

CÁC NGUYÊN LÝ TIẾP CẬN RỐI LOẠN NHỊP TẠI PHÒNG CẤP CỨU TỔNG HỢP

Ths. Bs Hồ Hoàng Kim

BV Nguyễn Tri Phương

Bệnh nhân rối loạn nhịp là "khách hàng thường gặp" của bác sĩ cấp cứu và bác sĩ tim mạch. Một loạt các triệu chứng khiến bệnh nhân phải đến phòng cấp cứu có thể liên quan đến rối loạn nhịp. Chúng có thể thay đổi từ đánh trống ngực đơn giản đến ngừng tim. Mặt khác, chẩn đoán rối loạn nhịp có xuất hiện ở những bệnh nhân đến phòng cấp cứu vì các bệnh khác.

Bác sĩ cấp cứu là bác sĩ đầu tiên tiếp cận bệnh nhân và đầu tiên phải xác định trạng thái huyết động do rối loạn nhịp gây ra. Yêu cầu đảm bảo sự ổn định huyết động phải được coi là mục tiêu quan trọng đầu tiên và không nên bị trì hoãn.

Sau khi đạt được sự ổn định, hội chẩn hay hội ý cùng bác sĩ tim mạch có thể cải thiện chẩn đoán và điều trị. Sự hợp tác chặt chẽ giữa hai chuyên khoa đảm bảo kết quả tốt nhất cho bệnh nhân.

Xếp loại ưu tiên xử lý

Việc phân loại bệnh nhân rối loạn nhịp phải tập trung vào trạng thái huyết động và thời gian khởi phát các triệu chứng và dấu hiệu. Rối loạn nhịp không ổn định nên được bác sĩ đánh giá càng sớm càng tốt.

Tiêu chuẩn huyết động để nhập viện khẩn cấp là:

- Huyết áp tâm thu: <90 mmHg
- Huyết áp tâm trương: <60 mmHg
- Nhịp tim: >120 và <50 l/p
- Nhịp thở: > 30 và <10 l/p
- Nhiệt độ: > 39,0 °C và <36,0 °C
- SpO₂: < 90 %

Hơn nữa, đau ngực, khó thở, suy tim cấp, tình trạng tri giác thay đổi cấp tính và các dấu hiệu sốc được đánh giá trong quá trình phân loại.

Những bệnh nhân không ổn định nên được chuyển ngay đến phòng hồi sức của ED, trong khi bệnh nhân ổn định có thể đợi hoặc được chuyển đến phòng khám có ECG để đánh giá đầu tiên và sau đó được điều trị khi có đánh giá thích hợp.

Bác sĩ Khoa Cấp cứu Tiếp cận Bệnh nhân Rối loạn nhịp

Nhiệm vụ chính của bác sĩ cấp cứu là xác định những bệnh nhân “huyết động không ổn định”, đánh giá nhanh các thông số như mức độ ý thức, thông khí, oxy hóa, nhịp tim và huyết áp (Bảng 1). Đánh giá lâm sàng tập trung tìm các dấu hiệu sốc (trạng thái tri giác thay đổi, da lạnh và ẩm, mạch yếu và nhanh, thở nhanh và nông, lo lắng, choáng váng, đau ngực, giảm lượng nước tiểu, khát nước và khô miệng, hạ đường huyết, lú lẫn, buồn nôn, mất mồi), khó thở và thở nhanh, hoặc giảm độ bão hòa oxy.

Bảng 1. Các bước đầu tiên

Tìm kiếm:

- Dấu hiệu sốc
- Đau ngực
- Suy hô hấp

Hành động:

- Theo dõi bệnh nhân, thiết lập đường truyền tĩnh mạch, lấy mẫu máu
- Đảm bảo đường thở và thông khí thông thoáng và cung cấp oxy (nếu cần)
- Hỗ trợ áp lực tưới máu (sử dụng huyết áp động mạch trung bình làm chỉ số tốt)
- ECG 12 chuyển đạo; thu thập bệnh sử
- Điều trị các nguyên nhân có thể đảo ngược.

ECG, huyết áp và độ bão hòa O₂ (SpO₂) của bệnh nhân phải ngay lập tức được theo dõi liên tục và thiết lập đường truyền tĩnh mạch. Đường thở phải được giữ thông thoáng, hỗ trợ hô hấp và thở oxy nếu SpO₂ dưới 94%. ECG 12 chuyển đạo càng sớm càng tốt để đánh giá chẩn đoán chính xác chứng rối loạn nhịp. Tiền sử và bệnh sử phải được cập nhật.

Nếu xảy ra ngừng tim, các phương pháp hỗ trợ sự sống hô hấp tuần cấp cao phải được hồi sức tích cực, thậm chí phải cân nhắc đến ECMO.

Huyết động không ổn định, được định nghĩa là suy cơ quan cấp tính hoặc tình trạng truy tim mạch, có thể do rối loạn nhịp nhanh hoặc chậm.

Trong trường hợp rối loạn nhịp nhanh có rối loạn huyết động, nên khử rung ngay lập tức hoặc chuyển nhịp đồng bộ bất kể cơ chế rối loạn nhịp.

Ngoài ra, rối loạn nhịp chậm có thể dẫn đến giảm cung lượng tim nghiêm trọng, gây mất ổn định huyết động với hạ huyết áp, chóng mặt, giảm mức độ ý thức, tím tái, khó thở... Phương pháp điều trị dựa trên atropine, catecholamine hoặc shock điện có thể hữu ích hoặc thậm chí là cứu cánh.

Rối loạn nhịp nhanh.

Theo định nghĩa, nhịp nhanh là nhịp tim vượt quá 100 l/p. Cho đến nay, nhịp nhanh phổ biến nhất được chẩn đoán ở khoa cấp cứu là nhịp nhanh xoang.

Nhịp nhanh xoang cũng là một tình trạng bình thường ở người khoẻ mạnh đáp ứng bù trừ cho stress sinh lý và thể chất hoặc khi mang thai. Trong hầu hết các trường hợp khác, đó là do tình trạng bệnh lý tiềm ẩn (ví dụ: sốt, mất nước, thiếu máu và thiếu oxy, hội chứng vành cấp, thuyên tắc phổi, cường giáp, huyết áp cao, hút thuốc, rượu, đồ uống có chứa caffeine, tác dụng phụ của thuốc, lạm dụng thuốc kích thích, chẳng hạn như cocaine, hoặc mất cân bằng điện giải).

Nhịp nhanh xoang “thích hợp” bù trừ cho một tình trạng nền, trong khi nhịp nhanh xoang “không thích hợp” có thể là hậu quả của sự thiếu hụt trương lực phế vị hoặc sự tăng động/nhảy cảm quá mức đối với hệ thần kinh giao cảm. Trong nhịp nhanh xoang, nhịp tim thường dưới 140–150 l/p, ngay cả khi ở những người trẻ tuổi bị kích thích quá mức, nhịp tim có thể vượt quá 220 l/p. Thông thường, trong nhịp nhanh xoang, sóng P dương ở các chuyển đạo thành dưới và bên (như trong nhịp xoang). Khi kích hoạt giao cảm làm tăng dẫn truyền AV, khoảng PR ngắn hơn ở nhịp xoang; do đó, với một số ngoại lệ, sự tồn tại đồng thời của PR dài và nhịp nhanh xoang là khó xảy ra, ngay cả ở những bệnh nhân bị block nhĩ thất độ I trong nhịp xoang bình thường, và thường gợi ý các cơ chế khác của nhịp nhanh, như nhịp nhanh nhĩ hoặc cuồng nhĩ, có thể dẫn truyền 2:1 và sóng P ẩn trong phức hợp QRS.

Để xác định liệu nhịp nhanh có phải là nguyên nhân chính gây ra các triệu chứng của bệnh nhân hay không, nên thực hiện khám thực thể toàn diện, lấy máu để kiểm tra chức năng chuyển hóa và thận, phân tích khí máu, ECG 12 chuyển đạo và tiền sử bệnh và mọi khả năng có thể hồi phục cần điều chỉnh.

Thông thường nhịp nhanh có thể được coi là có ý nghĩa về mặt huyết động khi vượt quá 150 l/p. Tuy nhiên, điều quan trọng cần lưu ý là ngay cả tần số thấp

hơn 150 l/p cũng có thể gây rối loạn huyết động, chủ yếu nếu nó kéo dài trong thời gian dài và/hoặc cùng tồn tại với bệnh tim tiềm ẩn, dẫn đến đau ngực, thay đổi trạng thái tâm thần, phù phổi, hoặc sốc tim, cần chuyển nhịp tim bằng điện khẩn cấp.

An thần/gây mê trong quá trình chuyển nhịp tim.

Thuốc an thần hoặc thuốc phân ly (ngủ mà không ngưng thở), kết hợp với thuốc giảm đau, được sử dụng để giúp bệnh nhân giảm bớt các khó chịu của thủ thuật. Cần chú ý là, nhiều loại thuốc trong số này có thể dẫn đến suy sụp hệ thần kinh trung ương và suy tim và/hoặc hô hấp làm trầm trọng hơn tình trạng nền. Để an toàn bao gồm các chuẩn bị thích hợp (ECG, nhịp thở, SpO₂, theo dõi HA, bác sĩ cấp cứu được đào tạo nâng cao về hỗ trợ sự sống, thiết bị hỗ trợ sự sống) và đánh giá lại thường xuyên (trước, trong và sau thủ thuật); bác sĩ nên chọn loại thuốc và liều lượng phù hợp tùy theo đặc điểm riêng biệt của từng bệnh nhân.

Ngày càng có nhiều chứng cứ sử dụng ketamine, fentanyl, propofol và etomidate trong khoa cấp cứu.

- *Thiết bị và vật tư:* oxy, máy hút đàm, thuốc đảo ngược dẫn cơ, thuốc và thiết bị hỗ trợ sự sống nâng cao, máy khử rung và EtCO₂. Nên đặt 2 đường IV; nên có sẵn các thuốc đảo ngược bất cứ khi nào sử dụng opioid và benzodiazepin.
- *Nhân sự:* trong quá trình thực hiện, nhân viên y tế chuyên theo dõi bệnh nhân chỉ nên tập trung vào việc gây mê và không tập trung vào các nhiệm vụ khác.
- *Huấn luyện:* người thầy thuốc phải biết đặc tính dược lý học của thuốc được sử dụng và chất đối kháng của chúng. Cần có nhân viên y tế có kinh nghiệm về ACLS.
- *Thuốc.* Chuyển nhịp bằng điện là một thủ thuật nhanh nhưng gây đau đớn. Thuốc an thần nhẹ là không đủ cho bệnh nhân không bị đau. Vì vậy, cần phải gây mê và giảm đau từ trung bình đến sâu hoặc gây mê toàn thân. Thuốc: để có tác dụng an thần sâu trong thời gian ngắn và có thể điều chỉnh được nên sử dụng ketamine, etomidate hoặc methohexital kết hợp với fentanyl. Thuốc nên được dùng dần dần, cho phép có đủ thời gian giữa liều lượng và đánh giá hiệu quả. Việc sử dụng đồng thời thuốc an thần và giảm đau cần phải đánh giá việc giảm liều.
- *Phục hồi:* nên kéo dài thời gian theo dõi cho đến khi không còn nguy cơ suy tim, hô hấp.

Chuyển nhịp/ Khử rung

Nếu chọn chuyển nhịp, thì khử rung nên ở chế độ đồng bộ. Điều này để tránh gây sốc trong giai đoạn “dễ bị tổn thương về điện” của tâm thất (đỉnh và nhánh đi xuống của sóng T), có khả năng gây ra rung thất. Khử rung có thể không đồng bộ VT, VF và xoắn đỉnh vô mạch, vì phức hợp QRS có thể không được xác định.

Bác sĩ cấp cứu cần nhận biết sự hiện diện của sóng P và phân biệt giữa nhịp nhanh phức hợp hẹp (trên thất) và nhịp nhanh phức hợp rộng, trong trường hợp khẩn cấp, không có thời gian để phân tích ECG, xem xét và điều trị như nhịp nhanh thất.

Các loại nhịp nhanh khác nhau có thể được điều trị bằng các nguồn năng lượng khác nhau:

- Theo khuyến cáo của các hướng dẫn quốc tế đối với nhịp nhanh phức hợp hẹp đều, chuyển nhịp năng lượng ban đầu phải là 50–100 J với máy khử rung hai pha và 200 J nếu một pha.
- Đối với nhịp nhanh phức hợp hẹp không đều, năng lượng hai pha ban đầu được khuyến nghị là 120–200 J.
- Nhịp nhanh phức hợp rộng đều có thể giải quyết sau khi phóng điện ở mức 100 J bằng cả máy khử rung hai pha và một pha.

Dù sao đi nữa, nếu cú sốc đầu tiên không đủ để giải quyết rối loạn nhịp, hãy tăng năng lượng “theo kiểu từng bước”. Khi sử dụng máy khử rung một pha, năng lượng ban đầu nên được đặt ở mức 200 J, tiến hành theo kiểu từng bước trong trường hợp thất bại.

Nhịp nhanh phức hợp rộng không đều nên được điều trị bằng sốc không đồng bộ năng lượng cao (khử rung), do máy khó phân biệt giữa phức hợp QRS và sóng T. Ngay cả khi có nghi ngờ liệu nhịp nhanh là đơn dạng hay đa dạng, cú sốc không nên trì hoãn và phải thực hiện một cú sốc không đồng bộ năng lượng cao.

Ở bệnh nhân không ổn định (nếu không phải là hạ huyết áp) có biểu hiện nhịp nhanh phức hợp QRS đều, adenosine là an toàn khi sử dụng trong khi chuyển nhịp cho cả mục đích điều trị (trong trường hợp nhịp nhanh liên quan đến nút AV do một phần của vòng vào lại) và chẩn đoán (trong trường hợp rối loạn nhịp nhĩ, bộc lộ hoạt động nhĩ làm chậm dẫn truyền AV).

Nếu bệnh nhân nhịp nhanh ổn định, bác sĩ cấp cứu sẽ có nhiều thời gian hơn để chẩn đoán chính xác và lựa chọn phương pháp điều trị thích hợp nhất, hội chẩn bác sĩ tim mạch nếu cần thiết.

Sau khi có được bệnh sử đầy đủ và khám thực thể cẩn thận, cần đánh giá phức hợp QRS. Độ rộng QRS nên được đo ít nhất 1 chuyển đạo liên tiếp: nhịp nhanh phức hợp hẹp (thời gian QRS <120 ms) phải luôn được xem xét, theo định nghĩa, là trên thất: ví dụ là nhịp nhanh xoang, rung nhĩ (AF), cuồng nhĩ, nút AV loạn nhịp nhanh vòng vào lại (AVNRT), rối loạn nhịp nhanh qua trung gian đường phụ, nhịp nhanh nhĩ, nhịp nhanh nhĩ đa ổ (MAT) và nhịp nhanh bộ nối (hiếm gặp ở người lớn).

Dựa trên kết quả ECG, tính đều đặn của các khoảng RR và mối quan hệ giữa sóng P và phức hợp QRS cùng với thời điểm khởi phát nhịp nhanh có thể giúp phân biệt giữa các loại rối loạn nhịp nhanh trên thất khác nhau.

Nếu tiền sử nổi bật sự khởi phát đột ngột của đánh trống ngực và thoái lui nhanh chóng của nó, thì đó có thể là rung nhĩ, cuồng nhĩ, AVNRT, nhịp nhanh qua lại nhĩ thất và nhịp nhanh nhĩ. Thay vào đó, nhịp nhanh xoang, rung nhĩ vĩnh viễn và cuồng nhĩ vĩnh viễn, cùng với MAT và ngoại tâm thu nhĩ, cho thấy các triệu chứng phát sinh và thoái lui dần dần.

Sóng P ngay trước phức hợp QRS giúp bác sĩ cấp cứu chẩn đoán nhịp nhanh xoang, nhịp nhanh nhĩ, nhịp nhanh nhĩ đa ổ hoặc ngoại tâm thu nhĩ nhiều ổ.

Sóng P theo sau phức bộ QRS gợi ý nhịp nhanh vào lại nút nhĩ thất, nhịp nhanh qua lại nhĩ thất hoặc nhịp nhanh nhĩ. Tuy nhiên, nhịp tim có thể đủ nhanh để có sóng T chồng lên sóng P.

Nếu nhịp nhanh có phức hợp QRS hẹp, các nghiệm pháp cường phế vị và, nếu không hiệu quả, sử dụng adenosine với liều 6–12 mg, (luôn được theo dõi) có thể có mục đích kép:

- *Chẩn đoán*, vì sự gia tăng mức độ block AV có thể làm lộ ra bản chất của nhịp cơ bản; nhịp thất chậm thoáng qua có thể làm nổi bật rung nhĩ, cuồng nhĩ và nhịp nhanh xoang, trong khi có thể không có bất kỳ tác dụng nào đối với nhịp nhanh nhĩ đa ổ hoặc ngoại tâm thu nhĩ thường xuyên.
- *Điều trị*, vì sự gia tăng trương lực phó giao cảm có thể làm chậm dẫn truyền qua nút AV, làm gián đoạn rối loạn nhịp vào lại liên quan đến các mô nhạy

cảm với kích thích dây thần kinh phế vị (nhịp vào lại nút AV, nhịp nhanh qua lại AV và đôi khi là nhịp nhanh nhĩ).

Nếu các thao tác phế vị và adenosine không thành công trong việc chuyển sang nhịp xoang hoặc chẩn đoán rung nhĩ và cuồng nhĩ, nên sử dụng:

- Diltiazem (15–20 mg hoặc 0,25 mg/kg IV trong 2 phút); nếu cần, sau 15 phút có thể dùng thêm liều tiêm tĩnh mạch 20–25 mg (0,35 mg/kg); liều truyền là 5–15 mg/giờ, điều chỉnh theo nhịp tim.
- Verapamil (2,5–5 mg tiêm tĩnh mạch trong 2 phút); nếu không có phản ứng và tác dụng phụ không do thuốc, có thể lặp lại liều 5–10 mg mỗi 15–30 phút cho đến tổng liều 20 mg.
- Thuốc chẹn beta (metoprolol, atenolol, propranolol, esmolol và labetalol) có thể cân nhắc.

Những loại thuốc này có thể chuyển đổi nhịp nhanh vào lại bằng cách tác động lên mô nút hoặc làm chậm đáp ứng của tâm thất trong trường hợp rối loạn nhịp trên thất khác.

Ở những bệnh nhân bị rung nhĩ/cường/nhịp nhanh kéo dài hơn 48 giờ (hoặc nếu không rõ khởi phát rối loạn nhịp), không nên thử chuyển nhịp bằng điện hoặc thuốc nếu không có đủ thuốc chống đông trong 3 tuần trước đó. Mặt khác, khi cần hoặc ưu tiên phục hồi nhịp xoang nhanh chóng, chuyển nhịp có thể được thực hiện sau khi loại trừ sự hiện diện của huyết khối ở tâm nhĩ trái bằng siêu âm tim qua thực quản.

Xử lý nhịp nhanh phức hợp QRS rộng (>120 ms) có sự khác biệt. Những nhịp nhanh này không thể chỉ được điều trị bằng PS mà cần phải đánh giá tim ban đầu ở khoa cấp cứu, bao gồm phân tích cẩn thận ECG và siêu âm tim, cũng như nhập viện chuyên khoa.

Hội chẩn với Bác sĩ tim mạch

Bác sĩ tim mạch được gọi hội chẩn tại cấp cứu cho một bệnh nhân có nhịp nhanh phức hợp QRS rộng là một việc đầy thách thức. Trên thực tế, việc chẩn đoán sai có thể dẫn đến những hậu quả tai hại về mặt tiên lượng.

Nhịp nhanh phức hợp rộng có thể là:

- Nhịp nhanh thất.

- Nhịp nhanh trên thất ở bệnh nhân đã có block nhánh trước đó.
- Nhịp nhanh phụ thuộc block phân nhánh (lệch hướng).
- Nhịp nhanh do thuốc có tác dụng làm giãn QRS.
- Rối loạn nhịp nhĩ khi có kích thích sớm của thất.

Trong quá trình chẩn đoán nhịp nhanh phức hợp QRS rộng, phải chú ý đến khám lâm sàng (sự thay đổi của tiếng T1 và biến đổi biên độ mạch quay cho thấy sự hiện diện của phân ly AV) và phân tích cẩn thận ECG.

Dưới đây là tóm tắt một số tiêu chí chung có thể giúp bác sĩ cấp cứu xác định nguồn gốc của nhịp nhanh:

- A. Tìm kiếm xem có hoạt động điện của nhĩ hay không; Sóng P, độc lập với QRS, được phân tách bằng các khoảng không đổi, chú ý nhiều hơn ở các chuyển đạo II và V1, nơi các sóng này có thể dễ dàng tìm thấy hơn.

Nếu một số xung điện từ thất không được dẫn ngược đến nhĩ và tỷ lệ QRS/P lớn hơn 1 thì có thể chẩn đoán nhịp nhanh thất.

Độ lệch nhỏ, khớp một cách nhịp nhàng bên trong phức bộ QRS, gợi ý sự hiện diện của sóng P xoang bên dưới khi tần số của chúng thấp hơn tần số thất. Do đó, có thể chẩn đoán phân ly thất và nhịp nhanh thất. Nếu có mối quan hệ toán học giữa hoạt động điện của thất và nhĩ, thì khả năng dẫn truyền thất ngược dòng là có thể xảy ra, vì nó có thể được tìm thấy trong khoảng 50% trường hợp.

Khi có tỷ lệ QRS/P = 1 rõ ràng, việc chẩn đoán có thể khó khăn hơn; nó có thể là biểu hiện của nhịp nhanh nhĩ, nhịp xoang với dẫn truyền lệch hướng, nhịp nhanh vào lại nút, nhịp nhanh bộ nối tự động, nhịp nhanh chính thống qua lại với dẫn truyền lệch hướng, hoặc nhịp nhanh thất với dẫn truyền ngược 1:1.

- B. Tìm kiếm khía cạnh “concordance - đồng dạng dương hoặc đồng dạng âm” của QRS trong các chuyển đạo trước tim. Sự hiện diện các “đồng dạng” này cho thấy nhịp nhanh có nguồn gốc từ thất. Các định nghĩa phổ biến là “đồng dạng dương” nếu phức bộ QRS là “giống sóng R” từ V1 đến V6 và “đồng dạng âm” khi có hình thái “giống QS” từ V1 đến V6.

Các bác sĩ tim mạch hoặc cấp cứu phải nhớ rằng mặc dù đồng dạng âm là hoàn toàn đặc hiệu đối với VT, nhưng trong một số trường hợp hiếm hoi, đồng dạng âm có thể là biểu hiện của nhịp nhanh được kích thích sớm do bó Kent sau trái (nhịp nhanh được kích thích sớm với dẫn truyền qua con đường phụ trợ).

- C. Theo Brugada, trong lưu đồ chẩn đoán nhịp nhanh phức hợp QRS rộng đều, sự hiện diện của phức hợp RS (sóng R theo sau là sóng S) trong các chuyển đạo trước tim gợi ý chẩn đoán VT khi khoảng thời gian giữa thời điểm bắt đầu sóng R và điểm thấp nhất của sóng S >100 ms.
- D. Phân tích phức hợp QRS, đặc biệt ở chuyển đạo V1 và V6, chắc chắn rất hữu ích.

Trong nhịp nhanh phức bộ QRS rộng với block nhánh phải (QRS dương ở V1), các hình thái R, Rs, RrĐ, qR ở V1 và QS, qR, rS ở V6 gợi ý nhịp nhanh thất.

Hình thái ba pha của V1 (rsR' và rSR'), hình thái hai pha ở V1 (rRĐ), hoặc hình thái ba pha ở V6 (qRs) gợi ý nguồn gốc trên thất với dẫn truyền lệch hướng.

Trong nhịp nhanh phức hợp QRS rộng với block nhánh trái (QRS âm ở V1), sóng R ban đầu >30 ms ở V1, khoảng cách giữa điểm bắt đầu của phức hợp QRS và điểm thấp nhất của sóng S > 60 ms, sự hiện diện của một khác ở nhánh xuống của sóng S và sóng Q ở V6 (các khía cạnh qR, QRS hoặc QS) gợi ý nguồn gốc thất của rối loạn nhịp tim.

Sóng R ban đầu < 30 ms và khoảng thời gian giữa lúc khởi phát QRS và điểm thấp nhất của sóng S <60 ms gợi ý nhịp nhanh trên thất có dẫn truyền lệch hướng.

Các thủ thuật kích thích phế vị có thể hữu ích trong chẩn đoán nhịp nhanh phức hợp rộng và tùy thuộc vào đáp ứng, chúng ta có thể thu được thông tin quan trọng:

- Nếu nhịp nhanh chấm dứt, có thể xảy ra nhịp nhanh vào lại trên thất (nhưng trong một số trường hợp, ngay cả nhịp nhanh thất vô căn cũng được giải quyết bằng kích thích phế vị).

- Có thể quan sát thấy sự thay đổi dẫn truyền nhĩ thất trong nhịp nhanh nhĩ và cuồng nhĩ.
- Trong nhịp nhanh thất với dẫn truyền thất nhĩ (VA) 1:1, có thể ghi lại sự thay đổi của khoảng VA hoặc block V A ngược cấp độ hai thoáng qua.

Các nguyên lý điều trị Nhịp nhanh QRS rộng.

Như đã đề cập trước đó, nếu bệnh nhân trở nặng và không ổn định, bác sĩ phải sẵn sàng thực hiện chuyển nhịp bằng điện ngay lập tức, sức không đồng bộ năng lượng cao, nếu rung thất xuất hiện hoặc mất ổn định do VT đa dạng gây ra.

Khi có nghi ngờ chẩn đoán về nguồn gốc của nhịp nhanh, cần điều trị như nó có nguồn gốc từ thất.

Với sự hiện diện của các phức hợp đều đặn và đơn dạng, việc sử dụng adenosine là hợp lý, được coi là an toàn và hữu ích cho cả mục đích chẩn đoán và điều trị. Không nên dùng Adenosine nếu bệnh nhân không ổn định hoặc có phức hợp không đều hoặc đa dạng: trong tình trạng này, nó có thể dẫn đến thoái hóa thành VF.

Sau khi được chẩn đoán nhịp nhanh thất, việc điều trị bao gồm các thuốc chống loạn nhịp như Procainamide, amiodarone, hoặc sotalol hoặc chuyển nhịp bằng điện.

Ở những bệnh nhân có QT kéo dài trong nhịp xoang, nên tránh dùng procainamide và sotalol.

Procainamide được dùng với liều ban đầu là 10 mg/kg, với tốc độ 20–50 mg/phút. Liều tối đa là 17 mg/kg. Truyền duy trì là 1–4 mg/phút.

Amiodarone được cho 150 mg IV trong 10 phút; nên lặp lại liều lượng đến liều tối đa 2,2 g IV trong 24 giờ.

Nếu một loại thuốc chống loạn nhịp đã được sử dụng mà không thành công, thì không nên sử dụng loại thuốc thứ hai mà không có hội ý bác sĩ tim mạch hoặc tiến hành chuyển nhịp bằng điện.

Lidocaine hiện được coi là thuốc được lựa chọn thứ hai để điều trị nhịp nhanh thất (liều: 1–1,5 mg/kg tiêm tĩnh mạch). Truyền duy trì là 1–4 mg/kg (30–50 mcg/kg mỗi phút).

Nếu nhịp nhanh phức hợp QRS rộng không đều, nhịp cơ bản có thể là rung nhĩ với dẫn truyền lệch hướng. Trong trường hợp này, một số cân nhắc về cách điều trị tốt nhất (kiểm soát tần số hoặc kiểm soát nhịp) là cần thiết, đặc biệt:

- Tránh chuyển nhịp nếu tình trạng rối loạn nhịp đã kéo dài hơn 48 giờ (và bệnh nhân đủ ổn định). Xem xét chuyển bệnh nhân đến đơn vị tim mạch, đặc biệt là siêu âm tim qua thực quản để loại trừ sự hiện diện của huyết khối ở nhĩ trái.
- Dùng heparin IV trước khi chuyển nhịp nếu không có chống chỉ định.

Nhịp nhanh đa dạng không đều cần xử lý ngay lập tức. Nên ngừng sử dụng các thuốc có thể kéo dài khoảng QT và điều chỉnh điện giải trong huyết thanh.

Thiếu máu cơ tim là nguyên nhân phổ biến nhất của VT đa dạng khi không có khoảng QT kéo dài. Trong trường hợp này amiodarone và sotalol có thể làm giảm tái phát.

Nhịp chậm

Nhịp dưới 60 l/p thường được xác định là nhịp chậm. Mặc dù thường gặp ở những đối tượng trẻ khỏe mạnh và đặc biệt là ở các vận động viên, nhưng nó có thể là 1 dấu hiệu đáng lưu ý.

Các triệu chứng thông thường của nhịp chậm là suy nhược, mệt mỏi, khó thở, khó chịu hoặc đau ngực, mất ý thức trước hoặc hoàn toàn, choáng váng và giảm mức độ ý thức. Các dấu hiệu thường dễ nhận thấy là hạ huyết áp và/hoặc hạ huyết áp thế đứng, toát mồ hôi, ngoại tâm thu thường xuyên liên quan đến nhịp chậm (đôi khi còn được gọi nhịp thoát), hoặc các rối loạn nhịp nhanh thất khác. Tất cả các dấu hiệu và triệu chứng là do sự khác biệt giữa nhịp chậm và nhu cầu trao đổi chất của cơ thể.

Thông thường các triệu chứng có liên quan khi nhịp thấp hơn 40 l/p hoặc cao hơn khi có bệnh tim trước hoặc cùng tồn tại.

Cách tiếp cận đầu tiên: bất kể nguyên nhân cơ bản là gì, bác sĩ cấp cứu phải xác định mức bù huyết động. Nếu nhịp chậm là nguyên nhân gây ra các triệu chứng, bệnh nhân cần được điều trị ngay bằng thuốc và tạo nhịp qua da hoặc qua tĩnh mạch. Nên hội ý bác sĩ tim mạch để chẩn đoán và điều trị.

Nếu nhịp chậm không có triệu chứng hoặc tình trạng huyết động có thể chấp nhận được thì chẩn đoán kỹ lưỡng có thể được loại trừ dễ dàng hơn.

Càng sớm càng tốt, nên đo ECG 12 chuyển đạo, với một chuyển đạo kéo dài ở II hoặc V1, để phát hiện hoạt động của nhĩ, ví dụ, sự hiện diện của block AV 2:1 không được phát hiện. Trong thời gian đó, phải khám thực thể toàn diện và xét nghiệm troponin, thuốc, điện giải và creatinine huyết thanh. Nếu có thể, nên siêu âm tim. Chụp X-quang ngực hoặc siêu âm ngực có thể giúp làm sáng tỏ tình trạng phù phổi hoặc suy tim sung huyết.

Dựa trên kết quả ECG, chúng ta có thể phân biệt các nhịp chậm sau:

Nhịp chậm xoang

Có thể là dấu hiệu của các bệnh lý tiềm ẩn (ví dụ: tăng trương lực phế vị, tác dụng của thuốc, thiếu oxy, thiếu máu cục bộ nút xoang do tắc động mạch vành phải, v.v.).

ECG cho thấy nhịp xoang đều với nhịp thấp hơn 60 l/p và dẫn truyền AV 1:1 không đổi với khoảng PR là 120–200 ms (trong trường hợp không có block AV cùng tồn tại); Sóng P đều đặn, có dạng sóng giống hệt nhau, trục từ 0 đến 90°. Các triệu chứng có thể không xuất hiện khi nghỉ ngơi và chỉ xuất hiện khi gắng sức.

Các nguyên nhân thường gặp gây nhịp chậm xoang.

| | |
|--------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <i>Các kích thích phế vị</i> | Nôn, đau bụng (tức là bí tiểu cấp tính, đau bụng cấp, phình động mạch chủ), nghiệm pháp Valsalva, mẫn cảm xoang cảnh. |
| <i>Do thuốc</i> | Thuốc chẹn β , thuốc chẹn kênh Ca^{++} , ivabradine, digoxin, amiodarone, quinidine và hầu như tất cả các loại thuốc chống loạn nhịp tim. |
| <i>Tăng kali máu</i> | Suy thận cấp hoặc mãn tính, thuốc ACE-I hoặc tiết kiệm K^+ . |
| <i>Hạ thân nhiệt</i> | |
| <i>Suy giáp</i> | Bệnh tự miễn, liều levothyroxine không phù hợp, bệnh suy giáp đã biết. |
| <i>Tăng áp lực nội sọ</i> | Chảy máu nội sọ cấp tính. |
| <i>Giảm tưới máu nút xoang</i> | Thiếu máu cục bộ động mạch vành phải. |
| <i>Hội chứng suy nút xoang</i> | |

Rung nhĩ đáp ứng thất chậm.

Nó được đặc trưng sự vắng mặt của sóng P, khoảng RR không đều và phức bộ QRS hẹp hoặc rộng tùy thuộc vào tiền sử trước đó của bệnh nhân.

Nguyên nhân phổ biến nhất là do thuốc (như hầu hết các thuốc chống loạn nhịp, digoxin, thuốc chẹn β , thuốc đối kháng Ca^{++}), đặc biệt ở những bệnh nhân lớn tuổi bị suy giảm chức năng thận và/hoặc gan, tăng trương lực phế vị (chủ yếu ở bệnh nhân trẻ tuổi) hoặc block nhĩ thất (AV). Sự hiện diện của tần số thất block AV hoàn toàn là đều đặn, do thoát bộ nối (thường ở khoảng 35 l/p) hoặc thoát thất (<30 l/p).

Điều trị nhịp chậm có triệu chứng bao gồm dùng thuốc hoặc tạo nhịp qua da hoặc tạo nhịp qua tĩnh mạch trong tim để ổn định huyết động.

Ở bệnh nhân cao tuổi, rối loạn nhịp chậm do thuốc và sẽ hết tác dụng khi các thuốc liên quan (ví dụ digoxin, thuốc chẹn beta) thải ra ngoài; trong một số trường hợp, hãy cân nhắc bắt đầu bằng atropine, sau đó là các thuốc adrenergic.

Suy chức năng nút xoang – Hội chứng suy nút xoang

Hội chứng suy nút xoang là một tình trạng đặc trưng bởi một loạt các rối loạn nhịp: nhịp chậm, ngừng xoang, nhịp nhanh nhĩ kịch phát và nhịp chậm/vô tâm thu.

Biểu hiện lâm sàng bao gồm từ suy nhược, chóng mặt đến ngất, chóng mặt và suy tim.

Nguyên nhân thường gặp là thoái hóa vô căn của nút xoang và/hoặc mô dẫn truyền nhĩ, thiếu máu cục bộ mạch vành phải, các bệnh lý phù nề và thâm nhiễm.

Thông thường, có thể "đổ lỗi" cho các loại thuốc như thuốc chẹn beta, digoxin, thuốc chống loạn nhịp nhóm I và III và thuốc chẹn kênh Ca^{++} .

Thuốc chống trầm cảm ba vòng, thuốc ức chế 4-phosphodiesterase và chất kích thích Beta có thể gây rối loạn nhịp nhanh nhĩ.

Chẩn đoán có thể đạt được bằng tiền sử, ECG, ECG động (Holter, máy ghi vòng lặp) và thăm dò điện sinh lý (bên trong buồng tim hoặc xuyên thực quản).

Tùy thuộc vào mức độ phổ biến của nhịp nhanh hoặc nhịp chậm và bệnh tim tiềm ẩn, liệu pháp điều trị có thể khác nhau từ dùng thuốc đến tạo nhịp tim dứt khoát.

Chỉ định cấy máy tạo nhịp khi có các triệu chứng liên quan đến nhịp chậm.

Block nhĩ thất

Block AV thường được gây ra bởi:

- Tổn thương hệ thống dẫn truyền của tim (hoại tử, xơ hóa, xơ cứng)

- Tăng trương lực phế vị (nhồi máu cơ tim cấp tính thành dưới, mãn cảm xoang cảnh, các nghiệm pháp phế vị, đau bụng, v.v.)
- Tăng thời gian trơ trên hoạt động điện thế (thuốc)

Dựa trên kết quả lâm sàng và ECG, block AV được chia thành:

- Block AV độ 1 (dẫn truyền AV kéo dài mà không bị gián đoạn AV)
- Block AV độ 2 (dẫn truyền AV không liên tục)
- Block AV độ ba (hoặc hoàn toàn) (ngắt hoàn toàn dẫn truyền AV).

Block nhĩ thất độ 1

Khoảng PR > 200 ms với tất cả sóng P dẫn truyền đến thất; nó thường gây ra do điều trị ở những bệnh nhân bằng thuốc chẹn kênh β - và Ca + và digoxin hoặc có thể thứ phát sau tăng trương lực phế vị; ít gặp hơn nguyên nhân là hội chứng mạch vành cấp của động mạch vành phải liên quan đến nút AV.

Block nhĩ thất độ II type 1 (Wenckebach: Mobitz I)

Khoảng PR tăng dần cho đến khi không còn phức hợp QRS theo sau sóng P. Block này thường nằm ở nút AV (“trên bó His”). Nguyên nhân phổ biến nhất là thuốc (thuốc chẹn kênh β - và Ca⁺⁺, digoxin) và tăng trương lực phế vị. Nó cũng có thể là thứ phát do thiếu máu cục bộ nhánh AV bên phải hoặc động mạch vành mũ. Nó hiếm khi có thể tiến triển đến mức block AV cao hơn. Do đó, các lựa chọn điều trị dựa trên việc xác định nguyên nhân và thường không yêu cầu gì hơn ngoài việc quan sát theo dõi. Khi có triệu chứng và nếu có liên quan đến trương lực phế vị, atropine 0,5 mg tiêm tĩnh mạch (tổng liều tới 3 mg) có thể cải thiện tạm thời tình trạng lâm sàng.

Block nhĩ thất cao độ

Block nhĩ thất cao độ là một tình trạng nghiêm trọng, có thể nhanh chóng tiến triển thành mất ổn định huyết động và/hoặc ngừng tim.

Block nhĩ thất độ II type 2 (Mobitz II)

Một hoặc nhiều sóng P không được theo sau bởi phức hợp QRS mà không tăng dần khoảng PR. Nguyên nhân có thể là do thuốc (thuốc chẹn kênh β - và Ca⁺⁺, digoxin và các thuốc khác như lithium) hoặc do tổn thương đường dẫn truyền. Nó có thể liên quan đến hội chứng mạch vành cấp, đôi khi liên quan đến động mạch

vành liên thất trước hoặc một trong các nhánh của nó. Nó có thể dễ dàng tiến triển thành block độ 3 hoặc vô tâm thu, vì vậy cần được theo dõi chặt chẽ.

Block nhĩ thất độ III

ECG trong block AV hoàn toàn cho thấy sự phân ly hoàn toàn giữa hoạt động của nhĩ và thất và hoàn toàn không có bất kỳ sự dẫn truyền AV nào. Tùy thuộc vào mức độ của block (trên bó His hoặc dưới bó His), hình thái QRS và tần số thất có thể khác nhau: trong block trên bó His, nhịp thoát phát sinh từ bộ nối AV (thường ở mức 35–40 l/p, với phức hợp QRS hẹp); trong block dưới bó His, nhịp phát sinh từ tâm thất; tần số dưới 30 l/p với phức bộ QRS rộng.

Khi có hội chứng mạch vành cấp, block trên bó thường là thứ phát do thiếu máu cục bộ ở động mạch vành phải, trong block dưới bó thường là do thiếu máu cục bộ lớn trong vách liên thất do hẹp/tắc động mạch vành liên thất trước. Block trên bó His, giống như block AV độ 2 loại I, có thể là thứ phát do thiếu máu cục bộ nhánh AV của động mạch vành phải hoặc động mạch mũ và thường lành tính hơn và hồi phục một cách tự nhiên.

Bloc AV hoàn toàn cũng có thể liên quan đến các thuốc làm giảm dẫn truyền AV (thuốc chẹn kênh β - và Ca^{++} hoặc digoxin) hoặc làm giảm dẫn truyền trong thất (như hầu hết các thuốc chống loạn nhịp, dẫn đến block dưới bó).

Nhịp tự thất tăng tốc.

Khi có tính tự động tăng lên, tần số thất có thể cao hơn tần số xoang (đặc biệt khi có nhịp tim chậm xoang), mặc dù không vượt quá 100 l/p. Nó thường lành tính và không có triệu chứng; nó có thể là dấu hiệu của tái tưới máu trong hội chứng mạch vành cấp và chỉ nên điều trị khi có triệu chứng đáng kể hoặc suy giảm huyết động bằng thuốc làm tăng nhịp xoang và tạo nhịp nhĩ hoặc thất.

Điều trị

Điều trị block AV cấp độ cao đòi hỏi những lựa chọn nhanh chóng:

Nếu huyết động không ổn định:

- Hội chẩn bác sĩ tim mạch để tạo nhịp qua tĩnh mạch; thảo luận về giá trị của chẹn mạch vành khi có khả năng xảy ra hội chứng mạch vành cấp.
- Bắt đầu tạo nhịp qua da (có dùng thuốc an thần) càng sớm càng tốt.

- Nếu không có sẵn, hãy bắt đầu dùng thuốc: dopamine (2–10 mcg/kg/phút) hoặc adrenaline (2–10 mcg/phút).

Các rối loạn nhịp không ổn định

Các điểm cơ bản của điều trị bao gồm:

- ECG, huyết áp, nhịp tim, nhịp thở, theo dõi O₂, đánh giá mức độ không ổn định của huyết động
- Thuốc: atropine, adrenaline hoặc dopamine, isoproterenol
- Đảm bảo trạng thái huyết động bình thường
- Tạo nhịp cấp cứu nên được xem xét nếu sắp xảy ra nhu cầu duy trì ổn định huyết động. Rõ ràng, điều này chỉ có thể được sử dụng như một phương tiện tạm thời để đưa bệnh nhân đến một giải pháp ổn định hơn (ví dụ: tạo nhịp qua tĩnh mạch).

Nếu ổn định:

Đánh giá bệnh nhân và thu thập tiền sử bệnh và thuốc; hội ý và chuyển đến chuyên khoa tim mạch hoặc đơn vị nhịp học.

Các sai lầm:

- Nhầm lẫn block AV độ 3 với các rối loạn nhịp chậm khác, đặc biệt khi có tần số nhĩ và thất tương tự (“phân ly đẳng nhịp”). Cần đánh giá rất cẩn thận sự hiện diện của sóng P (đặc biệt ở chuyển đạo V₁ và DII) và mối tương quan với hoạt động của thất.
- Biết rõ loại thuốc mà bạn sử dụng: Atropine khá kém hiệu quả đối với block dưới bó; các adrenergic làm tăng tiêu thụ oxy; isoprenaline-isoproterenol có thể gây rối loạn nhịp nhanh thất, vì vậy nên tránh dùng thuốc này nếu có thể khi có thiếu máu cục bộ.
- Luôn kiểm tra xem tạo nhịp qua da có đạt được khả năng bắt ổn định hay không bằng cách kiểm tra mạch đùi.
- Nhịp chậm có thể không phải lúc nào cũng là nguyên nhân gây ra các triệu chứng; nó có thể chỉ là dấu hiệu của các bệnh khác. Ví dụ, nhịp chậm xoang và hạ huyết áp có thể là do phản ứng phế vị khi bóc tách động mạch chủ hoặc phản xạ Cushing khi tăng áp lực nội sọ; trong suy thận cấp, kali máu tăng cao có thể dẫn đến rối loạn nhịp chậm đáng kể, trong khi mất nước ở suy thận cấp trước thận có thể là nguyên nhân gây hạ huyết áp.

Khi nào nên hội ý bác sĩ tim mạch?

- Bất kỳ sự mất ổn định huyết động nào cũng cần có sự can thiệp và hỗ trợ ngay lập tức của bác sĩ tim mạch để xác định nguyên nhân cơ bản và hỗ trợ điều trị.
- Block AV cao độ phải được theo dõi sát. Việc ngừng thuốc và chỉ định cấy máy tạo nhịp vĩnh viễn phải được hội chẩn với bác sĩ tim mạch.
- Loạn nhịp chậm liên quan đến thuốc có thể giải quyết sau khi ngừng sử dụng các thuốc gây loạn nhịp và cần kích thích nhịp bằng thuốc hoặc chỉ tạo nhịp tạm thời.
- Không phải tất cả các trường hợp rối loạn nhịp chậm đều cần phải nhập khoa tim mạch. Trong trường hợp không có block AV cao độ, bệnh nhân ổn định có thể được nhập viện an toàn hoặc thậm chí được xem xét xuất viện với chương trình theo dõi tại phòng khám ngoại trú.

Chỉ định tuyệt đối tạo nhịp

Tóm lại, các chỉ định về tạo nhịp vĩnh viễn, nếu không có nguyên nhân thoáng qua hoặc có thể điều chỉnh được, có thể được tóm tắt như sau:

- Block bó xen kẽ hoặc tiên triển (bó phải xen kẽ với bó trái, bó phải + trái trước xen kẽ với block phân nhánh trái sau)
- Block AV độ II type 2: yêu cầu tạo nhịp khi huyết động không ổn định và khi block nằm trong bó His hoặc bên dưới, ngay cả ở những bệnh nhân không có triệu chứng.
- Block AV độ 3: biểu thị nhịp ở tất cả các loại mất phải, liên quan đến ngất, huyết động không ổn định, nhịp <40 l/p hoặc RR > 3000 ms
- Ở những bệnh nhân lớn tuổi, thường khó xác định tỷ lệ chi phí/lợi ích thực sự của máy tạo nhịp vĩnh viễn và cần thảo luận về sự cân bằng giữa điều trị bảo tồn và tích cực.
- Việc không có triệu chứng, nhịp cơ bản lớn hơn 40 l/p và khả năng tăng nhịp thay thế trong khi hoạt động thể chất có thể cho phép áp dụng chiến lược theo dõi thay vì can thiệp tạo nhịp ngay lập tức.

Chiến lược được đề xuất để chẩn đoán và điều trị

| Nhóm bệnh | Cần làm gì | Làm như thế nào |
|-----------|---------------------|-------------------|
| Tất cả | Đánh giá huyết động | Đánh giá lâm sàng |

| | | |
|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| | | Huyết áp, nhịp tim, tần số, độ bão hoà O ₂ , theo dõi nhiệt độ cơ thể, thiết lập IV |
| | Nhận diện loạn nhịp | ECG |
| | Nhận diện nguyên nhân nền | Bệnh sử, đánh giá lâm sàng, ECG, xét nghiệm, khí máu, siêu âm tim, X-quang ngực, hội ý chuyên môn. |
| | Điều trị huyết động không ổn định | Điều trị các nguyên nhân có thể khắc phục được; quản lý các loại thuốc thích hợp; cân nhắc chuyển nhịp hoặc tạo nhịp nếu được chỉ định |
| Nhịp nhanh | Điều trị không ổn định | Xét chuyển nhịp an toàn và thích hợp. |
| | Nhận diện loạn nhịp | ECG |
| | <i>Nhịp nhanh QRS hẹp:</i> Các nghiệm pháp thủ công, adenosine nếu thường xuyên, thuốc chẹn beta hoặc thuốc chẹn kênh Ca ⁺⁺ . Xem xét kiểm soát nhịp (chuyển nhịp hoặc thuốc) nếu khởi phát <48 giờ hoặc kiểm soát tần số ± điều trị chống đông nếu >48 giờ. Hãy xem xét hội ý bác sĩ tim mạch. Nhập viện nếu tình trạng huyết động kém dung nạp, bệnh lý nền nghiêm trọng hoặc đang tiến triển và nhịp tim không kiểm soát được bất kể liệu pháp điều trị ban đầu | |
| <i>Nhịp nhanh QRS rộng:</i> Chỉ xem xét adenosine nếu có QRS đơn dạng đều đặn; truyền thuốc chống loạn nhịp, hội ý bác sĩ tim mạch. Nhập viện điều trị nếu bệnh cơ tim tiến triển, nhịp nhanh dai dẳng bất kể điều trị chống loạn nhịp, nhịp nhanh đa dạng, tình trạng huyết động kém dung nạp. | | |
| Nhịp chậm | Điều trị không ổn định | Sử dụng atropine, dopamine, adrenaline, hoặc isoprenaline hoặc isoproterenol hoặc thực hiện tạo nhịp ngay lập tức (với thuốc an thần theo quy trình nếu có thể). Tham khảo ý kiến bác sĩ tim mạch. |
| | Chậm xoang | Hỗ trợ huyết động, atropine. Xác định và điều trị các nguyên nhân nền tảng. |
| | Nhận diện loạn nhịp | ECG |
| | Hội chứng suy nút xoang | Máy ghi vòng lặp ECG động, đánh giá của bác sĩ tim mạch; cân nhắc việc cấy máy tạo nhịp tim. |
| | Block nhĩ thất độ I hay độ II type 2 | Xác định và điều trị các nguyên nhân cơ bản. Nhập viện nếu tình trạng huyết động kém dung nạp, bệnh lý tiềm ẩn nặng hoặc tiến |

| | | |
|--|-----------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| | | triển, nhịp tim không kiểm soát được bất kể điều trị ban đầu. |
| | Block nhĩ thất cao độ hoặc độ III | Hãy chuẩn bị để tạo nhịp; hội ý ý kiến bác sĩ tim mạch. Nhận vào chuyên khoa có khả năng theo dõi sát. |

Tài liệu tham khảo

1. Hans-Joachim Trappe. Concept of the five ‘A’s for treating emergency arrhythmias. J Emerg Trauma Shock. 2010 Apr-Jun; 3(2): 129–136.
2. Grantham HJ. Emergency management of acute cardiac arrhythmias. Aust Fam Physician. 2007; 36: 492–7
3. Lance Ray, PharmD, BCPS, Curtis Geier, PharmD, BCCCP. Pathophysiology and treatment of adults with arrhythmias in the emergency department, part 1: Atrial arrhythmias. Volume 80 Issue 16 15 August 2023.
4. Lance Ray, PharmD, BCPS, Curtis Geier, PharmD, BCCCP. Pathophysiology and treatment of adults with arrhythmias in the emergency department, part 2: Ventricular and bradyarrhythmias. Volume 80 Issue 17 1 September 2023.
5. Josep Brugada, and et al. The Task Force for the management of patients with supraventricular tachycardia of the European Society of Cardiology (ESC): Developed in collaboration with the Association for European Paediatric and Congenital Cardiology (AEPC). European Heart Journal, Volume 41, Issue 5, 1 February 2020, Pages 655–720.
6. Sana M. Al-Khatib, and et al. 2017 AHA/ACC/HRS Guideline for Management of Patients With Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death. Circulation. 2018;138: e272–e391.
7. Katja Zeppenfeld, and et al. 2022 ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death: Developed by the task force for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death of the European Society of Cardiology (ESC) Endorsed by the Association for European Paediatric and Congenital Cardiology (AEPC). European Heart Journal, Volume 43, Issue 40, 21 October 2022, Pages 3997–4126.
8. Massimo Zecchin, Gianfranco Sinagra. Management of Arrhythmic Patients in the Emergency Department: General Principles. Springer International Publishing Switzerland 2016.