

Phương pháp tiếp cận với điện tâm đồ

Giới thiệu

Dưới đây, chúng tôi trình bày cả phương pháp tiếp cận cổ điển và phương pháp PQRSU mới hơn để cung cấp

học sinh có nhiều cách khác nhau để xem điện tâm đồ. Bất chấp những khác biệt về phương pháp luận, sự chặt chẽ và

kết quả là như nhau.

Phương pháp tiếp cận cổ điển đối với điện tâm đồ

TỶ LỆ

- bình thường = 50-100 bpm
- tỷ lệ tâm nhĩ trên mức bình thường:
 - 150-250 bpm = nhịp tim nhanh kịch phát
 - 250-350 bpm = rung tâm nhĩ
 - > 350 bpm = AFib (lưu ý: “tốc độ” tâm nhĩ không rõ ràng)
- nhịp điệu đều đặn (tính theo khoảng R-R hoặc P-P bằng nhau giữa các nhịp)
 - tỷ lệ có thể được tính bằng một trong hai phương pháp sau:

◆ chia 300 cho số ô vuông lớn giữa 2 phức bộ QRS (có 300 ô lớn

hình vuông trong 1 phút: $300 \times 200 \text{ msec} = 60 \text{ s}$)

◆ sử dụng phương pháp đếm bình phương bằng cách đếm số hộp lớn giữa các sóng R

sử dụng dãy số sau: 300 (1 ô) -150 (2 ô) -100 (3 ô) -75 (4

hộp) -60 (5 hộp) -50 (6 hộp)

- nhịp điệu không đều

■ tốc độ = 6 x số khoảng R-R trong 10 s (ECG tiêu chuẩn là 10 s)

• nhịp thoát nhĩ trong trường hợp suy nút xoang = 60-80 bpm, nhịp thoát bộ nối = 40-60

bpm, nhịp thoát thất = 20-40 bpm

NHỊP

- đều đặn: Khoảng R-R giống nhau trên toàn bộ quá trình theo dõi
- không đều: Khoảng R-R thay đổi trên quá trình theo dõi
- thường xuyên không đều: mô hình lặp lại của các khoảng R-R khác nhau (ví dụ: bộ chuyển động tâm nhĩ với khối thay đổi)
- bất thường không đều: Khoảng R-R thay đổi thất thường (ví dụ: AFib, VFib)
- nhịp xoang bình thường (NSR)

■ Sóng P đi trước mỗi QRS; QRS theo mỗi sóng P

■ Trục sóng P bình thường (dương ở 2 trong 3 chuyển đạo sau: I, II, aVF)

■ tốc độ từ 50-100 bpm

TRỤC

- trục trung bình cho biết hướng của vector trung bình
- có thể được xác định cho bất kỳ dạng sóng nào (P, QRS, T)

■ trục QRS được báo cáo ECG tiêu chuẩn thường đề cập đến trục trung bình của mặt phẳng phía trước nó

cho biết hướng trung bình của lực khử cực tâm thất

- Trục QRS ở mặt phẳng trán

■ trục bình thường: -30° đến 90° (tức là QRS dương ở chuyển đạo I và II)

■ độ lệch trục leŽ (LAD): trục $< -30^\circ$

■ độ lệch trục phải (RAD): trục $> 90^\circ$

- Trục QRS trong mặt phẳng nằm ngang không được tính toán thường xuyên
- chuyển từ âm sang dương thường ở đạo trình V3

ISCHEMIA / INFARCTION

- tìm sự phân bố giải phẫu của các bất thường điện tâm đồ sau (xem Bảng 3)
- thiếu máu cục bộ
- ◆ Đoạn ST lõm xuống
- ◆ Đảo ngược sóng T (phổ biến nhất ở V1-V6)
- thương tích / nhồi máu
- ◆ xuyên tai (liên quan đến thượng tâm mạc)
- ST chênh lên ở các đạo trình đối diện với vùng bị thương / nhồi máu
- ◆ cơ tim dưới
- ST chênh xuống rõ rệt trong các đạo trình đối diện với khu vực bị đẩy ra
- có thể kèm theo những thay đổi về enzym và các dấu hiệu khác của MI
- ST chênh lên
- ◆ ST chênh lên mới ở hai chuyển đạo gần nhau $> 0,1$ mV (ở tất cả các chuyển đạo khác với chuyển đạo V2-V3)
- ◆ đối với đạo trình V2-V3: $\geq 0,2$ mV ở nam giới ≥ 40 tuổi, $\geq 0,25$ mV ở nam giới < 40 tuổi hoặc $\geq 0,15$ mV ở nữ giới
- Những thay đổi tuần tự "điển hình" của MI đang phát triển
- 1. sóng T siêu âm (sóng T cao, đối xứng) trong các đạo trình đối diện với vùng bị nhồi máu, với hoặc không có ST chênh lên
- 2. ST chênh lên (dạng tổn thương) trong các đạo trình đối diện với vùng nhồi máu

◆ thường trong những giờ đầu tiên sau cơn nhồi máu

◆ trong NMCT cấp thành sau, có ST chênh xuống ở V1-V3 (đối ứng với ST chênh lên trong

các đạo trình sau không được ghi trong ECG 12 đạo trình tiêu chuẩn) do đó nhận được một điện tâm đồ 15 đạo trình

3. Sóng Q đáng kể: > 40 msec hoặc > 1/3 tổng biên độ QRS và hiện diện trong ít nhất 2

dẫn liên tiếp trong cùng một lãnh thổ (vài giờ đến vài ngày sau nhồi máu)

◆ Nhồi máu sóng Q có thể xuất hiện trong giai đoạn đầu, có hoặc không có thay đổi ST

Nhồi máu không phải sóng Q: có thể chỉ có thay đổi ST hoặc T mặc dù có bằng chứng lâm sàng về

nhồi máu

4. sóng T đảo ngược (nhồi máu một ngày đến vài tuần)

• nhồi máu hoàn thành

■ sóng Q bất thường (sóng Q có thể xuất hiện trong đạo trình III ở những người bình thường do vách ngăn ban đầu

khử cực)

■ thời lượng > 40 mili giây (> 30 mili giây trong aVF đối với nhồi máu cấp dưới)

■ Sóng Q > 1/3 tổng biên độ QRS

■ có mặt trong ít nhất 2 khách hàng tiềm năng liên tiếp trong cùng một lãnh thổ

■ sóng R bất thường (tỷ lệ R / S > 1, thời gian > 40 msec) ở V1, và đôi khi ở V2, được tìm thấy trong

nhồi máu thành sau (thường kết hợp với các dấu hiệu của nhồi máu thành dưới và / hoặc nhồi máu bên)

NHỮNG THAY ĐỔI NGUỒN GỐC CỦA ECG

Rối loạn điện giải

- tăng kali máu

- nhẹ đến trung bình ($K + 5-7 \text{ mmol / L}$): sóng T cao, đỉnh

- nặng ($K + > 7 \text{ mmol / L}$): thay đổi tiến triển theo đó sóng P tốt và biến mất, QRS

mở rộng và có thể cho thấy hình thái bất thường, trục lệch sang phải hoặc sang phải, ST chênh xuống với sóng T cao,

cuối cùng trở thành mô hình "sóng hình sin"

- hạ kali máu

- Đoạn ST trầm cảm, khoảng QT kéo dài (có nguy cơ bị VT xoắn đỉnh nếu cực đoạn),

sóng T thấp, sóng U nổi bật ($U > T$)

- tăng cường các hành vi độc hại của digitalis

- tăng canxi huyết

- khoảng QT rút ngắn (nhiều Ca^{2+} + ngoại bào hơn có nghĩa là điện thế hoạt động của tim bình nguyên ngắn hơn)

- hạ calci huyết

- khoảng QT kéo dài (ít Ca^{2+} + ngoại bào hơn có nghĩa là điện thế hoạt động của tim ổn định lâu hơn)

Hạ thân nhiệt nhịp tim chậm

- khi QRS và khoảng QT kéo dài, nghiêm trọng

- AFib với phản ứng thất chậm và rối loạn nhịp nhĩ / thất khác

- Sóng Osborne J: sóng “giống cái bướu” tại giao điểm của điểm J và đoạn ST

Hình 13. Sóng Osborne J của a

bệnh nhân hạ thân nhiệt

Viêm màng ngoài tim

- sớm: di sử dụng đoạn ST chênh lên $\pm$ đoạn PR lõm xuống, sóng T thẳng đứng
- muộn hơn: đoạn ST đẳng điện, sóng S_{at} hoặc sóng T đảo ngược
- $\pm$ nhịp tim nhanh

Phòng chống ma túy

• ngộ độc digitalis (glycoside tim) hiếm gặp vào năm 2021; <1/1000 bệnh nhân tim nói chung

■ mức độ điều trị có thể liên quan đến "digitalis ect"

◆ ST giảm xuống hoặc "mức"

◆ Sóng T giảm hoặc đảo ngược

◆ QT rút ngắn $\pm$ sóng U

◆ làm chậm nhịp thất ở AFib

◆ rối loạn nhịp điệu phổ biến nhất: PVC

◆ mức độ độc hại liên quan đến:

- loạn nhịp tim: nhịp nhanh nhĩ kích phát (PAT) với khối dẫn truyền, nặng

nhịp tim chậm ở AFib, nhịp nối nhanh, PVC, VT (xem Loạn nhịp tim, C19)

- "sự điều hòa" của nhịp thất trong AFib do khối tim hoàn toàn với chức năng

thoát nhịp

• amiodarone, quinidine, phenothiazines, thuốc ổn định tâm trạng (bao gồm cả ba vòng

thuốc chống trầm cảm và thuốc chống loạn thần), một số thuốc kháng histamine, thuốc chống nấm và một số loại thuốc kháng sinh

- khoảng QT kéo dài, sóng U

Rối loạn phổi

- cor pulmonale (thứ phát sau COPD)

- điện áp thấp, độ lệch trục bên phải (RAD), sự tiến triển của sóng R kém trong các đạo trình trước tim

- RAE và RVH với sự căng thẳng

- nhịp nhanh nhĩ đa tiêu điểm

- thuyên tắc phổi lớn

- nhịp nhanh xoang và AFib / rung nhĩ là những rối loạn nhịp tim phổ biến nhất

- RAD, RVH với căng thẳng

- hầu hết các dấu hiệu đặc biệt là S1Q3T3 (S ở I, Q và sóng T ngược ở III) nhưng không phổ biến

SÓNG P

- sóng P đại diện cho sự co lại của tâm nhĩ, được thấy rõ nhất ở các đạo trình: II và V1

- đạo trình II: sóng P phải được làm tròn, <120 msec và chiều cao <2,5 mm

- đạo trình V1: sóng P là sóng hai pha với pha dương lớn hơn pha âm một chút

- atrial Šutter: Sóng P “răng cưa” với hoạt động tâm nhĩ liên tục ở 300 bpm cho biết khoảng thời gian

(Gợi ý: vượt ngược điện tâm đồ và kiểm tra các đạo trình dưới (II, III và aVF) để xem nó tốt hơn)

- AFib: không có sóng P, có thể có sóng vàng, nhịp điệu không đều

- RAE: sóng P cao (> 2,5 mm) ở II hoặc V1 (pulmonale P)

- LAE: sóng P hai pha với độ phân tách âm > 1 mm hoặc rộng > 1 mm ở V1, rộng (> 100 mili giây)

Có thể có sóng P khía ở II (P mitrale)

P-R INTERVAL

- khoảng P-R cho biết khoảng thời gian giữa kích hoạt nút xoang và bắt đầu tâm thất

khử cực

- bao gồm xung đi qua tâm nhĩ, nút nhĩ thất và bó His. e

độ lớn của vận tốc dẫn được gọi là "dromotropy" (nhanh hơn = dương

dromotropy, chậm hơn = âm dromotropy)

- dromotropy dương tính kết hợp với tăng vận tốc dẫn truyền (ví dụ như giao cảm kích thích), trong khi dromotropy âm có liên quan đến giảm vận tốc (ví dụ: vagal kích thích)

- Khoảng P-R phải là 120-200 msec

- khoảng P-R dài (> 200 mili giây)

- khối tim

- ◆ Mức độ đầu tiên: xed, khoảng P-R kéo dài (mặc dù mọi sóng P đều có QRS theo sau)

- ◆ block AV mức độ thứ hai và thứ ba: một số sóng P KHÔNG theo sau bởi QRS

- ◆ Mobitz bậc hai I (Wenckebach): kéo dài dần khoảng P-R trước a

thả sóng P

- ◆ Mobitz II độ thứ hai (Hay): khoảng P-R xed với tỷ lệ nhịp trên nhịp giảm (ví dụ: cho

cứ 3 nhịp lại có một nhịp rơi (3: 1))

- ◆ mức độ thứ ba / hoàn thành: khoảng P-P và R-R không đổi nhưng khoảng P-R thay đổi

■ hạ kali máu

■ Khối “tam giác”: đoạn PR dài (khối AV độ đầu) và khối hai thấu kính

• khoảng P-R ngắn (<120 mili giây)

■ hội chứng kích thích trước (sóng delta: phần đầu của phức bộ QRS) do đường dẫn phụ

■ nhịp tâm nhĩ thấp, sóng P đảo ngược trong II, III và aVF

QRS COMPLEX

• đại diện cho sự co bóp của tâm thất

• tỷ lệ: kiểm tra xem khoảng R-R có khớp với khoảng P-P không

• biên độ: kiểm tra độ phì đại (xem Bảng 2, C8)

• QRS hẹp (<120 msec) có nghĩa là hệ thống His-Purkinje đang được sử dụng

• QRS rộng (> 120 msec) có nghĩa là hệ thống His-Purkinje đang bị bỏ qua hoặc bị bệnh

■ BBB, VT, phì đại tâm thất, bệnh cơ tim, WPW, nhịp thất ngoài tử cung, tăng kali máu,

hoặc thuốc (ví dụ: thuốc chống trầm cảm ba vòng, thuốc chống loạn nhịp tim)

• Sóng Q: sự phát triển đi xuống đầu tiên của phức bộ QRS

■ Sóng Q đáng kể (> 40 msec hoặc $> 1/3$ tổng biên độ QRS) cho thấy hoại tử cơ tim (mới

hoặc cũ)

• Bất thường sóng R và S thường cho thấy bệnh lý về BBB hoặc bất thường trong não thất

PHÂN ĐOẠN ST

• nằm giữa phức bộ QRS và nơi bắt đầu của sóng T

■ tương ứng với việc hoàn thành quá trình khử cực tâm thất

- thường ở cùng mức với đường cơ sở (đoạn T-P)

- ST chênh lên: xem phần Nhồi máu, C9

- ST chênh xuống: thiếu máu cục bộ

■ thiếu máu cục bộ gây ra ST trầm cảm có thể dẫn đến tổn thương cơ tim (NSTEMI)

■ ST chênh xuống bên (đạo trình I, aVL, V5, V6) thực sự có thể chỉ ra một STEMI trong

trái tim bên phải

■ ST chênh xuống có thể là nonspecific, hoặc kết hợp với NMCT từ xa hoặc thiếu máu cục bộ

T SÓNG

- giai đoạn tái phân cực của tâm thất (sự tái phân cực của tâm nhĩ bị che khuất bởi phức bộ QRS)

- dương tính điển hình (ngoại trừ aVR và V1) trên điện tâm đồ nhưng có thể có sóng T âm tính cô lập bình thường

(đặc biệt là trong V1 và V2)

- Sự thay đổi sóng T trong các đạo trình liên tiếp có thể cho thấy bệnh lý

■ đảo ngược: BBB, thiếu máu cục bộ, phì đại, thuốc (ví dụ digitalis), thuyên tắc phổi (đạo trình III như một phần

của dấu hiệu S1Q3T3)

■ độ cao: nhồi máu (STEMI, Prinzmetal, tăng cấp), tăng kali máu (rộng hơn, cao nhất)

■ chán nản: hạ kali máu, viêm màng ngoài tim, thuốc (ví dụ digitalis), tràn dịch màng ngoài tim

Sóng Sắt T không phải là nonspecific không có dấu hiệu lâm sàng (thường gặp)

■ các biến thể: thay thế sóng T; sự thay đổi nhịp-phách do sự chồng chéo PVC (hiện tượng R on T

có thể kết tủa VT hoặc VFib)

• sự trái ngược sóng T thích hợp: trong BBB, sự khử sóng T phải đối lập với sự phân biệt sóng của thiết bị đầu cuối

Loại bỏ QRS (tức là sóng T âm nếu kết thúc bằng R hoặc R'; dương nếu kết thúc bằng S)

■ sự hòa hợp sóng T không phù hợp gợi ý thiếu máu cục bộ hoặc nhồi máu

Q-T INTERVAL

• thời gian khử cực tâm thất cộng với tái cực; oZen di <sùng báỉ để diễn giải

• QT đã hiệu chỉnh (QTc) điều chỉnh cho khoảng thời gian tái phân cực (vì khoảng QT thường rút ngắn với

tăng HR)

■ $QTc = QT \div \sqrt{RR}$ (công thức của Bazett)

• QTc bình thường là 360-450 msec đối với nam và 360-460 msec đối với nữ

■ tăng (> 450 mili giây đối với nam và > 460 mili giây đối với nữ): nguy cơ bị Torsades de Pointes (gây chết người

rối loạn nhịp tim nhanh; hiếm nếu <520 msec)

◆ hội chứng QT dài di truyền (giống như một bệnh lý về kênh)

◆ thuốc: thuốc chống loạn nhịp tim (nhóm I và III), thuốc chống loạn thần (haloperidol, ziprasidone),

thuốc chống trầm cảm (citalopram), kháng sinh (erythromycin, azithromycin)

◆ chất điện giải: Ca^{2+} + thấp, K + thấp, Mg^{2+} + thấp

◆ những người khác: suy giáp, hạ thân nhiệt, bệnh cơ tim

■ giảm (<360 msec): nguy cơ VFib (rất hiếm)

◆ chất điện giải: Ca^{2+} + cao

◆ thuốc: digoxin

◆ những người khác: cường giáp

U SÓNG

• nguồn gốc không rõ ràng nhưng có thể là sự tái cực của hạt Purkinje hoặc sự tái cực chậm / kéo dài của

cơ tim

• nhìn thấy rõ hơn ở nhịp tim chậm hơn

• sự tách rời theo sóng T với <25% biên độ

• các biến thể so với tiêu chuẩn có thể chỉ ra các tình trạng bệnh lý

■ nổi bật (> 25% sóng T): điện giải (K^{+} + thấp), thuốc (digoxin, thuốc chống loạn nhịp tim)

■ đảo ngược (từ sóng T): thiếu máu cục bộ, quá tải thể tích

Dấu ấn sinh học tim

• cung cấp thông tin chẩn đoán và tiên lượng trong các hội chứng mạch vành cấp tính và trong HF

thời gian cho phép đo troponin phụ thuộc vào xét nghiệm được sử dụng

■ xét nghiệm troponin I và T có độ nhạy cao phát hiện tăng troponin tim sớm hơn xét nghiệm truyền thống

• độ cao CK-MB mới có thể được sử dụng để chẩn đoán tái nhồi máu

• các dấu hiệu sinh học khác của bệnh tim

■ CK-MB, AST và lactate dehydrogenase (LDH) cũng tăng trong MI (thành phổ cụ thể thấp)

■ BNP và prohormone tận cùng N của BNP (NT-proBNP): do tâm thất tiết ra để đáp ứng với

tăng áp suất và thể tích cuối tâm trương

◆ DDx của BNP tăng cao: CHF, AFib, PE, HTN phổi

Hình 16. Các men tim

Điện tâm đồ cấp cứu

- sự mô tả

■ theo dõi điện tâm đồ lưu động mở rộng

■ cung cấp chế độ xem chỉ hai hoặc ba chuyển đạo của dữ liệu điện tâm đồ trong một khoảng thời gian dài

thời gian

■ cho phép đánh giá các hiện tượng điện tim thay đổi có tính chất nhất thời

■ việc lựa chọn màn hình phụ thuộc vào tần suất triệu chứng được báo cáo của bệnh nhân

◆ nếu các triệu chứng hàng ngày, hãy sử dụng máy theo dõi điện tâm đồ (Holter) liên tục 24 giờ hoặc 48 giờ

◆ nếu ít thường xuyên hơn (tức là hàng tuần hoặc hàng tháng), sử dụng theo dõi liên tục kéo dài (1-2 tuần) hoặc

giám sát sự kiện

■ màn hình cứu thương liên tục: một máy ghi (hộp hoặc miếng dán) nhỏ, nhẹ, chạy bằng pin

ghi lại hai hoặc ba kênh dữ liệu điện tâm đồ

◆ đánh dấu sự kiện do bệnh nhân kích hoạt

◆ tối thiểu 24-72 giờ, tối đa 14 ngày

■ máy ghi vòng cấy ghép (ILR): thiết bị theo dõi dưới da để phát hiện tim

loạn nhịp tim

◆ thường được cấy vào vùng ngực và lưu trữ các sự kiện khi thiết bị được kích hoạt

tự động theo các tiêu chí được lập trình hoặc thủ công với ứng dụng nam châm

◆ thường được sử dụng trong nhiều tháng đến nhiều năm theo dõi liên tục các sự kiện không thường xuyên

◆ lưu ý: thiết bị được cấy ghép cho loạn nhịp tim (máy tạo nhịp tim) hoặc loạn nhịp nhanh

(de brillators) cũng ghi lại nhịp điệu liên tục và có các thuật toán cho nhịp điệu tự động

phát hiện và lưu trữ

■ giám sát sự kiện bên ngoài

◆ thiết bị theo dõi sau sự kiện: được đặt trên ngực của bệnh nhân và hồ sơ khởi phát triệu chứng của bệnh nhân

Nhịp điệu "thời gian thực" trong một khoảng thời gian cụ thể (ví dụ: 30-150 giây)

◆ bộ ghi sự kiện / vòng lặp: liên tục ghi lại nhịp điệu của bệnh nhân trong một khoảng thời gian nhưng chỉ lưu

dữ liệu khi bệnh nhân gặp các triệu chứng và nhấn nút sự kiện (thường là 30-60 s nhớ lại)

◆ trình ghi sự kiện tự động kích hoạt: sử dụng các thuật toán được lập trình để tự động phát hiện, chụp và lưu

rối loạn nhịp tim không triệu chứng ngoài các sự kiện do bệnh nhân khởi phát

■ bệnh nhân được sử dụng điện tâm đồ một đạo trình

◆ điện cực cổ tay hoặc nger

có sẵn trên thị trường trực tiếp cho người tiêu dùng (ví dụ: Apple Watch, Kardia Mobile)

• chỉ dẫn

■ đánh giá các bất thường về nhịp tim, đặc biệt là khi chúng tương quan với các triệu chứng và

yếu tố kích động

■ cũng đã được sử dụng để đánh giá chức năng của máy tạo nhịp tim và máy khử rung tim cấy ghép,

bằng chứng về thiếu máu cục bộ cơ tim, tiềm năng muộn và biến thiên nhịp tim

Siêu âm tim

Siêu âm tim qua lồng ngực

• sự mô tả

■ chùm tia siêu âm không xâm lấn được hướng qua thành ngực để thu được hình ảnh thời gian thực của

trái tim

• chỉ dẫn

■ đánh giá giải phẫu và chức năng của tim bao gồm: kích thước buồng, độ dày thành, vách

chuyển động, hình thái van, hình thái mạch lớn gần và LVEF

■ đánh giá các bất thường về tim trên lâm sàng bao gồm: đau ngực kèm theo huyết động không ổn định,

phù ngoại vi với JVP tăng, tiếng thổi, hạ huyết áp không rõ nguyên nhân và ngất với

nghe ngờ nguyên nhân cấu trúc tim

■ đánh giá các bệnh tim nghi ngờ bao gồm: bóc tách động mạch chủ, bệnh tim bẩm sinh, LV

huyết khối, MI, tràn dịch màng ngoài tim và chèn ép màng ngoài tim

Siêu âm tim qua thực quản

- sự mô tả

■ quy trình xâm lấn được sử dụng để bổ sung cho TTE

■ đầu dò siêu âm được đưa vào thực quản để cho phép tim phân giải tốt hơn và cấu trúc

■ hình dung rõ hơn các cấu trúc phía sau, bao gồm LA, van hai lá và van động mạch chủ, liên tâm nhĩ

vách ngăn

- chỉ dẫn

■ kiểm tra ban đầu trong một số tình huống đe dọa đến tính mạng (ví dụ như bóc tách động mạch chủ) khi các xét nghiệm khác

chống chỉ định (ví dụ như chụp CT mạch ở bệnh nhân suy thận hoặc khi TTE về mặt kỹ thuật

không thỏa đáng

■ chỉ định chính là đánh giá hình thái van tim, thăm thực vật (ví dụ: viêm nội tâm mạc nhiễm trùng), và

chức năng (ví dụ như hẹp và trào ngược) đặc biệt là của van động mạch chủ, van hai lá và van giả nếu

hiện nay

■ đánh giá bệnh tim bao gồm: bóc tách động mạch chủ, mảng xơ vữa động mạch chủ, huyết khối trong tim,

khối u và tiếng lảng tránh

■ đánh giá huyết khối tiểu nhĩ / huyết khối phần phụ tiểu nhĩ ở bệnh nhân AFib / nhĩ

Sutter để tạo điều kiện thuận lợi cho việc đưa ra quyết định lâm sàng liên quan đến việc cắt tim hoặc cắt đốt điện

- rủi ro

■ các biến chứng nghiêm trọng là cực kỳ hiếm (<1 trên 5000)

■ thủng thực quản

■ xuất huyết tiêu hóa

■ tụ máu hầu họng

Siêu âm tim căng thẳng

- sự mô tả

■ siêu âm tim bằng cách tập thể dục (máy chạy bộ hoặc xe đạp) hoặc các tác nhân dược lý (dobutamine hoặc

adenosine) là tác nhân gây căng thẳng sinh lý

- chỉ dẫn

■ khi các phương thức hình ảnh căng thẳng khác không rõ ràng hoặc khi ECG không phải là chẩn đoán

■ xác suất trước xét nghiệm trung gian với ECG bài tập bình thường / tương đương

■ sau ACS để quyết định khả năng tái thông mạch tiềm ẩn (tức là khả năng tồn tại của cơ tim)

■ đánh giá dấu hiệu lâm sàng của bệnh van tim: AS, MS, MR, hoặc AR

■ đánh giá bệnh tim: rối loạn chức năng tâm thu LV không rõ nguyên nhân, tiềm ẩn hoặc đã thành lập

HTN phổi, tắc nghẽn LVOT ở HCM, và ngất không rõ căn nguyên

■ dobutamine

◆ căng thẳng về dược lý đối với những bệnh nhân không thể tập thể dục được; các dấu hiệu tương tự như tập thể dục

tiếng vọng căng thẳng

◆ echo căng thẳng dobutamine liều thấp có thể được sử dụng để đánh giá khả năng tồn tại của cơ tim và đánh giá AS

với rối loạn chức năng tâm thu LV

- chống chỉ định

- chống chỉ định tuyệt đối để kiểm tra tập thể dục (xem bên dưới)

- chống chỉ định siêu âm tim căng thẳng dobutamine: loạn nhịp nhanh và toàn thân tăng huyết áp

- chống chỉ định tương đối cho cả tập thể dục và siêu âm tim gắng sức dobutamine: AAA,

bất thường điện giải, CAD chính, và bệnh van tim nhiễm mỡ mức độ trung bình

Siêu âm tim có chất cản quang với chất cản quang có nước muối kích động

- sự mô tả

- cải thiện khả năng hình dung và cung cấp đánh giá thời gian thực về máu trong tim S_{ow}

- tác nhân thông thường là nước muối kích động (chứa các hạt nhỏ trong không khí)

- hình dung tim phải và tiếng thổi trong tim, phổ biến nhất là PFO và trong phổi shunt

- trong một trái tim bình thường, các viên sỏi nhỏ vẫn được nhìn thấy nhưng chỉ ở tim bên phải và cuối cùng sẽ sử dụng

vào phổi, đi qua tuần hoàn phổi

- chỉ dẫn

■ phát hiện bên phải để tránh sự hiện diện của các viên sỏi nhỏ trong buồng tim cho biết

một shunt trong tim hoặc ngoài tim từ phải sang trái

■ Tăng cường tín hiệu Doppler nước muối kích động tăng cường tín hiệu Doppler ba lá; điều này có thể là

được sử dụng để đánh giá vận tốc xuyên van và ước tính áp lực tâm thu thất phải

■ chẩn đoán thuốc cản quang tĩnh mạch chủ trên dai dẳng được tiêm trong tĩnh mạch cánh tay xuất hiện trong

xoang vành trước RA

Siêu âm tim có chất cản quang với chất cản quang trong phổi

- sự mô tả

■ các chất cản quang mới hơn như thuốc cản quang De nity® có thể đi qua giường phổi và đạt được hiệu quả

chứng hốc mắt sau khi tiêm tĩnh mạch; những chất tương phản này cải thiện hình ảnh

biên giới nội tâm mạc và tăng cường đánh giá LVEF và các bất thường chuyển động thành (trong

bệnh nhân siêu âm tim không đầy đủ kỹ thuật) và khối lượng trong tim (ví dụ huyết khối LV)

- rủi ro

■ các biến chứng chính (ví dụ: nguy cơ NMCT không tử vong và tử vong rất hiếm)

■ chất tương phản siêu âm có thể gây đau lưng, nhức đầu, nổi mề đay và phản vệ

■ thận trọng đối với những bệnh nhân không có triệu chứng nội tim đáng kể

Bài kiểm tra về áp lực

BÀI TẬP KIỂM TRA

- sự mô tả

- kiểm tra căng thẳng tim mạch sử dụng máy chạy bộ hoặc bài tập xe đạp với điện tâm đồ và

theo dõi huyết áp để phát hiện thiếu máu cục bộ cơ tim gây ra, liên quan đến tập thể dục

các triệu chứng (ví dụ như loạn nhịp tim), hoặc các biện pháp khách quan về khả năng chịu đựng khi tập luyện

- kết quả kiểm tra tập thể dục phân chia bệnh nhân thành 3 nhóm nguy cơ:

1. rủi ro thấp: có thể điều trị y tế mà không cần xét nghiệm xâm lấn

2. nguy cơ trung gian: có thể cần thử nghiệm bổ sung dưới dạng nghiên cứu hình ảnh tập thể dục hoặc

thông tim

3. nguy cơ cao: chuyển tuyến để đặt ống thông tim

- chỉ dẫn

- bệnh nhân có xác suất thiếu máu cục bộ cơ tim ở mức trung bình (10-90%) (thường là do

CAD) dựa trên tuổi, giới tính và các triệu chứng

- ST chênh xuống <1 mm khi nghỉ, sử dụng LBBB, digoxin hoặc estrogen làm cho ST thay đổi thành

diễn giải tuy nhiên, bài kiểm tra căng thẳng được phân loại vẫn có thể có giá trị

- thông tin chẩn đoán và tiên lượng quan trọng (ngoài những thay đổi về ST) được thu thập từ

các triệu chứng, tổng thời gian tập thể dục, nhịp tim và HA phản ứng với tập thể dục, nếu rối loạn nhịp tim được kích thích

- ◆ lưu ý: đây là một xét nghiệm chẩn đoán có dương tính giả và âm tính giả. Quản lý cần

tính đến các triệu chứng và khả năng chịu đựng khi tập luyện

- chống chỉ định tuyệt đối

- MI cấp tính (trong vòng 2 ngày) hoặc cơn đau thắt ngực không ổn định

- rối loạn nhịp tim không kiểm soát được gây ra các triệu chứng tổn thương huyết động

- hẹp van tim nặng có triệu chứng

- HF có triệu chứng không kiểm soát được

- viêm nội tâm mạc hoạt động, viêm cơ tim cấp tính hoặc viêm màng ngoài tim

- bóc tách động mạch chủ cấp tính

- thuyên tắc phổi cấp tính hoặc hệ thống

- rối loạn cấp tính không liên quan đến tim có thể ảnh hưởng đến hoạt động tập thể dục hoặc có thể trầm trọng hơn bởi

thể dục

- chấm dứt kiểm tra bài tập

- ◆ mục tiêu nhân sự đạt được

Mong muốn của bệnh nhân dừng lại

- ◆ giảm đau thắt lưng > 10 mmHg so với ban đầu mặc dù khối lượng công việc tăng lên, khi đi kèm

bằng chứng khác về thiếu máu cục bộ

- ◆ đau thắt ngực vừa đến nặng

- ◆ ST chênh lên (> 1 mm) ở các đạo trình không có sóng Q chẩn đoán (ngoài V1 hoặc aVR)

- ◆ tăng các triệu chứng của hệ thần kinh (ví dụ như mất điều hòa, chóng mặt hoặc gần ngất)

◆ dấu hiệu tưới máu kém (tím tái hoặc xanh xao)

Đỉnh cao kỹ thuật trong việc theo dõi ECG hoặc đau thắt lưng

◆ VT duy trì

• rủi ro

■ tử vong, NMCT, loạn nhịp tim, huyết động không ổn định và chấn thương chỉnh hình (giám sát <1-5 / 10000

kiểm tra)

HẠT NHÂN TIM MẠCH

• sự mô tả

■ MPI với chụp cắt lớp vi tính phát xạ photon đơn có đánh giá điện tâm đồ (SPECT), sử dụng nhãn phóng xạ

người đánh dấu

■ đánh giá khả năng tồn tại của cơ tim, phát hiện thiếu máu cục bộ và đánh giá sự tưới máu và chức năng LV

đồng thời

■ dự đoán khả năng xảy ra tỷ lệ biến cố tim trong tương lai độc lập với tiền sử của bệnh nhân,

kiểm tra, ECG khi nghỉ ngơi và ECG căng thẳng

■ oZen được biểu thị là quét MIBI với tham chiếu đến máy đánh dấu được gắn nhãn phóng xạ (sestamibi)

■ căng thẳng với máy chạy bộ hoặc căng thẳng thuốc giãn mạch IV (ví dụ: dipyridamole, adenosine, regadenoson)

■ hình ảnh của tim thu được khi căng thẳng và khi nghỉ ngơi sau đó 3-4 giờ

■ máy đánh dấu

◆ allium-201 (201Tl, một chất tương tự K +)

◆ Bộ đánh dấu gắn nhãn Technetium-99 (99Tc) (sestamibi / Cardiolite® hoặc hexamibi / Myoview®)

- chỉ dẫn

- để chẩn đoán CAD ở những bệnh nhân ACS có thể có điện tâm đồ không chẩn đoán và huyết thanh âm tính

dấu ấn sinh học

- tập thể dục MPI

- ◆ khi ECG không thể được giải thích một cách thích hợp do LBBB hoặc ECG nền bất thường

- ◆ xác suất trước kiểm tra trung gian với ECG bài tập bình thường / tương đương

- ◆ ở những bệnh nhân có hình ảnh trước đó có các triệu chứng đã thay đổi

- ◆ để chẩn đoán thiếu máu cục bộ

- dipyridamole / adenosine MPI

- ◆ kiểm tra bài tập luôn được ưu tiên

- ◆ kiểm tra hình ảnh căng thẳng được lý cho những bệnh nhân không thể tập thể dục hoặc không muốn giữ

thuốc trợ tim (thuốc chẹn β / CCB)

- ◆ dấu hiệu tương tự như MPI tập thể dục

- chống chỉ định

- thuốc giãn mạch (tức là adenosine, regadenoson, và dipyridamole) được chống chỉ định ở những bệnh nhân bị

hạ huyết áp, hội chứng xoang bị bệnh, block AV mức độ cao (trong trường hợp không có máy tạo nhịp tim dự phòng

khả năng), và bệnh đường hô hấp phản ứng

■ mang thai

• rủi ro

■ tiếp xúc với bức xạ

ĐỒ ÁN ĐIỆN TỬ STRESS

• xem Siêu âm tim, C14

Thông tim và chụp mạch

Thông tim phải (Ống thông Swan-Ganz)

• sự mô tả

■ còn được gọi là thông động mạch phổi

■ có được các phép đo trực tiếp của tĩnh mạch trung tâm, nội tâm mạc bên phải, động mạch phổi, và

áp lực tắc động mạch phổi

■ có thể ước tính CO, SVR và PVR cũng như độ bão hòa oxyhemoglobin tĩnh mạch hỗn hợp, oxy

phân phổi và hấp thụ oxy

■ áp lực tâm nhĩ phải, tâm thất phải và động mạch phổi được ghi lại

■ cũng có thể được sử dụng để đo Chỉ số tim (CI), một phép đo chức năng tim

◆ $CI = CO / \text{diện tích bề mặt cơ thể}$

◆ 2,6-4,2 L / phút / m² được coi là bình thường trong khi <1,8 L / phút / m² thường có nghĩa là tim

sốc

■ PCWP

◆ thu được bằng cách đưa ống thông đi lên để chèn vào động mạch phổi xa

- ◆ ghi lại áp lực đo được từ hệ thống tĩnh mạch phổi
- ◆ trong trường hợp không có bệnh tĩnh mạch phổi, tái tạo áp lực tâm nhĩ
- chỉ dẫn
 - tình trạng âm lượng không rõ nguyên nhân hoặc không rõ bị sốc
 - sốc tim nặng (ví dụ như bệnh van tim cấp tính, nghi ngờ chèn ép màng ngoài tim)
 - nghi ngờ hoặc đã biết HTN động mạch phổi
 - bệnh tim phổi tiềm ẩn nghiêm trọng (ví dụ như bệnh tim bẩm sinh, shunt từ trái sang phải, bệnh van tim nặng, HTN phổi) và đang trải qua phẫu thuật (ví dụ: điều chỉnh)
- chống chỉ định
 - nhiễm trùng tại vị trí chèn
 - sự hiện diện của một VAD bên phải
 - chèn trong khi bắc cầu tim phổi
- rủi ro
 - biến chứng khi đặt ống thông chẩn đoán: <1%
 - quy trình chẩn đoán không đầy đủ xảy ra trong <1% trường hợp
 - biến chứng chèn ép: loạn nhịp nhĩ và / hoặc thất (~ 3% bệnh nhân)
 - đặt ống thông tiểu sai vị trí hoặc thắt nút (không phổ biến)
 - thủng buồng tim và vỡ van tim hoặc động mạch phổi (hiếm gặp)
 - biến chứng của đặt ống thông: vỡ động mạch phổi, nhồi máu phổi, các sự kiện huyết khối tắc mạch, nhiễm trùng và diễn giải sai dữ liệu
 - trong vòng 24 giờ sau khi đặt ống thông: tử vong, NMCT hoặc đột quỵ (0,2% đến 0,3% bệnh nhân)

Thông tim trái

- sự mô tả

- được thực hiện bằng cách đưa một ống thông vào động mạch xuyên tâm, cánh tay, hoặc động mạch đùi và tiến

nó qua động mạch chủ, qua van động mạch chủ và vào LV

- đánh giá khuyết tật van hai lá, van động mạch chủ và bệnh cơ tim

- ghi lại dấu vết huyết áp tâm thu và cuối tâm trương

- Kích thước LV, chuyển động thành và phân suất tống máu có thể được đánh giá bằng cách tiêm chất cản quang vào LV (leŽ

chụp não thất) qua ống thông động mạch đùi / xuyên tâm

- chỉ dẫn

- xác định mức độ và mức độ nghiêm trọng của CAD và đánh giá chức năng não thất

- đánh giá mức độ nghiêm trọng của rối loạn van tim hoặc cơ tim (ví dụ: AS hoặc bệnh nặng, MS hoặc

cần thiết và các bệnh cơ tim khác nhau) để xác định nhu cầu phẫu thuật chỉnh sửa

- thu thập dữ liệu để xác minh và bổ sung cho các nghiên cứu không xâm lấn

- điều tra CAD ở những bệnh nhân có các đặc điểm lâm sàng khó hiểu hoặc đau ngực không rõ nguồn gốc

- chống chỉ định

- HTN nghiêm trọng không kiểm soát được

- loạn nhịp thất

- đột quỵ cấp tính

- thiếu máu nghiêm trọng

- xuất huyết tiêu hóa tích cực
- dị ứng với chất cản quang chụp X quang
- suy thận cấp tính
- suy xung huyết không bù (bệnh nhân không nằm được)
- bệnh sốt không rõ nguyên nhân hoặc nhiễm trùng đang hoạt động không được điều trị
- bất thường về điện giải (ví dụ như tăng kali máu)
- rối loạn đông máu nghiêm trọng
- rủi ro
- các biến chứng chính của đặt ống thông chẩn đoán (tức là tử vong, NMCT, đột quỵ): <3 trên 1000
- các biến chứng nhỏ (ví dụ như vấn đề tiếp cận mạch máu, rối loạn chức năng thận): <1/100
- quy trình chẩn đoán không đầy đủ xảy ra trong <1% trường hợp

Chụp mạch vành

- sự mô tả
 - hình ảnh chụp X quang của mạch vành sau khi tiêm chất cản quang cản quang
 - hệ thống mạch vành được tiếp cận qua ostia vành
 - chỉ dẫn
 - xác định giải phẫu mạch vành và mức độ tắc nghẽn động mạch vành
 - để xác định sự hiện diện và mức độ của CAD cản trở
 - để đánh giá tính khả thi và thích hợp của các hình thức trị liệu khác nhau, chẳng hạn như tái thông mạch máu
- bằng các can thiệp qua da hoặc phẫu thuật

■ có thể được sử dụng khi chẩn đoán CAD không chắc chắn và không thể loại trừ bằng phương pháp không xâm lấn

kỹ thuật

- chống chỉ định

■ suy thận nặng do độc tính của thuốc cản quang (phải kiểm tra tình trạng thận của bệnh nhân)

- rủi ro

■ các biến chứng chính của đặt ống thông chẩn đoán (tức là tử vong, NMCT, đột quỵ): <3 trên 1000

■ biến chứng nhỏ (ví dụ như vấn đề tiếp cận mạch máu, tổn thương thận): <1/100

Đặt ống thông chẩn đoán

- các tác nhân dược lý khiêu khích có thể được sử dụng để vạch trần bệnh lý

■ Tải uid có thể cho thấy co thắt màng ngoài tim tiềm ẩn

■ giảm tải trọng hoặc kích thích co bóp có thể được sử dụng để tăng gradient đường ngoài trong

HCM

■ tác nhân hoạt động mạch vành (ví dụ như methylergonovine, acetylcholine)

■ nhiều chất hoạt động mạch phổi khác nhau trong HTN phổi nguyên phát (ví dụ: oxy, CCBs,

adenosine, nitric oxide, prostacyclin)

Chụp mạch vành CT tăng cường chất cản quang

- mô tả: thu nhận hình ảnh CT đa lát cắt đồng bộ nhanh với điện tâm đồ ở tim để cho phép tạo hình không xâm lấn của cây động mạch vành

- chỉ định: được sử dụng để đánh giá động mạch vành và khả năng sống / hẹp mạch vành trước đó mà không thể

được nhìn thấy trong quá trình chụp mạch vành

- độ nhạy = 85%, thành phố cụ thể = 90% để chẩn đoán bệnh mạch vành tắc nghẽn với > 50%

chứng hẹp

- chống chỉ định: dị ứng với thuốc cản quang; rối loạn chức năng thận nặng; nhịp tim không đều hoặc

nhịp tim nhanh có thể ảnh hưởng đến chất lượng hình ảnh

- rủi ro: tiếp xúc với bức xạ; và bệnh thận gây ra tương phản

Chụp cộng hưởng từ

- sự mô tả

■ o độ phân giải không gian cao, loại bỏ sự cần thiết của chất tương phản có i-ốt, và không liên quan đến

tiếp xúc với bức xạ ion hóa

■ oZen được sử dụng với tiêm gadolinium để đánh giá sẹo cơ tim

- chỉ dẫn

■ có giá trị trong việc đánh giá các dị tật tim bẩm sinh,

bất thường của động mạch chủ, đánh giá

cơ tim tồn tại và đánh giá bệnh cơ tim

◆ thước đo phân suất tổng máu chính xác nhất

◆ đặc biệt có giá trị để đánh giá RV