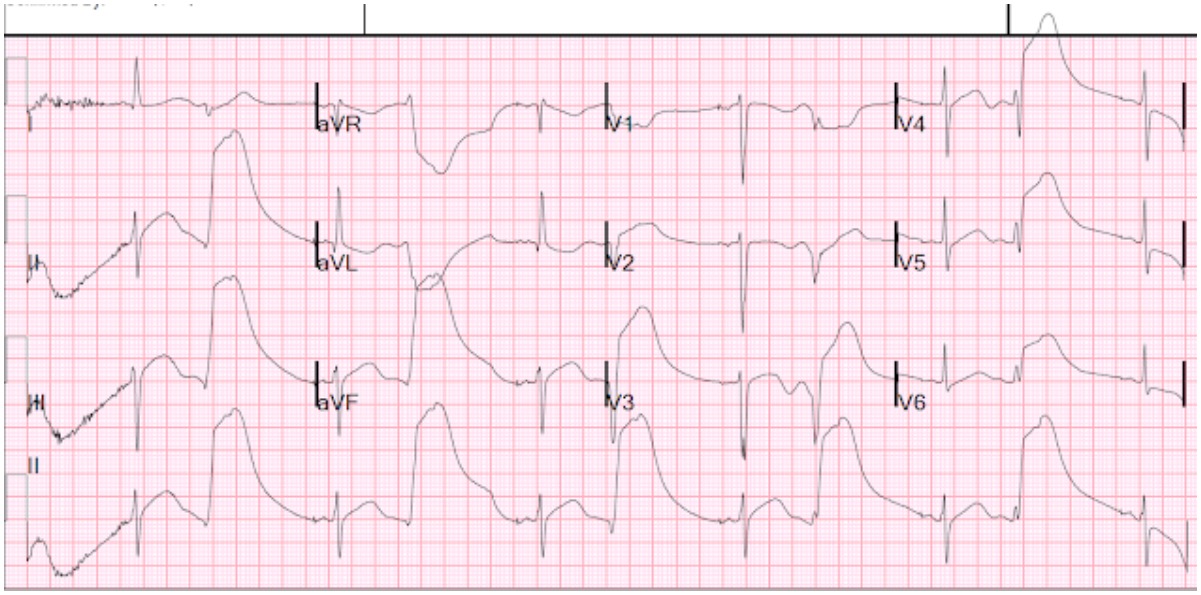
Case lâm sàng:

Hội chứng QT dài với VT đa hình tái phát liên tục

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

Một phụ nữ trẻ bị sốc liên tục từ máy khử rung tim được cấy ghép của cô ấy. Cô mất ý thức từng đợt và không thể nói cho biết bệnh sử. Monitoring cho thấy nhịp nhanh thất đa hình từng cơn. Bác sĩ đã ghi lại điện tâm đồ này vào cùng thời điểm anh ta quan sát thấy cơn ngất đang lặp lại:

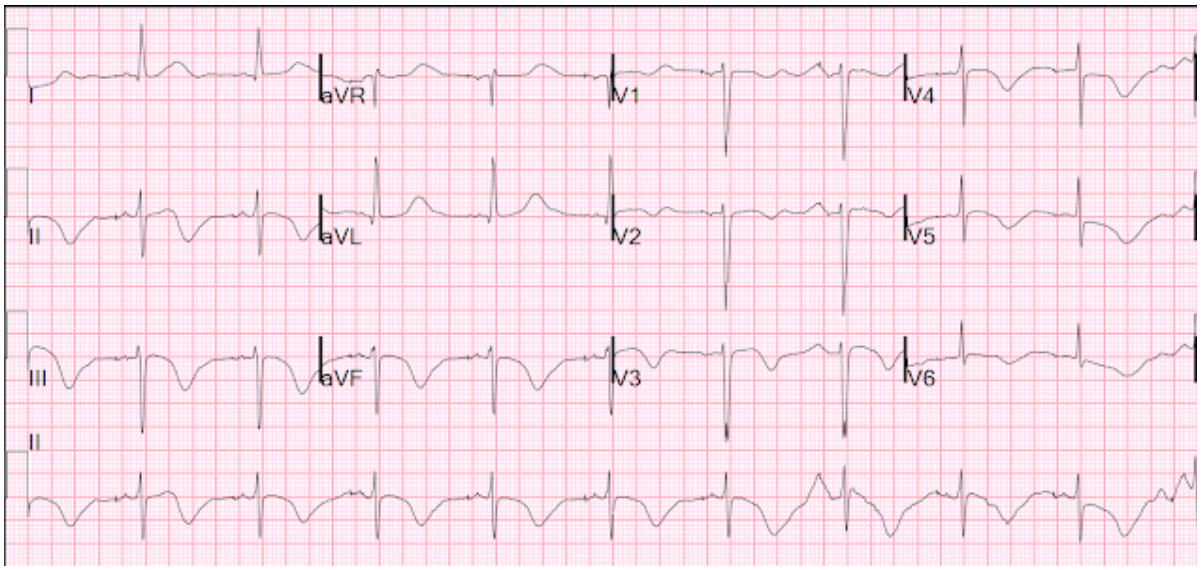
Thời điểm vào viện:



Đây là một PVC nhịp đôi với PVC rất kỳ lạ: có QT dài vô cùng, nhưng những nhịp gốc (native rhythms) xen kẽ thì không. Tuy nhiên, khi tôi nhìn thấy ECG này (nó đã được nhắn tin cho tôi), nó ngay lập tức nhắc nhở tôi về trường hợp trước đây, vì vậy tôi biết rõ rằng đó là QT dài và bệnh nhân đang bị **Xoắn đỉnh** .

Bệnh nhân đã được chuyển đến ICU. Một máy ICD đã được ghi nhận trên ngực của cô ấy. Các dấu hiệu sống vẫn bình thường khi nhịp tim bình thường.

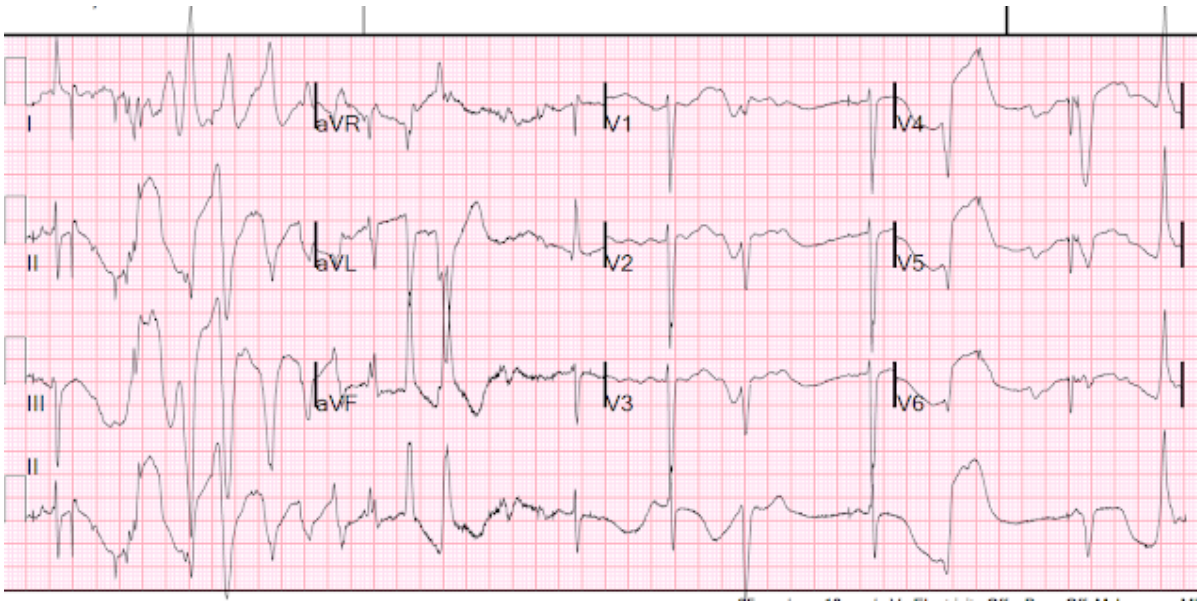
Một điện tâm đồ khác được ghi lại 8 phút sau đó:



Máy tính đo QT là 435 ms và QTc là 435 ms. **Bạn nghĩ sao?**

Như tôi đã chỉ ra nhiều lần, **máy tính rất tệ trong việc chẩn đoán QT dài**.
Xem các bài viết này:
[Không nên tin tưởng vào kết quả QT của máy tính khi QT dài]
[Tình trạng ý thức bị thay đổi, có thể do thuốc đã uống. Điện tâm đồ cho thấy gì?]

QT ít nhất là **640 ms** và QTc (Bazett) cũng = 640 ms (khoảng RR = 1)
Monitor cho thấy các đợt nhịp tim nhanh liên tục và ECG 12 đạo trình khác đã được ghi lại, cái này ở phút thứ 15:



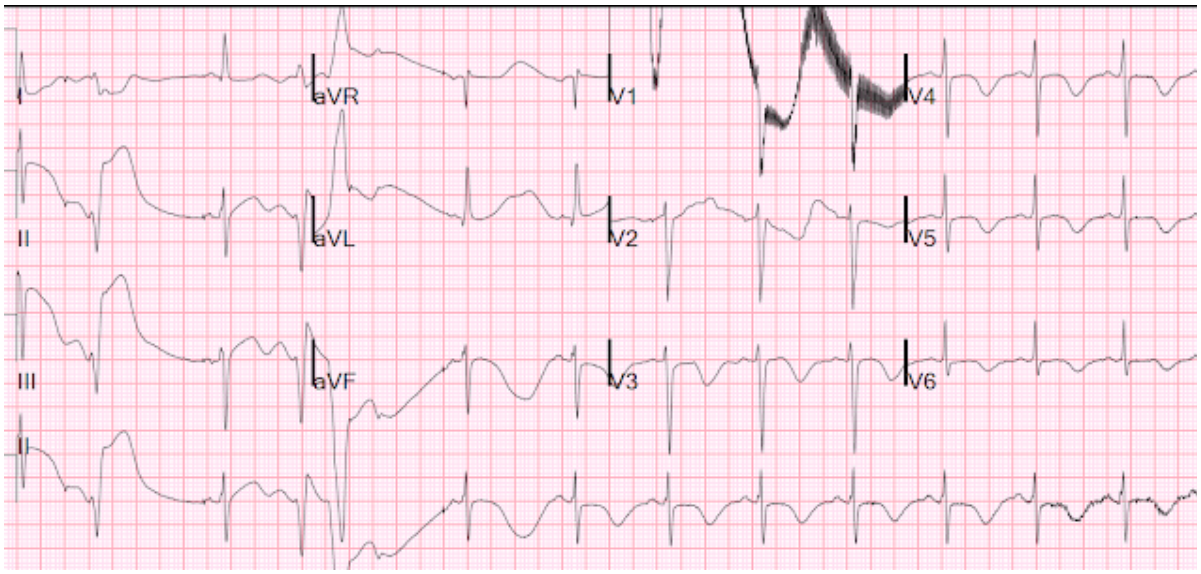
VT đa hình được khởi phát bởi R on T

Ở phút thứ 22, 4 điện tâm đồ liên tục được ghi lại như sau:

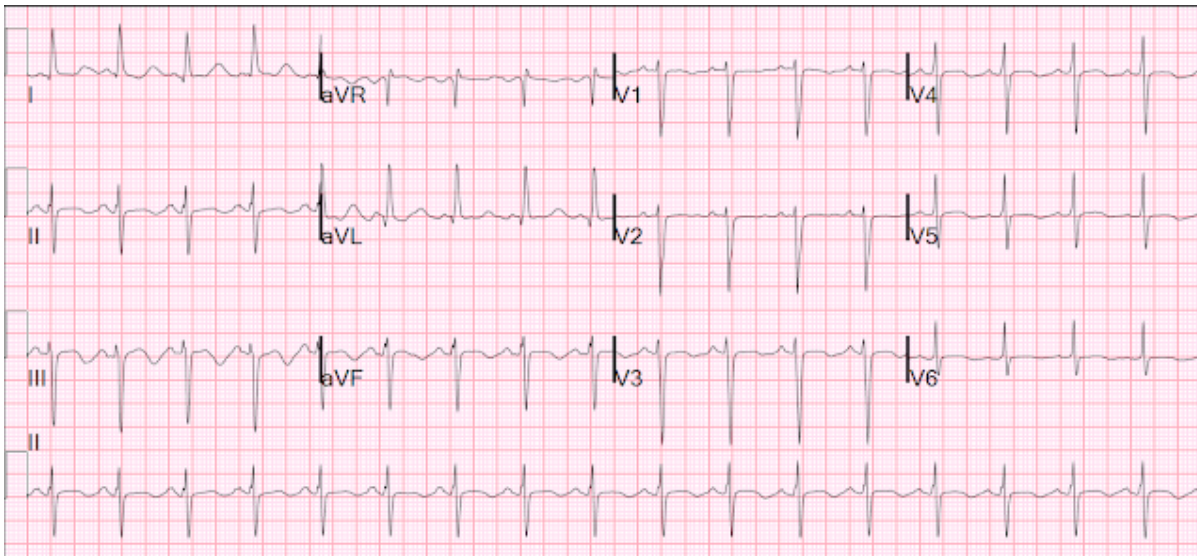
R on T khởi đầu xoắn đỉnh

Tương tự. Chú ý rằng bạn có thể thấy khoảng RR đi trước phức bộ QRS đứng trước R on T ở 2 vị trí. **Trong cả hai, khoảng thời gian RR đều lớn hơn 1 giây** .

Tương tự

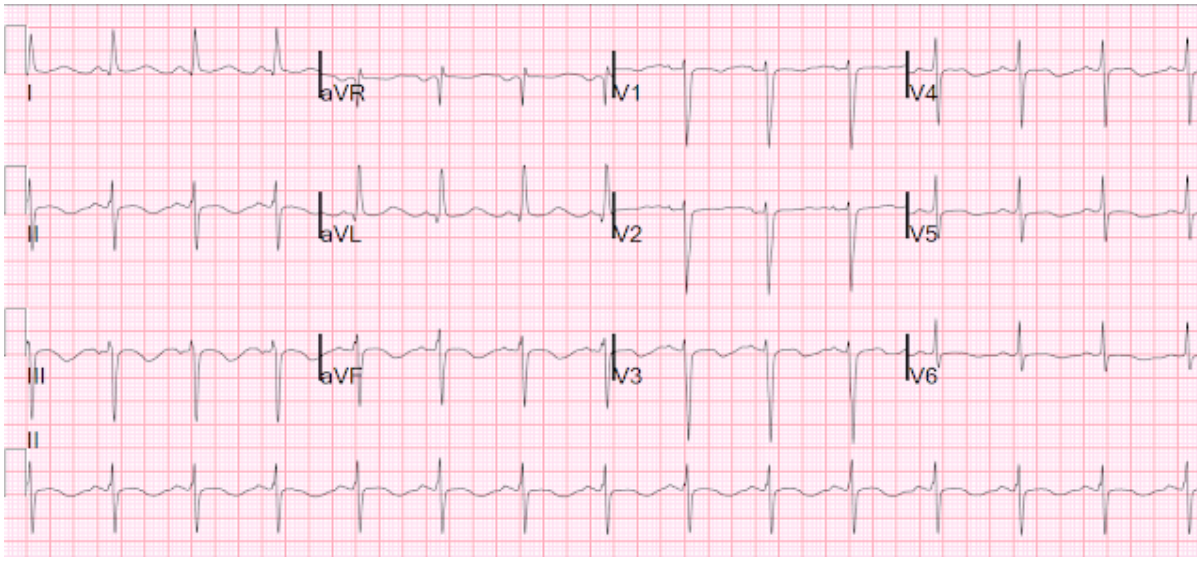


Do bệnh nhân mất ý thức nhiều lần và không bảo vệ được đường thở, cô ấy đã được đặt nội khí quản và bắt đầu dùng propofol, được cho 3 gam magiê. Nhịp tim của cô ấy được ổn định và điện tâm đồ này được ghi lại:



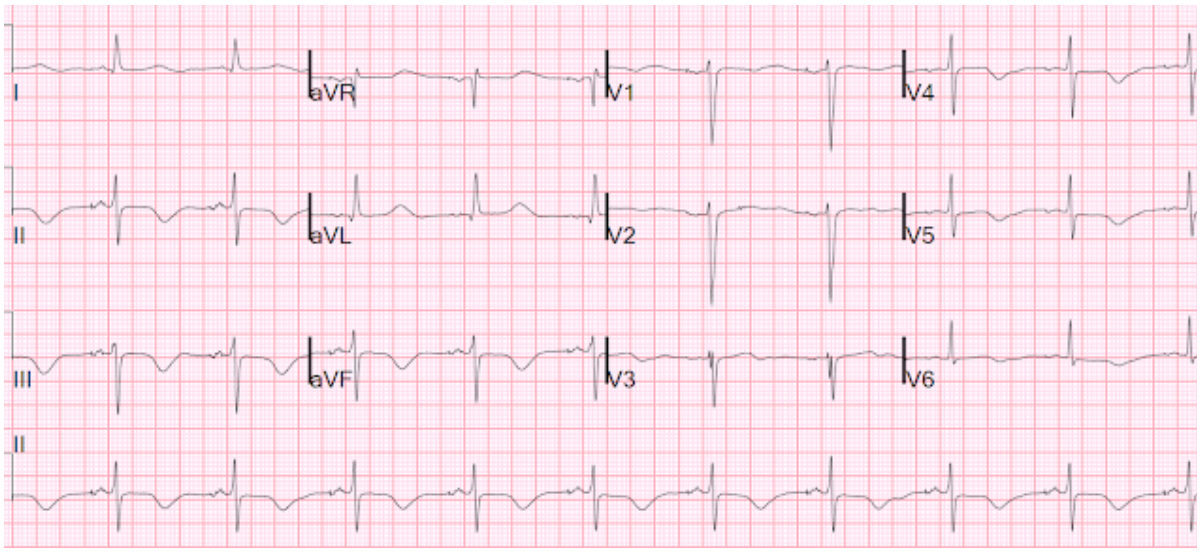
Nhịp nhanh xoang và QT dài, nhưng không xoắn đỉnh nữa.

Và một ECG khác khác:



Nhịp nhanh xoang và QT dài hơn; vẫn không còn xoắn đỉnh nữa

Tần số tim của cô ấy chậm lại:



Bây giờ có tạo nhịp nhĩ với tần số 60 và vẫn là một QT rất dài.

Tiền sử xa hơn cho thấy có **tiền sử QT dài trước đây, được cho là bẩm sinh**, với tiền sử ngất và ngừng tim. Bệnh nhân cũng đã từng dùng Nadolol. Xét nghiệm Kali trở về với kết quả là 3,3 mEq / L và Mg ở mức 1,7 mEq / L. Kali tĩnh mạch đã được chỉ định.

Bệnh nhân vẫn ổn định sau những can thiệp này. Sau đó, người ta phát hiện rằng cô ấy đã không dùng Nadolol (một loại thuốc chẹn beta không chọn lọc). Cô ấy đã được khởi động lại Nadolol và **tần số của máy tạo nhịp được tăng lên 80**, làm cho khoảng thời gian RR dài nhất có thể là 750 ms. Khi tần số tăng lên, khoảng RR sẽ giảm và do đó khoảng RR trước đó sẽ giảm. Điều này làm rút ngắn QT và giảm xác suất có R trên T.

Nhưng liệu thuốc chẹn beta (BB) có làm giảm tần số tim và từ đó làm tăng khoảng thời gian RR và do đó dẫn đến QT kéo dài và tăng nguy cơ không? **Không** , **BBs hoạt động bằng cách giảm thiểu tác dụng phụ của kích thích giao cảm trên kênh ion màng.** Kích thích giao cảm ảnh hưởng trực tiếp đến khoảng QT, mặc dù điều này chủ yếu ở LQT1 và LQT2. Còn LQT3 thì khác. Đây là một bài viết kỹ lưỡng từ UpToDate về chủ đề này, nếu bạn có quyền truy cập.

Tại sao cơn xoắn đỉnh dừng lại khi đặt nội khí quản và propofol?

Đây là QT dài bẩm sinh: Hầu hết trong số này (LQT1 và LQT2, nhưng không phải LQT3) bị làm nặng hơn bởi catecholamine và được điều trị bằng thuốc chẹn beta (Cũng như nhịp nhanh thất đa hình Catecholaminergic, nhưng vì những lý do khác nhau). Bằng cách lấy đi các catecholamine nội sinh, đặt nội khí quản và an thần có thể là tất cả những gì cần thiết. Xử trí Mg và K cũng đóng góp. Cơn này có lẽ đã được *khởi phát* bởi cả việc không tuân thủ dùng Nadolol lẫn hạ kali máu.

Thuốc chẹn beta (BB) làm gì? Xem bài viết này. Nó rất khó hiểu vì tác dụng của chúng khác nhau đối với các loại LQT khác nhau, với một số bằng chứng tối thiểu có vẻ là mâu thuẫn (dù sau thì nó mâu thuẫn với tôi, và tôi không phải là chuyên gia!). LQT1 và 2 hoạt động tương tự, nhưng LQT3 dường như ngược lại (dường như tương tự với LQT mắc phải). Đối với LQT1 và 2, truyền epinephrine kéo dài QT và tăng phân tán QT (khoảng QT khác nhau trong toàn bộ cơ tim, điều này cũng làm tăng tính dễ bị tổn thương đối với xoắn đỉnh); ngược lại, BBs vừa rút ngắn khoảng QT vừa giảm sự phân tán, giảm thiểu nguy cơ bị xoắn đỉnh. **Ngoại lệ** : Tuy nhiên, trong **LQT3**, kích thích beta làm ngược lại, và thuốc chẹn beta có thể tạo điều kiện cho xoắn đỉnh.

Dữ liệu mâu thuẫn nhau, tuy nhiên: trong khi, phù hợp với những điều trên, các nghiên cứu quan sát cho thấy rằng BB có hiệu quả nhất ở LQT1 và cả trong LQT2, các nghiên cứu quan sát trên bệnh nhân với LQT3 có vẻ như trái ngược với LQT1 và 2, có kết quả khác nhau; chúng không nhất thiết cho thấy tác dụng phụ của BBs. Xem bài viết này . Và bài báo này.

BBs cũng làm giảm kích phát PVCs ("EADs"), làm giảm nguy cơ xoắn đỉnh.

Đây là một điểm nhầm lẫn khác: Tần số tim của bệnh nhân *tăng* theo máy tạo nhịp, nhưng *bị kiềm hãm* bởi Nadolol. Trên thực tế, điều này có vẻ là lý tưởng, vì máy tạo nhịp làm giảm nguy cơ Xoắn đỉnh nếu tim được bảo vệ khỏi các kích thích giao cảm: hãy xem nghiên cứu này. Mặc dù tác dụng chính của chẹn beta là trên chính các kênh ion, UpToDate đã tuyên bố rằng: "Mục tiêu của liệu pháp chẹn beta là làm giảm tần số tim tối đa đạt được khi gắng sức, và đặc biệt quan trọng ở những bệnh nhân mắc bệnh LQT1 - những người có nguy cơ gia tăng khi tập thể dục. Một

mối lo ngại trên lý thuyết là thuốc chẹn beta cũng giảm tần số xoang, một đặc tính mà có thể kéo dài thời gian tái cực và có khả năng thúc đẩy TDP".

Điều trị cấp tính của xoắn đỉnh *đặc biệt* do bẩm sinh dài QT: Tôi đã không thể tìm thấy bất kỳ hướng dẫn hoặc các bài báo cụ thể nào cho các điều trị cấp cứu Xoắn đỉnh tái diễn do QT dài bẩm sinh (ngược lại với QT dài mắc phải) ngoại trừ tuyên bố sau đây trong UpToDate: "Ở những người có hội chứng QT dài bẩm sinh, thuốc chẹn beta có thể được sử dụng để giảm tần suất của PVCs và rút ngắn QT." Không có khuyến cáo nào ghi là chẹn beta nên được sử dụng trong tình huống cấp tính này. Trong điều trị mạn tính, Propranolol và Nadolol là tốt nhất, còn metoprolol dường như không hiệu quả. Cả propranolol và nadolol đều là thuốc chẹn không chọn lọc (cả Beta-1 và Beta-2). Việc không có tính chọn lọc có quan trọng đối với việc điều trị không? Tôi không biết và không thể tìm ra. Chẹn beta không chọn lọc có những tác dụng phụ của nó, bao gồm cả co thắt phế quản. Hơn nữa, thuốc chẹn beta yêu thích của tôi trong cấp cứu là esmolol vì nó có thể được dập tắt ngay lập tức (thời gian bán hủy rất ngắn). Tuy nhiên, nó có tính chọn lọc beta-1 và tôi không biết liệu nó sẽ hoạt động hiệu quả không.

Đây là một đánh giá tuyệt vời về điều trị mạn tính của hội chứng QT dài .

Xử trí VT đa hình (PMVT)

Các nguyên nhân của PMVT không phải xoắn đỉnh (QT bình thường)

Thường gặp nhất là do thiếu máu cục bộ. Đây hầu như luôn luôn là những đợt thiếu máu cục bộ nghiêm trọng, với đau ngực và / hoặc những bất thường về điện tâm đồ do thiếu máu cục bộ rõ rệt. Cũng do bệnh cơ tim từ trước.

Xử trí VT đa hình (với QT dài = Torsades de Pointes)

Hầu hết xoắn là tự giới hạn. Nếu nó không tự chuyển đổi thì cần khử rung tim nếu bệnh nhân không ổn định. Nếu nó chuyển đổi, thì nó có khả năng tái phát và liệu pháp nhằm ngăn ngừa tái phát.

Liệu pháp điều trị các đợt xoắn đỉnh cấp tính:

1. **Chuyển nhịp** hoặc khử rung tim nếu xoắn đỉnh đang diễn tiến, đặc biệt nếu bệnh nhân không ổn định
2. Loại bỏ các tác nhân gây QT dài mắc phải (thường là do thuốc)
3. **Điều chỉnh hạ kali máu**, thậm chí đến nồng độ bình thường-cao, Kali giúp ngăn ngừa các PVC (EADs) có thể khởi phát xoắn đỉnh vởi R on T.
4. Dùng 2-4g **MgSO4** ngay cả khi nồng độ Mg bình thường (nhỏ giọt 3-10 mg/phút có thể hữu ích). Magie cũng giúp ngăn ngừa các PVC (EADs) có thể khởi phát xoắn đỉnh vởi R on T.
5. **Chỉ khi đây là QT dài mắc phải**: **dùng kích thích beta-adrenergic với isoproterenol.**
6. Nếu những điều này không hiệu quả, thì **tạo nhịp vượt tần số**, thường ở tần số khoảng 100 lần/phút để ngăn chặn bất kỳ khoảng dừng nào, nó hầu như sẽ luôn hiệu quả (tạo nhịp qua da tạm thời là tốt, như một cầu nối đến tạo nhịp qua đường tĩnh mạch).
7. **Lidocain** cũng có thể có lợi vì nó có thể ngăn chặn các PVC (EADs) có thể khởi đầu xoắn đỉnh nếu các PVC này xảy ra trên sóng T.
8. Amiodarone có **lợi ích đáng nghi ngờ và có thể gây hại**. Bản thân nó làm kéo dài khoảng QT, mặc dù không làm tăng đáng kể nguy cơ xoắn đỉnh
9. **Không cho thuốc chẹn beta trừ khi bệnh nhân được chẩn đoán QT dài bẩm sinh**. ***Ngược lại :*** isoproterenol.
10. Nếu đó là bẩm sinh [**QT dài bẩm sinh**, hoặc PMVT catecholaminergic (hội chứng này có khoảng QT bình thường)], thì có thể chỉ định chẹn beta. Tôi sẽ thử **esmolol** trước, vì nó có thể ngừng ngay được. Tuy nhiên, nó không chẹn beta-2 và tôi không rõ liệu điều này có quan trọng và / hoặc cần thiết hay không. Nếu esmolol không hoạt động, thì IV **propranolol** nên được chỉ định.

Ở dưới cùng là các hướng dẫn cụ thể hơn cho catecholaminergic PMVT.

Liệu pháp điều trị PMVT cấp không phải xoắn đỉnh: Tương tự như VT đơn hình (ngoại trừ PMVT catecholaminergic, được nêu dưới đây)

1. Chuyển nhịp hoặc khử rung tim nếu hoạt động
2. Điều chỉnh các rối loạn điện giải, đặc biệt là hypoK hoặc hypoMg
3. Phòng ngừa các cơn tiếp tục bằng lidocain hoặc amiodarone, có thể là **thuốc chẹn beta** chẳng hạn như esmolol (mà bạn sẽ tránh trong bất kỳ cơn xoắn đỉnh nào do QT dài mắc phải).
4. Điều trị thiếu máu cục bộ, bao gồm cả tái thông mạch máu
5. Cấy máy khử rung tim có thể cần thiết ngay cả khi tái thông mạch thành công.

Catecholaminergic PMVT:

1. **Chuyển nhịp hoặc khử rung** (tùy thuộc vào sự hiện diện của mạch), nhưng **điều trị trước với chẹn beta** (nếu có thể), vì bản thân cú sốc điện có thể gây tăng catecholamine, làm trầm trọng thêm tình hình và gây ra tái phát sớm VT.

2. **Thuốc chẹn beta đường tĩnh mạch** nên được sử dụng. **Esmolol** là một lựa chọn tuyệt vời, vì nó có thời gian bán hủy rất ngắn và có thể tắt ngay nếu có biến chứng. **Liều lượng:** Có thể dùng Esmolol bolus 500 mcg/kg (0,5 mg/kg), sau đó nhỏ giọt 50 mcg/kg/phút (0,05 mg / kg / phút). Có thể lặp lại liều bolus nhiều lần khi cần thiết, mỗi lần tăng lượng truyền lên 50 mcg / kg / phút.

3. Đối với VT tái phát trong trường hợp không có QT kéo dài, **amiodarone** nên được sử dụng. Amiodarone có tác dụng chẹn beta.

4. **Verapamil** được khuyến cáo dựa trên các nghiên cứu trong đó nó ngăn ngừa PMVT bị kích phát do tập thể dục (3, 4). Tuy nhiên, tôi không tìm thấy tài liệu về việc sử dụng nó trong tình huống cấp cứu. Nhà điện sinh lý học của chúng tôi đã viết rằng ông ấy sẽ thử nó. Trong trường hợp này, ***có vẻ như*** mọi thứ đã trở nên tồi tệ hơn, nhưng đó là vấn đề với các trường hợp cá biệt không có nhóm chứng.

4. **Thuốc an thần**, như trong trường hợp này, để giảm sự bùng phát giao cảm? Hoặc, Class IIb trong Guidelines ACC/AHA cho VT không ngừng là gây mê toàn thân.

Tránh isoproterenol và tạo nhịp vượt tần số. Đối với VT đa hình do QT dài mắc phải (xoắn đỉnh), isoproterenol được chỉ định để tần số độ xoang và ngăn ngừa xoắn đỉnh tái phát. Tuy nhiên, điều này làm cho CPVT ***trở nên tồi tệ hơn*** . May mắn thay, xoắn đỉnh phổ biến hơn, nhưng nếu bạn biết bệnh nhân bị CPVT, hãy **tránh dùng isoproterenol.**

Tạo nhịp vượt tần số được ghi nhận là class IIb cho VT không ngừng trong Guidelines ACC/AHA, ***nhưng điều này không nên được áp dụng cho CPVT.***

Tạo nhịp vượt tần số được sử dụng để ngăn ngừa PMVT phụ thuộc tạm dừng (xoắn đỉnh) tái phát, tình trạng này sẽ trở nên tồi tệ hơn do nhịp tim chậm và được cải thiện bởi nhịp tim nhanh). Sinh lý bệnh của CPVT rất khác với hội chứng QT dài. Không giống như xoắn đỉnh, CPVT sẽ ***trở nên tồi tệ hơn*** với nhịp tim nhanh. Xem bài trước đó về xử trí xoắn đỉnh.