

## CHƯƠNG 12. MÁY TẠO NHỊP TIM

NGUYỄN SĨ HUYỀN

TRẦN THỐNG

<b>1. LỊCH SỬ MÁY TẠO NHỊP .....</b>	<b>338</b>
<b>2. MÃ HIỆU CỦA MÁY TẠO NHỊP .....</b>	<b>340</b>
<b>3. CHỈ ĐỊNH ĐIỀU TRỊ VỚI MÁY TẠO NHỊP ..</b>	<b>342</b>
3.1. Hội chứng suy nút xoang. ....	343
3.2. Rối loạn dẫn truyền nhĩ – thất .....	343
3.2.1. Bloc nhĩ – thất độ I:.....	343
3.2.2. Bloc nhĩ – thất độ II: .....	344
3.2.3. Bloc nhĩ-thất độ III:.....	344
3.3. Rối loạn dẫn truyền nội tại ở thất. ....	344
3.4. Rung nhĩ nhịp thất chậm. ....	345
3.5. Hội chứng xoang cảnh (carotid sinus syndrome)	345
3.6. Ngất do bị ức chế tim mạch qua trung gian thần	kinh 346
3.7. Bệnh cơ tim phì đại. ....	346
3.8. Rối loạn nhịp chậm sau tình trạng mổ tim....	346
3.9. Trong trường hợp cần dùng thuốc giảm nhịp tim	và chống loạn nhịp. ....
3.10. Trong trường hợp cắt bó His. ....	347
3.11. Suy tim mãn có rối loạn dẫn truyền nội thất.	347
3.12. Chỉ định đặt máy tạo nhịp tạm thời.....	347
3.13. Điều trị với máy chuyển nhịp/phá rung tim tự	động cấy vào cơ thể (Automatic implantable
cardioverter-defibrillator (AICD)).....	348
<b>4. NHỮNG KHÁI NIỆM CƠ BẢN CỦA MÁY TẠO</b>	<b>NHỊP 349</b>
4.1. Xung kích thích. ....	349
4.1.1. Kích thích một cực và hai cực:.....	349
4.1.2. Biên độ xung và độ rộng xung: .....	350
4.1.3. Kích thích an toàn: .....	350
4.1.4. Nhịp cơ bản:.....	350
4.1.5. Nhịp thoát bậc phát (hysteresis): .....	350
4.1.6. Nhịp theo dõi tối đa UTR (Upper Tracking	Rate): 351
4.2. Cơ bản nhận cảm. ....	351
4.3. Thời gian nhĩ – thất (AV delay, ADV) .....	351
4.4. Thời gian trơ.....	351
4.5. Thời gian trơ nối dài của nhĩ (ARP extension =	atrial refractory period extension).....
4.6. Thời gian mù (blanking period).....	352
4.7. Chuyển phương thức tự động (automatic mode	conversion). ....
<b>5. CÁC PHƯƠNG THỨC TẠO NHỊP .....</b>	<b>353</b>
5.1. Tạo nhịp một buồng tim.....	353
5.1.1. Tạo nhịp cố định (V00):.....	353
5.1.2. Tạo nhịp thất theo nhu cầu (= dạng ức chế)	(VVI): 354
5.1.3. Tạo nhịp thất theo dạng khởi kích (VVT):	354
5.1.4. Tạo nhịp thất theo tần số nhĩ (VDD): ....	355
5.1.5. Tạo nhịp nhĩ cố định (A00):.....	356
5.1.6. Tạo nhịp nhĩ theo nhu cầu (AAI): .....	356
5.2. Tạo nhịp hai buồng tim. ....	356
5.2.1. Tạo nhịp nhĩ-thất đồng bộ (DDD):.....	357
5.2.2. Tạo nhịp nhĩ-thất đồng bộ dạng ức chế	(DDI) 357
5.3. Tạo nhịp đáp ứng tần số.....	358
<b>6. KỸ THUẬT ĐẶT MÁY TẠO NHỊP .....</b>	<b>359</b>
6.1. Những biến chứng trong khi đặt máy tạo nhịp	361
6.2. Những biến chứng sau khi đặt máy tạo nhịp.	361
<b>7. THEO DÕI VÀ KIỂM TRA MÁY TẠO NHỊP</b>	<b>362</b>
<b>8. KẾT LUẬN .....</b>	<b>363</b>
<b>TÀI LIỆU THAM KHẢO.....</b>	<b>363</b>

### 1. LỊCH SỬ MÁY TẠO NHỊP

Máy tạo nhịp cấy vào cơ thể đầu tiên xảy ra tháng 10 năm 1958 ở Stockholm, Thụy Điển dưới sự lãnh đạo của Bs. Ake Sening. Máy do tiến sĩ Rune Elmqvist chế. Tuy nhiên máy không hoạt động lâu dài được vì phải nạp điện từ ngoài vào (1). Nhưng chỉ một thời gian ngắn sau đó, ca cấy máy tạo nhịp chạy bằng pin (kẽm & thủy ngân) gắn vào cơ thể chạy thành công với thời gian hoạt động là 2 năm xảy ra năm 1959 ở New York, Hoa Kỳ, dưới sự lãnh đạo của Bs Chardack (2).

Đến năm 1962, một nhóm ở bang Florida, Hoa Kỳ, dưới sự lãnh đạo của Bs Nathan, cấy máy tạo nhịp theo dạng VAT đầu tiên (máy này nhận cảm ở nhĩ và khởi kích ở thất). Năm 1963 Bs Nathan cùng với Bs Center giới thiệu hệ thống tạo nhịp hai buồng tim (3). 1963 Lagergren cấy máy tạo nhịp dưới da và đặt dây điện cực qua đường tĩnh mạch thành công (4), tạo ra một kỹ thuật cấy máy tạo nhịp mà cho đến nay vẫn còn thông dụng.

Năm 1964 loại máy tạo nhịp một buồng tim ở thất (VVI) được phát triển thành công, khởi đầu một giai đoạn mới cho hệ thống tạo nhịp theo nhu cầu (nguyên tắc Demand, Castellanos và Cs 1964 (5)). Về phương diện sinh lý, máy AAI thích hợp nhất, tuy nhiên bệnh nhân cần phải có dẫn truyền nhĩ - thất tốt. Loại máy VVI được kể là loại máy cơ bản vì tạo nhịp ở thất, là buồng chánh trong tim. Tuy nhiên loại máy VVI có thể gây nên triệu chứng máy tạo nhịp do kích thích không đồng bộ với nhĩ. Triệu chứng máy tạo nhịp đã được ghi nhận từ năm 1970 nhưng phải chờ tới sự phát triển loại máy tạo nhịp hai buồng tim (DDD) (6,7) mới có thể tránh được. Triệu chứng này có thể rất nhẹ, nhưng cũng có thể trầm trọng làm bệnh nhân rơi vào những cơn choáng váng hoặc ngất. Lâu ngày triệu chứng này có thể đưa đến những cơn rung nhĩ.

Máy DDD bắt đầu phát triển nhưng gặp nhiều trở ngại. Trong thời gian máy DDD chưa hoàn hảo, máy tạo nhịp đáp ứng tần số ở thất (VVIR) và ở nhĩ (AAIR) được tung ra thị trường. Loại máy này dùng một bộ phận nhạy cảm (sensor) đo độ rung (activity/vibration) hoặc độ gia tốc (acceleration) để điều chỉnh nhịp kích thích tâm thất hay tâm nhĩ. Sau khi máy DDD được hoàn hảo, thì máy tạo nhịp hai buồng tim đáp ứng tần số (DDDR) xuất hiện.

Gần đây loại máy VDD (kích thích ở thất, nhận cảm ở nhĩ và thất theo dạng khởi kích và ức chế) và VDDR (VDD + đáp ứng tần số) xuất hiện (8,9,10,11,12,13) nhờ kỹ thuật sản xuất dây điện cực tĩnh mạch tiến đến giai đoạn có thể cùng một dây mà có ba hay bốn điện cực ở thất lẫn nhĩ. Loại dây này tiện cấy hơn, nhưng cần máy với độ nhạy cao ở nhĩ (8,12,13).

Các máy DDD thường cần hai dây điện cực ở nhĩ và thất. Kỹ thuật cấy dây điện cực vào tâm nhĩ phức tạp và thỉnh thoảng cũng có tình trạng sau một vài ngày bị sút ra. Vì vậy các công ty sản xuất máy tạo nhịp đã nghiên cứu các máy tạo nhịp DDD dùng với một dây điện cực duy nhất. Bongiorno và cộng sự (14) đã dùng kích thích lưỡng cực với điện cực nổi trong dòng máu ở nhĩ. Tuy nhiên biên độ xung khá cao và lắm khi kích thích không hiệu quả khi bệnh nhân hoạt động.

Ngoài ra các hệ thống tạo nhịp hai buồng tim (DDD) đời máy hiện đại, đều có thêm chức năng chống loạn nhịp nhĩ đi kèm. Sự ra đời của máy tạo nhịp hai buồng thất trong những năm cuối gần đây, nhằm tái tạo lại sự co thất đồng bộ cơ tim của bệnh nhân bị suy tim mãn có rối loạn dẫn truyền nội thất, đánh dấu thêm một bước tiến bộ mới trong khả năng điều trị với máy tạo nhịp (15,16,17,18).

Một trong những cao điểm khác của phát triển máy tạo nhịp là sự ra đời của máy phá rung tim tự động cấy vào cơ thể (AICD) (19). Hệ thống này đã được Mirowski và cộng sự giới thiệu năm 1970, nhưng đến 10 năm sau, 1980 mới được áp dụng đưa vào điều trị ở bệnh nhân. Những máy AICD đời mới hiện nay đều dùng điện cực đặt qua đường tĩnh mạch và đều có hệ thống chống nhịp chậm, nhịp nhanh và máy đời mới nhất hiện nay thì đồng thời có thêm dây điện cực thứ 3 đưa vào tĩnh mạch xoang (sinus coronarius) để kích thích thất trái.

## 2. MÃ HIỆU CỦA MÁY TẠO NHỊP

Mã hiệu để chỉ cách thức hoạt động của máy tạo nhịp thường được dùng ngày nay là mã hiệu NASPE/BPEG (North American Society of Pacing and Electrophysiology / British Pacing and Electro- physiology Group) được gọi tắt là NBG (NASPE/BPEG Generic Code), tóm tắt trong bảng 12.1 dưới đây (20). Trước NBG, năm 1974 có mã hiệu ICHD (Intersociety Commission for Heart Disease) bắt đầu bằng 3 chữ, đến năm 1981 thì đã có 5 chữ (theo Parsonnet (21)). Các mã hiệu NBG cũng tương tự như mã hiệu ICHD, chỉ khác biệt ở hàng chữ thứ 5 và trong hàng chữ thứ 4 có thêm mã hiệu R.

**Các mã hiệu dùng cho máy tạo nhịp thông dụng hiện nay:**

- V (ventricle) thất
- A (atrium) nhĩ
- I (inhibit) ức chế
- D (dual) cả hai, có nghĩa là thất và nhĩ, ức chế và khởi kích
- S (single) đây chỉ là một ký hiệu các công ty sản xuất máy tạo nhịp thường dùng để cho biết là máy tạo nhịp có thể dùng hoặc ở nhĩ hoặc ở thất. Thường, hai chữ S được dùng chung, như SSI, SSIR. Vì biên độ sóng P thấp hơn biên độ phức bộ QRS, nên các máy có thể nhận cảm ở nhĩ được, đều có thể dùng ở thất. Nhưng ngược lại máy dùng cho VV1, không nhất thiết là dùng cho AAI tốt nếu độ nhạy của máy không cao đủ.
- 0 Không có chức năng: không kích thích, không nhận cảm, không khởi kích, không ức chế.

**Bảng 12.1 Mã hiệu máy nhịp tim NBG (NASPE/BPEG)**

Mã hiệu máy tạo nhịp NBG				
Vị trí chữ 1	Vị trí chữ 2	Vị trí chữ 3	Vị trí chữ 4	Vị trí chữ 5
Buồng tạo nhịp	Buồng nhận cảm	Dạng đáp ứng	Khả năng lập trình	Chức năng chống nhịp nhanh
0: không	0: không	0: không	0: không	0: không
A: nhĩ	A: nhĩ	T: khởi kích	P: đơn giản	P: tạo nhịp
V: thất	V: thất	I: ức chế	M: đa năng	S: sốc
D: cả hai	D: cả hai	D: cả hai (T và I)	C: viễn lượng	D: cả hai (P và S)
S: đơn (hoặc A hoặc V)	S: đơn (hoặc A hoặc V)		C: đa năng	
			R: thay đổi nhịp	
S: chữ dùng của các hãng chế tạo máy nhịp tim				

## **Ý nghĩa của mã hiệu NBG**

### **Chữ đầu tiên**

dùng để chỉ nơi tạo nhịp, thí dụ ở thất (V), ở nhĩ (A) hoặc cả hai (D).

### **Chữ thứ 2**

dùng để chỉ nơi nhận cảm, thí dụ ở thất (V), ở nhĩ (A) hoặc cả hai (D) hoặc không nơi nào cả (O)

### **Chữ thứ 3**

chỉ cách thức hoạt động đáp ứng của máy (về phương diện kích thích) khi nhận cảm sóng P hoặc một phức bộ QRS. Các ký hiệu được dùng là:

- O dùng để chỉ là máy sẽ không có phản ứng gì. Thí dụ như V00 dùng để chỉ một máy tạo nhịp có kích thích ở thất đều đặn bất kể các phức bộ QRS.
- I (inhibit) dùng để chỉ là máy sẽ ức chế nếu có nhận cảm. Thí dụ như VVI là một loại máy tạo nhịp theo nhu cầu, sẽ kích thích và nhận cảm ở thất. Nếu nhận cảm được một phức bộ QRS, máy sẽ không kích thích trong chu kỳ hiện tại và sẽ lập lại chu kỳ tạo nhịp.
- T (triggered) dùng để chỉ là nếu nhận cảm được, máy sẽ khởi phát một chu kỳ kích thích (khởi kích). Buồng được kích thích không ghi rõ và sẽ tùy trường hợp. Có khi thì chữ T có nghĩa là nếu nhận cảm ở nhĩ thì sẽ bắt đầu chu kỳ kích thích ở thất (sau thời gian nhĩ-thất). Có khi thì chữ T có nghĩa là nếu nhận cảm ở một buồng nào thì sẽ kích thích ngay tại buồng đó, như trong trường hợp VVT, AAT.
- D (dual) có nghĩa là vừa nhận cảm, vừa khởi kích. Chữ này chỉ dùng trong hai trường hợp là DDD và VDD. Trong cả hai trường hợp, D có nghĩa là nếu nhận cảm được ở nhĩ thì sẽ ức chế ở nhĩ và khởi kích ở thất. Nếu nhận cảm được ở thất thì sẽ ức chế ở thất.

### **Chữ thứ 4**

dùng để chỉ khả năng lập chương trình của máy tạo nhịp.

- Số 0 dùng để chỉ các loại máy không có thể điều chỉnh được một khi cấy vào cơ thể. Hiện nay loại máy này không còn được sản xuất.
- Chữ P (simple programming) dùng để các máy chỉ có thể điều chỉnh nhịp hoặc/và biên độ xung kích thích. Hiện nay chỉ còn có một loại máy với chức năng hạn chế này còn được sản xuất, máy Medtronic Champion.
- Chữ M (multiprogrammability) dùng để chỉ các loại máy với 3 thông số, hay nhiều hơn, có thể điều chỉnh được. Thông thường nếu có thể lập trình độ nhạy, thì kể như là loại máy M. Hầu như loại máy với chức năng này không còn được sản xuất. Lý do là với các mạch điện tổng hợp một khi có hệ thống liên lạc với máy lập chương trình, thì hạn chế như loại M hoặc mở rộng như loại C dưới đây không có khác biệt gì.

- Chữ C (communicating) dùng để chỉ các máy có thể viễn lượng (telemetry) được các thông số như điện thế pin, độ rộng xung kích thích, điện tâm đồ trong tim.... Đa số các máy sản xuất hiện nay đều thuộc loại máy này.
- Chữ R (rate adaptive) dùng để chỉ các loại máy có khả năng thay đổi nhịp để đáp ứng nhu cầu huyết động. Các máy với ký hiệu “R”, cần phải được điều chỉnh cẩn kẽ hơn nên tất cả đều có thể viễn lượng được, vì vậy đương nhiên là chữ “R” bao gồm chữ “C”

### **Chữ thứ 5**

dùng để chỉ chức năng chống loạn nhịp nhanh. Theo mã tự ICHD (Intersociety Commission for Heart Disease)

- N (norm frequent competitive stimulation) tạo nhịp cạnh tranh nhịp chậm (underdrive). Các máy tạo nhịp đời mới đều có chức năng này. Dưới tác dụng của nam châm, máy sẽ cho một kích thích đều đặn với một tần số đã qui định sẵn (V00, A00, D00). Ngoài ra, máy cũng có thể tạo nhịp tần số cao vừa quá nhịp nhanh của tim để phá cơn nhịp nhanh (overdrive pacing).
- B (burst stimulation) tạo nhịp kích thích ngắn hạn với tần số cực cao (gấp hai đến ba lần).
- S (scanning) chức năng ghi nhớ tần số đã kích thích thành công để áp dụng ngay cho phá cơn tái phát nhịp nhanh kế đến.

Hầu hết các máy tạo nhịp không có chức năng B + S này và chỉ các máy phá rung tự động mới có.

Theo Mã tự NAPSE/BPEG

- 0 Không (= không có chức năng gì thêm)
- P Tạo nhịp chống nhịp nhanh
- S Sốc (shock)
- D Cả hai (P+S)

### **3. CHỈ ĐỊNH ĐIỀU TRỊ VỚI MÁY TẠO NHỊP**

Chỉ định đặt máy tạo nhịp vĩnh viễn đòi hỏi phải có những phân tích chính xác về tình trạng rối loạn nhịp cũng như xác định bệnh án của bệnh nhân trước đó một cách rõ ràng và quan trọng là phải xem triệu chứng của bệnh nhân thật sự có liên quan đến rối loạn nhịp hay không. Ở đây cần phân biệt chẩn đoán với những tình trạng choáng váng, ngất ở những bệnh nhân không thuộc về rối loạn nhịp tim (thí dụ các bệnh về thần kinh) hay chỉ có rối loạn nhịp thoáng qua, mà nếu điều trị tốt được bệnh gốc thì tình trạng rối loạn nhịp chậm hầu như cũng không xảy ra nữa (thí dụ như nhồi máu cơ tim cấp, đặc biệt vùng sau tim hay bệnh ngạt thở trong khi ngủ, gây nên rối loạn nhịp chậm trong đêm, rối loạn dẫn truyền nhĩ-thất độ cao, thậm chí có thể đưa đến vô tâm thu kéo dài hay rối loạn nhịp nhanh nhất, nhưng tất cả những tình trạng này không nhất thiết phải điều trị bằng đặt máy tạo nhịp vĩnh viễn).

Đặt máy tạo nhịp vĩnh viễn trên nguyên tắc có chỉ định ở những tình trạng rối loạn nhịp chậm có đi kèm với triệu chứng thí dụ như: suy giảm cấp tuần hoàn não bộ (choáng váng, ngất, loạn trí thoáng qua...) hay suy tim (cấp hay mãn tính) hoặc là nhiều khi chỉ là những dấu hiệu không đặc hiệu như thiếu tập trung, chóng mặt khi gắng sức...

Chỉ định đặt máy tạo nhịp vĩnh viễn thường được phân biệt như sau:

**Chỉ định tuyệt đối:** là những chỉ định trong những tình trạng có tính cách quyết định sống còn của bệnh nhân hay có thể hiểu một cách khác là tình trạng sức khỏe của bệnh nhân bị ảnh hưởng xấu đi rõ rệt, nếu không có điều trị với máy tạo nhịp.

**Chỉ định tương đối:** là những chỉ định mà sự tương quan giữa rối loạn nhịp và triệu chứng không có chứng minh rõ ràng, chỉ nghi ngờ mà cũng không có lời giải nào khác.

Sau đây là những bệnh lý có liên quan đến chỉ định đặt máy tạo nhịp:

### **3.1. Hội chứng suy nút xoang.**

Hội chứng suy nút xoang thường xuất hiện ở những dạng sau: rối loạn nhịp xoang chậm, block xoang-nhĩ, tắc nút xoang đưa đến vô thu kéo dài, hội chứng nhịp chậm-nhanh, rung nhĩ mãn với nhịp thất chậm (22, 23, 24). Có nhiều khi bệnh chỉ xuất hiện thoáng qua với một trong những dạng trên và chỉ có thể chẩn đoán được qua những khám nghiệm chức năng nút xoang, thí dụ như đo thời gian phục hồi chức năng của nút xoang (ở khám nghiệm này, tâm nhĩ phải sẽ được kích thích với một tần số cao trong một thời gian nhất định, rồi ngưng lại đột ngột. Thời gian ngưng kích thích cho đến lúc nút xoang khởi đầu làm việc trở lại = xuất hiện sóng P đầu tiên sau khi ngưng kích thích, sẽ là thời gian phục hồi của nút xoang). Có thể làm điện tâm đồ gắng sức, hoặc trong trường hợp bệnh nhân không thực hiện nghiệm pháp gắng sức được, thì làm khám nghiệm với Atropine chích tĩnh mạch để xem nhịp xoang có tăng đủ hay không. Ở những bệnh nhân trong tình trạng gắng sức tới mức tối đa, không gắng sức thêm được nữa (ngạt thở, mỏi cơ...) mà nhịp xoang không tăng quá 110 nhịp/phút (25) hay gắng sức ở ngưỡng yếm khí (khoảng 40-50% mức gắng sức tối đa), mà nhịp xoang không tăng quá 90 nhịp/phút (26, 27) thì khả năng gắng sức có thể còn tăng cao hơn được nữa, nếu bệnh nhân được hỗ trợ bởi máy tạo nhịp có đáp ứng tần số.

Ở bệnh nút xoang cần phải nói đến, đó là việc điều trị bằng máy tạo nhịp cho đến nay không chứng minh được là tiên lượng của bệnh nhân sẽ tốt hơn (28, 29). Vì vậy, trong trường hợp bệnh nhân không có triệu chứng, không có chỉ định đặt máy tạo nhịp.

### **3.2. Rối loạn dẫn truyền nhĩ – thất**

#### **3.2.1. Block nhĩ – thất độ I:**

Tiên lượng của block nhĩ-thất độ I thường rất tốt, nên block nhĩ-thất độ I không có chỉ định điều trị với máy tạo nhịp. Tuy nhiên trong những trường hợp riêng rẽ có triệu chứng rõ rệt, thì nên làm một điện tâm đồ bó His để xem rối loạn dẫn truyền nhĩ-thất nằm ở bó nhĩ-thất hay ở bó His (infra His). Trong trường hợp rối loạn dẫn truyền nhĩ-thất nằm ở bó His thì tiên lượng không tốt, có

nghĩa là tình trạng bị blocc nhĩ-thất mức độ cao có nhiều khả năng xảy ra, do đó chỉ định điều trị với máy tạo nhịp cũng nên nghĩ đến (30).

### **3.2.2. Blocc nhĩ – thất độ II:**

Rối loạn dẫn truyền nhĩ-thất của blocc nhĩ-thất độ II dạng Mobitz I hay còn gọi là Wenckebach thường nằm ở nút nhĩ-thất có tiên lượng tốt, nên thường cũng không có chỉ định điều trị với máy tạo nhịp. Tuy nhiên cũng giống như phần trình bày ở blocc nhĩ-thất độ I, trong trường hợp có triệu chứng đi kèm mà chưa phân biệt rõ ràng được thì cũng cần làm một điện tâm đồ bó His để biết tiên lượng bệnh mà quyết định điều trị.

Khác với blocc nhĩ thất độ II dạng Mobitz I (Wenckebach) rối loạn dẫn truyền nhĩ-thất của blocc nhĩ-thất độ II dạng Mobitz II thường nằm ở bó His (30). Trên điện tâm đồ thường hay xuất hiện dạng blocc 2:1, 3:1 và nhịp thất giảm xuống dưới 40 nhịp/phút. Do đó chỉ định điều trị với máy tạo nhịp là cần thiết. Trên nguyên tắc blocc nhĩ thất độ II dạng Mobitz II, mặc dù không có kèm theo triệu chứng và cũng không có phức bộ QRS dẫn rộng và kể cả blocc nhĩ-thất độ II dạng Mobitz I (Wenckebach) với xuất hiện của blocc thường xuyên trong ngày, theo BPEG British Pacing and Electrophysiology Group) (31) đều có chỉ định điều trị với máy tạo nhịp, trong khi ACC/AHA (American College of Cardiology/American Heart Association) (32) thì chỉ xem là một chỉ định tương đối và đòi hỏi là phải có chứng minh rối loạn dẫn truyền nhĩ-thất nằm ở bó His (intra-hay infra-His).

### **3.2.3. Blocc nhĩ-thất độ III:**

Cũng giống như blocc nhĩ-thất độ II dạng Mobitz II rối loạn dẫn nhĩ-thất của blocc nhĩ thất độ III thứ phát có kèm với phức bộ QRS dẫn rộng thường nằm ở bó His (30). Blocc nhĩ-thất độ III vì vậy có một tiên lượng rất xấu. Những khám nghiệm về điều trị với máy tạo nhịp ở bệnh nhân có blocc nhĩ-thất độ III toàn bộ cho thấy là con số tử vong giảm đi rõ rệt. Ở đây có một ngoại lệ là ở blocc nhĩ thất độ III bẩm sinh thường không có xảy ra triệu chứng gì trong một thời gian dài. Nhưng những nghiên cứu tiền cứu (Prospective) cho thấy con số tử vong, không lệ thuộc vào tuổi tác và những triệu chứng báo trước, xảy ra đột ngột ở những bệnh nhân này rất cao, do đó cũng có khuynh hướng là điều trị dự phòng với máy tạo nhịp (33). Nếu không thì phải có chế độ khám nghiệm kiểm tra thường xuyên ngắn hạn kỳ, mặc dầu, như đã nói ở trên là những triệu chứng báo trước không có!. Điều đó, cho thấy là điều trị dự phòng với máy tạo nhịp thì đảm bảo hơn.

### **3.3. Rối loạn dẫn truyền nội tại ở thất.**

Rối loạn dẫn truyền nội tại ở thất bao gồm: blocc nhánh phải, blocc nhánh trái, blocc phân nhánh trước và phân nhánh sau của nhánh trái và kết hợp những blocc nói trên với nhau. Trên nguyên tắc thì sự xuất hiện riêng rẽ của những blocc nêu trên, tự nó không có chỉ định điều trị với máy tạo nhịp. Nhưng những; blocc dẫn truyền nội tại nêu trên và sự xuất hiện của những kết hợp blocc thường là hậu quả của những bệnh lý của tim (tình trạng sau nhồi máu cơ tim, viêm cơ tim, bệnh tăng

huyết áp,...), do đó nguyên nhân gây nên triệu chứng ở những bệnh nhân này cũng có thể nhịp chậm (blocs nhĩ thất độ cao) mà cũng có thể là nhịp nhanh (nhịp nhanh nhĩ hay thất). Bởi vậy, nếu chẩn đoán chưa rõ, đặc biệt là ở những dạng blocs kết hợp thì cần phải làm thêm khám nghiệm sinh lý điện tim kết hợp với kích thích thất (30). Sau đây là những kết hợp blocs có chỉ định đặt máy tạo nhịp:

#### **Chỉ định tuyệt đối:**

- Blocs hai nhánh + blocs nhĩ thất độ III (không thường xuyên)
- Blocs hai nhánh + blocs nhĩ thất độ II dạng Mobitz II

#### **Chỉ định tương đối:**

- Blocs hai nhánh có hay không có blocs nhĩ – thất độ I kèm theo triệu chứng mà không rõ nguyên nhân.
- Blocs hai nhánh + kèm theo chứng minh là có blocs gò bó His.

### **3.4. Rung nhĩ nhịp thất chậm.**

Rung nhĩ nhịp thất chậm với sự xuất hiện của vô tâm thu ban ngày kéo dài quá 2,8 giây và ban đêm quá 4,0 giây thì có chỉ định điều trị với máy tạo nhịp, ở dưới mức độ này mà không có triệu chứng thì có thể xem là tình trạng bình thường ở trạng thái rung nhĩ (34). Tuy nhiên, chỉ định cũng có thể rộng rãi hơn ở những bệnh nhân rung nhĩ nhịp thất chậm dưới 40 nhịp/phút hay vô thu kéo dài hơn 3 giây, đồng thời lại cần điều trị thuốc có tác dụng hạ nhịp hay có triệu chứng mà nguyên nhân nghi ngờ xuất phát từ nhịp chậm. Cũng ở tình trạng vừa nêu trên mà bệnh nhân không có triệu chứng gì cả, thì không có chỉ định. Một mặt khác, rung nhĩ cũng có thể là biểu hiện của hội chứng suy nút xoang (35), nên trong mọi trường hợp cần phải kiểm tra lại điều kiện tái tạo lại nhịp xoang có còn thuận lợi hay không. Sau đó, thì tùy theo từng trường hợp mà quyết định tạo nhịp theo phương thức DDD hay VVI.

### **3.5. Hội chứng xoang cảnh (carotid sinus syndrome)**

Nguyên nhân đưa đến ngất ở hội chứng xoang cảnh là do sự nhạy cảm quá mức ở xoang cảnh (cần phân biệt chẩn đoán với u xoang cảnh). Hội chứng xoang cảnh gồm có 3 loại sau:

- Dạng ức chế tím: gây nhịp xoang chậm đột ngột, ngưng nhịp xoang hay blocs nhĩ-thất độ III đưa đến vô tâm thu kéo dài > 3 giây
- Dạng ức chế vận mạch đơn thuần: đưa đến giảm áp huyết đột ngột mà không có xuất hiện nhịp xoang chậm hay vô tâm thu trước đó
- Dạng kết hợp ức chế tim và đồng thời ức chế vận mạch

Ở đây điều trị với máy tạo nhịp ở dạng ức chế tim cho thấy là có hiệu lực. Ở dạng kết hợp thì không chắc chắn, vì vậy cần thử với đặt máy tạo nhịp tạm thời trước, rồi xoa xoang cảnh xem có hiệu lực hay không. Tùy theo đó mà quyết định điều trị. Dạng ức chế vận mạch đơn thuần không có chỉ định điều trị với máy tạo nhịp.



Trong trường hợp thử phản xạ xoang cảnh bằng cách xoa xoang cảnh đưa đến tình trạng vô tâm thu kéo dài > 3 giây thì phản xạ được xem là dương tính. Nhưng chỉ định điều trị với máy tạo nhịp nếu trong trường hợp chỉ phản xạ dương tính, thì thường không được chấp nhận, nếu không có những triệu chứng tự phát đi kèm (thí dụ như rối loạn nhịp chậm gây choáng váng hay ngất thoáng qua trong khi quay đầu đi nhiều hướng khác nhau) (32). Một mặt khác, nếu không tìm thấy nguyên nhân nào khác thì cũng có thể chấp nhận chỉ định điều trị với máy tạo nhịp sau khi đã giải thích rõ cho bệnh nhân (điều này cần thiết, bởi cũng có thể xảy ra tình trạng là bệnh nhân sau khi được gắn máy tạo nhịp vẫn bị triệu chứng ngất tái phát trở đi trở lại, cho nên bệnh nhân cần phải biết trước, để liệu họ có chấp nhận điều đó hay không).

### **3.6. Ngất do bị ức chế tim mạch qua trung gian thần kinh**

Ngất do bị ức chế tim mạch qua trung gian thần kinh cần phải phân biệt giữa ức chế tim và ức chế mạch cũng như kết hợp cả hai dạng. Bệnh xảy ra trong tư thế đứng thẳng của cơ thể, thể tích máu trở về tim giảm, co bóp thất trái và nhịp tim tăng, bệnh lý chính trong trường hợp này là sự tăng cường trương lực của hệ thần kinh giao cảm gây nên phản ứng điều chỉnh ngược có tính quá đáng của hệ thần kinh phó giao cảm, đưa đến tình trạng nhịp tim giảm xuống đột ngột hoặc vô tâm thu (biểu hiện của hệ thần kinh phó giao cảm) và hạ áp (biểu hiện của giảm trương lực hệ thần kinh giao cảm). Ở dạng ức chế tim thì trong nhiều trường hợp điều trị với thuốc ức chế beta cho thấy là có kết quả tốt (36,37). Trong trường hợp điều trị với thuốc ức chế beta không có kết quả, thì có thể điều trị với máy tạo nhịp theo phương thức DDD (36,37). Chỉ định điều trị với máy tạo nhịp có thể được xác định rõ hơn bằng cách làm trắc nghiệm bàn nghiêng (38) và đồng thời có đặt thêm máy tạo nhịp tạm thời.

### **3.7. Bệnh cơ tim phì đại.**

Ở bệnh cơ tim phì đại, nếu điều trị thuốc không thấy thuyên giảm và bệnh nhân không chấp nhận điều trị với kỹ thuật tạo nhồi máu cơ tim vùng vách bằng dung dịch alcohol nguyên chất (100%) qua kỹ thuật thông động mạch vành (39,40), thì có thể điều trị với máy tạo nhịp (41,42). Mục đích là tạo nhịp ở thất làm thay đổi tuần tự co bóp vùng cơ tim, qua đó giảm chênh áp giữa đường ra thất trái.

### **3.8. Rối loạn nhịp chậm sau tình trạng mổ tim**

Rối loạn nhịp chậm sau mổ tim là tình trạng hay xảy ra, vì vậy Bs phẫu thuật viên tim thường đặt dây điện cực tạm thời lưu lại ở màng tim. Thường sau 14 ngày, nếu block nhĩ thất độ cao vẫn còn tồn tại, đặc biệt là tình trạng thay van động mạch chủ hay mổ tim bẩm sinh như thông liên nhĩ, thông liên thất thì nguyên nhân tổn thương hệ thống dẫn truyền điện tim có khả năng là bởi phẫu thuật gây ra và thường sẽ không tự hết được nữa. Vì vậy, trong những trường hợp này đều có chỉ định điều trị với máy tạo nhịp.

Rối loạn nhịp chậm sau tình trạng thay tim ít khi là rối loạn dẫn truyền nhĩ-thất mà thường là rối loạn chức năng nút xoang. Trong những trường hợp này, nếu không có ảnh hưởng huyết động thì nên chờ, một khoảng thời gian là 3 đến 4 tuần. Thường thì rối loạn nút xoang dưới dạng nhịp xoang chậm không đáp ứng tần số thích hợp trong khi gắng sức. Do đó, nếu cần thì nên nghĩ đến điều trị với máy tạo nhịp có đáp ứng tần số (43).

### **3.9. Trong trường hợp cần dùng thuốc giảm nhịp tim và chống loạn nhịp.**

Trong trường hợp cần dùng thuốc giảm nhịp tim và chống loạn nhịp thì cũng nên nghĩ đến điều trị dự phòng với máy tạo nhịp để đảm bảo an toàn cho bệnh nhân, nếu thấy trước là vấn đề sử dụng thuốc giảm nhịp tim và chống loạn nhịp sẽ gây nên giảm nhịp tim có ảnh hưởng đến huyết động gây nguy hiểm cho bệnh nhân.

### **3.10. Trong trường hợp cắt bó His.**

Cắt bó His là chỉ định điều trị cho những rối loạn nhịp nhanh trên thất mà những điều trị thông thường với thuốc không còn hiệu lực nữa. Mục đích của cắt bó His là tạo nên một block nhĩ-thất toàn bộ. Do đó, cắt bó His lúc nào cũng đi đôi với đặt máy tạo nhịp hai buồng tim (44).

### **3.11. Suy tim mãn có rối loạn dẫn truyền nội thất.**

Một phương pháp mới điều trị bệnh nhân suy tim mãn (ở giai đoạn NYHA III – IV, phân suất tống máu (ejection fraction) < 35%) có rối loạn dẫn truyền nội thất (block nhánh trái, phức bộ QRS > 130 ms) và điều trị với thuốc không ổn định là kích thích tạo nhịp hai thất đồng bộ. kích thích tạo nhịp hai thất đồng bộ sẽ tránh được tình trạng co bóp nghịch chiều của vách liên thất, gây nên bởi block nhánh trái, qua đó làm co bóp của thất trái trở nên hiệu quả hơn. Tình trạng suy tim của bệnh nhân có thể sẽ tốt hơn từ 1 đến 2 độ NYHA. Để có thể kích thích thất trái máy tạo nhịp cần có 3 dây điện cực; dây điện cực kích thích thất trái sẽ được đặt qua đường tĩnh mạch xoang (coronary sinus), thường là vào nhánh sau bên (posterolateralis) (15,16,17,18).

### **3.12. Chỉ định đặt máy tạo nhịp tạm thời**

Chỉ định đặt máy tạo nhịp tạm thời đặt ra trong những trường hợp sau:

- Rối loạn dẫn truyền nhĩ thất độ II / III trong khi bị nhồi máu cơ tim. Thường thì tình trạng này hay xảy ra ở nhồi máu cơ tim vùng sau và dưới tim. Phần lớn những rối loạn dẫn truyền nhĩ-thất này thường trở lại bình thường sau 2 đến 3 tuần (45). Nếu sau đó thấy không bớt, thì phải nghĩ đến chỉ định đặt máy tạo nhịp vĩnh viễn. Rối loạn dẫn truyền nhĩ-thất độ II / III trong khi bị nhồi máu cơ tim vùng trước hay đã có block nhánh trái thường có tiên lượng rất xấu, do đó phải nghĩ đến điều trị dự phòng với máy tạo nhịp sớm (46).
- Dự phòng cho tình trạng sau phẫu thuật tim.
- Bắt cầu cho thời gian chờ đợi đặt máy tạo nhịp tim vĩnh viễn.
- Trong những trường hợp bị ngộ độc hay dùng thuốc giảm nhịp quá liều.

- Dùng để kích thích điều trị nhịp nhanh nhất.

### **3.13. Điều trị với máy chuyển nhịp/phá rung tim tự động cấy vào cơ thể (Automatic implantable cardioverter-defibrillator (AICD))**

Ở những bệnh nhân đã trải qua một hay nhiều cơn nhịp nhanh thất hay rung thất (NT/RT) kéo dài (>30 giây) hay có triệu chứng rối loạn về huyết động đi kèm (choáng hay ngất) thì cách điều trị phòng ngừa tốt nhất hiện nay là đặt máy chuyển nhịp / phá rung tim tự động cấy vào cơ thể (xin gọi tắt là AICD), song song có thể điều trị thêm với thuốc chống loạn nhịp, trong những trường hợp cần thiết để giảm bớt những cơn sốc điện, qua đó tăng được chất lượng sống của bệnh nhân. Tình trạng đột tử qua tái phát cơn NT/RT sau một lần đã thoát qua một cơn đột tử bởi NT/RT nằm ở khoảng 15-25% / năm, hiểm họa này sẽ giảm đi rõ rệt sau điều trị với AICD và chỉ còn nằm ở khoảng 1-2% / năm (47, 48). Sốc điện chấm dứt cơn NT/RT ngay lập tức, trong trường hợp sốc có hiệu quả, do đó ở bệnh nhân không có bị xảy ra những rối loạn huyết động đi kèm (49). Sau khi cấy máy AICD thì con số tử vong ở những bệnh nhân có suy giảm chức năng thất trái nặng tăng cao so với nhóm bệnh nhân không có suy giảm chức năng thất trái. Nhưng khả năng sống còn của cả hai nhóm này so với cùng nhóm không điều trị với AICD thì đều tốt hơn rõ rệt (MADIT-Study, AIC 1970, 80 (5B) 28-32).

Chỉ định đặt máy AICD được soạn thảo bởi Hội tim mạch học Đức, European Society of Cardiology, American Heart Association, American College of Cardiology và Nord American Society of Pacing and Electrophysiology (50, 51, 52, 53) dựa vào những yếu tố sau:

1. Bệnh gốc (bệnh động mạch vành, bệnh cơ tim, bệnh loạn sản thất phải (right ventricular dysplasy), hội chứng Brugada...
2. Chức năng thất trái
3. Dạng nhịp nhanh (nhịp nhanh thất từ một hay nhiều ổ ngoại vi khác nhau, rung thất)
4. Phát hiện nhịp nhanh thất qua thăm dò điện sinh lý học (TDĐSLH)
5. Kết quả điều trị với thuốc chống loạn nhịp

#### **Chỉ định tuyệt đối:**

Rối loạn nhịp nhanh thất kéo dài có rối loạn huyết động đi kèm hay rung thất

- a. một lần hay nhiều lần, phát hiện qua TDĐSLH
- b. nhiều lần nhưng không phát hiện qua TDĐSLH
- c. một lần nhưng phát hiện qua TDĐSLH, nhưng có suy giảm chức năng thất trái rõ rệt (phân suất tống máu (EF < 40%))

#### **Chỉ định mở rộng:**

- 1.1. Điều trị thuốc hiệu quả, nhưng chịu không được tác dụng phụ của thuốc.
- 1.2. Điều trị thuốc không hiệu quả:
  - Tái phát NT/RT

- NT > 10 giây có rối loạn huyết động đi kèm - Dưới tác dụng của thuốc chống loạn nhịp (loại IA, IC, III) vẫn còn phát hiện NT qua TDESLH

**Không có chỉ định:**

- NT không có triệu chứng
- NT không kéo dài
- NT/RT bởi tác dụng của thuốc
- Ngất mà qua TDESLH không phát hiện NT NT/RT liên tục hay thường xuyên (điều trị qua phẫu thuật)
- NT/RT mà nguyên nhân của nó có thể điều trị qua thuốc hay phẫu thuật
- Có bệnh lý đi kèm mà tiên lượng của bệnh quá xấu
- Suy tim NYHA độ IV

#### **4. NHỮNG KHÁI NIỆM CƠ BẢN CỦA MÁY TẠO NHỊP**

Những máy tạo nhịp đời mới hiện nay ngoài những chức năng cơ bản, như sẽ được trình bày dưới đây, còn có rất nhiều những chức năng khác với mục đích là tạo cho máy tạo nhịp có được những hoạt động gần với những điều kiện sinh lý, tăng chất lượng sống của bệnh nhân.

##### **4.1. Xung kích thích.**

##### **4.1.1. Kích thích một cực và hai cực:**

Trên nguyên tắc thì kích thích tạo nhịp tim có thể là một cực và cũng có thể là hai cực. Trong trường hợp kích thích một cực thì cực âm sẽ nằm ở mỗm dây điện cực và cực dương sẽ là vỏ máy tạo nhịp. Ở dạng kích thích hai cực thì cực dương sẽ được gắn liền với dây điện cực và nằm gần mỗm dây điện cực (=cực âm). Ưu điểm của dây một cực là dây nhỏ và mềm hơn vì chỉ cần một dây dẫn điện. Ngưỡng kích thích một cực có thể nhỏ hơn, các xung kích thích sẽ được thấy rõ hơn trên điện tâm đồ, nhận cảm một cực tốt hơn, nhưng cũng chính vì vậy cũng dễ bị nhiễu bởi những làn sóng của các cơ trong người, nhất là cơ ngực (musculus pectoralis), khi đo ở tâm nhĩ thì dễ bị nhiễu bởi các viễn trường của các phức bộ QRS và khi kích thích tạo nhịp thì có thể kích thích thêm những cơ khác, đặc biệt là cơ hoành và cơ ngực. Nhằm để tránh những yếu điểm trên, trong trường hợp có những yếu điểm ấy xảy ra, thì có thể chuyển qua kích thích hai cực. Ở đây xin lưu ý một điều quan trọng là dây điện cực một cực chỉ có thể kích thích một cực (chuyển qua kích thích hai cực thì kích thích sẽ vô hiệu!), trong khi dây điện cực hai cực thì có thể sử dụng cả hai, thí dụ như có thể lập trình nhận cảm hai cực để tránh bị nhiễu, và kích thích một cực để ít tốn pin và cũng để dễ chẩn đoán trên điện tâm đồ. Thường thì nhận cảm ở nhĩ hay bị nhiễu (sóng P thấp!), ở thất thì rất hiếm xảy ra (sóng R cao), vì vậy dây điện cực dùng cho nhĩ thường là dây điện cực hai cực nhằm để phòng ngừa trước những tình trạng nhiễu xảy ra mà phải cần nhận cảm hai cực mới giải quyết được.

#### **4.1.2. Biên độ xung và độ rộng xung:**

Xung kích thích được điều chỉnh qua biên độ xung và độ rộng xung. Biên độ xung là sức mạnh của xung. Đơn vị biên độ xung là Volts, viết tắt là V. Thông thường các máy tạo nhịp dùng biên độ xung từ 1 V đến 5 V. Mặc dầu máy có thể phát ra các xung thấp hơn 1 V, nhưng vì ngưỡng kích thích cũng có thể thay đổi bất thường nguy hiểm cho bệnh nhân và trên thực tế, sử dụng xung ở độ thấp 1 V so với 2 V thì độ hao mòn pin không khác biệt nhau nhiều lắm, vì vậy không máy khi máy được lập trình thấp dưới 1 V.

Độ rộng xung là thời gian kích thích được áp dụng. Đơn vị là millisecond, viết tắt là ms.

Về phương diện hữu hiệu thì nên dùng biên độ cao nhất và độ rộng lớn nhất. Tuy nhiên dùng những thông số như vậy sẽ mau hao mòn pin. Vì vậy nên dùng biên độ thấp nhất với độ rộng nhỏ nhất, đủ để khử cực hữu hiệu (= ngưỡng kích thích), nhân với một hệ số an toàn (safety factor), để đỡ tốn pin. Các máy tạo nhịp cao cấp có thể đo ngưỡng kích thích một cách tự động hay bán tự động và đồng thời tự điều chỉnh biên độ của xung.

#### **4.1.3. Kích thích an toàn:**

Trong thời gian nhĩ-thất, và thường chỉ trong vòng 100-150 ms (một thông số có thể lập trình được) sau kích thích ở nhĩ, nếu máy nhận cảm ở thất, thì máy sẽ phát ra một xung kích thích thất sau thời gian nhĩ- thất an toàn (AV safety delay). Lý do là tại vì sóng nhận cảm được ở thất có thể không phải là một sóng QRS mà là viễn trường của kích thích ở nhĩ. Vì không chắc đó là QRS hay viễn trường (far field), nên cần kích thích ở thất:

- nếu là viễn trường, thì thất được kích thích ở nhịp cơ bản, sẽ không rơi vào tình trạng vô tâm thu vì bị ức chế bởi viễn trường.
- nếu là sóng QRS, thì kích thích sớm, dưới 100ms sau QRS, sẽ tránh được sóng T và sẽ không có ảnh hưởng gì ở thất vì xung kích thích sẽ rơi vào thời gian trơ của thất.

#### **4.1.4. Nhịp cơ bản:**

Mục đích của máy tạo nhịp là bảo đảm cho bệnh nhân được một nhịp tối thiểu. Vì vậy một trong các thông số được lập trình là nhịp căn bản (basic rate). Nếu không nhận cảm được những sóng P hay QRS, thì máy sẽ kích thích với nhịp cơ bản đã lập trình.

#### **4.1.5. Nhịp thoát bộc phát (hysteresis):**

Mục đích của lập trình nhịp thoát bộc phát là nhằm để tạo cơ hội cho nhịp nội tại được hoạt động nhiều như có thể được, phù hợp với điều kiện sinh lý của tim. Lập trình nhịp thoát bộc phát thường được sử dụng ở những bệnh nhân mang máy VVI và còn nhịp xoang, qua đó cũng tránh được bất tỉnh trạng co bóp của nhĩ và thất vô tình xảy ra cùng lúc, có nhiều khi cũng gây nên những thay đổi huyết động làm bệnh nhân bị khó chịu không ít. Lập trình sẽ gồm có nhịp cơ bản, thí dụ là 60 chu kỳ/phút (ckp) (1ck=1000ms) và nhịp thoát bộc phát. Thí dụ là 50 ckp (1ck=1200ms). Điều này có nghĩa là trên nguyên tắc máy sẽ hoạt động với một nhịp cơ bản là

60ckp, nếu nhịp nội tại trong thời điểm đó thấp hơn 60ckp, thì máy sẽ để nhịp nội tại hoạt động cho đến khi nào nhịp nội tại xuống thấp hơn 50ckp, thì máy sẽ kích thích trở lại với nhịp cơ bản là 60ckp.

#### **4.1.6. Nhịp theo dõi tối đa UTR (Upper Tracking Rate):**

Nhịp theo dõi tối đa nằm trong hệ thống máy DDD và DDDR. Lập trình nhịp theo dõi tối đa, có nghĩa là giới hạn máy chỉ có thể theo dõi nhịp nhĩ và kích thích thất tới giới hạn đã lập trình mà thôi. Trong trường hợp nhịp nhĩ nhanh hơn nhịp theo dõi tối đa, thì máy sẽ hạn chế kích thích thất bằng cách tạo nhịp ở thất dưới dạng blocc với tỷ lệ 2:1 (bloc Mobitz II) hay blocc Wenckebach.

#### **4.2. Cơ bản nhận cảm.**

Độ nhạy cần thay đổi tùy theo biên độ các sóng cần được nhận cảm (Sóng P hay sóng R). Tùy theo độ nhạy được lập trình, máy tạo nhịp sẽ:

- không phát hiện được sóng nào hết hoặc có lúc không (undersensing), điều đó có nghĩa là máy sẽ kích thích đều đặn với nhịp cơ bản đã lập trình (trong điện tâm đồ nhìn giống như máy đang hoạt động ở dạng A000 hay V00!)
- hoặc nhận cảm đúng mức (= kích thích hữu hiệu đúng như đã lập trình) hoặc nhận cảm quá nhiều (oversensing), điều này có nghĩa là máy nhận lầm tình trạng nhiễu xem như là đã phát hiện nhịp nội tại nên không kích thích nữa và chờ đợi đến chu kỳ kế tiếp. Trong trường hợp này, nếu tình trạng nhiễu xảy ra liên tục và nếu bệnh nhân lệ thuộc máy (= không còn nhịp nội tại hay nhịp nội tại quá chậm) thì sẽ xảy ra tình trạng vô tâm thu và bệnh nhân có thể bị choáng hay ngất.

#### **4.3. Thời gian nhĩ – thất (AV delay, ADV)**

Sau khi nhận cảm một sóng P hay kích thích ở nhĩ, thì máy sẽ bắt đầu chu kỳ thời gian nhĩ-thất. Nếu trong thời gian nhĩ-thất mà máy nhận cảm được một phức bộ QRS, thì máy sẽ ức chế kích thích ở thất. Nếu không thì sau thời gian nhĩ-thất máy sẽ kích thích ở thất.

Các máy DDD cơ bản có thời gian nhĩ-thất cố định. Các máy cao cấp đời mới của hầu như tất cả các hãng chế tạo máy tạo nhịp hiện nay như Medtronic, Biotronik, Intermedics... đều có thời gian nhĩ-thất thích ứng với tần số (adaptive AV delay) có nghĩa là ADV rút ngắn lại khi nhịp tăng lên, giống như với nhịp nội tại. Ngoài ra khi máy nhận cảm thì các mạch điện sẽ mất một thời gian mới phát hiện được các sóng P. Vì vậy, thời gian nhĩ-thất khi nhận cảm ở nhĩ nhỏ hơn thời gian nhĩ-thất khi kích thích ở nhĩ. Đây là thời gian bù (latency compensation), thường khoảng 30ms.

#### **4.4. Thời gian trơ.**

Thời gian trơ là khoảng thời gian sau khi nhận cảm hay kích thích, mà trong khoảng thời gian đó, các mạch điện sẽ không phản ứng vào bất cứ một tín hiệu nào bằng cách ngưng nhận cảm cũng giống như thời gian trơ sinh lý của tim. Sự khác biệt giữa thời gian trơ của máy và thời gian trơ sinh lý của tim là thời gian trơ của máy có thể lập trình theo ý muốn được trong khi thời gian trơ

sinh lý thì lệ thuộc vào tần số nhịp tim, nhịp tim càng nhanh thì thời gian trở càng ngắn. Quan trọng của thời gian trở là nhằm để tránh tình trạng bị ức chế máy sai lạc gây nguy hiểm cho bệnh nhân (vô tâm thu) hay trong trường hợp có dẫn truyền ngược thất-nhĩ gây nên rối loạn nhịp nhanh qua trung gian của máy.

Cần phân biệt thời gian trở của nhĩ và thời gian trở của thất.

Có hai cách để chỉ định thời gian trở của nhĩ:

- Tổng thời gian trở của nhĩ (Total atrial refractory period, TARP),  
Thời gian này phải dài hơn thời gian nhĩ thất.
- Thời gian trở nhĩ sau thất (post-ventricular atrial refractory period, PVARP)

Sự liên hệ giữa ba thời gian TARP, PVARP và AVD như sau:  $PVARP = TARP - AVD$

Tổng thời gian trở của nhĩ sẽ định giới hạn của tần số tạo nhịp tối đa. Thí dụ lập trình thời gian nhĩ- thất là 200ms, thời gian trở của nhĩ sau thất là 300ms thì tần số tạo nhịp/phút tối đa sẽ là: 120/phút

Một số công ty không dùng TARP mà chỉ dùng PVARP. Trong trường hợp này, máy sẽ lờ nhĩ trong thời gian nhĩ-thất cộng thêm thời gian PVARP. Cách này có điều tiện là thời gian PVARP cố định thay vì thay đổi với AVD trong trường hợp dùng TARP. Ngược lại, vì TARP không còn cố định, nên tầm nhịp nhĩ bị blocc Wenckebach không còn nhất định nữa.

**Thời gian trở của thất.** Thời gian trở của thất thường được lập trình trong khoảng từ 300-350ms (- khoảng chừng thời gian trở sinh lý của thất).

#### **4.5. Thời gian trở nối dài của nhĩ (ARP extension = atrial refractory period extension).**

Để tránh nhận cảm một ngoại tâm thu truyền ngược lên nhĩ, các máy tạo nhịp kéo dài thời gian trở của nhĩ khi nhận cảm một ngoại tâm thu (định nghĩa ngoại tâm thu theo máy tạo nhịp là một nhận cảm ở thất mà không có nhận cảm ở nhĩ hay kích thích ở nhĩ ngay trước đó, có thể là ngoại tâm thu, có thể là tại ngưỡng nhận cảm ở nhĩ không đúng mức nên nhận cảm sai). Với một ngoại tâm thu, vì các cơ trong nhĩ có thể không còn trong thời kỳ trở khi ngoại tâm thu xảy ra, nên sóng khử cực tạo nên bởi sóng ngoại tâm thu ở thất có thể truyền ngược lên nhĩ được (hiện tượng dẫn truyền ngược thất-nhĩ)

Thời gian thêm này từ 0 tới 350 ms

Ở đây cần chú thích thêm là thời gian này rất hiếm khi được sử dụng đến, bởi thông thường thì lập trình điều chỉnh lại thời gian trở của nhĩ và thời gian nhĩ-thất, thì tình trạng nhận cảm dẫn truyền ngược thất-nhĩ hầu như lúc nào cũng tránh được.

#### **4.6. Thời gian mù (blanking period)**

Thời gian mù là khoảng thời gian rất ngắn mà chức năng nhận cảm ở thất ngưng hoạt động sau một kích thích nhĩ. Chức năng của thời gian mù này là nhằm ngăn cản tình trạng sau kích thích nhĩ, ảnh hưởng của sóng P làm điện cực thất nhận lầm là sóng R (hiện tượng đọc chéo: cross talk),

qua đó sẽ ức chế kích thích thất đưa đến vô tâm thu kéo dài. Tình trạng này, trong những máy đòi mới với đầy đủ chức năng thời gian mù và kích thích an toàn thì không còn là vấn đề nữa.

#### **4.7. Chuyển phương thức tự động (automatic mode conversion).**

Như đã bàn dưới đề tài nhịp theo dõi tối đa, khi bệnh nhân bị cuồng động nhĩ hay rung nhĩ, mặc dầu nhịp nhĩ rất cao, nhưng nhịp kích thích thất không quá nhịp theo dõi tối đa. Tuy nhiên, sự thay đổi liên tục nhịp kích thích ở thất trong trường hợp rung nhĩ do thay đổi nhịp nhĩ, cũng không được tốt lắm cho bệnh nhân. Vì vậy khi nhịp nhĩ quá cao một thời gian, máy sẽ tự động chuyển sang một phương thức không đồng bộ với nhịp nhĩ, thí dụ như chuyển từ DDD sang DDI, hay VDD sang VVI. Khi chuyển sang phương thức DDI thì nhận cảm ở thất là chủ, và thay vì dùng thời gian nhĩ thất, máy sẽ dùng thời gian thất-nhĩ để khởi kích ở nhĩ (ức chế nếu có nhận cảm). Với phương thức DDI, nhịp thất sẽ là nhịp căn bản nếu không có ức chế.

Các máy DDD của công ty Biotronik có chức năng song cầu (dual demand), cũng tương đương như chuyển phương thức. Nếu máy nhận cảm ở nhĩ trong tổng thời gian trợ của nhĩ (TARP), thì máy sẽ lập tức bắt đầu trở lại một tổng thời gian trợ của nhĩ. Thông thường thì máy chờ đúng thời gian TARP rồi sẽ nhận cảm. Với chức năng song cầu, máy sẽ kéo dài thời gian chờ nhĩ cho tới khi nào không còn một sóng P thứ hai được nhận cảm trong khoảng thời gian TARP. Vì vậy, các sóng P tới trễ hơn thời gian TARP sẽ không bị nhận cảm được và máy sẽ hoạt động như máy DDI và sẽ kích thích thất theo nhịp căn bản nếu không bị ức chế ở thất. Chức năng song cầu hoạt động ngay lập tức thay vì phải chờ một thời gian để đo nhịp nhĩ và thay đổi chương trình kích thích.

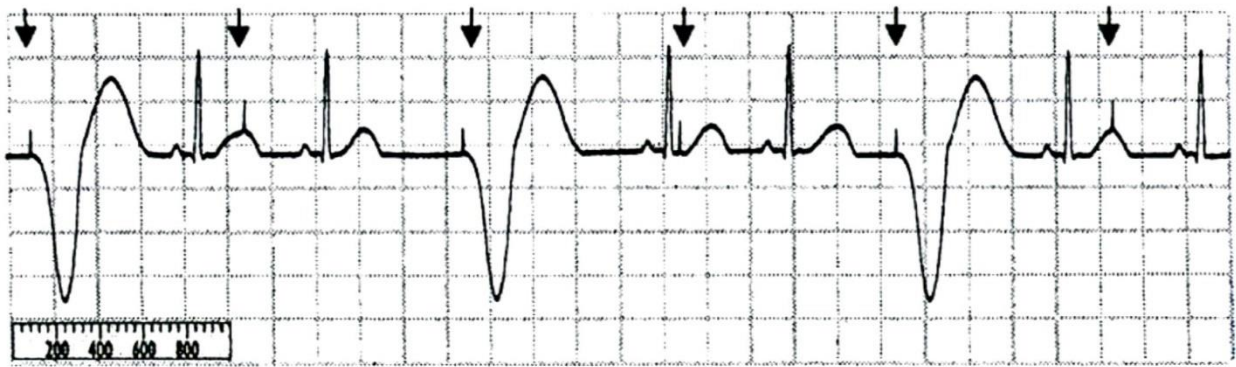
### **5. CÁC PHƯƠNG THỨC TẠO NHỊP**

#### **5.1. Tạo nhịp một buồng tim**

##### **5.1.1. Tạo nhịp cố định (V00):**

Hình 12.1 Các xung kích thích ở thất (▼) đến đều đặn và không có quan hệ gì tới nhịp nội tại. Dạng kích thích ban sơ này thường chỉ còn gặp trong trường hợp khám nghiệm với đầu máy lập chương trình hay nam châm nằm trên máy. Nguy cơ trong lúc đang làm khám nghiệm dạng V00, có khả năng xảy ra là tình trạng xung kích thích vào thời gian thương tổn của sóng T, qua đó có thể gây cơn rối loạn nhịp nhanh thất. Các hãng chế tạo máy tạo nhịp thường dùng nam châm trong khi kiểm tra máy tạo nhịp để cho biết tình trạng của pin và đồng thời cũng chỉ là chỉ định thay pin. Ngoài ra, nam châm còn được sử dụng để xem trong những trường hợp nhịp nội tại đang chiếm ưu thế không thấy dạng khử cực của máy tạo nhịp xung kích thích có hiệu quả hay không (=khử cực dạng tạo nhịp)





**Hình 12.1 Điện tâm đồ với máy tạo nhịp theo chương trình V00**

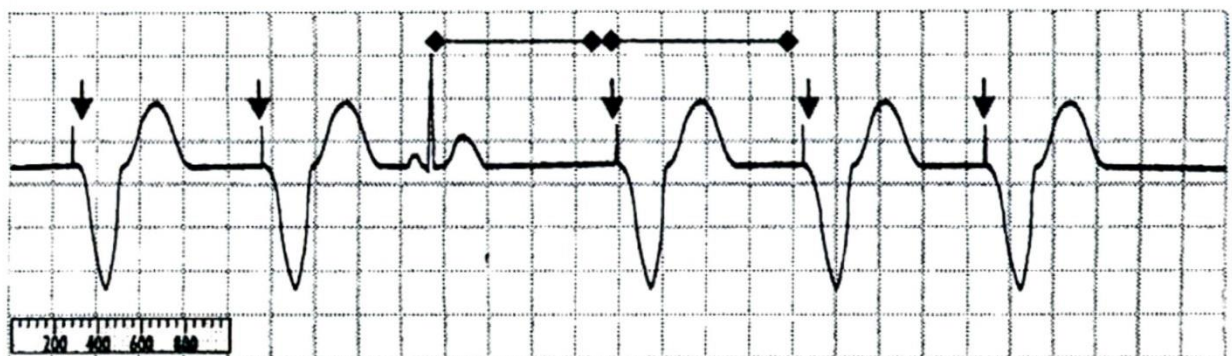
### 5.1.2. Tạo nhịp thất theo nhu cầu (= dạng ức chế) (VVI):

VVI có nghĩa là kích thích ở thất, nhận cảm ở thất và ức chế kích thích ở thất nếu máy có nhận cảm ở thất.

Hình 12.2 Nếu không nhận cảm ở thất thì máy sẽ phát xung kích thích thất (▼). Trong trường hợp có nhận cảm (phức bộ thứ ba với sóng P và phức bộ QRS), thì máy sẽ ức chế kích thích. Khoảng cách từ nhịp nội tại đến xung tạo nhịp kế đến thì bằng một chu kỳ tạo nhịp của máy theo tần số đã lập chương trình, trong trường hợp này là 857 ms (=70 nhịp/phút)

Ở phương thức tạo nhịp VVI thì xung kích thích sẽ phát qua đầu điện cực đặt tại mỏm thất phải, vì vậy trong điện tâm đồ sẽ xuất hiện sau một gạch đứng (= vạch tạo nhịp: dấu hiệu của xung kích thích) là phức bộ thất dẫn rộng (= khử cực thất) theo dạng block nhánh trái, vì xung đi từ thất phải qua thất trái và như vậy khử cực bên trái sẽ đến sau bên phải. Để ý đến điều này cũng rất quan trọng, là vì trong trường hợp đặt nhầm dây điện cực vào thất trái, thì ngược lại sau vạch tạo nhịp là phức bộ thất dẫn rộng theo dạng block nhánh phải. Chỉ định thường dùng cho VVI là rối loạn nhịp chậm ở tình trạng bị rung nhĩ.

(◆ — ◆ = 857ms)



**Hình 12.2 Điện tâm đồ với máy tạo nhịp theo chương trình VVI**

### 5.1.3. Tạo nhịp thất theo dạng khởi kích (VVT):

Ở dạng VVT thì máy mỗi lần nhận cảm ở thất, sẽ khởi kích phát xung kích thích ở thất. Như vậy, ngoài xung kích thích tạo nhịp theo tần số đã lập chương trình (▼), thì xung kích thích cũng

sẽ xuất hiện (▼) ở mỗi phức bộ QRS nếu mạch điện nhận cảm hoạt động đúng (Hình 12.3). Phương thức tạo nhịp VVT tuy đều có trong chương trình hoạt động của hầu hết các máy tạo nhịp đời mới hiện nay, nhưng ít được sử dụng đến. Chỉ định dùng VVT chỉ dùng cho bệnh nhân hay bị chịu ảnh hưởng của từ trường điện từ ngoài (ở dạng VV1 máy sẽ bị ức chế (oversensing) gây nên tình trạng vô thu nếu bệnh nhân không còn nhịp nội tại) mà vấn đề nhận cảm không giải quyết qua thay đổi chương trình độ nhạy được nữa. Như vậy, sử dụng phương thức VVT sẽ có an toàn hơn.

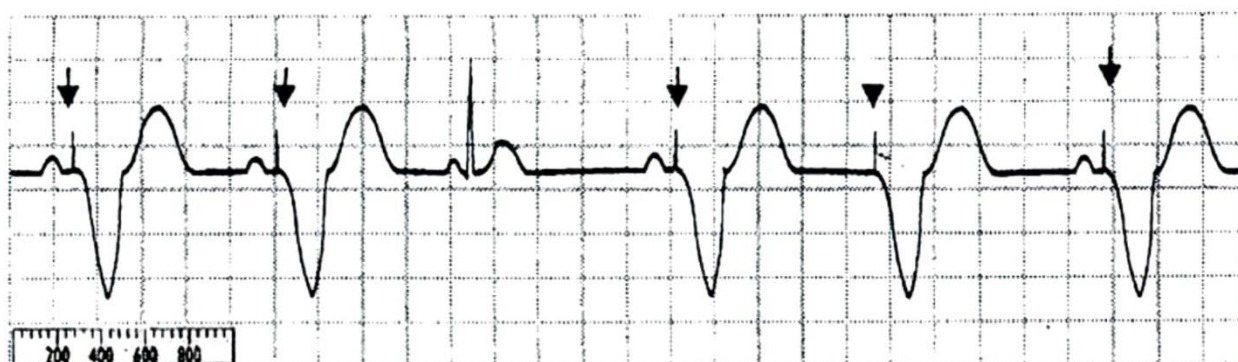


**Hình 12.3 Điện tâm đồ với máy tạo nhịp theo chương trình VVT**

#### 5.1.4. Tạo nhịp thất theo tần số nhĩ (VDD):

Ở dạng VDD thì máy sẽ nhận cảm ở cả hai buồng tim nhĩ và thất, hoạt động theo dạng ức chế và khởi kích, nhưng chỉ khởi kích phát xung đáp ứng ở thất, không phát xung kích thích nhĩ được.

Điều đó có nghĩa là, nếu máy nhận cảm ở nhĩ (phát hiện thấy có sóng P) thì sẽ khởi kích phát xung kích thích thất (▼) (phức bộ 1,2,3 và 5), nếu máy cũng nhận cảm ở thất (→ phát hiện phức bộ QRS: phức bộ 3) thì máy sẽ ức chế kích thích và khởi phát chu kỳ cơ bản kế tiếp. Trong trường hợp sau một khởi kích xung kích thích thất hay sau một ức chế kích thích thất mà trong chu kỳ cơ bản của tần số đã lập chương trình không có nhận cảm ở nhĩ và thất, thì máy sẽ tự động khởi kích xung kích thích thất (▼) (phức bộ 5) (Hình 12.4)



**Hình 12.4 Điện tâm đồ với máy tạo nhịp theo chương trình VDD**

### 5.1.5. Tạo nhịp nhĩ cố định (A00):

Phương thức A00 cũng giống như V00 là dạng kích thích nhĩ đều đặn theo một tần số đã lập trình bất chấp nhịp tim nội tại của bệnh nhân. Dạng này là dạng các hãng hay dùng để kiểm tra tình trạng của pin, nhưng ngoài ra cũng để thử xung kích thích có hiệu quả không và trong những trường hợp rối loạn nhịp nhanh trên thất (thí dụ nhịp nhanh nhĩ, cuồng nhĩ) có thể nâng cao tần số tạo nhịp nhĩ theo dạng này để tìm cách dứt cơn loạn nhịp nhanh).

### 5.1.6. Tạo nhịp nhĩ theo nhu cầu (AAI):

AAI= kích thích và nhận cảm ở nhĩ theo dạng ức chế. Điều đó có nghĩa là sau một chu kỳ tạo nhịp theo tần số đã lập chương trình, nếu phần nhận cảm của máy không phát hiện thấy có sóng P thì máy sẽ cho xung kích thích ở nhĩ (▼) (để ý sau vạch tạo nhịp là sóng P) và sau thời gian dẫn truyền nhĩ-thất nội tại sẽ xuất hiện phức bộ QRS bình thường. Nếu sóng P được phát hiện (▼), thì máy sẽ bị ức chế không phát xung kích thích và khởi phát một chu kỳ kế đến (Hình 12.5).

Phương thức tạo nhịp AAI được xem là phương thức tạo nhịp sinh lý phù hợp với tình trạng huyết động của tim nhất. Qua phương thức tạo nhịp này, nhĩ-thất vẫn giữ được tính co bóp đồng bộ, bảo đảm được tình trạng đổ đầy thất chính quy, tiết kiệm được tiêu dùng dưỡng khí của cơ tim. Nhờ dẫn truyền nhĩ-thất đồng bộ, tình trạng rối loạn nhịp ở nhĩ, đặc biệt là tình trạng bị rung nhĩ sau khi cấy máy tạo nhịp ít hơn rõ rệt so với dùng phương thức VVI. Thất lợi của phương thức AAI là trong trường hợp bị rung nhĩ thì AAI trở nên vô giá trị. Tương tự như vậy, phương thức AAI cũng không còn hiệu lực khi xảy ra tình trạng bị Blocc nhĩ-thất trong thời gian sau đó và tình trạng này thì cũng khó tiên lượng trước được.



**Hình 12.5 Điện tâm đồ với máy tạo nhịp theo chương trình AAI**

## 5.2. Tạo nhịp hai buồng tim.

Tạo nhịp hai buồng tim được xem như là phương pháp tạo nhịp sinh lý an toàn nhất cho bệnh nhân, bởi máy có thể chuyển hoạt động qua nhiều phương thức khác nhau (DDD, DDI, VDD, DVI, VAT, AAI và VVI) thích ứng theo tình trạng bệnh lý và huyết động của bệnh nhân. Phương thức DVI và VAT là những phương thức tạo nhịp ban đầu của hệ thống tạo nhịp hai buồng tim.



Trong những thế hệ máy tạo nhịp đời mới, phương thức DVI và VAT đã không còn chỉ định chuyên biệt cho nó nữa.

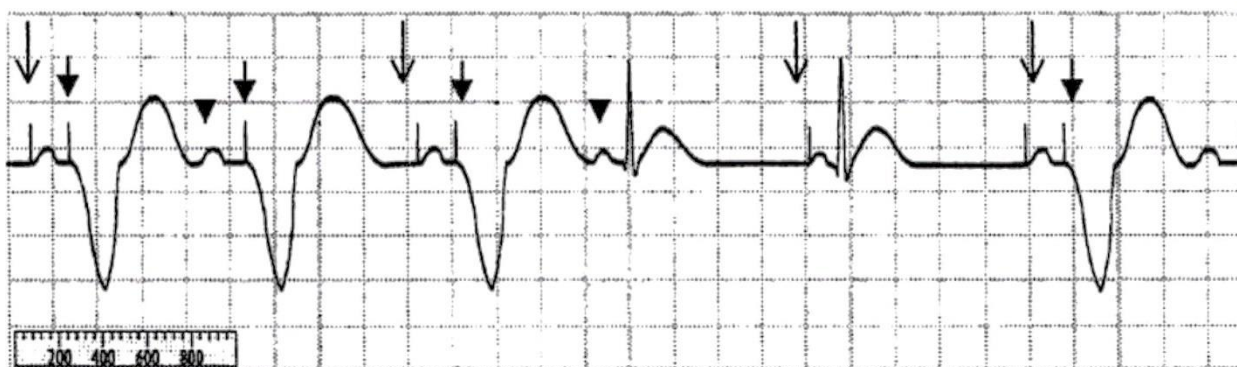
### 5.2.1. Tạo nhịp nhĩ-thất đồng bộ (DDD):

DDD = tạo nhịp và nhận cảm ở cả hai buồng tim theo cả hai dạng: ức chế và khởi kích. Điều đó (Hình 12.6) có nghĩa là nếu có nhận cảm ở nhĩ = phát hiện sóng P (▼) thì máy sẽ ức chế xung kích thích ở nhĩ và đồng thời bắt đầu tính thời gian đã lập trình nhĩ- thất để sau đó khởi kích xung kích thích thất (▼). Trong trường hợp khử cực thất nội tại (phức bộ QRS) xuất hiện sớm trong thời gian lập trình nhĩ- thất (phức bộ 4 và 5) và được nhận cảm bởi máy, thì máy sẽ ức chế xung kích thích thất và khởi phát một chu kỳ hoạt động mới, trong trường hợp này là 1000ms (= 60 nhịp/phút là tần số đã được lập chương trình). Nếu không có nhận cảm ở nhĩ không phát hiện sóng P, thì máy sẽ phát xung kích thích nhĩ (▼) và sau đó sẽ khởi đầu một chu kỳ nhĩ- thất rồi kích thích ở thất nếu không bị ức chế ở thất bởi một phức bộ QRS. Và cứ như thế máy tiếp tục hoạt động như đã trình bày trong phần trên.

Chỉ định của phương thức DDD chủ yếu là dùng cho những trường hợp bị block nhĩ thất cao mà vẫn còn nhịp xoang. Tạo nhịp với phương thức DDD có nhiều lợi điểm:

1. Giữ được co thắt nhĩ-thất đồng bộ, qua đó làm tốt được tình trạng đổ đầy thất thời kỳ cuối tâm trương, tăng phân suất tống máu thất trái và cung lượng tim (khoảng 20%)
2. Tăng cung lượng tim thích ứng theo tần số nhịp xoang tăng trong khi gắng sức
3. Tránh được hội chứng máy tạo nhịp (tình trạng co thắt nhĩ-thất cùng lúc).

Chống chỉ định tạo nhịp theo phương thức DDD là tình trạng bị rung nhĩ thường trực



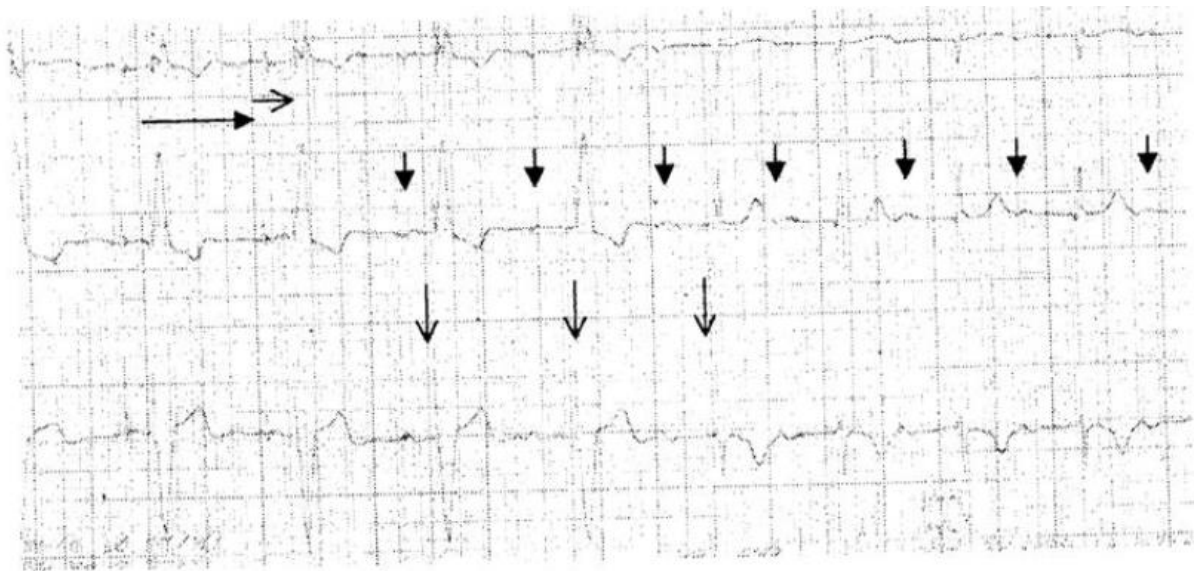
**Hình 12.6 Điện tâm đồ với máy tạo nhịp theo chương trình DDD**

### 5.2.2. Tạo nhịp nhĩ-thất đồng bộ dạng ức chế (DDI)

DDI = kích thích và nhận cảm ở cả hai buồng tim theo dạng ức chế. Điều đó có nghĩa là máy tạo nhịp nhĩ-thất đồng bộ, nhưng khác hơn phương thức DDD là không khởi kích ở thất khi có nhận cảm ở nhĩ (= phát hiện sóng P), qua đó tránh được tình trạng tạo nhịp nhanh khi có rối loạn nhịp nhanh trên thất (nhịp nhanh nhĩ, cuồng nhĩ, rung nhĩ). Sự tạo nhịp nhĩ-thất đồng bộ này trên thực tế cũng chỉ xảy ra khi nhịp xoang có tần số bằng hay thấp hơn tần số tạo nhịp. Chỉ định dùng

phương thức tạo nhịp DDI vì vậy, chủ yếu là chỉ dùng cho những trường hợp khi có rối loạn bất chợt nhịp nhanh ở nhĩ như đã nói trên, không dùng cho những rối loạn nhịp nhanh nhĩ đã rơi vào mãn tính. Hiện nay trong những máy tạo nhịp đời mới nhất thì đều có thêm chức năng đổi phương thức tự động (= khi máy phát hiện có tình trạng rối loạn nhịp nhanh trên thất thì sẽ tự động chuyển phương thức từ DDD sang VVI và ngược lại từ VVI sang DDD khi cơn loạn nhĩ đã qua). Ở những máy đời mới có chức năng này, thì phương thức DDI trở nên không cần thiết nữa.

Hình 12.7 cho ta hình ảnh điện tâm đồ với phương thức tạo nhịp DDI: Chu kỳ cơ bản = thời gian thất- nhĩ ( $VA \rightarrow$ ) + thời gian nhĩ-thất ( $AV \rightarrow$ ). Nếu trong khoảng thời gian VA, sóng P được phát hiện ( $\blacktriangledown$ ) thì máy sẽ ức chế phát xung kích thích nhĩ, nhưng máy vẫn cho thời gian VA chạy tiếp tục và sau thời gian AV nối tiếp (= chu kỳ cơ bản) sẽ khởi phát xung kích thích thất ( $\blacktriangledown$ ). Nếu cũng trong thời gian VA hay trong chu kỳ cơ bản, sóng R được phát hiện thì máy sẽ ức chế phát xung kích thích cả ở nhĩ lẫn thất và khởi đầu một thời gian VA mới. Nếu trong thời gian VA máy không phát hiện sóng P hay R, thì máy sẽ phát xung kích thích nhĩ và sau thời gian AV đã lập trình sẽ phát xung kích thích thất.



**Hình 12.7 Điện tâm đồ với máy tạo nhịp theo chương trình DDI**

### 5.3. Tạo nhịp đáp ứng tần số.

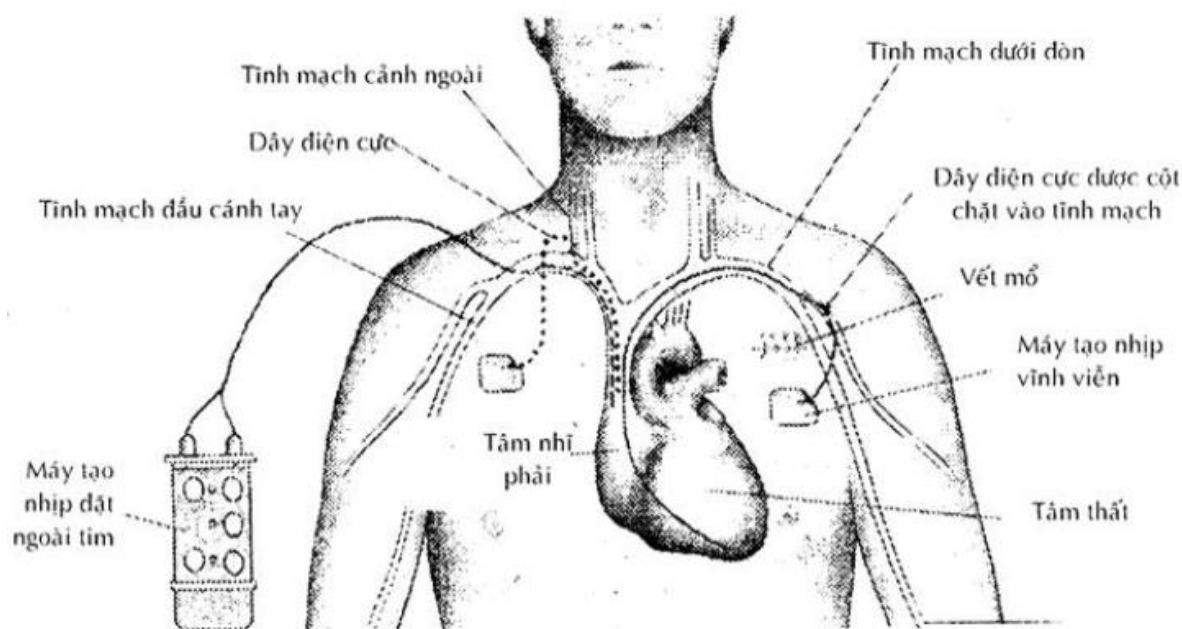
Các máy loại này được trang bị với một bộ phận nhận cảm chuyên biệt (sensor). Có nhiều loại bộ phận nhận cảm đã được dùng trong quá khứ, nhưng hiện nay chỉ còn bốn loại được dùng:

- Thông dụng nhất là những máy đo độ rung (vibration) và máy đo độ gia tốc. Sự khác biệt giữa hai loại này là máy đo rung gắn vào vỏ máy trong khi máy đo gia tốc thì nằm trên mạch điện, như trong Hình 12.8. Mỗi loại đều có ưu và khuyết điểm. Tất cả các công ty máy tạo nhịp đều có sản xuất máy với loại bộ phận nhận cảm này, Các máy này dễ điều chỉnh. Tuy

nhiên vì đo độ rung của vỏ máy hay độ gia tốc là những hiện tượng không phải là sinh lý, máy thường hay thay đổi nhịp không đúng, nhất là trong trường hợp lên và xuống cầu thang.

- Kế đến là cách đo tổng trở (impedance) từ mỏm tim đến vỏ máy (cây trên ngực). Các máy loại này khó điều chỉnh hơn là loại trên, nhưng nhờ căn bản sinh lý nên nhịp thay đổi thích hợp hơn, Cách đo này có hai ứng dụng:
  - a. đo thông khí phút (minute ventilation). Phản ứng cách này hơi chậm
  - b. đo gián tiếp hệ thần kinh tự động (autonomous nervous system) qua độ co mỏm tim. Cách này chưa hoàn hảo và chỉ có với một máy của công ty Biotronik, máy Inos DR.

Các máy tạo nhịp DDDR đời mới nhất, năm 1998, có thể dùng hai loại nhạy cảm như gia tốc và thông khí phút. Bộ phận nhạy cảm chánh thường là gia tốc. Bộ phụ là thông khí phút. Ngoài ra cũng có thể hòa hợp cả hai loại nhạy cảm.



**Hình 12.8 Vị trí các tĩnh mạch để đặt dây điện cực**  
(Phỏng theo F. H. Neter/Farbatlanten der Medizin, Band 1: Herz  
The Ciba Collection of Medical Illustrations, Georg Thieme Verlag/Stuttgart. New York)

## 6. KỸ THUẬT ĐẶT MÁY TẠO NHỊP

Chi tiết về kỹ thuật đặt máy tạo nhịp xin xem phụ trương Tập chí tim mạch học số 16-1998: Máy tạo nhịp tim, Cơ bản & thực hành, Nguyễn Sĩ Huyện và cộng sự và y văn trích dẫn (54, 55, 56, 57, 58, 59). Có thể nói là với tiến bộ khoa học hiện nay, kỹ thuật đặt máy tạo nhịp đã đạt được mọi yêu cầu tối ưu về phẫu thuật cho bệnh nhân: mổ chỉ cần qua gây tê tại chỗ, đặt dây điện cực vào tim qua đường tĩnh mạch an toàn và cấy máy dưới da nhanh gọn. Bệnh nhân sau 4 giờ đồng hồ nằm nghỉ sau mổ, trong trường hợp không có biến chứng gì thêm, có thể hoạt động nhẹ trở lại bình thường.

Phẫu thuật đặt máy tạo nhịp có thể chia làm 3 giai đoạn:

**Giai đoạn 1:** Sát trùng và gây mê tại chỗ ở rãnh deltoideopectoralis, mở đường vào tĩnh mạch đầu (v. cephalica). Khoảng 10-20% có khả năng là không sử dụng được đường vào tĩnh mạch đầu, như vậy sẽ phải dùng đường đi qua những tĩnh mạch khác, chủ yếu là tĩnh mạch dưới đòn và tĩnh mạch cánh ngoài (xem hình 12.8). Trong những trường hợp đặc biệt cũng có thể đặt dây điện cực ngoài tim ở thượng tâm mạc (epicardial) (54)

**Giai đoạn 2:** luồn dây điện cực vào tĩnh mạch đầu để đặt dây vào thất hay nhĩ phải. Trong trường hợp không dùng được tĩnh mạch đầu, thì thông thường bước kế đến sẽ là châm dò tĩnh mạch dưới đòn với kỹ thuật Seldinger. Kỹ thuật đưa dây điện cực vào thất phải là đẩy dây điện cực trước hết lên thẳng động mạch phổi, sau đó kéo dây lùi lại để dây rơi vào lòng thất phải, rồi từ vị trí đó đẩy dây sâu vào mồm thất. Còn dây điện cực nhĩ thì cũng sẽ được đẩy vào tim trước và sau đó thay dây kẹp luồn trong điện cực bằng dây kẹp có đầu bẻ cong hình chữ J, rồi kéo ngược về nhĩ điều chỉnh sao để dây móc vào tiểu nhĩ. Nếu dùng dây điện cực có đầu gắn chủ động với móc xoắn thì có thể gắn ở vách bên hoặc vách trước của nhĩ phải. Để đảm bảo chức năng của máy hoạt động hữu hiệu lâu dài thì vị trí của đầu dây điện cực ở nhĩ hoặc thất cần phải đạt được những thông số đo trong lúc đặt máy tạo nhịp như sau:

Thông số	Tốt	Tạm được	Không chấp nhận
Sóng R	> 8	> 4	< 4 mV
Sóng p	> 3	> 2	< 2mV
Slew rate	> 0.7	> 0.3	< 0.3 mV/ms
Ngưỡng kích thích thất *)	< 0.6	< 1.0	> 1.0 V
Ngưỡng kích thích nhĩ *)	< 1.0	< 1.5	> 1.5 V

\*) Đo với bề rộng của xung là 0.5 ms

**Giai đoạn 3:** gắn máy tạo nhịp vào dây điện cực và đặt vào túi chứa máy tạo nhịp. Làm túi chứa máy tạo nhịp thì dùng ngón tay giữa và ngón tay trỏ mở rộng một khoảng trống dưới da từ đường cắt ở rãnh deltoideopectoralis về hướng giữa ngực. Thường là chiều sâu của hai ngón tay là đủ. Túi chứa máy tạo nhịp cần phải rộng hơn độ lớn của máy tạo nhịp, để máy có thể xê dịch qua lại trong túi một ít nhằm để tránh tình trạng căng đầy trong túi chứa có thể gây nên biến chứng hoại tử chỗ da bị căng.

Sau khi đã đặt xong máy tạo nhịp vào túi chứa, thì cẩn thận xem lại trên điện tâm đồ lần cuối hoạt động của máy tạo nhịp có chính không. Nếu không thấy hoạt động của máy tạo nhịp, bởi nhịp nội tại cao hơn tần số tạo nhịp thì nên dùng nam châm kiểm tra (nam châm bỏ vào bao tay vô trùng bọc lại và để lên trên máy tạo nhịp ngoài da, trên nguyên tắc dưới tác dụng của nam châm máy sẽ chuyển sang phương thức V00 hay DOO và như vậy máy sẽ phát xung kích thích bất chấp nhịp nội tại, qua đó cho phép ta đánh giá được là xung có hữu hiệu hay không)

Cũng có những trường hợp ở đặt máy tạo nhịp hai buồng là ngay sau khi đặt máy, thấy có bị tình trạng thiếu nhận cảm ở nhĩ. Trong những trường hợp này, thì nếu những thông số đo như đã nói trên đều tốt, thì nguyên nhân thường là lập trình độ nhận cảm của máy có sẵn không thích ứng và như vậy chỉ cần lập trình điều chỉnh lại độ nhận cảm của nhĩ sau phẫu thuật là giải quyết được.

### **6.1. Những biến chứng trong khi đặt máy tạo nhịp**

Biến chứng hay gặp trong khi đặt máy tạo nhịp là rối loạn nhịp. Thường là rối loạn nhịp nhanh thất trong khi đặt dây điện cực thất và tình trạng rối loạn nhịp chậm cho đến vô tâm thu kéo dài sau khi kích thích thất. Vì vậy cần phải theo dõi điện tim liên tục trong khi phẫu thuật để có những xử trí điều trị kịp thời. Trong khi kích thích thất, chúng tôi cũng đã gặp một trường hợp bệnh nhân có dẫn truyền ngược thất nhĩ, đưa đến hội chứng máy tạo nhịp và bệnh nhân bị ngất trên bàn mổ.

Một biến chứng trầm trọng khác trong khi mổ là tình trạng điện cực đâm thủng thành tim và gây tử vong qua tràn máu màng tim (60, 61). Tình trạng này thì hầu như chỉ xảy ra ở những bệnh nhân đã có tiền sử với nhồi máu cơ tim. Biến chứng này thì hầu như không còn xảy ra nữa nhờ kỹ thuật chế tạo dây điện cực đã có nhiều cải tiến, dây nhỏ và mềm, không cứng như trước. Tình trạng thuyên tắc động mạch phổi bởi tràn khí vào tĩnh mạch cũng là một biến chứng trầm trọng, nhưng nếu để ý trong lúc đặt dây điện cực qua tĩnh mạch dưới đòn hay tĩnh mạch cảnh ngoài hay trong, điều chỉnh bàn mổ để bệnh nhân nằm trong vị trí đầu thấp xuống hơn chân, thì tình trạng tràn khí vào tĩnh mạch không thể xảy ra được. Những biến chứng khác là tràn khí màng phổi trong khi châm dò tĩnh mạch dưới đòn, có khi kèm với tràn máu màng phổi (62)

### **6.2. Những biến chứng sau khi đặt máy tạo nhịp.**

Biến chứng thường xuyên hay gặp nhất sau khi đặt máy tạo nhịp là những biến chứng có liên quan đến dây điện cực, đứng hàng đầu là tình trạng bị sút dây (cho đến 30%) (63, 64, 65, 66). Nhờ những cải tiến về kỹ thuật cũng như kinh nghiệm của bác sĩ gắn máy tạo nhịp, tình trạng sút dây bây giờ trung bình chỉ còn dưới 3% giảm đi rõ rệt so với thời gian đầu. Những biến chứng khác là gắn nhầm đầu dây điện cực giữa thất và nhĩ, hoặc gắn dây điện cực nhầm vào thất trái, xoang vành là những biến chứng mà nếu cẩn thận trong lúc đặt điện cực thì đều có thể phát hiện và điều chỉnh kịp thời trong khi mổ.

Biến chứng bị hoại tử ở túi chứa máy tạo nhịp và nhiễm trùng thứ phát chiếm khoảng 1-12,6%. Trung bình 3-4% (67, 68, 69). Thống kê riêng 1-2%. Tình trạng bị nhiễm trùng đòi hỏi là phải tiến hành điều trị kháng sinh và thay toàn bộ hệ thống máy tạo nhịp rất phức tạp. Vì vậy, cần phải phát hiện sớm những tình trạng hoại tử ở túi chứa máy tạo nhịp và tiến hành phẫu thuật điều chỉnh kịp thời để ngăn ngừa tình trạng bị nhiễm trùng thứ phát (71, 72, 73, 74, 75)

Tình trạng hậu phẫu bị kích thích cơ hoành hay cơ ngực thường cũng sẽ tránh được nếu trong khi mổ kiểm tra vị trí của dây điện cực bằng cách cho bệnh nhân hít thở sâu và kích thích tạo nhịp khoảng 8V xem cơ hoành hay cơ ngực có bị kích thích theo hay không. Một nguyên nhân hậu



phẫu khác là cũng nên nghĩ đến là dây điện cực có thể bị hư hại trong khi đặt dây và dòng điện bị hở. Một nguyên nhân khác nữa là cũng có thể điện trường chung quanh máy tạo nhịp quá mạnh. Do đó, sau khi cách ly máy tạo nhịp và cơ bởi một lớp Silicon thì kích thích cơ ngực cũng sẽ mất. Kích thích cơ hoành thường trực cũng là một tình trạng gây khó chịu cho bệnh nhân không ít. Nếu điều chỉnh qua lập trình, đặc biệt là giảm cường độ xung kích thích tối đa mà vẫn không giải quyết được, thì phải mổ để điều chỉnh vị trí dây điện cực lại (70)

Những biến chứng khác của máy tạo nhịp thuộc về phần rối loạn chức năng như tình trạng quá nhạy cảm, thiếu nhạy cảm, kích thích không hiệu quả, hội chứng máy tạo nhịp, nhịp nhanh do trung gian của máy tạo nhịp (54)... thì bình thường qua lập trình điều chỉnh lại những thông số liên hệ thì phần lớn đều giải quyết được. Trong trường hợp không tìm được một phương cách dung hòa để lại ảnh hưởng xấu về huyết động cho bệnh nhân, thì bắt buộc cần phải mổ điều chỉnh lại.

## **7. THEO DÕI VÀ KIỂM TRA MÁY TẠO NHỊP**

Mục đích của theo dõi và kiểm tra máy tạo nhịp: bảo đảm an toàn tối đa cho hoạt động của máy

- Điều chỉnh máy tạo nhịp cho thích hợp với điều kiện huyết động và những đòi hỏi cần thiết cho bệnh nhân.
- Điều chỉnh tiết kiệm năng lượng tối đa cho máy tạo nhịp mà vẫn an toàn cho bệnh nhân.
- Phát hiện và điều trị các biến chứng liên quan đến máy tạo nhịp

Để có thể đáp ứng được những yêu cầu trên thì những hiểu biết đầy đủ về cách thức hoạt động và chức năng phức tạp của máy tạo nhịp cũng như máy lập trình điều chỉnh máy tạo nhịp là những điều kiện tiên quyết.

Trang bị cơ bản cho phòng khám nghiệm kiểm tra máy tạo nhịp bao gồm: máy ghi điện tâm đồ, máy lập trình cho từng loại máy tạo nhịp, một đầu nam châm, một máy sốc phá rung tim, thuốc cấp cứu. Ngoài ra, những khám nghiệm như: siêu âm tim, siêu âm tim gắng sức, đo điện tâm đồ 24 giờ, điện tâm đồ gắng sức, cũng cần có để phát hiện có những thiếu năng của máy tạo nhịp và tình trạng rối loạn nhịp cũng như điều chỉnh những chức năng phức tạp của máy tạo nhịp phù hợp với điều kiện huyết động khi cần thiết, thí dụ như điện tâm đồ gắng sức để đặt nhịp theo dõi tối đa, lập trình thích ứng cho tạo nhịp đáp ứng tần số, siêu âm tim và siêu âm tim gắng sức để tối ưu hóa thời gian nhĩ- thất....

Thực hành kiểm tra máy tạo nhịp sẽ bao gồm những điểm sau:

- Hỏi tình trạng sức khỏe bệnh nhân
- Khám tổng quát
- Khám chức năng máy
  - Gọi chương trình của máy tạo nhịp
  - Kiểm tra tình trạng pin (nam châm)
  - Kiểm tra nhịp nội tại

- Kiểm tra và điều chỉnh chức năng nhận cảm và kích thích
- Kiểm tra và điều chỉnh ngưỡng kích thích của nhĩ và thất
- Thời gian dẫn truyền nhĩ-thất
- Đặt mức tạo nhịp tối đa
- Lập trình đáp ứng tần số, nếu cần thiết
- Các chức năng khác

Theo dõi và kiểm tra máy tạo nhịp, theo yêu cầu của các hội đoàn tim mạch quốc tế (47, 48, 49, 50, 51, 52, 53, 76) đòi hỏi bác sĩ khám nghiệm phải có trình độ và những bước khám nghiệm cũng như thời gian tái khám phải theo một quy trình cố định.

Sau khi cấy máy AICD thì bệnh nhân phải được theo dõi và kiểm tra qua bác sĩ chuyên khoa tim mạch. Kiểm tra chức năng của AICD ngay sau khi cấy là điều hết sức cần thiết, để bảo đảm an toàn cho bệnh nhân. Trong những thời gian kể đến, kiểm tra chức năng lưu giữ điện tâm đồ của AICD về những sốc can thiệp của máy để xem phát hiện rối loạn nhịp có chính xác không và sốc có hiệu quả không, đồng thời điều chỉnh lại máy để tránh tình trạng sốc không chính xác hay sốc không hiệu quả. Bệnh nhân sẽ rơi vào tử vong nếu sốc không hiệu quả hay nhịp nhanh thất không được phát hiện.

## 8. KẾT LUẬN

Máy tạo nhịp và máy chuyển nhịp/phá rung tim tự động cấy vào cơ thể (AICD) là những phương pháp điều trị chống rối loạn nhịp ngày nay được công nhận là những phương pháp điều trị có hiệu quả. Để bệnh nhân có được điều trị tốt thì điều tiên quyết là cần phải có chỉ định chính xác. Bước kế đến là phải có sự lựa chọn phương thức tạo nhịp thích hợp để đạt được điều kiện tối ưu về huyết động cho bệnh nhân và tránh tốn kém không cần thiết cho bệnh nhân nếu dùng máy có quá nhiều chức năng mà bệnh nhân không cần đến. Máy tạo nhịp phải được chính bác sĩ chuyên khoa tim mạch kiểm tra và theo dõi thường xuyên. Chỉ có hội đủ những điều kiện chất lượng trên, thì như vậy mới bảo đảm được phát hiện và điều chỉnh kịp thời những thiếu năng của máy tạo nhịp cũng như thời gian thay máy để có được an toàn tối đa cho bệnh nhân.

## TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Elmqvist, I. A. Senning: Implantable pacemaker for the heart.. Medical electronics, Proc. Sec. Int. Conf. On Medical Electronics, Paris, June 1959> Smith, CN. (Ed). Iliffe, London 1960
2. Chardack, WM., AD. Gate, W. Greatback (1960): A transistorized self contained, implantable pacemaker for the longterm correction of the heart block. Surgery 48, 643
3. Nathan DA, Center S (1963): An implantable synchronous pacemaker for the longterm correction of complete heart block. Am J Cardiol 11: 362
4. Lagergren H (1966): Permanent intracardiac stimulation for complete heart block and Adams Stokes syndrome. Acta Chir. Scand. 132, 663.
5. Castellanos A, Lemberg L, Berkovits BV (1964): The demand cardiac pacemaker: a new instrument for the treatment of a-v

- conduction disturbances. Inter-Am. Coll. Of Cardiol. Meeting Montreal.
6. Berkovits BV, Castellanos A, Lemberg L (1969): Bifocal demand pacing. *Circulation Suppl* 39: III-44.
  7. Funde HD (1978): Die optimierte sequentielle Stimulation von Vorhof- und Kammer-ein neuartiges Theapiekonzept zur Behandlung bradykarder Dysrhythmien. *Herz Kreis!* 10: 479
  8. Nowak B, Voigtlaender T, Liebrich A et al (1998) "How to program atrial sensitivity in single-lead VDD- Pacing? Sensing tests, safety margins or most sensitive value ", *PADE*, Vol. 21,955
  9. Longo E, Ctrini V (1990): Experiences and implantation techniques with a new single pass lead VDD pacing system. *PACE* 13: 927-936
  10. Percoco GF, Ansani DB, Guardigli G, Torselli T, Audoglio R, Antonioli Ge (1990): A new single lead VDD pacing system. *PACE* 13: 1906-1909.
  11. Crick JC (1991): European multicenter prospective follow up study of 1002 implants of a single lead VDD pacing system, The multicenter group. *PACE* 14: 1742-1744.
  12. Curcio J, and multicenter Study Group (1991): A multicenter evaluation of a single pass lead VDD system. *PACE* 14: 434-442.
  13. Voigtaender T, Nowak B, Treese N, Poschmann G, Becker HJ, Meyer J (1995): Atriale Wahrnehmung bei einem neuen VDD-Schrittmacher. *Z Kardiologie* 84: 49-467.
  14. Bongiorno MG, Moracchini PV, Nava A, Caprioli V, Gascon D, Morra A, Di Gregorio F (1998): Radiographic assessment of atrial dipole position in single pass lead VDD and DDD pacing. The Multicenter Study Group. *Pacing Clin Electrophysiol* 21 (11Pt2) 2240-5
  15. Bakker P, Meijburg H, de Jonge N, van Mechelen R, Wittkampf F, Mower M, Thomas A (1994): Beneficial effects of biventricular pacing in congestive heart failure. *PACE* 17: 820 (abstract 318)
  16. Daubert JC, Leclercq C, Pavin P, Mabo Ph (1998): Pacing therapy in congestive heart failure: present status and new perspectives. *Froms Recent advances in cardiac pacing: Goal for the 21st century*, Vol 4, Chapter 3, edited by S. Barold and J, Mugica, Futura Publishing 51-80
  17. Leclercq C, Cazeau S, Alonso C, Ritter Ph, Gras D, Mabo Ph, Lazarus A, Mugica J, Daubert JC (1999): Multisite biventricular pacing in advanced heart failure, Current status of the French Pilot Study. *PACE* 22 (4, Part II): 733, Abstract 134
  18. Auricchio A, Stellbrink C, Sack S, Block M, Vogt J, Bakker P, Mortensen P, Klein H for the PATH-CHF Study Group. The pacing therapies for congestive failure. (PATH-CHF) study: Rationale, design and endpoints of a prospective randomized multi center study. *Am J* 1999; 83: 130D-135D
  19. Mirowski M, Reid PR, Mower MM, Watkins L, Gott VL, Schauble JF, Langer A, Heilman MS, Kolenik SA, Fischell RE, Weisfeldt ML (1980): Termination of malignant ventricular arrhythmias with an implanted automatic defibrillation in human beings. *N Eng J Med* 303: 322
  20. Bernstein AD, Camm AJ, Fletcher RD, Gold RD, Richards AF, Smyth NPD, Spielman SR, Sutton R (1987): The NASPE/BPEG generic pacemaker code for antibradyarrhythmia and adaptive-rate pacing and antitachyarrhythmia devices, *PACE* 10: 794-799
  21. Parsonnet V, Furman S, Smyth NPD (1981): A revised code for pacemaker identification. *PACE* 4: 400
  22. Ferres M (1968): Sick sinus syndrome in atrial disease. *JAMA* 206: 645-646
  23. Alpert MA, Flaker GC (1983): Arrhythmias associated with sinus node dysfunction, *JAMA* 20: 2160-2166.
  24. Kaplan BM, Langendorf R, Lev M, Pick A (1973): Tachycardia-Bradycardia syndrome. *Am J Cardiol* 31: 497-508
  25. Alt E, Schlegl MJ, Matula MM (1995): Intrinsic heart rate response as a predictor of rate-adaptive pacing benefit, *Chest* 107: 925-930
  26. Epperlein S, Kreft A, Siegert V, Liebrich A, Himmrich E, Treese N (1996): DDD versus DDDR- Schrittmacherstimulation: Vergleich kardiopulmonalen Leistungsfähigkeit, der Häufigkeit von Vorhoffarrhythmien und der Lebensqualität. *Z Kardiologie* 85: 226-236.

27. Lemke B, von Dryander S, Jäger D, Macharaoui A, MacCarter D, Barmeyer J (1992): Aerobic capacity in rate modulated pacing. *PACE* 15: 1914-18
28. Rasmussen K (1981): Chronic sinus disease: Natural course and indications for pacing, *Eur Heart J* 2: 455-9
29. Seipel L, Pietrek G, Körfer R, Loogen F (1977): Prognose nach Schrittmacherimplantation, *Internist* 18: 21-4
30. Zipes DP, DiMarco JP, Gilette PC, Jackman WM, Myerburg RJ, Rahimtoola SH (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 Nord American Society of Pacing and Electrophysiology, *J Am Coll Cardiol* 26: 555-73
31. Malcom C, Ward D, Camm J, Richkards AF, Ingram A, Perrins J, Charles R, Jones S, Cobbe S (1991): Recommendations for pacemaker prescription for symptomatic bradycardia, *Br Heart J* 55: 185-91
32. Dreifus LS, Fisch C, Griffin JC, Gilette PC, Mason JW, Parsonnet V (1991): Guidelines for implantation of cardiac pacemakers and antiarrhythmia devices, A report of the American College of Cardiology/ American heart Association Task Force on assessment of diagnostic and therapeutic cardiovascular procedures (Committee on Pacemaker Implantation). *Circulation* 84: 455-67
33. Michaelson M, Jonzon A, Reesenfeld T (1995): Isolated congenital complete atrioventricular block in adult life. A prospective study. *Circulation* 92: 442-49.
34. Pitcher D, Papouchado M, James MA, ReesRJ (1986): Twentyfour hour ambulatory electrocardio- graphy in patients with chronic atrial fibrillation. *Br Med J* 292: 594
35. Lown B (1967): Electrical reversion of cardiac arrhythmias. *Br Heart J* 29: 459-89
36. Sra Js, Akhtar M (1995): Cardiac pacing during neurocardiogenic (vasovagal syncope. *J Cardiovasc Electrophysiol* 6(9): 751-60
37. Sra Js, Jaxayeri MR, Avital B, Dhala A, Deshpande S, Blanck Z, Akhtar M (1993): Comparison of cardiac pacing with drug therapy in the treatment of neurocardiogenic (vasovagal) syncope with bradycardia or asystole. *N Engl J Med* 328: 1085-90
38. Kapoor WN (1999): Using a tilt table to evaluate syncope. *Am J Med Sci* 317 (2): 110-6
39. Kuhn H, Gietzen F, Leuner C, Gerenlamp T (1997): Induction of subaortic septal ischaemia to reduce obstruction in hypertrophic obstructive cardiomyopathy. Studies to develop a new catheter- based concept of treatment, *Eur Heart J* 18(5): 846- 51
40. Seggewiss H, Gleichmann U, Faber L, Fassbender D, Schmidt HK, Strick S (1998): Percutaneous transluminal septal myocardial ablation in hypertrophic obstructive cardiomyopathy: acute results and 3-month follow-up in 25 patients. *J Am Coll Cardiol* 31(2): 259-64
41. Mann C, Antretter H, Hammerer I (1999): Pacemaker therapy in a pediatric patient with hypertrophic obstructive cardiomyopathy and rapid intrinsic atrioventricular conduction. *Pediatric Cardiol* 20 (3): 229-31
42. Spirito P, McKenna W, Schultheiss HP (1995): DDD pacing in obstructive HCM. *Circulation* 92: 1670.
43. Scott CD, Omar I, McComb JM, Dark JH, Bexton RB (1991): Long-term pacing in Heart transplant recipients is usually unnecessary, *PACE* 14: 1792-6
44. Wood MA, Curtis AB, Takle-Newhouse TA, Ellenbogen KA (1999): Survival of DDD pacing mode after atrioventricular junction ablation and pacing for refractory atrial fibrillation, *Am Heart J* 137(4Pt1): 682-5
45. Nicod P, Gilpin E, Ditrich H (1988): Long-term outcome in patients with inferior myocardial infarction and complete atrioventricular block. *J Am Coll Cardiol* 12: 589
46. Ros JC, Dunning AJ (1978): Bundle branch block, *Eur J Cardiol* 12: 589

47. Gregoratos G, Cheitlin MD, Conill A, Epstein AE, Fellows C, Ferguson TB, Freedman RA, Hlatky MA, Naccarelli GV, Saksena S, Schlant RC, Silka MJ (1998): ACC/AHA Guidelines for implantation of cardiac pacemakers and antiarrhythmia devices: Executive Summary- A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on practice guidelines (Committee on Pacemaker Implantation). *Circulation* 97(13): 1325-35
48. Gregoratos g, Cheitlin MD, Conill A, Epstein AE, Fellowa C, Ferguson TB, Freedman RA, Hlatky MA, Naccarelli GV, Saksena S, Schlant RC, Silka MJ, Ritchie JL, Gibbons RJ, Eagle KA, Gardner TJ, Lewis RP, O'Rourke RA, Ryan TJ, Garson A Jr (1998): ACC/AHA guidelines for implantation of cardiac pacemakers and antiarrhythmia devices: A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on practice guidelines (Committee on Pacemaker Implantation). *J Am Coll Cardiol* 31 (5): 1175-209
49. B Lüderitz: Lüderitz: *Herzrhythmusstörungen*, Springer- Verlag Berlin Heidelberg (1998)
50. A Task Force of the Working Group on Cardiac Arrhythmias and Cardiac Pacing of the European Society of Cardiology. Guidelines for the use of implantable cardioverter defibrillators. *Eur Heart J* 1992; 13: 1304-1310
51. ACC/AHA Task Force Report. Guidelines for implantation of cardiac pacemakers and antiarrhythmia devices. *Circulation* 1991; 84: 45-467
52. Lehmann MH, Saksena S (1991) Implantable cardio- verter defibrillators in cardiovascular practice: report of the Policy Conference of the North American Society of Pacing and Electrophysiology. NASPE Policy Conference Committee. *PACE* 14: 967-979
53. Steinbeck G, Meinert T, Andresen D, Borggreffe M, Brachmann J, Gonska BD, Klein H, Kuck KH, Manz M (1991) Empfehlungen zur Implantation Von Defibriliatoren. *Z Kardiologie* 80: 475-478
54. Nguyen SH: *Máy tạo nhịp Cơ bản và Thực hành*, phụ trương tạp chí tim mạch học Việt Nam, số 16. 1998 1-27
55. Lüderitz B (1986) *Herzschrittmacher: Therapie und Diagnostik*, NXN Spiringer-Berlin Heidelberg
56. Att E (1985): *Schrittmachertherapie des Herzen*, NXB Perimed Fachbuch, Erlangen
57. Schaldach M (1992) *Electrotherapy of the Heart*, NXB Springer
58. Kenneth AE (1996) *Cardiac Pacing*, NXB Blackwell Science
59. Furman S, Hayes DL, Holmes DR (1993) *A Practice of Cardiac Pacing*, Futura Publishing
60. Witt E, Beck OA, Lehmann HU, Hochrein H (1977): Myokardperforation mit Herztamponade als Komplikation bei transvenöser Schrittmachergung *Notfallmed* 3, 107
61. Kalloor GJ (1974): Cardiac tamponade Report of transvenous endocardial electrode. *Amer, Heart J* 80, 88
62. Sidons H, Nowak K (1975): Surgical complications of implanting pacemakers. *Brit J Surg* 62, 69
63. Roloff W, Hafenmeister G, Proettel H (1978): *Herzschrittmacher*. Jena: VEB Fischer
64. Nordeck E, Buckesfeld R, Kirchhoff PG, Neubauer J (1975): Elektrodenbedingte Komplikationen bei Herzschrittmachertherapie. *Dtsch med Wschr* 100, 1282
65. Schaudich A, Zimmermann M, Thormayr R, Beyer (1977): Komplikationen der Schrittmachertherapie. *Internist* 18, 25
66. Schulte HD. Bircks W (1972): Herzschrittmacherkomplikationen, ihre Vermeidung und Behandlung. *Z Gerontol* 7, 110
67. Gebhardt U, Irrnich W, Efferts S (1977): Komplikationsstatistik zur Schrittmachertherapie. *Biomed Techn* 22, 233
68. Escher DJW (1973): Types of pacemakers and their complications. *Circulation* 47, 1119
69. Winter UJ, Zegelman M (1994): *Herzschrittmacher- und Defibrillator-Infektionen*. Georg Thieme Verlag Stuttgart, new york

70. Birch LN, Berger N, Thomas PA (1968): Synchronous diaphragmatic contraction: A complication of transvenous cardiac pacing, *Amer J Cardiol* 21,88
71. Berk, G (1988): Klinik und Therapie des infizierten Herzschrittmachersystems. 161-163 *Herz-Schrittmacher* 8,
72. Golman, BS, MacGregor DC (1984): Management of infected pacemaker systems. *Clin Pro Pacing and Electrophysiol* 2, 220-235
73. Harjula A, Jävinen A, Virtanen KS, Mattila S (1985): Pacemaker infections: Treatment with total or partial pacemaker system removal. *Thorac cardiovasc Surg* 33, 218-220
74. Markewitz A, Weinhold C (1988): Komplikationen in der Schrittmachertherapie. *Herz Kreisl* 20, 58-59
75. Winter UJ, Zegelman M (1994): Schrittmacher- und Defibrillator-Infektionen: Prävention, Diagnostik, Therapie. Georg Thieme Verlag Stuttgart-New York
76. Richtlinien zur Herzschrittmachertherapie der Deutschen Gesellschaft für Kardiologie-Herz- und Kreislau fforschung (1996). *Z Kardi ol* 85: 611-627