



**THÔNG TIN
Y DƯỢC VIỆT NAM**

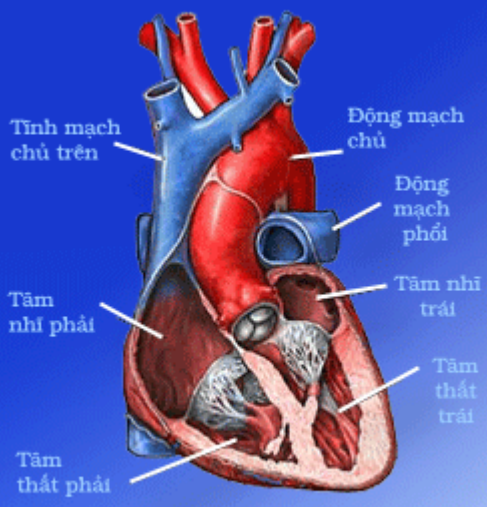
BỆNH TIM MẠCH

Cardiovascular Disease



[Trang chủ](#)
[Bệnh tim mạch](#)
[Liên kết](#)

BÊN TRONG QUẢ TIM



BỆNH TIM MẠCH LÀ KẺ GIẾT NGƯỜI SỐ 1

TIN TỨC

HỘI CHỨNG BRUGADA THÔNG BÁO CÁC TRƯỜNG HỢP PHÁT HIỆN LẦN ĐẦU

*Huỳnh Văn Minh**

Hội chứng Brugada được phát hiện lần đầu vào năm 1991 với hình ảnh bloc nhánh phải trên điện tim kèm với ST chênh lên từ V1 đến V2-V3. Bệnh thường gây ra những cơn nhanh thất và rung thất dẫn đến đột tử. Hội chứng đang được chú ý phát hiện ở những nước vùng Đông Nam á, bao gồm cả Việt Nam vì được xem là nguyên nhân chủ yếu gây đột tử. Cơ chế sinh bệnh được nhiều tác giả chấp thuận là bất thường về gen. Ngoài ra vai trò của các thụ thể giao cảm, tế bào M cũng được đề cập đến. Điều trị chủ yếu bằng cấy máy chống rung trong cơ thể và có thể phối hợp các thuốc chống loạn nhịp thất.

Tác giả thông báo 14 trường hợp hội chứng Brugada, đa số chưa có triệu chứng, lần đầu tiên phát hiện tại Huế, hầu hết nam giới, tuổi bình quân 49 tuổi. Các trường hợp này được theo dõi và được điều trị bằng chẹn beta (propranolol). Điện tim phù hợp với hội chứng và tồn tại trong nhiều tháng. Theo dõi có 2 tử vong, 1 tử vong do rối loạn nhịp. Qua báo cáo, tác giả mong muốn có sự phối hợp nghiên cứu hội chứng này một cách toàn diện hơn ở nước ta.

I. GIỚI THIỆU

Theo thống kê tại Hoa Kỳ, hằng năm có trên 350.000 người trải qua cơn đột tử do rối loạn nhịp tim và tỉ lệ tử vong chiếm đến 2/3 trường hợp mặc dù đã được cấp cứu (1). Tại Pháp, tỉ lệ này ước tính là 30.000 đến 50.000 trường hợp mỗi năm, trong đó 70% trường hợp do rung thất (2). Tại Lào, nguyên nhân đột tử do rung thất vô căn chiếm đến 1/1000 người/năm (6). Tại Việt Nam, từ tháng 1/1990 đến tháng 8/1993 đã có 33 trường hợp đột tử được ghi nhận tại BV Khánh Hòa chiếm 16,5% tử vong ngoại viện; trong đó có 21 trường hợp không có nguyên nhân bệnh lý tim mạch (3). Ngoài các nguyên nhân bệnh tim nguyên nhân được biết, đặc biệt là bệnh cơ tim thiếu máu cục

Kiểm tra tim giúp tránh 1/10 ca đột tử

Có thể tránh được 1 trong số 10 ca đột tử ở trẻ sơ sinh bằng cách khám tim và điều trị thích hợp, theo các nhà nghiên cứu.

Xem tiếp

PERGOLID có thể làm tăng nguy cơ đội ngược van động mạch chủ

Theo kết quả của các nhà nghiên cứu tại trường Y bệnh viện Mayo (Florida) thì sử dụng pergolid có vẻ làm tăng

nguy cơ dội ngược van động mạch chủ.

Xem tiếp

Axit folic và vitamin B không thể giúp tránh các cơn đau tim và đột quỵ

Sự bổ sung các chất này một cách đột ngột chỉ làm mật độ các hoócmon, mà không tạo được sự bảo vệ cho tim,

Xem tiếp

Nguy cơ tăng huyết áp - sỏi thận liên quan đến cân nặng

Các báo cáo trước đây đã cho thấy sỏi thận có liên quan chặt chẽ với tăng huyết áp, nhưng tác động của giới tính và cân nặng đến mối liên quan này vẫn còn chưa rõ.

Xem tiếp

Tế bào mầm, hi vọng mới chữa bệnh tim

Các nhà khoa học thuộc Đại học Kyoto (Nhật), do giáo sư Hiroaki Matsubara đứng đầu, đã phát hiện tế bào mầm trong mô tim.

Xem tiếp

Lời kêu gọi hành động thiện nguyện hưởng ứng ngày "Tim Mạch Thế giới": 25/9/2005

Xem tiếp

Tại sao Kon Tum chọn chủ đề riêng cho "Ngày Tim Mạch Thế giới": Chủ nhật, 25/9/2005

Bệnh tim mạch hiện nay là đại dịch trên thế giới. Tại Việt Nam cũng như Kon Tum, bệnh tim mạch ngày càng nhiều

bộ (5), nhiều trường hợp đột tử xảy ra trên tim lành đã chiếm tỉ lệ đáng kể gây khó khăn cho chẩn đoán và dự phòng đột tử. Trong những thập niên cuối thế kỷ 20 này ba anh em BRUGADA đã tìm ra một bệnh lý về điện tim liên quan đến đột tử ở những người không có bất thường về tim mạch và đã đặt tên là "Hội chứng BRUGADA". Từ đó đã lôi cuốn sự chú ý của những nhà tim mạch quan tâm phát hiện. Nhiều công bố đã tìm thấy hội chứng này ở các nước phát triển nhưng nổi bật vẫn là một số nước vùng Đông Nam Châu á như Thái Lan, Phillipin, Singapor, Lào.

Tại Việt Nam, cho đến nay, chúng tôi chưa tìm thấy báo cáo hội chứng này mặc dù khả năng hiện diện hội chứng này không phải là hiếm và sẽ tìm thấy dần dần trong thời gian tới. Tại Huế, qua quá trình khám bệnh và đo điện tim, chúng tôi đã tình cờ phát hiện 11 trường hợp và xin thông báo nhằm trao đổi và có kế hoạch phối hợp theo dõi nhiều trung tâm để góp phần ngăn chặn sớm tình trạng đột tử.

II. KẾT QUẢ

1. Tình hình bệnh nhân:

STT	Họ và tên	Tuổi	Giới	Triệu chứng khi khám
1	Phạm Gia A.	43	Nam	Khó thở, tức ngực
2	Nguyễn Kh.*	42	Nam	Tức ngực
3	Nguyễn Văn T.	50	Nam	Tức ngực, xoàng
4	Nguyễn E.	60	Nam	Mệt
5	Nguyễn Dũng C.	39	Nam	Mệt
6	Phạm Văn M.	33	Nam	Tức ngực
7	Trần Ngọc H.	30	Nam	Khó thở
8	Hứa K.	75	Nam	Hồi hộp
9	Lê Xuân T.	70	Nam	THA
10	Hoàng Đăng T.	69	Nam	Xoàng, tức ngực
11	Nguyễn Đắc L.	50	Nam	Tức ngực, hồi hộp
12	Hồ Tuấn D.*	40	Nam	Ngất
13	Mai Văn Th.	43	Nam	Đau ngực
14	Giang Thanh Nh.	48	Nam	Tình cờ

Tổng cộng có 14 trường hợp, toàn bộ là nam giới, tuổi bình quân 49,3 (14).

Triệu chứng chủ yếu bệnh nhân đi khám là tức ngực, khó thở và hồi hộp. Chỉ 1 trường hợp phát hiện do khám sức khỏe tình cờ (ca số 14).

Các trường hợp này đều làm nghiệm pháp gắng sức (NPGS) loại trừ bệnh mạch vành nhất là đối với đối tượng lớn tuổi. Một số trường hợp làm siêu âm tim, điện thế chậm tế bào để phát hiện bệnh lý kèm theo. Rất tiếc trong giai đoạn này chúng tôi chưa triển khai NPGS theo dõi Holter nhịp tim để tìm biến chứng.

nhưng ý thức về phòng tránh, phát hiện, điều trị của người dân còn rất đáng ngại.

Xem tiếp

Thuốc giảm đau làm tăng chứng cao huyết áp

Các loại thuốc giảm đau như ibuprofen, thậm chí là Tylenol, làm tăng chứng cao huyết áp ở phụ nữ, kết luận mới đây của các nhà nghiên cứu Mỹ.

Xem tiếp

Nguy cơ tim mạch tăng gấp 3 lần ở người béo phì

GS Nguyễn Lâm Việt, Phó Viện trưởng Viện Tim mạch VN, cho biết tim mạch là một trong 4 loại bệnh không lây nhiễm nhưng lại có tốc độ gia tăng đáng báo động ở VN.

Xem tiếp

Hen suyễn dễ dẫn đến đột quỵ

Tiến sĩ A. R. Folsom từ Đại học Minnesota (Mỹ) và cộng sự đã sử dụng dữ liệu từ một nghiên cứu về nguy cơ xơ vữa động mạch trong cộng đồng, để tìm hiểu về mối liên hệ giữa bệnh hen suyễn, đột quỵ và bệnh mạch vành.

Xem tiếp

Ngừng dùng liệu pháp aspirin làm nguy cơ đột quỵ tăng gấp 3 lần

Aspirin đã được chứng minh là một thuốc có hiệu quả để ngăn ngừa bệnh mạch máu thiếu máu cục bộ ở những bệnh nhân có nguy cơ cao.

Xem tiếp

2. Diễn tiến:

Bệnh nhân hầu hết không có điều kiện đi lại nên theo dõi khó khăn. Cho đến nay chúng tôi ghi nhận như sau:

- Không triệu chứng: 7
- Có triệu chứng hồi hộp phải đi khám thường xuyên: 4
- Điện tim hồi phục hầu như hoàn toàn sau điều trị 3 năm liên tục: 1 (ca số 3)
- Tử vong: 1 (ca số 12)
- Tử vong tại nhà không rõ lý do: 1 (số 2)

3. Giới thiệu bệnh án:

*** Bệnh án số 1: Phạm Gia A., 43 tuổi, giáo viên, khám bệnh vì lý do tức ngực, khó thở.** Không có tiền sử bệnh lý tim mạch hoặc các bệnh liên quan. Tiền sử gia đình không có gì đặc biệt. Khám thực thể tim mạch và các cơ quan khác bình thường.

- Điện tim đồ: Lần thứ nhất (11/5/1997): Nhịp xoang. Trục trung gian. Hình ảnh bloc nhánh phải với ST chênh từ V1 đến V2. Không có dấu hiệu dày thất phải hoặc dày thất trái. Không có dấu rối loạn tái cực thất trái.

- Các xét nghiệm khác: X quang tim phổi: bóng tim bình thường. Siêu âm tim Doppler: Không có phì đại thất. Chỉ số co hồi và chỉ số tổng máu bình thường. Không có rối loạn vận động thành tim. Điện giải đồ máu: trong giới hạn bình thường.

- Điều trị và diễn tiến: Bệnh nhân được dùng propranolol 40mg x 1 viên/ngày. Kiểm tra lại sau gần 11 tháng các triệu chứng cơ năng vẫn còn nhưng không có cơn ngất. Ghi điện tim lần thứ hai sau 11 tháng (4/4/1998): Nhịp xoang. Trục trung gian. Hình ảnh bloc nhánh phải với ST chênh lên từ V1 đến V3. (Hình 1). Tiếp tục theo dõi và duy trì điều trị.

Hình 1: Điện tâm đồ 12 chuyển đạo thông thường. Nhịp xoang trục trung gian. Hình ảnh bloc nhánh phải với đoạn ST chênh lên V1-V2

Ăn cá có thể giảm nguy cơ bị đau tim

Theo các nhà nghiên cứu tại Hy Lạp, ăn một lượng cá nhỏ có thể giảm nguy cơ bị đau tim và "hội chứng của nhồi máu cơ tim" (ACS)

Xem tiếp

Vận động nhiều giúp giảm nguy cơ đột quỵ

Những vận động thể chất trong thời gian rảnh rỗi như bơi lội, chạy bộ hoặc chăm sóc vườn tược, cây cỏ (thực hiện một cách tích cực) có thể giúp bạn giảm nguy cơ bị đột quỵ

Xem tiếp

Uống cacao giúp tim khỏe mạnh

Kết quả một cuộc nghiên cứu do các nhà khoa học Anh thực hiện cho thấy mỗi ngày uống một ít cacao có thể giúp cơ thể tránh được nguy cơ máu vón cục, củng cố hệ tuần hoàn và giúp tinh thần minh mẫn hơn.

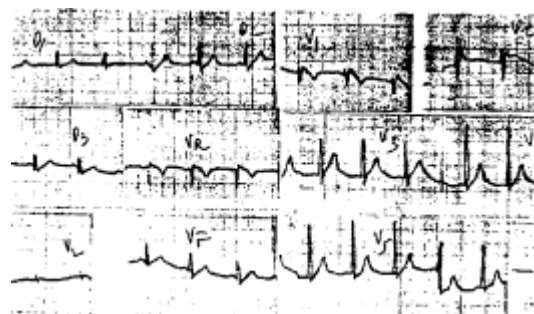
Xem tiếp

Hiệu quả kiểm soát huyết áp tùy thuộc nhóm thuốc

Các phân tích kết quả của một nghiên cứu về bệnh thận và cao huyết áp ở người Mỹ gốc Phi cho thấy hiệu quả kiểm soát huyết áp có thể khác nhau tùy theo nhóm thuốc chống cao huyết áp được dùng.

Xem tiếp

Tái phát ít gặp sau phẫu thuật van tim để điều trị viêm nội tâm mạc



* Bệnh án số 2: Nguyễn Kh., 42 tuổi, tài xế, vào khám vì đau tức ngực và hồi hộp. Không có tiền sử bệnh lý tim mạch. Tiền sử gia đình không có gì đặc biệt. Huyết áp: 130/80mmHg. Người to mập. Nặng: 65 kg. Cao: 1,62m. Khám thực thể tim mạch và các cơ quan khác bình thường.

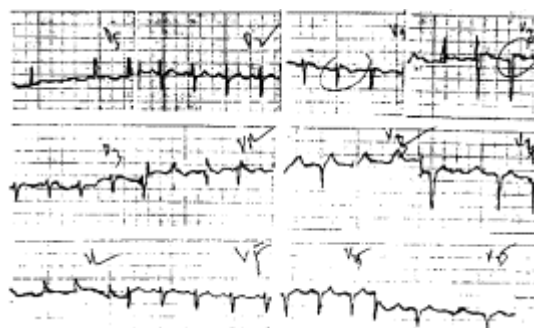
- Điện tim đồ: Lần thứ nhất (26/5/1996): Nhịp xoang. Trục trái. ST chênh ở V1 và V2. Không có dấu dày thất trái hoặc tái cực thất trái.

- Các xét nghiệm khác: X quang tim mạch, siêu âm tim Doppler bình thường.

Xử trí: propranolol, an thần. Bệnh nhân thỉnh thoảng vẫn còn hồi hộp, tức ngực nhưng không có cơn ngất. Tái khám lần gần nhất 2 năm sau (1/6/1998) triệu chứng như cũ, ghi điện tim cho thấy đoạn ST vẫn còn chênh với hình ảnh bloc nhánh phải..

Sau 2 năm điều trị không liên tục bệnh nhân tử vong tại nhà không xác định nguyên nhân do không đưa vào bệnh viện.

Hình 2. Điện tâm đồ với 12 chuyển đạo thông thường. Nhịp xoang trục trái, đoạn ST chênh V1-V2 và chênh nhẹ V3.



nhiễm trùng

Theo một nghiên cứu mới đây, chưa đến 1% bệnh nhân được phẫu thuật van tim để điều trị viêm nội tâm mạc nhiễm trùng sẽ tái phát bệnh.

Xem tiếp

*** Bệnh án số 12: Hồ Tuấn D., 40 tuổi, thư ký, tiền sử khỏe mạnh không có biểu hiện bệnh lý** tim mạch, không có yếu tố nguy cơ tim mạch. Vào viện vì nghi ngờ đột quỵ thức ăn. Bệnh nhân được điều trị ổn định không có cơn đau thắt ngực nhưng xuất hiện hồi hộp thoáng ngất và đột ngột lên cơn nhịp nhanh thất (monitor) được sốc điện và cấp cứu tích cực nhưng không cải thiện bệnh nhân tử vong. Điện tim ghi nhận trước khi tử vong cho thấy bloc nhánh với ST chênh lên ở V1, V2. Hình ảnh gợi ý hội chứng Brugada (Hình 3).

Hình 3: Điện tim ghi nhận trước khi lên cơn nhanh thất tử vong cho thấy hình bloc nhánh phải V1 với ST chênh lên V1, V2.



III. BÀN LUẬN

1. Quá trình phát hiện và dịch tễ học hội chứng BRUGADA

Hội chứng được Pedro Brugada, nhà loạn nhịp học tại Trung tâm Tim mạch Bệnh viện OLV tại Aalst (Bỉ) phát hiện đầu tiên khi khám một đứa bé gốc Ba Lan do bố cháu đưa đến khám vì những cơn rung thất không rõ nguyên do, đồng thời cũng vì người chị của cháu vừa bị mất do đột tử. Khi so sánh điện tim đồ của cả hai cháu, P. Brugada nhận thấy đều có hình ảnh bất thường tương tự. Từ đó, tác giả đã viết một tóm tắt lần đầu tiên vào năm 1991 và sau đó đã thông báo đầy đủ trong tạp chí Hội Tim Mạch Hoa Kỳ (JACC) năm 1992. Cho đến nay, đã có khoảng 300 trường hợp đã phát hiện và hơn 200 công bố liên quan hội chứng này (6).

Tại châu Âu: chưa có con số chính xác về số lượng mắc phải. Tại Bỉ hằng năm có

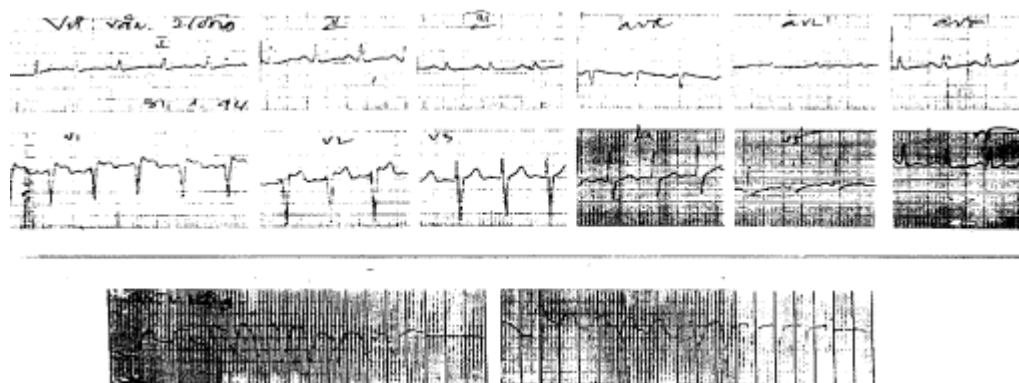
350-700 trường hợp đột tử, trong đó có 14 trường hợp gia đình tìm thấy liên quan hội chứng Brugada (6).

Tại châu á: vào năm 1980, Trung tâm Kiểm soát và Dự phòng bệnh tật tại Hoa Kỳ đã báo cáo sự gia tăng tình trạng đột tử ở những người tị nạn nam giới gốc Đông Nam á. Từ hội chứng "Đột tử không rõ nguyên nhân" với nhiều tên gọi như Lai tai (chết trong khi ngủ) ở Thái lan, Bangungut (rên rỉ và chết trong khi ngủ) tại Phi-líp-pin đến Pokkuri (chết không giải thích được) tại Nhật (20) đã lôi cuốn sự nghiên cứu của các nước trong vùng. Trong một nghiên cứu phối hợp gần đây của Đại học Khon Kaen (Thái Lan), nguyên nhân đột tử của người Thái chủ yếu do hội chứng Brugada (7). Theo Giáo sư P. Brugada, tần suất gặp ở người châu á rất cao. Ở Thái Lan, đột tử do nguyên nhân này chiếm đến 1/2500 dân và là nguyên nhân thứ hai gây tử vong ở người trẻ tuổi (7). Tại Việt Nam, chưa có thống kê chính thức nhưng tỉ lệ theo dự đoán là đáng kể (6).

Cách đây 2 năm, chúng tôi chỉ phát hiện 3 ca đầu tiên nhưng đến nay đã tìm thấy 14 trường hợp. Trong 14 trường hợp này, hầu hết ở nam giới và tuổi từ 30-75 tuổi, trung bình 49. Các tác giả như Brugada trong 63 trường hợp nam giới chiếm 90% tuổi bình quân là 38(17 (11)(12); của Koonlaween qua 27 trường hợp 100% là nam giới và tuổi bình quân 39,7(11 (7) và của Tada H. trong 6 trường hợp (18). Như vậy, về giới, số bệnh nhân chúng tôi phù hợp nhận xét các tác giả, nhưng về tuổi thì có lớn hơn.

Việc phát hiện hội chứng đã dần dần được nhiều tác giả chú ý tại Việt Nam. Phạm Quang Huy (4) tại Bệnh viện Đồng Nai trong 34 ca bloc nhánh phải đã ghi nhận một ca đột tử 59 tuổi nghi hội chứng Brugada và đã ghi được điện tim trước và trong khi lên cơn xoắn đỉnh (Hình 4).

Hình 4: Điện tim ghi trước và trong khi lên cơn cho thấy bất thường ở V1 đến V3 với ST chênh lên. (men tim bình thường, không có đau thắt ngực)



2. Nguyên nhân và cơ chế sinh bệnh của hội chứng Brugada

Nguyên nhân gây bệnh chưa rõ vì hầu hết những người có hội chứng này đều bình thường và không có tổn thương thực thể tim mạch. Hội chứng này gặp trong 60% trường hợp có tính gia đình và di truyền. Sự bất thường về di truyền là nguồn gốc gây ra sự bất thường ở kênh natri tại tim. Kênh này phải gia tăng hoạt động tái phục hồi sau khi bất hoạt hoặc cũng có thể kênh không còn hoạt động nữa. Điều này sẽ làm gia tăng nguy cơ nhanh thất và rung thất vô căn. ở những bệnh nhân khác, gen bệnh lý hình như không chịu sự đột biến, nên tạo ra những đặc tính không thuần nhất giống như trong hội chứng QT dài (6). Kobayashi và cs. tại Nhật cũng nhất trí khi cho rằng của hội chứng có nguồn gốc bất thường gen. Tác giả đã mô tả trường hợp 3 thành viên trong một gia đình đều có hình ảnh điện tim tương tự trong đó có 1 trường hợp đột tử (8).

Cơ chế gây ra sự chênh lên của đoạn ST và sự xuất hiện cơn nhịp nhanh thất hay cuồng thất trong hội chứng này chưa hoàn toàn biết rõ. Có thể do sự biến mất hình vòm của điện thế qua màng của những tế bào thượng tâm mạc thất phải vì hiện tượng này có thể đưa đến sự chênh áp điện thế làm ST chênh lên. Một giả thuyết khác cho rằng do sự chậm dẫn truyền của thất phải bị loạn sản (8). Shimada M. và cs. qua nghiên cứu điện sinh lý học cơ tim một trường hợp hội chứng Brugada ở một nam bệnh nhân 29 tuổi có cơn nhịp nhanh thất sau khi uống rượu đã cho rằng cơ chế trung gian thụ thể beta giao cảm có vai trò quan trọng trong việc gây nên cơn nhịp nhanh thất bền bỉ và vị trí xuất phát ở bờ tự do buồng đầy thất phải (18) (19) (20) có liên quan đến tổn thương gây nên sự chênh lên của đoạn ST (10). Nademanee và cs., Miyazaki và cs. cũng cho rằng sự biến đổi của điện tim trong hội

chứng này chịu ảnh hưởng của hệ giao cảm (7). Theo Sicouri S. (12) và Fontaine G. (19), những tế bào M giữ vai trò quan trọng trong phát sinh rối loạn tái cực của hội chứng. Những tế bào M là những tế bào có vai trò quan trọng trong sự tái cực và chúng có gây nên rối loạn nhịp thất đa dạng và những hiện tượng "vào lại ở pha II" cũng như "sự tái kích thích kéo dài phụ thuộc vào tái cực". Có thể nói rằng ở những bệnh nhân này chức năng của những tế bào M không hoạt động bình thường hoặc có thể chúng không còn nữa hoặc số lượng đã bị giảm sút.

Gần đây nhất, Masuo và cs. đã ghi điện tim ở một bệnh nhân ngay sau khi xảy ra cơn rung thất. Kết quả cho thấy sự gia tăng dần của đoạn ST cùng lúc với những sóng J càng lúc càng rộng cũng như sự tương quan chặt chẽ giữa sự gia tăng đoạn ST và khoảng cách R-R trước đó. Từ đó, các tác giả kết luận rằng khả năng biến đổi điện tim ở những bệnh nhân có hội chứng trên có liên quan đến sự hiện diện của dòng điện tạm thời ưu thế hướng ra phía ngoài ở ngay vùng thượng tâm mạc thất phải (11).

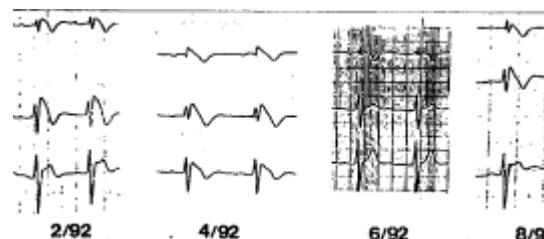
Các trường hợp chúng tôi phát hiện hầu như không có bệnh cơ tim đặc hiệu, hầu hết các bệnh nhân sinh hoạt bình thường. Điều này cũng tương đồng với nhiều báo cáo (7)(12)(13)(14), thậm chí có trường hợp xảy ra ở vận động viên (15).

3. Chẩn đoán và điều trị:

Hội chứng này chẩn đoán không khó khăn vì chủ yếu dựa vào điện tim thông thường với hình ảnh bloc nhánh phải kèm theo ST chênh từ V1 đến V2-V3. Khoảng PR, QT và QTc bình thường. Về lâm sàng không có tổn thương bệnh tim thực thể nhưng chẩn đoán càng dễ dàng khi bệnh nhân có cơn nhanh thất hoặc rung thất có kèm đột tử (6)(7)(8)(9)(10)(11). Vấn đề chẩn đoán, theo chúng tôi là phải phân biệt cho được với suy vành, nhồi máu cơ tim thất phải không có sóng Q.

Có hai thể lâm sàng: thể có triệu chứng và thể không có triệu chứng. Triệu chứng nghĩa là có cơn nhanh thất hoặc rung thất và/hoặc đột tử. Tuy nhiên giữa hai thể này có những thể trung gian chuyển tiếp cho nhau như thể cách hồi, biến đổi điện tim lúc có lúc không; hoặc thể chuyển từ không triệu chứng thành triệu chứng sau một thời gian (Hình 5).

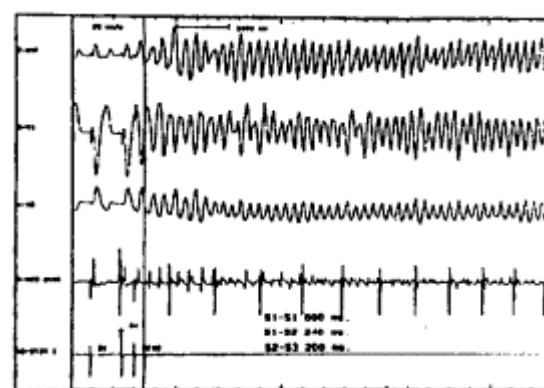
Hình 5: Sự biến đổi điện tâm đồ ở một bệnh nhân 38 tuổi dọa đột tử 2 lần. Tháng 6/92 điện tim trở về hầu như bình thường. Sau đó bệnh nhân phải đặt một máy chống rung. (Trích từ L' information Cardiologique, Vol. 20. No 5. Mai 1996, 184).



Các xét nghiệm khác có thể tiến hành nếu có điều kiện như:

- Siêu âm tim: giúp loại trừ các bệnh tim thực thể.
- Trắc nghiệm gắng sức, chụp mạch vành và buồng thất kết hợp sinh thiết cơ tim, trắc nghiệm với ergonovin: bình thường, giúp loại trừ bệnh mạch vành các loại bệnh cơ tim.
- Chụp cắt lớp tỉ trọng: giúp loại trừ bệnh lý thất phải.
- Thăm dò điện sinh lý cơ tim: rất có ích, bằng phương pháp kích thích buồng tim tại chỗ để khởi phát cơn nhịp nhanh thất. Thường có thể khởi phát cơn nhịp nhanh thất hoặc rung thất bền bỉ (Hình 6).

Hình 6: Nhịp nhanh thất xen kẽ rung thất xuất hiện sau khi kích thích điện chương trình ở bệnh nhân đột tử được cứu sống (Trích Circulation. Vol 96, No 8 October 21, 1997, 2597)



Có thể khởi phát sự bất thường điện tim ở những trường hợp không rõ ràng bằng

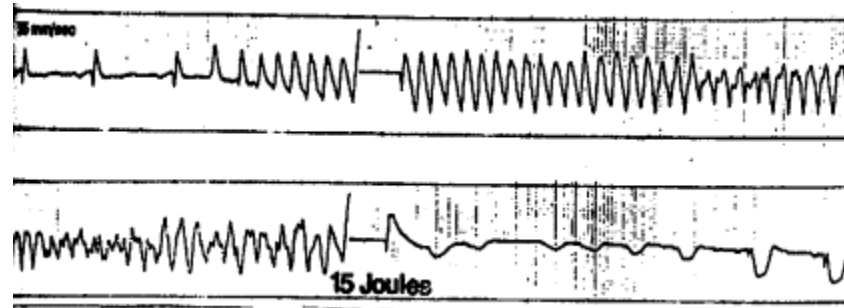
cách chích các nhóm thuốc thuộc nhóm I như procainamid, flecain, ajmalin 1mg/kg TM. Ghi điện thế chậm màng tế bào cũng giúp phát hiện bất thường trong 50% trường hợp có ECG bình thường (7).

Một số tác giả đề nghị cần gián biệt với loạn sản thất phải, thiếu máu cơ tim thất phải cấp tính, các bệnh cơ tim tằm nhuận cũng như việc sử dụng nhóm tricyclic quá liều (9); tuy nhiên nếu tồn tại điện tim bất thường khi theo dõi lâu dài cũng có thể chẩn đoán xác định.

Về điều trị, nhiều tác giả đã sử dụng nhiều loại thuốc điều trị như: chẹn beta (propranolol, metoprolol, sotalol), diphenylhydantoin, amiodaron (7) (12) nhưng không có tác dụng. Có trường hợp tác giả thử đặt máy tạo nhịp thất theo nhu cầu và dùng thuốc phối hợp với amiodaron hoặc diphenylhydantoin để kiểm soát loạn nhịp (21). Tuy vậy, việc điều trị tỏ ra hiệu quả nhất hiện nay vẫn là cấy máy chống rung vào cơ thể và có thể phối hợp với thuốc chống loạn nhịp thất. Tỷ lệ tử vong giữa hai nhóm có đặt máy chống rung và không đặt máy có sự khác biệt rõ rệt. Thời sống bệnh nhân được kéo dài hơn, trong khi nếu không đặt máy chống rung tỷ lệ tử vong lên đến 30% trong vòng 2 năm! (6) (Hình7).

Do điều kiện hạn chế chưa thực hiện được thăm dò điện sinh lý cơ tim, nên các trường hợp trong nghiên cứu này chưa thể đánh giá đầy đủ, trước mắt chỉ tiến hành theo dõi định kỳ, sử dụng nhóm chẹn beta như propranolol lâu dài. Hơn nữa những trường hợp chúng tôi thuộc về nhóm không có triệu chứng. Tuy nhiên thời gian chuyển thể không triệu chứng sang thể triệu chứng có thể từ 6 tháng đến 6 năm (12) nên thái độ vẫn phải dè dặt trong thời gian đến.

Hình 7: Bệnh nhân có hội chứng Brugada được đặt máy chống rung. Điện tim cho thấy một ngoại tâm thu đến sớm đã khởi phát cơn loạn nhịp nhanh nhưng đã được xóa ngay sau khi máy tự động khử rung với liều 15 J. (Trích Circulation. 1998;97:458)



IV. KẾT LUẬN

Qua 3 trường hợp hội chứng Brugada được phát hiện lần đầu tại Huế, mặc dầu đây là thể chưa có triệu chứng nhưng cần được chẩn đoán và theo dõi bằng các phương tiện đầy đủ hơn trong thời gian đến khi có điều kiện. Qua thông báo này chúng tôi mong sự phối hợp nghiên cứu của các đồng nghiệp, vì như P. Brugada đã nhắc nhở khi nói đến hội chứng này là: "Chỉ dựa vào một vài biến đổi điện tim có thể dự đoán đột tử, đây là vấn đề mà các thầy thuốc cần phải nhận ra" (16).

SUMMARY

Brugada syndrome. Review of 14 first discovered cases

Brugada syndrome is described in the first time in 1991 which is a syndrome characterized by right bundle branch block and a ST-segment elevation from V1 to V2-V3 on ECG. These patients had no evidence of cardiac disease and usually accompanying with a history of sudden death due to ventricular fibrillation. This syndrome is interested by many countries and especially following some investigators it has a high prevalence in Southeast Asia, including Vietnam. Genetic basis of this disorders is accepted by many authors. In addition, a beta-adrenoreceptor-mediated mechanism and M cells play a role. An implantable defibrillation with or without ventricular antiarrhythmic agents is the treatment of choice.

We present 14 patients with Brugada syndrome which happens mostly in healthy men with 49 average age. The ECG were made and corresponded with a Brugada syndrome. These patients were followed up during many months and were receiving principally by betablockers (propranolol).

By the means of this report, in the next days we would like to have a cooperated study in Vietnam and with others countries.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Trần Thống, Tạ Tiến Phước:** Tim hiểu máy phá rung tự động cấy vào cơ thể. Tạp chí Tim mạch học. Số 10/1997, tr. 46-54.
2. **Jean L.:** Tóm tắt các báo cáo khoa học tại Đại hội Tim mạch học Quốc gia Việt nam lần thứ 5. Đà Nẵng - 26-29/4/1994. tr. 180.
3. **Trần Văn Huy:** Chết đột ngột do tim ở người lớn - một vấn đề y học xã hội dự phòng. Tóm tắt các báo cáo khoa học tại Đại hội Tim mạch học Quốc gia Việt Nam lần thứ 5. Đà Nẵng-26-29/4/1994. tr. 107.
4. **Phạm Quang Huy:** Nhân 3 trường hợp bloc nhánh phải không lành tính. Kỷ yếu toàn văn các đề tài khoa học. Đại hội Tim mạch toàn quốc Huế, 12-15/4/2000. Tr. 1400.
5. **Brauwald E.:** Heart disease, 1998.
6. **DeLoBelle P.:** Le Syndrome de Brugada.
7. **Koonlawee N. et al:** Arrhythmogenic Markers for the Sudden Unexplained Death Syndrome in Thai Men. *Circulation*. Vol 96, No 8 October 21, 1997, 2595-2600.
8. **Kobayashi et al:** Familial occurrence of electrocardiographic abnormalities of the Brugada-type. *Intern-Med*. 1996 Aug; 35(8): 637-40.
9. **Scheimann M.M.:** Is the Brugada syndrome a distinct clinical entity? *J-Cardiovascular Electrophysiology*. 1997 Mar; 8(3): 332-6.
10. **Shimada M. et al:** Sustained monomorphic ventricular tachycardia in a patient with Brugada syndrome. *Jpn. Circ. J*. 1996 Jun. 60(6): 364-70.
11. **Antzelevitch C.:** The Brugada syndrome. *J. of Cardiovascular Electrophysiology*, vol. 9, No. 5, May 1998.
12. **Brugada J., Brugada P., Brugada R.:** Right bundle branch block, ST segment elevation and sudden cardiac death. *L'information Cardiologique*, Vol. 20. No 5. Mai 1996, 179-190.
13. **Brugada J., Brugada P., Brugada R.:** Right Bundle branch Block and ST Segment Elevation in leads V1 through V3. *Circulation*. 1998;97:457-460.
14. **Brugada J., Brugada P.:** Further characterization of the syndrome of right bundle brach block, ST segment elevation, and sudden cardiac death. *J. Cardiovasc. Electrophysiol*. 1997 Marc; 8(3): 325-31.

15. **Douard H., Sagadiluz J., Chevalier L., Labbe L., Brostet JP.:** Decouverte fortuite d' un syndrome de Brugada chez un septuagenaire sportif asymptomatique. *Ann. Cardiol. Angeiol. Paris.* 1996 Dec.; 45 (10): 577-80.
16. **Brugada P., Geelen P.:** Some electrocardiographic patterns predicting sudden cardiac death that every doctor should recognize. *Acta Cardiol.* 1997; 52(6): 473-84.
17. **Okanazi O., Yamauchi Y., Kashida M., Izumo K. et al:** Possible mechanism of ECG features in patients with idiopathic ventricular fibrillation studied by heart model and computer stimulation. *J. Electrocardiol.* 1998; 30 suppl: 98-104.
18. **Tada H., Aihara N., Ohe T. et al:** Arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy underlies syndrome of right bundle branch block, ST segment elevation, and sudden death. *Am. J. Cardiol.* 1998 Feb 15; 81(4): 519-22.
19. **Fontaine G., Aouate P., Fontaliran F.:** Dysplasie ventriculaire droite arythmogène, torsade de pointes et mort subite. Nouveau concepts. *Ann. Cardiol. Angeiol. Paris.* 1997 Oct; 46(8): 531-8.
20. **Ito H., Yoshimoto N.:** Nocturnal sudden death. *Nippon Rinsho.* 1998 Feb; 56(2): 439-43.
21. **Brugada Jo., Brugada P.:** Right bundle branch block, ST segment elevation and sudden cardiac death.: a distinct clinical and electrocardiographic syndrome. A multicenter report (see comments). *J. Am. Coll. Cardiol.* 1992 Nov 15; 20 (2): 1391-6.