

**HOÀNG QUỐC HÒA**

**LOẠN NHỊP TIM TRONG LÂM SÀNG  
CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ**

**NHÀ XUẤT BẢN Y HỌC**  
Chi nhánh Thành phố Hồ Chí Minh  
2006



*BS. CKI. Lý Thanh Sơn*

**KÍNH DÂNG:**

BA: HOÀNG QUỐC HỨA

MẸ: NGUYỄN THỊ NHIÊU

**THÂN TẶNG:**

VỢ: PGS.TS.BS NGUYỄN THỊ KIM TIẾN

ỦY VIÊN DỰ KHUYẾT TRUNG ƯƠNG ĐẢNG

VIỆN TRƯỞNG VIỆN PASTEUR - TP HỒ CHÍ MINH

CÁC CON:

HOÀNG QUỐC CƯỜNG

HOÀNG TIẾN ĐỨC



## LỜI NÓI ĐẦU

Để đáp ứng nhu cầu và tạo điều kiện thuận lợi cho các Bác sĩ tuyến cơ sở trong chẩn đoán và điều trị loạn nhịp tim, chúng tôi viết cả 2 phần: nhận dạng loạn nhịp và điều trị.

Chúng tôi cố gắng viết ngắn gọn, dễ hiểu nhưng đầy đủ, nhiều điện tâm đồ minh họa, đưa ra các tình huống lâm sàng cụ thể và cách xử trí, không nói nhiều đến cơ chế loạn nhịp.

Chú ý về liều lượng thuốc, nếu đơn vị tính dựa trên kilogam cân nặng thì nên áp dụng theo liều khuyến cáo, nếu không chúng ta nên dùng liều bằng 1/2 đến 2/3 liều khuyến cáo vì khổ người Việt Nam chỉ bằng 1/2 hoặc 2/3 người Mỹ hay châu Âu.

Trong quá trình soạn thảo không tránh khỏi những thiếu sót, mong nhận được sự góp ý của quý đồng nghiệp.

Thành phố HCM, tháng 10 năm 2006

Tác giả

**HOÀNG QUỐC HÒA**



# MỤC LỤC

Trang

Lời nói đầu

Danh mục các từ viết tắt

## Chương I

SƠ ĐỒ TÓM TẮT: PHÂN LOẠI, CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ  
RỐI LOẠN NHỊP TIM..... 1

## Chương II

CÁC KHÁI NIỆM CƠ BẢN VỀ ĐIỆN TÂM ĐỒ ..... 13

**Điện sinh lý tế bào cơ tim** ..... 15

Các tế bào tạo nhịp ..... 17

Các tế bào dẫn điện ..... 17

Các tế bào cơ rim ..... 18

**Các chuyển đạo cần biết và cách mắc điện tâm đồ**..... 19

Các chuyển đạo chuẩn hai cực..... 19

Các chuyển đạo ngược hai cực..... 20

Chuyển đạo đặc biệt hai cực LEWIS ..... 20

Các chuyển đạo chi đơn cực..... 20

Chuyển đạo đơn cực thực quản..... 21

Các chuyển đạo dùng để theo dõi..... 22

Các chuyển đạo đơn cực trước tim ..... 24

**Cách tính nhịp tim và phân tích một điện tâm đồ bình thường**..... 26

Cách tính nhịp tim ..... 26

Phân tích điện tâm đồ bình thường ..... 28

## Chương III

CÁC THAY ĐỔI BÌNH THƯỜNG VÀ BỆNH LÝ  
CỦA ĐIỆN TÂM ĐỒ..... 35

**Các thay đổi bình thường**..... 37

Tái cực sớm lành tính..... 37

Vận động viên điển hình..... 37

Điện tâm đồ của thanh thiếu niên..... 38

Sóng T thay đổi không đặc hiệu ..... 38

**Các thay đổi bất thường của điện tâm đồ**..... 39

Trục điện tim bất thường..... 39

Các sóng P bất thường..... 46

Khoảng PR bất thường ..... 47

Phức bộ QRS bất thường ..... 48

Thay đổi đoạn ST ..... 49

Thay đổi sóng T ..... 50

Thay đổi khoảng QT .....	51
Thay đổi sóng U .....	52

#### Chương IV

<b>LOAN NHỊP TRÊN THẤT .....</b>	<b>53</b>
<b>Nhịp nhanh xoang .....</b>	<b>55</b>
Điện tâm đồ .....	55
Nguyên nhân .....	56
Điều trị .....	56
<b>Nhịp nhanh xoang không thích hợp .....</b>	<b>57</b>
Tiêu chuẩn .....	57
Dịch tễ học và biểu hiện lâm sàng .....	57
Chẩn đoán .....	57
Điều trị .....	58
<b>Nhịp nhanh vào lại tại nút xoang .....</b>	<b>59</b>
Cơ chế .....	59
Lâm sàng .....	59
Chẩn đoán .....	59
Điều trị .....	59
<b>Rung nhĩ .....</b>	<b>60</b>
Đặc điểm lâm sàng .....	60
Hình ảnh điện tâm đồ .....	63
Điều trị .....	65
<b>Cuồng nhĩ .....</b>	<b>75</b>
Cơ chế .....	75
Nguyên nhân .....	76
Hình ảnh điện tâm đồ .....	76
Chẩn đoán phân biệt .....	77
<b>Nhịp nhanh kịch phát trên thất .....</b>	<b>79</b>
Các dạng nhịp nhanh kịch phát trên thất .....	79
Điều trị nhịp nhanh kịch phát trên thất .....	86
<b>Nhịp nhanh nhĩ đa ổ .....</b>	<b>90</b>
Cơ chế .....	90
Nguyên nhân .....	90
Điện tâm đồ .....	90
<b>Nhịp nhanh nhĩ kịch phát bị block .....</b>	<b>92</b>
Cơ chế .....	92
Điều trị .....	93
<b>Chủ nhịp nhĩ lang thang .....</b>	<b>94</b>
Bệnh cảnh lâm sàng và nguyên nhân .....	94
Hình ảnh điện tâm đồ .....	94



Chẩn đoán phân biệt.....	95
Điều trị.....	95
<b>Loạn nhịp xoang.....</b>	<b>96</b>
Bệnh cảnh lâm sàng và nguyên nhân.....	96
Hình ảnh điện tâm đồ.....	96
Điều trị.....	96
<b>Nghỉ xoang hoặc ngừng xoang.....</b>	<b>97</b>
Hình ảnh điện tâm đồ.....	97
Nguyên nhân.....	97
Điều trị.....	98
<b>Chậm xoang.....</b>	<b>99</b>
Điện tâm đồ.....	99
Nguyên nhân.....	99
Triệu chứng lâm sàng.....	100
Điều trị.....	100
<b>Suy nút xoang.....</b>	<b>101</b>
Nguyên nhân.....	101
Hình ảnh điện tâm đồ.....	102
Biểu hiện lâm sàng.....	104
Điều trị.....	104
<b>Nhịp thất xoang.....</b>	<b>105</b>
Đặc điểm.....	105
Điều trị.....	105
<b>Ngoại tâm thu nhĩ.....</b>	<b>107</b>
Hình ảnh điện tâm đồ.....	107
Bệnh cảnh lâm sàng.....	110
Điều trị.....	111
<b>Nhịp nhanh bộ nối.....</b>	<b>112</b>
Cơ chế.....	112
Điện tâm đồ.....	112
Nguyên nhân.....	112
Biểu hiện lâm sàng.....	112
Điều trị.....	113
<b>Các tiêu chuẩn chẩn đoán phân biệt nhịp trên thất dẫn truyền lệch hướng với nhịp thất.....</b>	<b>114</b>
Các tiêu chuẩn chẩn đoán dẫn truyền lệch hướng.....	115
Chẩn đoán phân biệt giữa dẫn truyền lệch hướng và nhất bóp từ thất trong rung nhĩ.....	119

## Chương V

<b>LOẠN NHỊP THẤT</b> .....	121
<b>Nhịp nhanh thất</b> .....	123
Đặc điểm lâm sàng .....	123
Hình ảnh điện tâm đồ .....	124
Chẩn đoán phân biệt .....	129
Điều trị nhịp nhanh thất đơn dạng .....	129
Nhịp nhanh thất đa dạng .....	131
<b>Cuồng rung thất và rung thất</b> .....	134
Cơ chế và nguyên nhân .....	135
Bệnh cảnh lâm sàng .....	135
Điều trị rối loạn nhịp thất .....	136
<b>Ngoại tâm thu thất</b> .....	138
Nguyên nhân .....	138
Phân loại .....	138
Cơ chế .....	138
Hình ảnh điện tâm đồ .....	139
Chẩn đoán phân biệt .....	141
Biểu hiện lâm sàng .....	142
Điều trị .....	143
<b>Nhịp tự thất gia tốc</b> .....	145
Nguyên nhân .....	145
Điện tâm đồ .....	145
Điều trị .....	145

## Chương VI

<b>RỐI LOẠN DẪN TRUYỀN HOẶC BLOCK DẪN TRUYỀN</b> .....	147
<b>Block dẫn truyền</b> .....	149
Block xoang nhĩ .....	149
Block nhĩ thất .....	152
Block nhánh .....	161
Block phân nhánh .....	166
Block nhĩ thất, block nhánh và block phân nhánh phối hợp .....	168

## Chương VII

<b>ĐIỆN TÂM ĐỒ CỦA MỘT SỐ BỆNH LÝ THƯỜNG GẶP TRONG LÂM SÀNG VÀ CÁCH ĐIỀU TRỊ</b> .....	173
<b>Tăng Kali máu</b> .....	175
Nguyên nhân .....	175
Biểu hiện điện tâm đồ .....	175
Điều trị .....	176

<b>Hạ Kali máu</b> .....	177
Nguyên nhân.....	177
Biểu hiện điện tâm đồ.....	177
Điều trị.....	177
<b>Tăng Canxi máu</b> .....	179
Nguyên nhân.....	179
Biểu hiện điện tâm đồ.....	179
Điều trị.....	179
<b>Hạ Canxi máu</b> .....	180
Nguyên nhân.....	180
Biểu hiện điện tâm đồ.....	180
Điều trị.....	180
<b>Hạ thân nhiệt quá thấp</b> .....	181
Triệu chứng lâm sàng khi nhiệt độ < 30°C.....	181
Hình ảnh điện tâm đồ.....	181
Điều trị.....	181
<b>Dấu ngấm Digoxin</b> .....	183
Hình ảnh điện tâm đồ.....	183
Điều trị.....	183
<b>Bệnh hệ thống thần kinh trung ương</b> .....	194
Nguyên nhân.....	184
Đặc điểm điện tâm đồ.....	184
Điều trị.....	184
<b>Viêm cơ tim</b> .....	185
Nguyên nhân.....	185
Hình ảnh điện tâm đồ.....	185
Điều trị.....	185
<b>Viêm màng ngoài tim cấp</b> .....	186
Nguyên nhân.....	186
Hình ảnh điện tâm đồ.....	186
Điều trị.....	186
<b>Thay đổi điện tâm đồ khi dùng Amiodarone</b> .....	187
<b>Thuyên tắc phổi</b> .....	188
Nguyên nhân.....	188
Hình ảnh điện tâm đồ.....	188
Điều trị.....	188
<b>Điện tâm đồ của vận động viên điền kinh</b> .....	190
<b>Hội chứng Wolff-Parkinson-White</b> .....	191
Hình ảnh điện tâm đồ 1.....	191
Hình ảnh điện tâm đồ 2.....	192

<b>Tràn dịch màng ngoài tim</b> .....	193
Nguyên nhân.....	193
Hình ảnh điện tâm đồ.....	193
Điều trị.....	193
<b>Tim bên phải</b> .....	194

## **Chương VIII**

<b>THUỐC CHỐNG LOẠN NHỊP</b> .....	197
------------------------------------	-----

<b>Cơ chế tác dụng</b> .....	199
------------------------------	-----

<b>Phân loại</b> .....	200
------------------------	-----

<b>Cách sử dụng</b> .....	201
---------------------------	-----

Quinidine.....	201
----------------	-----

Dysopyramide.....	201
-------------------	-----

Procainamide.....	202
-------------------	-----

Lidocaine.....	202
----------------	-----

Mexiletine.....	203
-----------------	-----

Phenytoin.....	203
----------------	-----

Tocainide.....	204
----------------	-----

Moricizine.....	204
-----------------	-----

Flecainide.....	204
-----------------	-----

Propafenol.....	205
-----------------	-----

Propranolol.....	205
------------------	-----

Esmolol.....	206
--------------	-----

Amiodarone.....	206
-----------------	-----

Sotalol.....	207
--------------	-----

Bretylium.....	207
----------------	-----

Ibutilide.....	207
----------------	-----

Dofetilide.....	208
-----------------	-----

Verapamil.....	208
----------------	-----

Diltiazem.....	209
----------------	-----

Adenosine.....	209
----------------	-----

Digitalis.....	210
----------------	-----

<b>Tài liệu tham khảo</b> .....	211
---------------------------------	-----

# DANH MỤC CÁC TỪ VIẾT TẮT

ABCD:

A: Airway

B: Breathing

C: Circulation

D: Defibrillation

ACC: American College of Cardiology

AHA: American Heart Association

AICDs: Automatic Implantable Cardioverter Defibrillator

aPTT: activated Partial Thromboplastin Time

AVNRT: Atrioventricular Nodal Reentrant Tachycardia

AVRT: Atrioventricular Reentrant Tachycardia.

CABG: Coronary Artery Bypass Graft surgery

COPD: Chronic Obstructive Pulmonary Disease.

CPR: Cardiopulmonary Resuscitation

CVP: Central Venous Pressure

FDA: Food and Drug Administration

INR: International Normalized Ratio

LBBB: Left Bundle Branch Block

MAT: Multifocal Atrial Tachycardia

NASPE: North American Society of Pacing and Electrophysiology

NYHA: New York Heart Association

PAT: Paroxysmal Atrial Tachycardia

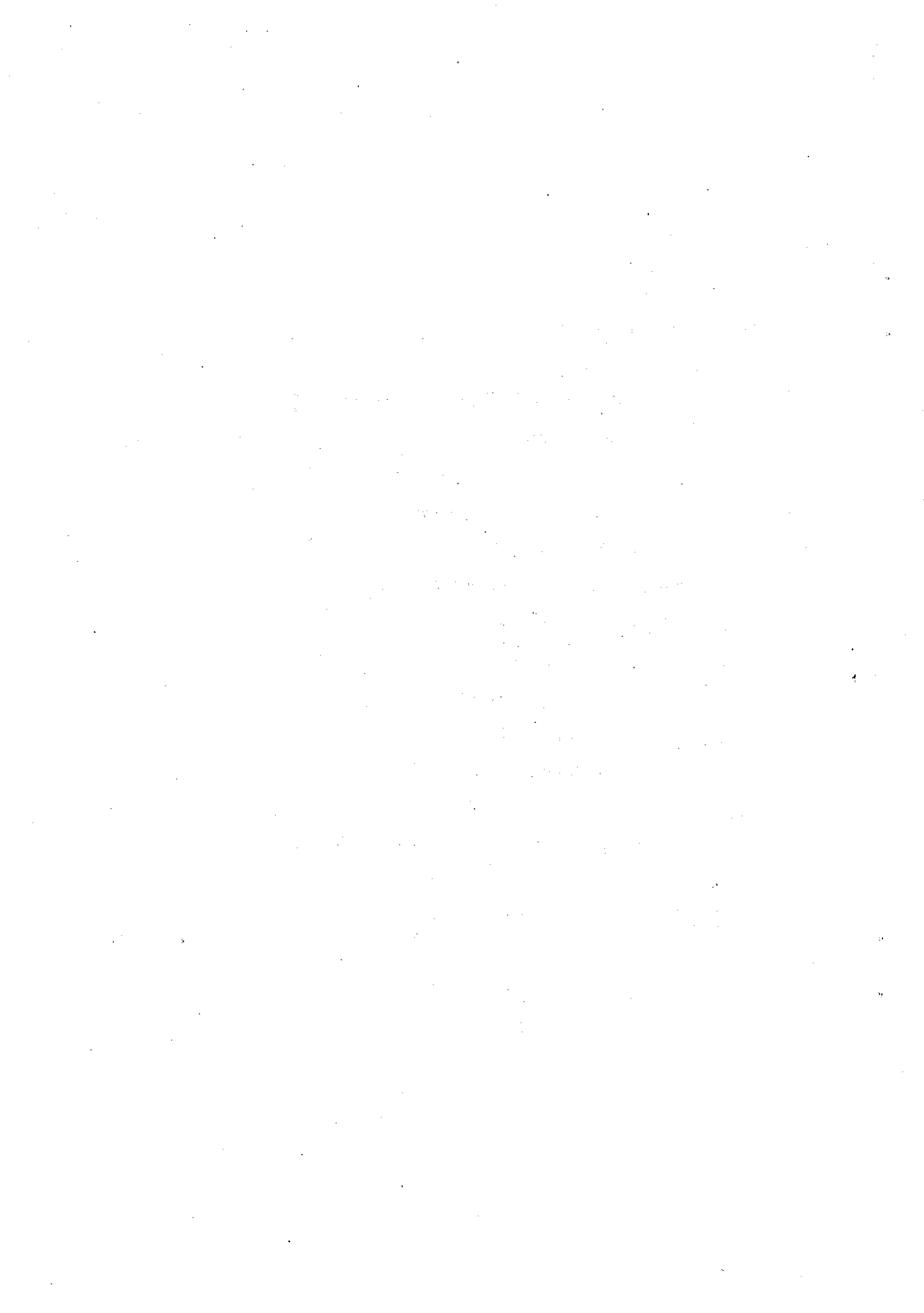
PE: Pulmonary Embolism

RBBB: Right Bundle Branch Block

SSS: Sick Sinus Syndrome

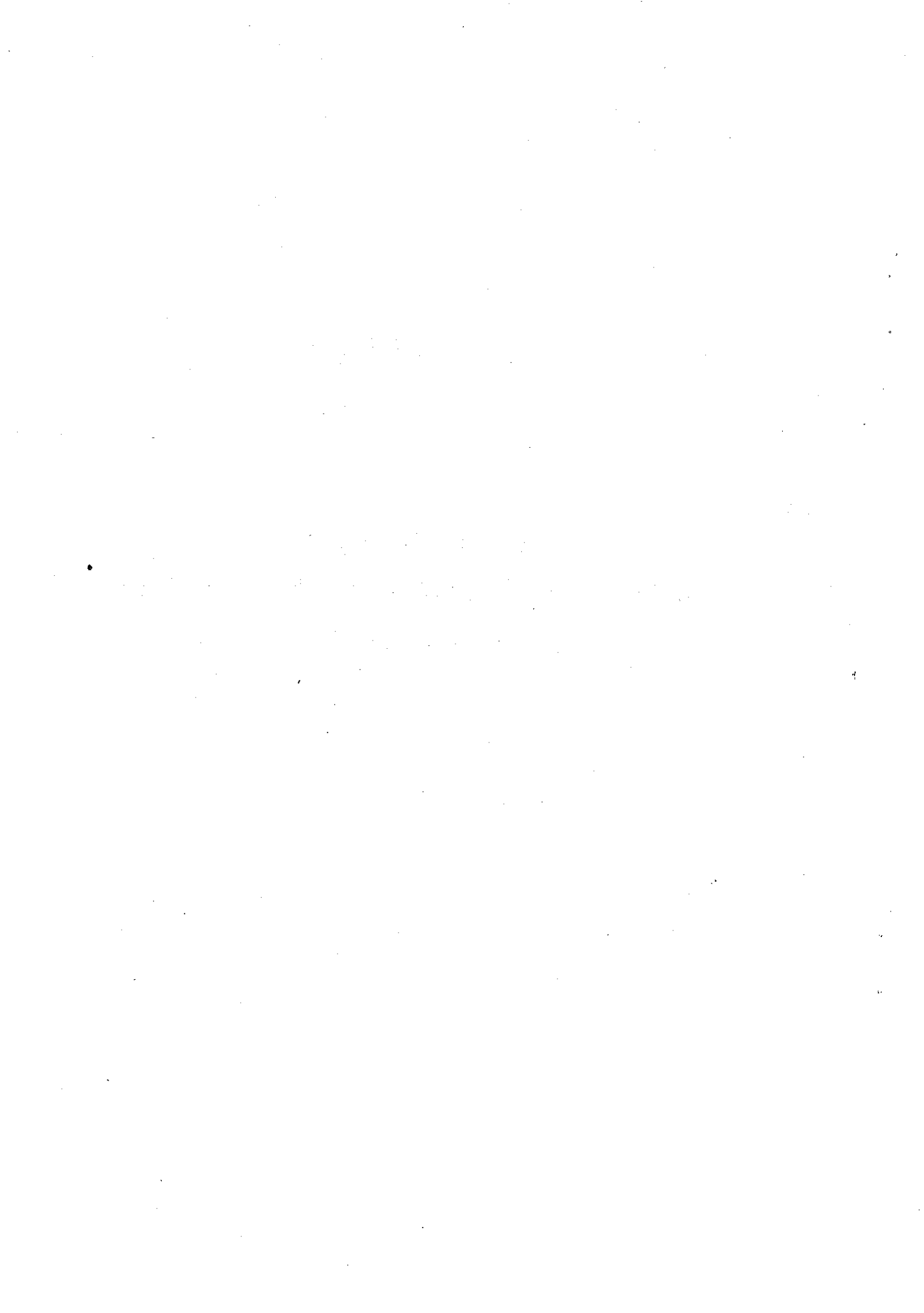
TIA: Transient Ischemic Attack

WPW: Wolff Parkinson White.

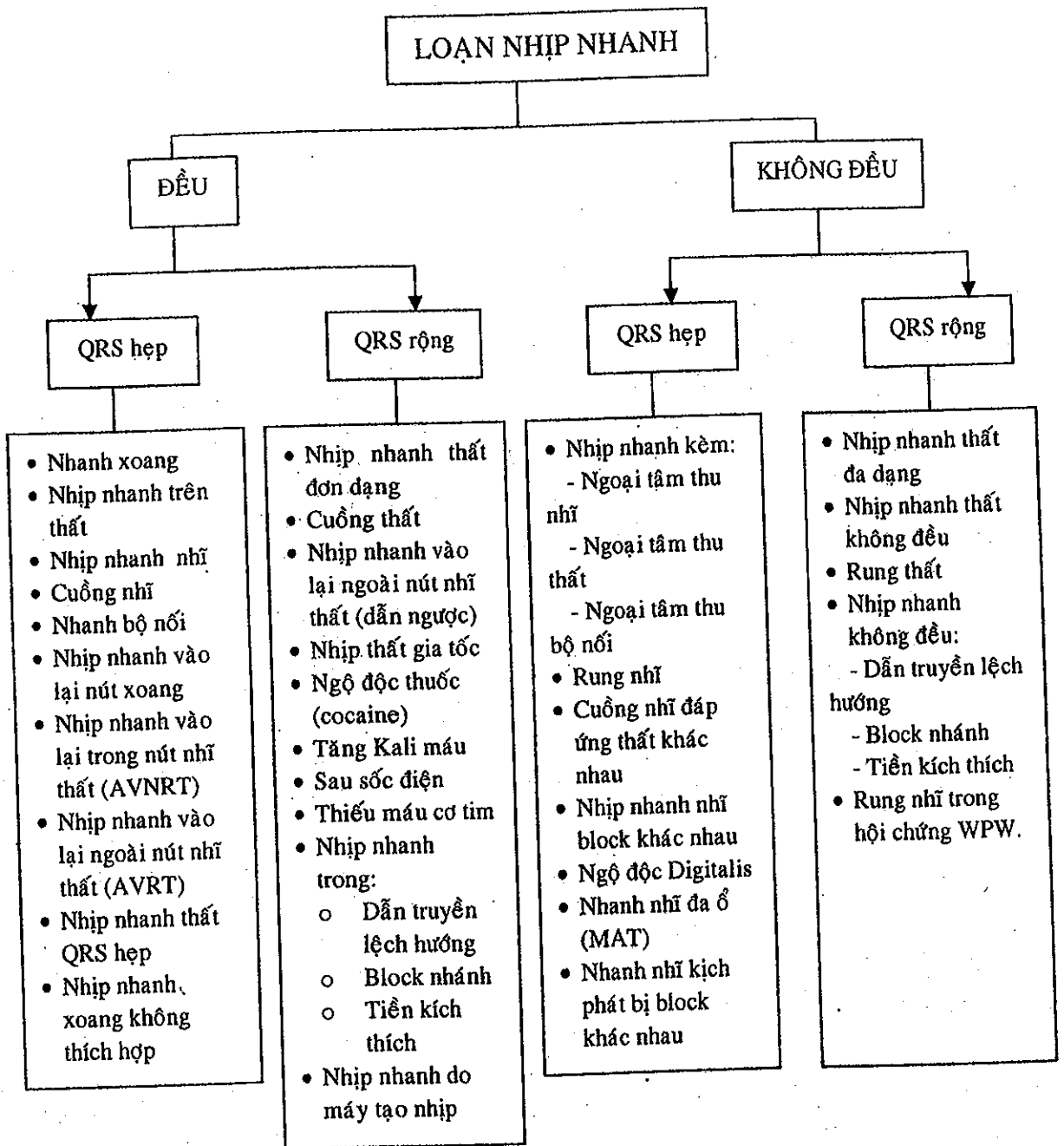


# **CHƯƠNG I**

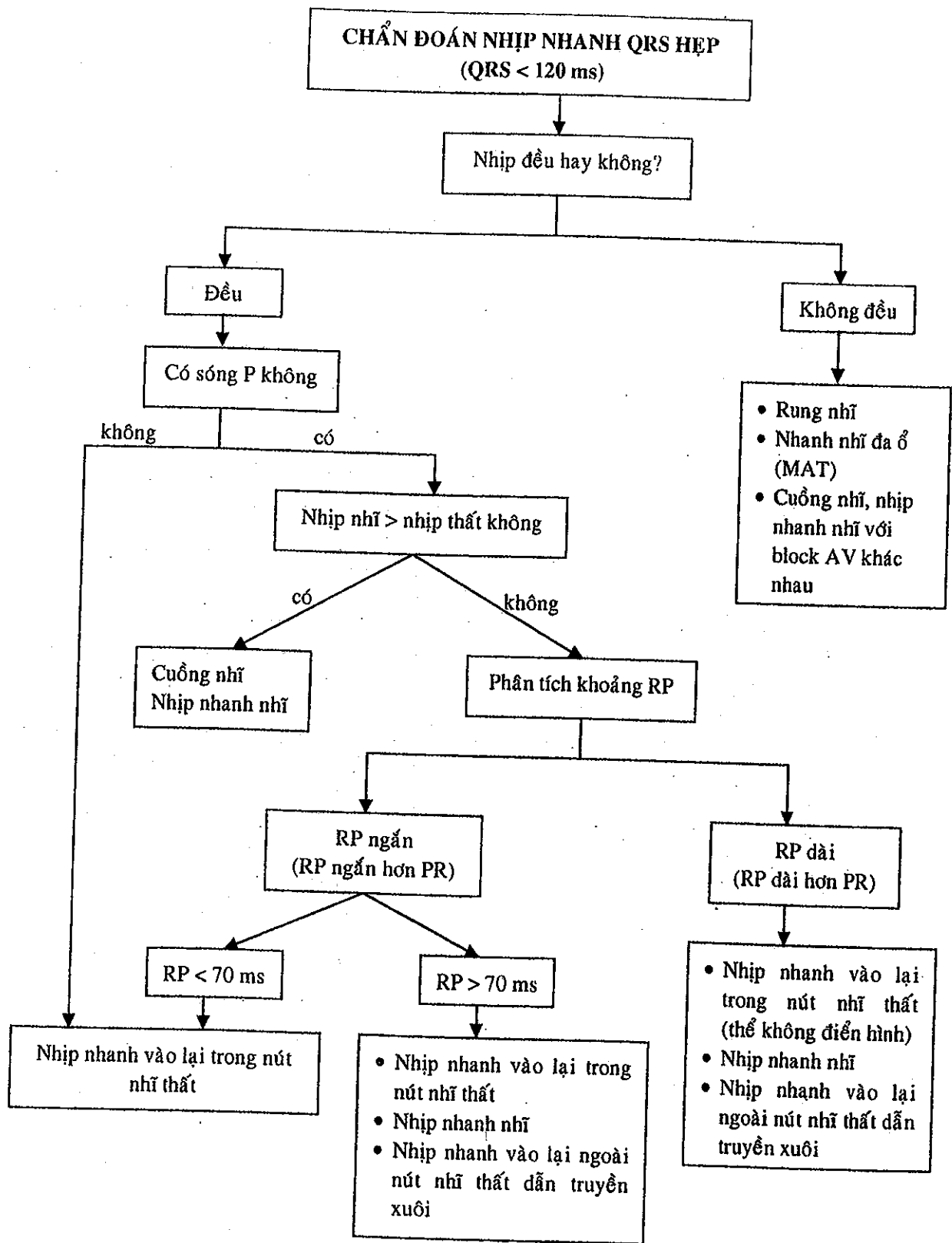
## **SƠ ĐỒ TÓM TẮT PHÂN LOẠI, CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ RỐI LOẠN NHỊP TIM**



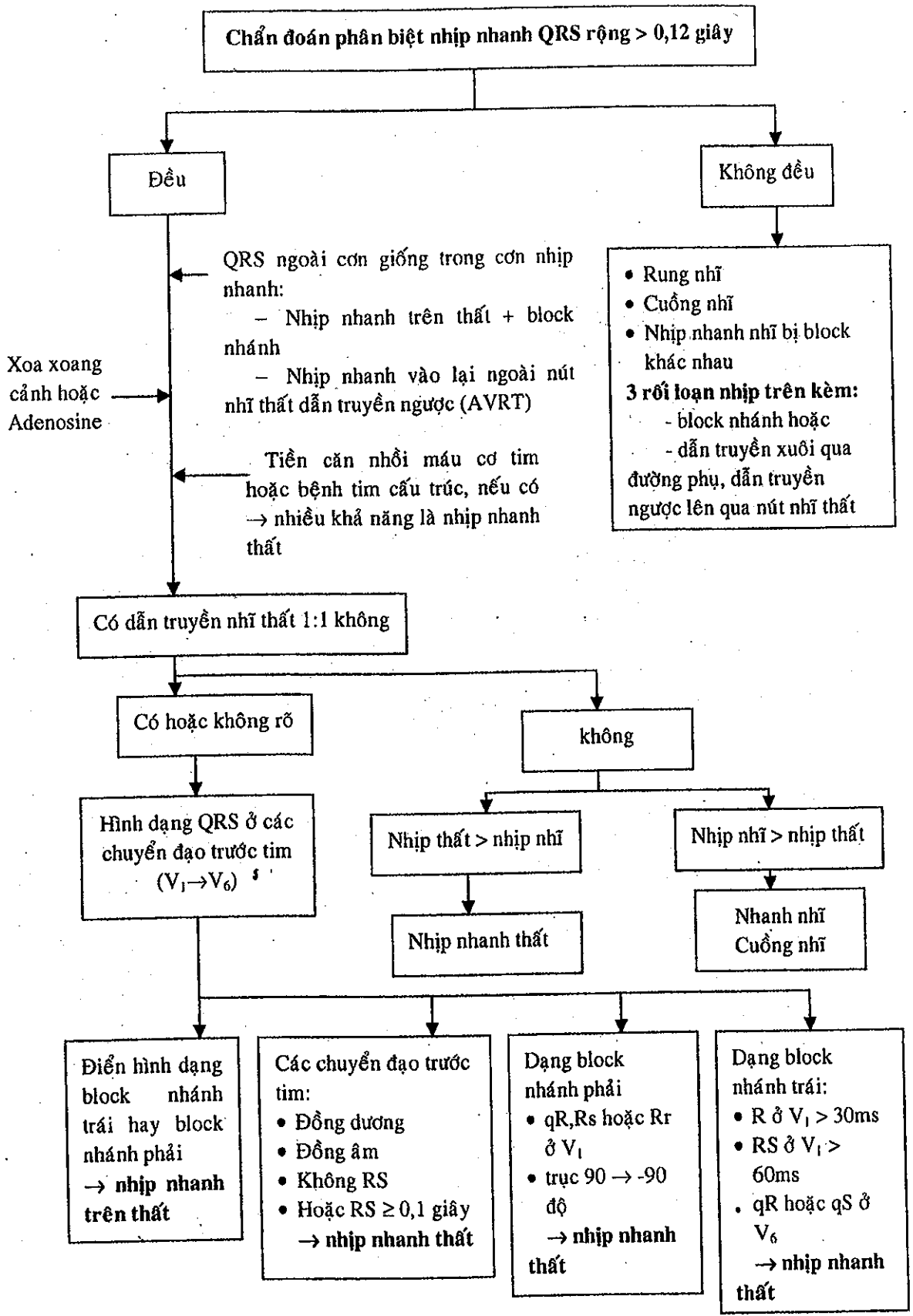




Tài liệu: Chan, Brady, Harrigan, Ornato, Rosen (2005) ECG in Emergency Medicine & Acute Care p.40.

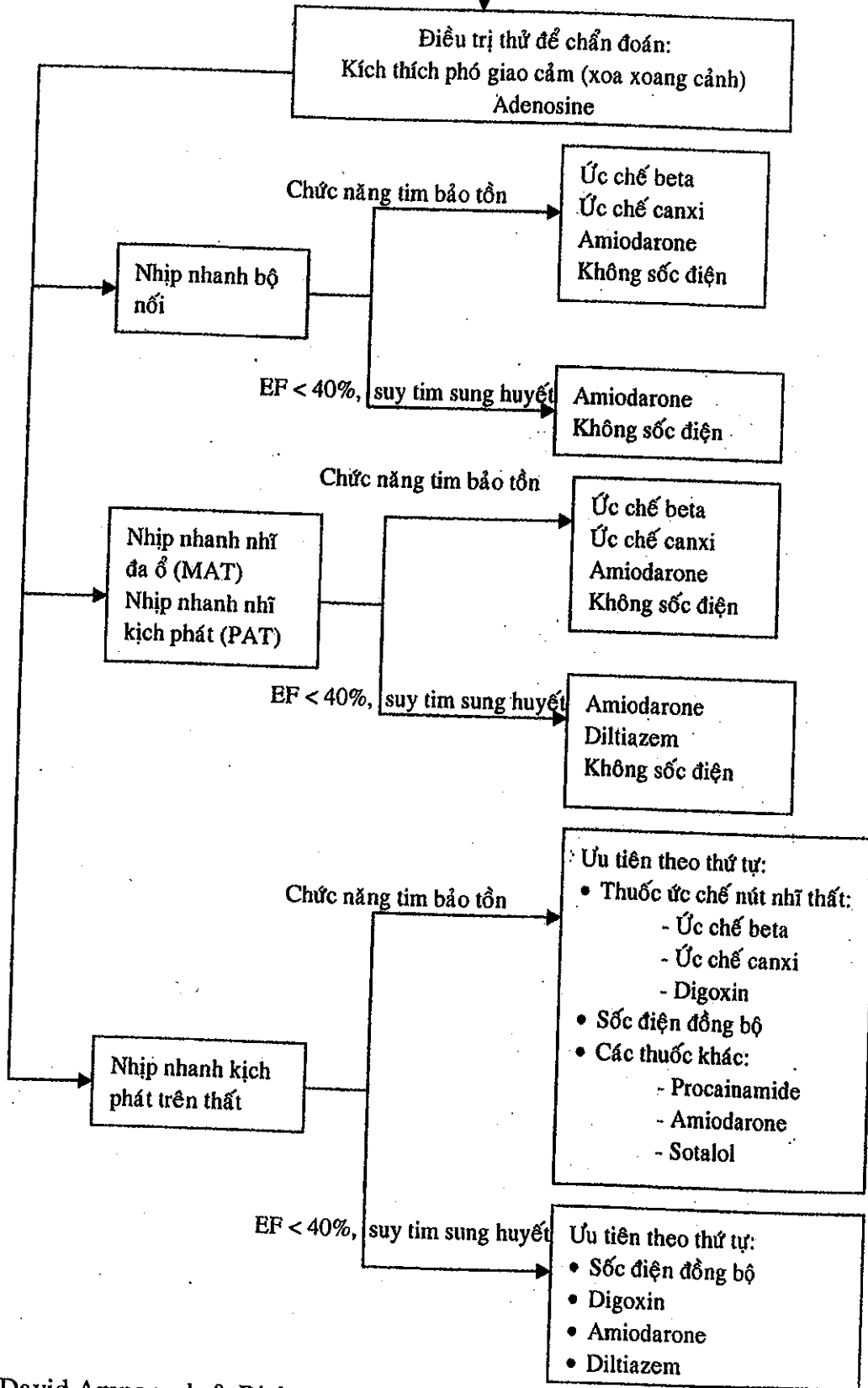


Lưu ý: Để hiểu rõ RP ngắn và RP dài xem thêm bài nhịp nhanh kịch phát trên thất.  
 Tài liệu: W.Fank Peacock IV, Brian R. Tiffany (2006) Cardiac Emergency p.7

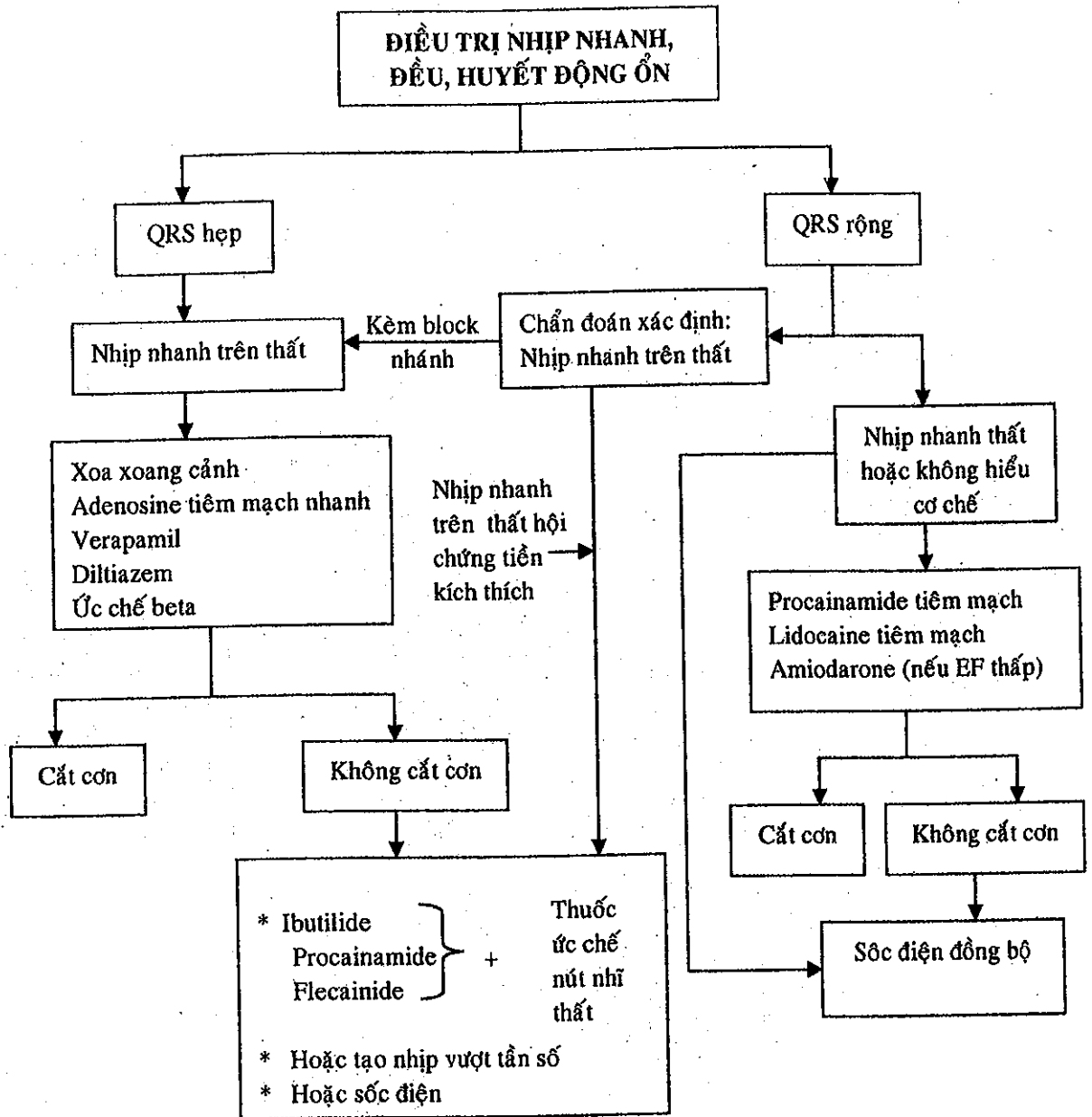


Tài liệu: W.Fank Peacock IV, Brian R. Tiffany (2006) Cardiac Emergency p.8

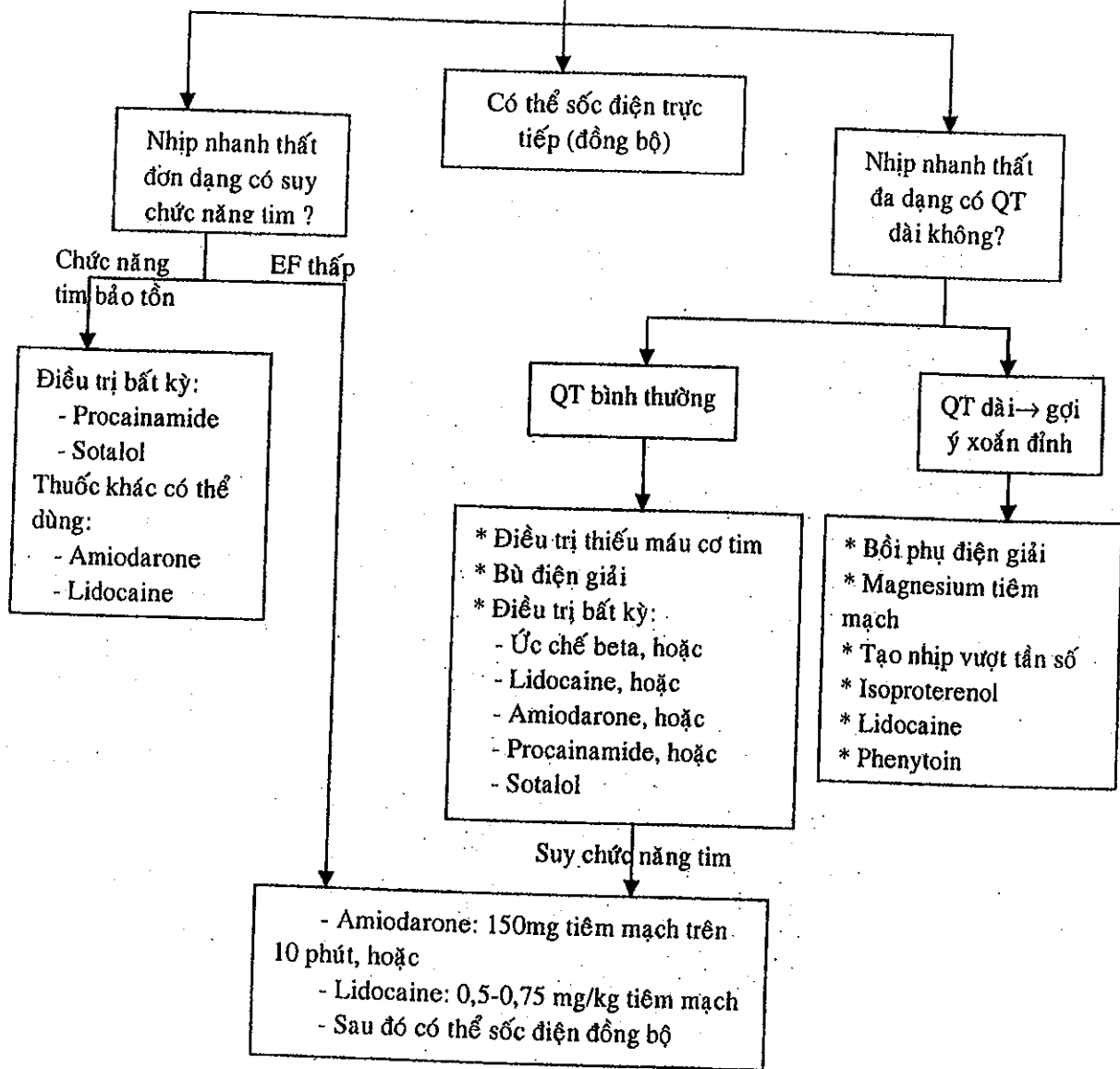
**ĐIỀU TRỊ NHỊP NHANH TRÊN THẮT,  
QRS HẸP, HUYẾT ĐỘNG ỔN ĐỊNH**



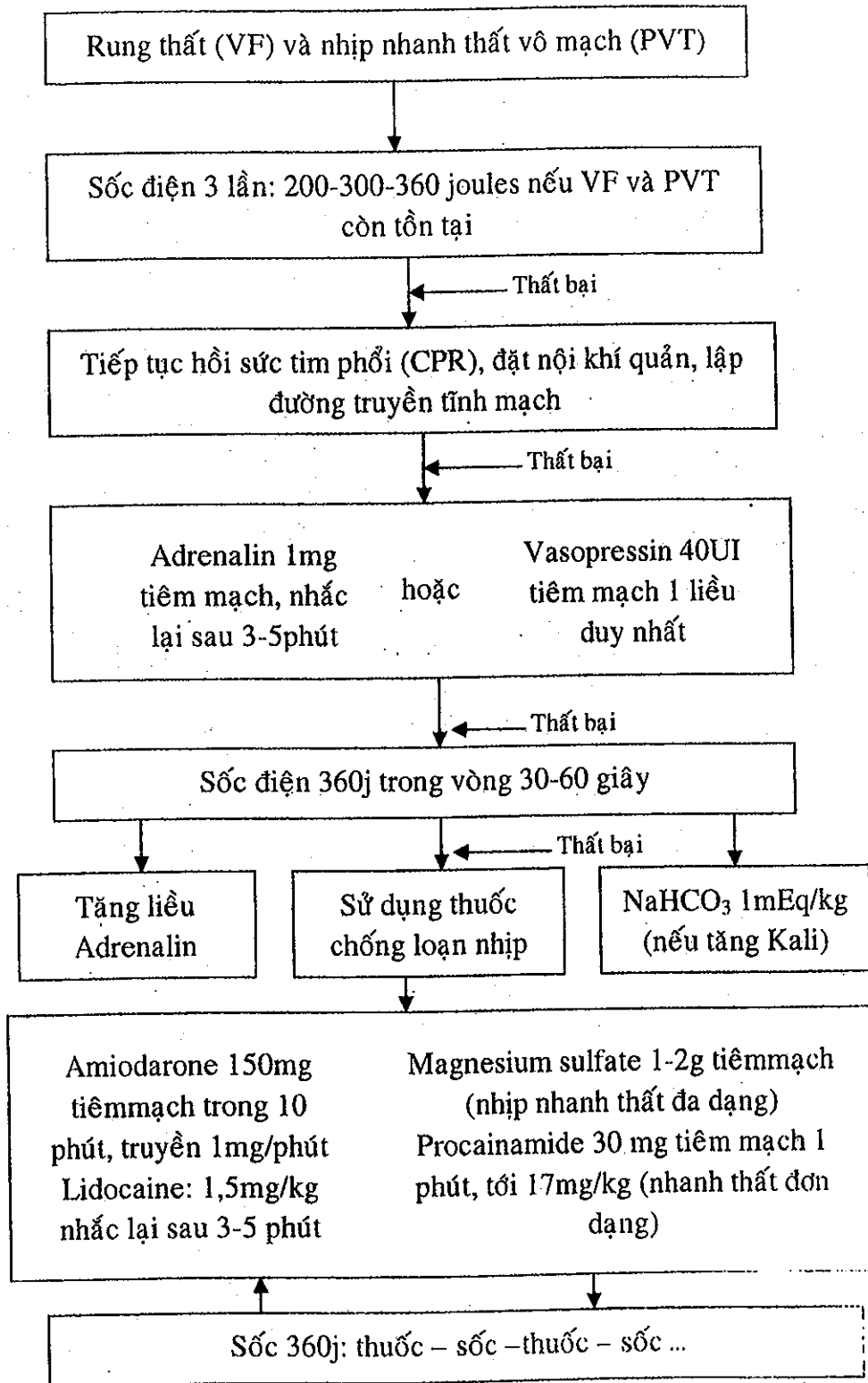
Tài liệu: David Amponsah & Richard Nowak (2006) Cardiac Emergency p.18



**ĐIỀU TRỊ NHỊP NHANH THẤT HUYẾT ĐỘNG ỔN ĐỊNH <sup>141</sup>**



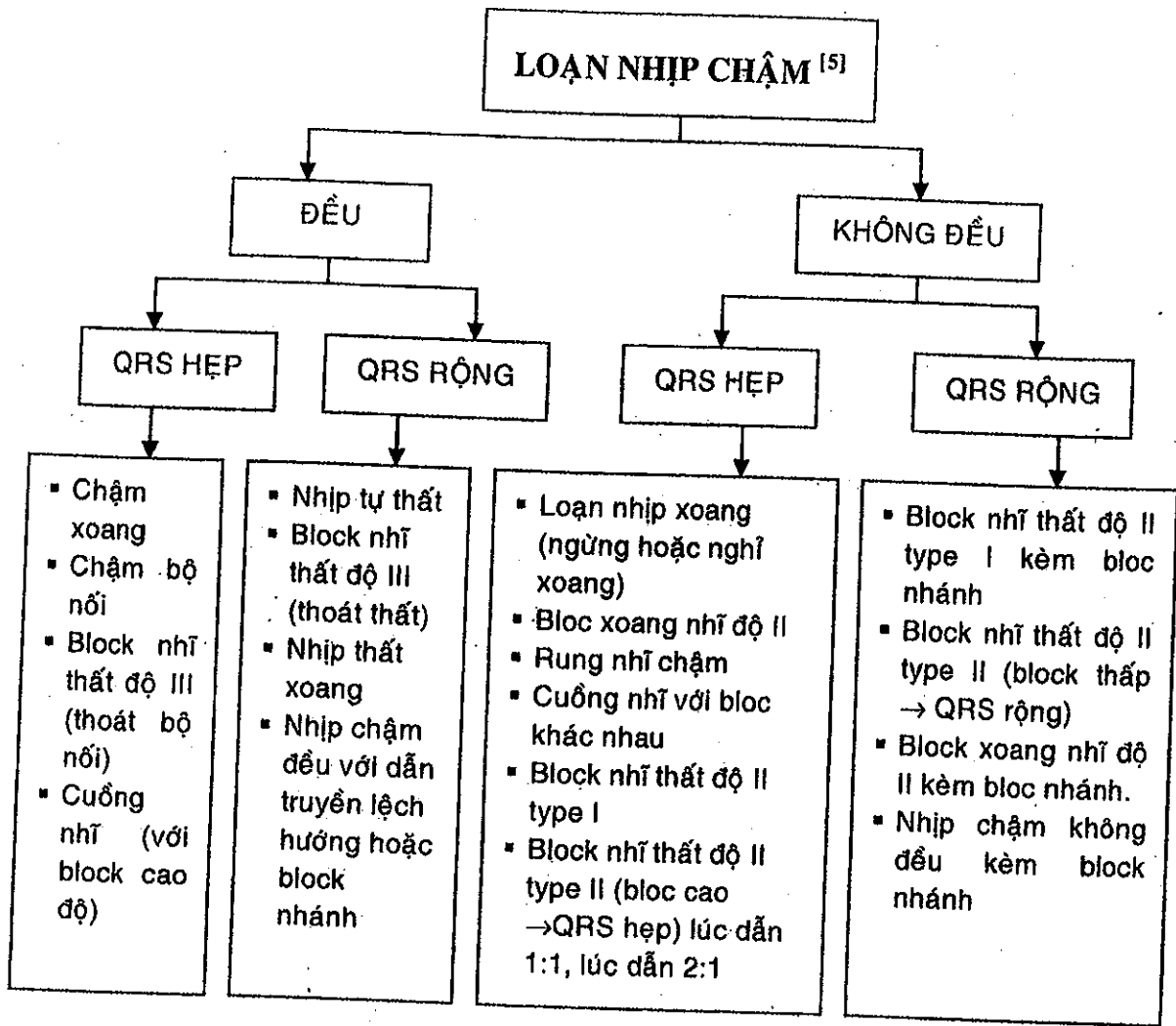
## Điều trị rung thất và nhịp nhanh thất vô mạch <sup>[3]</sup>



VF: Ventricular fibrillation = Rung thất

PVT: Pulseless Ventricular Tachycardia = NNT vô mạch

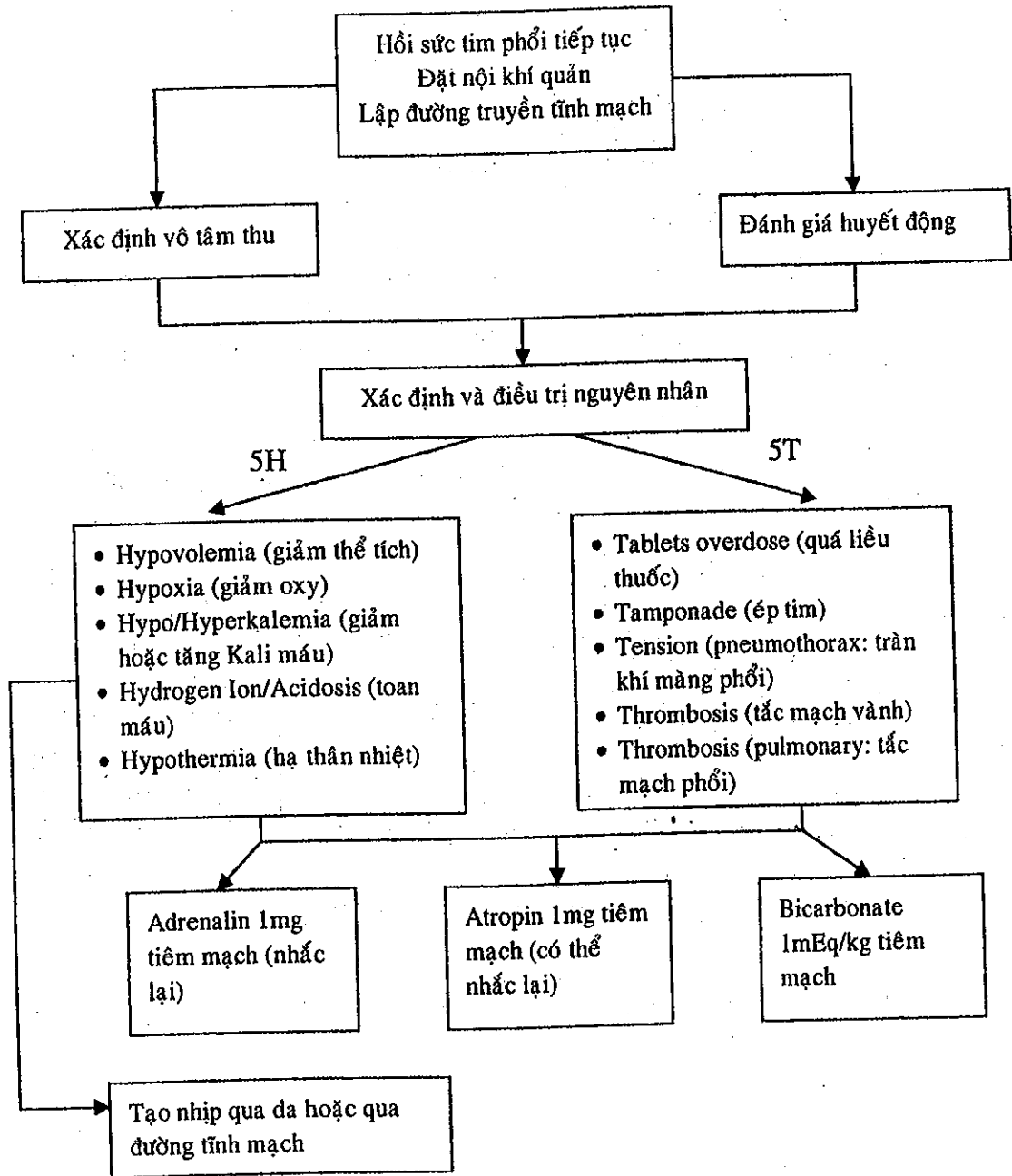
CPR: Cardiopulmonary resuscitation = Hồi sức tim phổi



Nhịp thất xoang: xem thêm bài nhịp thất xoang do tăng Kali máu

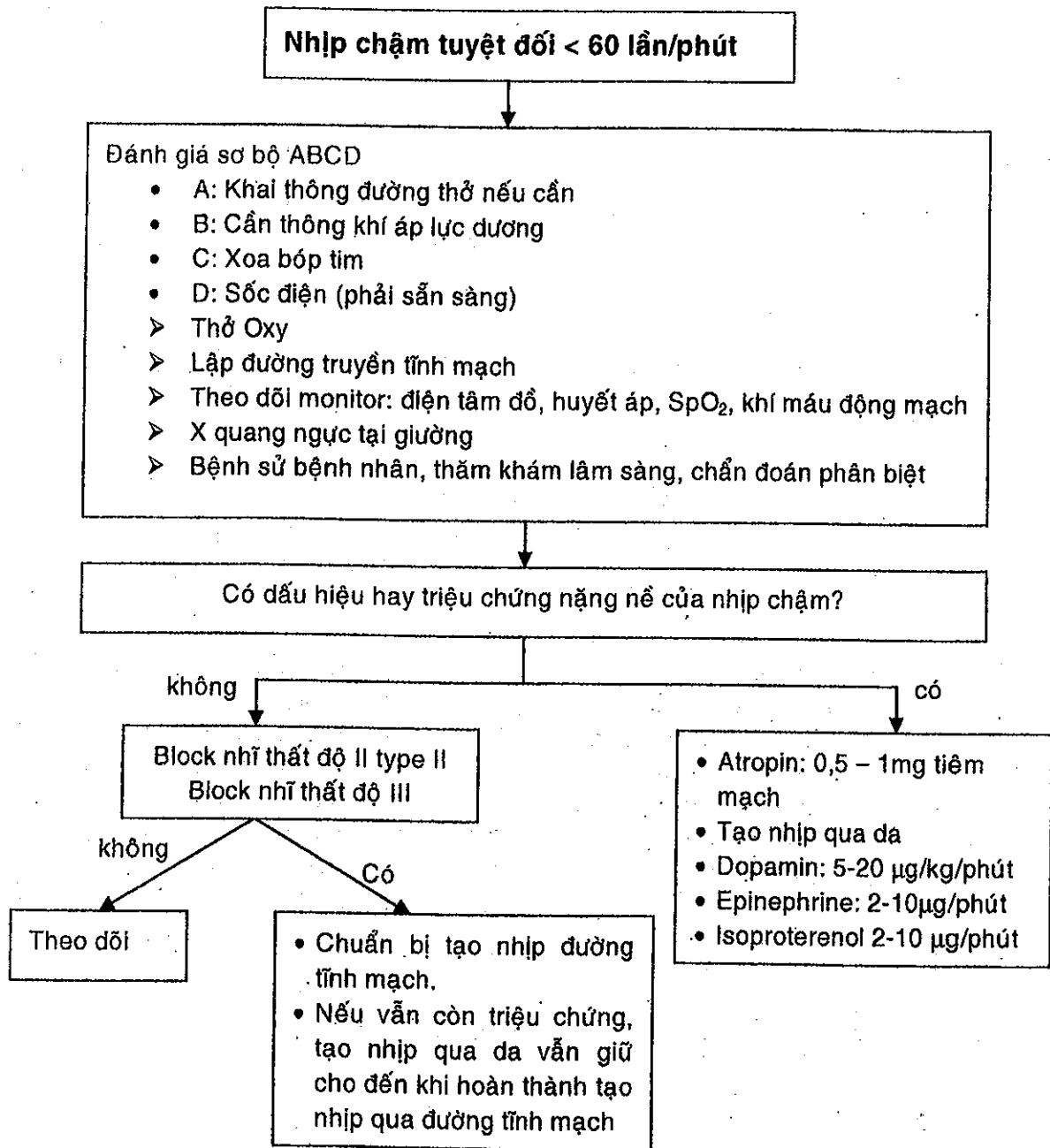


# HƯỚNG DẪN XỬ TRÍ LOẠN NHỊP CHẬM: VÔ TÂM THU - HOẠT ĐỘNG ĐIỆN VÔ MẠCH



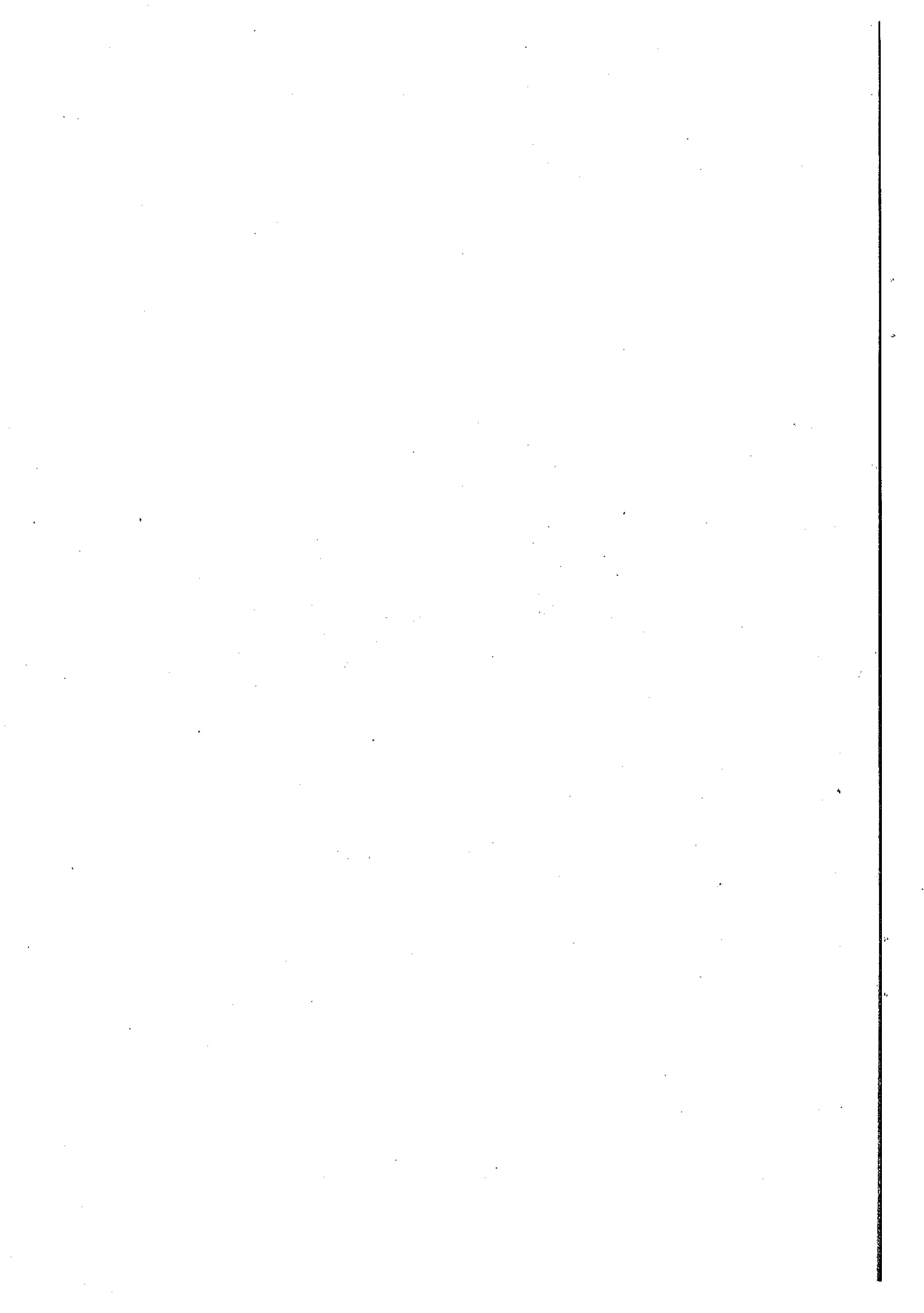
Tài liệu tham khảo: Braunwald 2005 trang 895

# XỬ TRÍ NHỊP CHẬM CÓ BLOCK A-V VÀ TẠO NHỊP CẤP CỨU <sup>[4]</sup>



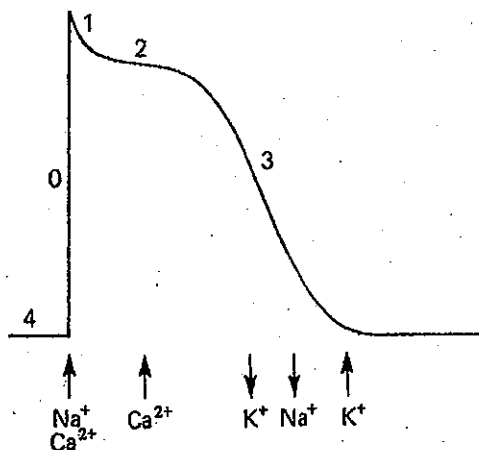
## **CHƯƠNG II**

### **CÁC KHÁI NIỆM CƠ BẢN VỀ ĐIỆN TÂM ĐỒ**



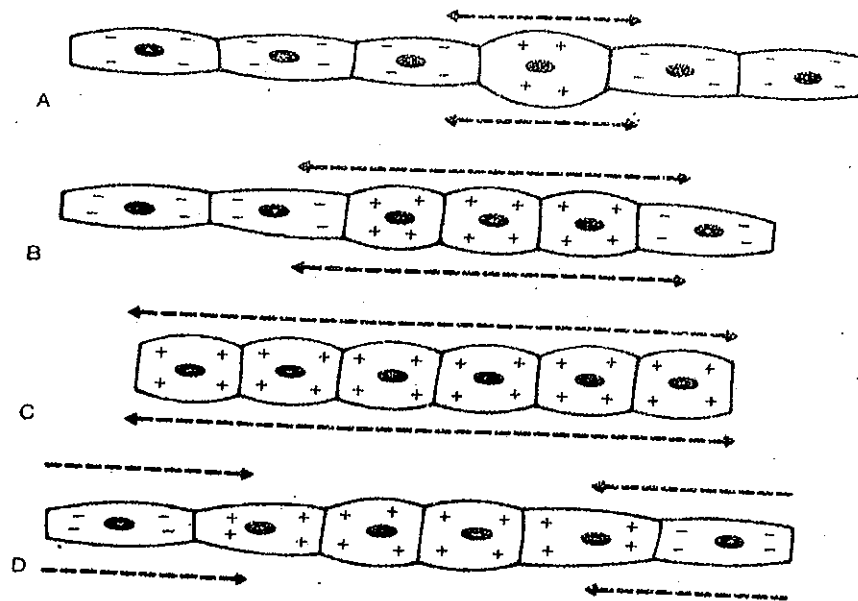
# 1. ĐIỆN SINH LÝ TẾ BÀO CƠ TIM

Bình thường tế bào cơ tim ở trạng thái nghỉ có hiện tượng phân cực (polarized), bên trong tế bào tích điện âm, sự phân cực này được duy trì bởi những bơm ở màng tế bào phân phối thích hợp các ion: Kali, Natri, Chlor và Canxi. Sự ra vào màng tế bào của các ion này liên quan đến các giai đoạn khử cực hay tái cực của tế bào cơ tim.



Hình 2.1: Hoạt động điện của tế bào tâm thất.

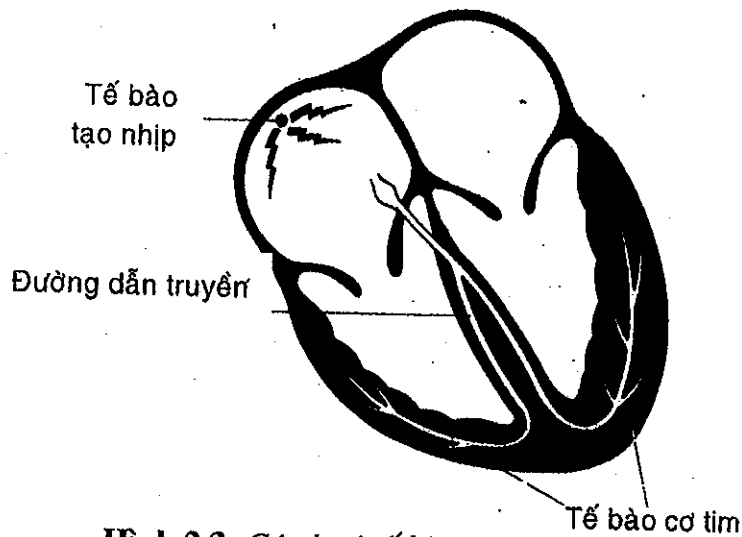
- Pha 0: Khử cực nhanh: Natri và Canxi vào trong tế bào.
- Pha 1, 2, 3: Tái cực.
  - Pha 2: Canxi vào trong tế bào với tốc độ chậm.
  - Pha 3: Tái cực trễ.
  - Đầu pha 3: Dòng Kali ra ngoài tế bào dần đưa điện thế trong tế bào xuống  $-90$  mV.
  - Cuối pha 3: Phải nhờ bơm (cần năng lượng) để đưa Natri ra ngoài và Kali vào trong tế bào.
- Pha 4: Điện thế nghỉ màng tế bào =  $-90$  mV.



**Hình 2.2:** Quá trình khử cực và tái cực tế bào cơ tim.

Trước khi tế bào cơ tim khử cực bên trong tích điện âm (hình 2.2 A). Quá trình khử cực được lan truyền từ tế bào này sang tế bào khác (hình 2.2 B). Hình C khi tất cả các tế bào đã khử cực. Hình D: giai đoạn tái cực bắt đầu để đưa các tế bào cơ tim về trạng thái ban đầu → khử cực → tái cực ... cứ như vậy tiếp diễn. Các quá trình khử cực và tái cực này được ghi nhận trên điện tâm đồ bề mặt bằng cách đặt điện cực vào những vị trí theo quy định.

**Các loại tế bào tim (có 3 loại):**



**Hình 2.3:** Các loại tế bào cơ tim.

- Các tế bào tạo nhịp (pacemaker cells): các tế bào này phát ra xung điện chỉ huy tim đập.
- Các tế bào dẫn điện (Electrical conducting cells) tạo thành hệ thống dây dẫn truyền tải các xung điện của tim.
- Các tế bào cơ tim (myocardial cells): đây là cỗ máy co bóp của tim.

## 1.1. Các tế bào tạo nhịp (pacemaker cells)

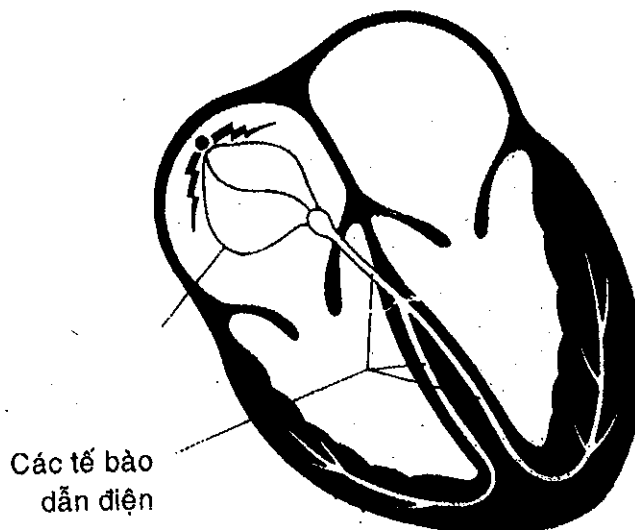
- Kích thước dài từ: 5-10  $\mu\text{m}$ .
- Nằm ở phần trên cao (nóc) của nhĩ phải.
- Nhóm tế bào này thường được gọi là nút xoang nhĩ [sinoatrial (SA) node] hoặc nói ngắn gọn hơn là nút xoang (sinus node).
- Các tế bào này thường phát nhịp với tốc độ 60-100 lần/phút, nhưng cũng rất thay đổi, sự thay đổi này tùy thuộc vào hoạt tính của hệ thần kinh tự chủ:
  - ✓ Kích thích giao cảm  $\rightarrow$  nhịp tim nhanh.
  - ✓ Kích thích phó giao cảm  $\rightarrow$  nhịp tim chậm.
  - ✓ Hoạt động thể lực  $\rightarrow$  nhịp nhanh
  - ✓ Giấc ngủ trưa yên tĩnh  $\rightarrow$  nhịp tim chậm.
- Ngoài các tế bào ở nút xoang, các tế bào ở nút nhĩ thất (bộ nối) hoặc ở tầng thất cũng có khả năng tạo nhịp khi tính tự động (automaticity) của nút xoang suy giảm phát nhịp chậm < 60 lần/phút  $\rightarrow$  một trong các vị trí hoặc ở bộ nối hoặc ở tầng thất sẽ nắm quyền phát nhịp.

**Bảng 2.1: Vị trí phát nhịp của tim**

Vị trí	Nhịp bình thường trong 1 phút
Nút xoang	60-100
Bộ nối	40-60
Thất	20-40

## 2.1. Các tế bào dẫn điện (Electrical conducting cells)

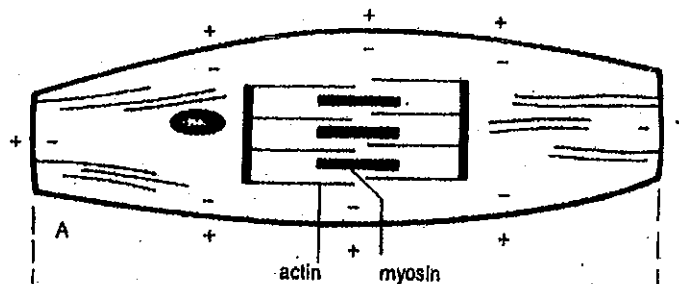
Các tế bào dẫn điện thường dài và mảnh. Giống như những sợi dây dẫn các tế bào này dẫn truyền xung điện rất nhanh và hiệu quả, tới các vùng xa của tim. Đến nay hệ thống dẫn truyền trong thất được biết rất rõ nhưng hệ thống dẫn truyền trong nhĩ còn là vấn đề tranh cãi<sup>1191</sup>.



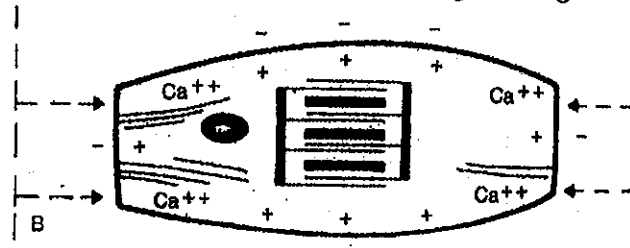
**Hình 2.4: Các tế bào dẫn điện.**

### 2.3. Các tế bào cơ tim (myocardial cells) cỗ máy co bóp của tim

- Các tế bào này dài: 50-100  $\mu\text{m}$  (tùy theo lúc co rút hay không).
- Các tế bào này giàu các chất protein co thắt như: actin và myosin.
- Đảm nhận chức năng co bóp và giãn nở cung cấp máu nuôi khắp cơ thể.
- Khi khử cực dòng Canxi vào trong tế bào cơ tim kích hoạt sợi myosin và actin co thắt  $\rightarrow$  co rút tế bào cơ tim.



Hình 2.5: Tế bào cơ tim ở trạng thái nghỉ.



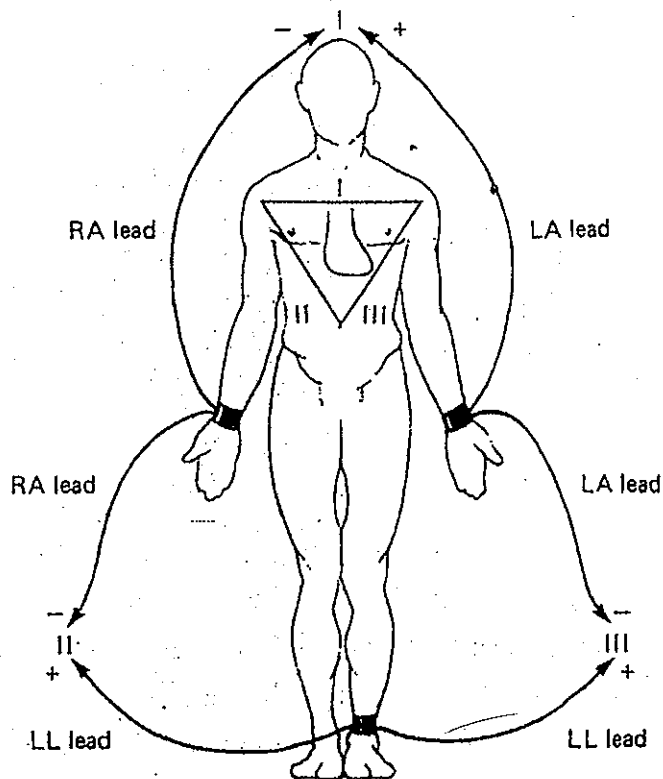
Hình 2.6: Tế bào cơ tim khử cực.

- Các tế bào cơ tim cũng có thể truyền xung điện giống tế bào dẫn điện nhưng hiệu quả kém hơn.



## 2. CÁC CHUYỂN ĐẠO CÂN BIẾT VÀ CÁCH MẮC ĐIỆN TÂM ĐỒ

### 2.1. Các chuyển đạo chuẩn 2 cực:

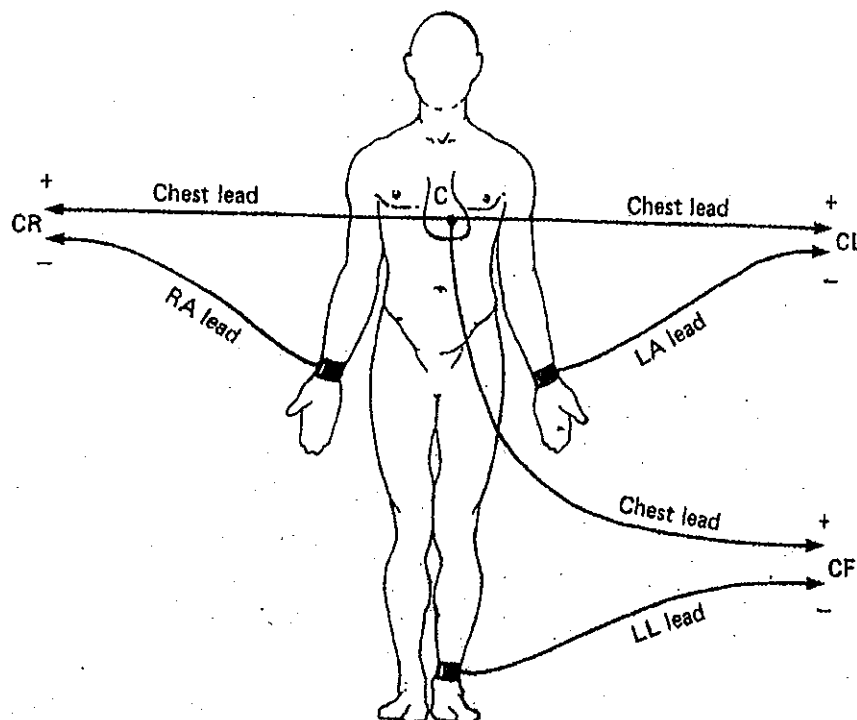


**Hình 2.7:** Cách mắc chuyển đạo chuẩn 2 cực.

- Chuyển đạo I (DI): sự khác biệt điện thế giữa tay trái và tay phải (LA – RA).
- Chuyển đạo II (DII): sự khác biệt điện thế giữa chân trái và tay phải (LL–RA).
- Chuyển đạo III (DIII): sự khác biệt điện thế giữa chân trái và tay trái (LL – LA).

(LA: left arm, RA: right arm, LL: left leg)

## 2.2. Các chuyển đạo ngực 2 cực:



**Hình 2.8:** Cách mắc chuyển đạo ngực 2 cực.

- Chuyển đạo CL: sự khác biệt điện thế giữa ngực và tay trái.
  - Chuyển đạo CR: sự khác biệt điện thế giữa ngực và tay phải.
  - Chuyển đạo CF: sự khác biệt điện thế giữa ngực và chân trái.
- (CL: chest left arm, CR: chest right arm, CF: chest left leg: chest foot)

## 2.3. Chuyển đạo đặc biệt 2 cực LEWIS:

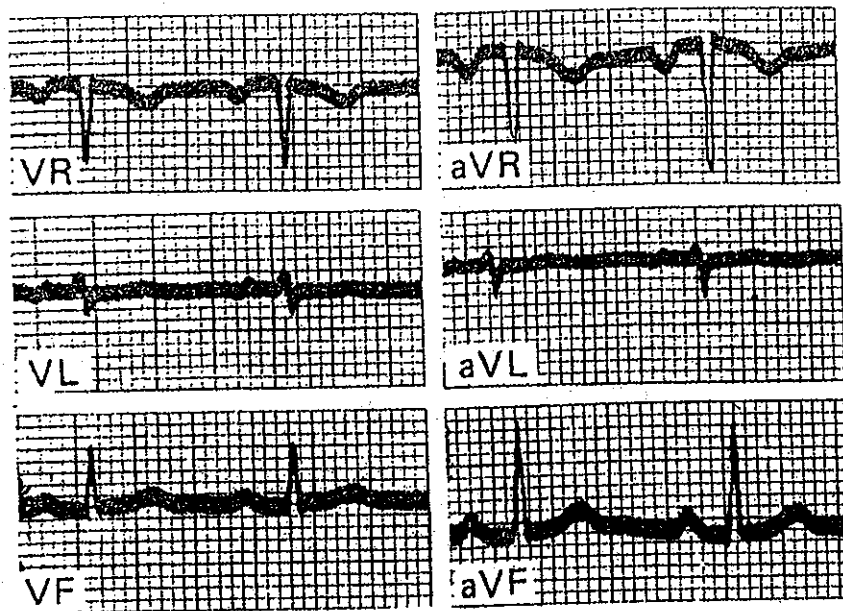
Cách mắc như sau: thay vì ở chuyển đạo DI lấy điện cực tay phải mắc ở khoang liên sườn 2 cạnh ức phải và lấy điện cực tay trái mắc ở khoang liên sườn 4 cũng cạnh ức phải (2 điện cực này có thể đổi chỗ cho nhau).

Mục đích mắc chuyển đạo LEWIS là để nhận dạng hoạt động của nhĩ.

## 2.4. Các chuyển đạo chi đơn cực (unipolar extremity leads)

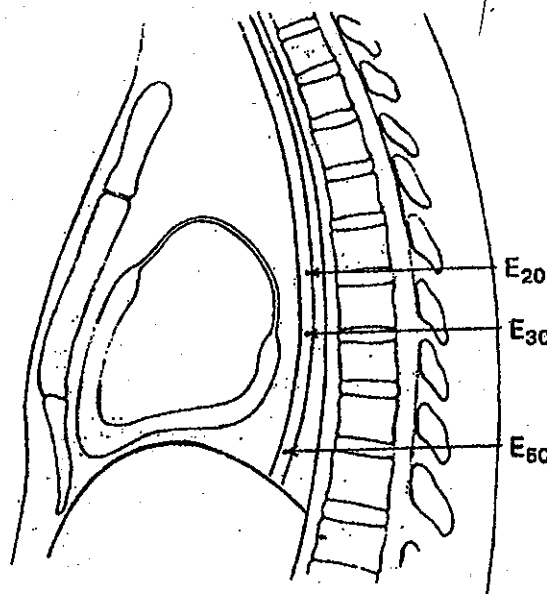
- VR: vector of right arm
- VL: vector of left arm
- VF: vector of foot

Các máy đo điện tim hiện nay đều ghi: aVR, aVL, aVF. Vì sao có chữ a nhỏ đứng trước? Đó là chữ viết tắt của "augmented" có nghĩa là biên độ ở các chuyển đạo này tăng lên gần 50%.



Nonaugmented                      Augmented  
**Hình 2.9:** Biên độ chuyển đạo aVR, aVL, aVF tăng so với chuyển đạo VR, VL, VF.

### 2.5. Chuyển đạo đơn cực thực quản E: Esophageal leads



**Hình 2.10:** Vị trí chuyển đạo thực quản đơn cực.

Có thể gắn điện cực chuyển đạo thực quản vào dây của chuyển đạo trước ngực (V) sau đó đưa vào thực quản qua đường mũi. Nếu cách đầu lỗ mũi:

- 15-25 Cm (E<sub>15-25</sub>) tương ứng với vùng cửa nhĩ.
- 25-35 Cm (E<sub>25-35</sub>) tương ứng với vùng ranh giới nhĩ – thất.
- 40-50 Cm (E<sub>40-50</sub>) tương ứng mặt sau của thất trái.

Các chuyển đạo thực quản rất hữu ích: ghi được các phức bộ nhĩ được phóng to hoặc khám phá mặt sau của thất trái<sup>[23]</sup>.

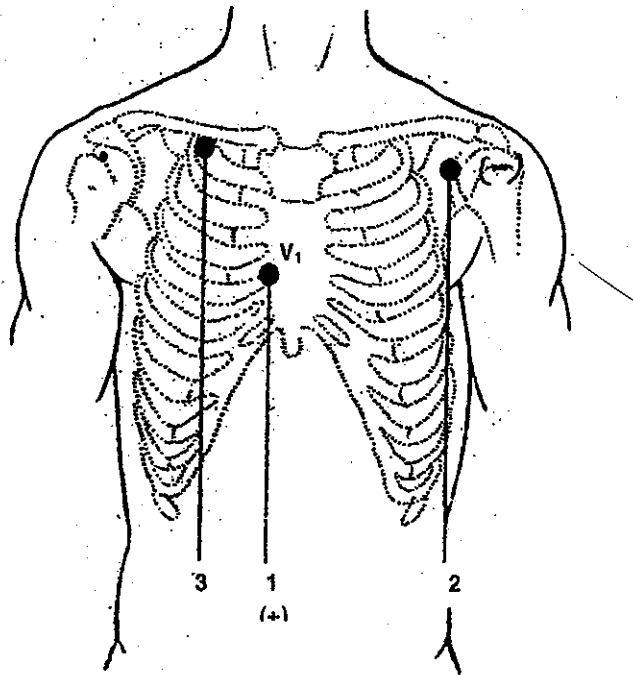
Ví dụ:

- Tìm sóng P trong phân ly nhĩ thất (khi điện tâm đồ thông thường không thấy rõ sóng P).
- Tìm sóng P trong nhịp nhanh nhĩ đa ổ để chẩn đoán phân biệt với rung nhĩ.

## 2.6. Các chuyển đạo dùng để theo dõi (monitor leads):

Trong đơn vị chăm sóc mạch vành người ta thường sử dụng chuyển đạo CL1 (chest left arm) để theo dõi rối loạn nhịp.

Cách mắc như sau:



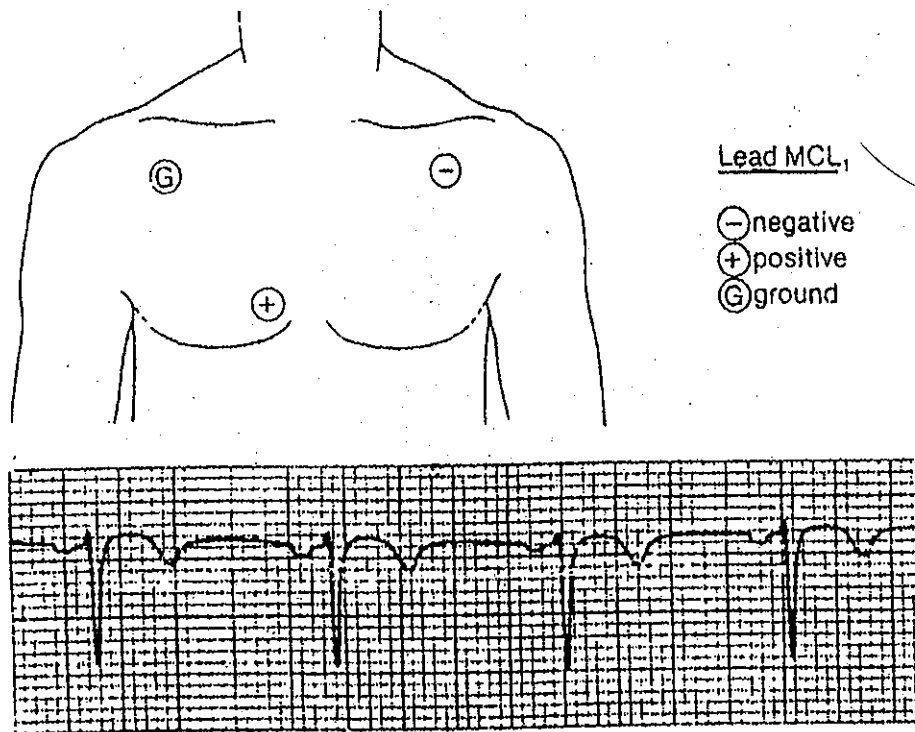
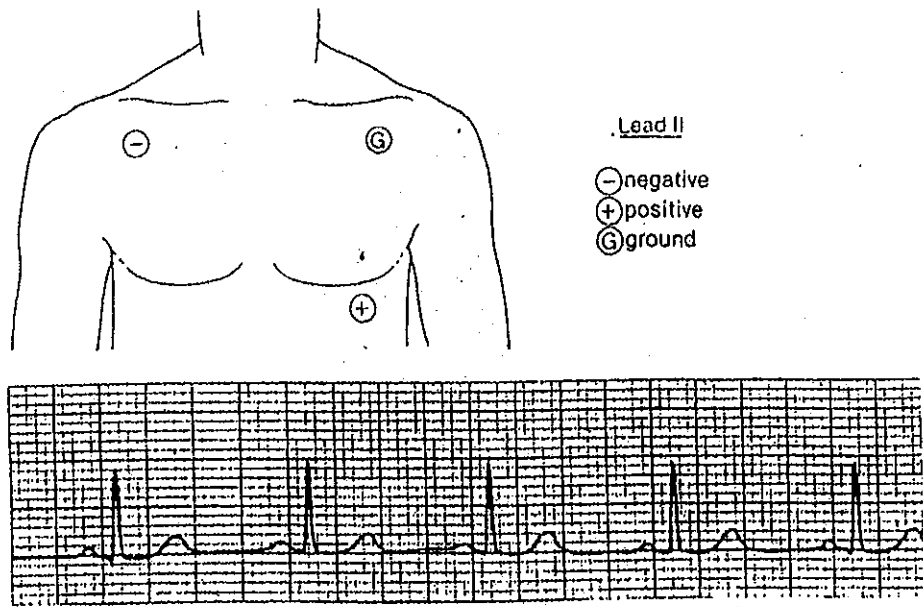
**Hình 2.11:** Cách mắc chuyển đạo MCL1.

- Điện cực dương mắc ở vị trí V<sub>1</sub> (liên sườn 4 cạnh ức phải)
- Điện cực âm ở đỉnh vai trái
- Điện cực 3 nối dây đất mắc vùng cao ngực phải.

MCL1 thực ra là cách mắc chuyển đạo DIII nhưng có thay đổi bằng cách dời điện cực dương ở chân trái lên liên sườn 4 cạnh ức phải (vị trí của V<sub>1</sub>) vì vậy nó được gọi là chuyển đạo ngực tay trái có sửa đổi (Modify Chest Left Arm 1: MCL1).

Tuy nhiên để theo dõi sự thay đổi ST-T do thiếu máu cơ tim hoặc bất thường về Kali máu nên mắc điện cực dương ở vị trí V<sub>4</sub> hoặc V<sub>5</sub>.

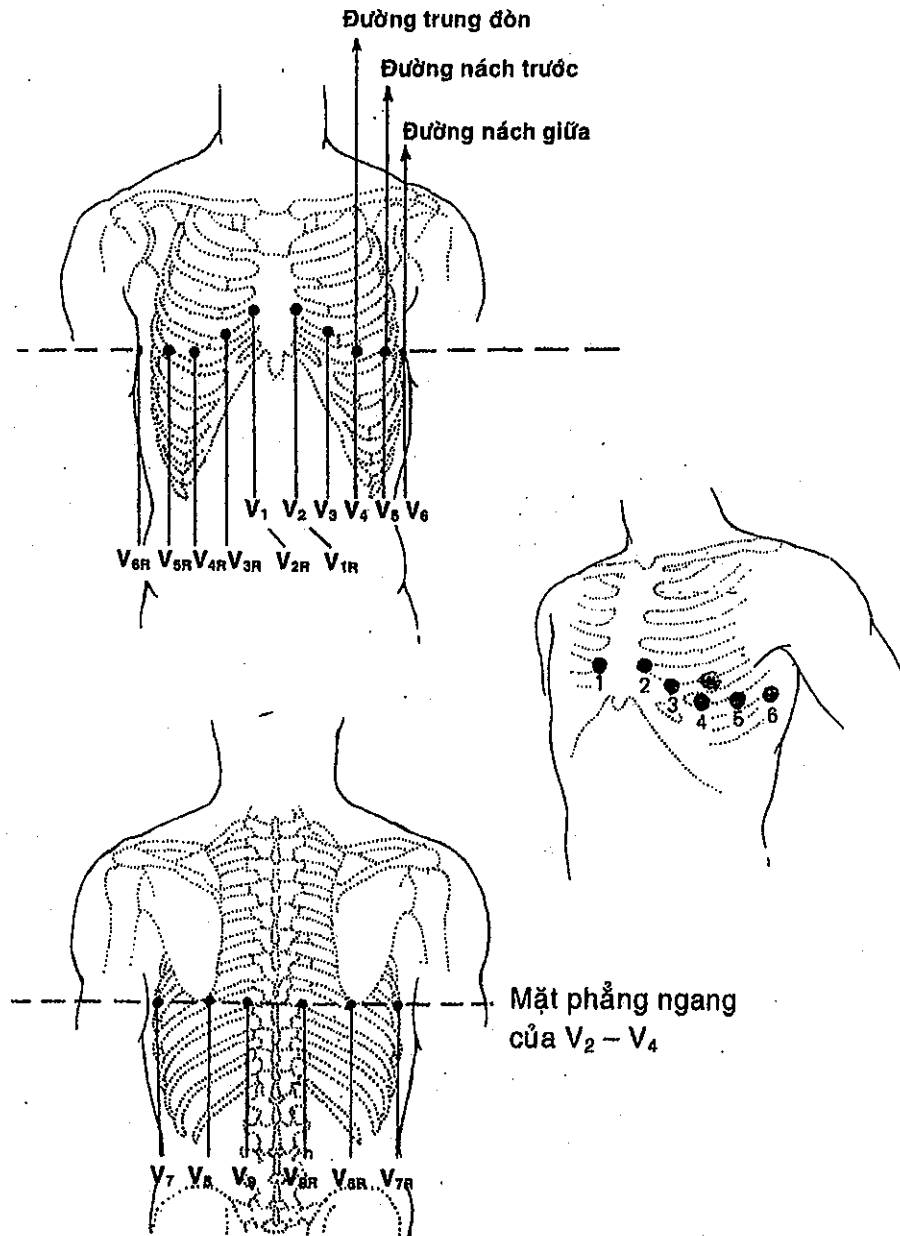
Thực tế lâm sàng thường sử dụng 2 chuyển đạo DII và MCL1 để theo dõi.



**Hình 2.12:** Các chuyển đạo theo dõi DII và MCL<sub>1</sub>.

## 2.7. Các chuyển đạo đơn cực trước tim (unipolar precordial leads)

Cách mắc chuyển đạo như sau:



**Hình 2.13:** Các chuyển đạo trước tim.

- V<sub>1</sub>: liên sườn 4 cạnh ức phải.
- V<sub>2</sub>: liên sườn 4 cạnh ức trái.
- V<sub>3</sub>: giữa V<sub>2</sub> và V<sub>4</sub>.
- V<sub>4</sub>: khoang liên sườn 5 đường giữa đòn trái, và từ V<sub>5</sub> → V<sub>9</sub> đều lấy mặt phẳng nằm ngang bằng với V<sub>4</sub> (tức khoang liên sườn 5).
- V<sub>5</sub>: đường nách trước.
- V<sub>6</sub>: đường nách giữa (đỉnh hố nách).
- V<sub>7</sub>: đường nách sau.
- V<sub>8</sub>: dưới xương bả vai trái.
- V<sub>9</sub>: cạnh cột sống lưng bên trái.

Còn từ  $V_3R \rightarrow V_9R$  tương đương với các vị trí  $V_3 \rightarrow V_9$  nhưng đặt ở bên phải.

$V_2R$  tương đương  $V_1$ ,  $V_1R$  tương đương  $V_2$ .

Các chuyển đạo bên phải đặc biệt là  $V_4R$  rất đặc hiệu cho chẩn đoán nhồi máu cơ tim thất phải khi ST chênh lên hơn 1 mm.

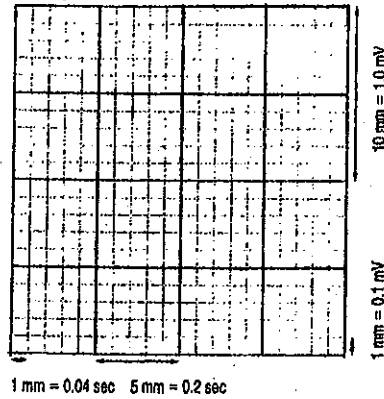
Nhồi máu cơ tim thành dưới thường hay kèm theo nhồi máu cơ tim thất phải, vì vậy khi đo điện tâm đồ ở một bệnh nhân đau thắt ngực thấy ST chênh lên ở DII, DIII, aVF bao giờ cũng phải đo  $V_4R$  xem có nhồi máu cơ tim thất phải đi kèm hay không (loạn nhịp chậm và huyết áp thấp hay xảy ra). Nếu có nhồi máu cơ tim thất phải các thuốc giảm tiền tải không nên dùng như nitrate, lợi tiểu.

### 3. CÁCH TÍNH NHỊP TIM VÀ PHÂN TÍCH MỘT ĐIỆN TÂM ĐỒ BÌNH THƯỜNG

Với giấy điện tâm đồ chuẩn đo tốc độ 25 mm/s:

Một ô nhỏ: 0,04 giây, biên độ một ô nhỏ: 1 mm.

Một ô lớn: 0,2 giây.



Hình 2.14: Giấy điện tâm đồ chuẩn

#### 3.1. Cách tính nhịp tim:

##### 3.1.1. Trường hợp nhịp đều:

Năm 1941 Ashman đưa ra bảng tính nhịp tim tỷ mỹ và chính xác như sau:

Bảng 2.2: Bảng tính nhịp tim.

L†	R‡	L	R	L	R	L	R	L	R	L	R
0.10	600	0.33	182	0.57	105	0.80	75	1.07	56	1.82	33
0.11	550	0.34	177	0.58	103	0.81	74	1.09	55	1.86	32
0.12	510	0.35	173	0.59	101	0.82	73	1.11	54	1.92	31
0.13	470	0.36	168	0.60	100	0.83	72	1.13	53	2.00	30
0.14	430	0.37	164	0.61	98	0.84	71	1.15	52	2.06	29
0.15	400	0.38	158	0.62	96	0.85	70	1.17	51	2.15	28
0.16	375	0.39	155	0.63	95	0.86	70	1.20	50	2.22	27
0.17	350	0.40	150	0.64	93	0.87	69	1.23	49	2.30	26
0.18	335	0.41	145	0.65	92	0.88	68	1.25	48	2.40	25
0.19	315	0.42	142	0.66	91	0.89	67	1.27	47	2.50	24
0.20	300	0.43	138	0.67	90	0.90	67	1.29	46	2.60	23
0.21	284	0.44	136	0.68	89	0.91	66	1.33	45	2.70	22
0.22	270	0.45	133	0.69	87	0.92	65	1.36	44	2.84	21
0.23	260	0.46	129	0.70	85	0.93	64	1.38	43	3.00	20
0.24	250	0.47	127	0.71	84	0.94	63	1.42	42	3.15	19
0.25	240	0.48	125	0.72	83	0.95	63	1.45	41	3.35	18
0.26	230	0.49	123	0.73	82	0.96	62	1.50	40	3.50	17
0.27	222	0.50	120	0.74	81	0.97	61	1.55	39	3.75	16
0.28	215	0.51	117	0.75	80	0.98	61	1.58	38	4.00	15
0.29	206	0.52	115	0.76	79	0.99	60	1.64	37	4.30	14
0.30	200	0.53	113	0.77	78	1.00	60	1.68	36	4.70	13
0.31	192	0.54	111	0.78	77	1.01	59	1.73	35	5.10	12
0.32	186	0.55	109	0.79	76	1.03	58	1.77	34	5.50	11
		0.56	107			1.05	57			6.00	10

L: thời gian một chu chuyển tim tính bằng giây (tức quãng thời gian từ R → R hoặc P → P).

R: nhịp tim tính trong 1 phút.



Ví dụ:

RR: 0,4 giây (2 ô lớn) → nhịp tim 150 lần/phút.

RR: 0,6 giây (3 ô lớn) → nhịp tim 100 lần/phút.

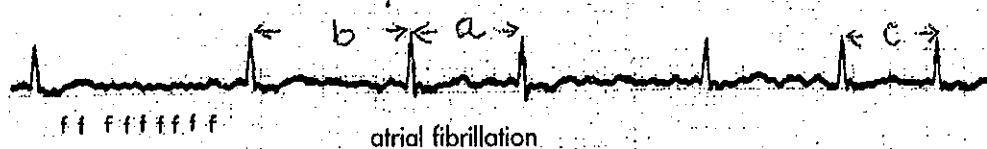
RR: 0,8 giây (4 ô lớn) → nhịp tim 75 lần/phút.

RR: 1,2 giây (6 ô lớn) → nhịp tim 50 lần/phút.

RR: 2 giây (10 ô lớn) → nhịp tim 30 lần/phút.

### 3.1.2. Trường hợp rung nhĩ:

Không thể áp dụng bảng Ashman mà phải tính theo cách sau:



Hình 2.15: Rung nhĩ 93 lần/phút.

$$\text{Tần số tim trong 1 phút} = \frac{60 \text{ (giây)}}{\frac{a + b + c}{3}}$$

Lấy càng nhiều các chu chuyển tim thì càng chính xác, trên thực tế chỉ cần lấy 3 chu chuyển tim là đủ.

Ví dụ:

Đoạn a: 0,6 giây

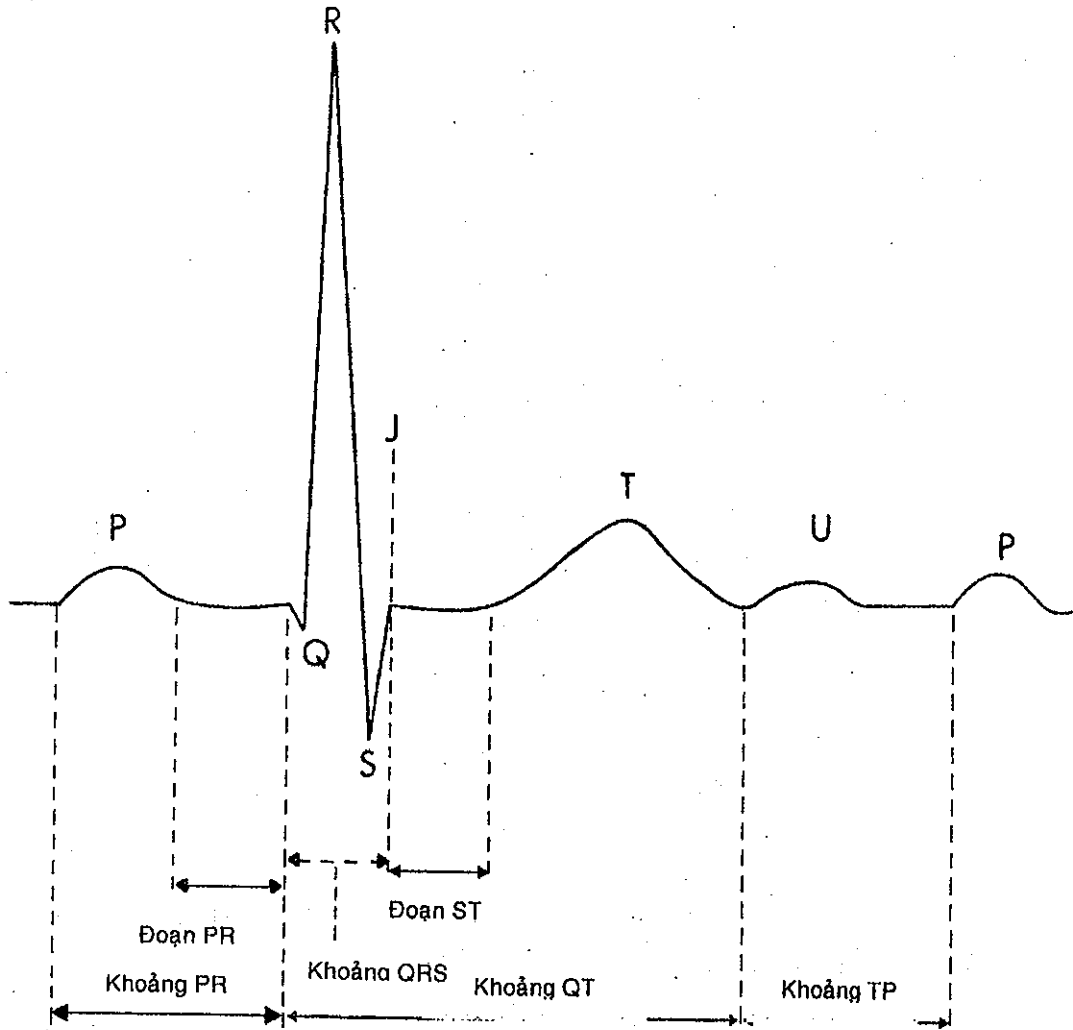
Đoạn b: 0,84 giây

Đoạn c: 0,48 giây

$$\text{Ta có tần số tim trong 1 phút} = \frac{60}{\frac{0,6 + 0,84 + 0,48}{3}} = \frac{60}{0,64} = 93 \text{ lần/phút.}$$

Như vậy điện tâm đồ này rung nhĩ đáp ứng thất vào khoảng 93 lần/phút.

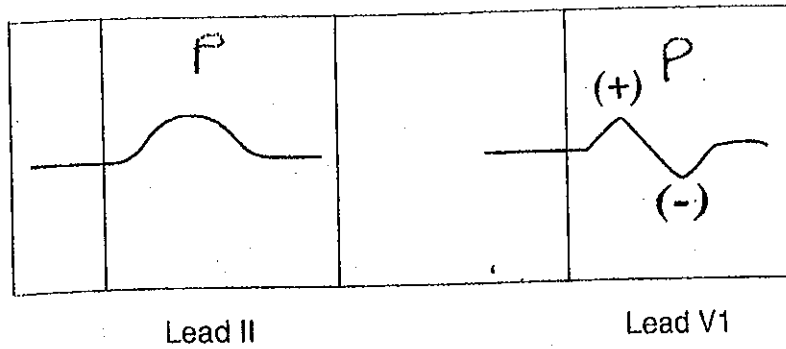
### 3.2. Phân tích điện tâm đồ bình thường



Hình 2.16: Điện tâm đồ cơ bản.

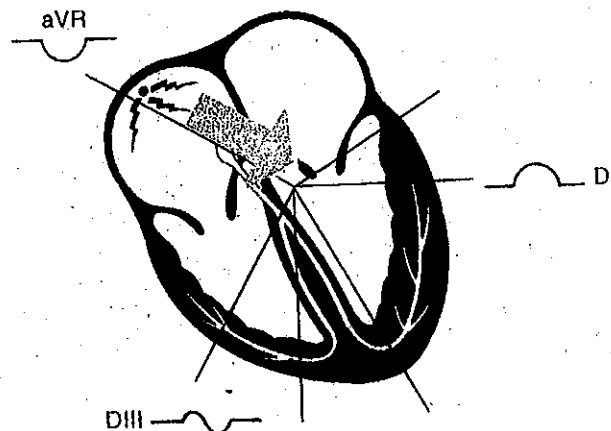
#### 3.2.1. Sóng P:

- ❖ Khử cực của nhĩ, thường đứng trước phức bộ QRS, tuy nhiên trong trường hợp nhịp tim quá nhanh sóng P có thể lẫn vào sóng T của phức bộ trước nên khó nhận ra hơn.
- ❖ Hình dạng: sóng P nhỏ, tròn trịa, nhọn tương ứng với khử cực của nhĩ. Vì nút xoang nằm trên nóc của nhĩ phải, gần tĩnh mạch chủ trên nên nhĩ phải khử cực trước, nhĩ trái khử cực sau. Do đó trục của sóng P có xu hướng lệch trái và xuống dưới.
- ❖ Sóng P dương ở hầu hết các chuyển đạo trừ aVR. Ở  $V_1$  (vì đặt bên tim phải) đôi khi ở  $V_2$ : sóng P thường có hai pha, pha dương đi trước (khử cực của nhĩ phải) pha âm đi sau (khử cực của nhĩ trái).



**Hình 2.17: Sóng P.**

- ❖ Trục của sóng P: bình thường từ  $0 \rightarrow +75^\circ$ , vì trục của sóng P có xu hướng lệch trái và xuống dưới nên trên điện tâm đồ điển hình có 3 đặc điểm nhận dạng:



**Hình 2.18: Trục sóng P.**

- P (+) ở DI.
- P (-) ở aVR.
- P 2 pha ở DIII hoặc V<sub>1</sub>.

- ❖ Thời gian sóng P thường < 0,12 giây.
- ❖ Biên độ sóng P thường < 2,5 mm.

### 3.2.2. Đoạn PR (PR segment):

Bắt đầu từ điểm kết thúc của sóng P và kết thúc tại điểm bắt đầu của phức bộ QRS. Bình thường đoạn PR đẳng điện (isoelectricity).

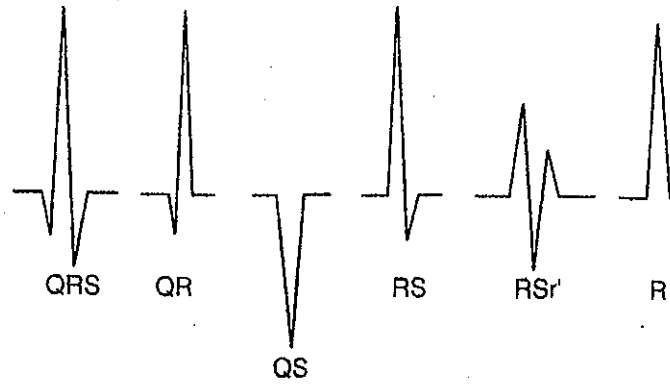
**Một lưu ý quan trọng:** trong pha cấp của viêm màng ngoài tim-cơ tim (myopericarditis) → đoạn PR chênh xuống ở hầu hết các chuyển đạo, riêng aVR và V<sub>1</sub> đoạn PR chênh lên.

### 3.2.3. Khoảng PR (PR interval):

Bao gồm sóng P và đoạn PR, đây là khoảng thời gian xung điện dẫn từ nhĩ → nút nhĩ thất → thất. Bình thường khoảng PR : 0,12 – 0,20 giây, khoảng PR tăng theo tuổi và cũng tùy thuộc vào nhịp tim.

### 3.2.4. Phức bộ QRS:

Các dạng của QRS:

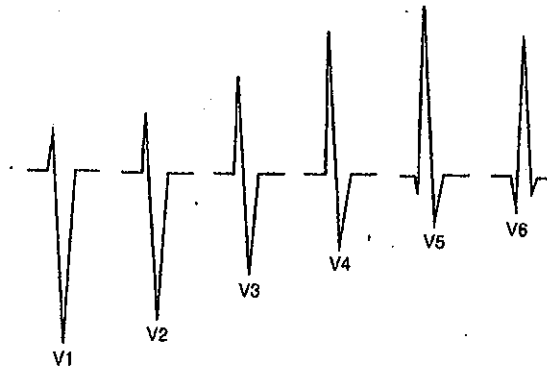


**Hình 2.19:** Các dạng QRS.

- ❖ Thời gian QRS: 0,06 – 0,1 giây.
- ❖ Biên độ QRS: rất khác nhau, ở thanh niên khỏe mạnh có thể đến 30 mm, tuy nhiên nếu tăng quá giới hạn được xem là bệnh lý. Ví dụ hiện nay người ta thường sử dụng hai công thức để tính dày thất trái đó là:
  - Sokolow – Lyon:  $SV_1 + RV_5$  hoặc  $V_6 > 35$  mm
  - Cornell:  $SV_3 + RaVL$ :
    - nữ  $> 20$  mm
    - nam  $> 28$  mm

Biên độ QRS thấp khi các chuyển đạo chỉ  $< 5$  mm, các chuyển đạo trước ngực  $< 10$  mm. Nhiều bệnh có thể gặp làm giảm biên độ QRS nhưng hàng đầu là tràn dịch màng ngoài tim.

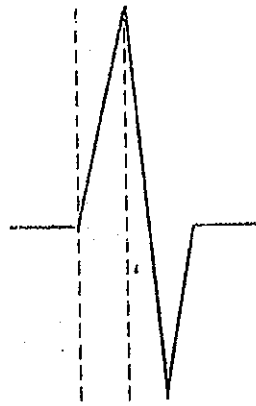
### 3.2.5. Vùng chuyển tiếp (transition zone)



**Hình 2.20:** Tiến triển của sóng R.

- Tiến triển bình thường của sóng R tăng từ  $V_1$  đến  $V_5, V_6$ . Bình thường vùng chuyển tiếp ở  $V_3$  hoặc  $V_4$  nhưng cũng rất thay đổi theo tuổi và bệnh lý:
- Vùng chuyển tiếp xô dịch sang phải ( $V_1, V_2$ ) → tim xoay ngược chiều kim đồng hồ<sup>151</sup>.
  - Vùng chuyển tiếp xô dịch sang trái ( $V_5, V_6$ ) → tim xoay theo chiều kim đồng hồ<sup>151</sup>.

**3.2.6. Thời gian khử cực thất hay còn gọi là thời gian xuất hiện nhánh nội điện (intrinsicoid deflection time)**



**Hình 2.21: Thời gian khử cực thất.**

Là khoảng thời gian cần thiết để khử cực thất từ nội tâm mạc ra tới thượng tâm mạc, đo từ vị trí bắt đầu của sóng Q hoặc R đến đỉnh sóng R (hoặc chỗ thấp nhất của sóng S nếu không có sóng R) ở các chuyển đạo trước ngực. Bình thường ở  $V_1, V_2 < 0,035$  giây, ở  $V_5, V_6 < 0,045$  giây.

Hai tình huống làm tăng các chỉ số trên đó là:

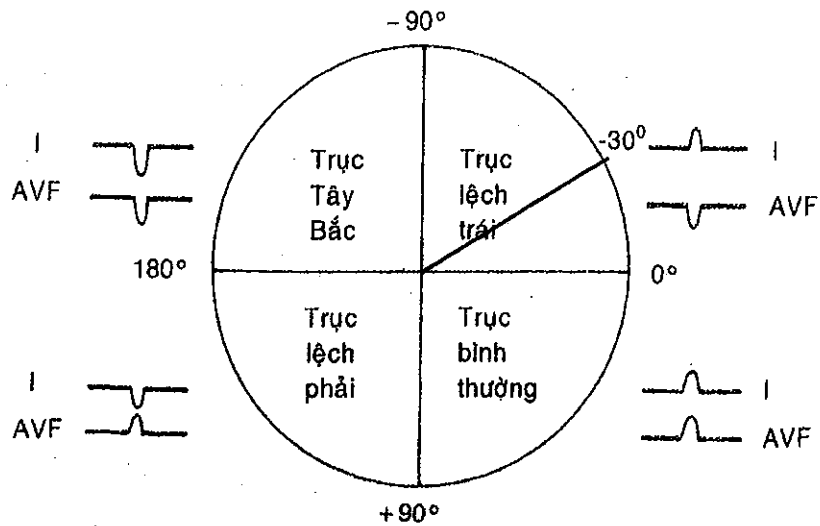
- Dày thất trái
- Chậm dẫn truyền trong thất.

**3.2.7. Trục QRS (trục điện tim)**

Cách tính trục QRS nhanh và đơn giản dựa vào 2 chuyển đạo DI và aVF:

**Bảng 2.3: Trục điện tim.**

AVF	DI	Trục
(+)	(+)	Bình thường
(+)	(-)	Phải
(-)	(+)	Trái
(-)	(-)	Tây Bắc



**Hình 2.22: Trục điện tim**

Ngày nay các chuyên gia Tim mạch đều nhất trí là trục QRS bình thường dao động từ  $-30^{\circ} \rightarrow +90^{\circ}$  (còn trước kia trục điện tim bình thường là từ  $0 \rightarrow +90^{\circ}$ ).

### 3.2.8. Đoạn ST (ST segment):

Đoạn cuối phức bộ QRS đến chân sóng T. Bình thường đoạn ST cũng đẳng điện. ST chênh lên ở người khỏe mạnh thường là tái cực sớm lành tính (Benign Early Repolarization: BER). Hai bệnh lý thường gặp có ST chênh lên là: nhồi máu cơ tim cấp và viêm màng ngoài tim cấp.

### 3.2.9. Sóng T:

Là tái cực thất, thường không cân xứng.

Trục của sóng T thường trùng với trục của phức bộ QRS.

Nhiều yếu tố sinh lý cũng như bệnh lý ảnh hưởng đến biên độ của sóng T nhưng nói chung biên độ của sóng T không quá 5 mm ở các chuyển đạo ngoại biên, và không quá 10 mm ở các chuyển đạo trước tim.

### 3.2.10. Khoảng QT (QT interval)

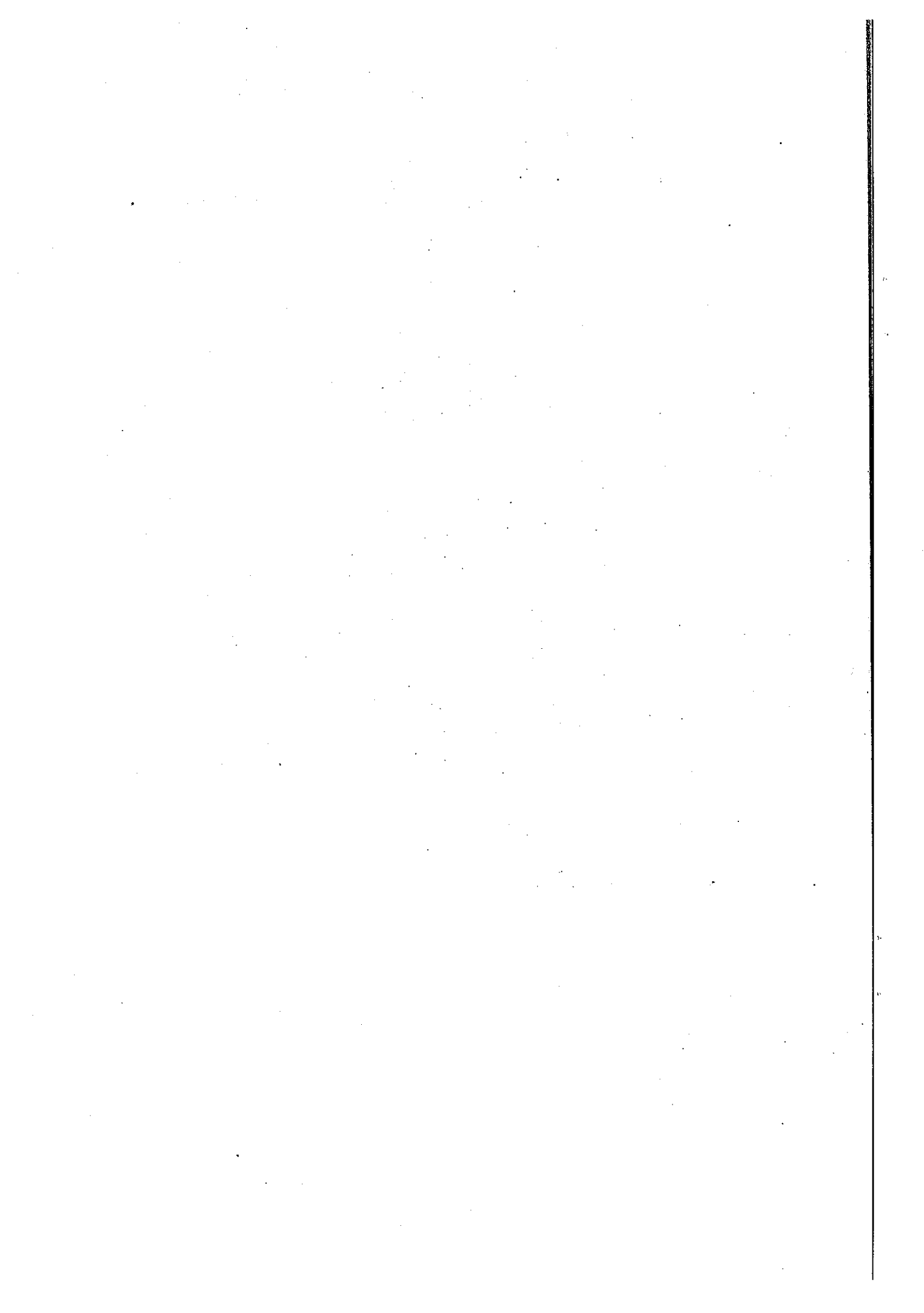
- ❖ Khoảng QT được tính từ bắt đầu phức bộ QRS đến hết sóng T, là khoảng thời gian cần cho tâm thất co bóp và phục hồi.
- ❖ Khoảng QT bình thường: 0,32 – 0,44 giây (# 40% khoảng RR).
- ❖ Cách tính QT:
  - Tính một cách đơn giản QT bình thường không bao giờ vượt quá 50% khoảng cách RR (một chu chuyển tim).
  - QT muốn tính một cách chính xác phải theo nhịp tim, gọi là QTc (corrected QT interval) bằng hai công thức sau:

- $QTc = \frac{QT}{\sqrt{RR}}$  (tính bằng ms)

- Công thức Bazett cải biên:  $QTc = QT + 0,00175 (\text{Nhịp thất} - 60)$

QTc dài khi  $> 0,46$  giây.

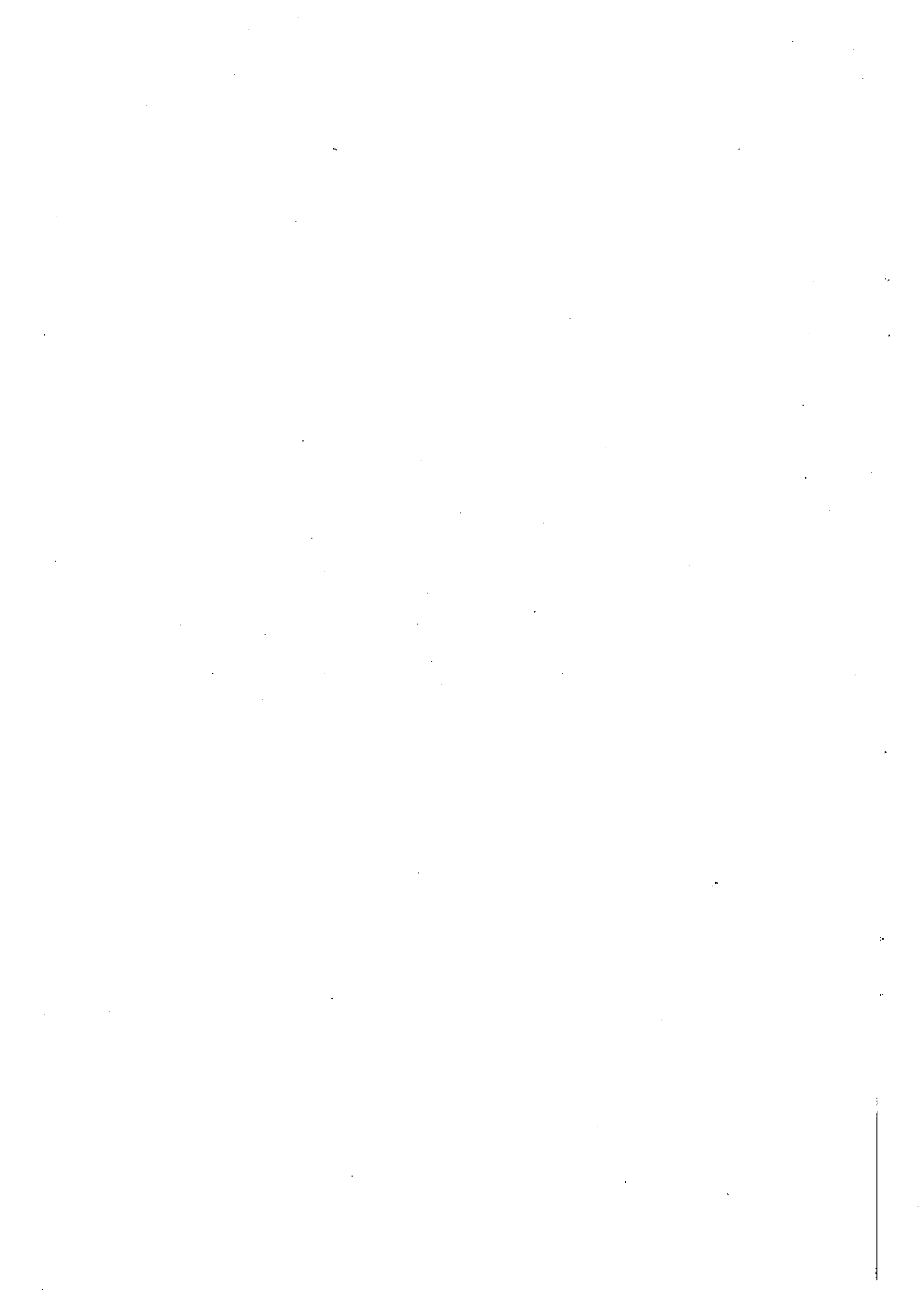
Nếu  $QTc > 0,6$  giây  $\rightarrow$  nguy cơ đột tử cao do loạn nhịp thất nguy hiểm, phải được điều trị khẩn cấp (xem bài điều trị nhịp nhanh thất đa dạng có QT kéo dài).





## **CHƯƠNG III**

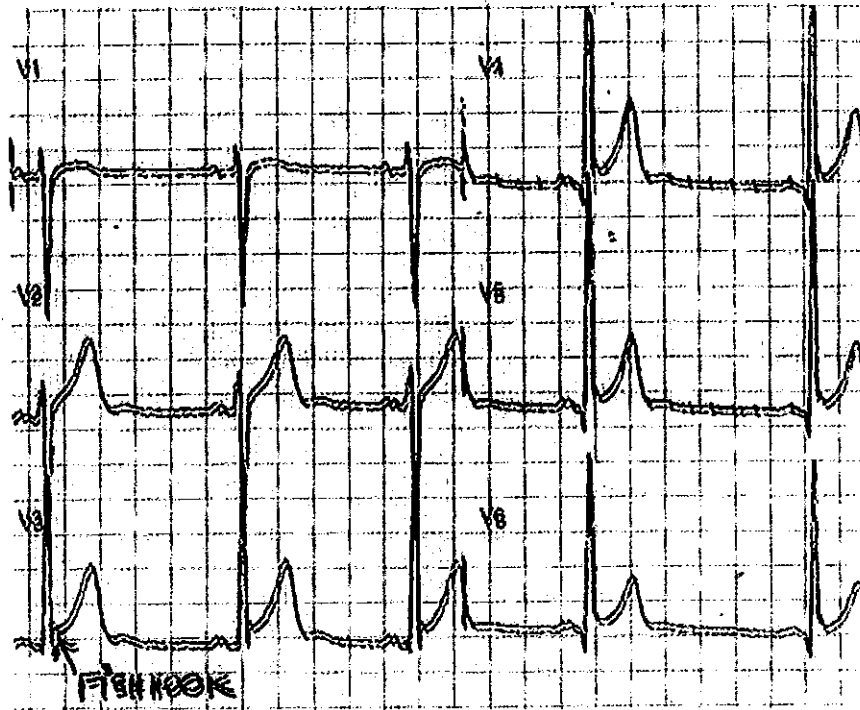
### **CÁC THAY ĐỔI BÌNH THƯỜNG VÀ BỆNH LÝ CỦA ĐIỆN TÂM ĐỒ**



# 1. CÁC THAY ĐỔI BÌNH THƯỜNG

Có 4 hình thái thay đổi điện tâm đồ nhìn qua tưởng là bệnh lý nhưng xảy ra trên các đối tượng hoàn toàn không có bệnh tim thực tổn đó là:

## 1.1. Tái cực sớm lành tính (Benign early repolarization)



Hình 3.1: Tái cực sớm lành tính.

Điện tâm đồ của tái cực sớm có 5 đặc điểm:

- Hầu hết là bệnh nhân nam.
- Nhịp chậm hoặc bình thường.
- Sóng T cao.
- Ở V<sub>6</sub> ST < 25% biên độ sóng T.
- Có hình lưỡi câu (fishhook) tại điểm J.

## 1.2. Vận động viên điền kinh (Athlete)

Điện tâm đồ của vận động viên hoặc lực sĩ có 6 đặc điểm sau:

- Thường nhịp chậm xoang (có thể chỉ 40 lần/phút).
- Block nhĩ thất độ I hoặc block nhĩ thất độ II type I cũng hay gặp.
- Biên độ sóng R và sóng S thường tăng → dễ chẩn đoán nhầm là dày thất trái.
- ST chênh lên tại điểm J và dốc lên (up sloping).
- Sóng T cao và cùng chiều với QRS.
- 10% vận động viên có sóng Q sâu.

### 1.3. Điện tâm đồ của thanh thiếu niên:

Điện tâm đồ của lứa tuổi thanh thiếu niên (< 20 tuổi) thường có T âm ở các chuyển đạo trước tim (đặc biệt là V<sub>2</sub>, V<sub>3</sub>), đôi khi T âm từ V<sub>1</sub> đến V<sub>4</sub> (gặp ở trẻ nhỏ và sơ sinh).

Da đen bị nhiều hơn da trắng, tỷ lệ ở da đen là 11-12%, da trắng chỉ có 1,2%<sup>13</sup>.

Dấu hiệu T âm trên có thể biến mất khi bảo bệnh nhân hít vào sâu (deep inspiration).

Trên thực tế lâm sàng, kể cả một số Bác sĩ Tim mạch khi thấy điện tâm đồ T âm từ V<sub>1</sub> → V<sub>3</sub> của một em bé 14 – 15 tuổi vẫn đọc thiếu máu cơ tim trước vách, như vậy là sai.

### 1.4. Sóng T thay đổi không đặc hiệu:

- Ba tình huống sau đây sóng T có thể dẹt hoặc âm nhưng không có bệnh tim thực tổn:

- Bệnh nhân sợ sệt hoặc lo âu.
- Sau bữa ăn thịnh soạn (khi bệnh nhân đói đo điện tâm đồ sẽ bình thường).
- Tăng thông khí (hyperventilation) có 11% thay đổi sóng T.

Tuy nhiên để loại bệnh tim thiếu máu cục bộ phải dựa vào:

- Thăm khám lâm sàng: đau thắt ngực,....
- Có điện tâm đồ trước đó để so sánh.
- Hẹn bệnh nhân đo lại điện tâm đồ nếu thấy cần thiết.
- Siêu âm tim xác định rối loạn vận động vùng, chức năng tâm thu thất trái...
- ĐTD gắng sức.
- Siêu âm tim gắng sức.
- Chụp mạch vành.

## 2. CÁC THAY ĐỔI BẤT THƯỜNG CỦA ĐIỆN TÂM ĐỒ

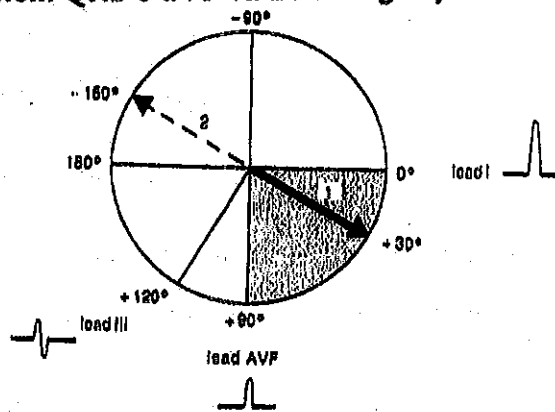
### 2.2. Trục điện tim bất thường:

Cách tính chính xác trục điện tim theo 3 bước sau<sup>[1,21]</sup>:

**Bước 1:** Tìm trong 6 chuyển đạo ngoại biên (hay còn gọi là chuyển đạo chi) chuyển đạo nào có QRS 2 pha (pha âm và pha dương) RS hoặc QR, 2 pha có biên độ gần bằng nhau hoặc bằng nhau càng tốt.

**Bước 2:** Xác định xem chuyển đạo nào vuông góc với chuyển đạo trên? Trục điện tim sẽ nằm trên chuyển đạo này hoặc là âm hoặc là dương.

**Bước 3:** Xác định xem trục điện tim nằm bên dương hay bên âm, và chính xác là bao nhiêu độ, phải xem QRS ở aVF và DI dương hay âm.



Hình 3.2: Trục điện tim.

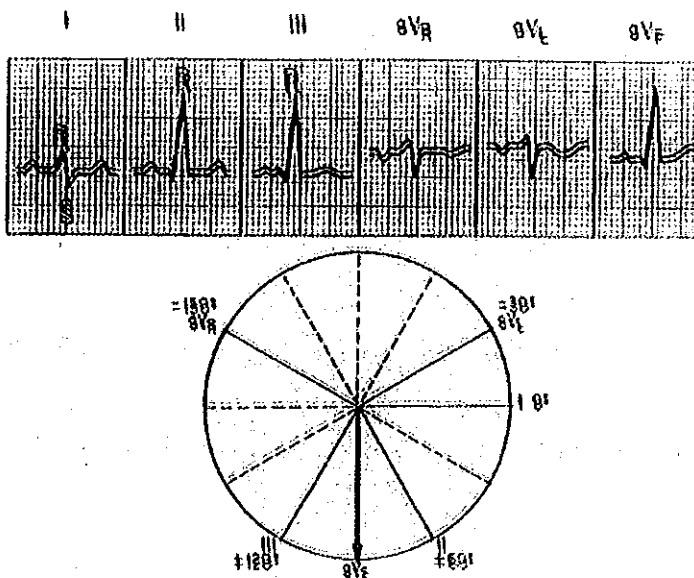
**Bước 1:** Chuyển đạo DIII là chuyển đạo có 2 pha.

**Bước 2:** Chuyển đạo vuông góc với chuyển đạo DIII là chuyển đạo aVR, vì vậy trục điện tim sẽ nằm trên chuyển đạo này hoặc là  $-150^{\circ}$  hoặc  $+30^{\circ}$ .

**Bước 3:** QRS ở DI (+) và ở aVF (+), vì vậy trục điện tim chính xác là  $+30^{\circ}$  chứ không phải là  $-150^{\circ}$ .

Các ví dụ:

Ví dụ 1:



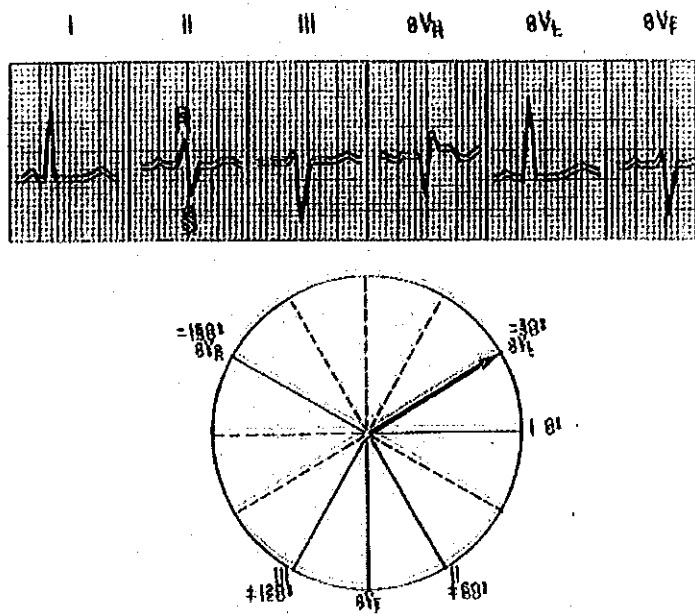
Hình 3.3: Trục điện tim + 90°

**Bước 1:** Ở DI dạng RS (R gần bằng S).

**Bước 2:** aVF vuông góc DI → trục điện tim nằm trên chuyển đạo aVF hoặc + 90° hoặc -90°.

**Bước 3:** QRS ở aVF (+) và DI = 0 → trục điện tim +90°.

Ví dụ 2:



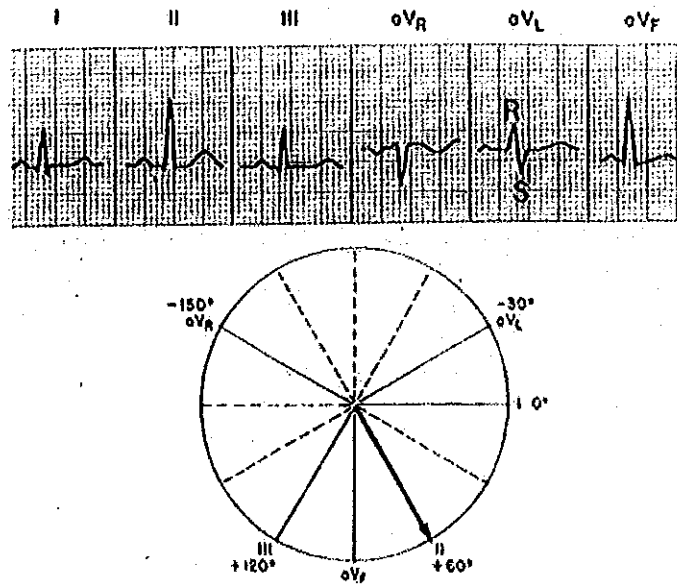
**Hình 3.4: Trục điện tim  $-30^\circ$**

**Bước 1:** Ở DII dạng RS (pha dương bằng pha âm).

**Bước 2:** aVL vuông góc DII  $\rightarrow$  trục điện tim nằm trên chuyển đạo aVL, hoặc  $-30^\circ$  hoặc  $+150^\circ$ .

**Bước 3:** QRS ở DI (+) và (-) ở aVF  $\rightarrow$  trục điện tim  $-30^\circ$ .

Ví dụ 3:



Hình 3.5: Trục điện tim  $+60^\circ$

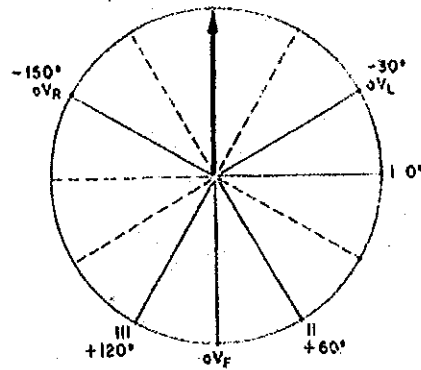
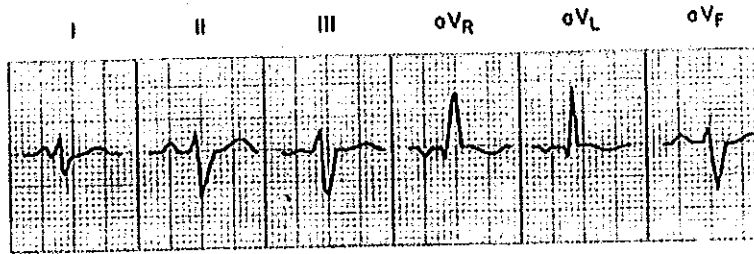
**Bước 1:** Ở aVL dạng RS.

**Bước 2:** DII vuông góc aVL  $\rightarrow$  trục điện tim nằm trên chuyển đạo DII hoặc  $+60^\circ$  hoặc  $-120^\circ$ .

**Bước 3:** QRS ở DI (+) và (+) ở aVF  $\rightarrow$  trục điện tim  $+60^\circ$ .



4:



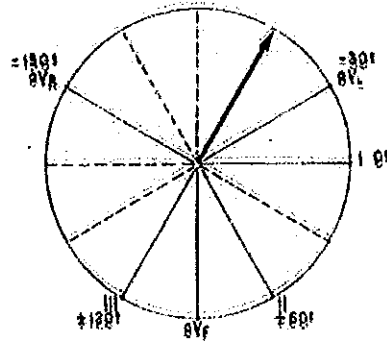
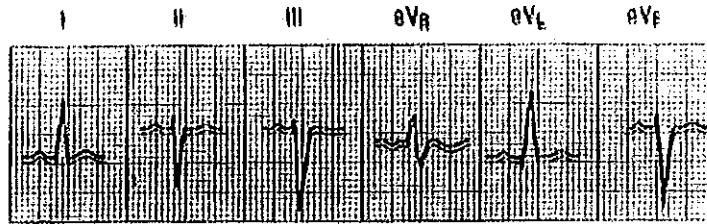
Hình 3.6: Trục điện tim  $-90^\circ$

**Bước 1:** Ở DI dạng RS.

**Bước 2:** aVF vuông góc DI  $\rightarrow$  trục điện tim nằm trên chuyển đạo aVF hoặc  $0^\circ$  hoặc  $-90^\circ$ .

**Bước 3:** QRS ở aVF (-) và bằng 0 ở DI  $\rightarrow$  trục điện tim  $-90^\circ$ .

Ví dụ 5:



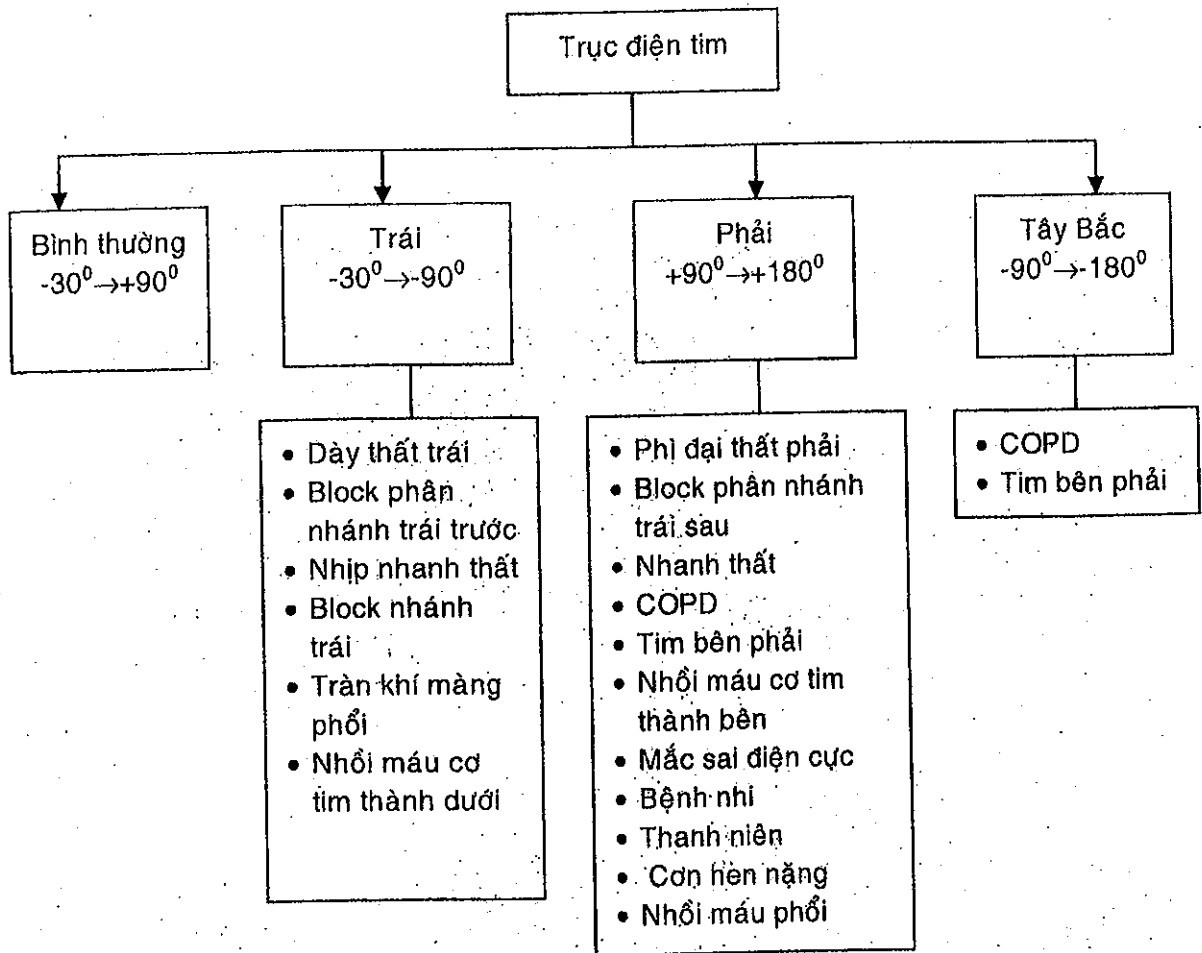
Hình 3.7: Trục điện tim  $-60^{\circ}$

**Bước 1:** Ở aVR dạng RS.

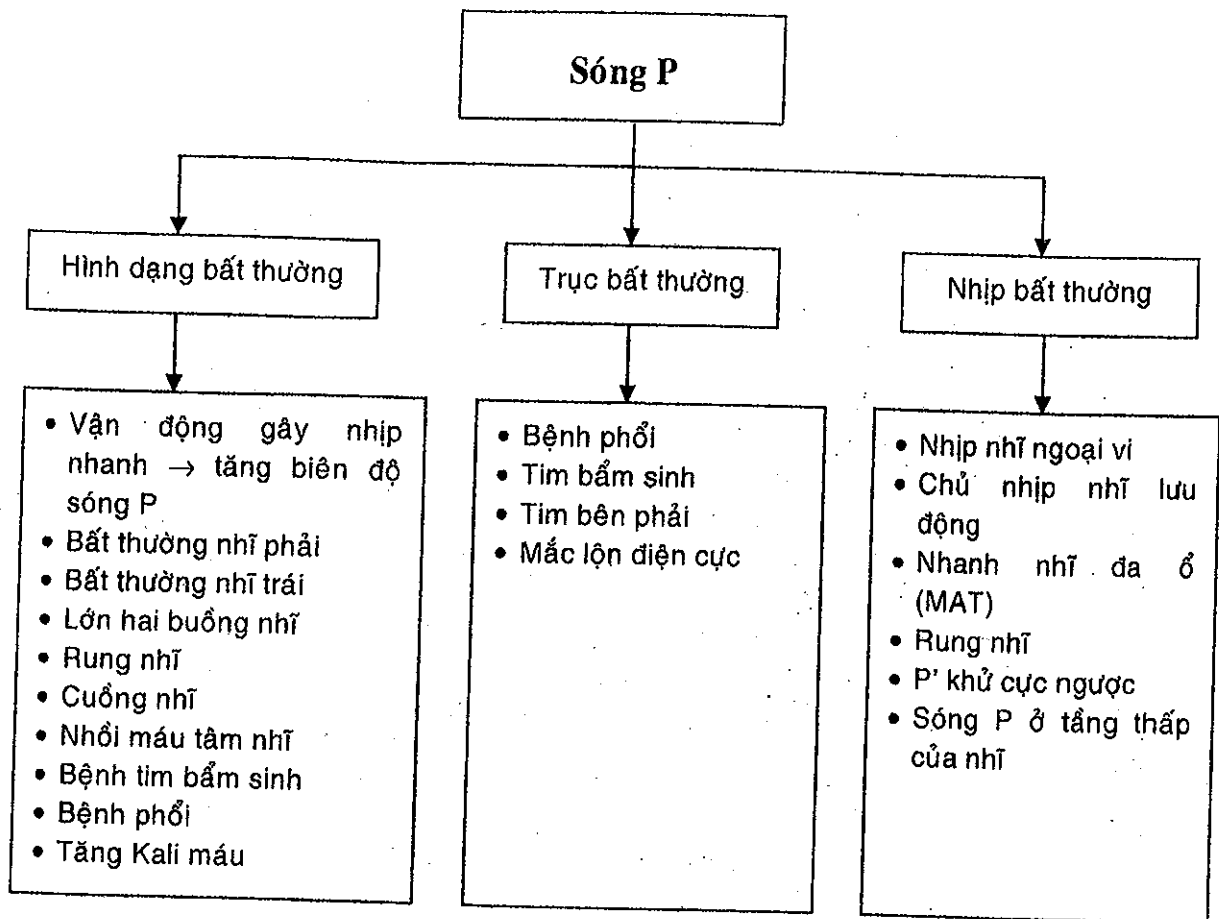
**Bước 2:** DIII vuông góc aVR  $\rightarrow$  trục điện tim nằm trên chuyển đạo DIII.

**Bước 3:** QRS ở DI (+) và (-) ở aVF  $\rightarrow$  trục điện tim  $-60^{\circ}$ .

# Trục điện tim bất thường<sup>[5][11]</sup>



### 2.3. Các sóng P bất thường<sup>[5]</sup>:



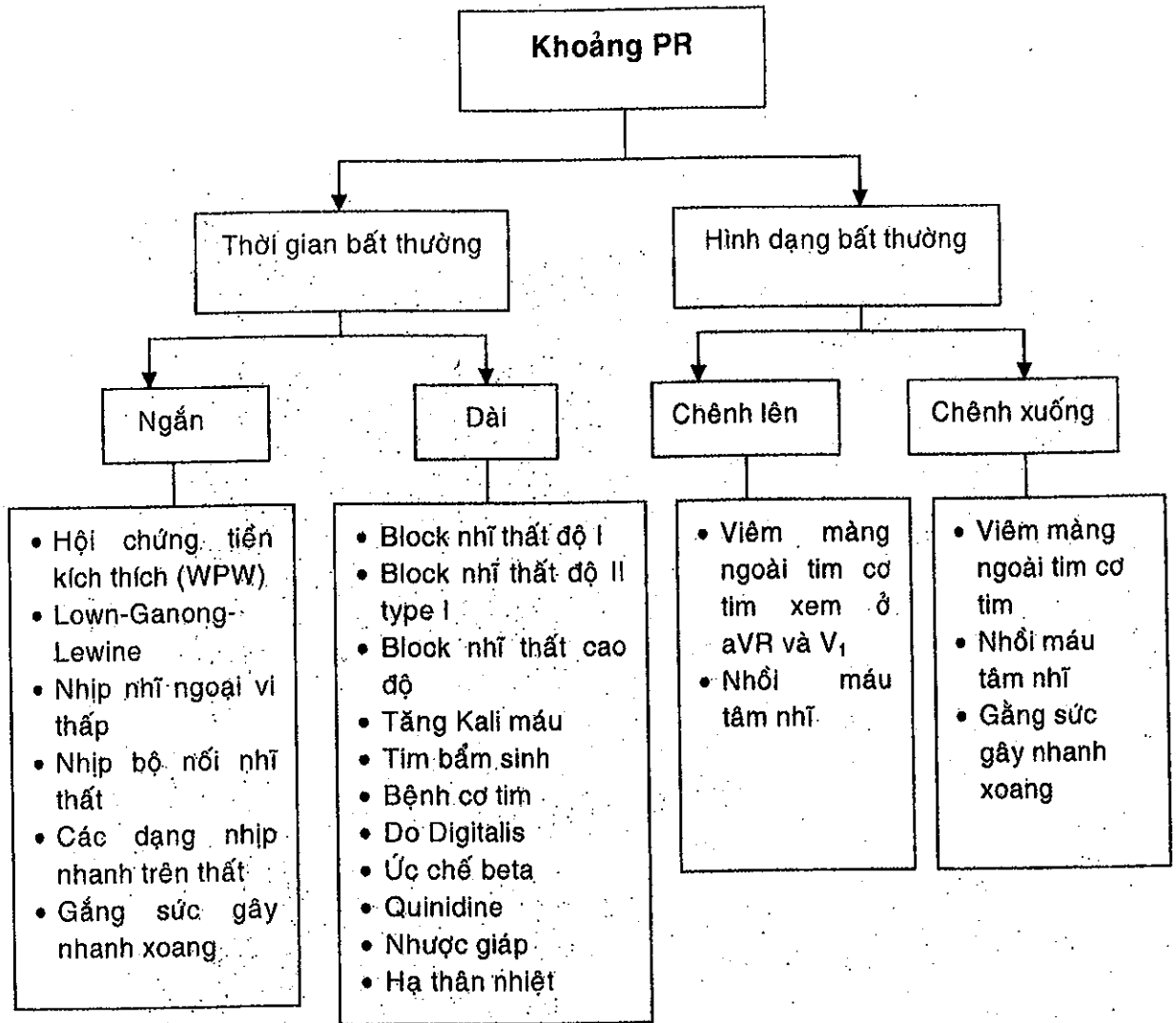
Bất thường về nhĩ trái hay nhĩ phải là do nhĩ trái và nhĩ phải lớn → tăng biên độ hoặc kéo dài thời gian (bình thường biên độ sóng P < 2,5 mm và thời gian < 0,12 giây, trục bình thường từ  $0 \rightarrow +75^\circ$ )

Nhồi máu tâm nhĩ gây biến đổi hình dạng sóng P: có thể dẹt, có thể tăng biên độ, rộng, hình khía chữ đôi chữ V...

Tim bẩm sinh: trục sóng P xu hướng lệch trái, P tăng biên độ ở DI, aVL, V<sub>5</sub>, V<sub>6</sub> (Hẹp động mạch phổi, Tứ chứng Fallot, Ebstein).

Tim bên phải: khi tim nằm sai vị trí đưa đến trục sóng P cũng thay đổi, có hướng lệch phải.

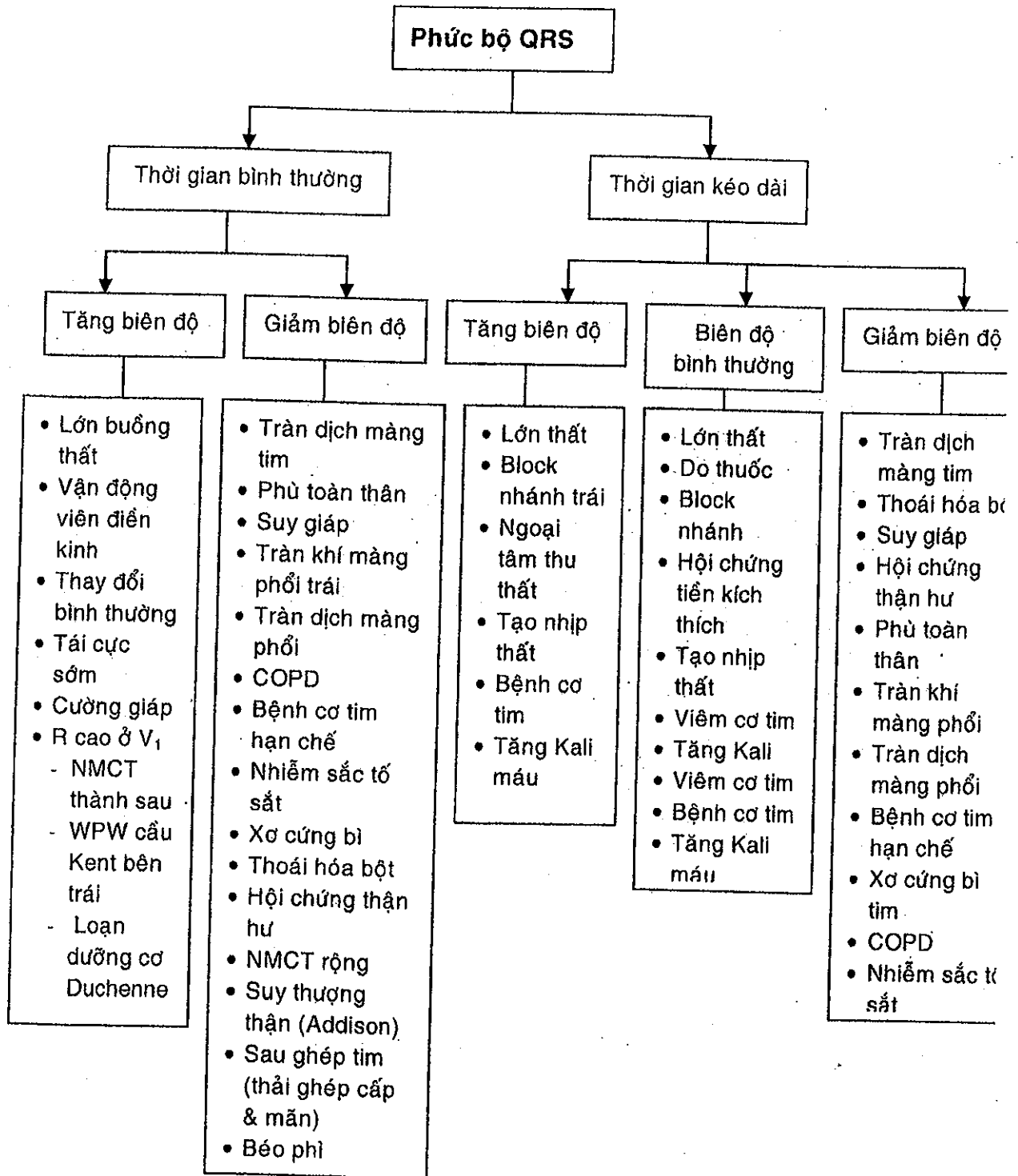
## 2.4. Khoảng PR bất thường <sup>[5]</sup>:



Một số tim bẩm sinh gây PR kéo dài do lớn nhĩ trái bao gồm: Ebstein, còn ống động mạch, thông liên thất.

Viêm màng ngoài tim, cơ tim (myopericarditis) đoạn PR chênh xuống ở DII và chênh lên ở aVR.

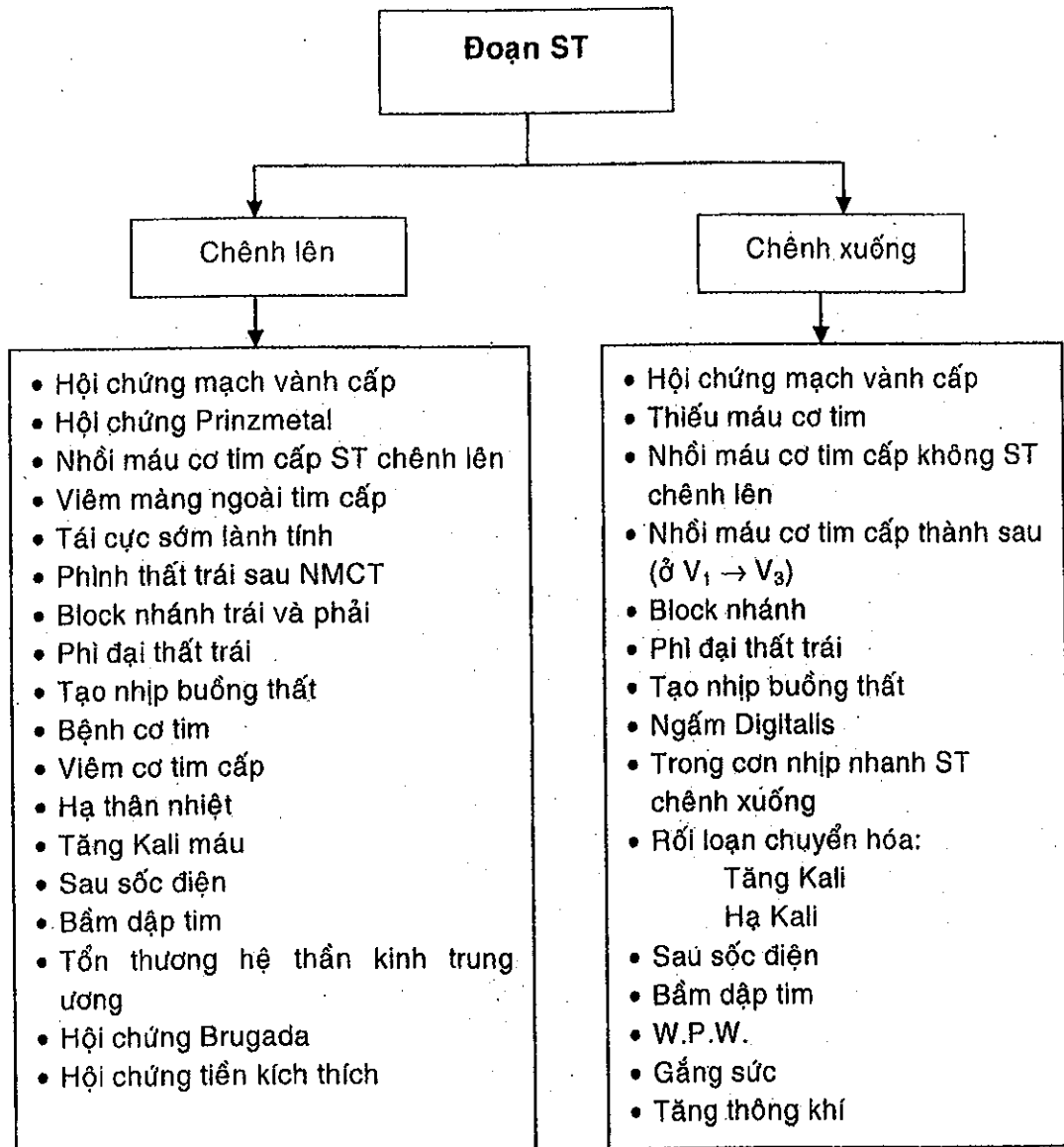
## 2.5. Phức bộ QRS bất thường<sup>[5][1]</sup>:



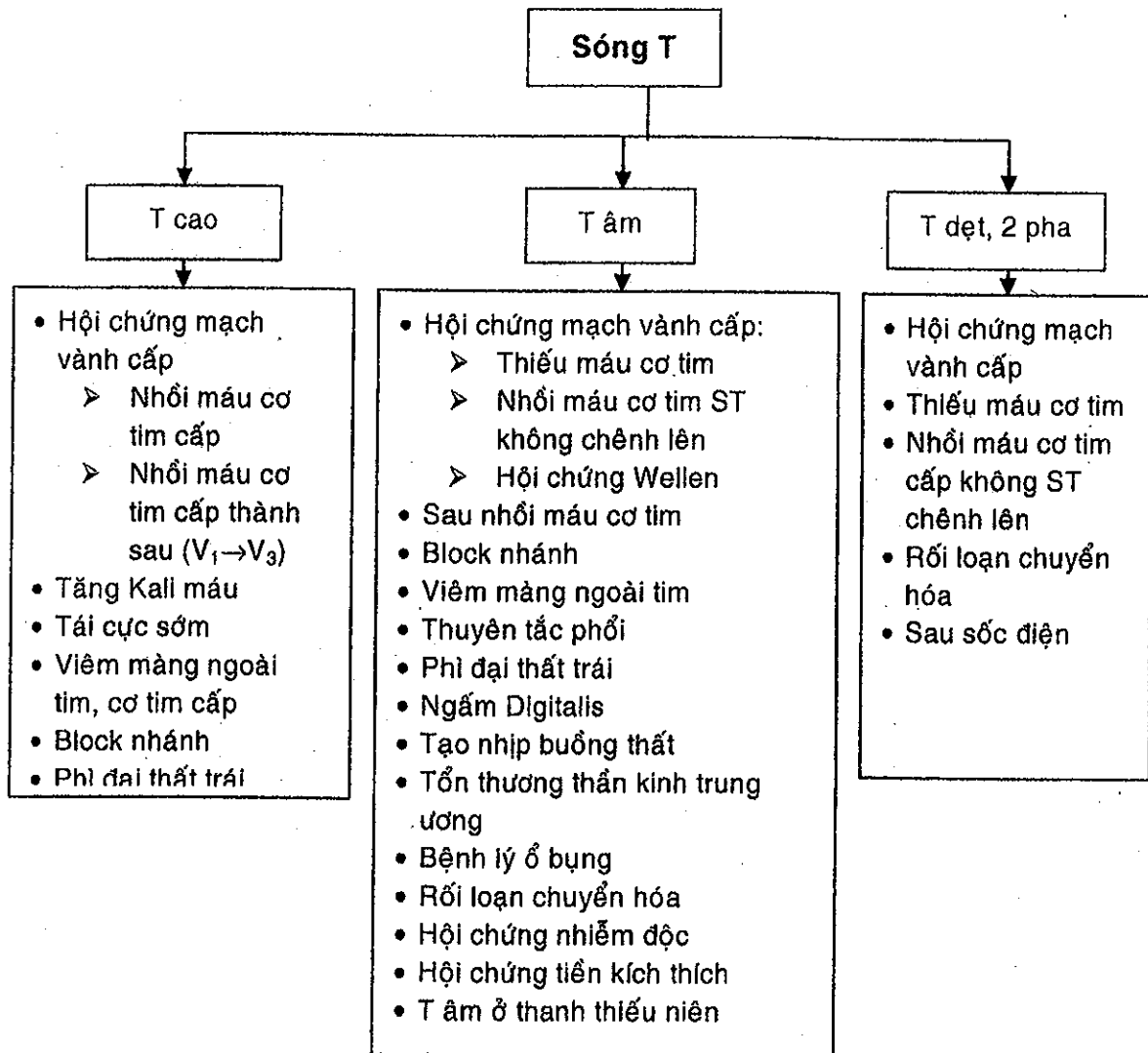
\* Ngộ độc một số thuốc gây QRS > 0,12s

- Chống loạn nhịp : Nhóm Ia, Ic.
- Chống trầm cảm 3 vòng
- Cocaine
- Beta blocker: acebutolol, propranolol
- Thuốc chống co giật: carbamazepine...

## 2.6. Thay đổi đoạn ST<sup>[5][11]</sup>:



## 2.7. Thay đổi sóng T<sup>[5]</sup>:



**Tái cực lành tính** có 5 đặc điểm:

- Hầu hết là bệnh nhân nam.
- Nhịp chậm hoặc bình thường.
- Sóng T cao
- Ở  $V_6$  ST < 25% biên độ sóng T.
- Có hình lưỡi câu (fishhook) tại điểm J.

**Thuyên tắc phổi diện rộng:** Điện tâm đồ có S sâu ở DI, Q sâu ở DIII và T âm ở DIII → ta có dạng S1Q3T3, hoặc T âm cũng có thể gặp ở các chuyển đạo trước tim (Lưu ý: dấu S1Q3T3 có 2 – 25% bệnh nhân).

**Hội chứng Wellen:** đau thắt ngực không ổn định + điện tâm đồ có sóng T 2 pha ở  $V_2$   $V_3$  với pha âm trội hơn pha dương → thường hẹp 95% động mạch vành xuống trước trái (LAD) → nên chụp mạch vành và can thiệp ngay.



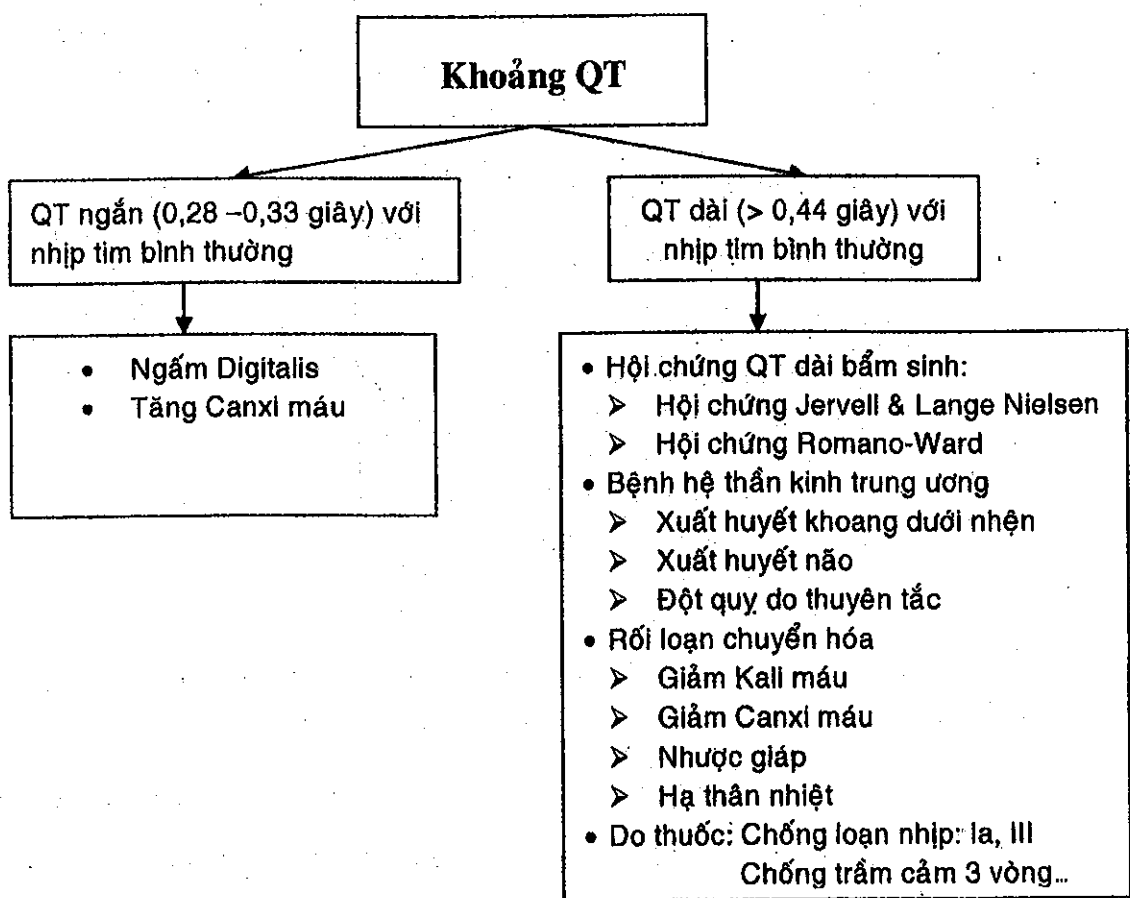
**Tổn thương thần kinh trung ương:** như xuất huyết khoang dưới nhện có T âm ở các chuyển đạo trước ngực.

Tuổi < 20 → T âm từ V<sub>1</sub> → V<sub>3</sub> là bình thường.

**Rối loạn chuyển hóa:** 4 bệnh cảnh chính:

- Hạ Kali máu
- Hạ Canxi máu
- Nhược giáp
- Hạ thân nhiệt

**2.8. Thay đổi khoảng QT<sup>(5)</sup>:**



Muốn tính chính xác QT theo nhịp tim dựa vào hai công thức sau:

- $QT_c = \frac{QT}{\sqrt{RR}}$  (tính bằng ms)
- Công thức Bazett cải biên:  $QT_c = QT + 0,00175 (Nhịp\ thất - 60)$

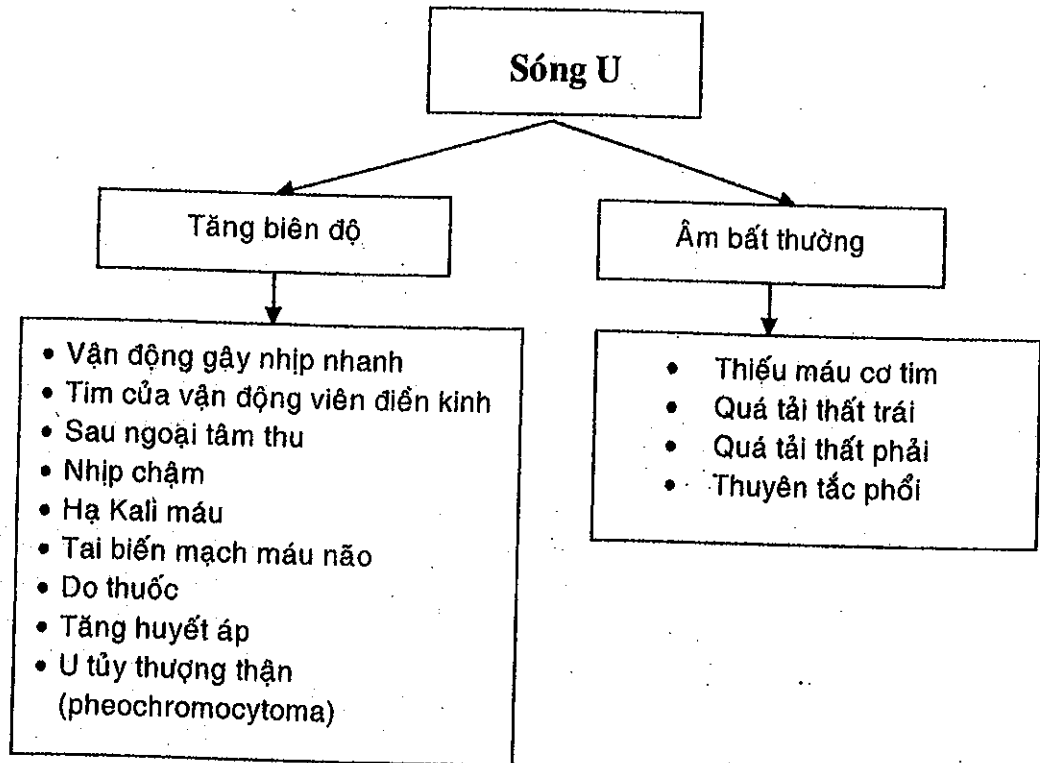
**Hạ thân nhiệt:** khi nhiệt độ (lấy nhiệt độ hậu môn) < 27<sup>0</sup>C → các khoảng PR, QRS, QT đều kéo dài.

**Nhược giáp** gây QT dài, nhịp chậm và điện thế giảm.

**Do thuốc:**

- Các thuốc chống loạn nhịp ức chế kênh Kali thường gây QT dài (nhóm I<sub>A</sub> và III).
- Các thuốc kháng sinh: Sparfloxacin, Erythromycin, Clarithromycin, Pentamidine đều gây QT dài.
- Thuốc chống trầm cảm 3 vòng.

**2.9. Thay đổi sóng U<sup>[5]</sup>:**



Vận động → nhịp nhanh → làm tăng biên độ sóng U nhưng thường bị che lấp bởi sóng P của phức bộ sau do nhịp nhanh.

Vận động viên điền kinh hay có sóng U dương ở chuyển đạo V<sub>3</sub>, V<sub>4</sub>.

Sóng U có thể thấy sau nhất bóp nghỉ dài của ngoại tâm thu.

Một số thuốc gây tăng biên độ sóng U: Digoxin, Quinidine, Amiodarone, Catecholamine.

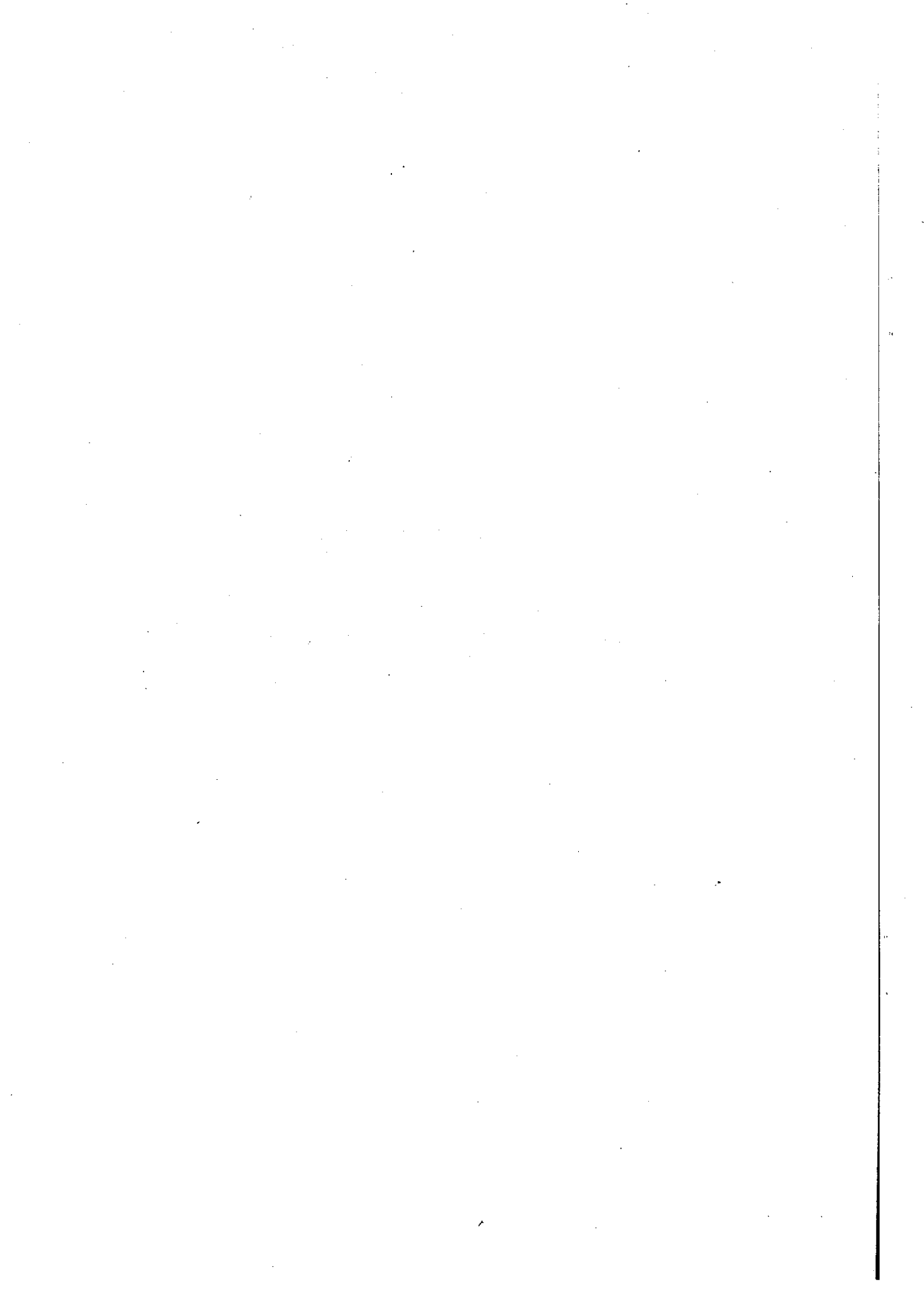
Quá tải thất trái: hở van 2 lá, hở van động mạch chủ, hẹp van động mạch chủ.

Quá tải thất phải: thông liên nhĩ lớn, hẹp van động mạch phổi, hẹp van 2 lá, bệnh lý phổi (ít gặp hơn).

Thuyên tắc phổi: có thể có sóng U âm ở chuyển đạo trước tim phải do quá tải thất phải.

## **CHƯƠNG IV**

### **RỐI LOẠN NHỊP TRÊN THẤT**



# NHIP NHANH XOANG

## SINUS TACHYCARDIA

### 1. ĐIỆN TÂM ĐỒ

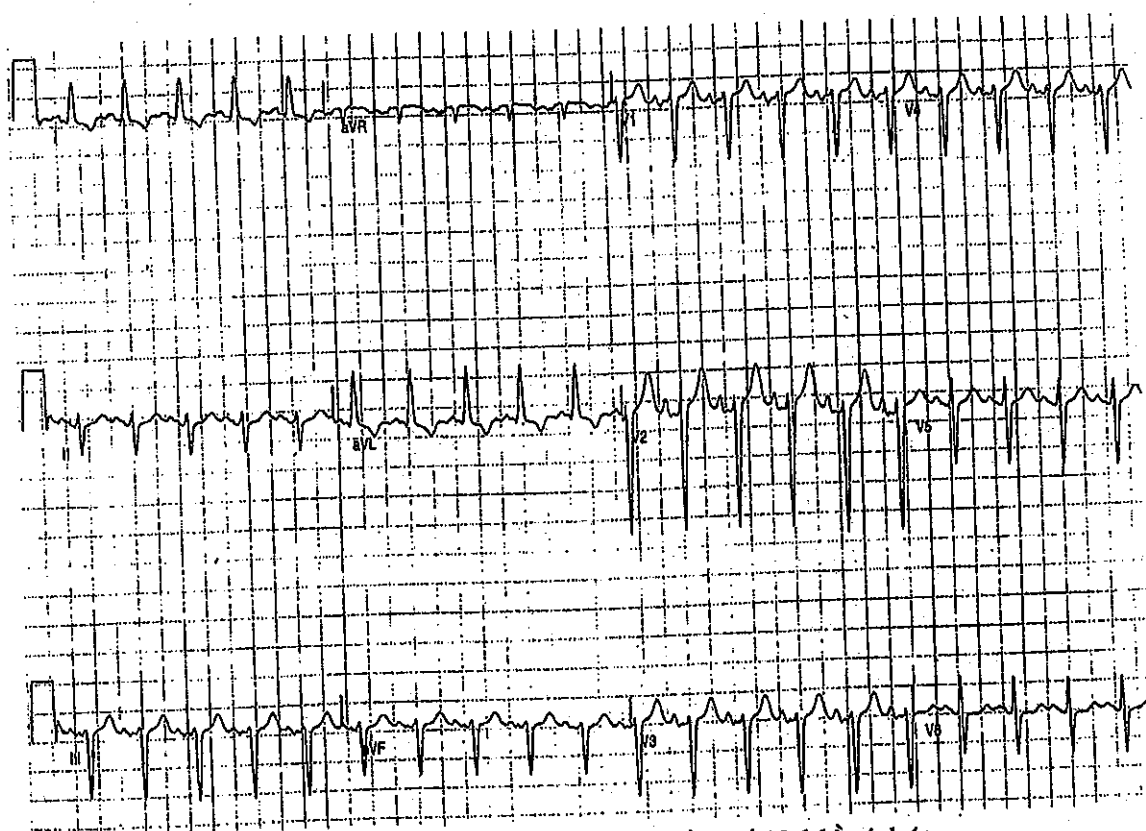
Ở người lớn chẩn đoán nhịp nhanh xoang khi tần số tim  $\geq 100$  lần/phút, có những trường hợp nhịp nhanh xoang lên đến 180 lần/phút, nút xoang hiếm khi phát quá 200 lần/phút.

Phức bộ P QRS T hoàn toàn bình thường.

Sóng P đi trước QRS dẫn truyền 1:1.

Nhịp nhĩ và thất đều.

Tần số P, QRS bằng nhau 100-180 lần/phút.



**Hình 4.1:** Nhịp nhanh xoang tần số 126 lần/phút.

## 2. NGUYÊN NHÂN

- Lo lắng.
- Đau.
- Giảm oxy khí thở vào (Hypoxia).
- Sợ hãi.
- Tức giận.
- Gắng sức.
- Cường giáp.
- Caffeine.
- Nicotine.
- Rượu.
- Sốt.
- Thiếu máu.
- Giảm thể tích.
- Thuyên tắc phổi.
- Thiếu máu cơ tim.
- Hạ huyết áp.
- Suy tim sung huyết.
- Do thuốc: Theophylline, Amphetamine.
- Sốc.
- Viêm nhiễm.
- Có thai.
- Viêm màng ngoài tim cấp.

Ở những bệnh nhân có bệnh tim cấu trúc (structural heart disease) nhịp nhanh xoang thường làm giảm cung lượng tim, gây đau thắt ngực, tạo thuận lợi rối loạn nhịp tim, giảm lưu lượng mạch vành.

Nhịp nhanh xoang đôi khi gây ra hiện tượng sốc điện nhằm ở những bệnh nhân đã được cấy máy phá rung tự động (AICDs)

## 3. ĐIỀU TRỊ:

Chủ yếu là điều trị nguyên nhân: bù dịch, hạ sốt, bỏ thuốc lá, bỏ rượu, giảm café, điều trị cường giáp, thiếu máu...

Có thể dùng một số thuốc làm giảm tốc độ phát xung của nút xoang <sup>[1]</sup> như: Propranolol, Verapamil, Digoxin (cho bệnh nhân suy tim), đơn trị liệu hoặc phối hợp các thuốc với nhau tùy từng trường hợp (liều dùng và chống chỉ định xem phần thuốc chống loạn nhịp)

Trong những trường hợp quá nặng nhiều khi phải cắt đốt nút xoang bằng tần số radio hoặc qua phẫu thuật (surgical ablation).

# NHIP NHANH XOANG KHÔNG THÍCH HỢP INAPPROPRIATE SINUS TACHYCARDIA

Nhip nhanh xoang được định nghĩa khi nhip phát từ nút xoang có tần số trên 100 lần/phút. Ở người lớn khi gắng sức tối đa nhip xoang hiếm khi phát trên 180 lần/phút. Có nhiều nguyên nhân gây nhip nhanh xoang (xem bài nhip nhanh xoang) như: nhiễm trùng, mất nước, hạ huyết áp, cường giáp...

Nhip nhanh xoang không thích hợp được dùng để chỉ những trường hợp nhip nhanh trên 100 lần/phút nhưng hoàn toàn không phải gắng sức hay những nguyên nhân gây nhip nhanh vừa kể trên. Cơ chế có thể do: tăng tự động tính các tế bào phát xung nút xoang hoặc mất cân bằng hệ thần kinh tự chủ hoặc cả hai.

## 1. TIÊU CHUẨN: gồm 3 tiêu chuẩn chính<sup>[9]</sup>

1. Nhip xoang  $\geq 100$  lần/phút khi nghỉ hoặc hoạt động thể lực tối thiểu.
2. Sóng P bình thường về hình dạng và trục lúc cơn nhip nhanh.
3. Không có nguyên nhân gây nhip nhanh xoang.

## 2. DỊCH TỄ HỌC VÀ BIỂU HIỆN LÂM SÀNG

- Nhip nhanh xoang không thích hợp thường xảy ra ở phụ nữ, trẻ tuổi.
- Nhip tim lúc nghỉ thường trên 100 lần/phút.
- Nhip tim tăng lên quá mức so với người bình thường khi hoạt động thể lực từ 30 -40 nhip/phút (ví dụ người bình thường đi bộ tần số tim # 90 lần/phút, còn người bị hội chứng nhip nhanh xoang không thích hợp nhip tim có thể tới 120-130 lần/phút).
- Trong suốt cơn nhip nhanh thể tích nhát bóp (stroke volume) vẫn được duy trì do có sự can thiệp của phản xạ thần kinh – thể dịch và thay đổi sức cản ngoại biên.
- Nhip nhanh kéo dài có thể gây ra bệnh cơ tim giãn nở, nhưng nhip nhanh xoang không thích hợp không gây ra bệnh cơ tim giãn nở.
- Triệu chứng lâm sàng: nếu nhip nhanh xoang kéo dài làm bệnh nhân hồi hộp, khó thở, mệt mỏi hoặc găng gắt.
- Một dạng khác của nhip nhanh xoang không thích hợp được gọi là hội chứng nhip nhanh tư thế đứng (postural orthostatic tachycardia syndrome: POTS) do rối loạn điều hòa hệ thần kinh tự chủ làm cho người bệnh biểu hiện triệu chứng nhip nhanh khi đứng: hồi hộp, yếu ớt, quay cuồng, các dấu hiệu này sẽ giảm khi bệnh nhân ngồi hoặc nằm. Ở những bệnh nhân này khả năng gắng sức kém.

## 3. CHẨN ĐOÁN

Chẩn đoán nhip nhanh xoang không thích hợp dựa vào 4 tiêu chuẩn sau:

1. Nhip tim lúc nghỉ  $\geq 100$  lần/phút, hoặc khi vận động rất nhẹ (ví dụ: thay đổi từ tư thế ngồi sang đứng hoặc đi bộ chậm) nhip tim cũng vượt quá 100 lần/phút.

2. Hình dạng và trục sóng P hoàn toàn bình thường lúc nhịp nhanh ở 12 chuyển đạo (tức nhịp nhanh xoang)
3. Không tìm thấy nguyên nhân thứ phát gây nhịp nhanh (sốt, cường giáp, thiếu máu...)
4. Kèm theo các triệu chứng: hồi hộp đánh trống ngực, gằn ngất hoặc cả hai. Các dấu hiệu trên được chứng minh là có liên quan đến nhịp nhanh xoang lúc nghỉ, tốt nhất là theo dõi bằng Holter 24 giờ

Thăm dò điện sinh lý cũng giúp ích cho chẩn đoán:

- ✓ Nhịp nhanh xoang không thích hợp không thể kích hoạt hoặc chấm dứt bằng phương pháp tạo nhịp buồng nhĩ<sup>[9]</sup>
- ✓ Lập bản đồ buồng nhĩ cho thấy ổ phát nhịp nhanh từ vùng nút xoang.

#### 4. ĐIỀU TRỊ

- ❖ Thuốc lựa chọn đầu tiên là ức chế beta.
- ❖ Có thể sử dụng nhóm ức chế canxi nondihydropyridine như Verapamil, Diltiazem.
- ❖ Cắt đốt nút xoang (sinus node ablation) phải được thực hiện ở những trung tâm chuyên sâu về điện sinh lý, kết quả thành công lâu dài # 66%.
- ❖ Thuốc mới: Ivabradine thuộc nhóm chống đau thắt ngực<sup>[18]</sup>, ức chế khả năng phát nhịp của nút xoang qua kênh If → làm chậm nhịp tim. Không giống ức chế beta tức không làm giảm co bóp cơ tim và không gây co thắt phế quản.

**Kết luận:** Đánh giá tác dụng điều trị phải bằng đo điện tâm đồ 24 giờ (Holter) và điều quan trọng là trước khi điều trị nhịp nhanh xoang không thích hợp cần phải xem xét kỹ để loại trừ những nguyên nhân thứ phát gây nhịp nhanh xoang.



# NHỊP NHANH VÀO LẠI TẠI NÚT XOANG

## SINUS NODE REENTRANT TACHYCARDIA

Nhịp nhanh vào lại tại nút xoang được kích hoạt bởi vòng vào lại trong hoặc gần nút xoang, có 4 đặc điểm:

- Nhịp xoang từ 105 – 150 lần/phút.
- Hình dạng sóng P hoàn toàn bình thường.
- Trong cơn nhịp nhanh khoảng RR thường không đều.
- Khởi phát và kết thúc thường đột ngột.

### 1. CƠ CHẾ

Vòng vào lại trong nút xoang hay xung quanh nút xoang.

Có thể tạo cơn nhịp nhanh trong khi nghiên cứu điện sinh lý bằng cách sử dụng kỹ thuật tạo nhịp chương trình chuẩn trong buồng nhĩ.

Sử dụng phương pháp kích thích phó giao cảm (xoaxoang cảnh), Adenosine, Verapamil cắt được cơn nhịp nhanh.

Đáng chú ý là loại loạn nhịp này thường phối hợp với bệnh lý mạch vành, đặc biệt là nhồi máu cơ tim thành dưới. Thiếu máu hoặc nhồi máu vùng nút xoang là môi trường thuận lợi kích hoạt vòng vào lại tại nút xoang.

### 2. LÂM SÀNG

- ❖ Nhịp nhanh vào lại tại nút xoang thường kèm bệnh tim cấu trúc.
- ❖ Ở nhiều bệnh nhân nhịp nhanh kéo dài có thể gây ra bệnh cơ tim giãn nở (đây là điểm khác với nhịp nhanh xoang không thích hợp).
- ❖ Triệu chứng lâm sàng bao gồm: đánh trống ngực, khó thở, gập ngất hoặc ngất.

### 3. CHẨN ĐOÁN

Dựa vào các tiêu chuẩn sau:

- Nhịp tim: 120 – 150 lần/phút (nhịp xoang).
- Khởi phát và chấm dứt đột ngột.
- Nhịp nhanh có thể được kích thích hoặc chấm dứt bằng kỹ thuật tạo nhịp buồng nhĩ, cũng có thể chấm dứt bằng Adenosine hoặc xoaxoang cảnh.
- Lập bản đồ trong quá trình nghiên cứu điện sinh lý cho thấy chuỗi hoạt động của nhĩ giống như của nhịp xoang.

### 4. ĐIỀU TRỊ

Chấm dứt cơn bằng: Adenosine, Verapamil hoặc xoaxoang cảnh.

Cắt đốt vùng nút xoang để phòng tái phát cơn

Điều trị lâu dài bằng thuốc không được khuyến cáo.

Tuy nhiên: Digitalis, ức chế canxi, ức chế beta đơn trị liệu hoặc phối hợp cho kết quả tốt.

# RUNG NHĨ

## (ATRIAL FIBRILLATION: AF)

### 1. ĐẶC ĐIỂM LÂM SÀNG

#### 1.1. Tần suất:

- Là loạn nhịp thường gặp nhất trong lâm sàng, có 2,2 triệu người Mỹ và 4,5 triệu người châu Âu bị rung nhĩ.
- Tăng dần theo tuổi, theo thống kê của Hoa Kỳ số trường hợp rung nhĩ cho 1.000 dân là:
  - 25-35 tuổi: 2-3 trường hợp.
  - 55-64 tuổi: 30-40 trường hợp.
  - 62-90 tuổi: 50-90 trường hợp.
- Giới: nam > nữ.
- Chi phí điều trị cho một bệnh nhân rung nhĩ trong 1 năm tại Hoa Kỳ là 3.600 đô la Mỹ.

#### 1.2. Triệu chứng lâm sàng:

Thường không đặc hiệu, có thể có:

- Mệt mỏi.
- Hồi hộp.
- Thay đổi trí nhớ (người lớn tuổi).
- Suy tim.
- Hạ huyết áp.
- Đau thắt ngực.
- Đau đầu nhẹ.
- Gắng sức kém.
- Khó thở.
- Gần ngất hoặc ngất.
- Đột quy (stroke).
- Thuyên tắc động mạch (mạch treo, mạch máu ngoại biên).

#### 1.3. Nguyên nhân: (5 nguyên nhân từ 1 đến 5 thường gặp trên lâm sàng)

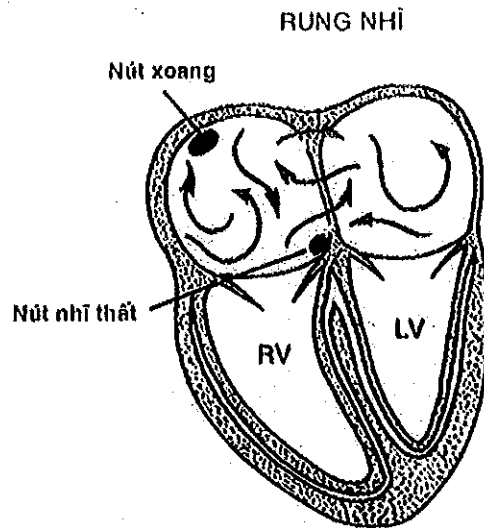
1. Lớn tuổi >75.
2. Tăng huyết áp mãn.
3. Bệnh mạch vành.
4. Bệnh van tim (hẹp van 2 lá).
5. Cường giáp.
6. Viêm màng ngoài tim.
7. Nhồi máu cơ tim cấp.
8. Suy tim sung huyết.
9. Thuyên tắc phổi.

10. Phẫu thuật tim (50% sau phẫu thuật van tim và 11-40% sau mổ bắc cầu nối mạch vành CABG).
11. Bệnh cơ tim: Tim bẩm sinh<sup>[1]</sup>.
12. Rượu (Holiday Heart).
13. Suy nút xoang (Sick Sinus Syndrome: SSS).
14. Thuốc: Theophylline.
15. Rung nhĩ vô căn<sup>[25]</sup> ("Lone" atrial fibrillation, Idiopathic atrial fibrillation).
16. Đợt cấp bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính.
17. Hội chứng Wolff-Parkinson-White.
18. Bệnh lý lồng ngực: u trung thất, ung thư phổi.
19. Thâm nhiễm cơ tim: thoái hóa bột, nhiễm sắc tố sắt.
20. Ngưng thở khi ngủ.

**Lưu ý:**

- Cường giáp: ở người lớn đôi khi chỉ một dấu hiệu duy nhất là rung nhĩ nhanh, nên xét nghiệm chức năng tuyến giáp (TSH, FT3, FT4) cho những đối tượng này để tránh bỏ sót cường giáp → bão giáp (mặc dù điều trị bão giáp đã có nhiều tiến bộ nhưng tỷ lệ tử vong còn rất cao).
- Rung nhĩ vô căn theo ACC/AHA/ESC<sup>[26]</sup>:
  - Rung nhĩ vô căn thường xảy ra ở người trẻ < 60 tuổi.
  - Lâm sàng và siêu âm tim không phát hiện bệnh lý tim phổi.
  - Được chia làm hai phân nhóm:
    - \* Cường giao cảm (dạng kích hoạt giao cảm)
      - Xảy ra ở người lớn tuổi hơn, cả hai giới.
      - Thông thường có bệnh tim thực thể
      - Con rung nhĩ hay xảy ra ban ngày.
      - Kích hoạt bởi stress hoặc gắng sức.
      - Nghiệm pháp phó giao cảm (xoay xoang cảnh) → cắt cơn hoặc làm giảm cơn.
      - Đáp ứng thất nhanh điển hình trong cơn rung nhĩ.
      - Các nhóm thuốc I, II, III và IV có hiệu quả tốt.
    - \* Cường phó giao cảm (vagotonic):
      - Trẻ tuổi, chủ yếu là nam.
      - Không bệnh tim thực tổn
      - Hay xảy ra ban đêm.
      - Kích hoạt do bữa ăn nhiều hoặc rượu.
      - Rung nhĩ chậm (vận động viên điền kinh).
      - Trước cơn rung nhĩ: thường có ngoại tâm thu nhĩ đa ổ hay phối hợp với cuồng nhĩ.
      - Nghiệm pháp phó giao cảm → gây cơn rung nhĩ.
      - Trong cơn thường rung nhĩ đáp ứng thất chậm.
      - Thuốc có hiệu quả: Disopyramide, Flecainide.
      - Chống chỉ định: Digoxin, ức chế beta.
      - Xác định sự thay đổi nhịp tim bằng điện tâm đồ 24 giờ.

#### 1.4. Cơ chế rung nhĩ:



**Hình 4.2. Cơ chế rung nhĩ**

Nhiều sóng lăn tăn vào lại trong buồng nhĩ (Multiple Reentrant wavelets)  
Do tổn thương gần hoặc bên trong 4 lỗ tĩnh mạch phổi đổ về nhĩ trái.

Quá trình sinh lý bệnh của rung nhĩ thường là:

- Buồng nhĩ trái lớn  $\geq 45\text{mm}$ , quá lớn  $\geq 70\text{mm}$ .
- Viêm nhiễm tâm nhĩ.
- Xơ hóa tâm nhĩ.

#### 1.5. Phân loại rung nhĩ<sup>[4]</sup>:

- Rung nhĩ cấp: mới bị trong vòng 48 giờ.
- Rung nhĩ cơn: trên 1 lần rung nhĩ  $\rightarrow$  tự về nhịp xoang.
- Rung nhĩ mãn: trên 48 giờ, hoặc không xác định được thời gian, không tự về nhịp xoang nếu không điều trị.
- Rung nhĩ kháng trị mãn tính: không đáp ứng với điều trị thuốc và sốc điện.
- Rung nhĩ trong hội chứng Wolff-Parkinson-White (WPW): hơn 95% WPW vào cơn nhịp nhanh có phức bộ QRS hẹp  $< 0,12$  giây (dẫn truyền xuôi), dưới 5% có QRS giãn rộng  $> 0,12$  giây (dẫn truyền ngược: antidromic conduction). Một vài trường hợp WPW không dẫn truyền xuôi cũng không dẫn truyền ngược mà hầu hết các xung của rung nhĩ đều được chuyển xuống khử cực thất qua đường phụ (accessory pathway) tạo nên hình ảnh điện tâm đồ có 3 đặc điểm:
  - Đáp ứng thất nhanh  $\geq 250$  lần/phút.
  - Nhịp hoàn toàn không đều.
  - QRS giãn rộng  $\geq 0,12$  giây.

Rung nhĩ trong hội chứng WPW thường do thoái hóa đường dẫn truyền chính thống (degeneration from orthodromic conduction)

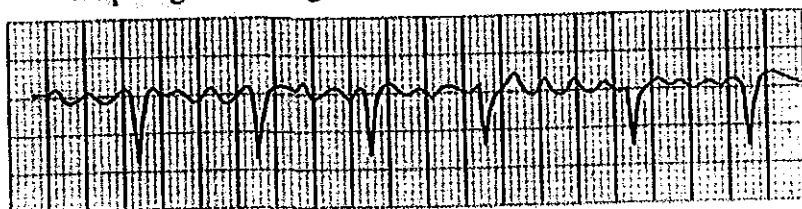
## 2. HÌNH ẢNH ĐIỆN TÂM ĐỒ

- ❖ Rung nhĩ thường nhìn rõ ở  $V_1$  do sóng rung nhĩ thường phát sinh ở nhĩ trái.
- ❖ Đáp ứng thất hoàn toàn không đều:
  - Đáp ứng thất chậm < 60 lần/phút (rất chậm < 30 lần/phút).



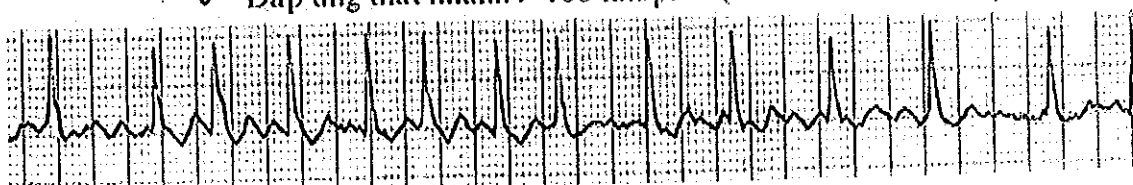
Hình 4.3: Rung nhĩ tần số thất 50 lần/phút.

- Đáp ứng thất trung bình: 60-100 lần/phút.



Hình 4.4: Rung nhĩ tần số thất 92 lần/phút

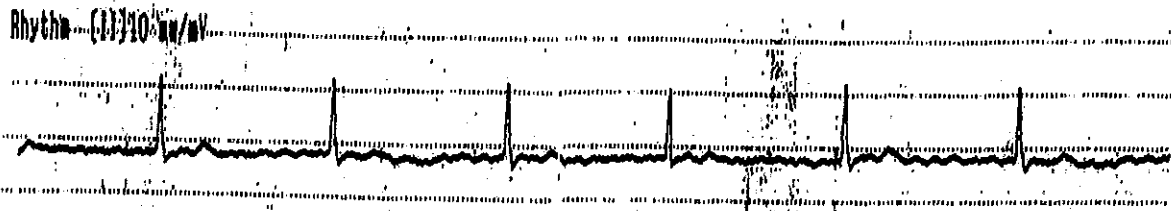
- Đáp ứng thất nhanh > 100 lần/phút (rất nhanh > 150 lần/phút).



Hình 4.5: Rung nhĩ tần số thất 115 lần/phút.

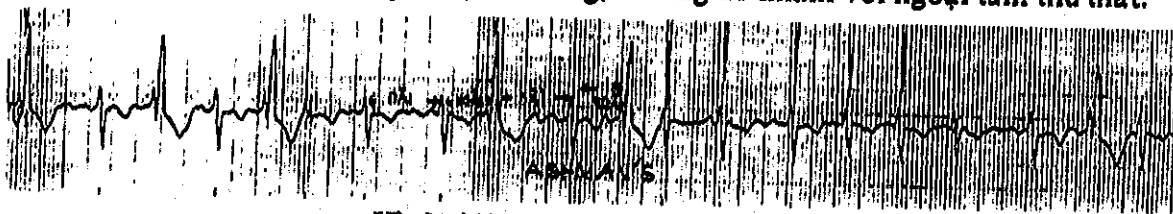
Không có sóng P mà thay bằng sóng rung nhĩ (sóng f) hoàn toàn khác nhau về biên độ, thời gian và hình dạng, tần số từ 400-600 lần/phút.

- Rung nhĩ sóng nhỏ (fine AF) biên độ sóng f < 0,5mm thường gặp trong bệnh tim thiếu máu cục bộ mãn.
- Rung nhĩ sóng lớn (coarse AF) biên độ sóng f > 0,5 - 1 mm, thường gặp trong bệnh van tim do thấp (hẹp van 2 lá...).
- ❖ Rung nhĩ không được điều trị đáp ứng thất thường 110-130 lần/phút.
- ❖ Rung nhĩ đáp ứng thất chậm (<40 lần/phút) và đều: thường là rung nhĩ bị block nhĩ thất độ III do ngộ độc digitalis.



**Hình 4.6: Rung nhĩ kèm block nhĩ thất độ III do ngộ độc Digoxin  
Nhịp thất đều 36lần/phút**

- ❖ Rung nhĩ đáp ứng thất > 150 lần/phút lúc nghỉ thường do:
  - Sốt.
  - Giảm thể tích tuần hoàn.
  - Cường giáp.
  - Sau cai rượu (HyperAdrenergic states).
- ❖ Rung nhĩ đáp ứng thất trên 200 – 220 lần/phút gặp trong hội chứng WPW (QRS giãn rộng > 0,12 giây và biến dạng do xung dẫn truyền qua đường phụ dễ đưa đến rung thất).
- ❖ Rung nhĩ kèm block nhánh → QRS giãn rộng.
- ❖ QRS rộng trong rung nhĩ có chu kỳ dài - ngắn: gọi là dạng Ashman (Ashman's phenomenon) phức bộ QRS giãn rộng đó có dạng block nhánh phải (RBBB) dẫn truyền lệch hướng, thường dễ nhầm với ngoại tâm thu thất.

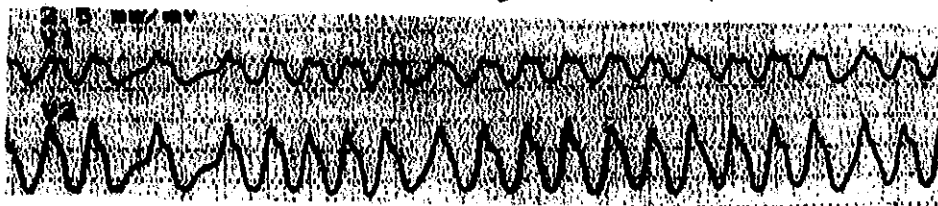


**Hình 4.7: Ashman phenomenon**

- ❖ Rung nhĩ cũng có thể nhịp đều và nhanh  $\geq 100$  lần/phút trong ngộ độc digitalis, ở phát nhịp thường nằm ở nút nhĩ thất hoặc tăng thất được gia tốc [21].

Hình ảnh điện tâm đồ rung nhĩ ở bệnh nhân hội chứng WPW có đặc điểm sau:

- Không có sóng P.
- Nhịp thất rất nhanh: 250-350 lần/phút.
- QRS giãn rộng và biến dạng.
- Đáp ứng thất hoàn toàn không đều.



**Hình 4.8: Rung nhĩ trong hội chứng WPW, nhịp thất # 270 lần/phút.**

Hình ảnh điện tâm đồ trên vào những năm 1940 – 1970 thường được chẩn đoán là nhịp nhanh thất<sup>[22]</sup> và điều trị bằng Lidocaine (hiện nay ở Việt Nam, nhiều BS kể cả BS tim mạch cũng chẩn đoán nhầm là nhịp nhanh thất và điều trị Lidocaine là sai, vì Lidocaine không có tác dụng ức chế đường dẫn truyền phụ (Accessory pathway) mà phải dùng các nhóm thuốc I<sub>A</sub>, I<sub>C</sub>, III đặc biệt là Cordarone mới chính xác).

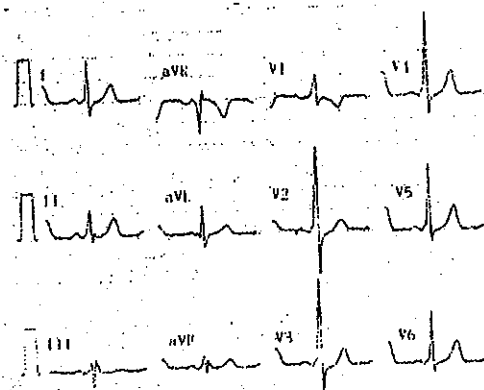
Có hai tiêu chuẩn gợi ý chẩn đoán phân biệt nhịp nhanh thất với rung nhĩ QRS rộng trong hội chứng WPW:

- Nhịp nhanh thất thường đều, nhịp tim < 200 lần/phút.
- Rung nhĩ QRS rộng trong WPW hoàn toàn không đều, tần số > 250 lần/phút

vent. rate	94 bpm
PR int.	110 ms
QRS dur.	128 ms
QT/QTc int.	388/139 ms
P/QRS/T axis	43/15/34°
RV5/SV1 amp.	1.485/0.115 mV
RV5/AV1 amp.	1.609 mV

1100 Sinus rhythm  
2210 Short PR Interval  
2216 Type-A Wolff-Parkinson-White syndrome  
9150 \*\* abnormal ECG \*\*

Uncoloured Report



**Hình 4.9:** Hội chứng WPW sau khi ra khỏi cơn rung nhĩ (Type A vì QRS dương ở V<sub>1</sub>, V<sub>2</sub> và trục trái)

### 3. ĐIỀU TRỊ

#### **Biện pháp chung:**

- Tránh dùng các chất kích thích: rượu, thuốc lá, caffeine.
- Điều trị các bệnh tim thực thể (structural heart disease).

#### **Mục tiêu chính:**

- Điều trị kháng đông: giảm nguy cơ thuyên tắc gây đột quỵ
- Khống chế nhịp thất.
- Đưa rung nhĩ về nhịp xoang và duy trì nhịp xoang.

#### **3.1. Chỉ định dùng kháng đông:**

Những bệnh nhân có nguy cơ cao thuyên tắc (theo ACC và AHA)<sup>[15]</sup>

- Trên 75 tuổi.
- Tiền căn thiếu máu não thoáng qua hay đột quỵ.
- Thuyên tắc mạch hệ thống.
- Bệnh van tim hậu thấp.
- Chức năng tâm thu thất trái giảm nặng (EF < 35%).

- Van tim nhân tạo.
- Cảm âm trong buồng nhĩ trái.

Yếu tố nguy cơ trung bình:

- Tăng huyết áp.
- Đái tháo đường.
- Tuổi từ 65-75.
- Bệnh mạch vành kèm chức năng thất trái bình thường.

Những bệnh nhân rung nhĩ chỉ cần một yếu tố nguy cơ cao hoặc hai yếu tố nguy cơ trung bình là có chỉ định dùng kháng đông (trừ những trường hợp chống chỉ định).

Khi dùng kháng đông phải cân nhắc giữa lợi và hại

Lợi: đề phòng được thuyên tắc.

Hại: gây xuất huyết.

❖ Chống chỉ định dùng kháng đông (warfarin hoặc Acenocoumarol):

- Tiền căn hoại tử da do dùng kháng đông.
- Bệnh ác tính, xơ gan.
- Prothrombin giảm do suy gan.
- Tiền căn xuất huyết tiêu hóa nặng, xuất huyết não hoặc mới bị đột quy.
- Tăng huyết áp không khống chế được.

❖ Những bệnh nhân chống chỉ định dùng kháng đông hoặc không có yếu tố nguy cơ, <65 tuổi → dùng Aspirin 325 mg/ngày. Nếu dị ứng Aspirin dùng Clopidogrel 75 mg/ngày.

**Khuyến cáo mới nhất (28/8/2006) của Hội Tim mạch Hoa Kỳ, Trường môn Tim mạch Hoa Kỳ, Hội Tim mạch Châu Âu (AHA/ACC/ESC 2006) về phân loại yếu tố nguy cơ đột quy và dùng kháng đông trong rung nhĩ:**

❖ Phân loại yếu tố nguy cơ:

Nguy cơ thấp	Nguy cơ trung bình	Nguy cơ cao
Nữ	≥ 75 tuổi	Tiền căn đột quy, thoáng thiếu máu não, thuyên tắc
65 – 74 tuổi	Tăng huyết áp	Hep van 2 lá
Bệnh mạch vành	Suy tim	Van nhân tạo (prosthetic)
Nhiễm độc giáp	Phân suất tổng máu thất trái ≤ 35%	
	Tiểu đường	



❖ Hướng dẫn điều trị:

<b>Yếu tố nguy cơ</b>	<b>Hướng dẫn điều trị</b>
Yếu tố nguy cơ thấp	Aspirin 81 – 325 mg/ngày
Một yếu tố nguy cơ trung bình	Aspirin 81 – 325 mg/ngày hoặc Warfarin giữ INR 2 – 3
Bất kỳ một yếu tố nguy cơ cao	Warfarin (INR: 2 – 3)
Hoặc $\geq 1$ yếu tố nguy cơ trung bình	Van cơ học giữ INR > 2,5

Về căn bản khuyến cáo 2006 không khác nhiều so với điều trị trước đây (khuyến cáo 2001), vì vậy lâm sàng tùy theo hoàn cảnh bệnh nhân, tiền căn gia đình, cân nhắc lợi và hại, cũng như kinh nghiệm thầy thuốc mà có thể áp dụng một trong hai cách điều trị trên.

**Cách dùng kháng đông dạng uống (Warfarin, hoặc Acenocoumarol)**

- Do Warfarin tác dụng chậm sau 4-5 ngày, trong trường hợp khẩn nên phối hợp Warfarin và Heparin ít nhất 3-4 ngày, liều Warfarin là 3 – 5mg/ngày.
- Trong 5 ngày đầu nên kiểm tra INR mỗi buổi sáng và chỉnh liều Warfarin vào buổi chiều.
- Khi ngưng Heparin duy trì Warfarin sao cho INR (International Normalized Ratio) từ 2 -3 (xét nghiệm 2 ngày liên tiếp). Ở bệnh nhân van cơ học giữ INR 2,5 -3,5.
- Liều Warfarin duy trì dao động từ 1 – 20 mg/ngày, tùy từng cá thể đáp ứng rất khác nhau liều trung bình 5 mg/ngày.
- Trong trường hợp rung nhĩ mãn, không khẩn chỉ cần điều trị một mình Warfarin, INR sau 2 -3 ngày mới đạt ngưỡng điều trị 2-3, khi dò được liều điều trị chỉ cần xét nghiệm INR mỗi 2 – 4 tuần.
- Warfarin giảm liều trong các trường hợp:
  - Người già.
  - Suy tim sung huyết.
  - Suy thận.
  - Bệnh gan do rượu.
  - Nhiễm độc giáp.
  - Suy giáp.

**Lưu ý:** ăn nhiều xà lách xanh → giảm tác dụng Warfarin vì xà lách xanh chứa nhiều vitamin K.

- ❖ Cách xử trí khi INR tăng cao ở bệnh nhân đang điều trị kháng đông dạng uống (warfarin hoặc Acenocoumarol)
  - Nếu INR >5, không có biến chứng chảy máu → giảm liều kháng đông.
  - Nếu INR > 5, có biến chứng chảy máu nhẹ → vitamin K<sub>1</sub> 10mg tiêm dưới da.

- Nếu INR > 5, chảy máu nặng → truyền plasma tươi đông lạnh + vit K
- Nếu INR 5-10, không chảy máu → chỉ cần uống vitamin K<sub>1</sub> 1-2mg thường INR về ngưỡng điều trị trong vòng < 24 giờ.

### **Kháng đông dạng uống và phụ nữ có thai:**

- Trong 3 tháng đầu của thai kỳ không được dùng Warfarin mà thay bằng Heparin không phân đoạn hoặc Heparin trọng lượng phân tử thấp, theo dõi sát chức năng đông máu (aPTT gấp 1,5 đến 2 lần chứng # 50-70 giây).
- Warfarin qua hàng rào nhau thai còn Heparin không qua, Warfarin gây quái thai, xuất huyết não thai nhi...
- Từ tuần 13→36 có thể dùng Warfarin, sau tuần 36 lại chuyển sang dùng Heparin cho đến lúc sanh. Hai tuần trước sanh nên dùng Heparin không phân đoạn vì nếu dùng Heparin trọng lượng phân tử thấp tới lúc sanh có thể gây tụ máu ngoài màng cứng cho mẹ do gây tê ngoài màng cứng.
- Trước ngày sanh nên dùng Heparin tĩnh mạch, chỉ cần ngừng 4-6 giờ trước khi sanh.
- Dùng liều nhỏ Aspirin (80mg) phối hợp với kháng đông dạng uống trong quá trình mang thai cho kết quả dự phòng thuyên tắc tốt hơn.

### **Những trường hợp cần phải phẫu thuật khi đang dùng kháng đông dạng uống (bắt buộc đưa INR < 1,5 → phẫu thuật được).**

- **Mổ chương trình:** ngừng Warfarin 4-5 ngày trước mổ (thường ngừng Warfarin 4-5 ngày thì INR về bình thường <1,5). Nếu bệnh nhân nguy cơ thuyên tắc cao phải gởi đầu bằng Heparin tiêm mạch hoặc Heparin trọng lượng phân tử thấp tiêm dưới da khi ngừng warfarin. Chỉ cần ngừng Heparin trước khi phẫu thuật vài giờ hoặc 24 giờ.
- **Mổ bán khẩn:** dùng vitamin K<sub>1</sub> 10mg (tiêm tĩnh mạch, tiêm bắp hoặc tiêm dưới da, lưu ý tiêm tĩnh mạch dễ bị sốc), sau 6 – 24 giờ là phẫu thuật được.
- **Mổ cấp cứu (thủng dạ dày, viêm ruột thừa, thai ngoài tử cung vỡ...):** dùng plasma tươi đông lạnh, liều 20 mg/kg + vitamin K<sub>1</sub> → phẫu thuật được ngay tức thời.

Thông thường sau phẫu thuật 24 giờ khởi động lại thuốc kháng đông trừ những bệnh nhân nguy cơ thuyên tắc cao nên khởi động kháng đông sớm hơn khoảng 4 – 6 giờ sau phẫu thuật bằng Heparin trọng lượng phân tử thấp + Warfarin trong 3 – 5 ngày, ngừng Heparin khi INR đạt ngưỡng từ 2 – 3.

### **3.2. Khống chế nhịp thất:**

Dùng các thuốc kéo dài thời gian dẫn truyền qua nút nhĩ thất gồm:

**Digoxin:** làm giảm nhịp thất khi nghỉ ở những bệnh nhân bị rung hoặc cuồng nhĩ có rối loạn chức năng thất trái hoặc suy tim, Digoxin không làm giảm đáp ứng thất khi gắng sức, có thể dùng phối hợp ức chế canxi hoặc ức chế beta để khống chế nhịp thất tốt hơn.

Tiêm tĩnh mạch: mỗi lần tiêm 0,25 – 0,5 mg, tổng liều 1 – 1,5 mg/24giờ.

Liều uống duy trì 0,125 – 0,5 mg/ngày.

Lưu ý: Những bệnh nhân dễ bị ngộ độc Digoxin:

- Người già > 75 tuổi.
- Suy thận.
- Giảm kali máu.
- Thoái hóa bột.
- Hạ Magne máu.
- Giảm oxy huyết (COPD).
- Tăng canxi máu.
- Nhồi máu cơ tim cấp.
- Nhược giáp.

Digoxin có thể phối hợp với Amiodarone nhưng phải giảm mỗi thứ 50% liều thông thường.

*Ngộ độc Digitalis:*

- Dấu hiệu tiêu hóa: ói, buồn ói, tiêu chảy...
- Điện tâm đồ: ngoại tâm thu thất nhịp đôi, nhịp nhanh thất, nhịp chậm xoang, block nhĩ thất, thoát bộ nối, bộ nối gia tốc, block xoang nhĩ.
- Nên đo nồng độ Digoxin máu (bình thường < 2 µg/L). Nồng độ Digoxin máu có thể không tương xứng với tình trạng ngộ độc trên lâm sàng vì:
  - Cơ địa nhạy cảm với digoxin của mỗi người khác nhau.
  - Nồng độ điều trị và nồng độ ngộ độc rất gần nhau.
- Điều trị ngộ độc Digitalis: phải ngưng thuốc ngay và
  - Nếu nhịp chậm, block nhĩ thất → tạo nhịp tạm thời.
  - Ngoại tâm thu thất → xóa bằng Lidocaine.
  - Nhịp nhanh thất → truyền tĩnh mạch phenytoin.
  - Thuốc giải độc: kháng thể chuyên biệt Digoxin (Digibind) hiện chưa có tại Việt Nam.

*Verapamil:*

Liều dùng:

Tiêm tĩnh mạch: 5-15mg tiêm mạch chậm 2 phút có thể tiêm nhắc lại 15-30 phút nếu cần.

Liều uống duy trì: 120-480 mg/ngày.

*Lưu ý:*

Không dùng Verapamil tiêm mạch trong rung nhĩ hội chứng WPW vì có thể đưa đến rung thất (do Verapamil ức chế dẫn truyền qua nút nhĩ thất nhưng lại mở kênh dẫn truyền phụ qua cầu Kent).

Không dùng cho bệnh nhân suy tim có phân suất tống máu thấp (EF < 40%).

Không dùng trong suy nút xoang, nhịp chậm, ngộ độc Digoxin.

Giảm liều 50 – 75% trong suy thận nặng (suy thận độ 5 mức lọc cầu thận < 10 ml/phút).

### **Diltiazem:**

Liều dùng:

Tiêm tĩnh mạch: 5-15 mg trong vòng 2 phút, có thể tiêm nhắc lại nếu cần sau 15 phút.

Liều uống duy trì: 120-360 mg/ngày.

Lưu ý:

Chống chỉ định của Diltiazem giống Verapamil, không dùng trong: suy tim, suy nút xoang, hội chứng WPW, ngộ độc Digitalis và nhịp chậm (Một số khuyến cáo 2006 có thể dùng Diltiazem khi EF < 40%)<sup>[5]</sup>.

Không phải giảm liều kể cả trong suy thận nặng.

### **Ức chế beta:**

Cơ quan Thuốc và Dược phẩm Hoa Kỳ (FDA) chấp nhận 3 loại thuốc ức chế beta điều trị rung nhĩ, cuồng nhĩ: esmolol, propranolol, sotalol.

■ **Propranolol:** Tiêm mạch: 1 -6 mg (tiêm mạch chậm 1mg/2 phút, tổng liều 0,15mg/kg).

Uống: 80-160 mg/ngày.

■ **Sotalol:** uống 80-320 mg/ngày.

■ **Esmolol:** 0,5 mg/kg tiêm mạch sau đó truyền 0,05-0,2mg/kg/phút.

Chống chỉ định tuyệt đối của ức chế beta:

- Suy tim sung huyết nặng.
- Hen phế quản.
- Bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính (COPD).
- Block nhĩ thất độ II, III khi chưa đặt máy tạo nhịp.

### **3.3. Đưa rung nhĩ về nhịp xoang và duy trì nhịp xoang:**

Mặc dù đã có khuyến cáo mới nhất 2006 của ACC/AHA/ESC nhưng các chuyên gia hàng đầu Tim mạch Hoa Kỳ cũng còn bàn cãi, cho rằng chỉ nên chuyển nhịp ở bệnh nhân trẻ 40 – 70 tuổi, còn các bệnh nhân lớn tuổi ≥ 75 tuổi chỉ cần khống chế nhịp là đủ.

**3.3.1. Chuyển rung nhĩ về nhịp xoang có hai phương pháp: sốc điện và thuốc.**

#### **3.3.1.1. Sốc điện:**

❖ Những bệnh nhân rung nhĩ nên sốc điện chuyển nhịp:

- Rung nhĩ có triệu chứng, mới bị < 12 tháng.
- Lợi ích huyết động được cải thiện khi về nhịp xoang.

- Rung nhĩ vẫn còn tồn tại sau khi nguyên nhân đã được giải quyết (ví dụ cường giáp đã được điều trị về bình giáp mà rung nhĩ vẫn tồn tại).
  - Rung nhĩ đáp ứng thất nhanh khó khống chế nhịp thất.
- ❖ Những bệnh nhân không nên sốc điện chuyển nhịp:
- Rung nhĩ không triệu chứng.
  - Rung nhĩ quá lâu > 12 tháng.
  - Nhĩ trái lớn > 45mm.
  - Có huyết khối trong tiểu nhĩ trái hoặc nhĩ trái (siêu âm qua thực quản).
  - Rung nhĩ nhanh trong suy nút xoang.
  - Rung nhĩ cơn.
- ❖ Phương pháp sốc điện:

*Chống đông trong sốc điện:*

Rung nhĩ ≤ 48 giờ không cần dùng chống đông.

Rung nhĩ > 48 giờ hoặc không xác định được thời điểm; phải dùng kháng đông uống 3 tuần trước sốc và 4 tuần sau sốc, sao cho INR 2-3.

*Kỹ thuật sốc điện:*

Vệ sinh nơi đặt bản cực đánh sốc.

Mắc điện tâm đồ của máy sốc điện.

Cách đặt bản cực: một ở mỏm tim, một ở đáy tim hoặc một ở mặt trước (đáy tim) một ở mặt sau (dưới xương bả vai trái), các bản cực phải cách xa máy tạo nhịp hoặc máy khử rung tự động ít nhất 6 cm.

Ấn nút đồng bộ (synchronization) để cú sốc rơi đúng vào sóng R.

Liều sốc trong rung nhĩ: các máy đời mới 2 pha chỉ cần 50 joules, máy đời cũ (sốc một pha) 100 joules, nếu không kết quả có thể nâng liều.

Khi sốc không được chạm vào giường và người bệnh.

Lập đường truyền tĩnh mạch.

Kiểm tra: oxy, nội khí quản, đèn đặt nội khí quản.

Các thuốc chống loạn nhịp: Atropin, Adrenalin, Dopamin phải sẵn sàng, nếu sau sốc khoảng ngừng tim trên 3 giây tiêm 1mg Atropin.

Thuốc an thần: Diazepam 10-40mg, Midazolam 1-5mg, Methohexital 25-75mg, propofol 5mg/kg/giờ tiêm mạch...

Hầu hết các loạn nhịp nhanh đều sốc điện đồng bộ, chỉ hai trường hợp duy nhất sốc điện không đồng bộ là rung thất và nhịp nhanh thất vô mạch.

*Tác dụng phụ của sốc điện:*

Loạn nhịp: hiếm gặp nhưng thường chỉ thoáng qua: ngừng xoang, vô tâm thu (dùng 0,5-1 mg Atropin tiêm mạch).

Bỏng da tại chỗ: do vệ sinh không tốt, ép chưa đủ mạnh, không có gel.

Đau nhức cơ.

Men: CK, LDH, SGOT tăng.

CK MB tăng (12% bệnh nhân sau sốc).

Troponin I không tăng (trừ trường hợp sốc điện nhiều lần và mức năng lượng cao)

### 3.3.1.2. Dùng thuốc đưa rung nhĩ về nhịp xoang:

**Ibutilide (nhóm III):** Cơ quan thuốc và dược phẩm Hoa Kỳ (FDA) chấp nhận cho sử dụng đường tĩnh mạch để chuyển nhịp rung nhĩ về xoang (cách dùng: xem bài thuốc chống loạn nhịp).

**Amiodarone:** tỷ lệ thành công thấp hơn (cách dùng: xem bài thuốc chống loạn nhịp).

**Chú ý:** Liệu pháp chống đông khi dùng hai loại thuốc trên cũng giống như sốc điện.

### 3.3.2. Duy trì nhịp xoang:

- Duy trì nhịp xoang không đồng nghĩa giảm tỷ lệ tử vong và nguy cơ đột quỵ.
- Đôi khi phải chấp nhận một tỷ lệ nhỏ bị loạn nhịp do chính những thuốc chống loạn nhịp gây ra.
- Duy trì nhịp xoang tùy thuộc vào độ lớn nhĩ trái và thời gian của rung nhĩ (nếu nhĩ trái càng lớn và thời gian rung nhĩ càng lâu → tỷ lệ phần trăm duy trì nhịp xoang càng giảm).
- Thường sau sốc điện 90% rung nhĩ về nhịp xoang, nhưng nhịp xoang duy trì sau 12 tháng chỉ còn lại 30 – 50%<sup>[3]</sup>.
- Các thuốc thường dùng để duy trì nhịp xoang là nhóm I<sub>A</sub>, I<sub>C</sub> và nhóm III (Amiodarone và Sotalol) (xem thêm phần thuốc chống loạn nhịp).
- Những bệnh nhân suy tim nặng kèm rung nhĩ nên dùng một trong hai loại thuốc: Amiodarone hoặc Dofetilide.
- Những bệnh nhân bệnh cơ tim thiếu máu cục bộ không nên dùng nhóm I<sub>C</sub>, nên dùng Sotalol hoặc Dofetilide (nhóm III).
- Ngược lại những bệnh nhân rung nhĩ kèm tăng huyết áp nên dùng nhóm I<sub>C</sub> trước khi dùng Sotalol hay Dofetilide (AHA/ACC 2006).
- Nên dùng ức chế men chuyển cho tất cả bệnh nhân rung nhĩ, đặc biệt khi kèm: tăng huyết áp, suy tim, rối loạn chức năng tim vì ức chế men chuyển phòng ngừa rung nhĩ tái phát.
- Statin trong duy trì nhịp xoang: quan điểm chưa thống nhất, đặc biệt khi bệnh nhân có bilan mỡ bình thường.

### 3.4. Điều trị rung nhĩ trong hội chứng WPW (Wolff-Parkinson-White):

Rung nhĩ trong hội chứng WPW không dùng các thuốc ức chế dẫn truyền qua nút nhĩ thất: Digoxin, Adenosine, Verapamil, Diltiazem và ức chế beta, kể cả Lidocaine (vì Lidocaine không có tác dụng kéo dài thời gian trở qua đường phụ).

Nếu rối loạn huyết động (huyết áp tâm thu < 90mmHg, đầu chi lạnh, thiếu niệu, tri giác lơ mơ...) sốc điện đồng bộ là tốt nhất.

Không rối loạn huyết động: dùng một trong hai thuốc sau bằng đường tĩnh mạch: Amiodarone hoặc Procainamide (xem thêm phần thuốc chống loạn nhịp). Hai thuốc này đều có tác dụng làm chậm dẫn truyền và kéo dài thời gian trơ qua đường dẫn truyền phụ.

Điều trị lâu dài: tốt nhất khuyên bệnh nhân nên đi làm thủ thuật cắt đốt qua catheter bằng tần số radio, nếu BN từ chối làm thủ thuật có thể dùng các thuốc nhóm I<sub>A</sub>, I<sub>C</sub> và nhóm III (xem thêm phần thuốc chống loạn nhịp).

### **3.5. Cắt đốt qua catheter bằng tần số radio (Radio Frequency Catheter Ablation: RFCA)**

Rung nhĩ kháng trị, không đáp ứng với các thuốc ức chế nút nhĩ thất mặc dù đã dùng liều cao có nguy cơ hạ huyết áp, suy tim sung huyết → đôi khi phải cắt đốt phá đường dẫn truyền nhĩ thất và đặt máy tạo nhịp vĩnh viễn. Đây cũng chỉ là phương pháp khống chế nhịp, vẫn phải tiếp tục dùng kháng đông phòng ngừa thuyên tắc, không cải thiện tiên lượng sống lâu dài nhưng cải thiện chất lượng cuộc sống.

Theo BS Calkin bệnh viện Johns Hopkin, Hoa Kỳ (2006) phương pháp này chỉ nên áp dụng cho bệnh nhân ≤ 70 tuổi. Theo thống kê của Calkin (2006) khảo sát trên 100 trung tâm có khả năng cắt đốt (catheter ablation) điều trị rung nhĩ tại Hoa Kỳ thì:

- Thành công hoàn toàn 52%.
- Thành công một phần, vẫn phải dùng thuốc chống loạn nhịp: 24%.
- Thủ thuật phải làm lần 2: 24,3%.
- Thủ thuật phải làm lần 3: 3,1%.
- Tỷ lệ biến chứng: 6%.

Calkin khuyên cắt đốt không phải là giải pháp đầu tiên để điều trị rung nhĩ (mặc dù thủ thuật này ngày nay đã có những tiến bộ vượt bậc) chỉ nên tiến hành khi điều trị thuốc thất bại. Theo ông những tiêu chuẩn sau tốt nhất cho cắt đốt là:

- Rung nhĩ có triệu chứng.
- Tuổi < 70.
- Rung nhĩ kịch phát (paroxysmal AF).
- Chưa bị đánh sốc điện (never been cardioverted).
- Thất bại ít nhất một loại thuốc chống loạn nhịp.
- Kích thước nhĩ trái < 5cm.
- EF > 40%
- Không bệnh tim mạch khác kèm theo.

Một số ít bệnh nhân rung nhĩ do những ổ kích hoạt nằm trong tĩnh mạch phổi đổ về nhĩ trái do vậy cắt đốt ở những vị trí này nên được thực hiện ở các trung tâm

chuyên sâu vì một số tai biến có thể xảy ra: đột quy, chảy máu phổi, hẹp tĩnh mạch phổi...hiệu quả lâu dài chưa rõ.

### **3.6. Phẫu thuật điều trị rung nhĩ:**

Thủ thuật Maze (mê cung) gây nhiều đường rạch trong nhĩ phải và nhĩ trái tạo nên những hành lang chết gây triệt tiêu rung nhĩ → nhịp xoang. Tuy nhiên thủ thuật này thường phối hợp trong phẫu thuật tim hở như phẫu thuật van 2 lá đòi hỏi tim phổi ngoài cơ thể. Hy vọng phương pháp này sẽ được thực hiện bằng phương pháp nội soi xâm lấn tối thiểu trong tương lai gần. Còn các phẫu thuật:

- Cô lập nhĩ trái bằng phẫu thuật tạo hành lang "corridor".
- Phẫu thuật bao quanh tĩnh mạch phổi hiện vẫn chưa phổ biến và lựa chọn BN hết sức thận trọng.

### **3.7. Dự phòng rung nhĩ sau phẫu thuật tim:**

Dự phòng rung nhĩ sau phẫu thuật tim nhất là phẫu thuật bắc cầu động mạch vành và phẫu thuật van tim bằng ức chế beta hoặc Amiodarone.

### **3.8. Các phương pháp điều trị khác:**

- Tạo nhịp nhĩ.
- Chống rung nhĩ qua đường tĩnh mạch.
- Cấy máy chống rung nhĩ.

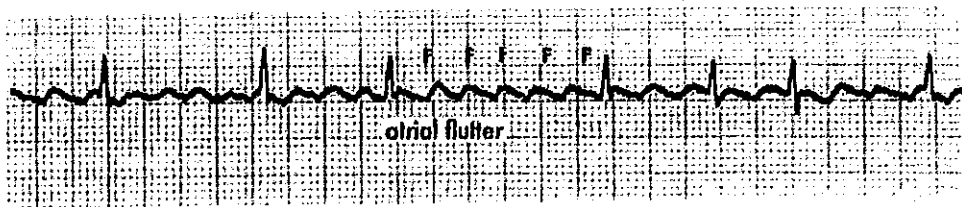


## CUÔNG NHĨ (ATRIAL FLUTTER: AFL)

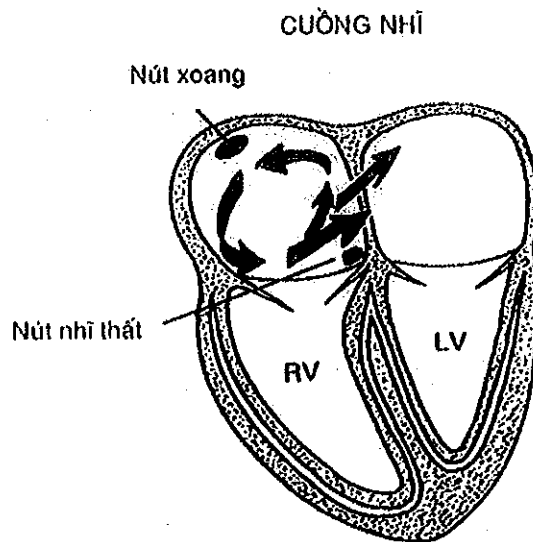
Cuông nhĩ đứng hàng thứ hai (sau rung nhĩ) của những rối loạn nhịp nhĩ.

Cuông nhĩ và rung nhĩ đôi khi phối hợp với nhau: trên cùng một bệnh nhân, tại một thời điểm và trên cùng một điện tâm đồ.

Không giống như rung nhĩ, cuông nhĩ ít khi tồn tại lâu quá vài giờ, hoặc về nhịp xoang hoặc đa phần chuyển sang rung nhĩ.



Hình 4.10: Cuông nhĩ.



Hình 4.11: Cơ chế cuông nhĩ

Trong hầu hết các trường hợp cuông nhĩ bị gây ra bởi vòng vào lại lớn (Macro Reentrant circuit) tổn thương đường dẫn truyền chậm tại vùng giữa vòng van 3 lá và mào tận nhĩ phải (crista terminalis), thường xung của vòng vào lại đi ngược chiều kim đồng hồ (counter clockwise).

Ba nguyên nhân gây ra cơ chế vòng vào lại lớn là:

- Do vết rạch gây sẹo tâm nhĩ phải trong phẫu thuật tim.
- Xơ hóa vô căn nhiều vùng tâm nhĩ phải.
- Bất thường giải phẫu hoặc cản trở dẫn truyền chức năng trong tâm nhĩ.

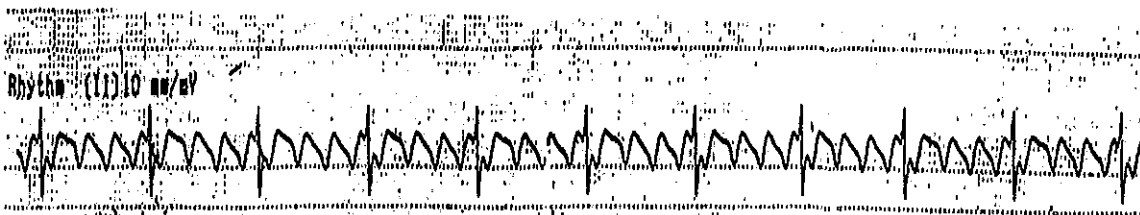
Triệu chứng lâm sàng của cuồng nhĩ liên quan đến nhịp tim, đáp ứng thất của cuồng nhĩ lúc nghỉ thường nhanh hơn rung nhĩ do dẫn truyền 2:1 (hay gấp) ở những bệnh nhân không được điều trị.

## 1. NGUYÊN NHÂN

1. Phẫu thuật tim (có phẫu thuật tâm nhĩ, tạo sẹo trong tâm nhĩ).
2. Bệnh van tim.
3. Bệnh phổi tắc nghẽn mãn tính.
4. Suy tim sung huyết.
5. Ngộ độc Digitalis.
6. Thuyên tắc phổi.
7. Cường giáp.
8. Đang điều trị Quinidine trong rung nhĩ.
9. Bệnh mạch vành.
10. Rượu.
11. Viêm màng ngoài tim.

## 2. HÌNH ẢNH ĐIỆN TÂM ĐỒ

Không có sóng P thay vào đó những sóng cuồng nhĩ rất đều (sóng F) như hình răng cưa (saw tooth), tần số 250-300 lần/phút, nhìn rõ ở các chuyển đạo dưới: D<sub>II</sub>, D<sub>III</sub>, aV<sub>F</sub> và V<sub>6</sub>. Nếu dẫn truyền nhĩ - thất 2:1 → đáp ứng thất vào khoảng 150 lần/phút, khá đều, nghe tim có thể nhầm với nhịp xoang.



Hình 4.12: Cường nhĩ dẫn truyền 4:1

Sóng của cuồng nhĩ dương ở V<sub>1</sub> → vòng vào lại đi ngược chiều kim đồng hồ (thể điển hình) còn nếu âm ở V<sub>1</sub> → vòng vào lại đi xuôi chiều kim đồng hồ (thể không điển hình).

Cường nhĩ dẫn truyền 1:1 hiếm gặp, như vậy nhịp thất rất nhanh tới 300 lần/phút có thể gặp trong:

- Trạng thái cường giao cảm.
- Do thuốc chống loạn nhịp (nhóm I<sub>A</sub>).
- Hội chứng WPW dẫn truyền qua đường phụ.
- Ở trẻ em.

Cường nhĩ dẫn truyền 3:1, 4:1 thường do dùng thuốc ức chế nút nhĩ thất.

Cuồng nhĩ đôi khi không đều do block A-V khác nhau: lúc 2:1, lúc 3:1, 4:1, do dùng thuốc hoặc bệnh lý đường dẫn truyền (conducting system disease) cũng có thể do nhĩ phải quá lớn.

QRS thông thường là bình thường, đôi khi hơi biến dạng do chông lên sóng F, có thể giãn rộng khi: rối loạn dẫn truyền trong thất, hội chứng WPW.

### **3. CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT GIỮA RUNG NHĨ, CUỒNG NHĨ VỚI CÁC RỐI LOẠN NHỊP NHANH TRÊN THẤT KHÁC:**

- Cuồng nhĩ thường đều (trừ khi đáp ứng thất khác nhau), rung nhĩ rất không đều (trừ khi bị block III). Sóng của cuồng nhĩ (sóng F) rất đều như hình răng cưa, không bao giờ có đường đẳng điện, đây là đặc điểm quan trọng để phân biệt với loạn nhịp trên thất khác. Sóng của rung nhĩ nhỏ hơn về biên độ và hoàn toàn không đều.
- Khác với rung nhĩ và cuồng nhĩ, nhịp nhanh nhĩ đa ổ có sóng P đi trước mỗi phức bộ QRS, mặc dù hình dạng sóng P khác nhau, có đường đẳng điện giữa các sóng P.
- Nhịp nhanh xoang đôi khi nhầm với cuồng nhĩ, phân biệt bằng cách xoa xoang cảnh (phương pháp xoa xoang cảnh xem bài nhịp nhanh kịch phát trên thất). Nếu cuồng nhĩ: hoặc không đáp ứng hoặc tăng block lên 3:1, 4:1, lúc này nhìn sóng răng cưa rõ hơn. Còn trong nhịp nhanh xoang nhịp chỉ chậm đi chút ít sau khi ngừng xoa → nhịp nhanh như cũ.
- Cuồng nhĩ thường hay nhầm nhất với nhịp nhanh kịch phát trên thất, phân biệt bằng cách:
  - Nếu nhịp vào khoảng 150 lần/phút: → cuồng nhĩ.
  - Nếu nhịp > 160 lần/phút: nghĩ nhiều nhịp nhanh kịch phát trên thất.
  - Nhịp nhanh kịch phát trên thất xoa xoang cảnh hoặc về xoang hoặc không đáp ứng còn cuồng nhĩ thì tăng độ block nhĩ thất → nhìn sóng F rõ hơn. Dùng Adenosine tiêm tĩnh mạch nhanh cũng cho hình ảnh tương tự.
  - Nhịp nhanh nhĩ kịch phát bị block thường có tần số thất chậm hơn cuồng nhĩ (< 200 nhịp/phút), có đoạn đẳng điện và sóng P, còn cuồng nhĩ không có đường đẳng điện, không có sóng P.

### **4. ĐIỀU TRỊ**

- Điều trị kháng đông trong cuồng nhĩ giống như rung nhĩ.
- Khống chế nhịp thất trong trường hợp khẩn dùng đường tiêm mạch, không khẩn dùng đường uống cũng là những thuốc ức chế nút nhĩ thất: Adenosine, Verapamil, Diltiazem, Digoxin, ức chế beta. Bệnh nhân suy tim nên dùng Digoxin, bệnh nhân hen phế quản, COPD dùng ức chế canxi.

- Chuyển nhịp và duy trì nhịp xoang: sinh bệnh học của cuồng nhĩ khác cơ bản với rung nhĩ. Cuồng nhĩ là do vòng vào lại lớn trong buồng nhĩ vì vậy muốn chuyển về nhịp xoang người ta dùng hai phương pháp: tạo nhịp vượt tần số nhĩ để phá vòng vào lại hoặc cắt đốt (catheter ablation). Sau thủ thuật cắt đốt thành công thường không phải dùng thuốc chống loạn nhịp. Cuồng nhĩ sau phẫu thuật tim tim hở gây những sẹo cũ → tỷ lệ thành công của phương pháp cắt đốt thấp. Đôi khi gây những biến chứng block tim hoàn toàn, hoặc tổn thương động mạch vành phải gây nhồi máu cơ tim thành dưới (hiếm gặp).
- Ngoài hai phương pháp trên có thể chuyển nhịp bằng sốc điện đồng bộ với liều thấp (50 joules) sốc 2 pha, hoặc bằng thuốc Ibutilide tiêm mạch (xem thuốc chống loạn nhịp) tỷ lệ thành công 60-90%.
- Để duy trì nhịp xoang và ngừa cuồng nhĩ tái phát có thể dùng nhóm thuốc I<sub>A</sub>, I<sub>C</sub>, đặc biệt là Amiodarone liều thấp 200mg/ngày dùng 5 ngày trong tuần. Trước khi dùng phải cân nhắc kỹ vì chính những thuốc trên có thể gây ra loạn nhịp.

*Lưu ý:* nếu cuồng nhĩ mà đáp ứng thất được không chế tốt bằng thuốc ức chế dẫn truyền qua nút nhĩ thất thì chuyển nhịp không có chỉ định và các thuốc nhóm I, nhóm III không nên sử dụng.

# NHIP NHANH KỊCH PHÁT TRÊN THẤT (PAROXYSMAL SUPRAVENTRICULAR TACHYCARDIA: PSVT)

## 1. NHIP NHANH KỊCH PHÁT TRÊN THẤT THƯỜNG CÓ 2 DẠNG:

### 1.1. Nhịp nhanh vào lại trong nút nhĩ thất (Atrioventricular Nodal Reentrant Tachycardia: AVNRT):

Loại nhịp nhanh này thường gặp trên lâm sàng chiếm 50-60% các loại loạn nhịp nhanh kịch phát trên thất.

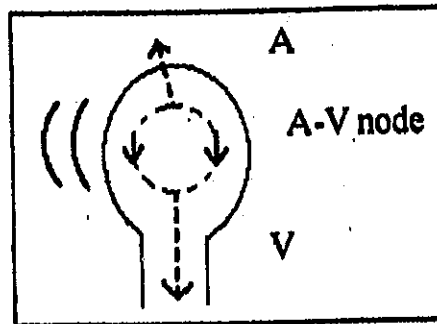
#### 1.1.1. Nguyên nhân:

Gặp mọi lứa tuổi, nữ nhiều hơn nam, không thấy nguyên nhân nhưng cũng có thể do:

- Thiếu máu cơ tim.
- Bệnh tim hậu thấp.
- Viêm màng ngoài tim.
- Sa van 2 lá.
- Hội chứng tiền kích thích (Wolff-Parkinson-White).

#### 1.1.2. Cơ chế:

Do vòng vào lại trong nút nhĩ thất (micro-reentry) thường được kích hoạt bởi xung nhĩ đến sớm.



Hình 4.13: Vòng vào lại trong nút nhĩ thất.  
(A: nhĩ; A-V node: nút nhĩ thất, V: thất)

Do xung dẫn truyền xuôi qua nút nhĩ thất xuống khử cực hai thất cùng lúc nên phức bộ QRS hẹp < 0,12 giây.

#### 1.1.3. Hình ảnh điện tâm đồ:

Bốn đặc điểm của nhịp nhanh vào lại tại nút nhĩ thất:

- Phức bộ QRS hẹp < 0,12 giây
- Nhịp nhanh, đều: 150-250 lần/phút
- Thường không thấy sóng P do QRS che lấp
- Nếu thấy sóng P (thường sóng P âm) do xung khử cực ngược lên nhĩ từ nút nhĩ thất, nhìn rõ D<sub>II</sub>, D<sub>III</sub> và aV<sub>F</sub>.



**Hình 4.14:** Nhịp nhanh vào lại trong nút nhĩ thất, tần số 205 nhịp/phút.

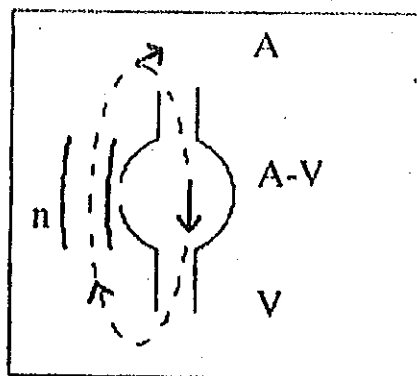
## 1.2. Nhịp nhanh vào lại ngoài nút nhĩ thất (dẫn truyền xuôi) (A-V Tachycardia-Orthodromic: AVRT-O)

### 1.2.1. Nguyên nhân: thường gặp trong:

- Bệnh Ebstein.
- Hội chứng tiền kích thích.

### 1.2.2. Cơ chế:

Thường vòng vào lại không xảy ra trong nút nhĩ thất chỉ có xung xuống đi qua nút nhĩ thất → bó His → tầng thất (dẫn truyền xuôi) do vậy khử cực hai thất cùng lúc nên QRS hẹp, nhưng xung đi ngược lên nhĩ qua đường phụ (Accessory pathway) không qua nút nhĩ thất nên thường thấy sóng P âm đi ngay sau phức bộ QRS (hình 4.15).

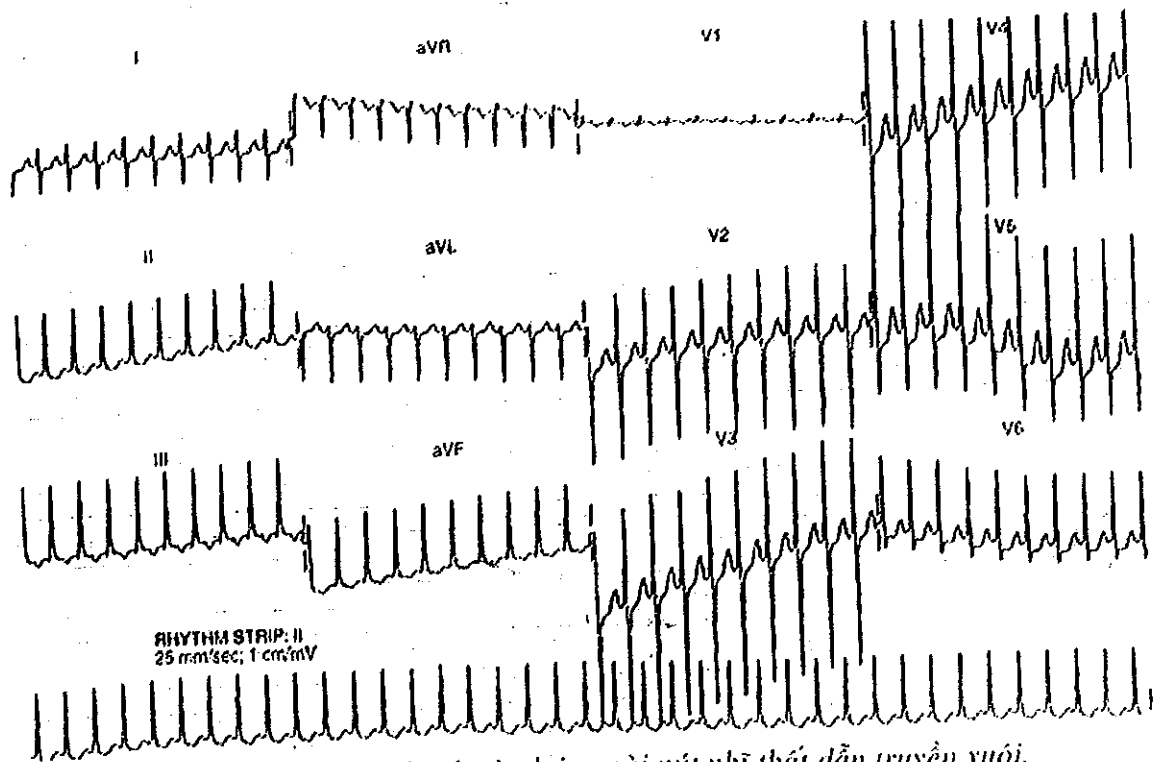


**Hình 4.15:** Vòng vào lại ngoài nút nhĩ thất dẫn truyền xuôi (macroreentry).

### 1.2.3. Hình ảnh điện tâm đồ:

Có 5 đặc điểm của nhịp nhanh vào lại ngoài nút nhĩ thất (dẫn truyền xuôi):

- Phức bộ QRS hẹp < 0,12 giây.
- Nhanh đều 150-250 lần/phút.
- Thường thấy sóng P rõ hơn loại nhịp nhanh vào lại trong nút nhĩ thất (AVNRT).
- Nếu sóng P âm ở các chuyển đạo dưới ( $D_{II}$ ,  $D_{III}$  và  $aV_F$ ) và ở  $D_I$  thì đường phụ (cấu Kent) nằm ở bên trái (thể điển hình).
- Điện tâm đồ lúc nhịp xoang → có sóng delta.



**Hình 4.16:** Nhịp nhanh vào lại ngoài nút nhĩ thất, dẫn truyền xuôi.  
Tần số 230 lần/phút, sóng P(-) sau QRS

### 1.3. Hình ảnh minh họa

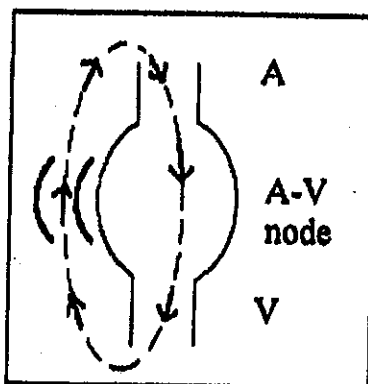
Dẫn truyền xuôi (orthodromic) (hình 4.17).

Dẫn truyền ngược (antidromic) (hình 4.18).

Dẫn truyền chậm – nhanh (slow – fast) (hình 4.22).

Dẫn truyền nhanh – chậm (fast-slow) (hình 4.23).

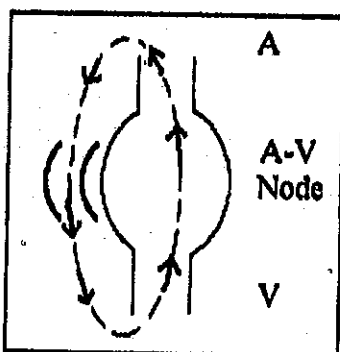
**1.3.1. Dẫn truyền xuôi:**



**Hình 4.17: Dẫn truyền xuôi.**

Xung qua nút nhĩ thất và đi ngược lên nhĩ qua đường phụ

**1.3.2. Dẫn truyền ngược:**

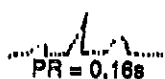
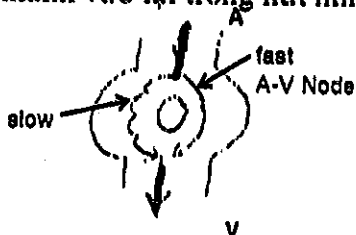


**Hình 4.18: Dẫn truyền ngược.**

Xung đi xuống qua đường phụ, dẫn truyền ngược lên nhĩ qua đường chính là nút nhĩ thất (hoặc thất phải hoặc thất trái khử cực trước sau đó thất đối bên khử cực → phức bộ QRS giãn rộng > 0,12 giây).

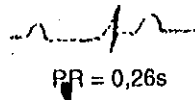
**1.3.3. Dẫn truyền chậm - nhanh (slow-fast) hay nhịp nhanh RP ngắn (thể điển hình) (Hình 4.22)**

Chiếm 96% của nhịp nhanh vào lại trong nút nhĩ thất.

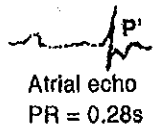


**Hình 4.19: Bình thường xung dẫn truyền qua hai đường chậm và nhanh trong nút nhĩ thất tạo một phức bộ p-QRS-T bình thường.**

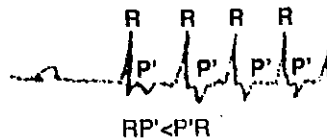




**Hình 4.20:** Khi đường dẫn truyền nhanh bị block xuôi → xung phải qua đường chậm, kết quả PR kéo dài.



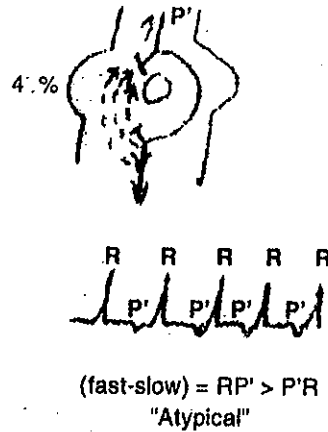
**Hình 4.21:** Đường dẫn truyền nhanh chỉ block xuôi chứ không block ngược. Nên xung từ dưới lên khứ cực nhĩ → ta có p'.



**Hình 4.22:** Đường dẫn truyền nhanh bị block xuôi nhưng vẫn cho xung đi ngược lên nhanh khứ cực nhĩ, ta có sóng p âm đứng ngay sau sóng R gọi là dẫn truyền "chậm – nhanh", nhánh nhanh bị block hay nhịp nhanh RP ngắn ( $RP < PR, RP < 50\%RR$ ).

1.3.4. Dẫn truyền nhanh-chậm (fast-slow) hay nhịp nhanh RP dài (thể không điển hình) (Hình 4.23).

Chiếm 4% của nhịp nhanh vào lại trong nút nhĩ thất.



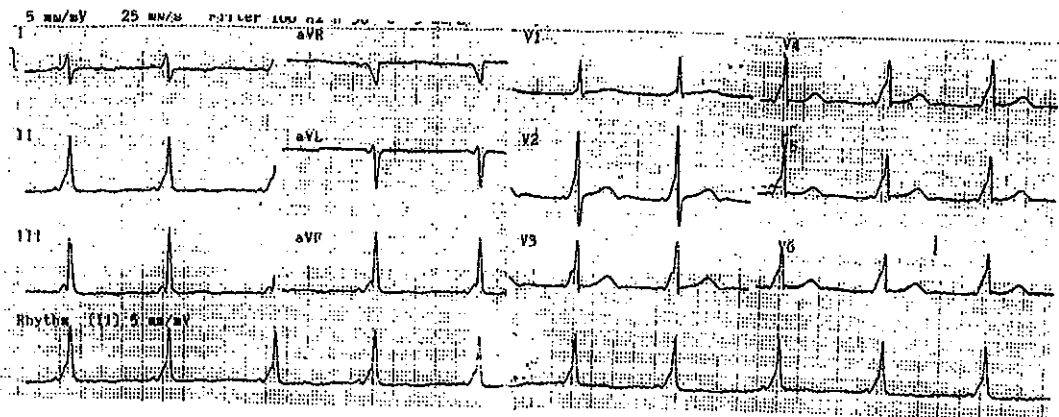
**Hình 4.23:** Đường dẫn truyền chậm bị block xuôi nhưng vẫn cho xung đi ngược lên chậm để khử cực nhĩ → sóng p đứng sau một đoạn dài cách sóng R, gọi là dẫn truyền "nhanh-chậm" nhánh chậm bị block hay còn gọi là nhịp nhanh RP dài ( $RP > PR$ ,  $RP > 50\% RR$ ).

#### 1.4. Nhịp nhanh trong hội chứng WPW:

##### 1.4.1. Hội chứng Wolff-Parkinson-White (WPW) lúc nhịp xoang:

Có 3 đặc điểm:

- PR ngắn < 0,12 giây do xung đi tắt qua cầu Kent.
- Sóng delta: do khử cực sớm một phần cơ thất, đôi khi sóng delta chỉ thấy ở một vài chuyển đạo vì vậy phải đo điện tâm đồ đầy đủ 12 chuyển đạo.
- Phức bộ QRS rộng > 0,10 giây: khác với block nhánh QRS rộng là do khởi động thất chậm, còn trong WPW QRS rộng là do khởi động thất sớm.



**Hình 4.24:** Hội chứng WPW lúc nhịp xoang, Type C vì QRS dương ở  $V_1$ ,  $V_2$  và trục phải

Định vị đường dẫn truyền phụ (Accessory pathway: Kent Bundle) trong hội chứng WPW:

QRS ở V <sub>1</sub> , V <sub>2</sub>	Trục QRS	Type	Vị trí bó Kent
+	Phải	C	Bên trái (hay gặp nhất)
+	Trái	A	Vách sau trái
-	Trái	B	Bên phải
-	Bình thường		Trước vách

Định vị bó Kent có ý nghĩa quan trọng trong thủ thuật cắt đốt (catheter ablation)

#### 1.4.2. Khi WPW vào cơn nhịp nhanh có 3 tình huống xảy ra:

- Nhịp nhanh kịch phát trên thất với phức bộ QRS hẹp do dẫn truyền xuôi chiếm tỷ lệ hơn 90% các trường hợp WPW vào cơn nhịp nhanh.
- Nhịp nhanh kịch phát trên thất với phức bộ QRS rộng do dẫn truyền ngược (xung đi xuôi theo bó Kent nhưng đi ngược lên theo nút nhĩ thất) chiếm tỷ lệ 10%.
- Rung nhĩ trong hội chứng WPW (Hình 4.25).

Hầu như tất cả các xung của rung nhĩ đều đi qua bó Kent tạo nên hình ảnh điện tâm đồ:

Đáp ứng thất rất nhanh 250-300 lần/phút.

Phức bộ QRS rộng.

Hoàn toàn không đều cả về biên độ lẫn thời gian.



**Hình 4.25:** Rung nhĩ trong hội chứng WPW.

Trong trường hợp này không được sử dụng nhóm thuốc ức chế dẫn truyền qua nút nhĩ thất: Digoxin, Adenosin, ức chế beta, Diltiazem và đặc biệt là Verapamil. Vì nhóm thuốc này ức chế dẫn truyền qua nút nhĩ thất (kéo dài thời gian trở) do đó tất cả các xung của rung nhĩ đều đi qua bó Kent, chuyển rung nhĩ thành rung thất.

## 2. ĐIỀU TRỊ NHỊP NHANH KỊCH PHÁT TRÊN THẮT:

### 2.1. Điều trị cấp:

#### 2.1.1. Nếu rối loạn huyết động:

- Huyết áp tâm thu < 90 mmHg.
- Chân tay lạnh.
- Thiếu niệu.
- Rối loạn tri giác.

Sốc điện được lựa chọn đầu tiên. Liều sốc: các máy đời mới hai pha chỉ cần 25 joules, máy đời cũ (sốc một pha) 50 joules, nếu không kết quả có thể nâng liều. (xem thêm phần điều trị rung nhĩ bằng sốc điện). Trang 1.

#### 2.1.2. Không rối loạn huyết động

##### 2.1.2.1. Phức bộ QRS hẹp < 0,12 giây:

##### Xoa xoang cảnh (carotid massage):

- Để bệnh nhân nằm ngửa, xoay đầu bên trái nếu muốn xoa bên phải, xoa bên phải tỷ lệ thành công cao hơn bên trái.
- Vị trí: ngay góc hàm, mặt trước cơ ức đòn chũm, ngay trước dái tai, sờ thấy động mạch cảnh đập.
- Thời gian xoa: 10-15 giây.
- Không được xoa hai bên cùng một lúc, nếu xoa bên phải không thành công chuyển sang xoa bên trái.
- Khi làm nghiệm pháp phải mắc monitor theo dõi điện tâm đồ.
- Không làm nghiệm pháp này nếu bệnh nhân có bệnh lý động mạch cảnh vì sẽ gây thuyên tắc hoặc thoáng thiếu máu não (TIA).
- Nghiệm pháp xoa xoang cảnh ngoài tác dụng điều trị nhịp nhanh kịch phát trên thất còn có tác dụng trong chẩn đoán phân biệt:
  - Nếu nhịp nhanh kịch phát trên thất → về xoang.
  - Nếu cuồng nhĩ → tăng block, thay vì mức block 2:1 sau xoa → block 3:1. 4:1 nhìn sóng răng cửa rõ hơn.
  - Nhịp nhanh xoang trong khi xoa xoang cảnh chỉ chậm chút ít, sau xoa nhịp nhanh trở lại như ban đầu.
- Nghiệm pháp xoa xoang cảnh thực chất là kích thích phế vị thông qua các baroreceptors ở chỗ phân đôi động mạch cảnh trong và động mạch cảnh ngoài, làm chậm dẫn truyền xung qua nút nhĩ thất.

##### Dùng thuốc:

##### Adenosine:

Tiêm tĩnh mạch nhanh với liều tăng dần: nếu liều đầu không hiệu quả:

Tĩnh mạch ngoại biên: 6mg → 12 mg → 18 mg.

Tĩnh mạch trung tâm 3mg → 6 mg → 9 mg.

Các liều trên cách nhau từ 1 đến 2 phút.

Chống chỉ định dùng Adenosine:

- Hen phế quản (gây co thắt phế quản)
- Suy nút xoang
- Block nhĩ thất độ II, độ III và cao độ.

**Verapamil:**

Tiêm tĩnh mạch chậm trong 2-3 phút, liều 5-10mg có thể nhắc lại liều trên sau 15-30 phút nếu cần.

Chống chỉ định:

- Huyết áp thấp.
- Choáng tim.
- Suy tim nặng.
- Nhịp quá chậm < 50 lần/phút.
- Block A-V II, III.
- Suy nút xoang chưa đặt máy tạo nhịp.
- Nhịp nhanh QRS rộng trong hội chứng WPW.
- Nhanh thất.

**Diltiazem:**

Tiêm tĩnh mạch chậm: 0,25mg/kg trong 2 phút có thể nhắc lại liều 0,35mg/kg sau 15-30 phút.

Chống chỉ định tương tự Verapamil

**Esmolol (ức chế beta chọn lọc)**

Liều đầu: 500 µg/kg/phút.

Sau đó: 50-100-150 và 200 µg/kg/phút x 4 phút, ngừng thuốc ngay khi nhịp được khống chế.

Chống chỉ định:

- Nhịp quá chậm < 50 lần/phút.
- Block A-V độ II, III.
- Choáng tim.
- Suy tim nặng.

**Metoprolol:** 5mg tiêm mạch chậm 5 phút, có thể nhắc lại 2 lần, mỗi lần cách nhau 2 phút.

Chống chỉ định:

- Nhịp quá chậm.
- Block A-V độ II, III.
- Suy tim nặng.
- Hen phế quản, bệnh phổi tắc nghẽn mãn tính.

### 2.1.2.2. *Phức bộ QRS rộng > 0,12 giây*

Không nên dùng các thuốc ức chế dẫn truyền qua nút nhĩ thất như Adenosine Digoxin, ức chế beta, Diltiazem và Verapamil, mà nên dùng các thuốc ức chế dẫn truyền và kéo dài thời gian trơ qua đường dẫn truyền phụ: I<sub>A</sub>, I<sub>C</sub> và nhóm III (xen phần thuốc chống loạn nhịp)

#### **Procaïnamide (nhóm I<sub>A</sub>):**

Tiêm tĩnh mạch 100mg trong 2 phút sau đó truyền duy trì: 2-5 mg/phút.

Chống chỉ định:

- Nhược cơ
- Sốc
- Block nhĩ thất các độ
- Suy thận
- Suy tim nặng

#### **Amiodarone (nhóm III)**

Tiêm tĩnh mạch 150mg trong 10 phút.

Sau đó truyền 1 mg/phút trong 6 giờ đầu, từ giờ thứ bảy 0,5mg/phút.

Chống chỉ định:

- Nhịp xoang quá chậm hoặc ngắt do rối loạn chức năng nút xoang.
- Block nhĩ thất độ II, độ III.
- Sốc tim.
- Bệnh phổi tắc nghẽn nặng.

## **2.2. Điều trị mãn:**

Nhiều bệnh nhân nhịp nhanh kịch phát trên thất không cần điều trị mãn nếu cơn nhịp nhanh ít hoặc không gây triệu chứng và tự hết bởi một vài động tác của người bệnh.

### **2.2.1. Nhịp nhanh kịch phát trên thất với QRS hẹp:** dùng các thuốc uống sau:

Diltiazem: 120-360 mg/ngày.

Verapamil: 120-480 mg/ngày.

Digoxin: 0,125-0,375 mg/ngày.

Ức chế beta:

Metoprolol: 25-100 mg/ngày.

Atenolol: 25-100 mg/ngày.

Propranolol: 40-160 mg/ngày.

### **2.2.2. Nhịp nhanh kịch phát trên thất với QRS hẹp sau khi về xoang là WPW:**

Có thể dùng các thuốc trên: Diltiazem, Verapamil, Digoxin và ức chế beta (vì trong trường hợp này là dẫn truyền xuôi, xung xuống theo nút xoang nhĩ → bó His → tầng thất, nhưng xung đi ngược lên theo bó phụ (bó Kent).

Cũng có thể dùng thuốc nhóm Ic và nhóm III (Sotalol, Amiodarone) để ức chế xung đi ngược lên theo bó Kent.

### **2.2.3. Nhịp nhanh kịch phát trên thất phức bộ QRS rộng > 0,12 giây và rung nhĩ trong WPW sau khi về xoang**

Dùng các thuốc block đường dẫn truyền phụ (bó Kent)

#### **Nhóm Ia:**

Quinidine: 400-1000 mg/ngày.

Disopyramide: 200-600 mg/ngày.

Procainamide: 500-1000 mg/ngày.

#### **Nhóm Ic:**

Flecainide: 200-400 mg/ngày.

Propafenol: 300-600 mg/ngày.

#### **Nhóm III:**

Amiodarone: 200-600 mg/ngày

Sotalol: 80-320 mg/ngày

### **2.3. Cắt đốt qua catheter bằng tần số radio:**

Trước kia phương pháp này chỉ áp dụng cho những bệnh nhân nhịp nhanh kịch phát trên thất kháng thuốc.

Ngày nay phương pháp này được sử dụng rộng rãi (mặc dù có đến 60-90% bệnh nhân đáp ứng tốt với thuốc nhưng có tới phân nửa trong số này xuất hiện tác dụng phụ) kể cả những bệnh nhân chưa sử dụng thuốc nếu đồng ý làm thủ thuật, tỷ lệ thành công cao (trên 90%), tai biến ít (1-2%) tất nhiên phải được tiến hành ở những trung tâm có kinh nghiệm. Nếu cắt đốt không đúng vị trí, loạn nhịp thậm chí còn xảy ra nhiều hơn trước khi làm thủ thuật.

Các biến chứng có thể gặp: chảy máu, tụ máu vùng háng nơi chọc, thủng tim hoặc ép tim cấp, đột quy, block tim hoàn toàn phải đặt máy tạo nhịp vĩnh viễn.

# NHIP NHANH NHĨ ĐA Ổ

## (MULTIFOCAL ATRIAL TACHYCARDIA: MAT)

Nhip nhanh nhĩ đa ổ còn được gọi là nhip nhĩ lộn xộn (chaotic atrial rhythm) thường xảy ra trên bệnh nhân có bệnh lý tim phổi.

### 1. CƠ CHẾ

Do nhĩ phải lớn, giảm oxy khí thở vào, tăng carbonic máu, toan huyết, tiết nhiều catecholamines hoặc đơn độc hoặc phối hợp với nhau đưa đến tăng tự động tính của nhĩ → kích hoạt hiện tượng lấy cò hoạt động điện vào các pha tái cực trễ sau khử cực.

Loạn nhip trong nhip nhanh nhĩ đa ổ thường hết khi nguyên nhân được giải quyết nhưng hay tái phát.

### 2. NGUYÊN NHÂN

- Bệnh phổi tắc nghẽn mãn tính kèm suy tim.
- Suy tim sung huyết.
- Sau phẫu thuật tim phổi.
- Ngộ độc theophyline.
- Rối loạn điện giải: giảm Kali máu, giảm Magnesium máu.
- Suy kiệt nặng.

Tuổi trung bình của bệnh nhân nhip nhanh nhĩ đa ổ: 70-75 tuổi.

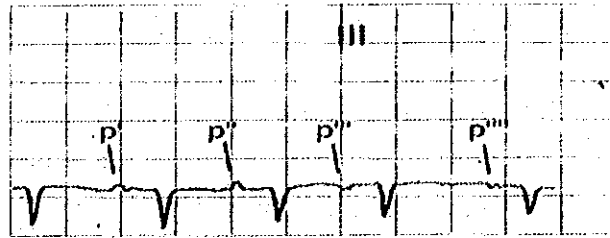
Ở trẻ em nếu nhip nhanh nhĩ đa ổ kèm viêm cơ tim hoặc tim bẩm sinh tỷ lệ tử vong sẽ cao.

### 3. ĐIỆN TÂM ĐỒ

Có 4 đặc điểm sau:

- Nhip nhanh trên 100 lần/phút (đây là tiêu chuẩn quan trọng để phân biệt nhip nhĩ lang thang: wandering atrial pacemaker).
- Có ít nhất 3 sóng P khác nhau trên cùng một chuyển đạo (nhìn rõ nhất ở D<sub>II</sub>, D<sub>III</sub> và V<sub>1</sub>).
- Hoàn toàn không đều giữa PP, PR và RR.
- Có đường đẳng điện (iso electric baseline) giữa các sóng P (đây là tiêu chuẩn quan trọng để phân biệt nhip nhanh nhĩ đa ổ với cuồng nhĩ và rung nhĩ, cuồng nhĩ và rung nhĩ không có đường đẳng điện).





**Hình 4.26:** Nhịp nhanh nhĩ đa ổ (xem rõ ở  $D_{III}$ : 3 sóng P khác nhau).

Rung nhĩ có thể theo sau hoặc đi trước nhịp nhanh nhĩ đa ổ vì 3 bệnh cảnh rung nhĩ, cuồng nhĩ và nhịp nhanh nhĩ đa ổ có thể xảy ra trên cùng một bệnh nhân.

Trong trường hợp khó chẩn đoán phân biệt giữa nhịp nhanh nhĩ đa ổ với rung nhĩ → cần phải đo chuyển đạo thực quản ( $E_{25-30}$ ) sẽ nhìn thấy sóng p rõ hơn trong nhịp nhanh nhĩ đa ổ.

#### 4. ĐIỀU TRỊ

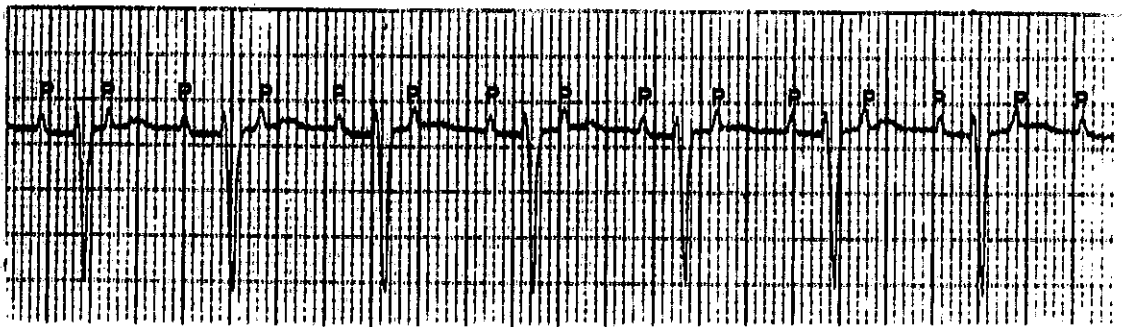
- Điều trị nguyên nhân gây bệnh: suy tim, COPD, rối loạn điện giải.
- Các thuốc chống loạn nhịp thường không có hiệu quả làm chậm nhịp nhĩ hoặc giảm đáp ứng thất.
- Ức chế beta thường bị chống chỉ định ở bệnh nhân COPD do co thắt phế quản.
- Verapamil và Amiodarone sử dụng tốt.
- Bù Kali và Magnesium giảm cơn nhịp nhanh.

## NHỊP NHANH NHỄ KỊCH PHÁT BỊ BLOCK (PAROXYSMAL ATRIAL TACHYCARDIA: PAT)

Nhịp nhanh nhễ kịch phát bị block trước kia hay dùng, hiện nay trong các sách nước ngoài thường dùng từ nhịp nhanh nhễ (Atrial Tachycardia: AT).

Nhịp nhanh nhễ điển hình thường do một ổ phát nhịp ở nhĩ (ngoài nút xoang) nhưng trên nút nhễ thất → vì vậy hình dạng sóng P có phần nào khác với P của nút xoang.

Nhịp nhanh nhễ chỉ chiếm vào khoảng < 10% các nhịp nhanh kịch phát trên thất, tần số nhễ vào khoảng 150-200 lần/phút, thường chậm hơn tần số f của cuồng nhễ (300 lần/phút). Hai rối loạn nhịp này thường gặp trên lâm sàng và cũng dễ bị nhầm lẫn nếu không để ý đến tần số. Nghiệm pháp xoa xoang cảnh giúp chẩn đoán phân biệt hai loạn nhịp này: cuồng nhễ khi xoa xoang cảnh → tăng block nhễ thất giúp thấy rõ sóng f hơn còn trong nhịp nhanh nhễ kịch phát thì không đáp ứng.



Hình 4.27: Nhịp nhanh nhễ bị block 2:1, tần số thất 100 lần/phút.

Một đặc điểm quan trọng của nhịp nhanh nhễ kịch phát hay nhịp nhanh nhễ là khi vào cơn lúc khởi động (warming up) nhịp tim tăng lên từ từ, khi hết cơn (cooling down) nhịp tim giảm xuống từ từ.

Có thể định vị được vị trí ổ phát nhịp khi nhìn vào sóng P ở các chuyển đạo aV<sub>L</sub> hay V<sub>1</sub>.

Nếu sóng P dương ở V<sub>1</sub> → ổ phát nhịp ở nhĩ trái.

Nếu sóng P dương ở aV<sub>L</sub> → ổ phát nhịp ở nhĩ phải.

### 1. CƠ CHẾ

Có hai cơ chế: vào lại (Reentrant) và tăng tự động tính (Automaticity).

- Cơ chế vào lại: thường xảy ra ở những bệnh nhân có bệnh tim thực tổn: bệnh mạch vành (có hay không có nhồi máu cơ tim), bệnh phổi (thuyên tắc phổi).
- Cơ chế tăng tự động tính: thường xảy ra trên bệnh nhân không có bệnh tim cấu trúc.

Triệu chứng lâm sàng phụ thuộc vào bệnh cơ bản kèm theo và tốc độ cơn nhịp nhanh.

## 2. ĐIỀU TRỊ:

Nhịp nhanh nhĩ nếu không do ngộ độc Digitalis điều trị các thuốc sau:

- Digitalis.
  - Ức chế beta.
  - Ức chế Canxi (verapamil, Diltiazem).
- ⇒ Mục đích: giảm đáp ứng thất.

Nếu các thuốc trên ít hoặc không hiệu quả → thêm các thuốc nhóm I<sub>A</sub>, I<sub>C</sub>, III (xem thuốc chống loạn nhịp).

Cắt đốt qua catheter (catheter ablation) hiệu quả trong điều trị nhịp nhanh nhĩ, phải khảo sát kỹ cơ chế loạn nhịp trước khi làm thủ thuật và cân nhắc bệnh lý tim mạch kèm theo.

# CHỦ NHỊP NHĨ LANG THANG (WANDERING ATRIAL PACEMAKER: WAP)

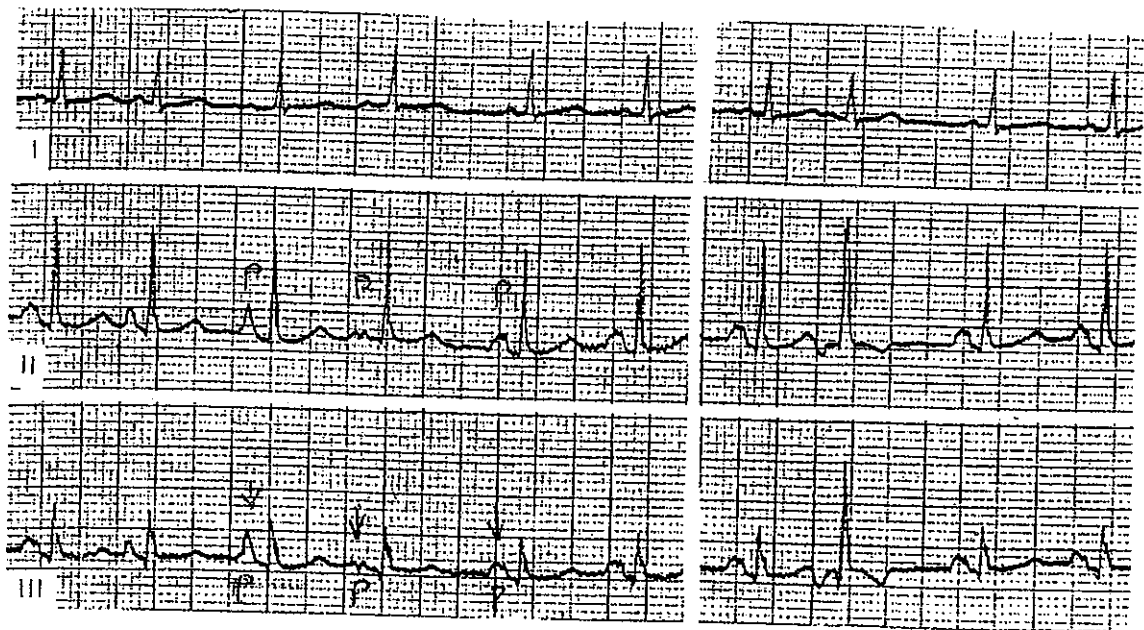
## 1. BỆNH CẢNH LÂM SÀNG VÀ NGUYÊN NHÂN

Là một hình thái của loạn nhịp xoang thường hay xảy ra ở thanh niên trẻ, đặc biệt là vận động viên điền kinh, nhạc công thổi kèn. Nguyên nhân có thể do cường phó giao cảm hoặc mất cân bằng giữa thần kinh giao cảm và phó giao cảm trong tim<sup>[5]</sup>. Trong tình huống nhịp tim chậm thường xuyên, hoặc hô hấp gắng sức lặp đi lặp lại → kích hoạt receptors phó giao cảm và trung tâm ức chế tim (cardioinhibitory center) ở tủy xương → hậu quả là ức chế nút xoang nhĩ, vô hình dung cho phép các chủ nhịp phụ khác ở nhĩ hoạt động hoặc khi kích thích giao cảm cũng có thể kích thích trực tiếp các chủ nhịp khác ngoài nút xoang tại tầng nhĩ gây ra hình ảnh điện tâm đồ của chủ nhịp nhĩ lang thang (WAP).

Nguyên nhân tim phổi thực tổn ít gặp hơn:

- Thấp khớp cấp (Acute Rheumatic Fever).
- Suy nút xoang (Sick Sinus Syndrome).
- Tim bẩm sinh ở trẻ em.

## 2. HÌNH ẢNH ĐIỆN TÂM ĐỒ



Hình 4.28: Chủ nhịp nhĩ lang thang.

Có 5 đặc điểm:

- Nhịp tim không đều.
- Tần số thất dao động: 60 – 100 lần/phút.
- Đứng trước mỗi phức bộ QRS đều có sóng P', sóng P' lúc âm, lúc dương tùy theo vị trí phát nhịp, khoảng PR cũng khác nhau.

- $\geq 3$  sóng P khác nhau về hình dạng.
- Phức bộ QRS hoàn toàn bình thường (QRS không giãn rộng).

### 3. CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT

Chẩn đoán phân biệt nhịp nhĩ lang thang chủ yếu với nhịp nhanh nhĩ đa ổ (Multifocal Atrial Tachycardia) có một dấu hiệu quan trọng là:

- Nhịp nhanh nhĩ đa ổ (MAT) tần số  $> 100$  lần/phút
- Nhịp nhĩ lang thang (WAP) tần số  $\leq 100$  lần/phút.

Còn các tiêu chuẩn khác hai loại loạn nhịp này khá giống nhau như: ít nhất  $\geq 3$  sóng P khác nhau, PR khác nhau, RR khác nhau...

### 4. ĐIỀU TRỊ

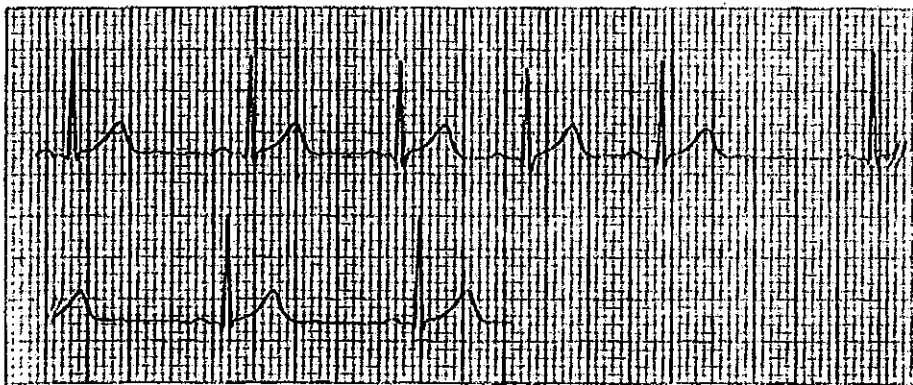
Nhịp nhĩ lang thang hiếm khi cần phải điều trị, ngoại trừ khi nhịp quá chậm gây triệu chứng, xử trí như nhịp chậm xoang.

## LOẠN NHỊP XOANG (SINUS ARRHYTHMIA: SA)

### 1. BỆNH CẢNH LÂM SÀNG VÀ NGUYÊN NHÂN

- Thường gặp ở trẻ em hơn người lớn.
- Liên quan đến hô hấp: nhịp tim tăng khi hít vào và giảm khi thở ra.
- Loạn nhịp xoang thường không có biểu hiện triệu chứng lâm sàng.
- Thường hay phối hợp với nhịp chậm xoang.
- Những nguyên nhân khác có thể gặp: tăng trưởng lực phó giao cảm, sử dụng digitalis, morphine, bệnh lý thần kinh do tiểu đường.
- Khi khoảng nghỉ giữa hai nhát bóp kéo dài có thể gây chóng mặt, gãn ngắt hoặc ngất nếu như sau đó không có nhịp thoát.

### 2. HÌNH ẢNH ĐIỆN TÂM ĐỒ



Hình 4.29: Loạn nhịp xoang.

Có 3 tiêu chuẩn:

1. Phức bộ P-QRS-T hoàn toàn bình thường, nhưng nhịp không đều.
2. Mỗi phức bộ QRS hẹp đều có sóng P dương đứng trước (trừ aVR) dẫn truyền 1:1.
3. Chu kỳ dài nhất (đoạn P-P dài nhất) trừ chu kỳ ngắn nhất (đoạn P-P ngắn nhất) còn lại  $> 0,16$  giây<sup>151</sup>, có tác giả chỉ cần  $> 0,12$  giây<sup>131</sup>

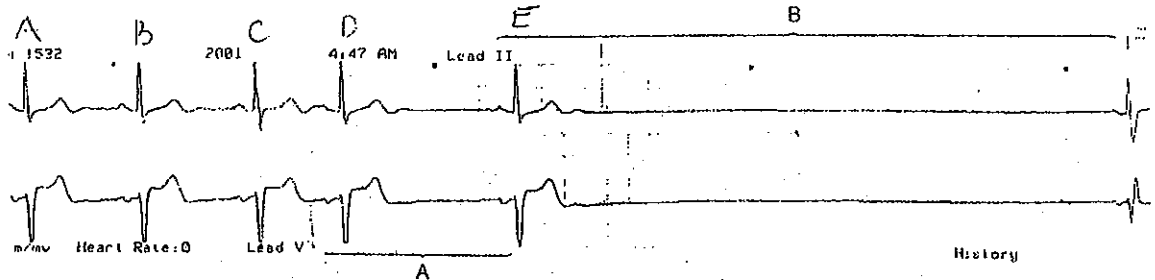
### 3. ĐIỀU TRỊ

- Thông thường loạn nhịp xoang không cần điều trị.
- Có thể làm tăng nhịp tim bằng gắng sức hoặc bằng thuốc để loại loạn nhịp xoang.
- Nếu bệnh nhân hồi hộp có thể dùng thuốc giảm đau hoặc an thần.
- Chậm xoang gây triệu chứng có thể dùng: Atropin, Adrenalin, Isoproterenol.

# NGHỈ XOANG HOẶC NGỪNG XOANG

## SINUS PAUSE OR SINUS ARREST

### 1. HÌNH ẢNH ĐIỆN TÂM ĐỒ



Hình 4.30: Ngưng xoang

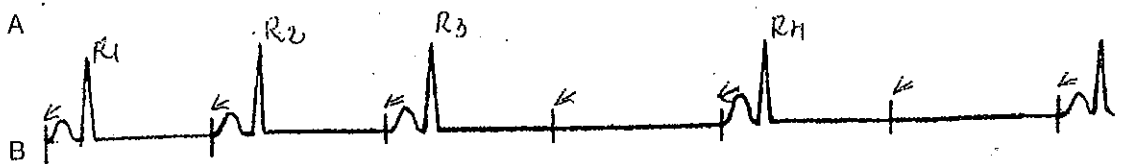
Ngủ xoang (sinus pause) thường có đoạn ngừng tim dài hơn ngưng xoang (sinus arrest).

Cả ngưng xoang và ngủ xoang: khoảng ngừng tim không phải là bội số của khoảng PP bình thường.

Ví dụ:

- $AB + BC > DE$  (tức đoạn A trong hình vẽ).
- Hoặc đoạn EF (tức B) nó cũng khác so với 5 đoạn DE cộng lại (tức đoạn A).

Đây là điểm khác nhau cơ bản với block xoang nhĩ độ II, trong block xoang nhĩ độ II đoạn ngừng tim (đoạn nghỉ dài) thường là bội số của đoạn PP (hay RR) giữa hai nhát bóp bình thường, có thể gấp 2,3,4... lần nhát bóp bình thường.



Hình 4.31: Block xoang nhĩ độ II

Trong ngủ xoang sau đoạn ngừng tim kéo dài có thể kết thúc bằng nhịp xoang, thoát bộ nổi hay thoát thất.

### 2. NGUYÊN NHÂN

- Ngưng xoang hay ngủ xoang xảy ra khi nút xoang không có khả năng phát xung, vì vậy điện tâm đồ bề mặt mất hẳn một hoặc nhiều phức bộ P-QRS-T, có thể do:

- Tổn thương nút xoang trong nhồi máu cơ tim cấp.
- Thoái hóa do xơ hóa → tổn thương nút xoang.

- Ngộ độc Digitalis.
  - Đột quy.
  - Tăng trương lực phó giao cảm quá mức.
- Trong trường hợp ngừng xoang thoáng qua thường không có triệu chứng lâm sàng.
  - Ngừng xoang kèm block nhĩ thất có thể gặp tới 30% những bệnh nhân ngừng thở lúc ngủ (các đối tượng này nên đo điện tâm đồ 24 giờ để theo dõi và có hướng điều trị).

### 3. ĐIỀU TRỊ

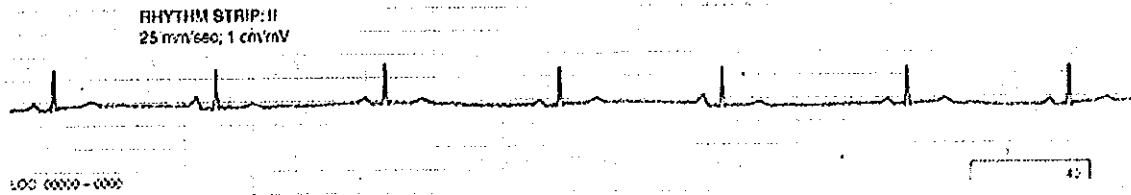
Những bệnh nhân bị bệnh lý nút xoang mãn tính đặc trưng bởi nhịp chậm xoang nặng ( $\leq 30$  lần/phút), hoặc ngưng tim  $\rightarrow$  chỉ định đặt máy tạo nhịp vĩnh viễn là cần thiết.

Tuy nhiên với bệnh nhân chậm xoang không trầm trọng  $> 30$  lần/phút (lúc thức) (vì lúc ngủ nhịp tim có thể  $< 35$  lần/phút) chỉ đặt máy tạo nhịp vĩnh viễn khi có đoạn ngừng xoang  $> 3$  giây kèm theo.



# CHẬM XOANG SINUS BRADYCARDIA

## 1. ĐIỆN TÂM ĐỒ



Hình 4.32: Nhịp chậm xoang tần số 40 lần/phút.

- Nhịp xoang đều.
- Tần số < 60 lần/phút.
- Dẫn truyền nhĩ - thất: 1 - 1.
- PR thường > 0,12 giây.
- QRS: 0,04 - 0,10 giây.
- QT: 0,32 - 0,44.
- Thường có loạn nhịp xoang đi kèm (xem bài loạn nhịp xoang)

## 2. NGUYÊN NHÂN

1. Cường phó giao cảm.
2. Tăng áp lực nội sọ.
3. Suy giáp (hội chứng Sheehan).
4. Suy nút xoang.
5. Nhồi máu cơ tim thành dưới.
6. Do thuốc: Digitalis, ức chế canxi, ức chế beta, clonidin, propafenol...
7. Vàng da tắc mật.
8. Nhiễm trùng huyết Gram (-).
9. Thương hàn.
10. Phẫu thuật mắt.
11. Chụp mạch vành.
12. Lúc ngủ (bình thường lúc ngủ nhịp vào khoảng 35-40 lần/phút).
13. Vận động viên điền kinh.
14. Hạ thân nhiệt.
15. U trung thất.
16. Trầm cảm.
17. Bệnh Chagas.
18. Nôn ói.
19. Dùng ức chế beta điều trị tăng nhãn áp, đặc biệt người già.

### 3. TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG

Nhịp chậm xoang rất hay gặp trong 3 bệnh cảnh sau:

- Giai đoạn sớm pha cấp của nhồi máu cơ tim.
- Vận động viên điền kinh.
- Tăng trương lực phó giao cảm.

Triệu chứng phụ thuộc vào mức độ nhịp chậm nhiều hay ít xuất hiện từ: một mỗi, đau thắt ngực, ngất.

Nhịp chậm xuất hiện sau hồi sức tim phổi do ngừng tim thường có tiên lượng xấu.

### 4. ĐIỀU TRỊ:

- ❖ Trước hết phải điều trị nguyên nhân nếu có.
  - ❖ Nhịp chậm xoang không triệu chứng → không cần phải điều trị.
  - ❖ Nhịp chậm xoang có triệu chứng (kèm theo các dấu hiệu sau):
    - Huyết áp tâm thu < 90 mmHg.
    - Nhịp tim < 60 lần/phút.
    - Da lạnh và ẩm (clammy).
    - Ngoại tâm thu thất.
    - Đau ngực.
    - Khó thở.
- Dùng Atropin tiêm mạch 0,5-1 mg nhắc lại mỗi 3-5 phút (tổng liều 3 mg).  
Nếu Atropin không hiệu quả → tạo nhịp qua đường tĩnh mạch, trong lúc chờ đợi đường tĩnh mạch: tạo nhịp qua da trước.
- Những trường hợp suy tim mãn sung huyết do chậm xoang giảm cung lượng tim → xét tạo nhịp vĩnh viễn. Trong nhịp chậm xoang tạo nhịp buồng nhĩ tốt hơn tạo nhịp thất vì tạo nhịp nhĩ → cơ bóp đồng bộ nhĩ thất (do còn sử dụng được đường dẫn truyền nhĩ thất).
- ❖ Ở những cơ sở không có máy tạo nhịp, khi Atropin không hiệu quả có thể sử dụng các thuốc sau theo thứ tự ưu tiên:
    - Dopamin: 5-20 µg/kg/phút truyền tĩnh mạch.
    - Epinephrine (Adrenalin): 2-10 µg/kg/phút truyền tĩnh mạch.
    - Isoproterenol (Isuprol): 2-20µg/kg/phút truyền tĩnh mạch.
- Xem thêm hướng dẫn điều trị loạn nhịp chậm (chương I).

## **SUY NÚT XOANG (SICK SINUS SYNDROME: SSS)**

Thuật ngữ suy nút xoang được LOWN sử dụng năm 1967 để mô tả hội chứng mà hình ảnh điện tâm đồ có 4 đặc điểm sau<sup>[3,5]</sup>:

- ❖ Chậm nhịp xoang hoặc loạn nhịp xoang.
- ❖ Ngừng xoang, block xoang nhĩ, nhịp thoát bộ-nối nhĩ thất.
- ❖ Kết hợp rối loạn dẫn truyền xoang nhĩ và nhĩ thất.
- ❖ Xen kẽ lúc nhịp chậm có những cơn nhịp nhanh nhĩ kịch phát đều hoặc không đều.

Do đặc điểm trên bệnh suy nút xoang còn được gọi là Hội chứng nhịp nhanh nhịp chậm (Bradycardia-Tachycardia Syndrome)

### **1. NGUYÊN NHÂN<sup>[5]</sup>**

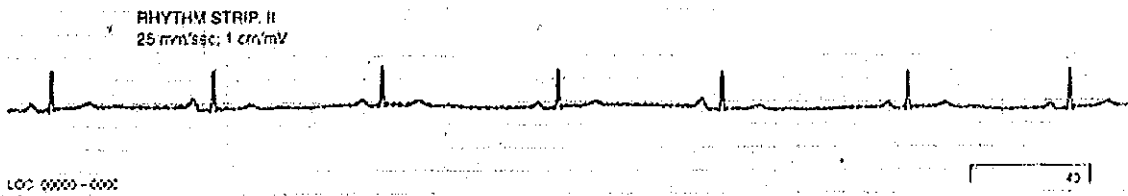
Tần suất suy nút xoang ở Hoa Kỳ: một trường hợp /600 người tuổi trên 65.

**Nguyên nhân thường gặp:**

- Xơ hóa và thoái hóa nút xoang vô căn theo tuổi.
- Xơ hóa nút xoang cũng có thể do:
  - Bệnh tim thiếu máu cục bộ.
  - Chấn thương do phẫu thuật → phá hỏng cấu trúc sinh lý của nút xoang.
  - Viêm nhiễm.
  - Bệnh hệ thống.
- Phẫu thuật tim.
- Viêm cơ tim.
- Bệnh cơ tim.
- Nguyên nhân ngoài nút xoang (một số bệnh và một số thuốc gây rối loạn chức năng nút xoang).
  - Nhược giáp.
  - Hạ thân nhiệt.
  - Tăng áp lực nội sọ.
  - Tăng trương lực phó giao cảm (rối loạn tiêu hóa).
  - Ức chế beta, ức chế canxi, Digoxin, Quinidine, Procainamide, Clonidine
- Không tìm thấy nguyên nhân.

## 2. HÌNH ẢNH ĐIỆN TÂM ĐỒ: (có 5 hình thái loạn nhịp)

### 2.1. Nhịp chậm xoang:

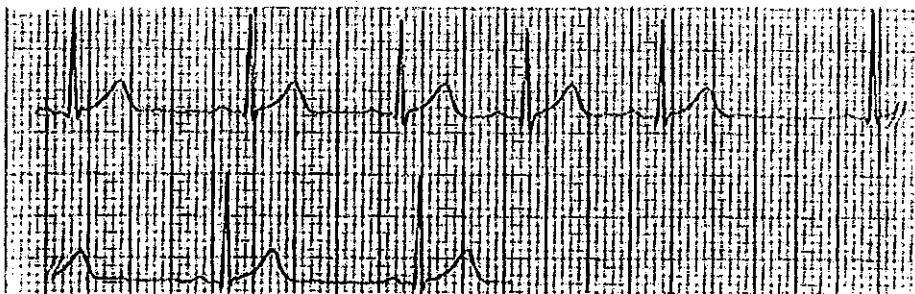


Hình 4.33: Nhịp xoang chậm 40 lần/phút.

- Nhịp tim  $\leq 60$  lần/phút.
- QRS hẹp.
- Dẫn truyền nhĩ thất 1:1 (P đứng trước QRS).

Nhịp chậm xoang có thể là bệnh lý do tính tự động của nút xoang bị ức chế, nên nhịp tim không thể tăng tương ứng được khi vận động. Chậm nhịp xoang có thể là dấu hiệu của suy nút xoang khi bệnh nhân có triệu chứng.

### 2.2. Loạn nhịp xoang:



Hình 4.34: Loạn nhịp xoang.

Phức hợp P-QRS-T hoàn toàn bình thường tức:

PR: 0,12- 0,20 giây.

QRS: 0,04 – 0,10 giây.

QT: 0,32 – 0,44 giây.

Chỉ có nhịp tim có những lúc không đều (tức khoảng RR khác nhau).

Loạn nhịp xoang hay gặp ở trẻ em hơn người lớn.

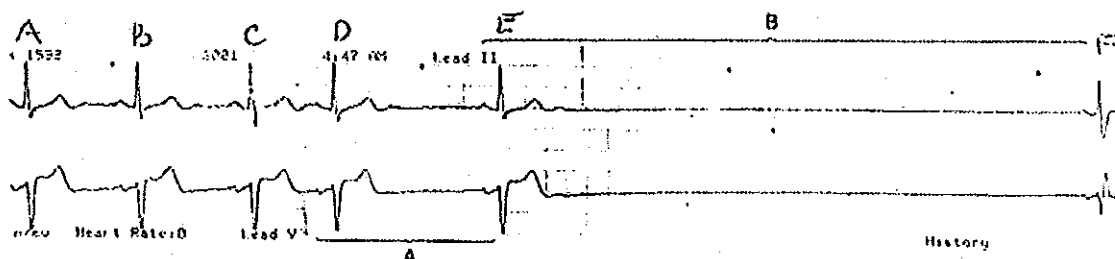
Thường không có triệu chứng và liên quan đến hô hấp: khi hít vào nhịp xoang nhanh lên, khi thở ra nhịp xoang chậm lại.

Khi loạn nhịp xoang không thay đổi theo chu kỳ hô hấp (tức nhịp không nhanh lên khi hít vào mà cũng không chậm đi khi thở ra) đây có thể là dấu hiệu sớm của suy nút xoang, đặc biệt là người lớn tuổi.

### 2.3. Block xoang nhĩ (Sinoatrial Exit Block)

Block xoang nhĩ là xung của nút xoang vẫn phát nhưng nó bị chặn lại không ra khỏi cực được khối cơ nhĩ. Cũng như block nhĩ thất, block xoang nhĩ được chia làm 3 độ: độ I, độ II (type I và type II), độ III (xem chi tiết bài block xoang nhĩ).

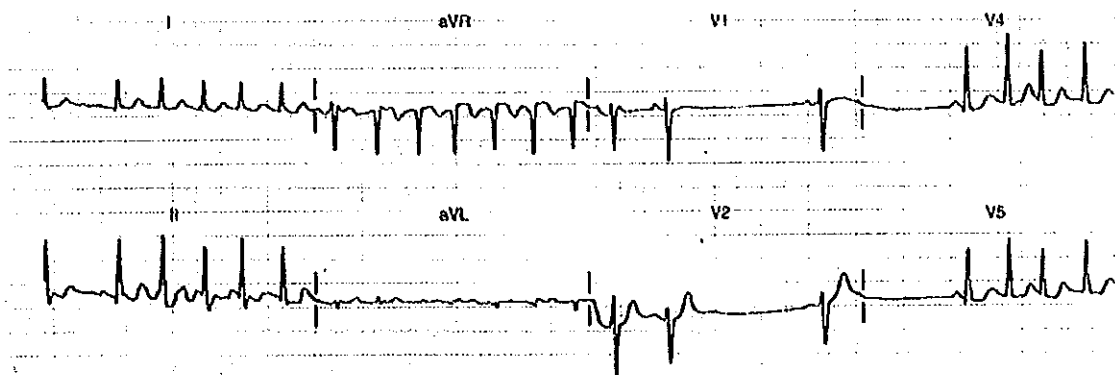
### 2.4. Ngừng hoặc nghỉ xoang: (sinus pause or arrest)



Hình 4.35: Nghỉ xoang/ngưng xoang

Ở đây phải hiểu từ nghỉ xoang (pause) tức khoảng ngừng tim kéo dài hơn<sup>[5]</sup>. Ngưng hoặc nghỉ xoang là do xung của nút xoang không phát do vậy trên điện tâm đồ mất hẳn một phức bộ P-QRS-T, không giống như trong block xoang nhĩ khoảng ngừng tim không phải là bội số của đoạn PP (nhất bớp cơ bản). Khoảng ngừng tim thường kết thúc bởi: nhịp xoang, nhịp bộ nối hay nhất thoát thất, nếu kéo dài trên 3 giây → xem xét → quyết định đặt máy tạo nhịp vĩnh viễn.

### 2.5. Hội chứng nhịp nhanh nhịp chậm:



Hình 4.36: Hội chứng nhịp nhanh nhịp chậm.

Hình thái điện tâm đồ chuyển từ nhịp nhanh sang nhịp chậm hoặc ngược lại khó có thể ghi nhận được bằng điện tâm đồ thông thường mà phải đo bằng điện tâm đồ liên tục 24 giờ (Holter).

Lúc nhịp nhanh: thường loạn nhịp nhanh trên thất (rung nhĩ) cũng có thể gặp nhịp bộ nối hoặc nhịp thất gia tốc.

Lúc nhịp chậm: thường chậm xoang, nghỉ xoang hoặc block xoang nhĩ.

### 3. BIỂU HIỆN LÂM SÀNG

- Suy nút xoang có thể gây ra nhịp quá chậm hoặc nhịp chậm không thích hợp (inappropriate bradycardia) đưa đến giảm cung lượng tim → giảm tưới máu cơ quan đích.
  - Giảm tưới máu não gây mệt mỏi, ngủ gà (lơ mơ). Dấu hiệu choáng váng, quay cuồng, gất ngất hoặc gất xảy ra khi đột ngột rơi vào cơn nhịp chậm hoặc ngừng tim kéo dài chiếm tỷ lệ 40-60%<sup>[5]</sup> các trường hợp suy nút xoang.
  - Làm nặng thêm: suy tim sung huyết, đau thắt ngực, tai biến mạch máu não.
- Các triệu chứng khác có thể gặp: dễ bị kích thích, mất ngủ ban đêm, giảm trí nhớ, sai lầm trong quyết định, rối loạn tiêu hóa, đau cơ..
- Lúc lên cơn nhịp nhanh → hồi hộp đánh trống ngực, gất thường xảy ra sau cơn nhịp nhanh khi có đoạn ngừng tim kéo dài trước khi về nhịp xoang.
- Có nhiều bệnh nhân suy nút xoang không có triệu chứng lâm sàng<sup>[4]</sup> hoặc có nhưng nhẹ không đặc hiệu.
- Diễn biến lâm sàng của suy nút xoang thường chậm, thí dụ giai đoạn chuyển từ nhịp chậm xoang sang các hình thái rối loạn nhịp khác như block xoang nhĩ, ngưng xoang hay rung nhĩ mãn cũng phải trên 10 năm<sup>[4]</sup>, một vài trường hợp phục hồi nút xoang hoàn toàn.

### 4. ĐIỀU TRỊ

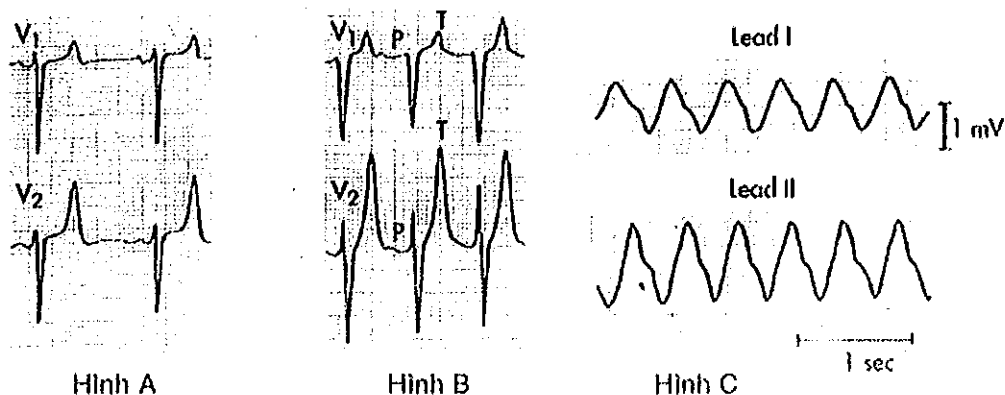
- Lúc nhịp nhanh có thể dùng Digoxin (xem bài rung nhĩ).
- Lúc nhịp chậm có thể dùng Theophylline phóng thích chậm, liều 550 mg/ngày.
- Tránh dùng các thuốc ức chế chức năng nút xoang.
- Chỉ định đặt máy tạo nhịp vĩnh viễn trong suy nút xoang theo Hội Tim mạch học Hoa Kỳ, Trường môn Tim mạch học Hoa Kỳ, Hội Tạo nhịp và điện sinh lý Bắc Mỹ 2002 (ACC/AHA/NASPE)
  - Chỉ định nhóm I:
    - Nhịp chậm có triệu chứng thường xuyên xảy ra do ngưng xoang.
    - Suy nút xoang có triệu chứng, mất khả năng điều nhịp (chronotropic incompetence).
  - Chỉ định nhóm IIa:
    - Rối loạn chức năng nút xoang nguyên phát hay thứ phát do dùng thuốc, nhịp tim < 40 lần/phút, có biểu hiện triệu chứng nặng do nhịp chậm.
    - Ngất không giải thích được nguyên nhân, nhưng khi test điện sinh lý phát hiện hoặc gợi ý có rối loạn chức năng nút xoang.

# NHIP THẤT XOANG

## SINOVENTRICULAR RHYTHM

### 1. ĐẶC ĐIỂM

Loạn nhịp này thường xảy ra ở những bệnh nhân tăng Kali máu tiến triển, với các biểu hiện rối loạn dẫn truyền trong tim bao gồm rối loạn dẫn truyền trong nhĩ, rối loạn dẫn truyền nhĩ thất và đặc biệt là tại nút xoang, coi như tim bị ngộ độc Kali, đưa đến hậu quả điện tâm đồ có 3 đặc điểm:



Hình 4.37: Các hình thái tăng Kali máu

Nhệ T cao (hình A), vừa P dẹt hoặc mất (hình B), nặng QRS giãn rộng (hình C)

- Nhịp chậm.
- Không có sóng P.
- Phức bộ QRS giãn rộng.

Trong trường hợp này phải điều trị hạ kali máu khẩn cấp nếu không bệnh nhân sẽ tử vong vì rối loạn nhịp do Kali máu tăng quá cao.

### 2. ĐIỀU TRỊ

#### 2.1. Điều trị cấp:

Tùy theo điều kiện của từng cơ sở và mức độ nặng nhẹ của tăng Kali máu mà áp dụng một hoặc vài trong số 7 phương pháp sau

1. Dùng Calcium gluconate tiêm tĩnh mạch (loại 10% 10 ml tiêm tĩnh mạch chậm sẽ có tác dụng ngay sau vài phút) nên mắc monitor theo dõi, nếu không hiệu quả có thể tiêm nhắc lại sau 5-10 phút. Tác dụng của Canxi là giảm kích thích màng tế bào cơ tim.
2. Truyền đường ưu trương + Insulin → đưa Kali vào trong tế bào, để tránh hạ đường huyết nên dùng đường ưu trương, liều lượng như sau: 10-20 đơn vị Insulin cho 25-50gam Glucose (lưu ý phải dùng loại Insulin R: Regular

Insulin, loại Insulin thường để tiêm dưới da màu trắng đục như sữa không được truyền tĩnh mạch).

3. Tiêm tĩnh mạch Lasix (Furosemide) nếu huyết động cho phép → tăng đào thải Kali.
4. Truyền tĩnh mạch Natri bicarbonate ( $\text{NaHCO}_3$ ): giúp đưa Kali vào trong tế bào.
5. Trao đổi Ion, tăng đào thải Kali ở ruột bằng Kayexalate, liều 25-50 gam phối hợp với Sorbitol tránh táo bón.
6. Dùng thuốc kích thích beta2: Albuterol 5-10mg kết hợp khí dung → đưa Kali vào trong tế bào.
7. Thẩm phân phúc mạc hoặc chạy thận nhân tạo ở bệnh nhân suy thận mãn

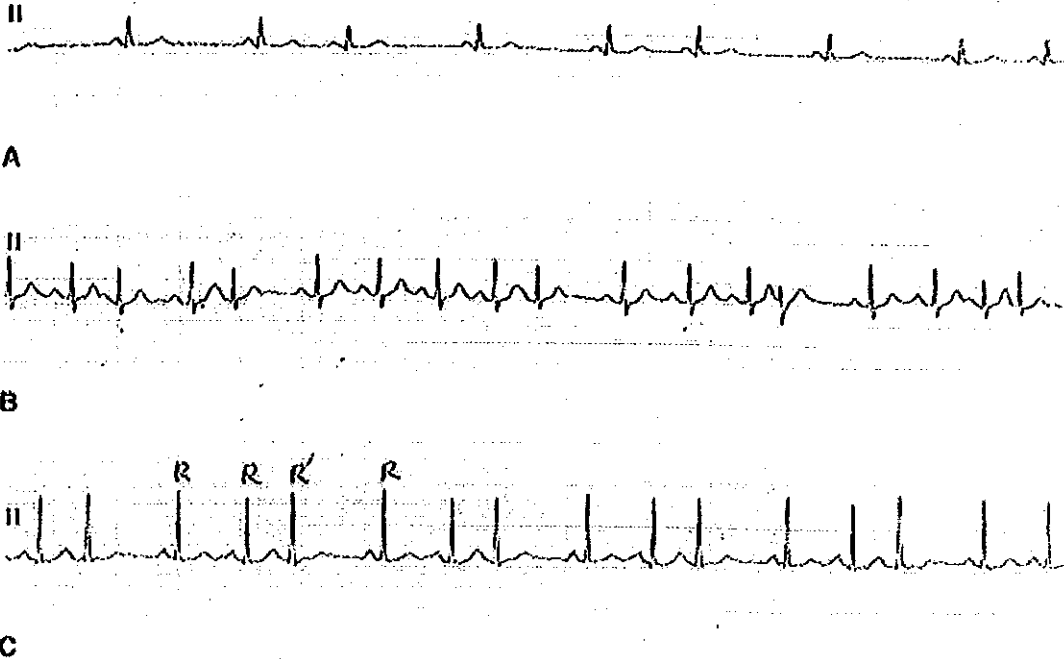
## 2.2. Điều trị mãn:

Điều trị nguyên nhân gây tăng Kali máu.



## NGOẠI TÂM THU NHĨ (ATRIAL PREMATURE BEATS: APB)

### 1. HÌNH ẢNH ĐIỆN TÂM ĐỒ



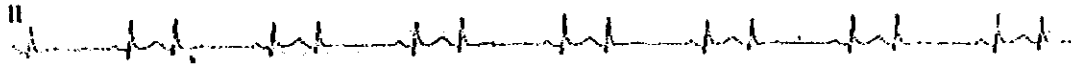
Hình 4.38: Ngoại tâm thu nhĩ

- Ngoại tâm thu nhĩ được hình thành do một xung ngoại lai (không phải xung của nút xoang) phát ra hoặc ở tầng nhĩ hoặc vùng phụ cận của nút nhĩ thất (AV node) đến sớm và kích hoạt thất theo đường dẫn truyền chính thống (qua bó His → xuống khử cực 2 thất cùng lúc). Vì vậy hình ảnh điện tâm đồ có 3 đặc điểm sau:
  1. Sóng P đến sớm và hình dạng không bình thường (vì không phải P xoang).
  2. Phức bộ QRS hoàn toàn bình thường (trừ khi có dẫn truyền lệch hướng).
  3. Thường không có nghỉ bù sau ngoại tâm thu nhĩ, vì còn phải khử cực ngược lên nút xoang nhĩ (SA node) trừ trường hợp cá biệt.
- Không phải điện tâm đồ của ngoại tâm thu nhĩ lúc nào cũng đủ 3 tiêu chuẩn trên, thực tế lâm sàng có thể gặp những tình huống bất thường sau:
  1. Ngoại tâm thu nhĩ đến sớm nên sóng P (của nhất ngoại tâm thu nhĩ) lẫn vào sóng T của phức bộ đứng trước (hình 4.38B).
  2. Phức bộ QRS giãn rộng do dẫn truyền lệch hướng.
  3. Đôi khi ngoại tâm thu nhĩ có khoảng nghỉ bù (hiếm) tức  $RR'R = 2RR$ .

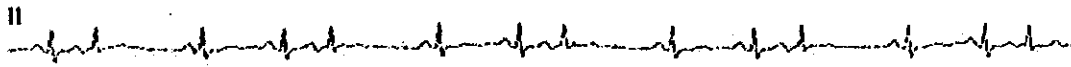
Để có 3 hình ảnh điện tâm đồ bất thường trên tại cùng một thời điểm là cực kỳ hiếm vì vậy chẩn đoán xác định ngoại tâm thu nhĩ là không khó.

**Các hình ảnh điện tâm đồ khác của ngoại tâm thu nhĩ:**

- Ngoại tâm thu nhĩ có thể gặp nhịp đôi (hình A) hoặc nhịp ba (hình B):



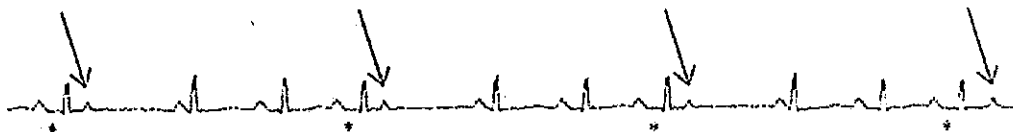
A



B

**Hình 4.39:** Ngoại tâm thu nhĩ nhịp đôi (hình A).  
Ngoại tâm thu nhĩ nhịp ba (hình B)

- Ngoại tâm thu nhĩ không dẫn (nonconducted) hoặc ngoại tâm thu nhĩ bị block, tức sau nhát ngoại tâm thu nhĩ không có phức bộ QRS theo sau, lý do được giải thích như sau: khi ngoại tâm thu nhĩ đến quá sớm vào đúng thời kỳ trơ của nút nhĩ thất (xem hình 4.40 mũi tên) vì vậy nút nhĩ thất không cho phép xung của nhát ngoại tâm thu nhĩ này xuống khử cực thất dẫn đến không có phức bộ QRS theo sau (ở đây dùng từ không dẫn chính xác hơn từ bị blocked, vì rơi đúng vào thời kỳ trơ sinh lý bình thường của nút nhĩ thất do đó nó không cho phép xung đi qua, chứ bản thân nút nhĩ thất hoàn toàn không có bệnh để gây block).

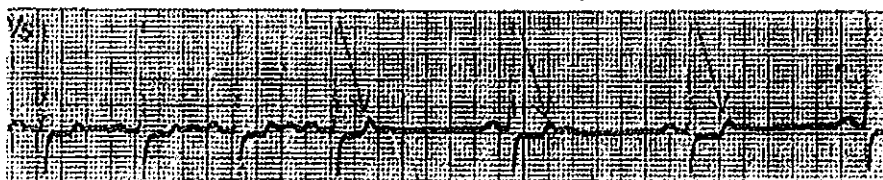


**Hình 4.40:** Ngoại tâm thu nhĩ không dẫn

**Lưu ý:** Hình ảnh điện tâm đồ này đôi khi nhầm lẫn với block nhĩ thất độ II type II, có hai điểm gợi ý để chẩn đoán phân biệt:

- ✓ Sóng P của nhát ngoại tâm thu nhĩ khác với sóng P của nhịp cơ bản.
- ✓ Trong block nhĩ thất độ II Mobitz type II thường nhịp chậm, và không có những phức bộ xoang bình thường (P-QRS-T) liên tiếp nhau, còn trong ngoại tâm thu nhĩ là trên nền nhịp xoang bình thường → xen kẽ những ngoại tâm thu nhĩ không dẫn.

Trong trường hợp ngoại tâm thu nhĩ không dẫn (nonconducted APBs) xem hình 4.41. đầu mũi tên xen kẽ đều đặn với nhịp xoang → rất dễ nhầm với nhịp chậm xoang nếu P' lẫn vào sóng T của phức bộ xoang đứng trước.

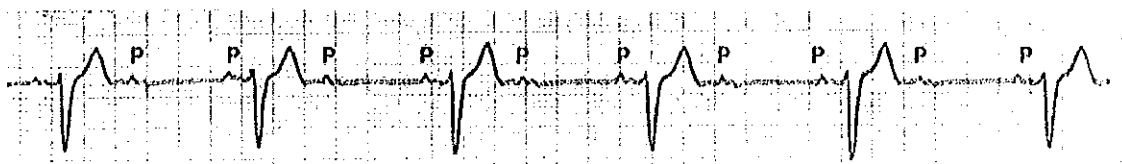


Hình 4.41: Ngoại tâm thu nhĩ không dẫn.

Hoặc nếu P' trễ hơn một chút → dễ nhầm với block nhĩ thất độ II Mobitz type II. Có hai đặc điểm gợi ý chẩn đoán phân biệt:

1. Trong block nhĩ thất độ II type II: 2 nhĩ 1 thất, sóng P cách nhau rất đều.

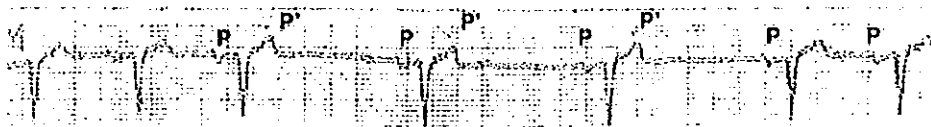
Trong ngoại tâm thu nhĩ không dẫn nhịp II (1 nhịp xoang → 1 ngoại tâm thu nhĩ không dẫn → 1 nhịp xoang → 1 ngoại tâm thu nhĩ không dẫn...): khoảng P xoang → P' không dẫn ngắn hơn đoạn P' không dẫn → P xoang của phức bộ xoang sau ( $PP' < P'P$ ) tức các sóng P cách nhau không đều (do P' là ổ phát xung nằm ngoài nút xoang)



Hình 4.42: Block nhĩ thất độ II.

2. Vì P' nằm ngoài nút xoang nên hình dạng của nó khác với hình dạng của một sóng P bình thường.

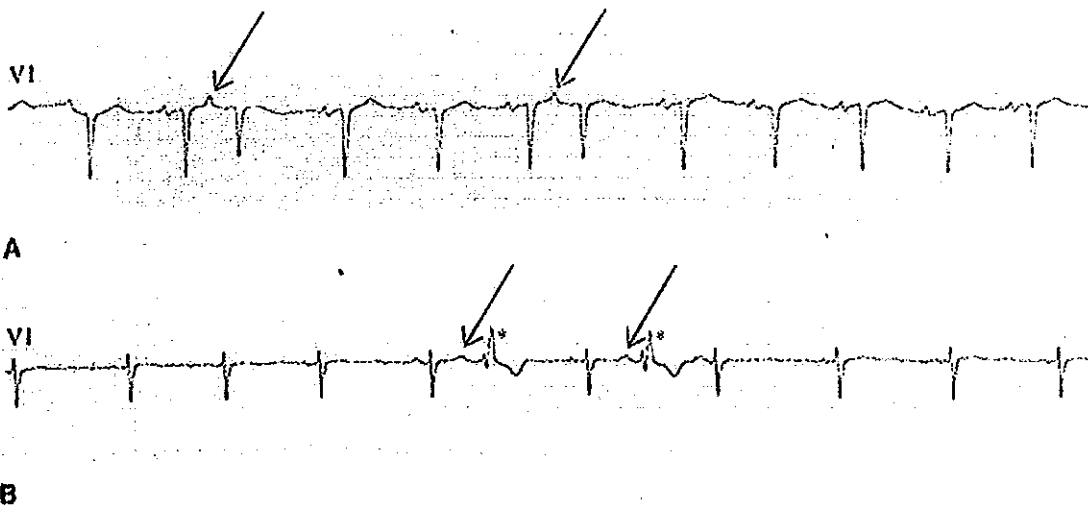
- Khi P' không dẫn đến quá sớm nhịp đôi, nó sẽ lẫn vào sóng T của phức bộ xoang đứng trước → rất dễ nhầm đó là nhịp chậm xoang. Nếu quan sát kỹ có thể thấy sóng T biến dạng (đỉnh của sóng T nhọn hơn) nhất là khi có 1 sóng T bình thường khác để so sánh.



Hình 4.43: Sóng P' làm thay đổi hình dạng sóng T

- Khi xung của nhát ngoại tâm thu nhĩ đến quá sớm (xem mũi tên hình 4.44 A) rơi đúng vào thời kỳ trơ tương đối của nút nhĩ thất sẽ làm chậm dẫn truyền xung xuống thất gây PR kéo dài.
- Xung ngoại tâm thu nhĩ đến sớm ngoài tác động vào dẫn truyền nhĩ thất kéo dài gây PR..., nó cũng có thể gặp vào thời kỳ trơ của một trong các

nhánh hoặc phân nhánh gây dẫn truyền thất lệch hướng → phức bộ QRS giãn rộng dễ nhầm với ngoại tâm thu thất (hình 4.44B).



**Hình 4.44:** Ngoại tâm thu nhĩ đến sớm gây biến đổi PR (hình A) và QRS (hình B).

❖ Ba đặc điểm gợi ý chẩn đoán phân biệt với ngoại tâm thu thất:

1. Ngoại tâm thu nhĩ thường có sóng P' đến sớm đứng trước QRS.
2. Ngoại tâm thu nhĩ thường không có nghỉ bù, ngoại tâm thu thất thường có nghỉ bù.
3. Ngoại tâm thu nhĩ dẫn truyền lệch hướng ở V<sub>1</sub> thường 3 pha rsR' dạng block nhánh phải.

Khi nhất ngoại tâm thu nhĩ đến sớm rơi đúng vào thời kỳ trơ của nhĩ (thời kỳ dễ dả kích: vulnerable period) thường gây ra rung nhĩ hoặc cuồng nhĩ.

Killip và Gault<sup>[21]</sup> đưa ra một quy tắc khi:  $PP' < 50\% PP$  → dễ đưa đến rung hoặc cuồng nhĩ [PP' là khoảng cách từ P xoang đến P' (nhất ngoại tâm thu nhĩ) còn PP là khoảng cách của nhất xoang bình thường].



**Hình 4.45:** Ngoại tâm thu nhĩ gây ra rung cuồng nhĩ

## 2. BỆNH CẢNH LÂM SÀNG CỦA NGOẠI TÂM THU NHĨ:

Ngoại tâm thu nhĩ xảy ra trong nhiều tình huống lâm sàng khác nhau<sup>[1]</sup>

- ✓ Nhiễm trùng.
- ✓ Viêm.
- ✓ Thiếu máu cơ tim.
- ✓ Do thuốc.

- ✓ Căng thẳng.
- ✓ Thuốc lá.
- ✓ Cà phê.
- ✓ Rượu.

Ngoại tâm thu nhĩ có thể đưa đến loạn nhịp trên thất kéo dài như rung nhĩ, cuồng nhĩ (cơ chế như đã trình bày ở trên do ngoại tâm thu nhĩ đến sớm rơi đúng vào thời kỳ dễ đả kích của nhĩ → rung nhĩ hoặc cuồng nhĩ).

### **3. ĐIỀU TRỊ**

Ngoại tâm thu nhĩ thường không phải điều trị, trừ những trường hợp có triệu chứng do ngoại tâm thu nhĩ chuyển thành cơn nhịp nhanh có thể điều trị với: Digitalis, ức chế beta hoặc ức chế canxi.

# NHỊP NHANH BỘ NỐI

## (JUNCTIONAL TACHYCARDIA: JT)

Trong phạm vi bài này chỉ đề cập đến nhịp nhanh bộ nối nhĩ thất không kịch phát (nonparoxysmal AV junctional tachycardia) được gọi tắt là nhịp nhanh bộ nối.

Là một loại loạn nhịp lành tính thường gặp ở bệnh nhân có bệnh tim thực tổn, nhưng cũng có thể gặp ở người khỏe mạnh không có biểu hiện triệu chứng. Tuy nhiên nếu nhịp quá nhanh, kéo dài xảy ra ở trẻ em hoặc trẻ sơ sinh kèm bệnh tim bẩm sinh → tỷ lệ tử vong cao.

### 1. CƠ CHẾ

Do tăng tự động tính hoặc hoạt động lấy cò ở vị trí nút nhĩ thất hoặc gần bó His, đặc trưng của loạn nhịp này là tăng lên từ từ và chấm dứt cũng từ từ.

### 2. ĐIỆN TÂM ĐỒ

- Nhịp tim dao động từ 70-130 lần/phút.
- Phức bộ QRS hẹp.
- Thường không thấy sóng P (vì lẫn vào QRS) nhưng cũng có thể thấy P âm do khởi cực ngược lên nhĩ, đứng ngay trước hoặc sau QRS.

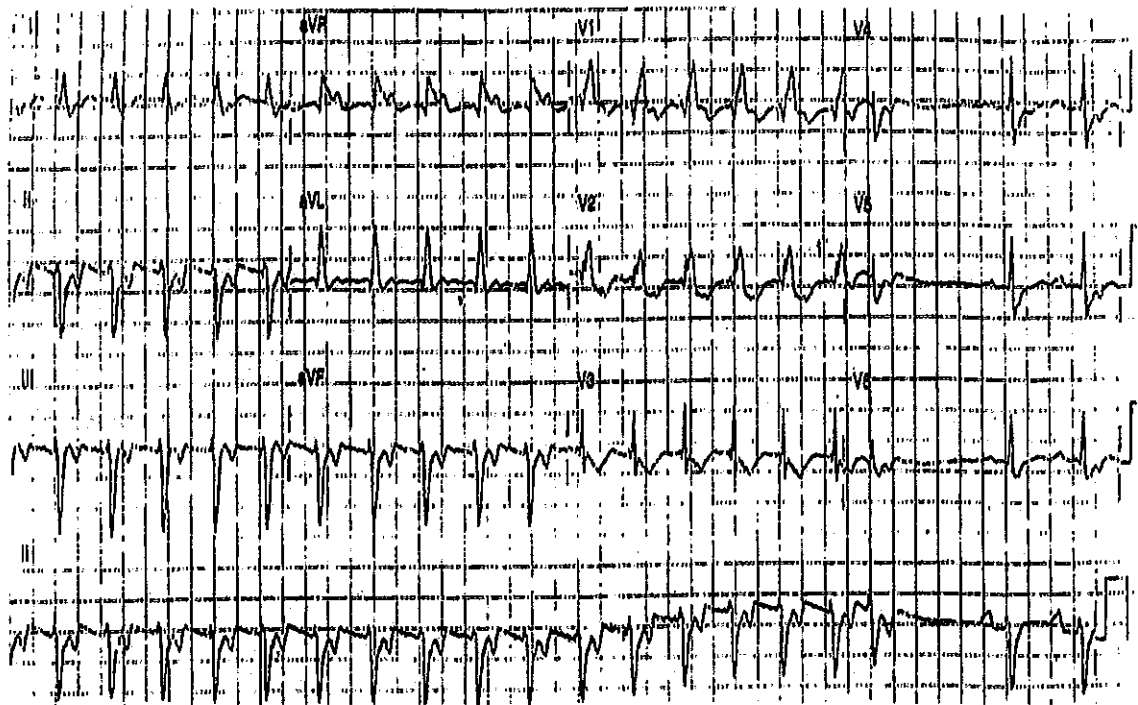
### 3. NGUYÊN NHÂN

- Nhồi máu cơ tim thành dưới.
- Viêm cơ tim do thấp tim.
- Sau phẫu thuật tim hở.
- Quá liều digitalis.
- Xảy ra trong lúc làm thủ thuật cắt đốt đường dẫn truyền chậm (slow pathway).
- Hạ Kali máu.
- Giảm oxy huyết.

### 4. BIỂU HIỆN LÂM SÀNG

Phụ thuộc tốc độ nhịp tim và bệnh cảnh tim mạch kèm theo. Cũng như hầu hết các loạn nhịp những dấu hiệu lâm sàng thường được xác định bởi mối liên hệ giữa sóng P và phức bộ QRS và giữa tốc độ co bóp của nhĩ và thất. Tiếng tim thứ nhất T1 hằng định hoặc thay đổi, có thể có sóng cannon A (đại bác A) hoặc tĩnh mạch cổ đập.

Một dấu chứng đặc biệt quan trọng lâm sàng thường gặp là bệnh nhân rung nhĩ đang điều trị bằng Digoxin đo điện tâm đồ xuất hiện nhịp nhanh bộ nối, đó là dấu hiệu sớm của ngộ độc digitalis (phải ngừng thuốc ngay, đo nồng độ Digoxin và ion Kali).



Hình 4.46: Nhịp nhanh bộ nối, tần số 135 lần/phút, sóng P âm ở AVF

## 5. ĐIỀU TRỊ

Điều trị nguyên nhân là chủ yếu.

Nếu ngộ độc digitalis → ngừng thuốc, kiểm tra Kali máu, nên bù Kali trên ngưỡng # 5,5 mmol/l và dùng kháng thể chuyên biệt Digoxin nếu có.

Nếu không do ngộ độc Digoxin có thể điều trị bằng:

Digoxin

Ức chế beta

Ức chế canxi

Cắt đốt qua catheter có thể hiệu quả nhưng nguy cơ block nhĩ thất độ III.

## CÁC TIÊU CHUẨN CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT NHỊP TRÊN THẤT DẪN TRUYỀN LỆCH HƯỚNG VỚI NHỊP THẮT

Từ năm 1925 Lewis đã nói: “dẫn truyền lệch hướng được hiểu như là những cơn nhịp nhanh kịch phát thường xuyên”<sup>[21]</sup>. Xuất phát từ quan điểm trên của Lewis cho nên từ trước đến nay chúng ta thường dùng từ nhịp nhanh trên thất dẫn truyền lệch hướng. Nhưng trên thực tế lâm sàng có những lúc nhịp không nhanh mà vẫn có dẫn truyền lệch hướng, đó là: ngoại tâm thu nhĩ dẫn truyền lệch hướng, hoặc trên một chuyển đạo dẫn truyền lệch hướng liên tục, thỉnh thoảng mới có nhát xoang bình thường



Hình 4.47: Dẫn truyền lệch hướng xen kẽ nhát xoang.

Trong hệ thống dẫn truyền của tim nhất là từ: nút nhĩ thất → bó His → nhánh phải, nhánh trái (dẫn truyền trong thất) → mạng Purkinje, đều có thời kỳ trơ nhất định, nếu xung rơi đúng vào thời kỳ trơ nó sẽ không đáp ứng, đáp ứng toàn bộ hay đáp ứng một phần tùy thuộc vào từng vị trí của hệ thống dẫn truyền<sup>[21]</sup>.

Ví dụ:

- ✓ Hệ thống His – Purkinje đáp ứng theo kiểu tất cả hoặc không (all or none).
- ✓ Ngược lại nút nhĩ thất đáp ứng có mức độ (grade response).

Dẫn truyền trong thất của nhánh phải và nhánh trái cũng vậy: khi xung của ngoại tâm thu nhĩ đến sớm rơi đúng vào thời kỳ trơ của nhánh phải gây ra hiện tượng dẫn truyền lệch hướng dạng block nhánh phải. Dẫn truyền lệch hướng dạng block nhánh phải thường gặp hơn (80%) dẫn truyền lệch hướng dạng block nhánh trái.

- Dẫn truyền lệch hướng dạng block nhánh phải thường lành tính.
- Dẫn truyền lệch hướng dạng block nhánh trái thường ác tính hơn, hay kèm bệnh tim thực tổn, đặc biệt mới xuất hiện trong pha cấp của nhồi máu cơ tim.

Một dạng đặc biệt là phức bộ QRS giãn rộng  $\geq 0,12$  giây kiểu rối loạn dẫn truyền trong thất dạng block nhánh trái xảy ra trên bệnh nhân: lâm sàng có dấu hiệu của suy tim sung huyết, khi làm siêu âm tim nhiều khả năng phân suất tống máu của bệnh nhân này chỉ dao động vào khoảng 20% (EF # 20%). Đây là dấu hiệu tiên lượng xấu, do vậy điều trị suy tim trên những bệnh nhân này ngoài các thuốc cổ điển:

- Digitalis.



- Ức chế men chuyển (nếu ho khan nhiều → chuyển sang ức Angiotensin II).
- Lợi tiểu: furosemide + kháng Aldosterone (nếu bệnh nhân phù thể phù cả niêm mạc ruột nên tiêm tĩnh mạch Furosemide trong 2 . khi giảm phù sẽ chuyển sang uống).
- Nitrate: có thể truyền tĩnh mạch (suy tim cấp) hoặc uống.
- Ức chế beta: Bisoprolol, Carvedilol, Metoprolol.  
*Lưu ý:* Hai chống chỉ định tuyệt đối của ức chế beta là: suy tim sung huyết khi cơ thể đang ướt (wet) ứ đọng và hen phế quản, COPD.
- Dùng ngắt quãng các thuốc tăng cơ bóp cơ tim: Dopamine, Dobutamine, Amrinone và Milrinone.

*Người ta còn dùng các phương pháp điều trị sau:*

- Điều trị tái đồng bộ cơ tim (cardiac resynchronization therapy) bằng cách tạo nhịp hai buồng thất → điều chỉnh hai thất bóp nhịp nhàng hơn → cải thiện chất lượng cuộc sống và phân độ NYHA nhưng không cải thiện được tỷ lệ tử vong<sup>[15]</sup>. Tốt nhất là kết hợp tạo nhịp hai buồng thất với cấy máy khử rung tự động (AICD) vì những bệnh nhân này rất dễ đột tử do rối loạn nhịp thất.
- Dụng cụ trợ giúp tuần hoàn cơ học:
  - ❖ Đặt bóng bơm nội động mạch chủ dội ngược.
  - ❖ Dụng cụ trợ giúp thất (có thể đặt ngoài hoặc cấy vào trong cơ thể...).

## 1. CÁC TIÊU CHUẨN CHẨN ĐOÁN DẪN TRUYỀN LỆCH HƯỚNG

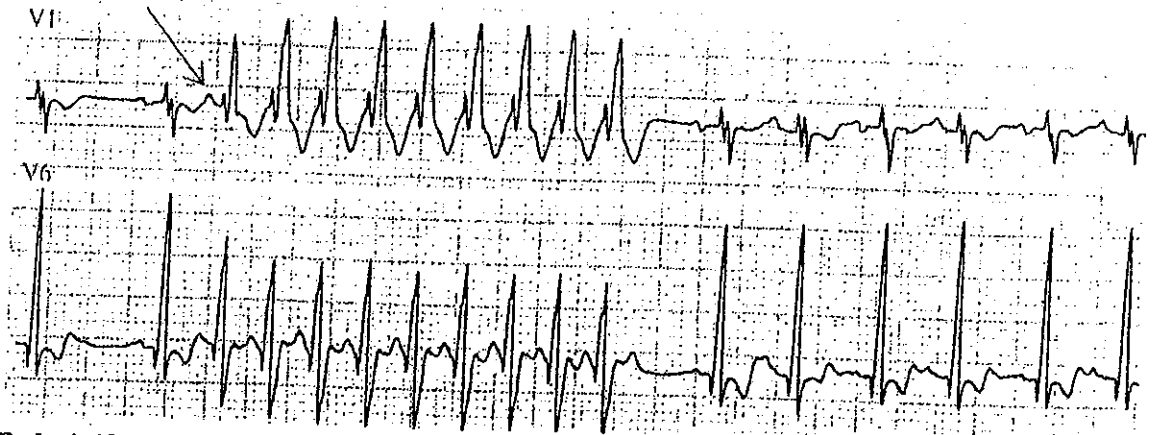
Có 6 tiêu chuẩn chẩn đoán dẫn truyền lệch hướng (theo Marriot)<sup>[21]</sup>

- Dạng 3 pha:
  - $RsR' V_1$
  - $QRs V_6$
- ⊙ Nhất sóng khởi đầu giống hết nhất bóp bình thường.
- Có hoạt động của nhĩ đứng ngay trước mỗi nhất thất bất thường.
- ⊙ Nhất bóp thứ hai dẫn truyền lệch hướng.
- Block nhánh lúc phải lúc trái trên cùng một chuyển đạo.
- Có điện tâm đồ cũ trước khi vào cơn là dẫn truyền lệch hướng dạng block nhánh điển hình để so sánh.

### 1.1. Dạng 3 pha:

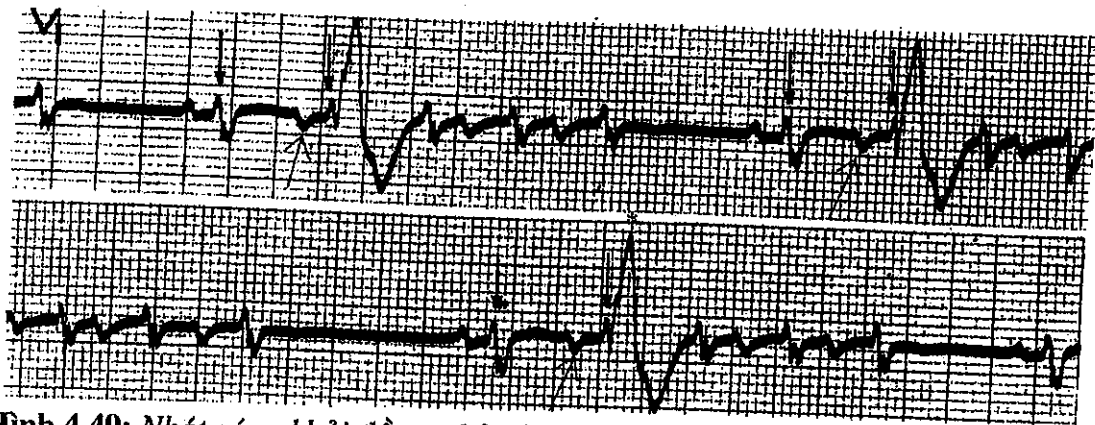
$RsR'$  ở  $V_1$

$QRs$  ở  $V_6$



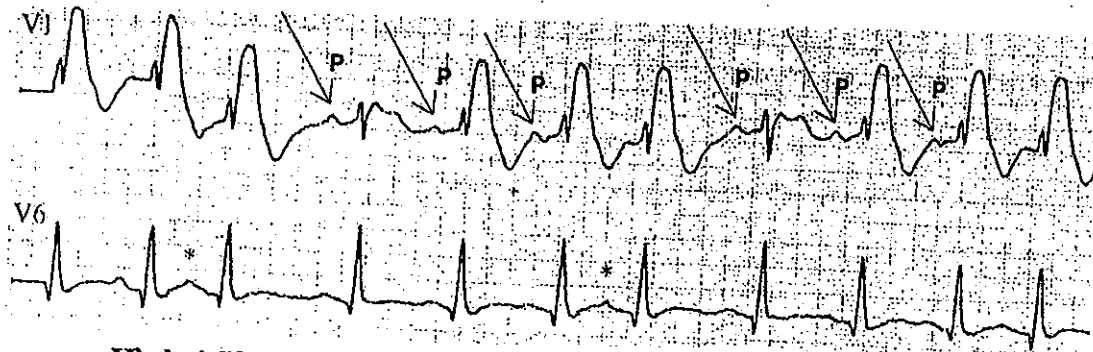
Hình 4.48: Mũi tên chỉ là nhát ngoại tâm thu nhĩ đến sớm kích hoạt loạn nhịp nhanh sau đó dẫn truyền lệch hướng dạng block nhánh phải.

### 1.2. Nhát sóng khởi đầu r nhỏ của phức bộ giãn rộng giống hệt sóng R của phức bộ xoang trước đó



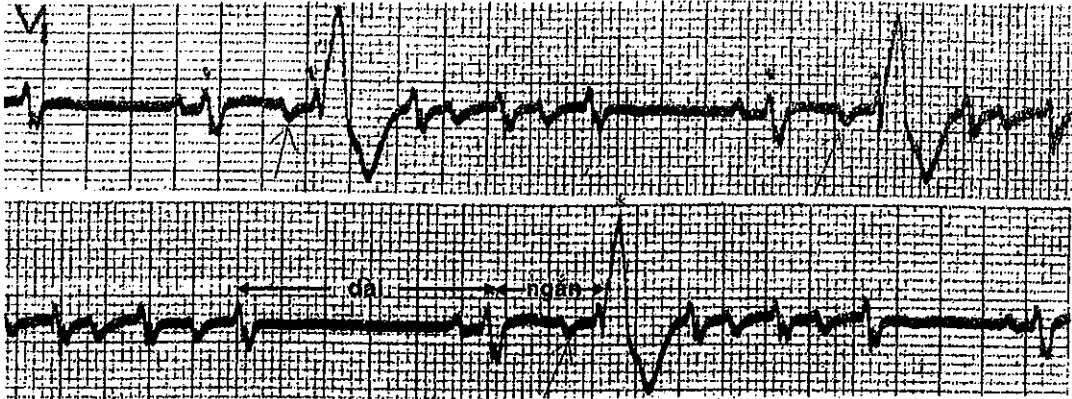
Hình 4.49: Nhát sóng khởi đầu r nhỏ của phức bộ giãn rộng giống hệt sóng R của phức bộ xoang trước đó (đầu mũi tên).

### 1.3. Có hoạt động của nhĩ đứng ngay trước mỗi một phức bộ QRS giãn rộng bất thường



Hình 4.50: Hoạt động của nhĩ (sóng P) trước mỗi phức bộ QRS.

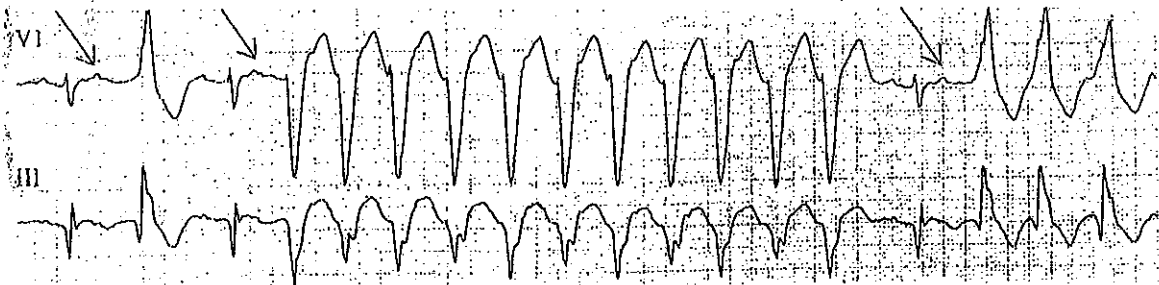
#### 1.4. Nhát bóp thứ hai dẫn truyền lệch hướng



Hình 4.51: Có 4 tiêu chuẩn dẫn truyền lệch hướng:

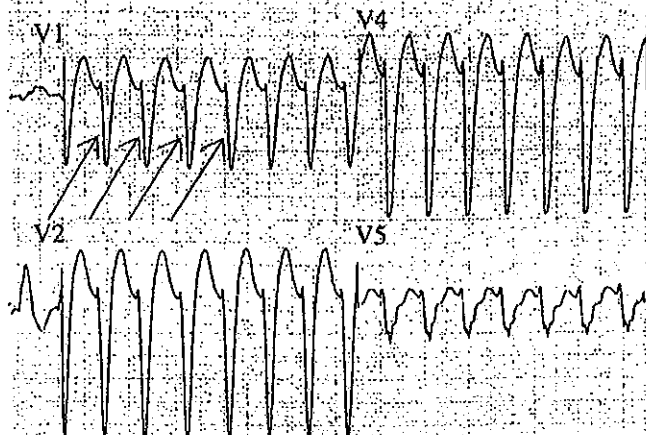
- Hình 3 pha ở V<sub>1</sub>: rsR'
- Nhát bóp khởi đầu giống hệt sóng R của nhát xoang đứng trước (hình • trên đỉnh sóng R lớn và r nhỏ).
- Có hoạt động của nhĩ đứng trước (hình mũi tên).
- Nhát thứ hai trong dãy → dẫn truyền lệch hướng.

#### 1.5. Block nhánh thay đổi lúc block nhánh phải, lúc block nhánh trái trên cùng một chuyển đạo.

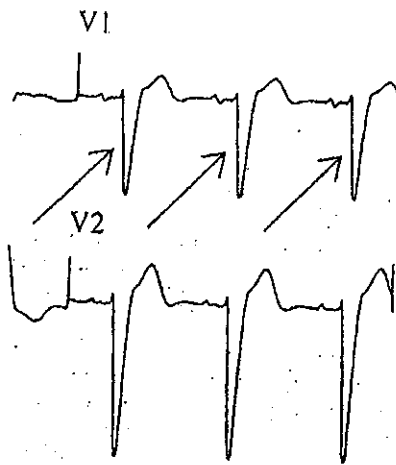


Hình 4.52: Chuyển đạo V<sub>1</sub> lúc block nhánh trái lúc block nhánh phải

#### 1.6. So sánh với điện tâm đồ cũ trước khi vào cơn nhịp nhanh có QRS giãn rộng.



Hình 4.53: Điện tâm đồ lúc vào cơn nhịp nhanh



**Hình 4.54:** Điện tâm đồ lúc ngoài cơn (QRS giống trong cơn)

Điện tâm đồ cũ của bệnh nhân khi nhịp xoang đã là dạng dẫn truyền lệch hướng block nhánh trái, khi vào cơn nhịp nhanh hình dạng giống hết lúc nhịp xoang (hình mũi tên ở hai điện tâm đồ) → lúc này nhận dạng sẽ dễ dàng hơn, đó là cơn nhịp nhanh trên thất dẫn truyền lệch hướng dạng block nhánh trái, chứ không phải nhịp nhanh thất.

Qua đây chúng tôi xin lưu ý các Bác sĩ lâm sàng nói chung khi bệnh nhân đến đo điện tâm đồ nên dặn bệnh nhân giữ gìn cẩn thận, tốt nhất photo thêm một bản (vì bản photo giữ được lâu hơn) nhất là những loạn nhịp nguy hiểm (như hội chứng WPW), dặn họ khi tái khám hay đi du lịch xa phải mang theo điện tâm đồ cũ.

**Ví dụ:**

Một bệnh nhân bị hội chứng WPW vào cơn rung nhĩ nhanh, tần số thất > 250 lần/phút (bệnh nhân không mang theo điện tâm đồ ngoài cơn hoặc điện tâm đồ cũ đã bỏ mất) chúng ta sẽ điều trị bằng thuốc gì trên bệnh nhân này, sẽ có hai nhóm thầy thuốc điều trị khác nhau:

- Nhóm I: thấy nhịp nhanh, QRS giãn rộng → cho Lidocaine.
- Nhóm II: thấy rung nhĩ đáp ứng thất nhanh → cho Digoxin, Verapamil.

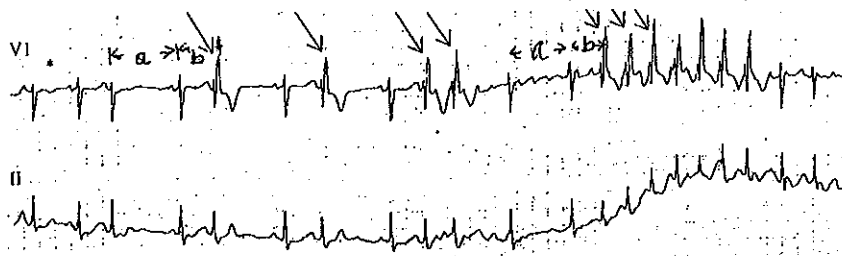
Cả hai nhóm trên điều trị đều sai vì Lidocaine cũng như nhóm thuốc ức chế dẫn truyền qua nút nhĩ thất: Digoxin, Verapamil, Diltiazem, ức chế beta, Adenosin không có tác dụng ức chế qua đường dẫn truyền phụ.

Việc xử trí sẽ dễ dàng hơn nếu bệnh nhân còn giữ điện tâm đồ cũ trước đó là hội chứng WPW:

- ❖ Huyết động ổn định: cho nhóm I<sub>A</sub>, I<sub>C</sub> hoặc III như Amiodarone hoặc Procainamide tiêm mạch.
- ❖ Huyết động không ổn định: đánh sốc điện đồng bộ hai pha (xem bài sốc điện trong điều trị rung nhĩ), trang 71.

## 2. CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT GIỮA DẪN TRUYỀN LỆCH HƯỚNG VÀ NHÁT BÓP TỬ THẤT TRONG RUNG NHĨ

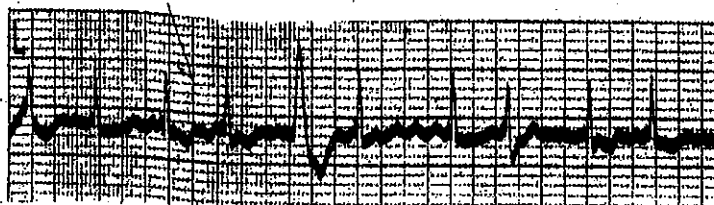
- ❖ Ashman đưa ra tiêu chuẩn chẩn đoán nhát bóp dẫn truyền lệch hướng trong rung nhĩ như sau:



**Hình 4.55: Ashman phenomenon**

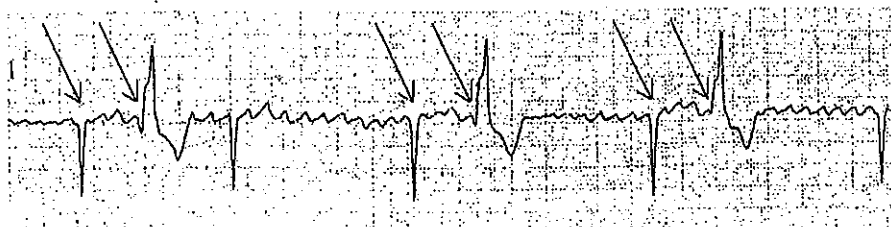
Một chu kỳ dài kế tiếp một chu kỳ ngắn có phức bộ QRS giãn rộng (phức bộ giãn rộng này thường dạng block nhánh phải dẫn truyền lệch hướng) hay còn gọi là chu kỳ dài – ngắn → dẫn truyền lệch hướng (các mũi tên của hình 4.55), đoạn a: dài, đoạn b: ngắn. Gọi là dạng Ashman tức dẫn truyền lệch hướng “Ashman’s phenomenon”

- ❖ Ngược lại chu kỳ ngắn đứng trước → kế tiếp là chu kỳ dài có phức bộ QRS giãn rộng (nhát bóp rộng này là nhát bóp tử thất) gọi là chu kỳ ngắn-dài → nhát bóp tử thất.



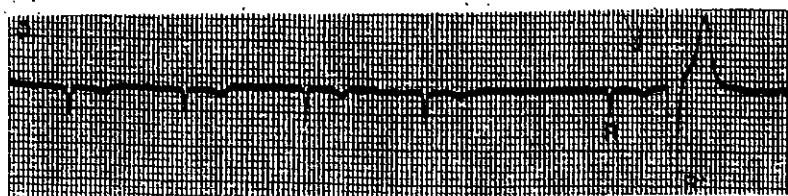
**Hình 4.56: Chu kỳ ngắn (mũi tên) đứng trước chu kỳ dài có QRS rộng.**

- ❖ Khi khoảng ghép cố định và nhịp đôi (mũi tên) thường là ngoại tâm thu thất.



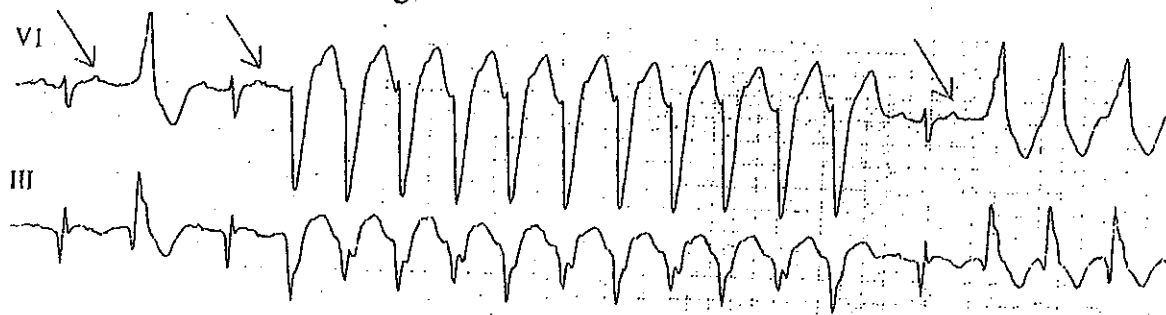
**Hình 4.57: Khoảng ghép cố định**

- ❖ Trên 1 chuyển đạo rung nhĩ nếu có phức bộ QRS rộng mà ngắn nhất (RR') → thường là nhát ngoại tâm thu.



**Hình 4.58: Từ R →R' (của nhát ngoại tâm thu) có thời gian ngắn nhất.**

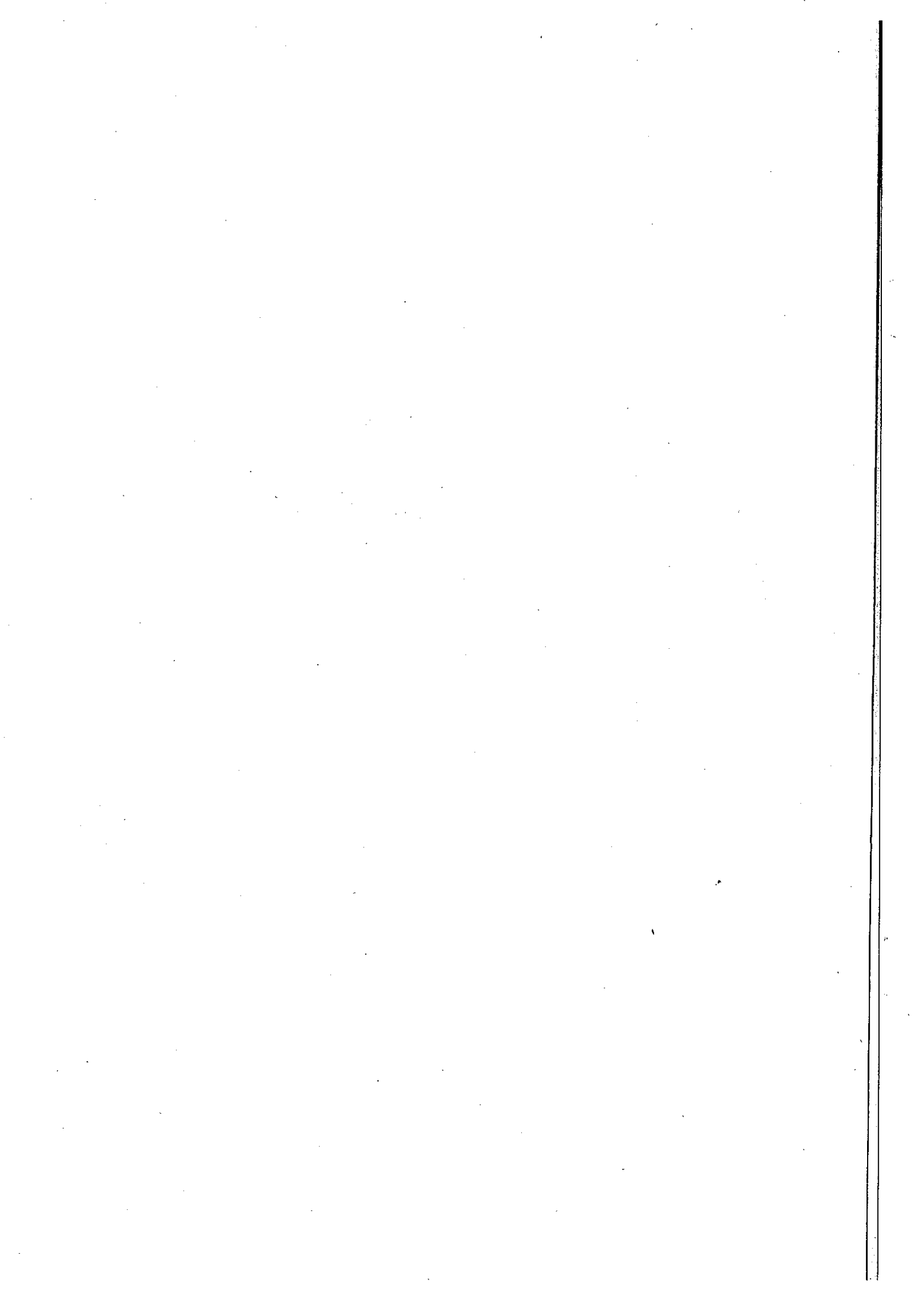
- ❖ Trên cùng một chuyển đạo: lúc block nhánh phải lúc block nhánh trái → thường là dẫn truyền lệch hướng.



**Hình 4.59:** *Block thay đổi*

# **CHƯƠNG V**

## **RỐI LOẠN NHỊP THẮT**





# NHỊP NHANH THẮT (VENTRICULAR TACHYCARDIA: VT)

## 1. ĐẶC ĐIỂM LÂM SÀNG

- ❖ Tám trong số 10 bệnh nhân có phức bộ QRS rộng > 0,12 giây và nhịp trên 100 lần/phút là nhịp nhanh thất. Nếu bệnh nhân có bệnh lý động mạch vành tỷ lệ này là 95%.
  - ❖ Nhịp nhanh thất thường chẩn đoán nhầm với nhịp nhanh kịch phát trên thất dẫn truyền lệch hướng vì vậy phải xem xét và phân tích kỹ 12 chuyển đạo.
  - ❖ Tuy nhiên nhịp nhanh thất thường là biến chứng của bệnh lý động mạch vành do hai tổn thương:
    - Thiếu máu cơ tim tiến triển.
    - Sẹo cũ cơ tim.
- Cả hai tổn thương trên là nền tảng của rối loạn nhịp thất.
- ❖ Bệnh cơ tim (cardiomyopathies) đặc biệt bệnh cơ tim giãn nở vô căn là nguyên nhân thứ hai gây nhịp nhanh thất sau bệnh lý mạch vành.
  - ❖ Nhịp nhanh thất có thể xảy ra ở những người khỏe mạnh không bị bệnh tim cấu trúc, nhưng cũng có thể là dấu hiệu đầu tiên của bệnh tim thực thể như loạn sản thất phải.
  - ❖ Do thuốc, đặc biệt thuốc chống loạn nhịp: Digoxin, thuốc nhóm I, phenothiazine, thuốc vận mạch Dopamine, Dobutamine, thuốc chống trầm cảm 3 vòng. Một số thuốc gây QT kéo dài đưa đến xoắn đỉnh (torsades de pointes) tức nhịp nhanh thất đa dạng như Amiodarone...
  - ❖ Cuối cùng là rối loạn điện giải nặng có thể gây nhịp nhanh thất: hạ hay tăng kali máu, giảm Magne, giảm Canxi, nhiễm kiềm máu.

*Cơ chế cho sự kích hoạt và duy trì nhịp nhanh thất bao gồm:*

- Vòng vào lại (Reentry).
- Tăng tự động tính (Enhanced Automaticity).
- Hoạt động lấy cò (trigger activity).

Trong đó cơ chế vào lại thường gặp nhất và có 3 đặc điểm:

- Hai chức năng riêng biệt hoàn toàn khác nhau của hai đường dẫn truyền: tốc độ và thời kỳ trơ.
- Block một chiều
- Dẫn truyền xuống thường chậm hơn con đường khác, vòng vào lại thường là hậu quả của thiếu máu cơ tim và sẹo cơ tim<sup>[3]</sup>, nhưng cũng có thể do: bệnh lý thâm nhiễm, rối loạn chuyển hóa hay tác dụng phụ của thuốc.

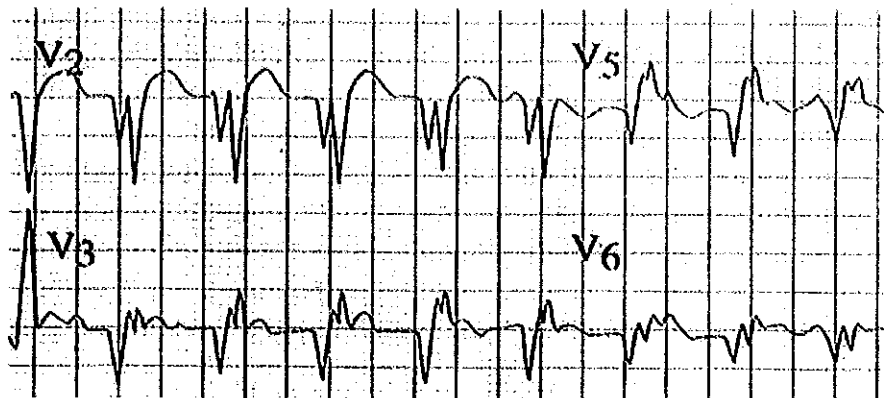
## 2. HÌNH ẢNH ĐIỆN TÂM ĐỒ

### 2.1. Đặc điểm của nhịp nhanh thất:

- Ba ngoại tâm thu thất liên tiếp trở lên → nhịp nhanh thất.
- Nhịp nhanh thất ngắn (non sustained VT)  $\leq 30$  giây
- Nhịp nhanh thất kéo dài (sustained VT)  $> 30$  giây hoặc chưa đến 30 giây nhưng có rối loạn huyết động cần can thiệp khẩn.
- Nhịp nhanh thất thường từ 100-150 lần/phút (cũng có thể dao động 70-250 lần/phút nhưng hiếm).
- QRS giãn rộng  $> 0,12$  giây (có 5% QRS hẹp do ổ phát nhịp nằm ở trên cao phần vách liên thất dễ chẩn đoán nhầm nhịp nhanh kịch phát trên thất)
- Thường nhịp đều (một vài trường hợp nhịp không đều).
- Trục QRS không đổi.

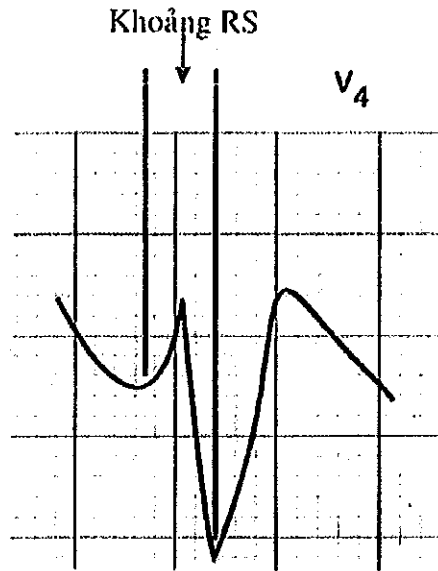
### 2.2. Tiêu chuẩn chẩn đoán nhịp nhanh thất (kết hợp Wellen và Brugada): có 11 tiêu chuẩn

1. Không có dạng RS ở các chuyển đạo trước ngực  $V_1 \rightarrow V_6 \Rightarrow$  nhịp nhanh thất



Hình 5.1: Nhịp nhanh thất không có dạng RS ở chuyển đạo trước ngực

2. Có  $RS > 0,1$  giây ở một trong bất kỳ chuyển đạo trước ngực nào  $\Rightarrow$  nhịp nhanh thất.

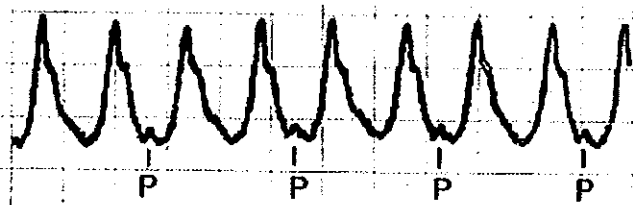


Hình 5.2: Cách đo khoảng RS.

3. Có phân ly nhĩ thất  $\Rightarrow$  nhịp nhanh thất.

75% nhịp nhanh thất có phân ly nhĩ thất  $\rightarrow$  nên tìm dấu hiệu này.

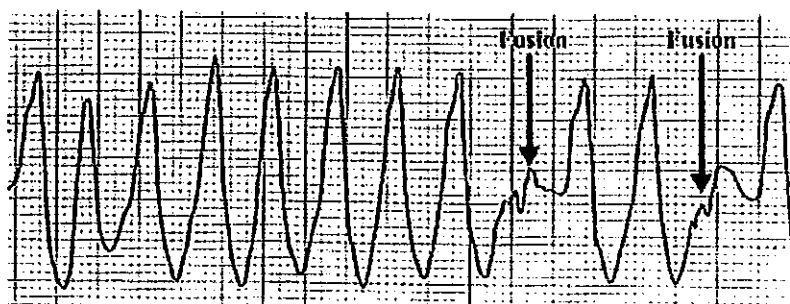
Trong phân ly nhĩ thất: nhịp nhĩ bình thường hoặc chậm, nhịp thất thường nhanh  $> 100$  lần/phút do hai nguồn: bộ nối hoặc thất gia tốc (đôi khi phải ghi chuyển đạo thực quản E<sub>15-25</sub> cách đầu lỗ mũi 15-25 cm mới thấy rõ sóng P).



Hình 5.3: Nhịp nhanh thất với phân ly nhĩ thất.

4. Nhát bóp hỗn hợp (fusion beats):

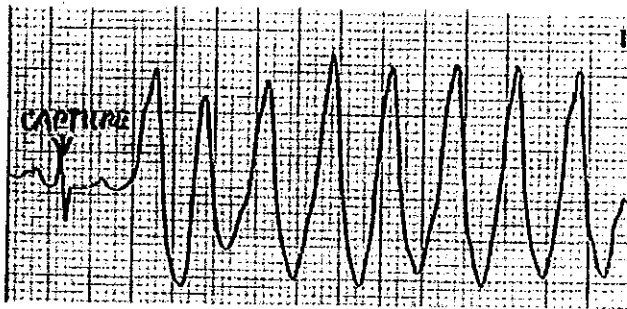
Nhát bóp này nhận được hai xung từ nhĩ xuống và từ thất lên nên thường có sóng P đi trước, QRS hơi rộng (trung gian giữa QRS rộng và QRS bình thường), nhìn rõ trong nhịp nhanh thất có tần số hơi chậm.



Hình 5.4: Nhát bóp hỗn hợp.

5. Nhịp bắt-được thất (capture beats):

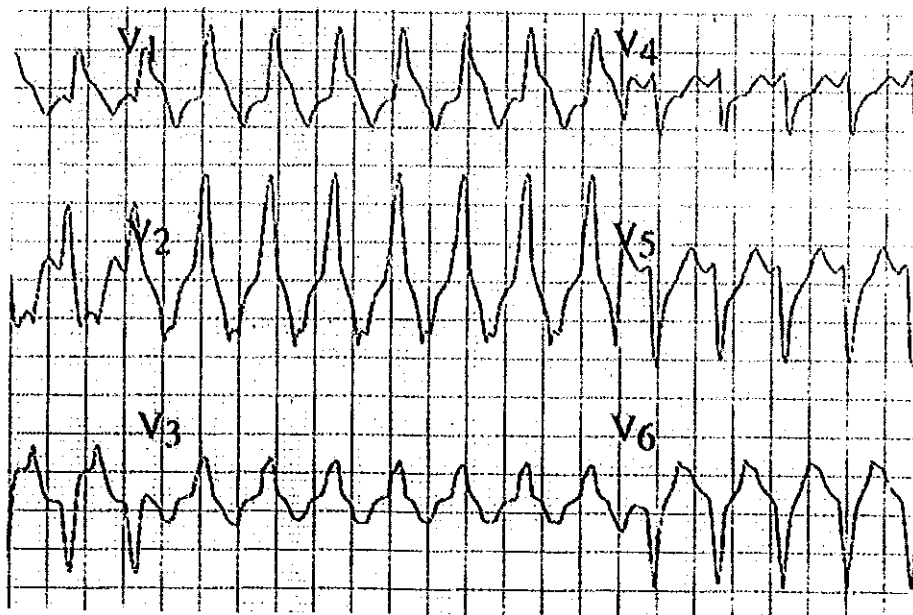
Trong dãy phức bộ QRS rộng có những nhát bóp hoàn toàn bình thường về biên độ và thời gian (sóng P – QRS – T: bình thường)



Hình 5.5: Nhịp nhanh thất với nhát bắt được thất Capture (C)

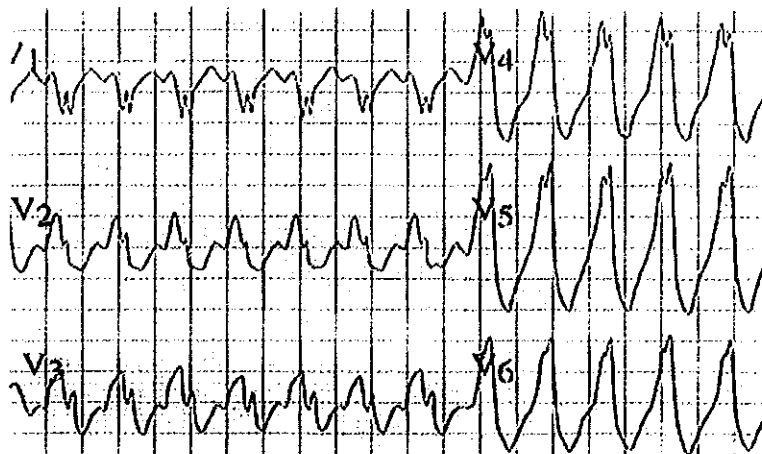
6. Phức bộ QRS thường giãn rộng:

Nếu dạng block nhánh phải (RBBB) QRS > 0,14 giây



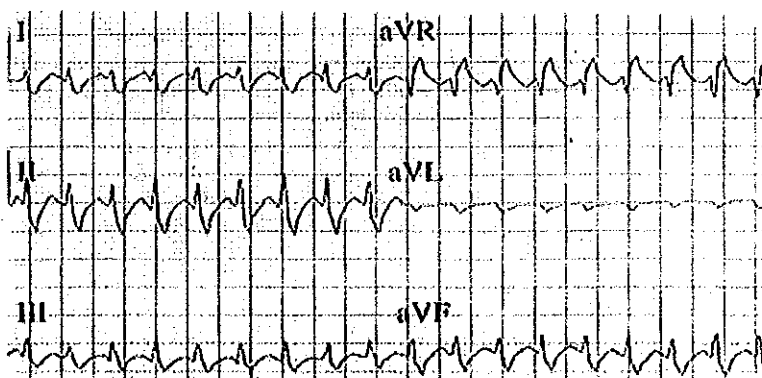
Hình 5.6: Dạng block nhánh phải.

Nếu dạng block nhánh trái (LBBB) QRS > 0,16 giây.



Hình 5.7. Dạng block nhánh trái.

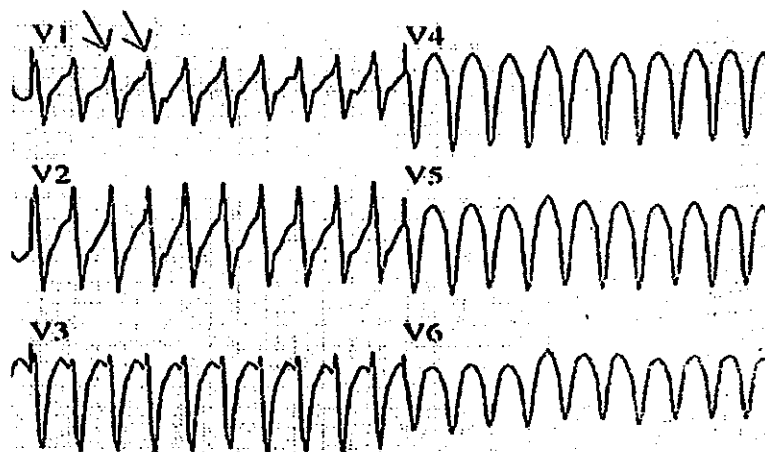
7. Trục Tây-Bắc (North-West):  $180^\circ$  đến  $-90^\circ \Rightarrow$  nhịp nhanh thất



Hình 5.8: Trục Tây Bắc

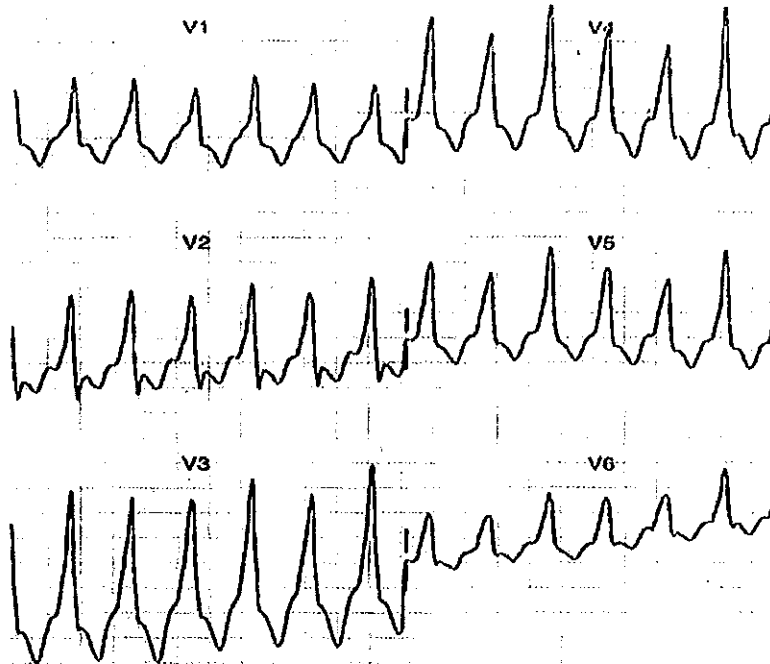
8. Sóng QRS từ  $V_1 \rightarrow V_6$  đồng âm hoặc đồng dương.

Nếu QRS đồng âm  $\rightarrow$  chẩn đoán chắc chắn nhịp nhanh thất.



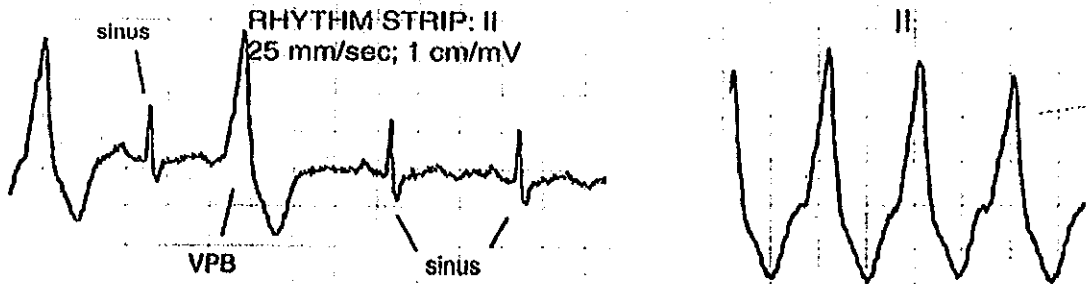
Hình 5.9: Nhịp nhanh thất đồng dạng âm từ  $V_1$  đến  $V_6$

Nếu QRS đồng dương → nghĩ nhiều nhịp nhanh thất



Hình 5.10: Nhịp nhanh thất đồng dạng dương từ V<sub>1</sub> đến V<sub>6</sub>

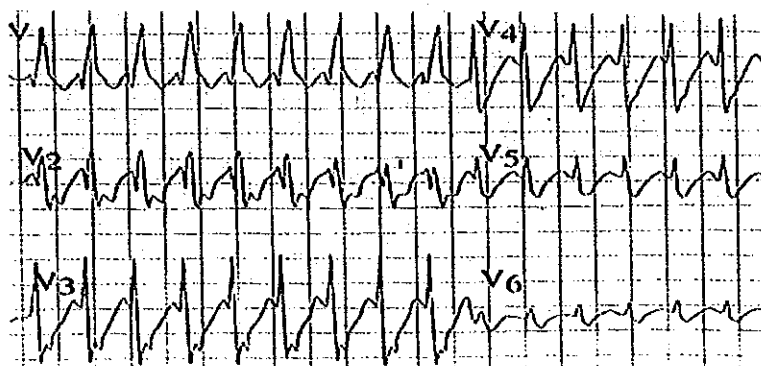
9. Nhát ngoại tâm thu thất ngoài cơn giống hình ảnh phức bộ QRS trong cơn nhịp nhanh → nhịp nhanh thất.



Hình 5.11: Ngoại tâm thu thất ngoài cơn.

Giống hình ảnh phức bộ QRS trong cơn nhịp nhanh

10. Nếu có dạng r nhỏ và S lớn hay  $r/S < 1$  ở V<sub>6</sub> → thường nhịp nhanh thất.



Hình 5.12: Dạng  $r/S < 1$  ở V<sub>6</sub>

11. Không đáp ứng nghiệm pháp xoa xoang cảnh (carotid massage) → nhịp nhanh thất.

### 3. CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT NHỊP NHANH THẤT VỚI NHỊP NHANH KỊCH PHÁT TRÊN THẤT DẪN TRUYỀN LỆCH HƯỚNG CỦA WELLEN

Đặc điểm	Nhịp nhanh thất	Nhịp nhanh kịch phát trên thất dẫn truyền lệch hướng
Lâm sàng	Tuổi > 50 Tiền căn: Nhồi máu cơ tim Thiếu máu cơ tim Suy tim Mở bắc cầu mạch vành Bị cơn nhịp nhanh thất	Tuổi < 35 Tiền căn: Nhịp nhanh kịch phát trên thất
Thăm khám	Sóng cannon A (+) Thay đổi tiếng tim T1 Biến đổi xung nhĩ (variation Atrial Pulse)	Không Không
Điện tâm đồ	Nhất bóp hỗn hợp QRS > 0,14 giây Trục quá trái Phân ly nhĩ thất Không đáp ứng xoa xoang cảnh	Sóng p trước QRS QRS < 0,14 giây Trục bình thường Không phân ly nhĩ thất Đáp ứng xoa xoang cảnh
Hình dạng QRS	V <sub>1</sub> : 1 hoặc 2 pha dạng R, qR, RS > 0,1 giây V <sub>6</sub> : S, rS, Qr Đồng âm hoặc đồng dương	V <sub>1</sub> : 3 pha dạng rSR' V <sub>6</sub> : qRs Không có

### 4. ĐIỀU TRỊ NHỊP NHANH THẤT ĐƠN DẠNG (MONOMORPHIC VT)

#### 4.1. Điều trị cấp:

##### 4.1.1. Nhịp nhanh thất có rối loạn huyết động:

Còn bắt được mạch: sốc điện đồng bộ 100 joules (mắc điện cực điện tâm đồ của máy sốc và ấn nút đồng bộ "synchronization").

Nếu không bắt được mạch (nhịp nhanh thất vô mạch – pulseless VT): sốc điện không đồng bộ (nonsynchronization) với liều 200 joules.

##### 4.1.2. Nhịp nhanh thất không rối loạn huyết động: điều trị bằng các thuốc sau:

**Lidocaine:** 1-1,5 mg/kg tiêm tĩnh mạch có thể nhắc lại 3 lần, sau đó truyền tĩnh mạch 1-4 mg/phút.

**Amiodarone:** 150 mg tiêm mạch chậm trên 10 phút, có thể nhắc lại lần II nếu cần. Sau đó truyền tĩnh mạch với tốc độ 1 mg/phút trong 6 giờ, kế tiếp 0,5 mg/phút trong 18 giờ.

**Procainamide:**

Trong giờ đầu 17mg/kg truyền tĩnh mạch với tốc độ < 50 mg/1 phút sau đó → truyền tĩnh mạch 1-4 mg/phút.

Bệnh nhân suy tim: tổng liều 12 mg/kg/24giờ.

Bệnh nhân suy thận: truyền 1,4 mg/kg/giờ.

Khi loạn nhịp được khống chế (có thể chưa dùng tới tổng liều 17mg/kg trong giờ đầu tiên) → chuyển sang truyền tĩnh mạch.

Truyền procainamide phải ngừng ngay khi:

Tụt huyết áp.

QRS rộng hơn 50% so với ban đầu.

Cất cơn nhịp nhanh thất không rồi loạn huyết động đôi khi người ta còn sử dụng hai nghiệm pháp:

Ho mạnh → tăng áp trong lồng ngực → cất cơn nhịp nhanh thất.

Vỗ mạnh vào trước ngực bệnh nhân → có thể cất cơn nhịp nhanh thất.

**4.2. Điều trị mãn:**

Điều trị mãn bằng thuốc chống loạn nhịp ở những bệnh nhân tiền căn nhịp nhanh thất kéo dài hoặc ngừng tim sẽ làm giảm tái phát cơn và cải thiện triệu chứng lúc tái phát cơn.

Nhiều nghiên cứu ngẫu nhiên chứng minh cấy máy khử rung tự động (ICDs) tốt hơn dùng thuốc, nhưng trong điều kiện của ta hiện nay thuốc vẫn là lựa chọn ưu tiên vì cấy máy ICD giá thành còn cao.

Các thuốc nên dùng:

Amiodarone uống: liều tấn công 1200 mg/ngày dùng trong 7-10 ngày, duy trì: 200 mg/ngày.

Sotalol: 80-320 mg/ngày

**4.3. Cắt đốt qua catheter bằng tần số radio (RFCA):**

Phương pháp này điều trị tốt cho nhịp nhanh thất không có bệnh tim cấu trúc như: nhịp nhanh thất vô căn thất trái, nhịp nhanh thất buồng tổng thất phải.

Ít hiệu quả trong nhịp nhanh thất do bệnh tim thiếu máu cục bộ.

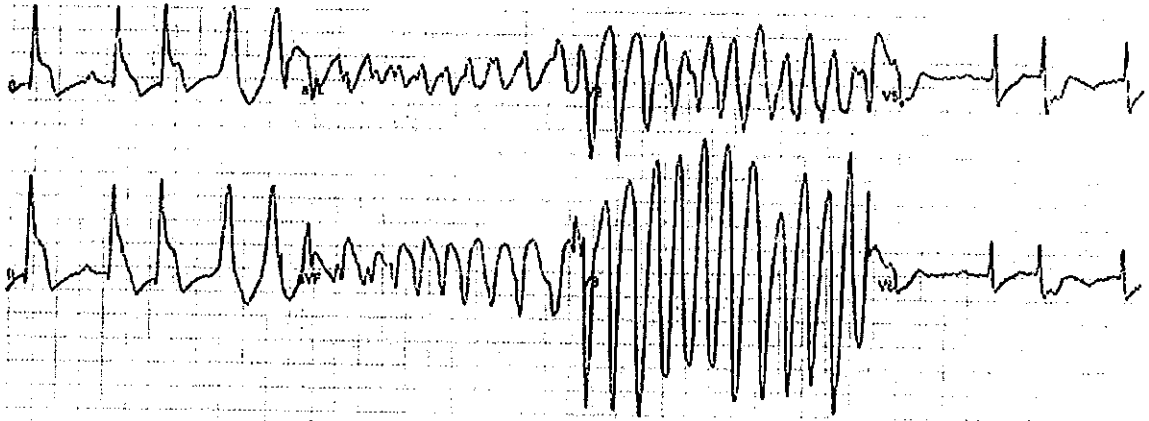
**4.4. Phẫu thuật tim:**

Phẫu thuật tim để điều trị nhịp nhanh thất được chỉ định cho những nhịp nhanh thất hay tái phát, có triệu chứng, kháng thuốc: thường sau nhồi máu cơ tim, rối loạn



vận động vùng do sẹo hoặc hình vách thất, không có chỉ định cấy đốt qua catheter bằng tần số radio do huyết động không ổn định hoặc huyết khối trong thất trái.

### 5. NHỊP NHANH THẤT ĐA DẠNG (POLYMORPHIC VT):



Hình 5.13: Nhịp nhanh thất đa dạng.

#### 5.1. Nhịp nhanh thất đa dạng có QT kéo dài (xoắn đỉnh):

- ❖ QT bình thường bằng 40% RR.
- ❖ QT kéo dài khi  $QTc > 0,46$  giây.
- ❖  $QTc$  là QT được tính tương ứng với nhịp tim theo công thức Bazett<sup>[21]</sup>:

$$QTc = \frac{QT}{\sqrt{RR}} \quad (QT \text{ và } RR \text{ tính bằng ms})$$

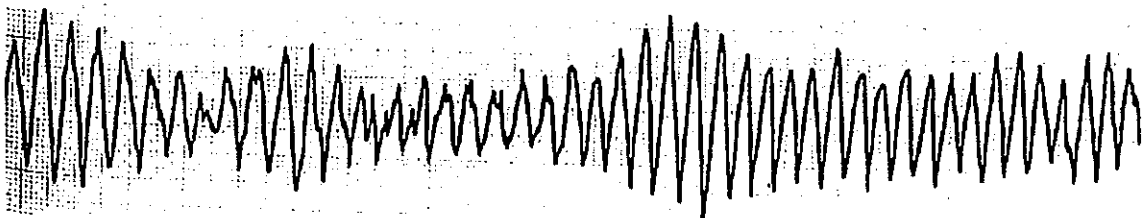
Hoặc công thức Bazett cải biên:

$$QTc = QT + 0,00175 (\text{nhịp thất} - 60)$$

Nếu  $QTc > 0,6$  giây → nguy cơ đột tử cao, phải điều trị khẩn cấp.

#### Đặc điểm điện tâm đồ của xoắn đỉnh:

- Nhịp 200-250 lần/phút.
- Phức bộ QRS thường rộng, thay đổi về hình dạng cũng như biên độ.
- Phức bộ QRS đầu lúc quay lên trên, lúc quay xuống dưới (xoay quanh đường đẳng điện: twist around the isoelectric line).



Hình 5.14: Xoắn đỉnh.

**Nguyên nhân:** Nhịp nhanh thất đa dạng QT dài có thể bẩm sinh hoặc mắc phải.

**Nguyên nhân bẩm sinh:**

- Hội chứng Jervell và Lange-Nielsen (JLN).
- Hội chứng Romano-Ward (RW).  
(Tỷ lệ gặp hai hội chứng trên: 1/10.000 đến 1/15.000 dân).
- Tiền căn gia đình có đột tử.
- Tuổi trung bình: 14 tuổi khởi phát cơn có triệu chứng.
- Do rối loạn nhiễm sắc thể.
- Không điều trị tử vong 50%, nếu điều trị tử vong < 10%.

**Nguyên nhân mắc phải do thuốc:**

- Thuốc chống loạn nhịp nhóm I.
- Thuốc chống loạn nhịp nhóm III: Sotalol, Ibutilide.
- Phenothiazine.
- Haloperidol.
- Chống trầm cảm 3 vòng.
- Erythromycine.
- Trimethoprim-Sulfamethoxazole.
- Kháng Histamin.
- Cisapride.
- Ketoconazole.

**Nguyên nhân mắc phải do tim mạch:**

- Sa van 2 lá.
- Nhồi máu cơ tim.
- Thiếu máu cơ tim.
- Suy tim nặng.
- Viêm cơ tim.
- Xuất huyết khoang dưới nhện.

**Rối loạn điện giải và nguyên nhân khác:**

- Hạ kali máu.
- Hạ Magne máu.
- Hạ canxi máu.
- Ngộ độc phospho hữu cơ.
- Nhiễm Ion (Ionic contract media).
- Nhược giáp.
- Thiếu ăn (starvation diets).

**Điều trị nhịp nhanh thất đa dạng QT dài:**

Loại bỏ những nguyên nhân mắc phải gây QT dài như: thuốc, điều chỉnh rối loạn điện giải.

*Điều trị cấp nhịp nhanh thất đa dạng QT dài mắc phải (xoắn đỉnh):*

- Có rối loạn huyết động: sốc điện (nếu bắt được mạch sốc điện đồng bộ 100 joules, nếu không có mạch sốc không đồng bộ 200 joules), tiêm tĩnh mạch Magnesium sulfate 1-2g trong 5 -10 phút, có thể nâng liều đến 4-6g (tiêm tĩnh mạch nhanh có thể gây tụt huyết áp).
- Không rối loạn huyết động: Magnesium sulfate 2-4g tiêm tĩnh mạch.
- Dùng thuốc rút ngắn thời gian QT: Isoproterenol truyền tĩnh mạch 1 -2  $\mu$ g/phút (không dùng Isoproterenol trong bệnh tim thiếu máu cục bộ và QT kéo dài bẩm sinh).
- Tạo nhịp thất tạm thời vượt tần số (tiếp theo sau dùng Magnesium sulfate) với tần số thất 80-120 lần/phút.

*Điều trị cấp nhịp nhanh thất có QT kéo dài bẩm sinh:* giống như trên: tiêm tĩnh mạch Magnesium sulfate và tạo nhịp thất tạm thời vượt tần số.

Điều trị lâu dài QT kéo dài bẩm sinh:

Thuốc ức chế beta.

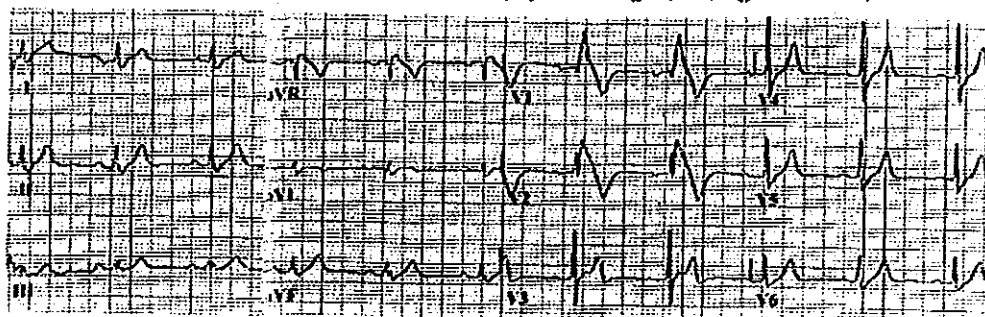
Cấy máy khử rung tự động (AICDs) hoặc tạo nhịp (pacemaker).

## 5.2. Nhịp nhanh thất đa dạng có QT bình thường:

Hầu hết nhịp nhanh thất đa dạng có QT bình thường xảy ra trên bệnh nhân bệnh mạch vành, thiếu máu hoặc nhồi máu cơ tim, điều trị giống nhịp nhanh thất đơn dạng và tái tưới máu nên xem xét.

Tuy nhiên có hai thể nhịp nhanh thất đa dạng có QT bình thường nhưng không có bệnh lý mạch vành cũng như bệnh tim cấu trúc:

- Nhịp nhanh thất đa dạng vô căn có hai nhóm:
  - Nhóm 1: gắng sức gây nhịp nhanh thất  $\rightarrow$  đáp ứng tốt với ức chế beta.
  - Nhóm 2: ngoại tâm thu thất gây nên nhịp nhanh thất đa dạng, tỷ lệ đột tử cao, không đáp ứng ức chế beta mà lại đáp ứng với verapamil<sup>[4]</sup>.
- Hội chứng Brugada:
  - Thường xảy ra bệnh nhân nam gốc Đông Nam châu Á.
  - ST chênh lên ở chuyển đạo trước ngực.
  - Không bệnh tim cấu trúc, không bệnh mạch vành.
  - Thường gây đột tử bệnh nhân nam trẻ tuổi.
  - Điều trị tốt nhất bằng cấy máy phá rung tự động (AICDs).

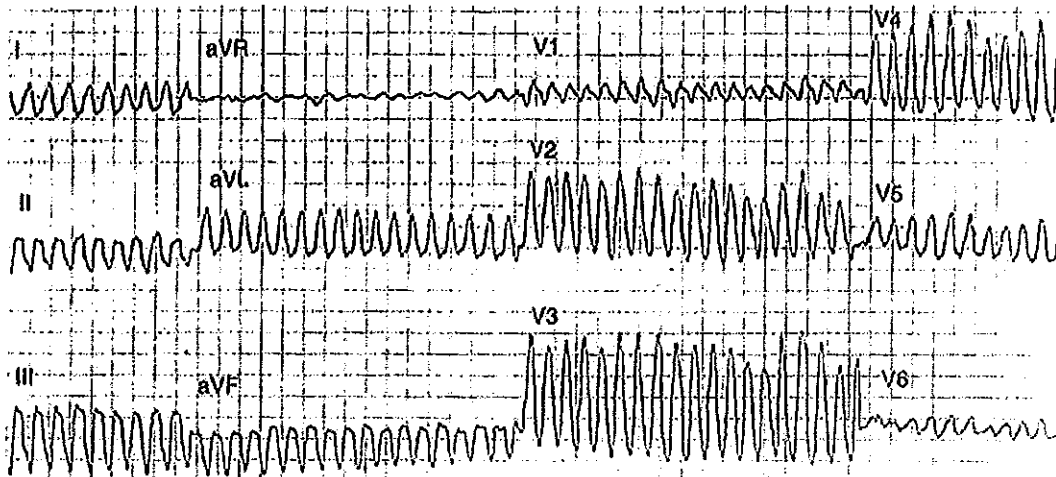


**Hình 5.15:** Hội chứng Brugada.

## CUÔNG THẮT VÀ RUNG THẮT VENTRICULAR FLUTTER AND FIBRILLATION

Rung và cuồng thất là những rối loạn nhịp tim nặng, bệnh nhân có thể tử vong trong vòng 3-5 phút nếu không xử trí chính xác.

Cuông thất được biểu hiện bởi những sóng hình sin, dao động khá đều, tần số 150-300 lần/phút (thông thường khoảng 200 lần/phút) đôi khi khó phân biệt với nhịp nhanh thất có tần số nhanh.

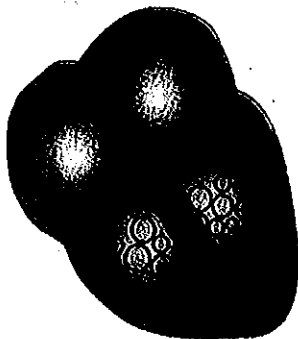


Hình 5.16: Cuông thất, tần số 300-340 lần/phút, trục lệch trái, sóng hình sin.

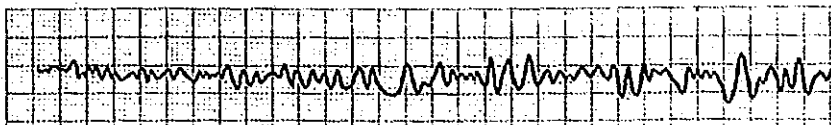
Cả hai cuồng thất và rung thất thường đều truy mạch.

Rung thất nhịp hoàn toàn không đều cả về thời gian lẫn biên độ, không thể phân biệt đâu là QRS, ST hay T.

Rung thất sóng nhỏ biên độ 2mm thường do rung thất kéo dài, tiên lượng xấu, đôi khi nhầm là vô tâm thu.



Vô số vòng vào lại tại thất



Hình 5.17: Rung thất.

## 1. CƠ CHẾ VÀ NGUYÊN NHÂN

Rung thất có nhiều nguyên nhân khác nhau, thường gặp nhất là bệnh mạch vành, thuốc tiêu sợi huyết làm giảm đáng kể loạn nhịp thất → rung thất trong nhồi máu cơ tim cấp. Các biến cố tim mạch (đột tử do rung thất) thường xảy ra vào sáng sớm, có thể liên quan đến hiện tượng tăng đông, aspirin làm giảm tỷ lệ này<sup>[3]</sup>. Đột tử thường xảy ra vào những tháng mùa đông nhiều hơn.

Rung thất còn do những nguyên nhân sau:

- Thuốc chống loạn nhịp (Digoxin, Quinidin...).
- Giảm oxy huyết.
- Hội chứng WPW.
- Thiếu máu cơ tim tiến triển (Trong bệnh cơ tim thiếu máu: rung thất thường được báo trước bằng nhịp nhanh thất, tuy nhiên vài trường hợp cũng không có rối loạn nhịp cảnh báo trước).
- Suy thất trái nặng.
- Giảm thân nhiệt.
- Chấn thương ngực.
- Rối loạn điện giải (tăng Kali máu).
- Đặt catheter SWAN-GANZ thất bại hoặc máy tạo nhịp trực trực → rung thất<sup>[3]</sup>.
- Tạo nhịp vượt tần số.

*Các yếu tố nguy cơ dự báo rung thất<sup>[3]</sup>*

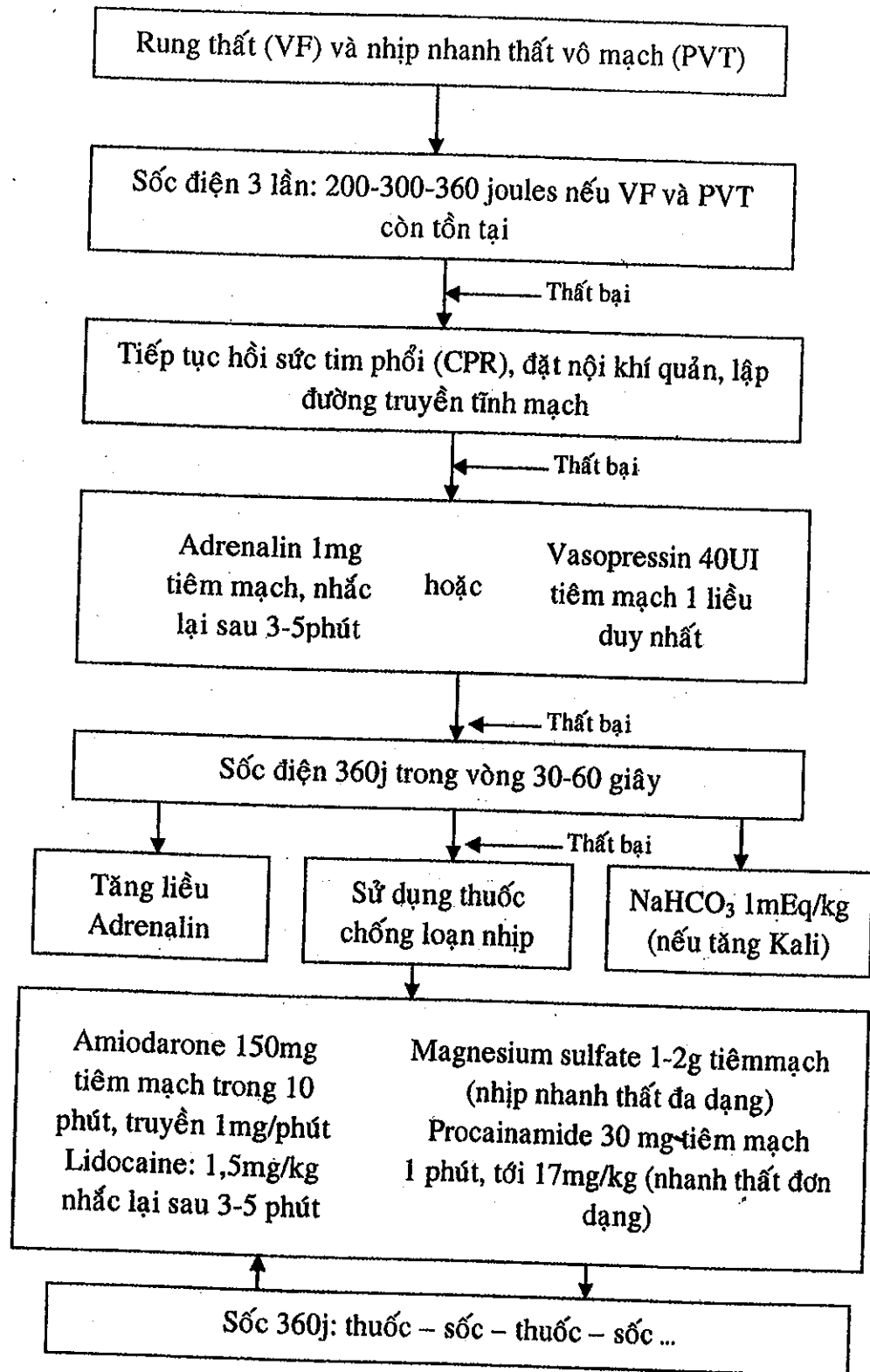
- Chức năng tâm thu thất trái giảm.
- $\geq 10$  ngoại tâm thu thất/1 giờ (Holter ECG 24 giờ).
- Tăng huyết áp kèm phì đại thất trái.
- Hút thuốc lá.
- Nam giới.
- Béo phì.
- Tăng cholesterol.
- Tuổi: nam giới  $> 55$ ; nữ  $> 65$ .
- Nghiện rượu.

Theo thống kê Hoa Kỳ <sup>[3]</sup> 75% bệnh nhân bị ngưng tim ngoài bệnh viện có rung thất, trong số những bệnh nhân hồi sức thành công 75% có bệnh mạch vành, 20-30% nhồi máu cơ tim xuyên thành, 15-25% rối loạn nhịp chậm hoặc vô tâm thu: bệnh cảnh này còn nặng hơn rung thất vì kèm theo suy thất trái tiến triển.

## 2. BỆNH CẢNH LÂM SÀNG

Bệnh nhân thường ngất, tiếp theo hôn mê và co giật, khó thở, huyết áp không đo được, không nghe được tiếng tim, nếu không điều trị sẽ tử vong trong vòng 4-6 phút.

### 3. ĐIỀU TRỊ RUNG THẮT VÀ NHỊP NHANH THẮT VÔ MẠCH



Điều trị dự phòng: cấy máy phá rung tự động (ICD) cho những bệnh nhân có nguy cơ cao rung thất hay nhanh thất.

*Lưu ý trong Hồi sức tim phổi:*

Trong lúc Hồi sức tim phổi (CPR) lập 1-2 đường truyền tĩnh mạch ngay để dùng thuốc cấp cứu và xét nghiệm, nếu tĩnh mạch ngoại biên không lấy được → chọc tĩnh mạch trung tâm (CVP).

Tiến hành hồi sức: khai thông đường thở – Hô hấp – Tuần hoàn – Sốc điện cùng lúc.

Hô hấp: nếu không có nội khí quản → bóp bóng với oxy, nếu không có bóng → hô hấp miệng – miệng hoặc miệng – mũi (hà hơi thổi ngạt).

Tuần hoàn: lưu ý khi ép tim, vị trí ép tim ở 1/2 dưới xương ức, cánh tay thẳng (như piston lên xuống) dùng sức nặng nửa thân trên của thầy thuốc. Không được ép dồn vào 2-3 xương sườn, như vậy dễ bị gãy xương sườn. Ép tim 15 lần và bóp bóng 2 lần.

Sốc điện:

Trong lúc chưa kịp sốc điện có thể đập mạnh vào ngực bệnh nhân.

Có thể sốc mù nếu chưa kịp mắc monitor.

Sốc không đồng bộ trong rung thất và nhịp nhanh thất vô mạch.

# NGOẠI TÂM THU THẤT

## (VENTRICULAR PREMATURE BEATS: VPBs)

### 1. NGUYÊN NHÂN

- Nhồi máu cơ tim.
- Thiếu máu cơ tim.
- Viêm cơ tim.
- Suy tim sung huyết nặng.
- Ngộ độc Digitalis.
- Ngộ độc thuốc: Quinidine, chống trầm cảm 3 vòng.
- Rối loạn điện giải: hạ Kali máu, hạ Canxi máu.
- Căng thẳng (stress).
- Giảm oxy huyết.
- Sử dụng quá nhiều: thuốc lá, cà phê, rượu.
- Không nguyên nhân (người bình thường không bệnh lý tim mạch).

### 2. PHÂN LOẠI

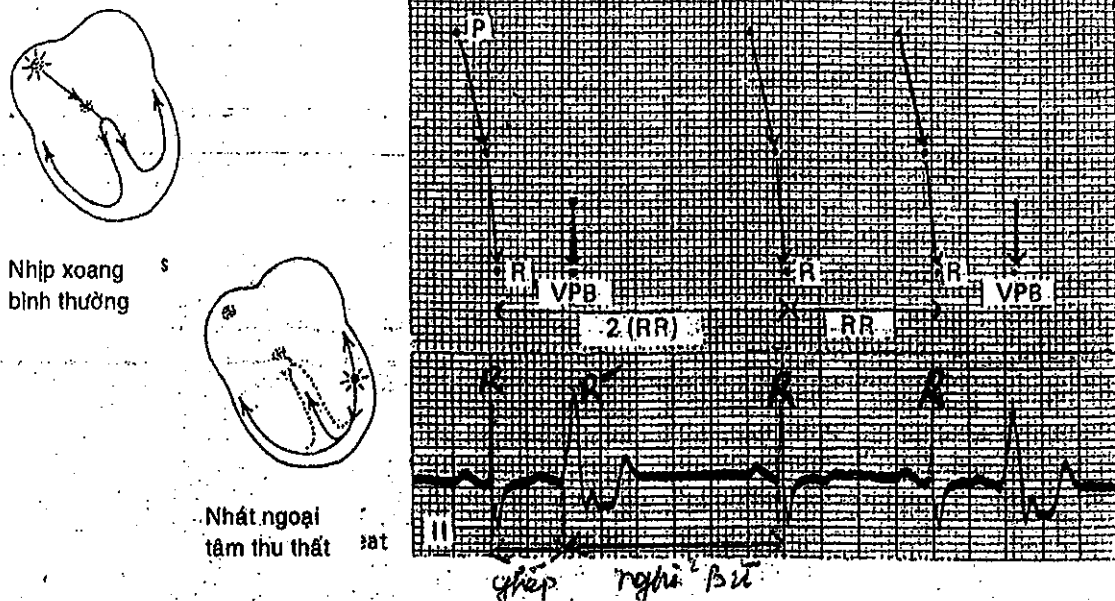
Dựa theo LOWN do Holter ECG 24 giờ:

- Độ 0: không ngoại tâm thu.
- Độ I: < 30 ngoại tâm thu/1 giờ.
- Độ II: ≥ 30 ngoại tâm thu/1 giờ.
- Độ III: ngoại tâm thu đa dạng.
- Độ IVa: hai ngoại tâm thu liên tiếp.
- Độ IVb: ≥ 3 ngoại tâm thu liên tiếp.
- Độ V: ngoại tâm thu thất R/T (từ đỉnh sóng T → sườn xuống của sóng T: thời kỳ dễ dả kích: vulnerable periode), ngoại tâm thu thất R/T dễ đưa đến cơn nhịp nhanh thất, rung thất.

### 3. CƠ CHẾ

Ngoại tâm thu thất là một nhát bóp thất đến sớm được kích hoạt bởi một ổ ngoại vị nằm trong khối cơ thất, xung ở ổ ngoại vị này phát ra → làm cơ bóp tâm thất sớm, vì vậy khi xung chính thống của nút xoang xuống gặp đúng thời kỳ trơ của nhát bóp ngoại tâm thu thất do đó thường không thấy sóng P. Nhát bóp sau ngoại tâm thu thất hoàn toàn bình thường nên  $RR'R = 2RR$  (có khoảng nghỉ bù).





Hình 5.18: Cơ chế ngoại tâm thu thất.

#### 4. HÌNH ẢNH ĐIỆN TÂM ĐỒ

##### Tiêu chuẩn chẩn đoán ngoại tâm thu thất

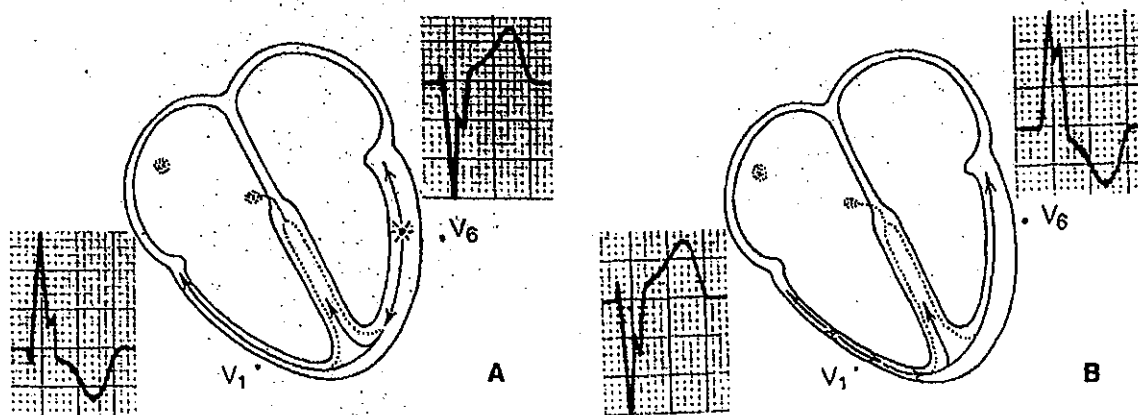
1. Phức bộ QRS:
  - Đến sớm.
  - Giãn rộng.
  - Méo mó, biến dạng.
2. ST và T thay đổi ngược chiều với QRS (QRS dương → ST chênh xuống, T âm và ngược lại).
3. Thường có khoảng nghỉ bù:  $RR'R = 2RR$ .

##### Định vị và hình thái ngoại tâm thu thất:

##### Định vị vị trí ngoại tâm thu thất:

QRS dương  $V_1$  và âm  $V_6$  (dạng block nhánh phải) → ngoại tâm thu thất trái (A).

QRS âm  $V_1$  và dương  $V_6$  (dạng block nhánh trái) → ngoại tâm thu thất phải (B).



Hình 5.19: Định vị vị trí ngoại tâm thu thất.

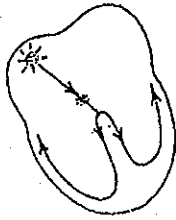
Ngoại tâm thu thất phải thường lành tính, ngoại tâm thu thất trái thường không lành tính.

Khoảng RR'  $\Rightarrow$  khoảng ghép.

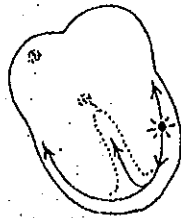
Khoảng R'R  $\Rightarrow$  khoảng nghỉ bù.

Nếu ngoại tâm thu thất có khoảng ghép và hình dạng giống nhau trên một chuyển đạo  $\rightarrow$  gọi là ngoại tâm thu thất một ổ, khoảng ghép khác nhau hình dạng khác nhau  $\rightarrow$  ngoại tâm thu thất đa dạng.

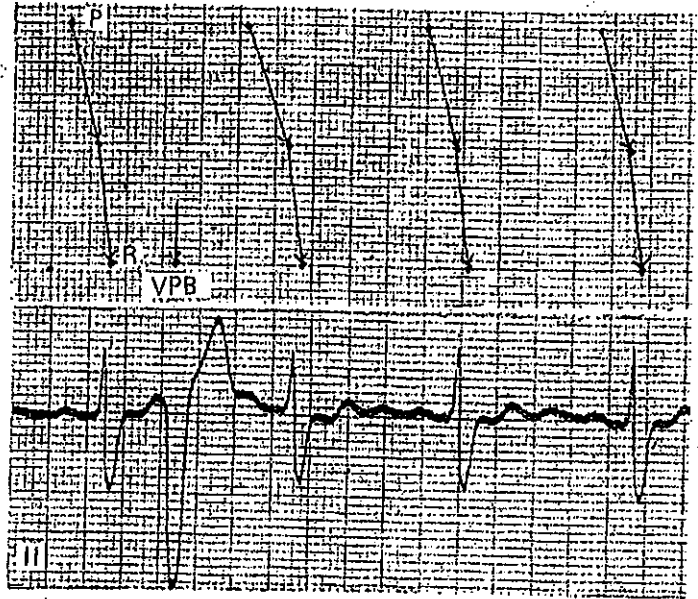
Trong trường hợp nhịp chậm thường không có nghỉ bù mà khoảng RR'R cũng chỉ bằng một khoảng RR cơ sở, được gọi là ngoại tâm thu thất xen kẽ vào hai nhát bóp xoang (interpolated-VPB).



Nhịp xoang  
bình thường



Nhát ngoại  
tâm thu thất



**Hình 5.20:** Ngoại tâm thu thất xen kẽ vào hai nhát bóp xoang.

Ngoại tâm thu thất nhịp đôi: một nhát xoang  $\rightarrow$  một nhát ngoại tâm thu.

Ngoại tâm thu thất nhịp ba: một nhát xoang  $\rightarrow$  hai nhát ngoại tâm thu.

Ngoại tâm thu thất dạng R/T: là ngoại tâm thu thất nguy hiểm nhất dễ đưa đến rối loạn nhịp thất: nhanh thất, rung thất.

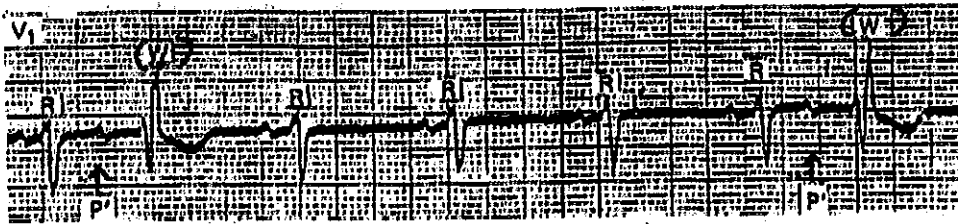
Ngoại tâm thu thất trong nhồi máu cơ tim cấp dễ đưa đến rung thất nhất là khi ngoại tâm thu thất đến sớm (R/T), đa dạng, nhịp đôi, trên 6 ngoại tâm thu thất trong 1 phút, ngoại tâm thu thất hàng loạt.

Phức bộ ngoại tâm thu thất thường có biên độ cao hơn phức bộ cơ bản là do bên tâm thất bị kích thích số lượng tế bào tích điện dương (đã khử cực) tăng đối lập với tế bào tích điện âm ở đối bên chưa khử cực tạo ra một sức điện động lớn. Tuy nhiên nhát bóp ngoại tâm thu thất không có nghĩa mạnh hơn vì không đồng bộ và đến sớm chưa đủ máu thì tâm trương về hai buồng thất, trái lại nó còn yếu hơn về mặt huyết động.

## 5. CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT

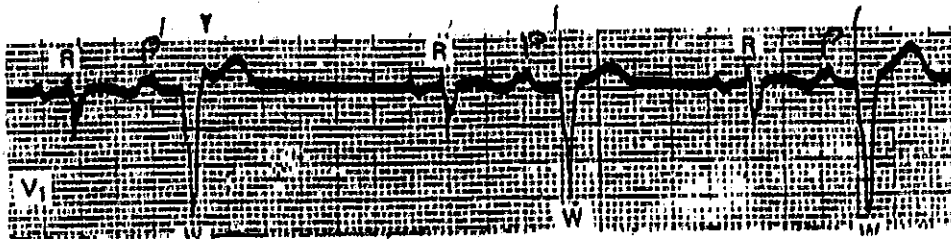
5.1. Chẩn đoán phân biệt ngoại tâm thu thất với ngoại tâm thu trên thất dẫn truyền lệch hướng:

- Nếu nhịp xoang có hai tình huống xảy ra:
  - Ở  $V_1$  có dạng 3 pha  $rsR'$ , giãn rộng ( $w$ : wide), mỗi một phức bộ  $rsR'$  lại có một sóng P' đến sớm đi trước → nhiều khả năng nhất  $rsR'$  là nhất ngoại tâm thu nhĩ dẫn truyền lệch hướng



Hình 5.21: Ngoại tâm thu nhĩ dẫn truyền lệch hướng.

- Cũng ở  $V_1$  lúc này QRS chỉ còn hai pha QS → khó chẩn đoán hơn, ta cũng ghi nhận có một sóng P' đến sớm hơn P bình thường đứng trước mỗi một phức bộ QS rộng, trong trường hợp này những nhất QS rộng cũng là ngoại tâm thu nhĩ dẫn truyền lệch hướng.

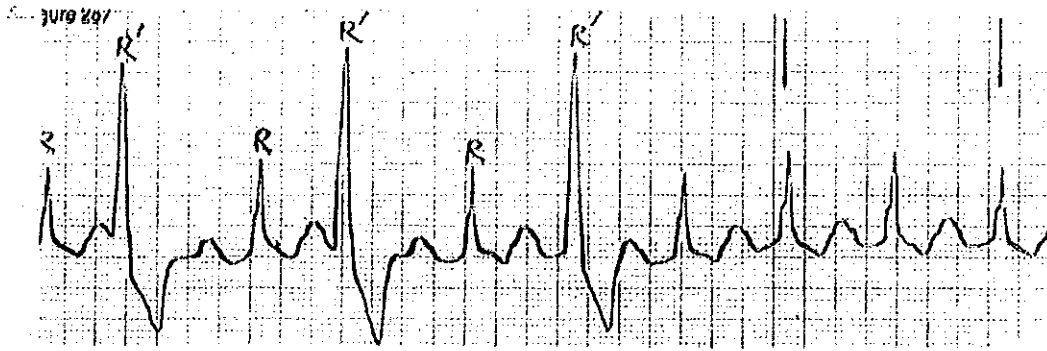


Hình 5.22: Ngoại tâm thu nhĩ dẫn truyền lệch hướng.

- Nếu rung nhĩ: chu kỳ dài đứng trước → tiếp theo là một chu kỳ ngắn → đến phức bộ giãn rộng thường nhất QRS giãn rộng đó là ngoại tâm thu trên thất dẫn truyền lệch hướng [hay còn gọi là dạng Ashman (Ashman's phenomenon) xem thêm bài rung nhĩ].

5.2. Chẩn đoán phân biệt ngoại tâm thu thất với phó tâm thu thất (ventricular parasystole):

Phó tâm thu thất ít gặp hơn ngoại tâm thu thất nên lâm sàng thường chẩn đoán nhầm với ngoại tâm thu thất.



Hình 5.23: Phó tâm thu.

Chẩn đoán phó tâm thu thất dựa vào 5 tiêu chuẩn sau:

1. Ổ phát nhịp của phó tâm thu thất thường ở trong tế bào Purkinje (Purkinje cell) nên nhịp tim có hai đặc điểm: nhịp chậm thường < 40 lần/phút, QRS giãn rộng.
2. Ổ phát nhịp này hoàn toàn độc lập (Independence) và tự bảo vệ (protected) không chịu ảnh hưởng bất kỳ xung nào sắp tới (trừ khi rơi đúng vào thời kỳ trơ của nhát bóp cơ bản → trên điện tâm đồ không có hình ảnh của nhát bóp phó tâm thu).
3. Khoảng R'R' (từ nhát phó tâm thu này đến nhát phó tâm thu kế tiếp) hoàn toàn bằng nhau nhưng chậm, thường < 40 lần/phút.
4. Khoảng ghép (tức R → R') hoàn toàn khác nhau nhưng hình dạng rất giống nhau (do phát ra từ một ổ ở mạng Purkinje) đây là điểm khác nhau cơ bản với ngoại tâm thu thất đa ổ (trong ngoại tâm thu thất đa ổ khoảng ghép khác nhau và hình dạng cũng khác nhau).
5. Khoảng ghép RR' có xu hướng tăng dần (dài dần ra).

Phó tâm thu thất có thể do: bệnh cơ tim thiếu máu, bệnh tim do tăng huyết áp, rối loạn điện giải, thường lành tính không cần điều trị thuốc chống loạn nhịp, chỉ điều trị nguyên nhân<sup>131</sup>, trừ khi chuyển thành nhịp nhanh thất hay rung thất (điều trị xem bài nhịp nhanh thất và rung thất).

## 6. BIỂU HIỆN LÂM SÀNG

Biểu hiện lâm sàng của ngoại tâm thu thất rất khác nhau tùy theo hình thái của ngoại tâm thu, có bệnh tim hay không có bệnh tim thực thể. Một số bệnh nhân không có triệu chứng còn một số khác có thể biểu hiện:

- ❖ Hồi hộp hoặc khó chịu ở ngực, cổ do nhát bóp sau ngoại tâm thu mạnh hơn.
- ❖ Hoặc cảm thấy tim ngừng đập do khoảng nghỉ bù kéo dài.
- ❖ Những ngoại tâm thu thất liên tiếp kéo dài xảy ra trên bệnh nhân tim mạch có thể gây ra các triệu chứng: đau thắt ngực, hạ huyết áp, suy tim...

- ❖ Hoạt động thể lực gắng sức → tăng tần suất ngoại tâm thu thất, khi ngủ ngoại tâm thu thất giảm xuống (một số ít bệnh nhân khi ngủ ngoại tâm thu thất lại tăng lên<sup>11</sup>).
- ❖ Mức độ quan trọng của ngoại tâm thu thất phụ thuộc vào bệnh cảnh lâm sàng, nếu không bệnh tim thực tổn ngoại tâm thu thất không ảnh hưởng đến tuổi thọ (longevity), không hạn chế vận động thể lực, không cần dùng thuốc chống loạn nhịp.

## 7. ĐIỀU TRỊ

- ❖ *Điều trị nguyên nhân* như: hạ Kali máu, hạ Canxi, rượu, cà phê, ngộ độc thuốc, suy tim, tái thông mạch vành...
- ❖ *Hầu hết những bệnh nhân*: ngoại tâm thu thất đơn dạng, nhịp ba, không có cơn nhịp nhanh thất, không triệu chứng lâm sàng → không cần điều trị thuốc chống loạn nhịp.
- ❖ *Những ngoại tâm thu thất sau nên điều trị*:
  - > 6 Ngoại tâm thu thất/phút.
  - Ngoại tâm thu thất đa dạng (multiform) ≥ 2 ổ phát xung.
  - ≥ 2 ngoại tâm thu thất liên tiếp.
  - Ngoại tâm thu thất nhịp đôi.
  - Ngoại tâm thu thất dạng R/T.
  - Ngoại tâm thu thất trong pha cấp nhồi máu cơ tim.
- ❖ *Điều trị các trường hợp cụ thể*:

Nhịp nhanh, nhịp chậm đều gây ngoại tâm thu thất. Có thể dùng Atropin, Isoproterenol, tạo nhịp để xóa ngoại tâm thu thất trong nhịp chậm, dùng một số thuốc làm chậm nhịp tim trong nhịp nhanh xoang kèm ngoại tâm thu thất.

Ngoại tâm thu thất trong nhồi máu cơ tim:

- Dùng Lidocaine (cách dùng xem bài thuốc chống loạn nhịp).
- Nếu Lidocaine không hiệu quả → dùng Procainamide (xem thuốc chống loạn nhịp) hoặc Amiodarone.

Ngoại tâm thu thất trong phẫu thuật tim: Lidocaine, Procainamide.

Ngoại tâm thu thất trong suy tim sung huyết: nếu trước đó không dùng Digoxin → cho Digoxin → hết ngoại tâm thu thất (ngoại tâm thu thất do thiếu Digoxin).

Ngoại tâm thu thất trong ngộ độc Digoxin (nồng độ Digoxin bình thường < 2ng/ml hoặc 2 µg/l):

- Ngừng ngay digoxin.
- Bù Kali # 5,5 mEq/L.
- Ngoại tâm thu thất nhịp đôi → Lidocaine.
- Nhịp nhanh thất → phenytoin (cách dùng xem thuốc chống loạn nhịp).

- Kháng thể kháng Digoxin (nếu có).

Ngoại tâm thu thất kháng trị: dùng Amiodarone

Liều tấn công: 600-800mg/ngày (7-10 ngày).

Duy trì: 200 mg/ngày hoặc 200 mg/ngày dùng 5 ngày trong tuần (nên dùng liều thấp nhất mà loạn nhịp vẫn được khống chế để tránh tác dụng phụ).

Các ngoại tâm thu thất khác: có thể dùng ức chế beta:

- Propranolol: 40-160 mg/ngày.
- Atenolol: 50-100 mg/ngày.
- Metoprolol: 50-100 ng/ngày.

(Lưu ý chống chỉ định tuyệt đối của ức chế beta: suy tim sung huyết, hen phế quản, bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính, nhịp chậm).

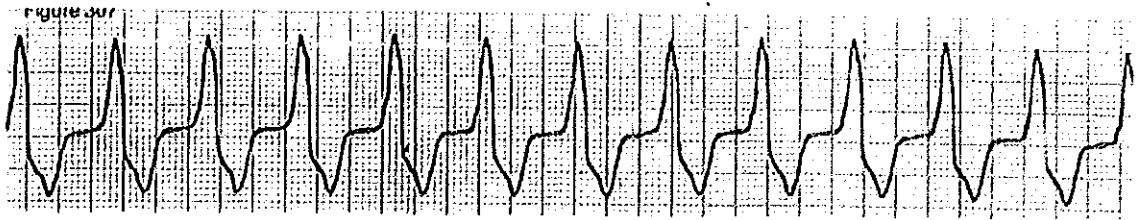
✓

## NHỊP TỰ THẤT GIA TỐC ACCELERATED IDIOVENTRICULAR RHYTHM

### 1. NGUYÊN NHÂN

- Sau nhồi máu cơ tim (đặc biệt thành dưới: inferior wall).
- Ngộ độc Digoxin.
- Sau điều trị tái tưới máu bằng tiêu sợi huyết.

### 2. ĐIỆN TÂM ĐỒ



Hình 5.24: Nhịp thất gia tốc.

- Sóng P: có thể có khi phân ly nhi thất, thường không thấy do QRS che khuất.
- Nhịp đều (thường nhịp thất) từ 50-100 lần/phút.
- Thời gian QRS > 0,12 giây.

### 3. ĐIỀU TRỊ

Lành tính, thoáng qua không kéo dài.

Không đưa đến rung thất, ít gây rối loạn huyết động vì vậy không cần điều trị, thường về xoang với cùng tốc độ 50-100 lần/phút.

Nếu có triệu chứng:

- Khi nhịp nhanh > 100 lần/phút: Lidocaine 1 mg/kg tiêm mạch.
- Khi nhịp chậm < 50 lần/phút kèm theo hạ huyết áp, chóng mặt, da lạnh và ẩm: Atropin 0,5 – 1 mg tiêm mạch.





## **CHƯƠNG VI**

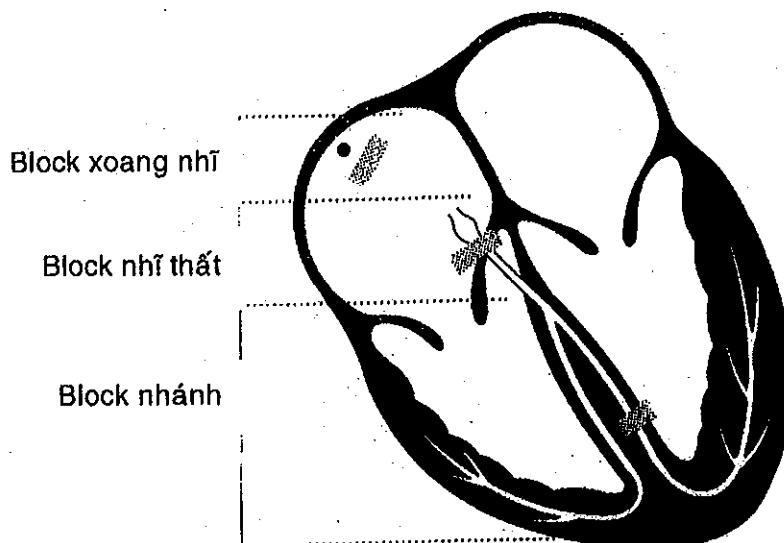
### **RỐI LOẠN DẪN TRUYỀN HOẶC BLOCK DẪN TRUYỀN**



# BLOCK DẪN TRUYỀN

## CONDUCTION BLOCK

Bình thường xung điện được phát ra từ nút xoang → dẫn truyền vào khối cơ nhĩ → xuống nút nhĩ thất (A-V node) → bó His → nhánh (P) và nhánh (T) → bó Purkinje. Bất kỳ một cản trở nào trong quá trình dẫn truyền xung điện trên đều được gọi là block dẫn truyền, tùy theo vị trí, về cơ bản được chia làm 4 loại sau:



Hình 6.1: Các vị trí block tim.

1. Block xoang nhĩ (sinoatrial exit block).
2. Block nhĩ thất (A-V block)
3. Block nhánh (Bundle Branch Block) có hai loại:
  - Block nhánh (P) (Right Bundle Branch Block: RBBB)
  - Block nhánh (T) (Left Bundle Branch Block: LBBB)
4. Block phân nhánh (fascicular Block) chia hai loại:
  - Block phân nhánh trái trước (Left Anterior Fascicular Block: LAFB)
  - Block phân nhánh trái sau (Left Posterior Fascicular Block: LPFB).

### 1. BLOCK XOANG NHĨ

Xung của nút xoang vẫn phát bình thường nhưng bị block không ra khỏi cực được khối cơ nhĩ hay còn gọi là block lối ra xoang nhĩ (Sinoatrial exit block) tùy theo mức độ ta có hình ảnh điện tâm đồ khác nhau.

#### 1.1. Nguyên nhân của block xoang nhĩ (nhiều nguyên nhân):

- ❖ Tăng kích hoạt phó giao cảm: soi thực quản, soi phế quản, quá đau hoặc quá sợ hãi.
- ❖ Do bệnh tim:
  - Viêm cơ tim.

- Bệnh cơ tim.
- Suy nút xoang.
- Đau thắt ngực kiểu Prinzmetal.
- Nhồi máu cơ tim cấp giai đoạn sớm.

❖ Do thuốc:

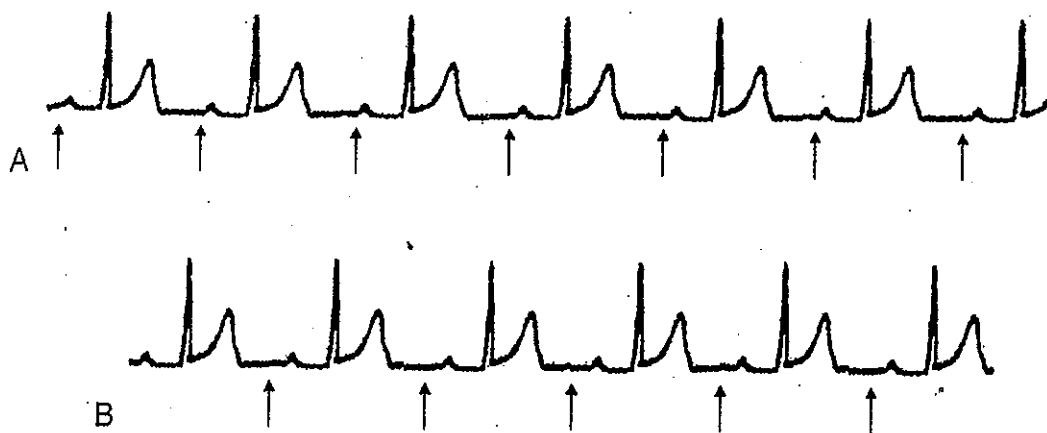
- Digoxin.
- Ức chế canxi.
- Ức chế beta.
- Procainamide.
- Amiodarone.
- Quinidine.

Block xoang nhĩ cũng như block nhĩ thất được chia làm 3 độ: độ I, II và III. Độ I và độ II type I không có biểu hiện triệu chứng nhất là trẻ em, thanh niên và vận động viên. Độ III thường nhịp bộ nổi chậm gây chóng mặt, ngất.

## 1.2. Hình ảnh điện tâm đồ

### 1.2.1. Block xoang nhĩ độ I (first degree sinoatrial exit block)

Bình thường xung của nút xoang phát không ghi được trên điện tâm đồ bề mặt, còn sóng P là khởi cực của tâm nhĩ. Trong block xoang nhĩ độ I chỉ kéo dài thời gian dẫn truyền xung của nút xoang tới khối cơ nhĩ (tức tới sóng P), vì vậy trên điện tâm đồ bề mặt không thể phát hiện được block xoang nhĩ độ I, muốn biết phải đo bằng phương pháp đặc biệt.



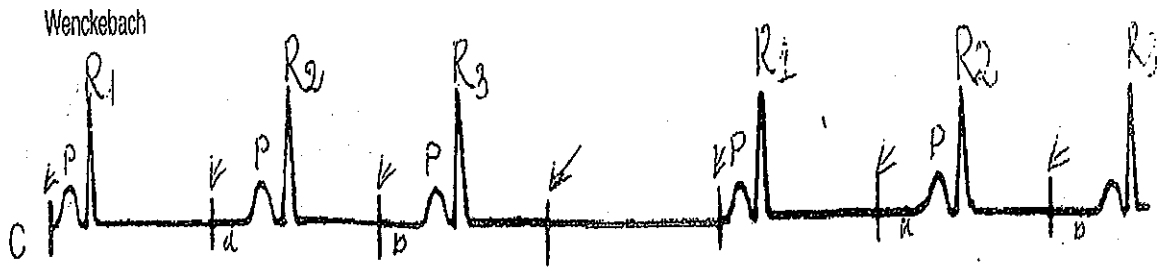
**Hình 6.2:** Block xoang nhĩ độ I.

Mũi tên là vị trí xung của nút xoang đứng trước sóng P

### 1.2.2. Block xoang nhĩ độ II type I (Wenckebach) (Second degree Sinoatrial Exit Block/type I)

Block này xảy ra khi thời gian xung đi từ nút xoang tới sóng P kéo dài dần ra cho tới khi một xung của nút xoang không được dẫn. Hình ảnh điện tâm đồ bề mặt: khoảng PP ngắn dần và tiếp sau đó mất hẳn một phức bộ P-QRS-T → gọi là

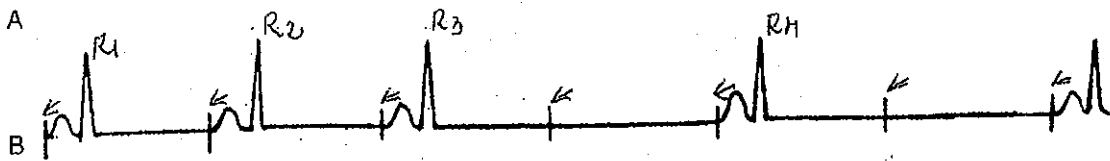
Wenckebach, tức là ta có một điện tâm đồ nhịp xoang không đều nhưng có quy luật: RR dài → ngắn dần → mất P-QRS-T → RR dài → ngắn dần → mất P-QRS-T.



**Hình 6.3:** Block xoang nhĩ độ II chu kỳ Wenckebach.  
 Các đoạn a,b là thời gian từ xung của nút xoang tới sóng P, dài dần ra và sau đó là 1 xung không dẫn.  
 Đoạn R<sub>2</sub>R<sub>3</sub> ngắn dần so với R<sub>1</sub>R<sub>2</sub> và sau đó mất hẳn một phức bộ P-QRS-T.

### 1.2.3. Block xoang nhĩ độ II type II (Second degree Sinoatrial Exit Block/type II)

Thời gian dẫn truyền từ nút xoang tới sóng P là không thay đổi nhưng thỉnh thoảng có xung không được dẫn tới nhĩ đưa đến hậu quả mất hoàn toàn 1 phức bộ P-QRS-T. Điện tâm đồ bề mặt có đoạn RR nghỉ dài (mất P-QRS-T) gấp đôi đoạn RR bình thường

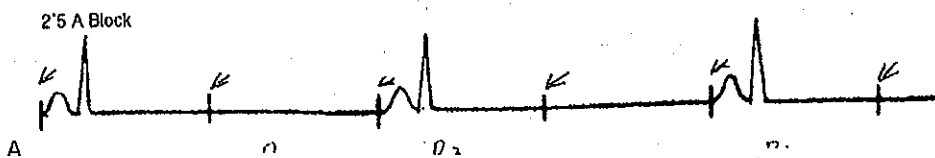


**Hình 6.4:** Block xoang nhĩ độ II type II.  
 $R_3R_4 = R_1R_2 + R_2R_3 = 2$  RR bình thường.

### 1.2.4. Block xoang nhĩ độ II dẫn truyền 2/1 (Second degree Sinoatrial Exit Block with 2:1 conduction)

Một xung dẫn bình thường ra khỏi cơ nhĩ khử cực bình thường, lại có 1 xung bị block hoàn toàn không ra khỏi cực nhĩ → mất hẳn một phức bộ P-QRS-T → điện tâm đồ bề mặt là nhịp chậm xoang

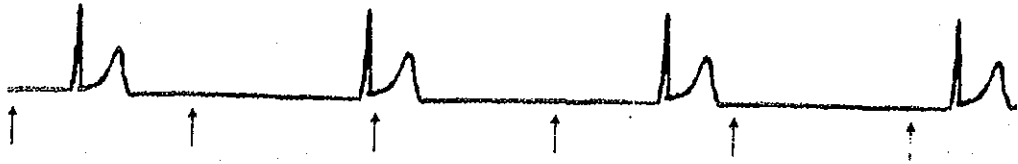
Điều này khó nhận biết trừ khi nhịp tim đột ngột giảm xuống một nửa khi bị block, hoặc đột ngột tăng lên gấp 2 lần khi hết block.



**Hình 6.5:** Block xoang nhĩ độ II dẫn truyền 2/1  
 Một xung dẫn, một xung không dẫn → kết quả nhịp chậm xoang.

### 1.2.5. Block xoang nhĩ độ III (Third degree Sinoatrial Exit Block):

Xung của nút xoang bị block hoàn toàn không ra khỏi cực được khối cơ nhĩ, vì vậy điện tâm đồ bề mặt không có sóng P, mà chỉ là nhịp thoát của tầng dưới, thông thường là nhịp bộ nối chậm.



**Hình 6.6:** Block xoang nhĩ độ III

Không có sóng P, điện tâm đồ chỉ là phức bộ QRS chậm của nhịp thoát bộ nối.

### 1.3. Điều trị block xoang nhĩ:

- Điều trị nguyên nhân nếu có.
- Block xoang nhĩ gây triệu chứng điều trị giống nhịp chậm xoang<sup>[3]</sup> (xem bài nhịp chậm xoang).

## 2. BLOCK NHĨ THẮT (A-V BLOCK):

Block nhĩ thất là block đường dẫn truyền từ nút xoang → mạng Purkinje (chủ yếu từ nút nhĩ thất → bó His).

Được chia làm hai nhóm nguyên nhân: nguyên phát và thứ phát.

#### • Nguyên phát:

Bản thân hệ thống dẫn truyền tự bị trục trặc, không có yếu tố tác động bên ngoài, loại này chiếm tỷ lệ 15% các trường hợp nhập cấp cứu<sup>[5]</sup>.

#### • Thứ phát:

Thường do tác động bên ngoài vào hệ thống dẫn truyền, có thể do bệnh lý tim mạch (thiếu máu cơ tim hoặc không thiếu máu cơ tim) nhưng cũng có thể không phải bệnh lý tim mạch:

- ❖ Do thuốc.
- ❖ Nhiễm độc.
- ❖ Thần kinh.
- ❖ Phản xạ trung gian (Reflex Mediated).
- ❖ Nhiễm trùng.
- ❖ Bệnh lý khớp.
- ❖ Bệnh lý nội tiết.
- ❖ Bệnh chuyển hóa.

Trong số các bệnh nhân nhập cấp cứu bị block nhĩ thất thứ phát<sup>[5]</sup>

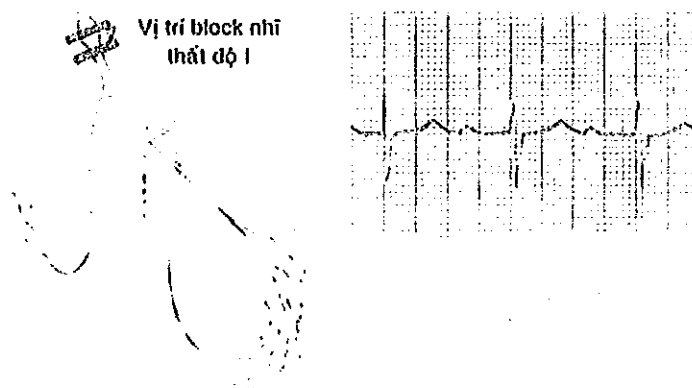
- 55% do thiếu máu vành cấp (chủ yếu là nhồi máu cơ tim).
- 20% do ngộ độc thuốc và nhiễm độc.
- 5% do chuyển hóa.

- 5% bệnh lý thần kinh.
- 2% trực trực máy tạo nhịp

Cơ chế sinh bệnh của hầu hết các trường hợp block nhĩ thất trong nhồi máu cơ tim cấp là hoặc tổn thương thiếu máu có thể phục hồi hoặc tổn thương hoại tử không thể phục hồi của hệ thống dẫn truyền → làm thay đổi tự động tính (Autonomic) của hệ thống dẫn truyền, đặc biệt trong nhồi máu cơ tim cấp thành dưới thường làm tăng hoạt tính phó giao cảm gây block nhĩ thất, rối loạn nhịp chậm. Hoặc trong nhồi máu cơ tim cấp thất phải do tắc động mạch vành phải chi phổi vùng nuôi nút xoang cũng dễ đưa đến rối loạn nhịp chậm, block nhĩ thất.

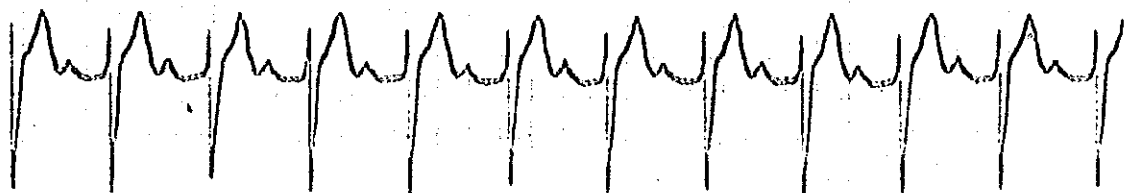
**Block nhĩ thất được chia làm 3 độ:**

### 2.1. Block nhĩ thất độ I:



**Hình 6.7: Block nhĩ thất độ I.**

- ❖ Vị trí block: thường là ở nút nhĩ thất hay bó His.
- ❖ Hình ảnh điện tâm đồ:
  - Sóng P bình thường đứng trước QRS và dẫn truyền 1:1.
  - Khoảng PR kéo dài ( $PR > 0,2$  giây) nhưng không thay đổi.
  - Phức bộ QRS bình thường về hình dạng và trục.



**Hình 6.8: Block nhĩ thất độ I ( $PR = 0,31$  giây).**

- ❖ Nguyên nhân:
  - Block nhĩ thất độ I thường xảy ra trên tim bình thường.
  - Nhưng cũng có thể do: dấu hiệu sớm của thoái hóa đường dẫn truyền, viêm cơ tim, ngộ độc thuốc.

❖ Điều trị:

Thường không phải điều trị trừ khi nhịp quá chậm gây triệu chứng:

Atropin: 0,5 – 1mg tiêm mạch, tổng liều 0,04 mg/kg/24giờ.

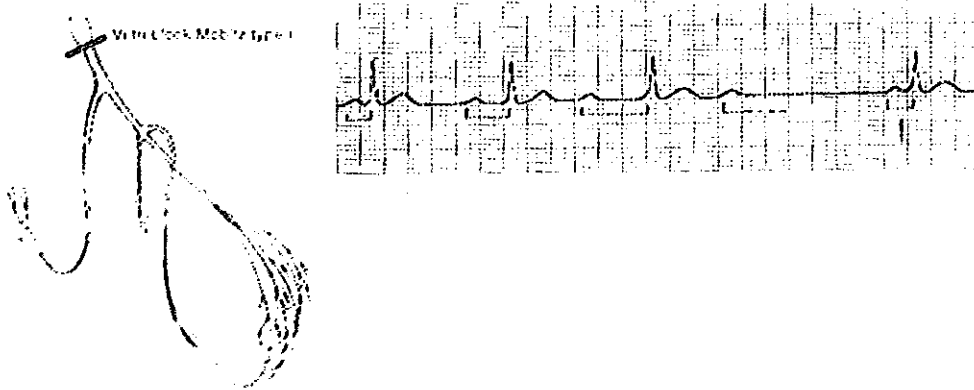
Tạo nhịp tạm thời: có thể qua da hoặc đường tĩnh mạch.

## 2. Block nhĩ thất độ II:

### 2.1. Mobitz type I (chu kỳ Wenckebach):

❖ Vị trí block: thường ngay trong nút nhĩ thất.

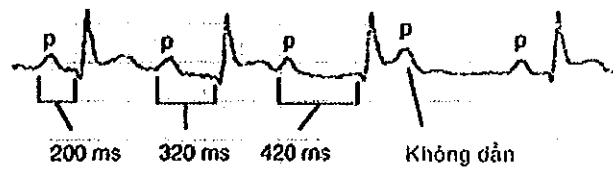
❖ Hình ảnh điện tâm đồ:



Hình 6.9: Block nhĩ thất độ II chu kỳ Wenckebach.

- Sóng P:
  - Hình dạng bình thường.
  - Đều.
  - Tần số nhiều hơn QRS ( $P > QRS$ ).
- Phức bộ QRS:
  - Hình dạng bình thường.
  - Không đều nhưng có quy luật (gọi là nhát bóp theo nhóm: grouped beating).
  - Tần số QRS ít hơn tần số sóng P ( $QRS < P$ ).
- Khoảng PR tăng dần cho đến khi không dẫn (tức sau P không có QRS) tiếp đến lại một chu kỳ mới.
- Dẫn truyền nhĩ thất thường gặp là 3:2, 4:3, 5:4.
- Dẫn truyền nhĩ thất ít gặp là 2:1, 6:5, trường hợp dẫn truyền nhĩ thất 2:1 → khó phân biệt với type II.
- Khoảng RR (có nhát không dẫn)  $< 2RR$  (ngắn nhất).





Hình 6.10: Block nhĩ thất độ II Mobitz type I (chu kỳ Wenckebach).

❖ Nguyên nhân:

Tăng trương lực phó giao cảm.

Nhồi máu cơ tim cấp thành dưới do tắc động mạch vành phải (động mạch vành phải là nguồn cung cấp máu chủ yếu nuôi nút nhĩ thất). block kiểu Wenckebach thường phục hồi, không đưa đến block nhĩ thất độ III, tiên lượng tốt hơn Block nhĩ thất độ II Mobitz type II.

Tác dụng phụ của thuốc: Digitalis, Propranolol, Quinidine...

Rối loạn điện giải.

Bệnh của hệ thống dẫn truyền (conduction system disease).

Bạch hầu (Diphtheria).

❖ Điều trị:

Thường không cần phải điều trị trừ khi nhịp thất quá chậm gây triệu chứng.

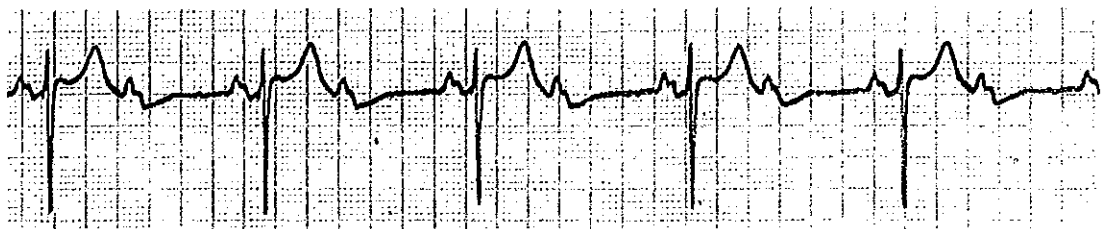
Atropin: 0,5 – 1mg tiêm mạch, tổng liều 0,04 mg/kg/24giờ.

Tạo nhịp tạm thời: có thể qua da hoặc đường tĩnh mạch.

2.2.2. Mobitz type II:

❖ Vị trí block thường dưới nút nhĩ thất, trong bó His hoặc dưới bó His.

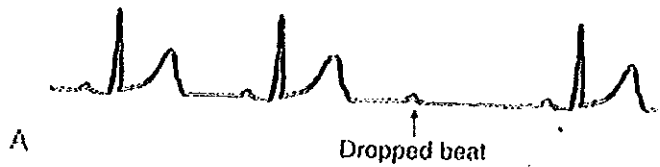
❖ Hình ảnh điện tâm đồ:



Hình 6.11: Block nhĩ thất độ II Mobitz type II.

- Sóng P:
  - Hình dạng bình thường.
  - Đều.
  - Tần số nhiều hơn QRS.
- Phức bộ QRS:
  - Không đều (đều khi block 2:1).
  - Hình dạng: thường giãn rộng > 0,1 giây (cũng có thể bình thường).
- Khoảng PR không thay đổi: có thể bình thường hoặc lớn hơn 0,2 giây.

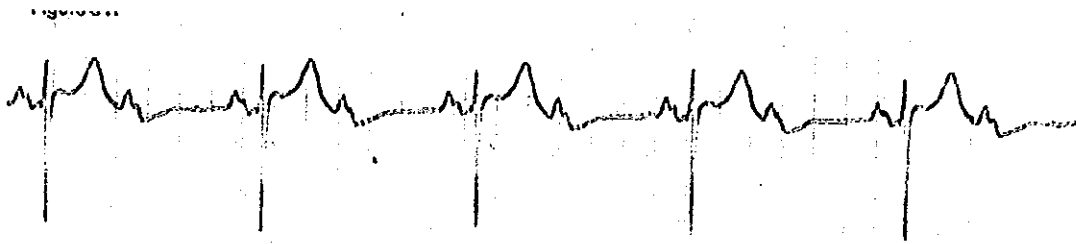
Thường có hai dạng:



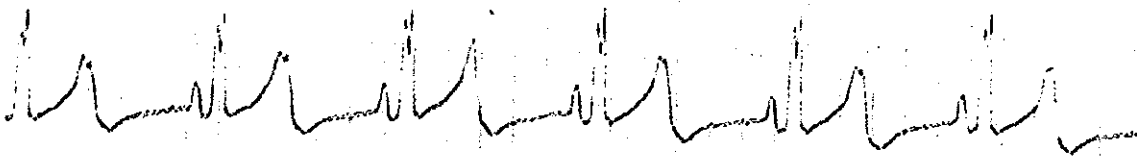
Hình 6.12: Nhát không dẫn.

Dạng 1: Thỉnh thoảng có những nhát không dẫn (dropped beat), QRS có thể hẹp hoặc giãn rộng.

Dạng 2: Hai nhĩ có một thất (tức 2 P có 1 QRS) dẫn truyền 2:1, QRS cũng có thể hẹp hoặc giãn rộng.

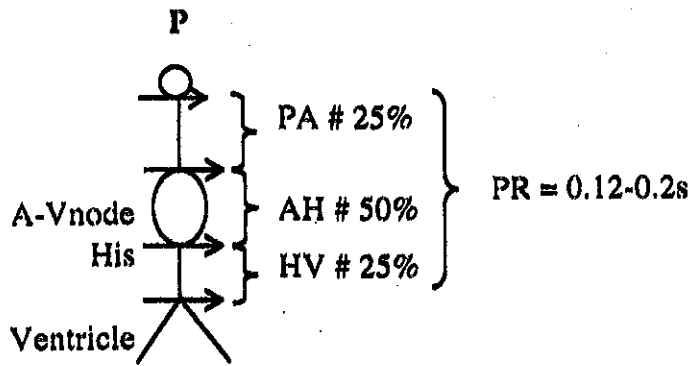


Hình 6.13: Block nhĩ thất độ II Mobitz type II dẫn truyền 2:1 (QRS hẹp).

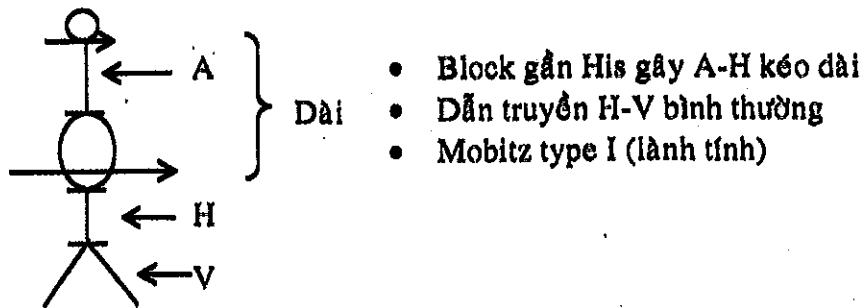


Hình 6.14: Block nhĩ thất độ II Mobitz type II dẫn truyền 2:1 (QRS rộng).

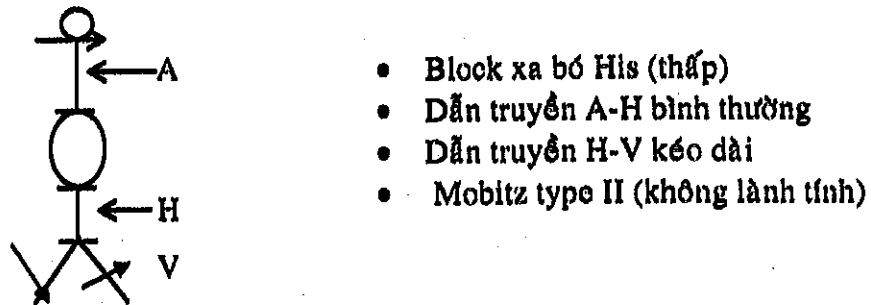
Nếu phức bộ QRS giãn rộng (dẫn truyền 2:1) dễ chẩn đoán đó là block nhĩ thất độ II Mobitz type II, còn trong trường hợp cũng dẫn truyền 2:1 mà QRS hẹp thì điện tâm đồ thông thường không thể phân biệt được đó là block nhĩ thất độ II Mobitz type II hay là block nhĩ thất độ II Mobitz type I (chu kỳ Wenckebach). Với dẫn truyền 2:1 (hai nhĩ: một thất) muốn chẩn đoán phải đo điện tâm đồ bó His (His bundle Electrocardiography).



Hình A



Hình B



Hình C

Hình 6.15: Xác định vị trí Block A-VII

Hình A: Dẫn truyền bình thường

Hình B: Block trên cao gần bó His, block nhĩ thất độ II Mobitz type I (lành tính)

Hình C: Block thấp, block nhĩ thất độ II Mobitz type II, QRS rộng (không lành tính)

(Ghi chú: A= Nhĩ, H = His, V = thất).

❖ Nguyên nhân:

- Nhồi máu cơ tim cấp thành trước (Anterior wall infarction).
- Tác dụng phụ của thuốc chống loạn nhịp.
- Tăng trương lực phó giao cảm.
- Bệnh lý đường dẫn truyền.
- Sau phẫu thuật tim.

❖ Điều trị:

Tùy theo nguyên nhân tổn thương có phục hồi hay không, có triệu chứng hay không, thứ tự điều trị như sau:

Atropin: 0,5 – 1mg tiêm mạch, tổng liều 0,04 mg/kg/24giờ.

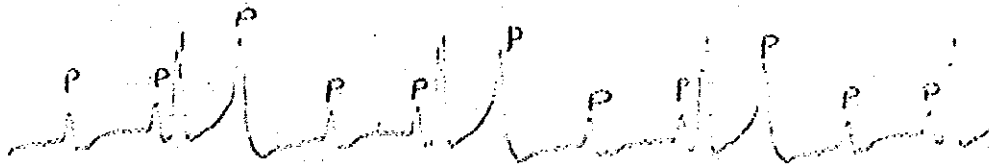
Tạo nhịp tạm thời: có thể qua da hoặc đường tĩnh mạch.

Tạo nhịp vĩnh viễn

(Chỉ định đặt máy tạo nhịp tạm thời và vĩnh viễn xem cuối bài).

**2.3. Block nhĩ thất độ II cao độ (Second degree type II A-V Block with high Grade Block):**

**2.3.1. Điện tâm đồ:**



Hình 6.16: Block nhĩ thất cao độ dẫn truyền 3 nhĩ : 1.

- Sóng P:
  - Hình dạng bình thường.
  - Đều.
  - Tần số thường gấp  $\geq 3$  lần tần số QRS ( $P \geq 3$  lần QRS).
- QRS thường giãn rộng (do block dưới thấp).
- PR bình thường hoặc lớn hơn 0,2 giây và luôn luôn cố định.
- Dẫn truyền nhĩ thất  $\geq 3:1$ .

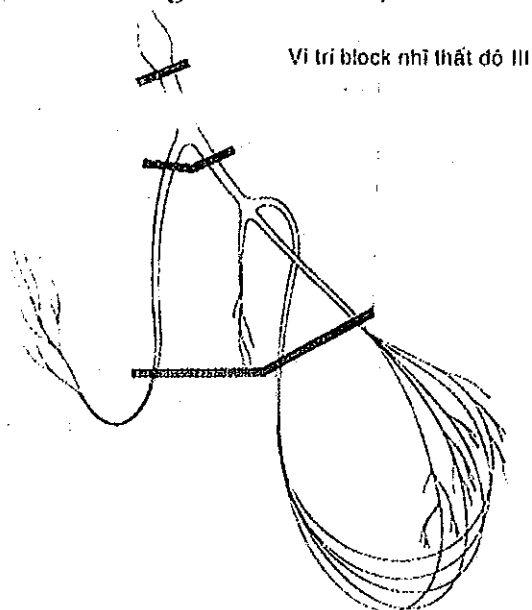
**2.3.2. Đặc điểm:**

- Khác với block nhĩ thất độ III, block cao độ vẫn còn sự liên hệ giữa nhĩ và thất biểu hiện bằng đoạn PR hằng định, còn block nhĩ thất độ III không còn sự liên hệ giữa nhĩ và thất.
- Thường dẫn truyền lẻ hay gấp hơn như 3:1, 5:1, 9:1... Dẫn truyền chẵn 4:1, 6:1, 8:1... ít gặp hơn<sup>[7]</sup>.
- Block nhĩ thất cao độ thường là Mobitz type II (PR cố định, không đổi). Vị trí block thường ở phần cuối của bó His hoặc nhánh phải hay nhánh trái.

**2.3.2. Điều trị:**

- Dễ chuyển thành độ III.
- Atropin: 0,5 – 1mg tiêm mạch, tổng liều 0,04 mg/kg/24giờ.
- Tạo nhịp tạm thời: có thể qua da hoặc đường tĩnh mạch.
- Tạo nhịp vĩnh viễn.

## 2.4. Block nhĩ thất độ III (Third degree A-V block):



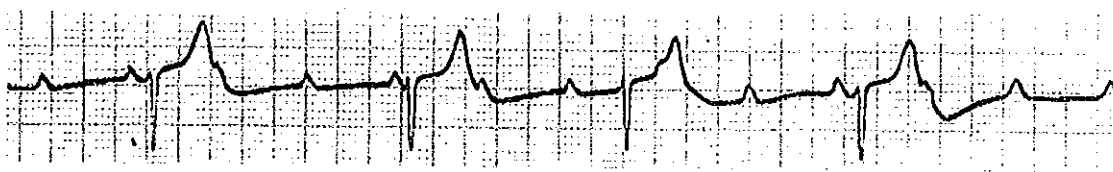
Hình 6.17: Block nhĩ thất độ III.

2.4.1. *Vị trí:* block nhĩ thất độ III có thể ở 3 nơi: bộ His, nhánh Phải + nhánh Trái hoặc phân nhánh trái trước + phân nhánh trái sau + nhánh phải. Còn block nhĩ thất bẩm sinh block ngay nút nhĩ thất, có thể lành tính hơn vì ở trên cao.

### 2.4.2. Nguyên nhân:

- Nhồi máu cơ tim trước rộng.
- Thoái hóa dẫn truyền.
- Ngộ độc thuốc: Digitalis, ức chế beta, verapamil.
- Toan huyết.
- Sau phẫu thuật tim, sau chấn thương tim, sau thủ thuật cắt đốt qua catheter bằng tần số radio (RFCA).
- Tăng kali máu.
- Viêm cơ tim, viêm nội tâm mạc.

### 2.4.3. Hình ảnh điện tâm đồ

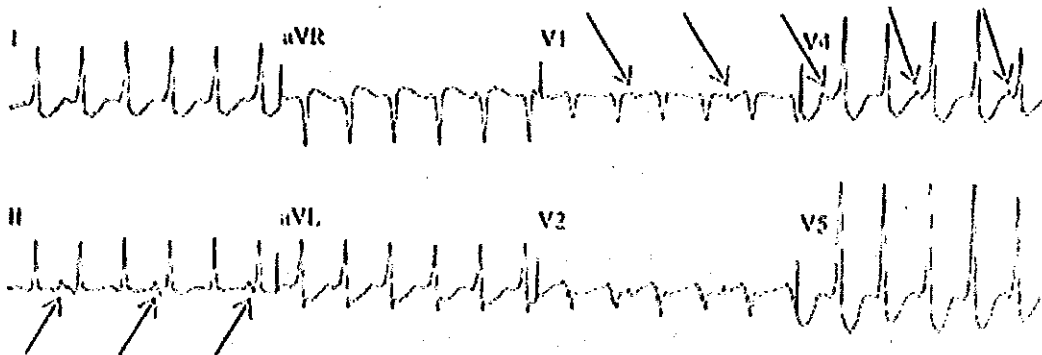


Hình 6.18: Block nhĩ thất độ III.

- Sóng P:
  - Hình dạng bình thường.
  - Nhịp đều.

- Tần số 60-100 lần/phút.
- o **Phức bộ QRS:**
  - Tần số:
    - 40 lần/phút nếu ổ phát nhịp cao (phần trên bó His).
    - < 40 Lần/phút nếu ổ phát nhịp thấp (phần dưới bó His).
  - Hình dạng: QRS hẹp < 0,12 giây nếu ổ phát xung cao trên chỗ phân nhánh của bó His.
  - QRS rộng nếu ổ phát nhịp ở thấp (có thể mạng Purkinje).
- o **Nhịp:**
  - Nhịp nhĩ và thất đều
  - Nhịp nhĩ nhanh hơn nhịp thất
  - Nhĩ và thất không liên hệ gì với nhau (phân ly hoàn toàn)

**2.4.4. Chẩn đoán phân biệt block nhĩ thất độ III với phân ly nhĩ thất hoàn toàn:**



**Hình 6.19: Phân ly nhĩ thất, đầu mũi tên là sóng P.  
Tần số nhĩ (P) chậm hơn tần số thất (QRS)**

**Đặc điểm của phân ly nhĩ thất:**

- Nhịp thất thường nhanh (nhịp thất gia tốc) hơn nhịp nhĩ.
- Đôi khi phải đo bằng điện cực qua ngã thực quản (E<sub>20</sub>: cách mũi 20cm ngay buồng nhĩ) mới thấy rõ sóng P.

**Cơ chế phân ly nhĩ thất:**

Phân ly nhĩ thất thường có hai ổ chủ nhịp:

Một ổ nhĩ: thường là nút xoang, phát nhịp bằng tần số xoang.

Một ổ chủ nhịp khác: hoặc ở bộ nối hoặc ở thất (thường ở thất → QRS giãn rộng) (hay gặp nhịp thất gia tốc nhanh: rapid accelerated idioventricular rhythm > 100 lần/phút).

Trong phân ly nhĩ thất hoàn toàn nhịp thất gia tốc nhanh không cho phép bắt xung từ nhĩ xuống thất (vì gặp vào thời kỳ trơ hằng định của nút nhĩ thất) do vậy nhĩ đập theo nhĩ, thất đập theo thất (nhịp thất nhanh hơn nhịp nhĩ, đây là điểm khác biệt cơ bản với block nhĩ thất độ III, trong block nhĩ thất độ III nhịp thất bao giờ cũng chậm hơn nhịp nhĩ).

### 2.4.5. Điều trị block nhĩ thất độ III:

Tùy theo bệnh cảnh lâm sàng và đáp ứng thất:

- Loại trừ nguyên nhân: ngộ độc thuốc → ngừng thuốc, do nhồi máu cơ tim cấp → tái tưới máu, tăng Kali máu → điều trị hạ Kali máu...
- Đáp ứng kém với thuốc, điều trị thuốc chỉ là tạm thời trong lúc chờ đợi đặt máy tạo nhịp.
  - Atropin: 0,5-1 mg tiêm mạch.
  - Dopamin: 5-20  $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{phút}$ .
  - Epinephrine: 2-10  $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{phút}$ .
  - Isoproterenol: 2-10  $\mu\text{g}/\text{phút}$ .
- Tạo nhịp tạm thời (qua da hoặc qua đường tĩnh mạch) xem thêm phần cuối bài.
- Tạo nhịp qua da chỉ duy trì được 3-6 giờ (với điều kiện hai bản cực mới) vì vậy đây cũng là bước bắc cầu để chuẩn bị đặt máy tạo nhịp tạm thời qua đường tĩnh mạch.
- Tạo nhịp vĩnh viễn (xem thêm chỉ định ở cuối bài)

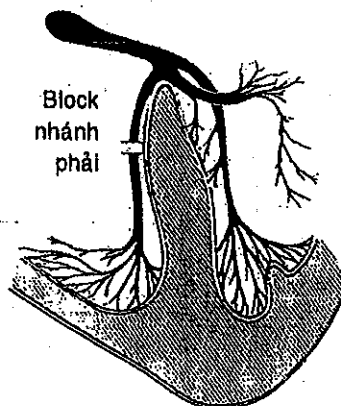
## 3. BLOCK NHÁNH (BUNDLE BRANCH BLOCK)

Block nhánh được chia làm hai loại: block nhánh phải (RBBB) và block nhánh trái (LBBB). Thăm khám lâm sàng đôi khi có dấu hiệu gợi ý như:

$T_2$  tách đôi xa → block nhánh phải

$T_2$  tách đôi nghịch → block nhánh trái.

### 3.1. Block nhánh phải (RBBB):



Hình 6.20: Block nhánh phải.

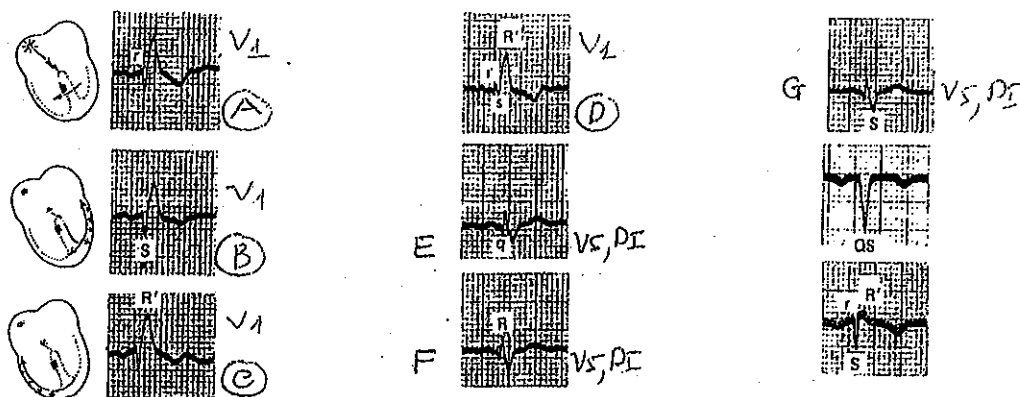
#### 3.1.1. Nguyên nhân:

Block nhánh phải có thể gặp trong nhiều bệnh lý tim mạch:

- Bệnh mạch vành.
- Tăng huyết áp (bệnh tim mạch do tăng huyết áp).
- Các nguyên nhân gây phì đại thất phải.
- Tim bẩm sinh gây tổn thương vách liên thất.
- Người khỏe mạnh không bệnh lý tim mạch.

### 3.1.2. Hình ảnh điện tâm đồ:

Cơ chế hình thành các sóng trong block nhánh phải



**Hình 6.21:** Cơ chế hình thành các sóng trong block nhánh phải.

#### ❖ Ở chuyển đạo $V_1$ :

- Sóng r nhỏ được tạo nên bởi khử cực bình thường vách liên thất, xung đi từ trái sang phải, mặt trước (tạo sóng r dương) (hình 6.21A).
- Vì block nhánh phải nên xung đi bên nhánh trái và khử cực thất trái → tạo sóng S lớn (hình 6.21B).
- Cũng vì block nhánh phải nên xung gặp trở ngại trong lúc khử cực thất phải (thời gian kéo dài) → tạo nên sóng thứ 3 R lớn và rộng (hình 6.21C).
- ST chênh xuống và T âm (hình 6.21.D)
- Tổng hợp lại ta có một phức bộ rSR' trong block nhánh phải điển hình (hình 6.21.A,B,C)
- Đôi khi gặp loại không điển hình:  
r nhỏ, s nhỏ và R' lớn  $\Rightarrow$  rsR' (hình 6.21 D)  
Không có sóng s, chỉ có 2 sóng r và R'.

#### ❖ Ở chuyển đạo $V_5$ và $D_I$ : (hình 6.21.E)

- Sóng q nhỏ được hình thành do khử cực vách liên thất (hình 6.21.E).
- Tiếp theo sau là sóng R do khử cực thất trái (hình 6.21.F).
- Sóng S lớn là do khử cực thất phải trễ (hình 6.21G).
- ST thường đẳng điện và T dương (hình 6.21G), khác với ở  $V_1$  là ST chênh xuống và T âm.

**Tóm lại tiêu chuẩn chẩn đoán block nhánh phải hoàn toàn:**

- Ba pha ở  $V_1, V_2$  hoặc  $V_{3R}$ : rSR', rsR'.
- S rộng ở  $V_5, V_6, aV_L, D_I$ .
- QRS  $\geq 0,12$  giây.
- ST chênh xuống và T âm  $V_1$  đến  $V_3$

Block nhánh phải không hoàn toàn khi QRS  $< 0,12$  giây ( 0,09-0,11 giây)



### 3.1.3. Chẩn đoán phân biệt block nhánh phải và phì đại thất phải<sup>[23]</sup>

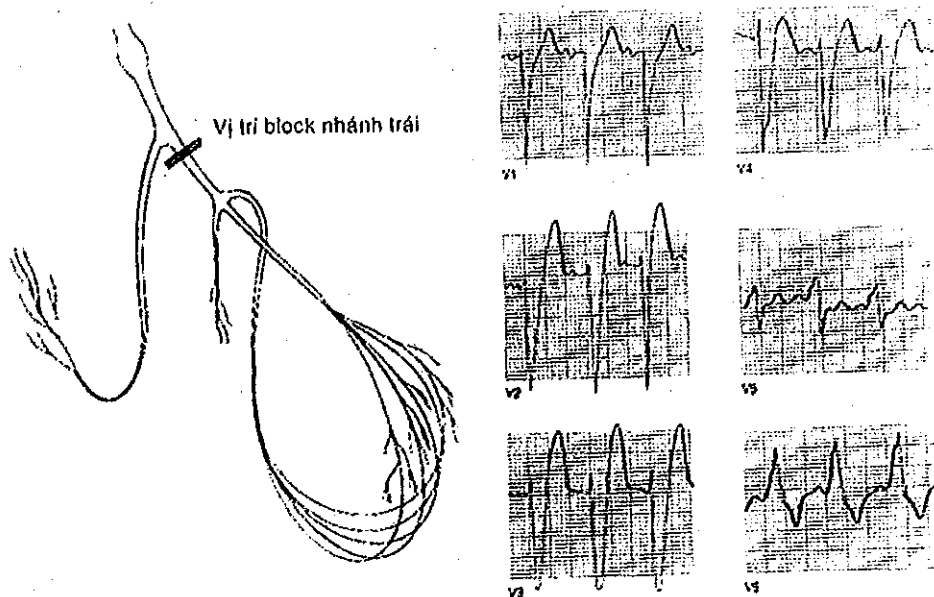
Block nhánh phải đôi khi xảy ra trên bệnh nhân phì đại thất phải, để chẩn đoán phân biệt cần lưu ý 3 điểm sau:

- Trong block nhánh phải QRS > 0,12 giây, trong phì đại thất phải QRS < 0,12 giây.
- Trong block nhánh phải ở V<sub>1</sub> thường có 3 sóng rSR', trong phì đại thất phải chỉ có một sóng R hoặc hai sóng qR'.
- Trong block nhánh phải thời gian nhánh nội điện (intrinsicoid deflection time: IDT) xuất hiện trễ ≥ 0,06 giây, còn trong phì đại thất phải IDT = 0,03 - 0,05 giây.

### 3.1.4. Điều trị:

Block nhánh phải đơn thuần không cần điều trị trừ khi phối hợp loạn nhịp khác như block nhĩ thất, block phân nhánh..., rối loạn nhịp chậm có hay không có triệu chứng.

### 3.2. Block nhánh trái (Left Bundle Branch Block):



Hình 6.22: Block nhánh trái.

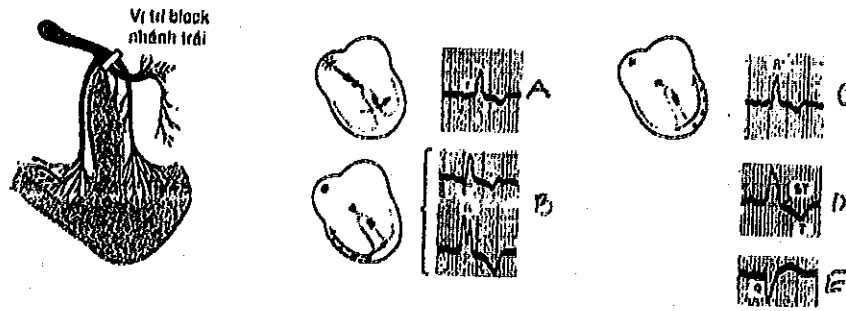
#### 3.2.1. Nguyên nhân:

Hầu hết block nhánh trái xảy ra trên bệnh nhân có bệnh tim:

- Bệnh mạch vành.
- Bất kỳ bệnh nào gây ra phì đại thất trái (tăng huyết áp, bệnh van tim...).
- Tổn thương bẩm sinh vùng vách liên thất.

### 3.2.2. Hình ảnh điện tâm đồ:

Cơ chế hình thành các sóng của block nhánh trái:



Hình 6.23: Cơ chế hình thành các sóng của block nhánh trái.

#### ❖ Ở chuyển đạo $V_5, V_6$ và $D_I$ :

- Khử cực vách liên thất, xung đi từ phải sang trái (hình 6.23A) tạo nên sóng r nhỏ, không có sóng q nhỏ ở các chuyển đạo  $V_5, V_6$  và  $D_I$
- Vì bên trái bị block nên thất phải khử cực trước, ta có sóng s nhỏ (hình 6.23B).
- Do thất phải tương đối mỏng nên đôi khi sóng s không đi xuống khỏi đường đẳng điện do đó gây nên khía chữ V trong sóng R (hình 6.23.B)
- Xung điện sau đó đi vòng qua chỗ block nhánh trái khử cực thất trái tạo nên sóng R' lớn (hình 6.23.C).
- ST chênh xuống và T âm (hình 6.23.D).
- Tổng hợp block nhánh trái có dạng sóng rsR' ( $V_5, V_6$  và  $D_I$ ) sóng R thường rộng và có khía chữ V ở đỉnh (hình B) hoặc trát đậm ở đỉnh (hình 6.23.D).

#### ❖ Ở chuyển đạo $V_1$ :

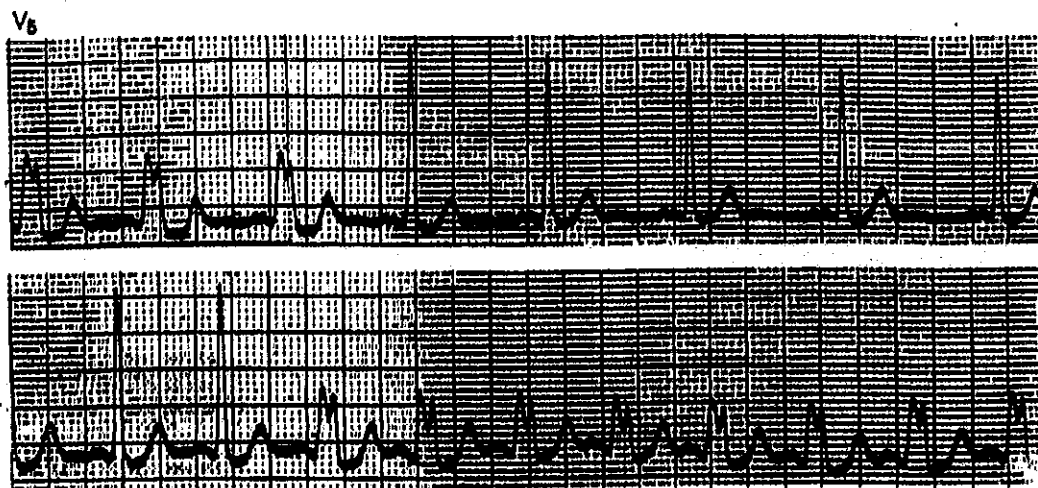
- Sóng q nhỏ do khử cực vách liên thất từ phải sang trái.
- Kế đến là một sóng r nhỏ do khử cực thất phải.
- Xung đi vòng qua chỗ block khử cực thất trái có sóng S lớn (hình 6.23 E).
- ST chênh lên và T dương.

#### Tiêu chuẩn chẩn đoán block nhánh trái:

- QRS rộng  $\geq 0,12$  giây ( $V_5, V_6$  và  $D_I$ ).
  - Sóng R rộng có khía chữ V hoặc mờ ở đỉnh, không có sóng q ở  $V_5, V_6$  và  $D_I$ .
  - ST chênh xuống và T âm ở  $V_5, V_6, D_I$  và  $aV_L$ .
  - S sâu rộng ở  $V_1, V_2$  (hình ảnh soi gương của sóng R ở  $V_5, V_6$ ).
  - Thời gian nhánh nội điện (IDT) kéo dài  $\geq 0,09$  giây.
- (Block nhánh trái không hoàn toàn khi QRS 0,09 đến 0,11 giây).

### 3.2.3. Bệnh cảnh lâm sàng:

Block nhánh trái có thể thoáng qua hoặc tồn tại vĩnh viễn ghi nhận được trên cùng một chuyển đạo



Hình 6.24: Block nhánh trái thoáng qua.

- ❖ Block nhánh trái thoáng qua có thể gặp trong:
  - Nhồi máu cơ tim cấp.
  - Suy tim.
  - Viêm màng ngoài tim cấp
  - Do thuốc: Quinidine, Amiodarone, Procainamide, chống trầm cảm 3 vòng.
- ❖ Block nhánh trái vĩnh cửu thường là hậu quả của bệnh tim thực tổn, tiên lượng phụ thuộc vào bệnh cơ bản.
- ❖ Một số rất hiếm block nhánh trái trên người khỏe mạnh do tổn thương nhánh trái bẩm sinh.

### 3.2.4. Chẩn đoán phân biệt block nhánh trái và phì đại thất trái<sup>(23)</sup>:

Block nhánh trái có thể xảy ra trên bệnh nhân phì đại thất trái, để chẩn đoán phân biệt cần lưu ý:

- Block nhánh trái không có sóng q ở chuyển đạo bên trái:  $V_3, V_6$  và  $D_1$ . Nếu có sóng q ở các chuyển đạo trên → loại block nhánh trái (trừ khi có nhồi máu cơ tim đi kèm).
- Tiêu chuẩn điện thế của dày thất trái không chính xác khi có sự hiện diện của block nhánh trái.
- Dày thất trái khi có sự phối hợp: R ở  $V_5 > 25\text{mm}$ , S ở  $V_3 > 25\text{mm}$  và lớn nhĩ trái.
- Trong vài trường hợp khi chẩn đoán phân biệt phải cần đến siêu âm tim: phì đại thất trái được xác định khi khối lượng cơ thất trái  $> 215\text{ gram}$ .

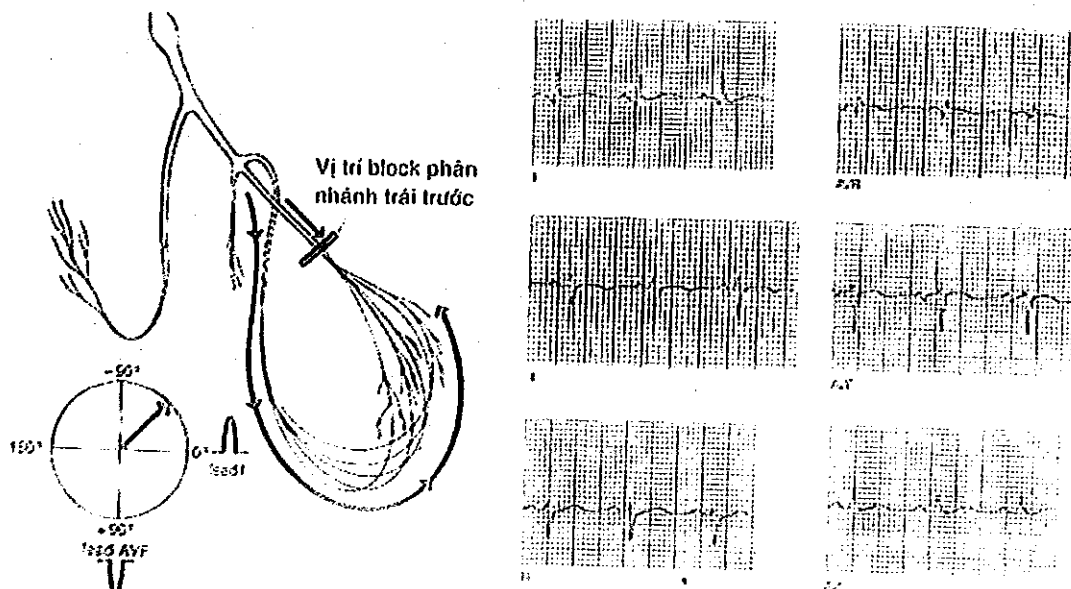
### 3.2.5. Điều trị:

- Block nhánh trái không cần điều trị
- Điều trị các bệnh lý tim mạch kèm theo.

### 3.3. Block phân nhánh (của nhánh trái)

Có hai loại block phân nhánh trái trước và trái sau.

#### 3.3.1. Block phân nhánh trái trước: (left Anterior Fascicular Block: LAFB)



Hình 6.25: Block phân nhánh trái trước.

Khi phân nhánh trái trước bị block, xung điện sẽ đi theo phân nhánh trái sau, vectơ khử cực đi từ phải sang trái, từ dưới lên trên (xem hình) nên trục điện tim luôn lệch trái (QRS dương ở  $D_1$  và QRS âm ở  $aV_F$ ).

#### Tiêu chuẩn chẩn đoán block phân nhánh trái trước (LAFB)<sup>(19)</sup>

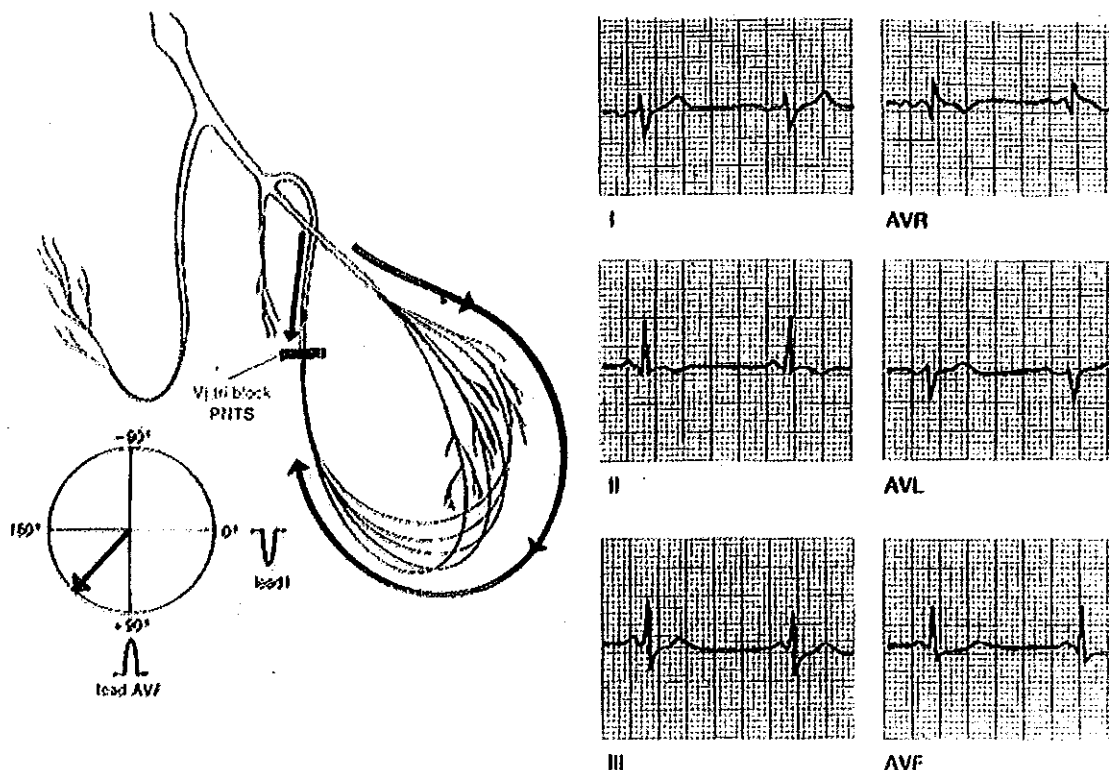
- Trục điện tim bất buộc lệch trái.
- Phức bộ QRS bình thường (không giãn rộng) không thay đổi thứ phát ST và T.
- Không có nguyên nhân khác gây trục lệch trái.

Phân nhánh trái trước dễ bị block (tổn thương) hơn phân nhánh trái sau vì 3 lý do:

- Đường đi của phân nhánh trái trước dài hơn.
- Sợi mảnh hơn.
- Ít mạch máu nuôi hơn nhánh sau.

Vì vậy block phân nhánh trái trước có thể gặp ở người bình thường hoặc bệnh tim còn block phân nhánh trái sau khi đã bị là chắc chắn có bệnh tim thực tổn.

### 3.3.2. Block phân nhánh trái sau (Left Posterior Fascicular Block: LPFB)



Hình 6.26: Block phân nhánh trái sau (Block PNTS).

Khi phân nhánh trái sau bị block, xung điện sẽ đi theo đường của phân nhánh trái trước → vectơ khử cực đi từ trái sang phải, từ dưới lên trên (xem hình) → ta có trục điện tim luôn luôn lệch phải (QRS âm ở  $D_1$  và QRS dương ở  $aV_F$ ), đây là điều kiện tiên quyết của block phân nhánh trái sau.

#### Tiêu chuẩn chẩn đoán xác định block phân nhánh trái sau<sup>[9]</sup>

- Trục lệch phải
- QRS bình thường (không giãn rộng) không thay đổi ST và T
- Không có những nguyên nhân khác gây trục lệch phải (ví dụ bệnh phổi tắc nghẽn mãn tính nặng)

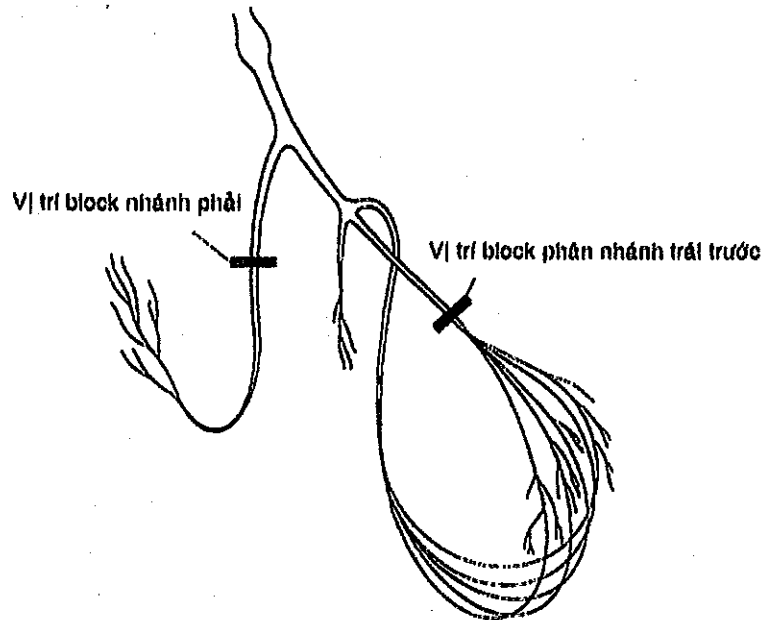
#### Điều trị:

Block phân nhánh đơn thuần không cần điều trị.

#### 4. BLOCK NHỈ THẮT, BLOCK NHÁNH VÀ BLOCK PHÂN NHÁNH PHỐI HỢP:

4.1. Block hai nhánh (là block nhánh phải + block một trong hai phân nhánh của nhánh trái)

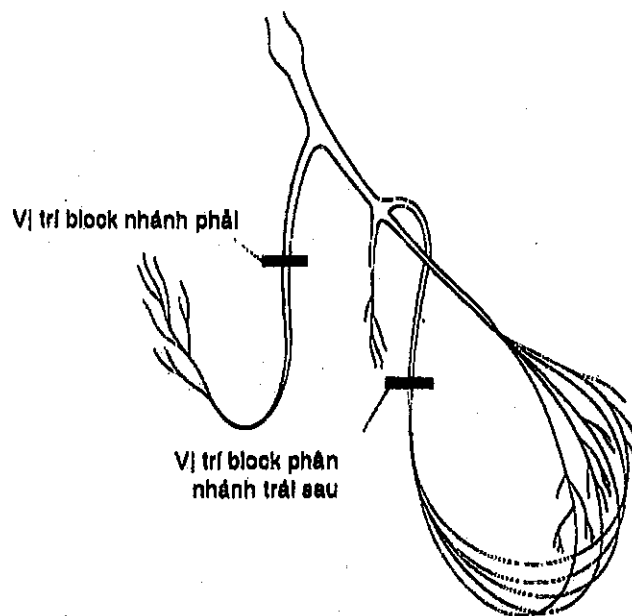
- Block nhánh phải + block phân nhánh trái trước.



Hình 6.27: Block hai nhánh (nhánh phải + phân nhánh trái trước)

- Block nhánh phải:  
QRS  $\geq 0,12$  giây  
RSR' ở V<sub>1</sub>, V<sub>2</sub>
- Block phân nhánh trái trước:  
Trục lệch trái

■ Block nhánh phải + Block phân nhánh trái sau



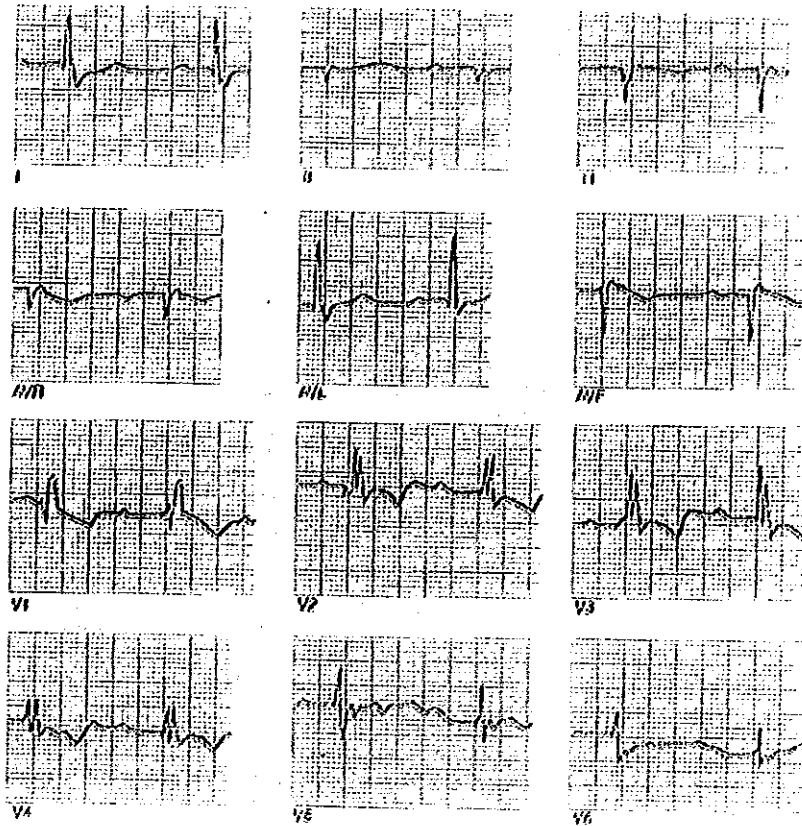
Hình 6.28: Block hai nhánh (nhánh phải + phân nhánh trái sau)

- Block nhánh phải:  
QRS  $\geq 0,12$  giây  
RSR' ở V<sub>1</sub>, V<sub>2</sub>
- Block phân nhánh trái sau:  
Trục lệch phải

4.2. Block 3 vị trí (nhĩ thất, nhánh và phân nhánh) gồm:

Block nhĩ thất độ I + Block nhánh phải + Block phân nhánh trái trước

- Block nhĩ thất độ I: PR > 0,2 giây
- Block nhánh phải: QRS  $\geq 0,12$  giây  
RSR' ở V<sub>1</sub>, V<sub>2</sub>
- Block phân nhánh trái trước: Trục lệch trái



Hình 6.29: Block 3 nhánh.

## 5. ĐIỀU TRỊ

### 5.1. Phân lớp chỉ định và mức độ bằng chứng theo Hội Tim mạch Hoa Kỳ (AHA) và Trường môn Tim mạch học Hoa Kỳ (ACC) 2002

#### 5.1.1. Phân lớp:

Loại I (class I): có bằng chứng và sự đồng thuận can thiệp hoặc điều trị là hữu ích và hiệu quả.

Loại II (class II): còn bàn cãi về can thiệp và điều trị.

Loại IIa: phần đông nghiêng về điều trị và can thiệp là có lợi và hiệu quả

Loại IIb: can thiệp và điều trị ít hiệu quả.

Loại III (class III): can thiệp và điều trị không hiệu quả, đôi khi còn có hại

#### 5.1.2. Mức độ bằng chứng (Level of Evidence):

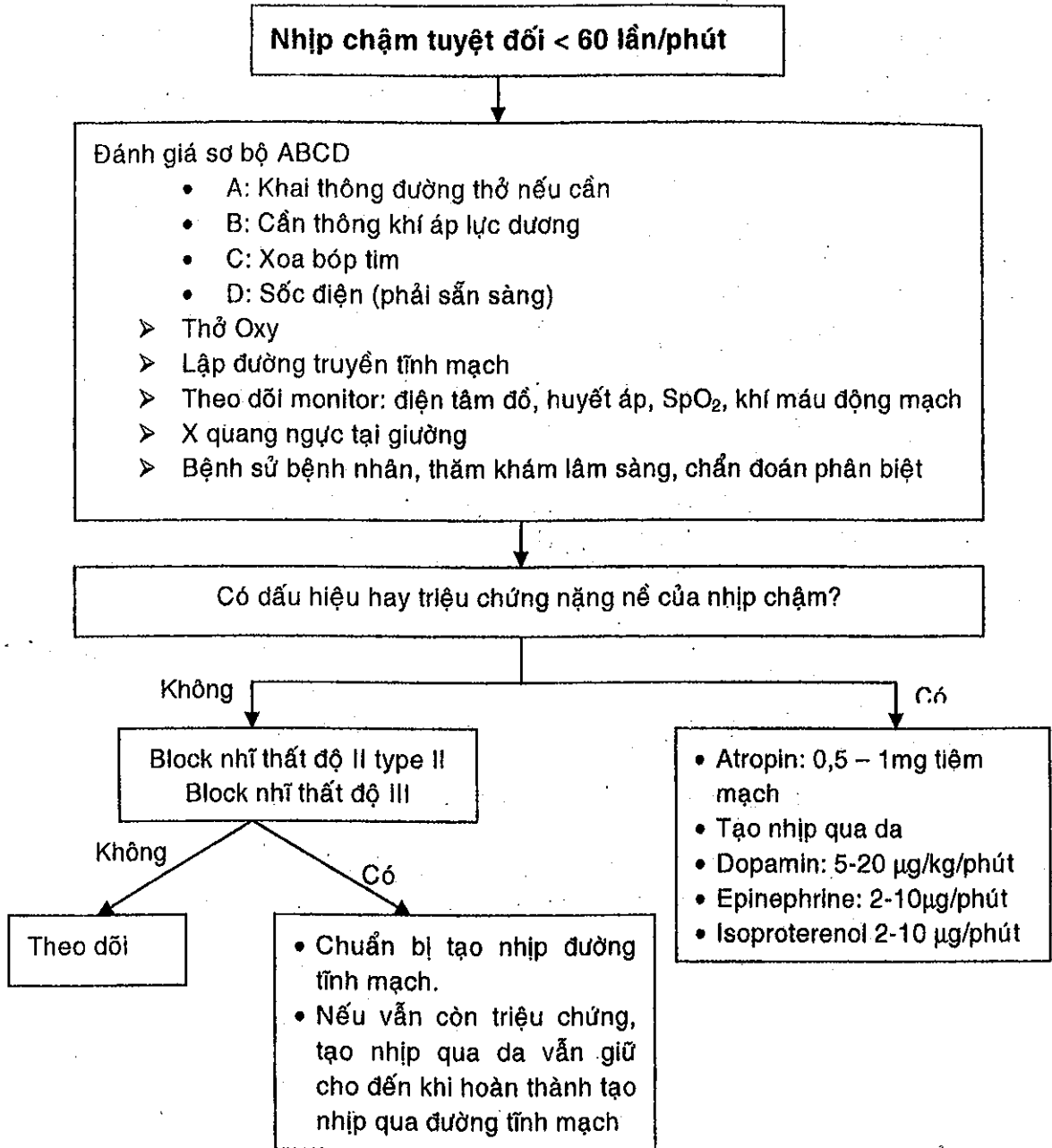
Level A: số liệu dựa trên nhiều nghiên cứu ngẫu nhiên

Level B: số liệu dựa trên một nghiên cứu ngẫu nhiên và nhiều nghiên cứu mở.

Level C: Dựa vào kinh nghiệm hay ý kiến của các chuyên gia.



## 5.2. Xử trí nhịp chậm theo hướng dẫn Hội Tim mạch Hoa Kỳ 2002 (AHA 2002):



### 5.2.1. Chỉ định đặt máy tạo nhịp tạm thời <sup>[15]</sup>

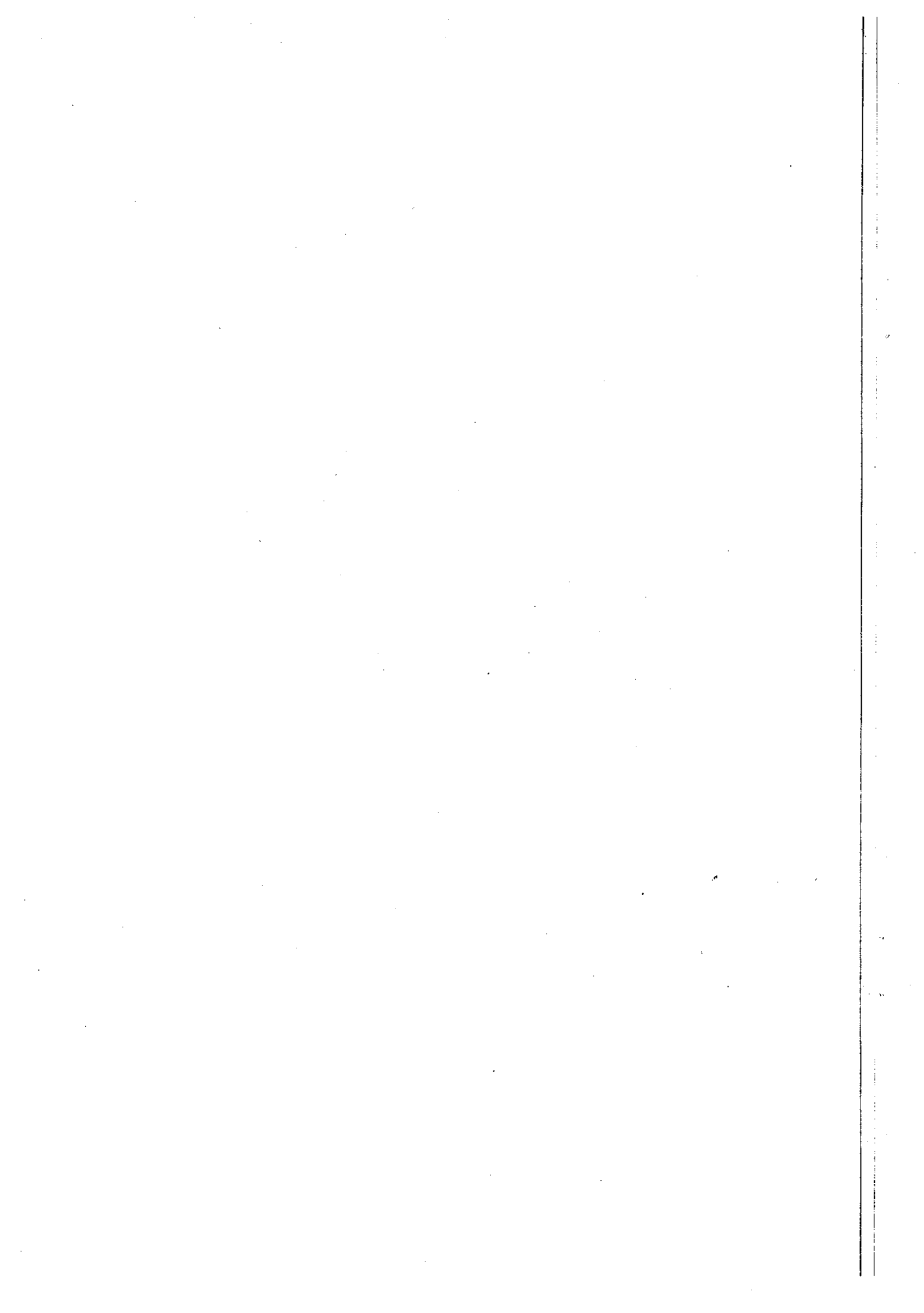
- Block nhĩ thất độ II có triệu chứng hoặc độ III: thoát qua do ngộ độc thuốc hoặc rối loạn điện giải.
- Block nhĩ thất độ II Mobitz type II hoặc block nhĩ thất độ III ở bệnh nhân nhồi máu cơ tim cấp.
- Chậm xoang, rung nhĩ đáp ứng thất chậm, block nhĩ thất độ II Mobitz type I chỉ đặt máy tạo nhịp tạm thời khi những loạn nhịp trên có biểu hiện triệu chứng hoặc huyết động không ổn định.

5.2.2. *Chỉ định đặt máy tạo nhịp vĩnh viễn (class I) theo hướng dẫn của Hội Tim mạch Hoa Kỳ (AHA), Trường môn Tim mạch học Hoa Kỳ (ACC), Hội Tạo Nhịp tim và Điện Sinh lý Bắc Mỹ (NASPE).*

- ❖ **Block nhĩ thất mắc phải (Acquired A-V block) Class I: chỉ định bắt buộc**  
Block nhĩ thất độ III hoặc độ II tiến triển kèm theo 1 trong những điều kiện sau:
  - a. Nhịp chậm có triệu chứng (Level C).
  - b. Loạn nhịp hoặc tình trạng của bệnh nhân bắt buộc phải điều trị thuốc có thể gây nhịp chậm (level C).
  - c. Có khoảng ngừng tim  $\geq 3$  giây hoặc nhịp thoát  $< 40$  lần/phút mặc dù không triệu chứng (level B,C).
- ❖ **Block nhĩ thất trong nhồi máu cơ tim cấp (AV Block with MI) Class I**
  - a. Block nhĩ thất độ II không hồi phục + block nhánh hoặc block nhĩ thất độ III trong hoặc dưới bó His-Purkinje (Level B).
  - b. Block nhĩ thất độ II và III thoáng qua + Block nhánh (Level B).
  - c. Block nhĩ thất độ II không hồi phục có triệu chứng hoặc block nhĩ thất độ III (Level C).
- ❖ **Block hai phân nhánh mãn và block 3 phân nhánh (Chronic bifascicular block and trifascicular block) Class I**
  - a. Kèm theo block nhĩ thất độ III không thường xuyên (Level B)
  - b. Kèm theo block nhĩ thất độ II type II (Level B)
  - c. Kèm theo block nhánh thay đổi (Level C)
- ❖ **Suy chức năng nút xoang (Sinus node dysfunction)**
  - a. Nhịp chậm xoang, ngưng xoang có triệu chứng (Level C).
  - b. Suy nút xoang mãn tính, mất bù, có triệu chứng.

## **CHƯƠNG VII**

### **ĐIỆN TÂM ĐỒ CỦA MỘT SỐ BỆNH THƯỜNG GẶP TRONG LÂM SÀNG VÀ CÁCH ĐIỀU TRỊ**

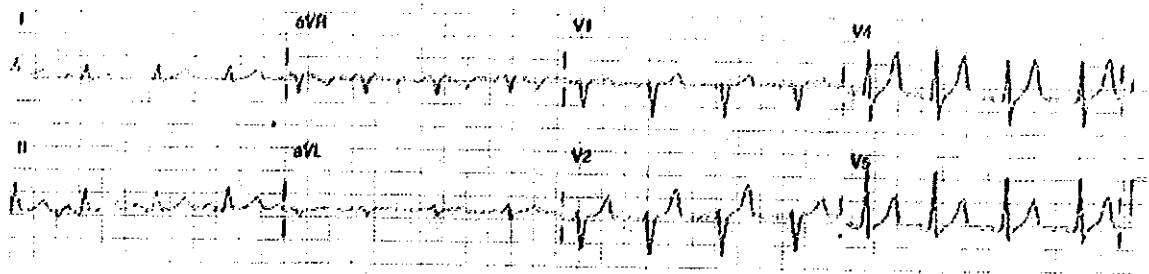


# TĂNG KALI MÁU

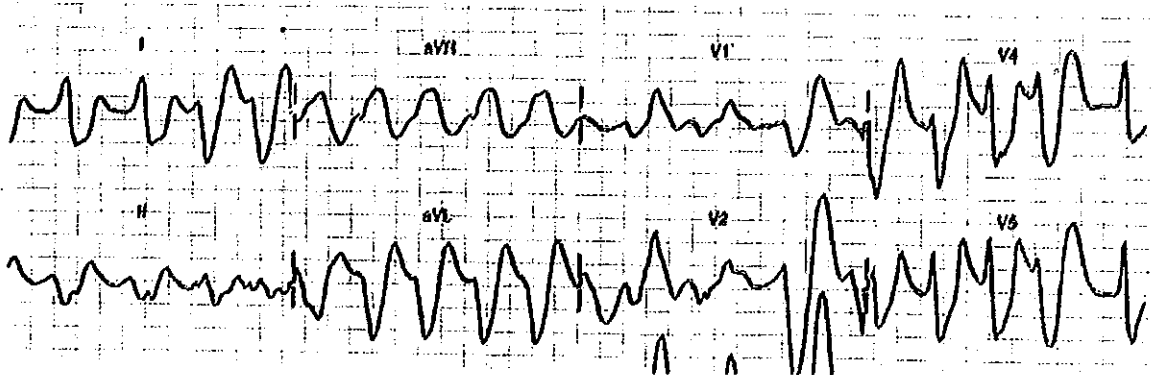
## 1. NGUYÊN NHÂN

- ❖ Tăng phóng thích Kali máu từ tế bào:
  - Toan chuyển hóa.
  - Thiếu hụt Insulin.
  - Chấn thương.
  - Tiêu khối u (tumour lysis).
  - Quá liều Digoxin.
- ❖ Giảm bài tiết qua nước tiểu:
  - Suy thận cấp.
  - Suy thận mãn.
  - Do thuốc:
    - ✓ Lợi tiểu giữ Kali.
    - ✓ Ức chế men chuyển.
    - ✓ Ciclosporin.
    - ✓ Tacrolimus.
  - Chứng giảm Aldosteron máu.

## 2. BIỂU HIỆN ĐIỆN TÂM ĐỒ



Hình 7.1: Tăng Kali máu nhẹ # 6.5 mmol/l



Hình 7.2: Tăng Kali máu nặng # 9-10 mmol/l.

Tùy theo nồng độ Kali trong máu → chia 4 mức độ sau

- \* Kali từ 5,5 → 6,5 mmol/l ⇒ sóng T cao  $\geq$  sóng R ít nhất hai chuyển đạo.
- \* Kali từ 6,5 → 7,5 mmol/l ⇒ sóng P dẹt và PR kéo dài.
- \* Kali từ 7 → 8 mmol/l ⇒ phức bộ QRS giãn rộng.
- \* Kali từ 8 → 10 mmol/l ⇒ loạn nhịp thất hoặc vô tâm thu (hình 7.2).

### 3. ĐIỀU TRỊ

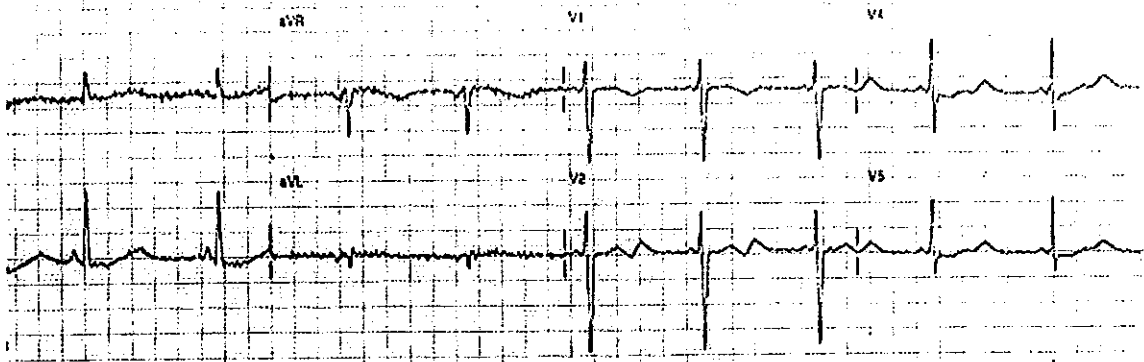
Xem thêm bài nhịp thất xoang (tăng kali máu)

# HẠ KALI MÁU

## 1. NGUYÊN NHÂN

- ❖ Do thuốc:
  - Lợi tiểu.
  - Insulin.
  - Thuốc dân phế quản.
  - Corticosteroids.
  - Thuốc nhuận tràng (laxatives).
- ❖ Hội chứng Conn (u vỏ thượng thận: hyperaldosteronism).
- ❖ Tiêu hóa:
  - Thiếu ăn, kém dinh dưỡng.
  - Ói.
  - Tiêu chảy.
- ❖ Toan hóa ống thận (renal tubular acidosis).

## 2. BIỂU HIỆN ĐIỆN TÂM ĐỒ



Hình 7.3: Sóng U thấy rõ từ V<sub>2</sub> → V<sub>5</sub>

- P cao (ở một vài trường hợp).
- PR kéo dài.
- Sóng T rộng và dẹt.
- ST chênh xuống.
- QT kéo dài.
- Sóng U (+) rõ.
- Có thể loạn nhịp thất hay trên thất.

## 3. ĐIỀU TRỊ

### Mục tiêu:

- > Dự phòng các biến chứng nguy hiểm: loạn nhịp tim, suy hô hấp...
- > Bù Kali.

- Giảm mất Kali.
- Điều trị nguyên nhân nếu có.

**Điều trị cụ thể:**

Thông thường nên sử dụng bằng đường uống → an toàn hơn (khi nồng độ Kali máu giảm  $1\text{mEq/L}$  → lượng Kali thiếu hụt trong cơ thể là  $200 - 400\text{ mEq}$ ).

Sử dụng Kali truyền tĩnh mạch khi rối loạn nhịp thất nguy hiểm hoặc khi bệnh nhân liệt, truyền tĩnh mạch ngoại biên:  $40\text{ mEq/L}$ , tĩnh mạch trung tâm  $100\text{mEq/L}$ , tốc độ truyền không quá  $20\text{ mEq/l}$  giờ. Nên pha Kali vào dung dịch  $\text{NaCl } 0,9\%$ , không pha với Glucose vì gây kích hoạt Insulin → đưa Kali vào trong tế bào.

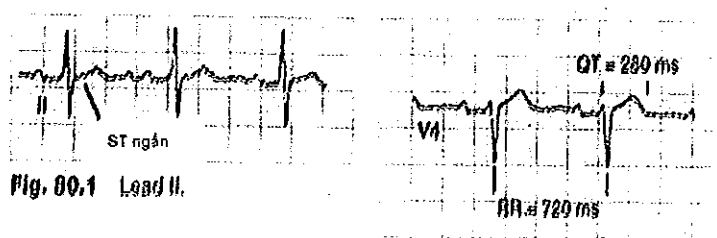


# TĂNG CANXI MÁU

## 1. NGUYÊN NHÂN

- Lợi tiểu Thiazide.
- Quá nhiều vitamin D.
- Cường cận giáp.
- Bệnh ác tính.
- Hội chứng kiềm - sữa (Milk - Alkali Syndrome).
- Nhiễm độc giáp (thyrotoxicosis).

## 2. HÌNH ẢNH ĐIỆN TÂM ĐỒ



$QTc = 280 \text{ ms} / \sqrt{720 \text{ ms}} = 330 \text{ ms}$ .

Hình 7.4: Hình ảnh tăng Canxi máu.

- Khoảng QT ngắn
- PR dài (ít gặp)
- Có thể loạn nhịp thất.

## 3. ĐIỀU TRỊ

Điều trị nguyên nhân nếu có.

Hai phương pháp làm giảm Canxi máu:

- Tăng đào thải Canxi.
- Giảm phân hủy Canxi từ xương.

Cụ thể:

Bồi phụ dịch ngoại bào (nếu thiếu) bằng NaCl 0,9%.

Giảm phân hủy Canxi từ xương bằng Pamidronate, Calcitonin, Glucocorticoids, Phosphate dạng uống.

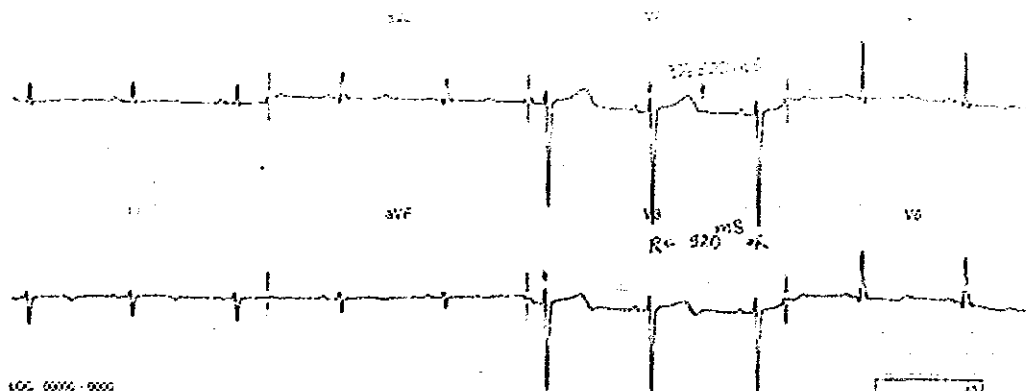
# HẠ CANXI MÁU

## 1. NGUYÊN NHÂN

- Người già.
- Bị bệnh không ra ngoài được (housebound).
- Tiêu chảy mãn.
- Suy thận mãn.
- Thuốc chống co giật.
- Suy cận giáp.
- Thiếu vitamin D.
- Do phẫu thuật cận giáp.
- Giả suy cận giáp trạng.
- Kiểm chuyển hóa hoặc hô hấp.
- Do thuốc: Calcitonin, Heparin, Glucagon.

## 2. BIỂU HIỆN ĐIỆN TÂM ĐỒ:

- Kéo dài QT (quan trọng nhất).
- T dẹt hoặc âm (ít gặp hơn).
- Có thể loạn nhịp thất (nếu QTc > 0.6 giây).



Hình 7.5: Hạ Canxi máu.

$$QT = 500 \text{ ms} = 0,5 \text{ s}$$

$$QTc = \frac{0,5}{\sqrt{0,92}} = 520 \text{ ms} = 0,52 \text{ s}$$

## 3. ĐIỀU TRỊ

### Cấp:

Tiêm tĩnh mạch chậm 10 phút 2 gam Canxi gluconate

Sau đó truyền 6 gam Canxi gluconate trong 500 ml Glucose 5% mỗi 4 -- 6 giờ.

### Mãn:

Canxi uống 1-2 gam/ngày

Vitamin D: 250 - 50 000 đơn vị /ngày.

## HẠ THÂN NHIỆT QUÁ THẤP

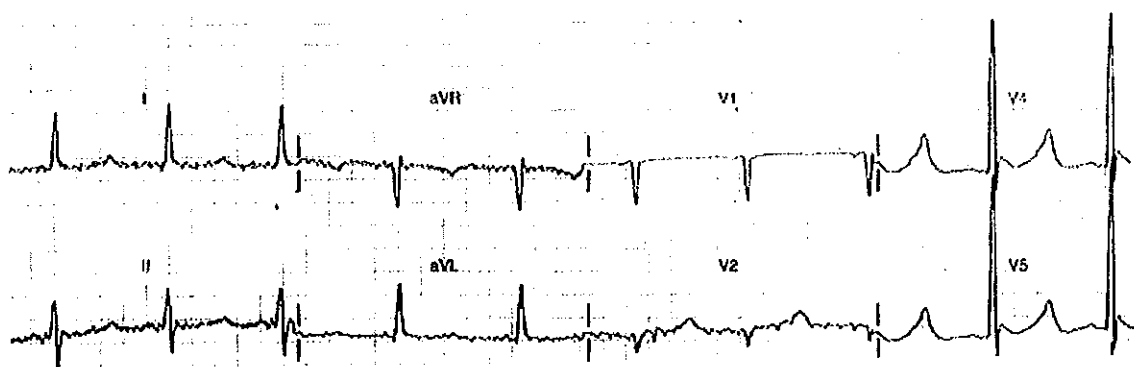
Hạ thân nhiệt khi nhiệt độ trung tâm (thường lấy ở hậu môn, lỗ tai, mồm) giảm dưới  $35^{\circ}\text{C}$  hay  $95^{\circ}\text{F}$ , triệu chứng lâm sàng tùy thuộc vào nhiệt độ giảm nhiều hay ít.

- Giảm nhẹ :  $34^{\circ} - 35^{\circ}\text{C}$
- Giảm trung bình :  $30^{\circ} - 34^{\circ}\text{C}$
- Giảm nặng :  $< 30^{\circ}\text{C}$

### 1. TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG KHI NHIỆT ĐỘ $< 30^{\circ}\text{C}$ :

- Da quá lạnh.
- Người cứng đờ (rigidity).
- Khó thở.
- Mất hết phản xạ.
- Không đáp ứng kích thích.
- Đồng tử cố định (fixed pupils).

### 2. HÌNH ẢNH ĐIỆN TÂM ĐỒ



Hình 7.6: Hạ thân nhiệt.

- Run cơ.
- Nhịp chậm.
- Có sóng J.
- Kéo dài: PR, QRS, QT.
- Loạn nhịp thất.
- Vô tâm thu.

### 3. ĐIỀU TRỊ

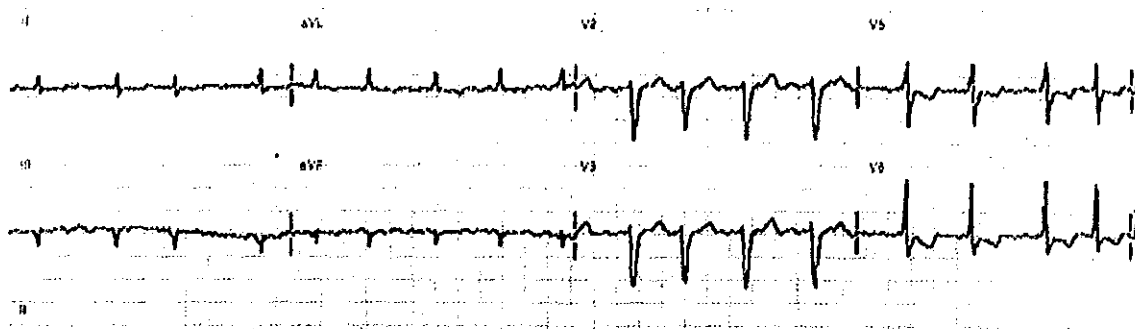
#### Nguyên tắc chung

- ❖ Hồi sức tim phổi ABC (không Defibrillator).
- ❖ Thở oxy ấm  $42^{\circ} - 46^{\circ}\text{C}$ .
- ❖ Sưởi ấm bệnh nhân cả trong lẫn ngoài: truyền dịch hâm nóng  $43^{\circ}\text{C}$ .
- ❖ Thụt hậu môn, rửa bàng quang, cho nước ấm vào dạ dày – ruột, tất cả đều bằng nước ấm  $43^{\circ}\text{C}$ .

- ❖ Loạn nhịp tim thường về xoang khi cơ thể được sưởi ấm trở lại (thường loạn nhịp chậm) nên không đánh sốc điện (không Defibrillator).
- ❖ Có thể tạo nhịp ngoài da nếu nhịp quá chậm.
- ❖ Điều trị nguyên nhân nếu có như sốc nhiễm trùng...

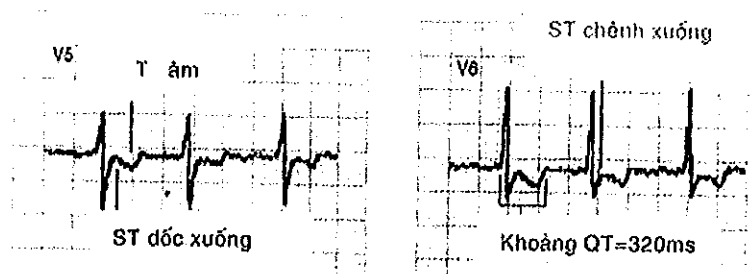
# DẤU NGẤM DIGOXIN

## 1. HÌNH ẢNH ĐIỆN TÂM ĐỒ



Hình 7.7: Dấu ngấm Digoxin.

- T âm.
- ST chênh xuống (depressed ST) và dốc xuống (down sloping ST).
- QT ngắn (< 0,36 giây).
- PR kéo dài (nếu nhịp xoang).



Hình 7.8: Sóng T âm, ST chênh xuống và dốc xuống, QT ngắn.

## 2. ĐIỀU TRỊ

- Không cần phải điều trị trừ khi có ngộ độc.
- Điều trị ngộ độc Digoxin (xem bài rung nhĩ).

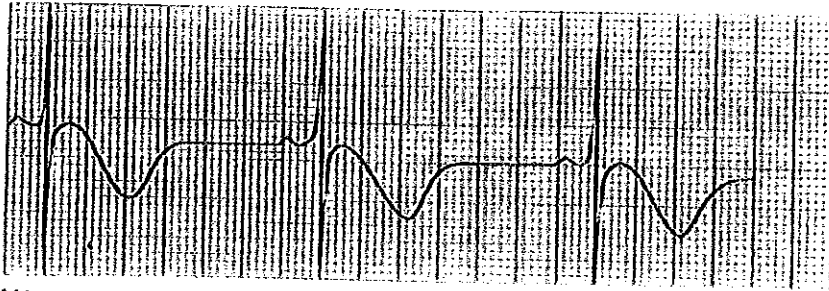
# BỆNH HỆ THỐNG THẦN KINH TRUNG ƯƠNG

## CENTRAL NERVOUS SYSTEM DISEASE

### 1. NGUYÊN NHÂN

Do tai biến mạch máu não: xuất huyết khoang dưới nhện hoặc nhồi máu não có thể gây ra hình ảnh điện tâm đồ sau đây

### 2. ĐẶC ĐIỂM ĐIỆN TÂM ĐỒ



V4

Hình 7.9: Điện tâm đồ bệnh nhân xuất huyết khoang dưới nhện.

- Tâm rộng và rất sâu.
- Có thể có sóng U.
- Nhịp chậm rất thường gặp.
- Những thay đổi trên là do tổn thương hệ thần kinh tự chủ.

*Lưu ý:* Trong trường hợp này rất dễ nhầm với nhồi máu cơ tim dưới nội mạc.

Ba xét nghiệm cần làm để chẩn đoán phân biệt:

- > Chụp CT scan sọ não: xuất huyết não? Nhồi máu não?
- > Siêu âm tim tìm rối loạn vận động vùng.
- > Xét nghiệm men Troponin I: bình thường hoặc tăng.

### 3. ĐIỀU TRỊ

- Kiểm soát huyết áp.
- Điều trị ngoại khoa nếu có chỉ định.

Troponin I. 1

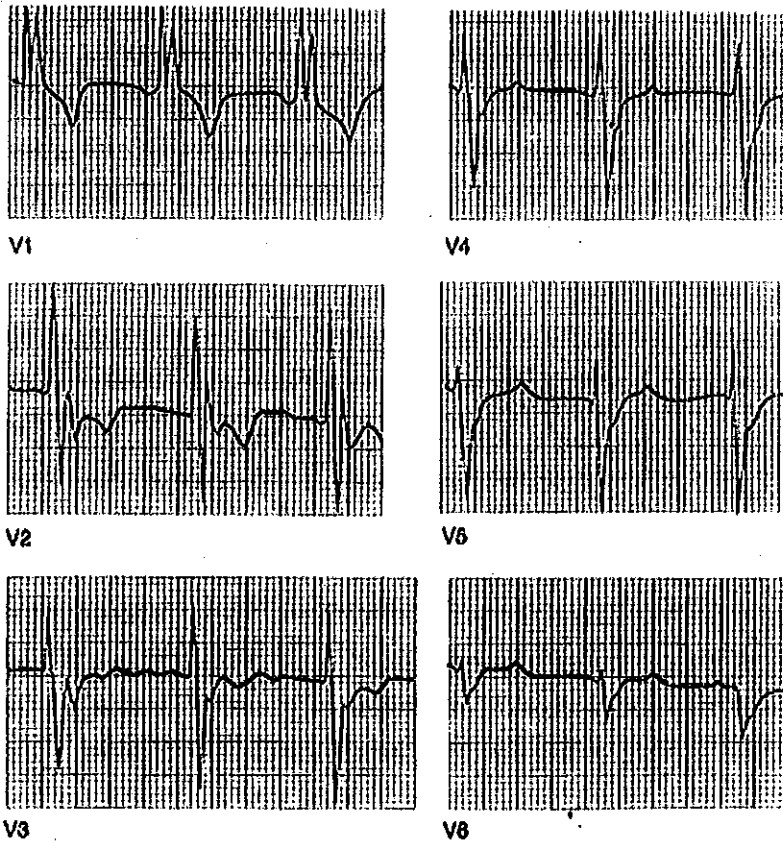
# VIÊM CƠ TIM MYOCARDITIS

## 1. NGUYÊN NHÂN

Rất nhiều nguyên nhân, gồm những nhóm chính sau:

- Virus
- Vi trùng
- Bệnh hệ thống
- Thuốc
- Hóa chất...

## 2. HÌNH ẢNH ĐIỆN TÂM ĐỒ



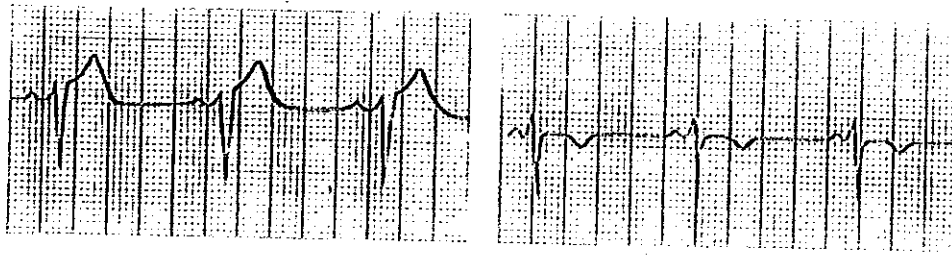
Hình 7.10: Viêm cơ tim với block nhánh phải.

- Nhịp nhanh xoang thường gặp nhất.
- Block dẫn truyền đặc biệt là block nhánh (block nhánh phải trong bệnh Chaga) hoặc phân nhánh.
- Thay đổi bất thường ST và T.

## 3. ĐIỀU TRỊ

- Điều trị nguyên nhân.
- Rối loạn nhịp có triệu chứng tùy theo nhịp nhanh hay nhịp chậm.

# VIÊM MÀNG NGOÀI TIM CẤP ACUTE PERICARDITIS



Hình 7.11: Viêm màng ngoài tim cấp.

## 1. NGUYÊN NHÂN

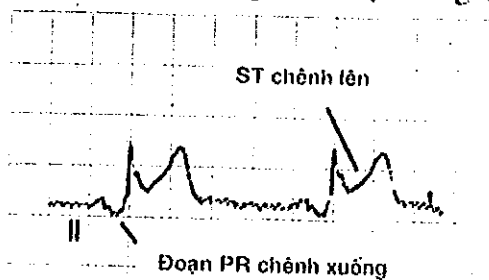
- Virus
- Nhồi máu cơ tim cấp
- Lao
- Bệnh ác tính
- Tăng urê máu
- Sau nhồi máu cơ tim (Dressler)
- Bệnh hệ thống
- Nhược giáp.

## 2. HÌNH ẢNH ĐIỆN TÂM ĐỒ

- ST chênh lên trên 25% của sóng T ở nhiều chuyển đạo.
- Đoạn PR chênh xuống.
- Sóng T thường dẹt (pha cấp) → về sau T âm.

Chú ý điểm khác nhau của điện tâm đồ giữa viêm màng ngoài tim và nhồi máu cơ tim:

- Trong viêm màng ngoài tim ST chênh lên lan tỏa hầu hết các chuyển đạo còn nhồi máu cơ tim khu trú vùng bị nhồi máu.
- Trong viêm màng ngoài tim sóng T âm xảy ra sau khi ST về đẳng điện còn nhồi máu cơ tim T âm trước khi ST về đẳng điện.
- Viêm màng ngoài tim không xuất hiện sóng Q.



Hình 7.12: Viêm màng ngoài tim cấp với ST chênh lên và PR chênh xuống.

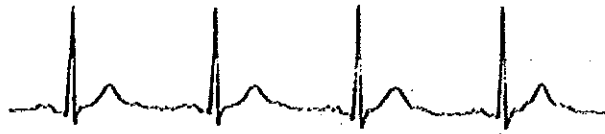
## ĐIỀU TRỊ

Điều trị nguyên nhân.



## THAY ĐỔI ĐIỆN TÂM ĐỒ KHI DỪNG AMIODARONE

A. Baseline



Heart Rate: 66/min  
QT: 0.40 sec  
QT<sub>c</sub>: 0.41 sec

B. Amiodarone



Heart Rate: 49/min  
QT: 0.60 sec  
QT<sub>c</sub>: 0.54 sec

Hình 7.13: Điện tâm đồ trước (A) và sau (B) dùng Amiodarone.

Điện tâm đồ ban đầu (A) khi chưa điều trị :

- Nhịp tim 66 lần/phút.
- QT = 0,40 giây.
- QT<sub>c</sub> = 0,41 giây.

Điện tâm đồ (B) sau khi điều trị Amiodarone + ức chế beta:

- Nhịp tim 49 lần/phút.
- QT = 0,60 giây.
- QT<sub>c</sub> = 0,54 giây.

**Nhận xét:**

Điện tâm đồ ban đầu (A) hoàn toàn bình thường.

Điện tâm đồ (B) sau điều trị :

Nhịp tim 49 lần/phút.

QT = 0,60 giây ⇒ quá dài.

QT<sub>c</sub> = 0,54 giây ⇒ dài vừa.

Khi nhìn vào QT = 0,60 giây thì cần phải điều trị cấp cứu cho QT ngắn lại, nếu không sẽ đi vào xoắn đỉnh (torsades de pointes).

Nhưng khi tính QT chính xác theo nhịp tim tức QT<sub>c</sub> = 0,54 → con số này không cần phải điều trị, vì trên bệnh nhân này có nhịp chậm nên tính QT không chính xác mà phải tính QT<sub>c</sub>.

Điều trị : Nên giảm liều ức chế beta và Cordarone chứ không cần ngưng thuốc.

Ức chế beta làm chậm nhịp tim, Amiodarone (cordarone) kéo dài thời gian tái cực → gây QT dài.

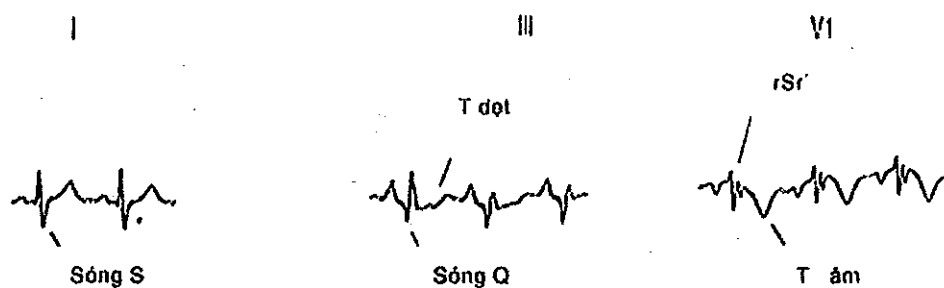
# THUYỀN TẮC PHỔI CẤP

## ACUTE PULMONARY EMBOLISM

### 1. NGUYÊN NHÂN THUYỀN TẮC PHỔI

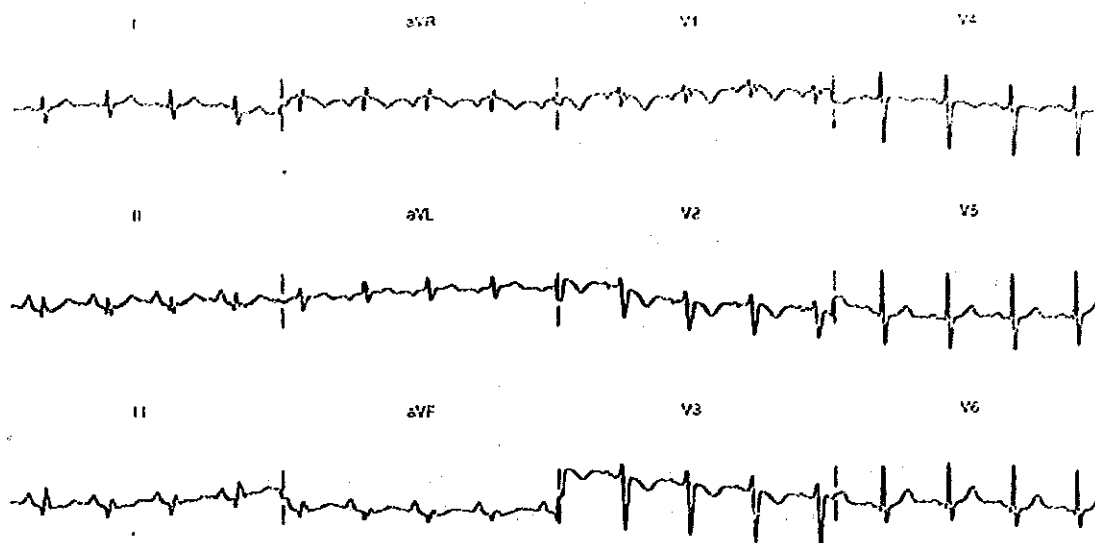
- Ứ huyết (stasis).
- Tăng đông.
- Viêm tĩnh mạch.
- Huyết khối tĩnh mạch (phlebothrombosis).
- Thuyên tắc tĩnh mạch sâu.
- Bỏng.
- Do phẫu thuật.
- Chấn thương.
- Vỡ khớp háng.
- Bất động.
- Dùng thuốc ngừa thai.
- U nhầy tâm nhĩ (atrial myxoma).
- Suy tim sung huyết, bệnh cơ tim.
- Viêm nội tâm mạc bán cấp do vi khuẩn.
- Thiếu máu tế bào hình liềm.
- Ung thư thực quản, ung thư tụy.

### 2. HÌNH ẢNH ĐIỆN TÂM ĐỒ



Hình 7.14: Hình ảnh S1Q3T3 của thuyên tắc phổi.

- ❖ Nhồi máu phổi diện rộng (massive PE) có 5 đặc điểm:
  - S1 Q3 T3 (S sâu ở DI, sóng Q sâu ở DIII, T âm ở DIII).
  - Nhanh nhịp xoang.
  - Block nhánh phải hoàn toàn hoặc không hoàn toàn.
  - T âm từ V<sub>1</sub> → V<sub>3</sub>
  - Biên độ thường thấp.



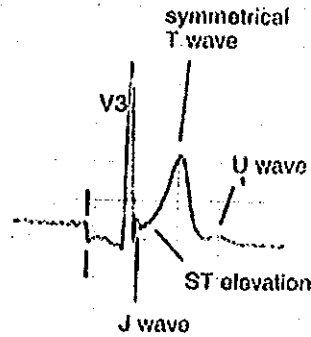
**Hình 7.15: Điện tâm đồ của thuyên tắc phổi cấp.**

- ❖ Hình ảnh điện tâm đồ trên có:
  - Nhanh xoang 102 lần/phút.
  - S1Q3T3.
  - Block nhánh phải không hoàn toàn.
  - Điện thế ngoại biên giảm nhẹ.
  - T âm từ  $V_1 \rightarrow V_4$ .
- ❖ Những nguyên nhân có thể gây ra S1Q3T3:
  - Nhồi máu phổi rộng.
  - Thay đổi bình thường.
  - Block phân nhánh trái sau.

### 3. ĐIỀU TRỊ

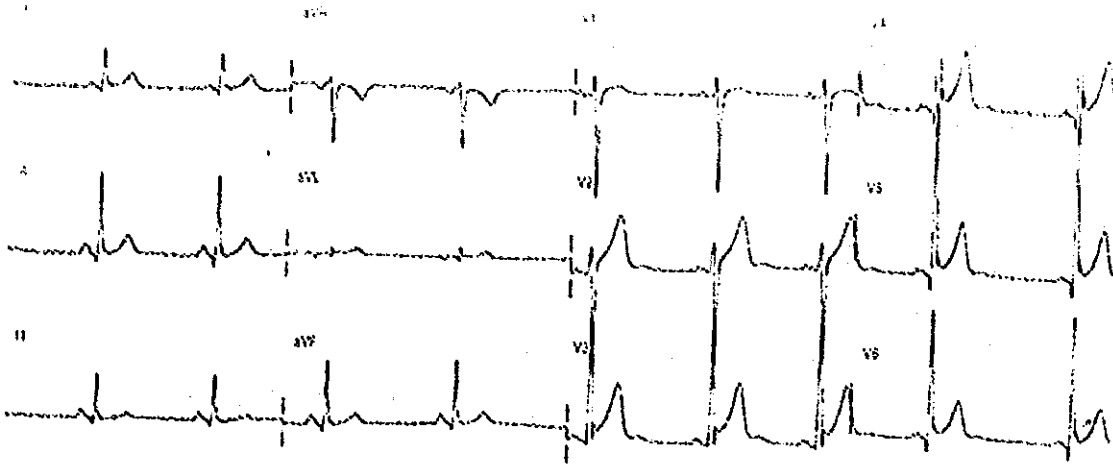
- Điều trị nguyên nhân.
- Tiêu sợi huyết (nếu có chỉ định).
- Dùng kháng đông: Heparin, Warfarin.
- Đặt filter tĩnh mạch chủ dưới trong trường hợp tắc tĩnh mạch sâu chống chỉ định dùng kháng đông.

# ĐIỆN TÂM ĐỒ CỦA VẬN ĐỘNG VIÊN ĐIỆN KINH



**Hình 7.16:** Điện tâm đồ của vận động viên điện kinh  
Sóng J, ST chênh lên, T cân đối và sóng U.

- Thường nhịp chậm.
- Tái cực sớm.
- Sóng T cao nhẹ và cân đối (bình thường T không cân đối).
- Thường có phì đại thất trái.
- Có thể có sóng U.
- T âm  $V_1 > V_3$  nếu dưới 20 tuổi.



**Hình 7.17:** Điện tâm đồ của vận động viên điện kinh

Điện tâm đồ trên có mấy đặc điểm sau:

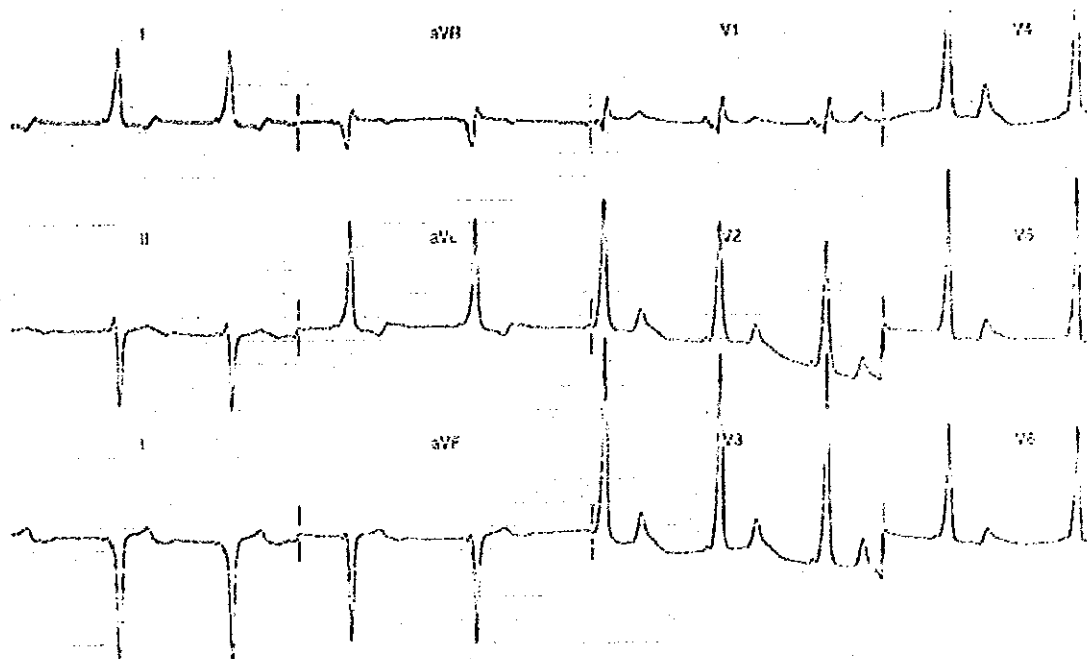
- Nhịp chậm 54 lần/phút và loạn nhịp xoang.
- Tái cực sớm ở  $V_2 \rightarrow V_6$  (ST chênh lên, điểm J có hình lưỡi câu: fishhook).
- T cao ở  $V_2 \rightarrow V_5$ , cân xứng.
- Sóng U rõ ở  $V_2, V_3$
- Dày thất trái.

# HỘI CHỨNG WOLFF PARKINSON WHITE

Có 4 đặc điểm:

- PR ngắn (< 0.12 giây) (xung đi tắt qua bó Kent).
- Sóng delta (do khử cực sớm một phần cơ thất)
- QRS giãn rộng (khử cực thất không đồng bộ).
- Thay đổi thứ phát ST & T (T có thể âm).

## 1. HÌNH ẢNH ĐIỆN TÂM ĐỒ 1 (WPW)



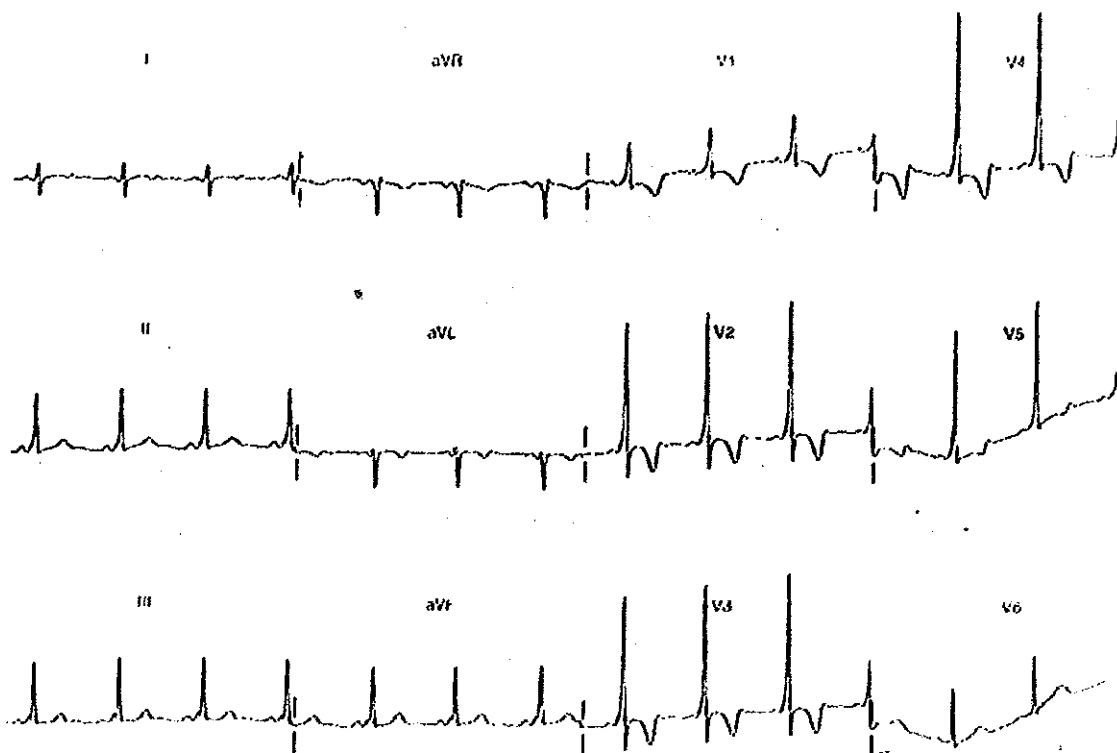
Hình 7.18: WPW type A (cấu Kent ở vách sau trái).

Điện tâm đồ trên có đặc điểm:

- Nhịp xoang 58 lần/phút.
- Trục trái  $-60^{\circ}$ .
- PR ngắn (0,08 giây).
- Sóng delta (+).
- QRS rộng.
- Thay đổi ST & T ở DI, V<sub>5</sub>, V<sub>6</sub>.

Vì QRS dương ở V<sub>1</sub> V<sub>2</sub> và trục trái  $\Rightarrow$  cấu Kent ở vị trí vách sau bên trái.

## 2. HÌNH ẢNH ĐIỆN TÂM ĐỒ 2 (WPW)



Hình 7.19: WPW type C (cầu Kent bên trái).

- Nhịp xoang 84 lần/phút.
- Trục (+)  $90^{\circ}$ .
- PR ngắn 0,08 giây.
- Sóng delta (+).
- QRS rộng.
- T âm  $V_1 \rightarrow V_5$ .

Vì QRS dương ở  $V_1 V_2$  + trục phải  $\Rightarrow$  cầu Kent nằm bên trái (thể hay gặp nhất).

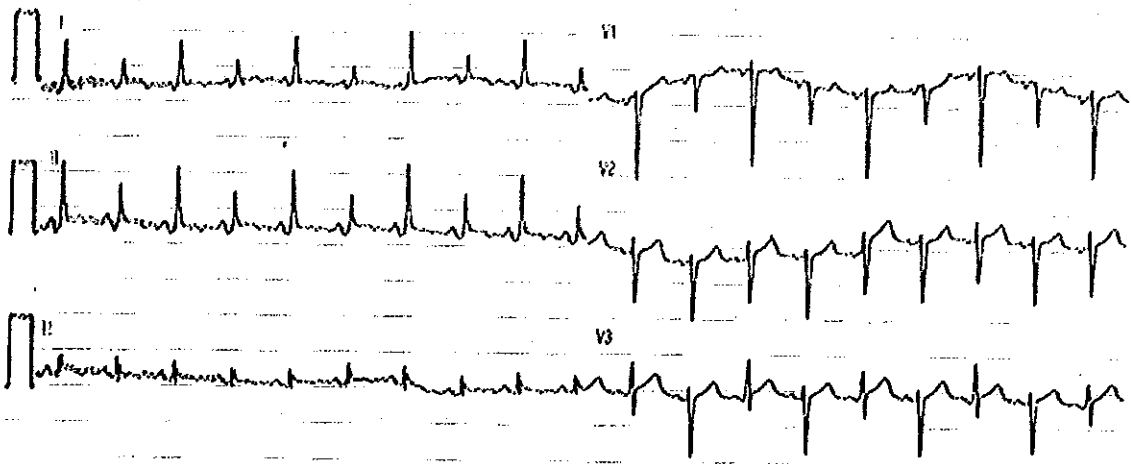
# TRÀN DỊCH MÀNG TIM

## 1. NGUYÊN NHÂN

- Không rõ nguyên nhân.
- Nhiễm trùng: virus, vi khuẩn, nấm, Rickettsia.
- Di căn (hay gặp Ung thư vú, ung thư phổi).
- Nhồi máu cơ tim.
- Chấn thương.
- Bệnh tự miễn.

## 2. HÌNH ẢNH ĐIỆN TÂM ĐỒ

- Điện thế thấp.
- T dẹt hoặc âm.
- Thay đổi điện học (biên độ thấp, biên độ cao xen kẽ là do tim vận động về phía trước và về phía sau trong một lớp nước).



Hình 7.20: Tràn dịch màng tim.

Điện tâm đồ này:

- Nhịp nhanh xoang 120 lần/phút.
- Thay đổi điện học: sóng R cao, thấp xen kẽ nhau.

## 3. ĐIỀU TRỊ

- Chọc tháo: giúp chẩn đoán và điều trị.
- Điều trị nguyên nhân.

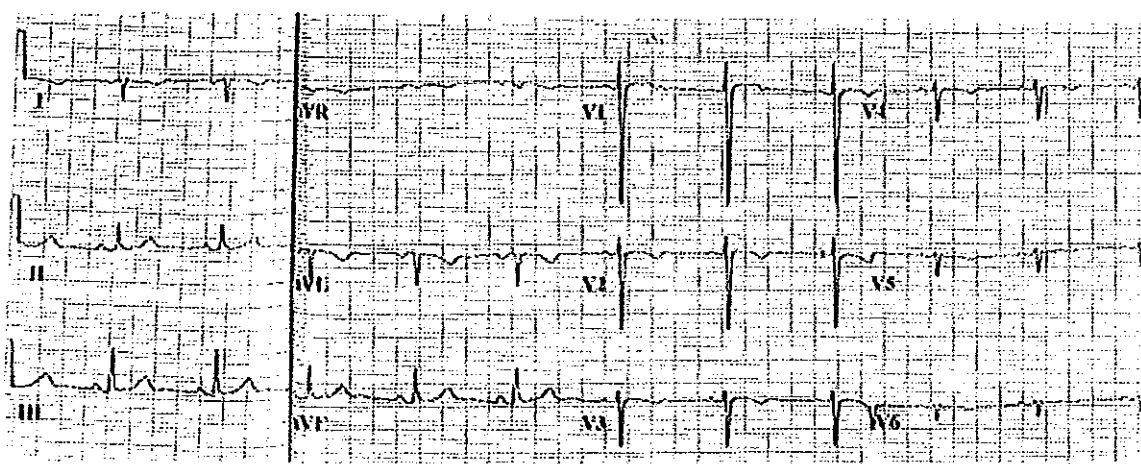
## TIM BÊN PHẢI DEXTROCARDIA

Tim bên phải có thể kèm theo hoặc không kèm theo đảo ngược phù tạng trong bụng.

Tim bên phải có thể kèm theo tổn thương bẩm sinh như:

- Chuyển vị đại động mạch.
- Hẹp động mạch phổi.
- Tứ chứng Fallot.
- Còn ống động mạch.
- Thông liên nhĩ hoặc thông liên thất.

**ĐIỆN TÂM ĐỒ 1** (mắc như bình thường)



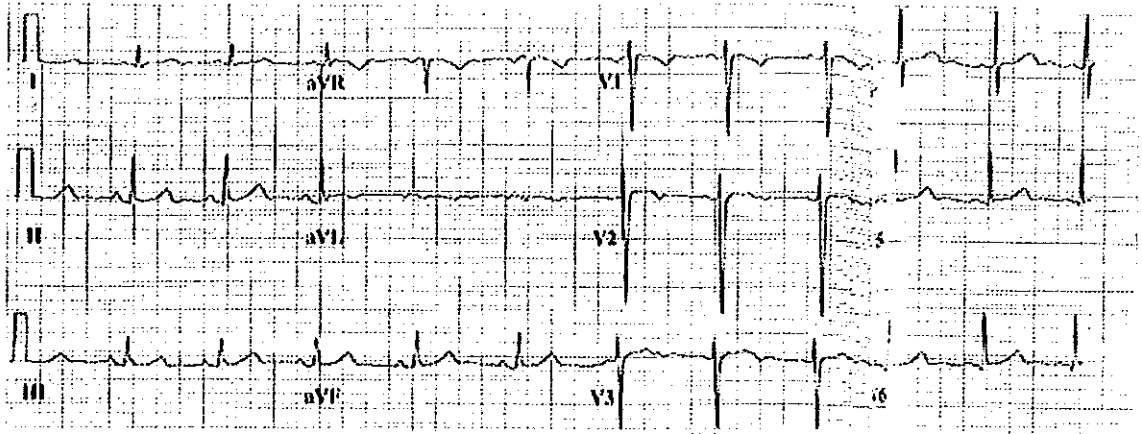
Hình 7.21: Điện tâm đồ mắc như bình thường.

Đặc điểm:

- Vùng chuyển tiếp bị đảo ngược.
- Toàn bộ phức bộ P – QRS – T ở DI cũng bị đảo ngược.
- Trục lệch phải.



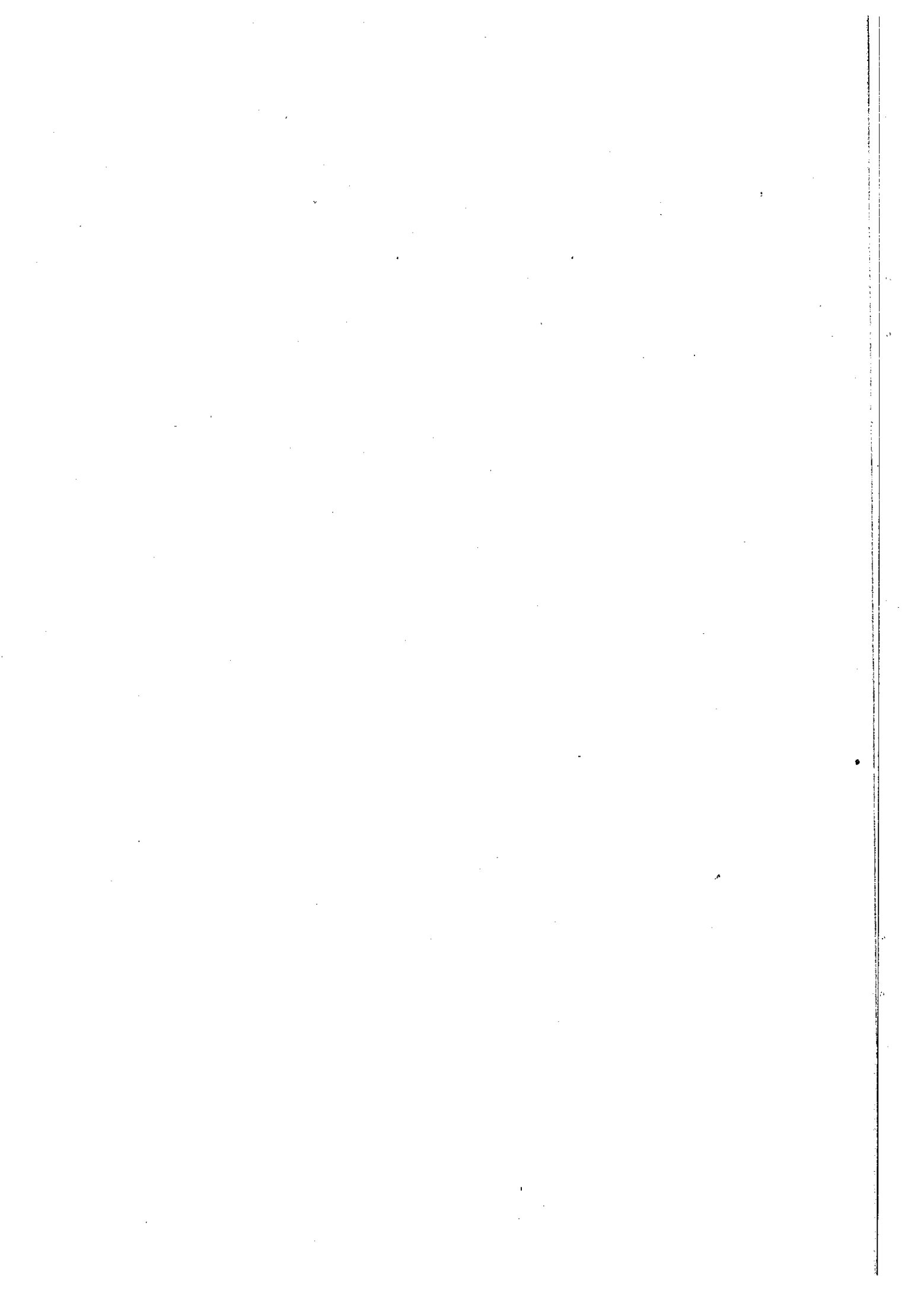
## ĐIỆN TÂM ĐỒ 2:



Hình 7.22: Điện tâm đồ mắc lại.

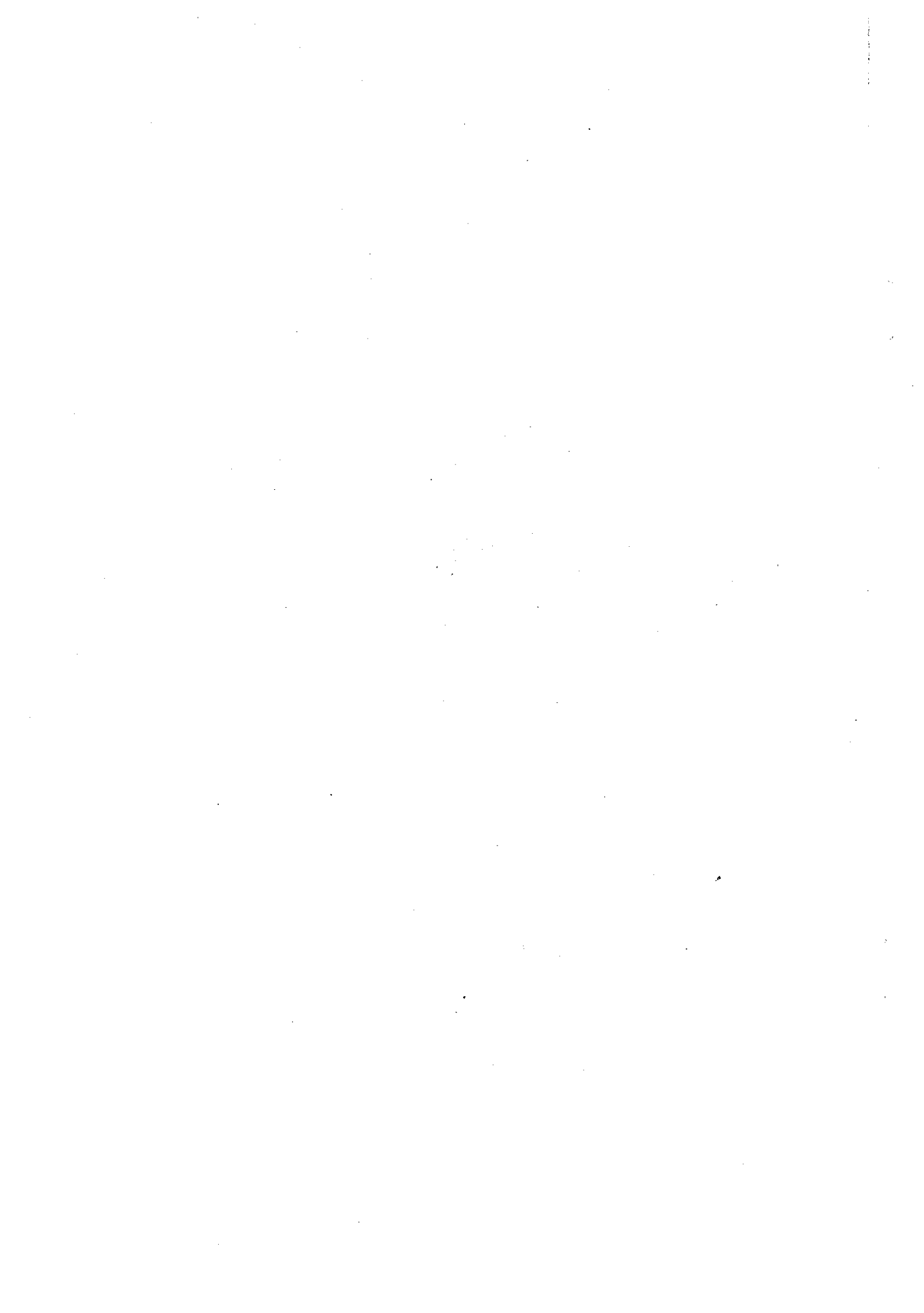
Cũng bệnh nhân trên nhưng đặt các chuyển đạo trước ngực sang phải, tay trái sang tay phải và ngược lại → ta có điện tâm đồ bình thường:

- R cao dần từ  $V_1 \rightarrow V_5, V_6$ .
- Phức bộ P-QRS-T ở DI về bình thường.
- AVL chuyển thành aVR.



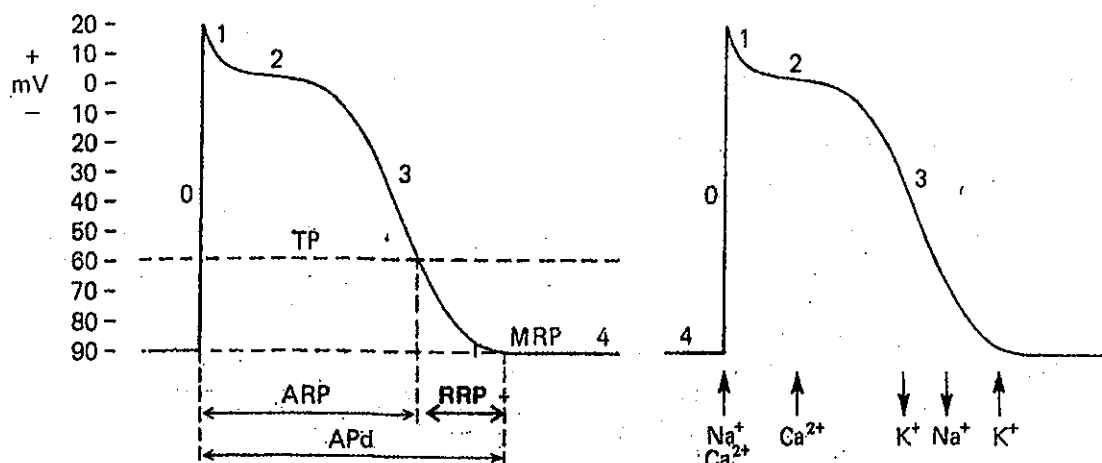
# **CHƯƠNG VIII**

## **THUỐC CHỐNG LOẠN NHỊP**



# CƠ CHẾ TÁC DỤNG

Điện thế hoạt động tế bào cơ tim:



Hình 8.1: Biểu đồ điện thế hoạt động của một tế bào tâm thất

- A: Điện thế ngưỡng (Threshold potential: TP): -60 mV
- B: Thời kỳ trơ tuyệt đối (Absolute refractory period: ARP)
- C: Thời gian điện thế hoạt động (Duration of action potential: APd)
- D: Thời kỳ trơ tương đối (Relative refractory period: RRP)
- E: Điện thế nghỉ màng tế bào (Membrane resting potential: MRP).

Pha 0: Khử cực nhanh, Na và Ca vào trong tế bào.

Pha 1: Tái cực sớm.

Pha 2: Tái cực bình nguyên (plateau), Ca vào trong tế bào chậm.

Pha 3: Tái cực trễ, dòng K ra ngoài tế bào dần dần đưa điện thế trong tế bào về -90 mV. Cuối pha 3 sẽ có bơm đưa Na ra ngoài tế bào và đưa K trở lại trong tế bào.

Pha 4: Điện thế nghỉ màng tế bào: -90mV.

## PHÂN LOẠI THUỐC CHỐNG LOẠN NHỊP

	Nhóm thuốc chống loạn nhịp	Tên thuốc
	<b>I<sub>A</sub></b> Ức chế pha 0 Kéo dài tái cực 2 (kéo dài QT)	Quinidine Dysopyramide Procainamide
<b>Nhóm I:</b> ức chế kênh Natri	<b>I<sub>B</sub></b> Chậm dẫn truyền 0-1 Rút ngắn tái cực	Lidocaine, Phenytoin Mexiletine; Tocainide
	<b>I<sub>C</sub></b> Ức chế mạnh pha 0 → làm khử cực chậm Tái cực không đổi <sup>[18]</sup>	Flecainide Morcizine Propafenone
<b>Nhóm II:</b> ức chế beta	Giảm ái lực receptor với catecholamine Giảm tự động tính → ngăn dòng vào lại tại nút nhĩ thất Tái cực không đổi	Propranolol Esmolol Và các thuốc ức chế beta khác
<b>Nhóm III:</b> ức chế kênh Kali	Kéo dài thời gian tái cực	Amiodarone Ibutilide, Bretylium Dofetilide, Sotalol
<b>Nhóm IV:</b> ức chế Canxi	Tái cực không đổi	Verapamil Diltiazem
<b>Nhóm phụ</b>	Ức chế tự động tính của nút xoang Rút ngắn thời kỳ trơ của nhĩ Giảm dẫn truyền và kéo dài thời kỳ trơ tại nút nhĩ thất	Adenosine
	Khống chế nhịp thất lúc nghỉ trong rung nhĩ và cuồng nhĩ (đặc biệt khi EF giảm), có thể phối hợp với ức chế Ca hoặc ức chế beta	Digitalis

# CÁCH SỬ DỤNG

## 1. Quinidine (I<sub>A</sub>)

*Chỉ định:* Cho hầu hết các loạn nhịp, ưu tiên loạn nhịp trên thất, duy trì nhịp xoang sau sốc điện.

*Thời gian bán hủy:* 7-9 giờ, thải trừ qua gan, giảm liều trong suy gan.

*Liều dùng:* Uống 600-1200 mg/ngày, chia 2 – 3 lần.

*Tác dụng phụ:* Xoắn đỉnh (gây QT kéo dài), hạ huyết áp, tăng độ Block A-V, tiêu chảy, buồn nôn, giảm tiểu cầu.

*Chống chỉ định:*

- Block nhĩ thất độ III
- QT dài
- Nhược cơ

*Lưu ý:* tăng nồng độ Digoxin khi dùng chung.

## 2. Dysopyramide (I<sub>A</sub>):

*Chỉ định:*

Tương tự Quinidine

Ức chế dẫn truyền nhanh (ngược) trong nút nhĩ thất → cắt cơn vào lại tại nút nhĩ thất

Ức chế dẫn truyền qua đường phụ trong hội chứng WPW

*Thời gian bán hủy:* 8 giờ, chuyển hóa qua gan 50%, qua thận 50%.

*Liều dùng:*

Uống 300-900mg/ ngày chia 3 lần

Giảm liều trong suy tim, suy gan, suy thận.

*Tác dụng phụ:*

- QT kéo dài
- Giảm co bóp cơ tim
- Hạ đường huyết
- Làm nặng tình trạng: nhược cơ, phì đại tiền liệt tuyến, glaucoma, bí tiểu do tác dụng anticholinergic.

*Chống chỉ định:*

- Suy tim mất bù.
- Tăng nhãn áp
- Hạ huyết áp
- QT dài trước khi điều trị
- Bí tiểu do u xơ tiền liệt tuyến

- Suy chức năng nút xoang (Sinus node dysfunction)

*Lưu ý:* Không tương tác với Digoxin

### 3. Procainamide (I<sub>A</sub>)

*Chỉ định:* điều trị loạn nhịp thất vào trên thất.

Đặc biệt dùng đường tĩnh mạch cắt cơn nhịp nhanh thất vào ngoại tâm thu thất khi Lidocaine không hiệu quả.

*Thời gian bán hủy:* 3-4 giờ.

*Liều dùng:*

Tiêm tĩnh mạch chậm: 50→100mg/2 phút (tiêm tĩnh mạch nhanh gây tụt huyết áp) cho đến khi loạn nhịp được khống chế, tổng liều 1000 mg trong giờ đầu tiên, duy trì: 2-4mg/phút pha trong dung dịch Glucose 5% hoặc uống sau khi loạn nhịp được khống chế.

Uống: 1500-3000 mg/ngày chia 2-3 lần.

*Tác dụng phụ:*

- Hạ huyết áp (đường tĩnh mạch).
- Kéo dài QT → xoắn đỉnh (hiếm gặp).
- Giãn rộng QRS.
- Vô tâm thu.
- Hội chứng giống Lupus (dùng đường uống trên 6 tháng).

*Lưu ý:* không tương tác với Digoxin.

### 4. Lidocaine (I<sub>B</sub>)

*Chỉ định:*

Ngoại tâm thu thất: trong nhồi máu cơ tim cấp, phẫu thuật tim.

Nhịp nhanh thất

Rung thất

Nhịp nhanh với QRS giãn rộng không rõ từ thất hay trên thất.

*Thời gian bán hủy:* 2 giờ

*Liều dùng:*

Truyền tĩnh mạch (không sử dụng đường uống): 75mg tĩnh mạch chậm /1 phút x 3 lần (cách nhau 5-10 phút). Tổng liều 3mg/kg, sau đó duy trì 1-4mg/phút trong vòng 24 đến 30 giờ.

Giảm liều 50% trong những trường hợp sau:

- Bệnh nhân già trên 70 tuổi.
- Xơ gan.
- Suy tim nặng.
- Shock.



- Đang dùng ức chế  $\beta$ , cimetidine.

Sử dụng liều cao ảnh hưởng đến thần kinh trung ương.

Có thể dùng qua đường nội khí quản hoặc tiêm bắp với liều 300mg hoặc cao hơn khi đường tĩnh mạch thất bại.

*Tác dụng phụ:* (thoáng qua) ngủ gà, mờ mắt, chóng mặt...

## 5. Mexiletine (I<sub>B</sub>)<sup>[18]</sup>:

*Sử dụng:*

- Giống Lidocaine dùng trong rối loạn nhịp thất.
- Không giống Lidocaine: sử dụng bằng đường uống và tác dụng chống loạn nhịp yếu hơn (Mỹ không cho phép dùng đường tĩnh mạch nhưng Anh lại cho phép tháng 3/2004).
- Không gây QT kéo dài (rút ngắn tái cực).
- Không ức chế co bóp cơ tim, dùng an toàn cho phụ nữ có thai.

*Thời gian bán hủy:* 10-17 giờ.

*Liều dùng:*

Tĩnh mạch: TM chậm: 100-200mg (tốc độ 25mg/1 phút) sau đó

- 200mg/1 giờ (giờ thứ 1)

- 125mg/1 giờ (giờ thứ 2)

- 30mg/1 giờ (giờ thứ 3)

Uống: 300-1200mg/ngày chia 2-3 lần.

Giảm liều trong các trường hợp sau:

Suy gan nặng.

Suy tim nặng.

Kết hợp với thuốc nhóm Ia.

*Tác dụng phụ:*

Buồn nôn (nên uống thuốc vào lúc ăn), lú lẫn, co giật ...

Tăng nồng độ Theophylline

*Chống chỉ định:*

Block nhĩ thất độ III không đặt máy tạo nhịp.

Choáng tim.

Nhịp chậm.

Động kinh.

## 6. Phenytoin (I<sub>b</sub>):

*Chỉ định:* Bốn chỉ định<sup>[18][3]</sup>:

1. Rối loạn nhịp do ngộ độc digoxin.
2. Loạn nhịp thất sau phẫu thuật tim bẩm sinh.
3. QT dài bẩm sinh thất bại với ức chế beta.

#### 4. Rối loạn nhịp trong động kinh.

*Thời gian bán hủy:* 24 giờ.

*Liều dùng:*

Tiêm tĩnh mạch:

250 mg tĩnh mạch chậm trong 10 phút.

100 mg tĩnh mạch chậm trong 5 phút, tổng liều 1000 mg.

Không truyền tĩnh mạch.

Uống:

Ngày đầu: 1.000mg.

Ngày 2: 500mg.

Sau đó: 300mg/ngày.

*Tác dụng phụ:*

- Tụt huyết áp.
- Chóng mặt.
- Ngủ gà.
- Loạn vận ngôn.
- Lupus.
- Viêm lợi.
- Thâm nhiễm phổi.

#### 7. Tocainide(I<sub>B</sub>):

*Chỉ định:*

Loạn nhịp thất

Dùng đơn độc hoặc phối hợp với I<sub>A</sub>

*Liều dùng:* 1000-1600 mg chia 2-3 lần trong ngày

*Tác dụng phụ:* (hiếm gặp chiếm 0,2-1%)

- Viêm phổi mô kẽ, xơ phổi.
- Giảm tiểu cầu, thiếu máu.

#### 8. Moricizine (I<sub>C</sub>):

*Chỉ định:*

Cấu trúc như phenytoin, điều trị loạn nhịp thất.

Tác dụng giống I<sub>A</sub>+I<sub>B</sub>: cho nên có tác giả xếp loại I<sub>A</sub> (Karen) hoặc I<sub>B</sub> (Washington) I<sub>C</sub> (Opie, Braunwald).

*Thời gian bán hủy:* 6-13 giờ.

*Liều dùng:* Uống 600-900mg/ngày.

*Tác dụng phụ:*

- Nôn, tiêu chảy, đau đầu, chóng mặt.
- Giảm tác dụng của Theophyline.

## 9. Flecainide (Ic) <sup>[18]</sup>:

### *Chỉ định:*

Loạn nhịp trên thất: rung nhĩ, cuồng nhĩ, nhịp nhanh kịch phát trên thất.  
Ngoại tâm thu thất, cơn nhanh thất ngắn.

### *Liều dùng:*

Tĩnh mạch: 1 → 2mg/Kg/trong 10 phút sau đó truyền: 0,15-0,25mg/Kg/1giờ  
(Mỹ chưa chấp thuận sử dụng)

Uống: 100-400 mg/ngày chia 2 lần uống, không nên quá 400mg/ngày.

### *Tác dụng phụ:*

- Gây rối loạn dẫn truyền tăng: tăng PR và QRS.
- Trong cuồng nhĩ có thể gây dẫn truyền 1:1.
- Giảm co bóp cơ tim (không dùng trong suy tim nặng).

## 10. Propafenol (Ic):

### *Chỉ định:*

Có những tác dụng giống ức chế beta.  
Loạn nhịp trên thất và ngoại tâm thu thất.

### *Liều dùng:*

Uống 300-900mg/ngày chia 3 lần.

Tĩnh mạch: (Mỹ không cho phép sử dụng nhưng Anh chấp nhận tháng 3/2004) 2mg/kg sau đó truyền 2 mg/phút.

### *Tác dụng phụ:*

- Giảm co bóp cơ tim → suy tim nặng lên.
- Co thắt phế quản (tác dụng giống ức chế beta).
- Tăng nồng độ Warfarin, Digoxin
- Tăng men gan.

## 11. Propranolol (Inderal) (Nhóm II):

### *Tác dụng:*

Không chế nhịp thất trong: rung nhĩ, cuồng nhĩ, nhịp nhanh nhĩ, nhanh xoang khi nghỉ và khi gắng sức.

Điều trị cơn nhịp nhanh trên thất, ngoại tâm thu nhĩ.

Điều trị ngoại tâm thu thất có triệu chứng.

Hội chứng QT kéo dài bẩm sinh.

### *Liều dùng:*

Tĩnh mạch: tổng liều 0,1 mg/kg, tiêm mạch chậm không quá 1mg/phút  
(tổng liều 5 mg tại thời điểm sử dụng).

Uống: 160-320mg/24giờ chia 2-3 lần trong ngày.

### *Chống chỉ định:*

- Block nhĩ thất độ III.
- Hen phế quản.

- Bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính.
- Suy tim sung huyết nặng.
- Choáng tim.

## 12. Esmolol (nhóm II):

### *Chỉ định:*

Loạn nhịp nhanh trên thất.  
Hạ huyết áp khẩn cấp.  
Phình bóc tách động mạch chủ.

### *Đặc điểm:*

Thuốc chỉ dùng đường tĩnh mạch.  
Thời gian bán hủy ngắn: 9 phút.  
Chọn lọc beta 1.

### *Liều dùng:*

500 µg/Kg tiêm mạch chậm/1 phút đầu, sau đó:

Phút thứ 2: 50 µg/Kg/1 phút

Phút 3: 100 µg/Kg/1 phút.

Phút 4: 150 µg/Kg/1 phút.

Phút 5: 200 µg/Kg/1 phút.

→ Ngưng thuốc khi đạt mục đích.

### *Chống chỉ định:*

- Nhịp quá chậm.
- Block nhĩ thất độ II, III.
- Choáng tim.

*Tác dụng phụ:* Hạ áp, thiếu máu ngoại vi, nhịp chậm.

## 13. Amiodarone (Cordarone ) (nhóm III):

### *Chỉ định:*

Điều trị loạn nhịp trên thất (nhất là trẻ em) và cả loạn nhịp thất (đặc biệt là loạn nhịp thất kháng trị và kèm suy tim).

### *Liều dùng:*

Tiêm mạch: 150 mg tiêm mạch chậm trong 10 phút sau đó duy trì:

1mg/phút trong 6 giờ đầu.

0,5 mg/phút từ giờ thứ 7 trở đi.

Tổng liều < 1000mg/24giờ.

### *Uống:*

Tần công: 800-1600mg/ngày x 2 tuần.

Duy trì: 200 mg/ngày.

*Tác dụng phụ:* tụt huyết áp, gây QT kéo dài (liều cao kéo dài), xạm da, cường giáp, nhược giáp, xơ phổi, tăng men gan. Tác dụng phụ rối loạn chức năng tuyến giáp hoặc xơ phổi hiếm gặp khi dùng liều thấp < 200 mg/ngày, tỉ lệ <1% trong 1-2 năm.

#### 14. Sotalol (nhóm III):

*Chỉ định:* Điều trị những loạn nhịp thất nguy hiểm.

*Liều dùng:* Uống khởi đầu 160mg chia 2 lần trong ngày, sau 2-3 ngày tăng lên 320mg/ngày. Liều tối đa 640mg/ngày.

Giảm liều trong suy thận.

Nên uống khi đói thuốc hấp thu tốt hơn.

*Tác dụng phụ:*

- Nhịp chậm.
- Suy tim sung huyết.
- Loạn nhịp thất mới (đặc biệt khi hạ Kali máu).

*Chống chỉ định:*

Nhịp chậm, Block nhĩ thất II, III

QT dài, hen phế quản.

#### 15. Bretylium (nhóm III) <sup>[18]</sup>:

*Chỉ định:* Điều trị những rung thất và nhịp nhanh thất không áp ứng với Lidocaine, khử rung và Epinephrine.

*Liều dùng:*

Rung thất 5mg/kg tiêm mạch chậm, sau 5 phút tăng liều 10mg/kg tiêm mạch chậm. Tổng liều không quá 35mg/kg.

Nhịp nhanh thất: 5-10mg/kg tiêm mạch chậm 8-10 phút sau đó duy trì 1-2 mg/phút (có thể tiêm bắp mỗi 8 giờ, nên thay đổi vị trí tiêm để tránh hoại tử cơ).

*Tác dụng phụ:* nôn, buồn nôn, tụt huyết áp, ngất khi tiêm mạch nhanh.

*Lưu ý:*

Đề bệnh nhân nằm ngửa khi chích (vì tụt huyết áp tư thế luôn xảy ra).

Không điều trị dự phòng loạn nhịp ở bệnh nhân nhồi máu cơ tim.

#### 16. Ibutilide (nhóm III) <sup>[18]</sup>:

*Chỉ định:* Đưa về nhịp xoang những bệnh nhân mới bị rung nhĩ hoặc cuồng nhĩ.

*Cách dùng:* truyền tĩnh mạch chậm.

Bệnh nhân <60kg: 0,01mg/kg/truyền tĩnh mạch chậm hơn 10 phút.

Bệnh nhân >60kg: 1mg truyền tĩnh mạch chậm hơn 10 phút.

Có thể nhắc lại liều trên sau 10 phút.

*Lưu ý:*

Trong những phút đầu khi truyền loạn nhịp có thể xảy ra → vẫn tiếp tục truyền (không nên ngừng thuốc).

Nếu rung nhĩ hơn 2 ngày phải dùng kháng đông > 2 tuần trước khi dùng Ibutilide.

Xoắn đỉnh thường xảy ra ở bệnh nhân suy tim nặng vì vậy phải theo dõi (monitoring) tối thiểu 4 giờ sau truyền.

Không dùng thuốc nhóm III và I<sub>A</sub> 4 giờ trước khi truyền Ibutilide.

*Tác dụng phụ:* Nhịp nhanh thất đa ổ, ngoại tâm thu thất, tụt huyết áp, đau đầu, block nhánh và block nhĩ thất.

### 17. Dofetilide (nhóm III):

*Sử dụng:*

Điều trị mạn tính rung nhĩ và cuồng nhĩ.

Thuốc kéo dài tái cực (QT).

*Liều dùng:*

250 µg x 2 lần/ ngày. Nếu bệnh nhân suy thận giảm nửa liều. Kiểm tra QT 3 giờ sau uống nếu:

- QTc >15% trị số ban đầu hoặc >500ms → giảm 50% liều.

- Nếu sau liều thứ 2: QTC > 500 ms → ngừng thuốc.

*Tác dụng phụ:* gây QT kéo dài → xoắn đỉnh.

*Chống chỉ định:*

Tiền căn xoắn đỉnh.

Độ thanh thải creatinin < 20ml/phút.

### 18. Verapamil (nhóm IV):

*Sử dụng:*

Điều trị cơn nhịp nhanh kịch phát trên thất về xoang.

Giảm đáp ứng thất trong: rung nhĩ, cuồng nhĩ, nhịp nhanh nhĩ đa ổ (MAT: Multifocus Atrial Tachycardia).

*Liều dùng:*

Tiêm mạch: 5-10mg tiêm mạch chậm 2-3 phút, có thể nhắc lại sau 30 phút, tổng liều 20mg.

Uống: 120-480mg/ngày chia 2-3 lần.

*Lưu ý:*

Không truyền tĩnh mạch liên tục.

Bệnh nhân bị rung nhĩ hoặc cuồng nhĩ trong hội chứng tiền kích thích có thể → nhịp nhanh thất (do dẫn truyền 1:1 qua đường phụ) cho nên không được dùng verapamil.

Giảm nồng độ trong huyết tương của: Phenobarbital, phenytoin, rifampin.

Tăng nồng độ của Digoxin, quinidine, carbamazepine, cyclosporine.

Tăng ngộ độc của cimetidine.

Giảm liều trong suy thận

*Chống chỉ định:*

- Huyết áp thấp.

- Choáng tim.
- Suy tim nặng.
- Nhịp quá chậm < 50 lần/phút.
- Block nhĩ thất II, III.
- Suy nút xoang chưa đặt máy tạo nhịp.
- Hội chứng WPW.
- Nhịp nhanh với QRS > 0,12 giây.

#### 19. Diltiazem (nhóm IV):

##### *Tác dụng:*

Điều trị cơn nhịp nhanh kịch phát trên thất giống như Verapamil nhưng thời gian bán hủy ngắn hơn (3-4 giờ) so với Verapamil (4-12 giờ).  
Rung nhĩ, cuồng nhĩ.

##### *Liều dùng:*

Tiêm mạch: 0,25mg/kg/2 phút nhắc lại 0,35 mg/kg/2 phút (sau 15 phút).  
Sau tiêm tĩnh mạch 2 lần → truyền liên tục 10mg/1 giờ, không khuyến cáo dùng quá 24 giờ.  
Uống: 120-360mg/ngày chia 3-4 lần.

*Chống chỉ định:* tương tự Verapamil.

#### 20. Adenosine (nhóm phụ):

*Chỉ định:* Nhịp nhanh kịch phát trên thất.

*Liều dùng:* Tiêm mạch nhanh 6mg - 12mg – 18mg cách nhau 2-3 phút.

##### *Lưu ý:*

Bệnh nhân đang dùng Theophylline sẽ giảm nhạy cảm với Adenosine vì vậy phải tăng liều, ngược lại Dipyridamol ức chế phân hủy Adenosine nên phải giảm liều.

Đôi khi gây rung nhĩ do rút ngắn thời gian trơ của nhĩ.

Nhịp nhanh hay tái phát do thời gian bán hủy ngắn (10-30 giây). Nếu bơm tĩnh mạch trung tâm (CVP) chỉ dùng liều thấp 3mg- 6mg-9mg (phần nửa liều tĩnh mạch ngoại biên).

Gây co thắt phế quản.

Không nên dùng trong hội chứng tiền kích thích (trừ khi có shock điện) vì nó làm rung nhĩ dẫn truyền nhanh qua đường phụ → dễ đưa đến rối loạn nhịp thất nguy hiểm.

##### *Chống chỉ định:*

- Hen phế quản.
- Block A-V II, III.
- Suy nút xoang.

## 21. Digitalis:

### *Chỉ định:*

Khống chế nhịp thất lúc nghỉ ở bệnh nhân: rung nhĩ, cuồng nhĩ có suy thất trái và suy tim.

Phối hợp: ức chế canxi hoặc ức chế beta trong điều trị rung nhĩ mạn.

### *Liều dùng:*

Tấn công: tiêm mạch 1-1,5mg/ngày, duy trì uống 0,125-0,5mg/ngày.

Giảm liều trong suy thận, người già trên 70 tuổi.

### *Ngộ độc:*

Tiêu hóa: ói, buồn ói, tiêu chảy.

Điện tâm đồ: ngoại tâm thu thất nhịp đôi, nhịp nhanh thất, block nhĩ thất các độ.

### *Điều trị ngộ độc:*

Ngừng thuốc, bù kali trên mức bình thường (5,5 mmol/l).

Sử dụng kháng thể chuyên biệt Digoxin (digibind).

Phenytoin, Lidocaine xóa ngoại tâm thu thất và nhịp nhanh thất.

Atropin tiêm mạch hoặc tạo nhịp tạm thời nếu nhịp chậm gây triệu chứng.

Nồng độ điều trị Digoxin máu: 0,8-2  $\mu\text{g/L}$  hay 1-2,6 nmol/L, tuy nhiên nồng độ chỉ mang tính tương đối vì nhạy cảm của mỗi cá thể khác nhau.

### *Lưu ý:*

Digoxin có thể phối hợp với Amiodarone để khống chế nhịp thất trong rung nhĩ đáp ứng thất quá nhanh, nhưng giảm 50% liều của mỗi loại.

Digoxin có thể dùng trong nhồi máu cơ tim cấp khi: suy tim + rung nhĩ đáp ứng thất nhanh<sup>[12]</sup>



## TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Aryl. Goldberger (2006) Clinical ECG a simplified approach.
2. B L Chia ( 1998) Clinical ECG.
3. Braunwald (2005) Textbook of cardiovasculas medicine.
4. Brian R Tiffany, W Frank Peacock (2006) Cardiac Emergencies.
5. Chan, Brady, Horrigan, Ornato, Rosen (2005) ECG in Emergency Medicine and Acute Care.
6. David R. Ferry (2001) Basic ECG in Ten Days.
7. Derek J Rowlands (1987) Understanding the ECG, Section 3: Rhythm Abnormalities
8. Eric N Prystonsky (1994) Cardiac Arrhythmias.
9. Eric Topol (2002) Textbook of Cardiovascular medicine.
10. Franklin H Zimmerman (2004) Clinical Electrocardiography.
11. Ginger Murphy ochs, Melvin A. ochs (1997) ECG arrhythms.
12. Goldman, Ausiello (2004) Cecil Textbook of Medicine.
13. Goodman and Gilman's (2001) Pharmacological Basic of Therapeutics.
14. Hoàng Quốc Hòa (2001) Loạn nhịp tim trong Hồi sức Cấp cứu – Nhận dạng và điều trị.
15. Jane Chen (2004) Cardiac Arrhythmias Washington 2004.
16. Jacqueline M Green, Anthony J Chiamida (2003) 12-Lead EKG confidence step by step to mastery.
17. Karen Fenstermacher (1998) Dysrhythmia Recognition and Management.
18. Lionel H Opie, Bernard J Gersh (2005) Drugs for the Heart.
19. Malcolm S. Thaler (1999) The Only EKG Book You 'll Ever Need.
20. Marriott , Gallen S Wagner (1998) Marriott's Practical Electrocardiography.
21. Marriott , Gallen S Wagner (2001) Marriott's Practical Electrocardiography.
22. Marriott (2002) Challenging ECGs.
23. Mervin J Goldman (1986) Principles of Clinical ECG.
24. Mark E Josephson, Peter Zimerbaun (2005) The Tachyarrhythmia Harrison's Principles of Internal medicine 16<sup>th</sup> edition.
25. Richard Dean Tencins, Stephen John Gerred (2005) ECGs by Example.
26. Steven Bowbrick, Alex N. Borg (2006) ECG Complete.
27. Stephen W Smith, Deborahl Zvosec (2002) The ECG in Acute MI – An Evidence Based Manual of Reperfusion Therapy.
28. Trần Đỗ Trinh (1972) Điện tâm đồ trong lâm sàng.
29. Trần Đỗ Trinh, Trần Văn Đồng (1994) Hướng dẫn đọc điện tim.
30. Trần Đỗ Trinh, Trần Văn Đồng (2003) Hướng dẫn đọc điện tim.

**NHÀ XUẤT BẢN Y HỌC**  
**CHI NHÁNH VPĐD TẠI THÀNH PHỐ HỒ CHÍ MINH**  
Địa chỉ: 699 Trần Hưng Đạo P.1 Q.5 TP. Hồ Chí Minh  
Điện thoại: 9235648 Fax: 9230562  
Email: nxbyhoc\_cn@yahoo.com



**LOẠN NHỊP TIM TRONG LÂM SÀNG**  
**CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ**

*Chịu trách nhiệm xuất bản:*  
**DS. HOÀNG TRỌNG QUANG**  
**BS. TRẦN THÚY HỒNG**

*Biên tập và Sửa bản in:*

**MINH HÀ**  
*Trình bày bìa*  
**ĐÔNG GIAO**

---

In 1.000 cuốn khổ 19x27cm tại Nhà máy in Nông nghiệp và CNTP, số 97 Kha Vạn Cân, Quận Thủ Đức. Số đăng ký kế hoạch xuất bản: 23-2006/CXB/413-271/YH ngày 03/01/2006. Số xuất bản: 412/QĐ-YH ngày 01/11/2006. In xong và nộp lưu chiểu tháng 11/2006.