

**NHỊP NHANH TRÊN THẤT KỊCH PHÁT  
VÀ CÁC HỘI CHỨNG KÍCH THÍCH SỚM**

# Khái niệm và phân loại

- Là các nhịp nhanh cần có một cấu trúc bên trên của ngã rẽ bó His để duy trì
  - Ở riêng biệt trong tâm nhĩ: các RLN nhĩ
  - Ở bộ nối nhĩ thất (một phần hay toàn bộ nút AV): các nhịp nhanh bộ nối nhĩ thất

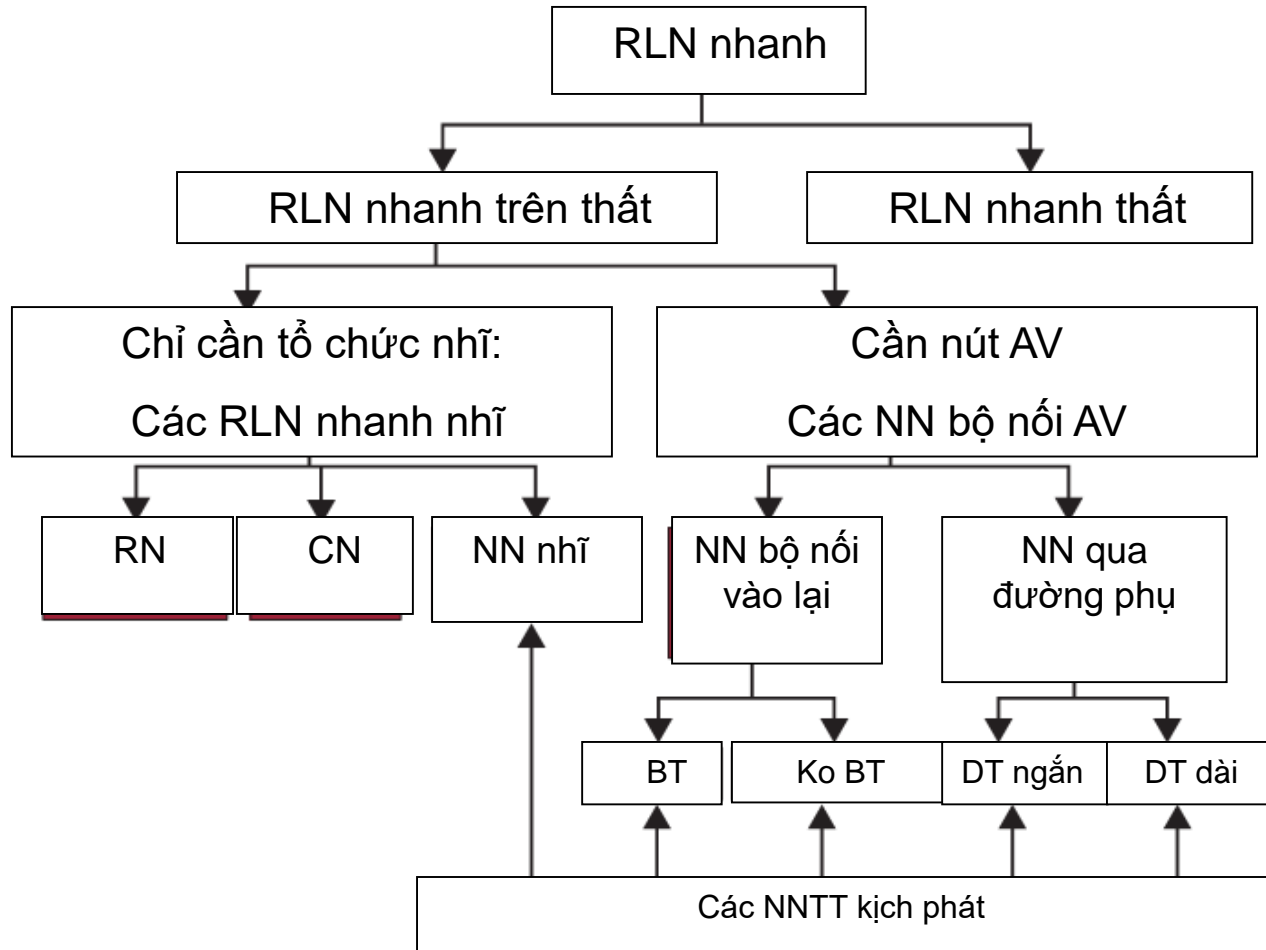
# Khái niệm và phân loại

- Tính chất của định nghĩa:
  - Là một khái niệm mang tính trực giác về trên và dưới mà nó không hoàn toàn phù hợp với thực tế GPH
  - Là một khái niệm về cơ chế, không phải về ECG
  - Đối lập với các RLN thất (không cần các cấu trúc phía trên ngã rẽ bó His để duy trì) nhưng ko loại trừ khả năng tâm thất có dự phần

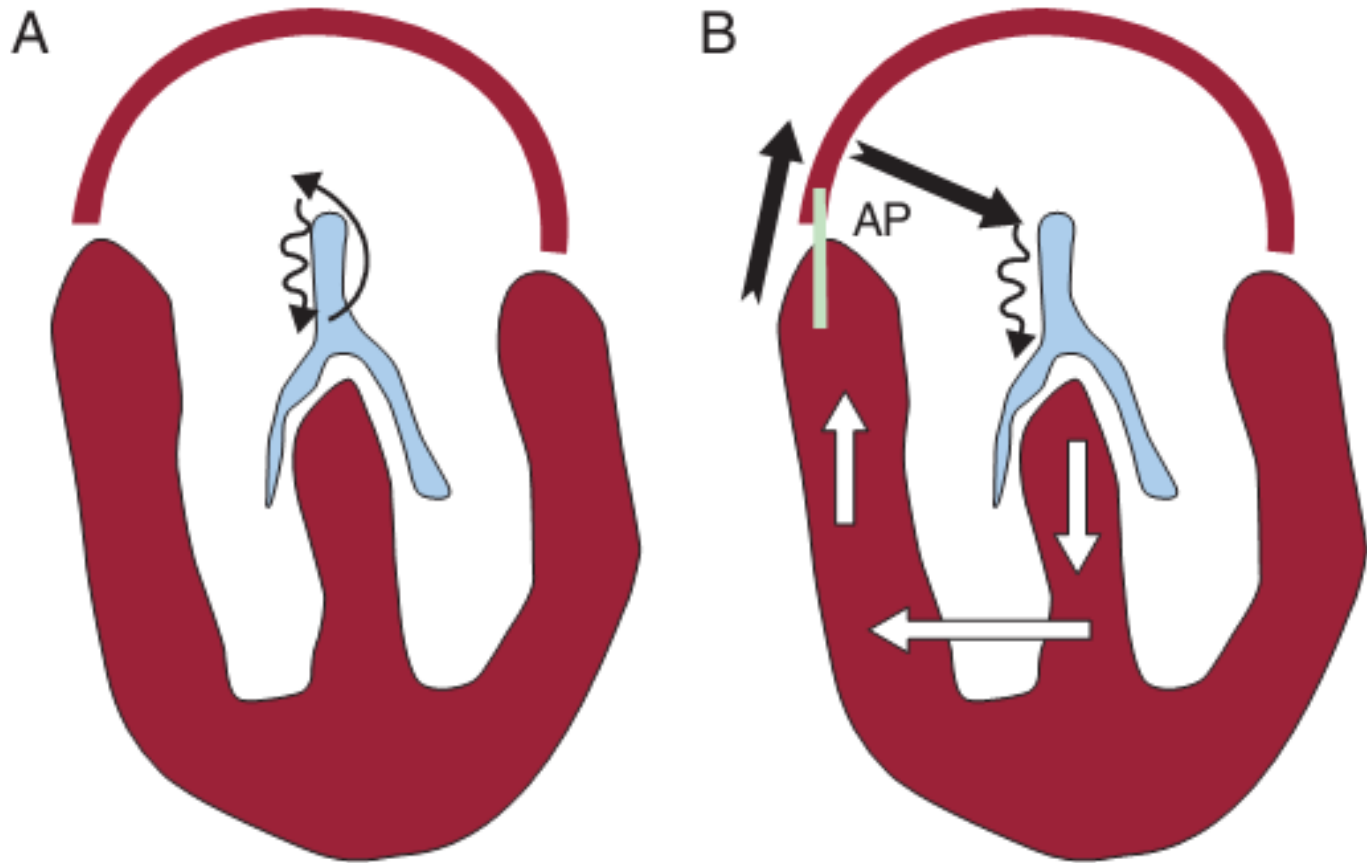
# Khái niệm và phân loại

- Từ nhịp nhanh thường nói tới những RLN nhanh đều, khác với các RLN nhĩ không đều (rung nhĩ)
- Một loại đặc biệt của NNTT là cuồng nhĩ
- Nhịp nhanh bộ nối nhĩ thất (AV junctional tachycardia) được chia làm 2 loại:
  - Cấu trúc duy nhất cần thiết là bản thân nút AV: nhịp nhanh vào lại nút AV (AV nodal reentrant T)
  - Một đường phụ nhĩ-thất xa nút AV là một phần của cấu trúc cần thiết: các nhịp nhanh qua đường phụ (accessory pathway T)

# Khái niệm và phân loại



# Khái niệm và phân loại



# Khái niệm và phân loại

- Nhịp nhanh trên thất kịch phát nói lên: tính đều đặn (nhịp nhanh), khởi phát đột ngột (kịch phát), và cơ chế (trên thất) và bao gồm:
  - Nhịp nhanh nhĩ do vào lại
  - Nhịp nhanh vào lại nút AV
  - Nhịp nhanh liên quan tới đường phụ

# Khái niệm và phân loại

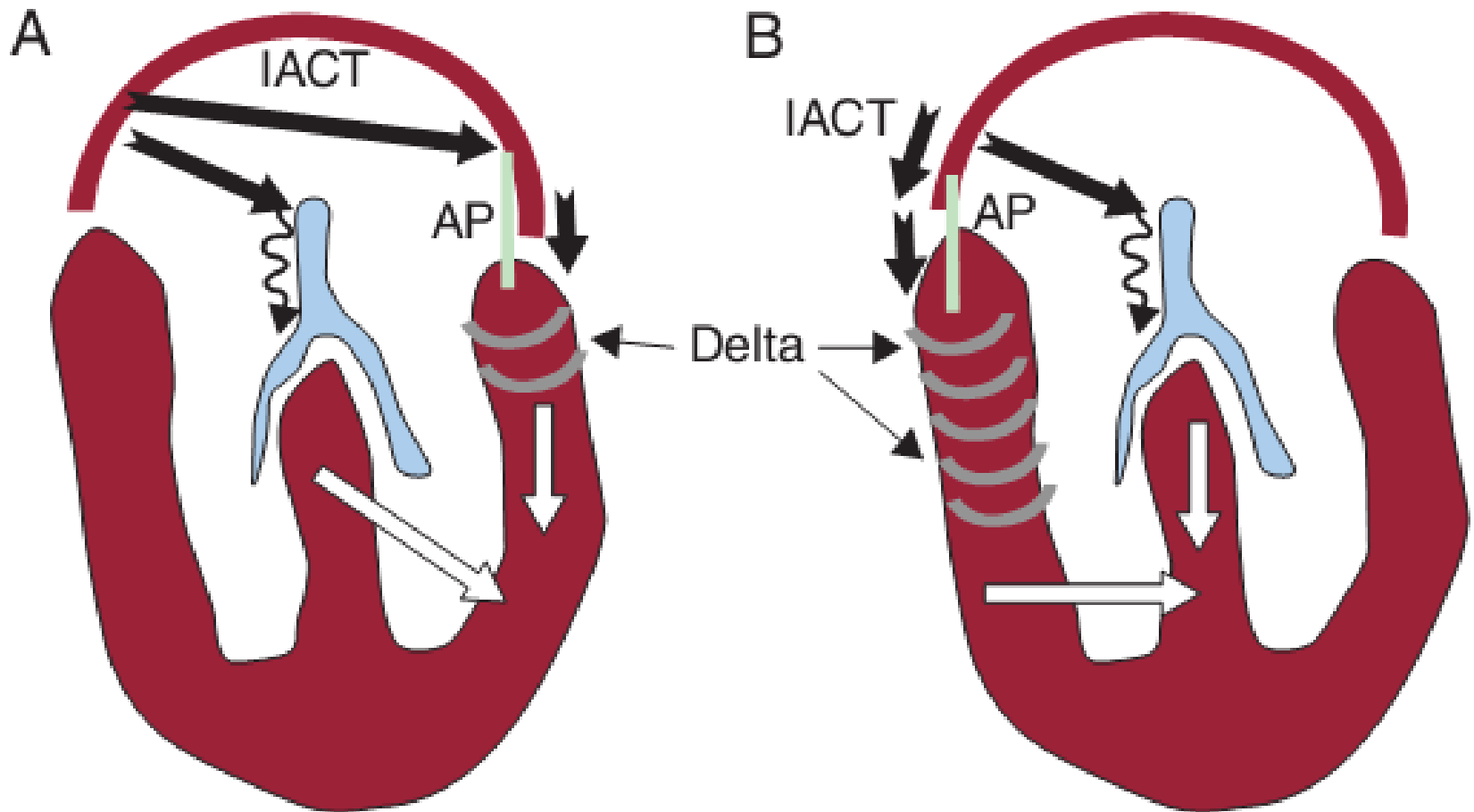
- Công cụ tốt nhất để chẩn đoán là ECG với 2 đặc điểm chính:
  - Phức bộ QRS hẹp: vì sự kích hoạt tâm thất đi theo hệ dẫn truyền bình thường.
  - Các khoảng R-R đều: do tính đều đặn của nó  
(Một số trường hợp QRS có thể rộng hay các khoảng R-R không đều)



# Khái niệm và phân loại

- Liên hệ gần với các NNTT là HC kích thích sớm
  - Có 1 nối kết nhĩ-thất bất thường (đường phụ): dẫn truyền nhanh hơn, các xung động từ nhĩ một phần đến thất sớm hơn
  - Những bn có HC KTS cũng thường bị NNTT

# Khái niệm và phân loại



# Triệu chứng đi kèm với các nhịp nhanh trên thất kịch phát

- Tiếp cận LS tốt là cơ sở chẩn đoán và điều trị
  - Phổ rộng TC từ ko TC đến có TC của giảm CLT và ngất
  - Mức độ dung nạp và độ nặng tùy thuộc: loại NNTT, TS tim, tần suất và thời gian của cơn, hiện diện của bệnh tim thực thể, và nhận biết chủ quan
  - Tuổi thường là trẻ: nhịp nhanh qua đường phụ (25T) sớm hơn nhịp nhanh vào lại AV (40T)
  - Giới tính: NNVLAV/nữ, NNĐP/nam
  - Những hoàn cảnh gây cơn: stress, dùng các thuốc adrenergic, thức uống kích thích (caffeine, rượu)

# Triệu chứng đi kèm với các nhịp nhanh trên thất kịch phát

- Triệu chứng:
  - Những cơn hồi hộp.
  - Cảm giác đập ở cổ là đặc thù của NNVLNNT (50%) dù không chuyên biệt, do nhĩ và thất co bóp đồng thời khi van NT đóng (tăng AL trong nhĩ phải)
  - Các sóng cannon A (“frog sign”), ít gặp hơn trong NNTT có khoảng AV dài hơn (NNTTĐP)

# Triệu chứng đi kèm với các nhịp nhanh trên thất kịch phát

- Tiểu nhiều do tăng phóng thích ANP, do tăng AL nhĩ phải, là đặc thù của NNVNNT
- Choáng váng (dizziness) thường gặp, ngất (15%). Khi khởi phát hay ngay sau kết thúc cơn (khoảng nghỉ dài trước khi về nhịp xoang). Ở bn già hơn, TS nhanh, có bệnh tim, bệnh MM não
- Đau ngực (ko điển hình, thường ko phải do bệnh mạch vành), khó thở, TC suy tim (nhất là khi có RLCN thất trái).

# Triệu chứng đi kèm với các nhịp nhanh trên thất kịch phát

- Lâm sàng + ECG trong cơn →  $\Delta$  cơ chế: tuổi lớn, cảm giác đập cổ, nữ → NNVLNNT
- NP PGC:
  - Ít hiệu quả trong NNTT huyết động ko ổn (có tăng trương lực giao cảm)
  - Thực hiện cùng với monitoring ECG và HA

# Triệu chứng đi kèm với các nhịp nhanh trên thất kịch phát

## – Các đáp ứng có thể:

- Làm chậm nhịp nhĩ: nhịp nhanh xoang
- Làm chậm hoặc từng lúc blocc AV (làm lộ các sóng P do làm giảm số lượng QRS): nhịp nhanh nhĩ, cuồng nhĩ
- Blocc ngay DT qua nút AV: cắt các cơ NNTT cần nút AV
- Không đáp ứng

## • Giá trị của LS và ECG:

- Cần cung cấp thông tin chính xác cho bn về dự hậu và nguy cơ lớn của TD ĐSL tim
- Cho phép chọn lọc biện pháp điều trị

Nhịp nhanh vào lại nút nhĩ thất



# Nguyên nhân

- Loại NNTT thường gặp nhất, 75%, còn gọi:
  - Nhịp nhanh tại nút (intranodal tachycardia)
  - Nhịp nhanh vào lại bộ nối nhĩ thất (AV junctional reentrant tachycardia)
  - Nhịp nhanh bộ nối hỗ tương (reciprocating junctional tachycardia)
- Nữ = 2 nam: gđ trơ của đường chậm ngắn hơn và TS nhanh hơn. Nguyên nhân ko rõ

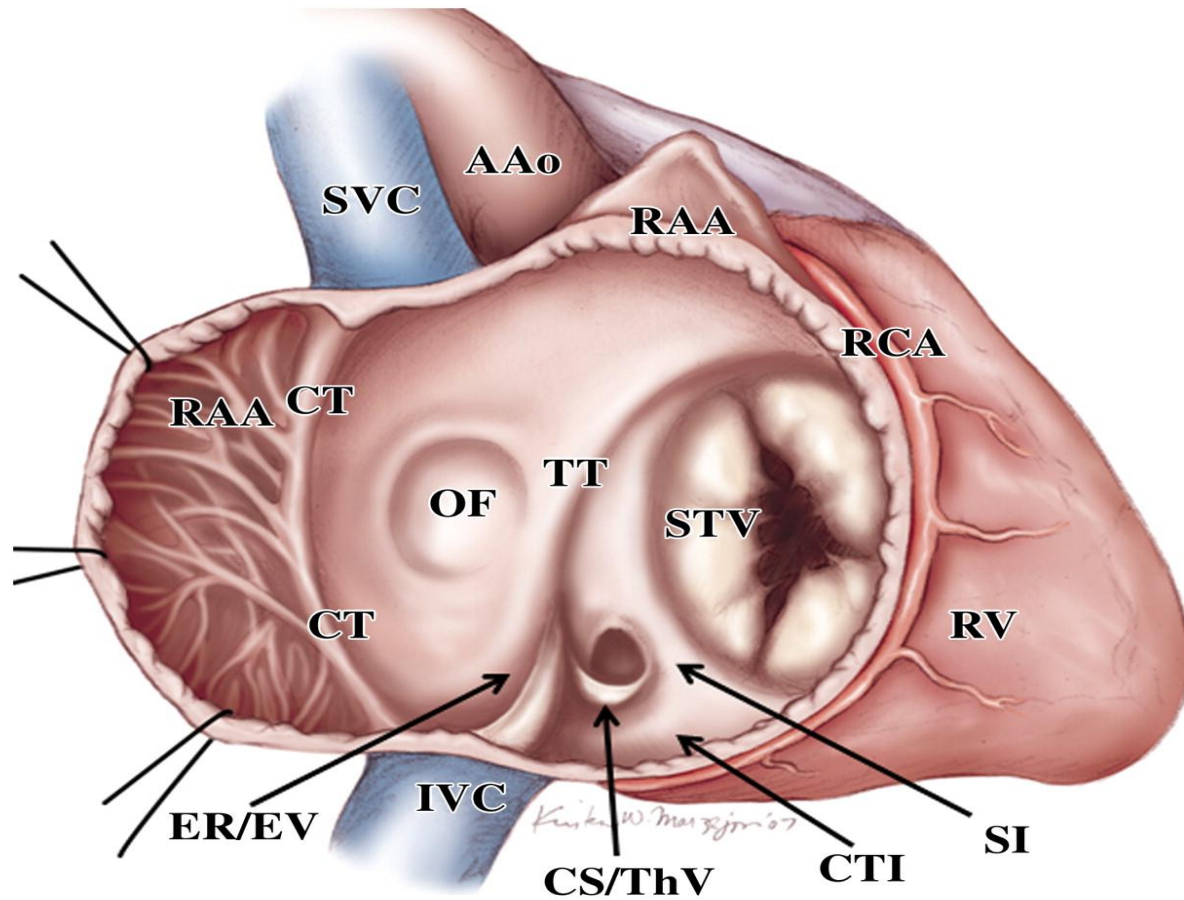
# Cơ chế chuyên biệt

- Liên quan tới các đặc trưng GPH và SLBH
- Nhưng nhiều khía cạnh vẫn chưa sáng tỏ

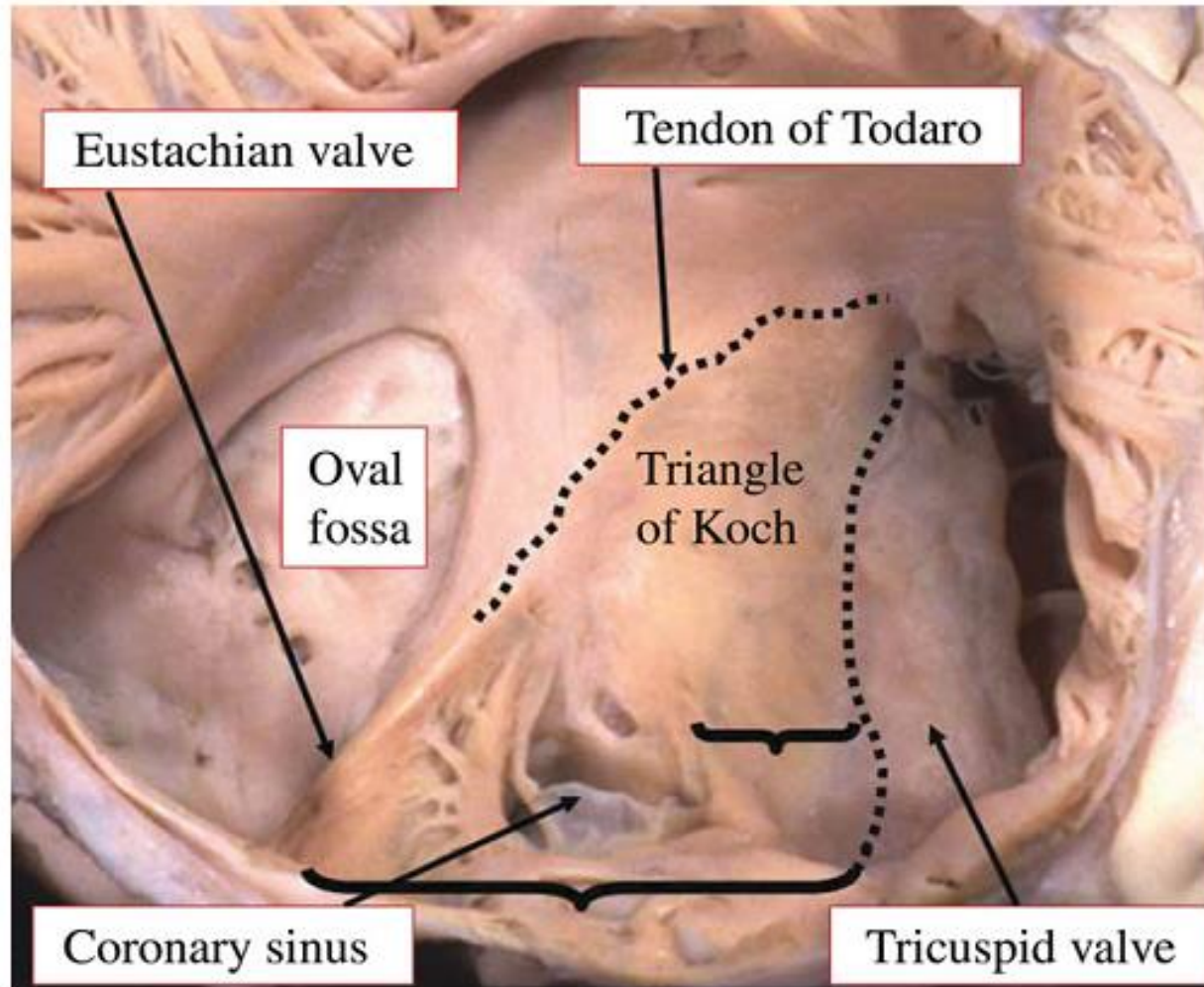
# Cơ chế chuyên biệt

- Do sự vào lại ở vùng nút trong tam giác Koch:
  - Giới hạn bởi xoang vành phần đáy, dây chằng Todaro, lá vách của van 3 lá, và vùng His ở đỉnh
  - Vòng vào lại này bao hàm nút AV với 2 con đường:
    - Đường chậm với gđ trơ ngắn
    - Đường nhanh với gđ trơ dài hơn
    - Còn bàn cãi: đầu trên có bao gồm một ít tổ chức nhĩ (nhịp nhanh nhĩ nút, atrionodal tachycardia) hay không (nhịp nhanh trong nút, intranodal tachycardia)
    - Từ trung lập: “nhịp nhanh vào lại nút”, nodal reentrant Tachycardia

Sự quan trọng của thành sau NP. Vị trí tam giác Koch, giới hạn bởi dây chằng Todaro, chỗ bám vào của lá vách van 3 lá và miệng của xoang vành.



Sự quan trọng của thành sau NP. Vị trí tam giác Koch, giới hạn bởi dây chằng Todaro, chỗ bám vào của lá vách van 3 lá và miệng của xoang vành. Dấu móc nhỏ là vùng eo vách (septal isthmus), dấu móc lớn là vùng dưới, hay vùng eo chủ-3 lá (CTI)



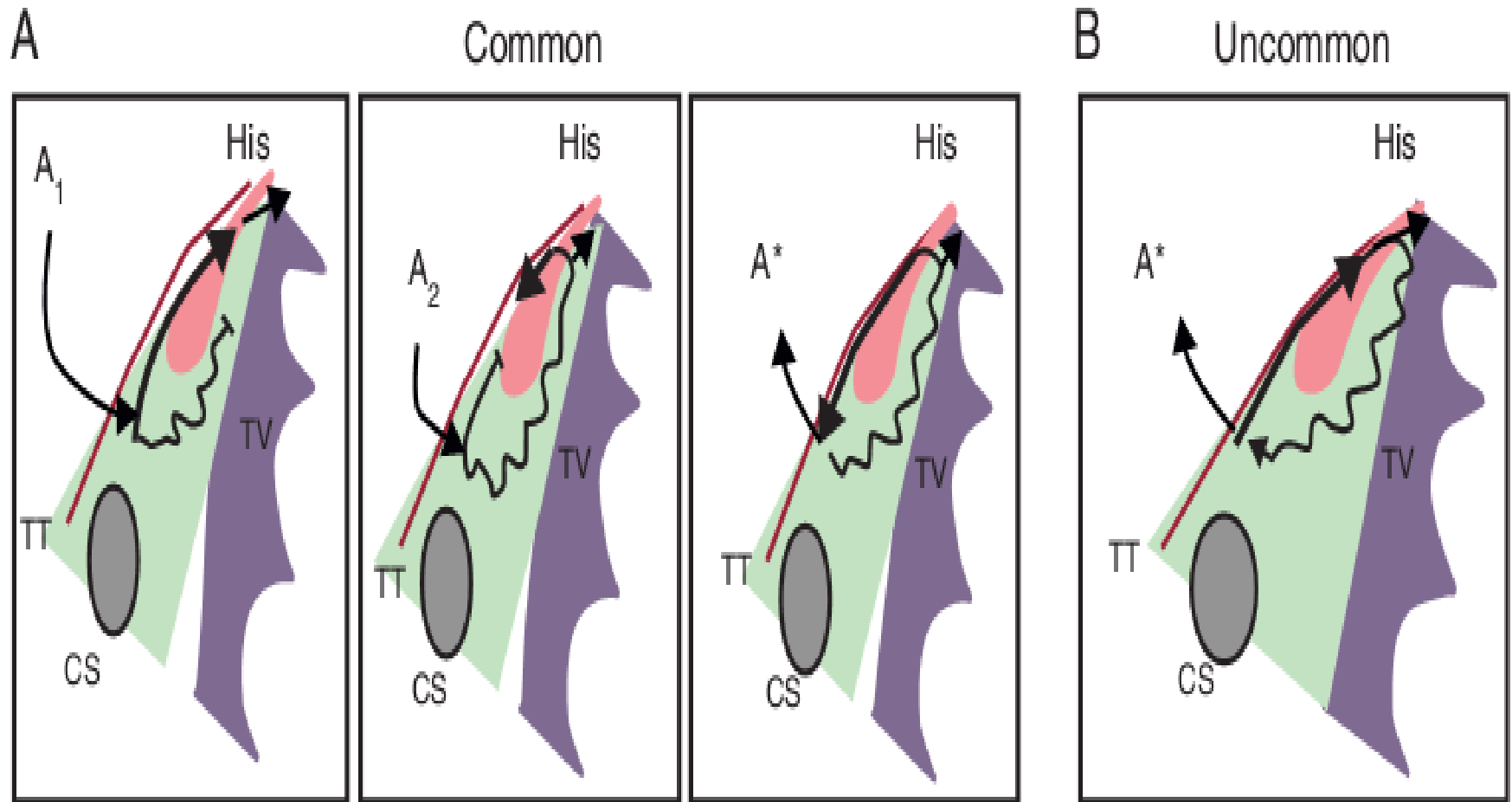
# Cơ chế chuyên biệt

- Nhịp nhanh vào lại nút/nhịp nhanh vào lại nút nhĩ thất điển hình, hay chậm-nhanh (slow-fast), thường gặp nhất (80-90%).
  - Trong nhịp xoang:
    - Xung động đi theo cả 2 đường
    - Đến bó His sớm hơn qua đường nhanh
    - Một kích thích sớm nhĩ vào lúc đường nhanh còn trơ sẽ chỉ DT qua đường chậm (gđ trơ ngắn hơn) gây kéo dài khoảng PR
    - Nếu trong thời gian đó tính kích thích của đường nhanh đã hồi phục, xung động sẽ được DT ngược lên qua đường nhanh
    - và kích hoạt tâm nhĩ ngược lên tạo nên một “nhát dội lại” (“echo beat”)

# Cơ chế chuyên biệt

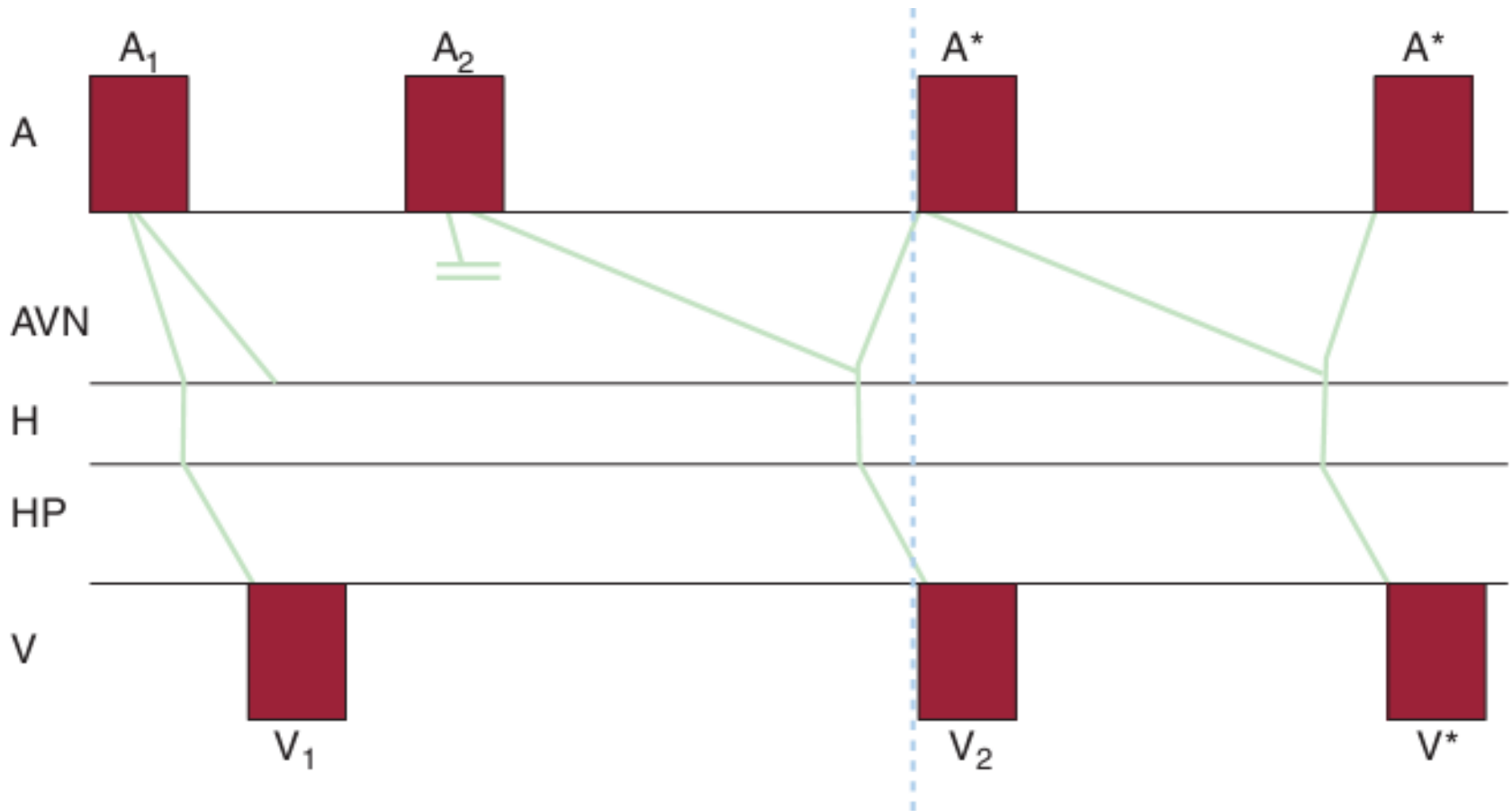
- Nếu cơ chế này tồn tại và lập đi lập lại (xuống theo đường chậm và lên theo đường nhanh) → nhịp nhanh vào lại nút

# Cơ chế chuyên biệt





Nhịp nhanh vào lại nút thông thường, chậm nhanh. Sự kích hoạt nhĩ và thất hầu như đồng thời trong cơn nhịp nhanh.



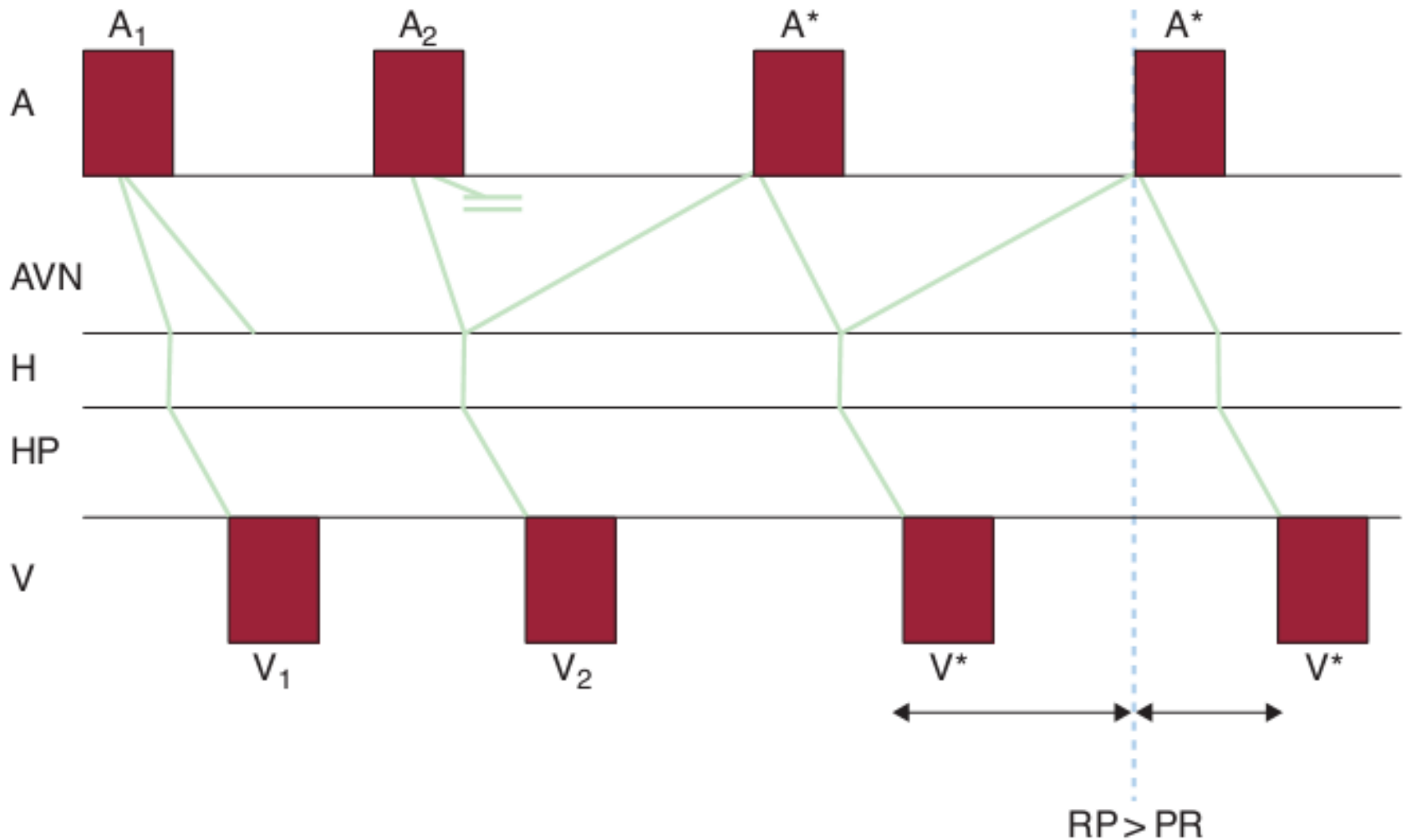
# Cơ chế chuyên biệt

- Nhịp nhanh vào lại nút không thông thường/  
nhịp nhanh vào lại nút không điển hình, hay nhanh-chậm (fast-slow) (5-10%)
  - Vòng được duy trì theo hướng ngược lại
  - Trong cơn nhịp nhanh, xung động DT xuống theo đường nhanh và lên theo đường chậm

# Cơ chế chuyển biệt

- Nhịp nhanh vào lại nút không thông thường/ chậm-chậm (slow-slow), (1-5%)
  - Trong cơ nhịp nhanh, xung động DT xuống theo đường chậm và lên theo các sợi cơ nhĩ trái chậm tiếp cận nút AV

Nhịp nhanh vào lại nút không thông thường, nhANH-chẬM. Sự kích hoạt nhĩ và thất phân cách do khoảng RP dài



# Cơ chế chuyên biệt

- Con đường đôi nút được thấy trên TD ĐSLH
  - Bằng những kích thích tạo ra ở một chiều dài cơ bản riêng
  - Những ngoại kích nhĩ (atrial extraslimuli) được tạo ra với thời điểm sớm dần mỗi 10ms (A1A2).
  - Ban đầu sự DTXĐ xảy ra qua đường nhanh
  - Cho đến khi vào gđ trơ (có một “gap”  $\geq 50\text{ms}$  giữa điện đồ nhĩ và điện đồ His (A2H2)), ECG sẽ cho thấy PR kéo dài với khoảng AH kéo dài

# Cơ chế chuyên biệt

- Con đường đôi không giải thích được tất cả
  - 39% NNVLN ko minh chứng được SLH của con đường đôi trong TD ĐSLH
  - 30% bn có con đường đôi không bị NHVLN
  - Có những quan niệm trái ngược nhau về một con đường tận cùng chung phía dưới của vòng (inferior common terminal pathway), mà nó có thể giải thích cho việc có đến 10% nhịp nhanh vào lại nút với dẫn truyền 2:1 đôi khi có thể thấy

# Chẩn đoán về ECG

- Đặc trưng
  - Nhịp nhanh đều với QRS hẹp (trừ khi có DT lệch lạc), TS 120-220 Imp (có khi chậm hơn với cùng đặc điểm)
  - Nhịp nhanh với RP ngắn: không dễ nhận ra sóng P vì sự kích hoạt nhĩ và thất gần như đồng thời.
    - Sóng P ngược lên có thể ẩn trong QRS (chậm- nhanh) tạo ra dạng R' giả (pseudo-R') ở V1 và S giả (pseudo-S) ở các đt dưới

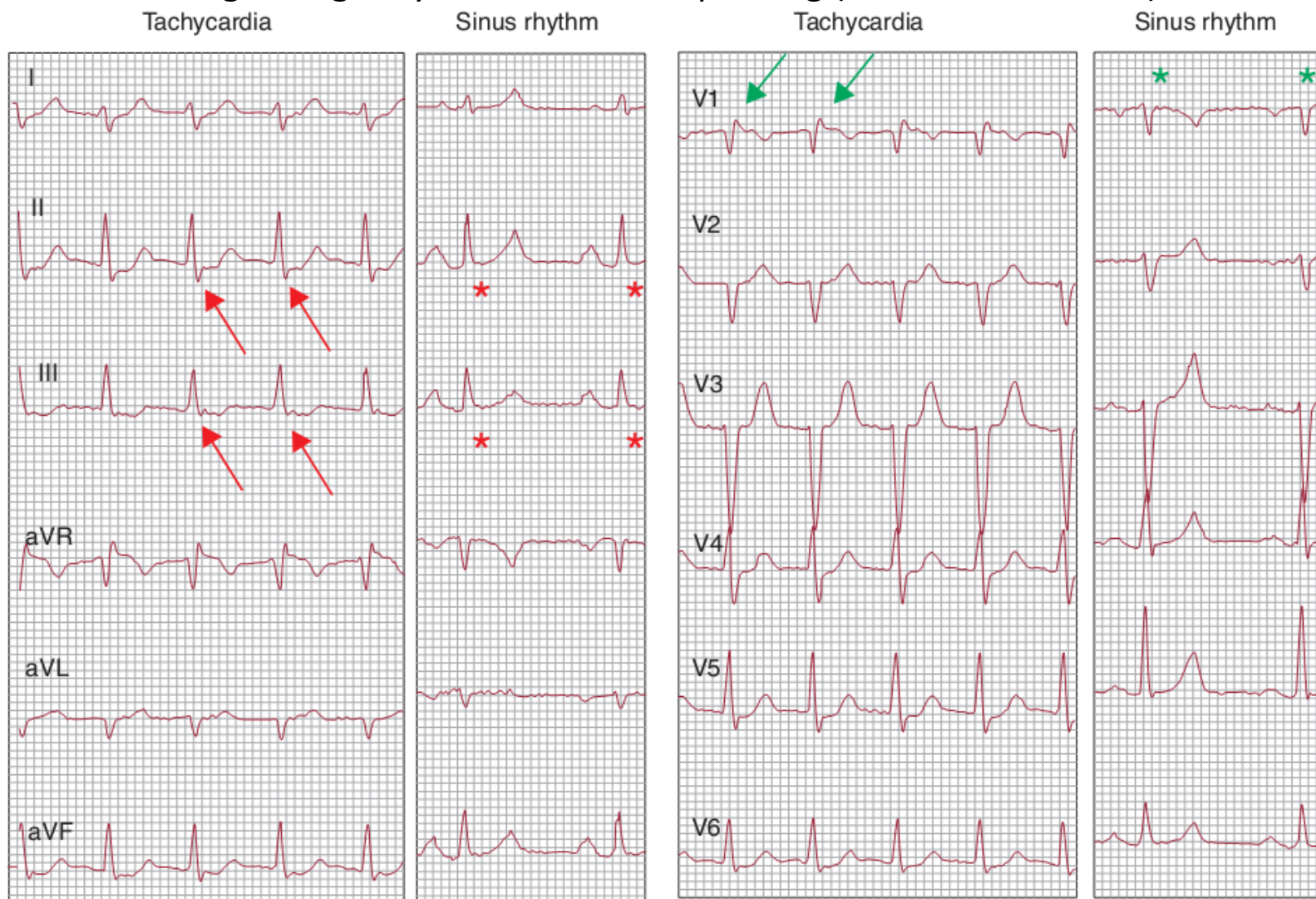
# Chẩn đoán về ECG

## – Nhịp nhanh với RP dài:

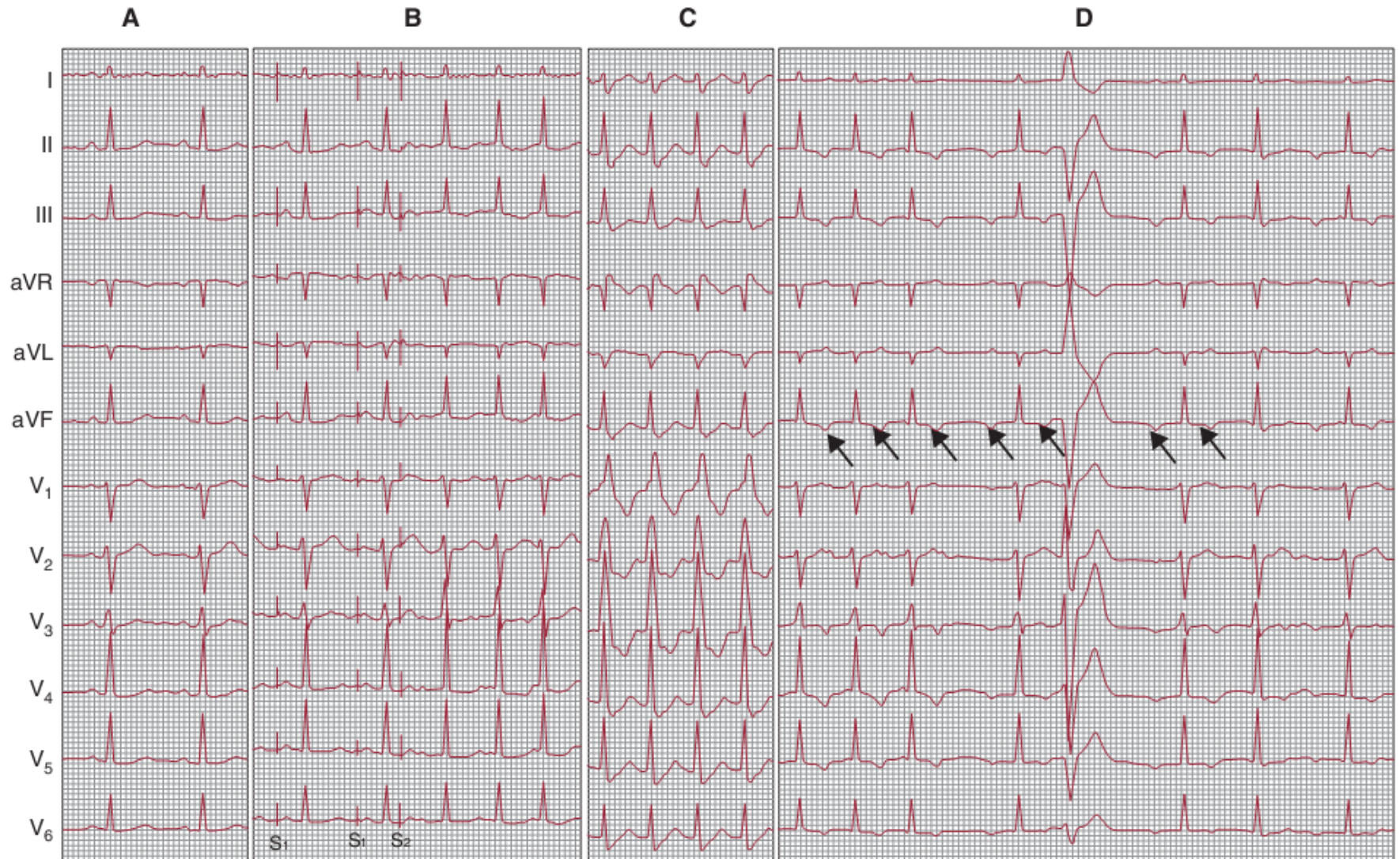
- P thấy sau QRS (nhANH-chẬM)(kích hoạt nhĩ từ dưới lên/"bottom-up"), P sẽ âm ở các đt dưới
- P ngược xuất hiện rất muộn (chẬM-chẬM), hơi trước QRS kế tiếp. P âm ở các đt dưới và đẳng điện ở V1. Dễ lẫn với nhịp nhanh xoang



ECG trong một cơn nhịp nhanh đều QRS hẹp 140 bpm so với nhịp xoang. Nhịp nhanh vào lại nút được thấy bởi các sóng P được thấy vào cuối mỗi QRS tạo ra hình ảnh giả của sóng S ở các đt dưới (mũi tên đỏ) hay các sóng R' ở V1, (mũi tên xanh). Vấn đề là chúng không thấy trên ECG lúc nhịp xoang (các sao đỏ và xanh)

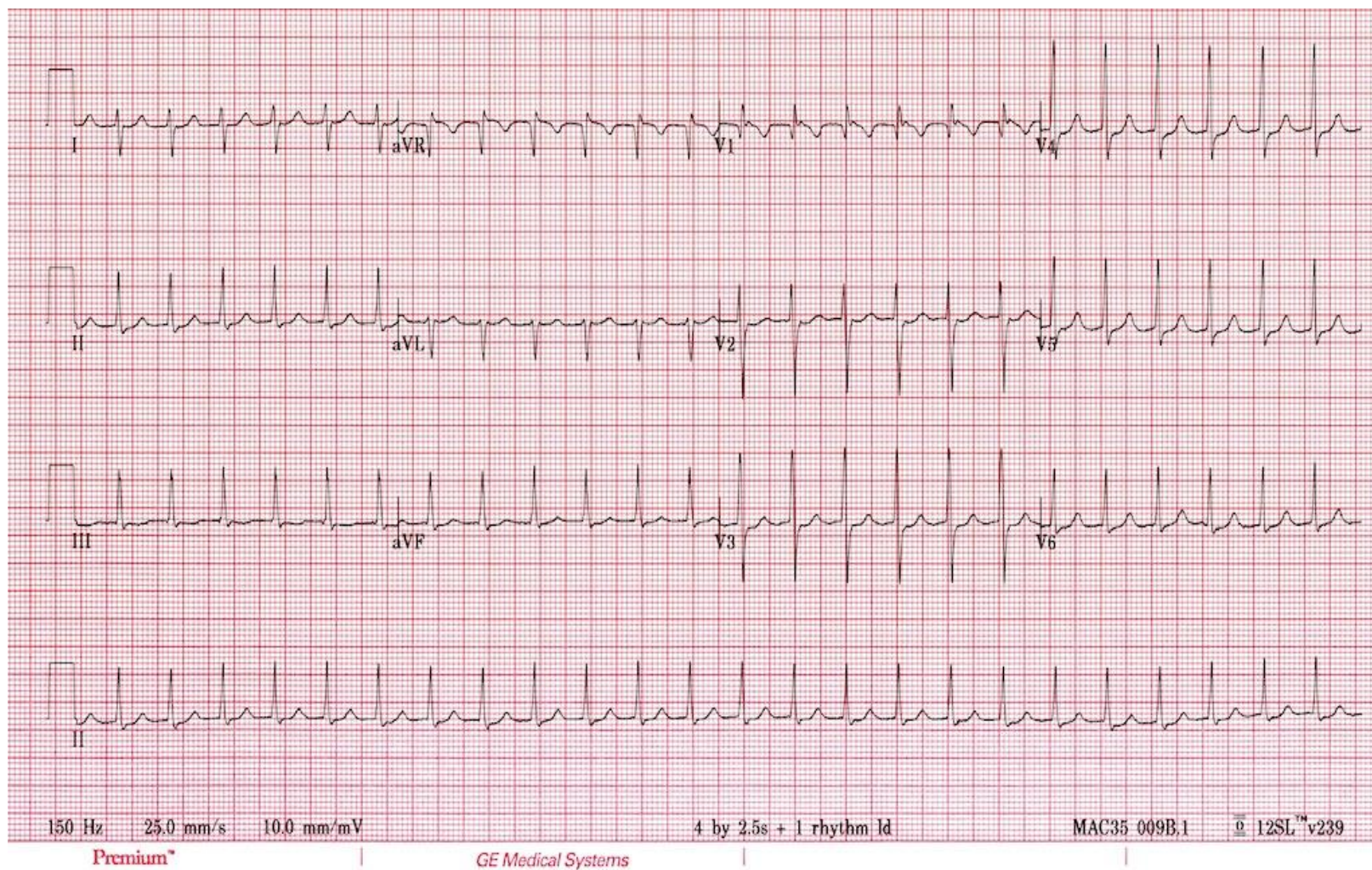


4 ECG ở 1 bn. A-trong nhịp xoang. B-khởi phát của 1 cơn NNVLN thông thường; qua kích nhĩ theo chương trình, có sự kéo dài của PR và khởi động một cơn nhịp nhanh. C-cùng một nhịp nhanh với DT lệch lạc dạng block nhánh phải. D-NNVLN không thường gặp với một đoạn block AV độ II. Các mũi tên chỉ các sóng P dẫn truyền ngược, âm ở II, III, aVF và trung tính ở I



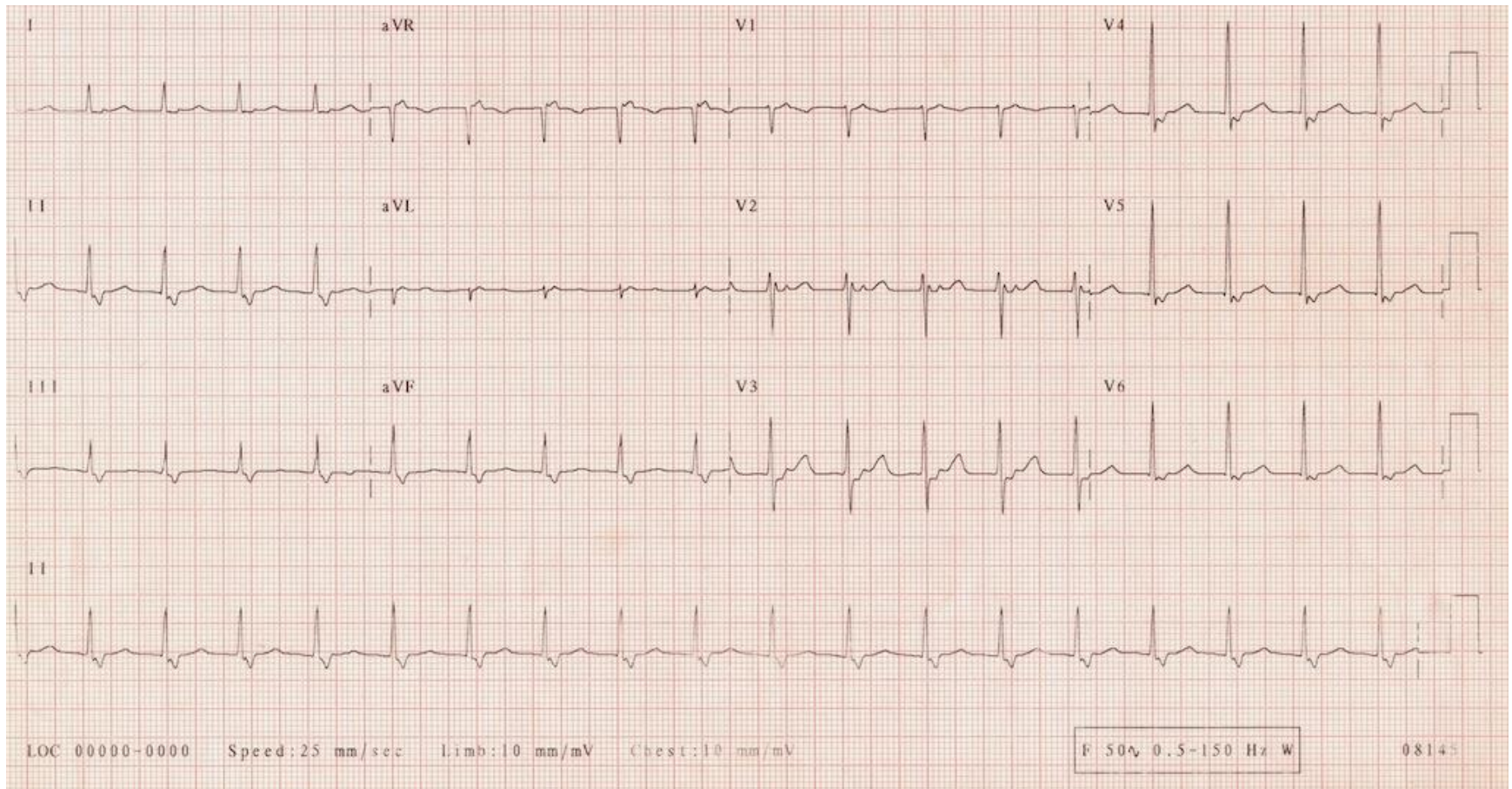


# Chậm-nhanh

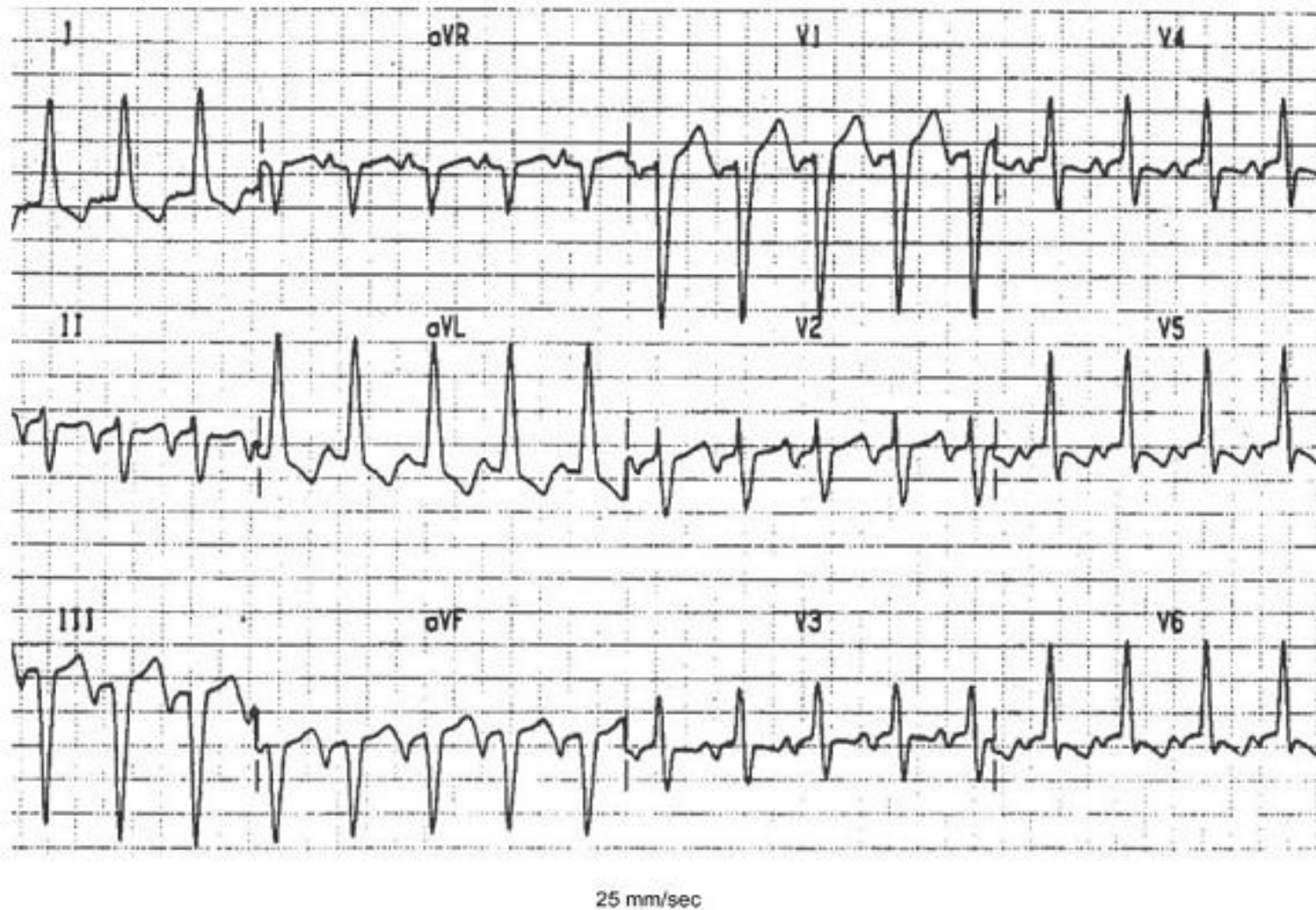




# Nhanh-chậm



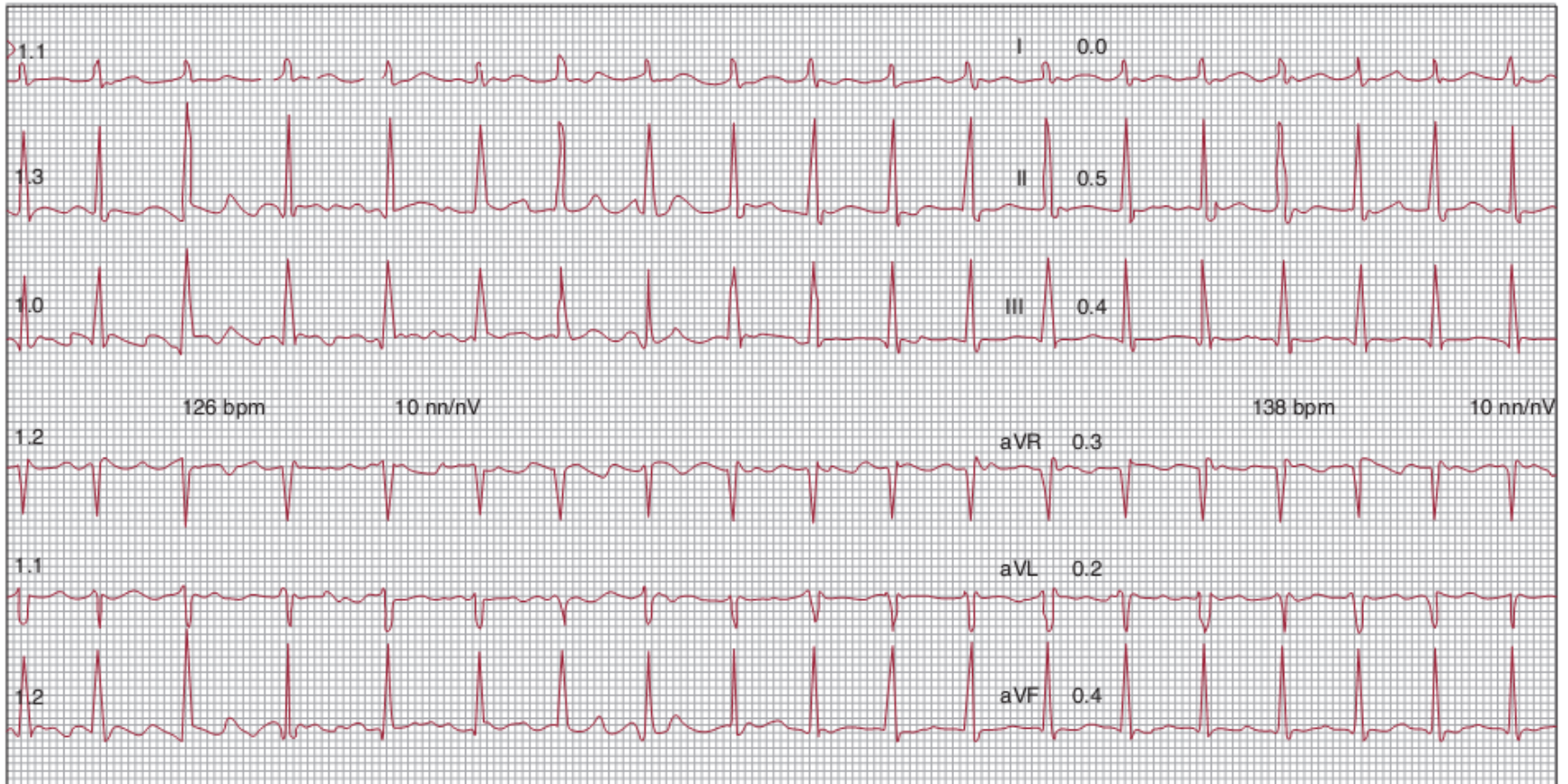
# Nhanh-chậm



# Chẩn đoán về ECG

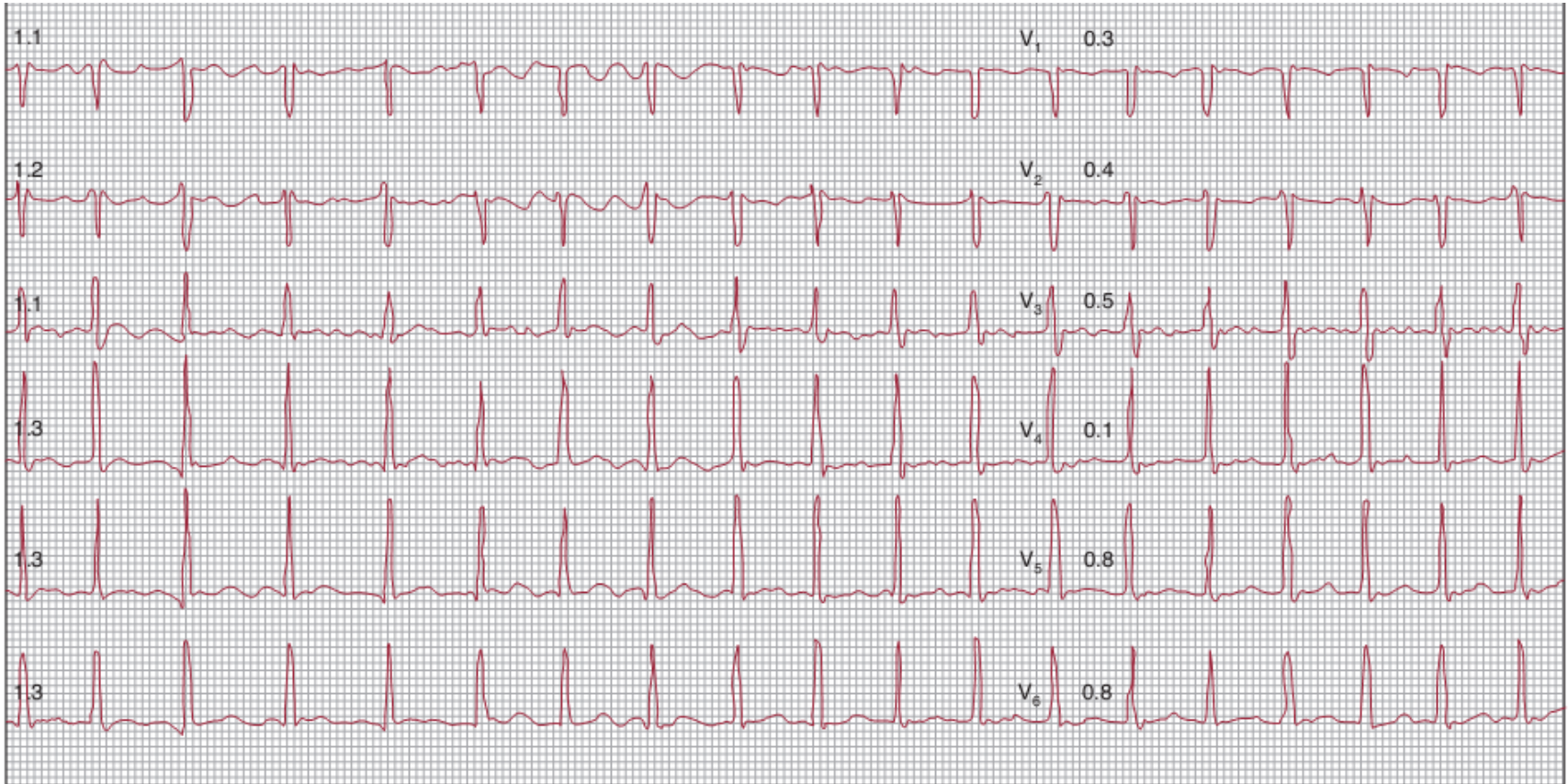
- NNVLN đôi khi “xấu đi” thành rung nhĩ. Sự cảm nhận của bn về cơn đều hay không đều là quyết định. Trình tự có thể đi ngược lại
- 25-50% NNVLN có ST chênh xuống mà ko có bệnh mạch vành
- 40% có sóng T đảo ngược tạm thời.

# ECG 12 đạo trình trong một cơn rung nhĩ chuyển thành nhịp nhanh vào lại nút (1)





# ECG 12 đạo trình trong một cơn rung nhĩ chuyển thành nhịp nhanh vào lại nút (2)





# Dự hậu

- Diễn tiến lâm sàng lành tính
- Ở bn ko làm ablation:
  - Vẫn gây được cơn nhịp nhanh (90%)
  - Gđ trơ gia tăng theo thời gian
  - Cơn nhịp nhanh có TS thấp hơn
  - Nhiều Bn bị ít cơn hơn theo thời gian
  - Một số nhiều cơn hơn

# Điều trị

- *Cắt cơ cấp thời*
  - Trị liệu khởi đầu tùy vào độ nặng và sự dung nạp
  - NP phó GC có ích ở bn dung nạp tốt, và có thể cắt được sự vào lại ở những cơn nhịp nhanh vào lại nút và qua đường phụ

Một cơn nhịp nhanh vào lại nút với DT lệch lạc  
được cắt bởi xoa xoang cảnh



Một cơn nhịp nhanh qua đường phụ được cắt với xoa xoang cảnh. Khi cơn bị cắt, có một khoảng nghỉ xoang kéo dài. Ghi nhận sóng P thấy rõ trong cơn nhịp nhanh, cách biệt với QRS trước đó. Có thể xác định rõ nó không phải là sự hồi cực vì khác với hình ảnh khi trở về nhịp xoang



# Điều trị

- Nếu RLN dung nạp kém và có RL huyết động phải cắt cơn với adenosine hoặc sốc điện
  - Adenosine được chọn vì: rất hiệu quả và thời gian bán hủy ngắn (5 s). Sau bolus 6mg hoặc 12mg, thành công 75-90%
  - Hạn chế là do dung nạp kém (do xảy ra cơn đau ngực, sự dẫn mạch và khó chịu toàn thân ngắn)
  - Chống chỉ định của adenosine là nguy cơ co thắt phế quản và bn bệnh mạch vành.

# Điều trị

- Những thuốc có thời gian bán hủy dài hơn
  - Do TGBH của adenosine quá ngắn
  - Chống chỉ định của adenosine
  - Verapamil (5-10mg TM trong 5 ph). Liều 10mg có tần suất thành công như adenosine nhưng chống chỉ định khi HA thấp hoặc RLCN TT nặng
  - Diltiazem, metoprolol, esmolol

# Điều trị

- Trị liệu lâu dài: tùy thuộc tần suất và tác động LS, sự dung nạp với các thuốc KLN, và sự chọn lựa của bn
  - Dung nạp tốt với cơn, cơn ít, và đáp ứng với NP vagal thì không cần điều trị
  - Chiến lược “thuốc trong tay” (“pill-in-the pocket”): cần có thời gian (1-3h), ít có ứng dụng LS
  - Các thuốc KLN khi các cơn thường xảy ra và bn muốn điều trị bảo tồn: verapamil, chẹn beta và các thuốc KLN nhóm IC

# Thăm dò ĐSL và đốt qua catheter

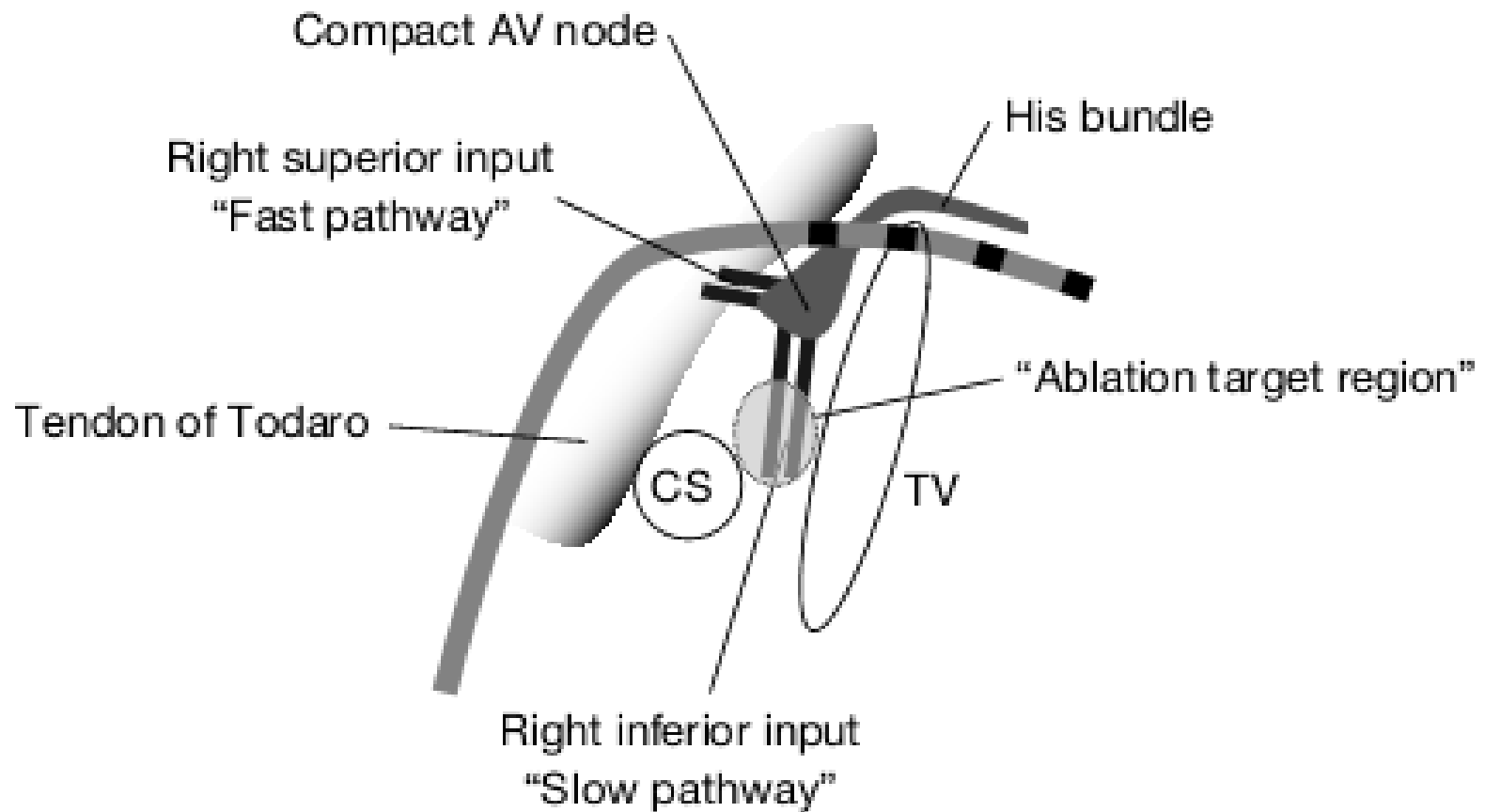
- Chỉ định:
  - Kiểm soát bằng thuốc không hiệu quả
  - Không dung nạp với thuốc
  - Các cơn nhịp nhanh kém dung nạp
  - Có bệnh tim cấu trúc
  - Bn chọn ablation, trước khi có thai, VĐV, phi công



# Thăm dò ĐSL và đốt qua catheter

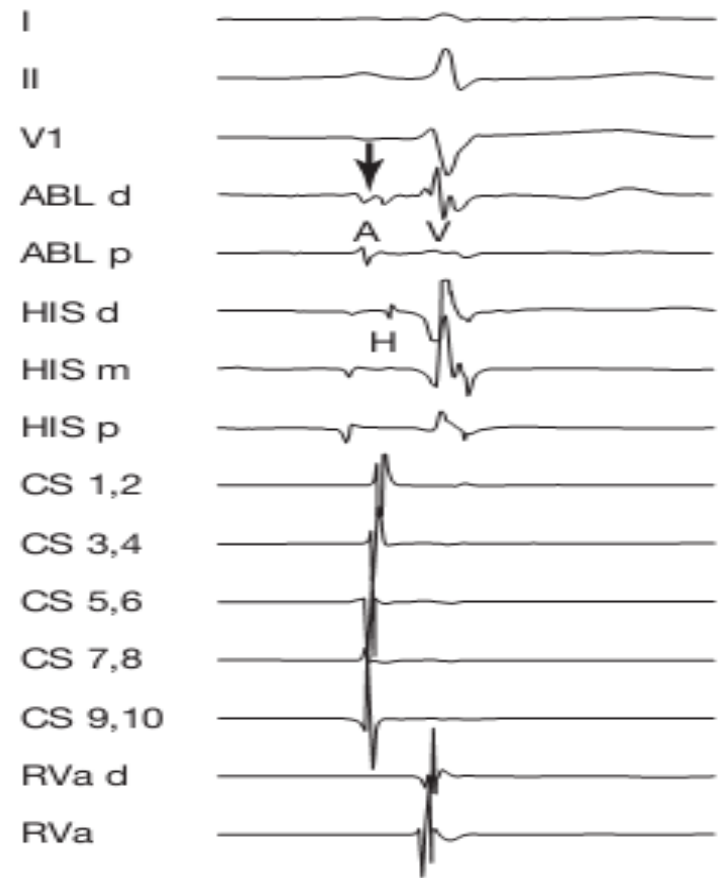
- Kỹ thuật: làm thay đổi đường chậm
- Vị trí:
  - Vùng giữa và sau của tam giác Koch gần lỗ xoang vành
  - Tỷ số điện đồ nhĩ/thất  $< 0.5$
  - Ghi được điện thế của đường chậm
    - Điện đồ có sự phân mảnh (fragmented)
    - Điện đồ có đa thành phần

# Thăm dò ĐSL và đốt qua catheter



# Thăm dò ĐSL và đốt qua catheter

- ĐĐ từ vùng đốt thành công để làm thay đổi đường chậm. Các ĐĐ thường có tín hiệu thất lớn hơn, và tín hiệu nhĩ có dạng một phức bộ phân mảnh (mũi tên)



# Thăm dò ĐSL và đốt qua catheter

- Mục tiêu: chế ngự việc tạo ra cơn nhịp nhanh
  - Khi đốt
    - Có thể gây ra một nhịp bộ nối chậm với một DT thất-nhĩ
    - Nếu kèm block ngược lên hoặc gây kéo dài AH hoặc mất QRS phải ngưng đốt ngay
  - Đốt thành công khi không gây ra được cơn NN
    - Kích nhĩ sớm gây block đường nhanh và gây ra block AV (không còn đường chậm)
  - Không nhất thiết phải loại bỏ đường chậm
  - Việc duy trì sinh lý học của đường đôi và việc gây ra 1 nhát dội lại (echo beat) đơn độc là một tiêu chí chấp nhận được

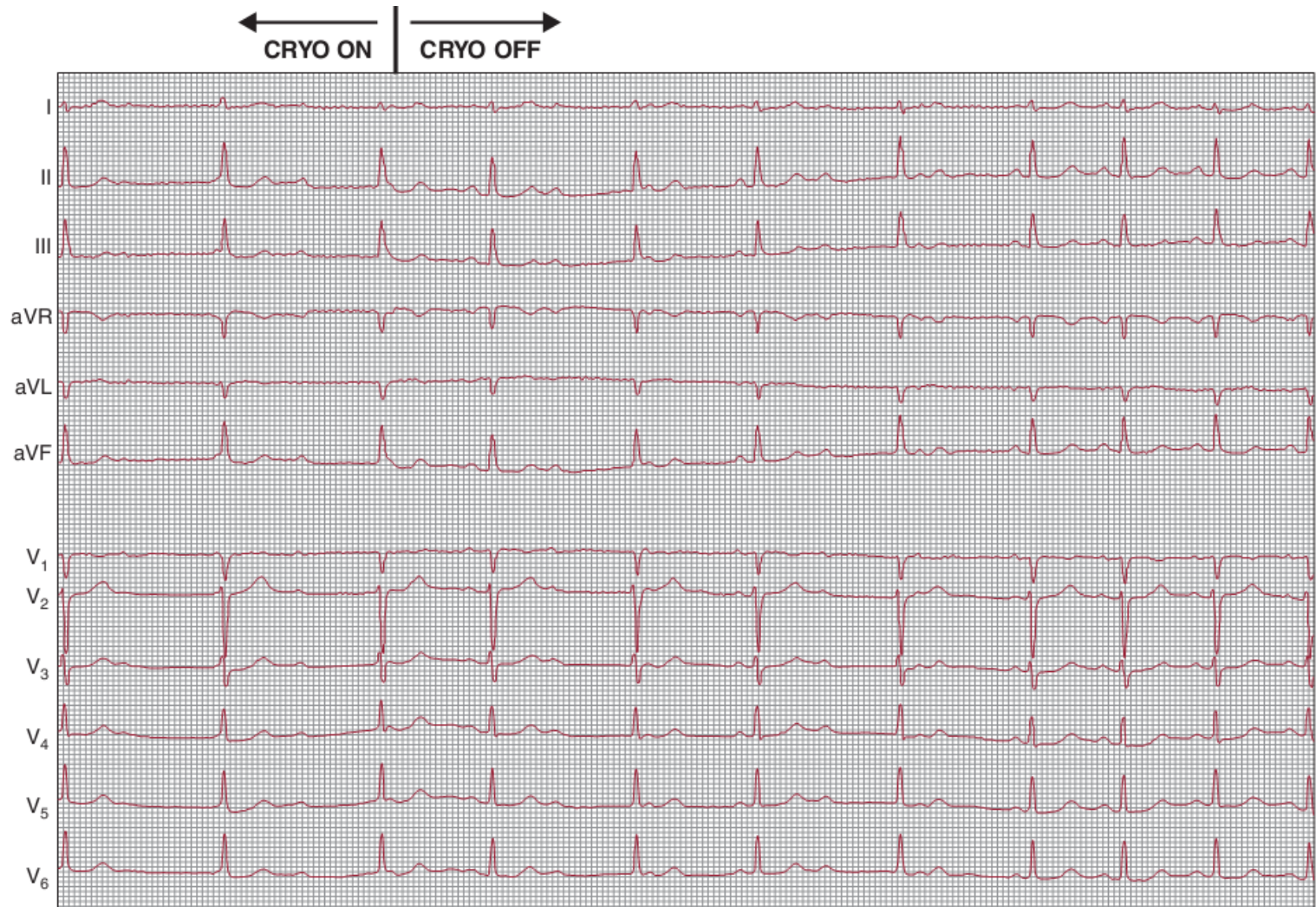
# Thăm dò ĐSL và đốt qua catheter

- Hiệu quả:
  - 99% (96%) hiệu quả về lâu dài
  - 1.3% (3-7%) tái hồi cần làm lần 2
  - 0.4% (1%) block AV cần đặt máy TNVV
- Đốt đường nhanh
  - Chỉ khi đốt đường chậm thất bại,
  - Thành công thấp hơn (80-90%)
  - Tăng nguy cơ block AV (8%)
  - Kèm theo PR kéo dài

# Thăm dò ĐSL và đốt qua catheter

- Đốt đông lạnh (cryoablation)
  - An toàn
  - Sự ổn định của catheter cao hơn
  - Khả năng hồi phục cao khi bị blocc (blocs tạm thời 6%, phục hồi hoàn toàn khi ngưng áp đặt)
  - Hiệu quả rất cao 95% đường chậm
  - Tái hồi cao hơn 8-14%
  - Chỉ định đặc biệt ở trẻ em

ECG 12 đt cho thấy một gđ blocc AV hoàn toàn khi khởi sự đốt đông lạnh đường chậm. Sự DTNT b thường lại sau vài giây sau khi ngưng đốt



# **ĐƯỜNG PHỤ VÀ SỰ KÍCH THÍCH SỚM TÂM THẤT**



# Mở đầu

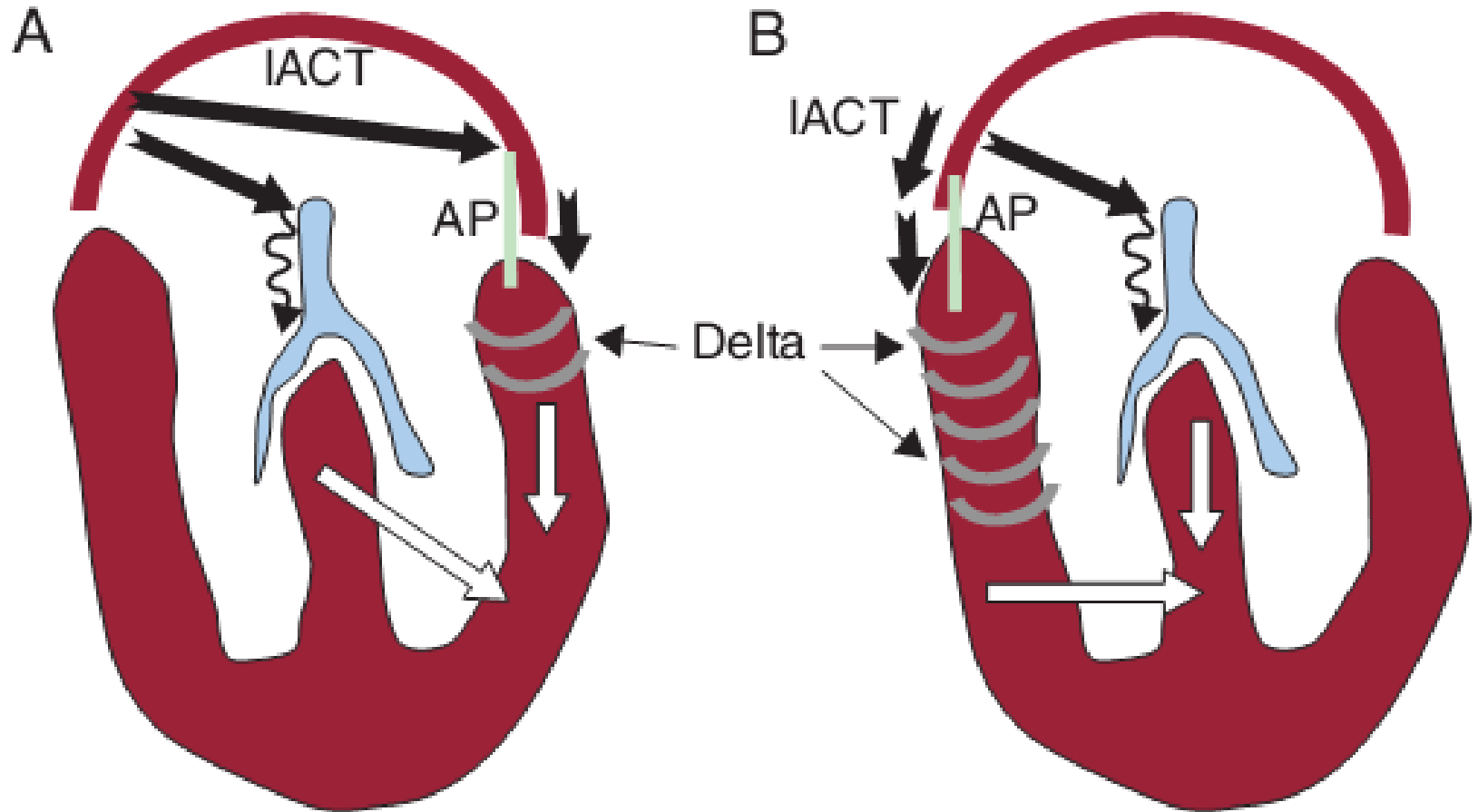
- Đại đa số các kết nối bất thường “nhảy qua” vòng van 2 lá hoặc 3 lá
- Sự kết nối điện học từ nhĩ đến thất bỏ qua hệ DT chuyên biệt (các con đường phụ hoặc bất thường/accessory –abnormal pathways)
- Bao gồm những sợi cơ tim hoạt động bình thường
- Do sự phát triển phôi thai bất thường của các vòng van

# Các loại đường phụ, tên gọi và đặc tính

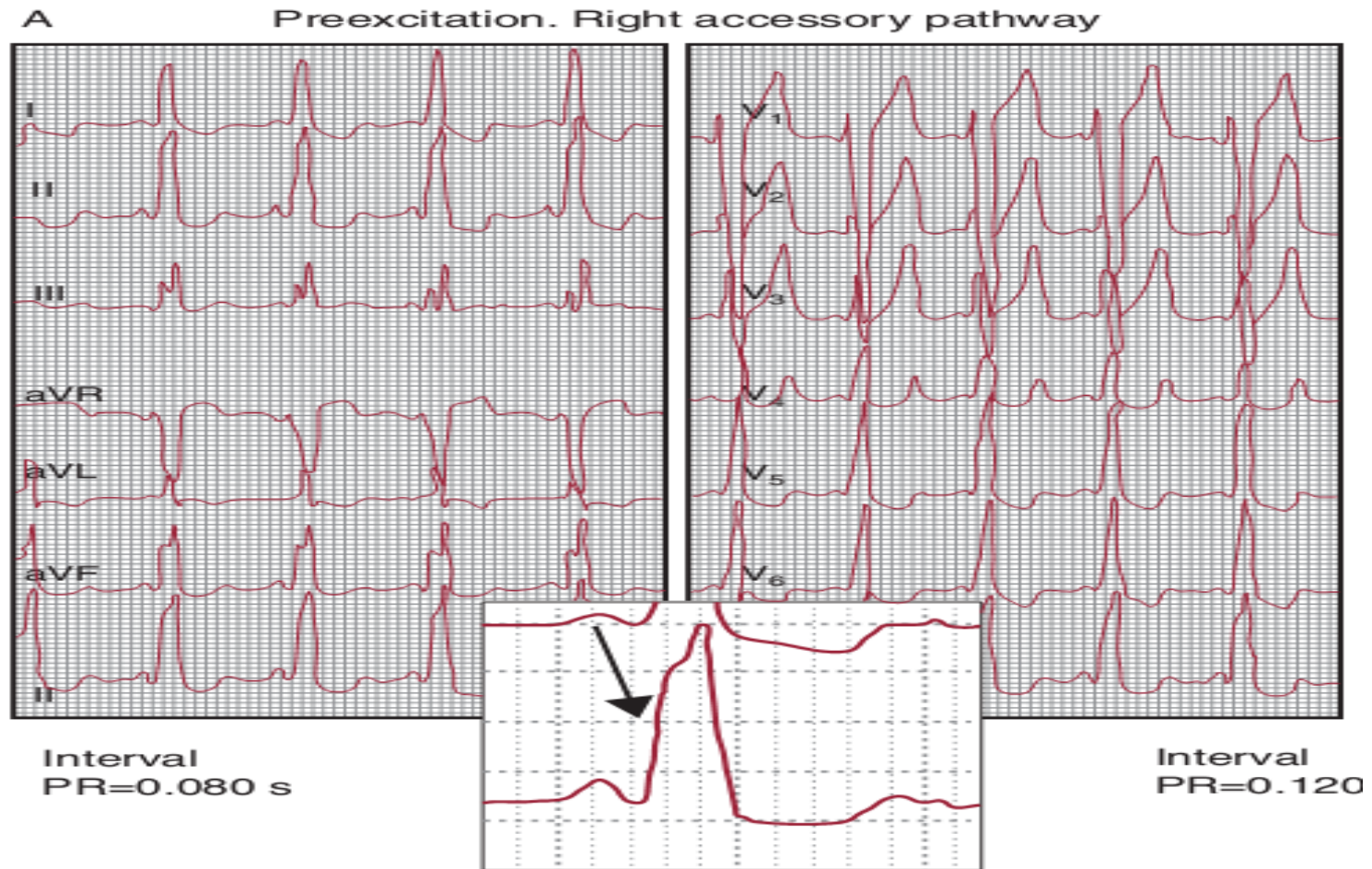
Tính chất dẫn truyền và vị trí của chúng quyết định những đặc thù của chúng

1. Nếu có sự DT đi xuống (anterograde) (nhĩ-thất) và thời gian DT ngắn, sự kích hoạt điện qua đường phụ sẽ nhanh hơn và sự kích hoạt tâm thất sẽ sớm hơn, và kích hoạt tâm thất từ sợi qua sợi (chậm)
  - Khoảng PR ngắn
  - Sóng delta

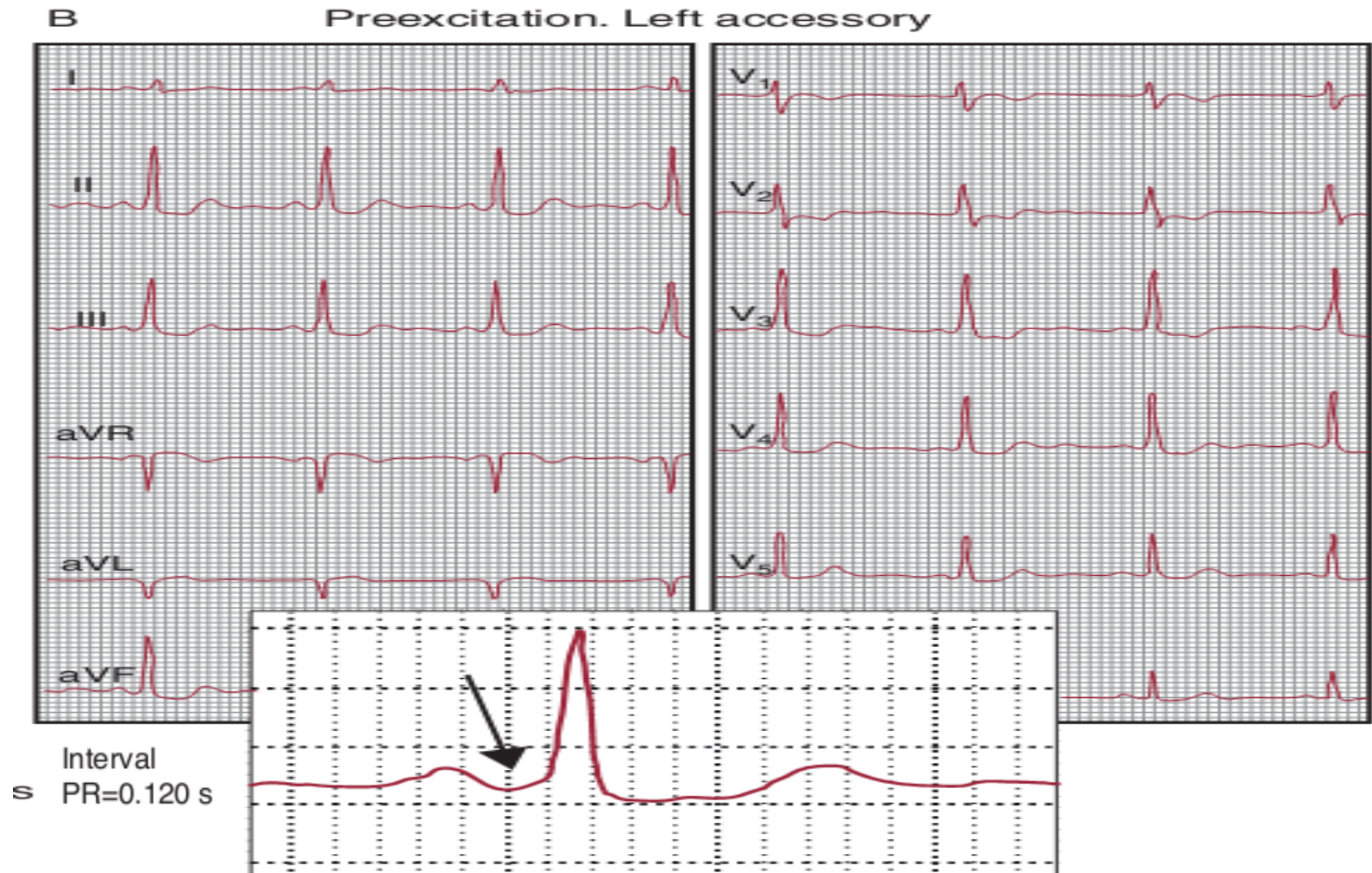
# Các loại đường phụ, tên gọi và đặc tính



# Các loại đường phụ, tên gọi và đặc tính



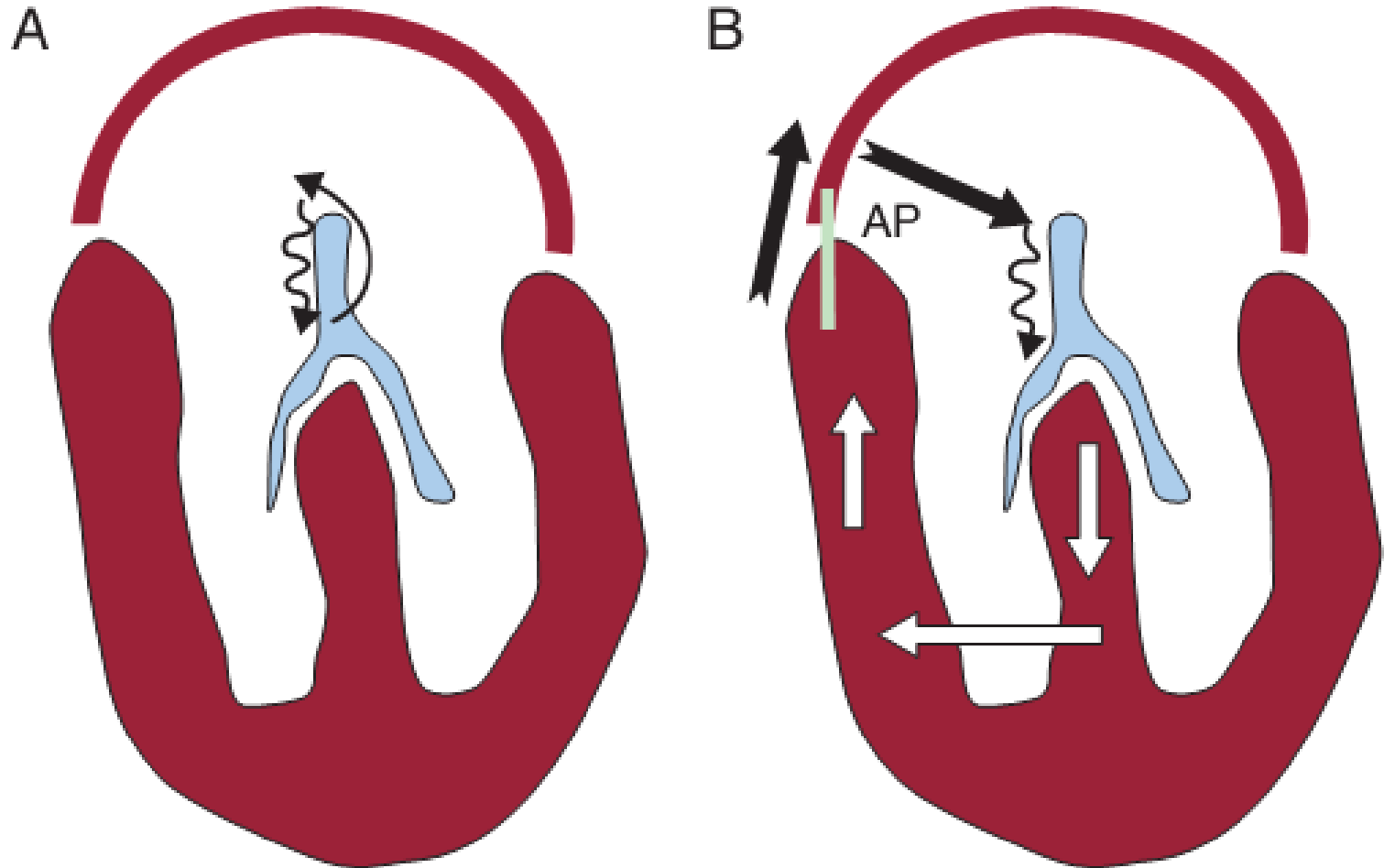
## Các loại đường phụ, tên gọi và đặc tính



# Các loại đường phụ, tên gọi và đặc tính

2. Nếu có sự DT ngược lên (retrograde) (thất-nhĩ), có thể dẫn tới sự kích hoạt tim do “sự vào lại”(reentry)
  - Khi xung động nhĩ xuống thất qua hệ DT bình thường và
  - quay lại nhĩ (“sự vào lại”) qua đường phụ
  - Nếu cơ chế này được duy trì → NNTT do vào lại hay chuyển động vòng (circus movement) qua TG đường phụ
  - Hệ DT được sử dụng theo chiều bình thường (nhĩ-thất) → nhịp nhanh thuận chiều (orthodromic T)

A-nhịp nhanh vào lại nút (chỉ bao gồm tổ chức bộ nối nhĩ thất)  
B-nhịp nhanh qua TG đường phụ (bao gồm nút AV, hệ H-P, tổ chức tâm thất, và đường phụ đóng vai trò DT ngược lên nhĩ)

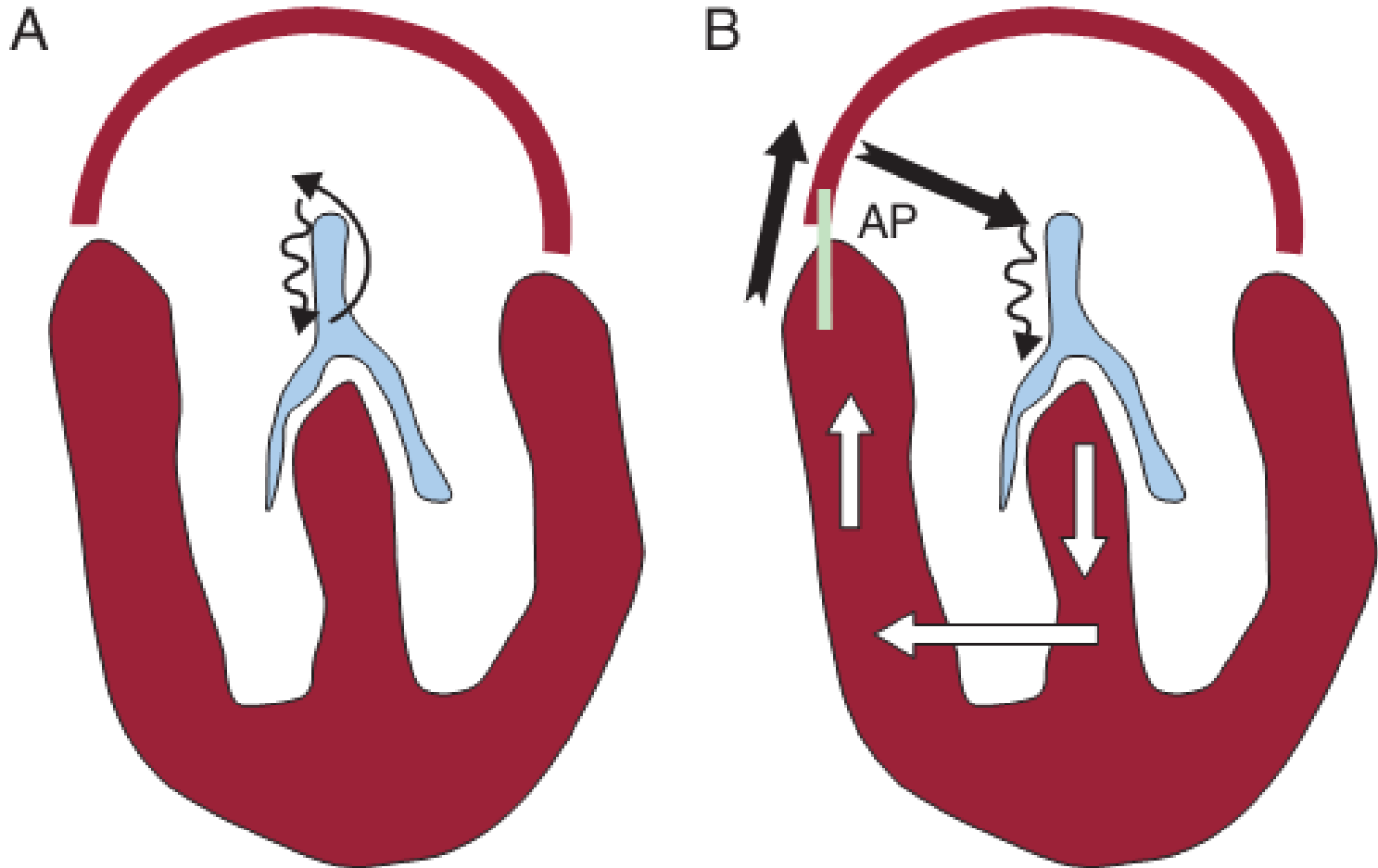


# Các loại đường phụ, tên gọi và đặc tính

3. Hầu hết các đường phụ có sự DT 2 chiều → dạng kích thích sớm trên ECG cũng như NNTT = HC WPW
4. Cũng có những đường phụ chỉ DT thất-nhĩ → có thể ko có bất thường lúc nhịp xoang trên ECG, nhưng có thể có NNTT qua TG đường phụ = đường phụ ẩn (concealed accessory pathways)



A-nhịp nhanh vào lại nút (chỉ bao gồm tổ chức bộ nối nhĩ thất)  
B-nhịp nhanh qua TG đường phụ (bao gồm nút AV, hệ H-P, tổ chức tâm thất, và đường phụ đóng vai trò DT ngược lên nhĩ)

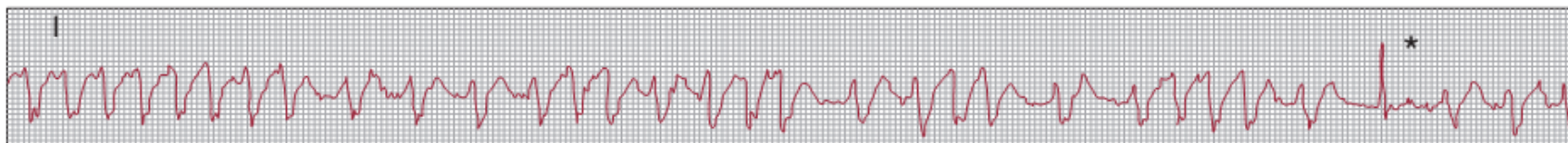
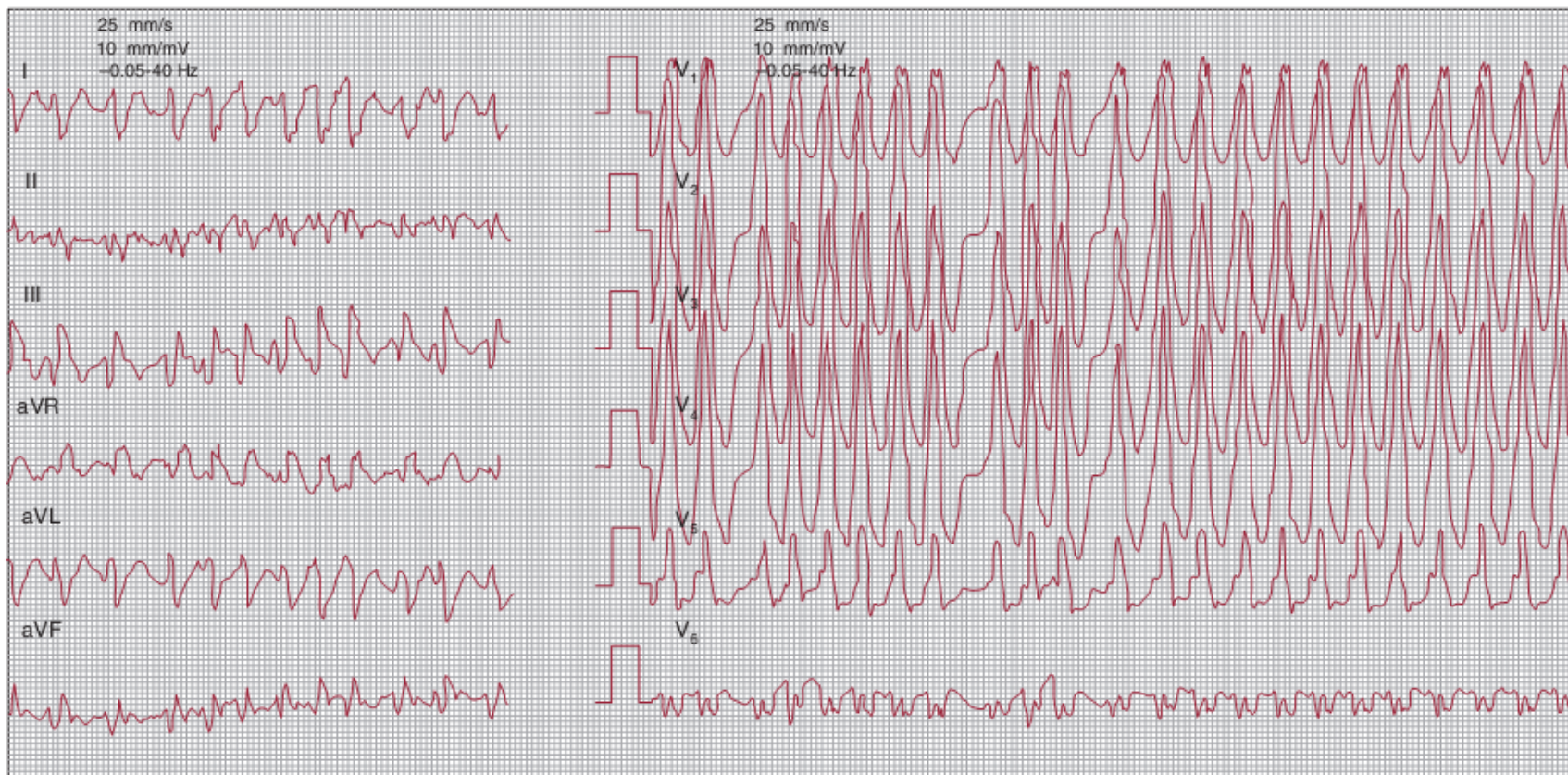


# Các loại đường phụ, tên gọi và đặc tính

## 5. Các RLN có thể đi kèm với kích thích sớm

- RN, CN ở bn có KTS nhiều hơn người bt (ko rõ)
- RN, CN với đáp ứng thất rất nhanh qua đường phụ → rung thất hay CN 1:1
- Nhịp nhanh với KTS (đều)/nhịp nhanh ngược chiều (antidromic T) hiếm gặp

Rung nhĩ với KTS. TS thất rất nhanh và ko đều với các QRS (KTS) dẫn rộng và ko đều (dạng giống nhau, cần phân biệt với nhịp nhanh thất đa dạng). Có 1 QRS hẹp, là một điển hình của RN với KTS



# Các loại đường phụ, tên gọi và đặc tính

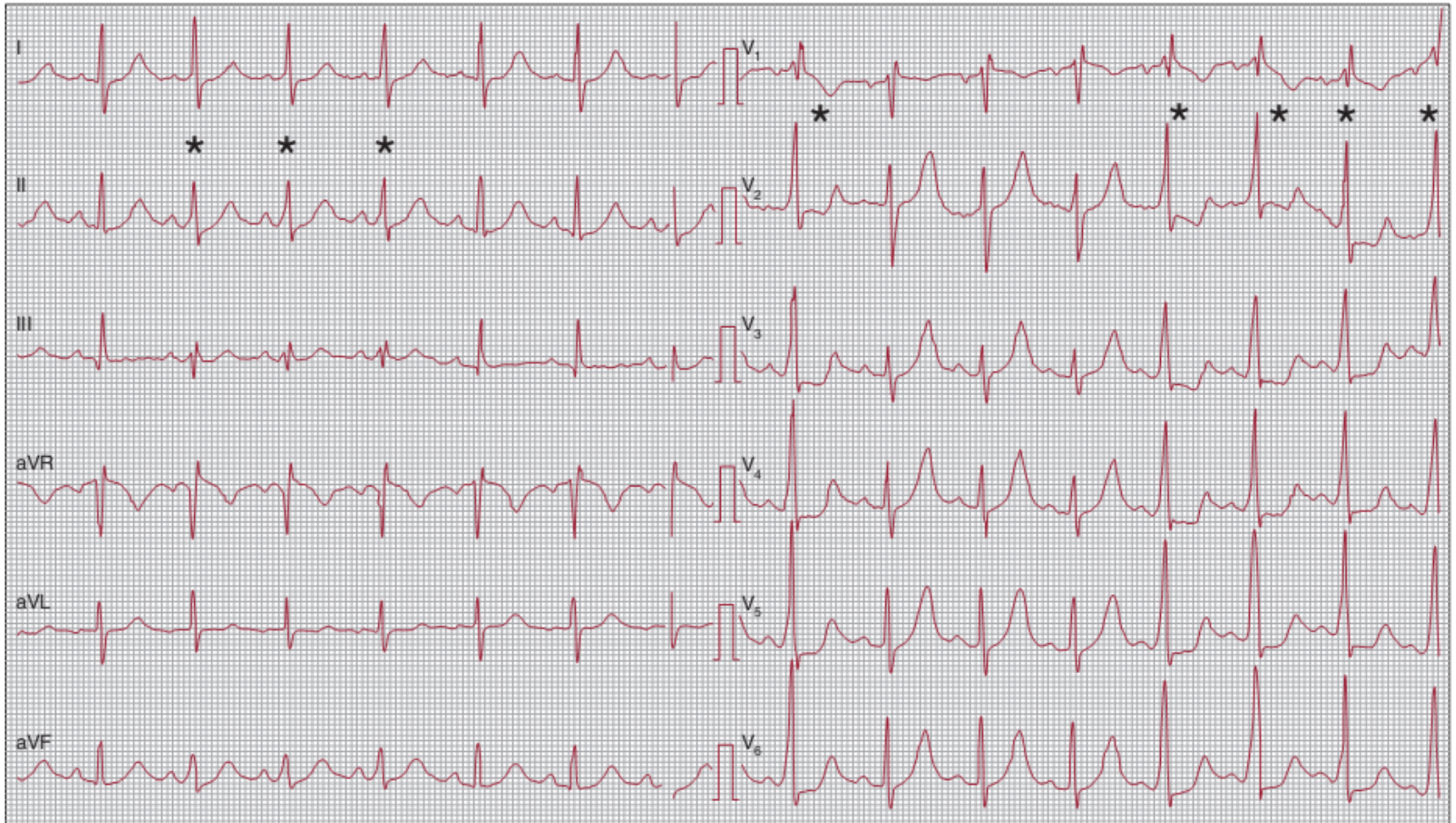
## 6. Mức độ KTS, sự KTS từng lúc (intermittent P)

- Sự DT qua đường phụ lúc có lúc không khi đo ECG
- Sự khác biệt theo thời điểm, giờ, ngày tùy thuộc mối liên hệ giữa thời gian DT của tâm nhĩ, của nút AV và của đường phụ
- Sự KTS thường rõ hơn ở những đường phụ bên phải (vì gần nút xoang)
- Sự KTS ít rõ = sự KTS không lộ diện (inapparent P)
- Nguy cơ về LS ko liên quan tới mức độ KTS hay sự thể hiện trên ECG



KTS từng lúc. Trong nhịp xoang chỉ vài nhát có KTS.

Intermittent preexcitation

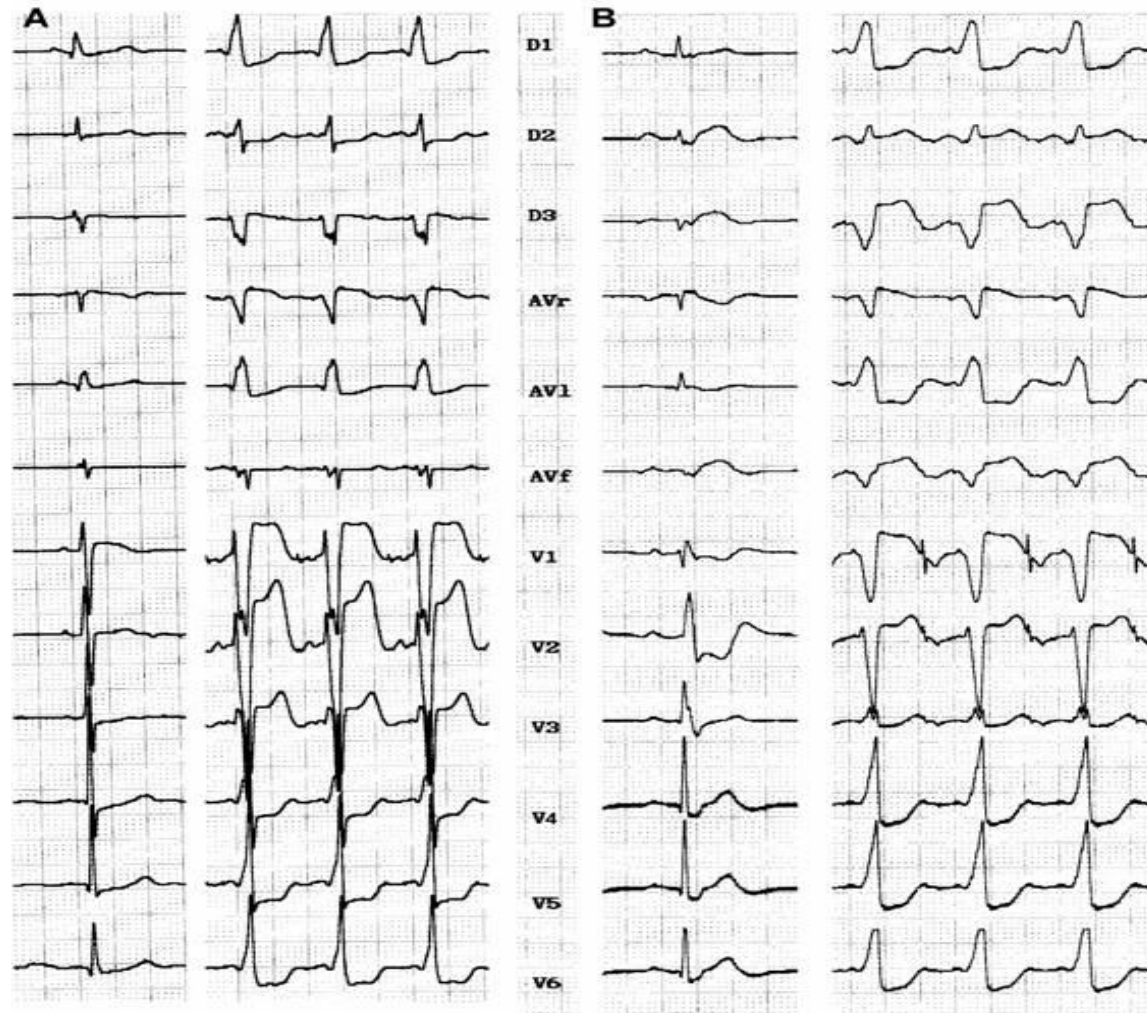


# Các loại đường phụ, tên gọi và đặc tính

## 7. Các đường phụ không điển hình (atypical accessory pathways)

- Đầu gần ko gắn vào tâm nhĩ hoặc đầu xa ko gắn vào tâm thất, là những trường hợp ngoại lệ
- Đường nhĩ-bó (atriofascicular pathways), hay “các bó Mahaim” (“Mahaim bundle”), nằm bên phải, có thời gian DT dài
- Quan niệm về các đường phụ nhĩ-nút (atrionodal) hay nhĩ-His (atrio-Hisian) thường đã được thừa nhận đi kèm các cơn nhịp nhanh và có PR ngắn nhưng ko có sóng delta (HC Lown-Gannong-Levin) phải bỏ đi vì ko có bằng chứng ĐSL về các con đường này. Đúng hơn, vì nút AV có thời gian DT ngắn hơn sinh lý bình thường.

**A: đường nhĩ bó (atriofascicular pathway):** ECG cơ bản KTS tối thiểu với PR 0.12 s. Khi kích nhĩ, LBBB với trục =  $-20^\circ$ , QRS 130 msec. **B: đường Nhĩ thất (Atrioventricular pathway)** trong bệnh Ebstein: ECG cơ bản không có KTS và cho thấy RBBB với PR bình thường. Khi kích nhĩ biểu lộ KTS với LBBB ( $\Delta QRS = -30^\circ$ ), QRS 160 msec với sóng r lùi đi ở V1



# Bệnh cảnh lâm sàng và dự hậu

Các NC QSLS lâu dài ở những bn có KTS tâm thất

- Tần suất 0.1-0.4% trong dân số chung
- 10-50% không có triệu chứng lúc bắt đầu td
- Trong 5-15 năm, một thiểu số (đến 1/3 nếu < 40 T lúc bắt đầu td) sẽ bị các RLN, chủ yếu là NNTT (ít bị RN)
- Đột tử rất hiếm
- Đột tử khởi sự bởi các RLN nhanh có triệu chứng



# Bệnh cảnh lâm sàng và dự hậu

- Ngưng tim
  - Do rung nhĩ với KTS dẫn tới rung thất
  - Đường phụ với DT nhanh
- Nguy cơ đột tử thấp:
  - KTS từng lúc
  - Blocc đường phụ lúc gắng sức/procainamide
  - Gđ trợ hữu hiệu đường phụ dài
  - Đáp ứng thất không nhanh khi rung nhĩ

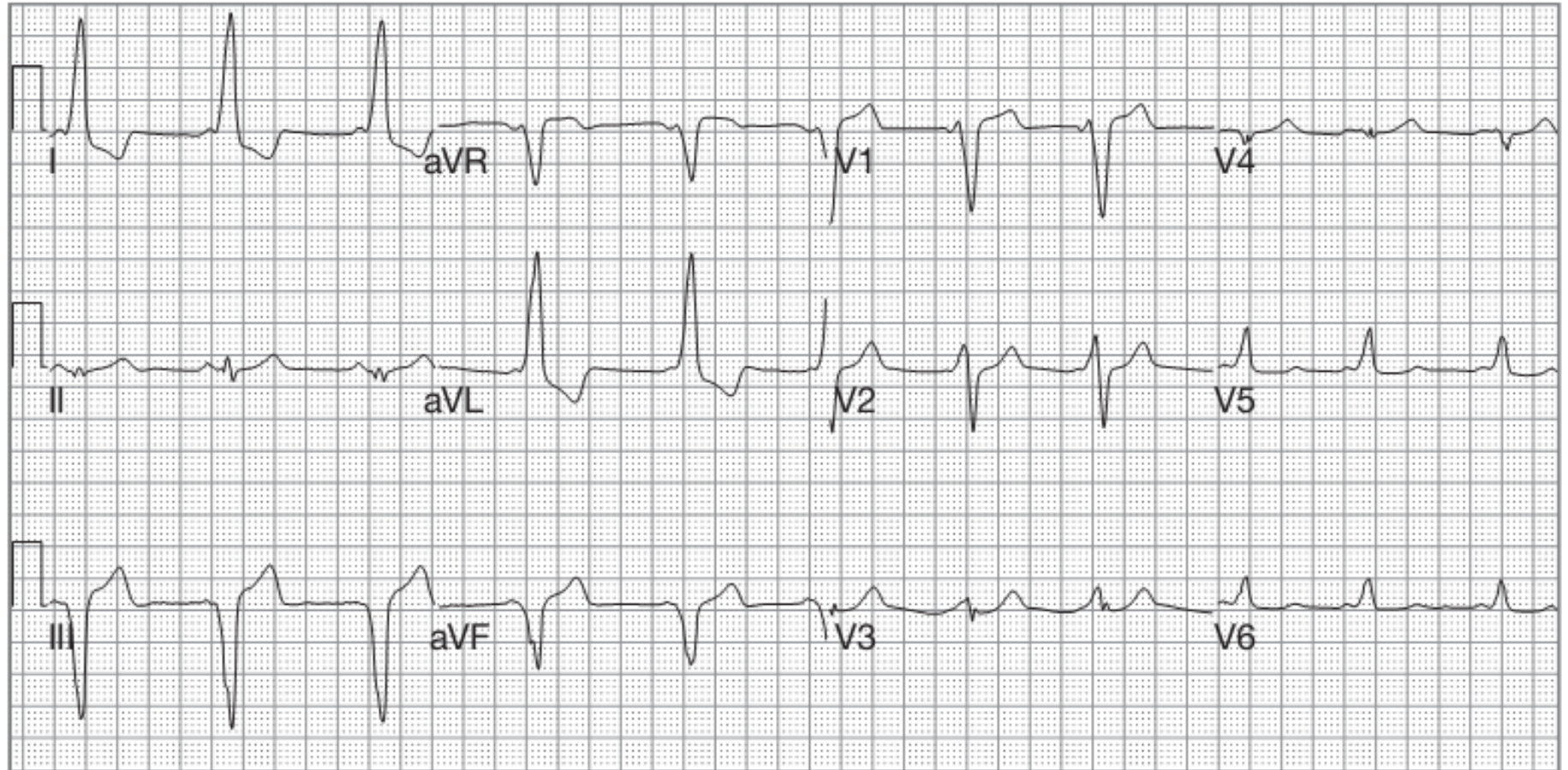
# Bệnh cảnh lâm sàng và dự hậu

- Tỷ lệ lớn có các thông số “nguy cơ cao”
  - Đột tử như là biểu hiện đầu tiên thì hầu như không có
  - Đột tử trước đó có những RLN nhanh tự nhiên
  - Không có RLN nhanh tự nhiên thì # nguy cơ thấp
- Phần lớn không có bệnh tim cấu trúc
  - Ebstein thường gặp nhất kèm theo KTS
  - 3% có yếu tố gia đình

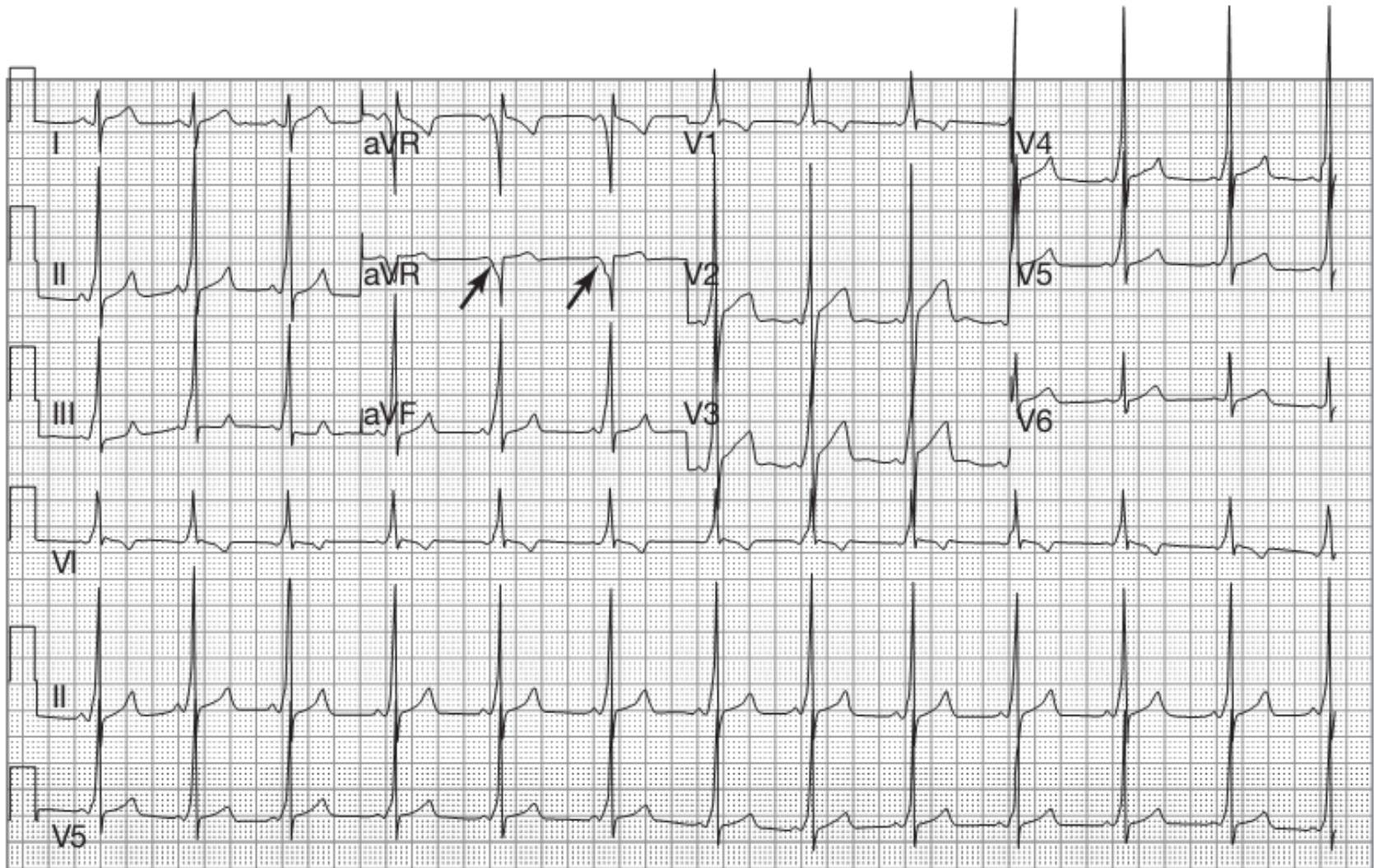
# Biểu hiện ECG

- Bộ ba của KTS
  - PR ngắn
  - Sóng delta
  - QRS rộng
- Đường phụ bên phải hoặc ở vách biểu hiện rõ hơn bên trái
- Chiều vectơ sóng delta và hình dạng chung QRS giúp xác định vị trí đường phụ

## Đường phụ bên phải

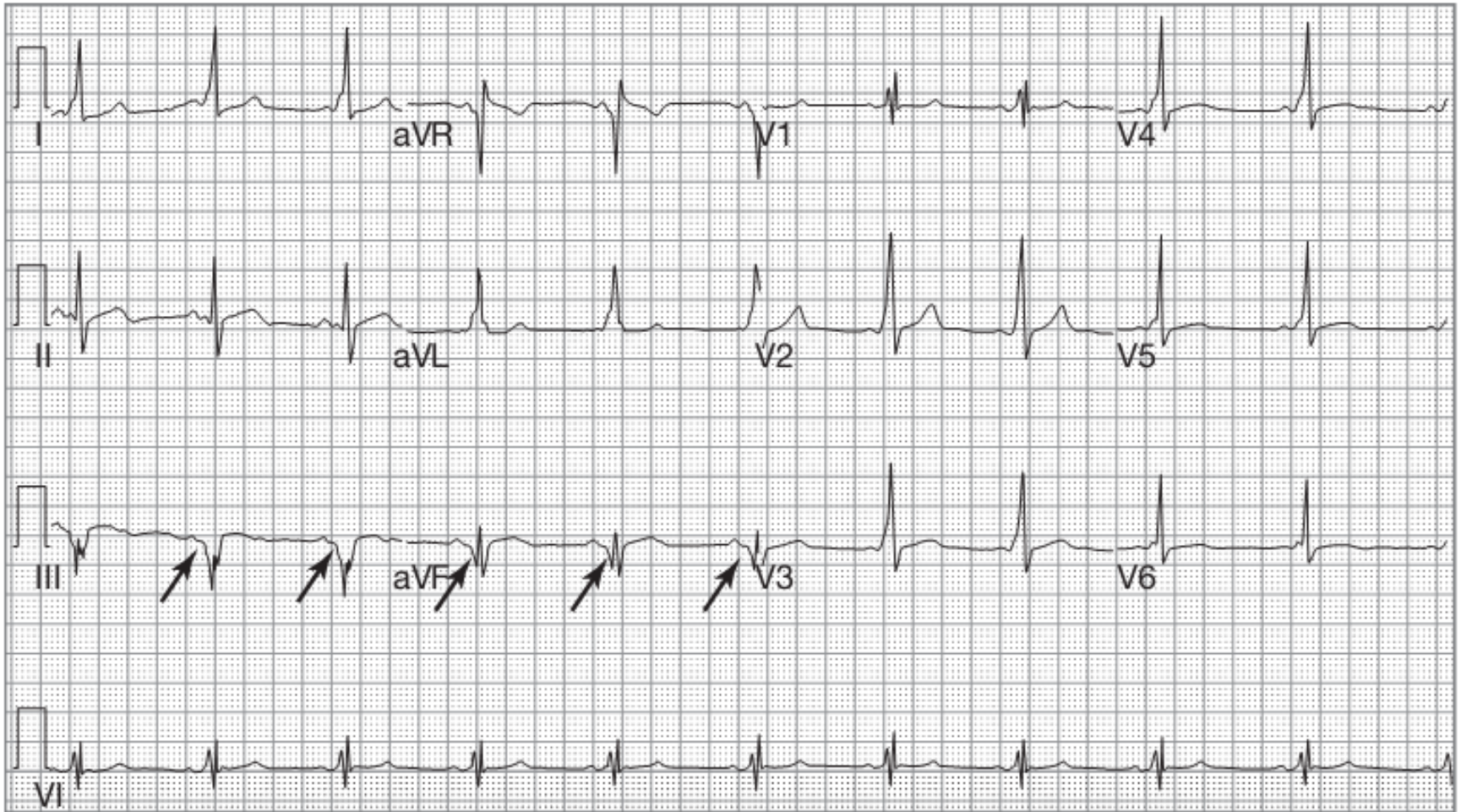


Đường phụ trái-bên. QRS dương tính ưu thế ở V1. Vì đường phụ cắm vào thành bên thất trái nên sóng delta âm tính ở aVL (mũi tên)





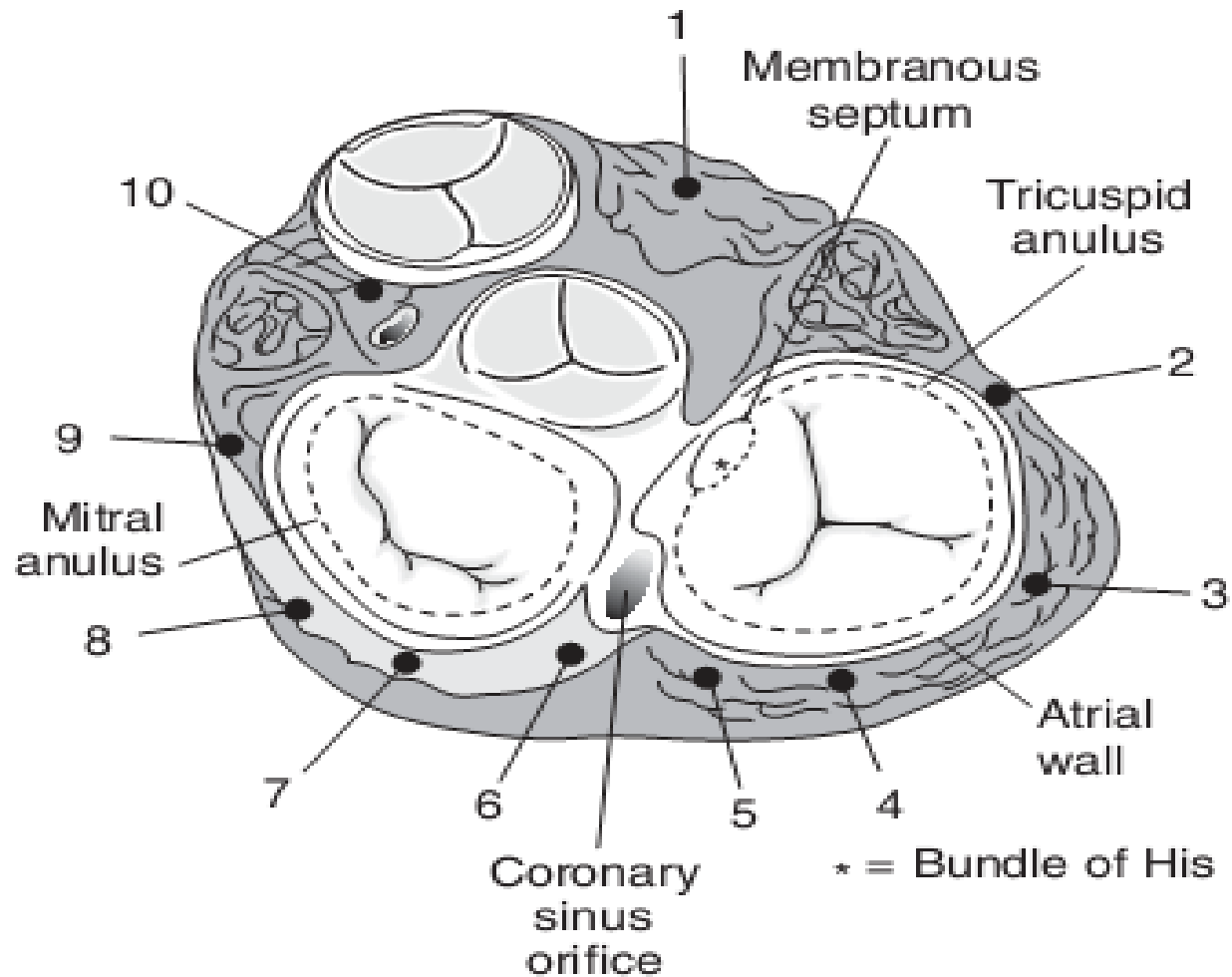
Đường phụ bên trái nằm ở phần dưới vòng van 2 lá. Vì đường bên trái nên QRS dương tính ưu thế ở V1 nhưng sóng delta âm tính ở III và aVF



# Biểu hiện ECG

- 10 vị trí đường phụ
  1. Cận vách trước phải (right anterior paraseptal)
  2. Trước phải (right anterior)
  3. Bên-phải (right lateral)
  4. Sau phải (right posterior)
  5. Cận vách sau phải (right posterior paraseptal)
  6. Cận vách sau trái (left posterior paraseptal)
  7. Sau trái (left posterior)
  8. Bên-trái (left lateral)
  9. Trước trái (left anterior)
  10. Cận vách trước trái (left anterior paraseptal)

# Biểu hiện ECG





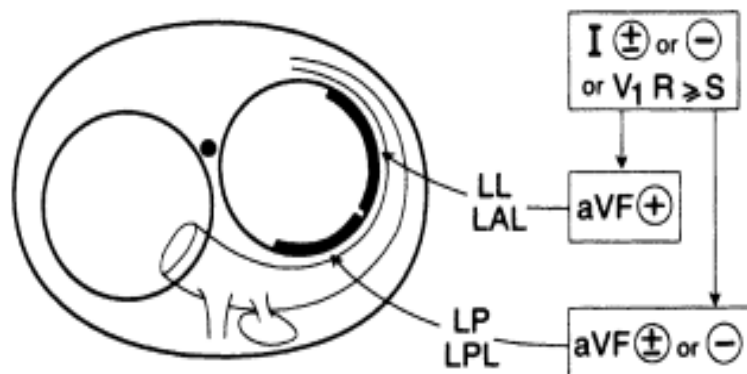
Chiều của sóng delta (dựa vào sự khử cực thất khởi đầu 40 ms)  
ở 10 vị trí đường phụ nhĩ thất

DELTA WAVE POLARITY

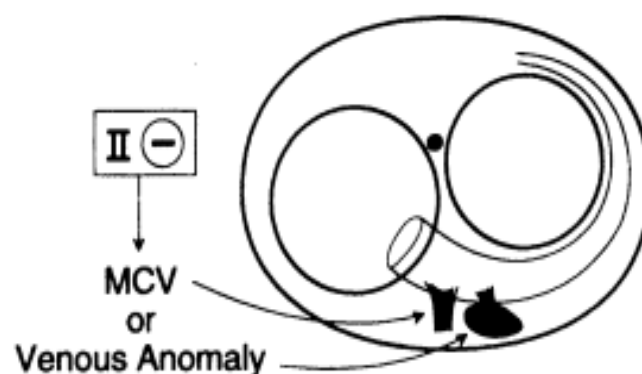
	I	II	III	AVR	AVL	AVF	V <sub>1</sub>	V <sub>2</sub>	V <sub>3</sub>	V <sub>4</sub>	V <sub>5</sub>	V <sub>6</sub>
①	+	+	+(±)	-	±(+)	+	±	±	+(±)	+	+	+
②	+	+	-(±)	-	+(±)	±(-)	±	+(±)	+(±)	+	+	+
③	+	±(-)	-	-	+	-(±)	±	±	±	+	+	+
④	+	-	-	-	+	-	±(+)	±	+	+	+	+
⑤	+	-	-	-(+)	+	-	±	+	+	+	+	+
⑥	+	-	-	-	+	-	+	+	+	+	+	+
⑦	+	-	-	±(+)	+	-	+	+	+	+	+	-(±)
⑧	-(±)	±	±	±(+)	-(±)	±	+	+	+	+	-(±)	-(±)
⑨	-(±)	+	+	-	-(±)	+	+	+	+	+	+	+
⑩	+	+	+(±)	-	±	+	±(+)	+	+	+	+	+

# Định vị đường phụ theo từng bước

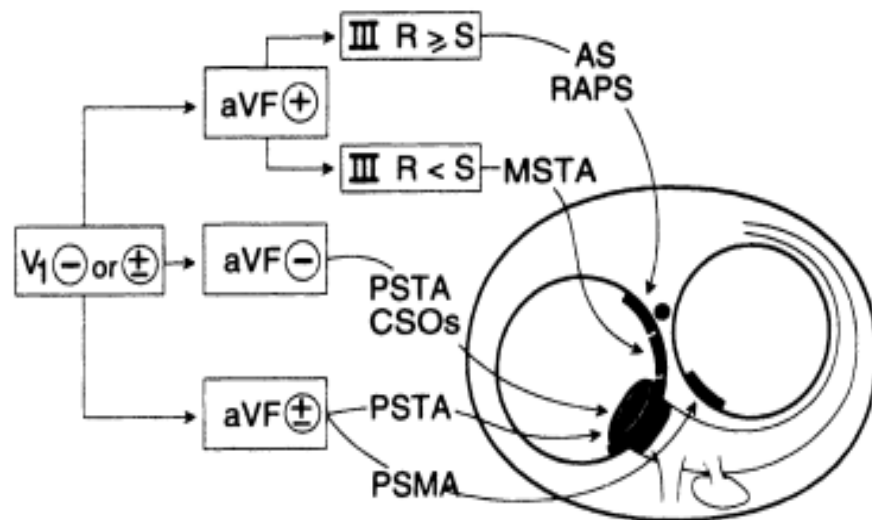
## Step 1 Left Free Wall Accessory Pathways



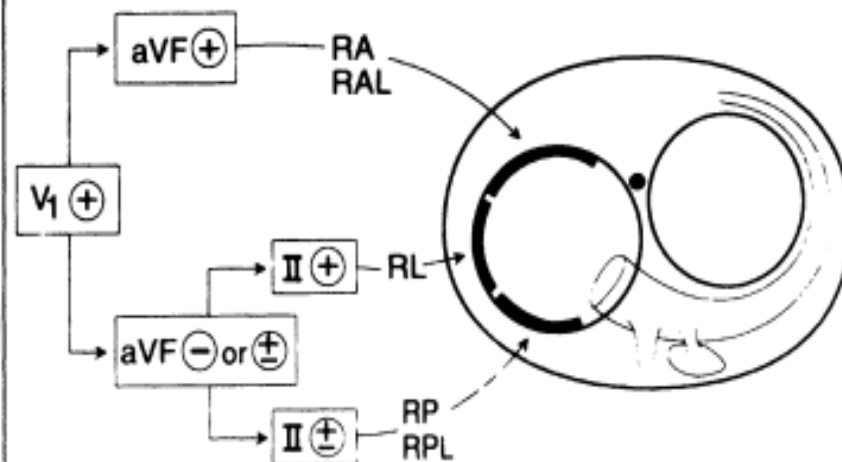
## Step 2 Subepicardial Accessory Pathways



## Step 3 Septal Accessory Pathways



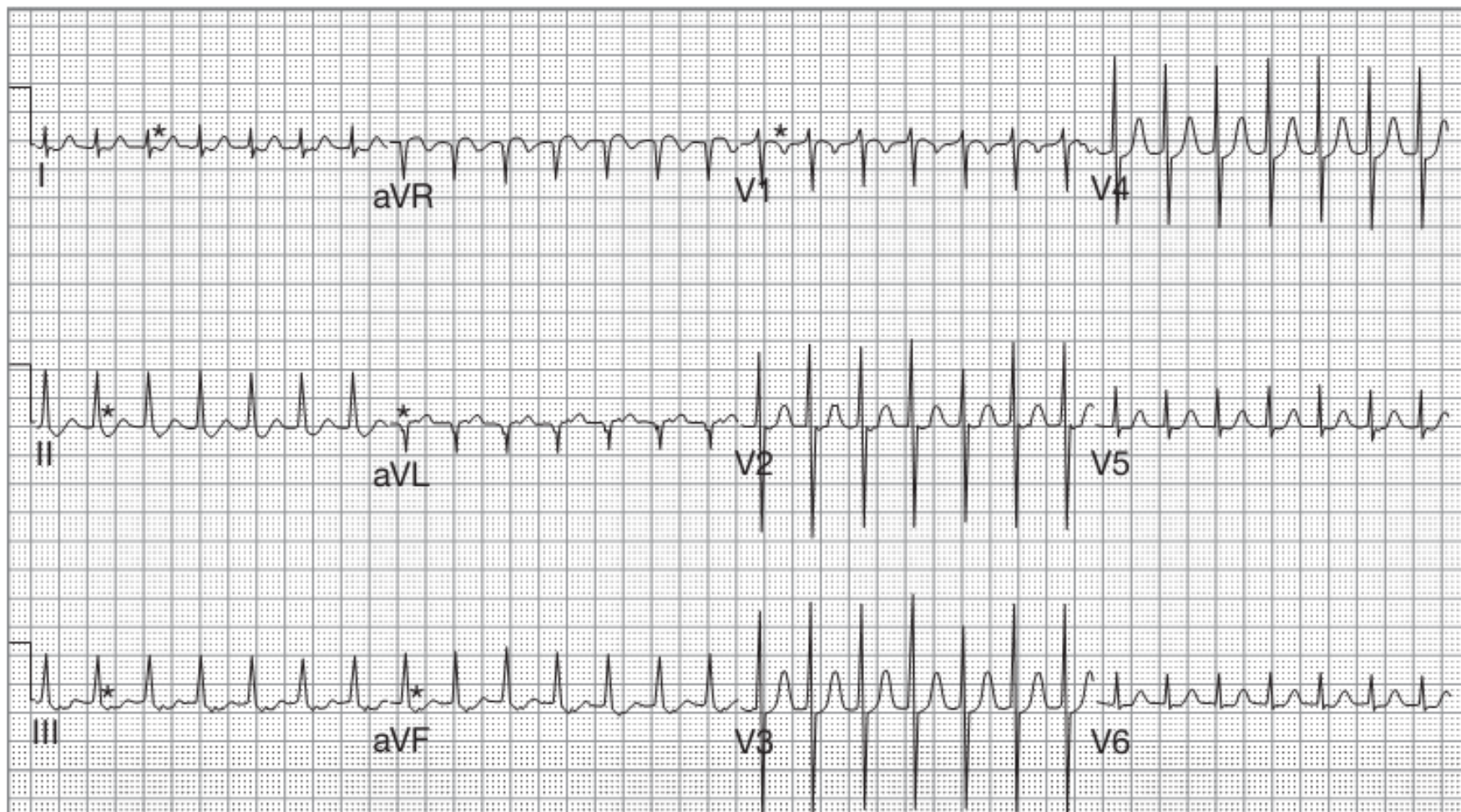
## Step 4 Right Free Wall Accessory Pathways



# Biểu hiện ECG

- NNTT thường gặp nhất là các nhịp nhanh đều với QRS hẹp
  - ECG rất giống NNVLN
  - NNVLN: sóng P nằm trong hay cuối QRS
  - NNQTGĐP: sóng P nằm sau QRS
  - Nếu có block nhánh xuất hiện kèm theo kéo dài thời gian R-P và làm chậm nhịp nhanh → đường phụ ở cùng bên của block nhánh

ECG trong cơn nhịp nhanh trên thất. Sóng P nằm trong đoạn ST (\*)



ECG trong cơn nhịp nhanh trên thất. Sóng P nằm trong đoạn ST





Vài QRS cách nhau chỉ 200 ms (TS 300 l/p). Tam chứng nhịp nhanh phức bộ rộng, không đều với RR rất ngắn luôn phải nghĩ đến rung nhĩ với khử cực thất nhanh qua đường phụ



# Điều trị

- Cắt cơn cấp thời nhịp nhanh đều với QRS hẹp
  - Tương tự NNVLN
  - 1 biến cố hiếm gặp của adenosin: gây ra rung nhĩ kéo dài
- Cắt cơn cấp thời rung nhĩ với KTS
  - Là một tình trạng cấp cứu
  - Chuyển nhịp bằng điện khi dung nạp kém
  - Các thuốc KLN nhóm I procainamide, flecainide

# Điều trị

- Digoxin, verapamil, diltiazem, adenosin rất nguy hiểm
- Amiodarone có thể gây rung thất, phải tránh
- Điều trị lâu dài KTS có triệu chứng
  - Đốt qua catheter
    - hiệu quả cao 90%- >95% tùy vị trí
    - Tai biến nặng ít: chèn ép tim, thuyên tắc,
    - Blocc AV (các đường phụ quanh His, vách giữa) hạn chế bằng đốt đông lạnh



# Điều trị

- Điều trị bằng thuốc khi đốt thất bại, bn có vđ về đường vào mạch máu, tình trạng LS tồi tệ, bn từ chối đốt
- Điều trị lâu dài KTS không triệu chứng
  - Nguy cơ đột tử/nguy cơ thủ thuật
  - Cung cấp thông tin cần thiết cho bn
  - Đốt vẫn là KC IIA
- Điều trị lâu dài NN qua đường phụ ẩn
  - Hiệu quả và nguy cơ của đốt tương tự KTS
  - Tiếp cận chung như trong NNVLN (không NC đột tử)