

Điều trị rối loạn nhịp tim

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

SUB NNT 04-09-2020

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 ?

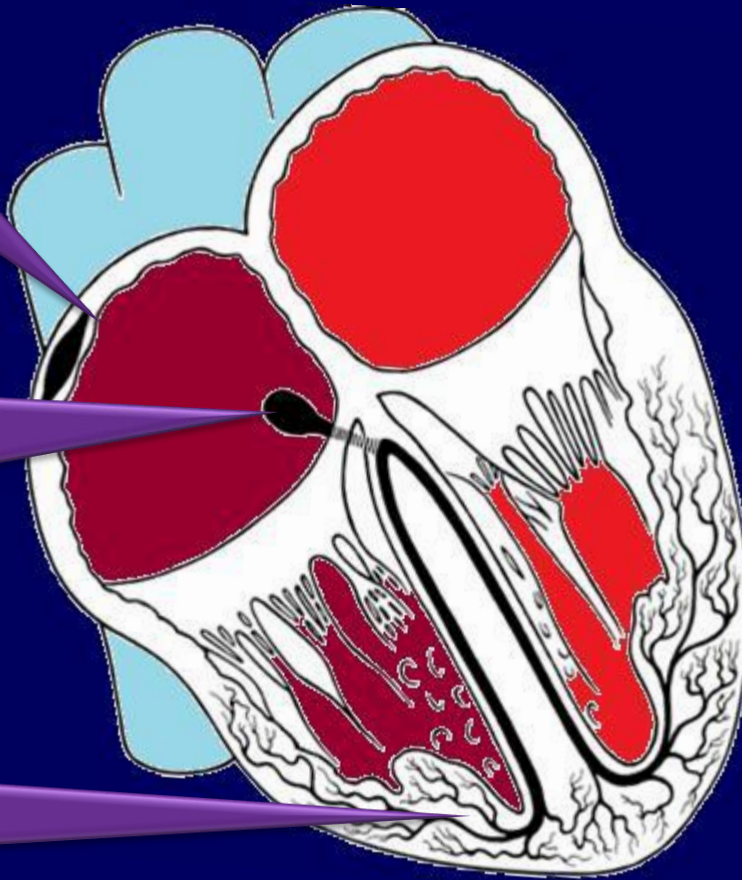
- Rối loạn nhịp tim - **arrhythmia** hay **dysrhythmia** – bất thường về **tần số (rate)** hay về **nhịp (rhythm) tim**.
 - Tim quá nhanh: nhịp nhanh (tachycardia) F or nhịp or cả 2
-> RLNT
 - Tim quá chậm: nhịp chậm (bradycardia)
 - Nhịp tim không đều (irregular rhythm)
- **Hầu hết loạn nhịp tim là 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

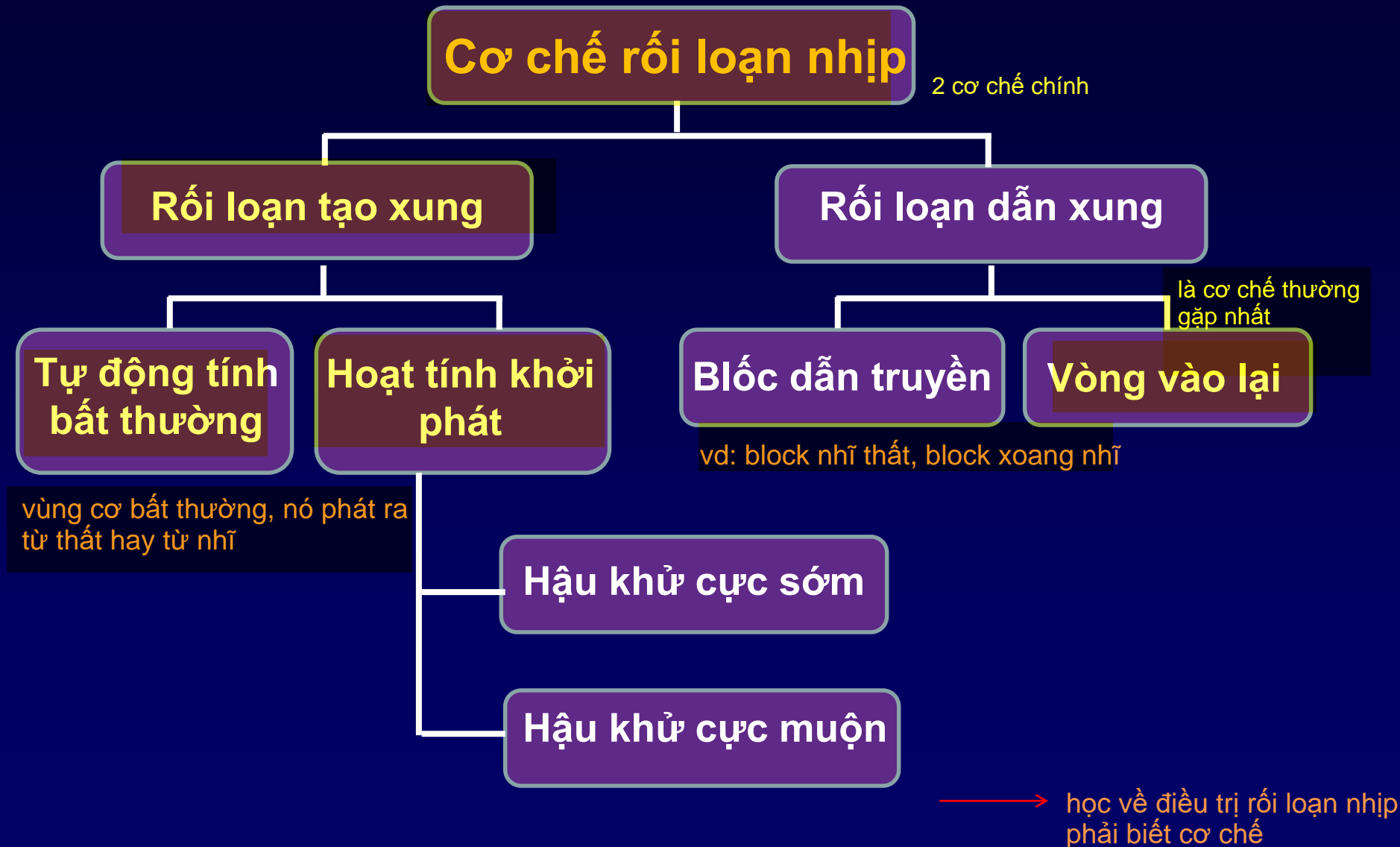


Các kiểu dẫn truyền khác giữa các **tế bào cơ tim**:

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

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

Cơ chế rối loạn nhịp tim



Phân loại rối loạn nhịp tim

SỐM: nhịp ngoại
TRỄ: nhịp thoát

Phân loại rối loạn nhịp

theo tính chất lâm sàng hơn

Ngoại tâm thu

- NTT nhĩ
- NTT bộ nối
- NTT thất

Loạn nhịp trên thất

- Rung nhĩ
- Cuồng nhĩ
- Nhịp nhanh kịch phát trên thất
- **HC WPW**

Loạn nhịp thất

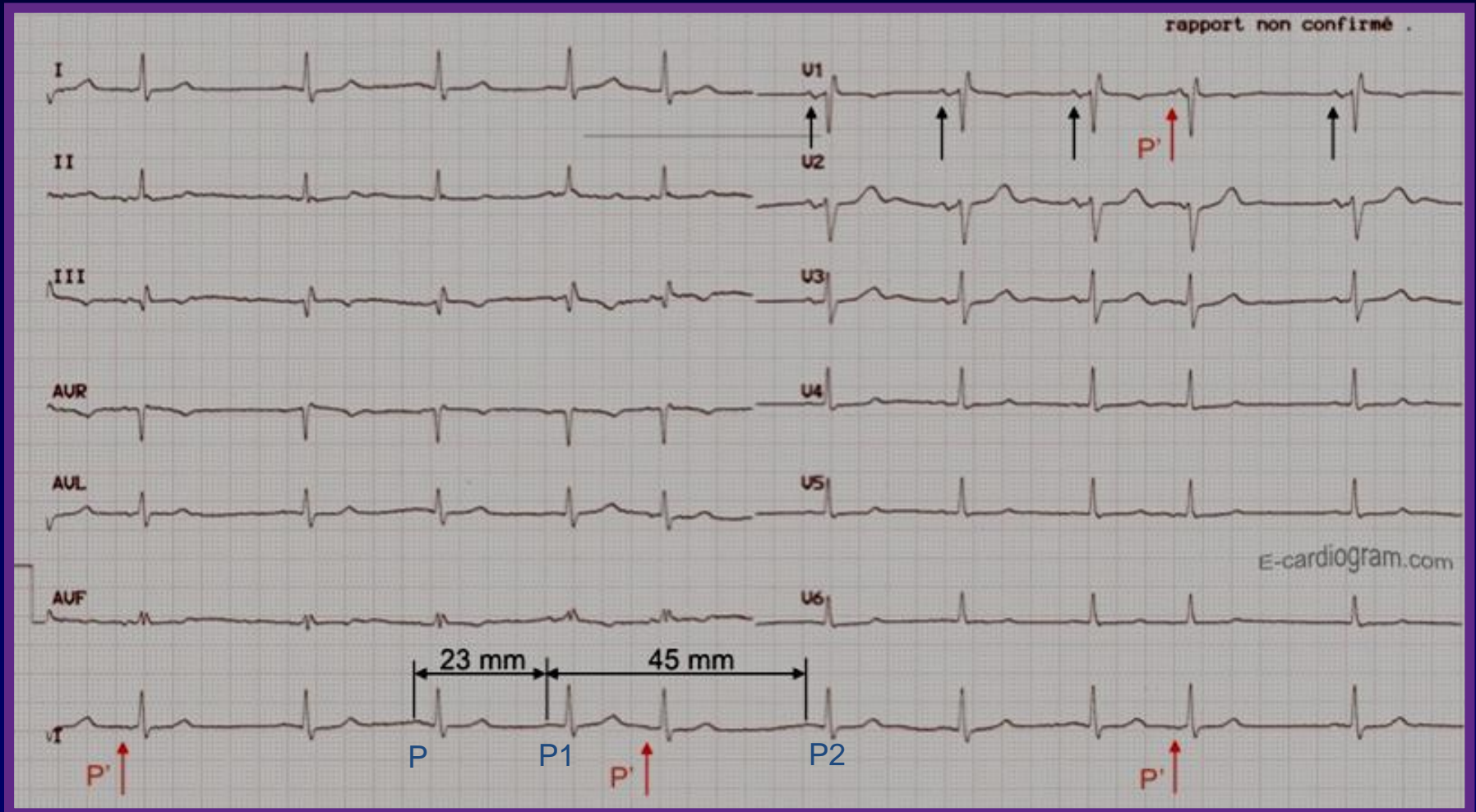
- Nhanh thất
- Rung thất
- Xoắn đỉnh

Loạn nhịp chậm

- Chậm xoang, block xoang nhĩ, ngưng xoang
- Block nhĩ thất

Ngoại tâm thu nhĩ

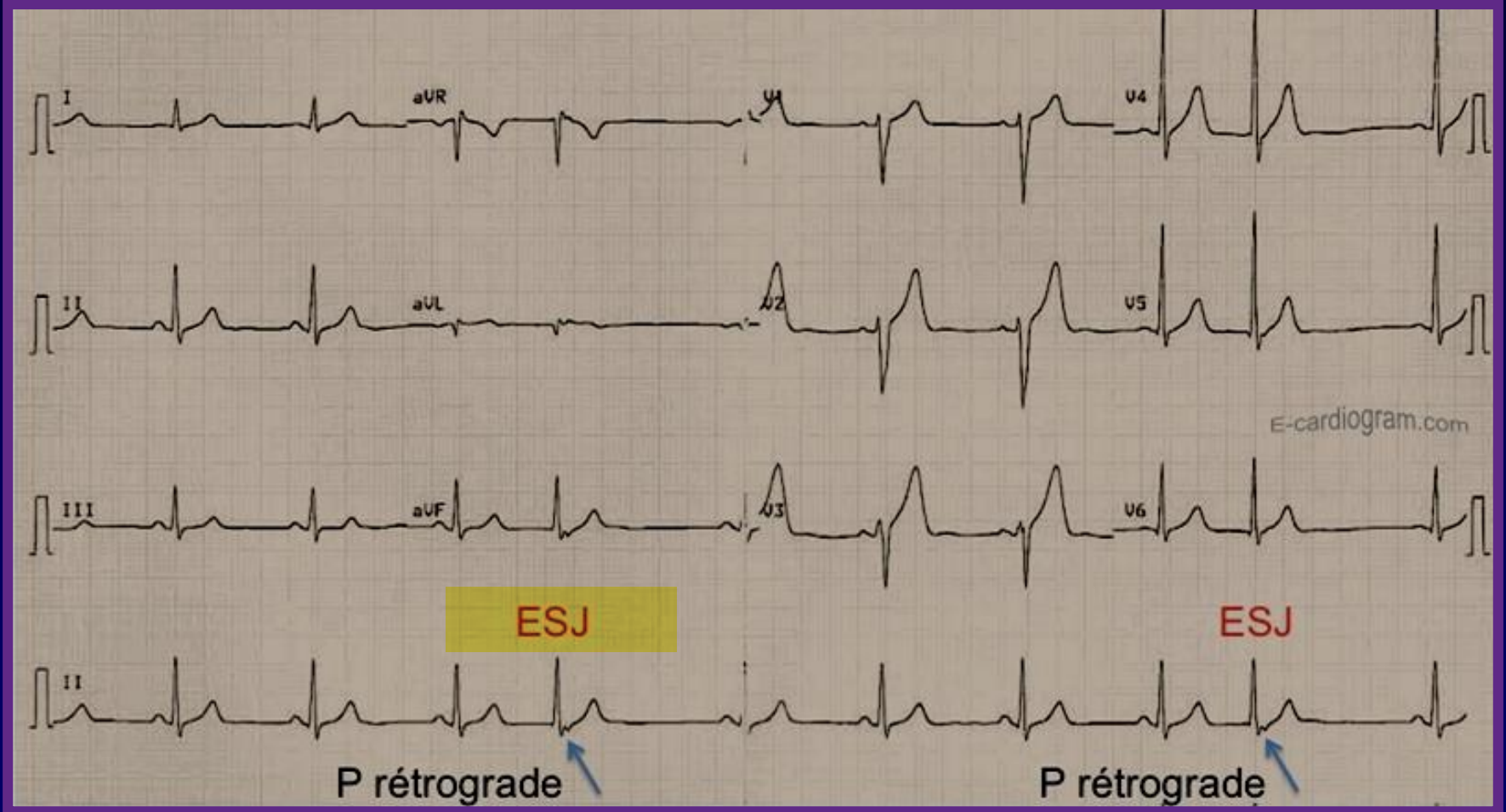
ngoại tâm thu nhĩ là một cái khủ
cực nhĩ tới sớm.
tới sớm hơn bình thường là
ngoại, tới trễ gọi là thoát: nhịp
thoát bộ nổi, nhịp thoát thất...



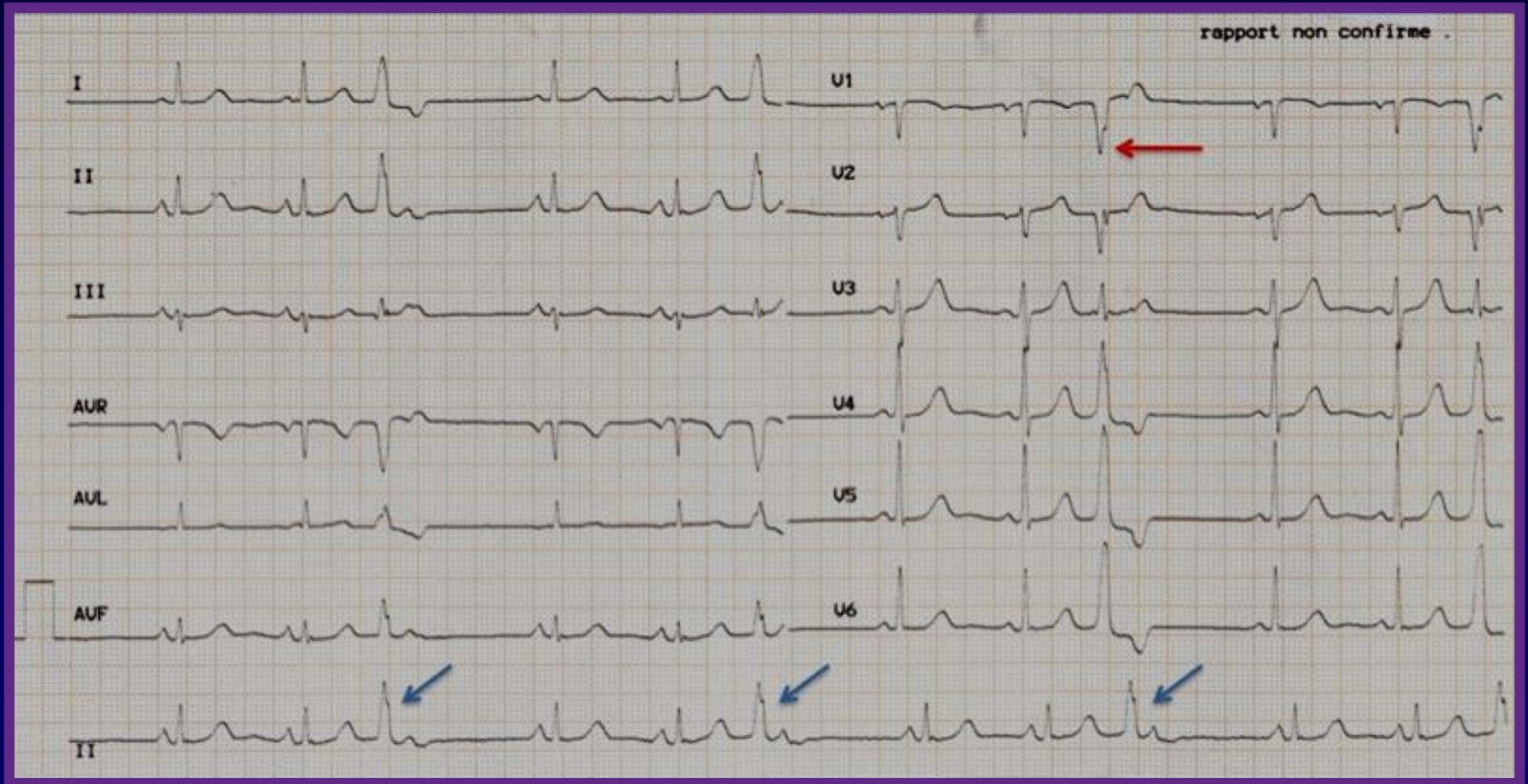
ở đây thấy sóng P tới sớm hơn chu kì cơ bản, sóng P dị dạng, theo sau đó là phức bộ QRS thông thường không biến dạng và có một khoảng nghỉ bù không hoàn toàn thì gọi là ngoại tâm thu nhĩ



Ngoại tâm thu bộ nổi

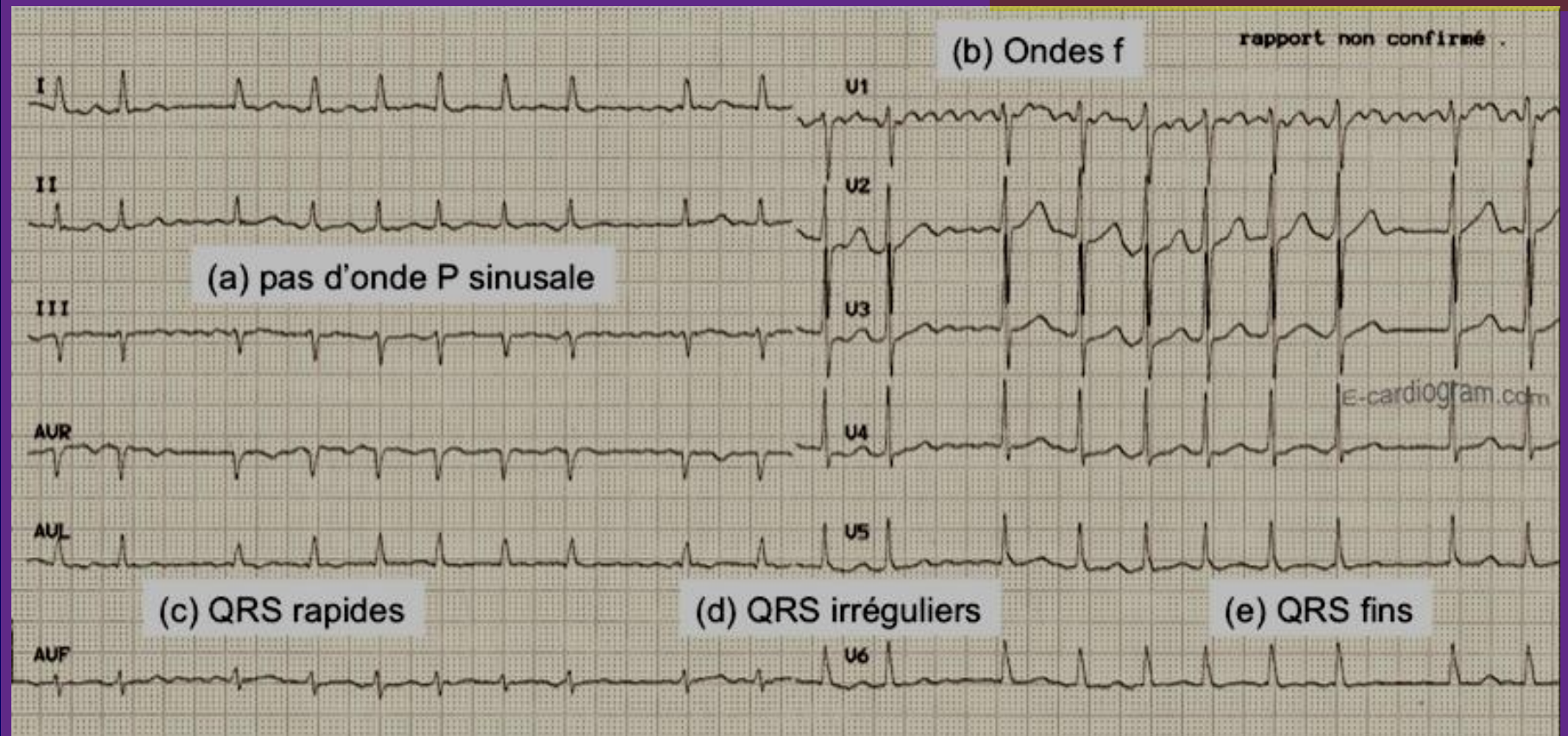


Ngoại tâm thu thất



Rung nhĩ

rất thường gặp trên ls, dĩ thi sẽ gặp
rl nhịp quan trọng vì trở nên phức tạp và
có những di chứng nặng nề cho người
bệnh
về điều trị chúng ta có những biện pháp
điều trị dự phòng cho bệnh nhân rung
nhĩ



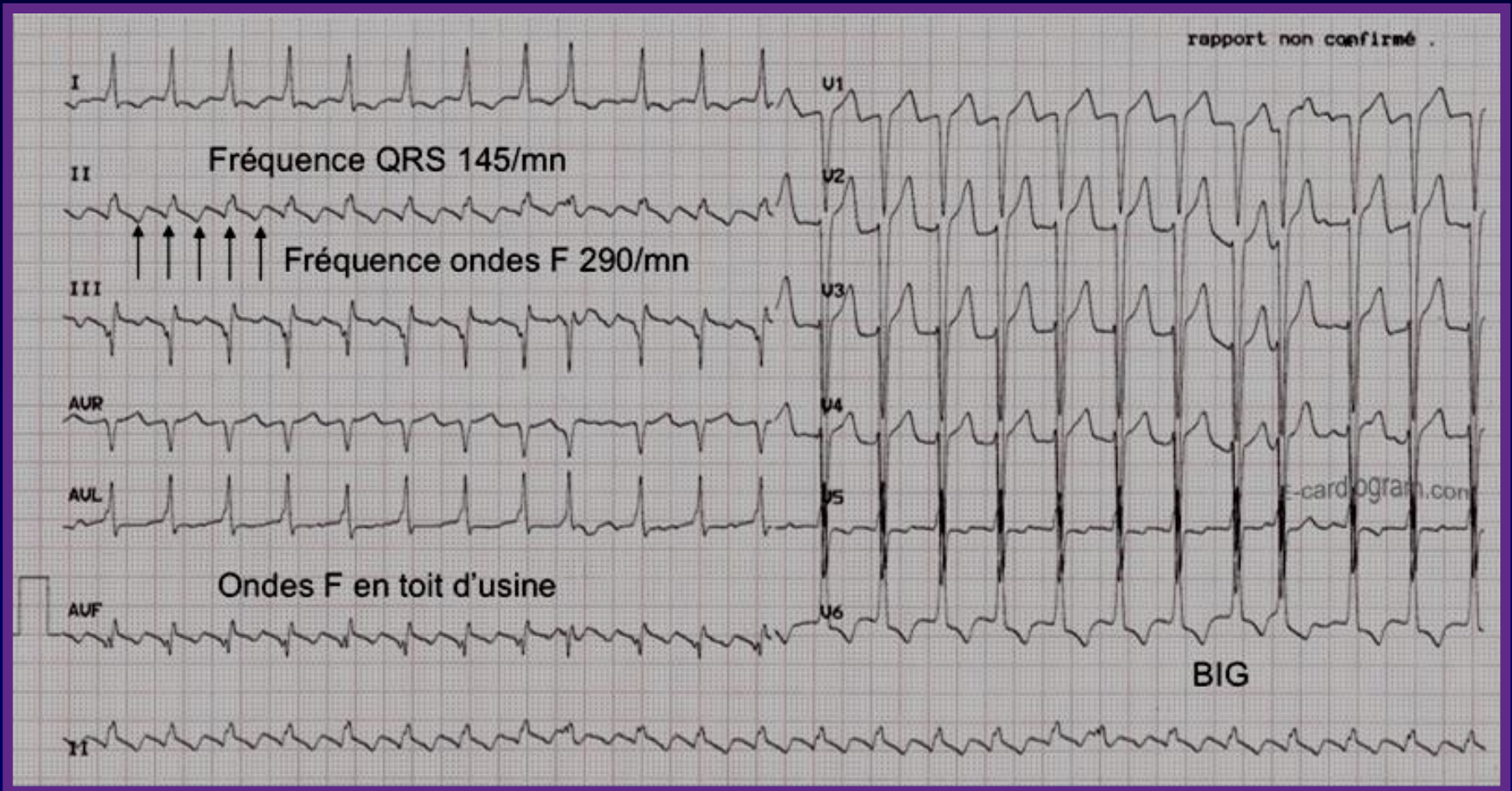
mất đi sóng P, thay thế bằng những sóng f nhỏ lẫn tẩn, thường chuyển đạo V1, DII chúng ta quan sát được sóng f này rất rõ, ta thấy đường đẳng điện không còn thẳng nữa, QRS không đều, thực ra tần số không quan trọng lắm, QRS không đều về khoảng cách và biên độ. trong rung nhĩ ta nghe thấy cường độ tiếng tim thay đổi,

f lẫn tẩn có thể 300-600 l/min



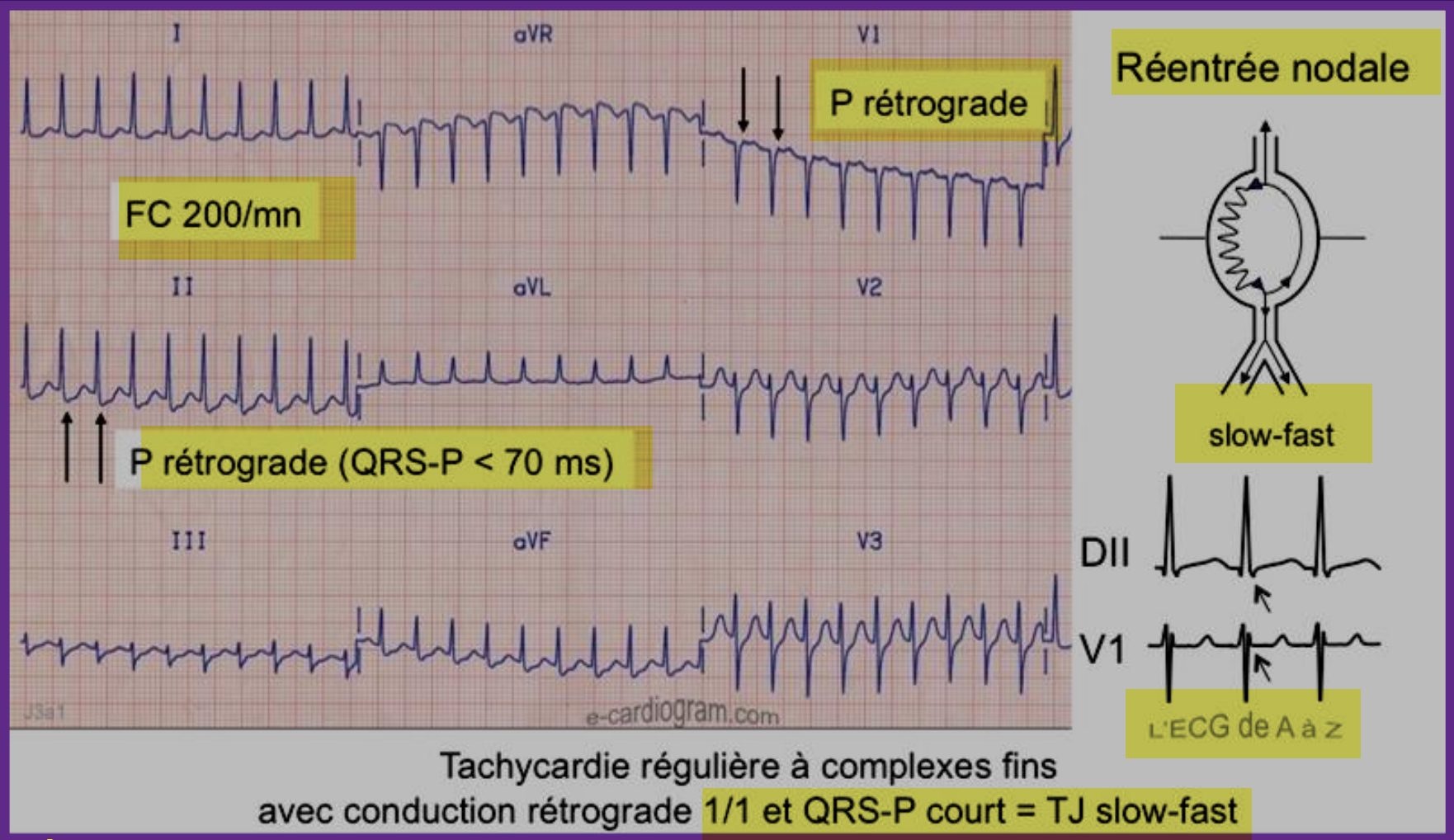
Cuồng nhĩ

không yêu cầu, biết thôi



Nhịp nhanh kịch phát trên thất

rl nhịp cấp cứu thứ 2 cần phải biết



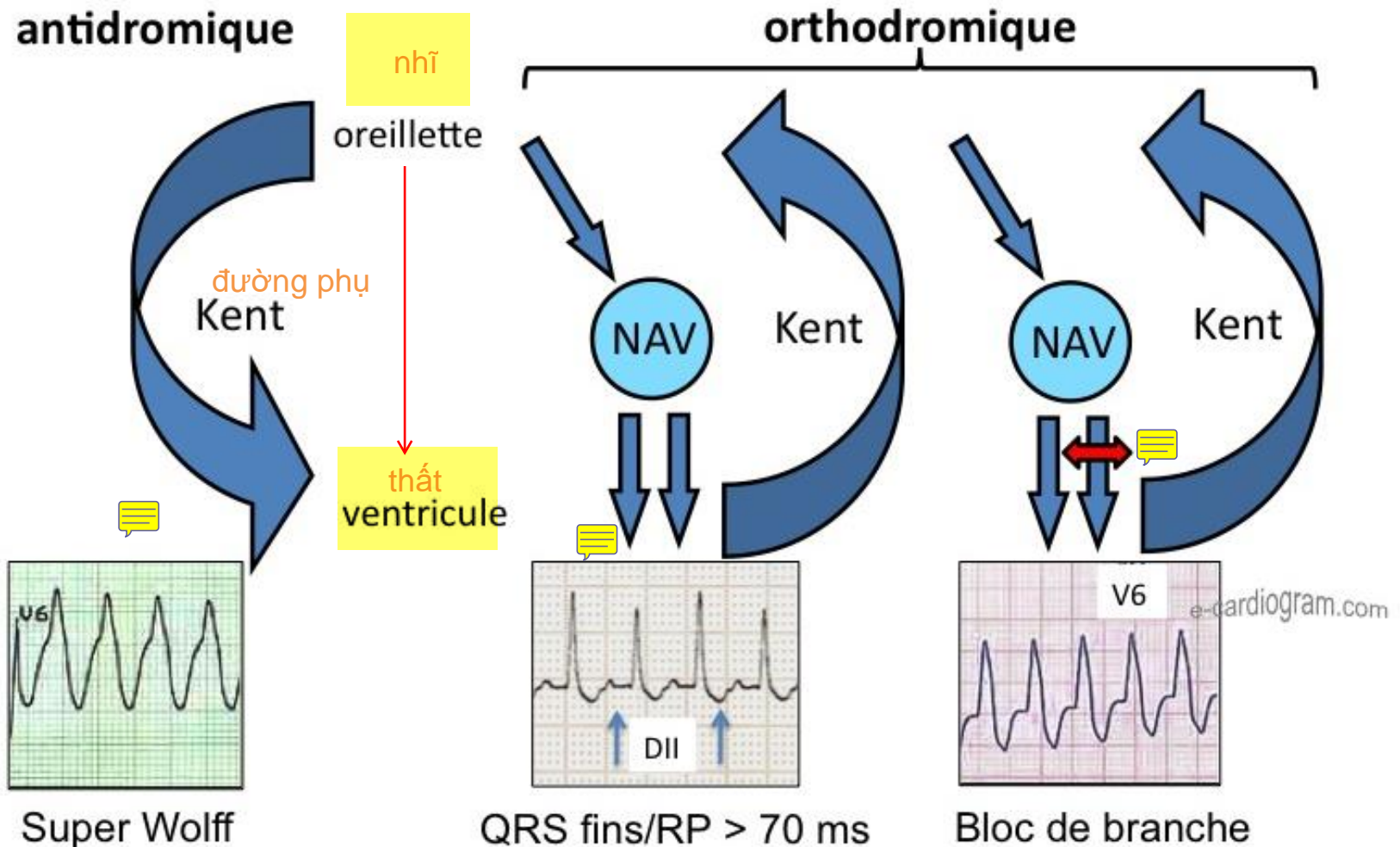
3 đặc điểm

kịch phát = đột ngột xảy ra và đột ngột chấm dứt

HR 140-160 l/min (thông thường thôi)

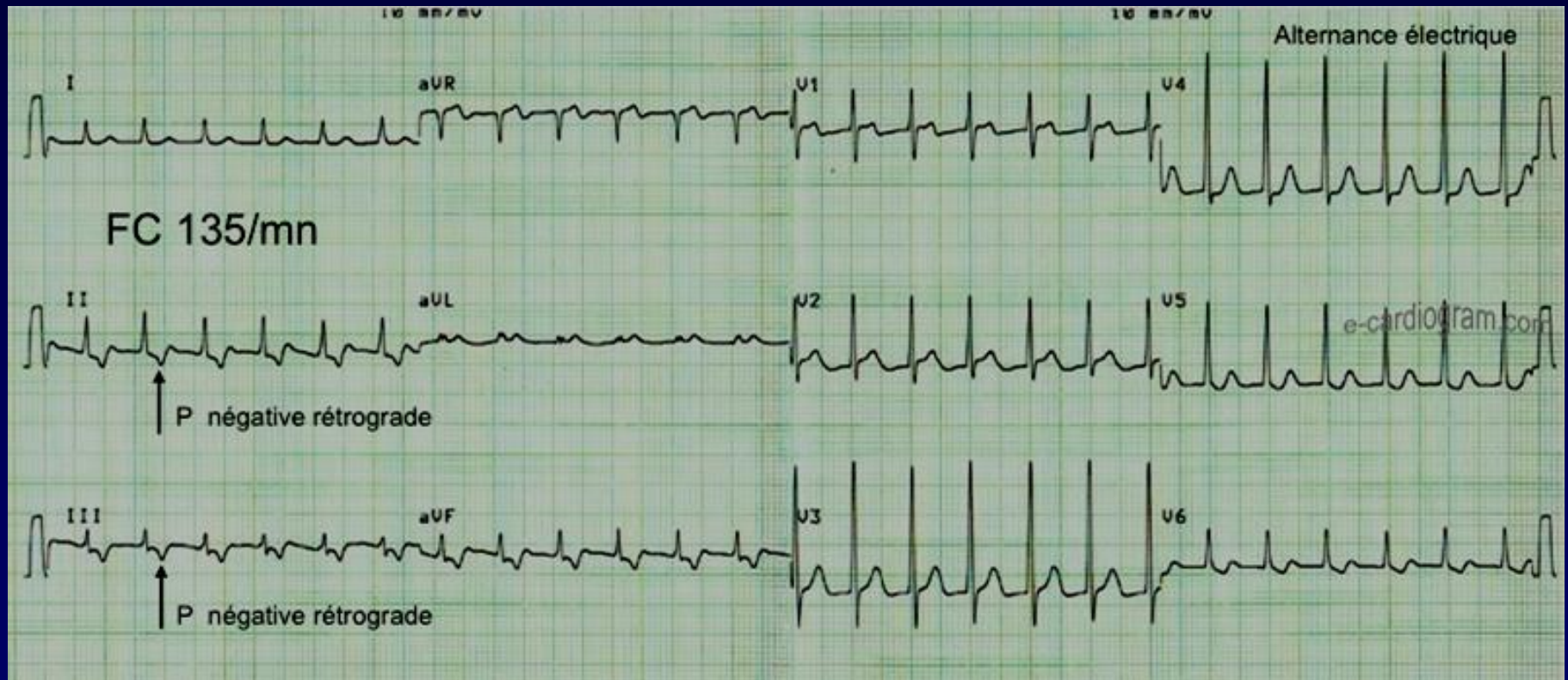
QRS đều hẹp (thường)

Nhịp nhanh qua đường dẫn truyền phụ



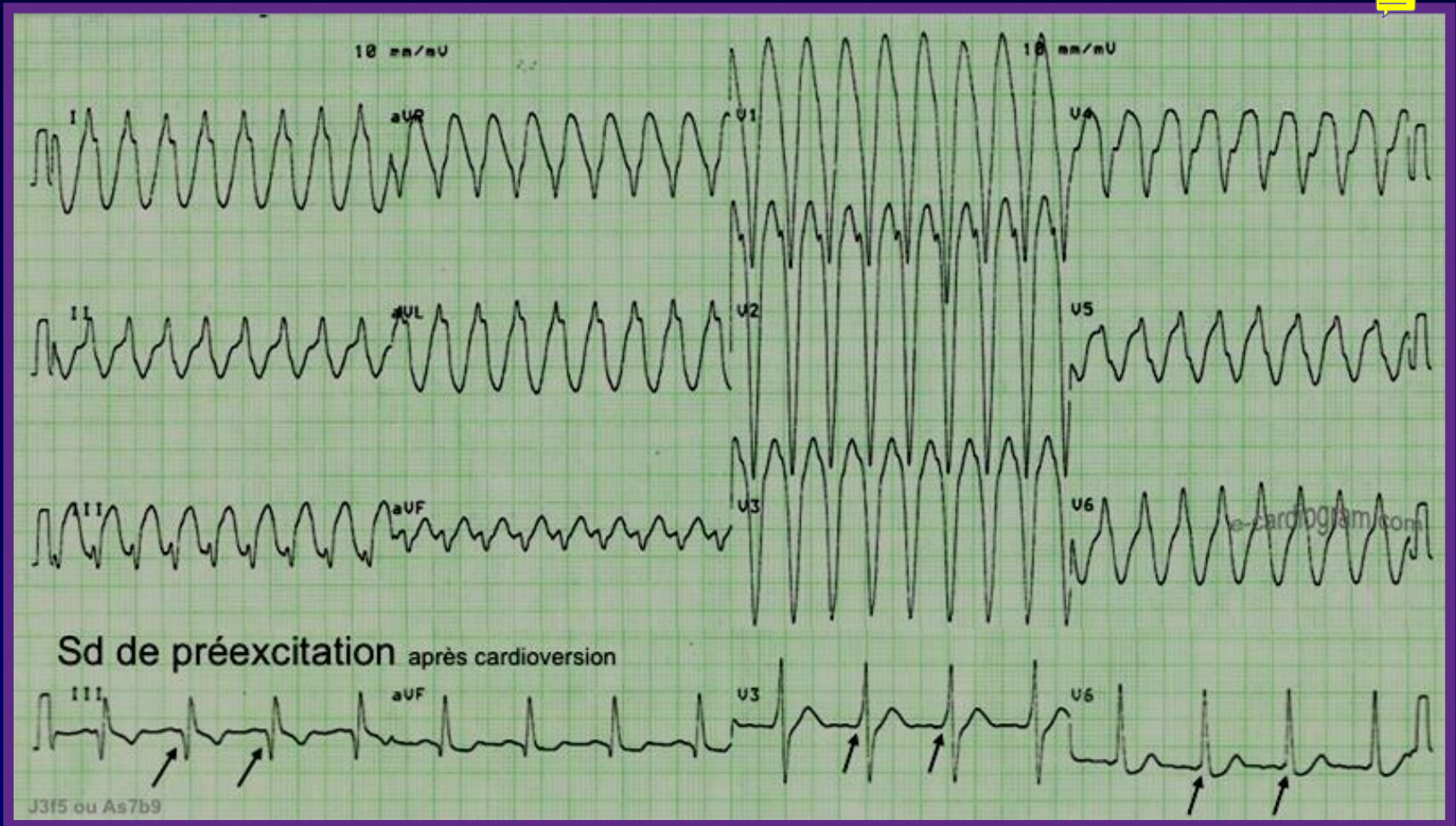
không cần nhớ, chỉ cần nhớ là vòng vào lại qua đường dẫn truyền phụ

Nhịp nhanh qua đường dẫn truyền phụ (Kent)



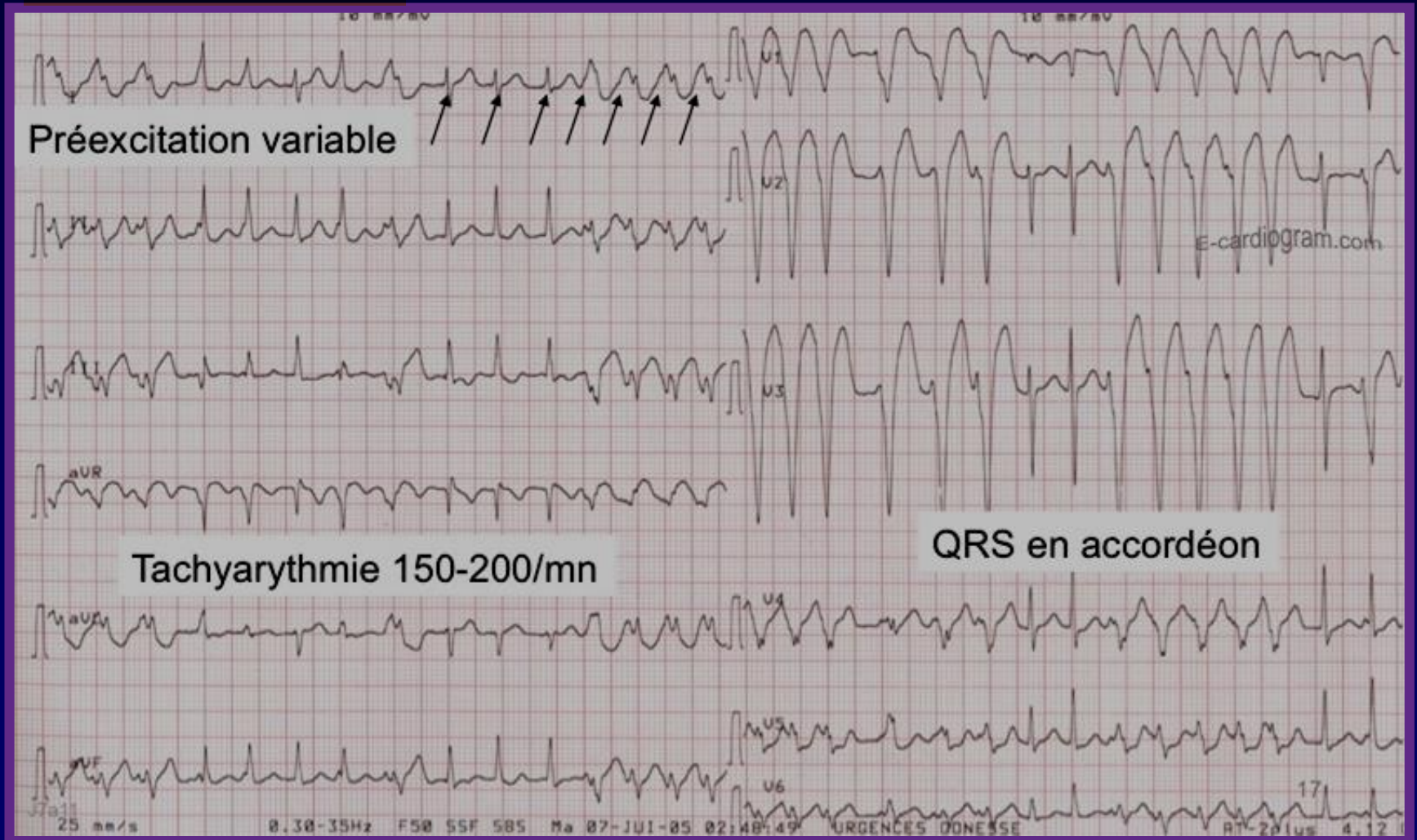
QRS đều, tần số khoảng 160 hơn tí, QRS dẫn rộng

Nhịp nhanh qua đường dẫn truyền phụ (Kent)

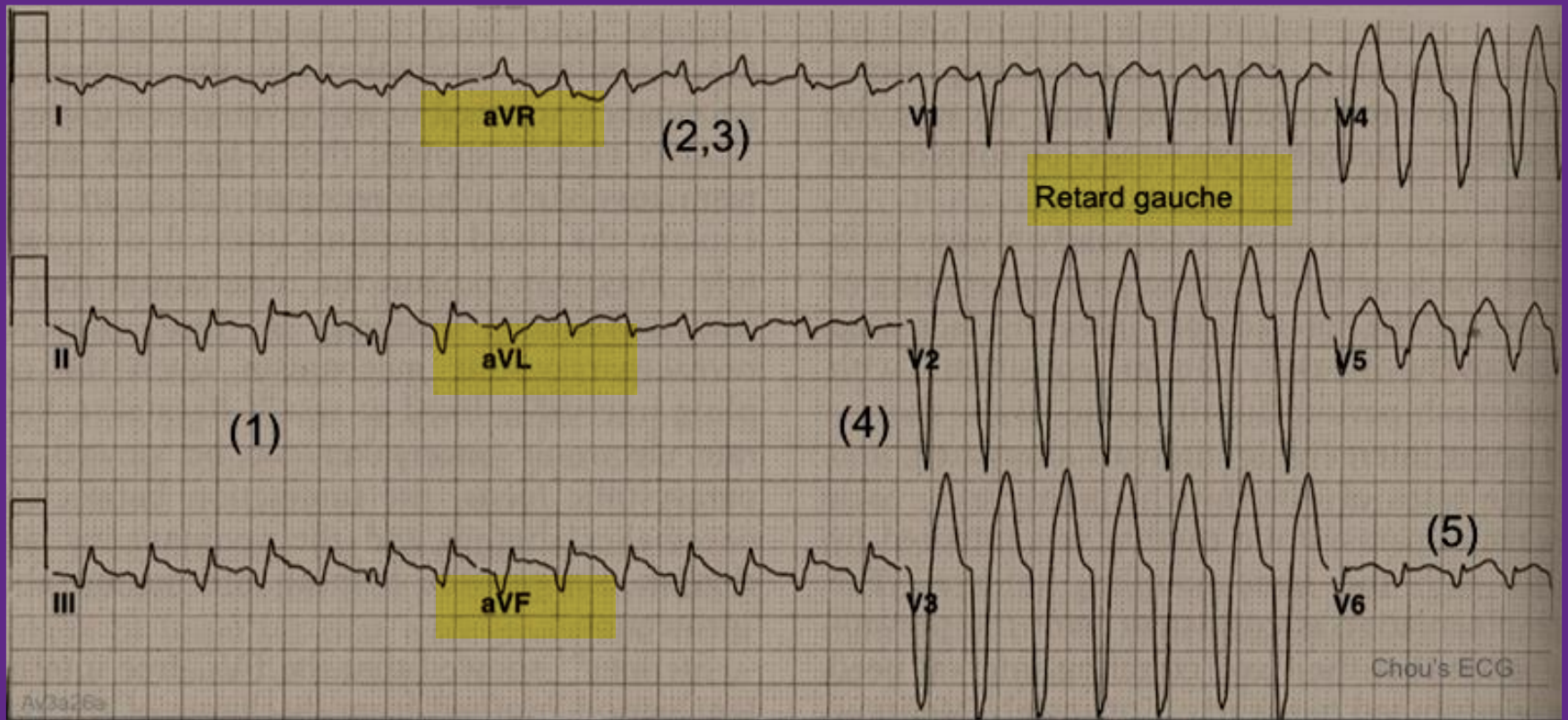


Rung nhĩ và đường dẫn truyền phụ

cao cấp hơn rồi



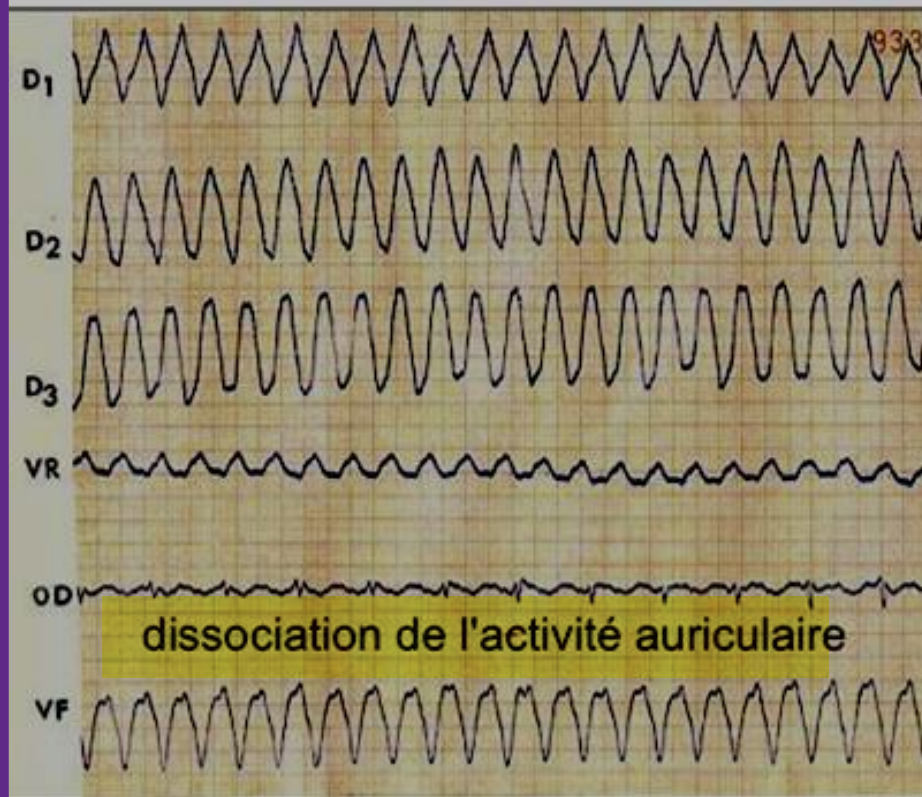
Nhịp nhanh thất



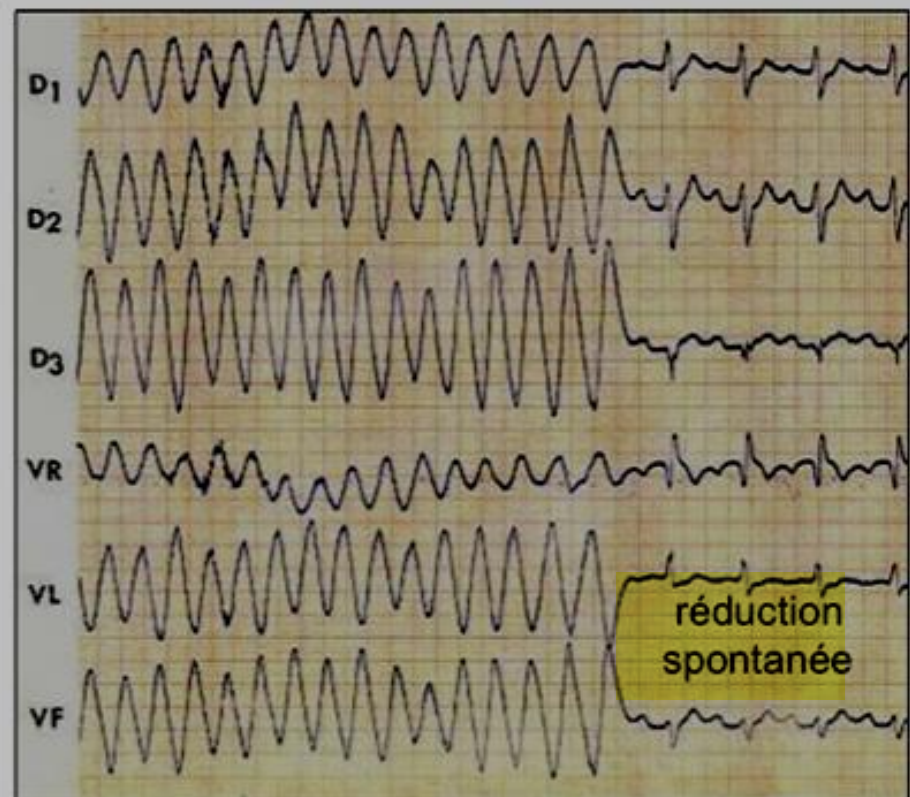
- 1 - Temps d'inscription de l'onde R en DII (ou Q) ≥ 50 ms (cf. Indice DII de Pava)
- 2 - Durée de l'onde R initiale en VR > 40 ms (cf. Indice VR de Vereckei)
- 3 - Onde R initiale en VR (cf. Algorithme 2007 de Vereckei)
- 4 - Onde Q > 70 ms en V2 (cf. Algorithme de Brugada 1991)
- 5 - Onde Q ≥ 40 ms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

ko cần nhớ



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



- **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:** các triệu chứng phải cấp cứu, xử lý khẩn cho bn
 - Choáng váng, hoa mắt,
 - Ngất, giảm tưới máu não
 - Khó thở,
 - Đau ngực, những triệu chứng rối loạn về mặt huyết động: giảm tưới máu các cơ quan-> phải xử trí cấp cứu cho bn
 - Vã mồ hôi
 - Tụt HA

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,

—————> tùy nguyên nhân, vd: nghi bệnh cơ tim thực thể: siêu âm tim, bệnh mạch vành: ecg...

- Siêu âm tim,

- Nghiệm pháp gắng sức,

- Nghiệm pháp bàn nghiêng,

làm trong ngất phản xạ rất hay gặp ở phụ nữ trẻ t3 t5 trưa ở lại vô ngó cái xem làm thế nào.

- 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.**

vd: ngoại tâm thu thất, bản thân nó ko có triệu chứng gì cả nhưng nó có thể phát triển ra một cái xoắn đỉnh -> ngăn ngừa xoắn đỉnh

Chỉ định chính cần điều trị rối loạn nhịp tim

Học thuộc

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.

bản thân rung nhĩ ko gây nguy hiểm về nhịp cho bn, nhưng rung nhĩ là bệnh lí gây cục máu đông vì nhĩ nó ko co bóp. rung nhĩ trên bn dài ngày có thể dẫn tới suy tim

Điều trị rối loạn nhịp

Các biện pháp điều trị rối loạn nhịp tim

h nay chủ yếu nói về thuốc

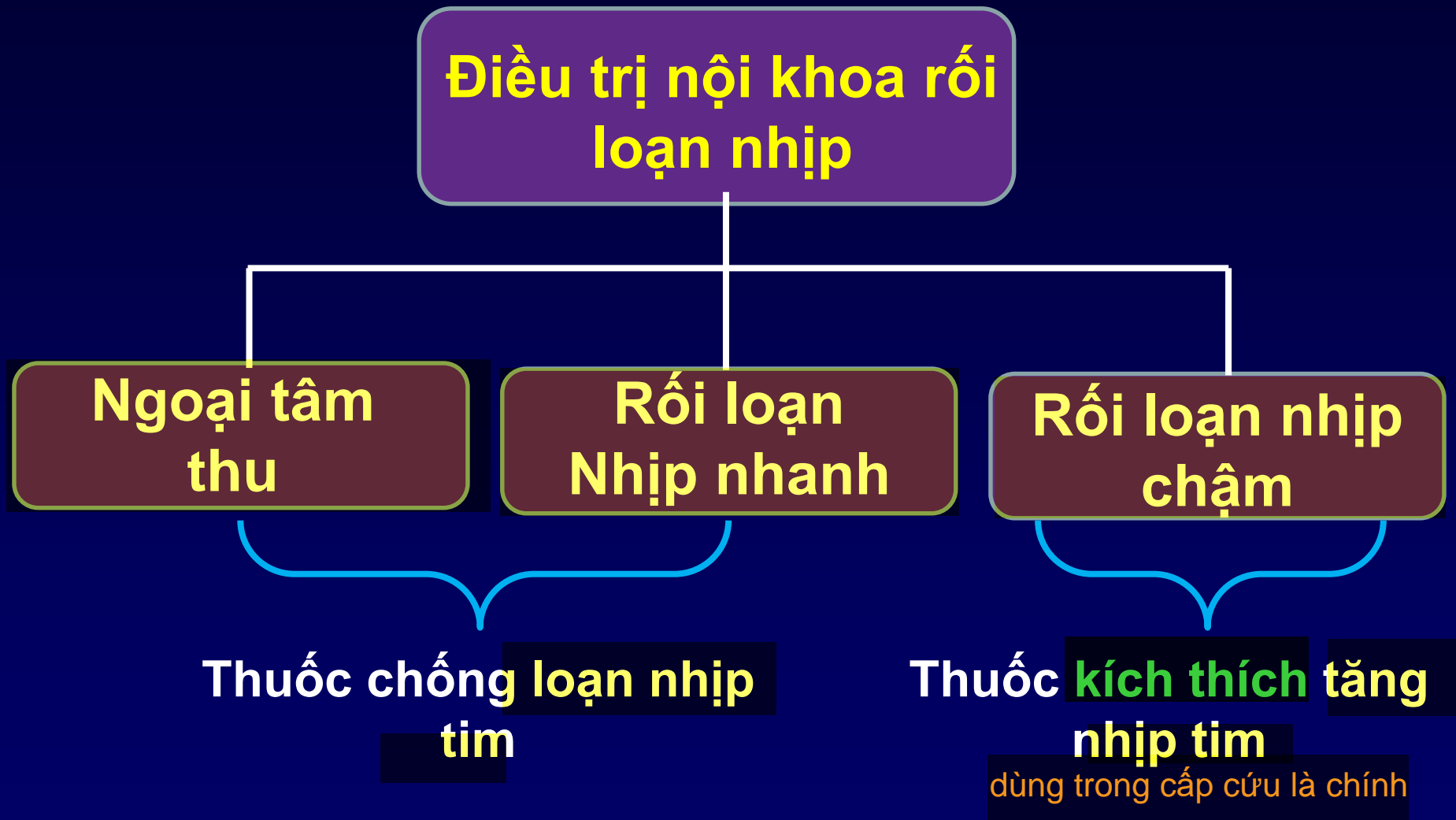
2 th này cho sau đh học

Thuốc

Thủ thuật

Phẫu thuật

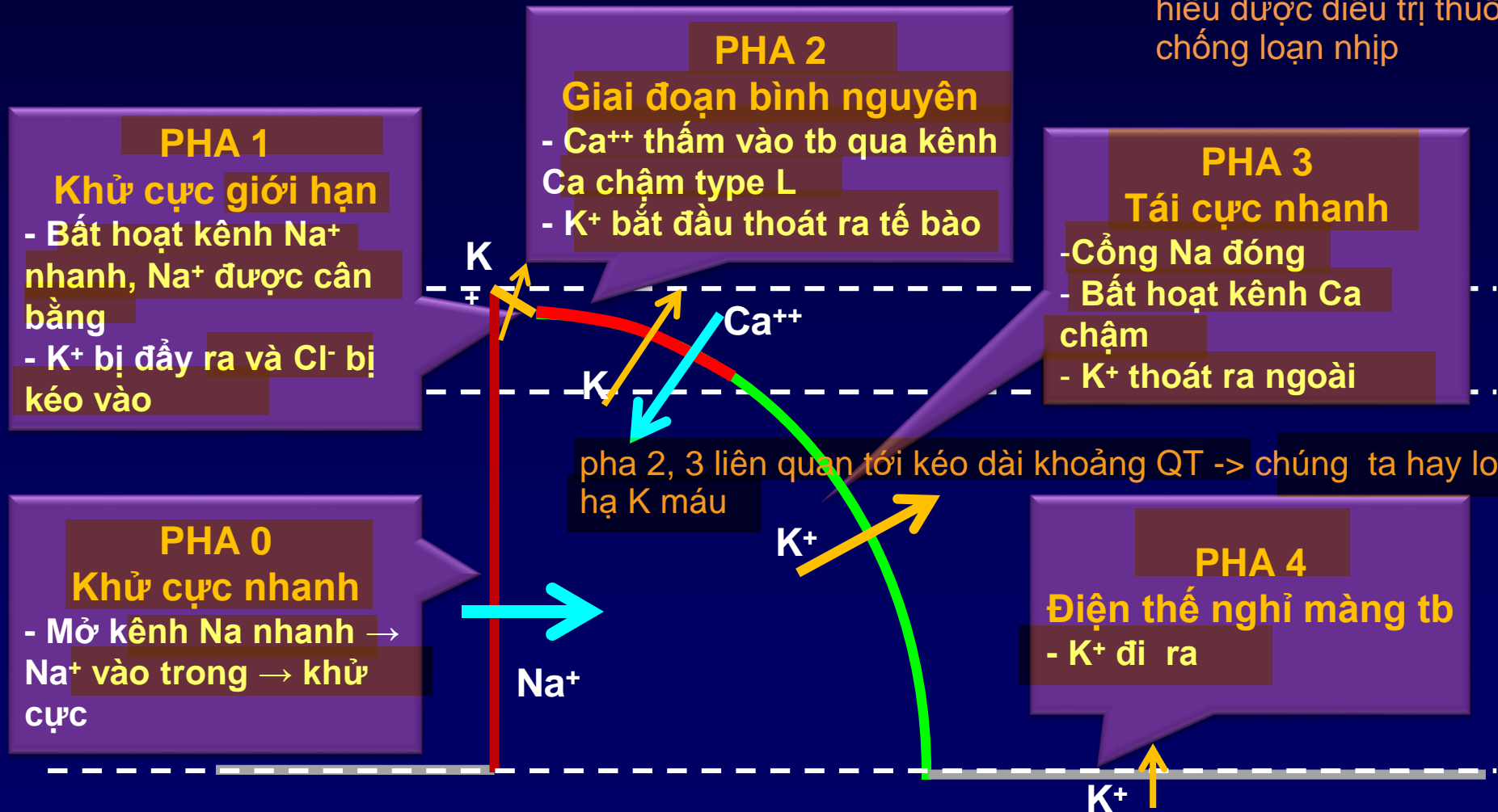
Điều trị nội khoa rối loạn nhịp



Điện sinh lý tim bình thường

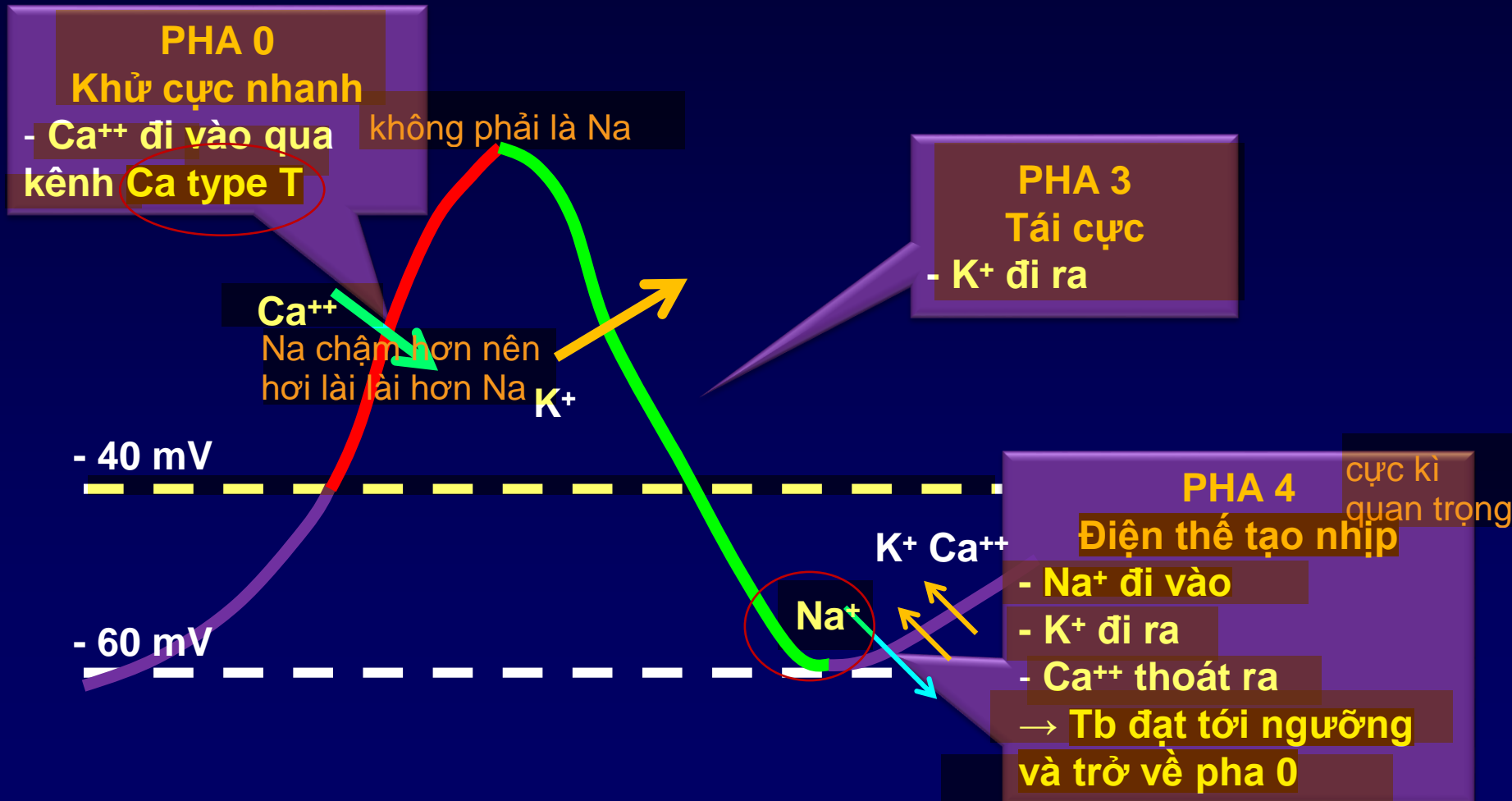
Các pha điện thế hoạt động: TB không tạo nhịp

về đọc lại sinh lí để
hiểu được điều trị thuốc
chống loạn 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

tác dụng lên những khâu trong điện thế hoạt động của tb

Cơ chế tác động thuốc chống loạn nhịp tim

Rối loạn tạo
xung

HỒI THI

Rối loạn dẫn
xung

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

bớt tạo nhịp

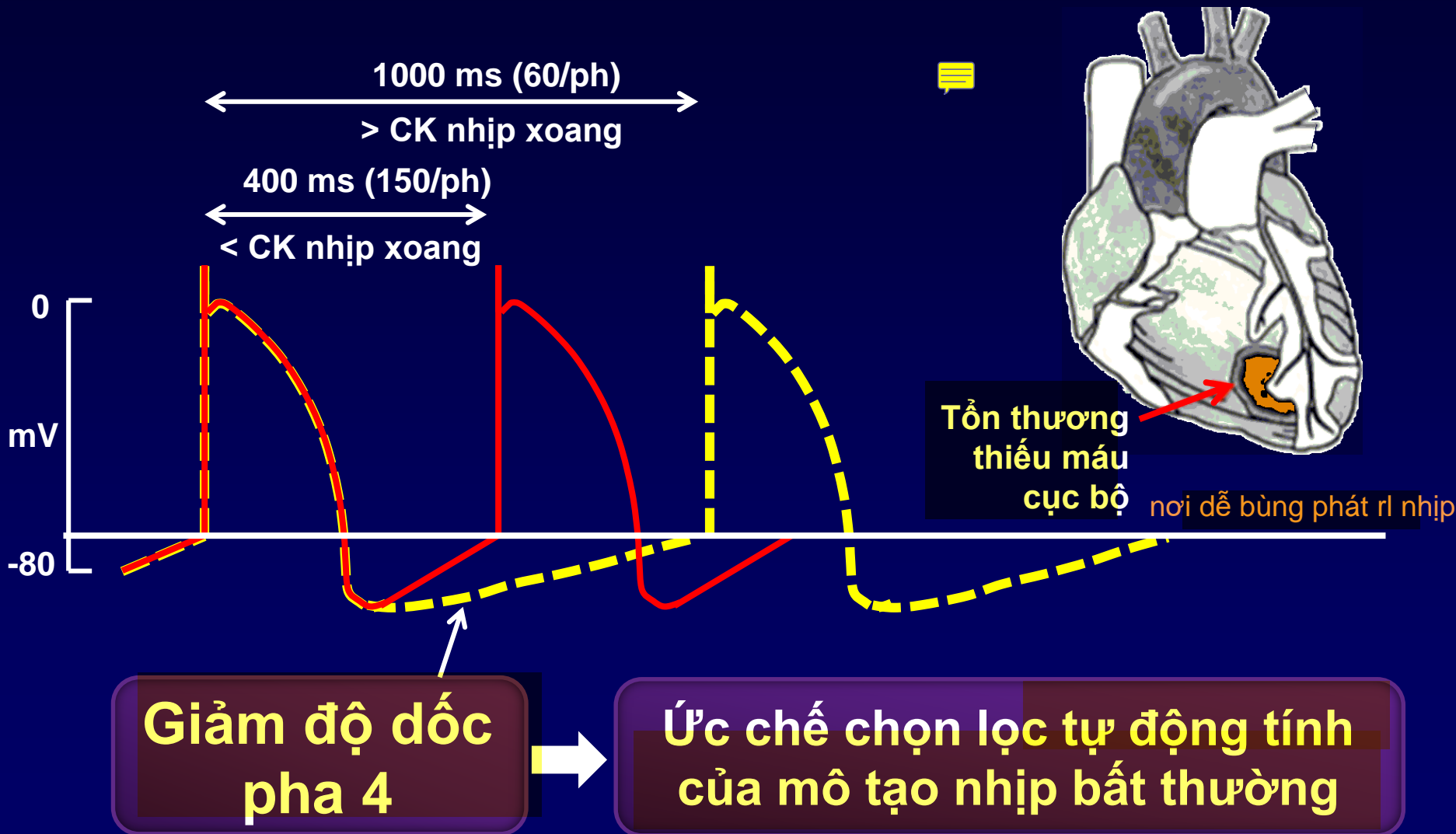
Tăng ngưỡng
điện thế màng
tế bào

Giảm tốc độ
dẫn truyền
(pha 0)

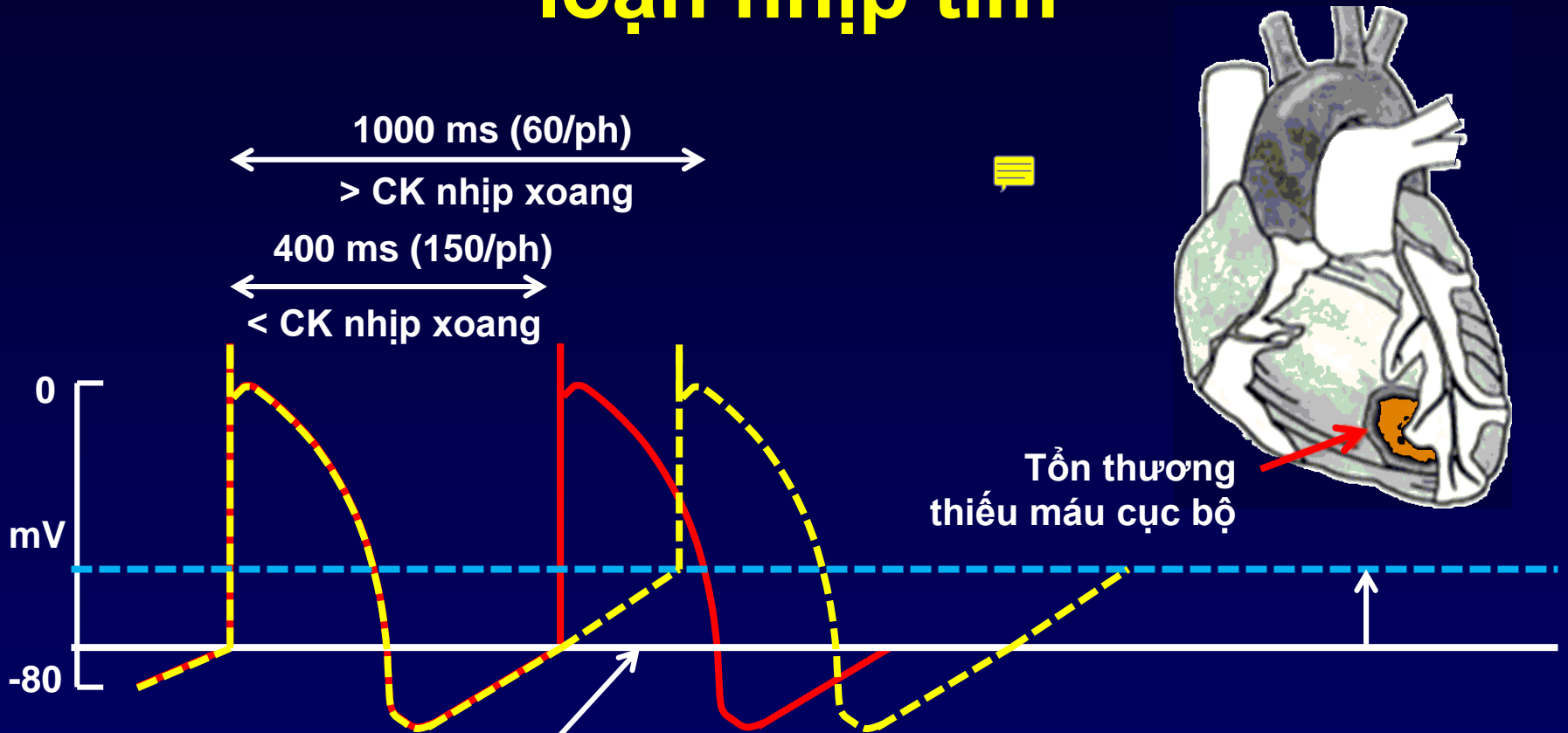
pha 0 -> làm giảm độ dốc TB

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

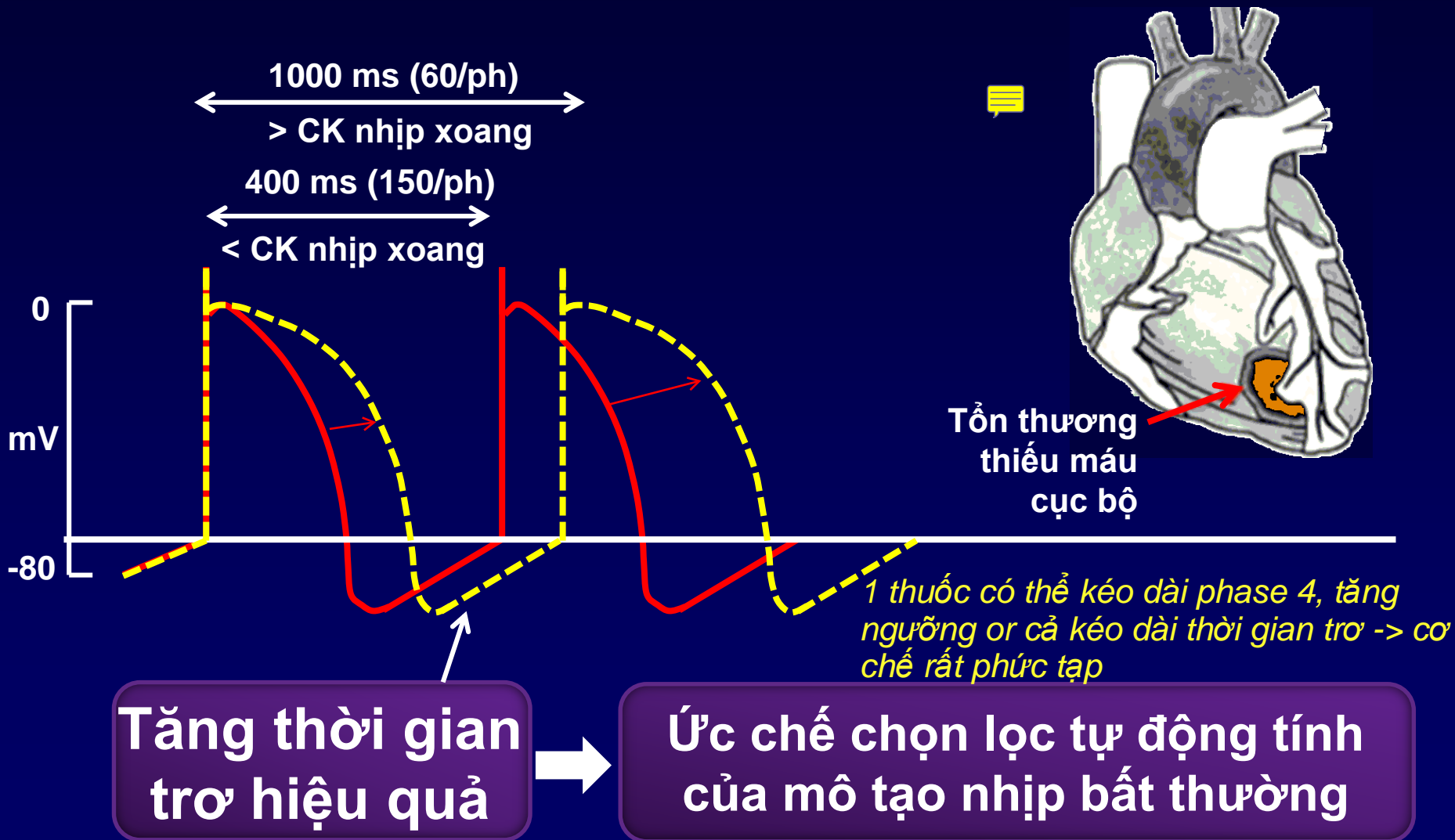


Tăng ngưỡng điện
thể màng tế bào



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

Chia đặc tính nổi bật của thuốc đó thôi

1. Vaughan-Williams *trên ls dựa vào th này cho đơn giản*

- 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 *mang tính nghiên cứu hơn*

- 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 rất phức tạp

chú ý thụ thể M2

Thuốc loạn nhịp nhóm 1A: ức chế M2 -> có TDP là anticholinergic

Atropine thì dễ rồi, anticholinergic luôn

Digoxin là đồng vận M2 -> cường Phó giao cảm

DRUG	CHANNELS						RECEPTORS				PUMPS	CLINICAL EFFECTS			ECG EFFECTS		
	NA			Ca	K	I _f	α	β	M ₂	P	Na-K ATPase	Left ven- tricular function	Sinus Rate	Extra- cardiac	PR interval	QRS width	JT interval
	Fast	Med	Slow														
Lidocaine	○											→	→	⊗			↓
Mexiletine	○											→	→	⊗			↓
Tocainide	○											→	→	●			↓
Moricizine	ⓘ											↓	→	○		↑	↑
Procainamide		A			⊗				⊗			↓	→	●	↑	↑	↑
Disopyramide		A			⊗				⊗			↓	→	⊗	↑	↑	↑
Quinidine		A			⊗		○		⊗			→	↑	⊗	↑	↑	↑
Propafenone		A						⊗				↓	↓	○	↑	↑	↑
Flecainide			A		○							↓	→	○	↑	↑	
Encainide			A									↓	→	○	↑	↑	
Bepiridil	○			●	⊗							?	↓	○			↑
Verapamil	○			●			⊗					↓	↓	○	↑		
Diltiazem				⊗								↓	↓	○	↑		

1 số thuốc giảm co bóp cơ tim

* ức chế beta

* non DHP

* 1A: procainamide, disopyramide

* IC: flecainide, propafenone

thuốc nhóm 1A: Procainamide, Disopyramide

Quinidine có ức chế kênh Kali

-> kéo dài thời gian trơ điện thế

Thuốc 1B: lidocaine, mexiletine (không có ức chế kali),

DRUG	CHANNELS				RECEPTORS				PUMPS	CLINICAL EFFECTS			ECG EFFECTS			
	NA			Ca	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													
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

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

vàng là mấy cái thuốc ls mình có cần nhớ

Phân loại	Cơ chế hoạt động	Thuốc
I  IA IB IC	Ức chế kênh Na làm kéo dài thời gian điện thế hoạt động	Quinidine, Procainamide, Disopyramide
	Ức chế kênh Na làm ngắn nhẹ thời gian điện thế hoạt động	Lidocaine, Mexiletine, Phenytoin
	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 <i>non DHP</i>	Verapamil, Diltiazem
Khác	Tác dụng thụ thể adenosine	Adenosine
	Tăng trương lực phó giao cảm	Digoxin

Cùng ức chế kênh natri, nhưng vì còn ức chế kênh Kali nữa, nên có đưa kéo dài, rút ngắn, or ko thay đổi thời gian trơ

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

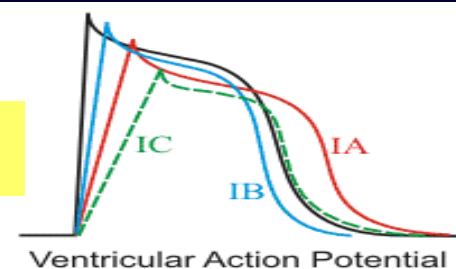
○ **Ức chế kênh Sodium:**

IC > IA > IB

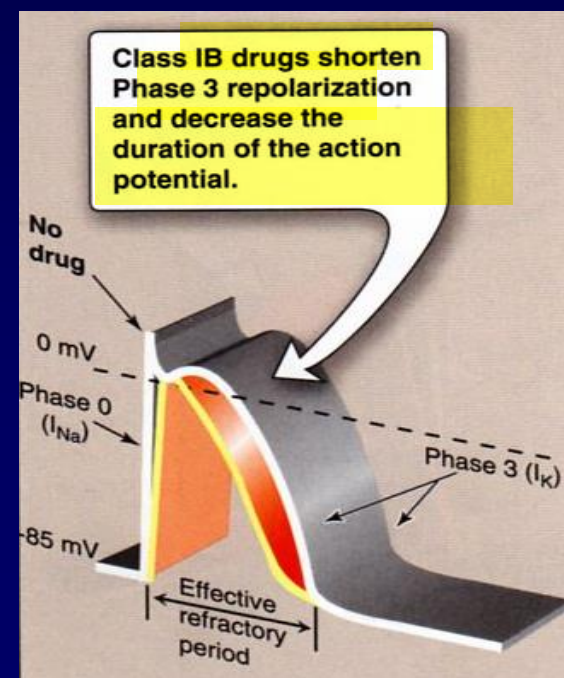
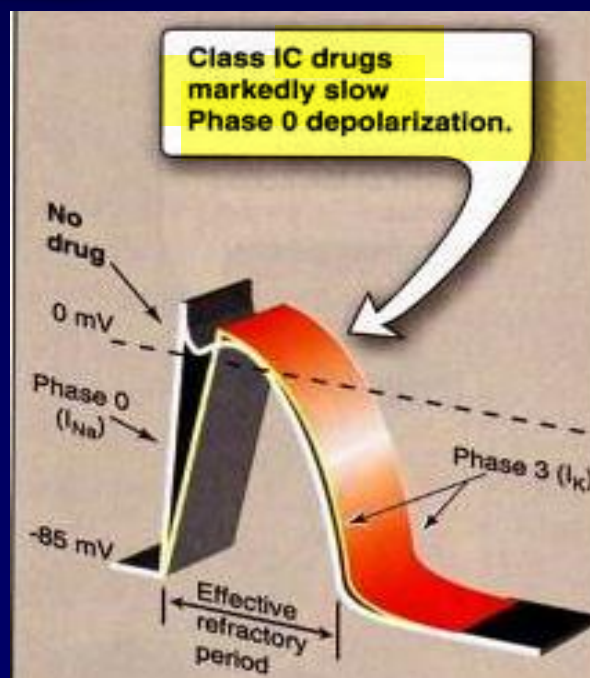
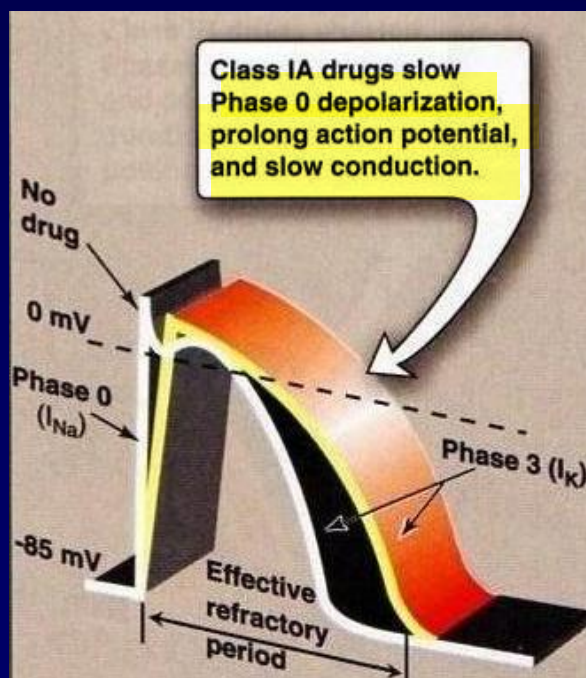
○ **Làm kéo dài thời gian trơ hiệu quả:**

IA > IC > IB (thấp hơn)

Bởi vì ức chế K⁺



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



1A: kéo dài QT QRS -> theo dõi nếu >50% ban đầu là ngưng: thất và trên thất

1B: chủ yếu nhịp thất nhiều hơn (cứ nghĩ là lidocaine thôi)

1C: kéo dài trên thất (nhĩ) : chỉ định chính

Thuốc chống loạn nhịp nhóm I

Nhóm I	Tác dụng
IA <i>vì có ức chế kênh kali -> có kéo dài QT</i>	<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 LIDOCAINE có ai điều trị rung nhĩ đâu => nhóm IB điều trị thất thôi- 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- Tác động trên cả loạn nhịp trên thất và thất: hạn chế trong CD nhịp thất do tác động tiền loạn nhịp

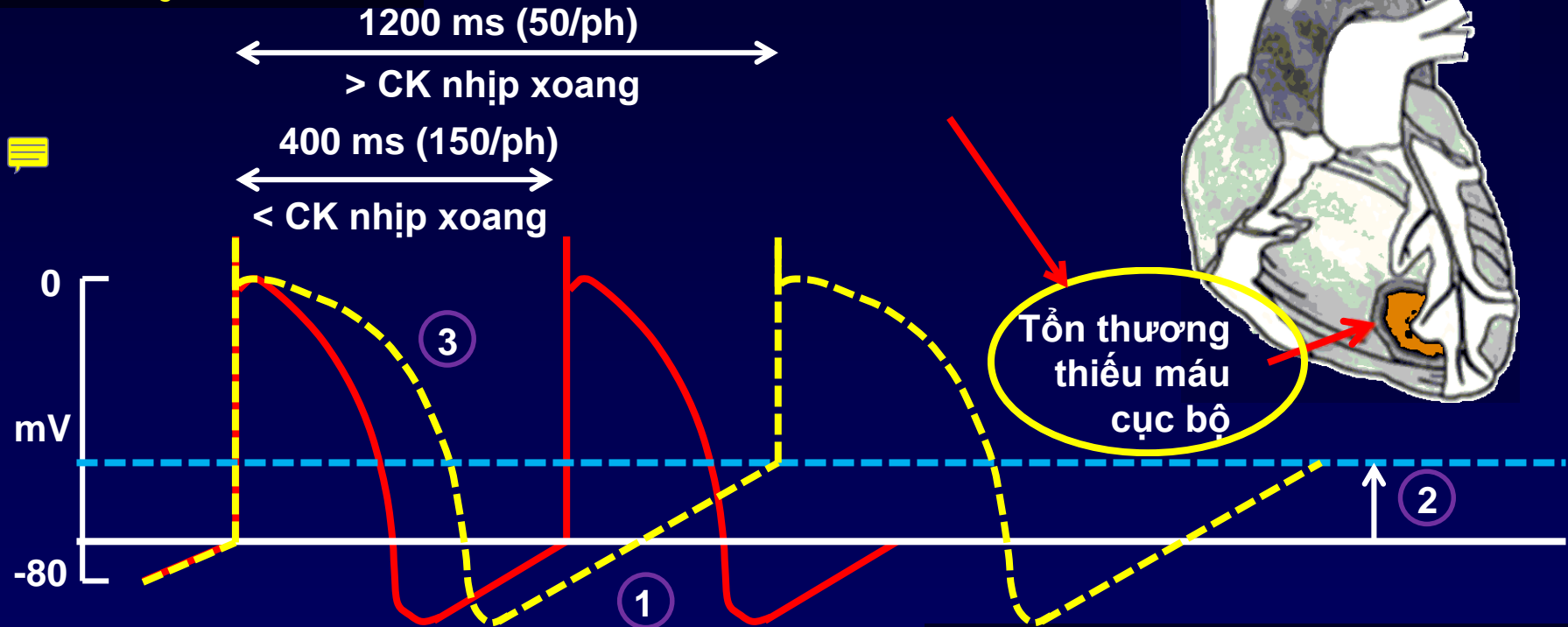
Cơ chế tác động của thuốc chống loạn nhịp tim

nhóm 1: 3 tác động cùng lúc

(1) kéo dài độ dốc pha 4 (ức chế kênh I_h)

(2) tăng ngưỡng: ức chế I_{Na}

(3) kéo dài thời gian trơ: ức chế I_k



1. ↓ Độ dốc: ức chế I_h

2. ↑ Ngưỡng: ức chế I_{Na}

3. ↑ Thời gian điện thế hạt động: ức chế I_k

chú ý nhóm này tác động lên mô thiếu máu cục bộ (như hình)

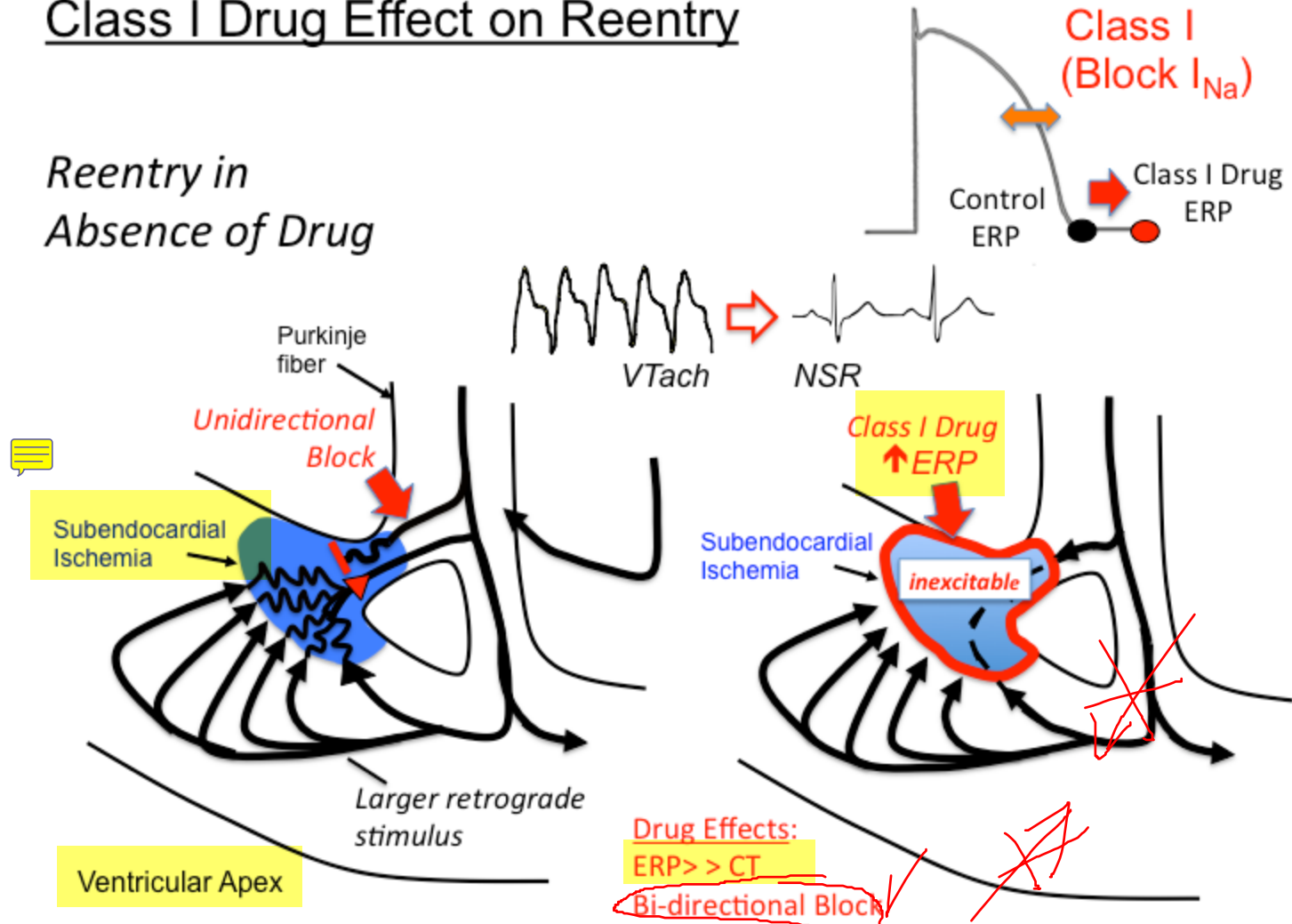
Thuốc nhóm I

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:** 1A thất lẫn nhĩ, hàng 2-3 sau Amilodipine
 - **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)
amiodarone -> lidocaine -> procainamide trong điều trị và phòng ngừa nhịp nhanh thất và rung thất.
- **Quinidine:**
sau shock (nhịp nhanh thất rung thất) cần duy trì = thuốc ít nhất 24h -> theo thứ tự a 1 p
 - Ít sử dụng do tác dụng phụ
- **Lidocaine:** 1B -
 - **Chọn lựa hàng 2 sau amiodarone điều trị và phòng ngừa nhịp nhanh thất và rung thất sau sốc điện**
 - Sử dụng trong bệnh viện
 - **Không hiệu quả loạn nhịp nhĩ**
- **Flecainide & Propafenone:** 1C
 - **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

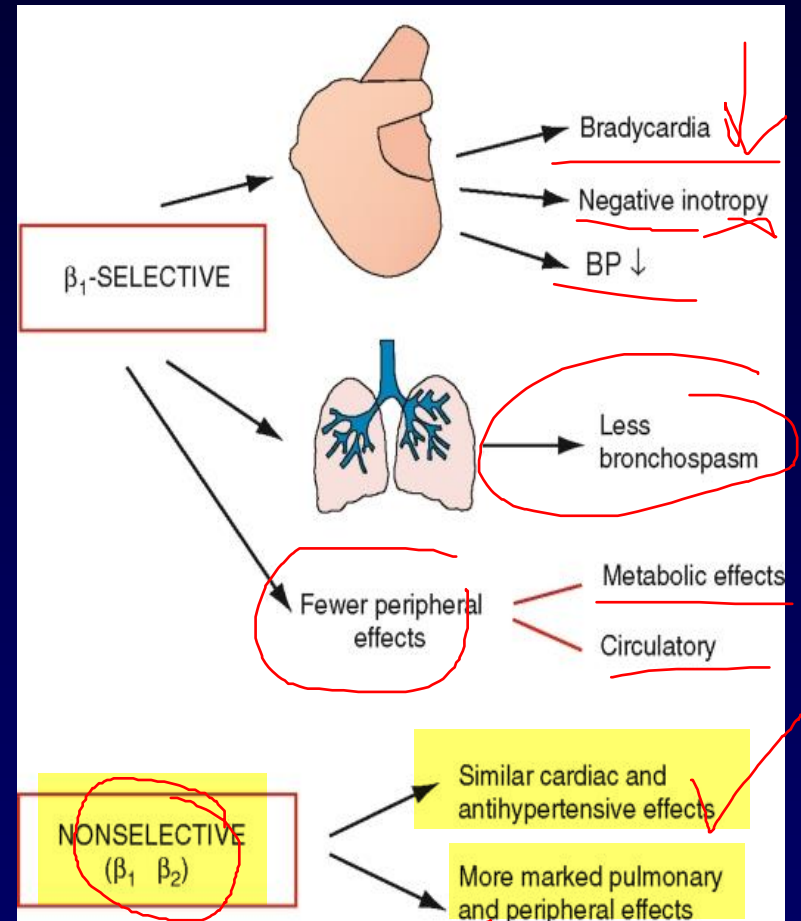
Chọn lọc (β_1) so với không chọn lọc (β_1, β_2)

- Ít gây co thắt khí quản

- Ít tác dụng phụ ngoại biên (trên tuần hoàn, chuyển hóa)

• Nhiều tác dụng phụ ngoại biên

Nhiều tác dụng phụ ngoại biên và trên hô hấp



Chẹn Beta: ưa nước so với ưa mỡ

Cao

Mức độ ưa mỡ

Thấp

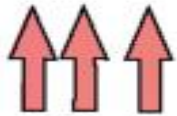
ROUTE OF ELIMINATION

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 pha 2 pha 3

- Kéo dài điện thế hoạt động gián tiếp qua cơ chế làm tăng thời gian tro' hiệu quả

- Amiodarone ✓

- Bretylium

- Sotalol ✓

- Ibutilide

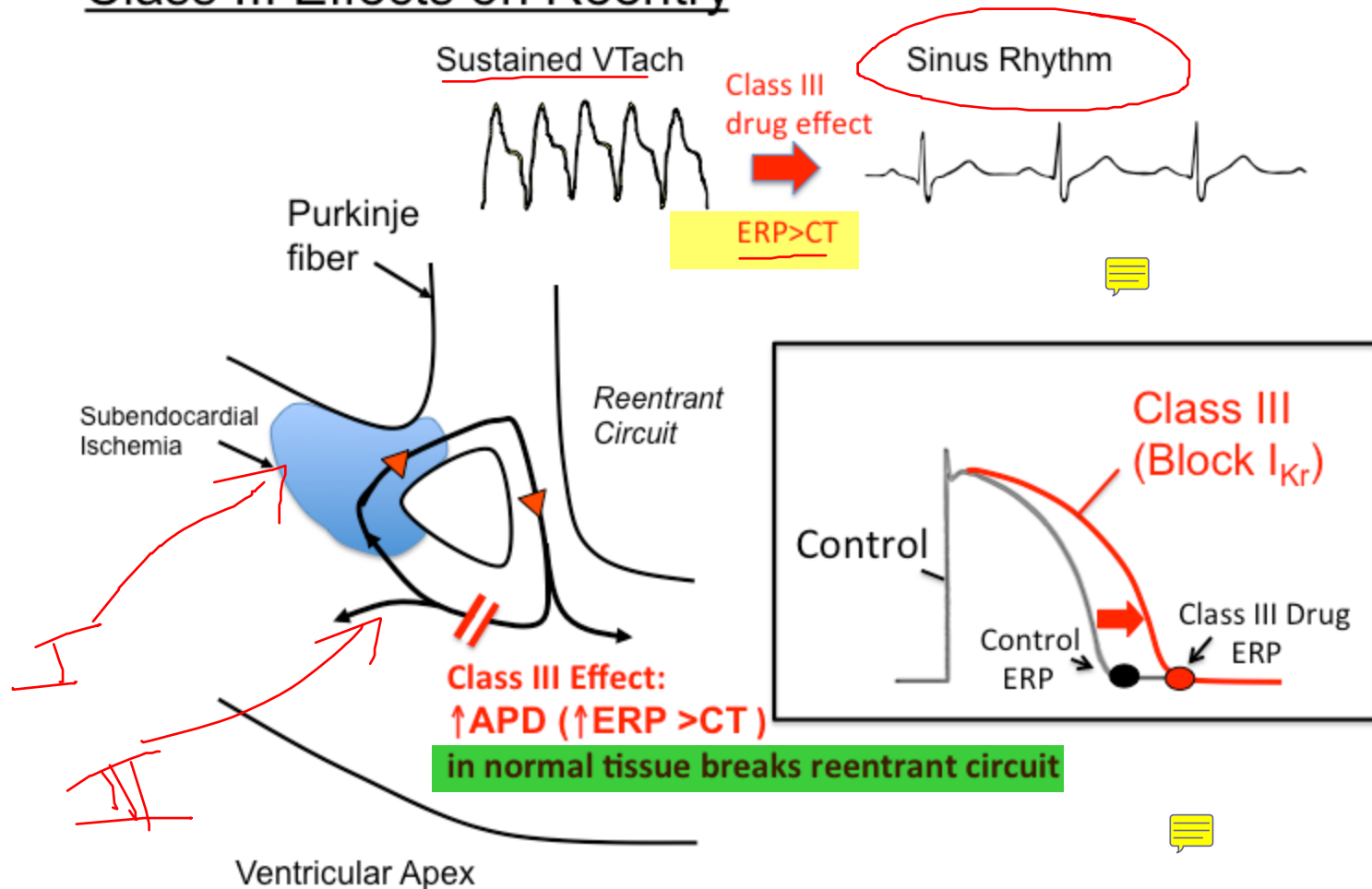
- Dofetilide

- Dronedarone

NHÓM 1 vs NHÓM 3 cùng cắt cơ nhĩ nhanh tại thất, cũng kéo dài thời gian tro
-> nhưng khác nhau cơ bản là: Nhóm 3 đánh lên mô cơ tim bình thường để cắt vòng vào lại, nhóm 1 đánh
lên mô thiếu máu cơ tim => do đó: Nhóm 3 sẽ đánh mọi vị trí (nhĩ, thất,...)

Thuốc chống loạn nhịp nhóm III

Class III Effects on Reentry



Chỉ định lâm sàng TCLN nhóm III

- Sotalol: 2mg³

- 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  vì BN ko có tiền chữa hạn
- 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

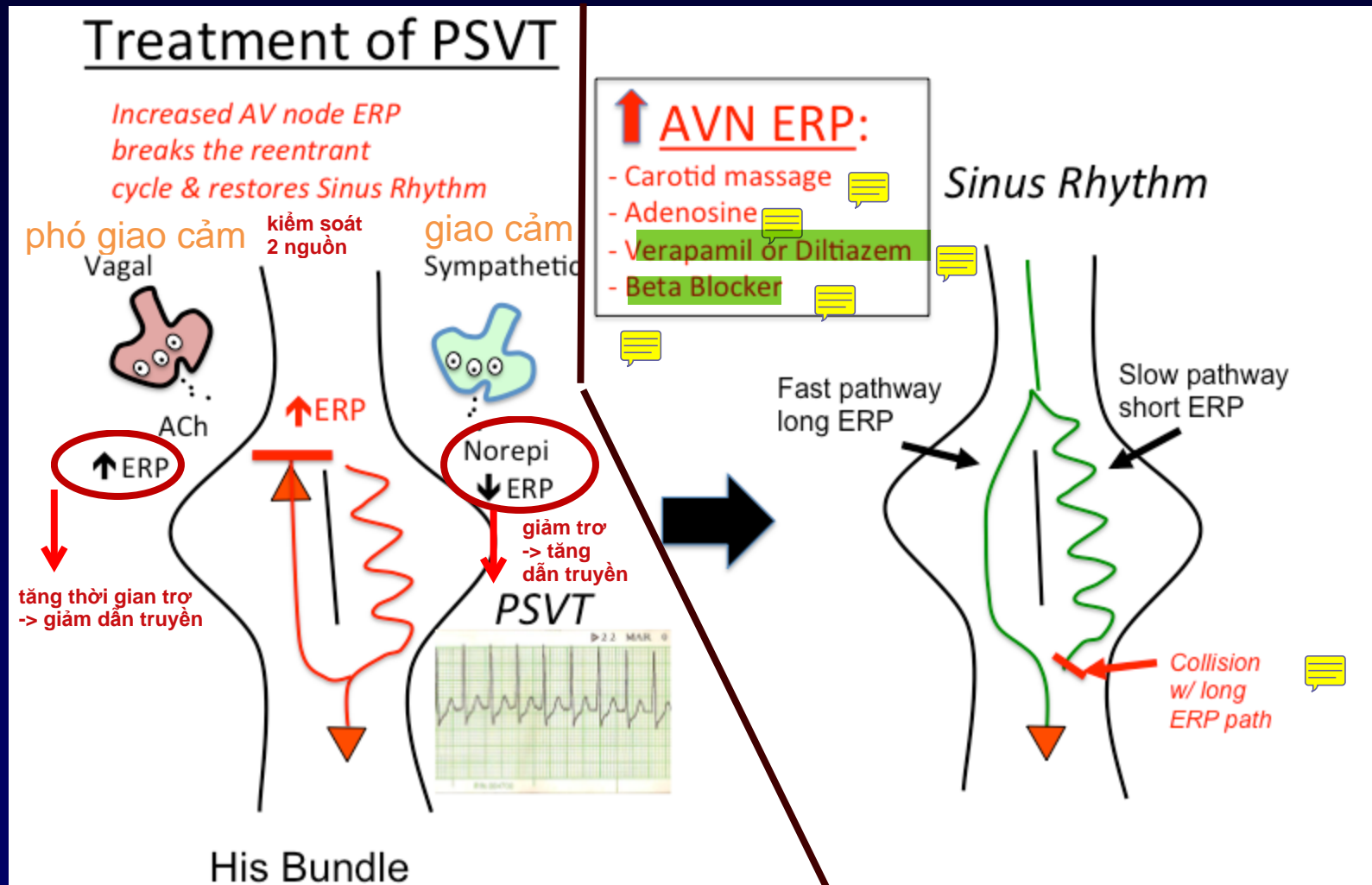
Thuốc chống loạn nhịp nhóm IV

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

ức chế vòng vào lại, **bằng cách ức chế nút AV**, chặn phó giao cảm (BB), tăng phó giao cảm
 xoa xoang cảm: đủ vừa, 30s, không xoa 2 bên cùng lúc => **cường phó giao cảm - t ng thời gian trơ -> cắt vòng vào lại**
 thuốc ức chế hệ giao cảm trên lâm sàng
 B2: ấn nhãn cầu (quá thô bạo): cũng ko còn SD để cắt cơn
 B3: khăn lạnh đắp đột ngột ngót lên BN
 -> đây là 1 số thủ thuật
 khi chưa có thuốc hoặc không có thuốc
 Nín thở cũng có thể ra cơn, 1 số BN

Thuốc chống loạn nhịp nhóm IV



hàng đầu là **ADENOSINE**: ức chế nút nhĩ thất, nhanh, vì bán hủy nó ngắn 10s thôi, nếu chích chậm nó mất tác dụng, hiệu quả 95 96 98%
 TDP: đỏ bừng mặt, nóng ran ngực (cơ chế do giãn mạch), TDP 2 là có thất phé quản (cơ chế ...), sợ BN tiền căn hen suyễn => ứng dụng Ticagrelor: nó ức chế kênh Mp1, giảm hấp thu adenosine -> gây khò khè khó thở, 1 số BN phải ngưng thuốc

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

*cơ chế y chang BB, non DHP,
phó giao cảm*

- **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^+

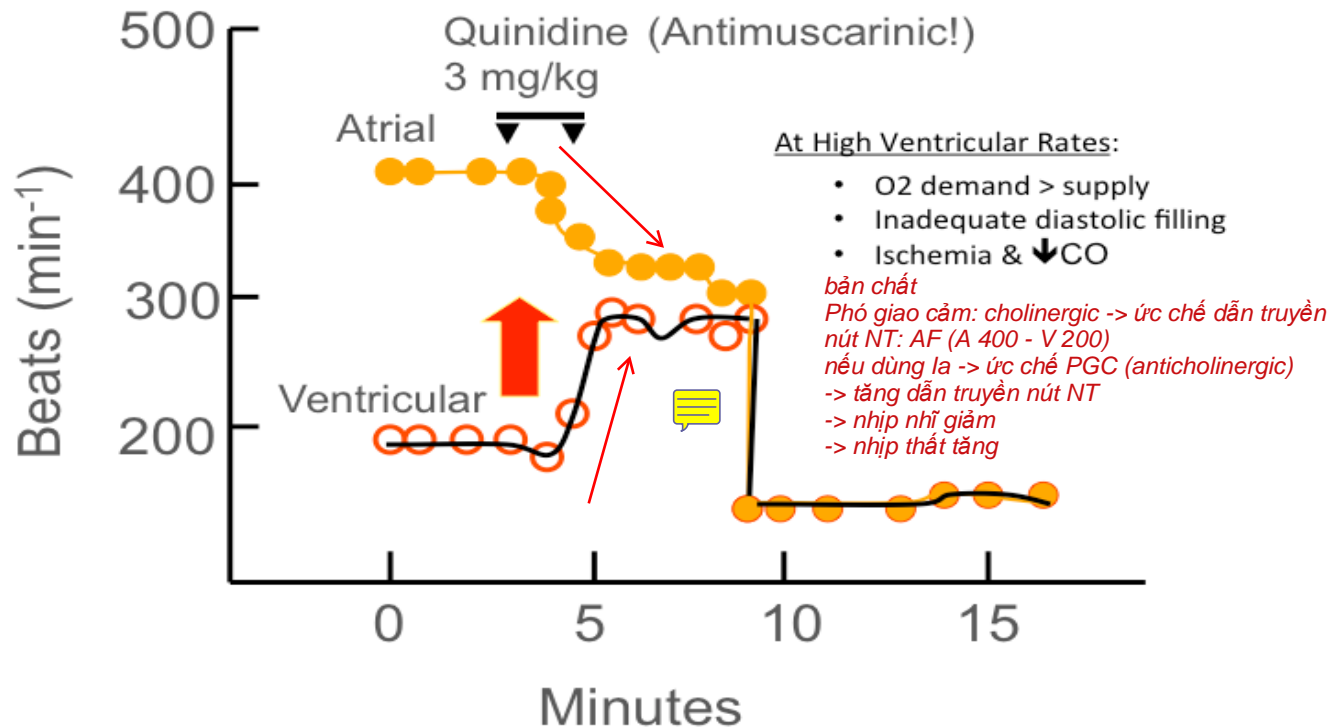
M2 receptor :
ức chế gồm: nhóm 1A, atropine
đồng vận/kích thích: Digoxin

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)** *non DHP -> CCĐ suy tim, RLCN tâm thu*
- β -blockers (propranolol) *có giảm co bóp*
- **Nhóm Ia** (disopyramide, quinidine, procainamide) – có đặc tính ức chế kênh **L-type Ca** *lại là IA ;v nhóm này có hiện tượng anticholinergic*

- **Co thắt phế quản**

- Khi BN có tiền sử hen *chú ý thêm ADENOSINE cũng co thắt => PSVT trên BN hen chỉ còn nonDHP mà thôi (vì Adenosine vs BB đều không dùng được)*
- Chẹn beta giao cảm (beta2)

- **Hệ thần kinh (kích thích, trầm cảm, co giật)**

- **Nhóm Ib** (lidocaine, phenytoin, mexiletine)

IA: anticholinergic

IB: hệ TK (kích thích, trầm cảm, co giật)

Tác dụng phụ TCLN

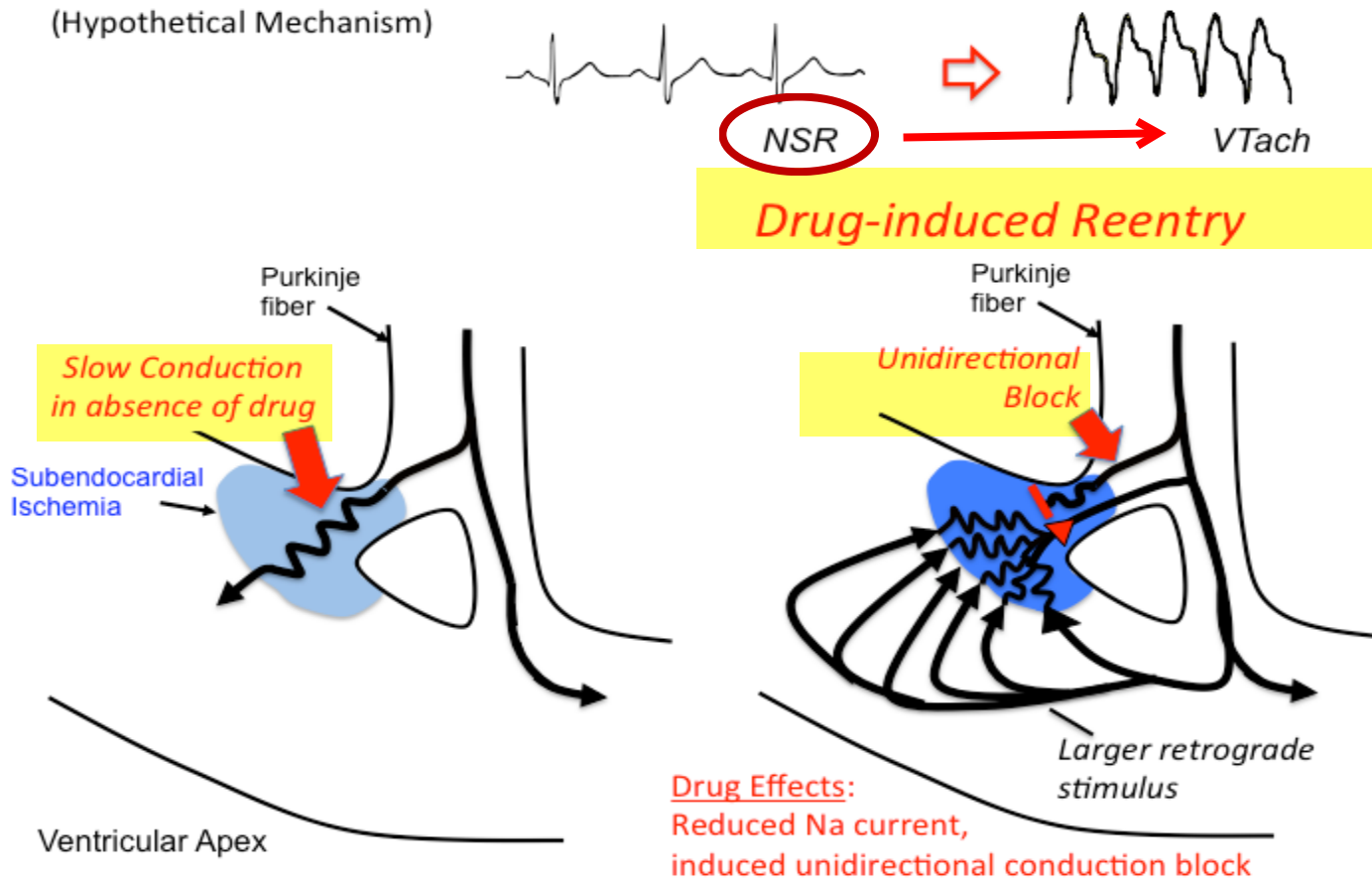
- Hiệu ứng tiền RLN (tạo một RLN mới)
 - Nhóm I và nhóm III (tần suất $\leq 10\%$)
 - Cơ chế
 - Chuyển một vùng bị ức chế thành vùng có block một chiều
 - Thay đổi thời gian trơ hiệu quả
 - Tạo một EADs gây xoắn đỉnh



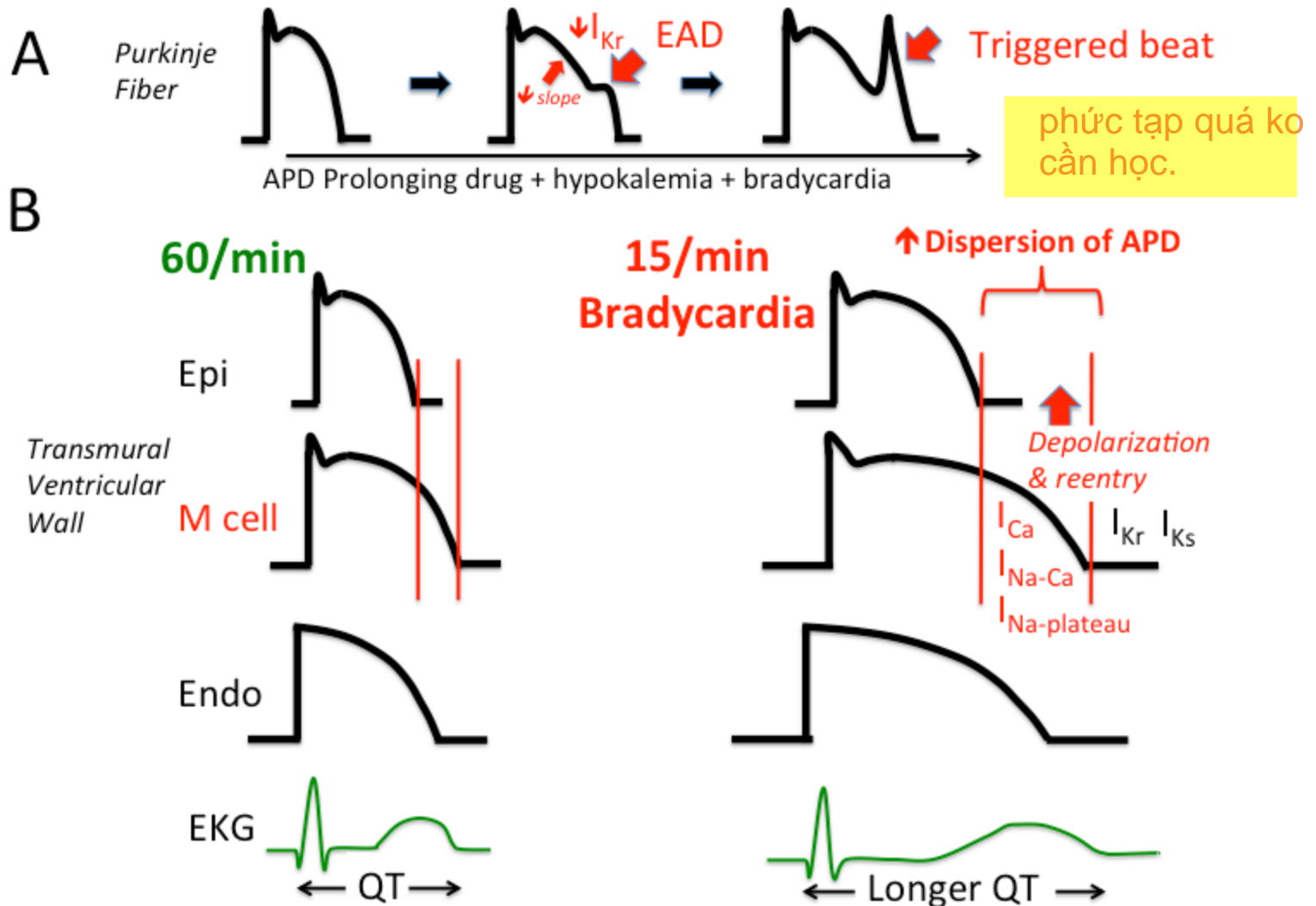
Rối loạn nhịp do thuốc CRLN

Class I Drug Induced Proarrhythmia

(Hypothetical Mechanism)



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)** phải cân nhắc NHÓM 1 vs NHÓM 3
- ❑ 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 hiện nay: thuốc CRLN giảm dần, ICD vs cắt đốt điện sinh lý tăng dần lên
- ❑ 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:
 - 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,...).

Điều trị thuốc rối loạn nhịp chậm

ưu tiên từ trên xuống dưới, ko có cái này xài cái kia

- **Atropine (anticholinergic):** thuốc điều trị cốt lõi cấp cứu rối loạn nhịp chậm. TTM liều 0.5 - 3.0 mg.

- Bức 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.

- Bức dẫn truyền ở đoạn xa không đáp ứng mà còn có thể nặng hơn do atropine.

độ 2 mobitz 2 vs độ 3 -> nguy hiểm

- **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

hầu như ko xài

- **Glucagon:** khi nhịp chậm do thuốc (quá liều chẹn beta, chẹn kênh canxi) không đáp ứng với atropine. TTM 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 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)

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

