

Brugada Syndrome: Updates on Diagnosis, Risk Stratification, and Management

Tran Tuan Viet^{1,2}, Tran Song Giang², Phan Dinh Phong^{1,2}

¹ Hanoi Medical University

² Vietnam National Heart Institute, Bach Mai Hospital

Correspondence to

Dr. Tran Tuan Viet
Department of Cardiology, Hanoi
Medical University
Vietnam National Heart Institute,
Bach Mai Hospital
Email: trantuanviet87@gmail.com

Received 10 January 2024

Accepted 15 January 2024

Published online 20 January 2024

To cite: Tran TV, Tran SG, Phan
DP. *J Vietnam Cardiol* 2024;**1075**
(1):146-152

ABSTRACT

Brugada syndrome, first described in 1992, is an autosomal dominant genetic disorder characterized by a distinctive ECG pattern and a risk of dangerous ventricular arrhythmias leading to sudden death. Most Brugada patients do not have clinical manifestations; instead, the disease is discovered incidentally through ECG abnormalities during routine checkups or by screening relatives of Brugada patients. For symptomatic patients, the clinical presentation is quite diverse with nonspecific symptoms including fainting (30%), nighttime breathing difficulties (12%), ventricular tachycardia/fibrillation episodes (6%), and sudden cardiac death (SCD) (6%). SCD may be the first manifestation of the disease without any preceding warning signs. As with other inherited arrhythmia disorders, there is high variability in the clinical phenotype among individual Brugada patients. Patients with Type 1 Brugada ECG pattern may not experience any arrhythmic events throughout their lifetime; however, there is still a certain probability of sudden death or other arrhythmic events occurring. This variability in clinical phenotype indicates that the pathophysiological mechanism of Brugada syndrome is relatively complex and still controversial. Up to now, with deeper understanding of the electrophysiological and genetic mechanisms as well as newly reported clinical evidence, there have been many changes in the diagnosis, risk stratification, and management of Brugada syndrome patients.

Hội chứng Brugada: Cập nhật chẩn đoán, phân tầng nguy cơ và điều trị

Trần Tuấn Việt^{1,2}, Trần Song Giang², Phan Đình Phong^{1,2}

¹ Trường Đại học Y Hà Nội

² Viện Tim mạch Việt Nam, Bệnh viện Bạch Mai

TỔNG QUAN

Hội chứng Brugada, được mô tả lần đầu vào năm 1992, là bệnh lý di truyền trội trên nhiễm sắc thể thường, biểu hiện bởi điện tâm đồ đặc trưng và nguy cơ rối loạn nhịp thất nguy hiểm dẫn đến đột tử. Phần lớn người bệnh Brugada

► **Tác giả liên hệ**

ThS.BS. Trần Tuấn Việt
 Bộ môn Tim mạch, Trường Đại học
 Y Hà Nội
 Viện Tim mạch Việt Nam,
 Bệnh viện Bạch Mai
 Email: trantuanviet87@gmail.com

► Nhận ngày 10 tháng 01 năm 2024
 Chấp nhận đăng ngày 15 tháng 01
 năm 2024
 Xuất bản online ngày 20 tháng 01
 năm 2024

Mẫu trích dẫn: Tran TV, Tran
 SG, Phan DP. *J Vietnam Cardiol*
 2024;**107S**(1):146-152

không có biểu hiện lâm sàng, thay vào đó, bệnh được tình cờ phát hiện thông qua các bất thường điện tâm đồ qua khám sức khỏe định kỳ hoặc qua sàng lọc thân nhân của những người bệnh Brugada. Đối với những người bệnh có biểu hiện triệu chứng, bệnh cảnh lâm sàng cũng khá đa dạng với những triệu chứng không đặc hiệu, bao gồm ngất (30%), khó thở về đêm (12%), cơn nhanh thất/rung thất (6%), và đột tử SCD (6%). Trong đó biểu hiện đột tử có thể là biểu hiện đầu tiên của bệnh mà không có bất kì một dấu hiệu dự báo nào trước đó. Cũng giống như các bệnh lý rối loạn nhịp di truyền khác, hội chứng Brugada có sự biến thiên rất lớn về kiểu hình lâm sàng giữa từng cá thể người bệnh. Người bệnh có điện tâm đồ dạng Brugada type 1 có thể không xuất hiện biến cố rối loạn nhịp trong suốt cuộc đời, tuy nhiên, cũng có một tỷ lệ nhất định xảy ra đột tử, hoặc các biến cố rối loạn nhịp khác. Sự biến thiên về kiểu hình lâm sàng này cho thấy, cơ chế bệnh sinh của hội chứng Brugada là tương đối phức tạp và hiện vẫn còn nhiều tranh cãi. Cho tới thời điểm hiện tại, với những hiểu biết ngày càng sâu hơn về cơ chế điện học và di truyền học, cũng như những bằng chứng lâm sàng mới được báo cáo, đã

có nhiều thay đổi về chẩn đoán cũng như phân tầng nguy cơ và điều trị đối với người bệnh hội chứng Brugada.

CHẨN ĐOÁN HỘI CHỨNG BRUGADA

Hiện nay, điện tâm đồ 12 chuyển đạo vẫn là công cụ mang tính chất quyết định và không thể thay thế được trong chẩn đoán hội chứng Brugada. Các chuyển đạo V1 – V2 – V3 có thể làm cao lên 1 hoặc 2 khoang liên sườn giúp bộc lộ rõ hơn đặc điểm điện tâm đồ Brugada. Bên cạnh đó, do tính chất thay đổi theo thời gian, điện tâm đồ ở bệnh nhân Brugada có thể chuyển dạng lẫn nhau từ type này sang type khác mà không có biểu hiện cố định ở một dạng duy nhất. Trong trường hợp điện tâm đồ biểu hiện dạng Brugada type 2 hoặc type 3 hoặc nghi ngờ hội chứng Brugada, bệnh nhân cần được thực hiện test dược lý với thuốc chẹn kênh Na để bộc lộ điện tâm đồ dạng Brugada type 1. Các mức liều được khuyến cáo để chẩn đoán hội chứng Brugada là:

- Flecanide - 2 mg/kg trong 10 phút tiêm tĩnh mạch hay uống 200- 400 mg.
- Procainamide - 10 mg / trong 10 phút tiêm tĩnh mạch.
- Ajmaline -1 mg/kg trong 10 phút tiêm tĩnh mạch.

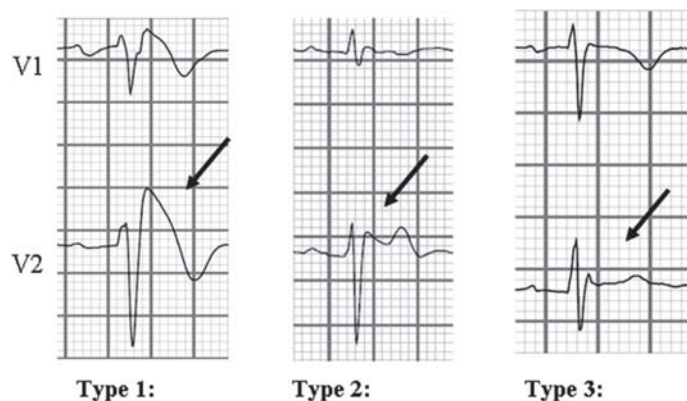
Bảng 1. Các type điện tâm đồ dạng Brugada

Đặc điểm	Type 1	Type 2	Type 3
Điểm J	Chênh lên ≥ 2mm	Chênh lên ≥ 2mm	Chênh lên ≥ 2mm
Sóng T	Âm	Dương hoặc 2 pha	Dương
Hình dạng đoạn ST	Hình vòm	Yên ngựa	Yên ngựa
Đoạn ST (Phần cuối)	Đi dốc xuống dần	Chênh ≥ 1mm	Chênh < 1mm

▲ Tổng quan: Các vấn đề cập nhật trong tim mạch

Trong khuyến cáo năm 2015 của Hội tim mạch học châu Âu (ESC), hội chứng Brugada được chẩn đoán đơn thuần dựa vào hình ảnh điện tâm đồ Brugada dạng type 1 thu nhận được trong điều kiện tự nhiên

hoặc sau test dược lý. Tuy nhiên, trong khuyến cáo mới nhất năm 2022, các mức độ chẩn đoán đã được thay đổi tùy thuộc vào từng hoàn cảnh lâm sàng với nhiều mức bằng chứng khác nhau.



Hình 1. Các type điện tâm đồ dạng Brugada

Bảng 2. Khuyến cáo về chẩn đoán hội chứng Brugada theo ESC 2022

Khuyến cáo	Mức độ	Bằng chứng
Chẩn đoán HC Brs khi có biểu hiện ECG dạng Brs type 1 tự nhiên mà không kèm theo các bệnh lý tim mạch khác	I	C
Chẩn đoán HC Brs ở bệnh nhân sống sót sau ngừng tim do rung thất hoặc nhanh thất đa hình thái kèm theo ECG biểu hiện dạng Brs type 1 khi dùng test đã kích (provocative test) bằng thuốc chẹn kênh Natri hoặc sốt cao.	I	C
Cần nhắc chẩn đoán HC Brs ở BN có ECG biểu hiện dạng Brs type 1 sau khi dùng test đã kích kèm theo 1 trong các điều kiện sau: - Ngất do loạn nhịp hay ngừng thở về đêm - Tiền sử gia đình có người được chẩn đoán HC BrS - Tiền sử gia đình có người đột tử sớm (< 45 tuổi) mà không có bất thường khi sinh thiết và bệnh cảnh gợi ý BrS.	IIa	C
Cần nhắc chẩn đoán hội chứng BrS ở BN có ECG biểu hiện dạng BrS type 1 sau khi dùng test đã kích mà không kèm theo bất kì bệnh lý tim mạch nào khác	IIb	C

PHÂN TẦNG NGUY CƠ HỘI CHỨNG BRUGADA

Đối với hội chứng Brugada, người bệnh đã ghi nhận biến cố rối loạn nhịp trước đó mặc nhiên được coi là đối tượng nguy cơ cao đối với các rối loạn nhịp tái phát trong tương lai. Tuy nhiên, kết quả từ một phân tích hậu tử vong gần đây đã chỉ ra rằng, hầu hết các trường hợp đột tử do Brugada xuất hiện trên những người bệnh không triệu chứng trước đó với tỷ lệ 72%. Dựa trên các quan điểm về phân tầng nguy cơ trước đó, 68% số người bệnh này được phân loại

thuộc nhóm nguy cơ thấp. Đối với nhóm người bệnh nguy cơ thấp, tỷ lệ biến cố tim mạch tích lũy hàng năm ước tính khoảng 0,5%-1%, với tỷ lệ rung thất ước tính chiếm khoảng 50% mà không có bất cứ triệu chứng cảnh báo nào. Cộng dồn trong vòng 10 năm liên tiếp, tỷ lệ biến cố tim mạch ở nhóm người bệnh không triệu chứng có thể lên tới 10%, một mức nguy cơ rất cao khi đột tử có thể là biểu hiện đầu tiên và duy nhất. Do đó, vấn đề phân tầng nguy cơ, đặc biệt ở nhóm người bệnh không triệu chứng, đóng vai trò

tối quan trọng. Nhiều mô hình phân tầng nguy cơ ở người bệnh có hội chứng Brugada đã và đang tiếp tục được phát triển, với sự góp mặt của nhiều yếu tố lâm sàng và cận lâm sàng khác nhau.

Một số yếu tố đã được chứng minh có vai trò trong tiên lượng rối loạn nhịp và đột tử ở người bệnh Brugada:

Bảng 3. Các yếu tố dự báo biến cố rối loạn nhịp

Lâm sàng
Ngất liên quan đến loạn nhịp hoặc không rõ nguyên nhân
Rung thất/Cơn tim nhanh thất đa hình thái
Ngừng tim được cứu sống
Đặc điểm điện tâm đồ
Brugada dạng type 1 tự nhiên
QRS phân mảnh tại V1
Dấu hiệu aVR
Tái cực sớm ở thành bên và/hoặc thành sau
Biểu hiện Brugada tại các chuyển đạo ngoại biên
Thời gian Tpeak-Tend
Block nhĩ thất
Suy nút xoang
Thăm dò điện sinh lý
Gây cơn tim nhanh thất đa hình thái/rung thất
Đặc điểm di truyền
Đột biến gen SCN5A

Cho tới thời điểm hiện tại, theo đồng thuận của các tổ chức tim mạch học lớn trên thế giới cũng như khuyến cáo mới nhất của ESC năm 2022, chỉ có duy nhất kết quả thăm dò điện sinh gây rối loạn nhịp nguy hiểm được sử dụng như một yếu tố phân tầng nguy cơ độc lập giúp bác sĩ lâm sàng đưa ra quyết định về mặt điều trị. Các bệnh nhân Brugada không triệu chứng nếu trải qua cơn rung thất/nhanh thất đa hình thái bên bỉ trong quá trình kích thích theo chương trình tại thất phải cần được cân nhắc cấy máy phá rung tự động (ICD) để dự phòng đột tử. Trong

khuyến cáo mới nhất này, ESC cũng hướng dẫn phác đồ kích thích thất phải tại nhiều vị trí (thường thực hiện tại mỏm và đường ra thất phải) tới 2 xung đến sớm, trong khi trong khuyến cáo trước đó cho phép kích thích tới 3 xung đến sớm. Khuyến cáo này dựa trên kết quả nghiên cứu Sroubek và cộng sự khi giá trị tiên lượng rối loạn nhịp ở nhóm khởi phát rung thất khi kích thích tới xung phụ thứ 3 (S4) được cho là ít ý nghĩa trong dự báo biến cố trong tương lai, dẫn tới những đánh giá quá mức trong phân tầng nguy cơ và những điều trị không cần thiết đối với nhóm Brugada chưa triệu chứng.

Nhìn chung, các yếu tố tiên lượng biến cố rối loạn nhịp đối với người bệnh có hội chứng Brugada vẫn chưa thực sự sáng tỏ, khi các kết quả nghiên cứu còn nhiều mâu thuẫn, đặc biệt là đối với quần thể người bệnh không triệu chứng. Đây là lý do chính khiến quyết định chỉ định đặt ICD gặp rất nhiều trở ngại trên lâm sàng. Việc bỏ sót người bệnh nguy cơ cao sẽ dẫn tới nguy cơ xuất hiện các kết cục ác tính trong tương lai, nhất là khi ngừng tim có thể là triệu chứng đầu tiên ở người bệnh không triệu chứng, trong khi đó, chỉ định quá mức ICD có thể dẫn tới nguy cơ người bệnh phải chịu đựng các lần shock khử rung không phù hợp và các biến chứng khác liên quan tới cấy ICD. Vì lý do này, rất nhiều thang điểm đã được phát triển và kiểm định, với kỳ vọng rằng sự kết hợp giữa các yếu tố lâm sàng, cận lâm sàng và các thăm dò xâm lấn sẽ mang lại giá trị chẩn đoán, tiên lượng và phân tầng cao hơn các yếu tố đơn độc, từ đó giúp những người làm lâm sàng có được những công cụ hữu ích để hỗ trợ việc ra quyết định trên lâm sàng.

Một số thang điểm đã được công bố cho tới thời điểm hiện tại: Thang điểm Thượng Hải (2015), thang điểm Brugada-Risk (2020), thang điểm PAT (2023). Trong đó, thang điểm PAT là thang điểm mới nhất dựa trên nghiên cứu tổng quan hệ thống với hơn 7000 bệnh nhân Brugada với hiệu quả được kiểm định trên các quần thể dân tộc khác nhau. Điểm PAT ≥ 10 cho thấy hiệu quả vượt trội so với các thang điểm còn lại về dự báo nguy cơ rối loạn nhịp và đột tử.

Bảng 4. Thang điểm PAT trong phân tầng nguy cơ hội chứng Brugada

Yếu tố dự báo	Điểm PAT
Tpeak-Tend \geq 100ms	5
Ngất do loạn nhịp hoặc không rõ nguyên nhân	5
Nhanh thất/Rung thất khởi phát trong thăm dò điện sinh lý	4
PR \geq 200 ms	4
Biểu hiện điện tâm đồ dạng Brugada type 1 tại các chuyển đạo ngoại biên	3
Dấu hiệu aVR	3
QRS phân mảnh	3
Tái cực sớm tại các chuyển đạo dưới – bên	3

Điều đáng nói ở đây mặc dù Brugada là một bệnh lý liên quan chặt chẽ tới các yếu tố di truyền nhưng các bằng chứng hiện tại chưa đồng nhất về hiệu quả tiên lượng biến cố rối loạn nhịp ở người bệnh mang đột biến gen, đặc biệt là gen SCN5A. Trong nghiên cứu PAT, yếu tố di truyền được cho là có ý nghĩa trong dự báo nguy cơ, tuy nhiên mức độ liên quan tương đối yếu và chưa được xem xét như một yếu tố dự báo đủ mạnh để đưa vào trong thang điểm. Điều này tương đối dễ hiểu khi các báo cáo liên quan đến các biến thể di truyền trong hội chứng Brugada hiện nay vẫn còn rất nhiều thiếu sót. Với tần suất đột biến thấp, kiểu đột biến và ảnh hưởng của đột biến tới thay đổi kiểu hình không đồng nhất, cùng với giả thuyết về tương tác đa

gen và ảnh hưởng của các gen điều hòa là các nguyên nhân được cho rằng làm thay đổi ý nghĩa tiên lượng của yếu tố di truyền trong hội chứng Brugada. Trong một số nghiên cứu gần đây, tác giả Ishikawa và cộng sự (2021) đã chứng minh các đột biến gen SCN5A càng làm suy giảm chức năng của kênh Natri thì càng dẫn tới nguy cơ cao rối loạn nhịp trong tương lai. Hay nghiên cứu của Yagamata và cộng sự năm 2017 cho thấy các đột biến SCN5A vào vùng khe của kênh Natri sẽ mang lại khả năng dự báo rối loạn nhịp mạnh hơn khi so sánh với các biến thể khác. Từ kết quả của các nghiên cứu này gợi ý yếu tố di truyền là một nhân tố tiềm năng lớn cho dự báo các nguy cơ loạn nhịp trong tương lai, tuy nhiên vẫn còn cần nhiều hơn nữa các bằng chứng tích lũy theo thời gian.

ĐIỀU TRỊ HỘI CHỨNG BRUGADA

Mục tiêu điều trị cơ bản ở bệnh nhân có hội chứng Brugada đó là dự phòng đột tử, bao gồm dự phòng thứ phát đối với các bệnh nhân đã có biến cố rối loạn nhịp xảy ra trước đó, và dự phòng nguyên phát đối với nhóm bệnh nhân chưa có triệu chứng nhưng nguy cơ cao rối loạn nhịp và đột tử.

Các phương pháp điều trị chính bao gồm:

- Thay đổi lối sống: từ bỏ rượu bia, kiểm soát tình trạng sốt sớm, nghiêm cấm sử dụng các chất kích thích có nguồn gốc cocaine hay cannabis, chống chỉ định dùng các thuốc chống rối loạn nhịp nhóm IC.
- Cấy máy phá rung tự động (ICD)
- Nội khoa: Quinidine
- Triệt đốt bằng RF

Bảng 5. Khuyến cáo về điều trị hội chứng Brugada theo ESC 2022

Khuyến cáo	Mức độ	Bằng chứng
Khuyến cáo chung cho tất cả bệnh nhân Brugada - Tránh sử dụng cá thuốc làm ST chênh lên ở các chuyển đạo trước tim phải - Tránh các chế phẩm của cocaine, cannabis, hạn chế lạm dụng rượu bia. - Điều trị sốt bằng các thuốc hạ sốt	I	C
ICD được chỉ định trong các trường hợp: - Sóng sớm sau ngừng tim và/hoặc - Ghi nhận được cơn nhanh thất bền bỉ xuất hiện tự phát	I	C
ICD cần được chỉ định ở bệnh nhân hội chứng Brugada type 1 có kèm theo ngất do loạn nhịp.	Ila	C

Khuyến cáo	Mức độ	Bằng chứng
ICD có thể cân nhắc đối với các bệnh nhân Brugada không triệu chứng nhưng thăm dò điện sinh lý gây được cơn rung thất khi kích thích tới 2 xung phụ.	IIb	C
Quinidine nên được cân nhắc trong các trường hợp có chống chỉ định cấy ICD hoặc bệnh nhân từ chối cấy ICD, hoặc để giảm số lần shock điện của ICD trước đó do rối loạn nhịp tái phát nhiều lần.	IIa	C
Triệt đốt RF phức bộ ngoại tâm thu khởi phát rung thất và/hoặc triệt đốt vùng cơ chất tại ngoại mạc đường ra thất phải nhằm làm giảm số lần shock của ICD trước đó do rối loạn nhịp tái phát nhiều lần.	IIa	C
Không có chỉ định triệt đốt đối với các bệnh nhân Brugada không triệu chứng.	III	C

Cho đến nay, cấy máy phá rung tự động (ICD) được coi là phương pháp hiệu quả nhất trong dự phòng đột tử ở bệnh nhân Brugada. Các khuyến cáo hiện nay của các tổ chức tim mạch lớn như ESC hay AHA đều đồng thuận về hướng dẫn dự phòng tiên phát và thứ phát đột tử do tim bằng ICD. Dễ dàng nhận thấy được hiệu quả dự phòng đột tử thứ phát đối với những người bệnh đã từng xuất hiện rối loạn nhịp nặng nề, ngất hoặc ngừng tim được cứu sống trước đó. Tuy nhiên chỉ định dự phòng đột tử nguyên phát phụ thuộc rất nhiều vào mô hình phân tầng nguy cơ trước đó ở người bệnh chưa có triệu chứng. Kết quả theo dõi từ nghiên cứu của Conte và cộng sự năm 2015 cho thấy tỷ lệ shock điện thích hợp ở nhóm không có triệu chứng là 13%, thấp hơn nhiều so với nhóm có tiền sử ngừng tim trước đó (44%) trong thời gian theo dõi trung bình khoảng 83 tháng. Kết quả này cũng tương đồng với một số các nghiên cứu khác được công bố trước đó. Điều này cho thấy số bệnh nhân chưa có triệu chứng được hưởng lợi từ ICD là không nhiều (khoảng 10%), trong khi đó người bệnh phải trải qua quá trình cấy ghép thiết bị và để lại nhiều dư hậu lâu dài về sau như tiềm ẩn các nhát shock không thích hợp của máy, hạn chế vận động vùng cánh tay, các ảnh hưởng về tâm lý cũng như suy giảm chất lượng cuộc sống của người bệnh. Do đó, việc áp dụng các mô hình phân tầng nguy cơ cũng như cân nhắc kĩ lưỡng trước khi chỉ định dự phòng tiên phát ở người bệnh chưa có triệu chứng là vô cùng quan trọng.

Trong những năm trở lại đây, hiểu biết sâu hơn về bệnh học cũng như cơ chế điện học của hội chứng Brugada đã giúp các nhà can thiệp gạt hái được nhiều

thành công hơn với phương pháp triệt đốt dự phòng rối loạn nhịp tái phát ở người bệnh hội chứng Brugada. Về cơ bản có 2 phương pháp triệt đốt chính bao gồm triệt đốt ổ ngoại tâm thu thất khởi phát cơn rung thất từ trong nội mạc, và triệt đốt vùng cơ chất rối loạn nhịp từ ngoại mạc vùng đường ra thất phải. Trong đó phương pháp triệt đốt vùng cơ chất phía ngoại mạc đường ra thất phải mang lại hiệu quả kiểm soát nhịp cao hơn so với phương pháp triệt đốt từ nội mạc. Ứng dụng truyền tĩnh mạch thuốc chống loạn nhịp nhóm IC (như flecainide, ajmaline) trong khi thực hiện thủ thuật để bộc lộ hoàn toàn vùng cơ chất bệnh lý làm tăng hiệu quả kiểm soát nhịp sau triệt đốt. Theo thống kê của Fernandez và cộng sự năm 2018 dựa trên kết quả từ 22 nghiên cứu về triệt đốt hội chứng Brugada được tiến hành trước đó, hiệu quả dự phòng rối loạn nhịp tái phát khi triệt đốt cơ chất đường ra thất phải lên tới 96,7%, bình thường hóa điện tâm đồ sau triệt đốt đạt 98,3%. Tuy nhiên hiện nay, chưa có một thử nghiệm lâm sàng ngẫu nhiên nào đủ lớn về triệt đốt bằng RF ở bệnh nhân mắc hội chứng Brugada. Hầu hết các bằng chứng hiện tại đều xuất phát từ các báo cáo ca bệnh hoặc báo cáo loạt ca bệnh, hoặc có cỡ mẫu tương đối hạn chế, hoặc có thời gian theo dõi ngắn. Do đó mặc dù triệt đốt RF cho thấy kết quả ngoạn mục và rất kì vọng nhưng vẫn chưa đủ để thay thế ICD trong dự phòng đột tử. Khuyến cáo mới nhất của ESC năm 2022 chỉ định triệt đốt RF cho các trường hợp rối loạn nhịp tái phát đã được dự phòng đột tử bằng ICD trước đó nhằm làm giảm số lần shock điện của ICD. Không có chỉ định triệt đốt thường quy đối với tất cả các bệnh nhân Brugada, đặc biệt là các trường hợp không triệu chứng.

KẾT LUẬN

Điện tâm đồ vẫn là công cụ đóng vai trò quyết định và chưa thể thay thế trong chẩn đoán hội chứng Brugada. Chiến lược phân tầng nguy cơ ngày càng trở nên quan trọng và cấp thiết với các mô hình dự báo mới dựa trên những bằng chứng mới, hướng tới nhóm bệnh nhân “chưa” triệu chứng nhằm dự phòng đột tử một cách hiệu quả hơn. ICD vẫn là phương pháp dự phòng đột tử tiên phát và thứ phát hiệu quả nhất. Trong khi đó triệt đốt qua đường ống thông vùng cơ chất rối loạn nhịp đang mang lại nhiều hi vọng mới trong tương lai với hiệu quả kiểm soát nhịp cao, giảm nguy cơ tái phát rung thất và đột tử.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Priori SG, Blomström-Lundqvist C, Mazzanti A, et al. 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*. 2015;36(41):2793-2867. doi:10.1093/eurheartj/ehv316
2. Zeppenfeld K, Tfelt-Hansen J, de Riva M, et al. 2022 ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death. *Eur Heart J*. 2022;43(40):3997-4126. doi:10.1093/eurheartj/ehac262
3. Fernandes GC, Fernandes A, Cardoso R, et al. Ablation strategies for the management of symptomatic Brugada syndrome: A systematic review. *Heart Rhythm*. 2018;15(8):1140-1147. doi:10.1016/j.hrthm.2018.03.019
4. Conte G, Sieira J, Ciconte G, et al. Implantable cardioverter-defibrillator therapy in Brugada syndrome: a 20-year single-center experience. *J Am Coll Cardiol*. 2015;65(9):879-888. doi:10.1016/j.jacc.2014.12.031
5. Rattanawong P, Mattanapojanat N, Mead-Harvey C, et al. Predicting arrhythmic event score in Brugada syndrome: Worldwide pooled analysis with internal and external validation. *Heart Rhythm*. 2023;20(10):1358-1367. doi:10.1016/j.hrthm.2023.06.013
6. Honarbakhsh S, Providencia R, Garcia-Hernandez J, et al. A Primary Prevention Clinical Risk Score Model for Patients With Brugada Syndrome (BRUGADA-RISK). *JACC Clin Electrophysiol*. 2021;7(2):210-222. doi:10.1016/j.jacep.2020.08.032
7. Kawada S, Morita H, Antzelevitch C, et al. Shanghai Score System for Diagnosis of Brugada Syndrome: Validation of the Score System and System and Reclassification of the Patients. *JACC Clin Electrophysiol*. 2018;4(6):724-730. doi:10.1016/j.jacep.2018.02.009
8. Yamagata K, Horie M, Aiba T, et al. Genotype-Phenotype Correlation of SCN5A Mutation for the Clinical and Electrocardiographic Characteristics of Proband With Brugada Syndrome: A Japanese Multicenter Registry. *Circulation*. 2017;135(23):2255-2270. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.117.027983
9. Ishikawa T, Kimoto H, Mishima H, et al. Functionally validated SCN5A variants allow interpretation of pathogenicity and prediction of lethal events in Brugada syndrome. *Eur Heart J*. 2021;42(29):2854-2863. doi:10.1093/eurheartj/ehab254
10. Antzelevitch C, Yan GX, Ackerman MJ, et al. J-Wave syndromes expert consensus conference report: Emerging concepts and gaps in knowledge. *Heart Rhythm*. 2016;13(10):e295-324. doi:10.1016/j.hrthm.2016.05.024
11. Probst V, Veltmann C, Eckardt L, et al. Long-Term Prognosis of Patients Diagnosed With Brugada Syndrome: Results From the FINGER Brugada Syndrome Registry. *Circulation*. 2010;121(5):635-643. doi:10.1161/CirculationAHA.109.887026