Rối loạn nhịp tim Cơ chế và điều trị

TS. Hoàng Văn Sỹ Bộ môn Nội – ĐHYD TP.HCM

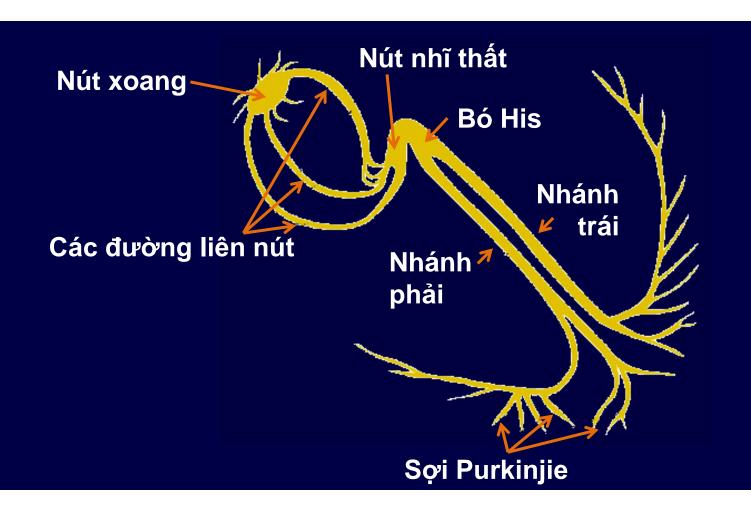
Nội dung

- Định nghĩa và phân loại rối loạn nhịp
- Nguyên nhân và yếu tố thuận lợi gây loạn nhịp
- Triệu chứng rối loạn nhịp
- Chẩn đoán rối loạn nhịp
- Các biện pháp điều trị rối loạn nhịp

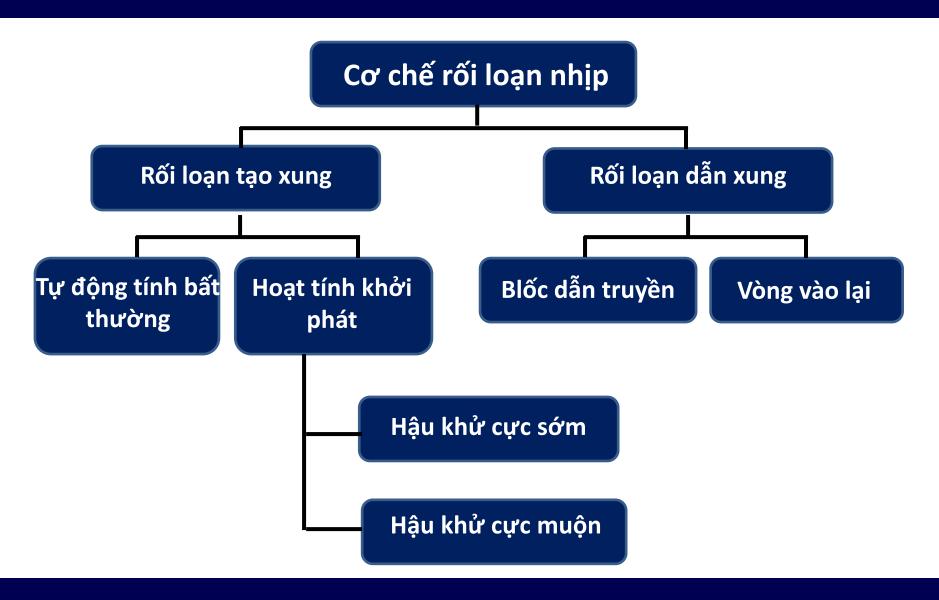
Rối loạn nhịp tim là gì?

- Rối loạn nhịp tim arrhythmia hay dysrhythmia bất thường về tần số (rate) hay về nhịp (rhythm) tim.
 - Tim quá nhánh: nhịp nhanh (tachycardia)
 - Tim quá chậm: nhịp chậm (bradycardia)
 - Nhịp tim không đều (irregular rhythm)
- · Hầu hết loạn nhịp tim là vô hại.
- Trong lúc bị loạn nhịp tim, máu có thể không đủ gây tổn thương não, tim, và cơ quan khác.

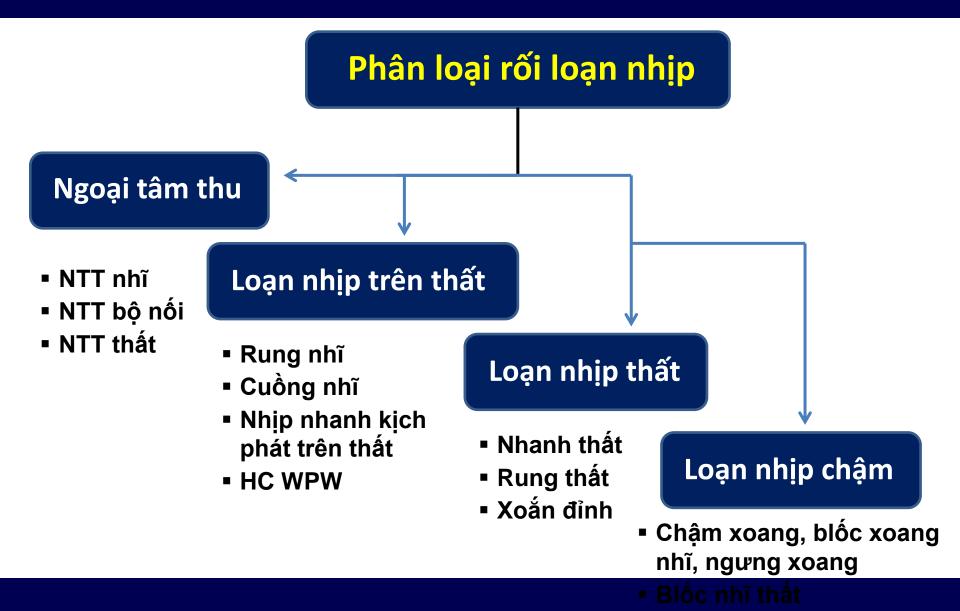
Hệ thống dẫn truyền trong tim



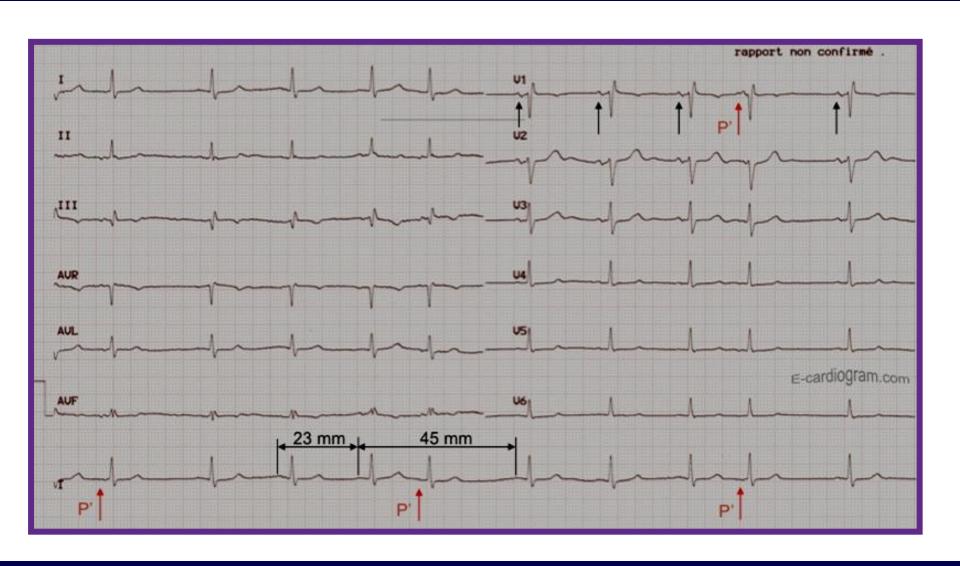
Cơ chế rối loạn nhịp tim



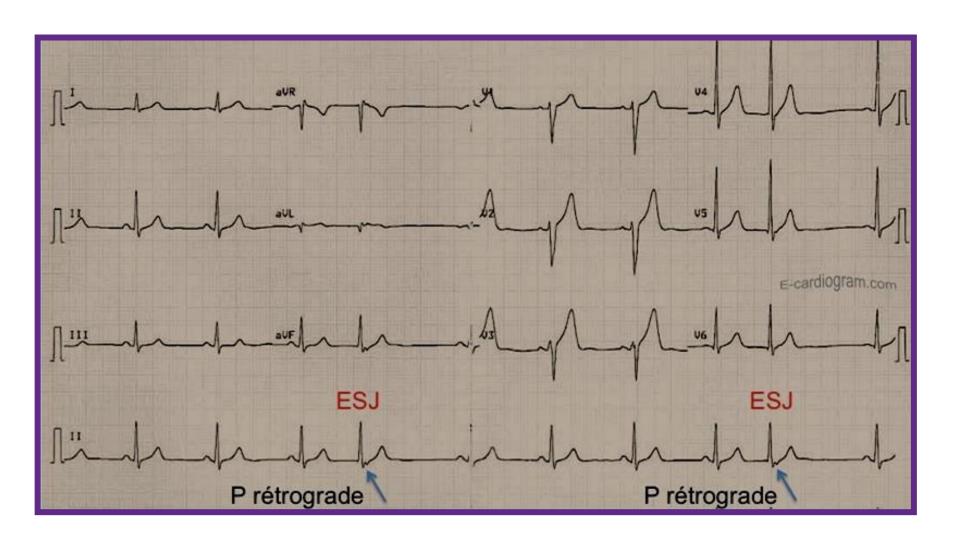
Phân loại rối loạn nhịp tim



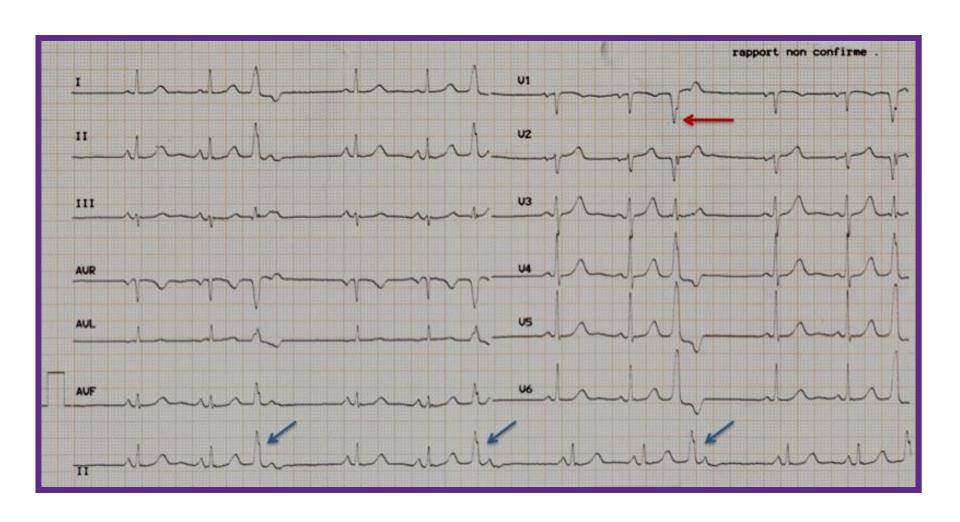
Ngoại tâm thu nhĩ



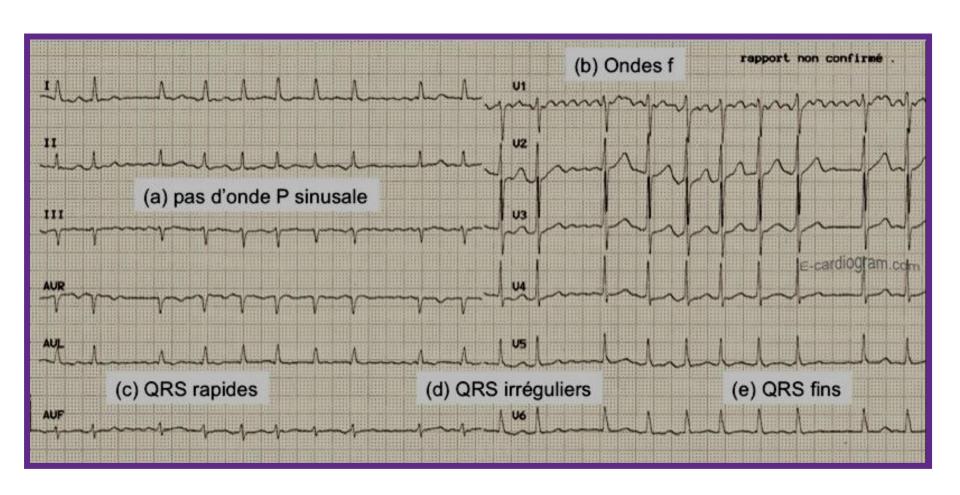
Ngoại tâm thu bộ nối



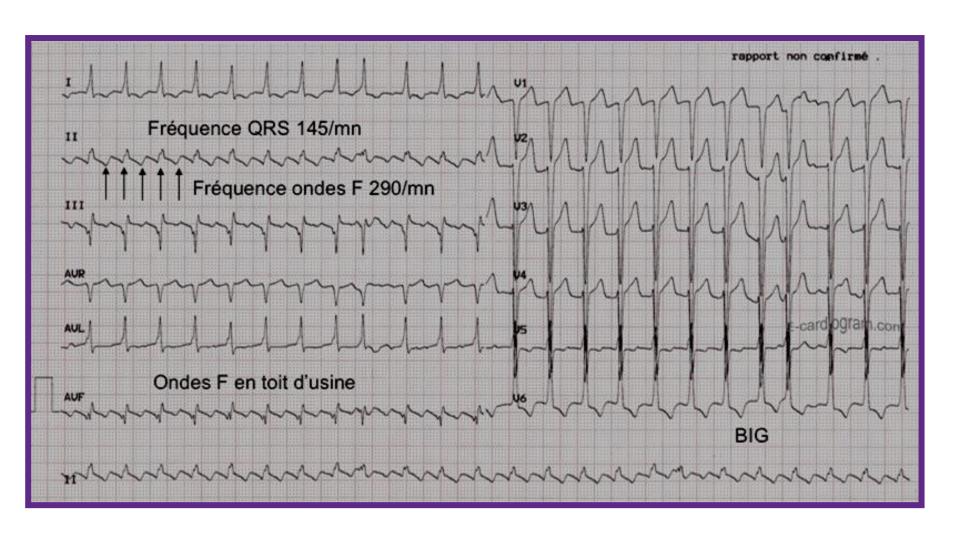
Ngoại tâm thu thất



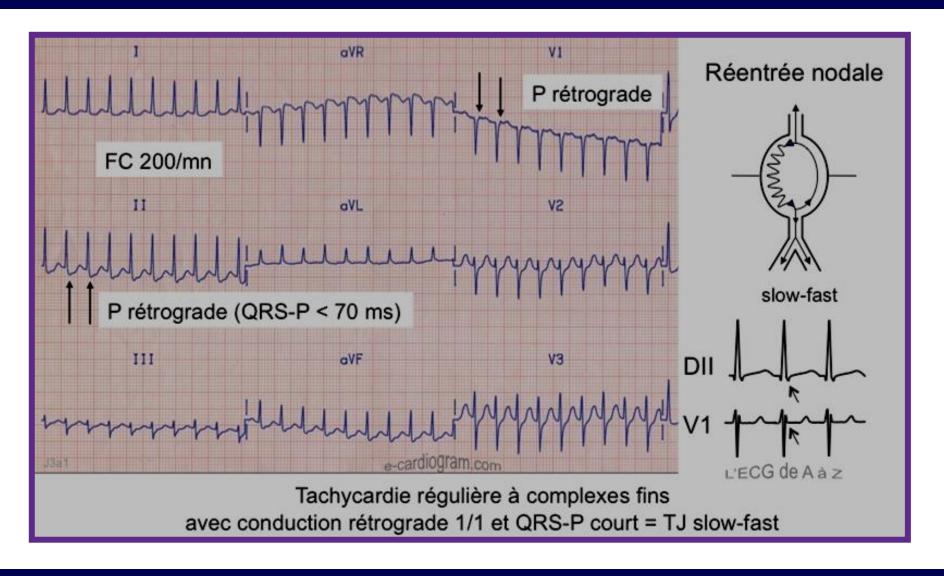
Rung nhĩ



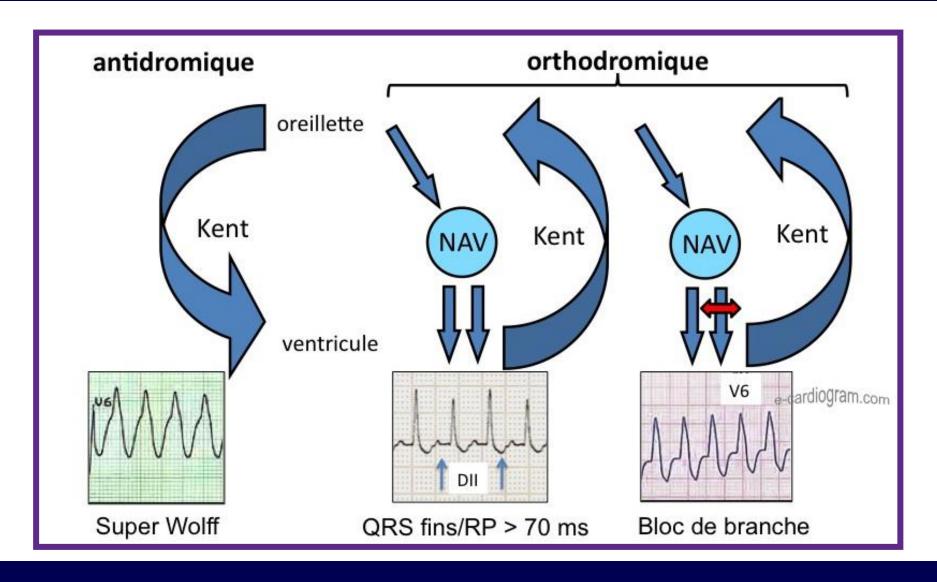
Cuồng nhĩ



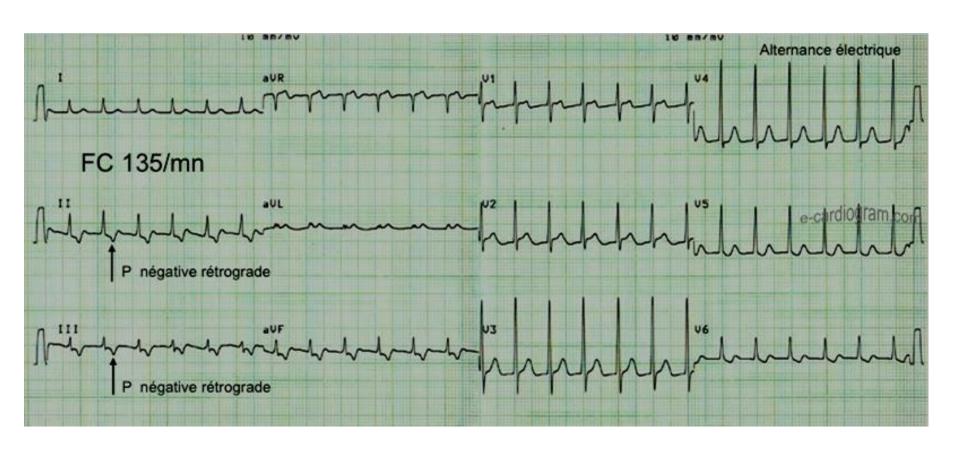
Nhịp nhanh kịch phát trên thất



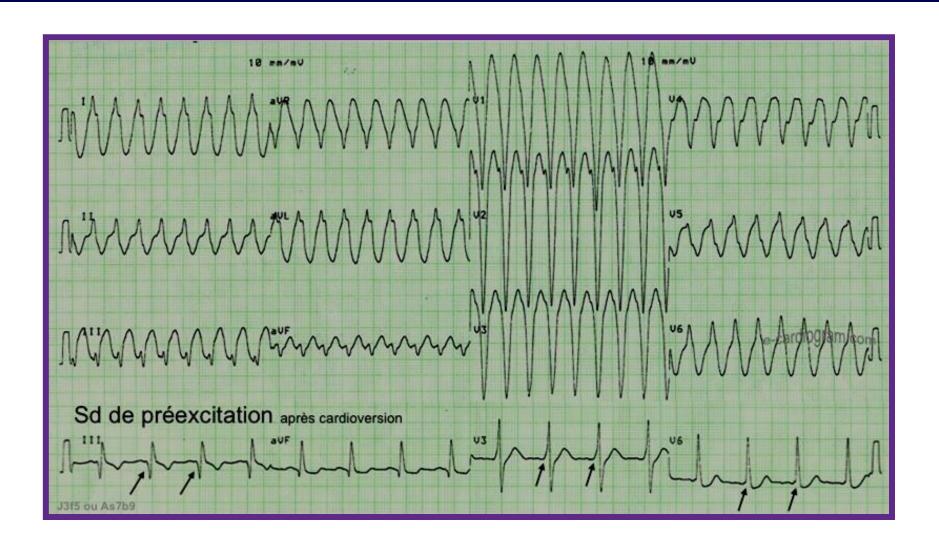
Nhịp nhanh qua đường dẫn truyền phụ



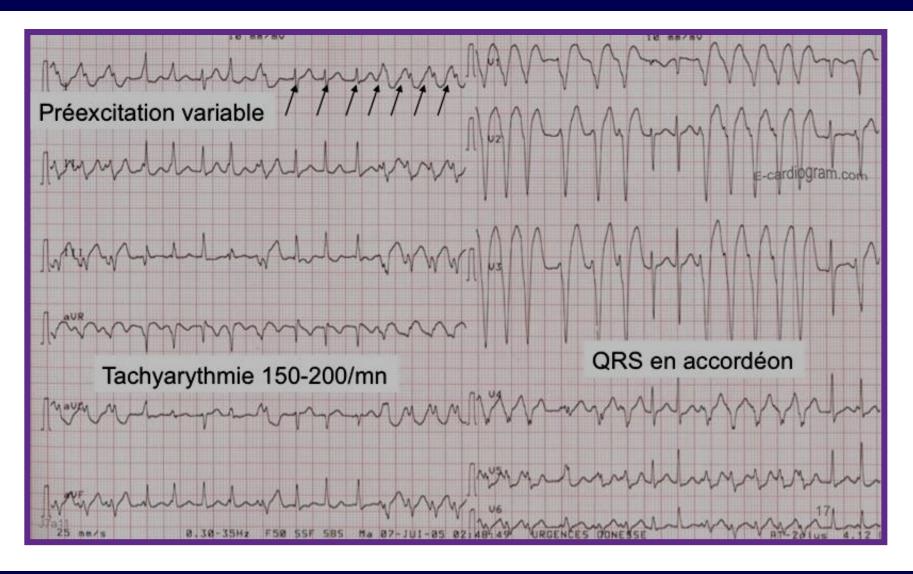
Nhịp nhanh qua đường dẫn truyền phụ



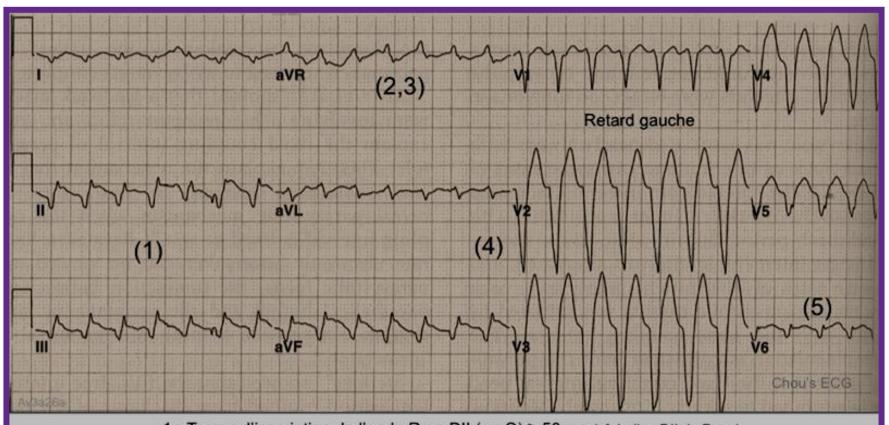
Nhịp nhanh qua đường dẫn truyền phụ



Rung nhĩ và đường dẫn truyền phụ

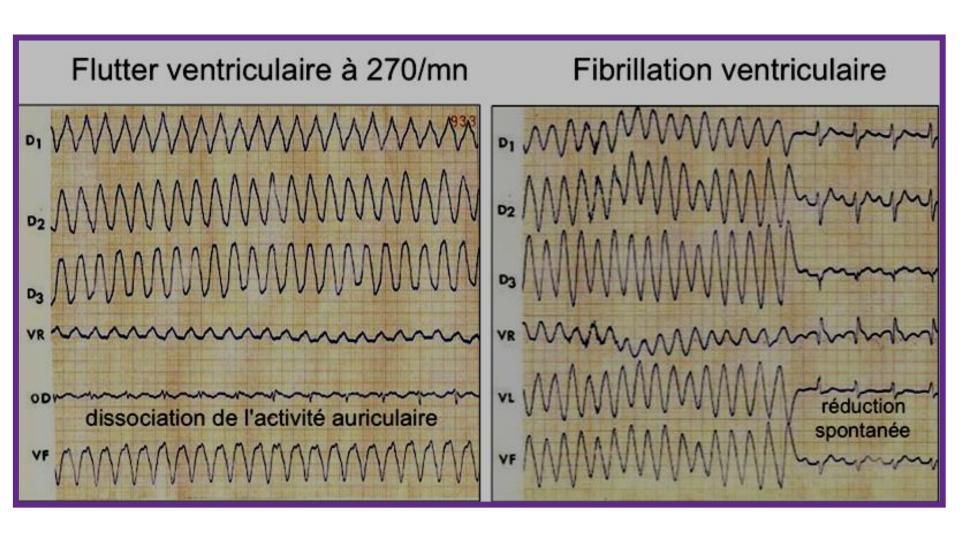


Nhịp nhanh thất

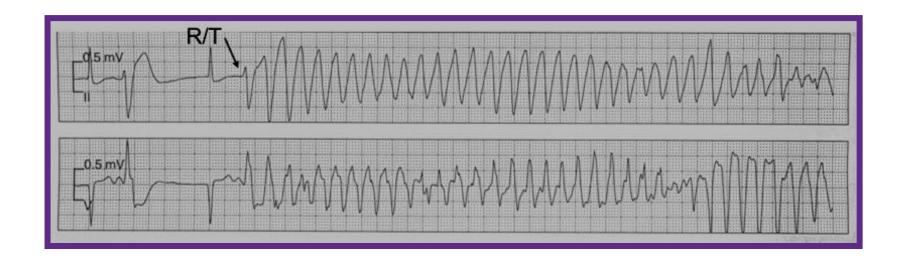


- 1 Temps d'inscription de l'onde R en DII (ou Q) ≥ 50 ms (cf. Indice DII de Pava)
 - 2 Durée de l'onde R initiale en VR > 40 ms (cf. Indice VR de Vereckei)
 - 3 Onde R initiale en VR (cf. Algorithme 2007 de Vereckei)
 - 4 Onde Q > 70 ms en V2 (cf. Algorithme de Brugada 1991)
 - 5 Onde Q ≥ 40 ms en V6 (cf. Critère de Griffith 1994)

Rung thất



Xoắn đỉnh



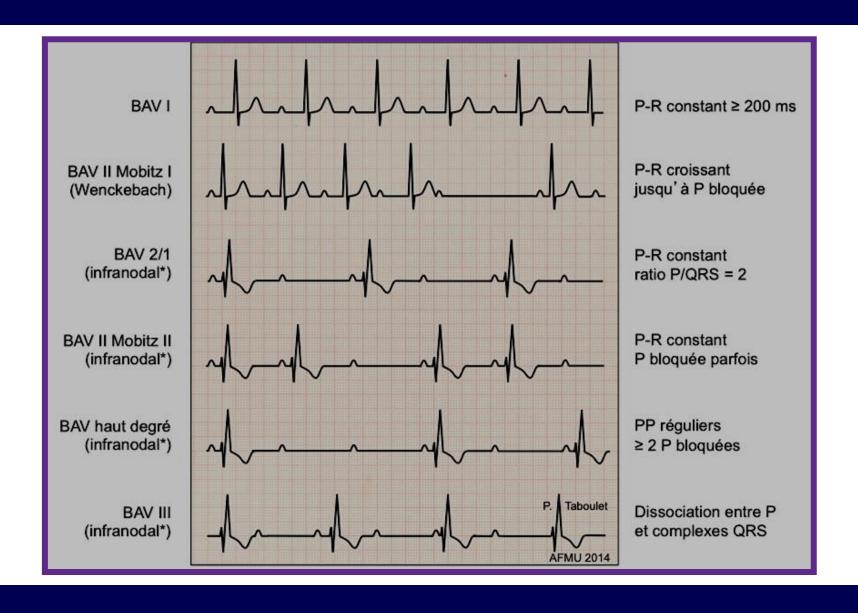
L'association d'un QRS sinusal (1) avec une extrasystole ventriculaire à couplage court (2) est suivie par un repos compensateur et un allongement du QT du complexe sinusal suivant (3).

L'allongement du QT (déjà long de base) favorise la torsade qui survient lorsqu'une autre ESV (4) tombe au sommet de l'onde T, dans la période vulnérable de la repolarisation ventriculaire (phénomène R/T)

Hội chứng suy nút xoang



Blốc nhĩ thất



Nguyên nhân và yếu tố nguy cơ bị rối loạn nhịp tim

- Bệnh tim thực thể: Bệnh mạch vành, bệnh cơ tim, bệnh van tim, bệnh tim bẩm sinh, loạn sản thất phải vô căn
- Bệnh cơ tim do thâm nhiễm: thoái hóa dạng bột, ứ sắt, sarcodosis
- Bệnh hệ thống: Lupus ban đỏ, xơ xừng bì, viêm khớp dạng thấp
- Bệnh nội tiết: suy giáp, cường giáp
- Nhiễm trùng: nhiễm trùng huyết, viêm nội tâm mạch, bệnh Lyme, bệnh Chagas
- Trên tim "bình thường": Hc Brugada, Hc QT dài, Hc tái cực sớm, ngưng thở khi ngủ
- Thoái hóa vô căn
- Rối loạn điện giải
- Thuốc
- Vô căn

Triệu chứng rối loạn nhịp tim

- Nhiều rối loạn nhịp không có triệu chứng
- Triệu chứng thường gặp:
 - Hồi hộp, hụt hơi
 - Cảm giác tim đập chậm,
 - Tim đập không đều,
 - Cảm giác có khoảng ngưng giữa các nhịp tim
- Triệu chứng nặng:
 - Choáng váng, hoa mắt,
 - Ngất,
 - Khó thở,
 - Đau ngực,
 - Vã mồ hôi
 - Tut HA

Chẩn đoán rối loạn nhịp tim

- Tiền sử nội khoa và gia đình
 - Loạn nhịp,
 - Bệnh tim
 - Đột tử,
 - Bênh lý khác
 - Các thuốc đang sử dụng, cả thuốc OTC,
 - Thói quen sinh hoạt, ăn uống, vận động, công việc.
- Thăm khám: phát hiện dấu hiệu của bệnh

Chẩn đoán rối loạn nhịp tim

- Xét nghiệm:
 - ECG
 - Holter ECG
 - XN máu: chức năng tuyến giáp, ion đồ,
 - X quang ngực,
 - Siêu âm tim,
 - Nghiệm pháp gắng sức,
 - Nghiệm pháp bàn nghiêng,
 - Thăm dò điện sinh lý trong buồng tim,
 - Chụp mạch vành.

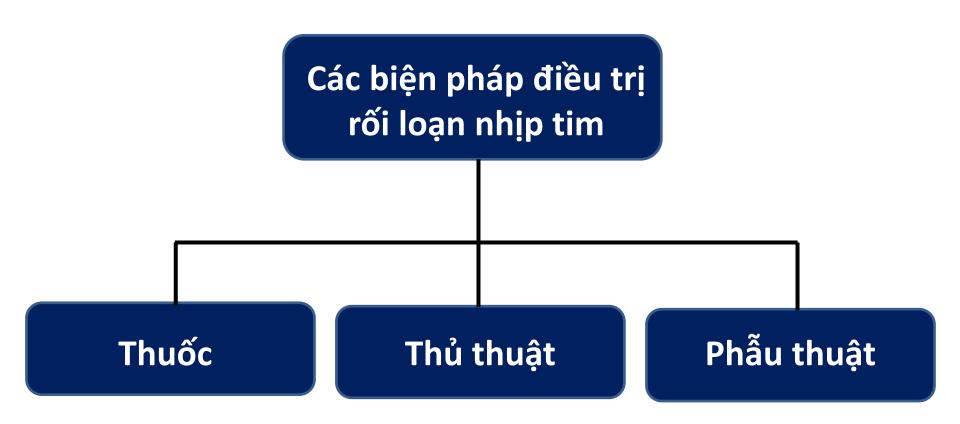
Mục tiêu điều trị rối loạn nhịp tim

- 1. Phục hồi nhịp xoang và dẫn truyền bình thường.
- 2. Ngăn ngừa loạn nhịp trầm trọng hơn và có thể nguy hiểm tính mạng.

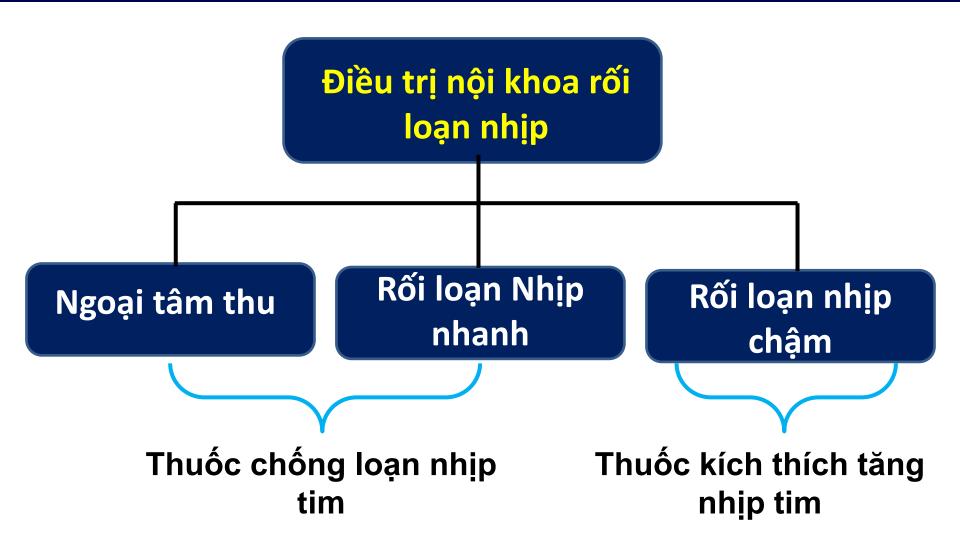
Chỉ định chính cần điều trị rối loạn nhịp tim

- 1. RLN có triệu chứng hay gây rối loạn huyết động: hồi hộp, choáng váng, đau ngực, khó thở, tụt HA, ngất....
- 2. RLN có khả năng gây một RLN khác trầm trọng hơn: NTT gây rung thất, rung nhĩ gây nhanh thất hay rung thất trên BN bệnh cơ tim phì đại, hội chứng WPW,....
- 3. RLN có nguy cơ gây tắc mạch: rung nhĩ mạn tính.

Điều trị rối loạn nhịp

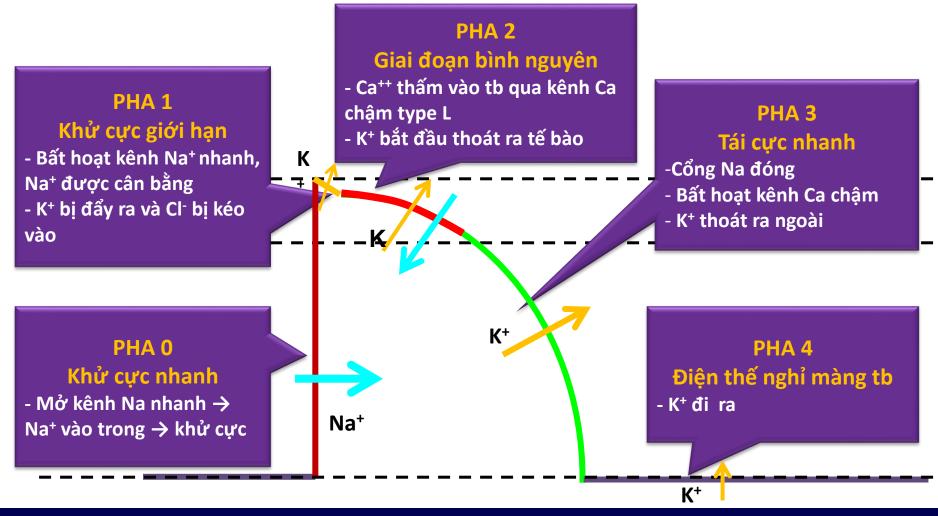


Điều trị nội khoa rối loạn nhịp



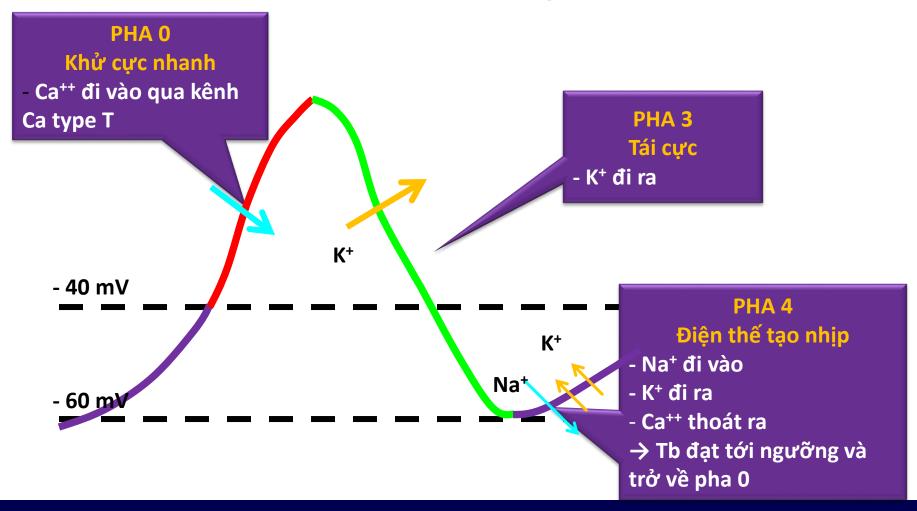
Điện sinh lý tim bình thường

Các pha điện thế hoạt động: TB không tạo nhịp

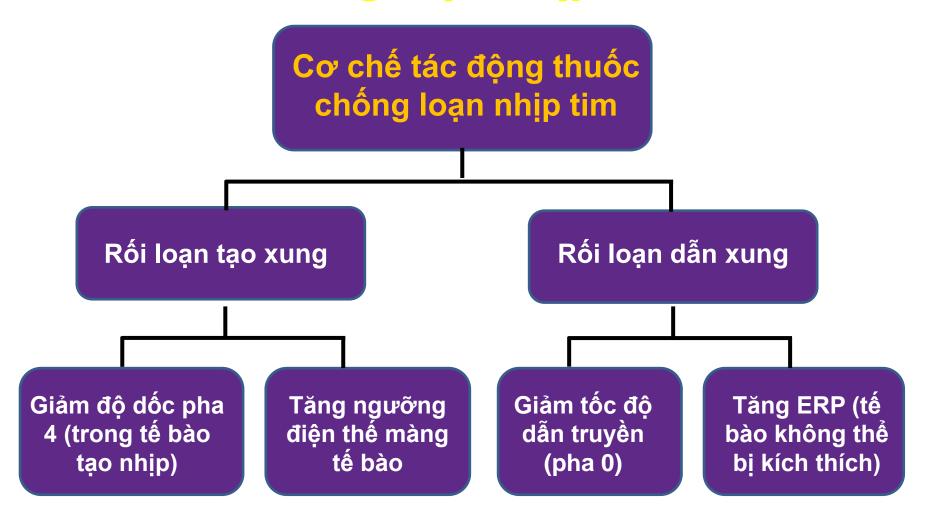


Điện sinh lý tim bình thường

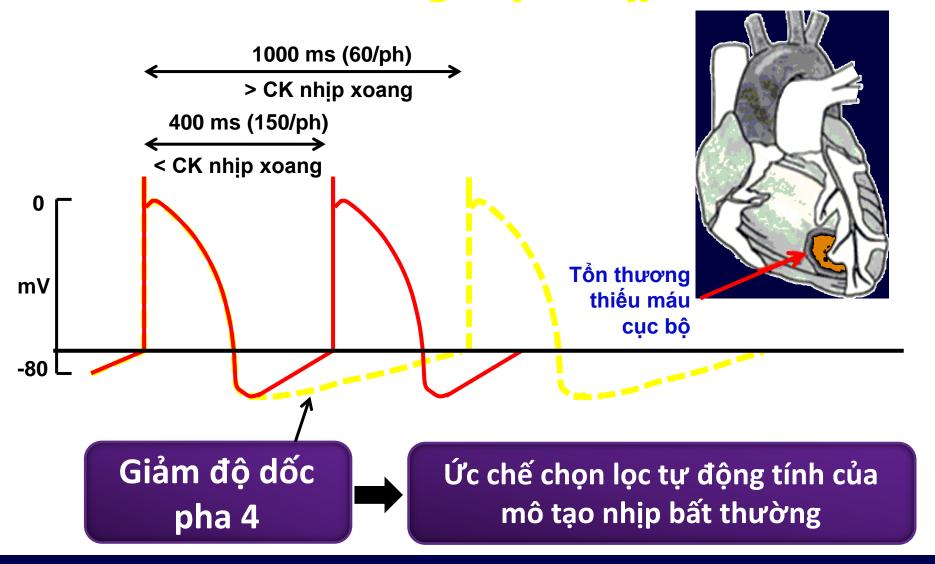
Các pha điện thế hoạt động: tế bào tạo nhịp



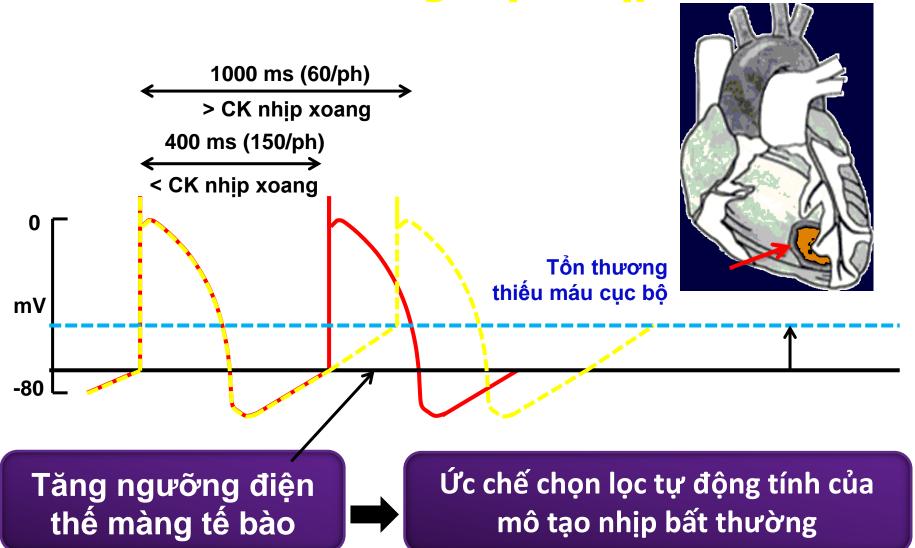
Cơ chế tác động của thuốc chống loạn nhịp tim



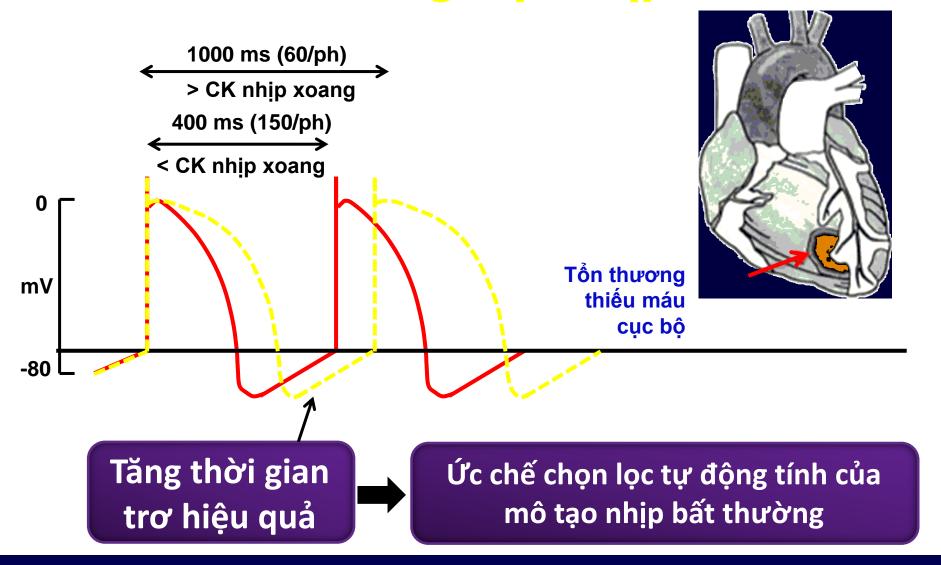
Cơ chế tác động của thuốc chống loạn nhịp tim



Cơ chế tác động của thuốc chống loạn nhịp tim



Cơ chế tác động của thuốc chống loạn nhịp tim



Phân loại thuốc chống loạn nhịp

1. Vaughan-Williams

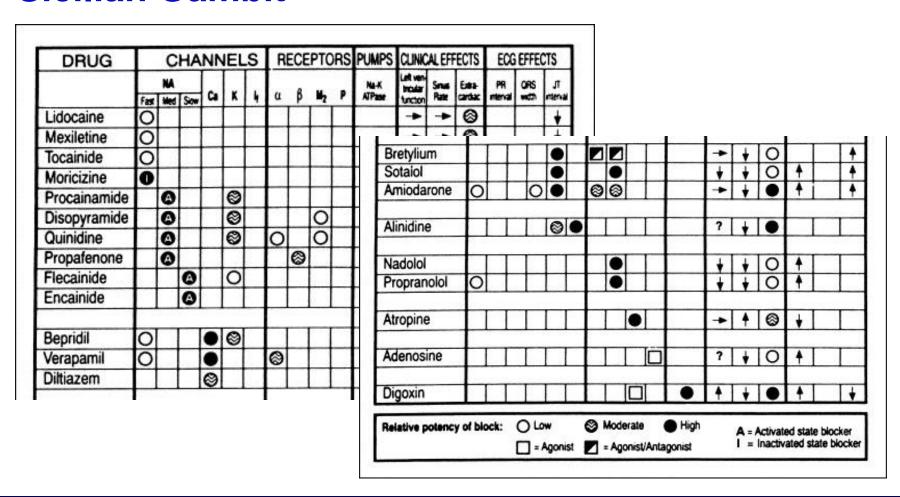
- Phân loại dựa trên hiệu quả của thuốc đối với mô bình thường.
- Ưu điểm: đơn giản, dễ sử dụng trên lâm sàng
- Nhược điểm: đơn giản hóa hiệu quả thuốc, hiệu quả chính của thuốc nhóm này có thể trùng lắp với hiệu quả thuốc thuộc nhóm khác.

2. Sicilian Gambit

- Phân loại dựa vào nhiều đặc tính của mỗi thuốc
- Ưu điểm: bao quát và chính xác hơn
- Nhược điểm: phức tạp, ít sử dụng trong thực hành.

Phân loại thuốc chống loạn nhịp

Sicilian Gambit



Phân loại thuốc chống loạn nhịp

Vaughan-Williams

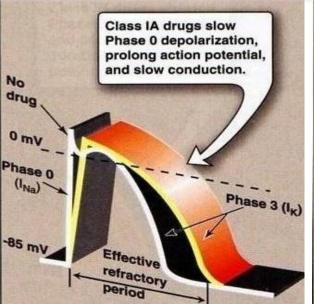
Phâr	ı loại	Cơ chế hoạt động	Thuốc
ī	IA	Úc chế kênh Na làm kéo dài thời gian điện thế hoạt động	Quinidine, Procainamide, Disopyramide
	IB	Úc chế kênh Na làm ngắn nhẹ thời gian điện thế hoạt động	Lidocaine, Mexiletine, Phenytoin
	IC	Úc chế kênh Na không làm thay đổi thời gian điện thế hoạt động	Propafenone, Flecainide
II		Ức chế thụ thể beta giao cảm	Propranolol, Atenolol, Esmolol, Metoprolol
III		Ức chế kênh Kali làm <mark>kéo dài</mark> thời gian điện thế hoạt động	Amiodarone, Dronedarone, Sotalol, Ibutilide, Bretylium
IV		Ức chế kênh canxi type L	Verapamil, Diltiazem
Khác		Tác dụng thụ thể adenosine	Adenosine
		Tăng trương lực phó giao cảm	Digoxin

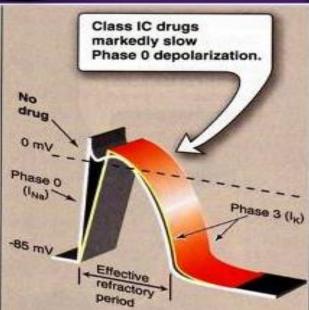
Thuốc chống loạn nhịp nhóm I

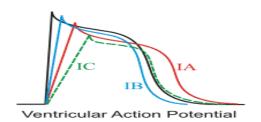
So sánh thuốc nhóm IA, IB và IC về hiệu quả trên kênh natri và thời gian trơ hiệu quả

- Úc chế kênh Sodium:IC > IA > IB
- Làm kéo dài thời gian trơ hiệu quả: IA>IC>IB (thấp hơn)

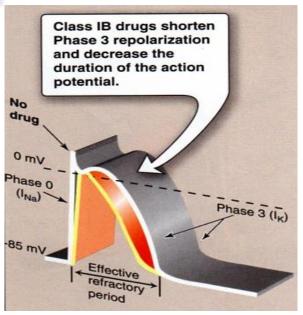
Bởi vì ức chế K⁺







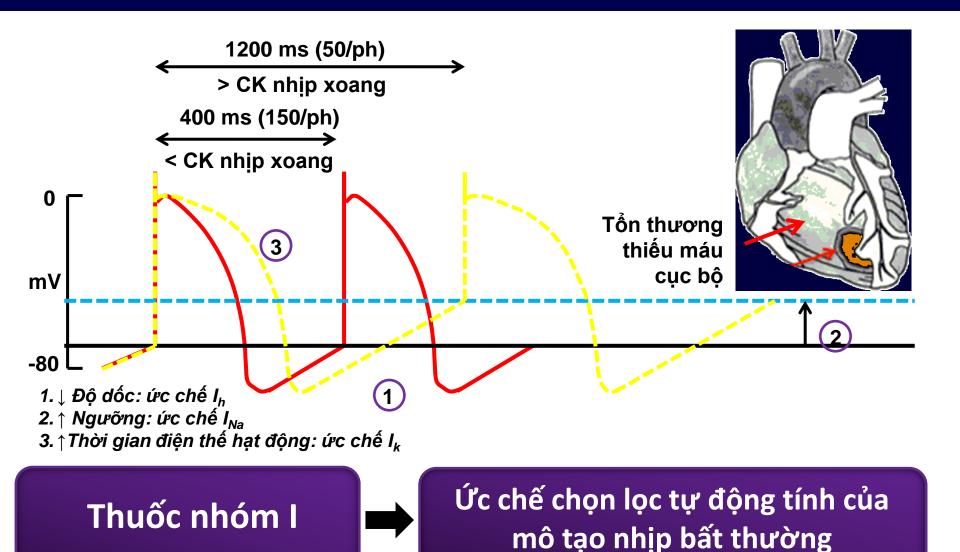
- Class IA: e.g., quinidine
 - Moderate Na⁺-channel blockade
 ↑ FRP
- Class IB: e.g., lidocaine
 - Weak Na+-channel blockade
 → FRP
- Class IC: e.g., flecainide
- Strong Na+-channel blockade
- $\rightarrow ERP$



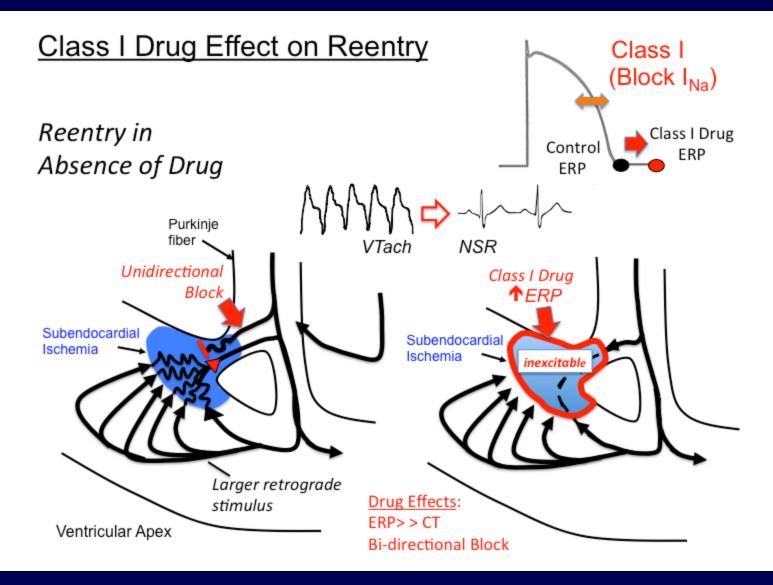
Thuốc chống loạn nhịp nhóm I

Nhóm I	Tác dụng	
IA	 Kéo dài thời gian điện thế hoạt động, làm chậm tốc độ dẫn truyền, giảm tự động tính mô dẫn truyền phụ thuộc Na (bình thường và bệnh lý). Kéo dài QT và QRS Tác động trên cả loạn nhịp trên thất và thất 	
IB	 Rút ngắn nhẹ thời gian điện thế hoạt động Rút ngắn QT Tác động trên loạn nhịp thất > loạn nhịp trên thất 	
IC	 Không làm thay đổi thời gian điện thế hoạt động Kéo dài QRS Tác động trên cả loạn nhịp trên thất và thất: hạn chế trong CĐ nhịp thất do tác động tiền loạn nhịp 	

Cơ chế tác động của thuốc chống loạn nhịp tim



TCLN nhóm I ngăn ngừa hay chấm dứt vòng vào lại



Chỉ định lâm sàng TCLN nhóm I

Procainamide:

- Loạn nhịp nhĩ và thất ở BN không có bệnh tim TMCB
- Thuốc được chọn lựa hàng 2 và 3 tại CCU để điều trị nhịp nhanh thất sau NMCT (sau amiodarone và lidocaine)

Quinidine:

- Ít sử dụng do tác dụng phụ
- · Lidocaine:
 - Chọn lựa hàng 2 sau cordarone điều trị và phòng ngừa nhanh thất và rung thất sau sốc điện
 - Sử dụng trong bệnh viện
 - Không hiệu quả loạn nhịp nhĩ
- Flecainide & Propafenone:
 - Loạn nhịp trên thất không có bệnh tim TMCB

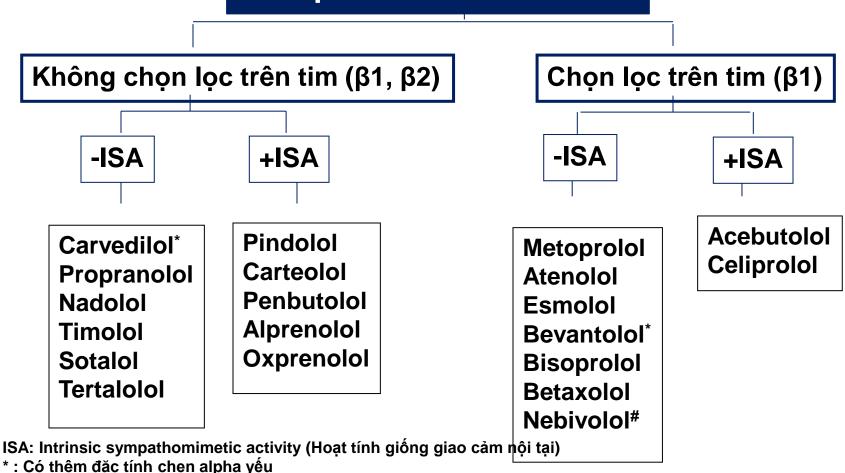
Thuốc chống loạn nhịp nhóm II

Chen beta giao cảm

- ↑ thời gian dẫn truyền qua nút NT (↑ khoảng PR)
- Kéo dài thời gian trơ hiệu quả nút NT
 - Hữu ích trong cắt cơn loạn nhịp do vòng vào lại nút NT & kiểm soát tần số thất trong RN hay CN
- Úc chế pha 4 → làm chậm hồi phục tế bào, làm chậm dẫn truyền & giảm tự động tính
- Giảm tần số tim, giảm quá tải dòng ion kênh vào Ca ++ & ức chế tự động tính sau tái cực muộn
- Giảm NMCT tái phát, đột tử sau NM

Thuốc chống loạn nhịp nhóm II



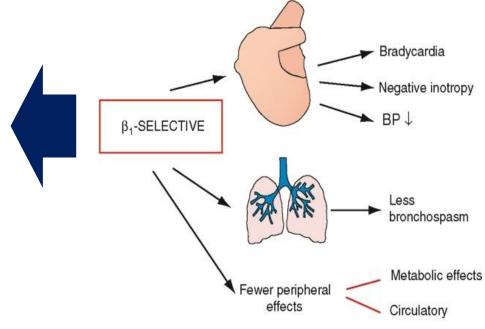


Reference: Cardiac Drug Therapy. 7th edition 2007; Page 9

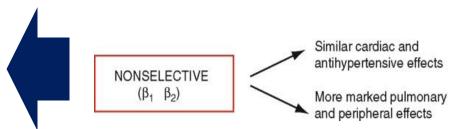
#: có tính giãn mạch

Chọn lọc (β1) so với không chọn lọc (β1, β2)

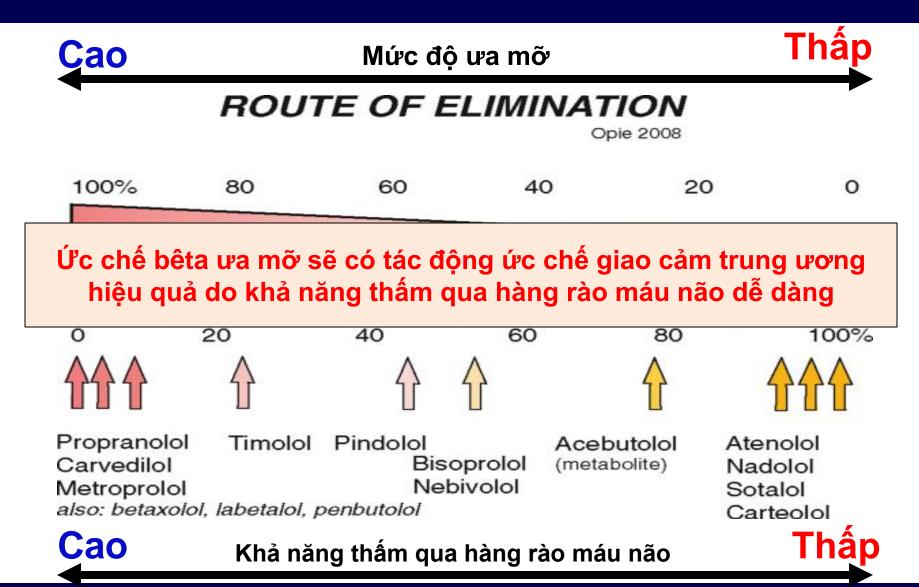
- Ít gây co thắt khí quản
- Ít tác dụng phụ ngoại biên (trên tuần hoàn, chuyển hóa)



- Hiệu quả tương đương
- Nhiều tác dụng phụ ngoại biên và trên hô hấp



Chen Bêta: ưa nước so với ưa mỡ



Thuốc chống loạn nhịp nhóm II

Chỉ định lâm sàng TCLN nhóm II

- Ngăn ngừa tái NMCT và đột tử ở BN suy tim hay NMCT
- Loạn nhịp do gắng sức
- Cắt cơn và phòng ngừa cơn nhịp nhanh kịch phát trên thất vòng vào lại tại nút nhĩ thất
- Kiểm soát tần số thất trong loạn nhịp trên thất

Thuốc chống loạn nhịp nhóm III

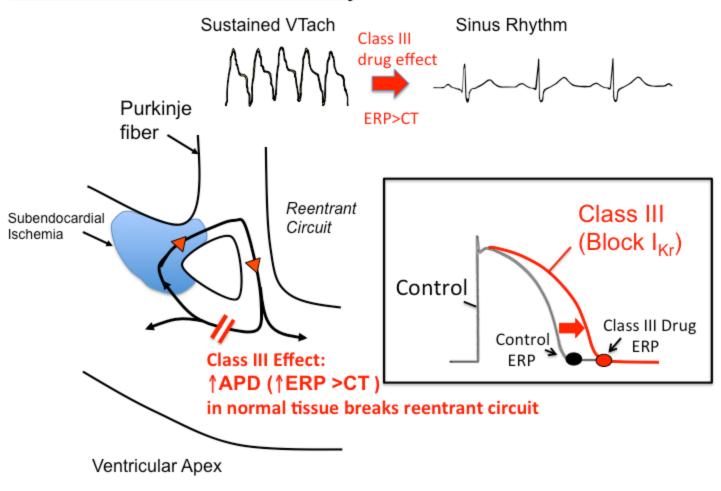
Úc chế kênh kali

- Kéo dài điện thế hoạt động gián tiếp qua cơ chế làm tăng thời gian trơ hiệu quả
 - Amiodarone
 - Bretylium
 - Sotalol

- Ibutilide
- Dofetilide
- Dronedarone

Thuốc chống loạn nhịp nhóm III

Class III Effects on Reentry



Chỉ định lâm sàng TCLN nhóm III

Sotalol:

- Phối hợp với ICD nhằm giảm số lần sốc điện
- Thuốc hàng 2 trong ngừa rung nhĩ tái phát

Amiodarone:

- Loạn nhịp thất sau NMCT trong CCU
- Phối hợp với ICD
- Chọn lựa khi không thể cấy ICD nhằm ngăn ngừa nhanh thất tái phát trong bệnh mạch vành hay suy tim
- Duy trì nhịp xoang trong rung nhĩ

Dronedarone:

Duy trì nhịp xoang trong rung nhĩ

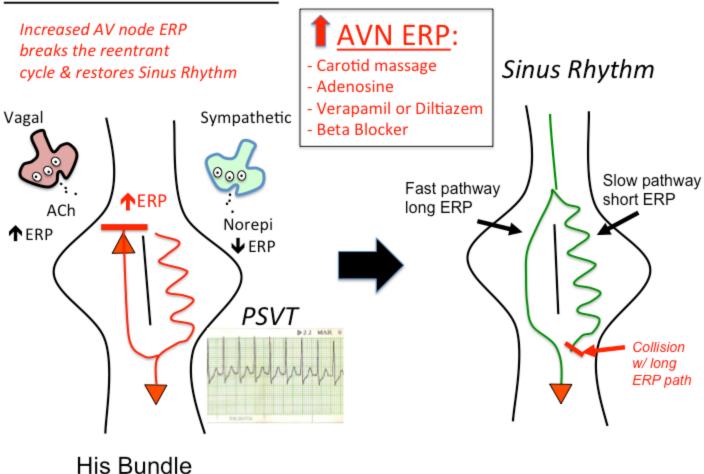
Thuốc chống loạn nhịp nhóm IV

ức chế kênh canxi

- Úc chế dòng Calci của tim, đặc biệt trên mô phụ thuộc Ca++ như nút NT
 - → làm chậm dẫn truyền
 - → tăng thời gian trơ
- Verapamil, Diltiazem, Bepridil

Thuốc chống loạn nhịp nhóm IV

<u>Treatment of PSVT</u>



Chỉ định lâm sàng TCLN nhóm IV

- Ngăn ngừa tái phát nhịp nhanh kịch phát trên thất vào lại tại nút AV
- Thuốc hàng hai trong cắt cơn nhịp nhanh kịch phát trên thất (sau adenosine)
- Kiểm soát tần số thất trong loạn nhịp nhĩ (rung/cuồng nhĩ)
- Nhịp nhanh thất nhạy cảm verapamil
- Nhịp nhanh thất đường ra thất
- Nhịp nhanh thất đa dạng phụ thuộc catecholamine khi không dung nạp chẹn beta giao cảm
- Ngừa co thắt mạch vành

Thuốc chống loạn nhịp khác

ADENOSINE

MAGNESIUM

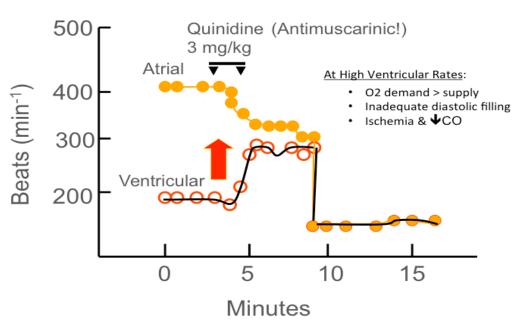
POTASSIUM

- → ức chế dẫn truyền NT & tăng thời gian trơ NT
- → Na+/K+ ATPase, Na+, K+ kênh Ca++
- → bình thường hóa chênh lệch nồng độ K⁺

Tác dụng phụ TCLN

- Anticholinergic (Class Ia)
 - Do ức chế thụ thể M2 (quinidine) hay hạch hệ TK tự chủ (procainamide)
 - Bí tiểu, khô miệng, nhìn mờ, bón, tăng nhãn áp, tăng tần số thất khi điều trị rung/cuồng nhĩ

Rx of Atrial Flutter with Quinidine



Tác dụng phụ TCLN

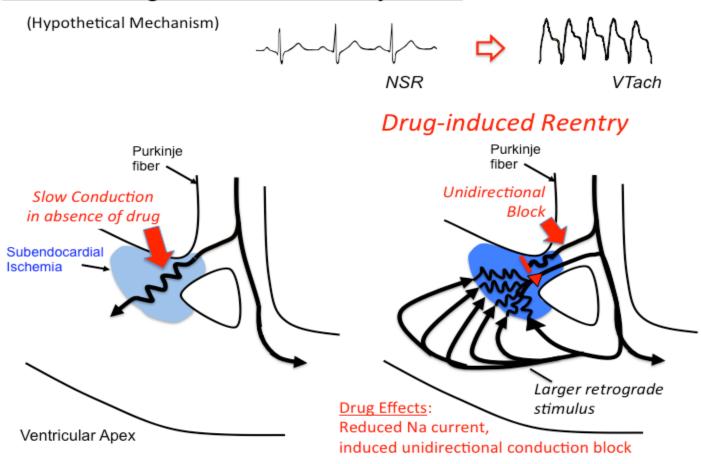
- Giảm sức co bóp cơ tim
 - Khi BN có suy tim tâm thu
 - Ca channel blockers (verapamil, diltiazem)
 - β-blockers (propranolol)
 - Nhóm la (disopyramide, quinidine, procainamide) có đặc tính ức chế kênh L-type Ca
- Co thắt phế quản
 - Khi BN có tiền sử hen
 - Chen beta giao cam (beta2)
- Hệ thần kinh (kích thích, trầm cảm, co giật)
 - Nhóm Ib (lidocaine, phenytoin, mexiletine)

Tác dụng phụ TCLN

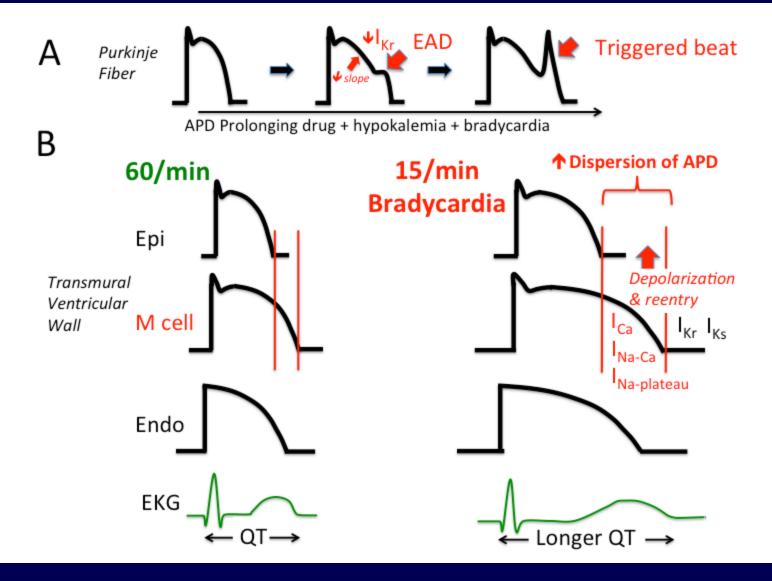
- Hiệu ứng tiền RLN (tạo một RLN mới)
 - Nhóm I và nhóm III (tần suất ≤ 10%)
 - Cơ chế
 - Chuyển một vùng bị ức chế thành vùng vùng có block một chiều
 - Thay đổi thời gian trở hiệu quả
 - Tạo một EADs gây xoẵn đỉnh

Rối loạn nhịp do thuốc CRLN

Class I Drug Induced Proarrhythmia



Rối loạn nhịp do thuốc CRLN



Chú ý khi sử dụng thuốc điều trị rối loạn nhịp tim

- ☐ Hầu hết thuốc chống loạn nhịp có thể gây rối loạn nhịp: hiệu ứng tiền rối loạn nhịp (pro-arrhythmia)
- Vai trò thuốc chống rối loạn nhịp giảm song song với vai trò ngày càng mạnh của ICD và cắt đốt điện sinh lý tim
- ☐ Chọn lựa thuốc chống loạn nhịp cần dựa trên:
 - Cơ chế gây rối loạn nhịp
 - Mức độ nguy hiểm của rối loạn nhịp
 - Tình trạng tim mạch: có bệnh tim thực thể hay không, chức năng co bóp thất trái.
 - o Tình trạng bệnh nhân: bệnh lý đi kèm, tuổi tác.
- Theo dõi khi sử dụng thuốc chống loạn nhịp:
 - Huyết động: mạch, nhịp tim, HA, chức năng tim
 - o ECG
 - Điện giải đồ
 - Tác dụng phụ khác: phổi, tuyến giáp, thần kinh

Điều trị thuốc rối loạn nhịp chậm

- Rối loạn nhịp chậm có triệu chứng nặng và rối loạn huyết động được xem là cấp cứu tim mạch và cần được xử trí dựa theo hướng dẫn của ACLS.
- Các nguyên nhân có thể phục hồi của rối loạn nhịp chậm cần được xác định và cần ngưng tất cả thuốc gây ra hoặc làm nặng thêm tình trạng rối loạn nhịp (digoxin, ức chế kênh calcium, ức chế beta,...).

Điều trị thuốc rối loạn nhịp chậm

- Atropine (anticholinergic): thuốc điều trị cốt lõi cấp cứu rối loạn nhịp chậm. TM liều 0.5 - 3.0 mg.
 - Blốc dẫn truyền ở đoạn gần bộ nối nhĩ thất (ví dụ, nhịp chậm xoang có triệu chứng, block nhĩ thất độ I, độ II kiểu Mobitz I) có khuynh hướng đáp ứng với atropine.
 - Blốc dẫn truyền ở đoạn xa không đáp ứng mà cón có thể nặng hơn do atropine.
- Epinephrine: khi atropine không hiệu quả hay tạo nhịp tạm thời thất bại hoặc chưa thực hiện được. TTM 2 – 10 μg/ph, chỉnh liều tùy đáp ứng.
- Dopamine: kết hợp với epinephrine hay không. TTM 2 – 10 μg/kg/ph
- Glucagon: khi nhịp chậm do thuốc (quá liều chẹn beta, chẹn kênh canxi) không đáp ứng với atropine.
 TM 3 mg, sau đó TTM 3 mg/h nếu cần.



Điều trị cấp cứu nhịp chậm

Nhịp chậm < 60/ph và có triệu chứng

- Duy trì thông đường thở
- Thở oxy
- Mắc minitor ECG, đo HA, Spo2
- Lập đường truyền TM

Triệu chứng và dấu hiệu tưới máu ngoại biên kém (thay đổi tri giác, đau ngực, tụt HA, sốc)

Theo dõi/monitor

- Chuẩn bị tạo nhịp qua tĩnh mạch
- Điều trị nguyên nhân
- Hội chẩn chuyên khoa kinh nghiệm

- Chuẩn bị tạo nhịp qua da
- Atropine trong khi chờ đặt máy tạo nhịp: 0,5 TM mỗi 3-5 phút, tổng liều tối đa 3 mg.
- Epinephrine hay dopamine TTM trong khi chò tạo nhịp hay tạo nhịp không hiệu quả

