

CHẨN ĐOÁN VÀ NGUYÊN TẮC ĐIỀU TRỊ RỐI LOẠN NHỊP LIÊN QUAN ĐẾN COVID – 19

Ths. Bs Hồ Hoàng Kim

Phó khoa Hồi sức Ngoại

Bệnh viện Nguyễn Tri Phương

Nội dung

- *Sinh lý bệnh của rối loạn nhịp xảy ra trên bệnh nhân COVID – 19*
- *Tiếp cận chung rối loạn nhịp liên quan COVID – 19*
- *Nguyên tắc quản lý điều trị các rối loạn nhịp thường gặp ở bệnh nhân COVID – 19.*

I. Tổng quan rối loạn nhịp liên quan bệnh COVID – 19

1. Dịch tễ

Trong nghiên cứu trên quần thể bệnh nhân mắc COVID – 19 phải nhập viện, có đến 1/3 số đó có biểu hiện tổn thương tim, bao gồm: nhồi máu cơ tim, viêm cơ tim, rối loạn nhịp tim..... Theo tác giả Wang và cộng sự trong một nghiên cứu tại Trung Quốc thì có 17% nhập viện có các biểu hiện rối loạn nhịp, với nhóm bệnh nhân nhập ICU thì tỷ lệ lên 44% có biểu hiện các rối loạn nhịp trên lâm sàng. Trong một nghiên cứu tương tự tại New York, có 16,5% bệnh nhân COVID – 19 nhập viện có rối loạn nhịp nhĩ.

Biểu hiện rối loạn nhịp và tổn thương cơ tim yếu tố độc lập tiên lượng tử vong cho bệnh nhân COVID – 19 nhập viện. Chen và cộng sự cho thấy bệnh nhân COVID – 19 nặng có tổn thương tim (tăng Troponin I) làm tỷ lệ tử vong cao gấp 27 lần so với nhóm không có ([OR]: 26.9, 95% CI: 4.1-177.2, p = 0.001).

Các dạng rối loạn nhịp thường gặp là:

- Rối loạn nhịp nhĩ: nhanh nhĩ, rung nhĩ, cuồng nhĩ, nhanh nhĩ đa ổ...
- Rối loạn nhịp thất: nhanh thất, rung thất, cơn bão điện học....
- Rối loạn nhịp thất liên quan đến QTc kéo dài: xoắn đỉnh.
- Rối loạn dẫn truyền: block nhĩ thất (block nhĩ thất cao độ là thường gặp hơn cả).

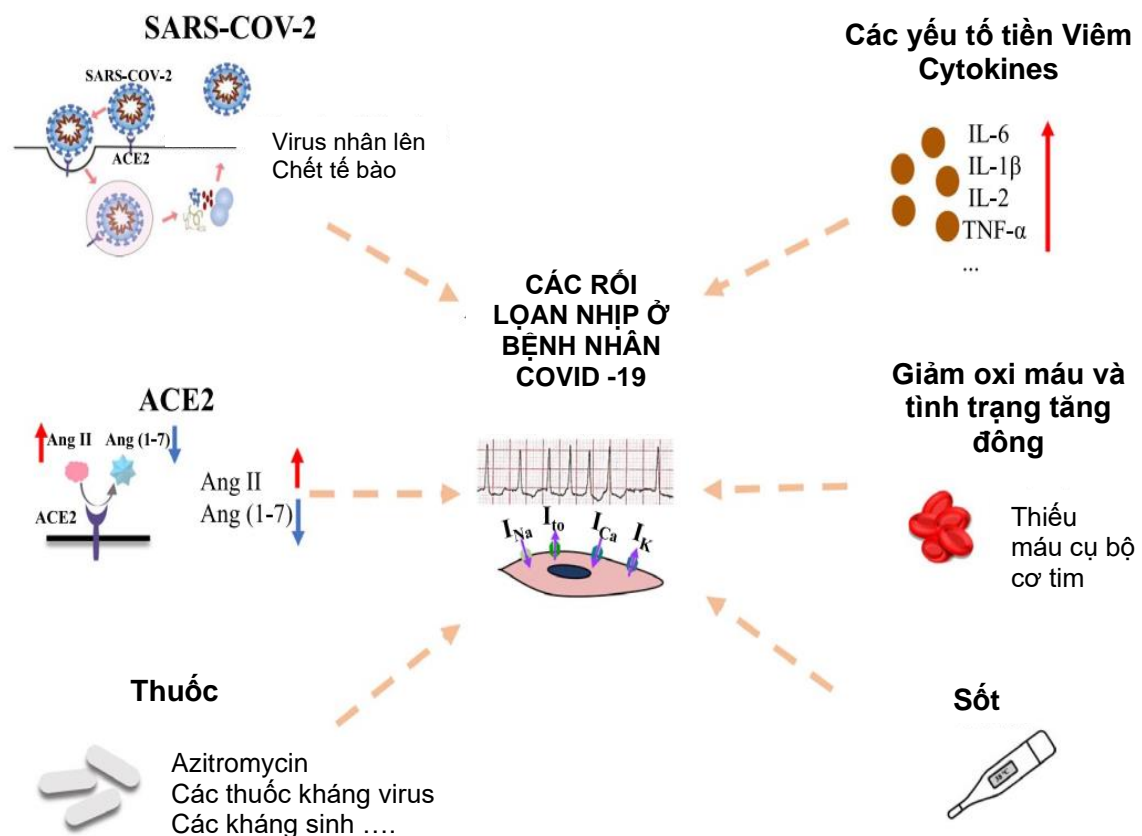
2. Sinh lý bệnh rối loạn nhịp xảy ra trên bệnh nhân COVID – 19.

a. Các yếu tố liên quan từ virus SARS – CoV – 2.

Virus là tổn thương trực tiếp tế bào cơ tim. Thông qua thụ thể ACE – 2, vốn dĩ biểu hiện rất nhiều trên tế bào cơ tim, và mô dẫn truyền, để xâm nhập vào tế bào. Từ đó, thông qua hàng loạt cơ chế tác động lên protein màng và hoạt động của chúng, làm thay đổi các dòng ion qua màng (các kênh bơm điện giải) gây mất ổn định điện thế màng tế bào cơ tim.

SARS – CoV – 2 còn gây ra tình trạng chết tế bào cơ tim. Các nghiên cứu đã chứng minh virus thúc đẩy quá trình điều hòa dương “chết theo chương trình” của tế bào cơ tim.

SARS-CSOV-2 có thể gây tổn thương cơ tim bằng cách ức chế hoạt động của ACE2. Người ta cho rằng ACE2 có thể được nội hóa và thoát ra khỏi bề mặt màng làm giảm chức năng của ACE2 khi SARSCOV-2 liên kết với ACE2 để đi vào tế bào. Do đó, có thể gây tích tụ Angiotensine II. Sự tích tụ của Ang II thúc đẩy quá trình xơ hóa cơ tim và tái cấu trúc tim. Những điều này sẽ thúc đẩy sự xuất hiện của rối loạn nhịp tim.



HìnhCơ chế của loạn nhịp tim trong COVID-19. SARSCoV-2: coronavirus-2 hội chứng hô hấp cấp tính nặng; ACE2: Enzyme chuyển mạch-2; Angiotensin

II: Ang II; Angiotensin (1-7): Ang (1-7); IK: kênh kali; INa: dòng natri; ICa: Dòng Ca²⁺; IL: Interleukin.

b. Các yếu tố tác động từ hiện tượng tăng viêm quá mức (bão cytokine).

Các cytokine tiền viêm thường tăng ở bệnh nhân COVID-19, và cơn bão cytokine đã được báo cáo trong những trường hợp nặng. Các cytokine này bao gồm IL-6 và IL-1 β , IL-2, IL-8, IL-17, G-CSF, GM-CSF, IP10, MCP1, CCL3 và TNF- α . Người ta đã nhận thấy các tác động của các cytokine này lên khả năng xuất hiện rối loạn nhịp:

- IL – 6 tác động lên hoạt động kênh canxi trên màng tế bào cơ tim, góp phần thay đổi thời gian các giai đoạn điện học của 1 hoạt động điện theo hướng không sinh lý. Bên cạnh đó, nó còn làm tái cấu trúc về mặt điện học nhĩ. IL - 1 β , IL – 2 cũng có tác động lên điện thế màng làm cho điện thế màng không ổn định.
- TNF – α tác động lên kênh Natri tại tế bào thất, từ đó, gây mất ổn định điện học tế bào vùng thất. Người ta nhận thấy là một marker viêm có khả năng gây rối loạn nhịp cao.

c. Do giảm oxi máu và tăng đông.

Thiếu hụt oxy máu do rối loạn chức năng hô hấp từ viêm phổi do SARS – CoV – 2 gây ra tình trạng thiếu oxy mô đối với toàn bộ cơ tim. Tình trạng thiếu oxy có thể thúc đẩy tế bào cơ tim chết và ảnh hưởng đến chức năng của các kênh ion, dẫn đến thay đổi, kéo dài thời gian hoạt động điện thế màng tế bào cơ tim và/ hoặc tái phân cực, do đó thúc đẩy loạn nhịp tim.

Nhiều bệnh nhân COVID - 19 bị rối loạn hệ thống đông máu và tiêu sợi huyết, có biểu hiện tăng đông máu, thậm chí đông máu nội mạch lan tỏa (DIC). Tác động của tăng đông lên cơ tim, chẳng hạn như hội chứng vành cấp, sau đó, sẽ là thiếu máu cục bộ và thiếu oxy, dẫn đến bất thường điện sinh lý tim.

d. Sốt.

Bệnh nhân mắc COVID-19 thường có biểu hiện sốt. Ở những bệnh nhân mắc một số bệnh tim nền (bệnh lý về kênh), sốt có thể gây rung thất. Nó có thể liên quan đến đột biến kênh ion, chẳng hạn như SCN5A trong hội chứng Brugada. Ngoài ra, sốt có thể gây loạn nhịp tim nhanh ở những người không mắc bệnh tim di truyền. Sự hiện diện của nó có thể làm thay đổi hiệu quả của thuốc chẹn kênh natri về tác dụng chống loạn nhịp tim.

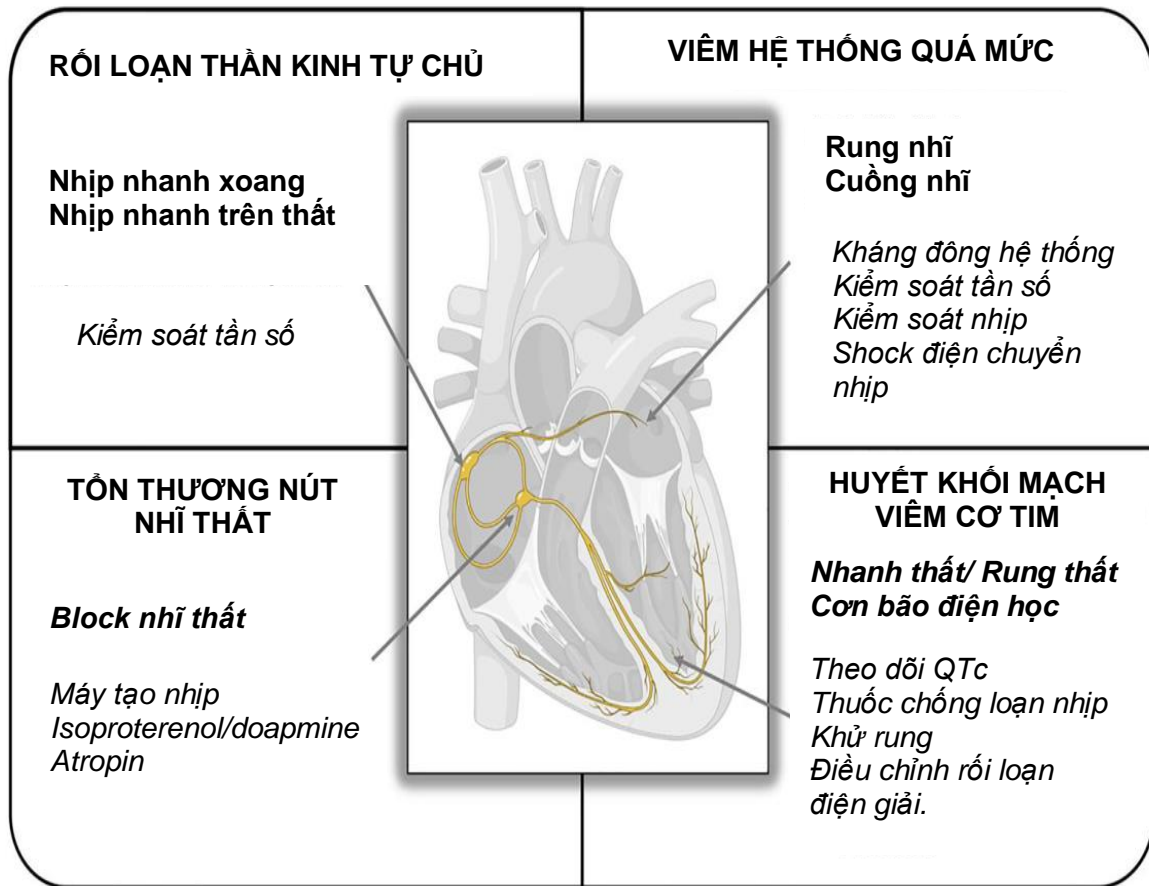
e. Thuốc.

Sử dụng một số loại thuốc có thể ảnh hưởng đến các đặc tính điện sinh lý của cơ tim. Ví dụ, CQ và HCQ gây tranh cãi gần đây có thể gây kéo dài khoảng QT. Ngoài ra, azithromycin cũng có thể ảnh hưởng đến sự xuất hiện của AP thúc đẩy rối loạn nhịp tim trong tế bào cơ tim. Một số thuốc kháng virus cũng gây ra tác động tương tự lên tim.

II. Các dạng rối loạn nhịp thường gặp trên bệnh nhân COVID – 19.

Rối loạn nhịp	Triệu chứng lâm sàng	Cơ chế trực tiếp
Nhịp nhanh trên thất	Hồi hộp Chóng mặt Đau ngực Suy tim Tụt huyết áp	<ul style="list-style-type: none"> Do tác động của đáp ứng viêm quá mức (bão cytokine) Sự xấu đi của bệnh tim nền (mất bù của suy tim...). Do tác động từ viêm phổi nặng lên tim (tâm phế cấp..) Rối loạn nhịp nhanh trước đó
Rung nhĩ/ cuồng nhĩ	Hồi hộp Đau ngực Suy tim Đột quy não Tụt huyết áp	
Nhanh thất/ rung thất	Đột tử do tim Ngất Rối loạn huyết động nặng nề hơn (nhịp thất còn mạch)	<ul style="list-style-type: none"> Nhồi máu cơ tim Viêm cơ tim Bão Cytokine Bệnh tim nền xấu đi + yếu tố thúc đẩy (rối loạn điện giải) QTc bị kéo dài
Block nhĩ thất cao độ	Chóng mặt Ngất Trụy tim mạch tiến triển	<ul style="list-style-type: none"> Không rõ nếu hồi phục được Có thể do viêm mạnh, tổn thương trực tiếp hệ thống dẫn truyền Bệnh dẫn truyền trước đó xấu lên do giảm oxy máu Thiếu máu cục bộ xấu lên.
QTc kéo dài	Ngất Xoắn đỉnh Trụy tim mạch	<ul style="list-style-type: none"> Thuốc điều trị và tương tác thuốc gây kéo dài QTc Tổn thương cơ tim Rối loạn điện giải nặng. Suy chức năng thận.

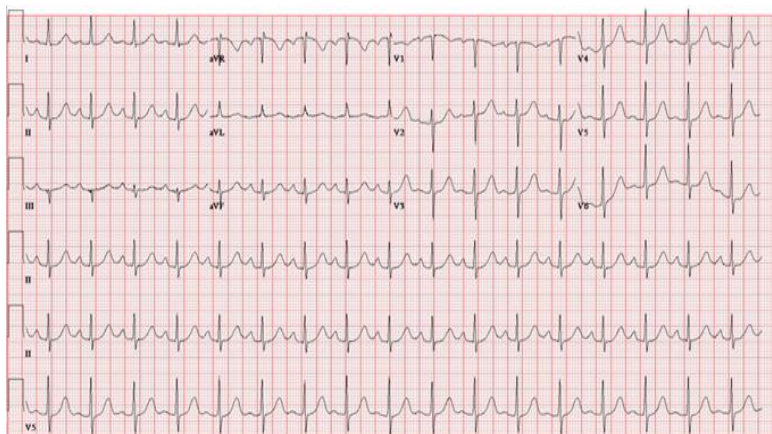
III. Tiếp cận chẩn đoán và điều trị - theo dõi các rối loạn nhịp thường gặp ở bệnh nhân COVID – 19 nặng, nguy kịch.



Hình.... Rối loạn nhịp tim trong và sau khi nhiễm COVID-19. Hình này minh họa ảnh hưởng của nhiễm COVID-19 đối với hệ thống dẫn truyền của tim, phổ của rối loạn nhịp tim và các chiến lược xử trí cần xem xét.

1. Các rối loạn nhịp nhĩ.

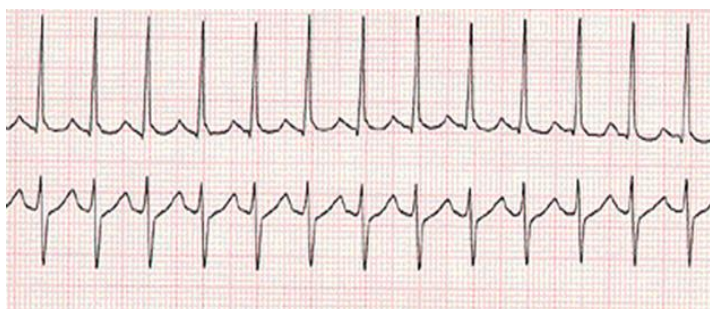
a. Nhịp nhanh xoang



Tiêu chuẩn:

- Nhịp từ 100 – 140 lần/ phút
- Luôn có sóng P bình thường phía trước QRS
- Khoảng PR: 0,12 – 0,2 s.

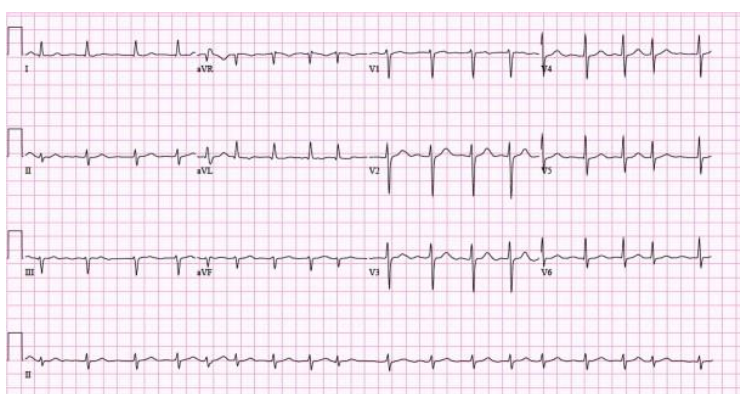
b. Nhịp nhanh kịch phát trên thất



Tiêu chuẩn:

- Không nhận diện được sóng P phía trước
- QRS hẹp (< 0,12s)
- Nhịp đều
- Tần số 140 – 150 lần/phút

c. Rung nhĩ

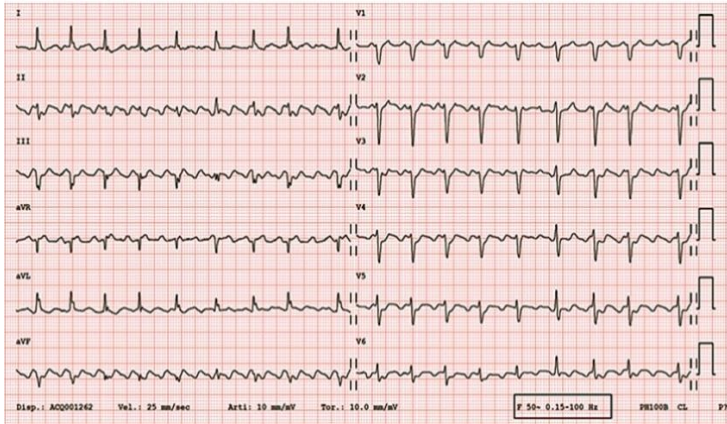


Tiêu chuẩn:

- Không có sóng P, thay vào đó là sóng f lẫn lẫn.
- Nhịp không đều
- Tần số không ổn định
- QRS: biên độ không đều, thường hẹp

Không có nhiều nghiên cứu cụ thể kết luận về sự xuất hiện của các loại rối loạn nhịp nhĩ trong quá trình nhiễm COVID-19. Có khả năng AF có thể được kích hoạt bởi nhiễm COVID-19 (sốt, thiếu oxy, giảm trương lực hệ adrenergic... như đã đề cập trước đó), khởi phát mới hoặc tái phát. Ở những bệnh nhân bị viêm phổi nặng, ARDS và nhiễm trùng huyết, tỷ lệ rung nhĩ trong thời gian nhập viện được cho là cao. Được biết 23–33% bệnh nhân nặng bị nhiễm trùng huyết hoặc ARDS có AF tái phát và 10% xuất hiện rung nhĩ mới. Rung nhĩ mới xuất hiện trong nhiễm trùng huyết và ARDS có liên quan đến tỷ lệ tử vong ngắn cũng như dài hạn cao hơn, tăng nguy cơ HF và đột quỵ. Các yếu tố thúc đẩy cụ thể trong bối cảnh này là hạ kali máu và hạ magne máu (gây ra bởi buồn nôn, chán ăn, tiêu chảy và dùng thuốc), nhiễm toan chuyển hóa, sử dụng các thuốc tăng co bóp cơ tim (đặc biệt là dobutamine và dopamine), mất đồng bộ với máy thở, quá tải thể tích, tăng trương lực giao cảm, tăng viêm quá mức, thiếu oxy, thiếu máu cục bộ, bội nhiễm vi khuẩn và tổn thương cơ tim.

d. Cường nhĩ



Tiêu chuẩn:

- Không có sóng P, thay vào đó là sóng F răng cưa tần số 200 – 350 lần/phút
- Tần số thường đều
- QRS hẹp, biên độ đều
- Dẫn truyền: 2:1; 3:1

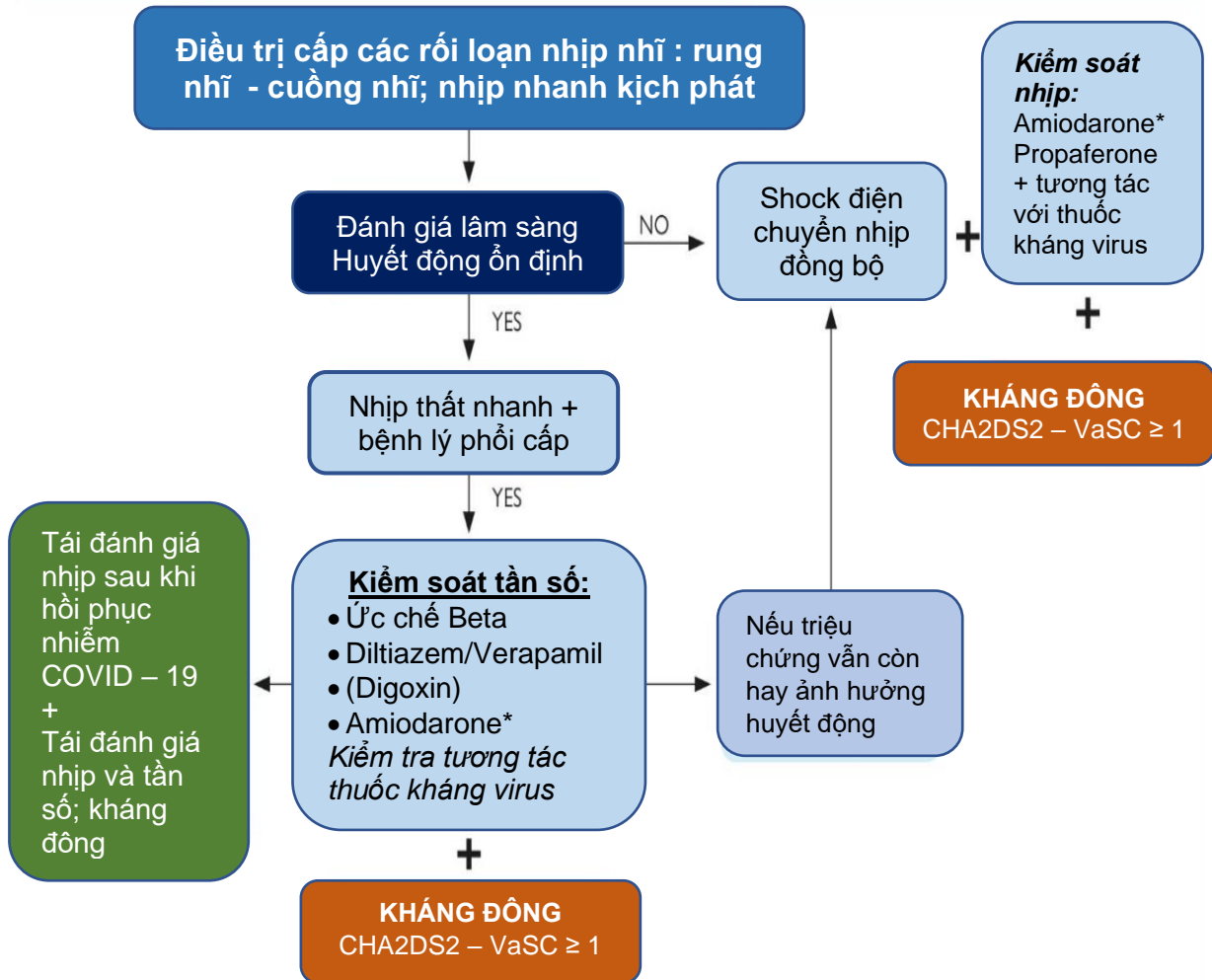
e. Chiến lược xử trí bệnh nhân rối loạn nhịp nhĩ liên quan bệnh COVID – 19

Xử lý chung

- Kiểm soát tần số là biện pháp điều trị đầu tay: chẹn beta và/ hoặc thuốc chẹn kênh canxi không phải nhóm dihydropyridine.
- Ở những bệnh nhân huyết động học không ổn định, có thể dùng amiodaron.
- Chuyển nhịp có thể được sử dụng trong rung nhĩ không ổn định về mặt huyết động.
- Kiểm soát nhịp tim là một mục tiêu quan trọng, đặc biệt ở những bệnh nhân có triệu chứng. Thuốc chống loạn nhịp tim (phổ biến nhất là flecainide, dofetilide, propafenone, ibutilide, và amiodarone) có thể được sử dụng để điều trị trước khi chuyển nhịp bằng điện học, hay để kiểm soát duy trì nhịp xoang mãn tính.
- Cắt đốt qua catheter có thể được lựa chọn sau khi thất bại hay không dung nạp thuốc, hoặc biện pháp đầu tay trong 1 số hoàn cảnh thích hợp. Tuy nhiên, trong giai đoạn đại dịch nhân lực y tế thiếu hụt, biện pháp này sẽ được xem xét sau cùng.
- Đề phòng ngừa huyết khối tắc mạch, kháng đông được chỉ định trước khi tiến hành chuyển nhịp bằng điện hay thuốc và cắt bỏ, cũng như dài lâu khi điểm CHA2DS2-VASc ≥ 2 ở nam hoặc ≥ 3 ở nữ.
- Đối với nhịp nhanh kịch phát, có thể dùng truyền magne, adenosine. Nếu nhịp nhanh gây ảnh hưởng tới huyết động nên khử rung đồng bộ.

Các cân nhắc trên bệnh nhân COVID – 19

- Bệnh nhân có bệnh nền bệnh phổi hạn chế hoặc bệnh phổi tắc nghẽn mãn tính nên được thận trọng đối với xuất hiện co thắt phế quản khi đang điều trị bằng thuốc chẹn beta.
- Thận trọng khi dùng amiodaron cho bệnh nhân giảm chức năng phổi và/hoặc bệnh phổi xơ sau COVID-19.



Sơ đồ.... Tiếp cận và quản lý điều trị Rối loạn nhịp nhĩ ở bệnh nhân COVID – 19. Theo....

- Trong các thủ thuật tạo khí dung như đặt nội khí quản hoặc siêu âm tim qua thực quản, nhân viên chăm sóc sức khỏe nên trang bị thiết bị bảo vệ cá nhân thích hợp.
- Chụp MSCT ngực có thể được coi là một hình ảnh thay thế để đánh giá huyết khối trước khi chuyển nhịp tim nếu bệnh nhân bị nhiễm COVID-19.
- Do tỷ lệ biến chứng huyết khối cao ở COVID-19, chỉ định và thời gian điều trị kháng đông không rõ ràng, nhưng có thể kéo dài hơn.

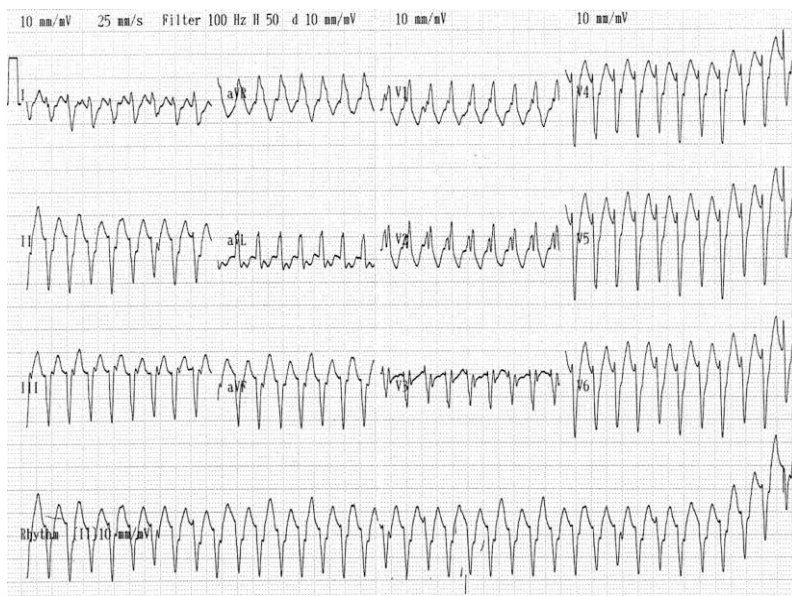
- Sử dụng thuốc kiểm soát nhịp phải chú ý đến tương tác và chuyển hóa thuốc gây kéo dài QTc (xem phần Kiểm soát QTc kéo dài).

Điều chỉnh các yếu tố thúc đẩy rối loạn nhịp: Kali máu > 4,5 mEq/l; Magne máu > 3,0 mEq/l; Không toan máu (pH > 7.3); PaO₂ > 60 mmHg; Đường huyết 140 – 180 mg%.

Đối với bệnh nhân CARDS cần đánh giá lại chiến lược thở máy, sử dụng chiến lược thở máy bảo vệ thất phải, kiểm soát tình trạng chống máu (mất đồng bộ với máy thở), kiểm tra lại bệnh nhân có bị chấn thương khí áp hay không?

2. Rối loạn nhịp thất: nhanh thất, rung thất, cơn bão điện học.

a. Nhanh thất:

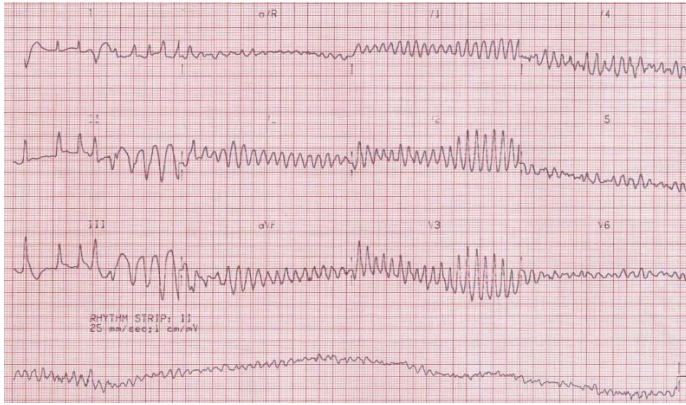


Tiêu chuẩn:

- Trục vùng vô định
- QRS dẫn rộng > 0,14s
- Phân ly nhĩ thất (nhịp thất > nhịp nhĩ)
- Có nhát hỗn hợp, nhát bất được
- QRS của aVR dương

Mặc dù không có báo cáo về tỷ lệ rối loạn nhịp thất trong dân số chung của bệnh nhân COVID - 19, một nghiên cứu hồi cứu từ Vũ Hán đã phân tích sự xuất hiện và ý nghĩa của loạn nhịp thất ác tính ở 187 bệnh nhân nhập viện với xác nhận nhiễm COVID-19. Trong số 187 bệnh nhân có 52 (27,8%) bệnh nhân có biểu hiện tổn thương cơ tim do nồng độ Troponin T tăng cao. Trong thời gian nhập viện, loạn nhịp thất ác tính (được định nghĩa là VT hoặc VF kéo dài) xảy ra ở 11 (5,9%) bệnh nhân. VT/ VF xảy ra thường xuyên hơn ở những bệnh nhân có nồng độ troponin cao (17,3% so với 1,5%, $p < 0,001$). Những phát hiện này cho thấy rằng rối loạn nhịp thất ác tính mới khởi phát là dấu hiệu của tổn thương cơ tim cấp tính và có thể phải điều trị ức chế miễn dịch tích cực hơn và điều trị kháng virus. Ở những bệnh nhân có tiền sử tim mạch và loạn nhịp thất, cơn kịch phát VT/ VF trước đó có thể xảy ra do nhiễm COVID-19 là nguyên nhân khởi phát.

b. Rung thất



Tiêu chuẩn:

- Mất sóng P.
- Hoạt động điện không đều.
- Tần số sóng điện 200 – 350 lần/phút.
- Không nhận ra được QRS.
- Không bắt được mạch cảnh – ngừng tuần hoàn.

c. Cơ bão điện học

Loạn nhịp thất phát sinh ở bệnh nhân COVID-19 có thể dẫn đến cơn bão VT được định nghĩa là 3 hoặc nhiều hơn các cơn loạn nhịp nhanh thất ổn định về huyết động trong 24 giờ, VT tái phát sau khi chấm dứt một cơn khác, hoặc các cơn VT kéo dài và không kéo dài vượt quá nhịp bình thường trong vòng 24 giờ.

d. Chiến lược xử trí rối loạn nhịp thất liên quan COVID – 19.

Xử lý chung (nên cùng hội ý với đồng nghiệp chuyên khoa tim mạch)

Các rối loạn nhịp thất.

- Rung thất hay nhanh thất vô mạch (ngừng tuần hoàn) tiến hành hồi sinh tim phổi cơ bản và nâng cao.
- Nhanh thất có mạch nhưng có rối loạn huyết động phải được khử rung đồng bộ tim ngay.
- Thuốc chẹn beta và/ hoặc thuốc chống loạn nhịp.
- Lidocaine tiêm tĩnh mạch có thể được coi là một giải pháp thay thế an toàn hơn nhưng kém hiệu quả hơn amiodarone, đặc biệt nếu nghi ngờ thiếu máu cục bộ cơ tim.
- Việc bổ sung phong bế giao cảm (ví dụ như esmolol) nên được xem xét.
- Có thể cân nhắc việc đặt máy tạo nhịp tạm thời để tạo nhịp vượt tần số để cắt cơn nhanh thất dai dẳng.
- ICD để phòng ngừa nguyên phát và thứ phát.
- Magiê, isoproterenol hoặc tạo nhịp thất nên được xem xét trong xoắn đỉnh.
- Cắt đốt qua catheter (kế hoạch khi thất bại nội khoa).

Cơn bão điện học.

- Nếu không ổn định, bệnh nhân nên được điều trị ngay với khử rung tim.



Sơ đồ.... Tiếp cận xử trí RLN thất – QTc dài trên bệnh nhân COVID – 19.

- Đặt nội khí quản (với tất cả các nguy cơ lây lan virus), an thần và thông khí có thể được xem xét để cắt cơn bão VT.
- Liệu pháp ban đầu bao gồm cả thuốc chống loạn nhịp tĩnh mạch (nhìn chung là amiodarone; nhưng procainamide, flecainide, hoặc lidocain cũng được sử dụng) và thuốc chẹn beta.

- Tái thông mạch vành khẩn cấp được chỉ định ở những bệnh nhân thiếu máu cục bộ cơ tim tiến triển.
- Cắt đốt khẩn cấp qua catheter được chỉ định trong các trường hợp kháng trị nội khoa hoặc trong các bệnh liên quan đến sọ.
- Điều trị thuốc chống loạn nhịp có thể được tiếp tục lâu dài, đặc biệt ở những bệnh nhân không thể cắt đốt.

Các cân nhắc trong điều trị ở bệnh nhân COVID – 19

- Ở những bệnh nhân COVID -19 suy hô hấp cấp tính nặng, việc điều chỉnh các yếu tố cơ bản có thể hồi phục nên được xem xét như thiếu oxy, giảm thể tích máu, bất thường điện giải như hạ kali máu và hạ canxi máu, toan chuyển hóa, truyền catecholamine, quá tải thể tích, tăng trương lực giao cảm, chèn ép, tràn khí màng phổi, thiếu máu cục bộ, bội nhiễm vi khuẩn và thuốc loạn nhịp tim. (Kali máu > 4,5 mEq/l; Magne máu > 1,2 mEq/l; Không toan máu (pH > 7.3); PaO₂ > 60 mmHg; Đường huyết 140 – 180 mg%).
- Kiểm tra lại các thuốc và các tương tác thuốc (chú ý các thuốc kháng virus, kháng sinh) có thể gây ra hay thúc đẩy rối loạn nhịp thất mới xuất hiện hoặc tái phát.

3. Các vấn đề liên quan QTc dài trong điều trị bệnh nhân COVID – 19.

a. Các thuốc điều trị ở bệnh nhân COVID – 19 gây tăng QTc kéo dài.

Thuốc dùng trên COVID – 19		Tổn thương /ức chế tim	QTc kéo dài Xoắn đỉnh	Block tim (nhĩ thất)	CYP 3A4
Thuốc kháng virus	Chloroquine	+++	+++	++	Chính
	HCQ	+++	+++	++	Có thể
	Remdesivir	Có thể tụt HA, nhịp chậm....			?
	Favipiravir	-	+	+	-
	Lopinavir	-	++	-	Chính
	Umifenovir	-	-	-	Chính
	Tocilizumab	-	-	-	Chính
Kháng sinh	Azithromycin	-	+++	-	Trung bình
	Moxifloxacin	-	+++	-	Trung bình
	Piperacilin/ tazobactam	-	Có điều kiện	-	-
	Ampicillin	-	-	-	-
	Tobramycin	-	-	-	-

(*): Các điều kiện có thể thúc đẩy xuất hiện QTc kéo dài khi sử dụng thuốc: giảm kali máu, giảm magne máu, dùng chung với các thuốc gây QTc kéo dài, sử dụng với thuốc gây giảm magne và kali máu.

Nhiều loại thuốc đang được sử dụng để điều trị COVID-19 là chất ức chế CYP3A4 có thể làm tăng đáng kể chloroquine và hydroxychloroquine trong huyết thanh (Hình 1). Đặc biệt, sự kết hợp của chloroquine và lopinavir/ ritonavir, hoặc umifenovir / ritonavir được chống chỉ định. Nhiều loại thuốc tim mạch như ticagrelor, rivaroxaban và apixaban là chất nền chính của CYP3A4.

b. Chẩn đoán xoắn đỉnh và đo lường QTc.

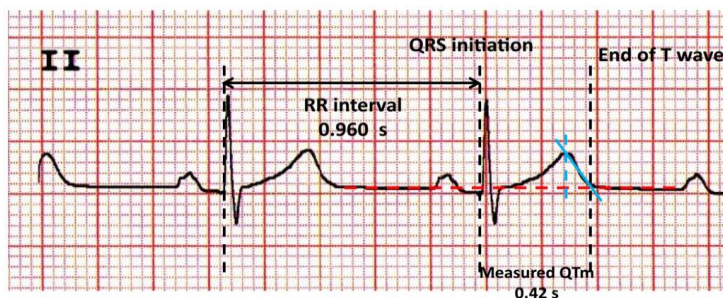
Chẩn đoán



Tiêu chuẩn:

- Nhanh thất đa dạng.
- Có QTc dài trước đó.
- QRS dẫn rộng dao động gần giống hình Sin quanh 1 trục ngang.

Cách thức đo lường QTc:



- Khoảng QT được đo từ đầu QRS đến cuối sóng T (QTm).
- Để xác định điểm cuối sóng T, một đường kẻ từ đỉnh của nó (đường chấm xanh) theo bên dọc xuống (đường liền xanh) đến điểm cắt đường đẳng điện (đường chấm đỏ).
- Tốt nhất, QT nên được đo ở các đạo trình có sóng Q - DII và V5.
- Công thức tính khoảng QT hiệu chỉnh (QTc):

Công thức Bazet:

$$\frac{QTm}{\sqrt{RR}} = \frac{0.42}{\sqrt{0.96}} \Rightarrow \frac{0.42}{0.9797} = 0.428$$

c. Các yếu tố nguy cơ gây QTc kéo dài và thang điểm lượng giá nguy cơ.

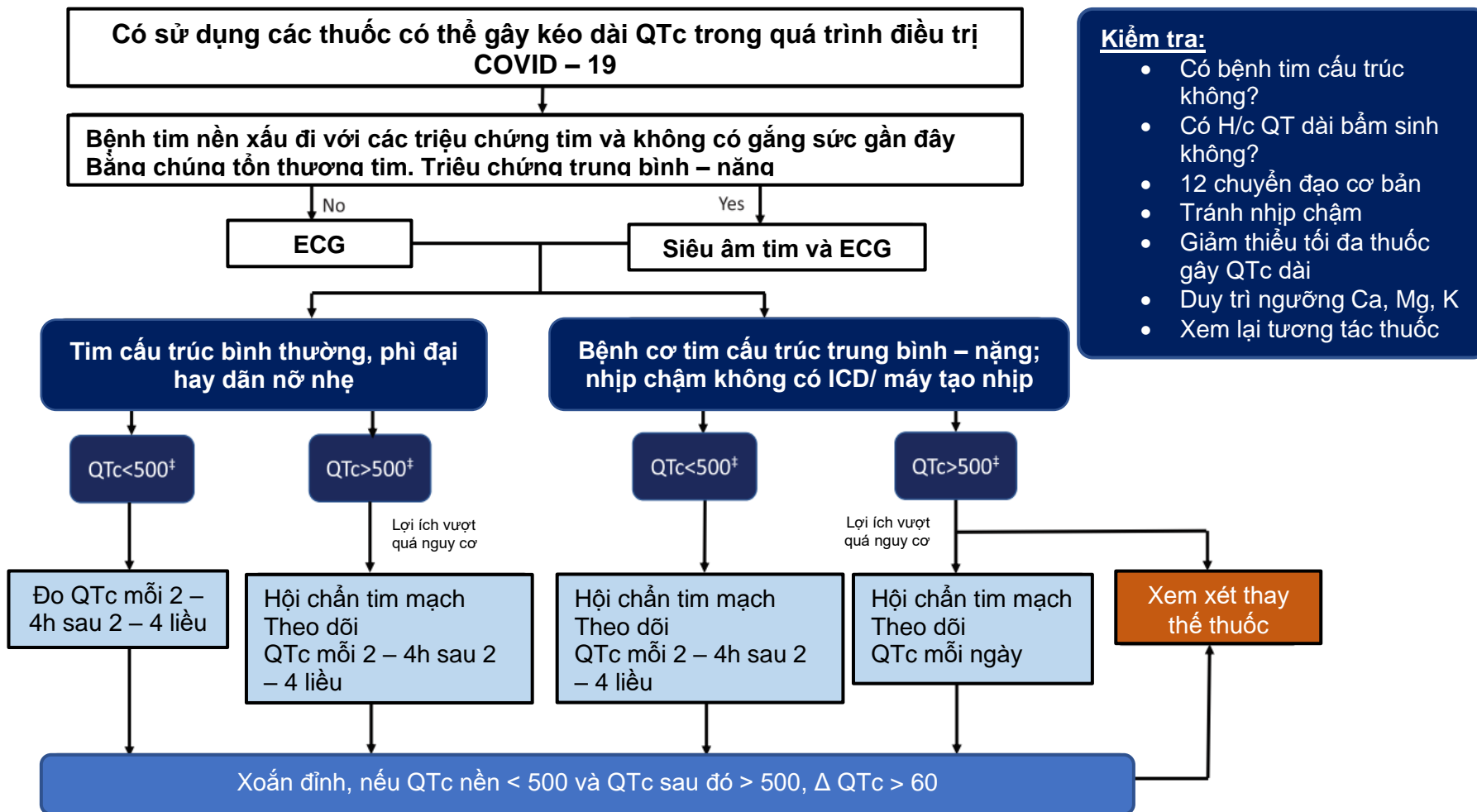
Bảng.... Các yếu tố nguy cơ gây QTc kéo dài

Các yếu tố nguy cơ gây QTc kéo dài và tăng xuất hiện xoắn đỉnh		
Điều chỉnh	Rối loạn điện giải	Hạ Kali máu (< 3.4 mmol/L)
		Hạ Can xi máu (< 4.65 mg/dl)
		Hạ Magne máu (< 1.7 mg/dl)
	Sử dụng thuốc gây dài QT	Đồng sử dụng hơn 1 thuốc
Nhịn đói; chán ăn		
Không thể điều chỉnh được	Bệnh đồng mắc	Hội chứng vành cấp
		Nhịp chậm < 45 lần/phút
		Suy tim mất bù (EF < 40%)
		Hội chứng QT dài bẩm sinh
		Suy thận có lọc máu
		Đái tháo đường
		Bệnh cơ tim phì đại
		Hạ đường máu
		U tủy thượng thận
		Sau ngưng tim (24 h đầu)
		Ngất sau động kinh hay co giật (24 h đầu)
		Đột quỵ, xuất huyết dưới nhện (tuần đầu)
		Tiền căn cá nhân/gia đình
	Yếu tố nhân trắc	Tuổi trên 65
Phái nữ.		

Bảng điểm Tisdale phân tầng nguy cơ QTc kéo dài

Tiêu chí	Điểm	Phân tầng
Tuổi trên 68	1	Dưới 7 điểm: nguy cơ QTc dài thấp
Nữ	1	
Dùng lợi tiểu quai	1	
Kali máu < 3,5 mEq/L	2	7 – 10 điểm: nguy cơ trung bình
QTc hơn 450 ms	2	
Hội chứng vành cấp	2	
Đồng sử dụng hơn 1 thuốc gây QTc dài.	3	Trên 10 điểm: nguy cơ cao
Nhiễm trùng huyết	3	
Suy tim	3	
Đang dùng thuốc đang gây QTc dài	3	

d. Cách tiếp cận và theo dõi thuốc gây kéo dài QTc trong quá trình điều trị COVID – 19.



Lưu đồ Theo dõi các thuốc gây kéo dài QTc trong quá trình điều trị COVID – 19.

4. Rối loạn nhịp chậm – Block nhĩ thất

Block nhĩ thất độ I



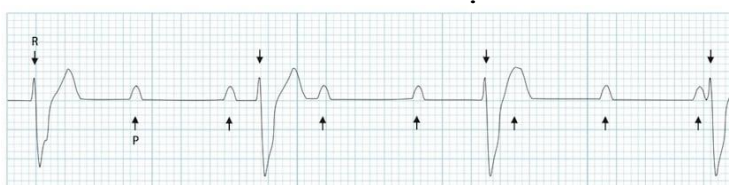
Block nhĩ thất độ II – Mobitz 1



Block nhĩ thất độ II – Mobitz 2 (cao độ)



Block nhĩ thất độ III



Tiêu chuẩn:

Khoảng PR $\geq 0,2$ s

Sóng P luôn đi theo QRS

Tiêu chuẩn:

Khoảng PR dài dần ra đến

1 sóng P không dẫn 1

QRS theo sau đó.

Chu kỳ: 2:3; 3:4; 4:5

Tiêu chuẩn:

1 hay nhiều sóng P liên

tiếp đột ngột không dẫn

QRS sau đó

Tiêu chuẩn:

Sóng P và QRS không

liên quan nhau

Tần số P > tần số QRS

Nhịp tim chậm bao gồm block xoang - nhĩ hoặc AV ở bệnh nhân COVID-19 có thể gặp do tác dụng phụ của thuốc khi sử dụng (hydroxy) chloroquine (nếu có sử dụng), lopinavir / rotinavir và azithromycin. Các dạng block AV cũng có thể có trong viêm cơ tim nếu có tấn công vào hệ thống dẫn truyền. Bệnh nhân được đặt nội khí quản có thể bị nhịp tim chậm thoáng qua khi hút đàm nhớt khí quản hoặc trong khi thở máy do tăng trương lực phế vị thoáng qua. Ở những bệnh nhân bị nhịp tim chậm dai dẳng, có thể cân nhắc sử dụng isoprenaline và atropine trước khi đặt máy tạo nhịp tim tạm thời. Máy tạo nhịp tim tạm thời được coi là một lựa chọn hợp lý trước khi cấy một thiết bị vĩnh viễn do tính chất nhất thời của loạn nhịp tim, tính chất của bệnh hiểm nghèo, nguy cơ bội nhiễm vi khuẩn và nguy cơ nhiễm trùng thiết bị. Tuy nhiên, việc đánh giá máy tạo nhịp tim vĩnh viễn nên được đánh giá lại sau khi phục hồi sau nhiễm COVID-19.

IV. Kết luận

Có đến một phần ba bệnh nhân COVID – 19 nhập viện có biểu hiện tổn thương tim – gián tiếp thông qua việc tăng men tim. Rối loạn nhịp có thể xuất hiện ở 44% bệnh nhân COVID – 19 nặng nhập ICU. Các rối loạn nhịp nhĩ như rung – cuồng nhĩ, nhịp nhanh kịch phát; nhanh thất/ rung thất; xoắn đỉnh do QTc dài; nhịp chậm như block nhĩ thất là các rối loạn nhịp thường gặp nhất. Các biến cố về điện học

cơ tim này xuất hiện do tổn thương trực tiếp bởi sự tấn công của SARS – CoV – 2 lên tế bào cơ tim làm mất ổn định điện thế màng, do tác động viêm quá mức thông qua cơn bão cytokine, cũng là hậu quả của tình trạng suy suy chức năng phổi gây thiếu máu cục bộ cơ tim nặng nề, và rất nhiều thuốc sử dụng trong quá trình điều trị kháng virus và hồi sức COVID -19 có tác dụng phụ gây hay thúc đẩy QTc kéo dài. Việc xử trí, theo dõi các rối loạn nhịp này cần được đặt trong bối cảnh sinh bệnh học và các yếu tố nguy cơ trên nhóm bệnh nhân COVID – 19 để có chiến lược quản lý hiệu quả.

Tài liệu tham khảo.

1. Parinita Dherange, MBBS, Joshua Lang, MD, Pierre Qian, MBBS, PHD, Blake Oberfeld, BS, William H. Sauer, MD, Bruce Koplman, MD, Usha Tedrow, MD, MSC. Arrhythmias and COVID-19: A Review. J A C C : Clinical Electrophysiology. Vol 6, 2020. doi.org/10.1016/j.jacep.2020.08.002.
2. Amar D. Desai & Brian C. Boursiquot & Lea Melki & Elaine Y. Wan. Management of Arrhythmias Associated with COVID-19. Current Cardiology Reports (2021) 23: 2. doi.org/10.1007/s11886-020-01434-7.
3. ESC Guidance for the Diagnosis and Management of CV Disease during the COVID-19 Pandemic. European Society of Cardiology (2020).
4. Enrique Asensio & Rafael Acunzo & William Uribe & Eduardo B. Saad & Luis C. Sáenz. Recommendations for the measurement of the QT interval during the use of drugs for COVID-19 infection treatment. Updatable in accordance with the availability of new evidence. Journal of Interventional Cardiac Electrophysiology (2020) 59:315–320. <https://doi.org/10.1007/s10840-020-00765-3>.
5. John R. Giudicessi, MD, PhD; Peter A. Noseworthy, MD; Paul A. Friedman, MD; and Michael J. Ackerman, MD, PhD. Urgent Guidance for Navigating and Circumventing the QTc-Prolonging and Torsadogenic Potential of Possible Pharmacotherapies for Coronavirus Disease 19 (COVID-19). Mayo Clin Proc. 2020;95(6):1213-1221

