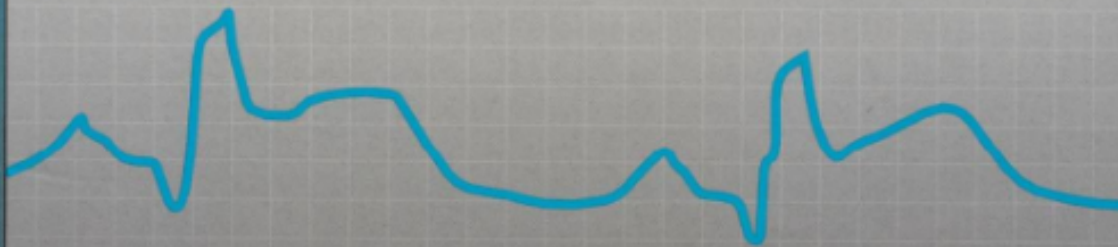


# Điện Tâm Đồ Trong Nhồi Máu Cơ Tim Cấp

## *An Evidence-Based Manual of Reperfusion Therapy*



**Stephen W. Smith**

**Deborah L. Zvosec**

**Scott W. Sharkey**

**Timothy D. Henry**

**YhocData.com**

*With Annotated  
Bibliography*

# Mục Lục

---

## PHẦN I: CÁC DẠNG ECG VÀ CHẨN ĐOÁN AMI

---

- 1 Các Nguyên Lý Cơ Bản và Điện Sinh Lý
- 2 Thuật Ngữ Và Các Loại ECG Trong Hội Chứng Vành Cấp
- 3 Vai Trò Của ECG Trong Liệu Pháp Tái Tươi Máu
- 4 Tương Quan Giải Phẫu và ECG
- 5 ECG Bình Thường và Không Đặc Trưng
- 6 Nhồi Máu Cơ Tim Cấp và Đoạn ST Chênh Lên
- 7 ST Chênh Xuống Soi Gương
- 8 ST Chênh Xuống và Sóng T Âm
- 9 ECG Bất Thường Khó Thấy và Sóng T Cao Cấp Tính
- 10 So Sánh Chuỗi ECG và Theo Dõi Đoạn ST Liên Tục
- 11 Sóng Q

---

## PHẦN II: CÁC DẠNG ECG TRONG NHỒI MÁU CƠ TIM CẤP

---

- 12 Nhồi Máu Cơ Tim Thành Trước
- 13 Nhồi Máu Cơ Tim Thành Dưới
- 14 Nhồi Máu Cơ Tim Thành Bên
- 15 Nhồi Máu Cơ Tim Thành Thất Phải
- 16 Nhồi Máu Cơ Tim Thành Thành Sau

---

## PHẦN III. CÁC TÌNH TRẠNG CHE LẤP CHẨN ĐOÁN NHỒI MÁU CƠ TIM CẤP

---

- 17 Block Nhánh Phải và Block Phân Nhánh
- 18 Block Nhánh Trái
- 19 Nhịp Thất Nhân Tạo Bằng Máy Tạo Nhịp



---

## **PHẦN IV: CÁC HÌNH ẢNH ECG GIẢ NHỒI MÁU VÀ GIỐNG NHƯ NHỒI MÁU CƠ TIM CẤP**

---

- 20** Sự Thay Đổi Bình Thường: Tái Cực Sớm Lành Tính và Sóng T Đảo Lành Tính
- 21** Đau Ngực Liên Quan Cocaine
- 22** Phì Đại Thất Trái
- 23** “Phình Thất”: ST Chênh Lên Duy Trì Sau Nhồi Máu Cơ Tim Trước Đó
- 24** Viêm Màng Ngoài Tim và Viêm Cơ Tim
- 25** Tăng Kali Máu

---

## **PHẦN V: CÁC VẤN ĐỀ KHÁC**

---

- 26** Khó Thở, Phù Phổi, và Ngừng Tim
- 27** Tái Tươi Máu và Tái Tắc Nghẽn
- 28** Thủng Tim và Viêm Màng Ngoài Tim Vùng Sau Nhồi Máu Cơ Tim
- 29** Giá Trị Của Men Tim Trong Việc Chẩn Đoán và Chọn Lựa Biện Pháp Tái Tươi Máu
- 30** Chức Năng Của Siêu Âm Tim Trong Việc Chỉ Định Tái Tươi Máu

---

## **PHẦN VI: ĐIỀU TRỊ NHỒI MÁU CƠ TIM CẤP**

---

- 31** Tiêu Huyết Khỏi và ECG Trước Nhập Viện
- 32** Rút Ngắn Thời Gian Cửa SỔ Bóng và Thời Gian Cửa SỔ Kim
- 33** Thời Gian Cửa SỔ Của Liệu Pháp Tái Tươi Máu
- 34** Nguy Cơ Đột Quy và Chống Chỉ Định Của Tiêu Huyết Khỏi
- 35** Tóm Tắt Phân Tích Tỷ Số Lợi Ích/Nguy Cơ Của Tiêu Huyết Khỏi
- 36** Liệu Pháp Tái Tươi Máu Cho Bệnh Nhân STEMI
- 37** Liệu Pháp Tái Tươi Máu Cho Bệnh Nhân Có Hội Chứng Vành Cấp Không Có ST Chênh Lên (UA/NSTEMI)
- 38** Các Thuốc Kết Hợp Với Liệu Pháp Tái Tươi Máu Trên Bệnh Nhân AMI

# CÁC TỪ VIẾT TẮT

ACS, acute coronary syndrome – Hội chứng vành cấp	ICH, intracranial hemorrhage – Xuất huyết nội sọ
AHA, American Heart Association – Hội Tim mạch Mỹ	INR, international normalized ratio – Chỉ số bình thường hóa QT
AIVR, accelerated idioventricular rhythm – Nhịp tự thất gia tốc	IRA, infarct related artery – Nhồi máu liên quan đến động mạch
ALS, advanced life support – Nâng cao chất lượng cuộc sống	IVCD, intraventricular conduction delay – Trì hoãn dẫn truyền trong thất
AMI, acute myocardial infarction – Nhồi máu cơ tim cấp	LAD, left anterior descending artery – Mạch liên thất xuống
ATP, adenosine triphosphate	LAFB, left anterior fascicular block – Block phân nhánh trái trước
AV, atrioventricular – Nhĩ thất	LBFB, left bundle branch block – Block nhánh trái
BBB, bundle branch block – Block nhánh	LD, lactate dehydrogenase
BP, blood pressure – Huyết áp	LMWH, low molecular weight heparin – Heparin trọng lượng phân tử thấp
b.p.m., beats per minute – lần/phút	LOC, level of consciousness – Mức độ ý thức
CABG, coronary artery bypass graft – BẮC CẦU NỐI MẠCH VÀNH	LPFB, left posterior fascicular block – Block phân nhánh trái sau
CACP, cocaine-associated chest pain – Đau ngực liên quan cocaine	LV, left ventricle (ventricular) – Thất trái
CAD, coronary artery disease – Bệnh mạch vành	LVH, left ventricular hypertrophy – Phì đại thất trái
CCU, cardiac care unit – Khoa chăm sóc tim mạch	MAR, myocardium at risk – Vùng cơ tim nguy cơ
CHF, congestive heart failure – Suy tim xung huyết	MCL, modified chest leads – thay đổi các đạo trình ngực
CK-MB, creatine kinase-MB	MI, myocardial infarction – Nhồi máu cơ tim
COPD, chronic obstructive pulmonary disease – Bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính	MRI, magnetic resonance imaging
CP, chest pain – Đau ngực	NSTEMI, non-ST—elevation MI – Nhồi máu cơ tim ST không chênh lên
CPR, cardiopulmonary resuscitation – Hồi sinh tim phổi	NTG, nitroglycerine
CQI, Continuous Quality Improvement CT, computed tomography	OR, odds ratio – tỷ số odds
CTFC, corrected TIMI frame count cTnl, cardiac troponin I cTnT, cardiac troponin T	PCI, percutaneous coronary intervention – Can thiệp mạch vành qua da
DM, diabetes mellitus – Đái tháo đường	PDA, posterior descending artery – Động mạch liên thất sau
DTBT, door-to-balloon-time – Thời gian cửa sô - bóng	PIRP, post-infarction regional pericarditis – Viêm màng ngoài tim vùng sau nhồi máu cơ tim
DTNT, door-to-needle-time – Thời gian cửa sô - kim	PMR, papillary muscle rupture – Vỡ cơ nhú
ECG, electrocardiogram	PSVT, paroxysmal supraventricular tachycardia – Nhịp nhanh kịch phát trên thất
ED, emergency department – Khoa cấp cứu	PTT, prothrombin time – Thời gian prothrombin
EF, ejection fraction – Phân suất tổng máu	PVC, premature ventricular contraction – Ngoại tâm thu thất
EMS, emergency medical service – Dịch vụ cấp cứu	RBBB, right bundle branch block – Block nhánh phải
ESRD, end-stage renal disease – Bệnh thận giai đoạn cuối	RCA, right coronary artery – Mạch vành phải
ETT, exercise tolerance testing – Test dung nạp gắng sức	rPA, reteplase
FTT, Fibrinolytic Therapy Trialists – Các danh sách thử nghiệm tiêu sợi huyết	RV, right ventricle (ventricular) – Thất phải
FWR, free wall rupture – Vỡ thành tự do	RVH, right ventricular hypertrophy – Phì đại thất phải
GP, glycoprotein	SA, sinoatrial – Xoang nhĩ
HR, heart rate – Tần số tim	SK, streptokinase
HTN, hypertension – Tăng huyết áp	
WMA – wall motion abnormal – bất thường hoạt động thành cơ tim	

## THUẬT NGỮ VÀ CÁC LOẠI ECG TRONG HỘI CHỨNG VÀNH CẤP

### CÁC ĐIỂM CHÍNH

- Hội chứng vành cấp (ACS) được phân biệt bởi sự biểu hiện ECG thành nhồi máu cơ tim ST chênh lên (STEMI) và cơn đau thắt ngực không ổn định/nhồi máu cơ tim không ST chênh lên (UA/NSTEMI).
- ECG type 1a – 1d: loại ECG thường được khuyến cáo là “tiêu chuẩn” để thực hiện liệu pháp tái tưới máu. ST chênh lên (hoặc sóng T cao cấp tính – Sóng T hyperacute hoặc ST chênh xuống trong NMCT thành sau ở chuyển đạo V1—V4) có thể là biểu hiện của AMI hoặc không phải do AMI.
- ECG type 2: ECG chẩn đoán UA/NSTEMI.
- ECG type 3: Đây là loại ECG bất thường nhưng không chẩn đoán bất kì loại nào của hội chứng vành cấp.
- ECG type 4: Đây là loại ECG bình thường.

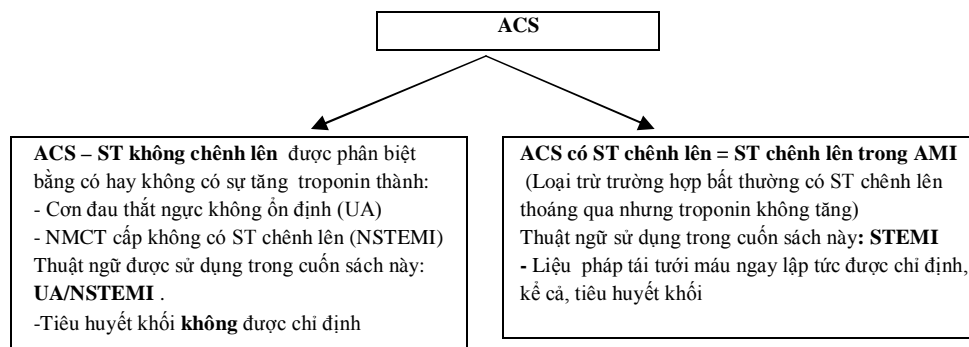
### ĐẠI CƯƠNG

Hội chứng vành cấp (ACS) do bất kì mảng xơ vữa của động mạch vành bị vỡ ra hoặc sự hình thành huyết khối gây nên, dẫn đến các triệu chứng của thiếu máu cục bộ hoặc nhồi máu; cũng có những trường hợp ACS không có triệu chứng. Huyết khối mạch vành có thể là tắc hoặc không tắc nghẽn. Tắc hoàn toàn động mạch cung cấp máu cho cơ tim bên dưới đạo trình đang hướng vào nó, mà không có tuần hoàn bên, thường dẫn đến ST chênh lên ở chuyển đạo đó. Nó có thể dẫn đến ST chênh xuống nếu đạo trình đó đang ghi ở thành đối diện; một ví dụ là ST chênh xuống ở các đạo trình thành trước

(V1—V3) trong nhồi máu thành sau. Huyết khối không gây tắc nghẽn hoặc tắc nghẽn có tuần hoàn bên tốt thường dẫn đến ST chênh xuống bởi vì thiếu máu cục bộ ảnh hưởng ở vùng dưới nội tâm mạc trong khi vùng dưới ngoại tâm mạc vẫn còn được cấp máu (không xuyên thành). Nếu vùng cơ tim có nguy cơ thấp, trên điện tim gọi là vùng thâm lặn, hay thiếu máu cục bộ trong thời gian ngắn, có thể không có sự thay đổi trên ECG. Không có sự thay đổi trên ECG có thể do lỗi trong quá trình ghi lúc đó hoặc trên thực tế không có sự bất thường về điện thế.

Bởi vì không có sự phù hợp trong mối quan hệ nào giữa ST chênh lên hoặc chênh xuống với nhồi máu “dưới nội tâm mạc” hay nhồi máu “xuyên thành”, nên những thuật ngữ này không được sử dụng rộng rãi. Thay vào đó, **AMI được phân loại theo sự biểu hiện hoặc không biểu hiện của ST chênh lên**. ST chênh lên giúp định hướng điều trị ngay lập tức bởi lợi ích rõ ràng từ liệu pháp tái tưới máu đã được xác định trên cộng đồng dân cư; điều này là bởi vì ST chênh lên phân biệt được rõ có hoặc không có **huyết khối gây tắc mạch vành** hoàn toàn. Các mức độ tiến triển của bệnh tăng lên, từ cơn đau thắt ngực không ổn định (UA) đến nhồi máu cơ tim ST không chênh lên (NSTEMI) đến nhồi máu cơ tim ST chênh lên (STEMI) (Hình. 2-1). Mức độ nặng phụ thuộc vào khoảng thời gian tắc nghẽn mạch vành, tắc hoàn toàn so với tắc một phần, kích thước của vùng nguy cơ, và biểu hiện của tuần hoàn bên.

Nhồi máu có sóng Q và nhồi máu không sóng Q là thuật ngữ cũng thường được sử dụng, nhưng ít được sử dụng để đưa ra quyết định tái tưới máu bởi vì chúng biểu hiện trên ECG **sau khi** đã có nhồi máu xảy ra. STEMI thường dẫn đến nhồi máu có sóng Q, nhưng cũng có khi nhồi máu không sóng Q. Mặc dù bất thường, nhưng ST chênh lên không phải là do nhồi máu cơ tim nếu huyết khối gây tắc rất nhỏ, sự nhồi máu không được hình thành trước khi có tổn thương không hồi phục và giải phóng troponin từ mô (ST chênh lên thoáng qua mà không do nhồi máu, xem Case 8-12). Chúng tôi chỉ ra những nét chính



về mối quan hệ giữa sự biểu hiện trên ECG (có hoặc không có ST chênh lên hoặc sóng Q) và liên quan đến sinh lý bệnh (tắc hoàn toàn mạch vành, tắc liên tục và được tái tưới máu, tuần hoàn bên, vùng có nguy cơ, và biểu hiện của nhồi máu cơ tim cấp dưới nội tâm mạc hoặc xuyên thành) ở cuối chương này.

Phân biệt giữa UA và NSTEMI bằng cách xem xét có hay không có sự biểu hiện của tổn thương cơ tim (hoại tử tế bào), được xác định bằng định lượng các marker sinh học cơ tim là troponin I (cTnI) hoặc troponin T (cTnT); **nồng độ của các marker sinh học này thỉnh thoảng không tăng trong khoảng từ 6 đến 12 h hoặc dài hơn sau khi khởi phát triệu chứng**. Trong hội chứng vành cấp, vùng thiếu máu có nguy cơ dẫn đến nhồi máu. Khi có tắc mạch vành hoàn toàn, phần lớn là STEMI, nếu không có tuần hoàn bên và không có tái tưới máu, vùng nhồi máu là vùng có kích thước lớn trong toàn bộ vùng có nguy cơ. Đối với NSTEMI, vùng thiếu máu có thể hồi phục thường lớn hơn vùng tổn thương không hồi phục. Theo Định Nghĩa, trong UA, nồng độ troponin huyết tương thường là bình thường. Do đó, về cơ bản, tất cả các vùng thiếu máu được chứng minh là có thể phục hồi.

Trước đây, AMI được xác định bởi sự tăng của isoenzyme creatine kinase-MB (CK-MB) lớn hơn 2 lần giá trị bình thường trong ngữ cảnh các triệu chứng đã xảy ra 30 phút. CTnI và cTnT nhận biết thêm trên bệnh nhân đã có tổn thương cơ tim (hoại tử tế bào) nhưng lại không có sự tăng của CK-MB. Những bệnh nhân có “tổn thương cơ tim nhỏ” bây giờ được phân loại như là nhồi máu cơ tim cấp dai dẳng. Ước tính rằng có **khoảng 30% bệnh nhân trước đây được phân loại là UA bây giờ được phân loại là NSTEMI**. Mặc dù cả hai loại này có vùng cơ tim nguy cơ rất lớn, nhưng **sự giải phóng ngay cả với một lượng nhỏ troponin tim cũng liên quan đến tỷ lệ lớn hơn về những bất lợi cho tim**.

**Liệu pháp tái tưới máu kể cả liệu pháp tiêu sợi tơ huyết và chụp mạch vành có hoặc không có can thiệp mạch vành qua da (PCI) (chụp mạch vành ± PCI)**. Liệu pháp tái tưới máu được phân biệt với liệu pháp chống thiếu máu cục bộ khác bởi giá trị, các nguy cơ đáng chú ý (đặc biệt là tiêu sợi tơ huyết) và tính chất xâm lấn của nó (PCI); do đó những liệu pháp này phải được suy xét khi lựa chọn trên bệnh nhân. Một số trường hợp ngoại lệ, tiêu sợi tơ huyết không được chỉ định nếu không có ST chênh lên. Hai thuật ngữ, UA và NSTEMI, được gắn với nhau bởi vì (a) cả hai loại này đều không có chỉ định tái tưới máu; (b) cả NSTEMI và UA đều không có ST chênh lên liên tục; và (c) UA không phân biệt được với NSTEMI bằng lâm sàng cho đến khi giai đoạn muộn hơn, được xác định bởi các marker sinh học. **Do đó nhồi máu cơ tim cấp được phân thành STEMI hoặc UA/NSTEMI**.

### Vai trò của ECG trên bệnh nhân có ACS

Có hai chức năng chính của ECG trên bệnh nhân có hội chứng vành cấp, đó là:

1. **Nhận biết bệnh nhân có STEMI** (ST chênh lên và huyết khối gây tắc), từ đó có **chỉ định thực hiện liệu pháp tái tưới máu cấp** gồm tiêu sợi tơ huyết (ECG Type Ia, Ib, và, trong một số trường hợp, ECG types Ic và Id; xem cuối chương).
2. **Nhận biết bệnh nhân có ACS**, dù không có STEMI và do vậy không đủ tiêu chuẩn để thực hiện tiêu sợi tơ huyết, có **chỉ định điều trị bằng thuốc** (UA/NSTEMI, ECG type 2);

những bệnh nhân này có thể có chỉ định chụp mạch vành ± PCI.

(Chú ý: ECG không loại trừ ACS.)

### PHÂN LOẠI ECG MỚI

Có nhiều y văn trước đó phân chia ECG thành 3 nhóm: chẩn đoán, không đặc hiệu và ECG bình thường. Sự phân loại này được định nghĩa một cách hạn chế và quá ít dựa vào liệu pháp điều trị. Do vậy chúng tôi đề nghị cách phân loại như sau .

- ECG trong nhồi máu cơ tim cấp có biểu hiện ở type 1 đến 4.
  - Fesmire sử dụng cách phân loại tương tự từ ECG type 1 đến 4, nhưng không phân chia type 1 thành 4 dưới nhóm.
- ECG trong UA/NSTEMI có biểu hiện ở type 1c, 1d, và 2 đến 4.
  - Nếu type 1a hoặc 1b có ST chênh lên thoái qua và các marker sinh học âm tính, nó thường được gọi là UA.

### ECG type 1: Được khuyến cáo là "tiêu chuẩn" để thực hiện liệu pháp tái tưới máu (xem Chương 6).

ST chênh lên (hoặc sóng T cao cấp tính hoặc ST chênh xuống trong AMI thành sau ở các đạo trình V1—V4) được biểu hiện trên ECG nhưng có thể do hoặc không do AMI. Nếu do AMI, bệnh nhân **Có chỉ định tiêu huyết khối cũng như là chụp mạch vành ± PCI**.

### ECG type 1a: Chẩn đoán xác định AMI do huyết khối gây tắc mạch cấp.

Đây là ECG có chỉ định thực hiện liệu pháp tái tưới máu, **kể cả tiêu huyết khối và chụp mạch vành ± PCI**. Không có chuyên gia nào chẩn đoán dễ type này đối với AMI. Nó là loại ECG đầu tiên trong khoảng 45% số bệnh nhân có AMI (định lượng CK-MB, không troponin). Độ đặc hiệu của ECG Type 1a đối với AMI ít nhất 94%.

### Đặc điểm trên ECG

- ST chênh lên > 2 mm ở hai chuyển đạo trước ngực liên tiếp hoặc > 1 mm ở hai chuyển đạo chi liên tiếp.
- Không có các yếu tố gây nhầm lẫn, như phì đại thất trái (LVH), block nhánh (BBB), tái cực sớm, viêm màng ngoài tim và phình thất.
- Hình ảnh điển hình.

### Những mặt quan trọng trong ECG type 1a

Độ nhạy của điện tim có thể quan trọng ngang với bệnh sử trong việc xác định thời gian kể từ lúc khởi phát (xem Chương 33). Vùng cơ tim nguy cơ lớn làm tăng nguy cơ tử vong và tăng lợi ích của liệu pháp tái tưới máu. Đặc điểm trên ECG giúp đánh giá kích thước ổ nhồi máu và tỉ số lợi ích/nguy cơ (xem Chương 6). Đây là đặc điểm quan trọng khi có liên quan đến chống chỉ định của tiêu sợi tơ huyết.

### ECG type 1b: Chẩn đoán AMI, nhưng nghi ngờ và khó xác định.

**Độ đặc hiệu đối với huyết khối gây tắc mạch cấp khoảng**

**90%.** ECG loại này có chỉ định thực hiện liệu pháp tái tưới máu gồm **tiêu huyết khối và chụp mạch vành ± PCI.**

#### Đặc điểm ECG

- ECG loại này có thể do AMI thành bên, AMI có ST chênh lên nhỏ, ST chênh lên chỉ trong 1 đạo trình, AMI thành sau, sóng T cao cấp tính, hoặc AMI có biểu hiện các yếu tố gây nhầm lẫn như phì đại thất trái (LVH), block nhánh trái (LBBB) hoặc block nhánh phải (RBBB), tái cực sớm, viêm màng ngoài tim, hoặc phình thất.
- ST chênh lên nhỏ bởi vì ECG được ghi sớm trong quá trình diễn biến của AMI hoặc AMI ở vùng có điện thế thâm lặng (silent area), hoặc có tuần hoàn bên tốt hoặc tắc không liên tục. ST chênh lên nhỏ, không phải do tắc sớm hoặc không liên tục thì có nguy cơ thấp hơn.

#### ECG type 1c: Nghi ngờ

Khi có ST chênh lên thì là “tiêu chuẩn” đối với tiêu huyết khối, nhưng nó không chắc chắn là do AMI hay là do tình trạng khác.

**Cần bổ sung thông tin cần thiết** để xác định nếu như tái tưới máu được chỉ định. **Chụp mạch vành ± PCI có thể được ưu tiên**, nếu có sẵn.

- ST chênh lên có thể do AMI hoặc có tình trạng bất thường khác, như phì đại thất trái, block nhánh trái, tái cực sớm, phình thất hoặc viêm màng ngoài tim.
- Bổ sung thông tin bao gồm so sánh với ECG trước đó, ghi chuỗi ECG, siêu âm tim, chụp mạch, và/hoặc định lượng các marker sinh học. Một số ECG type 1c được xếp lại vào type 3 nếu nhồi máu cơ tim(MI) được loại trừ là nguồn gốc gây nên ST chênh lên.

#### ECG type 1d: ST chênh lên ± Sóng QS

ECG type 1d biểu hiện ST chênh lên, được **chẩn đoán AMI**, nhưng cũng có sóng T đảo gợi ý đến **tái tưới máu tự phát hoặc sóng QS** và sóng T đảo gợi ý đến **nhồi máu cơ tim bán cấp.**

**Liệu pháp tái tưới máu được chỉ định nếu:**

- Có tiền sử rõ ràng hình thành khởi phát các triệu chứng dưới 12 h; chắc chắn rằng, ECG type 1 là do nhồi máu **cấp.**
- Các triệu chứng đang tiếp diễn rõ ràng; chắc chắn rằng nhồi máu không có tái tưới máu tự phát.
- Chụp mạch vành ± PCI được ưu tiên để thực hiện tái tưới máu.

**Chú ý:** ECG type 1b, 1c, và 1d, ECG nghi ngờ và khó xác định, là trọng tâm của cuốn sách này. Chúng có thể bị đọc sai bởi nhiều bác sĩ lâm sàng hoặc người đọc điện tim hoặc cả hai. Những ECG này có thể được phân loại thành ECG chẩn đoán, ECG không đặc trưng, hoặc ECG bình thường, như được sử dụng phân loại trong các y văn trước đó.

#### ECG type 2: Chẩn đoán UA/NSTEMI.

ECG có ST chênh xuống “nguyên phát” hoặc sóng T đảo thì không có chẩn đoán AMI nhưng được chẩn đoán thiếu máu cơ tim. **Chụp mạch vành ± PCI** có thể được chỉ định cho những trường hợp này, nhưng **liệu pháp tiêu huyết khối thì không được chỉ định.** “Nguyên phát” có nghĩa là sự thay đổi ST-T không được giải thích đầy đủ như là thứ phát do rối loạn loạn

khử cực, hoặc QRS.

#### Đặc điểm trên ECG

- ST chênh xuống mới hoặc tiến triển, đặc biệt chênh xuống 1 mm hoặc hơn, nhưng không phải là NMCT cấp thành sau.
- Sóng T đảo mới hoặc tiến triển sâu 1 mm hoặc hơn.
- Loại ECG này chiếm khoảng 25% đến 35% tất cả các ca có AMI (định lượng bằng CK-MB, không troponin) phần lớn chúng là nhồi máu không có sóng Q. Bệnh nhân có ECG type 2 không có tăng lên của troponin, được chẩn đoán là UA.

#### Điều trị

**Theo dõi chặt và điều trị như ACS** (xem Chương 37) được chỉ định, bao gồm chụp mạch vành ± PCI đối với các trường hợp vẫn còn triệu chứng mặc dù đã điều trị bằng thuốc, hoặc trường hợp có huyết động không ổn định. **Cần nhắc ghi chuỗi ECG, theo dõi ECG 12 chuyển đạo, và các đạo trình thành sau để phát hiện ra STEMI.**

#### ECG type 3: ECG không đặc trưng, có bất thường nhưng không chẩn đoán loại nào của ACS.

**Chụp mạch vành ± PCI**, nhưng không có chỉ định tiêu sợi tơ huyết, có thể có chỉ định trong trường hợp nghi ngờ lâm sàng cao, đặc biệt khi có huyết động không ổn định. Trong tất cả các trường hợp AMI, 22.5% biểu hiện với ECG type 3 “không đặc trưng”, và 8.6% số bệnh nhân có biểu hiện các triệu chứng thiếu máu cục bộ và ECG type 3 xác định có AMI, qua định lượng CK-MB. Xem Chương 5 để hiểu chi tiết hơn.

#### Đặc điểm ECG

- Có thể có một hoặc nhiều điểm sau: sóng Q, phì đại thất trái, hoặc các yếu tố thứ yếu khác, bất thường ST hoặc sóng T (không gợi ý đến thiếu máu hoặc nhồi máu), như ST chênh xuống nhỏ hơn 1 mm hoặc sóng T dẹt hoặc đảo nhỏ hơn 1 mm, không có sự thay đổi so với ECG trước đó, đặc biệt là nếu có bất thường khử cực thứ phát (ví dụ. bất thường QRS).
- Một số trường hợp ST chênh lên có thể là ECG type 1c lúc ban đầu cho đến khi thực hiện các phương pháp chẩn đoán loại trừ AMI là nguồn gốc gây nên ST chênh lên.

#### Điều trị

**Theo dõi chặt và có thể thực hiện chụp mạch vành ± PCI trong những trường hợp nghi ngờ lâm sàng cao.** Xem Case 26-2. Cũng nên cần nhắc làm chuỗi ECG, theo dõi ECG 12 đạo trình, và các đạo trình thành sau; xem Chương 5.

#### ECG type 4

ECG type 4 là loại ECG bình thường. Thông qua định lượng CK-MB, 6.4% số bệnh nhân AMI có biểu hiện ECG đầu tiên “bình thường” và 3.4% bệnh nhân có biểu hiện các triệu chứng thiếu máu cục bộ và ECG “bình thường” “xác định” là có AMI (qua định lượng CK-MB). Nhiều bệnh nhân có cơn đau thắt ngực không ổn định thuộc loại này.



## Điều trị

Cần nhắc **ghi chuỗi ECG, theo dõi ECG 12 đạo trình, và các chuyển đạo thành sau** (xem Chương 5).

## Sinh Lý Bệnh Liên Quan Đến ECG và Sự Phát Triển Trong ACS

ST chênh lên, ST chênh xuống, sóng Q, và sự liên quan của chúng đến thiếu máu dưới nội tâm mạc, nhồi máu dưới nội tâm mạc, hoặc nhồi máu xuyên thành phụ thuộc vào vùng nguy cơ, tuần hoàn bên, và sự tái tưới máu.

### Bệnh nhân có huyết khối gây tắc động mạch vành:

- Thường phát triển ST chênh lên, nhưng thỉnh thoảng **không**, đặc biệt là vùng nguy cơ nhỏ.
- Có thể có tắc không liên tục hoặc tái tưới máu tự phát. ST chênh lên có thể thoáng qua. Nếu tái tưới máu xảy ra trước khi ghi ECG đầu tiên, ST chênh lên có thể không quan sát thấy.
- Khi không có tái tưới máu, thường phát triển thành sóng Q và nhồi máu xuyên thành, nhưng cũng **có thể không**, phụ thuộc vào tuần hoàn bên, vùng nguy cơ, kích thước và vùng thâm lặn.

### Bệnh nhân có ST chênh lên thường có huyết khối gây tắc.

Khi có tái tưới máu **sớm**, thường không có sóng Q phát triển và cũng không có nhồi máu cơ tim xuyên thành. Khi không có liệu pháp tái tưới máu, khoảng 86% phát triển thành sóng Q.

**Bệnh nhân không có ST chênh lên** trên ECG đầu tiên có thể có huyết khối tắc mạch vành, nhưng thường có tuần hoàn bên tốt, vùng nguy cơ nhỏ, hoặc một vùng nguy cơ thâm lặn. Họ có thể phát triển thành sóng Q nếu không có tái tưới máu sớm, nhưng sự hình thành sóng Q ít gặp hơn những bệnh nhân có ST chênh lên. **Những trường hợp có AMI** (được định lượng CK-MB) mà không có ST chênh lên, nhưng **có ST chênh xuống**, 29% phát triển thành sóng Q. Và những trường hợp có AMI không có biểu hiện của ST chênh đáng kể, thì 24% phát triển thành sóng Q.

**Bệnh nhân có phát triển thành sóng Q** có thể có hoặc không có nhồi máu cơ tim xuyên thành. Bệnh nhân có nhồi máu xuyên thành có thể có hoặc không có sự phát triển sóng Q. Bệnh nhân không có nhồi máu xuyên thành (dưới nội tâm mạc) có thể có hoặc không có sự phát triển sóng Q. Sóng Q có thể mất sau vài tháng đến vài năm sau khi nhồi máu có sóng Q.

## Mối quan hệ giữa ST chênh lên, sóng Q và Nhồi máu xuyên thành

- AMI có ST chênh lên do tắc hoàn mạch vành mà không có tái tưới máu, có thể dẫn đến nhồi máu xuyên thành và sóng Q.
- Mặc dù có nhiều yếu tố quyết định đến độ lớn của ST chênh lên, nhìn chung, ST chênh lên cao hơn, thì nhiều khả năng phát triển nhồi máu xuyên thành và sóng Q (nếu không có tái tưới máu).

## Sự phức tạp và thiếu sót khi nghiên cứu ECG

Phần lớn các nghiên cứu các ECG xảy ra tại thời điểm đó. Những nghiên cứu này thường không giải thích được sự thay đổi xảy ra trên ECG theo thời gian và do đó bỏ qua những bất thường thoáng qua. Chúng thường không giải thích được sự tái tưới máu và tái tắc nghẽn. Chúng cũng không giải thích được sự biểu hiện của tuần hoàn bên và giải phẫu trên các cá thể, cái mà tác động đến vị trí của AMI cũng như là đặc trưng trên ECG của ST chênh lên, ST chênh xuống và sự phát triển của sóng Q. Chúng cũng thường không có sự liên quan giữa ECG với chụp mạch vành, và thường liên quan giữa sinh hóa với tỉ lệ mắc AMI. Đưa ra các tiêu chuẩn quan trọng trên ECG đối với giai đoạn đầu của ACS, cần có nhiều và các nghiên cứu tốt hơn.



## VAI TRÒ CỦA ECG TRONG LIỆU PHÁP TÁI TƯỚI MÁU

### CÁC ĐIỂM CHÍNH

- Liệu pháp tái tưới máu không được sử dụng đúng mức và thường bị trì hoãn phần lớn do khó khăn trong giải thích ECG.
- Nghi ngờ AMI và ghi ECG đối với triệu chứng không điển hình.
- Học cách đọc các ECG khó.

### ĐẠI CƯƠNG

ECG là tiêu chuẩn đưa ra quyết định tái tưới máu và phải được giải thích trong ngữ cảnh diễn biến bệnh trên bệnh nhân và qua khám thực thể. Hiệu quả của liệu pháp tái tưới máu là lớn nhất nếu thực hiện dưới 1h kể sau khi khởi phát triệu chứng và hiệu quả giảm xuống nhanh sau đó. **Nhiều bệnh nhân nên được thực hiện tái tưới máu nhưng lại không có chỉ định**, và nhiều bệnh nhân khác thực hiện liệu pháp tái tưới máu nhưng lại bị hoãn lại **không thích đáng**. Những thiếu sót này thường do bác sỹ không chắc chắn và mắc lỗi trong việc giải thích ECG. Hơn nữa, **Thuật toán trên máy tính rất không nhạy với STEMI**. Do vậy, ACC cho rằng, do tiêu chuẩn đoạn ST không nhạy và không đặc hiệu đối với quyết định tái tưới máu, nên trình độ và kinh nghiệm của người đọc ECG rất quan trọng.

Lỗi mà các bác sỹ hay mắc phải là bỏ qua các trường hợp có nhồi máu cơ tim nhưng không được cung cấp các liệu pháp điều trị **nhiều hơn** là bệnh nhân không có nhồi máu cơ tim nhưng lại được điều trị liệu pháp tái tưới máu.

### Chăm Sóc Ưu Tiên Trong NMCT Cấp (AMI)

1. Đánh giá đường thở, hô hấp, tuần hoàn (ABCs).
2. Lập đường truyền tĩnh mạch, cung cấp oxy, mắc monitor, các dấu hiệu sinh tồn
3. Điều chỉnh huyết động, nhịp chậm hoặc nhanh, các rối loạn nhịp quan trọng khác
4. Sử dụng aspirin và nitroglycerine (NTG) dưới lưỡi ± giảm đau bằng morphine
5. Ghi ECG 12 chuyển đạo

6. Đánh giá ECG và các biểu hiện lâm sàng của bệnh nhân đối với chỉ định và chống chỉ định đối với liệu pháp tái tưới máu. Giải thích ECG khó trong ngữ cảnh lâm sàng là rất quan trọng.
7. Đánh giá tỷ lệ lợi ích/rủi ro
8. **Sử dụng thuốc tiêu sợi huyết hoặc gọi bác sỹ tìm mạch can thiệp**

### Đánh Giá Tỷ Lệ Lợi Ích/ Nguy Cơ Đối Với Quyết Định Tái Tưới Máu

Xem chi tiết ở Chương 35.

### Các Triệu Chứng

Xác định các triệu chứng **điển hình hoặc không điển hình**, và thời gian bắt đầu triệu chứng.

### Tiền sử

Xác định các yếu tố nguy cơ đối với bệnh mạch vành, hoặc chảy máu hoặc cả hai. Đánh giá **các chống chỉ định** (tuyệt đối, chính, đáng kể, phụ hoặc không có hậu quả) trước khi điều trị bằng tiêu huyết khối (xem Bảng 34-4)

### Khám Thực Thể

**Đánh giá xem huyết động có ổn định.** Các dấu hiệu sinh tồn?. Có bằng chứng của giảm tưới máu?. Có tiếng thổi mới hoặc bằng chứng của suy tim sung huyết (CHF) như là khó thở khi nằm, rales, phù ngoại vi?

### Xác Định Type ECG: Xem Chương 2

- **ECG type 1a - 1d:** ECG đáp ứng “tiêu chuẩn” điều trị tái tưới máu. ST chênh lên (hoặc sóng T cao cấp tính, hoặc ST chênh xuống trong AMI thành sau ở V1 – V4) biểu hiện nhưng có thể có hoặc không do AMI. **Liệu pháp tái tưới máu kể cả tiêu huyết khối được chỉ định đối với ECG type 1a và 1b.** Type 1c và 1d phụ thuộc vào các đánh giá thêm.
- **ECG type 2:** Chẩn đoán UA/NSTEMI.

- **ECG type 3:** Bất thường trên ECG nhưng không chẩn đoán bất kì loại ACS nào.
- **ECG type 4:** ECG bình thường

## CÁC LÝ DO THƯỜNG GẶP DẪN ĐẾN TRÌ HOÃN HOẶC BỎ QUA LIỆU PHÁP TÁI TƯỚI MÁU

Bệnh nhân có thể chậm hoặc không được tái tưới máu trong các trường hợp sau. Xem ở bảng 3-1 về các trường hợp không được sử dụng liệu pháp tái tưới máu; Chủ yếu là do các đặc điểm trên ECG.

### Bỏ Qua Chẩn Đoán AMI Rõ Ràng

#### Các Triệu Chứng Không Điển Hình

Đối với một ECG rõ ràng, có thể không được chẩn đoán do **các triệu chứng biểu hiện không điển hình**. Những trường hợp này chỉ được chẩn đoán ra sau khi ghi chuỗi ECG hoặc có biểu hiện của huyết động không ổn định, các rối loạn nhịp, suy tim xung huyết, tăng các marker sinh học, hoặc chết.

Các triệu chứng không điển hình bao gồm khó thở, đau bụng và lưng, cánh tay, bàn tay, vai và đau hàm. Ngoài ra còn có các triệu chứng bao gồm buồn nôn, nôn, lo lắng, chóng mặt, hoặc yếu mệt, đặc biệt là ở người già; hoặc người đái tháo đường không kiểm soát được đường huyết. NMCT cấp chẩn đoán bằng CK-MB, thì 42% bệnh nhân > 75 tuổi và 63% đến 75% bệnh nhân > 85 tuổi **không phân nản về đau ngực**; 25 – 37 % những trường hợp có STEMI ngoài 65 tuổi không có Đau ngực. Xem Bảng 3-2 để biết các đặc điểm của bệnh nhân nhồi máu cơ tim cấp không đau ngực.

- **Luôn luôn ghi lại ngay ECG ở các bệnh nhân có các triệu chứng không, điển hình đặc biệt là ở người già. Nếu ECG ghi được có chẩn đoán rõ ràng, thì được chẩn đoán là AMI cho đến khi chứng minh một tình trạng khác.**

**Thỉnh thoảng có những hình ảnh giả nhồi máu** biểu hiện dạng ECG type 1a và không thể phân biệt được với STEMI, do vậy chúng tôi gọi là ECG type 1a so với type 1c. (xem các ví dụ 20- 5, 20-6, 21-4, 22-2, 22-4, 24-5, 24-6, 24-8, và 24-9.). Nói chung, những bệnh nhân có triệu chứng không điển hình không nên ngăn cản bạn chẩn đoán AMI nếu ECG dạng type 1a. Do thỉnh thoảng có những **ECG dương tính giả** (cả Type 1a và 1b), nên **có thể chấp nhận khoảng 10% bệnh nhân sử dụng tiêu huyết khối mà khi xét lại thì không có STEMI**. Chúng tôi coi đây là **liệu pháp tiêu huyết khối “không mong muốn”**. Phần trăm này nên được làm thấp hơn bằng cách có thể lựa chọn Chụp mạch ± PCI.

Thi thoảng trạng thái sinh lý không ổn định là nguyên nhân dẫn tới **dương tính giả** (ECG type 1a mà không có tắc mạch vành). Bao gồm suy hô hấp (xem Cases 26-6 và 26-7), rối loạn chuyển hóa nặng (xem Case 22-9), và tăng huyết áp nặng hoặc phì đại thất trái (xem Cases 22-2 và 22-11). Trong những tình huống này, **cần phải ghi lại ECG sau khi ổn định**.

### Không nhận ra ECG rõ ràng

AMI cũng có thể không được chẩn đoán bởi vì **ST chênh lên bị bỏ qua** hoặc các dấu hiệu không được đánh giá đúng, như trong các ECG Type 1b, 1c hoặc 1d. xem Case 3-1.

### Trì Hoãn Chẩn Đoán AMI Khó Phát Hiện

Trì hoãn chẩn đoán AMI khó phát hiện có thể do (a) ghi ECG chậm, đặc biệt là ở các bệnh nhân có triệu chứng không điển hình; (b) Không chắc chắn trong việc đọc ECG khi ghi ECG không bị trì hoãn (các ECG type 1b hoặc 1c); hoặc (c) không thực hiện ghi chuỗi ECG, điều mà giúp chẩn đoán rõ ràng hơn. Bảng 3-3 chỉ ra những hậu quả của điều trị muộn.

- Học cách nhận biết những ECG khó phát hiện AMI, thu thập ngay các ECG gần đây nhất của bệnh nhân, ghi chuỗi ECG mỗi 15 phút hoặc sử dụng monitor để theo dõi đoạn ST liên tục khi nghi ngờ AMI cao. Xem Cases 3-2 và 3-3. Và các Cases 5-2, 5-4, Chương 9, 10, và 17 đến 25.

### Trì Hoãn Trong Điều Trị

Trì hoãn có thể do kéo dài thời gian dành cho việc chẩn đoán hoặc ưu tiên việc điều trị thấp hơn (case 11-3) hoặc do quan tâm đến các chống chỉ định **tương đối** không quan trọng (xem Case 16-5).

- **Aspirin và NTG dưới lưỡi** là hai thuốc nên được ưu tiên hơn tiêu huyết khối. **NTG có thể làm STEMI không phát triển trước tiêu huyết khối**. (xem các Case 5-4, 12- 3, 31-1, 31-2, và 31-3).
  - Heparin, NTG tĩnh mạch, chẹn Beta và các thuốc khác có thể ưu tiên thấp hơn và có thể sử dụng sau khi sử dụng tiêu huyết khối.
- NTG tĩnh mạch không được chỉ định thường quy trên bệnh nhân đang sử dụng tiêu huyết khối và có thể có hại. Tuy nhiên, NTG tĩnh mạch thường được sử dụng trong nong trong có thể được chấp nhận. Sử dụng NTG tĩnh mạch không bao giờ làm trì hoãn liệu pháp tái tưới máu nếu không cần thiết phải kiểm soát THA và Suy tim sung huyết.
  - Nếu có kế hoạch chụp mạch ± PCI, thì dùng heparin có hoặc không có ức chế GP IIb – IIIa trước thi thực hiện.

### Bỏ Qua Điều Trị

Điều trị có thể bị bỏ qua một các không phù hợp do các hết biểu hiện các triệu chứng, mặc dù ST vẫn chênh lên. **ST chênh lên đã trở về đẳng điện là dự đoán tốt nhất của tái tưới máu** (xem Chương 27). Nếu các triệu chứng đang cải thiện dần, cần thiết phải phải lại ECG khác.

- **Khi có tăng ST chênh lên, không đối, hoặc nhỏ hơn 25 % ST chênh lên trở về đẳng điện, thì vẫn tiếp tục liệu pháp tái tưới máu.**
- Khi có 25 – 50% trở về đẳng điện, hoặc sóng T đảo phần cuối, thì ghi chuỗi ECG và tìm > 50 % ST trở về đẳng điện.
- Khi có 50 – 100% ST đã về đẳng điện, là phù hợp để tạm ngừng tái tưới máu cho đến khi thực hiện đánh giá khác.

**Bảng 3.1. Bệnh nhân có khả năng nhận được tái tưới máu phù hợp nhất**

Thay đổi trên lâm sàng	Adjusted OR (CI)	No. received thrombolytics/eligible	
LBBB	0.04; (0.01-0.17)	2/98	(2.0%)
Đau ngực (CP) > 6 hours	0.26; (0.17-0.38)	105/400	(26%)
History of coronary artery bypass graft	0.30; (0.14-0.65)	13/55	(24%)
Không đau ngực(CP)	0.31; (0.21-0.48)	56/279	(20%)
Sóng Q	0.35; (0.17-0.69)	169/382	(44%)
ST chênh lên <6mm ở tất cả các chuyển đạo	0.38; (0.24-0.60)	166/500	(33%)
ST chênh lên ở 2 chuyển đạo liền kề	0.62; (0.41-0.98)	88/342	(26%)
Từ 75 tới 84 tuổi	0.65; (0.54-0.77)	109/289	(38%)
Lơ mơ	0.34; (0.14-0.80)	9/59	(15%)
Hôn mê	0.07; (0.01-0.56)	1/22	(4.6%)
>85 tuổi	0.28; (0.18-0.43)	18/110	(16%)

. JAMA 1997;277:1683-1688, with permission. Copyrighted 1997, American Medical Association.

**Bảng 3.2. Điểm khác nhau giữa bệnh nhân AMI có đau ngực và không có đau ngực**

Đặc điểm	khôngCP (33%)	Có CP (67%)
Tuổi trung bình	74 tuổi	67 tuổi
Được điều trị tái tưới máu	25%	74%
Tỷ lệ tử vong tại viện	23.3%	9.3%; OR: 2.17-2.26
Phụ nữ	49.0%	38.0%
Hút thuốc từ trước	14.1%	7.7%
Có suy tim trước đó	26.4%	12.3%
Killip class I-II	82.4%	93.3%
Killip class III—IV	17.5%	6.6%
ST chênh lên ở ECG đầu tiên	23.3%	47.3%
LBBB ở ECG đầu	9.7%	5.4%
AMI thành trước	24.0%	27.2%
Sóng Q ở AMI	36.2%	51.7%
Không có Q ở AMI	63.7%	48.3%

Adapted from Canto JG, Shlipak MG, Rogers WJ, et al. Prevalence, clinical characteristics, and mortality among patients with myocardial infarction presenting without chest pain. JAMA 2000;283:3223-3229, with permission. Copyrighted 2000, American Medical Association.

**Bảng 3.3. Sự liên quan giữa điều trị chậm trễ và tỷ lệ tử vong trong 30 ngày**

Chẩn đoán chậm	Tỷ lệ tử vong trong 30 ngày	Điều trị chậm	Tỷ lệ tử vong
<1 hour	5.6%	<1 hour	5.4%
>4 hours	8.6%	>4 hours	8.1%

Reprinted with permission from the American College of Cardiology (ACC) from Newby LK, Rutsch WR, Califf RM, et al. Time from symptom onset to treatment and outcomes after thrombolytic therapy. GUSTO-1 Investigators. 7 Am Coll Cardiol 1996;27:1646-1655.

### Case 3-1

Các triệu chứng không điển hình dẫn tới trì hoãn chẩn đoán và điều trị đối với ECG rõ AMI thành trước

#### Tiền Sử

Bệnh nhân nam 73 tuổi biểu hiện lúc 00:45, phàn nàn về đau bụng, buồn nôn, nôn, và bụng chướng (**các triệu chứng không điển hình**) mà không có đau ngực và khó thở.

#### ECG 3-1 (Type 1a)

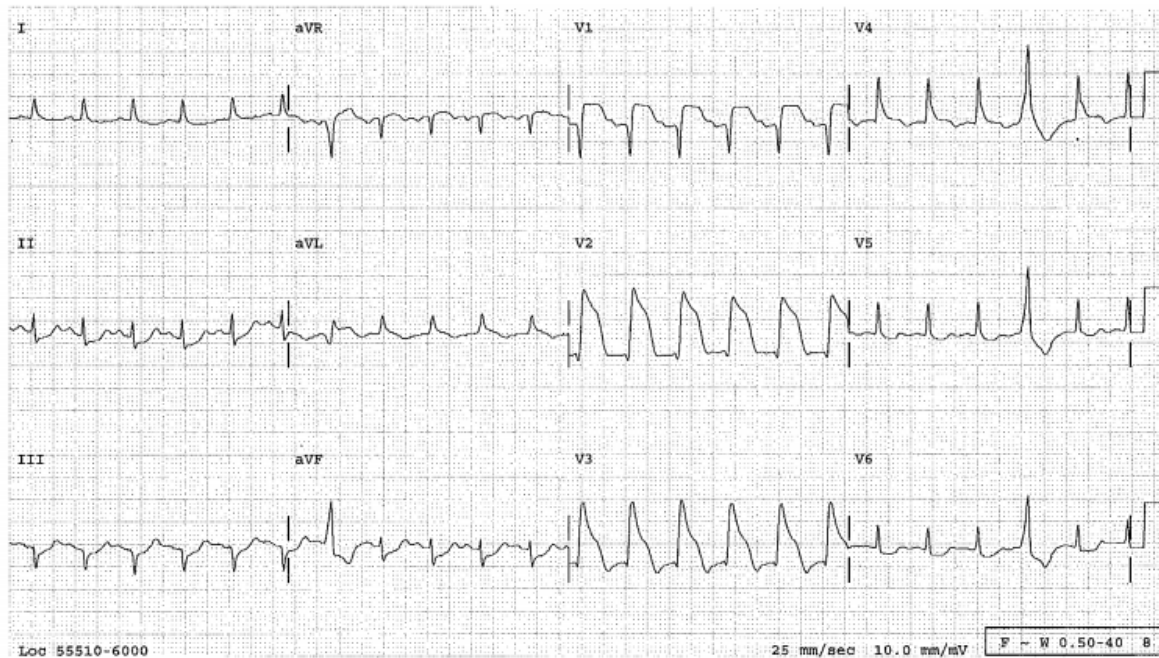
Ghi lúc 02:07, chỉ ra có AMI thành trước rõ ràng

#### Diễn biến lâm sàng

Do các triệu chứng biểu hiện không điển hình, bác sĩ lâm sàng đã nghi ngờ chẩn đoán AMI trên ECG. Tiêu huyết khối đã bị trì hoãn thêm 90 phút, và tổng thời gian trì hoãn điều trị là 3 giờ.

#### Kết luận

**Không nghi ngờ chẩn đoán AMI với ECG type 1a, ngay cả khi các triệu chứng không điển hình.**





### Case 3-2

## Một bệnh nhân với biểu hiện của trào ngược, đỡ đau sau khi sử dụng thuốc kháng acid sau đó bị ngừng tim

### Tiền sử

Bệnh nhân nam 62 tuổi phàn nàn rằng đau nóng rát từ vùng thượng vị tới cổ họng, trước đây ông chưa bao giờ bị như vậy. Ngoài tình trạng trên ông đều khỏe mạnh. Khám thực thể bình thường.

### ECG 3-2A (Type 3)

- Không có đoạn ST chênh lên .
- Sóng T: aVL, lớn hơn toàn bộ QRS (sóng T cao cấp tính), và ở V4 – V6, sóng T cũng lớn, là bất thường nhưng không có ý nghĩa trong chẩn đoán. Nó cũng dễ dàng bị bỏ qua trong cuộc hội chẩn của 9/10 chuyên gia tim mạch sau đó. Tuy nhiên bạn có thể thấy bất thường nếu như bạn tìm kiếm chúng.

### Diễn biến lâm sàng

Bác sỹ cấp cứu đã đọc sai ECG là bình thường. Bệnh nhân giảm đau ngay và hoàn toàn sau khi sử dụng thuốc kháng acid và

xylocain. Ông ta đã được cho ra viện và ngừng tim sau đó do rung thất

### ECG 3-2B (Type 1a)

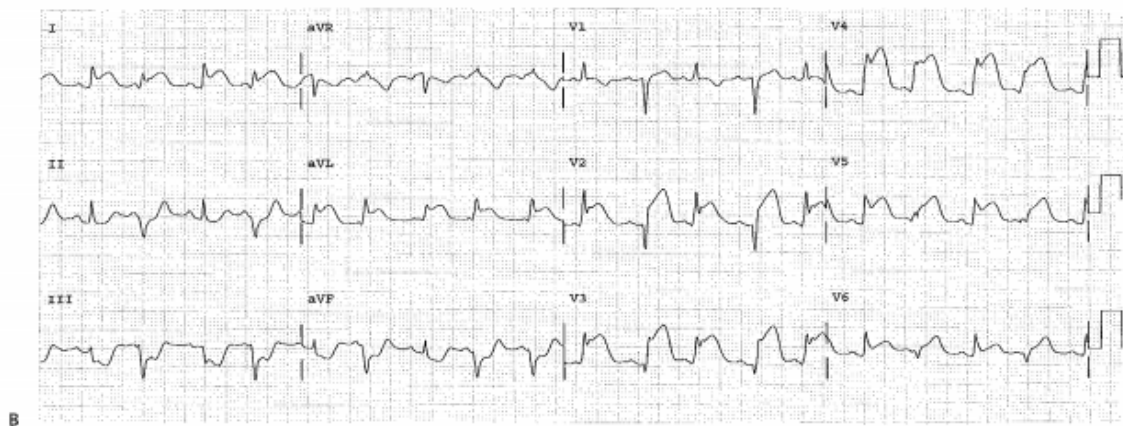
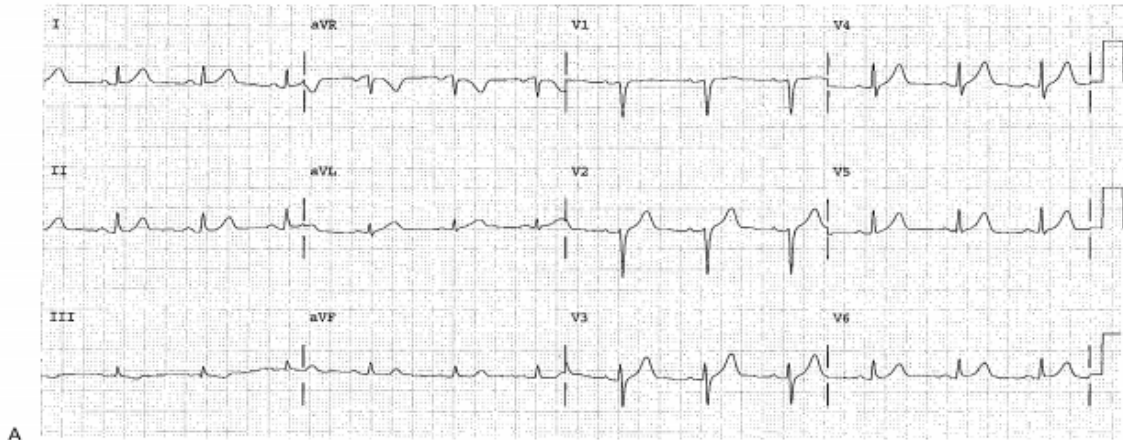
Ghi lại sau khi hồi sinh, thấy rõ AMI thành trước bên.

### Diễn biến lâm sàng

Nong mạch tái thông tắc đoạn gần LAD. Bệnh nhân đã hồi phục tốt.

### Kết luận

Tìm kiếm các dấu hiệu trên ECG nghi ngờ đến AMI. Các triệu chứng mới sau xương ức, cho dù nó không điển hình, thì có thể là do ACS. Không sử dụng đáp ứng dương tính đối với kháng acid hoặc NTG như là một công cụ để chẩn đoán.



### Case 3-3

## STEMI thành sau dưới bị bỏ qua bởi vì các thay đổi của NMCT trước đó và ST chênh khó phát hiện

### Tiền sử

Bệnh nhân nữ 48 tuổi xuất hiện đau ngực khoảng 1 tuần sau điều trị thành công tiêu huyết khối do AMI thành dưới. Cô đã không dùng thuốc đều đặn và vẫn tiếp tục hút thuốc.

### ECG 3-3A (Type 1b)

Ghi lúc 20:19.

- Sóng Q và T đảo: II, III, aVL, gợi ý đến NMCT có sóng Q trước đó.
- ST chênh lên: < 1 mm; II, III, và aVF, mới xuất hiện khoảng 1 tuần nay, và chẩn đoán **AMI thành dưới** (ECG trước đó không được chỉ ra ở đây).
- ST chênh xuống: V2—V3, chẩn đoán **AMI thành sau**.
- Hầu hết các ECG gần đây chỉ ra không có ST chênh lên. Do đó, ECG này được cân nhắc không chẩn đoán AMI là không đúng.

### ECG 3-3B (Type 1a)

Ghi lúc 21:59

- ST chênh lên: II, III, aVF; và ST chênh xuống soi gương:

ở aVL, do đó ECG này chẩn đoán **AMI thành dưới**.

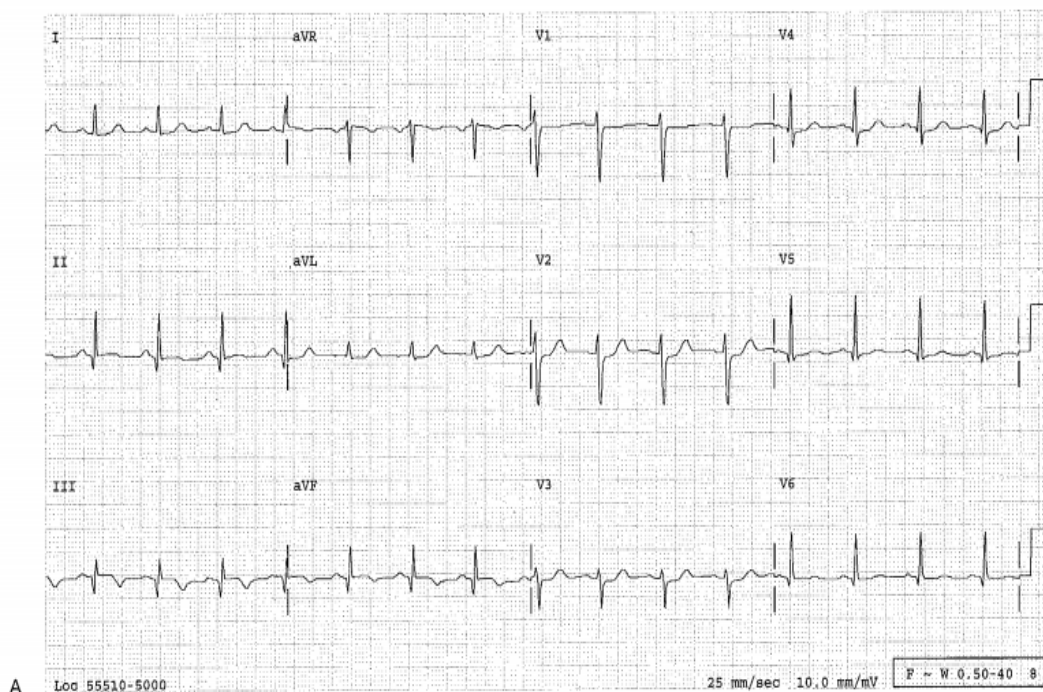
- ST chênh xuống ở: V1—V3 không phải là thiếu máu thành trước. Khi có biểu hiện của AMI thành dưới thì **phần lớn luôn luôn** là chẩn đoán **AMI thành sau**.
- Chú ý, sóng T (dương) “giả bình thường”: II, III, aVF, chẩn đoán **tái tắc nghẽn**.

### Diễn biến lâm sàng

Mặc dù bác sỹ lâm sàng đã điều trị tiêu huyết khối phù hợp, nhưng việc điều trị đã bị trì hoãn không thích đáng 91 phút..

### Kết luận

Trì hoãn do không nhận ra AMI trên ECG đầu tiên có thể được giải quyết bằng cách ghi chuỗi ECG. Ghi lại ECG mỗi 15 phút trong vòng 60 phút hoặc hơn, hoặc theo dõi đoạn ST liên tục trên bệnh nhân có nghi ngờ lâm sàng cao của AMI, ngay cả nếu ECG đầu tiên là bình thường. Ghi lại ECG trên bệnh nhân có nghi ngờ lâm sàng phù hợp với AMI mà ECG đầu tiên của họ bình thường.

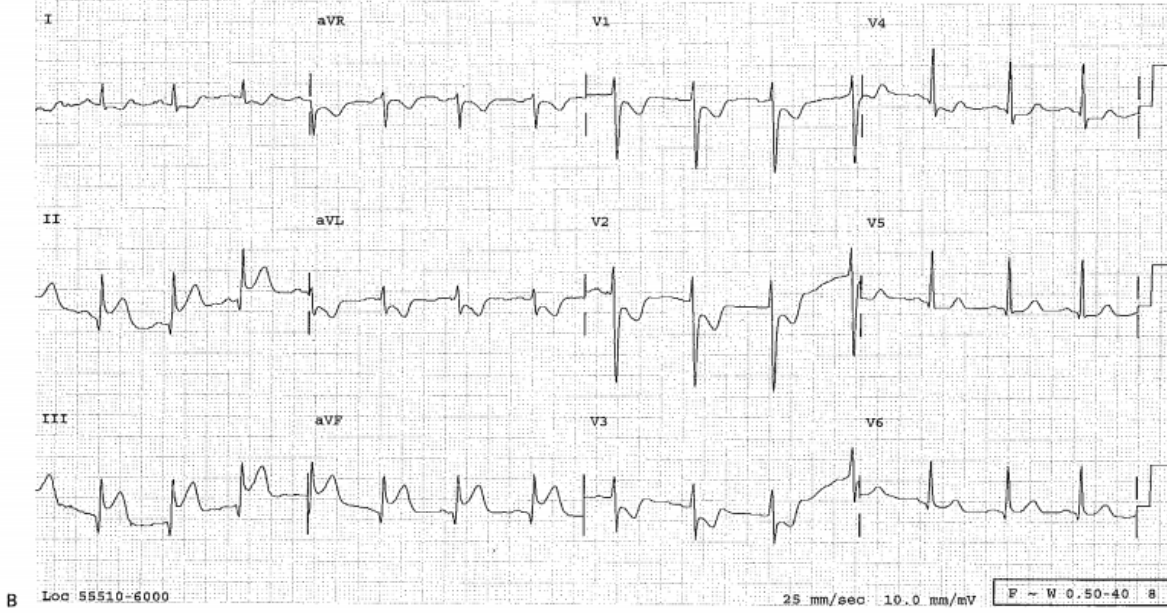


(continued on next page)



**Case 3-3**

**STEMI thành sau dưới bị bỏ qua bởi vì các thay đổi trên ECG trước khi xảy ra Nhồi máu cơ tim và ST chênh thoáng qua (tiếp)**



## TƯƠNG QUAN GIẢI PHẪU VÀ ECG

### CÁC ĐIỂM CHÍNH

- **Hiểu biết về vị trí các đạo trình trên ECG đối với các mặt của tim và giải phẫu mạch vành giúp giải thích các biểu hiện trên ECG khi có tắc mạch vành.**
- **Giải phẫu mạch vành rất thay đổi trên từng bệnh nhân.**

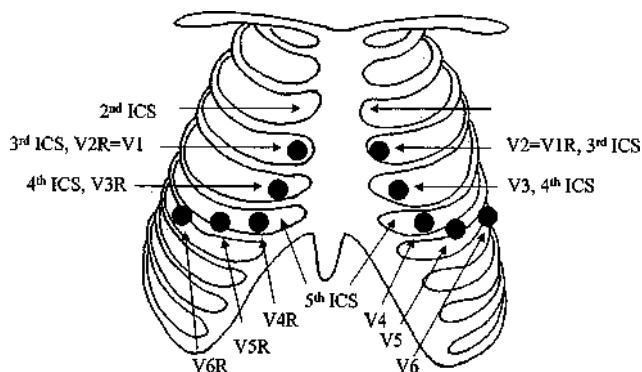
### ĐẠI CƯƠNG

Vị trí các đạo trình và tư thế bệnh nhân chuẩn là rất quan trọng khi ghi ECG. Ghi thấp hơn hoặc cao hơn 1 khoảng gian sườn, hoặc bệnh nhân đứng thay vì nằm, có thể làm thay đổi rõ phức bộ QRST. Vị trí các đạo trình được chỉ ra ở hình 4-1.

Nắm vững vị trí đạo trình của ECG liên quan tới tim và giải phẫu của động mạch vành giúp cho các bác sỹ lâm sàng không phải học thuộc lòng. Hình 4-2 đến 4-4 minh họa vị trí của các đạo trình, liên quan tới tim, của ECG 12 đạo trình, cộng với các đạo trình V7-V9. Hình 4-5 và Bảng 4-1 chứng minh sự thay đổi của ECG liên quan đến tắc mạch vành và có kèm theo thành cơ tim bị tác động.

**Đạo trình DIII** là đạo trình tốt nhất để quan sát thành dưới và do đó nó độ nhạy cao nhất để phát hiện **AMI thành dưới** (Hình 4- 2). **Đạo trình aVL** là đạo trình **đối diện** trực tiếp với DIII.

- Trong **NMCT cấp thành dưới**, nếu có ST chênh lên ở đạo trình DIII thì sẽ có **ST chênh xuống ở aVL trừ khi** xảy ra đồng thời tổn thương thành bên gây ST chênh lên ở các trình thành bên. Điều này ngược với viêm màng ngoài tim lan tỏa (lan tỏa là dạng điển hình), biểu hiện của viêm mà bất thường tái cực xung quanh tất cả các thành của tim, do vậy không có ST chênh xuống ở aVL.



HÌNH 4-1. Vị trí các điện cực.

**Đạo trình aVL** là tốt nhất để phát hiện ở **thành bên cao** do đó nó có độ nhạy cao nhất đối với **NMCT cấp thành bên**. Chú ý rằng thành bên cũng có thể được phát hiện bởi DI, V5, V6.

**Đạo trình V1 – V2** được đặt ở khoang liên sườn 3, vị trí trên cả Thất phải và vách liên thất (**theo Smith**) (Hình 4-3).

- **NMCT cấp vùng vách** (thường kết hợp với NMCT cấp thành trước) dẫn tới ST chênh lên ở **V1**.
- **NMCT cấp thành trước** dẫn tới ST chênh lên ở **V2 – V4**.
- **NMCT cấp Thất phải** dẫn đến ST chênh lên ở **V1**. Trong ECG bên phải, V1 và V2 là ngược nhau; do đó NMCT cấp thất phải biểu hiện ST chênh lên tương tự như V1 tức là **V2R**.

**Đạo trình V1-V2** (cũng như **V3—V4**) có vị trí **đối diện** với thành sau của Thất trái.

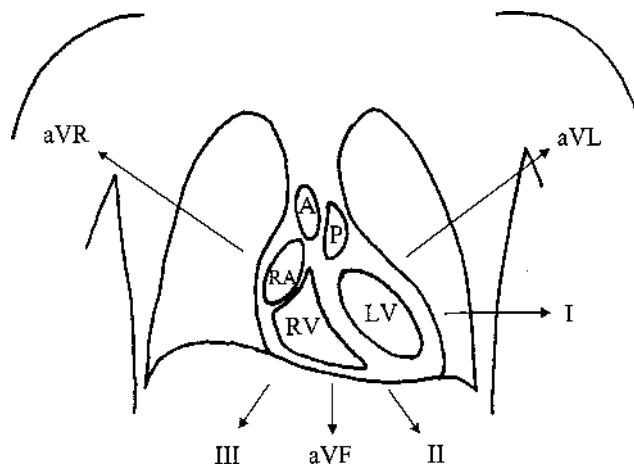
- **NMCT cấp thành sau** biểu hiện **ST chênh xuống**, đầu tiên ở V1 – V3. Nhớ rằng ST chênh lên ở V1 có thể gây ra bởi NMCT cấp thất phải, có thể bị **che lấp** khi có **NMCT cấp thành sau cùng xảy ra**.

**Đạo trình V3 – V4** được đặt ở vị trí trực tiếp nhìn vào thành trước. **Đạo trình V3** được đặt ở khoang liên sườn 4 và V4 – V6 ở khoang liên sườn 5 (Hình 4-4).

- NMCT cấp thành thấy rõ thấy ở **V2—V4**.

**Đạo trình V5—V6** nhìn trực tiếp vào thành bên.

- **NMCT cấp thành bên** thường nhìn thấy ở **V5-V6**, nhưng cũng có thể **nhìn tốt nhất ở đạo trình aVL** (xem hình 4-2).
- **NMCT cấp vách hoặc thất phải** có thể biểu hiện **ST chênh xuống** ở đây bởi vì V5 – V6 **đối diện** với vách và thất phải.



HÌNH 4-2. Vị trí và ý nghĩa của các đạo trình chi.

(Viết tắt: A, động mạch chủ; P, động mạch phổi; RA, nhĩ phải; RV, thất phải; LV, thất trái.)

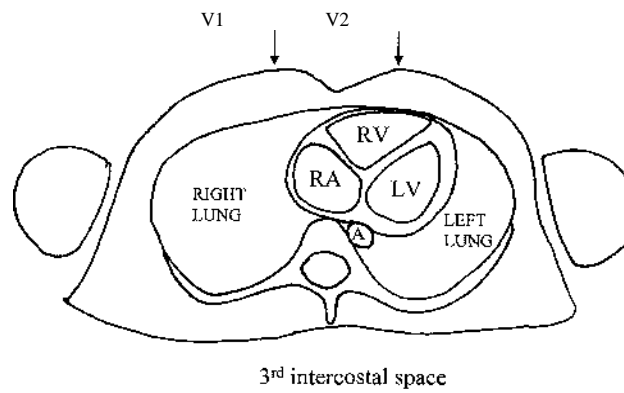


FIGURE 4-3. Precordial leads V1 and V2.

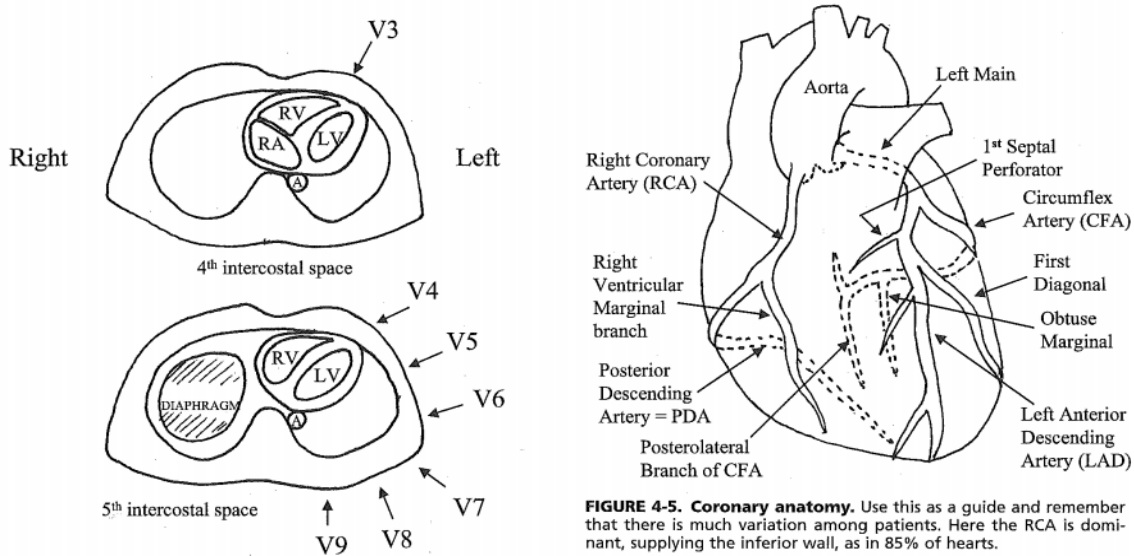


FIGURE 4-5. Coronary anatomy. Use this as a guide and remember that there is much variation among patients. Here the RCA is dominant, supplying the inferior wall, as in 85% of hearts.

Hình 4-4. Đạo trình V3 (phía trên) và V4-V9 (phía dưới).

ST Chênh Lên	Động Mạch Vành Bị Tác	Vị Trí Nhồi Máu
II, III, aVF (soi gương ST chênh xuống ở aVL)	RCA hoặc Động mạch mũ	AMI thành dưới
II, III, aVF (soi gương ST chênh xuống ở aVL) cộng với V1 và ECG bên phải: V4R	Đoạn gần RCA đến nhánh bờ thất phải (RV marginal branch)	AMI thành dưới và thất phải
II, III, aVF (soi gương ST chênh xuống ở aVL) cộng với ST chênh xuống ở V1 - V4	Thường do RCA (70%), Động mạch mũ (30%)	AMI thành dưới
II, III, aVL cộng với (I, aVL và/hoặc V5, V6	Thường do Mạch mũ hoặc RCA có nhánh bên	AMI thành bên dưới
II, III, aVL cộng với (V5, V6) và/hoặc (I, aVL) và ST chênh xuống bất kì ở V1 - V6	Thường do RCA có nhánh bên hoặc thường do động mạch mũ	AMI thành bên sau dưới
V2 - V4	Đoạn giữa LAD	AMI thành trước
I, aVL, V5 và /hoặc V6	Nhánh chéo đầu tiên hoặc LCx hoặc nhánh bờ	AMI thành bên
V1 - V4	Đoạn xa LAD đến nhánh vách đầu tiên hoặc đoạn gần LAD đến nhánh bờ đầu tiên	AMI trước vách
V1 - V6, I, aVL	Đoạn gần LAD đến nhánh bờ đầu tiên và nhánh vách đầu tiên	AMI thành bên - trước vách

## CÁC ECG BÌNH THƯỜNG VÀ KHÔNG ĐẶC TRƯNG

### CÁC ĐIỂM CHÍNH

- **NMCT cấp và hội chứng vành cấp có thể biểu hiện là một ECG không đặc trưng (Type 3) hoặc bình thường (Type 4).**
- **Máy tính đọc ECG có thể đọc nhầm ECG là bình thường hoặc không đặc trưng.**
- **Ghi chuỗi ECG là cần thiết để xác định chẩn đoán trên bệnh nhân có nguy cơ.**
- **Nếu chuỗi các ECG vẫn dạng type 3 hoặc type 4, thì tiến hành thực hiện các đánh giá khác có thể cần thiết để xác định chẩn đoán xác định trên bệnh nhân có nguy cơ.**

### ĐẠI CƯƠNG

Các nghiên cứu lâm sàng đã chỉ ra rằng, ECG đầu tiên bình thường xảy ra trong 6,4% số bệnh nhân có AMI và ECG đầu tiên không đặc hiệu xảy ra trong khoảng 22% AMI. Tuy nhiên,

những nghiên cứu này được tiến hành khi chẩn đoán xác định dựa vào CK-MB chứ không phải troponin như ngày nay. Hơn nữa, những nghiên cứu này đã không đưa ra được định nghĩa rõ ràng về ECG “bình thường”. Vì vậy có nhiều nghiên cứu về “các ECG không đặc trưng/không chẩn đoán được” bao gồm (a) ECG không chẩn đoán AMI nhưng chẩn đoán UA/NSTEMI; và (b) ECG không chẩn đoán cho bất kỳ loại nào của ACS. **Điều trị những bệnh nhân có 2 loại ECG “không đặc trưng” này có thể khác nhau.** Do đó, như đã được mô tả ở Chương 2, chúng tôi đề nghị đưa ra **1 phân loại ECG mới dựa vào tác động của liệu pháp điều trị.** Chúng ta phân biệt giữa ECG Type 2 (chẩn đoán là UA/NSTEMI) và ECG type 3 (không chẩn đoán cho bất kỳ loại nào của ACS). Các kinh nghiệm lâm sàng và sự phán đoán là cần thiết để phân biệt giữa bất thường ST-T của 2 loại ECG này. Ở đây, chúng tôi nhấn mạnh đến **ECG bình thường (Type 4) và ECG không đặc trưng (Type 3), cả 2 đều không chẩn đoán cho bất kỳ loại nào của ACS.** (Xem Chương 8 thảo luận về ECG type 2). Bảng 5 – 1, danh sách phần trăm số bệnh nhân trong hai nghiên cứu, có ECG bình thường hoặc không đặc hiệu và AMI được chẩn đoán bằng CK-MK. Xem case 5-1 đến 5-5.

**Bảng 5.1.kết quả nghiên cứu kết hợp của 2 ECG của các bệnh nhân có các triệu chứng của thiếu máu cục bộ**

Số bệnh nhân	11,805
Bệnh nhân có nhồi máu cơ tim cấp	1,962
ECG bình thường	3,635
ECG bình thường và có nhồi máu cơ tim cấp	125 (6.4% of AMI)
ECG không đặc hiệu (NS)	5,191 (3.4% of nl ECG) (1.06% of ail patients)
NS ECG and AMI	442 (22.5% of AMI) (8.6% of NS ECG) (3.7% of ail pts.)
NI or NS ECG	8,826 (75% of ail pts.)
NI or NS ECG and AMI	567 (4.8% of ail patients) (29% of ail AMI) (6.4% of ali nl/NS ECG)

### ECG Bình Thường (TYPE 4)

#### Định nghĩa của ECG bình thường (Type 4)

- Nhịp xoang với các sóng P bình thường.
- ST chênh lên/chênh xuống < 0,5mm tương ứng với đoạn PR.
- Không có LVH, sóng Q bất thường, hoặc các bất thường về dẫn truyền (QRS phải < 100 ms).
- Kích thước của sóng T cân đối với sóng R và trục của sóng T gần với trục của QRS.
- Sóng R tiến triển bình thường.
- Đoạn ST không dốc lên và cũng không dốc xuống.

#### Điều trị dự phòng cho bệnh nhân ECG Type 4

- ECG bình thường không phải là hiếm trong **AMI rất sớm.**
- Chuỗi ECG bình thường là thường thấy trong ACS có tổn thương nhỏ hoặc không tổn thương, đặc biệt nếu các triệu chứng đã được cải thiện.
- Thời gian từ khi khởi phát đau có thể không ảnh hưởng đến giá trị dự đoán âm tính của ECG.

- Chuỗi các ECG bình thường trong 15 đến 60 phút thường là hiếm gặp trong tắc hoàn toàn và liên tục LAD và RCA, nhưng nó **không** hiếm gặp trong tắc động mạch mũ hoặc các nhánh nhỏ của nó.
- **Các đạo trình sau** có thể phát hiện AMI thành sau khi mà các đạo trình khác không chỉ ra ST chênh.
- **ECG type 4 có thể tiến triển thành ECG chẩn đoán (Type 1 hoặc 2) bằng cách ghi chuỗi ECG.**
- **Ghi lại ECG mỗi 15 phút** trong 60 phút hoặc nhiều hơn, hoặc theo dõi liên tục đoạn ST trên bệnh nhân có **ngghi ngờ lâm sàng cao đối với AMI** ngay cả nếu ECG đầu tiên bình thường. Ghi lại ECG trên những bệnh nhân có **ngghi ngờ lâm sàng rõ** đối với AMI nếu ECG đầu tiên hoàn toàn bình thường.

### ECG không đặc trưng (ECG Type 3)

Chúng tôi định nghĩa ECG không đặc hiệu (Type 3) là ECG **bất thường nhưng không chẩn đoán bất kì loại nào của ACS**, cả AMI và UA/NSTEMI. Mặc dù chụp mạch ± PCI có thể được chỉ định trên lâm sàng, nhưng **tiêu huyết khối không được chỉ định**. ECG Type 3 có thể không đặc trưng bởi vì sự biểu hiện của sóng Q, LVH, hoặc bất thường ST – T (không gợi ý đến thiếu máu cục bộ). Điều này bao gồm ST chênh xuống và sóng T đảo < 1 mm và không thay đổi. Những bất thường vẫn được xác định là không đặc trưng ngay cả khi có thay đổi so với ECG trước, mặc dù khả năng xảy ra AMI là gấp đôi nếu như có sự thay đổi ECG. **ECG type 3 là không hiếm gặp do** (a) ghi ECG sớm sau khi động mạch vành bị tắc bởi huyết khối; (b) trong tắc do huyết khối có tuần hoàn bàng hệ; (c) tắc do huyết khối có thể không liên tục; (d) sau tắc do huyết khối có tái tưới máu tự phát; (e) sau tắc do huyết khối trên ở cơ tim thâm lạng trên ECG ; hoặc (f) vùng cơ tim tổn thương nhỏ.

### Điều trị dự phòng ở bệnh nhân có ECG type 3

- Tất cả các ECG type 3 là **không bình thường**.
- ECG type 3 có nhiều khả năng do AMI hơn ECG bình thường (22% so với 6.4%).
- Khi có tái tưới máu, **ECG type 3 có AMI không phản ánh tỷ lệ tử vong thấp hơn so với ECG Type 1**. Các bệnh nhân có AMI type 3 không đủ điều kiện dùng tiêu huyết khối và có thể có tỷ lệ tử vong cao hơn so với những bệnh nhân AMI có ECG đủ điều kiện dùng tiêu huyết khối. **Cần nhắc chụp mạch ngay lập tức ± PCI nếu nghi ngờ lâm sàng cao**, đặc biệt là huyết động không ổn định hoặc phù phổi cấp (xem Case 26-2).

- ECG type 3 thường thấy trong ACS với tổn thương nhỏ hoặc không tổn thương.
- **ECG type 3 có thể được chẩn đoán bằng cách ghi chuỗi ECG**
- **Ghi lại ECG mỗi 15** trong khoảng 60 hoặc nhiều hơn, hoặc thực hiện đánh giá đoạn ST liên tục trên bệnh nhân có ECG ban đầu type 3 nhưng **ngghi ngờ có AMI cao**.
- **Ghi chuỗi các ECG** trên bệnh nhân có ECG đầu tiên là type 3 với các **triệu chứng liên tục và có khả năng nghi ngờ AMI cao**

### Máy đọc ECG

Máy đọc ECG không đủ độ nhạy để chẩn đoán STEMI. Đọc nhầm thành ECG “bình thường” có thể xảy ra khi ST chênh lên thấp hơn chuẩn “ST chênh lên dùng tiêu huyết khối” (thấp hơn 1-2 mm trong hai đạo trình thành trước liên tiếp và thấp hơn 1mm trong hai đạo trình thành dưới liên tiếp). Máy đọc ECG cũng có thể giải thích sai ST chênh lên của AMI với các tình trạng khác, đặc biệt là tái cực sớm. **Bạn phải học cách đọc ECG cho riêng mình. Tìm đoạn ST chênh và/hoặc ST đã trở về đẳng điện và sự biến đổi sóng T.**

### Điều Trị

Chi tiết về điều trị những bệnh nhân có ECG type 3 và type 4 nằm ngoài nội dung của cuốn sách này. Tuy nhiên, những bệnh nhân có ECG type 3 và type 4 và một số có nghi ngờ lâm sàng:

- **Kiểm tra các chuyển đạo kéo dài trước khi tới viện** (xem Cases 12-3 và 31- 1 đến 31-3).
- **So sánh với ECG đó.**
- **Ghi lại chuỗi các ECG.** Ghi lại sau mỗi 15 phút trong vòng 60 phút hoặc nhiều hơn, hoặc đánh giá đoạn ST liên tục nghi ngờ AMI cao ngay cả khi ECG ban đầu bình thường hoặc không được chẩn đoán
- Xét xét các chuyển đạo ở thành sau và siêu âm tim.
- Các bệnh nhân có yếu tố nguy cơ trung bình cho ACS nên đánh giá đơn vị đau ngực trải qua. Cần nhắc điều trị ACS, kết quả men tim, cTnI hoặc cTnT. Theo dõi và xa hơn nữa là tiến hành 1 cuộc kiểm tra bao gồm ECG gắng sức, siêu âm tim gắng sức, test phóng xạ khi gắng sức, CT scanner thường có nhiều giá trị.



## Case 5-1

### Các triệu chứng điển hình và ECG không đặc trưng (type 3) đọc nhầm là bình thường

#### Tiền sử

Nam 39 tuổi công nhân xây dựng vào viện vì đau ngực khoảng 1 giờ trước.

#### ECG 5-1 (Type 3)

Máy tính đọc ECG này là bình thường .

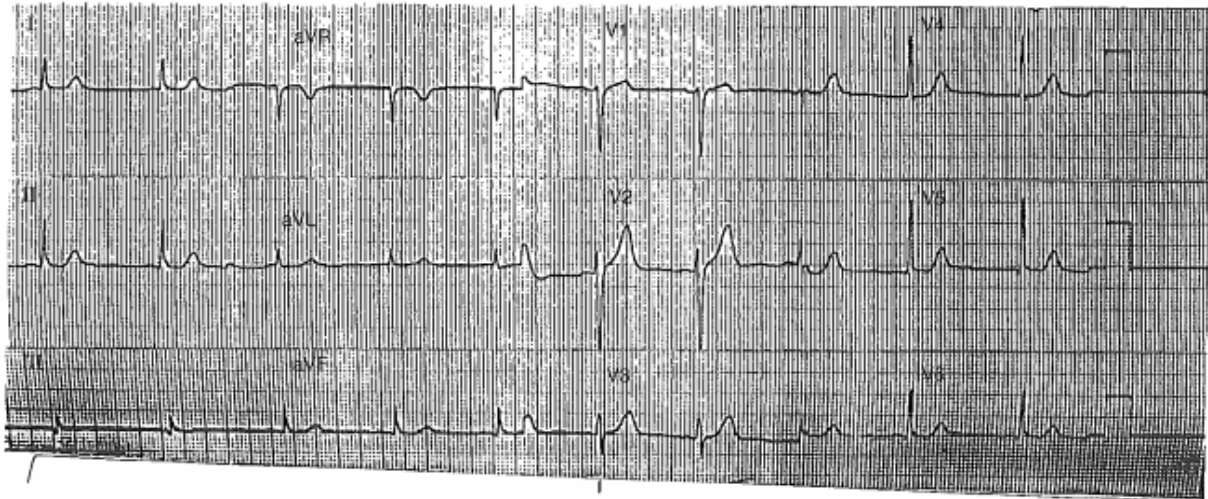
- ST chênh lên: 1 mm, V2, không phải do tái cực sớm vì ở các đạo trình khác ở đạo trình trước ngực không phù hợp
- Sóng T cao ở V2, gợi ý đến tái tưới máu thành sau. (xem chương 16 and 27.)
- ST dốc xuống: V5 – V6, hoàn toàn không bình thường.
- II, III, aVF là bình thường.

#### Diễn biến lâm sàng

Bệnh nhân đã được cho về nhà, nhưng CK-MB của anh ta tăng trở lại, và anh ta được gọi lại. ECG của bệnh nhân không phát triển sóng Q và anh vẫn ổn định cho đến khi ngưng mạch, đã tái thông hẹp 99% RCA.

#### Kết luận

Không theo dõi bệnh nhân và ghi chuỗi các ECG có thể dẫn tới các hậu quả nghiêm trọng.





### Case 5-2

#### Các triệu chứng không điển hình và ECG không đặc trưng (type 3) đọc nhầm là bình thường

##### Tiền sử

Bệnh nhân nam 44 tuổi không có yếu tố nguy cơ, có đau nóng rát vùng thượng vị “giống như loét.” Anh ấy đã được dùng kháng acid và xylocaine các triệu chứng cải thiện ngay lập tức.

##### ECG 5-2 (Type 3), đã được đọc “bình thường” bởi máy tính.

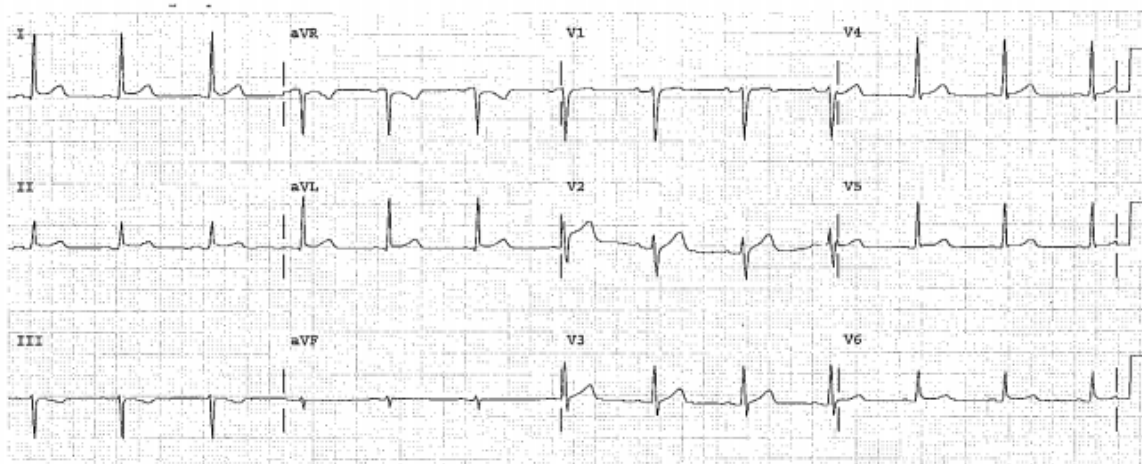
- ST chênh lên khoảng 1 mm, I và aVL. Đây là một ECG bất thường (mặc dù nó có thể là bình thường đối với bệnh nhân này)

##### Diễn biến lâm sàng

Bệnh nhân được cho về nhưng đã quay trở lại ngay sau đó với các triệu chứng như ban đầu. Ghi lại ECG phát hiện có AMI thành trước bên rộng, và đã được điều trị bằng tPA..

##### Kết luận

AMI có thể được nghi ngờ sớm hơn khi xem xét kỹ ECG “bình thường” này. Tuy nhiên, các dấu hiệu ở I và aVL vẫn không chắc chắn có liên quan đến thiếu máu hay không. Chi so sánh với ECG trước đó mới có thể xác định điều này.



### Case 5-3

#### Phụ nữ trẻ có đau ngực và ECG bình thường (Type 4) sau đó có ECG không đặc hiệu (Type 3), trở về bình thường 7 ngày sau đó

Người phụ nữ trẻ này trở lại viện có HC Wellen 3 tuần sau đó.

##### Tiền sử

Nữ 32 tuổi có hút thuốc và sử dụng cocaine, phàn nàn về đau ngực nặng sau xương ức 30 phút, có lan ra cánh tay trái. Đây là lần đau thứ 4 trong 3 ngày, mỗi lần đau đều có khó thở và liên quan đến gắng sức, và các triệu chứng hết sau 15 phút. Đau ngực lần này liên tục dai dẳng, vì vậy cô gọi đến 911. Nhân viên y tế đã điều trị bằng aspirin và NTG dưới lưỡi, kèm theo giảm đau. Cô đã hết đau tại khoa cấp cứu sau khi bổ sung 3 viên NTG. Cô đến khoa lúc 12:09.

##### ECG 5-3A (Type 4)

Ghi lúc 12:36

- Đây là một ECG bình thường.

##### Diễn biến lâm sàng

Ghi lại ECG lúc 13:58 không thay đổi. Không có các ECG trước khi vào viện để phân tích. cTnI lúc 13:52 là 0,1 ng/ml

##### ECG 5-3B (Type 3)

Ghi lúc 19:57, chỉ có V1—V6

- Sóng T đảo ở phần sau: V1—V3. Sự thay đổi này có thể là một manh mối của bệnh mạch vành.

(continued on next page)

### Case 5-3

## Phụ nữ trẻ có đau ngực và có ECG bình thường (Type 4) sau đó có ECG không đặc hiệu (Type3) trở về bình thường sau 7 ngày(tiếp)

### Diễn biến lâm sàng

Sự thay đổi này đã không được chú ý đến. cTnI lúc 23:35 trở về 0.2 ng/mL (tăng). Nước tiểu dương tính với cocaine. cTnI lúc 04:21 sáng hôm sau là 0.1 ng/mL. Bệnh nhân được cho ra viện về nhà với đau ngực chưa rõ nguyên nhân và siêu âm tim khi gắng sức đã được lên kế hoạch trong ngày tới nhưng cô ấy đã bỏ qua. Cô ấy đã quay trở lại phòng cấp cứu 1 tuần sau đó với tình trạng đau ngực tương tự. Bác sĩ lâm sàng đã ghi lại ECG lần thứ 3, **sự thay đổi đáng kể đã trở về bình thường như các ECG gần đây nhất (ECG 5-3b)**, và tương tự như ECG 5-3a. Cô ấy đã được giữ lại, có cTnI âm tính (< 0.1 ng/mL), và nước tiểu dương tính với cocaine. Cô ấy được cho ra viện và quay trở lại 3 tuần sau đó với tình trạng đau ngực tương tự kéo dài khoảng 10 phút và hết khi cô ấy đi gọi 911.

### ECG 5-3C (Type 2)

Ghi lúc 20:43 chỉ có V1-V6

- Sóng T đảo ở cuối (Hội chứng Wellen, xem chương 8). Đây là biểu hiện của hẹp LAD nặng.

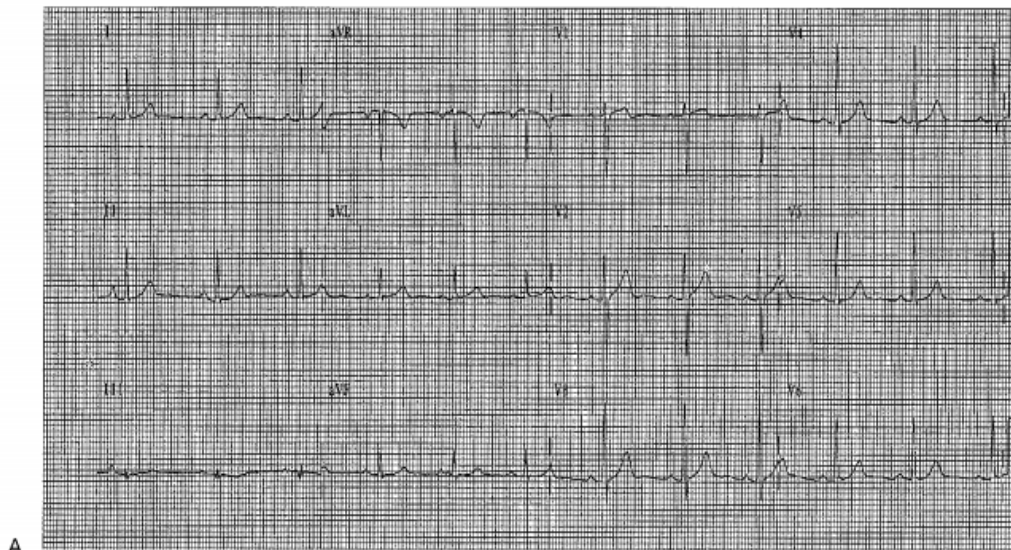
### Diễn biến lâm sàng

Bệnh nhân đã được điều trị như UA/NSTEMI (xem chương 37), và có tái phát đau ngực 7/10 sau 7 giờ.

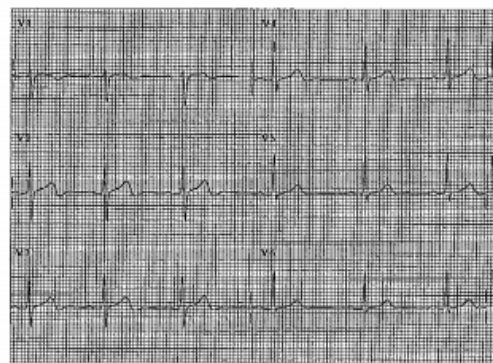
### ECG 5-3D (Type 4)

Chỉ có V1-V3

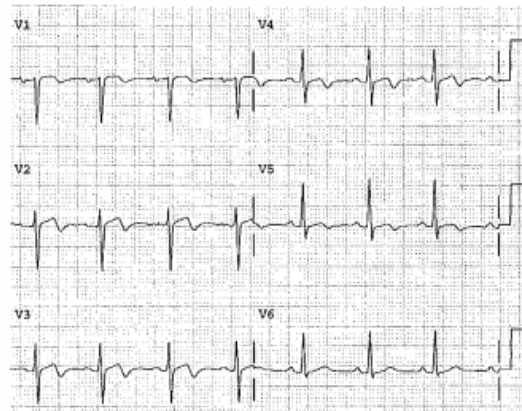
- Sóng T dương: **“giả bình thường,”** có thể biểu hiện tái tắc do hẹp LAD nặng.



A



B



C

(continued on next page)

### Case 5-3

#### Phụ nữ trẻ có đau ngực và có ECG bình thường (Type 4) sau đó có ECG không đặc hiệu (Type 3) trở về bình thường sau 7 ngày (tiếp)

##### Diễn biến lâm sàng

NTG dưới lưỡi được sử dụng, đau giảm và ghi lại ECG sau đó.

##### ECG 5-3E (Type 2)

Chỉ có V1 – V3

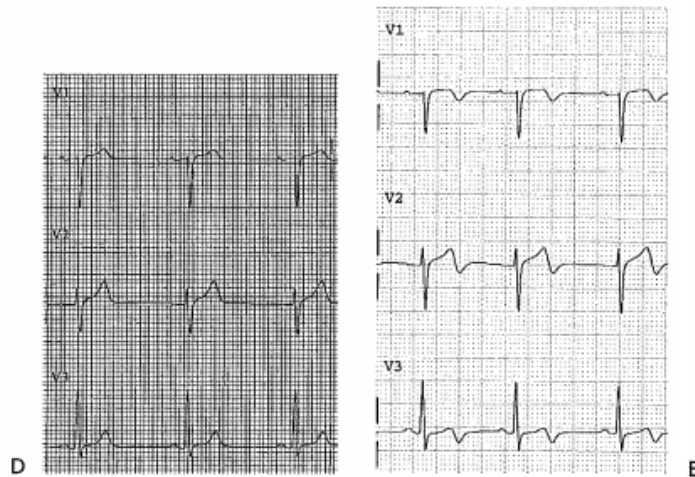
- Sóng T đảo ở phần cuối gợi ý đến **tái tưới máu** lại. (xem chương 8 và 27).

##### Diễn biến lâm sàng

CTnI tăng lên 2.2 ng/mL. Chụp mạch vài giờ sau đó phát hiện có tổn thương nặng phần đầu LAD, đã được bắc cầu nối chủ vành (CABG) thành công.

##### Kết luận

Các ECG bình thường hoặc không đặc hiệu (Type 3 và 4) có thể đưa ra nhiều thông tin hơn nếu chúng được giải thích trong ngữ cảnh những ECG sau đó. Nếu không đặt trong ngữ cảnh, thì ECG 5-3b là ECG không đặc hiệu; trong ngữ cảnh các thông tin lâm sàng và ECG 5-3a, giúp nghi ngờ đến thiếu máu cục bộ. Tương tự, ECG 5-3d gần như là bình thường khi phân tích ngoài ngữ cảnh, nhưng **đặt trong ngữ cảnh chuỗi ECG, nó giúp phát hiện bệnh lý.**





## Case 5-4

### AMI thành bên khó thấy, chưa được chỉ định tiêu huyết khối, tái tưới máu bằng NTG dưới lưỡi

#### Tiền sử

Nam 56 tuổi có một vài yếu tố nguy cơ về bệnh mạch vành, biểu hiện đau ngực điển hình khoảng 1h lan ra tay trái và vã mồ hôi. Huyết áp = 210/108 và mạch = 48.

#### ECG 5-4A (Type 3)

- ST chênh lên < 1 mm : aVL, V5 –V6
- ST chênh xuống soi gương nhẹ : II, III, aVF; bất thường ST ở V2, V3.

#### Diễn biến lâm sàng

ECG giống như trên, nhưng 3 viên NTG dưới lưỡi giảm hoàn toàn các triệu chứng.

#### ECG 5-4B (Type 4)

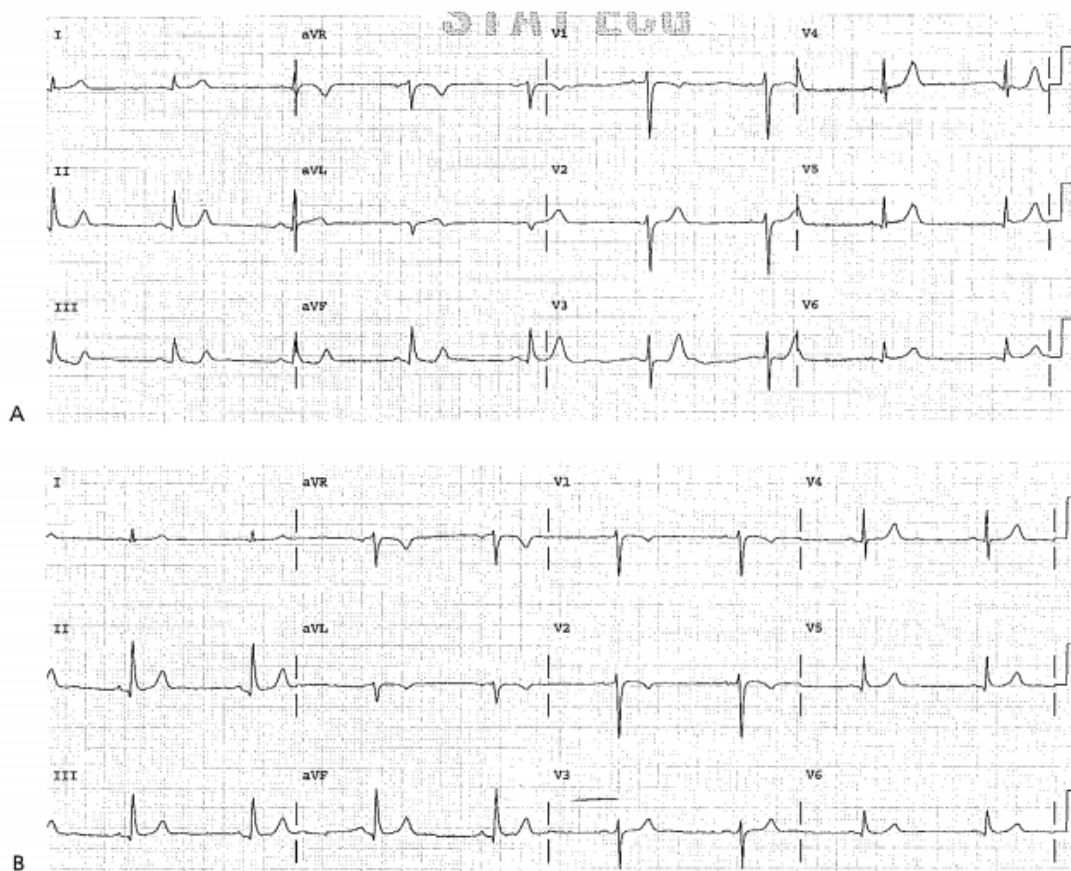
- Sóng T đảo: aVL và V2

#### Diễn biến lâm sàng

Aspirin, heparin, NTG truyền, và metoprolol đã được dùng. Siêu âm tim phát hiện bất thường hoạt động thành bên (WMA). Troponin I (cTnI) đạt đỉnh là 10.4 ng/mL. Chụp mạch phát hiện hẹp 95% nhánh chéo đầu tiên của LAD (first diagonal) và hẹp 80% LAD. Tái thông mạch vành được lên kế hoạch.

#### Kết luận

Mặc dù tiêu huyết khối không được chỉ định, nhưng ECG này và các triệu chứng gợi ý đến tắc mạch vành. Nếu điều trị đối với NSTEMI không làm giảm các triệu chứng, thì chụp mạch ngay lập tức có thể được chỉ định.



## Case 5-5

### ECG type 1 bị bỏ qua, Bệnh nhân đã về nhà và tử vong

#### Tiền sử

Bệnh nhân nam 39 tuổi biểu hiện đau ngực.

#### ECG 5-5 (Type 1b)

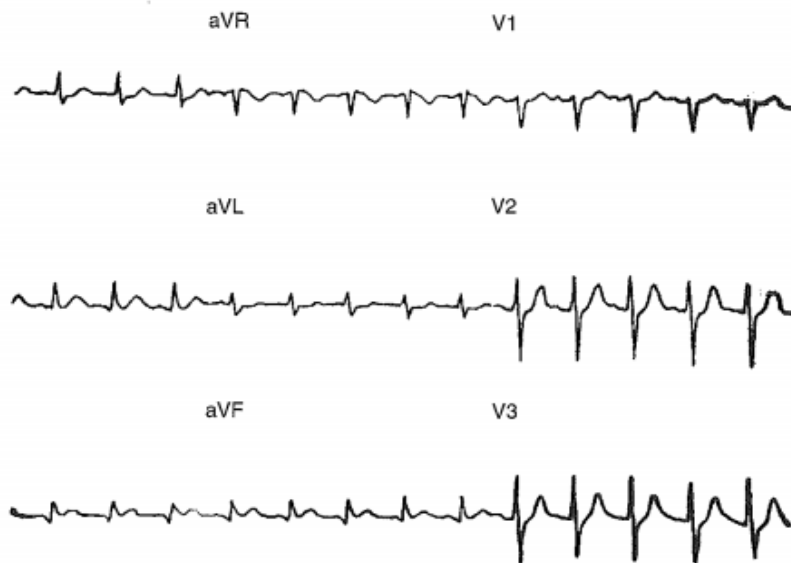
- ST chênh lên ở II, III, aVF, mặc dù **nghi ngờ** nhưng đã bị bỏ qua. ST chênh xuống soi gương: nhỏ ở aVL, tăng **nghi ngờ** đến AMI thành dưới.
- ST chênh xuống: không rõ, V2 – V5, **nghi ngờ** NMCT cấp thành sau.
- Mặc dù tất cả các nghi ngờ trên đủ để chẩn đoán ECG (Type 1b), nhưng nó đã được đọc là bình thường bởi máy tính và bác sỹ cấp cứu.

#### Diễn biến lâm sàng

Bệnh nhân đã được cho ra viện và sau đó tử vong. Thực hiện hồi cứu bằng Pháp y phát hiện nhồi máu cơ tim thành dưới.

#### Kết luận

**ECG này rõ ràng có bất thường và là một chỉ định của liệu pháp tái tưới máu.** Ngay cả nếu không nhận ra ngay là ECG type 1, thì cũng không nên cho đó là ECG type 4.



## NHỒI MÁU CƠ TIM CẤP VÀ ĐOẠN ST CHÊNH LÊN

### CÁC ĐIỂM CHÍNH

- Đo đoạn ST chênh lên không được chuẩn hóa; đo sự chênh lên liên quan với đoạn PR là chuẩn xác nhất.
- ST chênh lên  $\geq 1$  mm ở hai chuyển đạo liên tiếp là “tiêu chuẩn” để thực hiện liệu pháp tái tưới máu trong AMI. Tuy nhiên, chỉ đo mà không giải thích thì không nhạy và không đặc hiệu.
- Máy tính đọc ECG không nhạy đối với STEMI.
- Chiều cao và mức độ của ST chênh lên liên quan đến tiên lượng và lợi ích tiềm tàng của tiêu huyết khối.

### ĐẠI CƯƠNG

#### Cách Đo ST Chênh Lên và Chênh Xuống

Phương pháp tốt nhất và dễ dàng nhất để xác định ST chênh lên là **đo đoạn ST liên quan đến đoạn PR** (Hình 6-1). Tái cực nhĩ xảy ra theo hướng ngược với sóng P, trong khoảng thời gian từ 40 - 80 ms sau khi kết thúc QRS, và thường làm giảm đoạn PR tại đường đẳng điện. Do có mối quan hệ với đoạn đẳng điện TP, nên đoạn PR có thể bị chênh xuống như một tình trạng bình thường. Nếu nó chênh xuống, đoạn ST tại điểm J (điểm nối giữa QRS và đoạn ST) cũng nên chênh xuống tương tự. Do quá trình tái cực nhĩ xảy ra dài nhất là 80 ms sau điểm J, nên có thể lựa chọn phương pháp là **đo đoạn ST liên quan đến đoạn TP tại 60 ms hoặc 80 ms sau điểm J**. Case 6-1 minh họa ST chênh lên dương tính giả do sóng P đảo kèm theo sóng tái cực nhĩ hướng lên.

Các thử nghiệm tiêu huyết khối hiếm khi chỉ rõ phương pháp hoặc vị trí đo ST. Người đọc điện tim, khi chẩn đoán STEMI, phải phối hợp với đường cơ sở và vị trí đo lường. Đây là vấn đề, bởi vì đo đoạn ST chênh lên rất khác nhau phụ thuộc vào vị trí đo, đặc biệt là khi đoạn ST lẫn vào trong sóng T mà không có đoạn dẹt ở đầu. Như vậy đoạn ST ở 60-80 ms sau điểm J có thể cao hơn ở điểm J đáng kể (xem các ECG 9-1b và 9-2b). **Trong bất kì trường hợp nào, việc giải thích mang tính chủ quan của người đọc về sự biểu hiện đoạn ST dẫn tới chính xác hơn, độ nhạy cao hơn, chẩn đoán STEMI hơn là đo ST chênh lên.**

### Hình Dạng Đoạn ST

**Đoạn ST thẳng** là dấu hiệu thường gặp nhất trong NMCT cấp thành trước. **ST chênh lõm** là dấu hiệu hay gặp tiếp theo, nhưng đây cũng là dấu hiệu thường gặp nhất trong những tình trạng không phải bệnh lý. **ST chênh lõm nhiều khả năng do STEMI**. Mặc dù ST chênh lõm thường ít gặp hơn ST chênh lõm hoặc ST thẳng trong NMCT cấp, nhưng nó biểu hiện thì có liên quan đến vùng nhồi máu rộng hơn và phân suất tống máu (EF) thấp hơn khi xuất viện. Xem hình 6-2 về các ví dụ của ST chênh.

**Trong NMCT cấp thành dưới hoặc bên, ST chênh lên dạng thẳng hoặc chênh lõm (“không lõm”) có độ đặc hiệu cao đối với STEMI.**

### Tiến Triển Của STEMI

#### Tắc Mạch Vành Hoàn Toàn Không Tưới Máu

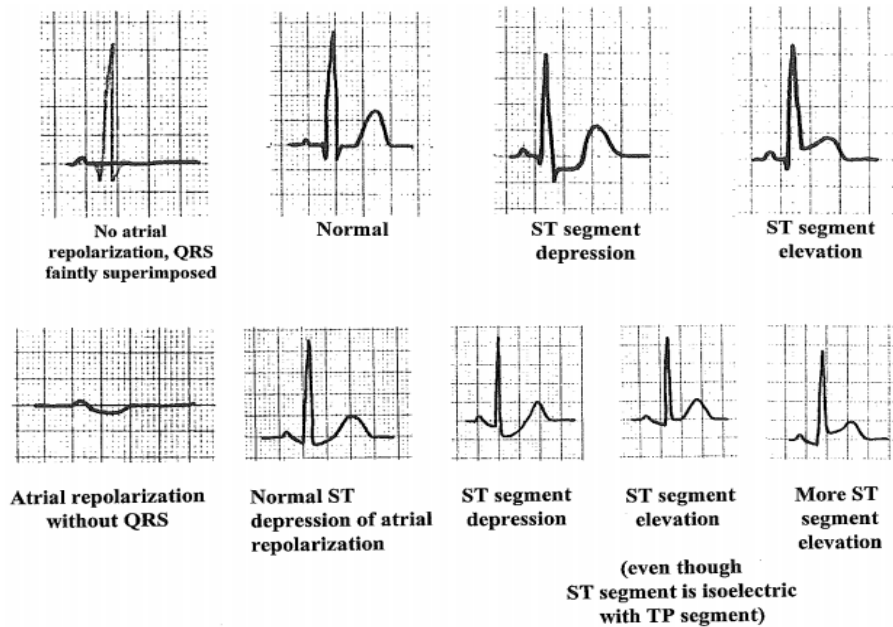
Tắc động mạch vành hoàn toàn không tái tưới máu, mà không có tuần hoàn bên tốt, biểu hiện sự tiến triển điển hình trên ECG như sau (Hình. 6-3; cũng như Hình. 8-3, 1A - 9A) :

- **Sóng T lớn**, cả về chiều rộng và độ cao.
- **ST chênh lên**, có thể dao động.
- **Sự hình thành sóng Q và giảm độ lớn sóng R**. Sóng Q có thể bắt đầu hình thành nhỏ hơn 1 giờ, có thể phục hồi trong 6 giờ đầu và hình thành dạng hoàn toàn sau 12 giờ.
- **ST ổn định**, thường chênh lên liên tục trong 12 giờ đầu.
- **Sóng T đảo trước khi ST trở về bình thường** (trái ngược với viêm màng ngoài tim đoạn ST trở về bình thường đầu tiên trước khi sóng T đảo); sóng T đảo ngược trong 72 giờ và thường  $< 3$  mm.
- **ST trở về đẳng điện**, có thể xảy ra trên 12 - 72 giờ, hoặc có thể không bao giờ trở về hoàn toàn, đặc biệt là trong NMCT cấp thành trước.
  - ST tái chênh lên có thể do nhồi máu rộng, tái tắc nghẽn sau khi tái tưới máu một phần NMCT cấp hoặc do viêm màng ngoài tim sau NMCT cấp.
- Sóng Q biến mất trong vài ngày, vài tuần hoặc vài tháng trong 15 - 30 % trường hợp NMCT cấp.
- Sóng T có thể trở về bình thường sau vài ngày, vài tuần, hoặc vài tháng.

#### Tái Tưới Máu Tắc Mạch Vành

Xem Chương 8 và 27.





Hình 6.1. ST Chênh lên và chênh xuống (trên) không có sóng tái cực nhĩ, và (dưới) sóng tái cực nhĩ (âm)

- ST sớm trở về bình thường và ổn định
- Sóng T đảo có thể nhanh
  - Bởi vì nó bắt đầu trong khi đoạn ST vẫn còn chênh lên, hình dạng sớm của sóng T là dạng sóng T đảo **phần cuối** (Xem Chương 8).
- Sóng T thường sâu cân đối theo thời gian.
- So sánh với khi không có tái tưới máu, thì sự phát triển của sóng Q ít rõ ràng hoặc thậm chí không biểu hiện. Điều này phụ thuộc một phần vào thời gian thực hiện liệu pháp tái tưới máu.

### ST Chênh Lên Của Tái Cực Sớm

ST chênh lên ở các đạo trình trước ngực được thấy tới 90% những người bình thường. Nhiều người bình thường có mức ST chênh lên cao hơn, được biết là **Tái cực sớm** (xem Chương 20), biểu hiện của nó như sau:

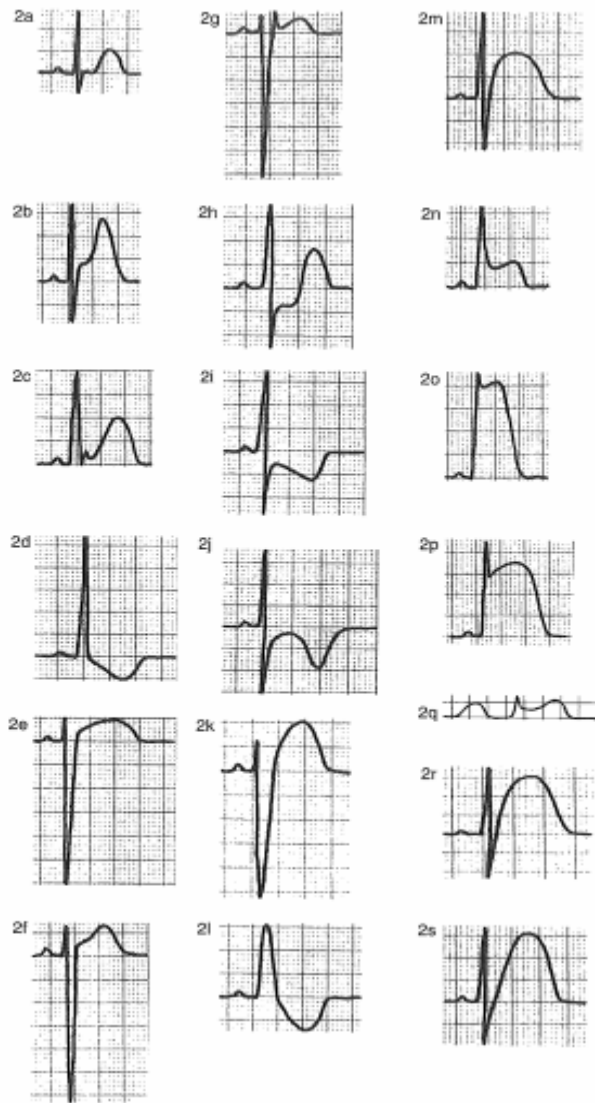
- Đoạn ST cao nhất ở V2 – V3, lên đến 3 mm.
- Đoạn ST chênh lõm, không có chênh lồi (Hình 6-2b, 6-2c, và 6-2f).
- ST chênh lên hiếm khi > 0.5 mm ở các đạo trình V5 – V6.
- ST chênh lên hiếm khi > 2 mm ở người lớn hơn 45 tuổi.
- ST chênh lên rõ hơn ở người trẻ.
- Sóng T cao, nhưng không rộng và không cao hơn sóng R (ngược với sóng T cao cấp tính)
- Tái cực sớm thường ít gặp hơn ở những người ngoài 55 tuổi.

**Nhồi máu cơ tim cấp thành trước có thể giả tái cực sớm.** Mức độ ST chênh lên nhỏ, thậm chí là < 1 mm, có thể là biểu hiện của NMCT cấp thành trước. Tìm kiếm sóng T cao cấp tính (Bảng 6-1). (Xem Case 12-4, 12-5, 20-9, và 20-10.)

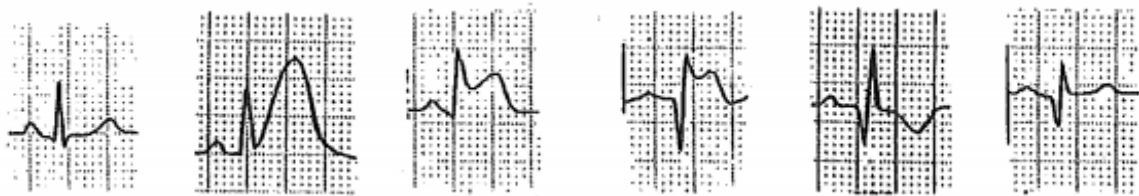
### ST CHÊNH LÊN VÀ LIỆU PHÁP TÁI TỬỚI MÁU

#### Tiêu Chuẩn Đối Với Liệu Pháp Tái Tưới Máu

Các thử nghiệm lâm sàng của liệu pháp tiêu huyết khối đã sử dụng các tiêu chuẩn khác nhau về mức độ ST chênh lên (1 hoặc 2 mm) và số đạo trình được đòi hỏi (1 hoặc 2 chuyên đạo). Xem bảng 6-2 về “tiêu chuẩn” của GISSI-1, GISSI-2, GUSTO, TIMI, TAMI, ISIS-2, ISIS-3, và Minnesota Code. **ACC/AHA khuyến cáo sử dụng “tiêu chuẩn” ST chênh lên 1 mm ở các chuyên đạo trước ngực.** Tuy nhiên, một điều quan trọng để nhớ rằng, việc đo đoạn ST chênh có thể do bác sỹ hoặc máy đọc ECG, **tiêu chuẩn đoạn ST chỉ là những công cụ tương đối để nhận ra NMCT cấp.** ST chênh lên trong ECG đầu tiên chỉ có độ nhạy 45% đối với tất cả trường hợp NMCT cấp được xác định bằng CK – MB. Do vậy, nhiều trường hợp NMCT cấp không được sử dụng tiêu huyết khối khi sử dụng những tiêu chuẩn trên. Độ nhạy có thể được nâng lên đến 69%, nhưng độ đặc hiệu giảm, khi giảm mức độ chặt của tiêu chuẩn. Độ nhạy đặc biệt thấp đối với tắc động mạch mũ dẫn đến NMCT cấp thành bên hoặc thành sau hoặc cả hai. Máy đọc ECG không nhạy đối với STEMI.



**Hình 6-2. Các hình thái ST, a:** bình thường, **b:** đoạn ST và điểm J chênh lên . thường gặp trong tái cực sớm nhưng nó cũng phù hợp với AMI, **c:** Sóng J rõ kèm theo điểm J và đoạn ST chênh lên. Điều này rất gợi ý đến chẩn đoán Tái cực sớm. **d:** Diễn hình của “LVH có tăng gánh”, hình ảnh này thường được thấy ở V4 – V6. Nó có thể biểu hiện của thiếu máu cục bộ nhưng không phải là biểu hiện của AMI. **e:** AMI or diễn hình của LVH thấy ở V2-V3. Chú ý đoạn ST chênh lồi, là diễn hình của AMI. **f:** LVH diễn hình được thấy ở V2-V3. Hình ảnh này có thể là AMI, nhưng ít khả năng xảy ra AMI hơn **e** ở trên bởi vì đoạn ST chênh lõm. **g:** AMI, hoặc LVH nếu tiêu chuẩn điện thế của LVH biểu hiện (xem chương 22). **h:** AMI thành sau nếu sâu nhất ở V2 – V3. Hình ảnh này cũng có thể là “thiếu máu dưới nội tâm mạc” ở những đạo trình khác. **i:** STEMI thành sau nếu nó liên tục **hoặc** thiếu máu dưới nội tâm mạc thành trước, nếu thoáng qua, được thấy ở V2 – V4. Chú ý đoạn ST chênh dốc xuống kèm theo sóng T âm **không** đối xứng (trái ngược với **j**, ở dưới). **j:** Diễn hình của UA/NSTEMI thành trước, cũng có thể gọi MI không có sóng Q/thiếu máu dưới nội tâm mạc. Hình ảnh này có thể xảy ra có hoặc không có ST chênh xuống, nhưng sóng T âm **đối xứng**. **k:** LBBB, thường được thấy ở V1. Mặc dù phù hợp với LBBB không có AMI, nhưng nó cũng có thể che lấp AMI. **l:** LBBB, thường được thấy ở V6. Mặc dù phù hợp với LBBB không có AMI, nhưng nó cũng có thể che lấp AMI. **m:** **Xác định AMI**. Đoạn ST chênh lên sau sóng S. và không có điểm J. Không có ST chênh lõm. QRS không biến dạng, **n:** bất thường cấp tính như AMI hoặc viêm màng ngoài tim (hiếm gặp). Nếu như nó xảy ra ở V1-V3, kèm theo sóng S rõ thì nó là biểu hiện của biến dạng QRS. Nếu nó ở V4-V6, chỉ có sóng S nhỏ, thì không có biến dạng QRS ở phần cuối. **o:** AMI có biến dạng phần sau QRS. Hình ảnh này gợi ý đến nguy cơ cao (“ST dạng tombstones – bia mộ”). **p:** AMI khác có biến dạng QRS ở cuối, gợi ý đến nguy cơ cao. **q:** **Xác định AMI**. Đoạn ST chênh lên < 1 mm. Nhưng điện thế QRS thấp. **r:** Diễn hình của “sóng T cao cấp tính.” **s:** Diễn hình của sóng T cao cấp tính có ST chênh xuống. **t:** Diễn hình của “sóng T cao cấp tính.”



Bình thường	Sóng T Hyperacute	ST Chênh lên	Sự phát triển sóng Q	ST Chênh lên với	Khôi phục sóng T
Vài phút – vài giờ	0 – 12 giờ	trên 1 – 12 giờ	sóng T đảo 2 – 5 ngày	hàng tuần – tháng	

**Hình 6.3. Tiến triển của sóng Q trong nhồi máu cơ tim cấp không có tái tưới máu (“xuyên thành”).**

## BẢNG 6.1. CÁC BỆNH LÝ GÂY ĐOẠN ST CHÊNH LÊN

Nhồi máu cơ tim cấp
Phì đại thất trái
Phình thất trái
Viêm màng ngoài tim
Block nhánh trái
Tăng kali máu
Các bệnh cấp tính, tình trạng của hệ thần kinh như xuất huyết dưới nhện, có thể làm cho ST chênh lên và T âm cùng với sự vận động bất thường cá thành của tim trên siêu âm (WMAs) giống với AMI.

Massel cùng cộng sự so sánh giữa máy tính đọc ECG và ý kiến đồng nhất của 3 nhà tim mạch trong 75 ECG và chỉ ra rằng nếu phụ thuộc vào phần mềm trên máy tính có thể dẫn tới các trường hợp cần thiết không nhận được sử dụng tiêu huyết khối; chương trình trên máy tính có **độ đặc hiệu 100%** nhưng **độ nhạy chỉ 62% cho STEMI**. Họ cũng nhận thấy rằng việc sử dụng tiêu chuẩn ST chênh lên 1 mm bởi các bác sỹ tim mạch ở trên cũng dẫn đến một lượng bệnh nhân đáng kể được sử dụng tiêu huyết khối không cần thiết. Do đó, chúng tôi khuyến cáo rằng, bạn **luôn luôn cân nhắc ST chênh trong ngữ cảnh rộng hơn bao gồm cả hình dạng ECG và biểu hiện lâm sàng**.

### Chẩn Đoán Không Chính Xác Nếu Chỉ Sử Dụng “Tiêu Chuẩn” Đoạn ST

Trong NMCT cấp, đoạn ST có thể chỉ chênh lên nhỏ trong một đạo trình có điện thế QRS thấp; vì vậy bạn phải **đánh giá ST chênh lên liên quan đến điện thế QRS** (Hình 6-2q).

**Chẩn đoán thiếu sót** có thể xảy ra bởi STEMI sớm hoặc STEMI ở vùng thềm lạng ECG không nhận ra trên tim có thể dẫn đến ST chênh lên < 1mm. Tiêu chuẩn ST chênh lên 2 mm ở các đạo trình trước ngực không nhạy đối với nhiều trường hợp STEMI thành trước sớm, và đặc biệt là không nhạy đối với NMCT cấp biểu hiện ở V5 và V6, nơi mà ST chênh lên > 1mm là bất thường nhưng cũng có thể gây ra bởi một tình trạng bình thường. NMCT cấp thành sau, tiêu huyết khối được chỉ định, có thể chỉ có biểu hiện mỗi ST chênh xuống.

**Chẩn đoán quá mức** có thể xảy ra do đoạn ST chênh lên gây ra bởi các nguyên nhân khác nhau, như sự thay đổi bình thường hoặc tình trạng bệnh lý không phải NMCT cấp, như ở bảng 6-1. Trong 1 nghiên cứu những bệnh nhân trước khi nhập viện, 25% bệnh nhân đau ngực có ST chênh lên  $\geq 1$  mm ở 2 đạo trình liên tiếp, nhưng chỉ có 49% có AMI đã được xác minh bằng CK-MB. Trong 1 nghiên cứu khác, chỉ có 15% bệnh nhân có ST chênh lên  $\geq 1$  mm ở hai đạo trình chi hoặc  $\geq 2$  mm ở 2 đạo trình trước ngực liên tiếp có NMCT cấp. Phần lớn những bệnh nhân còn lại có hình ảnh tương tự như NMCT cấp (giả nhồi máu). **Khi có biểu hiện của hình ảnh soi gương thì làm tăng độ đặc hiệu** của ST chênh lên đối với NMCT cấp, mặc dù một số trường hợp có thể là biểu hiện của Phì đại thất trái và phình thất trái. Nhưng nếu phụ thuộc vào hình ảnh soi gương sẽ làm giảm bớt độ nhạy đối với STEMI.

### Dự Đoán Kết Quả và Lợi Ích Tiêu Huyết Khối

Tiên lượng của kết quả **xấu dựa vào ECG** và do đó có lợi ích lớn hơn từ liệu pháp tái tưới máu, bao gồm:

- **Vị trí ST thay đổi.** Thành trước liên quan đến vùng cơ tim nguy cơ rộng và lợi ích lớn từ liệu pháp tái tưới máu. Dữ liệu từ GISSI-1 chỉ ra không có lợi khi sử dụng streptokinase (SK) đối với NMCT cấp thành dưới nhỏ (có ST chênh lên chỉ 2 hoặc 3 đạo trình, không có hình ảnh soi gương và không có NMCT cấp thất phải). Dữ liệu từ các thử nghiệm liệu pháp tiêu sợi huyết (FTT) chứng minh lợi ích đáng kể từ tiêu huyết khối đối với NMCT cấp “khác”, có thể là thành bên, ngay cả khi NMCT cấp này thường được mô tả là nhỏ.
- **Điểm ST cao** (tổng ST chênh lên, tính theo mm, ở tất cả các đạo trình có ST chênh lên); >12 mm với NMCT cấp thành trước và > 6 mm với NMCT cấp thành dưới
- **Số đạo trình có ST chênh xuống** soi gương nhiều hơn. Tỷ lệ tử vong tăng lên 35% khi tổng ST chênh xuống tăng lên 0.5 mV (5 mm) .
- **Tổng giá trị tuyệt đối của ST chênh**, kể cả âm hay dương. Mặc dù ST chênh có liên quan đến hậu quả xấu và lợi ích lớn hơn từ liệu pháp tái tưới máu, nhưng nó có **sự thay đổi rộng**. Do vậy, một số bệnh nhân có điểm ST hoặc ST chênh thấp chỉ trong một số đạo trình có thể có vùng cơ tim nguy cơ rất rộng.

## BẢNG 6.2. Yêu cầu về ST chênh lên cho 1 số thử nghiệm tiêu sợi huyết

Nghiên cứu	Yêu cầu số chuyển đạo liên tiếp nhau	Số mm trong các chuyển đạo chi	Số mm trong các chuyển đạo trước ngực
GISSI-1	1	1	2
GISSI-2	1	1	2
GUSTO	2	1	2
TIMI	2	1	1
AHA/ACC recommendations	2	1	1
TAM I	2	1	1
ISIS-2, ISIS-3		Không hoặc nghi ngờ AMI	
Minnesota Code	1	1 mm trong I, II, III, aVL, , aVF, V5, V6	
		2 mm trong V1 -V4	

- **Biến dạng QRS ở phần cuối** do đoạn ST (xem hình. 6-2, o và p). Trong những đạo trình có ST chênh lên nhỏ hoặc không chênh lên, tìm thấy 50% có điểm J hoặc sóng R cao hơn. Trong những đạo trình có dạng RS, thì không có biểu hiện sóng S. Xem case 6-2 và 6-3.

- **Sự biểu hiện sóng Q mới.** (chú ý nó không nhất thiết phản ánh sự biểu hiện muộn (xem Chương 11).

Quan trọng không kém để để dự đoán hậu quả xấu và lợi ích từ liệu pháp tái tưới máu lớn hơn đó là kết hợp với

biểu hiện lâm sàng. Bao gồm **huyết áp tâm thu < 90, mạch > 100 lần/phút**, có các **ran** khi khám và **tuổi cao**.

### STEMI Thoáng Qua

ST chênh lên có thể trở về một cách tự phát, hoặc sau dùng aspirin hoặc heparin hoặc cả 2. ST chênh lên này có thể có hoặc không được ghi lại trên ECG đầu tiên. Siêu âm tim có thể phát hiện bất thường hoạt động thành (WMA) ngay cả khi sau ST trở về. Mặc dù, chúng thường 6-4.

## Case 6-1

### ST Chênh Lên Ở Thành Dưới Do Sóng Tái Cực Nhĩ Dương

#### Tiền sử

Bệnh nhân nam 24 tuổi đau ngực không điển hình.

#### ECG 6-1 (type 3)

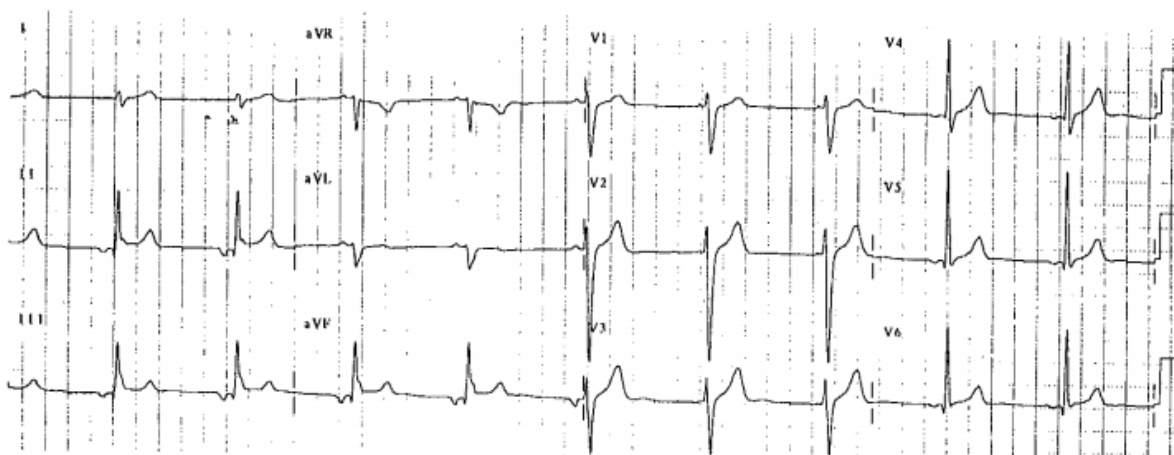
- Sóng P âm ở : II, với khoảng PR ngắn. Chủ nhịp lúc này tại nút AV.
- ST chênh lên: V2 – V6 (do tái cực sớm), và II, III, aVF, cao nhất II, nhưng **không** có ST chênh xuống soi gương ở aVL. Trong bối cảnh sóng P âm, ST chênh lên có thể do sóng tái cực nhĩ hướng lên, kéo dài rõ ra ngoài phần cuối QRS do khoảng PR rất ngắn. ECG được ghi 19 phút trước đó có sóng P dương bình thường và ST đẳng điện.

#### Diễn biến lâm sàng

Bác sỹ lâm sàng đã không điều trị bằng liệu pháp tái tưới máu. CTnI bình thường.

#### Kết luận

Nhịp bộ nối có thể dẫn đến ST chênh lên dương tính giả: khoảng PR ngắn và sự khử cực nhĩ ngược dẫn đến sóng P âm, kèm theo sóng tái cực nhĩ hướng lên và muộn dẫn đến làm chênh lên đoạn ST.





## Case 6-2

### Nhồi máu cơ tim cấp thành trước bên rộng

#### Tiền sử

Bệnh nhân 45 tuổi có hút thuốc và đau ngực điển hình.

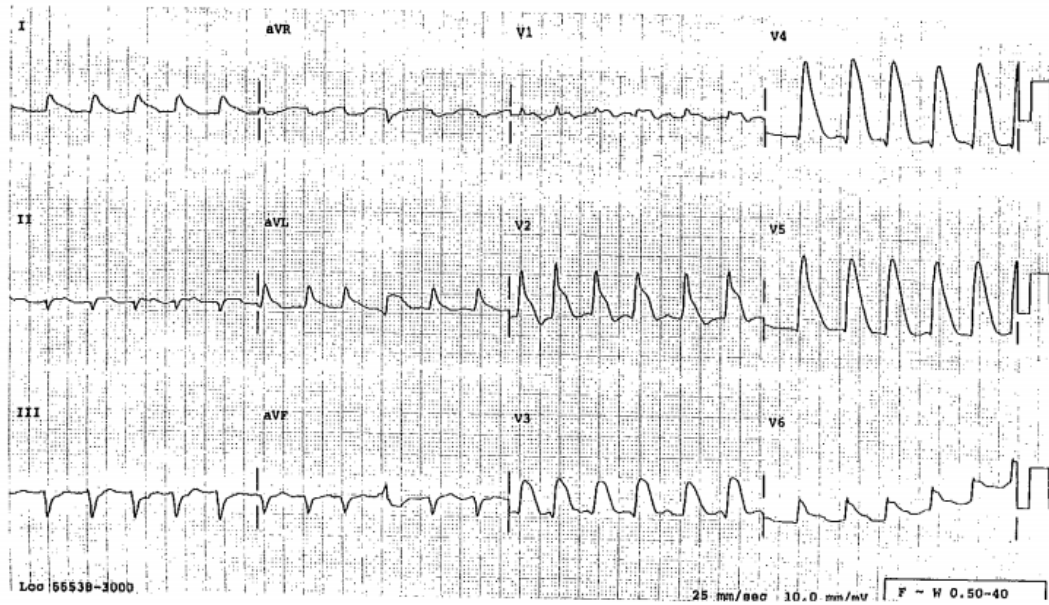
■ Chú ý “sóng R không lồ” ở V3 – V5, có đoạn ST cao ngang sóng R.

#### ECG 6-2 (Type 1a)

■ ST chênh lên : V1-V6, I, II, aVL, nhiều nhất ở V4 (20 mm); ST chênh xuống ở: III; **điểm ST**: khoảng 60; phần cuối QRS biến dạng: V1-V6, I, aVL; sóng Q nhỏ: V2-V5. **ECG này chẩn đoán AMI thành trước rộng.**

#### Kết luận

ECG có điểm ST cao có nguy cơ tử vong cao và lợi ích lớn từ liệu pháp tái tưới máu. Điều này có thể nhầm lẫn với nhịp nhanh thất khi theo dõi trên đạo trình đơn.



### Case 6-3

### Tắc Động Mạch Vành Trái chính

#### Tiền sử

Nam 42 tuổi bắt đầu đau ngực lúc 07:00, sau đó ngất. Các dấu hiệu sống: HA = 100/60, Mạch = 100, PO<sub>2</sub> = 89% ở khí phòng.

#### ECG 6-3 (Type 1a)

- ST bất thường rõ ở 9 chuyển đạo; ST chênh lên: V1—V5, I, aVL, nhiều nhất V3-V4 (khoảng 10 mm); điểm ST trung bình; ST chênh xuống sâu: II, III, aVF; biến dạng phần cuối QRS: V2-V5, I, aVL, chẩn đoán là **AMI trước rộng**. ECG này thường gặp ở những bệnh nhân có tắc mạch vành trái chính còn sống đến viện.
- Sóng Q: V1—V4, I, và aVL thường thấy trong AMI thành trước **sớm**.

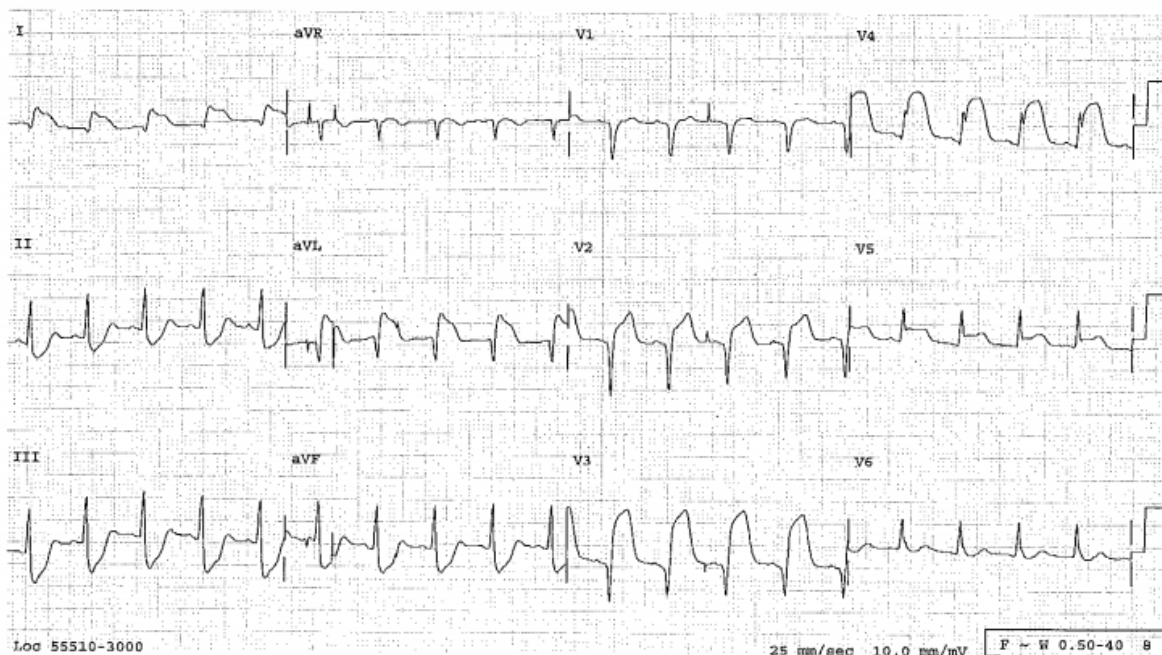
#### ■ Tổng ST chênh rất cao.

#### Diễn biến lâm sàng

Bệnh nhân có hạ huyết áp nhưng cải thiện nhanh bằng bù dịch sau khi film phổi không có phù phổi. Ông ta được sử dụng tiêu huyết khối, aspirin và hirudin và được đưa đến phòng can thiệp. Chụp mạch phát hiện có hẹp 80% nhánh trái chính, với TIMI-2. Bệnh nhân đã sống sau khi đã bắc cầu nối chủ vành cấp cứu.

#### Kết luận

**ECG này gợi ý đến độ cấp tính cao, vùng cơ tim nguy cơ rất rộng, nguy cơ tử vong cao và có lợi ích lớn từ liệu pháp tái tưới máu.**



## Case 6-4

### STEMI Thoáng Qua

#### Tiền sử

Nam 49 tuổi đau ngực không điển hình. ECG đầu tiên ghi lúc 10:54 là một ECG type 3, có ST chênh lên không đặc trưng ở V1—V4. Bệnh nhân đã được dùng Aspirin.

#### ECG 6-4A (Type 1a)

Chỉ có V1 – V6, ghi lúc 12:20, là ECG thứ hai.

- ST chênh lên: V1—V4, chẩn đoán AMI thành trước.

#### Diễn biến lâm sàng

Các bác sỹ chuẩn bị tái tưới máu, nhưng bệnh nhân hết đau một cách tự nhiên. ECG thứ 3 ghi lúc 12:42 chỉ ra ST đã trở về đẳng điện. Bác sỹ lâm sàng đã điều trị bằng heparin và cho bệnh nhân vào CCU.

#### ECG 6-4B (Type 2)

Chỉ có V2, ghi lúc 15:29, là ECG thứ tư.

- ST đã trở về đẳng điện
- Sóng T đảo sâu ở phần cuối: nhỏ, chỉ ở V2 (Hội chứng Wellens type A)

#### Diễn biến lâm sàng

CTnI tăng từ < 0.1 ng/mL đến 0.4 ng/mL và sau đó trở về 0.1 ng/mL, gợi ý NMCT cấp có “tổn thương cơ tim nhỏ”. Chụp mạch vành không cấp cứu phát hiện hẹp 99% đoạn giữa LAD (có huyết khối), đã được mở thông và đặt stent.

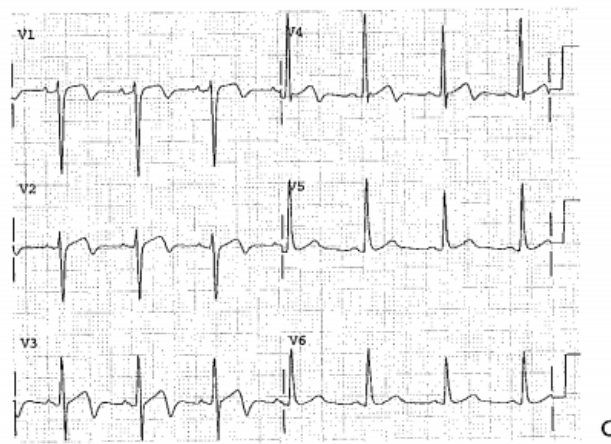
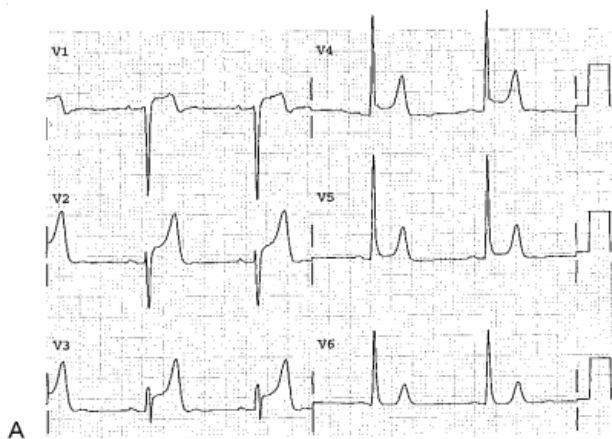
#### ECG 6-4C (Type 2)

Chỉ có V1 – V6, là ECG thứ năm, vào sáng hôm sau.

- Sóng T đảo sâu ở phần cuối: V2-V4 (Hội chứng Wellens, type A)

#### Kết luận

STEMI thoáng quácó thể xảy ra và là nguyên nhân dẫn tới sóng T đảo, đặc biệt nếu cơ tim bị tổn thương. Trong case này, Nếu ECG số 6-4B là ECG đầu tiên được ghi lại, nó sẽ tương tự như “hội chứng Wellens,” liên quan đến hẹp khí LAD (xem Chương 8). Trường hợp không có ECG 6-4a, NSTEMI sẽ được chẩn đoán.



## ST CHÊNH XUỐNG SOI GƯƠNG

### CÁC ĐIỂM CHÍNH

- ST chênh lên nhiều khả năng là biểu hiện của AMI nếu đồng thời có xảy ra ST chênh xuống soi gương.
- Mức độ của ST chênh xuống soi gương liên quan tới tiên lượng và lợi ích tiềm tàng từ tiêu huyết khối.
- ST chênh xuống soi gương có thể là bằng chứng rõ nhất trên ECG của STEMI.

### ĐẠI CƯƠNG

Thuật ngữ “chênh xuống soi gương” bao gồm 3 ngữ cảnh mà có ST chênh xuống xảy ra ở những đạo trình cách xa so với ST chênh lên của AMI: (a) hay gặp nhất, **chênh xuống soi gương thực sự**, đó là ST chênh xuống ở các đạo trình đối diện với các đạo trình có ST chênh lên (phần lớn ST chênh xuống liên quan với ST chênh lên); (b) **xảy ra đồng thời với AMI thành sau**, nếu ST chênh xuống sâu nhất ở V2-V3, và là biểu hiện thứ hai của vùng STEMI; và (c) ít gặp nhất, xảy ra đồng thời với thiếu máu dưới nội tâm mạc ở vùng có mạch vành cấp máu khác.

ST chênh xuống soi gương là một dấu hiệu quan trọng bởi vì **ST chênh lên nhiều khả năng là AMI nếu xuất hiện cùng với ST chênh xuống soi gương**. Ngoài ra, ST chênh xuống soi gương thường là **biểu hiện của vùng cơ tim nguy cơ nhỏ máu lớn hơn**, kèm theo nguy cơ tử vong và các biến chứng cao hơn và lợi ích từ tiêu huyết khối lớn hơn.

### ST Chênh Xuống Soi Gương Trong NMCT cấp Thành Dưới

**Nhồi máu cơ tim cấp thành dưới** gần như luôn luôn biểu hiện **ST chênh lên ở các đạo trình II, III, và/hoặc aVF, và ST chênh xuống soi gương ở aVL**. Chú ý hình 4-2, các đạo trình III và aVL đối diện nhau một góc 150°. Trong NMCT cấp thành dưới, ST chênh lên thường lớn nhất ở đạo trình III, ST chênh xuống nhiều nhất ở aVL, và ST chênh xuống ở I thường gặp bởi vì đạo trình I và III đối diện nhau một góc 120°. ST chênh xuống ở aVL có thể dự đoán NMCT cấp thành dưới chính xác hơn là ST chênh lên ở các đạo trình dưới (xem Case 7-1). Xem Case 20-3 về ST chênh lên ở II, III và aVF, mặc dù không có ST chênh xuống soi gương ở aVL, do tái cực sớm.

NMCT cấp thành sau dưới biểu hiện ST chênh lên II, III, aVF, và chênh xuống soi gương ở aVL, do NMCT cấp thành dưới, **Cộng với** ST chênh xuống soi gương ở bất kỳ đạo trình nào từ V1—V4, và thường không đến V6. Tiên lượng trong những trường hợp này, mức độ tồi tệ tỷ lệ với tổng ST chênh xuống, tiên lượng xấu hơn NMCT cấp thành dưới không có ST chênh xuống (Xem Case 7-2). Do vậy, có lợi ích lớn hơn từ liệu pháp tái tưới máu.

NMCT cấp thành bên dưới biểu hiện **ST chênh lên ở II, III, aVF, V5 và V6**, (xem Case 7-3) **HOẶC ST chênh xuống aVL** (xem Case 13-5). ST chênh lên ở aVL do NMCT cấp thành bên và ST chênh xuống soi gương ở aVL do NMCT cấp thành dưới, có thể **triệt tiêu lẫn nhau**, làm cho ST ở aVL trở về đẳng điện, chênh xuống hoặc chênh lên. NMCT cấp thành dưới có ST chênh lên ở V5 và/hoặc V6, hoặc có ST chênh xuống soi gương nhỏ ở I và/hoặc aVL, thường là xảy ra đồng thời với NMCT cấp thành bên và Động mạch mũ thường là thủ phạm gây nên.

### NMCT Cấp Thành Dưới Và Viêm Màng Ngoài Tim

Viêm màng ngoài tim có thể nhầm lẫn thành NMCT cấp thành dưới. Tuy nhiên, **trong viêm màng ngoài tim KHÔNG có ST chênh xuống soi gương**. Viêm đồng thời cả ở thành dưới và thành bên làm biểu hiện ST chênh lên cả ở thành dưới và thành bên, **KHÔNG** có ST chênh xuống. Ngoài ra, ST chênh lên của viêm màng ngoài tim phần lớn luôn luôn **LAN TỎA**, lớn nhất ở DII, và thường biểu hiện ở ít nhất một vài đạo trình trước ngực (xem Case 7-4).

**Viêm màng ngoài tim khu trú** (ít gặp) cũng có thể tương tự như NMCT cấp thành dưới khi vị trí viêm khu trú ở thành dưới biểu hiện **ST chênh lên ở các đạo trình thành dưới và chênh xuống soi gương ở aVL** (xem Cases 24-4 đến 24-6). Khi ECG của viêm màng ngoài tim khu trú có thể tương tự như NMCT cấp thành dưới, việc chẩn đoán phải dựa vào nghi ngờ lâm sàng và các phương tiện bổ sung như siêu âm tim.

### Chênh Xuống Soi Gương Ở Các Đạo Trình Chi

Các nguyên nhân khác có thể gây **ST soi gương ở các đạo trình chi**, tương tự như đối với NMCT cấp thành dưới. Ví dụ như, **Phình thất** (xem Chương 23) và **Phì đại thất trái** (xem Chương 22), đôi khi gây nên ST chênh lên ở III kèm theo ST chênh xuống soi gương ở aVL (xem case 7-5).

### ST Chênh Xuống Soi Gương Ở NMCT Cấp Thành Bên Và Thành Trước.

NMCT cấp thành bên biểu hiện **ST chênh lên ở aVL** và có thể ở I, V5 – V6, kèm theo **ST chênh xuống soi gương ở các**



**đạo trình II, III và/hoặc aVF.** ST thay đổi soi gương đối lập điện thế với nhồi máu thành bên. Một số trường hợp ST chênh xuống ở các đạo trình dưới trong ngữ cảnh ST chênh lên thành bên phải được cho là soi gương STEMI thành bên và **KHÔNG phải** do thiếu máu dưới nội tâm mạc thành dưới, kèm ST chênh lên ở aVL. Xem Case 7-6. (cũng như Case 14-1, về ST chênh xuống ở thành dưới trong NMCT cấp thành bên)

**NMCT cấp thành trước** biểu hiện **ST chênh lên V1 – V4 (đặc biệt ở V2—V3)**, có thể có xảy ra đồng thời ST chênh xuống soi gương ở II, III, và aVF. ST chênh xuống ở thành dưới

này thường là do đối diện điện thế với vùng bên cao do tắc đoạn gần LAD. **ST chênh xuống  $\geq 1$  mm** trong các đạo trình dưới liên quan đến **(a)** sự tắc đoạn gần LAD (thường có ST chênh lên ở DI và aVL do tắc đoạn gần đến nhánh chéo đầu tiên và xảy ra đồng thời với NMCT cấp thành bên); **(b)** NMCT cấp thành trước rộng; **(c)** ST chênh lên ở các đạo trình trước ngực cao hơn; và **(d)** tiên lượng xấu (Case 7-7). (Cũng như Case 6-3, về ST chênh lên ở đạo trình thành trước kèm theo ST chênh xuống sâu ở II, III và aVF do tắc động mạch vành trái chính)

## Case 7-1

### Nhồi Máu Cơ Tim Thành Dưới Kèm Theo Hình Ảnh Soi Gương ST Chênh Xuống

#### Tiền sử

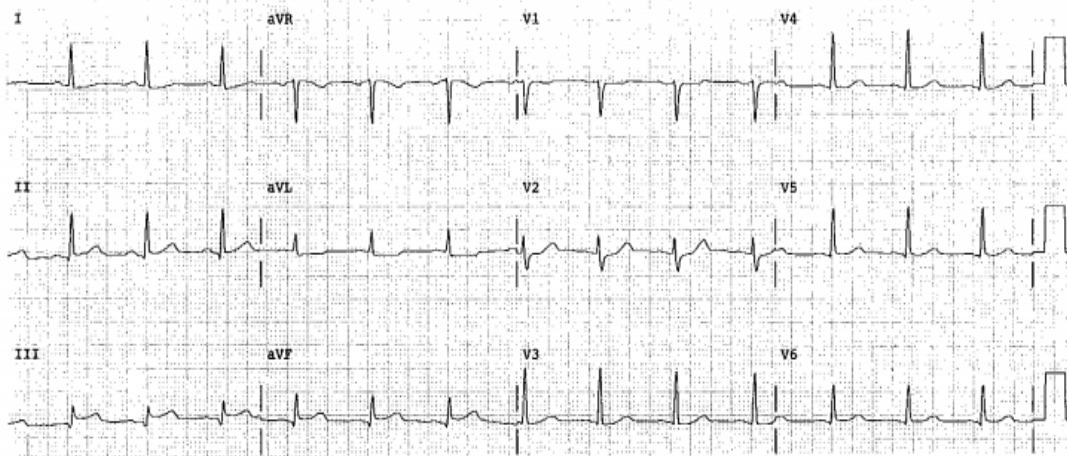
Nam 72 tuổi đau ngực điển hình.

#### ECG 7-1 (Type 1a)

- ST chênh lên: II, III, và aVF; ST chênh xuống soi gương: aVL. ST chênh lên ở DIII rõ hơn DII, điều này phù hợp với NMCT cấp thành dưới hơn là viêm màng ngoài tim hay tái cực sớm. ECG này chẩn đoán **NMCT cấp thành dưới**.

#### Diễn biến lâm sàng

Bệnh nhân được sử dụng tPA ngay lập tức và tái tưới máu thành công.



## Case 7-2

### AMI Thành Dưới Xảy Ra Đồng Thời Với AMI Thành Sau Và Thất Phải

#### Tiền sử

Nam 52 tuổi có tiền sử bệnh lý mạch vành (CAD) biểu hiện đau ngực không liên tục.

#### ECG 7-2 (Type 1a)

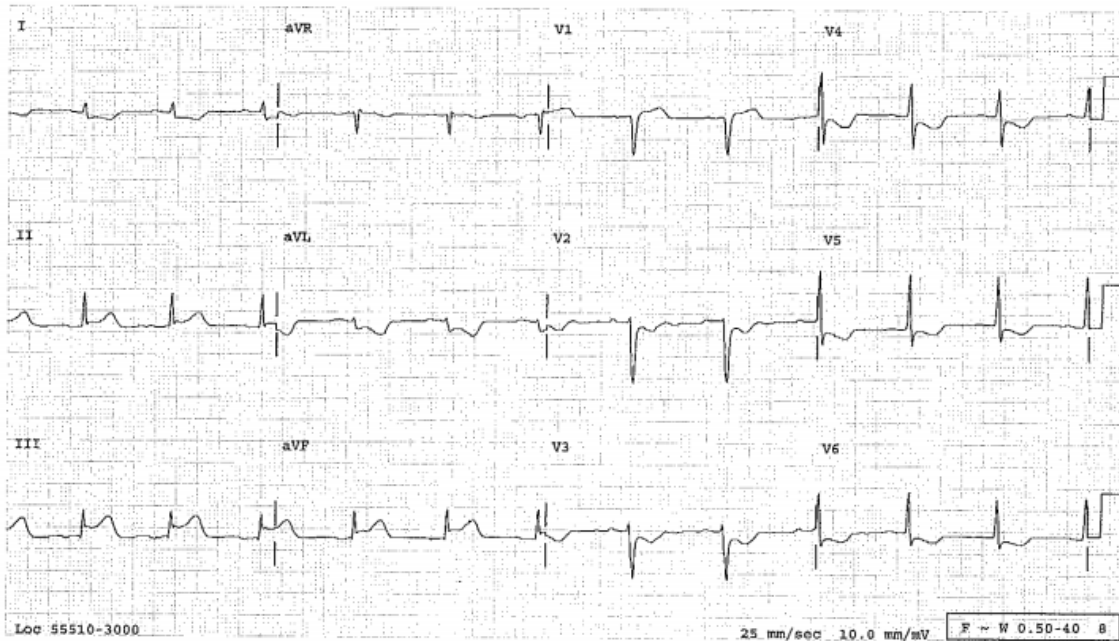
- ST chênh lên: II, III, aVF; chênh xuống soi gương aVL, chẩn đoán **NMCT cấp thành dưới**.
- ST chênh xuống: V2—V6, chẩn đoán **AMI thành sau**.
- ST chênh lên : V1, **ngghi ngờ** có AMI thất phải.

#### Diễn biến lâm sàng

ECG ở bên phải chỉ ra có **ST chênh lên ở tất cả các chuyển đạo bên phải**, xác nhận có **AMI thất phải**. Trường hợp không có AMI thất phải, thì AMI thành sau có thể biểu hiện **ST CHÊNH XUỐNG ở V1**. ST chênh xuống ở V5 – V6 có thể là hình ảnh soi gương đối với ST chênh lên ở các đạo trình bên phải.

#### Kết luận

NMCT cấp trong trường hợp này có nguy cơ biến chứng và tỷ lệ tử vong cao, tương ứng với lợi tích từ liệu pháp tái tưới máu cao.



### Case 7-3

## AMI thành bên dưới có ST chênh xuống soi gương nhỏ ở aVL, chẩn đoán ban đầu nhầm thành viêm màng ngoài tim

#### Tiền sử

Bệnh nhân nam 39 tuổi biểu hiện đau ngực.

#### ECG 7-3 (Type 1b)

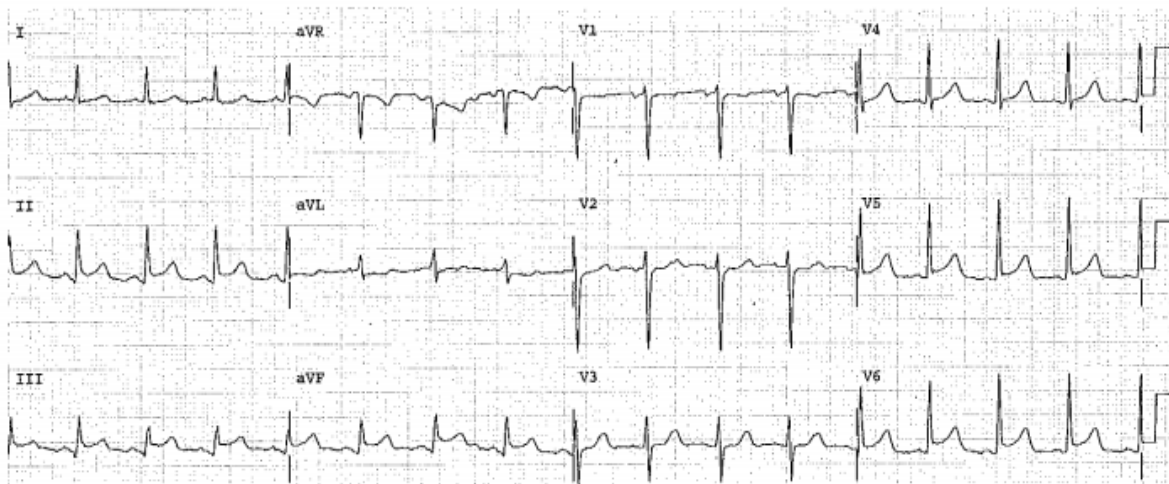
■ ST chênh lên: II, III, aVF, V5 – V6 có thể là viêm màng ngoài tim hoặc AMI thành bên dưới. Các yếu tố ủng hộ AMI thành bên dưới bao gồm: (a) ST chênh lên III  $\geq$  II; (b) chênh xuống soi gương ở aVL, (có biểu hiện mặc dù nhỏ do bị che lấp bởi ST chênh lên của nhồi máu thành bên); và (c) không có biểu hiện ST chênh lên ở V2—V4 (điều này làm tăng khả năng viêm màng ngoài tim). Đây là 1 ECG khó, nhưng **chẩn đoán là STEMI**.

#### Diễn biến lâm sàng

Máy tính đã bỏ qua AMI thành bên dưới, và đọc là “viêm màng ngoài tim”. Các bác sỹ không chắc chắn và cho làm siêu âm tim phát hiện có giảm hoạt động thành bên dưới. Tiêu huyết khối được sử dụng. Test gắng sức âm tính và bệnh nhân được cho ra viện. Anh ta đã quay trở lại 6 tháng sau đó do tái phát AMI thành bên dưới; Chụp mạch phát hiện ra tắc nhánh chéo đầu tiên và nhánh sau bên của RCA, và hẹp 80% cả hai nhánh bờ. Động mạch thủ phạm thật khó để chắc chắn.

#### Kết luận

Trường hợp này cho thấy khó khăn trong việc phân biệt AMI thành bên dưới với viêm màng ngoài tim.



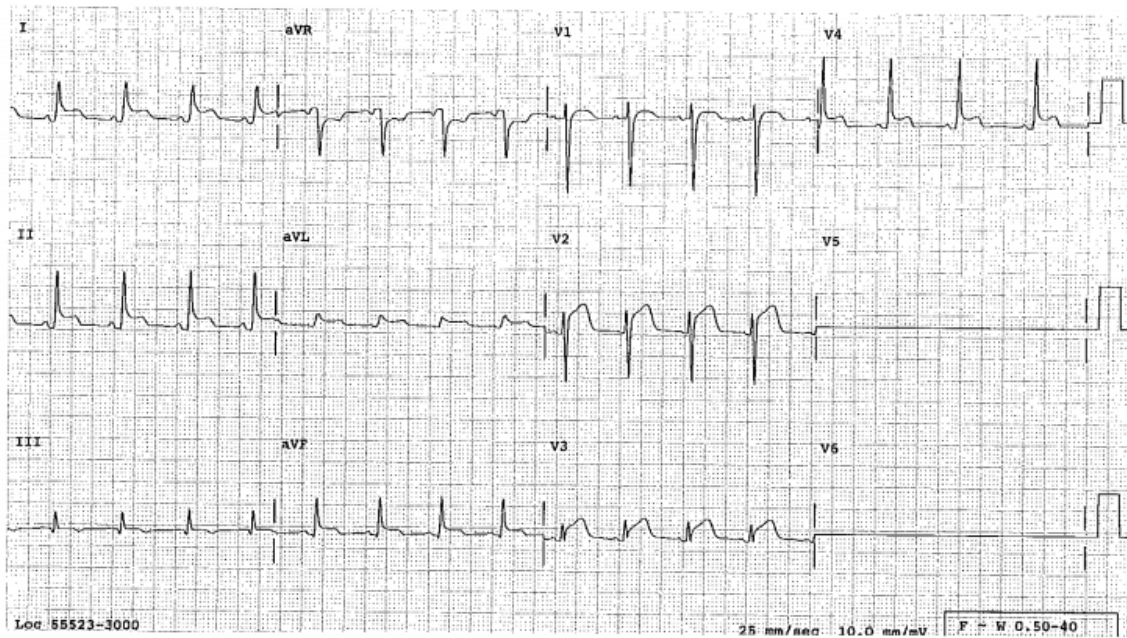
## Case 7-4

### ST Chênh Lên Ở Các Đạo Trình Dưới Mà Không Có ST Chênh Xuống Soi Gương, Do Viêm Màng Ngoài Tim

#### ECG 7-4 (Type 3)

V5 và V6 bị mất do máy ghi ECG

- ST chênh lên: lan tỏa, ở II lớn hơn III, không có hình ảnh soi gương ST chênh xuống ở I và aVL, đoạn PR chênh xuống làm cho ECG gợi ý cao đến viêm màng ngoài tim.
- Mặc dù AMI thành trước-bên-dưới có thể xảy ra, nhưng có ít khả năng bởi vì sóng R cao hơn sóng T, có đoạn PR chênh xuống, và ST chênh lên ở II lớn hơn ở III.





## Case 7-5

### ST Chênh Lên Ở Đạo Trình Dưới Có Soi Gương ST Chênh Xuống ở aVL: Bệnh Nhân có Phình Thắt, Đã Được Dùng Tiêu Huyết Khối

#### Tiền sử

Bệnh nhân nam 67 tuổi có tiền sử Nhồi máu cơ tim, biểu hiện đau ngực.

#### ECG 7-5 (Type 1c)

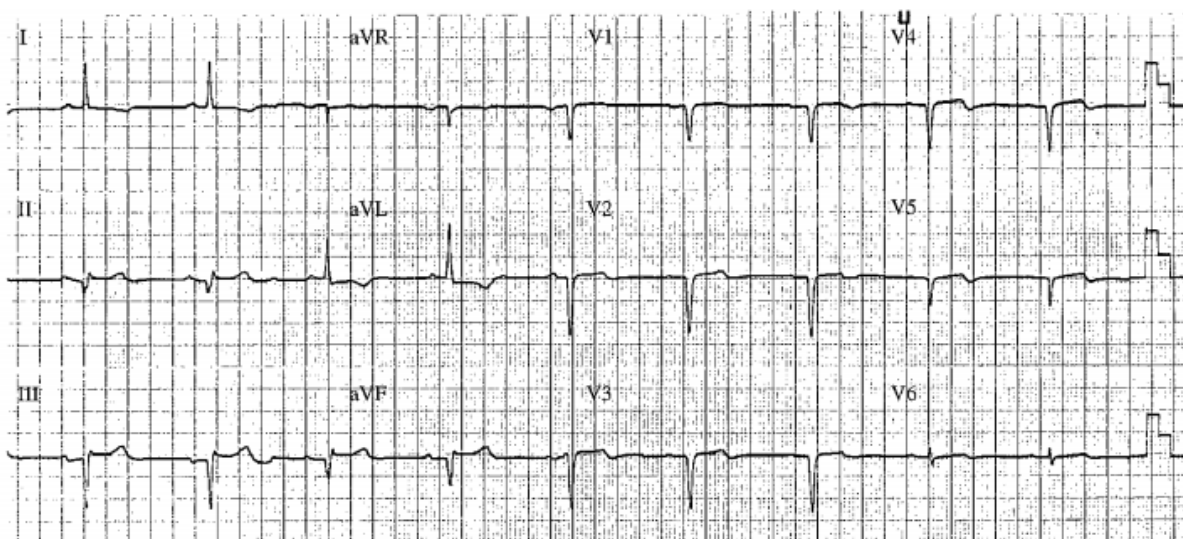
- ST chênh lên: II, III, aVF, có ST chênh xuống soi gương: I, aVL
- Sóng QS: V1 – V5
- Sóng Qr (sóng R rất nhỏ): II, III, aVF; mà không có sóng T lớn.

#### Diễn biến lâm sàng

Bệnh nhân được sử dụng tiêu huyết khối cho AMI thành dưới, nhưng các marker sinh học men tim bình thường. So sánh với các ECG trước đó phát hiện ST ở đây là đẳng điện trên bệnh nhân sau nhồi máu cơ tim. Chẩn đoán lúc này là **Phình thắt thành dưới**.

#### Kết luận

Mặc dù ST chênh lên có thể là mới và do AMI, nhưng sóng Q sâu, kèm theo sóng T đảo hoặc dẹt, đặc biệt trong ngữ cảnh Nhồi máu cơ tim trước đó, thì nên cảnh giác lâm sàng đến khả năng phình thắt. (Xem chương 23)



## Case 7-6

### AMI thành bên có ST chênh xuống soi gương nhiều hơn ST chênh lên

#### Tiền sử

Bệnh nhân nam 31 tuổi biểu hiện đau ngực.

#### ECG 7-6 (Type 1b)

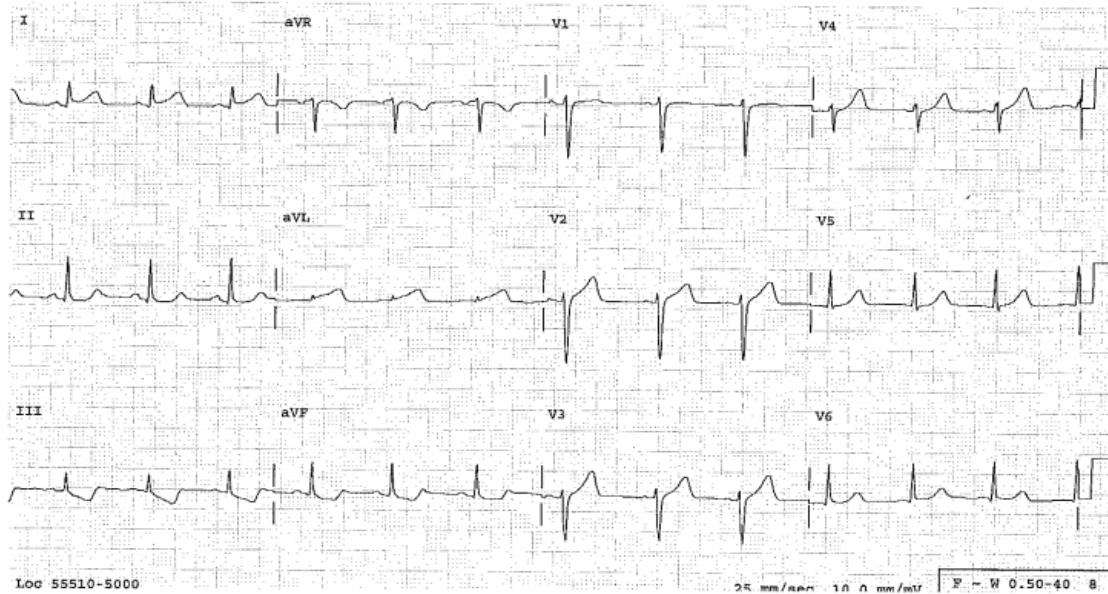
- **Sóng T cao cấp tính (hyperacute):** aVL; ST chênh lên: aVL, < 1 mm, nhưng điện thế QRS rất thấp và điện thế đoạn ST rất cao, và **ST chênh xuống soi gương:** II, III, aVF, ECG chẩn đoán là **AMI thành bên**.

#### Diễn biến lâm sàng

Máy tính đã bỏ qua đây là AMI. Các bác sỹ đã chẩn đoán là “thiếu máu thành dưới.” Làm lại ECG 30 phút sau đó chỉ ra rất rõ ST chênh lên của AMI

#### Kết luận

ST chênh lên nhẹ ở thành bên kết hợp với ST chênh xuống soi gương ở đạo trình dưới, dẫn đến chẩn đoán là AMI thành bên; không nhận ra điều này đã làm trì hoãn tiêu huyết khối 70 phút.



### Case 7-7

#### AMI thành trước rộng do tắc đoạn gần LAD kèm theo ST chênh xuống soi gương ở đạo trình dưới

##### Tiền sử

Bệnh nhân nam 51 tuổi đau ngực 1 giờ.

##### ECG 7-7 (Type 1a)

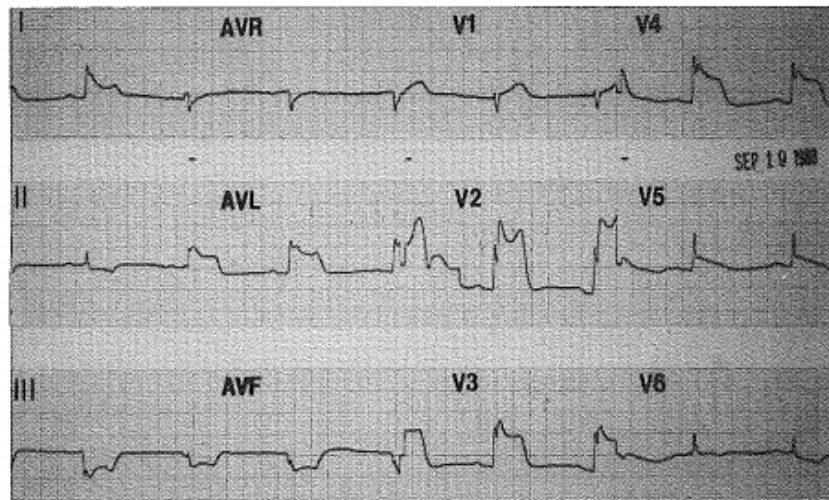
- ST chênh lên: V2 – V5, I, aVL; với chênh xuống soi gương: II, III, aVF, được chẩn đoán **AMI trước rộng**.

##### Diễn biến lâm sàng

Nong mạch tái thông tắc đoạn gần LAD đến nhánh chéo đầu tiên (first diagonal).

##### Kết luận

ST chênh xuống II, III, và aVF do đối diện về điện thế so với ST chênh lên ở các đạo trình thành bên gây ra bởi nhồi máu, KHÔNG phải thiếu máu dưới nội tâm mạc thành dưới. Điểm ST cao (tính dựa vào ST chênh lên trong 6 đạo trình và mức độ chênh lên) và biến dạng phần cuối QRS cho thấy đây là AMI nguy cơ rủi ro cao.



## ST CHÊNH XUỐNG VÀ SÓNG T ÂM

### CÁC ĐIỂM CHÍNH

- **ST chênh xuống và sóng T âm, đặc biệt nếu chỉ thoáng qua nó thường là UA/NSTEMI và do đó không có chỉ định tiêu huyết khối. Chụp mạch ± PCI có thể được chỉ định khi các triệu chứng dai dẳng để điều trị chống thiếu máu (xem chương 37).**
- **ST chênh xuống V1-V4, nhiều nhất ở V2 và V3, là biểu hiện của tổn thương thành sau (STEMI), và là một chỉ định của liệu pháp tái tưới máu, kể cả tiêu huyết khối (xem chương 16).**
- **Sóng T âm ở cuối thường biểu hiện của tái tưới máu trong STEMI và tiến triển thành sóng T sâu, cân đối.**

### ĐẠI CƯƠNG

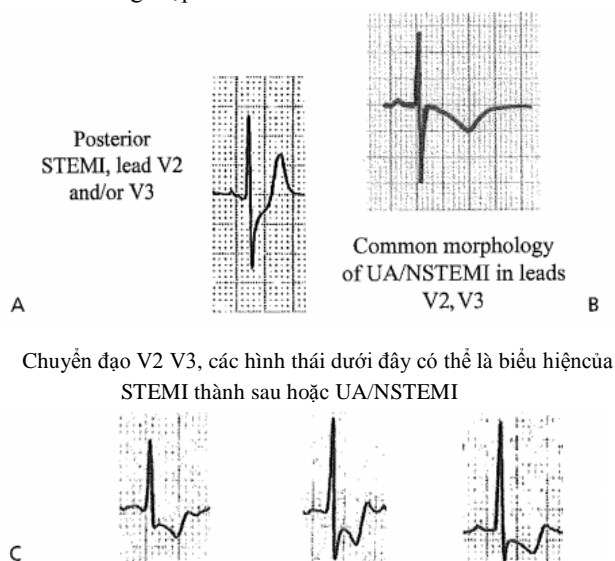
ST chênh xuống và sóng T âm có thể do nhiều tình trạng gây nên. Đầu tiên, chúng có thể là thứ phát do các bất thường về khử cực (biểu hiện bằng bất thường QRS) như là Phì đại thất trái (LVH), Block nhánh trái, Block nhánh phải, Phì đại thất phải (RVH), hoặc Wolf-Parkinson-White (WPW), những trường hợp này được gọi là **“bất thường ST – T thứ phát.”** Nếu như chúng xảy ra trong ngữ cảnh sự khử cực bình thường, thì ST chênh xuống và T âm là **“nguyên phát.”** Trong ngữ cảnh các dấu hiệu hoặc triệu chứng của **thiếu máu cấp tính, ST chênh xuống hoặc sóng T âm nguyên phát PHẢI được coi là biểu hiện của thiếu máu và/hoặc nhồi máu.** Các bất thường ST – T nguyên phát và thứ phát có thể tồn tại đồng thời, điều này làm cho việc giải thích ECG trở nên khó khăn. Điều quan trọng là phải biết được hình dạng của bất thường ST – T thứ phát liên quan với sự khử cực bất thường từ đó nhận ra được bất thường nguyên phát xảy ra đồng thời.

Các đặc điểm trên ECG gợi ý mạnh đến thiếu máu và nhồi máu gồm:

- **ST chênh xuống rõ (> 1 mm, hay 0.1 mV).** ST chênh xuống sâu hơn, thì khả năng xảy ra thiếu máu và/hoặc nhồi máu cao hơn.
- **T âm sâu (> 1 mm).** Sóng T càng đảo sâu thì khả năng thiếu máu và/hoặc nhồi máu càng tăng
- **Sự thay đổi ST chênh xuống hay sóng T đảo:** Có sự thay đổi so với ECG trước đó hoặc thay đổi trong chuỗi ECG.

- Khi có biểu hiện bất thường QRS, **mất cân xứng** với ST chênh xuống hoặc sóng T đảo (ví dụ, ST chênh xuống ở V4 – V6 không cân xứng với điện thế trong Phì đại thất trái).

**ST chênh xuống hoặc T đảo KHÔNG phải là những chỉ định của tiêu huyết khối,** ngay cả khi có biểu hiện của thiếu máu do Hội chứng vành cấp. **AMI thành sau chỉ là một trường hợp ngoại trừ trong nguyên tắc trên** (Hình. 8-la và 8-1 c; cũng như xem Chương 16). Trong 1 thử nghiệm ngẫu nhiên về tiêu huyết khối và dùng giả dược trước đây, những bệnh nhân có ST chênh xuống hoặc T âm (ngược với những bệnh nhân có ST chênh lên) được sử dụng dùng tiêu huyết khối **không** cho thấy giảm tỷ lệ tử vong. Tuy nhiên, ST chênh xuống trong các nghiên cứu trên đều nằm trong cùng một nhóm mà không chú ý đến vị trí, độ sâu hay sự kéo dài. Vì vậy ST chênh xuống không nên bị loại trừ là một chỉ định tiêu sợi huyết trong tất cả các trường hợp.



**Hình 8-1. Giải thích cho ST chênh xuống từ V1-V4.** Và trong 1 số chuyển đạo khác (ví dụ ở thành bên hoặc thành dưới), ST chênh xuống ở trong thiếu máu cục bộ phải được thừa nhận là UA/NSTEMI trừ khi nó là hình ảnh soi gương của ST chênh lên ở 1 nơi nào đó. **A:** ECG phức tạp chẩn đoán ECG phức tạp STEMI thành sau. Chú ý điểm J đã bị hạ xuống (ví dụ QRS đã không quay trở về đường cơ sở trước khi đoạn ST chênh xuống) và sóng T dương. **Thậm chí khi 1 mình** (không có ST chênh lên ở nơi nào đó trên ECG), điều này thường do tắc động mạch mũ và được chỉ định liệu pháp tái tưới máu, kể cả thrombolytics. **B:** đại diện cho UA/NSTEMI ở 1 vài chuyển đạo, ngày cả V2 và V3. Chú ý rằng QRS quay về đường cơ sở trước khi ST chênh xuống dốc xuống và sóng T âm đối xứng. **C:** trái lại, ST chênh xuống và QRS không quay về đường cơ sở nhưng sóng T nó không dương hoàn toàn. Điều này đại diện cho STEMI thành sau, nhưng cũng có thể UA/NSTEMI thành trước. nếu như nó tồn tại lâu ở V1-V4, sẽ chỉ định liệu pháp tái tưới máu kể cả tiêu sợi huyết.



Trong thực tế mặc dù thiếu các thử nghiệm ngẫu nhiên, **ST chênh xuống ở các chuyển đạo trước ngực do tổn thương thành sau (STEMI) được cân nhắc dùng liệu pháp tiêu sợi huyết.**

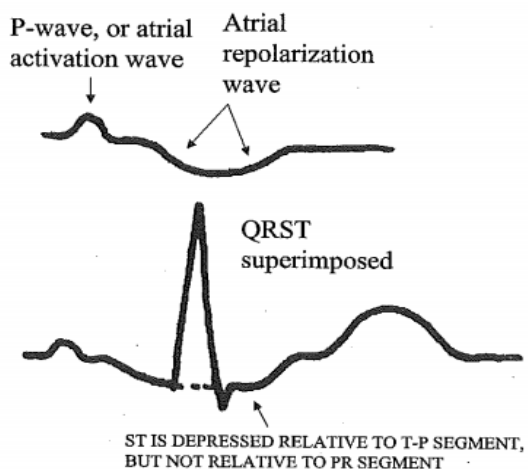
**Sóng T âm** là 1 dấu hiệu của thiếu máu và thường của AMI. Nó cũng thường biểu hiện của “tổn thương cơ tim rất nhỏ,” hoặc là AMI chẩn đoán bằng troponin I nhưng CK-MB âm tính. Nếu như sóng T âm xảy ra khi kết thúc của đoạn ST chênh dốc lên, nó là được gọi là “sóng T đảo ở phần cuối” bởi vì nó bao gồm cả phần sau của sóng T, xuất hiện hình dạng 2 pha. Sóng T đảo ở phần cuối thường phát triển sâu hơn. **Sóng T đảo không phải là một chỉ định của liệu pháp tái tưới máu.** Bởi sóng T đảo ở phần cuối có thể biểu hiện của tái tưới máu cơ tim hoặc là diễn biến muộn của AMI, do đó nó có thể làm khó khăn đối với liệu pháp tái tưới máu trong STEMI; đây là ECG type 1d .

### ST Chênh Xuống Đo ST Chênh Xuống

Đo đoạn ST liên quan tới đoạn PR. (Thảo luận chi tiết tại chương 6.) Ngoài ra, có thể so sánh đoạn ST tại 60 - 80 ms sau điểm J với đoạn TP (xem hình 6-1a và 6-1 b). Hình 8-2 minh họa tái cực nhĩ và tại sao ST chênh xuống thường là đẳng điện trong 40 - 80 ms đầu tiên của đoạn ST.

### Nguyên Nhân Của Đoạn ST Chênh Xuống

Các nguyên nhân không do tim mạch của đoạn ST chênh xuống bao gồm **Tái cực nhĩ**, sử dụng **digitalis**, **nhịp tim nhanh**, rối loạn điện giải hoặc chuyển hóa, đặc biệt là **Kali**. Một số cá thể cũng lúc bình thường cũng có ST chênh xuống < 1 mm. Tuy nhiên trong ngữ cảnh của các triệu chứng thiếu máu, thì những bất thường này thường là biểu hiện của thiếu máu.



Hình 8-2. Tái cực nhĩ.

Các nguyên nhân do tim gây ST chênh xuống có thể “nguyên phát” (do thiếu máu cục bộ) hoặc thứ phát do các tình khác gây nên như **sau sốc điện** (Case 8-1), **Phi đại thất trái, Phi đại thất phải** (Case 8-2), và **WPW** (Case 8-3). WPW và RVH có tương tự như AMI thành sau.

### ST Chênh Xuống Do Thiếu Máu Cục Bộ

ST chênh xuống do thiếu máu cục bộ có thể là biểu hiện của (a) STEMI thành sau, (b) chênh xuống soi gương của STEMI, (c) hoặc thiếu máu dưới nội tâm mạc, có thể là do Hội chứng vành cấp hoặc thiếu máu cục bộ thứ phát hoặc cường giao cảm.

### ST Chênh Xuống Do AMI Thành Sau (STEMI thành sau)

Trong ngữ cảnh xuất hiện các triệu chứng điển hình của AMI, chỉ có **ST chênh xuống V1-V4, sâu nhất ở V2 - V3**, đặc biệt nếu nó **liên tục** khi theo dõi bằng chuỗi ECG hoặc theo dõi liên tục trên monitor, được chẩn đoán là **AMI thành sau** (Case 8-4). ST chênh xuống trong STEMI thành sau thường biểu hiện dạng như trong Hình 8-1a, nhưng cũng có thể biểu hiện các dạng như Hình 8-1c.

- Không được cho rằng ST chênh xuống liên tục ở V1 - V4 là do thiếu máu dưới nội tâm mạc/nhồi máu thành trước (UA/NSTEMI).
- Thiếu máu dưới nội tâm mạc/nhồi máu thành trước (UA/NSTEMI) thường biểu hiện ở tất cả các đạo trình trước ngực (V1 - V6). ST chênh xuống có thể biểu hiện hình ảnh như Hình 8-1c, mặc dù chúng cũng có thể là do STEMI thành sau. **Nếu như QRS trở lại bình thường** và ST chênh dốc xuống, đặc biệt nếu kết thúc bằng sóng T âm sâu, đối xứng (Hình 8-1b), thì ST chênh xuống V1-V4 có thể do UA/STEMI thành trước

### Điều Trị

Mặc dù NMCT cấp thành sau không có ST chênh lên để có “tiêu chuẩn” của tiêu huyết khối, nhưng **ACC/AHA khuyến cáo sử dụng tiêu huyết khối “Khi ST chênh xuống rõ ràng từ V1-V4”**. Do vậy, ST chênh xuống  $\geq 2$  mm ở 2 hoặc nhiều đạo trình, giới hạn từ V1-V4 và chênh xuống sâu nhất ở V2 - V3, **thì là một chỉ định của liệu pháp tái tưới máu, kể cả tiêu huyết khối.** Nếu như bạn nghi ngờ AMI thành sau, xem Chương 16 để biết chi tiết về chẩn đoán và điều trị.

*Chú ý: Các tình trạng trông giống như STEMI thành sau*

Các rối loạn dẫn truyền như Phi đại thất phải hoặc WPW xuất có thể biểu hiện ST chênh xuống thứ phát và/hoặc sóng T đảo, điều này **tương tự như Hội chứng vành cấp**, kể cả AMI thành sau.

- **RVH** được chẩn đoán phân biệt bởi sóng R **rất** lớn và rộng ở V1, trục chuyển phải, và/hoặc sóng S ở DI, V5, V6 (xem Case 8-2).

- **WPW** chẩn đoán phân biệt bằng sự biểu hiện của sóng delta (mờ, dốc lên ở phần đầu QRS), khoảng PR ngắn (thường gặp), hoặc có biến đổi ST – T (xem Case 8-3).

### ST ChênH Xuống Soi Gương Của STEMI

ST chênH xuống có thể xảy ra ở các đạo trình đối diện với các đạo trình có ST chênH lên của STEMI (ECG Type 1), đã thảo luận ở Chương 7. ST chênH xuống soi gương có hình ảnh tương tự như ST chênH xuống của thiếu máu dưới nội tâm mạc.

**ST chênH xuống ở các đạo trình dưới II, III, và aVF** có thể là soi gương của **AMI thành trước hoặc bên**. Nếu như điều này biểu hiện thì quan sát kỹ ST chênH lên ở V2 – V4 và aVL, tuy nhiên ST chênH lên nhỏ. Trong trường hợp AMI thành bên, thì ST chênH xuống ở các đạo trình dưới có thể rõ nét hơn là ST chênH lên ở các đạo trình bên (xem Cases 7-6 and 14-1).

**ST chênH xuống ở các đạo trình bên I và aVL** có thể là soi gương của **AMI thành dưới**. Nếu như điều này biểu hiện thì quan sát kỹ ST chênH lên ở II, III, và aVF

**ST chênH xuống ở V5-V6** có thể soi gương của **AMI RV** bởi vì các đạo trình V5 - V6 có điện thế đối diện với Thắt phải. Ghi các đạo trình bên phải để phát hiện NMCT thắt phải. Tìm kiếm **ST chênH lên ở các đạo trình dưới hoặc sóng Q**, bởi vì NMCT thắt phải thường xảy ra đồng thời với NMCT thành dưới, có thể là cấp tính hoặc cũ.

### Điều trị

NMCT cấp có hình ảnh soi gương ST chênH xuống **có tiên lượng xấu và tăng tỷ lệ lợi ích/rủi ro** bằng liệu pháp tái tưới máu. Tiêu huyết khối hoặc chụp mạch ± PCI được chỉ định.

### ST ChênH Xuống Do Thiếu Máu Dưới Nội Tâm Mạc

ST chênH xuống của thiếu máu dưới nội tâm mạc có thể do: (a) **Hội chứng vành cấp**, có thể không tắc hoặc tắc do huyết khối nhưng có tuần hoàn bên; (b) **các nguyên nhân thứ phát, kể cả cường giao cảm**. Bạn không thể phân biệt 2 nguyên nhân này chỉ dựa vào ECG. ST chênH xuống của thiếu máu cục bộ dưới nội tâm mạc (UA/NSTEMI) có các đặc điểm:

- Thay đổi thoáng qua.
- Có hoặc không có sóng T âm.
- Không có ST chênH xuống soi gương ở bất kỳ chỗ nào.
- Đoạn ST dẹt hoặc chênH dốc xuống (downsloping) .

### Hội Chứng Vành Cấp (ACS)

Mặc dù ST chênH xuống do UA/NSTEMI không có sự tắc nghẽn động mạch vành hoàn toàn, như trong STEMI, nó liên quan **tỷ lệ tử vong và biến chứng cao**. Thường do hẹp nặng mà không tắc mạch vành hoặc tắc hoàn toàn nhưng có tuần hoàn bên. **ST chênH xuống > 2 mm và xuất hiện ở 3 đạo trình trở lên** có liên đến **khả năng nhồi máu cao và nguy cơ tử vong trong 30 ngày khoảng 10%**, có thể có hoặc không có tắc mạch vành hoàn toàn. ST chênH xuống, kèm theo Troponin dương tính, là một tiên lượng bất lợi và là một trong những marker mạnh nhất về lợi ích từ chiến lược điều trị can thiệp sớm. Xem Cases 8-5 và 8- 6. (cũng như Case 37-1, khó thở, phù phổi, và ST chênH xuống thoáng qua ở V3 —V6 và xem Case 22-7.)

### Điều trị

Xem chương 37.

### Thiếu máu cục bộ thứ phát

Nguyên nhân thứ phát của nhồi máu/thiếu máu **KHÔNG** do mảng vỡ không cố định vỡ ra trong mạch vành và huyết khối.

**Oxy cơ tim không được cung cấp đủ** có thể do **cơ tim tăng nhu cầu oxy quá mức**. Tăng nhu cầu oxy quá mức, tương tự như test gắng sức, có thể gây ra bởi các tình trạng bao gồm bệnh van tim hoặc trạng thái cung lượng tim cao (như, nhiễm khuẩn huyết), bệnh Addison, cường giáp, hoặc tình trạng tăng catecholamine và tăng huyết áp (HTN). **Oxy cơ tim không được cung cấp đủ** có thể do áp lực tưới máu vành không đủ, gây ra bởi tình trạng Hạ huyết áp do bất kỳ nguyên nhân nào, thường có liên quan đến **sửa tái thông** hẹp mạch vành, hoặc có thể do thiếu máu, hạ Oxy máu hoặc ngộ độc như CO<sub>2</sub>. Các nguyên nhân thứ phát của thiếu máu cục bộ cũng có thể do Hội chứng vành cấp, dẫn đến hoại tử cơ tim và tăng Troponin; điều này thường dẫn đến thiếu máu dưới nội tâm mạc và NMCT cấp không có sóng Q (xem Case 8-7).

Thiếu máu cục bộ thứ phát bao gồm **ST chênH xuống do cường giao cảm**, điều này gây ra bởi một số tình trạng như **xuất huyết dưới nhện, nhiễm khuẩn huyết, suy hô hấp, và quá liều thuốc** và có thể nhầm với ACS (kể cả STEMI thành sau) (see Case 8-8). Tuy nhiên, những tình trạng này **thường biểu hiện sóng T đảo** (xem Case 8-9). Trong trường hợp xuất huyết dưới nhện, động mạch vành không bị hẹp cũng không bị co thắt, dù vậy có thể có thiếu máu cục bộ các mạch máu nhỏ do cường giao cảm. Đối với hội chứng vành cấp, siêu âm tim thường phát hiện được rối loạn chức năng từng vùng hoặc lan tỏa cơ tim. Biểu hiện lâm sàng là cách tốt nhất để phân biệt xuất huyết dưới nhện với thiếu máu cơ tim.

### Điều trị

Xác định tình trạng bên dưới.

### Sóng T Đảo

#### Đặc Điểm Của Sóng T Bình Thường

- Sóng T bình thường là 1 vector lệch trái, xuống dưới và ra trước
- Sóng T dương ở đạo trình II. **Sóng T Âm ở đạo trình DI khi có biểu hiện của QRS dương luôn là một bất thường. Trong ECG bình thường, sóng T ở V5 – V6 luôn luôn dương.**
- Sóng T âm ở III hoặc aVL có thể là bình thường.
- Sóng T ở đạo trình aVF có thể có âm nhẹ.
- Sóng T ở đạo trình V1 thường âm.
- Trong các đạo trình V2-V4, bình thường hiếm khi âm ở V2, càng hiếm ở V3, và ít gặp nhất ở V4.

### Sóng T Đảo Không Do Thiếu Máu

#### Nguyên nhân của sóng T đảo không do thiếu máu

Sóng T âm không do thiếu máu cục bộ có thể do các nguyên nhân bệnh lý được liệt kê ra ở bảng 8-1, hoặc không do bệnh lý. **Nguyên nhân không bệnh lý bao gồm** tăng thông khí, thay đổi tư thế đứng, sóng T "sau ăn", các bất thường điện cực, và biến đổi bình thường (xem chương 20).

**Các biến đổi bình thường bao gồm:**

**BẢNG 8.1. Nguyên nhân của sóng T âm không do bệnh lý ACS**

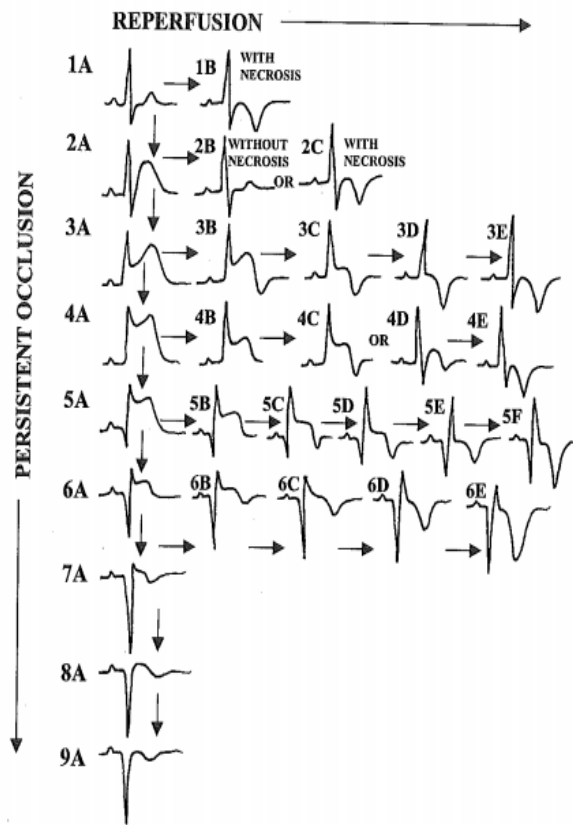
Rối loạn điện giải  
 Sau cơn tim nhanh hoặc sau đặt máy tạo nhịp  
 Bệnh lý nội sọ như xuất huyết dưới nhện.  
 Bệnh cơ tim như viêm màng ngoài tim  
 Nhồi máu phổi hoặc tràn khí màng phổi  
 LVH, RVH, WPW  
 Khiếm khuyết về dẫn truyền như LBBB, RBBB, Trì hoãn dẫn truyền trong thất (IVCD), Block phân nhánh trái trước (LAFB), Block phân nhánh trái sau (LPFB)  
 Một số bệnh lý nguy hiểm có thể xuất hiện sóng T âm và các ECG khác giả như ACS cũng như thành cơ tim có bất thường vận động (WMAs). Nguyên nhân chính xác trong tất cả các trường hợp là không rõ ràng nhưng có thể là do thiếu máu cục bộ các mạch máu nhỏ.

- Sóng T vị thành niên trường điển.** Hay gặp trên người trẻ ở châu phi và châu mỹ, đặc biệt là phụ nữ. Tìm kiếm:
  - Sóng T âm, không có ST chênh lên, ở các chuyển đạo trước ngực phải (V1—V3) kèm theo sự tiến triển bình thường của sóng R và biểu hiện sóng S bình thường.
- “Sóng T âm lạnh tính:”** hay gặp ở nam giới trẻ châu phi và vận động viên điền kinh. Tìm kiếm:
  - Sóng T đảo ở phần cuối ở V3-V5, thường liên quan với đoạn ST chênh lên do tái cực sớm (xem case Case 20-11), và khoảng QTc ngắn (< 430 ms).
  - Điều này rất dễ nhầm với Hội chứng Wellens, thường biểu hiện ở V2 – V4 và không có khoảng QTc ngắn.
  - Sóng T đảo lạnh tính có thể chỉ được xác định chắc chắn nếu có sự tương tự ở các ECG cả trước và sau hàng ngày đến hàng tuần so với ECG được hỏi.

**Sóng T âm do thiếu máu dưới nội tâm mạc**

Sóng T âm là do sự trì hoãn tái cực vùng cơ tim bị thiếu máu cục bộ. Bởi vì sự chậm tái cực, nên **khoảng QTc thường tăng lên** hoặc phía trên của giới hạn bình thường. Sóng T âm do ACS khi không có biểu hiện của ST chênh lên trước đó (có bằng chứng hoặc không) **có thể là biểu hiện của thiếu máu có hồi phục** (xem Case 21-1). Ngoài ra, nó có thể là **tiền triệu trong STEMI**. Sóng T âm do ACS thường hẹp và cân đối, điều này ngược với sóng T trong đột quỵ và cơn Stokes-Adams. Trong STEMI, nếu có tổn thương nhỏ (nhồi máu) được xác định bằng định lượng troponin, thì sóng T âm sẽ luôn tiến triển theo thời gian, và biểu hiện rõ trên chuỗi ECG tiếp theo (hình. 8-3). Sóng T âm xuất hiện sớm nhất trước khi đoạn ST bắt đầu bình thường, do đó sóng T xuất hiện âm ở phần cuối (Sóng T âm ở “phần cuối” kiểu A). Sóng T âm liên quan với AMI được cho là do thiếu máu ở xung quanh khu vực nhồi máu.

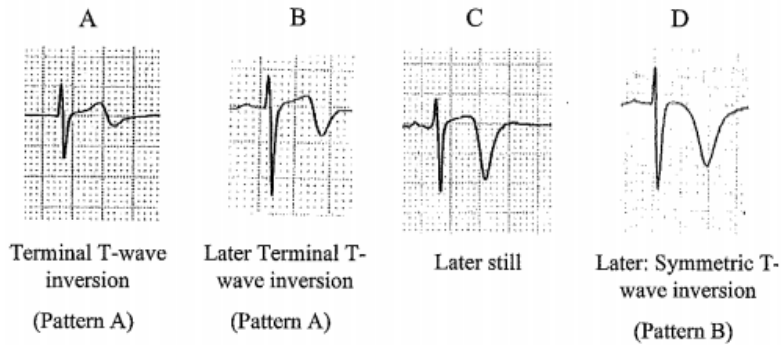
Sóng T âm có thể gây nên bởi **những nguyên nhân không do ACS**, như xuất huyết dưới nhện (xem Case 8-9), thuyên tắc phổi (xem Case 8-10), Cơn Stokes-Adams (xem Case 8-11) hoặc tình trạng khác. Đối với các nguyên nhân không do ACS, sóng T âm được cho là do thiếu máu cục bộ thông qua trung gian cường giao cảm. Mặc dù sóng T âm do đột quỵ được mô tả là rộng, tù và không đối xứng, nhưng thường không thể phân



**Hình 8-3. hình dạng trên ECG với sự tắc nghẽn dai dẳng và tái tưới máu xảy ra ở giai đoạn sau của AMI thành trước ở chuyển đạo V2 hoặc V3.** Các kiểu tương tự ở các vị trí khác nhau. Phức bộ 1A tới 9A đại diện cho tắc LAD. Hình ảnh đi từ trái qua phải (A-F) hình thái đại diện cho sự tiến triển sau khi tái tưới máu ở giai đoạn sau của sự phát triển ở phía bên trái: **1A**, trước khi tắc LAD; **1B**, sau khi có 1 số tế bào nhỏ bị chết dotacws1 phần hoặc thoáng qua (MI không có sóng Q, ở giai đoạn phức tạp này có thể có 1 vài ST chênh lên hoặc chênh xuống, 1 vài sóng T âm ở phần cuối, hoặc không gì cả). **2A**, Sóng T cao cấp tính; **2B**, sau khi tái tưới máu và/hoặc không có, **2C**, với sự chết tế bào. **3A**, ST chênh lên; **3B**, không lâu sau tái tưới máu, với sóng T âm (sóng T âm kiểu A); **3C**, 1 thời gian sau tái tưới máu, và còn kéo dài **3D** tiếp **3E**, sóng T âm sau hơn và đối xứng. **4A**, tắc nghẽn dai dẳng ST chênh cao hơn; **4B**, tái tưới máu ST trở về thấp hơn 1 ít; **4C**, phần cuối của sóng T âm hoặc nếu không, **4D**, với sự quay trở lại của sóng T; **4E**, T âm sâu và đối xứng. **5A**, tiến triển có sóng Q nhỏ (chỉ ra có hoại tử nhưng ở trong cá này ở các chuyển đạo trước tim lên có thể đại diện cho 1 rối loạn dẫn truyền); **5B-5F**, tiến triển từ 5A sau khi tái tưới máu: với ST chênh lên giảm bớt phần cuối của sóng T âm sau đó sóng T âm sâu hơn; **6A**, tắc nghẽn dai dẳng với ST hạ thấp hơn và sóng Q sâu; **6B-6E**, giống với 5B-5F nhưng với đoạn ST thấp hơn và sóng Q sâu hơn. **7A**, tắc nghẽn dai dẳng với đoạn ST hồi phục chậm, sóng T âm nông hơn, và sóng Q sâu. **8A**, tắc nghẽn dai dẳng với sóng Q (kháng năng cao là hoại tử), 1 phần của ST chênh lên và sóng T âm nông. **9A**, hoại tử hoàn toàn, ST chênh lên biến mất (xảy ra ở khoảng 50% trường hợp), sóng QS, sóng T âm nông.

phân biệt được do ACS. Đối với ECG đầu tiên, sóng T âm, đặc biệt là ST chênh lên kèm theo sóng T âm ở phần cuối, thường là biểu hiện của tái tưới máu tự phát trong STEMI. (Hình 8-3, 3B-D, 4C-E, 5C-F, 6B-E và hình 8-4).



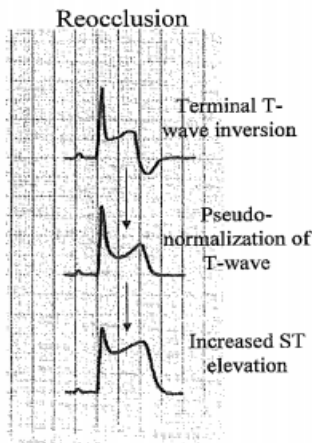


**HÌNH 8-4. Tiến triển của sóng T đảo từ Dạng A (đảo ở cuối) đến Dạng B (sâu, đối xứng) sau vài giờ.**

Trong ngữ cảnh biểu hiện các triệu chứng của thiếu máu, **tìm kiếm sự giả bình thường và tái chênh lên của đoạn ST** (Hình 8.5), điều này là biểu hiện của tái tắc nghẽn mạch vành. Sóng T âm nông khi có biểu hiện **sóng QS** sâu thường là biểu hiện muộn của tổn thương hoàn toàn (Hình 8-3, ảnh 7A, 8A, 9A); trong tình huống này, thậm chí còn đoạn ST chênh lên, thì có thể đã quá muộn để thực hiện liệu pháp tái tưới máu (Type 1d ECG).

#### Tiến Triển Của Sóng T Đảo Trong STEMI Không Có Tái Tưới Máu

STEMI không được tái tưới máu do tắc hoàn toàn của động mạch vành và tuần hoàn bên cấp máu kém thường tạo **sóng QS** và **sóng T âm từ từ trên 72 giờ** (Hình 8-3, ảnh 1A-9A). Sóng T âm xảy ra trước khi ST bình thường hóa hoàn toàn. (Điều này ngược với **viêm màng ngoài tim**, sóng T thường âm sau khi ST trở về bình thường). Độ sâu của sóng T đảo thường  $\leq 3$  mm, trái ngược với sóng T trong ngữ cảnh của **thiếu máu cục bộ mà không có nhồi máu rộng** (do tái tưới máu hoặc tuần hoàn bên tốt)



**Hình 8.5. Giả bình thường của sóng T âm (Dạng B)**

Sóng T sâu hơn  $>3$ mm và đối xứng (94) (Fig. 8-3, images 1B, , thường biểu hiện sóng T âm sâu ( $> 3$  mm), cân đối. (Hình 8 – 3, ảnh 1B, 2C, 3D, 3E, 4E, 5E, 5F, 6D, 6F).

**Bình thường hóa của sóng T âm** trong vài giờ có thể là biểu hiện của **Tái tắc** trong nhồi máu liên quan đến mạch vành. Sự bình thường hóa của sóng T xuất hiện sau 48 h từ khi khởi phát AMI, đặc biệt trong trường hợp bệnh nhân đau ngực kiểu màng phổi, gọi ý đến **màng ngoài tim vùng sau nhồi máu cơ tim** (PIRP) (xem chương 28). Sự bình thường hóa của sóng T thường trong vài tuần hoặc vài tháng.

#### ST Chênh Lên Kèm Theo Sóng T Đảo Khi Có Biểu Hiện Của Sóng QS

Sự biểu hiện của sóng QS kèm theo sóng T đảo gợi ý đến **NMCT bán cấp**, sự tiến triển này có thể là tiến triển quá xa để thực hiện liệu pháp tái tưới máu; đây là ECG Type 1d (Hình 8-3, ảnh 7A tới 9A, và Case 8-13).

#### ST Chênh Lên Kèm Theo Sóng T Đảo Khi Có Biểu Hiện Của Sóng R Trường Diễn

Trái ngược với NMCT cấp có sóng QS, như đã mô tả ở trước, ST chênh lên có thể xảy ra cùng với sóng T âm khi có biểu hiện của sóng R trường diễn, trường hợp này thì sóng T biểu hiện là sóng T đảo “ở phần cuối”. Đây chính là **Hội chứng Wellens** Dạng A và là biểu hiện của tái tưới máu trong STEMI (ST chênh lên thoáng qua tái tưới máu tự phát). Hình ảnh này của sóng T thường được thấy sau khi thực hiện liệu pháp tái tưới máu (xem Chương 27).

#### Hội Chứng Wellens: Sóng T đảo Dạng A và Dạng B

“**Hội chứng Wellens**” có liên qua đến đau thắt ngực và sóng T âm ở V2-V4. Nó biểu hiện của tắc LAD (STEMI thoáng qua), có tự tái tưới máu tự phát trước khi ghi ECG. Ngoài ra nó còn là biểu hiện của hẹp nặng đoạn gần LAD với một tỷ lệ cao trên thực tế và biểu hiện của tổn thương LAD do tái tắc nghẽn và tái STEMI. Hình ảnh sóng T tương tự xảy ra khoảng 60% sau liệu pháp tái tưới máu thành công đối với STEMI thành trước. Những dạng sóng T đảo này có thể xảy ra trong bất kỳ tổn thương mạch vành nào (ví dụ, thành bên hoặc dưới) nhưng Hội chứng Wellens được mô tả để chỉ tổn thương LAD. (Xem Cases 5-3 [ECG 5-3c] và 12-3 về tái tưới máu tự phát trong AMI thành trước).



**Dạng A: sóng T âm ở cuối hoặc sóng T 2 pha (hình. 8-3, ảnh 3B, 4C, 4D, 5C, 6B; hình. 8-4 A và B; và hình. 8-6).**

Như đã mô tả ở trước, sóng T hai pha hoặc **đảo** tức là nói đến ST chênh lên trước sóng T đảo. Hình dạng này liên quan đến **tái tưới máu mới xuất hiện** của tắc mạch vành hoàn toàn. Nó cũng có thể xảy ra khi tắc hoàn toàn mạch vành có tuần hoàn bên tốt. Cả tái tưới máu tự phát và liệu pháp tái tưới máu thường gây **sóng T đảo ở phần cuối nhanh hoặc ST bình thường hoặc cả hai**. Sóng T đảo ở phần cuối thường biểu hiện mà không có ST bình thường hoàn toàn, và tiến triển tới sóng T âm sâu khoảng vài giờ hoặc vài ngày, kèm theo đoạn ST phục hồi (hình. 8-3, ảnh 3B tới 3E, 4C tới 4E, 5C to 5F, 6B tới 6E và Fig. 8-4D).

**Dạng B: sóng T âm sâu và đối xứng (hình. 8-3, ảnh 1B, 2C, 3E, 4E, 5F, 6E, và Fig. 8-4D).**

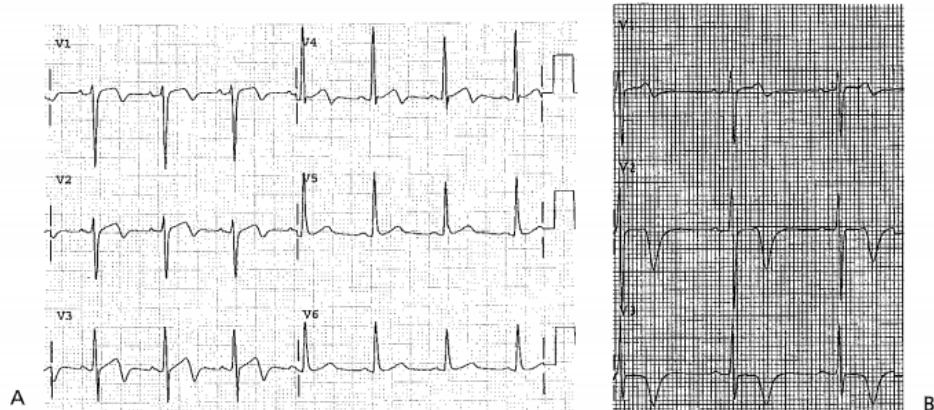
Hình dạng sóng T âm sâu và đối xứng đã từng được gọi **NMCT không có sóng Q**, hoặc “NMCT dưới nội tâm mạc”, mặc dù đôi khi nó có thể là do thiếu máu có hồi phục hoàn toàn. Nó có thể không có ST chênh lên trước khi ghi lại và trên ECG chỉ ra rằng sự tái tưới máu của tắc mạch vành hoàn toàn. Sóng T âm sâu, đối xứng thường có trước, và thường ít gặp hơn sóng T âm ở

phần cuối. Nó thường được thấy sau khi đoạn ST gần như trở về bình thường. Tỷ lệ tử vong thấp hơn ở những bệnh nhân có ECG ban đầu biểu hiện ST chênh xuống. Sóng T âm chẩn đoán của UA/NSTEMI (ECG Type 2) gần như luôn luôn có tăng troponin, và được cho là “NMCT không có sóng Q” nếu như không có sóng Q phát triển. Xem Cases 8-12 and 8-14.

#### **Điều trị Hội chứng wellen**

Điều trị như đối với UA/NSTEMI (xem Chương 37). Cân nhắc Chụp mạch ngay lập tức ± PCI khi có các triệu chứng dai dẳng.

- **Theo dõi sự tắc trở lại** (Hình. 8-5), theo dõi đoạn ST liên tục trên monitor. Sóng T đảo phần cuối có thể thay đổi, khi có tái tắc và tái tưới máu. Tái tắc nghẽn biểu hiện đoạn ST tái chênh lên và sự bình thường hóa của sóng T âm ở phần cuối, được gọi là “**giả bình thường hóa**”, bởi vì sóng T chênh lên nhẹ (xem case 5-3d, 8—12).
- **Tiêu huyết khối hoặc chụp mạch ± PCI được chỉ định** trong trường hợp tái tắc nghẽn.



**Hình 8-6. Hội Chứng Wellen. A: Dạng A** quan sát thấy ở các đạo trình V1 – V6 trên bệnh nhân đã hết đau ngực. 12 giờ trước đó, bệnh nhân này có đau ngực và ST chênh lên 4mm thoáng qua thấy ở đạo trình V2 – V4, sau đó lại tự trở về bình thường ngay lập tức trước khi thực hiện liệu pháp tái tưới máu. Chụp mạch không cấp cứu phát hiện hẹp 99% LAD. **B: Dạng B** quan sát thấy ở các đạo trình V1 – V6 22 giờ sau khi dùng tiêu huyết khối, điều này dẫn đến phải tái tưới máu ngay lập tức do STEMI thành trước. Chụp mạch phát hiện hẹp 90% đoạn gần LAD.

## Case 8-1

### ST Chênh Xuống Thoáng Qua Ở Đạo Trình Trước Ngực Sau Khi Shock Điện Chuyển Nhịp Nhanh Thất

#### Tiền sử

Bệnh nhân nam 41 tuổi biểu hiện yếu mệt và hồi hộp trống ngực không có đau ngực 2 giờ. ECG kéo dài cho thấy nhịp nhanh thất với tần số 213 lần/phút. Ông ấy đã được shock điện.

#### Diễn biến lâm sàng

Ghi lại ECG 7 phút sau đó là  **bình thường**, điều này xác định ST chênh xuống thoáng qua là của shock điện. Chẩn đoán cuối cùng là bệnh cơ tim nguyên phát với mà không có bệnh mạch vành. Các động mạch vành đều lớn và bình thường.

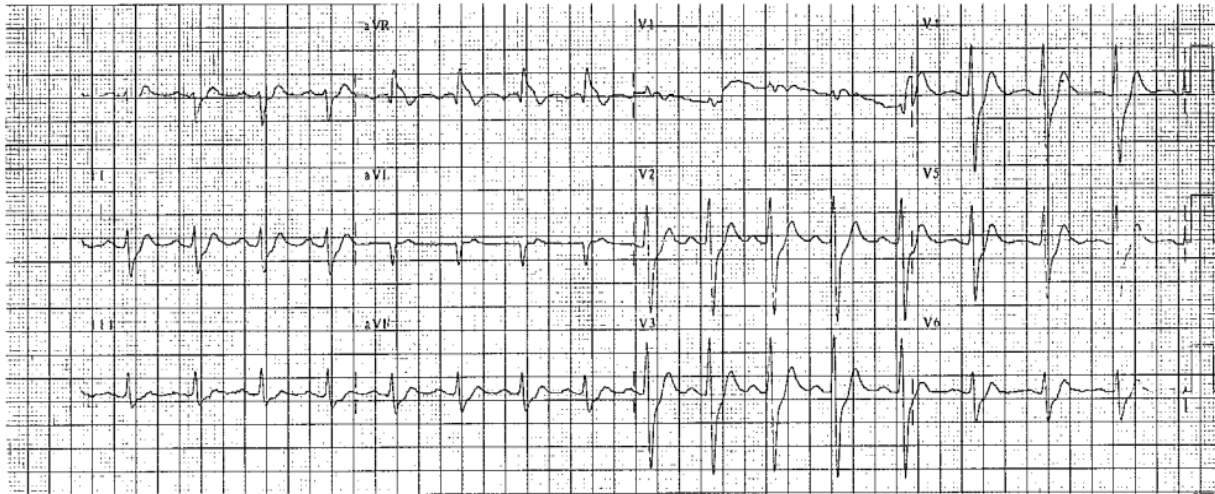
#### ECG 8-1 (Type 3 hoặc type 2)

##### Ghi ngay lúc sau shock điện.

- Nhịp xoang bình thường, tần số 100 lần/phút.
- ST chênh xuống: V2 – V6, II, III, aVF

#### Kết luận

Mặc dù ECG có thể biểu hiện đối với AMI thành sau, nhưng các dấu hiệu là  **thoáng qua**; tái tưới máu  **không** được chỉ định.



## Case 8-2

### Phì Đại Thất Phải Hầu Hết Không Thể Phân Biệt Với STEMI Thành Sau Bên

#### Tiền sử

Bệnh nhân nữ 45 tuổi biểu hiện Đau ngực không điển hình.

#### ECG 8-2 (Type 1c)

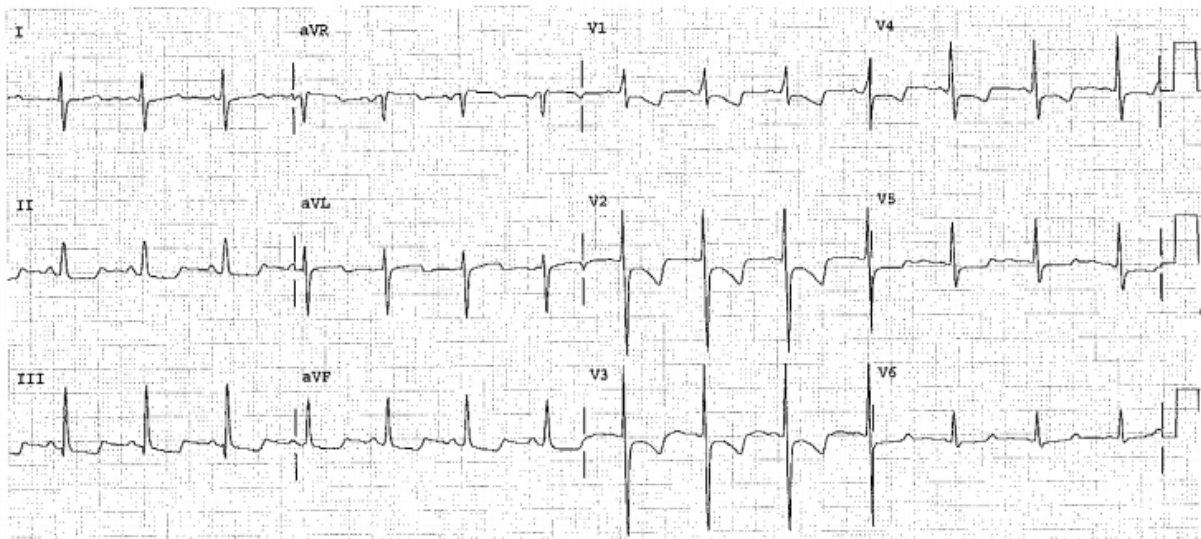
- ST chênh xuống: V2 – V5, thấp nhất ở V2 – V3; Sóng T đảo không đối xứng; và sóng R cao: V1 – V3, do đó ECG này **ngghi ngờ** đến AMI thành sau.
- ST chênh lên: aVL; và ST chênh xuống II, III, aVF, điều này **ngghi ngờ** đến AMI thành bên.
- Sóng R rất rộng và lớn: V1; Trục chuyển phải; và sóng S: I, V5 – V6, chẩn đoán là phì đại thất phải (RVH).

#### Diễn biến lâm sàng

Các ECG trước đó xác định là không có sự thay đổi. Nồng độ CK – MB qua các lần xét nghiệm liên tiếp đều bình thường và chuỗi ECG trên 3 ngày đều giống nhau.

#### Kết luận

ST chênh và sóng T đảo có thể là do Phì đại thất phải. Trong ngữ cảnh lâm sàng phù hợp, cần tiến hành thêm như ghi chuỗi ECG liên tục, siêu âm tim hoặc chụp mạch được chỉ định đối với những ECG này.



### Case 8-3

## Các Bất Thường ST Do WPW Sau Khi Chuyển Nhịp Nhanh Kịch Phát Trên Thất Tương Tự Như AMI Thành Sau Bên

### Tiền sử

Bệnh nhân nữ 21 tuổi vừa mới chuyển nhịp nhanh kịch phát trên thất (PSVT) với tần số 217 lần/phút trước khi ECG 8-3 được ghi lại.

### Diễn biến lâm sàng

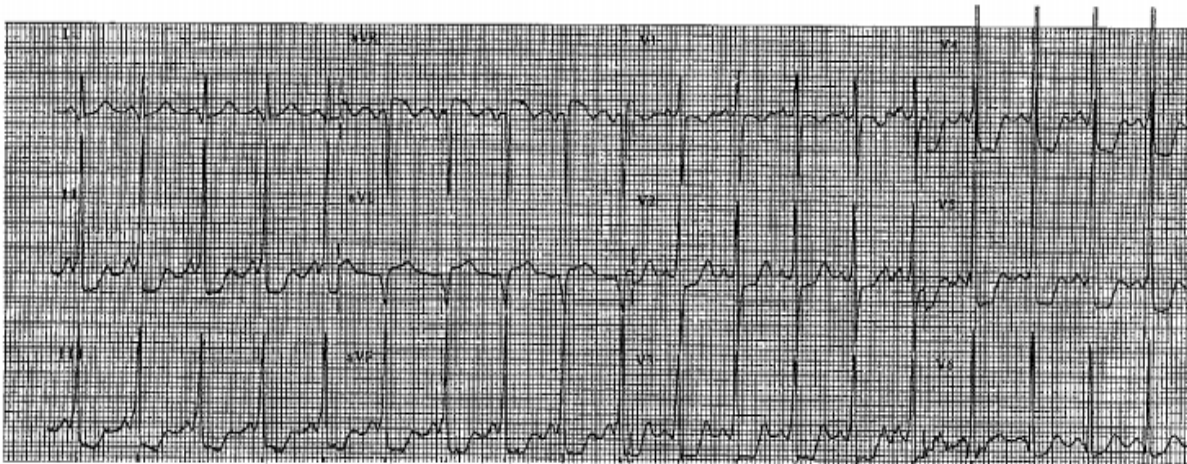
Trên ECG ghi lại 15 phút sau đó, ST chênh xuống đã biến mất và cTnI là bình thường.

### ECG 8-3 (Type 3)

- ST chênh lên: aVL, kèm theo chênh xuống soi gương ở II, III, aVF, **ngghi ngờ** đến AMI thành bên.
- ST chênh xuống sâu: V2 – V6, và sóng R cao: V1-V3, **ngghi ngờ** đến AMI thành sau.
- PR rất ngắn (80 ms); và “sóng delta” (mờ ở sườn lên của sóng R): II, III, aVF, do đó ECG này chẩn đoán của **WPW**.

### Kết luận

WPW có thể biểu hiện ST chênh xuống. ST chênh xuống thoáng qua thường gặp sau khi chuyển rối loạn nhịp nhanh. Hai hiện tượng này chồng lên nhau trên ECG này làm cho bất thường ST rõ, điều này tương tự như hình ảnh STEMI thành sau bên.





## Case 8-4

### ST Chênh Xuông Và Sóng R Cao Biểu Hiện Của STEMI Thành Sau: Siêu Âm Tim Nhanh Tại Giường Phát Hiện Thấy Thủng Tim.

#### Tiền sử

Bệnh nhân nam 83 tuổi biểu hiện đau ngực.

#### ECG 8-4 (Type 1b)

■ Sóng R cao: V1—V3; ST chênh xuông: V1 – V3; ST chênh lên: V5 - V6 và aVL, do vậy ECG này chẩn đoán **AMI thành sau**.

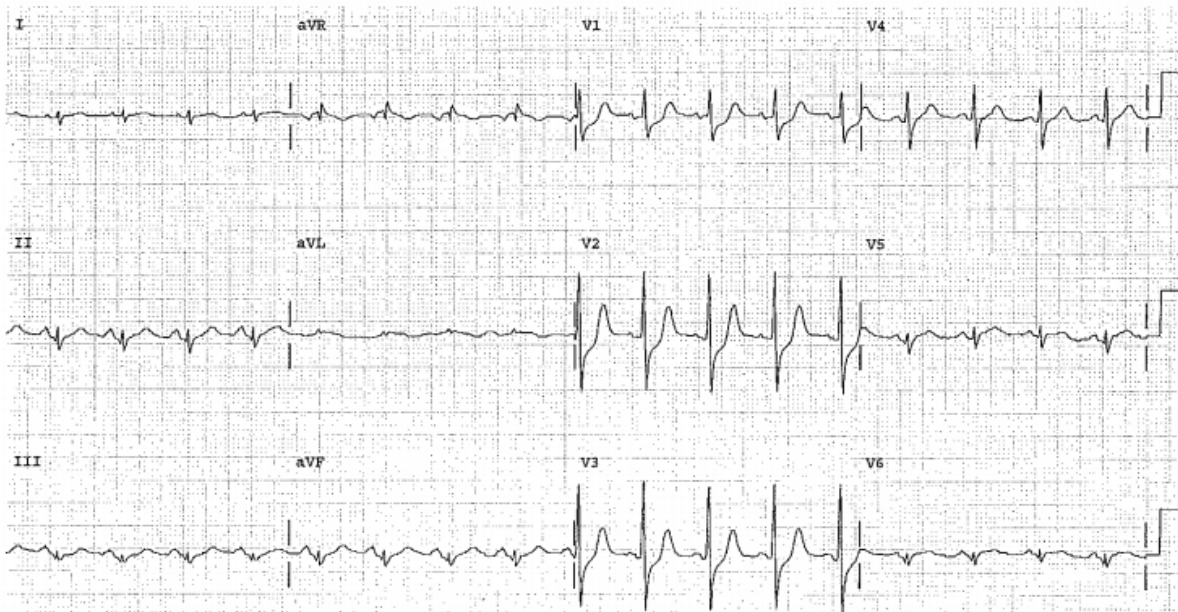
#### Diễn biến lâm sàng

Siêu âm tim nhanh và thường xuyên tại giường phát hiện một lượng lớn dịch không rõ ở màng ngoài tim. Bác sĩ lâm sàng nghi

ngờ đến thủng tim và không cho tiêu huyết khối, và gửi bệnh nhân đi mổ cấp cứu. Chụp mạch thấy tắc LCX và AMI thành sau. Bệnh nhân đã sống và đã được ra viện với chức năng tim và não tốt.

#### Kết luận

ST chênh xuông ở V1—V3, đặc biệt là với sóng T dương, thì chẩn đoán là AMI thành sau. ST chênh lên “soi gương” là biểu hiện của thiếu máu xuyên thành do tắc động mạch vành và có thể dẫn đến thủng tim.



## Case 8-5

### ST Chênh Xuống nguyên phát Do Thiếu Máu Cục Bộ Có Hội Phục Độc Nhằm Thành ST Chênh Xuống Chỉ Do Phì Đại Thất Trái

#### Tiền sử

Bệnh nhân nữ 68 tuổi buồn nôn, khó thở, hạ oxy máu, và Suy tim trở nên tồi tệ. Bà có tiền sử đái tháo đường, bệnh mạch vành nặng, đã tái thông LAD. Bà cho biết không có đau ngực trong giai đoạn thiếu máu cục bộ trước đó.

#### ECG 8-5 (Type 2)

Ngày 1, đủ tiêu chuẩn của LVH.

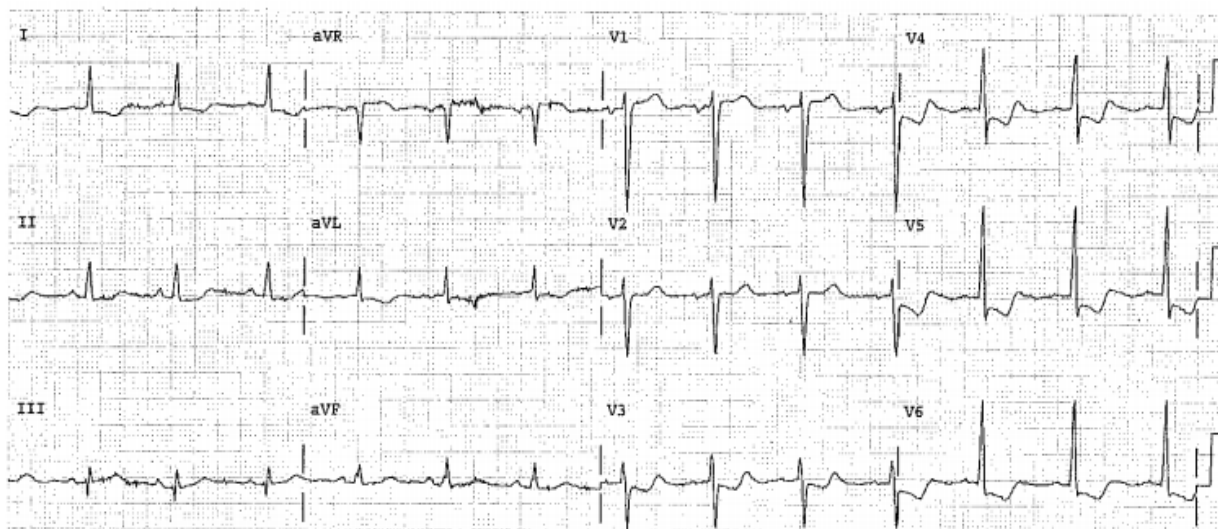
- ST chênh dốc xuống: V3 —V6; máy tính và chuyên gia tim mạch đọc là LVH.
- **ST chênh xuống đồng bộ ở V3** (cùng hướng với phần lớn QRS). Đây là một gợi ý mạnh rằng ST chênh xuống là do **thiếu máu cục bộ**, không phải LVH. ST chênh xuống V4 – V6 cũng không cân xứng với điện thế QRS và vì vậy **Không nên cho rằng ST chênh xuống chỉ do Phì đại thất trái.**

#### Diễn biến lâm sàng

Siêu âm tim phát hiện ra bất thường vận động cấp ở thành bên và móm nhưng không có LVH. Nồng độ cTnI đạt đỉnh là 1.1 ng/mL cho thấy đây là NMCT không có sóng Q. Chụp mạch thấy hẹp mới 90% nhánh chéo đầu tiên và nhánh bờ của LAD. Bệnh nhân đã được bắc cầu nối 3 thân động mạch vành. ECG ngày 4 chỉ racả ST và bất thường hoạt động thành cơ tim đã được giải quyết hoàn toàn.

#### Kết luận

Mặc dù ST chênh xuống này qua lần nhìn đầu tiên có thể là biến đổi thứ phát do Phì đại thất trái, nhưng ở đây có các đặc điểm gợi ý đến ST chênh xuống nguyên phát do thiếu máu cục bộ.



## Case 8-6

### ST Chênh Xuống Ở V2 – V6, Thấp Nhất Ở V4 – V6, Do UA/NSTEMI Thành Trước

#### Tiền sử

Bệnh nhân nam 50 tuổi đau ngực giờ thứ 24 và không đỡ sau khi dùng 24 viên NTG. Trước khi chụp mạch phát hiện tổn thương 60% ở đoạn gần LAD đến nhánh chéo đầu tiên, 60% RCA, và lan tỏa ra nhánh mũ.

#### ECG 8-6 (Type 2)

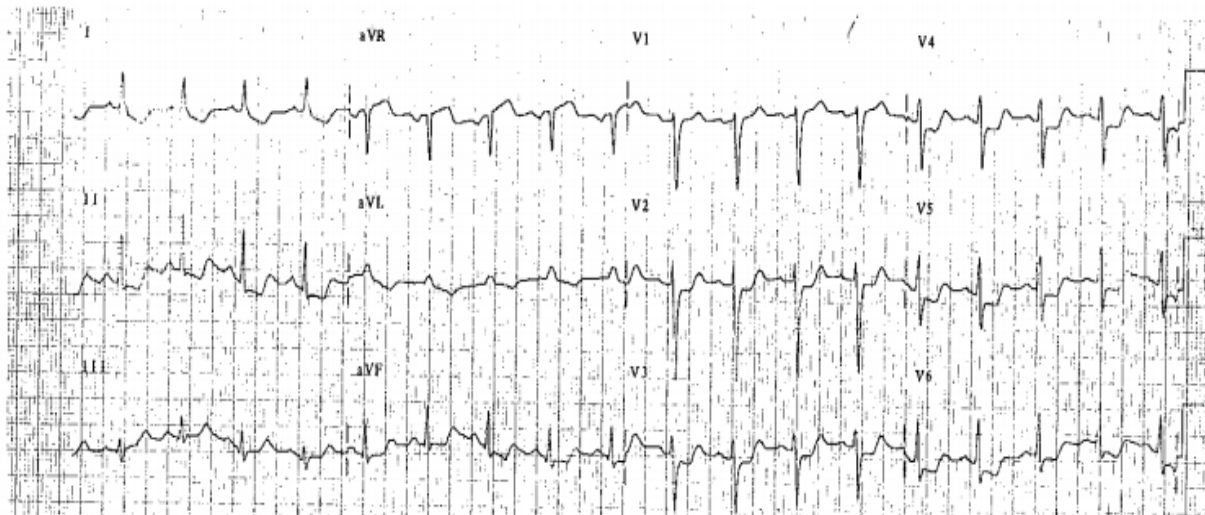
- ST chênh xuống lan tỏa: **không** sâu nhất V1—V4; do đó biểu hiện của AMI ở mức trung bình. Tiêu huyết khối không được chỉ định

#### Diễn biến lâm sàng

Các bác sỹ đã điều trị như UA/NSTEMI. Các triệu chứng đã phục hồi nhưng sau đó tái phát. Bệnh nhân được nong mạch ngay với hẹp 90% LAD và đã loại trừ NMCT bằng CK - MB. siêu âm tim bất thường vẫn động vùng mồm và trước

#### Kết luận

ST chênh xuống ở các đạo trình trước ngực sâu nhất trong các đạo trình bên thường do UA/NSTEMI thành trước. Tiêu huyết khối thường không được chỉ định; Chụp mạch cấp cứu ± PCI được chỉ định nếu như thiếu máu dai dẳng.



## Case 8-7

### ST chênh xuống trong thiếu máu cục bộ thành trước bên là do nguyên nhân thứ phát

#### Tiền sử

Nữ 67 tuổi được tìm thấy trong tình trạng hôn mê, mắt nước nặng. Mạch = 130 - 140 lần/phút, huyết áp tâm thu = 220 mm Hg.

#### ECG 8-7 (Type 2)

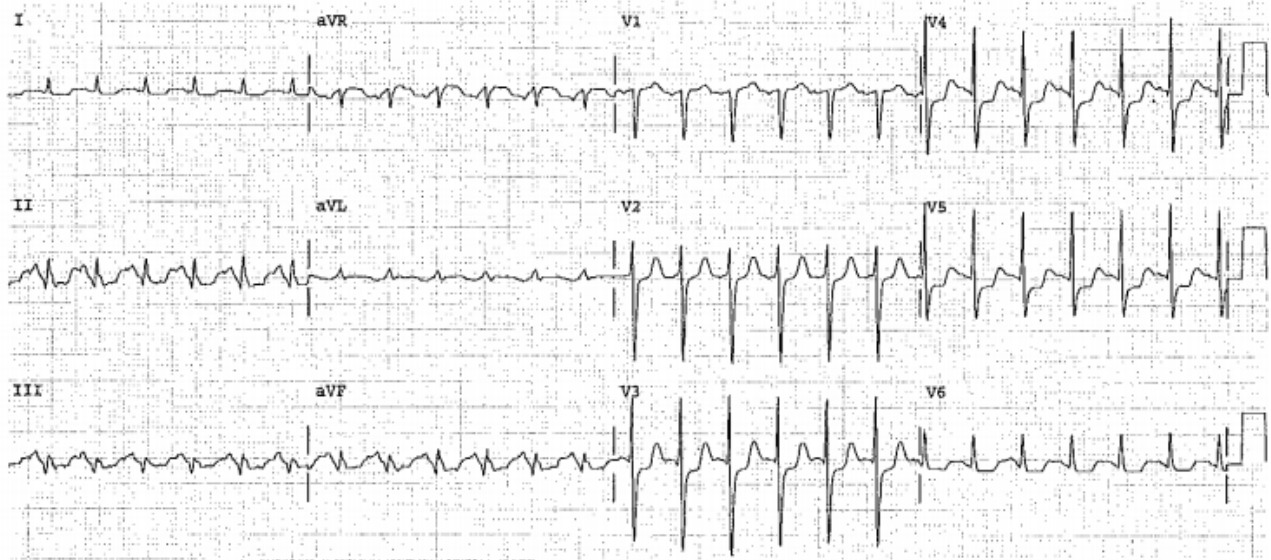
- ST chênh xuống: 2 mm, V2—V6, sâu nhất ở V3—V5.
- ST chênh xuống: 1 mm, II, III, aVF.

#### Diễn biến lâm sàng

Sau khi được bù nước, mạch và huyết áp thấp xuống, ghi lại ECG chỉ ra ST được giải quyết. Siêu âm sau đó không thấy WMA và cTnI đạt đỉnh là 2.0 ng/mL.

#### Kết luận

ST chênh xuống trong do nguyên nhân nguyên phát (ACS) và thứ phát khó để mà phân biệt được. Đáp ứng với hồi sinh dịch có thể là nguyên nhân thứ phát, hơn là do ACS; nó không phải là do vỡ mảng xơ vữa mạch vành.





## Case 8-8

### ST Chênh Xuống Do Xuất Huyết Dưới Nhện

#### Tiền sử

Nữ 40 tuổi đau đầu nặng và đau ngực.

#### ECG 8-8 (Type 3)

- Đoạn QTc rất dài (xấp xỉ 600 ms).
- ST chênh xuống: V2-V6, nhiều nhất V2—V3, nghi ngờ AMI thành sau. LVH cũng có biểu hiện.

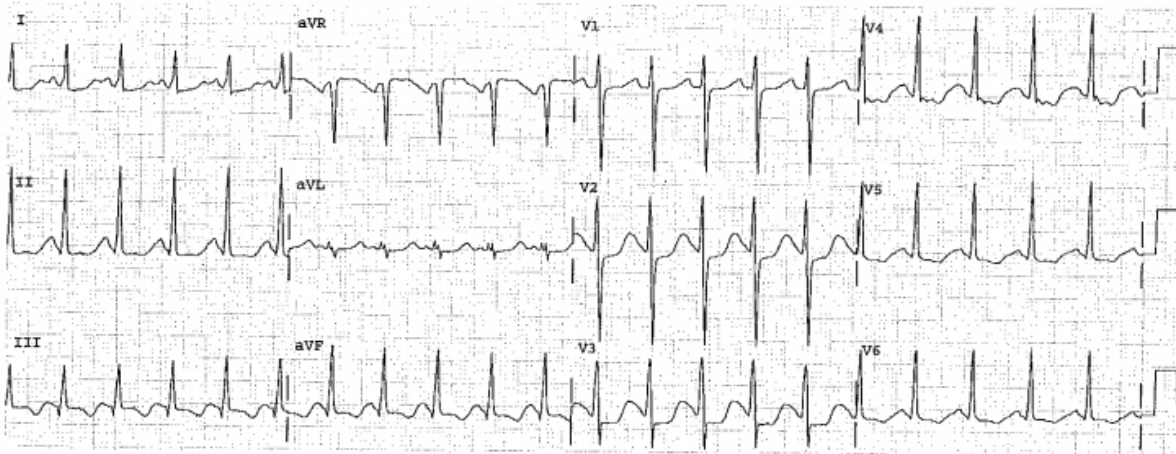
#### Diễn biến lâm sàng

Ghi lại ECG chỉ ra ST chênh xuống đã trở về và sóng T

âm mới ở các đạo trình thành dưới, phù hợp với **tái tưới máu của thành sau dưới trong AMI không có sóng Q**. CT sọ não của bệnh nhân chẩn đoán là xuất huyết dưới nhện, cTnI đạt đỉnh là 3.0 ng/mL, và siêu âm tim sau khi ST trở về chỉ ra không có bất thường hoạt động thành cơ tim.

#### Kết luận

Xuất huyết dưới nhện làm cho ST chênh xuống giống với AMI thành sau. Nó cũng có thể dẫn đến thiếu máu cục bộ và tổn thương cơ tim mà không có biểu hiện của ACS hay co thắt vành. Khoảng QT thường rất dài.



## Case 8-9

### Sóng T âm là do xuất huyết dưới nhện

#### Tiền sử

Nữ 60 tuổi đột ngột đau đầu dữ dội và chóng mặt. ECG trước đó của bà là bình thường.

#### ECG 8-9 (Type 2)

QT<sub>c</sub> dài (483 ms)

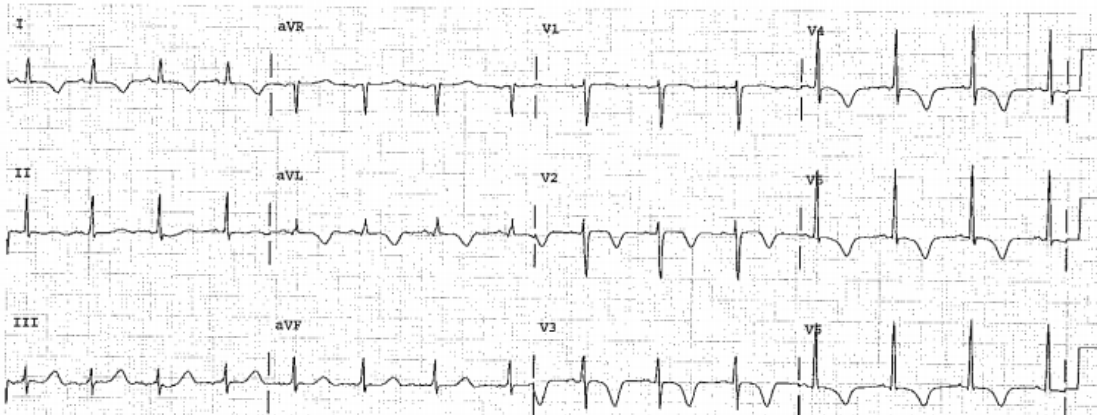
- Sóng T âm: I, aVL, V2-V6; không có ST chênh lên hoặc chênh xuống.

#### Diễn biến lâm sàng

CT sọ não phát hiện có xuất huyết dưới nhện, chụp mạch não thấy phình động mạch thông trước. CTnI là 9.8 ng/mL. Chụp mạch vành bình thường.

#### Kết luận

**Xuất huyết dưới nhện có thể làm cho sóng T âm và tăng cTnI mà không có bệnh mạch vành.**



## Case 8-10

### Sóng T âm do thuyên tắc phổi

#### Tiền sử

Nam 44 tuổi, sau đặt Stent động mạch mũ và LAD đối với UA, biểu hiện đau ngực dữ dội bên trái giờ thứ 12 tương tự như đau thắt ngực ở những lần trước đó. ECG trước đây của ông là bình thường.

#### ECG 8-10 (Type 2)

QT<sub>C</sub> dài (480 ms)

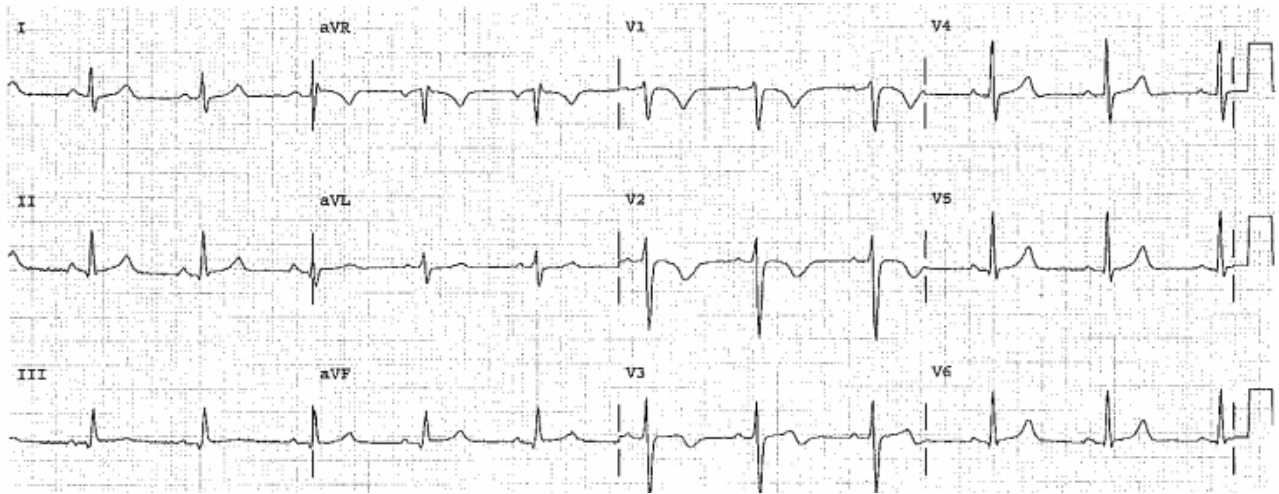
- Nhanh xoang
- Sóng T âm: **V1—V3**, không có đoạn ST chênh lên hoặc chênh xuống, là gợi ý của thiếu máu cục bộ thành trước.

#### Diễn biến lâm sàng

Siêu âm tim thấy chức năng thất trái bình thường, bất thường hoạt động thành dưới, và rối loạn chức năng thất phải. Thông tim phải và chụp mạch phát hiện có thuyên tắc phổi lớn. CTnI là 1.6 ng/mL.

#### Kết luận

**Nhồi máu phổi có thể dẫn tới sóng T âm.**



## Case 8-11

### Sóng T Lớn Do Cơ Stokes - Adams

#### Tiền sử

Bệnh nhân nam 75 tuổi biểu hiện ngất. ECG trước đó cho biết có Block nhánh trái (LBBB).

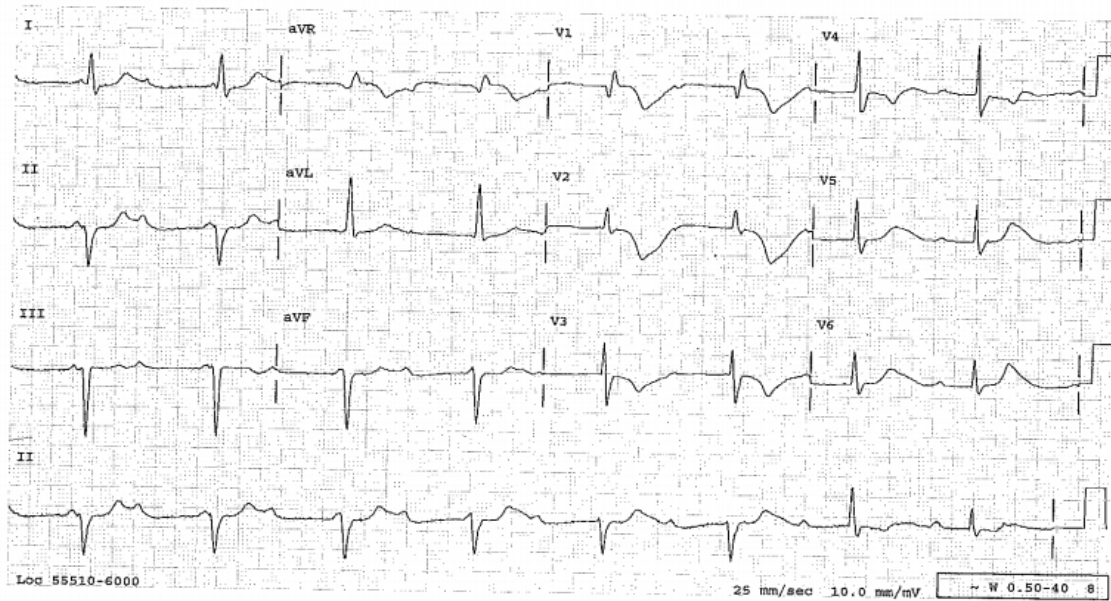
- Sóng T đảo: V1 – V4, rộng và hình dạng bất thường; Sóng T điển hình của cơn Stokes – Adams.

#### ECG 8-11 (Type 2)

QT<sub>c</sub> kéo dài (482 ms), nhịp chậm kèm theo Block AV độ III, Block nhánh phải (RBBB).

#### Kết luận

Xen kẽ giữa LBBB và RBBB gợi ý đến Block AV hoàn toàn không liên tục liên quan đến cơn Stokes – Adams, kèm theo có liên quan đến sóng T đảo. Nguyên nhân của vấn đề này chưa rõ ràng.



## Case 8-12

### Giải Bình Thường Của Sóng T Âm Sâu

#### Tiền sử

Bệnh nhân nam 49 tuổi có đau ngực.

#### ECG 8-12a (Type 2)

- Sóng T âm: II, III, aVF, V4-V6; khả năng trước đó có MI thành bên dưới (không có sóng Q).
- Sóng R cao và sóng T rộng: V2, có thể NMCT thành sau (không có sóng Q).
- ECG này chỉ ra NMCT không có sóng Q, có thể do bán cấp hoặc tái tưới máu muộn. Tái tưới máu có thể không cấp tính (< 2h), bởi vì sóng T âm và đối xứng, không âm ở phần cuối. bệnh nhân vẫn còn đau ngực.

#### ECG 8-12b (Type 2)

Ghi 20 phút sau đó chỉ ra **tái tắc nghẽn**.

- Sóng T dương: II, III, aVF, và V4—V6 là **sự giả bình thường**.

- ST chênh lên: II, III, aVF, cũng như V5, V6, chẩn đoán là **AMI thành bên dưới**.

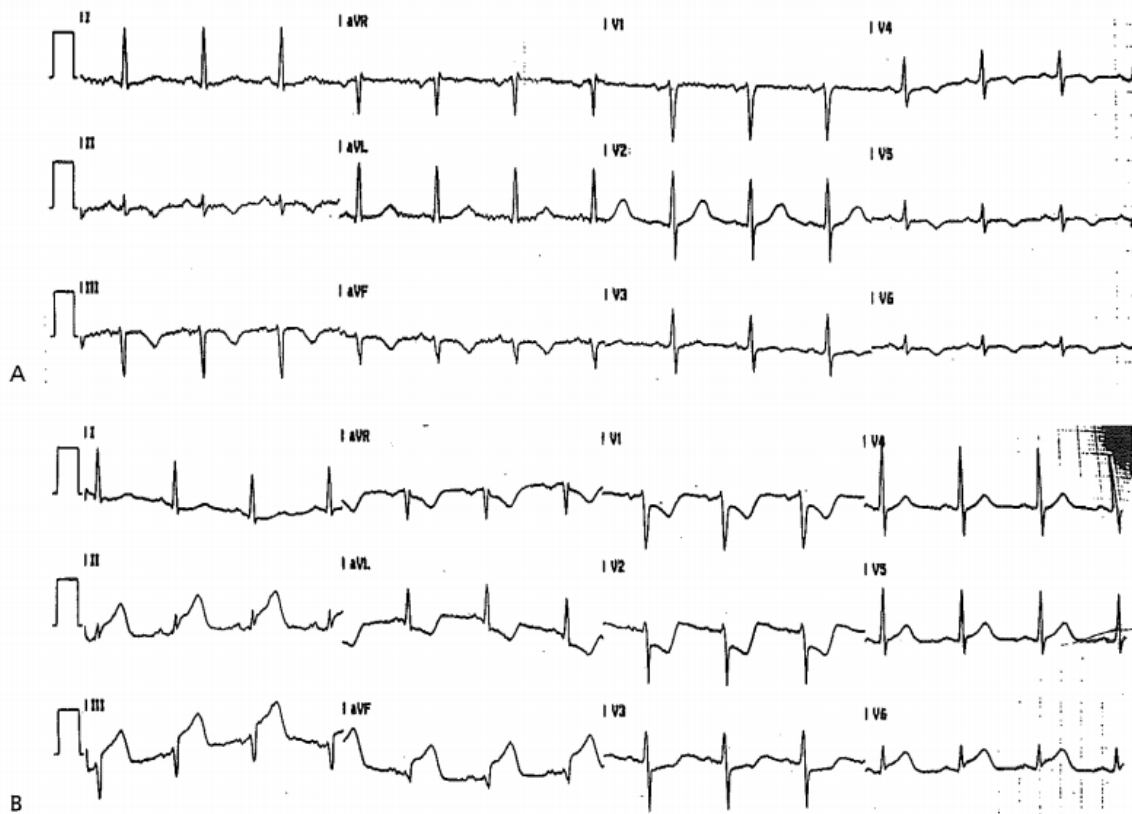
- Sóng T âm và đoạn ST chênh xuống: V2, V3 chẩn đoán là **AMI thành sau**.

#### Diễn biến lâm sàng

Chụp mạch chứng minh tái tưới máu tự phát ở chỗ tắc của RCA, đã được tái thông và đặt stent. Troponin ở các lần xét nghiệm sau đó là bình thường.

#### Kết luận

Những ECG này biểu hiện sự thay đổi tắc nghẽn và tái tưới máu tự phát xảy ra trước khi có hoại tử cấp tính.





### Case 8-13

## Đau Ngực Kéo Dài và ST Chênh Lên: Sóng QS Kèm Theo Sóng T Đảo Phù Hợp Với Thời Gian Xảy Ra AMI Dài

#### Tiền sử

Nam 37 tuổi đau ngực giờ thứ 30 sau khi dùng cocain. Anh ấy đã có mặt ở ED 24h trước nhưng đã được cho ra viện và không có ECG.

#### Diễn biến lâm sàng

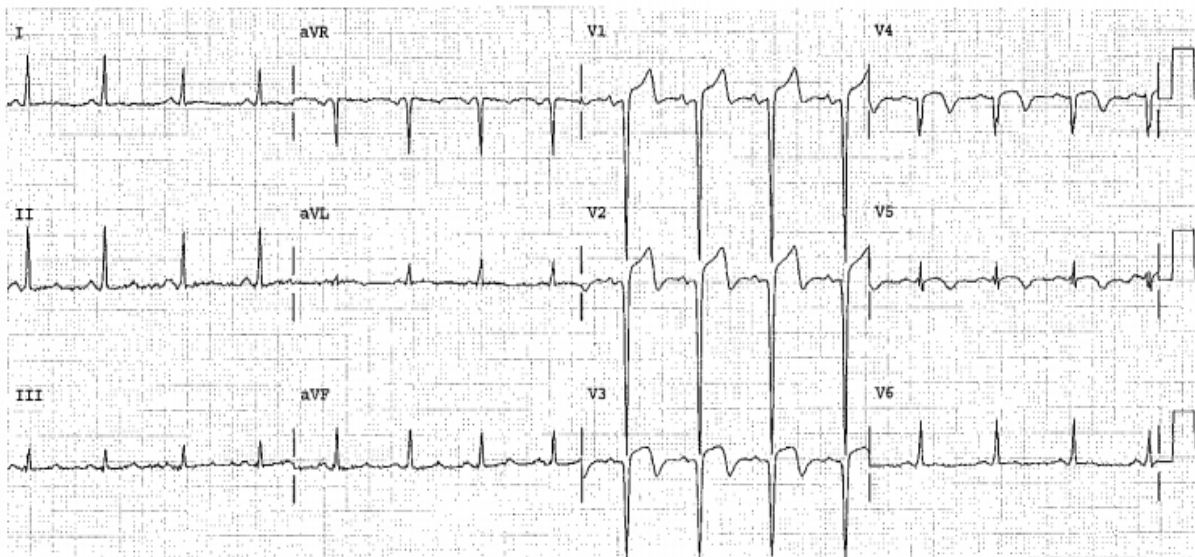
CK toàn phần 4,819 IU/L tại thời điểm ghi ECG 8-13 và đạt đỉnh 5,615 IU/L. CTnI 5.5 giờ sau là 256 ng/mL. Nong mạch tái thông tắc LAD.

#### ECG 8-13 (Type 1d)

- ST chênh lên: V1—V3, chẩn đoán là **NMCT thành trước**.
- Sóng QS: V1-V3; sóng T âm: V2—V5. Điều này phù hợp với các triệu chứng kéo dài và là biểu hiện của hoặc **NMCT bán cấp hoặc tái tưới máu muộn**.
- Chú ý rằng đoạn ST chênh lên không biến mất.

#### Kết luận

Mặc dù ST chênh lên, nhưng **tiêu huyết khối không được chỉ định**.



## Case 8-14

### Sóng T đảo sâu và rộng của NMCT không có sóng Q

#### Tiền sử

Nữ 67 tuổi biểu hiện khó thở, suy tim xung huyết, và tắc động mạch đùi. Chụp mạch 2 tuần trước đó với đau ngực thấy bệnh mạch vành lan tỏa mức độ vừa và siêu âm không có bất thường vận động vùng.

#### ECG 8-14 (Type 2)

- Sóng T đảo sâu, rộng, cân đối, mới: V1—V6, II, III, aVF; không có ST chênh lên, không có NMCT cấp thành sau (không có ST chênh xuống thành trước); QT<sub>c</sub> dài 510 ms.

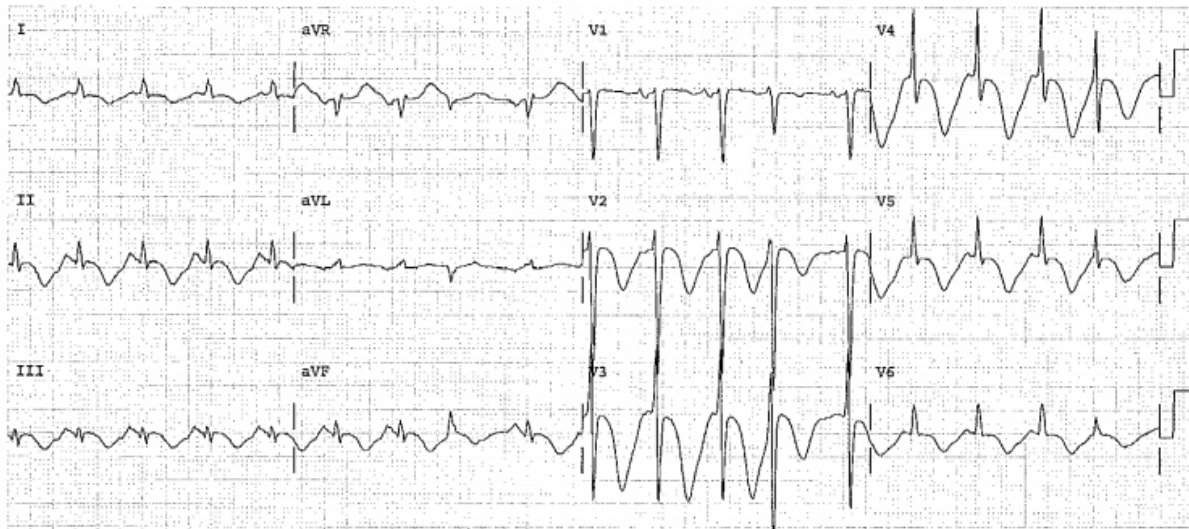
#### Diễn biến lâm sàng

Siêu âm tim thấy bất thường vận động thành cơ tim **mới** ở thành trước bên, vách liên thất và mỏm tim, kèm theo giảm vừa chức

năng tâm thu. Các triệu chứng giảm khi điều trị bằng thuốc. CTnI đạt đỉnh là 1.7 ng/mL (bình thường < 0.3 ng/mL). Làm lại siêu âm chỉ ra tình trạng bất thường hoạt động thành cơ tim đã cải thiện. ECG sau đó, vẫn còn sóng T đảo nhưng nông hơn. Chụp mạch không được thực hiện. Do đó, không chắc chắn rằng bằng chứng của thiếu máu trên siêu âm tim và ECG là do ACS hay do cường giảm cảm do suy hô hấp.

#### Kết luận

Sóng T đảo này phần lớn là do thiếu máu có hồi phục, kèm theo NMCT nhỏ không có sóng Q. Chụp mạch ± PCI được chỉ định khi các triệu chứng dai dẳng kể cả khi đã điều trị bằng thuốc (xem Chương 37).



## ECG BẤT THƯỜNG KHÓ THẤY VÀ SÓNG T CAO CẤP TÍNH

### CÁC ĐIỂM CHÍNH

Tìm ST chênh lên sát đẳng điện và sóng T cao cấp tính.

- Khi AMI có thể xảy ra nhưng ECG khó phát hiện:
  - So sánh với ECG trước đó.
  - Ghi chuỗi ECG mỗi 15 phút hoặc theo dõi liên tục đoạn ST trên monitor hoặc theo dõi bằng đạo trình III và MCL2-3.
  - Sử dụng thêm các công cụ chẩn đoán (siêu âm tim, chụp mạch, men tim).

### ĐẠI CƯƠNG

Các bất thường ECG khó thấy gồm ST chênh lên sát đường đẳng điện và sóng T cao cấp tính (Sóng T hyperacute). Những dấu hiệu này có thể là biểu hiện của STEMI nhưng không phù hợp với “tiêu chuẩn” tiêu huyết khối. Mặc dù, những bệnh nhân có đoạn ST thấp hơn sẽ có nguy cơ tử vong thấp hơn những bệnh nhân có điểm ST cao (xem chương 6), nhưng sự biến đổi trên mỗi cá thể rất khác nhau. Những bệnh nhân này có nguy cơ tử vong và các biến chứng đáng kể và nên được sử dụng liệu pháp tái tưới máu nếu như chẩn đoán chắc chắn. Hơn nữa, ECG trong NMCT rất rộng có thể không đơn giản để phát hiện nếu như ECG được ghi sớm sau khi tắc mạch vành xảy ra. Các thuật toán trên máy đọc ECG rất lớn nhưng tất cả chúng không đủ độ nhạy để chẩn đoán STEMI. Độ nhạy của chúng chỉ khoảng 62%; sử dụng chẩn đoán bằng máy đọc ECG sẽ dẫn đến một lượng đáng kể bệnh nhân không được điều trị bằng tiêu huyết khối.

### ST Chênh Lên Sát Đường Đẳng Điện

ST chênh lên  $\geq 1$  mm ở 2 đạo trình liên tiếp được cân nhắc đến sử dụng tiêu huyết khối, mặc dù một số nghiên cứu yêu cầu  $\geq 2$  mm ở các đạo trình trước ngực. Trong các đạo trình V1-V4, bất kỳ ST chênh lên  $< 2$  mm được gọi là sát với đường đẳng điện. Tuy nhiên, **ST chênh lên  $< 1 - 2$  mm có thể là biểu hiện của AMI** (xem chi tiết chương 6).

### Các Điểm Cần Nhắc Trong ST Chênh Lên Sát Đường Đẳng Điện

- ST chênh lên gợi ý mạnh là AMI; ST chênh lõm có thể là AMI.
- Với điện thế QRS thấp, ST chênh lên  $< 1$  mm có thể chẩn đoán. Điều này thường xảy ra ở đạo trình aVL. (Xem chương 14 và hình 6-2q.)
- Ghi ECG sớm trong quá trình tiến triển của AMI, ST chênh lên có thể là nhỏ; lúc này sự thay đổi khi ghi chuỗi ECG chính là tiêu chuẩn chẩn đoán
- Khi có biểu hiện của ST chênh xuống soi gương làm cho ST chênh lên nhỏ có nhiều ý nghĩa và nhiều khả năng là biểu hiện của AMI.
- Bất kỳ ST chênh lên nào đều có thể là biểu hiện của AMI nếu như ECG lúc bình thường của bệnh nhân có đoạn ST đẳng điện (hoặc gần đẳng điện), ngay cả nếu ST chênh lên do tái cực sớm.
- Khi đoạn ST chênh xuống trên ECG lúc bình thường, thì có sự thay đổi ST chênh lên nhỏ có thể  $\geq 1$ mm cũng có thể cân nhắc chẩn đoán.
- ST chênh lên ở thành bên thường bị bỏ qua; do đó AMI thành bên thường bị bỏ qua.

### Những Tình Trạng Gây Nên Nhầm Lẫn ST Chênh Lên

**Phi đại thất trái (LVH), phình thất, và viêm màng ngoài tim** có thể làm cho ST chênh lên giống với AMI (Xem chương 22 tới 24). **Tái cực sớm là nguyên nhân thường gặp nhất gây nên nhầm lẫn**; ST chênh lên trong Tái cực sớm có thể  $\geq 2$  mm. Trái ngược với ST chênh lên trong AMI, thì **ST chênh lên trong Tái cực sớm** có các đặc điểm:

- Cao nhất V3-V4, lên tới 3 mm (hiếm khi có cao hơn).
- ST chênh lõm, không có chênh lõm.
- Điểm J chênh lên.
- Hiếm khi xảy ra điện thế QRS thấp.
- Hiếm khi  $> 1$ mm ở những đạo trình thành bên trước ngực.
- Xuất hiện nhiều hơn ở những người trẻ tuổi; hiếm khi  $> 2$ mm ở những người trên 45 tuổi.
- Không thấy ở aVL.

xem Cases 9-1 tới 9-5 ví dụ cho STEMI khó thấy. (cũng như xem Case 7-6 AMI khó thấy thành bên với chên xuống soi gương; Case 3-3 của thành dưới khó thấy chên nên 1 MI thành dưới không có sóng Q; Case 14-3 of AMi thành bên khó thấy; và Case 11- 2 có sóng Q nhỏ giúp chẩn đoán là AMI.)

### Sóng T Cao Cấp Tính

**Thay đổi hình dạng và/ hoặc độ lớn sóng T có thể là dấu hiệu đầu tiên trên ECG của tắc mạch vành. “Sóng T cao cấp tính – Sóng T hyperacute”** có thể xuất hiện sớm nhất là 2 phút sau khi tắc mạch ạch cả trên lâm sàng và thực nghiệm.

- Thay đổi đầu tiên có thể chỉ là **sự chên thẳng của đoạn ST** (xem đạo trình V2 và V3 của ECG 9-5a) .
- Sau đó có sự **mở rộng độ lớn sóng T**, không cân xứng với QRS; với QRS có điện thế thấp thì sóng T biến đổi nhỏ như trên có thể là cao cấp tính - hyperacute (xem Case 3-2) .
- Sóng T cao cấp tính thường **lớn và rộng**, không có sự chên lõm và **khứ trú** tại vùng nhồi máu.

- Đoạn QT thường dài.
- **Điểm J có thể chên xuống** và đoạn ST dốc lên, với sóng T bắt đầu ở phía dưới của đường đẳng điện (xem Cases 9-6 và 9-7) .

Sóng T cao cấp tính cần phân biệt với sóng T do **tái cực sớm**. Sóng T trong Tái cực sớm dạng lõm và không cân đối (dốc xuống hơn là dốc lên). Sóng T cao cấp tính thường **KHÔNG** có nền hẹp, nhọn, hay dạng túp lều như sóng T trong **Tăng Kali máu**. Ngoài ra, trong tăng kali máu thì còn có QT ngắn và không có QRS rộng; kiểm tra nồng độ Kali.

Chúng tôi phân loại **ECG có sóng T cao cấp tính là ECG type 1b, do đó liệu pháp tái tưới máu có thể được chỉ định**. Xem Cases 9-1 và 9-5 đến 9-9 là ví dụ về sóng T cao cấp tính. (cũng như xem Case 3-2, sóng T cao cấp tính khó phát hiện ở aVL; Case 7-6 sóng T cao cấp tính ở aVL; Case 12- 5 sóng T cao cấp tính giống với tái cực sớm; Case 24-7 AMI có sóng T cao cấp tính chẩn đoán nhầm thành viêm màng ngoài tim; Case 18-12, Block nhánh trái có phát triển sóng T cao cấp tính và ST chên lên; và Case 10-1 sóng T cao cấp tính khó thấy [ECG Type 1c] tiến triển ST chên lên sau khi ghi nhắc lại ECG.



## Case 9-1

### ECG type 3 Sau Đó Là ECG Type 1: Sự Thay Đổi Này Chính Là Điểm Đặc Biệt Để Chẩn Đoán

#### Tiền sử

Bệnh nhân nữ 48 tuổi, béo phì, tăng lipid máu và đái tháo đường biểu hiện đau ngực không điển hình.

#### ECG 9-1A (Type 3)

Ghi lúc 03:21.

- Không đặc hiệu, sóng R chậm tiến triển. Bệnh nhân vẫn còn đau ngực. Bà được nhập vào CCU trước khi các chuỗi ECG được ghi lại.

#### ECG 9-1B (Type 1b)

Ghi lúc 05:52.

- ST chênh : V1 – V3 (1mm ở điểm J nhưng 2 mm tại 80 ms sau điểm J); và sóng T cao cấp tính: V2—V5,

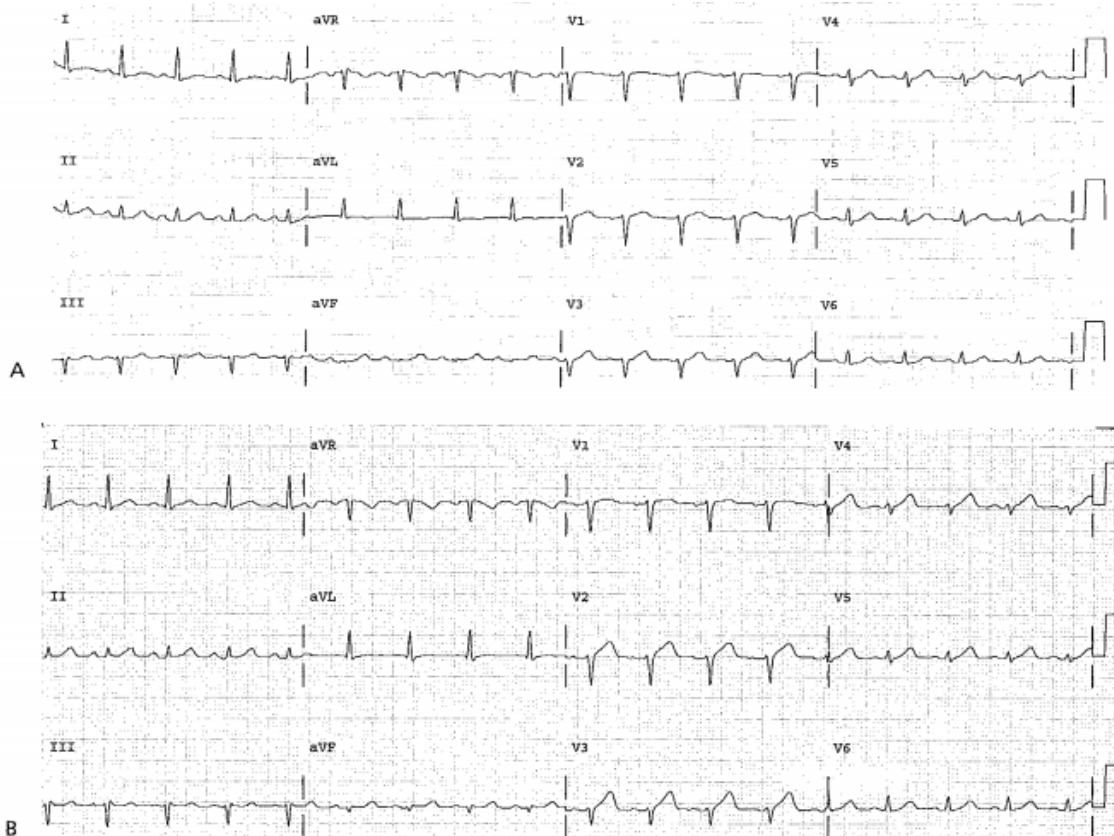
xác định là mới. Chỉ có ECG này cũng chẩn đoán được AMI nhưng đặc biệt rõ hơn khi so sánh với ECG 9-1a.

#### Diễn biến lâm sàng

Mặc dù máy tính đọc ECG này là “cân nhắc nhồi máu cơ tim thành trước,” nhưng bác sỹ lâm sàng giải thích ECG 9-1b là bình thường. AMI thành trước được thấy rõ ở ECG sau đó, và tắc 100% đoạn xa LAD và đã được tái thông bằng nong mạch lúc 12:00 giờ. CK toàn phần đạt đỉnh 700 IU/L 20 giờ sau khi biểu hiện triệu chứng, cTnI = 6.8 ng/mL.

#### Kết luận

Chụp mạch ngay lập tức ± PCI được chỉ định.



## Case 9-2

### AMI Thành Trước Chẩn Đoán Nhầm Thành Tái Cực Sớm

#### Tiền sử

Bệnh nhân nữ 62 tuổi biểu hiện đau ngực.

Do điểm J chênh lên và chênh lõm, bác sỹ đã chẩn đoán nhầm thành Tái cực sớm.

#### ECG 9-2A (Type 4)

Đây là một ECG trước đó, chỉ có V1-V3; ECG có sẵn để so sánh.

- Không có ST chênh lên.

#### Diễn biến lâm sàng

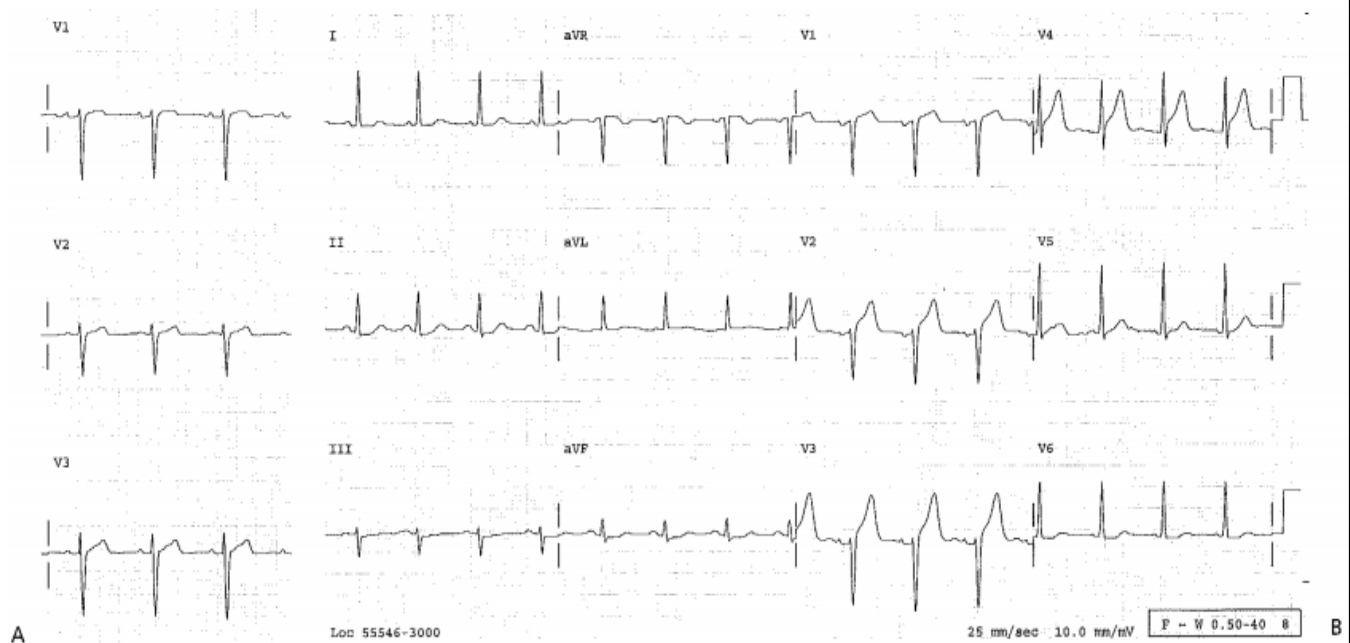
Bệnh nhân được nhập vào CCU. Ghi lại ECG chỉ ra có tăng ST chênh lên. Sau tiêu huyết khối, đoạn ST hoàn toàn trở về bình thường. Tái tắc nghẽn sau đó được điều trị bằng nong LAD. Siêu âm tim có EF 50%.

#### ECG 9-2B (Type 1b, nhưng Type 1a khi so sánh với ECG trước đó)

- ST chênh lên: V1-V3 (2 mm tại điểm J nhưng 4 mm tại 80 ms sau điểm J), chỉ mình nó cũng **chẩn đoán AMI thành trước**, nhưng đặc biệt rõ hơn là khi so sánh với ECG 9-2A.

#### Kết luận

Liệu pháp tái tưới máu bị trì hoãn 90 phút do chẩn đoán nhầm thành tái cực sớm. So sánh với ECG 9- 3A sẽ tạo ra chẩn đoán rõ ràng.



### Case 9-3

## AMI Thành Sau Dưới Khó Phát Hiện

### Tiền sử

Nam 41 tuổi với nhiều yếu tố nguy cơ đối với AMI biểu hiện đau ngực điển hình.

### ECG 9-3 (Type 1b)

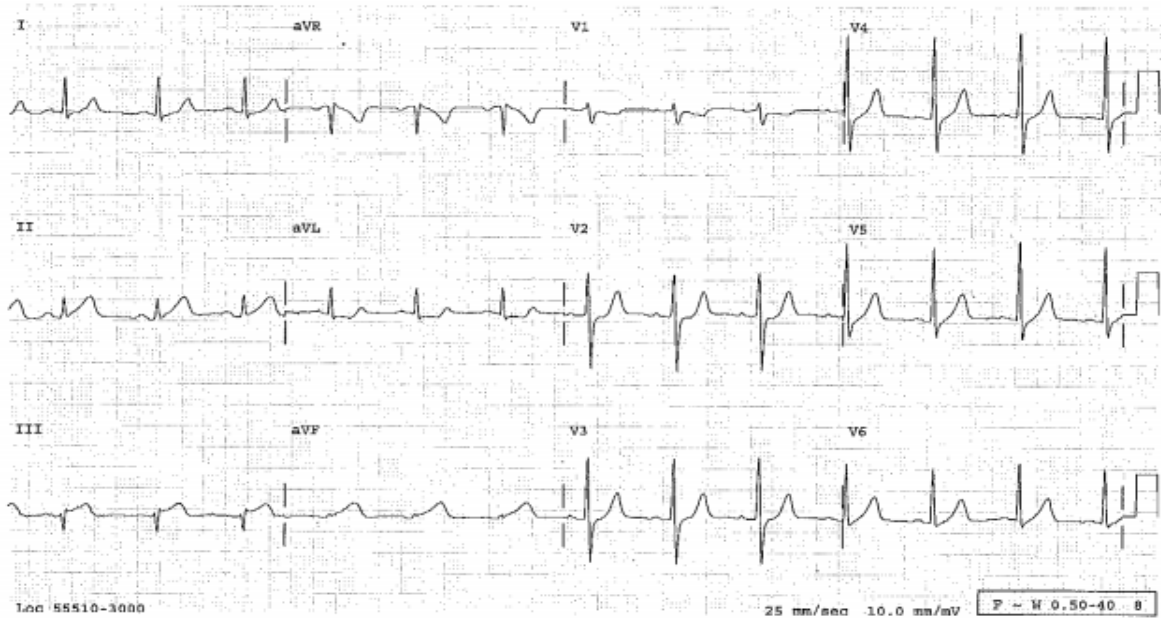
- ST chênh lên: gần 1 mm, II, III; sóng T rất lớn; ST chênh nhẹ với điện thế QRS thấp ở: aVF; chênh xuống soi gương ở: aVL. ECG này được chẩn đoán là **AMI thành dưới**.
- ST chênh xuống: nhẹ, V2—V4, **ngghi ngờ** có AMI thành sau.

### Diễn biến lâm sàng

Thuật toán trên máy tính và bác sỹ lâm sàng đã bỏ qua đây là AMI. Ghi lại ECG 80 phút sau đó chỉ ra sự thay đổi rõ hơn và tPA đã được sử dụng. Siêu âm tim đã phát hiện có bất thường hoạt động thành sau dưới nhưng chứng năng Thất trái trong giới hạn bình thường. ECG ở ngày tiếp theo chỉ ra có sóng QS ở các đạo trình thành dưới. CK toàn phần đạt đỉnh 1,363 IU/L. Nong mạch mở rộng hẹp khít đoạn giữa động mạch mũ.

### Kết luận

Liệu pháp tái tưới máu bị trì hoãn do không chẩn đoán được AMI thành sau dưới khó phát hiện.



## Case 9-4

### AMI Thành Bên Sau – Dưới Khó Phát Hiện

#### Tiền sử

Nữ 65 tuổi đau ngực điển hình giờ thứ 2.

#### ECG 9-4A (Type Ic)

- Block phân nhánh trái trước (LAFB) (xem chương 17).
- ST chênh lên: khó thấy, II, III, aVF, I, V5-V6; chênh xuống soi gương khó thấy ở aVL, V1—V3. ECG này **ngghi ngờ** AMI bên sau dưới.

#### ECG 9-4B (Type 3)

Đây là ECG trước đó.

- LAFB; và đoạn ST đẳng điện lúc bình thường. So sánh với ECG này xác định rằng ECG 9-4a chẩn đoán **AMI bên sau dưới**

#### Diễn biến lâm sàng

Bác sỹ đã không nhận ra đây là AMI. Ghi lại ECG 20 phút sau chỉ ra ST chênh lên 1mm II, III, aVF kèm theo ST chênh xuống soi gương, nhưng vẫn bị bỏ qua. 14 giờ sau khi khởi phát đau ngực, cTnI đạt đỉnh 63 ng/mL và CK toàn phần đạt 1,150 IU/L. Mặc dù có chỉ định, nhưng liệu pháp tái tưới máu không được thực hiện. Chụp mạch 36h sau khi biểu hiện đau ngực phát hiện có tắc do huyết khối nhánh bờ thứ 2 của LCx rộng, điều này không thể mở thông bằng nong mạch và do vậy đã được điều trị bằng thuốc ức chế GP IIb-IIIa.

#### Kết luận

Bác sỹ đã bỏ qua AMI thành dưới bên sau mặc dù các triệu chứng lâm sàng điển hình, so sánh với ECG cũ, và theo dõi ECG sau đó.





## Case 9-5

### AMI Thành Trước Khó Phát Hiện

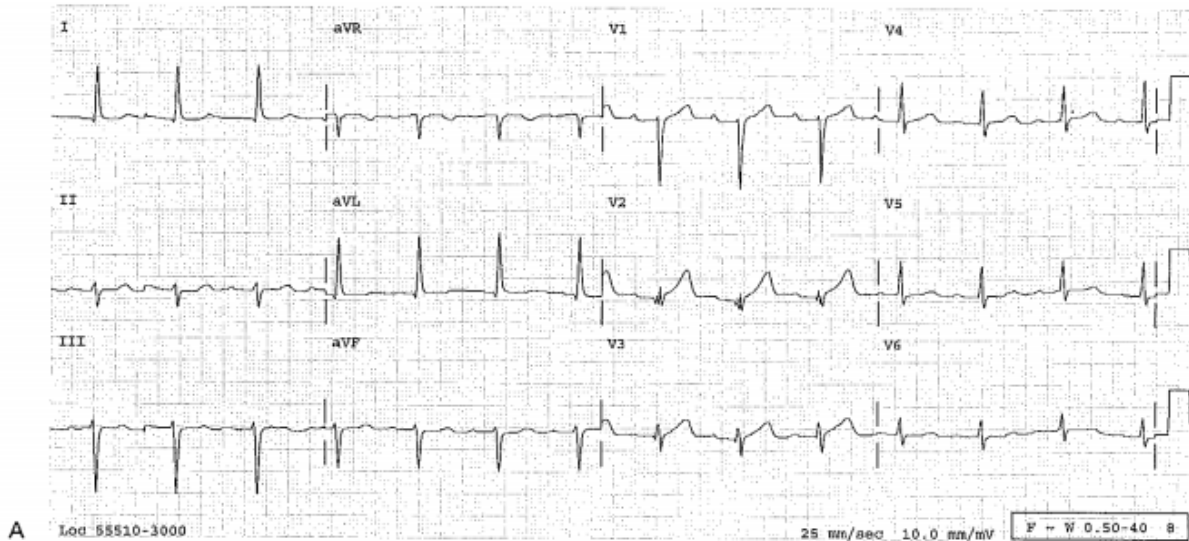
#### Tiền sử

Nam 81 tuổi đau ngực điển hình < 1h.

#### ECG 9-5A (Type Ic)

■ LAFB: trục lệch trái và sóng S lớn: II, III, aVF (xem chương 17).

- Chú ý rằng điểm J chênh lên nhẹ: V1-V3; đây có thể là bình thường.
- Sóng T lớn ở : V2, **nhghi ngờ khả năng đây là sóng T cao cấp tính**: V1 lớn hơn V6, khả năng là AMI hơn là tái cực sớm; sóng Q vách: V2, cũng đáng nghi ngờ.



(continued on next page)

## Case 9-5

### AMI Thành Trước Khó Phát Hiện (tiếp)

#### ECG 9-5B (Type 3)

ECG ghi được trước đó, chỉ có V1—V6.

- **ST đẳng điện** lúc bình thường. So sánh với ECG trước đó giúp cho bác sỹ chẩn đoán xác định ECG 9 – 5A chẩn đoán **AMI thành trước**.

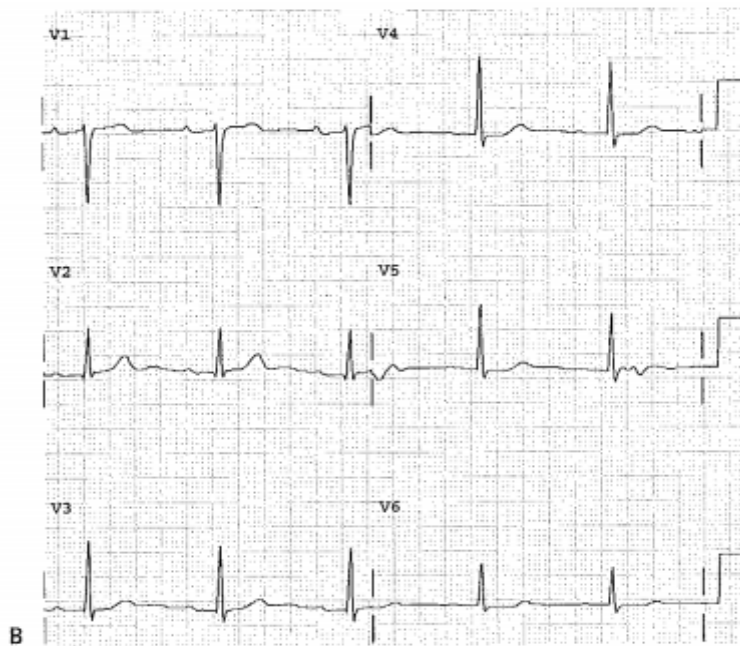
#### Diễn biến lâm sàng

Tiêu huyết khối đã được sử dụng. Ghi ECG sau liệu pháp tái tưới máu biểu hiện tương tự như ECG 9-5B (ECG bình thường), không có sóng Q và sóng T bình thường ở V2.

Troponin (cTnI) và CK toàn phần có thể xác định nhưng tăng lên nhẹ. Siêu âm tim không có WMA và chức năng thất trái bình thường.

#### Kết luận

Khi điều trị nhanh AMI thì chỉ có một lượng nhỏ cơ tim bị tổn thương, do đó không có bất thường tái cực kéo dài như sóng T đảo. **Chẩn đoán và điều trị đúng lúc trong case này được làm dễ hơn bằng nhận biết các dấu hiệu nghi ngờ AMI và so sánh với ECG trước đó.**



## Case 9-6

### Sóng T Cao Cấp Tính và ST Chênh Xuống Dẫn Đến Không Được Nhận Ra

#### Tiền sử

Nam 42 tuổi đã đau ngực 45 phút.

#### ECG 9-6A (Type 2)

Ghi lúc 10:40, 40 phút sau khi đến

- Sóng T lớn, không cân đối: V2 – V4; và ST chênh xuống V2 – V6, **nghe ngờ** AMI thành trước. Ghi chuỗi ECG sau đó được chỉ định.

#### Diễn biến lâm sàng

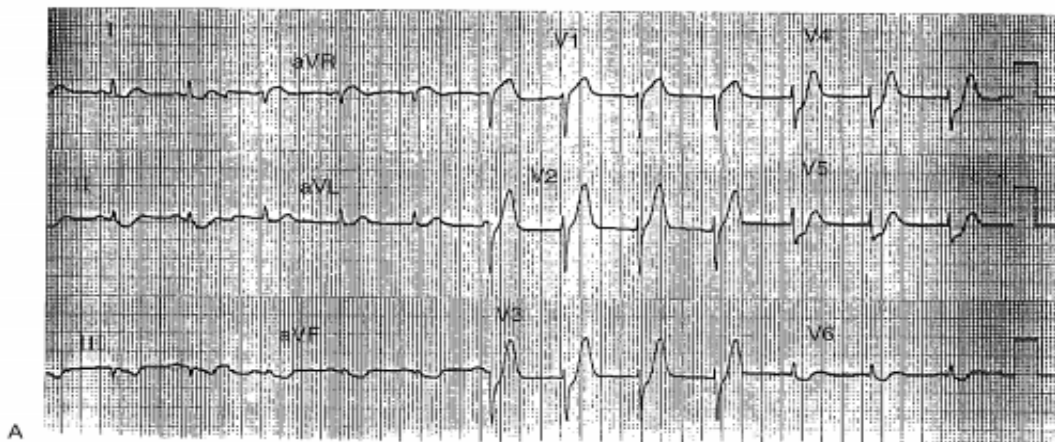
Bác sỹ đã không nghi ngờ đây là AMI và không cho làm chuỗi ECG. Bệnh nhân đã vào CCU. Mặc dù tPA đã được dùng sau 5,25 giờ kể từ khi khởi phát đau.

#### ECG 9-6B

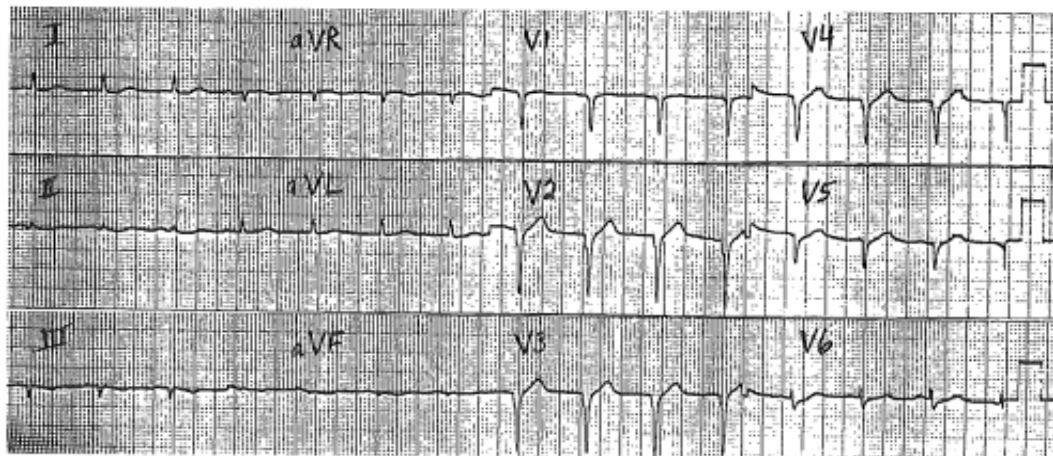
Bệnh nhân đã được xác định có AMI thành trước rộng với sóng Q sâu ở V1 – V5. Siêu âm tim thấy bất thường vận động mới vùng trước vách và mõm tim.

#### Kết luận

**Sóng T cao cấp tính có xảy ra sau khi ST chênh xuống** (xem case ECG 9-7A). Chẩn đoán và tiêu huyết khối đối với AMI thành trước rộng bị trì hoãn nhiều giờ bởi đoạn ST và sóng T không được đánh giá đúng. Ghi lại ECG sớm được chỉ định



A



B

## Case 9-7

### Sóng T cao cấp tính kinh điển, cùng với ST giả chênh xuống

#### Tiền sử

Nam 56 tuổi đau ngực con ngắn.

#### ECG 9-7A (Type Ib)

- ST chênh lên: nhỏ, chỉ ở V1; và sóng T cao cấp tính rõ: V2-V3 chẩn đoán là AMI thành trước

#### ECG 9-7B (Type Ia)

12 phút sau

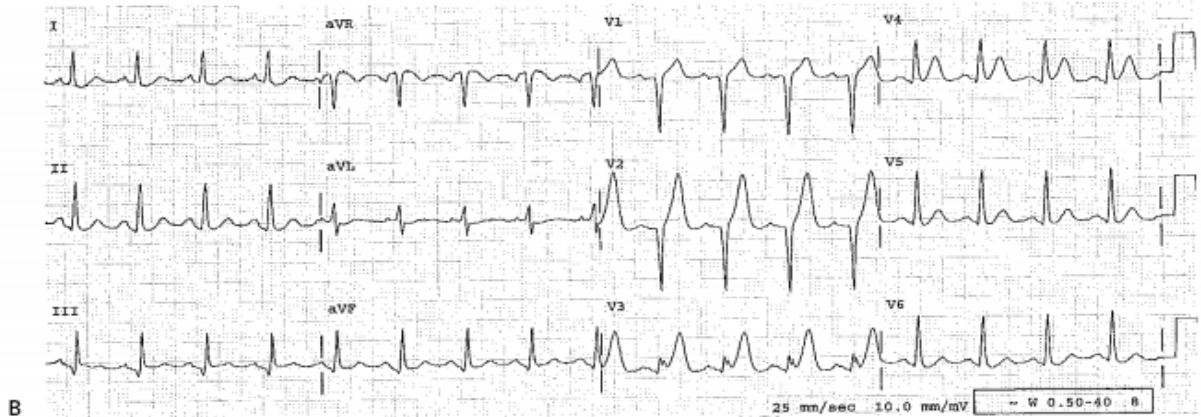
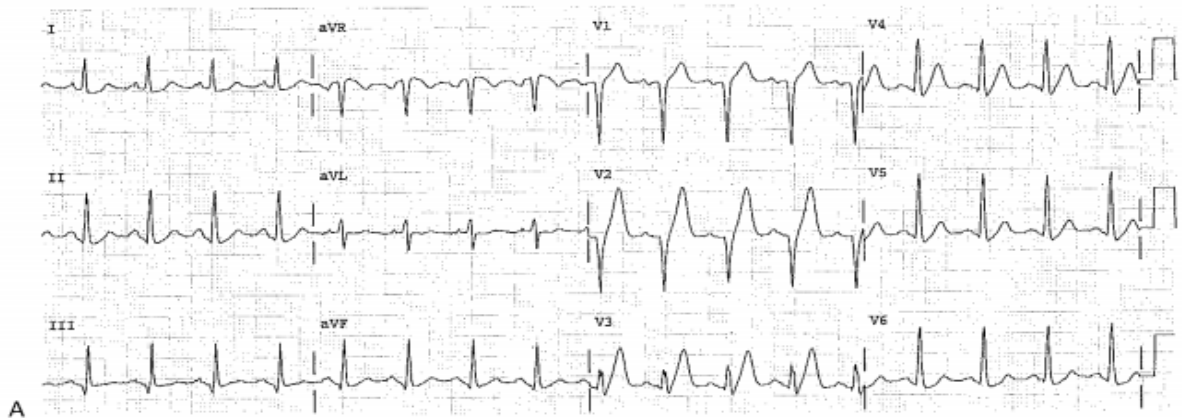
- ST chênh lên: V2—V4; khó thấy nhưng chẩn đoán là AMI thành trước.

#### Diễn biến lâm sàng

ECG ghi 27 phút sau đó có ST chênh lên ở đạo trình thành trước 4mm. Tiêu huyết khối dẫn đến tái tưới máu thành công, có sự tăng nhẹ CK – MK và không có biến chứng.

#### Kết luận

Sự nghi ngờ của bác sỹ đối với AMI và xác định bằng ghi chuỗi ECG giúp sử dụng tiêu huyết khối đúng lúc và sự phá hủy cơ tim ít nhất.





## Case 9-8

### Sóng T Cao Cấp Tính Kèm Theo Phì Đại Thất Phải, Che Lấp Bởi Độ Lớn Điện Thế Trên Giấy Ghi Bằng Một Nửa Tiêu Chuẩn

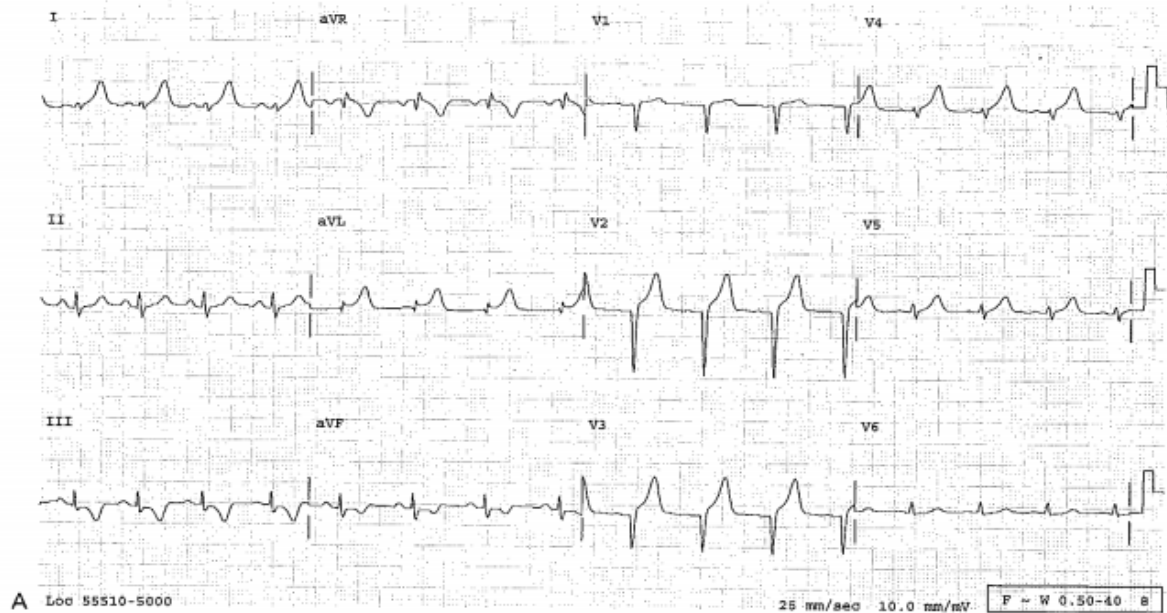
#### Tiền sử

Nam 36 tuổi có đái tháo đường đau ngực phút thứ 45 .

#### ECG 9-8A (Type 1b)

Ghi lúc 14:46, với kích thước tiêu chuẩn 1/2 ở các chuyển đạo trước tim (0.1 mV = 0.5 mm biên độ, khác với kích thước tiêu chuẩn đầy đủ 0.1 mV = 1.0 mm).

- Sóng Q và điện thế cao: V1—V3, có thể do LVH, vì không có bằng chứng của NMCT trước đó.
- ST (điểm J) chênh lên: 1- 2 mm, V2—V3, và nhẹ ở aVL; sóng T cao cấp tính ở: I, aVL, V2—V4. Mặc dù ECG này có thể bị giải thích nhầm thành LVH có hoặc không có NMCT cũ thành trước, nhưng nó vẫn được chẩn đoán **NMCT cấp thành trước**. Ghi chuỗi ECG lúc 15:27, với tiêu chuẩn kích thước 1/2 , tương tự như ECG 9-8A,



**Case 9-8**

**Sóng T Cao Cấp Tính Kèm Theo Phì Đại Thất Phải, Chê Lấp Bờ  
Độ Lớn Điện Thế Trên Giấy Ghi Bằng Một Nửa Tiêu Chuẩn (tiếp)**

**ECG 9-8A (Type 1a)**

Cũng được ghi lúc 15:27, và đúng tiêu chuẩn kích thước.

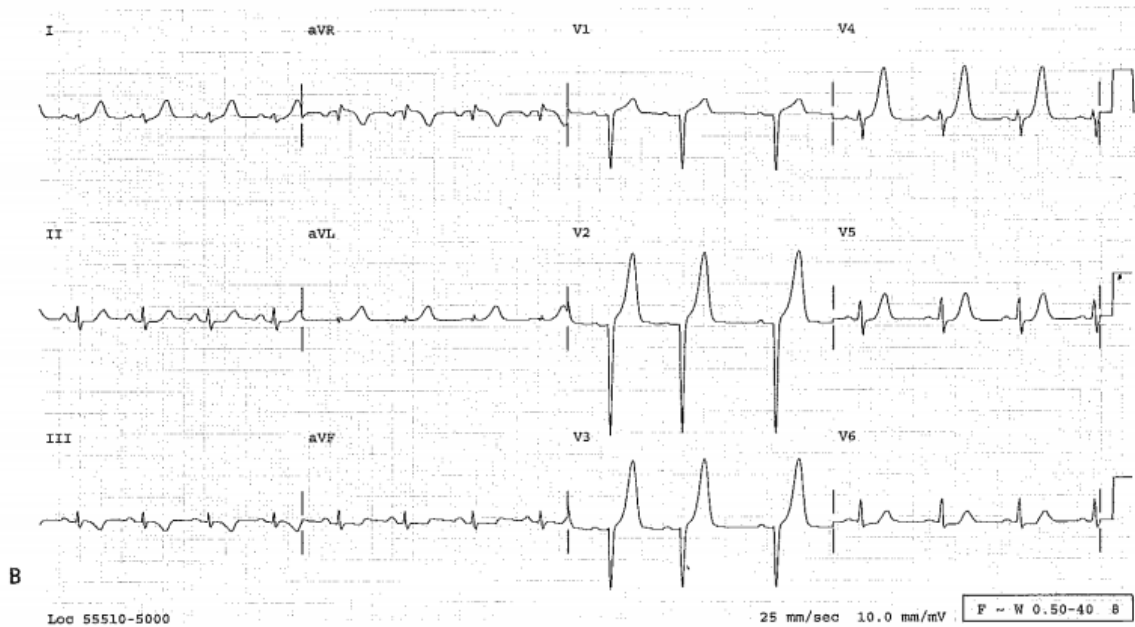
■ Sóng T cao cấp tính lớn: V2 – V5.

**Diễn biến lâm sàng**

Bệnh nhân được sử dụng tiêu huyết khối; nồng độ CK toàn phần đạt đỉnh 7 giờ sau đó là 4,000 IU/l.

**Kết luận**

**Không phát hiện ra sóng T cao cấp tính dẫn đến trì hoãn tiêu huyết khối.**



## Case 9-9

### Sóng T Cao Cấp Tính Rất Nhọn Bị Bỏ Qua Bởi Bác Sĩ Lâm Sàng

#### Tiền sử

Nam 64 tuổi phàn nàn về tình trạng đau ngực điển hình 1 giờ

#### ECG 9-9A (Type 4)

Đây là 1 ECG bình thường từ 4 ngày trước.

#### ECG 9-9B (Type 1a)

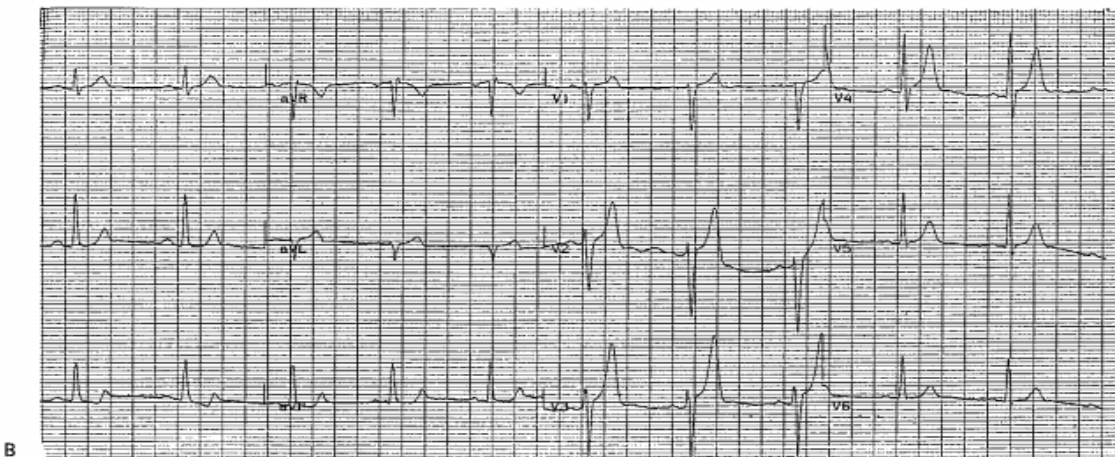
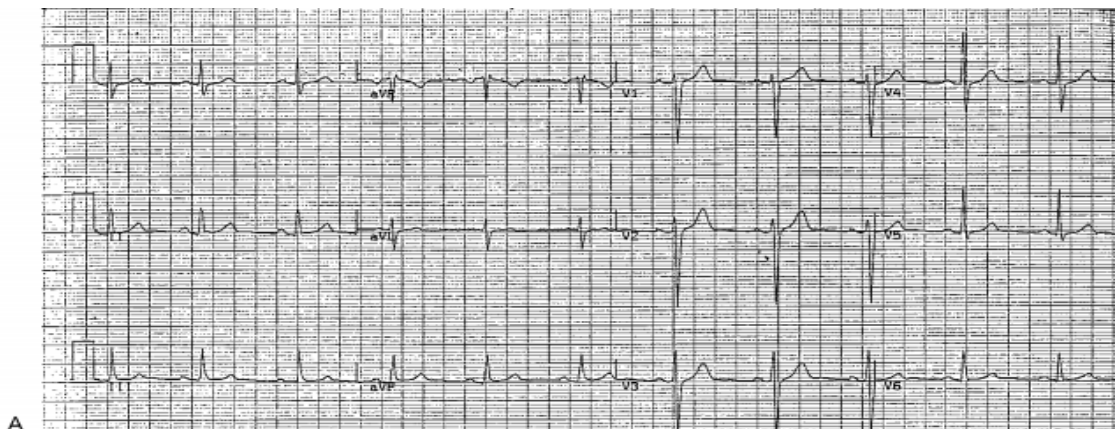
■ **Sóng T:** lớn, V2-V4. Nồng độ Kali 4.5 mEq/L (bình thường) chứng tỏ đây không phải là do tăng kali máu. Do đó ECG này được chẩn đoán **AMI thành trước** và liệu pháp tái tưới máu được chỉ định.

#### Diễn biến lâm sàng

Các bác sĩ đã bỏ qua đây là AMI, nhưng may mắn thay có sự tái tưới máu tự phát. ECG ghi lúc 6 giờ sau ECG 9-9B là bình thường. ECG thứ hai ghi lúc 9 giờ sau ECG 9-9B chỉ ra sóng T đảo ở phần cuối trong các đạo trình thành trước, gần giống như hình. 8-6 (Hội chứng Wellen's). Nong mạch mờ thông hẹp 99% LAD ở ngày sau đó.

#### Kết luận

Không nhận ra sóng T cao cấp tính có thể dẫn đến hoại tử thành trước hoàn toàn nếu không có sự tự tái tưới máu.



## SO SÁNH CHUỖI ECG VÀ THEO SÔI ĐOẠN ST LIÊN TỤC

### CÁC ĐIỂM CHÍNH

- ECG trong AMI rất thay đổi, đoạn ST chênh lên và hạ xuống có thể bị bỏ qua nếu chỉ ghi 1 ECG đơn độc. So sánh với các chuỗi ECG có thể là bằng chứng hoặc xác định sự thay đổi của STEMI.
- Không có sự tiến triển trên chuỗi ECG có thể giúp xác nhận là giả nhồi máu.
- Theo dõi ST liên tục (ưu tiên đối ECG 12 chuyển đạo tự động hoặc 2 chuyển đạo trên monitor, bao gồm cả đoạn ST cũng như là nhịp) có thể phát hiện đoạn ST chênh lên hoặc chênh xuống, nếu không được chú ý sẽ bị bỏ qua.

### ĐẠI CƯƠNG

So sánh với các chuỗi ECG hoặc giám sát đoạn ST liên tục có thể là bằng chứng hoặc xác nhận ST chênh lên mới, điều này không có trên ECG ban đầu. Bất kỳ bệnh nhân nào với **các triệu chứng nghi ngờ liên tục, đặc biệt là đau ngực điển hình đang xảy ra, và có ECG Type 2, 3, 4, 1c, hoặc 1d đòi hỏi phải chú ý đoạn ST liên tục.** Có thể ghi chuỗi ECG hoặc theo dõi ST liên tục. Đối với các trường hợp ECG Type 1b tức là AMI khó phát hiện không được nhận ra, thì các phương pháp này giúp đẩy nhanh chẩn đoán và tạo điều kiện cho điều trị đúng thời gian. **So sánh với ECG trước đó, nếu có sẵn, cũng không kém phần quan trọng.**

Sự tiến triển sóng T trong AMI có thể góp phần vào chẩn đoán nhưng hiếm khi đủ nhanh để giúp thực hiện liệu pháp tái tưới máu. Tuy nhiên, sự giả bình thường của sóng T đảo có thể có thể chẩn đoán là sự tắc trở lại của STEMI. Sóng T dương đảo ở phần cuối nhanh có thể gợi ý đến tái tưới máu (xem chương 8 và 27).

#### Các ECG Type 2, 3, và 4: Không Có ST Chênh Lên

Khoảng 25% bệnh nhân AMI có ECG ban đầu âm tính (bình thường hoặc không chẩn đoán [ví dụ, các ECG Type 3 hoặc 4]). Điều này có thể bởi vì

- ECG được ghi **quá sớm** trong bệnh mạch vành để có thể nhận ra được bất kỳ ST chênh lên.
- ECG đã được ghi **quá sớm** trong bệnh mạch vành để **chẩn đoán** ST chênh lên.
- ECG **không bao giờ tiến triển thành ECG type 1** (ST chênh lên) bởi vì vùng nhồi máu nhỏ hoặc 1 vùng thâm lặn. Thường gặp trong trường hợp này là do tắc động mạch mũ hoặc một trong các nhánh của nó.
- Nhồi máu liên quan đến mạch vành đã tái tưới máu tự phát, và đoạn ST trở về giới hạn bình thường.
- **Đoạn ST không ổn định** chênh lên và hạ xuống do sự tắc nghẽn không liên tục.

xem 10-1 tới 10-4. (cũng như xem Case 8-12 sự giả bình thường hóa của sóng T.)

#### ECG Type 1b: Khó thấy nhưng được chẩn đoán

ECG type 1b khó thấy có thể được nhận ra được chẩn đoán bởi bác sỹ có kinh nghiệm. Tuy nhiên, chúng thường bị bỏ qua. Ghi chuỗi ECG có thể ngăn chặn sự trì hoãn điều trị này. Xem Cases 10-5 và 10-6.

#### ECG Type 1c: ST chênh lên không chẩn đoán

Bổ sung thêm các thông tin là cần thiết đối với ECG type 1c để đưa ra chẩn đoán AMI. Bạn có thể nghi ngờ ST chênh lên là bình thường (do sự thay đổi bình thường, LVH, hoặc tình trạng khác) **hoặc** bạn có thể nghi ngờ đây là AMI rất sớm; so sánh với ECG trước đó hoặc ghi chuỗi ECG có thể xác định một trong hai nghi ngờ trên (xem Case 10-7).

**Theo dõi sự tăng đoạn ST chênh lên;** ST chênh xuống hoặc sóng T đảo có thể là UA/NSTEMI. Khi có sự thay đổi thì chẩn đoán cũng có thể thấy trong Block nhánh trái (Hình. 18-3, 18-4, và case 18-12) hoặc trì hoãn dẫn truyền trong thất (IVCD) (xem Case 18-13).

**Khi không có sự thay đổi đoạn ST** giúp loại trừ STEMI (Xem Case 10-8), điều này là **không sai.** (Xem Case 11-2 AMI thành trước rộng có sóc tim sau đó và có ST chênh lên không rõ ràng nhưng không tăng sự chênh lên theo thời gian). **Nếu vẫn còn nghi ngờ lâm sàng cao thì sử dụng phương thức chẩn đoán khác.**



## ECG Type 1d: ST chênh lên và sóng T âm

Các ECG Type 1d có thể biểu hiện của AMI có tái tưới máu tư phát trong những trường hợp tắc mạch vành không liên tục, bán tắc, hoặc tắc nhưng có tuần hoàn bên. Những bệnh nhân này có **nguy cơ dẫn đến tái tắc trở lại**, đây là lý do can thiệp vào thời điểm này có thể được quyết định. Sự tắc trở lại biểu hiện bằng sự giả bình thường của sóng T, có hoặc không có đoạn ST chênh lên trở lại. **Khi không thấy sóng T đảo sâu trong nhiều giờ** thì đây là một bằng chứng chỉ ra các dấu hiệu không xảy ra cấp tính, mặc dù không được xác định (xem Case 20-11).

## Điều Trị

Đầu tiên, **so sánh ECG với các ECG trước đó**. Nếu không có sẵn ECG trước đó, **thì ghi chuỗi ECG mỗi 15 phút đến 1 giờ**, phụ thuộc vào nghi ngờ lâm sàng, hoặc xem **ST liên tục trên monitor**. Theo dõi các thay đổi, bao gồm ST chênh lên hoặc sự giả bình thường của sóng T đảo, có hoặc không có hoặc tăng đoạn ST chênh lên. Đối với những bệnh nhân có nguy cơ thấp tại, có đau ngực không điển hình hoặc đã giảm hoặc không tái lại, thì theo dõi liên tục mang lại hiệu quả thấp.

## Theo Dõi ST Liên Tục

Theo dõi liên tục đoạn ST, điều này thường trái ngược với các ECG tĩnh, là tốt hơn bởi vì (a) bác sĩ có ý thức đến sự thay đổi ST chênh lên hoặc chênh xuống; (b) không phụ thuộc vào khả năng của người đọc ECG; và (c) không cần phải nhớ để sắp xếp lại các ECG. Theo dõi sự tái tưới máu hoặc tái tắc nghẽn có thể được thực hiện bằng ECG tĩnh thường quy, nhưng chúng không chính xác bằng theo dõi đoạn ST liên tục. Theo dõi ST liên tục cũng cảnh báo đến bác sĩ về tình trạng thiếu máu hoặc nhồi máu ngay cả khi các triệu chứng của bệnh nhân đã được giải quyết, bởi vì đoạn ST có thể chênh lên trước khi hoặc không có đau ngực.

## Theo Dõi Đoạn ST Liên Tục Tự Động Bằng 12 hoặc 2 Đạo Trình

Theo dõi đoạn ST liên tục có thể bằng 2 hoặc 12 đạo trình. **Theo dõi 2 đạo trình** là hữu ích nếu như có sự nghi ngờ đặc biệt ở những đạo trình trên ECG 12 chuyển đạo, những đạo trình này có thể đạt được mục tiêu của việc theo dõi. Không giống như theo dõi nhịp, âm báo đối với ST chênh lên, monitor có thể vẽ biểu đồ thời gian đối với ST chênh lên. Những bất lợi của việc theo dõi này bao gồm chi phí lớn hơn và phức tạp hơn so với theo dõi nhịp. (xem Case 27-3.)

Nếu 12 đạo trình ban đầu là bình thường hoặc không có đạo trình nào nghi ngờ đặc biệt, và có nghi ngờ cao đến AMI dai dẳng, thì việc ghi nhiều đạo trình là hữu ích để theo dõi sự thay đổi của ST. Không giống như trong theo dõi nhịp, theo dõi 12 đạo trình có thể phát hiện ra đoạn ST chênh xuống soi gương,

điều này làm tăng độ đặc hiệu đối với STEMI. ECG 12 đạo trình đơn giản, có thể cầm tay và dữ trữ ECG để so sánh, từ đó tìm được sự thay đổi của ST so với khi bình thường.

**Theo dõi đoạn ST liên tục có thể được sử dụng để theo dõi sự tái tưới máu hoặc tái tắc** (xem chương 27). Phát hiện ra sự tái tưới máu, và đặc biệt là sự thất bại của tái tưới máu, là cần thiết. Những bệnh nhân không tái tưới máu cần phải được PCI hồi cứu. Theo dõi đoạn ST liên tục đối với sự tái tắc sau liệu pháp tái tưới máu là hữu ích bởi vì các triệu chứng có thể không biểu hiện.

## Theo Dõi Nhịp Đối Với Sự Thay Đổi Của ST

Theo dõi nhịp có thể được thực hiện bằng 3 hoặc 4 đạo trình chỉ hoặc “chuyển đạo ngược thay đổi - MCL” thứ 5. Việc theo dõi nhịp có thể sử dụng tất cả các chuyển đạo ở những bệnh nhân đau ngực, nhưng bao giờ chỉ ra được hiệu quả trong việc xác định bệnh nhân có STEMI.

- Vị trí: tay phải, tay trái, chân phải, và chân trái. MCL là ở trước tim.
- Chuyển đạo dài: I, II, III, aVR, aVL, aVF, và bất kỳ đạo trình đơn trước ngực nào.

Monitor có thể hiển thị 3 đạo trình một lúc, nên hiển thị các đạo trình DIII, MCL-2 (V2), và MCL-3 (V3). Trong những chuyển đạo này:

- ST chênh lên ở MCL2-3 (V2/V3) gợi ý AMI thành trước.
- ST chênh lên ở III gợi ý AMI thành dưới.
- ST chênh xuống ở MCL2-3 gợi ý AMI thành sau.
- ST chênh xuống ở III gợi ý AMI bên.
- Thay thế MCL-5 (V5) cho MCL-3 (V3) có thể có độ nhạy cao hơn.

Nếu ST tiến triển chênh lên hoặc chênh xuống, có hoặc không có tái đau ngực, thì ghi ECG 12 chuyển đạo. Xem case 10-9 đến 10-12 là ví dụ về theo dõi nhịp. (cũng như xem Case 12-3, ST chênh lên ở MCL-3 trước khi vào viện, biến mất sau sử dụng NTG; và Cases 31-1 tới 31-3.)

## Bất Lợi Của Theo Dõi Nhịp

**Nếu khi không có sự báo động ST trên monitor**, bạn phải chủ động quan sát đoạn ST. ST chênh lên có thể rõ ràng làm che lấp QRS, gây nên giả nhịp có phức bộ QRS rộng. Khi xảy ra đồng thời nhịp nhanh, thì nó có thể biểu hiện trên monitor giống như nhịp nhanh thất (Case 10-12). Lợi ích của hình ảnh soi gương thấy ở ECG 12 đạo trình giảm xuống khi theo dõi nhịp và có thể thấy hình ảnh giả nhồi máu như LVH và Block nhánh trái, dẫn đến tình trạng dương tính giả.

## Case 10-1

### ECG Type 3 Gợi Ý Đến Sóng T Cao Cấp Tính Sau Đó Chuyển Thành ECG Type 1a

#### Tiền sử

Không rõ

#### ECG 10-1A (Type 3)

Ghi lúc 07:33.

- Đây là ECG chưa được chẩn đoán.
- Sóng T cao cấp tính: khó thấy, V4-V5; và sự chậm tiến triển của sóng R: V2-V3, **ngghi ngờ** đến AMI trước bên.

#### ECG 10-1B (Type 1a)

Ghi lúc 08:14, 41 phút sau

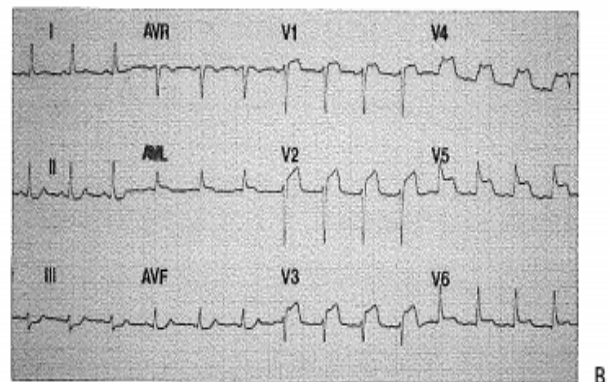
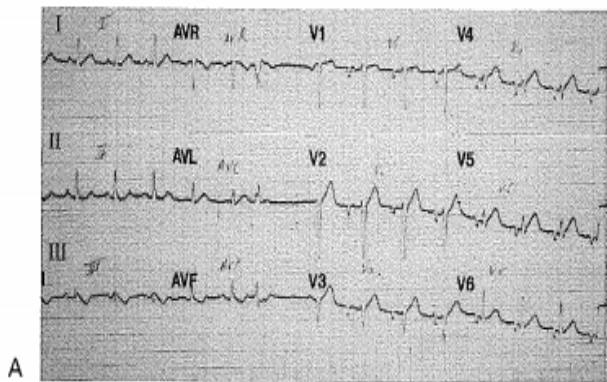
- ST chênh lên: VI—V6, aVL; và chênh xuống soi gương II, III, aVF, chẩn đoán là **AMI trước bên**.

#### Diễn biến lâm sàng

Bác sỹ lâm sàng đã điều trị bằng tiêu huyết khối.

#### Kết luận

Chuỗi các ECG cho phép chẩn đoán đúng lúc.



### Case 10-3

#### Các Triệu Chứng Rất Không Điển Hình, ECG Rất Nghi Ngờ, Kèm Theo Sự Thay Đổi Chẩn Đoán

##### Tiền sử

Nam 56 tuổi có 1 yếu tố nguy cơ, phàn nàn rằng nóng rất từ thượng vị lên tới họng, ông ta báo phải chịu tình trạng này mỗi lần khi ông nằm xuống để ngủ vào ban đêm.

##### ECG 10-2A (Type 3)

- ST chênh lên không đáng kể
- Sóng T âm: I, II, III, aVL, aVF, V4-V6; ST chênh xuống: nhẹ, II, aVF, V5—V6, gợi ý tình trạng thiếu máu cục bộ, có thể đã xảy ra lâu trước đó.
- Tình trạng đau nóng rất của bệnh nhân đã giảm xuống khi dùng antacid tại Phòng khám nhưng lại tái phát sau đó.

##### ECG 10-2B (Type 1b)

80 phút sau.

- Sóng T giả bình thường ở tất cả các chuyển đạo mà chúng đã đảo bất thường trước đó.

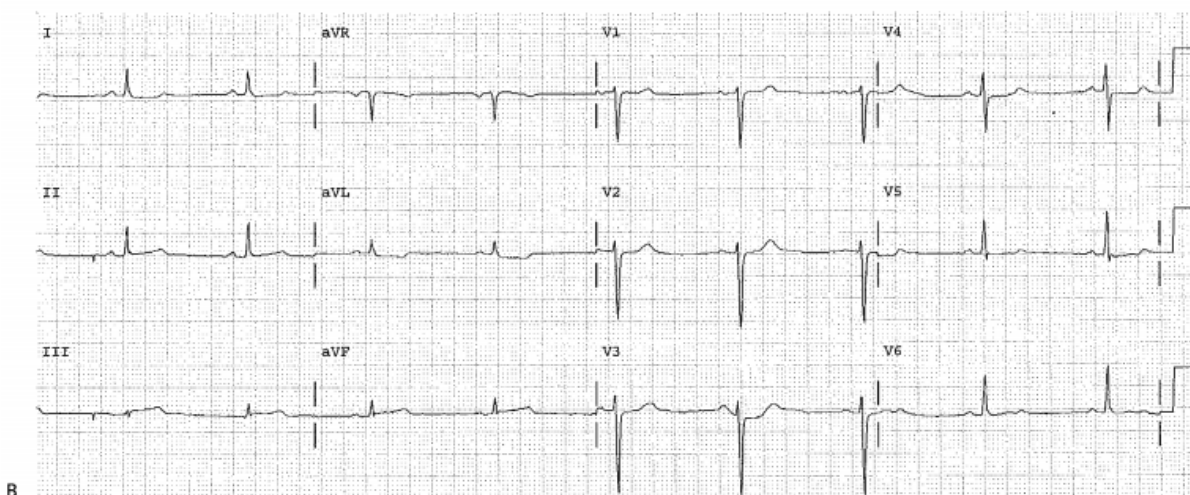
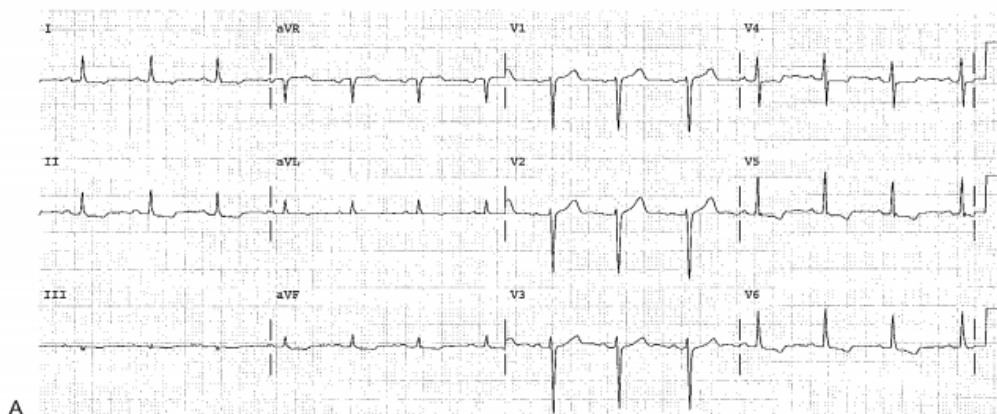
- ST chênh lên: II, III, aVF, nhỏ hơn 1 mm nhưng chênh lên ít nhất 1mm so với ECG 10 – 3a; và chênh xuống soi gương: aVL, V2—V4, điều này chẩn đoán là AMI.

##### Diễn biến lâm sàng

Bác sỹ cấp cứu đã bỏ qua ST chênh lên này, nhưng nó đã được phát hiện ra ở CCU. Nong mạch vành tái thông nhánh bờ thứ hai (2<sup>nd</sup> obtuse marginal branch) của động mạch mũ. CK toàn phần đạt đỉnh 2,403 IU/L với phân số MB là 157 ng/mL. Siêu âm tim lúc nghỉ ngơi cho thấy EF 55% và bất thường vận động vùng sau bên.

##### Kết luận

**Sự thay đổi khi ghi chuỗi ECG xác định cần thiết phải thực hiện tái tưới máu mặc dù các triệu chứng không điển hình.**



**Case 10-3**

**ECG Đầu Tiên Không Đưa Ra Được Chẩn Đoán, Sau Đó ECG Thứ Hai Chẩn Đoán Rõ AMI Thành Dưới**

**Tiền sử**

Nữ 55 tuổi đau ngực giờ thứ nhất, mặc dù được dùng NTG dưới lưỡi và aspirin nhưng đau ngực vẫn liên tục.

**ECG 10-3A (Type 3)**

Ghi lúc 12:32.

- ST chênh nhẹ: II, III.

**ECG 10-3B (Type 1a)**

Ghi lúc 2 giờ sau đó

- ST chênh lên: II, III, aVF với soi gương ở aVL và chẩn đoán là AMI thành dưới.

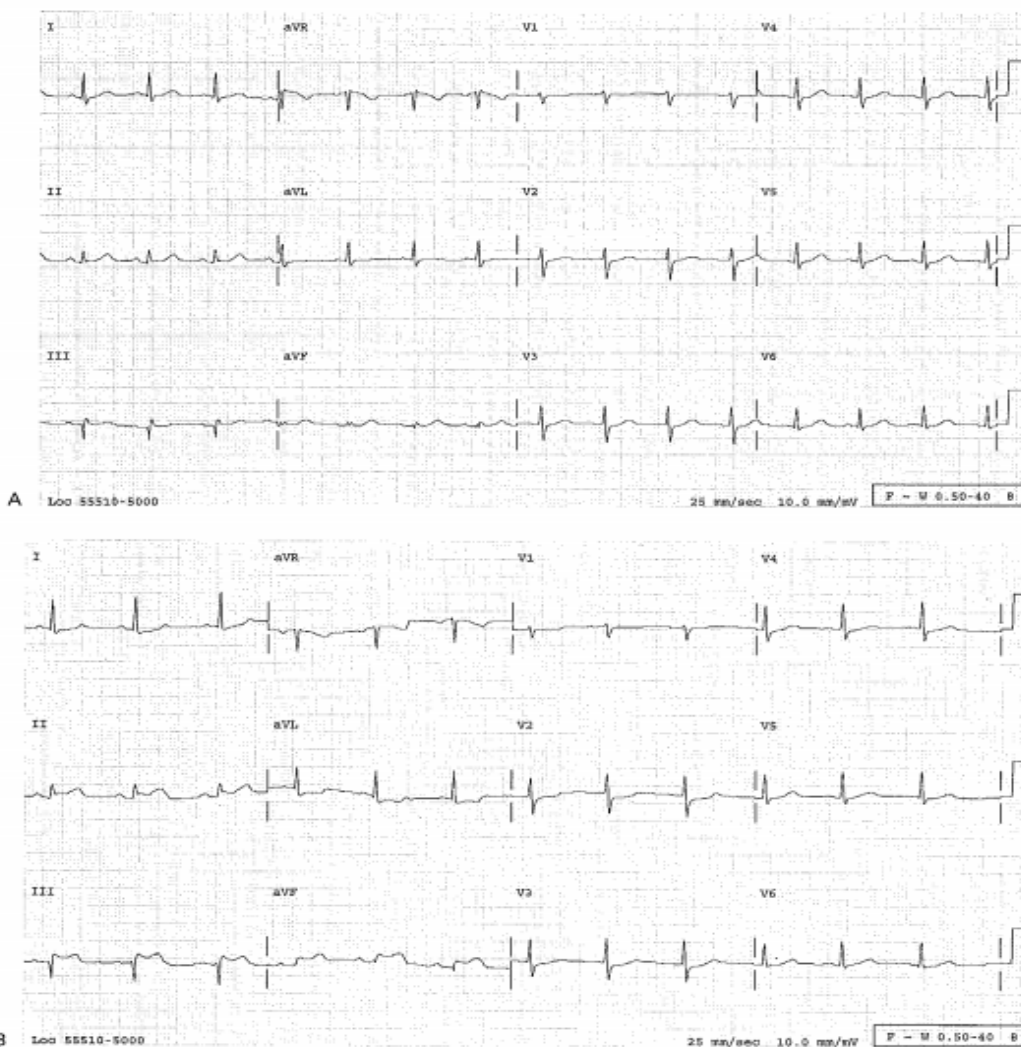
- ST chênh xuống: V2-V3, chẩn đoán của AMI thành sau.

**Diễn biến lâm sàng**

Bệnh nhân đã ngưng mạch ngay lập tức do tắc RCA. Sự nhồi máu này dẫn đến giảm hoạt động thành dưới nhưng chức năng thất trái bình thường.

**Kết luận**

**Mặc Dù Chuỗi ECG giúp cho việc chẩn đoán và điều trị dễ dàng, nhưng nó không cần thiết bị trì hoãn đến 2 giờ sau đó.**





## Case 10-4

### ST chênh lên ở các đạo trình thành dưới không có soi gương ở aVL; và không có sự thay đổi khi ghi chuỗi ECG giúp loại trừ AMI

#### Tiền sử

Nam 41 tuổi đau ngực không điển hình. Ông ta đã được bắc cầu nối chủ vành (CABG) do hẹp mạch vành trái chính 3 năm trước, nhưng lại không có tiền sử NMCT. Ông biểu hiện đau như vỡ ngực 4 ngày trước khi vào viện. ECG được ghi như trong hình ở dưới và siêu âm tim không phát hiện có bất thường hoạt động thành cơ tim, Ông đã được nhận tiêu huyết khối. Tất cả các ECG từ năm 1994 đều giống nhau và ông đã được loại trừ NMCT bằng 5 lần xét nghiệm mem tim.

#### ECG 10-4 (Type 3)

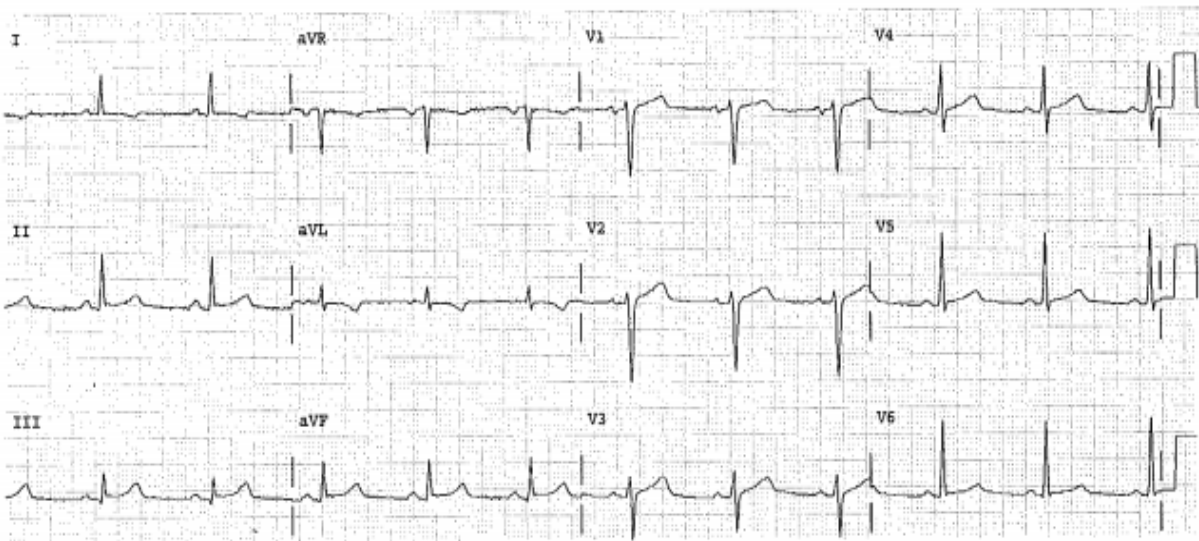
- ST chênh lên: II, III, aVF, nhưng không có soi gương ở aVL. ECG này tương tự như tất cả các ECG trước đó.

#### Diễn biến lâm sàng

2 ECG được ghi sau mỗi 2 giờ vẫn tương tự như ECG 10-4. Bác sỹ lâm sàng không điều trị bằng tiêu huyết khối.

#### Kết luận

**Không có sự thay đổi trên chuỗi ECG đã giúp xác định không có AMI xảy ra.**



## Case 10-5

### “Tái cực sớm”, nghi ngờ chẩn đoán AMI trở thành chẩn đoán rõ hơn bằng cách ghi chuỗi ECG 18 phút sau đó

#### Tiền sử

Nam 51 tuổi đau ngực giờ thứ nhất lan ra cả 2 tay.

#### ECG 10-5A (Type 1b)

Ghi lúc 16:37, chỉ có V1—V6.

- ST chênh lên: V1-V4; và điểm J chênh lên.
- Máy tính đọc đây là tái cực sớm. Tuy nhiên, mặc dù ST chênh lõm nhưng ECG này chẩn đoán **AMI thành trước** bởi vì bởi vì đoạn ST chênh lên không tương xứng với **QRS** và chẩn đoán tái cực sớm trên bệnh nhân > 40 tuổi phải cân nhắc kĩ.

#### ECG 10-5B (Type 1a)

16:55, 18 phút sau đó, chỉ có V1—V6

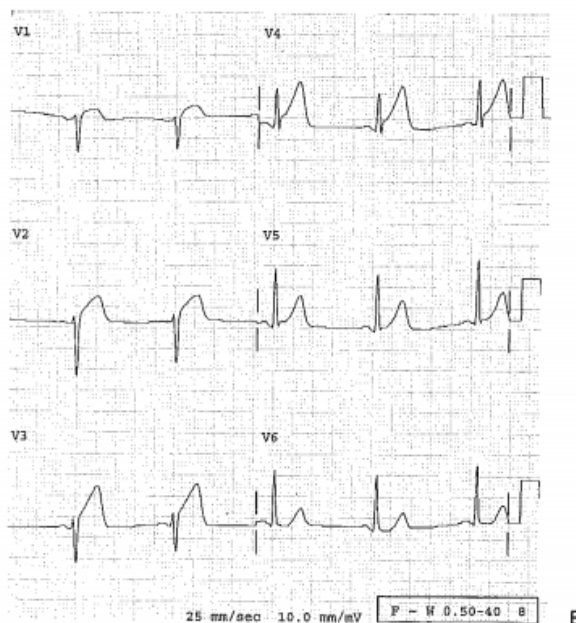
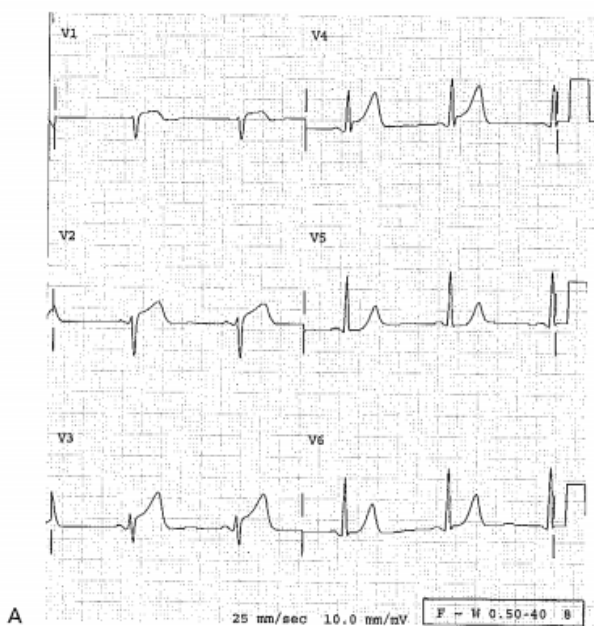
- Đoạn ST chênh lõm: ở V2, điều này làm chẩn đoán **AMI thành trước rõ hơn**. Không bao giờ được cho đây là Tái cực sớm.

#### Diễn biến lâm sàng

Bác sỹ lâm sàng đã nhanh chóng cho bệnh nhân sử dụng tiêu huyết khối, điều này dẫn đến tái tưới máu hoàn toàn xảy ra và CK toàn phần lớn nhất = 357 IU/L.

#### Kết luận

Ghi chuỗi ECG đối với trường hợp nghi ngờ AMI không nhận ra được giúp cho việc chẩn đoán và điều trị nhanh



hơn.

## Case 10-6

### Đối với AMI khó chẩn đoán thì sự thay đổi trong chuỗi ECG làm rõ thêm chẩn đoán

#### Tiền sử

Nam 61 tuổi đau thắt ngực sau xương ức, đau tăng lên trong 2h, lan ra khu vực trước vai, không có các triệu chứng liên quan.

#### ECG 10-6A

Ghi lúc 05:06.

- Điểm J chênh lên: V1—V5, đoạn ST chênh lõm, gợi ý đây là tái cực sớm. Tuy nhiên, bệnh nhân > 60 tuổi, do đó đưa ra chẩn đoán này là không thể.
- ST chênh nhẹ ở: aVL, rất **ngờ** đến AMI thành bên.
- Cùng với các đặc điểm trên, còn có thêm ST chênh xuống soi gương: II, III, aVF, và sóng T cao cấp tính: V2-V4, do vậy ECG chẩn đoán đến **AMI thành trước**.

#### ECG 10-6B (Type 1b)

16 phút sau đó, chỉ có V1—V3.

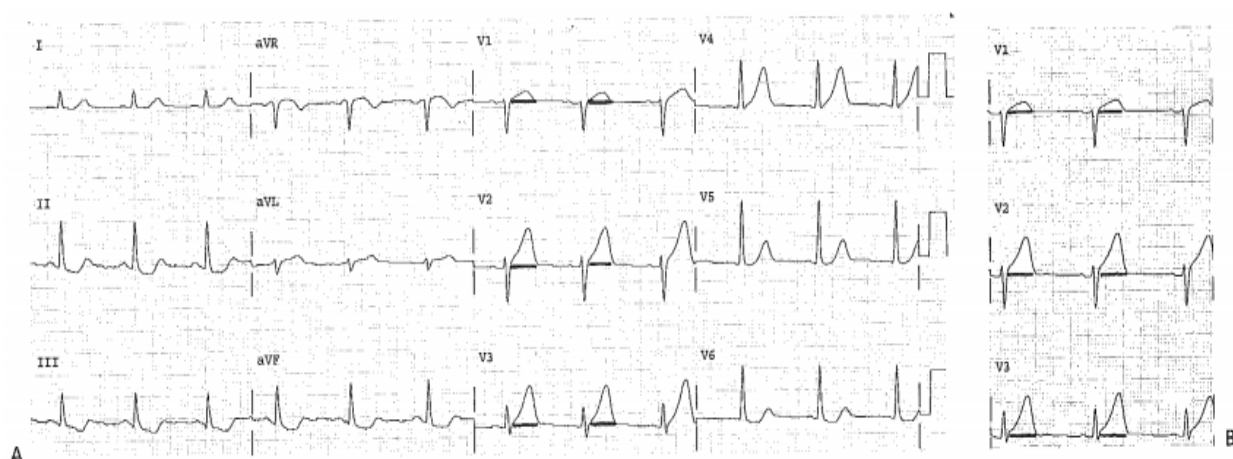
- So sánh với ECG 10-6A, rõ ràng đã có **tăng** ST chênh lên ở V2 (nhưng vẫn < 2 mm) và ST chênh lên **mới** ở V3, làm cho chẩn đoán AMI thành trước bên rõ hơn.

#### Diễn biến lâm sàng

Bác sỹ lâm sàng đã điều trị bằng tiêu huyết khối ngay lập tức. Siêu âm tim sau đó chỉ ra có bất thường hoạt động thành trước và bệnh nhân đã được xác định chẩn đoán là AMI bằng các marker sinh hóa.

#### Kết luận

ECG 1 năm trước đó chỉ ra ST đẳng điện. Đối với những trường hợp tương tự như trường hợp này, nhận biết có AMI khó phát hiện ở ECG đầu tiên là tốt nhất. Tuy nhiên, khi đưa ra được chẩn đoán, thì việc so sánh các chuỗi ECG cũng góp phần vào làm rõ chẩn đoán, có thể đẩy nhanh chẩn đoán và điều trị.



## Case 10-7

### ECG type 1c với ST chênh lên nghi ngờ được chẩn đoán là AMI thành trước bằng ghi chuỗi ECG

#### Tiền sử

Nam 60 tuổi đau ngực giờ thứ 2,5h.

#### ECG 10-7 (Type 1c)

Ghi lúc 02:26.

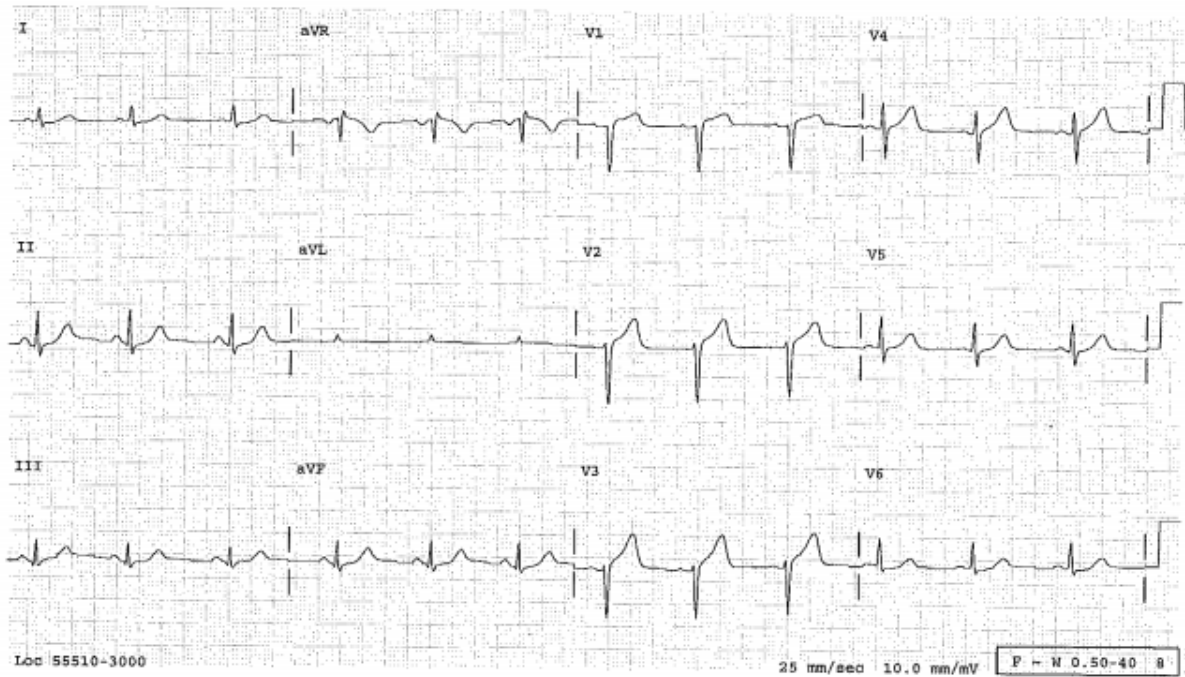
- ST chênh lên: V1—V3, nhìn giống như là tái cực sớm, nhưng nghi ngờ là AMI vì bệnh nhân > 40 tuổi
- ST chênh xuống nhẹ: II, III, aVF, **nghi ngờ** là hình ảnh soi gương của thành trước.

#### Diễn biến lâm sàng

Bệnh nhân đã được nhận vào CCU. Ghi lại ECG 2,5h sau đó lúc này đã chẩn đoán rõ AMI thành trước, có tăng ST chênh lên và sự phát triển sóng Q; tPA đã được sử dụng. **Sau đó so sánh với ECG trước đó xác định ST chênh lên ở ECG 10-7 là mới.**

#### Kết luận

1 chuỗi ECG có thể giúp chẩn đoán, mặc dù đây là ECG Type 1c đã được chẩn đoán **so sánh với ECG trước đó**. Các triệu chứng nặng hơn sẽ thúc đẩy việc ghi lại ECG sau mỗi 15 phút.





### Case 10-8

### ECG type 1C rất nghi ngờ đến AMI, nhưng không điển hình lắm; Ghi chuỗi ECG giúp ngăn ngừa sử dụng tiêu huyết khối không cần thiết

#### Tiền sử

Nam 35 tuổi đau ngực kiểu màng phổi phút thứ 40 và đau tức lan lên họng, kèm theo khó thở. 1 phim X quang cho thấy có phù phổi. Bệnh nhân phủ nhận việc sử dụng cocain.

#### ECG 10-8

Ghi lúc 00:51.

- ST chênh lên: V2—V3, phù hợp với AMI trước nhưng độ lớn của sóng T thấp không điển hình.

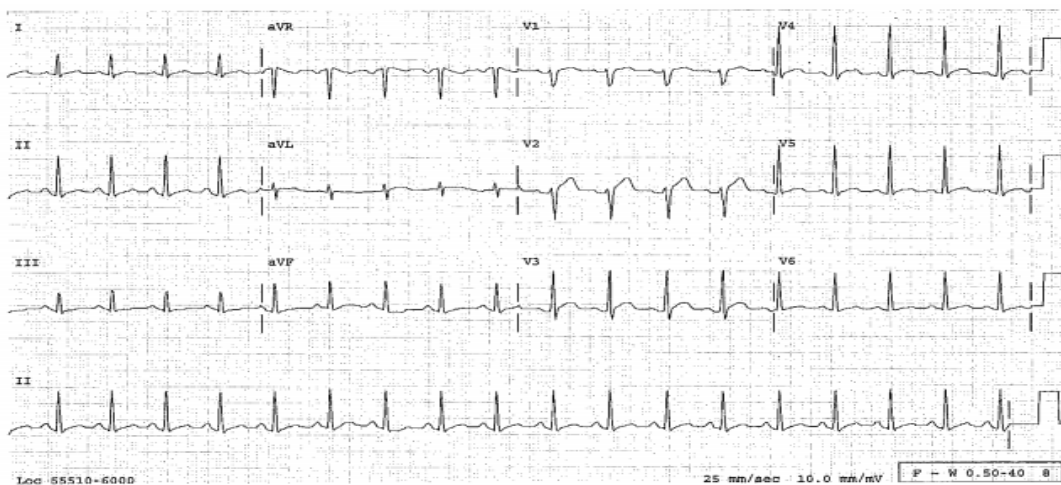
#### Diễn biến lâm sàng

Do không cho rằng đây là STEMI, nên bác sỹ đã không dùng tiêu huyết khối ngay. Ghi chuỗi ECG mỗi 15 phút trong 1h, và

tất cả đều giống nhau. siêu âm tim ngay lập tức thấy có LVH đồng tâm nhưng không có bất thường vận động thành cơ tim (WMA). Phù phổi có thể do suy giảm chức năng tâm trương. Sàng lọc thuốc trong nước tiểu thấy có chất chuyển hóa của cocain. CTnI < 0.3 ng/mL trong 24 hours và trở về bình thường 6h sau đó.

#### Kết luận

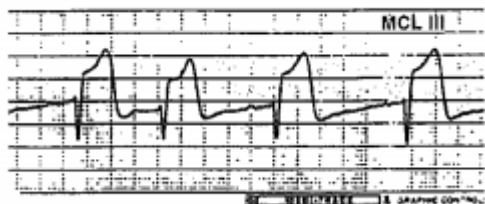
Chẩn đoán này là không chắc chắn nhưng có lẽ cocain liên quan tới thiếu máu cục bộ. mặc dù vậy bệnh mạch vành không loại bỏ hoàn toàn, chuỗi ECG có thể ngăn chặn việc sử dụng tiêu huyết khối khi xem xét lại nó là không cần thiết.



### Case 10-9

#### ST chênh lên ở MCL-3 trước khi tới viện (ở khu vực của V3)

ST chênh lên trước khi tới viện ở MCL-3 (V3) báo động đến nhân viên y tế có xảy ra AMI thành trước và làm giảm thời gian cửa sổ - kim (DTNT).



### Case 10-10

#### Nhịp dài ED: chuyển đạo DII chẩn đoán rõ AMI

ECG 12 chuyển đạo đã được ghi lập tức sau chuyển đạo kéo dài này, phát hiện ST chênh lên nhỏ ở đạo trình dưới, nhưng có thêm ST chênh lên ở V4. Nong mạch tái thông do tắc “wraparound” LAD.



## Case 10-11

### Đạo Trình MCL-1 (II) Tại Khoa Cấp Cứu Đã Cảnh Báo Bác Sĩ Lâm Sàng Có Sự Phát Triển AMI Thất Phải (và AMI Thành Dưới)

#### Tiền sử

Bệnh nhân nam 65 tuổi biểu hiện đau ngực.

#### ECG 10-11A

Đây là bản ghi tại khoa cấp cứu

■ ST chênh lên: MCL-1, nghi ngờ đến AMI và cảnh báo đến bác sĩ lâm sàng.

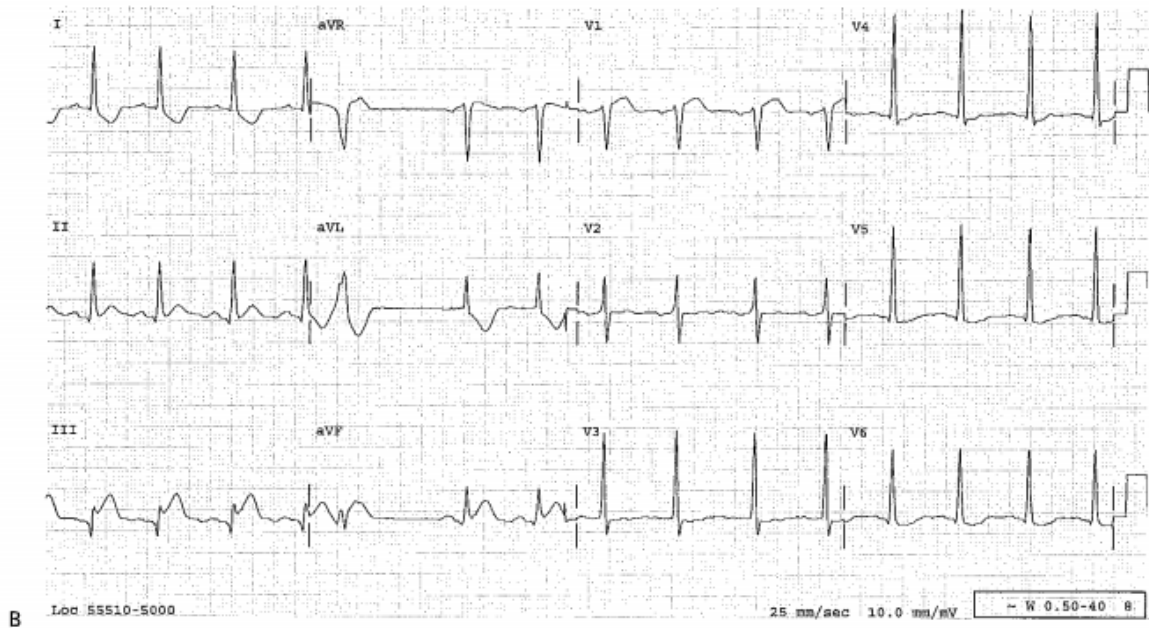
#### ECG 10-11B

■ ST chênh lên: II, III, và aVF, 10 mm, chẩn đoán là AMI thành dưới.

■ ST chênh lên: V1, chẩn đoán AMI thất phải.

#### Diễn biến lâm sàng

ECG bệnh phải xác định có AMI thất phải, tPA được sử dụng điều trị ngay lập tức. Chụp mạch thấy RCA rõ kèm theo hẹp vừa đoạn gần và EF là 56%.



## Case 10-12

### Trên Monitor, ST Chênh Lên Tương Tự (Giả) Nhịp Nhanh Thất

#### Tiền sử

Nữ 60 tuổi ốm yếu nặng với nhiễm khuẩn huyết và ECG đầu tiên chưa được chẩn đoán, đã được đặt monitor ở đường khi có âm báo động. Ở chuyển đạo dài DII thấy nhịp tim là (HR) = 149, phức bộ QRS rộng rõ.

#### ECG 10-12 (Type 1a)

Đạo trình dài DII nhìn thấy ở dưới. Có thể nhầm lẫn thành nhịp nhanh thất, nhưng sóng P vẫn quan sát thấy và QRS hẹp ở V5.

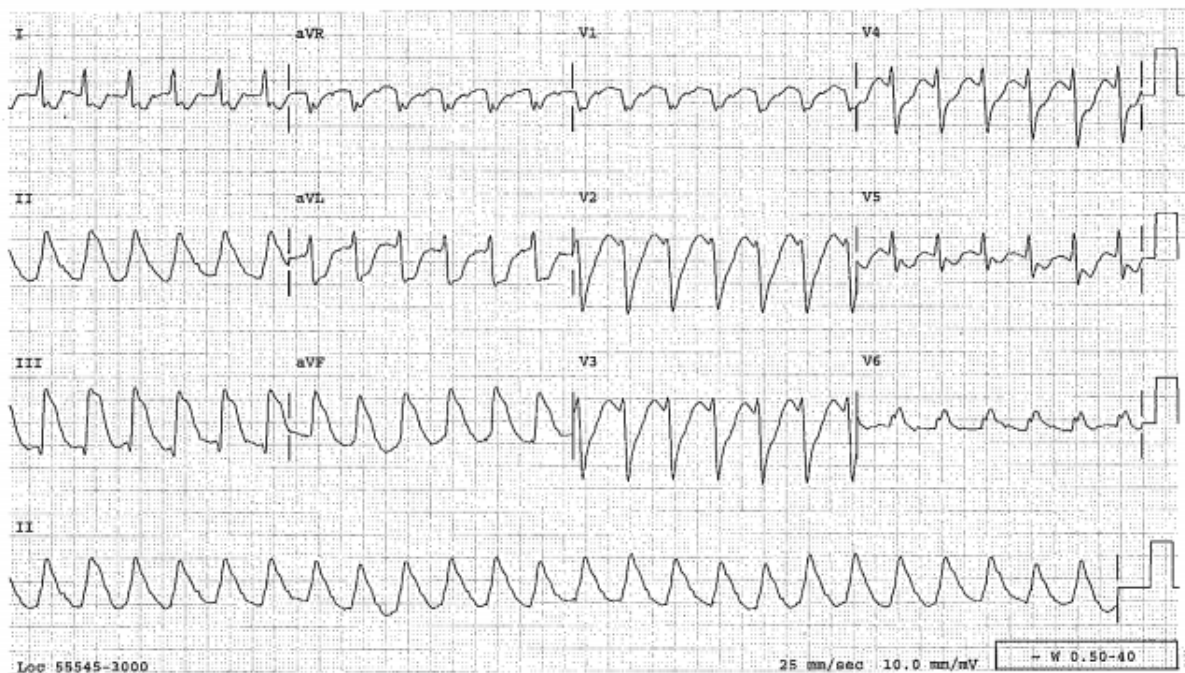
- ST chênh lên: II, III, aVF, 10 mm, cũng như V6; và ST chênh xuống: V1—V5 và chẩn đoán AMI sau dưới

#### Diễn biến lâm sàng

Siêu âm tim ngay lập tức phát hiện ra bất thường vận động thành sau dưới. Can thiệp mạch vành phát hiện ra bệnh 3 thân nghiêm trọng và huyết khối ở đoạn giữa RCA, đã được đặt stent.

#### Kết luận

**ST chênh cao ở đạo trình đơn dài có thể giả QRS rộng. Do đó cần phải quan sát kỹ ở tất cả các chuyển đạo.**



## SÓNG Q

### CÁC ĐIỂM CHÍNH

- Sóng Q có thể xuất hiện rất sớm trong AMI và không cản trở bạn thực hiện liệu pháp tái tưới máu.
- Sóng R tiến triển bất thường hoặc tiến triển chậm là một dấu hiệu của nhồi máu cơ tim, cấp hoặc cũ.
- Biểu hiện sóng Q ở các chuyển đạo kèm theo ST chênh lên làm tăng khả năng ST chênh lên là do AMI.
- Sóng QS ở các chuyển đạo kèm theo ST chênh lên có thể là biểu hiện của nhồi máu cơ tim cũ có ST chênh lên liên tục (phình thót, xem Chương 23).

### ĐẠI CƯƠNG

Điện sinh lý của sóng Q được thảo luận trong chương 1. Có những sóng Q bình thường xảy ra do quá trình khử cực bình thường, nó biểu hiện quá trình khử cực vách (Hình. 11-1). Một sóng Q bất thường do mất điện thế hoạt động bên dưới chuyển đạo đang ghi nhìn vào vùng đó, thường là biểu hiện của nhồi máu. Xem Bảng 11-1 chỉ ra những tình trạng khác có biểu hiện sóng Q (thường là sóng QS) ngoài nhồi máu cơ tim cấp. Xem Bảng 11-2 chỉ ra mối liên quan của sóng Q trên ECG với vị trí giải phẫu trong nhồi máu cơ tim cũ. Phân tích sóng Q trong cuốn sách này không có nghĩa là phân tích mọi khía cạnh liên quan đến nó. **Trọng tâm của chúng ta là tác động của sóng Q vào quyết định tái tưới máu.**

### Định nghĩa

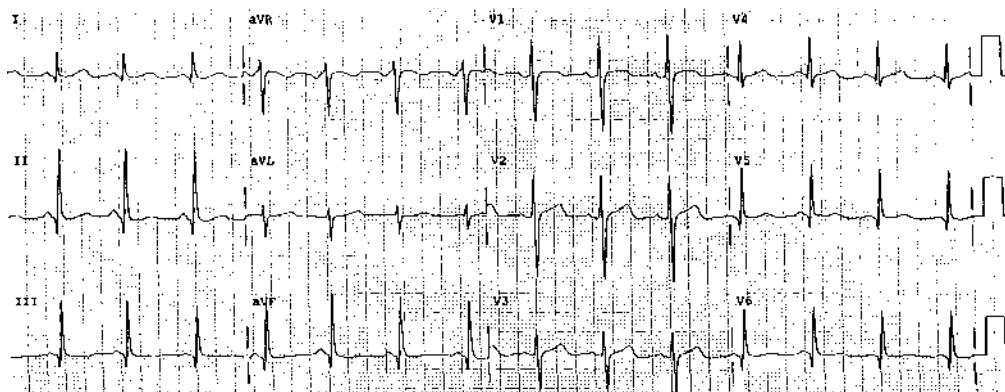
Sóng Q bất thường bao gồm các ý sau:

- **V2:** bất kì sóng Q biểu hiện.
- **V3:** bất kì sóng Q biểu hiện.
- **V4:** bất thường nếu sóng Q sâu > 1 mm hoặc rộng hơn sóng Q ở V5 hoặc ít nhất 0.02 s (rộng 0.5 mm).
- **Bất kì sóng Q  $\geq 0.03$  s (30 ms, 0.75 mm), loại trừ ở các đạo trình III, aVR, hoặc V1, có thể có sóng Q rộng và sâu trong điều kiện bình thường.**
- **aVL:** Sóng Q > 0.04 s hoặc > 50% độ lớn của QRS khi có biểu hiện sóng P (+).
- **DIII:** sóng Q  $\geq 0.04$  s. Sóng Q sâu > 25% chiều cao của sóng R thường được đưa ra chẩn đoán, nhưng chiều rộng quan trọng hơn chiều sâu (Hình. 11-2).
- Sóng Q có thể xuất hiện ở các chuyển đạo dưới II, III, và aVF khi trục của QRS thẳng đứng.

(Chú ý: Tất cả sóng Q đề cập tiếp theo chỉ sóng Q bất thường không phải tình trạng khác.)

**Sóng R tiến triển bất thường** có thể là một dấu hiệu trên ECG của nhồi máu. Bình thường sóng R tăng độ lớn từ V1—V4; khi không có điều này thì là biểu hiện của giảm sự tiến triển sóng R. Sóng R tiến triển chậm được chứng minh khi sóng R giảm độ lớn từ V1—V4.

**Sóng QR** gồm có một sóng Q theo sau nó là một sóng R (qR- gọi ý rằng sóng R lớn hơn sóng Q và Qr thì ngược lại). Sóng QR thường là biểu hiện vùng nhồi máu nhỏ hơn sóng QS nhưng nó có thể biểu hiện của vùng cơ tim có nguy cơ nhồi máu.



**Hình 11-1. Sóng Q bình thường.** Sóng Q ở chuyển đạo II, III, aVF, và V4-V6 không đủ rộng hoặc đủ sâu để tạo sự bất thường.



**BẢNG 11.1. NHỮNG TÌNH TRẠNG CÓ BIỂU HIỆN SÓNG Q NGOÀI NHỒI MÁU**

- LVH (V1-V4, thường là sóng QS), cũng có trong bệnh cơ tim phì đại
- RVH (qRS ở các chuyển đạo trước ngực bên phải V1-V3)
- Tâm phế mạn (QS ở các chuyển đạo trước ngực bên phải V1-V3)
- Bệnh cơ tim (sóng QS)
- LBBB (sóng R nhỏ hoặc không có ở V1-V3)
- LAFB (D I, aVL, và thỉnh thoảng từ các chuyển đạo trước ngực từ giữa đến bên phải)
- WPW (sóng Delta âm)
- Thuyên tắc phổi (D III)

Nếu sóng QR hoặc qR biểu hiện ở các chuyển đạo thành trước trong AMI thành trước sớm, nó thường do sự thiếu máu cung cấp hệ thống dẫn truyền gây nên và thường có thể khôi phục lại được. Nếu sóng QR hoặc qR với sóng R cao xuất hiện ở chuyển đạo V1-V3, cần nhắc đến Block nhánh phải.

**Sóng QS** gồm có sóng Q mà không có sóng R nào theo sau. Nó thường là biểu hiện của nhồi máu hoàn và vùng nhồi máu rộng lớn. Nếu là nhồi máu cũ, thì ít có sự tồn tại cơ tim tại vùng cấp máu của động mạch vành. Bệnh nhân có sóng QS (nhiều hơn bệnh nhân có sóng QR) có nguy cơ dẫn đến tử vong do AMI cao hơn trong một vùng cơ tim mới; nhìn chung, **khi có biểu hiện sóng QS thì vùng cơ tim tồn tại ít hơn so với bệnh nhân có ECG có sóng R.**

**SÓNG Q VÀ LIỆU PHÁP TÁI TƯỚI MÁU TRONG NHỒI MÁU CƠ TIM CẤP**

**Nhồi Máu Cơ Tim Có Sóng Q và Không Có Sóng Q**

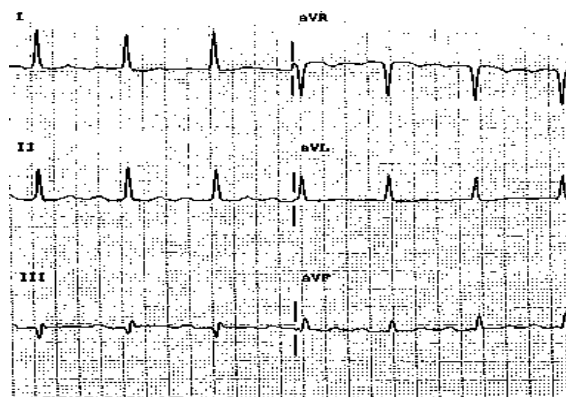
Trong AMI, phân biệt nhồi máu cơ tim có sóng Q và không có sóng Q dựa vào sự biểu hiện trên ECG **sau khi** AMI xảy ra hoàn toàn và ít có lợi ích khi quyết định tái tưới máu (xem Chương 2). Trong STEMI, tái tưới máu của nhồi máu do tắc mạch vành (đặc biệt là khi nó xảy ra sớm) làm cho sự phát triển của sóng Q ít xảy ra. Trên những bệnh nhân được thực hiện liệu pháp tiêu huyết khối, những người không có sự phát triển của sóng Q có tiên lượng, chất lượng cuộc sống tốt hơn và thể trạng khỏe mạnh hơn, và chi trả chi phí ít hơn những người có sóng Q phát triển.

**Sóng Q và AMI**

**Sóng Q ở các đạo trình kèm theo ST chênh lên không rõ nguyên nhân (ECG type 1c) ủng hộ đến chẩn đoán AMI.** Sóng Q ở các chuyển đạo mà không có ST chênh lên (do nhồi máu cơ tim cũ) cho biết sự biểu hiện của bệnh mạch vành, làm tăng khả năng dẫn đến AMI mới. Khi không có sự biểu hiện sóng Q, dĩ nhiên là loại trừ bệnh mạch vành hoặc nhồi máu cơ tim trước đó.

**BẢNG 11.2. VỊ TRÍ CỦA SÓNG Q HOẶC SÓNG R DO NHỒI MÁU CƠ TIM CẤP**

- Sóng Q ở II, III, aVF: **Nhồi máu cơ tim thành dưới**
- Sóng Q ở V2-V4: **Nhồi máu cơ tim thành trước**
- Sóng Q ở V5-V6, I, aVL: **Nhồi máu cơ tim thành bên**
- Sóng Q ở V1-V4: **Nhồi máu cơ tim trước vách**
- Sóng R lớn ở V1-V3 (R ở V1 > S ở V1, hoặc R ở V2 > S ở V2): **Nhồi máu cơ tim cấp thành sau**



**Hình 11-2. Nhồi máu cơ tim cũ thành dưới có sóng Q nhỏ được chẩn đoán MI cũ.** Sóng Q ở DIII nhỏ nhưng được chẩn đoán MI cũ bởi vì chiều rộng > 0.04 s.

**Không bao giờ để sóng Q một mình ngăn cản bạn bắt đầu thực hiện liệu pháp tái tưới máu.** Khi có biểu hiện sóng Q ở các đạo trình kèm theo ST chênh lên thường được nói là không hoàn toàn đúng khi cho rằng nó là bằng chứng biểu hiện khởi phát nhồi máu là quá lâu để thực hiện tái tưới máu. **Sự xuất hiện của sóng Q hoặc mất sóng R xảy ra chỉ sau 1h tắc động mạch vành chiếm khoảng 50% trường hợp AMI thành trước,** có thể là do thiếu máu cung cấp hệ thống dẫn truyền. Nếu không có tái tưới máu, sóng Q được hình thành hoàn toàn sau 12 h.

Sóng Q, bản thân nó dự đoán **hạn chế khoảng thời gian xảy ra AMI.** Ở những đạo trình có ST chênh lên, **dạng QS** (đối lập với dạng QR) có thể do nhồi máu cơ tim cũ, hoặc là AMI nhưng nó xảy ra rất muộn (xem Case 33-3), đối với dạng **QR** có thể là do nhồi máu cơ tim cấp **cũng như** là do nhồi máu cơ tim cũ. Ở những đạo trình **không** có ST chênh lên, dạng QR là do nhồi máu cơ tim cũ. Dạng QS có thể do những nguyên nhân khác (Bảng 11-1).

**Trong tất cả bệnh nhân AMI, trường hợp có sóng Q mới** (phần lớn dạng QR) ở các chuyển đạo có ST chênh lên thường gặp ở người già, biểu hiện muộn hơn, có ổ nhồi máu lớn đe dọa vùng cơ tim rộng, có tỉ lệ tử vong cao hơn, các bệnh nhân này cũng có lợi ích tương đương hoặc nhiều hơn từ liệu pháp tái tưới máu so với các bệnh nhân không có sóng Q.

Sóng Q có thể không biểu hiện khi có tái tưới máu. Xem case 11-1 đến 11-4 về các ví dụ của sóng Q. (xem Case 3-3 về nhồi máu cơ tim cấp thành dưới có kèm theo sóng Q nhồi máu ở thành dưới; Case 15-3 về sóng Q của nhồi máu cũ ở thành dưới và ST chênh lên mới ở thành trước biểu hiện của tắc đoạn gần của RCA và AMI thất phải; và Case 33-8 về sự phát triển của sóng Q trong nhồi máu cơ tim **bán cấp** trên bệnh nhân có biểu hiện sau 12 h đau ngực.)

**Ý Nghĩa Của ST Chênh Lên Mới và Sóng Q Nhồi Máu**

ST chênh lên mới ở một đạo trình có sóng Q nhồi máu trước đó, đặc biệt là sóng QS, là biểu hiện của Nhồi máu cơ tim cấp ở cùng vị trí như nhồi máu trước đó và lợi ích từ liệu pháp tiêu huyết khối là hạn chế vì còn lại ít cơ tim ở vùng này.

Cũng chú ý rằng ST chênh lên có thể do **Phình thất**, có thể có hình ảnh **tương tự** như AMI (xem Chương 23).

**ST chênh lên mới Cách Xa so với sóng Q nhồi máu trước đó là biểu hiện của nhồi máu mới**, điều này có thể dẫn đến rối loạn chức năng thất trái. Do đó, **Tái tưới máu là cần được thực hiện khẩn cấp**.

### Sóng Q trong Điều trị

- **Sóng QR mới** kèm theo **ST chênh lên mới** cho thấy **lợi ích** từ tiêu huyết khối ít nhất là tương đương với lợi ích tiêu huyết khối trong trường hợp không có sóng Q mới.
- **Sóng QS mới** kèm theo **ST chênh lên mới** cho thấy **lợi ích hạn chế** khi sử dụng tiêu sợi tơ huyết; điều này có thể là do AMI đã phát triển rõ. Chú ý, phải chắc chắn các dấu hiệu trên ECG được xác định là mới và không do Phình thất. Đánh giá lại khoảng thời gian xảy ra triệu chứng bởi vì khoảng thời gian tắc có thể > 12 giờ. **Không bỏ qua tiêu huyết khối một cách đơn giản chỉ vì có sóng Q biểu hiện**.

- **Sóng QR cũ** ở các đạo trình kèm theo **ST chênh lên mới** có thể cho thấy lợi ích hạn chế từ tiêu huyết khối bởi vì một số vùng cơ tim đã bị nhồi máu.
- **Sóng QS cũ** kèm theo ST chênh lên mới cho thấy rằng lợi ích từ tiêu sợi tơ huyết là **rất hạn chế**. Nghi ngờ đến ST chênh lên có thể là do nhồi máu cũ (Phình thất).
- **Sóng QR hoặc sóng QS cũ** ở các đạo trình **cách xa** so với đạo trình có ST chênh lên mới có thể liên quan đến **lợi ích tránh tử vong** từ liệu pháp tái tưới máu, do vùng cơ tim còn sống lớn hơn.

### Sóng Q Ở Đạo Trình Dưới

Trong trường hợp nghi ngờ AMI, **Sóng Q ở đạo trình dưới** (nhồi máu cũ ở thành dưới), cũng như là **ST chênh lên ở đạo trình dưới** (nhồi máu cơ tim cấp thành dưới), nên cảnh giác khả năng có **AMI thất phải**, và **Ghi ECG bên phải** (xem Case 15-3).

## Case 11-1

### Sóng Q Phát Triển Sớm Cấp Tính Trong AMI Thành Trước Bên Rộng

#### Bệnh sử

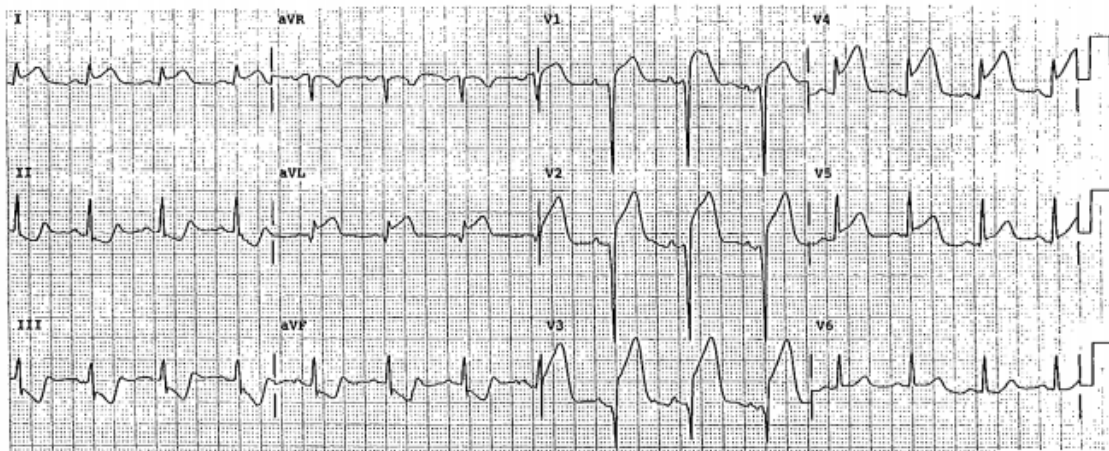
Bệnh nhân nam 55 tuổi biểu hiện đau ngực 2h trước.

#### ECG 11-1 (Type 1a)

■ Sóng Q phát triển cấp tính: aVL, V2-V3; biến dạng QRS phân cuối: V2-V4; và ST chênh xuống soi gương: II, III, aVF, chẩn đoán xác định là **AMI thành trước bên rộng**.

#### Kết luận

Đề nghị tiêu huyết khối có nhiều lợi ích trong case này. Biểu hiện sóng Q **không** ám chỉ giảm lợi ích từ tiêu huyết khối. Thực tế, ECG này cho thấy sự cấp tính cao, và tái tưới máu được chỉ định mà không quan tâm đến khoảng thời gian xảy ra triệu chứng (xem Chương 33).



## Case 11-2

### Sóng Q nhỏ và sóng R tiến triển thấp kèm theo ST chênh lên rất nhỏ giúp đưa ra chẩn đoán AMI

#### Bệnh sử

Một người đàn ông 47 tuổi phàn nàn về cơn đau ngực điển hình duy trì đã 7 h, giảm đau phần nào với NTG. Ông thừa nhận là có “2 lần đột quỵ” và chỉ điều trị trong khoa cấp cứu và không gây ra đau đầu, và ông ấy nói rằng ông ấy không có yếu hoặc liệt. Không có ECG được ghi trước đó. HA = 120/80 mm Hg và mạch = 110 lần/phút.

#### ECG 11-2 (Type 1b)

■ ST chênh lên: < 2 mm, V1-V5, có thể là do tái cực sớm, mặc dù hình ảnh ở V5 rất điển hình của AMI; sóng Q: nhỏ, V2-V4, lớn hơn ở V5 và V6. Các sóng Q này không phải là một phần của tái cực sớm, dĩ nhiên nó **ủng hộ** chẩn đoán AMI thành trước bên, mặc dù chúng có thể là do nhồi máu cơ tim trước đó.

#### Diễn biến lâm sàng

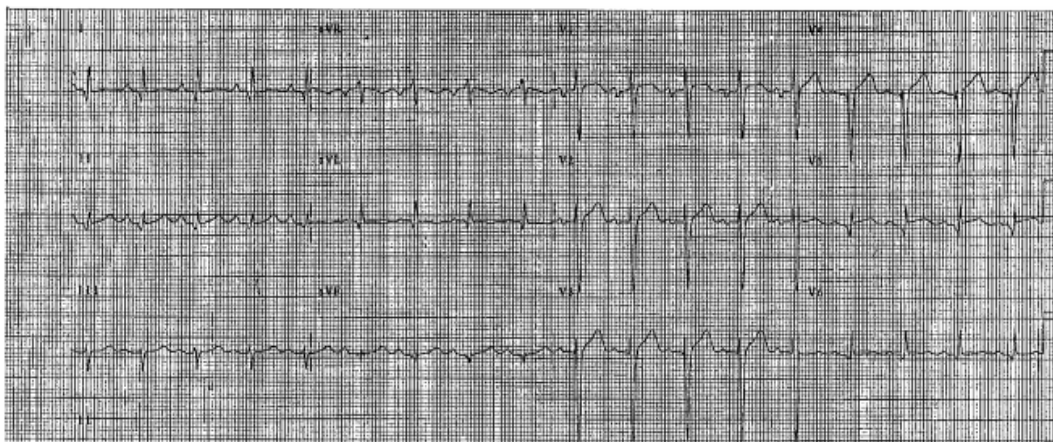
Các ECG tiếp theo không có sự phát triển ST chênh lên.

Bác sĩ đã chỉ định tiêu huyết khối ngay lập tức, chỉ dựa trên cơ sở của ECG đầu tiên. Bệnh nhân tiếp tục có đau và ECG không chỉ ra dấu hiệu ST đã khôi phục đáng kể. Trong 1h, bệnh nhân có hạ huyết áp. Chụp mạch ngay lập tức đã phát hiện EF 25%, giảm hoạt động vùng thành trước và mỏm tim,

và tổn thương nhiều mạch máu nặng kèm hẹp LAD nặng đòi hỏi cần phải bơm bóng trong ĐMC và CABG. Nồng độ CK và cTnI trong khoảng thời gian này lần lượt là 335 IU/L and 4.1 ng/mL lúc 17:41 ngày 0 (thời gian biểu hiện); 3,070 IU/L và 402 ng/mL lúc 21:45 ngày 0; 4,229 IU/L và 526 ng/mL lúc 01:30 ngày 1; 4,374 IU/L và 369 ng/mL lúc 05:46 ngày 1; 829 IU/L và 84 ng/mL lúc 15:46 ngày 2.

#### Kết luận

**Sóng Q, kèm theo sóng R tiến triển chậm, có thể là biểu hiện rất sớm trong AMI và có thể giúp phân biệt AMI sớm.** Tăng nồng độ cTnI (4.1 ng/mL) cho phép xác định chẩn đoán AMI; điều này làm tăng sự tự tin của bác sĩ khi không chắc chắn vào việc giải thích ECG (đặc biệt nếu kết quả đạt được trong vòng 5 phút), mặc dù ECG này được chẩn đoán (Type 1b) qua người đọc ECG chuyên nghiệp. Điều này cũng chứng minh rằng khởi phát thiếu máu cơ tim trên bệnh nhân đã ít nhất 4h. Hơn nữa, tăng nhanh cTnI đến 402 ng/mL trong giai đoạn đầu tiên sau khi thực hiện liệu pháp tiêu huyết khối gợi ý đến tái tưới máu thành công. Thảo luận các marker sinh học, xem Chương 29.





### Case 11-3

### AMI Thành Trước Bên Có Sóng Q Sâu ở V2-V3

#### Bệnh sử

Bệnh nhân nam 60 tuổi biểu hiện duy trì đau ngực 2h.

#### ECG 11-3 (Type 1a)

Lúc 16:16.

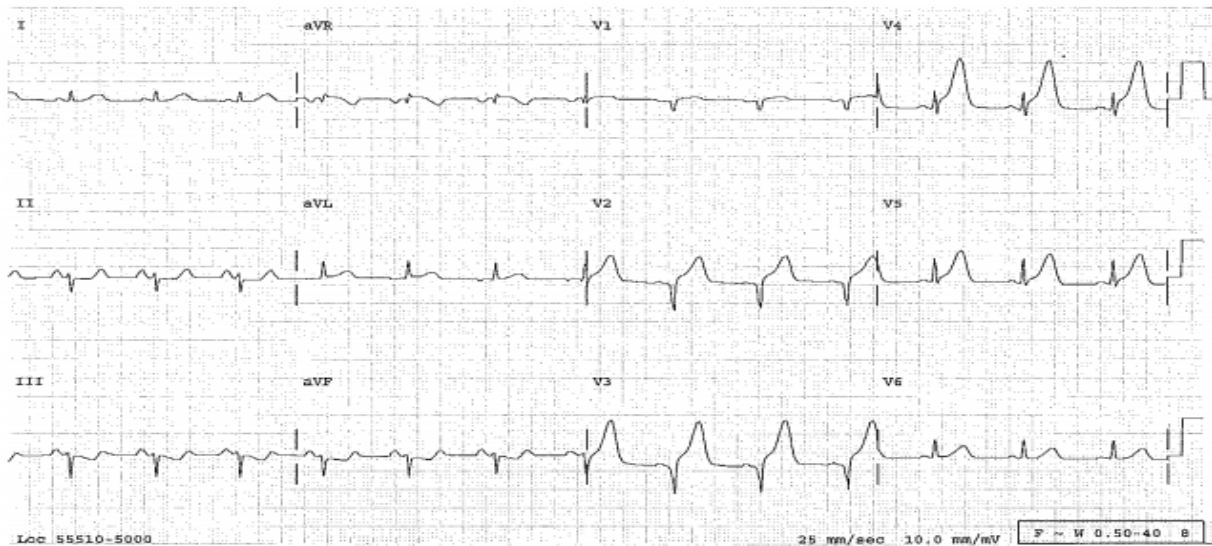
- ST chênh lên: aVL, V2-V5; ST chênh xuống soi gương: II, III, aVF; và sóng T hyperacute: V2-V5 chẩn đoán là **AMI thành trước bên**.
- Sóng Q (dạng QS): V2—V3.
- Chẩn đoán phân biệt khi quan sát thấy ở các đạo trình trước ngực gồm MI thành trước cũ có tái nhồi máu cấp, và AMI thành trước kèm theo sự hình thành sóng Q cấp. Phình thất (MI cũ thành trước với ST chênh lên liên tục) không có sóng T hyperacute (xem Chương 23).

#### Diễn biến lâm sàng

Bởi vì có hạ huyết áp do sử dụng NTG IV, bác sỹ đã mất 80 để kiểm soát huyết áp trước khi thực hiện tiêu huyết khối. Chụp mạch sau khi tiêu sợi tơ huyết chỉ ra hẹp LAD nặng có tái tưới máu và EF 54%. Đoạn ST trở về bình thường kèm theo sóng T đảo và sóng Q duy trì 48h sau đó. **Một năm sau, sóng R đã thay thế tất cả sóng Q và ECG đã bình thường.**

#### Tóm lại

ST chênh lên ở aVL, không có sóng Q ở V4, và sóng T hyperacute giúp đưa ECG này chẩn đoán MI **Cấp**. Việc trì hoãn điều trị là không mong muốn do kiểm soát không hợp lý NTG IV trước khi sử dụng tiêu sợi tơ huyết.





## Case 11-4

### ST chênh lên ở đạo trình dưới, kèm theo sóng Q bệnh lý, là AMI Cho đến khi chứng minh là tình trạng khác

#### Bệnh sử

Bệnh nhân nam 66 tuổi không có tiền sử MI nhưng có tiền sử phình động mạch chủ đã được khắc phục và THA, có biểu hiện khó thở và toát mồ hôi. HA ban đầu = 220/152 và X quang ngực phát hiện có xung huyết phổi.

#### ECG 11-4 (Type Ic)

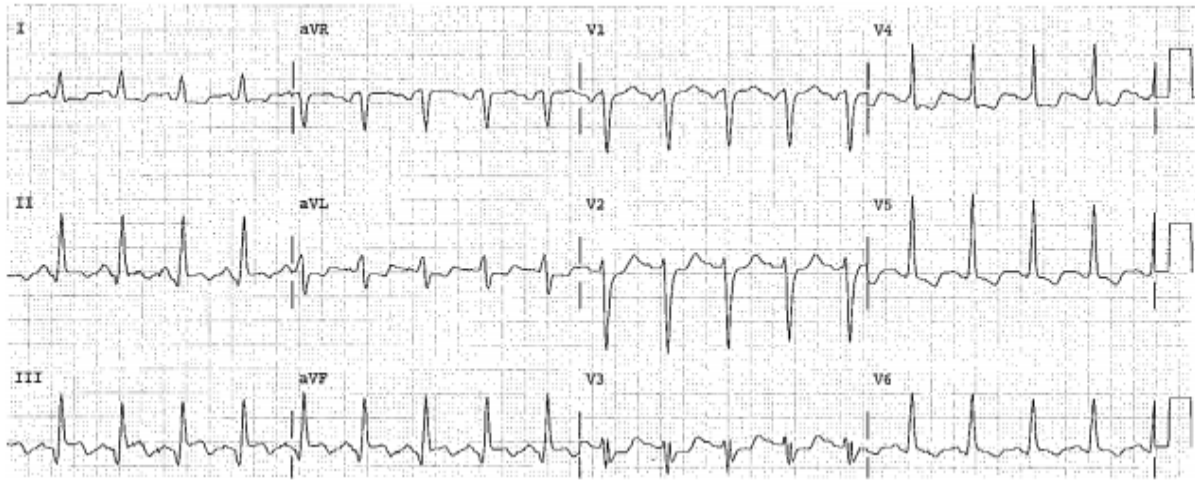
- IVCD
- ST chênh lên: **II, III, aVF**; và ST chênh xuống: **V2—V5**, nghi ngờ cao đến **AMI thành sau dưới**.
- Sóng qR với sóng Q rõ và sóng R cũng rõ: **II, III, aVF**.
- Có thể là phình thất, nhưng cũng có thể xảy ra AMI.

#### Diễn biến lâm sàng

Những bản ghi ECG chỉ ra rằng sóng Q là cũ nhưng ST chênh lên là **mới**. Chuỗi ECG phát hiện tăng ST chênh lên và chênh xuống. Nong mạch mở thông 100% tắc RCA cấp.

#### Kết luận

Sóng QR ở đạo trình thành dưới kèm theo ST chênh lên có thể khó để giải thích, nhưng nếu không thông tin từ tiền sử rõ ràng để đối chiếu hoặc siêu âm tim ngay để xác định có Phình thất, thì chúng nên được cho là biểu hiện của AMI. Điều này đặc biệt đúng khi có biểu hiện của ST chênh xuống đồng thời ở các đạo trình trước ngực.



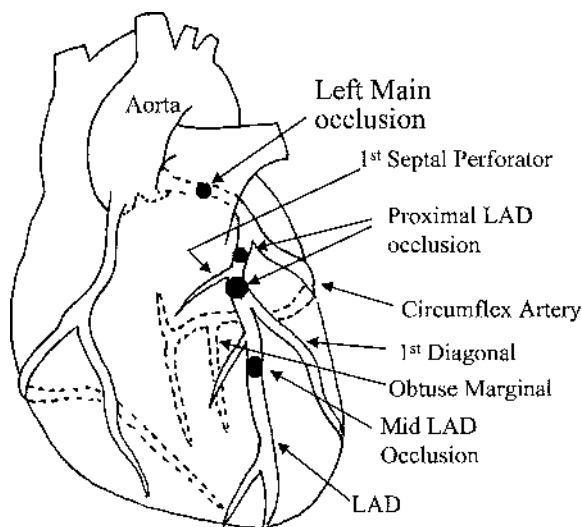
## NHỒI MÁU CƠ TIM THÀNH TRƯỚC

### CÁC ĐIỂM CHÍNH

- AMI thành trước có nguy cơ tử vong và các biến chứng cao nhất và là tối khẩn cấp để thực hiện liệu pháp tái tưới máu.
- ST chênh lên < 1 mm có thể là biểu hiện sớm của AMI thành trước.
- Hình ảnh AMI thành trước có thể tương tự như tái cực sớm và có thể đọc sai.
- Khi có nghi ngờ lâm sàng cao và có bất kì ST chênh lên nào, Hoặc khi so sánh ECG TRƯỚC ĐÓ VÀ CHUỖI ECG; thì AMI thành trước có thể trở nên rõ ràng sau khi so sánh.

### GIẢI PHẪU

Động mạch vành trái chính cấp máu cho động mạch liên thất trước (LAD) và động mạch mũ. Tắc động mạch vành trái (Hình 12-1) thường dẫn đến



Hình 12-1. Tắc động mạch vành trái; đoạn gần và đoạn giữa động mạch liên thất trước (LAD).

Shock tim và chết nếu không có tái tưới máu. LAD cấp máu cho thành trước, thành trước bên, và phần lớn vách liên thất. Động mạch LAD cũng có thể kéo dài vòng qua mồm tim xuống cấp máu cho thành dưới, trong trường hợp này, nó được gọi là “wraparound LAD.” Vùng cơ tim nguy cơ trong AMI thành trước phụ thuộc vào vị trí tắc ở đoạn gần so với đoạn xa và nguồn cung cấp máu của tuần hoàn vành bên.

- Tắc đoạn gần LAD (Hình 12-1) ảnh hưởng đến nhánh chéo đầu tiên (1<sup>st</sup> diagonal) và/hoặc nhánh xuyên vách đầu tiên (1<sup>st</sup> septal perforator), gây nên AMI thành trước bên, AMI trước vách, hoặc AMI thành bên trước vách.

- Tắc đoạn giữa LAD gây nên AMI thành trước.

### ĐẠI CƯƠNG

AMI thành trước có nguy cơ tử vong và tỉ lệ biến chứng cao nhất trong các loại AMI. Số lượng cơ tim bị đe dọa trong AMI thành trước lớn hơn so với các vị trí khác. Phân số tổng máu (EF) sau nhồi máu cũng trầm trọng hơn trong AMI thành trước so với các vị trí khác, ngay cả khi kiểm soát kích thước bằng định lượng creatine kinase (CK) giải phóng. Do vậy, AMI thành trước cần phải thực hiện liệu pháp tái tưới máu khẩn cấp nhất.

### ECG CHẨN ĐOÁN AMI THÀNH TRƯỚC

#### Các vị trí ST Chênh lên trong AMI thành trước

- AMI thành trước biểu hiện ST chênh lên ở V2—V4, cao nhất ở V2-V3.
- AMI thành trước bên thường là do tắc đoạn gần LAD và chiếm khoảng 50% các trường hợp nhồi máu thành trước. Trên ECG biểu hiện ST chênh lên ở V1 (hoặc V2) - V4, và ST chênh lên ở V5, V6, và/hoặc DI, aVL. ST chênh lên ở aVL > 0.5 mm thì rất nhạy, và >1.0 mm thì rất đặc hiệu đối với tắc từ đoạn gần đến nhánh chéo đầu tiên (1<sup>st</sup> diagonal).
- AMI trước vách biểu hiện ST chênh lên ở V1-V4, cao nhất ở V2-V3. Khi có Bất kì ST chênh lên ở aVR thì là do tắc đoạn gần LAD đến nhánh vách đầu tiên (1<sup>st</sup> septal perforator) có độ nhạy 43% và độ đặc hiệu 95%.
- AMI thành trước dưới là do tắc “wraparound LAD” khi nó là nguồn cung cấp máu chủ yếu cho thành dưới. ECG biểu hiện ST chênh lên ở V2—V4 (có hoặc không có ST

chênh lên ở V1, V5, I, aVL) VÀ ở **DII, DIII, aVF**. AMI thành trước dưới có thể bị **nhầm lẫn** với “AMI giả trước vách,” và có thể nhầm lẫn với viêm màng ngoài tim. (xem Case 24-7.)

Xem Cases 12-1 đến 12-3 là các ví dụ về AMI thành trước. (cũng xem Cases 3-1 và 3-2, ECG chỉ ra tắc đoạn gần của LAD.)

### AMI Giả Trước Vách

AMI giả trước vách trông giống như AMI thành nhưng thực tế thì là **AMI thất phải rộng, cao** do tắc đoạn gần của Động mạch vành phải (RCA). AMI thất phải:

- Biểu hiện ST chênh lên ở **V1-V3 (± V4-V5)**.
- Gần 7% các trường hợp có ST chênh lên ở V1—V5.
- Thường xảy ra **đồng thời với AMI thành dưới**, có biểu hiện ST chênh lên ở II, III, aVF. ST chênh lên cao nhất V1 và giảm từ V1—V5 (xem Case 13-3).
- Cũng có thể phát triển thành sóng Q ở V1—V3.
- Khi có biểu hiện của phì đại thất phải(RVH), gần như là không phân biệt được với AMI thành trước (xem Case 15-6).

### ST Chênh Xuống Soi Gương Ở Đạo Trình Dưới Trong Nhồi Máu Cơ Tim

ST chênh xuống ở các đạo trình dưới trong AMI thành trước, **đặc biệt > 1 mm ở DII**, có thể **dự đoán cao là tắc đoạn gần LAD đến nhánh chéo đầu tiên** (1<sup>st</sup> diagonal). Đây có thể là biểu hiện của đúng hình ảnh soi gương của nhồi máu thành trước cao **hoặc** xảy ra đồng thời với nhồi máu thành bên cao, và khả năng tắc đoạn gần LAD xảy ra cao hơn nếu có ST chênh xuống ở DIII. Tim kiểm **ST chênh lên ở aVL và I, kèm theo có hình ảnh soi gương ST chênh xuống ở các đạo trình thành dưới**.

ST chênh xuống ở **DIII** ≥ ST chênh lên ở aVL thì rất đúng đối với tắc đoạn gần của LAD đến cả nhánh chéo đầu tiên và nhánh vách đầu tiên.

Khi có biểu hiện của hình ảnh soi gương thì có liên quan với **ST chênh lên cao hơn ở các đạo trình trước ngực và có tiên lượng xấu hơn** AMI thành trước mà không có hình ảnh soi gương.

### Các Trường Hợp Có Hình Ảnh Tương Tự AMI Thành Trước

Hình ảnh AMI thành trước có thể tương tự như tái cực sớm và bị bỏ qua chẩn đoán (xem Case 12-4). Ngược lại, tái cực sớm, LVH, phình thất, và thỉnh thoảng, viêm màng ngoài tim thường có hình ảnh giả nhồi máu, gây nên giả AMI thành trước

(xem Chương 20, 22-24). So sánh với ECG trước đó, ghi chuỗi ECG và tìm ra những thay đổi (xem Case 12-5).

### ST Chênh lên < 1 đến 2 mm Có Thể Là Biểu Hiện Của AMI Thành Trước

“**Tiêu chuẩn**” ST chênh lên đối với tiêu huyết khối trong AMI **CHỈ LÀ HƯỚNG DẪN**. Nhiều nghiên cứu sử dụng tiêu chuẩn ST chênh lên > 2 cm ở hai đạo trình hoặc hơn. The American College of Cardiology (ACC) và American Heart Association (AHA) và nhóm nghiên cứu TAMI và TIMI sử dụng tiêu chuẩn ST chênh lên 1 mm (xem Chương 6). **Nếu bệnh nhân có đoạn ST đẳng điện không chênh lên, nhồi máu cơ tim ST chênh lên (STEMI) ở giai đoạn sớm có thể biểu hiện ST chênh lên < 1 mm trên ECG đầu tiên**. Xem Case 12-6. (cũng xem Case 9-5, AMI thành trước rất nghi ngờ; và Case 11-2 có sóng Q nhỏ trên ECG rất nghi ngờ giúp chẩn đoán AMI thành trước.)

### VÙNG NGUY CƠ TRONG AMI THÀNH TRƯỚC

Nghiên cứu của Selvester (110) (trước khi tái tưới máu) về kích thước ổ nhồi máu trong 312 bệnh nhân có tắc LAD biểu hiện như sau:

13% có KT to lớn	> 30% thất trái (LV)	EF < 30%
18% lớn	21% đến 30% LV	EF 30% to 39%
40% vừa	11% đến 20% LV	EF 40% to 49%
29% nhỏ	<10% LV	EF >50%

### Dự đoán về AMI lớn hơn và tỉ lệ tử vong cao hơn

Tỷ lệ bệnh nhân tử vong do AMI thành trước đã được sử dụng tiêu huyết khối là 9.9%, so với 5.5% đối với AMI thành dưới . Dự đoán về AMI lớn hơn và tỉ lệ tử vong cao hơn gồm các yếu tố sau :

- ST chênh lên ở **nhiều** đạo trình hơn
- ST chênh lên **cao** hơn
- Biểu hiện **hình ảnh soi gương ST chênh xuống**
- **Tổng** đoạn ST chênh hoàn toàn (dương hoặc âm) lớn hơn **1.2 mV (12 mm)**
- **Hình ảnh QRS biến dạng ở phần cuối** trước đoạn ST (xem hình 6 - 2 n—p)

Những yếu tố này cũng biểu hiện **tăng lợi ích của liệu pháp tái tưới máu**.

### ĐIỀU TRỊ

So sánh ECG nghi ngờ với các ECG trước đó và ghi chuỗi ECG. Nhận biết các hình ảnh giả nhồi máu. Điều trị tiến triển bằng liệu pháp tái tưới máu.

## Case 12-1

### ECG Chẩn Đoán AMI Thành Bên Trước Vách Mặc Dù ST Chênh lên < 2 mm

#### Bệnh sử

Bệnh nhân nam 60 tuổi, tiền sử chưa mắc bệnh mạn tính gì, biểu hiện đau ngực điển hình 5h. Khám thực thể phát hiện các rale. X-quang ngực biểu hiện của suy tim xung huyết (CHF).

#### ECG 12-1A (Type 1c)

- ST chênh lên: < 2 mm, V1-V3 (đo tại vị trí điểm J hoặc 80s sau điểm J); điểm J và sóng T cao của tái cực sớm lạnh tính là không rõ ràng và bệnh nhân > 45 tuổi đưa ra chẩn đoán này là không thể.
- Sóng Q: V2; Sóng R tiến triển chậm; ST chênh xuống: thấp ở II, III, aVF, có thể là hình ảnh soi gương của ST chênh lên tối thiểu ở aVL. Máy tính đọc ECG này là “có thể là nhồi máu cơ tim cũ trước vách.”

#### ECG 12-1B (Type 4)

ECG từ 2 năm trước

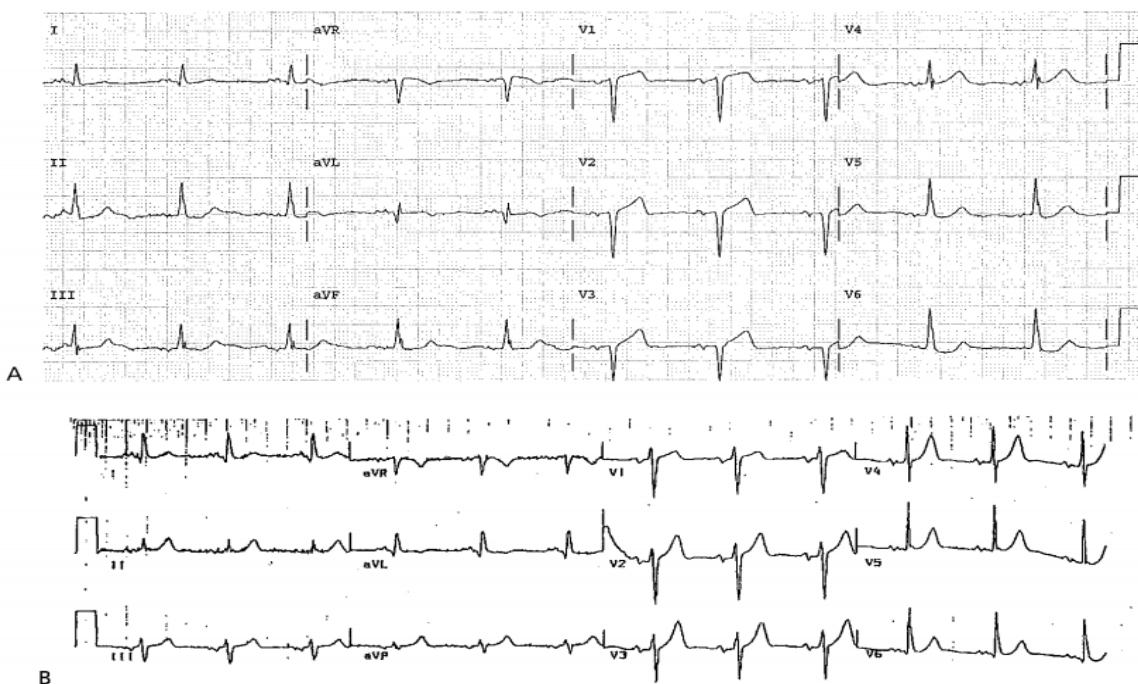
- Đây là một ECG bình thường gửi từ một bệnh viện khác chứng minh rằng ECG 12-1A có sự thay đổi rõ và chẩn đoán là AMI thành bên trước vách.

#### Diễn biến lâm sàng

Bác sĩ lâm sàng chỉ định sử dụng hoạt hóa plasminogen ở mô (tPA). ECG chỉ ra không có sự cải thiện sau 90 phút điều trị, vì vậy bệnh nhân được cho đi chụp mạch và có thể là can thiệp mạch vành qua da (PCI). Hẹp 95% đoạn gần của LAD đến nhánh chéo đầu tiên và nhánh xuyên vách đầu tiên đã được giãn mạch và đặt stent. Troponin I (cTnI) và CK toàn phần lần lượt là 3.5 ng/mL và 700 IU/L lúc vào viện, và đạt đỉnh là 560 ng/mL và 7,600 IU/L. Siêu âm tim phát hiện giảm chức năng thất trái (LV) nhẹ và bất thường hoạt động ở thành trước và thành bên, đoạn xa của vách và mõm tim từ vừa đến nặng.

#### Kết luận

ST chênh lên  $\geq 2$  mm không phải là một điều kiện tất yếu để thực hiện liệu pháp tái tưới máu trong AMI thành trước. Mặc dù, tổng ST chênh trong trường hợp này là nhỏ, nhưng vùng nhồi máu là rất lớn.





## Case 12-2

### AMI Thành Trước – Bên – Vách

#### Bệnh sử

Bệnh nhân nam 78 tuổi biểu hiện đau ngực 1h và nôn. Có tiền sử bệnh động mạch LAD đoạn gần và động mạch mũ và ghép đoạn giữa LAD gần đây.

#### ECG 12-2 (Type 1b)

- ST chênh lên: < 2 mm tại điểm J, V1-V5 nhưng 5 mm tại 80 ms sau điểm J, chẩn đoán AMI thành trước.
- ST chênh lên: aVL; có hình ảnh soi gương ST chênh xuống: II, III, aVF, V6. Điều này xác định chẩn đoán AMI

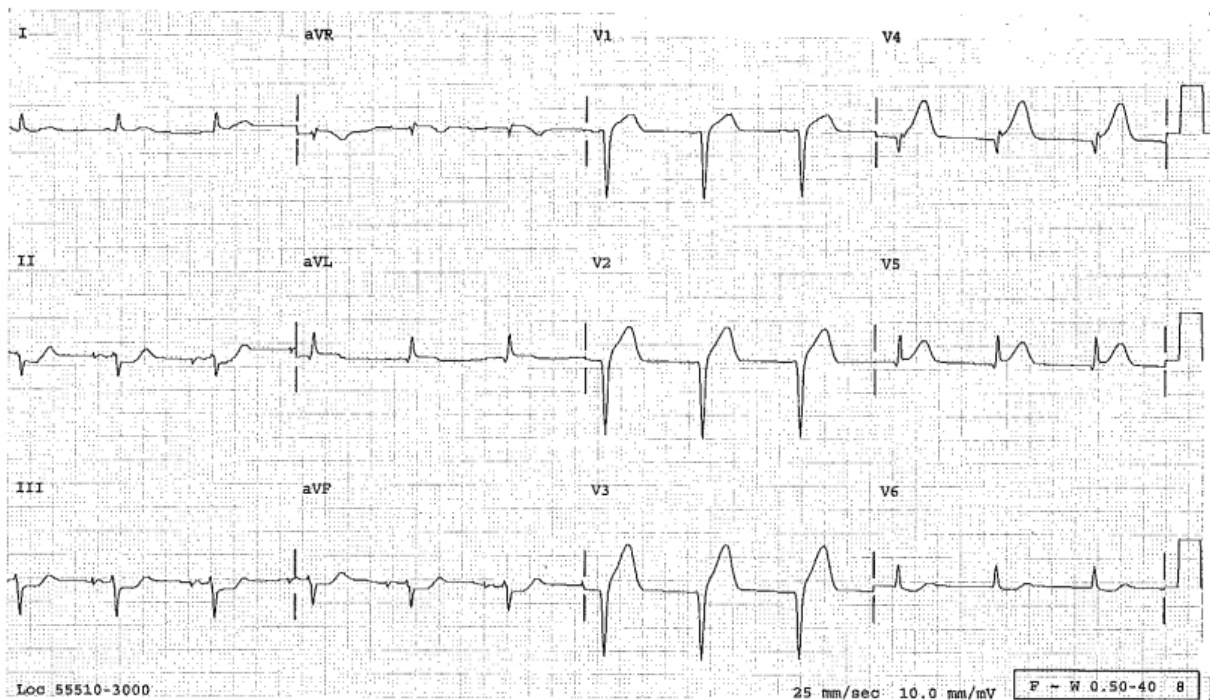
thành trước bên và có thể gợi ý là tắc LAD từ đoạn gần đến nhánh chéo đầu tiên. ST chênh lên: aVR và V1, gợi ý liên quan đến Vách.

#### Diễn biến lâm sàng

Tiêu sợi tơ huyết được chỉ định ngay lập tức, sau đó ST chênh lên và các triệu chứng đã được giải quyết.

#### Kết luận

Đoạn gần LAD được cho là thủ phạm nhưng chụp mạch lại không được thực hiện.



### Case 12-3

## Tái Tưới Máu Tự Phát Trong AMI Thành Trước Có Sóng T Đảo Phần Cuối (Hội Chứng Wellen)

### Bệnh sử

Bệnh nhân nữ 51 tuổi có tiền sử ngưng mạch vành phải (RCA) và đặt stent đến bệnh viện bằng xe cứu thương sau 48 h đau ngực thành cơn và 1 h đau ngực liên tục.

### ECG 12-3A (ECG trước nhập viện)

- ST chênh lên: MCL III (tương ứng với V3), nghi ngờ AMI thành trước

### ECG 12-3B (ECG trước nhập viện)

- ST chênh xuống soi gương: DIII, nghi ngờ xảy ra đồng thời cả AMI thành trước hoặc thành bên hoặc thiếu máu thành dưới. Bệnh nhân được ngậm 4 viên nitroglycerine (NTG) dưới lưỡi và đau ngực của cô đó giảm.

### ECG 12-3C (ECG trước nhập viện)

15 phút sau, khi hết đau

- ST chênh lên giảm bớt ở các đạo trình trước ngực (MCL III; tái tưới máu có thể xảy ra.

### ECG 12-3D (Type 2)

Tại khoa cấp cứu (ED):

- Sóng T đảo ở phần cuối: V2—V4, do tái tưới máu tự phát trong AMI thành trước; đây là **Hội chứng Wellens**. Hình ảnh này cũng được thấy sau khi thực hiện liệu pháp tái tưới máu.

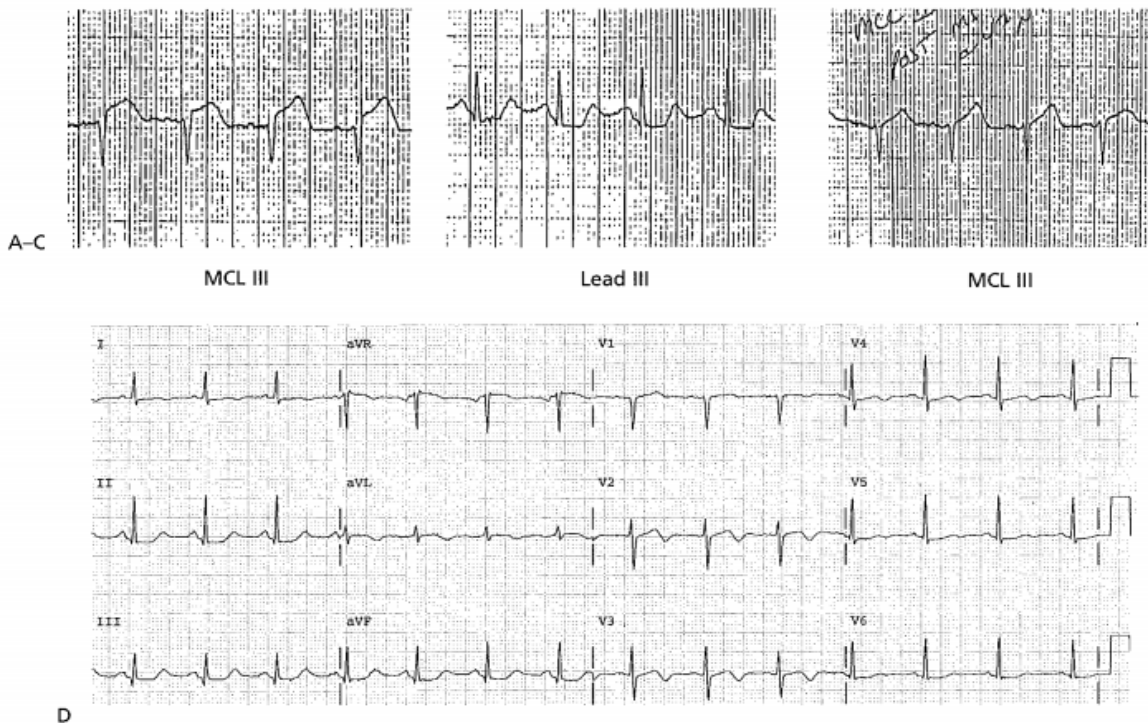
- ST chênh xuống: thấp, vẫn còn ở II, III, aVF.

### Diễn biến lâm sàng

ECG trước đó không có hình ảnh sóng T như được thấy trong ECG 12-3D. Bệnh nhân được sử dụng aspirin, heparin không phân đoạn, metoprolol, NTG IV, và ức chế thụ thể glycoprotein (GP) IIb-IIIa. cTnI đạt đỉnh 1.5 ng/mL, có thể gợi ý vùng cơ tim hoại tử rất nhỏ. Nhà can thiệp đã ngưng mạch thành công và đặt stent, tắc 95% đoạn giữa LAD, 85% đoạn xa LAD và 95% tắc đoạn xa RCA.

### Kết luận

Hội chứng vành cấp (ACS) và ST chênh lên có sóng T đảo phần cuối (hội chứng Wellens) là dấu hiệu tái tưới máu tự phát khi có tắc động mạch vành (thường có hẹp nặng).



## Case 12-4

### STEMI Tương Tự Tái Cực Sớm nhưng Hoàn Toàn Là Do AMI Thành Trước

#### Bệnh sử

Bệnh nhân nam 56 tuổi biểu hiện đau ngực trầm trọng lan đến cả hai tay, vã mồ hôi, và thở nóng (SOB).

#### ECG 12-4A (Type 1c)

Ghi lúc 10:12

- ST chênh lên: V2—V3, phù hợp với tái cực sớm hoặc STEMI.

#### ECG 12-4B (Type 1c như trước đó, nhưng là Type 1b sau khi so sánh với 12-4A)

Ghi lúc 10:28, chỉ có V1-V6

- ST chênh lên: tăng hơn.

#### Diễn biến lâm sàng

Siêu âm tim xác định có rối loạn hoạt động thành trước nghiêm trọng. Bác sĩ lâm sàng chỉ định sử dụng tPA, các triệu chứng giảm nhanh và hoàn toàn.

#### ECG 12-4C (Type 4)

Ghi lúc 32 phút sau, chỉ có V1-V3

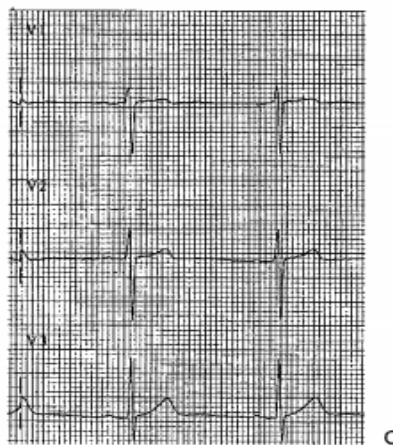
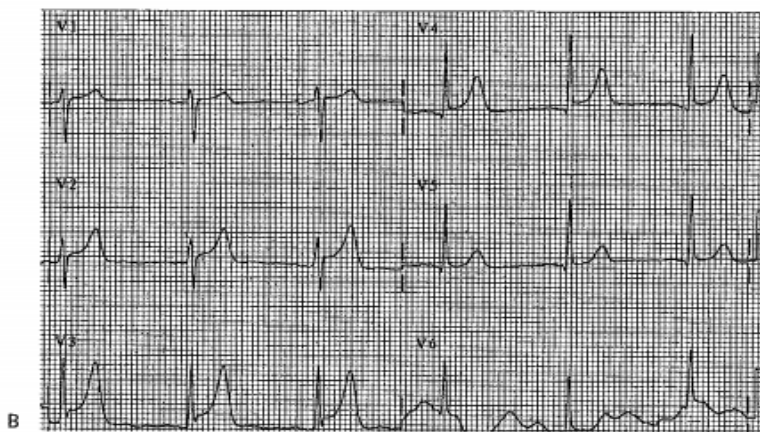
- Tất cả các đoạn ST đều đẳng điện.

#### Diễn biến lâm sàng

Duy trì heparin và aspirin. cTnI đạt đỉnh là 13.3 ng/mL. ECG sau đó có phát triển sóng T đảo. Chụp mạch xác nhận có hẹp 90% đoạn gần LAD. Siêu âm lại thấy bình thường.

#### Kết luận

Đối với bệnh nhân không có ST chênh lên lúc bình thường thì bất kỳ ST chênh lên nào đều có thể là do AMI. Không nên thừa nhận tái cực sớm; sử dụng chuỗi ECG và siêu âm tim nếu cần thiết.





## Case 12-5

### Sóng T hyperacute Tương Tự Như Tái Cục Sớm Trong AMI Thành Trước Do Tắc Đoạn Giữa LAD

#### Bệnh sử

Bệnh nhân nam 76 tuổi nói tiếng Nga có tiền sử bệnh mạch vành (CAD) biểu hiện 1h đau ngực.

#### ECG 12-5A (Type 1c)

■ ST chênh lên: V2—V4, 1 đến 2 mm (mặc dù > 2 mm tại 80 ms sau điểm J). Mặc dù ECG này trông giống như tái cục sớm, nhưng điều này không thể bởi vì bệnh nhân 76 tuổi, không có sự chuyển đổi (transition) sớm, và sóng T lớn hơn sóng R ở V2-V4.

#### ECG 12-5B (Type 3)

ECG ghi từ 3 ngày trước, chỉ có V1-V6.

■ ECG này chỉ rõ sự thay đổi rõ, dẫn đến ECG 12-4a chẩn đoán AMI thành trước.

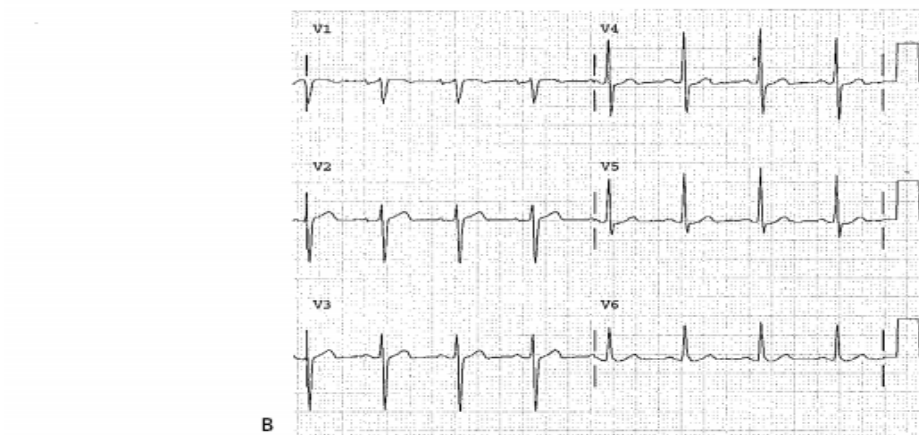
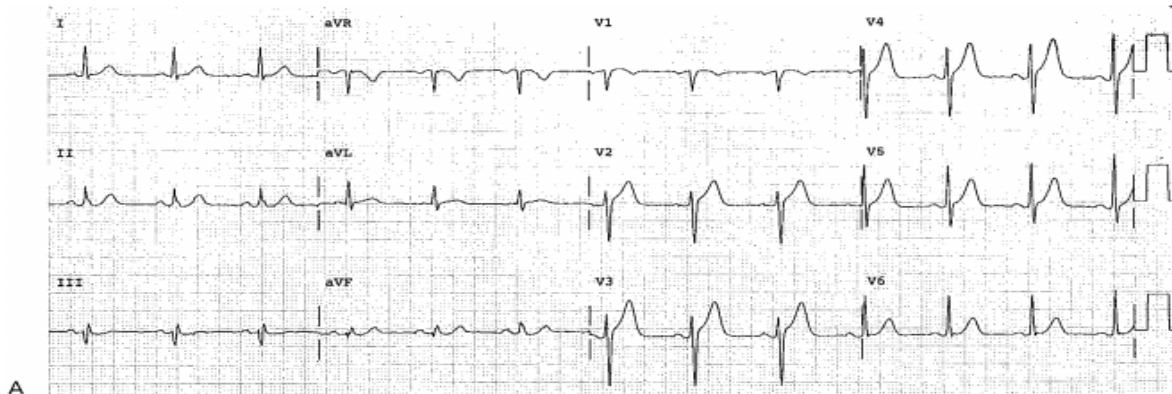
#### Diễn biến lâm sàng

Bác sĩ lâm sàng đã thực hiện ngay thành công PCI trên đoạn giữa LAD bị tắc. cTnI đạt đỉnh chỉ 0.6 ng/mL và siêu âm sau khi PCI là bình thường.

#### Kết luận

**Không được quy ST chênh lên là do tái cục sớm nếu nó xảy ra trong ngữ cảnh mà bệnh nhân có tiền sử AMI điển hình.**

So sánh ngay với ECG trước đó giúp dễ dàng chẩn đoán nhanh và điều trị. Thực hiện ngay lập tức chụp mạch ± PCI và/hoặc chuỗi ECG nếu không có sẵn ECG trước đó.



B



## Case 12-6

### AMI Thành Trước Có ST Chênh Lên Bị Che Lấp Bởi Một Nửa Tiêu Chuẩn Điện Thế và Do Vật Bị Bỏ Qua

#### Bệnh sử

Bệnh nhân nam 49 tuổi có các yếu tố nguy cơ về bệnh mạch vành (hút thuốc, tăng lipid máu, phì đại đồng tâm thất trái) biểu hiện 8 h đau ngực nặng điển hình không liên tục.

#### ECG 12-6A (Type 1b)

Ghi lúc 01:13:

- ST chênh lên: 1 mm, V2-V4.
- Sóng Q: nhỏ, V3-V4, cũng có ở II, III, aVF, chẩn đoán là Nhồi máu cơ tim **Cũ** thành dưới.
- Các đạo trình trước ngực được ghi với **một nửa tiêu chuẩn điện thế**, tức là 1 mm = 0.2 mV. **ST chênh lên này là 0.2 mV và là đáng kể khi so sánh với độ lớn QRS.** Đây không phải là tái cực sớm có biểu hiện sóng R lớn ở V2—V4. ECG này chẩn đoán **AMI thành trước**.

#### ECG 12-6B (Type 1d)

80 phút sau, ghi với đúng tiêu chuẩn điện thế.

- ST chênh lên: 2 đến 3 mm (2 mm tại điểm J và 3 mm tại 80 ms sau điểm J), V3-V4 (0.2 đến 0.3 mV); và sóng T đảo ở phần cuối: V2-V5, xác định chẩn đoán là **AMI thành trước**, và gợi ý là có tái tưới máu tự phát.

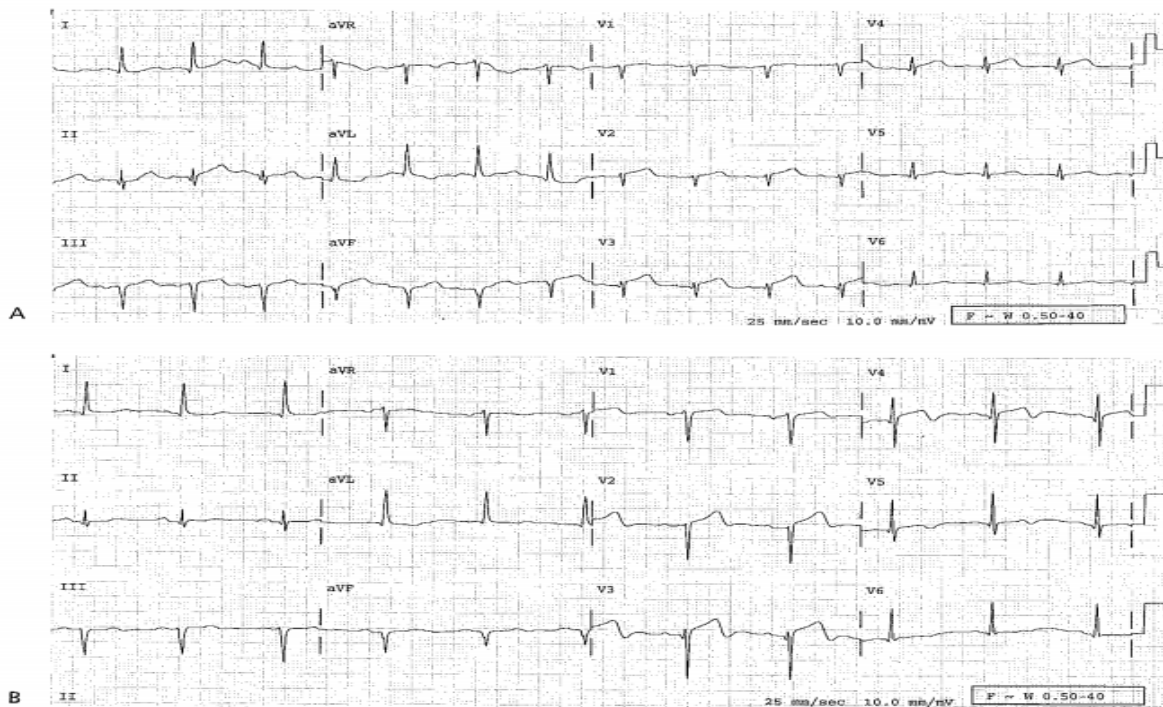
#### Diễn biến lâm sàng

Bệnh nhân cho biết xảy ra đau ngực. Liệu pháp tái tưới máu cấp không được thực hiện. Ông ta đã xác định là có AMI với cTnI là 51 ng/mL, CK toàn phần = 990 IU/L và có sự phát triển của sóng T đảo. Chụp mạch ở ngày tới phát hiện tắc 100% đoạn giữa LAD và hẹp 95% nhánh chéo đầu tiên; PCI đã mở thông và đặt stent cả hai động mạch tổn thương này. Phân số tổng máu (EF) lúc nghi ngờ sau PCI là 50% đến 55% kèm theo có phì đại đồng tâm thất trái và không có rối loạn hoạt động thành trước.

#### Kết luận

Sóng T đảo sâu và men tim thấp sau đó, mặc dù tắc mạch máu liên tục, gợi ý đến có tuần hoàn bên tốt. Thật may mắn, vùng nhồi máu này nhỏ, không có rối loạn hoạt động thành cơ tim đáng kể mặc dù không thực hiện liệu pháp tái tưới máu cấp. Tuy nhiên, chức năng thất vẫn bị ảnh hưởng đáng kể. **Chú ý nhớ đến tính toán kích cỡ trên ECG và đánh giá đoạn ST chênh lên liên quan đến độ lớn QRS.**

**Có nhiều ví dụ khác về AMI thành trước, xem Chương 6, 9, và 10.**



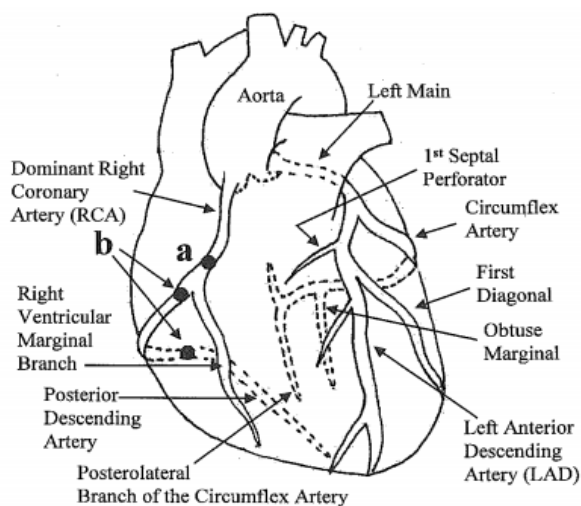
## NHỒI MÁU CƠ TIM THÀNH DƯỚI

### CÁC ĐIỂM CHÍNH

- Tiêu chuẩn của AMI thành dưới là ST chênh lên ở II, III, và aVF, đồng thời có ST chênh xuống ở aVL.
- LUÔN LUÔN tìm kiếm sự xảy ra đồng thời với AMI Thất Phải: tìm ST chênh lên ở V1; cũng có ST chênh xuống ở V5-V6.
- Ghi ECG Bên Phải: tìm ST chênh lên ở V2R-V7R, đặc biệt là V4R. Sử dụng thận trọng trong NTG IV trước khi loại trừ AMI thất phải xảy ra đồng thời.
- AMI thành dưới nhỏ trên bệnh nhân có EF bình thường trước đó có nguy cơ tử vong thấp và có thể có lợi ích hạn chế khi sử dụng tiêu huyết khối. Cần nhắc sử dụng trên bệnh nhân có nguy cơ chảy máu cao.

### GIẢI PHẪU

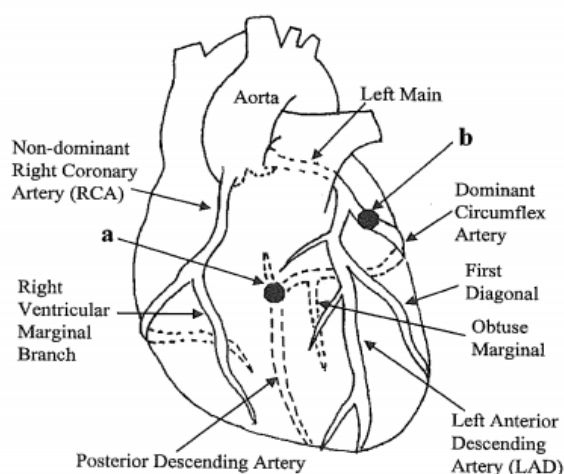
**Động mạch vành phải (RCA)** cấp máu cho thành dưới trong 80% đến 85% các cá thể; đây được gọi là “tuần hoàn phải ưu thế” (Hình 13-1) Ngoài ra, **động mạch mũ** cấp máu



**Hình 13-1.** Giải phẫu động mạch vành và các vị trí tắc trong RCA chiếm ưu thế “tuần hoàn phải ưu thế”. Tắc tại vị trí a dẫn đến AMI thành dưới và thất phải. Tắc tại vị trí b bảo tồn được thất phải.

cho thành dưới qua động mạch liên thất sau trong 15% đến 20% các cá thể; đây được gọi là “tuần hoàn trái ưu thế” (Hình 13-2). **Nhánh bờ Phải (RV marginal branch)** của RCA cấp máu cho thất phải. Thành bên và sau đều là những vùng cơ tim liên quan đến cả tuần hoàn phải hoặc tuần hoàn trái chiếm ưu thế.

- **Tắc RCA** là nguyên nhân thường gặp nhất gây nên AMI thành dưới. **Tắc đoạn gần RCA** (Hình 13-1b) dẫn đến xảy ra đồng thời cả AMI thành trước và AMI thất phải. Tắc đoạn xa RCA đến nhánh bờ phải (RV marginal branch) thì thất phải vẫn được bảo tồn (Hình 13-1b). Tắc RCA có nhánh bên sau lớn dẫn đến AMI thành bên dưới, sau dưới, hoặc bên sau dưới.
- **Tắc động mạch mũ** trong hệ tuần hoàn trái chiếm ưu thế gây nên AMI thành dưới thường ít gặp hơn tắc RCA trong hệ tuần hoàn phải chiếm ưu thế; tuy nhiên, tắc động mạch mũ dẫn đến AMI thành bên dưới gặp nhiều hơn là tắc RCA. Trong AMI thành dưới, ST đẳng điện hoặc chênh lên ở DI, ít gặp hình ảnh soi gương ST chênh xuống ở aVL và ST chênh lên ít nhất 0,5 mm ở V5 và V6 thường là do tắc động mạch mũ. ST chênh lên ở DII  $\geq$  DIII dự đoán do tắc động mạch mũ gây nên có độ nhạy 97% và độ đặc hiệu 90%.



**Hình 13-2.** Giải phẫu mạch vành và các vị trí tắc của động mạch mũ chiếm ưu thế (“tuần hoàn trái ưu thế”). Tắc tại vị trí a dẫn đến AMI thành dưới. Tắc đoạn gần tại vị trí b, có thể ảnh hưởng cả thành bên và thành sau.

## ECG CHẨN ĐOÁN AMI THÀNH DƯỚI

### ST Chênh lên ở II, III, aVF

ST chênh lên < 1 mm ở các đạo trình thành dưới có thể dấu hiệu bình thường, nhưng ST chênh lên  $\geq 0.5$  mm nên được cân nhắc có **bất thường** cho đến khi chứng minh được một tình trạng khác bằng bất kỳ hoặc tất cả các ý sau:

- **Không có sự thay đổi** so với các ECG cũ.
- **Không có sự thay đổi** ở chuỗi ECG hoặc theo dõi đoạn ST
- **Không có ST chênh xuống ở aVL**; ST chênh xuống soi gương bình thường là hiếm gặp.

### ST Chênh lên ở đạo trình khác trong AMI thành dưới

ST chênh lên ở V1 gợi ý đến AMI thất phải. ST chênh lên ở các đạo trình bên trái có thể kéo dài từ V1-V5, có giảm độ cao của đoạn ST. Điều này có thể tương tự như AMI thành trước (“AMI giả trước vách,” xem Cases 13-3 và 15-6). Ghi các đạo trình trước ngực bên phải để xác định AMI thất phải. Tìm kiếm **ST chênh lên ở V2R—V7R**, đặc biệt là **V4R** (V2R trùng với V1) (xem Chương 15). **ST chênh lên ở các đạo trình thành bên I, aVL, và/hoặc V5—V6** gợi ý AMI thành bên dưới và có thể là do tắc **RCA rất rộng** hoặc tắc **động mạch mũ rất rộng** (xem Case 7-3).

ST chênh lên ở các đạo trình trước ngực thành sau V7-V9 gợi ý vùng nhồi máu lớn hơn với tỉ lệ có nguy cơ cao và lợi ích từ liệu pháp tái tưới máu lớn hơn.

### ST Chênh Xuống Trong AMI Thành Dưới

ST chênh xuống ở aVL (và thường ở DI), là hình ảnh soi gương của ST chênh lên ở DIII là đặc trưng chẩn đoán **rất** quan trọng. Đạo trình aVL đối diện với DIII một góc 150° và có điện thế ngược nhau. Đạo trình DI đối diện DIII một góc 120° (xem Hình 4-2). Hầu hết tất cả AMI thành dưới có hình ảnh soi gương ST chênh xuống ở aVL. Đây không phải là “thiếu máu thành bên.” **Loại trừ:** xảy ra đồng thời AMI thành bên có ST chênh lên ở aVL đến đẳng điện hoặc thực tế có chênh lên và bị che lấp bởi hình ảnh soi gương chênh xuống ở aVL (xem Case 7-3).

ST chênh xuống ở aVL giúp phân biệt AMI thành dưới với viêm màng ngoài tim lan tỏa và tái cực sớm, chúng không có ST chênh xuống ở aVL. Viêm màng ngoài tim lan tỏa có thể dẫn đến ST chênh lên ở aVL. Viêm màng ngoài tim cũng thường chỉ ra ST chênh lên cao nhất ở II, không phải III. Do đó viêm màng ngoài tim và AMI thành dưới do tắc động mạch mũ rất khó để phân biệt được (xem Chương 24).

ST chênh xuống ở các đạo trình V1-V6 xảy ra đồng thời với ST chênh lên ở thành dưới phản ánh vùng cơ tim nguy cơ rộng hơn, tử vong cao hơn, và lợi ích từ liệu pháp tái tưới máu lớn hơn. ST chênh xuống này thường do xảy ra đồng thời tổn thương thành sau (AMI thành sau dưới), không phải do thiếu máu dưới nội tâm mạc thành trước. Xem Case 13-4. (hoặc Cases 16-9 và 16-10). ST chênh xuống ở V5—V6 có thể là biểu hiện của AMI thất phải (xem Cases 15-2 và 15-4.)

ST chênh xuống V1—V3 xảy ra cùng với ST chênh lên ở đạo trình bên, kết hợp với ST chênh lên đạo trình dưới, gợi ý AMI thành bên - sau dưới (xem Case 13-5).

ST chênh xuống nhỏ ở V1-V5 giúp xác nhận rằng ST chênh lên nghi ngờ ở đạo trình dưới là do AMI thành dưới (xem Case 5-5, một trường hợp bệnh nhân được xuất viện và đã chết do nghi ngờ AMI thành sau dưới, nhưng đã đọc sai.)

### Giả Nhồi Máu Thành Dưới

ST chênh lên trong tái cực sớm thường ít xảy ra ở các đạo trình dưới II, III, và aVF. ST chênh lên ở các đạo trình dưới **Không phải** là tái cực sớm nếu không có biểu hiện ở các chuyển đạo trước ngực thành trước. ST chênh lên trong tái cực sớm **không** biểu hiện hình ảnh soi gương ST chênh xuống. **Viêm màng ngoài tim** thường giả AMI thành sau dưới, đặc biệt viêm màng ngoài tim **khoanh vùng** (xem Chương 24). WPW cũng có thể giả AMI thành dưới.

## VÙNG NGUY CƠ THÀNH DƯỚI

### Kích thước ổ nhồi máu

Nghiên cứu của Selvester về kích thước ổ nhồi máu trước khi tái tưới máu trên 301 bệnh nhân chỉ ra :

1% rất lớn	>30% thất trái	EF < 30%
6% lớn	21% đến 30%	EF 30% - 39%
35% vừa	11% đến 20%	EF 40% - 49%
58% nhỏ	<10% thất trái	EF >50%

### Dự đoán về AMI lớn hơn và tỉ lệ tử vong cao hơn

AMI thành dưới rộng có nguy cơ tử vong cao. Tử vong trên những bệnh nhân sử dụng tiêu sợi tơ huyết là 5% trong tất cả bệnh nhân có AMI thành dưới so với 9.9% AMI thành trước. Dự đoán về kích thước ổ nhồi máu lớn hơn, nguy cơ tử vong cao hơn, và do đó có lợi ích từ liệu pháp tái tưới máu cao hơn bao gồm:

- **Xảy ra đồng thời với AMI thất phải**, đặc biệt là có biểu hiện ở V4R.
- **Số lượng các đạo trình có hình ảnh soi gương nhiều hơn.**
- **Số lượng các đạo trình có ST chênh lên nhiều hơn.**
- **Đoạn ST cao hơn.**
- **Tổng toàn bộ** đoạn ST chênh hoàn toàn, dương và âm. Tổng lớn hơn 1.2 mV (12 mm) có nguy cơ cao.

## ĐIỀU TRỊ

- **AMI thành dưới nhỏ**, trên bệnh nhân có EF bình thường, có nguy cơ tử vong thấp. Do đó **có lợi ích thấp hơn** từ tiêu huyết khối nếu AMI **Chỉ** biểu hiện ST chênh lên ở II, III, aVF, ST chênh xuống **Chỉ** ở aVL. Trường hợp **có chống chỉ định với tiêu huyết khối** và AMI xảy ra trên 6 giờ, thì tiêu huyết khối không được chỉ định. Chụp mạch ± PCI được khuyến cáo, nếu có sẵn, để tránh nguy cơ gây chảy máu nội sọ.
- Ghi ECG bên phải để tìm kiếm xảy ra đồng thời AMI thất phải (xem Chương 15).
- Sử dụng thận trọng NTG IV khi có biểu hiện nghi ngờ AMI thất phải (xem Chương 15).

## Case 13-1

### Trì Hoãn Tiêu Sợi Tơ Huyết Trên Bệnh Nhân Có AMI Thành Dưới Nhỏ

#### Bệnh sử

Bệnh nhân nữ 68 tuổi biểu hiện sau 3h đau ngực. Cô ấy không có liên quan đến chóng chỉ định với tiêu sợi tơ huyết.

#### ECG 13-1 (Type 1b)

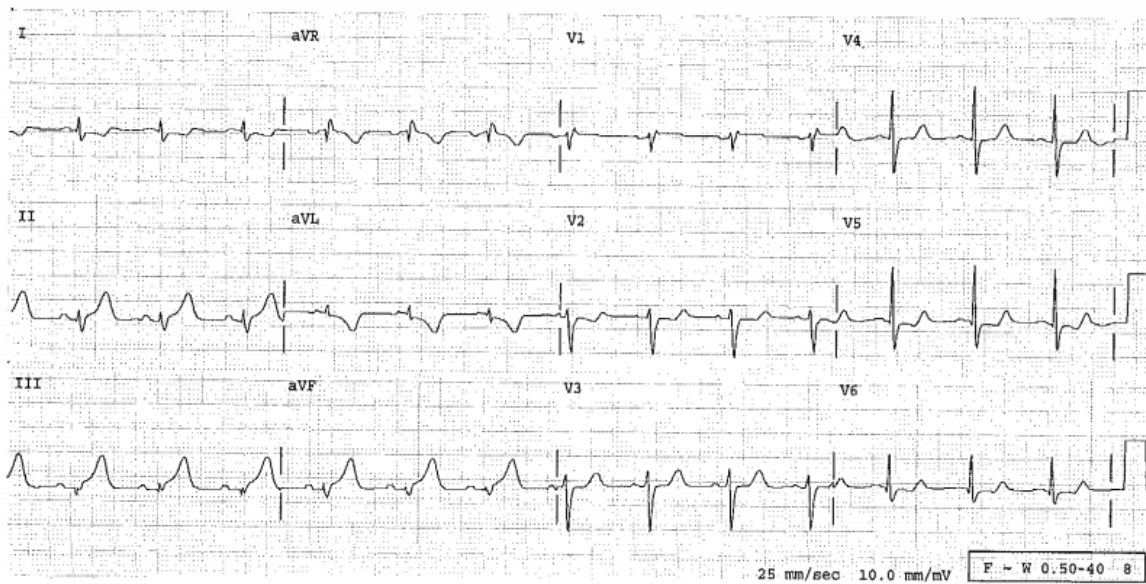
■ ST chênh lên: thấp, II, III, aVF; ST chênh xuống: thấp, aVL; sóng T hyperacute: II, III, aVF. Mặc dù điểm ST thấp và ST chênh lên chỉ ở 3 đạo trình (kèm theo hình ảnh soi gương ở aVL), nhưng ECG này vẫn chẩn đoán là AMI thành dưới.

#### Diễn biến lâm sàng

ECG bên phải được làm sau đó cho kết quả âm tính. Bệnh nhân không có chóng chỉ định với tiêu sợi tơ huyết. Tuy nhiên, bác sĩ không nhận ra AMI. ECG thứ hai phát hiện tăng ST chênh. Bác sĩ đã chỉ định tiêu sợi tơ huyết 108 phút sau khi biểu hiện. Định CK toàn phần là 380 IU/L mặc dù trì hoãn.

#### Kết luận

**ECG này, có điểm ST nhỏ, biểu hiện một AMI nhỏ; tuy nhiên, liệu pháp tiêu sợi tơ huyết nhanh chóng được chỉ định**





### Case 13-2

### AMI Thành Dưới và Trì Hoãn Liệu Pháp Tái Tươi Máu

#### Bệnh sử

Bệnh nhân nữ 56 tuổi biểu hiện 45 phút đau ngực.

#### ECG 13-2 (Type 1b)

- ST chênh lên: thấp, II, III, aVF; và ST chênh xuống: thấp, aVL, chẩn đoán là **AMI thành dưới**.

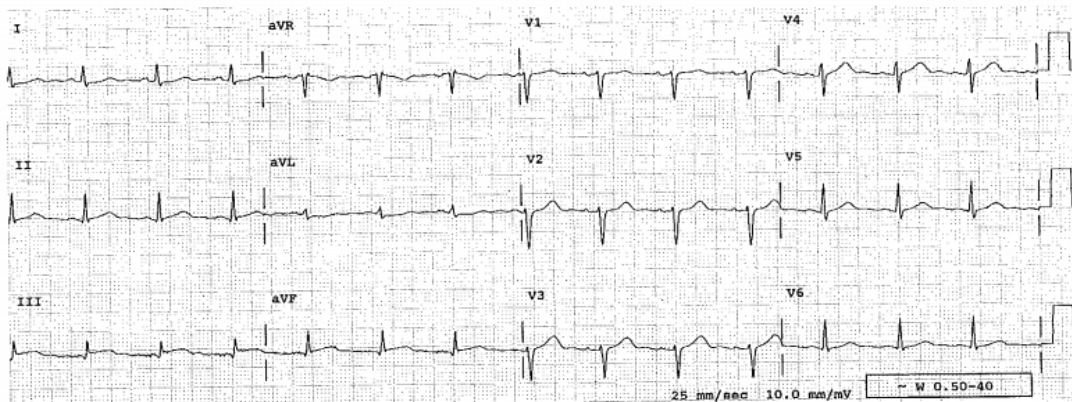
#### Diễn biến lâm sàng

Bác sĩ đã không nhận ra AMI và gửi lên đơn vị tim mạch cao hơn mà không thực hiện liệu pháp tái tưới máu. Làm lại ECG

2 h sau đó, chẩn đoán rõ là AMI. Tiêu huyết khối được chỉ định và mạch máu đã tái tưới máu. Nong mạch sau đó để mở thông đoạn giữa RCA bị tắc. Siêu âm tim khi nghỉ ngơi phát hiện có rối loạn hoạt động thành dưới nhưng phân số tổng máu vẫn trong giới hạn bình thường.

#### Kết luận

**Liệu pháp tái tưới máu không cần thiết trì hoãn đến tận 2h.**



### Case 13-3

### Nhồi Máu Cơ Tim Cấp Giả Trước Vách

#### Bệnh sử

Bệnh nhân nam 52 tuổi biểu hiện 2 đến 3 ngày có các cơn bồng rít vùng thượng vị, ngày sau đó xuất hiện khó thở và ngất. HA tâm thu = 70 đến 80.

#### ECG 13-3 (Type 1a)

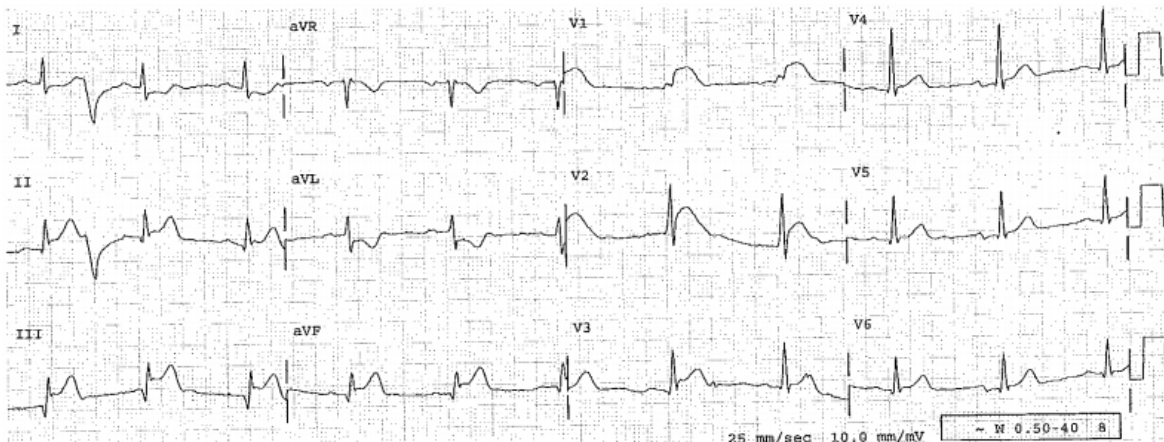
- ST chênh lên: II, III, aVF; và hình ảnh soi gương ST chênh xuống: aVL, chẩn đoán **AMI thành dưới**.
- ST chênh lên: V1-V3, cao nhất ở V2. Đây **Không** phải là AMI thành trước.

#### Diễn biến lâm sàng

Truyền dịch tĩnh mạch làm tăng huyết áp. Chụp mạch phát hiện tắc đoạn gần RCA đến nhánh bờ phải. PCI đặt stent dẫn đến TIMI-3 và ST ngay lập tức trở về đẳng điện.

#### Kết luận

Đây là **AMI thành dưới** có **AMI thất phải rộng**, nếu không điều trị, có thể dẫn đến hình thành sóng Q gây nên giả AMI thành trước.



## Case 13-4

### AMI Thành Sau Dưới Có Tái Tưới Máu và Tái Tác Ngẽn

#### Bệnh sử

Bệnh nhân nam 52 tuổi biểu hiện ngất và đau ngực 80 phút.

#### ECG 13-4A (Type 1a)

Ghi lúc 03:00 Ngày 1.

- ST chênh lên: II, III, aVF; và hình ảnh soi gương ST chênh xuống: aVL, chẩn đoán là **AMI thành dưới**.
- ST chênh xuống: sâu, V2-V6, chẩn đoán là **AMI thành sau**.

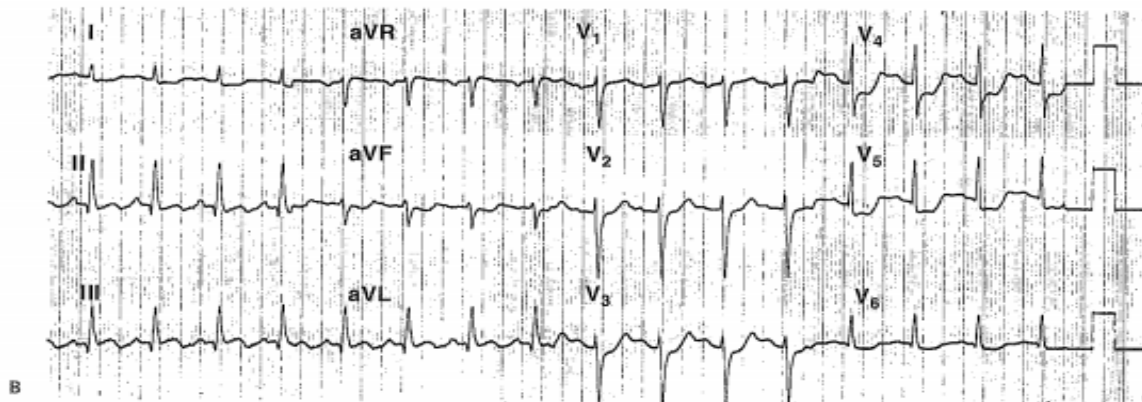
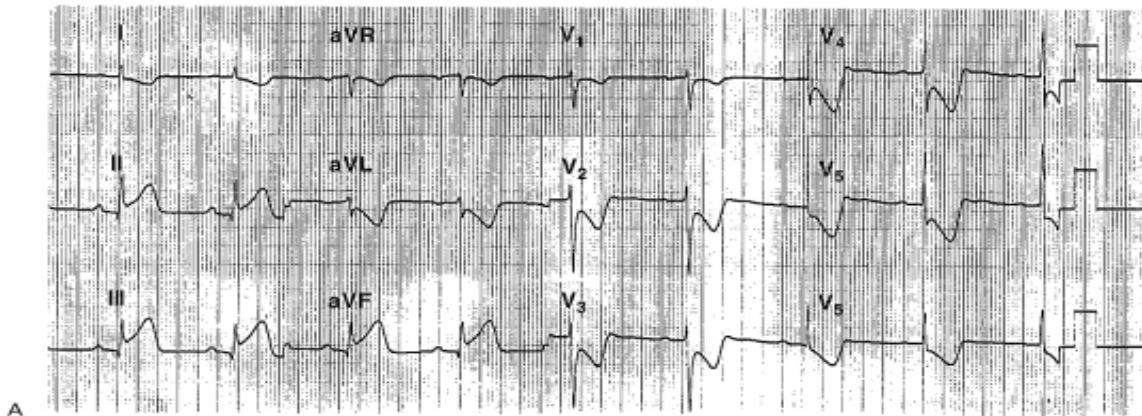
#### Diễn biến lâm sàng

Bác sĩ lâm sàng chỉ định sử dụng tiêu huyết khối.

#### ECG 13-4B (Type 2)

Ghi lúc 04:31 Ngày 1.

- Tất cả ST chênh ở ECG 13-3A đã trở về đẳng điện lớn hơn 50%, biểu hiện của **tái tưới máu**.



(Tiếp tục ở trang sau)

## AMI Thành Sau Dưới Có Tái Tưới Máu và Tái Tắc Nghẽn (tiếp)

### ECG 13-4C (Type 1a)

Ghi lúc 07:56 Ngày 2

- Block nhĩ thất (AV) độ 3, có nhịp thoát rộng.
- ST chênh lên tái phát: II, III, aVF, gợi ý đến **tái tắc nghẽn**.
- V1-V3: Ngoại tâm thu thất (PVCs) và nhịp thoát bao gồm cả ST chênh xuống của **AMI thành sau**.

### Diễn biến lâm sàng

Nong mạch mở thông tổn thương mức độ cao của RCA chiếm ưu thế.

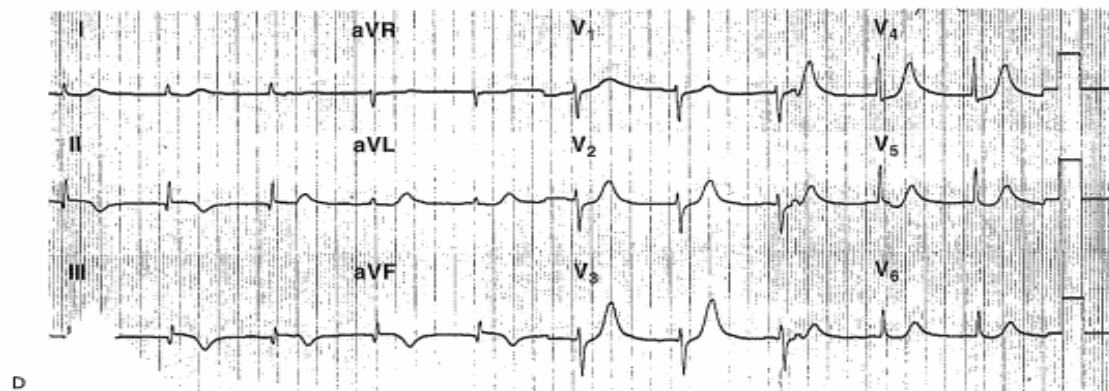
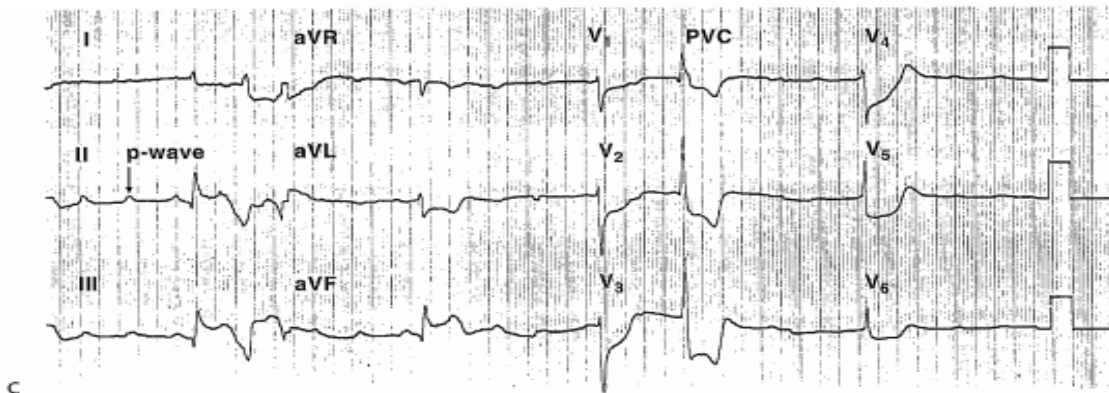
### ECG 13-4D (Type 2)

Ghi lúc 08:20 Ngày 2

- ST trở về đẳng điện: II, III, aVF, và V1-V6.
- Sóng T đảo đối xứng > 3 mm: II, III, aVF, điển hình của tái tưới máu trong MI.
- Sóng T cao ở các đạo trình trước ngực, điển hình của **tái tưới máu** AMI thành sau.

### Kết luận

Theo dõi kỹ AMI thành dưới rộng này để phát hiện tái tưới máu và tái tắc nghẽn.



## Case 13-5

### AMI Thành Sau Bên – Dưới Rộng và AMI Thất Phải

#### Bệnh sử

Bệnh nhân nữ 68 tuổi biểu hiện hạ huyết áp và nhịp tim chậm sau 30 phút đau ngực trước khi vào viện. Cô ấy được dùng atropine, và ghi nhịp chỉ ra ST chênh lên 8 mm ở D II.

#### ECG 13-5 (Type 1a)

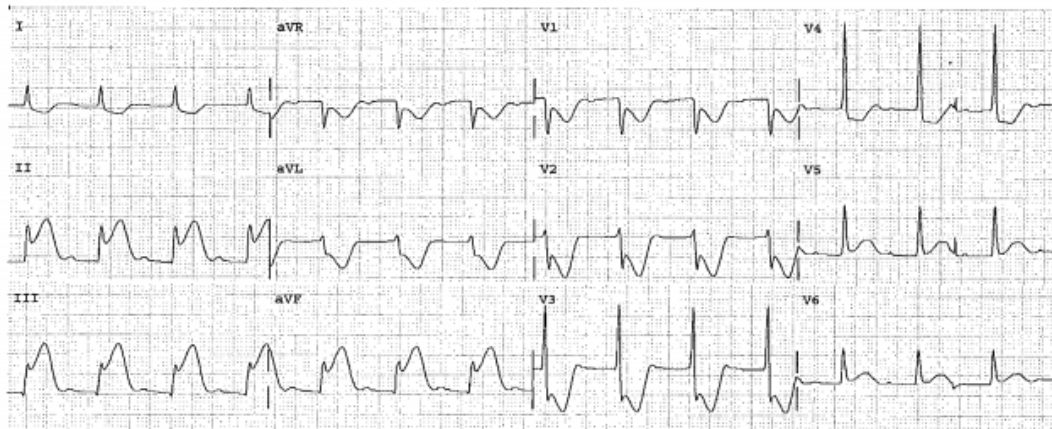
- ST chênh lên: 6 mm, II, III, aVF; và hình ảnh soi gương: I, aVL, chẩn đoán là **AMI thành dưới**.
- ST chênh xuống: V1—V4, lớn nhất V3, chẩn đoán là **AMI thành sau**.
- ST chênh lên: V5—V6, chẩn đoán **AMI thành bên**.
- Điểm ST: 18 mm (1.8 mV) hoặc 33 mm nếu ST chênh xuống ở đạo trình thành trước được tính là ST chênh lên của AMI thành sau. Đây là **AMI rộng**.

#### Diễn biến lâm sàng

ECG bên phải được ghi sau đó chỉ ra ST chênh lên ở V4R. Bệnh nhân được đặt nội khí quản, máy tạo nhịp tạm thời, và được sử dụng tiêu sợi tơ huyết sau 18 phút đến viện. Động mạch vành phải chiếm ưu thế đã tái tưới máu và cô ấy hồi phục tốt. Sau đó chụp mạch phát hiện ra “tổn thương RCA và LAD,” mất hoạt động thành dưới, giảm nhẹ chức năng thất trái, nhưng siêu âm tim **không** phát hiện có **rối loạn hoạt động thành** và **EF bình thường**.

#### Kết luận

Chẩn đoán và điều trị sớm giúp bệnh nhân có kết quả tốt mặc dù AMI rộng. Hình ảnh soi gương quan sát rõ ở aVL bởi vì xu hướng chênh lên của đoạn ST ở aVL (do AMI thành bên) bị “lấn át” bởi sự đối ngược điện thế ở D III (Do AMI thành dưới).





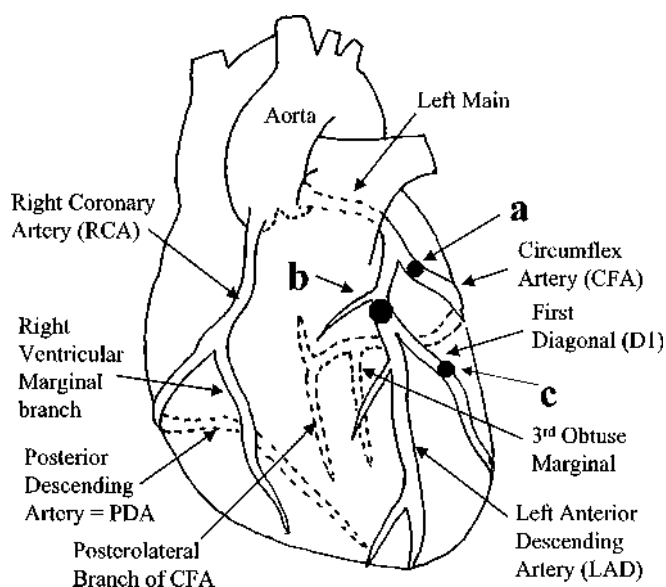
## NHỒI MÁU CƠ TIM THÀNH BÊN

### CÁC ĐIỂM CHÍNH

- AMI thành bên riêng biệt thường bị **BỎ QUA**.
- Vùng cơ tim nguy cơ đôi khi lớn và có thể được bảo tồn khi thực hiện liệu pháp tái tưới máu.
- AMI thành bên thường chỉ ra ST chênh lên < 1 mm HOẶC có thể Chỉ có ST chênh lên ở aVL, và thường bị bỏ sót.
- ST chênh lên mới **CHỈ** ở aVL (một đạo trình) là có chỉ định thực hiện liệu pháp tái tưới máu nếu như chẩn đoán chắc chắn, đặc biệt khi có hình ảnh soi gương ST chênh xuống ở III.
- Chụp mạch ± PCI được ưu tiên, nếu có sẵn. Sử dụng tiêu huyết khối nếu không có chống chỉ định đáng kể.

### GIẢI PHẪU

**Thành bên** của thất trái (LV) được cấp máu bởi **ĐM mũ** và nhánh bờ của nó (obtuse marginal) và bởi **Nhánh chéo**



Hình 14-1. Giải phẫu động mạch vành (a); tắc đoạn gần LAD (b); tắc nhánh chéo đầu tiên (D1) (c).

**đầu tiên** của LAD (Hình 14-1). Các nhánh của RCA chiếm ưu thế rộng cũng cấp máu cho thành bên .

- Tắc **động mạch mũ** và **nhánh bờ** của nó (Hình 14-1) gây nên **AMI thành bên**, thường có liên quan với thành dưới và thành sau (AMI thành bên dưới hoặc AMI thành bên sau).
- Tắc **đoạn gần LAD đến nhánh chéo đầu tiên** (Hình 14-1) gây nên **AMI thành trước bên**.
  - Tắc **nhánh chéo đầu tiên** (Hình 14-1) gây **AMI thành bên**
- Tắc **RCA chiếm ưu thế** có nhánh sau bên (posterolateral branches) thường dẫn đến **AMI thành bên dưới**.
- Tắc bất kỳ **nhánh bờ** nào của động mạch mũ cũng có thể gây nên **AMI thành bên (sau)**.

### ĐẠI CƯƠNG

Nhìn chung, độ nhạy của ECG 12 đạo trình để phát hiện ra STEMI và NSTEMI (đã xác định bằng CK-MB trong tất cả các vị trí ) sử dụng: (a) chẩn đoán ST chênh lên; (b) ST chênh xuống; và (c) sóng T đảo **kết hợp**, là **70% đến 75%**. Độ nhạy khi **Chỉ có ST chênh lên** để phát hiện AMI (đã được chẩn đoán bằng CK-MB) trong bất kỳ vị trí nào khoảng **45%**. Tuy nhiên, Độ nhạy của ST chênh lên để phát hiện có tắc hoàn toàn mạch vành cao hơn đáng kể . Độ nhạy của ST chênh lên để phát hiện **AMI thành bên là thấp hơn đáng kể** bởi vì **động mạch mũ cấp máu vùng cơ tim thâm lạng trên điện tim**. Tắc động mạch mũ hoàn toàn biểu hiện (a) ST chênh lên toàn bộ chỉ có 36% các trường hợp; (b) ST chênh lên > 2 mm chỉ có 5% các trường hợp; (c) ST chênh xuống một mình gặp trong 30%; (d) ST chênh lên hoặc ST chênh xuống hoặc cả hai trong khoảng 67% các trường hợp; và (e) Không có cả ST chênh lên và ST chênh xuống trong 33% các trường hợp. Điều này đối lập rõ với tắc LAD hoàn toàn (AMI thành trước) hoặc tắc RCA (AMI thành dưới), có biểu hiện ST chênh lên ít nhất 70% đến 92% các trường hợp .

### ECG CHẨN ĐOÁN AMI THÀNH BÊN

#### AMI thành bên

AMI thành bên biểu hiện ST chênh lên ở **aVL, I, và/hoặc V5-V6**. ECG thường chỉ ra **ST chênh lên < 1 mm (0.1 mV) hoặc**



**Không có ST chênh lên bất kì đạo trình nào.** Cũng có thể chỉ có ST chênh lên ở **aVL** (nhồi máu thành bên cao), điều này thường bị bỏ qua. Xem Cases 14-1 và 14-2. (cũng xem Case 7-3 AMI thành bên bị đọc sai thành viêm màng ngoài tim; Case 7-6 AMI thành bên có hình ảnh soi gương ST chênh xuống chiếm ưu thế hơn là ST chênh lên; và Case 21-3, bệnh nhân có ST chênh lên không rõ ràng đã trở về đẳng điện hai lần mà không có tiêu huyết khối.)

### **AMI Thành Sau Bên**

Bệnh cạnh ST chênh lên ở các đạo trình bên, **AMI thành sau bên** biểu hiện **ST chênh xuống ở V1-V3 và ST chênh lên ở V7-V9**. Thường là do tắc động mạch mũ gây nên nhưng cũng có thể là do tắc RCA có nhánh sau bên (posterolateral branches) (xem Cases 14-3 đến 14-6).

### **AMI Thành Bên Dưới**

AMI thành bên dưới biểu hiện **ST chênh lên ở II, III, aVF VÀ ít nhất một trong các đạo trình I, aVL, hoặc V5-V6**. Nhớ rằng ST chênh lên ở aVL có thể bị che lấp bởi hình ảnh soi gương ST chênh xuống do AMI thành dưới (xem Case 14-7).

### **AMI Thành Trước Bên**

AMI thành trước bên biểu hiện **ST chênh lên ở V2-V4 VÀ ít nhất một trong các đạo trình I, aVL, hoặc V5-V6**.

### **Giả Nhồi Máu**

Cũng **hiếm** khi có các trường hợp mà **các dấu hiệu ECG trong giới hạn** lại phù hợp với lại AMI thành bên (xem Case 14-8).

### **ĐIỀU TRỊ**

#### **Liệu Pháp Tái Tưới Máu Đối Với AMI Thành Bên**

Kích thước của vùng nguy cơ trong AMI thành bên thay đổi rộng. Kích thước trung bình của ổ nhồi máu lớn hơn so AMI thành dưới, và một lượng lớn tế bào cơ tim có thể được bảo tồn với liệu pháp tái tưới máu động mạch mũ. Lợi ích từ liệu pháp tái tưới máu đối với AMI thành bên là lớn hơn so với tất cả các loại AMI thành dưới.

**Liệu pháp tái tưới máu** được chỉ định khi có **BẤT KÌ ST chênh lên mới trong các đạo trình bên**. Bởi vì nhiều trường hợp AMI thành bên có ST chênh lên < 1 mm ở các đạo trình bên, điều này thường là do điện thế QRS thấp, **ST chênh lên < 1 mm có thể đủ** để chỉ định **liệu pháp tái tưới máu** **NẾU** chẩn đoán chắc chắn. Có thể sử dụng tiêu sợi tơ huyết hoặc chụp mạch ± PCI đều phù hợp. Tương tự, bởi vì AMI thành bên có thể chỉ biểu hiện ở mỗi aVL, nên **ST chênh lên MỚI ở aVL (chỉ một đạo trình)** là một chỉ định **liệu pháp tái tưới máu** **NẾU** chẩn đoán chắc chắn, đặc biệt nếu có **hình ảnh soi gương ST chênh xuống ở III**. Một số trường hợp có ST chênh lên chỉ một đạo trình, thì chụp mạch ± PCI được ưu tiên, nếu có sẵn. Tiêu huyết khối được chỉ định nếu không có chống chỉ định đáng kể.

## Case 14-1

### STEMI Thành Bên Thoáng Qua Dễ Nhâm Làn Vội Tái Cực Sớm, Được Giải Quyết với NTG Dưới Lưỡi

#### Bệnh sử

Bệnh nhân nam 41 tuổi có tiền sử MI thành dưới biểu hiện 5h của đau thắt ngực dữ dội .

#### ECG 14-1A (Type 1a)

Máy tính không phát hiện ra ST bất thường ở đạo trình dưới và bên.

- Sóng Q: II, III, aVF, cũng biểu hiện trên ECG trước đó gợi ý nhồi máu cơ tim cũ thành dưới.
- ST chênh lên: không đặc trưng, V2-V4, có thể là tái cực sớm, cũng biểu hiện trên ECG sau đó.
- ST chênh lên: aVL; ST chênh xuống soi gương: I, II, III, aVF, là **mới** và chẩn đoán là **AMI thành bên**.

#### Diễn biến lâm sàng

Các triệu chứng giảm nhẹ với NTG dưới lưỡi, nhưng ECG không thay đổi. Bệnh nhân đã được chụp mạch ngay lập tức, và đã phát hiện tắc RCA cũ. Hẹp **mới** 99% nhánh bờ

thứ hai đã được mở thông. Tổn thương động mạch mũ nặng và tổn thương LAD vừa (50% đến 70%) cũng đã được phát hiện.

#### ECG 14-1B

Sau khi nong mạch

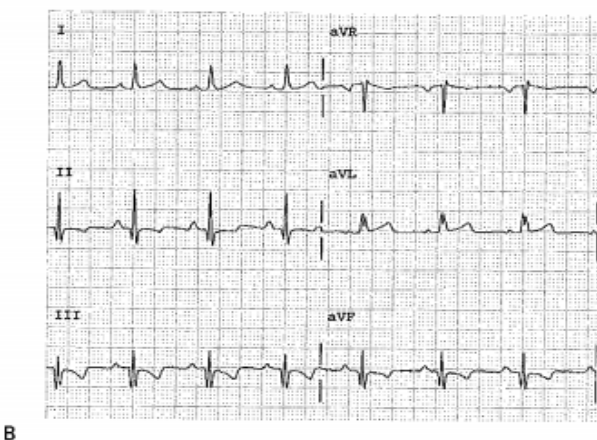
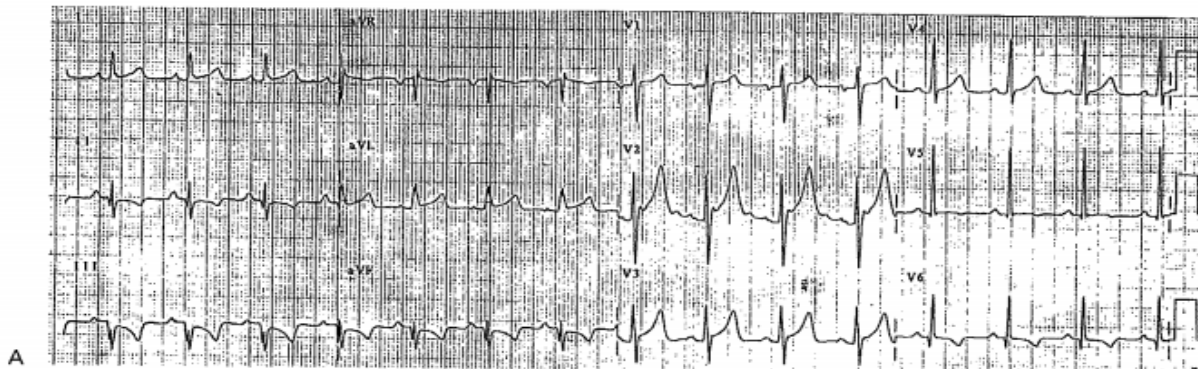
- ST chênh lên: đã giảm

#### Diễn biến lâm sàng

Siêu âm tim hai ngày sau phát hiện giảm hoạt động thành dưới, sau, và bên và giảm chức năng thất trái từ nhẹ đến vừa. cTnI đạt đỉnh chỉ 0.4 ng/mL.

#### Kết luận

ST chênh lên ở các đạo trình thành trước có thể là do tái cực sớm, nhưng ST chênh xuống ở đạo trình dưới là hình ảnh soi gương của STEMI thành bên. Nó **Không** phải do thiếu máu thành dưới.





## Case 14-2

### Nghi Ngờ AMI Thành Bên Trên Bệnh Nhân Có 35 Lần Đau Ngực

#### Bệnh sử

Bệnh nhân nữ biểu hiện 45 phút đau ngực. Bệnh nhân được biết là có tiền sử bệnh ba thân động mạch vành, nhưng cô ấy “bác bỏ” AMI trong 34 lần đau ngực trước đó. Chụp mạch 3 tháng trước phát hiện tổn thương mạch vành và nhánh bờ thứ hai nghiêm trọng. Bệnh nhân có sẵn ECG trước đó để so sánh.

#### ECG 14-2 (Type 1b)

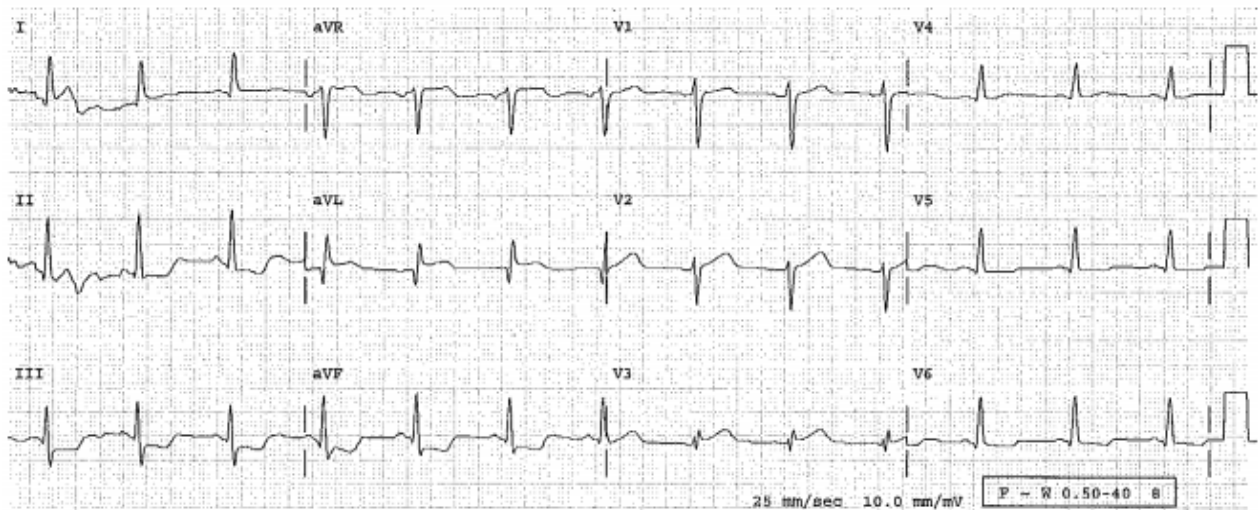
- Sóng Q mới: aVL.
- ST chênh lên mới: aVL; và ST chênh xuống soi gương: II, III, aVF, chẩn đoán là **AMI thành bên**. Các đạo trình thành trước không thay đổi so với ECG cũ.

#### Diễn biến lâm sàng

Bệnh nhân đã tái tưới máu thành công sau khi được chỉ định nhanh tPA. CK toàn phần đạt đỉnh là 746 IU/L. Chụp mạch không được thực hiện.

#### Kết luận

Tắc nhánh bờ, hoặc thậm chí là động mạch mũ, có thể biểu hiện ST chênh lên chỉ ở mỗi aVL; tiêu sợi tơ huyết được chỉ định. Tắc nhánh bờ đầu tiên không thể loại trừ.



## Case 14-3

### ST Chênh Lên Thoáng Qua Nhưng Có AMI Thành Sau Bên Rộng

#### Bệnh sử

Bệnh nhân nam 56 tuổi có nhiều các yếu tố nguy cơ và tiền sử nong động mạch liên thất trước (LAD) biểu hiện đau ngực dữ dội trong khi đi bộ. ECG cũ chỉ ra không có ST chênh lên.

#### ECG 14-3A (Type 1c)

Ghi lúc 15:33

- ST chênh lên: lan tỏa, I, II, V4—V6, và 0.5 mm ở aVL; và không có hình ảnh soi gương, nghi ngờ cao là **AMI thành bên**.
- ST chênh xuống: nhẹ, V1—V2, **nghi ngờ** có liên quan đến thành sau.

#### ECG 14-3B (Type 1a)

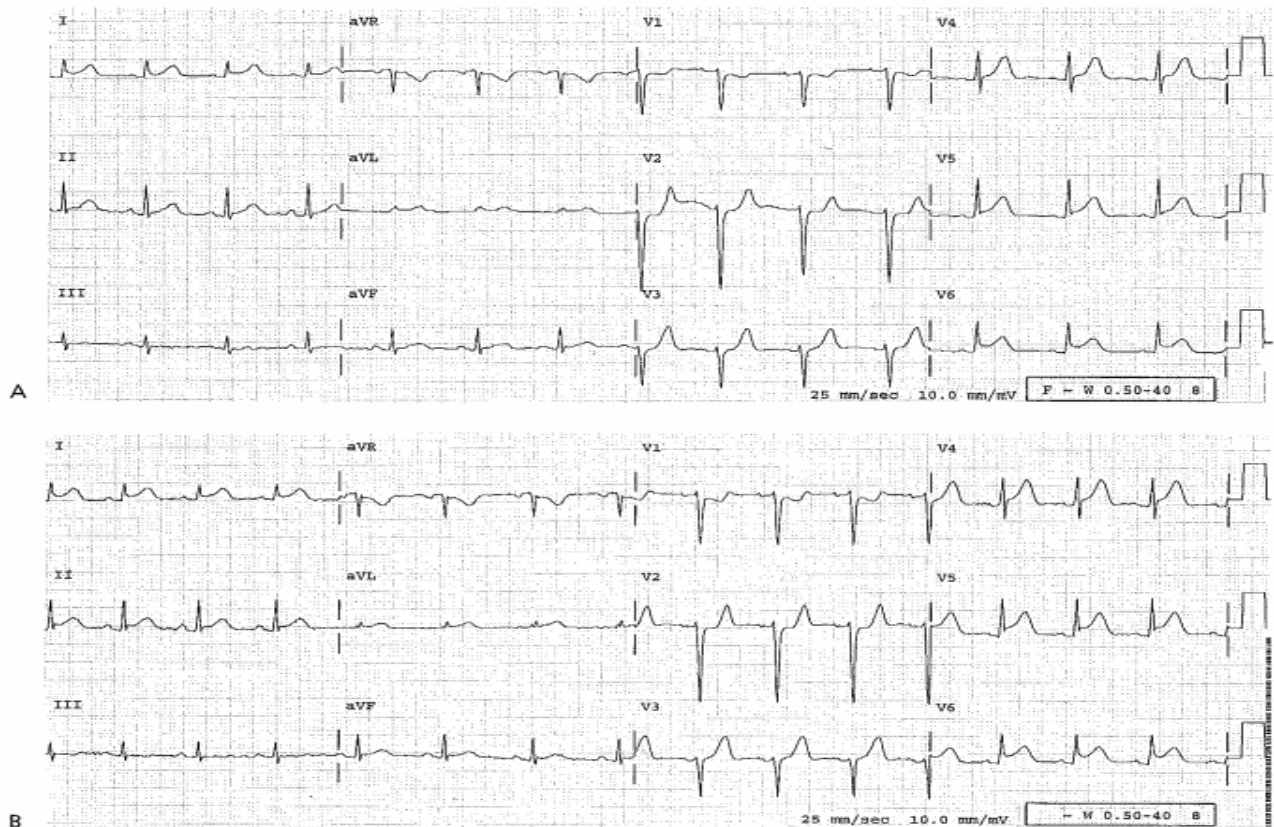
Ghi lúc 15:50

- ST chênh lên: tăng lên, I, II, V4—V6; ST chênh lên: nhỏ, aVL; và **ST chênh xuống: V1, V2** chẩn đoán là **AMI thành sau bên**.

#### Diễn biến lâm sàng

Cả hai ECG đều chỉ ST chênh lên 0,5 mm ở aVL và toàn bộ QRS < 2 mm. Mặc dù **máy tính độc đây là “viêm màng ngoài tim,”** bác sĩ lâm sàng nhận ra rằng ST chênh xuống ở V1 là biểu hiện AMI thành sau bên và chỉ định tiêu huyết khối. Làm lại ECG 2.5 h sau đó chỉ ra ST trở về đẳng điện hoàn toàn. CK toàn phần đạt đỉnh 1,912 IU/L và CK-MB đạt đỉnh 127 ng/mL 25 h sau khi điều trị; sự kéo dài đạt đỉnh này gợi ý tái tưới máu một phần hoặc không có (xem Chương 29). Siêu âm tim phát hiện có bất thường hoạt động của thành sau bên. Chụp mạch được thực hiện 3 năm sau xác nhận có tổn thương động mạch mũ nghiêm trọng.

**Kết luận : AMI thành bên rộng có thể ST chênh lên 0,5 mm chỉ ở aVL khi QRS nhỏ.**



## Case 14-4

### AMI Thành Sau Bên Rộng Có Hình Ảnh Soi Gương Ở Các Đạo Trình Dưới

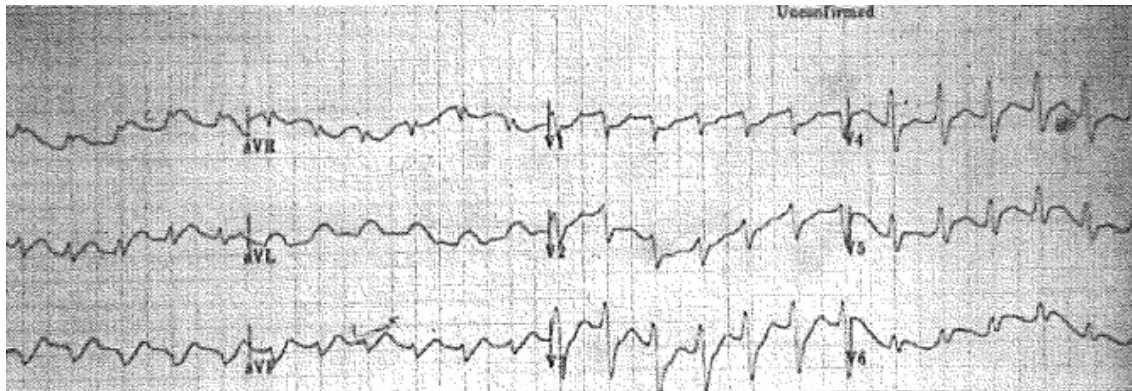
#### Bệnh sử

Bệnh nhân 50 tuổi biểu hiện đau ngực và hạ huyết áp.

#### ECG 14-4 (Type 1a)

- Loạn nhịp nhanh, có thể là nhịp nhanh xoang.

- QRS biến dạng : I, aVL.
- ST chênh xuống: V1—V3, chẩn đoán **AMI thành sau**.
- ST chênh lên: I, aVL, V5—V6; và hình ảnh soi gương ST chênh xuống: III, aVF (đổi lập điện thế với aVL) chẩn đoán là **AMI thành bên**.



## Case 14-5

### AMI Thành Sau Bên Rộng Có Nghi Ngờ nhưng ECG Được Chẩn Đoán

#### Bệnh sử

Bệnh nhân nam 63 tuổi biểu hiện đúng 2 h đau thắt bóp sau xương ức.

#### ECG 14-5 (Type 1b)

- ST chênh lên: I, aVL; và ST chênh xuống: III, aVF, V1-V3, nghi ngờ nhưng chẩn đoán là **AMI thành sau bên**. Máy tính và bác sĩ lâm sàng đều đọc sai AMI này.

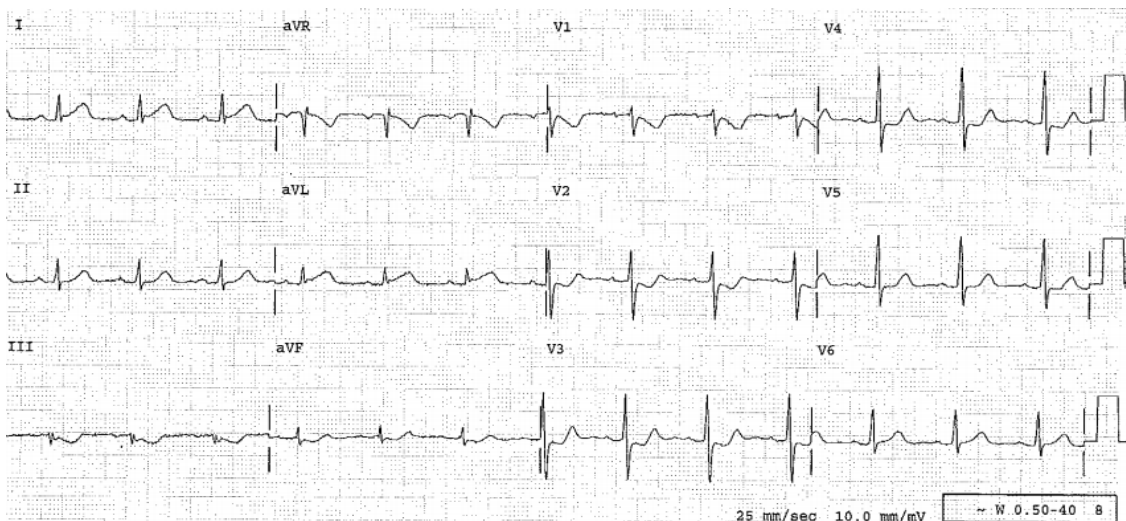
#### Diễn biến lâm sàng

ECG được làm lại 18 phút sau đó chỉ ra ECG không thay đổi. Mặc dù liệu pháp tái tưới máu được chỉ định, bệnh nhân

được sử dụng aspirin và được đưa đến CCU có truyền NTG. Ghi chuỗi ECG phát hiện ra có tăng ST chênh lên ở I và aVL, và bác sĩ lâm sàng chỉ định sử dụng tiêu huyết khối. CK đạt đỉnh 3,200 IU/L và CK-MB đạt đỉnh 264 ng/mL, có chỉ số liên quan (relative index) 8% (AMI rộng). Chụp mạch được thực hiện sau đó phát hiện có tắc nhánh bờ.

#### Kết luận

Tiêu huyết khối bị trì hoãn sau 5.5 h từ khi đau khởi phát bởi vì AMI thành bên **rộng** nghi ngờ trên ECG.





## Case 14-6

### Nghi Ngờ Nhưng ECG Chẩn Đoán AMI Thành Sau Bên Phải, Bị Bỏ Qua Mặc Dù Ghi Chuỗi ECG

#### Bệnh sử

Bệnh nhân nữ 53 tuổi biểu hiện 2 h đau ngực không giảm xuống khi sử dụng aspirin và NTG dưới lưỡi.

#### ECG 14-6 (Type 1b)

Ghi lúc 07:38

- ST chênh lên: I, aVL; và ST chênh xuống soi gương: III, aVF, chẩn đoán là **AMI thành bên**.
- ST chênh xuống: V1—V3, chẩn đoán **AMI thành sau**.

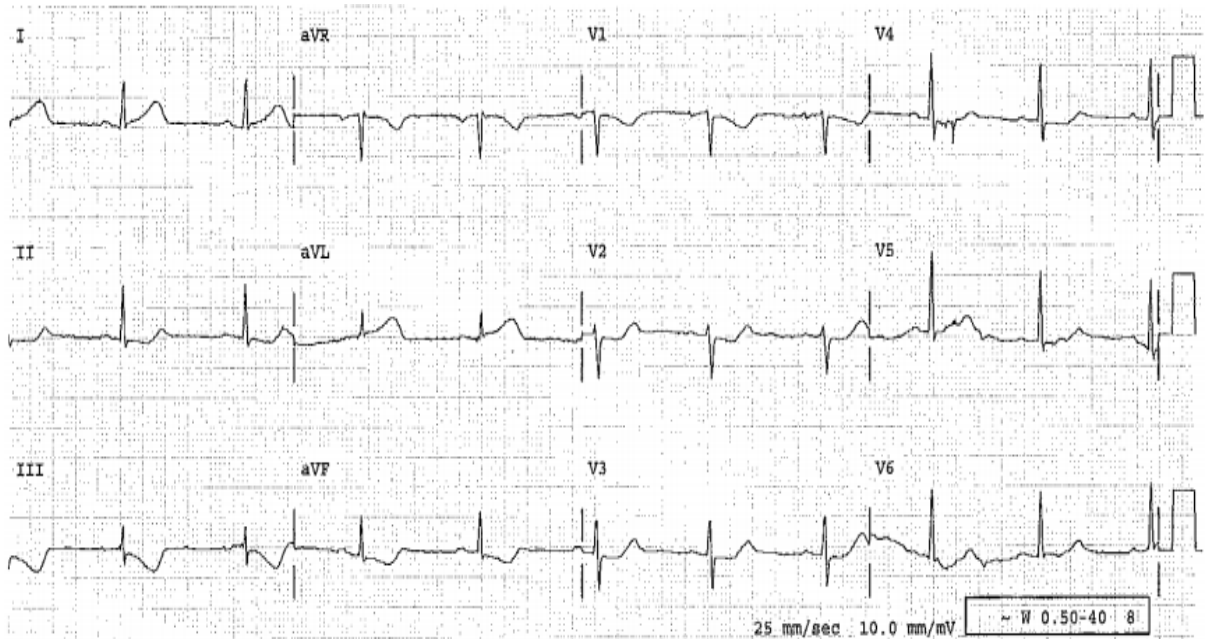
#### Diễn biến lâm sàng

Liệu pháp tái tưới máu được thực hiện ngay lập tức, gồm tiêu huyết khối được chỉ định, nhưng máy tính và bác sĩ đã

đọc sai AMI trên ECG này và chuỗi ECG. Bác sĩ chẩn đoán nó sau khi xác nhận và chỉ định sử dụng SK. CK toàn phần đạt đỉnh 1,030 IU/L, CK-MB là 82 ng/mL (relative index = 8.0%). Nồng độ mạch máu hơn mở thông tổn thương hẹp nặng của nhánh chéo đầu tiên. Phân số tổng máu (EF) khi nghỉ ngơi sau nong mạch là 60%.

#### Kết luận

Tiêu huyết khối bị trì hoãn 3 h sau chẩn đoán ECG đầu tiên (Đã ghi lúc 5.5 h sau khi khởi phát đau), mặc dù chẩn đoán dựa vào chuỗi ECG. Trong case này (kết hợp với Case 14- 5), các dấu hiệu **nghi ngờ** là phù hợp với **kích thước vùng nguy cơ vừa**.





## Case 14-7

### AMI Thành Sau Bên – Dưới Có Hình Ảnh Soi Gương ở aVL Đến ST Chênh Lên Ở Đạo Trình Dưới

#### Bệnh sử

Bệnh nhân nam 54 tuổi biểu hiện 1 h đau ngực điển hình.

#### Diễn biến lâm sàng

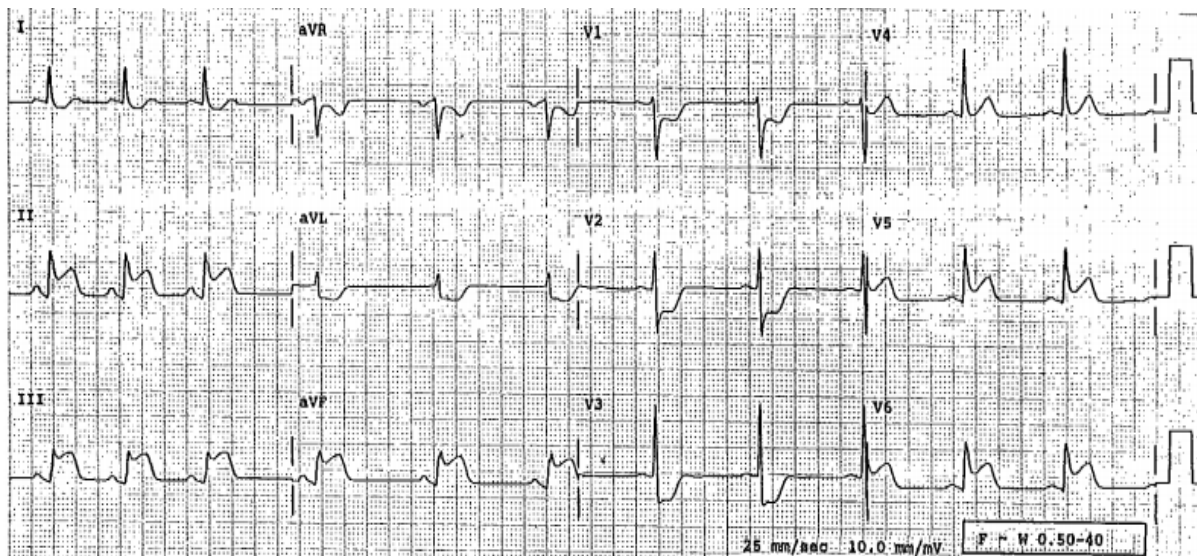
Bác sĩ lâm sàng chỉ định tPA. ECG và chụp mạch xác định tái tưới máu và tổn thương động mạch mũ tuần hoàn trái ưu thế.

#### ECG 14-7 (Type 1a)

- ST chênh xuống: V1—V3, chẩn đoán AMI thành sau.
- ST chênh lên: V5-V6, chẩn đoán AMI thành bên. Không có ST chênh lên ở aVL.
- ST chênh lên: II, III, aVF; và hình ảnh soi gương ST chênh xuống: aVL chẩn đoán AMI thành dưới.

#### Kết luận

Hình ảnh soi gương ST chênh xuống của AMI thành dưới có thể bị che lấp bởi sự biểu hiện điển hình của AMI thành bên (ST chênh lên I và aVL). Đây là nhồi máu rất rộng và nguy cơ cao, đòi hỏi liệu pháp tái tưới máu ngay lập tức.



## Case 14-8

### ECG Trong Giới Hạn Nhưng Phù Hợp Với AMI Thành Bên (Hiếm gặp)

#### Bệnh sử

Bệnh nhân nam 40 tuổi biểu hiện đau ngực không điển hình. Ông đã được nhận tiêu huyết khối đối với đau ngực nhưng ECG 2 lần trước đó đều giống nhau và cả hai lần đều loại trừ AMI.

#### ECG 14-8 (Type 1b)

- ST chênh lên: I, aVL; và ST chênh xuống soi gương: III và aVF, tương tự như ECG cũ.

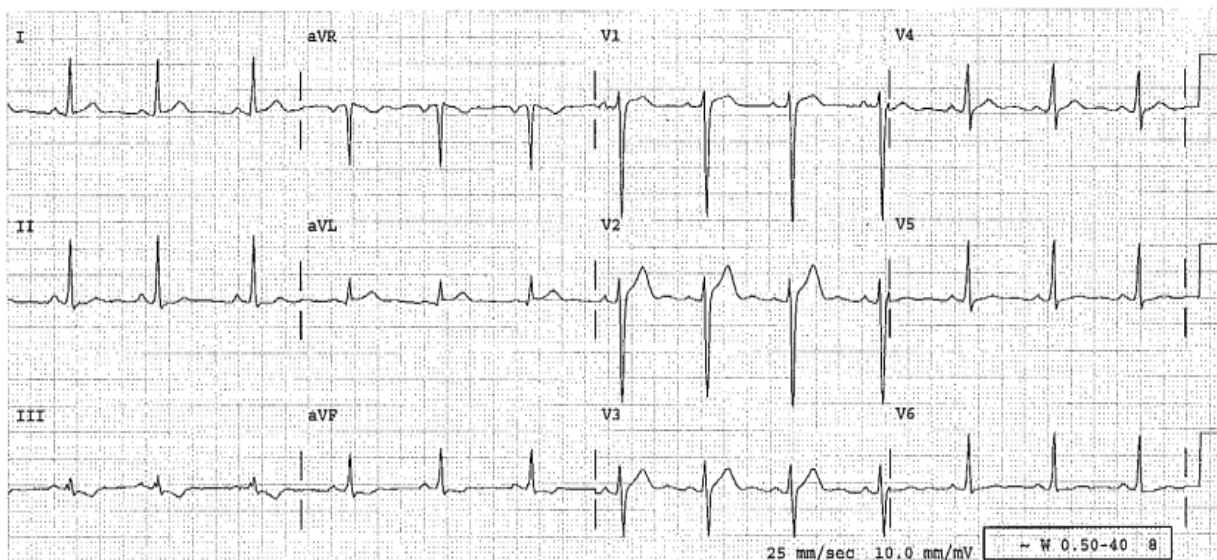
#### Diễn biến lâm sàng

Do các triệu chứng không điển hình và tiền sử trước đó hai lần biểu hiện dương tính giả với AMI, bác sỹ lâm sàng đã thực hiện

siêu âm tim ngay lập tức. Không có Bất thường hoạt động thành cơ tim và bác sỹ đã không thực hiện liệu phát tái tưới máu. Do chụp mạch không được thực hiện, nên không có cách nào để xác định có sự biểu hiện bình thường của mạch vành. Tuy nhiên, So sánh với các ECG cũ chỉ ra không có sự thay đổi và bệnh nhân đã được loại trừ AMI.

#### Kết luận

So sánh với ECG cũ có thể là một tiêu chuẩn để tránh sử dụng tiêu huyết khối không cần thiết.



## NHỒI MÁU CƠ TIM THẤT PHẢI

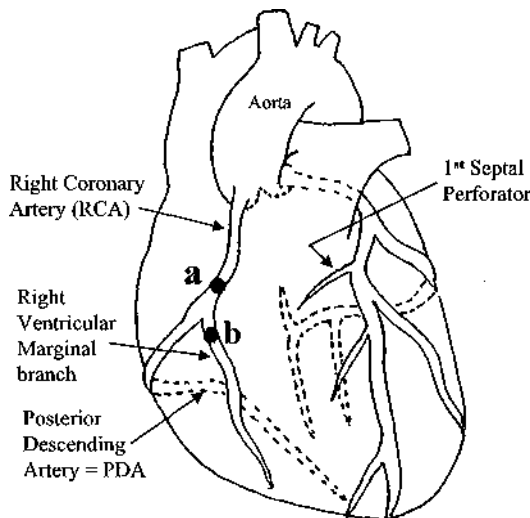
### CÁC ĐIỂM CHÍNH

- Phần lớn các trường hợp AMI thất phải xảy ra **ĐỒNG THỜI** với AMI thành dưới.
- **LUÔN LUÔN** ghi ECG **BÊN PHẢI** trong AMI thành dưới để phát hiện AMI thất phải.
- ECG Bên phải: tìm kiếm ST chênh lên  $\geq 1$  mm ở V2R-V7R, đặc biệt là V4R. V2R là vị trí trùng với V1.
- ECG bên trái: tìm kiếm ST chênh lên ở V1.
  - ST chênh lên cũng có thể biểu hiện ở V2—V5; nếu có thì độ lớn của ST chênh lên sẽ giảm dần từ V2 đến V5.
- AMI thất phải thường là nguyên nhân gây nên hạ huyết áp trong AMI thành dưới. Nó liên quan đến nguy cơ tử vong cao nếu không có tái tưới máu và cũng đáp ứng tốt với liệu pháp tái tưới máu.

- Tắc đoạn gần RCA đến nhánh bờ thất phải (RV marginal branch) (Hình 15-1a) gây nên xảy ra đồng thời AMI thất phải và AMI thành dưới. Phần lớn xảy ra là AMI thất phải.
- Tắc nhánh bờ thất phải (RV marginal branch) (Hình 15-1b) Chỉ xảy ra AMI thất phải, trường hợp này thường ít gặp hơn xảy ra đồng thời AMI thất phải và AMI thành dưới. AMI thất phải riêng lẻ cũng có thể xảy ra trong trường hợp có sóng Q trong nhồi máu cũ thành dưới; điều này có thể xảy ra nếu nhồi máu cơ tim cũ là do tắc đoạn xa RCA đến nhánh bờ thất phải (RV marginal branch) và có sự tắc mới từ đoạn gần đến nhánh bờ thất phải.
- Nhánh nhỏ của LAD thường cung cấp máu phần giữa thành thất phải, thường dẫn đến nhồi máu phần giữa thất phải đáng kể khi có AMI thành trước. AMI thất phải rộng khi có tắc LAD là hiếm gặp.

### GIẢI PHẪU

Nhánh bờ thất phải (RV marginal branch) của RCA cấp máu cho thất phải (Hình 15 -1). Phần giữa thất phải cũng có thể được cấp máu một phần bởi nhánh nhỏ của LAD.



Hình 15-1. Tắc RCA trong AMI thất phải. a: tắc đoạn gần RCA đến nhánh bờ thất phải; b: tắc nhánh bờ thất phải.

### ECG BÊN PHẢI

ECG bên phải rất hữu ích trên bệnh nhân có MI thành dưới cũ hoặc cấp. Khi thực hiện trên tất cả các bệnh nhân, ECG bên phải dẫn đến nhiều dương tính giả và chúng biểu hiện độ nhạy thấp đối với AMI thất phải xảy ra đồng thời với AMI thành trước hơn là xảy ra đồng thời với AMI thành dưới. Khi có biểu hiện sóng Q mà không có ST chênh lên ở đạo trình dưới, ST chênh lên ở các đạo trình bên phải có thể là biểu hiện của tắc mới và khả năng nhiều hơn là đoạn gần của RCA. **ST chênh lên cao 0.6 mm ở V4R** (đo tại 40 ms sau điểm J và liên quan đến đoạn TP) có thể thấy ở trên các cá thể bình thường. **Trong ngữ cảnh AMI thành dưới, ST chênh lên > 0.5 mm** nên hướng đến **RV AMI**. **Sóng Q** là một dấu hiệu bình thường trong các đạo trình trước ngực bên phải.

### Vị Trí Các Đạo Trình Bên Phải

Vị trí các đạo trình bên phải là một hình ảnh soi gương của các đạo trình bên trái (Hình 4-1).

- V1R: tương ứng với vị trí V2, cạnh bờ trái xương ức, khoảng gian sườn 3.
- V2R: tương ứng với vị trí của V1, cạnh bờ phải xương ức, khoảng gian sườn 3.
- V3R: nằm giữa V1 (V2R) và V4R.
- V4R: giao giữa đường giữa đòn bên phải với khoảng gian sườn 5.
- V5R: đường nách trước bên phải trong mặt phẳng ngang với V4R.
- V6R: đường nách giữa bên phải trong mặt phẳng ngang với V4R.

## ST Chênh Lên ở Các Đạo Trình Bên Phải

ST chênh lên ở các đạo trình bên phải, đặc biệt là V4R, đây là bằng chứng ECG tốt nhất của AMI thất phải. ST chênh lên nên được tính tại 40 ms sau điểm J, liên quan đến đoạn TP. ST chênh trong bất kỳ đạo trình từ V3R—V7R là rất nhạy đối với AMI thất phải; có nhiều đạo trình có liên quan, thì ổ nhồi máu lớn hơn. ST chênh lên ở V4R có thể có độ nhạy thấp đối với AMI thất phải liên quan đến tắc LAD. Mặt khác, nó có thể là dương tính giả đối với AMI thất phải khi có nhồi máu vách, đặc biệt là sau vách.

## ECG CHẨN ĐOÁN AMI THẤT PHẢI

### AMI thất phải và xảy ra đồng thời với AMI thành dưới

#### ECG 12 đạo trình bên trái

Tim kiếm ST chênh lên ở V1 (xem Cases 15-1 đến 15-3). ST chênh xuống có thể biểu hiện ở V5—V6, là hình ảnh soi gương của các đạo trình bên đối với ST chênh lên ở các đạo trình bên phải (xem Cases 15-2 và 15-4).

ST chênh lên cũng có thể biểu hiện ở V2-V5, đặc biệt là trong AMI thất phải rộng. ST chênh lên này gây nhầm lẫn với AMI thành trước thất trái, và được gọi là “AMI giả trước vách” (xem Cases 13-3 và 13-6). Tuy nhiên, ST chênh lên của AMI thất phải giảm từ V2-V5, trong khi AMI thành trước thất trái biểu hiện ST chênh lên lớn nhất ở V2—V4.

#### ECG bên phải

Tim kiếm ST chênh lên ở các đạo trình V2R-V7R. Trong đó, V4R là đạo trình có độ nhạy cao nhất. ST chênh lên < 1 mm trong những đạo trình này là đáng quan tâm. Xem Cases 15-1, 15-4, và 15-5.

#### Phi Đại Thất Phải (RVH)

AMI thất phải khi có RVH có thể biểu hiện ST chênh lên kéo dài ở đạo trình thành trước, gần như rất khó để phân biệt với AMI thành trước rộng. ST chênh lên ở các đạo trình dưới và ST chênh lên cao nhất ở V2 giúp phân biệt với AMI thành trước thất trái. Xem Case 15-6.

### AMI Thất Phải Riêng Lẽ (Hiếm gặp)

#### ECG 12 đạo trình bên trái

Tim kiếm ST chênh lên ở V1-V2.

#### ECG bên phải

Tim kiếm ST chênh lên > 1 mm ở V2R-V7R. V4R là quan trọng nhất. ST chênh lên này có thể liên quan đến sóng Q ở các đạo trình dưới do nhồi máu cơ tim cũ thành dưới có tắc mới đoạn gần đến nhánh bờ thất phải. xem Case 15-3.

### AMI Thất Phải và Xảy Ra Đồng Thời AMI Thành Sau Dưới

#### ECG 12 đạo trình bên trái

Tim kiếm ST chênh lên ở V1 có ST chênh xuống ở V2. ST chênh lên ở V1 có thể bị che lấp, mất đi, hoặc bị thay thế bằng ST chênh xuống do AMI thành sau. Ngược lại, ST chênh xuống do AMI thành sau có thể bị mất đi hoặc bị che lấp bởi ST chênh lên do AMI thất phải. Xem Cases 15-1, 15-2, và 15-4.

#### ECG bên phải

Tim kiếm ST chênh lên ở V3R-V7R, đặc biệt là V4R. ST chênh lên này cũng có thể bị che lấp, mất đi, hoặc bị thay thế bởi ST chênh xuống do AMI thành sau. Xem Cases 15-1 and 15-4. (cũng xem Case 16-10 về AMI thất phải và thành sau biểu hiện ST chênh lên ở V1; Case 7-2 về AMI thất phải, thành sau dưới rộng; và Case 27-1 về AMI thành sau dưới rộng có ST chênh xuống ở V1—V6, dẫn đến AMI thất phải bị che lấp.)

## NGUY CƠ TỬ VONG DO AMI THẤT PHẢI

AMI thất phải có xảy ra đồng thời với AMI thành dưới đã được nghiên cứu kỹ. Nó thường gây nên Hạ huyết áp trong AMI thành dưới, do giảm hoạt động tâm thu Thất phải và sự phình của Thất phải gắn vào màng ngoài tim, điều này ảnh hưởng sự đổ đầy Thất Trái. AMI Thất phải xảy ra đồng thời với AMI thành dưới có tỉ lệ tử vong trong thời gian ngắn và các biến chứng cao, đặc biệt nếu không có tái tưới máu. Nếu bệnh nhân sống đến 10 ngày, sau đó Thất phải hồi phục tốt, thì có ít nguy cơ tử vong hoặc các biến chứng kèm theo. Các biến chứng ngắn hạn và nguy cơ tử vong phụ thuộc vào chức năng Thất phải.

## ĐIỀU TRỊ

### Liệu Pháp Tái Tưới Máu Trong AMI Thất Phải

Ghi các đạo trình bên phải trong AMI thành dưới. AMI thất phải xảy ra đồng thời với AMI thành dưới có liên quan đến lợi ích to lớn từ liệu pháp tái tưới máu, cả nong mạch và tiêu sợi tơ huyết. AMI thất phải riêng lẻ hiếm khi gặp và không được nghiên cứu rõ. Chúng tôi khuyến cáo sử dụng liệu pháp tái tưới máu, gồm tiêu sợi tơ huyết thrombolytics, đối với bệnh nhân không ổn định có AMI thất phải riêng lẻ.

### Điều Trị Hạ Huyết Áp Do AMI Thất Phải

Sử dụng thận trọng khi đưa thể tích dịch vào đối với hạ huyết áp; quá tải thể tích có gây rối loạn quá trình đổ đầy thất trái do vách liên thất dịch chuyển sang trái trong thì tâm trương(223). Truyền từ 500 đến 1,000 cc dung dịch muối bình thường đối với hạ huyết áp. Tránh sử dụng NTG in hemodynamically significant RV AMI. Nếu thể tích dịch đưa vào không cải thiện được cung lượng tim, thì sử dụng dobutamine để làm tăng co bóp cơ tim. Cân nhắc theo dõi huyết động.



## Case 15-1

### AMI Thất Phải Thành Sau Dưới

#### Bệnh sử

Bệnh nhân có biểu hiện đau ngực

#### ECG 15-1A (Type 1a)

ECG chỉ ra block nhĩ thất độ 3.

- ST chênh lên: II, III, và aVF; và ST chênh xuống: aVL, chẩn đoán **AMI thành sau**.
- ST chênh lên: V1, **ngghi ngờ** đến AMI thất phải
- ST chênh xuống: V2, **ngghi ngờ** đến AMI thành sau

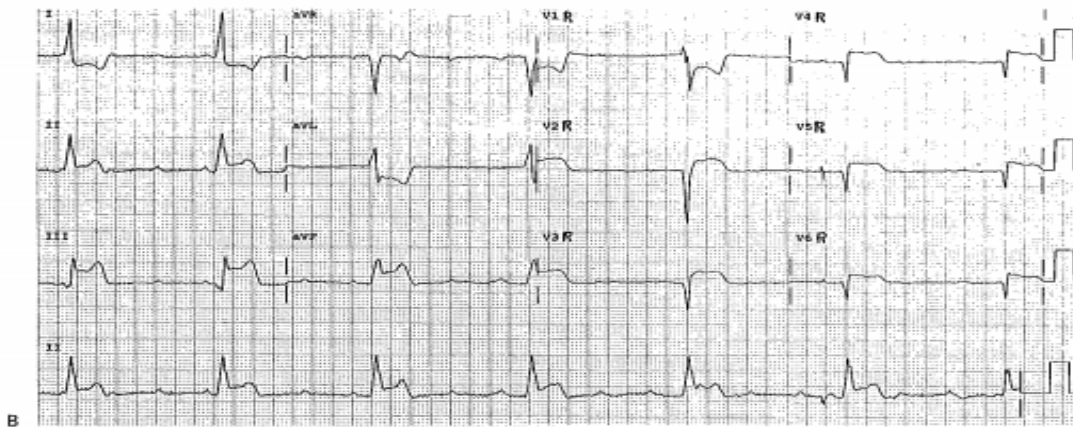
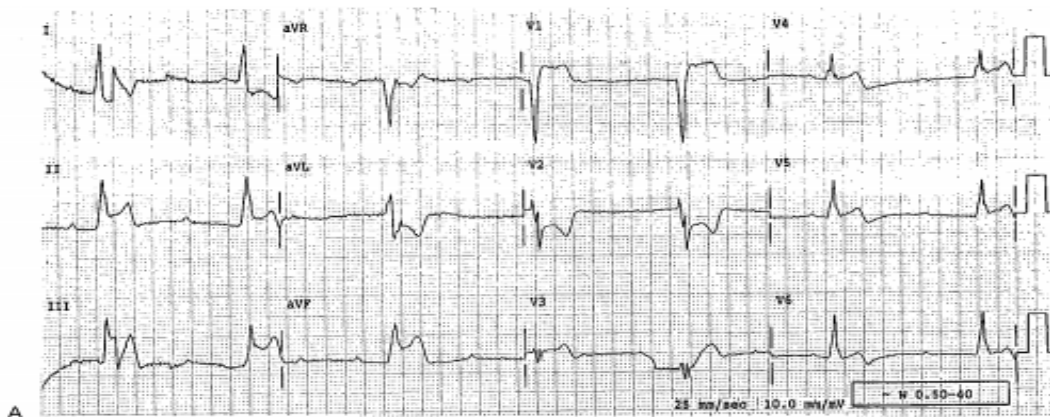
#### ECG 15-1B (Type 1a)

ECG bên phải.

- ST chênh lên: > 1 mm, V2R – V6R xác định là AMI thất phải

#### Kết luận

Liều pháp tái tưới máu được chỉ định



## Case 15-2

### AMI Thất Phải Biểu Hiện ST Chênh Lên ở V1

#### Bệnh sử

Bệnh nhân nam 40 tuổi biểu hiện đau ngực CP và HA = 85/55, tỉnh mạch cô nổi, và âm thở rõ. HA của ông đáp ứng với truyền dịch.

#### ECG 15-2 (Type 1a)

- LVH xác định bởi điện thế; block AV độ 2 cũng rõ ràng.
- ST chênh lên: III, aVF; và ST chênh xuống: aVL chẩn đoán AMI thành dưới.
- ST chênh lên: lớn, V1 **ngghi ngờ cao** AMI thất phải.

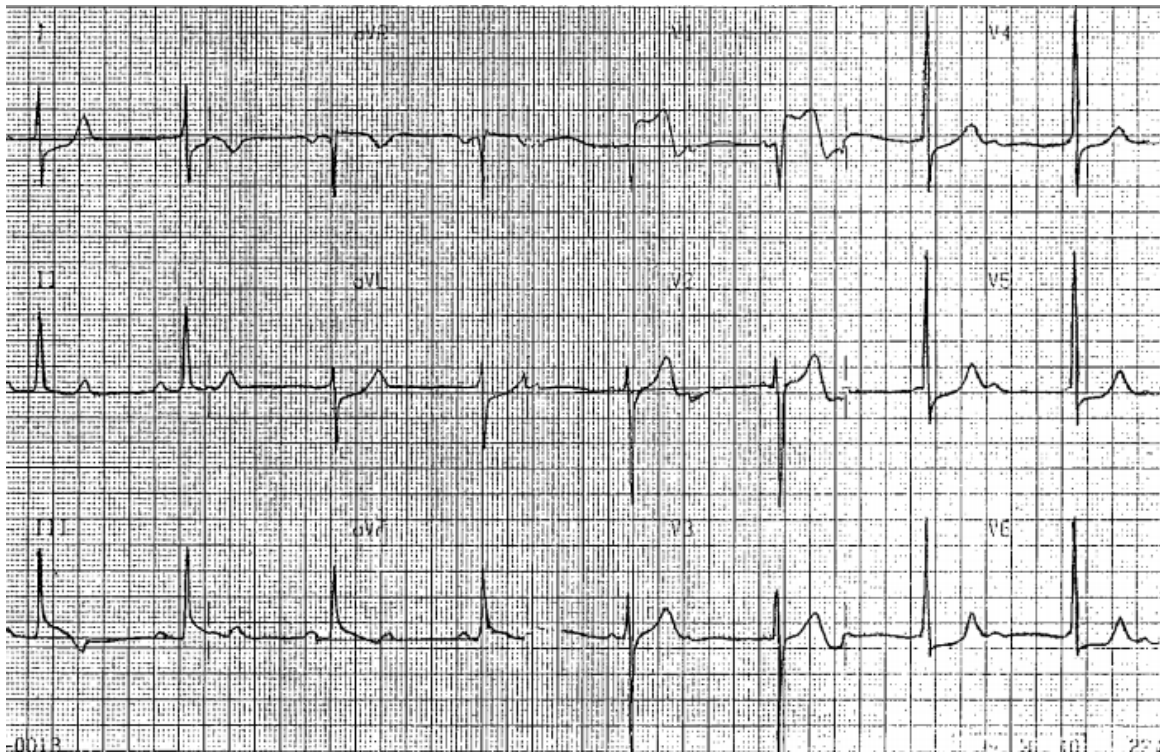
- ST chênh xuống: V4—V6 **ngghi ngờ** AMI thất phải, thiếu máu thành bên, hoặc AMI thành sau.

#### Diễn biến lâm sàng

ECG bên phải được làm sau đó xác định có **AMI thất phải**, với ST chênh lên cao ở V2R—V6R.

#### Kết luận

Liệu pháp tái tưới máu được chỉ định. ST chênh xuống ở V4-V6 có thể là hình ảnh soi gương của ST chênh lên bên phải.



### Case 15-3

## AMI Thất Phải Riêng Lẽ Trong Ngữ Cảnh MI Thành Dưới Trước Đó

### Tiền sử

Bệnh nhân nam 66 tuổi có tiền sử 5 lần nhồi máu cơ tim và bắc cầu động mạch vành (CABG) (đoạn xa RCA và một nhánh bờ) biểu hiện 1.5 h đau ngực điển hình. HA tâm thu trước vào viện = 110 systolic nhưng giảm xuống còn 90 sau khi dùng 2 viên NTG dưới lưỡi, mà không giảm đau. Âm thở rõ và HA đáp ứng với truyền dịch.

### ECG 15-3 (Type 1b)

- Sóng Q cũ thành dưới: II, III, aVF, biểu hiện của MI cũ thành dưới, có thể là do tắc RCA trước đó. Nhồi máu cũ gợi ý chúng ta đến tổn thương RCA và có khả năng xảy ra AMI thất phải.
- ST chênh lên: mới, giảm từ V1—V3 chẩn đoán **AMI thất phải**. Đây **không** phải là AMI thành trước (thất trái).

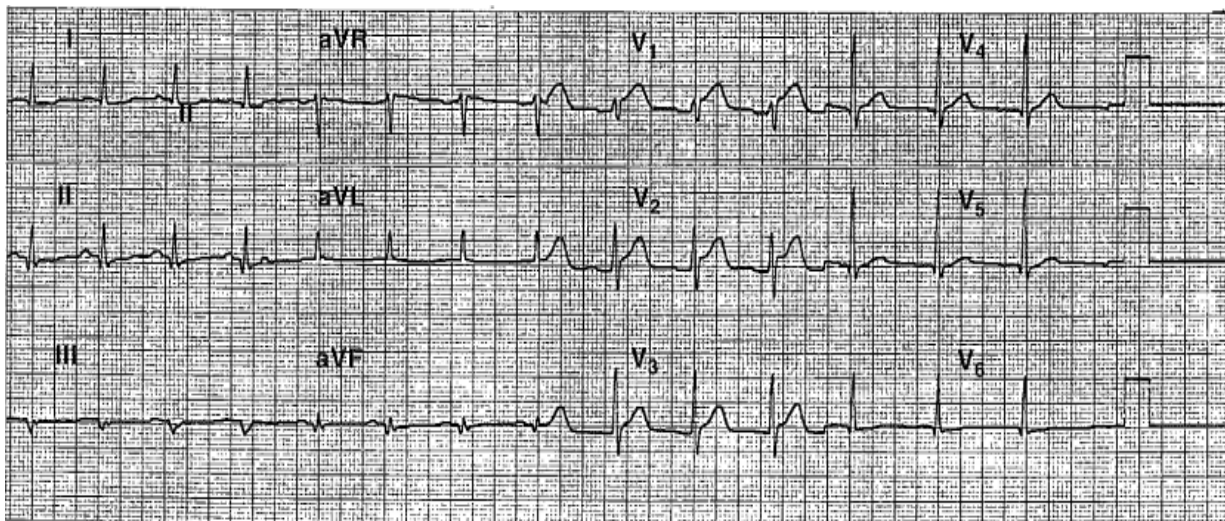
- Không có ST chênh lên ở các đạo trình dưới.

### Diễn biến lâm sàng

Bệnh nhân được chỉ định tPA khi cho rằng có AMI thành trước. ST chênh lên nhanh và hoàn toàn trở về đẳng điện, với CK đạt đỉnh thấp là 190 IU/L nhưng MB đạt được 7.6 IU/L. Sau đó chụp mạch phát hiện 50% tổn thương đoạn gần RCA. Siêu âm tim lúc lúc nghỉ ngơi phát hiện rối loạn hoạt động thành sau dưới.

### Kết luận

Mặc dù tắc đoạn gần RCA, nhưng không biểu ST chênh lên ở các đạo trình dưới, điều này được cho là bởi vì nhồi máu cũ, hoàn toàn. Ngay lập tức liệu pháp tái tưới máu được chỉ định trên bệnh nhân này có STEMI thất phải.





## Case 15-4

### ST Chênh Lên Ở Đạo Trình Bên Phải Của AMI Thất Phải Bị Che lấp Bởi ST Chênh Xuống của AMI Thành Sau (AMI Thất Phải Thành Sau Dưới)

#### Bệnh sử

Bệnh nhân nam 67 tuổi có tiền sử MI biểu hiện đau ngực.

#### ECG 15-4A (Type 1a)

- ST chênh lên: II, III, aVF; và ST chênh xuống: aVL, chẩn đoán **AMI thành dưới**.
- ST chênh xuống: V1-V3 chẩn đoán là **AMI thành sau**. **ST chênh xuống ở V1 có thể che giấu** tình trạng ST chênh lên của AMI thất phải.
- ST chênh xuống: V4-V6 có thể là do AMI thành sau, hình ảnh soi gương của AMI thất phải, hoặc là thiếu máu dưới nội tâm mạch thành bên thất trái.

#### Diễn biến lâm sàng

Bệnh nhân được chỉ định sử dụng nửa liều tPA có tái tưới máu thành công. Chụp mạch ngay lập tức xác định **TIMI-3 tái tưới máu của hẹp khí đoạn gần RCA đến nhánh bờ thất phải**?. Tái tắc nghẽn khi chụp mạch và đã được nong mạch và đặt stent.

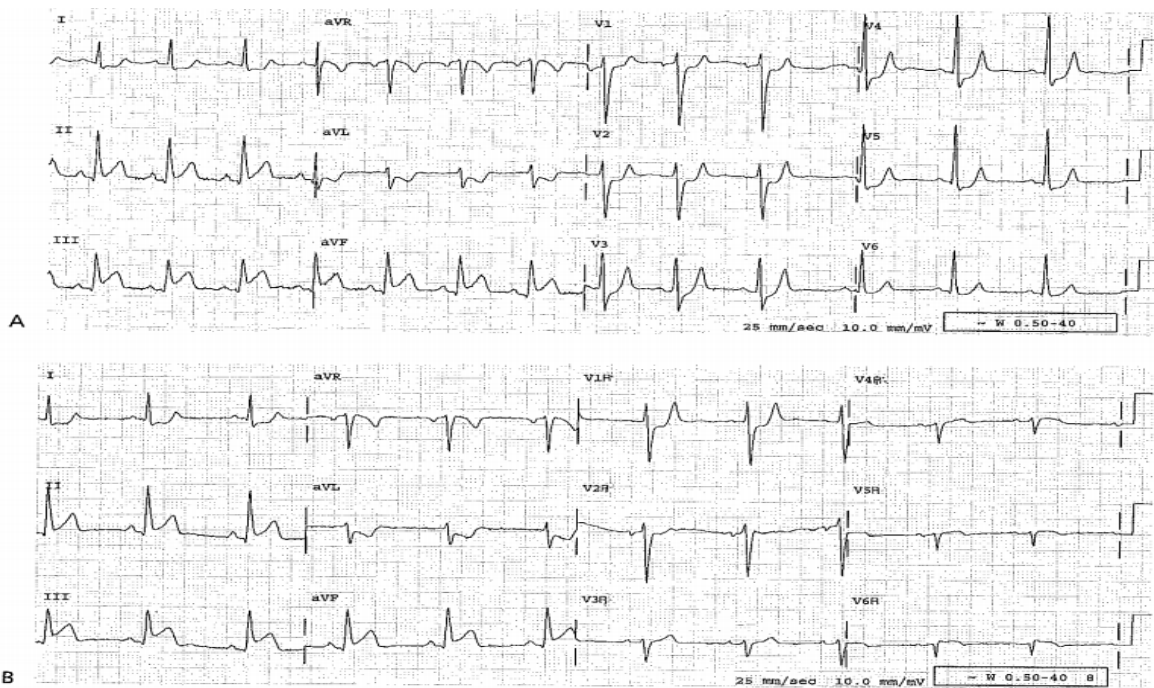
#### Kết luận

ST chênh ở tất cả các đạo trình bên phải gặp nhiều hơn và ST chênh xuống ở tất cả các đạo trình trước ngực ít gặp hơn nếu ST chênh lên của AMI thất phải và ST chênh xuống của AMI thành sau không làm che lấp chúng. Liệu pháp tái tưới máu được chỉ định.

#### ECG 15-4B (Type 1a)

ECG bên phải

- **ST chênh lên: 1 mm, V4R-V6R** đưa ra chẩn đoán **RV thất phải**.





## Case 15-5

### AMI Thành Dưới Liên Quan Thất Phải

#### Bệnh sử

Bệnh nhân có biểu hiện đau ngực.

#### ECG 15-5 (Type 1a)

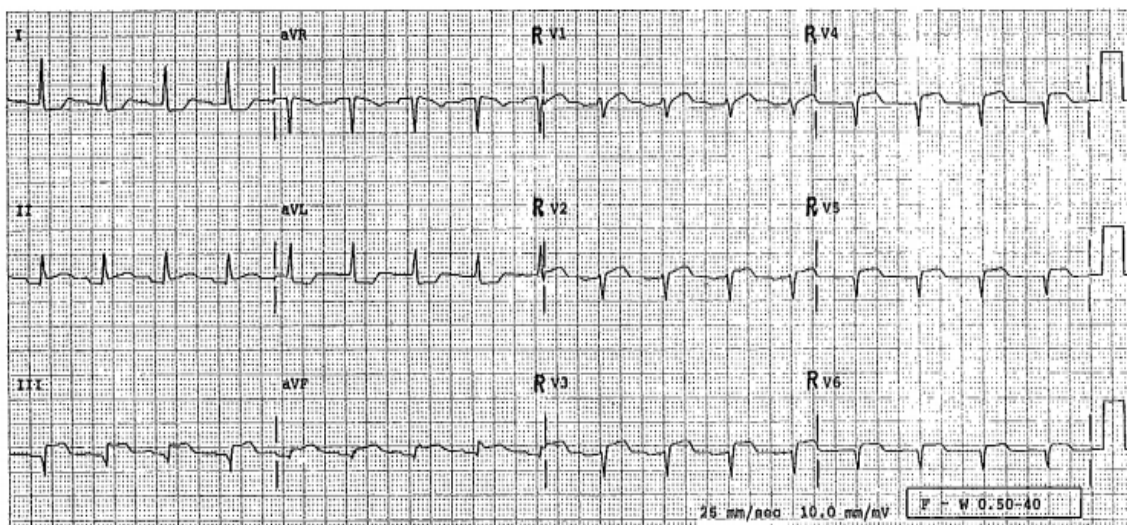
Đây là một ECG bên phải. Các chuyển đạo chỉ không đổi khi ghi ECG bên phải.

- ST chênh lên: II, III, aVF; và ST chênh xuống: aVL, chẩn đoán AMI thành dưới. Các chuyển đạo chỉ ở đây giống với khi ghi ECG bên trái.

- Sóng Q: III, aVF (Sóng Q ở các chuyển đạo bên phải là dấu hiệu bình thường)
- ST chênh lên: các đạo trình trước ngực V1R—V6R, chẩn đoán là RV AMI.

#### Kết luận

Liệu pháp tái tưới máu được chỉ định.



## Case 15-6

### AMI (RV) Giả Trước Vách Có Phi Đại Thất Phải Nặng

#### Bệnh sử

Bệnh nhân nam 77 tuổi được hồi sinh tim phổi do ngừng tim.

#### ECG 15-6 (Type 1a)

- Trục chuyển phải
- Sóng S: rộng, V1
- ST chênh lên: II, III, aVF, và V1-V6, cao nhất ở V2, chẩn đoán là **AMI**; vị trí không rõ ràng.

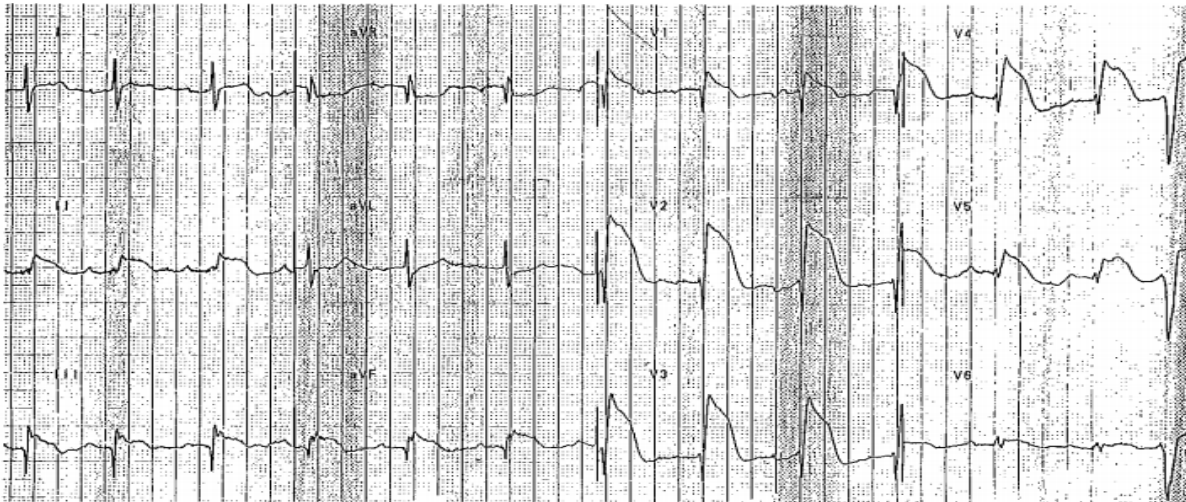
#### Diễn biến lâm sàng

Bệnh nhân được chỉ định tPA, sau đó ST trở về đẳng điện và sóng T đảo phần cuối. Bác sĩ lâm sàng đã phát hiện ra tiền sử bệnh nhân có xơ hóa phổi kèm theo cao áp động mạch phổi.

Khi chuyển đến trung tâm chăm sóc ngày thứ ba, bệnh nhân phát triển các biểu hiện Hạ huyết áp, nhịp tim chậm và giảm ý thức. Ông ta đã được đặt ống nội khí quản, máy tạo nhịp bên ngoài, và bắt đầu dùng vận mạch. Không có xung huyết phổi. Siêu âm tim phát hiện có phi đại thất phải có chức năng kém. Chụp mạch phát hiện tắc bán hoàn toàn đoạn gần RCA không ưu thế. Áp lực mao mạch phổi là 18 mm Hg (thấp). Shock tiến triển và bệnh nhân chết mặc dù được hồi sinh dịch, vận mạch.

#### Kết luận

Khi có biểu hiện phi đại thất phải, AMI thất phải có thể có điểm ST rất cao và giả AMI thành trước. Hậu quả trong những ngữ cảnh này có thể rất tồi tệ.



## NHỒI MÁU CƠ TIM THÀNH SAU

### CÁC ĐIỂM CHÍNH

- STEMI thành sau riêng lẻ thường bị **BỎ QUA** và **KHÔNG ĐƯỢC ĐIỀU TRỊ**. Nó bị bỏ qua bởi vì **KHÔNG** có biểu hiện của ST chênh lên.
- AMI thành sau có thể riêng lẻ hoặc xảy ra đồng thời với AMI thành dưới, thất phải, và/hoặc AMI thành bên.
- Xem sơ đồ hình 16-4 về chỉ định tái tưới máu khi nghi ngờ STEMI thành sau.
- Khi phân biệt STEMI thành sau với cơn đau thắt ngực không định/nhồi máu cơ tim ST không chênh lên ở thành trước (UA/NSTEMI), sử dụng các đạo trình V7—V9. Nếu không loại trừ được thì siêu âm tim rất là hữu ích.

### KẾT QUẢ ĐÁNG CHÚ Ý TRONG AMI THÀNH SAU

Khoảng 3.3% đến 8.5% các trường hợp nhồi máu cơ tim cấp, được chẩn bằng bằng CK-MB, là **AMI thành sau mà KHÔNG có biểu hiện ST chênh lên** trong ECG 12 đạo trình. Phần lớn những trường hợp nhồi máu cơ tim cấp này biểu hiện **ST chênh xuống ở V1-V4 và/hoặc ST chênh lên ở V7—V9**.

ST chênh xuống ở các đạo trình trước ngực và ST chênh lên ở các đạo trình sau, có thể xảy ra riêng lẻ hoặc đồng thời, không

bao giờ là tiêu chuẩn cho điều trị trong các thử nghiệm tiêu huyết khối có đối chứng như GISSI-1, TIMI, và ISIS-2. Tuy nhiên, có nhiều bằng chứng bổ sung ủng hộ việc sử dụng tiêu huyết khối trong những trường hợp này. **ACC và AHA khuyến cáo sử dụng tiêu huyết khối nếu bác sĩ có thể giải thích được chính xác trên ECG.**

### GIẢI PHẪU

Thành sau được cấp máu bởi **động mạch mũ hoặc RCA (Hình 16-1)**. Tắc một trong hai động mạch trên có thể ảnh hưởng đến thành sau, mà không quan tâm đến “ưu thế” (gợi ý đến động mạch cấp máu cho thành sau). Các nhánh hay gặp khi tổn thương ảnh hưởng đến thành sau là nhánh bờ (obtuse marginal) và nhánh sau bên (posterolateral branch) của động mạch mũ, và các nhánh sau (posterior branch) của động mạch vành phải.

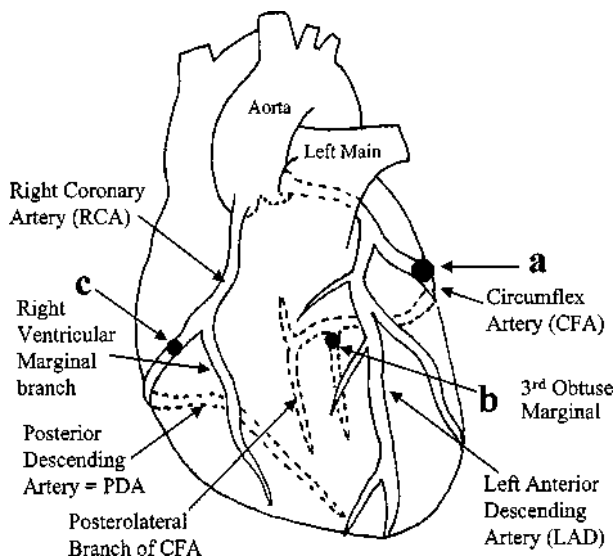
- **Tắc động mạch mũ** (Hình 16-1a) hoặc tắc một trong bất kỳ **nhánh bờ** của nó (Hình 16-1b) gây nên phần lớn là **nhồi máu cơ tim thành sau riêng lẻ**.
- **Tắc động mạch vành phải** (Hình 16-1c) là nguyên nhân thường gặp nhất gây đồng thời **nhồi máu cơ tim thành sau và thành dưới** bởi vì động mạch vành phải thường chiếm ưu thế và các nhánh của nó thường cấp máu cho thành sau.

### ĐẠI CƯƠNG

#### Tắc Động Mạch Mũ và Nhồi Máu Cơ Tim Thành Sau Riêng Lẻ

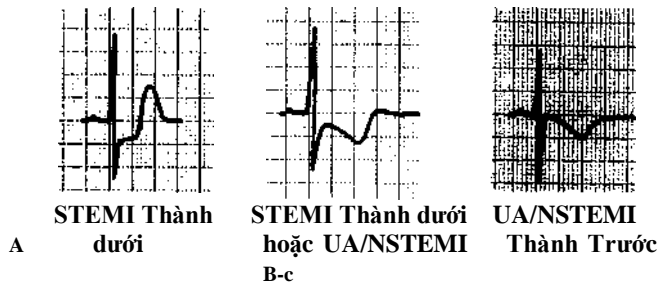
Tắc động mạch mũ gây nên **phần lớn** là AMI thành sau riêng lẻ. Bốn nghiên cứu về ECG 12 đạo trình gồm 201 các trường hợp tắc mạch mũ; 40 trường hợp xảy ra nhồi máu cơ tim và 161 trường hợp thực hiện nong mạch vành. Các nghiên cứu chỉ ra rằng **33% không có biểu hiện ST chênh, chỉ có 36% biểu hiện ST chênh lên** ở các đạo trình dưới và/hoặc đạo trình bên có thể có hoặc không có ST chênh xuống ở đạo trình trước, và **30% biểu hiện chỉ có ST chênh xuống ở các đạo trình trước**. Không có đạo trình sau nào được ghi. Ngược lại, nong mạch vành LAD bị tắc (AMI thành trước) hoặc RCA (AMI thành dưới), có biểu hiện ST chênh lên trong 70% đến 92% các trường hợp. Nghiên cứu bổ sung gồm 43 trường hợp tắc động mạch mũ chứng minh ST chênh xuống có hoặc không có ST chênh V2 và/hoặc V3 trong 35 trường hợp (độ nhạy 81%). Dữ liệu về số lượng bệnh nhân **chỉ có ST chênh xuống là không có sẵn**.

**Khi tắc mạch mũ biểu hiện ST chênh lên**, có hoặc không có ST chênh xuống, **AMI thành bên** có thể biểu hiện, nhưng ST chênh lên ở đạo trình bên hiếm khi rõ ràng. Cũng có thể có **AMI thành dưới** có ST chênh lên ở các đạo trình dưới nếu mạch mũ chiếm ưu thế (Hình 13-2).



**Hình 16-1.** Vị trí tắc của động mạch vành trong AMI thành sau. Hệ thống tuần hoàn phải chiếm ưu thế như hình vẽ, có RCA cấp máu cho thành dưới, (a) tắc mạch mũ, (b) tắc một trong các nhánh bờ của mạch mũ, (c) tắc mạch vành phải.





**Hình 16-2. ST chênh xuống trong AMI thành sau so với UA/NSTEMI.** ST chênh xuống liên tục, lớn nhất ở V1-V4 thường do nhồi máu thành sau. Điều này đặc biệt đúng khi có kèm theo sóng T dương. (a) Sóng T đảo và không đối xứng (b), nó cũng có thể là do UA/NSTEMI thành trước. (c), QRS trở về đẳng điện trước khi đoạn ST downslopes, UA/NSTEMI thành trước có thể gây nên, đặc biệt khi có sóng T đảo đối xứng.

### Tắc RCA Dẫn Đến AMI Thành Sau Kèm Theo Xảy Ra Đồng Thời Với AMI Thành Dưới

Tắc RCA thường là nguyên nhân thường gặp nhất của AMI thành sau, phần lớn xảy ra trong ngữ cảnh có AMI thành dưới, (biểu hiện bởi ST chênh lên ở các đạo trình dưới). **Tắc đoạn gần RCA** có thể gây nên AMI thất phải xảy ra đồng thời với AMI thành dưới hoặc AMI thành sau dưới. Điều này dẫn đến **nhồi máu cơ tim rộng hơn, nguy cơ tử vong cao hơn, và có lợi ích lớn hơn từ liệu pháp tái tưới máu hơn là AMI thành dưới riêng lẻ.**

### ECG CHẨN ĐOÁN AMI THÀNH SAU RIÊNG LẺ ST Chênh Xuống Ở Các Đạo Trình Trước Ngực

ST chênh lên ở các đạo trình V1—V4 gặp trong 90% các cá thể bình thường. Do vậy **bất cứ** ST chênh xuống có thể có **liên quan nhiều đến đường đẳng điện.**

ST chênh xuống liên tục ở V1-V4, có thể kéo dài đến V5-V6, gợi ý đến AMI thành dưới riêng lẻ (Hình 16-2). Cần nhắc đến các ý sau:

- ST chênh xuống nhiều nhất  $\geq 2$  mm ở V1-V3 có độ đặc hiệu 90% đối với AMI thành sau.
  - ST chênh xuống nhiều nhất ở V1—V3 nhưng nhỏ hơn 2 mm thì độ đặc hiệu thấp hơn.
  - ST chênh xuống chỉ ở V4—V6 có độ tin cậy thấp hơn.
- Sóng T thường dương nhưng có thể đảo không đối xứng.
- ST chênh xuống ở các đạo trình trước ngực, mà không có ST chênh lên ở bất kỳ đạo trình khác trên ECG, là một chỉ định đối với tiêu huyết khối trong ngữ cảnh lâm sàng nghi ngờ cao AMI.
- ST chênh xuống  $\geq 1$  mm ở V1-V4, trong ngữ cảnh lâm sàng phù hợp, có độ nhạy khoảng 65% là tắc động mạch mũ.
  - ST chênh xuống 0.5 - 1.0 mm có thể phát hiện tắc động mạch mũ nhiều hơn. Nhiều trường hợp bỏ qua cũng có thể thấy ST chênh lên  $\geq 0.5$  mm ở các đạo trình sau.
- ST chênh xuống ở V1—V4 có thể là do UA/NSTEMI thành trước (“thiếu máu/nhồi máu dưới nội tâm mạc”).
  - ST chênh xuống liên tục thường gặp hơn là do STEMI thành sau. Tuy nhiên, ST chênh xuống thoáng qua ở những đạo trình này trên bệnh nhân có bệnh mạch vành nặng có thể là do bệnh LAD, và nó không đáp ứng với tiêu huyết khối.

Khi có sóng T đảo sâu, đối xứng, thì UA/NSTEMI thành trước khả năng xảy ra cao nhất (Hình 16-2).

- ST chênh xuống của UA/NSTEMI thường là thoáng qua, hiếm khi có sóng T dương cao, và thường  $< 2$  mm.
- ST chênh xuống nhiều nhất ở đạo trình bên V4—V6:
  - Có thể là do AMI thành sau, xảy ra riêng lẻ hoặc không
  - Có thể thường là biểu hiện của UA/NSTEMI (thiếu máu/nhồi máu dưới nội tâm mạc). (xem Case 37-1 về một trường hợp khó xác định.)

Các ví dụ về AMI thành sau, xem các Case 16-1 đến 16-7. (hoặc xem Case 18-8 về AMI thành sau riêng lẻ có LBBB; Case 18-7 về LBBB và AMI thành sau dưới có đoạn ST đẳng điện nhưng lại là chênh xuống có liên quan đến đoạn đẳng điện của nó; Case 8-4 về AMI thành sau có vỡ tim; và Case 22-7 có ST chênh xuống của AMI thành sau bị che lấp bởi bất thường ST-T của phì đại thất trái.)

### Các Đạo Trình Ngực Phía Sau

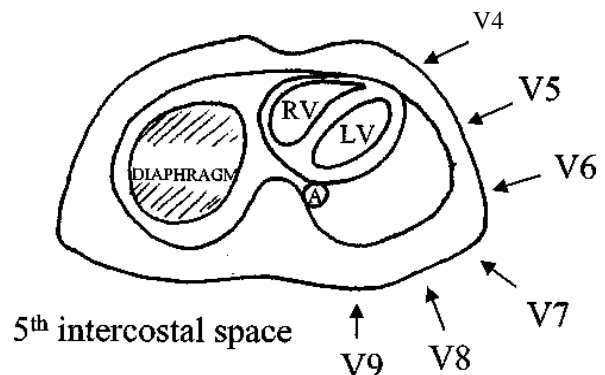
Ghi các đạo trình phía sau V7-V9 đối với những bệnh nhân có nghi ngờ lâm sàng cao đối với AMI nhưng không có chẩn đoán ST chênh lên. Tìm kiếm ST chênh lên ở những đạo trình này. Hình 16-3 chỉ ra vị trí của V7-V9 là ở khoảng gian sườn V (tương ứng với mức của V6) đối với tất cả các đạo trình này, có V7 ở đường nách sau, V8 ngay dưới mõm xương bả vai, và V9 ở đường cạnh sống. Chênh lên bình thường tại điểm J, liên quan đến đoạn PR, lớn hơn 0.5 mm ở 3 đạo trình này.

#### Độ nhạy và Độ đặc hiệu

Độ nhạy của ST chênh lên ở các đạo trình sau  $\geq 0.5$  mm ở 2 đạo trình liên tiếp chưa được biết rõ, nhưng rất nhạy khi ST chênh xuống  $> 1$  mm ở các đạo trình trước ngực. Tuy nhiên, độ đặc hiệu là gần 100% đối với AMI thành sau. Thông thường sử dụng các đạo trình sau thì không chứng minh được bởi vì phần lớn các trường hợp là bình thường; tuy nhiên, khi có nghi ngờ lâm sàng cao là nhồi máu cơ tim, các đạo trình sau có thể đưa ra được chẩn đoán (Case 16-8).

### Chú Ý Các Trường Hợp Giống Như AMI Thành Sau

Một số tình trạng như là giả thiếu máu (xem Case 8-6), Wolff-Parkinson-White (WPW) (xem Case 8-3), phì đại thất phải (xem Case 8-2), và xuất huyết dưới nhện (xem Case 8-8) có thể có biểu hiện ECG tương tự như AMI thành sau.



**FIGURE 16-3. Placement of posterior leads.**



## ECG CHẨN ĐOÁN XẢY RA ĐỒNG THỜI NHỒI MÁU CƠ TIM THÀNH DƯỚI VÀ THÀNH SAU

### ST Chênh Lên Ở Đạo Trình Dưới Xảy Ra Đồng Thời Với ST Chênh Xuống Ở V1-V4

AMI thành sau dưới thường là do tắc động mạch vành phải và biểu hiện ST chênh lên ở các đạo trình dưới xảy ra đồng thời với ST chênh xuống ở V1—V4 (xem Cases 16-9 và 16-10). Cũng có thể có xảy ra đồng thời cả nhồi máu cơ tim thất phải, có thể bị làm mờ hoặc che lấp bởi ST chênh xuống của AMI thành sau. **Bất kì ST chênh xuống ở V1-V3 nên nghi ngờ rằng ST chênh lên ở đạo trình khác (ví dụ, đạo trình dưới hoặc bên) là do STEMI.** (xem Cases 3-3 và 33-2, ECG đầu tiên của AMI thành sau dưới chỉ ra ST chênh chỉ ở đạo trình trước ngực.)

## ECG VÀ TÁI TUỔI MÁU TRONG AMI THÀNH SAU

Trong STEMI ở các vị trí khác, sóng T đảo theo thời gian hoặc khi có tái tưới máu (xem Chương 27). Ngược lại, **trong nhồi**

**máu cơ tim thành sau, sóng T vẫn dương và tăng lên.** Xem Case 16-9. (Cũng xem Case 13-4 về tái tưới máu và tái tắc nghẽn cả AMI thành sau dưới rộng.)

### Nhồi Máu Cơ Tim Thành Sau Không Tái Tưới Máu

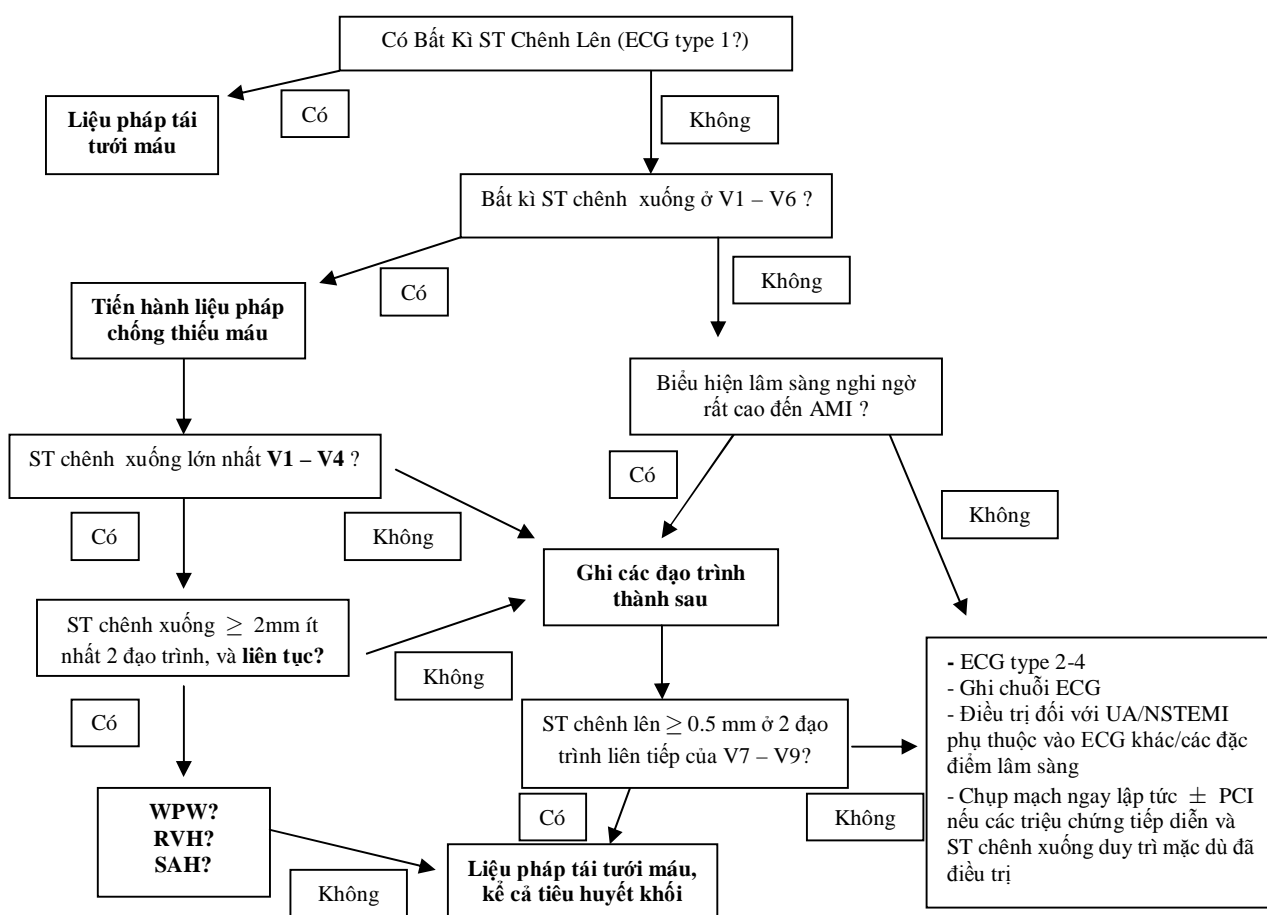
Tìm kiếm sự phát triển của **Sóng R cao ở V1-V3** (đối xứng với sóng Q ở thành sau) và **cuối cùng** là sự phát triển của **sóng T dương cao, rộng.** Điều ngược lại với sự phát triển của sóng T đảo sâu trong nhồi máu cơ tim thành trước có tái tưới máu.

### Nhồi Máu Cơ Tim Thành Sau Có Tái Tưới Máu

Tìm kiếm sóng T ở **đạo trình trước ngực.** Sóng T ban đầu là dương hoặc là đảo không đối xứng, chúng thường trở thành **cao, rộng và dương.** Mặc dù điều này xảy ra trong cả nhồi máu cơ tim cấp có tái tưới máu hoặc không có tái tưới máu, nó xảy ra **nhANH HƠN KHI CÓ TÁI TỬỚI MÁU.**

## ĐIỀU TRỊ

Xem hình 16-4 về sơ đồ điều trị nhồi máu cơ tim cấp thành sau.



**Hình 16-4.** Sơ đồ điều trị của ST chênh xuống ở các đạo trình trước ngực và/hoặc nghi ngờ nhồi máu cơ tim cấp thành sau. Ngược lại với ST chênh lên, hiệu quả của liệu pháp tái tưới máu trong AMI thành sau riêng lẻ chưa bao giờ đưa ra được bằng chứng thuyết phục trong các thử nghiệm ngẫu nhiên có đối chứng. Hiệu quả của nó được suy ra từ các bằng chứng bên ngoài.

## Case 16 -1

### Nhồi Máu Cơ Tim Cấp Thành Sau Rộng Riêng Lẻ Biểu Hiện ST Chênh Xuống Nhỏ, $\geq 2$ mm Khi So Sánh Với ECG Trước Đó

#### Bệnh sử

Bệnh nhân nữ 51 tuổi biểu hiện đau ngực 1h.

#### ECG 16-1A (Type 2)

- ST chênh xuống :  $< 1$  mm, V2-V3.
- Khi so sánh với ECG 16-1B, là một ECG trước đó, có **ST chênh xuống  $> 2$  mm**. Cũng có sóng R cao mới: V2. ECG này gợi ý cao đến thiếu máu, đặc biệt là **STEMI thành sau**.

#### ECG 16-1B

ECG trước đó

- Điểm J chênh lên: 2 mm.

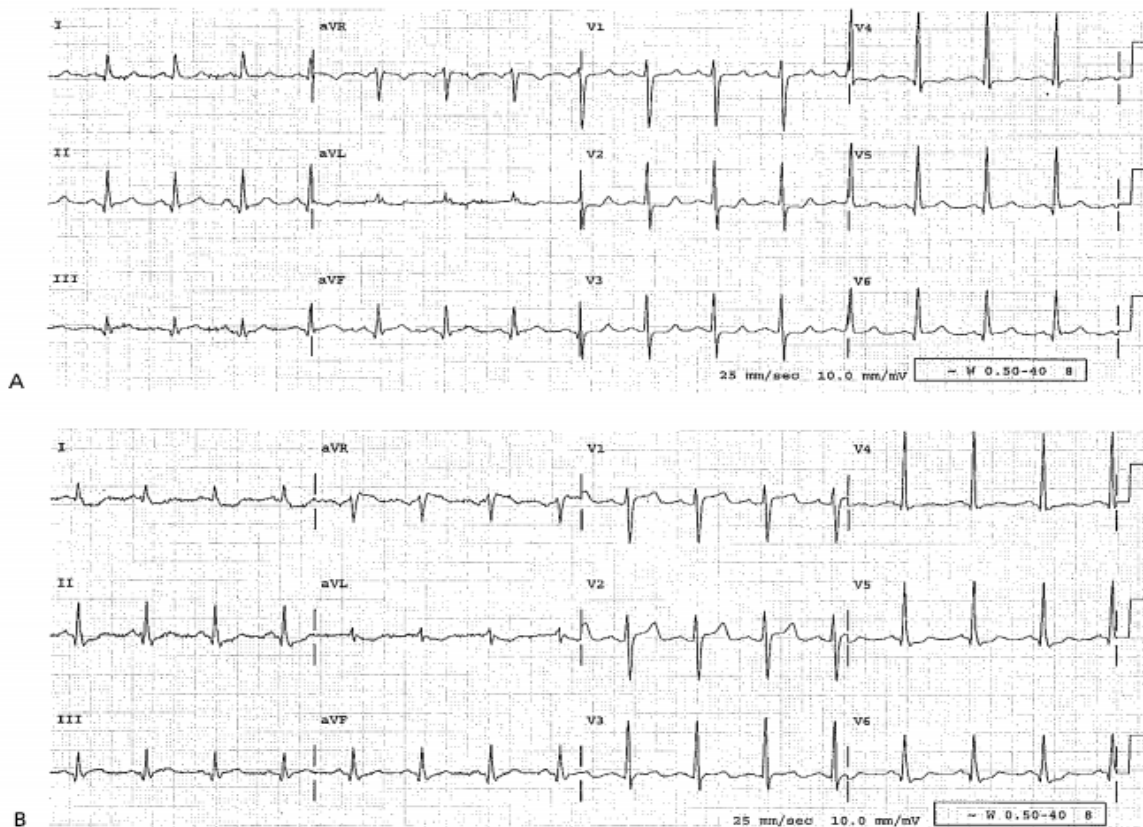
#### Diễn biến lâm sàng

Bác sĩ cấp cứu và bác sĩ tim mạch không đánh giá đúng ST chênh xuống đáng kể, vì vậy trường hợp STEMI này

không được nhận ra và bệnh nhân bắt đầu điều trị mà không sử dụng liệu pháp tái tưới máu. Các triệu chứng vẫn tiếp diễn, nhưng bác sĩ lâm sàng không làm lại ECG ngay. Cô ấy loại trừ **AMI thành sau rộng** khi có cTnI đạt đỉnh 72 ng/mL và CK toàn phần đạt đỉnh 3,400 IU/L. Siêu âm tim sau đó phát hiện giảm hoạt động thành sau và giảm nhẹ chức năng thất trái. Các ECG sau đó được ghi chỉ ra sóng R cao ở V1—V3 kèm theo sóng T cao. Chụp mạch trong ngày tiếp theo phát hiện hẹp 95% nhánh bờ thứ 2 (2<sup>nd</sup> obtuse marginal), và đã được nong mạch và đặt stent.

#### Kết luận

**Sự đánh giá chuyên sâu hơn ngay lập tức được chỉ định:** làm lại các ECG, siêu âm tim, hoặc chụp mạch  $\pm$  PCI. Các đạo trình sau sẽ có ích.



## Case 16-2

### Người Phụ Nữ 31 Tuổi Có Nhồi Máu Cơ Tim Cấp Thành Sau Rộng Biểu Hiện ECG Thay Đổi Nhỏ: ST Chênh Xuống Ở V1-V3

#### Bệnh sử

Bệnh nhân nữ 31 tuổi đang làm việc trong ca đêm bắt đầu xuất hiện đau ngực sau xương ức, trở nên nặng hơn khi leo cầu thang và kèm theo thờ nôn, vã mồ hôi, nôn, và tê bì cánh tay. Sau đó cô ấy có giai đoạn tiền ngất. Cô ấy đã có “ợ nóng” không liên tục 2 tuần nay. HA tại khoa cấp cứu là 120/60.

#### ECG 16-2A (Type 1b)

Ghi lúc 08:36

■ ST chênh xuống: V1-V3, 1 mm, có sóng T hai pha; và ST chênh lên: 1 mm V5-V6 và chênh lên nhỏ: I, aVL. Những sự thay đổi này là nhỏ và không đưa ra chẩn đoán; khi kết hợp lại chúng **được chẩn đoán “STEMI” thành sau**. ST chênh lên 1 mm ở V5—V6 là “tiêu chuẩn” của ACC/AHA về tiêu huyết khối.

#### Diễn biến lâm sàng

Siêu âm tim được thực hiện ngay xác định có rối loạn hoạt động thành sau bên và bệnh nhân được chỉ định chụp mạch và PCI

lúc 08:49, chỉ 13 phút sau đó. Tắc 100% đoạn gần động mạch mũ đã được mở thông. LAD và RCA hoàn toàn bình thường.

#### ECG 16-2B

Ghi lúc 5 tiếng sau đó

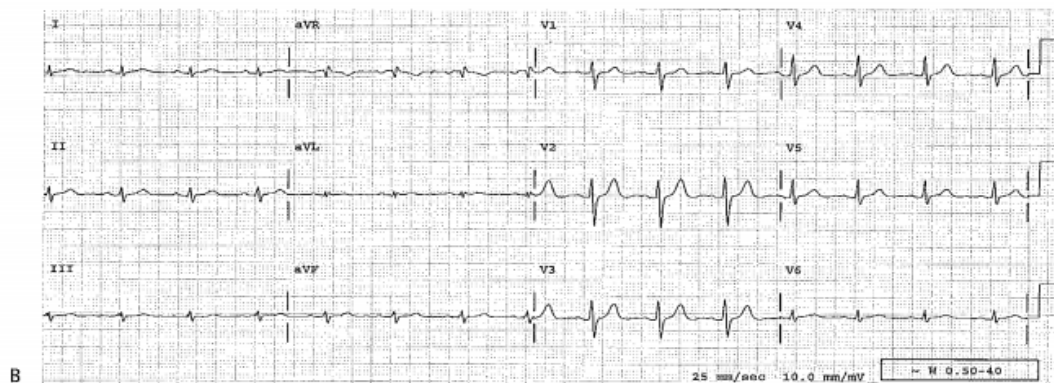
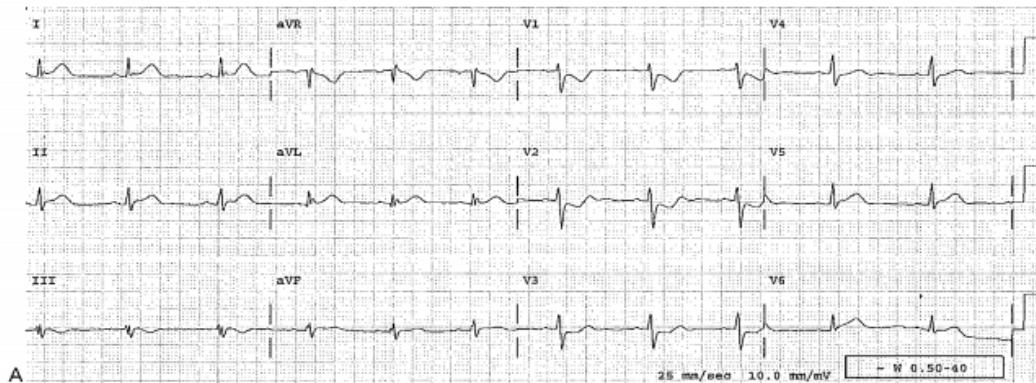
■ Đoạn ST đã trở về bình thường.

#### Diễn biến lâm sàng

Nồng độ cTnI ban đầu < 0.1 ng/mL, 4 giờ sau nồng độ đạt 0.1 ng/mL, và 8 giờ sau nồng độ đạt đỉnh 143 ng/mL. CK toàn phần đạt đỉnh 6,085 IU/L. Siêu âm tim lúc nghỉ ngơi chỉ ra giảm hoạt động thành trước, dưới, sau, và bên kèm theo giảm nhẹ chức năng thất trái.

#### Kết luận

**Tắc động mạch mũ có thể chỉ ra ECG thay đổi nhỏ ngay cả khi vùng cơ tim nguy cơ là rất lớn.**





### Case 16-3

## Hồi Sinh Ngừng Tim: Nhồi Máu Cơ Tim Thành Sau Không Nhận Ra Trên ECG

### Bệnh sử

Bệnh nhân nam 37 tuổi biểu hiện đau ngực và ngã gục trên sàn. Các nhân viên y tế tìm thấy ông ấy trong tình trạng rung thất và đã khử rung thành công. Ông ấy bất tỉnh tại khoa cấp cứu và được đặt nội khí quản. Mạch = 90 và HA = 150/80.

### Diễn biến lâm sàng

Các đạo trình sau không được ghi, cả chụp mạch và PCI không được thực hiện. Bệnh nhân đã loại trừ AMI có nồng độ cTnI đạt đỉnh 15 ng/mL và CK đạt đỉnh 850 IU/L. Chụp mạch vào ngày 2 phát hiện tắc nhánh bờ thứ 2 (2<sup>nd</sup> obtuse marginal) của động mạch mũ.

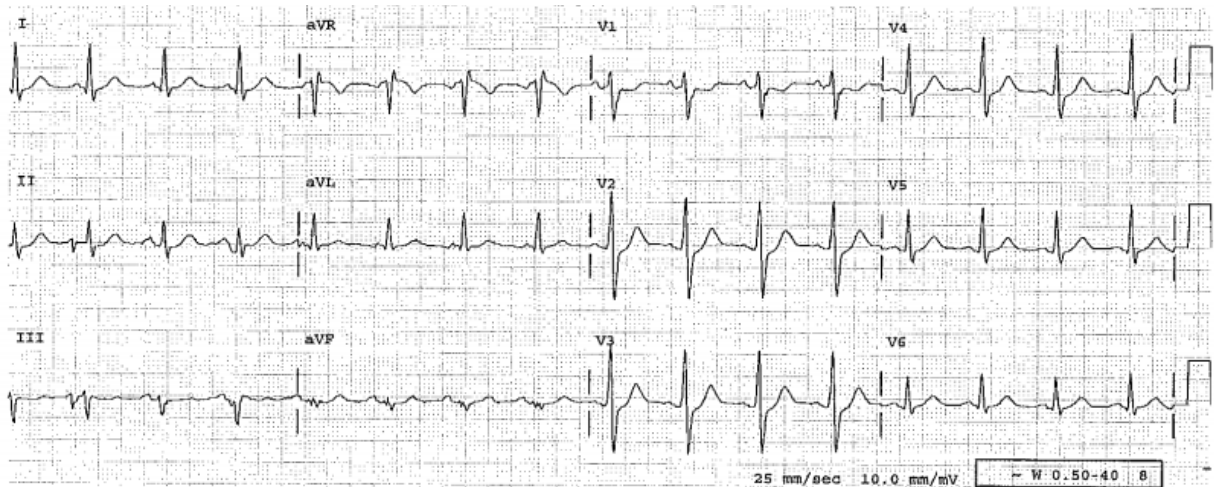
### ECG 16-3 (Type 2)

Ghi lúc 25 phút sau khi khử rung.

- ST chênh xuống: 1 mm, V1—V3, có sóng T dương; sóng R cao: V1—V3; không có ST chênh lên. ECG này **ngghi ngờ cao** nhồi máu cơ tim thành dưới.

### Kết luận

ECG 16-3 nghi ngờ nhưng không chẩn đoán bởi vì ST chênh xuống chỉ 1 mm. Chụp mạch ± PCI được chỉ định ngay lập tức. Khi có ST chênh lên ở các đạo trình sau (không được ghi), tiêu huyết khối cũng được chỉ định.



### Case 16-4

## Nhồi Máu Cơ Tim Thành Dưới Riêng Lẻ

### Bệnh sử

Bệnh nhân nam 48 tuổi được hồi sinh tim phổi do ngừng tim.

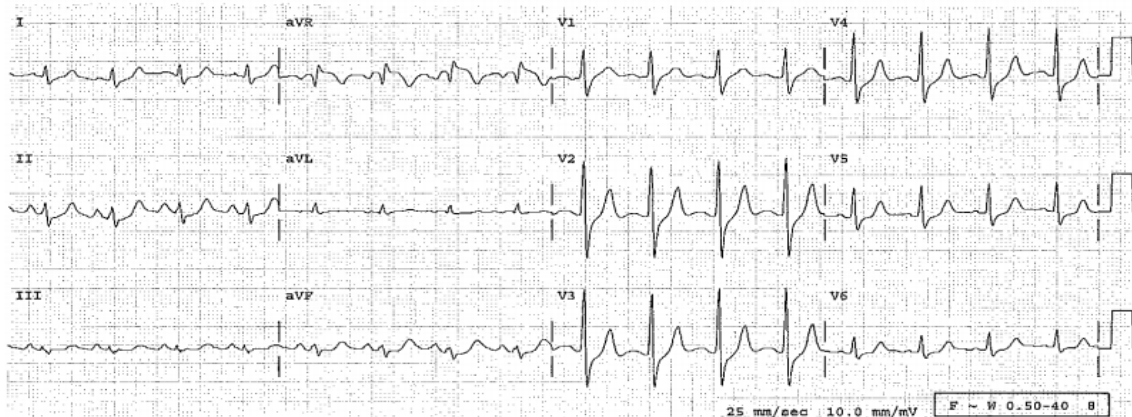
ECG này chẩn đoán AMI thành sau.

### ECG 16-4 (Type 1b)

- ST chênh xuống: II, aVF, V2-V4, lớn nhất ở V2; sóng T dương: V3; tỉ số R/S > 1; sóng R cao ở V1-V2; sóng T hơi nhọn do tăng kali máu.

### Diễn biến lâm sàng

Do tổn thương thiếu oxy máu não, tái tưới máu không được thực hiện. CK đạt đỉnh 1,256 IU/L và cTnI đạt đỉnh 19.5 ng/mL. Siêu âm tim xác nhận AMI thành sau.





## Case 16-5

### Nhồi Máu Cơ Tim Thành Sau Riêng Lẻ Có Block Nhánh Phải Mới

#### Bệnh sử

Bệnh nhân nam 56 tuổi có tiền sử CABG và nhồi máu cơ tim biểu hiện toát mồ hôi, 45 phút đau như vỡ ngực. Ông ấy được sử dụng warfarin và có **huyết động không ổn định**. ECG cũ trước đó chỉ ra chỉ có phì đại thất phải, kèm theo ST chênh lên nhỏ ở V1—V3 và không có block nhánh.

#### ECG 16-5A (Type 2)

- Trì hoãn dẫn truyền trong thất: QRS = 135 ms.
- ST chênh xuống: V2—V6, lớn nhất ở V4 – V5. Điều này **ngghi ngờ cao** đến AMI thành sau. **Chụp mạch ± PCI** được chỉ định.
- ST chênh xuống: II, III, aVF; và **ST chênh lên: nhỏ**, aVL **ngghi ngờ** đến AMI thành bên.

#### Bình luận

ECG này gợi ý cao đến AMI thành sau bên, mặc dù ST chênh xuống không lớn nhất ở V2-V3. **Chụp mạch ngay lập tức ± PCI được chỉ định** do **ECG Type 2 và huyết động không ổn định**. Các đạo trình sau sẽ giúp ích trong chẩn đoán.

#### ECG 16-5B (Type 1b)

Ghi lúc 52 phút sau đó; bị trì hoãn quá dài.

- QRS rộng hơn (147 ms); Sóng S rộng: V5—V6; và RR': V1, biểu hiện của block nhánh phải.
- Sóng S rộng: II, III, aVF (chậm, muộn, lực điện thế hướng

hướng lên) biểu hiện của block phân nhánh trái trước (LAFB).

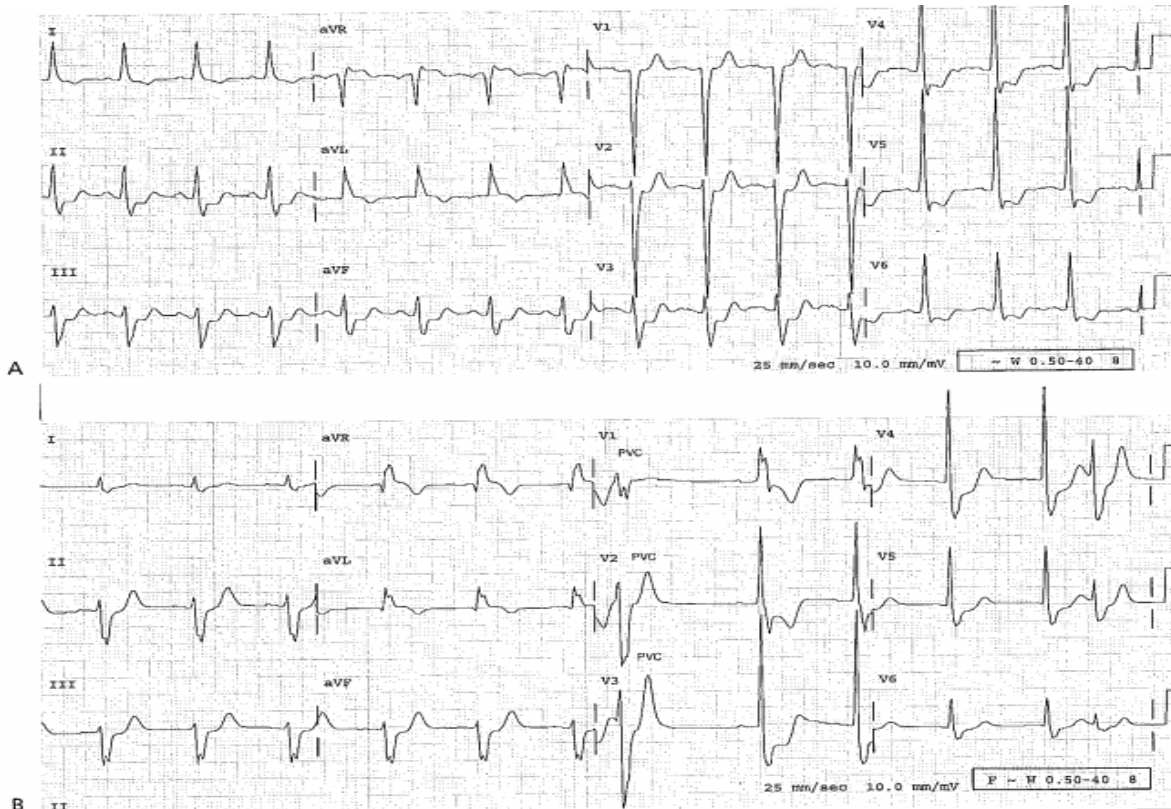
- ST chênh xuống: lớn nhất ở V2—V3, chẩn đoán **AMI thành sau**.

#### Diễn biến lâm sàng

Tái tưới máu, gồm tiêu huyết khối được chỉ định. Bệnh nhân được thực hiện PCI, tĩnh mạch nổi rõ dưới da, ghép với LAD trước khi bệnh nhân ngừng tim và chết. Không có mạch vành nào được hình dung ra.

#### Kết luận

Chụp mạch bị trì hoãn do: (a) điều trị huyết động không ổn định tại khoa cấp cứu và đơn vị chăm sóc tim mạch mất nhiều thời gian hơn là tại phòng can thiệp; và (b) Do bác sĩ lâm sàng không chủ động sử dụng warfarin trên bệnh nhân, điều này là cần thiết đối với PCI. Nguy cơ của chụp mạch, hoặc ngay cả khi sử dụng tiêu huyết khối, trên bệnh nhân sử dụng coumadin, là không cao. Ngay cả với INR > 4 hoặc thời gian prothrombine (PTT) lớn hơn 24 s, thì nguy cơ chảy máu nội sọ khi sử dụng tiêu huyết khối chỉ gấp đôi so với tỷ lệ chung từ 1.45% - 3.00% (xem Chương 34). **Khi bệnh nhân không ổn định, linh hoạt trong điều trị là quan trọng ngay cả khi có biểu hiện của chống chỉ định đáng kể.**



## Case 16-6

### AMI Thành Sau ST Chênh Xuống Chỉ Ở V4-V6

#### Bệnh sử

Bệnh nhân nam 57 tuổi có tiền sử bệnh mạch vành biểu hiện đau ngực không liên tục điển hình bên trái lúc nghỉ 3 ngày. Đau lúc đầu âm ỉ và trở nên ổn định ít giờ trước khi biểu hiện. Khám thực thể gồm, mạch và huyết áp, đều bình thường. **ECG đầu tiên của bệnh nhân ECG có sự thay đổi so với ECG trước đó, có sóng Q ở V1—V4 và sóng T đảo V2-V4. V5 và V6 bình thường, không có ST chênh.** Các đạo trình sau có thể hữu ích trong trường hợp này. Bệnh nhân được sử dụng aspirin, NTG dưới lưỡi, và heparin, nhưng đau vẫn còn duy trì. **Chụp mạch ngay lập tức được chỉ định do các triệu chứng điển hình dai dẳng.**

#### ECG 16-6 (Type 2)

Ghi lúc 1 giờ sau đó

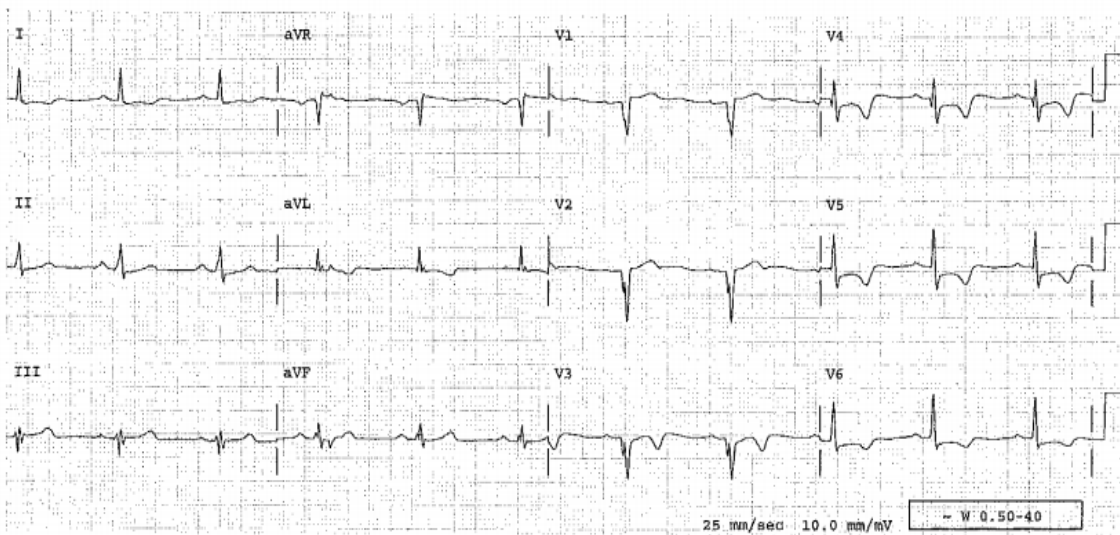
■ ST chênh xuống mới: V4-V6.

#### Diễn biến lâm sàng

Ngay lập tức nong mạch mở thông hẹp 100% đoạn xa động mạch mũ và nhánh bờ thứ 2 (2<sup>nd</sup> obtuse marginal). CK đạt đỉnh 3,871 IU/L và cTnI đạt đỉnh 171 ng/mL.

#### Kết luận

AMI thành sau rộng này do tắc động mạch mũ biểu hiện chỉ có ST chênh xuống nhỏ ở các đạo trình bên. Chụp mạch và nong mạch được thực hiện do các triệu chứng không được giải quyết khi điều trị đối với UA/NSTEMI.



## Case 16-7

### Nhồi Máu Cơ Tim Thành Sau Riêng Lẻ Do Tắc Mạch Vành Phải Có Biểu Hiện ST Chênh Xuống

#### Bệnh sử

Bệnh nhân nam 76 tuổi, trong tình trạng 4 tuần sau khi nong mạch và mở thông LAD, có biểu hiện phù phổi cấp, suy hô hấp và shock.

#### Diễn biến lâm sàng

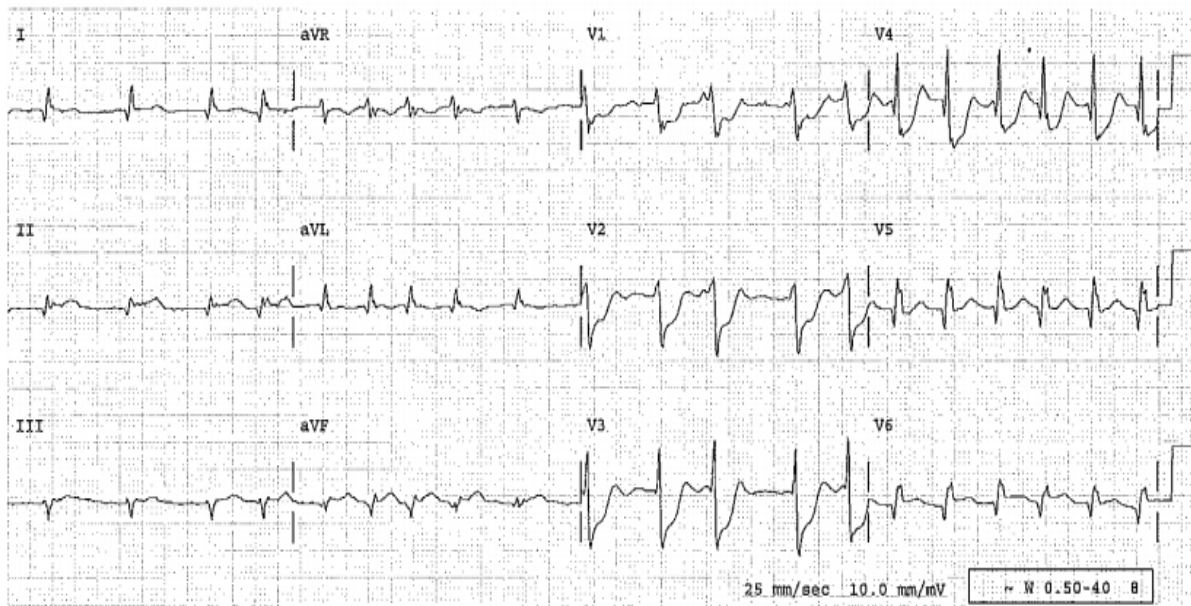
Chụp mạch được thực hiện ngay phát hiện bệnh ba thân động mạch vành nặng, tắc 100% động mạch liên thất sau (PDA) chiếm ưu thế. Nong mạch mở thông và làm giãn PDA và hẹp 95% nhánh sau bên phải đầu tiên (first right posterolateral).

#### ECG 16-7 (Type 1a)

- Sóng Q: V3—V6, gợi ý đến MI cũ thành trước bên.
- ST chênh xuống: sâu, VI—V4, lớn nhất ở V2—V3, chẩn đoán là AMI thành sau.
- Sóng Q và ST chênh lên nhỏ không chẩn đoán: II, aVF.

#### Kết luận

Chẩn đoán kịp thời có thể đặt vị trí bóng trong vòng 30 phút biểu hiện và tái tưới máu nhanh. CK đạt đỉnh chỉ 449 IU/L.





## Case 16-8

### Nhồi Máu Cơ Tim Cấp Thành Sau Được Chẩn Đoán Bởi Các Đạo Trình Sau; Tiêu Huyết Khối Được Thực Hiện

#### Bệnh sử

Bệnh nhân nam 56 tuổi biểu hiện 2 giờ đau ngực sau xương ức.

lên: > 1 mm, V8-V9, điều này đưa ra chẩn đoán **AMI thành sau**.

#### ECG 16-8A (15 đạo trình, Type 1a)

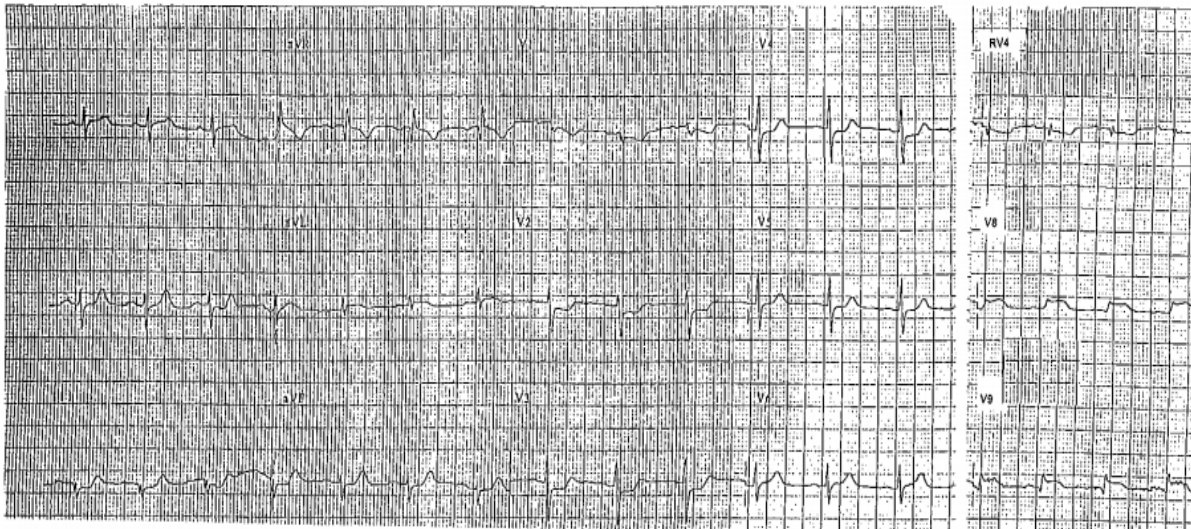
- ST chênh lên: nhỏ, aVL, **ngghi ngờ** AMI thành bên.
- ST chênh xuống: nhỏ, **II, III**, aVF, cũng **ngghi ngờ** for AMI thành bên.
- ST chênh xuống: V1—V3, hầu như đều 2 mm. Các sóng T không dương đầy đủ ở các đạo trình trên. Thiếu máu dưới nội tâm mạch thành trước có thể xảy ra. Khi kết hợp với nghi ngờ AMI thành bên, STEMI thành sau nhiều khả năng xảy ra hơn.
- Ba đạo trình sau, V4R, V8, và V9, chỉ ra ST chênh

#### Diễn biến lâm sàng

Bác sĩ lâm sàng chỉ định TNK-tPA, với bằng chứng ECG của tái tưới máu. Chụp mạch không cấp cứu phát hiện có mở thông các động mạch, 70% - 90% RCA và tổn thương động mạch mũ và hẹp 99% nhánh bờ đầu tiên. Siêu âm tim phát hiện ra giảm hoạt động của thành sau nhẹ. cTnI đạt đỉnh 5.4 ng/mL.

#### Kết luận

Các đạo trình sau làm dễ dàng xác định nhanh STEMI thành sau và điều trị nhanh, dẫn đến tổn thương nhỏ.





## Case 16-9

### AMI Thành Sau Dưới Có ECG Biểu Hiện ST ở Đạo Trình Sau Ngược Với ST ở Đạo Trình Trước Ngực: ECG Sau Tưới Máu Chỉ Sóng T Lớn Điển Hình ở Đạo Trình Trước Ngực

#### Bệnh sử

Bệnh nhân nữ 47 tuổi biểu hiện đau ngực.

#### ECG 16-9A (Type 1a)

- ST chênh lên: II, III, aVF; và ST chênh xuống có sóng T đảo không đối xứng: V2-V4 chẩn đoán **AMI thành sa dưới**.

#### ECG 16-9B (Type 1a)

Chỉ có V1-V3

- ECG này chỉ V1-V3 từ ECG 16-9A **nhưng** ở các đạo trình sau.
- ST chênh lên: V2-V3. **Điều này chứng minh ST chênh lên ở các đạo trình sau biểu hiện giống như ST chênh xuống ở các đạo trình trước.**

#### Diễn biến lâm sàng

Nong mạch mở thông 100% tắc RCA ưu thế 1.5 giờ sau khi đau khởi phát. TIMI-3 được hồi phục và stent được đặt. CK đạt đỉnh 950 IU/L.

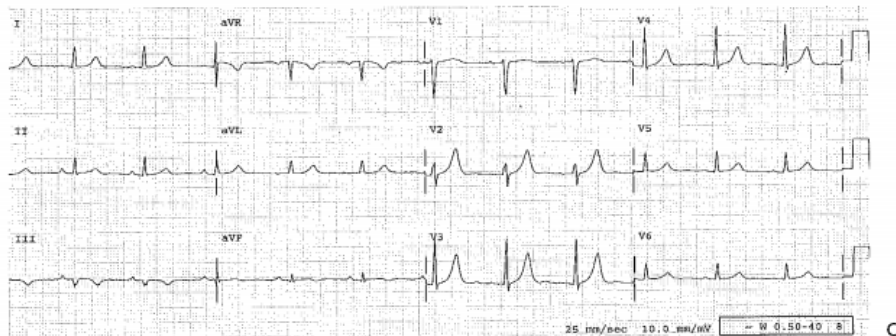
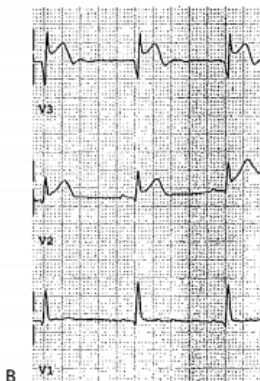
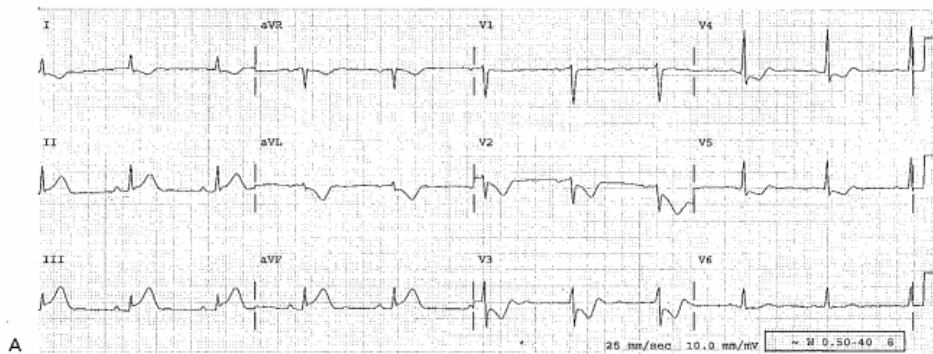
#### ECG 16-9C

18 giờ sau đó

- Đoạn ST chênh đã trở về đẳng điện và sóng T đảo ở III và aVF gợi ý tái tưới máu thành dưới. Sóng T dương cao ở V2—V3 gợi ý tái tưới máu thành sau.

#### Kết luận

Sóng T nhọn ở V1-V3 là bằng chứng của tái tưới máu trong STEMI thành sau.



**Case 16-10**

**Nhồi Máu Cơ Tim Thất Phải Thành Sau Bên Phải**

**Bệnh sử**

Bệnh nhân nam 61 tuổi có biểu hiện đau ngực.

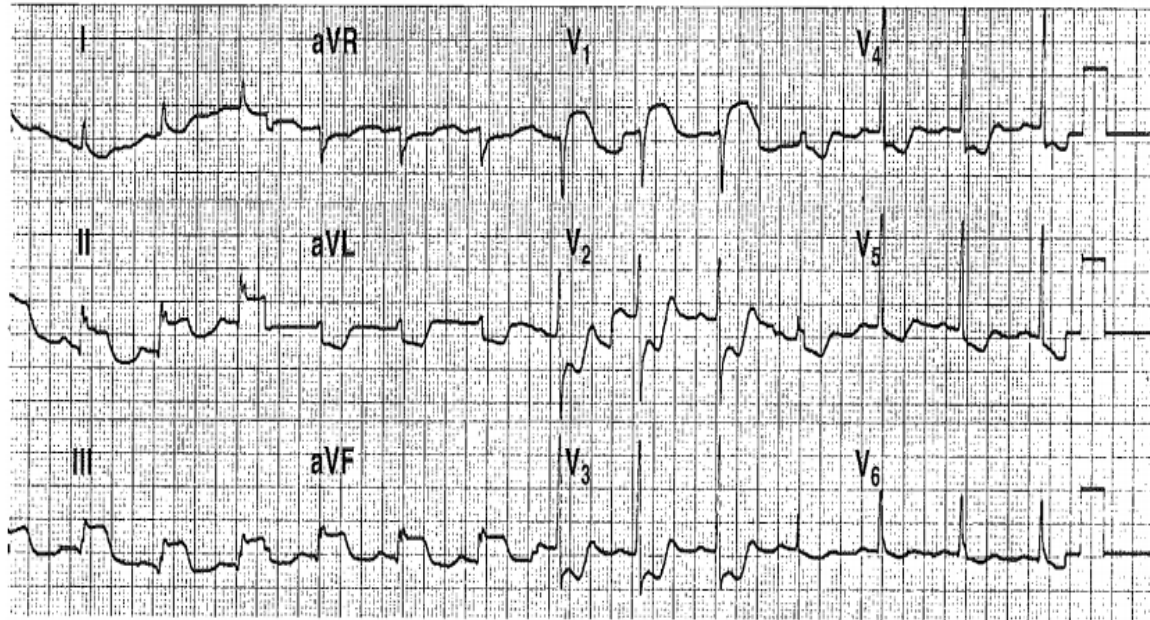
- ST chênh lên: V1, nghi ngờ cao AMI thất phải
- ST chênh xuống: V2- V4, chẩn đoán AMI thành dưới.

**ECG 16-10 (Type 1a)**

- ST chênh lên: II, III, aVF; và hình ảnh soi gương ST chênh xuống: aVL, chẩn đoán **nhồi máu cơ tim thành dưới**

**Kết luận**

**AMI thất phải và AMI thành sau có thể che lấp hiệu lực lẫn nhau.**



## BLOCK NHÁNH PHẢI VÀ BLOCK PHÂN NHÁNH

### CÁC ĐIỂM CHÍNH

- Block nhánh phải (RBBB) kèm theo AMI dẫn đến nguy cơ tử vong rất cao và tỉ lệ xuất hiện các biến chứng cao.
- ST chênh lên Không bị che lấp bởi RBBB đối với những người đọc có kinh nghiệm, trong phần lớn các trường hợp.
- Ngược lại với block nhánh trái (LBBB), tiêu huyết khối KHÔNG được chỉ định đối với RBBB mới như là một dấu hiệu riêng biệt.
- Tác động mạch vành trái chính thường liên quan đến RBBB.

### BLOCK NHÁNH PHẢI - RBBB

#### Đại Cương

Block nhánh phải là một bất thường dẫn truyền nơi mà các sợi dẫn truyền biệt hóa ("Purkinje") của "nhánh phải" không có chức năng, dẫn đến sự lan truyền điện thế thông qua sự dẫn truyền chậm của tế bào cơ tim (Hình 17-1 và 17-2). RBBB có thể do nhồi máu hoặc thiếu máu của hệ thống dẫn truyền hoặc do các tình trạng mạn tính khác. Nó có thể thoáng quá, không liên tục, hoặc cả hai. Nó cũng có thể liên quan đến tần số, do giai đoạn trơ của nhánh phải có thể quá dài khi đáp ứng với tần số tim nhanh; trong trường hợp này, block nhánh phải sẽ biến mất khi tần số tim chậm hơn.

#### ECG Chẩn Đoán Block Nhánh Phải

Trong Block nhánh phải có hoặc không có AMI (Hình 17-2), thành phần của phức bộ ECG hướng sang phải là rộng (rộng = chậm), bởi vì sự lan truyền khử cực thông qua sự dẫn truyền chậm của tế bào cơ tim. Xem Case 17-1 và 17-2.

#### Tiêu chuẩn chẩn đoán Block nhánh phải

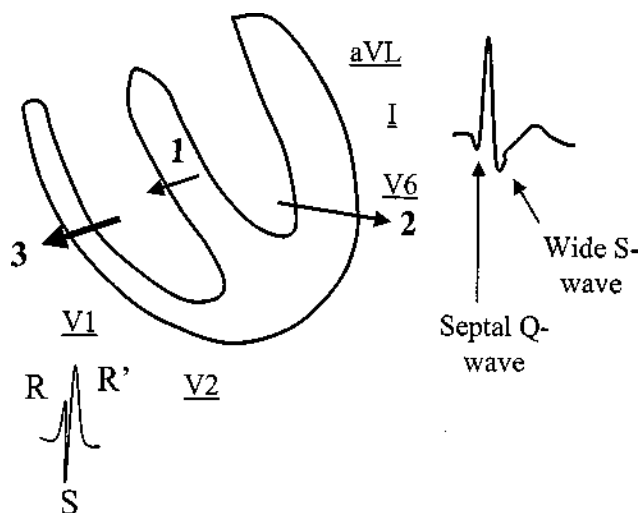
Tiêu chuẩn sau đây **phải biểu hiện** để chẩn đoán block nhánh phải:

1. **QRS  $\geq 120$ ms.**
  - Hình ảnh Block nhánh phải không hoàn toàn với QRS <120 ms có thể do **Block nhánh phải không hoàn toàn** hoặc do phì đại thất phải (RVH).

2. Block nhánh phải **phải** biểu hiện **sóng S rộng ở I, aVL, và/hoặc V6.**
3. **Nhánh nội điện muộn** phần sau của QRS > 40 - 50 ms (nhánh nội điện muộn là thời gian từ khi bắt đầu QRS đến đỉnh sóng R')
4. **RSR' ở V1, có sóng R' > R cả về độ lớn và chiều rộng.**
  - Tuy nhiên, hình ảnh QR có thể biểu hiện khi sóng R đầu tiên được thay thế bởi sóng Q. Đừng nhầm lẫn sóng R rộng với AMI thành sau, phì đại thất phải, hoặc hội chứng Wolff-Parkinson-White (WPW).

#### Đặc điểm điển hình của Block nhánh phải

Đặc điểm điển hình của Block nhánh phải thường biểu hiện như sau (xem trang tới):



**Hình 17-1. Thứ tự khử cực trong block nhánh phải.** Vách liên thất được khử cực nhanh (phức bộ hẹp), từ trái sang phải, qua vai trò của nhánh trái. Điều này biểu hiện sóng R hẹp ở V1 và một sóng Q vách ở các đạo trình bên I, aVL, và V6 (Mũi tên 1). Thất trái (LV) được khử cực nhanh (phức bộ hẹp) từ phải sang trái bởi nhánh trái. Điều này biểu hiện sóng S hẹp ở V1 và sóng R ở I, aVL, và V6 (Mũi tên 2). Thất phải (RV) được khử cực chậm (phức bộ rộng) bởi vì sự khử cực phải lan truyền thông qua cơ tim chậm hơn là dẫn truyền trong các sợi chuyên biệt. Điều này biểu hiện sóng R' rộng ở V1 và sóng S rộng ở các đạo trình bên I, aVL, và V6 (Mũi tên 3).



**Hình 17-2. RBBB không có AMI và RBBB có AMI.** **A:** RBBB không có AMI được quan sát ở V2. Chú ý đến RSR'; phần cuối của QRS là đẳng điện (không có ST chênh lên). **B:** RBBB có AMI, được quan sát ở V2, có thể có sóng Q thay vì sóng R. Cuối sóng R' có đoạn ST chênh lên.

- Sóng T thường đảo ở các đạo trình có dạng rSR' hoặc RSR' ( $V1 \pm V2 \pm V3$ ).
- Sóng T thường dương ở các đạo trình có sóng S nổi bật (I, aVL, và V4-V6).
- Đoạn ST thường là không chênh, **loại trừ trường hợp điểm J chênh xuống (khoảng 1 mm) ở các đạo trình trước ngực bên phải, đặc biệt là V1.** Do đó, không giống như trong block nhánh trái, ST chênh, đặc biệt là ST chênh lên, thường là do thiếu máu.

## RBBB CÓ NHỒI MÁU CƠ TIM CẤP

### Đại Cương

**Block nhánh phải** biểu hiện khoảng 6% tất cả trường hợp nhồi máu cơ tim cấp. Trong một nghiên cứu, 13% bệnh nhân nhồi máu cơ tim cấp được sử dụng tiêu huyết khối có block nhánh phải mới trong khoảng thời gian từ 36 đến 72 giờ đầu tại bệnh viện; 52% những bệnh nhân này có tắc động mạch liên thất trước (LAD). Mặc dù RBBB có AMI thường là do sự nhồi máu; nó cũng có thể là do tồn tại trước đó.

Phần lớn nhồi máu cơ tim cấp có RBBB là vô cùng cao trong thời kỳ trước khi có tái tưới máu. **Bệnh nhân nhồi máu cơ tim cấp có RBBB chịu rất nhiều các biến chứng và nguy cơ tử vong cao hơn** các bệnh nhân có nhồi máu cơ tim khác, như các bệnh nhân có LBBB, đặc biệt là không có tái tưới máu. Tuy nhiên những bệnh nhân có LBBB **mạn tính**, dường như có nguy cơ tử vong cao hơn những bệnh nhân có RBBB **mạn tính**. **Bệnh nhân nhồi máu cơ tim cấp có RBBB cũng có ít khả năng được chỉ định liệu pháp tái tưới máu** hơn những bệnh nhân có nhồi máu cơ tim cấp và không có block nhánh. Điều này là phổ biến bởi vì QRS rộng của RBBB gây cho người đọc ECG thiếu kinh nghiệm khó khăn trong việc phân biệt phần cuối của QRS với sự bắt đầu của đoạn ST, điều này là cần thiết để phát hiện ra ST chênh.

### ECG Chẩn Đoán RBBB Do AMI

Bởi vì khi chỉ có RBBB thì **Không** ảnh hưởng đến đoạn ST, nên đối với người đọc ECG có kinh nghiệm, độ nhạy của đoạn ST chênh lên trong AMI có RBBB được cho là tương tự như khi không có RBBB (Hình 17- 2). Mức độ che lấp của RBBB đối với ST chênh lên là ít hơn so với LBBB.

### Phương Pháp Xác Định ST Chênh Lên

Sự rèn luyện và kinh nghiệm giúp cho bác sĩ lâm sàng xác định dễ dàng ST chênh lên khi có hoặc không có RBBB. Chúng tôi gợi ý các bước sau:

- **Tìm đạo trình dễ dàng đo khoảng thời gian QRS nhất.** Máy ghi ECG cung cấp chính xác khoảng thời gian QRS, giống nhau ở tất cả các đạo trình.
- Sử dụng khoảng thời gian QRS đã biết, bạn có thể **xác định điểm cuối của QRS trong bất kì đạo trình nào**, cho dù đoạn cuối của QRS bị biến đổi như thế nào. Điểm cuối của QRS chính là bắt đầu của đoạn ST.
- Bởi vì khoảng thời gian QRS trong block nhánh là dài, tái cực nhĩ xảy ra hoàn toàn tại điểm cuối của QRS. Do đó **đo đoạn ST chênh tại thời điểm bắt đầu đoạn ST và liên quan đến đoạn TP**.

Xem Cases 17-3 đến 17-6. (cũng xem Case 16-5 về một bệnh nhân không ổn định có AMI thành sau kèm theo đồng thời xảy ra RBBB.)

### Phình thất có RBBB có thể giả nhồi máu cơ tim cấp

Phình thất (Nhồi máu cơ tim cũ có ST chênh lên liên tục, xem Chương 23) có biểu hiện của RBBB có thể tương tự như RBBB có nhồi máu cơ tim cấp. Phình thất **Mà Không có RBBB** thường biểu hiện **hình ảnh QS**. **Khi có RBBB**, nó có thể bị biến thành **hình ảnh QR** ở V1-V3 và ST chênh lên liên tục có thể dễ dàng chẩn đoán nhầm thành nhồi máu cơ tim cấp. Trong những trường hợp này, tiền sử lâm sàng và ECG trước đó rất quan trọng. **Nếu các ECG trước đó không có sẵn trên bệnh có biểu hiện lâm sàng phù hợp với nhồi máu cơ tim cấp, thì nhồi máu cơ tim được cho là cấp tính.** (Xem Cases 17-7 và 23-8.)

**Một số bệnh khác** có thể cũng tạo thành RBBB có ST chênh lên gây giả nhồi máu cơ tim cấp. (xem Case 17-8 về quá liều thuốc chống chặm cảm 3 vòng có RBBB và ST chênh.)

### Điều Trị RBBB do Nhồi Máu Cơ Tim Cấp

Mặc dù phần lớn các thử nghiệm lâm sàng đã xác định rằng tiêu huyết khối được chỉ định trên bệnh nhân có biểu hiện lâm sàng và ECG phù hợp khi có xảy ra đồng thời AMI và “Block nhánh,” nhưng phần lớn các nghiên cứu không chỉ là sự khác biệt giữa block nhánh phải, trái mới hoặc cũ. Các hướng dẫn hiện nay đề xuất bởi American College of Cardiology/American Heart Association (ACC/AHA – Hội tim mạch Hoa Kỳ) cũng chưa rõ ràng. Các dấu hiệu trên ECG của “Block nhánh” và “Block nhánh trái” được đề xuất như là chỉ định đối với liệu pháp tái tưới máu, ngay cả khi không có biểu hiện của ST chênh lên, nhưng Block nhánh phải thì không bao giờ được đề cập đến một cách rõ ràng. **Chúng tôi cho rằng Block nhánh phải mới mà không có ST chênh thì KHÔNG phải là một chỉ định của liệu pháp tái tưới máu, nhưng khi có biểu hiện lâm sàng phù hợp, chụp mạch khẩn cấp ± PCI có thể được chỉ định.**

## BLOCK PHÂN NHÁNH

Block phân nhánh trái trước (LAFB) là một bất thường dẫn truyền mà ở đó phân nhánh trước không có chức năng nên khử



cực chậm, trong khi phân nhánh sau còn chức năng nên khử cực nhanh. Trong block phân nhánh trái sau (LPFB), tình trạng trên bị đảo ngược lại, phân nhánh sau không có chức năng và khử cực chậm và phân nhánh trước còn chức năng khử cực nhanh. LAFB hoặc LPFB, có thể xảy ra đồng thời với RBBB. Đây được gọi là **block hai phân nhánh** và có thể che lấp chẩn đoán AMI.

### ECG Chẩn Đoán Block Phân Nhánh Trái Trước

LAFB thường biểu hiện trên ECG với các đặc điểm sau:

- Trục chuyển **Trái** (thường là -60)
- Sóng S rộng và sâu nhẹ ở các đạo trình dưới.
- Sóng Q nhỏ ở I và aVL, sóng R nhỏ ở II, III, aVF
- Khoảng QRS bình thường (<100 ms)
- Nhánh nội điện muộn ở aVL (>0.045 sec)
- Tăng điện thế QRS ở các đạo trình chi
- Đỉnh của cuối sóng R ở aVR xảy ra muộn hơn ở aVL
- **Không có ST chênh**

Xem Case 17-9 về LAFB có nhồi máu cơ tim ST chênh ở các đạo trình trước bên (STEMI).

### RBBB và LAFB Thường Xuất Hiện Cùng Nhau

**RBBB và LAFB có AMI** có liên quan đến **tắc động mạch vành trái chính** và liên quan đến **nguy cơ tử vong cao**. (Xem Cases 17-10 và 17-11.)

### RBBB và LAFB có AMI Có Thể Giả Nhịp Nhanh Thất

RBBB có thể giả nhịp nhanh thất, đặc biệt là khi theo dõi các đạo trình đơn (xem Case 17-10).

### ECG Chẩn Đoán Block Phân Nhánh Trái Sau

LPFB thường biểu hiện các đặc điểm sau:

- Trục chuyển **Phải**
- Sóng Q hẹp (nhẹ) (âm) ở các đạo trình dưới, sau đó là một sóng R rộng nhẹ.
- Sóng R hẹp (nhẹ) ở aVL sau đó là một sóng S rộng nhẹ.
- **Không ST chênh lên**

### Case 17-1

#### Block Nhánh Phải Đơn Thuần

#### Bệnh sử

Bệnh nhân 64 tuổi biểu hiện đau ngực.

#### Diễn biến lâm sàng

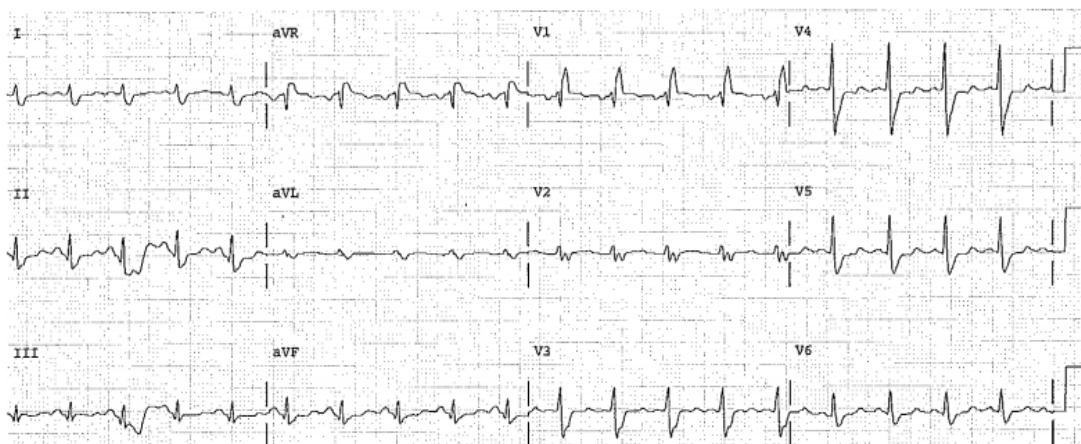
Bệnh nhân đã loại trừ AMI do cTnI âm tính

#### ECG 17-1 (Type 3)

- rSR' và R' rộng: V1; sóng S rộng: I, aVL, V5—V6; QRS > 120 ms (143 ms); và không có ST chênh ở phần cuối QRS chẩn đoán **RBBB**.

#### Kết luận

**Điều này là phù hợp khi bệnh nhân này Không được sử dụng tiêu huyết khối.**



## Case 17-2

### RBBB và Phi Đại Thất Phải Có NSTEMI; QRS Mỏng, Rộng Có Thể Đọc Sai Thành ST Chênh Lên

#### Bệnh sử

Bệnh nhân nam 42 tuổi biểu hiện có tiền sử bất thường Ebsteins, hẹp và bất thường một phần các Tĩnh mạch trở về, đã điều trị sửa chữa 29 năm trước. Ông ấy biểu hiện 2 tuần đau ngực khi gắng sức và khó thở, sau đó là “khó tiêu” và đau vai trái khoảng 4 ngày, và sau đó là đau ngực khi nghỉ.

#### ECG 17-2 (Type 3)

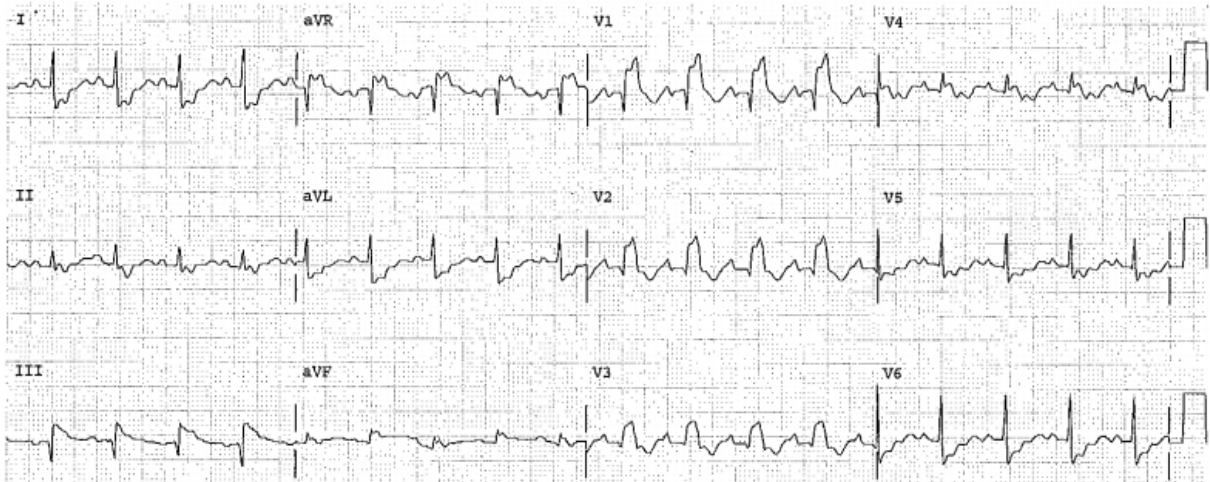
- RBBB điển hình, gồm QRS > 120 ms (**180 ms**): I, II, V6.
- Mặc dù V1—V3 **biểu hiện** ST chênh lên, nhưng **không phải vậy**; phân tích kĩ hơn V1—V3 thấy rằng 180 ms sau khi bắt đầu QRS, thì đoạn ST là đẳng điện. Khi biểu hiện ST chênh lên rất cao thực sự và sóng R rộng ở V1-V3, do xảy ra đồng thời phi đại thất phải.
- ST chênh xuống: thoáng qua, <1 mm, V5-V6.
- Sóng Q và mất sóng R ở: V1-V4, có thể là nhồi máu cơ tim cũ thành trước.

#### Diễn biến lâm sàng

Aspirin, nitroglycerine (NTG), và heparin đã làm giảm các triệu chứng trên bệnh nhân. CK toàn phần đạt đỉnh 800 IU/L. Serial ECG giống nhau. Siêu âm tim xác định có phi đại thất phải và sau đó chụp mạch phát hiện hẹp 99% LAD và 50% RCA. Bệnh nhân đã được PCI động mạch liên thất trước (LAD).

#### Kết luận

**Sự khó khăn và xáo trộn trong trường hợp này** minh họa phương pháp đo ST chênh lên hoặc không có ST chênh bằng cách tìm kiếm phần cuối QRS. Mặc dù AMI được chứng minh bằng nồng độ CK, nhưng tiêu huyết khối không được chỉ định. Khoảng 50% số bệnh nhân không có ECG phù hợp để thực hiện liệu pháp tái tưới máu cho đến khi chứng minh là có tăng CK-MB, điều này phù hợp với Nhồi máu cơ tim không có ST chênh lên (NSTEMI). Điều trị đối với cơn đau thắt ngực (UA)/NSTEMI được chỉ định. Chụp mạch ± PCI có thể được chỉ định.



**Case 17-3**

**Block Nhánh Phải Do Nhồi Máu Cơ Tim Trước Vách**

**Bệnh sử**

Bệnh nhân nam tuổi biểu hiện đau ngực.

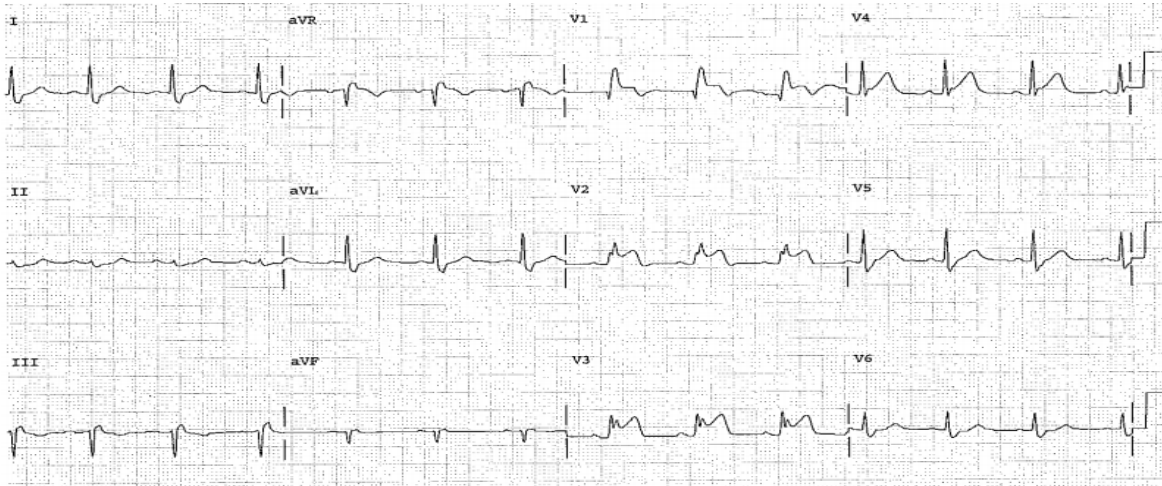
■ ST chênh lên: V1 – V4 chẩn đoán AMI trước vách

**ECG 17-3 (Type 1a)**

■ Sóng S rộng: I, aVL, V5-V6; RSR': V1; và QRS > 120 ms (132 ms) chẩn đoán Block nhánh phải.

**Kết luận**

**Tiêu huyết khối – phù hợp AMI có thể dễ dàng chẩn đoán khi có biểu hiện của Block nhánh phải.**



**Case 17-4**

**Block Nhánh Phải và AMI Thành Trước Bên Có Phần Cuối QRS Biến Dạng**

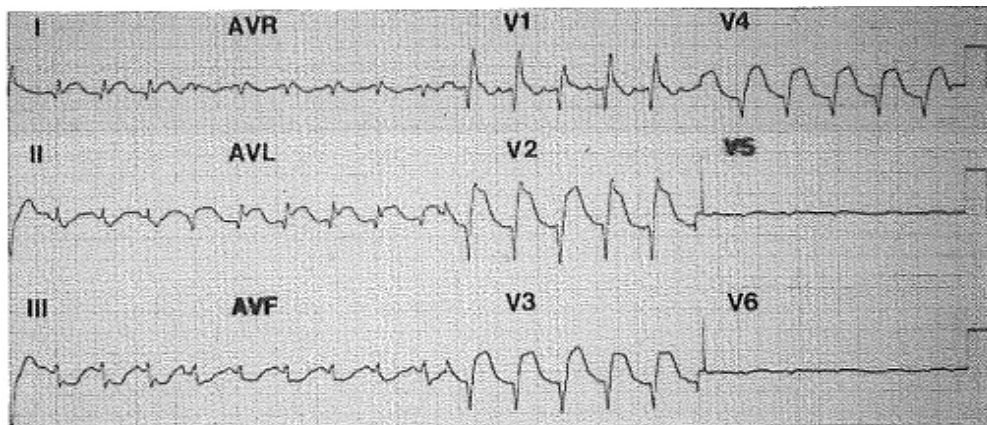
**Bệnh sử**

Bệnh nhân 46 tuổi biểu hiện đau ngực.

■ Sóng S không quan sát thấy, V5 – 6 là giả  
■ I và aVL âm sóng S sau ST chênh lên (phần cuối QRS bị biến dạng); và ST chênh lên: V2 – V4, I, aVL, chẩn đoán AMI thành trước bên.  
■ Hình ảnh soi gương ST chênh xuống: II, III, aVF.

**ECG 17 – 4 (Type 1a)**

■ QRS > 120 ms, đo rõ nhất ở V1; và rSR' và sóng R' cao: V1, chẩn đoán block nhánh phải.





## Case 17-5

### Block Nhánh (RBBB) và Phù Đại Thất Phải (RVH) Có AMI Thành Trước Bên

#### Bệnh sử

Bệnh nhân nữ 27 tuổi tiền sử phẫu thuật điều trị tứ chứng Fallot biểu hiện đau ngực.

#### ECG 17-5A (Type 3)

ECG từ 4 tháng trước

- RR' rất rộng: **RBBB** và **RVH**, cũng có **LAFB**.
- **ST chênh xuống**: V1-V3, và không có sóng Q phù hợp với RBBB.

#### ECG 17-5B (Type 1a) ghi lúc 12:38

- Dạng qR (không có sóng R đầu): V1-V4; và sóng S rộng: V5-V6, chẩn đoán **RBBB** có **MI mới hoặc cũ**.
- Sóng R rất cao và rộng: V1—V4, chẩn đoán **RVH**.
- **ST chênh lên**: V4—V6 (bởi vì khoảng thời gian QRS là 133 ms và ST chênh dương sau 133 ms trong những đạo trình này) và **ST chênh lên có liên quan**: V1-V2 (so sánh với ST chênh xuống trước đó ở V1-V3 trong ECG 17-5A),

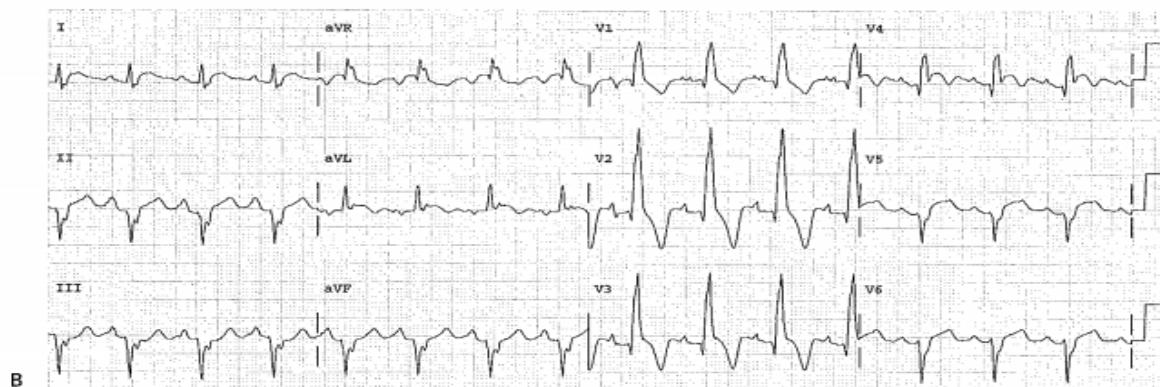
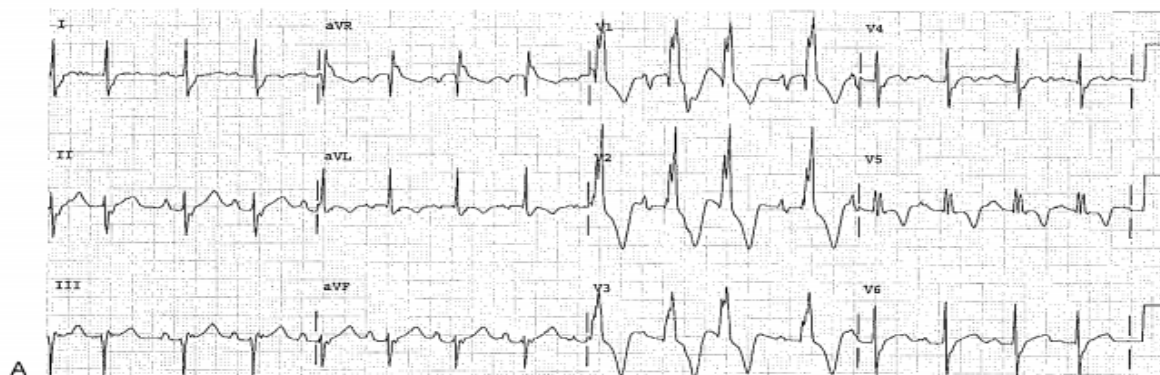
chẩn đoán **AMI thành trước bên**.

#### Diễn biến lâm sàng

Bác sĩ lâm sàng chỉ định sử dụng aspirin và heparin nhưng không chắc chắn về ECG. Siêu âm ngay lập tức phát hiện thấy RVH, LVH, và bất thường hoạt động thành trước vách mồm tim. Chụp mạch sau khi trì hoãn 1 h phát hiện một cục nghẽn trong động mạch vành trái chính, kéo dài và gây tắc LAD. Nong mạch có nguy cơ quá cao và bệnh nhân được bắt đầu sử dụng abciximab. Bơm bóng được đặt trong động mạch chủ và tiến hành thực hiện bắc cầu nối mạch vành (CABG). CK đạt đỉnh 2,032 IU/L và cTnI đạt đỉnh 97.2 ng/mL lúc 14 h.

#### Kết luận

ST chênh lên có thể tìm thấy ngay cả khi QRS biểu hiện bị biến dạng.





## Case 17-6

### Block Nhánh Phải Và AMI Thành Trước, Giả Do Tốc Độ Giấy Nhanh

#### Bệnh sử

Bệnh nhân nam 69 tuổi biểu hiện đau ngực và không có tiền sử nhồi máu cơ tim.

#### ECG 17-6A (Type 1a)

Chỉ có V1—V6

- QRS rất rộng là giả do tốc độ giấy nhanh. Tốc độ được ghi ở phần cuối của giấy là **50 mm/sec (tiêu chuẩn là 25 mm)**.
- Mặc dù đây là block nhánh phải, ST chênh lên ở V1—V6 chẩn đoán là **AMI thành trước bên**. Bác sĩ lâm sàng vẫn nghi ngờ về QRS rộng và cho làm lại ECG.

#### ECG 17-6B (Type 1a)

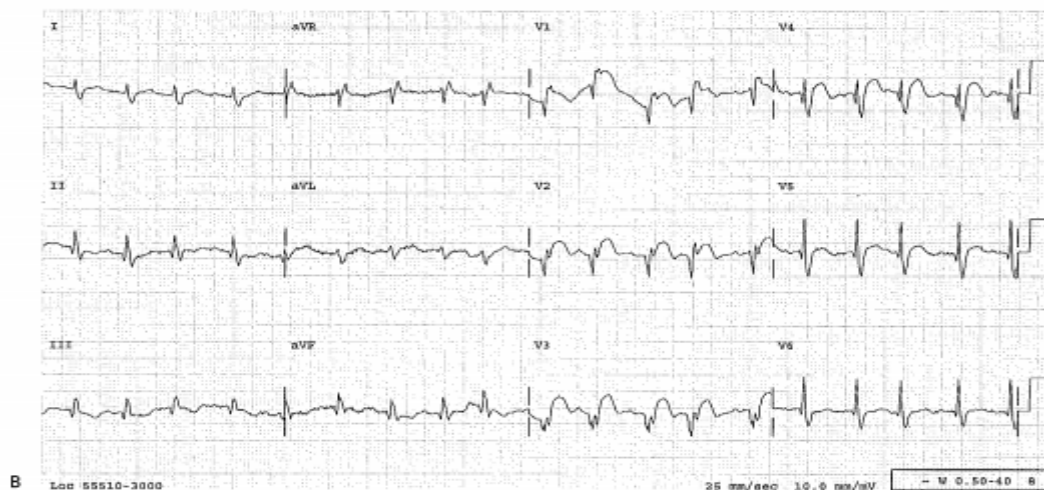
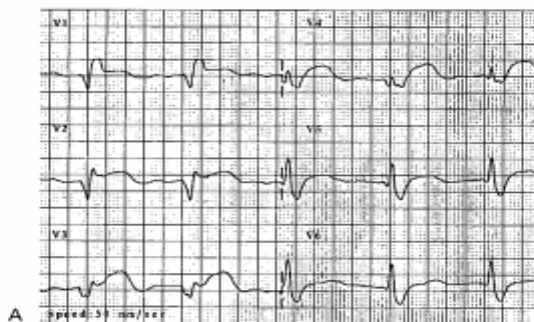
Ghi lúc 34 phút sau đó

- QRS > 120 ms (130 ms), rõ nhất ở V5-V6; và sóng S rộng ở: I, aVL, V5-V6, chẩn đoán block nhánh phải.

- ST chênh lên: V1-V5, thấp nhất là 4 mm ở V3.
- **Sóng QR**: sóng Q xuất hiện rõ ở các đạo trình trước ngực. Đây có phải là sóng QR do block nhánh phải và phình thất (nhồi máu cơ tim cũ duy trì ST chênh lên) hoặc do block nhánh phải và nhồi máu cơ tim cấp? **Đây là Nhồi máu cơ tim cấp do**: ST chênh lên > 3 mm, có biểu hiện đau ngực, và không có tiền sử nhồi máu cơ tim.

#### Diễn biến lâm sàng

Liệu pháp tái tưới máu được chỉ định. Streptokinase (SK) được sử dụng nhưng bị hoãn lại do không nhận sự giải tạo đó. Bệnh nhân đã xác định có AMI thành trước rộng, có bất thường hoạt động thành trước, vách liên thất, mỏm cũng như là thành sau dưới và giảm nặng chức năng thất trái. Siêu âm tim một tháng sau đó có rối loạn hoạt động thành cơ tim và biến dạng thất trái tâm trương (phình thất).



## Case 17-7

### Block Nhánh Phải Biến Đổi Sóng QS của Phình Thắt Thành Sóng QR Gây Giải Thích Nhầm Thành Nhồi Máu Cơ Tim Cấp: Tiêu Huyết Khỏi Được Sử Dụng

#### Bệnh sử

Bệnh nhân nam 69 tuổi từ Case 17-6, có tiền sử nhồi máu cơ tim cấp thành trước được điều trị bằng SK, biểu hiện một tháng sau đó có nhịp nhanh, hạ huyết áp, vã mồ hôi và thờ đờc và **không có đau ngực**.

#### ECG 17-7 (Type 1c)

- Nhịp nhanh không đều (rung nhĩ) không chú ý đến giải thích đoạn ST.
- Sóng S rộng: I, aVL, V5—V6; và QRS > 120 ms, rõ nhất ở V2, chẩn đoán **Block nhánh phải**.
- ST chênh lên: V1-V6, I, aVL, **ngghi ngờ** nhồi máu cơ tim cấp hoặc phình thắt.
- Sóng Q rõ ở dạng QR: V1-V2, phù hợp với (a) Nhồi máu cơ tim cấp thành trước có sóng Q mới hoặc

(b) nhồi máu cơ tim cũ thành trước có tồn tại sóng Q trước đó (ST chênh lên có thể do AMI hoặc phình thắt).

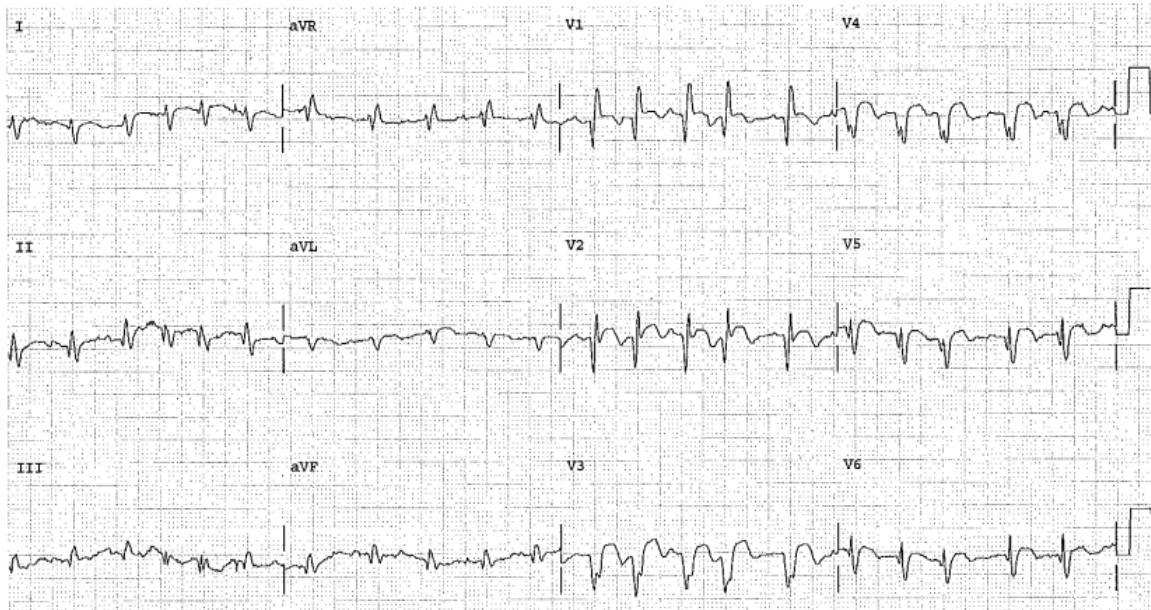
- **Sóng T nhỏ** gợi ý đến phình thắt.

#### Diễn biến lâm sàng

Bác sĩ lâm sàng chỉ định tiêu huyết khối. Bệnh nhân được loại trừ nhồi máu cơ tim cấp. Hầu hết các ECG gần đây đều giống nhau và siêu âm tim sau đó xác định có phình thắt.

#### Kết luận

Block nhánh phải có thể biến đổi hình ảnh của phình thắt thành dạng QR, gây ra nhầm lẫn là nhồi máu cơ tim cấp. So sánh với các ECG trước đó trước khi sử dụng tiêu huyết khối, đặc biệt là trong ngữ cảnh không có đau ngực và có tiền sử nhồi máu cơ tim cấp thành trước.





## Case 17-8

### Quá Liều Thuốc Chống Trầm Cảm 3 Vòng Kèm Theo Block Nhánh Phải Và ST Chênh Lên

#### Bệnh sử

Bệnh nhân nữ 23 tuổi biểu hiện của quá liều amitriptylene.

#### ECG 17-8A (Type 1a)

- QRS > 120 ms (148 ms) và hình ảnh điển hình khác chẩn đoán Block nhánh phải.
- ST chênh lên: V1—V2 và aVL. Mặc dù chẩn đoán AMI, nhưng đây là **đương tính giả**.

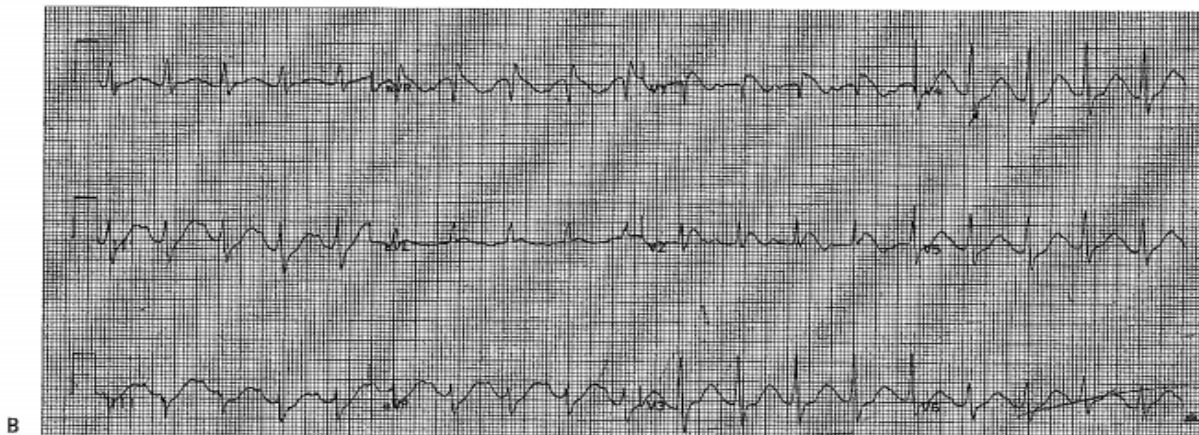
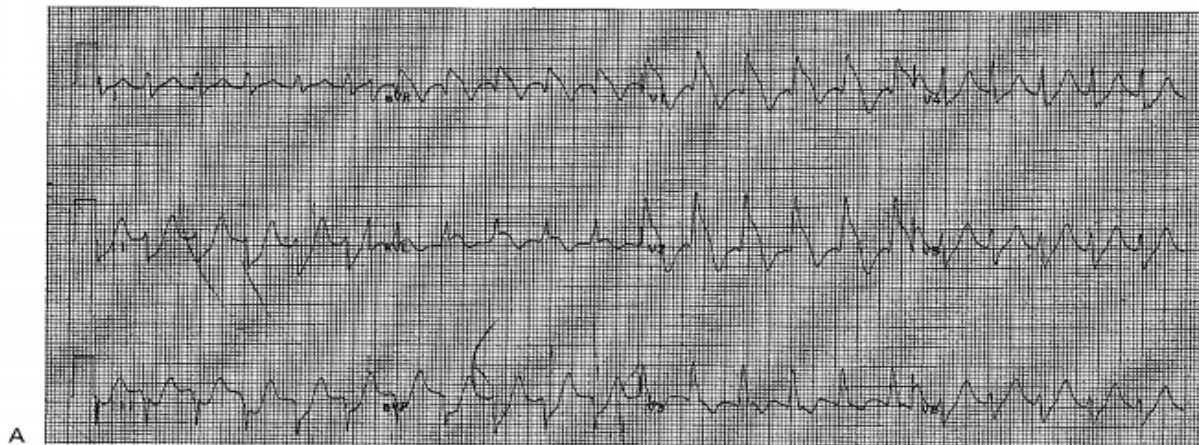
#### ECG 17-8B (Type 3)

ECG này được ghi sau khi tiêm tĩnh mạch (IV) bicarbonate.

- QRS = 120 ms và ST chênh lên đã được giải quyết.

#### Kết luận

Cần nhắc đến ngữ cảnh lâm sàng. Các nguyên nhân của trì hoãn dẫn truyền có thể dẫn đến ECG type 1a mà không phải do hội chứng vành cấp. Làm lại ECG sau khi điều trị phù hợp với tình trạng lâm sàng này.



## Case 17-9

### Nhồi Máu Cơ Tim Thành Trước Bên và Block Phân Nhánh Trái Trước

#### Bệnh sử

Bệnh nhân 54 tuổi biểu hiện với 20 thất ngực.

#### ECG 17-9 (Type 1b)

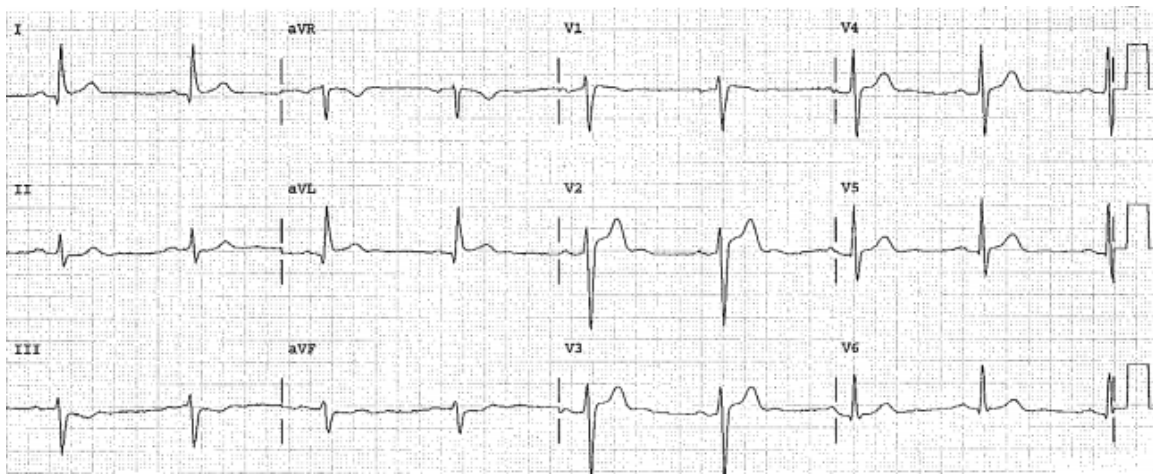
- Sóng S sâu: III, aVF; trục chuyển trái; và QRS = 110 ms chẩn đoán **block phân nhánh trái trước (LAFB)**; sóng Q, I, aVL do LAFB, **không phải** nhồi máu cơ tim.
- ST chênh lên: > 2 mm, V2-V3 và chênh lên thấp ở I và aVL; kèm theo hình ảnh soi gương: III, chẩn đoán **nhồi máu cơ tim cấp thành bên**.

#### Diễn biến lâm sàng

**Bệnh nhân được sử dụng tissue plasminogen activator (tPA) sau 20 phút.** 2 giờ sau đó, **đoạn ST đã khôi phục về đẳng điện và LAFB vẫn còn.** Sau 36 giờ, sóng T đảo tiến triển. CK đạt đỉnh 469 IU/L và CK-MB đạt đỉnh 24 IU/L lúc 16 giờ. Chụp mạch 3 ngày sau đó chỉ ra TIMI-3 và một mảng loét trong LAD phù hợp với huyết khối.

#### Kết luận

**LAFB đơn thuần không ảnh hưởng đến đoạn ST, ngay cả ở đạo trình I và aVL.**





## Case 17-10

### Shock Tim Do Huyết Khối Mạch Vành Trái Chính; ECG Biểu Hiện Nhồi Máu Cơ Tim Cấp, Block Nhánh Phải và Block Phân Nhánh Trái Trước

#### Bệnh sử

Bệnh nhân nam 50 tuổi biểu hiện đau ngực, hạ huyết áp, và phù phổi.

#### ECG 17-10 (Type 1a)

- QRS: rộng và biến dạng, và sóng R' cao, chẩn đoán **RBBB**.
- **Late superior forces**, quan sát ở các đạo trình chi, chẩn đoán là **LAFB**.
- Sóng QR: V1—V4.
- ST chênh lên: V1 (9 mm), V2 (10 mm), V3 (12 mm), V4 (6 mm), V5 (2 mm), I, aVL; **V4 dễ nhất để giải thích**; Sóng R dốc xuống dừng lại và dẹt hướng ra ngoài (đoạn ST cao lên); ST chênh xuống: V6, II, III, aVF; tổng

ST chênh lên và chênh xuống = 54 mm.

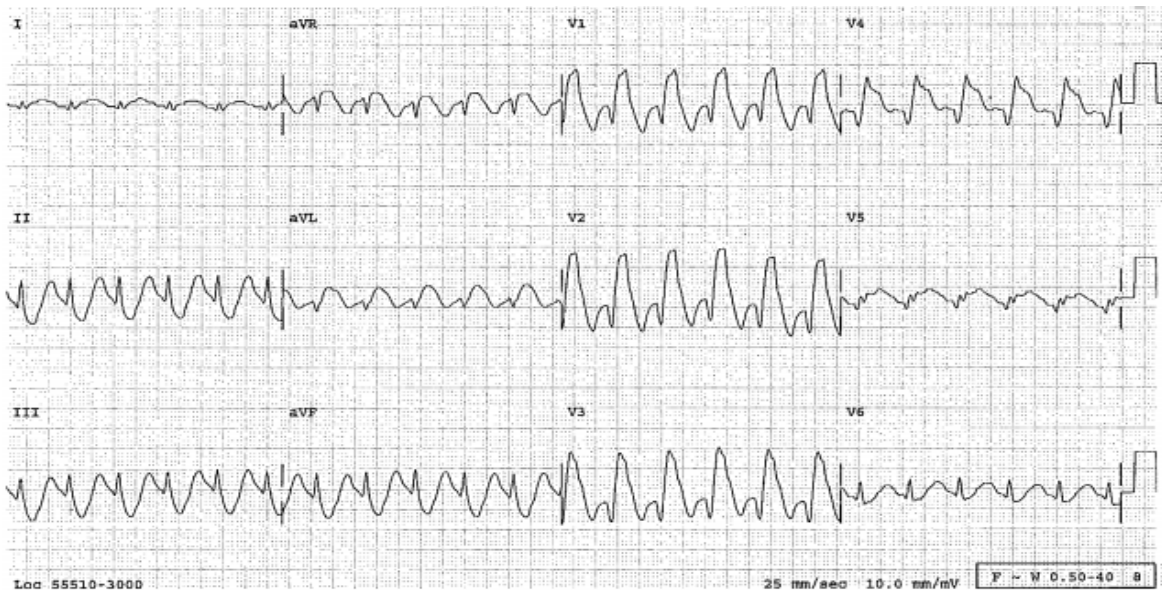
- ECG này chẩn đoán **AMI thành trước bên** và nghi ngờ tắc động mạch vành trái chính.
- Nếu bạn chỉ theo dõi bất kỳ một đạo trình nào trong các đạo trình trên ở monitor, thì rất dễ nhầm lẫn đây là nhịp nhanh thất.

#### Diễn biến lâm sàng

Chụp mạch phát hiện huyết khối mạch vành trái chính và CABG được thực hiện.

#### Kết luận

Trong trường hợp nhồi máu cơ tim rộng có nguy cơ tử vong cao, lợi ích từ liệu pháp tái tưới máu gần như là lớn hơn so với bất kỳ nguy cơ nào.



## Case 17-11

### Nhồi Máu Cơ Tim Rộng Có Block Nhánh Phải và Block Phân Nhánh Trái Trước, Do Tắc Động Mạch Vành Trái Trước

#### Bệnh sử

Bệnh nhân nam 60 tuổi biểu hiện đau ngực bắt đầu lúc 08:30. Ông ấy gọi đến 911 và được phát hiện với huyết áp tâm thu là 60. Ông ấy được hồi sinh tim phổi do rung thất. Và được đưa đến khoa cấp cứu lúc 09:05, được đặt nội khí quản, và hồi sinh tim phổi lại do rung thất. Lúc này ông ấy trong tình trạng shock tim.

#### ECG 17-11 (Type 1a)

Ghi lúc 09:11

- Sóng S rộng ở: V5—V6; sóng R cao: V1; và khoảng QRS = 160 ms ở II và V5 chẩn đoán là **RBBB**.

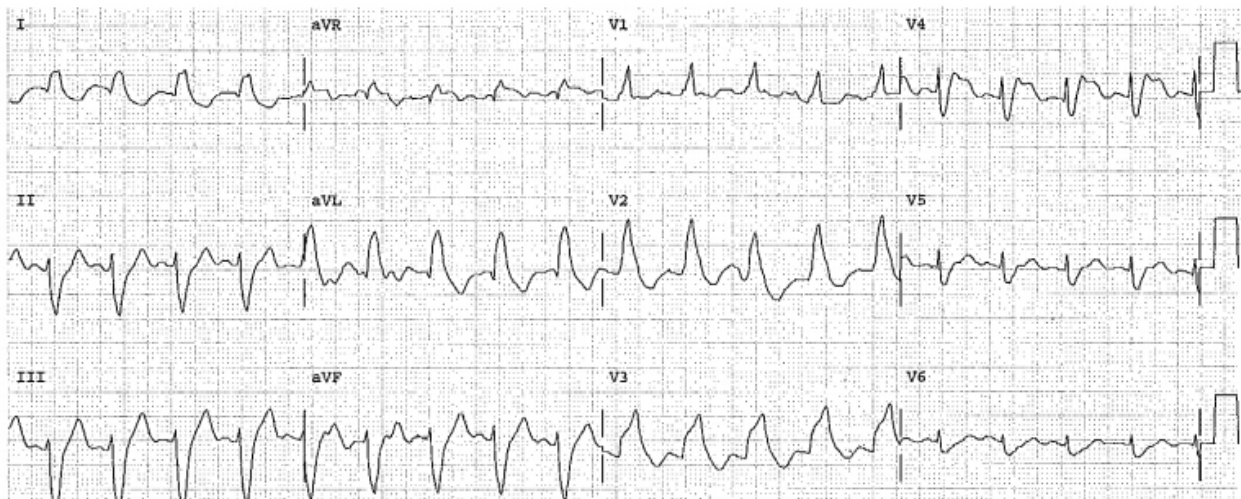
- Sóng R nhỏ hẹp và sóng S rộng ở: II, III, aVF; và trục chuyển trái chẩn đoán **LAFB**.
- ST chênh lên: **V4**, chẩn đoán là **nhồi máu cơ tim cấp thành trước**.

#### Diễn biến lâm sàng

Bệnh nhân được sử dụng tiêu huyết khối và chỉ định chụp mạch, chỉ ra có tắc động mạch vành trái chính do huyết khối. Bệnh nhân được gửi đến thực hiện CABG ngay lập tức.

#### Kết luận

**Block nhánh phải kèm theo QRS rất rộng là một dấu hiệu của nhồi máu cơ tim cấp rộng, thường là do tắc động mạch vành trái chính.**



## BLOCK NHÁNH TRÁI

### CÁC ĐIỂM CHÍNH

- Block nhánh trái (LBBB) là nguyên nhân thường gặp gây trì hoãn hoặc cản trở thực hiện liệu pháp tái tưới máu.
- **BLOCK NHÁNH TRÁI MỚI** và biểu hiện lâm sàng gợi ý đến nhồi máu cơ tim cấp là một chỉ định thực hiện liệu pháp tái tưới máu.
  - ECG đặc trưng cho AMI kèm theo LBBB có thể xác định chẩn đoán.
  - Không để cho ECG không đặc trưng cản trở bạn thực hiện liệu pháp tái tưới máu khi có nghi ngờ lâm sàng cao.
- Bệnh nhân có **BLOCK NHÁNH TRÁI CŨ** và (a) có tăng ST chênh lên so với ECG trước đó hoặc trên chuỗi ECG hoặc (b) có ECG đặc trưng của AMI nên thực hiện liệu pháp tái tưới máu.
- Bệnh nhân có Block nhánh trái không rõ là cũ, có các triệu chứng nghi ngờ cao đến AMI, có thể sử dụng tiêu huyết khối nếu không có chống chỉ định đáng kể, và không có các phương tiện chẩn đoán có sẵn khác.
- Xem hình 18-5 và 18-6 về sơ đồ điều trị.

### ĐẠI CƯƠNG

Block nhánh trái là một bất thường dẫn truyền nơi mà hệ thống dẫn truyền biệt hóa (“Purkinje”) của “nhánh trái” không có chức năng, dẫn đến sự lan truyền điện thể thông qua sự dẫn truyền chậm của tế bào cơ tim (Hình 18-1). Block nhánh trái có thể do nhiều tình trạng bệnh lý gây nên, bao gồm bệnh cơ tim và nhồi máu cơ tim cấp. Không giống như block nhánh phải (xem Chương 17), **Block nhánh trái có thể có hoặc không có nhồi máu cơ tim cấp thường biểu hiện ST chênh lên khi KHÔNG có bất kỳ thiếu máu hay nhồi máu nào.** Do đó, đặc trưng của ST chênh lên do AMI khi có xảy ra đồng thời block nhánh trái là ít hơn khi có dẫn truyền bình thường.

### BLOCK NHÁNH TRÁI

#### ECG Chẩn Đoán Block Nhánh Trái

Trong block nhánh trái có hoặc không có nhồi máu cơ tim cấp (Hình 18-2), thành phần của phức bộ ECG hướng sang trái là rộng (rộng = chậm), bởi vì sự lan truyền khử cực thông qua sự dẫn truyền chậm của cơ tim.

#### Tiêu Chuẩn Chẩn Đoán Block Nhánh Trái

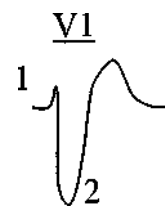
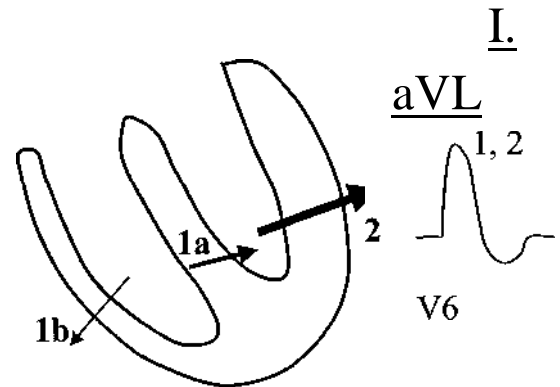
Các tiêu chuẩn sau **phải** biểu hiện để chẩn đoán LBBB:

- QRS > 120 ms.
- D I: sóng R rộng, đơn pha.
- Bất kỳ sóng Q ở I, aVL, V5, hoặc V6 là do biểu hiện của nhồi máu cơ tim (cấp hoặc cũ), không phải do Block nhánh trái.
- Nhánh nội điện muộn ở V5-V6 (> 0.04 s đến đỉnh sóng R).

**Chú ý: Đạo trình quan trọng trong LBBB là I, V1, và V6.**

#### Các Đặc Điểm Điện Hình Của LBBB

Đặc điểm điện hình của LBBB thường biểu hiện:

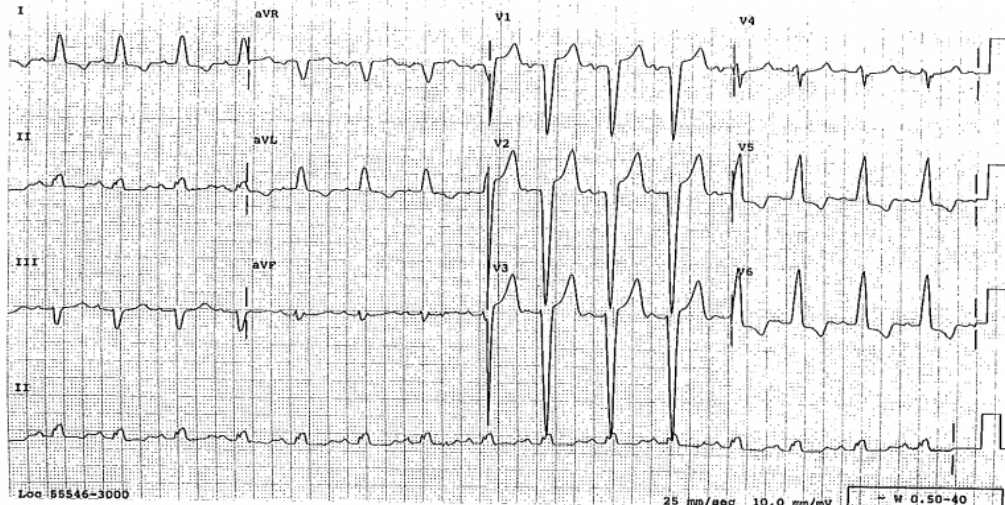


**Khử cực (1) có một phần vecto hướng ra trước**

**dẫn đến sóng R nhỏ ở**

**V1, nhưng không có sóng Q ở V6**

**Hình 18-1.** Thứ tự khử cực cơ tim trong LBBB và tương ứng với biểu hiện ECG ở aVL, V6, và V1. Khử cực nhánh phải nhanh đồng thời gây nên khử cực vách hướng sang trái (1a) và thành tự do của thất phải theo hướng sang phải (1b), và khử cực thành trước có thể quan sát thấy sóng R nhỏ V1-V3. Bởi vì hệ thống dẫn truyền bị block, nên nên sự khử cực phải lan truyền thông qua tế bào cơ tim và dẫn đến sự hoạt hóa chậm hướng sang trái của thành tự do thất trái (2), điều này biểu hiện bằng sóng R rộng ở các đạo trình I và V6 trên ECG..



**Hình 18-2. Block nhánh trái.** ECG này chứa đầy đủ các tiêu chuẩn đối với Block nhánh trái được liệt kê ở trên. Mức độ của ST chênh lên rõ ở các đạo trình V1 – V3 thường gặp trong Block nhánh trái không phức tạp. Mặc ST chênh lên dạng lõm, nhưng đây không phải là dạng thường gặp trong Block nhánh trái.

- V1: Dạng QS hoặc RS có sóng S rộng và sâu.
- Trục chuyên trái
- ST chênh không đồng bộ và sóng T đảo. Block nhánh trái không phức tạp phần lớn luôn luôn biểu hiện **ST chênh không đồng bộ (thường < 5 mm) và sóng T không đồng bộ**, điều này có nghĩa là đoạn ST và sóng T đều ngược hướng với hướng của phức bộ QRS chiếm ưu thế. Độ lớn của sự không đồng bộ này thường cân đối với diện tích QRS. Ví dụ, Các đạo trình V1 – V3 thường biểu hiện QRS âm chiếm ưu thế, kèm theo ST chênh lên đến 5 mm (có khi lớn hơn). **Khi sự không đồng bộ không biểu hiện, thì nghi ngờ đến thiếu máu cục bộ hoặc nhồi máu.**

### Các Dạng Block Nhánh Trái

**Block nhánh trái không hoàn toàn** có khoảng thời gian của phức bộ QRS từ 100 - 120 ms; các tiêu chuẩn khác đều tương tự như trong danh sách được liệt kê ở trên đối với LBBB.

**Block nhánh liên quan Tần số** có thể xảy ra nếu Tần Số quá nhanh [thường > 100 lần/phút], điều này dẫn đến sự bất thường tái cực trong hệ thống dẫn truyền bằng cách kéo dài giai đoạn trơ. Trong những trường hợp này, Block nhánh có thể mất đi khi tần số chậm xuống, do vậy làm cho ECG chẩn đoán dễ dàng hơn (xem Case 18-1).

**Tri hoãn dẫn truyền trong thất (IVCD)** là một thuật ngữ được dùng để mô tả phức bộ QRS rộng (100 ms hoặc lớn hơn) xảy ra mà không có hình ảnh đặc trưng của loại nào (ví dụ, các tiêu chuẩn của Block nhánh phải, block nhánh trái đều không biểu hiện).

### BLOCK NHÁNH TRÁI CÓ AMI

#### Các Yếu Tố Lâm Sàng

Tỷ lệ AMI (được chẩn đoán bởi CK-MB) trên những bệnh nhân có các triệu chứng của thiếu máu cục bộ và Block nhánh trái

phụ thuộc vào hoàn cảnh lâm sàng. Kết hợp 5 nghiên cứu trên những bệnh nhân có nghi ngờ cao **tắc mạch vành liên tục**, thì tỷ lệ trung bình AMI trên bệnh nhân có LBBB là 188 trong số 448 bệnh nhân (42%). Trong 2 nghiên cứu khác về những bệnh nhân đau ngực có nghi ngờ tắc mạch vành liên tục thấp hơn, thì những bệnh nhân có Block nhánh phải Có tỷ lệ nhồi máu cơ tim cấp là 49 trong số 372 bệnh nhân (13%). Tỷ lệ kết hợp trong 7 nghiên cứu là 237 trong số 820 (29%), điều này cao hơn đáng kể so với những bệnh nhân có các triệu chứng thiếu máu cục bộ nhưng không có LBBB (16.6%).

LBBB liên quan đến thiếu máu mạn tính và bệnh cơ tim không thiếu máu cũng như là có AMI. Tiền sử có suy tim sung huyết (CHF), bệnh cơ tim thể giãn, phân suất tống máu thấp (EF), hoặc phim X – quang ngực phát hiện có bóng tim lớn cung cấp bằng chứng cho thấy rằng LBBB là **không** phải mới xuất hiện. Bởi vì Block nhánh trái có thể biểu hiện trên nhiều bệnh nhân có đau ngực không do thiếu máu cục bộ, nếu như Block nhánh trái này không được **Biết rõ** là mới và không có các dấu hiệu ECG đặc trưng cho AMI, **thì phải chắc chắn rằng bệnh nhân này đang xảy ra các triệu chứng điển hình và đang tiếp diễn** trước khi điều trị bằng tiêu huyết khối.

**Block nhánh trái** xảy ra trong **6.7% các trường hợp AMI** được chẩn đoán bằng CK-MB. Block nhánh trái, đã phát hiện ra khi theo dõi liên tục trong 36 - 72 giờ sau khi dùng tiêu huyết khối, có thể xuất hiện ít nhất lên đến 10.5% số bệnh nhân AMI. Khi So sánh với các bệnh nhân có AMI và không kèm theo cả RBBB và LBBB, thì các bệnh nhân có AMI và có LBBB **gặp ở người lớn tuổi hơn** (76 tuổi so với 68 tuổi), **biểu hiện mà không có đau ngực** nhiều hơn (chỉ có 54% LBBB có đau ngực so với 70% có đau ngực trên các bệnh nhân không có LBBB), và gặp ở **nữ nhiều hơn** (50% so với 41%). Bằng chẩn đoán dựa vào CK-MB, **chỉ có 8.4% đến 16.6% các bệnh nhân có LBBB và AMI nhận bất kì liệu pháp tái tưới máu**, phần lớn thường do ECG “không được chẩn đoán”. Điều này ngược lại so với 32% các bệnh nhân có AMI và không có Block nhánh (và 20% các bệnh nhân có AMI và RBBB) được nhân liệu pháp tái tưới máu. Những bệnh nhân có LBBB và AMI cũng ít được



sử dụng aspirin và beta-blockers hơn những bệnh nhân có AMI và không có Block nhánh, đặc biệt là khi không có biểu hiện của đau ngực. Tỷ lệ tử vong trong bệnh viện của tất cả bệnh nhân có LBBB and AMI là 22.6% so với 13.1% các bệnh nhân có AMI và không có LBBB. Tử vong trên 30 ngày là 8.7% trong một nghiên cứu những bệnh nhân có LBBB và AMI đã được sử dụng liệu pháp tái tưới máu (so với 3.5% đối với các bệnh nhân có AMI và không có Block nhánh), nhưng **Block nhánh trái mới và duy trì có AMI liên quan đến 36% tỷ lệ tử vong. LBBB đã được chỉ ra là có liên quan đến tắc LAD lên đến 43% số bệnh nhân có LBBB và AMI.**

Nhiều bác sỹ không cố chẩn đoán ECG đối với AMI kèm theo LBBB bởi vì họ thường được dạy rằng, nó là không thể. Chúng ta biết rằng ảnh hưởng Block nhánh trái đối với việc che lấp chẩn đoán AMI phần lớn là do khó khăn trong việc chẩn đoán **Nhồi máu trước đó** khi có biểu hiện của LBBB, bởi vì LBBB làm thay đổi hình dạng của sóng Q. **Nhồi máu cơ tim cấp** cũng gặp khó khăn trong việc chẩn đoán khi có biểu hiện của LBBB bởi vì LBBB thường có biểu hiện đoạn ST chênh. ST chênh lên do AMI có thể bị giải thích nhầm thành do LBBB, và ngược lại, ST chênh lên do LBBB có thể được giải thích là do AMI. Tuy nhiên, có nhiều hướng mà **nhồi máu cơ tim cấp được chẩn đoán với độ đặc hiệu cao** khi có biểu hiện của LBBB, điều này chúng ta sẽ thảo luận sau.

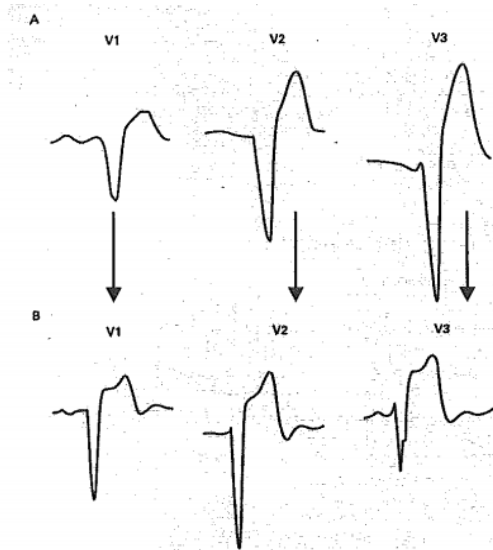
### Tiêu Chuẩn Đặc Hiệu ("Sgarbossa") Cho AMI Có LBBB

Tiêu chuẩn đặc hiệu này phụ thuộc vào sự đồng bộ và không đồng bộ. **Đồng bộ** nghĩa là biến đổi ST và/hoặc sóng T có cùng hướng với phức bộ QRS chiếm ưu thế. ST và sóng T không đồng bộ là biểu hiện bình thường của LBBB. Mặc dù sự biểu hiện sóng T đồng bộ (dương ở đạo trình I, aVL, V5 hoặc V6) là bất thường và được thấy trong AMI, nhưng nó lại không đặc hiệu (xem Case 18-2). Các hình ảnh sau đây có **độ đặc hiệu cao đối LBBB có AMI**, và mặc dù độ nhạy đang còn tranh luận. Xem Cases 18-3 đến 18-11.

- **ST chênh lên đồng bộ** > 1 mm trong một hoặc nhiều đạo trình, điều này có nghĩa là ST chênh lên ở các đạo trình nơi mà có QRS dương vượt trội (**V5, V6, I, aVL, hoặc II**). Điều này **chẩn đoán AMI** và ngược lại thì là LBBB mà **không có AMI**. LBBB được mô tả ở trên, thường biểu hiện ST chênh **không đồng bộ**.
- **ST chênh xuống đồng bộ** > 1 mm trong một hoặc nhiều đạo trình, điều này có nghĩa là ST chênh xuống ở các đạo trình nơi mà QRS âm vượt trội (VI, V2, V3, ± V4). Điều này có độ đặc hiệu 90% đối với AMI do tổn thương thanh sau.
- **ST chênh lên không đồng bộ** > 5 mm và **không cân xứng với điện thế của QRS** có độ đặc hiệu 85% đến 90% đối với AMI. Điều này ngược với LBBB, cái mà có ST chênh lên không đồng bộ < 5 mm.

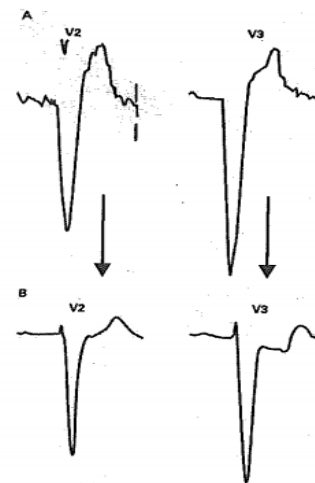
### Thay Đổi Chẩn Đoán Khi So Sánh ECG Trước Đó

AMI xảy ra trên nền LBBB mạn tính có thể chỉ ra thay đổi chẩn đoán. **Ghi lại một ECG**, nếu có thể. Nếu ECG trước đó chỉ ra



**Hình 18-3. Sự thay đổi trên ECG trên bệnh nhân có LBBB.** Những sự thay đổi này xảy ra trên 2 giờ và được chẩn đoán là sự tiến triển của STEMI thành trước, sau đó đã được xác nhận.

Có LBBB mà **không có** đoạn ST chênh, thì **ST chênh lên mới** được chẩn đoán là AMI. Nếu ECG trước đó chỉ LBBB mà có ST chênh không đồng bộ, thì **tăng ST chênh lên** (thay đổi so với LBBB trước đó) có thể có độ nhạy đối với AMI tương đương với tăng ST chênh lên trên bệnh nhân không có LBBB (hình 18-3 và 18-4).



**Hình 18-4. Sự thay đổi ECG trên bệnh nhân có LBBB.** Những thay đổi này xảy ra trên 15 phút và chẩn đoán là STEMI thành sau, sau đó đã xác nhận.

Nếu không có sẵn ECG trước đó để so sánh, **tiến hành ghi chuỗi ECG hoặc thực hiện theo dõi đoạn ST liên tục.**

Các thay đổi điển hình của AMI trên chuỗi ECG hoặc khi theo dõi đoạn ST liên tục cho phép chẩn đoán. Xem Cases 18-7, 18-11, 18-12, và 18-13.

### Block Nhánh Trái Có Đoạn ST Đẳng Điện

Nếu có Block nhánh trái **mà không có** bất kỳ ST chênh lên nào, ngay cả khi theo dõi qua ghi chuỗi ECG, thì ý nghĩa này không chắc chắn. Ngay cả khi trong ngữ cảnh lâm sàng phù hợp, và có biểu hiện LBBB mới, thì điều này cũng không chắc chắn rằng đây là một chỉ định của tiêu huyết khối. Mặc khác, LBBB không có ST chênh lên ở V1—V3 có thể **liên quan đến ST chênh xuống**, đặc biệt nếu có thay đổi so với các bản ghi trước đó. Cần nhắc rằng **AMI thành sau** xảy ra thấp hơn khi ST chênh lên bình thường của LBBB (xem Case 18-7).

### ĐIỀU TRỊ

Một lượng lớn các thử nghiệm ngẫu nhiên, placebo-controlled của liệu pháp tái tưới máu kết hợp Block nhánh kèm theo để phân tích, Block nhánh có thể là mới hay cũ, phải hay trái và có hoặc không có các tiêu chuẩn đặc hiệu của AMI. Nhóm kết hợp này xác định là những bệnh nhân có “ nghi ngờ AMI và Block nhánh”. Các thử nghiệm lâm sàng trên đã chứng minh rằng **“lợi ích của tiêu huyết khối trên nhóm có Block nhánh là an toàn”**. Tuy nhiên, mối liên hệ giữa Block nhánh trái mới và sự tắc nghẽn mạch vành không được chứng minh rõ.

Các tiêu chuẩn đặc hiệu của AMI kèm theo LBBB rất không nhạy. Nếu các bác sỹ dựa quá nhiều vào các tiêu chuẩn đặc hiệu cho AMI, thì có nhiều bệnh nhân có LBBB và AMI cần được tiến hành liệu pháp tái tưới máu nhưng thiếu các tiêu chuẩn đặc trưng này có thể không được điều trị. Do đó nhiều chuyên gia tranh luận rằng **tất cả các bệnh nhân có các biểu hiện lâm sàng nghi ngờ đến AMI và có LBBB trên ECG nên được thực hiện liệu pháp tái tưới máu**; tuy nhiên, **KHÔNG** điều trị tiêu huyết khối đối với bệnh nhân có ECG biểu hiện LBBB đã được biết rõ là cũ **VÀ không có các tiêu chuẩn đặc hiệu.**

### CÁC CÂN NHẮC CHỦ YẾU TRONG ĐIỀU TRỊ NGHI NGỜ AMI CÓ KÈM LBBB

- **Nghi ngờ lâm sàng** đối với AMI
- **LBBB mới hoặc cũ**
- **Tiêu chuẩn đặc hiệu cho AMI** (có hoặc không có)
- **Có sẵn nong mạch**
- **Chống chỉ định tiêu huyết khối**

### Tiêu Chuẩn Đặc Hiệu Cho AMI kèm theo LBBB Biểu Hiện

Khi các tiêu chuẩn ECG đặc hiệu cho AMI (xem ở trên) biểu hiện, thì liệu pháp tái tưới máu được chỉ định.

### LBBB Mới So Với Cũ Không Kèm Theo Các Tiêu Chuẩn Đặc Hiệu Cho AMI

Xem mô tả ở dưới và sơ đồ điều trị trong Hình 18-5 và 18-6 .

**LBBB mới có thể do AMI và có thể không xuất hiện bất cứ tiêu chuẩn đặc hiệu nào đối với AMI.** Do vậy LBBB mới xuất hiện, ngay cả khi không có các tiêu chuẩn đặc hiệu, thì là một dấu hiệu gợi ý đến AMI và nên thực hiện liệu pháp tái tưới máu trong ngữ cảnh lâm sàng phù hợp. Mặc dù LBBB cũ có thể rất dễ dàng che lấp sự biểu hiện của đoạn ST của AMI mới, nhưng nếu có sẵn các ECG gần đây và không thay đổi so với LBBB cũ, thì tiêu huyết khối không được chỉ định khi chỉ dựa vào một mình ECG. Nhớ rằng **nghi ngờ lâm sàng cao**, dựa trên các triệu chứng điển hình đang xảy ra, tuổi, các yếu tố nguy cơ, và các dấu hiệu khám thực thể, làm cho ECG nhiều khả năng rằng LBBB (mới hoặc cũ) biểu hiện kèm theo AMI. Việc áp dụng bất kỳ các tiêu chuẩn ECG nào vào chuẩn đoán AMI rõ ràng phụ thuộc vào các dấu hiệu qua khám thực thể và ngữ cảnh lâm sàng.

**Nếu LBBB được biết là mới**, ngay cả khi **không có các tiêu chuẩn đặc hiệu**, thì liệu pháp tái tưới máu được tiến hành khi biểu hiện lâm sàng **nghi ngờ** đến AMI.

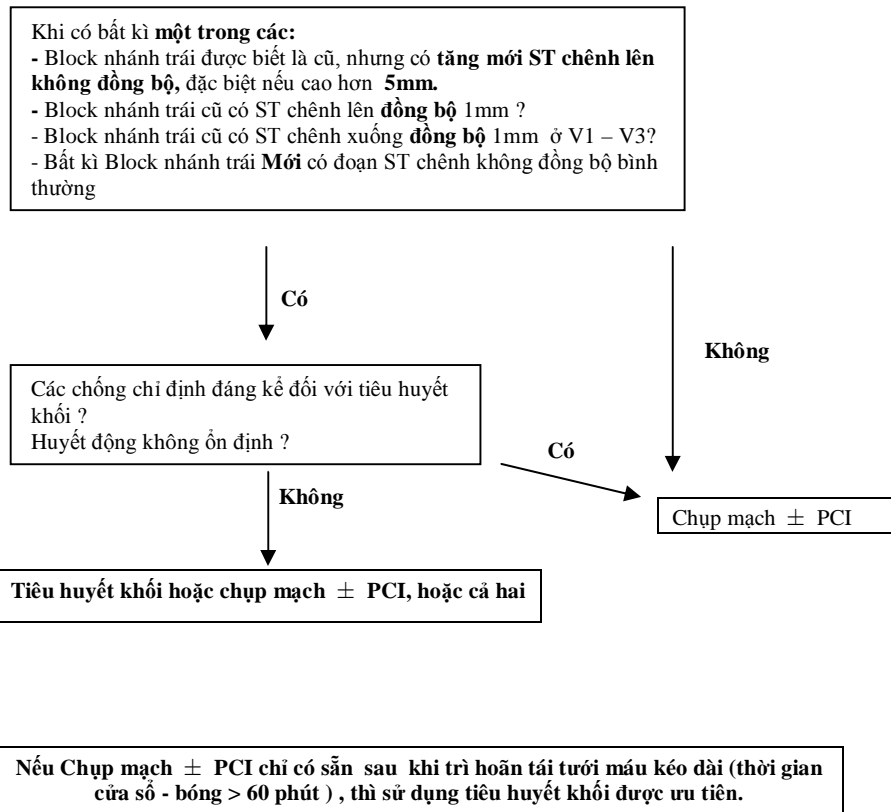
**Nếu LBBB không biết rõ khoảng thời gian xảy ra và không có các tiêu chuẩn đặc hiệu**, thì quyết định thực hiện tái tưới máu dựa vào các dấu hiệu lâm sàng (pretest). Chụp mạch ± PCI được ưu tiên, nhưng tiêu huyết khối không nên bỏ qua nếu **có nghi ngờ lâm sàng rất cao** và có các chống chỉ định tương đối. Nếu vẫn nghi ngờ và không có sẵn phòng can thiệp, thì tiến hành ghi chuỗi ECG và/hoặc siêu âm tim trước khi sử dụng tiêu huyết khối.

**Nếu LBBB được biết rõ là cũ và không có các tiêu chuẩn đặc hiệu**, chụp mạch ± PCI được ưu tiên. Nếu phòng can thiệp không có sẵn, bệnh nhân ổn định chỉ nên sử dụng tiêu huyết khối khi có **các triệu chứng lâm sàng rất cao**, không chống chỉ định, và không đáp ứng với thuốc kháng thiếu máu cục bộ. Tiêu huyết khối chắc chắn được chỉ định nếu ghi chuỗi ECG hoặc các test chẩn đoán khác xác định có AMI.

### Block Nhánh Trái Và Tiêu Huyết Khối

Mặc dù các thử nghiệm tiêu huyết khối cho rằng **Block nhánh trái và các triệu chứng nghi ngờ cao đến AMI nên sử dụng tiêu huyết khối**, nhưng nhiều bác sỹ lâm sàng vẫn không theo đúng khuyến cáo này. Do đó, mặc dù tỷ lệ tử vong cao hơn, nhưng những bệnh nhân có Block nhánh trái **vẫn không được điều trị**. Điều này là do sự không sẵn lòng để điều trị bằng tiêu huyết khối với tác hại tiềm tàng khi sử dụng cho bệnh nhân mà có thể không có AMI. Tuy nhiên, **Tỷ lệ tử vong nghiêng về bệnh nhân có Block nhánh trái và đau ngực được sử dụng tiêu huyết khối** cao hơn bệnh nhân không được dùng.

Khi có nghi ngờ, thường tốt hơn khi điều trị bằng liệu pháp tái tưới máu trên những bệnh nhân có đau ngực và Block nhánh trái so với khi không được sử dụng. **Các lỗi bỏ sót** (không sử dụng tiêu huyết khối khi bệnh nhân có AMI) **thường gặp nhiều hơn lỗi không bỏ sót** (sử dụng tiêu huyết khối khi bệnh nhân



**Hình 18-5. Hướng dẫn điều trị bệnh nhân có các triệu chứng hội chứng vành cấp và Block nhánh trái nếu PCI Có Sẵn tại bệnh viện của bạn.**

không có AMI), và những bệnh nhân được cân nhắc không điều trị.

### Hướng Dẫn Điều Trị

Nếu PCI Là có sẵn tại viện của bạn, xem Hình 18-5.  
 Nếu PCI Không có sẵn tại viện của bạn, xem Hình 18-6.

### Điều Trị Các Dạng Của Block Nhánh Trái

#### Block Nhánh Trái Không Hoàn Toàn và IVCD

Những bệnh nhân có block nhánh trái không hoàn toàn hoặc IVCD nên được tiếp cận như khi họ có Block nhánh trái, mặc dù đây không phải là sự hướng dẫn từ y văn. Khi có **ST chênh lên** nên **ít nhất là** gọi ý đến AMI như những trường hợp có Block nhánh trái, và **ST chênh lên đồng bộ** có giá trị chẩn đoán quan trọng như các marker sử dụng cho AMI. Xem Case 18-5.

#### Block Nhánh Liên Quan Tần Số

Nếu bạn nghi ngờ rằng Block nhánh trái liên quan đến tần số và nghi ngờ chẩn đoán AMI, thì làm **chậm tần số tim** trước khi thực hiện liệu pháp tái tưới máu. **Kiểm soát các nguyên nhân sinh lý gây nên** nhịp nhanh, bao gồm rối loạn chuyển hóa. Nếu điều này không thành công, thì sử dụng beta-blocker IV (ví dụ, metoprolol hoặc esmolol) nếu không có chống chỉ định. Xem Case 18-1.

#### Ghi Chuỗi ECG và Siêu Âm Tim

Ghi chuỗi ECG nếu sự chắc chắn cho chẩn đoán không đủ cao để xác minh mức độ nguy cơ khi can thiệp. Mặc dù siêu âm tim rất hữu ích phát hiện ra có bất thường hoạt động thành cơ tim (WMA) trong AMI có LBBB, nhưng nó là một kỹ thuật khó do bất thường khử cực sau LBBB.





## Case 18-1

### Block Nhánh Trái Liên Quan Tần Số

#### Bệnh sử

Bệnh nhân nữ 49 tuổi biểu hiện 1.5 giờ đau ngực điển hình.

#### ECG 18-1 (Type 1c)

- Sóng R rộng, cao: V6, có nhánh nội điện muộn; và QRS > 120 ms, chẩn đoán là **Block nhánh trái**; đoạn ST chênh là điển hình của LBBB. Tuy nhiên, tần số tim của bệnh nhân là 120 lần/phút.

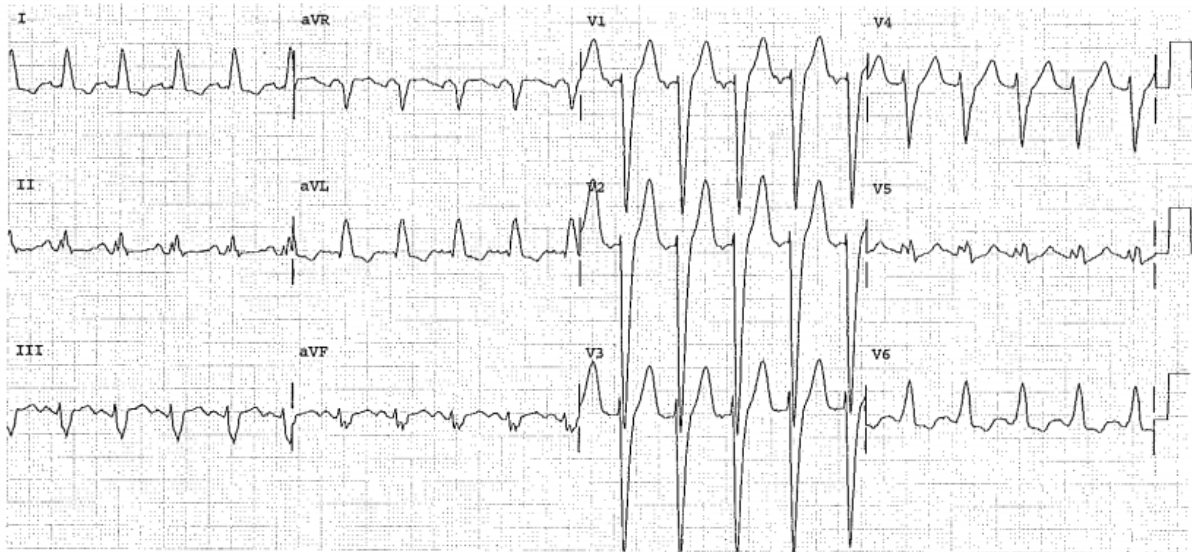
#### Diễn biến lâm sàng

Không có sẵn ECG trước đó để so sánh. Tiêu huyết khối được chỉ định nếu không có chống chỉ định đáng kể.

Trong khi bác sỹ đang chuẩn bị sử dụng tiêu huyết khối, tần số tim giảm xuống và làm lại ECG phát hiện QRS, đoạn ST, và sóng T đều bình thường, không có Block nhánh trái. Liệu pháp tái tưới máu đã bị dừng lại. Nồng độ cTnI là bình thường, và đây chính là **Block nhánh trái liên quan tần số**.

#### Kết luận

Trên những bệnh nhân có Block nhánh trái và nhịp nhanh, cố gắng làm giảm tần số tim và kiểm soát đường thở, dịch hoặc beta-blockers được chỉ định, và đánh giá tiếp để thực hiện liệu pháp tái tưới máu.



## Case 18-2

### Block Nhánh Trái Có Đoạn ST Gần Như Đẳng Điện

#### Bệnh sử

Bệnh nhân nam 60 tuổi không có các yếu tố nguy cơ khác, biểu hiện đau ngực không điển hình 2 giờ.

#### Diễn biến lâm sàng

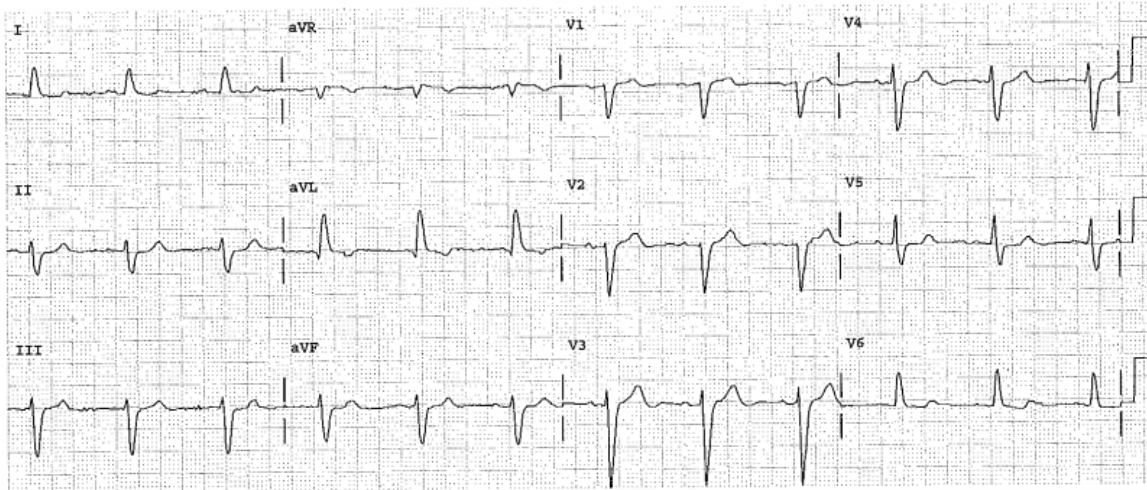
Một ECG cũ đã được tìm ra sau đó, cho thấy có Block nhánh trái cũ và sóng T đồng bộ tương tự như ECG mới. Bệnh nhân đã loại trừ AMI bằng CK-MB.

#### ECG 18-2 (Type 3)

- ECG này chẩn đoán **Block nhánh trái**. Đoạn ST gần như đẳng điện.
- Sóng T dương đồng bộ: I và V6, **ngghi ngờ** đến AMI.

#### Kết luận

Các biểu hiện ban đầu của AMI trên bệnh nhân này có đau ngực không điển hình là không cao. Ngoài ra, không chắc chắn đối với liệu pháp tái tưới máu được chỉ định khi có với Block nhánh trái và đoạn ST đẳng điện. Khi không có sự thay đổi so với ECG trước đó, thì liệu pháp tái tưới máu không được chỉ định.



## Case 18-3

### Block Nhánh Trái và AMI Thành Trước

#### Bệnh sử

Bệnh nhân nam 60 tuổi biểu hiện đau ngực điển hình.

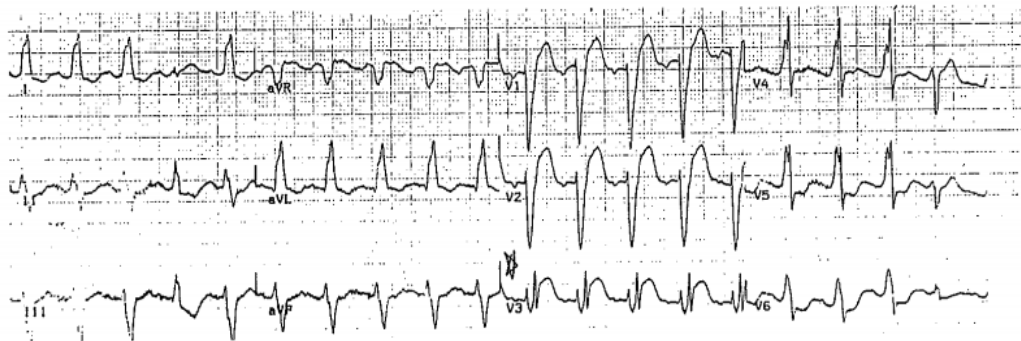
- ST chênh lên và sóng T đồng bộ: V3, chẩn đoán là AMI thành trước

#### ECG 18-2 (Type 1)

- ECG này chẩn đoán **Block nhánh trái** nhưng **ST chênh lên không đồng bộ ở V1 – V2** là quá mức và **ngghi ngờ** đến AMI thành trước.

#### Kết luận

ECG này sẽ được chẩn đoán là Block nhánh trái có AMI thành trước ngay cả nếu bệnh nhân này có các triệu chứng biểu hiện ít điển hình



## Case 18-4

### Block Nhánh Trái Và AMI Thành Trước Bên

#### Bệnh sử

Bệnh nhân nam 91 tuổi biểu hiện đau ngực. Không có sẵn ECG trước đó.

#### ECG 18-4A (Type 1a)

Các đạo trình chi ghi với **gấp đôi tiêu chuẩn** làm tăng gấp đôi độ lớn mm và làm phóng đại biểu hiện điện thế ở đạo trình chi. Các đạo trình trước ngực vẫn  $1\text{ mm} = 0.1\text{ mV}$ .

- Nhịp biểu hiện thay đổi từ nhịp bộ nối sang nhịp xoang; không có sóng P ở V1 – V3, nhưng chúng biểu hiện ở V4-V6. Tuy nhiên, độ rộng của QRS không thay đổi. Do đó cả hai nhịp này đều là trên thất, không phải nhịp tự thất.
- Hình ảnh điển hình của **Block nhánh trái**.
- **QRS: điện thế rất cao, vì vậy làm cho đoạn ST chênh lớn; ST chênh lên: rất cao, tăng từ V1—V4, lên đến 10 mm (1.0 mV) ở V4. Điều này **ngghi ngờ cao** đến AMI thành**

trước; và **ST chênh lên đồng bộ rõ: V5, chẩn đoán là AMI thành bên.**

#### Diễn biến lâm sàng

Bác sỹ lâm sàng đã cho bệnh nhân sử dụng tiêu huyết khối (hợp lý). CK-MB và chụp mạch đã chứng minh là có tổn thương đoạn gần LAD kèm tái tưới máu.

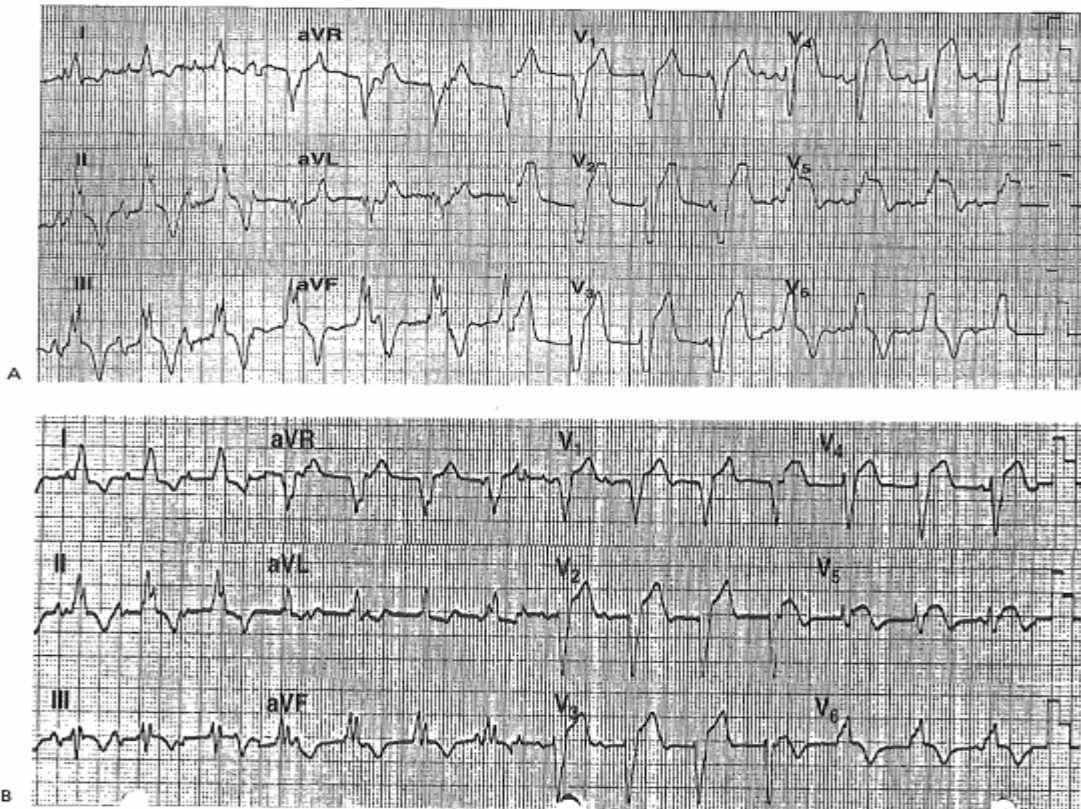
#### ECG 18-4B

Ghi lúc 45 phút sau đó, có đạo trình chi đúng tiêu chuẩn điện thế và đạo trình trước ngực bằng nửa tiêu chuẩn ( $1\text{ mm} = 0.2\text{ mV}$ ).

- Giảm ST chênh lên:  $3\text{ mm} = 0.6\text{ mV}$  (xuống từ  $1.0\text{ mV}$ ) sau khi tái tưới máu.

#### Kết luận

ECG này có độ đặc hiệu lớn hơn 90% đối với AMI và tiêu huyết khối được chỉ định ngay cả khi không có các triệu chứng rất không điển hình.





## Case 18-5

### Phù Phổi Cấp Mới Và Trì Hoãn Dẫn Truyền Trong Thất: V4 Là Sự Khác Biệt Để Chẩn Đoán AMI Thành Trước

#### Bệnh sử

Bệnh nhân nam 45 tuổi không có tiền sử bệnh tim, biểu hiện có phù phổi mới khởi phát lúc 08:30. Ông có mất ý thức và được đặt ống nội khí quản, nhưng không biết rõ ông có đau ngực hay không. Huyết áp tâm thu trước và sau đặt ống nội khí quản thay đổi từ 90 đến 110, tần số tim từ 100 đến 130 lần/phút.

#### ECG 18-5 (Type 1a)

- QRS rộng: gợi ý đến **Trì hoãn dẫn truyền trong thất**, bỏ qua tiêu chuẩn Block nhánh trái bởi vì nhánh nội điện ở V5—V6 < 40 ms. Không biết rõ đó là mới hay cũ. Khi không có nhiều đặc hiệu để chẩn đoán và điều trị, chúng ta sẽ đánh giá nó như Block nhánh trái.
- ST chênh lên không đồng bộ: V1—V3, với hình ảnh Block nhánh trái điển hình.
- Sóng Q: I, aVL, V5, **ngghi ngờ đến** Nhồi máu cấp hoặc cũ.

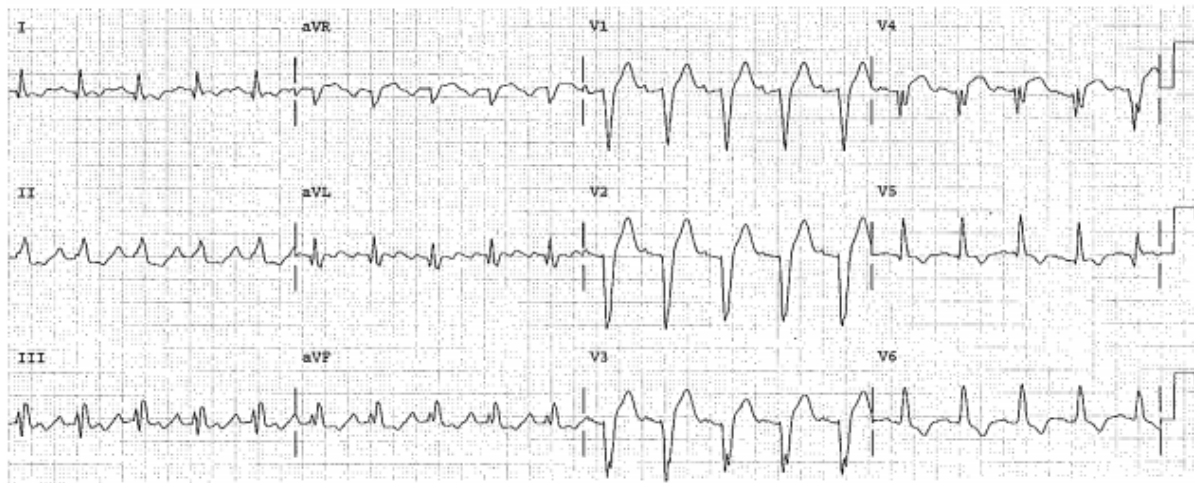
- ST chênh lên ở: V4, **không cân xứng** với QRS trong Block nhánh trái và điều này **đặc hiệu cao với AMI thành trước**.

#### Diễn biến lâm sàng

Bác sỹ lâm sàng đã bỏ qua đặc trưng chẩn đoán này. Và chuyên bệnh nhân xuống khoa hồi sức (ICU), chuyên gia tim mạch nhận được ECG và đã đưa bệnh nhân đi chụp mạch và có thể PCI, đến phòng can thiệp lúc 10:00. Mặc dù được cung cấp đầy đủ gồm bơm bóng, bệnh nhân này đã chết do tắc 100% đoạn giữa LAD.

#### Kết luận

Trong ngữ cảnh lâm sàng phù hợp, đoạn ST cao bất thường ở V4 làm nghi ngờ cao đến STEMI. Ngoài ra, khi không có biểu hiện của bất kì bệnh tim trước đó, thì phù phổi kèm theo Block nhánh trái là một gợi ý mạnh đến AMI. Chụp mạch ± PCI được ưu tiên nếu có sẵn, nhưng **tiêu huyết khối không nên bị bỏ qua**.





## Case 18-6

### Block Nhánh Trái Và AMI Thành Dưới

#### Bệnh sử

Bệnh nhân nữ 67 tuổi, biểu hiện đau ngực điển hình 1 giờ.

#### ECG 18-6 (Type Ia)

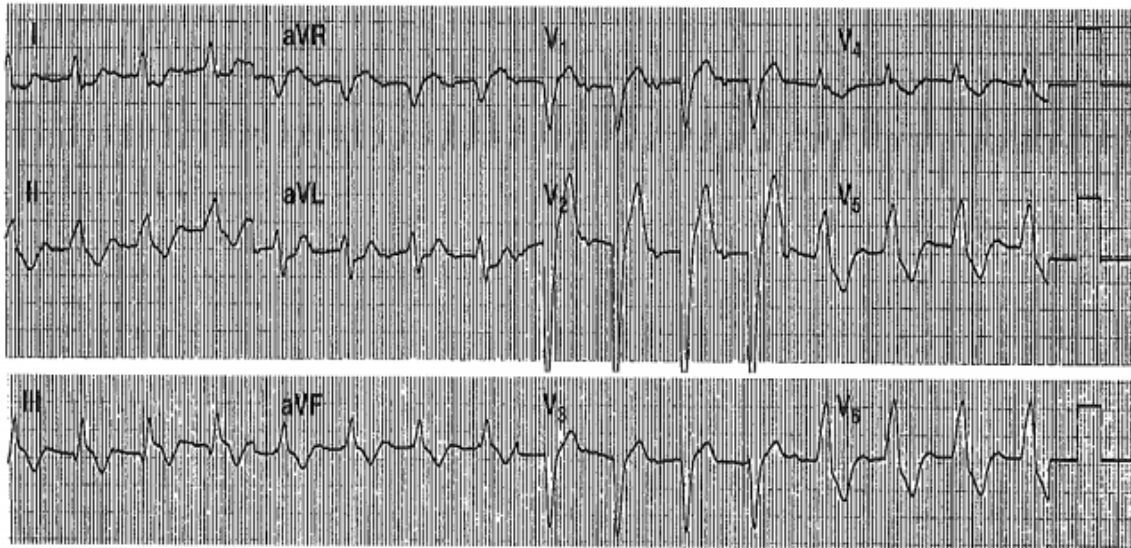
- Nhịp bất thường.
- Sóng Q và ST chênh lên đồng bộ: III; và ST chênh xuống soi gương đồng bộ: aVL, chẩn đoán là **LBBB và AMI thành dưới** (Sóng T vẫn không đồng bộ).

#### Diễn biến lâm sàng

Bệnh nhân đã loại trừ AMI qua định lượng CK-MB. Liệu pháp tái tưới máu không được thực hiện. Chụp mạch sau đó xác định có tắc đoạn xa RCA và giảm nặng chức năng thất trái với EF 25%.

#### Kết luận

Liệu pháp tái tưới máu được chỉ định.



## Case 18-7

### Block Nhánh Trái Có ST Chênh Lên Đồng Bộ Ở Thành Dưới và Có Liên Quan Đoạn ST Chênh xuống ở V1 – V3

#### Bệnh sử

Bệnh nhân nam 52 tuổi có đau vùng thượng vị ngay sau khi trở lại ICU từ phòng mổ. Ông ấy đã được phẫu thuật bắc cầu nối mạch vành (CABG) đối với LAD và RCA ưu thế rộng có nhánh cho thành sau.

#### ECG 18-7A (Type 1a)

- Hình ảnh điển hình của **Block nhánh trái**.
- ST chênh lên và sóng T đồng bộ và: II, III, aVF, chẩn đoán là **AMI thành dưới**.
- Đoạn ST đẳng điện: V1-V3, **ngi ngờ đến AMI thành sau (liên quan đến đoạn ST chênh xuống)**.

#### ECG 18-7B

ECG trước đó, ghi trước khi CABG, chỉ có V1—V3.

- Đoạn ST và sóng T không đồng bộ của Block nhánh trái

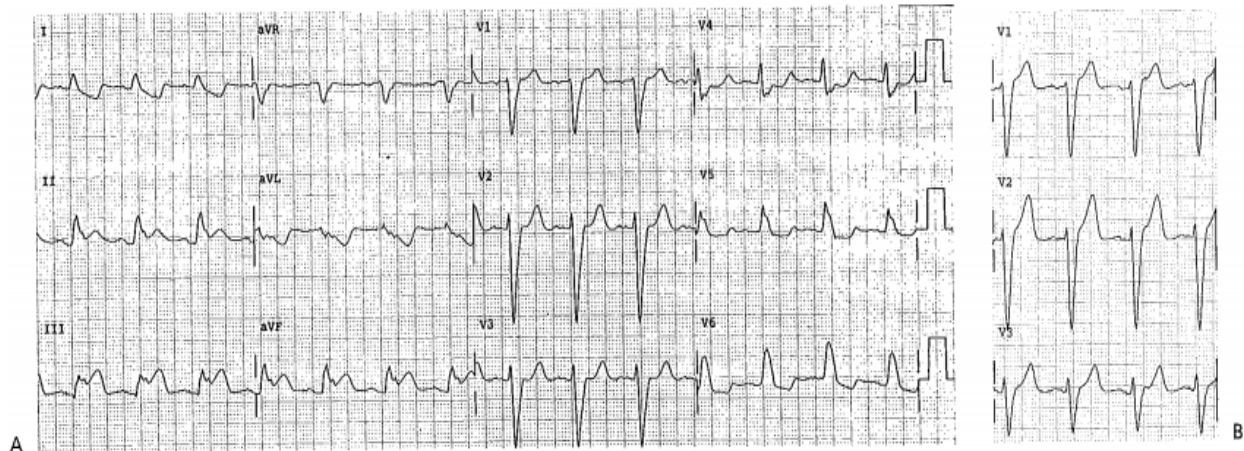
bình thường xác định đoạn ST đẳng điện mới là do liên quan đến đoạn ST chênh xuống, điều này giúp chẩn đoán **STEMI thành sau dưới**.

#### Diễn biến lâm sàng

Bởi vì sự không quyết đoán trong lâm sàng, nên liệu pháp tái tưới máu đã không được thực hiện. CK đạt đỉnh sau 24 giờ là 4,157 IU/L và cTnI là 110 ng/mL. Ghép RCA được cho là đã bị tắc.

#### Kết luận

ECG này chẩn đoán STEMI thành sau dưới. Khi không có chống chỉ định, liệu pháp tái tưới máu, kể cả tiêu huyết khối, sẽ được chỉ định.



## Case 18-8

### Block Nhánh Trái Và AMI Thành Sau

#### Bệnh sử

Bệnh nhân nữ 76 tuổi biểu hiện đau ngực điển hình 1 giờ.

#### ECG 18-8 (Type 1b)

- Hình ảnh điển hình của **Block nhánh trái**.
- ST chênh xuống đồng bộ: **V3**, có độ đặc hiệu 90% đến 95% đối với AMI. V2 cũng **ngghi ngờ đến AMI** vì bình thường nó sẽ có ST chênh lên không đồng bộ; nhưng ở đây, đoạn ST này là đẳng điện hoặc chênh xuống nhẹ.

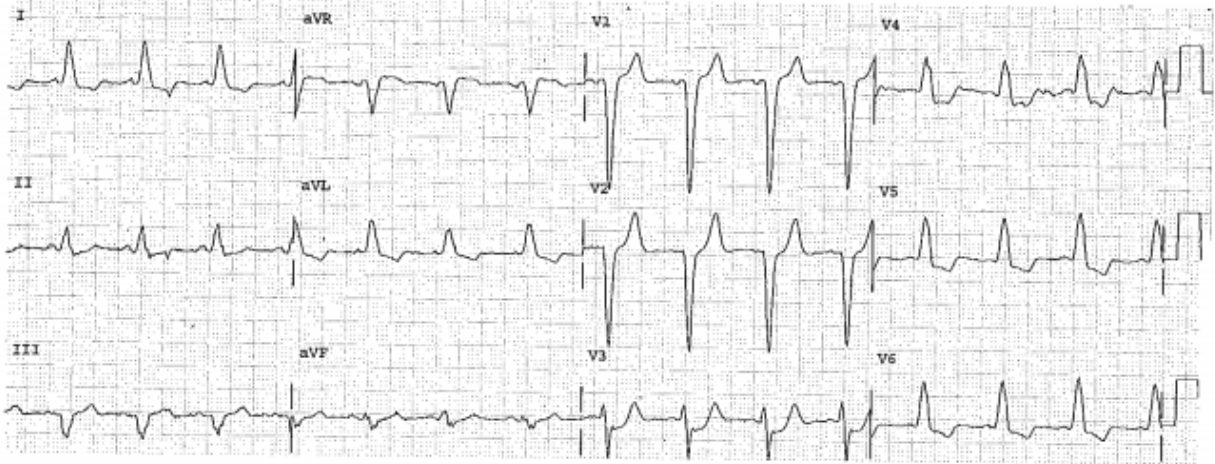
#### Diễn biến lâm sàng

Liệu pháp tái tưới máu, kể cả tiêu huyết khối, được chỉ định nhưng không được điều trị. Bệnh nhân đã được chuyển đến

CCU với tình trạng đau ngực tiếp diễn và đã được xác định có AMI thông qua CK-MB. Bà biểu hiện hạ huyết áp và siêu âm tim phát hiện có bất thường hoạt động thành sau dưới kèm theo hở van hai lá từ 3 đến 4+. Chụp mạch sau đó phát hiện bệnh ba thân mạch vành, có hẹp 99% đoạn gần Động mạch mũ. Bơm bóng đã được đặt và CABG được thực hiện.

#### Kết luận

ST chênh xuống ở V1—V3, trong ngữ cảnh có LBBB, có độ đặc hiệu khoảng 90% đối với AMI và liệu pháp tái tưới máu được chỉ định.





## Case 18-9

### Block Nhánh Trái và AMI Thành Bên Do Tắc 100% Nhánh Chéo Đầu Tiên

#### Bệnh sử

Bệnh nhân nữ 61 tuổi biểu hiện đau ngực 3 giờ.

#### ECG 18-9 (Type 1a)

- Hình ảnh điển hình của **Block nhánh trái**.
- ST chênh lên đồng bộ: I, aVL, V6; ST chênh xuống soi gương ở: III, chẩn đoán **AMI thành bên**. Sóng Q cũng được thấy rõ ở I và aVL.

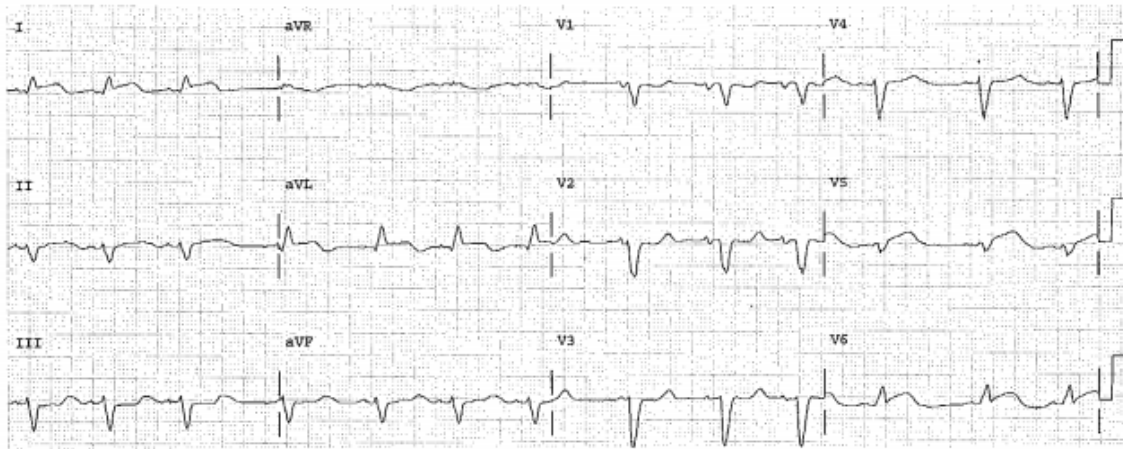
- Đoạn ST đẳng điện bất thường: V1-V3. Điều này có liên quan với ST chênh xuống không ?
- ST chênh lên không đồng bộ: rõ, V5.

#### Diễn biến lâm sàng

Tắc 100% nhánh chéo đầu tiên đã được mở thông và đặt stent thành công.

#### Kết luận

Liệu pháp tái tưới máu, gồm cả tiêu huyết khối được chỉ định.



## Case 18-10

### Block Nhánh Trái và AMI Thành Bên

#### Bệnh sử

Bệnh nhân nam 71 tuổi biểu hiện đau ngực dữ dội 3 giờ và suy tim sung huyết. Tình trạng của ông trở nên xấu đi nhanh do chuyển thành shock tim và ngừng tim.

#### ECG 18-10 (Type 1a)

- Hình ảnh điển hình của **Block nhánh trái**.
- QRS: rất rộng (195 ms) và sóng T nhọn nghi ngờ đến tăng kali máu.

- ST chênh xuống đồng bộ: II, III, aVF; và ST chênh lên đồng bộ ở aVL, chẩn đoán **AMI thành bên**.

#### Diễn biến lâm sàng

Nồng độ Kali của bệnh nhân bình thường và CK-MB tăng chẩn đoán là AMI.

#### Kết luận

ECG này chẩn đoán AMI thành bên, ngay cả khi các triệu chứng không điển hình.





## Case 18-11

### AMI Thành Bên Khó Phát Hiện Khi Có Biểu Hiện Block Nhánh Trái

#### Bệnh sử

Bệnh nhân nữ 46 tuổi giảm chức năng thất trái nặng, biểu hiện khó thở đột ngột mà không có đau ngực. Cô đang sử dụng warfarin, có phù phổi nhẹ. Có liên quan đến chống chỉ định tiêu huyết khối gồm sử dụng warfarin và xuất huyết tiêu hóa. Tần số tim = 100 lần/phút và HA = 150/100.

#### ECG 18-11A (Type 1c)

Đây là ECG cũ.

- **IVCD:** do không có sóng R rộng đơn pha ở V5-V6 và QRS < 120 ms, ECG này không phải Block nhánh phải.
- Đoạn ST và sóng T không đồng bộ tương tự như LBBB.

#### ECG 18-11B (Type 1a), Block nhánh trái, biểu hiện tại thời điểm này.

- ST chênh xuống đồng bộ: II, III, aVF, **ngghi ngờ** đến AMI thành bên.
- ST chênh lên đồng bộ: I, aVL. Khi so sánh với ST chênh

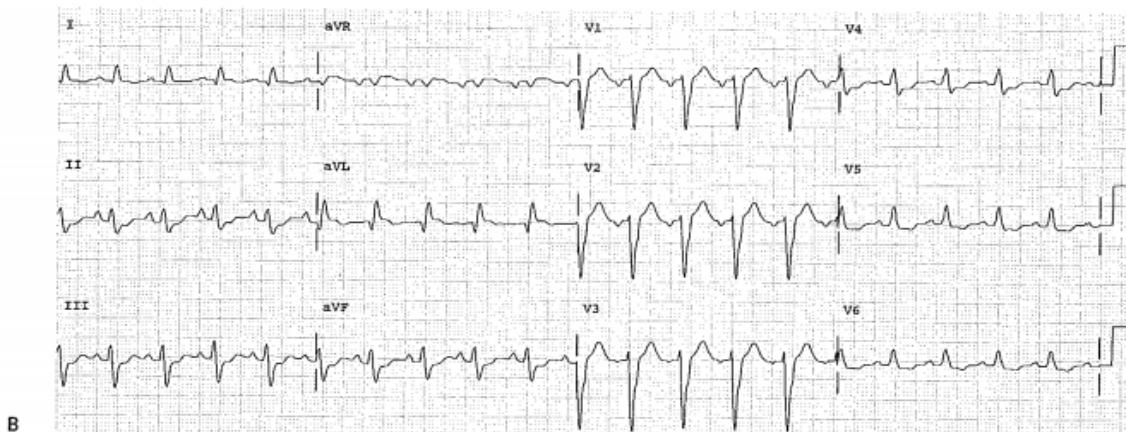
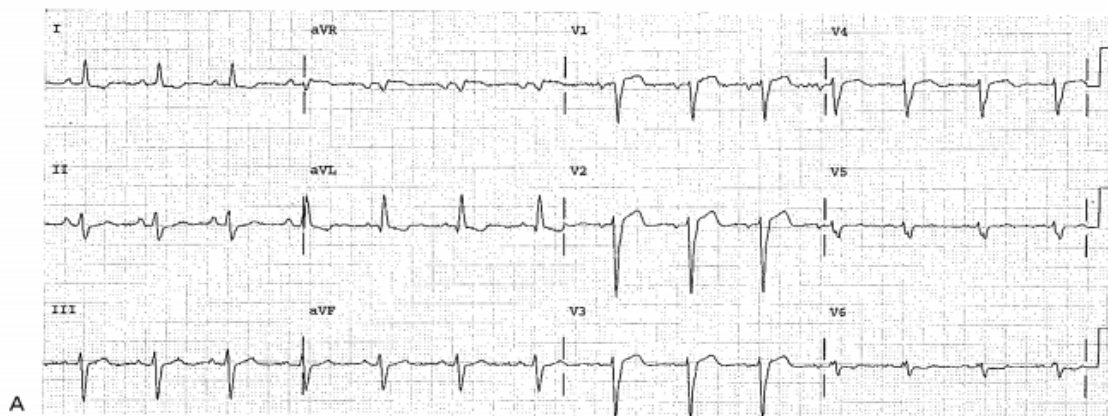
xuống không đồng bộ ở ECG 18-11 A, điều này **chẩn đoán AMI thành bên.**

#### Diễn biến lâm sàng

Chụp mạch ± PCI đã được chỉ định nhưng không được thực hiện. cTnI đạt đỉnh 10 ng/mL. Chụp mạch ở ngày hôm sau chứng minh có tắc nhánh bên của Động mạch liên thất sau.

#### Kết luận

Thật may mắn cho bệnh nhân, đây là AMI với tổn thương nhỏ. Mặc dù tổn thương nhỏ, nhưng nó vẫn biểu hiện rõ ràng trên ECG. Ngay cả khi không có Block nhánh trái hoặc IVCD, thì AMI thành bên rộng có thể không biểu hiện trên ECG do vùng cơ tim bị tổn thương che lấp biểu hiện trên ECG (xem Chương 14). Chỉ dựa vào tiêu chuẩn ECG, thì đây có thể là một vùng nhồi máu rộng. Liệu pháp tái tưới máu được chỉ định, nhưng trường hợp này có chống chỉ định đáng kể đối với tiêu huyết khối.



## Case 18-12

### Block Nhánh Trái Kèm Theo Phát Triển Thành AMI Thành Dưới Và Sóng T Cao Cấp Tính Trên Chuỗi ECG

#### Bệnh sử

Bệnh nhân nữ 75 tuổi biểu hiện bồng rập vùng thượng vị và có tiền sử Block nhánh trái.

#### Diễn biến lâm sàng

Chụp mạch ngay lập tức phát hiện có tắc RCA và đã được đặt stent.

#### ECG 18-12A (Type 1c)

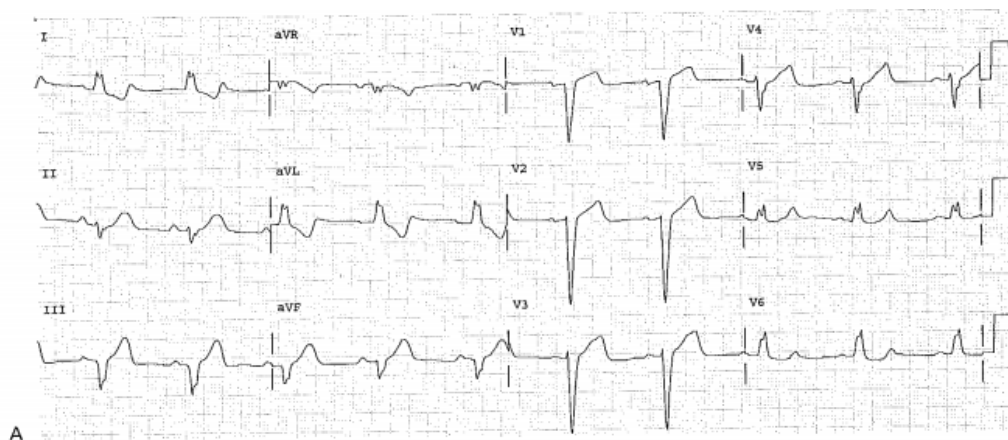
- Sóng T đồng bộ: I, V5, V6; và sóng T lớn: II, III, aVF, **nghe** ngờ đến AMI. Bởi vì các triệu chứng không điển hình, tái tưới máu không được chỉ định ngay, nhưng **Chuỗi ECG được thực hiện ghi**. Không có sẵn ECG trước đó.

#### Kết luận

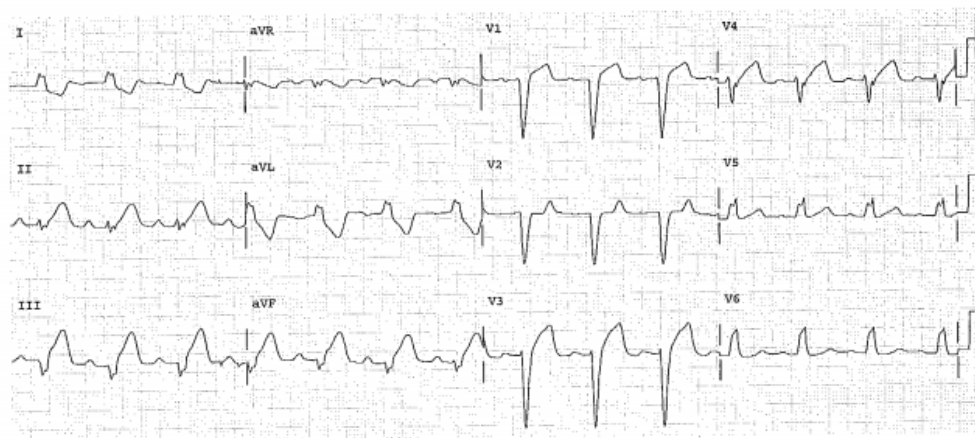
ECG này được chẩn đoán AMI thành dưới. Tái tưới máu, bao gồm cả tiêu huyết khối, được chỉ định.

#### ECG 18-12B (Type 1a)

- Tăng ST chênh lên và sóng T cao cấp tính: II, III, aVF và tăng ST chênh xuống soi gương: aVL, chẩn đoán là AMI thành dưới.



A



B

## Case 18-13

### ECG Đầu Tiên Chỉ Biểu Hiện IVCD Và ECG Sau Đó Biểu Hiện Rõ AMI

#### Bệnh sử

Bệnh nhân nam 63 tuổi có tiền sử Nhồi Máu Cơ Tim và đau thắt ngực, biểu hiện đau ngực điển hình 45 phút.

#### ECG 18-13A (Type 1a)

- IVCD không đặc trưng.
- ST chênh không đồng bộ: I, II, III, aVL, aVF tương tự như Block nhánh trái.
- Các đạo trình trước ngực có điện thế thấp bất thường bởi vì trục điện tim thẳng. Điều này dẫn đến rất khó để xác

định QRS là âm hay dương chiếm ưu thế và do vậy có đồng bộ hay không đồng bộ.

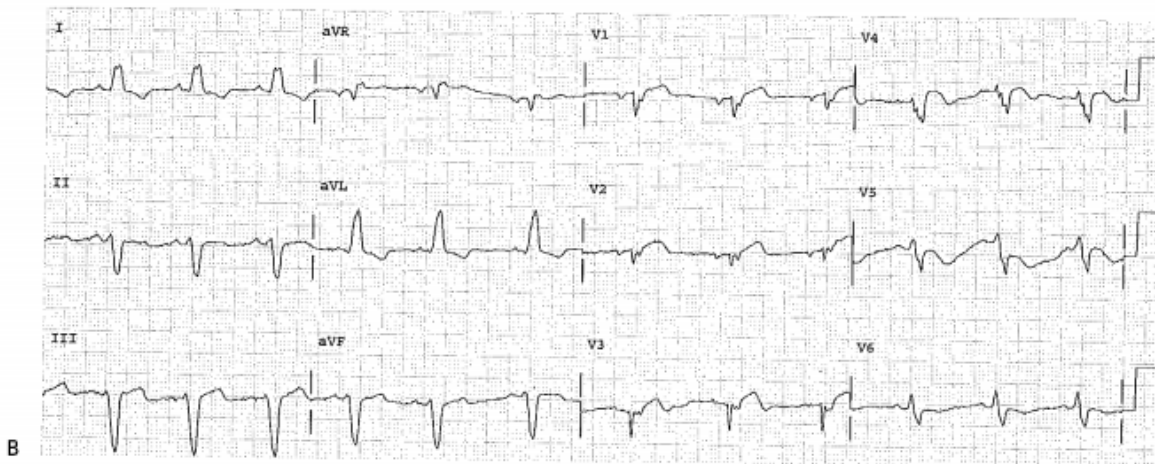
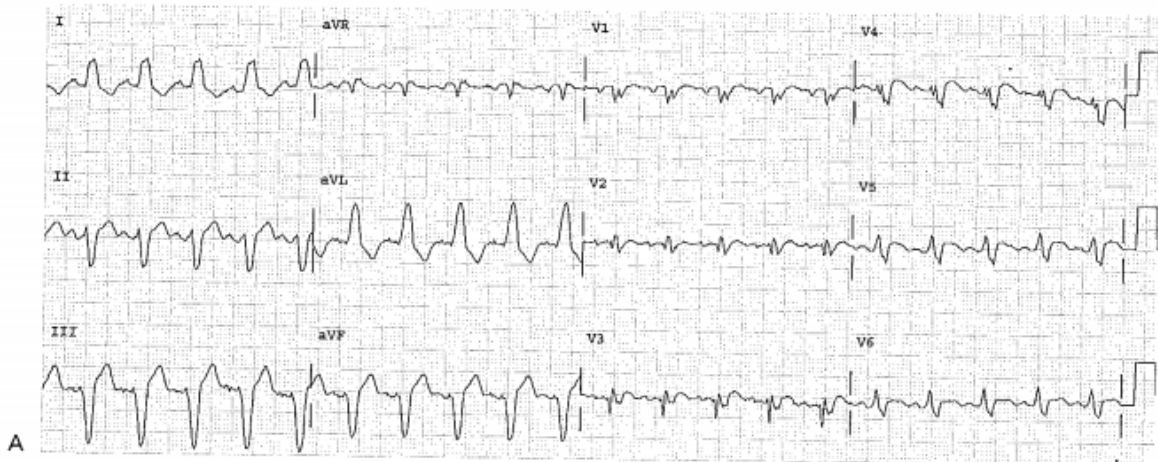
#### ECG 18-13B (Type 1a)

Ghi lúc 18 phút sau đó

- ST chênh lên mới: V1-V3, chẩn đoán AMI thành trước.

#### Diễn biến lâm sàng

Bệnh nhân đã được sử dụng tPA và sau đó xác định có AMI. Chụp mạch phát hiện có hẹp đoạn gần LAD có tái tưới máu và TIMI-3, và hẹp 95% RCA. Siêu âm tim có EF 30% và bất thường hoạt động thành trước.





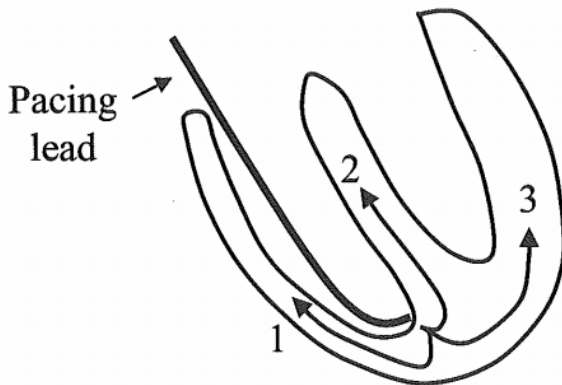
## NHỊP THẤT NHÂN TẠO BẰNG MÁY TẠO NHỊP VÀ NHỒI MÁU CƠ TIM CẤP

### CÁC ĐIỂM CHÍNH

■ Chẩn đoán STEMI trong ngữ cảnh nhịp thất nhân tạo bằng máy tạo nhịp về bản chất có chẩn đoán giống với ngữ cảnh khi có Block Nhánh Trái.

### NHỊP THẤT NHÂN TẠO BẰNG MÁY TẠO NHỊP

Nhịp thất nhân tạo bằng máy tạo nhịp làm thay đổi ECG bởi vì sự khử cực không lan truyền theo các sợi dẫn truyền biệt hóa (Hình 19-1). Do vậy, sự tái cực cũng bị thay đổi, có thể so sánh như là Block nhánh trái. Phần lớn các đạo trình nhịp máy được đặt vị trí trong thất phải, điều này làm cho hình ảnh ECG rất giống Block nhánh trái. Giải thích về đoạn ST cũng rất khó và do vậy, các phương pháp chẩn đoán AMI khi có biểu hiện của nhịp máy được cho là có thể so sánh với Block nhánh trái. Tuy nhiên, các nghiên cứu được công bố về nhịp máy ít hơn Block nhánh trái. Và khi các đạo trình nhịp máy (pacing leads) được đặt trong thất trái sau phẫu thuật, thì dẫn đến hình ảnh ECG tương tự như là Block Nhánh Phải.



**Hình 19-1. Khử cực trong nhịp thất nhân tạo bằng máy tạo nhịp.** Sóng khử cực này trong nhịp thất nhân tạo bằng máy tạo nhịp bắt đầu tại đỉnh của đạo trình nhịp máy nằm trong mỏm của thất phải, rất gần với đạo trình V4. Sau đó nó lan truyền chậm ra xa so với V4, đi lên phía trên, ra sau và sang trái, bắt đầu trong ổ thất phải (1), sau đó nó khử cực đi lên vách liên thất (2), sau đó nó đi ngang qua khử cực thất trái (3). Giống như trong Block nhánh trái, phức bộ này rộng (rộng = chậm) bởi vì nó được lan truyền qua các tế bào cơ tim dẫn truyền chậm thay vì qua các sợi dẫn truyền biệt hóa trong tim.

### ECG Biểu Hiện Của Nhịp Máy

Tìm các đặc điểm ECG sau trên bệnh nhân có nhịp máy nhân tạo:

- Que xung (spike)
- Trục chuyển trái (trục QRS nằm giữa 0 và -90)
- Phức bộ QRS rộng
- QRS âm ở các đạo trình V1—V4, II, III, và aVF (và thường có ở V5-V6)
- QRS dương ở I, aVR, và aVL (và đôi khi thấy ở V5-V6)
- ST chênh không đồng bộ (ngược hướng với QRS) và sóng T không đồng bộ.

Sự khử cực khác với Block nhánh trái, trong đó Block nhánh trái luôn có QRS dương ở I, aVL, V5, và V6 và thường có QRS dương ở các đạo trình dưới II, III, và aVF. Bởi vì QRS trong nhịp máy thường âm trong tất cả các đạo trình trừ I, aVR, và aVL (và đôi khi V5-V6), nên **ST chênh lên không đồng bộ biểu hiện như là một dấu hiệu bình thường trong phần lớn các đạo trình**. Giải thích ECG trong nhịp máy rất giống như khi trong Block nhánh trái. Xem Case 19-1.

### NHỊP THẤT NHÂN TẠO BẰNG MÁY TẠO NHỊP VÀ NHỒI MÁU CƠ TIM CẤP

Đầu tiên, tìm kiếm các nhịp không phải nhịp máy trên ECG, điều này có thể phát hiện bằng QRS âm kèm theo sự thay đổi bên trong ST. Nếu không có các nhịp trên, thì việc chẩn đoán AMI khi có biểu hiện của nhịp thất tạo bởi máy tạo nhịp là giống với việc chẩn đoán AMI khi xảy ra đồng thời Block nhánh trái (xem Chương 18). Như trong Block nhánh trái:

- **ST chênh lên đồng bộ** (> 1 mm) là **nghi ngờ cao** đến AMI (ECG Type 1a). Trong các đạo trình có QRS dương (các đạo trình bên I và aVL và đôi khi V5-V6), **khi có ST chênh lên đồng bộ**, thì chẩn đoán là **AMI thành bên**.
- **ST chênh xuống đồng bộ** là **nghi ngờ** AMI. Trong các đạo trình dưới có QRS âm, khi có ST chênh xuống đồng bộ thì **nghi ngờ** đến AMI thành bên. Trong các đạo trình V1-V3, ST chênh xuống đồng bộ thì **có nghi ngờ cao đến** AMI thành sau.
- **Đoạn ST cao quá mức** (> 5 mm hoặc không cân xứng với độ cao QRS), ngay cả khi nó không đồng bộ, thì đều **nghi ngờ cao đến** AMI.

Xem Cases 19-2 đến 19-5.



## Điều trị

Nếu không có ST chênh bất kì đạo trình nào, thì tiêu huyết khối có thể không được chỉ định. Tuy nhiên, Chụp mạch ± PCI ngay lập tức có thể được chỉ định. Theo các hướng dẫn trong Chương 18 đối với ECG chẩn đoán và điều trị Block nhánh trái và có nghi ngờ AMI. Xem sơ đồ hình 18-5 và 18-6.

## Cần nhớ:

- Biểu hiện lâm sàng (có thể qua các test ban đầu) là quan trọng.
- So sánh với ECG trước đó.
- Ghi chuỗi ECG cần được thực hiện.
- Cần nhắc đến các chống chỉ định của tiêu huyết khối và sử dụng chụp mạch và PCI nếu có sẵn
- **Không điều trị thường gặp nhiều hơn điều trị xảy ra các biến chứng.**

### Case 19-1

#### Nhịp Thất Nhân Tạo Bằng Máy Tạo Nhịp Không Có Thiếu Máu Hoặc Nhồi Máu

##### Bệnh sử

Bệnh nhân nam 60 tuổi biểu hiện đau ngực, tiền sử Nhồi máu cơ tim và nhiều lần biểu hiện đau ngực, tất cả các ECG đều tương tự nhau.

##### ECG 19-1 (Type 1c)

- Que xung (spike); QRS rộng; và có bất thường đoạn ST và sóng T là điển hình của hình nhịp máy.
- ST chênh lên không đồng bộ: II, III, aVF; chênh xuống soi gương không đồng bộ: aVL; ST chênh lên không đồng bộ: VI—V5; tất cả sóng T đều không đồng bộ. ST chênh lên này

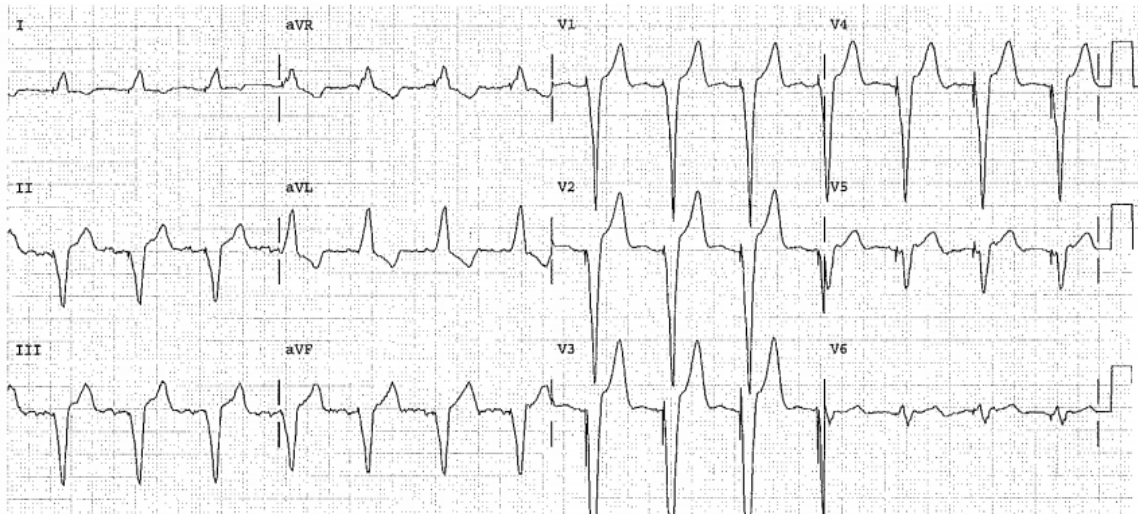
có thể là do AMI, đặc biệt nếu có tăng ST chênh lên so với ECG trước đó. Nó cũng có thể chỉ do nhịp máy..

##### Diễn biến lâm sàng

Bệnh nhân đã được loại trừ AMI với nồng độ cTnI âm tính.

##### Kết luận

ECG này trong ngữ cảnh có máy tạo nhịp nhân tạo có thể biểu hiện ST chênh lên, ngay cả khi có hình ảnh ST chênh xuống soi gương, điều này có thể giả AMI.



## Case 19-2

### ECG Chẩn Đoán AMI Thành Bên Khi Có Biểu Hiện Của Nhịp Thất Nhân Tạo

#### Bệnh sử

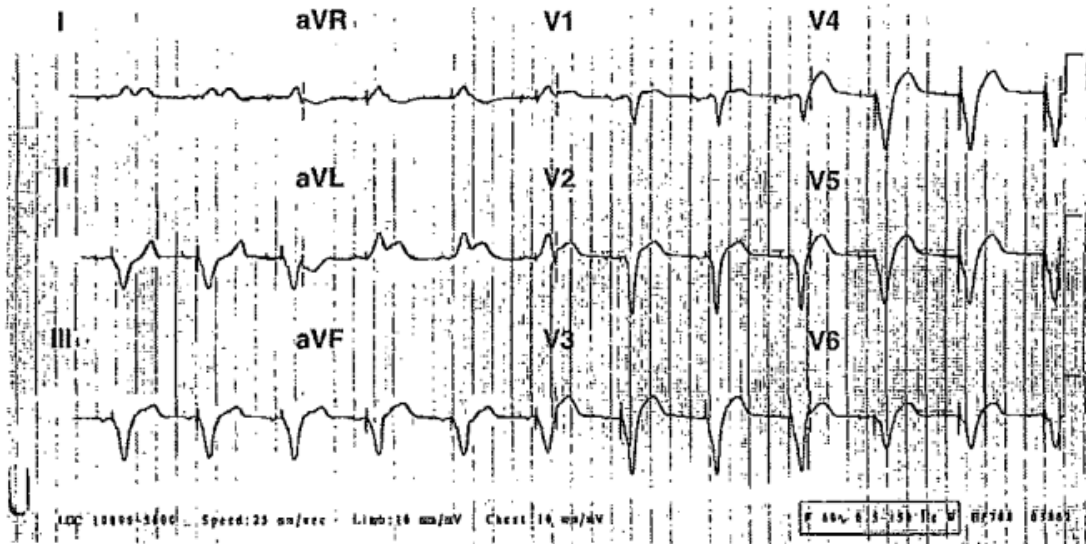
Bệnh nhân nam 71 tuổi biểu hiện đau ngực sau xương ức 3 giờ. Ông ta có tiền sử THA và đặt máy tạo nhịp vì hội chứng suy nút xoang.

#### Diễn biến lâm sàng

Một ECG cũ trước đó chỉ ra có hình ảnh ST-T không đồng bộ ở I và aVL, điển hình của nhịp máy. Làm lại ECG chỉ ra có tăng ST chênh lên, điều này xác định chẩn đoán AMI. Nong mạch mở thông đoạn gần động mạch mũ.

#### ECG 19-2 (Type 1a)

- Que xung (spike); QRS rộng, âm chiếm ưu thế: V1—V6, II, III, và aVF; QRS dương: I, aVR, aVL; và trục QRS lệch trái bình thường là các đặc điểm của nhịp máy.
- Sóng T đồng bộ ở: I, aVL; và ST chênh lên đồng bộ với sóng T cao cấp tính: I, aVL, chẩn đoán AMI thành bên.



### Case 19-3

## AMI Thành Sau Dưới Kèm Theo Nhịp Thất Nhân Tạo Không Điển Hình Biểu Hiện Bằng ST Chênh Lên và ST Chênh Xuống Đồng Bộ

### Bệnh sử

Bệnh nhân nữ 76 tuổi có đặt một máy tạo nhịp thất, biểu hiện đau ngực sau xương ức 1 giờ và khó thở.

### ECG 19-3 (Type 1a)

- Que xung (spike); và QRS rộng, âm ưu thế: aVL, V1-V3, là các đặc điểm của nhịp máy. QRS dương: II, III, aVF, V4—V6, là một biểu hiện của trục không điển hình.
- ST chênh lên đồng bộ: II, III, aVF; và ST chênh xuống soi gương đồng bộ ở: aVL, chẩn đoán **AMI thành dưới**.

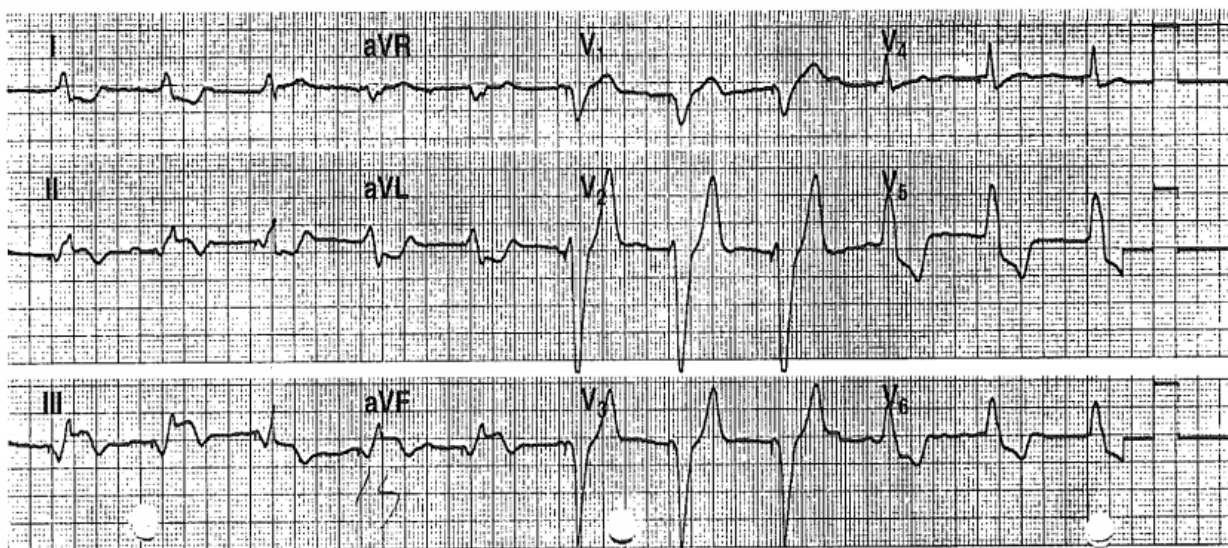
- ST chênh xuống đồng bộ: V2-V3, **ngghi ngờ** AMI thành sau.

### Diễn biến lâm sàng

Bệnh nhân được sử dụng tiêu huyết khối và Đau ngực và bất thường ECG đã được giải quyết nhanh. AMI được xác định bởi CK-MB.

### Kết luận

**AMI có thể** được chẩn đoán khi có biểu hiện của nhịp thất nhân tạo.





## Case 19-4

### AMI và Nhịp Máy Chẩn Đoán Bởi ST Chênh Lên Không Đồng Bộ Ở Thành Dưới và ST Chênh Xuống Đồng Bộ

#### Bệnh sử

Bệnh nhân nữ 65 tuổi có đặt một máy tạo nhịp nhân tạo, biểu hiện Đau ngực.

#### ECG 19-4A (Type 1a)

- Que xung (spike); QRS rộng, âm: II, III, aVF, V1-V5; QRS dương: I, aVR, aVL; và trục trái, là các đặc điểm của nhịp máy kèm theo bất thường dẫn truyền.
- ST chênh lên không đồng bộ quá mức: 7 mm, II, III, aVF, chẩn đoán **AMI thành dưới**.
- ST chênh xuống đồng bộ: 4mm, V2, chẩn đoán là **AMI thành sau**.

ECG 19-4B (Type 1a), được ghi vài phút sau đó.

- Nhịp trên thất nhanh hơn, không đều ức chế nhịp máy. Sự **dẫn truyền bình thường** phát hiện có AMI rõ ràng.

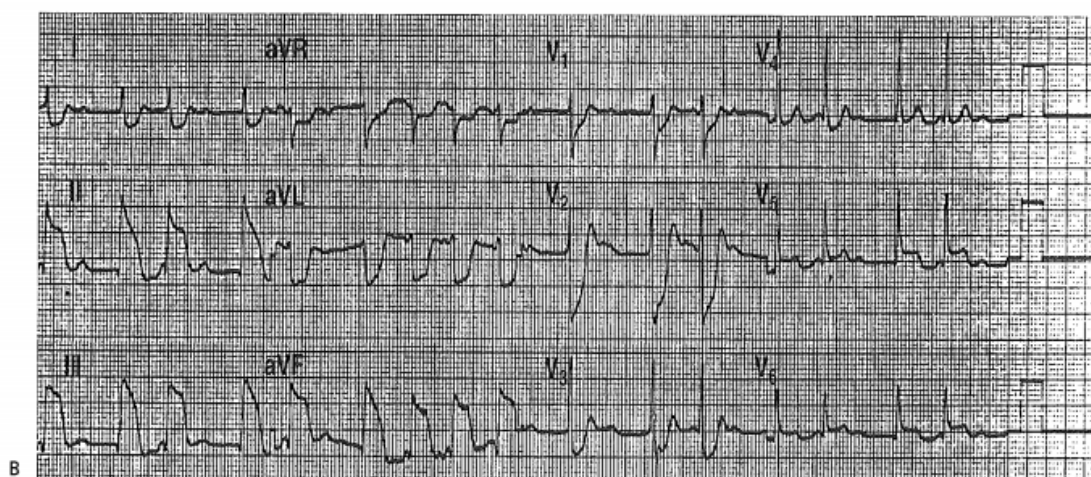
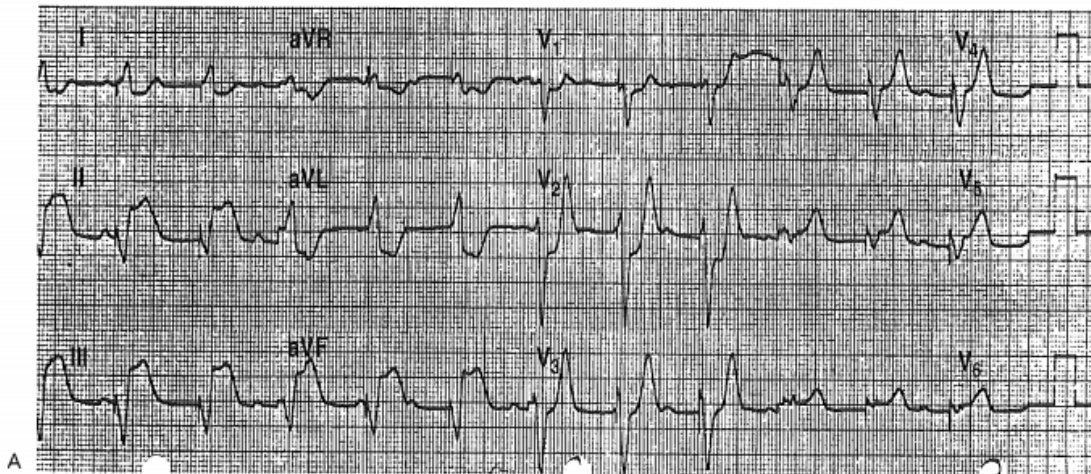
- ST chênh lên: II, III, aVF; kèm theo ST chênh xuống soi gương: aVL, chẩn đoán là **AMI thành dưới**.
- ST chênh xuống sâu: V1-V4, chẩn đoán **AMI thành sau** rõ.
- ST chênh lên: V5-V6, đã bị che lấp bởi nhịp máy, chẩn đoán là **AMI thành bên**.

#### Diễn biến lâm sàng

Bệnh nhân đã được sử dụng tiêu huyết khối. AMI được xác định bởi CK-MB.

#### Kết luận

Trong một số trường hợp, hình ảnh của STEMI khi có biểu hiện của nhịp máy là giống với hình ảnh khi có biểu hiện nhịp trên thất tự nhiên và dẫn truyền bình thường.





## Case 19-5

### Nhịp Máy Kèm Theo AMI Thành Bên Sau – Dưới

#### Bệnh sử

Bệnh nhân nam 72 tuổi có tiền sử Nhồi máu cơ tim, cấy máy tạo nhịp **hai buồng tim** do rối loạn nút AV. Ông ta biểu hiện đau ngực điển hình.

#### ECG 19-5A (Type 3)

Đây là một ECG cũ bình thường trước đó.

- Sóng P được đánh dấu bởi nhịp máy, khởi phát nhịp thất do máy tạo nhịp.
- Sóng T đồng bộ (đảo): V2—V6, do nhồi máu cơ tim trước đó.
- ST chênh xuống đồng bộ: 1.5 mm, V4-V6, **ngghi ngờ đến** thiếu máu.

#### ECG 19-5B (Type 1a)

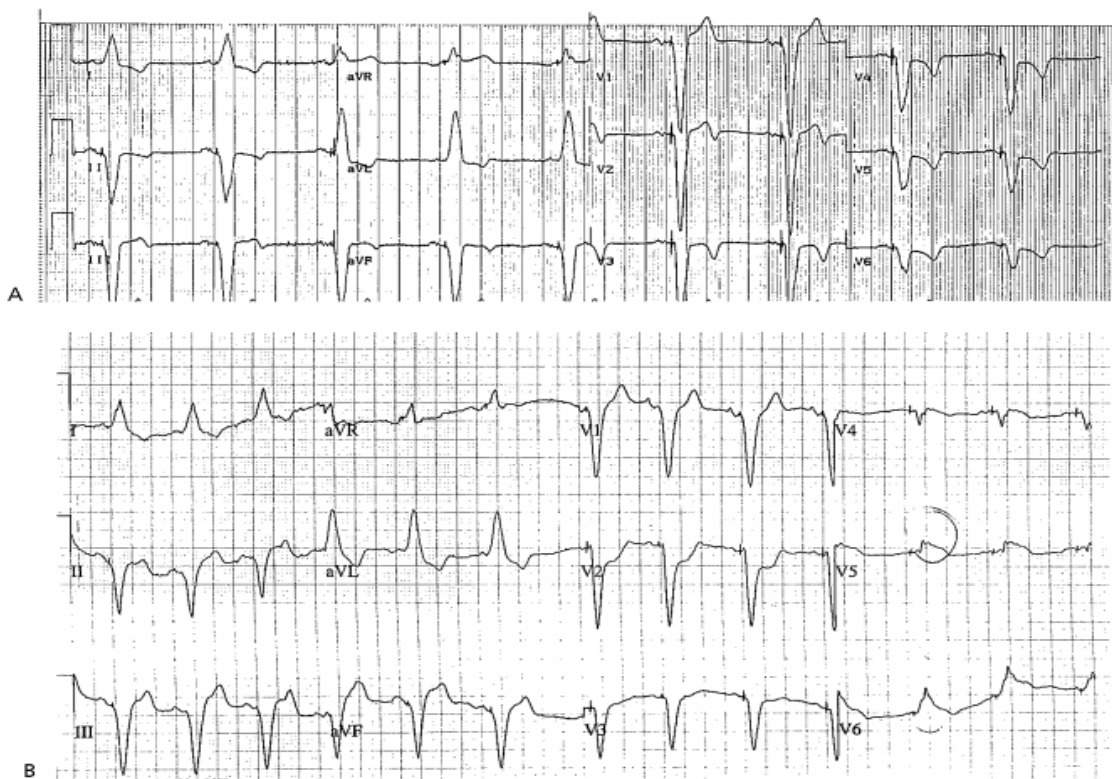
- ST chênh xuống mới: đồng bộ ở V1—V2, không đồng bộ ở aVL, chẩn đoán **AMI thành sau**.
- ST chênh lên mới: V4—V6, chẩn đoán **AMI thành bên**
- Giảm bình thường hóa sóng T: V2—V5.
- Tăng ST chênh lên không đồng bộ: II, III, aVF, **ngghi ngờ đến** AMI thành dưới.

#### Diễn biến lâm sàng

Chụp mạch phát hiện có tắc cấp tính động mạch mũ.

#### Kết luận

Thay đổi so với ECG trước đó giúp phát hiện AMI mặc dù có biểu hiện của nhịp máy..





## SỰ THAY ĐỔI BÌNH THƯỜNG: TÁI CỤC SỚM LÀNH TÍNH VÀ SÓNG T ĐẢO LÀNH TÍNH

### CÁC ĐIỂM CHÍNH

- Tái cực sớm có thể giả nhồi máu cơ tim ST chênh lên (STEMI) và ngược lại.
- Đặc biệt thận trọng khi chẩn đoán “tái cực sớm” ở bệnh nhân lớn hơn 45 tuổi.
- ST chênh lõm thường biểu hiện nhất của STEMI thành trước.
- Nếu sóng T cao hơn sóng R ở V2 hoặc V3, thì tái cực sớm ít có khả năng và STEMI nên được cân nhắc kĩ.

Thay đổi bình thường là một ECG có một vài sự thay đổi “bình thường” mà không liên quan đến bệnh lý. ST chênh lên ở các chuyển đạo trước ngực trong phần lớn các ECG được ghi ở người trưởng thành; ST chênh lên thường là do “tái cực sớm”. Một vài ECG cũng chỉ ra sóng T đảo lành tính nhưng ít gặp hơn tái cực sớm. Cả hai trường hợp này có thể nhầm lẫn với hình ảnh của nhồi máu cơ tim cấp (AMI). Chúng ta thảo luận tái cực sớm và 2 loại sóng T đảo, đều là sự thay đổi bình thường.

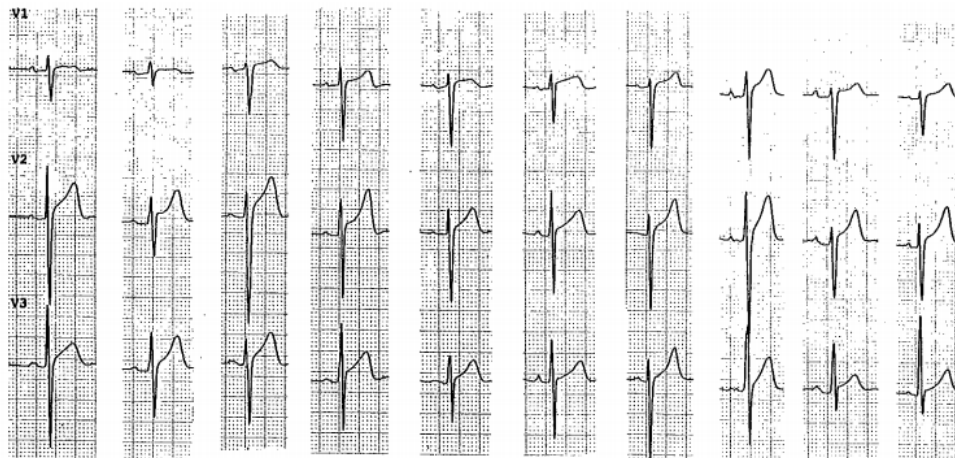
### TÁI CỤC SỚM

Tái cực sớm, cũng được gọi là tái cực sớm lành tính (BER), là sự thay đổi bình thường, thường gặp nhất. Nó xảy ra ở những cá thể trong bất kì chủng tộc và giống nòi nào, nhưng thường gặp hơn ở châu Phi – Mỹ, đặc biệt là nam giới, và nhỏ hơn 50 tuổi. Phân biệt tái cực sớm với AMI có thể rất khó và đòi hỏi phải so sánh với ECG trước đó, ghi chuỗi ECG, hoặc siêu âm tim. ST chênh lên ở V1- V3 có thể được thấy ở trên 90% cá thể bình thường. Tái cực sớm cũng có thể kết hợp với T đảo lành tính. (xem phần sau).

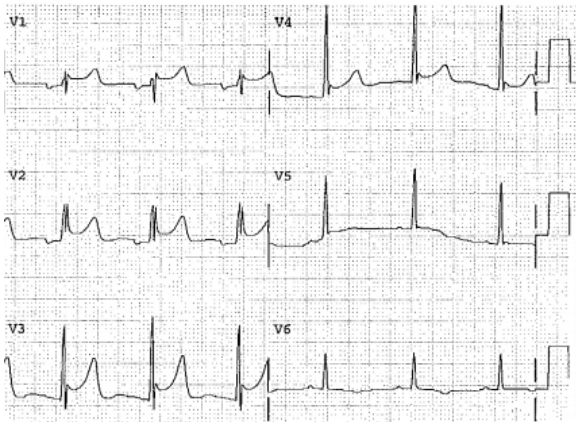
### ECG Chẩn Đoán Tái Cực Sớm

Xem Hình 20-1 về các ví dụ của tái cực sớm ở các đạo trình V1—V3. ECG điển hình biểu hiện của tái cực sớm gồm có:

- **ST chênh lên.**
  - Chủ yếu biểu hiện ở các **đạo trình trước ngực**; gặp nhất ở đạo trình V3 (80%); và giảm dần theo thứ tự: V4 > V2 > V5.



Hình 20-1. Các ví dụ về tái cực sớm biểu hiện ở V1-V3. Chú ý rằng không có ví dụ nào ở trên có sóng T cao hơn hẳn sóng R và đoạn ST chênh lõm ở tất cả các ví dụ.



Hình 20-2. "Tái cực sớm ở đạo trình trước ngực bên phải," với hình ảnh lưng gù của đoạn ST ở V2.

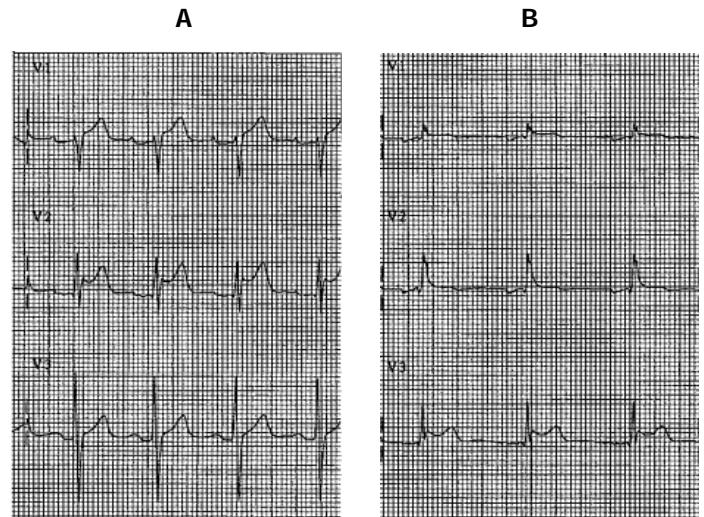
### ■ ST chênh lên (tiếp)

- Đoạn ST chênh lõm.
- "Điểm J" chênh lên (điểm nối giữa QRS và đoạn ST chênh lên).
- Thường có "sóng J" (tạo góc hoặc mờ với đoạn xuống của sóng R).
- Lớn hơn 5 mm .
- Đoạn ST thường < 25% chiều cao sóng T ở V5-V6 (ngược lại với viêm màng ngoài tim và AMI).
- Đoạn ST thường hạ xuống khi gắng sức hoặc nhịp tim nhanh.
- **Sóng R cao và QRS chuyển tiếp sớm** vì vận tỉ số R/S > 1 ở V2 hoặc V3 (bình thường ở V3 hoặc V4); đây cũng được gọi là chuyển phải hay quay ngược chiều kim đồng hồ.
- **Sóng T cao, nhọn, không cân đối** (đoạn dốc lõm xuống); hình ảnh này khác với sóng hyperacute T điển hình..
- **Độ lớn sóng T ở V6 thường > V1**, ngược lại với STEMI thành trước (xem Case 9-5).
- **KHÔNG có hình ảnh soi gương ST chênh xuống.**
- Xảy ra ở **bệnh nhân trẻ tuổi**, thường mất đi theo tuổi và trở nên tăng bất thường khi tuổi ngoài **45 tuổi**.
- **Hiếm khi biểu hiện ở các đạo trình chi mà không có kèm theo ở đạo trình trước ngực.**
  - Rất bất thường ở các đạo trình chi thành bên (I, aVL).
  - Có thể có ST chênh xuống ở aVR (50%).
- Có thể bị nhầm lẫn, hoặc xảy ra đồng thời với LVH, cũng như là AMI.
- "Tái cực sớm ở đạo trình trước ngực bên phải" có hình ảnh lưng gù (humpback) điển hình ở V2 (Hình 20-2).

Xem Cases 20-1 đến 20-4 là các ví dụ về tái cực sớm.

### Tái Cực Sớm Và Nhồi Máu Cơ Tim Cấp

Nhồi máu cơ tim cấp có thể chuẩn đoán nhầm là tái cực sớm và ngược lại. Sự thay đổi theo thời gian là tiêu chuẩn để phân biệt (Case 12-4). **Tái cực sớm có thể thay đổi các dấu hiệu trên bản ghi ở những ngày trước đó**, với đoạn ST có thể cao hơn hoặc thấp hơn. Những sự thay đổi này có thể làm phức tạp chẩn đoán đáng kể (Case 20-5). Không thể khẳng định chắc chắn sự thay đổi đó là thực sự hay là do sự thay đổi **vị trí đạo trình**, sự thay đổi vị trí đạo



Vị trí đạo trình  
bình thường

Trên vị trí bình thường  
1 khoảng gian sườn

Hình 20-3. Tăng ST chênh lên do thay đổi vị trí đạo trình trên một bệnh nhân đau ngực. A: Tái cực sớm. B: Ghi cao hơn 1 khoảng gian sườn. Chụp mạch, siêu âm tim và troponins đều bình thường.

trình sẽ làm thay đổi mức độ chênh lên của đoạn ST (Hình 20-3). **Ghi chuỗi ECG giống nhau ở các ngày sẽ không thay đổi đáng kể nếu vị trí các đạo trình không thay đổi.**

Mặc dù gần như tất cả tái cực sớm biểu hiện đoạn ST chênh lõm, nhưng **31% bệnh nhân nhồi máu cơ tim cấp thành trước cũng có biểu hiện đoạn ST chênh lõm ở V3**; điều này so với 53% có biểu hiện đoạn ST thẳng và chỉ có 16% biểu hiện đoạn ST chênh lõm.

**Để tránh nhầm lẫn giữa sóng T cao của tái cực sớm với Hyperacute T (sóng T cao cấp tính) trong giai đoạn sớm AMI.** Theo kinh nghiệm, sóng T không có sự cân đối với sóng R ở V1—V6 gợi ý đến AMI. Tái cực sớm có sóng R cao rõ ở V2 và V3, lớn hơn hẳn so với chiều cao sóng T. Do đó nếu sóng T cao hơn sóng R ở V2 hoặc V3, thì tái cực sớm ít khả năng xảy ra và STEMI nên được xem xét kỹ. **Ngoài ra, sóng hyperacute T thường gặp, nhưng không phải luôn luôn rộng hơn và "lớn hơn" sóng T của tái cực sớm, một phần là do nó ít chênh lõm hơn.**

Marriott cho rằng, trong AMI, sóng T ở V1 có độ lớn cao hơn sóng T ở V6, và trong tái cực sớm thì điều này ngược lại (V6 > V1). Theo Collins, sóng T cao của tái cực sớm **đổi lập với sóng hyperacute T** trong một số điểm sau. **Sóng T cao của tái cực sớm có các đặc điểm:**

- Tỷ lệ chiều cao tại điểm J và chiều cao sóng T > 25%.
- Tỷ lệ chiều cao sóng T và chiều cao của QRS > 75%.
- Điểm J chênh lên > 0.3 mV

Xem Cases 20-6 đến 20-11. (hoặc xem các case 9-2, 9-5, và 12-5, về nhồi máu cơ tim cấp có hình ảnh tương tự như tái cực sớm.)



## SỰ THAY ĐỔI BÌNH THƯỜNG CỦA SÓNG T ĐẢO ECG Chẩn Đoán Sự Thay Đổi Bình Thường Của Sóng T đảo

Hình ảnh sóng T đảo ở trẻ vị thành niên (**juvenile T wave pattern**) là một sự thay đổi bình thường, bao gồm sóng T đảo cân đối và thường gặp nhất ở Mỹ - Phi, đặc biệt là phụ nữ. Nó thường xảy ra ở các đạo trình bên phải **V1—V3**.

“**Sóng T đảo lạnh tính**” thường xảy ra nhất ở nam giới trẻ tuổi châu Mỹ - Phi và các vận động viên điền kinh chuyên nghiệp. Sóng T đảo lạnh tính cũng thường được thấy khi kết hợp với ST chênh lên do tái cực sớm. Điều này thường biểu hiện ở các đạo trình trước ngực từ giữa đến bên trái, đặc biệt là **V4—V5, có liên quan đến ST chênh lên**. Sóng T đảo có thể không liên tục và thường đảo ở phần cuối của sóng T (Case 20-11). Khoảng **QT<sub>c</sub> ngắn, thường < 400 ms và gần như luôn luôn < 425 ms** (Hình 20-4).

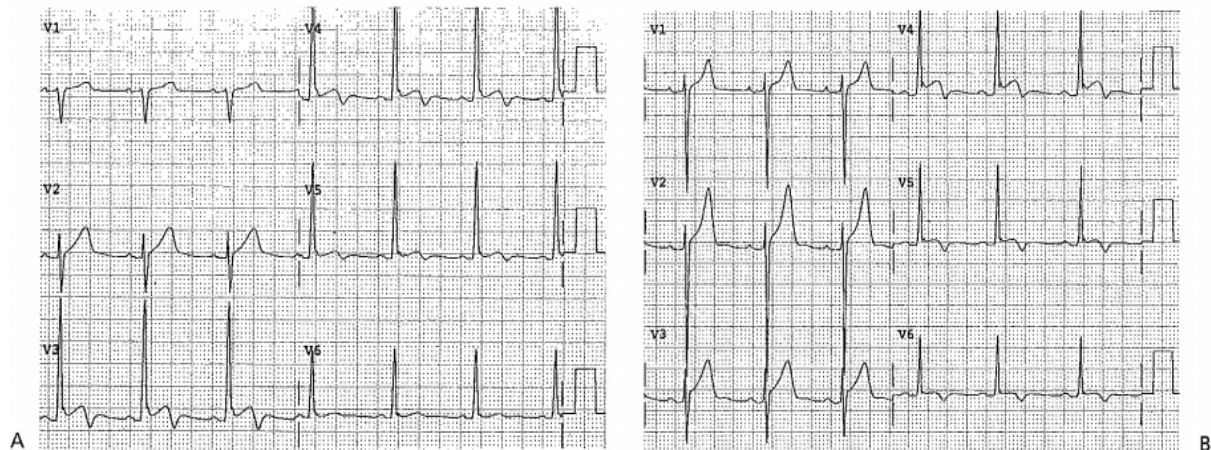
Sóng T đảo lạnh tính giống với hội chứng Wellens (xem Chương 8), biểu hiện sóng T đảo ở phần cuối sau giai đoạn STEMI thoáng qua. **Hội chứng Wellens** liên quan đến hẹp khít động mạch liên thất trước LAD) và đe dọa đến nhồi máu cơ tim cấp thành trước, thường được thấy ở các đạo trình **V2-V4, và có khoảng QT<sub>c</sub> dài hơn**. Sóng T đảo lạnh tính và hội chứng Wellens chỉ có thể phân biệt một cách chắc chắn tuyệt đối nếu cả

hai đều có các ECG trước đó và ECG các ngày đến các tuần sau đó. Sóng T đảo lạnh tính cũng có thể giống với thiếu máu cơ hồi phục. (Xem Case 21-1 về sóng T đảo ở phần cuối có hồi phục liên quan đến cocaine.)

## ĐIỀU TRỊ

Để phân biệt sự thay đổi bình thường với STEMI và cơn đau thắt ngực không ổn định/nhồi máu cơ tim không ST chênh lên (UA/NSTEMI):

1. Luôn luôn **so sánh với các ECG trước đó**, mặc dù tái cực sớm hiếm khi chỉ ra sự thay đổi khi so sánh với các ECG trước đó.
2. **Ghi chuỗi ECG**. Nhớ rằng **tái cực sớm KHÔNG có sự thay đổi trên chuỗi ECG khi không có sự thay đổi vị trí các đạo trình**.
3. Luôn luôn giải thích ECG **trong ngữ cảnh lâm sàng**.
4. Cần thiết có thể thực hiện các test chẩn đoán khác, như các marker sinh học và siêu âm tim.
5. Khi đặt trong ngữ cảnh lâm sàng phù hợp và nếu có sẵn, chụp mạch có thể cần thiết.
6. Để tái tưới máu được tận dụng hoàn toàn, thì có thể chấp nhận nếu đôi khi dương tính giả được điều trị.



Hình 20-4. Các ví dụ về sóng T đảo lạnh tính. A Có khoảng QT<sub>C</sub> là 423 ms, và B có khoảng QT<sub>C</sub> là 377 ms.

## Case 20-1

### Tái Cực Sớm Điển Hình

#### Bệnh sử

Bệnh nhân nam 56 tuổi có tiền sử tăng huyết áp (HTN) và sử dụng atenolol. Ông bị vỡ ổ cối do tai nạn xe máy. Không có chấn thương ngực và không có các triệu chứng phù hợp với nhồi máu cơ tim cấp.

#### ECG 20-1 (Type 1c)

- Mặc dù điện thế sóng R cao, nhưng điều này không phải là tiêu chuẩn cho LVH.
- ST chênh lên: V1-V6; đoạn ST chênh lõm: V2-V4;

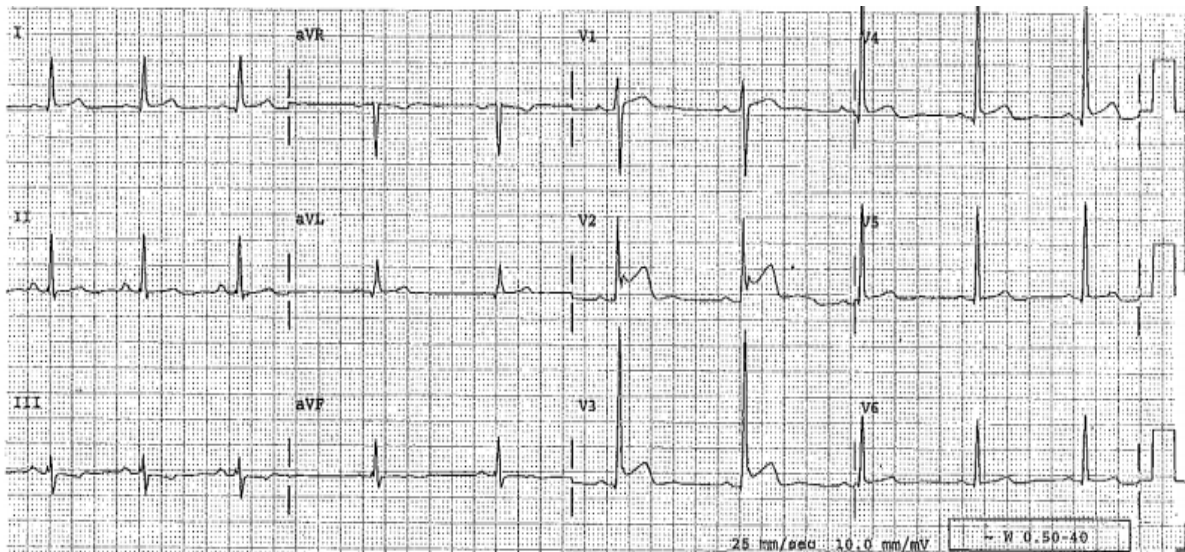
sóng R cao: V2-V6; và sóng J: V2-V3 là điển hình của tái cực sớm.

#### Diễn biến lâm sàng

Serial ECG đều giống nhau và nồng độ troponin I (cTnI) bình thường.

#### Kết luận

Nếu bệnh nhân này biểu hiện các triệu chứng của nhồi máu cơ tim cấp, ECG của ông sẽ rất dễ bị nhầm lẫn.



## Case 20-2

### Tái Cực Sớm Không Điển Hình

#### Bệnh sử

Bệnh nhân nam 47 tuổi biểu hiện đau ngực điển hình.

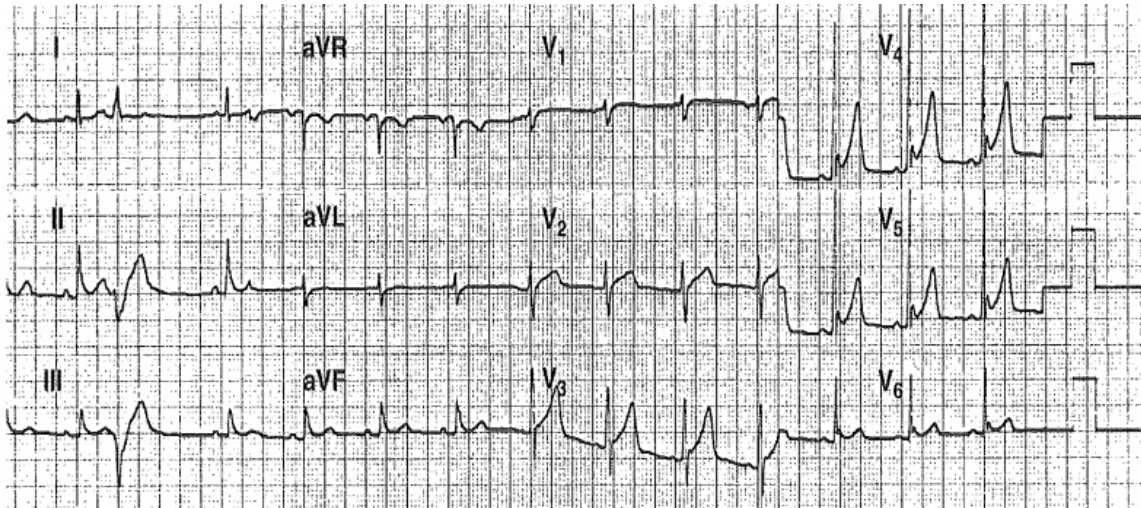
tái cực sớm. Tuy nhiên, các dấu hiệu này có biểu hiện cả ở các đạo trình trước ngực bên trái, điều này **không điển hình** của tái cực sớm.

#### ECG 20-2 (Type 3)

- ST chênh lên: V2 – V5; sóng J: V3 – V6; sóng R cao: V4 – V5; và sóng T nhọn: V3 – V5 là điển hình của

#### Diễn biến lâm sàng

Bệnh nhân được theo dõi và loại trừ AMI bằng định lượng nồng độ creatine kinase – MB (CK – MB)





### Case 20-3

## Tái Cực Sớm Biểu Hiện Ở Các Đạo Trình Dưới Không Có Hình Ảnh Soi Gương ST Chênh Xuống Ở aVL

### Bệnh sử

Bệnh nhân nam 27 tuổi biểu hiện nhiều lần đau ngực đột ngột.

lên của nhồi máu cơ tim cấp thành bên, biểu hiện bởi ST chênh lên ở V5—V6.

### ECG 20-3 (Type 1c)

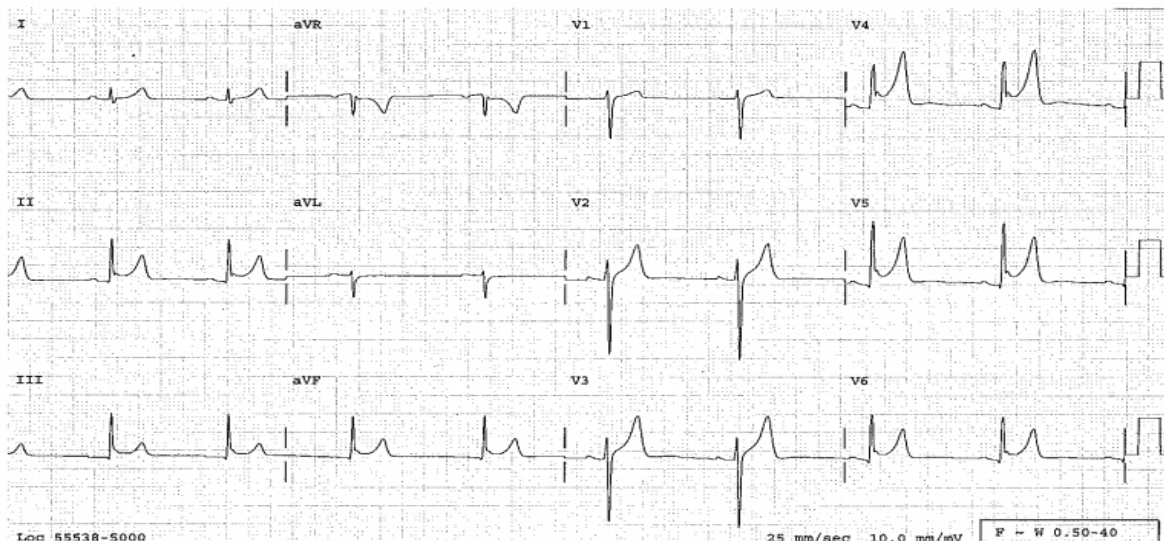
- ST chênh lên: V2-V6; sóng J: V4-V6; sóng T nhọn không cân xứng: V2-V6; và đoạn ST chênh lõm: V2—V6, điển hình của tái cực sớm.
- ST chênh lõm và sóng J ở II, III, và aVF **ngghi ngờ** nhồi máu cơ tim cấp thành dưới, nhưng ở đây **không có hình ảnh soi gương ST chênh xuống ở aVL**. ST chênh xuống có thể không biểu hiện do **sự che lấp** bởi ST chênh

### Diễn biến lâm sàng

Sau cùng, Các dấu hiệu bệnh nhân chỉ ra đều nằm trong giới hạn bình thường.

### Kết luận

ST chênh lên lan tỏa mà không có hình ảnh soi gương ST chênh xuống ở aVL thường là tái cực sớm (hoặc viêm màng ngoài tim) và thường không phải do nhồi máu cơ tim cấp.





## Case 20-4

### Tái Cực Sớm Điển Hình

#### Bệnh sử

Bệnh nhân nam 50 tuổi biểu hiện đau vùng thượng vị và dễ kích động.

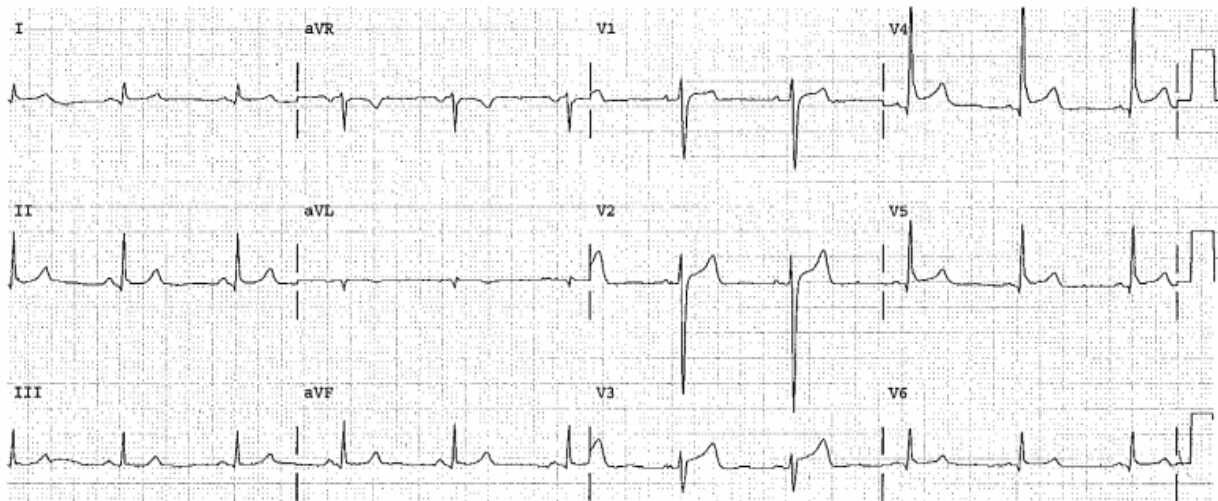
điểm J chênh lên: V2 – V3; và sóng R mờ giảm dần: V4 – V6, tất cả đều điển hình của tái cực sớm

#### ECG 20-4 (Type 1c)

- ST chênh lên: V1 – V5; đoạn ST chênh lõm: V2 – V5; sóng T nhọn không cân đối: V2 – V4; sóng R cao: V4 – V5;

#### Diễn biến lâm sàng

Nồng độ cTnI bình thường, nhưng lipase tăng được chẩn đoán là viêm tụy.



## Case 20-5

### Tái Cực Sớm Không Điển Hình Biểu Hiện Tăng ST Chênh Lên Tương Tự Như STEMI

#### Bệnh sử

Bệnh nhân nam 49 tuổi, tiền sử có đái tháo đường (DM) và tăng huyết áp (HTN), biểu hiện buồn nôn và đau bụng, nhưng không có đau ngực, cằm, vai, cánh tay.

#### ECG 20-5A (Type 1a so với 1c)

- Phi đại thất trái liên quan điện thế.
- ST chênh lên: V1—V6.
- Sóng J rõ: V4; đoạn ST chênh rất lõm; sóng T cao, nhọn, không cân đối: V2-V4; và ST chênh lên ở các đạo trình trước ngực là điển hình của tái cực sớm.
- Tuy nhiên, ST chênh lên > 25% chiều cao sóng T ở V4-V6, và sóng R nhỏ (sóng R tiến triển chậm) ở V2-V3 là **không điển hình** của tái cực sớm và **điển hình của nhồi máu cơ tim cấp**.
- ST chênh lên: V1—V6 **ngghi ngờ đến nhồi máu cơ tim cấp**, đặc biệt là ở V4 – V5.

#### ECG 20-5B (Type 1c)

Đây là ECG cũ từ 4 tháng trước.

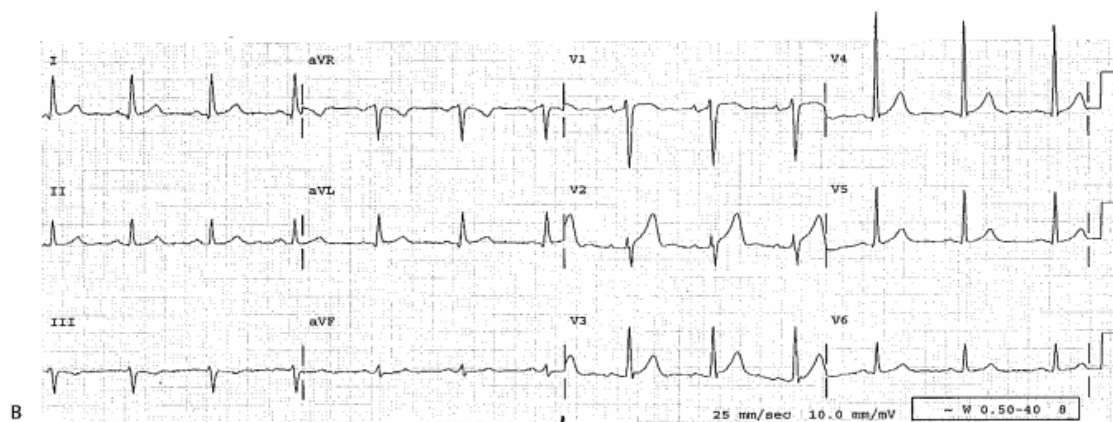
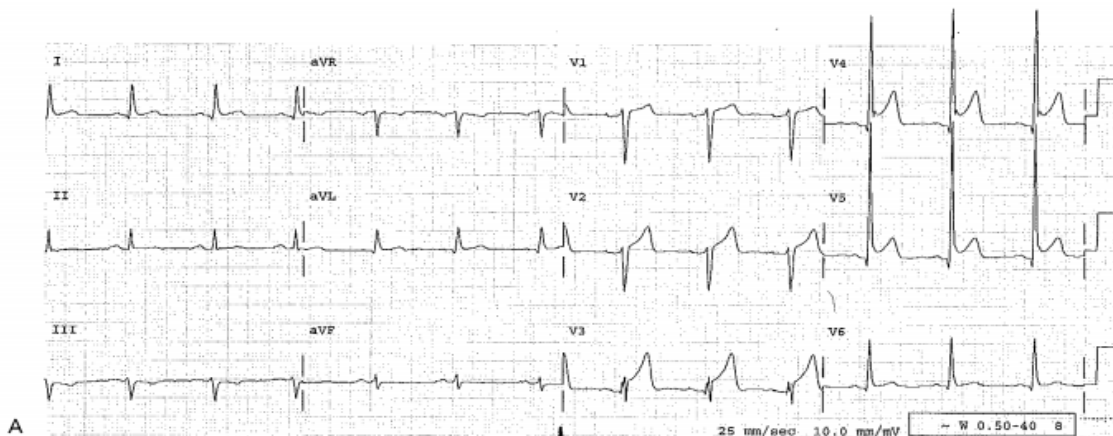
- Khi so sánh với ECG này chỉ ra ST chênh lên ở ECG 20-5A là tăng lên.

#### Diễn biến lâm sàng

Mặc dù các triệu chứng không điển hình, nhưng sự thay đổi này thường được xem xét chẩn đoán đến AMI và liệu pháp tái tưới máu sẽ được chỉ định. Bởi bệnh nhân có các triệu chứng không điển hình, nên **siêu âm tim** được thực hiện ngay và kết quả bình thường (cũng không có phi đại thất trái). Bệnh nhân được theo dõi và loại trừ nhồi máu cơ tim cấp bằng nồng độ creatine kinase-MB (CK-MB).

#### Kết luận

Đây là một ECG Type 1c vô cùng khó, và là sẽ không sai nếu như điều trị bằng tiêu huyết khối. **Hình ảnh tái cực sớm có thể trông rất giống nhồi máu cơ tim cấp, ngay cả sau khi so sánh với ECG trước đó. Siêu âm tim chính là tiêu chuẩn để phân biệt. Ghi chuỗi ECG cũng có thể có ích.**



## Case 20-6

### Tái Cực Sớm Không Điển Hình Giả Nhồi Máu Cơ Tim Cấp

#### Bệnh sử

Bệnh nhân nam Phi – Mỹ 36 tuổi biểu hiện đau ngực không điển hình.

#### ECG 20-6 (Type 1a so với 1c)

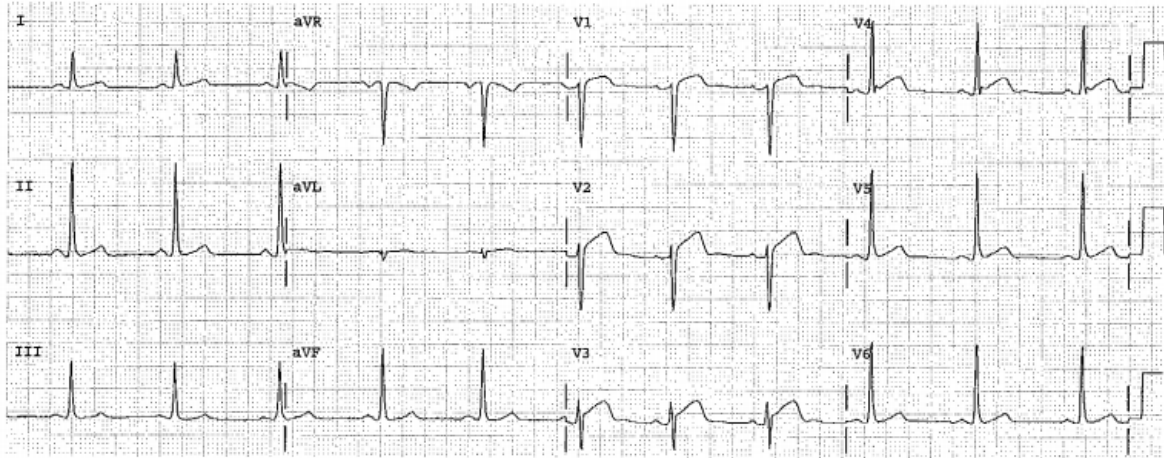
■ ST chênh lên: V1-V4, có đoạn ST chênh lồi, **gợi ý chẩn đoán** nhồi máu cơ tim cấp.

#### Diễn biến lâm sàng

Trong ngữ cảnh các triệu chứng điển hình, liệu pháp tái tưới máu sẽ được chỉ định. Bệnh nhân này được quan sát và ghi serial ECGs vẫn không thay đổi. Nồng độ cTnI âm tính và test gắng sức bình thường.

#### Kết luận

Tái cực sớm có thể biểu hiện tương tự nhồi máu cơ tim cấp.



## Case 20-7

### Đau Ngực Và Tái Cục Sớm Lan Tỏa Giả Nhồi Máu Cơ Tim Cấp: Không Có ST Chênh Xuống Ở aVL Chẩn Đoán AMI Thành Dưới Là Không Thể

#### Bệnh sử

Người đàn ông 42 tuổi biểu hiện 12 giờ đau ngực dữ dội.

#### ECG 20-7 (Type 1c)

- ST chênh lên: II, III, aVF **ngghi ngờ** đến nhồi máu cơ tim cấp thành dưới. Tuy nhiên, ST chênh xuống ở aVL ít khi không biểu hiện trong AMI thành dưới. Khi xảy ra nhồi máu cơ tim cấp thành bên có thể làm đoạn ST ở aVL chênh lên, do đó làm che lấp sự thay đổi hình ảnh soi gương. Tìm kiếm ST chênh lên ở V5 – V6, nhưng trong trường hợp này không có biểu hiện ST chênh lên ở V5, V6.

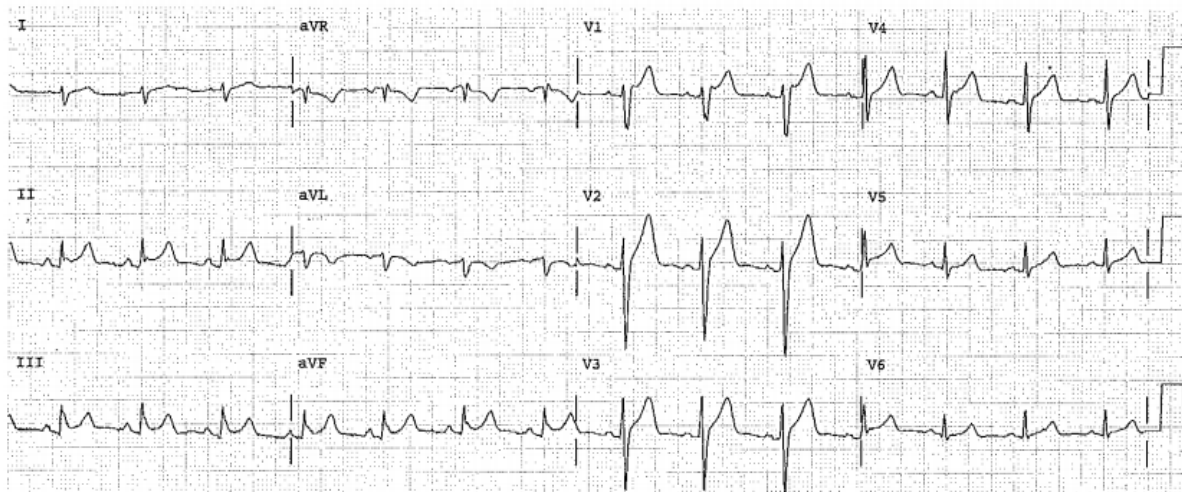
#### Diễn biến lâm sàng

Bác sĩ lâm sàng đã giải thích ECG này và đưa ra chẩn đoán

nhồi máu cơ tim cấp thành dưới và phù hợp gửi bệnh nhân đi chụp mạch, và phát hiện hệ thống mạch vành bình thường. Nồng độ cTnI bình thường và chuỗi ECG vẫn không thay đổi trên 24 giờ.

#### Kết luận

Tái cục sớm lan rộng, có ST chênh lên ở các đạo trình dưới, thường có thể phân biệt được nhồi máu cơ tim thành dưới bởi không có sự biểu hiện hình ảnh soi gương ST chênh xuống ở aVL; tuy nhiên, nhồi máu cơ tim thành **bên dưới** có thể biểu hiện mà không có hình ảnh soi gương ST chênh xuống ở aVL.





## Case 20-8

### ECG Đầu Tiên Phát Hiện ST Chênh Lên Ở Đạo Trình Trước Ngực Chỉ Là Do Tái Cực Sớm: AMI Thành Bên Sau Dưới Chỉ Rõ Ràng Trên Serial ECG

#### Bệnh sử

Bệnh nhân nam 55 tuổi biểu hiện đau ngực điển hình.

#### ECG 20-8A (Type 1c)

- ST chênh lõm: V2-V5; sóng J: V2; và sóng T cao nhọn: V2—V5, điển hình của tái cực sớm.

#### ECG 20-8B (Type 1b)

Một giờ sau

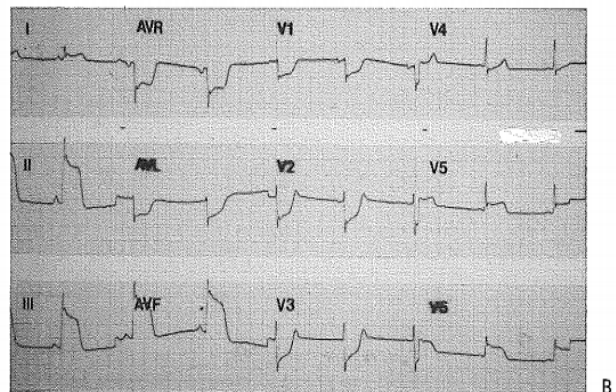
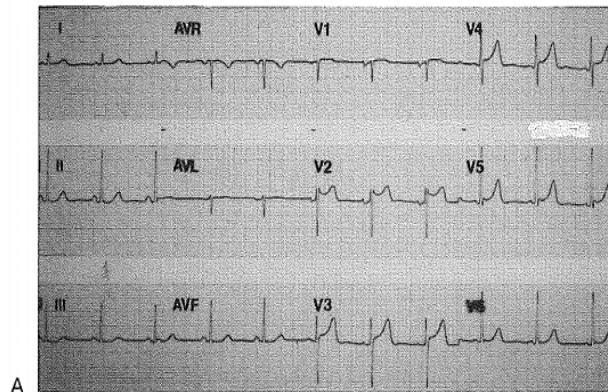
- ST chênh lên: II, III, aVF có hình ảnh soi gương ST chênh

xuống ở aVF chẩn đoán AMI thành dưới.

- ST chênh xuống: V1—V3 chẩn đoán AMI thành sau.
- ST chênh lên: V5—V6, cao hơn so với ECG 20-8A và chẩn đoán AMI thành bên.

#### Kết luận

Chuỗi ECG có thể đưa ra chẩn đoán AMI thành bên sau dưới.



## Case 20-9

### Bác Sĩ Lâm Sàng Và Máy Tính Mắc Lỗi AMI Thành Tái Cục Sờm

#### Bệnh sử

Bệnh nhân nam 45 tuổi biểu hiện đau ngực.

#### ECG 20-9 (Type 1a)

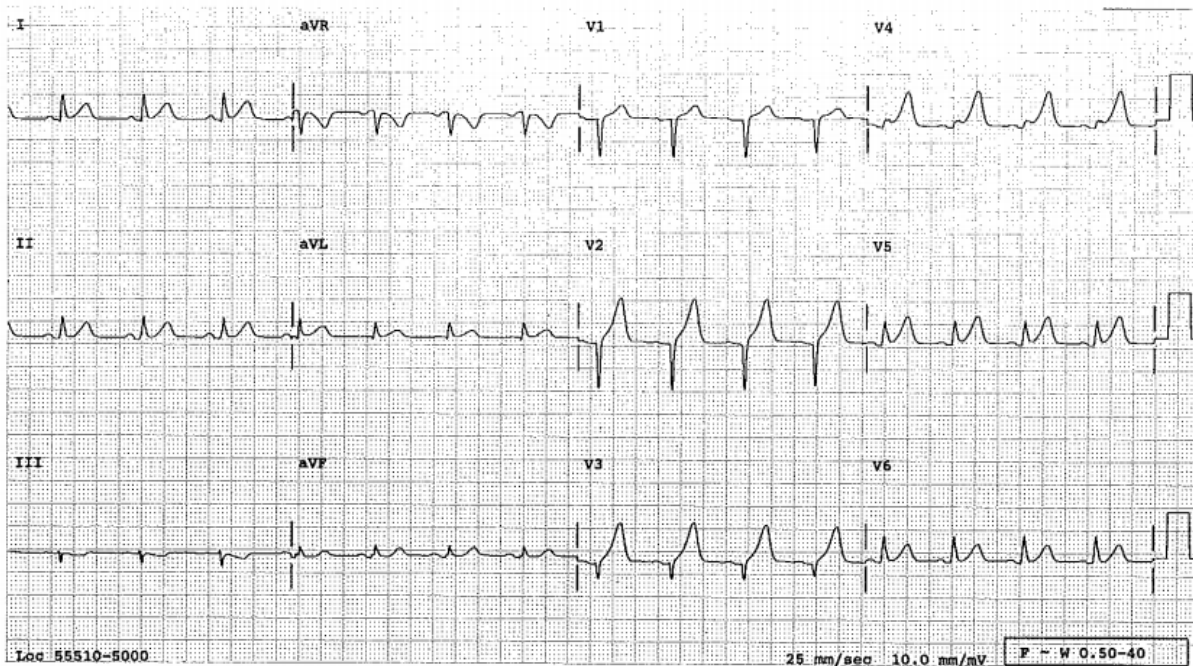
- ST chênh lõm: V1 – V6; và sóng T nhọn: V2—V5, điển hình của tái cục sờm.
- Sóng R tiến triển chậm, sóng Q ở V2 và hình ảnh sóng hyperacute T, chẩn đoán nhồi máu cơ tim cấp thành trước.

#### Diễn biến lâm sàng

Bác sĩ lâm sàng và máy tính đọc sai Nhồi máu cơ tim cấp này. Serial ECG ghi 29 phút sau phát hiện đoạn ST cao hơn và tiêu huyết khối được chỉ định.

#### Kết luận

Mặc dù xác định từ ECG đầu tiên, nhưng tiêu huyết khối vẫn bị trì hoãn 63 phút.



## Case 20-10

### Sóng T Cao Hơn Sóng R Phân Biệt Nhồi Máu Cơ Tim Cấp Với Tái Cục Sớm

#### Bệnh sử

Bệnh nhân nam 51 tuổi biểu hiện 30 phút đau ngực điển hình sau khi chạy đến xe bus.

#### ECG 20-10A (Type 1a)

- ST chênh lên: 3 mm, V2 – V3; sóng T: 11 mm ở V2, so với 3.5 mm của sóng R; và có liên quan đến sóng R tiến triển chậm, chẩn đoán STEMI thành trước

#### Diễn biến lâm sàng

Bệnh nhân được nhận tissue plasminogen activator (tPA) và làm lại ECG 30 phút sau đó.

#### ECG 20-10B

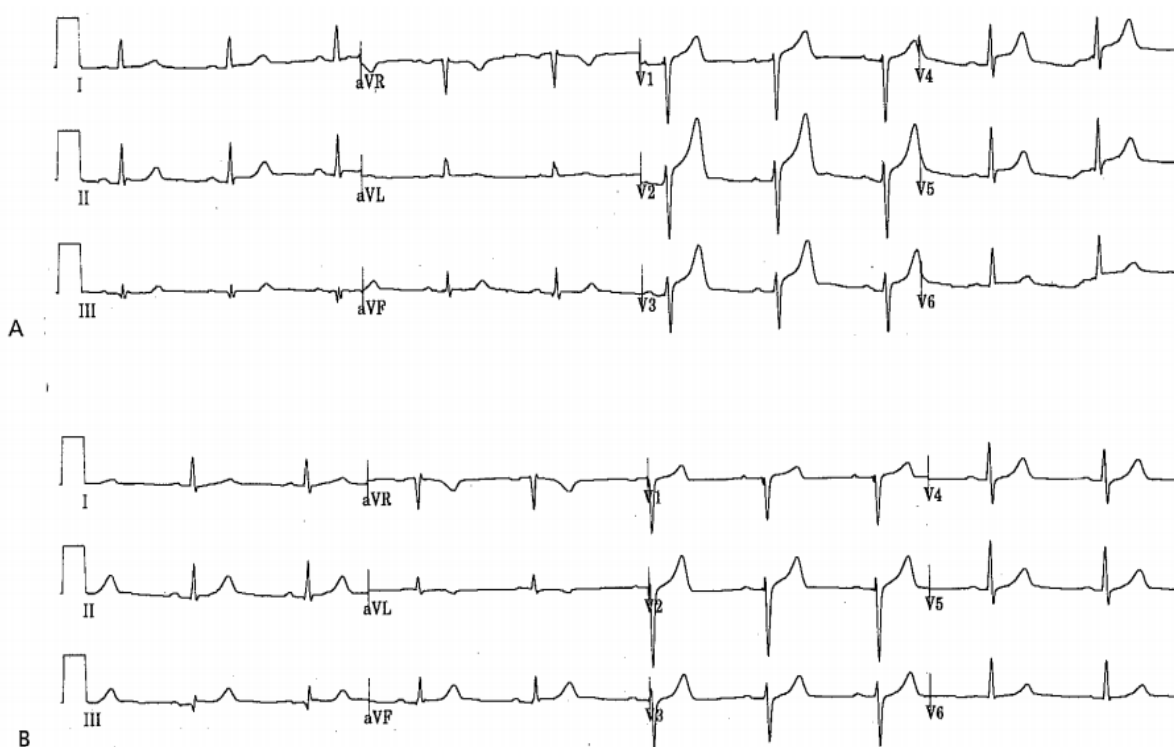
- ST trở về đẳng điện. Loại trừ sóng Q nhỏ ở V2, ECG này được xem độc lập dễ dàng nhằm lẫn thành tái cục sớm.

#### Diễn biến lâm sàng

CK đạt đỉnh 2,500 IU/L và cTnI đạt đỉnh 130 ng/mL. Do liệu pháp tái tưới máu thành công và không có thiếu máu tự phát hay tắc, nên chụp mạch không được thực hiện.

#### Kết luận

Sóng R tiến triển chậm và sóng hyperacute T tạo ECG này chẩn đoán STEMI



## Case 20-11

### Biểu Hiện và ECG Phù Hợp Với Sóng T Đảo Lành Tính

#### Bệnh sử

Bệnh nhân nam Mỹ - Phi 42 tuổi biểu hiện đau ngực không điển hình.

#### ECG 20-11 (Type 3)

- Đảo phân cuối sóng T: V3-V5.
- $QT_c = 378$  ms

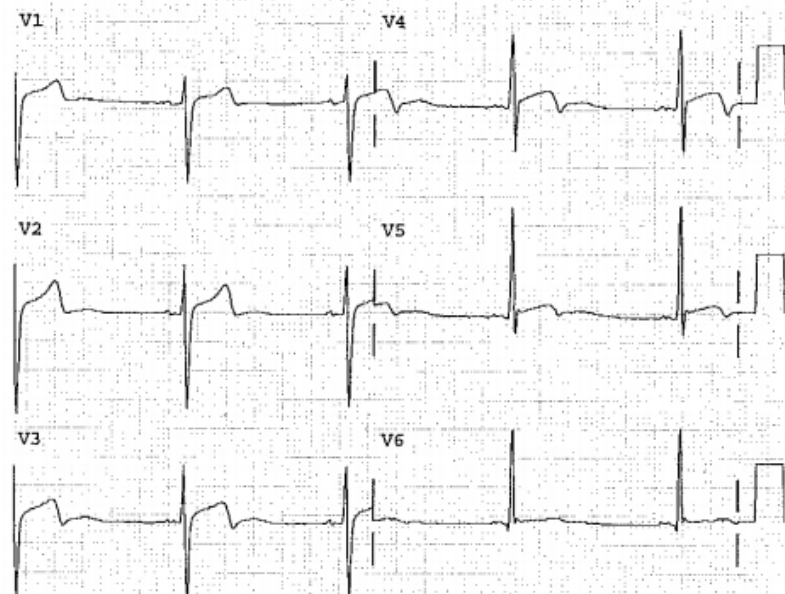
#### Diễn biến lâm sàng

Chẩn đoán phân biệt gồm: nhồi máu cơ tim thành trước

có tái tưới máu hoặc “hội chứng Wellen;” sóng T đảo lành tính; và thiếu máu có thể hồi phục, thường có liên quan đến cocaine. Bác sĩ lâm sàng nghi ngờ có sóng T đảo lành tính do sự biểu hiện lâm sàng,  $QT_c$  ngắn, và hình ảnh cổ điển. Serial ECGs không thay đổi và nồng độ cTnI là bình thường.

#### Kết luận

Liệu pháp tái tưới máu không được chỉ định. ECG tương tự ở các năm trước sẽ cần thiết để chứng minh ECG này không biểu hiện nhồi máu cơ tim không có sóng Q.





## ĐAU NGỰC LIÊN QUAN ĐẾN COCAIN

### CÁC ĐIỂM CHÍNH

- AMI là bất thường trên những bệnh nhân có đau ngực liên quan đến cocaine (CACP).
- ST chênh lên thường gặp trên bệnh nhân có CACP và có thể giả STEMI.
- Liệu pháp tiêu huyết khối nên được sử dụng thận trọng trong nhóm bệnh nhân này, chỉ sử dụng khi ST chênh lên không nhầm lẫn với AMI và các điều trị khác thất bại.
- Những bệnh nhân nghi ngờ nhồi máu cơ tim cấp, đặc biệt nên được hỏi về sử dụng cocaine.
- Chụp mạch ± can thiệp mạch vành qua dưới da (PCI) được ưu tiên.

### ĐẠI CƯƠNG

Sử dụng Cocaine gây ra hoạt hệ giao cảm gián tiếp cả trung tâm và ngoại vi điều này dẫn đến tăng huyết áp và nhịp nhanh và sau đó, dẫn đến tăng nhu cầu oxy cơ tim. Sử dụng Cocaine cũng dẫn đến co mạch vành, vỡ màng béo, hình thành huyết khối, ngưng tập tiểu cầu, và tăng vữa xơ mạch máu ở những người sử dụng lâu năm. Mặc dù sử dụng Cocaine ngắn hoặc dài hạn đều làm tăng nguy cơ AMI, nhưng tỷ lệ AMI trên bệnh nhân có đau ngực liên quan đến Cocaine (CACP) là thấp, khoảng từ 1% đến 6%. Tỷ lệ đặc biệt thấp nếu sử dụng Cocaine nhiều hơn 3 giờ trước khi khởi phát đau ngực. Hội chứng vành cấp (ACS) phần lớn Không phải do CACP do vữa xơ mạch máu. Đứng hơn, CACP phần lớn là do co thắt mạch vành hoặc co thắt mạch máu nhỏ có hồi phục, điều này không gây tổn thương mô đích (ví dụ, nó không làm thay đổi các marker sinh học, không thay đổi ECG, hoặc tác dụng bất lợi) (Case 21-1). Tuy nhiên, sự co thắt vành có thể dẫn đến AMI (Case 21-2). Nguồn gốc của đau thường không do thiếu máu (biết được thông qua xạ hình tưới máu cơ tim bình thường) và có thể có nguồn gốc từ các mô ngoài tim như thành ngực.

Tỷ lệ AMI trong CACP đặc biệt thấp, nhưng là đáng kể khi khi tuổi bệnh nhân nhỏ hơn 30 tuổi. (Xem Cases 21-3 và 5-3, về người phụ nữ trẻ có CACP liên quan đến AMI và bệnh mạch vành khá nặng.) Tuy nhiên, nhiều bệnh nhân có CACP nhưng không có AMI lại biểu hiện ST chênh lên hơn cả tiêu chuẩn sử dụng tiêu huyết khối. **Những bệnh nhân trẻ** này có tỷ lệ cao **ST chênh lên do tái cực sớm hoặc phì đại thất trái. Do đó, tiêu huyết khối nên được sử dụng rất thận trọng** đối với bất cứ bệnh nhân nào dưới 30 tuổi có CACP và ECG của họ biểu hiện ST chênh lên, đặc biệt nếu sự chênh lên này ở V1—V4.

### ECG Chẩn Đoán CACP

Không có hình ảnh ECG đặc hiệu đối với thiếu máu gây ra bởi cocaine. Tuy nhiên, như đã được đề cập ở trước, dương tính giả thường do tái cực sớm và phì đại thất trái (xem Chương 20 và 22). Ghi chuỗi ECG. Xem Case 21-4. (Cũng xem Case 10-8, về sử dụng cocaine, đau ngực, phù phổi và ST chênh lên; và Case 22-12, về phì đại thất trái so với AMI trên bệnh nhân có sử dụng cocaine.)

### ĐIỀU TRỊ

Tiêu huyết khối **không** chống chỉ định trong **ngữ cảnh CACP phù hợp**. Tuy nhiên, tỷ lệ ECG dương tính giả trong CACP là rất cao. **Đối với bệnh nhân có ECG gợi ý đến thiếu máu cục bộ (Type 1 hoặc 2):**

- Sử dụng aspirin.
- Nitroglycerine (NTG), Dưới lưỡi ± TM (IV).
- IV diltiazem, 0.3 mg/kg.
- IV lorazepam, 1 - 4 mg, đặc biệt khi có lo âu, nhịp tim nhanh và/hoặc THA.
- IV metoprolol hoặc esmolol nếu HATT vẫn > 150 mmHg, hoặc mạch vẫn > 100 lần/phút.
  - Tránh sử dụng beta-blockers không chọn lọc (ví dụ, propranolol; xem thảo luận ở sau).
- **Làm lại ECG.** Nếu không thay đổi trên ECG, cân nhắc **chụp mạch ± PCI**. Nếu bệnh viện của bạn không có phòng can thiệp và ECG biểu hiện ST chênh lên không bị nhầm lẫn, thì điều trị bằng tiêu huyết khối. Nếu tiếp tục nghi ngờ, thì tiến hành **ghi chuỗi ECG và/hoặc siêu âm tim**, nếu có sẵn, để đưa ra quyết định tái tưới máu hay không.

NTG và chẹn kênh calcium có tác dụng chống lại sự co mạch vành. Tránh sử dụng beta-blockers không chọn lọc, đặc biệt là propranolol và labetalol, bởi vì because they leave the vasoconstricting alpha-adrenergic effect of cocaine unopposed by the vasodilating effects of beta-2 stimulation. Selective beta-blockers are probably safe but are not proven.

**Further evaluation should be cautious**, as it is for other patients with CP, and is beyond the scope of this book. It may include additional serial ECGs, serial troponin, exercise stress testing, radionuclide imaging, or angiography. Clinical parameters (symptoms, risk factors, and ECG characteristics), with the exception of age of less than 30 years, have proven poor at distinguishing those with AMI from those without AMI (as diagnosed by CK).

## Case 21-1

### CACP Có ECG Biểu Hiện Phi Đại Thất Trái và ST Chênh Lên Kèm Theo Đảo Ở Phần Cuối: cTnI Bình Thường

#### Bệnh sử

Bệnh nhân nam 43 tuổi biểu hiện đau ngực hai ngày trước trong khi sử dụng Cocaine.

#### ECG 21-1A (Type 1c)

V1-V6

- LVH qua tiêu chuẩn điện thế.
- ST chênh: 2 mm: V2-V4, phù hợp với STEMI nhưng lại nhiều điển hình của Phi đại thất trái đơn thuần.

#### Diễn biến lâm sàng

Bệnh nhân ra viện không tuân theo điều trị của bác sĩ và trở lại sau đó với tình trạng đau ngực tiếp diễn.

#### ECG 21-1B (Type 1d)

Chỉ có V1 – V6

- ST chênh lên kèm theo sóng T đảo ở cuối: V3.

#### Bàn luận

Đây có phải là do tái tưới máu của STEMI có tổn thương cơ tim (Hội chứng Wellens), hay là sự thiếu máu được hồi phục hoàn toàn biểu hiện bằng sóng T đảo? Các triệu chứng trở nên tồi tệ và ECG đầu tiên không điển hình cho STEMI gợi ý đến điều sau.

#### Diễn biến lâm sàng

Liệu pháp tái tưới máu không được chỉ định. Bác sĩ lâm sàng chỉ định liệu pháp chống thiếu máu. Các triệu chứng được giải quyết và ECG trở về lại hình ảnh như ECG 21-1A trong 4 giờ.

#### Bàn luận

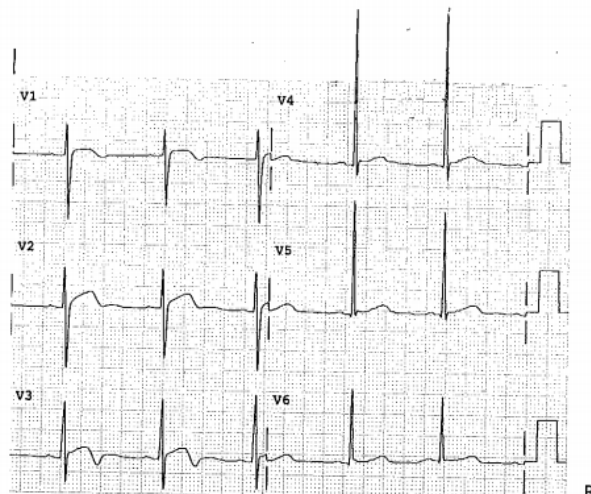
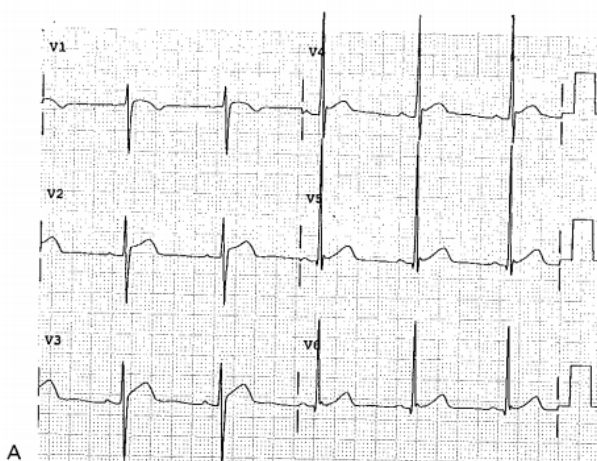
Sóng T chênh lên này biểu hiện đã khôi phục thiếu máu, **không** giả bình thường do tái tắc của STEMI.

#### Diễn biến lâm sàng

CK toàn phần đạt đỉnh tại 771 IU/L nhưng cTnI lại bình thường và siêu âm tim chỉ có LVH. Theo dõi ECG sau đó thì tương tự như ECG 21-1A. Bệnh nhân đã thừa nhận là tương tự 6 tháng sau đó.

#### Kết luận

Sử dụng Cocaine có thể gây ra tình trạng thiếu máu có thể khôi phục hoàn toàn. ST chênh lên có thể bị nhầm lẫn.



## Case 21-2

### CACP và ST Chênh Lên Kèm Theo cTnI Dương Tính Nhưng Mạch Vành Hoàn Toàn Bình Thường: NSTEMI Nhỏ Do Co Thắt Vành

#### Bệnh sử

Bệnh nhân nam 45 tuổi biểu hiện đau ngực trái kiểu màng phổi và đau ở nách 2 ngày nay.

#### ECG 21-2

Ghi lúc 23:18

- ST chênh lên: V1-V5, nghi ngờ cao đến AMI.

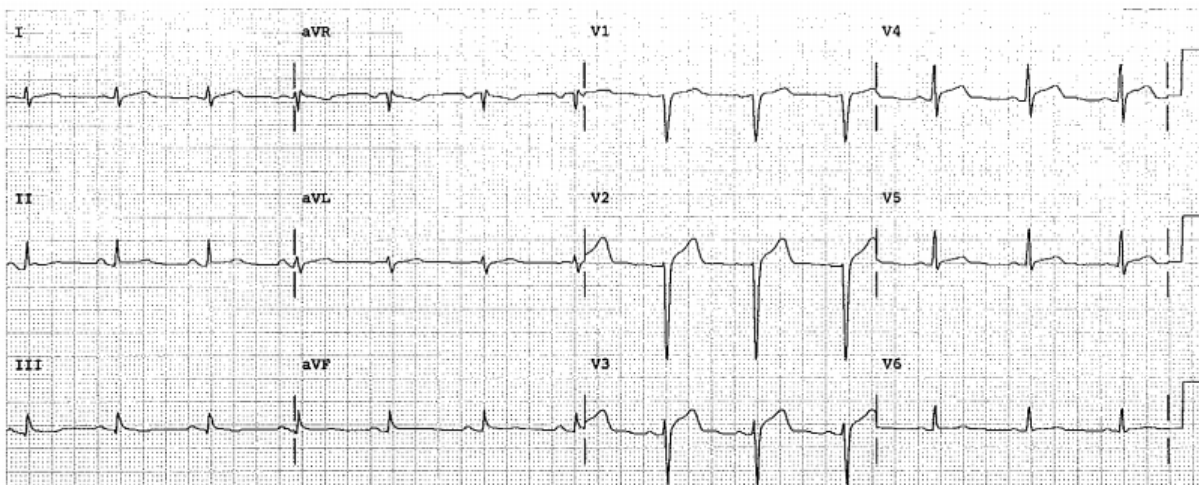
#### Diễn biến lâm sàng

Ghi Chuỗi ECG trên 7 giờ là giống nhau. Tiêu huyết khối không được chỉ định và cTnI trở lại 6.0 ng/mL. Chụp mạch ở ngày tiếp theo chỉ ra mạch vành bình thường nhưng chụp xạ hình thất trái phát hiện có phì đại thất trái và giảm hoạt động nặng thành trước mồm và phân suất tổng mau (EF) 48%. Nước tiểu dương tính

với các chất chuyển hóa của Cocaine. Các ECG sau đó có biểu hiện sóng T đảo ở V3-V6 trong vòng 12 giờ, nhưng không có sóng Q và sóng R không thay đổi. Siêu âm tim bình thường. Đoạn ST không thay đổi và chênh lên tương 2 năm sau đó, gợi ý đến ST chênh này là biến đổi thứ phát bình thường.

#### Kết luận

Các động mạch vành bình thường xác nhận rằng sự phá hủy cơ tim (cTnI dương tính, Siêu âm tim dương tính – EF 48%, và ECG có tiền triệu) là do sử dụng Cocaine dẫn đến co thắt vành hơn là do huyết khối thoáng qua. STEMI thoáng qua là rất không thể, do ST chênh lên là giống nhau qua theo dõi và không có bằng chứng tắc do huyết khối qua chụp mạch. Viêm cơ tim cũng có khả năng xảy ra trong trường hợp này.



### Case 21-3

## Một Phụ Nữ 36 Tuổi Có CACP Rất Không Điển Hình và ECG Nghi Ngờ Đến AMI Thành Bên: Điều Này Đã Bị Bỏ Qua và Cô Đã Được Xác Định Là Có AMI

### Bệnh sử

Bệnh nhân nữ 36 tuổi than phiền về đau ngực kiểu màn phổi, đột ngột, sau khi sử dụng Cocaine. Đau của cô giảm sau khi điều trị bằng antacid và xylocaine tiết nhầy trong khoa cấp cứu (ED).

### ECG 21-3A (Type 3, nhưng có thể gọi ý)

Ghi lúc 0 giờ

- ST chênh lên: 1 mm, V1-V4, phù hợp với tái cực sớm.
- ST chênh lên: < 1 mm, I, aVL; và chênh xuống soi gương: III. ECG này **rất nhạy cảm**, nhưng **nhưng nghi ngờ đến**

AMI thành bên. Điều trị bằng thuốc và ghi chuỗi ECG được chỉ định, có chụp mạch ± PCI nếu đau và ECG bất thường liên tục.

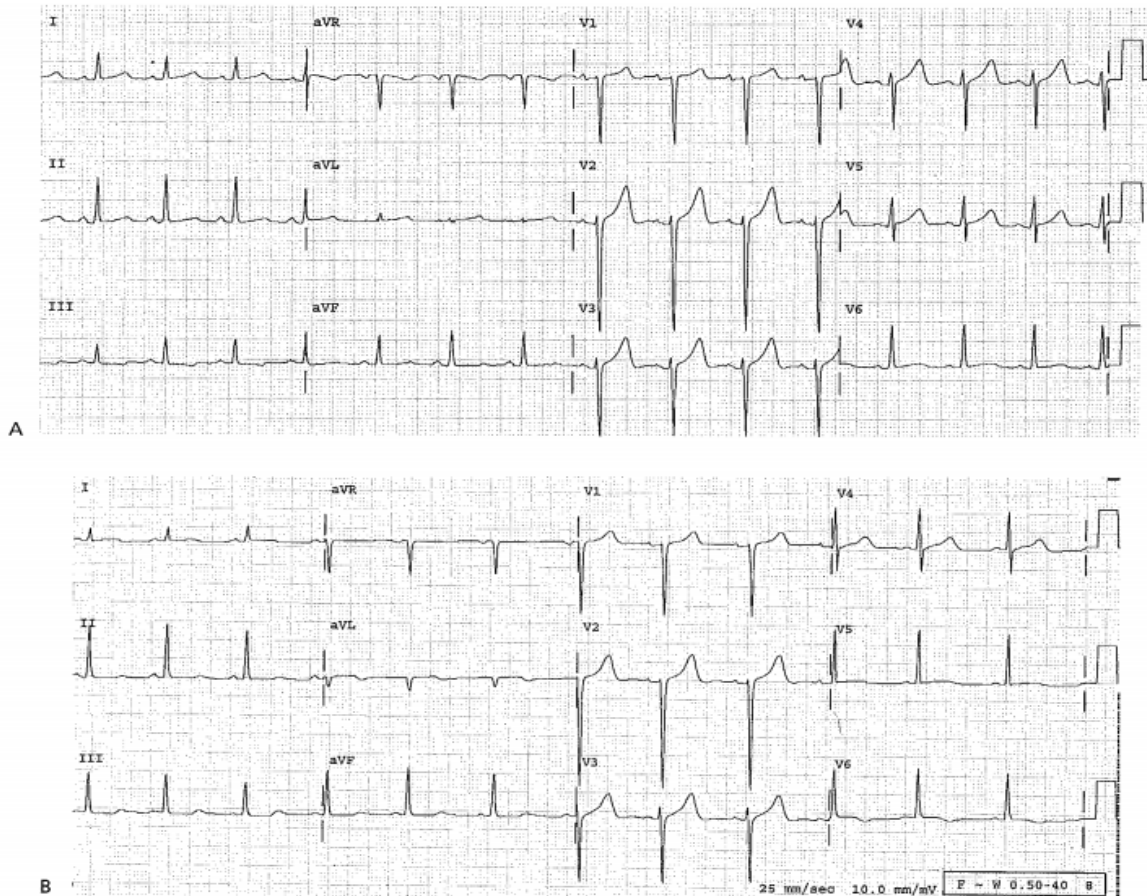
### Diễn biến lâm sàng

Bệnh nhân hết đau, không ghi lại ECG, và cô ấy được cho ra viện. Nồng độ cTnI trở lại 7.8 ng/mL và cô ấy được gọi trở lại.

### ECG 21-3B (Type 3)

Ghi lúc 12 giờ

- Sóng T đảo: aVL, V5-V6.



(continued on next page)



### Case 21-3

## Một Phụ Nữ 36 Tuổi Có CACP Rất Không Điển Hình và ECG Nghi Ngờ Đến AMI Thành Bê:n: Điều Này Đã Bị Bỏ Qua và Cô Đã Được Xác Định Là Có AMI (tiếp)

### ECG 21-3C (Type 2)

Ghi lúc 40 giờ sau đó

- Sóng T đảo: sâu hơn, aVL, V5—V6.

### Diễn biến lâm sàng

Bệnh nhân từ chối điều trị và rời khỏi bệnh viện mà không tuân theo điều trị bác sỹ. Cô ấy trở lại sau đó trong tình trạng Đau ngực sau khi hút thuốc có chứa nhiều Cocaine.

### ECG 21-3D

Ghi lúc 68 gi

- Sóng T ở các đạo trình bên giả bình thường, gợi ý đến tái tác/tái nhồi máu.

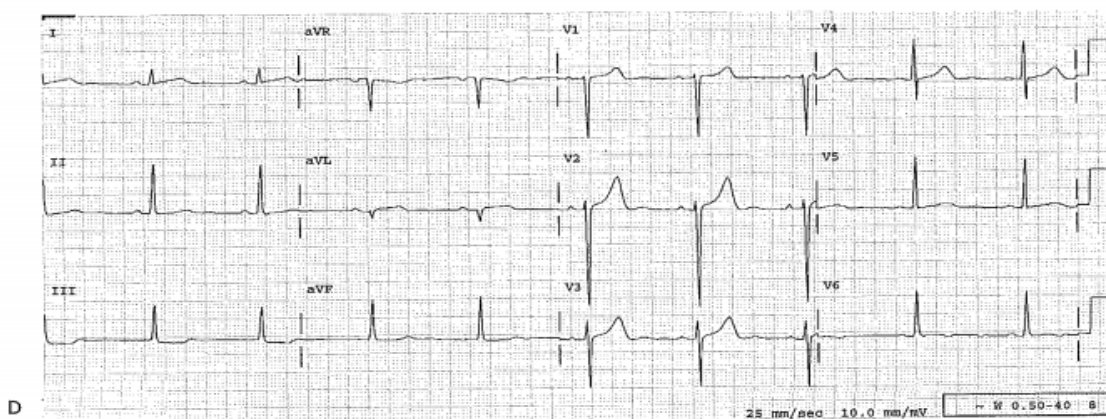
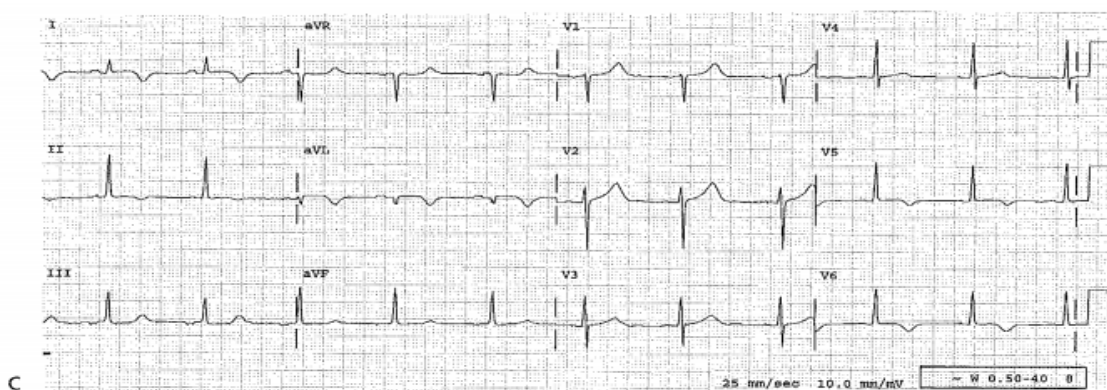
### Diễn biến lâm sàng

Bệnh nhân bắt đầu sử dụng aspirin, heparin, và NTG; các triệu chứng của cô đã cải thiện; ST chênh lên đã trở về đẳng điện; và

sóng T đã chuyển trở lại. Chụp mạch phát hiện có hẹp 99% phần đầu nhánh chéo đầu tiên, đã được đặt stent; hẹp 80% đoạn giữa động mạch mũ, hẹp 85% nhánh bờ thứ hai, và hẹp 90% nhánh sau bên đầu tiên. Đoạn giữa động mạch vành phải (RCA) đoạn giữa LAD đều có hẹp 40%. Phân suất tổng máu (EF) lúc nghi ngờ bình thường.

### Kết luận

**Bệnh nhân có CACP có thể có bệnh mạch vành nghiêm trọng.** Trong trường hợp này, CACP có liên quan đến AMI và nghi ngờ ST chênh lên bị bỏ qua. Tái tưới máu ngay lập tức không được chỉ định do sử dụng Cocaine, đau ngực không điển hình, tuổi, các triệu chứng đã cải thiện, và các dấu hiệu ECG thì không đủ rõ ràng. **Quan sát kỹ, ghi chuỗi ECG, và cân nhắc chụp mạch nếu có sẵn.** Trong case này, tiêu huyết khối không được chỉ định khi không có biểu hiện tiến triển ECG của STEMI.



## Case 21-4

### CACP và ECG Có ST Chênh Lên Rộng và Thay Đổi Không Đáng kể So Với ECG Trước Đó, Động Mạch Vành Bình Thường

#### Bệnh sử

Bệnh nhân nam 29 tuổi đau ngực dữ dội sau khi hút thuốc chứa cocaine. Anh ta biểu hiện tương tự như vậy 10 ngày trước đây.

#### ECG 21-4A và ECG 21-4B

Chỉ có V1 – V3

- Sự khác nhau của hai ECG này không rõ ràng; đoạn ST chênh lên ở cao hơn ở ECG 21-3A (ECG trước đó).

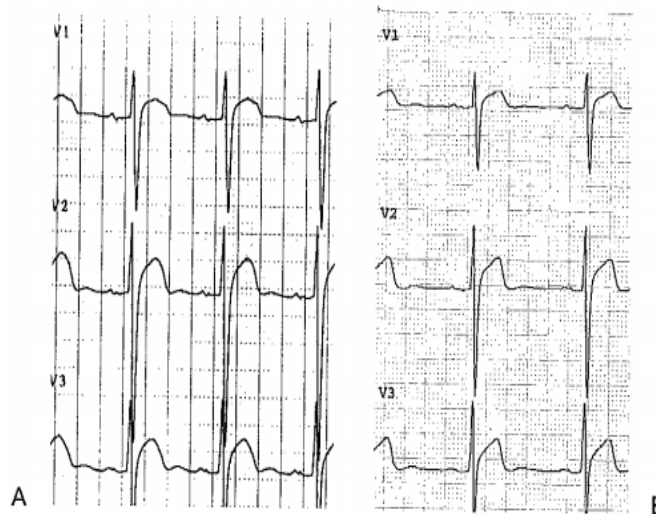
#### Diễn biến lâm sàng

Máy tính đọc ECG đọc là “Nhồi máu cấp” đối với ECG 21-4A.

Bệnh nhân được điều trị bằng liệu pháp chống thiếu máu cục bộ, có nồng độ cTnI nhiều lần đều bình thường, và có động mạch vành bình thường.

#### Kết luận

Bệnh nhân có CACP mà không có bệnh mạch vành (CAD) có thể có ECG phù hợp với chẩn đoán STEMI, và ECG này thay đổi không rõ theo thời gian. Liệu pháp tái tưới máu chỉ được chỉ định khi các triệu chứng vẫn còn dai dẳng khi đã điều trị bằng thuốc VÀ ECG điển hình cho STEMI hoặc siêu âm tim xác nhận có bất thường hoạt động thành cơ tim (WMA). Chụp mạch ± PCI được ưu tiên.



## PHÌ ĐẠI THẤT TRÁI

### CÁC ĐIỂM CHÍNH

- ST chênh lên do phì đại thất trái (LVH) có thể giả STEMI hoặc ẩn ST chênh lên khi xảy ra đồng thời AMI.
- ST chênh do LVH thường **KHÔNG ĐỒNG BỘ** (ngược) với QRS.
- Không quy ST chênh lên do LVH khi tiêu chuẩn điện thế cho LVH không biểu hiện.
- Hình ảnh ECG có thể bị ảnh hưởng bởi tình trạng tăng huyết áp nặng.

### ĐẠI CƯƠNG

Hình ảnh ECG của phì đại thất trái thường liên quan đến việc điều trị tiêu huyết khối mà “không được chú ý” trong nhồi máu cơ tim cấp (xem chương 3) và là một trong những lý do thường gặp nhất của ST chênh lên dương tính giả. LVH trên thực tế có thể biểu hiện trong khi các tiêu chuẩn ECG của LVH lại không có, nhưng để quy ST chênh lên do LVH, thì ECG **PHẢI biểu hiện các tiêu chuẩn của LVH**. Tiêu chuẩn của LVH có thể tìm thấy trong nhiều textbook, và máy tính sử dụng phần mềm đọc ECG thực hiện chức năng này rất tốt; xem Bảng 22-1 tóm tắt các tiêu chuẩn của LVH. Việc phân biệt LVH với thiếu máu hoặc nhồi máu, certain rules outlined later are important, but recognition of morphology is also very important. Hơn nữa, các tình trạng tăng gánh thất trái (LV) (ví dụ, tăng huyết áp nặng) có thể tác động đến hình ảnh trên ECG. Đoạn ST có thể chênh lồi hoặc chênh lõm, nhưng thông thường, **khi có chênh lồi thì nhiều khả năng là AMI**.

#### BẢNG 22.1. TIÊU CHUẨN CHẨN ĐOÁN LVH

LVH được cân nhắc là có biểu hiện nếu **một hoặc nhiều** các tiêu chuẩn điện thế sau biểu hiện. **Tất cả chỉ có thể được áp dụng nếu QRS < 120 ms.**

##### Đạo trình chi

Sóng R ở I + sóng S ở III > 25 mm

Sóng R ở aVL > 11 mm

Sóng R ở aVF > 20 mm

Sóng S ở aVR > 14 mm

##### Đạo trình trước ngực

Sóng R ở V5 hoặc V6 > 26 mm

Sóng R ở V5 hoặc V6 + sóng S ở V1 > 35 mm

Sóng R lớn nhất + Sóng S lớn nhất ở tất cả đạo trình trước ngực > 45 mm

### ECG CHẨN ĐOÁN LVH

#### ECG Biểu Hiện Các Tiêu Chuẩn Của LVH

**Điện thế QRS cao** là tiêu chuẩn thường gặp nhất đối với LVH. Không phải tất cả ECG biểu hiện tiêu chuẩn LVH có bất thường ST hoặc sóng T thứ phát, nhưng **gần như tất cả ECG biểu hiện bất thường ST/T là do AMI cũng biểu hiện tiêu chuẩn của LVH**; Đây là những ECG khó (xem Case 22-1 đến 22-3). Cho dù bất thường ST/T có tương tự các đặc điểm của LVH gây ra như thế nào, **nhưng nếu ECG không có biểu hiện tiêu chuẩn của LVH (thường là điện thế cao), thì THẬN TRỌNG quy bất thường ST/T là do LVH**. (xem Case 22-4 về một loại trừ đối với nguyên tắc này.)

#### Bất Thường ST-T Thứ Phát Là Do LVH ?

##### ST Chênh Lên Không Đồng Bộ

ST chênh lên do LVH thường là không đồng bộ. Tương tự như block nhánh trái, khi ST chênh lên **đồng bộ** với sự ưu thế của QRS thì **nghi ngờ cao đến nhồi máu cơ tim cấp**.

##### ST Chênh Lên Ở V2-V3 Là Do LVH

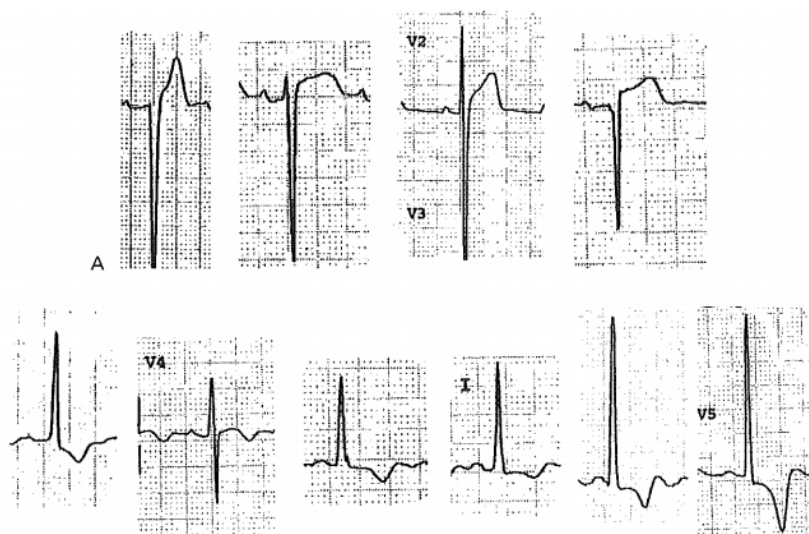
- Không đồng bộ với QRS (thường sóng S sâu).
- Thường là chênh lõm nhưng cũng có thể chênh lồi.
- Cân xứng với độ sâu của sóng S.
- Thường  $\leq 3$  mm.
- Gần như luôn luôn xảy ra đồng thời bất thường ST/T ở các đạo trình trước ngực bên V4-V6.
- Có thể có nhiều hình ảnh khác nhau (Hình 22-1a).

##### ST Chênh Lên Ở III Do LVH

- Không đồng bộ với QRS âm ưu thế.
- Thường là chênh lõm, nhưng cũng có thể chênh lồi.
- Cũng có biểu hiện hình ảnh soi gương ST chênh xuống ở aVL, như trong AMI.

##### ST Chênh Lên Ở aVL

- ST chênh lên ở aVL **không thể xảy ra do LVH**, nếu nó chênh lên đồng bộ so với QRS âm ưu thế, thì điều này là bất thường ở đạo trình này.
- ST chênh lên ở V4—V6 hoặc ở I và/hoặc aVL có thể chỉ là do LVH nếu QRS âm ưu thế ở những đạo trình này, điều này là **rất bất thường**.



Hình 22-1. Hình ảnh của LVH. A: ST chênh lên ở V2. B: ST chênh xuống ở các đạo trình bên.

### ST Chênh Xuống Ở V2

ST chênh xuống ở V2 là **không phải do LVH**. Nó do nhồi máu cơ tim cấp thành sau hoặc có thể là UA/NSTEMI thành trước.

### ST Chênh Xuống V3

ST chênh xuống ở V3 là **rất bất thường trong LVH**. ST chênh xuống dẹt hoặc sâu ở V3 là do nhồi máu cơ tim cấp thành sau hoặc UA/NSTEMI. ST chênh xuống nông, down-sloping ở V3 có thể là do LVH nếu nó không đồng bộ với QRS dương ưu thế (ví dụ, nếu có sóng R cao), điều này là bất thường trong LVH. Mặt khác, ST chênh xuống kiểu down-sloping thường có khả năng nhất là do nhồi máu cơ tim cấp thành sau hoặc UA/NSTEMI thành trước.

### ST Chênh Xuống ở V4-V6 Do LVH

(Điều này được gọi “**LVH with strain – LVH có tăng gánh**”)

- Không phải là một chỉ định của tiêu huyết khối (trong trường hợp này có ST chênh xuống bất kỳ ở V4-V6).
- Không có sự đồng bộ với QRS.
- Dạng down-sloping, không phải dẹt.
- Cân đối với chiều cao của sóng R.
- Có thể có hình ảnh tương tự ở đạo trình chi I và aVL, hoặc ở II, III, aVF.

### ST Chênh Xuống ở V4-V6 Gợi Ý Đến Thiếu Máu

Khi có biểu hiện của LVH, ST chênh xuống ở V4-V6 gợi ý đến thiếu máu nếu có **một trong các đặc điểm**:

- Dẹt, không downsloping.
- Sâu và không đồng bộ với QRS (sóng R).

Xem hình 22 -1b về hình ảnh điển hình của ST chênh xuống ở các đạo trình bên do LVH.

**Chú ý:** ST chênh xuống dạng downsloping xem **Hình 6.2**.

### Sóng Q

**Dạng QS** hoặc Qr với sóng R rất nhỏ ở V1—V2 có thể do LVH. Dạng QR với sóng R rõ không phải do LVH; Nó là do nhồi máu cơ tim cấp hoặc cũ.

### Sóng T ở V4-V6 Do LVH

- Có thể dương hoặc âm.
- Nếu không đồng bộ với **QRS**, có thể sóng T **lớn**; nếu đồng bộ với QRS, thì sóng T **nhỏ**.
- Có sự cân xứng về kích thước với QRS.

### Tóm Tắt Các Đặc Điểm Của LVH Gợi Ý Đến Thiếu Máu Hoặc Nhồi Máu

Có một số cơ sở hướng đến phân biệt ST chênh lên do nhồi máu cơ tim cấp với ST chênh lên do LVH. Chúng tôi tin rằng sự nhận biết LVH bởi người đọc có kinh nghiệm là quan trọng, nhưng nó không được nghiên cứu chính thức. Việc nghiên cứu các ví dụ ECG, kỹ năng của bạn sẽ tốt hơn để nhận biết và phân biệt LVH với AMI. Không có các nghiên cứu mang tính hệ thống đối với các tiêu chuẩn này, nhưng nó là kinh nghiệm của chúng tôi về **các đặc điểm của LVH gợi ý đến thiếu máu hoặc nhồi máu**; các mục 1 đến 3 là các quan sát được thiết lập bởi Chou (2).

1. ST chênh xuống hoặc sóng T đảo không đồng bộ, không cân xứng với chiều cao của sóng R.
2. ST chênh xuống ở các đạo trình có QRS âm ưu thế (ví dụ như V1—V3) (**ST chênh xuống đồng bộ**).
3. Sóng T đảo ở V1-V2.
4. **ST chênh lên đồng bộ**.
5. **ST chênh lên không cân xứng với chiều sâu sóng S ở V1-V3**.
6. ST chênh xuống dẹt (điều này ngược với down-sloping).

Xem Cases 22-1 đến 22-12. (Hoặc xem case 8-5 về thiếu máu cấp đọc nhầm thành LVH; Case 9-8 về STEMI và LVH



với sóng T hyperacute; Cases 21-1 và 21-4 về LVH và CACP; và Case 26-5 về phù phổi cấp do LVH và ST chênh lên nhưng mạch vành bình thường.)

## ĐIỀU TRỊ

Bổ sung thêm các yếu tố cho chẩn đoán có thể là cần thiết để phân biệt LVH với STEMI.

- Điều trị THA bằng **NTG và/hoặc beta-blockers** có thể làm giảm các triệu chứng và có thể giải quyết ST chênh lên nghi ngờ.
- **So sánh với các ECG trước đó.**
- **Ghi chuỗi ECG.**
- Thực hiện siêu âm tim.
- Khi có các hình ảnh giả nhồi máu khác, đặt trong ngữ cảnh lâm sàng phù hợp, chụp mạch có thể là cần thiết để phân biệt LVH với AMI.

### Case 22-1

#### Đau Ngực và ST Chênh Lên do LVH

##### Bệnh sử

Bệnh nhân nam 50 tuổi có tiền sử THA nặng biểu hiện đau ngực điển hình. HA = 180/110.

metoprolol, và NTG IV; bệnh nhân giảm đau, HA= 140/90. ECG không thay đổi. Mạch vành và cTnI đều bình thường.

##### ECG 22-1 (Type 1c)

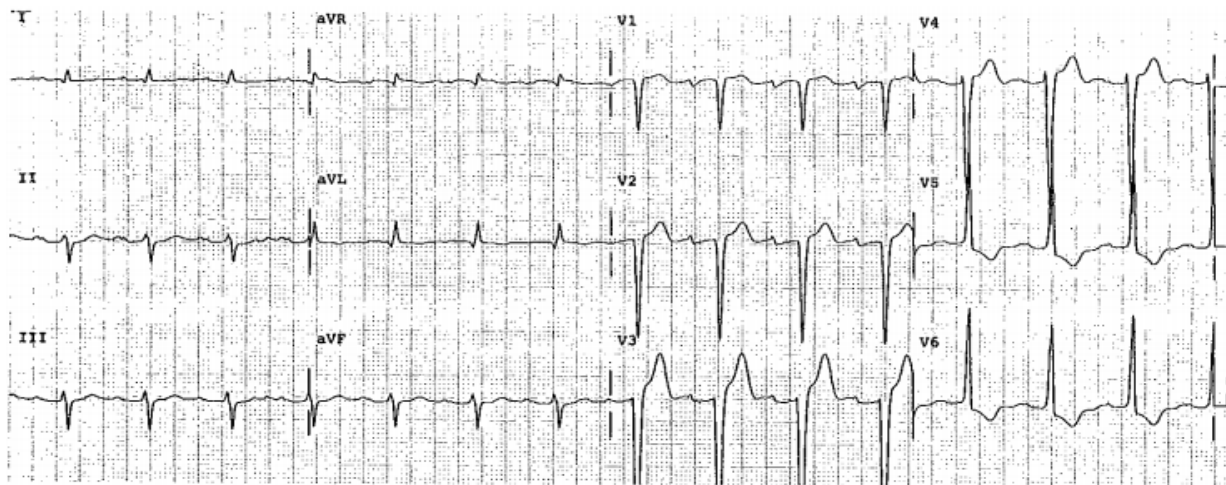
- QS: V2-V3, gợi ý đến là do nhồi máu cơ tim cũ với ST chênh lên nhưng thực tế do LVH.
- ST chênh rộng ở V3-V4 do LVH là cân xứng với điện thế QRS rất cao.

##### Kết luận

ST chênh lên của LVH có thể giả ST chênh lên của STEMI. Đau thắt ngực có thể do LVH và THA mà không phải do tắc mạch vành.

##### Diễn biến lâm sàng

Bác sĩ lâm sàng nghi ngờ đến LVH và điều trị bằng aspirin,



## Case 22-2

### Suy Tim Và ST Chênh Lên Mới, Tất Cả Đều Do LVH và Stress

#### Bệnh sử

Bệnh nhân nam 34 tuổi tiền sử THA nặng và không điều trị bằng thuốc, biểu hiện các triệu chứng không rõ ràng. Anh ấy không có đau ngực và thở nông, nhưng có suy tim kèm theo giảm oxy nhẹ và bóng tim lớn trên phim x-quang. HA = 220/150, Kali = 2.6 mEq/L, và creatinine = 3.1 mg/dL.

#### ECG 22-2A (Type 1a so với 1c)

- LVH bởi tiêu chuẩn điện thế.
- ST chênh lên: V1—V4, nghi ngờ AMI thành trước.
- ST chênh xuống: I, aVL, V6, với sóng T đảo, là điển hình của LVH nhưng thiếu máu không thể loại trừ.

#### ECG 22-2B

ECG ghi 6 tuần trước.

- Khi so sánh với ECG này thì có sự biểu hiện của thay đổi ST chênh lên, điều này gợi ý ECG 22-2A **nghi ngờ cao** đến nhồi máu cơ tim cấp thành trước.

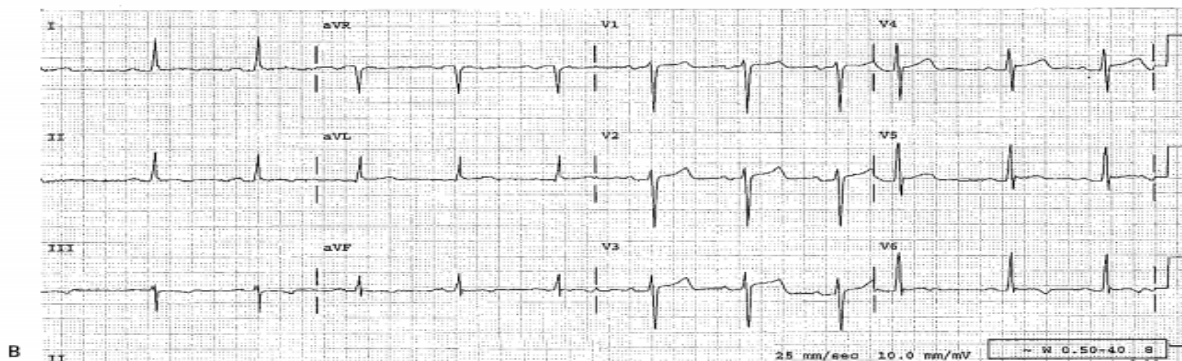
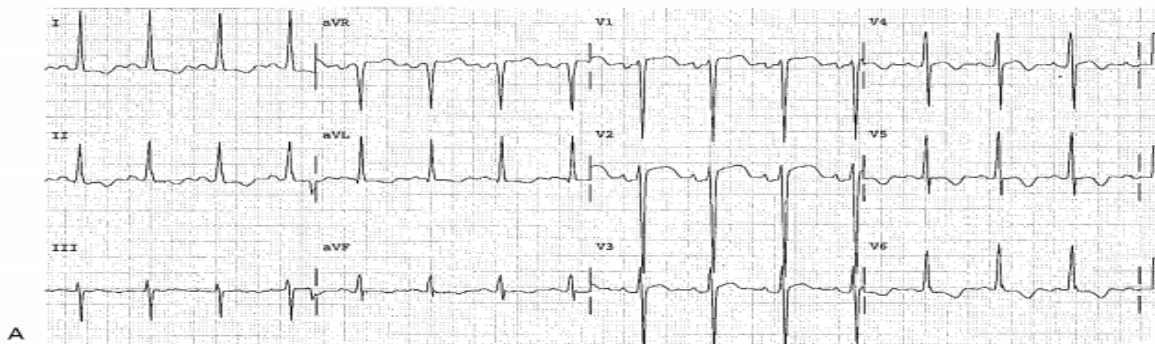
#### Diễn biến lâm sàng

Trong ngữ cảnh đau ngực, ST chênh lên mới dạng chênh lồi là một chỉ định của liệu pháp tái tưới máu **nếu các dấu hiệu ECG duy trì liên tục sau khi ổn định tăng huyết áp nặng**.

Bệnh nhân này được khởi trị bằng furosemide và nitro-prusside. Bởi vì serial ECG chỉ ra không có sự cải thiện, nên siêu âm tim được thực hiện và phát hiện phì đại thất trái đồng tâm nặng mà **không** có bất thường hoạt động thành (WMA). Do vậy, tái tưới máu không được thực hiện. Nồng độ cTnI bình thường. HA giảm xuống từ từ sau 24 còn 150/90. Test gắng sức với sestamibi bình thường. Tất cả các ECG sau đó đều có ST chênh lên và sóng T đảo tương tự nhau.

#### Kết luận

LVH, đặc biệt có kèm theo stress, có thể biểu hiện ST chênh lên mà không thể phân biệt được với STEMI. Các biểu hiện lâm sàng là tiêu chuẩn. Siêu âm tim có thể rất hữu ích.



## Case 22-3

### ECG Biểu Hiện Của LVH Nhưng Thực Tế Không Có LVH: ST Chênh Lên Phù Hợp Tiêu Chuẩn Tiêu Huyết Khối

#### Bệnh sử

Vận động viên điền kinh nam 40 tuổi biểu hiện đau ngực không điển hình.

động thành cơ tim và không có LVH, và cTnI bình thường. Các dấu hiệu trên ECG là không thay đổi trên chuỗi ECG.

#### ECG 22-3 (Type 1c)

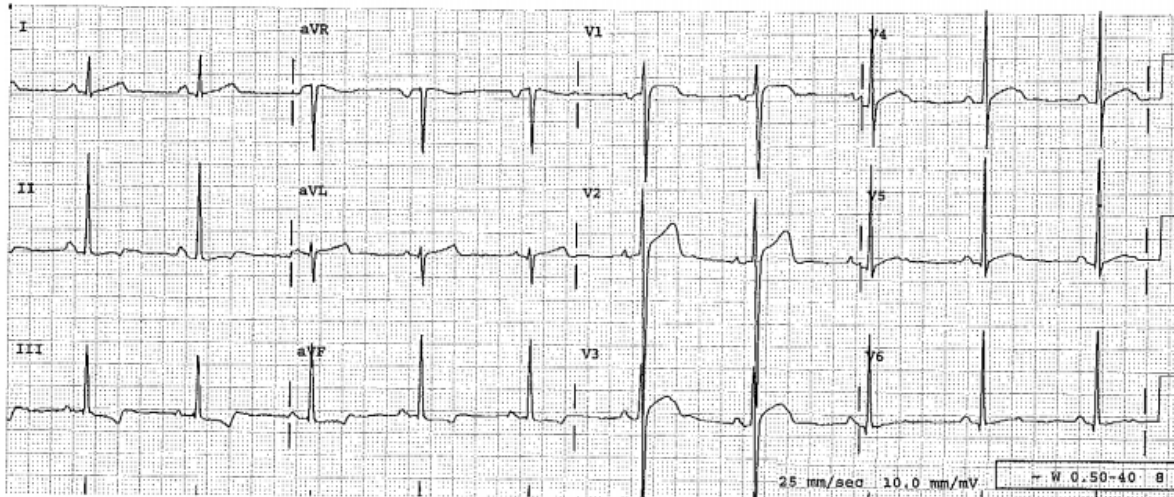
■ Biểu hiện các tiêu chuẩn phù hợp của LVH.

#### Kết luận

ECG của vận động viên điền kinh trẻ tuổi có thể gây nên dương tính giả thành LVH trên thực tế và có thể giả STEMI.

#### Diễn biến lâm sàng

Siêu âm tim ngay lập tức phát hiện không có bất thường hoạt





## Case 22-4

### Đau Ngực Kèm ST Chênh Lên Do LVH nhưng Không Phù Hợp Tiêu Chuẩn LVH:

#### Đoạn ST Có Thể Chênh Lõm Hoặc Chênh Lồi Tại Các Thời Điểm Khác Nhau

#### Bệnh sử

Bệnh nhân nam 50 tuổi biểu hiện đau ngực ở hai thời điểm khác nhau.

#### ECG 22-4A (Type 1c)

Biểu hiện đau ngực đầu tiên.

- Không rõ các tiêu chuẩn LVH.
- ST chênh lên: không đồng bộ ở V2-V4, và chênh lồi ở V2-V3, điều này nghi ngờ cao đến AMI.

#### ECG 22-4B (Type 1c)

Biểu hiện đau ngực lần thứ hai, 1 tháng sau, ghi với tiêu chuẩn điện thế bằng một nửa so với tiêu chuẩn quy định ở các đạo trình trước ngực, chỉ V1-V6.

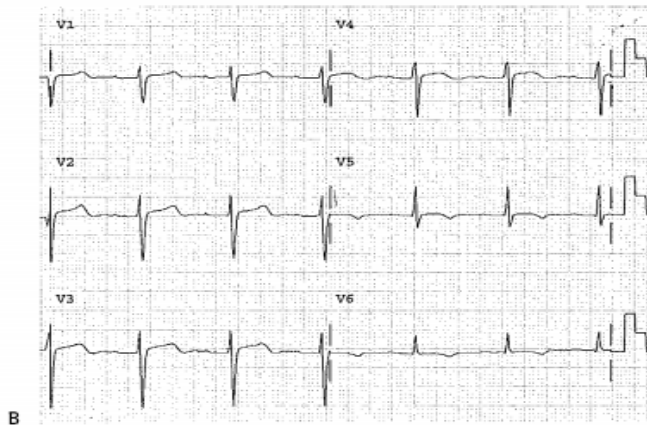
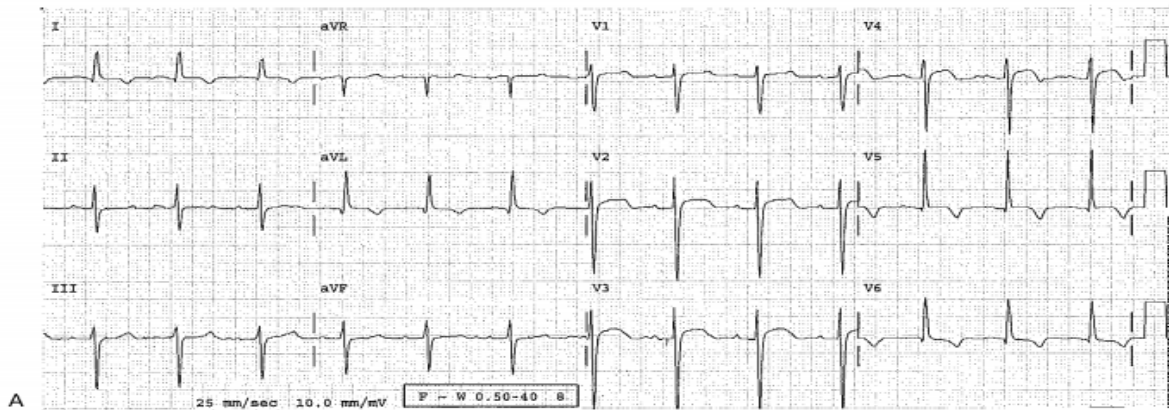
- Tương tự với ECG 22-4A, loại trừ ST chênh lên bây giờ là chênh lõm ở V2—V4 và ECG này phù hợp với các tiêu chuẩn của LVH ở aVL (không chỉ ra ở đây).

#### Diễn biến lâm sàng

Bệnh nhân được nhận tiêu huyết khối ở cả hai lần, và cả hai lần đều loại trừ AMI. Siêu âm tim xác định có LVH.

#### Kết luận

ST chênh lên của LVH rất dễ nhầm lẫn với ST chênh lên của AMI. Hình dạng ST chênh lên có thể thay đổi, đặc biệt là khi có tình trạng huyết áp thay đổi khác nhau. Cần nhắc đến so sánh các ECG cũ, ghi chuỗi ECG, và siêu âm tim.





## Case 22-5

### ST Chênh Lên Do LVH; Bệnh Nhân Được Dùng Tiêu Huyết Khối

#### Bệnh sử

Bệnh nhân nam 58 tuổi biểu hiện đau ngực điển hình. HA bình thường.

#### Diễn biến lâm sàng

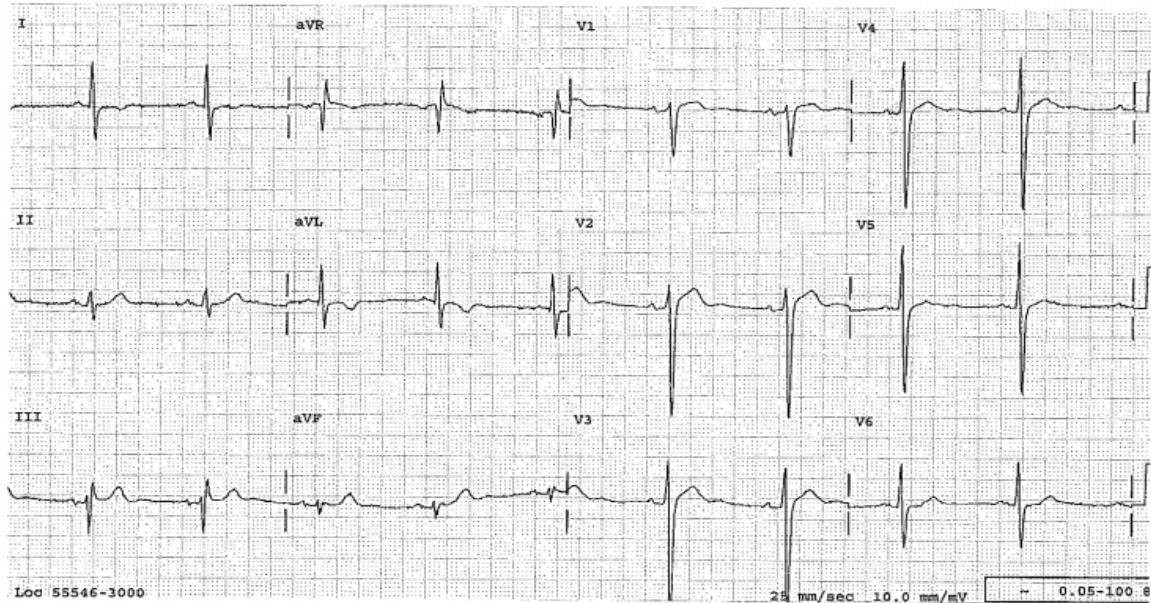
Bệnh nhân được dùng tiêu huyết khối nhưng chụp mạch và CK – MB đều bình thường

#### ECG 22-5 (type 1c)

- Phù hợp tiêu chuẩn của LVH
- ST chênh lên: III, V2 – V3, được giải thích là do AMI nhưng là điển hình của LVH

#### Kết Luận

ST chênh lên do LVH có thể giả STEMI.





## Case 22-7

### ST Chênh Xuống "Nguyên Phát" Do Thiếu Máu, Đặc Biệt Ở V3, Đọc Nhầm Thành Bất Thường ST/T "Thứ Phát" Do LVH

#### Bệnh sử

Bệnh nhân nam 72 tuổi có tiền sử CABG mạch vành phải, được hồi sinh sau ngừng tim trong khi đi bộ leo núi. Ông ấy được chuyển đến bằng một phương tiện nhưng không đến phòng can thiệp. Các biểu hiện, bệnh nhân có huyết động ổn định, đặt nội khí quản và bất tỉnh. CT sọ não bình thường.

#### ECG 22-7 (Type 2, cân nhắc Type 1b do AMI thành sau)

Ghi lúc 2h30 phút sau ngừng tim.

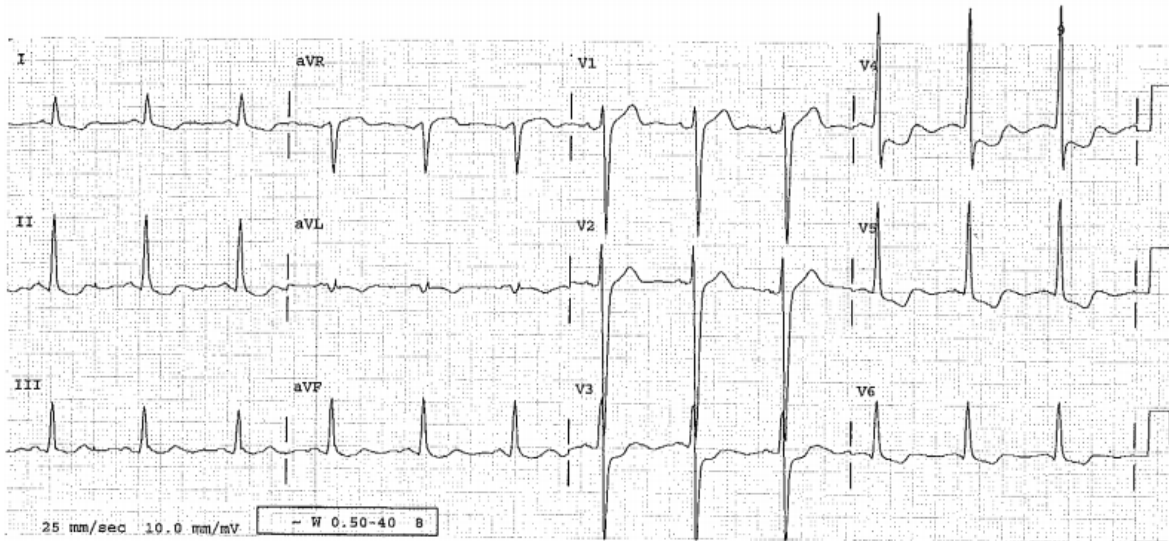
- LVH biểu hiện qua tiêu chuẩn điện thế, có bất thường ST-T ở V4-V6, có thể do LVH.
- **V3 không điển hình LVH.** V3 không nên có ST chênh xuống nếu không có sóng R chiếm ưu thế. Ngoài ra, ST chênh xuống dạng dẹt, không dốc, là biểu hiện LVH.

#### Diễn biến lâm sàng

Bác sĩ lâm sàng đọc ECG "chỉ có LVH." Bệnh nhân được chụp mạch tại thời điểm 4 giờ từ lúc bắt đầu ngừng tim, phát hiện có bệnh đa thân mạch vành (hẹp 70% mạch vành trái chính, nổi tĩnh mạch dưới da với RCA, hẹp 80% LAD, hẹp 60% động mạch mũ chiếm ưu thế rộng, hẹp 70% nhánh chéo đầu tiên, và hẹp 80% tại đầu nhánh bờ). Nong mạch không được thực hiện; Bệnh nhân được CABG 3 thân là LAD, nhánh bờ, và nhánh chéo đầu tiên. CK đạt đỉnh là 2,693 IU/L. Siêu âm tim không được thực hiện. **Các ECG sau đó sóng T sâu ở V3-V5, gợi ý đến AMI thành trước.** Một tuần sau tất cả ST chênh xuống đã trở về bình thường.

#### Kết luận

**Chụp mạch ± PCI ngay lập tức được chỉ định, nếu có sẵn.**



## Case 22-8

### ST Chênh Lên Đồng Bộ Ở V4 Phân Biệt Nhồi Máu Thành Trước Với LVH

#### Bệnh sử

Bệnh nhân nam 77 tuổi biểu hiện 2h đau ngực điển hình.

#### ECG 22-8 (Type 1a)

- Nhận ra LVH qua tiêu chuẩn điện thế.
- ST chênh lên: V1-V3, **không đồng bộ** với sóng S sâu có thể chỉ là do LVH, nhưng, chênh lên 3 mm, **ngghi ngờ** đến nhồi máu cơ tim cấp thành trước. **Nếu ST chênh lên này ở V1-V3 thì các việc phải làm như sau:** so sánh với ECG trước đó; thực hiện siêu âm tim ngay lập tức để phát hiện bất thường hoạt động thành trước; gửi đi chụp mạch ± PCI ngay lập tức; **hoặc** điều trị bằng tiêu huyết khối nếu các bước trên không có sẵn và không có **chống chỉ định**.

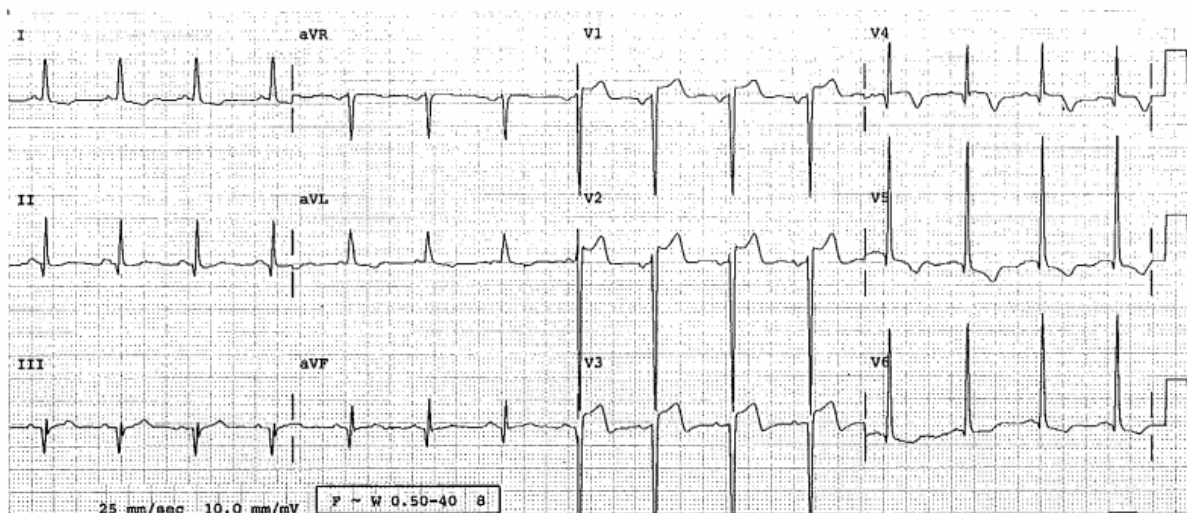
Tuy nhiên, chú ý đến đạo trình V4: ST chênh lên **đồng bộ** với sóng R **hiếm khi là do LVH**. Điều này chẩn đoán là **Nhồi máu cơ tim cấp thành trước**. Không có biểu hiện ở V4, các đạo trình V1—V3 sẽ không được chẩn đoán; khi có biểu hiện ở V4, chúng được chẩn đoán là nhồi máu cơ tim thành trước (Type Ia).

#### Diễn biến lâm sàng

Bệnh nhân đã được gửi đến phòng can thiệp để chụp mạch và phát hiện có tắc LAD đã được tái thông.

#### Kết luận

ST chênh lên đồng bộ có thể là chìa khóa để chẩn đoán phân biệt giữa LVH và Nhồi máu cơ tim cấp.





## Case 22-9

### ECG Biểu Hiện LVH và ST Chênh Lên Có Sóng T đảo Ở V4-V5 Do Tái Cục Sớm Với Sóng T Đảo Lành Tính và Rối Loạn Chuyển Hóa

#### Bệnh sử

Bệnh nhân nam 35 tuổi biểu hiện với các triệu chứng điển hình của nhồi máu cơ tim cấp nhưng có rối loạn chuyển hóa, gồm có glucose > 1,500 mg/dL.

#### ECG 22-9

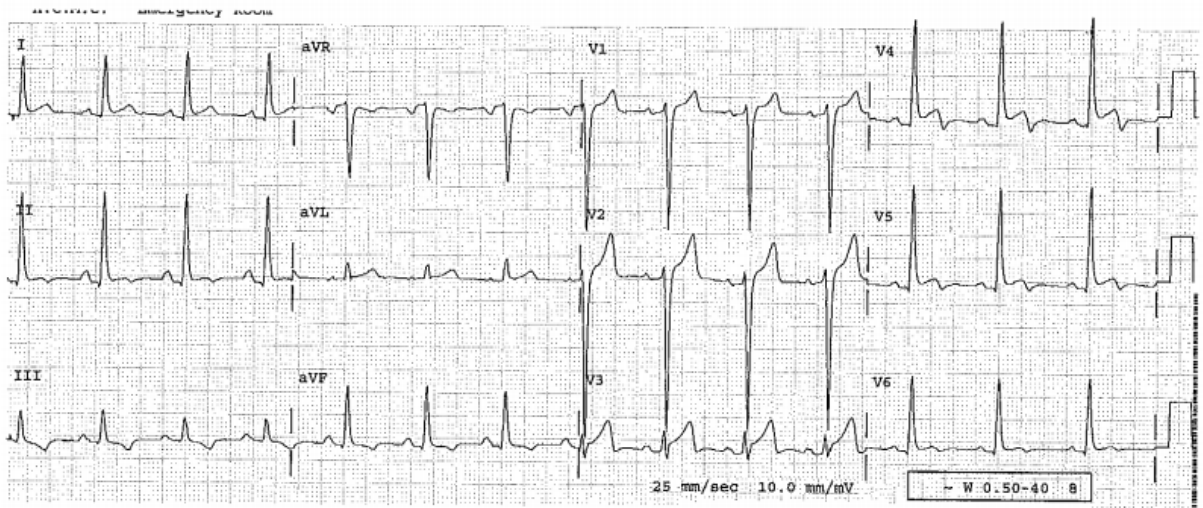
- Phù hợp với tiêu chuẩn LVH. Bất kỳ ST chênh lên **không đồng bộ nào**.
- QTc = 375 msec.
- Ngoài ra, ST chênh lên đồng bộ ở V3-V5 nghi ngờ đến nhồi máu cơ tim cấp với tái cục sớm có sóng T đảo lành tính.

#### Diễn biến lâm sàng

Bệnh nhân đã được loại trừ nhồi máu cơ tim cấp và ECG trở về bình thường sau khi điều chỉnh rối loạn chuyển hóa. Tuy nhiên, các ECG 2 đến 4 năm sau đó là tương tự nhau, xác nhận là sóng T đảo lành tính.

#### Kết luận

STEMI thoáng qua do tắc mạch vành thoáng qua không được loại trừ tuyệt đối. Bất thường ECG rộng có thể do rối loạn chuyển hóa nặng, gồm toan hóa, tăng kali máu, hạ oxy máu, và có thể là tăng đường máu. Điều chỉnh các rối loạn trên và làm lại ECG trước khi điều trị bằng tiêu huyết khối.



## Case 22-10

### Bệnh Cơ Tim Phì Đại Giả Nhồi Máu Cơ Tim Thành Dưới

#### Bệnh sử

Bệnh nhân nam 55 tuổi biểu hiện đau ngực và có tiền sử bệnh cơ tim phì đại

#### ECG 22-10 (Type 1c)

Đây là 1 ECG “nửa tiêu chuẩn” (1 mm = 0.2 mV ở các đạo trình trước ngực).

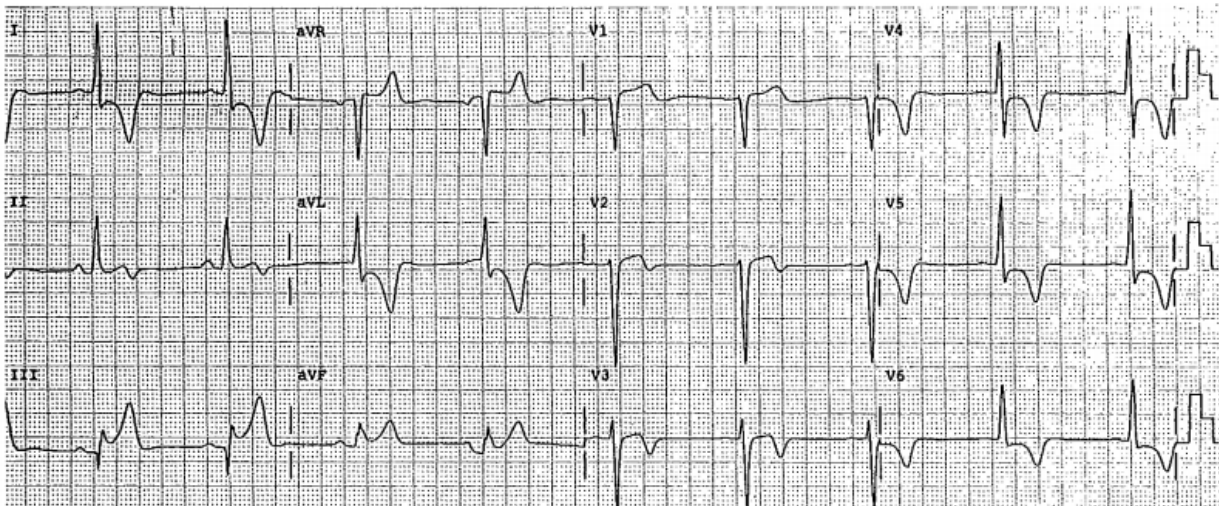
- Tiêu chuẩn LVH bởi điện thế.
- ST chênh lên: III; và chênh xuống soi gương ở: aVL, **ngờ** nhồi máu cơ tim cấp thành dưới.

#### Diễn biến lâm sàng

Các marker sinh học đều âm tính. Siêu âm tim phù hợp với bệnh cơ tim phì đại và không có bất thường hoạt động thành.

#### Kết luận

Không thể biết được khi chỉ có một ECG này rằng đây không phải là Nhồi máu cơ tim thành dưới trong ngữ cảnh LVH.



## Case 22-11

### LVH Có ST Chênh Lên

#### Bệnh sử

Bệnh nhân nam 44 tuổi tiền sử tăng huyết áp nặng không điều trị THA biểu hiện đột quỵ chảy máu não cấp. HA = 194/95.

#### ECG 22-11 (Type 1c hoặc 1d)

- Không có sự thay đổi so với ECG trước đó.
- Điện thế rất cao của LVH; Sóng Qr: V1-V2, sâu nhưng cân xứng; sóng ST/T âm không đồng bộ: V4-V6, tất cả đều phù hợp với LVH.

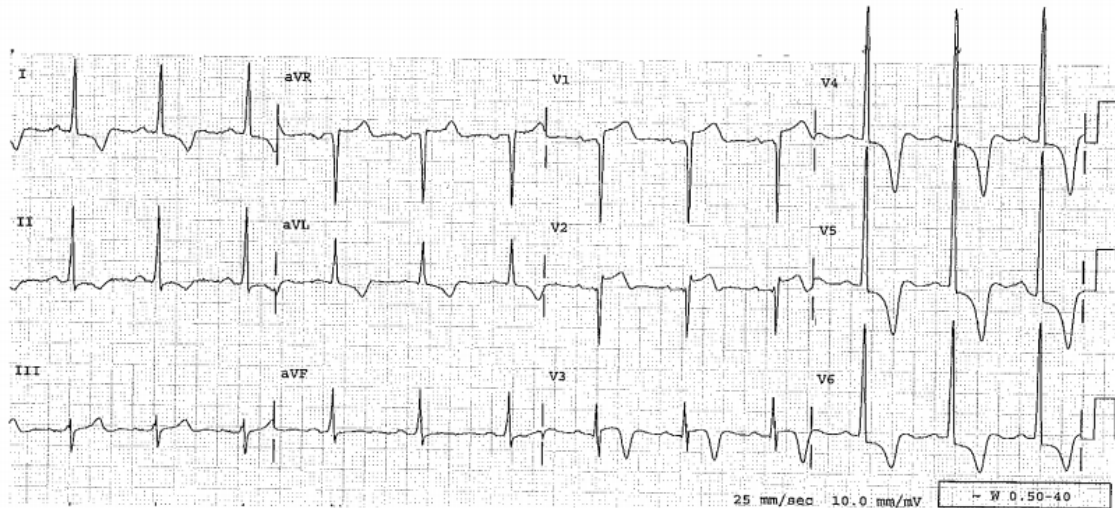
- ST chênh lên: > 2 mm, V1-V2; ST chênh lên **đồng bộ**: 1 mm, V3.

#### Diễn biến lâm sàng

Làm lại các ECG không có thay đổi và nồng độ cTnI bình thường. Bệnh nhân được hồi phục chức năng sau đột quỵ và kiểm soát huyết áp bằng thuốc.

#### Kết luận

**LVH có thể giả Nhồi máu cơ tim cấp**



## Case 22-12

### LVH, Thay Đổi So Với ECG Trước Đó, Giảm Nhồi Máu Cơ Tim Cấp

#### Bệnh sử

Bệnh nhân nam 35 tuổi biểu hiện đau ngực đột ngột và nhẹ ở. HA = 180/100.

#### ECG 22-12A (Type 1c)

Chỉ có V1—V6

- Tiêu chuẩn LVH bởi điện thế.
- ST chênh lên: V2-V5, gợi ý của LVH, hoặc **ngghi ngờ** nhồi máu cơ tim thành trước hoặc cả hai.
- Điểm J chênh lên và sóng J: V2.

#### ECG 22-12B (Type 1c)

Đây là ECG 2 tháng trước đó, chỉ có V1 – V6.

- Chỉ ra các đặc điểm điển hình của LVH và tái cực sớm (xem Chương 20).

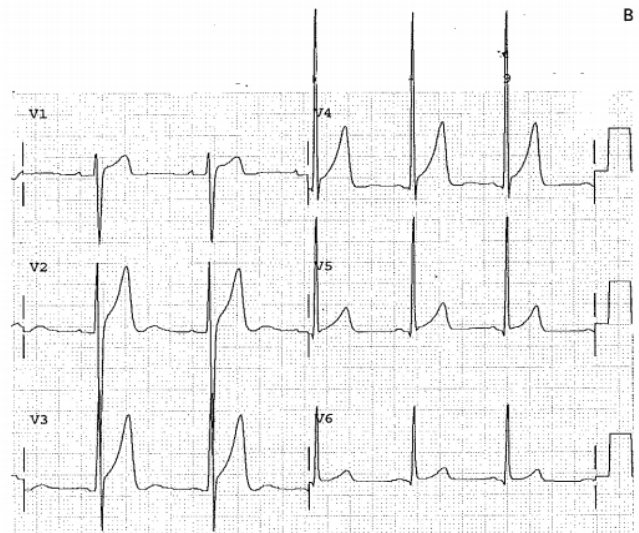
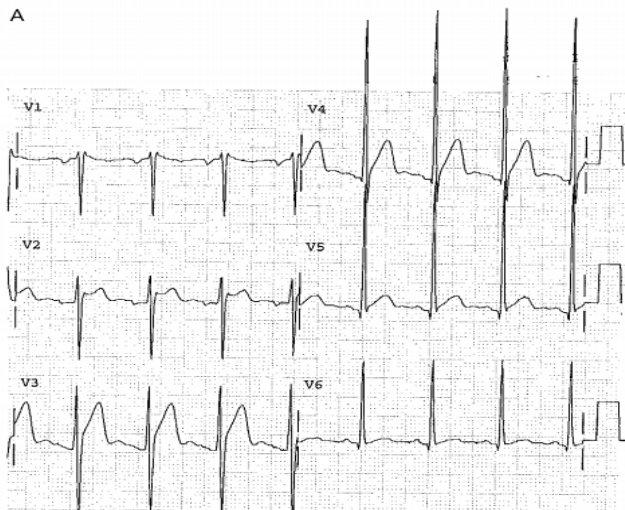
So sánh phát hiện rằng, trên ECG 22-12A, đoạn ST ở V2 – V4 vẫn tăng lên 3 đến 4 mm, nhưng bây giờ giảm chênh lõm hơn so với ECG 22-12B. Máy tính sử dụng phần mềm đọc nó thành “nhồi máu cấp”

#### Diễn biến lâm sàng

Tái tưới máu có thể phù hợp ở trường hợp này. Tuy nhiên, do các triệu chứng không điển hình, Chuỗi ECG được ghi và tất cả đều giống như vậy. Nồng độ cTnI đều bình thường. Nước tiểu dương tính với cocaine. Các ECG trong 1 năm đều chỉ ST chênh lõm.

#### Kết luận

Thiếu máu thoáng qua tạo nên ST chênh lõm vẫn có thể xảy ra.





## “PHÌNH THẮT”: ST CHÊNH LÊN DUY TRÌ SAU NHỒI MÁU CƠ TIM TRƯỚC ĐÓ

### CÁC ĐIỂM CHÍNH

- Sóng QS với ST chênh lên  $\leq 3\text{mm}$  và không có sóng T cao ở V1-V3 gợi ý đến biểu hiện của phình thất thành trước.
- Trong phình thất thành dưới, sóng QR có thể biểu hiện.
- Phình thất có thể nhầm lẫn với STEMI.
- Tiền sử và các ECG trước đó, cũng như là siêu âm tim ngay lập tức, có thể giúp phân biệt phình thất với AMI.

### ĐẠI CƯƠNG

ST chênh lên có thể duy trì sau STEMI. Điều này xảy ra lên đến 60% nhồi máu cơ tim thành trước, nhưng nó thường ít gặp sau nhồi máu cơ tim thành dưới. Những bệnh nhân có ST chênh lên duy trì sau nhồi máu cơ tim trước đó có thể biểu hiện đau ngực, chẩn đoán nhầm thành nhồi máu cơ tim cấp, và được điều trị liệu pháp tiêu huyết khối là “không phù hợp” (xem Chương 3). Các nghiên cứu trên các tử thi đã xác nhận mối liên quan giữa ST chênh lên duy trì sau nhồi máu cơ tim trước đó với phình thất trái trên giải phẫu, được quan thấy trên hình ảnh pháp y là thành cơ tim mỏng và phình lên. Thông qua việc đo đạc bằng chụp thất và quan sát trên điện tim, **phình thất thực thể giải phẫu** được miêu tả như là sự biến dạng tâm trương và thành cơ tim mỏng. Bởi vì có mối quan hệ với đặc điểm giải phẫu này, mà hình ảnh ST chênh lên duy trì sau nhồi máu cơ tim được biết như là do “phình thất trái” hoặc đơn giản là, “phình thất.” Qua việc sử dụng phương pháp chẩn đoán hình ảnh gần đây đã chứng minh rằng trong nhồi máu cơ tim cũ, ST chênh lên duy trì cũng có thể liên quan đến không hoặc rối loạn hoạt động thì **tâm thu**, hoặc một vùng cơ tim hoại tử rộng lớn, ngay cả khi **không** có biểu hiện của phình thất thực thể trong giải phẫu. (Case 23- 1). **Chúng tôi đặc biệt cho rằng, hình ảnh ECG ST chênh lên liên tục của nhồi máu cơ tim cũ là “phình thất,”** có thể có hoặc không có phình thất biểu hiện.

Biểu hiện hoặc không biểu hiện của phình thất **thực tế** chi quan trọng trong việc đưa ra quyết định sử dụng tiêu huyết khối nếu siêu âm tim được sử dụng để phân biệt ST chênh lên của nhồi máu cơ tim cấp với nhồi máu cũ có ST chênh lên duy trì. Nếu bạn

nghi ngờ rằng ST chênh lên là do nhồi máu cũ và bạn thấy có rối loạn **tâm trương** và thành cơ tim dày của phình thất thực tế trên siêu âm tim, thì điều này gợi ý mạnh đến chẩn đoán **ST chênh lên duy trì do nhồi máu cũ**, có giá trị dự đoán dương tính cao (PPV). Nếu bạn thấy không hoạt động, rối loạn hoạt động hoặc giảm hoạt động thành cơ tim thì **tâm thu**, tuy nhiên, những điều này đều có thể là do nhồi máu cấp hoặc nhồi máu cũ có ST chênh lên duy trì. Mặc dù rối loạn hoạt động thành cơ tim thì tâm thu gợi ý đến nhồi máu cơ tim không cấp tính, nhưng dấu hiệu không hoặc giảm hoạt động thành cơ tim không được bỏ quên.

### Biểu hiện lâm sàng

Những bệnh nhân phình thất thường có biểu hiện khó thở và phù phổi do giảm chức năng thất trái. Họ cũng có thể biểu hiện nhịp nhanh thất hoặc rung thất do sẹo cơ tim (xem Case 26-8).

### ECG CHẨN ĐOÁN PHÌNH THẮT

ST chênh lên của phình thất có thể giả nhồi máu cơ tim cấp và dẫn đến việc sử dụng tiêu huyết khối “không phù hợp” (xem Cases 23-2 và 23-3); các dấu hiệu giúp phân biệt hai điều này gồm :

#### ST Chênh Lên của Phình Thất (Nhồi máu cơ tim cũ)

- Thường biểu hiện nhất ở V1-V3.
- Thường  $\leq 3\text{mm}$  và phần lớn luôn luôn  $\leq 4\text{mm}$ .
- **Serial ECG không có sự thay đổi kể cả khi so sánh với các ECG trước đó**, ngược lại khi có sự thay đổi là biểu hiện của sự tắc mới của mạch vành dẫn đến nhồi máu **HOẶC** có sự thay đổi đáng kể về **Tần Số hoặc Huyết Áp**.
- Có thể xảy ra đồng thời với LVH (xem Case 23-4).

*Những đặc điểm khác bao gồm:*

- Sóng T dẹt hoặc đảo, **KHÔNG** cao hoặc nhọn.
- Sóng Q sâu và rõ ràng.
  - Phình thất thành trước:

- Dạng QS (không có sóng R hoặc có thể có sóng R nhỏ ở V1-V3).
- Dạng QR, thay vì QS, có thể ở V4 (xem Case 23-5)

■ Phình thất **thành dưới**:

- Dạng QR là thường gặp (xem Case 23-6). Phân biệt với nhồi máu cơ tim **cấp** thành dưới có sóng Q phát triển rõ là rất khó (xem Case 11-4).
- Dạng QS có thể thường ít gặp (xem Case 35-3).
- Hình ảnh soi gương ST chênh xuống ở aVL có thể xảy ra, như khi có nhồi máu cơ tim cấp (xem Cases 23-7 và 7-5, bệnh nhân có phình thất thành dưới được điều trị với tiêu huyết khối).

**ST Chênh Lên Của Nhồi Máu Cơ Tim Cấp**

- Phần lớn luôn luôn có sự biểu hiện của sóng R (sóng R hoặc dạng QR), nếu không có thì nhồi máu cơ tim cấp xảy ra rất muộn trong sự tiến triển của nó (bán cấp).
- Nếu sóng Q biểu hiện, nó nhiều khả năng là **hẹp hoặc biên độ nhỏ**.
- Sóng T vẫn **cao và/hoặc nhọn**, nếu không thì nhồi máu cơ tim là bán cấp.
- Dạng QR với ST chênh lên có thể do phình thất nếu nó biểu hiện ở các đạo trình dưới, nhưng trong trường hợp không có thông tin khác như ECG trước đó, nó nên được cho là do nhồi máu cơ tim cấp.
- Dạng QS ở V1-V3 có thể chuyển sang dạng QR khi có Block nhánh phải (RBBB) đi kèm (hoặc, ở aVL, do Block phân nhánh trái trước - LAFB) (xem Case 23-8).
- Sự trở về bình thường của ST chênh lên trước đó duy trì do phình thất có thể là biểu hiện của AMI thành sau.  
Xem bảng 23-1 về tần suất xuất hiện các dấu hiệu ECG của 4

nghiên cứu trên các bệnh nhân có phình thất trái. (Xem các case: Case 26-8; Case 33-1; Case 35-1, trên bệnh nhân có nhồi máu cơ tim thành bên xảy ra trên bệnh nhân có phình thất thành trước; và Case 33-7.)

**ĐIỀU TRỊ**

Việc điều trị tiêu huyết khối khi **không** có sự biểu hiện của **STEMI** luôn luôn gây ra những phiền phức, tuy nhiên những bệnh nhân có phình thất là một yếu tố nguy cơ thêm vào bởi vì **phình thất thực tế giải phẫu** có thể chứa đưng cục huyết khối có thể gây nên tắc mạch; điều này có thể hiếm gặp.

**Các Yếu Tố Góp Phần Vào Chẩn Đoán**

Các yếu tố thêm vào có thể cần thiết để loại trừ nhồi máu cơ tim cấp.

- So sánh với **ECG trước đó**. ST chênh lên mới so với ECG trước đó có thể là biểu hiện của nhồi máu cơ tim cấp. Một chú ý quan trọng là nhồi máu mới xảy ra trong vùng của nhồi máu cũ (vùng có sóng Q sâu hoặc sóng QS) thì lợi ích của liệu pháp tái tưới máu sẽ thấp hơn so với nhồi máu xảy ra ở vị trí mới.
- **Thực hiện ghi chuỗi ECG**
- **Tiến hành siêu âm tim**. Tim kiểm sự biến dạng thì tâm trương và thành cơ tim mỏng, là biểu hiện của **phình thất thực sự**; điều này ủng hộ chẩn đoán ECG của phình thất. Ngược lại, rối loạn hoạt động, không hoặc giảm hoạt động thì tâm thu ủng hộ chẩn đoán ECG của nhồi máu cơ tim cấp. Tuy nhiên, phải có sự quan sát tốt sự thay đổi trên siêu âm. “Rối loạn hoạt động” do người siêu âm này chẩn đoán có thể là “không hoạt động” khi do người khác siêu âm.

**BẢNG 23.1. CÁC DẤU HIỆU ECG TRÊN BỆNH NHÂN CÓ PHÌNH THẤT QUA 4 NGHIÊN CỨU**

	Số Lượng	Bất kì sóng R ở V2 hoặc V3	Sóng T đảo	ST chênh lên < 3 mm
Phình thất thành trước	36	3/20 (hai trong ba có sóng R nhỏ sau Q)	14/21	33/36
Phình thất thành dưới	8	6/7	7/7	8/8



## Case 23-2

### Bệnh Nhân Có Phình Thắt và Đau Ngực (Không AMI) Được Sử Dụng Tiêu Huyết Khối Không Phù Hợp

#### Bệnh sử

Bệnh nhân nữ 71 tuổi biểu hiện đau ngực.

#### ECG 23-2 (Type 1c)

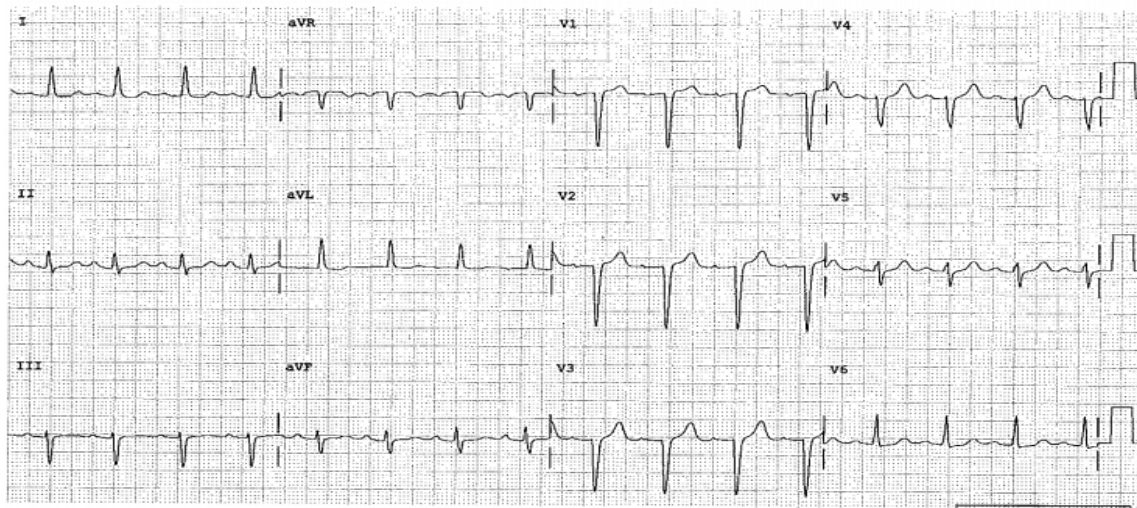
■ ST chênh lên và sóng Q sâu ở các đạo trình dưới, với ST chênh lên chỉ 1mm và sóng T bình thường. ECG này **ngờ cao** đến Phình thắt.

#### Diễn biến lâm sàng

Tiêu huyết khối đã được sử dụng điều trị nhưng marker sinh học âm tính, và so sánh với ECG trước đó phát hiện không có sự thay đổi.

#### Kết luận

Phình thắt có thể dẫn đến ST chênh lên dương tính giả.





**Case 23-3**

**Bệnh Nhân Có ST Chênh Lên Duy Trì và Đau Ngực (Không AMI)  
Được Sử Dụng Tiêu Huyết Khối**

**Bệnh sử**

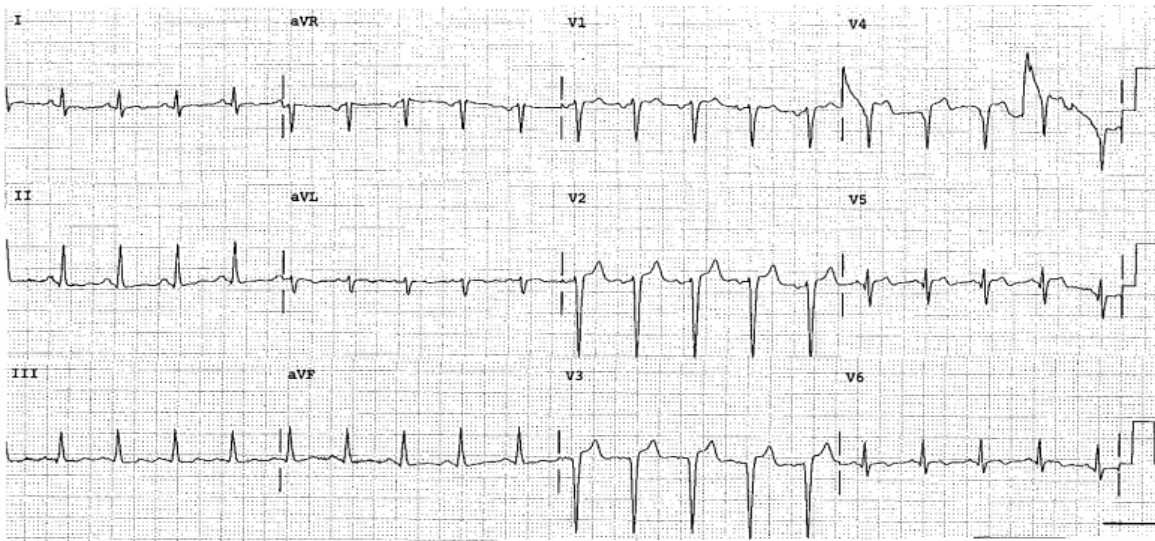
Bệnh nhân nữ 58 tuổi biểu hiện đau ngực.

**Diễn biến lâm sàng**

Bệnh nhân được sử dụng tiêu huyết khối, không phù hợp. Các marker sinh học đều âm tính và so sánh với ECG trước đó phát hiện không có sự thay đổi.

**ECG 23-3 (Type 1c)**

■ ST chênh lên: tới 2mm, V3 – V4; sóng Q sâu: V3 – V4, gợi ý đến phình thất. Sóng T là bình thường. ECG này gợi ý cao đến phình thất.





## Case 23-5

### Đau Ngực và Các Dấu Hiệu ECG Phù Hợp Với Nhồi Máu Cơ Tim Cấp nhưng ECG Cũ và Các ECG Tiếp Theo Xác Định Là Phình Thắt

#### Bệnh sử

Bệnh nhân nữ 72 tuổi tiền sử bệnh mạch vành phần này về cơn đau ngực đã 4 giờ lan đến cằm. Bà cảm thấy giảm đau sau khi dùng 3 viên NTG dưới lưỡi.

#### Diễn biến lâm sàng

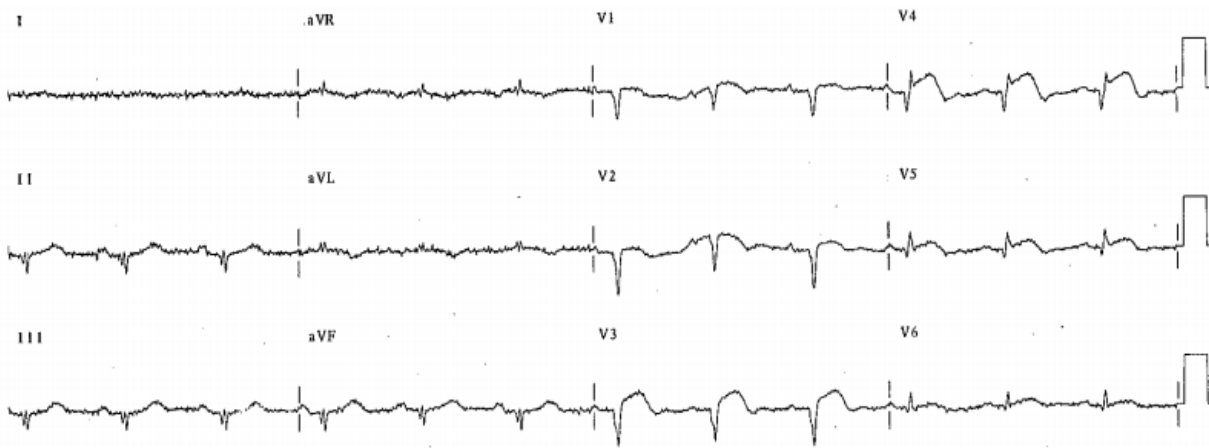
Tương tự như các ECG cũ và các ECG tiếp theo không có sự thay đổi đã xác định chẩn đoán phình thắt thành trước mỏng và rộng. Các marker sinh học đều âm tính.

#### ECG 23-5 (Type 1c)

- Sóng QS rõ: V1-V3; ST chênh lên: 3 mm, V1-V3 gợi ý đến phình thắt.
- ST chênh lên và sóng QR: V4, nghi ngờ cao đến nhồi máu cơ tim cấp.

#### Kết luận

Trường hợp không có các ECG cũ, thì không thể phân biệt được với STEMI cấp trên điện tim.



## Case 23-6

### Phình Thắt Thành Dưới Với Hình Ảnh Dạng QR

#### Bệnh sử

Bệnh nhân nữ 77 tuổi biểu hiện phù phổi cấp nhưng không có đau ngực.

#### ECG 23-6 (Type 1c)

- LVH xác định qua tiêu chuẩn điện thế.
- ST chênh lên: III, aVF; và hình ảnh soi gương ST chênh xuống: aVL, chỉ 1 mm.
- Sóng QR ở các đạo trình dưới là điển hình của phình thắt thành dưới.
- ST chênh xuống: V5 —V6, phù hợp với LVH.
  - ECG bên phải là không có sẵn, mặc dù nó được chỉ định trong trường hợp này. Chẩn đoán phân biệt ECG bao gồm nhồi máu cơ tim thành dưới bán cấp (bắt đầu sóng Q)

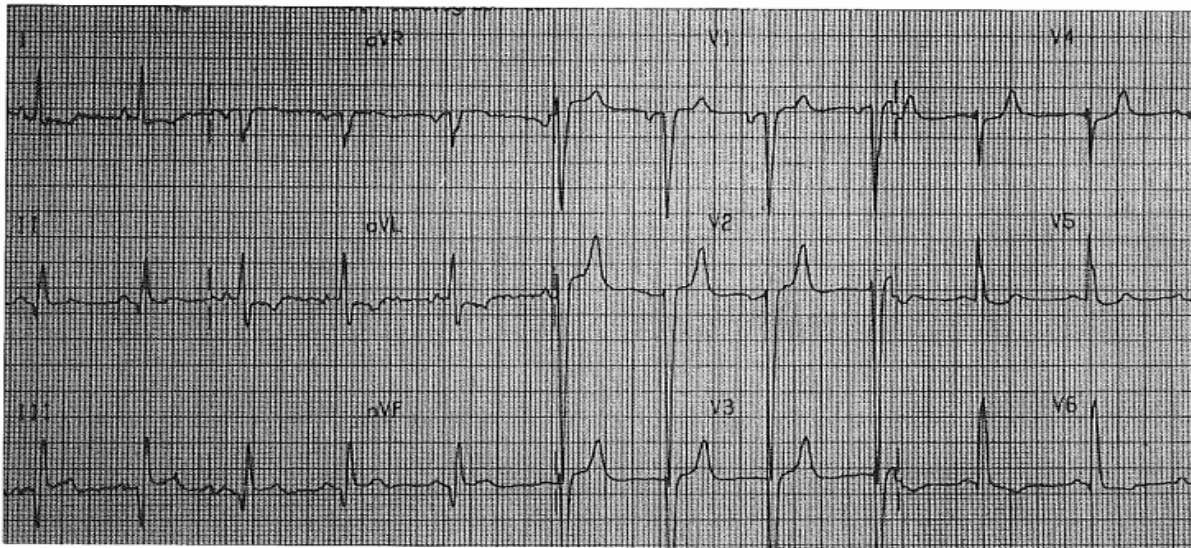
với phình thắt thành dưới hoặc nhồi máu cơ tim cũ thành dưới có diễn ra nhồi máu cơ tim cấp mới. Lâm sàng không có đau ngực là bằng chứng chống lại nhồi máu cơ tim cấp.

#### Diễn biến lâm sàng

Tiêu huyết khối được sử dụng, marker sinh học đều âm tính, và siêu âm tim xác định có phình thắt.

#### Kết luận

So sánh với ECG trước đó là tiêu chuẩn để chẩn đoán. Hoặc có thể lựa chọn, siêu âm cấp cứu có thể rất có ích. Lâm sàng không có đau ngực và ECG biểu hiện phù hợp của phình thắt, tiêu huyết khối không được chỉ định. Chụp mạch ± PCI được chỉ định nếu có sẵn.





## Case 23-7

### Ngừng Tim và Phình Thắt Thành Sau Dưới Nhầm Thành Nhồi Máu Cơ Tim Cấp

#### Bệnh sử

Bệnh nhân nữ 84 tuổi có đau chân và lưng đột ngột. Nhân viên y tế phát hiện ra bà với hai chân có các đốm và mạch đập yếu. Sau đó bà bị ngừng tim và đã được shock điện. ECG sau lần hồi sinh đầu tiên chỉ ra có rung nhĩ đáp ứng thất nhanh và ST chênh lên ở các đạo trình dưới kèm theo ST chênh xuống ở đạo trình trước bên. Tần số tim chậm lại khi dùng diltiazem. Bà được chuyển đến trung tâm chăm sóc với chẩn đoán là bóc tách động mạch chủ. Khi đến bà có huyết động ổn định.

#### ECG 23-7 (Type 1c)

- Sóng Qr (R nhỏ) với ST chênh lên: III, aVF; và soi gương ST chênh xuống ở: aVL.
- Sóng QS: V1—V3, có thể là nhồi máu cơ tim cũ thành trước.
- ST chênh xuống: V1-V4, phù hợp với AMI thành sau (hoặc

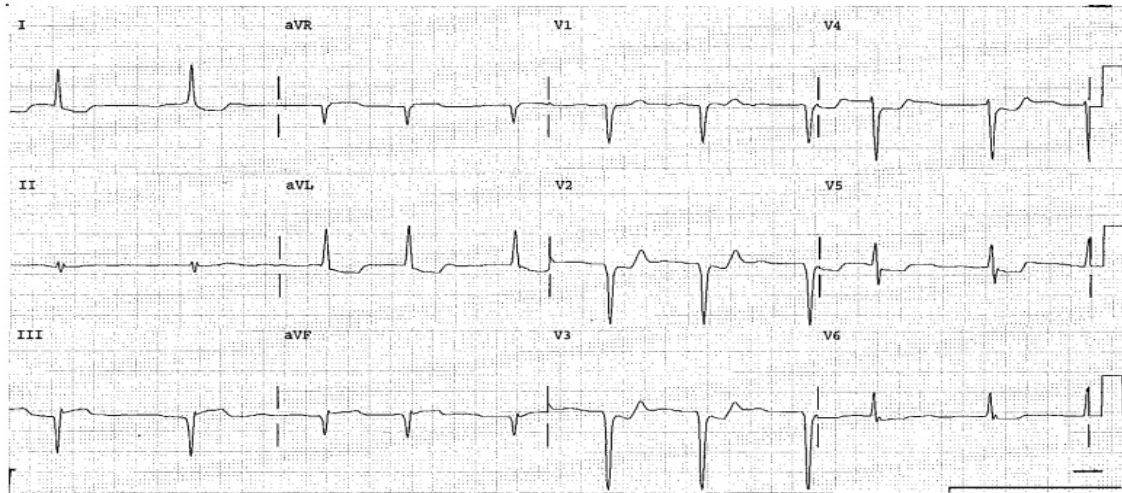
Phình thắt ?). Đây có thể là nhồi máu cơ tim cấp, nhưng gợi ý cao đến phình thắt thành sau dưới.

#### Diễn biến lâm sàng

Bác sĩ lâm sàng cho rằng đây là nhồi máu cơ tim cấp. Bởi vì bác sĩ phẫu thuật tiên lượng phẫu thuật động mạch chủ bụng là nặng, một phần là do xảy ra đồng thời nhồi máu cơ tim cấp, nên gia đình bệnh nhân không sẵn lòng cho cuộc phẫu thuật. Cuối cùng, huyết khối ở chỗ phân chi động mạch chủ bụng được lấy ra và bệnh nhân đã sống sót. cTnI âm tính. Siêu âm sau đó chỉ ra có phình thắt thành sau dưới.

#### Kết luận

Phẫu thuật bị trì hoãn, với các hậu quả tiềm tàng, bởi vì bác sĩ đã không nhận ra hình ảnh phình thắt này và chẩn đoán nhồi máu cơ tim cấp. Nhận ra hình ảnh ECG, cộng thêm siêu âm tim cấp cứu chứng minh có phình thắt, sẽ làm dễ dàng đưa ra quyết định can thiệp phẫu thuật sớm hơn.



## Case 23-8

### Block Nhánh Phải Chuyển Dạng QS Thành Dạng QR, Che Lấp Chẩn Đoán Phình Thắt

#### Bệnh sử

Bệnh nhân nam 79 tuổi biểu hiện khó thở. Ông cho biết là đã biểu hiện thở nhanh nông 1 tháng trước và có nhồi máu cơ tim nhưng không đau.

#### ECG 23-8A (Type 1c)

- Block nhánh phải.
- ST chênh lên: V2-V3; và dạng QR: V2—V3, vì vậy bác sĩ lâm sàng không nghĩ ngờ đến phình thắt.

#### Diễn biến lâm sàng

Tiêu huyết khối được sử dụng điều trị mà không có các biến chứng. Marker sinh học đều âm tính. Bệnh nhân đã về nhà 5 ngày sau đó đến bác sỹ khác, với biểu hiện khó thở. ECG thu

được tại thời điểm này tương tự với ECG 23-8 và **và tiêu huyết khối được sử dụng lại**, mà không có các biến chứng.

#### ECG 23-8B (Type 1c)

40 phút sau tiêu huyết khối, chỉ có V1—V3.

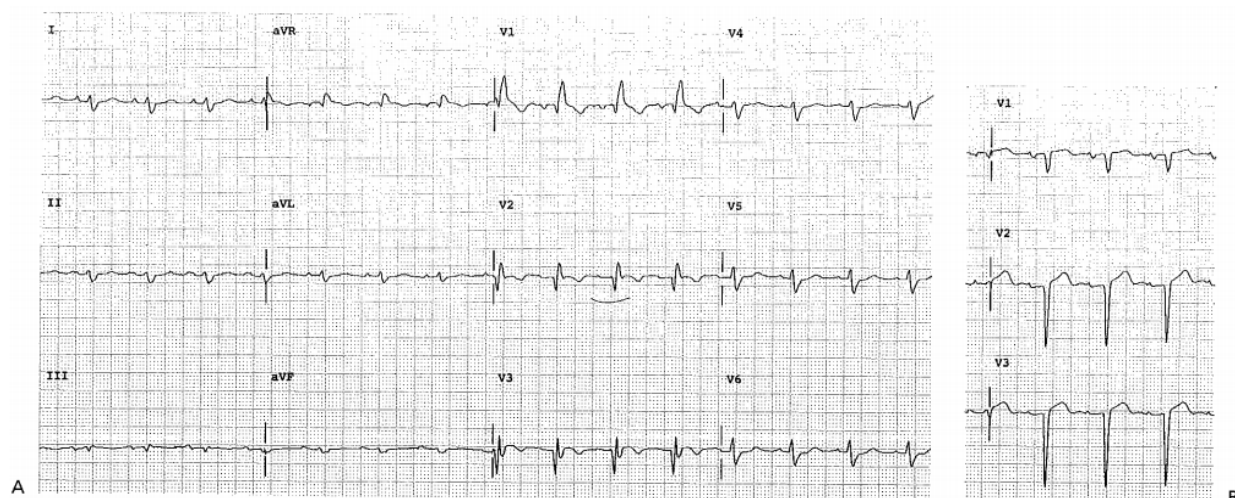
- Sự biến đổi tự phát loại trừ Block nhánh phải (Block nhánh phải không liên tục).
- Dạng QS sâu thấy rõ: hình ảnh phình thắt được quan sát thấy.

#### Diễn biến lâm sàng

Marker sinh học nhồi máu cơ tim cấp lại âm tính.

#### Kết luận

Block nhánh phải có thể chuyển dạng QS thành dạng QR.



## VIÊM MÀNG NGOÀI TIM VÀ VIÊM CƠ TIM

### CÁC ĐIỂM CHÍNH

- Viêm màng ngoài tim thường biểu hiện ST chênh lên LAN TỎA mà không có hình ảnh soi gương ST chênh xuống.
- ST chênh lên ở các đạo trình trước ngực cao nhất ở V5-V6, sau đó  $V4 > V3 > V2 > V1$ .
- ST chênh lên ở các đạo trình chi cao nhất ở II > I, III, và aVF.
- PR chênh xuống  $> 0.5$  đến  $0.8$  mm rất gợi ý đến viêm màng ngoài tim.

### ĐẠI CƯƠNG

Bệnh nhân viêm màng ngoài tim có thể biểu hiện đau ngực và ST chênh lên trên ECG. Do vậy, nó thường nhầm lẫn với nhồi máu cơ tim cấp. Tiền sử và khám thực thể có thể hữu ích để phân biệt viêm màng ngoài tim với nhồi máu cơ tim cấp. Viêm màng ngoài tim có thể liên quan đến các triệu chứng của nhiễm trùng như sốt. Nó cũng có thể liên quan đến tư thế hoặc màng phổi; đặc biệt, bệnh nặng lên khi nằm ngửa và giảm bớt khi ngồi hướng phía trước. Cuối cùng, nghe tim có thể phát hiện tiếng cọ màng ngoài tim, mặc dù tiếng cọ thường là không liên tục hoặc không có.

Các triệu chứng và dấu hiệu cũng giống như nhồi máu cơ tim cấp, đưa ra chẩn đoán phụ thuộc phần lớn vào kỹ năng phân tích ECG. Viêm lan đến cơ tim (viêm cơ tim hoặc viêm cơ màng ngoài tim) rất khó để phân biệt trên lâm sàng cũng như là ECG với nhồi máu cơ tim cấp. Những bệnh nhân này có thể có tăng troponin và có thể có bất thường hoạt động của thành cơ tim trên siêu âm tim. Chúng thường được phân biệt bởi các đặc điểm lâm sàng như tuổi trẻ, sốt, và diễn biến kéo dài. Trong số 45 bệnh nhân có tiền sử triệu chứng điển hình của nhồi máu cơ tim cấp nhưng mạch vành bình thường, 35 bệnh nhân có viêm cơ tim; 17 trong số 35 có ST chênh lên lan tỏa và 18 là khu trú.

### ECG CHẨN ĐOÁN VIÊM MÀNG NGOÀI TIM

Đặc điểm ECG của viêm màng ngoài tim như sau. Xem Cases 24-1 đến 24-3.

### ST Chênh Lên Lan Tỏa

- Trục ST sang trái/ra trước/xuống dưới, ở các đạo trình II và V5.
- ST chênh lên thường lớn nhất ở II và V5, cũng có ở I và V6.
- Đoạn ST chênh lõm.
- Cũng có thể ST chênh lên ở V4 (lớn nhất)  $> V3 > V2 > V1$ ; aVF, III, aVL (nhỏ nhất).
- ST chênh lên ở V6 thường  $> 25\%$  chiều cao của sóng T, in ngược lại với tái cực sớm hoặc nhồi máu cơ tim cấp, cả hai trường hợp này đều có sóng T cao.
- ST chênh lên thường nhỏ hơn  $\leq 5$  mm.

### ST Chênh Xuống Ở aVR

- Không bao giờ có ST chênh lên ở aVR, chỉ có ST chênh xuống.  
Nhớ rằng ST chênh xuống ở aVR cũng xảy ra trong AMI thành dưới.
- Đoạn ST ở V1, III, aVL cũng có thể chênh xuống nhẹ.

### Đoạn PR Chênh Xuống

PR chênh xuống ở một số đạo trình là một dấu hiệu bình thường trên ECG và điều này là do tái cực nhĩ (xem Chương 6). Tuy nhiên, PR chênh xuống cũng có thể xảy ra trong viêm màng ngoài tim, thường kèm theo PR chênh lên ở aVR. Trong viêm màng ngoài tim:

- PR chênh xuống  $> 0.8$  mm, liên quan đến đoạn TP, là rất đặc hiệu nhưng không nhạy.
- PR chênh xuống thường gặp nhất ở II, aVF, và V4-V6.
- PR chênh lên  $> 0.5$  mm ở aVR gợi ý cao đến viêm màng ngoài tim. Bởi vì aVR biểu hiện các dấu hiệu ngược hướng với các đạo trình khác, nên PR chênh xuống ở các đỉnh khác thì ở aVR đoạn PR sẽ chênh lên, và điều này xảy ra trong 80% các trường hợp viêm màng ngoài tim. Không bao giờ (hầu như) có PR chênh xuống ở aVR.

### Các Đặc Điểm Khác Trên ECG

Sóng T đảo có thể phát triển trong viêm màng ngoài tim, tương tự như nhồi máu cơ tim cấp. Tuy nhiên, trong viêm màng ngoài tim, sóng T đảo xảy ra sau khi ST trở về bình thường. ECG cũng chỉ ra không có sóng Q hình thành và không có sóng R tiến triển chậm, mặc dù tràn dịch màng ngoài tim có thể có điện thế thấp lan tỏa và dễ dàng phát hiện qua siêu âm tim. Viêm màng ngoài tim cũng có thể biểu hiện xen kẽ điện thế (QRS thay đổi điện thế cao

đến thấp từ nhịp này đến nhịp khác), hoặc nếu có tràn dịch màng ngoài tim, thì cũng gây nên điện thế QRS thấp.

Ngoài ra, chúng ta có thể quan sát thấy **QT<sub>c</sub> ngắn hơn đáng kể trong viêm màng ngoài tim hơn là nhồi máu cơ tim cấp.**

### Các Giai Đoạn Trên ECG Của Viêm Màng Ngoài Tim

Thường có **giai đoạn tiến triển** trên ECG của viêm màng ngoài tim, như sau: (a) ST chênh lên; (b) ST trở về đẳng điện và giảm biên độ của sóng T; (c) sóng T đảo; Và (d) ECG trở về bình thường. Xem Case 24-3.

### Hình ảnh soi gương

Bởi vì viêm màng ngoài tim thường kéo dài lan tỏa xung quanh tim, nên nó biểu hiện ST chênh lên lan tỏa, mà **không có hình ảnh soi gương ST chênh xuống**. Một loại trừ là **viêm màng ngoài tim khu trú**, có thể biểu hiện ST chênh lên khu trú kèm theo biểu hiện hình ảnh soi gương. Ví dụ, viêm màng ngoài tim khu trú ở thành dưới có thể giả AMI thành dưới, với ST chênh lên ở II, III, và aVF, và ST chênh xuống ở aVL. Các dấu hiệu lâm sàng là tiêu chuẩn để phân biệt viêm màng ngoài tim khu trú với AMI (xem Cases 24-4 và 24-5). Nếu viêm màng ngoài tim ảnh hưởng đến cơ tim (viêm cơ tim), ECG không thể phân biệt được với AMI và siêu âm tim **có thể chỉ ra một vùng thành cơ tim rối loạn hoạt động** (xem Case 24-6).

### Sóng Hyperacute T

Sóng Hyperacute T hướng chẩn đoán đến AMI (xem Case 24-7). Mặc dù nó có thể xảy ra trong viêm màng ngoài tim, nhưng rất hiếm khi thấy (xem Case 24-8).

## VIÊM MÀNG NGOÀI TIM VÀ NHỒI MÁU CƠ TIM CẤP (AMI)

### AMI Có Thể Giả Viêm Màng Ngoài Tim

AMI có ST chênh lên lan tỏa có thể giả viêm màng ngoài tim.

#### *Nhồi máu cơ tim cấp thành trước dưới*

AMI thành trước dưới là do nhồi máu liên quan đến “wraparound” LAD, tức là LAD cung cấp máu cho cả thành trước và thành dưới. Trên ECG có ST chênh lên **lan tỏa**, nhưng **nếu có hình ảnh soi gương ST chênh xuống ở aVL, thì gợi ý cao đến AMI.**

ST chênh lên của AMI thành trước dưới cao nhất ở V2-V3 và III, trong khi ST chênh lên của viêm màng ngoài tim cao nhất ở V5—V6 và II. Nhồi máu cơ tim cấp vùng cơ tim rộng thường gây nên **huyết động không ổn định** (xem Case 24-7).

#### *Nhồi máu cơ tim thành bên dưới*

AMI thành bên dưới có thể giả như là viêm màng ngoài tim. Thường có ST chênh lên ở II, III, aVF, và I và/hoặc aVL, V5-V6. Tuy nhiên, **ST chênh lên của nhồi máu thành bên có thể che lấp hình ảnh soi gương ST chênh xuống ở aVL**. Tim kiểm ST chênh lên cao nhất ở DIII. ST chênh lên cao nhất II là điển hình của cả viêm màng ngoài tim và AMI thành bên dưới do tắc động mạch mũ. (xem Case 7-3 về AMI thành bên dưới có hình ảnh soi gương ST chênh xuống nhỏ ở aVL, chuẩn đoán nhầm thành viêm màng ngoài tim; và Case 14-3 về AMI thành bên, máy tính sử dụng phần mềm đọc ECG đã đọc nhầm thành “viêm màng ngoài tim” nhưng bác sĩ lâm sàng nhận ra ngay lập tức và thực hiện tái tưới máu thích hợp.)

#### *Nhồi máu cơ tim cấp thành trước – bên- dưới*

AMI thành trước – bên – dưới thường biểu hiện ST chênh lên ở V2-V6, I, II, III, aVF, và aVL. AMI vùng cơ tim rộng thường dẫn đến huyết động không ổn định. ECG 24-8 giả AMI thành trước – bên – dưới .

## ĐIỀU TRỊ

**Nếu nghi ngờ về phân tích ECG, thì ghi serial ECGs.** Tiến triển của ECG thay đổi trong viêm màng ngoài tim **ít hơn** nhồi máu cơ tim cấp. **Thường nghe thấy tiếng cọ màng ngoài tim. Siêu âm tim** không phát hiện thấy rối loạn hoạt động thành cơ tim trong viêm màng ngoài tim, ngoài trừ viêm cơ màng ngoài tim (hiếm khi gặp) thì có thể thấy trên siêu âm và gây nên rối loạn cơ tim (xem Case 24-4). Mặc dù khi có biểu hiện **tràn dịch màng ngoài tim** là rất có ích trong việc xác định viêm màng ngoài tim, nhưng không thể không loại trừ viêm màng ngoài tim.

### Liệu Pháp Tái Tưới Máu

Mặc dù biến chứng nguy hiểm nhất của tiêu huyết khối trên bệnh nhân viêm màng ngoài tim là **tràn máu màng ngoài tim**, điều này là không thường gặp và có thể điều trị, nhưng có thể dẫn đến tử vong. Từ những nguy cơ của nhồi máu cơ tim cấp, các dấu hiệu lâm sàng và các yếu tố phục vụ chẩn đoán có thể là cần thiết trước khi loại trừ liệu pháp tái tưới máu (xem Cases 24-8 và 24-9).

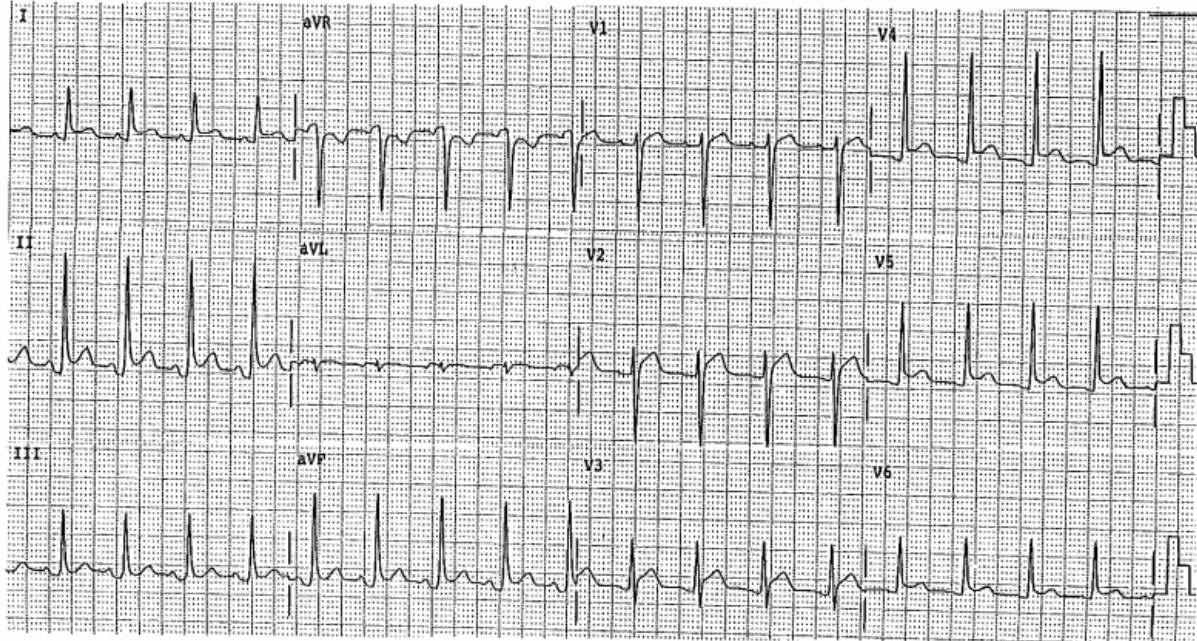


**Case 24-1**

**Viêm Màng Ngoài Tim Điển Hình**

**ECG 24-1 (Type 1c)**

■ ST chênh lên lan tỏa, không có hình ảnh soi gương ST chênh xuống; ST chênh lên lớn nhất ở đạo trình chi: II; Đoạn PR chênh xuống, lớn nhất ở II; và ST chênh xuống và PR chênh lên ở aVR, là các đặc điểm của viêm màng ngoài tim điển hình



## Case 24-2

### Viêm Màng Ngoài Tim Có ST Chênh Lên Rõ

#### Bệnh sử

Bệnh nhân nữ 40 tuổi biểu hiện đau ngực không đặc trưng và khám thực thể bình thường.

#### ECG 24-2 (Type 1c)

■ ST chênh lên: I, II, III, aVF, V1—V6, không có hình ảnh soi gương ST chênh xuống; ST chênh lên cao nhất ở đạo trình chi: II; và PR chênh xuống: V2—V6, II, III, aVF điển hình của viêm màng ngoài tim. Nếu đây là nhồi máu thành trước – bên – dưới, thì bệnh nhân có thể không ổn định.

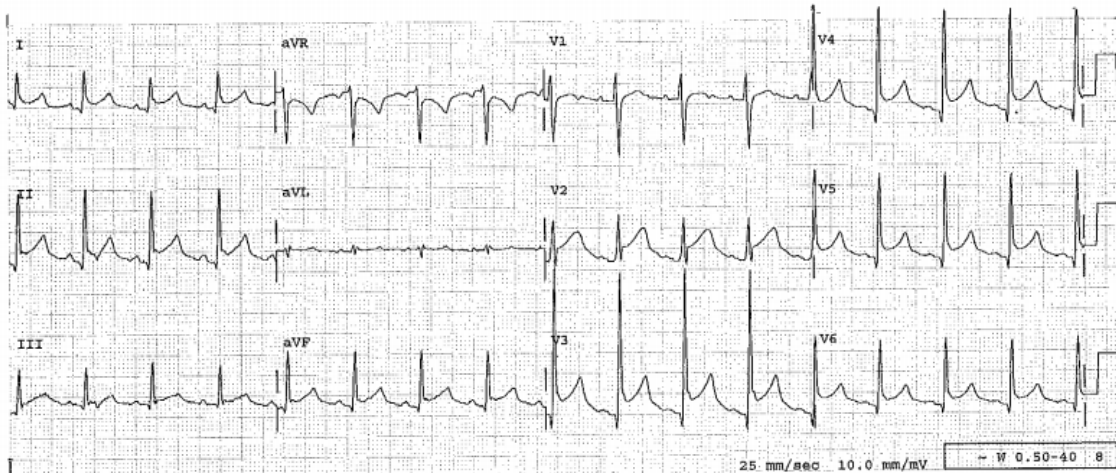
■ Sóng Q vách: V3 – V4, nghi ngờ Nhồi máu cơ tim cấp.

#### Diễn biến lâm sàng

Bệnh nhân đã được nhập viện. Nồng độ CtnI đều bình thường.

#### Kết luận

Siêu âm tim ngay lập tức được chỉ định để loại trừ thiếu máu cơ tim.



## Case 24-3

### Viêm Màng Ngoài Tim Giai Đoạn 2

#### Bệnh sử

Bệnh nhân nữ 45 tuổi biểu hiện đau ngực nặng không điển hình. ECG trước đó của cô ấy có đoạn ST đẳng điện.

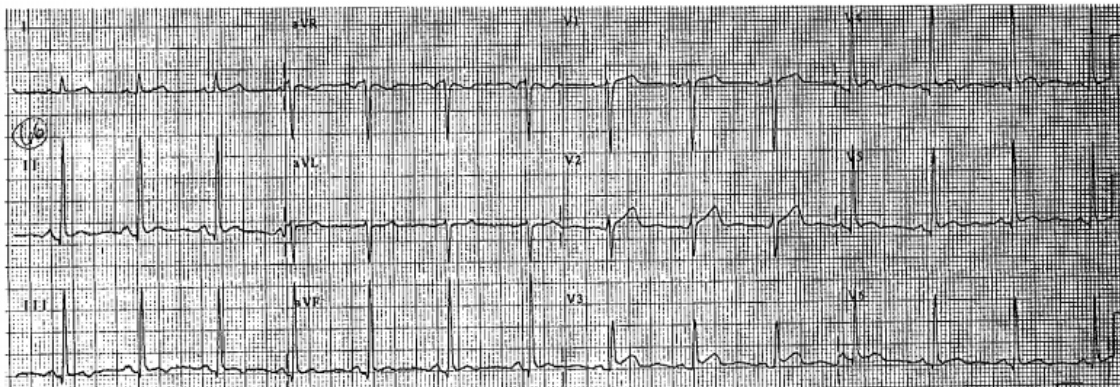
#### ECG 24-3 (Type 1c)

■ ST chênh lên lan tỏa, II > III, không có hình ảnh soi gương

ST chênh xuống; and biên độ sóng T giảm và đảo nhẹ ở: III và V4, là điển hình của viêm màng ngoài tim giai đoạn 2.

#### Diễn biến lâm sàng

Siêu âm tim ngay lập tức phát hiện không có bất thường hoạt động thành cơ tim và các marker sinh học âm tính, xác nhận rằng đây không phải là biểu hiện của nhồi máu cơ tim cấp.



## Case 24-4

### Viêm Màng Ngoài Tim Khu Trú Thành Dưới Có ST Chênh Lên Ở Các Đạo Trình Dưới Kèm Hình Ảnh Soi Gương ST Chênh Xuống Ở aVL Trên Nền Tái Cực Sớm

#### Bệnh sử

Bệnh nhân nam 52 tuổi biểu hiện 12 giờ đau ngực cảm giác bồng rập, nặng lên đáng kể khi nằm ngửa và hít sâu vào.

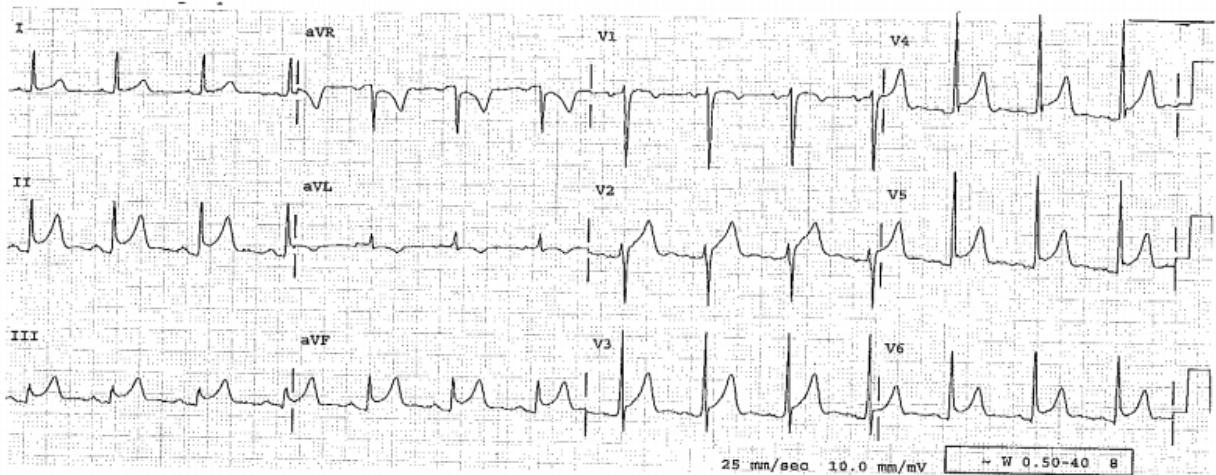
#### ECG 24-4 (Type 1c)

- ST chênh lên lan tỏa là điển hình của viêm màng ngoài tim.
- Các đạo trình trước ngực: chuyển tiếp sớm, sóng R cao, sóng J rõ, và ST chênh lên ở V6 < 25% chiều cao sóng T là phù hợp với tái cực sớm.

- Các đạo trình chi có hình ảnh soi gương ST chênh xuống ở aVL, **rất nghi ngờ** đến nhồi máu cơ tim thành dưới, mặc dù ST chênh lên cao nhất ở II là phù hợp với viêm màng ngoài tim.

#### Diễn biến lâm sàng

Biểu hiện lâm sàng gợi ý đến viêm màng ngoài tim. Siêu âm cấp cứu phát hiện hoạt động thành dưới bình thường, xác định là viêm màng ngoài tim khu trú vùng.





## Case 24-5

### Viêm Màng Ngoài Tim Khu Trú Giả Nhồi Máu Cơ Tim Cấp Thành Dưới

#### Bệnh sử

Bệnh nhân nam 27 tuổi biểu hiện đau ngực điển hình của viêm màng ngoài tim.

#### ECG 24-5.

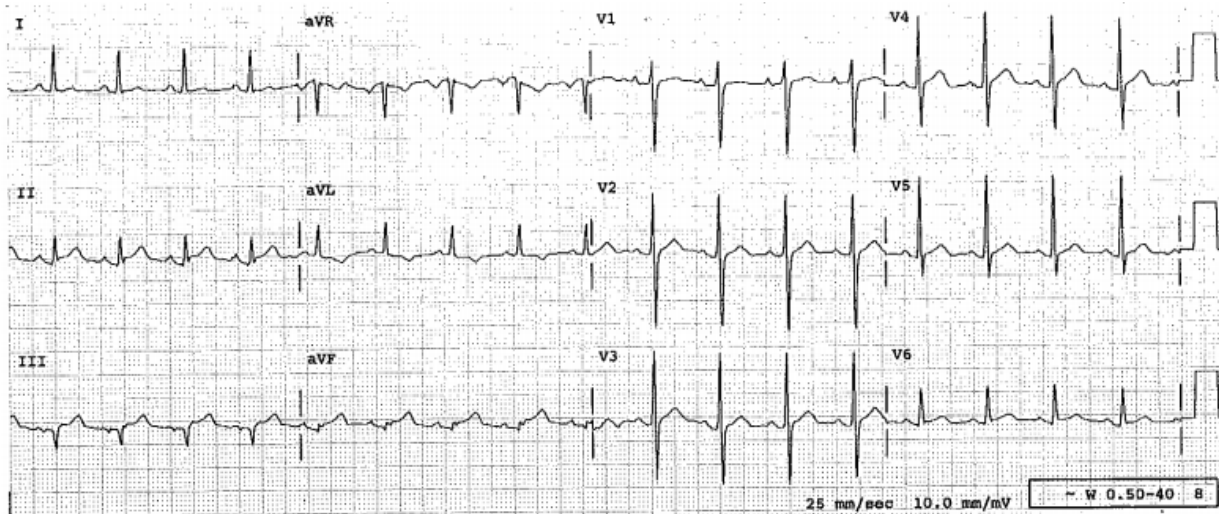
■ ST chênh lên: II, III, và aVF; và hình ảnh soi gương ST chênh xuống nhẹ: aVL, **rất nghi ngờ** đến nhồi máu cơ tim thành dưới. Trên bệnh nhân có các yếu tố nguy cơ và các triệu chứng điển hình, các dấu hiệu trên ECG trên sẽ hướng đến chẩn đoán nhồi máu cơ tim thành dưới.

#### Diễn biến lâm sàng

Bác sĩ cấp cứu tiến hành siêu âm tim, và đã phát hiện có tràn dịch màng ngoài tim. Tiêu huyết khối không được chỉ định sau khi siêu âm tim, ngoài ra không có phát hiện bất thường hoạt động thành cơ tim.

#### Kết luận

**Hình ảnh soi gương ở aVL có thể xảy ra trong viêm màng ngoài tim khu trú.** Siêu âm tim có thể có ích trong trường hợp này.





## Case 25-6

### Viêm Cơ Tim Thành Bên – Sau – Dưới Giả Nhồi Máu Cơ Tim Trên ECG và Trên Siêu Âm Tim

#### Bệnh sử

Bệnh nhân nam 20 tuổi biểu hiện đau toàn bộ ngực liên tục. Anh ta đã biểu hiện một ngày trước với tình trạng đau ngực và sốt, được chẩn đoán là Viêm phổi, và đã được điều trị bằng kháng sinh.

#### ECG 24-6

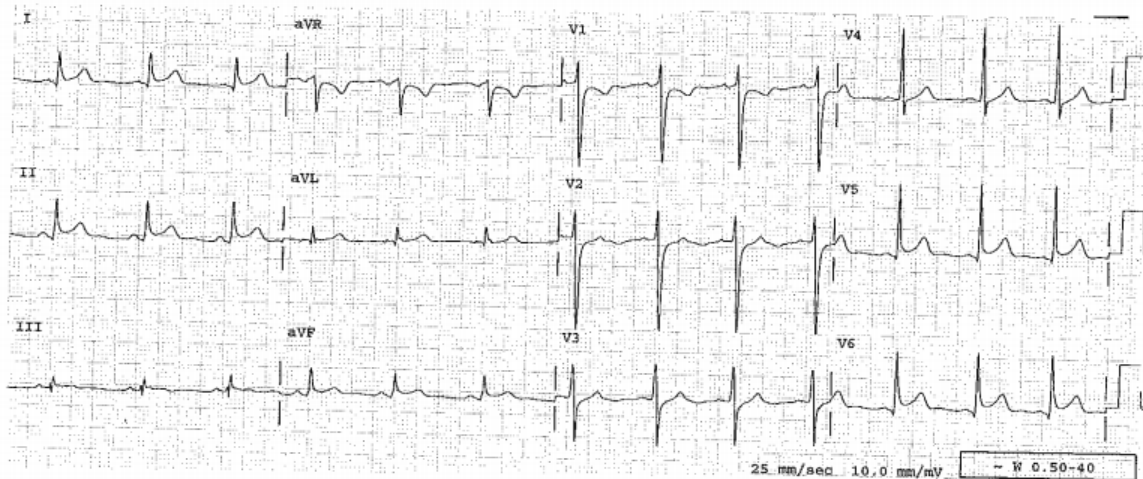
- ST chênh lên: V5-V6 và II, III, aVF và chênh lên nhỏ ở I, aVL, có thể do xảy ra đồng thời AMI thành bên dưới hoặc do viêm màng ngoài tim.
- ST chênh xuống: V2—V3, chẩn đoán **tổn thương thành sau cơ tim**.

#### Diễn biến lâm sàng

Siêu âm tim phát hiện có bất thường hoạt động thành bên – sau – dưới. Do các triệu chứng không điển hình và bệnh nhân trẻ tuổi, nên bệnh nhân được chuyển đến phòng can thiệp và chụp mạch hoàn bình thường. CK đạt đỉnh 1,974 IU/L và cTnI đạt đỉnh 37 ng/mL. Cây đờm phát hiện có *S. pneumoniae* và bệnh nhân được chẩn đoán là viêm cơ màng ngoài tim.

#### Kết luận

Các dấu hiệu đau, ECG và siêu âm tim của viêm cơ màng ngoài tim có thể giả đúng như là nhồi máu cơ tim cấp. Trong ngữ cảnh các trường hợp không điển hình, gồm tuổi trẻ, sốt, và diễn biến bệnh kéo dài, các triệu chứng liên tục, thực hiện chụp mạch ± PCI, nếu cần thiết.



## Case 24-7

### Nhồi Máu Cơ Tim Thành Trước Dưới Rộng Để Chẩn Đoán Nhầm Viêm Màng Ngoài Tim: aVL Chính Là Mạnh Mới

#### Bệnh sử

Bệnh nhân nữ 48 tuổi biểu hiện 1 giờ đau ngực, cô ấy miêu tả cơn đau giống như cô đã bị trước đó do viêm màng ngoài tim.

#### ECG 24-7 (Type 1a)

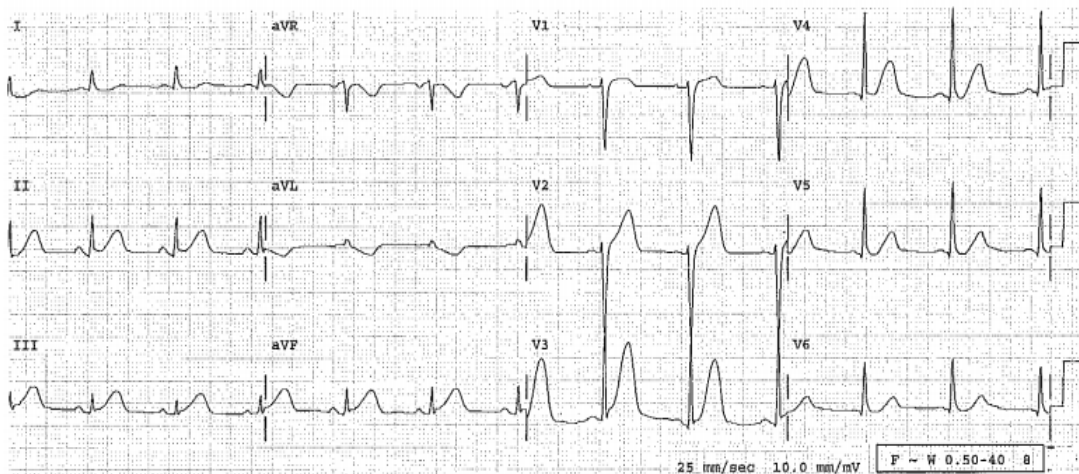
■ Máy tính sử dụng phần mềm đọc ECG này là “viêm màng ngoài tim.” Tuy nhiên, ST chênh lên: II, III, và aVF; và hình ảnh soi gương ST chênh xuống: aVL, nghi ngờ cao đến **nhồi máu cơ tim cấp thành dưới**. Sóng hyperacute T : III, aVF, V2—V3.

#### Diễn biến lâm sàng

Bệnh nhân được nhận vào với chẩn đoán viêm màng ngoài tim. Bác sĩ lâm sàng chú ý đến ST chênh xuống ở aVL 2.5 giờ sau đó, và làm lại ECG phát hiện có tiến triển của nhồi máu cơ tim cấp. Bệnh nhân được chuyển đến phòng can thiệp và thực hiện thành công nong mạch tắc đoạn xa LAD “wraparound”. Hình ảnh X – quang thất trái chỉ ra mất hoạt động cấp vùng mõm tim.

#### Kết luận

**AMI rất rộng có thể giả viêm màng ngoài tim trên ECG.**



## Case 24-8

### Tiêu Huyết Khối Được Sử Dụng Trong Một Trường Hợp Viêm Màng Ngoài Tim Có ECG Rất Khó

#### Bệnh sử

Bệnh nhân nam 48 tuổi biểu hiện 2 ngày đau ngực liên quan đến tư thế, kiểu màng phổi. Ông ấy có huyết động ổn định.

#### ECG 24-8 (Type 1a so với 1c)

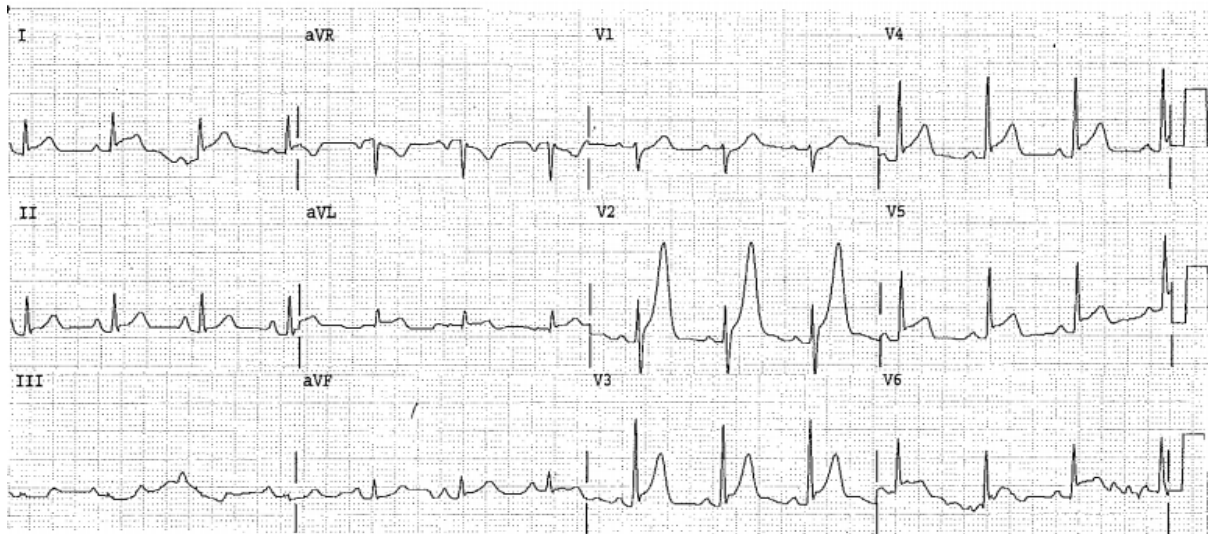
- ST chênh lên lan tỏa: đặc điểm của viêm màng ngoài tim là ít liên quan đến các đạo trình dưới, nhưng **nghi ngờ** đến AMI thành bên – trước – dưới.
- ST chênh lên ở V2 cao bằng các đạo trình bên, và

ST chênh lên nhiều ở các đạo trình trước ngực hơn là các đạo trình chi, cả hai điều này là hiếm gặp trong viêm màng ngoài tim.

- Sóng hyperacute T ở V2, **nghi ngờ** đến nhồi máu cơ tim.

#### Diễn biến lâm sàng

Bác sĩ lâm sàng chẩn đoán nhồi máu cơ tim cấp và điều trị bằng streptokinase (SK). Sau đó, bác sĩ cân nhắc lại và yêu cầu làm siêu âm tim, phát hiện không có bất thường hoạt động thành cơ tim. Truyền dừng lại ngay. Chẩn đoán cuối cùng là viêm màng ngoài tim.



## Case 24-9

### Các Triệu Chứng Lâm Sàng Điển Hình Của Viêm Màng Ngoài Tim và ECG Rất Hướng Đến Nhồi Máu Cơ Tim

#### Bệnh sử

Bệnh nhân nam 33 tuổi biểu hiện đau ngực rõ liên tục, nặng lên khi nằm ngửa và giảm bớt khi ngồi hướng ra trước. Nghe tim không có tiếng cọ màng ngoài tim.

#### ECG 24-9 (Type 1a so với)

- ST chênh lên lan tỏa: V1—V6, I, aVL, và chênh lên nhẹ ở II, aVF, gợi ý đến viêm màng ngoài tim.
- Hình ảnh soi gương ở : III , **ngghi ngờ** đến nhồi máu cơ tim thành trước bên.
- Với tái cực sớm, cũng cần chẩn đoán phân biệt, đoạn ST

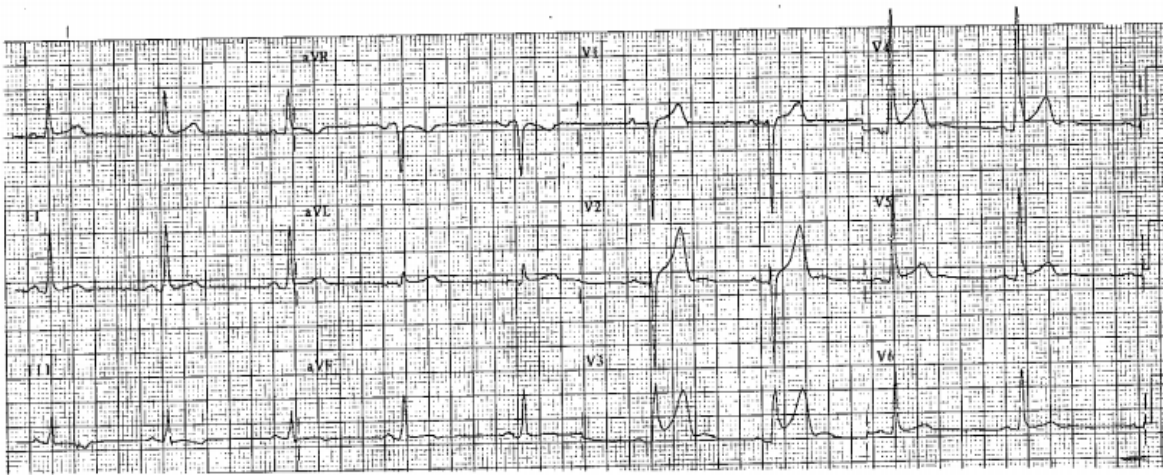
ở V6 thường nhỏ hơn 25% chiều cao sóng T.

#### Diễn biến lâm sàng

Siêu âm tim ngay lập tức thấy bình thường và nồng độ cTnI bình thường.

#### Kết luận

ECG của viêm màng ngoài tim cũng có thể tương tự như nhồi máu cơ tim cấp. Các yếu tố lâm sàng và bổ sung các công cụ chẩn đoán có thể là cần thiết để chắc chắn rằng liệu pháp tái tưới máu không được chỉ định.





## TĂNG KALI MÁU

### CÁC ĐIỂM CHÍNH

- Tăng Kali máu có thể biểu hiện ST chênh lên tương tự như AMI.
- Tìm kiếm QRS dài và nhọn, sóng T dạng túp lều.
- ST chênh lên khi không có biểu hiện của QRS dài thì **KHÔNG** phải do tăng kali máu.
- Nên có bất cứ câu hỏi, có kết quả kali máu trước khi thực hiện liệu pháp tái tưới máu.

### ECG CHẨN ĐOÁN TĂNG KALI MÁU

Mặc dù tăng kali máu có thể thường được nhận biết thông qua sự biểu hiện điển hình trên ECG, nhưng đôi khi nó cũng có thể gần như là không phân biệt được với AMI. Ngoài các dấu hiệu lâm sàng của tăng kali, thì tiến hành tìm kiếm:

- Sóng T “**dạng túp lều**” lan tỏa (nền hẹp, rất nhọn), phần lớn thường là xuất hiện ở các đạo trình trước ngực V2-V5.
- **Khoảng QT ngắn**, khi không có QRS kéo dài.

Những dấu hiệu này có thể tiến triển thành trì hoãn dẫn truyền trong thất (IVCD) có khoảng PR và QRS kéo dài, giảm độ lớn sóng P hoặc không có sóng P, đoạn ST thay đổi tương tự như hình ảnh của AMI, và rối loạn nhịp tim. **Theo kinh nghiệm, nếu ST chênh lên do tăng Kali máu, thì QRS sẽ luôn luôn KÉO DÀI.**

Sóng T dạng túp lều của tăng kali máu ngược với **sóng T cao cấp tính của AMI (hyperacute T)**. Sóng T của AMI **biểu hiện khu trú, lớn, và rộng mà không có chênh lõm**. Sóng T cao cấp tính có thể có thể cân đối hoặc không cân đối, nhọn hoặc tù và thường liên quan đến khoảng QT dài (xem Chương 9).

Cases 25-1 đến case 25-4 được lựa chọn bởi vì chúng là những trường hợp khó chẩn đoán. Chúng tôi đã không lựa chọn những case điển hình nhất, ECG đặc trưng của tăng kali máu, tức là có sự biểu hiện của sóng T nhọn, mà không có biểu hiện ST chênh lên gợi ý đến STEMI.

## Case 25-1

### Tăng Kali Máu Giả Nhờ Máu Cơ Tim Cấp

#### Bệnh sử

Bệnh nhân nam 47 tuổi có đái tháo đường và đau ngực dữ dội.

#### ECG 25-1 (Type 1c)

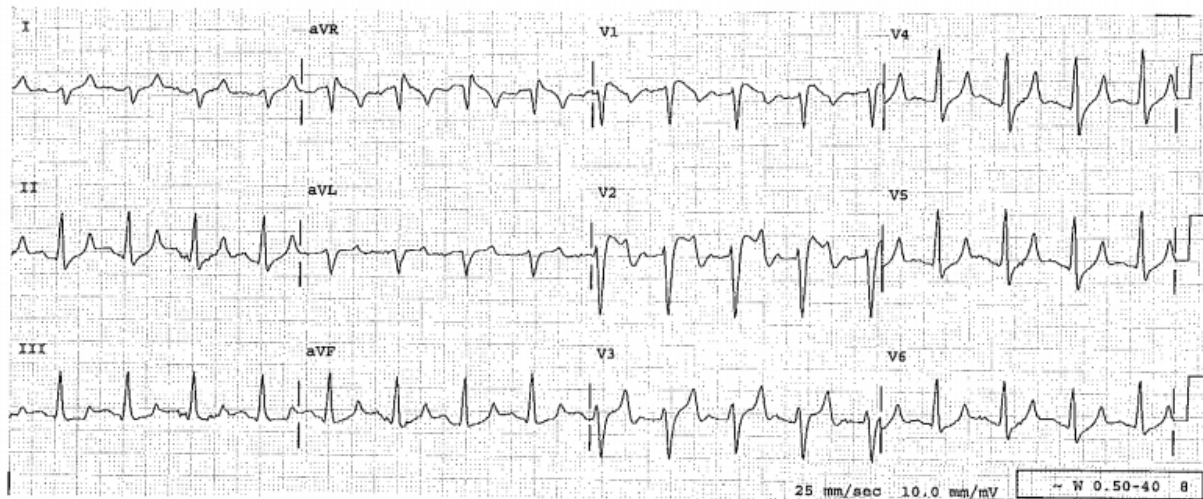
- Sóng T nhọn, đặc biệt ở V3-V6; QRS kéo dài (125 ms); không phân biệt được sóng P; đoạn PR kéo dài là điển hình của tăng kali máu.
- ST chênh lên: V2-V3, **ngghi ngờ** đến AMI.

#### Diễn biến lâm sàng

Bệnh nhân này gần đây được nhận tiêu huyết khối. Nồng độ Kali máu 9.0 mEq/L, pH = 6.97, và glucose = 700 mg/dL. ECG được ghi ngay lập tức sau khi điều trị bằng calcium, bicarbonate, và insulin gần như là bình thường, và nồng độ cTnI là bình thường.

#### Kết luận

Chẩn đoán cuối cùng là toan ketone đái tháo đường (DKA), không có Hội chứng vành cấp và cả AMI.



## Case 25-2

### Toan Ketone Đái Tháo Đường Già Nhồi Máu

#### Bệnh sử

Bệnh nhân nam 38 tuổi tiền sử đái tháo đường, biểu hiện buồn nôn, nôn, tiểu nhiều và khát nhiều. Anh ta không có đau ngực, đau bụng, cũng không có khó thở.

#### Clinical Course

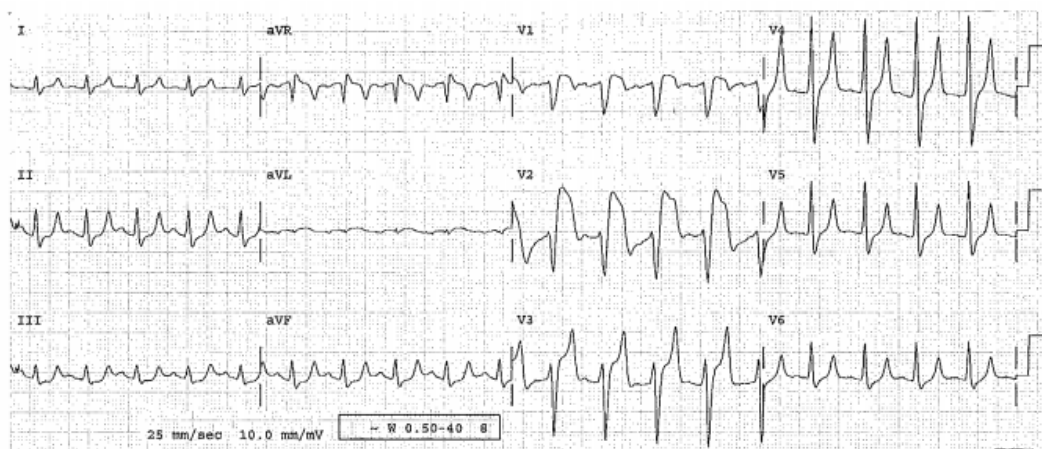
■ ST chênh lên: V2 – V3, **ngghi ngờ** đến AMI

#### ECG 25-2

■ Sóng T dạng túp lều, nhọn, đặc biệt ở V3 – V6; và QRS kéo dài (119s) là điển hình của tăng kali máu.

#### Diễn biến lâm sàng

ECG của bệnh nhân trở về bình thường sau khi điều tăng kali máu.



## Case 25-3

### Giả Nhồi Máu (Block Nhánh Trái Không Điện Hình Mới) Do Tăng Kali Máu

#### Bệnh sử

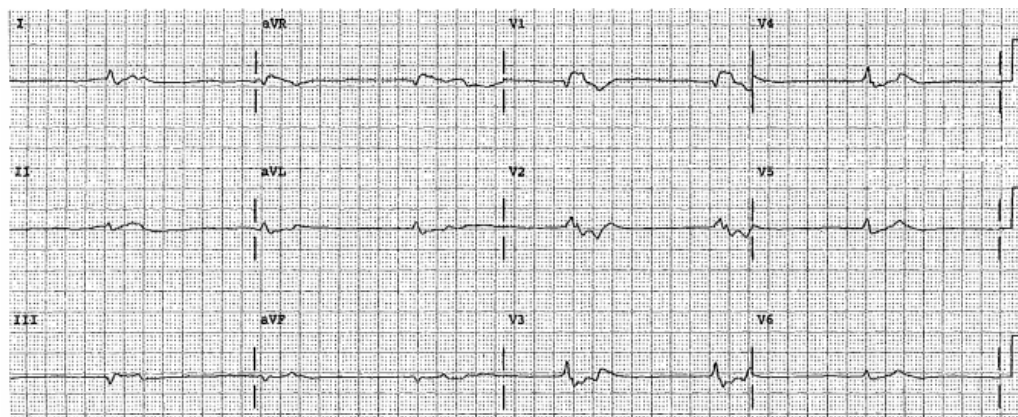
Bệnh nhân nam 76 tuổi có bệnh thận giai đoạn cuối, thường xuyên phải đi lọc máu, biểu hiện yếu môi và khó chịu.

#### Diễn biến lâm sàng

Nồng độ Kali của bệnh nhân là 8,4 mEq/l. ECG trở về bình thường 45 phút sau đó, sau khi điều trị tăng kali máu.

#### ECG 25-3 (Type 1c)

■ ST chênh lên: V1 – V3. Chú ý QRS cũng rất rộng (231 ms). Hình ảnh này tương tự như Block nhánh trái có QRS rộng.



## Case 25-4

### Tăng Kali Máu Giả Nhồi Máu Cơ Tim Thành Trước

#### Bệnh sử

Bệnh nhân nam 77 tuổi tiền sử suy tim, THA, và rung nhĩ, đang sử dụng các thuốc atenolol, diltiazem, digoxin, lisinopril, và furosemide, biểu hiện khó thở, nhịp chậm, hạ huyết áp, và trong trạng thái ý thức mất dần (shock). Các triệu chứng không cải thiện khi dùng atropine. Bệnh nhân đã được đặt ống nội khí quản và đặt máy tạo nhịp qua da.

#### ECG 25-4 (Type 1c)

- Có thể là nhịp tự thất: nhịp tim chậm, không có sóng P, QRS rộng (139 ms).
- Điện thế thấp, không có sóng T nhọn
- ST chênh lên: II, III, và chênh xuống soi gương ở aVL; và ST chênh xuống: V2—V6.

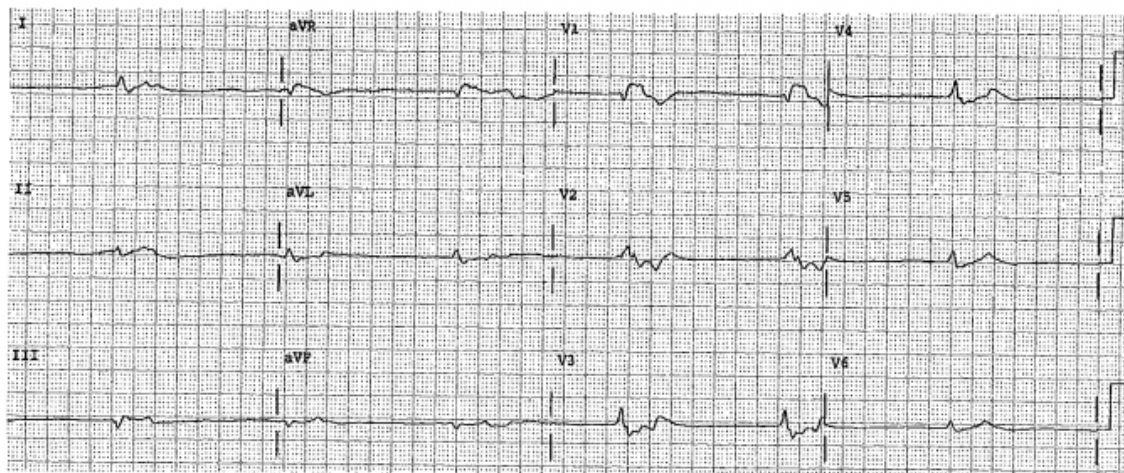
- ECG này không điển hình của tăng kali máu và **ngghi ngờ** AMI thành sau dưới.

#### Diễn biến lâm sàng

Bệnh nhân được điều trị làm tăng huyết áp. Nồng độ Kali là 8.0 mEq/L. Sau khi điều trị bằng calcium, bicarbonate, glucose, và insulin, và thẩm phân phúc mạc đối với suy thận cấp, thì ECG trở về bình thường. Siêu âm tim không phát hiện bất thường hoạt động thành cơ tim và cTnl bình thường.

#### Kết luận

Tăng Kali máu có thể tạo ra sự thay đổi tương tự hình ảnh giả nhồi máu.





## KHÓ THỞ, PHÙ PHỔI, NGỪNG TIM

### CÁC ĐIỂM CHÍNH

- **NMCT cấp thường làm cho bệnh nhân khó thở, có thể kèm theo hoặc không kèm theo đau ngực**
- **Khi bệnh nhân xuất hiện triệu chứng của phù phổi cấp và nghi ngờ trên ECG có NMCT cấp, xử trí ổn định huyết động, bất thường về chức năng cũng như chuyển hoá và làm lại thêm ECG trước khi quyết định tái tưới máu**
- **Nghi ngờ NMCT cấp ngay cả khi khó thở bị gây ra bởi những nguyên nhân khác**
- **Tình trạng ý thức trên bệnh nhân STEMI sau khi được cấp cứu ngừng tim thường hiếm khi bị gây ra bởi xuất huyết nội sọ. Ở các bệnh nhân không có chấn thương đầu hoặc đau đầu trước đó, dùng tri hoãn các biện pháp phân giải huyết khối**

### KHÓ THỞ, PHÙ PHỔI, VÀ ECG

#### Tổng quan

Vấn đề này nằm ngoài mục tiêu của cuốn sách khi bàn luận về sinh lý bệnh và đi sâu về triệu chứng khó thở, suy tim sung huyết cấp tính, và phù phổi cấp. Chúng tôi chỉ muốn phân loại độ khó khi phân tích đoạn ST chênh lên ở những ca lâm sàng như vậy và đưa ra được các biện pháp tái tưới máu

**NMCT cấp thường có triệu chứng khó thở đi kèm hoặc không đi kèm đau ngực** (con đau thắt ngực). Trên thực tế, phần lớn bệnh nhân NMCT cấp không đau ngực (33%) xuất hiện khó thở. Bệnh nhân NMCT cấp có thể xuất hiện giống như **phù phổi cấp** (ca 26-1 và 26-2). Hơn nữa, NMCT cấp có thể xảy ra đồng thời với khó thở do nhiều nguyên nhân khác, đặc biệt ở những bệnh nhân mắc bệnh phổi. **Cùng với sự xuất hiện của đoạn ST chênh lên, nghi ngờ NMCT cấp ngay cả khi khó thở được cho là do các nguyên nhân khác** (xem Ca 26-3 và 26-4). Khi có các triệu chứng không điển hình khác hướng đến NMCT cấp, luôn luôn làm 1 ECG ở những bệnh nhân khó thở và có các yếu tố nguy cơ bệnh mạch vành (CAD).

Ngược lại, phù phổi liên quan đến tim mạch thường là hậu quả của tình trạng mất chức năng cấp tế bào cơ tim-gây ra bởi sự tắc mạch vành, với ST chênh lên – NMCT cấp. Tiêu chuẩn tiêu huyết khối có thể được đưa ra, ngay cả khi không có tắc mạch vành, bởi vì ở nhiều bệnh nhân phù phổi có bệnh cơ tim trước đó như LVH, LBBB, hoặc các dạng trì hoãn dẫn truyền tại thất (IVCD) (ca 26-5). Cơ tim choáng váng sau

stress nặng có thể làm ST chênh lên (Ca 26-6 và 26-7). Thiếu máu cơ tim thứ phát xuất hiện sau một bệnh cảnh tăng huyết áp mãn tính (HTN), nhịp nhanh, thiếu máu, hoặc thiếu oxy

#### Quản lý

Ở những bệnh nhân phù phổi với ST chênh lên, **điều trị rối loạn huyết động và rối loạn chuyển hoá** trước khi quyết định tái tưới máu

- Điều trị tình trạng hạ Oxy máu và suy hô hấp. **Chống chỉ định đặt nội khí quản đường mũi nếu các phương pháp tiêu huyết khối được thực hiện**
- An thần, thường với benzodiazepine, sau khi đặt nội khí quản.
- Điều trị tăng huyết áp mức độ nặng với Nitroglycerine tĩnh mạch
- Điều trị phù phổi với liều cao Nitroglycerine và lợi tiểu quai
- \* Chỉ định Aspirin và một thuốc kháng đông.
- Dùng Esmolol nếu không có chống chỉ định vì Block AV, hạ thân nhiệt, shock tim, hoặc hạ huyết áp
- Làm lại ECG ngay sau khi bệnh nhân ổn định
- Điều trị **shock tim** (shock/hạ huyết áp với phù phổi) chụp mạch vành ± can thiệp mạch vành qua da (PCI), nếu có thể, theo dõi huyết động liên tục và bơm bóng trong động mạch chủ

#### Ngừng tim

Bệnh nhân NMCT cấp có thể xuất hiện với tình trạng tỉnh sau cơn ngưng tim, đặc biệt sau nhịp nhanh thất hoặc rung thất, và, ít gặp hơn, sau ngưng tim do nhịp chậm vô tâm thu, nhưng có thể nhầm lẫn trong chẩn đoán NMCT cấp với ST chênh lên gây ra bởi dẫn truyền bất thường, phình thất, LBBB, hoặc LVH

#### Ngưng tim không do NMCT cấp

Có thể trường hợp rung thất tiên phát không do NMCT cấp là nguyên nhân gây ngưng tim khi:

- Tiền sử bệnh nhân NMCT với chức năng thất giảm
- Tiền sử bệnh cơ tim với phân suất tống máu giảm

- Tiền sử rối loạn nhịp thất ác tính trước đây
- Không có triệu chứng, đặc biệt đau ngực hoặc khó thở, trước cơn ngưng tim
- LBBB (chương 18), LVH (Chương 22) hoặc phì đại thất (Ca 26-8, Ca 23, ca 23-7).

### Quản lý

Nếu ECG cho thấy NMCT cấp không rõ ràng, ngay lập tức chỉ định phương pháp tái tưới máu. Mặc dù ECG rõ ràng, bệnh nhân **rối loạn tri giác** gây ra bởi ngưng tim thường không được **điều trị**, hoặc trì hoãn điều trị, do nghi ngờ bệnh nhân bị xuất huyết não (ICH). Xuất huyết não hiếm khi gây ngưng tim do rung thất hoặc nhịp nhanh thất, và cũng hiếm hơn nữa khi bệnh nhân xuất huyết não tiên phát có chẩn đoán rõ ràng trên ECG (Type Ia hoặc Type Ib). Trong trường hợp hiếm gặp này, tiên lượng xấu bất kể kế hoạch điều trị như thế nào. **Không trì hoãn dùng tiêu huyết khối nếu không cần thiết**

để chụp CT sọ trừ khi có bằng chứng rõ ràng, từ tiền sử cho đến thăm khám lâm sàng dấu hiệu chấn thương đầu trong khi ngã lúc ngưng tim. Nếu có nghi ngờ rõ ràng bệnh nhân chấn thương đầu hoặc xuất huyết não tự nhiên, bệnh nhân nên chụp CT sọ. **Nếu CT sọ cho kết quả dương tính, cả 2 phương pháp chụp mạch vành ± PCI và biện pháp tiêu huyết khối đều bị chống chỉ định** vì gây ra kháng đông xâm nhập (gây xuất huyết)

Nếu ECG cho thấy rõ ràng hình dạng LBBB hoặc phì đại thất, đưa ra các hồ sơ bệnh án và ECG trước đây để so sánh. Với một tiền sử bệnh cơ tim, EF thấp, xuất hiện máy khử rung nhĩ trong buồng tim hoặc sử dụng thuốc chống loạn nhịp, cho thấy một nguyên nhân gây ngưng tim không phải do thiếu máu cơ tim. **Luôn nhớ rằng những bệnh nhân này có thể cũng, dĩ nhiên có tắc mạch vành.** Siêu âm tim cấp cứu có thể giúp ích trong việc xác định rối loạn vận động vùng mới xuất hiện (WMA) hoặc bằng cách cho thấy có phì đại thất, mặc dù tình trạng choáng tim có thể dẫn đến dương tính giả (chương 23). **Khi chẩn đoán còn là câu hỏi lớn, chụp mạch vành ± PCI được ưu tiên**

### Case 26-1

#### Tắc Mạch Vành Gây Phù Phổi Cấp Thoáng Qua và LBBB Mới Xuất Hiện

##### Tiền sử

Bệnh nhân nam 85 tuổi không có tiền sử bệnh lý trước đây đột nhiên khó thở nặng nhưng không đau ngực. Khám lâm sàng phát hiện thấy: suy hô hấp nặng, phù phổi, Huyết áp = 180/90 mmHg, mạch 110-145, rung nhĩ. Ông ấy được đặt nội khí quản, dùng lợi niệu và nitrat

##### ECG 26-1

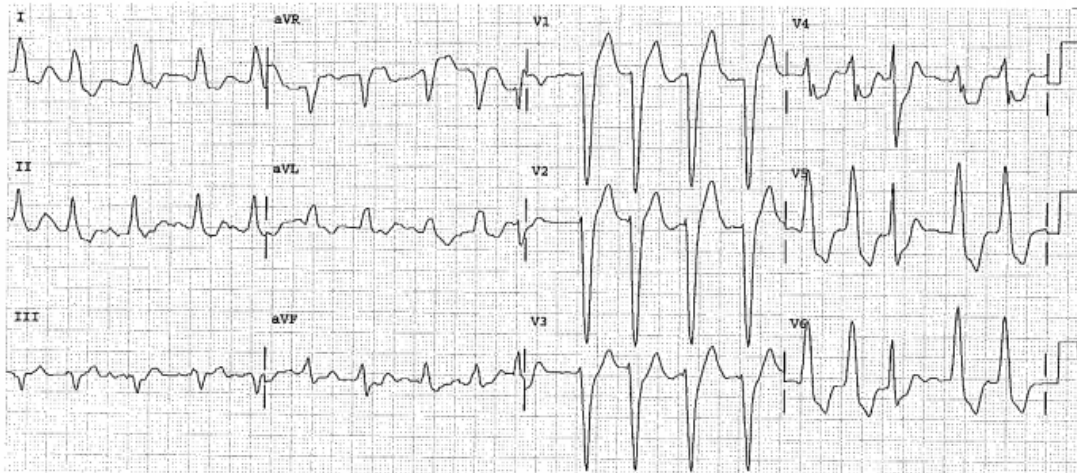
- LBBB mới xuất hiện và rung nhĩ
- ST chênh xuống: **đồng bộ** ở V3, và bất đồng bộ nhưng ST chênh xuống sâu ở V4-V6, nghi ngờ STEMI thành sau thực và chẩn đoán thiếu máu cơ tim.

##### Diễn tiến lâm sàng

Triệu chứng và các dấu hiệu trên ECG tồn tại mặc dù đã dùng các biện pháp y tế, nhưng không có bất kỳ biện pháp tái tưới máu nào được thực hiện. Troponin(cTnl) đạt mức 10.4 ng/mL và kết quả chụp mạch vành nhiều ngày sau đó cho thấy bệnh mạch vành mạn của cả 3 nhánh bao gồm hẹp 95% (LAD), sau đó được tái thông và tắc 100% RCA với tuần hoàn phụ.

##### Kết luận

Biện pháp tái tưới máu được chỉ định cho các bệnh nhân có triệu chứng thiếu máu cơ tim và LBBB mới xuất hiện nhưng tồn tại sau các biện pháp điều trị thiếu máu cơ tim và trong trường hợp này, kể cả các biện pháp chống phù phổi và tang huyết áp cũng được đưa ra. May mắn thay, bệnh nhân xuất viện mà không cần đến những biện pháp này.



## Case 26-2

**Bệnh nhân đau ngực, phù phổi cấp, và shock , tiền sử lâm sàng không có bệnh lý liên quan và ECG chưa được chẩn đoán. Chụp mạch vành ngay lập tức được chỉ định**

### Tiền sử

Bệnh nhân nam 71 tuổi không có tiền sử bệnh lý liên quan nhập viện vì khó thở nặng. Ông ta được đặt nội khí quản vì phù phổi mức độ nặng . Huyết áp ban đầu tăng trung bình mức 160/110 . Nitroglycerine, furosemide và thuốc an thần được chỉ định. Huyết áp tụt còn 48/25 và hồi phục với các thuốc vận mạch

### Diễn tiến lâm sàng

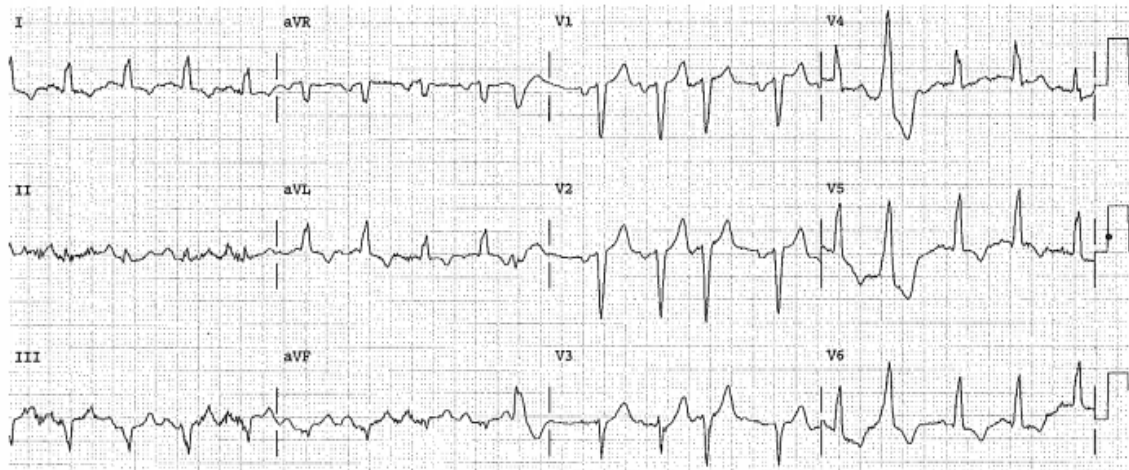
Bệnh nhân này không có dấu hiệu trên ECG để dung tiêu sợi huyết. Siêu âm tim tại giường bệnh cho thấy giảm vận động vùng toàn thể. Heparin và Aspirin được chỉ định, và ngay lập tức kết quả chụp mạch vành cho thấy hẹp trầm trọng LMCA . IABP được đặt và bệnh nhân được bắc cầu nối chủ vành ngay lập tức (CABG). Troponin I tăng tối thiểu. Bệnh nhân hồi phục tốt

### ECG 26-2 (Type 3)

- QRS = 113 ms, ST chênh lên tối thiểu : V1—V3, chẩn đoán Block nhánh trái không hoàn toàn

### Kết luận

Phù phổi kèm theo hoặc không kèm theo shock có thể do NMCT cấp/thiếu máu cơ tim dù ECG chưa được chẩn đoán





### Case 26-3

## Bệnh nhân COPD. Đợt cấp COPD: được đặt nội khí quản, STEMI thành trước rõ ràng và được dùng thuốc tiêu huyết khối

#### Tiền sử

Bệnh nhân nam 72 tuổi với bệnh nền COPD nặng nhập viện vì đợt cấp COPD diễn hình đủ nặng để đặt nội khí quản. Ông ta không đau ngực. Ông ấy được đặt NKQ và tình trạng suy hô hấp của ông ấy được cải thiện rõ rệt

#### ECG 26-3 (Type 1a)

- ST chênh lên: V1-V3, nghi ngờ NMCT cấp, và, ST chênh ở V4 góp phần chẩn đoán **NMCT cấp** vùng trước. Sóng T cao, sóng R tiến triển và sóng Q chưa xuất hiện cho thấy mạch vành tắc trong thời gian rất gần đây.

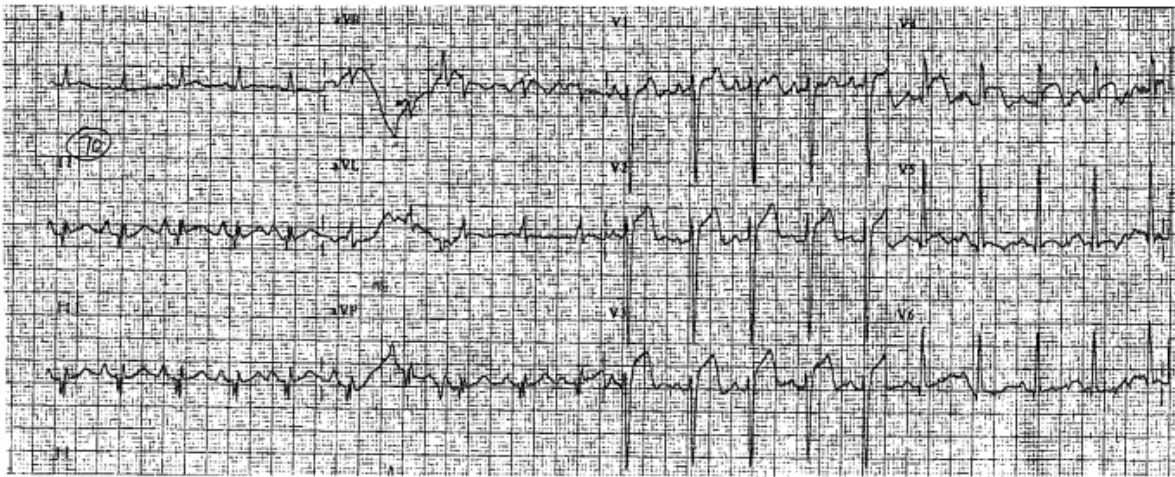
#### Diễn tiến lâm sàng

Phương pháp tiêu huyết khối được đưa ra. LAD được tái tưới máu hoàn toàn. CK-MB tăng là dấu hiệu chẩn đoán NMCT cấp

#### Kết luận

**Mặc dù khó thở thường là triệu chứng duy nhất của NMCT cấp, nhưng khi nó được gây ra bởi nguyên nhân khác, chẩn đoán phải dựa vào tiêu chuẩn ECG rõ ràng (Type 1a) ECG.**

Thời gian cấp tính của bệnh có thể khó để xác định mà không có triệu chứng đau ngực, nhưng ECG có thể giúp ích để chẩn đoán đợt cấp tính này (xem Chương 33).





## Case 26-4

### Sốt, ho, suy hô hấp ECG làm các bác sĩ lâm sàng phân tâm: IVCD (trì hoãn dẫn truyền nội thất) mới xuất hiện và ST chênh lên đồng bộ phù hợp với NMCT cấp thành sau dưới

#### Tiền sử

Bệnh nhân nam 80 tuổi có triệu chứng viêm long đường hô hấp trên tiến triển với sốt và khó thở nặng. Ông ta suy hô hấp nặng, SpO<sub>2</sub> 68%, mạch 133 l/p, nhiệt độ: 103 độ F. Ông ta được đặt nội khí quản và XQ ngực cho thấy không có phù phổi cấp cũng như thâm nhiễm phổi

#### ECG 26-4 (Type 1c)

Sau khi bệnh nhân ổn định ECG cho thấy nhịp xoang nhanh

- QRS > 120 ms cho thấy IVCD mới xuất hiện (không phải LBBB vì sóng R đầu phức bộ QRS < 40 ms).
- ST chênh lên đồng bộ: phẳng phát ở I, II, III, aVF; với ST chênh xuống soi gương đồng bộ ở: aVL, → nghi ngờ STEMI thành dưới.

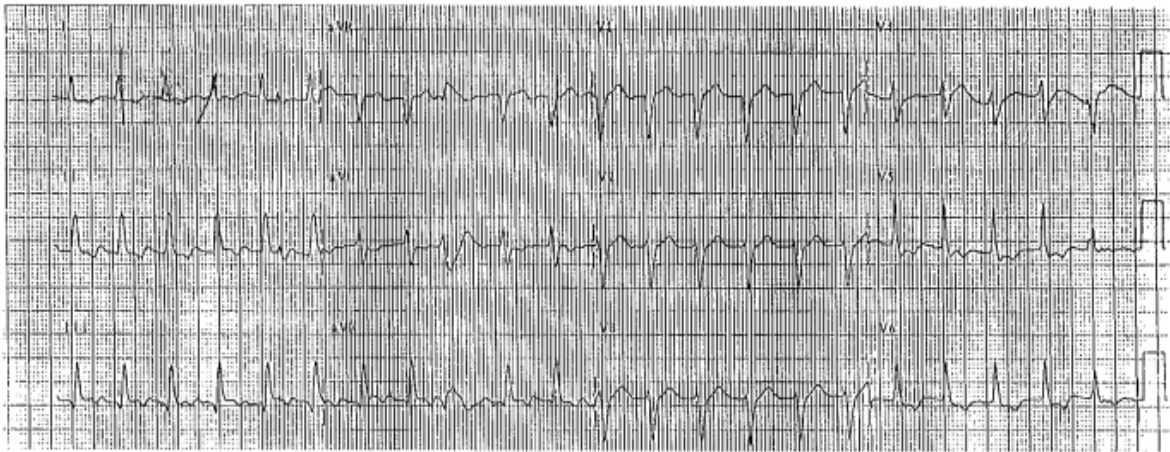
#### Diễn tiến lâm sàng

Tái tưới máu, chụp mạch vành ngay lập tức ± PCI được chỉ định nếu ECG không biến đổi ổn định sau khi điều trị nội khoa

Nếu không khả thi, lập tức siêu âm tim để khảo sát WMA ở thành sau dưới. Tuy nhiên các bác sĩ lâm sàng đã bỏ qua các dấu hiệu trên ECG. Sau đó bệnh nhân được cho là dương tính với cúm và tiến triển phù phổi cấp. CK đạt đỉnh 1,024 IU/L, cTnI 27ng/mL. ECG sau đó cho thấy sóng Q sâu và đoạn ST về đẳng điện. Siêu âm tim cho thấy WMAs ở thành trước mỏm và sau dưới sau thực với chức năng thất trái giảm trầm trọng. Khi các triệu chứng lặp lại 16 tiếng sau, bệnh nhân được chụp mạch vành, cho thấy hẹp cả 3 nhánh mạch vành nặng nề. Can thiệp vành được thực hiện và bệnh nhân hồi phục sau đó

#### Kết luận

ECG này có thể phát hiện ra AMI khi nó được cho là ít nhất.



## Case 26-5

### Phù Phổi và ST Chênh Lên Do LVH

#### Tiền sử

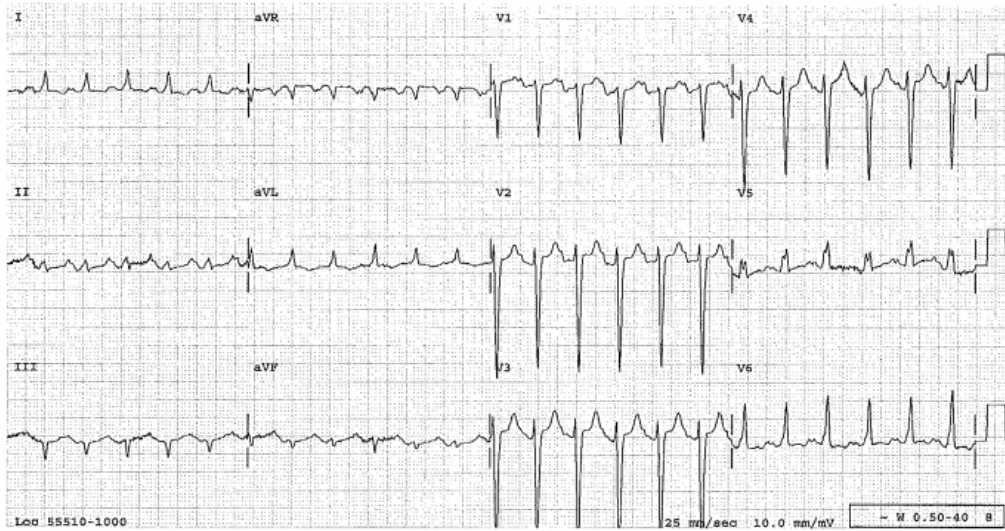
Bệnh nhân nam 45 tuổi có tiền sử THA, biểu hiện phù phổi và Không đau ngực. HA = 220/100 và Mạch = 140.

#### Diễn biến lâm sàng

Bệnh nhân được đặt nội khí quản và điều trị với NTG. CK-MB âm tính. Siêu âm tim phát hiện LVH đồng tâm mà không bắt thường hoạt động thành cơ tim và mạch vành bình thường.

#### ECG 26-4 (Type 1c)

- LVH xác định theo tiêu chuẩn điện thế.
- ST chênh lên: 2mm, V2 – V4, phù hợp LVH nhưng cũng có thể STEMI.



## Case 26-6

### ST chênh lên và IVCD liên quan đến tăng huyết áp trầm trọng và phù phổi

#### Tiền sử

Bệnh nhân nam 74 tuổi có triệu chứng khó thở trầm trọng đột ngột. Khi thăm khám, ông ta đang suy hô hấp nặng. Huyết áp: 240/140mmHg, mạch 126l/p và phù phổi. Siêu âm tim tại giường bệnh cho thấy chức năng thất trái giảm toàn thể, nhưng không thấy giảm vận động vùng

#### ECG 26-6

■ QRS = 116 ms; ST chênh lên: 2 mm, V1-V3.

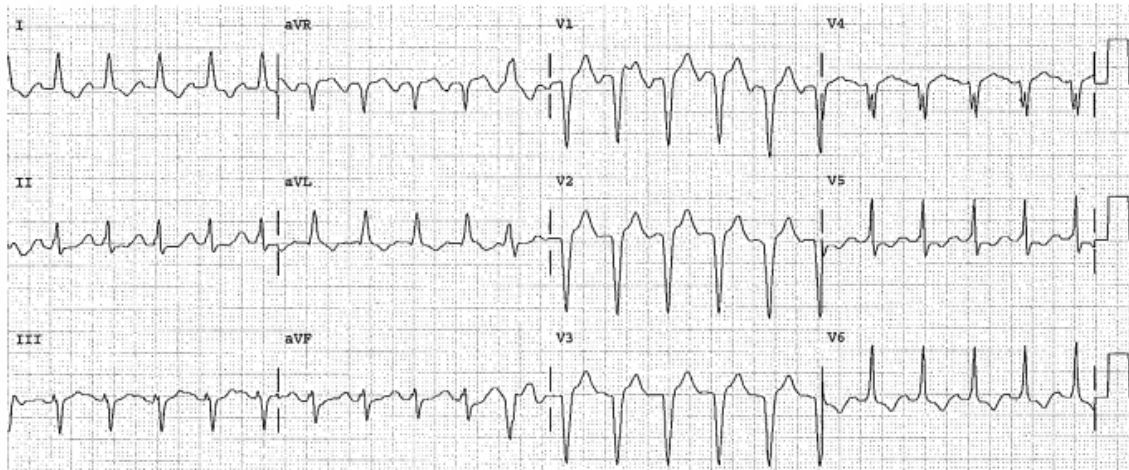
#### Diễn tiến lâm sàng

So sánh với ECG cũ cho thấy những dấu hiệu này mới xuất hiện. Bệnh nhân được đặt nội khí quản và đáp ứng với điều trị NTG

tĩnh mạch cho tình trạng THA và phù phổi, sau đó Huyết áp hạ còn 150/90mmHg và mạch 110 l/p. Đoạn ST trở về bình thường trên ECG làm sau đó 19 phút. Kết quả chụp mạch vành cho thấy không xuất hiện bệnh mạch vành và troponin nhiều lần (-)

#### Kết luận

Suy hô hấp và tăng huyết áp nặng nề có thể liên quan đến ST chênh lên – có thể về bình thường sau điều trị ổn định. Phương pháp tái tưới máu được chỉ định ở những bệnh nhân có thay đổi ECG trường diễn. Siêu âm tim có thể giúp ích. Nếu không chắc chắn. Chụp mạch vành ± PCI được ưu tiên là biện pháp tái tưới máu. Nó có thể xác định được cả chẩn đoán và điều trị, theo dõi huyết động và đặt IABP nếu cần thiết



## Case 26-7

### COPD và suy hô hấp với chẩn đoán STEMI trên ECG nhưng không tắc mạch vành

#### Tiền sử

Bệnh nhân nam 54 tuổi với tiền sử COPD gọi 911 vì khó thở và đau ngực. Ông ta nhập bệnh viện địa phương với suy hô hấp và toan hô hấp cấp. Ông ta được đặt nội khí quản qua mũi và bị chảy máu. Nội khí quản qua hầu họng được đặt thành công

#### ECG 26-7A (Type 1a)

V1-V6

- ST chênh lên: V1—V3, lên đến 5 mm ở V3, chẩn đoán STEMI thành trước.

#### Diễn tiến lâm sàng

Tiêu huyết khối đáng lẽ được chỉ định nhưng vấn đề là ông ta đã chảy máu mũi khi đặt nội khí quản. Bệnh nhân được chuyển đến trung tâm chăm sóc đặc biệt cấp. Dấu hiệu sinh tồn của ông ta ổn định trên đường đến. Ông ta được sử dụng thuốc an thần và gây tê.

#### ECG 26-7B (Type 1c)

Chỉ có V1-V6

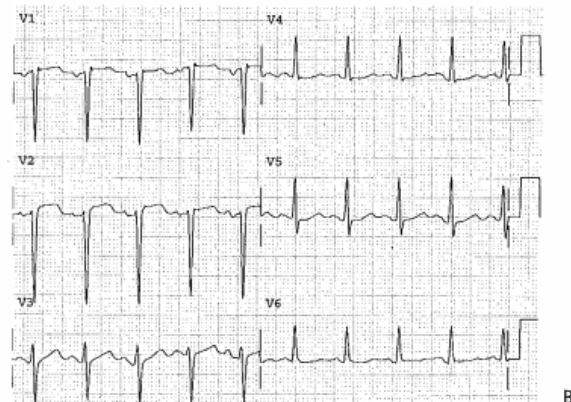
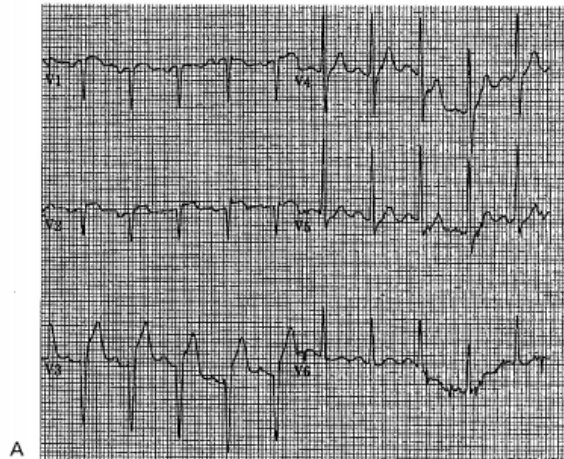
- ST chênh lên: mất ở V3, nhưng trường diễn ở V1—V2.

#### Diễn tiến lâm sàng

Bệnh nhân được can thiệp mạch vành ngay lập tức. Kết quả chụp mạch vành cho thấy mạch vành bình thường nhưng thất trái đồ cho thấy suy giảm chức năng thất trái. Troponin I đạt đỉnh 10ng/mL. Bệnh nhân phục hồi hoàn toàn với điều trị COPD. Siêu âm tim sau đó cho thấy EF gần như bình thường.

#### Kết luận

“Cơ tim choáng” cho thấy những dấu hiệu bệnh lý giả NMCT cấp trên ECG và trên thất đồ, siêu âm tim. Nó được tin rằng gây ra bởi quá tải hậu hánh nặng kèm hiện tượng co mạch và có thể phục hồi hoàn toàn.





## Case 26-8

### Rung thất kèm ST chênh lên giả NMCT cấp nhưng là hệ quả của phình thất

#### Tiền sử

Vợ của bệnh nhân nam 72 tuổi nhìn thấy chồng mình ngất và cho rằng ông ấy không đau ngực. Ông ta được làm cho tỉnh lại và chuyển đến bệnh viện

#### ECG 26-8 (Type Ic)

- ST chênh lên: V1-V4, chênh lên nhẹ: V5, **ngghi ngờ** NMCT cấp.
- Dấu hiệu QR với ST chênh lên ở V4, Qr với ST chênh lên ở V3, Sóng QS sâu: V1, V2 gợi ý phình thất.

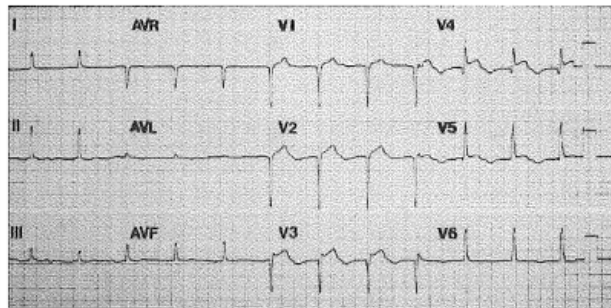
- Mặc dù được chẩn đoán phình thất nhưng, **STEMI vẫn có thể xảy ra.**

#### Diễn tiến lâm sàng

Biện pháp tái tưới máu không được thực hiện. Men tim âm tính.

#### Kết luận

Các thăm khám và CLS không gợi ý NMCT cấp và ECG điển hình cho phình thất. Tiêu huyết khối không được chỉ định ở những ca như thể này mặc dù chụp mạch vành ± PCI được chỉ định.



## TÁI TƯỚI MÁU VÀ TÁI NHỒI MÁU

### CÁC ĐIỂM CHÍNH

- Nên chỉ định chụp mạch vành hồi cứu nếu không có bằng chứng ECG thay đổi sau tái tưới máu trước 60 phút sau các biện pháp tiêu huyết khối, đặc biệt ở những bệnh nhân có vùng cơ tim nguy cơ thiếu máu/nhồi máu lớn
  - Bằng chứng trên ECG của sự tái tưới máu: (a) Đoạn ST hạ hơn 50% mà không tăng lại HOẶC (b) Đảo ngược cuối sóng T
- Nếu sự thuyên giảm của cơn đau ngực không kèm theo bất cứ bằng chứng đoạn ST hạ hơn 50% hoặc Đảo ngược cuối sóng T, không được chẩn đoán tái tưới máu ở bệnh nhân này

### TỔNG QUAN

#### Hệ động mạch lớn và tuần hoàn vi mạch

Phương pháp tái tưới máu được định nghĩa là sự tiếp cận cấp tính để tái tưới máu cơ tim, phụ thuộc vào 2 nhân tố: (a) Tái tưới máu ngoại tâm mạc liên quan đến mạch máu lớn (IRA) và (b) Tái tưới máu **tuần hoàn vi mạch**, có thể bị tổn thương bởi sự thiếu máu cơ tim và khi tái tưới máu (hiện tượng không hồi lưu trong mạch vành) gây cản trở máu đến mao mạch vành

**Tình trạng huyết động** và **tuổi** là 2 yếu tố dung để tiên lượng bệnh nhân sau ra viện. Chỉ định ECG tối ưu nhất cho các bệnh nhân NMCT đã xuất viện là **sự trở về bình thường của đoạn ST**. Dự đoán tổng quan trong trường hợp tái tưới máu cơ tim thất bại là dấu hiệu đoạn ST trở về bình thường (chênh xuống so với đoạn ST chênh tối đa lúc đầu giai đoạn NMCT cấp) <50%. Tuy nhiên, ECG không thể xác định nguyên nhân tái tưới máu thất bại là do bệnh mạch vành lớn (IRA) hay tổn thương mao mạch vành. Chụp mạch vành cần thiết để tiếp cận và phân độ trường hợp bệnh mạch vành lớn (IRA) và tuần hoàn mao mạch vành, sau đó định hướng phương pháp điều trị. **PCI hồi cứu**, được chúng ta định nghĩa là PCI được thực hiện sau 6 giờ từ lúc sử dụng phương pháp tiêu huyết khối, nên được chỉ định dứt khoát khi các bác sĩ lâm sàng đã xác định được phương pháp tiêu huyết khối thất bại. Đặc biệt trong các trường hợp NMCT vùng lớn, như trong các trường hợp NMCT vùng trước, ST chênh lên cao, hoặc ST chênh lên ở nhiều chuyên đạo. Một bệnh nhân có bệnh mạch vành lớn (IRA) rõ ràng bị gây ra bởi sự hẹp không hoàn toàn hoặc tổn thương tuần hoàn vi mạch vành và được điều trị với **thuốc giãn mạch vành, kháng ngưng kết tiểu cầu, và kháng đông ± PCI**.

### Phân độ TIMI trong bệnh mạch vành lớn (IRA)

Bệnh mạch vành lớn rõ ràng được xác định bằng hình ảnh chụp mạch vành. Xác định hình ảnh mạch vành được hệ thống bằng độ TIMI:

- TIMI-0 = không có dòng chảy.
- TIMI-1 = Có tín hiệu xâm nhập của thuốc cản quang nhưng không có tái tưới máu. Bệnh nhân có ST chênh lên trường diễn và tiên lượng xấu và phải được lên kế hoạch PCI hồi cứu.
- TIMI-2 = Tái tưới máu một phần. Những bệnh nhân này có biến đổi đoạn ST và có tiên lượng trung gian giữa TIMI 0/1 và TIMI 3.
- TIMI-3 = Tái tưới máu hoàn toàn. Những bệnh nhân này thường (nhưng không phải luôn luôn) có biến đổi đoạn ST. TIMI 3 sau tái tưới máu liên quan đến tỷ lệ tử vong và biến chứng suy tim toàn bộ thấp hơn. Nhưng giá trị tiên lượng có thể không phụ thuộc vào biến đổi đoạn ST.

Trước khi đánh giá cho bệnh nhân xuất viện, **TIMI nhỏ hơn TIMI 3 cho thấy tái tưới máu thất bại**. Sau biện pháp tái tưới máu cho bệnh nhân NMCT cấp, TIMI-3 liên quan với tỉ lệ tử vong trong 30-42 ngày là 3,6%, ngược lại với TIMI-2 (6,6% tử vong) và TIMI-0/1 (9,5% tử vong).

### TIMI đánh giá hệ thống

TIMI frame count (TFC) đánh giá có hệ thống phân loại TIMI. TFC xác định chính xác số lượng thuốc qua các đoạn của động mạch vành lớn theo thời gian thực.

### Phân độ tái tưới máu cơ tim vi mạch TIMI

TIMI và TFC liên quan chặt chẽ với nhau bởi bệnh mạch vành hẹp mạn tính và huyết khối mạch vành, trước vi mạch vành. Trong khi đó vi mạch vành được xác định chính xác bởi sự xuất hiện trên hình ảnh cơ tim – đánh dấu nổi bật vùng cơ tim bằng thuốc cản quang - “Cơ tim phản quang” Cách tiếp cận có hệ thống với phân độ (TMP) từ 0 - 3 bao gồm

- TMP độ 0 = không có tái tưới máu mao mạch vành
- TMP độ 1 = thuốc cản quang thấm nhưng không rõ ràng
- TMP độ 2 = thuốc cản quang thấm chậm
- TMP độ 3 = thuốc cản quang thấm đều bình thường

Một động mạch vành tái thông có thể có điểm TIMI 3 nhưng TMO 0 hoặc 1; những bệnh nhân này có ST chênh cao trường diễn trên ECG. **Điểm TMP 3 có tiên lượng tốt, không phụ thuộc vào điểm TIMI.**

### ECG CHẨN ĐOÁN ĐOẠN ST TÁI TUỚI MÁU

Với một **động mạch vành lớn đã tái thông và hệ thống vi mạch vành chưa bị tổn thương**, Đoạn ST thường hạ thấp nhanh và gần đường đẳng điện trong 3 giờ sau tái tưới máu (Ca 27-1). Gần 80% số ca tái tưới máu mạch vành lớn cho thấy đoạn ST trở về bình thường 50% trong 90 phút. 20% trong số đó có tổn thương vi mạch vành; tiên lượng xấu như tắc mạch vành lớn IRA. Ngược lại **Động mạch vành lớn chưa được tái thông cho thấy** đoạn ST hạ từ từ và giữ nguyên ở một mức nào đó, có hoặc không có chênh lên. ST hạ xuống mà không có tái tưới máu động mạch vành lớn chứng tỏ **tế bào cơ tim đã chết**, và xảy ra khoảng từ 6-12 giờ sau tắc.

**ST hạ thấp có giá trị tiên lượng cho mạch vành đã được tái tưới máu**, đặc biệt ở những bệnh nhân có ST chênh lên > 4mm. Trước và trong khi tái tưới máu đoạn ST thường chênh cao trước khi hạ thấp xuống đường đẳng điện, thường kèm đau ngực gia tăng. Một vài bệnh nhân có triệu chứng **“tái tưới máu chu kỳ,”** tái tưới máu sau đó tái tắc mạch vành. Trường hợp này có thể xảy ra khi đã điều trị hoặc chưa điều trị. Tái tưới máu chu kỳ có thể xảy ra ở 25% đến 30% số bệnh nhân NMCT cấp tưới máu và được phát hiện bằng cách theo dõi liên tục đoạn ST.

### Sóng T Tái Tưới Máu

Ở các bệnh nhân NMCT cấp đã tái tưới máu, Sóng T đảo nghịch ở cuối thường xảy ra nhanh (trong vòng 90 phút) ở các chuyển đạo có ST chênh lên tối đa, và trước khi ST hạ thấp xuống đường đẳng điện. Ngược lại, NMCT cấp chưa được tái tưới máu, 90% bệnh nhân cho thấy sóng T đảo từ từ (48-72 giờ) với một sóng T sâu < 3mm. Nếu có vùng cơ tim bị tổn thương, được định lượng bởi Troponin tang, sóng T đảo ở cuối tiên triển thành sóng T đảo sâu sau 48 giờ đầu ở bệnh nhân NMCT cấp. Theo đó, sóng T đảo sớm (< 24h) liên quan đến việc tắc động mạch vành lớn rõ ràng hơn, mức độ tái tưới máu tốt hơn, và điều trị ổn định ở bệnh viện tốt hơn bệnh nhân có sóng T đảo muộn. Trong một vài bệnh nhân được tái tưới máu rất sớm và rất ít tế bào cơ tim chết, được định lượng bằng Troponin, có thể không có sóng T đảo, đảo rất muộn, hoặc đảo nghịch nghịch đảo.

### Theo Dõi Liên Tục Trong Quá Trình Tái Tưới Máu

Theo dõi liên tục quá trình tái tưới máu có thể bao gồm theo dõi 5 yếu tố 1) ST hạ thấp hoặc phục hồi ngang đường đẳng điện 2) Sóng T đảo ở cuối 3) Không còn đau ngực 4) Rối loạn nhịp liên quan đến tái tưới máu 5) Men tim.

#### 1. ST phục hồi

**Đoạn ST phục hồi hay hạ thấp** là dấu hiệu tốt nhất cho sự tái tưới máu thành công. Đoạn ST có thể được theo dõi liên tục hoặc với các ECG làm định kỳ mỗi 5 phút sau khi dung tiêu huyết khối. **Nếu ST chênh > 4mm và không phục hồi ≥ 50% trong vòng 60 phút và không có sóng T đảo ở cuối, TIMI 3 dường như không đạt được và cần phải PCI hồi cứu**

Monitoring đoạn ST là phương pháp tốt nhất để khảo sát sự thay đổi đoạn ST. Chọn 1 chuyển đạo có ST chênh cao nhất, đánh giá mức độ chênh lên của đoạn ST liên tục, và theo dõi mức cao nhất và mức thấp nhất. Theo quy ước, ST chênh lên đo ở monitor tại điểm cách điểm J 80ms.

**ST phục hồi ≥ 50% từ mức cao nhất-ST chênh lên** đạt đỉnh trong vòng 60 phút và không kèm tái chênh lên là yếu tố dự đoán tái tưới máu thành công. Những bệnh nhân này không cần chụp mạch vành sớm hoặc PCI hồi cứu. **ST phục hồi ≥ 50% hoặc hơn có giá trị dự đoán dương tính cho TIMI 2 hoặc 3 khoảng 87%**

**ST phục hồi < 50% → cần PCI hồi cứu.** Giá trị dự đoán âm tính –tắc mạch và không phục hồi 71%. (71% bệnh nhân không cho thấy ST phục hồi ≥ 50% có tắc mạch vành và 29% có TIMI 2 hoặc 3). Các bệnh nhân này được chỉ định PCI hồi cứu. **Quan trọng nhất, ST phục hồi < 50% với không kèm theo T đảo ngược ở cuối cho thấy TIMI 0-2 với giá trị dự đoán dương tính là 86% TIMI 3 mới chứng tỏ tái tưới máu thực sự thành công.** Những bệnh nhân có ST chênh lên trường diễn (phục hồi < 50%), 14% có TIMI 3 nhưng vẫn tiếp diễn ST chênh lên gây ra do tổn thương vi mạch vành.

ST chênh lên tối đa hoặc chênh lên lúc đầu càng lớn thì độ dự đoán chính xác càng cao.

Mặc dù ECGs định kỳ được đánh giá thấp hơn so với monitoring đoạn ST, nếu tiếp tục monitoring không khả thi. Việc ghi lại ECGs định kỳ mỗi 5 phút từ lúc tiêu huyết khối là một giải pháp thay thế tối ưu. Sử dụng một chuyển đạo với ST chênh lên cao nhất và xác định sự phục hồi từ mức ST chênh cao nhất. ST phục hồi > 50% trong 60 phút sau khi điều trị là dấu hiệu tốt dự đoán tái tưới máu thành công. ST phục hồi hoàn toàn chắc chắn tái tưới máu nhưng xảy ra muộn hơn 60 phút sau điều trị

#### 2. Sóng T đảo ở cuối

Xem chương 8

**Sóng T đảo ở cuối trong 90 phút đầu tiên** là một dấu hiệu chỉ điểm đặc hiệu cho tái tưới máu thành công và gần có độ nhạy gần 60%. Nếu các chuyển đạo với ST chênh lên tiên triển thành sóng T đảo ở cuối trong 60 phút sau khi tiêu huyết khối, tái tưới máu có tỷ lệ thành công cao

TABLE 27.1. UTILITY OF "OCCLUSION" FOR PREDICTING TIMI-0 TO -2 FLOW (NOT -3)<sup>a</sup>

Sensitivity	Specificity	PPV	NPV ("probably not occluded")
45%	94%	86%	67%

<sup>a</sup>Occluded refers to < 50% decrease in ST elevation, or increase, or reocclusion. Probably not occluded refers to > 50% decrease of ST elevation with no reevaluation.

Bởi vì sóng T đảo thường cho thấy có một vài vùng cơ tim đã bị tổn thương, ST phục hồi nhanh mà không có sóng T đảo có thể là bằng chứng tái tưới máu xảy ra trước khi tế bào cơ tim chết, ở những ca như thế này, men tim có thể không tăng. Sóng T đảo ở cuối thường xảy ra trước khi ST phục hồi hoàn toàn

**Sóng T đảo sâu , toàn thể (> 3 mm)** cho thấy tái tưới máu muộn hơn so với Sóng T đảo ở cuối. Sóng T đảo ở cuối cho thấy sẽ tiến triển thành sóng T đảo toàn thể. Sóng T đảo sâu và toàn thể không cần theo trước bởi ST chênh lên, mặc dù thường không tiến triển tạo sóng Q nếu không có ST chênh lên. Sóng T đảo toàn thể xuất hiện sau khi ST phục hồi hoàn toàn

**Sóng T đảo cũng thường gặp ở những bệnh nhân có bệnh mạch vành mạn tính.** Sóng T đảo cũng sự xuất hiện sóng Q sâu, đặc biệt sóng QS, có thể là một trường hợp tái tưới máu muộn trong NMCT cấp hoặc NMCT cấp chưa được tái tưới máu đang tiến triển. Những sóng T đảo này thường < 3mm, đối nghịch với sóng T đảo trong trường hợp NMCT cấp đã được tái tưới máu, thường > 3mm

**Với NMCT cấp vùng sau thực,** Nếu sóng T dương tính trước khi tái tưới máu và ST phục hồi, tái tưới máu thường gây nên sóng T cao rộng ở các chuyển đạo ngực nhất là V2 hơn lúc trước đó. Đây là vùng đối xứng với thành sau thực. Tái nhồi máu ở những ca này không gây ra sóng T đảo. Nếu sóng T không đảo toàn thể trước khi tái tưới máu, tái tưới máu thường gây ra sóng T giả bình thường (dương tính) và trở nên cao và rộng hơn trước đó, tái nhồi máu gây ra sóng T tái đảo ngược toàn thể (ca 27-1)

### 3. Giảm đau ngực

2 nghiên cứu cho thấy sự giảm hoàn toàn đau ngực , thường khởi đầu với triệu chứng đau tang thoáng qua , có giá trị tiên lượng tốt khoảng 84-96% cơ hội tái tưới máu. Tuy nhiên , giảm đau ngực với không kèm phục hồi đoạn ST cũng như sóng T đảo ở cuối cho thấy bệnh nhân có vẻ chưa được tái tưới máu . Nếu đau ngực giảm, theo dõi nhiều ECG , chỉ định chụp mạch vành hồi cứu nếu không có bằng chứng ECG cho thấy bệnh nhân đã được tái tưới máu

Với giảm đau ngực tự nhiên , không trì hoãn tái tưới máu trừ khi kèm theo ST phục hồi tốt

- ST chênh lên tăng, không thay đổi hoặc ST phục hồi < 25% , tiếp tục các biện pháp tái tưới máu
- ST phục hồi 25-50% hoặc sóng T đảo ở cuối , theo dõi nhiều ECG và tiếp tục theo dõi cho đến khi thấy ST phục hồi ≥ 50%
- ST phục hồi 50-100% , biện pháp tái tưới máu có thể được cân nhắc, đánh giá kỹ hơn, đặc biệt là theo dõi liên tục đoạn ST

**Giảm đau ngực có giá trị dự đoán thấp,** vì đau ngực kéo dài không nhất thiết trên bệnh nhân tắc mạch vành kéo dài.

### 4. Loạn nhịp do tái tưới máu

Việc xuất hiện nhịp tự thất gia tốc (AIVR) cho thấy tái tưới máu thành công đặc hiệu 97% nhưng chỉ nhạy 45%. Một cơn nhanh thất đột ngột cũng có thể cho thấy tái tưới máu thành công

### 5. Men tim trong các trường hợp được tái tưới máu

Chương 29

### Quản lý

Một phương pháp đánh giá y học dựa vào các thử nghiệm ngẫu

nhiên cho thấy can thiệp mạch vành hồi cứu ở các bệnh nhân tái tưới máu thất bại giảm biến chứng suy tim toàn bộ, tử vong, và tái nhồi máu, mà không có bất kỳ tác dụng phụ nào. Thử nghiệm này được đưa ra không kèm theo công nghệ mới nhất và kèm theo thời gian kéo dài từ lúc tiêu huyết khối đến lúc hồi cứu Vào thời đại của thuốc chẹn thụ thể GPIIb-IIIa và đặt mạch vành , chúng ta hầu như khuyến cáo PCI hồi cứu cho những bệnh nhân tái tưới máu thất bại khi đã được chứng minh bởi ECG trước đó hoặc sự điều trị kéo dài không ổn định của bác sĩ lâm sàng. Nếu TIMI 3 hiện diện nhưng TMP thấp, điều trị với thuốc dẫn mạch, kháng ngưng kết tiểu cầu và các yếu tố kháng đông.

### TÁI NHỒI MÁU

Mỗi khi tái tưới máu thành công, cần theo dõi đoạn ST để ngăn ngừa tái nhồi máu. Các triệu chứng không thuyên giảm trong các trường hợp tái nhồi máu và nhiều cơn NMCT cấp tái diễn không có triệu chứng. Nếu việc tiếp tục monitor đoạn ST không khả thi, **làm nhiều ECGs định kỳ mỗi 30-60 phút cho đến khi sự ổn định của bệnh nhân được chắc chắn.** Ít nhất làm ECG mỗi 1h trong nhiều giờ sau tái tưới máu

### Đặc điểm ECG trên bệnh nhân tái nhồi máu

Một bệnh nhân NMCT cấp có một “dấu hiệu thiếu máu khác nhau” chẳng hạn như tái nhồi máu ở cùng 1 mạch máu cùng vị trí cho thấy dấu hiệu ECG giống nhau. Nên tái nhồi máu cho thấy sự đối nghịch với tái tưới máu trên ECG như sau:

- **Sóng T giả bình thường nhanh chóng lúc đầu,** Sóng T đảo trở nên dương tính.
- **Đoạn ST tái chênh lên**

Chú ý: **Viêm màng ngoài tim vùng sau nhồi máu (PIRP)** có thể giả tái nhồi máu (chương 28) . Nó được định hình bằng sự giả bình thường từ từ của sóng T hoặc sóng T dương tính trường diễn ở những chuyển đạo có ST chênh lên cao nhất, từ 24-72h. PIRP không có ST chênh lên kéo dài ở nhiều chuyển đạo như viêm màng ngoài tim đặc hiệu

Ca 27-3, tái nhồi máu

### Quản lý

Tái nhồi máu sau tiêu huyết khối cần phải lập lại tiêu huyết khối hoặc ưu tiên hơn chụp mạch vành hồi cứu ± PCI.



### Case 27-1

## Đoạn ST phục hồi hoàn toàn cho thấy bệnh nhân tái tưới máu nhanh hoàn toàn với điểm TIMI 3

### Tiền sử

Một người đàn ông 45 tuổi nghiện thuốc lá với tiền sử bất cầu nối chủ vành một nhánh 4 năm trước nhập viện với tình trạng đau ngực bên trái dữ dội xuất hiện trước đó 1,5 tiếng và không đỡ đau khi dùng 4 viên nitroglycerins ngâm dưới lưỡi.

### ECG 27- 1A (Type 1a)

- ST chênh lên: II, III, aVF; ST chênh xuống: aVL, V1—V6, được chẩn đoán nhồi máu cơ tim cấp vùng sau dưới và sau thực.

### Diễn tiến lâm sàng

ECG bên phải cho thấy ST chênh lên 3mm ở V3R—V6R, được chẩn đoán nhồi máu cơ tim cấp vùng rộng sau dưới và sau thực thất phải. ST chênh xuống ở V4—V6 có thể là hình ảnh đối xứng với ST chênh lên ở bên phải. Bệnh nhân được dùng

thuốc tiêu sợi huyết trong vòng 10 phút sau khi đo ECG 27-3A.

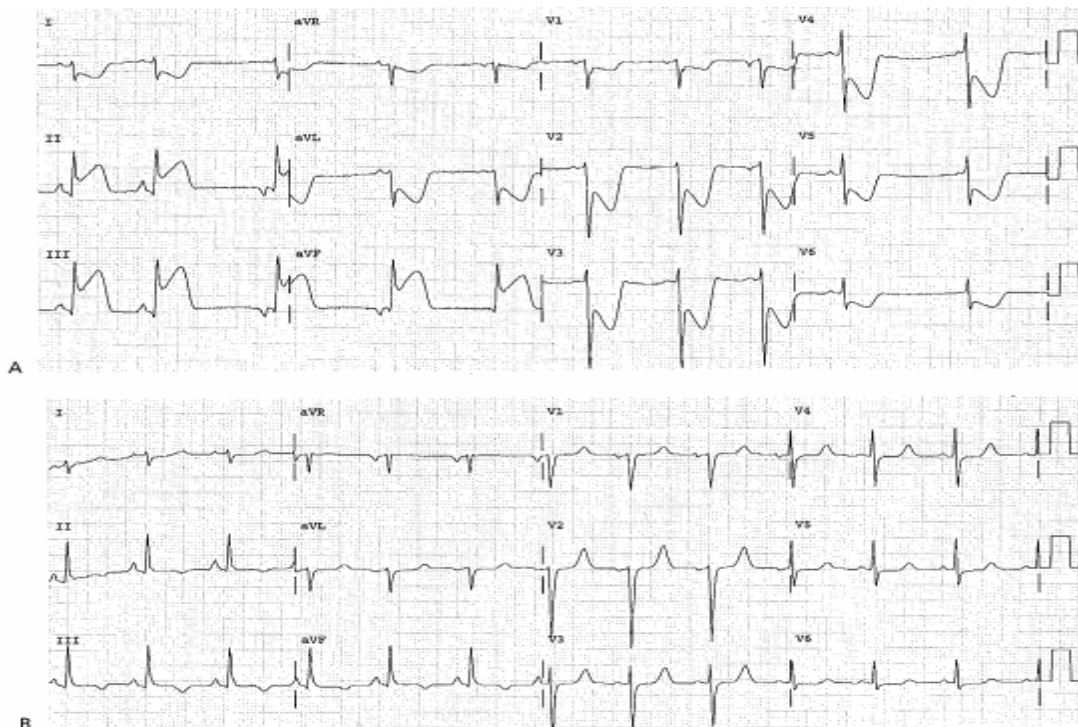
### ECG 27-1B (Type 2)

#### 20 phút sau khi dùng thuốc tiêu sợi huyết

- ST trở về bình thường và không còn chênh lên hoặc chênh xuống.
- Sóng T thấp, đảo ngược và đối xứng: II, III, aVF, hướng tới sự tái tưới máu. Chú ý sóng T dương tính ở V2, cho thấy đã tái tưới máu thành công vùng sau thực.

### Diễn tiến lâm sàng

cTnI đạt đỉnh 2,7ng/mL, cho thấy vùng tổn thương cơ tim là nhỏ nhất



## Case 27-2

### Tái Tưới Máu Chứng Minh Bởi Sóng T Đảo Ở Phần Cuối, Mặc Dù Tăng ST Chênh Lên

#### Bệnh sử

Bệnh nhân nam 69 tuổi biểu hiện đau ngực.

#### ECG 27-2A (Type 1a)

■ ST Chênh lên: II, III, aVF, cao nhất 2mm ở II; và ST Chênh xuống: aVL, V2 – V3, chẩn đoán là AMI thành sau dưới. Thang điểm ST (Tổng ST chênh lên và chênh xuống) là 7. Bác sĩ lâm sàng đã điều trị tPA ngay lập tức.

#### ECG 27-2B (Type 1d)

32 phút sau tPA

■ Điểm ST đã tăng lên 9 đến 10. Không rõ đoạn ST bây giờ là tăng hay giảm bởi vì ECG không có sự thay đổi.

■ Sóng T đảo ở cuối: II, III, aVF, là đặc trưng cao của tái tưới máu; sóng T dương biểu hiện mới: V2, và sóng T đảo mới: V3, biểu hiện của tái tưới máu thành sau.

#### ECG 27-2C (type 2)

90 phút sau tPA

■ ST đã trở về đẳng điện hoàn toàn, và sóng T đảo cân xứng ở II, III, aVF và V3 – V5, biểu hiện sự tái tưới máu xảy ra không cấp tính. Chú ý đến sóng T dương ở V2.

#### Kết Luận

Những ECG này chứng minh việc tái tưới máu xảy ra.



### Case 27-3

## Liên Tục Theo Dõi Đoạn ST Cho Thấy Sự Tái Tươi Máu và Cuối Cùng Là Tái Nhồi Máu

### Tiền sử

Bệnh nhân nam 47 tuổi nhập viện vì đau ngực bắt đầu lúc 16h30. Ông ta được chỉ định tPA lúc 17h40 và được chuyển đến CCU và đặt monitor theo dõi ST liên tục ở D2 và aVF, bắt đầu lúc 17h49. Chuyển đạo aVF được theo dõi với ST chênh cao nhất lúc đầu (9,7m) đo sau điểm J 80ms.

### ECG 27-3A

Lúc 17:49, 9 phút sau tPA, chỉ thấy D2 và aVF.

- ST chênh lên: 4.2 mm ở aVF.

### ECG 27-3B

Lúc 19:02, cho thấy II và aVF. Đau ngực giảm hoàn toàn.

- Đoạn ST gần đường đẳng điện

### ECG 27-3C

Lúc 19:45, D2 và aVF. 125 phút tPA, máy báo ST lại chênh lên. Bệnh nhân tái đau ngực.

- ST chênh lên: 4.9 mm, aVF.

### ECG 27-3D

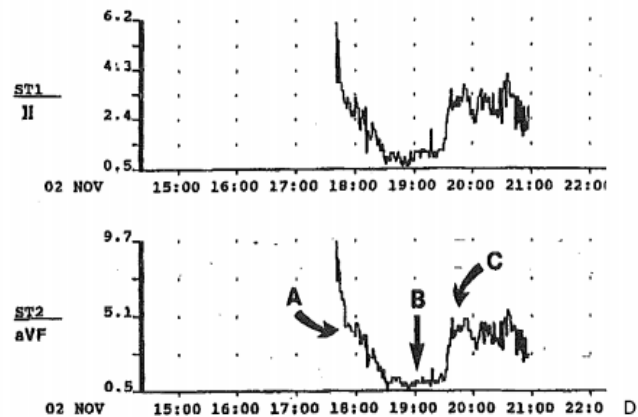
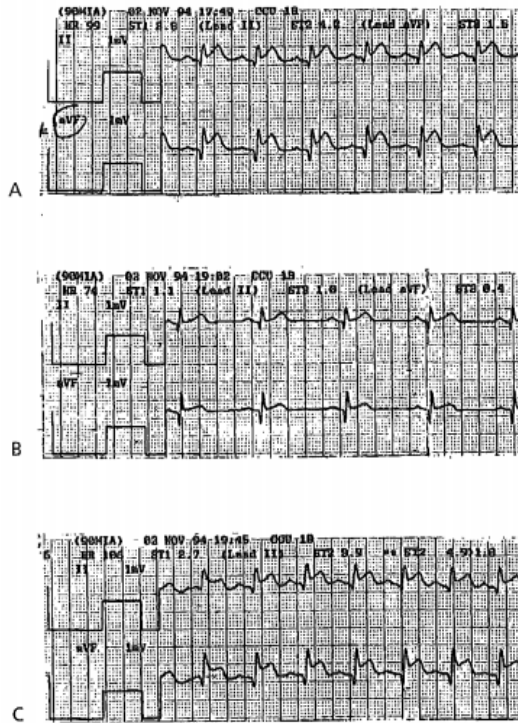
Biểu đồ thời gian cho thấy ST chênh lên ở D2 và aVF trong ECG 273a 273c. Nó cho thấy ST phục hồi và rồi tái tăng lên.

### Diễn Biến Lâm Sàng

Can thiệp vành hồi cứu thấy tắc 100% RCA.

### Kết luận

Tiếp tục theo dõi monitoring có thể chỉ cho ta thấy rõ ràng sự tái tưới máu và tái nhồi máu.



# THŨNG TIM VÀ VIÊM MÀNG NGOÀI TIM VÙNG SAU NHỒI MÁU CƠ TIM

## CÁC ĐIỂM CHÍNH

- Thủng tim xảy ra ở 1-3,5% bệnh nhân NMCT cấp và thường có dấu hiệu tiền triệu là viêm màng ngoài tim vùng sau NMCT (PIRP).
- PIRP được chẩn đoán bằng sóng T dương tính trường diễn 48h sau các triệu chứng khởi đầu của NMCT cấp.
- Nghi đến PIRP nhiều hơn nếu sóng T âm chuyển dần dần thành dương sớm từ 48-72h sau NMCT cấp (ngược lại với tái nhồi máu cơ tim sóng T chuyển nhanh từ âm sang dương)
- Bất kỳ bệnh nhân nào đang trong tình trạng shock có thể có chèn ép tim cấp, thường liên quan đến thủng tim.
- Siêu âm tim tại giường có thể dễ dàng chẩn đoán thủng tim.

## ĐẠI CƯƠNG

Ít nhất 10% bệnh nhân tử vong do NMCT cấp gây ra bởi thủng tim. Được Nhận thấy là một tai biến xảy ra đột ngột, thủng tim bị gây ra do sự rò rỉ xuất huyết bên trong vách và chảy chậm ra bên ngoài. Thủng tim có thể định nghĩa chính xác hơn bởi sự rò rỉ máu từ cơ tim gây xuất huyết ra màng ngoài tim và tử vong bởi chèn ép tim cấp. Thủng tim cũng liên quan đến việc **đung tiêu huyết khối trẻ ở bệnh nhân** (12-24h sau triệu chứng của NMCT cấp), và **sự trì hoãn nhập viện** (hơn 24h sau triệu chứng của NMCT cấp). Thủng tim cấp có thể xảy ra ở vách liên thất dẫn đến thông liên thất cấp. Mặc dù thủng tim xảy ra ở hầu hết ở các bệnh nhân điều trị nội trú vì NMCT cấp, nhưng nó cũng có thể xảy ra khi thăm khám các bệnh nhân shock tim, đau ngực, khó thở hoặc các triệu chứng khác gây ra bởi NMCT cấp

**Thủng tim có thể có tiền triệu PIRP lên đến 90% số ca.** PIRP có thể xảy ra khi cơ tim chết từ dưới nội tâm mạc đến dưới thượng tâm mạc (nhồi máu cơ tim xuyên thành), gây viêm. PIRP được chẩn đoán trên ECG với độ nhạy và đặc hiệu cao. Hoại tử cơ tim xuyên thành và quá trình viêm cơ tim có thể gây nên thủng tim hoặc rò rỉ. Rõ ràng, các biện pháp tiêu huyết khối có thể rất nguy hiểm đối với các bệnh nhân thủng tim. Thủng tim dễ dàng được chẩn đoán khi xác định được lượng dịch màng ngoài tim nhờ siêu âm tim tại giường bệnh. Chú ý, dịch màng ngoài tim có thể bị gây ra bởi PIRP xuất huyết chứ không phải PIRP gây thủng tim. **Nếu chẩn đoán ngay lập tức, thủng tim có thể điều trị được bằng cách phẫu thuật cấp cứu.** Các trường hợp Thủng tim phát hiện được khi thăm khám ở bệnh viện thường hiếm xảy ra nên khảo sát thường quy siêu âm tim ở những bệnh nhân NMCT cấp nên chỉ

được thực hiện nếu nó có thể thực hiện xong trong vài phút. Chỉ khả thi nếu bác sĩ lâm sàng có thể ngay lập tức thực hiện siêu âm tim tại chỗ cho bệnh nhân.

Thủng vách có thể cũng bị gây nên bởi nhồi máu cơ tim xuyên thành

## ECG CHẨN ĐOÁN PIRP

### Tiến triển của sóng T không điển hình ở bệnh nhân PIRP

2 dấu hiệu tiến triển của sóng T không điển hình xảy ra trong suốt thời gian PIRP, trước khi thủng thành tự do của tim (FWR). Những dấu hiệu này ngược lại với các dấu hiệu sóng T tiến triển điển hình trong khi bệnh nhân đang NMCT cấp. Trong PIRP, các chuyển đạo có ST chênh lên trong NMCT cấp sẽ cũng có các đặc điểm:

1. **Sóng T dương tính trường diễn** 48h sau NMCT cấp; được chẩn đoán PIRP.
2. **Sóng T âm tính đảo sớm, từ từ sang sóng T dương tính** 48-72h sau NMCT cấp. 77% đặc hiệu cho PIRP. Mặc dù phần nhỏ bệnh nhân NMCT cấp được tái tưới máu sớm có thể có các dấu hiệu này, giống một phần nhỏ bệnh nhân có NMCT cấp vùng tổn thương nhỏ ít có sóng Q và sóng R kém tiến triển

2 dấu hiệu không điển hình này đối nghịch với dấu hiệu **sóng T tiến triển điển hình trên bệnh nhân NMCT cấp với không có PIRP.** Các chuyển đạo trên ECG với ST chênh lên trong NMCT cấp cho thấy sóng T đảo từ từ 1-3mm từ 48-72 giờ trong trường hợp bệnh nhân NMCT không được tái tưới máu hoặc sóng T đảo nhanh và sâu (> 3mm) sau 24 giờ được tái tưới máu.

### Đoạn ST trong PIRP

Đoạn ST tái chênh lên ở 40% ca PIRP. Thêm vào đó, PIRP không cho thấy ST chênh lên ở tất cả các chuyển đạo - giống viêm màng ngoài tim do virus.



Nếu sóng T chuyển dương tính và/hoặc đoạn ST tái chênh lên, là PIRP hay tái nhồi máu?

### PIRP

- Sóng T từ từ trở nên dương tính, điển hình bắt đầu sau 48 tiếng sau các triệu chứng của NMCT cấp.
- Nếu đoạn ST tái chênh lên, nó sẽ chênh lên chậm hơn tái nhồi máu.
- Đau ngực kiểu màng phổi giống với viêm màng ngoài tim do virus.
- **Tiếng cọ màng tim** có thể được nghe thấy.

- ST và sóng T thay đổi nhanh.
- Liên quan đến các triệu chứng thiếu máu cơ tim.

Ca 28-1 là ví dụ cho PIRP không thủng tim, Ca 8-4 và 28-2 ví dụ cho thủng tim mà không có bằng chứng PIRP, và Ca 28-3 thủng vách kèm PIRP.

### QUẢN LÝ

Bằng chứng ECG cho PIRP và nghi ngờ trên lâm sàng, nên tầm soát thủng tim cho những bệnh nhân này, có thể chẩn đoán thông qua siêu âm tim tại giường.

### Case 28-1

### PIRP

#### Tiền sử

Bệnh nhân nam 57 tuổi gọi 911 vì đau ngực dữ dội kéo dài 36 tiếng. Con đau kiểu màng phổi và định khu ở mỏm tim. Monitoring cho thấy rung nhĩ mới xuất hiện với nhịp tim 150l/p và huyết áp 110/70mmHg. Siêu âm tim cấp cứu tại giường cho thấy dịch màng ngoài tim 1cm nhưng không chèn ép tim cấp. Không nghe được tiếng cọ và tiếng thổi khi thăm khám cho bệnh nhân.

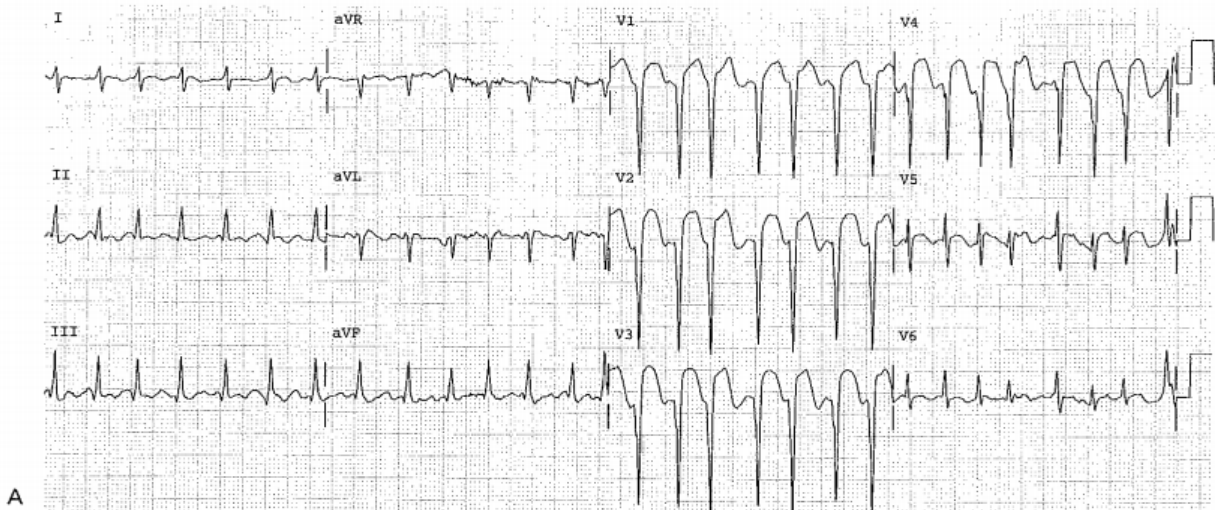
#### ECG 28-1A (Type 1d)

Biểu hiện (ngày 1): rung nhĩ đáp ứng thất nhanh

- ST chênh lên (4 - 5 mm), sóng QS, và T đảo: V1—V4 (T đảo cũng được nhìn thấy ở V5 V6), được chẩn đoán NMCT cấp thành trước quá 12h.

#### Diễn biến lâm sàng

Tần số tim bệnh nhân đã được kiểm soát với esmolol. Ông ta được đưa đi can thiệp vành, cho thấy bệnh mạch vành ở 2 nhánh và tắc bán hoàn toàn đoạn giữa LAD, đã được đặt stent. cTnI ban đầu 58,7ng/mL, với CK toàn phần 321 IU/L. Mức men tim này phù hợp với bệnh nhân tắc mạch vành kéo dài. Sau tái tưới máu, cTnI tăng lên 421 ng/mL.



(continued on next page)

## Case 28-1

### PIRP (tiếp tục)

Huyết động ổn định, nhưng đau ngực vẫn kéo dài

#### ECG 28-1B

Ngày thứ 2, nhịp nhanh trên thất, kèm đau ngực tiếp diễn, chỉ có 3 đạo trình V1-V3

- ST hạ >70%, sóng T còn đảo nghịch. Siêu âm tim cho thấy dịch màng ngoài tim 1cm và vô động vùng trước, vách và mỏm tim, EF 25% và hẹp valve động mạch chủ nặng

#### ECG 28-1C

Ngày thứ 3, tiếp tục đau ngực, V1-V6

- Sóng T đảo sâu hơn. Siêu âm tim cho thấy EF cải thiện (35%) và giảm lượng dịch màng ngoài tim. cTnI giảm

#### ECG 28-1D

Ngày thứ 4, đau ngực tăng, nhưng không được ghi nhận trong hồ sơ, V1-V3

- Có phải những triệu chứng này xuất hiện cho một cơn thiếu máu cơ tim tái diễn, thủng hoặc PIRP?

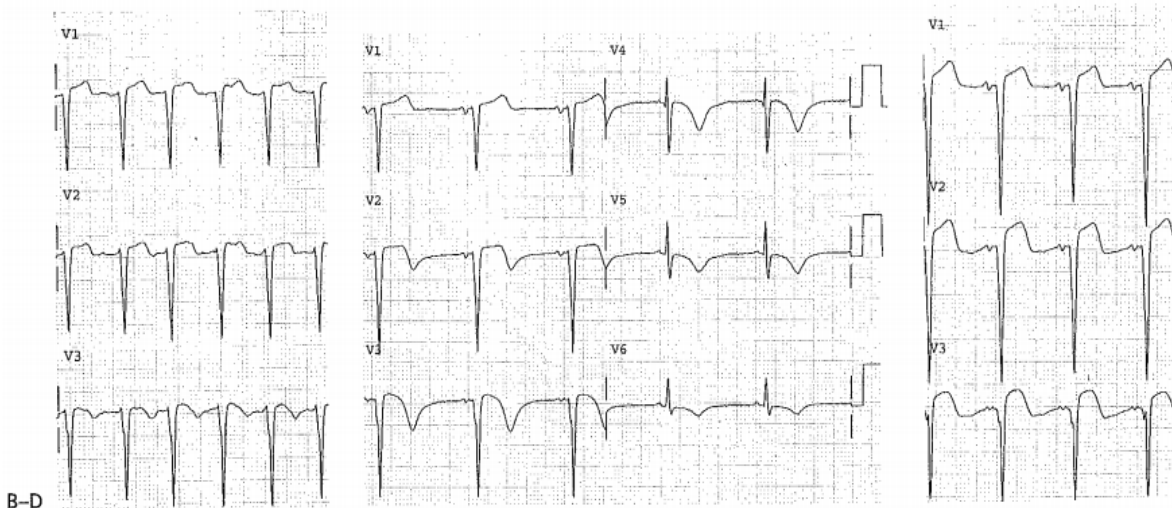
- ST tái chênh lên, sóng T chỉ đảo tối thiểu

#### Diễn biến lâm sàng

Không có tiếng cọ màng ngoài tim nào được ghi nhận. Siêu âm tim ngay lập tức cho thấy vẫn còn cải thiện vận động vùng, EF 40% và giảm lượng dịch màng ngoài tim. cTnI tiếp tục giảm. Chẩn đoán được đưa ra là PIRP không kèm thủng tim. Tuần sau đó, các dấu hiệu, triệu chứng và diễn tiến lâm sàng cải thiện rõ rệt. ECG ngày thứ 10 cho thấy ST chênh lên tối thiểu với T đảo ngược lần nữa. Đây không phải bằng chứng cho thủng tim. Bệnh nhân được phẫu thuật sửa valve động mạch chủ và bắc cầu nối chủ vành

#### Kết luận

Với các triệu chứng kéo dài, đau kiểu màng phổi, và có dịch màng ngoài tim, bệnh nhân này có thể đã tiến triển PIRP trước khi nhập viện. Chẩn đoán phân biệt ban đầu nên bao gồm thủng tim. ST tái chênh lên, đặc biệt đau tăng, có thể hiện diện sự tái nhồi máu hoặc thủng tim. Siêu âm tim đã loại trừ các chẩn đoán trên



## Case 28-2

### Block nhánh phải (RBBB) và Block phân nhánh trái trước (LAFB) với ECG: NMCT cấp type 1a và dịch màng ngoài tim được xác định bằng siêu âm tim tại giường

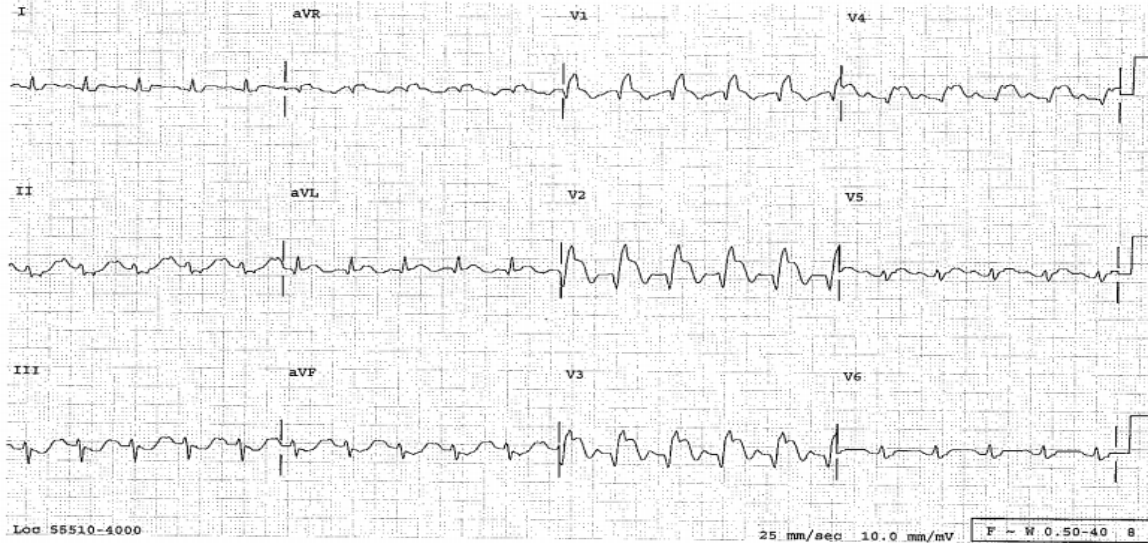
#### ECG 28-2 (Type 1a)

- QR: VI; và sóng S sâu: V5-V6, → RBBB.
- Ưu thế hướng lên trên, muộn ở các chuyển đạo chi (R cao ở dI aVL, rS ở cd dưới) → LAFB (chương 17).
- ST chênh lên: V1-V5, aVL; và ST chênh xuống: II, III, aVF, chẩn đoán NMCT cấp vùng trước bên.

- Không có bằng chứng PIRP trên ECG.

#### Diễn biến lâm sàng

Siêu âm tim tại giường bệnh cho thấy dịch màng ngoài tim lượng lớn. Bệnh nhân chết mặc dù đã phẫu thuật cấp cứu



## Case 28-3

### Một bệnh nhân với các triệu chứng xảy ra đã 3 ngày và ECG cho thấy các dấu hiệu PIRP, chẩn đoán Thủng vách liên thất

#### Tiền sử

Bệnh nhân nam 57 tuổi không có tiền sử tim mạch trước đây nhập viện sau 3 ngày đau ngực giảm và tăng khó thở. Thăm khám thấy phù phổi và tiếng thổi tâm thu mới xuất hiện

#### ECG 28-3 (Type 1c)

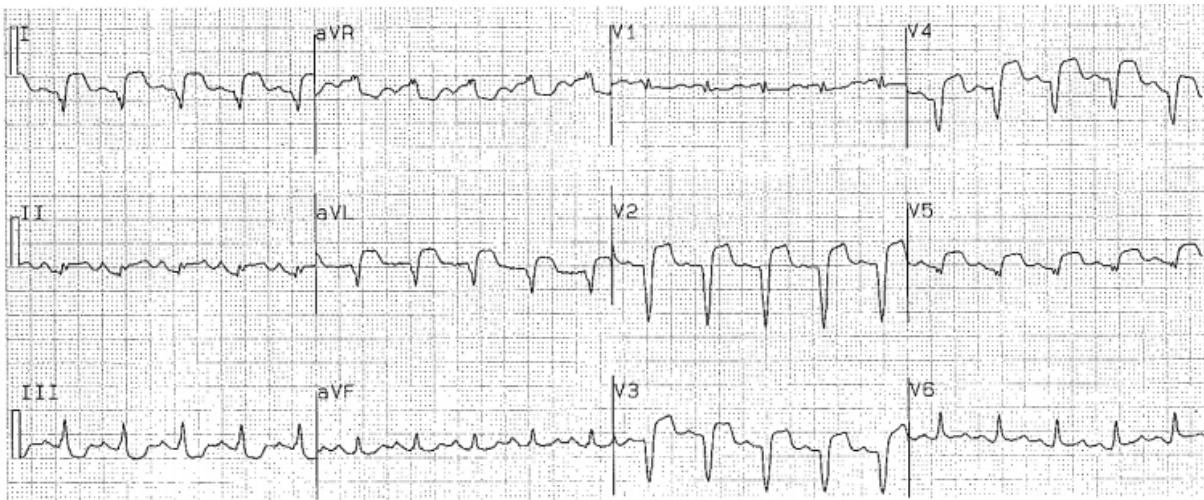
- ST chênh lên: 4 mm, V2-V5; và sâu, rộng, sóng QS : V2—V5, I, và aVL được chẩn đoán **NMCT cấp vùng trước bên**. Sóng QS và sự kéo dài của triệu chứng lâm sàng gợi ý NMCT cấp hoàn toàn.
- Sóng T dương tính.

#### Diễn biến lâm sàng

Các chẩn đoán phân biệt bao gồm NMCT cấp gd muộn, tái nhồi máu, và NMCT bán cấp với PIRP. NMCT bán cấp không biến chứng nên có vài sóng T đảo nghịch sau 3 ngày. Không có các triệu chứng gia tăng để nghĩ đến tái nhồi máu, mặc dù nó có thể xảy ra. Nên PIRP là chẩn đoán nghĩ đến nhiều nhất. Siêu âm tim cho thấy vô động hầu hết vách liên thất và mờ tim, thông liên thất. Bệnh nhân được ổn định bằng biện pháp y tế và sau đó phẫu thuật sửa chữa thành công.

#### Kết luận

Thủng tim có thể xảy ra xuyên qua vách liên thất cũng như thành tự do.





## GIÁ TRỊ CỦA MEN TIM TRONG VIỆC CHẨN ĐOÁN VÀ CHỌN LỰA BIỆN PHÁP TÁI TƯỚI MÁU

### CÁC ĐIỂM CHÍNH

- Các bằng chứng tăng các men tim đơn độc không phải là 1 chỉ định cho tái tưới máu
- Tăng men tim có thể hỗ trợ thêm cho chẩn đoán trên một ECG không rõ ràng trong nhồi máu cơ tim (type 1 c, với ST chênh lên chưa rõ nguyên nhân)
- Men tim thường không tăng ít nhất 4 giờ sau khi NMCT cấp xảy ra
- Sự tăng nhanh men tim sau biện pháp tái tưới máu là bằng chứng xác thực cho sự tái tưới máu thành công
- Việc xác định mức độ tăng Troponin có thể cho ta biết toàn bộ thời gian thiếu máu cơ tim xảy ra trên bệnh nhân. Nếu troponin tăng, có nghi thiếu máu cơ tim có thể đã và tiếp tục xảy ra từ khi mạch vành bị thuyên tắc

### TỔNG QUAN

Mặc dù việc định lượng men tim rất cần thiết để xác định Hội chứng vành cấp, nhưng việc sử dụng men tim chỉ có vai trò giới hạn trong phương pháp tái tưới máu, nên bài viết sau rất ngắn gọn

#### Men tim trong chẩn đoán NMCT cấp

Định lượng protein cơ tim trong máu bao gồm myoglobin, CK, CK-MB, cTnI, và troponin T (cTnT) có thể giúp hỗ trợ việc tiếp cận vùng cơ tim bị tổn thương gây ra bởi thiếu máu cơ tim kéo dài. NMCT cấp được chẩn đoán khi nồng độ trong máu của các men tim đặc hiệu và nhạy cảm tăng trên mức bình thường trong ngưỡng lâm sàng của thiếu máu cơ tim cấp. Men tim phản chiếu vùng cơ tim bị tổn thương chứ không phải cơ chế gây nên tổn thương đó. CTNI và CTNT là các men tim được ưu tiên sử dụng vì chúng rõ ràng là các men tim đặc hiệu cho cơ tim. Nếu không khả dụng, men tim thay thế được đưa ra là CK-MB, được định lượng bằng phương pháp phân tích khối. Định lượng tổng CK không được khuyến cáo cho chẩn đoán thường quy NMCT cấp và các men tim như LD và iso LD cũng không còn được sử dụng.

Để định lượng troponin ở hầu hết bệnh nhân, lấy máu mỗi 6-9 tiếng, và 12-24 tiếng nếu các mẫu thử sớm hơn âm tính và các dấu hiệu lâm sàng nghi ngờ NMCT cấp. Có nhiều phương pháp định lượng troponin, các giá trị Troponin phải được xác định bằng phương pháp và độ đặc hiệu riêng của mỗi phương pháp. Hơn nữa, với việc thiếu tiêu chuẩn căn bản trong trị số Troponin, có thể có một sự khác biệt lớn trong nồng độ hoặc mức độ tăng Troponin của các phương pháp định lượng khác nhau. Việc chọn phương

pháp định lượng Troponin rất quan trọng.

Vì Troponin có thể còn tiếp tục tăng từ 5-10 ngày sau NMCT cấp, việc hoạt động thể lực ở những bệnh nhân đã tăng Troponin có thể làm cho những bệnh nhân này có nguy cơ cấp cứu tim mạch. Bất kỳ bệnh nhân nào với Troponin tăng trên giới hạn bình thường, mới được định lượng, đã và đang trải qua nhồi máu cơ tim cần được đưa ra nguy cơ ngắn hạn và dài hạn các tình huống thiếu máu cơ tim (NMCT cấp và tử vong) liên quan đến mức độ tăng Troponin. Tiên lượng ở những bệnh nhân có Troponin tăng cao tồi tệ hơn những bệnh nhân không có men tim tăng, ngay cả khi sự tăng Troponin này có thể liên quan hoặc không liên quan đến STEMI hoặc NSTEMI.

Cơn đau thắt ngực không ổn định và NSTEMI gần giống nhau về bệnh học nhưng khác nhau tiên phát ở chỗ thiếu máu cơ tim có đủ trầm trọng để gây hoại tử cơ tim không. Các định nghĩa mới sử dụng việc tăng men tim để chẩn đoán NSTEMI, trong khi những bệnh nhân với HC Vành cấp kèm men tim bình thường được chẩn đoán cơn đau thắt ngực không ổn định. Mức độ tăng Troponin cũng cho thấy yếu tố nguy cơ cao phân nhóm các bệnh nhân với HC vành cấp đáp ứng với điều trị với thuốc chống ngưng kết tiểu cầu GP IIb/IIIa như abciximab, eptifibatid, hoặc tirofiban hoặc với một trong các thuốc Heparin trọng lượng phân tử thấp như enoxaparin

#### Men tim ảnh hưởng đến quyết định tái tưới máu cơ tim lần đầu tiên

Mặc dù men tim nhạy và đặc hiệu để chẩn đoán NMCT cấp, nhưng chúng không tăng ngay lập tức sau thuyên tắc vành. Nên chúng không dùng đơn độc để chỉ định tái tưới máu. Tái tưới máu chỉ được chỉ định cho những trường hợp có triệu chứng lâm sàng NMCT cấp kèm với type 1 ECG (chương 3). Tuy nhiên, men tim có thể có ích trong những trường hợp ECG type 1c không rõ ràng. Bệnh nhân với Type 1c ECG có thể hoặc không thể có tắc mạch vành cấp, và nhiều thông tin cần thiết nên được đưa ra để quyết định tái tưới máu. Mặc dù một chỉ số men tim tăng không được trông đợi cho đến nhiều giờ sau tắc mạch vành, nhưng khi dấu hiệu ST chênh lên bị nghi ngờ, có vẻ bệnh nhân tái diễn NMCT cấp nếu men tim tăng kèm theo, ST chênh lên trong NMCT cấp cùng với men tim dương tính cho thấy NMCT cấp đã tiến triển ít nhất nhiều giờ đến nhiều ngày, có thể quá lâu để chỉ định tiêu huyết khối. Một giá trị Troponin tăng tối thiểu có thể được thấy trong 4 giờ từ khi bắt đầu tắc mạch vành, nhưng giá trị Troponin tăng cao không giống với ngưỡng NMCT cấp sớm. Nếu NSTEMI thoáng qua theo trước tắc mạch vành, men tim tăng có thể xảy ra. Trong bất kỳ trường hợp nào, một trị giá men tim tăng tăng khả năng ECG rõ ràng STEMI tái hiện STEMI và hướng chúng ta đến quyết định tái tưới máu.

## Men Tim Trong Việc Đánh Giá Tình Trạng Tái Tưới Máu

Men tim có thể giúp đánh giá những bệnh nhân tái tưới máu thất bại và PCI hồi cứu có thể có ích trên những bệnh nhân này. Phương pháp nhanh (đánh giá tại giường bệnh) sử dụng kháng thể đơn dòng đặc hiệu để xác định cũng như định lượng các proteins cơ tim như CK-MB, myoglobin, cTnI, và cTnT đang hiện diện trong huyết thanh, huyết tương và máu toàn phần trong 20 phút, 24 giờ mỗi ngày. Những phương pháp này có thể hỗ trợ thêm trong việc tiếp cận tình trạng tái tưới máu thành công hay thất bại trong 2 tiếng sau phương pháp tiêu huyết khối. Sự xuất hiện của protein cơ tim trong máu do cơ tim bị tổn thương phụ thuộc vào việc tái tưới máu vùng nhồi máu. Myoglobin, CK-MB, cTnI, và cTnT chứng minh được các tác động tương tự như TIMI -3 đã chứng minh khi chụp mạch vành trong 120 phút sau dùng các thuốc tiêu huyết khối. Tái tưới máu sớm và thành công sẽ làm men tim tăng sớm trên mức bình thường và đạt đỉnh sớm và mức độ cao hơn sau tái tưới máu.

Nhiều dấu hiệu đã được nghiên cứu để xác định sự hiện diện và không hiện diện tái tưới máu trong 60-90 phút sau các biện pháp tiêu huyết khối. Bao gồm (1) tần số xuất hiện men tim (b) tỷ số của nồng độ men tim tại một thời điểm xác định/ giá trị trung bình của nó, và (c) thay đổi rõ ràng trong nồng độ men tim từ 0 phút đến 60 hoặc 90 phút

*Độ nhạy và đặc hiệu của men tim trong việc xác định tình trạng tái tưới máu*

Bảng 29.1 cho thấy độ nhạy và độ đặc hiệu của 4 loại men tim trong đánh giá tái tưới máu. Cần đặc biệt chú ý rằng các nghiên cứu ở bảng 29.1 dựa vào các phân tích nhỏ (ít hơn 100 bệnh nhân cho mỗi nghiên cứu) và dữ liệu hình ảnh mạch vành giới hạn trong một thời kỳ nhất định trong quá trình bệnh lý sau sử dụng phương pháp tiêu huyết khối lần đầu tiên cho mỗi nhóm TIMI 0-3

Ca lâm sàng 29-1 là một ví dụ đặc tính men tim sau chỉ định tái tưới máu, (Xem ca 11-2, Troponin đầu tiên tăng hỗ trợ thêm cho dấu hiệu trên ECG và sự tăng nhanh Troponin cho thấy tái tưới máu thành công; ca 33-8, Sóng T đảo sâu cho thấy tình trạng cấp tính nhẹ hơn và Troponin I tăng cao kèm type 1d ECG, phù hợp với NMCT cấp đã xảy ra lâu (NMCT bán cấp), hoặc NMCT tái tưới máu tự nhiên.

## Men tim trong đánh giá kích thước vùng nhồi máu cơ tim

Men tim có thể có ích trong việc đánh giá kích thước vùng nhồi máu khi không có tái tưới máu. Tuy nhiên, nếu đã tái tưới máu, sẽ có sự thay đổi lớn trong số lượng Protein thoát ra ngoài, có thể làm sự tiếp cận này không khả thi

## Men Tim Trong Đánh Giá Thời Gian Nhồi Máu Cơ Tim

**Nếu không có biện pháp tái tưới máu**, CK, CK-MB toàn phần và men tim tăng điển hình trên mức bình thường từ 2-8 giờ sau các triệu chứng NMCT cấp. CK và CK-MB đạt đỉnh từ 18-30 tiếng và trở lại bình thường sau 2-3 ngày. Troponin đạt đỉnh từ 24-48 giờ và trở lại bình thường từ 3-5 ngày (cTnI) hoặc 4-10 ngày (cTnT). Myoglobin đạt đỉnh khoảng 12 giờ và trở về bình thường khoảng sau 24 giờ. Thời gian khuyến cáo tối thiểu để làm men tim ngay lúc thăm khám là 2-4 giờ và 6-9 giờ sau thăm khám, cTNI và cTNT được ưu tiên sử dụng. CK-MB được khuyến cáo nếu không làm được Troponin, nhưng việc định lượng cả 2 loại men tim này cùng lúc là không cần thiết. Hơn nữa việc yêu cầu làm lại men tim 12-24 tiếng có thể cần thiết nếu các mẫu thử sớm hơn âm tính và lâm sàng nghi ngờ NMCT cấp. Một men tim sớm như myoglobin được khuyến cáo chỉ nếu việc chọn lựa làm men tim rất sớm (ít hơn 4 tiếng sau thăm khám)

Tái tưới máu làm men tim đạt đỉnh sớm hơn. CK đạt đỉnh sớm hơn 12 tiếng là một dấu hiệu chỉ điểm chính xác cho tái tưới máu thành công (nhưng quá muộn để hỗ trợ thêm cho quyết định chụp mạch vành hồi cứu)

## QUẢN LÝ

**Theo dõi cTNI hoặc cTNT sau khi sử dụng tiêu huyết khối và lặp lại 90 phút sau đó** để đánh giá chính xác nhất tái tưới máu thành công hay thất bại. Men tim hiện tại không còn là một dấu hiệu để quyết định dùng các biện pháp tiêu huyết khối. Tuy nhiên, một men tim tăng kèm ST chênh lên làm chẩn đoán NMCT cấp và thiếu máu cơ tim thêm thuyết phục dù là trường hợp tắc hoàn toàn hoặc tắc từng lúc mạch vành, đã khởi phát hơn 4 tiếng. Mặc dù các dữ liệu trước đây cho thấy xét nghiệm có thể giúp các bác sĩ lâm sàng trong việc đánh giá tái tưới máu thành công, nhưng các nghiên cứu mở rộng hơn sau này cho thấy cần nhiều hơn những tiêu chuẩn khác ngoài kết quả xét nghiệm.

**BẢNG 29.1. ĐỘ NHẠY VÀ ĐỘ ĐẶC HIỆU CỦA 4 MARKER SINH HỌC TRONG TÁI TỬỚI MÁU**

Marker	Độ Nhạy	Độ Đặc Hiệu	Khuyến Cáo
CK-MB	92%	100%	2.5-fold Increase at 90 minutes >3.0-fold Increase at 90 minutes
Myoglobin	95%	100%	
cTnI	82%	100%	90-minute concentration/baseline concentration > 6.0 Increase at 60 minutes > 0.5 gg/mL
cTnT	92%	100%	

## Case 29-1

### Tái tưới máu thành công trên bệnh nhân NMCT cấp chứng minh bằng sự tăng nhanh nồng độ cTnI

#### Tiền sử

Người đàn ông 65 tuổi nhập khoa cấp cứu vì đau ngực nhiều

#### Diễn tiến lâm sàng

ECG của ông ấy (Type 1a) cho thấy ST chênh lên mới xảy ra phù hợp với chẩn đoán tắc mạch vành cấp. Bác sĩ lâm sàng chỉ định tPA trong 60 phút. Chụp mạch vành cho kết quả TIMI 3 sau 90 phút từ lúc sử dụng tPA. ST chênh lên hạ xuống cùng với triệu chứng đau ngực thuyên giảm. Men tim bệnh nhân được

liệt kê ở bảng 29-2

#### Kết luận

90 phút sau, men tim bệnh nhân cao gấp nhiều lần so với lúc ban đầu, điều này chứng tỏ tái tưới máu thành công. Giá trị men tim bình thường ban đầu ở mức 0, sau NMCT cấp mà không tái tưới máu, men tim tổng trạng điển hình sẽ không tăng trên mức bình thường cho đến 4-8 tiếng sau các triệu chứng của tắc mạch vành cấp tính

**Bảng 29.2. Nồng Độ Các Marker Sinh Học**

Marker and upper reference limit	Time in minutes from tPA administration				
	0	20	40	60	90
CK-MB (5 ng/mL)	<1.0	<1.0	1.6	5.9	8.0
cTnI (0.6 ng/mL)	<0.1	0.6	1.9	3.9	8.5

## CHỨC NĂNG CỦA SIÊU ÂM TIM TRONG VIỆC CHỈ ĐỊNH TÁI TƯỚI MÁU

### CÁC ĐIỂM CHÍNH

- Siêu âm tim độ phân giải cao, nếu làm ngay lập tức, có thể giúp hỗ trợ cho chẩn đoán trong trường hợp ECG type 1c bằng cách phát hiện hoặc loại trừ một rối loạn vận động vùng mới xuất hiện (WMA) hoặc chẩn đoán phình thất
- Ngay lập tức, với mục tiêu định hướng, siêu âm tim tại giường có thể được thực hiện bởi bác sĩ lâm sàng với kinh nghiệm hạn chế và có thể có ích khi làm thường quy để phát hiện dịch màng ngoài tim liên quan đến thủng tim

### ĐẠI CƯƠNG

Dòng chảy bị gián đoạn tại mạch vành dẫn đến thiếu máu cơ tim và làm cơ tim co bất thường, hoặc gây ra rối loạn vận động vùng (WMA), có thể phát hiện được qua siêu âm tim. Một WMA được thể hiện qua sự giảm động, vô động, rối loạn vận động (phình), hoặc bóp méo phình thất thì tâm trương. Sự hiện diện của WMA không thể giúp phân biệt NMCT cấp và NMCT cũ

Tuy nhiên khi chẩn đoán phân biệt trên ECG là NMCT cấp với "NMCT cũ và ST chênh lên dai dẳng", sự hiện diện của dấu hiệu bóp méo thất thì tâm trương + vách tim mỏng và rối loạn vận động (phình thất) giúp chẩn đoán NMCT cũ được chắc chắn hơn (Chương 23)

WMA mới xuất hiện hỗ trợ thêm cho chẩn đoán thiếu máu cơ tim và, kết hợp với ST mới chênh lên ở những vùng ECG liên quan, giúp chẩn đoán NMCT cấp ST chênh lên được chắc chắn hơn (STEMI). Một WMA mới xuất hiện kết hợp với ECG không rõ ràng (Type 1c), cùng với lâm sàng tương ứng, là một chỉ định cho biện pháp tái tưới máu cơ tim

Vận động vùng bình thường dùng để loại trừ trường hợp vùng thiếu máu cơ tim lớn, nhưng siêu âm tim không nhạy cho các vùng thiếu máu cơ tim nhỏ, nên vận động vùng bình thường trong trường hợp ECG có dấu hiệu của NMCT không loại trừ rõ ràng STEMI vùng nhỏ. Tuy nhiên, nếu ECG không rõ ràng (type 1c) kèm vận động vùng bình thường trên siêu âm tim, được thực hiện bởi bác sĩ siêu âm có nhiều kinh nghiệm, sẽ cho thấy bằng chứng chống lại chẩn đoán NMCT cấp và là lý do tốt để trì hoãn dùng tiêu huyết khối

### SIÊU ÂM TIM VÀ ECG

#### Các lợi ích của kết quả siêu âm tim trong việc đánh giá các triệu chứng thiếu máu cơ tim

Siêu âm tim hỗ trợ thêm trong việc đánh giá các triệu chứng thiếu máu cơ tim và quyết định dùng phương pháp tái tưới máu trong các trường hợp ECG có thấy những dấu hiệu sau đây

- 1) **ST chênh lên không đặc hiệu (type 1c) phù hợp với NMCT cấp.** Có phải NMCT cấp hay dày thất trái, tái cực sớm, viêm màng ngoài tim, hoặc phình thất? Có chỉ định biện pháp tái tưới máu?
  - a. Nếu có WMA mới xuất hiện, bệnh nhân được chỉ định tái tưới máu (ca 7-3 NMCT cấp thành dưới và bên đã được chẩn đoán nhằm viêm màng ngoài tim cho đến khi siêu âm tim cho thấy WMA, ca 12-4)
  - b. Nếu vận động vùng bình thường, có thể loại trừ NMCT cấp vùng lớn. Xem những ca sau đây, siêu âm tim loại trừ NMCT cấp vùng lớn bằng cách cho thấy vận động vùng bình thường: ca 10-8 ca 14-8 20-5 22-2 24-3 24-8
- 2) **ST chênh xuống ở các chuyển đạo ngực phù hợp với STEMI thành sau thực hoặc cơn đau thắt ngực không ổn định/NSTEMI thành trước nhưng các chuyển đạo thành sau thực không được thực hiện**
  - a. Nếu có WMA mới xuất hiện thành sau thực, bệnh nhân được chỉ định biện pháp tái tưới máu (ca 16-2).
  - b. Nếu có WMA mới xuất hiện thành trước, bệnh nhân có Cơn đau thắt ngực không ổn định/ NSTEMI và không được chỉ định biện pháp tái tưới máu
- 3) **Khi ECG không đặc hiệu cho bất kỳ loại nào của HC vành cấp (type 3 hoặc type 4).** Bệnh nhân không đủ pháp lý để dùng tiêu huyết khối, nhưng chụp mạch vành+ PCI có thể được chỉ định. Các triệu chứng của bệnh nhân có do thiếu máu cơ tim gây ra?
  - a. **WMA mới xuất hiện** hỗ trợ cho chẩn đoán thiếu máu cơ tim cấp nhưng cũng có thể cho thấy NMCT ở bất kỳ thời điểm nào từ kết quả siêu âm tim cuối cùng.
  - b. **Không có dấu hiệu WMA mới xuất hiện** loại trừ NMCT cấp vùng lớn nhưng không thể loại trừ thiếu máu cơ tim cấp vùng nhỏ hoặc thiếu máu cơ tim thoáng qua đã tự tái tưới máu.
- 3) **Khi ST chênh lên và xuất hiện sóng QS, và chẩn đoán phân biệt là NMCT cấp với phình thất (NMCT cũ với ST chênh lên trường điển)**



- a. Sự xuất hiện dấu hiệu bóp méo thất thì tâm trương và vách thất mỏng hỗ trợ cho chẩn đoán phình thất và ST chênh lên giống như đã xảy ra trước đó
- b. Vô động hay giảm động với không có rối loạn vận động ,tuy nhiên không cần thiết phải xác định có dấu hiệu trên ECG mới xuất hiện. NMCT cũ với ST chênh lên trường diễn có thể liên quan đến rối loạn vận động thì tâm thu , vô động, hoặc giảm động mà không có phình thất.

### Điểm Hạn Chế Của Siêu Âm Tim

Siêu âm tim không thể:

- Phân biệt giữa STEMI và UA/NSTEMI, ngay cả khi có WMA
- Xác định thời gian xảy ra NMCT Cấp. Nếu ECG rõ ràng cho chẩn đoán NMCT Cấp (type 1a) , siêu âm tim cung cấp thông tin không có ích cho quyết định tái tưới máu và trì hoãn không cần thiết các biện pháp tái tưới máu này

### Siêu âm tim gắng sức

- Siêu âm tim gắng sức ở bệnh nhân loại trừ NMCT cấp với men tim âm tính giúp chẩn đoán đau ngực ít liên quan đến thiếu máu cơ tim và là một dấu hiệu chỉ điểm hữu ích cho việc tiên lượng tốt trên bệnh nhân . Điều trị dài hạn những bệnh nhân type 3 và type 4 trên ECG nằm ngoài mục tiêu cuốn sách này

### Hạn Chế Của Siêu Âm Tim Tại Giường Bệnh

Siêu âm tim tại giường bệnh có thể được thực hiện trong vài giây đến vài phút bởi các bác sĩ lâm sàng ít kinh nghiệm . Nó giúp

phát hiện dịch màng ngoài tim, có thể do thủng tim hoặc xuất huyết ngoại tâm mạc do biến chứng dùng tiêu huyết khối ( ca 8-4 và 28-1). Tất cả các bệnh nhân shock tim nên được phòng ngừa chèn ép tim

Nếu viêm màng ngoài tim trên ECG là một chẩn đoán phân biệt, sự hiện diện của dịch màng ngoài tim hỗ trợ thêm cho chẩn đoán .Tuy nhiên , viêm màng ngoài tim thường xảy ra mà không có dịch màng ngoài tim. Hơn nữa , NMCT cấp với Viêm màng ngoài tim vùng sau NMCT cấp PIRP kèm hoặc không kèm theo thủng tim có thể có dịch màng ngoài tim.

Một WMA và /hoặc rlvđ toàn thể giảm chức năng thất trái có thể thỉnh thoảng được chẩn đoán rõ ràng ngay cả khi bác sĩ siêu âm tim không được đào tạo chuyên nghiệp . Tuy nhiên, bác sĩ siêu âm tim cần được đào tạo dài hạn và có nhiều kinh nghiệm.

# TIÊU HUYẾT KHỐI VÀ ECG TRƯỚC KHI NHẬP VIỆN

DEBORAH L. ZVOSEC AND STEPHEN W. SMITH

## CÁC ĐIỂM CHÍNH

- ECGs trước nhập viện góp phần giảm thời gian cửa sổ-kim (DTNT)
- Các ECGs trước nhập viện có thể cho thấy những dữ liệu giá trị về đoạn ST
- Chỉ định tiêu huyết khối trước nhập viện nếu thời gian chuyển bệnh nhân đến viện > 30 phút
- Các bệnh nhân nghi ngờ NMCT cấp kèm suy tim hoặc shock nên được chuyển đến nơi có can thiệp mạch vành qua da (PCI)

## TIÊU HUYẾT KHỐI TRƯỚC NHẬP VIỆN

Mặc dù các biện pháp tái tưới máu ở các bệnh nhân NMCT cấp được sử dụng kịp thời làm giảm tỷ lệ tử vong và tổn thương cơ tim, nhưng những dữ liệu dựa trên các lợi ích của việc tiêu huyết khối trước nhập viện chưa rõ ràng. Các thử nghiệm lâm sàng của việc sử dụng tiêu huyết khối trước nhập viện đã chỉ ra sự giảm thiểu thời gian điều trị trung bình 33 phút đến 125 phút, phụ thuộc vào chương trình điều trị của từng bệnh viện. Các lợi ích giảm tỷ lệ tử vong thống kê đã được chứng minh ở một vài thử nghiệm, nhưng một số khác lại chỉ ra điều ngược lại. Vì vậy năm 1994, ACEP đã không xác nhận tiêu huyết khối trước nhập viện thường quy ở các khu vực không cho phép sử dụng phương pháp này. Một nghiên cứu gần đây trên 6434 bệnh nhân ở những khu vực hợp pháp và không hợp pháp được dùng ngẫu nhiên tiêu huyết khối trước nhập viện so sánh với các bệnh nhân tiêu huyết khối tại bệnh viện đã thống kê được lợi ích giảm tỷ lệ tử vong nhờ tiêu huyết khối trước nhập viện

Lợi ích của tiêu huyết khối trước nhập viện là không thể chối cãi ở những khu vực mà thời gian chuyển viện kéo dài lâu. Tiêu huyết khối trước nhập viện và ECG có thể thực hiện được chính xác và an toàn khi tác dụng của chúng được giám sát chặt chẽ. Các thuốc tiêu sợi huyết mới, như rPA và TNK-tPA có thể ưu việt hơn các thế hệ trước đây

- **Khuyến cáo: Cần chỉ định tiêm nhanh tiêu sợi huyết trước nhập viện nếu thời gian chuyển viện hơn 30-60 phút.** Các nhân viên y tế phải gửi ECG cho bác sĩ trước khi thực hiện chỉ định này
- Các bệnh nhân nghi ngờ NMCT cấp kèm suy tim +/- shock nên được chuyển đến cơ sở y tế gần nhất được trang bị bom bóng và PCI nếu có thể

## ECG TRƯỚC NHẬP VIỆN

### ECG 12 chuyển đạo được hoặc không được dùng tiêu huyết khối

ECG 12 chuyển đạo trước nhập viện giúp rút ngắn thời gian cửa sổ-kim và liên quan đến việc giảm tỷ lệ tử vong. Các biến đổi đối xứng trên các ECG trước nhập viện, trên bất kỳ ECG nào, cải thiện tốt độ đặc hiệu của dấu hiệu ST chênh lên trong NMCT cấp. Lợi ích của ECG trước nhập viện trong việc so sánh với nhiều ECG được thực hiện ở bệnh viện có thể giúp định hình được các đoạn ST, sóng T và sóng Q, và có thể tăng tính nhạy của ECG cho các trường hợp thiếu máu cơ tim (chương 10). Việc sử dụng ECGs 12 chuyển đạo trước nhập viện- được chuyển đến bác sĩ cấp cứu, đã được khuyến cáo

### ECG 12 chuyển đạo trước nhập viện và các phương tiện dự đoán

ECGs 12 chuyển đạo trước nhập viện cùng với " các phương tiện dự đoán thời gian thiếu máu cơ tim cấp không nhạy cảm " (ACI-TIPI) đang được sử dụng. Những phương tiện dự đoán này kết hợp dữ liệu ECG với tiền sử và thăm khám của bệnh nhân, tính toán khả năng xảy ra thiếu máu cơ tim cấp. Việc sử dụng những phương tiện dự đoán tại phòng cấp cứu và trước nhập viện có thể hỗ trợ thêm trong quá trình điều trị cấp cho bệnh nhân, đặc biệt giảm số lượng các lần nhập viện không cần thiết, và giúp định hình được những bệnh nhân nguy cơ cao. Các phương tiện dự đoán cũng được phát triển để dự báo các nguy cơ và lợi ích của phương pháp tiêu huyết khối, nhưng chưa có dữ liệu nào về việc tác động của chúng đến số lần điều trị và tỷ lệ tử vong. Các phân mềm máy tính thực sự đặc hiệu cho việc xác định NMCT ST chênh lên (STEMI), với giá trị dự đoán cao (PPV) tuy nhiên chúng không nhạy. Nên các nhân viên y tế chỉ định tiêu huyết khối dựa trên phân mềm máy tính chẩn đoán STEMI có thể được đánh giá cao, nhưng nhiều bệnh nhân STEMI không thể được điều trị cho đến khi ECGs của họ được đọc bởi một bác sĩ có kinh nghiệm.

## MONITORING

Việc theo dõi monitor nhịp tim cũng có thể giảm thời gian điều trị. ST chênh lên và chênh xuống có thể được phát hiện với Monitor theo dõi đơn cực trên bệnh nhân MCL2 và MCL3 (tương ứng với V2 và V3) và chuyển đạo III. Phương pháp này ít tiền hơn ECG 12 chuyển đạo trước nhập viện và có thể được thực hiện bởi các nhân viên y tế chưa được trang bị ECG 12 chuyển đạo (chương 10). Với các chuyển đạo trên monitor

- ST chênh xuống ở các chuyển đạo MCL2 và/hoặc MCL3 có thể chẩn đoán NMCT cấp vùng sau thực
- ST chênh lên ở các chuyển đạo MCL2 và/hoặc MCL3 có thể chẩn đoán NMCT cấp vùng thành trước (ca 12-3).

- Các sóng T cấp tính ở MCL2 và/hoặc MCL3 có thể giúp chẩn đoán NMCT Cấp thành trước (Case 31-1).
- ST chênh lên ở D3 có thể giúp chẩn đoán NMCT thành dưới (Case 31-2).
- ST chênh xuống ở D3 có thể là dấu hiệu của NMCT cấp thành trước hoặc thành bên (case 12-3, 31-1 và 31-3)

Mặc dù độ đặc hiệu của các chuyển đạo monitor cũng như việc đọc ECG bởi các nhân viên y tế là không cao, nhưng chúng cũng thực sự có ích trong việc định hình và theo dõi ST chênh

lên (case 31-1 và 31-2) xem chương 10.

**CHÚ Ý:** Sự cản trở chính biện pháp tái tưới máu kịp thời là việc bệnh nhân trì hoãn gọi 911. Các bệnh nhân NMCT cấp điển hình chờ 1,5-2 tiếng trước khi tiếp cận được chăm sóc y tế cấp cứu. Các chương trình giáo dục ở Thụy Sĩ và Thụy Điển đã cải thiện được thời gian trì hoãn điều trị này, nhưng ở Mỹ chưa thực hiện được điều này

## Case 31-1

### ST chênh xuống trong ECG trước nhập viện cho thấy dấu hiệu STEMI thoáng qua

#### Tiền sử

Bệnh nhân nam 46 tuổi với tiền sử tăng huyết áp, khi ông ta đang hút xì gà thì đột nhiên đau ngực vùng dưới mồm ức kèm khó thở. Ông ta gọi 911. Các nhân viên y tế đã xác định huyết áp tâm thu ông ta 204 mmHg và mạch 94l/p

#### ECG 31-1A

Chuyển đạo D3 trước nhập viện lúc 09:07

- ST chênh xuống, 3 - 4 mm

#### ECG 31-1B

Lúc 09:10, theo dõi MCL III trước nhập viện

- Các sóng T cấp tính.

#### Diễn tiến lâm sàng

Oxygen, aspirin, nitroglycerine ngậm dưới lưỡi (NTG) đã được chỉ định trước khi nhập viện và làm thuyên giảm cơn đau. Bệnh nhân được chuyển viện cấp cứu đến trung tâm cấp cứu chuyên khoa. Bác sĩ lâm sàng làm ECG 12 chuyển đạo và thăm khám thấy tiếng thổi tâm thu 2/6

#### ECG 31-1C (Type 3)

Ghi lúc 09:27

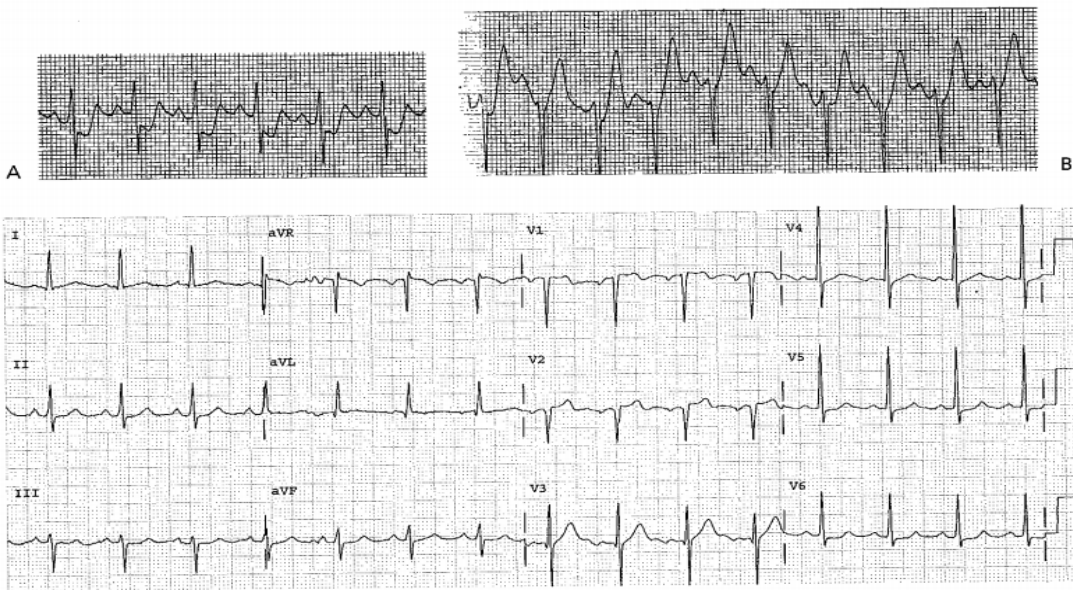
- ST chênh xuống: tối thiểu, II, III, aVF, V4-V6.
- Sóng T đảo ở cuối: tối thiểu VI—V2, với sóng Q ở V2.

#### Diễn tiến lâm sàng

Bệnh nhân đã được điều trị cho chẩn đoán UA/NSTEMI với heparin, NTG, và tirofiban. cTNI lúc đầu khi thăm khám mức 0,5ng/mL và 4 tiếng sau tăng lên 8,9 ng/mL, WMA thành trước, hẹp chủ nặng. CHụp mạch vành nhiều ngày sau cho thấy hẹp 70% LAD. Bệnh nhân được bắc cầu nối chủ vành và thay valve thành công

#### Kết luận

ECG trước nhập viện có thể cung cấp nhiều dấu hiệu quan trọng về nguyên nhân gây đau ngực



### Case 31-2

#### ECG trước nhập viện cho thấy STEMI thành sau dưới

##### Tiền sử

Bệnh nhân nam 46 tuổi đau ngực gọi 911

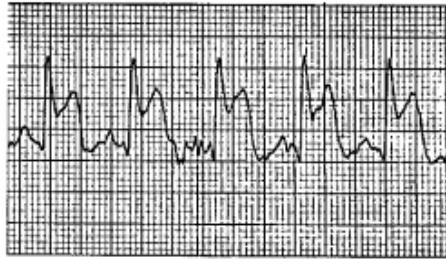
##### ECG 31-2

ECG trước nhập viện ở D2

- ST chênh lên cao

##### Diễn tiến lâm sàng

Vừa được dạy nhận ra dấu hiệu ST chênh lên, các nhân viên y tế đã chuyển bệnh nhân đến trực tiếp trung tâm chăm sóc đặc biệt. Các bác sĩ lâm sàng đo ECG 12 chuyển đạo trong 3 phút từ lúc nhập viện, chẩn đoán NMCT cấp thành sau dưới sau thực. ECG với các chuyển đạo bên phải được đưa ra và chẩn đoán NMCT cấp thất phải. Bệnh nhân được đưa đi PCI <15 phút sau đó.



### Case 31-3

#### ST chênh xuống ở ECG trước nhập viện, chuyển đạo D3 cảnh báo có thể xuất hiện STEMI thoáng qua

##### Tiền sử

Bệnh nhân nam 48 tuổi đau ngực gọi 911.

##### ECG 31-3A

- ECG D3 trước nhập viện
- ST chênh xuống ở D3 có thể do NMCT cấp thành trước bên hoặc bên. Bệnh nhân được cho uống 1 viên NTG ngâm dưới lưỡi

##### ECG 31-3B

ECG D3 trước nhập viện

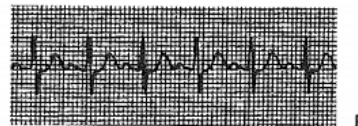
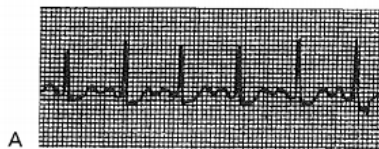
- ST chênh xuống được cải thiện

##### Diễn tiến lâm sàng

ECG 12 chuyển đạo được thực hiện trong phòng cấp cứu cho kết quả bình thường. Bệnh nhân được điều trị HC vành cấp. Dựa vào ST chênh xuống thoáng qua, ông ta được đưa đi chụp vành và kết quả hẹp 95% LCX đã được tái thông

##### Kết luận

ST chênh xuống thoáng qua ở chuyển đạo dưới liên quan tới tắc LCX hoàn toàn thoáng qua. ST chênh xuống rõ ràng đối xứng với ST chênh lên không được ghi lại ở aVL liên quan đến STEMI thoáng qua thành bên cao. Điều trị với NTG, LCX được tái thông tự nhiên.





## RÚT NGẮN THỜI GIAN CỦA SỔ-BÓNG VÀ THỜI GIAN CỦA SỔ-KIM

### CÁC ĐIỂM CHÍNH

- Các kỹ thuật và hệ thống tại cơ sở y tế rất cần thiết để giảm thời gian đến khi sử dụng các biện pháp tái tưới máu cho bệnh nhân

### ĐẠI CƯƠNG

Thời gian cửa sổ trước tái tưới máu cơ tim rất quan trọng trong NMCT cấp. Nó có thể được chia ra làm nhiều yếu tố, bắt đầu với các triệu chứng khởi phát, tiến triển cho đến khi bệnh nhân được dùng thuốc tiêu huyết khối hoặc PCI. Ở đây chúng ta tranh luận các phương pháp tại cơ sở y tế có thể giảm được thời gian cửa sổ điều trị này bằng cách nào, tập trung vào thời gian cửa sổ-bóng và thời gian cửa sổ - kim. Thời gian cửa sổ kim ngắn liên quan mật thiết với số lượng tế bào cơ tim được bảo toàn và giảm tỷ lệ tử vong. Thời gian cửa sổ - bóng < 60 phút được chỉ ra rằng có liên quan đến việc giảm tỷ lệ tử vong. Ca 31-1 và 31-2 chỉ ra rằng việc chẩn đoán và điều trị nhanh có thể đạt được

### Các triệu chứng NMCT cấp cho đến lúc phân giải huyết khối bằng các biện pháp tiêu huyết khối

Quá trình từ lúc khởi phát các triệu chứng NMCT cấp đến khi phân giải huyết khối có thể được chia thành 5 bước sau đây. Thời gian cửa sổ - kim bao gồm 3 bước: thời gian thu thập dữ liệu bệnh án bệnh nhân, chẩn đoán thông qua các dữ liệu đã thu thập được, và quyết định sử dụng thuốc

1. Từ lúc khởi phát triệu chứng đến lúc được chăm sóc y tế.
  - Bước 1 này không thể được kiểm soát trực tiếp. Các chiến lược giáo dục cộng đồng không mục tiêu đã không có hiệu quả. Giáo dục có mục tiêu cho mọi người biết về bệnh mạch vành có thể có hiệu quả hơn
2. Chăm sóc y tế cho đến khi nhập viện
  - Thời gian chuyển viện vô cùng quan trọng
  - Sử dụng ECG 12 chuyển đạo và tiêu huyết khối trước nhập viện. Thu thập các dữ liệu bệnh án của bệnh nhân trước nhập viện liên quan mật thiết với thời gian cửa sổ thu thập dữ liệu
  - Xem các khuyến cáo dưới đây để cải thiện việc chăm sóc bệnh nhân trước nhập viện
3. Cửa sổ -Dữ liệu (Tiền sử và thể trạng bệnh nhân, đặc biệt là ECG).
  - Có thể được giảm (cải thiện) bằng việc đào tạo các nhân viên y tế
  - Có thể được giảm bằng các lợi ích của ECGs trước nhập viện và các phương pháp dùng trước nhập viện (Chương 3)
  - Có thể được giảm bằng các phương pháp thống kê ECGs

tại bệnh viện.

- Có thể được giảm bằng cách so sánh với các ECGs trước
  - Xem khuyến cáo dưới đây để cải thiện thời gian cửa sổ - kim.
4. Chứng cứ để quyết định điều trị
    - Yêu cầu kỹ năng phân tích ECG .
    - Yêu cầu phương pháp và sự chắc chắn trong việc chọn phương pháp tái tưới máu ( thuốc tiêu huyết khối với PCI)
    - Xem khuyến cáo dưới đây để cải thiện thời gian cửa sổ - kim.
  5. Quyết định sử dụng thuốc (Thuốc tiêu huyết khối).
    - Xem khuyến cáo dưới đây để cải thiện thời gian cửa sổ-kim.
  6. Chỉ định tiêu huyết khối cho đến khi phân giải được nút huyết khối.
    - Nên được theo dõi liên tục (Chương 27).

**Bước 3 đến bước 5 mô tả thời gian cửa sổ - kim .** Xem các khuyến cáo dưới đây để giảm thời gian cửa sổ - kim. **Tiêu chuẩn thời gian cửa sổ-kim là dưới 30 phút,** Nhưng có thể lên đến 45 phút nếu chẩn đoán khó khăn và bước 4 kéo dài.

### Triệu chứng NMCT cấp đến PCI (Thời gian bóng)

Quá trình từ NMCT cấp đến khi can thiệp mạch vành bơm bóng

1. Các triệu chứng cấp tính cho đến lúc được chăm sóc y tế.
  - Xem bước 1, ở trên.
2. Chăm sóc y tế cho đến lúc nhập viện .
  - Xem bước 2, ở trên.
3. Cửa sổ dữ liệu bệnh án.
  - Xem bước 3, ở trên.
4. Dữ liệu bệnh án để quyết định điều trị.
  - Xem bước 4, ở trên, và các khuyến cáo, ở dưới, Để cải thiện thời gian cửa sổ-kim và thời gian cửa sổ-bóng
5. Quyết định điều trị cho đến khi tái thông được động mạch bị tắc liên quan đến vùng nhồi máu (IRA) sử dụng PCI(thời gian bóng)

**Bước 3-5 mô tả thời gian cửa sổ -bóng.** Thời gian cửa sổ-bóng tối ưu < 60 phút và tối đa 90 phút. Lập kế hoạch phối hợp hành động cần thiết để rút ngắn thời gian này

### CẢI THIỆN TG CỦA SỔ - BÓNG VÀ TG CỦA SỔ - KIM

Những khuyến cáo dưới đây rất quan trọng để giảm thời gian cửa sổ-bóng và thời gian cửa sổ-kim.

## Trước nhập viện

- Cần áp dụng các biện pháp y tế và đào tạo chuyên môn để giảm thiểu tối đa thời gian chuyển viện
- Cần đào tạo nhân viên y tế để nhận biết các bệnh nhân có nguy cơ cao bị bệnh mạch vành cấp (NMCT cấp)
- Cần đào tạo nhân viên y tế đọc được ECG với đoạn ST chênh lên và đoạn ST chênh xuống trên monitor 1 chuyển đạo, bao gồm các chuyển đạo MCL (chương 10 và 31)
- Cần đào tạo các nhân viên y tế có ý thức cảnh giác và báo cáo cho phòng cấp cứu về các bệnh nhân có thể có NMCT cấp
- Điều trị cho tất cả các bệnh nhân đau ngực nghi ngờ NMCT với aspirin và NTG ngậm dưới lưỡi, trừ khi có chống chỉ định
- Chỉ định ECG 12 chuyển đạo và tiêu huyết khối trước nhập viện (chương 31)

## Tại bệnh viện

*Thời gian của sổ để phân tích tình trạng bệnh nhân*

- **Đặt bệnh nhân nằm ngay lập tức, ghi ECG 12 chuyển đạo.**
- Các bệnh nhân nghi ngờ NCMT cấp nên bao gồm, nhưng không được giới hạn trong các trường hợp sau:
  - **Tuổi  $\geq$  30 đau ngực , không quan trọng đau ngực điển hình hay không điển hình.**
  - **$\geq$  tuổi khó thở, ngất , mệt mỏi hoặc nhịp tim nhanh.**
  - Khó chịu vùng cánh tay, cổ, cằm, hàm, thượng vị hoặc các vùng khác trên rốn
    - Không được bỏ qua các triệu chứng trên các bệnh nhân trẻ, bao gồm phụ nữ trẻ, không được bỏ qua các dấu hiệu ECG. Phụ nữ và trẻ vị thành niên thường không được chẩn đoán và điều trị , phụ nữ trẻ NMCT cấp có nguy cơ tử vong cao.
- NMCT cấp ở người già, đái tháo đường, và những người có chức năng thận kinh kém, người ngoại quốc, khó khăn trong giao tiếp có thể khó phát hiện. Cảnh giác với những triệu chứng của họ
- Đặt máy ECG theo mình , biết cách sử dụng chúng. Không phụ thuộc vào người điều hành máy
- Cần làm ECG ngay lập tức và đưa trực tiếp cho bác sĩ điều trị khi nhập viện. Không được để ECG lên giường bệnh hoặc cho người khác ngoài bác sĩ điều trị đọc ECG
- Nếu cần thiết, đưa ECG trước đó nhanh chóng để xem các biến đổi nhằm chẩn đoán chính xác
  - Giữ các ECG của bệnh nhân trong máy tính để các ECGs trước đó có thể được hồi cứu ngay lập tức . Có máy Fax để có thể nhận ECG từ các trung tâm khác ngay lập tức

*■ Thời gian của sổ để phân tích tình trạng bệnh nhân*

*: Biện pháp điều trị hỗ trợ*

các y tá nên thực hiện y lệnh sau nếu bệnh nhân có các triệu chứng nghi ngờ NMCT cấp:

- Lập đường truyền tĩnh mạch, oxy, monitor tim, aspirin, NTG ngậm dưới lưỡi.

*Thời gian của sổ để quyết định điều trị*

- **Học cách đọc ECG khó, dùng sách này để nhận ra các ECG khó nhận biết, đánh giá được nguy cơ/lợi ích của các biện pháp tái tưới máu**

- **Không được trì hoãn biện pháp tái tưới máu để hỏi ý kiến bác sĩ chăm sóc hoặc bác sĩ tim mạch , trừ khi bạn không thể tự đưa ra quyết định. Nhiệm vụ của cuốn sách này là giúp bạn đưa ra được quyết định điều trị và hành động thích hợp**
- Lợi ích của các phương pháp này giúp chọn thuốc tiêu sợi huyết hay PCI
- Đánh giá nhanh chóng chỉ định của tiêu sợi huyết (chương 34).

## *Quyết định sử dụng thuốc*

Cho những bệnh nhân nhập viện , chỉ định thuốc trước 35 phút nếu được thực hiện ở phòng cấp cứu, không phải khoa tim mạch (CCU)

- Quyết định chọn thuốc tiêu sợi huyết bạn sẽ dùng và chỉ sử dụng một loại để tránh biến chứng
- Giữ thuốc tiêu sợi huyết trên tay trong khu vực giường bệnh của bệnh nhân và biết cách chuẩn bị thuốc.
- Sử dụng cả thuốc tiêu sợi huyết rPA hoặc TNK-tPA để dễ dàng sử dụng nhanh
- Không trì hoãn tiêu sợi huyết vì các thuốc hoặc can thiệp khác không cần thiết. Chỉ những can thiệp dưới đây được chấp nhận làm trước
  - Khai thông đường thở, hô hấp, tuần hoàn (ABCs).
  - Đường tĩnh mạch , oxygen , monitor tim, dấu hiệu sinh tồn
  - Xử trí huyết động không ổn định như rối loạn nhịp chậm hoặc nhanh
  - Aspirin và NTG ngậm dưới lưỡi +- morphine cho những cơn đau mức độ nặng

## *Giảm thời gian của sổ-bóng*

- **Cho những bệnh nhân PCI được ưu tiên hơn tiêu sợi huyết, phải có phòng can thiệp được chuẩn bị 24/24 và thời gian chuẩn bị 30 phút**
- Việc chỉ định PCI làm tăng thêm thời gian quyết định điều trị . Sử dụng phương pháp đơn giản để tránh sự trì hoãn không cần thiết này
- Gọi bác sĩ can thiệp tim mạch trước. Gọi cho bác sĩ điều trị hoặc bác sĩ nội tim mạch tổng hợp trước tiên làm lãng phí thời gian giá trị của bệnh nhân
- **Gọi lại** mỗi 5 phút cho bác sĩ can thiệp tim mạch
- Vận chuyển bệnh nhân trực tiếp đến phòng chụp mạch từ phòng cấp cứu. Chuyển đến CCU làm lãng phí thời gian không cần thiết.
- Chỉ định các thuốc hỗ trợ tại phòng cấp cứu trong khi chờ team chụp mạch. tham khảo bác sĩ tim mạch can thiệp, có thể sử dụng 1/2 liều tiêu sợi huyết, GP IIb - IIIa , clopidogrel, và/hoặc liều cao heparin.

## Case 32-1

### Sự kỳ diệu của các biện pháp tiêu huyết khối

#### Tiền sử

Bệnh nhân nam 57 tuổi đau ngực

#### ECG 32-1A (Type 1a)

- Chẩn đoán NMCT cấp thành trước rộng với 8 chuyển đạo ST chênh lên và 3 chuyển đạo ST chênh xuống. ST chênh lên 11 mm ở V4

#### Diễn tiến lâm sàng

Bệnh nhân không đáp ứng với NTG. Được chỉ định tPA trong 15 phút sau thăm khám.

#### ECG 32-1B (Type 2)

ECG 27 phút sau ECG 32-1A, (V1-V6)

- ST được hoàn lại bình thường

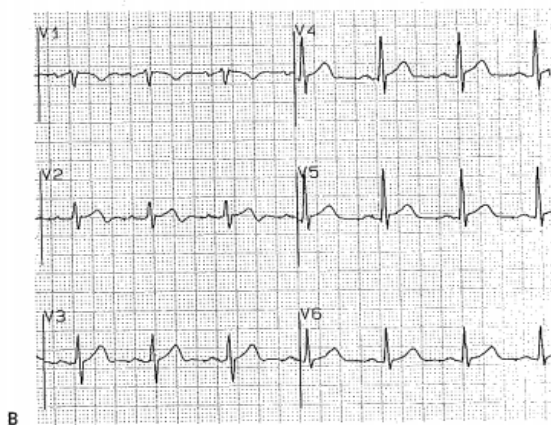
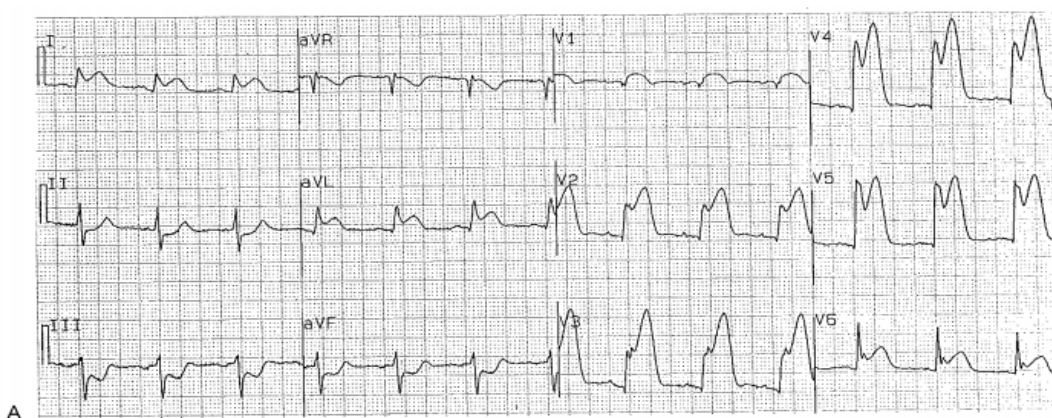
- Sóng T đảo ở cuối: V2 ( HC Wellens) ít nhất có vài vùng cơ tim nhỏ bị hoại tử

#### Diễn tiến lâm sàng

Bệnh nhân có lượng CK-MB tăng tối thiểu 15.9IU/L (CK toàn phần 127 IU/L). Hình ảnh thất trái cho thấy chức năng thất trái bình thường. Chụp mạch vành cho thấy hẹp nặng LAD và LCX nhưng TIMI 3.

#### Kết luận

ECG 32-1A không phải là 1 ECG khó và tỉ số lợi ích/ nguy cơ rất cao ở bệnh nhân này. Nên quyết định dùng tiêu huyết khối được đưa ra dễ dàng. DTNT 15 phút nhanh và là kết quả của 1 hệ thống y tế tốt. Thừa nhận rằng sự tái tưới máu liên quan đến tiêu huyết khối hiệu quả hơn aspirin và heparin hoặc STEMI thoáng qua, sự hành động nhanh của bác sĩ cấp cứu đã cứu được nhiều vùng cơ tim và có thể là mạng sống của bệnh nhân.



## Case 32-2

### Từ triệu chứng khởi phát đến thời gian bỏ bóng 64 phút, Thời gian cửa sổ bóng 30 phút

#### Tiền sử

Bệnh nhân nam 50 tuổi tiền sử THA đau ngực dữ dội lúc 8h50p. Ông ta được tìm thấy nằm dưới sàn nhà không tỉnh táo và thở gấp lúc 9h. Sau 5-10 phút không hồi sức tim phổi, CPR được bắt đầu và thành công sau 6 lần khử rung. Ông ta đến phòng cấp cứu trong tình trạng không tỉnh táo nhưng huyết động ổn định lúc 10h24p.

#### Diễn tiến

ECG cho thấy rõ nhồi máu cơ tim cấp vùng trước bên , tương tự ECG 32-1a, ở trên và bệnh nhân được chuyển ngay lập tức đến phòng chụp mạch vành sau khi dùng aspirin, heparin và

lidocaine. Chụp mạch vành lúc 09:45 và PCI cho thấy tắc đoạn gần LAD lúc 09:54, khoảng 64 phút từ khi xuất hiện cơn đau đến khi thực hiện thủ thuật , và thời gian cửa sổ-bóng là 30 phút. Siêu âm tim trong ngày cho thấy giảm vận động vùng trước bên vách và mỏm , giảm nặng chức năng thất trái. Tuy nhiên, vận động vùng phục hồi và chức năng thất trái giảm nhẹ. Ngoài ra, Bệnh nhân đã phục hồi trạng thái thần kinh ổn định

#### Bình luận

**Có thể phối hợp hoạt động giữa các nhóm để giảm tối thiểu thời gian cửa sổ-bóng**



## THỜI GIAN CỬA SỔ CỦA BIỆN PHÁP TÁI TƯỚI MÁU

### CÁC ĐIỂM CHÍNH

- Lợi ích lớn nhất của các biện pháp tái tưới máu khi được thực hiện trong giờ đầu sau tắc mạch vành (giờ vàng)
- Các thuốc tiêu sợi huyết rõ ràng có lợi ích khi được chỉ định trong 6h từ triệu chứng đau ngực đầu tiên và vẫn còn có lợi ích tới 12 tiếng
- Thời gian từ triệu chứng đầu tiên có nghĩa là thời gian từ lúc khởi phát cơn đau tồn tại trường diễn (ngược lại với cơn đau từng lúc)
- ECG có thể quan trọng ngang với tiền sử thời gian bắt đầu tắc mạch vành và trong việc xác định có quá trễ để tái tưới máu hay không
- ST chênh lên cao, sóng T cao dương tính, và không xuất hiện sóng Q sâu có thể giúp chẩn đoán tắc mạch vành cấp xảy ra không lâu mặc dù không phù hợp với lâm sàng
- Can thiệp vành có thể được chỉ định tốt sau 12 giờ

### TỔNG QUAN

Trong NMCT cấp, thời gian chính là cơ tim. Các nghiên cứu trên động vật cho thấy Nhồi máu cơ tim gần như hoàn toàn 6 giờ sau tắc mạch vành. Các nghiên cứu lâm sàng đã đưa ra ảnh hưởng của các thuốc tiêu huyết khối lên đến 12 giờ sau triệu chứng khởi phát, và nếu dùng sớm hơn sẽ có tác dụng tốt hơn.

Các tài liệu trên người và động vật cho thấy tỷ lệ cứu sống phi tuyến tính, tỷ lệ cứu sống cao hơn nếu tái tưới máu sớm. Nên khái niệm "giờ vàng" tương tự như điều trị chấn thương nhưng được định nghĩa ở đây là giờ đầu tiên sau tắc mạch vành, đã được công bố rộng rãi (chương 31 và 32 tranh luận về các hệ thống y tế giúp giảm thời gian điều trị) Bảng 33-1 chứng minh sự giảm tỉ lệ tử vong khi giảm thời gian từ triệu chứng khởi phát đến khi dùng tiêu sợi huyết. Hơn nữa, như Bourke và Rapaport đã chứng minh, lợi ích của việc điều trị từ 6-24 tiếng rõ ràng đã bị đánh giá thấp vì tỷ lệ tử vong sau 30 ngày trong các nghiên cứu ngẫu nhiên trên bệnh nhân. Hầu hết các lợi ích điều trị tiêu sợi huyết muộn, đặc biệt ngăn ngừa giãn buồng thất, sẽ thể hiện rõ sau 30 ngày và sẽ không là bằng chứng trong các thử nghiệm lớn.

Các nghiên cứu về tác dụng của tiêu sợi huyết không thể giúp nhận biết các triệu chứng khởi phát có phải là các triệu chứng trường diễn không hay là dấu hiệu của các bệnh lý khác. Trong việc đánh giá STEMI, thời gian từ lúc bắt đầu tắc mạch vành không phải luôn luôn dễ xác định. Thời gian bắt đầu tắc mạch vành được gọi là "thời gian cấp tính" mức độ cấp tính cao = khoảng thời gian ngắn từ triệu chứng khởi đầu và mức độ cấp tính thấp = khoảng thời gian dài từ triệu chứng khởi đầu. Chúng ta biết rằng (a) đau ngực tái nhồi máu có thể tiếp diễn nhiều ngày trước khi tắc mạch vành hoàn toàn, (b) Tắc mạch vành có thể xảy ra đột ngột và tắc, tái tưới máu tự nhiên với thay đổi đoạn ST kèm theo.

**TABLE 33.1. TIME TO THROMBOLYSIS AND MORTALITY REDUCTION**

Time window	Lives saved per 1,000 patients treated (Number ± SD, CI)
0-1 hour	65 ± 14 (38-93)
1-2 hours	37 ± 9 (20-55)
2-3 hours	26 ± 6 (14-37)
3-6 hours	29 ± 5 (19-40)
6-12 hours	18 ± 6 (7-29)
12-24 hours	9 ± 7 (-5-22)

Reproduced with permission of The Lancet Ltd. From Boersma E, Maas AC, Deckers JW, et al. Early thrombolytic treatment in acute myocardial infarction: reappraisal of the golden hour. *Lancet* 1996;348:771-775.

(c) Vùng cơ tim nguy cơ và nhồi máu có thể bị ảnh hưởng bởi tuần hoàn phụ. Vì cơn đau ngực từng lúc có thể kéo dài lâu trước khi nhồi máu, điều quan trọng cần làm là xác định chắc chắn thời gian từ lúc khởi phát triệu chứng đau ngực trường diễn tới lúc thăm khám. Tuy nhiên, các bệnh nhân trong tình trạng cấp tính cao nhưng các triệu chứng xảy ra từng lúc trong thời gian dài có thể bị từ chối tái tưới máu một cách không hợp lý.

Cách đánh giá mức độ cấp tính dựa vào tiền sử luôn luôn không rõ ràng. Tiền sử bệnh nhân thường mập mờ và không đáng tin cậy. Các triệu chứng trường diễn xảy ra trong thời gian dài có thể xảy ra với thiếu máu cơ tim đôi chiều, trái lại thiếu máu cơ tim có thể không có triệu chứng (thiếu máu cơ tim thầm lặng). Hơn nữa, cơn đau cấp tính không luôn luôn liên quan đến việc tắc mạch vành được chứng minh trên kết quả chụp. Phụ nữ và các bệnh nhân tiểu đường, đặc biệt xuất hiện với tiền sử không điển hình. Dữ liệu tiền sử bệnh nhân có thể khó được nhận biết vì ngôn ngữ bệnh nhân ( người ngoại quốc) hoặc các cách giao tiếp khó khăn khác. May mắn thay, ECG giúp xác định tính chất cấp tính. Trên thực tế, ECG có thể quan trọng như việc xác định tiền sử bệnh nhân trong việc xác định có vùng cơ tim được cứu với biện pháp tái tưới máu không. ECG khi xác định rõ ST chênh lên cao, Sóng T cao dương tính, và không xuất hiện sóng QS, có thể chẩn đoán tắc mạch vành gần đây trừ khi nó mâu thuẫn với một tiền sử rõ ràng. Trên một khía cạnh khác, ST chênh lên thấp và sóng T đảo cho thấy tái tưới máu tự nhiên hoặc tắc mạch vành kéo dài đã lâu, đặc biệt có sự xuất hiện theo sau của sóng QS.

## THỜI GIAN VÀ LỢI ÍCH

Tiêu sợi huyết cho thấy lợi ích lớn khi các triệu chứng xuất hiện từ 0-6 tiếng. Tiêu sợi huyết cũng có lợi khi các triệu chứng đã

xảy ra từ 6-12 tiếng, mặc dù các lợi ích này ít hơn (bảng 33-1 33-2). Nếu có các chống chỉ định hiện diện, chỉ định giới hạn tiêu sợi huyết cho nhóm các bệnh nhân với NMCT cấp vùng nhồi máu từ trung bình đến lớn từ 6-12 tiếng

## Chức năng của ECG trong việc xác định mức độ cấp tính

Các dấu hiệu ECG dưới đây hỗ trợ thêm cho việc xác định tính chất cấp tính (thời gian từ lúc tắc mạch vành) đặc biệt khi tiền sử cho thấy cơn đau rất mơ hồ hoặc triệu chứng không điển hình

- **ST chênh cao (> 4mm) với sóng T dương tính cao**  
(cao hơn đoạn ST chênh lên) cho thấy mức độ cấp tính cao bất chấp tiền sử thời gian triệu chứng khởi phát
- **Sóng T đảo hoặc dẹt liên quan đến độ cấp tính thấp**
- **Sóng QS liên quan đến độ cấp tính thấp**
- Sóng QR, đặc biệt trong NMCT thành trước, có thể xuất hiện rất sớm (53% trong giờ đầu). Sóng Q, đặc biệt QR, không nên là yếu tố ngăn cản bạn khỏi phương pháp tái tưới máu (ca 11-1).

Xem ca 33-1 đến ca 33-8 (ca 8-13, tắc mạch vành đã lâu được xác định bởi tiền sử và hỗ trợ bởi sóng QS và sóng T đảo).

## Vai trò của Troponin

Troponin tăng tối thiểu có thể thấy trong 4 giờ từ lúc bắt đầu tắc mạch vành, nhưng mức độ Troponin tăng rất cao không giống với NMCT cấp xuất hiện sớm. Một vài tài liệu đã chỉ ra, nhưng mức độ troponin tăng rất cao ban đầu rõ ràng cho thấy tắc mạch vành đã lâu HOẶC tái tưới máu tự nhiên, trong những trường hợp không rõ ràng, có thể hướng bạn ra xa biện pháp tiêu sợi huyết (Case 33-8).

### Case 33-1

## Bệnh nhân đau thắt ngực đường đau ngực 12 tiếng và ECG được chẩn đoán NMCT cấp mức độ cấp tính trung bình cao

### Tiền sử

Bệnh nhân nam 51 tuổi này với tiền sử đau thắt ngực đã lâu xuất hiện trong tình trạng đau ngực điển hình đã 12 tiếng. Không có ECG trước đó để so sánh.

### ECG 33-1 (Type 1a)

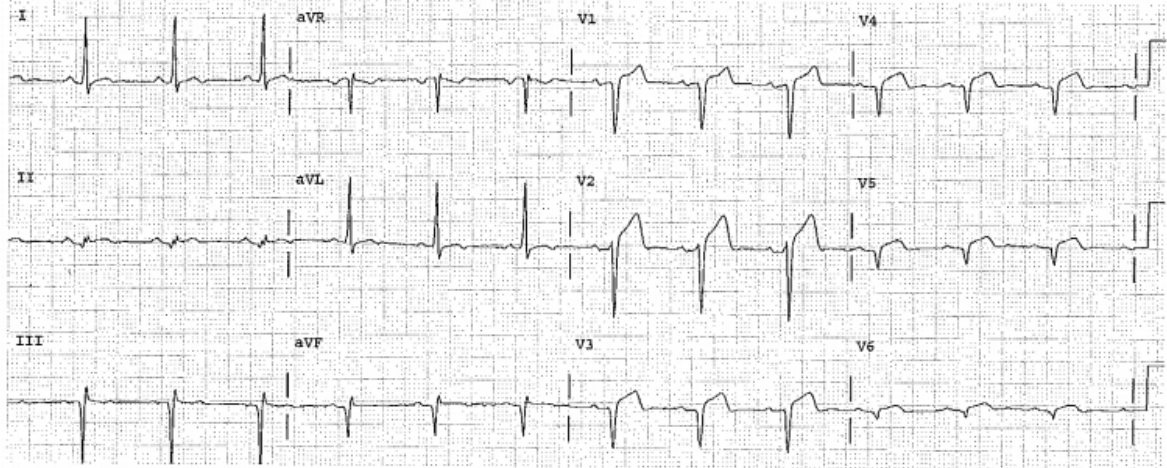
- Điện thế cao ở aVL (> 12 mm): có thể là dấu hiệu dày thất trái.
  - Sóng Q ở chuyển đạo dưới :D2 D3 aVF . phù hợp với NMCT cũ thành dưới
  - ST chênh lên :lên đến 3mm ở điểm J , V1-V6 , > 4mm sau điểm J 80ms , V2
- Sóng T cao cấp tính không đảo lên đến 8mm, V2.
- Sóng QS: V3-V6 , phù hợp với NMCT cấp đã xảy ra ít nhất vài giờ.
  - Sóng R còn sót lại: V2.

### Diễn tiến lâm sàng

ECG này phù hợp với tiền sử NMCT cấp đã 12 tiếng. NMCT cấp vùng lớn, ST chênh lên trường diễn và đau ngực tiến triển. Không có chống chỉ định. Tiêu sợi huyết hoặc chụp mạch vành ± PCI được chỉ định. Một ý kiến tham khảo từ bác sĩ tim mạch miễn cưỡng cho chỉ định chụp mạch vành vì cho rằng thời gian tắc mạch vành chưa rõ ràng và có thể là phình thất. Tuy nhiên, sóng T quá cao và nhọn cho cả chẩn đoán phình thất hoặc NMCT cấp hoàn toàn. Bệnh nhân được đặt stent trực tiếp thành công với tắc LAD đoạn giữa . NMCT cấp đã được xác nhận và mức độ CK tăng và giảm điển hình cho NMCT cấp 12 tiếng. Siêu âm tim sau đó cho thấy không có phình thất , nhưng thấy WMA nặng thành trước với EF 30-35%. Ngày hôm sau có dấu hiệu phục hồi WMA EF 30-35%.

### Kết luận

ST chênh lên cao và các sóng T cao mà không đảo là các dấu hiệu cho thấy mức độ cấp tính cao ( không lâu hơn 12 tiếng) , Chúng không phù hợp với NMCT hoàn toàn hoặc NMCT cũ, hoặc phình thất , mặc dù xuất hiện sóng Q. Biện pháp tái tưới máu rõ ràng giúp để cứu sống vùng cơ tim



### Case 33-2

## Đau ngực 7 giờ nhưng ECG có dấu hiệu cấp tính của NMCT cấp thành sau thực, và tiến triển muộn đoạn ST chênh lên thành sau dưới

### Tiền sử

Bệnh nhân nam 68 tuổi tiền sử can thiệp RCA và LAD 3 năm trước nhập viện lúc 14:37, 7 tiếng sau cơn đau ngực không liên tục.

### ECG 33-2A (Type 1b)

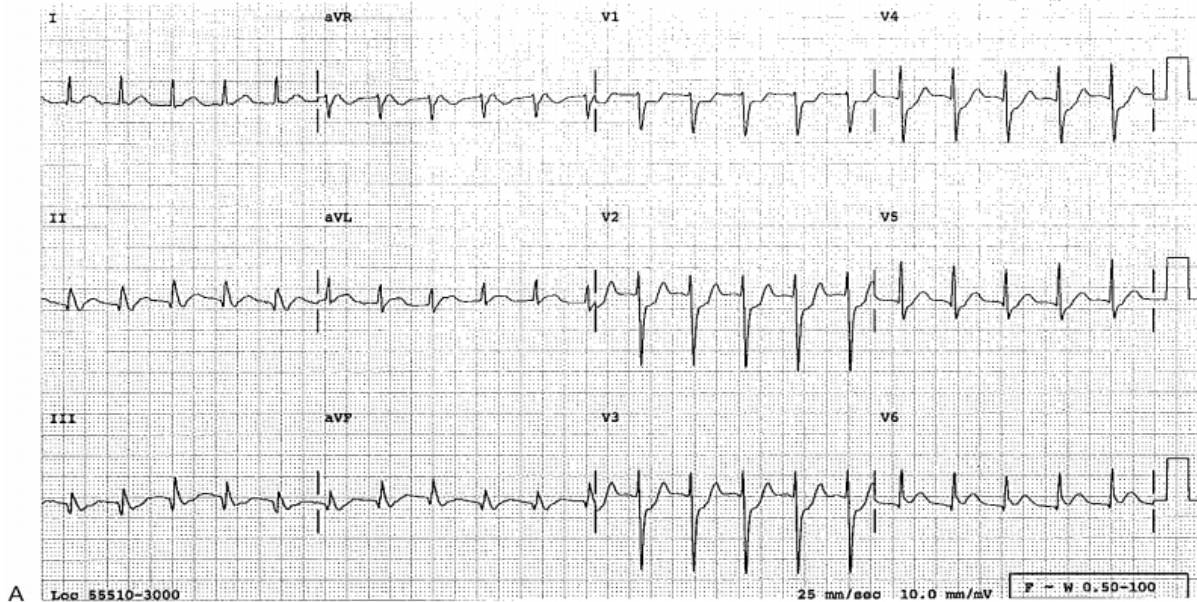
Lúc 14:37

- Nhịp nhanh bộ nối.
- Sóng Q bệnh lý: II, III, aVF phù hợp với NMCT cũ thành dưới

- ST chênh xuống: V2-V5, tối đa ở V2—V3, nghi ngờ NMCT cấp vùng sau thực, mặc dù ST chênh xuống có thể liên quan đến nhịp nhanh bộ nối.
- ST chênh lên: tối thiểu, aVL, V6 nghi ngờ NMCT cấp thành bên.

### Diễn tiến lâm sàng

Bác sĩ lâm sàng theo dõi bệnh nhân và ghi ECG chuyển đạo bên phải 48 phút sau



(continued on next page)



## Case 33-2

### Đau ngực 7 giờ những ECG có dấu hiệu cấp tính NMCT cấp thành sau dưới, tiến triển muộn ST chênh lên ở thành sau dưới (*continued*)

#### ECG 33-2B (Type 1a)

Lúc 15:25, ECG chuyển đạo bên phải. (Các chuyển đạo chi không bị đổi ngược khi ghi ECG chuyển đạo bên phải.)

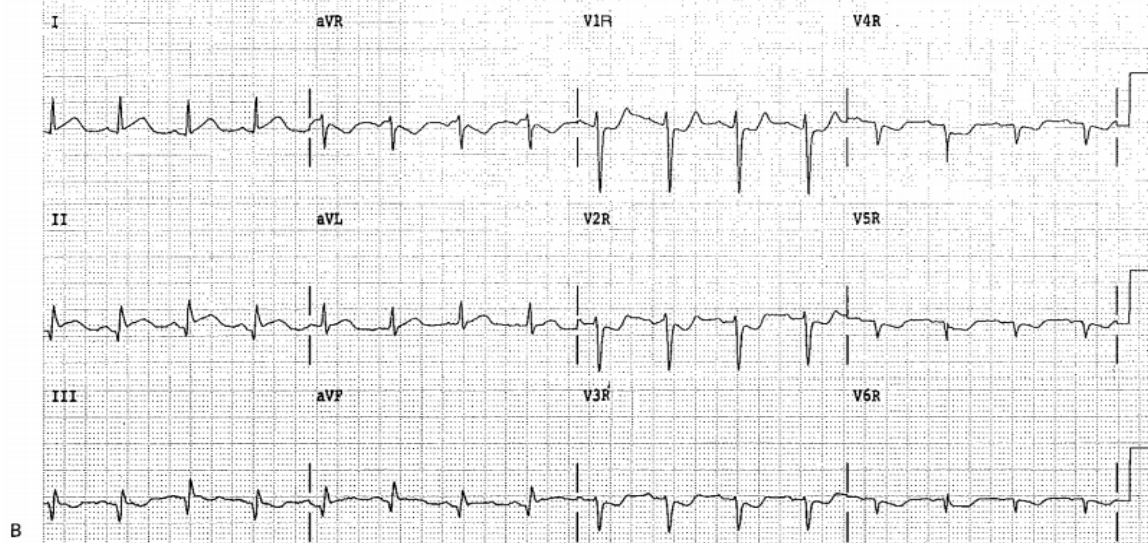
- Nhịp xoang, tần số 92 l/p.
- ST chênh lên: II, III, aVF chẩn đoán NMCT cấp thành sau dưới. Độ cấp tính của NMCT cấp đã được xác thực. ST chênh xuống soi gương ở aVL không được nhìn thấy vì nó đã bị che lấp bởi NMCT cấp thành sau dưới, bên
- ST chênh xuống: V1R-V6R, gợi ý NMCT cấp thành sau thực

#### Diễn tiến lâm sàng

Tiêu sợi huyết thành công ngay lập tức làm các đoạn ST bất thường trở về bình thường. Vì các cơn đau ngực sau nhồi máu cơ tim, bệnh nhân được chụp mạch vành 2 ngày sau đó. LCX hẹp 99% và đã được đặt stent.

#### Kết luận

Ghi nhận thời gian từ lúc khởi đầu cơn đau trường diễn, không phải cơn đau không liên tục hoặc cơn đau thoáng qua, nhận biết các dấu hiệu ECG có thể rất cấp tính, ngay cả khi các triệu chứng đã bắt đầu xảy ra từ trước





## Case 33-4

### Đau ngực trường diễn 2 ngày, ECG cho thấy dấu hiệu cấp tính cao

#### Tiền sử

Bệnh nhân nam 68 tuổi đau ngực 2 ngày có lúc giảm bớt, có lúc đau tăng nhưng không hết hoàn toàn.

#### ECG 33-4 (Type 1a)

- ST chênh lên cao: V1-V5, > 6 mm ở V2; và không xuất hiện sóng T đảo cho thấy **độ cấp tính cao**.
- Sóng QR: V1-V4 (Sóng R tồn tại lâu gợi ý độ cấp tính cao).
- Sóng Q: III, aVF (NMCT cũ thành sau dưới).

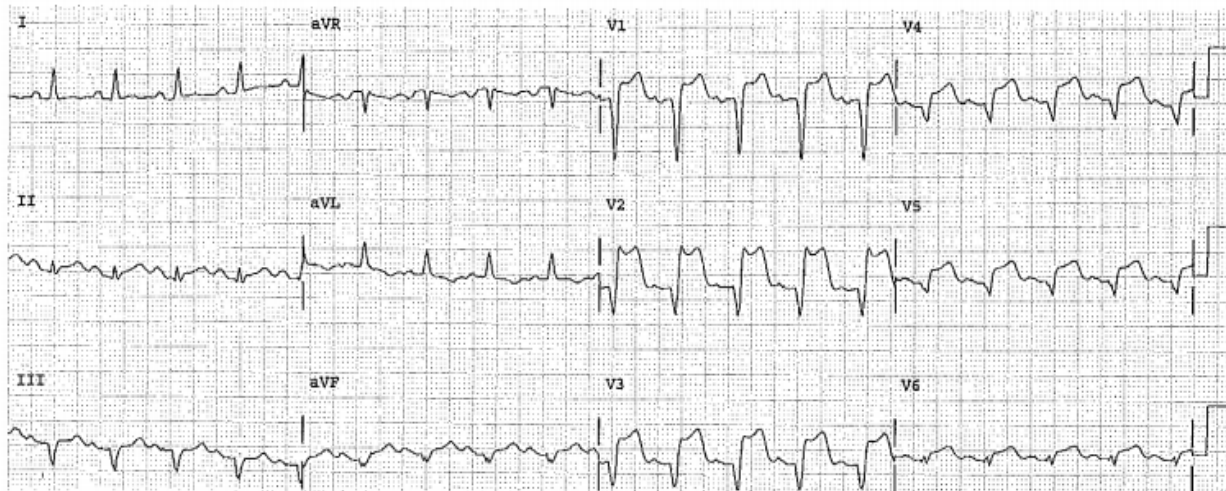
#### Diễn tiến lâm sàng

Biện pháp tái tưới máu được chỉ định. Hình ảnh mạch vành cho thấy tắc 100% LAD đoạn gần và tắc mạn tính RCA 100%. PCI

thành công LAD. cTnI ban đầu mức 4,3ng/mL và 682 IU/L, lần lượt. CK đạt đỉnh mức 3200 IU/L 8 tiếng sau tái tưới máu thành công. Xác nhận rằng NMCT cấp không xảy ra cách đây 48 tiếng. Siêu âm tim thấy giảm động thành trước và bên, vô động vùng mỏm, vách xa, và giảm trung bình chức năng thất trái

#### Kết luận

Nếu ECG cho thấy độ cấp tính cao, mặc dù các triệu chứng trường diễn 48 giờ, không nên trì hoãn hoặc ngăn cản các biện pháp tái tưới máu, bao gồm tiêu sợi huyết



## Case 33-5

### Đau ngực 8 giờ, ECG cho thấy độ cấp tính cao

#### Tiền sử

Bệnh nhân nữ 81 tuổi với tiền sử đái tháo đường và cao huyết áp, đau ngực đã 8 tiếng.

#### ECG 33-5 (Type 1a)

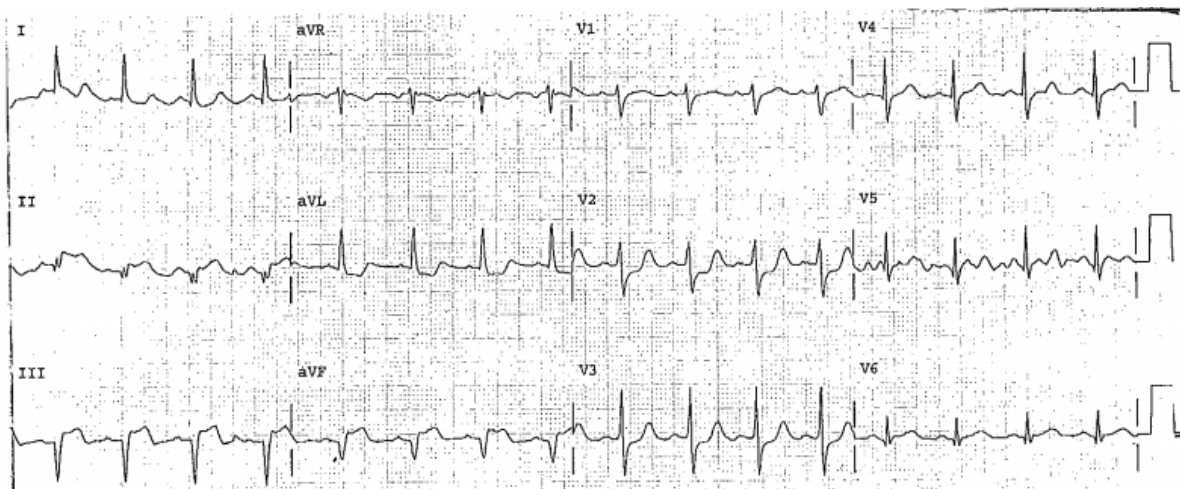
- ST chênh lên: II, III, aVF; và chênh xuống đối xứng: aVL, được chẩn đoán NMCT cấp thành dưới.
- Sóng QR: II, III, aVF cho thấy NMCT cấp đã vài tiếng
- Không có sóng T đảo.
- ST chênh xuống: V2—V3 chẩn đoán NMCT cấp thành sau thực; Sóng R chưa lớn.

#### Diễn tiến lâm sàng

Với tình trạng NMCT vùng sau dưới sau thực rộng kèm cơn đau ngực cấp tính và ST chênh lên, **Biện pháp tái tưới máu được chỉ định**. Chụp mạch vành ± PCI ưu tiên hơn trong trường hợp này, nhưng tiêu sợi huyết được chỉ định nếu phòng can thiệp chưa kịp chuẩn bị. Mặc dù can thiệp thành công RCA nhưng bệnh nhân bị shock tim và chết sau đó 48 giờ.

#### Kết luận

**Sóng Q lẫn triệu chứng đau ngực đã 8 giờ không nên là dấu hiệu ngăn cản biện pháp tái tưới máu ở bệnh nhân này.**





## Case 33-6

### Đau ngực 2 ngày , ECG cho thấy độ cấp tính thấp

#### Tiền sử

Bệnh nhân nam 53 tuổi đau ngực trường diễn 2 ngày nay, chỉ đỡ đau 24 tiếng trước.

#### ECG 33-6 (Type 1d)

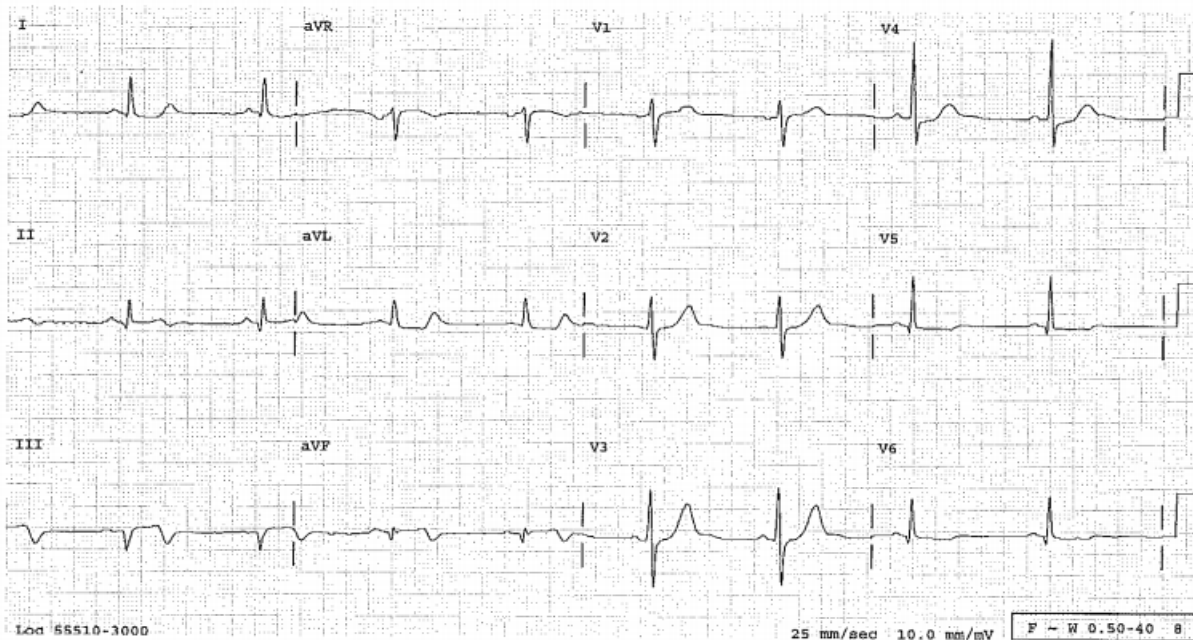
- ST chênh lên ít, sóng QS và T đảo ở D2 D3 aVF cho thấy NMCT cấp thành sau dưới đã lâu (**Độ cấp tính thấp**).
- ST chênh xuống tối thiểu: V2—V4, và sóng T rộng: V2—V3, nghi ngờ bao gồm cả NMCT cấp thành sau thực.

#### Diễn tiến lâm sàng

Mặc dù cả lâm sàng và ECG đều cho thấy độ cấp tính thấp nhưng bác sĩ lâm sàng đã chỉ định tiêu sợi huyết, may mắn thay bệnh nhân đã không có chảy máu hay biến chứng gì sau NMCT cấp.

#### Kết luận

Nếu ECG và lâm sàng cho thấy NMCT xảy ra đã lâu, việc chỉ định tiêu sợi huyết có nhiều nguy cơ hơn lợi ích. Chụp mạch vành ± PCI được ưu tiên thay thế khi các triệu chứng còn tiếp diễn.



## Case 33-7

### NMCT cấp thành trước, đau ngực 12 tiếng và ECG cho thấy độ cấp tính thấp

#### Tiền sử

Bệnh nhân nữ 68 tuổi đau ngực đã 12 tiếng, không chắc chắn triệu chứng đau ngực có trường diễn không

#### ECG 33-7 (Type 1d)

- ST chênh lên, 3.5 mm; sóng QS; và sóng T đảo ở cuối : V2—V4, chẩn đoán **NMCT cấp thành trước**, phù hợp với tiền sử đau ngực liên tục 12 tiếng.

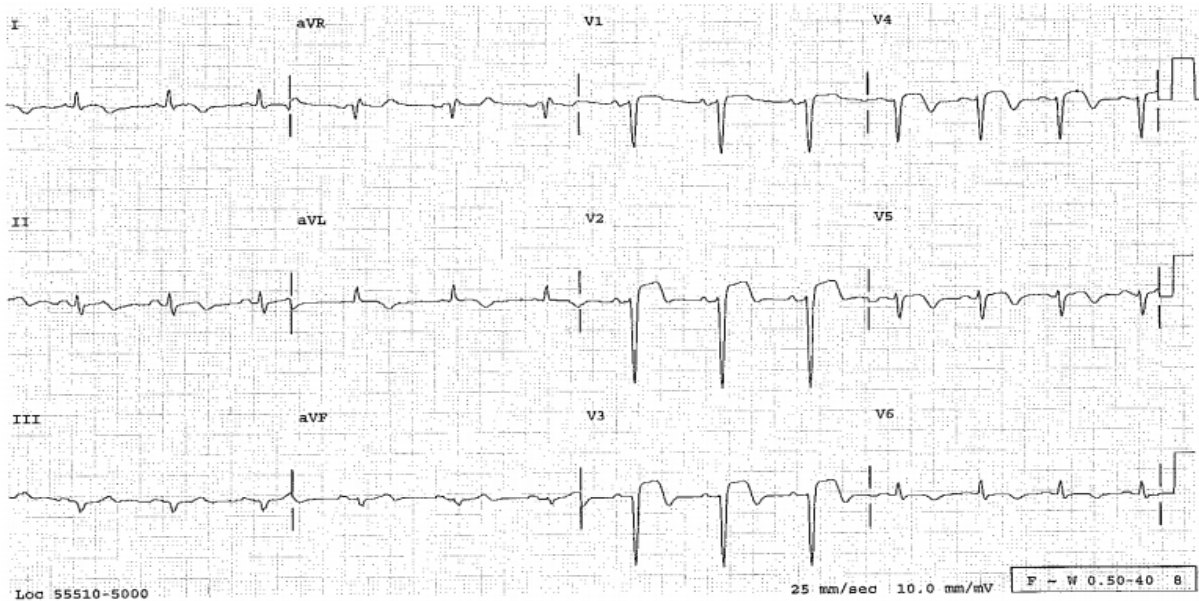
#### Diễn tiến lâm sàng

Siêu âm tim ngay lập tức được thực hiện cho thấy WMA nhưng không hỗ trợ cho câu hỏi quan trọng này; **CÓ** quán muện để dùng tiêu sợi huyết? Tiêu sợi huyết đã được chỉ định. CK đạt đỉnh mức 2000 IU/L, cho thấy nhồi máu đã ít nhất 12 tiếng.

Chụp mạch vành liên quan đến cơn đau ngực sau nhồi máu thấy tắc LAD 100% và hẹp 90% đoạn D1. Siêu âm tim sau đó cho thấy rối loạn vận động thành trước và ST còn chênh 4mm ít nhất 1 tuần. Nên có thể kết luận ECG có đặc điểm của phình thất

#### Kết luận

**Mỗi lần sóng T đảo và sóng R mất đi, có thể quá muộn để dùng tiêu sợi huyết.** Siêu âm tim không thể giúp xác định thời gian hoặc tính cấp tính của NMCT cấp, khi một WMA xuất hiện, NMCT có thể xảy ra từ 2-24 giờ trước. Siêu âm tim tức thời có thể trì hoãn biện pháp tái tưới máu nếu chỉ sử dụng cho mục đích trên.



### Case 33-8

**Tiền sử và sóng T đảo cho thấy thời gian tắc mạch vành đã lâu hoặc đã tái tưới máu tự nhiên, được xác thực bởi Troponin tăng cao**

#### Tiền sử

Bệnh nhân nam 31 tuổi nghiện thuốc lá nhập viện 36 tiếng sau cơn đau ngực trường diễn, nặng nề và tái phát. Bác sĩ lâm sàng ghi 1 ECG như một biện pháp tầm soát an toàn.

#### ECG 33-8 (Type 1d)

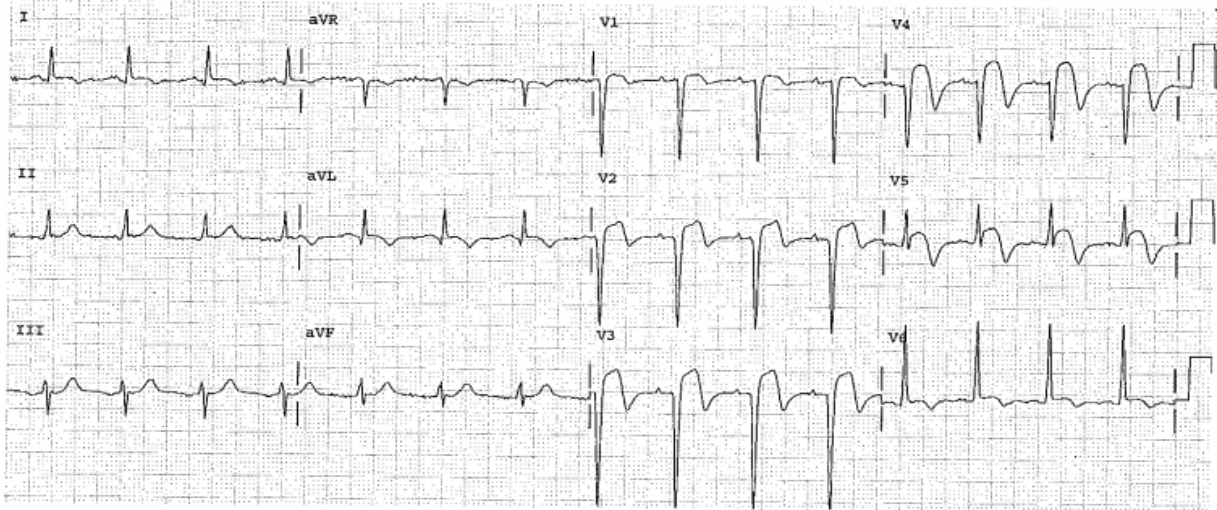
■ ST chênh lên, Sóng QS, và sóng T đảo sâu: V2—V6, chẩn đoán NMCT cấp hoặc bán cấp thành trước bên. Sóng T đảo cho thấy thời gian tắc đã lâu hoặc tái tưới máu tự nhiên. Độ sâu sóng T đảo cho thấy tái tưới máu tự nhiên. Đoạn ST còn chênh lên 3-4mm, nhưng xuất hiện sóng QS cho thấy tái tưới máu tự nhiên muộn.

#### Diễn tiến lâm sàng

Cả lâm sàng và ECG đều cho thấy quá muộn để dùng tiêu sợi huyết. cTnI 78ng/mL, CK 3437 IU/L, và tất cả các kết quả sau đó đều thấp hơn, nên xác nhận NMCT bán cấp (tắc kéo dài). Không có biện pháp tái tưới máu nào được thực hiện. Kết quả siêu âm tim sau đó cho thấy WMAs nặng thành trước, bên và vách, móm. Bệnh nhân đòi xuất viện

#### Kết luận

Sóng QS với sóng T đảo sâu ở cuối phù hợp với tái tưới máu tự nhiên muộn. Nên bổ trợ thêm cho thời gian khởi phát triệu chứng, cho thấy NMCT cấp đã tiến triển quá lâu để có thể dùng tiêu sợi huyết.



## NGUY CƠ ĐỘT QUY VÀ CHỐNG CHỈ ĐỊNH CỦA TIÊU SỢI HUYẾT

### CÁC ĐIỂM CHÍNH

- Tiêu sợi huyết không được tận dụng, mặc dù đã được chứng minh tác dụng, một phần liên quan đến nguy cơ xuất huyết não (ICH)
- Nhiều bệnh nhân sẽ sống mà không tổn hại hệ thần kinh nếu bác sĩ đồng ý sử dụng phương pháp này
- Mặc dù can thiệp vành có thể ưu tiên hơn, nếu khả thi, Tiêu sợi huyết không nên bị chống chỉ định ở người già (>75 tuổi) và có lợi ích lớn
- tổng quan, những bệnh nhân nhập viện trong 6 tiếng từ triệu chứng khởi phát với ST chênh lên hoặc block nhánh, tPA cứu gần 40 /1000 bệnh nhân điều trị và dẫn đến 2/1000 bệnh nhân đột quỵ

### TỔNG QUAN

Xuất huyết não (ICH) hoặc đột quỵ xuất huyết, là biến chứng đáng sợ nhất của phương pháp tiêu sợi huyết (ca 35-1). Tuy nhiên, nguy cơ này phải được chấp nhận để cứu nhiều bệnh nhân với phương pháp tiêu sợi huyết. Cũng khó khăn như phương pháp điều trị tiêu sợi huyết có thể dẫn đến hậu quả tồi tệ khi bệnh nhân xuất viện, chúng ta phải xác định rằng nếu chúng ta bỏ qua nguy cơ này thường xuyên hơn chúng ta đang làm hiện nay, chúng ta sẽ cứu được nhiều bệnh nhân hơn

### Phân tích nguy cơ đột quỵ sau dùng tiêu sợi huyết

Phần lớn các dữ liệu so sánh giữa tiêu sợi huyết như một thuốc giả được cho bệnh nhân bao gồm SK. Nhiều dữ liệu về ảnh hưởng và tác dụng của tPA phải được suy ra gián tiếp. Mặc dù biện pháp tiêu sợi huyết tăng nguy cơ đột quỵ xuất huyết, nó cũng giảm nguy cơ đột quỵ thiếu máu, gây nên do thuyên tắc não từ tim vì các huyết khối tại thành trong tim có thể do không được điều trị hoặc NMCT cấp hoàn toàn. Tổng quan tỷ lệ đột quỵ do tiêu sợi huyết (SK) là 4/1000, 2 trong số 4 bệnh nhân đột quỵ này tử vong. Hơn nữa, mặc dù tổng quan tỷ lệ đột quỵ không tử vong chỉ khoảng 2/1000 bệnh nhân được điều trị, nhưng tỷ lệ đột quỵ tàn tật khoảng 1/1000. Phụ thuộc vào thời gian từ triệu chứng tấn công, SK cứu khoảng 20-40 người/1000 bệnh nhân NMCT cấp được điều trị. Nghiên cứu LATE (chương 33) không tìm thấy bất kỳ bệnh nhân đột quỵ tàn tật nào do tPA trong 6 tháng. GUSTO -1 cho thấy 0,1% đột quỵ tàn tật không tử vong trong nhóm sử dụng tPA (0,6%) hơn nhóm sử dụng SK (0,5%), mặc dù có 0,23% bệnh nhân chảy máu nội sọ ở nhóm

tPA hơn. Kết nối những kết quả này với nhau, chúng ta ước lượng được tổng số đột quỵ tàn tật không tử vong khi sử dụng tPA khoảng 2/1000. Khi một người cho rằng gần 9 bệnh nhân được cứu/1000 bệnh nhân được chữa trị với tPA hơn với SK, có nghĩa là gần 30-48 bệnh nhân được cứu /1000 người được chữa trị với tPA, tỷ lệ lợi ích/nguy cơ lớn của tPA được ghi nhận. Đối với những bệnh nhân NMCT cấp vùng rộng, số lượng người được cứu sống với biện pháp tiêu sợi huyết lớn hơn 30 - 48 /1000 người được điều trị, với những bệnh nhân NMCT cấp vùng nhỏ hơn, con số này cũng thấp hơn

### Người cao tuổi

Mặc dù đã có sự đồng thuận về việc tiêu sợi huyết được chỉ định cho bệnh nhân lớn tuổi và bằng chứng về lợi ích từ phương pháp tiêu sợi huyết phù hợp với cả những bệnh nhân trẻ tuổi, nhưng có những bệnh nhân lớn tuổi bị từ chối dùng tiêu sợi huyết một cách không thỏa đáng. Những bệnh nhân lớn tuổi thực sự có nguy cơ cao đột quỵ xuất huyết. Tuy nhiên, bởi vì NMCT cấp ở người già liên quan đến tỷ lệ tử vong rất cao nên rõ ràng số lượng bệnh nhân được cứu sống/1000 bệnh nhân lớn tuổi được điều trị với tiêu sợi huyết tương đương với tỷ lệ bệnh nhân trẻ được cứu sống mặc dù tỷ lệ này ít hơn 1 chút. Dù lợi ích của việc dùng tiêu sợi huyết đã được tranh cãi trong một nghiên cứu độc lập, được công khai và hồi cứu không ngẫu nhiên về tỷ lệ tử vong trong 30 ngày, một nghiên cứu mới hơn nhưng cùng 1 dữ liệu đã kết luận rằng tỷ lệ tử vong trong 1 năm thấp hơn với tiêu sợi huyết. Điều này thực sự đúng và lý tưởng cho việc chỉ định tiêu sợi huyết, xác định ở những bệnh nhân không có chống chỉ định và nhập viện <6 tiếng từ triệu chứng khởi phát. Quan trọng hơn, các dữ liệu ngẫu nhiên chứng minh lợi ích của tiêu sợi huyết ở người già, một phương pháp truy hồi gần đây từ FTT cho thấy sự giảm tỷ lệ tử vong của người lớn tuổi >75 tuổi từ 29,4% xuống còn 26% hoặc 34 người được cứu/1000 người được chữa trị. Hơn nữa, hầu hết dữ liệu bắt nguồn từ các thử nghiệm SK, không phải tPA. Nên tỷ số lợi ích/nguy cơ từ phương pháp tiêu sợi huyết lớn hơn hầu hết sự đánh giá của bác sĩ lâm sàng, và hầu hết các bệnh nhân lớn tuổi có thể nhận được lợi ích từ việc được chữa trị với thái độ hợp tác hơn. Một bệnh nhân với 5% nguy cơ xuất huyết não liên quan đến tiêu sợi huyết nhưng với nguy cơ cao với NMCT cấp vùng lớn có cơ hội sống sót tốt hơn với hệ thần kinh được bảo toàn nguyên vẹn khi được chỉ định tiêu sợi huyết sớm hơn là không dùng đến nó

### Heparin

Tác dụng của Heparin cần thiết để tác dụng của tPA phát huy tối đa, mặc dù nó tăng thêm nguy cơ chảy máu. Heparin dưới da thêm một ít hoặc không có bất kỳ nguy cơ xuất huyết



não nào, nhưng nó hiếm khi được dùng hiện nay vì ít tác dụng hơn Heparin tĩnh mạch. Để giảm nguy cơ xuất huyết trầm trọng với tPA, rPA hoặc TNK-tPA, liều thấp heparin phân tử lượng nền được chỉ định. Liều 60U/kg tiêm nhanh (tối đa 4000U) sau đó 12U/kg/tiếng (Tối đa 1000U/tiếng), mục tiêu kiểm soát thời gian prothrombin (PTT) từ 1,5-2 lần. Nếu có enoxaparin hiện tại, một liều khởi đầu 30mg tĩnh mạch, sau đó 1mg/kg dưới da mỗi 12 tiếng trong 7 ngày, ưu thế hơn heparin không phân đoạn

## NGUY CƠ ĐỘT QUÝ XUẤT HUYẾT

Bảng 34-1 tổng hợp hầu hết các dữ liệu gần đây về nguy cơ rõ ràng khi kết nối các yếu tố nguy cơ nhỏ lại với nhau, nhưng chỉ trên những bệnh nhân trên 65 tuổi. Những điều dưới đây liên quan độc lập với xuất huyết não: Tuổi trên 75, giới nữ, người Mỹ gốc Phi, đột quỵ trước đó, Huyết áp tâm thu  $\geq 160$ mmHg, sử dụng tPA kết hợp với thuốc tiêu sợi huyết khác, INR  $\geq 4$  hoặc tăng thời gian PTT hơn 24s, và cân nặng thấp (<65 kg cho nữ, < 80 kg cho nam)

Bảng 34-2 cho thấy các nguy cơ rõ ràng ở các nghiên cứu cũ hơn, nhỏ hơn.

Bảng 34-3 chỉ cho thấy sự điều chỉnh OR, phải phối hợp với một tỷ số nguy cơ để đạt được một tỉ lệ nguy cơ rõ ràng cho bất kỳ bệnh nhân nào. Tuy nhiên, bảng này cho phép tính toán nguy cơ trên bệnh nhân với một tiền sử bị đột quỵ. Nguy cơ xuất huyết não của đàn ông dưới 65 tuổi mà không có tiền sử đột quỵ được dùng tPA (chỉ số nguy cơ) là dưới 0,52% có lẽ 0,4%. ORx chỉ số nguy cơ = xấp xỉ nguy cơ đột quỵ

■ Dựa theo bảng này, một người đàn ông 70 tuổi, cân nặng lớn hơn 80kg, không có tiền sử đột quỵ, được dùng tPA, có nguy cơ xuất huyết não 0,4% x 3,66 (bảng 34-3) = 1,46%

Bảng 34-1, 34-2 và 34-3 cung cấp nhiều chỉ số nguy cơ xuất huyết não sau phương pháp tiêu sợi huyết ở những bệnh nhân NMCT cấp trong cộng đồng, được định và chỉ ra ở bảng 34-4

Như đã được đề cập ở trên, rất quan trọng để nhớ rằng số lượng bệnh nhân điều trị tiêu sợi huyết ngăn ngừa được thuyên tắc não từ tìm liên quan đến huyết khối hình thành trong thành cơ tim sau NMCT cấp hoàn toàn. Nó không được phản ánh trong dữ liệu của các nghiên cứu vì tất cả các bệnh nhân đều được điều trị tiêu sợi huyết. Ở những bệnh nhân với nguy cơ đột quỵ cao, chụp mạch vành ± PCI được ưu tiên là phương pháp tái tưới máu, nếu có thể

**TABLE 34.1. RISK STRATIFICATION SCALE OF INDEPENDENT PREDICTORS OF ICH IN PATIENTS OVER AGE 65<sup>a</sup>**

Number of risk factors	Number in each group	Rate of intracranial hemorrhage
0 or 1	6,651	0.69%
2	10,509	1.02%
3	9,074	1.63%
4	4,298	2.49%
>5	1,071	4.11%

Adapted from Brass LM, Lichtman JH, Wang Y, et al. Intracranial hemorrhage associated with thrombolytic therapy for elderly patients with acute myocardial infarction. *Stroke* 2000;31:1802-1811, with permission.

<sup>a</sup>Risk factors included: age >75 years, female sex, African-American ethnicity, prior stroke, systolic BP  $\geq 216$ , use of tPA compared with other thrombolytics, international normalized ratio (INR)  $>4.0$  or PTT time  $>24$  seconds, and low weight (<65 kg for females, <80 kg for males).

**TABLE 34.2. ABSOLUTE RISK (PERCENTAGE) OF ICH AFTER THROMBOLYTIC THERAPY<sup>3</sup>**

Risk factor	Age <65	Age 66-75	Age 76-85	Age >85
0 other risk factors	0.3%	1.0%	1.5%	2.3%
1	1.0%	1.3%	2.0%	2.9%
2	1.3%	2.2%	3.3%	5.0%

Adapted from Simoons ML, Maggioni AP, Knatterud G, et al. Individual risk assessment for intracranial haemorrhage during thrombolytic therapy. *Lancet* 1993;342:1523-1528, with permission. Copyright The Lancet Ltd., 1993.

<sup>3</sup>Independent risk factors in this study include: HTN on admission, low body weight, and use of tPA.

**TABLE 34.3. ADJUSTED ORs FOR ICH AFTER THROMBOLYTIC THERAPY<sup>3</sup>**

	Male, no history of stroke	Female, no history of stroke	Male, history of stroke	Female, history of stroke
<65 years	1.00 (index)	2.46	5.09	12.5
65-74 years	3.66	4.91	6.99	9.38
>75 years	6.42	8.31	6.98	9.04

Reproduced with permission of the American College of Physicians. From Gurwitz JH, Gore JM, Goldberg RJ, et al. Risk for intracranial hemorrhage after tissue plasminogen activator treatment for acute myocardial infarction. *Ann Intern Med* 1998;129:597-604.

<sup>3</sup>Absolute risks are unavailable in this study.

**TABLE 34.4. RISK OF ICH: CONTRASTING RISK ESTIMATES FOR EXAMPLE PATIENTS (USING TABLES 34-1, 34-2, AND 34-3)**

	Table 34-1	Table 34-2	Table 34-3
Male of age 70 years, >80 kg, with no other risk factors, who receives tPA		0.69%	1.3%
Female of age 70 years, >65 kg, with no other risk factors, who receives tPA			1.46%
	1.02%	1.3%	1.96%

## CHÔNG CHỈ ĐỊNH CỦA TIÊU SỢI HUYẾT

Bảng 34-5 liệt kê đầy đủ các chống chỉ định. **Chú ý:** Nguy cơ khi dùng tiêu sợi huyết trên phụ nữ có thai chưa được nghiên cứu.

## QUẢN LÝ

### Người cao tuổi

Không được trì hoãn tiêu sợi huyết ở những bệnh nhân trên 75 tuổi nếu chỉ dựa vào tuổi đơn độc mà không có các yếu tố khác. Mặc dù các lợi ích của can thiệp mạch vành được tin là tốt hơn ở người già, nhưng các nhà khoa học không đồng thuận cho điều này. Tuy nhiên, nếu việc can thiệp mạch có thể thực hiện được, biện pháp này được thực hiện ở những trung tâm lớn, và thời gian cửa sổ bóng thấp hơn 60 phút, can thiệp vành được ưu tiên hơn (chương 36). Nếu can thiệp vành không thể thực hiện được, không được trì hoãn tiêu sợi huyết vì bệnh nhân cao tuổi nếu

không có chống chỉ định và các bệnh phổi hợp. Những trường hợp NMCT cấp rộng, mặc dù bệnh nhân già có nhiều chống chỉ định nhưng nên được chỉ định tiêu sợi huyết (Chương 35)

#### BẢNG 34.5. CHỐNG CHỈ ĐỊNH TIÊU SỢI HUYẾT

##### CHỐNG CHỈ ĐỊNH TUYỆT ĐỐI

Tiền sử đột quỵ xuất huyết hoặc phình động mạch não  
Đang có xuất huyết trầm trọng và không cầm được máu  
Nhồi máu não trong 2 tháng

U nội sọ

Phẫu thuật cột sống hoặc não trong 14 ngày

##### CÁC CHỐNG CHỈ ĐỊNH TƯƠNG ĐỐI NẶNG

Huyết áp cao trường diễn >180/110mmHg

Nhồi máu não trong 2-6 tháng

Xuất huyết tiêu hoá trong 14 ngày

Chấn thương đầu trong 10-14 ngày

- Chỉ định CT sọ trước khi điều trị
- Các phẫu thuật hoặc chấn thương nặng

trong 10-14 ngày

##### CÁC CHỐNG CHỈ ĐỊNH TƯƠNG ĐỐI GỢI Ý

Huyết áp cao > 180/110 khi thăm khám nhưng có thể hạ <180/110mmHg.

Dùng Warfarin khi đang chảy máu nhẹ (như đi cầu máu lẫn trong phân)

Gợi ý xuất huyết nội (INR >4 hoặc PTT >24s)

RR=2,15 ,CI:1,1-4,2

Hồi sức tim phổi CPR và có tổn thương ngực do CPR

Các vết thủng đâm chọc mạch máu không cầm máu được

+ Sử dụng đường tiếp cận vùng đùi ở bệnh nhân cần lập đường truyền tĩnh mạch trung tâm và có thể cần đến biện pháp tiêu sợi huyết

Đặt nội khí quản qua mũi

+ Đặt nội khí quản qua họng ở bất kỳ bệnh nhân nào cần dùng tiêu sợi huyết

Kiểm soát đột quỵ nhồi máu

##### CÁC CHỐNG CHỈ ĐỊNH

##### MỨC ĐỘ NHẸ

- Hồi sức tim phổi CPR, không có tổn thương do CPR
- Sử dụng Warafin INR < 4
- Chảy máu thoáng qua

##### KHÔNG QUAN TRỌNG

Thời kỳ hành kinh của phụ nữ

Bệnh thận do sỏi thận đường

Tiền sử NMCT trước đây

Tiền sử đặt stent hoặc can thiệp vành

Tiền sử đặt cầu nối chủ vành

#### Thay đổi trạng thái thần kinh sau ngừng tim

Thường ít gặp trường hợp ngừng tim do rung thất hoặc nhịp nhanh thất gây ra bởi xuất huyết não và hiếm hơn ở những bệnh nhân có xuất huyết não tiên phát có ECG type 1a hoặc 1b. Ở những trường hợp hiếm gặp này 2 nhân tố trên đồng thời xảy ra, tuy nhiên, tiên lượng rất xấu, bất chấp điều trị như thế nào. Ngừng tim nên được thừa nhận do nguyên nhân tim mạch, và thay đổi trạng thái thần kinh nên được thừa nhận là kết quả của tình trạng giảm oxy máu trong khi ngừng tim

**Không được trì hoãn biện pháp tái tưới máu không cần thiết bằng việc chụp CT sọ** trước khi dùng tiêu sợi huyết trừ khi tiền sử hoặc thăm khám lâm sàng cung cấp bằng chứng rõ ràng về chấn thương đầu khi ngã sau ngưng tim. Nếu có dấu hiệu nghi ngờ chấn thương đầu hoặc xuất huyết nội sọ tiên phát, chụp mạch vành ± PCI được chỉ định, nếu có thể thực hiện được

#### Các vấn đề thách thức trong điều trị

Các vấn đề dưới đây là những thách thức trong điều trị biến chứng của tiêu sợi huyết. Xem bảng 34-6 để điều trị xuất huyết mức độ nặng và tác dụng ngược không mong muốn của tiêu sợi huyết.

#### Xuất huyết não

73% số ca xuất huyết não xảy ra trong 24 giờ điều trị và 82% bệnh nhân giảm tri thức (LOC). Triệu chứng và các dấu hiệu tấn công xảy ra từ từ và dẫn đến giảm tri giác tối đa trong 6 giờ. Phẫu thuật thần kinh có lợi trong những trường hợp này

#### BẢNG 34.6. ĐIỀU TRỊ CHẢY MÁU NẶNG

1. Băng ép cầm máu nếu có thể.
2. Ngưng Heparin và thuốc kháng ngưng kết tiểu cầu. Chỉ định protamine để kháng heparin
3. Xác định thời gian thrombin và PTT
4. Bù dịch và bù hồng cầu khối nếu giảm thể tích tuần hoàn
5. Chỉ định ít nhất 10 đơn vị tua đông và 2-4 đơn vị huyết thanh tươi rã đông.
6. Kiểm tra fibrinogen, nếu bệnh nhân vẫn còn chảy máu và fibrinogen <1g/L, tuyên thêm 10 hoặc hơn 10 đơn vị tua đông.
7. Chỉ định thuốc kháng phân giải fibrin cho
  - a. Bất kỳ trường hợp nào xuất huyết nội sọ
  - b. Tiếp diễn chảy máu đe dọa tính mạng, ngay cả với những bệnh nhân tắc mạch vànhLiều: 5 g truyền tĩnh mạch, sau đó 0.5-1.0 g 1 giờ  
Chú ý: Có thể gây ra huyết khối tạo huyết khối tắc mạch vành
8. Chỉ định 10 đơn vị tiểu cầu nếu chảy máu tiếp diễn, đặc biệt nếu thuốc kháng thụ thể GP IIb-IIIa đã được sử dụng

**TABLE 34.7. INCIDENCE OF STROKE IN GUSTO-1**

	IV heparin	SK and subcutaneous heparin Accelerated SK and tPA	
All ages combined			
ICH	0.54%	0.49%	0.72%
Any stroke	1.40%	1.22%	1.55%
30-day mortality	7.4%	7.2%	6.3%
Death or disabling stroke	7.9%	7.7%	6.9%
Age <75 years	Both SK groups together		Accelerated tPA
Any ICH		0.42%	0.52%
Any stroke		1.08%	1.20%
Mortality		5.5%	4.4%
Death or disabling stroke		6.0%	5.0%
Age >75 years			
ICH		1.23%	2.08%
Any stroke		3.05%	3.93%
Mortality		20.6%	19.3%
Death or disabling stroke		21.5%	20.2%

Adapted with permission from GUSTO investigators. An international trial comparing four thrombolytic strategies for acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 1993;329:673-682.

- Theo dõi tất cả những bệnh nhân dùng tiêu sợi huyết có bất cứ dấu hiệu nào của giảm chức năng thần kinh. Thăm khám thần kinh hàng giờ bởi y tá được đào tạo. Nếu có bất kỳ sự suy giảm thần kinh nào, gửi ngay đến khoa nội thần kinh (chụp CT)

*Chảy máu hầu họng*

- Chống chỉ định đặt nội khí quản đường mũi, nếu có thể, ở những bệnh nhân có thể chỉ định tiêu sợi huyết. Nếu xuất huyết xảy ra, bệnh nhân có thể được điều trị cấp cứu đường thở hoặc đặt gạc vô khuẩn. Combitude có tác dụng bảo vệ đường thở và chèn ép cầm máu. Mở khí quản không bị chống chỉ định

*Chảy máu khi can thiệp mạch máu*

Chống chỉ định các tiếp cận mạch máu không cầm máu được. Sử dụng tiếp cận đường đùi để lập đường tiếp cận tĩnh mạch trung tâm. Nếu chảy máu xảy ra, cần băng ép cầm máu. Chảy máu mức độ nặng từ tĩnh mạch trung tâm có thể phải ngưng dùng và kháng lại quá trình tiêu sợi huyết

*Xuất huyết màng ngoài tim*

Các bệnh nhân viêm màng ngoài tim hoặc bóc tách động mạch chủ, chẩn đoán nhầm thành NMCT cấp có nguy cơ xuất huyết màng ngoài tim. Bất kỳ bệnh nhân nào NMCT cấp có thể tiến triển hoặc hiện diện sự thủng tim

- Chẩn đoán kịp thời và sử dụng siêu âm tim tại giường nhanh và đơn giản nhất có thể để chẩn đoán. Mỗi khi đã chẩn đoán xong, xuất huyết màng ngoài tim có thể sẵn sàng điều trị được.

*Chảy máu đường tiêu hoá*

- Điều trị với với các biện pháp nội khoa cơ bản (PPI, somatostatin) và Nội soi cầm máu hoặc thuốc đông máu. Nếu thất bại hoặc chảy máu nhiều hơn và đe dọa tính mạng, điều trị bằng cách kháng lại quá trình tiêu sợi huyết

*Chảy máu nặng*

Bảng 34-6.  
Bảng chứng về đợt quy GUSTO-1, Bảng 34-7

## PHƯƠNG PHÁP TỔNG KẾT TỶ SỐ LỢI ÍCH/NGUY CƠ CỦA TIÊU SỢI HUYẾT

### CÁC ĐIỂM CHÍNH

- Tiếp cận nguy cơ NMCT cấp dựa trên lâm sàng và đặc điểm ECG
- Tiếp cận nguy cơ của phương pháp tiêu sợi huyết
- Tỷ số lợi ích/nguy cơ thường được đánh giá thấp, và bệnh nhân hầu như không được điều trị với tiêu sợi huyết

Có nhiều bệnh nhân được chẩn đoán NMCT cấp trên ECG nhưng ở những bệnh nhân này những nguy cơ của phương pháp tiêu sợi huyết lớn hơn nhiều so với lợi ích mà nó mang lại. Tuy nhiên, nên nhớ rằng nguy cơ lớn nhất cho hầu hết các bệnh nhân là không được điều trị với tiêu sợi huyết-trường hợp âm tính giả, ngược lại với trường hợp điều trị không cần thiết ở những bệnh nhân dương tính giả.

### CÁC LỢI ÍCH

Khi xác định các nguy cơ của phương pháp tiêu sợi huyết, nên biết về các lợi ích của nó. Một trường hợp NMCT cấp nguy cơ cao có nguy cơ cao xảy ra tác dụng phụ do dùng tiêu sợi huyết hơn trường hợp NMCT cấp nguy cơ thấp sử dụng tiêu sợi huyết. Ví dụ, một bệnh nhân 85 tuổi với các yếu tố nguy cơ xuất huyết não có thể có nguy cơ xuất huyết não từ tiêu sợi huyết là 5%, nhưng nguy cơ chết từ NMCT cấp thành trước là 30-40%. Tiêu sợi huyết có thể có nguy cơ cao gây chảy máu, trừ khi can thiệp vành ngay lập tức được thực hiện.

Những yếu tố tăng lợi ích của tiêu sợi huyết ở bệnh nhân NMCT cấp bao gồm (a) thời gian ngắn hơn từ lúc bắt đầu triệu chứng tấn công, (b) ST chênh lên nhiều hơn và xuất hiện ở nhiều chuyển đạo, (c) NMCT cấp vùng thành trước, (d) NMCT vùng sau dưới kèm NMCT cấp thất phải, (e) ST chênh xuống soi gương, (f) Tiền sử NMCT trước đây ở vùng khác.

### TỔNG HỢP CÁC VẤN ĐỀ ĐÁNG LƯU Ý

- Có tiền sử NMCT trước đây với sóng Q ở cùng một vị trí? Nhồi máu cơ tim ở những mạch vành đã bị tắc hẹp này có thể cho thấy ít lợi ích về giảm mức độ tử vong bằng phương pháp tiêu sợi huyết.
- Có đang bỏ qua NMCT cấp thành bên?
- Có đang bỏ qua NMCT cấp thành sau thực? Bạn đã ghi lại các chuyển đạo V7 V8 V9 chưa?
- Có đang bỏ qua NMCT cấp thất phải?
- Có chẩn đoán nhầm NMCT cấp thành trước với ST chênh lên thành tái cực sớm không?
- ST chênh lên có liên quan đến hình thái, viêm màng ngoài

tim, tái cực sớm, block nhánh, dày thất trái, hoặc tăng Kali máu?

- Bạn đã so sánh ECG này với ECG trước đó không?
- Có NMCT cấp thành sau dưới không? Mặc dù tiêu sợi huyết được chỉ định cho NMCT cấp thành sau dưới không biến chứng, nhưng lợi ích về việc giảm tỉ lệ tử vong chưa được chứng minh trên những bệnh nhân NMCT cấp vùng nhỏ. Nên một bệnh nhân nhập viện điều trị trong giai đoạn muộn của bệnh hoặc có nhiều chống chỉ định, các nguy cơ cũng có thể rất nhiều và nặng nề
- Nếu ECG chưa được chẩn đoán rõ ràng (Types Ic, 2, 3, or 4), Bạn có đang ghi lại nhiều ECGs để theo dõi?
- Có suy tim nặng (Killip Class III hoặc IV) hoặc shock tim? Nếu có, can thiệp vành được ưu tiên hơn

### BẠN CÓ ĐANG QUÁ BẢO THỦ?

**Bạn đang từ chối dùng tiêu sợi huyết cho bệnh nhân:**

- người già?
- triệu chứng điển hình và LBBB?
- ST chênh lên chỉ ở 2 chuyển đạo hoặc ngay cả một chuyển đạo với chẩn đoán rõ ràng?
- Với sóng Q đã xuất hiện (không phải sóng QS sâu và ST chênh lên thấp liên quan đến hình thái?)
- Không đau ngực, ngay cả khi ECG đã được chẩn đoán rõ ràng?
- Tiền sử bắc cầu nối chủ vành?
- Nguy cơ cao đột quy mặc dù NMCT vùng rất lớn?
- Những bệnh nhân nhập viện từ 6-12 tiếng sau triệu chứng đau ngực tấn công, mặc dù NMCT cấp vùng rộng và ST còn chênh rất cao và sóng T dương tính?
- Bởi vì các triệu chứng đã và đang tiếp diễn hơn 12 tiếng? **Bạn có lưu ý rằng thời gian bắt đầu nhồi máu cơ tim (đôi nghịch với thời gian cơn đau ngực) xảy ra sớm hơn?**
- Bởi vì ông ấy hoặc cô ấy có NMCT trước đó? Lợi ích giảm tỷ lệ tử vong của tiêu sợi huyết không rõ ràng hay lớn hơn ở những bệnh nhân có NMCT trước đây

Xem ca 35-1 -35-3 để lưu ý về tỷ số nguy cơ/lợi ích. Xem chương 34 về tranh luận giữa các chống chỉ định và nguy cơ tiêu sợi huyết. (Xem ca 16-5, một bệnh nhân từ chối can thiệp tim mạch vì anh ta đang dùng coumadin và ca 17-10 và 17-11, lợi ích của biện pháp tái tưới máu trên bệnh nhân NMCT cấp trước rộng rõ ràng nhiều hơn bất kỳ nguy cơ nào.



## Case 35-1

**Người phụ nữ lớn tuổi phình thất thành trước đau ngực , ST chênh lên cao hơn ở thành trước, và NMCT cấp thành bên cao: Người phụ nữ này được dùng tiêu sợi huyết và tử vong do xuất huyết não**

### Tiền sử

Bệnh nhân nữ 75 tuổi nhập viện vì đau ngực 1 tiếng trước. Bà ta không có chống chỉ định tương đối hay tuyệt đối nào về sử dụng tiêu sợi huyết, đặc biệt không có tiền sử đột quy hay tăng huyết áp

### ECG 35-1A (Type 1c)

- Sóng QS và ST chênh lên 2mm: V2—V3, Sóng T đảo sâu: V1—V6, phù hợp với chẩn đoán phình thất vùng trước

### ECG 35-1B (Type 1a)

20 phút sau

- **ST chênh lên cao hơn:** V2-V3 sóng T giả bình thường: V1-V5. Nhồi máu mới ở vùng NMCT cũ với sóng QS cũ có thể nhận được lợi ích trung bình từ biện pháp tái tưới máu.

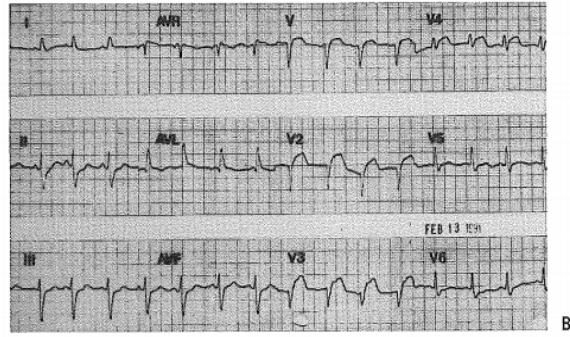
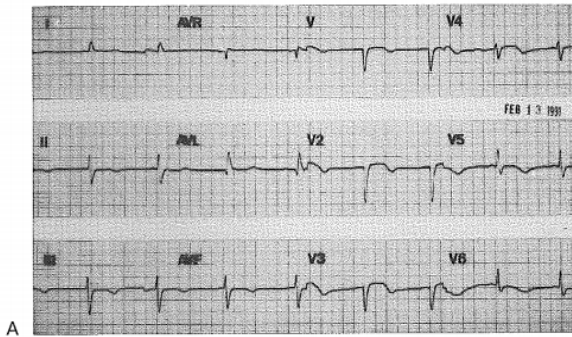
- **ST chênh lên mới:** V4 và aVL; và **chênh xuống soi gương:** II, III, aVF, chẩn đoán NMCT cấp thành bên mới xuất hiện, gợi ý có lợi ích nếu tái tưới máu.

### Diễn tiến lâm sàng

Chụp vành ± PCI được ưu tiên, nhưng tiêu sợi huyết được chỉ định rõ ràng nếu chụp mạch không thể thực hiện được. Bệnh nhân được dùng tiêu sợi huyết và tái tưới máu thành công nhưng tử vong vì xuất huyết não

### Kết luận

Đưa ra nhiều nguy cơ cần thiết đôi khi lại làm nặng thêm tình trạng bệnh nhân. Rất quan trọng để nhớ rằng bệnh nhân này đã có một nguy cơ cao về cả tử vong và đột quy nếu không tiêu sợi huyết



## Case 35-2

**Shock, nôn ra máu, và NMCT cấp thành sau dưới sau thực (Không chụp lại ECG)**

### Tiền sử

Bệnh nhân nam 49 tuổi nôn ra máu. pH 6,7. Ông ta được đặt nội khí quản, được nằm bất động và bù máu và dịch bù. Trước khi bù dịch và máu Hgb:4/12, huyết áp 50 và mạch 120/lp.

### Diễn tiến lâm sàng

ECG của ông ta cho thấy NMCT cấp rộng vùng sau dưới sau thực. Tiêu sợi huyết rõ ràng bị chống chỉ định. Mặc dù can thiệp vành, với sự cần thiết dùng heparin, bị chống chỉ định cho đến khi cầm được máu. Bệnh nhân được nhanh chóng chuyển đi nội soi cầm máu và tiếp tục bồi phụ dịch và máu, và sau đó can thiệp vành thành công (tắc 100% LCX) CK đạt đỉnh mức 2296 IU/L và cTnI đạt đỉnh mức 185ng/mL, 8 giờ sau nhập viện. Siêu âm tim thấy WMA trung bình vùng sau dưới sau thực. Bệnh nhân được xuất viện vài ngày sau đó.

### Kết luận

Tiêu sợi huyết rõ ràng bị chống chỉ định. Tuy nhiên, sau khi cầm máu, việc bỏ qua nguy cơ thuốc kháng đông trong khi PCI rõ ràng giúp cứu sống bệnh nhân.

### Case 35-3

## Sóng QS và ST mới chên lên ở vùng sau dưới : Bệnh nhân được dùng tiêu sợi huyết và có các biến chứng chảy máu nhưng không xuất huyết não

### Tiền sử

Bệnh nhân nữ 74 tuổi không nói Tiếng Anh, suy thận giai đoạn cuối (ESRD), tăng huyết áp, và thiếu máu cơ tim dưới nội tâm mạch nhập viện trong tình trạng yếu và đau tay trái

### ECG 35-3 (Type 1c)

- ST chên lên: 1 mm, II, III, aVF; ST chên xuống soi gương: aVL.
- Sóng QS: II, III, aVF, sóng Q nhỏ V4-V6. Sóng QS và ST chên lên thấp có thể là **phình thất vùng sau dưới, NMCT bán cấp (hơn 12 tiếng) hoặc NMCT cấp trên vùng NMCT cũ.**

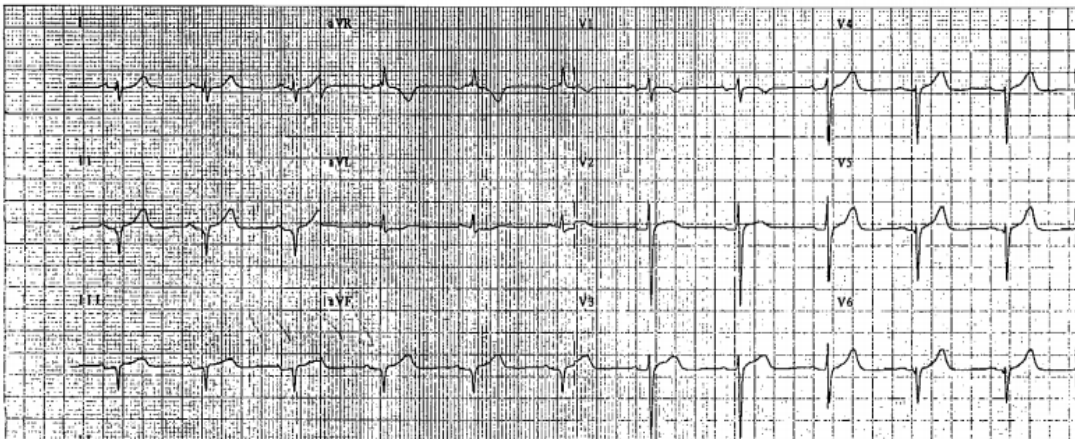
### Diễn tiến lâm sàng

Bệnh nhân nhập CCU và dùng SK. Sóng Q được chú ý sau đó đã

tồn tại trước đó, nhưng ST chên lên mới xuất hiện. Bà ta có biến chứng xuất hiện và buộc phải điều trị kháng SK. Men tim âm tính. Không chụp mạch vành cũng như siêu âm tim

### Kết luận

ECG này đơn giản chỉ là phình thất thánh sau. Chỉ định tiêu sợi huyết ít có ích lợi. Từ một cách nhìn khác mặc dù ST chên lên mới xuất hiện, lợi ích của của tiêu sợi huyết là tối thiểu cho NMCT cấp (ST mới chên lên) ở cùng 1 vùng với NMCT trước đó có sóng QS. Men tim âm tính cho thấy 1 điều thú vị: CÓ phải NMCT cấp ST chên lên thoáng qua mà không hoại tử cơ tim hoặc ST chên lên không phải do tắc mạch vành? May mắn thay, biến chứng chảy máu rất nhẹ không ảnh hưởng nhiều



# LIỆU PHÁP TÁI TƯỚI MÁU CHO BỆNH NHÂN STEMI

RAO HARIS NASEEM, TIMOTHY D. HEIURY, AND STEPHEN W. SMITH

Sự vỡ mảng xơ vữa và sự tạo thành huyết khối trong lòng mạch đóng vai trò quan trọng trong cơ chế bệnh sinh NMCT cấp. Tái tưới máu sớm và hoàn toàn mạch vành bị thuyên tắc, với biện pháp tiêu sợi huyết hoặc can thiệp vành hoặc cả 2 biện pháp trên, giúp ngăn ngừa và giới hạn vùng cơ tim bị hoại tử, giúp bảo tồn chức năng toàn bộ hoặc từng vùng cơ tim

## BIỆN PHÁP TÁI TƯỚI MÁU

### Các thuốc tiêu sợi huyết: SK và tPA

Cả SK và tPA đều cho thấy tác dụng giảm tỷ lệ tử vong trên bệnh nhân NMCT cấp. Truyền tĩnh mạch và trong mạch vành cho thấy hiệu quả cao. Mặc dù tỷ lệ tái thông trong 90 phút cao hơn với tPA, tỷ lệ tái thông trong 24 giờ là như nhau. Liều nạp trước khi sử dụng tPA (heparin tĩnh mạch) giúp giảm tỷ lệ tử vong trong 30 ngày so với khi dùng SK (6,4% với 7,3%)

+Liều nạp trước khi sử dụng tPA được tiêm nhanh 15mg, sau đó 0,75mg/kg (không quá 50mg) trong hơn 30 phút, sau đó 0,5mg/kg (không quá 35mg) trong 60 phút tiếp theo

### Các thuốc tiêu sợi huyết thế hệ thứ 3: Reteplase và Tenecteplase

TNK-tPA và rPA đều là những thuốc tiêu sợi huyết thế hệ thứ 3 quan trọng và có thể được dùng với liều nhanh, tiện lợi và ít biến chứng. TNK-tPA có thời gian bán thải dài hơn (20 phút so với 4 phút với các thuốc khác), độ đặc hiệu với sợi fibrin tốt hơn, kháng lại tác động của PAI-1 hơn rPA. TNK-tPA và rPA được đánh giá cao hơn trong việc giảm tỷ lệ tử vong trong 30 ngày so với liều nạp trước bằng Heparin với tPA trên các bệnh nhân STEMI. So sánh với tPA: (a) TNK-tPA có các biến chứng xuất huyết không phải xuất huyết nội sọ thấp hơn và cần phải truyền tĩnh mạch và (b) rPA liên quan đến một số ít bệnh nhân xuất huyết não trên 75 tuổi. TNK-tPA và rPA chưa được so sánh trực tiếp.

- Dùng TNK-tPA liều 0,5 mg/kg (tối thiểu 30mg, tối đa 50mg) tiêm trong liều đơn 5 giây (nhìn trên vỏ thuốc để biết liều chính xác)
- Dùng rPA ở 2 liều nhanh 10 UI mỗi 30 phút bất kể cân nặng

## CAN THIỆP MẠCH VÀNH QUA DA

PCI để tái tưới máu trực tiếp mạch vành bị thuyên tắc là phương pháp xuất sắc, tốt nhất trong việc tái tưới máu cơ tim. Thời gian cửa sổ -bóng nên ít hơn 60 phút. PCI sử dụng guidewire để tái thông cơ học cho mạch vành bị thuyên tắc bao gồm phẫu thuật sửa chữa mạch vành và đặt stent. Các thử nghiệm lâm sàng so sánh giữa việc can thiệp sửa chữa mạch vành với biện pháp tiêu sợi huyết đã cho thấy những kết quả trái ngược. Một vài nghiên cứu cho thấy can thiệp mạch vành sửa chữa ưu việt hơn, một vài nghiên cứu khác lại không cho thấy sự khác biệt giữa 2 phương pháp này. Trong nghiên cứu ngẫu nhiên lớn hơn, can thiệp sửa chữa mạch vành chứng minh được lợi ích ngắn hạn, nhẹ hơn so với tiêu sợi huyết. Tuy nhiên, các dữ liệu 6 tháng sau đó cho thấy không có sự khác biệt. Mặc dù không có dữ liệu cuối cùng nào chứng minh tác dụng tốt hơn của can thiệp sửa chữa mạch vành, nhưng tất cả các nghiên cứu so sánh được đăng tải trước tháng 7 năm 2000, thời gian cho đến lúc can thiệp sửa chữa mạch vành xấp xỉ 1,5-2 giờ và không có đặt stent và dùng abciximab. Khi thời gian cửa sổ -bóng nhỏ hơn 60 phút, can thiệp mạch vành sửa chữa cho thấy kết quả khả quan hơn. (Chương 32), nhưng dường như việc thực hiện đúng để thời gian cửa sổ -bóng < 60 phút hiếm khi xảy ra

Một nghiên cứu so sánh chỉ ra tế bào cơ tim được cứu nhiều hơn với can thiệp sửa chữa mạch vành sử dụng phối hợp với abciximab và đặt stent so với dùng tiêu sợi huyết. Tương tự, hầu hết các nghiên cứu chỉ ra rằng đặt stent ưu việt hơn so với can thiệp sửa chữa mạch vành trong điều trị tiên phát STEMI. Sự kết hợp vừa abciximab và PCI điều trị STEMI cải thiện điểm chết trong 30 ngày, nhưng không phải trong 6 tháng. Hơn nữa NRM (phụ lục C) cho rằng, ở các bệnh viện tuyến dưới ( $\leq 16$  can thiệp nội mạch mỗi năm) tỷ lệ chết do tiêu sợi huyết gần như bằng với tỷ lệ chết do can thiệp sửa chữa mạch vành (5,9% và 6,2%), trong khi các bệnh viện tuyến trên (17-48 can thiệp nội mạch/năm) và đặc biệt các bệnh viện tuyến trung ương (>49 can thiệp nội mạch mỗi năm) can thiệp sửa chữa mạch vành giảm tỷ lệ tử vong (5,9% và 4,5%, 5,4% và 3,4%)

### Chụp mạch vành ± PCI, nếu có thể thực hiện được sẽ ưu việt hơn tiêu sợi huyết khi

- Chẩn đoán còn là một câu hỏi.
- Bệnh nhân có huyết động không ổn định, như trong tình trạng shock tim.
- Có những yếu tố tăng nguy cơ tai biến khi dùng tiêu sợi huyết bao gồm tuổi >75.
- Có các phản ứng không kiểm soát được khi dùng tiêu sợi huyết (Chương 27, Can thiệp sửa chữa mạch vành hồi cứu).

**Liều rất cao Heparin (300 U/kg)** được dùng trước khi can thiệp sửa chữa mạch vành giúp tái thông mạch vành tốt hơn. Tuy nhiên, các thuốc kháng ngưng kết tiểu cầu như GPIIb-IIIa và clopidogrel thường được sử dụng hơn heparin liều rất cao như một phương pháp phối hợp với can thiệp sửa chữa mạch vành.

## PHỐI HỢP CÁC PHƯƠNG PHÁP TÁI TUỐT MÁU

### Tiêu sợi huyết và PCI

Các thử nghiệm tiên phát về can thiệp sửa chữa mạch vành thường quy sau liều đủ tiêu sợi huyết cho thấy không có lợi ích nào thêm và tăng các tác dụng phụ không đáng có. Tuy nhiên dữ liệu từ nghiên cứu ngẫu nhiên trên 600 bệnh nhân cho thấy 1/2 liều tPA (tiêm nhanh 50mg) theo sau bởi chụp mạch vành ± can thiệp sửa chữa mạch vành là an toàn và có tác dụng vì vậy việc kết hợp này ở bất kỳ bệnh nhân không thể được bảo đảm đặt bóng trong 60 phút từ lúc thăm khám nên được chỉ định rộng rãi.

### Tiêu sợi huyết và thuốc kháng ngưng kết tiểu cầu GPIIb/IIIa

Abciximab là thuốc kháng thụ thể GP IIb-IIIa tiểu cầu. 1/2 liều tPA được dùng phối hợp với abciximab, với heparin và aspirin, làm tăng tỷ lệ tái thông với TIMI-3 trong 90 phút (77% với 62% cho liều nạp trước dùng tPA) và tăng tỷ lệ ST trở về bình thường (xuống thấp hơn 70% khi chênh lên tối đa) (59%, với 37% nếu dùng tPA đơn độc). Tuy nhiên, abciximab cũng làm tăng tỷ lệ xuất huyết khi được dùng với heparin liều thấp (7% xuất huyết nặng so với 6% khi dùng tPA đơn độc), nhưng không phải với liều rất thấp Heparin (1% xuất huyết nặng). Bệnh nhân với liều rất thấp heparin rất ít để có thể đưa ra tổng hợp kết luận chính xác, tuy nhiên, phương pháp phối hợp này không thể được khuyến cáo vào tháng 4/2001. Liều cụ thể được đưa ra dưới đây

- Liều abciximab với tPA: (tiêm nhanh 0.25 mg/kg và truyền 12 giờ với liều 0.125 ug/kg/min).
- Liều tPA với abciximab: 15 mg tiêm nhanh, sau đó 35 mg trong hơn 60 phút
- Liều rất thấp Heparin: 30 U/kg tiêm nhanh, rồi 4 U/kg/giờ.
- Dĩ nhiên bao gồm Aspirin.

### Tiêu sợi huyết và Enoxaparin và /hoặc Abciximab -các nghiên cứu gần đây

2 nghiên cứu lớn ngẫu nhiên đã đưa ra ngắn gọn về vấn đề này. GUSTO V, Tác dụng của 1/2 liều reteplase kèm theo abciximab (liều như trên) hầu như ngang bằng với liều reteplase đơn độc. ASSENT -3, các bệnh nhân được điều trị ngẫu nhiên 3 phương pháp: đủ liều TNK-tPA phối hợp với Enoxaparin (30mg truyền tĩnh mạch kèm theo 1mg/kg dưới da mỗi 12 tiếng trong 7 ngày), 1/2 liều TNK-tPA phối hợp với abciximab (liều như trên), và liều đủ tiêu chuẩn TNK-tPA với heparin không phân đoạn. 2 cách dùng trước có kết quả ra viện như nhau, có những ca ở cả 2 cách dùng này cho thấy hiệu quả tốt hơn so với heparin không phân đoạn. Enoxaparin với liều tối đa thuốc tiêu sợi huyết có thể là lựa chọn được ưu ái hơn.

## CAN THIỆP SỬA CHỮA MẠCH VÀNH HỒI CỨU

Can thiệp sửa chữa mạch vành hồi cứu có thể hữu ích trong các bệnh nhân NMCT cấp mà tiêu sợi huyết đã được dùng nhưng thất bại. Can thiệp sửa chữa mạch vành hồi cứu cải thiện chức năng thất trái và giảm tỷ lệ tử vong trong 30 ngày so với các biện pháp bảo thủ trước đây, không có khác biệt trong các trường hợp nặng. Chúng tôi khuyến cáo can thiệp mạch vành hồi cứu cho những trường hợp nhồi máu vùng lớn không có biến đổi về bình thường trên ECG của sự tái tưới máu sau trong 1 giờ sau khi tiêu sợi huyết

## CAN THIỆP MẠCH VÀNH SAU TÁI TUỐT MÁU THÀNH CÔNG

Sau tái tưới máu thành công, trừ khi có thiếu máu cơ tim tự nhiên xuất hiện hoặc thiếu máu cơ tim khiêu khích, can thiệp mạch vành ngay lập tức hoặc bị trì hoãn đều không đưa ra lợi ích giảm tỷ lệ tử vong.



# LIỆU PHÁP TÁI TƯỚI MÁU CHO BỆNH NHÂN CÓ HỘI CHỨNG VÀNH CẤP KHÔNG CÓ ST CHÊNH LÊN (UA/NSTEMI)

M. BILAL MURAD, TIMOTHY D. HENRY, AND STEPHEN W. SMITH

**UA/NSTEMI không có chỉ định tiêu huyết khối.** Tuy nhiên, UA/NSTEMI có thể được chỉ định **chụp mạch vành cấp cứu ± PCI** nếu các triệu chứng của thiếu máu cơ tim **không đáp ứng với điều trị nội khoa**, đặc biệt nếu có bất cứ các triệu chứng nào dưới đây:

- Hạ huyết áp, shock, phù phổi, tiếng thổi tâm thu hở valve 2 lá tiến triển hoặc mới.
- Xuất hiện các dấu hiệu của thiếu máu cơ tim, bao gồm ST chênh xuống, sóng T đảo, troponin tăng, hoặc có WMA (rối loạn vận động vùng) trên siêu âm tim.

## ĐIỀU TRỊ NỘI KHOA CHO UA/NSTEMI

- Thuốc chống ngưng tập tiểu cầu: aspirin hoặc clopidogrel trong một vài ca dị ứng aspirin hiếm gặp.
- NTG dưới lưỡi, sau đó IV NTG ở bệnh nhân có THA hoặc suy tim xung huyết hoặc thiếu máu cơ tim dai dẳng.
- Thuốc kháng đông: Heparin không phân đoạn (UF) hoặc heparin phân tử lượng thấp (LMWH). Enoxaparin được ưu tiên hơn. Tuy nhiên, kinh nghiệm dùng Enoxaparin ở các bệnh nhân can thiệp tim mạch còn hạn chế, vì tác dụng của nó trong việc phối hợp các thuốc ức chế GP IIb-IIIa. Hirudin (lepirudin) có tác dụng mạnh hơn UHF nhưng mức độ không đáng kể.

- Các thuốc Beta-blocker: esmolol hoặc metoprolol. Liều dùng của Metoprolol 15 mg IV chia 3 liều mỗi 5 phút, sau đó 50 mg đường uống.
- Các thuốc chống ngưng kết tiểu cầu mạnh: mặc dù có nhiều tranh cãi trong các nghiên cứu về các biện pháp điều trị UA/NSTEMI không can thiệp mạch vành, nhưng một thử nghiệm về chỉ định các thuốc ức chế thụ thể GP IIb-IIIa ở các bệnh nhân thiếu máu cơ tim dai dẳng. Nếu bệnh nhân được lên kế hoạch PCI, thì các thuốc ức chế thụ thể GP IIb-IIIa được chỉ định định và có hiệu quả cao.
- Điều trị các nguyên nhân khác (không phải do huyết khối) gây ra thiếu máu cơ tim như giảm thể tích tuần hoàn, thiếu máu, giảm oxy máu, quá thừa catecholamine, và ngộ độc các chất như carbon monoxide.

**Thiếu máu cơ tim dai dẳng mặc dù đã điều trị bằng các biện pháp nội khoa tối ưu là một chỉ định đối với PCI.** Nếu các biện pháp điều trị nội khoa hiệu quả lúc đầu, thì có kế hoạch can thiệp mạch vành sớm (PCI trong vòng 48 giờ) được ưu tiên hơn, đặc biệt là khi có ST chênh xuống hoặc troponin dương tính.

Xem Case 37-1. Hoặc các Cases 8-5 và 8-6, về UA/NSTEMI có biểu hiện ST chênh xuống. Xem Cases 5-3, 6-4, 8-13, và 12-3, về ST chênh lên thoáng qua sau đó là Hội chứng Wellens; Case 21-1 về đau ngực liên quan đến cocaine có sóng T đảo có hồi phục; và Cases 31-1; 31-3 về hội chứng Wellens. Xem Hình 8-6 minh họa hội chứng Wellens.

## Case 37-1

### NSTEMI kèm theo phù phổi cấp và ST chênh xuống nhiều

#### Tiền sử

Bệnh nhân nam 77 tuổi không có bệnh tim phổi trước đây bất ngờ khó thở. Khi thăm khám, ông ta có rale âm 2 trường phổi và không có dấu hiệu gì khác của việc quá tải thể tích tuần hoàn. Film XQ ngực cho thấy dấu hiệu phù phổi. Huyết áp bệnh nhân 130/70 mmHg.

#### ECG 37-1A (Type 2)

- Không thấy ST chênh lên
- ST chênh xuống: 1 -2 mm ở V3-V6, Sóng T dương tính, phù hợp với cả UA/NSTEMI thành trước (LAD) hoặc STEMI thành sau thực (LCX). Không thực sự nghĩ đến STEMI thành sau thực vì ST chênh xuống không tối đa ở V2-V3.

#### Diễn tiến lâm sàng

Bệnh nhân đã được điều trị với Aspirin, heparin, metoprolol, NTG, và tirofiban, các triệu chứng thuyên giảm

#### ECG 37-1B (Type 3)

38 phút sau điều trị, V1-V6

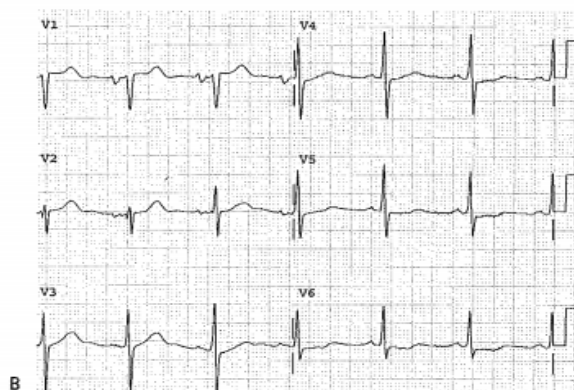
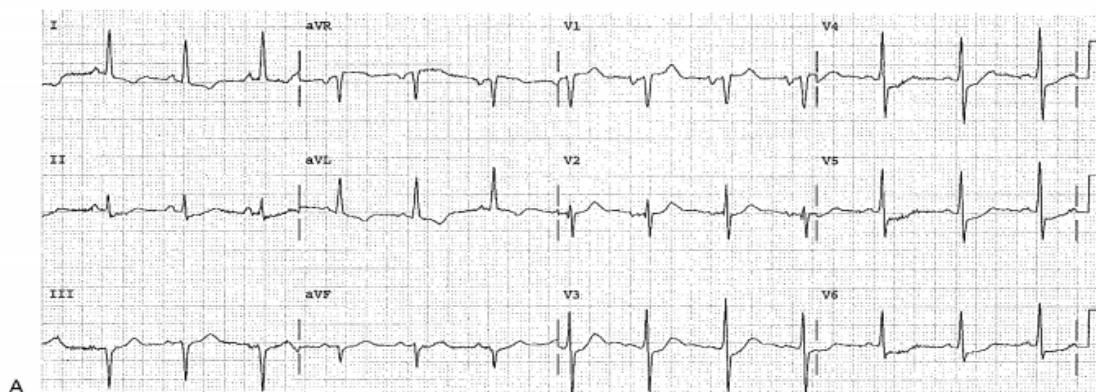
- ST chênh xuống: hầu như không còn.

#### Diễn tiến lâm sàng

Siêu âm tim cho thấy WMA thành sau thực sau dưới và chức năng thất trái bình thường. cTNI đạt đỉnh 6,7ng/mL, và kết quả chụp vành thấy bệnh mạch vành mạn nhưng không có động mạch vành tắc nghẽn rõ ràng. Các nhánh mạch vành hẹp: 1st 2nd 3rd obtuse marginals. 70%, LAD 40%, LMCA 40%, RCA 30%, LCX 80% và đoạn gần LAD 70%.

#### Kết luận

ST chênh xuống soi gương ở thành trước bên có thể là thiếu máu cơ tim những chưa thuyên tắc thật sự hoặc soi gương với tổn thương thành sau thực. Ở những ca này, có thể được giải quyết bằng cách điều trị với kháng ngưng kết tiểu cầu, kháng đông, và các biện pháp chống thiếu máu cơ tim mà không cần biện pháp tái tưới máu.



## CÁC THUỐC KẾT HỢP VỚI LIỆU PHÁP TÁI TƯỚI MÁU TRÊN BỆNH NHÂN AMI

Có nhiều thuốc quan trọng điều trị trong thời kỳ hồi phục và /hoặc ngăn ngừa STEMI thứ phát. Nhiều thuốc quan trọng trong thời kỳ sớm STEMI, dùng phối hợp với tiêu sợi huyết hoặc PCI. Chúng bao gồm: (a) Nitrat -NTG ngậm dưới lưỡi và NTG truyền tĩnh mạch, (b) Thuốc kháng ngưng kết tiểu cầu - Aspirin, nhưng cũng có thể bao gồm clopidogrel và thuốc chẹn thụ thể GP IIb/IIIa (C) Thuốc kháng đông, đặc biệt là heparin và enoxaparin (d) Thuốc chẹn Beta giao cảm - metoprolol (e) Magnesium (f) ACE và (g) ARA

Các bệnh nhân STEMI có yếu tố tử vong cao, trung bình, thấp, liên quan một phần đến sự phục hồi chức năng thất trái. Việc kéo dài thời gian sống trong nhóm bệnh nhân này là mục tiêu lớn nhất của các biện pháp phòng ngừa thứ phát. Trong các thuốc phối hợp vào đã được đề cập ở trên, thuốc chống loạn nhịp, thuốc chẹn kênh Calci, và đặc biệt các thuốc giảm lipid máu có thể quan trọng trong thời kỳ phục hồi và phòng ngừa thứ phát NMCT. Những thuốc này có thể giảm tỷ lệ tử vong từ 5-30%.

### NITRATES: NTG NGẬM DƯỚI LƯỠI VÀ NTG TRUYỀN TĨNH MẠCH

Một vài bệnh nhân NMCT cấp có co thắt mạch vành, và NTG có thể giúp giãn mạch vành lớn (IRA) một cách an toàn. Một vài nghiên cứu nhỏ về sử dụng các yếu tố tiền tiêu sợi huyết đã chứng minh được sự giảm tỷ lệ tử vong và các biến chứng tim mạch lớn nhờ dùng sớm NTG truyền tĩnh mạch. Một phân tích các thử nghiệm cho thấy sự giảm số lượng tử vong sau NMCT cấp khoảng 35%. Tuy nhiên, việc sử dụng các biện pháp tiêu sợi huyết dùng thường quy và aspirin, kèm điều trị kéo dài hạn với NTG qua da hoặc đường uống trong 24 giờ từ lúc khởi phát triệu chứng đầu tiên đã chỉ ra không có thay đổi trong việc giảm tỷ lệ tử vong. Khi những dữ liệu này được tổng hợp, ta thấy sự liên quan nhỏ trong việc giảm tỷ lệ tử vong. khoảng 4 bệnh nhân sống sót/1000 bệnh nhân được điều trị

Dữ liệu từ các nghiên cứu trên động vật, các nghiên cứu không ngẫu nhiên, và nghiên cứu ngẫu nhiên đã cho thấy tác động xấu của NTG truyền tĩnh mạch lên tác dụng của tPA. Những nghiên cứu này cho thấy NTG tĩnh mạch giảm tỷ lệ tái tưới máu bằng cách tăng lượng máu qua gan và, gây nên, chuyển hoá tPA. AHA không khuyến cáo dùng thường quy nitrat tĩnh mạch nhưng khuyến cáo nitrat tĩnh mạch các bệnh nhân NMCT cấp và tái tưới máu cơ tim, suy tim toàn bộ hoặc tăng huyết áp. Tổng kết lại:

- Sử dụng NTG ngậm dưới lưỡi (3 viên hoặc xịt mỗi 5 phút) ngay lập tức cho tất cả các bệnh nhân NMCT cấp với huyết áp tâm thu lớn hơn 90mmHg, ngoại trừ những bệnh nhân vừa được dùng sildenafil (Viagra) trong 24 giờ.

- Sử dụng thường quy NTG tĩnh mạch với tiêu sợi huyết không được khuyến cáo. Việc sử dụng thường quy NTG tĩnh mạch phối hợp với PCI có thể có lợi ích trong điều trị. Liều khởi đầu là 10 UI/ phút, điều chỉnh liều theo huyết áp và cơn đau mạch vành.

### CÁC THUỐC KHÁNG NGỪNG KẾT TIỂU CẦU: ASPIRIN, CLOPIDIGREL, VÀ THUỐC CHẸN THỤ THỂ GP IIb/IIIa

**Aspirin** giảm tỷ lệ tử vong ở các bệnh nhân NMCT cấp. Điều này đã được chứng minh rằng an toàn hơn biện pháp tiêu sợi huyết và có vai trò quan trọng ngang bằng tiêu sợi huyết. Liều 160mg-325mg nên được chỉ định cho tất cả các bệnh nhân có thể có NMCT cấp, với liều hàng ngày 81mg-325mg ở những bệnh nhân được xác định rõ ràng hơn về NMCT cấp sau đó.

**Clopidogrel** chẹn thụ thể ADP tiểu cầu và an toàn hơn ticlodipine trong điều trị dài hạn. Clopidogrel nên được dùng kèm theo với các biện pháp tái tưới máu khi aspirin bị chống chỉ định, tiên phát ở những ca dị ứng aspirin như hen. Clopidogrel thường được thêm vào dùng chung với Aspirin khi PCI sắp được thực hiện, một liều nạp 300mg có thể được chỉ định với sự chấp thuận của bác sĩ can thiệp tim mạch. Clopidogrel tổng quan an toàn như liều trung bình aspirin

**GP IIb/IIIa inhibitors**, bao gồm **abciximab**, là thuốc chẹn thụ thể tiểu cầu. Như đã được tranh luận ở chương 36, có thể có lợi nếu chúng ta dùng phối hợp 1/2 liều tiêu sợi huyết với abciximab. Chúng được chỉ định trước khi PCI, bao gồm PCI cho điều trị STEMI. Sử dụng dài hạn các thuốc đường uống không đưa ra lợi ích tương tự cho việc phòng ngừa NMCT.

### CÁC THUỐC KHÁNG ĐÔNG: HEPARIN VÀ HIRUDIN

GISSI-2 và ISIS-3 cho thấy không có sự khác biệt trong tỷ lệ tử vong khi dùng SK và tPA khi dùng chung với heparin dưới da, tuy nhiên GUSTO-1 cho thấy tPA với heparin tĩnh mạch có hiệu quả nhất. Heparin tĩnh mạch thường được khuyến cáo dùng thường quy với các thuốc tiêu sợi huyết - phân rã fibrin như tPA và rPA để tái thông mạch vành và hạn chế tối đa nguy cơ tái thuyên tắc liên quan đến tái tạo thành huyết khối.

ISIS-3 và GISSI-2 cho thấy việc dùng phối hợp heparin dưới da với SK không cải thiện tình trạng bệnh nhân sau ra viện, và GUSTO-1 cho thấy, việc phối hợp với SK, Heparin đường tĩnh mạch lần tiêm dưới da đều không cho thấy lợi ích gì. Tuy nhiên, ở những bệnh nhân được dùng SK và có nguy cơ cao thuyên tắc hệ thống (như NMCT cấp thành trước rộng, huyết khối thất trái, rung nhĩ, hoặc tiền sử đột quỵ nhồi máu), heparin dưới da được khuyến cáo.

Liều được khuyến cáo dưới đây:

- Với tPA, rPA, hoặc TNK-tPA, dùng Heparin tĩnh mạch với liều 60U/kg tiêm nhanh (tối đa 4000U), sau đó 12U/kg/giờ (tối đa 1000U/giờ) tiếp tục ít nhất 48 giờ. Heparin trọng lượng phân tử thấp enoxaparin (30mg tĩnh mạch kèm dưới da 1mg/kg mỗi 12 tiếng trong 7 ngày) phối hợp với liều đủ TNK-tPA. đã cho thấy những điểm ưu việt hơn heparin trọng lượng phân tử thấp
- Với SK, anistreplase, urokinase hoặc các thuốc tiêu sợi huyết không đặc hiệu, các bệnh nhân nguy cơ cao thuyên tắc hệ thống, dùng heparin dưới da với liều 12500 U 2 lần mỗi ngày trong suốt thời gian nằm viện.
- Với các trường hợp can thiệp sửa chữa mạch vành, liều cao heparin (10,000 U, hoặc 100 U/kg tiêm nhanh tĩnh mạch, sau đó tiêm 1000U/kg) được khuyến cáo để có thể có được thời gian đông máu hoạt động (ACT) từ 300 đến 350 giây trong suốt thời gian can thiệp. Khi abciximab được dùng với Heparin trong suốt thời gian can thiệp mạch vành qua da, liều thấp heparin được sử dụng, với mục tiêu ACT từ 150-300s.

Mặc dù các thuốc chẹn trực tiếp yếu tố kháng thrombin mới hơn như hirudin và các tổng hợp đồng phân của nó lepirudin cho thấy nhiều hứa hẹn lợi ích trong điều trị ở các thử nghiệm trên bệnh nhân NMCT cấp và UA/NSTEMI, những thử nghiệm lớn hơn đã bị ngừng dùng thử phát vì nguy cơ lớn xuất huyết não ở những bệnh nhân điều trị với các thuốc tiêu sợi huyết. Việc dùng thường quy Warafin không được khuyến cáo. ACC/AHA chấp thuận việc dùng Warafin trong 3 tháng ở những bệnh nhân có nguy cơ thuyên tắc cao như NMCT vùng thành trước, giảm nặng chức năng thất trái, suy tim toàn bộ, tiền sử thuyên tắc phổi hoặc thuyên tắc hệ thống trước đó, và siêu âm tim cho thấy huyết khối trong buồng tim

## CÁC THUỐC CHẸN BETA GIAO CẢM: METOPROLOL, ESMOLOL

Các thuốc chẹn Beta giao cảm có thể giảm nhu cầu oxy cơ tim bằng cách giảm tần số tim, giảm áp lực động mạch hệ thống và giảm co cơ tim. Trong thời kỳ điều trị trước tiêu sợi huyết, sử dụng chẹn beta được chỉ ra có ảnh hưởng đến kích thước vùng nhồi máu và giảm tỷ lệ tử vong ngắn hạn. Khi phối hợp với

phương pháp tiêu sợi huyết, chẹn beta đường tĩnh mạch giúp giảm tỷ lệ tái nhồi máu không trầm trọng và cơn đau thất ngực tái diễn

- Chẹn Beta nên được sử dụng thường quy trên bệnh nhân STEMI và dĩ nhiên là sử dụng tiếp tục sau đó.
- Chỉ định metoprolol 5 mg mỗi 5 phút cho 3 liều, sau đó 50mg đường uống
  - Ngược lại, chỉ định esmolol trong một liều 500 ug/kg tiêm nhanh, sau đó 50 ug/kg/phút. Esmolol có thể ngưng nếu tác dụng phụ xảy ra. Bạn có thể lặp lại liều nhanh và tăng tốc độ truyền nếu tần số tim bệnh nhân không được kiểm soát
- Chống chỉ định bao gồm hen, nhịp chậm (tần số < 60), Block av độ 2,3, PRI > 0,24s, hạ huyết áp (huyết áp tâm thu < 100 mmHg), và bệnh mạch máu ngoại biên trầm trọng.
- Chẹn Beta nên được sử dụng thận trọng ở những bệnh nhân đái tháo đường phụ thuộc insulin và giảm chức năng thất trái trong bình và nặng

## MAGNESIUM

Các tác dụng bảo vệ tim của Mg bao gồm dẫn mạch, giảm ngưng kết tiểu cầu, ổn định màng tế bào, bảo vệ cơ tim từ catecholamine- gây ra hoại tử cơ tim. Một phương pháp nghiên cứu nhỏ, các thử nghiệm ngẫu nhiên đăng lên từ 1984-1991 cho thấy Mg giảm tỷ lệ tử vong, và LIMIT 2 báo cáo giảm 24% tỷ lệ tử vong và giảm 25% suy tim hoàn toàn. Những thử nghiệm này trái ngược với kết quả từ ISIS-4, cho thấy không giảm tỷ lệ tử vong và có thể còn gây hại của Mg. Những điểm khác biệt này có thể liên quan đến việc dùng Mg muộn và nhóm bệnh tử vong do kiểm soát kém 7,2% ở nghiên cứu ISIS-4. Thử nghiệm MAGIC có thể lớn và ngẫu nhiên để kiểm tra tác dụng của Mg trong thời kỳ sớm tái tưới máu ở những bệnh nhân nguy cơ cao, trên 65 tuổi hoặc những bệnh nhân chống chỉ định với biện pháp tái tưới máu.

- Kiểm tra Mg ở tất cả những bệnh nhân NMCT cấp và dùng sớm Mg ở những bệnh nhân NMCT cấp không thích hợp dùng tiêu sợi huyết và Mg huyết < 2.0 mEq/L.
- Liều: 2 grams trong hơn 5-15 phút, sau đó 18 grams trong hơn 24 hours.

## ỨNG CHẾ MEN CHUYÊN ANGIOTENSIN (ACE)

ACE giảm quá trình rối loạn chức năng dẫn thất trái, giảm và làm chậm quá trình tiến triển đến suy tim toàn bộ, giảm tỷ lệ tử vong sau NMCT cấp, đặc biệt ở những bệnh nhân NMCT cấp thành trước hoặc tiền sử suy tim toàn bộ. Bắt đầu dùng ACE trong suốt vài ngày đầu cho đến vài tuần sau NMCT ở những bệnh nhân chọn lọc và tiếp tục dùng trong thời gian dài giúp giảm tỷ lệ tử vong trong nhiều thử nghiệm lớn. Sử dụng ACE tĩnh mạch trong 24 giờ NMCT cấp có thể gây nguy hiểm, tuy nhiên chỉ trên những bệnh nhân lớn tuổi nguy cơ cao, vì họ có thể bị tụt huyết áp sau khi dùng ACE.



- **Chỉ định ACE trong 24 giờ đầu** nếu nghi ngờ hoặc chẩn đoán xác định AMI. Đặc biệt cần thiết ở những bệnh nhân NMCT cấp thành trước rộng hoặc suy tim toàn bộ trên lâm sàng, EF <40%. Chỉ định lisinopril: 5mg po, 5mg sau 24 giờ, và 10mg hàng ngày sau đó nếu đáp ứng tốt
- **Tiếp tục dùng ACE trong 4-6 tuần** trên tất cả các bệnh nhân NMCT cấp và không có chống chỉ định. Tiếp tục trên bệnh nhân có tiền sử rối loạn chức năng thất trái, có hoặc không có triệu chứng
- **Chống chỉ định: huyết áp tâm thu < 100mmHg, sau dùng chẹn beta**
- **Cấm dùng enalapril tĩnh mạch**

## CHẸN THỤ THỂ ANGIOTENSIN (ARA)

ARA chưa được nghiên cứu rộng rãi, các nghiên cứu lâm sàng sau NMCT. Dữ liệu từ các nghiên cứu về tăng huyết áp và suy tim tonaf bộ cho thấy sự phù hợp khi sử dụng ACE với ít tác dụng phụ hơn. Mặc dù việc sử dụng thường quy không được khuyến cáo ở những bệnh nhân sau NMCT, những thuốc này nên được chỉ định thay thế cho ACE ở những bệnh nhân không đáp ứng với ACE.

## CÁC THUỐC GIÚP HỒI PHỤC VÀ NGĂN NGỪA THỨ PHÁT NMCT CẤP

Bổ sung cho các thuốc đề cập ở trên, các thuốc chống loạn nhịp, chẹn kênh Calci và đặc biệt các thuốc giảm lipid máu có thể quan trọng trong thời kỳ hồi phục và ngăn ngừa AMI thứ phát

### Thuốc Chống Loạn Nhịp

Từ 4-18% bệnh nhân NMCT cấp xảy ra rung thất nguy hiểm tính mạng trong 24-48 giờ đầu. Dẫn đến việc sử dụng các thuốc chống loạn nhịp nhóm I để phòng ngừa, đặc biệt là Lidocaine truyền tĩnh mạch. Một nghiên cứu ngẫu nhiên khi dùng Lidocaine phòng ngừa trong thời kỳ trước khi dùng tiêu sợi huyết cho thấy sự giảm rung thất trong nhồi máu cơ tim, các lợi ích bị bù lại khi bệnh nhân tử vong liên quan đến vô tâm thu và phân ly điện cơ. Tuy nhiên, một vài nghiên cứu gần đây về sử dụng Lidocaine khi sử dụng tiêu sợi huyết không cho thấy sự gia tăng các biến chứng nguy hiểm

- **Chỉ định Lidocaine** chỉ trong những ca có loạn nhịp thất nặng nề hoặc ngăn ngừa chúng tái xảy ra
- **Liều khởi đầu:** 1.0 - 1.5 mg/kg tiêm nhanh, thêm 0.5 - 0.75 mg/kg mỗi 5 - 10 phút cho đến tổng liều 3 mg/kg, sau đó truyền 1 - 4 mg/phút

## CHẸN KÊNH CALCI

Thuốc chẹn kênh Calci có tác dụng chống cơn đau thắt ngực, dẫn mạch và hạ áp. Các nghiên cứu riêng lẻ và các phân tích tổng hợp khi điều trị các thuốc này, cho thấy không có tác dụng giảm tỷ lệ tử vong khi dùng trong suốt thời gian hoặc sau khi NMCT cấp. Các thử nghiệm lâm sàng với nifedipine tác dụng ngắn không cho thấy lợi ích trong việc giảm tỷ lệ tử vong hoặc giảm tỷ lệ tái nhồi máu, mà thực sự cho thấy những tác dụng phụ trầm trọng. Dữ liệu trên nifedipine tác dụng chậm và các thuốc chẹn calci khác, như felodipine và amlodipine cũng được xem xét. Các thử nghiệm lâm sàng với verapamil chỉ ra tác dụng giảm tỷ lệ tái nhồi máu và tác dụng lớn trong việc giảm tỷ lệ tử vong. Các nghiên cứu lâm sàng lớn hơn cho thấy diltiazem không giảm tỷ lệ tử vong mà còn gây nguy hiểm cho bệnh nhân suy tim toàn bộ và phù phổi

- **Các thuốc chẹn kênh Calci không được khuyến cáo sử dụng thường quy trên bệnh nhân NMCT cấp** ngoại trừ những bệnh nhân mà thuốc chẹn beta không có tác dụng hoặc chống chỉ định như những bệnh nhân co thắt phế quản, những ca này, chẹn kênh calci được sử dụng để làm giảm thiếu máu cơ tim đang diễn ra hoặc kiểm soát tần số thất nhanh trong rung nhĩ. Nifedipine tác dụng ngắn tổng quan bị chống chỉ định (105).

## Các Thuốc Giảm Lipid Máu

Ngăn ngừa thứ phát NMCT là tác dụng chính của các thuốc giảm Lipid máu và chế độ ăn giảm cholesterol. Gần đây, 4S đã chỉ ra sự giảm tỷ lệ tử vong ở tất cả các bệnh nhân và các bệnh nhân tử vong do tim mạch có HC vành cấp và tăng cholesterol máu trung bình (LDL=188mg/dL) sử dụng simvastatin. Những kết quả này được lặp lại trong nghiên cứu CARE, nghiên cứu về tác dụng của pravastatin trên mạch vành sau NMCT ở các bệnh nhân với mức cholesterol trung bình (LDL=139mg/dL). Các kết quả tương tự được theo dõi trong thời gian dài can thiệp nội mạch với Pravastatin trong thử nghiệm LIPID. Tổng phân tích mỡ máu được khuyến cáo trên tất cả những bệnh nhân nhồi máu, ngay cả khi nhập viện hoặc trong 24 giờ đầu. Tuy nhiên, có thời kỳ tối thiểu 4 tuần chờ sau nhồi máu để ổn định sự phân đoạn mỡ máu. Trong suốt thời kỳ chuyển tiếp này, tất cả các bệnh nhân nên được điều trị với thực đơn AHA step II, cholesterol hàm lượng thấp và ít chất béo no. Nếu LDL vẫn >130mg/dL, điều trị thuốc nên được bắt đầu với mục tiêu đạt được LDL <100mg/dl.