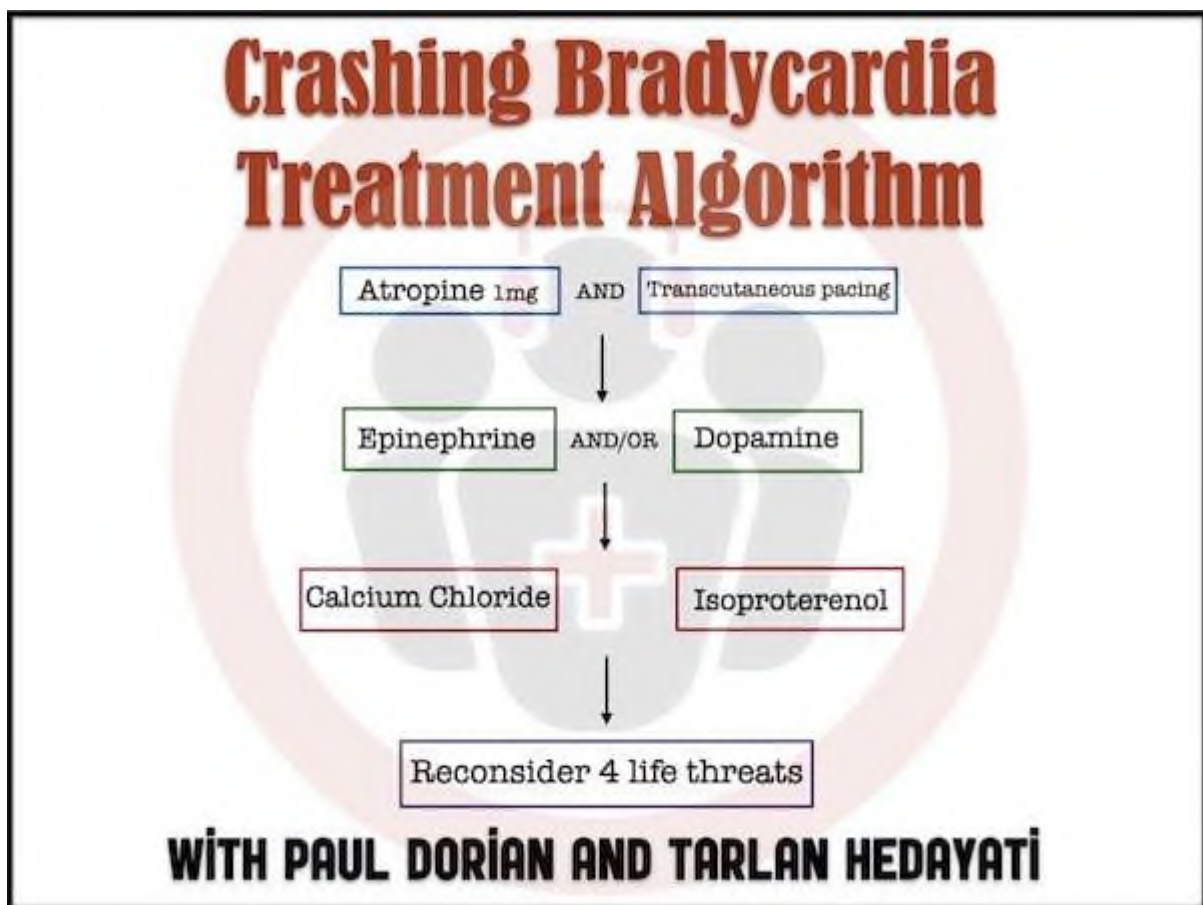


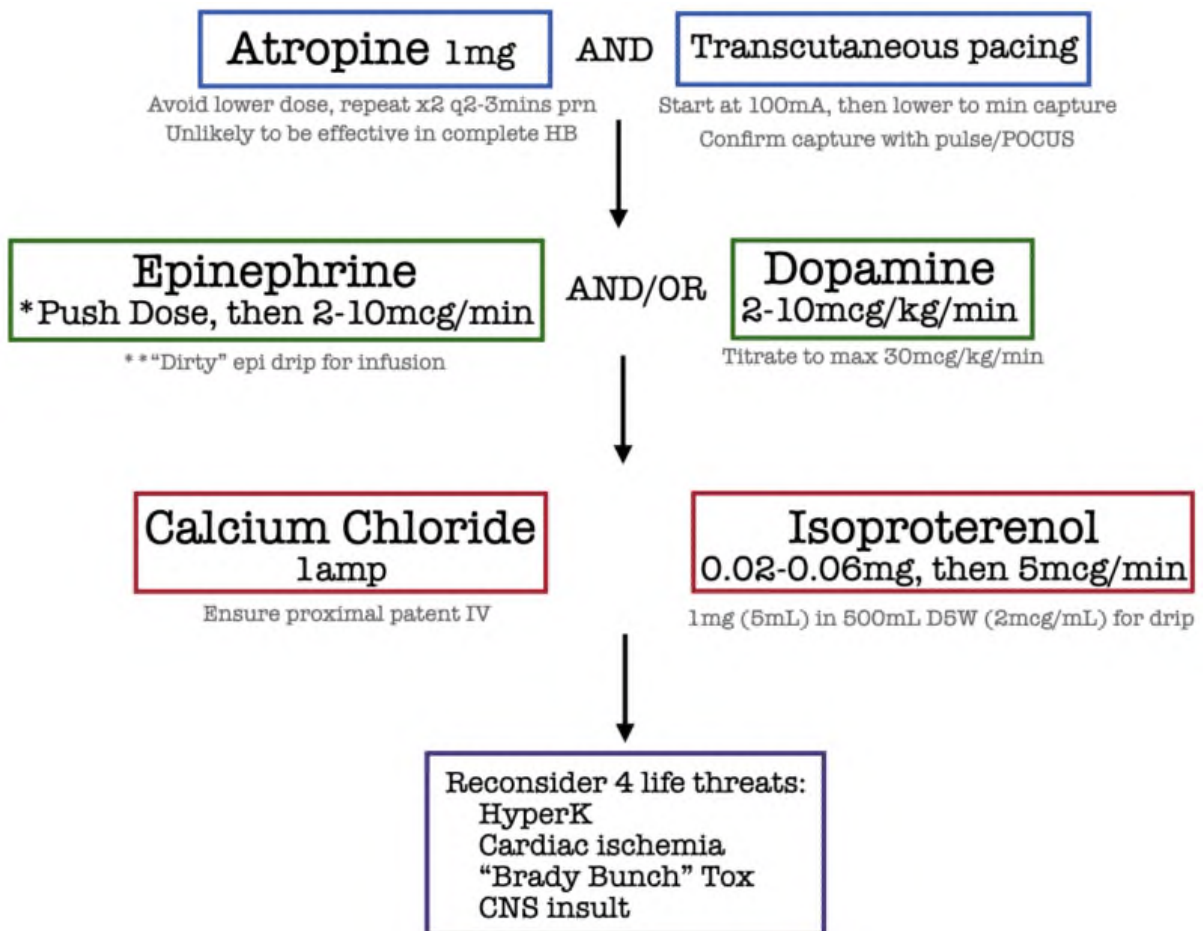
Điều trị nhịp chậm và loạn nhịp chậm 2021

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



Trong Phần 1 của loạt bài gồm 2 phần về nhịp tim chậm và rối loạn nhịp chậm, chúng tôi đã thảo luận về cách tiếp cận thực tế với chuyên gia điện sinh lý học Paul Dorian và bác sĩ cấp cứu Tarlan Hedayati. Trong phần 2 này, chúng tôi thảo luận chi tiết về cách điều trị. Chúng tôi trả lời những câu hỏi như: Khi nào nên ưu tiên đặt máy tạo nhịp hơn thuốc và ngược lại? Những khuyến cáo mới nhất về liều lượng atropine là gì và khi nào atropine có thể gây bất lợi? Điều trị nhịp tim chậm khác nhau như thế nào ở bệnh nhân hạ thân nhiệt? Thiếu máu cơ tim? Hôn mê suy giáp? Quá liều thuốc chẹn nút AV? Những chàm bẫy phổ biến nhất khi sử dụng tạo nhịp qua da và qua tĩnh mạch là gì? và nhiều cái khác...

Phác đồ điều trị được đề xuất cho bệnh nhân nhịp tim chậm nặng mà không có nguyên nhân rõ ràng



- Đối với bệnh nhân nặng, sử dụng thuốc / bù dịch, đồng thời bắt đầu tạo nhịp qua da
- Có rất ít thử nghiệm ngẫu nhiên về thuốc điều trị nhịp tim chậm; những khuyến cáo này dựa trên các hướng dẫn của ACLS, dữ liệu quan sát yếu và ý kiến chuyên gia
- Nguyên nhân cơ bản cần được xem xét (ví dụ, đối với quá liều thuốc chẹn Beta hoặc quá liều thuốc chẹn kênh Canxi, hãy xem xét insulin liều cao, đối với quá liều digoxin, hãy xem xét digiFab, đối với bệnh nhân hạ thân nhiệt, thường phải sưởi ấm lại trước khi cân nhắc dùng thuốc hoặc máy tạo nhịp, đối với hôn mê suy giáp, hãy xem xét thyroxine)

Atropine trong nhịp tim chậm và loạn nhịp chậm

Atropine về cơ bản kích hoạt nút xoang bằng cách đầu độc (poisoning) dây thần kinh phế vị; do đó nó chỉ có hiệu quả nếu hệ thống dẫn truyền xa hoạt động bình thường. Nhìn chung, chỉ có 28% bệnh nhân nhịp tim chậm đáp ứng với atropine.

Atropine liều lượng thích hợp thường có hiệu quả đối với **block AV đoạn gần, nhịp chậm xoang và nhịp bộ nối** nhưng không hữu ích (cũng không có hại gì đặc biệt) trong block AV đoạn xa (nhịp tự thất và block nhĩ thất độ 2 type II và độ 3).

Trong **bản cập nhật mới nhất năm 2020 của AHA**, việc sử dụng atropine liều duy nhất được khuyến cáo đã tăng từ 0,5 mg lên 1 mg dựa trên dữ liệu cho thấy rằng ở liều thấp, atropine có thể gây ra nhịp tim chậm nghịch lý. Ở liều thấp, atropine làm giảm nhịp tim bằng cách ngăn chặn các thụ thể M1 acetylcholine trong hạch phó giao cảm kiểm soát nút xoang. Ở liều cao hơn, atropine làm tăng nhịp tim bằng cách ngăn chặn các thụ thể M2 acetylcholine trên chính cơ tim. Nhịp tim chậm do atropine có thể đặc biệt khó xử trí ở những bệnh nhân béo phì hoặc sau ghép tim.

Liều atropine: 1mg IV mỗi 3 phút, tối đa 3mg (Ngộ độc cholinergic có thể cần liều cao hơn bằng cách tăng gấp đôi: 1mg, sau đó 2mg, 4mg, 8mg, v.v.)

***Hãy cẩn thận:** bệnh nhân cấy ghép tim có thể bị nhịp tim chậm xấu đi một cách nghịch lý với atropine; atropine thường nên tránh ở bệnh nhân cấy ghép tim*

Hầu hết bệnh nhân nhịp tim chậm bệnh lý sẽ *không* đáp ứng với atropine, vì vậy điều quan trọng là phải nhanh chóng chuyển sang dùng thuốc chronotropic như epinephrine nếu atropine không hiệu quả.

***Cạm bẫy:** dùng không đủ liều atropine và đợi nó phát huy tác dụng quá lâu trước khi chuyển sang dùng thuốc chronotropic là một lỗi phổ biến trong điều trị nhịp tim chậm*

Epinephrine và dopamine trong nhịp tim chậm và loạn nhịp chậm

Nếu liều đầu tiên 1mg atropine IV không hiệu quả, hãy nhanh chóng chuyển sang thuốc chronotropic - dopamine và / hoặc epinephrine - đồng thời dùng các liều atropine 1mg bổ sung mỗi 3 phút (tối đa 3mg). Ưu điểm của dopamine là nó được trộn sẵn (premixed) và do đó có thể bắt đầu nhanh chóng, trong khi epinephrine liều đẩy (push-dose) hoặc tiêm truyền đều yêu cầu phải pha loãng.

Liều Epinephrine: truyền 2-10 mcg/phút (lúc ban đầu sử dụng đường truyền ngoại vi đoạn gần là an toàn với việc kiểm tra chi thường xuyên)

Tạm thời với liều đẩy epinephrine bolus ~ 20-50 mcg

[*Push dose epinephrine recipe from EMCrit](#)



Source: Internet Book of Critical Care, Jan, 2017 Josh Farkas

Calcium trong nhịp tim chậm và loạn nhịp chậm

Nếu atropine, dopamine, epinephrine và máy tạo nhịp không hiệu quả, và nguyên nhân của nhịp tim chậm không rõ ràng, hãy cân nhắc tiêm tĩnh mạch canxi clorua hoặc canxi gluconat.

Các nhịp chậm sẽ đáp ứng với calcium

- Tăng kali máu
- Hạ calci máu
- Tăng magie máu
- Quá liều thuốc chẹn kênh calcium

Liều: Calcium chloride 1g HOẶC Calcium gluconate 3g

Đảo ngược bất kỳ nguyên nhân cơ bản nào khác của nhịp tim chậm

Thiếu máu cục bộ tim – mục tiêu chính là **thông tim / tái thông mạch máu**; chuyển bệnh nhân đến phòng cathlab càng sớm càng tốt, cân nhắc dùng thuốc điều trị nhịp tim

chậm / tạo nhịp qua da chỉ là phương pháp tạm thời cho đến lúc tái thông; sử dụng liều lượng tối thiểu của dopamine và / hoặc epinephrine vì một trong hai loại thuốc này có thể làm trầm trọng thêm tình trạng thiếu máu cục bộ tim

Hạ thân nhiệt – các biện pháp làm ấm thường ngăn ngừa nhu cầu sử dụng thuốc / máy tạo nhịp tim; sưởi ấm lại là phương pháp điều trị đầu tiên cho nhịp tim chậm ở những bệnh nhân bị hạ thân nhiệt nghiêm trọng; máy tạo nhịp có thể thúc đẩy rung thất ở những bệnh nhân bị hạ thân nhiệt nghiêm trọng

Hôn mê suy giáp – thyroxine

***Kinh nghiệm:** NMCT thành dươì có xu hướng gây ra nhịp chậm phức bộ hẹp, thoáng qua, kiểu phế vị, có khả năng đáp ứng với atropine so với NMCT thành trước có xu hướng gây ra loạn nhịp chậm phức bộ rộng cần đặt máy tạo nhịp*

Những kinh nghiệm quý giá trong điều trị các nguyên nhân ngộ độc "The Brady Bunch" của nhịp tim chậm

- Đặt máy tạo nhịp không thể thành công trong ngộ độc chẹn Beta và chẹn Ca
- Đối với ngộ độc chẹn B và chẹn Ca, hãy xem xét insulin liều cao và nhũ tương lipid
- Glucagon nên được dự trữ như một biện pháp cuối cùng và không nên chỉ định thường quy
- Ngộ độc Digoxin có thể gây ra hầu như bất kỳ rối loạn nhịp tim nào từ nhịp chậm bộ nối đến block tim hoàn toàn
- Một manh mối để phân biệt ngộ độc thuốc chẹn Ca với ngộ độc thuốc chẹn Beta là ngộ độc thuốc chẹn Ca có xu hướng gây tăng đường huyết còn ngộ độc thuốc chẹn B có xu hướng làm giảm đường huyết hoặc hạ đường huyết
- Xem xét bicarb cho ngộ độc propranolol vì nó có đặc tính ngăn chặn kênh NA; QRS rộng khi các tác dụng độc hại tiến triển

Tạo nhịp qua da cho nhịp tim chậm và loạn nhịp chậm

Ở bệnh nhân nhịp tim chậm nguy kịch, nên bắt đầu tạo nhịp qua da song song với thuốc. Tạo nhịp qua da là một biện pháp tạm thời để đến điều trị dứt điểm ở bệnh nhân nhịp tim chậm nguy kịch; khi chúng ta có nhiều hơn một vài phút để điều chỉnh nhịp tim chậm, tạo nhịp qua đường tĩnh mạch được ưu tiên hơn.

Những cạm bẫy trong tạo nhịp qua da

- Khi sử dụng tạo nhịp qua da hoặc qua đường tĩnh mạch, xác nhận nhịp thực sự tạo thành nhịp đập thất bằng cách kiểm tra mạch đùi (lý tưởng là sử dụng siêu âm POCUS) và máy đo SpO₂. **Không được dựa vào một mình monitor/điện tâm đồ.**
- **Không sử dụng phương pháp kiểm tra nhịp đập động mạch cảnh để đánh giá tuần hoàn** vì TCP có thể tạo ra các chuyển động của cơ mà các chuyển

động này có thể giống như một nhịp đập của động mạch cảnh. Đánh giá tuân hoàn bằng cách sử dụng nhịp đập của động mạch đùi (lý tưởng là siêu âm POCUS).

- Nếu bệnh nhân nguy kịch, hãy bắt đầu ở mức cường độ điện thế cao (ví dụ 100mA); **không bắt đầu ở 5mA và tăng dần** như đối với một bệnh nhân ổn định.

Cài đặt cường độ điện thế và tần số

- Ở bệnh nhân nguy kịch, bắt đầu ở 100mA và giảm dần đến 5-20mA trên mức năng lượng tối thiểu cần thiết để tạo được nhịp; nếu không tạo được, hãy tăng lên tối đa 130mA và nếu vẫn không bắt được, hãy di chuyển các tấm pad để cải thiện vector qua tim và thử lại.
- Bệnh nhân béo phì và COPD thường yêu cầu cao hơn ~ 40-80 mA so với các bệnh nhân khác để tạo được nhịp
- Các chuyên gia của chúng tôi đề nghị **cài đặt tần số của máy tạo nhịp ở mức 60 lần/phút**

[Video transcutaneous pacing procedure](#)

Hãy coi **ketamine là thuốc giảm đau hàng đầu** cho bệnh nhân đang điều trị tạo nhịp qua da vì nó ít có khả năng gây hạ huyết áp nhất, có thể giúp tăng nhịp tim và giúp duy trì hô hấp

Tạo nhịp qua đường tĩnh mạch trong nhịp chậm và loạn nhịp chậm

- Tạo nhịp đường tĩnh mạch hiệu quả hơn nhiều so với tạo nhịp qua da, với tỷ lệ thành công > 95%
- Tạo nhịp qua đường tĩnh mạch được chỉ định khi thuốc không hiệu quả và đối với các block AV cao độ
- Bắt đầu ở mức 5mA ở những bệnh nhân ổn định và tăng dần cho đến khi tạo được nhịp; sau đó cài đặt cường độ cao hơn 5-20mA mức tạo nhịp tối thiểu
- Sử dụng siêu âm POCUS để theo dõi wire nhằm đảm bảo đầu nhọn (tip) nằm trong IVC

[Video transvenous pacing procedure](#)

Chỉ định đặt máy tạo nhịp tim vĩnh viễn cho nhịp tim chậm và loạn nhịp chậm

Quyết định đặt máy tạo nhịp tim vĩnh viễn hầu như không bao giờ được đưa ra trong ED; Tuy nhiên, điều quan trọng là bác sĩ cấp cứu phải biết những bệnh nhân nào có khả năng cần đặt máy tạo nhịp tim vĩnh viễn vào một ngày nào đó sau này.

Hướng dẫn của AHA nêu rõ: “Trong rối loạn chức năng nút xoang, không có nhịp tim tối thiểu hoặc thời gian ngừng xoang được xác định để khuyến nghị tạo nhịp vĩnh viễn. Thiết lập mối tương quan về thời gian giữa các triệu chứng và nhịp tim chậm là rất quan trọng khi xác định xem có cần tạo nhịp vĩnh viễn hay không. Ở những bệnh nhân bị block nhĩ thất Mobitz type II mắc phải, block nhĩ thất cao độ, hoặc block nhĩ thất độ ba không do các nguyên nhân có thể phục hồi hoặc các nguyên nhân sinh lý, khuyến cáo tạo nhịp vĩnh viễn bất kể triệu chứng. Đối với tất cả các loại block nhĩ thất khác, trong trường hợp không có các bệnh liên quan đến bất thường dẫn truyền nhĩ thất tiến triển, thường chỉ nên xem xét tạo nhịp vĩnh viễn khi có các triệu chứng tương quan với block nhĩ thất.”

Bác sĩ Dorian đã phát hiện ra rằng trên thực tế, những bệnh nhân mắc nút xoang bệnh lý hoặc block nút nhĩ thất không thường xuyên được đặt máy tạo nhịp tim một cách bất hợp lý, trong khi những bệnh nhân bị block nhánh có con ngắt đường như vô hại lại được đặt máy tạo nhịp vĩnh viễn, đôi khi thì không, mặc dù họ có thể có nguy cơ bị block đoạn xa đe dọa tính mạng.

Tài liệu tham khảo

1. F.M. Kusumoto, M.H. Schoenfeld, C. Barrett, J.R. Edgerton, K.A. Ellenbogen, M.R. Gold, et al. 2018 ACC/AHA/HRS guideline on the evaluation and management of patients with bradycardia and cardiac conduction delay. *J Am Coll Cardiol* (2018) Oct 31. pii: S0735-1097(18)38984-8.
2. Carron M, Veronese S. Atropine sulfate for treatment of bradycardia in a patient with morbid obesity: what may happen when you least expect it. *BMJ Case Rep*. 2015;2015
3. Ufberg JW, Clark JS. Bradydysrhythmias and atrioventricular conduction blocks. *Emergency Medicine Clinics of North America*. 2006;24(1):1-9.
4. Sodeck GH, Domanovits H, Meron G, et al. Compromising bradycardia: Management in the emergency department. *Resuscitation*. 2007;73(1):96-102.
5. Bernheim A, Fatio R, Kiowski W, Weilenmann D, Rickli H, Brunner-La R. Atropine often results in complete atrioventricular block or sinus arrest after cardiac transplantation: an unpredictable and dose-independent phenomenon. *Transplantation*. 2004;77(8):1181-1185.
6. Carron M, Veronese S. Atropine sulfate for treatment of bradycardia in a patient with morbid obesity: what may happen when you least expect it. *BMJ Case Rep*. 2015;2015.
7. Brady W, Swart G, DeBehnke D, Ma O, Aufderheide T. The efficacy of atropine in the treatment of hemodynamically unstable bradycardia and atrioventricular block: prehospital and emergency department considerations. *Resuscitation*. 1999;41(1):47-55.
8. Deal N. Evaluation and management of bradydysrhythmias in the emergency department. *Emerg Med Pract*. 2013;15(9):1-15.
9. Sidhu, S., & Marine, J. E. (2020). Evaluating and managing bradycardia. *Trends in Cardiovascular Medicine*, 30(5), 265-272.