

Điều trị rối loạn nhịp tim

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 ?

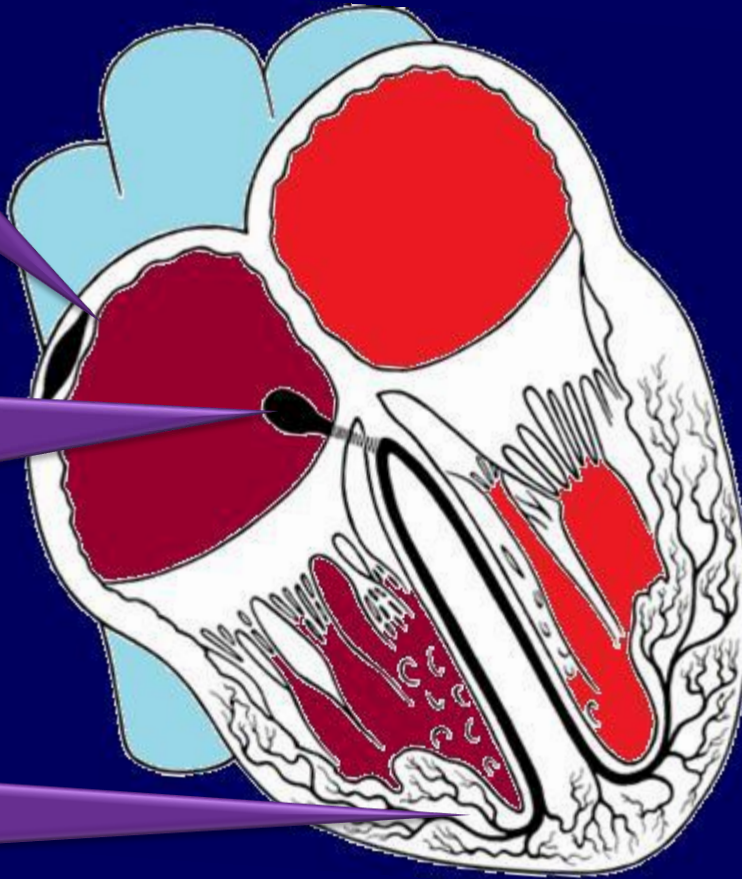
- Rối loạn nhịp tim - arrhythmia hay dysrhythmia – bất thường về tần số (rate) hay về nhịp (rhythm) tim.
 - Tim quá nhanh: nhịp nhanh (tachycardia)
 - Tim quá chậm: nhịp chậm (bradycardia)
 - Nhịp tim không đều (irregular rhythm)
- Hầu hết loạn nhịp tim là vô hại.
- Trong lúc bị loạn nhịp tim, máu có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

Hệ thống điện học tim

Nút xoang tạo điện thế hoạt động và phân phối tới nhĩ và nút nhĩ thất

Nút nhĩ thất phân phối xung động tới **nhánh phải, nhánh trái** và các sợi Purkinje

Các sợi Purkinje dẫn truyền xung động tới cơ thất

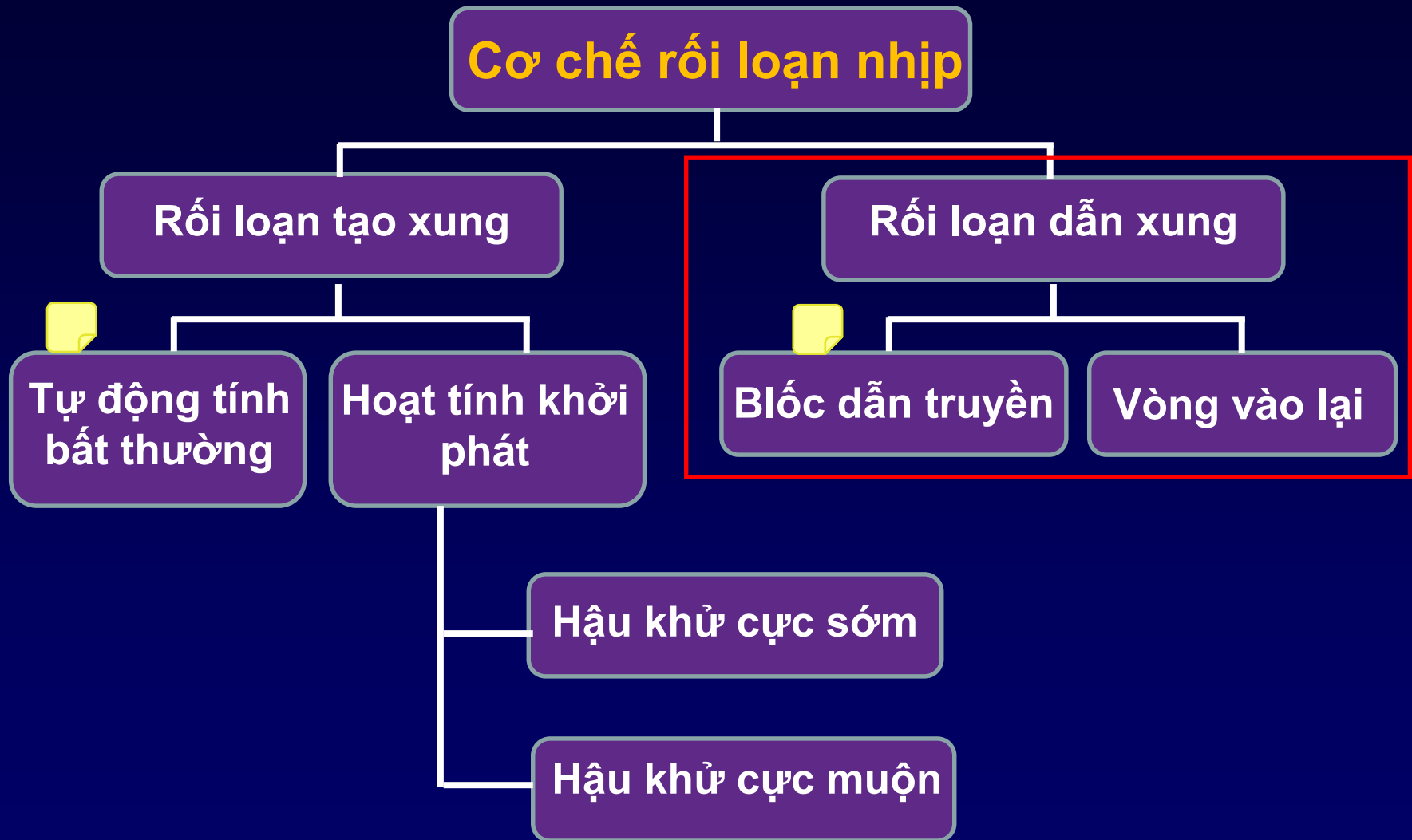


Các kiểu dẫn truyền khác giữa các **tế bào cơ tim**:

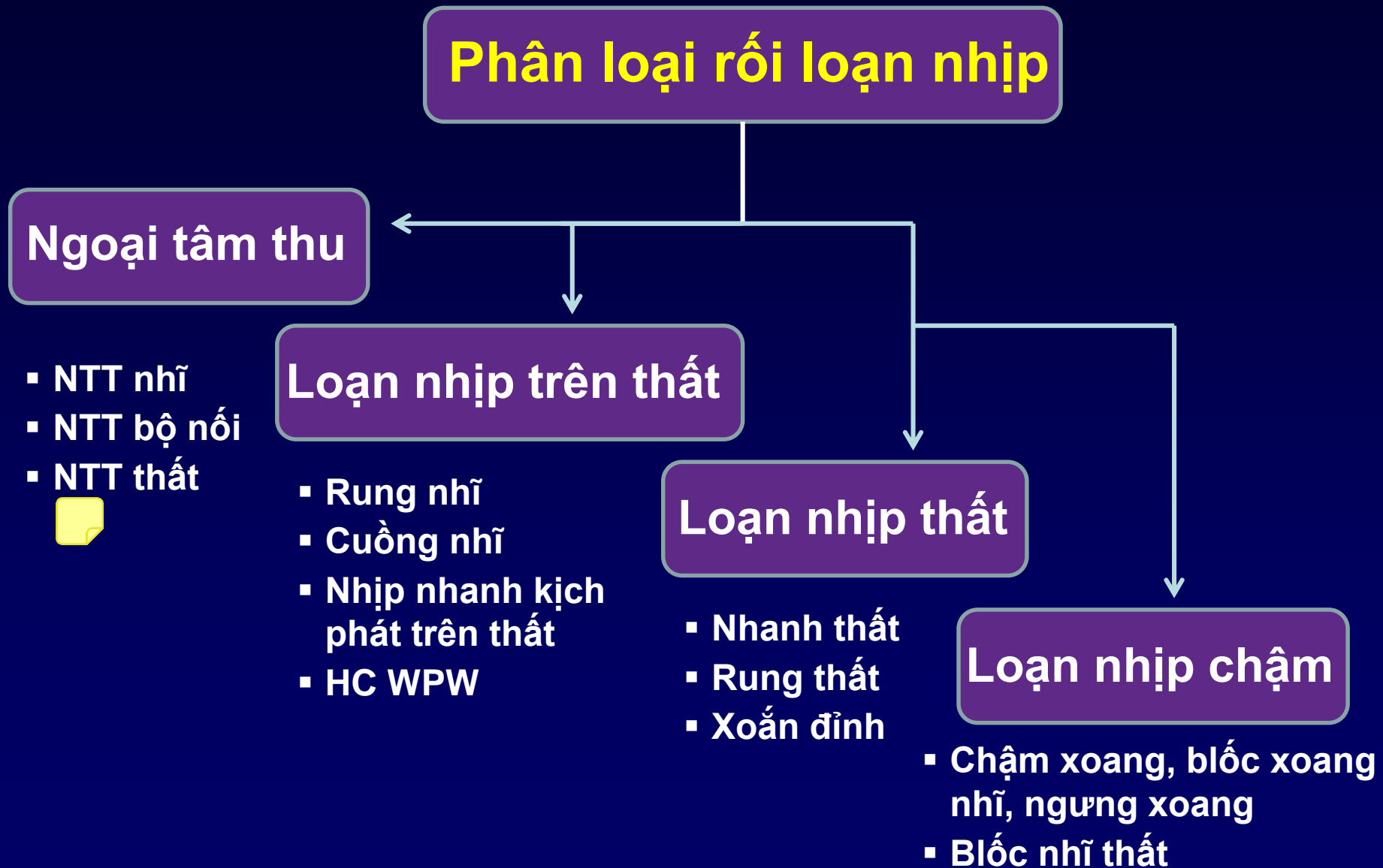
Khi một tế bào bị khử cực → tế bào kế cận cũng sẽ bị khử cực theo

Các tế bào cũng sẽ bị khử cực theo → tế bào kế cận cũng sẽ bị khử cực theo

Cơ chế rối loạn nhịp tim

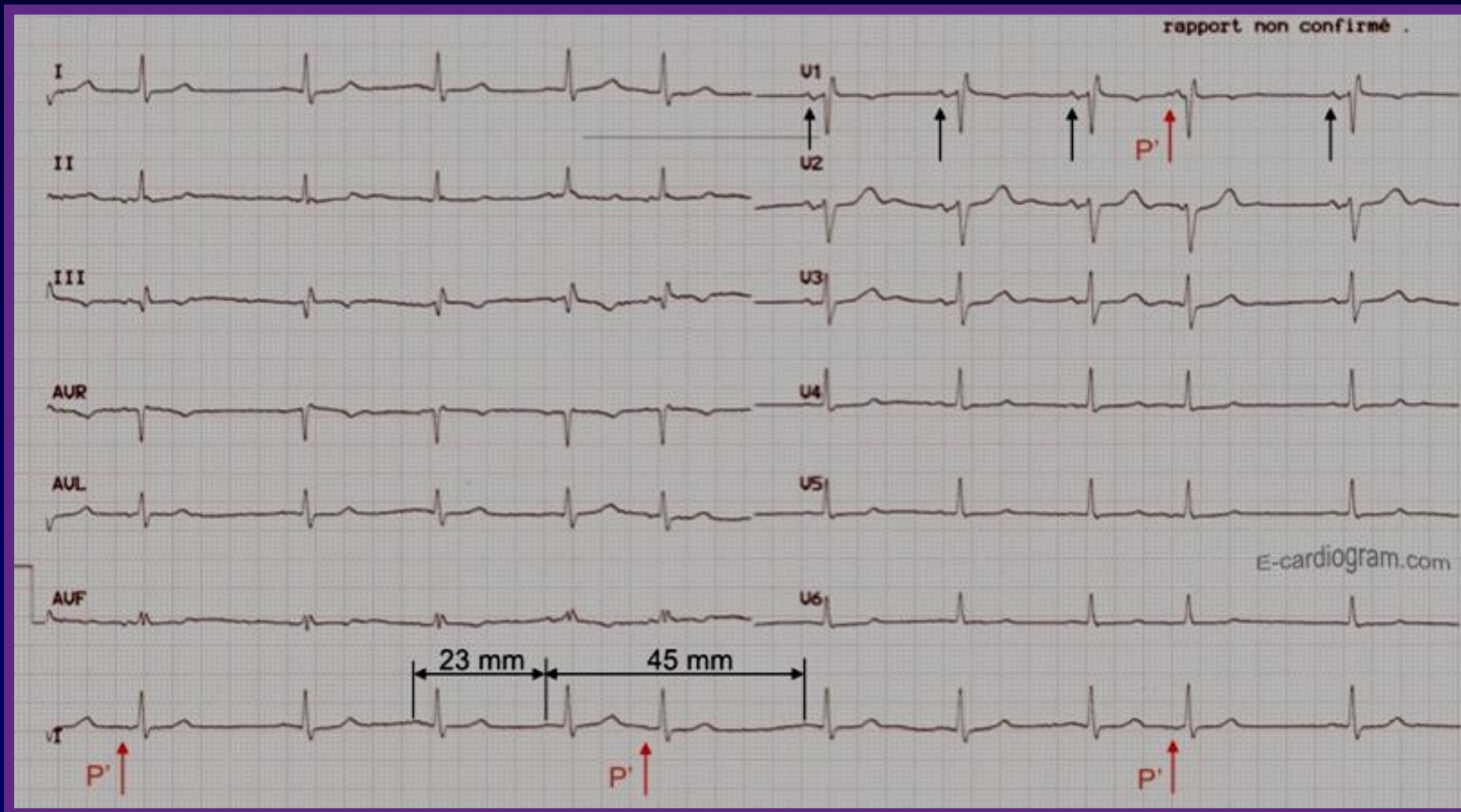


Phân loại rối loạn nhịp tim



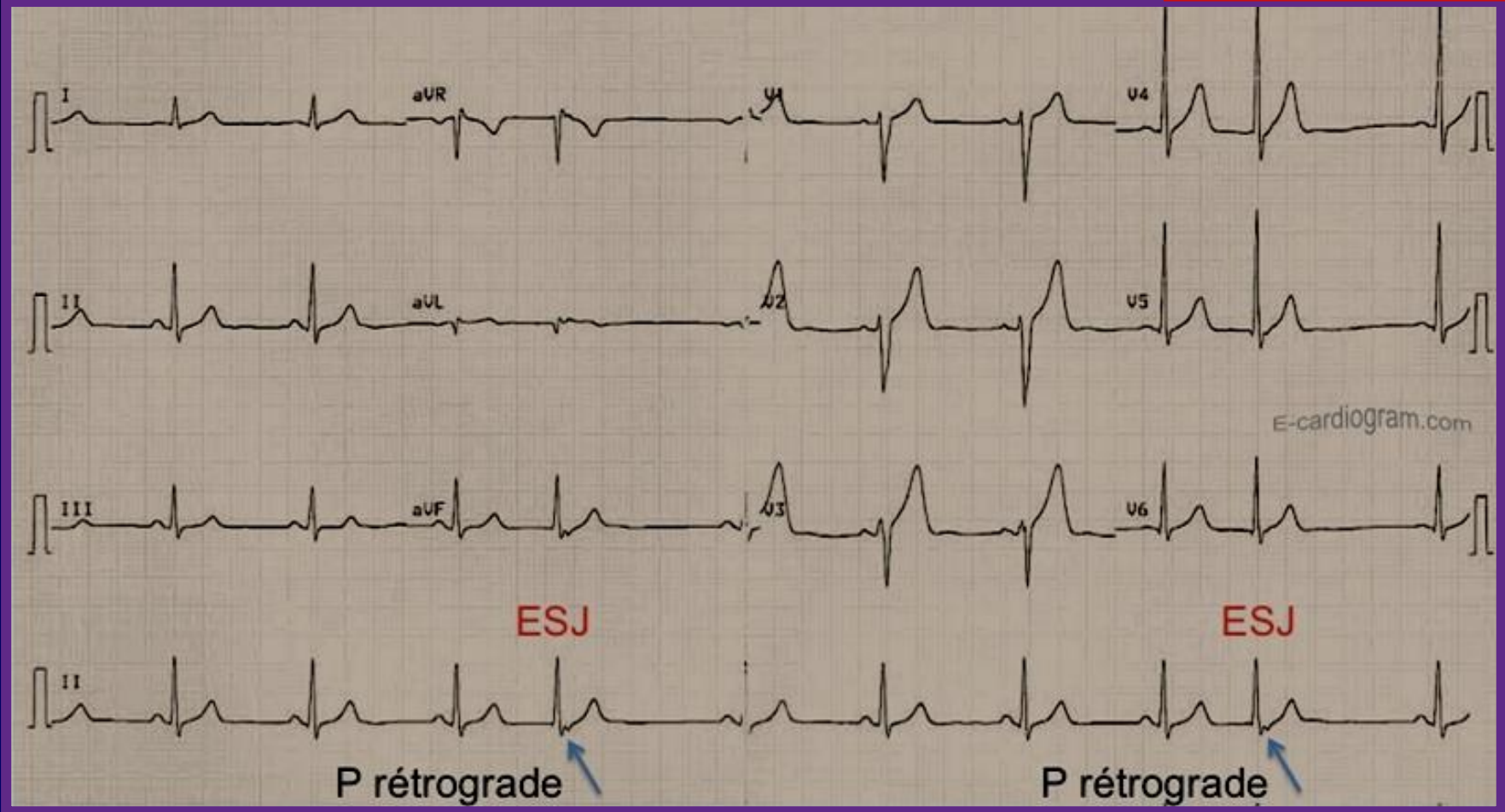
Ngoại tâm thu nhĩ

Sóng P đến sớm hơn chu kì bình thường, dị dạng, theo sau là phức bộ QRS không biến dạng, sau đó có 1 khoảng bị bù không hoàn toàn (nhìn vô chuyển đạo liên tục dưới cùng, nếu bù hoàn toàn thì khoảng PP mà có ngoại tâm thu nhĩ phải gấp đôi khoảng PP bình thường, tức là phải bằng 46 mm, cái này chỉ có 45 mm nên gọi là bù không hoàn toàn).



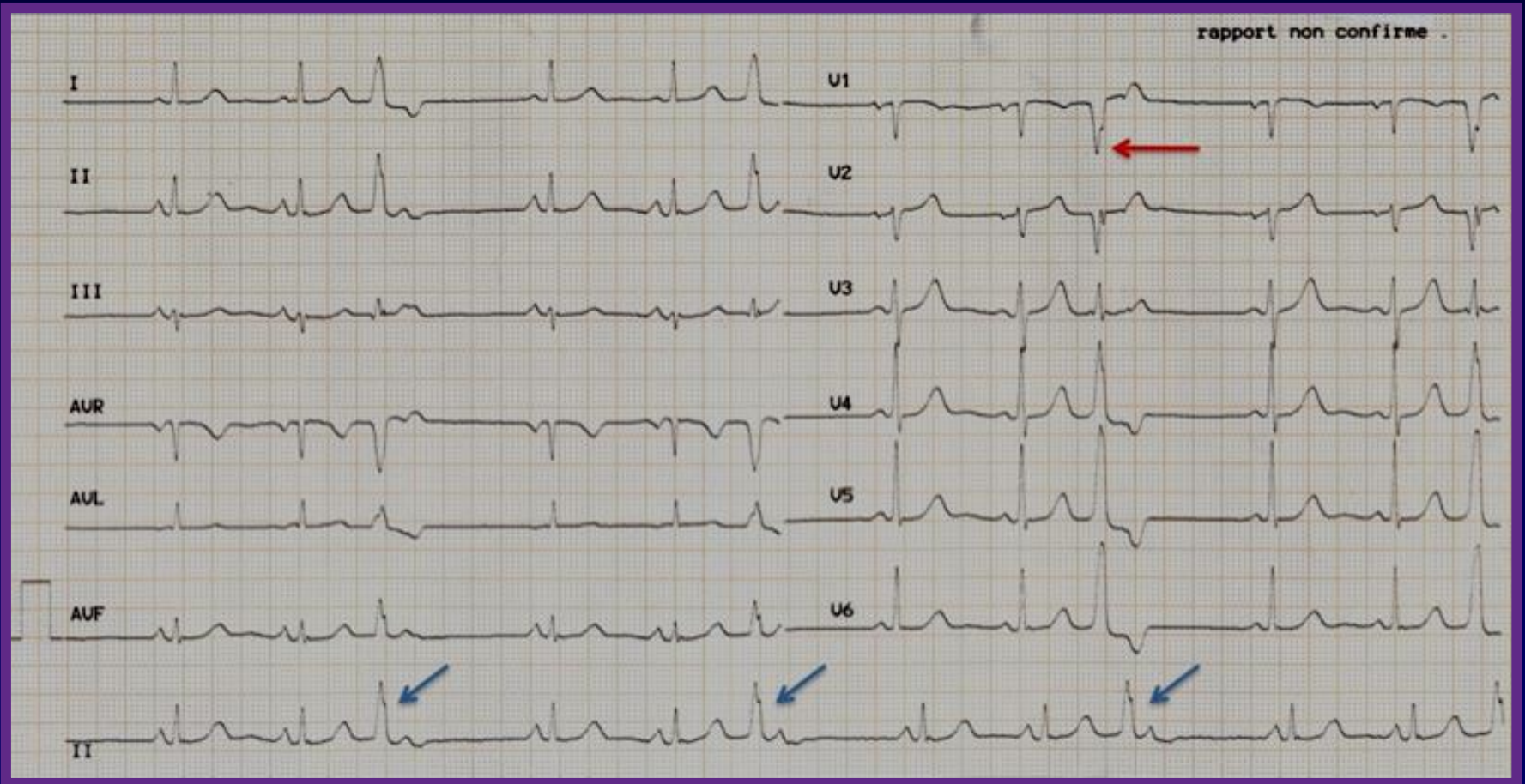
Ngoại tâm thu bộ nổi

Phức bộ QRS tới sớm, không dị dạng, bị bù hoàn toàn tuy nhiên không thấy sóng P (do tốc độ dẫn truyền xuống thất hoặc dẫn truyền ngược lên nhĩ gần bằng nhau nên sóng P trùng lấp với phức bộ QRS, đây là trường hợp thường gặp nhất) hoặc thấy sóng P ngay trước hoặc ngay sau phức bộ QRS do khử cực tại bộ nổi dẫn truyền ngược lên nhĩ do đó sóng P này thường âm ở DII, DIII, aVF.



Ngoại tâm thu thất

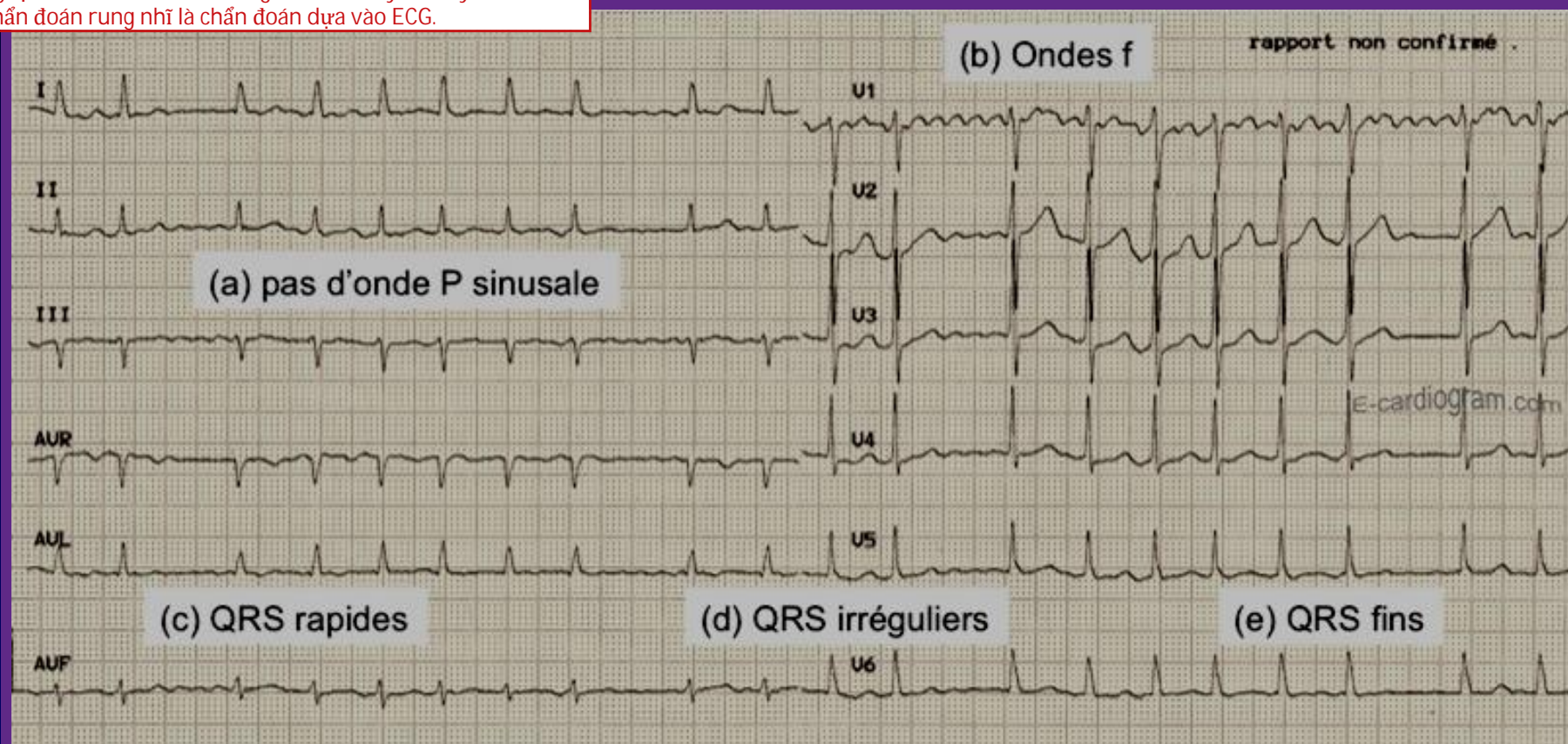
Phức bộ QRS tới sớm hơn bình thường, dị dạng, bù hoàn toàn.



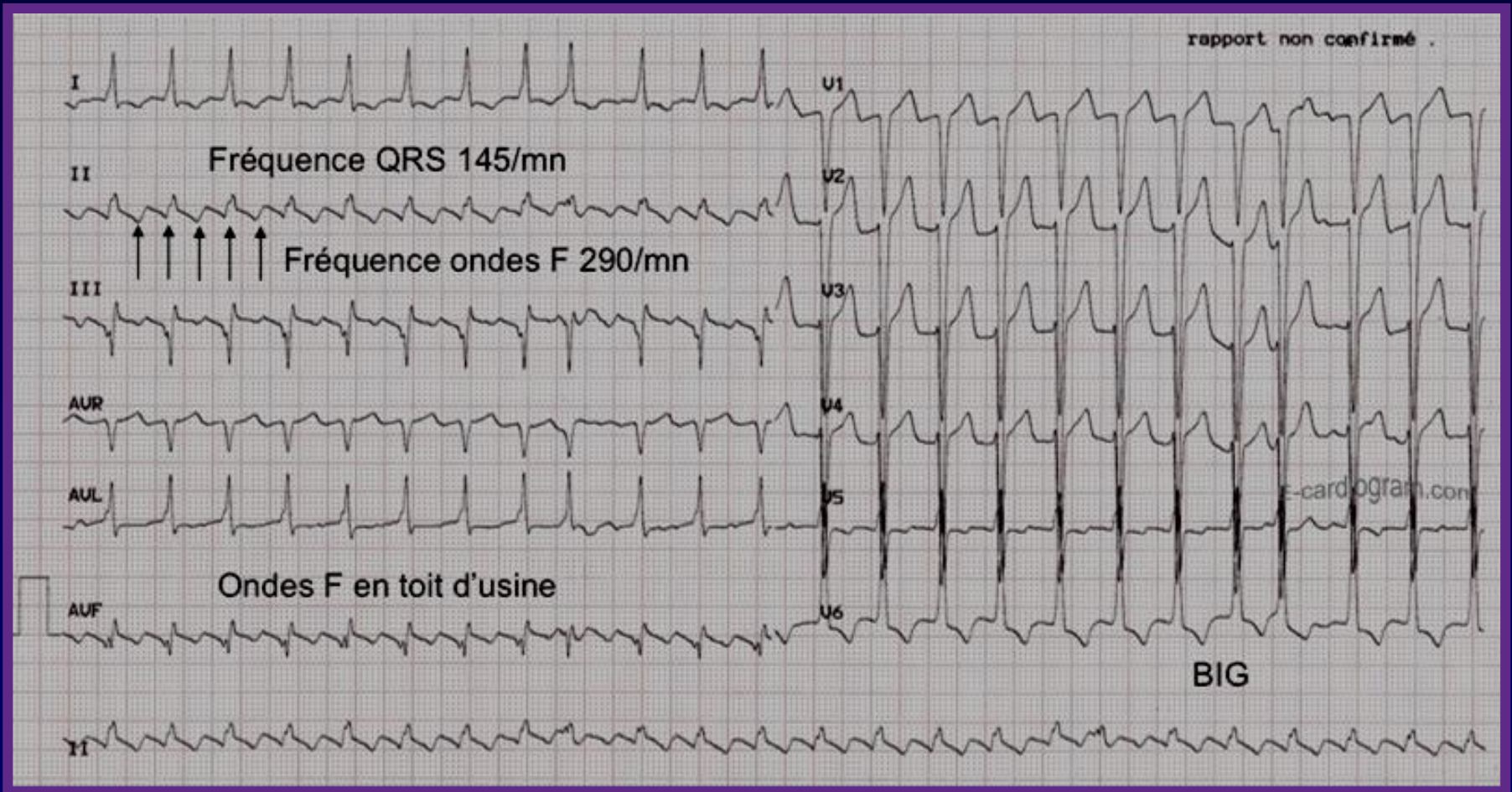
Mất sóng P, thay thế bằng sóng f nhỏ lẫn tần, quan sát rõ ở chuyển đạo DI, DII, tần số sóng f có thể 300 - 600 l/ph, QRS không đều về biên độ và tần số. Trong rung nhĩ nghe tim thấy cường độ tiếng tim thay đổi. Tuy tần số sóng f cao tuy nhiên tần số phức bộ QRS không cao như vậy do sự chặn lại của nút nhĩ thất, do đó người ta mới chia ra rung nhĩ đáp ứng thất nhanh/chậm/trung bình.

Rung nhĩ nghe tim thấy loạn nhịp hoàn toàn, tuy nhiên bệnh nhân loạn nhịp hoàn toàn không chắc là rung nhĩ, có thể là ngoại tâm thu nhĩ đa ổ, cuồng nhĩ dẫn truyền thay đổi => chẩn đoán rung nhĩ là chẩn đoán dựa vào ECG.

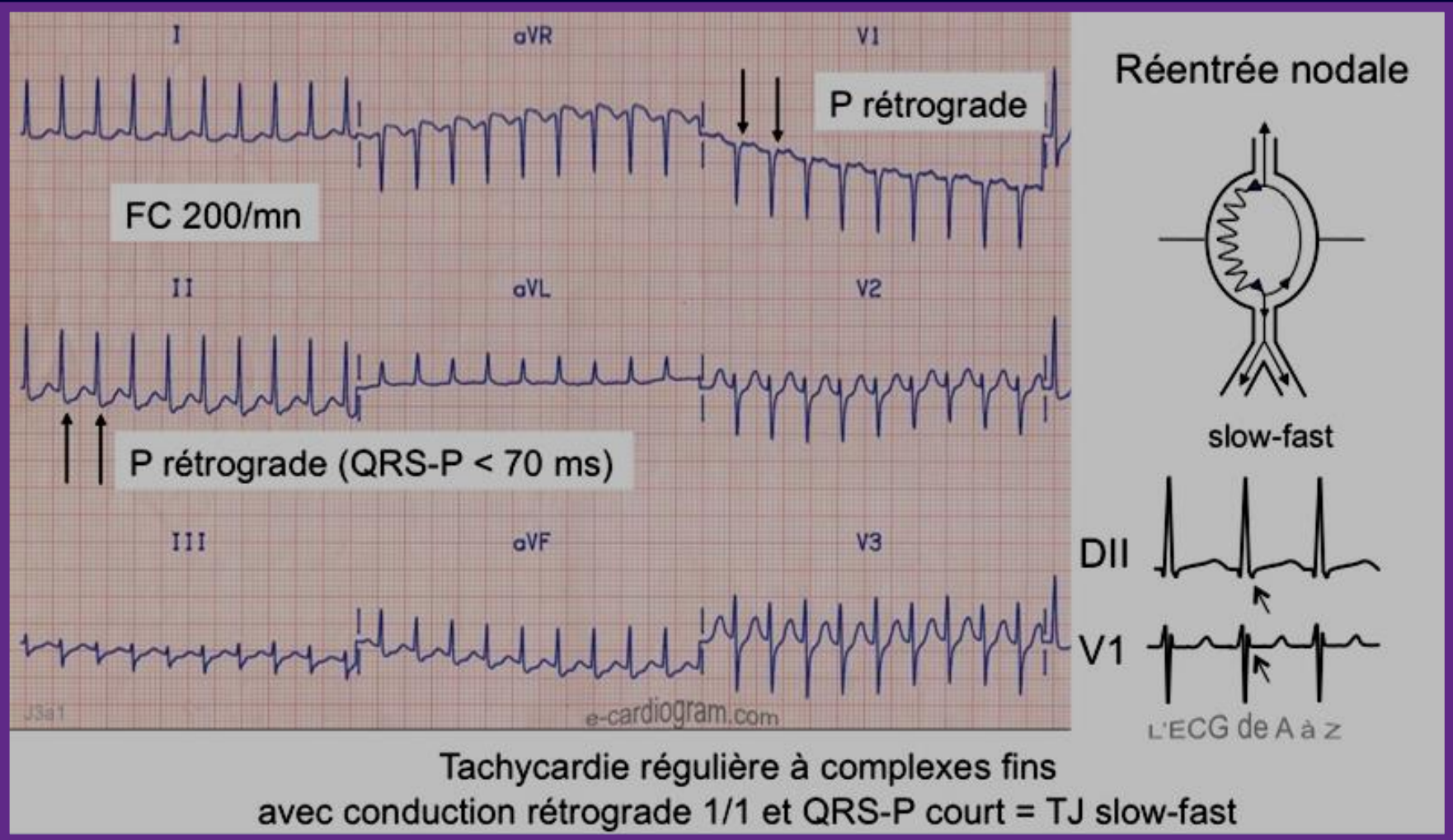
Rung nhĩ



Cuồng nhĩ

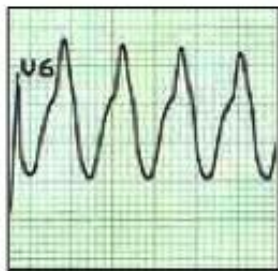
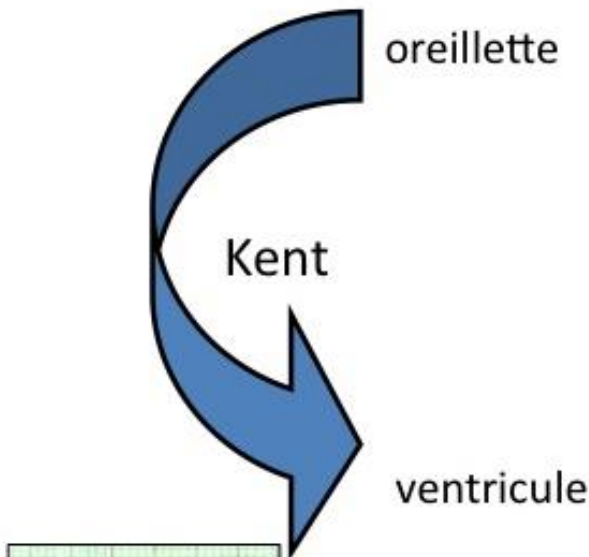


Nhịp nhanh kịch phát trên thất



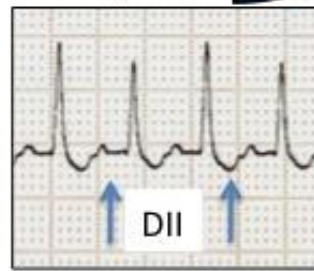
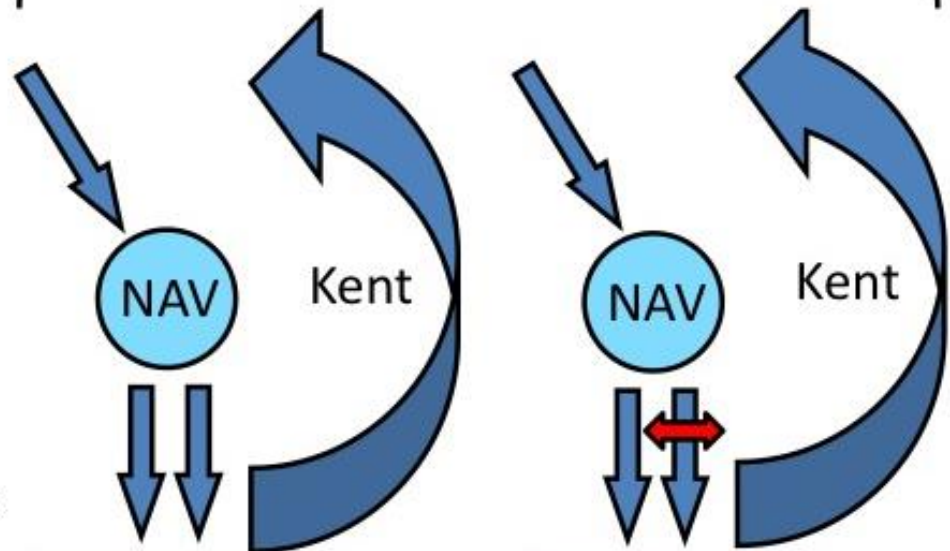
Nhịp nhanh qua đường dẫn truyền phụ

antidromique

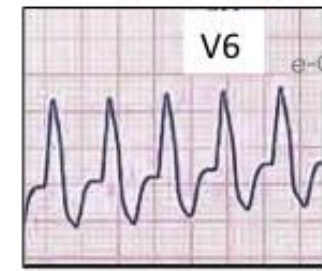


Super Wolff

orthodromique



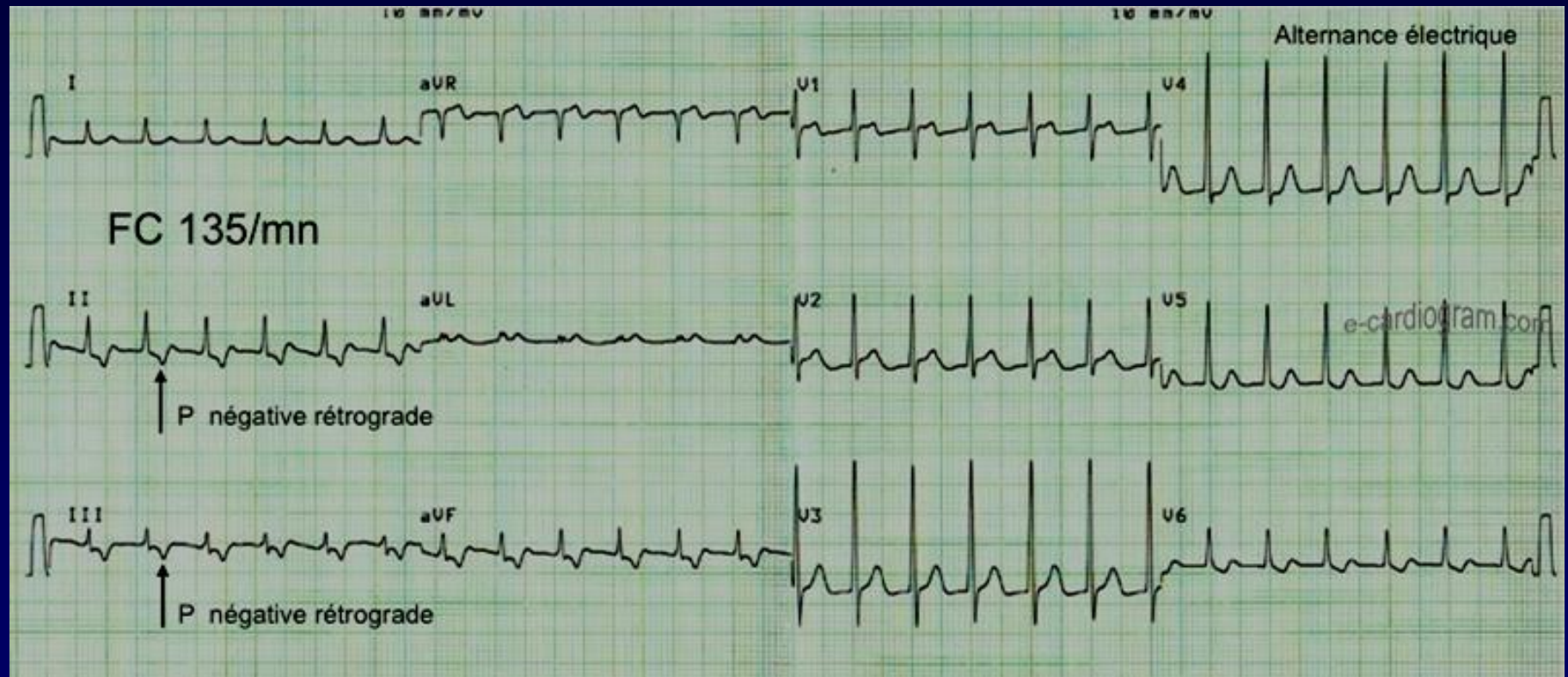
QRS fins/RP > 70 ms



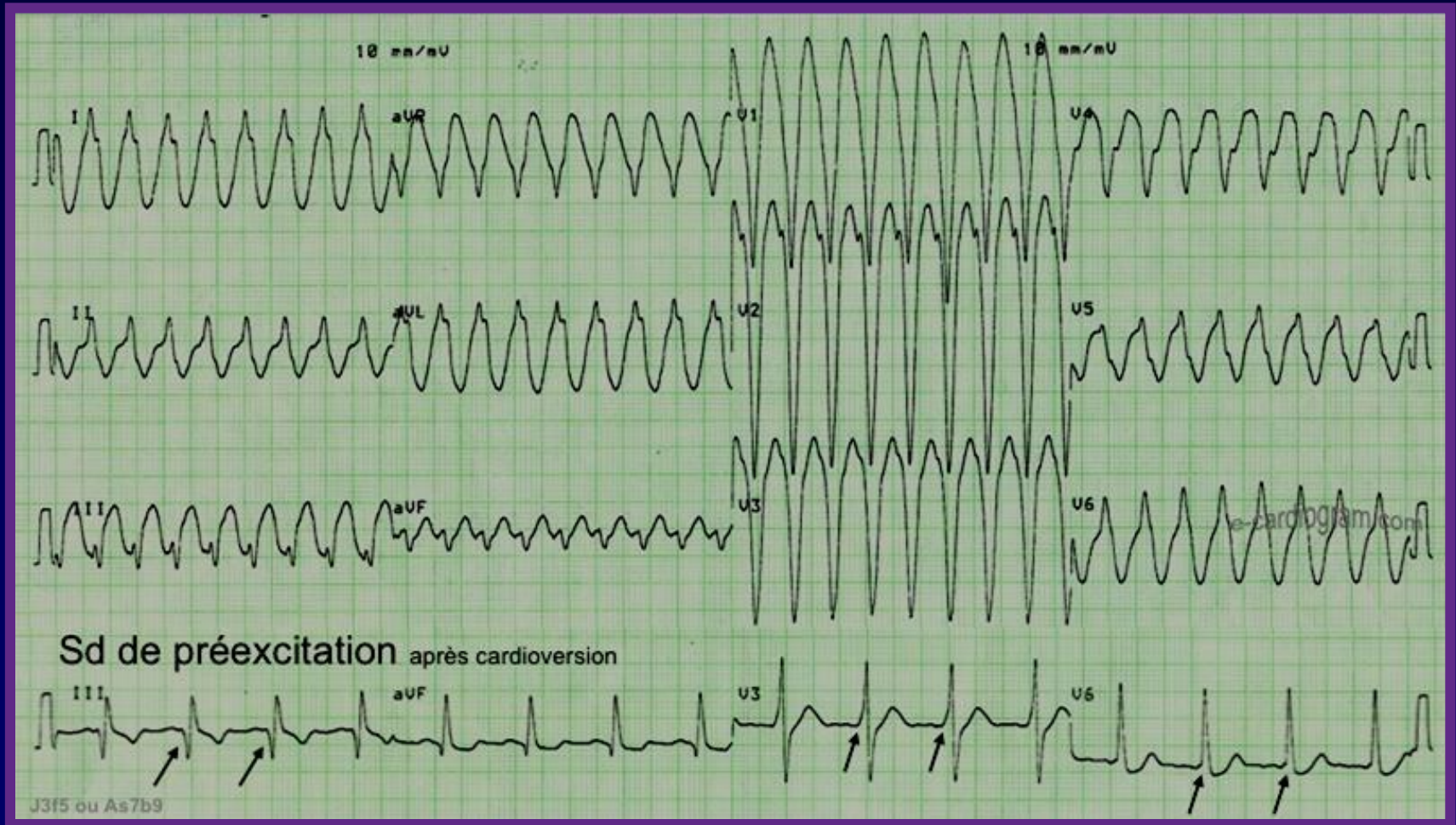
Bloc de branche

e-cardiogram.com

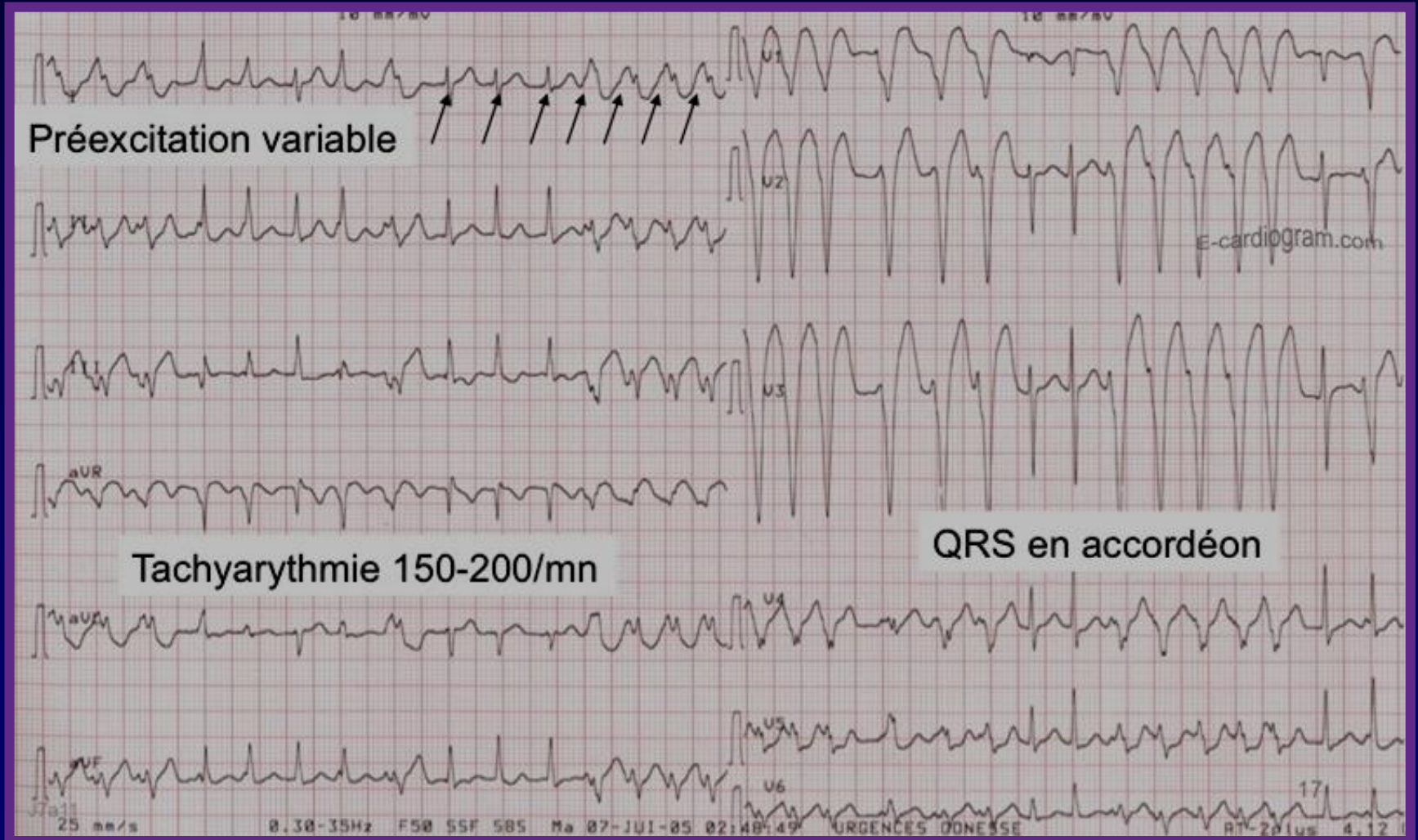
Nhịp nhanh qua đường dẫn truyền phụ (Kent)



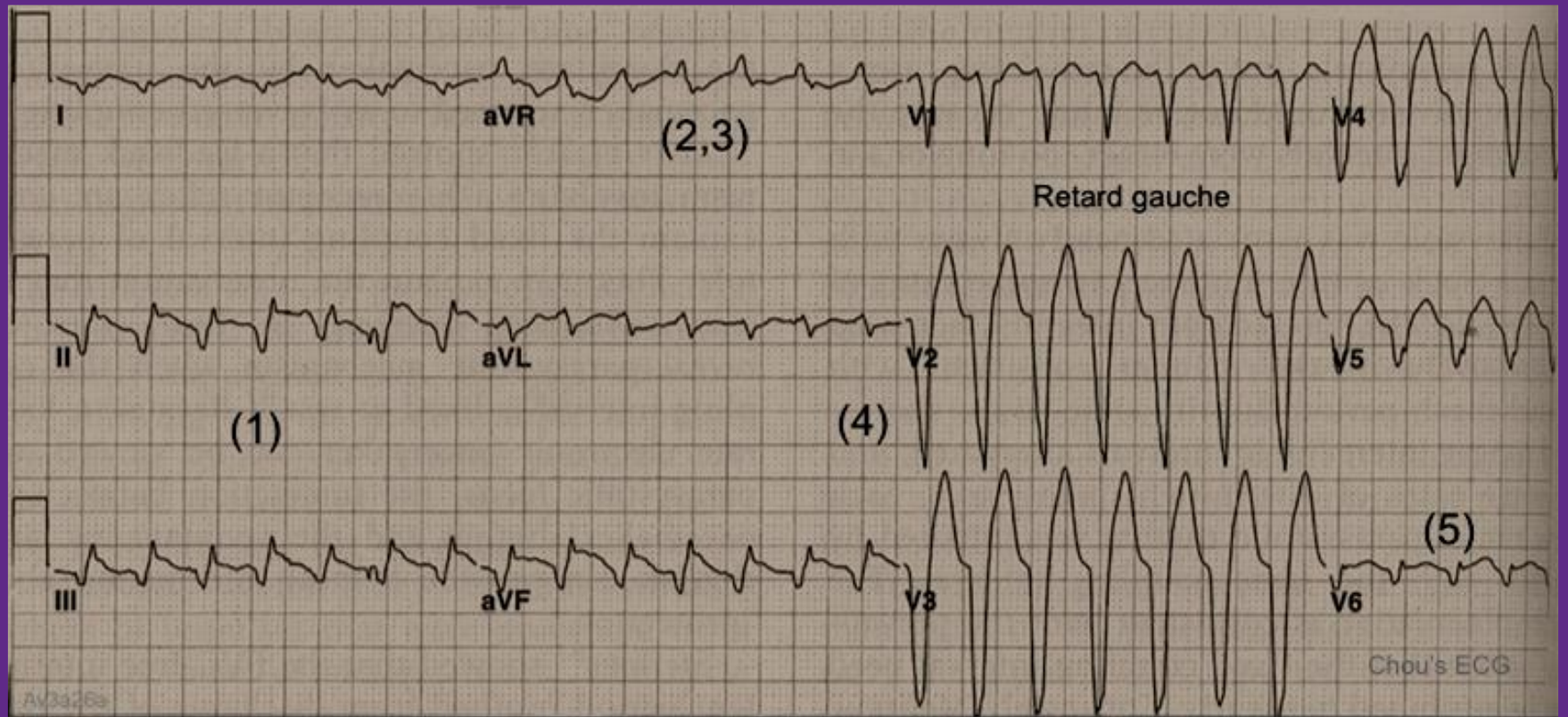
Nhịp nhanh qua đường dẫn truyền phụ (Kent)



Rung nhĩ và đường dẫn truyền phụ



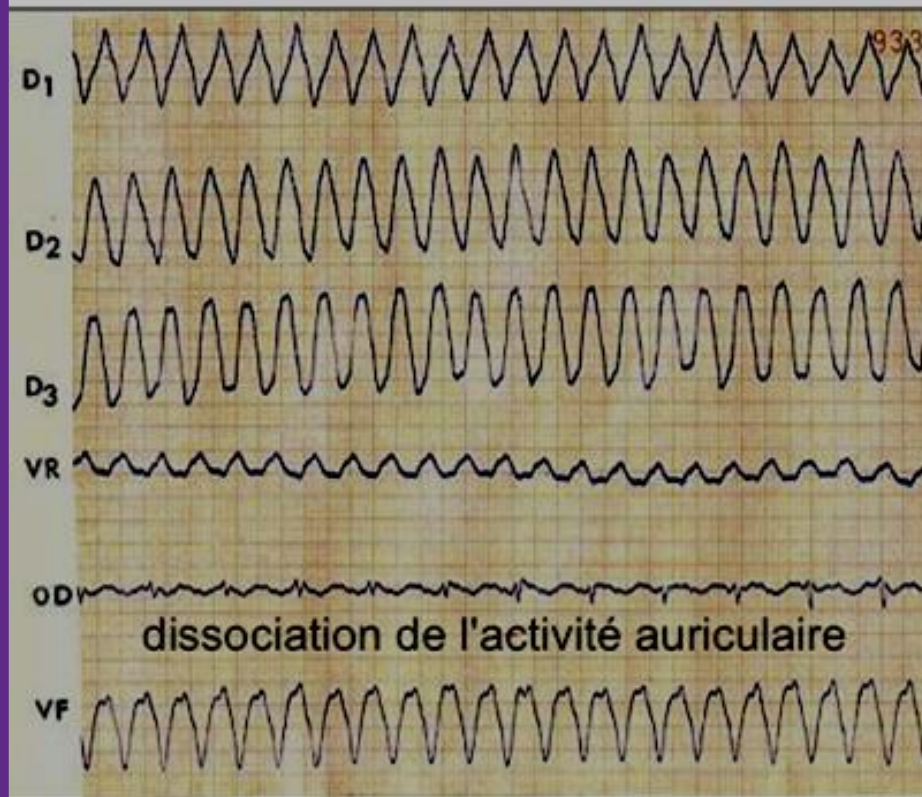
Nhịp nhanh thất



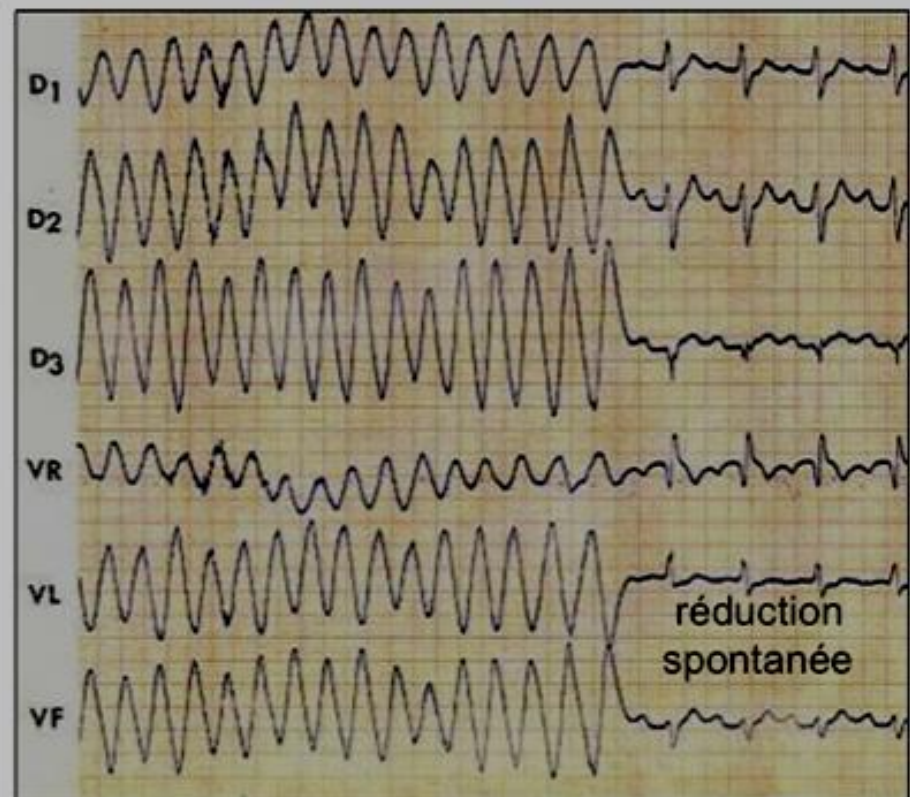
- 1 - Temps d'inscription de l'onde R en DII (ou Q) ≥ 50 ms (cf. Indice DII de Pava)
- 2 - Durée de l'onde R initiale en VR > 40 ms (cf. Indice VR de Vereckei)
- 3 - Onde R initiale en VR (cf. Algorithme 2007 de Vereckei)
- 4 - Onde Q > 70 ms en V2 (cf. Algorithme de Brugada 1991)
- 5 - Onde Q ≥ 40 ms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

Rung thất

Flutter ventriculaire à 270/mn



Fibrillation ventriculaire



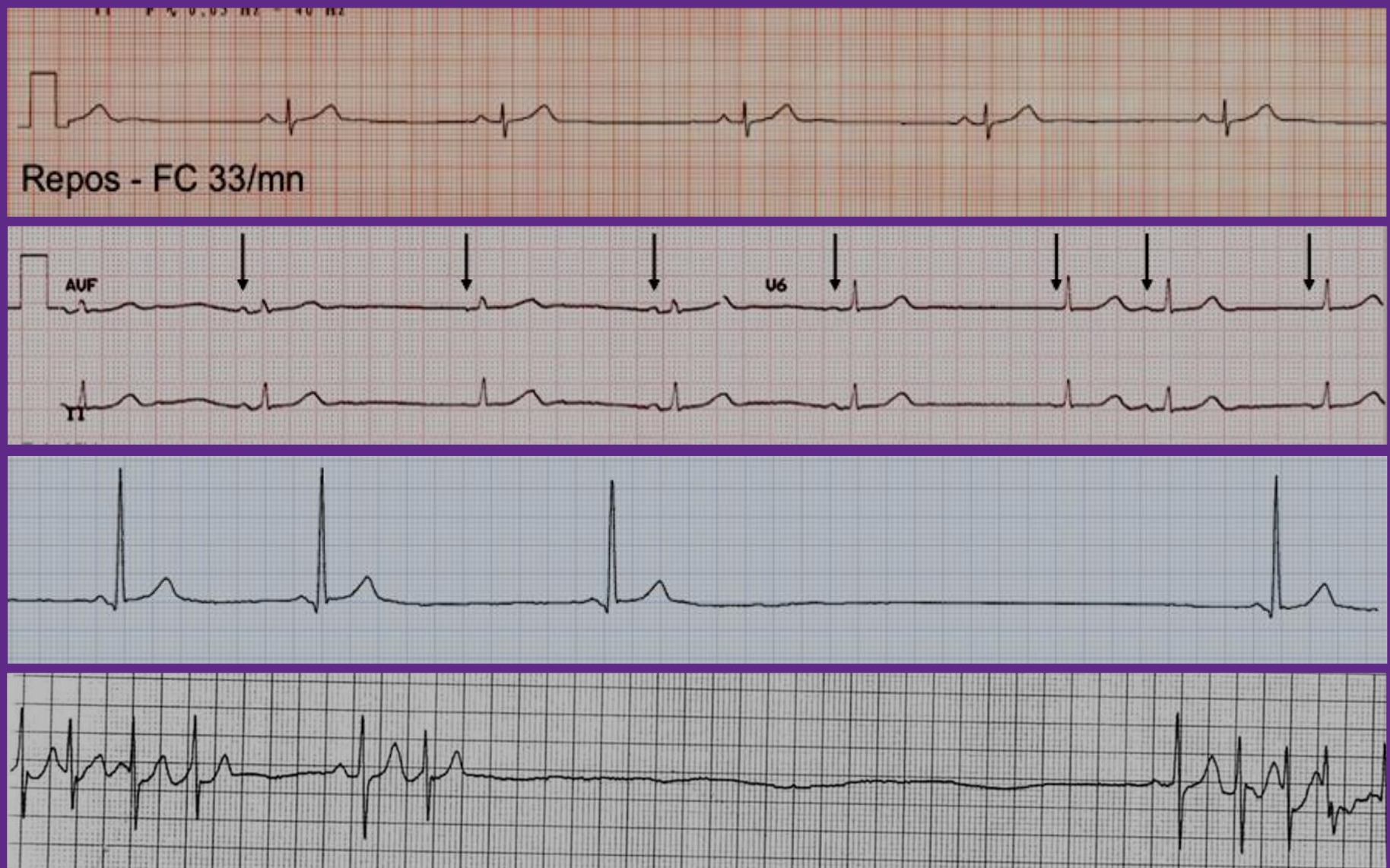
Xoắn đỉnh



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



Bloc nhĩ thất

BAV I



P-R constant ≥ 200 ms

BAV II Mobitz I
(Wenckebach)



P-R croissant
jusqu' à P bloquée

BAV 2/1
(infranodal*)



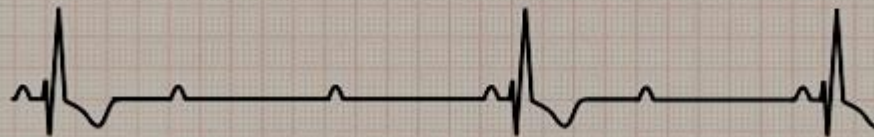
P-R constant
ratio P/QRS = 2

BAV II Mobitz II
(infranodal*)



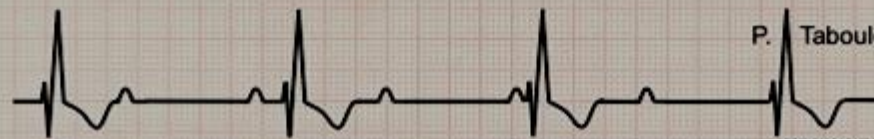
P-R constant
P bloquée parfois

BAV haut degré
(infranodal*)



PP réguliers
 ≥ 2 P bloquées

BAV III
(infranodal*)



Dissociation entre P
et complexes QRS

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

Cần nắm để chẩn đoán nguyên nhân cho bệnh nhân.

- **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, sarcoidosis
- **Bệnh hệ thống:** Lupus ban đỏ, xơ xương 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
 - Tụt HA

Cần nhớ các TC nặng (RL huyết động) đôi khi cần cấp cứu cho bệnh nhân.

Chẩn đoán rối loạn nhịp tim

- Tiền sử nội khoa và gia đình
 - Loạn nhịp,
 - Bệnh tim
 - Đột tử,
 - Bệnh 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

Các biện pháp điều trị rối loạn nhịp tim

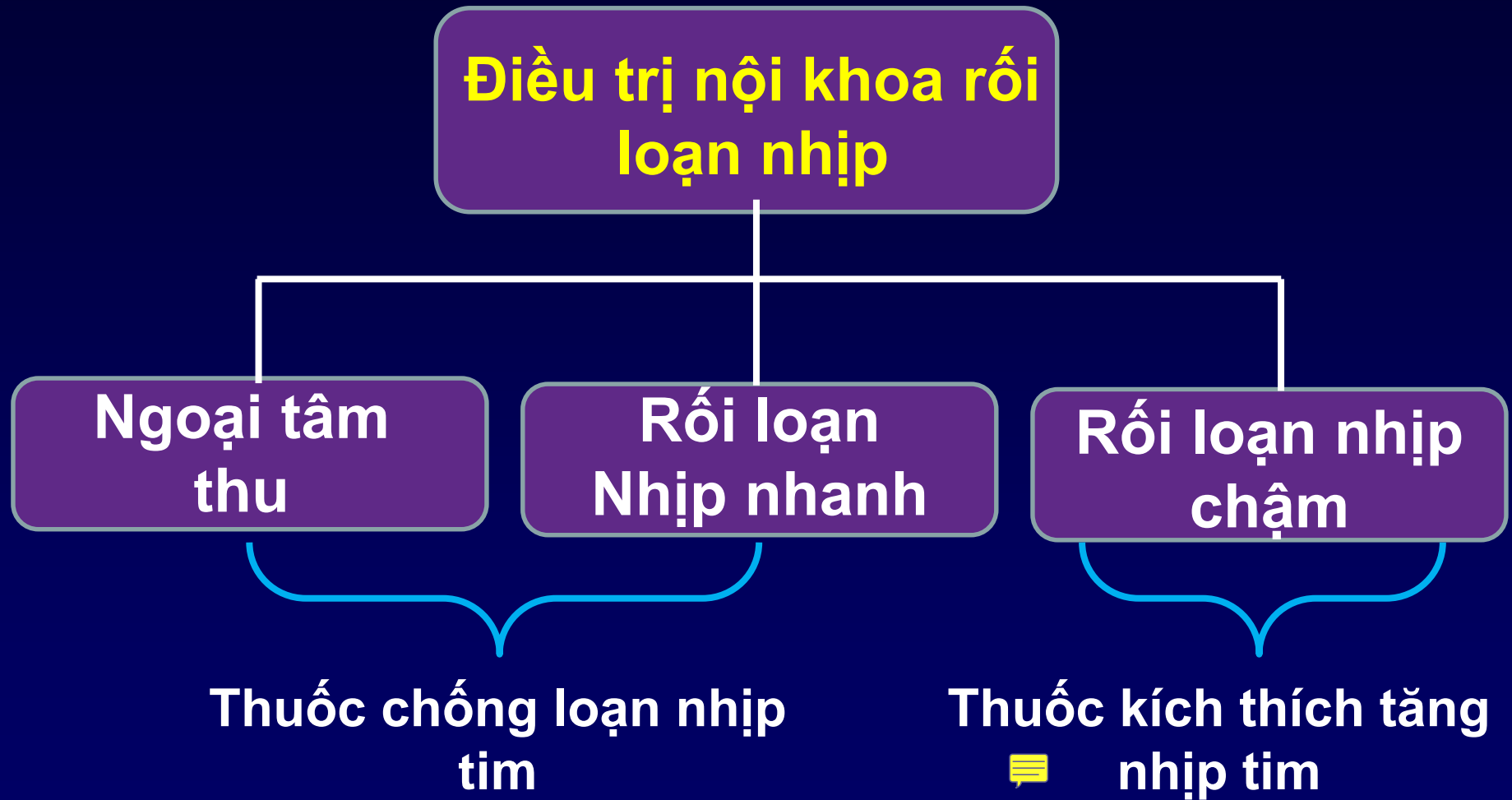
Thuốc

Thủ thuật

Phẫu thuật

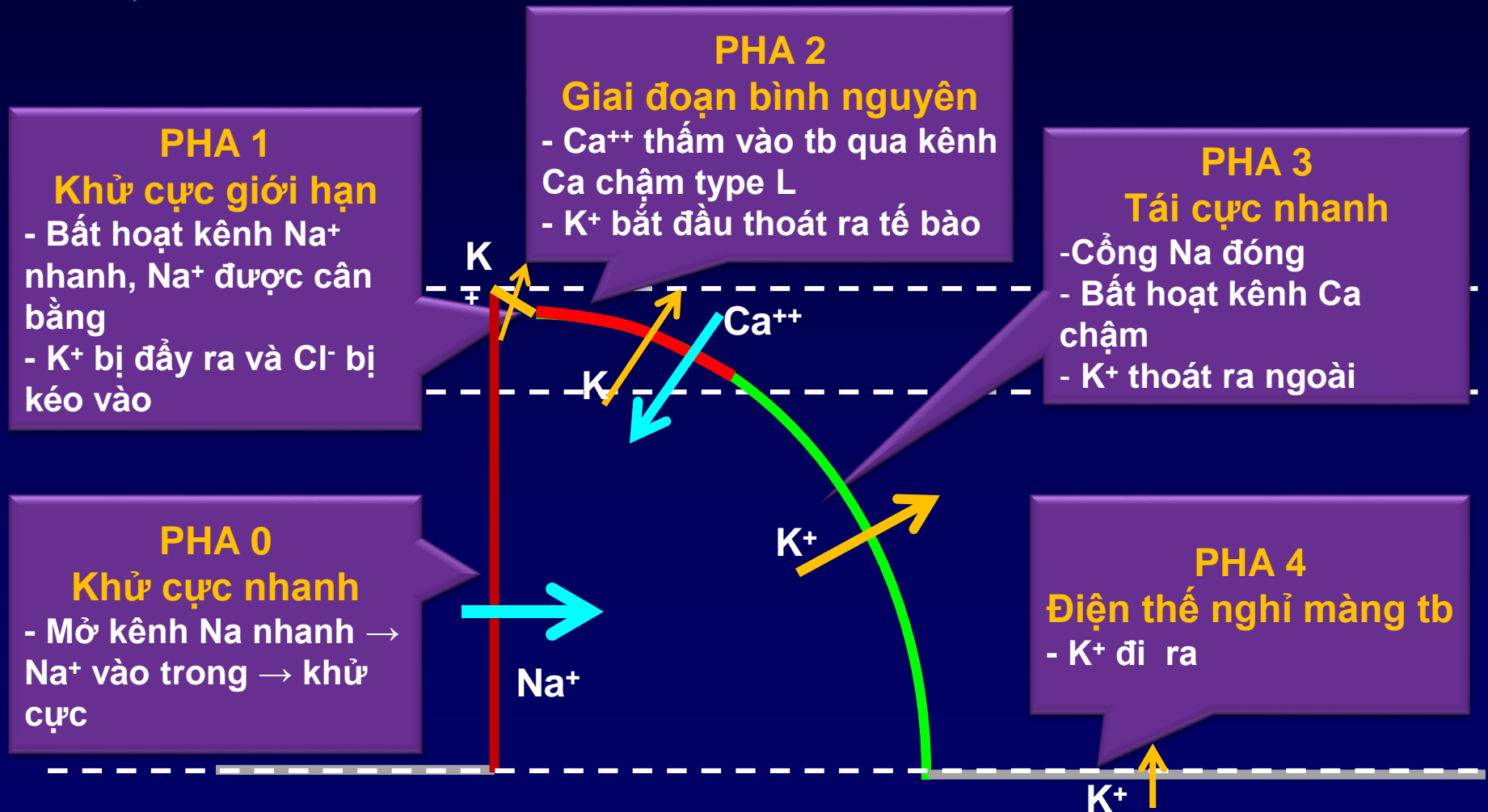
Chủ yếu học điều trị thuốc, còn thủ thuật với phẫu thuật dành cho sau đại học.

Điều trị nội khoa rối loạn nhịp



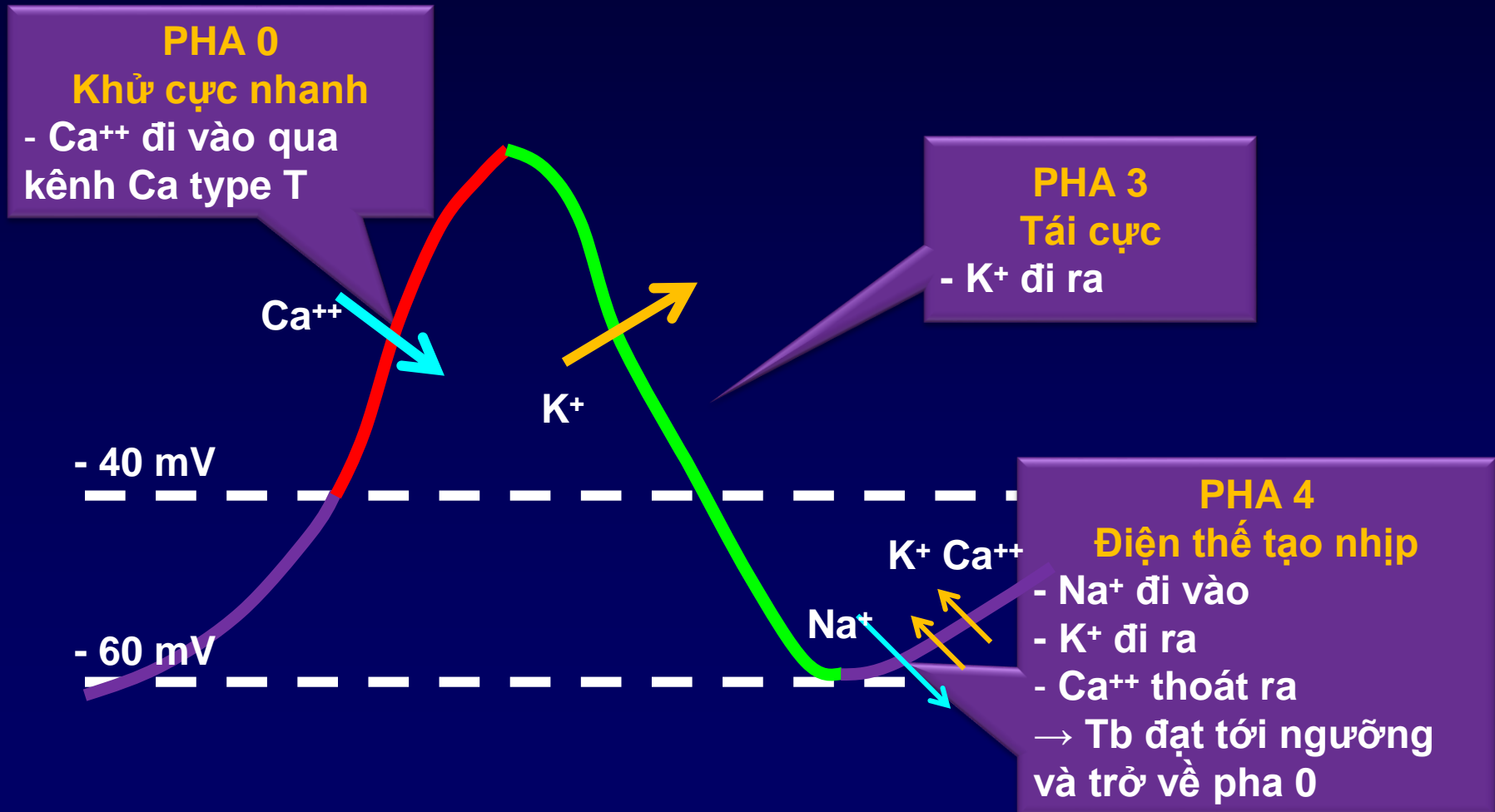
Điện sinh lý tim bình thường

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 thuốc chống loạn nhịp tim

Rối loạn tạo
xung

Giảm độ dốc
pha 4 (trong tế
bào tạo nhịp)

Tăng ngưỡng
điện thế màng
tế bào

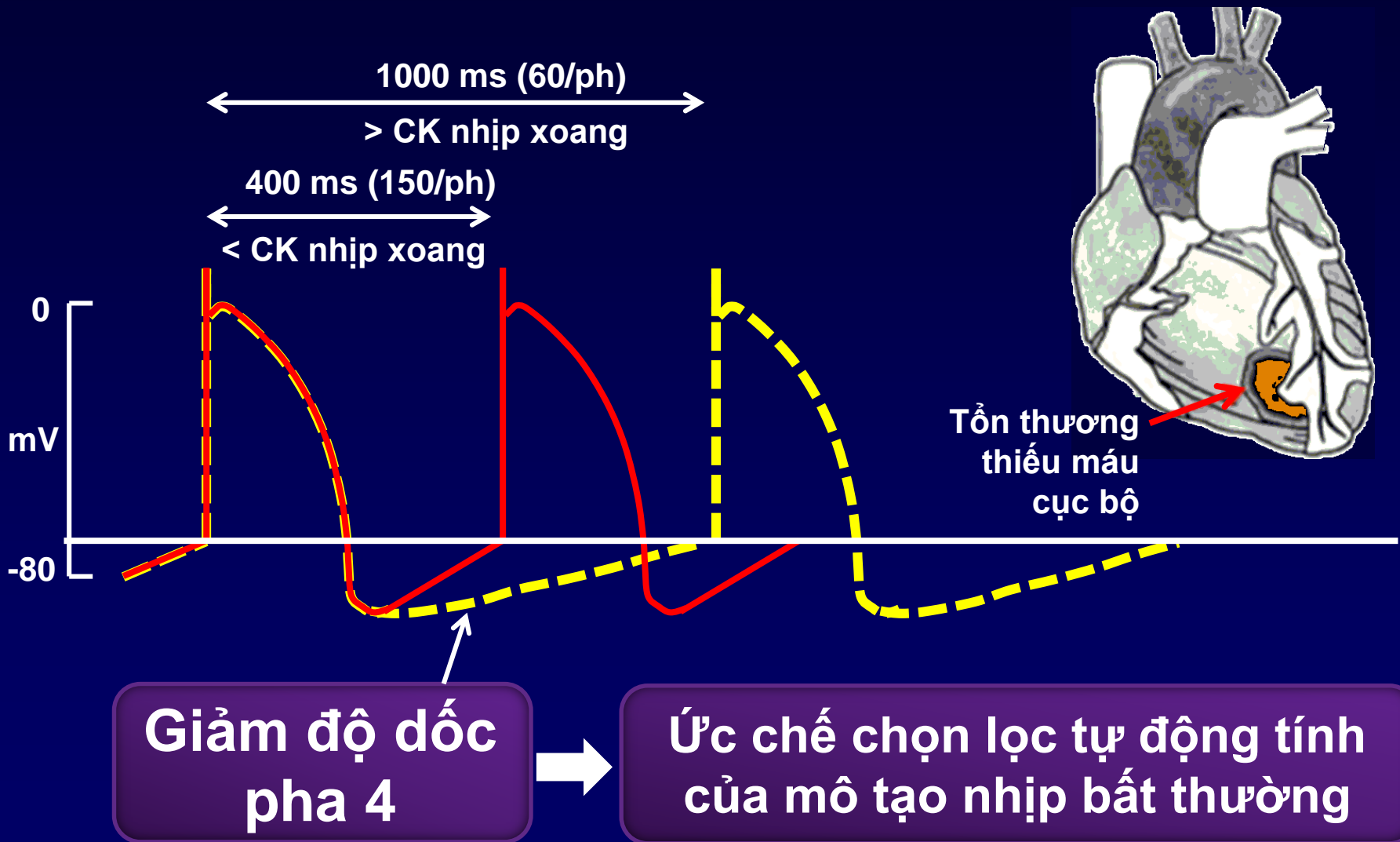
Rối loạn dẫn
xung

Giảm tốc độ
dẫn truyền
(pha 0)

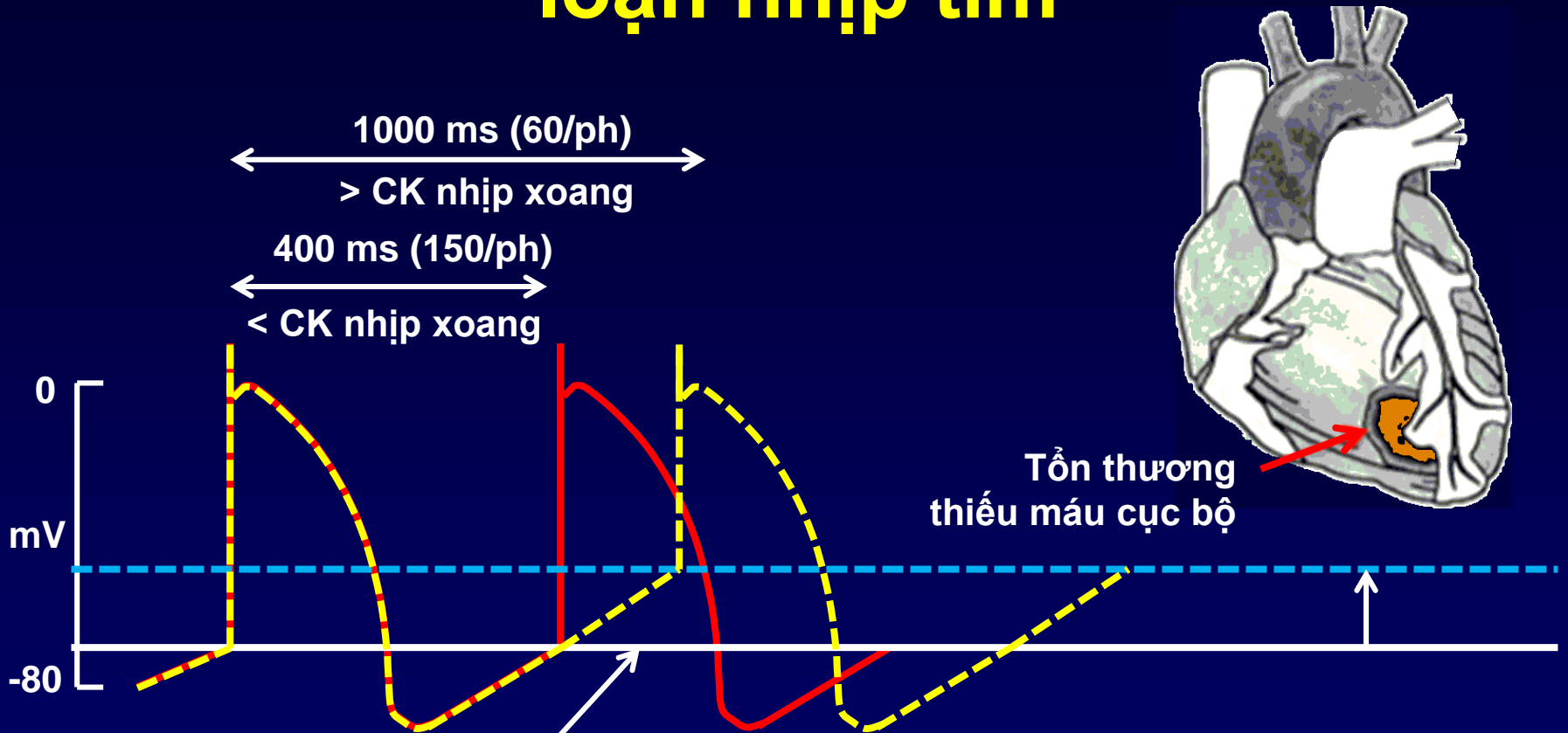
Tăng ERP (tế
bào không thể
bị kích thích)



Cơ chế tác động của thuốc chống loạn nhịp tim



Cơ chế tác động của thuốc chống loạn nhịp tim

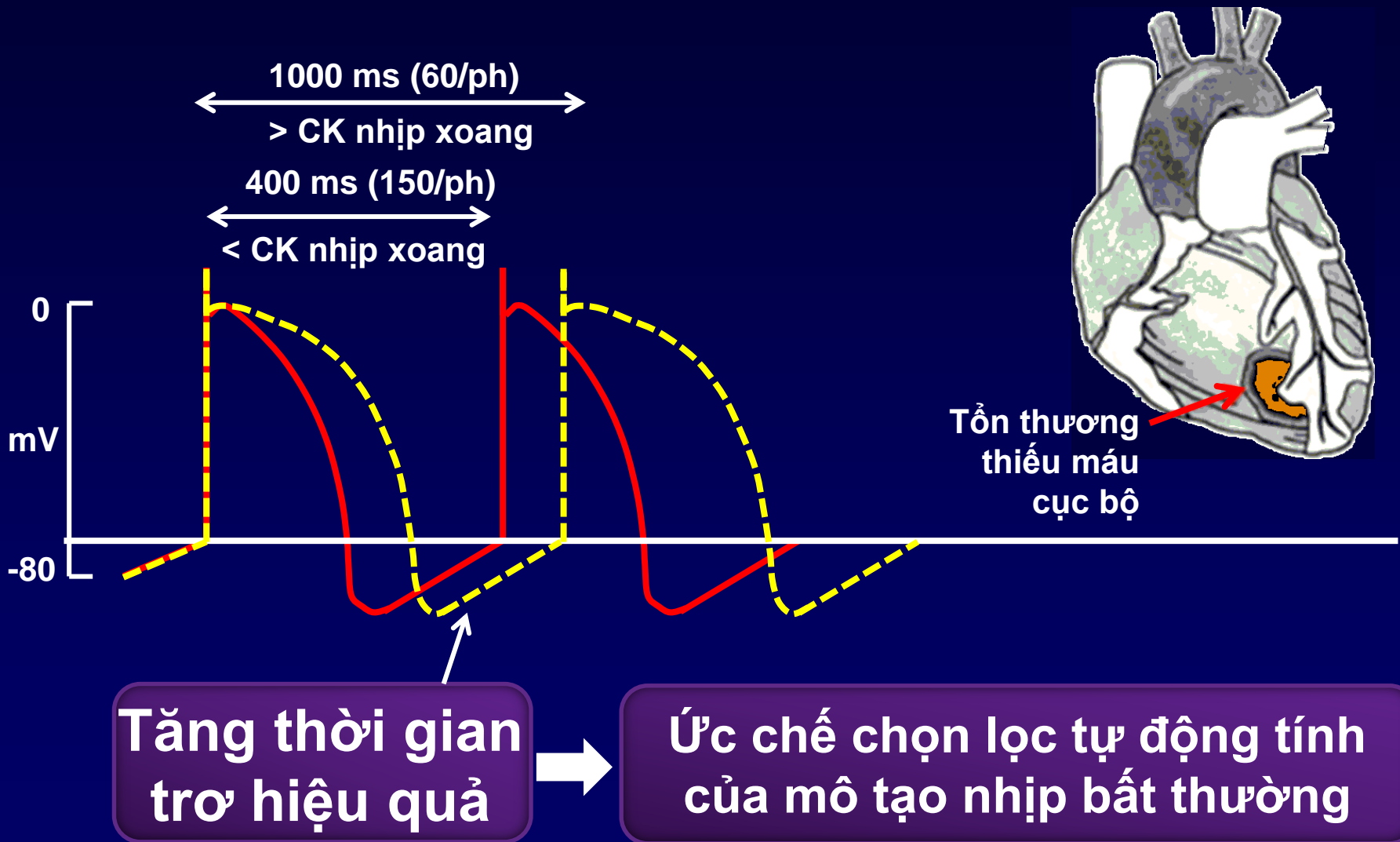


Tăng ngưỡng điện
thể màng tế bào



Ức chế chọn lọc tự động tính
của mô tạo nhịp bất thường

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 lặp 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

DRUG	CHANNELS						RECEPTORS				PUMPS	CLINICAL EFFECTS			ECG EFFECTS			
	NA			Ca	K	I _K	α	β	M ₂	P	Na-K ATPase	Left ventricular function	Sinus Rate	Extra-cardiac	PR interval	QRS width	JT interval	
	Fast	Med	Slow															
Lidocaine	○											→	→	⊗			↓	
Mexiletine	○											→	→	⊗			↓	
Tocainide	○											→	→	●			↓	
Moricizine	Ⓢ																	
Procainamide		Ⓐ			⊗													
Disopyramide		Ⓐ			⊗				○									
Quinidine		Ⓐ			⊗		○		○									
Propafenone		Ⓐ						⊗										
Flecainide			Ⓐ		○													
Encainide			Ⓐ															
Bepiridil	○			●	⊗													
Verapamil	○			●			⊗											
Diltiazem				⊗														
												Bretylum						●
												Sotalol						●
												Amiodarone	○				○	●
												Alinidine						⊗
												Nadolol						
												Propranolol	○					
												Atropine						
												Adenosine						

Bretylum					●	■	■					→	↓	○			↑
Sotalol					●	●						↓	↓	○	↑		↑
Amiodarone	○			○	●	⊗	⊗					→	↓	●	↑		↑
Alinidine						⊗	●					?	↓	●			
Nadolol											●				↓	↓	○
Propranolol	○										●				↓	↓	○
Atropine											●				→	↑	⊗
Adenosine															?	↓	○
Digoxin												●			↑	↓	●

Relative potency of block: ○ Low ⊗ Moderate ● High
 □ = Agonist ■ = Agonist/Antagonist



A = Activated state blocker
 I = Inactivated state blocker

Phân loại thuốc chống loạn nhịp

Vaughan-Williams

Nhớ cơ chế hoạt động của mỗi nhóm, kể cả IA, IB, IC.

Nhớ thuốc: nhóm I, III nhớ những thuốc được highlight là hiện có trên LS. Nhóm II, IV, khác thuộc lòng hết.

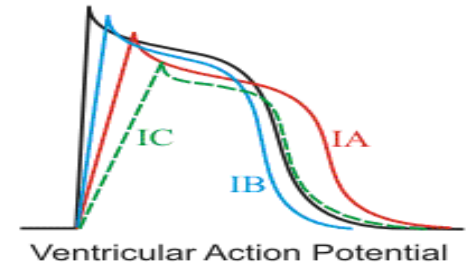
Phân loại	Cơ chế hoạt động	Thuốc
I  IA	Ức chế kênh Na làm kéo dài thời gian điện thế hoạt động	Quinidine, Procainamide, Disopyramide
IB	Ức chế kênh Na làm ngắn nhẹ thời gian điện thế hoạt động	Lidocaine , Mexiletine , Phenytoin
IC	Ức chế kênh Na không làm thay đổi thời gian điện thế hoạt động	Propafenone, Flecainide
II	Ức chế thụ thể beta giao cảm	Propranolol, Atenolol, Esmolol, Metoprolol
III	Ức chế kênh Kali làm kéo dài 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

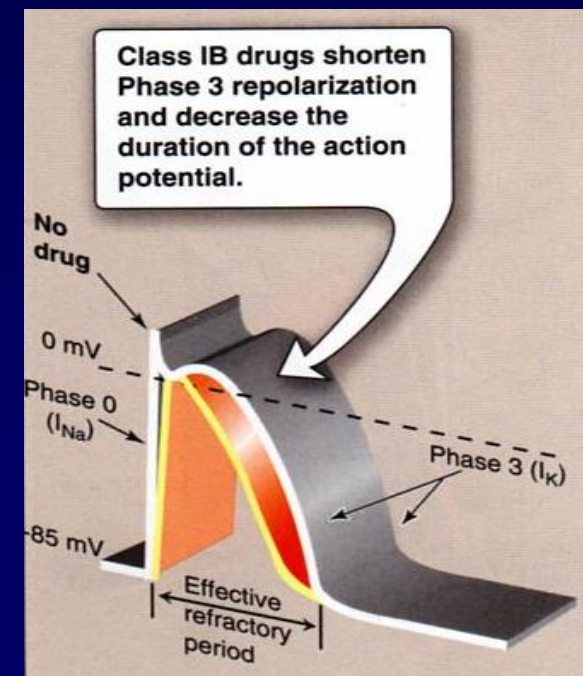
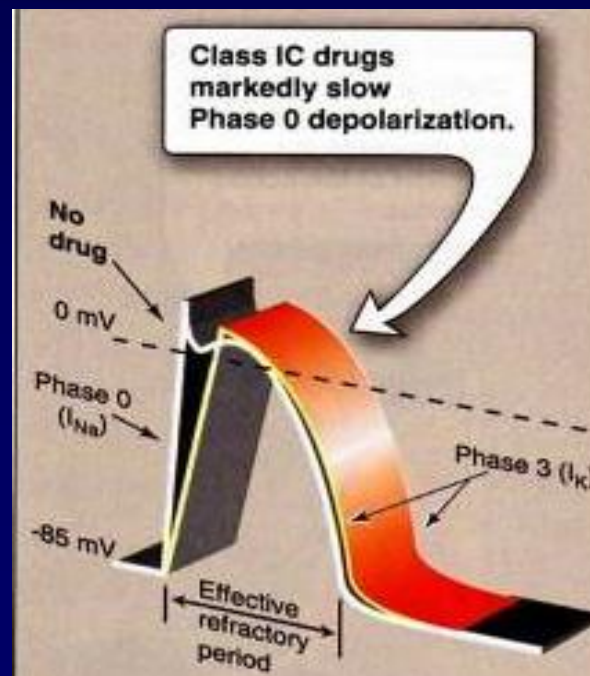
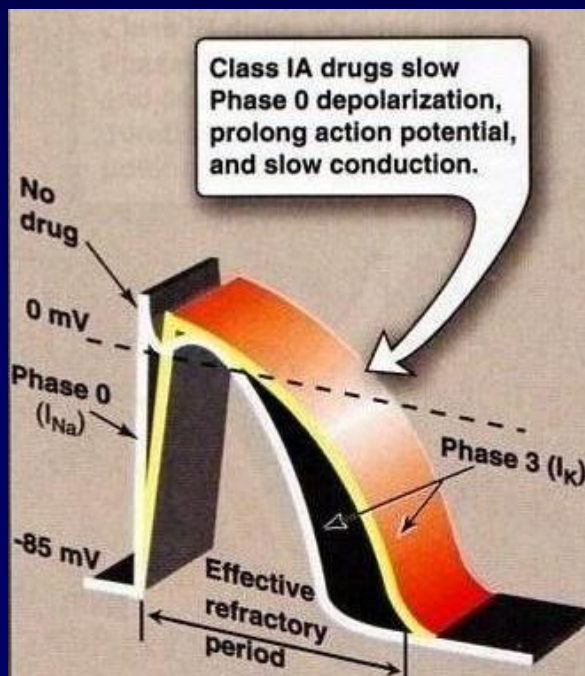
So sánh thuốc nhóm IA, IB và IC về hiệu quả trên kênh natri và thời gian trơ hiệu quả

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

Bởi vì ức chế K^+



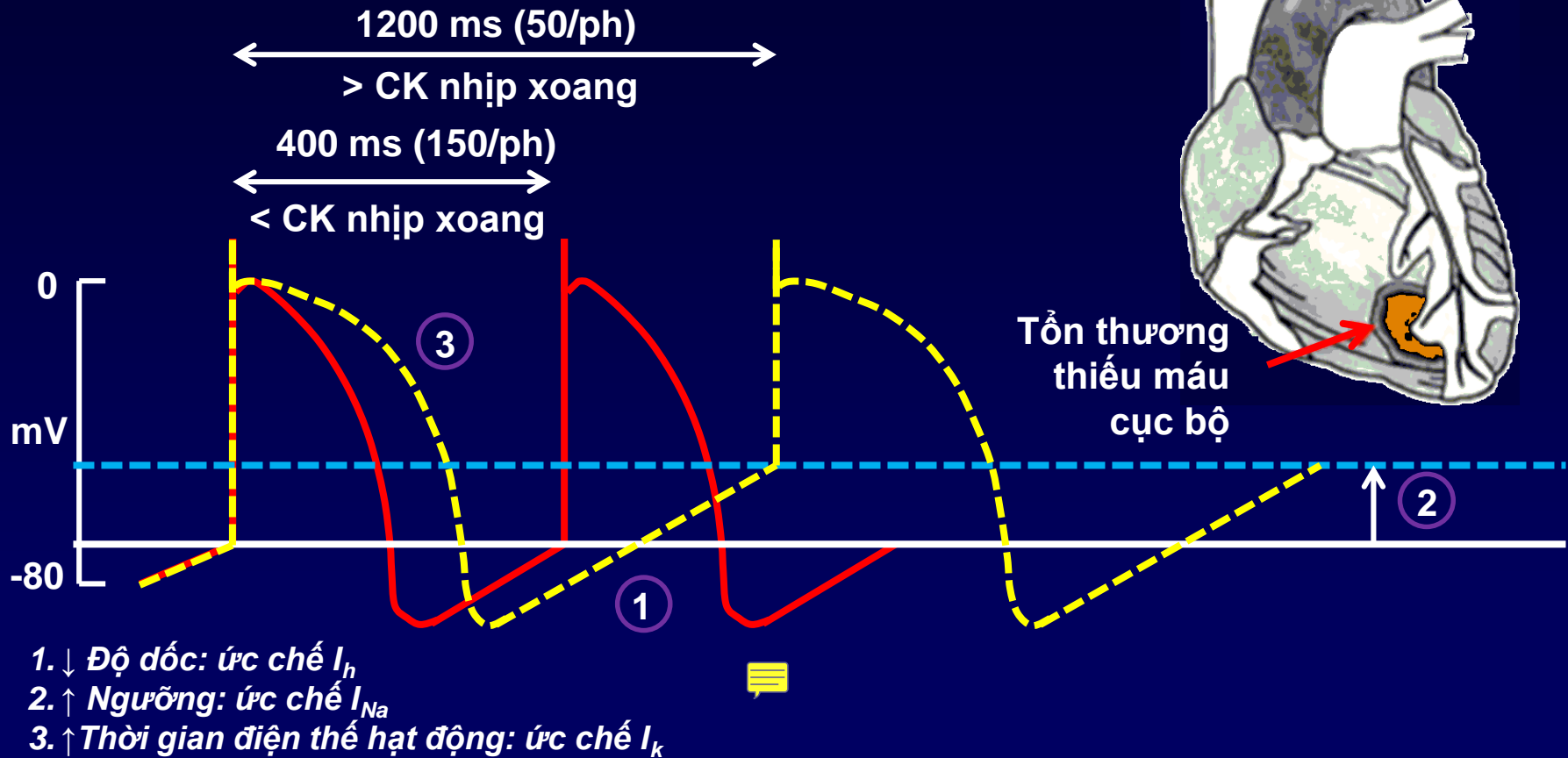
- Class IA: e.g., quinidine
 - Moderate Na^+ -channel blockade
 - \uparrow ERP
- Class IB: e.g., lidocaine
 - Weak Na^+ -channel blockade
 - \downarrow ERP
- Class IC: e.g., flecainide
 - Strong Na^+ -channel blockade
 - \rightarrow ERP



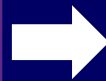
Thuốc chống loạn nhịp nhóm I

Nhóm I	Tác dụng
IA	<ul style="list-style-type: none">– 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	<ul style="list-style-type: none">– Rút ngắn nhẹ thời gian điện thế hoạt động– Rút ngắn QT– Tác động trên loạn nhịp thất > loạn nhịp trên thất
IC	<ul style="list-style-type: none">– Không làm thay đổi thời gian điện thế hoạt động– Kéo dài QRS Trên thất là chủ yếu.– Tác động trên cả loạn nhịp trên thất và thất: hạn chế trong CD nhịp thất do tác động tiền loạn nhịp

Cơ chế tác động của thuốc chống loạn nhịp tim



Thuốc nhóm I

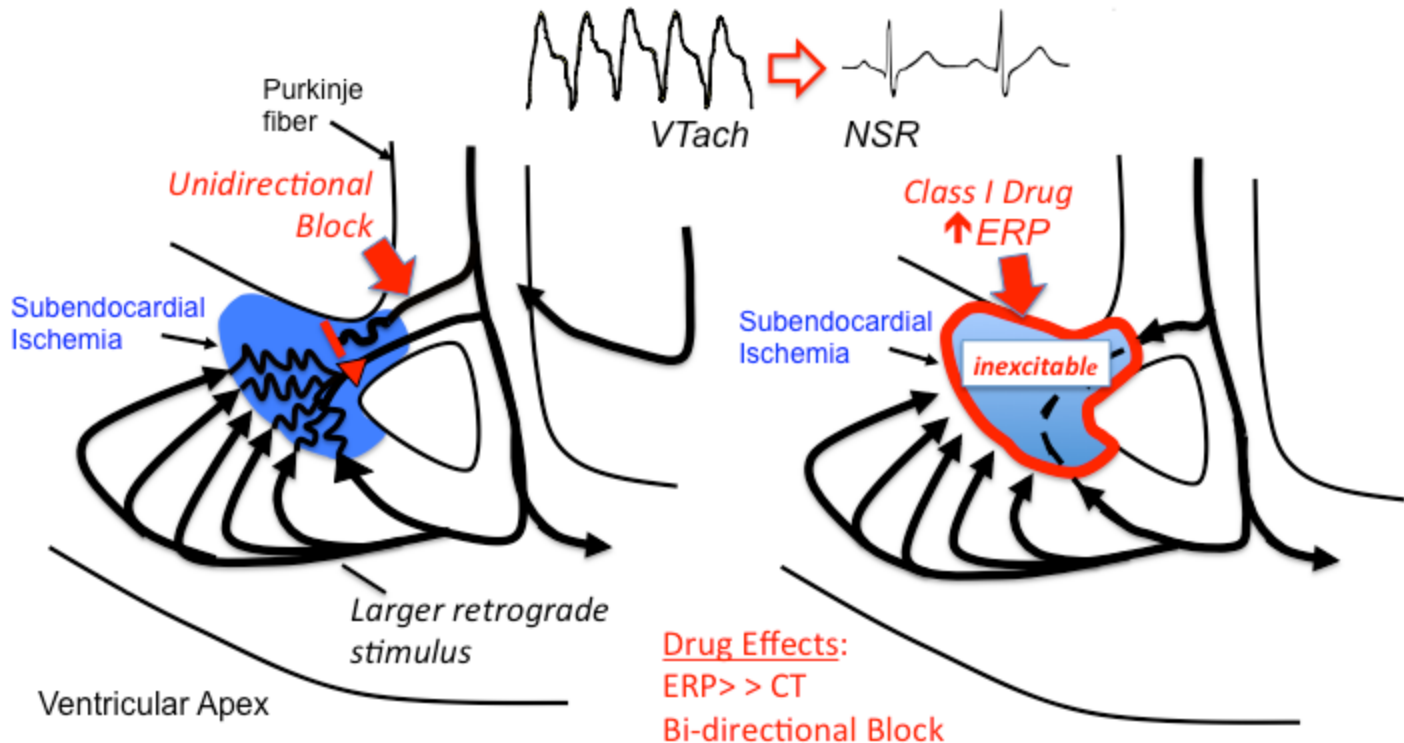


Ức chế chọn lọc tự động tính của mô tạo nhịp bất thường

TCLN nhóm I ngăn ngừa hay chấm dứt vòng vào lại

Class I Drug Effect on Reentry

Reentry in
Absence of Drug



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



Chẹn 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
- Ức 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

CHẸN BETA GIAO CẢM

Không chọn lọc trên tim (β_1 , β_2)

-ISA

Carvedilol*
Propranolol
Nadolol
Timolol
Sotalol
Tertalolol

+ISA

Pindolol
Carteolol
Penbutolol
Alprenolol
Oxprenolol

Chọn lọc trên tim (β_1)

-ISA

Metoprolol
Atenolol
Esmolol
Bevantolol*
Bisoprolol
Betaxolol
Nebivolol#

+ISA

Acebutolol
Celiprolol

ISA: Intrinsic sympathomimetic activity (Hoạt tính giống giao cảm nội tại)

* : Có thêm đặc tính chặn alpha yếu

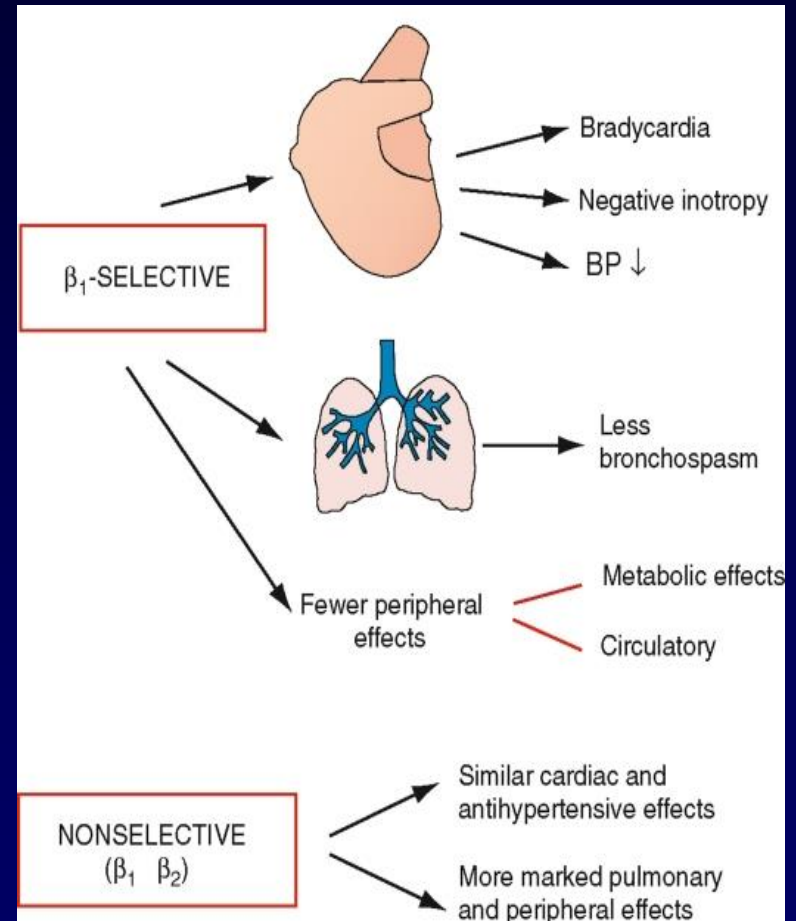
#: có tính giãn mạch

Chọn lọc (β_1) so với không chọn lọc (β_1, β_2)

- 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



Chẹn Beta: ưa nước so với ưa mỡ

Cao ← Mức độ ưa mỡ → Thấp

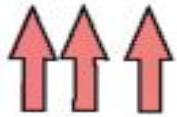
ROUTE OF ELIMINATION

Opie 2008

100% 80 60 40 20 0

Ức chế beta ưa mỡ sẽ có tác động ức chế giao cảm trung ương hiệu quả do khả năng thấm qua hàng rào máu não dễ dàng

0 20 40 60 80 100%



Propranolol
Carvedilol
Metoprolol
also: betaxolol, labetalol, penbutolol



Timolol



Pindolol



Bisoprolol
Nebivolol



Acebutolol
(metabolite)



Atenolol
Nadolol
Sotalol
Carteolol

Cao ← Khả năng thấm qua hàng rào máu não → Thấp

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

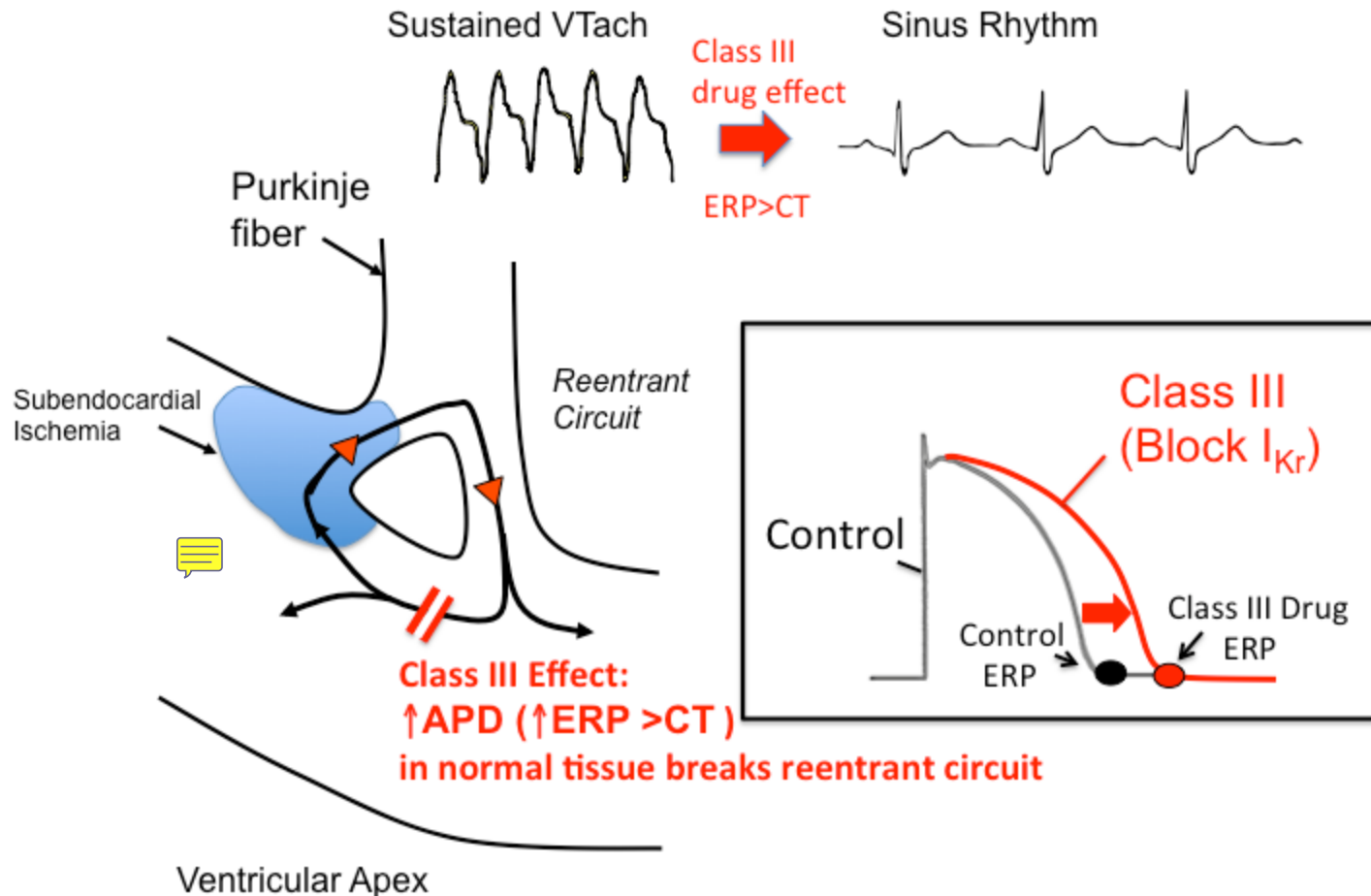
Thuốc chống loạn nhịp nhóm III

Ức chế kênh kali

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

Cordarone cái gì cũng "chơi" nên bệnh nhân vô cấp cứu rối loạn nhịp mà chưa biết bị loại gì nếu cần dùng thuốc thì chơi cordarone luôn. Nếu nói về hiệu quả thì nó là hiệu quả hàng đầu nhưng độc tính cũng hàng đầu do đó nó là con dao 2 lưỡi, xài lưỡi này phải nhớ lưỡi bên kia.

- 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

- Ức 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**

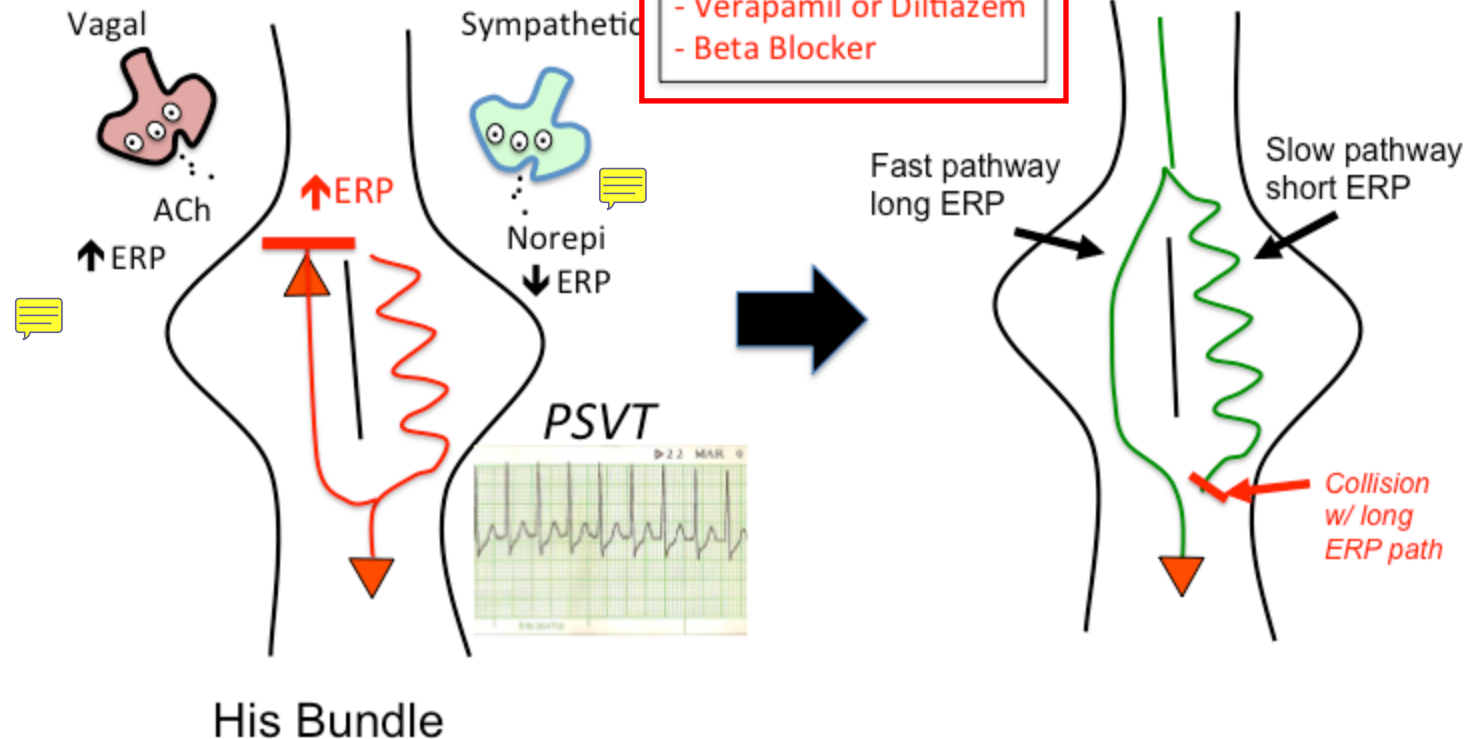
Thuốc chống loạn nhịp nhóm IV

Treatment of PSVT

*Increased AV node ERP
breaks the reentrant
cycle & restores Sinus Rhythm*

↑ AVN ERP:

- Carotid massage
- Adenosine
- Verapamil or Diltiazem
- Beta Blocker



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

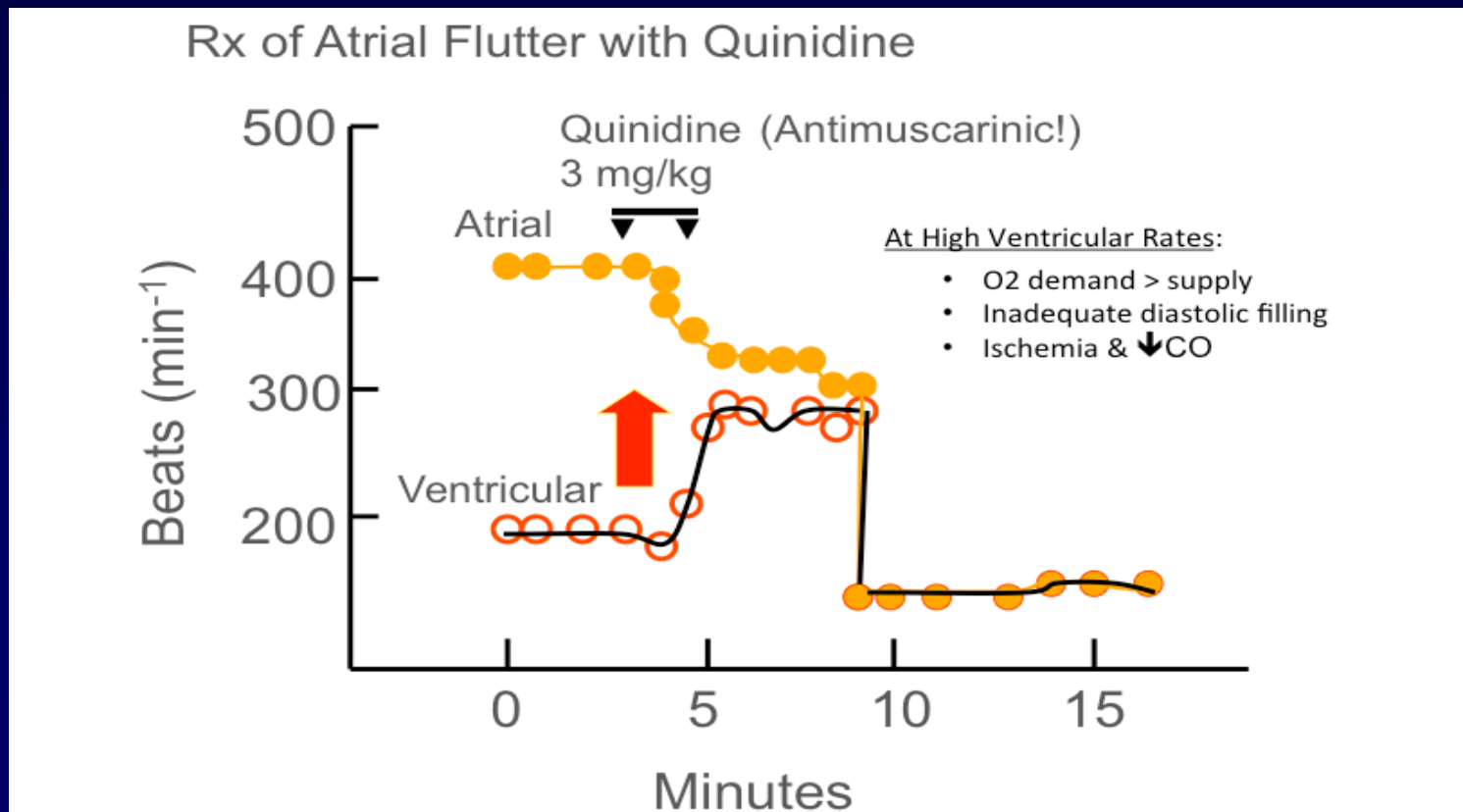
Thuốc chống loạn nhịp khác

- **ADENOSINE** → ức chế dẫn truyền NT & tăng thời gian trơ NT
- **MAGNESIUM** → Na^+/K^+ ATPase, Na^+ , K^+ kênh Ca^{++}
- **POTASSIUM** → 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



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 Ia (disopyramide, quinidine, procainamide) – có đặc tính ức chế kênh L-type Ca
- **Co thắt phế quản**
 - Khi BN có tiền sử hen
 - Chọn beta giao cảm (beta2)
- **Hệ thần kinh (kích thích, trầm cảm, co giật)**
 - Nhóm Ib (lidocaine, phenytoin, mexiletine)

Tác dụng phụ TCLN

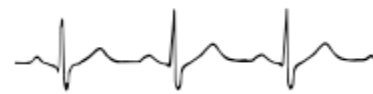
Phức tạp quá không cần hiểu :v.

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

Rối loạn nhịp do thuốc CRLN

Class I Drug Induced Proarrhythmia

(Hypothetical Mechanism)

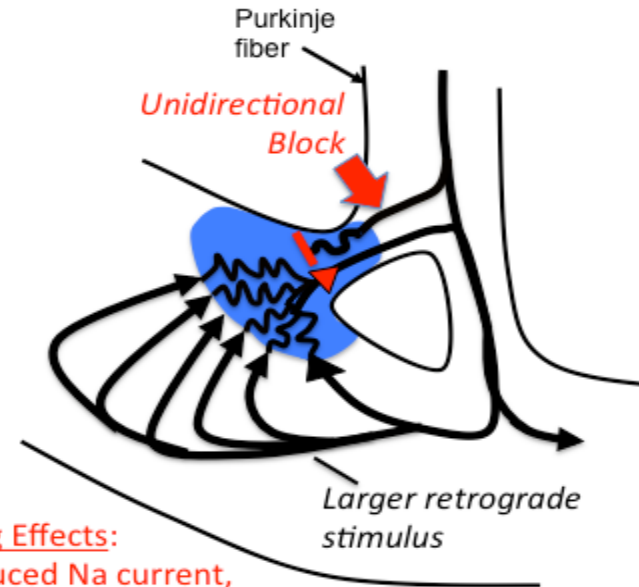
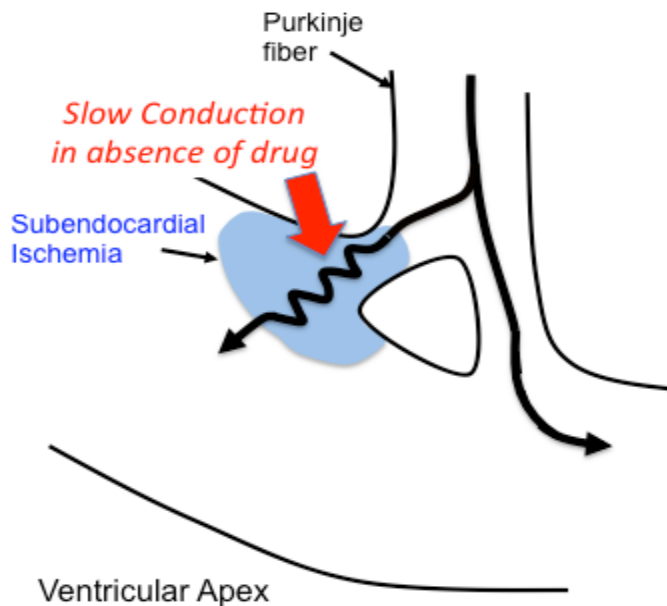


NSR



VTach

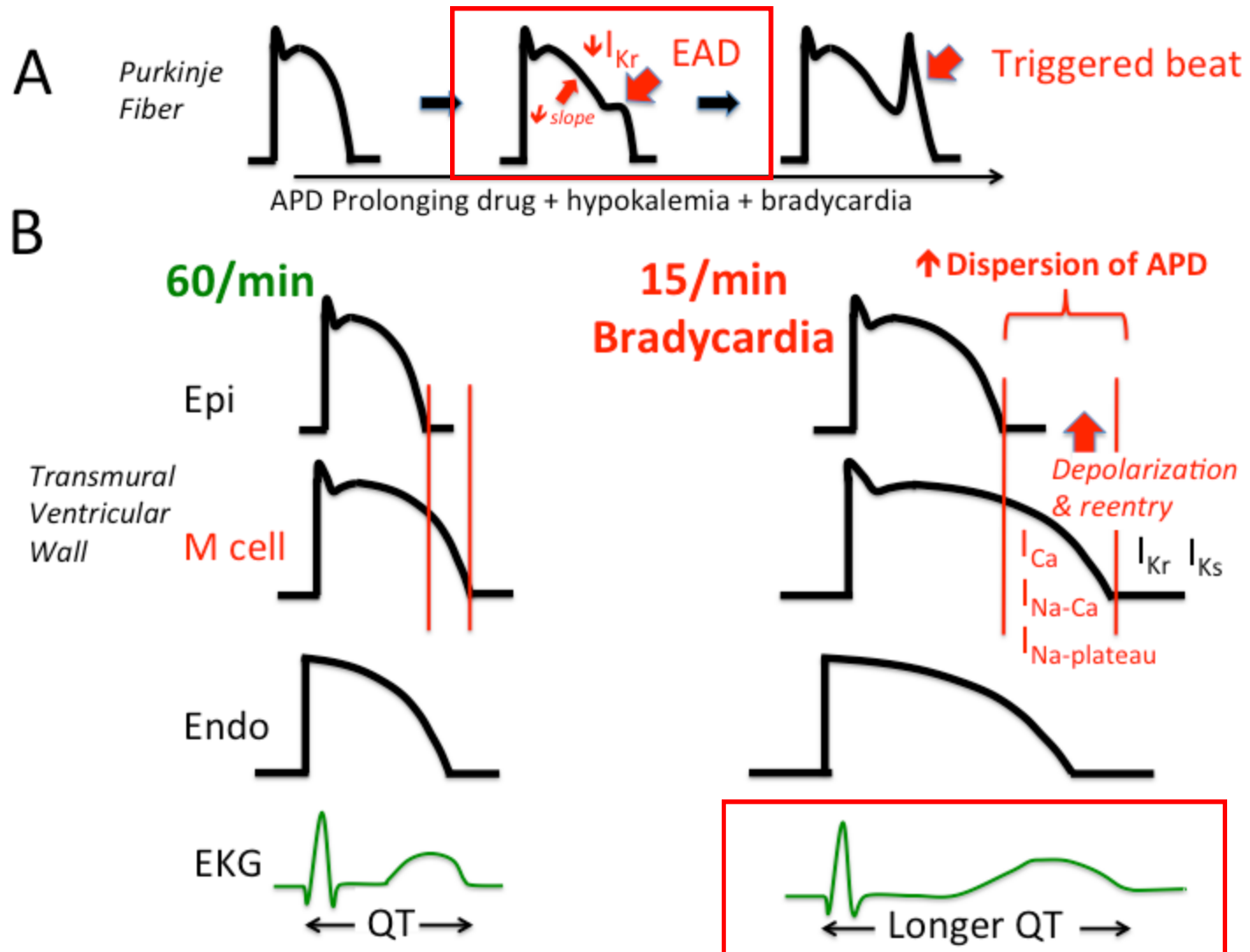
Drug-induced Reentry



Drug Effects:

Reduced Na current,
induced unidirectional conduction block

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.
 - Tình trạng bệnh nhân: bệnh lý đi kèm, tuổi tác.
- ❑ Theo dõi khi sử dụng thuốc chống loạn nhịp:

Cần thuộc slide này, thầy sẽ hỏi thi.

 - Huyết động: mạch, nhịp tim, HA, chức năng tim
 - 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,...).

Nếu RL nhịp chậm tạm thời: tìm nguyên nhân, có thể đặt máy tạo nhịp tạm thời.

Nếu RL nhịp chậm vĩnh viễn: đặt máy tạo nhịp vĩnh viễn.

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. 
 - Blocc 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.
 - Blocc dẫn truyền ở đoạn xa không đáp ứng mà còn 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
- Mặc monitor 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)**

không

Theo dõi/monitor

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

có

- 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 chờ tạo nhịp hay tạo nhịp không hiệu quả

Điều trị bằng thủ thuật rối loạn nhịp

