

## BLÓC NHĨ THẤT

*Ban hành kèm theo Quyết định số 03/QĐ-BV ngày 07/01/2014*

### I. Định nghĩa

Blóc nhĩ thất (AV) là sự chậm trễ hoặc gián đoạn trong dẫn truyền xung từ tâm nhĩ đến tâm thất do suy giảm giải phẫu hoặc chức năng trong hệ thống dẫn truyền của tim. Các rối loạn dẫn truyền có thể là thoáng qua hoặc vĩnh viễn và có thể do nhiều nguyên nhân.

Dẫn truyền có thể chậm trễ, liên tục hoặc không dẫn. Các thuật ngữ thường được sử dụng gồm blóc độ I, độ II và độ III hay hoàn toàn.

### II. Nguyên nhân

**2.1. Tăng trương lực dây X** – Gặp lúc ngủ, tập luyện thể thao, cảm giác đau, xoa xoang cảnh, hoặc hội chứng cường xoang cảnh có thể dẫn đến hạn chế tần số xoang và / hoặc sự phát triển của blóc AV.

**2.2. Bệnh dẫn truyền tim tiến triển tự phát** - Xơ hóa và xơ cứng hệ thống dẫn truyền chiếm khoảng một nửa số trường hợp blóc AV và có thể gây ra do các điều kiện khác nhau, thường không thể phân biệt lâm sàng, còn gọi là bệnh Lenegre hoặc bệnh Lev.

**2.3. Bệnh tim thiếu máu cục bộ** - Chiếm khoảng 40% các trường hợp blóc AV. Có thể gặp thiếu máu cục bộ mạn hoặc nhồi máu cấp. Có khoảng 20% bệnh nhân có nhồi máu cấp (AMI) phát triển có blóc AV, trong đó 8% độ I, 5% độ II và 6% độ III. Rối loạn dẫn truyền trong thất (IVCDs) gồm blóc bó, cũng ở 10% đến 20% các trường hợp MI cấp, blóc nhánh trái (LBBB) và blóc nhánh phải (RBBB), với blóc bó trái trước phổ biến nhất, xảy ra khoảng 1/3 số bệnh nhân blóc trong thất.

**2.4. Bệnh cơ tim và viêm cơ tim** – Blóc AV có thể nhìn thấy ở những bệnh nhân bệnh cơ tim, gồm bệnh cơ tim phì đại tắc nghẽn và quá trình thâm nhập như thoái hóa tinh bột và bệnh sarcoid; ở bệnh nhân viêm cơ tim do nhiều nguyên nhân trong đó có sốt thấp khớp, bệnh Lyme, bệnh bạch hầu, virus, hệ thống lupus ban đỏ, bệnh do toxoplasma, viêm nội tâm mạc do vi khuẩn và giang mai. Sự phát triển blóc AV trong viêm cơ tim thường là dấu hiệu của tiên lượng xấu.

**2.5. Bệnh tim bẩm sinh** – Blóc AV bẩm sinh hoàn toàn có thể là một tổn thương độc lập hoặc có thể kết hợp với các bệnh tim bẩm sinh khác.

**2.6. Bệnh gia đình** – Blóc dẫn truyền AV gia đình, đặc trưng bằng tiến triển trong mức độ của blóc với vị trí blóc biến đổi rõ ràng, có thể được di truyền nhiễm sắc thể trội thường.

**2.7. Các nguyên nhân khác:**

- Tăng kali máu, thường khi nồng độ kali trong huyết tương  $> 6,3$  meq /L.
- Khối u ác tính thâm nhập, như Hodgkin, u lympho khác và đa u tủy.
- Bệnh thần kinh cơ di truyền loạn dưỡng trương lực cơ như hội chứng Kearns - Sayre và loạn dưỡng Erb.
- Rối loạn bệnh về khớp gồm viêm da và bệnh Paget.
- Cường giáp, myxedema và nhiễm độc giáp liệt định kỳ.
- Khối u tim, u nang, bắc cầu tim và chấn thương.
- Hội chứng lupus sơ sinh, kết quả do anti-Ro/SSA hoặc anti-La/ kháng thể từ mẹ SSB.

### 2.8. Bloc AV do điều trị

- **Thuốc** - Một số thuốc có thể làm giảm dẫn truyền AV, đôi khi dẫn đến bloc AV. Như digitalis, thuốc chẹn kênh canxi (đặc biệt verapamil, diltiazem), amiodarone, adenosine và beta-blocker. Trong khi đó, thuốc chống loạn nhịp tác động lên kênh natri, như quinidine, procainamide và disopyramid, có thể gây bloc phần xa hệ thống His- Purkinje.
- **Phẫu thuật tim** - Bloc AV có thể gặp trong thay van động mạch chủ hoặc van hai lá, đóng các lỗ khiếm khuyết vách liên tâm thất và phẫu thuật khác.
- **Thông tim loại bỏ cho rối loạn nhịp** - Bloc AV là biến chứng tiềm năng của thông tim loại bỏ loạn nhịp vào lại khi con đường vào lại nằm trong hoặc gần nút nhĩ thất.
- **Đóng thông liên thất qua catheter** – Khi sử dụng các thiết bị đóng lỗ thông liên thất do bẩm sinh và mắc phải sau nhồi máu cơ tim.
- **Loại bỏ vách tim bằng ethanol** – Kỹ thuật xuyên qua các vách ngăn sử dụng cồn (ethanol), loại bỏ phần phì đại thất hẹp, có thể qua động mạch vành đều có thể gây bloc AV ở các mức độ.
- **Cấy van động mạch chủ qua catheter (TAVI)** - Có tỷ lệ rất cao bloc AV có thể xảy ra sau can thiệp, 1/3 bệnh nhân cần cấy máy tạo nhịp tim vĩnh viễn trong vòng 30 ngày sau can thiệp.

### III. Yếu tố nguy cơ:

Trong nhồi máu cơ tim người ta nhận thấy vị trí nhồi máu có nguy cơ như sau:

- Bloc tim hoàn toàn trong MI thành dưới, thường là kết quả của một tổn thương trong nút. Nó gắn liền với một phức hợp QRS hẹp và phát triển một cách tiến bộ từ độ I đến độ II cho đến độ III.
- Bloc tim hoàn toàn trong MI trước vách thường xảy ra đột ngột trong 24 giờ đầu tiên. Có thể phát triển không có cảnh báo hoặc có thể khởi đầu bằng phát triển bloc phải với trước trái hoặc sau trái (bloc hai bó hoặc ba bó).

- Bloc nhĩ thất cao độ ở bệnh nhân có nhồi máu cơ tim thành trước liên quan đến gia tăng tử vong nhiều hơn ở bệnh viện và sau 30 ngày so với nhồi máu thành dưới.

- Rối loạn nhịp chậm xảy ra sớm trong trạng thái nhồi máu thành dưới (trong vòng 24 giờ đầu tiên) có thể đáp ứng với atropine, trong khi những người xuất hiện sau thường kháng với atropine.

## IV. Chẩn đoán

### 4.1. Lâm sàng

Triệu chứng lâm sàng tùy thuộc vào:

- Mức độ bloc nhĩ thất và bệnh nền.
- Vào tần số thất, và khả năng đáp ứng với gắng sức
- Gắng sức kém, dễ mệt, chóng mặt, khó thở khi gắng sức, gằn ngát hoặc ngát do nhịp thất quá chậm, các khoảng vô tâm thu thất và nhịp nhanh thất (nhịp nhanh phụ thuộc nhịp chậm).
- Nếu có bệnh tim thực thể trước, có thể làm tình trạng suy tim nặng lên.
- Bệnh nhân bloc nhĩ thất kịch phát (từng cơn) các triệu chứng trên có thể xảy ra cùng lúc và khó chẩn đoán bằng ECG thường quy.
- Ở trẻ em, bloc nhĩ thất thường do bẩm sinh, có thể không có triệu chứng, một số trẻ không có khả năng tăng nhịp tim khi gắng sức, về lâu dài có thể gây ra suy tim và các cơn nhanh thất tạm thời.

### 4.2. Cận lâm sàng

Ngoài các xét nghiệm thường qui, các xét nghiệm sau để xác định nguyên nhân, tiên lượng và xác định chẩn đoán

**4.2.1. Điện tâm đồ lúc nghỉ:** Có thể xác định được các mức độ của bloc nhĩ thất, nếu bloc thường xuyên:

- **Bloc nhĩ thất độ I:** Khoảng PR (đo dẫn truyền giữa tâm nhĩ và tâm thất) gồm các sóng P (dẫn nội nhĩ) và các đoạn PR (dẫn trong nút nhĩ thất và hệ thống His - Purkinje). Bloc AV độ I, định nghĩa khi khoảng PR kéo dài > 0,20 giây.

Hình 1 Điện tâm đồ bloc nhĩ thất độ I

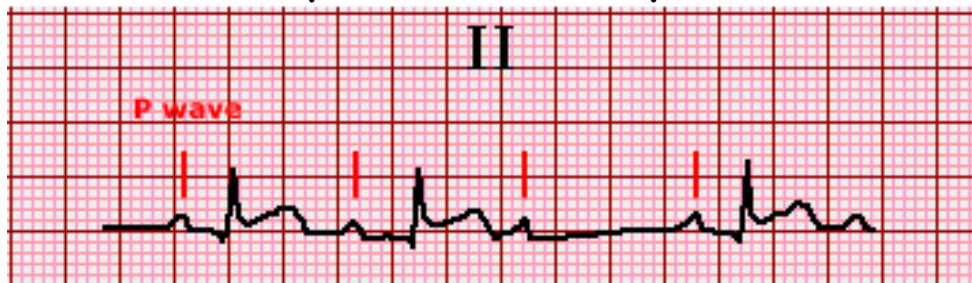


- **Blốc nhĩ thất độ II:** Định nghĩa khi sóng P không được dẫn truyền xuống thất thường xuyên, kết quả có khoảng thời gian dài RR. Blốc AV độ II có thể là Mobitz I (Wenckebach), Mobitz II, blốc nhĩ thất độ II 2/1 và cao độ.

**Mobitz loại I** – Còn gọi là blốc AV độ II Wenckebach, kết quả blốc liên tục trong nút nhĩ thất, suy giảm liên tục dẫn truyền xung từ nhĩ xuống thất, khiến dẫn truyền AV chậm dần mỗi xung tiếp theo, cho đến khi xung bị blốc hoàn toàn. Kết quả là không dẫn đến tâm thất và không có QRS trên điện tâm đồ. Điện học có thể biểu hiện như sau:

- Khoảng PR kéo dài tiến triển cho đến khi một sóng P không có phức hợp QRS. Có thể có các kiểu (ví dụ , 2:1 , 3:2 , 4:3, vv, hoặc một mô hình biến đổi), có thể xảy ra tùy thuộc vào tính chất điện sinh lý nút AV và mức độ cường phế vị.
- Các sóng P bị blốc hoàn toàn vào thời gian và tất cả các khoảng thời gian PP đều như nhau.
- Các xung bị blốc hoàn toàn tại nút sẽ được dẫn bình thường trở lại do nút đã trở lại khử cực hoàn toàn. Như vậy, khoảng PR sau khi không dẫn là ít hơn khoảng PR ngay trước nhịp không dẫn. Khoảng PR sau khi bị blốc là khoảng PR cơ sở.
- Khoảng thời gian cơ bản PR (tức là khoảng PR sau mỗi tạm dừng) thường là thời gian bình thường, cũng có thể kéo dài.
- Các kéo dài gia tăng của mỗi khoảng PR liên tiếp trở nên dần dần giảm đi (ví dụ , 0,20 , sau đó 0,26 , sau đó 0,30 giây , vv).

Hình 2 Điện tâm đồ blốc nhĩ thất độ II Mobitz I

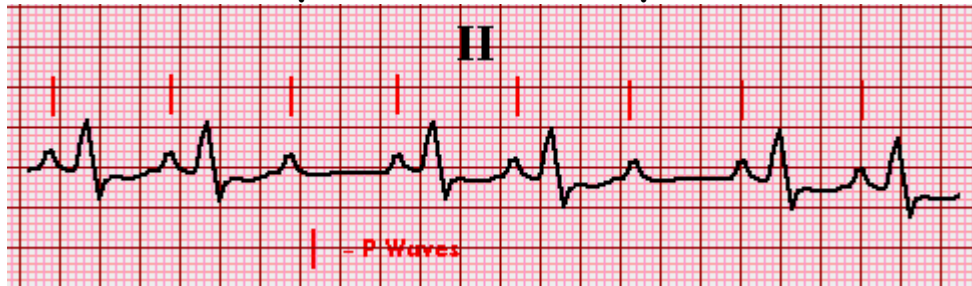


### **Mobitz loại II**

- Thường biểu hiện bệnh cơ bản của hệ thống His- Purkinje được đặc trưng bằng các cơn suy yếu và không thể dự báo trước của đường dẫn truyền His – Purkinje để dẫn truyền các xung nhĩ đến thất.
- Thường xảy ra dưới nút nhĩ thất và trong phạm vi bó His hoặc nhánh bó.
- Trái với Mobitz loại I, Mobitz loại II không có thay đổi trong khoảng PR trước khi hoặc sau khi sóng P không được dẫn (hình 3).

- Mobitz loại II có nguy cơ cao phát triển thành block hoàn toàn hơn Mobitz I và thường chỉ định cấy máy tạo nhịp tim, ngay cả khi không có triệu chứng.
- Nếu block hoàn toàn phát triển, nhịp thoát hầu như luôn là nhịp thất và phức bộ rộng.

**Hình 3 Điện tâm đồ block nhĩ thất độ II Mobitz II**



### **Block AV độ II 2:1**

Block AV độ II gọi là block AV độ II 2:1 khi:

- Mỗi một sóng P dẫn lại một sóng P không dẫn, do đó không thể xác định được là block Mobitz I hay Mobitz II.

### **Block AV cao độ**

- Có thể có nhiều hơn một sóng P không được dẫn liên tục, dẫn đến nhiều đợt P liên tục mà không phức QRS, gọi là block AV tăng thêm hoặc cao độ.
- Khả năng dẫn AV có thể hoặc không, có thể có một mẫu thường xuyên (ví dụ, 3:1, 4:1, vv).
- Đây là một hình thức tăng thêm của block độ II Mobitz II.

### **Block AV biến đổi**

- Block AV biến đổi thường được sử dụng để mô tả một loại phản ứng tâm thất đối với cường độ nhĩ hoặc nhịp nhanh nhĩ.
- Khả năng dẫn truyền AV khác nhau giữa 2:1, 3:1, và cao hơn, tức có nhiều hơn một sóng P không được dẫn, nhưng không có mô hình nào có thể tái tạo đưa đến dẫn truyền AV.
- Khoảng PR của các sóng P được dẫn là không đổi.

**Hình 4 Điện tâm đồ block nhĩ thất độ II biến đổi**



### **Block nhĩ thất độ III**

- Có thể xảy ra khi mất hoàn toàn dẫn truyền qua nút nhĩ thất để không có xung động nào từ nhĩ xuống thất.
- Thể hiện phân ly nhĩ thất (khoảng PR biến đổi) và nhịp thoát hoặc bộ nổi hoặc thất.
- Tần số nhĩ nhanh hơn tần số thoát thất. Đây là kết quả của bệnh nội tại nút AV hoặc bệnh của hệ thống His- Purkinje.

**Hình 5 Điện tâm đồ bloc hoàn toàn**



**4.2.2. Điện tâm đồ 24h:** một số trường hợp nghi ngờ rối loạn dẫn truyền nhĩ thất gây ra ngắt nhưng không thấy trên ECG thông thường cần ghi ECG 24 h.

**4.2.3. Thăm dò điện sinh lý tim:** chỉ định cho các trường hợp cần thiết để phân biệt vị trí bloc trong hay dưới bó His cho chỉ định cấy máy tạo nhịp, cũng như để đánh giá tính chất điện sinh lý của các đường dẫn truyền.

**4.2.4. Siêu âm tim Doppler màu:** để đánh giá tổn thương tim kết hợp, cũng như bệnh nền và ảnh hưởng của rối loạn nhịp chậm do bloc nhĩ thất gây ra (giãn buồng tim, hở van tim).

**4.2.5. Chụp mạch vành:** cần thiết để đánh giá nguyên nhân thiếu máu cục bộ gây ra bloc nhĩ thất để can thiệp nếu nguyên nhân giải quyết có thể dẫn đến phục hồi.

## V, Điều trị

### 5.1. Triệu chứng

- Nhịp tim chậm được xác định thận trọng khi  $< 60$  ck / phút.
- Nhịp tim chậm có triệu chứng thường khi tần số  $< 50$  ck / phút.
- Không can thiệp điều trị trừ khi bệnh nhân biểu hiện bằng chứng về tưới máu tổ chức giảm kết quả từ nhịp tim chậm.
- Các dấu hiệu và triệu chứng của tưới máu giảm gồm hạ huyết áp, trạng thái tâm thần thay đổi, dấu hiệu bị sốc, đau ngực thiếu máu cục bộ và bằng chứng phù phổi cấp.
- Thiếu oxy máu là một nguyên nhân phổ biến của nhịp tim chậm; tìm những dấu hiệu của khó thở (ví dụ, tăng tần số hô hấp, rút lõm, thở bụng đảo ngược) và độ bão hòa oxy thấp. Triệu chứng nhẹ có thể không cần điều trị.
- Nếu có bất kỳ triệu chứng có ý nghĩa do nhịp chậm, sử dụng atropine (nếu dễ dàng thực hiện) và ngay lập tức chuẩn bị để điều trị bệnh nhân bằng tạo nhịp qua da hoặc truyền thuốc điều nhịp dopamine hoặc epinephrine.

- Để sử dụng atropine, không được chậm trễ việc điều trị bằng tạo nhịp qua da hoặc thuốc điều nhịp.
- Liều khởi đầu của atropine là 0,5 mg tiêm tĩnh mạch. Liều này có thể được lặp đi lặp lại mỗi 3-5 phút đến tổng liều 3 mg.
- Không cho atropine nếu có bằng chứng block nhĩ thất cao độ (độ Mobitz II hoặc độ III).
- Atropine gây hiệu quả chống nhịp chậm ở nút nhĩ thất ít có hiệu quả nếu block dẫn truyền ở dưới bó His, hoặc ở tim cấy ghép và không có phó giao cảm nội tại. Atropine có thể có hại trong các trạng thái thiếu máu cục bộ tim.
- Trước khi sử dụng nhịp qua da, đánh giá xem bệnh nhân có thể cảm nhận được sự đau đớn liên quan đến thủ thuật và có cần sử dụng thuốc an thần và giảm đau thích hợp bất cứ khi nào có thể.
- Truyền dopamine được định lượng ở 2-10 mcg / kg mỗi phút, trong khi epinephrine 2-10 microgram mỗi phút. Mỗi thứ được chuẩn liều dựa vào đáp ứng của bệnh nhân.
- Chuẩn bị tạo nhịp qua đường tĩnh mạch và cần tham khảo ý kiến bác sĩ chuyên khoa và nhập viện để lượng giá tạo nhịp vĩnh viễn.
- Điều trị chuyên biệt cho các bệnh nhân rối loạn nhịp chậm có triệu chứng do thuốc chẹn giao cảm, chẹn kênh canxi và digoxin cần điều trị theo hướng chuyên biệt.

## 5.2. Nguyên nhân

- Căn cứ vào nguyên nhân gây ra block nhĩ thất để điều trị nếu có thể

## 5.3. Tạo nhịp tim vĩnh viễn được chỉ định theo các bảng dưới đây

### Chỉ định cấy máy tạo nhịp trong block nhĩ thất

**Bảng 1. Chỉ định tạo nhịp cho block mắc phải**

Khuyến cáo	Class <sup>a</sup>	Level <sup>b</sup>
<b>Block AV mắc phải.</b> Tạo nhịp được chỉ định ở các bệnh nhân có block AV độ III và độ II type 2 bất kể có triệu chứng.	I	C
<b>Block AV mắc phải.</b> Tạo nhịp được xem xét ở các BN có block AV độ II type 1 gây ra triệu chứng hoặc xác định vị trí block ở trong hoặc dưới bó His bằng EPs.	IIa	C
<b>Block AV mắc phải.</b> Không có chỉ định tạo nhịp ở các BN có block AV do các nguyên nhân có thể hồi phục.	III	C

**Bảng 2. Chỉ định tạo nhịp cho các bệnh nhân có block nhánh (BBB)**

Khuyến cáo	Class a	Level
<b>1) BBB, ngất không giải thích được và EPs có bất thường</b> - Chỉ định ở các BN có ngất, BBB và EPs xác định khoảng AV $\geq 70$ ms, hoặc bloc His Purkinje độ 2 hoặc 3 được chứng minh khi tạo nhịp nhĩ tăng dần hoặc bằng test thử thuốc.	I	B
<b>2) BBB thay đổi (xem kẽ).</b> Chỉ định cho các BN có BBB thay đổi có hoặc không có triệu chứng.	I	C
<b>3) BBB, ngất không giải thích được không tìm ra chẩn đoán.</b> Tạo nhịp được xem xét ở các bệnh nhân có BBB được lựa chọn có ngất không giải thích được.	IIb	B
<b>4) BBB không triệu chứng. Không tạo nhịp ở các bệnh nhân có BBB không triệu chứng.</b>	III	B

**Bảng 3. Chỉ định tạo nhịp cho bệnh nhân block nhĩ thất từng lúc**

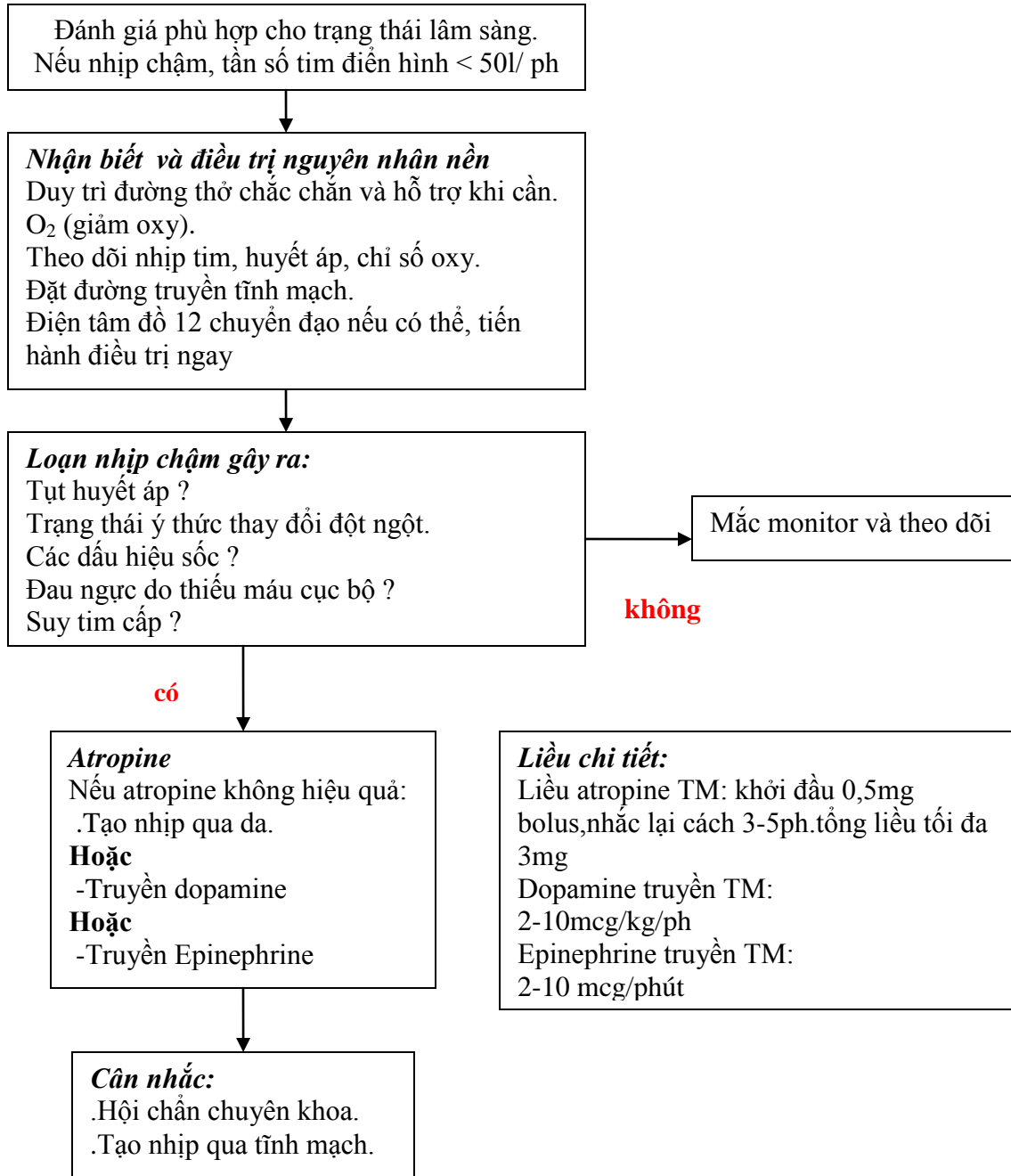
Khuyến cáo	Class a	Level b
<b>Block nhĩ thất từng lúc hoặc cơn (gồm cả rung nhĩ dẫn truyền chậm). Tạo nhịp được chỉ định ở các BN có block AV độ III hoặc độ II nội tại cơn từng lúc.</b>	I	C
<b>Các khoảng ngưng không triệu chứng (do block AV).</b> Tạo nhịp được xem xét ở các BN có bệnh sử ngất và có bằng chứng ngưng không triệu chứng $>6$ s	IIa	C
<b>Không tạo nhịp cho các BN có thể hồi phục</b>	III	C



**Bảng 4. Khuyến cáo cấy máy tạo nhịp cho block AV bẩm sinh**

<b>Recommendations</b>	<b>Class a</b>	<b>Level b</b>
1) Block AV bẩm sinh. Tạo nhịp ở các bệnh nhân block AV hoàn toàn và cao độ có triệu chứng và không triệu chứng với bất kỳ trạng thái nguy cơ sau: khoảng QTc kéo dài, ngoại vị thất, nhịp thoát QRS rộng, tần số thất < 50 c/p, các khoảng ngừng thất > 3 lần của chiều dài chu kỳ nhịp cơ bản	<b>I</b>	<b>C</b>
2) Block AV bẩm sinh. Tạo nhịp có thể được xem xét ở các bệnh nhân không triệu chứng có block AV cao độ và hoàn toàn không có các trạng thái nguy cơ như trên	<b>IIb</b>	<b>C</b>
3) Block AV sau mổ trong bệnh tim bẩm sinh. Tạo nhịp vĩnh viễn được chỉ định cho block AV độ hai gia tăng hoặc độ III kéo dài > 10 ngày.	<b>I</b>	<b>B</b>
4) Block AV sau mổ ở tim bẩm sinh. Tạo nhịp vĩnh viễn cần được xem xét cho Block hai bó sau mổ kéo dài không có triệu chứng (có hoặc không có kéo dài PR) kết hợp với Block AV hoàn toàn tạm thời.	<b>IIa</b>	<b>C</b>

**VI. Lưu đồ xử trí**



## VII. Tiên lượng

Tiên lượng phụ thuộc vào bệnh nền và mức độ, vị trí bị block. Như block ở trẻ sơ sinh do lupus tỷ lệ tử vong sớm cao. Block AV độ I ở người trẻ thường lành tính. Tuy nhiên nếu độ I ở người có bệnh mạch vành có nguy cơ tử suất và bệnh suất cao. Ngày nay với thời đại của máy tạo nhịp tiên lượng được cải thiện rất nhiều.

### Tài liệu tham khảo

1. William H Sauer, MD. Leonard I Ganz, MD..Congenital third degree (complete) atrioventricular block. This topic last updated: thg 3 14, 2013.
2. William H Sauer, MD. Leonard I Ganz, MD.. Etiology of atrioventricular block. This topic last updated: thg 3 14, 2013.
3. Jordan M Prutkin, MD, MHS, FHRS. Ary L Goldberger, MD. ECG tutorial: Atrioventricular block. This topic last updated: thg 3 14, 2013
4. William H Sauer, MD. Leonard I Ganz, MD, FHRS, FACC. First degree atrioventricular block. This topic last updated: thg 3 14, 2013.
5. William H Sauer, MD. Leonard I Ganz, MD, FHRS, FACC. Second degree atrioventricular block: Mobitz type I (Wenckebach block). This topic last updated: thg 3 14, 2013.
6. William H Sauer, MD. Leonard I Ganz, MD, FHRS, FACC. Second degree atrioventricular block: Mobitz type II. This topic last updated: thg 3 14, 2013.
7. William H Sauer, MD. Leonard I Ganz, MD, FHRS, FACC. Third degree (complete) atrioventricular block. This topic last updated: thg 3 14, 2013.
8. Neumar RW, Otto CW, Link MS, et al. Part 8: adult advanced cardiovascular life support: 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. Circulation 2010; 122:S729.