

# **XỬ TRÍ CÁC RỐI LOẠN NHỊP VÀ DẪN TRUYỀN THƯỜNG GẶP TRONG GMHS**

**TS. BS. Nguyễn Thị Quý**  
**Viện Tim Tp. Hồ Chí Minh**

# Mở đầu

Tần suất rối loạn nhịp (RLN) chu phẫu thì tăng:

- PT ngày càng nặng hơn
- BN ngày càng lớn tuổi hơn

Điều quan trọng của BS GMHS:

- Đánh giá khả năng dung nạp của tình trạng RLN nhanh → xử trí cấp cứu
  - tìm nguyên nhân để phòng ngừa tái phát.
- Sự dung nạp này tùy thuộc tần số thất, bệnh căn tim mạch và tình trạng HĐ trong lúc mổ

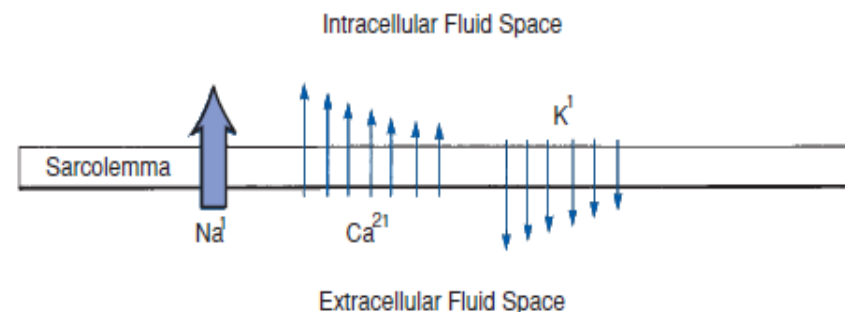
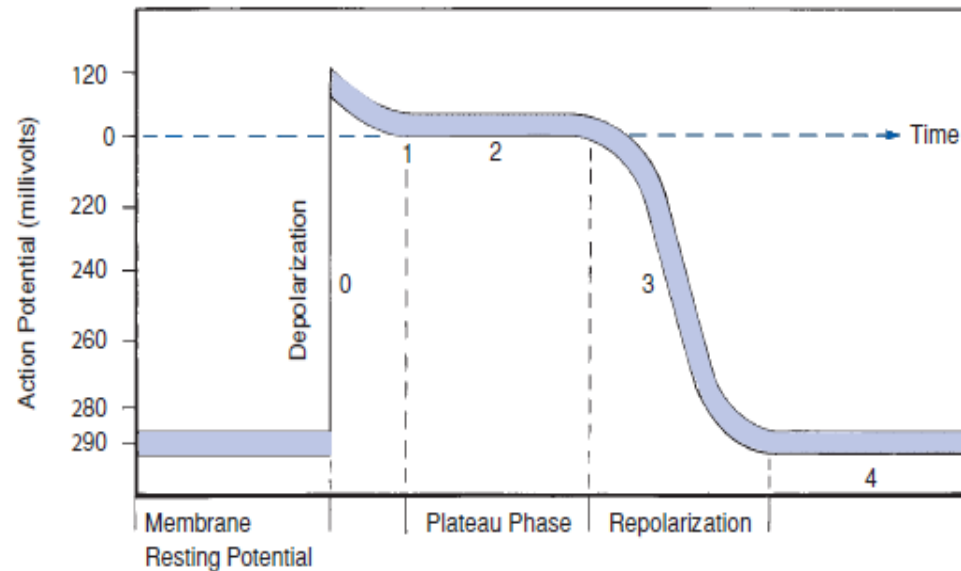
# Cơ bản về điện sinh lý

## Điện thế hoạt động (potentiel d'action)

TB cơ tim lúc nghỉ có phân cực.

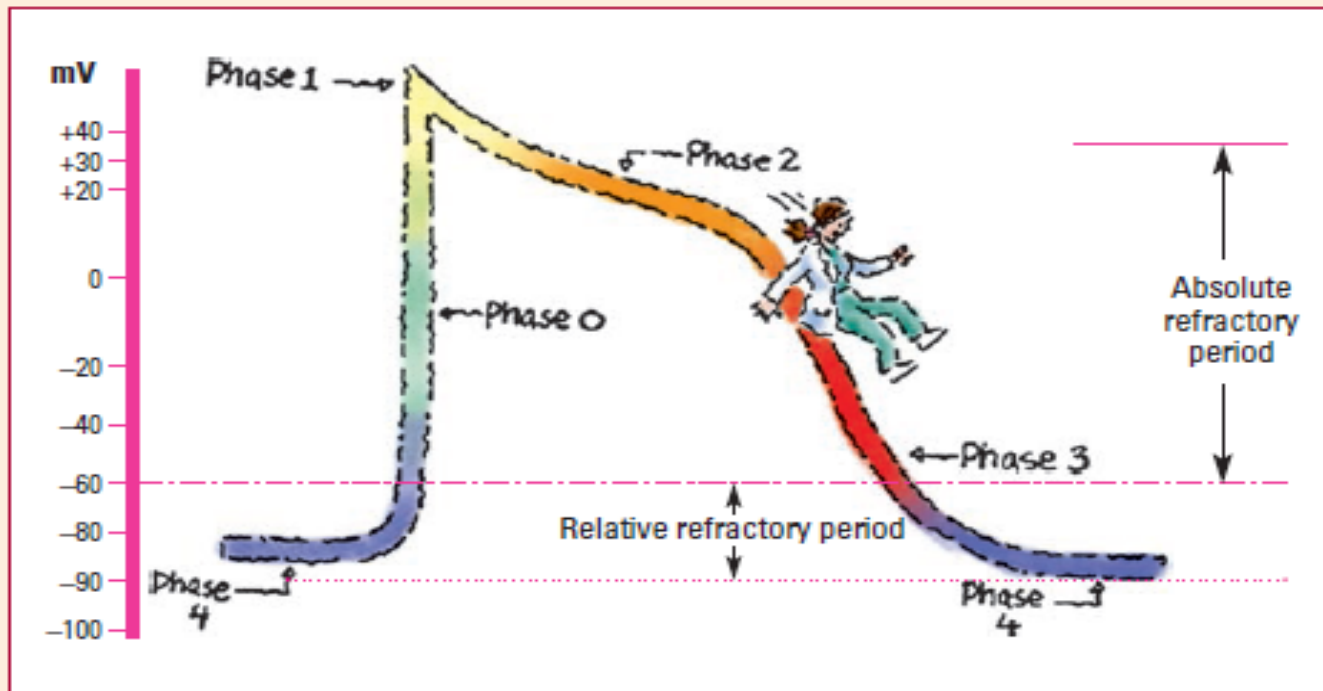
Tình trạng điện ổn định tùy thuộc 3 ion chủ yếu:  $\text{Na}^+$ ,  $\text{Ca}^{2+}$  bên ngoài và  $\text{K}^+$  bên trong.

Sự kích thích (HH, cơ học, điện học) của TB  $\rightarrow$  thay đổi tính thấm màng TB  $\rightarrow$  di chuyển các ion xuyên qua các kênh  $\rightarrow$  gọi là **điện thế hoạt động**



## Action potential curve

An action potential curve shows the electrical changes in a myocardial cell during the depolarization-repolarization cycle. This graph shows the changes in a nonpace-maker cell.



Pha 0: Khử cực nhanh; Pha 1: Hồi cực sớm; Pha 2: Hồi cực chậm (bình nguyên); Pha 3: hồi cực nhanh, TB trở về tình trạng nguyên thủy; Pha 4: giai đoạn nghỉ, TB nghỉ và sẵn sàng cho một kích thích khác

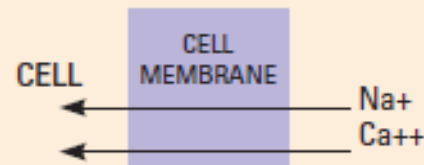
# Depolarization-repolarization cycle

The depolarization-repolarization cycle consists of the following phases:

## Phase 0:

### Rapid depolarization

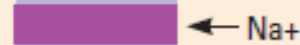
- Sodium ( $\text{Na}^+$ ) moves rapidly into cell.
- Calcium ( $\text{Ca}^{++}$ ) moves slowly into cell.



## Phase 1:

### Early repolarization

- Sodium channels close.



## Phase 2:

### Plateau phase

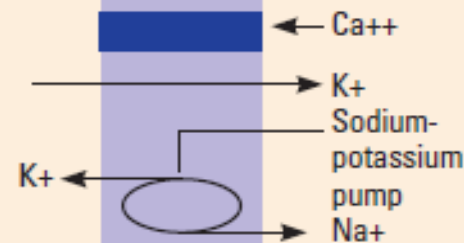
- Calcium continues to flow in.
- Potassium ( $\text{K}^+$ ) continues to flow out.



## Phase 3:

### Rapid repolarization

- Calcium channels close.
- Potassium flows out rapidly.
- Active transport via the sodium-potassium pump begins restoring potassium to the inside of the cell and sodium to the outside of the cell.



## Phase 4:

### Resting phase

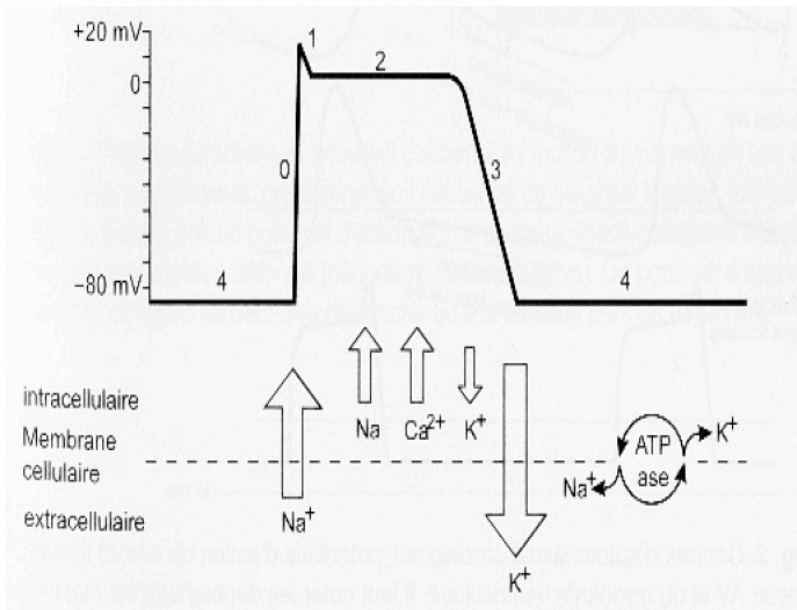
- Cell membrane is impermeable to sodium.
- Potassium moves out of the cell.



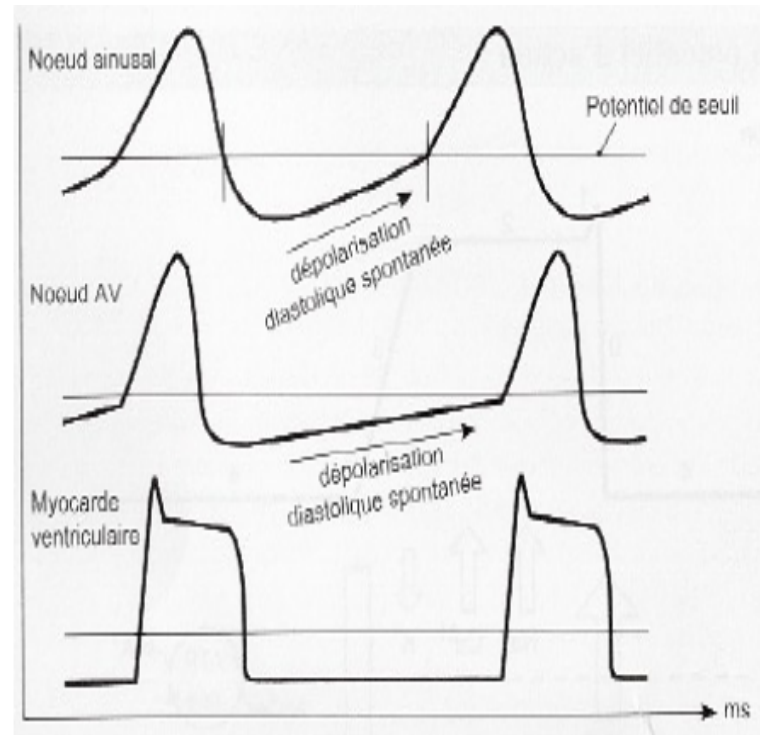
- TB co bóp: điện thế nghỉ xuyên màng TB ổn định.
- TB tự động (NX, nút N-T, His – Purkinje). Điện thế nghỉ xuyên TB không ổn định (điện thế ngưỡng đạt được tự nhiên)

**Cellules contractiles : potentiel repos transmembranaire stable**

Na<sup>+</sup>



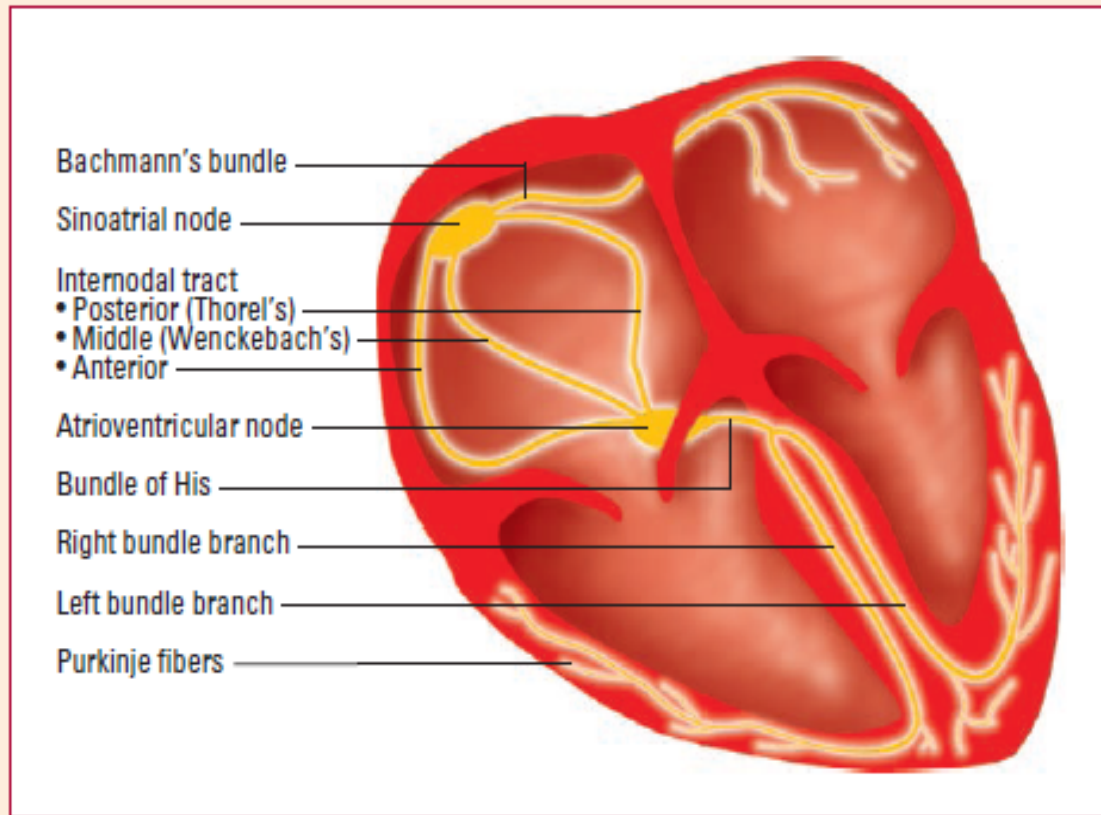
Ca<sup>++</sup>



# Hệ thống dẫn truyền tim

## The cardiac conduction system

Specialized fibers propagate electrical impulses throughout the heart's cells, causing the heart to contract. This illustration shows the elements of the cardiac conduction system.



## Nút dẫn nhịp:

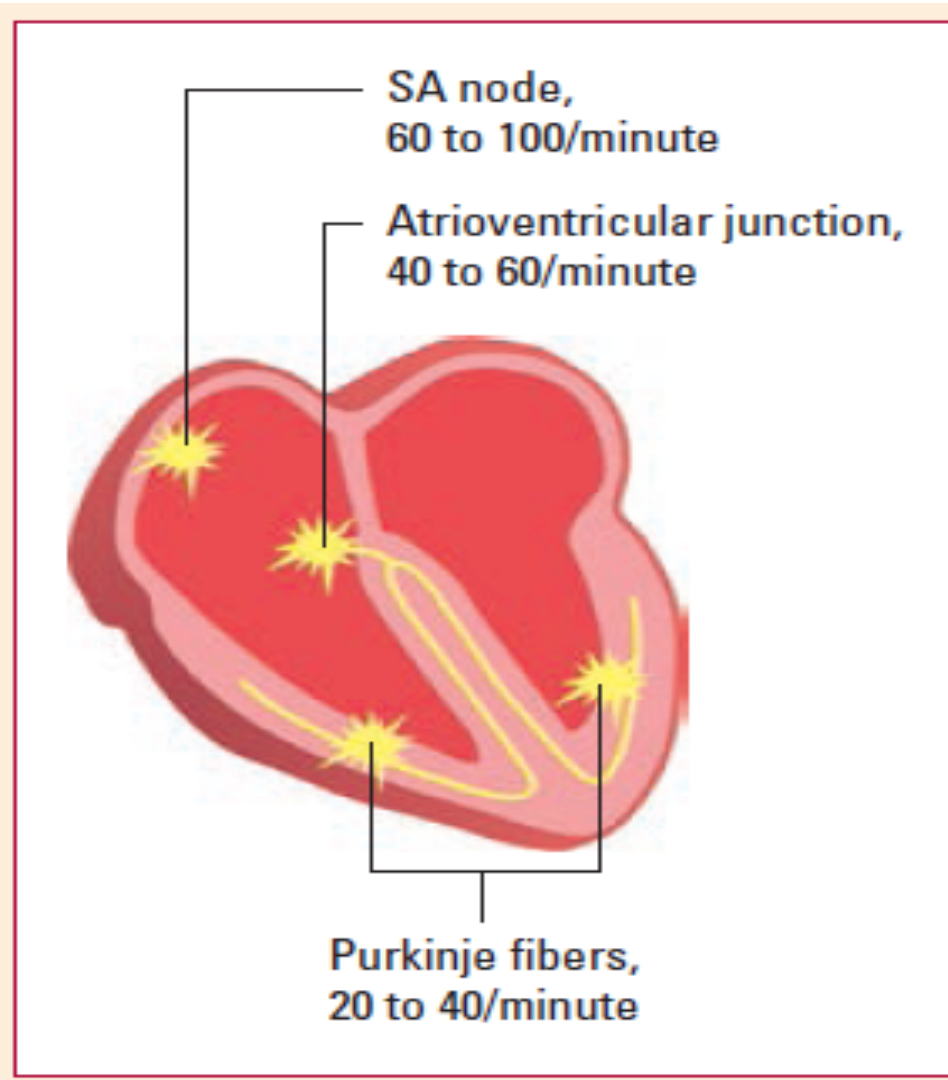
Nút xoang (Keith-Flack)

Nút nhĩ-thất (Aschoff-Tawara)

## Hệ dẫn truyền:

Xung từ NX → nút N-T, chạy theo bó His → chia thành 2 nhánh P và T

# Nhịp nội sinh của tim





# Cơ bản về điện sinh lý

## Điện thế hoạt động (potentiel d'action)

Sự di chuyển các ion là nguồn gốc của 3 đặc tính cơ bản của các TB cơ tim:

- Tính tự động → phát sinh xung động
- Tính dẫn truyền → lan truyền các xung động đến các nơi khác trong tim
- Tính kích thích → xác định đáp ứng của TB đ/v các xung động truyền đến.

# Cơ bản về điện sinh lý

## Điện thế hoạt động (potentiel d'action)

3 đặc tính của TB cơ tim bị ảnh hưởng bởi hệ TK tự động:

- **Hệ giao cảm:**

- Tăng tính tự động bởi  $\uparrow$  pente khử cực tâm trương
- Tăng vận tốc dẫn truyền N-T
- Tăng sự kích thích TB cơ tim

- **Hệ đối giao cảm:**

- $\downarrow$  tính tự động của NX do  $\downarrow$  pente khử cực tâm trương
- $\uparrow$  kích thích của TB nhĩ do  $\downarrow$  thời gian điện thế hoạt động  $\rightarrow$  chịu trách nhiệm các loạn nhịp nhĩ do nguồn gốc TK phế vị
- Làm chậm lại dẫn truyền N-T

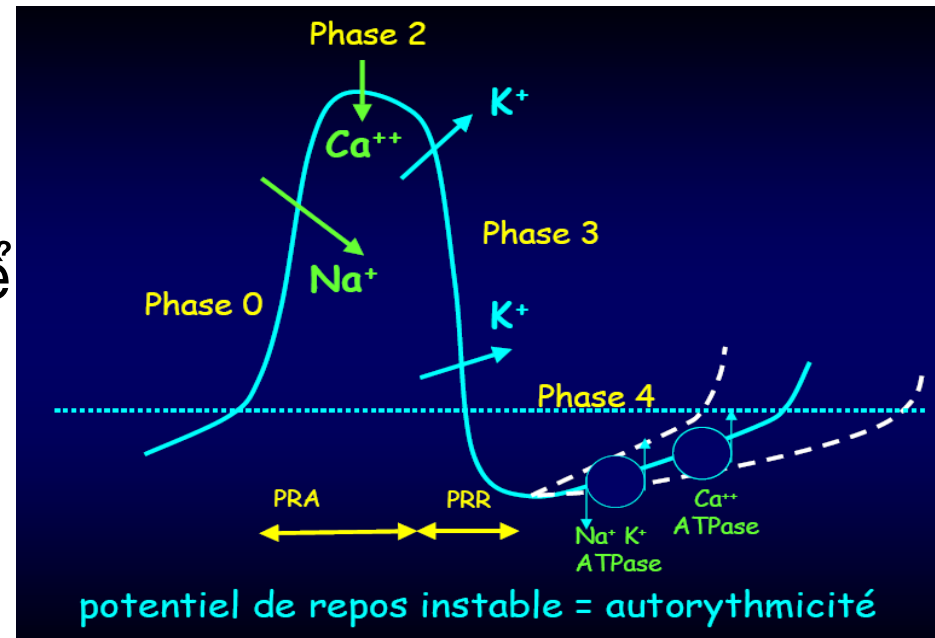
# Cơ chế loạn nhịp

Ba cơ chế của RL nhịp :

1. Tính tự động trở thành bất thường
2. Hiện tượng khởi phát xuất hiện
3. Hiện tượng vòng vào lại

# 1. Tính tự động trở thành bất thường

- Tính tự động bất thường khi  $\uparrow$  tính tự động của TB tạo nhịp hoặc xuất hiện tính tự động ở TB bình thường.
- Tính tự động bất thường có thể do :
  - $\uparrow$  độ dốc pha 4 (pha tự khử cực)
  - $\downarrow$  điện thế ngưỡng
  - $\uparrow$  điện thế nghỉ



# 1. Tính tự động trở thành bất thường

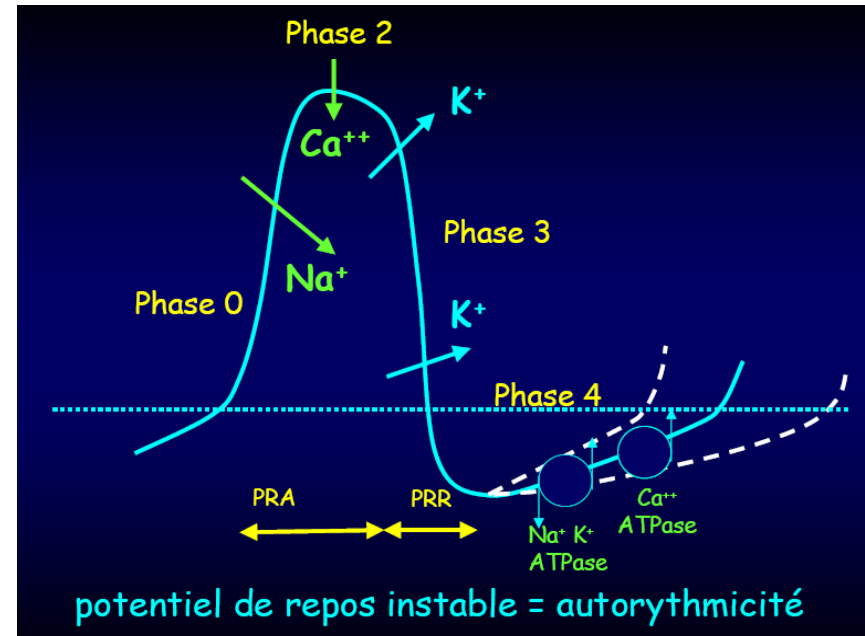
- Tính tự động bình thường:

Hoạt động đối GC (thuốc á phiện), kích thích GC (loạn NX)

- Tính tự động bất thường:

(nhịp nhanh nhĩ, nhịp nhanh thất)

Thay đổi môi trường bên trong: thiếu O<sub>2</sub>, toan huyết, NMCT, ↓K<sup>+</sup>/máu.



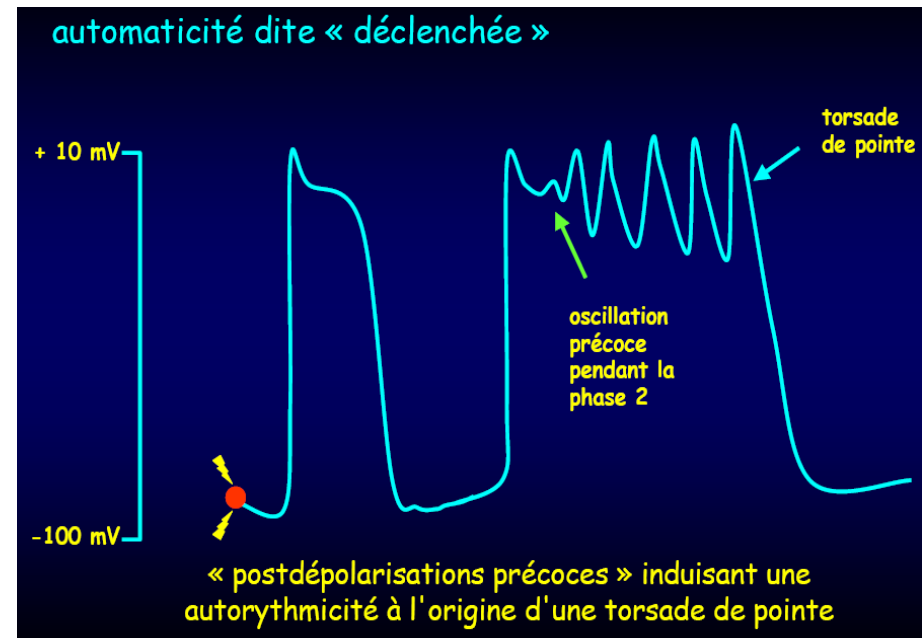
## 2. Hoạt động “ tự khởi phát” (triggered activity)

Hoạt động tự khởi phát có thể sớm hoặc trễ đ/v hoạt động điện thế BT

- Hậu khử cực sớm → điện thế tự phát xuất hiện trong pha 2 hay pha 3 .

RLN thất trong hội chứng QT dài, thuốc chống LN, catecholamine

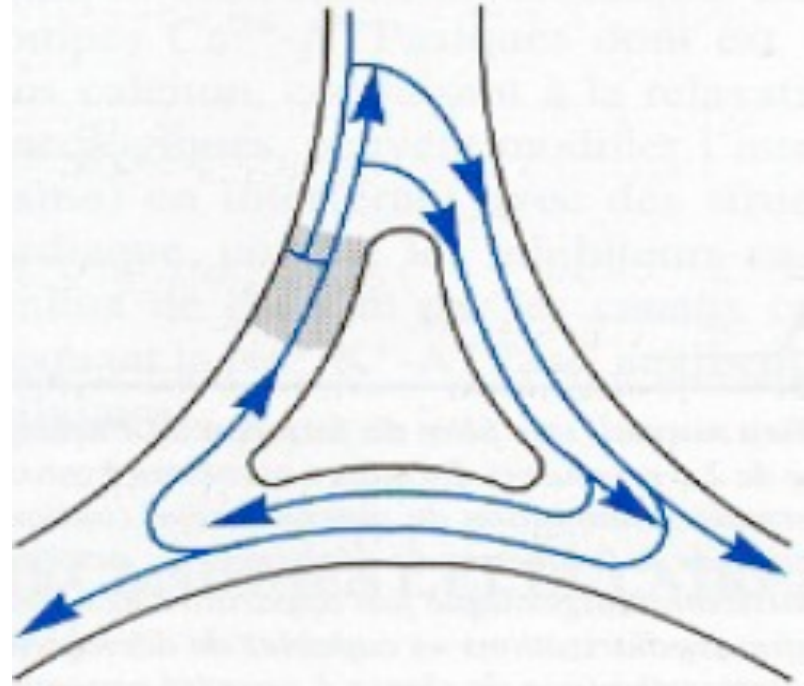
- Hậu khử cực trễ: điện thế tự phát xuất hiện trong pha 4 .  
Ngộ độc digoxine, TMCT, điện giải bất thường



### 3. Hiện tượng vòng vào lại (reentry)

Hiện tượng vòng vào lại xảy ra trong 1 vùng hoặc 1 vị trí dẫn truyền không đồng bộ (GD trơ).

Một phần mô không kích thích được và ngăn chặn sự lan truyền của luồng xung động theo 1 chiều (bloc unidirectionnel). Dòng điện chung quanh chỗ bị tắc nghẽn di chuyển bởi các con đường kế bên (voies adjacentes) sau đó theo con đường ngược dòng (retrograde) vòng trở lại con đường tắc nghẽn lúc ban đầu, lúc này nó đã ra khỏi thời kỳ trơ, nên tái kích thích cơ tim, hoặc bởi 1 cái co bóp sẽ sinh ra NTT, hoặc liên tục sẽ sinh ra nhịp nhanh bởi hiện tượng vào lại



# 3. Hiện tượng vòng vào lại (reentry)

Tùy theo vị trí của vòng vào lại:

- Vòng vào lại nhỏ (micro – réentrées).

Ở nút N-T → tachycardie jonctionnelle de bouveret

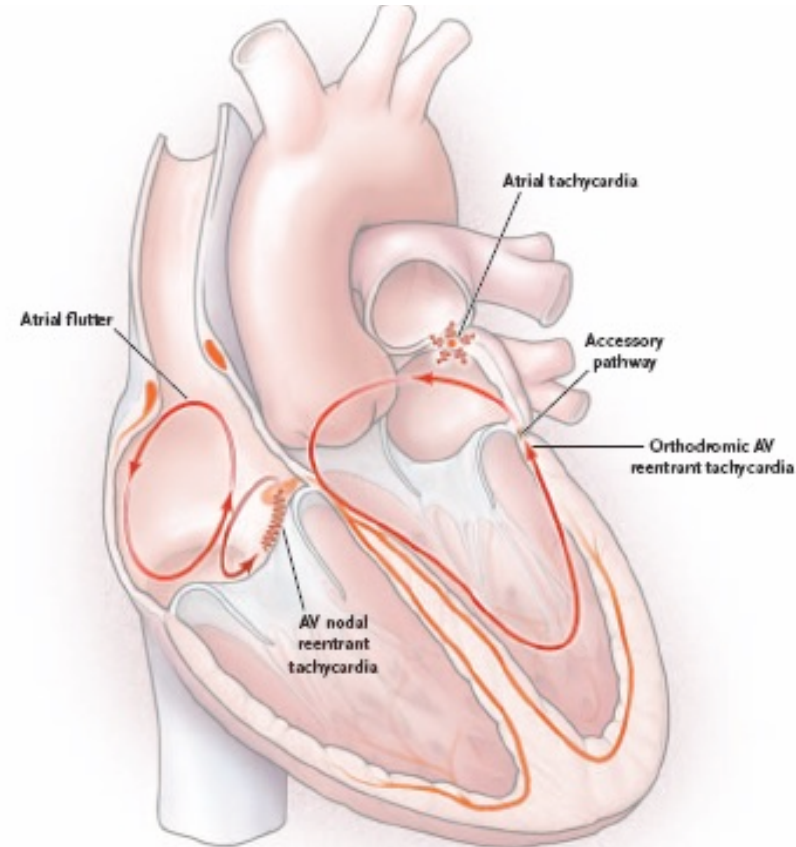
Ở NX, cơ tim nhĩ và thất → ngoại tâm thu

- Vòng vào lại lớn (macro-reentrées):

Tại nhĩ → Flutter

Tại bộ nối N-T, có đường phụ bệnh lý → HC Wolf Parkinson-White

Tại thất → nhịp nhanh thất, ngoại tâm thu thất





# Các yếu tố thuận lợi gây loạn nhịp

## 1. Hệ thần kinh tự động

- BT hoạt động điện tim tùy thuộc hệ TK tự động:
  - Sự thay đổi NX → lúc nghỉ ngơi (tác dụng thắng lại của kích thích đối GC)
    - khi gắng sức (tác dụng kích thích GC → nhịp tim nhanh)
- Tương tự, đ/v các RLN:
  - Cường GC (↑ taux catecholamine) → ↑ TS tim, ↓ các GĐ trở, ↑ kích thích cơ tim.
  - Ngược lại, cường đối GC → chậm nhịp tim, kéo dài GĐ trở, thuận lợi để sinh ra vòng vào lại, nhất là ở tầng nhĩ.

# Các yếu tố thuận lợi

## 2. Phẫu thuật

- Tất cả các PT lớn → tăng nguy cơ xảy ra RLN:  
Chảy máu, hạ thân nhiệt, RL nước – điện giải.
- Các PT chuyên biệt → RLN:
  - PT mắt → lôi kéo nhãn cầu, phản xạ mắt – tim.
  - PT thần kinh → kích thích trực tiếp các trung khu
  - PT ĐM cảnh → kích thích trực tiếp xoang cảnh.
  - PT tim, PT LN, PT trên ĐMC → gần các m/m lớn và màng tim

# Các yếu tố thuận lợi

## 3. Cơ địa

- TMCT cấp → cường GC → tính tự động bất thường, hoạt động tự động khởi phát → RLN thất
- Bệnh cơ tim dẫn nỡ BC nhịp nhanh thất đa dạng và rung thất. Sự dung nạp về HĐ đ/v các RLN này thường xấu.
- Bệnh cơ tim phì đại là NN thường gây ra RLN → khá nguy hiểm do mất đồng bộ N-T và lệ thuộc thể tích, đặc trưng của bất thường chức năng tâm trương.
- Phì đại cơ tim, TMCT đặc biệt dưới nội tâm mạc → vai trò quan trọng xảy ra các RLN, ngay cả sự gia tăng của trương lực GC.

# Các yếu tố thuận lợi

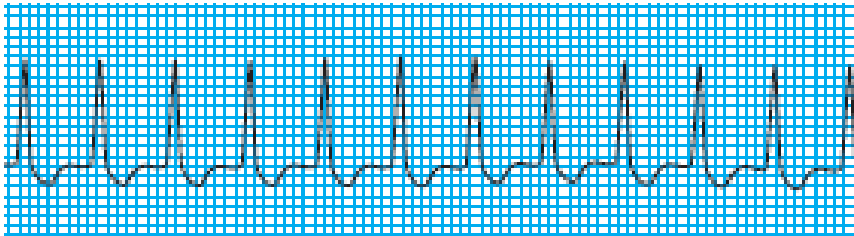
## 4. Gây mê

- Thuốc sử dụng trong GM tác động trên điện sinh lý và HĐ  
→ khi lựa chọn KT GM phải lưu ý loại thuốc chống LN mà BN đã sử dụng trước đó và bệnh lý TM đi kèm.
- Đặt NKQ, hút NKQ → loạn nhịp
- Đặt catheter vào buồng tim (đặt catheter Swan Gantz, đặt điện cực kích thích nhịp tim...) → loạn nhịp

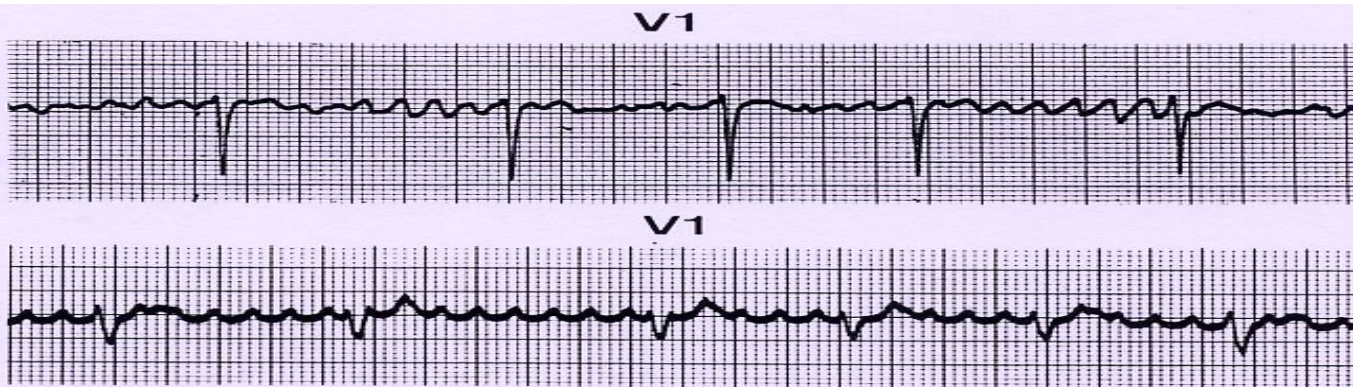
# Các kiểu rối loạn nhịp

## Loạn nhịp trên thất

- Nhịp nhanh và rung nhĩ tương đối thường gặp:  
Đặc biệt ở BN già, cao HA  
PT lồng ngực, phổi



Cơ nhịp nhanh trên thất



Rung nhĩ / LN  
hoàn toàn

# Loạn nhịp thất:

## Ngoại tâm thu thất (extrasystole ventriculaire):

- Rất thường gặp, thường không có triệu chứng, lành tính.
- Đôi khi là một chỉ điểm nguy cơ nhịp nhanh, nhất là khi có bệnh lý tim mạch, RL biến dưỡng hoặc thiếu O<sub>2</sub>

Premature Ventricular Contraction: Uniform (same form)



NTTT đơn ổ

Premature Ventricular Contraction: Multiform (different forms)

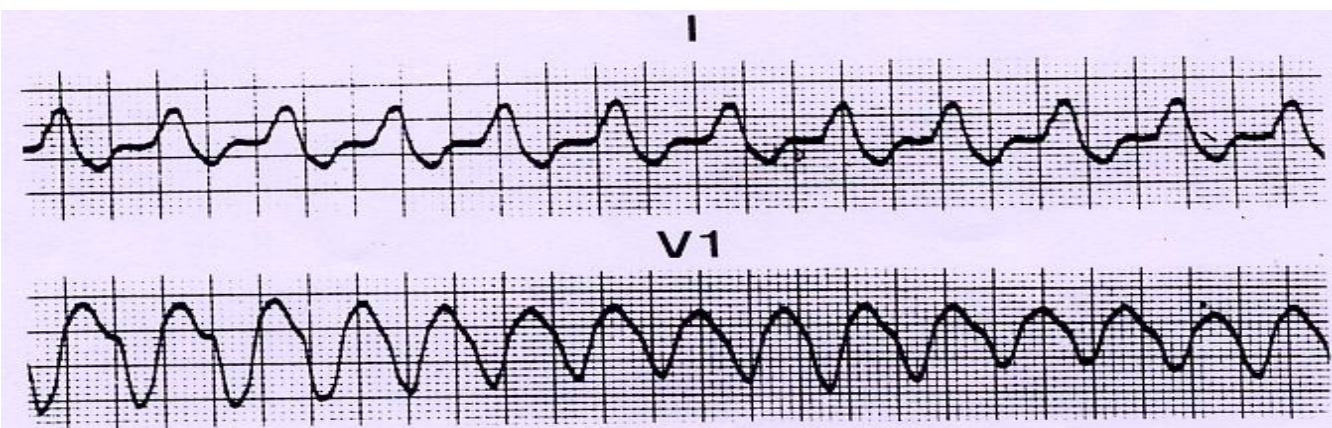


NTTT đa ổ

# Loạn nhịp thất

## Nhịp nhanh thất (tachycardie ventriculaire) NNT:

- NNT thường bị khởi phát bởi hoạt động thất ngoại lai, dưới dạng NTTT đơn hoặc đa ổ, thường đe dọa nhất.
- NNT có thể bị khởi phát bởi LN trên thất, loạn NX, nhịp nhanh và rung nhĩ, đặc biệt trong bệnh cảnh hư hại hệ TK tự động; nhịp tim nhanh và cao HA của tăng trương lực GC; hoặc nhịp chậm và tụt HA của tăng trương lực đối GC.
- Mức độ nặng liên quan với TS thất → hư hại sự đổ đầy thất T → nguy cơ chuyển sang rung thất.

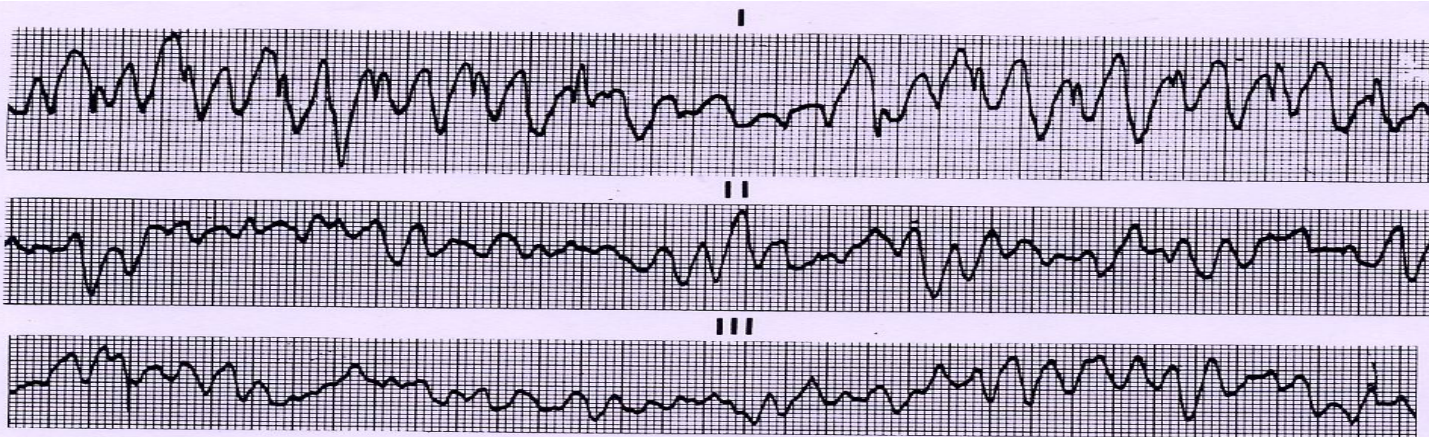


Nhịp nhanh thất

# Loạn nhịp thất

## Rung thất (fibrillation ventriculaire):

- Đặc trưng bởi hoạt động điện không đồng bộ → co bóp cơ tim không phối hợp nhịp nhàng.
- Thường bắt đầu bởi NTTT, phức hợp fusion, RN nhanh.
- Sự bắt đầu của nó thuận lợi bởi  $\uparrow$  trương lực GC, giảm ngưỡng fibrillation.
- Thường do TMCT, hoặc suy MV đã biết hoặc hậu quả của nhịp nhanh thất.



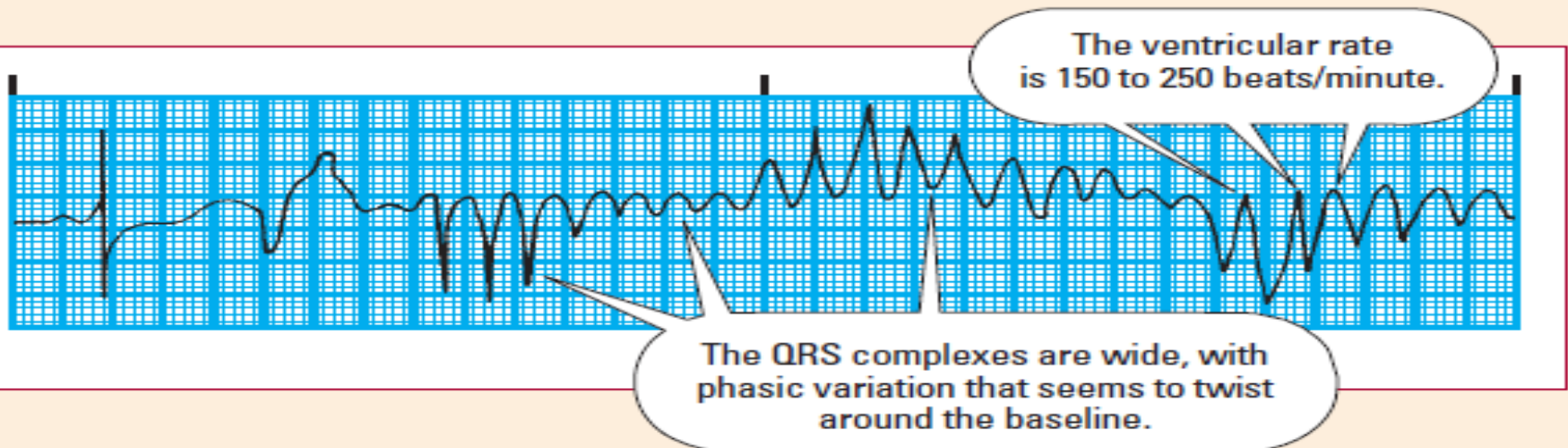
Rung thất



## 2. Loạn nhịp thất

### Xoắn đỉnh (torsade de pointes):

- Là sự thay đổi của nhịp nhanh thất đa ổ đặc trưng bởi sự thay đổi rất lớn của trục và hình dạng của phức hợp QRS trên ECG.
- Thuận lợi bởi sự kéo dài đoạn QT bẩm sinh hay mắc phải, nhịp tim chậm, hạ  $K^+$ /máu, hạ  $Mg^{2+}$ /máu, hạ  $Ca^{2+}$ /máu, HTN và một số thuốc (quinidine, thuốc chống LN nhóm III, bépridil, neuroleptique và thuốc chống trầm cảm)



# Sinh lý bệnh và hậu quả

- RLN có thể xảy ra trên một trái tim khoẻ mạnh hay bệnh lý, có thể lành tính hoặc nguy hiểm (nguy cơ ngừng tim).
- Có thể không hoặc có ảnh hưởng đáng kể đến HĐ trong quá trình GM.
- Do đó, phải hiểu nguyên nhân, đánh giá được hậu quả của RLN

→ Chẩn đoán, tiên lượng và điều trị

# Sinh lý bệnh và hậu quả

- **Ngoại tâm thu thất** thường xảy ra và thường lành tính. Nguy cơ chính dẫn đến các LN thất nghiêm trọng hơn : nhịp nhanh thất, rung thất.
- **Nhịp nhanh thất** → dung nạp kém nhất về phương diện HĐ và cần phải **θ cấp cứu**.
- **Rung thất**: nguy hiểm nhất → ngưng tim → ngay tức khắc thiếu O<sub>2</sub> não. Nếu không can thiệp trong 3 phút → tổn thương TK không hồi phục hoặc **đột tử**
- **RLN trên thất** thường xảy ra ở người già. Đôi khi dung nạp tốt. Trong 1 số TH có thể kéo theo ↓ CLT quan trọng hoặc xảy ra phù phổi cấp do huyết động.

# Chẩn đoán

- ECG là thành phần chủ yếu để chẩn đoán:
  - Ngoại tâm thu
  - Nhịp nhanh → xác định vị trí:
    - Nhịp nhanh trên thất (nhĩ hay bộ nối)
    - Nhịp nhanh thất
- Phân tích ECG:
  - Hình dạng phức bộ QRS
  - Mối tương quan giữa hoạt động N và T
  - Các thủ thuật hỗ trợ

# Chẩn đoán

- Nhịp nhanh trên thất → sinh ra ở trên đoạn phân nhánh của bó HIS → QRS mạnh vì hoạt động thất BT
- LN thất → QRS dẫn rộng và biến dạng → hoạt động được sinh ra ở bất cứ điểm nào của TB cơ thất → hoạt động bất thường của khối cơ thất. → QRS > 120 ms, với hình ảnh của block nhánh .
- Nếu kích thích bất thường sinh ra từ TP → hoạt động thất đi từ P qua T → hình ảnh block nhánh trái.
- Nếu kích thích bất thường sinh ra từ TT → hoạt động thất đi từ T qua P → hình ảnh block nhánh phải.
- Hoạt động sinh ra từ thất → thường không có dẫn truyền ổn định giữa hoạt động N và T.
- Trong 1 số TH, rất khó khăn để chẩn đoán phân biệt giữa LN thất hoặc LN trên thất.

# Phương thức trị liệu

- Có 2 biện pháp chính:
  - Thuốc chống LN
  - Sốc điện (choc électrique)
    - $\theta$  thích hợp nhất khi cấp cứu
    - chỉ định khi RLN có kết hợp với RL huyết động
- Rung thất, nhịp nhanh thất → Sốc điện ngoài LN → cực kỳ khẩn (trước 3 phút)
- Chuyển NX đ/v rung nhĩ, cuồng nhĩ.

# Phân loại Vaughan – Williams

Nhóm (Class)	Tác dụng	Thay đổi trên ECG			Thuốc
		PR	QRS	QT	
I	<b>Chẹn kênh Na</b>				
	<b>A.Ức chế dẫn truyền vừa</b> <b>Kéo dài tái cực</b>	+/-	↑	↑	<b>Quinidine</b> <b>Procainamide</b>
	<b>B.Ức chế dẫn truyền ít</b> <b>Rút ngắn tái cực</b>	+/-	+/-	+/- ↓	<b>Lidocaine</b> <b>Mexiletine</b>
	<b>C.Ức chế dẫn truyền mạnh</b> <b>Ít ảnh hưởng tái cực</b>	↑	↑↑	+/-	<b>Flecainide</b> <b>Propafenone</b>
II	<b>Chẹn thụ thể giao cảm beta</b> <b>Gián tiếp chẹn kênh Ca<sup>++</sup> do giảm kích hoạt giao cảm</b>	↑	+/-	+/-	<b>Propranolol</b> <b>Atenolol</b> <b>Esmolol</b>
III	<b>Chẹn kênh K (pha 3)</b> <b>Kéo dài thời kỳ trơ và tái cực</b>	+/- ↑	+/-	↑↑	<b>Amiodarone</b> <b>Sotalol</b>
IV	<b>Chẹn kênh Ca<sup>++</sup> một cách trực tiếp</b>	↑	+/-	+/-	<b>Verapamil</b> <b>Diltiazem</b>

# Lidocaine

- 0 cho tất cả các dạng RLN thất ngoại trừ liên quan đến kéo dài khoảng QT
- ↑ ngưỡng rung thất và không liên quan với RLN trên thất.
- Cần phải giữ taux K<sup>+</sup>/ngoại bào cao để lidocaine đạt hiệu quả chống LN
- Hiệu quả trong RLN thất có nguồn gốc do TMCT
- 0: NTTT, nhịp nhanh thất và cấp cứu rung thất
- Thời gian bán hủy ngắn (60 – 90 phút) → liều tấn công 0,5 – 1,5 mg/kg, nhắc lại 0,5 – 0,75 mg/kg TM sau 5 – 10 phút, tổng liều tấn công không > 3 mg/kg → truyền TM liên tục 800 – 1000 mg/ngày để đạt taux plasmatique hiệu quả giữa 1,5 – 5 mg/L.
- Tác dụng phụ (do quá liều) : chóng mặt, sáng, lú lẫn, co giật. Nên giảm liều ở bệnh nhân choáng, suy tim.



# Thuốc chẹn thụ thể beta

- Cơ chế tác dụng : ↓ tự động tính NX (↓ TS phát nhịp của NX), làm chậm dẫn truyền qua nút N-T, kéo dài thời kỳ trơ của nút N-T.
- Chỉ định : nhịp nhanh trên thất, NTTT, ngoại tâm thu trên thất
- Liều dùng : Propanolol có thời gian bán hủy 3 – 4 giờ, tiêm TM bolus 0,5 – 1 mg  
Esmolol tiêm TM 0,5 mg/kg, sau đó duy trì 0,05 – 0,2 mg/kg/phút.
- Tác dụng phụ : ức chế co bóp cơ tim làm nặng thêm tình trạng suy tim, gây nhịp chậm, bloc N-T độ cao, co thắt phế quản.
- Xử trí quá liều : Isuprel truyền TM.

# Amiodarone

- Cơ chế tác dụng : kéo dài thời kỳ trơ của nhiều mô khác nhau, tác dụng trên cả tăng nhĩ, tăng thất, nút N-T lẫn đường dẫn truyền phụ.
- CD : ↓ TS thất trong RN hoặc cuồng nhĩ có đáp ứng thất nhanh ; chuyển RN hoặc cuồng nhĩ về NX ; cắt cơn nhịp nhanh trên thất , điều trị nhịp nhanh thất và rung thất.
- LL : truyền TM liều tấn công 5 – 7 mg/kg trong 30 phút, sau đó truyền TM duy trì 15 – 20 mg/kg/ngày ; có thể dùng đường uống (tấn công 30 mg/kg ngày 1, 15 mg/kg ngày 2, duy trì 400-200 mg/ngày).
- Tác dụng phụ : tụt HA khi tiêm TM nhanh (do dung môi) ; dùng kéo dài có thể gây cường giáp hoặc suy giáp, nám da, xơ phổi.

## Nhóm ức chế calci

- Ức chế luồng vào của  $\text{Ca}^{2+}$  ở pha 1 và pha 2 của điện thế hoạt động  
Diltiazem >> vérapamil
- Diltiazem làm chậm dẫn truyền nút ích lợi để ↓TS thất trong RLN trên thất
- Tg bán hủy 3 giờ, liều 0,25 – 0,30 mg/kg bolus TM chậm

# Verapamil

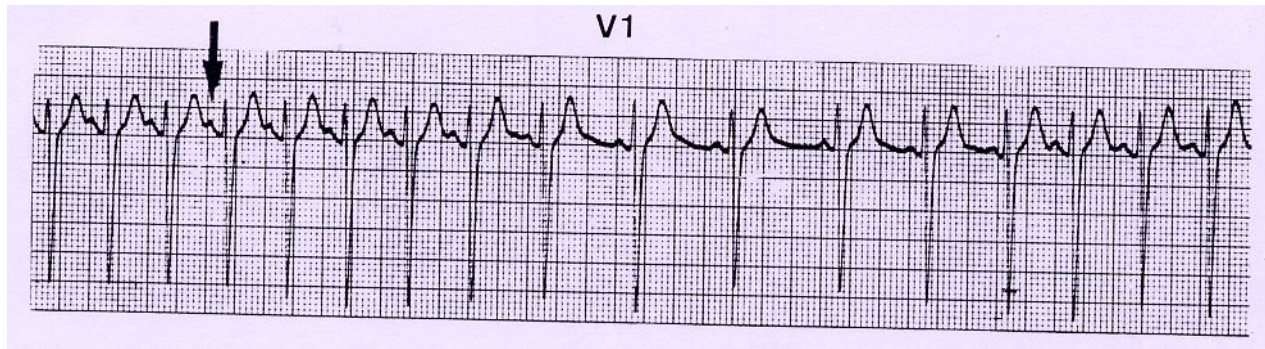
- Cơ chế tác dụng : kéo dài thời kỳ trơ của nút N-T và làm chậm dẫn truyền qua nút N-T.
- CD : ↓ TS thất trong rung nhĩ hoặc cuồng nhĩ có đ/ứ thất nhanh ; cắt cơn nhịp nhanh do vào lại tại nút N-T hoặc vào lại N-T (QRS hẹp).
- LL: Người lớn:tiêm TM chậm từng bolus 0,075 – 0,15 mg/kg (khoảng 2,5 mg), không nên > 10 mg.
- Tác dụng phụ : ức chế cơ bóp cơ tim làm nặng thêm suy tim, tụt HA (thận trọng khi dùng cho BN suy tim nặng, HĐ không ổn định).

# Digitalis (digoxin, ouabaine)

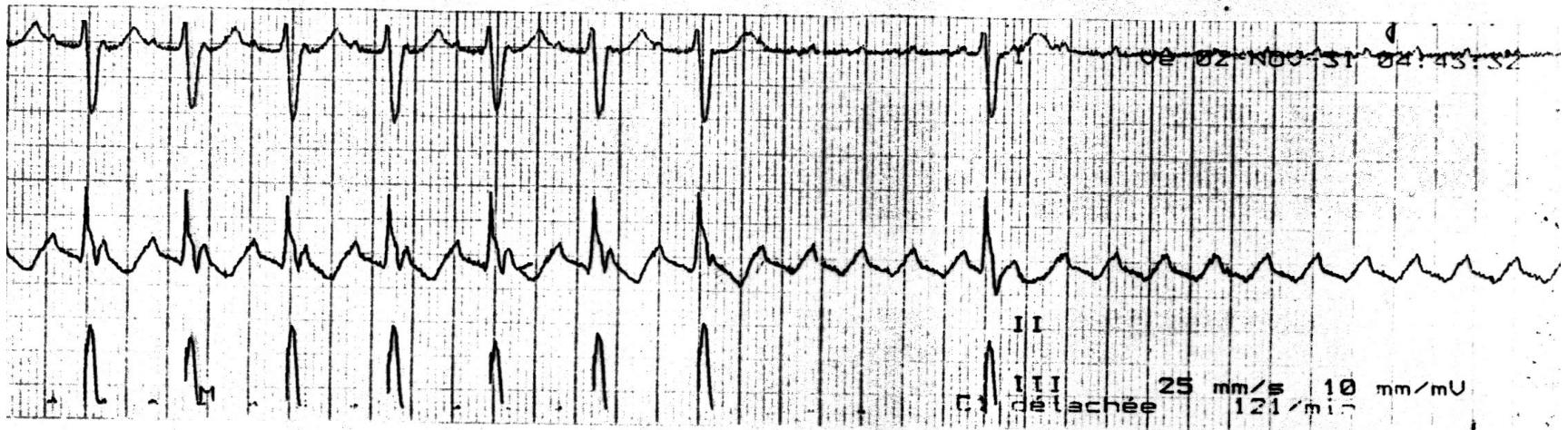
- Cơ chế tác dụng : kéo dài thời kỳ trơ của nút N - T.
- CĐ : ↓ TS thất trong rung nhĩ đáp ứng thất nhanh.
- Liều dùng : Digoxin tiêm TM 0,25 mg mỗi 2 giờ đến liều tối đa 1,5 mg /24 giờ.
- Bất lợi : bắt đầu tác dụng chậm ; khoảng an toàn giữa nồng độ trị liệu và nồng độ gây ngộ độc hẹp (khả năng bị ngộ độc digoxin tăng khi có hạ  $K^+$ /máu, hạ  $Mg^{2+}$ /máu, tăng  $Ca^{2+}$ /máu, toan huyết).

# Adenosine và ATP

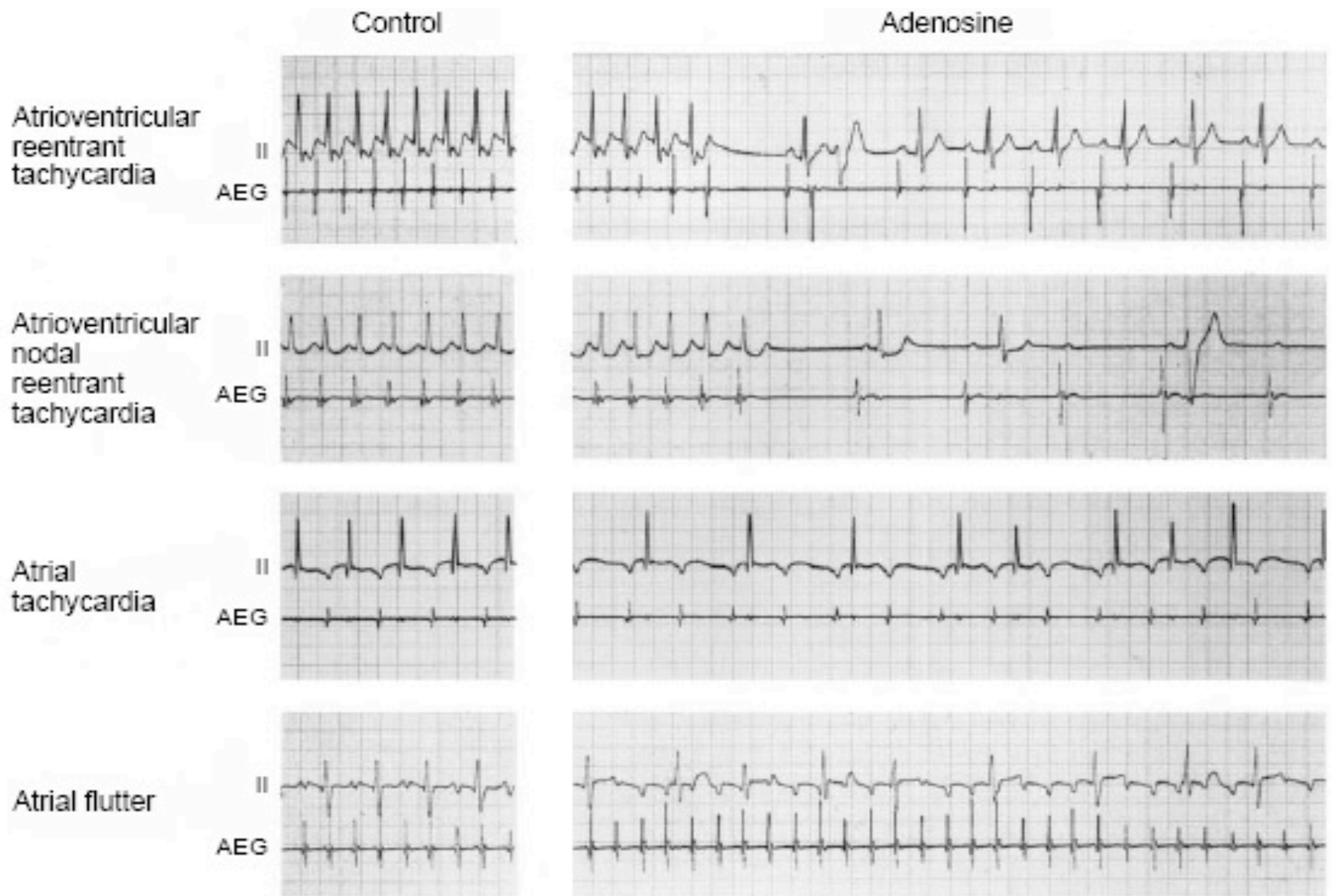
- Cơ chế tác dụng : ATP được thủy phân cho ra adenosine. Adenosine ức chế dẫn truyền qua nút N – T.
- Adenosine và ATP có thời gian bán hủy rất ngắn nên dùng an toàn
- Chỉ định : cắt cơn nhịp nhanh kịch phát trên thất; chẩn đoán phân biệt các cơn nhịp nhanh đều.
- Liều dùng : Adenosine 6 – 12 mg tiêm TM nhanh (0,0375 – 0,25 mg/kg ở trẻ em) hoặc ATP 10 – 20 mg tiêm TM nhanh.
- Tác dụng phụ : có thể gây co thắt phế quản.
- Tương tác thuốc :  
Dipyridamole tăng cường tác dụng của adenosine  
Theophylline giảm tác dụng của adenosine.



**Chích ATP , ức chế nút xoang và kéo theo làm chậm NX thoáng qua**



**Đáp ứng của cường nhĩ với adenosine tiêm TM**



Đáp ứng của cơn nhịp nhanh đều với QRS hẹp khi tiêm TM adenosine



# Ion K<sup>+</sup> và Mg<sup>2+</sup>

- K<sup>+</sup> được chỉ định trong RLN thất do hạ K<sup>+</sup>/máu.  
Bù K<sup>+</sup> phải thật chậm (không quá 20 mEq/giờ). Nếu truyền TM nên pha loãng và dùng đường ca-tê-te trung tâm.
- Mg<sup>2+</sup> cần cho hoạt động của bơm Na<sup>+</sup>,K<sup>+</sup> -ATPase ở màng tế bào.

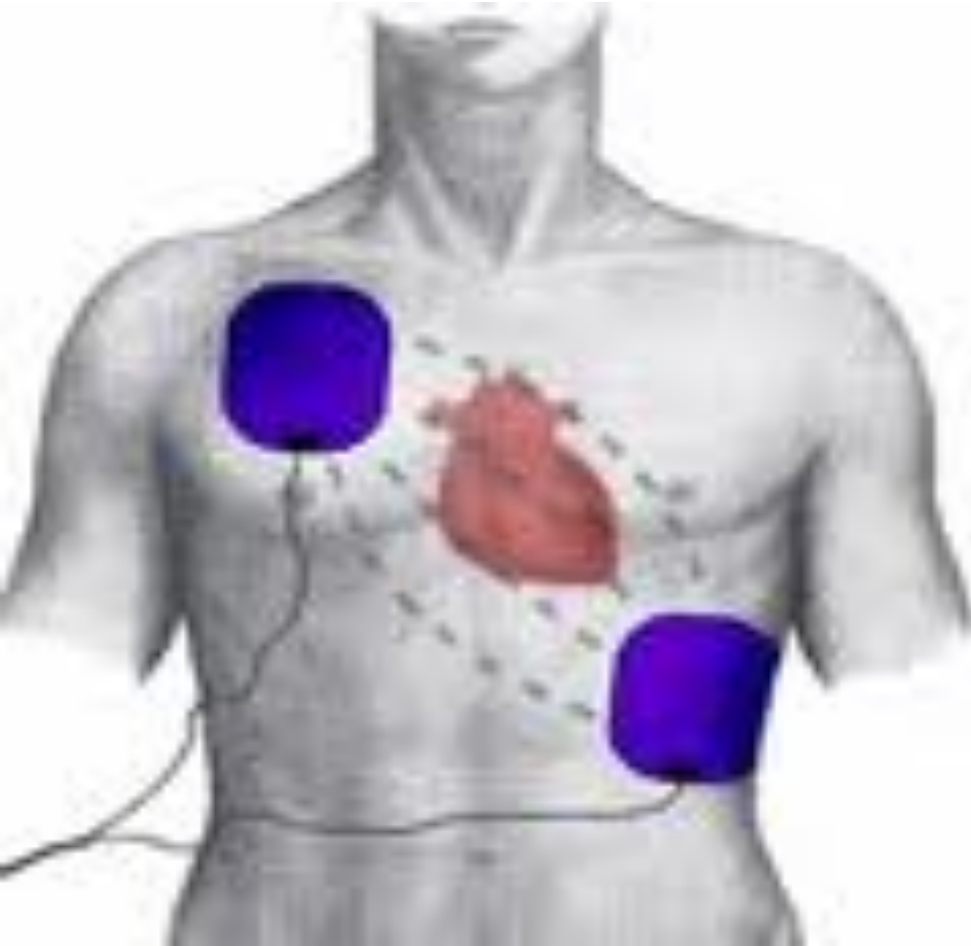
Khi thiếu Mg<sup>2+</sup>, bơm này bị ức chế → K<sup>+</sup> thoát ra ngoài bào → Tỷ lệ K<sub>i</sub>/K<sub>e</sub> giảm → Ngưỡng kích thích tế bào cơ tim giảm, dễ xuất hiện RLN.

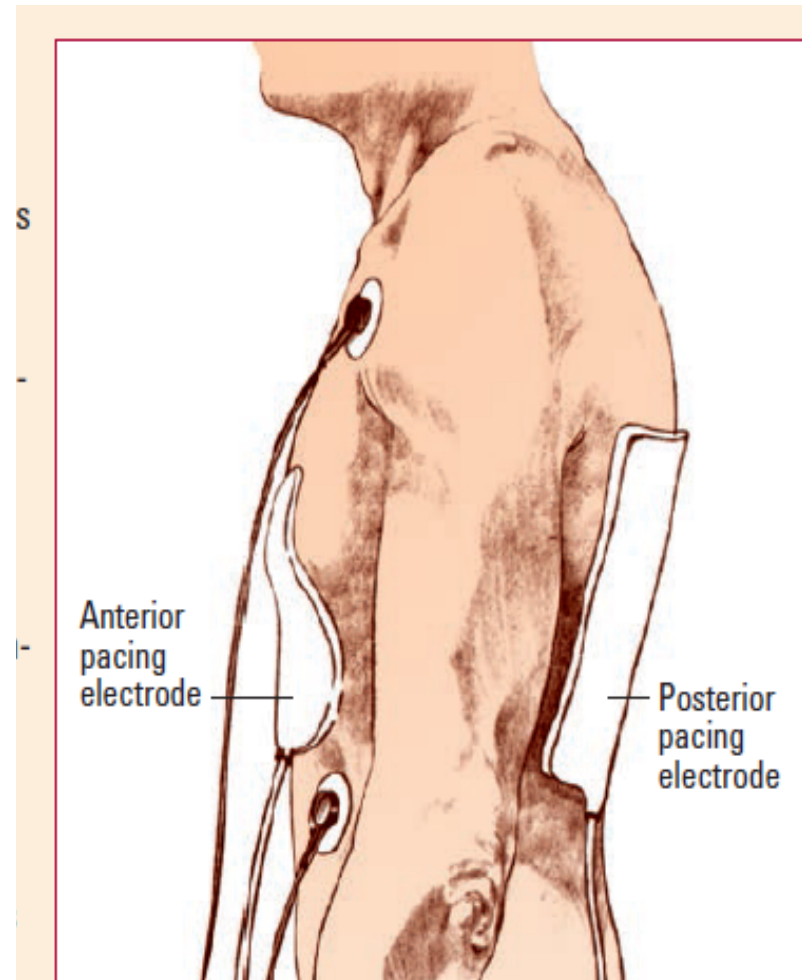
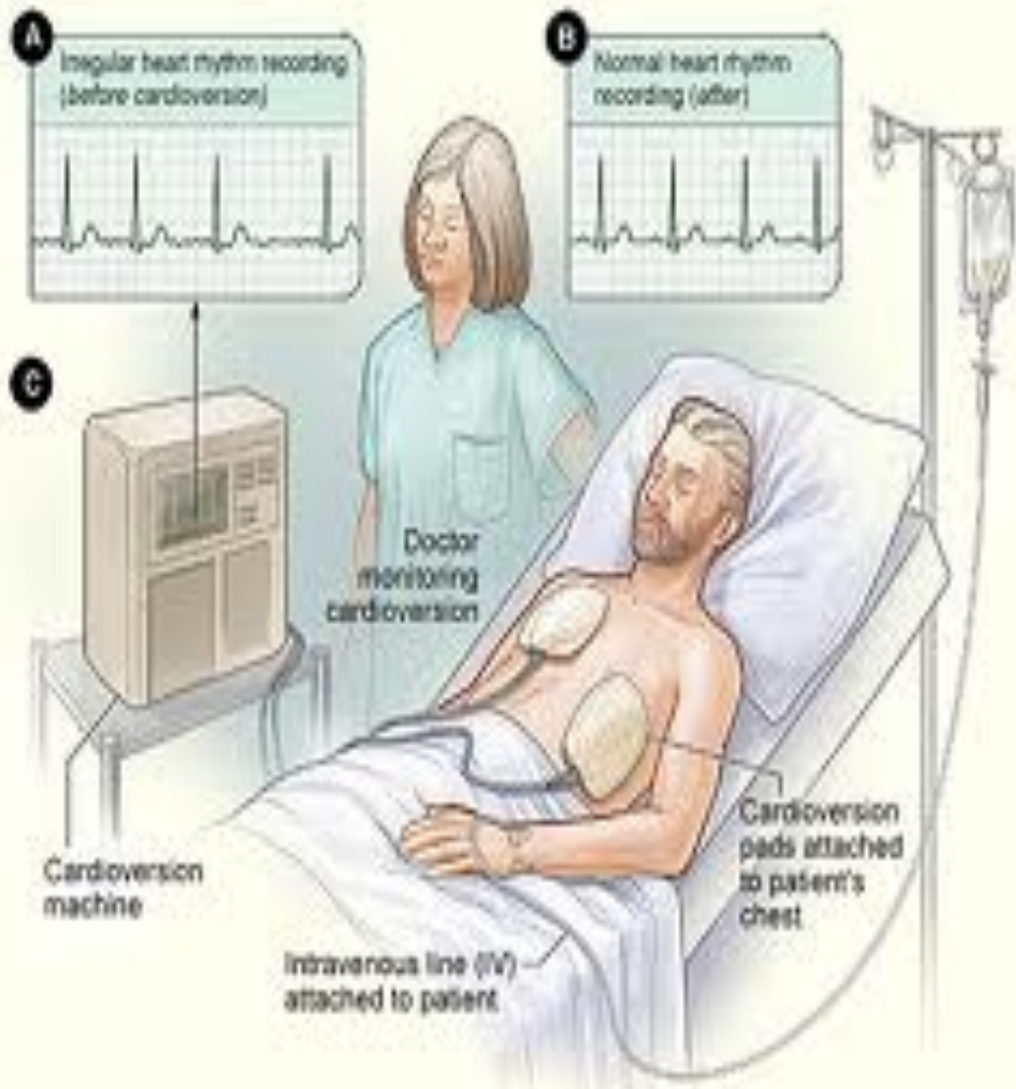
Mg<sup>2+</sup> được chỉ định trong xoắn đỉnh (QT dài) và RLN thất do hạ Mg/máu (+/- hạ K/máu) thường gặp ở người dùng lợi tiểu kéo dài.

# Thực hiện sốc điện ngoài lồng ngực

- Bôi kem dẫn điện lên các điện cực.
- Đối với người lớn và BN > 10kg (> 1 tuổi), kích thước của điện cực từ 8 – 12 cm
- Trẻ em <10kg, kích thước của điện cực 4,5 cm
- Vị trí điện cực : trước – sau hoặc trước – bên.
- Đè mạnh điện cực vào da.
- Nhấn nút sốc điện lúc bệnh nhân thở ra (kháng trở thấp nhất).

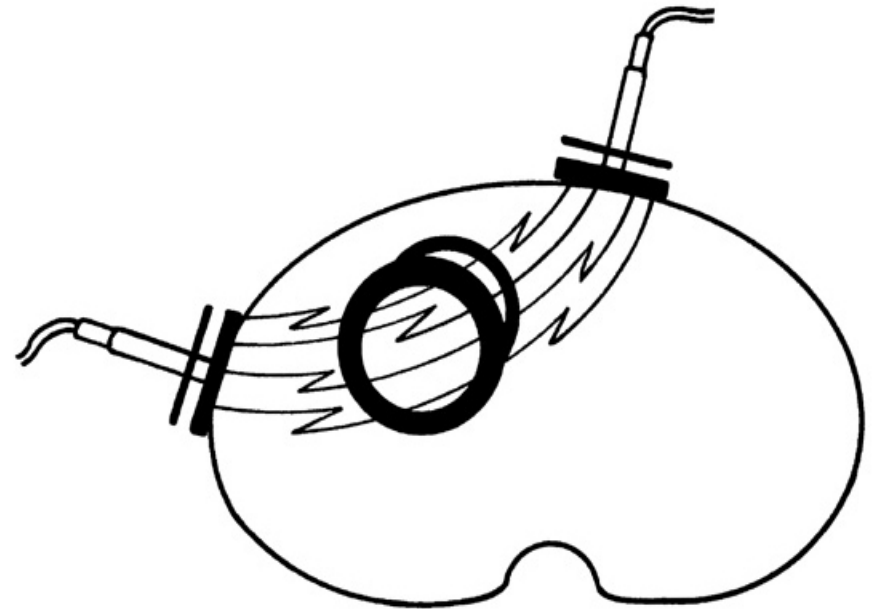
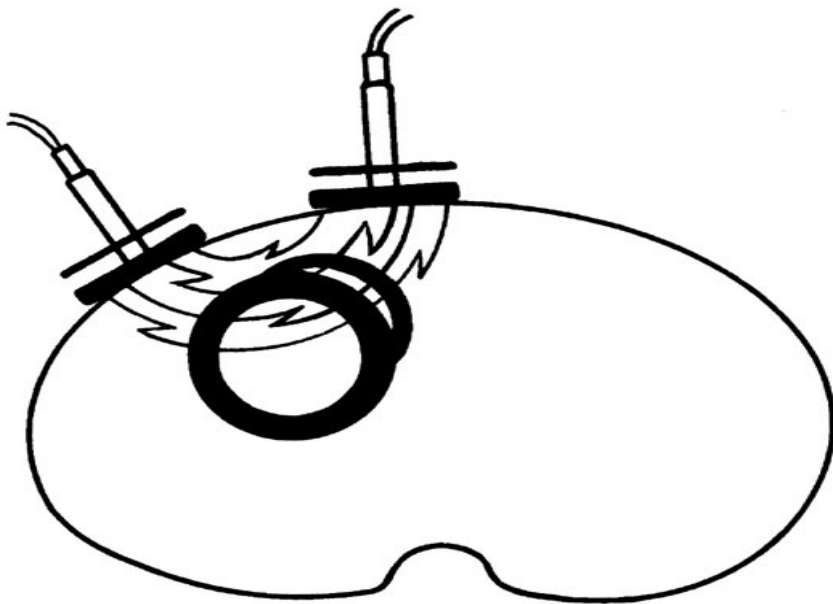
# Đặt điện cực sốc điện





## Vị trí đặt điện cực

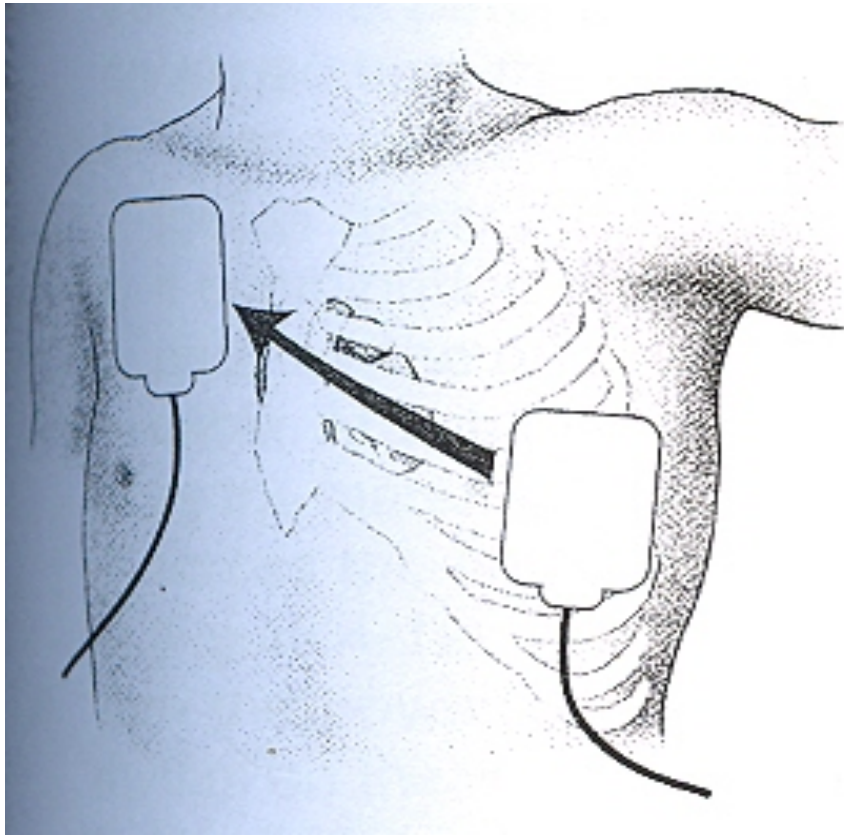
Nếu đặt điện cực gần nhau quá : dòng điện không bao trọn quả tim. Nếu đặt xa nhau quá : kháng trở tăng.



# Chống chỉ định sốc điện ngoài lồng ngực

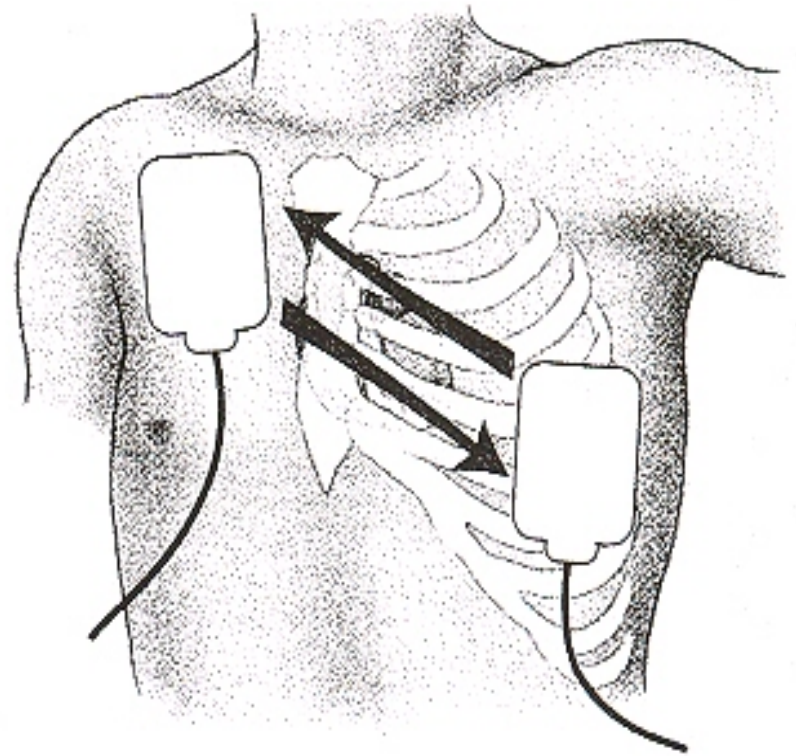
- Ngộ độc digoxin (Nếu bệnh nhân đang dùng digoxin nhưng không có ngộ độc thì không có chống chỉ định sốc điện).
- Cơ nhịp nhanh thoáng qua lặp đi lặp lại.
- Nhịp nhanh nhĩ đa ổ.
- Bệnh nhân cường giáp bị rung nhĩ : Không nên sốc điện chuyển nhịp xoang trước khi điều trị đạt được tình trạng bình giáp.

# Các loại sóng phá rung



## Dạng sóng 1 chiều (monophasic waveform)

Dòng điện đi qua tim theo 1  
chiều



## Dạng sóng 2 chiều (biphasic waveform)

Dòng điện di chuyển theo một  
chiều trong 1 giai đoạn đặc hiệu,  
ngưng, và rồi đi qua tim lần thứ hai  
theo chiều ngược lại

# Chọn năng lượng cú sốc điện

- Rung nhĩ : khởi đầu 100 – 200 J đối với dạng sóng 1 pha hoặc 100 – 120 J đối với dạng sóng 2 pha.
- Cường nhĩ : khởi đầu 50 – 100 J đối với dạng sóng 1 pha.
- Nhịp nhanh thất đơn dạng : khởi đầu 100 J đối với dạng sóng 1 pha (sau đó tăng lên 200, 300, 360 J).
- Nhịp nhanh thất đa dạng : 360 J đối với dạng sóng 1 pha hoặc 150 – 200 J đối với dạng sóng 2 pha.



# Sốc điện ngoài lồng ngực

- Sốc điện đồng bộ : choc synchrone (cardioversion)

	Ngòai	Trong
Rung nhĩ	100 – 200J	10 – 50J
Cuồng nhĩ	50 – 100J	10 – 20J
Nhịp nhanh kích phát trên thất	50 – 100J	
Nhịp nhanh thất	100J	

- Sốc điện không đồng bộ: choc non synchrone (défibrillation)

	Ngòai	Trong
NNT đa ổ	200 – 300	5 – 50J
Rung thất	300 – 360J	

# Xử trí các RLN thường gặp

## Loạn nhịp nhanh

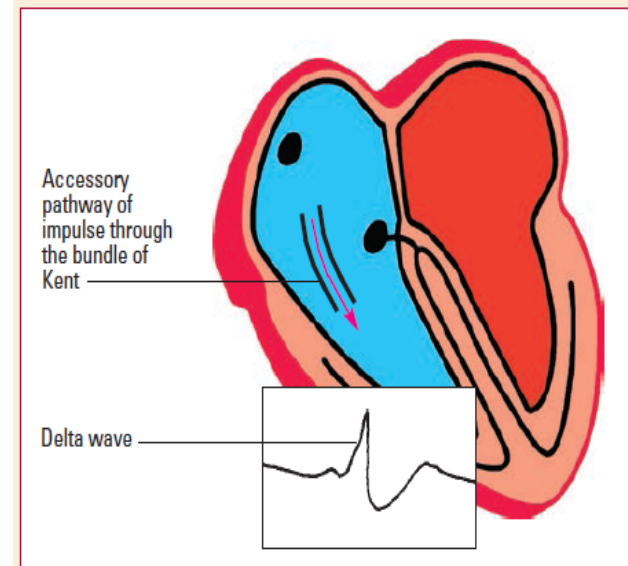
- Các yếu tố xác định tình trạng HĐ trong cơn nhịp nhanh : tần số cơn nhịp nhanh, chức năng thất trái, thể tích nội mạch, trương lực mạch ngoại vi.
- Nhịp nhanh xuất hiện trong giai đoạn chu phẫu có thể do ↓ O<sub>2</sub>/máu, ↓ thông khí, tụt HA hoặc TMCT.
- Gây mê nông và rối loạn điện giải cũng có thể là những yếu tố khởi phát cơn nhịp nhanh chu phẫu.

## LN nhanh có ảnh hưởng đến HĐ

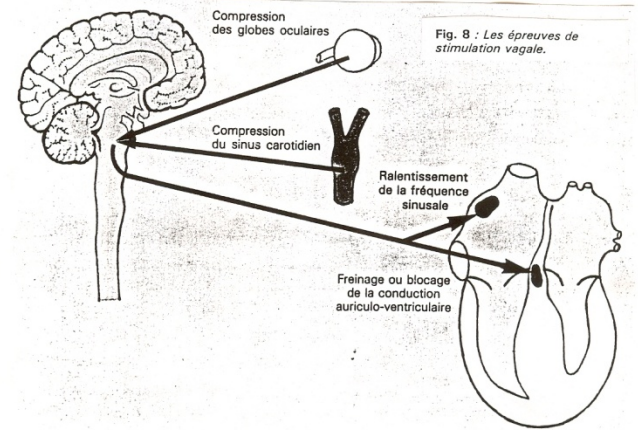
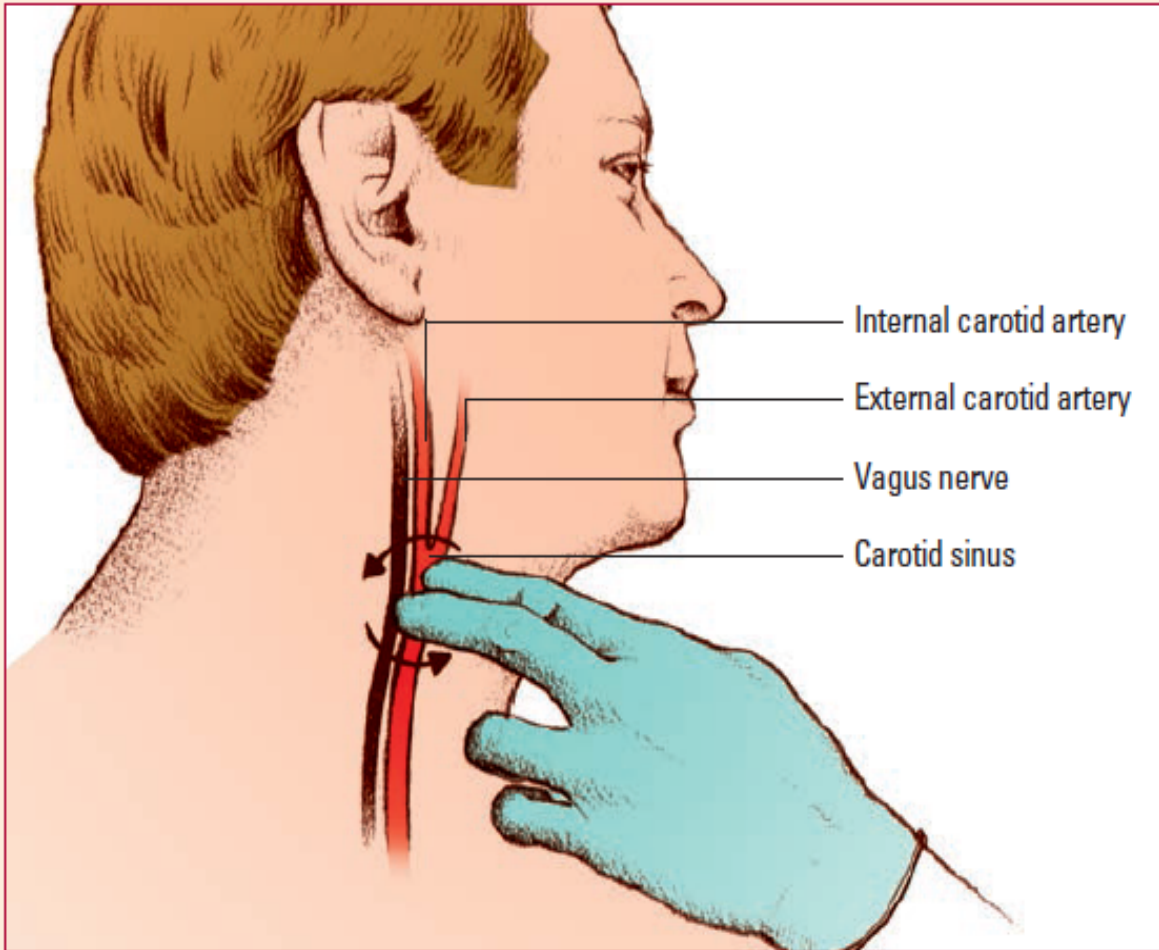
- Sốc điện ngoài lồng ngực là biện pháp nhanh và hữu hiệu nhất.
- Sau khi sốc điện trở về NX cần đánh giá lại tình trạng HĐ của bệnh nhân và tìm các yếu tố thúc đẩy RLN (giảm O<sub>2</sub>/máu, toan huyết, rối loạn điện giải) để giải quyết.

# RN đáp ứng thất nhanh gây rối loạn HĐ ít

- Giảm tần số thất : thuốc chẹn beta (nếu không có chống chỉ định), digoxin, verapamil hoặc amiodarone. Amiodarone giảm tần số thất và có thể chuyển RN về NX đ/v TH RN mới xuất hiện.
- RN đáp ứng thất nhanh có thể xuất hiện trong giai đoạn hồi tỉnh sau mổ (do đau hoặc stress khi hồi tỉnh, run) →  $\theta$ : giảm đau, an thần, chống run.
- Nếu RN xuất hiện ở BN đã biết có hội chứng WPW : **tránh dùng verapamil và digoxin**, nên dùng amiodarone.



# Nhịp nhanh đều với QRS hẹp gây rối loạn HĐ ít

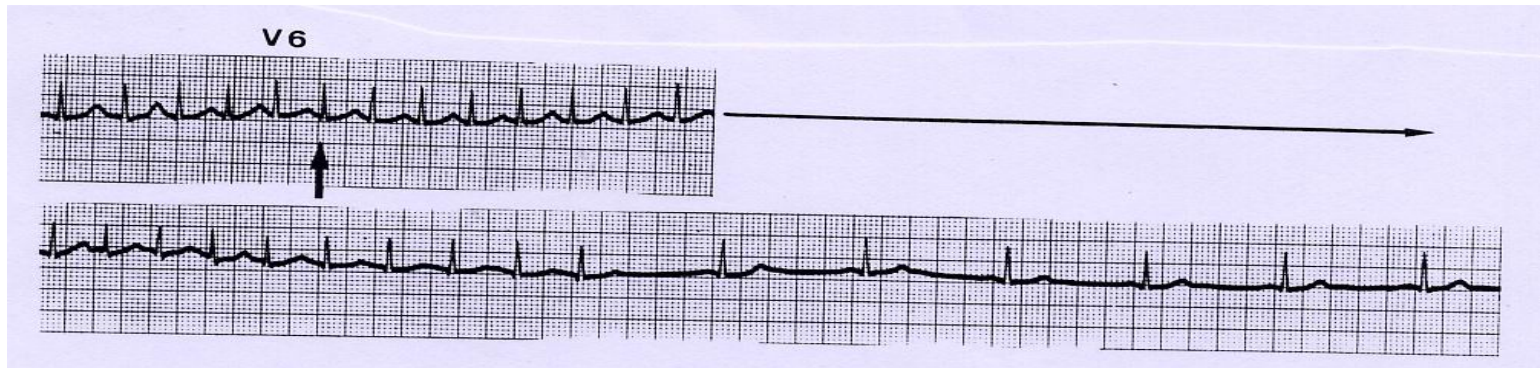


- Làm các nghiệm pháp phế vị (nghiệm pháp Valsalva, xoa xoang cảnh). Nếu không có hiệu quả, tiêm TM adenosine hoặc ATP.

# Nhịp nhanh đều với QRS hẹp gây rối loạn HĐ ít

- Nguy cơ: giảm nhịp tim, dẫn mạch, loạn nhịp thất, stroke
- Lưu ý: không thực hiện trên BN tuổi trung niên hoặc già (nguy cơ mảng xơ vữa hẹp ĐM cảnh).

- Nếu cắt cơn → nhịp nhanh do vào lại nút N - T hoặc vào lại nhĩ thất.
- Nếu cơn tái phát lại ngay sau đó → tiêm TM verapamil (hoặc thuốc chẹn beta nếu không có CCĐ).
- Nếu có bloc N - T độ cao thoáng qua làm lộ rõ các sóng F cường nhĩ → tiêm TM verapamil (để giảm tần số thất), amiodarone (để chuyển nhịp xoang) hoặc sốc điện chuyển nhịp.



Nhịp nhanh xoang 170 lần/phút → chích ATP → nhịp chậm xoang thoáng qua.



Nhịp nhanh trên thất 122 lần/phút. Để chẩn đoán chích adenosine 3 mg, sau đó xác định được rõ ràng hình ảnh sóng cuồng nhĩ.

l- Tachycardie jonctionnelles

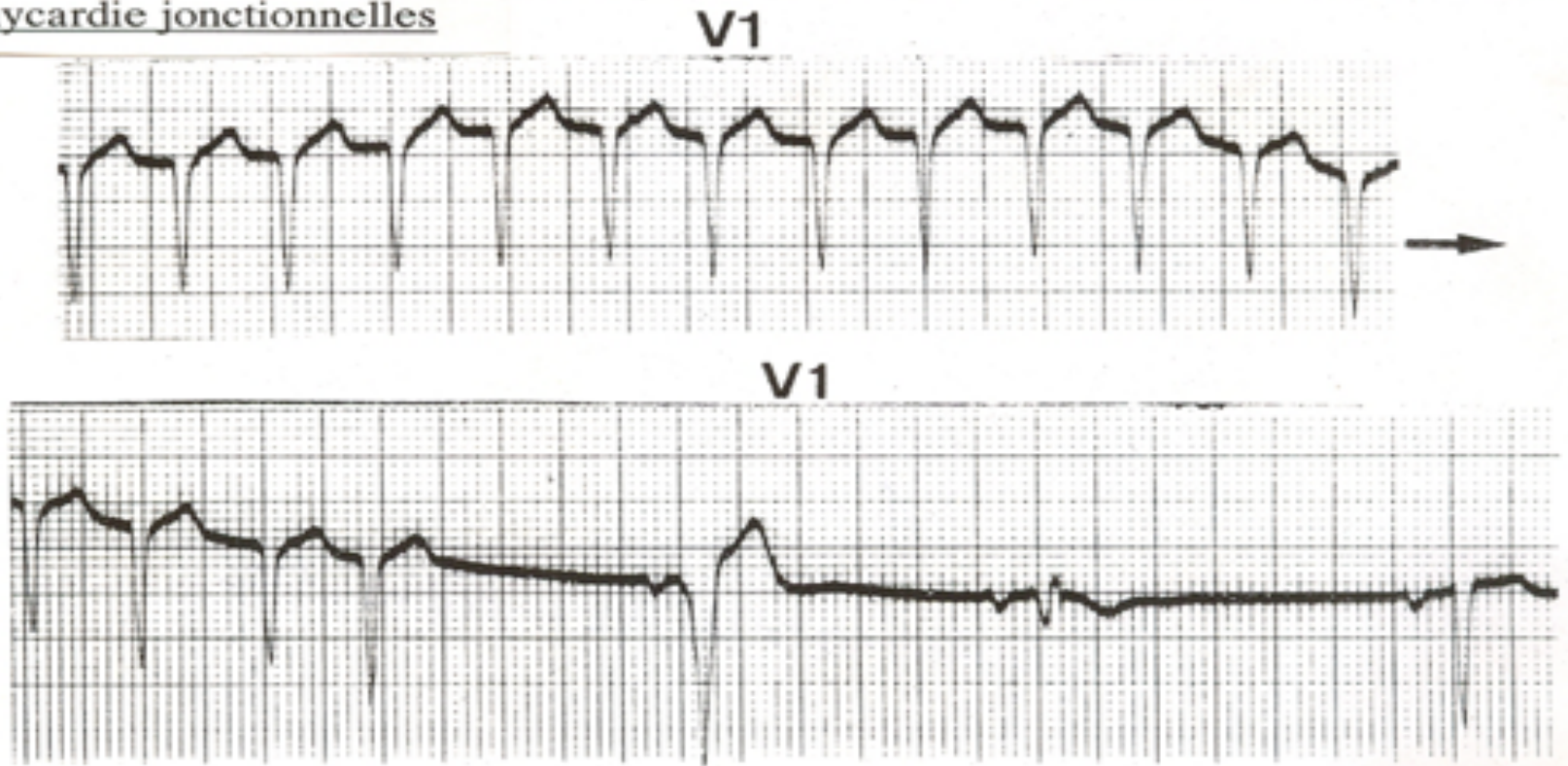


Fig. 351  
Tachycardie jonctionnelle paroxystique – Manœuvres vagales

Nhịp nhanh 160 lần/phút, QRS mạnh → ấn nhãn cầu → nhịp chậm đột ngột với sóng P âm . Nhịp nhanh bộ nối kích phát



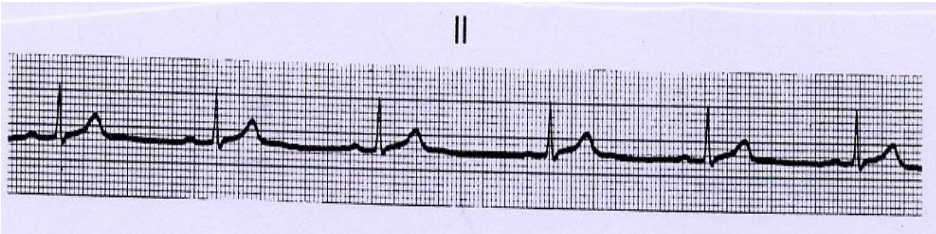
# Nhịp nhanh đều với QRS rộng gây rối loạn HĐ ít

- Tìm các dấu hiệu của nhịp nhanh thất trên ECG 12 chuyển đạo.
- Có thể làm test adenosine (thận trọng).
- Nếu không rõ là nhịp nhanh trên thất hay nhịp nhanh thất → xử trí như nhịp nhanh thất (80% TH nhịp nhanh đều với QRS rộng là nhịp nhanh thất ; Ở người có bệnh tim thực thể hầu hết nhịp nhanh đều với phức bộ QRS rộng là nhịp nhanh thất).
- Xử trí nhịp nhanh thất đơn dạng gây rối loạn huyết động ít : amiodarone tiêm TM ; sốc điện ngoài lồng ngực nếu thuốc không hiệu quả.

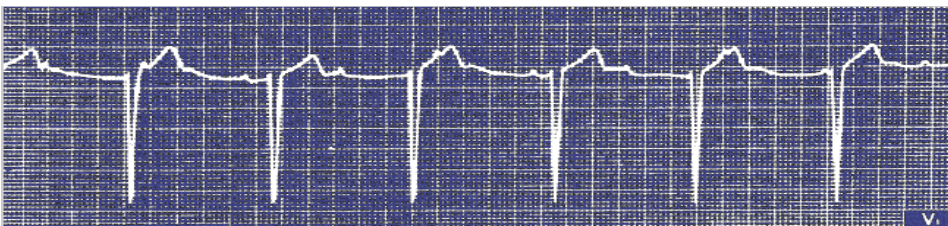
# Xử trí nhịp chậm gây rối loạn HĐ

Nhịp chậm : nhịp chậm xoang hoặc bloc N-T hoàn toàn.

- Nhịp chậm xoang gây RL huyết động có thể gặp trong NMCT cấp thành dưới.
- Bloc N-T hoàn toàn có thể gặp: NMCT cấp, ngộ độc digoxin, quá liều thuốc chẹn beta, thuốc nhóm Ic, nhóm III, ngộ độc thuốc chống trầm cảm 3 vòng, viêm cơ tim, VNTMNT với áp-xe vòng van ĐMC.



Nhịp chậm xoang  
< 40lần/phút



Bloc N- T hoàn toàn

# Xử trí nhịp chậm gây rối loạn huyết động

- **ATROPINE** : được dùng trong các chỉ định :
  - Nhịp chậm xoang có triệu chứng (nhịp xoang < 50/phút kèm HA thấp, triệu chứng thiếu máu cục bộ tim hoặc nìp thoát thất).
  - Bloc N - T tại nút (bloc nhĩ thất độ II Mobitz I, bloc nhĩ thất hoàn toàn với nhịp thoát có phức bộ QRS hẹp).
  - Liều dùng : 0,5 mg TM mỗi lần.
- **ISUPREL** :
  - Có hiệu quả trong quá liều thuốc chẹn beta. Bất lợi : có thể gây rối loạn nhịp thất.
  - Liều dùng : 0,05 – 1  $\mu$ g/kg/phút truyền TM.

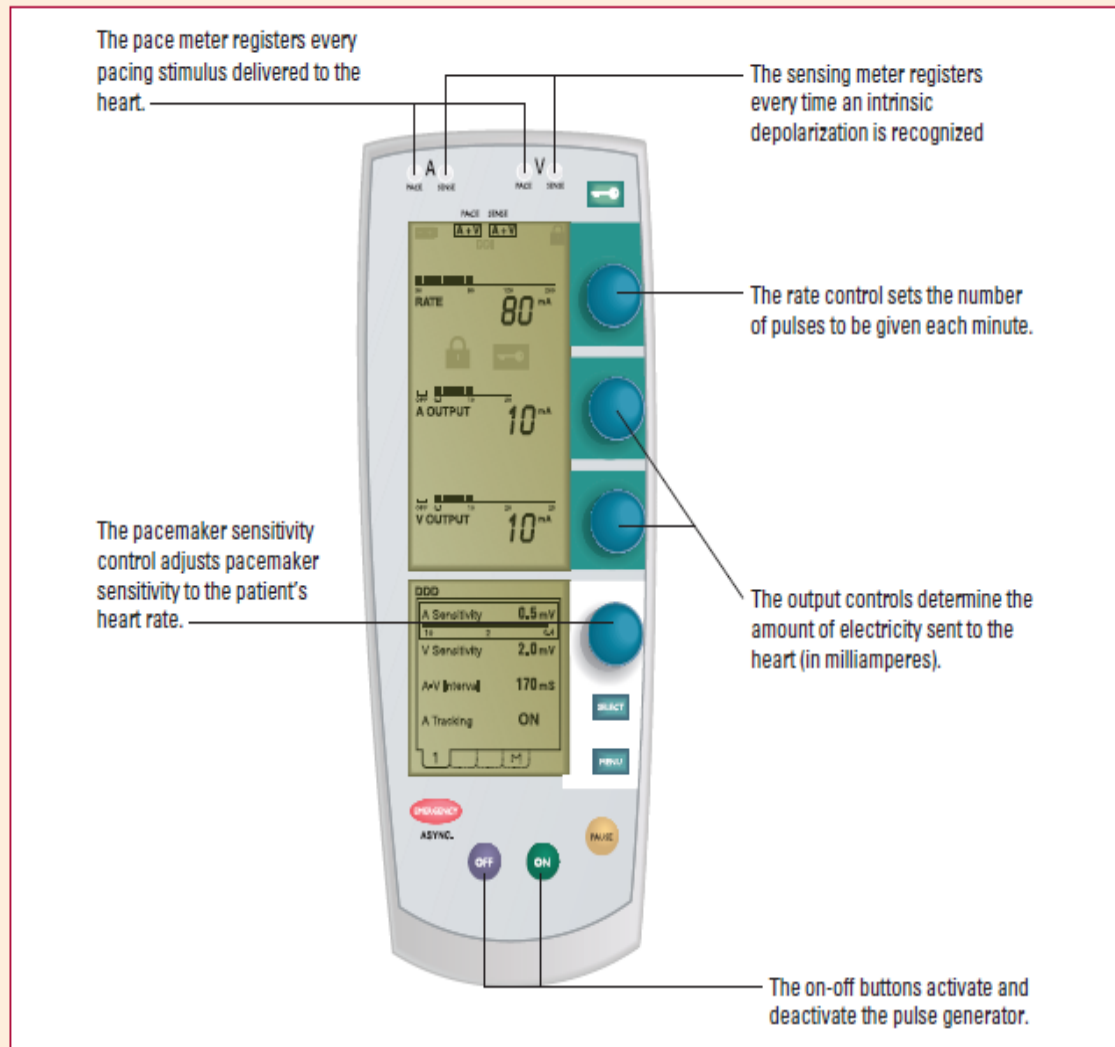
# Máy tạo nhịp tạm thời

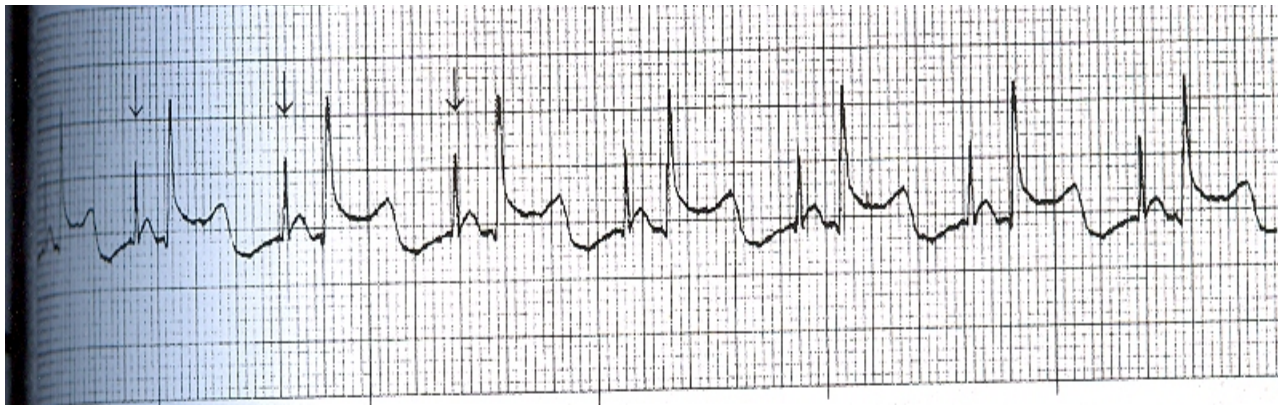
- Chỉ định: nhịp chậm có triệu chứng không đáp ứng với thuốc (Bloc N-T dưới nút, bloc N-T hoàn toàn với nhịp thoát có phức bộ QRS rộng, thường không đáp ứng với thuốc).
- Có thể tạo nhịp tạm thời qua da hoặc qua đường tĩnh mạch.
  - Tạo nhịp tạm thời qua da đơn giản, có thể tiến hành rất nhanh và tránh được các tai biến do chích TM trung tâm.  
Bất lợi : Ở một số TH dung nạp kém gây đau, phỏng da, co cơ thành ngực.
  - Tạo nhịp tạm thời đường TM : Đặt điện cực tạo nhịp vào TP (với sự hướng dẫn của màn hình X-quang hoặc mù).

# Máy tạo nhịp tạm thời

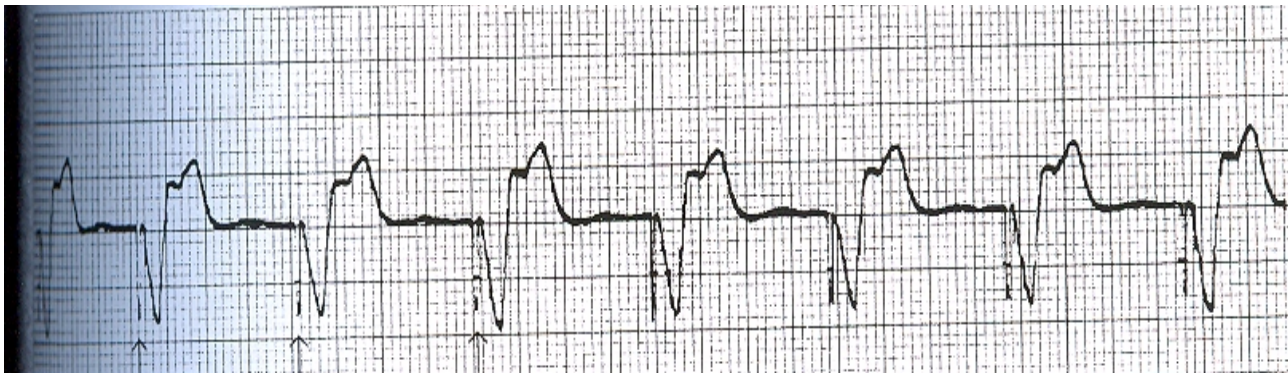
## A look at a pulse generator

This is an illustration of a single-chamber temporary pulse generator with brief descriptions of its various parts.





Kích thích nhĩ



Kích thích thất



Kích thích đồng  
bộ nhĩ thất

# Tạo nhịp tạm thời trước mổ

Một số tác giả khuyến cáo đặt điện cực tạo nhịp tạm thời đường TM trước các cuộc mổ có gây mê toàn thân, nếu bệnh nhân có :

- Bloc nhĩ thất độ II hoặc độ III
- Bloc nhĩ thất độ I kèm bloc 2 bó (bloc nhánh phải + bloc phân nhánh trái trước, bloc nhánh phải + bloc phân nhánh trái sau, bloc nhánh trái)

*(Gammage MD. Heart 2000;83:715-720)*

# Xử trí ngoại tâm thu thất (NTTT)

- Nhịp đôi có thể do ngộ độc digitalique
- $\theta$  tùy tình huống NTTT xảy ra:
  - Điều chỉnh các RL biến dưỡng và NN gây ra NTTT
  - Hư hại tình trạng HĐ  $\rightarrow$  báo động  $\theta$  chống LN
  - NTTT/BN NMCT cấp  $\rightarrow$   $\theta$  để phòng ngừa rung thất hoặc nhịp nhanh thất.
    - > 6 NTTT/giờ
    - NTTT đa dạng và nhiều
- Lidocaine 1 mg/kg, có thể lặp lại 2 lần ở liều 0,5 mg/kg sau 10 phút.



## **Xử trí nhịp nhanh thất (Tachycardie ventriculaire)**

- Nếu bị suy tuần hoàn cấp → sốc điện 100J → 200J → 300J → 360J.
- Nếu HĐ ổn định → Lidocaine

# Xoắn đỉnh (Torsade de pointes)

- Xử trí tùy thuộc nguyên nhân:
  - Ngưng thuốc điều trị LN nếu cần
  - Bù K<sup>+</sup> nếu K<sup>+</sup>/máu thấp quá
  - Mạch chậm → đặt máy tạo nhịp tốt hơn dùng Isuprel
  - Sốc điện khi bị ngất hay ngưng tuần hoàn
- MgSO<sub>4</sub> là thuốc được lựa chọn hàng đầu : 1 – 2g TTM chậm trong 1 – 2 phút rồi thay bằng truyền TM liên tục

# Rung thất (Fibrillation ventriculaire)

- Thường là tiến triển của nhịp nhanh thất hay xoắn đỉnh
- Có thể xảy ra đột ngột sau ngoại tâm thu thất
- Thường xảy ra chết đột ngột
- Xử trí tương tự nhịp nhanh thất → chủ yếu là sốc điện, lidocaine
- Hồi sức cấp cứu ngưng tim ngừng thở, xoa bóp tim ngoài lồng ngực.