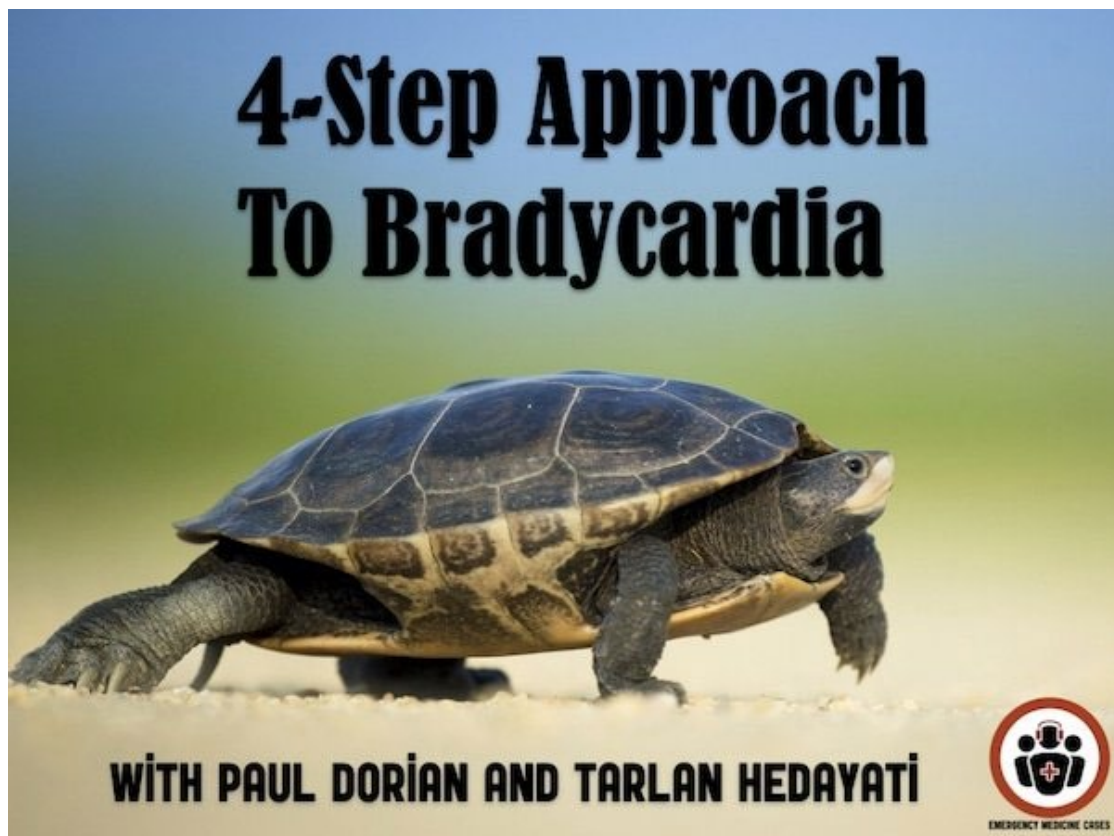


Phương pháp tiếp cận 4 bước đối với nhịp tim chậm và rối loạn nhịp chậm 2021

Ths.Bs Phạm Hoàng Thiên
Group “Cập nhật Kiến thức Y khoa”



Không phải tất cả nhịp tim chậm đều được tạo ra như nhau. Làm thế nào để chúng ta xác định khi nào nhịp tim chậm là do bệnh lý và khi nào là vấn đề tim mạch nguyên phát? 4 chẩn đoán đe dọa tử vong ngay lập tức mà chúng ta phải nghi ngờ và giải quyết trong vài phút đầu tiên của bệnh nhân nhịp tim chậm là gì? Một số kiểu điện tâm đồ chính mà đôi khi bị bỏ sót bởi các bác sĩ cấp cứu có thể gây ra hậu quả nghiêm trọng là gì? Làm thế nào chúng ta có thể hiểu rõ hơn về xoắn đỉnh bằng cách hiểu block AV? Làm thế nào chúng ta có thể hiểu rõ hơn về Mobitz I và II bằng cách sử dụng phương pháp tiếp cận ‘The Dorian’? Hội chứng BRASH là gì và làm thế nào chúng ta có thể nhận ra nó? Trong bài viết này: **Phương pháp tiếp cận 4 bước đối với Nhịp tim chậm và rối loạn nhịp chậm** với các chuyên gia điện sinh lý, giảng viên và chuyên gia nghiên cứu, [Dr. Paul Dorian](#), và Chủ tịch Giáo dục về Cấp cứu tại Bệnh viện Quận Cook, [Dr. Tarlan Hedayati](#), chúng ta sẽ tìm hiểu sâu hơn về nhịp tim chậm...

4 bước tiếp cận nhịp tim chậm tại cấp cứu

Những bước này thường được tiến hành song song.

1. Ổn định so với không ổn định
2. Có triệu chứng so với không có triệu chứng
3. Xác định vị trí giải phẫu gây ra nhịp tim chậm: nút SA, nút AV hoặc His-Purkinje
4. Đánh giá các nguyên nhân thứ phát của nhịp tim chậm

Bước 1: Xác định liệu nhịp tim chậm này là ổn định hay không ổn định cần điều trị ngay lập tức

Bệnh sử và thăm khám lâm sàng là điều tối quan trọng giúp đưa ra quyết định bệnh nhân nhịp tim chậm ổn định hay không ổn định. Các vận động viên và những người khỏe mạnh đang ngủ bình thường có thể có nhịp tim khoảng 30, vì vậy nhịp tim đơn thuần hầu như không bao giờ là dấu hiệu của sự bất ổn, trừ khi có một yếu tố khác xảy ra: giãn mạch, hiệu quả co bóp kém hoặc có bệnh tim nền. Tuy nhiên, mệt mỏi hơn ở những bệnh nhân có nhịp tim chậm tiến triển hoặc **nhịp tim chậm trầm trọng dần**: 50 rồi 40 rồi 30 rồi 20. Đây là một dấu hiệu của trước khi ngừng tim.

Kinh nghiệm: nhịp tim chậm tiến triển hoặc nhịp tim chậm xấu đi trong vài giây-vài phút là một dấu hiệu trước khi ngừng tim.

Cung lượng tim phụ thuộc vào nhịp tim và thể tích nhát bóp. Cung lượng tim bị suy giảm trong tình trạng sốc nhịp tim chậm quá mức sẽ biểu hiện như hạ huyết áp, cũng như các dấu hiệu giảm tưới máu các cơ quan như thay đổi ý thức, đau ngực, khó thở hoặc ngất - tất cả các dấu hiệu của một bệnh nhân nhịp tim chậm “không ổn định”. Tuy nhiên, hãy thận trọng để không bỏ lỡ **sốc nhịp tim chậm ẩn** (occult bradycardic shock) trong đó phản ứng co mạch trong bối cảnh nhịp tim chậm duy trì huyết áp và trạng thái ý thức. Tuy nhiên, bệnh nhân vẫn có thể có cung lượng tim thấp và do đó “không ổn định”. Khám lâm sàng đánh giá tưới máu cơ quan đích kém (thay đổi ý thức, đầu chi lạnh, lượng nước tiểu ít, v.v.) là rất quan trọng trong việc chẩn đoán sốc nhịp tim chậm ẩn.

Bước 2: Có triệu chứng so với không triệu chứng

Điều quan trọng là phải xác định xem liệu nhịp tim chậm có gây ra các triệu chứng hay không (bệnh nhân lớn tuổi có bệnh tim tiềm ẩn bị đau ngực và ngất), hay liệu các triệu chứng là nguyên nhân gây ra nhịp tim chậm (nhịp tim chậm do phản xạ thần kinh phế vị), vì điều này sẽ chỉ đạo xử trí.

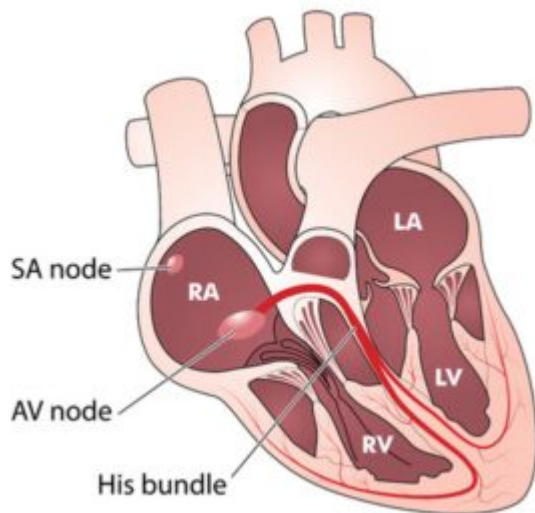
Nhịp tim chậm có triệu chứng tồn tại khi đáp ứng 3 tiêu chí sau:

1. Tần số tim chậm
2. Bệnh nhân có triệu chứng
3. Các triệu chứng là do tần số tim chậm

Nhịp tim chậm không triệu chứng thường không cần điều trị khẩn cấp.

Bước 3: Xác định vị trí giải phẫu gây ra nhịp tim chậm

Việc xác định đúng vị trí của vấn đề (nút xoang so với nút nhĩ thất so với His-Purkinje) hướng dẫn xử trí nhịp tim chậm. Rối loạn chức năng nút xoang và nút nhĩ thất hiếm khi dẫn đến các biến chứng đe dọa tính mạng và được điều trị bằng việc theo dõi, atropine hoặc các thuốc giao cảm như epinephrine và dopamine. Tuy nhiên, block His-Purkinje đoạn xa (distal His-Purkinje block) nghiêm trọng hơn nhiều và có xu hướng không đáp ứng với atropine và kích thích giao cảm. Những bệnh nhân này hầu như luôn luôn cần tạo nhịp và đặt máy tạo nhịp dứt điểm.



Step 3: Determine anatomic location of problem

1. SA node or
2. AV node or
3. His Purkinje

Cách tiếp cận đơn giản để xác định vị trí của vấn đề gây ra nhịp tim chậm:

Is the QRS narrow (<120ms) or wide (\geq 120ms)?

Narrow QRS

Majority are proximal (SA or AV nodal) disease

Wide QRS

Can indicate proximal or distal disease.
Assess rhythm *preceding* bradycardia
If sinus bradycardia \rightarrow likely proximal
If sinus tachycardia \rightarrow likely distal

Các loại nhịp tim chậm phổ biến và các hội chứng liên quan đến nhịp tim chậm

- Nhịp chậm xoang
- Nhịp chậm bộ nối

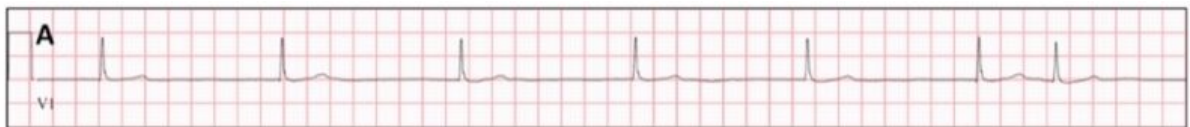
- Block AV độ 1st
- Block AV độ 2nd
- Block tim hoàn toàn và nhịp thoát thất
- Hội chứng nhịp nhanh-nhịp chậm
- Xoắn đỉnh do nhịp chậm (Bradycardia-induced Torsades de Pointes)
- Hội chứng BRASH

Nhịp chậm xoang

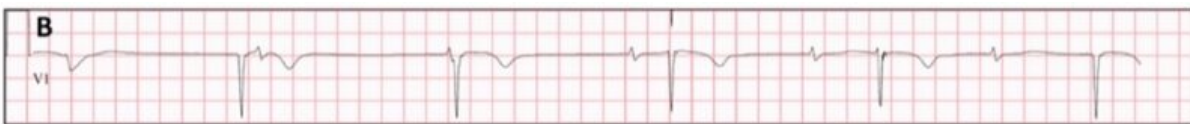
Nhịp chậm xoang có triệu chứng và ngắt kiểu phản xạ thần kinh phế vị ở người trẻ khỏe mạnh có thể liên quan đến những khoảng ngừng rất dài (> 30 giây). Khoảng thời gian tạm ngừng không nhất thiết phải là một nguyên nhân đáng lo ngại. Điều này là thoáng qua và việc điều trị là làm bệnh nhân yên tâm. Trong một số trường hợp, nhịp chậm xoang có triệu chứng có thể cần được điều trị nếu chất lượng cuộc sống của bệnh nhân bị ảnh hưởng đáng kể.

Nhịp chậm bộ nối

Nhịp bộ nối xảy ra khi hoạt động điện của nút xoang bị block hoặc ít hơn tính tự động của nút nhĩ thất / bó His. Tần số thường < 40 lần/phút. QRS thường hẹp, và sóng P có thể đảo ngược, hẹp hoặc vắng mặt.



Rối loạn chức năng nút xoang với nhịp bộ nối và không có bất kỳ sóng p nào cho đến khi kết thúc điện tim.



Nhịp chậm xoang đáng chú ý với block AV hoàn toàn với nhịp thoát bộ nối.

Những nguyên nhân thường gặp của nhịp chậm bộ nối

1. Ngộ độc B-blocker, calcium channel blocker, digoxin
2. Sau phẫu thuật van tim
3. Nhồi máu cơ tim thành dưới kèm thất phải hoặc nhồi máu cơ tim thành sau

Block AV độ 1st

Đối với hầu hết các phần, block AV độ 1 với khoảng PR kéo dài là lành tính. Tuy nhiên, nếu bệnh nhân có triệu chứng liên quan đến bệnh tim cấp tính và block AV độ 1 mới xuất hiện thì có thể không phải là lành tính.

Kinh nghiệm: Viêm tim Lyme (*Lyme carditis*) có thể biểu hiện với block AV độ 1 mới xuất hiện, kéo dài và có thể thoái triển thành block tim hoàn toàn. Những bệnh nhân này nên được xem xét nhập viện để theo dõi trên monitoring.

Phương pháp tiếp cận của bác sĩ Dorian đối với block AV: block AV đoạn gần so với block AV đoạn xa

Chuyên gia của chúng tôi, bác sĩ Dorian thích tiếp cận block AV bằng cách suy nghĩ về vị trí của block, cho dù block đó xảy ra trong hệ thống dẫn truyền đoạn gần (nút AV) hay hệ thống dẫn truyền đoạn xa (His-Purkinje). Lý do tại sao phân loại block AV theo cấp độ 2 type 1 và type 2 ít hữu ích hơn là vì có những trường hợp block AV “cao độ” như block AV 2: 1 (2 sóng p cho mỗi 1 QRS - xem hình ảnh bên dưới) xảy ra. Thứ phát sau bệnh lý của bản thân nút AV và việc điều trị cho những bệnh nhân này nói chung là thận trọng; trong khi bệnh nhân block AV đoạn xa không đáp ứng với atropine hoặc kích thích giao cảm và cần tạo nhịp.

Chìa khóa để phân biệt vị trí của bệnh dẫn truyền là tìm kiếm nhịp *trước khi* khởi phát block.

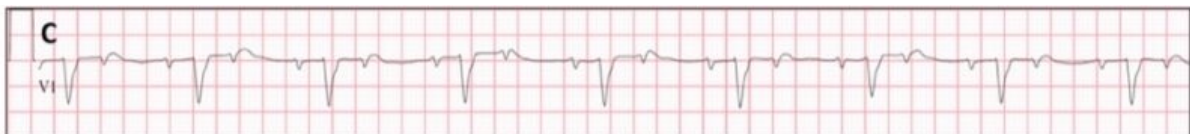
Các manh mối điện tâm đồ quan trọng giúp phân biệt block AV đoạn gần với đoạn xa

Các manh mối gợi ý block AV đoạn gần

- Nhịp chậm xoang đột ngột hoặc tiến triển trước block AV với tiền sử trương lực phế vị cao (high vagal tone)
- Phức bộ QRS hẹp
- Nhịp được dẫn đầu tiên sau block có khoảng PR được rút ngắn

Các manh mối gợi ý block AV đoạn xa

- Những nhịp xoang gia tốc trước khi block AV
- Phức bộ QRS dẫn rộng

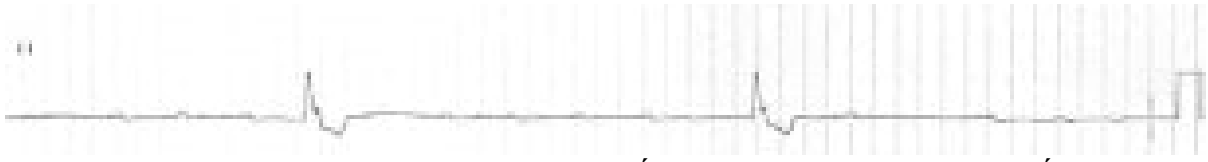


Block AV 2:1. Phức bộ QRS rộng đơn hình thái gợi ý block AV đoạn xa.

Nhịp thoát thất trong bối cảnh block AV hoàn toàn

Nhịp thoát thất có tốc độ nội tại là 20-40 bpm. Phức bộ QRS rộng ($\geq 120\text{ms}$) và có thể có hình thái LBBB hoặc RBBB.

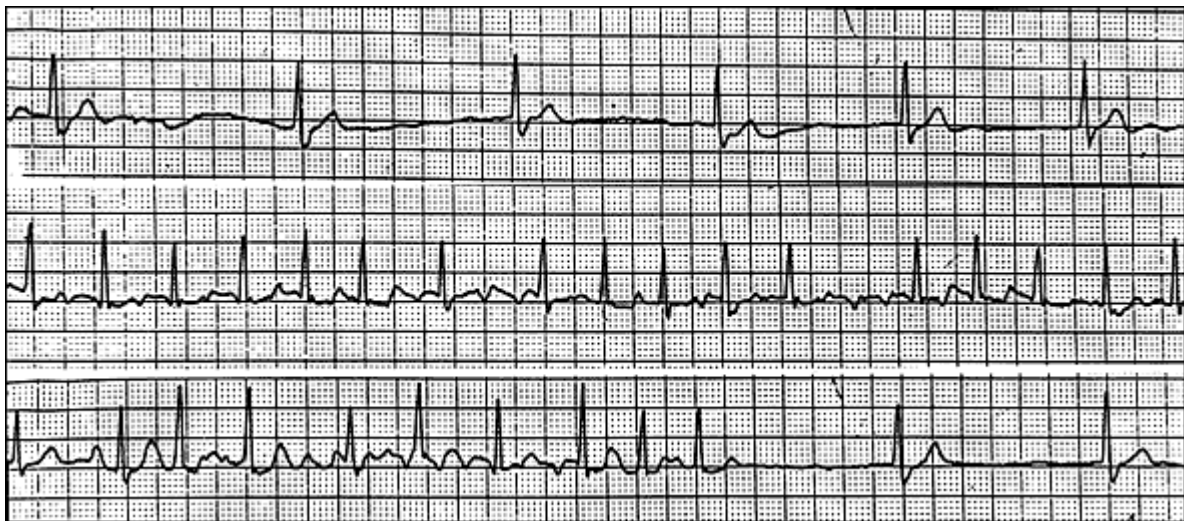
Sự hiện diện của một block nhánh chậm mới chống lại nhịp nhanh xoang là đáng lo ngại cho block AV hoàn toàn cần tạo nhịp.



Block tim hoàn toàn với nhịp nhanh xoang vốn có kèm theo nhịp thoát thất (hình thái RBBB).

Hội chứng nhịp nhanh-nhịp chậm

Một biến thể của rối loạn chức năng nút xoang (hội chứng xoang bệnh lý) là hội chứng nhịp nhanh nhịp chậm. Hội chứng này có xu hướng xảy ra ở những bệnh nhân lớn tuổi có tiền sử rung nhĩ kịch phát, và nó biểu hiện như những khoảng ngừng chuyển đổi (conversion pauses) hoặc nhịp chậm xoang khi bệnh nhân chuyển từ rung nhĩ sang nhịp xoang, dẫn đến chứng tiền ngất / ngất.



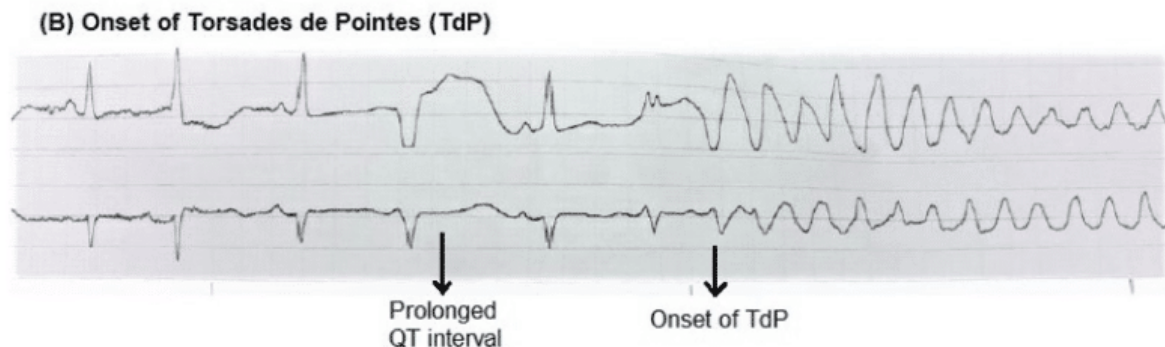
Tachy-brady with atrial fibrillation with alternating bradycardia.

Cạm bẫy: Một cạm bẫy phổ biến là sử dụng các thuốc kiểm soát tần số tiêu chuẩn như thuốc chẹn beta và thuốc chẹn kênh canxi cho một bệnh nhân có biểu hiện rung nhĩ nhanh có hội chứng nhịp nhanh nhịp chậm tiềm ẩn. Thuốc kiểm soát tần số luôn luôn làm trầm trọng thêm bệnh lý nút xoang vốn có của họ.

Xoắn đỉnh do nhịp chậm

Xoắn đỉnh là một rối loạn nhịp tim phụ thuộc vào thời gian tạm ngừng, có nhiều khả năng xảy ra ở nhịp tim chậm hơn vì chính nhịp tim chậm có thể kéo dài QT. Nhịp đầu tiên của nhịp tim nhanh thường xảy ra trên QT chậm (delayed QT), gây ra ‘R on T’, điều này sẽ tạo ra một VT đa hình kịch phát. Các cơn xoắn đỉnh thường xảy ra trong bối cảnh nhịp chậm xoang, nhưng cũng không hiếm gặp trong bối cảnh nhịp chậm với block AV.

Nếu bạn thấy sự hiện diện của nhịp tim chậm với block AV cùng với các đợt VT đa hình ngắn, thì những bệnh nhân này cần được điều trị khẩn cấp vì chúng có thể thoái triển thành rung thất.



Thực hành xác định rối loạn nhịp tim ở bài [ECG Cases 20: Tiếp cận nhịp tim chậm và thuật ngữ nhớ BRADI](#)

Hội chứng BRASH

Hội chứng **BRASH** (**B**radycardia – nhịp chậm, **R**enal Failure – suy thận, **A**V Blockade – block AV, **S**hock – sốc, và **H**yperkalemia – tăng kali máu) đề cập đến một vòng luẩn quẩn có thể xảy ra khi điều trị thuốc chẹn nút nhĩ thất, suy thận và tăng kali máu. Một bệnh nhân đang dùng thuốc chẹn nút nhĩ thất bị tổn thương thận, gây tăng kali máu, phối hợp với thuốc chẹn nút nhĩ thất gây ra một vòng xoáy trầm trọng hơn là tăng kali máu, suy thận và sốc nhịp tim chậm.

Hội chứng BRASH có thể bị thúc đẩy bởi tình trạng mất nước, suy thận mạn nặng lên do các bệnh đi kèm, điều chỉnh thuốc, thêm chất gây độc cho thận, hoặc bất kỳ nguyên nhân nào gây giảm tưới máu hoặc rối loạn chức năng thận. Bệnh nhân có thể đang dùng thuốc chẹn AV với liều lượng thích hợp.

Việc điều trị hội chứng BRASH xoay quanh liệu pháp điều trị tích cực tăng kali máu. Ngoài ra, nhiều bệnh nhân cần phải truyền catecholamine để hỗ trợ sự tưới máu của họ.

Bước 4: Đánh giá các nguyên nhân có thể đảo ngược của nhịp tim chậm

80% nhịp tim chậm là một kết quả thứ phát bắt nguồn từ bên ngoài hệ thống dẫn truyền của tim. Nhịp tim chậm không có triệu chứng, về đêm hoặc mơ hồ thường lành tính và không cần điều trị đặc hiệu.

Luôn đánh giá các nguyên nhân dễ dàng đảo ngược của nhịp tim chậm, **phổ biến nhất là thuốc chẹn nút AV và trương lực phế vị cao.**

Bước thứ 4 thường cần được thực hiện song song với các bước 1-3 để loại trừ nguyên nhân thứ phát hoặc các nguyên nhân mà nếu được điều trị, có thể ngăn ngừa nhu cầu sử dụng atropine, kích thích giao cảm và tạo nhịp. Việc xác định các yếu tố góp phần gây

ra nhịp tim chậm có triệu chứng nên được xem xét trong suốt quá trình hồi sức vì việc đảo ngược nguyên nhân có thể sẽ đưa bệnh nhân trở lại trạng thái được tưới máu đầy đủ.

| The Big 4 immediate life-threatening causes of bradycardia |
|---|
| <ol style="list-style-type: none"> 1. Hyperkalemia 2. Cardiac ischemia 3. Toxicological the “Brady Bunch” beta blockers, CCB and digoxin 4. CNS assault (Cushing’s): deep symmetric TWI in anterior leads |
| The Lesser 4 causes of bradycardia |
| <ol style="list-style-type: none"> 1. Hypothermia 2. Myxedema coma 3. Infection: myocarditis/endocarditis/lyme carditis/travel bugs (dengue, malaria, typhoid)/legionnaire’s 4. Sleep apnea |
| Special groups |
| <ol style="list-style-type: none"> 1. Post cardiac/valve surgery 2. Ruptured abdominal viscus/ectopic: paradoxical bradycardia from vagal response |

Nếu bạn thích một từ gợi nhớ để hỗ trợ việc nhớ lại các chẩn đoán phân biệt của nhịp tim chậm...

Từ gợi nhớ BRADI cho các nguyên nhân của nhịp tim chậm

- **BRASH/hyperkalemia**
 - Tăng kali máu đơn thuần
 - Hội chứng BRASH (Bradycardia, Renal failure, AV node blockade, Shock và Hyperkalemia)
- **Reduced vital signs – các dấu hiệu sinh tồn suy giảm**
 - Thiếu oxy mô
 - Hạ glucose máu
 - Hạ thân nhiệt +/- suy giáp
- **Acute coronary occlusion – tắc mạch vành cấp**
 - Nhồi máu cơ tim thành dưới: thiếu máu cục bộ nút và phản ứng phé vị, tự giới hạn hoặc đáp ứng với atropine

- Nhồi máu cơ tim thành trước: thiếu máu cục bộ dưới nút, thường cần phải tạo nhịp
- **Drugs – thuốc:** ngừng thuốc nếu bệnh nhân ổn định, dùng thuốc đảo ngược nếu không ổn định
 - Beta-blockers
 - Calcium channel blockers
 - Digoxin
- **Intracranial pressure – tăng áp lực nội sọ, Infection – nhiễm trùng (Lyme, viêm nội tâm mạc):** điều trị nguyên nhân nền

Những điểm cần ghi nhớ trong 4 bước tiếp cận nhịp tim chậm

- Hãy thận trọng với bệnh sử và thăm khám để không bỏ sót sóc nhịp tim chậm ẩn giấu
- Chỉ riêng nhịp tim chậm đơn thuần hiếm khi gây ra sự không ổn định, ngoại trừ nhịp tim chậm tiến triển, là một dấu hiệu trước khi ngừng tim
- Xác định xem liệu các triệu chứng gây ra nhịp tim chậm (vasovagal) hay nhịp tim chậm đang gây ra các triệu chứng
- Xác định vị trí của vấn đề - điều này sẽ xác định liệu có cần phải đặt máy tạo nhịp khẩn hay không
 1. Có phải QRS hẹp? Cho thấy tổn thương đoạn gần (bệnh lý nút xoang/nút AV); có phải QRS rộng? Cho thấy tổn thương đoạn gần hoặc xa (bệnh lý bó His)
 2. Đánh giá nhịp tim trước khi có nhịp chậm: nhịp xoang nhiều khả năng là tổn thương đoạn gần, nhịp nhanh xoang nhiều khả năng là tổn thương đoạn xa.
- Nhịp chậm bộ nối thường gặp nhất do ngộ độc thuốc chẹn nút nhĩ thất, sau phẫu thuật van tim và nhồi máu cơ tim thành dưới
- Hội chứng nhịp nhanh nhịp chậm xảy ra ở bệnh nhân cao tuổi bị rung nhĩ kịch phát; không điều trị những bệnh nhân này bằng thuốc chẹn nút nhĩ thất
- Xoắn đỉnh có thể xảy ra trong bối cảnh nhịp tim chậm kèm block AV, và những đợt VT đa hình này có thể thoái triển thành rung thất
- Đồng thời loại trừ các nguyên nhân thứ phát gây ra nhịp tim chậm bằng cách xem xét các nguyên nhân “4 nguyên nhân lớn đe dọa tử vong” và “4 nguyên nhân ít đe dọa hơn” (“Big 4 life threats” and “Lesser 4” causes)

Ep 154: 4-Step Approach to Bradycardia and Bradydysrhythmias

Step 1: Determine if bradycardia is stable or unstable



Low heart rate alone is almost **never** a sign of problem **unless** there are other factors such as:



Vasodilation



Negative Inotropic Effect



Intrinsic cardiac disease

Decreased HR leads to **decreased cardiac output** which further leads to **hypotension** & signs of **decreased organ perfusion** such as:



Chest pain



Dyspnea



Altered mental status



Syncope



Caution not to miss **occult bradycardic shock** where the vasoconstrictor response in the setting of bradycardia maintains one's blood pressure and mental status. However, due to the low cardiac output, the patient is still "unstable"



Progressive bradycardia or worsening bradycardia over seconds-minutes is a **peri-arrest sign**

Step 2: Symptomatic vs asymptomatic



Symptomatic bradycardia exists when the following 3 criteria are met:

- 1) The heart rate is **slow**
- 2) The patient has **symptoms** and
- 3) The symptoms are **due** to the low heart rate

Step 3: Determine the anatomic location causing the bradycardia



Is the QRS narrow (<120ms) or wide (>120ms)?

Narrow QRS

Majority are proximal (SA or AV node) disease

Wide QRS

-Can indicate proximal or distal disease
-Assess rhythm preceding the bradycardia:

If sinus bradycardia: likely proximal disease

If sinus tachycardia: likely distal disease

Differentiating between proximal (AV node) vs distal AV node (His-Purkinje) block

Suggests proximal AV block:

- sudden or progressive sinus bradycardia preceding the AV block with a story of high vagal tone
- narrow QRS complex
- first conducted beat following the block is a shortened PR interval

Suggests distal AV block:

- accelerated sinus beats prior to AV block
- wide QRS complex

Step 4: Assess for reversible causes of bradycardia

80% of bradycardias are a **secondary effect** originating outside of the cardiac conduction system

Think of the **BRADI** mnemonic for causes of bradycardia:



BRASH (Bradycardia, Renal Failure, AV Blockade, Shock, and Hyperkalemia) / hyperkalemia



Reduced vital signs:

-hypoxia

-hypoglycemia

-hypothermia +/- hypothyroid



Acute coronary occlusion



Drugs: B-blockers, Ca-blockers, Digoxin



Intracranial pressure, Infection (lyme, endocarditis)

Tài liệu tham khảo

1. F.M. Kusumoto, M.H. Schoenfeld, C. Barrett, J.R. Edgerton, K.A. Ellenbogen, M.R. Gold, et al. 2018 ACC/AHA/HRS guideline on the evaluation and management of patients with bradycardia and cardiac conduction delay. J Am Coll Cardiol (2018) Oct 31. pii: S0735-1097(18)38984-8.
2. Sidhu, S., & Marine, J. E. (2020). Evaluating and managing bradycardia. Trends in Cardiovascular Medicine, 30(5), 265-272. Deal N. Evaluation and management of bradydysrhythmias in the emergency department. Emerg Med Pract. 2013;15(9):1-15.

3. Deal N. Evaluation and management of bradydysrhythmias in the emergency department. *Emerg Med Pract.* 2013;15(9):1-15.
4. Ufberg JW, Clark JS. Bradydysrhythmias and atrioventricular conduction blocks. *Emergency Medicine Clinics of North America.* 2006;24(1):1-9.
5. Yeung, A. Baranchuk. Diagnosis and treatment of Lyme carditis. *J Am Coll Cardiol*, 73 (2019), pp. 717-726.
6. Namboodiri, N. (2010). Bradycardia-induced Torsade de Pointes—An arrhythmia Less Understood. *Indian pacing and electrophysiology journal*, 10(10), 435.
7. Tintinalli JE, Stapczynski JS, Ma OJ, Cline D, Meckler GD, Yealy DM, eds. *Tintinalli's Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide.* Eight edition. McGraw-Hill Education; 2016.
8. Ashworth SW, Levsky ME, Marley CT, Kang CS. Bradycardia-associated torsade de pointes and the long-qt syndromes: a case report and review of the literature. *Military Medicine.* 2005;170(5):381-386.
9. Farkas, J. D., Long, B., Koyfman, A., & Menson, K. (2020). BRASH syndrome: Bradycardia, renal failure, AV blockade, shock, and Hyperkalemia. *The Journal of Emergency Medicine*, 59(2), 216-223.