

VAI TRÒ CỦA ĐIỆN SINH LÝ TRONG THỰC HÀNH LÂM SÀNG

*Hồ Anh Bình, Hoàng Văn Quý, Ngô Lê Xuân,
Lê Văn Duy, Phan Anh Khoa, Trần Quốc Bảo*

Khoa Cấp Cứu Tim Mạch Can Thiệp – Bệnh viện Trung Ương Huế

DOI: 10.47122/VJDE.2023.62.3

Tác giả liên hệ: Hồ Anh Bình
Email: drhoanhbinh@gmail.com
Ngày nhận bài: 1/5/2023
Ngày phản biện: 6/5/2023
Ngày duyệt bài: 15/5/2023

1. GIỚI THIỆU

Cùng với sự tiến bộ của các chuyên ngành chuyên sâu trong Tim mạch học, đặc biệt là trong lĩnh vực Nhịp tim học, thăm dò điện sinh lý tim bắt đầu được tiến hành trong vòng vài thập kỷ gần đây và có những bước tiến phát triển vượt bậc giúp cho việc chẩn đoán chính xác các loại rối loạn nhịp tim và tạo nên một cuộc cách mạng trong điều trị các rối loạn nhịp tim.

Thăm dò điện sinh lý học là một thủ thuật xâm lấn thông qua tĩnh mạch và/hoặc động mạch với các điện cực (thường là bốn cực) được đặt tại các vị trí khác nhau trong tim (Hình 1 & 2), với mục đích ghi lại hoạt động điện từ các vị trí cụ thể trong tâm nhĩ và tâm thất thông qua bó His, các nhánh bó và các đường phụ. Các điện cực cũng có thể được sử dụng để kích thích hoạt động điện trong tâm nhĩ hoặc tâm thất bằng cách cung cấp các xung điện. Từ đó giúp cho việc: (1) Đánh giá chức năng của từng thành phần trong hệ thống dẫn truyền, (2) Xác định được cơ chế và tìm ra chính xác vị trí của rối loạn nhịp, cũng như phân tầng nguy cơ, (3) Giúp cho việc điều trị, cụ thể là triệt đốt qua đường ống thông [6, 8]. Do đó chúng tôi tiến hành viết tổng quan về vai trò của điện sinh lý trong thực hành lâm sàng với mục đích cung cấp cho người đọc tổng quan về quy trình thăm dò điện sinh lý và nắm được các chỉ định cơ bản của thăm dò điện sinh lý trong thực hành lâm sàng.

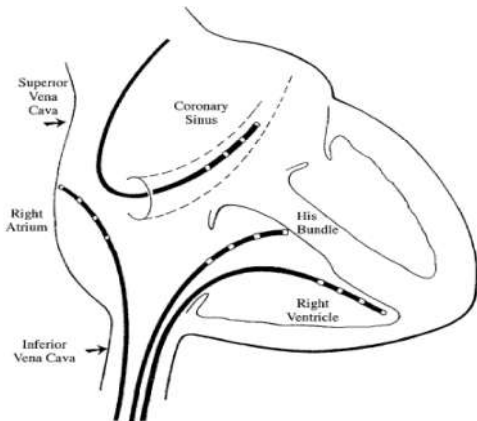
2. QUY TRÌNH CƠ BẢN THĂM DÒ ĐIỆN SINH LÝ VÀ CÁC CHỈ SỐ CƠ BẢN

Các điện cực thăm dò điện sinh lý tim thường được đưa qua đường tĩnh mạch đùi bên phải trừ khi có những chống chỉ định như huyết khối tĩnh mạch sâu chi dưới hoặc bệnh nhân đang được đặt filter tĩnh mạch chủ dưới. Các trường hợp cần thông tim trái (đường dẫn truyền phụ bên trái hoặc tim nhanh thất nguồn gốc từ thất trái...), điện cực được đưa vào các buồng tim trái ngược dòng qua động mạch chủ hoặc đưa xuyên qua vách liên nhĩ từ đường thông tim bên phải.

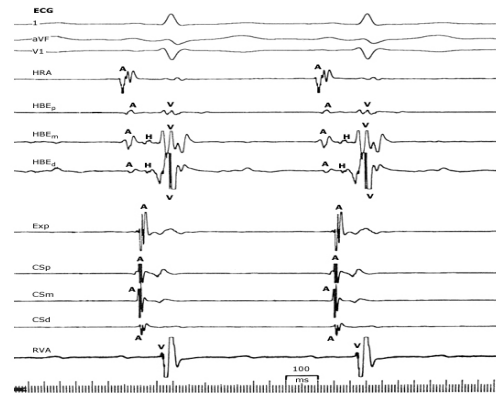
1. Thông thường, để thăm dò điện sinh lý tim cần có ba catheter điện cực: một đặt ở *vùng cao nhĩ phải* (thường được đưa tựa vào thành bên cao của nhĩ phải); một đặt ở *mỏm thất phải* và một ở *vị trí bó His* (điện cực được đưa vào thất phải qua vùng trước vách của van ba lá, sau đó catheter được rút ra từ từ và xoay nhẹ theo chiều kim đồng hồ cho đến khi ghi được điện thế bó His nằm giữa điện thế nhĩ và thất với tỉ lệ thích hợp).

2. *Điện cực xoang vành* cho phép ghi điện đồ của các buồng tim bên trái mà không cần chọc động mạch, thường được sử dụng trong chẩn đoán các cơn tim nhanh trên thất hoặc các rối loạn nhịp có nguồn gốc từ các buồng tim bên trái. Điện cực xoang vành được đưa vào qua tĩnh mạch đùi hoặc tĩnh mạch dưới đòn trái, thường có 10 đến 12 cực với cặp điện cực đầu gần nằm ngay ở lỗ xoang vành.

Từ đó ghi nhận được điện đồ cơ tim (EGM: intracardiac Electrograms) là các tín hiệu điện được đo bên trong buồng tim

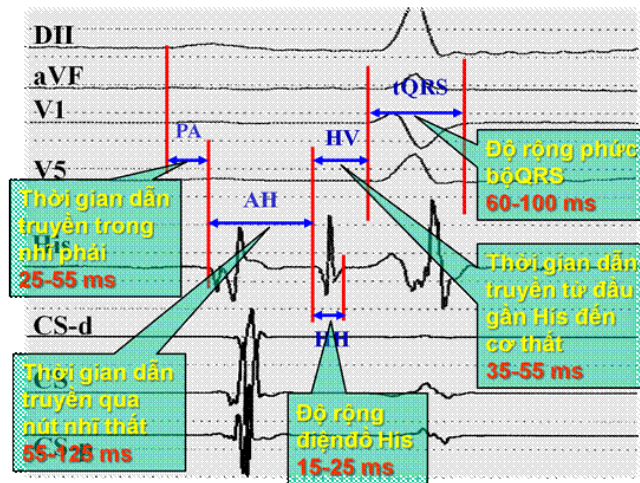


Hình 1: Vị trí các điện cực trong buồng tim [7]



Hình 2: Điện đồ cơ tim

Đánh giá ĐSL tim trong tình trạng cơ sở



Hình 3: Cách đo các khoảng dẫn truyền

Các thông số ĐSL cơ sở (tính bằng ms) thường được đo đặc bao gồm:

1. Thời gian chu kỳ cơ sở trong lúc nhịp xoang.
2. Khoảng PA: là thời gian dẫn truyền trong nhĩ phải, đo từ chân sóng P (thường ở chuyển đạo DII) trên ĐTĐ bề mặt tới điểm khởi đầu sóng A trên điện đồ His. Khoảng PA bình thường có giới hạn từ 25 - 55 ms.
3. Khoảng AH: là thời gian dẫn truyền từ vùng dưới nhĩ phải đến vách liên nhĩ qua nút nhĩ thất đến bó His, đo từ khởi đầu sóng A đến khởi đầu sóng H trên điện đồ His. Khoảng AH chịu ảnh hưởng bởi nhiều yếu tố, đặc biệt là

thần kinh tự chủ, bình thường giới hạn từ 55 - 125 ms.

4. Độ rộng điện thế His (HH): đo từ điểm khởi đầu đến điểm kết thúc sóng H trên điện đồ His. Bình thường độ rộng điện thế His giới hạn từ 15 - 25 ms.
5. Khoảng HV: là thời gian dẫn truyền từ phần đầu gần bó His tới cơ thất, đo từ điểm khởi đầu sóng H trên điện đồ His đến nơi khởi đầu sớm nhất hoạt động thất trên ĐTĐ bề mặt nhiều chuyển đạo hoặc điện đồ thất trong ghi bó His. Khoảng HV ít chịu ảnh hưởng của thần kinh tự chủ, bình thường giới hạn từ 35 - 55 ms.

6. Thời gian QRS: đo từ khởi đầu sóng Q (hoặc R) đến điểm kết thúc sóng S [3, 7, 8].

3. VAI TRÒ CỦA ĐIỆN SINH LÝ TRONG THỰC HÀNH LÂM SÀNG

3.1. Chỉ định:

Các chỉ định thăm dò ĐSL có thể tham khảo chi tiết trong phần phụ lục về *Chỉ định thăm dò điện sinh lý tim, khuyến cáo của Hội tim mạch học Hoa Kỳ/Trường môn Tim mạch học Hoa Kỳ năm 1996 (ACC/AHA)*. Tuy nhiên, nhìn chung có thể chia làm ba nhóm: rối loạn nhịp chậm, rối loạn nhịp nhanh và ngất.

- **Các rối loạn nhịp chậm:** bao gồm hội chứng suy nút xoang, block nhĩ thất. Nhìn chung, chỉ định trong nhóm nhịp chậm không phải là thường quy do chỉ định tạo nhịp tim chủ yếu dựa vào mối liên quan giữa nhịp chậm và triệu chứng hoặc có hay không rối loạn nhịp chậm nặng hay tình trạng vô tâm thu kéo dài. Thăm dò ĐSL trong nhóm nhịp chậm chỉ khi các phương pháp không xâm lấn như khám lâm sàng, điện tâm đồ thường quy, ghi điện tâm đồ liên tục (Holter)... chưa thể cho chẩn đoán xác định. Thăm dò ĐSL giúp phát hiện các rối loạn dẫn truyền có thể gây biến cố nguy hiểm mà các phương pháp chẩn đoán khác không phát hiện được, chẳng hạn như tình trạng rối loạn dẫn truyền nặng dưới nút nhĩ thất (khoảng HV kéo dài).

- **Các rối loạn nhịp nhanh:** thăm dò ĐSL có giá trị đặc biệt trong nhóm *các rối loạn nhịp nhanh* nhất là những rối loạn nhịp gây ra do *cơ chế vào lại*. Cho phép xác định cơ chế giải phẫu sinh lý gây ra các rối loạn nhịp, lập bản đồ điện học (trình tự hoạt hoá điện học), đánh giá các biến đổi huyết động trong cơn tim nhanh và đặc biệt là giúp định hướng điều trị (bằng thủ thuật cường phế vị, thuốc chống loạn nhịp, triệt đốt bằng năng lượng có tần số radio hay cấy máy phá rung tim - ICD).

- **Ngất:** Thăm dò ĐSL có thể giúp phát hiện các rối loạn nhịp tim có thể là nguyên nhân gây *ngất*. Trong những trường hợp này

khi thăm dò ĐSL cần phải đánh giá chức năng nút xoang, dẫn truyền nhĩ thất hay kích thích gây cơn nhịp nhanh trên thất và/hoặc nhịp nhanh thất [9].

3.2. Vai trò của điện sinh lý trong rối loạn nhịp chậm:

3.2.1 Hội chứng nút xoang bệnh lý

Hội chứng nút xoang bệnh lý, hay rối loạn chức năng nút xoang bao gồm các dạng: nhịp chậm xoang, nhịp nhĩ ngoại vị chậm, block xoang nhĩ đường ra, ngưng xoang, ngừng nút xoang, hội chứng nhịp nhanh – nhịp chậm, mất điều biến tần số.

Các nghiên cứu về thăm dò ĐSL có độ đặc hiệu cao (75% đến 95%) nhưng độ nhạy thấp 50%. Các phương pháp thăm dò không xâm lấn thông thường đủ để chẩn đoán những trường hợp rối loạn chức năng nút xoang. Do đó, việc thăm dò ĐSL được chỉ định trong một vài trường hợp cần thiết.

Chỉ định I: Trong trường hợp các phương pháp không xâm lấn như ĐTĐ, Holter ĐTĐ, máy theo dõi ĐTĐ liên tục (loop recorder) không đủ để giải thích mối quan hệ giữa triệu chứng và nhịp chậm.

Chỉ định II: Trong trường hợp không rõ nguyên nhân gây loạn nhịp chậm, cần phân biệt bệnh lý nút xoang nội tại do tác dụng của thuốc hay bệnh của hệ thần kinh tự động và lựa chọn phương pháp điều trị thích hợp. Để đánh giá khả năng gây ra các triệu chứng rối loạn nhịp tim trong rối loạn chức năng nút xoang được ghi nhận.

Chỉ định III: Sử dụng thường quy trước khi cấy máy tạo nhịp tim trong trường hợp ngất và vô tâm thu được ghi nhận (>3 giây) trong đó sự liên kết đã được thiết lập bằng các phương pháp không xâm lấn.

Việc đánh giá ĐSL trong rối loạn chức năng nút xoang bao gồm đo thời gian phục hồi chức năng nút xoang (SNRT: sinus node recovery time) và thời gian dẫn truyền xoang nhĩ (SACT: sino-atrial conduction time).

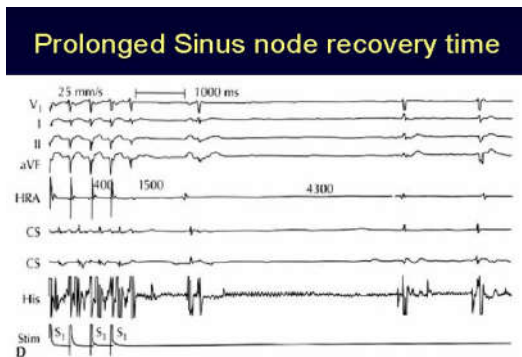
Thời gian phục hồi nút xoang là thông số quan trọng nhất và được định nghĩa là khoảng

thời gian giữa tín hiệu tâm nhĩ tạo nhịp cuối cùng đến điện đồ tâm nhĩ tự phát đầu tiên trong điện đồ nhĩ (HRA) (Hình 4). Cách thực hiện bao gồm kích thích tâm nhĩ cố định trong 30 giây ở các CL khác nhau (600, 500 và 400 ms). Sự kích thích sau đó bị chấm dứt đột ngột và thời gian cần thiết để nút xoang lấy lại tính tự động của nó được đo. Thông thường SNRT phải nhỏ hơn 1600 ms. Để chuẩn hóa phép đo, CL xoang thường được trừ khỏi SNRT. SNRT hiệu chỉnh (cSNRT) không được dài hơn 525 ms.

Thời gian dẫn truyền xoang nhĩ ngày nay hiếm khi được đo lường trong thực hành lâm sàng. Đó là ước tính thời gian cần thiết từ xung xoang để đến mô tâm nhĩ quanh nút. SACT kéo dài cho thấy mức độ tắc nghẽn lối ra xoang.

3.2.2. Block dẫn truyền

Block nhĩ thất có thể phát hiện thông qua việc đo ĐTD thường quy hoặc máy theo dõi ĐTD liên tục. Do đó, chỉ định thăm dò ĐSL chỉ giới hạn trong các trường hợp các nghiên cứu không xâm lấn không xác định được vị trí của block dẫn truyền, cụ thể là tại His hay dưới His.



Hình 4. Thời gian phục hồi nút xoang [4]

Nếu bệnh nhân có các triệu chứng gợi ý bất thường dẫn truyền nhĩ thất nhưng các khoảng thời gian cơ bản của điện đồ His nằm trong giới hạn bình thường, thì cần phải đánh giá thêm về hệ thống dẫn truyền AV. Điều này được thực hiện thông qua các

Không có chỉ định loại I trong block dẫn truyền

Chỉ định loại II: -Trong block nhĩ thất Mobitz 2 và block nhĩ thất độ 2 với block nhĩ thất 2:1 để xác định vị trí của block (trên hoặc dưới bó His).

- Bệnh nhân bị block nhĩ thất kịch phát ở bệnh nhân có triệu chứng ngất mà không tìm thấy nguyên nhân bằng các xét nghiệm không xâm lấn.

Chỉ định loại III: Trước khi cấy máy tạo nhịp cho block nhĩ thất hoàn toàn, block nhĩ thất cao độ và block nhĩ thất độ II Mobitz loại II. Bệnh nhân không có triệu chứng bị block nhĩ thất do tăng trương lực phế vị.

Điện đồ bó His là trọng tâm chính để đánh giá các bất thường dẫn truyền nhĩ thất. Điện đồ bó His bao gồm 2 thành phần là khoảng AV và HV. Sự kéo dài khoảng AV (nhĩ thất) trong điện đồ bó His biểu thị một block trong nút nhĩ thất, thường không cần đánh giá hoặc điều trị thêm. Trong khi thời gian HV kéo dài đáng kể (hơn 100 ms) cho thấy có tắc nghẽn bên dưới nút AV trong hệ thống bó His-Purkinje. Đây là cơ sở cho chỉ định cấy máy tạo nhịp vĩnh viễn ở nhóm bệnh nhân này.

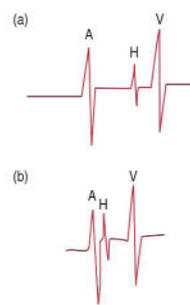


Figure 5.14 His-bundle electrogram patterns seen with first-degree AV block. (a) Prolonged conduction in the AV node (the AH interval is prolonged). (b) Prolonged conduction below the AV node (the HV interval is prolonged).

Hình 5. Điện đồ bó His (a) Khoảng AH dài (b) Khoảng HV dài [4]

kích thích nhĩ sớm dần (extra atria stimulus) hoặc thông qua tạo nhịp nhĩ với tần số nhĩ tăng dần (Incremental atrial pacing). Sự kéo dài dần dần của khoảng AH khi sử dụng các kích thích này là một phản ứng bình thường của nút nhĩ thất được gọi là “dẫn truyền giảm

dần” (decremental conduction). Mục tiêu của các giao thức tạo nhịp là xác định thời điểm xảy ra block nhĩ thất và liệu nó có xảy ra ở cấp nút AV (block trên His) hay cấp độ của hệ thống His-Purkinje (block dưới His). Trong trường hợp đầu tiên, chỉ có một tín hiệu tâm nhĩ không theo sau tín hiệu của His và tâm thất sẽ được ghi lại trong điện đồ bó His. Ngược lại, một tín hiệu tâm nhĩ theo sau là tín hiệu His và không có tín hiệu tâm thất trong điện đồ bó His cho thấy một block ở xa nút nhĩ thất và do đó nên chỉ định cấy máy tạo nhịp tim [4, 6, 8, 9].

3.3. Vai trò của điện sinh lý trong rối loạn nhịp nhanh

3.3.1. Nhịp nhanh QRS mảnh

Nhịp nhanh QRS mảnh bao gồm nhóm rối loạn nhịp tim nhanh với phức bộ QRS <120ms và tần số tim > 100 lần/phút cụ thể là nhịp nhanh xoang, nhịp nhanh nhĩ, nhịp nhanh vào lại nút nhĩ thất (AVNRT), nhịp nhanh vào lại nhĩ thất (AVRT), cuồng hĩ, nhịp nhanh bộ nối. Việc chẩn đoán các rối loạn nhịp nhanh này không phải lúc nào cũng có thể chính xác bằng các xét nghiệm không xâm lấn như ĐTĐ do đó thăm dò ĐSL đóng vai trò quan trọng trong việc xác định cơ chế của loạn nhịp nhanh và hướng dẫn cho chỉ định triệt đốt rối loạn nhịp này quan đường ống thông.

Chỉ định loại I: Bệnh nhân có các đợt nhịp tim nhanh dung nạp kém với đáp ứng không đầy đủ với điều trị bằng thuốc. Trong các trường hợp này, ĐSL được chỉ định để đánh giá cơ chế loạn nhịp và lựa chọn phương pháp điều trị thích hợp.

Chỉ định loại II: Bệnh nhân thích điều trị triệt đốt qua đường ống thông hơn điều trị bằng thuốc chống loạn nhịp.

Chỉ định loại III: Bệnh nhân có các triệu chứng được kiểm soát tốt bằng thủ thuật phệ vị hoặc điều trị bằng thuốc dung nạp tốt.

Bằng các kỹ thuật kích thích nhĩ/thất theo chương trình, chúng ta có thể gây được cơn tim nhanh đồng thời ghi lại điện đồ tại các vị trí khác nhau trong buồng tim trong cơn, từ đó

xác định những đặc điểm quan trọng của cơn tim nhanh như: cơ chế cơn, vị trí giải phẫu và các thành phần tham gia vòng vào lại, .v.v..

Các câu hỏi quan trọng cần trả lời khi thăm dò điện sinh lý cơn tim nhanh trên thất:

(1) Cơn bắt đầu và kết thúc như thế nào?

- Có thể gây được các cơn tim nhanh do cơ chế vòng vào lại và hoạt động này có bằng kích thích tim theo chương trình, còn các cơn theo cơ chế ổ tự động thì không. Cơn tim nhanh do vòng vào lại thường khởi phát đột ngột sau một ngoại tâm thu nhĩ và thất, cơn tim nhanh khởi phát với tần số tăng dần (hiện tượng “warm-up”) thường là nhanh nhĩ do tăng tính tự động.

- Vị trí kích thích càng gần vòng vào lại thì càng dễ lên cơn: Kích thích thất theo chương trình có thể gây được cơn AVRT khá dễ dàng, nhưng ít khi gây được cơn AVNRT và rất hiếm khi gây được cơn AT.

- Vị trí dẫn truyền trở khi khởi phát cơn tim nhanh: Gợi ý hiện tượng dẫn truyền từ đường B (tốc độ dẫn truyền nhanh hơn, giai đoạn tro hiệu quả dài hơn) chuyển sang đường A (tốc độ dẫn truyền chậm hơn, nhưng giai đoạn tro hiệu quả ngắn hơn) của vòng vào lại, từ đó chỉ ra một thành phần của vòng vào lại. Ví dụ kích thích nhĩ sớm dần có bước nhảy AH trước khi vào cơn tim nhanh gợi ý cơn AVNRT (dẫn truyền nhĩ thất từ đường nhanh => đường chậm).

- Cách thức cơn tự kết thúc: Cơn kết thúc với điện đồ nhĩ loại trừ cơn AT (cho thấy dẫn truyền nhĩ-thất cần thiết cho vòng vào lại), cơn kết thúc khi có một ngoại tâm thu thất gợi ý cơn AVRT (có block ở đường phụ thất-nhĩ).

(2) Đặc điểm dẫn truyền nhĩ-thất và thất-nhĩ trong nhịp xoang và trong cơn tim nhanh

- Dẫn truyền nhĩ-thất thông thường trong nhịp xoang theo thứ tự xung động từ nút xoang => nút nhĩ thất => vách liên thất => mỏm tim => đáy tim, đồng thời khi kích thích nhĩ sớm dần khoảng AH sẽ dài dần rồi tro do tính chất dẫn truyền giảm tiến (decremental conduction) của nút nhĩ-thất. Các bất thường

trong điện đồ buồng tim lúc nhịp xoang và kích thích nhĩ sớm dần chủ yếu do có dẫn truyền kép qua nút nhĩ-thất hoặc đường phụ nhĩ-thất.

- Tính chất dẫn truyền thất-nhĩ (khi tạo nhịp thất hoặc trong cơn tim nhanh) rất quan trọng trong đánh giá cơn tim nhanh trên thất. Thông thường, xung động từ thất đi lên qua bó His, tới nút nhĩ thất, vách liên nhĩ và hai tâm nhĩ. Do đó điện đồ nhĩ dẫn ngược sẽ sớm nhất tại điện cực His, sau đó tới vùng cao nhĩ phải (HRA) và các điện cực xoang vành (CSp => CSd). Kích thích thất với ngoại tâm thu sớm dần cũng có hiện tượng dài dần AH do dẫn truyền ngược qua nút nhĩ-thất. Bất thường trong hình thái hoạt hóa thất-nhĩ thường do đường dẫn truyền phụ (Ví dụ điện đồ nhĩ sớm nhất tại HRA gợi ý đường phụ bên phải, sớm nhất tại CSd gợi ý đường phụ thành bên thất trái).

(3) Nhĩ hoặc thất có cần thiết cho vòng vào lại không?

Đây là câu hỏi rất quan trọng cần trả lời khi gây được cơn tim nhanh, bằng cách quan sát một số đặc điểm sau:

- Bằng chứng của block dẫn truyền nhĩ-thất hoặc thất-nhĩ trong cơn. Có thể loại trừ cơn AVRT nếu chiều dài chu kỳ (cycle length - CL) của cơn không đôi khi có block dẫn truyền.

- Ảnh hưởng của block nhánh tới CL cơn: Cơn AVNRT không bị ảnh hưởng bởi các nhánh không tham gia vòng vào lại; ngược lại block nhánh cùng phía với đường phụ sẽ làm tăng CL của cơn AVRT.

- Đáp ứng với các nghiệm pháp tạo nhịp trong cơn.

(4) Đáp ứng của cơn tim nhanh với thuốc và các nghiệm pháp phế vị

Các nghiệm pháp phế vị và thuốc chống rối loạn nhịp tác động lên các phần khác nhau của hệ thống dẫn truyền trong tim, do vậy có thể giúp xác định cơ chất của rối loạn nhịp. Ví dụ xoa xoang cảnh chủ yếu ức chế nút nhĩ-thất, do vậy giúp cắt cơn AVNRT hoặc

AVRT, nhưng làm tăng mức độ block với cơn nhanh nhĩ. Tuy nhiên không thể dựa vào các biện pháp này để chẩn đoán phân biệt các cơn AVNRT và cơn AVRT với cơn tim nhanh nhĩ, do có một tỉ lệ nhất định các cơn tim nhanh nhĩ vẫn bị cắt cơn sau nghiệm pháp cường phế vị. Các thuốc chống loạn nhịp nhóm Ia không tác động lên nút nhĩ-thất nhưng làm chậm dẫn truyền qua đường phụ, do vậy có thể cắt được cơn AVRT và không cắt cơn AVNRT.

Quy trình thăm dò điện sinh lý với cơn nhịp nhanh trên thất thường theo các bước sau:

- Lắp điện tâm đồ bề mặt và đặt các điện cực trong buồng tim

- Đo các khoảng dẫn truyền cơ bản.

- Kích thích tâm thất theo chương trình bằng phương pháp kích thích sớm dần và gây ngoại tâm thu thất. Mặc dù là thăm dò rối loạn nhịp trên thất, kích thích thất thường được tiến hành trước tiên do một số nguyên nhân sau: (1) Tránh gây rung nhĩ ngay từ đầu thủ thuật, cản trở các bước thăm dò tiếp theo (các bệnh nhân có đường phụ có nguy cơ rung nhĩ cao hơn thông thường khi kích thích nhĩ), (2) Loại trừ sớm cơn AVRT (một trong ba cơn SVT chính) khi không có dẫn truyền ngược thất-nhĩ, (3) Giúp xác định sớm vị trí đường phụ qua đặc điểm hoạt hóa nhĩ khi dẫn ngược.

- Kích thích nhĩ theo chương trình bằng phương pháp kích thích sớm dần và gây ngoại tâm thu nhĩ.

- Khi gây được cơn tim nhanh bằng các bước trên, đánh giá các đặc điểm của cơn, bao gồm đặc điểm lâm sàng (tần số, ảnh hưởng tới huyết động, mức độ triệu chứng trong cơn), các đặc điểm điện sinh lý giúp xác định cơ chế của cơn. Nếu không gây được cơn, có thể phải thay đổi vị trí kích thích, dùng nhiều xung ngoại tâm thu, sử dụng thêm các thuốc như atropine, isoproterenol.

- Thử nghiệm thuốc: Giúp đánh giá hiệu quả của thuốc để điều trị bệnh nhân. Tuy nhiên hiện rất ít làm do triệt đốt RF đã trở thành phương pháp điều trị chính cho đa số cơn SVT [5, 6, 8, 9].

3.3.2. Nhịp nhanh QRS rộng

Nhịp nhanh QRS rộng biểu hiện bằng phức bộ QRS > 120ms và bao gồm 3 nguyên nhân hay gặp là nhịp nhanh kịch phát trên thất với block cánh trước đó hoặc dẫn truyền lệch hướng, dẫn truyền thất trong hội chứng tiền kích thích và nhịp nhanh thất. Trong đó hai dạng đầu tiên đã được mô tả ở trên, còn nhịp nhanh thất bao gồm ngoại tâm thu thất (NTTT), nhịp nhanh thất không bền bỉ và bền bỉ.

Phân ly nhĩ thất, dấu hiệu đặc trưng của nhịp nhanh thất, rất dễ nhận ra từ việc ghi đồng thời điện đồ của tâm nhĩ và tâm thất. Tuy nhiên, nhịp nhanh thất với dẫn truyền thất nhĩ (VA) 1:1 cũng có thể xảy ra. Trong trường hợp đó, chẩn đoán nhịp nhanh thất khó khăn hơn vì không thể loại trừ nhịp nhanh trên thất có bất thường (dẫn truyền tín hiệu từ nhĩ đến thất có block nhánh hoặc qua đường phụ). Gây ra block nhĩ thất bằng cách sử dụng adenosine là cách dễ nhất để tạm thời phân tách tâm nhĩ khỏi tâm thất. Nếu nhịp tim nhanh phức bộ rộng tiếp tục, thì nhịp nhanh thất là chẩn đoán có khả năng nhất.

Gây cơn nhịp nhanh thất với tạo nhịp thất sớm dần (extra stimulus ventricular pacing) rất gợi ý về cơ chế vòng vào lại. Tuy nhiên, việc tạo ra một cơn nhanh thất không dễ dàng như trong trường hợp các loại nhịp nhanh thất có vòng vào lại. Một lý do quan trọng là khoảng cách giữa vị trí tạo nhịp, thường là ở mỏm của tâm thất phải, và vòng vào lại thường nằm ở ngoại tâm mạc hoặc dưới nội tâm mạc ở tâm thất trái. Để tạo điều kiện thuận lợi cho sự xâm nhập của kích thích sớm vào được vòng vào lại, một loạt “drive train” gồm 8 nhịp được theo sau bởi 1 đến 3 kích thích sớm. Ý tưởng là rút ngắn thời gian trễ với nhịp độ nhanh làm tăng cơ hội cho các kích thích sớm này tiếp cận và thâm nhập vào được vòng vào lại. Hầu hết các giao thức tạo nhịp sử dụng CL là 600, 500 và 400 ms. Các kích thích sớm sau đó được phân phối ở các

khoảng thời gian tiếp hợp ngắn dần cho đến lúc trơ (không tạo nhịp được – no capture) của cơ tâm thất. Việc tạo ra một cơn nhanh thất đơn dạng kéo dài là một dấu hiệu rõ ràng cho việc cấy máy khử rung tim ICD-implantable cardioverter defibrillator. Ngược lại, khi gây được rung thất được coi là một phản ứng không đặc hiệu không có ý nghĩa lâm sàng và thường là kết quả của một giao thức tạo nhịp tích cực [1, 2, 9].

3.4. Vai trò thăm dò DSL trong Ngất chưa rõ nguyên nhân (từ acc 1996 trừ iib)

Các công cụ chẩn đoán hàng đầu để đánh giá ngất do nghi ngờ nguyên nhân tim là ĐTĐ 12 chuyển đạo, Holter ĐTĐ hoặc loop recorder. Mục đích của thăm dò DSL chủ yếu là để xác định nguyên nhân của ngất khi nghi ngờ nhịp tim chậm từng lúc hoặc nhịp tim nhanh hoặc block nhánh, và kết quả chẩn đoán tốt hơn ở những bệnh nhân mắc bệnh tim cấu trúc trước đó hoặc có điện tâm đồ bất thường. Bệnh nhân có nhịp nhanh thất kích thích bởi thăm dò DSL có nguy cơ cao bị nhịp nhanh thất tiếp theo và có tiên lượng xấu.

Chỉ định loại I: Bệnh nhân có bệnh tim cấu trúc và ngất vẫn không giải thích được sau khi đánh giá đầy đủ.

Chỉ định loại IIa: Bệnh nhân bị ngất tái phát không rõ nguyên nhân mà không có bệnh tim cấu trúc và nghiệm pháp bàn nghiêng âm tính

Chỉ định loại IIb: Bệnh nhân hội chứng Brugada, loạn sản thất phải và bệnh cơ tim phì đại trong một vài trường hợp.

Chỉ định loại III: Bệnh nhân có nguyên nhân ngất đã biết và điều trị sẽ không ảnh hưởng bởi thăm dò điện sinh lý [6, 8, 9].

***Những kết quả thăm dò DSL sau gọi ý nguyên nhân ngất do tim:**

- Nhịp chậm xoang với thời gian phục hồi nút xoang hiệu chỉnh (cSNRT) > 525ms
- Kích thích gây cơn nhanh thất đơn dạng bền bỉ ở bệnh nhân có tiền sử nhồi máu cơ tim

- Block cảnh với khoảng HV > 100ms hoặc block độ 2 hoặc độ 3 xảy ra trong khi kích thích nhĩ với tần số nhĩ tăng dần (incremental atrial pacing) hoặc bằng thuốc.

- Khoảng HV cơ bản trong khoảng 70-100ms

- Kích thích gây cơn nhịp nhanh kịch phát trên thất có rối loạn huyết động

- Kích thích gây cơn nhanh thất đa dạng trong hội chứng Brugada, loạn sản thất phải, bệnh cơ tim phì đại hoặc bệnh cơ tim giãn [8].

4. KẾT LUẬN:

Thăm dò ĐSL là một thủ thuật xâm lấn đóng vai trò quan trọng trong thực hành lâm sàng, giúp cho việc: (1) Đánh giá chức năng của từng thành phần trong hệ thống dẫn truyền, (2) Xác định được cơ chế và tìm ra chính xác vị trí của rối loạn nhịp, cũng như phân tầng nguy cơ, (3) Giúp cho việc điều trị, cụ thể là triệt đốt qua đường ống thông.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Priori, S. G. và các cộng sự. (2015), “2015 ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death: 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: Association for European Paediatric and Congenital Cardiology (AEPC)”, *Eur Heart J.* 36(41), tr. 2793-2867.
2. Prystowsky, E. N. và các cộng sự. (1983), “Clinical electrophysiology of ventricular tachycardia”, *Cardiol Clin.* 1(2), tr. 253-73.
3. Fogoros, Richard N và Mandrola, John M (2017), *Fogoros’ electrophysiologic testing, Study, Principles of the Electrophysiology*, ed, John Wiley & Sons, 39-62.
4. Fogoros, Richard N và Mandrola, John M (2017), *Fogoros’ electrophysiologic testing, The Electrophysiology Study in the Evaluation of Bradycardia: The SA node, AV node, and His-Purkinje System, The Electrophysiology Study in the Evaluation of Bradycardia: The SA node, AV node, and His-Purkinje System*, ed, John Wiley & Sons, 63-106.
5. Fogoros, Richard N và Mandrola, John M (2017), *Fogoros’ electrophysiologic testing, Tachyarrhythmias, The Electrophysiology Study in the Evaluation of Supraventricular*, ed, John Wiley & Sons, 107-166.
6. Koulouris, Spyridon và Cascella, Marco %J StatPearls (2022), “Electrophysiologic study interpretation”.
7. Lane, Paula %J Intensive và Nursing, Critical Care (1997), “Cardiac electrophysiology studies and ablation procedures: A literature review”. 13(4), tr. 224-229.
8. Majeed, Hafsa và Sattar, Yasar (2022), “Electrophysiologic Study Indications And Evaluation”, *StatPearls [Internet]*, StatPearls Publishing.
9. Zipes, Douglas P và các cộng sự. (1995), “Guidelines for clinical intracardiac electrophysiological and catheter ablation procedures: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on Clinical Intracardiac Electrophysiologic and Catheter Ablation Procedures), developed in collaboration with the North American Society of Pacing and Electrophysiology”. 26(2), tr. 555-573.