Loạn nhịp tim

Cơ chế của Loạn nhịp tim

Những thay đổi trong sự hình thành xung lực

A. Tự động bình thường

■ xung động từ nút SA, gây ra bởi sự khử cực tự phát, dẫn đến tim cơ bản

chức năng điều hòa nhịp tim. Các tế bào "xuôi dòng" trong nút AV và các hạch Purkinje cũng khử cực

một cách tự phát, nhưng với tốc độ chậm hơn; chúng đóng vai trò là các tế bào tạo nhịp "dự phòng" nếu ngược dòng

tốc độ chậm hơn tốc độ tự phát ở xa hơn

■ tính tự động bình thường được chứng minh bởi:

◆ trương lực thần kinh (tăng trương lực giao cảm và giảm trương lực phó giao cảm

tốc độ vòng tự phát và do đó là HR)

◆ thiếu máu cục bộ / nhồi máu cơ tim hoặc bệnh lý tim khác (ví dụ: HF) có thể thay đổi nhịp tim thông qua các

cơ chế

◆ điều kiện trao đổi chất bất thường (ví dụ: thiếu oxy, nhiễm toan, hạ thân nhiệt)

◆ bất thường về điện giải, đặc biệt là tăng kali máu làm chậm nhịp tim

◆ thuốc (ví dụ: digitalis, thuốc chẹn β, CCB)

◆ đào tạo thể thao: các vận động viên sức bền có nhịp tim chậm xoang

Tuổi tác: người già có nhịp tim chậm xoang

B. Tính tự động bất thường do Hoạt động được kích hoạt (do AVerdepolarizations)

1. AVerdepolarizations sớm

■ trong giai đoạn bình nguyên cuối cùng hoặc các giai đoạn tái phân cực của điện thế hoạt động

■ hệ quả của việc điện thế màng nhất thời trở nên tích cực hơn trong thời gian

tái phân cực (khử cực làm gián đoạn tái phân cực)

◆ chúng được gọi là EAD và DAD (phân cực sớm và chậm tương ứng)

■ có thể dẫn đến dao động khử cực tự duy trì, làm tăng điện thế hoạt động

do đó tạo ra rối loạn nhịp tim nhanh (ví dụ: điện áp cơ bản mới lớn hơn ngưỡng, điều này

tự động kích hoạt một tiềm năng hoạt động mới sau khi thời gian chịu lửa kết thúc)

■ EADs là cơ sở cho các rối loạn nhịp tim liên quan đến kéo dài QT, bẩm sinh hoặc

mua; gọi là "Torsades de Pointes"

2. AVerdepolarizations bị trì hoãn

■ xảy ra khi điện thế hoạt động đã phân cực lại hoàn toàn, nhưng trước khi điện thế hoạt động thông thường tiếp theo

■ thường xảy ra trong các tình huống canxi nội bào cao (ví dụ như nhiễm độc digitalis, thiếu máu cục bộ)

hoặc trong quá trình kích thích catecholamine tăng cường (ví dụ như các tế bào máy tạo nhịp tim "co giật")

Những thay đổi trong dẫn truyền xung động

A. Nhập lại mạch

■ sự hiện diện của mạch vào lại tự duy trì gây ra sự khử cực lặp đi lặp lại nhanh chóng trong

vùng cơ tim (xem Hình 27, C24, ví dụ trong bối cảnh nút AV tái nhập

nhịp tim nhanh)

■ các điều kiện cần thiết để vào lại bao gồm chặn xung động vào một vùng của tim

đó là vật liệu chịu lửa (mô không dễ bị kích thích hoặc do khối chức năng cục bộ, nơi có xung

gặp mô vẫn còn trong thời kỳ chịu lửa của nó), tiếp theo là "sự tái nhập" của xung xung quanh một

vùng của khối đến vị trí xuất phát, tạo thành một mạch tái nhập hoàn chỉnh

◆ vd. cơ tim bị nhồi máu / thiếu máu cục bộ sẽ bao gồm không kích thích và một phần

các vùng dễ bị kích thích sẽ thúc đẩy sự hình thành các mạch tái nhập

◆ hầu hết các rối loạn nhịp nhanh kéo dài là do tái nhập

B. Khối dẫn

■ thiếu máu cục bộ, chứng co thắt, chấn thương, và thuốc có thể gây ra thoáng qua hoặc vĩnh viễn, một chiều hoặc

khối hai chiều

■ nguyên nhân phổ biến nhất của khối là "khối chức năng" do cơ tim chịu lửa

(các tế bào cơ tim đang trong thời kỳ chịu đựng) hoặc "khối giải phẫu" (vùng cơ tim không thích nghi được

do brosis); các tế bào trong hệ thống dẫn truyền xa với khối có thể đảm nhận điều khiển tạo nhịp

nếu khối xảy ra dọc theo hệ thống dẫn chuyên dụng

■ hậu quả của khối dẫn truyền là rối loạn nhịp tim lại (loạn nhịp nhanh - xem ở trên) hoặc

thất bại của các xung để dẫn đến các tế bào tâm thất (nhịp tim chậm)

■ khối dẫn truyền trong nút AV hoặc mô His Purkinje có thể dẫn đến nhịp tim chậm

C. Đường vòng

■ thông thường, kết nối điện duy nhất giữa tâm nhĩ (As) và tâm thất (Vs) là nút AV và

kết nối Bó thâm nhập của Ngài;

■ một đường vòng phụ là kết nối trực tiếp giữa A và V, về mặt mô học tương tự như

mô tâm nhĩ, thông qua vòng van thường không thấm xung điện (do đó

"Đường bắc cầu nhĩ-thất phụ")

Loạn nhịp nhanh trên thất

Bài thuyết trình cho SVT (và Hội chứng kích thích trước)

• biểu hiện có thể bao gồm: đánh trống ngực, chóng mặt, khó thở, khó chịu ở ngực, ngất / ngất

• có thể kết tủa CHF, hạ huyết áp hoặc thiếu máu cục bộ ở những bệnh nhân có bệnh tim mạch tiềm ẩn

• nhịp tim nhanh không được điều trị trong thời gian dài (tức là vài ngày) có thể gây ra bệnh cơ tim do nhịp tim nhanh

(hiếm gặp, có khả năng hồi phục khi điều trị SVT)

• loạn nhịp tim liên quan đến nút AV (tức là AVNRT và AVRT) có thể chấm dứt một cách tự nhiên, có thể là loạn nhịp

kích thích, hoặc điều trị bằng adenosine

Loạn nhịp nhanh trên thất

• loạn nhịp nhanh bắt nguồn từ tâm nhĩ hoặc liên quan đến ngã ba AV

• thuật ngữ này được sử dụng khi không thể đưa ra chẩn đoán cụ thể hơn về cơ chế và vị trí xuất xứ

• đặc trưng bởi QRS hẹp trừ khi có BBB từ trước hoặc dẫn truyền tâm thất không ổn định

(dẫn điện bất thường do thay đổi độ dài chu kỳ)

1. Xoang Tachyca
nhịp xoang với tốc độ> 100 bpm

• nguyên nhân:

■ lo lắng, tập thể dục

■ chuyển hóa (ví dụ như nhiễm độc giáp, u pheochromocytoma)

■ nhu cầu toàn thân (ví dụ: mang thai, thiếu máu, tập thể dục, đau, sốt, hạ huyết áp, giảm thể tích tuần hoàn,

thiếu máu, CHF, MI, sốc, PE)

■ dược lý (ví dụ: cocaine, ca eine, rượu, chất chủ vận β-adrenergic, thuốc kháng cholinergic)

■ vô căn (IST- "nhịp tim nhanh xoang vô căn") hoặc POTS (nhịp tim nhanh tư thế đứng

hội chứng)

• sự đối xử:

■ điều trị bệnh tiềm ẩn; cân nhắc thuốc chẹn β nếu có triệu chứng, CCB nếu chống chỉ định dùng thuốc chẹn β;

ivabradine có thể được coi là một tác nhân thay thế cho nhịp tim nhanh xoang không phù hợp

2. Nhịp đập sớm

• co bóp tâm nhĩ sớm

■ nhịp trên thất ngoài tử cung bắt nguồn từ tâm nhĩ

■ Hình thái sóng P của PAC thường khác với nhịp xoang bình thường

• nhịp sớm khớp nối

■ nhịp trên thất ngoài tử cung bắt nguồn từ vùng lân cận của nút nhĩ thất

■ Sóng P thường không được nhìn thấy hoặc sóng P ngược được nhìn thấy và có thể có trước hoặc theo sau

Phức bộ QRS (được gọi là sóng P ngược, hoặc sóng P “đi lùi”)

• thường không cần điều trị

3. Rung nhĩ

• khử cực tâm nhĩ nhanh chóng, đều đặn từ một mạch vào lại vĩ mô trong tâm nhĩ (phổ biến nhất là

RA)

• tốc độ tâm nhĩ 250-350 bpm, thường là 300 bpm

• Block AV thường xảy ra; nó có thể là xed (ví dụ: 2: 1, 3: 1, 4: 1, v.v.) hoặc biến

• căn nguyên: HTN, bệnh cơ tim liên quan đến AFib

■ ít oŽen: CAD, nhiễm độc giáp, bệnh van hai lá, phẫu thuật tim, COPD, PE, viêm màng ngoài tim, trong

liên kết với môn thể thao / tập thể dục sức bền lâu dài

• Điện tâm đồ: sóng Šutter "răng cưa" (loại Šutter phổ biến nhất, được gọi là "phụ thuộc vào eo đất, điển hình

Šutter ”) ở đạo trình thấp hơn, II, III, aVF; QRS hẹp (trừ khi dị thường); thường được coi là khối 2: 1

với HR là 150

trong vòi nhĩ với khối 2: 1, xoa bóp xoang động mạch cảnh (kiểm tra vết bầm tím), động tác Valsalva, hoặc

adenosine có thể làm giảm dẫn truyền AV và cho phép dễ dàng nhìn thấy sóng Šutter hơn

• điều trị tắc vòi nhĩ cấp tính

■ nếu không ổn định (ví dụ hạ huyết áp, CHF, đau thắt ngực): điện tim

■ nếu ổn định:

1. kiểm soát tỷ lệ: thuốc chẹn β, diltiazem, verapamil hoặc digoxin

2. trợ tim hóa học: sotalol, amiodarone, thuốc chống loạn nhịp loại I, hoặc điện

loạn nhịp

3. hướng dẫn chống đông máu giống như đối với bệnh nhân AFib

• điều trị dài hạn thông liên nhĩ để ngăn ngừa tái phát bao gồm thuốc chống loạn nhịp và

cắt bỏ tần số vô tuyến (RF) (đối với eo đất, Šutter điển hình, điều trị được lựa chọn là RF

cắt đốt, với tạo nhịp tâm nhĩ nhanh cũng được sử dụng ở những bệnh nhân có thiết bị trợ tim từ trước)

4. Nhịp nhanh nhĩ đa tiêu điểm (MAT)

• nhịp điệu không đều do sự hiện diện của 3 tâm nhĩ trở lên (có thể bắt chước AFib)

• tốc độ tâm nhĩ 100-200 bpm

■ 3 hoặc nhiều hình thái sóng P riêng biệt

■ Khoảng thời gian PR khác nhau

■ một số sóng P có thể không được thực hiện

• phổ biến hơn ở bệnh nhân COPD hoặc giảm oxy máu; ít phổ biến hơn ở những bệnh nhân bị hạ kali máu,

hạ huyết áp, nhiễm trùng huyết, sử dụng theophylin, hoặc ngộ độc digitalis

• điều trị: điều trị nguyên nhân cơ bản; Thuốc chẹn kênh canxi có thể được sử dụng (ví dụ: diltiazem,

verapamil); Thuốc chẹn β có thể bị chống chỉ định vì bệnh phổi nặng

• không có vai trò đối với quá trình trợ tim bằng điện, chống loạn nhịp tim hoặc cắt bỏ

5. Rung tâm nhĩ

• xem Hướng dẫn về rung tâm nhĩ năm 2020 của CCS để biết chi tiết (ứng dụng di động miễn phí iCCS có sẵn trên iOS và

Android)

• rối loạn nhịp tim kéo dài phổ biến nhất

• các yếu tố nguy cơ bao gồm: lớn tuổi, tăng huyết áp, suy tim, bệnh van tim (đặc biệt là dẫn đến

giãn LA), phẫu thuật tim gần đây, bệnh phổi, uống quá nhiều rượu, nhiễm trùng huyết (đặc biệt

viêm phổi)

• các triệu chứng: đánh trống ngực, tập thể dục không dung nạp, mệt mỏi, khó thở, chóng mặt, ngất, có thể kết tủa hoặc

làm xấu đi HF

• classiWcation

■ "đơn độc": thường xảy ra ở những người <65 tuổi và không có nguyên nhân lâm sàng hoặc siêu âm tim

Đã tìm thấy

■ không bình thường: không phải do bệnh van tim (thường là MS), hoặc van tim giả, hoặc van

sửa

◆ bệnh van tim được quan sát thấy ở những bệnh nhân / người bị MS, van tim giả, hoặc những người

đã trải qua sửa chữa van

■ kịch phát: các đợt chấm dứt một cách tự nhiên

■ dai dẳng: AFib duy trì hơn 7 ngày hoặc AFib chỉ chấm dứt khi chuyển nhịp tim

■ vĩnh viễn / mãn tính: AFib liên tục không đáp ứng với chuyển nhịp tim hoặc lâm sàng

sự phán xét đã dẫn đến quyết định không theo đuổi phương pháp giảm cân

■ tái phát: hai hoặc nhiều tập AFib

■ thứ phát: gây ra bởi một tình trạng hoặc sự kiện cơ bản riêng biệt (ví dụ: MI, phẫu thuật tim,

bệnh phổi, cường giáp)

• bắt đầu

■ tái nhập mạch đơn và / hoặc các ổ ngoài tử cung, chủ yếu phát sinh từ các tĩnh mạch phổi, hoạt động như

máy phát điện không bình thường tạo ra nhịp tim nhanh tâm nhĩ (350-600 bpm)

◆ điều này dẫn đến nhiều mạch nhập lại (mục nhập vi mô)

■ các xung động được dẫn truyền không đều trên cơ tim tâm nhĩ để làm tăng cảm giác nóng.

■ trong hầu hết các trường hợp, các ổ ngoài tử cung cũng đã được ánh xạ tới ostia tĩnh mạch phổi và
có thể bị bỏ qua

• bảo trì

■ Nhịp tim nhanh gây ra sự pha chế cấu trúc nhĩ và điện sinh lý thay đổi rằng

thúc đẩy nhiều hơn afib; Bệnh nhân đang ở AFIB càng nhiều, sẽ càng khôi phục bình thường

nhịp xoang

• kết quả

■ Nút AV không đều lọt không đều, các xung tâm nhĩ đến tạo ra một thất thường không đều

phản ứng (thường <200 bpm); nhịp tim nhanh dẫn đến đồng làm phụ

◆ dẫn động atria thúc đẩy ứ máu làm tăng nguy cơ huyết khối

sự hình thành

- AFIB là một yếu tố nguy cơ quan trọng đối với các sự kiện đột quỵ hoặc huyết khối (nguy cơ đột quỵ có thể được

được đánh giá bởi điểm số của Chads2 ở AFIB; Chads2-VASC nếu trước đây cho điểm 0 hoặc 1)

- tất cả valvular a b (những người có van cơ hoặc ms) cần chống đông máu nhưng chad

xác định điều trị như và mr

• ecg ndings.

■ Không có sóng P có tổ chức do hoạt động nhĩ nhanh (350-600 BPM) gây ra một bồn hỗn hợp

đường cơ sở

■ Đáp ứng thất không đều (thường là 100-180 BPM), QRS hẹp (trừ khi dị chủng

hoặc BBB trước đó)

■ Các phức hợp QRS rộng do dị trạng có thể xảy ra theo trình tự chu kỳ ngắn ("Ashman

hiện tượng")

■ Mất cơn co thắt tâm nhĩ, do đó không có "một" sóng "nhìn thấy trong JVP, không có S4 về nghe tim tai

Quản lý (thích nghi từ Nguyên tắc rung tâm nhĩ CCS 2020)

■ Mục tiêu chính là kiểm soát triệu chứng

■ Phòng chống đột quỵ là rất quan trọng, vì bệnh nhân không bị phản ứng chống đông cho AFIB, trung bình,

một rủi ro đột quỵ hàng năm 4-5%

■ Tất cả bệnh nhân nên được đánh giá cho rủi ro đột quỵ và nhận thuốc chống đông lạnh độc lập với tỷ lệ

hoặc điều trị nhịp điệu

■ Mới được phát hiện ra mắt

◆ Nếu tập phim tự giới hạn và không liên quan đến các triệu chứng nghiêm trọng, không cần

thuốc chống loạn nhịp tim

◆ Nếu AFIB vẫn tồn tại, hãy xem xét một trong những điều sau đây:

1. Kiểm soát tỷ lệ và chống đông máu (như được chỉ ra dưới đây)

2. Cardioversion (như được chỉ định dưới đây)

◆ Một chiến lược kiểm soát nhịp điệu ban đầu cho bệnh nhân sử dụng AFIB mới được chẩn đoán (I.E. Trong quá khứ

năm), có liên quan đến việc giảm tỷ lệ tử vong do tim mạch và tốc độ đột quỵ

■ AFIB tái phát hoặc vĩnh viễn

◆ Nếu các tập phim ngắn gọn hoặc có triệu chứng tối thiểu, thuốc chống loạn nhịp tim có thể tránh được; tỷ lệ

Kiểm soát và chống đông lại là phù hợp

◆ Bệnh nhân đã trải qua ít nhất một nỗ lực để khôi phục nhịp xoang có thể vẫn còn

ở AFIB Ažer tái phát; AFIB vĩnh viễn có thể được chấp nhận (với điều khiển tốc độ và

Antithrombotics theo chỉ định của Chads2 điểm) trong một số tình huống lâm sàng nhất định

◆ Nếu các triệu chứng khó chịu hoặc các tập sẽ kéo dài, thuốc chống loạn nhịp tim cần được sử dụng

■ Lựa chọn thuốc để điều khiển nhịp điệu

◆ Không hoặc bệnh tim tối thiểu: šecainide, propafenone từng được chứng minh là không có CAD cơ bản

(có thể xem xét kiểm tra căng thẳng tập thể dục)

◆ rối loạn chức năng lv: amiodarone

◆ CAD:-Blockers, Amiodarone

◆ Nếu thuốc chống loạn nhịp tim bị thất bại hoặc không được dung nạp, có thể xem xét rf cắt bỏ nhịp điệu /

Kiểm soát triệu chứng

■ Điều trị AFIB (chủng tộc): Tất cả bệnh nhân mắc AFIB (paroxysmal, dai dẳng hoặc vĩnh viễn),

nên là Strati ed bằng cách sử dụng một chỉ số dự đoán về nguy cơ đột quỵ và nguy cơ chảy máu, và hầu hết bệnh nhân

sẽ nhận được thuốc chống đông máu (OAC) hoặc ASA

1. Kiểm soát tốc độ: thuốc chẹn, diltiazem, verapamil (ở bệnh nhân có HF: Digoxin, Amiodarone)

- Digoxin có thể được sử dụng để đạt được sự kiểm soát tốc độ ở những bệnh nhân có phản ứng với thuốc chẹn-

và / hoặc ccb không đầy đủ, chống chỉ định hoặc không dung nạp

2. Thuốc chống đông máu: Sử dụng Warfarin hoặc Doacs (ví dụ: Apixaban, Dabigatran, Rivaroxaban,

edoxaban) để ngăn ngừa huyết khối

- DOAC sử dụng được ưu tiên cho warfarin

- Đối với bệnh nhân không có valvular AFIB (NVAF), sử dụng OAC được khuyến nghị cho những người> 65

YR và / hoặc với một Chads2 ≥1. Nvaf bị de ned như af không phải do van cơ học hoặc

Hẹp hai lá trung bình nặng

- ASA 81 mg chỉ được khuyến nghị cho bệnh nhân không có rủi ro nào được nêu trong

Thuật toán CCS (tuổi <65 và không có yếu tố nguy cơ của Chads2), những người cũng bị bệnh động mạch

(vành, động mạch chủ hoặc ngoại vi)

3. Cardioversion (điện)

- Nếu AFIB <48 h, thường có thể cardiovert mà không cần chống đông máu (<12 h nếu rủi ro đột quỵ cao)

- nếu AFib> 48 giờ, chống đông máu 3 tuần trước và giảm nhịp tim 4 tuần sau do nguy cơ

huyết khối trong nhĩ không ổn định

- nếu bệnh nhân không ổn định (hạ huyết áp, đau thắt ngực hoạt động do nhịp tim nhanh, không kiểm soát được HF),

cardiovert ngay lập tức

4. Căn nguyên học.

- HTN, béo phì, ngưng thở khi ngủ, CAD, suy tim, bệnh valvular, viêm màng ngoài tim,

Bệnh cơ tim, viêm cơ tim, asd, phẫu thuật phẫu thuật, PE, COPD, thyrotoxicosis, xoang bị bệnh

Hội chứng, rượu ("Holiday Heart")

- Có thể có mặt ở những bệnh nhân trẻ mà không có bệnh thể hiện ("Lone Afib") và trong

Người cao tuổi mà không mắc bệnh tim

- Các nghiên cứu về bệnh nhân AFIB gợi ý rằng không có di erence trong sự sống còn dài hạn

Khi đối xử với bệnh nhân với một chiến lược điều khiển nhịp điệu so với chiến lược kiểm soát tốc độ (gần đây

Nghiên cứu đề xuất sự kiểm soát nhịp điệu cho sự khởi đầu gần đây - xem ở trên)

- Nhiều bệnh nhân bị tổn thương tim bị tổn thương não cơ cấu dưới đây (ví dụ: bệnh van,

Bệnh cơ tim) sẽ không chịu đựng được AFIB tốt (kể từ đó có thể phụ thuộc trên đá nhĩ) và

những bệnh nhân này nên được hồi sức tim (hóa chất hoặc điện) càng sớm càng tốt

• quản lý phẫu thuật trong cắt bỏ AFib

■ vết thương đã khâu

◆ Cox-maze III: phẫu thuật điều trị dứt điểm AFib mãn tính; được chỉ định ở những bệnh nhân

đã thất bại trong liệu pháp y tế tối đa và đã có các biến cố tắc mạch hoặc có triệu chứng

bị xâm nhập bởi AFib; 90-95% tự do sau phẫu thuật khỏi AFib; ít có khả năng thành công

ở những bệnh nhân có tâm nhĩ lớn (> 5 cm) hoặc có AFib kéo dài (> 5 năm)

◆ modi ed mê cung và cô lập tĩnh mạch phổi: số lượng bệnh nhân hạn chế hơn nhưng mất ít hơn

thời gian để thực hiện hơn so với thủ tục mê cung cổ điển; các trường hợp được chọn có thể được thực hiện o bỏ qua với

đồng thời OPCAB; 60-75% tự do sau phẫu thuật khỏi AFib

■ tổn thương năng lượng

◆ cryoablation: xem Catheter Ablation, C29

Cắt bỏ tần số vô tuyến: xem Cắt bỏ qua ống thông, C29

◆ các thử nghiệm thực nghiệm hiện tại bao gồm sử dụng cắt đốt bằng laser, cắt bằng vi sóng và siêu âm

cắt bỏ

6. Nhịp tim nhanh tái nhập AV Nodal

• tái tạo mạch bằng cách sử dụng con đường kép (các hạt dẫn nhanh và các hạt dẫn điện chậm) bên trong

hoặc gần nút AV; oŽen được tìm thấy trong trường hợp không có bệnh tim cấu trúc

■ nguyên nhân thường vô căn, mặc dù AVNRT gia đình đã được báo cáo

• khởi phát đột ngột và bắt đầu với bệnh nhân mô tả “cổ đập mạnh” và “vỗ áo”

• nhịp điệu đều đặn nhanh 150-250 bpm

• thường bắt đầu bởi nhịp đập sớm trên thất hoặc thất

• AVNRT chiếm 60-70% tổng số SVT kịch phát

• Có thể thấy sóng P ngược dòng nhưng thường mất trong phức bộ QRS

• sự đối xử

■ cấp tính: Động tác Valsalva hoặc kỹ thuật tạo áp lực xoang động mạch cảnh, adenosine là lựa chọn hàng đầu nếu

không phản ứng với các thao tác lang thang; nếu không có phản ứng, hãy thử metoprolol, digoxin, diltiazem, điện

rối loạn nhịp tim nếu huyết động của bệnh nhân không ổn định (hạ huyết áp, đau thắt ngực, hoặc CHF)

■ dài hạn: cắt bỏ bằng tần số vô tuyến đường 1 (> 98% tỷ lệ chữa khỏi và << 1% tỷ lệ biến chứng),

thuốc chẹn β, diltiazem, digoxin; Dòng thứ 2 Šecainide, propafenone

Hội chứng kích thích trước

• đề cập đến một tập hợp con các SVT qua trung gian của một con đường phụ có thể dẫn đến kích thích tâm thất trước

Nhịp tim nhanh vào lại AV (AVRT)

• tái nhập vòng trong ngược dòng qua hệ thống dẫn truyền bình thường và ngược dòng qua đường phụ

• thường ở những bệnh nhân có đường tránh dẫn truyền ngược (WPW); cũng có thể xảy ra nếu có

độc quyền tiến hành ngược dòng (tức là được che giấu) - trong những trường hợp này, điện tâm đồ là bình thường

và không có sóng delta

• bắt đầu bởi phức hợp tâm nhĩ hoặc tâm thất sớm

• sự đối xử

■ cấp tính: điều trị tương tự như AVNRT nhưng tránh các thuốc chẹn nút nhĩ thất tác dụng kéo dài (ví dụ: digoxin và

verapamil)

■ dài hạn: đối với rối loạn nhịp tim tái phát, nên cắt bỏ đường nhánh

■ có thể sử dụng các loại thuốc như Šecainide và procainamide

Hội chứng Wola-Parkinson-White

• khuyết tật bẩm sinh có trong 1,5-2 / 1000 dân số chung

• một đường dẫn phụ (bó Kent; có thể ở RA hoặc LA) bất thường cho phép phát điện sớm

kích hoạt một phần của một tâm thất

• xung truyền đi với vận tốc dẫn truyền lớn hơn qua bó Kent do đó có thể sinh thái

"Bỏ qua" nút AV

■ vì tâm thất được kích hoạt sớm hơn, ECG cho thấy sự khử cực tâm thất sớm trong

hình thức chảy bùn ban đầu của phức hợp QRS, cái gọi là "sóng delta"

• xung động tâm nhĩ dẫn đến tâm thất qua cả bó Kent và AV bình thường

hệ thống node / His-Purkinje tạo ra một “phức hợp hợp nhất” rộng

• Tính năng ECG của WPW

■ Khoảng PR <120 msec

■ sóng delta: đường lên dốc của QRS (các đạo trình với sóng delta thay đổi tùy theo vị trí của đường vòng)

■ mở rộng phức bộ QRS do kích hoạt sớm

■ thay đổi đoạn ST thứ cấp và sóng T

■ loạn nhịp nhanh có thể xảy ra hầu hết các AVRT và AFib

• AVRT orthodromic: rối loạn nhịp tim phổ biến nhất trong kích thích WPW từ một phức hợp sớm

đi lên đường phụ (tâm thất đến tâm nhĩ) và xuống nút nhĩ thất (tâm nhĩ đến tâm thất) với chỗ hẹp

Phức bộ QRS (không có sóng delta vì kích thích truyền qua hệ thống dẫn truyền bình thường)

■ bao gồm 95% nhịp tim nhanh tái nhập liên quan đến hội chứng WPW

• AVRT antidromic: hiếm hơn, kích thích đi lên nút AV (tâm thất đến tâm nhĩ) và đi xuống

đường tránh (tâm nhĩ đến tâm thất); QRS rộng và bất thường vì sự kích hoạt tâm thất chỉ thông qua đường vòng

đường

AFib ở bệnh nhân WPW

• AFib là chỉ số rối loạn nhịp tim ở 20% bệnh nhân mắc hội chứng WPW

■ thường không liên tục thay vì dai dẳng hoặc lâu dài

• khử cực tâm nhĩ nhanh chóng trong AFib được tiến hành ngược dòng qua đường bắc cầu mà không

có thể điều khiển các xung động như nút nhĩ thất có thể và do đó nhịp thất trở nên cực kỳ nhanh

(> 200 bpm) và phức bộ QRS mở rộng

• điều trị: sốc điện, procainamide IV, hoặc amiodarone IV

■ không sử dụng các loại thuốc làm chậm dẫn truyền nút nhĩ thất (ví dụ: digoxin, thuốc chẹn β) vì điều này có thể gây ra

dẫn ưu tiên qua đường nhánh và kết tủa VF

◆ lưu ý: ngay cả với
quản lý thuốc ut, AF với WPW đi kèm với nguy cơ VF và sẽ

một dấu hiệu cho một EPS khẩn cấp và cắt bỏ

■ dài hạn: cắt bỏ đường tránh

Loạn nhịp nhanh thất

Co thắt tâm thất sớm hoặc nhịp thất sớm

• Độ rộng QRS> 120 msec, không có sóng P trước, hình thái QRS kỳ lạ

• nguồn gốc: hình thái LBBB của nguồn gốc VT = RV; Hình thái RBBB của nguồn gốc VT = LV

• PVC có thể lành tính, nhưng thường không đáng kể trong các trường hợp sau:

■ liên tiếp (≥3 = VT) hoặc đa dạng (nguồn gốc khác nhau)

■ PVC rơi trên sóng T của nhịp trước ("Hiện tượng R trên T"): có thể kết tủa VT hoặc

VFib

• nguy cơ rối loạn nhịp tim kéo dài phụ thuộc vào tình trạng lâm sàng (tức là MI, HF), không phải bản thân PVCs

• sự đối xử

■ thay đổi lối sống (ví dụ như hạn chế hoặc loại bỏ rượu, ca eine, và các chất kích thích) có thể phù hợp

ở những bệnh nhân có các triệu chứng nhẹ

■ ở những bệnh nhân có các triệu chứng nghiêm trọng hơn hoặc bệnh cấu trúc cơ bản, thuốc chẹn β, ống thông

cắt bỏ, hoặc liệu pháp chống loạn nhịp tim có thể được chỉ định

Nhịp điệu thần kinh thất được tăng tốc

• nhịp thất ngoài tử cung với tốc độ 50-100 bpm

• xảy ra thường xuyên hơn với sự hiện diện của nhịp tim chậm xoang và dễ bị quá nhịp bởi nhịp tim nhanh hơn

nhịp trên thất

• thường xuyên xảy ra ở những bệnh nhân bị MI cấp tính hoặc các loại bệnh tim khác (tức là bệnh cơ tim, HTN,

bệnh van tim) nhưng nó không tiên lượng sớm và thường không cần điều trị

Nhịp tim nhanh thất

• 3 hoặc nhiều phức hợp tâm thất ngoài tử cung liên tiếp

■ tốc độ> 100 bpm (thường là 140-200)

■ utter tâm thất: nếu tốc độ xấp xỉ 300 bpm và dạng hình sin đơn hình

■ “VT duy trì” nếu kéo dài hơn 30 s hoặc yêu cầu chấm dứt do huyết động không ổn định

■ Đặc điểm điện tâm đồ: nhịp nhanh QRS thường xuyên rộng (QRS thường> 140 msec)

■ Phân ly AV, mẫu QRS kỳ lạ

■ cũng có lợi cho chẩn đoán VT: lệch trục hoặc trục phải, blốc não thất nonspeci c

mẫu, QRS đơn pha hoặc hai pha ở V1 với RBBB, sự phù hợp QRS ở V1-V6

■ đôi khi, trong thời gian VT, các xung động trên thất có thể được dẫn đến tâm thất; này

xung động tạo ra phức hợp QRS với hình thái trên thất bình thường / không bình thường (tức là

"Chụp tâm thất") hoặc mô hình tổng kết (tức là "phức hợp dung hợp")

■ tự nó, VT không kéo dài (<30 s mà không có suy sụp huyết động) tăng một cách độc lập

tử vong và các biến cố tim mạch như đột quỵ; nó cũng có thể chỉ ra nguy cơ cao hơn bình thường về

VT kéo dài tiếp theo, đặc biệt là với bệnh tim cấu trúc

• VT đơn hình

■ phức hợp giống hệt nhau với hình thái đồng nhất

■ phổ biến hơn VT đa hình

■ có thể thoái hóa thành VT đa hình hoặc VFib

■ thường là kết quả của mạch vào lại não thất, có thể là vô căn mà không có bất kỳ cấu trúc nào

bệnh tim

■ nguyên nhân tiềm ẩn: sẹo liên quan đến nhồi máu mãn tính, bệnh cơ tim, viêm cơ tim,

loạn sản thất phải loạn nhịp tim, vô căn, ma túy (ví dụ: cocaine), chất điện giải

xáo trộn

• VT đa hình

■ phức tạp với hình thái, biên độ và cực thay đổi liên tục

■ thường xuyên liên quan đến sự không ổn định huyết động do tốc độ nhanh hơn (thường là 200-250

bpm)

■ nguyên nhân tiềm ẩn: NMCT cấp, thiếu máu cục bộ trầm trọng hoặc thầm lặng, bệnh van tim, HCM, giãn

bệnh cơ tim, viêm cơ tim, bệnh tim bẩm sinh, WPW với phụ kiện nâng cơ

rối loạn đường đi, điện giải hoặc axit-bazơ và các yếu tố dẫn đến kéo dài QT

• sự đối xử

■ VT kéo dài (> 30 giây) là trường hợp khẩn cấp cần điều trị ngay lập tức

■ tổn hại về huyết động: điều trị VT bằng sốc điện và ACLS

■ không có tổn thương về huyết động: điều trị VT bằng sốc điện, amiodarone, loại IA

tác nhân (ví dụ: procainamide, quinidine)

■ mọi bệnh nhân có VT / VFib kéo dài và bệnh tim cấu trúc đi kèm, trong trường hợp không có

nguyên nhân có thể đảo ngược, nên được xem xét để cấy ICD để ngăn ngừa SCD

Điển quanh co nhất

• một dạng biến thể của VT đa hình xảy ra ở những bệnh nhân có QT kéo dài ban đầu "xoắn

điểm ”

• trông giống như VT thông thường ngoại trừ phức hợp QRS “xoay quanh đường cơ sở,” thay đổi trục của chúng và

biên độ

• nhịp thất> 100 bpm, thường là 150-300 bpm

■ khởi phát thông thường trước khi tạm dừng sau PVC có liên quan đến kéo dài QT "tạm dừng phụ thuộc")

• bệnh nguyên: khuynh hướng ở bệnh nhân có khoảng QT kéo dài

■ hội chứng QT dài bẩm sinh

■ thuốc: ví dụ: lớp IA (quinidine), lớp III (sotalol), phenothiazin (TCAs), erythromycin,

quinolon, thuốc kháng histamine

■ rối loạn điện giải: hạ kali máu, hạ kali máu

■ thiếu hụt dinh dưỡng gây ra các bất thường về điện giải trên

• điều trị: magiê IV, thuốc chẹn ß tạo nhịp tạm thời, điều chỉnh nguyên nhân cơ bản của QT kéo dài

■ sốc điện và ACLS nếu huyết động bị tổn thương

Rung thất

• rối loạn nhịp thất hỗn loạn, với các sóng rung thất rất nhanh không đều với mức độ khác nhau

hình thái không có phức bộ QRS rõ ràng

• sự kiện cuối cùng, trừ khi hỗ trợ sự sống nâng cao tim (ACLS)
các thủ tục được bắt đầu nhanh chóng để

duy trì thông gió và CO, đồng thời tiến hành khử khí bằng điện

• nguyên nhân thường xuyên nhất của đột tử

• tham khảo thuật toán ACLS để có các hướng dẫn điều trị đầy đủ

Ngừng tim đột ngột

Sự định nghĩa

• ngừng hoạt động điện tim với ngừng tuần hoàn (mất mạch) và thở hổn hển

hô hấp hoặc thiếu thở tự phát

• bệnh nhân đột ngột không phản ứng

• VFib và VT không xung là nhịp hiện tại chủ yếu trong quá khứ

• hiện tại, các nhịp hiện tại phổ biến nhất là PEA (hoạt động điện không xung) và không tâm thu

Nguyên nhân học

• khả năng mắc một nguyên nhân cơ bản về tim tỷ lệ thuận với tuổi tại thời điểm ngừng đập

■ nguyên nhân tim (đặc biệt là CAD) có nhiều khả năng xảy ra hơn ở người lớn tuổi

■ các nguyên nhân không liên quan đến tim có nhiều khả năng xảy ra hơn ở trẻ em và thanh niên (<35 tuổi)

Sự quản lý

• cấp tính: hồi sức theo hướng dẫn của ACLS (xem Gây mê, A32)

■ hồi sức có thể được nhóm thành những nhóm có và không có nhịp điệu gây sốc

■ kích hoạt hệ thống khẩn cấp và ép ngực chất lượng cao là điều cần thiết cho bất kỳ

người ngoài cuộc

• điều tra nguyên nhân cơ bản bằng cách thông tim, nghiên cứu điện sinh lý,

siêu âm tim

■ bệnh nhân có ST chênh lên cần chụp mạch vành cấp cứu và tái thông mạch

■ bệnh nhân không có ST chênh lên vẫn có thể có các tổn thương mạch vành có liên quan về mặt lâm sàng và do đó

lợi ích từ chụp động mạch vành không cấp cứu

• bắt đầu quản lý nhiệt độ mục tiêu để tối ưu hóa phục hồi thần kinh bất kể hiện tượng

nhịp

• điều trị nguyên nhân cơ bản

• điều trị bằng thuốc chống loạn nhịp: amiodarone, lidocain, thuốc chẹn β

• máy khử mỡ tim cấy ghép (ICD) để phòng ngừa thứ phát

Nghiên cứu điện sinh lý

• thử nghiệm xâm lấn để khảo sát và điều trị rối loạn nhịp tim bằng cách sử dụng phương pháp tiêm trong tim

ống thông

• cung cấp phân tích chi tiết về cơ chế loạn nhịp tim và nguồn gốc chính xác khi dữ liệu điện tâm đồ là

không thể đoán được hoặc không thể đạt được

• loạn nhịp tim: xác định các cơ chế của rối loạn chức năng nút SA và xác định vị trí dẫn truyền AV

khối (hiếm khi được thực hiện)

• loạn nhịp nhanh: bản đồ cho khả năng cắt bỏ, đánh giá khả năng gây ra VT trước khi cấy ICD

Nhịp độ điện

• quyết định cấy máy tạo nhịp tim thường dựa trên các triệu chứng của rối loạn nhịp tim hoặc

rối loạn nhịp tim nhanh với nhịp tim chậm gián đoạn không bao gồm thuốc hạn chế tốc độ

Chỉ định máy tạo nhịp tim

• Rối loạn chức năng nút SA (thường gặp nhất): nhịp tim chậm có triệu chứng ± huyết động không ổn định

• các biểu hiện thông thường bao gồm: ngất, ngất, hoặc mệt mỏi nghiêm trọng

• Rối loạn chức năng nút SA thường do: bệnh nội tại bên trong nút SA (ví dụ: vô căn

thoái hóa, chứng co thắt, thiếu máu cục bộ hoặc chấn thương phẫu thuật), bất thường trong hệ thống thần kinh tự chủ

chức năng và hành vi ma túy

• Khối hạ tầng nút AV: Mobitz II, khối tim hoàn chỉnh

Biến chứng máy tạo nhịp tim

• các biến chứng liên quan đến cấy ghép phẫu thuật bao gồm tiếp cận tĩnh mạch (tràn khí màng phổi, tràn máu màng phổi,

thuyên tắc khí), chuyển đạo máy tạo nhịp tim (thủng, sai vị trí), tụ máu túi và nhiễm trùng; hiếm hơn

các biến chứng bao gồm hẹp tĩnh mạch hoặc huyết khối, và trào ngược van ba lá

• các biến chứng cụ thể đối với máy tạo nhịp tim bao gồm lỗi nhịp, không cảm nhận được, máy phát xung

thất bại, hội chứng máy tạo nhịp tim, gãy dây dẫn và nhịp tim nhanh qua trung gian máy tạo nhịp tim

Kỹ thuật tạo nhịp độ

• tạm thời: tạo nhịp qua tĩnh mạch (khớp, dưới đòn, xương đùi) hoặc bên ngoài (qua da)

• vĩnh viễn: truyền tĩnh mạch vào RA, đỉnh RV, hoặc cả hai

• buồng đơn hoặc buồng kép: có thể cảm nhận và tạo nhịp tâm nhĩ, tâm thất, hoặc cả hai

• tốc độ đáp ứng, có thể đáp ứng nhu cầu sinh lý

• tạo nhịp hai thất (liệu pháp tái đồng bộ tim): các đạo trình được dẫn đến RV và LV để kích thích

cả hai tâm thất

Máy khử rung tim cấy ghép

• SCD thường là kết quả của VFib, đôi khi đứng trước VT đơn hình hoặc đa hình.

• ICD phát hiện rối loạn nhịp nhanh thất và rất hiệu quả trong việc chấm dứt VT / VFib và trong

hủy bỏ SCD

• tỷ lệ tử vong so với thuốc chống loạn nhịp trong phòng ngừa thứ phát

• CRT-D có thể có lợi ở bệnh nhân LBBB, QRS kéo dài và LVEF <35%

• xem Suy tim, C40 để biết các khuyến nghị điều trị hiện tại

Cắt bỏ ống thông

Phương thức

• cắt bỏ tần số vô tuyến (RF): một dạng năng lượng điện tần số cao điện áp thấp (tương tự như

cautery); Cắt đốt bằng sóng RF tạo ra các tổn thương hoại tử nhỏ, đồng nhất, khoảng 5-7 mm trong

đường kính và chiều sâu 3-5 mm

• cryoablation: công nghệ sử dụng một đầu dò có đầu làm giảm nhiệt độ xuống -20˚C và

-70˚C; các tổn thương hoại tử nhỏ được tạo ra theo kiểu tương tự như cắt bỏ bằng sóng RF; khi đưa đến -20˚C,

đầu ống thông có thể đóng băng khu vực một cách đảo ngược; khi được đưa đến -70˚C trong 5 phút, nó vĩnh viễn để lại sẹo

khăn giấy

■ ưu điểm: có thể "kiểm tra" các khu vực trước khi thực hiện cắt bỏ

■ nhược điểm: mất nhiều thời gian hơn RF (5 phút mỗi lần cắt lạnh so với 1 phút mỗi lần cắt bằng RF)

■ cryoablation được sử dụng phổ biến nhất cho AFib

Chỉ định

• SVT kịch phát

■ AVN
RT: chiếm hơn một nửa số trường hợp; Đường dẫn nút AV chậm được nhắm mục tiêu để cắt bỏ

trong những trường hợp này

• con đường phụ (nhịp tim nhanh qua lại orthodromic): 30% SVT

■ nhập lại nhịp điệu với kết nối AV phụ kiện như một trong các chi

■ sửa chữa bằng cách nhắm mục tiêu đường phụ

• atrial Šutter: mạch vào lại ở RA

• AFib: chủ yếu cô lập các yếu tố khởi phát tĩnh mạch phổi, thường có thêm cắt đốt trong tâm nhĩ

buồng

• VT vô căn: tập trung phát sinh từ đường ra tâm thất phải hoặc đường ra ngoài tâm thất

và ít phổ biến hơn bắt nguồn từ LV xuống cấp gần đỉnh

■ VT qua trung gian sẹo thường gặp nhất do sẹo từ NMCT trước đó hoặc các bệnh cơ tim khác;

cắt bỏ ít thành công hơn và không phải là liệu pháp đầu tiên

■ Không có lợi ích đáng kể nào được thấy khi cắt bỏ qua ống thông so với sự gia tăng thuốc chống loạn nhịp trong số

bệnh nhân có VT kháng amiodarone, ngược lại với VT không kháng amiodarone