

TÓM TẮT HƯỚNG DẪN ESC NĂM 2018

CHẨN ĐOÁN & ĐIỀU TRỊ NGẮT

European Heart Journal, Volume 39, Issue 21, 01 June 2018

<https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehy037>

1. LỜI NÓI ĐẦU

Mức khuyến cáo	Định nghĩa	Giải thích
Class I	Bằng chứng và/hoặc đồng thuận chung rằng điều trị hoặc thủ thuật có lợi, hữu ích và hiệu quả	Khuyến cáo hoặc chỉ định
Class II <i>Bằng chứng còn tranh cãi và/hoặc ý kiến khác nhau về hiệu quả của pp ĐT hoặc thủ thuật</i>		
Class IIa	Bằng chứng/ý kiến nghiêng về hiệu quả/lợi ích của phương pháp nhiều hơn	Nên được xem xét
Class IIb	Hiệu quả/lợi ích của phương pháp vẫn chưa được chứng minh rõ	Có thể xem xét
Class III	Các chứng cứ và đồng thuận chung rằng điều trị hoặc thủ thuật không hiệu quả hoặc đôi khi có thể gây hại	Không được khuyến cáo
Mức chứng cứ	Định nghĩa	
A	Dữ liệu từ nhiều thử nghiệm ngẫu nhiên hoặc các phân tích gộp	
B	Dữ liệu từ một thử nghiệm ngẫu nhiên hoặc từ các nguyên cứu lớn không ngẫu nhiên	
C	Ý kiến đồng thuận của các chuyên gia và/hoặc từ các nguyên cứu nhỏ, nguyên cứu hồi cứu, nguyên cứu số bộ	

2. GIỚI THIỆU

Hướng dẫn đầu tiên của ESC về điều trị ngất đã được xuất bản vào năm 2001, với các phiên bản tiếp theo với năm 2004 và 2009. Vào tháng 3 năm 2015, Ủy ban Hướng dẫn Thực hành ESC đã xem xét có đủ dữ liệu mới cho việc đưa ra các hướng dẫn mới. Khía cạnh quan trọng nhất đặc trưng cho tài liệu này là **thành phần của Ban Soạn thảo gồm đa ngành**. Bác sĩ tim mạch là một thiếu số của các nhóm hội thảo; các chuyên gia lĩnh vực cấp cứu, nội khoa và sinh lý học, bệnh lý thần kinh, lão khoa, và điều dưỡng bao gồm tất cả các khía cạnh quản lý các hình dạng khác nhau của ngất và mất ý thức thoáng qua (TLOC).

So với các phiên bản trước của các Hướng dẫn này, Hướng dẫn 2018 có **dữ liệu bổ sung** là một phần không thể tách rời. Mặc dù vẫn bản in chủ yếu nhằm cung cấp các khuyến cáo dựa trên bằng chứng chính thức theo các quy tắc chuẩn của ESC, tính năng chỉ dành cho-trang web mới này cho phép mở rộng nội dung thành các vấn đề thực tiễn và nhằm lấp đầy khoảng trống giữa các bằng chứng khoa học có sẵn tốt nhất và nhu cầu phổ biến các khái niệm này trong thực hành lâm sàng ("**Chúng ta có kiến thức, chúng ta cần chia sẻ**"). Nhờ có thêm giải thích thêm vào từ dữ liệu bổ sung về các điểm cụ thể được đưa ra, và nhờ lời khuyên hướng dẫn thực hành trên trang web được đưa ra về cách đánh giá bệnh nhân mất ý thức (LOC), và cách thực hiện và giải thích các test thích hợp; bất cứ khi nào có thể, chúng tôi cung cấp các hình vẽ, video, biểu đồ và danh sách kiểm tra.

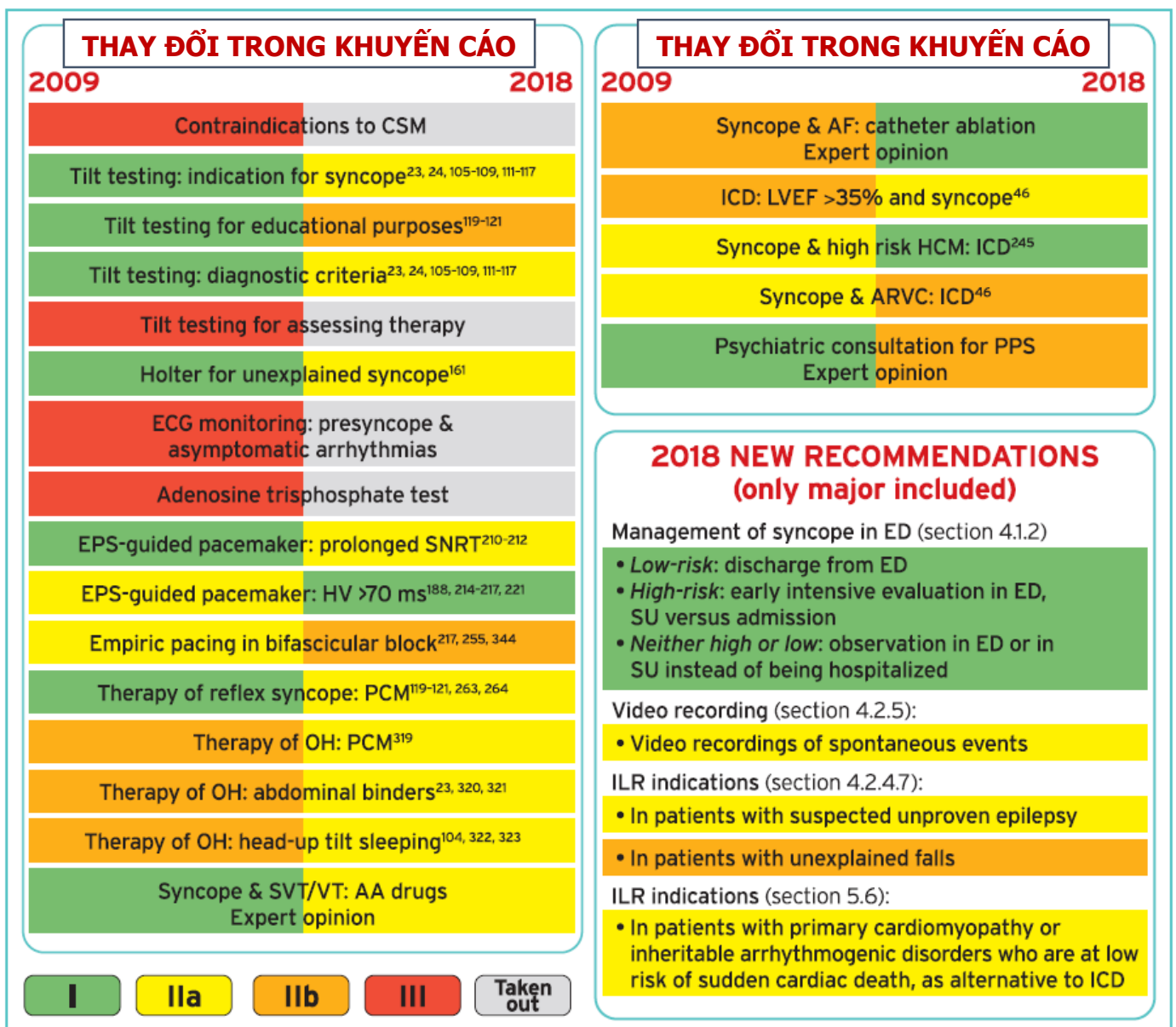
Tài liệu hướng nhằm đến **định hướng vào bệnh nhân và tập trung vào điều trị, để giảm nguy cơ tái phát và hậu quả đe dọa tính mạng của ngất tái phát**. Vì mục đích này, ngay cả khi không có bằng chứng rõ ràng từ các nghiên cứu, chúng tôi đưa ra nhiều lời khuyên nhất có thể về trị liệu phù hợp nhất dựa trên chuyên môn thực tế của các thành viên trong Ban Soạn thảo ("**Bệnh nhân của chúng ta tìm kiếm giải pháp, không chỉ giải thích**"). Khi có thể, người ta cung cấp các **sơ đồ điều trị và ra quyết định**.

Cuối cùng, chúng tôi nhận ra một thách thức lớn trong quản lý ngất là việc **giảm nhập viện không phù hợp và sử dụng các test không phù hợp** mà vẫn **đảm bảo an toàn cho bệnh nhân**. Chúng ta tập trung mạnh vào các lộ trình chăm sóc và vấn đề về tổ chức (**“Chúng ta có kiến thức, chúng ta cần áp dụng nó”**). Đặc biệt, chúng tôi đề xuất một lộ trình chăm sóc cho việc quản lý bệnh nhân TLOC từ khi họ đến phòng cấp cứu (ED), và hướng dẫn thực hành về cách thiết lập các phòng khám ngoại trú (các đơn vị ngất) nhằm giảm nhập viện, bỏ qua chẩn đoán và chẩn đoán không chính xác, cũng như chi phí.

*** Có gì mới trong hướng dẫn ngất 2018?**

Những thay đổi trong các khuyến cáo được đưa ra trong phiên bản 2018 so với phiên bản năm 2009, các khuyến cáo mới và các khái niệm mới/sửa đổi quan trọng nhất được tổng kết trong Hình 1.

Hình 1: Có gì mới trong Hướng dẫn ngất năm 2018?



AA = antiarrhythmic; AF = atrial fibrillation; ARVC = arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy; CSM = carotid sinus massage; ECG = electrocardiogram; ED = emergency department; LVEF = left ventricular ejection fraction; EPS = electrophysiological study; HCM = hypertrophic cardiomyopathy; ICD = implantable cardioverter defibrillator; ILR = implantable loop recorder; OH = orthostatic hypotension; PCM = physical counter-pressure manoeuvres; POTS = postural orthostatic tachycardia syndrome; PPS = psychogenic pseudosyncope; SNRT = sinus node recovery time; SU = syncope unit; SVT = supraventricular tachycardia; VT = ventricular tachycardia.

3. KHÁI NIỆM, PHÂN LOẠI VÀ SINH LÝ BỆNH

3.1 Các khái niệm

- **Ngất** được định nghĩa khi **TLOC do giảm tưới máu não**, được đặc trưng bằng **khởi phát nhanh, khoảng thời gian ngắn và phục hồi hoàn toàn tự phát**.
- **TLOC** được định nghĩa là tình trạng LOC thực sự hoặc rõ ràng với mất nhận thức, đặc trưng bằng chứng mất trí nhớ trong thời gian bất tỉnh, kiểm soát thần kinh vận động bất thường, mất khả năng đáp ứng, khoảng thời gian ngắn.
 - Hai nhóm TLOC chính là ‘TLOC do chấn thương đầu và ‘TLOC không do chấn thương’ (Hình 2).
 - TLOC do chấn thương sẽ không được xem xét thêm trong tài liệu này, vì vậy TLOC sẽ được sử dụng có nghĩa là TLOC không chấn thương.
 - Các đặc điểm lâm sàng đặc trưng cho TLOC thường từ bệnh sử lấy được từ các bệnh nhân và nhân chứng. Các đặc điểm chuyên biệt hỗ trợ cho chẩn đoán được nêu trong phần 3 của Hướng dẫn thực hành trên trang Web.
 - Các nhóm TLOC được xác định bằng cách sử dụng *sinh lý bệnh*: tiêu chuẩn đủ điều kiện cho ngất là giảm tưới máu não; *đối với cơ giật động kinh*, là hoạt động não quá mức bất thường; và *đối với TLOC tâm thần kinh*, đó là quá trình đảo ngược (conversion) của tâm lý. Định nghĩa ngất dựa trên sinh lý bệnh vì không có tập hợp các đặc điểm lâm sàng bao gồm tất cả các dạng ngất trong khi cũng loại trừ tất cả các cơn cơ giật động kinh và các biến cố TLOC tâm thần kinh.
- **Tiền ngất (presyncope)** được sử dụng để chỉ các triệu chứng và dấu chứng xảy ra trước khi mất ý thức trong ngất. Lưu ý **tiền ngất** thường được sử dụng để mô tả một tình trạng tương tự như tiền triệu của ngất, nhưng LOC không tiếp theo các tiền triệu này.

Một loạt các thuật ngữ được sử dụng thường không mâu thuẫn các định nghĩa trong tài liệu này đủ gần để được sử dụng làm từ đồng nghĩa của các thuật ngữ được định nghĩa. Ví dụ, “xui” (faint) phù hợp với ngất nhưng nhấn mạnh ngất do cường phế vị (vasovagal syncope/VVS) hơn các dạng khác. Bảng chú thích thuật ngữ không chắc chắn được trình bày trong phần 1 của Hướng dẫn thực hành của trang Web.

Các khái niệm mới/sửa đổi năm 2018 trong quản lý ngất

Các tình huống lâm sàng mới/sửa đổi và các test

- Test bàn nghiêng: khái niệm của sự tính nhạy cảm với hạ áp
- Vai trò của theo dõi ECG kéo dài tăng lên
- Ghi video trong nghi ngờ ngất
- “Ngất không tiền triệu, ECG bình thường và tim bình thường” (ngất nhạy cảm adenosine)
- Các nguyên nhân thần kinh: “vô tâm thu đột quy” (ictal asystole)

Chỉ định mới/sửa đổi cho điều trị:

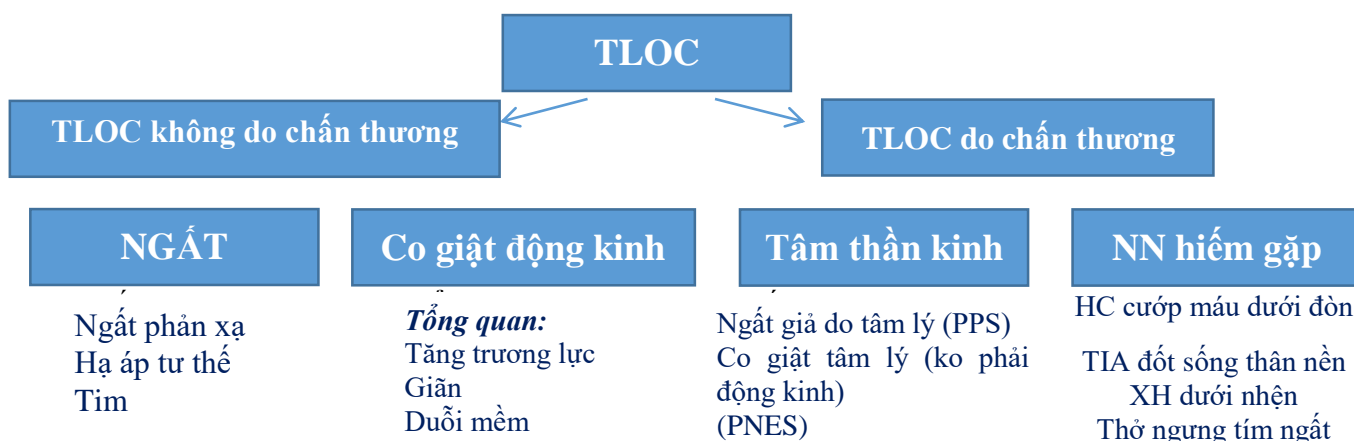
- **Ngất phản xạ**: sơ đồ lựa chọn điều trị phù hợp trên cơ sở **tuổi, độ nặng ngất và thể lâm sàng**
- **Ngất phản xạ**: sơ đồ lựa chọn ứng viên tốt nhất cho điều trị đặt máy tạo nhịp
- Các BN có nguy cơ SCD: xác định ngất không giải thích được và chỉ định cho ICD
- Máy ghi vòng lặp lại (ILR) như điều trị thay thế cho ICD, trong trường hợp chọn lọc.

Đơn vị quản lý ngất (BN ngoại trú)

- Tổ chức: nhân viên, dụng cụ và thủ thuật
- Test và đánh giá
- Tiếp nhận và chuyển tuyến
- Vai trò của điều dưỡng chuyên khoa lâm sàng
- Dự hậu và chỉ số chất lượng

Quản lý ở phòng cấp cứu

- Liệt kê các tình trạng nguy cơ thấp và cao
- Sơ đồ phân tầng nguy cơ
- Quản lý ở đơn vị theo dõi phòng cấp cứu và/hoặc đường nhanh đến đơn vị ngất
- Tiêu chí nhập viện nghiêm ngặt
- Tính hữu ích của thang điểm phân tầng nguy cơ bị giới hạn



Hình 2: Ngất trong bối cảnh mất ý thức thoáng qua. **Mất ý thức tạm thời** không do chấn thương được phân loại thành một trong bốn nhóm: ngất, co giật động kinh, mất ý thức tạm thời tâm lý, và một nhóm nguyên nhân hỗn hợp hiếm gặp. Thứ tự này đại diện cho tỷ lệ xảy ra. **Kết hợp xảy ra**; ví dụ, mất ý thức thoáng qua không do chấn thương có thể gây ra ngã với chấn động, trong trường hợp mất ý thức thoáng qua cả hai chấn thương và không chấn thương.

3.2 Phân loại và sinh lý bệnh của ngất và mất ý thức tạm thời thoáng qua

3.2.1 Ngất

Bảng 3 cung cấp phân loại các **nguyên nhân chính gây ngất**, nhấn mạnh các nhóm rối loạn với chùng về sinh lý bệnh, biểu hiện và nguy cơ. Các đặc điểm lâm sàng, dịch tễ học, tiên lượng, tác động đến chất lượng sống và các vấn đề kinh tế được trình bày trong phần 2 của Hướng dẫn thực hành trên trang web. Phân loại sinh lý bệnh tập trung vào hạ huyết áp hệ thống với **giảm tưới máu não toàn bộ** như là đặc tính đã định của ngất. Hình 3 cho thấy HA thấp và giảm tưới máu não toàn bộ như là con đường chung cuối cùng của ngất. Mất đột ngột dòng máu não trong khoảng thời gian ngắn 6-8s có thể gây ra LOC hoàn toàn. Giảm HA tâm thu ở mức **50–60 mmHg ở mức ngang tim**, khoảng giảm 30–45 mmHg ở mức não ở vị trí thẳng đứng, sẽ gây ra LOC.^[8,9]

BP hệ thống là kết quả của cung lượng tim (CO) và tổng kháng lực ngoại biên (PR); giảm một trong hai có thể gây ngất. Tuy nhiên, trong ngất, cả hai cơ chế thường hoạt động cùng với nhau ở mức độ khác nhau.

Có ba nguyên nhân chính của gây **giảm kháng lực ngoại biên**. **Đầu tiên** là giảm do hoạt **động phản xạ gây giãn mạch** thông qua ngừng co mạch do giao cảm: đây là loại ngất phản xạ do giãn mạch, thấy ở vòng tròn ngoài trong Hình 3. **Thứ hai** là suy giảm chức năng, **thứ ba** là suy giảm cấu trúc của hệ thần kinh tự chủ, do thuốc và sự suy giảm tính tự chủ nguyên phát và thứ phát biểu thị ở vòng tròn ngoài. Trong suy giảm tính tự động, Có sự co mạch hệ thống không đầy đủ đáp ứng với tư thế thẳng đứng.

Có bốn nguyên nhân chính gây ra **cung lượng tim thấp**. **Thứ nhất** do nhịp tim chậm phản xạ, được gọi ngất phản xạ do ức chế tim. **Thứ hai**, liên quan đến các nguyên nhân tim mạch: rối loạn loạn nhịp, bệnh cấu trúc gồm thuyên tắc phổi, và tăng áp phổi. **Thứ ba**, hồi lưu tĩnh mạch không đầy đủ do sự suy giảm thể tích hoặc ứ trệ máu tĩnh mạch. **Cuối cùng**, sự bất toàn về điều chỉnh tần số và co bóp tim do việc suy yếu tính tự động có thể làm suy giảm cung lượng tim.

Lưu ý những cơ chế chính này có thể tương tác theo những cách khác nhau: **thứ nhất**, ứ trệ tĩnh mạch và sự hồi lưu tĩnh mạch không đầy đủ cũng là một yếu tố có thể khởi kích phản xạ không thích hợp trong **ngất phản xạ tư thế đứng**; **thứ hai**, tổng kháng lực ngoại biên thấp có thể gây ra ứ trệ tĩnh mạch của máu bên dưới cơ hoành, lần lượt làm giảm sự hồi lưu tĩnh mạch và do đó giảm cung lượng tim.

Ba nhóm chính của ngất, tức là **phản xạ**, **tim mạch**, và **thứ phát đối với hạ huyết áp thể đứng** (OH), được biểu thị vòng tròn ngoài *Hình 3*. Cả hai ngất phản xạ và OH giữ hai cơ chế sinh lý bệnh chính.

3.2.2 Các hình dạng không phải ngất (thực sự hoặc rõ ràng) của mất ý thức tạm thời

Chỉ có các **dạng động kinh** trong đó kiểm soát vận động bình thường bị mất, vì vậy bệnh nhân có thể bị ngã, đã được bao gồm trong *Hình 2*. Đây là các cơn giật tăng trương lực, cơn giật, và giãn, và có thể được phân loại là nguyên phát hoặc thứ phát. Các dạng động kinh trong đó người ta vẫn ở tư thế thẳng đứng chủ động, tức là ngồi hoặc đứng (ví dụ như động kinh cục bộ phức tạp hoặc không có cơn giật) **không được coi là TLOC, nhưng đôi khi chúng được chẩn đoán không chính xác là ngất**.

TLOC tâm lý bao gồm hai dạng: một dạng giống như **cơn giật động kinh** (cơn giật tâm lý không phải động kinh[PNES]) và một dạng, không có chuyển động lớn, giống như ngất (giả ngất tâm lý[PPS]).

Những nguyên nhân hiếm của TLOC chỉ hiếm khi gây nhầm lẫn với các hình thái TLOC chính, có lẽ do trong hầu hết các trường hợp, chúng đủ để phân biệt rõ ràng không phải là ngất. Cả hai cơn thoáng thiếu máu não động mạch đột sống nền (TIAs) và hội chứng ngưng máu dưới đòn liên quan với các dấu hiệu thần kinh khu trú. Xuất huyết dưới nhện có thể biểu hiện với LOC ngắn, nhưng được liên quan với đau đầu dữ dội đột ngột là điểm nghi ngờ cho nguyên nhân. Trong các **cơn ngưng thở tím ngất**, ngưng thở ra với giảm oxy là cơ chế chính.^[10] Còn gọi là **‘cơn ngưng thở xanh tím’** (pallid breath holding spells) ở trẻ em không phải là một vấn đề hô hấp chính, mà ngất phản xạ do ức chế tim.^[11]

Bảng 3: Phân loại ngất

Ngất phản xạ (qua trung gian thần kinh)
<p>Phế vị:</p> <ul style="list-style-type: none"> – VVS đứng: đứng, ngồi ít phổ biến hơn – Cảm xúc: sợ hãi, đau (thân thể hoặc nội tạng), thiết bị đo đạc, ám ảnh máu <p>Tình huống:</p> <ul style="list-style-type: none"> – Tiểu tiện – Kích thích tiêu hóa (nuốt, đại tiện) – Ho, hắt hơi – Sau gắng sức – Những người khác (ví dụ: cười, chơi nhạc cụ bằng đồng) <p>Hội chứng xoang động mạch cảnh</p> <p>Các hình thức không cổ điển (không có tiền triệu và/hoặc không có khởi kích rõ ràng và/hoặc biểu hiện không điển hình)</p>
Ngất do hạ áp tư thế đứng (OH)
<p><i>Lưu ý hạ huyết áp có thể trầm trọng hơn khi ứ đọng máu ở tĩnh mạch trong khi gắng sức (khởi kích do gắng sức), sau bữa ăn (hạ huyết áp sau ăn), và sau khi nằm nghỉ tại giường thời gian lâu (deconditioning).</i></p> <p>OH do thuốc gây ra (nguyên nhân phổ biến nhất của OH):</p> <ul style="list-style-type: none"> – ví dụ. thuốc giãn mạch, thuốc lợi tiểu, phenothiazin, thuốc chống trầm cảm <p>Giảm thể tích:</p> <ul style="list-style-type: none"> – xuất huyết, tiêu chảy, nôn mửa, vv <p>Suy giảm thần kinh tự chủ nguyên phát (OH do thần kinh):</p> <ul style="list-style-type: none"> – Suy giảm tự trị đơn thuần, teo đa hệ thống, bệnh Parkinson, mất trí nhớ với thân thể Lewy <p>Suy giảm thần kinh tự chủ thứ phát(OH thần kinh):</p> <ul style="list-style-type: none"> – Đái tháo đường, amyloidosis, tổn thương tủy sống, bệnh thần kinh tự trị tự miễn, bệnh thần kinh tự trị cận ung thư, suy thận

Ngất do tim

Rối loạn nhịp như là nguyên nhân chính:

Nhịp chậm:

- Rối loạn chức năng nút xoang (bao gồm cả hội chứng nhịp tim chậm/nhịp nhanh)
- Bệnh hệ thống dẫn truyền nhĩ thất

Nhịp nhanh:

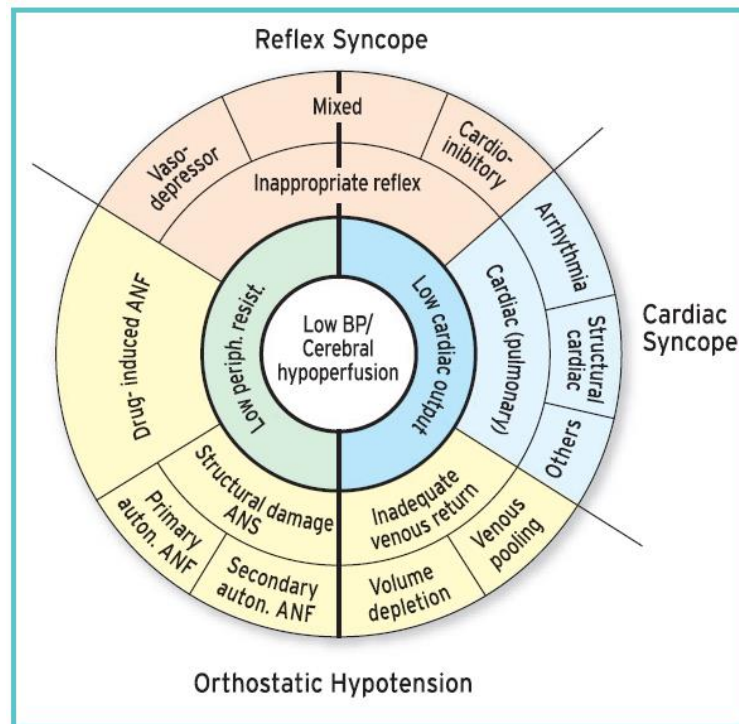
- Nhịp nhanh trên thất
- Nhịp nhanh thất

Tim cấu trúc: hẹp van ĐMC, NMCT cấp tính/thiếu máu cục bộ, bệnh cơ tim phì đại, các khối tim (u nhày nhĩ, các khối u,vv), bệnh màng ngoài tim/chèn ép, dị tật bẩm sinh của động mạch vành, rối loạn chức năng van nhân tạo.

Tim phổi và mạch máu lớn: thuyên tắc phổi, bóc tách động mạch chủ cấp tính, tăng áp động mạch phổi.

Các chỉ điểm

- Tất cả các dạng ngất, nhưng hầu hết là **ngất do phản xạ và OH**, có nhiều khả năng xảy ra hoặc nặng hơn khi có nhiều yếu tố khác nhau hiện diện: thuốc gây hạ HA (do giãn mạch hoặc giảm thể tích), sử dụng rượu, giảm thể tích (xuất huyết, lượng nước uống thấp, tiêu chảy, nôn mửa), bệnh phổi gây giảm cung cấp oxy não, yếu tố môi trường (stress về nhiệt).
- Có hai cơ chế sinh lý bệnh chính trong **ngất phản xạ**. “**Giãn mạch**” đưa đến các trạng thái trong đó co mạch giao cảm không đủ gây hạ huyết áp.^[1,2] “**Ức chế tim**” được nghĩ tới khi nhịp tim chậm hoặc vô tâm thu chiếm ưu thế, phản ánh tình trạng cường phó giao cảm. Mẫu huyết động học, tức là ức chế tim, giãn mạch, hoặc cả hai, là độc lập với khởi kích thúc đẩy ngất phản xạ. Ví dụ, ngất khi đi tiểu và VVS tư thế có thể giống nhau biểu hiện rõ như ngất do ức chế tim hoặc ngất do giãn mạch
- Dạng không kinh điển của ngất phản xạ liên quan đến nhóm bệnh nhân không đồng nhất. Thuật ngữ này được sử dụng để mô tả ngất phản xạ xảy ra với những khởi kích không chắc chắn hoặc rõ ràng vắng mặt và/hoặc biểu hiện không điển hình. *Chẩn đoán ngất phản xạ có thể xảy ra khi các nguyên nhân khác của ngất được loại trừ (không có bệnh tim cấu trúc) và/hoặc các triệu chứng được tái hiện trong test bàn nghiêng.*^[3] Hiện tại, nhóm này cũng chứa ngất liên quan với nồng độ adenosine huyết tương thấp^[4,5]
- Các nguyên nhân tim mạch gây không dung nạp tư thế gồm OH kinh điển, OH khởi đầu, OH trễ, POTS và VVS, trong bối cảnh này có thể gọi là VVS tư thế.^[6,7] Hội chứng không dung nạp tư thế có thể gây ra ngất được trình bày ở phần 2 trong Web Hướng dẫn Thực hành.



Hình 3: Cơ sở sinh bệnh học của phân loại ngất

Bảng 4: Các tình trạng có thể chẩn đoán không chính xác là ngất

Trạng thái	Các đặc điểm đặc trưng phân biệt với ngất
Co giật toàn thân	Xem phần 8, Bảng 10.
Co giật phức tạp cục bộ, không có động kinh	Không ngã, nhưng không đáp ứng và mất trí nhớ sau đó
PPS hoặc “giả hôn mê”	Khoảng thời gian LOC kéo dài rõ ràng nhiều phút đến vài giờ; tần số cao, nhiều lần trong ngày
Ngã không có TLOC	Không đáp ứng hoặc mất trí nhớ
Cataplexy (mất trương lực)	Ngã với liệt mềm và không đáp ứng, nhưng không mất trí nhớ sau đó.
Xuất huyết nội sọ hoặc dưới nhện.	Ý thức có thể được giảm dần hơn là ngay lập tức bị mất. Đi kèm với đau đầu dữ dội, các dấu hiệu thần kinh khác.
TIA ĐM đốt sống thân nền.	Luôn luôn có triệu chứng và dấu hiệu thần kinh khu trú, thường không LOC; nếu ý thức bị mất điều này thường kéo dài lâu hơn trong TLOC
TIA động mạch cảnh	Ý thức đối với tất cả các mục đích thực tế không bị mất trong TIA động mạch cảnh, nhưng có những dấu hiệu và triệu chứng thần kinh khu trú rõ.
Hội chứng cướp máu dưới đòn	Kèm với các dấu hiệu thần kinh khu trú
Các rối loạn chuyển hóa gồm hạ đường máu, giảm oxy máu, tăng thông khí với giảm CO2	Khoảng thời gian kéo dài nhiều hơn so với TLOC; ý thức có thể suy giảm hơn là mất ý thức.
Nhiễm độc	Khoảng thời gian kéo dài nhiều hơn so với TLOC; ý thức có thể suy giảm hơn là mất ý thức.
Ngừng tim	LOC chưa phục hồi tự phát
Hôn mê	Khoảng kéo dài nhiều hơn so với TLOC

4. ĐÁNH GIÁ CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ THEO PHÂN TẦNG NGUY CƠ

4.1 Đánh giá ban đầu

Các đặc điểm lâm sàng đặc trưng cho TLOC thường có được từ bệnh sử thu thập từ bệnh nhân và các nhân chứng. Khi bệnh nhân lần đầu tiên biểu hiện với TLOC ở mức có thể, hỏi bệnh sử để đánh giá rằng thực sự có TLOC hay không. Thông thường, điều này cho phép phân biệt giữa các nhóm TLOC chính. Sơ đồ để đánh giá TLOC được thể hiện trong Hình 4. **Đánh giá ban đầu phải trả lời các câu hỏi chính:**

- (1) *Biến cố có phải là TLOC?*
- (2) *Trong trường hợp TLOC, nguồn gốc nó có phải ngất hoặc không phải ngất?*
- (3) *Trong trường hợp nghi ngờ ngất, có một chẩn đoán nguyên nhân rõ ràng không (xem phần 4.1.1)?*
- (4) *Có bằng chứng để gợi ý nguy cơ biến cố tim mạch hoặc tử vong cao (xem phần 4.1.2)?*

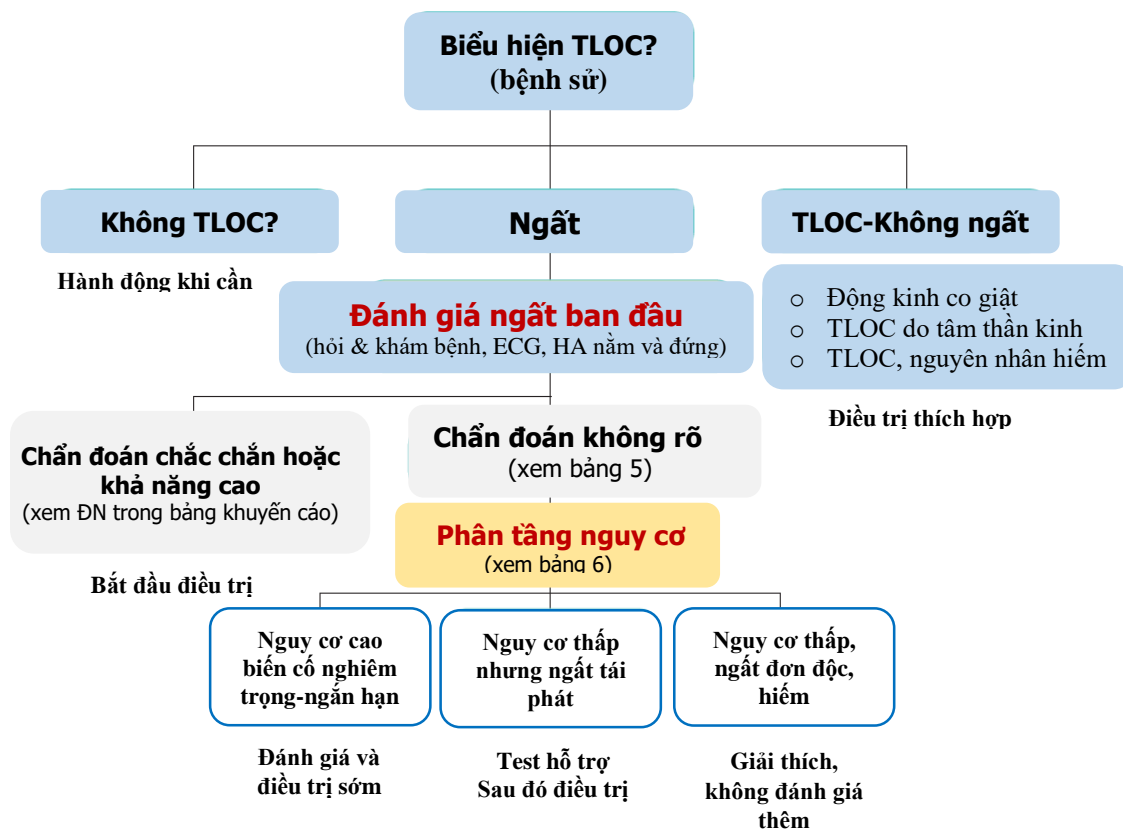
TLOC có bốn đặc điểm cụ thể: khoảng thời gian ngắn, kiểm soát vận động bất thường, mất đáp ứng và mất trí nhớ trong giai đoạn LOC (để giải thích các đặc tính lâm sàng của TLOC xem Bảng 4 trong phần 4.1 của Hướng dẫn thực hành Web).

TLOC có thể là ngất khi: (i) có triệu chứng và dấu chứng đặc biệt cho ngất phản xạ, ngất do OH, hoặc ngất do tim, và (ii) **không có triệu chứng và dấu chứng** đặc biệt cho các hình thái khác của TLOC (chấn thương đầu, co giật động kinh, TLOC tâm lý) và/hoặc các nguyên nhân hiếm gặp. Các Hướng dẫn Thực hành để hỏi bệnh sử được đưa ra trong phần 3 và 4 của Hướng dẫn Thực hành của trang Web.

Khi khả năng là co giật động kinh hoặc cơn do tâm lý, các bước thích hợp nên được thực hiện. Bằng cách sử dụng bệnh sử lâm sàng chi tiết, các bác sĩ có thể phân biệt ngất với các hình thức khác của TLOC trong khoảng 60% các trường hợp.^[12] Đối với TLOC không phải ngất, tham khảo phần 7 và 8.

Biểu hiện ở BN với khả năng TLOC

Có thể bao gồm dữ kiện từ xe cấp cứu hoặc chuyển tuyến



Hình 4: Sơ đồ cho đánh giá ban đầu và phân tầng nguy cơ các bệnh nhân ngất

4.1.1 Chẩn đoán ngất

Việc đánh giá chẩn đoán TLOC nghi ngờ do ngất khởi đầu bằng việc đánh giá ngất, bao gồm:

- Hỏi bệnh sử cẩn thận liên quan đến các lần ngất hiện tại và trước đó, cũng như qua các nhân chứng, trực tiếp hoặc hỏi qua điện thoại.
- Khám lâm sàng, bao gồm đo HA tư thế nằm và đứng
- Điện tâm đồ (ECG).

Dựa trên những phát hiện này, thăm khám bổ sung có thể được thực hiện khi cần thiết (xem phần 4.2):

- Theo dõi ECG ngay lập tức khi nghi ngờ về ngất do rối loạn nhịp.
- Siêu âm tim khi có bệnh tim đã biết trước đây, dữ liệu nghi ngờ bệnh tim cấu trúc, hoặc ngất thứ phát do nguyên nhân tim mạch.
- Xoa xoang cảnh (CSM) ở những bệnh nhân trên 40 tuổi.
- Test bàn nghiêng khi có nghi ngờ ngất do OH hoặc ngất do phản xạ.
- Xét nghiệm máu khi được chỉ định lâm sàng, ví dụ: hematocrit hoặc hemoglobin khi nghi ngờ xuất huyết, SpO2 và khí máu động mạch khi nghi ngờ giảm oxy máu, troponin khi nghi ngờ ngất liên quan đến bệnh tim thiếu máu cục bộ, hoặc D-dimer khi nghi ngờ thuyên tắc phổi,...

Ngay cả khi không có tiêu chuẩn vàng/tham chiếu độc lập để chẩn đoán ngất, có sự đồng thuận mạnh mẽ đánh giá ban đầu có thể dẫn đến chẩn đoán xác định hoặc khả năng cao khi thỏa các tiêu chí chẩn đoán được liệt kê trong bảng khuyến cáo.

Tiêu chuẩn chẩn đoán với đánh giá ban đầu

Khuyến cáo	Class ^a	Level ^b
Ngất do phản xạ và OH		
VVS có khả năng cao nếu ngất thúc đẩy bởi đau, sợ hoặc tư thế đứng, và liên quan với tiền triệu điển tiến đặc hiệu (tái, vã mồ hôi, và/hoặc nôn ói). ^{8,13-17}	I	C
Ngất do phản xạ tình huống có khả năng cao nếu ngất xảy ra trong hoặc ngay sau các khởi kích đặc biệt, được liệt kê trong bảng 3. ^{8,13-17}	I	C
Ngất do OH được xác định khi ngất xuất hiện khi đứng và có đồng thời OH có ý nghĩa. ¹⁸⁻²⁴	I	C
Trong trường hợp không có các tiêu chuẩn trên, ngất do phản xạ và OH nên được xem xét khả năng khi có các đặt điểm nghi ngờ ngất phản xạ hoặc OH và không có các đặc điê nghi ngờ ngất do tim (xem bảng 5).	IIa	C
Ngất do tim		
Ngất do rối loạn nhịp có khả năng cao khi ECG biểu hiện ²⁵⁻³⁹ <ul style="list-style-type: none"> - Nhịp chậm xoang < 40 l/p hoặc ngưng xoang > 3 giây khi thức và không có tập luyện thể thao - Block AV độ II Mobitz II và Block AV độ III - Block nhánh phải và trái luân phiên - VT hoặc SVT kích phát nhanh - Các đợt của VT đa dạng không kéo dài và khoảng QT dài hoặc ngắn hoặc 	I	C

- Rối loạn chức năng máy tạo nhịp hoặc ICD có các khoảng ngưng tim		
Ngất liên quan với thiếu máu cục bộ cơ tim được xác định khi ngất biểu hiện với bằng chứng của thiếu máu cơ tim cấp có hoặc không có NMCT. ²⁵⁻³⁹	I	C
Ngất do rối loạn cấu trúc của tim phổi khả năng cao khi ngất hiện diện ở BN với u nhầy nhĩ trái xa vào thất, huyết khối hình quả bóng trong nhĩ trái, hẹp van ĐMC nặng, thuyên tắc phổi, hoặc bóc tách ĐMC cấp	I	C
<p>Tư vấn bổ sung và các quan điểm lâm sàng</p> <p>Đánh giá ngất ban đầu, như được mô tả trong tài liệu này, có thể định nghĩa nguyên nhân của ngất ở hầu hết BN. Tuân thủ chặt chẽ định nghĩa nêu trên của VVS và ngất do phản xạ trong tình huống, và ngất do OH, có thể xem xét là chắc chắn hoặc khả năng cao bất kể sự hiện diện bất kỳ bất thường nào khác. Ở các BN trẻ với ngất không rõ nguyên nhân và không có tiền sử bệnh tim, không có tiền sử gia đình đột tử, không có ngất khi nằm ngửa hoặc ngất trong lúc ngủ hoặc gắng sức, không có khởi kích bất thường, và ECG bình thường, cơ hội của ngất do tim là rất thấp. Tỷ lệ SCD ở các đối tượng < 35 tuổi khoảng 1-3/100.000</p>		

Khi chẩn đoán gần như chắc chắn hoặc khả năng cao, đánh giá tiếp theo là không cần thiết, và nếu có điều trị nào đó – có thể lên kế hoạch. Ở các trường hợp khác, **đánh giá ban đầu có thể gợi ý chẩn đoán khi các đặc tính được liệt kê ở Bảng 5 hiện diện**, hoặc nếu không thì không có khả năng để gợi ý bất kỳ cho chẩn đoán.

Bảng 5: Các đặc tính có thể gợi ý chẩn đoán bằng đánh giá khởi đầu

<p>Ngất phản xạ</p> <ul style="list-style-type: none"> ○ Bệnh sử của ngất tái phát kéo dài, đặc biệt xảy ra trước 40 tuổi. ○ Sau khi trải qua sự khó chịu từ nhìn, âm thanh, mùi, hoặc đau ○ Đứng lâu ○ Trong bữa ăn ○ Ở những nơi đông đúc và/hoặc nóng ○ Kích hoạt tự động trước khi ngất: xanh tái, đổ mồ hôi, và/hoặc buồn nôn/nôn ○ Với sự quay đầu hoặc đè nén lên xoang cảnh (như trong các khối u, cạo, thắt cổ áo) ○ Không có bệnh tim
<p>Ngất do OH</p> <ul style="list-style-type: none"> ○ Trong khi hoặc sau khi đứng ○ Đứng lâu ○ Đứng sau khi gắng sức ○ Hạ huyết áp sau bữa ăn ○ Liên quan tạm thời với bắt đầu hoặc thay đổi liều lượng của thuốc co mạch hoặc thuốc lợi tiểu dẫn đến hạ huyết áp ○ Sự hiện diện của bệnh thần kinh tự trị hoặc bệnh Parkinson
<p>Ngất do tim</p> <ul style="list-style-type: none"> ○ Trong khi gắng sức hoặc khi nằm ngửa ○ Khởi phát hồi hộp đột ngột ngay lập tức theo sau bởi ngất ○ Tiền sử gia đình của cái chết bất ngờ không giải thích được ở tuổi trẻ ○ Sự hiện diện của bệnh tim cấu trúc hoặc bệnh động mạch vành ○ Phát hiện ECG cho thấy nghi ngờ ngất loạn nhịp tim:

- Block 2 bó (được định nghĩa là block nhánh (T) hoặc (P) kết hợp với block phân nhánh trái trước hoặc sau)
- Các bất thường dẫn truyền nội thất khác (thời gian QRS ≥ 0.12 giây)
- Block AV độ 2 Mobitz I và block AV 1 độ với khoảng PR kéo dài đáng kể
- Nhịp tim chậm xoang không thích hợp, nhẹ, không triệu chứng (40-50 l/p) hoặc rung nhĩ chậm (40-50 l/p) khi vắng mặt các thuốc ức chế nhịp tim
- VT không kéo dài
- Phức bộ QRS được kích thích sớm
- Khoảng QT dài hoặc ngắn
- Tái cực sớm
- Chênh lên đoạn ST với dạng Brugada type 1 ở chuyển đạo V1-V3
- Sóng T âm trong các đạo trình ngực phải, sóng epsilon gợi ý của ARVC (loạn sản thất phải gây RLN)
- Phì đại thất trái nghi ngờ bệnh cơ tim phì đại

4.1.2 Quản lý ngất ở phòng cấp cứu trên cơ sở phân tầng nguy cơ

Quản lý TLOC có đặc tính nghi ngờ ngất ở phòng cấp cứu (ED) nên trả lời 3 câu hỏi chính sau:

- (1) Có nguyên nhân nền tảng nào nghiêm trọng có thể được nhận biết không ?
- (2) Nguy cơ hậu quả nghiêm trọng là gì ?
- (3) Bệnh nhân có cần nhập viện hay không ?

Hình 5 thể hiện sơ đồ điều trị và phân tầng nguy cơ bệnh nhân được nhập ED đối với TLOC nghi ngờ là ngất (được sửa đổi bởi Casagrande và cộng sự^[40]).

Câu hỏi 1: Có nguyên nhân nền tảng nghiêm trọng nào có thể được nhận biết ở ED không ?

Thông thường, biểu hiện than phiền về ngất có thể được xác định. Mục tiêu chính đối với bác sỹ của ED sau đó là thiết lập chẩn đoán cơ bản, đặc biệt là những người có liên quan đến khả năng diễn tiến xấu nhanh về mặt lâm sàng.^[41,42] Đó là bệnh nền cấp tính được xác định một cách phổ biến nhất các biến cố có hại ngắn hạn hơn là tự bản thân ngất.^[43] Điều trị tiếp theo sẽ tập trung vào việc xử lý nguyên nhân cơ bản này (*Hình 5*). Nhiều tình trạng không phải tim mạch và một số bệnh tim mạch đe dọa tính mạng rõ ràng ở ED (40-45%).^[44] Bảng 6 liệt kê các đặc điểm nguy cơ cao gợi ý sự hiện diện của nguyên nhân nguy hiểm và các đặc tính nguy cơ thấp gợi ý nguyên nhân lành tính.

Câu hỏi 2: Nguy cơ của hậu quả nghiêm trọng là gì ?

Các đặc điểm nguy cơ cao được thể hiện trong Bảng 6 và cách sử dụng bộ nguy cơ để hướng dẫn điều trị và kế hoạch tiếp theo được thể hiện trong Hình 6.

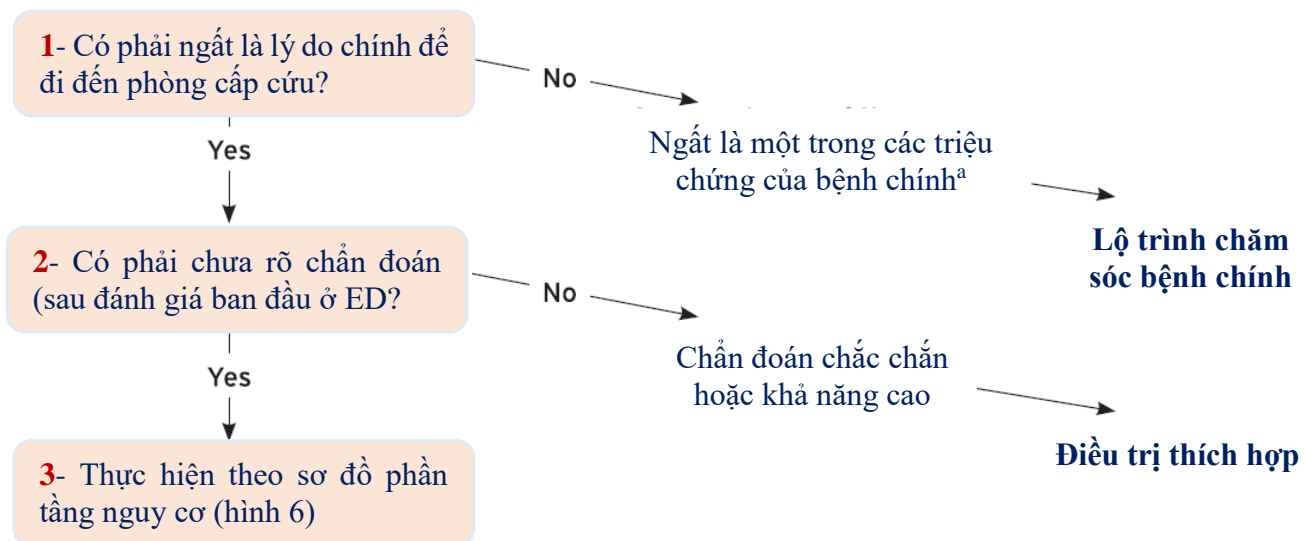
Phân tầng nguy cơ là quan trọng, vì hai lý do:

- (1) Nhận biết bệnh nhân có **nguy cơ thấp** có khả năng được xuất viện với sự giáo dục đầy đủ cho bệnh nhân.
- (2) Nhận biết bệnh nhân có **tình trạng tim mạch nguy cơ cao** cần đánh giá khẩn cấp. Điều này đòi hỏi cần nhập viện.

Bệnh nhân có **nguy cơ cao** có nhiều khả năng có ngất do tim hơn. Bệnh tim cấu trúc [25–27,31,35,36,45] và bệnh nhịp học nguyên phát [46] là các yếu tố nguy cơ chính gây đột tử do tim (SCD) và tử suất chung ở bệnh nhân ngất. Những bệnh nhân với **nguy cơ thấp** có nhiều khả năng ngất phân xạ và có tiên lượng tốt. [47] OH có liên quan đến nguy cơ tử vong cao hơn gấp hai lần do mức độ nghiêm trọng của bệnh đi kèm so với dân số nói chung. [48]

Câu hỏi 3: Bệnh nhân có cần phải nhập viện không ?

Khoảng 50% bệnh nhân có mặt ở ED có ngất được nhập viện (mặc dù tỷ lệ thay đổi từ 12–86%) (xem Bảng tài liệu bổ sung Bảng 4). Việc sử dụng các quy tắc quyết định lâm sàng và các quy trình chuẩn hóa đã không thay đổi đáng kể tỷ lệ này. Ước tính dự hậu gộp là trong 7-30 ngày tiếp theo, chỉ 0,8% tử vong và 6,9% có kết cục nghiêm trọng không tử vong tại-ED, trong khi có 3,6% dự hậu nghiêm trọng sau-ED (xem tài liệu hỗ trợ Bảng 4). Nhập viện không cần thiết ở các bệnh nhân nguy cơ thấp có thể có hại. [87] Ngược lại điều quan trọng để nhận biết các bệnh nhân nguy cơ cao này để đảm bảo đánh giá sớm, nhanh, và tích cực, không phải tất cả bệnh nhân có nguy cơ cao đều cần nhập viện. [80]



Hình 5: Điều trị các bệnh nhân ở phòng cấp cứu có biểu hiện mất ý thức tạm thời nghi ngờ có ngất (được thay đổi từ Casagranda và cộng sự. [40])

^a Cho ví dụ, điều này gồm tắc phổi biểu hiện với thở ngắn, đau kiểu màng phổi và ngất, nhưng không có chấn thương thứ phát do ngất.

Điều trị ngất ở phòng cấp cứu

Các khuyến cáo	Class ^a	Level ^b
Khuyến cáo các bệnh nhân có đặc điểm nguy cơ thấp, có khả năng ngất do phản xạ hoặc ngất tình huống, hoặc ngất do OH, được xuất viện tại khoa cấp cứu. [27,35,36,49–54,58,62,69]	I	B
Khuyến cáo các bệnh nhân có đặc điểm nguy cơ cao cần đánh giá tích cực và nhanh chóng sớm ở đơn vị ngất hoặc ở đơn vị theo dõi của khoa cấp cứu (nếu có khả năng), hoặc cho nhập viện. [26,27,35,36,44–46,50,55–57,59,60,70–76]	I	B
Khuyến cáo các bệnh nhân không có đặc điểm cả nguy cơ cao lẫn nguy cơ thấp nên được theo dõi ở phòng cấp cứu hoặc đơn vị ngất thay vì được nhập viện. [40,63–65,77]	I	B
Thang điểm phân tầng nguy cơ có thể được xem xét cho phân tầng nguy cơ ở ED. [78–86]	IIb	B

Tư vấn bổ sung và các quan điểm lâm sàng

- Ở ED, tiền ngất nên được quản lý y như ngất vì có tiên lượng giống nhau.^[66-68]
- Các cận lâm sàng X quang và các test xét nghiệm như: chụp X quang ngực, CT scan não, XN huyết học thông thường, hóa sinh, và D-dimer và các chỉ dấu tim có hiệu suất chẩn đoán thấp, tác động đến phân tầng nguy cơ của bệnh nhân ngất, không nên sử dụng thường quy trừ khi được gợi ý cụ thể bằng đánh giá lâm sàng.
- Khoảng 10% bệnh nhân có ngất ở ED sẽ có dự hậu nghiêm trọng trong vòng 7-30 ngày kể từ khi đến ED, với chi dưới một nửa xảy ra sau khi họ ở trong ED (xem Bảng tư liệu bổ sung 4). Điều quan trọng là xác định những bệnh nhân có nguy cơ cao này để đảm bảo đánh giá sớm, nhanh chóng và tích cực.
- Khi các đơn vị ngất hoạt động hiệu quả và có khả năng, việc đánh giá sớm, nhanh chóng và tích cực có thể được thực hiện trên cơ sở ngoại trú (ở đơn vị ngất hoặc đơn vị theo dõi ở ED) trong hầu hết các trường hợp. Chỉ những bệnh nhân có nguy cơ dự hậu trầm trọng ngắn hạn nên được xem xét nhập viện.
- Để giảm bớt nhập viện không phù hợp, những bệnh nhân có thiết bị tim và ngất phải được kiểm tra thiết bị nhanh chóng.
- Thang điểm phân tầng nguy cơ không tốt hơn so với đánh giá lâm sàng tốt và không nên sử dụng đơn độc để thực hiện phân tầng nguy cơ ở ED.

Bảng 6: Các đặc điểm nguy cơ cao (gợi ý tình trạng nghiêm trọng) và các đặc điểm nguy cơ thấp (gợi ý trạng thái lành tính) ở các bệnh nhân có ngất lúc đánh giá ban đầu ở phòng cấp cứu.

BIẾN CỐ NGẤT	
Nguy cơ thấp	
<ul style="list-style-type: none"> ○ Liên quan với tiêu triệu điển hình của ngất phản xạ (ví dụ: cảm giác xây xẩm, cảm thấy nóng, vã mồ hôi, buồn nôn, nôn)^[36-49]. ○ Sau khi nhận được sự khó chịu không mong đợi đột ngột sau khi nhìn thấy, âm thanh, mùi hoặc đau^[36, 49, 50]. ○ Sau khi đứng lâu hoặc ở đông đúc, nóng^[36]. ○ Trong bữa ăn hoặc sau ăn.^[53] ○ Được khởi kích bằng ho, đại tiện, tiểu tiện.^[52] ○ Với quay đầu hoặc đè nén lên xoang cảnh (ví dụ: khối u, cạo râu, thắt cổ áo)^[53]. ○ Đứng lên từ tư thế nằm/ngồi.^[54] 	
Nguy cơ cao	
Chính	
<ul style="list-style-type: none"> ○ Khởi phát khó chịu ở ngực, khó thở, đau bụng, hoặc đau đầu^[26, 44, 55]. ○ Ngất trong khi gắng sức hoặc khi nằm ngửa.^[36] ○ Hồi hộp khởi phát đột ngột tiếp ngay sau là ngất.^[36] 	
Phụ (nguy cơ cao chỉ khi liên quan đến bệnh tim cấu trúc hoặc ECG bất thường):	
<ul style="list-style-type: none"> ○ Không có triệu chứng cảnh báo hoặc tiền triệu (prodrome) ngắn (<10s).^[36, 38, 49, 56] ○ Tiền sử gia đình SCD ở độ tuổi trẻ.^[57] ○ Ngất ở tư thế ngồi.^[54] 	
TIỀN SỬ BỆNH	
Nguy cơ thấp	
<ul style="list-style-type: none"> ○ Bệnh sử ngất tái phát kéo dài (năm) với các đặc điểm nguy cơ thấp cùng với đặc tính của các cơn hiện tại^[58] ○ Không có bệnh tim cấu trúc.^[27, 58] 	
Nguy cơ cao	
Lớn	
<ul style="list-style-type: none"> ○ Bệnh ĐMV hoặc bệnh tim cấu trúc nặng (suy tim, LVEF thấp, NMCT trước đây).^[26, 27, 35, 55, 59] 	

KHÁM THỰC THỂ

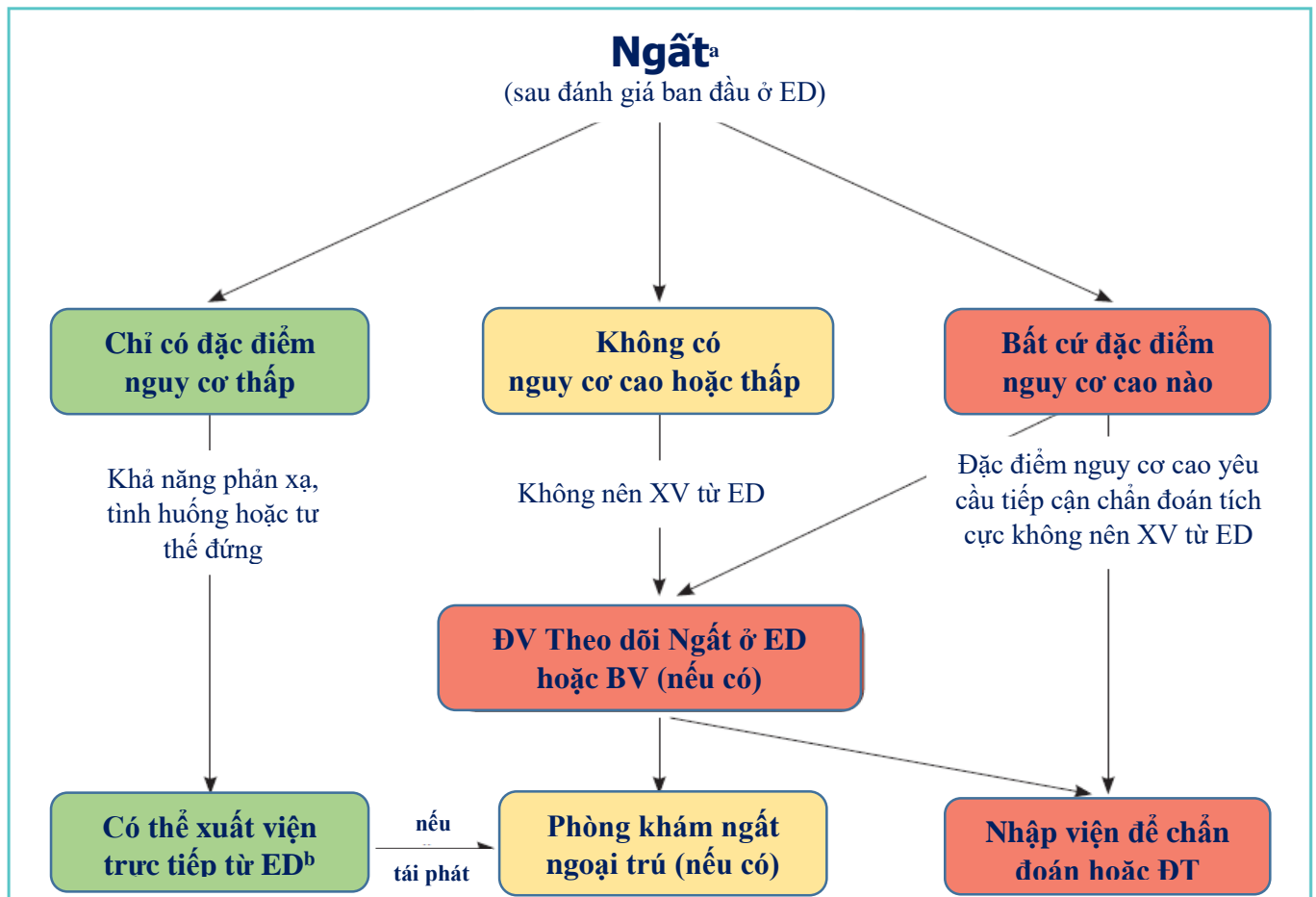
Nguy cơ thấp

- Khám bình thường

Nguy cơ cao

Chính	Phụ (Nguy cơ cao chỉ khi bệnh sử phù hợp với ngắt do rối loạn nhịp)
<ul style="list-style-type: none"> ○ Các thay đổi ECG phù hợp với thiếu máu cơ tim cấp. ○ Block AV độ 2 Mobitz II – và block AV độ 3. ○ RN chậm (<40 l/p) ○ Nhịp xoang chậm dai dẳng (<40 l/p) hoặc block xoang nhĩ hay ngưng xoang lặp lại >3 giây ở trạng thái thức và không có tập luyện thể lực. ○ Block nhánh bó, rối loạn dẫn truyền nội thất, phì đại thất. hoặc sóng Q phù hợp với bệnh tim thiếu máu cục bộ, hoặc bệnh cơ tim. ^[44, 56] ○ VT không kéo dài hoặc kéo dài ○ Rối loạn chức năng của các dụng cụ cấy vào tim. (Tạo nhịp hoặc ICD) ○ Kiểu Brugada type 1 ○ Đoạn ST chênh lên với hình thái type I ở chuyển đạo 1-3 (mẫu Brugada). ○ QTc > 460ms ở ECG 12 chuyển đạo cho thấy LQTS. ^[46] 	<ul style="list-style-type: none"> ○ Block AV độ II Mobitz I hoặc block AV độ I với khoảng PR dài đáng kể. ○ Nhịp xoang chậm không thích hợp, nhẹ, không triệu chứng (40-50 l/p), hoặc RN chậm (40-50 l/p). ^[56] ○ SVT kịch phát hoặc rung nhĩ. ^[50] ○ Phức bộ QRS có kích thích sớm. ○ Khoảng QTc ngắn (≤ 340 ms). ^[46] ○ Mẫu Brugada không điển hình. ^[46] ○ Sóng T âm ở các chuyển đạo trước tim bên phải, sóng epsilon gợi ý ARVC. ^[46]

^aMột số tiêu chuẩn ECG chẩn đoán xác định nguyên nhân của ngắt (xem khuyến cáo: Tiêu chuẩn chẩn đoán); trong những trường hợp như vậy điều trị thích hợp được chỉ định mà không cần đánh giá thêm. Đề xuất mạnh mẽ sử dụng các tiêu chuẩn chuẩn hóa để nhận biết các bất thường ECG với mục tiêu chẩn đoán chính xác các hội chứng tim được xác định bằng ECG trong thực hành ở ED. ^[61]



Hình 6: Sơ đồ phân tầng nguy cơ ở phòng cấp cứu. Đặc điểm nguy cơ thấp và cao được liệt kê trong bảng 6

Bệnh nhân có các đặc điểm nguy cơ thấp. Những bệnh nhân này không cần xét nghiệm chẩn đoán thêm ở ED vì họ có khả năng có **ngất phản xạ, tình huống hoặc tư thế**. Họ có thể hưởng lợi từ bảo hiểm, hoặc tư vấn (xem Hướng dẫn thực hành Web phần 9.1: Bảng thông tin ESC cho bệnh nhân bị ảnh hưởng do ngất phản xạ).

Bệnh nhân có các đặc điểm nguy cơ cao. Những bệnh nhân này nên được phân loại như **NGUY CƠ CAO**; họ cần một phương pháp **chẩn đoán tích cực** và có thể cần **điều trị khẩn** và nhập viện. Những bệnh nhân này nên được theo dõi (mặc dù không rõ là phải mất bao lâu, hầu hết các nghiên cứu cho thấy có tới 6 giờ trong ED và đến 24 giờ ở bệnh viện) trong ở nơi mà hồi sức có thể được thực hiện trong trường hợp diễn tiến xấu.^[62]

Bệnh nhân không có các đặc điểm nguy cơ cao cũng như thấp. Những bệnh nhân này sẽ cần **ý kiến chuyên gia** về ngất, nó có thể có khả năng an toàn cho bệnh nhân trong tình huống ngoại trú.^[63] Không có bằng chứng trực tiếp cho rằng bệnh nhân nhập viện thay đổi dự hậu của họ. Mặt khác, có bằng chứng cho việc quản lý ở đơn vị theo dõi ED và/hoặc fast-track (lộ trình-nhanh) đối với đơn vị ngất ngoại trú là có lợi.^{64,65}

^a Các nghiên cứu gần đây đã cho thấy dự hậu các bệnh nhân biểu hiện tiền ngất tương tự như các bệnh nhân biểu hiện ngất.^[66-68]

^b Các bệnh nhân này có thể vẫn còn cần nhập viện vì các lý do bệnh kết hợp, chấn thương hoặc lý do chăm sóc. Các bệnh nhân nguy cơ thấp có thể chuyển đến phòng khám ngoại trú cho các mục đích điều trị, nếu cần.

Các test chẩn đoán, thủ thuật và can thiệp có thể yêu cầu nhập viện ở những bệnh nhân có các đặc điểm nguy cơ cao được liệt kê ở Bảng 7. Hơn nữa, Ban Soạn thảo tin tưởng rằng việc thực hiện các lộ trình chăm sóc mới và cách tiếp cận có tổ chức như đơn vị theo dõi khoa cấp cứu (ED) và các đơn vị ngất nội trú và ngoại trú (Hình 6), đưa ra lựa chọn thay thế an toàn và hiệu quả để nhập viện trong các trường hợp được liệt kê trong Bảng 7. Dựa trên tài liệu đồng thuận,^[40] kinh nghiệm đơn trung tâm về thời gian lưu trú ngắn trong

ED dưới sự quan sát < 48 h cùng với lộ trình-nhanh đến một đơn vị ngất đã giảm tỷ lệ nhập viện xuống còn 29%.^[77] Trong số các bệnh nhân không được nhập viện, 20% đã được xuất viện sau quan sát ngắn ở ED, 20% được đưa nhanh đến đơn vị ngất và 31% được xuất viện trực tiếp từ ED.^[77]

Thang điểm phân tầng nguy cơ: Có một số quy tắc quyết định lâm sàng ở ED đối với ngất nhằm mục đích phân tầng bệnh nhân ngất dựa trên bệnh sử, khám và ECG (xem Bảng 3 dữ liệu bổ sung).^[26,34–36,44,88] Không quy tắc nào được sử dụng rộng rãi ở ED do độ nhạy và độ đặc hiệu kém được báo cáo từ xác nhận tổ chức bên ngoài, hoặc do thiếu xác nhận tổ chức bên ngoài.^[70,78–85] Quy tắc ra quyết định lâm sàng ngất thực hiện không tốt hơn phán đoán của bác sĩ khi dự đoán kết cục nghiêm trọng ngắn hạn.^[85] Quy tắc ra quyết định lâm sàng có thể dự báo kết cục xấu, nhưng hầu hết các trường hợp tử vong do ngất và nhiều kết cục xấu có liên quan đến bệnh cơ bản hơn là ngất,^[58] đặc biệt trong thời gian dài.^[56]

*Ngay cả khi mức chứng cứ vừa phải, có sự đồng thuận mạnh mẽ từ vài nghiên cứu rằng **thang điểm phân tầng nguy cơ** có hiện nay cho thấy độ nhạy cảm, độ đặc hiệu, hoặc hiệu suất tiên lượng tốt hơn so với **phán quyết lâm sàng** trong dự báo hậu quả nghiêm trọng ngắn hạn sau ngất. Do đó, chúng không nên được sử dụng đơn thuần để thực hiện phân tầng nguy cơ ở ED.*

Bảng 7: Các bệnh nhân ngất nguy cơ cao: tiêu chuẩn để lưu lại đơn vị theo dõi ở phòng cấp cứu và/hoặc đưa nhanh đến đơn vị ngất so với. yêu cầu nhập viện.

Chọn lựa điều trị ban đầu ở đơn vị theo dõi của ED và/hoặc chuyển nhanh đến đơn vị ngất	Chọn lựa nhập viện
<p>Các đặc tính có nguy cơ cao VÀ:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Bệnh tim thực thể đã được biết ổn định • Bệnh mạn tính nặng • Ngất trong khi gắng sức • Ngất trong khi nằm ngửa hoặc ngồi • Ngất không có tiền triệu • Hồi hộp trong thời gian ngất • Nhịp xoang chậm không phù hợp hoặc block xoang nhĩ • Rối loạn chức năng các dụng cụ được nghi ngờ hoặc can thiệp không phù hợp • Phức hợp QRS được kích thích sớm • SVT hoặc rung nhĩ kịch phát • ECG gợi ý rối loạn loạn nhịp di truyền • ECG gợi ý bệnh cơ tim loạn sản thất phải gây RLN 	<p>Đặc tính có nguy cơ cao VÀ:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Bất kỳ bệnh đi kèm tiềm ẩn nghiêm trọng nào cần phải nhập viện • Chấn thương thương do ngất gây ra • Cần đánh giá và điều trị khẩn cấp tiếp theo nếu không thể có được theo cách khác (ví dụ: đơn vị theo dõi), ví dụ: Theo dõi ECG, siêu âm tim, test gắng sức, nghiên cứu điện sinh lý, chụp động mạch, chức năng thiết bị gặp trục trặc, v.v. • Cần điều trị ngất

4.2 Các tests chẩn đoán

4.2.1 Xoa xoang cảnh

Vô tâm thu thất kéo dài > 3s và/hoặc giảm HA tâm thu > 50 mmHg được gọi là tăng nhạy cảm xoang cảnh. Tăng nhạy cảm xoang cảnh là một phổ biến ở những người nam giới lớn tuổi không có ngất; đáp ứng bất thường thường được quan sát thấy (<40%) ở những bệnh nhân không có ngất, đặc biệt nếu họ lớn tuổi hơn

và bị ảnh hưởng do bệnh tim mạch.^[89] Tăng nhạy cảm xoang cảnh hiếm có ở bệnh nhân < 40 tuổi.^[90] Độ đặc hiệu của test tăng lên nếu ngắt tự nhiên được tái tạo trong khi xoa xoang cảnh (CSM). Ngắt được tạo ra chỉ ở 5% những người không có triệu chứng tuổi > 65 năm.^[89] Vì những lý do trên, việc chẩn đoán hội chứng xoang cảnh (CSS) đòi hỏi tái tạo các triệu chứng tự nhiên, ngoài ra, bệnh nhân ngắt chưa rõ nguồn gốc phù hợp với cơ chế phản xạ. Trong hoàn cảnh như vậy, CSM thường cho thấy một khoảng thời gian vô tâm thu > 6 s.^[91] Tỷ lệ CSS, như được xác định ở đây, là 8,8% khi CSM được thực hiện sau đánh giá ban đầu ở 1855 bệnh nhân > 40 tuổi có ngắt phù hợp với cơ chế phản xạ.^{92,93} Trong một nghiên cứu đa trung tâm^[94] nhằm xác nhận Hướng dẫn ESC năm 2009, CSM đã được chỉ định sau khi đánh giá ban đầu ở 73% của 700 bệnh nhân và tỉ lệ được chẩn đoán là 12%. Phương thức chính xác và kết quả của CSM được chỉ ra ở phần 5 của trang web Hướng dẫn thực hành.

Các biến chứng chính của CSM là thần kinh. Khi tổng hợp dữ liệu từ bốn nghiên cứu^[90,95-97], trong đó 8720 bệnh nhân được phân tích, TIA hoặc đột quỵ được quan sát thấy ở 21 (0,24%).

Mối quan hệ giữa **đáp ứng bất thường với CSM** và **ngắt tự nhiên** là điểm quan trọng đã được nghiên cứu sử dụng hai phương pháp. **Đầu tiên** là so sánh trước-sau của tỉ lệ ngắt tái phát sau tạo nhịp. Nghiên cứu không-ngẫu nhiên đã chứng minh tỉ lệ tái phát ít hơn khi theo dõi BN được tạo nhịp hơn so với BN không được tạo nhịp. *Các kết quả này được xác nhận trong hai thử nghiệm ngẫu nhiên.^[98,99] Phương pháp thứ hai là phân tích sự xuất hiện của các khoảng vô tâm thu được ở các bệnh nhân có đáp ứng tim với CSM bằng cách sử dụng một thiết bị cấy. Ghi lại các khoảng ngừng dài là rất phổ biến trong hai thử nghiệm sử dụng phương pháp này.^{100,101} Những kết quả này cho thấy đáp ứng dương tính với CSM, tái tạo triệu chứng, ở những bệnh nhân có ngắt có khả năng tiên đoán cao về sự xuất hiện các khoảng vô tâm thu tự nhiên.*

Có sự đồng thuận mạnh mẽ việc chẩn đoán CSS đòi hỏi sự tái tạo của các triệu chứng tự nhiên trong quá trình CSM và các đặc tính lâm sàng của ngắt tự nhiên phù hợp với cơ chế phản xạ. Mức độ bằng chứng là vừa phải và được đưa ra bằng các nghiên cứu về tương quan ECG giữa CSM và các biến cố tự phát, và gián tiếp bằng các nghiên cứu về hiệu quả của tạo nhịp. Nghiên cứu sâu hơn có thể có tác động quan trọng đến độ tin cậy của chúng trong việc ước tính hiệu quả và có thể thay đổi việc ước tính.

Xoa xoang cảnh

Các khuyến cáo	Class ^a	Level ^b
Chỉ định		
CSM được chỉ định ở các bệnh nhân > 40 tuổi có ngắt chưa rõ nguồn gốc phù hợp với cơ chế phản xạ. ^[92-94]	I	B
Tiêu chuẩn chẩn đoán		
CSS được xác định nếu CSM gây ra nhịp chậm (vô tâm thu) và/hoặc hạ huyết áp tái tạo các triệu chứng tự nhiên, và các bệnh nhân có các đặc điểm lâm sàng phù hợp với cơ chế của ngắt phản xạ. ^[89,90,92,93,98-102]	I	B
Tư vấn bổ sung và quan điểm lâm sàng		
<ul style="list-style-type: none"> Bệnh sử ngắt và việc tái tạo bằng CSM xác định CSS; CSM dương tính không có bệnh sử ngắt định nghĩa là tăng nhạy cảm xoang cảnh.^[89,90,92,93] Tăng nhạy cảm xoang cảnh ở bệnh nhân có ngắt không giải thích được có thể là một kết quả không đặc hiệu do nó có mặt ở ≤40% các quần thể lớn tuổi và nên được sử dụng thận trọng để chẩn đoán cơ chế của ngắt. Cần thực hiện CSM với bệnh nhân ở các vị trí nằm ngửa và đứng thẳng, và theo dõi huyết áp liên tục từ nhịp-đến-nhịp. Điều này có thể dễ dàng thực hiện hơn trong labo bàn nghiêng.^[90] 		

- Mặc dù các biến chứng thần kinh là rất hiếm, nhưng^[90,95-97] nguy cơ thúc đẩy TIA với xoa cho thấy CSM cần được thực hiện thận trọng ở bệnh nhân TIA trước đó, đột quy, hoặc hẹp động mạch cảnh đã biết > 70%.

CSM = xoa xoang cảnh; CSS = hội chứng xoang cảnh;

4.2.2 Thử thách tư thế đứng

Thay đổi từ nằm ngửa sang vị trí thẳng đứng tạo ra sự dịch chuyển máu từ ngực đến các chi ở thấp hơn và khoang bụng dẫn đến sự giảm máu sự trở về từ tĩnh mạch và giảm cung lượng tim. Trong trường hợp không có cơ chế đền bù, giảm huyết áp có thể dẫn đến ngất.^[20,103,104] Tiêu chí chẩn đoán đối với OH đã được xác định bằng sự đồng thuận.^[6] Hiện nay, có ba phương pháp để đánh giá đáp ứng thay đổi tư thế từ nằm ngửa sang đứng^[20,103,104]: đứng lên chủ động (xem phần 4.2.2.1), test bàn nghiêng (xem phần 4.2.2.2), và theo dõi holter HA 24h (ABPM) (xem phần 4.2.3.4).

4.2.2.1 Đứng lên chủ động

Chỉ định: Test này được sử dụng để chẩn đoán các loại không dung nạp tư thế đứng khác nhau (xem Hướng dẫn thực hành Web Bảng 1). Máy đo huyết áp là đủ để đánh giá lâm sàng thường quy cho OH kinh điển và OH trễ (delayed OH) do tính phổ biến và đơn giản của nó. Các thiết bị quán tay tự động, được lập trình để lặp lại và xác nhận các phép đo khi các giá trị sai lệch được ghi lại, có hạn chế do BP suy sụp nhanh trong quá trình OH. Với máy đo huyết áp, không thể thu được nhiều hơn bốn phép đo mỗi phút mà không làm tắc nghẽn tĩnh mạch ở cánh tay. Khi đọc thường xuyên hơn là cần thiết, như đối với OH ban đầu, cần đo HA không xâm lấn liên tục^[20,103,104]

Tiêu chuẩn chẩn đoán: Giảm HA bất thường được định nghĩa khi giảm tiền triển và kéo dài trong HA tâm thu từ giá trị ban đầu ≥ 20 mmHg hoặc HA tâm trương ≥ 10 mmHg, hoặc giảm HA tâm thu xuống < 90 mmHg. Định nghĩa này của OH khác với sự đồng thuận năm 2011^[6] trong việc thêm ngưỡng 90 mmHg. Ban soạn thảo tin rằng ngưỡng tuyệt đối 90 mmHg của HA tâm thu rất hữu ích, đặc biệt là ở những bệnh nhân có HA lúc nằm < 110 mmHg. Việc giảm HA tâm trương đơn độc là rất hiếm và sự liên quan lâm sàng của nó đối với chẩn đoán OH giới hạn. Tăng nhịp tim (HR) tư thế bị yếu đi hoặc không có [thường không > 10 nhịp mỗi phút] ở bệnh nhân bị OH do thần kinh, nhưng tăng hoặc thậm chí vượt mức với thiếu máu hoặc giảm thể tích máu. Khả năng ngất và các than phiền liên quan tư thế đứng do OH có thể được đánh giá bằng cách sử dụng các thông tin được đưa ra ở Bảng 8.

Bảng 8: Mối liên quan của kém dung nạp tư thế đứng và hạ huyết áp tư thế đứng

		Bệnh sử ngất và than phiền tư thế đứng	
		<p>Gợi ý cao cho OH: Ngất và gần ngất xảy ra trong khi đứng, không xảy ra trong khi đang nằm, và ít nặng hơn hoặc không có trong khi ngồi, có khuynh hướng vào buổi sáng; ngồi hoặc nằm xuống phải cải thiện; khó chịu có thể trở nên tồi tệ hơn ngay lập tức sau khi tập thể dục, sau bữa ăn hoặc ở nhiệt độ cao; không “không có hoạt động thần kinh tự trị”;</p>	<p>Có khả năng do OH: Không có tất cả các đặc điểm gợi ý cao cho OH biểu hiện</p>
Đo HA ở tư thế nằm & đứng	Giảm HA bất thường có triệu chứng	Ngất do OH (Class I)	Ngất khả năng do OH (Class IIa)
	Giảm HA bất thường không triệu chứng	Ngất khả năng do OH (Class IIa)	Ngất có thể do OH (Class IIb)
	Không có giảm HA bất thường	Chưa chứng minh được	Chưa chứng minh được

ĐỨNG CHỦ ĐỘNG

Khuyến cáo	Class ^a	Level ^b
Chỉ định		
Xác định sự thay đổi bằng máy đo HA và TST (tần số tim) trong lúc nằm và trong khi đứng lên chủ động trong 3 phút được chỉ định trong đánh giá ban đầu cho ngất. [20,103,104]	I	C
Đo HA và TST từ nhịp đến nhịp liên tục không xâm lấn có thể được ưu tiên khi nghi ngờ biến thiên HA trong thời gian ngắn, chẳng hạn như OH lúc khởi đầu. [20,103,104]	IIb	C
Tiêu chuẩn chẩn đoán		
Ngất do OH được xác định khi có giảm HA tâm thu từ giá trị ban đầu ≥ 20 mmHg hoặc HA tâm trương ≥ 10 mmHg, hoặc giảm HA tâm thu xuống < 90 mmHg để tái tạo các triệu chứng tự nhiên. [6,20,103,104]	I	C
Ngất do OH nên được xem có khả năng khi có giảm HA tâm thu không triệu chứng từ giá trị ban đầu ≥ 20 mmHg hoặc BP tâm trương ≥ 10 mmHg hoặc giảm BP tâm thu xuống < 90 mmHg và các triệu chứng (từ bệnh sử) là phù hợp với OH. [6,20,103,104]	IIa	C
Ngất do OH nên được xem có khả năng khi có giảm HA tâm thu có triệu chứng từ giá trị ban đầu ≥ 20 mmHg hoặc HA tâm trương ≥ 10 mmHg hoặc giảm HA tâm thu xuống < 90 mmHg và không phải tất cả các đặc điểm (từ bệnh sử) đều là gợi ý OH. [6,20,103,104]	IIa	C
POTS nên được xem xét có khả năng khi có TST tăng do tư thế (> 30 l/p hoặc đến > 120 l/p trong vòng 10 phút đứng chủ động) trong trường hợp không có OH mà tái tạo các triệu chứng một cách tự nhiên. [6,20,103,104]	IIa	C
Ngất do OH có thể được coi có thể khi có giảm HA tâm thu không triệu chứng từ giá trị ban đầu ≥ 20 mmHg hoặc BP tâm trương ≥ 10 mmHg hoặc giảm HA tâm thu xuống < 90 mmHg và các triệu chứng (từ bệnh sử) ít phù hợp hơn với OH. [6,20,103,104]	IIb	C

POTS = hội chứng nhịp nhanh do thay đổi tư thế.

4.2.2.2 Test bàn nghiêng

Kể từ khi được giới thiệu vào năm 1986, [105] nhiều protocol đã được báo cáo với các biến thể trong *pha ổn định khởi đầu, khoảng thời gian, góc nghiêng, loại hỗ trợ và thúc đẩy bằng thuốc*. **Phổ biến nhất được sử dụng là test trinitroglycerin (TNG)** sử dụng 300-400 mg TNG ngâm dưới lưỡi sau pha không sử dụng thuốc 20 phút, [106,107] và test isoproterenol tiêm tĩnh mạch liều thấp, sử dụng liều gia tăng để tăng TST trung bình khoảng 20–25% so với lúc ban đầu (thường là ≤ 3 mg / phút), [108,109] Trong một nghiên cứu tổng quan hệ thống gần đây, [110] tỷ lệ dương tính toàn bộ ở bệnh nhân ngất là 66% đối với protocol TNG và 61% cho protocol isoproterenol; tỷ lệ dương tính tương ứng trong các đối tượng không có ngất (đối chứng) dao động từ 11-14%; và các bệnh nhân ngất khác biệt so với chứng với tỷ số chênh là 12. Phương pháp và phân tầng các đáp ứng được mô tả trong phần 6 của *Hướng dẫn Thực hành trên web*. Bổ sung ghi video vào test bàn nghiêng cho phép đánh giá khách quan và lặp lại các dấu hiệu lâm sàng liên quan đến HA và TST, cũng như giúp đánh giá sự góp phần tương đối của nhịp tim chậm và hạ huyết áp đối với ngất (*xem phần 5.2.6.3 và video giải thích trong phần Hướng dẫn Thực hành Web trong phần 6.3.15*), và để phân biệt giữa VVS và PPS (*xem phần 4.2.5*).

Tình trạng lâm sàng tương ứng với ngất do bàn nghiêng là do nó được kích hoạt bằng cách đứng lâu. Test cần được xem xét: (i) để xác định chẩn đoán **ngất phản xạ** ở bệnh nhân chẩn đoán này được nghi ngờ nhưng chưa được xác định bằng **đánh giá ban đầu** [105- 109,111], và (ii) đánh giá suy giảm thần kinh tự trị, đặc biệt để tái tạo **OH trễ** (không thể được phát hiện bằng đứng chủ động do nó khởi phát trễ) [23,24,112,113] và hội

chứng nhịp tim nhanh lên do tư thế đứng (POTS).^[114] **Test bàn nghiêng có thể hữu ích trong việc phân biệt ngất và PPS.**^[115–117]

Test bàn nghiêng có giá trị giới hạn trong việc đánh giá hiệu quả điều trị.^[118] Tuy nhiên, test bàn nghiêng được chấp nhận rộng rãi như một công cụ hữu ích để chứng minh tính nhạy cảm của bệnh nhân đối với ngất phản xạ, đặc biệt xu hướng hạ huyết áp (vasodepressive), và do đó bắt đầu điều trị (ví dụ: *nghiệm pháp thể chất, xem phần 5*).^[119–121]

Tiêu chí chính của test bàn nghiêng là sự tái tạo các triệu chứng cùng với dạng tuần hoàn đặc trưng của dấu hiệu được đề cập ở trên, cụ thể là tạo ra nhịp chậm/hạ huyết áp phản xạ, OH, POTS hoặc PPS. Các mẫu kết quả test bàn nghiêng điển hình đã được nêu rõ trong phần 6 của hướng dẫn thực hành trên trang Web.

Giải thích kết quả test bàn nghiêng ở bệnh nhân có ngất phản xạ: Một số nghiên cứu^[122,123] so sánh đáp ứng với test bàn nghiêng với ngất tự nhiên được ghi bằng ILR (Implantable loop recorder). **Trong khi đáp ứng ức chế tim dương tính** với các dự đoán test bàn nghiêng, với xác suất cao, ngất tự phát vô tâm thu, **biểu hiện của đáp ứng giãn mạch, hỗn hợp dương tính, hoặc thậm chí âm tính**, không làm loại trừ sự hiện diện của vô tâm thu trong quá trình ngất tự phát.^[122,123]

Test bàn nghiêng có độ nhạy cảm^[124] và độ đặc hiệu có thể chấp nhận được^[106,124,125] khi điều này được tính toán ở những bệnh nhân có **VVS thực sự hoặc không có tiền sử ngất**. Tuy nhiên, không có khả năng áp dụng các thử nghiệm cho quần thể ngất do nguyên nhân không chắc chắn mà hy vọng test bàn nghiêng có thể chứng minh đưa ra quyết định. Trong các tình huống lâm sàng này, test bàn nghiêng không thể giúp ích (*Hình 7*). Thật vậy, test bàn nghiêng dương tính ở 51–56% bệnh nhân có đặc điểm lâm sàng không điển hình gợi ý cơ chế phản xạ,^[106,124–128] trong 30–36% với ngất không giải thích được sau khi đánh giá đầy đủ,^[124,129] và 45–47% với ngất do rối loạn nhịp tim thực sự.^[130,131] **Nói cách khác, test bàn nghiêng cung cấp giá trị chẩn đoán nhỏ ở những bệnh nhân thật sự cần thiết.** Ở những bệnh nhân này, test bàn nghiêng dương tính bộc lộ tính nhạy cảm với stress tư thế đứng (orthostatic stress).^[132] **Tính nhạy cảm hạ huyết áp này đóng một vai trò trong việc gây ra ngất không phụ thuộc vào nguyên nhân và cơ chế của ngất.** Ví dụ, trong ngất do loạn nhịp tim gây ra do cơn nhịp nhanh nhĩ kịch phát, cơ chế là sự kết hợp của **sự khởi đầu tự bản thân rối loạn nhịp** và **tính nhạy cảm hạ huyết áp**, được chứng thực bằng test bàn nghiêng dương tính.^[130,131] Tương tự như vậy, cơ chế đa yếu tố có thể xảy ra ở các loại ngất tim khác, chẳng hạn như hẹp động mạch chủ,^[133] bệnh cơ tim phì đại (HCM),^[134] và hội chứng nút xoang bệnh lý.^[135,136] Sự hiện diện hay vắng mặt của tính nhạy cảm giải thích sự xuất hiện của ngất trong một số và không ở những người khác với cùng một mức độ nghiêm trọng của loạn nhịp hoặc khiếm khuyết cấu trúc. Test bàn nghiêng bây giờ nên được coi là một **phương tiện để bộc lộ xu hướng hạ huyết áp** hơn là chẩn đoán VVS. Khái niệm này có ý nghĩa thực hành cho điều trị (xem phần 5.1 và 5.2).

Test bàn nghiêng

Khuyến cáo	Class ^a	Level ^b
Chỉ định		
Test bàn nghiêng nên được xem xét ở các bệnh nhân nghi ngờ có ngất phản xạ, OH, POTS, hoặc PPS. ^[23,24,105–109,111–117]	IIa	B
Test bàn nghiêng có thể được xem xét để giáo dục bệnh nhân nhận biết các triệu chứng và học tập cách thực hiện nghiệm pháp thể chất. ^[119–121]	IIb	B
Tiêu chuẩn chẩn đoán		

Ngất phản xạ, OH, POTS hoặc PPS nên được xem xét khả năng nếu test bàn nghiêng tái tạo các triệu chứng cùng với kiểu tuần hoàn đặc trưng các tình trạng này.^[23,24,105-109,111-117]

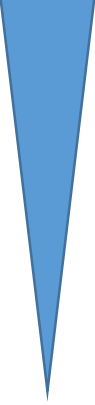
IIa

B

Tư vấn bổ sung và quan điểm lâm sàng

- Test bàn nghiêng đáp ứng âm tính không loại trừ chẩn đoán ngất phản xạ.
- Trong khi độ nhạy và độ đặc hiệu ở mức có thể chấp nhận được khi được đo ở bệnh nhân VVS và các nhóm chứng khỏe mạnh, trong các tình huống lâm sàng thông thường của ngất với chưa rõ nguồn gốc thì test bàn nghiêng gợi ý sự hiện diện của **tính nhạy cảm hạ huyết áp**, có thể tồn tại không chỉ trong **ngất phản xạ** mà còn với **nguyên nhân ngất khác** gồm một số dạng của ngất do tim. Khái niệm về **tính nhạy cảm hạ huyết áp** hơn là chẩn đoán có tiện ích thực hành quan trọng, do sự **hiện diện** hoặc **vắng mặt** của tính nhạy cảm hạ huyết áp đóng một vai trò quan trọng trong việc hướng dẫn **điều trị đặt máy nhịp** ở những bệnh nhân bị ảnh hưởng do ngất phản xạ và trong điều trị các điều trị hạ huyết áp, thường xuất hiện ở người cao tuổi bị ngất (xem phần 5.1 và 5.2).
- **Đáp ứng ức chế tim dương tính** với dự đoán test bàn nghiêng, với khả năng cao, ngất tự nhiên với vô tâm thu; phát hiện này có liên quan đến ý nghĩa điều trị khi **xem xét tạo nhịp tim** (xem phần 5.2.6). Ngược lại, sự hiện diện của **giãn mạch dương tính**, **đáp ứng hỗn hợp**, hoặc thậm chí **một đáp ứng âm tính** không loại trừ sự hiện diện của vô tâm thu trong quá trình ngất tự phát.^[122,123]
- Test bàn nghiêng có thể hữu ích trong việc phân biệt ngất với những chuyển động bất thường do bệnh động kinh.^[137]
- Test bàn nghiêng có thể có giá trị trong việc **phân biệt ngất với ngã**.^[23]
- Test bàn nghiêng có thể hữu ích trong việc **phân biệt ngất với PPS**. Trong PPS bị nghi ngờ, test bàn nghiêng tốt nhất nên được thực hiện cùng với theo dõi EEG; EEG bình thường giúp xác định chẩn đoán.^[116,117] Khi không có EEG, việc quay video sẽ hữu ích trong việc xác định chẩn đoán.
- Không nên sử dụng test bàn nghiêng để đánh giá hiệu quả của việc điều trị thuốc.^[118]

POTS = hội chứng nhịp nhanh tư thế; PPS = giả ngất tâm lý; VVS = ngất phế vị.

Test bàn nghiêng: tỉ lệ dương tính		
	92%	VVS điển hình, khởi kích bằng cảm xúc (Clom) ¹²⁶
	78%	VVS điển hình, khởi kích bằng tình huống (TNG) ¹²⁶
	73-65%	VVS điển hình, hỗn hợp (Clom) ¹²⁴ , (TNG) ¹²⁷
	56-51%	Khả năng phản xạ, không điển hình (TNG) ^{128,129}
	47%	Ngất do tim (TNG) ¹²⁹
	45%	Khả năng ngất do RLN nhanh (Passive) ¹³⁰
	36-30%	Ngất không giải thích được (TNG) ^{126,127} (Clom) ¹²⁶
	13-8%	Những cá thể hông ngất (Passive) ¹²⁵ (Clom) ¹²⁴ (TNG) ¹⁰⁶

Hình 7: Tỷ lệ dương tính với test bàn nghiêng trong các tình trạng lâm sàng khác nhau. Các nghiên cứu này được sử dụng protocol Westminster cho nghiêng thụ động,^[125] protocol Italy đối với nghiêng trinitroglycerin,^[106] và protocol clomipramine,^[124] cho toàn bộ 1453 bệnh nhân ngất và 407 đối chứng không có ngất. Các nghiên cứu sử dụng các protocol nghiêng khác, ví dụ: thử thách isoproterenol, không được đưa vào. Clom = clomipramin; TNG = trinitroglycerin; VVS = ngất phế vị.

4.2.3 Các test chức năng thần kinh tự chủ (tự trị) cơ bản

Đánh giá chức năng thần kinh tự chủ giúp nhận biết suy thần kinh tự trị như là nguyên nhân ngất.

4.2.3.1 Nghiệm pháp Valsalva

Nghiệm pháp Valsalva được mô tả trong phần 7.1.1 trên trang Web mục Hướng dẫn Thực hành và Video 2 trên Web. Có bằng chứng mạnh mẽ về sự **vắng mặt của sự tăng lên của HA và không có tăng lên của TST trong quá trình Valsalva là đặc trưng bệnh lý (pathognomonic) cho OH thần kinh**, xảy ra trong **suy thần kinh tự trị tiên phát hoặc thứ phát**, và **mức độ hạ huyết áp và/hoặc thiếu sự bù trừ trong quá trình thở ra mạnh** thường **trương quan** với **mức độ rối loạn tự chủ và các triệu chứng trương quan**.^[138-143] Ngược lại, giảm HA rõ rệt **nhều hơn** được mong đợi bình thường trong quá trình thở ra mạnh, nhưng đáp ứng nhịp tim bình thường trong nghiệm pháp, có thể xảy ra ở những bệnh nhân được nghi ngờ **ngất tình huống**, tức ngất xuất hiện trong một số dạng của ngất tình huống, ví dụ ho, chơi nhạc cụ bằng đồng, hát và cử tạ.^[144]

4.2.3.2 Thở sâu

Phương pháp của test hít thở sâu được mô tả trong phần 7.1.2 của Hướng dẫn Thực hành trên web. Dưới điều kiện sinh lý, **TST tăng lên trong quá trình hít vào và giảm trong quá trình thở ra**. Sự thay đổi TST trong thở sâu (còn gọi là chỉ số thở ra/hít ra hoặc E/I index) là ≥ 15 l/p. Ở những người khỏe mạnh > 50 tuổi.^[145] Có sự đồng thuận mạnh mẽ về sự thay đổi ít đi hoặc bị mất đi gợi ý rối loạn chức năng phó giao cảm.^[142,143,146,147]

4.2.3.3 Các test chức năng tự chủ khác

Các test tiếp theo để đánh giá chức năng giao cảm tim mạch gồm tính toán tỷ 30:15, test áp lực lạnh, test nắm chặt tay lâu và test về tâm thần kinh (*mental arithmetic*). Có ít bằng chứng cho thấy các test này có ích.^[13,142,143,147]

4.2.3.4 Theo dõi huyết áp ở nhà và holter HA 24h

Holter HA 24 giờ và **theo dõi HA tại nhà** ngày càng được sử dụng để chẩn đoán và theo dõi việc điều trị tăng huyết áp.^[148] Có bằng chứng rõ ràng OH thường liên quan với kiểu HA **‘không giảm xuống’** vào ban đêm hoặc thậm chí **‘giảm xuống đảo ngược’** về đêm ở những bệnh nhân suy giảm thần kinh tự trị, với các ý nghĩa liên quan điều trị và tiên lượng^[140,148-151] (Xem phần 7.1.3 trên web hướng dẫn thực hành). Ở những bệnh nhân này, **Holter HA 24 giờ** cho phép đánh giá **tăng huyết áp ban đêm, hạ huyết áp sau ăn, và hạ huyết áp do tập thể dục và thuốc** gây ra, cũng như theo dõi các tác dụng phụ của điều trị tăng huyết áp và chỉ ra các rối loạn thêm vào như **ngưng thở khi ngủ**.^[152] Có ít bằng chứng rằng holter HA 24h cũng có thể phát hiện mức độ OH trong cuộc sống hàng ngày tốt hơn so với việc đo HA tại cơ sở y tế.^[153]

Theo dõi HA tại nhà có thể được sử dụng để đánh giá nguyên nhân của không dung nạp tư thế, tức là làm rõ các triệu chứng do OH hay do các nguyên nhân khác, chẳng hạn như chóng mặt hoặc mất cân bằng vận động trong bệnh Parkinson hoặc teo cơ đa hệ thống (MSA). Bằng chứng còn yếu. Cuối cùng, holter HA tại nhà có thể được sử dụng để làm rõ HA không thấp trong cơn PPS.^[154]

Các test chức năng thần kinh tự chủ cơ bản

Khuyến cáo	Class ^a	Level ^b
Nghiệm pháp Valsalva		
Nghiệm pháp Valsalva nên được xem xét để đánh giá chức năng thần kinh tự trị ở những bệnh nhân bị nghi ngờ OH thần kinh. ^[138-143]	IIa	B
Nghiệm pháp Valsalva có thể được xem xét để xác nhận xu hướng hạ huyết áp gây ra do một số dạng ngất tình huống, ví dụ ho, chơi nhạc cụ bằng đồng, hát và cử tạ. ^[144]	IIb	C
Test hít thở sâu		

Test hít thở sâu nên được xem xét để đánh giá chức năng thần kinh tự trị ở những bệnh nhân được nghi ngờ OH thần kinh. ^[142,143,146,147]	IIa	B
Các test chức năng thần kinh tự trị khác		
Các test chức năng tự trị khác (tỷ lệ 30:15, test áp lạnh, test nắm chặt tay lâu, và test về tâm thần kinh) có thể được xem xét để đánh giá chức năng thần kinh tự trị ở bệnh nhân nghi ngờ OH thần kinh. ^[13,142,143,147]	IIb	C
Holter HA 24h		
Holter HA 24h được khuyến cáo để phát hiện tăng huyết áp về đêm ở bệnh nhân suy giảm thần kinh tự trị. ^[140,148–151]	I	B
Holter HA 24h nên được xem xét để phát hiện và theo dõi mức độ OH và tăng huyết áp khi nằm ngửa trong cuộc sống hàng ngày ở bệnh nhân suy giảm thần kinh tự trị. ^[152,153]	IIa	C
Holter HA 24h và đo HA tại nhà có thể được xem xét để phát hiện xem liệu HA có thấp bất thường trong các đợt nghi ngờ không dung nạp tư thế đứng hay không.	IIb	C
<p>Tư vấn bổ sung và quan điểm lâm sàng</p> <ul style="list-style-type: none"> • Bất cứ khi nào có thể, tái tạo các tình huống khởi kích (ví dụ như ho, nuốt, cười, chơi nhạc cụ trầm, cử tạ) với đo TST và HA không xâm lấn từ nhịp đến nhịp nên được thực hiện ở các bệnh nhân có ngắt tình huống nghi ngờ. • Ảnh hưởng của tuổi tác và giới nên được xem xét khi giải thích các test chức năng thần kinh tự trị. ^[145,155–157] • Việc tuân thủ các test chức năng thần kinh tự trị có thể bị hạn chế ở những bệnh nhân bị mất trí nhớ. Bệnh nhân bị run tremor hoặc bệnh Parkinson có thể không thành công trong việc thực hiện test nắm chặt tay lâu. Test áp lực lạnh có thể không thoải mái ở các bệnh nhân có hiện tượng Raynaud. ^[147] 		

4.2.4 Theo dõi điện tâm đồ (không xâm lấn và xâm lấn)

Vai trò của theo dõi ECG không thể được xác định riêng rẽ. Như một quy tắc, theo dõi ECG được chỉ định chỉ khi có khả năng pre-test cao để nhận biết rối loạn nhịp kết hợp với ngắt, chẳng hạn như những mục được liệt kê ở *bảng 5*.

4.2.4.1 Theo dõi ở bệnh viện

Theo dõi tại bệnh viện (tại giường bệnh hoặc từ xa) được bảo đảm ở những bệnh nhân có đặc điểm lâm sàng nguy cơ cao (được xác định ở *Bảng 6*) gợi ý ngắt do loạn nhịp tim, đặc biệt là nếu theo dõi được áp dụng ngay sau ngắt. Mặc dù hiệu suất chẩn đoán theo dõi ECG thay đổi từ 1,9–17,6%, ^[158–160] nó được chứng minh bằng sự cần thiết để tránh nguy cơ ngay lập tức cho bệnh nhân.

4.2.4.2 Theo dõi Holter

Đã lâu, ở hầu hết các bệnh nhân, các triệu chứng không tái phát trong quá trình theo dõi, hiệu suất thực sự của việc theo dõi Holter trong ngắt có thể thấp tới 1–2% trong một quần thể không được chọn lọc. Ở 15% bệnh nhân, các triệu chứng không liên quan đến rối loạn nhịp tim. ^[161] Do đó, ở những bệnh nhân này, rối loạn nhịp có thể bị loại trừ như một nguyên nhân gây ra ngắt. *Theo dõi Holter trong ngắt không tốn kém về chi phí thiết lập, nhưng tốn kém về chi phí cho mỗi chẩn đoán.* ^[162] Theo dõi Holter trong ngắt có thể có giá trị hơn nếu các triệu chứng thường xuyên. Một hoặc nhiều cơn hàng ngày của LOC có thể làm tăng khả năng tương quan triệu chứng-ECG.

4.2.4.3 Ghi biến cố tương lai gắn ngoài (prospective external event recorders)

Máy ghi biến cố là thiết bị bên ngoài được bệnh nhân đo khi các triệu chứng xuất hiện. Trong khi những máy ghi này có thể hữu ích trong việc đánh giá hồi hộp trống ngực, ^[163] chúng có vai trò cận biên trong việc đánh giá ngắt.

4.2.4.4 Ứng dụng điện thoại thông minh

Vi cho đến nay các ứng dụng điện thoại thông minh đã ghi lại ECG thời gian thực, vai trò hiện tại của chúng trong ngất bị giới hạn vì lý do tương tự như đối với máy ghi biến cố tương lai.^[164,165] Tuy nhiên, ghi video tại nhà rất hữu ích trong tất cả các dạng TLOC (xem phần 4.2.5.2).

4.2.4.5 Ghi vòng lặp bên ngoài (External loop recorders)

Nói chung, máy ghi vòng lặp bên ngoài có hiệu suất chẩn đoán cao hơn so với theo dõi Holter.^[162] Các máy ghi vòng lặp bên ngoài có thể hữu ích ở những bệnh nhân có các cơn ngất tương đối thường xuyên.^[166–168] Trong một nghiên cứu sổ bộ quốc tế đa trung tâm gần đây, hiệu suất chẩn đoán ngất là 24,5%, với phát hiện phổ biến nhất là rối loạn nhịp chậm; tiên lượng tốt cho những kết quả chẩn đoán được theo dõi sớm sau biến cố chỉ điểm.^[166]

4.2.4.6 Điều khiển (tại nhà) từ xa

Gần đây nhất, các hệ thống thiết bị ngoài và cấy được phát triển cung cấp việc ghi ECG liên tục hoặc bộ nhớ vi mạch 24 giờ với truyền không dây (thời gian thực) đến một trung tâm dịch vụ. Một số nghiên cứu gần đây đã chỉ ra việc thực hiện theo dõi từ xa làm tăng hiệu suất chẩn đoán và đạt được chẩn đoán sớm hơn là không theo dõi từ xa.^[169–171]

4.2.4.7 Ghi vòng lặp cấy dưới da (Implantable loop recorders)

Trong phân tích gộp 5 nghiên cứu ngẫu nhiên có đối chứng (RCT),^[172–176] 660 bệnh nhân ngất không giải thích được ngẫu nhiên với chiến lược thông thường gồm máy ghi ngoài, test bàn nghiêng và nghiên cứu điện sinh lý (EPS), hoặc theo dõi kéo dài bằng ILR. Kết quả cho thấy việc cấy ILR ban đầu trong chẩn đoán đã giúp tăng 3,7 [KTC 95%: 2,7–5,0] xác suất tương đối của chẩn đoán so với chiến lược thông thường (xem dữ liệu bổ sung trong bảng 5). ILR đã có hiệu quả – chi phí cao hơn so với chiến lược kinh điển.^[172,173,177,178]

Trong dữ liệu tổng hợp từ 9 nghiên cứu^[179] được thực hiện ở 506 bệnh nhân với ngất không giải thích được sau khi kết thúc việc khám và chẩn đoán hoàn toàn âm tính, tương quan giữa ngất và ECG được xác định ở 176 bệnh nhân (35%); trong số này, 56% có vô tâm thu (hoặc nhịp tim chậm trong một số trường hợp) tại thời điểm biến cố được ghi nhận, 11% có nhịp tim nhanh, và 33% không có rối loạn nhịp tim. Tiền ngất ít có khả năng liên quan đến loạn nhịp tim hơn là ngất. Những phát hiện tương tự sau đó được quan sát thấy với việc sử dụng ILR được mở rộng trong giai đoạn đánh giá sớm ở những bệnh nhân có ngất tái phát có nguồn gốc không chắc chắn, trong trường hợp không có các tiêu chí nguy cơ cao và bệnh tim cấu trúc,^[176,180–183] và trong ngất phản xạ được nghi ngờ.^[184–186] Đặc biệt, vô tâm thu hiện diện trong quá trình ngất ở khoảng 50% các bệnh nhân này.

Có một số lĩnh vực quan tâm khác ngoài ngất không giải thích được, trong đó ILR đã được nghiên cứu:

- **Các bệnh nhân block nhánh bó (BBB)** ở người có block AV kịch phát có nhiều khả năng mặc dù Eps âm tính: rối loạn nhịp được quan sát ở 41% những bệnh nhân này (block AV kịch phát ở 70%) dưới sự theo dõi của ILR, trên cơ sở tư liệu tổng hợp từ 3 nghiên cứu^[174,187,188] (xem dữ liệu bổ sung trong bảng 6).
- **Các bệnh nhân động kinh được nghi ngờ nhưng điều trị đã được chứng minh không hiệu quả:** trong dữ liệu tổng hợp, sự cơn có thể được chứng minh bằng dữ liệu ILR ở 62% các bệnh nhân, với nguyên nhân rối loạn nhịp có thể chịu trách nhiệm ở 26%^[137,189–191] (xem Tư liệu Hỗ trợ ở Bảng 7).
- **Các bệnh nhân có ngã không giải thích được:** trong tổng hợp các tài liệu, các cơn đã được chứng minh bằng ILR ở 70% các bệnh nhân, với nguyên nhân rối loạn nhịp đang có thể chịu trách nhiệm ở 14% [191–194] (xem dữ liệu bổ sung bảng 8).

- Các bệnh nhân bị HCM, bệnh cơ tim loạn sản thất phải gây rối loạn nhịp (ARVC), hoặc các bệnh lý nhịp học nguyên phát (xem phần 5.4).

4.2.4.8 Tiêu chuẩn chẩn đoán

Tiêu chuẩn vàng để chẩn đoán ngất do rối loạn nhịp khi có tương quan giữa triệu chứng và ghi ECG.

^[195,196] Sự hiện diện của loạn nhịp có ý nghĩa không triệu chứng – được định nghĩa như vô tâm thu kéo dài (≥ 3 giây), nhịp tim nhanh trên thất nhanh (SVTs) (vd: > 160 l/p, > 32 beats (nhịp)), hoặc nhịp nhanh thất (VT) – đã được nhiều tác giả xem là nhận định chẩn đoán. ^[185,188,197–199] Mặt khác, mặc dù không có dữ liệu về **rối loạn nhịp tim trong quá trình cơn ngất** không thể được xem là chẩn đoán đặc hiệu, nó cho phép loại trừ rối loạn nhịp như là cơ chế ngất. Hầu hết bằng chứng ủng hộ các tiêu chí chẩn đoán trên là **gián tiếp** dựa trên lợi ích của các liệu pháp cụ thể được hướng dẫn bằng việc theo dõi ECG trong việc ngăn ngừa tái phát ngất. ^[172,184–186,188,200]

Nếu như chất lượng bằng chứng là vừa phải, có sự đồng thuận mạnh mẽ dựa trên bằng chứng từ một số nghiên cứu có đối chứng có sự tương quan giữa các triệu chứng và rối loạn nhịp tim, hoặc sự hiện diện của một số rối loạn nhịp tim không triệu chứng (được xác định ở trên) thì chẩn đoán nguyên nhân của ngất và điều trị cụ thể phải được thực hiện.

Giới hạn chính của bất kỳ thiết bị theo dõi ECG nào là không có khả năng ghi lại BP cùng với ECG. Trong ngất phản xạ, các tài liệu về nhịp tim chậm/vô tâm thu trong một cơn ngất không loại trừ khả năng phản xạ hạ huyết áp ần là nguyên nhân chính của ngất, và nhịp tim chậm/vô tâm thu là biến cố trễ thứ phát. Vấn đề này có ý nghĩa quan trọng đối với điều trị (xem phần 5). Việc phân loại các bản ghi ECG bằng sinh lý bệnh có liên quan có thể xảy ra của chúng có sẵn trong phần Bảng 6 và phần 8 hướng dẫn thực hành trên trang Web.

Theo dõi điện tâm đồ

Khuyến cáo	Class ^a	Level ^b
Chỉ định		
Theo dõi trong bệnh viện ngay lập tức (tại giường hoặc di động) được chỉ định ở các BN nguy cơ cao (định nghĩa trong bảng 6)	I	C
Theo dõi holter ECG nên được xem xét ở các BN có tiền ngất hoặc ngất thường xuyên (≥ 1 cơn/tuần). ¹⁶¹	IIa	B
EIR (external loop recorders) nên được xem xét, sớm sau biến cố nhập viện ở các BN có khoảng cách-triệu chứng ≤ 4 tuần. ^{162,166,168,201}	IIa	B
ILR được chỉ định trong pha sớm của đánh giá BN với ngất tái phát chưa rõ nguyên nhân, vắng mặt tiêu chí nguy cơ cao (liệt kê trong bảng 6), và khả năng cao của tái phát trong thời gian dụng cụ vẫn còn pin. ^{175,176,181-184,202} xem dữ liệu bổ sung trong bảng 5	I	A
ILR được chỉ định ở BN thỏa tiêu chuẩn nguy cơ cao (liệt kê trong bảng 6) mà đã được đánh giá toàn diện không xác minh được nguyên nhân của ngất hoặc đưa đến điều trị chuyên biệt, người không có chỉ định thông thường cho cấy ICD phòng ngừa nguyên phát hoặc chỉ định máy tạo nhịp. ^{174,180,187,188,195} , xem dữ liệu bổ sung trong bảng 5 và 6	I	A
ILR nên được xem xét ở các BN nghi ngờ hoặc chắc chắn ngất phản xạ biểu hiện với cơn ngất thường xuyên hoặc nặng. ¹⁸⁴⁻¹⁸⁶	IIa	B
ILR có thể được xem xét ở các nghi ngờ động kinh nhưng điều trị đã chứng minh không hiệu quả. ^{137,189-191} xem dữ liệu bổ sung trong bảng 7	IIb	B

ILR có thể được xem xét ở các BN với ngất không giải thích được. ¹⁹¹⁻¹⁹⁴ , xem dữ liệu bổ sung trong bảng 8	IIb	B
Tiêu chuẩn chẩn đoán		
Ngất do RLN được xác định khi có mối liên quan giữa ngất và RLN (nhịp chậm hoặc nhanh) được phát hiện. ^{172,184-186,188,200}	I	B
Khi không có ngất, ngất do RLN nên được xem xét khi phát hiện block AV độ 2 Mobitz II hoặc độ 3 hoặc khoảng ngưng xoang > 3 giây (với ngoại lệ có thể ở các cá nhân trẻ có huấn luyện thể lực, trong lúc ngủ hoặc RN được kiểm soát tần số), hoặc phát hiện SVT hoặc VT nhanh kịch phát kéo dài. ^{185,188,197-199}	IIa	C
Tư vấn bổ sung và quan điểm lâm sàng <ul style="list-style-type: none"> ○ Hãy lưu ý rằng việc lựa chọn pre-test cho bệnh nhân ảnh hưởng đến những kết quả tiếp theo. Bao gồm những bệnh nhân có khả năng cao có biến cố rối loạn nhịp tim. Thời gian (và công nghệ) theo dõi nên được chọn lựa theo nguy cơ và tỷ lệ tái phát dự đoán của ngất.^{158-160,183} ○ Loại trừ các bệnh nhân có chỉ định rõ ràng về ICD, máy tạo nhịp tim hoặc các phương pháp điều trị khác không phụ thuộc vào chẩn đoán xác định nguyên nhân gây ngất. ○ Bao gồm những bệnh nhân có xác suất tái phát ngất cao trong thời gian hợp lý. Do sự khó lường của tái phát ngất, hãy chuẩn bị cho tới 4 năm hoặc hơn trước khi có được mối tương quan như vậy.²⁰³ ○ Trong trường hợp không có bằng chứng rối loạn nhịp tim, tiền ngất không thể được xem xét thay thế cho ngất, mặt khác bằng chứng của RLN có ý nghĩa tại thời điểm tiền ngất có thể được xem xét một kết quả chẩn đoán.¹⁹⁹ ○ có thể coi là dùng thuốc thay thế cho ngất, trong khi đó tài liệu về chứng loạn nhịp tim đáng kể tại thời điểm dùng thuốc mê có thể được coi là một phát hiện chẩn đoán.¹⁹⁹ ○ Việc không có rối loạn nhịp tim trong quá trình ngất sẽ loại trừ ngất do rối loạn nhịp tim. 		

4.2.5 Ghi video khi ngất được nghi ngờ

4.2.5.1 Ghi video trong bệnh viện

Đối với PNES (co giật tâm lý không phải động kinh), điện não đồ (EEG) – video tạo ra mức độ cao nhất của khả năng chẩn đoán.^[204] Đối với ngất và PPS (giả tâm lý), video có thể đóng vai trò tương tự, có thể chưa được sử dụng đúng mức (underused) (xem phần 7).

Ghi hình thêm vào test bàn nghiêng cho biết thêm khả năng xem lại các dấu hiệu lâm sàng liên quan đến HA và TST (tần số tim) một cách khách quan và lặp lại, do đó giúp phân biệt VVS (ngất phế vị) với PPS. Cách tiếp cận này đã cho thấy những hiểu biết sinh lý học mới trong ngất.^[9] Gắn camera vào bàn nghiêng cho phép nghiên cứu chi tiết khuôn mặt và đầu, điều này rất hữu ích khi đánh giá sự bắt đầu và kết thúc của LOC (mất ý thức).^[9,205] Ghi video PPS^[116] được tạo ra do nghiêng đảm bảo TLOC rõ ràng xảy ra trong khi HA và TST không giảm xuống; thêm EEG làm tăng khả năng chẩn đoán của PPS hơn nữa. Phương pháp này đã được chứng minh có sự hiện diện kết hợp của VVS và PPS.^[117]

4.2.5.2 Ghi video tại nhà

Ghi video tại nhà (bằng công nghệ điện thoại thông minh) rất hữu ích trong tất cả các hình thái của TLOC để cho phép các dấu hiệu các ngất được ghi lại cho nghiên cứu. Bệnh nhân và người thân của họ nên được khuyến khích để ghi lại các cơn bệnh, nếu có thể, trong trường hợp không chắc chắn chẩn đoán. Đối với bệnh động kinh, các tiến bộ được thực hiện đối với ghi video kéo dài và ghi EEG ở nhà của bệnh nhân.^[206,207] Đối với ngất hoặc PPS, kinh nghiệm cho thấy cơ hội lấy được một bản ghi video cao hơn cho PPS so với ngất, có lẽ

do ảnh hưởng của tần suất cao và thời gian trở chứng kéo dài trong PPS. Hiếm khi ghi lại giai đoạn bắt đầu các biến cố. ^[206] Các bản ghi video tại nhà cho phép các biến cố phức tạp như co giật động kinh gây ngắt được chẩn đoán. ^[208]

Ghi video khi nghi ngờ ngắt

Khuyến cáo	Class ^a	Level ^b
Các video tại nhà ghi lại các biến cố tự nhiên nên được xem xét. Các bác sĩ nên khuyến khích bệnh nhân và người thân của họ ghi lại video tại nhà về các biến cố tự nhiên. ^[206,208]	IIa	C
Việc thêm quay video thêm vào test bàn nghiêng có thể được xem xét để tăng độ tin cậy của quan sát lâm sàng về các biến cố gây ra. ^[9,116,117,205]	IIb	C

4.2.6 Nghiên cứu điện sinh lý

Các chỉ định: Trong một tổng quan tám nghiên cứu, bao gồm 625 bệnh nhân ngắt được thực hiện EPS, ^[209] kết quả dương tính xảy ra chủ yếu ở những bệnh nhân có bệnh tim về cấu trúc. Trong những năm gần đây, việc phát triển mạnh mẽ các phương pháp không xâm lấn, tức theo dõi ECG kéo dài, cho thấy giá trị chẩn đoán cao hơn, đã làm giảm tầm quan trọng của EPS như là một test chẩn đoán. Trong thực hành lâm sàng, nghiên cứu số bộ cho thấy khoảng 3% bệnh nhân ngắt không giải thích được đánh giá do bởi bác sĩ tim mạch thực hiện EPS và thậm chí ít hơn nếu họ được đánh giá bởi các chuyên khoa khác. ^[71] Tuy nhiên, EPS vẫn hữu ích cho việc chẩn đoán trong các tình huống lâm sàng cụ thể sau đây: nhịp tim chậm không triệu chứng (nghi ngờ ngưng xoang gây ra ngắt), Block hai bó (đe dọa block AV cao độ), và nghi ngờ nhịp tim nhanh.

Tiêu chuẩn chẩn đoán:

4.2.6.1 Nhịp xoang chậm không triệu chứng: ngưng xoang được nghi ngờ gây ra ngắt

Xác suất tiền nghiệm của ngắt liên quan đến nhịp chậm là tương đối cao khi có nhịp xoang chậm không triệu chứng (<50 l/p) hoặc block xoang nhĩ, thường được xác định bằng cách theo dõi ECG hoặc ECG 12 chuyển đạo. Giá trị tiên lượng của thời gian hồi phục nút xoang kéo dài (SNRT) chưa được xác định rõ. Một đáp ứng bất thường được định nghĩa là ≥ 1.6 hoặc 2 s cho SNRT (thời gian phục hồi nút xoang), hoặc ≥ 525 ms cho SNRT hiệu chỉnh. ^[210] Một nghiên cứu quan sát cho thấy mối quan hệ giữa sự có mặt của SNRT kéo dài trong EPS và ảnh hưởng của tạo nhịp lên các triệu chứng. ^[211] Một nghiên cứu tiền cứu nhỏ cho thấy SNRT hiệu chỉnh ≥ 800 ms có nguy cơ cao hơn gấp 8 lần so với một SNRT dưới giá trị này. ^[212]

4.2.6.2 Ngắt trong block hai bó nhánh (block nhĩ thất cao độ sắp xảy ra)

Bệnh nhân có block hai bó (BBB) và ngắt có nguy cơ cao phát triển block nhĩ thất (AV) cao độ. ^[213] Khoảng thời gian HV kéo dài ≥ 70 ms, hoặc block nhĩ thất độ II hoặc độ III tạo ra bằng tạo nhịp hoặc bằng stress dược lý (ajmaline, procainamide, hoặc disopyramide), xác định nhóm có nguy cơ cao hơn tiến triển block AV. Bằng cách kết hợp các phần trên của protocol điện sinh lý, EPS dương tính cho thấy giá trị tiên đoán dương cao tới $\geq 80\%$ cho việc xác định bệnh nhân sẽ tiến triển block AV trong các nghiên cứu trước đây. ^[214-216] Phát hiện này gián tiếp được xác nhận bằng các nghiên cứu gần đây cho thấy giảm đáng kể ngắt tái phát ở bệnh nhân HV kéo dài bằng cấy máy tạo nhịp tim so với nhóm chứng không điều trị với EPS âm tính ^[188], hoặc với nhóm chứng nhận được máy tạo nhịp theo kinh nghiệm. Những kết quả này chứng minh cho việc cập nhật khuyến cáo cho điều trị được hướng dẫn bằng EPS (vd: tạo nhịp tim) ở những bệnh nhân có EPS dương tính từ class IIa đến class I.

Thậm chí khi chất lượng của bằng chứng là vừa phải, có sự đồng thuận mạnh mẽ EPS dương tính chỉ ra cơ chế có khả năng của ngắt là do block AV kịch phát.

Ngược lại, khoảng 1/3 số bệnh nhân có EPS âm tính trong đó ILR được cấy cho thấy tiến triển block AV từng lúc hoặc kéo dài khi theo dõi.^[187] Như vậy, EPS có giá trị tiên đoán âm thấp.

Tỷ lệ tử vong cao ở bệnh nhân ngất và block nhánh bó (BBB). Tuy nhiên, cả ngất và khoảng thời gian H-V kéo dài đều không liên quan với nguy cơ tử vong cao hơn, và điều trị tạo nhịp tim không làm giảm nguy cơ này.^[213]

4.2.6.3 Nghi ngờ nhịp nhanh

Ở những bệnh nhân có ngất tiên triệu bởi khởi phát hội hộp đột ngột gợi ý SVT (nhịp nhanh trên thất) hoặc VT (nhịp nhanh thất), EPS có thể được chỉ định để đánh giá cơ chế chính xác, đặc biệt khi thủ thuật cắt đốt qua catheter chữa khỏi được xem xét có lợi ích.

Ở những bệnh nhân nhồi máu cơ tim trước đó và phân suất thất trái bảo tồn (LVEF), sự tạo ra VT đơn dạng dự báo mạnh mẽ nguyên nhân ngất,^[218] trong khi rung thất (VF) tạo ra được xem là một kết quả không đặc hiệu.^[37] Sự vắng mặt của loạn nhịp thất có thể giúp phân định nằm trong nhóm có nguy cơ ngất do loạn nhịp thấp hơn.^[219]

Vai trò của EPS và việc sử dụng các thách thức dược lý của thuốc chống loạn nhịp class I ở bệnh nhân ngất và nghi ngờ hội chứng Brugada còn gây tranh cãi. Trong một phân tích gộp gần đây,^[220] nguy cơ loạn nhịp tim tăng nhẹ ở những bệnh nhân có tiền sử ngất không giải thích được hoặc kiểu type 1 tự nhiên, và có VT hoặc VF tạo ra với một hoặc hai kích thích bên ngoài. Tuy nhiên, sự vắng mặt của cơn nhịp nhanh có thể ở những người như vậy không nhất thiết loại trừ nguy cơ loạn nhịp tim, đặc biệt ở những bệnh nhân có các đặc tính nguy cơ cao.

Nghiên cứu điện sinh lý

Khuyến cáo	Class ^a	Level ^b
Chỉ định		
Ở BN ngất và NMCT trước đó, hoặc các tình trạng khác liên quan đến sẹo, EPS được chỉ định khi ngất vẫn không giải thích được sau khi đánh giá không xâm lấn. ^[218]	I	B
Ở những bệnh nhân có ngất và BBB hai bó, nên xem xét EPS khi ngất vẫn không giải thích được sau khi đánh giá không xâm lấn. ^[188,214–217,221]	IIa	B
Ở những bệnh nhân có ngất và nhịp tim chậm không triệu chứng, EPS có thể được xem xét trong một vài trường hợp khi các xét nghiệm không xâm lấn (ví dụ như theo dõi ECG) đã không thể hiện mối tương quan giữa ngất và nhịp tim chậm. ^[210–212]	IIb	B
Ở những bệnh nhân có ngất với tiền triệu bằng đánh trống ngực đột ngột, có thể xem xét EPS khi ngất vẫn không giải thích được sau khi đánh giá không xâm lấn.	IIb	C
Điều trị được EPs hướng dẫn		
Ở bệnh nhân có ngất không giải thích được và BBB hai bó, máy tạo nhịp tim được chỉ định khi có khoảng thời gian HV ban đầu ≥ 70 ms, block His-Purkinje độ 2 hoặc 3 trong quá trình tạo nhịp nhĩ gia tăng hoặc thử thách dược lý. ^[188,214–217,221]	I	B
Ở những bệnh nhân có ngất không giải thích được và nhồi máu cơ tim trước đó, hoặc các tình trạng khác liên quan đến sẹo, người ta khuyến cáo việc tạo ra VT đơn dạng kéo dài được điều trị theo Hướng dẫn ESC hiện hành cho rối loạn nhịp thất. ^[46]	I	B
Ở những bệnh nhân không có bệnh tim cấu trúc với ngất với tiền triệu hội hộp đánh trống ngực và đột ngột, khuyến cáo rằng tạo ra SVT hoặc VT nhanh, với tái tạo được hạ huyết	I	C

áp hoặc triệu chứng tự nhiên, nên được điều trị bằng điều trị thích hợp theo Hướng dẫn ESC hiện hành. ^[46,222]		
Ở những bệnh nhân có ngất và nhịp tim chậm không triệu chứng, máy tạo nhịp tim nên được xem xét nếu có SNRT hiệu chỉnh (<i>thời gian phục hồi nút xoang</i>) kéo dài. ^[210–212]	IIb	B
<p>Tư vấn bổ sung và quan điểm lâm sàng</p> <ul style="list-style-type: none"> • Nói chung, trong khi EPS dương tính dự đoán nguyên nhân của ngất, một nghiên cứu âm tính không thể loại trừ ngất do rối loạn nhịp và đánh giá tiếp theo để được bảo đảm. • VT đa dạng hoặc VF tạo ra ở bệnh nhân bị bệnh cơ tim thiếu máu cục bộ hoặc DCM không thể được coi là kết quả chẩn đoán nguyên nhân của ngất. • EPS thường không hữu ích ở những bệnh nhân có ngất, ECG bình thường, không có bệnh tim và không đánh trống ngược. 		

4.2.7 Adenosine nội mạch và các biomarker khác

Các dấu ấn sinh học tim được xác lập như troponin và B-type natriuretic peptide đã được sử dụng để phân biệt ngất do tim với ngất không tim và nhận biết bệnh tim cấu trúc. ^[223–225]

4.2.7.1 Test Adenosine (triphosphate) và nồng độ huyết tương

Hệ thống tín hiệu purinergic, bao gồm adenosine và các thụ thể của nó, đã được đưa ra có liên quan đến ngất không giải thích được mà không có tiền triệu. ^[4, 226] **Nồng độ adenosine huyết tương thấp** liên quan với con block AV hoặc CSS, mặt khác **mức độ cao** được thấy trong các trường hợp đó có xu hướng **hạ huyết áp/giãn mạch và VVS**. Song song, test chất thúc đẩy như adenosine/adenosine triphosphate (ATP) đã được thực hiện để chứng minh tính hữu ích của **sự nhạy cảm với adenosine** và **khuynh hướng ức chế tim kịch phát** cho việc lựa chọn bệnh nhân chỉ định tạo nhịp thích hợp. ^[4,227,228] Test đòi hỏi tiêm nhanh (<2 s) liều 20 mg bolus ATP/adenosine trong quá trình theo dõi ECG. **Sự tạo ra block AV với vô tâm thu thất kéo dài > 6 s, hoặc tạo ra block AV kéo dài > 10 s, được coi là bất thường.** Xét nghiệm ATP dương tính ở hầu hết bệnh nhân có ngất không rõ nguồn gốc (đặc biệt là ngất không có tiền triệu và không có bệnh tim cấu trúc ^[4]) nhưng không có trong nhóm chứng, gợi ý **cơn block AV kịch phát** có thể là nguyên nhân của ngất không giải thích được.

*Mặc dù tạo nhịp tim có thể dẫn đến giảm đáng kể các đợt ngất ở bệnh nhân lớn tuổi với ngất không rõ nguyên nhân và xét nghiệm ATP dương tính, ^[229] nghiên cứu trước đây cho thấy không có mối tương quan giữa block AV được tạo ra do ATP và ghi nhận ECG (ghi nhận bằng ILR) trong quá trình ngất tự nhiên ^[122,123,227]. Như vậy, giá trị tiên đoán thấp của xét nghiệm không hỗ trợ việc sử dụng thường quy của nó trong việc lựa chọn bệnh nhân tạo nhịp tim, sự dương tính của nó cho thấy nó có thể được sử dụng để xác nhận sự nghi ngờ của **ngất do vô tâm thu bằng phương pháp theo dõi ECG kéo dài**. Vai trò của việc tiết adenosine nội sinh trong việc khởi kích một dạng đặc biệt của ngất do vô tâm thu (cái gọi là ngất nhạy cảm adenosine) vẫn còn đang được nghiên cứu.*

4.2.7.2 Các biomarkers tim mạch

Một số chỉ dấu sinh học tim mạch tăng lên trong rối loạn chức năng thần kinh tự trị kèm ngất, như copeptin (vasopressin), endothelin-1, và N-terminal pro-B-type natriuretic peptide trong OH, ^[113,230,231] trong khi peptid natriuretic nhĩ có thể giảm trong POTS. ^[113] Hiện nay, việc sử dụng các dấu ấn sinh học tim mạch trong chẩn đoán ngất đang chờ thêm bằng chứng và xác minh trong các đoàn hệ độc lập.

4.2.7.3 Các biomarkers miễn dịch học

Các tự kháng thể chống lại các thụ thể adrenergic trong OH và POTS đã được báo cáo, nhưng cần nghiên cứu thêm. ^[232–234]

4.2.8 Siêu âm tim

Đối với các bệnh nhân nghi ngờ bệnh tim, siêu âm tim phục vụ để xác nhận hoặc loại trừ những nghi ngờ theo tỷ lệ bằng nhau và đóng vai trò quan trọng trong phân tầng nguy cơ.^[235,236] Siêu âm tim xác định nguyên nhân gây ra ngất ở rất ít bệnh nhân, ở các trường hợp này các test bổ sung không cần nữa như: hẹp van ĐMC, khối u tim tắc nghẽn hoặc huyết khối, chèn ép màng ngoài tim, hoặc bóc tách động mạch chủ).^[237–239] Trong một bài tổng quan tài liệu, myxoma nhĩ phải và trái biểu hiện với ngất trong <20% các trường hợp.^[240–244]

4.2.8.1 Siêu âm tim gắng sức

Siêu âm tim gắng sức đứng hoặc nửa-nằm để phát hiện tắc nghẽn đường ra thất trái dưới kích thích nên được xem xét ở những bệnh nhân HCM với than phiền ngất do gắng sức hoặc ngất tư thế, đặc biệt khi nó tái phát trong những trường hợp tương tự (ví dụ: khi lên cầu thang hoặc luyện tập). Độ chênh áp ≥ 50 mmHg thường được coi là ngưỡng mà tại đó tắc nghẽn đường ra thất trái trở nên quan trọng về huyết động.^[245–249]

Siêu âm tim

Khuyến cáo	Class ^a	Level ^b
Chỉ định		
Siêu âm tim được chỉ định để chẩn đoán và phân tầng nguy cơ ở các bệnh nhân gợi ý bệnh tim cấu trúc. ^[235,236]	I	B
Siêu âm tim 2D và Doppler trong quá trình gắng sức ở tư thế đứng, ngồi, hoặc nửa-nằm ngửa để phát hiện tắc nghẽn đường ra thất trái được chỉ định ở các bệnh nhân có HCM, bệnh sử/tiền sử có ngất và chênh áp đỉnh LVOT lúc nghỉ hoặc có kích thích <50 mmHg. ^[245–249]	I	B
Tiêu chuẩn chẩn đoán		
Hẹp động mạch chủ, khối u tim tắc nghẽn hoặc huyết khối, chèn ép màng ngoài tim và bóc tách động mạch chủ là những nguyên nhân có thể xảy ra nhất của ngất khi ECG cho thấy các đặc điểm điển hình của các tình trạng này. ^[237–244]	I	C
Tư vấn bổ sung và quan điểm lâm sàng		
<ul style="list-style-type: none"> • Đối với các BN không có bệnh tim được nghi ngờ sau hỏi bệnh sử, khám xét thực thể, điện tâm đồ, ECG không cung cấp các thông tin hữu ích bổ sung, gợi ý ngất đơn độc không phải là chỉ định cho siêu âm tim. • CT hoặc MRI nên được xem xét ở các BN chọn lọc có biểu hiện ngất nghi ngờ nguồn gốc tim cấu trúc được khi siêu âm tim không chẩn đoán được. 		

4.2.9 Test stress gắng sức.

Ngất được tạo ra do gắng sức ít gặp, y văn còn hạn chế đối với báo cáo trường hợp. Test gắng sức nên được thực hiện ở các bệnh nhân đã có các cơn ngất trong quá trình gắng sức hoặc ngay sau gắng sức. Ngất có thể xảy ra trong quá trình hoặc ngay lập tức sau gắng sức. Điều này có hai tình huống nên được xem xét riêng rẽ. Thật vậy, ngất xảy ra **trong quá trình gắng sức** có thể do **nguyên nhân tim mạch** (mặc dù một số báo cáo trường hợp cho thấy nó có thể là biểu hiện của **giãn mạch phản xạ quá mức**), mặt khác **ngất xảy ra sau gắng sức** gần như không thay đổi do cơ chế phản xạ.^[250, 252] Block AV độ 2 hoặc độ 3 được tạo ra do gắng sức liên quan đến nhịp tim nhanh lên đã cho thấy được định khu ở xa nút AV^[253] và dự đoán sự tiến triển thành block AV vĩnh viễn.^[254,255] ECG lúc nghỉ thường xuyên cho thấy bất thường dẫn truyền thất,^[253,254] nhưng các trường hợp có ECG lúc nghỉ bình thường cũng đã được mô tả.^[256,257] Không có dữ liệu nào hỗ trợ test gắng sức ở quần thể chung có ngất.

Test gắng sức

Khuyến cáo	Class ^a	Level ^b
Chỉ định		
Test gắng sức được chỉ định ở các bệnh nhân bị ngất trong quá trình gắng sức hoặc ngay sau gắng sức .	I	C
Tiêu chuẩn chẩn đoán		
Ngất do block AV độ 2 và độ 3 được xác định khi block AV phát triển trong quá trình gắng sức, thậm chí không có ngất. ^[253–257]	I	C
Ngất phản xạ được xác nhận khi ngất được tái tạo ngay lập tức sau khi gắng sức khi có hiện diện của hạ huyết áp nặng. ^[250–252]	I	C
Tư vấn bổ sung và quan điểm lâm sàng Không có dữ liệu hỗ trợ test gắng sức thường quy ở bệnh nhân ngất.		

4.2.10 Chụp mạch vành

Ở những bệnh nhân có biểu hiện ngất và bệnh động mạch vành tắc nghẽn, can thiệp mạch vành qua da không liên quan đến giảm đáng kể số lần tái nhập viện do ngất.^[258] Chụp động mạch đơn thuần không chẩn đoán nguyên nhân ngất. Do đó, các kỹ thuật thông tim nên được thực hiện trong tình trạng nghi ngờ thiếu máu cơ tim cục bộ hoặc nhồi máu cơ tim với các chỉ định tương tự như đối với bệnh nhân không có ngất.

Chụp mạch vành

Khuyến cáo	Class ^a	Level ^b
Chỉ định		
Ở các bệnh nhân ngất, các chỉ định cho chụp mạch vành nên được xem xét tương tự như các bệnh nhân không có ngất. ^[258]	IIa	C
Tư vấn bổ sung và quan điểm lâm sàng. Chụp mạch đơn thuần không là chẩn đoán nguyên nhân của ngất.		