

BỘ GIÁO DỤC VÀ ĐÀO TẠO

BỘ QUỐC PHÒNG

HỌC VIỆN QUÂN Y

VŨ MẠNH TÂN

**NGHIÊN CỨU MỐI LIÊN QUAN GIỮA VỊ TRÍ
KHỞI PHÁT CỦA RỐI LOẠN NHỊP THẮT
TỪ THẮT PHẢI VỚI ĐIỆN TÂM ĐỒ BỀ MẶT**

LUẬN ÁN TIẾN SỸ Y HỌC

HÀ NỘI - 2016

BỘ GIÁO DỤC VÀ ĐÀO TẠO

BỘ QUỐC PHÒNG

HỌC VIỆN QUÂN Y

VŨ MẠNH TÂN

**NGHIÊN CỨU MỐI LIÊN QUAN GIỮA VỊ TRÍ
KHỞI PHÁT CỦA RỐI LOẠN NHỊP THẤT
TỪ THẤT PHẢI VỚI ĐIỆN TÂM ĐỒ BỀ MẶT**

Chuyên ngành: Nội Tim mạch

Mã số: 62720141

LUẬN ÁN TIẾN SỸ Y HỌC

Người hướng dẫn khoa học:

1. PGS.TS. NGUYỄN THỊ DUNG

2. TS. PHẠM QUỐC KHÁNH

HÀ NỘI - 2016

LỜI CAM ĐOAN

Tôi xin cam đoan đây là công trình nghiên cứu của riêng tôi. Các số liệu, kết quả nghiên cứu trong luận án là trung thực và chưa từng được công bố trong bất kỳ công trình nào trước đây. Nếu có gì sai sót tôi hoàn toàn chịu trách nhiệm.

Hà Nội, ngày 08 tháng 03 năm 2016

Tác giả luận án

Vũ Mạnh Tân

MỤC LỤC

Trang phụ bìa	
Lời cam đoan	
Lời cảm ơn	
Mục lục	
Danh mục các chữ, ký hiệu viết tắt	
Danh mục bảng	
Danh mục biểu đồ	
Danh mục hình	
ĐẶT VẤN ĐỀ	1
CHƯƠNG 1: TỔNG QUAN TÀI LIỆU	4
1.1. KHÁI QUÁT ĐẶC ĐIỂM HỆ THỐNG DẪN TRUYỀN	
TRONG TIM VÀ ĐIỆN SINH LÝ HỌC TIM.....	4
1.1.1. Khái quát đặc điểm giải phẫu hệ thống dẫn truyền trong tim	4
1.1.2. Khái quát điện sinh lý học tim.....	7
1.2. CƠ CHẾ ĐIỆN SINH LÝ HỌC CỦA RỐI LOẠN NHỊP THẮT.....	9
1.2.1. Các thành phần của rối loạn nhịp thất	9
1.2.2. Cơ chế điện sinh lý của các rối loạn nhịp thất	10
1.3. CÁC PHƯƠNG PHÁP CHẨN ĐOÁN RỐI LOẠN NHỊP THẮT ...	19
1.3.1. Chẩn đoán rối loạn nhịp thất bằng điện tâm đồ bề mặt	19
1.3.2. Chẩn đoán rối loạn nhịp thất bằng thăm dò điện sinh lý tim.....	24
1.4. PHƯƠNG PHÁP XÁC ĐỊNH VỊ TRÍ KHỞI PHÁT RỐI LOẠN	
NHỊP THẮT BẰNG LẬP BẢN ĐỒ ĐIỆN HỌC TIM.....	25
1.4.1. Lập bản đồ nội mạc điện học tim bằng kích thích tim.....	26
1.4.2. Lập bản đồ nội mạc điện học tim tim hoạt động điện thế thất	
sớm nhất	27

1.4.3. Lập bản đồ nội mạc điện học - giải phẫu tim với hình ảnh không gian 3 chiều phổ màu hoá	28
1.5. NGHIÊN CỨU TRÊN THẾ GIỚI VÀ TẠI VIỆT NAM VỀ SỬ DỤNG ĐIỆN TÂM ĐỒ BỀ MẶT ĐỂ ĐỊNH HƯỚNG VỊ TRÍ KHỞI PHÁT CỦA RỐI LOẠN NHỊP THẤT PHẢI	29
1.5.1. Nguyên lý chung	30
1.5.2. Nghiên cứu hình ảnh điện tâm đồ bề mặt và vị trí khởi phát ngoại tâm thu thất và nhịp nhanh thất từ thất phải	33
1.5.3. Nghiên cứu trong nước về điều trị rối loạn nhịp thất bằng năng lượng sóng có tần số radio và liên quan giữa hình ảnh điện tâm đồ bề mặt với vị trí khởi phát rối loạn nhịp thất	39
CHƯƠNG 2: ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU ...	41
2.1. ĐỐI TƯỢNG, THỜI GIAN, ĐỊA ĐIỂM NGHIÊN CỨU	41
2.1.1. Tiêu chuẩn chọn bệnh nhân vào nghiên cứu	41
2.1.2. Tiêu chuẩn loại trừ bệnh nhân khỏi nghiên cứu	41
2.2. PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU	42
2.2.1. Thiết kế nghiên cứu	42
2.2.2. Phương pháp chọn đối tượng nghiên cứu	42
2.2.3. Nội dung nghiên cứu	42
2.2.4. Các tiêu chuẩn sử dụng trong nghiên cứu	51
2.2.5. Phương pháp khắc phục sai số trong nghiên cứu	56
2.3. XỬ LÝ SỐ LIỆU NGHIÊN CỨU	57
2.4. ĐẠO ĐỨC TRONG NGHIÊN CỨU	59
CHƯƠNG 3: KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU	61
3.1. ĐẶC ĐIỂM LÂM SÀNG, CẬN LÂM SÀNG CỦA CÁC BỆNH NHÂN BỊ NGOẠI TÂM THU THẤT/NHỊP NHANH THẤT PHẢI	61

3.1.1. Đặc điểm về tuổi và giới của các đối tượng nghiên cứu	61
3.1.2. Các triệu chứng lâm sàng	62
3.1.3. Một số thông số nhân trắc của các đối tượng nghiên cứu.....	63
3.1.4. Kết quả xét nghiệm huyết học, sinh hóa máu, siêu âm tim của các đối tượng nghiên cứu	63
3.2. ĐẶC ĐIỂM VỊ TRÍ KHỞI PHÁT CỦA CÁC NGOẠI TÂM THU THẮT/NHIP NHANH THẮT PHẢI ĐÃ ĐƯỢC TRIỆT ĐÓT THÀNH CÔNG BẰNG NĂNG LƯỢNG SÓNG CÓ TẦN SỐ RADIO.....	64
3.2.1. Thời gian hoạt hoá thất sớm nhất	64
3.2.2. Số cặp chuyển đạo giống nhau khi lập bản đồ điện học nội mạc buồng tim bằng phương pháp kích thích tim.....	65
3.2.3. Thời gian làm thủ thuật và thời gian chiếu tia X.....	65
3.2.4. Đặc điểm vị trí khởi phát của ngoại tâm thu thất/nhip nhanh thất phải của các đối tượng nghiên cứu	66
3.3. ĐẶC ĐIỂM ĐIỆN TÂM ĐỒ BỀ MẶT THEO VỊ TRÍ KHỞI PHÁT CỦA CÁC NGOẠI TÂM THU THẮT/NHIP NHANH THẮT PHẢI ĐÃ ĐƯỢC TRIỆT ĐÓT THÀNH CÔNG BẰNG NĂNG LƯỢNG SÓNG CÓ TẦN SỐ RADIO.....	66
3.3.1. Đặc điểm chung về điện tâm đồ bề mặt của ngoại tâm thu thất/nhip nhanh thất phải.....	66
3.3.2. Đặc điểm điện tâm đồ bề mặt của ngoại tâm thu thất/ nhip nhanh thất khởi phát ở ngoài đường ra thất phải.....	74
3.3.3. So sánh sự khác nhau về điện tâm đồ bề mặt của ngoại tâm thu thất/nhip nhanh thất khởi phát vùng vách và thành tự do đường ra thất phải.....	79
3.3.4. So sánh sự khác nhau về điện tâm đồ bề mặt của ngoại tâm thu thất/nhip nhanh thất khởi phát thành trước và thành sau	

đường ra thất phải.....	85
3.3.5. So sánh sự khác nhau về điện tâm đồ bề mặt của ngoại tâm thu thất/nhịp nhanh thất khởi phát vùng cao và vùng thấp đường ra thất phải.....	89
CHƯƠNG 4: BÀN LUẬN.....	93
4.1. NHẬN XÉT VỀ ĐẶC ĐIỂM LÂM SÀNG VÀ VỊ TRÍ KHỞI PHÁT NGOẠI TÂM THU THẤT/NHỊP NHANH THẤT PHẢI CỦA CÁC ĐỐI TƯỢNG NGHIÊN CỨU.....	93
4.1.1. Về đặc điểm tuổi và giới của các đối tượng nghiên cứu	93
4.1.2. Về các triệu chứng lâm sàng.....	95
4.1.3. Về chiều cao, cân nặng, huyết áp, tần số tim của các đối tượng nghiên cứu.....	96
4.1.4. Về kết quả xét nghiệm huyết học, sinh hóa máu và siêu âm tim của các đối tượng nghiên cứu.....	96
4.1.5. Về thời gian hoạt hóa thất sớm nhất và số cặp chuyển đạo giống nhau khi lập bản đồ điện học nội mạc buồng tim bằng phương pháp kích thích tim.....	99
4.1.6. Về thời gian làm thủ thuật và thời gian chiếu tia X.....	101
4.1.7. Về đặc điểm vị trí khởi phát của ngoại tâm thu thất/nhịp nhanh thất phải của các đối tượng nghiên cứu	104
4.2. NHẬN XÉT VỀ ĐẶC ĐIỂM ĐIỆN TÂM ĐỒ BỀ MẶT THEO VỊ TRÍ KHỞI PHÁT CỦA CÁC NGOẠI TÂM THU THẤT/NHỊP NHANH THẤT PHẢI.....	106
4.2.1. Về đặc điểm chung điện tâm đồ bề mặt của ngoại tâm thu thất/nhịp nhanh thất phải.....	106
4.2.2. Về hình ảnh điện tâm đồ bề mặt của ngoại tâm thu thất/nhịp nhanh thất khởi phát ở ngoài đường ra thất phải.....	113
4.2.3. Về sự khác nhau giữa điện tâm đồ bề mặt của ngoại tâm thu thất/nhịp nhanh thất khởi phát vùng vách và thành tự do	

đường ra thất bại.....	118
4.2.4. Về sự khác nhau giữa điện tâm đồ bề mặt của ngoại tâm thu thất/nhịp nhanh thất khởi phát thành trước và thành sau đường ra thất bại.....	122
4.2.5. Về sự khác nhau giữa điện tâm đồ bề mặt của ngoại tâm thu thất/nhịp nhanh thất khởi phát vùng cao và vùng thấp đường ra thất bại.....	124
4.3. HẠN CHẾ CỦA ĐỀ TÀI.....	126
KẾT LUẬN.....	130
KIẾN NGHỊ.....	132
DANH MỤC CÁC CÔNG TRÌNH CÔNG BỐ KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU CỦA ĐỀ TÀI LUẬN ÁN TÀI LIỆU THAM KHẢO PHỤ LỤC	

DANH MỤC CÁC CHỮ, KÝ HIỆU VIẾT TẮT TRONG LUẬN ÁN

STT	Phần viết tắt	Phần viết đầy đủ
1	ACC	American College of Cardiology - Trường môn Tim mạch Hoa Kỳ
2	AHA	American Heart Association - Hội Tim mạch Hoa Kỳ
3	BN	Bệnh nhân
4	Catheter	Dây thông
5	ck/ph	chu kỳ/phút
6	ĐRTP	Đường ra thất phải
7	ĐTĐ	Điện tâm đồ
8	EF%	Phân số tổng máu thất trái
9	EHRA/HRS	European Heart Rhythm Association/Heart Rhythm Society - Hội nhịp tim châu Âu
10	ESC	European Society of Cardiology - Hội Tim mạch châu Âu
11	msec	milisecond - miligiây
12	mV	milivolt
13	n	Số lượng đối tượng nghiên cứu
14	NNT	Nhịp nhanh thất
15	NC	Nghiên cứu
16	NPV	Negative Predictive Value - Giá trị tiên đoán âm
17	NTTT	Ngoại tâm thu thất
18	PPV	Positive Predictive Value - Giá trị tiên đoán dương
19	QRS _{NNTT/NNT}	Phức bộ QRS của ngoại tâm thu thất hoặc nhịp nhanh thất
20	R _{NNTTT/NNT}	Sóng R của ngoại tâm thu thất hoặc nhịp nhanh thất
21	RF	Radio Frequency - Sóng có tần số radio

STT	Phần viết tắt	Phần viết đầy đủ
22	SD	Standard Derivation - Độ lệch chuẩn
23	Se	Sensitivity - Độ nhạy
24	sec	second - giây
25	Sp	Specificity - Độ đặc hiệu
26	\bar{X}	Giá trị trung bình

DANH MỤC BẢNG

Bảng	Tên bảng	Trang
3.1.	Tuổi trung bình theo giới của các đối tượng nghiên cứu.....	62
3.2.	Triệu chứng lâm sàng của các đối tượng nghiên cứu	62
3.3.	Chiều cao, cân nặng, huyết áp, tần số tim của các đối tượng nghiên cứu.....	63
3.4.	Một số thông số huyết học, hóa sinh máu của các đối tượng nghiên cứu.....	63
3.5.	Kết quả siêu âm tim của các đối tượng nghiên cứu.....	64
3.6.	Phân bố các đối tượng nghiên cứu theo các vị trí khởi phát của ngoại tâm thu thất/nhịp nhanh thất ở đường ra thất phải	66
3.7.	Hình dạng QRS _{N^{TTT}/N^{NT}} chung ở chuyển đạo ngoại biên	68
3.8.	Hình dạng QRS _{N^{TTT}/N^{NT}} chung ở chuyển đạo trước tim	70
3.9.	Dạng bloc nhánh của các ngoại tâm thu thất/nhịp nhanh thất chung.....	71
3.10.	Thời gian phức bộ QRS _{N^{TTT}/N^{NT}} và thời gian sóng R _{N^{TTT}/N^{NT}} ở các chuyển đạo	72
3.11.	Biên độ sóng R _{N^{TTT}/N^{NT}} và biên độ sóng S _{N^{TTT}/N^{NT}} ở các chuyển đạo.....	73
3.12.	Phân bố vị trí vùng chuyển tiếp trước tim của các ngoại tâm thu thất/nhịp nhanh thất chung.....	74
3.13.	Phân bố trục QRS _{N^{TTT}/N^{NT}} của ngoại tâm thu thất/nhịp nhanh thất khởi phát ở ngoài đường ra thất phải.....	74
3.14.	Phân bố hình dạng QRS _{N^{TTT}/N^{NT}} ở các chuyển đạo ngoại biên của ngoại tâm thu thất/nhịp nhanh thất khởi phát ở đường ra thất phải và ngoài đường ra thất phải.....	76
3.15.	Thời gian QRS _{N^{TTT}/N^{NT}} , biên độ sóng R _{N^{TTT}/N^{NT}} ở chuyển đạo ngoại biên giữa ngoại tâm thu thất/nhịp nhanh thất khởi phát ở đường ra thất phải và ngoài đường ra thất phải.....	77

3.16.	Phân bố vị trí vùng chuyển tiếp trước tim của ngoại tâm thu thất/nhịp nhanh thất khởi phát ở đường ra thất phải và ngoài đường ra thất phải	78
3.17.	Chỉ số vùng chuyển tiếp của ngoại tâm thu thất/nhịp nhanh thất khởi phát ở đường ra thất phải và ngoài đường ra thất phải	78
3.18.	So sánh hình dạng $QRS_{NTTT/NNT}$ ở DI giữa hai nhóm vùng vách và thành tự do đường ra thất phải	80
3.19.	So sánh sự phân bố hình dạng sóng $R_{NTTT/NNT}$ ở chuyển đạo vùng dưới giữa hai nhóm vùng vách và thành tự do đường ra thất phải.....	81
3.20.	Giá trị chẩn đoán phân biệt vị trí khởi phát ngoại tâm thu thất/nhịp nhanh thất ở vùng vách và thành tự do đường ra thất phải của đặc điểm dạng sóng $R_{NTTT/NNT}$ ở chuyển đạo vùng dưới	81
3.21.	So sánh thời gian phức bộ $QRS_{NTTT/NNT}$ và thời gian sóng $R_{NTTT/NNT}$ ở chuyển đạo ngoại biên giữa hai nhóm vùng vách và thành tự do đường ra thất phải	82
3.22.	Giá trị điểm cắt chẩn đoán phân biệt vị trí khởi phát ngoại tâm thu thất/nhịp nhanh thất ở vùng vách và thành tự do đường ra thất phải của đặc điểm thời gian $QRS_{NTTT/NNT}$ ở chuyển đạo DI.....	83
3.23.	Phân bố ngoại tâm thu thất/nhịp nhanh thất khởi phát vùng vách và thành tự do đường ra thất phải theo thời gian $QRS_{NTTT/NNT}$ ở DI.....	84
3.24.	So sánh chỉ số vùng chuyển tiếp của ngoại tâm thu thất/nhịp nhanh thất giữa hai nhóm vùng vách và thành tự do đường ra thất phải.....	84
3.25.	So sánh thời gian $QRS_{NTTT/NNT}$ và biên độ sóng $R_{NTTT/NNT}$ ở các chuyển đạo ngoại biên giữa hai nhóm thành trước và thành sau đường ra thất phải	86

3.26.	Giá trị điểm cắt chẵn đoán phân biệt vị trí khởi phát ngoại tâm thu thất/nhịp nhanh thất ở thành trước và thành sau đường ra thất phải của đặc điểm biên độ sóng $R_{NTTT/NNT}$ ở chuyển đạo DI..	87
3.27.	Phân bố ngoại tâm thu thất/nhịp nhanh thất khởi phát thành trước và thành sau đường ra thất phải theo biên độ sóng $R_{NTTT/NNT}$ ở DI	88
3.28.	So sánh vị trí vùng chuyển tiếp trước tim của ngoại tâm thu thất/nhịp nhanh thất giữa hai nhóm thành trước và thành sau đường ra thất phải.....	88
3.29.	So sánh chỉ số vùng chuyển tiếp của ngoại tâm thu thất/nhịp nhanh thất giữa hai nhóm thành trước và thành sau đường ra thất phải.....	89
3.30.	So sánh biên độ sóng $R_{NTTT/NNT}$ ở chuyển đạo DIII và aVF giữa hai nhóm vùng cao và vùng thấp đường ra thất phải.....	90
3.31.	Giá trị điểm cắt chẵn đoán phân biệt vị trí khởi phát ngoại tâm thu thất/nhịp nhanh thất ở vùng cao và vùng thấp của đặc điểm biên độ sóng $R_{NTTT/NNT}$ ở chuyển đạo aVF	91
3.32.	Phân bố ngoại tâm thu thất/nhịp nhanh thất ở vùng cao và vùng thấp đường ra thất phải theo biên độ sóng $R_{NTTT/NNT}$ ở aVF	92
4.1.	So sánh tuổi trung bình của các đối tượng nghiên cứu giữa các tác giả.....	94
4.2.	So sánh thời gian làm thủ thuật và thời gian chiếu tia X giữa các tác giả.....	103
4.3.	So sánh tỷ lệ ngoại tâm thu thất/nhịp nhanh thất khởi phát ở đường ra thất phải giữa các tác giả	105
4.4.	So sánh thời gian $QRS_{NTTT/NNT}$ giữa các tác giả	111
4.5.	So sánh tỷ lệ sóng R có khía ở chuyển đạo vùng dưới của $NTTT/NNT$ khởi phát thành tự do ĐRTP giữa các tác giả.....	119
4.6.	Tóm tắt các đặc điểm điện tâm đồ bề mặt của các ngoại tâm thu thất/nhịp nhanh thất tương ứng với vị trí khởi phát.....	128

DANH MỤC BIỂU ĐỒ

Biểu đồ	Tên biểu đồ	Trang
3.1.	Phân bố lứa tuổi của các đối tượng nghiên cứu.....	61
3.2.	Phân bố đối tượng nghiên cứu theo số cặp chuyển đạo giống nhau.....	65
3.3.	Đặc điểm trục $QRS_{NTTT/NNT}$ chung.....	67
3.4.	Hình dạng sóng $R_{NTTT/NNT}$ ở các chuyển đạo vùng dưới.....	70
3.5.	Đường cong ROC xác định ngưỡng chẩn đoán phân biệt vị trí khởi phát vùng vách/thành tự do của đặc điểm thời gian phức bộ $QRS_{NTTT/NNT}$ ở chuyển đạo DI.....	83
3.6.	Đường cong ROC xác định ngưỡng chẩn đoán phân biệt vị trí khởi phát thành trước/thành sau của đặc điểm biên độ sóng $R_{NTTT/NNT}$ ở chuyển đạo DI.....	87
3.7.	Đường cong ROC xác định ngưỡng chẩn đoán phân biệt vị trí khởi phát vùng cao/vùng thấp của đặc điểm biên độ sóng $R_{NTTT/NNT}$ ở chuyển đạo aVF.....	91

DANH MỤC HÌNH

Hình	Tên hình	Trang
1.1.	Hệ thống dẫn truyền trong tim.....	4
1.2.	Các pha điện thế hoạt động tế bào cơ tim	8
1.3.	Hậu khử cực	12
1.4.	Mô hình vòng vào lại.....	15
1.5.	Ngoại tâm thu thất	21
1.6.	Nhịp nhanh thất đơn dạng với tần số 170 ck/phút.....	22
1.7.	Xoắn đỉnh ghi được trên monitor liên tục (A) và xoắn đỉnh xuất hiện ở bệnh nhân có hội chứng QT dài (B).....	23
1.8.	Cuồng động thất (A) và rung thất (B)	23
1.9.	Ngoại tâm thu thất có dẫn truyền ngược thất - nhĩ	24
1.10.	Nhịp nhanh thất với sự phân ly nhĩ thất	25
1.11.	Lập bản đồ nội mạc bằng phương pháp kích thích tim.....	26
1.12.	Lập bản đồ nội mạc bằng phương pháp tìm tín hiệu điện thế thất sớm nhất.....	27
1.13.	Lập bản đồ nội mạc điện học - giải phẫu tim với hình ảnh 3 chiều phổ màu hoá bằng hệ thống Carto để triệt đốt NNT do sẹo cơ tim sau nhồi máu cơ tim.....	28
1.14.	Nhịp nhanh thất vùng vách (A) và thành bên (B).....	32
1.15.	Tính đồng hướng của phức bộ QRS ở các chuyển đạo trước tim của nhịp nhanh thất	33
1.16.	Các vị trí khởi phát của rối loạn nhịp thất phải	34
1.17.	Các vị trí khởi phát rối loạn nhịp thất ở đường ra thất phải theo Jadonath R.L.....	35
1.18.	Các vị trí khởi phát rối loạn nhịp thất ở đường ra thất phải theo Shima T.	36

2.1.	Hệ thống chụp mạch hai bình diện.....	43
2.2.	Hệ thống máy thăm dò điện sinh lý tim và kích thích tim theo chương trình.....	44
2.3.	Máy bơm thuốc cản quang.....	45
2.4.	Máy phát năng lượng sóng có tần số radio.....	45
2.5.	Dây thông có gắn điện cực thăm dò nhĩ phải, thất phải và điện thế bó His.....	46
2.6.	Dây thông gắn điện cực lập nội mạc buồng tim và triệt đốt rối loạn nhịp tim	46
2.7.	Dây thông đưa thuốc cản quang chụp buồng tim (pigtail).....	47
2.8.	Các vị trí đặt điện cực ngoại biên.....	48
2.9.	Các vị trí đặt điện cực trước tim	48
2.10.	Sơ đồ xác định thời gian, biên độ các sóng của phức bộ QRS...	54
2.11.	Trục QRS	55
2.12.	Bloc nhánh trái (hình A) và bloc nhánh phải (hình B)	55
2.13.	Sơ đồ mô tả cách xác định chỉ số vùng chuyển tiếp	56
2.14.	Sơ đồ nghiên cứu.....	60
3.1.	Các dạng sóng R_{NTTT}/NNT ở chuyển đạo vùng dưới.....	69
3.2.	Điện tâm đồ bề mặt của các ngoại tâm thu thất/nhịp nhanh thất khởi phát ở đường ra thất phải (A) và ngoài đường ra thất phải (B).....	75
3.3.	Điện tâm đồ bề mặt của các ngoại tâm thu thất/nhịp nhanh thất khởi phát vùng vách ĐRTP (A) và thành tự do ĐRTP (B).....	79
3.4.	Điện tâm đồ bề mặt của các ngoại tâm thu thất/nhịp nhanh thất khởi phát thành trước ĐRTP (A) và thành sau ĐRTP (B) ..	85
3.5.	Hình ảnh điện tâm đồ bề mặt của các ngoại tâm thu thất/nhịp nhanh thất khởi phát vùng cao ĐRTP (A) và vùng thấp ĐRTP (B).....	90

4.1. Sơ đồ định hướng vị trí khởi phát ngoại tâm thu thất/nhịp nhanh thất phải bằng phân tích điện tâm đồ bề mặt.....	127
PL1. Vị trí điện cực triệt đốt ở khu vực ĐRTP (hình A) và ngoài ĐRTP (hình B) ở góc chụp chếch phải 30°.....	153
PL2. Vị trí điện cực triệt đốt ở vùng vách ĐRTP (hình A) và thành tự do ĐRTP (hình B) ở góc chụp chếch trái 60°.....	153
PL3. Vị trí điện cực triệt đốt ở thành trước ĐRTP (hình A) và thành sau ĐRTP (hình B) ở góc chụp chếch phải 30°.....	154
PL4. Vị trí điện cực triệt đốt ở vùng cao ĐRTP (hình A) và vùng thấp ĐRTP (hình B) ở góc chụp chếch phải 30°.....	154

ĐẶT VẤN ĐỀ

Rối loạn nhịp thất là một loại rối loạn nhịp tim mà ổ khởi phát từ các vị trí của tâm thất, bao gồm ngoại tâm thu thất (NTTT), nhịp nhanh thất (NNT) bền bỉ và không bền bỉ, xoắn đỉnh, cuồng động thất và rung thất. Các rối loạn nhịp này có thể xuất hiện ở các bệnh nhân có bất thường về giải phẫu, cấu trúc tim mạch: suy tim, bệnh cơ tim, bệnh động mạch vành, tăng huyết áp... và một tỷ lệ không nhỏ các đối tượng không có bất thường về cấu trúc, giải phẫu của tim. Đây là một rối loạn nhịp tim khá thường gặp tại cộng đồng cũng như tại các khoa điều trị [1], [2], [10], [22], [46], [84], [86].

Các NTTT và NNT vô căn xảy ra trên những đối tượng không bị bệnh tim thực tồn thường lành tính [50], [86] nhưng đôi khi lại gây ra cảm giác khó chịu, làm ảnh hưởng đến cuộc sống, sinh hoạt của người bệnh, đòi hỏi phải có biện pháp điều trị hữu hiệu. Trước đây, điều trị rối loạn nhịp thất chủ yếu bằng các biện pháp dùng thuốc và sốc điện chuyển nhịp trong các trường hợp cấp cứu. Biện pháp điều trị dùng các thuốc chống loạn nhịp là biện pháp kinh điển, áp dụng cho nhiều trường hợp rối loạn nhịp thất khác nhau. Tuy nhiên, bên cạnh tác dụng điều trị và dự phòng tái phát rối loạn nhịp thất, các thuốc chống loạn nhịp còn gây ra các tác dụng không mong muốn và có thể chống chỉ định trong một số trường hợp [85]. Những tiến bộ trong lĩnh vực tim mạch can thiệp nói chung và lĩnh vực nhịp học nói riêng từ khoảng 2 thập kỷ gần đây đã mở ra những triển vọng mới trong điều trị và dự phòng các rối loạn nhịp thất bằng các phương pháp hiện đại: thăm dò điện sinh lý buồng tim và triệt đốt (ablation) các ổ khởi phát rối loạn nhịp qua dây thông điện cực (catheter) bằng năng lượng sóng có tần số radio (radio frequency), cấy máy phá rung tự động (ICD - implantable cardioverter defibrillator) [117].

Phương pháp triệt đốt các ổ khởi phát rối loạn nhịp qua dây thông điện cực sử dụng năng lượng sóng có tần số radio giúp điều trị triệt để các NTQT/NNT vô căn và tránh tái phát. Nhiều nghiên cứu (NC) trên thế giới đã chứng minh hiệu quả vượt trội của phương pháp điều trị này. Ở Việt Nam, Viện Tim mạch Việt Nam, Viện Tim mạch Trung ương quân đội và một số trung tâm lớn ở Huế và thành phố Hồ Chí Minh đã triển khai phương pháp điều trị rối loạn nhịp thất bằng triệt đốt sử dụng năng lượng sóng có tần số radio. Các NC được công bố đã chứng minh đây là phương pháp điều trị hiệu quả, an toàn, ít biến chứng, ít tái phát đồng thời cải thiện chức năng tim [14], [47], [58], [67]. Thông qua dây thông điện cực đặt trong buồng tim, việc lập bản đồ điện học (mapping) sẽ được thực hiện để phát hiện vị trí khởi phát của rối loạn nhịp thất, sau đó năng lượng sóng có tần số radio từ nguồn phát sẽ được đưa vào qua dây thông để triệt đốt ổ khởi phát đó [90], [103].

Tuy nhiên, phương pháp điều trị này đòi hỏi phải quan sát đường đi cũng như vị trí của điện cực thăm dò và điện cực đốt trên màn hình tăng sáng. Vì vậy mỗi quá trình làm thủ thuật cho bệnh nhân đòi hỏi cần phải chiếu tia X với một khoảng thời gian nhất định, trong đó phần lớn thời gian này là để lập bản đồ nội mạc buồng tim xác định vị trí khởi phát của rối loạn nhịp. Mặc dù các NC về sau này cho thấy thời gian chiếu tia X đã giảm đi so với trước đây, tuy nhiên vẫn còn khá dài [7], [14], [68], [88], [102].

Hiện nay, ở một số nước phát triển, xác định vị trí khởi phát rối loạn nhịp thất bằng lập bản đồ nội mạc điện học - giải phẫu buồng tim đã rút ngắn đáng kể thời gian chiếu tia X [28], [39], [43], [89], [92], [93], [96]. Ở Việt Nam, phương pháp này vẫn chưa phổ biến. Vì vậy, việc phân tích điện tâm đồ bề mặt (điện tâm đồ 12 chuyển đạo) sẽ giúp định hướng vị trí khởi phát rối loạn nhịp thất, góp phần rút ngắn thời gian chiếu tia X để lập bản đồ nội mạc, làm giảm khả năng phơi nhiễm phóng xạ cho người bệnh cũng như bác sĩ làm

thủ thuật. Các NC trên thế giới đã chứng minh vai trò khu trú vị trí ổ khởi phát các NTT/NNT của điện tâm đồ (ĐTĐ) bề mặt [29], [42], [65], [80], [95], [99], [107], [115]. Một vài NC trong nước gần đây đã đề cập đến việc sử dụng điện tâm đồ bề mặt để khu trú vị trí rối loạn nhịp thất nhưng chưa nhiều và cũng mới chỉ NC ở các NNT ở đường ra [3], [11]. Vì vậy chúng tôi tiến hành NC này với hai mục tiêu:

1. Mô tả đặc điểm lâm sàng và vị trí khởi phát từ thất phải của ngoại tâm thu thất/nhịp nhanh thất một dạng đã được triệt đốt thành công bằng năng lượng sóng có tần số radio.

2. Phân tích mối liên quan giữa vị trí khởi phát với đặc điểm điện tâm đồ bề mặt của ngoại tâm thu thất/nhịp nhanh thất ở nhóm bệnh nhân nghiên cứu.

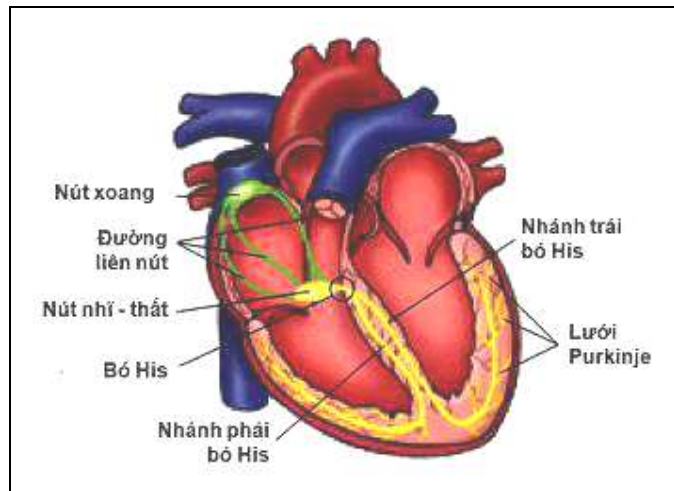
CHƯƠNG 1

TỔNG QUAN TÀI LIỆU

1.1. KHÁI QUÁT ĐẶC ĐIỂM HỆ THỐNG DẪN TRUYỀN TRONG TIM VÀ ĐIỆN SINH LÝ HỌC TIM

1.1.1. Khái quát đặc điểm giải phẫu hệ thống dẫn truyền trong tim

Hệ thống dẫn truyền trong tim bao gồm nút xoang, nút nhĩ thất, bó His và hệ thống dẫn truyền trong thất (hình 1.1) [18], [24], [32].



Hình 1.1. Hệ thống dẫn truyền trong tim

* Nguồn: theo Jones S.A. (2010) [57]

1.1.1.1. Nút xoang

Nút xoang (còn gọi là nút Keith - flack) là một cấu trúc hình trụ dài, mảnh, kích thước 10 - 20 mm (chiều dài) và 2 - 3 mm (chiều rộng), nằm ở trần nhĩ phải, sát với lỗ đổ của tĩnh mạch chủ trên vào nhĩ phải.

Nút xoang được cấu tạo từ hệ thống lưới sợi và các tế bào đặc biệt có khả năng phát nhịp (pacemaker cells). Đây là các tế bào nhỏ, dài 5 - 10 μm , có khả năng khử cực tự động theo một tần số nhất định. Cấu tạo này giúp cho nút xoang trở thành nút chủ nhịp trong phát động nhịp tim. Mỗi phút, nút xoang

phát ra 60 - 100 nhịp, đều đặn. Tần số này không hằng định mà phụ thuộc vào hoạt động của hệ thần kinh tự động và phụ thuộc vào hoạt động của cơ thể (nhịp tim tăng khi hoạt động và giảm khi nghỉ ngơi).

1.1.1.2. Hệ thống dẫn truyền trong nhĩ và liên nút

Hệ thống dẫn truyền trong nhĩ từ nút xoang đến nút nhĩ - thất gồm 3 đường chính: đường liên nút trước, đường liên nút giữa và đường liên nút sau.

Các đường liên nút trước bắt đầu từ bờ trước của nút xoang, vòng qua phía trước của tĩnh mạch chủ trên để nhập vào dải liên nhĩ trước, có tên là bó Bachmann. Dải này tiếp tục đến nhĩ trái, cùng với đường liên nút trước đổ vào bờ trước của nút nhĩ thất. Bó Bachmann là một bó cơ rộng, là đường dẫn truyền từ nhĩ phải sang nhĩ trái.

Các đường liên nút giữa bắt đầu từ bờ sau trên của nút xoang, đi phía sau tĩnh mạch chủ trên đến phần trên của vách liên nhĩ rồi đi dọc xuống theo vách liên nhĩ đến bờ trên của nút nhĩ thất.

Các đường liên nút sau bắt đầu từ bờ sau của nút xoang, đi vòng phía sau tĩnh mạch chủ trên rồi chạy dọc theo mào terminalis đến gờ eustachia, sau đó vào vách liên nhĩ ở phía trên của xoang vành, đổ vào phía sau nút nhĩ thất. Một số sợi xuất phát từ cả 3 đường này chạy tắt từ phần cao đến phần xa của nút nhĩ thất.

1.1.1.3. Nút nhĩ thất

Nút nhĩ thất (Aschoff - Tawara) là 1 cấu trúc nhỏ nằm ngay dưới nội tâm mạc nhĩ phải, trước lỗ xoang vành, ngay phía trên của van 3 lá bám vào vách liên thất. Nút nhĩ thất là một đỉnh của tam giác Koch. Tam giác này được hình thành bởi vòng van ba lá và dây chằng Todaro có nguồn gốc từ thể xơ trung tâm và đi ra phía sau qua vách liên nhĩ để tiếp tục ở van Euchtachia. Tuy nhiên, một số NC mô học cho thấy 2/3 tim bình thường không có dây chằng Todaro, một phần quan trọng của tam giác Koch.

Một phần bó nút nhĩ thất chia nhỏ thành bó His ở chỗ bắt đầu đi vào thể xơ trung tâm. Nút nhĩ thất được nuôi dưỡng bởi một nhánh của động mạch vành phải, chiếm đa số 85 - 90%. Số còn lại do nhánh của động mạch mũ.

Các sợi phía dưới của nút nhĩ thất có thể phát ra các xung tự động, đó chính là nguồn gốc của nhịp bộ nối trong trường hợp nút xoang không đảm nhiệm được chức năng chủ nhịp. Vai trò chủ yếu của nút xoang là bộ lọc tín hiệu, điều tiết các tín hiệu từ nhĩ xuống thất.

1.1.1.4. Bó His và hệ thống dẫn truyền trong thất

Bó His xuất phát từ phần dưới của nút nhĩ thất, xuyên qua thể xơ trung tâm, qua vòng xơ và bắt đầu đi vào màng vách liên thất. Phần này gọi là phần không phân nhánh được cấu tạo bởi các tế bào có cấu trúc giống nút nhĩ thất ở phần gần và các tế bào có cấu trúc giống các nhánh của bó His ở phần xa. Động mạch liên thất trước và liên thất sau đều cấp máu cho phần cao của vách liên thất, vì vậy, bệnh tim thiếu máu cục bộ không gây tổn thương cấu trúc này trừ khi nhồi máu rộng.

Bó His chia làm 2 nhánh bắt đầu ở phần cơ của vách liên thất, ngay dưới vách liên thất màng, gồm nhánh phải và nhánh trái. Nhánh trái đi xuống đến chỗ xuất phát của lá không vành động mạch chủ và có thể chia làm hai phân nhánh: phân nhánh trái trước và phân nhánh trái sau. Nhánh phải tiếp tục đi xuống dưới ở bên phải của vách liên thất xuống đến tận cơ nhú của thất phải. Tuy nhiên, cấu trúc phân nhánh của nhánh trái là không hằng định, ở 1 số người có thể nhánh trái không phân nhánh.

Từ các nhánh và các phân nhánh này sẽ chia thành các sợi nhỏ, hình thành nên mạng lưới Purkinje, bao phủ nên toàn bộ nội mạc cả thất phải và thất trái giúp truyền xung điện gần như đồng thời đến toàn bộ nội mạc 2 thất, gây co cơ thất gần như đồng thời. Các sợi Purkinje không tập trung ở phần thấp và các cơ nhú mà nó xâm nhập vào bên trong cơ thất với mức độ khác

nhau tùy loài. Ở người, các sợi Purkinje chỉ xâm nhập vào sâu hơn 3 lần lớp nội mạc, trong khi ở lợn đến tận thượng tâm mạc.

1.1.2. Khái quát điện sinh lý học tim

1.1.2.1. Các đặc tính của tế bào cơ tim

Tế bào cơ tim là những tế bào đặc biệt, có những đặc tính khác với tế bào cơ vân hay cơ trơn ở các tổ chức khác. Các đặc tính này bao gồm [17], [18], [24], [32]:

- Tính tự động: là đặc tính quan trọng của tế bào cơ tim, liên quan đến khả năng phát ra các xung động điện theo một chu kỳ nhất định. Đặc tính này có ở nút xoang, nút nhĩ thất, bó His và mạng lưới Purkinje.

- Tính dẫn truyền: tế bào cơ tim có tính dẫn truyền kích thích từ tế bào này sang tế bào khác. Nhờ vậy xung động từ một ổ phát nhịp có thể được lan truyền đến tất cả các tế bào cơ tim

- Tính chịu kích thích: là khả năng đáp ứng của tế bào với một kích thích đủ ngưỡng để tạo ra điện thế hoạt động. Nếu kích thích đủ ngưỡng, cơ tim sẽ co tối đa, nếu kích thích không đủ ngưỡng, cơ tim sẽ không đáp ứng.

- Tính trơ và các thời kỳ trơ. Tính trơ là đặc tính không đáp ứng với kích thích của tế bào cơ tim. Khi kích thích rơi vào thời kỳ cơ tim co, cơ tim sẽ không đáp ứng với kích thích này. Tính trơ và tính dẫn truyền khác nhau của một tổ chức hoặc của hai tổ chức khác nhau, sẽ tạo ra các vòng vào lại là cơ chế quan trọng trong phát sinh các rối loạn nhịp.

1.1.2.2. Sự hình thành điện thế hoạt động của tim

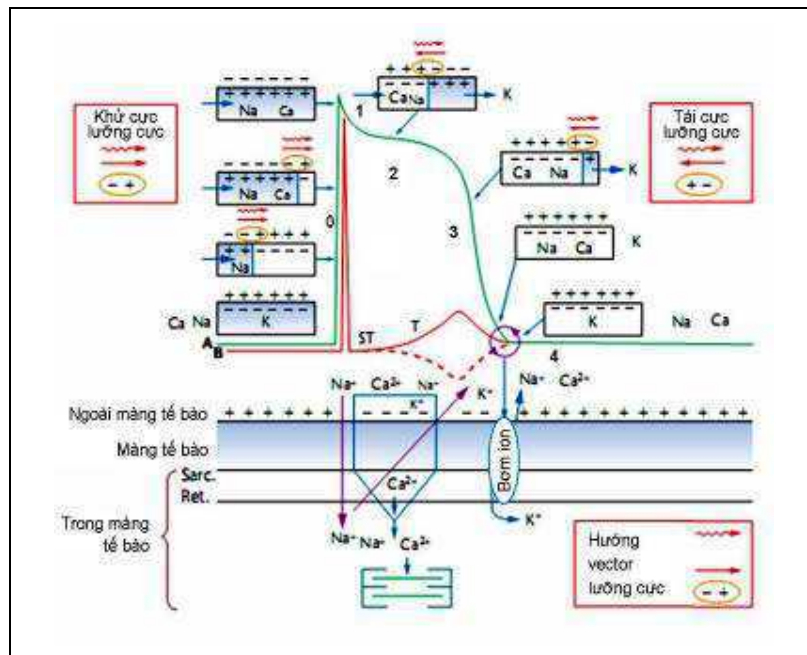
Hoạt động điện học của tim là tổng thể hoạt động điện học của các tế bào cơ tim. Mỗi tế bào cơ tim mang lưỡng cực: cực dương và cực âm.

Ở trạng thái cơ bản, các tế bào cơ tim có hai cực do sự phân bố đặc biệt của các ion giữa trong và ngoài màng tế bào: nồng độ Kali trong tế bào cao gấp 20 - 40 lần nồng độ Kali bên ngoài màng tế bào trong khi nồng độ Natri

ngoài màng tế bào lại cao hơn trong tế bào 10 lần. Ở trạng thái nghỉ, màng tế bào cơ tim có tính thấm chọn lọc với ion Kali nên có sự cân bằng giữa điện tích dương ở ngoài màng tế bào và ion âm ở trong tế bào. Chính sự khác biệt này hình thành nên điện thế nghỉ ở mức -90mV .

Quá trình khử cực tế bào xảy ra có thể tự động hoặc do các kích thích bên ngoài (điện thế hoạt động của tế bào bên cạnh, các kích thích cơ học, kích thích của máy tạo nhịp...): dòng ion Natri sẽ đi từ ngoài vào trong tế bào trong khoảng thời gian rất ngắn, khoảng vài phần nghìn giây, làm điện thế thay đổi từ âm thành dương (pha 0: khử cực nhanh), và đạt mức $+20\text{mV}$. Quá trình khử cực này hình thành nên phức bộ QRS trên điện tâm đồ.

Sự tái cực được thiết lập khi dòng ion Kali đi ra trong khi không có dòng Natri đi vào (pha 3: tái cực), điện thế màng trở lại trạng thái nghỉ ban đầu và khi đạt mức -60mV đến -90mV có thể khởi động lại một quá trình khử cực tế bào. Trên điện tâm đồ, tương ứng với giai đoạn này sẽ là đoạn ST.



Hình 1.2. Các pha điện thế hoạt động tế bào cơ tim

* Nguồn: theo Achenbach S. và cộng sự (2005) [24]

Trong pha 4, có sự trao đổi chủ động các ion dựa vào bơm $\text{Na}^+\text{-K}^+$ ATPase: các ion Na^+ sẽ được bơm ra khỏi màng tế bào và ion K^+ sẽ được bơm vào trong tế bào. Giai đoạn này tương ứng với đoạn TQ trên điện tâm đồ [17], [18], [24], [32].

Quá trình khử cực và tái cực của các tế bào cơ tim làm phát sinh dòng điện sinh học tế bào, tương ứng với các sóng trên điện tâm đồ được minh họa ở hình 1.2

1.2. CƠ CHẾ ĐIỆN SINH LÝ HỌC CỦA RỐI LOẠN NHỊP THẤT

1.2.1. Các thành phần của rối loạn nhịp thất

Giống như các rối loạn nhịp tim khác, ba thành phần quan trọng, không thể thiếu được hình thành nên rối loạn nhịp thất là cơ chất gây loạn nhịp, hoạt động khởi phát và hệ thần kinh tự động [32], [90].

+ *Cơ chất điện sinh lý gây loạn nhịp (arrhythmic substrate)* là thành phần cơ bản, chịu trách nhiệm một hoạt động lặp đi lặp lại liên quan đến tính tự động, vòng vào lại hoặc hoạt động khởi phát.

+ *Hoạt động khởi phát nhịp (Triggered Activity)* còn được gọi là hoạt động nảy cò được bắt đầu bằng hậu khử cực (*AfterDepolarization*) gây khử cực tế bào, sinh ra một hoặc nhiều điện thế hoạt động sớm hơn so với điện thế hoạt động bình thường khác [34], [109]. Đây là một yếu tố để khởi động quá trình gây loạn nhịp.

+ *Hệ thần kinh tự động (autonomic nervous system)* có vai trò quan trọng trong cơ chế gây rối loạn nhịp thất [81]. Kích thích hệ β - adrenergic là nguyên nhân quan trọng gây rối loạn nhịp thất, dưới hai dạng thần kinh và thể dịch. Hai dạng này không tương đồng nhau về cách thức hoạt động cũng như hiệu quả. So với sự kích thích thể dịch, kích thích thần kinh gây ra tác động nhanh hơn (khoảng 10 sec), và được chi phối bởi các đầu tận thần kinh phân tán trong cơ tim.

1.2.2. Cơ chế điện sinh lý của các rối loạn nhịp thất

Cơ chế điện sinh lý học của cơ chất gây loạn nhịp và hoạt tính khởi phát ngày càng được hiểu biết rõ ràng hơn trên mô hình thực nghiệm cũng như trên lâm sàng. Cơ chế khởi phát rối loạn nhịp thất có thể do rối loạn một hoặc phối hợp cả hai cơ chế sau [32]:

- + Rối loạn hình thành xung động
- + Rối loạn dẫn truyền xung động.

Ở các bệnh nhân bị rối loạn nhịp thất, sự rối loạn hình thành xung động có thể do tính tự động (bình thường hoặc bất thường), hoạt động khởi phát (hậu khử cực sớm và hậu khử cực muộn). Sự rối loạn dẫn truyền xung động chủ yếu liên quan đến sự tồn tại của các vòng vào lại.

1.2.2.1. Rối loạn hình thành xung động

NTTT cũng có thể không gây ra khoảng nghỉ sau nó, khi đó khoảng RR giữa hai phức bộ QRS ở hai bên nhất NTTT bằng khoảng RR cơ sở, gọi là NTTT xen kẽ.

*** *Tính tự động bình thường và bất thường - phó tâm thu***

+ *Tính tự động bình thường* là một đặc tính bình thường của các tế bào cơ tim, có thể gây ra các hoạt động điện học một cách tự động. Hoạt tính này gây nên sự khử cực tâm trương tự động, gây ra bởi dòng ion đi vào trong tế bào ở pha 4 của hoạt động điện thế hình thành nên điện thế màng cho đến tận khi khử cực.

Rối loạn hình thành xung động được đặc trưng bởi sự phát sinh xung động không thích hợp của chủ nhịp bình thường, nút xoang (ví dụ nhịp xoang quá nhanh hoặc quá chậm không phù hợp với nhu cầu hoạt động sinh lý của bệnh nhân), hoặc sự phát sinh xung động từ các ổ ngoại vị, được gọi là các ổ phát nhịp ỏ. Các ổ phát nhịp ỏ này có thể nằm trên các sợi cơ tâm nhĩ, xoang vành, van động mạch phổi, van nhĩ thất, nút nhĩ thất và hệ thống

Purkinje. Bình thường nút xoang sẽ phát ra xung động nhanh hơn nên lấn át các ổ phát nhịp ẩn khác và chỉ huy toàn bộ hoạt động điện học các tế bào cơ tim. Khi nút xoang phát nhịp quá chậm hoặc bị tắc nghẽn dẫn truyền giữa nút xoang với các vị trí có ổ ngoại vị sẽ tạo thuận cho các ổ phát nhịp ẩn hoạt động như ổ phát nhịp bình thường, ví dụ điển hình là nhịp chậm xoang ở mức 45 ck/ph sẽ cho phép xuất hiện nhịp thoát bộ nối với tần số 50 ck/ph [32].

+ *Tính tự động bất thường*, hay tính tự động được gây ra bởi quá trình khử cực, ghi nhận được trong điều kiện suy giảm điện thế màng khi nghỉ. Trên thực nghiệm, tính tự động bất thường gặp ở cả tổ chức tim có tái cực tâm trương tự nhiên cũng như ở các tổ chức không hoàn chỉnh như tế bào cơ tim giáp ranh giữa tâm nhĩ và tâm thất. Vai trò của tính tự động trong tham gia vào cơ chế gây loạn nhịp không lớn, và thường ở tầng thất hơn tầng nhĩ. Hầu như chỉ có nhịp tự thất gia tốc do tăng hoạt tính tự động bình thường ở tổ chức His - Purkinje. Tuy nhiên, chính nhịp tự thất gia tốc cũng là nguồn gốc của rối loạn nhịp do các cơ chế khác nhau (hậu tái cực, vòng vào lại).

+ *Phó tâm thu*

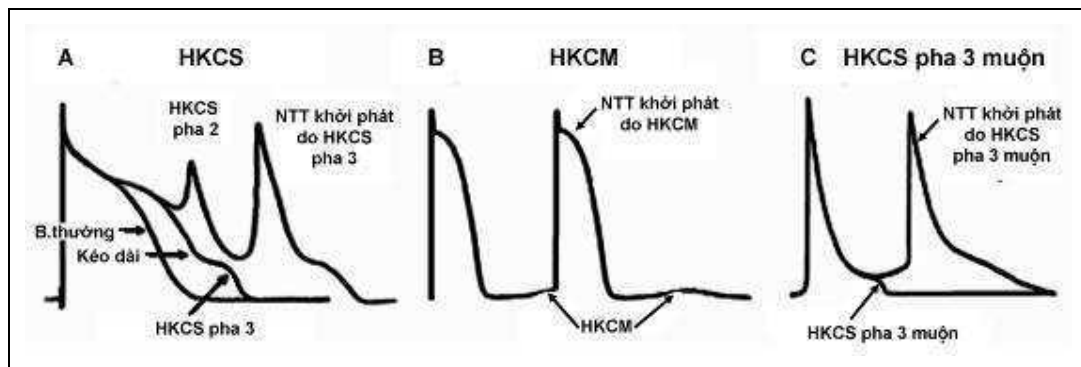
Trong điều kiện bình thường, những trung tâm điều nhịp tiềm tàng được khử cực và được đưa về trạng thái ban đầu nhờ xung động từ trung tâm điều nhịp giữ vai trò chủ nhịp, và chúng không có khả năng ảnh hưởng đến quá trình hoạt động của tim. Nguyên lý này không còn đúng khi một tổ chức có đặc tính tự động vẫn giữ nguyên quá trình khử cực lan tỏa. Các tế bào tự động bao quanh tổ chức cơ tim thiếu máu hình thành nên vùng “bloc đường vào”, không cho xung động từ trung tâm điều nhiệt chính xâm nhập, nhưng lại có khả năng phát xung động tự động. Luồng xung động này đi ra sẽ hoạt hoá phần cơ tim còn lại.

Như vậy, một vùng tổ chức có đầy đủ các yếu tố: mang tính tự động, bloc đường vào và có dẫn truyền đi ra được gọi là ổ phó tâm thu. Ảnh hưởng

trương lực điện học tác động bởi những nhát bóp truyền đến ở thời kỳ sớm và muộn của chu kỳ trung tâm phát nhịp, sẽ làm cho ổ phó tâm thu phát xung sớm hay muộn tương ứng [90].

*** Hoạt động khởi phát nhịp**

Hoạt động khởi phát nhịp còn gọi là hiện tượng nảy cò khởi đầu bằng hậu khử cực, là các dao động khử cực trong điện thế màng do một hay nhiều xung động trước đó gây ra. Sự khử cực có thể phát sinh có thể xảy ra trước hoặc sau quá trình tái cực hoàn toàn của sợi cơ tim. Nếu nó xảy ra ngay từ sự suy giảm tín hiệu điện thế màng diễn ra ở giai đoạn 2 (type 1) và 3 (type 2) của điện thế hoạt động tim được gọi là hậu khử cực sớm (Early AfterDepolarization - EAD). Nếu nó xảy ra sau khi đã hoàn tất quá trình tái cực (giai đoạn 4), khi mà điện thế màng âm hơn hậu khử cực sớm, được gọi là hậu khử cực muộn (Delayed AfterDepolarizations - DAD) [32].



Hình 1.3. Hậu khử cực

A - Hậu khử cực sớm pha 2 và pha 3. B - Hậu khử cực muộn.

C - Hậu khử cực sớm pha 3 muộn.

HKCS: Hậu khử cực sớm; HKCM: Hậu khử cực muộn; NTT: Ngoại tâm thu

* Nguồn: theo Bonow R.O. và cộng sự (2015) [32]

+ **Hậu khử cực sớm**

Hậu khử cực sớm thường xảy ra ở các tổ chức cơ tim bị bệnh, bị tổn thương hoặc trong các trường hợp rối điện giải, thiếu oxy, nhiễm toan và do

tác dụng của một số thuốc chống loạn nhịp. Hậu khử cực sớm cũng hay xuất hiện trên các tế bào cơ tim ở bệnh nhân phì đại tim và suy tim ở các giai đoạn khác nhau trước đó. Những đặc trưng của các dạng khử cực này thay đổi theo loài, theo loại tế bào và loại tổ chức. Hậu khử cực sớm xuất hiện ở pha 2 của điện thế hoạt động tim (khi dòng điện tế bào dưới - 30 mV). Ở mức điện thế âm hơn, thì đó là hậu khử cực pha 3. Hoạt động khởi phát nhịp do hậu khử cực sớm thay đổi theo tần số kích thích [90].

Người ta cho rằng hoạt động khởi phát nhịp liên quan đến hậu khử cực sớm tham gia vào cơ chế gây xoắn đỉnh ở bệnh nhân hội chứng QT dài bẩm sinh hay mắc phải. Các tác giả đã ghi lại trên cả thực nghiệm và lâm sàng những phản ứng tương thích nhau của hậu khử cực sớm trên điện thế hoạt động một pha của thất ở những trường hợp xuất hiện xoắn đỉnh sau đó [32].

+ Hậu khử cực muộn

Như đã trình bày ở trên, hậu khử cực muộn là những dao động điện thế xuyên màng xuất hiện vào cuối quá trình tái cực (pha 4 của hoạt động điện tim), và vì thế sự xuất hiện của nó phụ thuộc vào các hoạt động điện học trước đó. Hậu khử cực muộn và hoạt động khởi phát nhịp do nó gây ra xuất hiện khi có sự gia tăng nồng độ calci nội bào, như ngộ độc digitalis, do tác dụng của catecholamin [71] trên nền một quả tim bị phì đại hoặc bị suy, và mạng lưới Purkinje vẫn còn hoạt động ở vùng cơ tim bị hoại tử.

Hậu khử cực muộn cũng gây ra NNT gia tốc sau 1 ngày của nhồi máu cơ tim cấp trên mô hình thực nghiệm ở chó. Một vài bằng chứng cho rằng NNT khởi phát ở ĐRTP là do hậu khử cực muộn trong khi một số các NC khác lại cho rằng cơ chế là hậu khử cực sớm [32].

Hậu khử cực muộn và sự co bóp do chúng gây ra tương thích với sự giải phóng calci từng đợt từ các sợi cơ trong những trường hợp quá tải ion này. Một số các NC cho rằng cơ chế này đóng một vai trò gây loạn nhịp quan

trọng, đặc biệt trong hình thành NNTT nhịp đôi và NNT do ngộ độc digitalis.

1.2.2.2. Rối loạn dẫn truyền xung động

Rối loạn dẫn truyền xung động xảy ra khi xung động bị chậm trễ (Delay) hoặc bị gián đoạn hay tắc nghẽn dẫn truyền (Block). Các hiện tượng liên quan đến rối loạn dẫn truyền đóng vai trò là các cơ chế trong hình thành rối loạn nhịp tim bao gồm: tắc nghẽn phụ thuộc giảm tốc (Deceleration - Dependent Block), tắc nghẽn phụ thuộc nhịp nhanh (Tachycardia - Dependent Block), dẫn truyền giảm tiến (Decremental Conduction), vòng vào lại (Reentry) và dẫn nhịp (Entrainment), trong đó, vòng vào lại có liên quan mật thiết đến các rối loạn nhịp thất [32].

**** Vòng vào lại***

Hoạt động điện học của mỗi chu chuyển tim bình thường bắt đầu từ nút xoang cho đến khi toàn bộ tế bào cơ tim được kích hoạt. Các tế bào được kích hoạt lần lượt và xung động sẽ mất đi khi toàn bộ các tế bào được khử cực và trở về thời kỳ trơ hoàn toàn. Trong suốt thời kỳ trơ tuyệt đối này, xung động không còn tồn tại mà mất đi hoàn toàn để bắt đầu một xung động khác xuất phát từ nút xoang. Tuy nhiên, nếu một nhóm sợi cơ không bị kích hoạt vào thời kỳ đầu của khử cực phục hồi đặc tính dễ kích thích trước khi xung động tắt hoàn toàn sẽ liên kết để tái kích thích khu vực đã phát xung động phục hồi lại quá trình khử cực ban đầu. Quá trình đó được gọi là vòng vào lại (reentry) [32].

**** Các loại vòng vào lại***

Như đã trình bày ở trên, vòng vào lại hình thành khi một luồng xung động thần kinh không tắt đi sau khi đã lan truyền ở cơ tim và được kích thích trở lại ở cuối thời gian trơ. Sự lan truyền của xung động có thể xung quanh một cản trở giải phẫu hoặc cản trở chức năng. Trên cơ sở đó, người ta chia làm 2 loại: vòng vào lại giải phẫu (Anatomical Reentry) và vòng vào lại chức

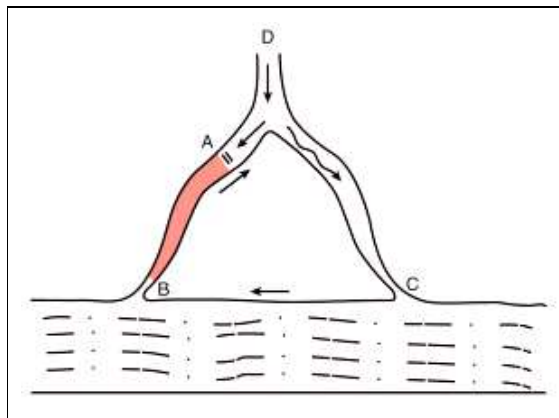
năng (Functional Reentry). Trên thực tế có 4 loại vòng vào lại khác nhau: vòng vào lại dạng vòng tròn, vòng vào lại có vòng dẫn, vòng vào lại hình số 8 và vòng vào lại theo hình xoắn. Loại đầu tiên thuộc vòng vào lại giải phẫu, 3 loại còn thuộc vòng vào lại chức năng [90].

*** Vòng vào lại giải phẫu**

Các NC đầu tiên về vòng vào lại giải phẫu trên mô hình thực nghiệm đã xác định các đặc tính của một vòng vào lại bao gồm:

- + Một vùng bị tắc nghẽn một hướng.
- + Sự lan truyền lặp lại của xung động quanh điểm xuất phát.
- + Triệt bỏ đường dẫn truyền có thể xoá rối loạn nhịp.

Quá trình dẫn truyền xung động hình thành nên vòng vào lại được mô tả trong hình 1.4: đầu tiên xung động bị tắc nghẽn ở 1 đường dẫn truyền (A) và sau đó lan truyền chậm theo con đường dẫn truyền bên cạnh (mũi tên ngoằn ngoèo, D tới C). Nếu sự dẫn truyền theo đường dẫn truyền thay thế suy yếu vừa đủ, xung động lan truyền chậm sẽ kích thích tổ chức ở đầu xa của đường dẫn truyền bị tắc nghẽn (đường ngang) và quay ngược trở lại đường dẫn truyền bị tắc nghẽn ban đầu (B tới A) để tái kích thích tổ chức ở đầu gần của vị trí bị tắc nghẽn (A tới D).



Hình 1.4. Mô hình vòng vào lại

* Nguồn: theo Bonow R.O. và cộng sự (2015) [32]

Đối với vòng vào lại loại này, thời gian dẫn truyền trong vùng bị suy giảm nhưng không bị tắc nghẽn và thời gian kích thích đầu xa của vùng bị tắc nghẽn phải dài hơn thời gian trơ của vùng bị tắc nghẽn (D).

Những yếu tố làm làm suy giảm tốc độ dẫn truyền hay rút ngắn thời kỳ trơ thúc đẩy hình thành vòng vào lại dạng này, trong khi các yếu tố kéo dài thời kỳ trơ và làm tăng tốc độ dẫn truyền lại cản trở việc hình thành vòng vào lại.

Mỗi vòng vào lại đều có một khoảng kích thích, là thời gian tính từ cuối thời kỳ trơ của một chu kỳ đến bắt đầu khử cực của chu kỳ kế tiếp, khi mà tổ chức của vòng vào lại chịu kích thích. Tình trạng này là do chiều dài sóng của vòng vào lại ngắn hơn chiều dài của đường dẫn truyền. Các kích thích điện học vào khoảng thời gian này có thể xâm nhập vào vòng vào lại để thiết lập lại thời gian vòng vào lại hoặc chấm dứt cơn nhịp nhanh.

+ *Vòng vào lại dạng vòng tròn* là hình thái điển hình của vòng vào lại giải phẫu, được Mines mô tả như là một cơ chế gây rối loạn nhịp. Điều kiện cho tồn tại và kéo dài của rối loạn nhịp: có sự tắc nghẽn dẫn truyền đơn hướng ở một vùng nào đó trong vòng vào lại và một chiều dẫn truyền của vòng mà bất cứ thành phần nào cũng có thể thoát ra trong giai đoạn trơ khi xung điện xuất hiện mới [108].

*** Vòng vào lại chức năng**

Vòng vào lại chức năng không có ranh giới giải phẫu và có thể tồn tại ở các sợi cơ tiếp giáp, có các đặc tính điện sinh lý khác nhau do sự khác biệt về điện thế hoạt động xuyên màng (ví dụ như vùng chuyển tiếp giữa mạng Purkinje - cơ tim). Sự phân tán của tính chịu kích thích, đặc tính trơ hoặc cả hai cũng như phân phối không đồng hướng của trở kháng gian bào (intercellular resistance) cho phép khởi phát và duy trì vòng vào lại. Sự không đồng nhất chức năng trong các thuộc tính điện sinh lý của tế bào cơ tim đã được chứng minh có vai trò trong phát sinh và duy trì các hiện tượng nhịp

nhanh và rung. Tính không đồng nhất này có thể cố định, như trong trường hợp tái phân phối không gian khoảng trống tiếp nối ở bệnh nhân suy tim hay vùng quanh ổ nhồi máu [25]. Nó cũng có thể thay đổi trong nhồi máu cơ tim cấp [101] hoặc trong các trường hợp xuất hiện tái cấu trúc kéo dài [98].

Vòng vào lại chức năng bao gồm vòng vào lại có vòng dẫn, vòng vào lại hình số 8, vòng vào lại hình xoắn và vòng vào lại phản xạ.

+ *Vòng vào lại có vòng dẫn* ở tầng nhĩ được Allesie đề xuất. Tác giả này chỉ ra rằng, hình thái vòng vào lại do chuyển động tuần hoàn có thể hình thành trong trường hợp không có cản trở giải phẫu trên cơ tim đồng nhất cấu trúc. Vùng trợ chức năng sinh ra bởi vòng xoáy dòng tuần hoàn cản trở sự lan truyền hướng tâm của sóng có thể làm chuyển động tuần hoàn theo một vòng ngắn và như vậy, ức chế vào lại. Giống như sóng bề mặt do chuyển động tuần hoàn lan truyền qua tổ chức trợ, vòng vào lại có vòng dẫn không có vùng tổ chức bị kích thích hoàn toàn. Đây là điểm khác biệt lớn so với vòng vào lại vòng tròn.

+ *Vòng vào lại hình số 8*: sóng hoạt động bề mặt lan truyền theo hai hướng ở hai bên của một vùng rộng bị tắc nghẽn chức năng, sau đó tập hợp theo 1 đường ở vùng xa bị tắc nghẽn. Sau đó sóng khử cực bề mặt lan truyền ngang theo trục của tắc nghẽn để tái kích thích tổ chức gần, và hoạt động điện học tiếp diễn như 2 làn sóng lan truyền bề mặt, theo chiều kim đồng hồ và ngược chiều kim đồng hồ, tạo lên hình ảnh số 8. Kích thước của vòng vào lại từ một vài milimet đến một vài centimet [44].

+ *Vòng vào lại theo hình xoắn*: hình thái vòng vào lại có vòng dẫn xung quanh vùng tắc nghẽn chức năng đưa ra giả thiết rằng vòng vào lại này có thể thay đổi các đặc tính chức năng của tổ chức, với sự thay đổi đối lập nhau và thay đổi đường đi của luồng xung [90]. Đó chính là cơ sở để giải thích đặc tính điện sinh lý của NNT đa dạng và rung thất hay xoắn đỉnh. Với sự tồn tại

của một vòng phức tạp ổn định hoặc đa vòng thay đổi liên tục, có thể quan sát được hai hình dạng ban đầu, khi một vòng vào lại không ổn định và cuối cùng bị tắc nghẽn, có thể là nguyên nhân gây ra kết thúc tự nhiên, đặc trưng cho xoắn đỉnh. Có hai hình thái: kinh điển với khoảng ghép dài và ít gấp hơn khoảng ghép ngắn [70]. Trong trường hợp này cũng như NNT đơn dạng, nhất bớp khởi đầu và rối loạn nhịp thất là khác nhau.

+ *Vòng vào lại phản xạ*: là một dạng vòng vào lại không nhất thiết phải cần có vòng dẫn truyền khép kín, nhưng đòi hỏi có sự phân ly theo chiều dọc với quá trình dẫn truyền chậm dòng xuôi chiều tiếp theo của dòng dẫn truyền ngược chiều, hình thành nên “ngoại tâm thu trở lại” [27]. Khi thời gian dẫn truyền xuôi dòng đủ dài, sự lan truyền xung điện ngược dòng có thể kích thích trở lại tổ chức ban đầu hình thành nên vòng vào lại do phản xạ với khoảng ghép ngắn, và hình thái đó không cần vòng vào lại, cũng không cần sự phân ly theo chiều dọc. Vòng vào lại phản xạ phụ thuộc vào điều kiện dẫn truyền qua vùng có sự suy giảm dẫn truyền, chiều hướng dẫn truyền và trở kháng nội bào và ngoại bào của mô hình thực nghiệm, chẳng hạn như thiếu máu cục bộ.

*** Vai trò của tính không đồng nhất điện học**

Cơ thất không đồng nhất mà có ít nhất 3 loại tế bào khác nhau về phương diện điện học: tế bào thượng tâm mạc, tế bào nội tâm mạc và tế bào vùng “M”, sự khác biệt thể hiện đặc biệt về các pha 1 và 3 của điện thế hoạt động. Sự không đồng nhất này cũng thể hiện ở các đặc trưng tế bào giữa thất phải và thất trái. Mặc dù không có sự khác biệt về cấu trúc mô học giữa tế bào vùng M với các tế bào nội tâm mạc và tế bào thượng tâm mạc, nhưng về phương diện điện sinh lý học và dược học, tế bào vùng M là sự giao thoa giữa tế bào của mạng lưới Purkinje và tế bào thất chưa biệt hoá. Sự khác biệt chủ yếu giữa tế bào vùng M và các tế bào nội tâm mạc và thượng tâm mạc là sự

kéo dài điện thế hoạt động khi mà dòng điện kali I_{Kr} và I_{Ks} suy giảm, và hậu quả khử cực muộn xuất hiện khi quá tải calci nội bào, cũng như các tế bào của lưới Purkinje [90].

1.3. CÁC PHƯƠNG PHÁP CHẨN ĐOÁN RỐI LOẠN NHỊP THẮT

1.3.1. Chẩn đoán rối loạn nhịp thất bằng điện tâm đồ bề mặt

1.3.1.1. Ngoại tâm thu thất

Ngoại tâm thu thất là một nhát bóp “ngoại lai” gây ra bởi một xung động phát ra đột xuất và sớm hơn bình thường từ một ổ nào đó của cơ tim thất bị kích thích [23].

Hình ảnh điện tâm đồ bề mặt của NTTT [18], [23], [33], [57] có các đặc điểm sau:

- + NTTT đặc trưng bởi nhát đến sớm, với phức bộ QRS biến đổi hình dạng, giãn rộng trên 0,12 giây. Sóng T thường rộng và biến đổi trái chiều so với phức bộ QRS. Thường không có sóng P đi trước QRS ngoại tâm thu. Đôi khi có thể thấy sóng P đi trước nhưng không dẫn nhịp thất (không có liên hệ với QRS của ngoại tâm thu), đó là sóng P của nhịp xoang rơi đúng vào thời điểm NTTT. Có thể thấy sóng P do dẫn truyền xung động ngược chiều từ thất lên gây khử cực nhĩ, nhưng thường lẫn vào QRS và sóng T.

- + Sau ngoại tâm thu, thường có khoảng nghỉ bù do xung động ngược chiều từ nhát ngoại tâm thu sẽ triệt tiêu cùng xung động từ nút xoang tại khu vực nút nhĩ thất. Khi đó sẽ thấy khoảng RR giữa hai phức bộ QRS ở hai bên nhát NTTT bằng hai lần khoảng RR cơ sở, và trong trường hợp này gọi là NTTT nghỉ bù.

- + Trong một số trường hợp, phức bộ QRS của NTTT có thể thanh mảnh là do xung động khử cực thất từ ngoại tâm thu bị triệt tiêu bởi xung động khử cực thất đến từ nút xoang, trường hợp này gọi là nhát bóp hỗn hợp. NTTT với QRS mảnh cũng được giải thích là do ổ khởi phát trên vách liên thất cách đều

hai thất hoặc khởi phát ở vùng cao trong hệ thống dẫn truyền [33].

+ NNTT có thể là nhịp đôi khi có một phức bộ QRS bình thường lại có một QRS của NNTT; nhịp ba khi có hai phức bộ QRS bình thường lại có một QRS của NNTT; chùm đôi khi có hai NNTT đi liền kề nhau; chùm ba khi có ba NNTT đi liền kề nhau. Khi có từ ba NNTT trở lên đi liền kề nhau gọi là nhịp nhanh thất [33], [117].

+ Trên cùng một chuyển đạo, có thể có nhiều NNTT với các hình dạng khác nhau được gọi là NNTT đa dạng. Có tác giả cho rằng đây là NNTT đa ổ nhưng thuật ngữ đa dạng chính xác hơn vì không thể biết chắc chắn các hình dạng NNTT này khởi phát từ nhiều ổ khác nhau hay là các biến đổi từ một ổ khởi phát với các đường thoát khác nhau [33].

+ NNTT có thể có khoảng ghép cố định hay thay đổi. Khoảng ghép là khoảng cách giữa phức bộ QRS bình thường đến phức bộ QRS ngoại tâm thu ngay liền kề. NNTT do vòng vào lại, hoạt động khởi phát thường có khoảng ghép cố định. Khoảng ghép thay đổi thường do phó tâm thu, sự thay đổi dẫn truyền ở vòng vào lại hoặc thay đổi tần số hoạt động khởi phát [33].

+ NNTT khởi phát ở thất phát thường có dạng bloc nhánh trái và ngược lại NNTT khởi phát ở thất trái thường có dạng bloc nhánh phải [18].

Trên cùng một bệnh nhân, cùng một thời điểm có thể xuất hiện đồng thời nhiều hình thái NNTT nói trên phối hợp với nhau. Lown B. chia NNTT thành 5 độ giúp cho việc tiên lượng [75]:

- Độ 0: Không có NNTT
- Độ 1: NNTT thưa < 30 ngoại tâm thu/giờ
- Độ 2: NNTT > 30 ngoại tâm thu/giờ
- Độ 3: NNTT đa dạng
- Độ 4: NNTT đi thành từng chùm: chùm đôi (4A), chùm ba (4B)
- Độ 5 : NNTT có hiện tượng R/T.



Hình 1.5. Ngoại tâm thu thất

**A - Ngoại tâm thu thất nghỉ bù; B - Ngoại tâm thu thất xen kẽ;
C - Ngoại tâm thu thất nhịp đôi, chùm đôi và đa dạng**

** Nguồn: theo Bonow R.O. và cộng sự (2015) [33]*

1.3.1.2. Nhịp nhanh thất

Nhịp nhanh thất (Ventricular Tachycardia) được chẩn đoán bằng phân tích điện tâm đồ bề mặt khi có từ ba NNTT trở lên đi liền kề nhau, thời gian phức bộ QRS trên 0,12 giây, tần số ≥ 100 ck/phút, khoảng RR có thể cố định hoặc thay đổi. Đa số các trường hợp không thấy sóng P. Một số trường hợp thấy sóng P với hình dạng bình thường và độc lập, không có mối liên hệ với QRS (hiện tượng phân ly nhĩ - thất). Một số trường hợp khác thấy P sau QRS do xung động ngược chiều từ thất lên kích thích nhĩ [23], [33].

Khuyến cáo năm 2006 của Trường môn tim mạch Hoa Kỳ/Hiệp hội tim mạch Hoa Kỳ/Hiệp hội tim mạch châu Âu (ACC/AHA/ESC) về kiểm soát bệnh nhân rối loạn nhịp thất và đột tử đã chia NNT thành nhiều loại khác nhau [117]:

+ *NNT không bền bỉ (Nonsustained ventricular tachycardia)*: có trên 3 nhát ngoại tâm thu đi liền nhau, tự hết trong vòng 30 sec.

+ *NNT bền bỉ (Sustained ventricular tachycardia)*: NNT kéo dài > 30

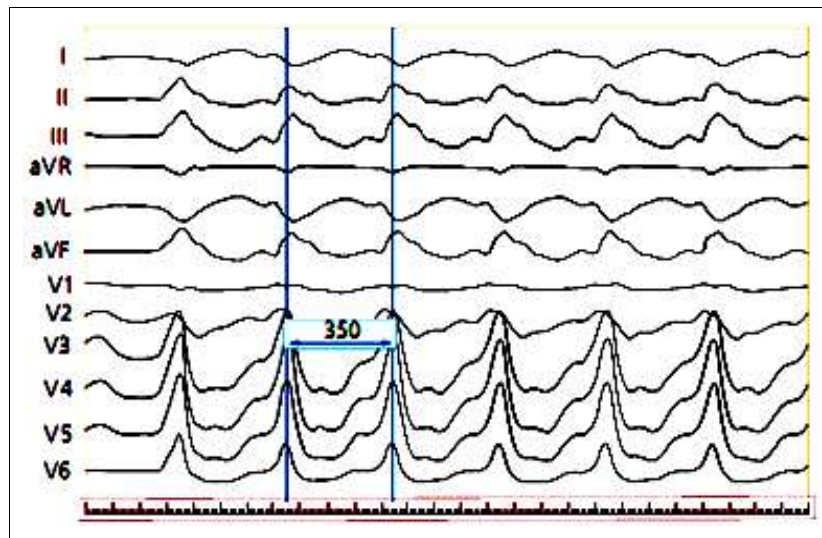
sec, và/hoặc NNT cần phải cắt trong vòng 30 sec do rối loạn huyết động.

+ *NNT đơn dạng (Monomorphic tachycardia)*: NNT với chỉ 1 dạng phức bộ QRS, bao gồm NNT đơn dạng không bền bỉ và NNT đơn dạng bền bỉ.

+ *NNT đa dạng (polymorphic tachycardia)*: NNT với nhiều hình dạng phức bộ QRS khác nhau với thời gian chu kỳ 600 - 180 msec. Bao gồm NNT đa dạng không bền bỉ và NNT đa dạng bền bỉ.

+ *NNT có vòng vào lại nhánh (Bundle - branch re - entrant tachycardia)*: NNT do vòng vào lại ở hệ thống His - Purkinje, thường là dạng bloc nhánh trái và thường xuất hiện ở bệnh có bệnh cơ tim thực tổn.

+ *NNT hai hướng (Bidirectional ventricular tachycardia)*: NNT với các nhất luân phiên nhau trên trục mặt phẳng trục diện (frontal plan axis) của phức bộ QRS, thường gặp ở bệnh nhân ngộ độc digitalis.

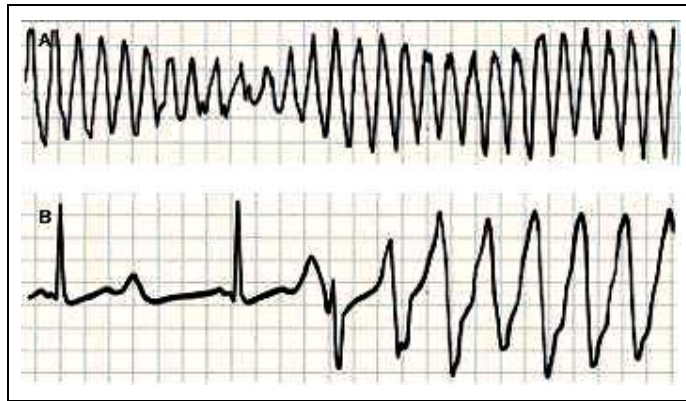


Hình 1.6. Nhịp nhanh thất đơn dạng với tần số 170 ck/phút

* Nguồn: theo Achenbach S. và cộng sự (2005) [24]

+ *Xoắn đỉnh (Torsades de points)* là một dạng đặc biệt của nhịp nhanh thất đa dạng, đặc trưng bởi hình ảnh điện tâm đồ với phức bộ QRS thay đổi biên độ xoắn quanh trục đẳng điện, với tần số 200 - 250 ck/phút. Xoắn đỉnh thường xuất hiện ở bệnh nhân có hội chứng QT kéo dài bẩm sinh hoặc do

dùng thuốc chống loạn nhịp.

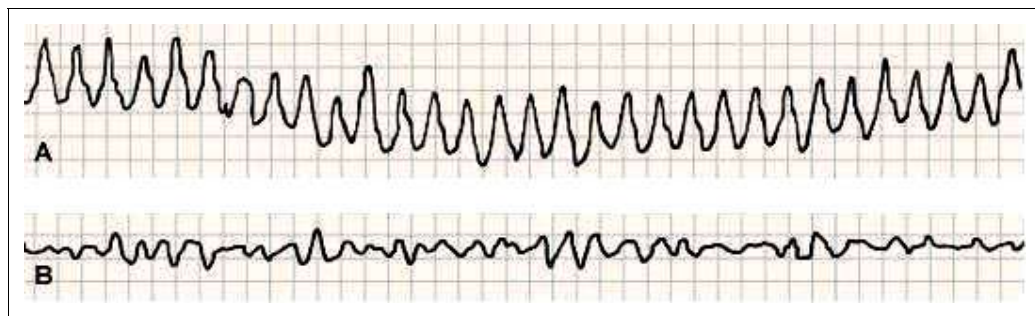


Hình 1.7. Xoắn đỉnh ghi được trên monitor liên tục (A) và xoắn đỉnh xuất hiện ở bệnh nhân có hội chứng QT dài (B)

* Nguồn: theo Bonow R.O. và cộng sự (2015) [33]

+ *Cuồng động thất (Ventricular Flutter)* và *rung thất (Ventricular Fibrillation)* là các rối loạn nhịp thất trầm trọng, đe dọa tính mạng bệnh nhân, đòi hỏi phải cấp cứu kịp thời.

Trên điện tâm đồ bề mặt, cuồng động thất là các sóng dao động hình sin lớn đều đặn, với tần số 150 - 300 ck/phút (thường là 200 ck/phút). Rung thất là các dao động sóng to nhỏ không đều, thay đổi hình dạng liên tục, không còn phân biệt được rõ ràng các phức bộ QRS, đoạn ST và sóng T.



Hình 1.8. Cuồng động thất (A) và rung thất (B)

* Nguồn: theo Bonow R.O. và cộng sự (2015) [33]

Tương tự NTTT, các NNT khởi phát ở thất phải có dạng bloc nhánh trái

và NNT khởi phát ở thất trái thường có dạng bloc nhánh phải [18].

1.3.2. Chẩn đoán rối loạn nhịp thất bằng thăm dò điện sinh lý tim

Khi thăm dò điện sinh lý tim, nhờ điện cực đặt ở bó His sẽ giúp ghi lại đồng thời điện đồ của nhĩ (sóng A), điện đồ bó His (sóng H) và điện đồ của thất (sóng V). Trên cơ sở phân tích vị trí, khoảng cách, tần số, thời gian chu kỳ, thứ tự xuất hiện các sóng A, H, V trên chuyển đạo His có thể chẩn đoán chính xác được các loại rối loạn nhịp thất [58].

1.3.2.1. Chẩn đoán ngoại tâm thu thất bằng thăm dò điện sinh lý tim

+ Bình thường, thứ tự các sóng trên chuyển đạo His là A (nhĩ) - H (his) - V (thất). Trường hợp NNTT, quan sát trên chuyển đạo His không thấy sóng A đi trước sóng H và sóng V mà chỉ thấy sóng V, sóng H lẫn vào sóng V hoặc sóng H sau sóng V do ổ NNTT gây khử cực thất sớm nhất. Khoảng V-V cơ sở (khoảng cách 2 sóng V cơ sở liên tiếp) dài

hơn khoảng V-V' (sóng V' là điện đồ thất của NNTT).

+ Có thể thấy dẫn truyền ngược thất - nhĩ: Sóng A' đi sau sóng V với tỷ lệ dẫn truyền 1:1. Trường hợp có bloc dẫn truyền ngược thất - nhĩ, sẽ không thấy sóng A' sau sóng V (hình 1.9.).

1.3.2.2. Chẩn đoán nhịp nhanh thất bằng thăm dò điện sinh lý tim

Ngoài các tiêu chuẩn chẩn đoán NNTT đã trình bày trên, NNT còn có thêm các tiêu chuẩn sau:

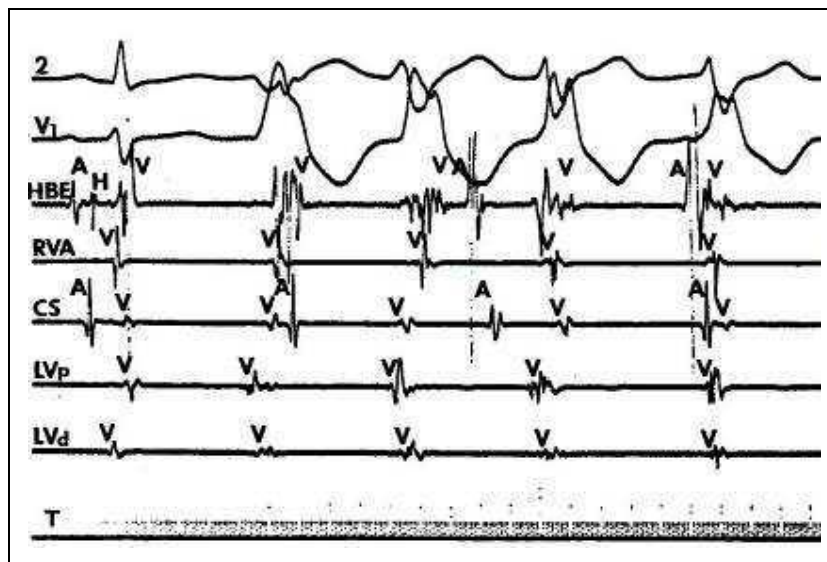
Hình 1.9. Ngoại tâm thu thất có dẫn truyền ngược thất - nhĩ

* Nguồn: theo Josephson M.E. (2008) [58]

+ Có sự phân ly nhĩ - thất: tần số sóng A thường thấp hơn tần số sóng V và không có mối liên quan giữa sóng A và V (sóng A có thể đi trước, đi sau hoặc lẫn vào sóng V) (Hình 1.10).

+ Có thể gặp sóng A đi trước sóng H và sóng V (QRS mảnh $< 0,12s$) như khi nhịp xoang trong trường hợp nhát bắt được thất.

+ Có thể thấy đủ cả 3 sóng: sóng A đi trước sóng H, khoảng HV ngắn trong trường hợp nhát bóp hỗn hợp.



Hình 1.10. Nhịp nhanh thất với sự phân ly nhĩ thất

* Nguồn: theo Josephson M.E. (2008) [58]

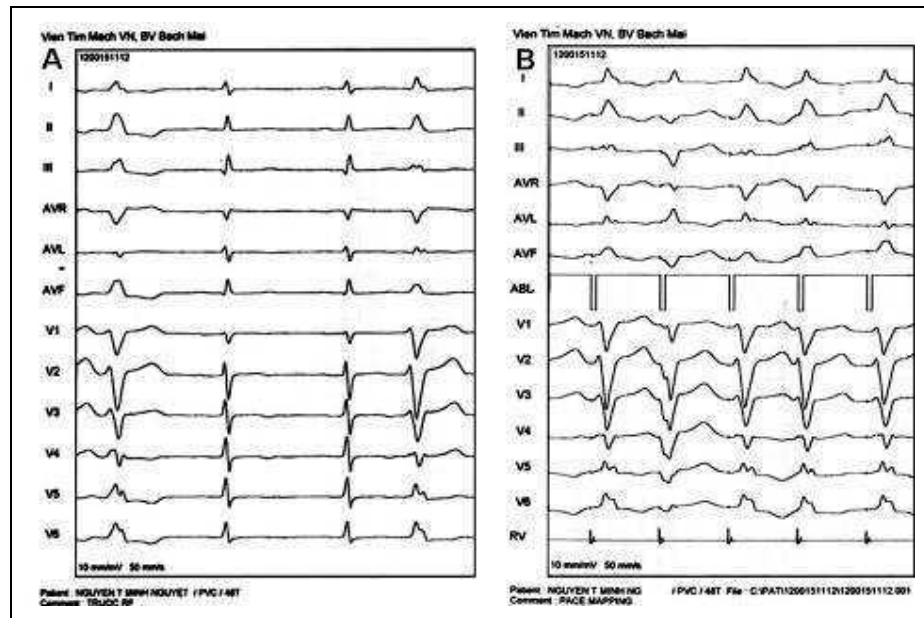
1.4. PHƯƠNG PHÁP XÁC ĐỊNH VỊ TRÍ KHỞI PHÁT RỐI LOẠN NHỊP THẤT BẰNG LẬP BẢN ĐỒ ĐIỆN HỌC TIM

Lập bản đồ điện học nội mạc buồng tim trong quá trình thăm dò điện sinh lý học tim là một phần hết sức quan trọng giúp xác định chính xác được vị trí khởi phát rối loạn nhịp thất để triệt đốt bằng dây thông điện cực sử dụng năng lượng sóng có tần số radio. Hai phương pháp phổ biến hiện nay là lập bản đồ nội mạc điện học tim bằng kích thích tim và lập bản đồ nội mạc điện học tim bằng cách tìm hoạt động điện thế thất sớm nhất. Ngoài ra, phương

pháp lập bản đồ nội mạc điện học - giải phẫu tim với hình ảnh không gian 3 chiều phổ màu hoá cũng được ứng dụng tại các trung tâm nhịp học lớn.

1.4.1. Lập bản đồ nội mạc điện học tim bằng kích thích tim

Phương pháp này còn gọi là lập bản đồ điện học tim tạo nhịp hay mapping tạo nhịp. Phương pháp này được thực hiện thông qua một điện cực đặt trong buồng tim (thất phải hoặc thất trái tùy vào ổ khởi phát của rối loạn nhịp thất). Điện cực này vừa có chức năng thăm dò (kích thích tim, lập bản đồ nội mạc), vừa có chức năng triệt đốt. Thực hiện kích thích thất theo chương trình thông qua điện cực này nhờ một máy thăm dò điện sinh lý tim, sẽ gây



Hình 1.11. Lập bản đồ nội mạc bằng phương pháp kích thích tim

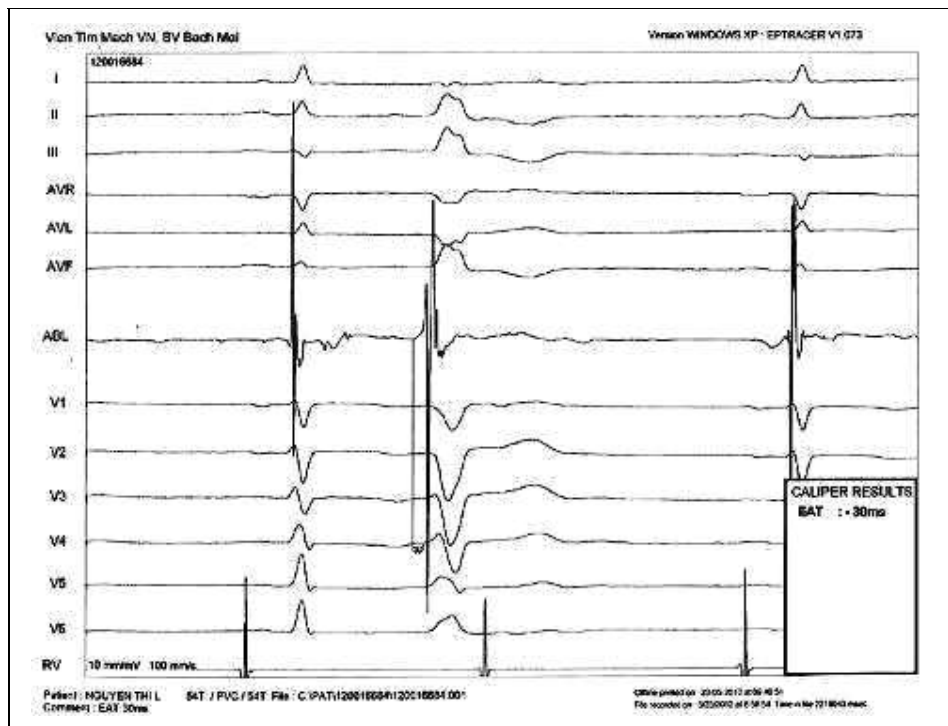
* Nguồn: BN. Nguyễn Thị Minh Ng., số lưu trữ: 120015112

nên các ngoại tâm thu hoặc NNT. Tiến hành so sánh hình thái các ngoại tâm thu hay các NNT thu qua kích thích tim theo chương trình với hình thái các ngoại tâm thu hay NNT ghi trên điện tâm đồ bề mặt trước đó của bệnh nhân theo cách đối chiếu từng cặp chuyển đạo. Nếu có sự giống nhau ≥ 10 cặp chuyển đạo thì có thể kết luận vị trí kích thích này chính là ổ khởi phát của rối

loạn nhịp thất [3], [7], [14], [38], [63], [69], [73], [113], [116]. Phương pháp này được minh họa ở hình 1.11

1.4.2. Lập bản đồ nội mạc điện học tim tìm hoạt động điện thế thất sớm nhất

Phương pháp này dựa trên cơ sở vùng nội mạc của buồng thất nơi phát ra NTTT hoặc NNT sẽ khử cực sớm hơn, vì vậy nếu đặt điện cực thăm dò tại vị trí này thu được một sóng nhanh, nhỏ, tạo ra phần đầu tiên của tín hiệu điện thế thất. Tiến hành đặt điện cực thăm dò vào buồng tim (thất phải hoặc thất trái tùy vị trí của ổ khởi phát nhịp) để thu lại tín hiệu điện thế thất. Đối chiếu các tín hiệu điện thế này với phức bộ QRS xuất hiện sớm nhất trên điện tâm đồ bề mặt cơ bản ghi lại đồng thời (hình 1.12).



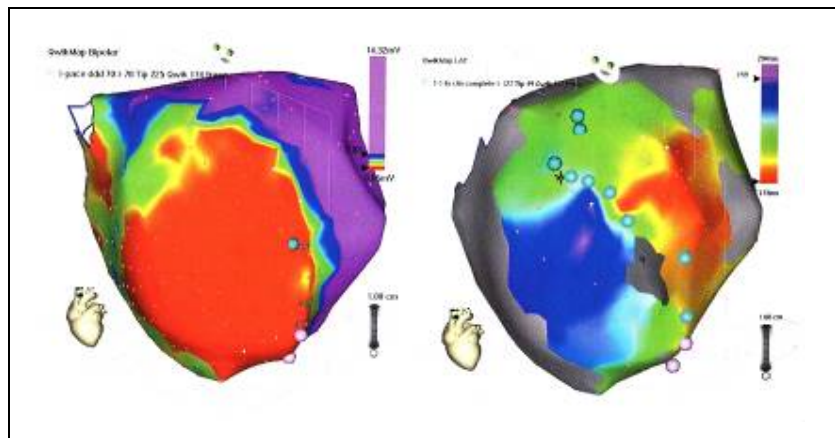
Hình 1.12. Lập bản đồ nội mạc bằng phương pháp tìm tín hiệu điện thế thất sớm nhất

* Nguồn: BN. Nguyễn Thị L., số lưu trữ: 1200166684

Nếu tín hiệu điện thế này xuất hiện sớm hơn 6 - 100 msec so với phức bộ QRS sớm nhất ở tất cả các chuyển đạo thì vị trí thăm dò ở nội mạc có tín hiệu điện thế thất sớm nhất đó chính là vị trí khởi phát của rối loạn nhịp thất [3], [7], [14], [12], [37], [38], [63], [113].

1.4.3. Lập bản đồ nội mạc điện học - giải phẫu tim với hình ảnh không gian 3 chiều phổ màu hoá

Đây là phương pháp lập bản đồ nội mạc hiện đại, được ứng dụng ngày càng nhiều tại các châu Âu, Mỹ và các nước phát triển. Phương pháp này dựa trên cơ sở tiếp xúc điểm - điểm phối hợp với hiển thị vị trí mỗi điểm mapping trên không gian ba chiều, giúp ghi lại những hoạt động điện học liên quan đến vị trí giải phẫu quan trọng trong buồng tim. Nó cho phép tái tạo hình ảnh 3 chiều của những vị trí quan trọng trong buồng tim và hiển thị các thông số điện học khác nhau bằng cách mã hoá bằng màu để lập bản đồ nội tâm mạc và thượng tâm mạc [43], [78], [91].



Hình 1.13. Lập bản đồ nội mạc điện học - giải phẫu tim với hình ảnh 3 chiều phổ màu hoá bằng hệ thống Carto để triệt đốt NNT do sẹo cơ tim sau nhồi máu cơ tim

* Nguồn: theo Saoudi N. và cộng sự (2005) [90]

Kỹ thuật này cho phép lập bản đồ hoạt động điện học để trợ giúp triệt đốt những ổ vô căn và vòng vào lại NNT có nguồn gốc từ thất phải, thất trái và/hoặc van tổ chim động mạch chủ, được sử dụng rộng rãi trong các trường hợp NNT do bất thường cấu trúc tim [28], [39], [43], [92], [97]. Ưu điểm của kỹ thuật này là giảm mức độ phơi nhiễm phóng xạ cho bệnh nhân và can thiệp viên nhờ khả năng hiển thị liên tục vị trí của điện cực mà không cần chiếu trên màn hình tăng sáng. Tuy nhiên, kỹ thuật này cũng có một vài hạn chế. Cử động hô hấp và tim cũng như các cử động của bệnh nhân trong quá trình can thiệp (chủ yếu trong trường hợp gây tê tại chỗ) có thể làm cho các tín hiệu thu được bị sai lệch, từ đó làm cho hình ảnh giải phẫu được tái tạo bị giảm độ chính xác [26].

Ngoài các kỹ thuật xác định vị trí ổ khởi phát rối loạn nhịp thất nói trên, gần đây một số các kỹ thuật hiện đại hơn đã được phát triển như hệ thống giàn đa điện cực hay hệ thống định vị bằng robot. Tuy nhiên, vẫn còn thiếu các thử nghiệm đủ lớn để kết luận những lợi ích mà các phương pháp này mang lại.

1.5. NGHIÊN CỨU TRÊN THẾ GIỚI VÀ TẠI VIỆT NAM VỀ SỬ DỤNG ĐIỆN TÂM ĐỒ BỀ MẶT ĐỂ ĐỊNH HƯỚNG VỊ TRÍ KHỞI PHÁT CỦA RỐI LOẠN NHỊP THẤT PHẢI

Mặc dù lập bản đồ nội mạc buồng tim là kỹ thuật xác định vị trí khởi phát của các rối loạn nhịp thất nói chung cũng như các rối loạn nhịp thất khởi phát từ thất phải, phân tích hình ảnh điện tâm đồ bề mặt có ý nghĩa quan trọng giúp định hướng được vị trí khởi phát. Trên cơ sở đó, góp phần giảm thời gian lập bản đồ nội mạc, giảm thời gian chiếu tia Xquang để quan sát trên màn hình tăng sáng, giảm mức độ phơi nhiễm cho bệnh nhân và kỹ thuật viên thực hiện thủ thuật triệt đốt các ổ khởi phát sử dụng năng lượng sóng có tần số radio.

Kuchar D.L. và cộng sự [65] NC lợi ích của điện tâm đồ bề mặt với vị trí

khởi phát NNT ở bệnh nhân nhồi máu cơ tim cũ. Các tác giả chia các đối tượng NC thành hai nhóm. Ở nhóm 1 gồm 22 bệnh nhân, các tác giả sử dụng phương pháp kích thích nội mạc buồng tim để tái thiết lập NNT ở các vị trí khác nhau và NC hình ảnh điện tâm đồ bề mặt của các NNT này để xây dựng nên sơ đồ thuật toán để tiên lượng vị trí khởi phát. Các tác giả áp dụng sơ đồ thuật toán này để tiên lượng vị trí khởi phát NNT trên cơ sở phân tích điện tâm đồ bề mặt ở các bệnh nhân nhóm 2. Kết quả này được so sánh với kết quả xác định vị trí khởi phát bằng phương pháp lập bản đồ nội mạc tìm hoạt động điện thế thất sớm nhất. Qua NC, các tác giả thấy: vị trí xuất phát ở thành trước có độ phù hợp 83%, thành dưới 84%, vùng vách 90% và thành bên 82%. Vùng mỏm và nền có độ phù hợp tiên lượng 70% trong khi vùng giữa độ phù hợp 20 - 50%.

NC của Miler J.M. và cộng sự xây dựng sơ đồ thuật toán xác định vị trí khởi phát NNT dựa trên phân tích 182 hình ảnh điện tâm đồ bề mặt của 108 bệnh nhân có tiền sử nhồi máu cơ tim cấp. Các đặc điểm điện tâm đồ được sử dụng để xây dựng sơ đồ thuật toán bao gồm: vị trí nhồi máu cơ tim, dạng bloc nhánh (phải hoặc trái), trục QRS và sóng R ở các chuyển đạo trước tim. 63 bệnh nhân NNT khác được áp dụng sơ đồ này để tiên lượng vị trí khởi phát. Kết quả NC cho thấy phân tích điện tâm đồ bề mặt có thể tiên lượng đúng tới 93% vị trí khởi phát của NNT [80].

1.5.1. Nguyên lý chung

1.5.1.1. Nguyên lý vector và quy tắc đèn chiếu của điện tâm đồ bề mặt

Hoạt động điện học chính của tế bào cơ tim là khử cực và tái cực liên quan đến sự di chuyển các dòng ion giữa trong và ngoài màng tế bào. Điện tâm đồ bề mặt ghi lại các hoạt động điện học này nhờ các điện cực ngoài biên và trước tim biểu diễn bằng các sóng P, QRS, T... Các sóng này có thể âm, dương hoặc hai pha tùy theo chuyển đạo trên điện tâm đồ bề mặt, tương ứng

với vị trí điện cực [18], [23], [24], [32].

Bình thường, nút xoang là chủ nhịp. Các xung động từ nút xoang phát ra sẽ gây khử cực nhĩ theo hướng từ trên xuống dưới, từ phải qua trái. Đây chính là hướng vectơ khử cực nhĩ và trên điện tâm đồ bề mặt sẽ ghi lại sóng P trên điện tâm đồ, là sóng dương ở các chuyển đạo bên trái của tim, âm ở các chuyển đạo bên phải của tim [23], [24].

Ngay khi nhĩ vẫn đang khử cực, các xung động đã qua nút nhĩ thất, là nơi tập hợp của các tế bào không có tính phân cực nên ghi lại trên điện tâm đồ khoảng PQ (hay PR) nằm trên đường đẳng điện. Sau đó các xung động này qua bó His xuống khử cực hai thất. Ở phần đầu của vách liên thất, quá trình khử cực đi xuyên từ mặt trái vách liên thất sang mặt phải, tạo nên vectơ khử cực có hướng từ trái qua phải và trên điện tâm đồ bề mặt ghi lại sóng có biên độ âm ở chuyển đạo bên trái, gọi là sóng Q [23].

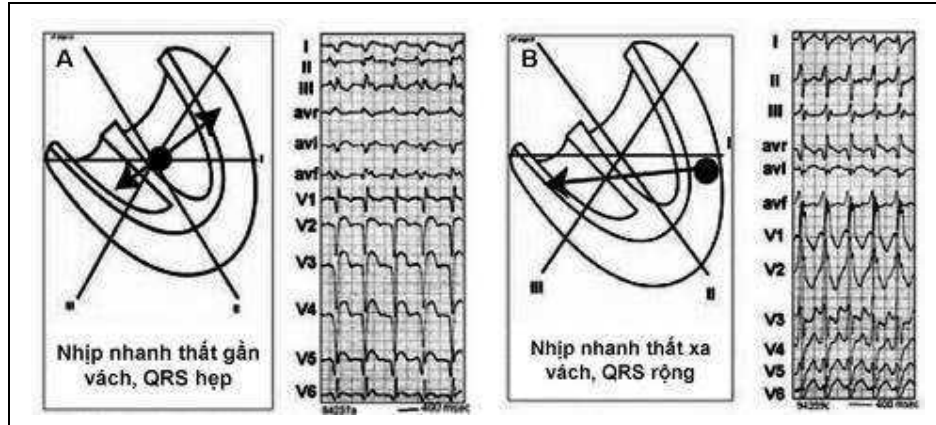
Quá trình khử cực hai thất sau đó diễn ra đồng thời theo hướng xuyên qua bề dày thành tim, từ lớp dưới nội tâm mạc đến lớp dưới thượng tâm mạc. Vectơ khử cực thất có hướng từ phải qua trái và điện tâm đồ bề mặt sẽ ghi lại sóng có biên độ dương tại các chuyển đạo bên trái của tim, đó chính là sóng R. Phần cuối cùng của thất được khử cực là vùng đáy, theo hướng từ trái sang. Lúc này vectơ khử cực có hướng từ trái qua phải, nên tại các chuyển đạo bên trái của điện tâm đồ bề mặt ghi lại sóng có biên độ âm [23].

Quá trình tái cực diễn ra ở nhĩ trùng với thời gian khử cực thất nên trên điện tâm đồ bề mặt không ghi lại sóng này. Ở thất, quá trình tái cực diễn ra sau khi cơ tim được khử cực, theo hướng từ lớp dưới thượng tâm mạc đến lớp dưới nội tâm mạc và từ vùng điện tích dương đến vùng điện tích âm. Như vậy vectơ tái cực lúc này vẫn có hướng từ trên xuống dưới và từ phải qua trái nên trên điện tâm đồ bề mặt ghi lại sóng có biên độ dương ở các chuyển đạo trái, đó là sóng T. [18], [23], [24], [32].

1.5.1.2. Nguyên lý xác định vị trí khởi phát của rối loạn nhịp thất bằng điện tâm đồ bề mặt

Theo Josephson M.E. và cộng sự [58], một số đặc điểm của phức bộ QRS được sử dụng để khu trú vị trí khởi phát của NNT bao gồm: độ rộng QRS, trục QRS, dạng bloc nhánh, tính đồng hướng của phức bộ QRS ở các chuyển đạo trước tim và sự có mặt của dạng QR.

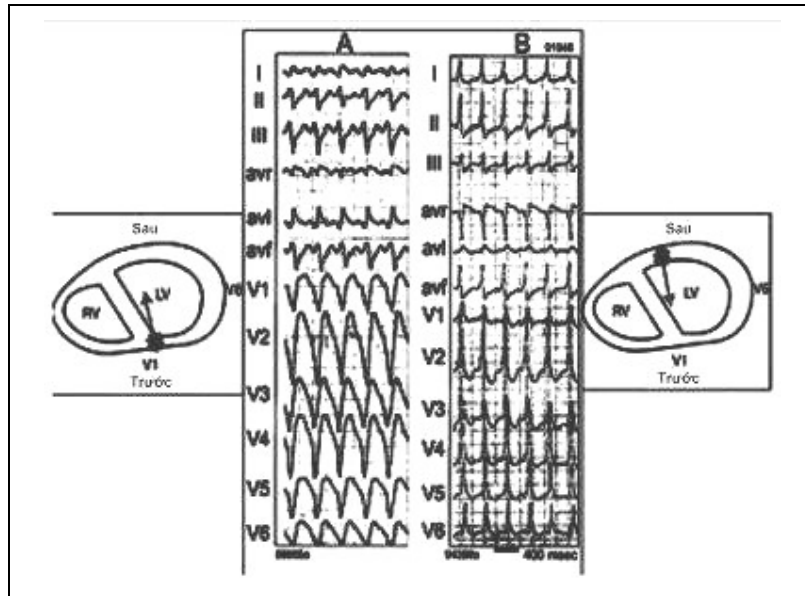
Liên quan tới độ rộng của QRS, NNT khởi phát vùng vách có phức bộ QRS hẹp hơn ở thành tự do (hình 1.14).



Hình 1.14. Nhịp nhanh thất vùng vách (A) và thành bên (B)

* Nguồn: theo Josephson M.E. và cộng sự (2008) [59]

Dạng bloc nhánh thường liên quan đến vị trí khởi phát ở thất phải hoặc mặt trái vùng vách. Tính đồng hướng của phức bộ QRS biểu hiện sự đồng nhất của QRS ở các chuyển đạo trước tim, toàn bộ dương hay toàn bộ âm. Dương toàn bộ thường thấy ở NNT khởi phát vùng đáy tim. Ngược lại, âm toàn bộ thường thấy ở NNT gần vùng vách mỏng (hình 1.15).



Hình 1.15. Tính đồng hướng của phức bộ QRS ở các chuyển đạo trước tim của nhịp nhanh thất

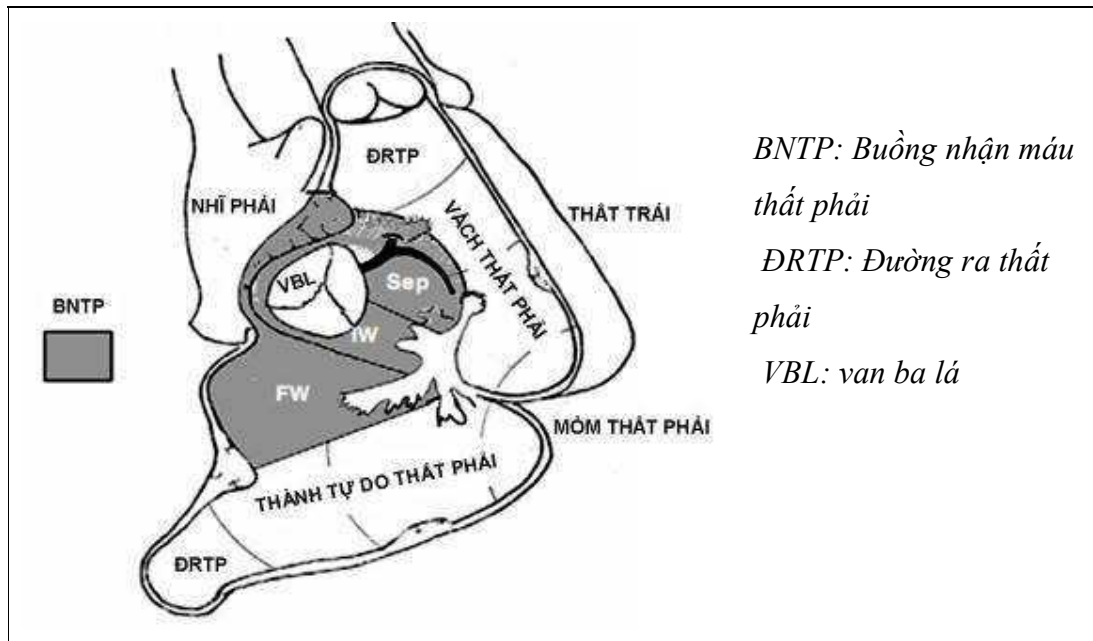
* Nguồn: theo Josephson M.E. và cộng sự (2008) [59]

Cuối cùng, sự xuất hiện dạng QS ở chuyển đạo nào thường phản ánh vị trí khởi phát của NNT ở vùng tương ứng. Ví dụ NNT với dạng QS ở thành dưới thường khởi phát ở các vị trí thành dưới, ở các chuyển đạo trước thường xuất phát từ các thành trước.

1.5.2. Nghiên cứu hình ảnh điện tâm đồ bề mặt và vị trí khởi phát ngoại tâm thu thất và nhịp nhanh thất từ thất phải

1.5.2.1. Các vị trí khởi phát rối loạn nhịp thất phải

Hầu hết NTTT và NNT ở thất phải đều khởi phát ở ĐRTP [8], [14]. Các vị trí khác hiếm gặp hơn là gần bó His và mỏm thất phải [36], [107]. Các vị trí khởi phát rối loạn nhịp thất phải được minh họa ở hình 1.16.



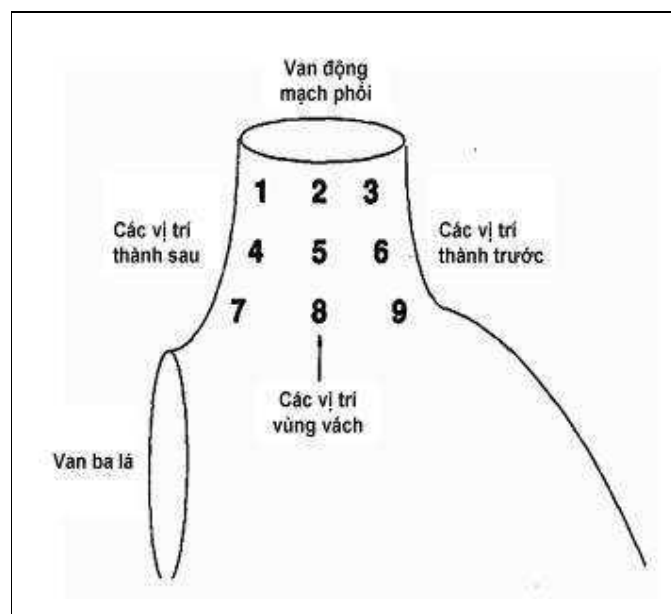
Hình 1.16. Các vị trí khởi phát của rối loạn nhịp thất phải

* Nguồn: theo Ceresnak S.R. và cộng sự (2012) [36]

Ở ĐRTP, rối loạn nhịp thất có thể khởi phát ở nhiều vị trí khác nhau. Jadonath R.L. và cộng sự [56] dựa vào hình ảnh chụp chệch phải 30°, chia ĐRTP làm 9 vùng: vách (trên, giữa, dưới), trước (trên, giữa, dưới) và sau (trên, giữa, dưới). Vùng vách được giới hạn bởi phía trên là van động mạch phổi, phía dưới là vòng van ba lá (hình 1.17).

Theo Kamakura S. và cộng sự, vị trí khởi phát của NTTT hoặc NNT ở ĐRTP được phân chia giải phẫu theo 3 chiều: trước - sau, phải - trái, trên - dưới. Trên hình ảnh chụp nghiêng trái 60°, nửa trước tương ứng với thành tự do còn nửa sau tương ứng với vùng vách. Trên hình ảnh chụp nghiêng phải 30°, nửa bên phải tương ứng với thành sau bên, còn nửa bên trái tương ứng với thành trước bên. Trong phạm vi 1 cm từ van động mạch phổi được xác định là vùng cao hay vùng gần ĐRTP và vùng quá 1cm tính từ van động mạch phổi được xác định là vùng thấp hay vùng xa ĐRTP [61]. Trên cơ sở

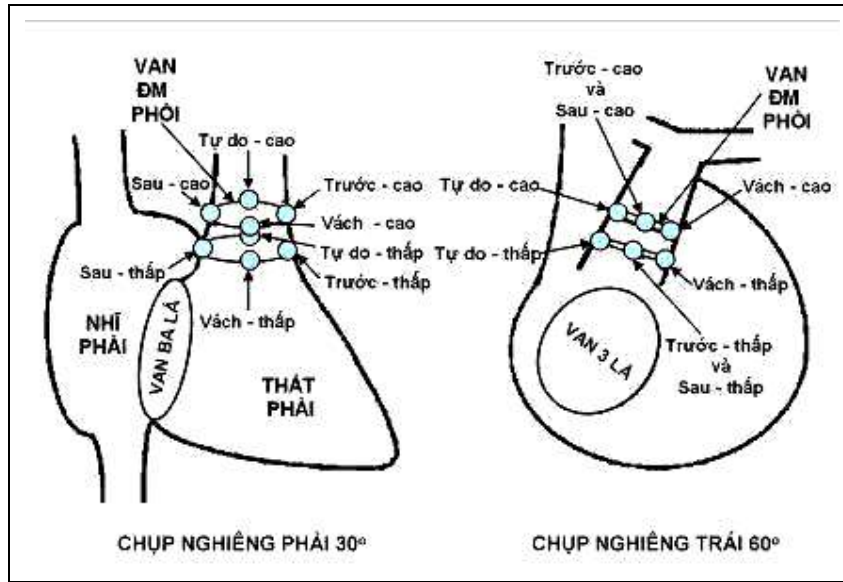
này, tác giả phân ĐRTP làm 8 vị trí: thành tự do, phải, gần; thành tự do, phải, xa; thành tự do, trái, gần; thành tự do, trái, xa; vách, phải, gần; vách, phải, xa; vách, trái, gần; vách, trái, xa.



Hình 1.17. Các vị trí khởi phát rối loạn nhịp thất ở đường ra thất phải theo Jadonath R.L.

* Nguồn: theo Jadonath R.L. và cộng sự (1995) [56]

Với cách xác định tương tự, Shima T. và cộng sự [91] cũng chia ĐRTP làm 8 vùng: trước (cao và thấp), sau (cao và thấp), vách (cao và thấp), tự do (cao và thấp) như minh họa ở hình 1.18. Một số NC gần đây sử dụng phương pháp lập bản đồ nội mạc 3 chiều cũng chia ĐRTP thành các vùng: vách - tự do, trước - sau, cao - thấp [42], [48].



Hình 1.18. Các vị trí khởi phát rối loạn nhịp thất ở đường ra thất phải theo Shima T.

* Nguồn: theo Shima T. và cộng sự (1998) [91]

1.5.2.2. Hình ảnh điện tâm đồ bề mặt của rối loạn nhịp thất phải theo vị trí

Trên điện tâm đồ bề mặt NTTT và NNT khởi phát thất phải điển hình có dạng bloc nhánh trái ở V1 [42], [61]. Ngoài đặc điểm chung này, các NC đều cho thấy hình ảnh điện tâm đồ bề mặt của rối loạn nhịp thất ở các vị trí khác nhau là khác nhau:

+ Jadonath R.L. và cộng sự NC trên 11 bệnh nhân NNT khởi phát ở ĐRTP được triệt đốt bằng năng lượng sóng có tần số radio. Các tác giả thấy rằng: tất cả các bệnh nhân đều có dạng QS ở aVR và R một pha ở DII, DIII, aVF và V6. Ở DI, QRS của NNT khởi phát sau vách có dạng R trong khi NNT khởi phát thành trước có dạng QS hoặc QR. Ở chuyển đạo aVL, tất cả NNT ở thành trước và phần lớn NNT ở thành sau có dạng QS. QRS chuyển tiếp ($R > S$ ở V1, V2, V3) gặp ở phần lớn NNT khởi phát thành sau và trên (55%) và một số ở vùng vách (20%) [56].

+ NC của Shima T. và cộng sự đánh giá sự liên quan của hình ảnh điện tâm đồ bề mặt với vị trí khởi phát của NNT đơn dạng ở ĐRTP. Hiệu số giữa biên độ sóng R và sóng S ở DI ($R_I - S_I$) và ở chuyển đạo aVF ($R_{aVF} - S_{aVF}$) và chỉ số vùng chuyển tiếp (transitional zone index - TZI) trên điện tâm đồ bề mặt cũng là các tiêu chí để phân biệt sự khác nhau về vị trí khởi phát của NNT ở ĐRTP, bao gồm thành tự do (cao và thấp), vách (cao và thấp), thành trước (cao và thấp) và thành sau (cao và thấp). Kết quả, hiệu số biên độ $R_I - S_I$ của NNT ở thành trước nhỏ hơn các NNT xuất phát ở thành tự do, thành sau, vùng vách ($p < 0,001$). Biên độ phức bộ QRS âm ($R_I - S_I < 0$) ở DI có giá trị tiên đoán vị trí khởi phát NNT ở thành trước ĐRTP với độ nhạy 73,1%, độ đặc hiệu 94,9% và độ chính xác tiên đoán đến 89,4%. Hiệu số biên độ $R_{aVF} - S_{aVF}$ lớn hơn ở các NNT xuất phát từ vùng vách và thành trước so với thành tự do và thành sau. NNT ở thành tự do có chỉ số vùng chuyển tiếp lớn hơn so với ở vùng vách [91].

+ Kamakura S. và cộng sự NC điện tâm đồ bề mặt để tối ưu việc xác định vị trí khởi phát của 35 NNT vô căn ở ĐRTP. Trong số này, có 8 NNT ở thành tự do, 27 NNT ở vùng vách; 23 NNT ở góc trái, 12 NNT ở góc phải; 22 NNT ở vùng gần, 13 nhịp nhanh nhanh thất ở vùng xa. Các tác giả thấy tất cả NNT ở ĐRTP đều có dạng bloc nhánh trái và trục dưới. Đặc điểm phức bộ QRS ở các chuyển đạo dưới (DII, DIII, aVF) khác nhau ở vùng vách và thành tự do ĐRTP: vùng vách, thời gian phức bộ QRS $> 0,14$ sec, sóng R ở có biên độ R lớn hơn và hẹp hơn so, vùng chuyển tiếp sớm hơn; ở thành tự do, thời gian QRS $> 0,14$ sec, sóng R có biên độ nhỏ và rộng hơn, vùng chuyển tiếp muộn hơn. Ở các vùng phía trái ĐRTP, biên độ sóng QS ở chuyển đạo aVL sâu hơn ở chuyển đạo aVR và biên độ phức bộ QRS âm ở chuyển đạo DI (QRS có dạng QS, Qr hoặc rS) trong khi ở các vùng bên phải, biên độ sóng QS ở chuyển đạo aVR sâu hơn ở chuyển đạo aVL và biên độ phức bộ QRS

ương ở chuyển đạo DI. Ở chuyển đạo V1 và V2, nếu biên độ sóng r cao ($\geq 0,2$ mV ở 1 hoặc cả 2 chuyển đạo) thì NNT có nguồn gốc ở các vùng trên cao và ngược lại, nếu biên độ sóng r thấp ($< 0,2$ mV ở 1 hoặc cả 2 chuyển đạo) thì NNT có nguồn gốc từ các vùng phía thấp [61].

+ Trên cơ sở NC điện tâm đồ bề mặt khi lập bản đồ nội mạc buồng tim bằng kích thích tim để triệt đốt NNT ở vùng cao ĐRTP, Dixit S. và cộng sự [42] thấy sóng R một pha ở các chuyển đạo thành dưới của NNT khởi phát vùng vách cao hơn và mảnh hơn khi so sánh với NNT ở thành tự do. Ở thành tự do, sóng R có khía ở chuyển đạo thành dưới cũng gặp nhiều hơn vùng vách, chuyển tiếp muộn hơn so với vùng vách.

Về sự khác nhau giữa hình ảnh điện tâm đồ giữa NNT ở thành trước và thành sau, các tác giả thấy phức độ QRS ở chuyển đạo DI có biên độ dương đối với NNT ở thành sau và biên độ âm ở thành trước ($p < 0,001$).

+ Năm 2005, Yamauchi Y. và cộng sự NC sự khác nhau về hình ảnh điện tâm đồ bề mặt của 91 NNT/NTTT có nguồn gốc ĐRTP và 10 NNT/NTTT có nguồn gốc gần bó His. Kết quả, so sánh với NNT/NTTT khởi phát ở ĐRTP, NNT/NTTT có nguồn gốc gần His có biên độ sóng R thấp hơn ở DIII, aVF; biên độ sóng R cao hơn ở DI; thời gian phức bộ QRS ngắn hơn ở các chuyển đạo DII, DIII, aVF. Đa số QRS của NNT/NTTT gần bó His có dạng QS ở V1, và chuyển tiếp ở V2 - V3 [107].

+ NC gần đây của Ceresnak S.R. và cộng sự [36] ở các NNT khởi phát buồng nhận máu thất phải được triệt đốt bằng năng lượng sóng có tần số radio cho thấy điện tâm đồ có các đặc điểm riêng biệt: QRS có dạng bloc nhánh trái, trục dưới, dạng QS hoặc rS ở các chuyển đạo aVL và V1, chuyển tiếp muộn (V4 - V5).

1.5.3. Nghiên cứu trong nước về điều trị rối loạn nhịp thất bằng năng lượng sóng có tần số radio và liên quan giữa hình ảnh điện tâm đồ bề mặt với vị trí khởi phát rối loạn nhịp thất

Tại Việt Nam, sử dụng năng lượng sóng có tần số radio để điều trị các rối loạn nhịp tim được tiến hành từ tháng 5 năm 1998 tại Viện Tim mạch quốc gia Việt Nam, và ngày càng trở thành phương pháp điều trị hữu hiệu, được áp dụng rộng rãi.

Phạm Quốc Khánh và cộng sự trong thời gian từ 05/1998 đến 02/2000 đã tiến hành điều trị cho 40 bệnh nhân bị rối loạn nhịp tim bằng năng lượng sóng có tần số radio. Trong số này có 23 bệnh nhân hội chứng Wolf - Parkinson - White, 7 bệnh nhân nhịp nhanh vòng vào lại nhĩ thất với đường dẫn truyền phụ ản, 6 bệnh nhân nhịp nhanh vòng vào lại nút nhĩ thất, 3 bệnh nhân NNT, 2 bệnh nhân nhịp nhanh nhĩ. Tỷ lệ thành công ở hội chứng tiền kích thích là 97%, NNT 100%, nhịp nhanh vòng vào lại nút nhĩ thất 100% và nhịp nhanh nhĩ 50% [14].

Trong NC sử dụng năng lượng sóng có tần số radio qua dây thông điện cực để điều trị một số rối loạn nhịp thất trên 21 bệnh nhân được công bố năm 2001 của Phạm Quốc Khánh và cộng sự [16] có 9 bệnh nhân bị NTTT và 12 bệnh nhân bị NNT. Đa số các bệnh nhân đều không có bệnh tim thực tồn (90,47%). Kết quả, 62,95% rối loạn nhịp thất phải và 37,05% là rối loạn nhịp thất trái. Tỷ lệ thành công của phương pháp điều trị là 85,71%.

Nguyễn Hồng Hạnh NC trên 150 bệnh nhân với 169 ổ khởi phát rối loạn nhịp thất, trong đó 134 ổ khởi phát thất phải (79,0%) và 35 ổ khởi phát thất trái (21%). Hầu hết các vị trí xuất phát của rối loạn nhịp thất phải là ở ĐRTP (70,0%). Tỷ lệ thành công khi sử dụng năng lượng sóng có tần số radio để triệt đốt các ổ khởi phát này là 94,5%, tỷ lệ thất bại 5,5%, tỷ lệ tái phát 14,2%, tỷ lệ biến chứng 2,1% [7].

NC gần đây của Nguyễn Đức Công và cộng sự [3] trên 81 bệnh nhân NNT nguyên phát khởi phát từ buồng thoát được chẩn đoán và điều trị bằng phương pháp triệt đốt qua dây thông tại Bệnh viện Thống Nhất. Kết quả, tỷ lệ triệt đốt thành công là 96,3%, tỷ lệ tái phát là 6,1%.

Qua NC trên 23 bệnh nhân NNT nguyên phát tại ĐRTP và trái được triệt đốt thành công bằng năng lượng RF, Trương Quang Khanh thấy vùng chuyển tiếp trước tim và thời gian QRS của NNT trên điện tâm đồ bề mặt là một dấu hiệu để tiên đoán vị trí khởi phát. Theo tác giả, NNT có vị trí vùng chuyển tiếp trước tim chuyển đạo trước tim ở V1, V2 thường khởi phát ở đường ra thất trái; ở V3 thường khởi phát vùng vách liên thất (bên phải hoặc trái); ở V4, V5, V6 thường khởi phát ở ĐRTP. Ngoài ra, NNT khởi phát thành tự do của ĐRTP thường có thời gian phức bộ QRS > 140 msec và ở vùng vách ĐRTP thường < 140 msec [11]. Tương tự NC này, Phan Đình Phong và cộng sự thấy các NNTT/NNT khởi phát ở xoang Valsalva có dạng bloc nhánh trái giống như các NNTT/NNT ở ĐRTP tuy nhiên chuyển tiếp sớm trước V3, sóng R rộng hơn ở V1, V2 và triệt đốt các NNTT/NNT này bằng RF cho kết quả tốt [19], [20].

Như vậy, qua các NC trong và ngoài nước cho thấy phương pháp triệt đốt ổ khởi phát rối loạn nhịp thất nói chung và rối loạn nhịp thất phải nói riêng bằng năng lượng sóng có tần số radio cho hiệu quả cao, an toàn. NC điện tâm đồ bề mặt để tiên đoán vị trí khởi phát có vai trò quan trọng, và đã được chứng minh bằng nhiều NC ngoài nước. Ở Việt Nam, các NC về vấn đề này còn ít và chưa thực sự toàn diện, đặc biệt là đối với rối loạn nhịp thất phải, đòi hỏi cần có NC cụ thể hơn, với số lượng bệnh nhân nhiều, trên cơ sở đó đưa ra được những hướng dẫn cần thiết góp phần rút ngắn thời gian làm thủ thuật, hạn chế phơi nhiễm phóng xạ cho bệnh nhân và bác sĩ làm thủ thuật triệt đốt.

CHƯƠNG 2

ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

2.1. ĐỐI TƯỢNG, THỜI GIAN, ĐỊA ĐIỂM NGHIÊN CỨU

+ Đối tượng NC: 107 bệnh nhân bị NTTT hoặc NNT một dạng khởi phát ở thất phải đã được điều trị thành công bằng phương pháp triệt đốt sử dụng năng lượng sóng có tần số radio

+ Thời gian, địa điểm NC: Phòng thăm dò điện sinh lý tim thuộc Phòng thông tim, Viện Tim mạch, Bệnh viện Bạch Mai từ tháng 12/2011 đến tháng 12/2012.

2.1.1. Tiêu chuẩn chọn bệnh nhân vào nghiên cứu

+ Đối tượng được chọn vào NC là các bệnh nhân có NTTT hoặc NNT một dạng khởi phát ở thất phải đã được điều trị thành công bằng phương pháp triệt đốt ở khởi phát sử dụng năng lượng sóng có tần số radio (RF). Chúng tôi chọn bệnh nhân dựa vào các tiêu chuẩn về hình ảnh điện tâm đồ bề mặt và tiêu chuẩn điện sinh lý tim theo hướng dẫn năm 2006 của ACC/AHA/ESC [117] và đồng thuận năm 2009 của EHRA/HRS [26].

+ Các thông số NC của bệnh nhân được ghi chép chi tiết, đầy đủ theo mẫu bệnh án riêng (phần phụ lục 1).

+ Bệnh nhân đồng ý tham gia NC.

2.1.2. Tiêu chuẩn loại trừ bệnh nhân khỏi nghiên cứu

+ Các trường hợp triệt đốt thất bại ở khởi phát NTTT hoặc NNT.

+ NTTT hoặc NNT nhiều dạng.

+ Các trường hợp NTTT hoặc NNT khởi phát ở các vị trí khác ngoài thất phải: xoang valsalva, đường ra thất trái, buồng thất trái.

+ Các rối loạn nhịp khác không phải NTTT hoặc NNT: rung nhĩ, cuồng động nhĩ, nhịp nhanh trên thất vòng vào lại nhĩ - thất hoặc nhịp nhanh trên

thất vòng vào lại nhĩ - thất.

+ Bệnh nhân bị suy thận, không sử dụng được thuốc cản quang hoặc dị ứng với thuốc cản quang.

+ Bệnh nhân không đồng ý tham gia NC.

2.2. PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

2.2.1. Thiết kế nghiên cứu

Nghiên cứu tiền cứu, mô tả cắt ngang.

2.2.2. Phương pháp chọn đối tượng nghiên cứu

Cỡ mẫu và đối tượng NC được chọn theo phương pháp thuận tiện.

2.2.3. Nội dung nghiên cứu

2.2.3.1. Khám lâm sàng

+ Hỏi bệnh kỹ để phát hiện các triệu chứng cơ năng: khai thác và phát hiện các triệu chứng cơ năng: đau ngực, khó thở, hồi hộp, trống ngực, cảm giác hụt hẫng, thiu, ngất ...; tiền sử bệnh tim mạch và các bệnh kèm theo....

+ Khám lâm sàng toàn diện, tỉ mỉ:

- Đo chiều cao, cân nặng, tính chỉ số khối cơ thể (BMI).

- Đo huyết áp, tần số tim lúc nhập viện.

- Khám tim, phổi, gan, thận... để phát hiện các dấu hiệu thực thể của suy tim và các bệnh tim mạch (tăng huyết áp, bệnh van tim, bệnh tim bẩm sinh, rối loạn nhịp...) cũng như các bệnh lý khác kèm theo.

2.2.3.2. Xét nghiệm máu

+ Xét nghiệm chức năng đông máu cơ bản để loại trừ các bệnh lý có thể gây chảy máu trong quá trình làm thủ thuật.

+ Xét nghiệm hoá sinh máu:

- Xét nghiệm ure, creatinin để đánh giá chức năng thận và loại trừ các trường hợp có suy thận trước khi chụp buồng tim có thuốc cản quang.

- Xét nghiệm điện giải đồ để loại trừ các trường hợp rối loạn nhịp thất do

nguyên nhân rối loạn điện giải.

2.2.3.3. Thăm dò hình ảnh

+ Điện tâm đồ bề mặt được ghi cho tất cả các bệnh nhân khi nhập viện để chẩn đoán rối loạn nhịp thất và ghi đồng thời trong quá trình triệt đốt bằng năng lượng sóng có tần số radio.

+ Siêu âm tim để đánh giá tình trạng van tim, bệnh tim bẩm sinh, giãn buồng tim, phân số tống máu thất trái (ejection fraction - EF%).

2.2.3.4. Lập bản đồ điện học nội mạc buồng tim, triệt đốt ổ khởi phát và chụp buồng tim xác định vị trí khởi phát rối loạn nhịp thất

*** Địa điểm tiến hành**

Phòng thăm dò điện sinh lý tim thuộc Phòng thông tim, Viện Tim mạch Việt Nam, Bệnh viện Bạch Mai.

*** Các thiết bị sử dụng**

+ *Hệ thống chụp mạch hai bình diện*: của hãng Philip, Hà Lan. Hệ thống này giúp cho việc quan sát trên màn hình, chụp và lưu lại các hình ảnh của tim, vị trí các điện cực thăm dò và điện cực triệt đốt (hình 2.1).



Hình 2.1. Hệ thống chụp mạch hai bình diện

+ *Hệ thống thăm dò điện sinh lý tim và máy kích thích tim theo chương trình* của hãng Cardiotek (Đức) sản xuất (hình 2.2) với các đặc tính:

- Cho phép ghi và lưu giữ 52 chuyển đạo điện đồ trong buồng tim khác nhau và bề mặt của điện tâm đồ bề mặt.

- Các chương trình được cài đặt sẵn cho phép đo được khoảng thời gian của các tín hiệu điện đồ ở các tốc độ ghi khác nhau (25, 50, 100, 150 và 300 mm/sec) và đo biên độ của các điện đồ ở các mức khuếch đại khác nhau, giúp phân tích chính xác được các đặc điểm điện đồ ghi nhận được từ các điện cực trong buồng tim cũng như ngoài buồng tim (điện đồ bề mặt).

- Hệ thống cho phép việc lập bản đồ nội mạc buồng tim để xác định được cơ chế gây rối loạn nhịp, xác định vị trí hoặc cấu trúc gây khởi phát rối loạn nhịp, từ đó sử dụng năng lượng sóng có tần số radio hoặc dạng năng lượng khác để triệt đốt các rối loạn nhịp tim.

- Máy kích thích tim theo chương trình cho phép kích thích tim theo các tần số khác nhau (50 - 800 ck/ph), cũng như kích thích sớm với nhiều khoảng ghép khác nhau.



Hình 2.2. Hệ thống máy thăm dò điện sinh lý tim và kích thích tim theo chương trình

+ *Máy bơm thuốc cân quang Mark V ProVis* do hãng MEDRAD (Hoa Kỳ) sản xuất giúp bơm thuốc cân quang với liều lượng được cài đặt sẵn để chụp buồng tim hoặc chụp mạch máu (hình 2.3).



Hình 2.3. Máy bơm thuốc cân quang



Hình 2.4. Máy phát năng lượng sóng có tần số radio

+ *Máy phát năng lượng có tần số radio HAT 300 Smart* do hãng Osypka (Liên bang Đức sản xuất). Máy có công suất phát năng lượng từ 1W đến 75 W và có thể kiểm soát được mức năng lượng cũng như công suất triệt đốt các rối loạn nhịp tim với nhiều chương trình được cài đặt sẵn (hình 2.4).

+ *Các dây thông gắn điện cực thăm dò (diagnostic catheters) và dây thông gắn điện cực triệt đốt (ablation catheters) rối loạn nhịp thất*

- *Dây thông gắn điện cực thăm dò đặt ở mỏm thất phải và vùng cao nhĩ phải do hãng St. Jude medical (Hoa Kỳ) sản xuất. Loại dây thông điện cực này có đường kính 5 hoặc 6F, có 2 cặp điện cực với kích thước là 2 mm,*

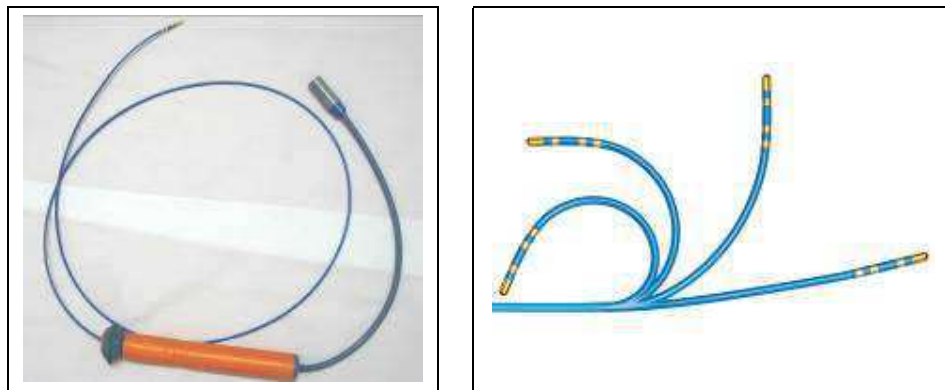
khoảng cách giữa các cực là 2 - 5 - 2 mm.

- Dây thông gắn điện cực thăm dò điện thế bó His có đường kính 5 hoặc 6F, có 2 cặp điện cực với kích thước là 2mm, khoảng cách giữa các cực là 5 - 5 - 5mm. Điện cực này do hãng Jude medical (Hoa Kỳ) sản xuất (hình 2.5).



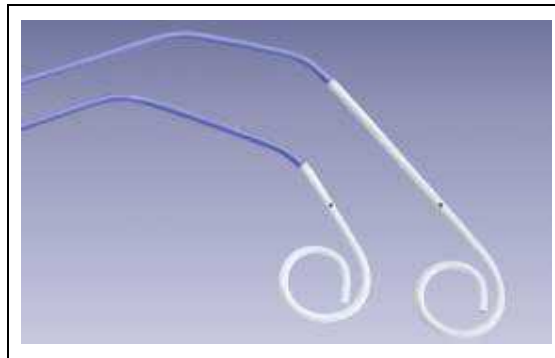
Hình 2.5. Dây thông có gắn điện cực thăm dò nhĩ phải, thất phải và điện thế bó His

- Dây thông gắn điện cực lập bản đồ nội mạc buồng tim và triệt đốt rối loạn nhịp thất Alcath Gold do hãng Biotronik (Đức) sản xuất. Dây có đường kính 6F, với 4 điện cực, kích thước đầu điện cực là 4 mm, phần đầu có thể dễ dàng điều chỉnh độ cong để có thể tiếp cận ổ khởi phát rối loạn nhịp thất và triệt đốt bằng năng lượng sóng có tần số radio một cách hiệu quả (Hình 2.6).



Hình 2.6. Dây thông gắn điện cực lập bản đồ nội mạc buồng tim và triệt đốt rối loạn nhịp tim

+ Dây thông đưa thuốc cản quang để chụp buồng tim (MVI Radial Pigtail) do hãng Merit (Hoa Kỳ) sản xuất, được đưa vào buồng thất phải và kết nối với máy bơm thuốc cản quang giúp bơm thuốc cản quang trong quá trình chụp buồng thất phải để xác định vị trí điện cực triệt đốt, từ đó xác định vị trí khởi phát rối loạn nhịp thất (hình 2.7).



Hình 2.7. Dây thông đưa thuốc cản quang chụp buồng tim (pigtail)

*** Chuẩn bị bệnh nhân trước khi tiến hành thủ thuật**

- Giải thích kỹ cho bệnh nhân về mục đích, lợi ích và các nguy cơ khi tiến hành thủ thuật. Bệnh nhân ký giấy cam kết đồng ý để bác sĩ tiến hành thủ thuật.

- Những bệnh nhân lo lắng sẽ được tiêm tĩnh mạch 5 - 10mg Diazepam trước khi làm thủ thuật.

- Bệnh nhân được tiêm tĩnh mạch thuốc chống đông Heparine không phân đoạn: liều đầu tiên là 1000 - 2000 đơn vị, tổng liều trên 1 bệnh nhân là 4000 đơn vị.

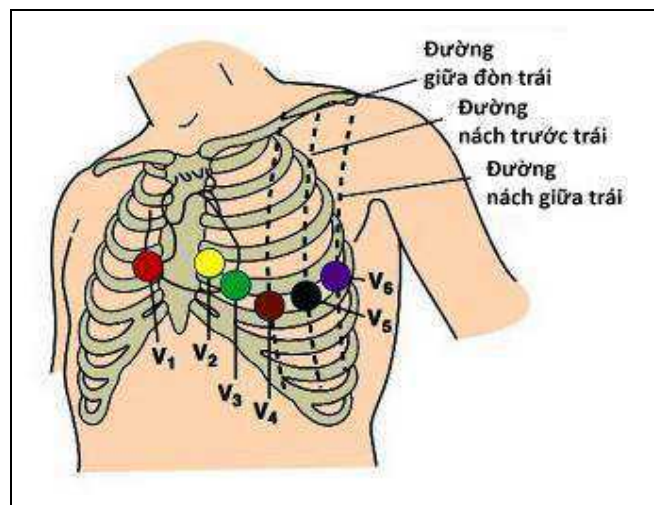
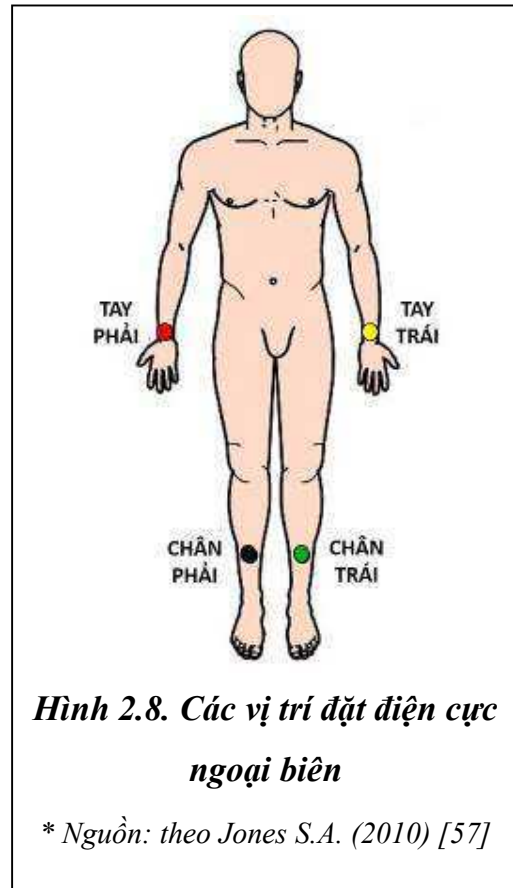
*** Tiến hành đặt điện cực ngoài buồng tim ghi điện tâm đồ bề mặt**

+ Đặt các điện cực ngoài biên cực chi và điện cực trước tim để ghi điện tâm đồ bề mặt có kết nối với hệ thống thăm dò điện sinh lý tim.

+ Các điện cực ngoài biên bao gồm:

- Tay phải: điện cực màu đỏ

- Tay trái: điện cực màu vàng
- Chân phải: điện cực màu đen
- Chân trái: điện cực màu xanh
- + Các điện trước tim bao gồm:
 - V1 (khoảng liên sườn IV, cạnh ức phải): điện cực màu đỏ
 - V2 (khoảng liên sườn IV, cạnh ức trái): điện cực màu vàng
 - V3 (giữa V2 và V4): điện cực màu xanh
 - V4 (khoảng liên sườn V, đường giữa đòn trái): điện cực màu nâu
 - V5 (ngang mức V4, đường nách trước trái): điện cực màu đen
 - V6 (ngang mức V4, đường nách giữa trái): điện cực màu tím



*** Tiến hành đặt điện cực trong buồng tim**

+ Gây tê vị trí chọc mạch máu bằng Novocain, thường chọc ở tĩnh mạch đùi phải.

+ Mở đường vào bằng sheath 6F hoặc 7F.

+ Đưa các dây thông gắn điện cực thăm dò (điện cực nhĩ, điện cực thất phải, điện cực His), điện cực lập bản đồ nội mạc và triệt đốt bằng năng lượng sóng có tần số radio.

*** Kích thích thất theo chương trình**

+ Chúng tôi tiến hành kích thích thất theo chương trình bằng hai phương pháp (kích thích thất sớm dần và kích thích thất với tần số tăng dần) thông qua điện cực đặt ở mỏm thất phải trước khi triệt đốt bằng RF với mục đích gây ra NTTT hoặc NNT trước đó trong trường hợp tại thời điểm triệt đốt không thấy xuất hiện NTTT hoặc NNT.

+ Sau khi triệt đốt thành công, chúng tôi thực hiện lại thao tác này để đánh giá khả năng tái phát.

*** Lập bản đồ điện học tim xác định vị ổ khởi phát rối loạn nhịp thất**

Chúng tôi tiến hành lập bản đồ nội mạc bằng kích thích thất (hình 1.11) để sơ bộ xác định vị trí khởi phát rối loạn nhịp thất, sau đó tiến hành phương pháp tìm điện thế thất sớm nhất (hình 1.12) để xác định chính xác vị trí khởi phát (vị trí thời gian hoạt hoá thất sớm nhất).

*** Triệt đốt ổ khởi phát rối loạn nhịp thất bằng năng lượng sóng có tần số radio**

Sau khi đã xác định được vị trí khởi phát của rối loạn nhịp thất, chúng tôi cố định điện cực lập bản đồ điện học tim, đồng thời cũng là điện cực triệt đốt, và tiến hành phóng năng lượng sóng có tần số radio (RF) từ nguồn phát được

kết nối với dây thông điện cực. Chúng tôi sử dụng mức năng lượng RF theo khuyến cáo 2006 của ACC/AHA/ESC và đồng thuận 2009 của EHRA/HRS với công suất 30 - 50 W, nhiệt độ 50 - 70°C, thời gian triệt đốt từ 10 - 120 sec/lần. Nếu có kết quả, chúng tôi tiếp tục triệt đốt củng cố.

*** *Chụp buồng tim xác định vị trí khởi phát rối loạn nhịp thất***

Sau khi triệt đốt thành công ổ khởi phát rối loạn nhịp thất, chúng tôi cố định dây thông gắn điện cực đốt ở đúng vị trí vừa triệt đốt, sau đó đưa vào buồng thất phải dây thông có kết nối với hệ thống bơm thuốc cản quang để chụp buồng thất phải xác định vị trí khởi phát của rối loạn nhịp thất.

2.2.2.5. Phân tích hình ảnh điện tâm đồ bề mặt của rối loạn nhịp thất khởi phát ở các vị trí khác nhau

+ Điện tâm đồ bề mặt (điện tâm đồ 12 chuyển đạo) được ghi cho tất cả các đối tượng NC trên giấy chuyên dụng với tốc độ ghi thống nhất 50 mm/sec và mức khuếch đại biên độ 10 mm = 1 mV. Chúng tôi NC các đặc điểm chung và các đặc điểm khác nhau về phức bộ QRS của NTTT/NNT ở các vị trí khác nhau theo từng cặp: ĐRTP và ngoài ĐRTP, vùng cao ĐRTP và vùng thấp ĐRTP, vùng vách ĐRTP và thành tự do ĐRTP, thành trước ĐRTP và thành sau ĐRTP.

+ Các đặc điểm điện tâm đồ bề mặt của NTTT/NNT được NC bao gồm:

- Trục QRS của NTTT/NNT.

- Hình dạng và thời gian QRS; thời gian và biên độ sóng R, thời gian và biên độ sóng S ở các chuyển đạo ngoại biên của NTTT/NNT.

- Dạng bloc nhánh, vị trí vùng chuyển tiếp trước tim và chỉ số vùng chuyển tiếp ở các chuyển đạo trước tim của NTTT/NNT.

- Các thông số về thời gian, biên độ các sóng thuộc phức bộ QRS của NTTT/NNT được đo trực tiếp trên phần mềm tích hợp với hệ thống thăm dò điện sinh lý học tim Cardiotek.

2.2.4. Các tiêu chuẩn sử dụng trong nghiên cứu

2.2.4.1. Tiêu chuẩn xác định triệt đốt thành công ở khởi phát rối loạn nhịp thất bằng năng lượng sóng có tần số Radio

Theo đồng thuận năm 2009 của Hội nhịp học châu Âu (EHRA/HRS) [26]:

+ Hình ảnh NTTT hoặc NNT biến mất sau khi phóng năng lượng triệt đốt vài giây.

+ Không xuất hiện NTTT hoặc NNT với hình dạng tương tự ban đầu trong thời gian theo dõi sau triệt đốt 30 phút.

+ Không gây được NTTT hoặc NTT có hình dạng ban đầu khi kích thích thất với tần số \geq tần số của NNT hoặc thời gian chu kỳ kích thích \geq khoảng gập của NTTT ban đầu.

2.2.4.2. Tiêu chuẩn xác định triệt đốt thất bại ở khởi phát rối loạn nhịp thất bằng năng lượng sóng có tần số Radio

+ Không hết NTTT hoặc NNT khi sử dụng năng lượng RF triệt đốt.

+ Tái phát NTTT hoặc NNT sau khi dừng triệt đốt hoặc sau khi kích thích thất theo chương trình.

+ Tái phát NTTT hoặc NNT trên điện tâm đồ bề mặt sau khi tiến hành thủ thuật.

2.2.4.3. Tiêu chuẩn về vị trí khởi phát của ngoại tâm thu thất

Trên cơ sở chụp buồng thất phải theo 2 tư thế: chụp chệch phải 30° và chụp chệch trái 60° , chúng tôi phân biệt các vị trí khởi phát của rối loạn nhịp thất:

+ Phân biệt vị trí khởi phát rối loạn nhịp thất ở ĐRTP hoặc ngoài ĐRTP: vùng ĐRTP được giới hạn phía trên là van động mạch phổi, phía dưới ngang với mức phân cao của vòng van ba lá. Các NTTT/NNT khởi phát ngoài khu vực này là ngoài ĐRTP.

+ Phân biệt các vị trí khởi phát khác nhau của NNTT/NNT ở khu vực ĐRTP, dựa vào cách phân loại của Kamakura S., Shima T. [61], [91]:

- Vùng vách ĐRTP là các vị trí thuộc nửa trái ở góc chụp chéo trái 60° và thành tự do ĐRTP là các vị trí thuộc nửa phải ở góc chụp chéo trái 60°.

- Thành trước ĐRTP là các vị trí thuộc nửa trái ở góc chụp chéo phải 30° và thành sau ĐRTP là các vị trí thuộc nửa phải ở góc chụp chéo phải 30°.

- Vùng cao ĐRTP là các vị trí cách van động mạch phổi ≤ 1 cm và vùng thấp ĐRTP là các vị trí cách động mạch phổi > 1 cm.

2.2.4.4. Tiêu chuẩn điện tâm đồ bề mặt chẩn đoán ngoại tâm thu thất một dạng khởi phát thất phải

Dựa vào các tiêu chuẩn sau [18]:

+ NNTT đặc trưng bởi nhất đến sớm, với phức bộ QRS biến đổi hình dạng, giãn rộng $\geq 0,12$ giây. Sóng T thường rộng và biến đổi trái chiều so với phức bộ QRS. Thường không có sóng P đi trước QRS ngoại tâm thu, hoặc P đi trước nhưng không dẫn nhịp thất (không có liên hệ với QRS của ngoại tâm thu). Có thể thấy sóng P do dẫn truyền xung động ngược chiều từ thất lên gây khử cực nhĩ, nhưng thường lẫn vào QRS và sóng T.

+ Chỉ có 1 dạng NNTT.

+ NNTT có dạng bloc nhánh trái ở chuyển đạo trước tim.

2.2.4.5. Tiêu chuẩn điện tâm đồ bề mặt chẩn đoán nhịp nhanh thất một dạng khởi phát thất phải

Dựa vào các tiêu chuẩn sau [18]:

+ Có từ ba NNTT trở lên đi liên kế nhau, thời gian phức bộ QRS trên 0,12 giây, tần số ≥ 100 ck/phút, khoảng RR có thể cố định hoặc thay đổi.

+ Không thấy sóng P hoặc sóng P với hình dạng bình thường và độc lập, không có mối liên hệ với QRS (hiện tượng phân ly nhĩ - thất). Một số trường

hợp khác thấy P sau QRS.

+ Chỉ có 1 dạng NNT.

+ NNT có dạng bloc nhánh trái ở chuyển đạo trước tim.

2.2.4.6. Các tiêu chuẩn sử dụng trong nghiên cứu đặc điểm hình dạng NNTT/NNT trên điện tâm đồ bề mặt: theo quy tắc Minnesota [87]:

+ *Tiêu chuẩn xác định các sóng:*

- Sóng R là các sóng có biên độ dương trong phức bộ QRS. Trong cùng một phức bộ QRS, nếu có nhiều sóng R thì sóng R thứ 2 được ký hiệu R', sóng R thứ 3 được ký hiệu R''....

- Sóng Q là các sóng có biên độ âm, xuất hiện đầu tiên trong phức bộ QRS.

- Sóng S là các sóng biên độ âm, xuất hiện sau sóng R trong phức bộ QRS.

- Các sóng có biên độ lớn $\geq 0,5$ mV được ký hiệu bằng các chữ in hoa (Q, R, S), các sóng có biên độ $< 0,5$ mV được ký hiệu bằng các chữ in thường (q, r, s).

+ *Tiêu chuẩn xác định thời gian và biên độ các sóng được minh họa ở hình 2.14 [37]:*

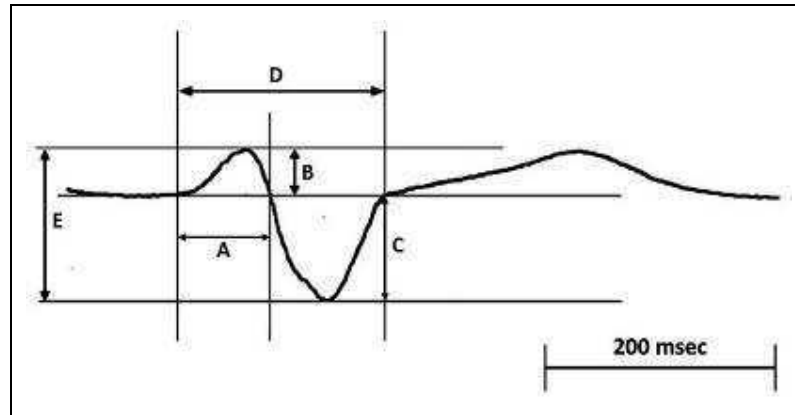
- Thời gian sóng R: được tính từ khi bắt đầu sóng dương của phức bộ QRS đến thời điểm sóng R gặp đường đẳng điện (A).

- Biên độ sóng R: được tính từ đường đẳng điện đến đỉnh sóng R. Nếu trong một phức bộ QRS có nhiều sóng R thì biên độ sóng R là tổng biên độ các sóng R (B).

- Biên độ sóng S: được tính từ đường đẳng điện đến đỉnh sóng S (C).

- Thời gian phức bộ QRS: được tính từ khi bắt đầu phức bộ QRS đến thời điểm kết thúc phức bộ QRS (D).

- Biên độ phức bộ QRS: là tổng đại số biên độ các sóng thành phần (E). Biên độ QRS có thể dương, có thể âm hoặc có thể bằng 0.



Hình 2.10. Sơ đồ xác định thời gian, biên độ các sóng của phức bộ QRS

Chú thích: A - thời gian sóng R, B - biên độ sóng R, C - biên độ sóng S,

D - thời gian phức bộ QRS, E - biên độ phức bộ QRS

** Nguồn: theo Cheng Z. và cộng sự (2013) [37]*

+ *Tiêu chuẩn xác định trục QRS:*

- Trục trung gian: góc α từ 0° đến $+90^\circ$, QRS dương ở cả DI, DII, DIII.

- Trục phải: góc α từ $+90^\circ$ đến -150° , QRS âm ở DI, âm hoặc dương ở DII và dương ở DIII.

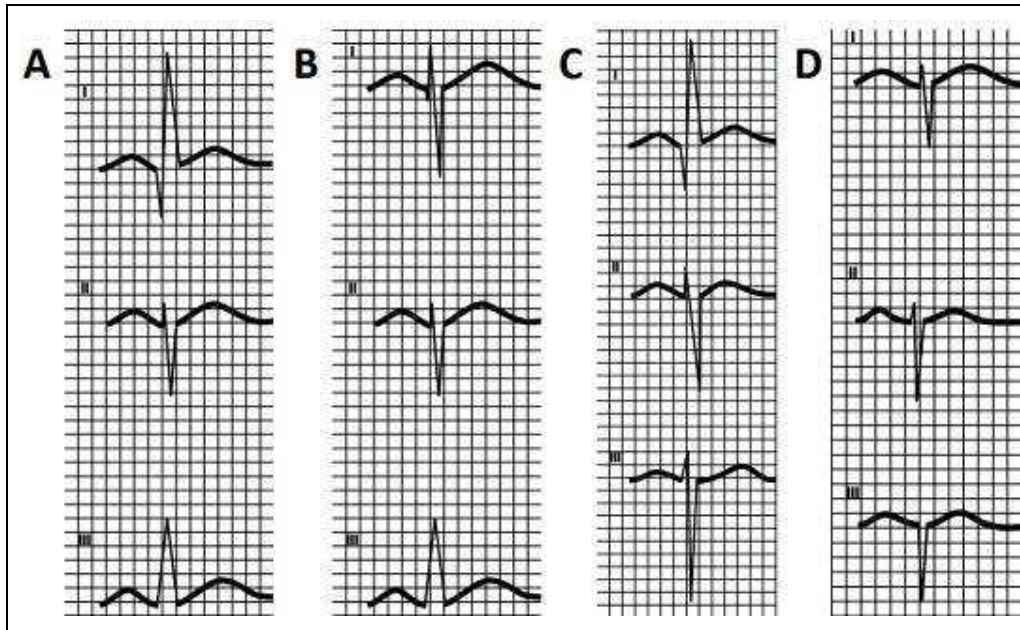
- Trục trái: góc α từ 0° đến -90° , QRS dương ở DI, âm hoặc dương ở DII và âm ở DIII.

- Trục vô định: góc α từ -90° đến -150° , QRS âm ở cả DI, DII, DIII.

+ *Tiêu chuẩn bloc nhánh trái:* QRS giãn rộng ($\geq 0,12\text{sec}$); R giãn rộng, có khía ở chuyển đạo DI, aVL, V5, V6; ở V1, V2 có dạng rS với sóng S sâu, rộng hoặc có dạng QS; ở V3, V4 là dạng trung gian (RS).

+ *Tiêu chuẩn bloc nhánh phải:* QRS giãn rộng ($\geq 0,11\text{sec}$); dạng rsR' với R' giãn rộng, có khía ở V1, V3R; ở V5, V6 dạng qRS với S giãn rộng, có khía; ở V2, V3, V4 là dạng trung gian giữa hai dạng trên.

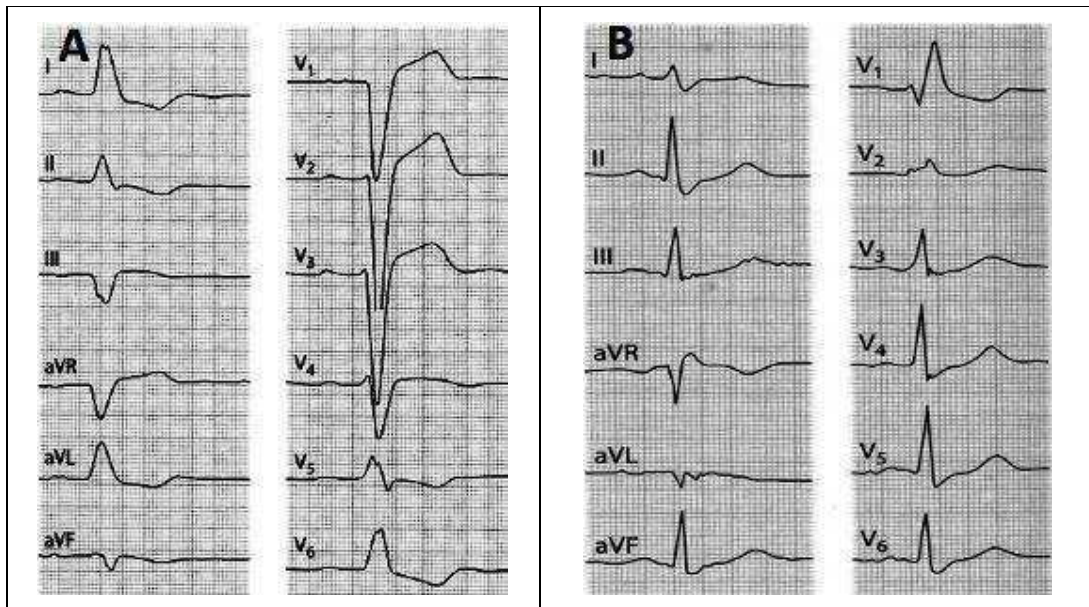
+ *Tiêu chuẩn xác định vị trí vùng chuyển tiếp trước tim:* vùng chuyển tiếp trước tim được xác định là chuyển đạo sớm nhất mà tại đó biên độ sóng R lớn hơn biên độ sóng S (hay $R/S > 1$).



Hình 2.11. Trục QRS

A - trục trung gian; B - trục phải; C - trục trái; D - trục vô định

* Nguồn: theo Prineas R.J. và cộng sự (2010) [87]

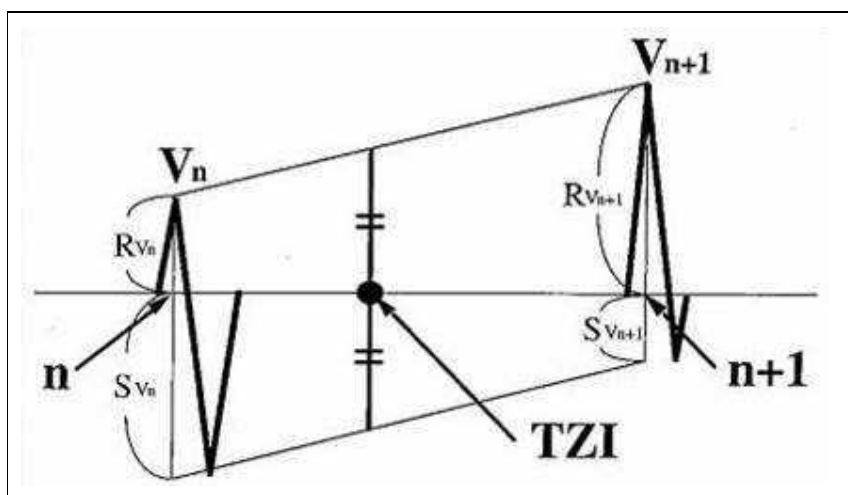


Hình 2.12. Bloc nhánh trái (hình A) và bloc nhánh phải (hình B)

* Nguồn: theo Olshausen K.V. (2013) [18]

+ *Chỉ số vùng chuyển tiếp:*

- Chúng tôi tính toán chỉ số vùng chuyển tiếp (Transitional Zone Index - TZI) theo công thức của Shima T. và cộng sự, trên cơ sở lý thuyết rằng sóng R và sóng S thay đổi một cách hằng định giữa chuyển đạo V_n và V_{n+1} . Chỉ số vùng chuyển tiếp được xác định là hoành độ của điểm mà tại đó biên độ sóng R và biên độ sóng S bằng nhau (hình 2.4) [91].



Hình 2.13. Sơ đồ mô tả cách xác định chỉ số vùng chuyển tiếp

* Nguồn: theo Shima T. và cộng sự (1998) [91]

- Công thức tính chỉ số chuyển tiếp:

$$\text{TZI} = n + \frac{S_{V_n} - R_{V_n}}{S_{V_n} - R_{V_n} - S_{V_{n+1}} + R_{V_{n+1}}}$$

2.2.5. Phương pháp khắc phục sai số trong nghiên cứu

+ Các xét nghiệm máu, điện tâm đồ, siêu âm tim... được làm trên cùng một hệ thống máy xét nghiệm và thăm dò chức năng tại Viện Tim mạch Việt Nam do các kỹ thuật viên, bác sĩ của viện đảm nhiệm.

+ Tất cả các bệnh nhân được thăm dò điện sinh lý học tim và triệt đốt ổ khởi phát RLNT bằng RF trên cùng một hệ thống máy do các bác sĩ can thiệp

chuyên sâu về nhịp học của Viện Tim mạch Việt Nam tiến hành theo hướng dẫn thống nhất.

+ Nghiên cứu sinh trực tiếp khám lâm sàng bệnh nhân, làm bệnh án NC theo mẫu thống nhất, tham gia thăm dò điện sinh lý học tim, triệt đốt ổ khởi phát và chụp buồng tim xác định vị trí khởi phát RLNT.

+ Có sự thống nhất giữa nghiên cứu sinh và giáo viên hướng dẫn cũng như các bác sĩ làm can thiệp tại Viện Tim mạch Việt Nam.

2.3. XỬ LÝ SỐ LIỆU NGHIÊN CỨU

+ Các số liệu của NC được xử lý trên máy vi tính theo phần mềm thống kê y học SPSS 22.0 (Chicago, Illinois).

+ Tính toán các thông số: trung bình thực nghiệm, độ lệch chuẩn (\pm SD), giá trị lớn nhất (max), giá trị nhỏ nhất (min), tỷ lệ %.

+ Chúng tôi sử dụng các test thống kê để so sánh 2 trung bình quan sát và hai giá trị %. Các so sánh có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê khi $p < 0,05$.

+ Tính độ nhạy, độ đặc hiệu, giá trị tiên đoán dương, giá trị tiên đoán âm: chúng tôi áp dụng cách tính độ nhạy (Sensitivity - Se), độ đặc hiệu (Specificity - Sp), giá trị tiên đoán dương (Positive Predictive Value - PPV), giá trị tiên đoán âm (Negative Predictive Value - NPV) của 1 đặc điểm điện tâm đồ bề mặt của NTTT/NNT trong chẩn đoán vị trí khởi phát của NTTT/NNT đó thông qua lập bảng 2x2 và áp dụng các công thức tính theo tài liệu của Lê Bách Quang và cộng sự [21].

Bảng 2.1. Phương pháp tính độ nhạy, độ đặc hiệu, giá trị tiên đoán dương, giá trị tiên đoán âm

		Vị trí X		Tổng
		Có	Không	
Đặc điểm Y về điện tâm đồ bề mặt	Có	a	b	a + b
	Không	c	d	c + d
Tổng		a + c	b + d	

$$+ \text{Độ nhạy} = \frac{\text{Tổng các NTTT/NNT thuộc vị trí X có đặc điểm Y}}{\text{Tổng các NTTT/NNT thuộc vị trí X}} = \frac{a}{a + c}$$

$$+ \text{Độ đặc hiệu} = \frac{\text{Tổng các NTTT/NNT không thuộc vị trí X không có đặc điểm Y}}{\text{Tổng các NTTT/NNT không thuộc vị trí X}} = \frac{d}{b + d}$$

$$+ \text{Giá trị tiên đoán dương} = \frac{\text{Tổng các NTTT/NNT thuộc vị trí X có đặc điểm Y}}{\text{Tổng các NTTT/NNT có đặc điểm Y}} = \frac{a}{a + b}$$

$$+ \text{Giá trị tiên đoán âm} = \frac{\text{Tổng các NTTT/NNT không thuộc vị trí X không có đặc điểm Y}}{\text{Tổng các NTTT/NNT không có đặc điểm Y}} = \frac{d}{c + d}$$

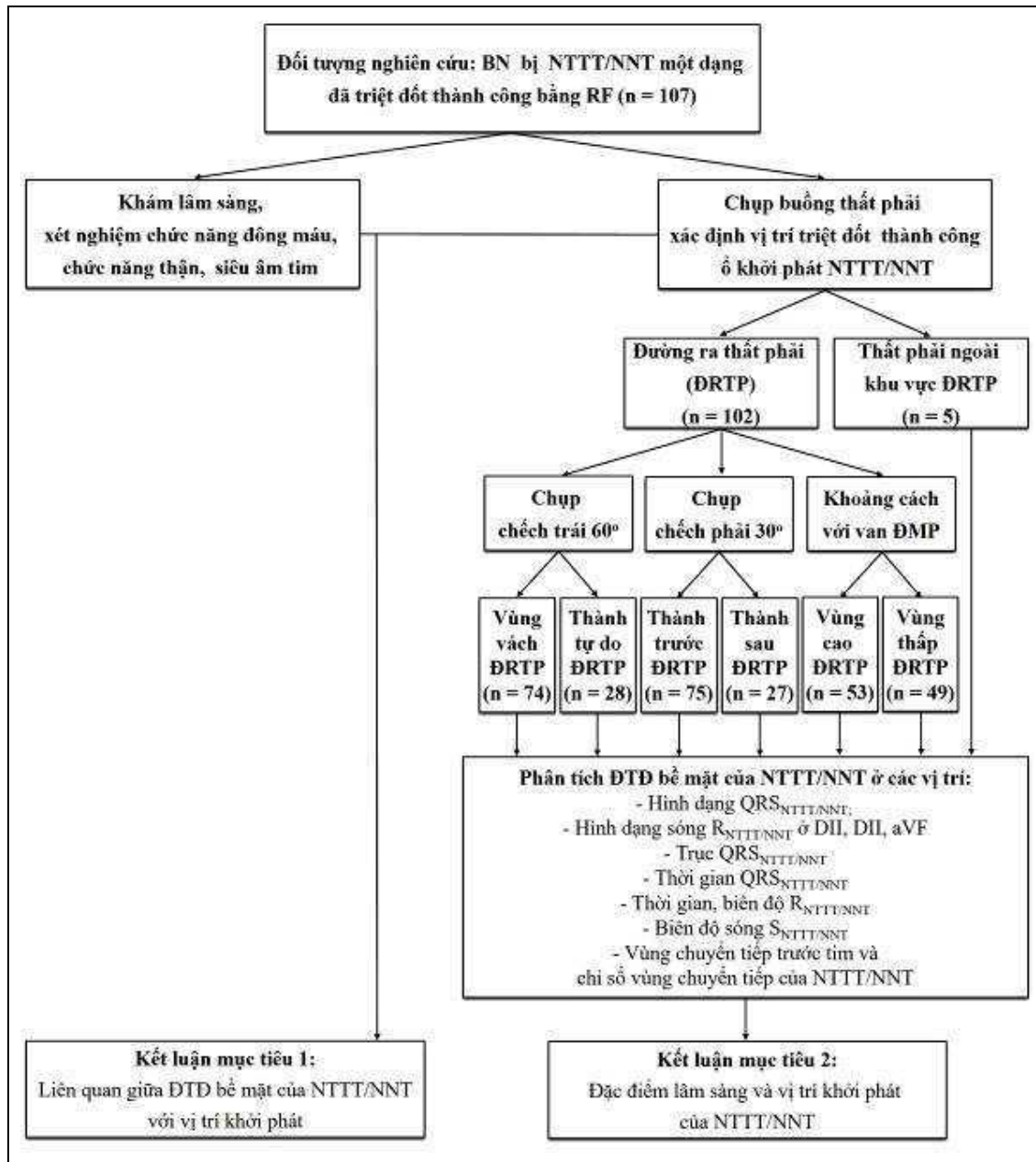
2.4. ĐẠO ĐỨC TRONG NGHIÊN CỨU

+ Bệnh nhân và gia đình được giải thích rõ về lợi ích và những rủi ro có thể xảy ra trong quá trình thăm dò điện sinh lý học tim và triệt đốt ổ khởi phát rối loạn nhịp thất, phải ký cam kết đồng ý trước khi tiến hành thủ thuật. Các chỉ định, quy trình thăm dò điện sinh lý học tim và điều trị bằng năng lượng sóng có tần số radio đều được thông qua bởi Hội đồng Y đức Bệnh viện Bạch Mai.

+ Các biến chứng xảy ra trong quá trình làm thủ thuật được phát hiện sớm và xử trí kịp thời ngay tại phòng thăm dò điện sinh lý học tim.

+ Kết quả NC được lưu vào bệnh án, được thông báo cho bệnh nhân, gia đình và bác sĩ điều trị.

+ Bệnh nhân có quyền rút khỏi NC bất kỳ thời điểm nào.



Hình 2.14. Sơ đồ nghiên cứu

CHƯƠNG 3

KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU

3.1. ĐẶC ĐIỂM LÂM SÀNG, CẬN LÂM SÀNG CỦA CÁC BỆNH NHÂN BỊ NGOẠI TÂM THU THẤT/NHIP NHANH THẤT PHẢI

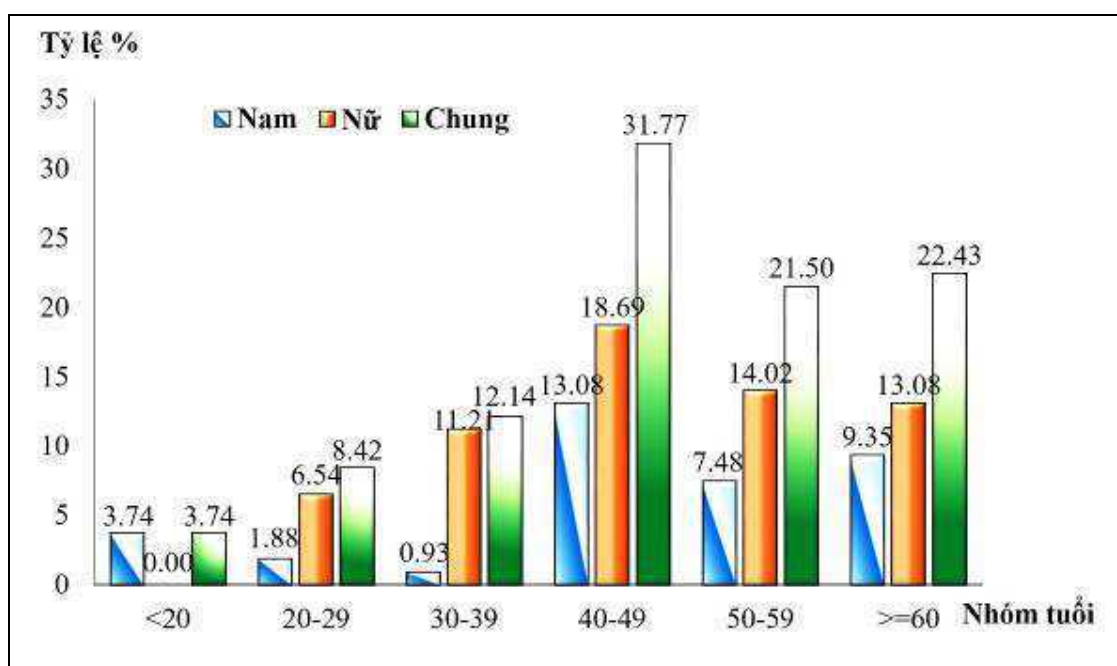
3.1.1. Đặc điểm về tuổi và giới của các đối tượng nghiên cứu

+ Tổng số đối tượng NC là 107 BN có NTTT/NNT khởi phát ở thất phải đã được triệt bỏ thành công bằng năng lượng sóng có tần số Radio.

+ Tuổi trung bình của các đối tượng NC: $47,68 \pm 13,19$.

+ Nam: 39/107 BN (36,45%), Nữ: 68/107 BN (63,55%).

+ Phân bố lứa tuổi được trình bày ở biểu đồ 3.1 và tuổi trung bình được trình bày ở bảng 3.1:



Biểu đồ 3.1. Phân bố lứa tuổi của các đối tượng nghiên cứu

Nhận xét bảng 3.1: Đa số các đối tượng NC có độ tuổi ≥ 40 (81/107 BN, chiếm tỷ lệ 75,70%). Nhiều nhất là nhóm tuổi 40 - 49 (chiếm tỷ lệ 31,78%).

Bảng 3.1. Tuổi trung bình theo giới của các đối tượng nghiên cứu

Tuổi	Nam⁽¹⁾	Nữ⁽²⁾	Chung	p¹⁻²
Trung bình ($\bar{X} \pm SD$)	47,77 \pm 15,32	47,63 \pm 11,93	47,68 \pm 13,19	0,959
Thấp nhất - cao nhất	15 - 73	22 - 71	15 - 73	

Nhận xét bảng 3.1: Không có sự khác biệt về tuổi trung bình giữa nam và nữ ($p > 0,05$)

3.1.2. Các triệu chứng lâm sàng

+ Thời gian xuất hiện triệu chứng trung bình: 3,14 \pm 4,33 năm (0,02 - 21 năm).

+ Các triệu chứng lâm sàng được trình bày ở bảng 3.2

Bảng 3.2. Triệu chứng lâm sàng của các đối tượng nghiên cứu

Triệu chứng lâm sàng (n = 107)	n	%
Hồi hộp trống ngực	62	57,94
Cảm giác hụt hẫng, bỏ nhịp	14	13,08
Khó thở	25	23,36
Đau ngực vùng trước tim	48	44,86
Thiu	4	3,74
Ngất	2	1,87
Tiếng tim bất thường	0	0
Dấu hiệu thực thể suy tim	3	2,80

Nhận xét bảng 3.2: Đa số các BN trong NC có biểu hiện hồi hộp trống ngực (62 BN, chiếm tỷ lệ 57,94%). Đau vùng trước tim cũng khá thường gặp (48 BN, chiếm tỷ lệ 44,86%). Thiu, ngất là hai triệu chứng ít gặp. Không có BN có tiếng tim bất thường khi nghe tim và chỉ có 3 trường hợp (2,80%) có các dấu hiệu thực thể của suy tim.

3.1.3. Một số thông số nhân trắc của các đối tượng nghiên cứu

Bảng 3.3. Chiều cao, cân nặng, huyết áp, tần số tim của các đối tượng nghiên cứu

Các thông số (n = 107)	($\bar{X} \pm SD$)	Lớn nhất	Nhỏ nhất
Chiều cao (m)	1,58 ± 0,67	1,45	1,73
Cân nặng (kg)	53,27 ± 7,54	37,00	73,00
BMI	21,23 ± 2,51	14,86	27,52
Huyết áp tâm thu (mmHg)	118,18 ± 16,73	85,00	180,00
Huyết áp tâm trương (mmHg)	73,13 ± 10,20	50,00	100,00
Tần số tim (ck/ph)	78,27 ± 11,76	50,00	130,00

+ Tỷ lệ tăng huyết áp: 14,02%.

+ Nhịp nhanh xoang (tần số tim > 100ck/ph): 5/107 BN (chiếm tỷ lệ 4,67%); nhịp chậm xoang (tần số tim < 60ck/ph): 4/107 BN (chiếm tỷ lệ 3,74%).

+ Thừa cân và béo phì (BMI ≥ 23): 21/107 BN, chiếm tỷ lệ 19,63%.

3.1.4. Kết quả xét nghiệm huyết học, sinh hóa máu, siêu âm tim của các đối tượng nghiên cứu

Bảng 3.4. Một số thông số huyết học, hóa sinh máu của các đối tượng nghiên cứu

Xét nghiệm huyết học, sinh hóa máu (n = 107)	($\bar{X} \pm SD$)	Lớn nhất	Nhỏ nhất
Prothrombin (%)	90,73 ± 15,69	38,10	129,80
INR	1,06 ± 0,11	0,90	1,83
aPTT (sec)	26,91 ± 3,94	21,00	52,50
Glucose (mmol/l)	5,57 ± 1,24	3,00	10,30
Ure (mmol/l)	5,92 ± 1,45	3,10	10,90
Creatinin (μmol/l)	79,82 ± 15,55	46,00	129,00
K ⁺ (mmol/l)	3,81 ± 0,32	3,30	4,90
Na ⁺ (mmol/l)	139,62 ± 2,37	133,00	146,00
Cl ⁻ (mmol/l)	104,10 ± 2,73	98,00	115,00

Nhận xét bảng 3.4: Các thông số đánh giá chức năng đông máu, glucose, ure, creatinin, điện giải đồ trung bình của các đối tượng NC đều trong giới hạn bình thường.

Bảng 3.5. Kết quả siêu âm tim của các đối tượng nghiên cứu

Thông số siêu âm tim (n = 107)	($\bar{X} \pm SD$)	Lớn nhất	Nhỏ nhất
Kích thước nhĩ trái (mm)	32,59 ± 4,91	23,00	48,00
Kích thước thất trái thì tâm trương (mm)	47,59 ± 5,01	32,00	60,20
Kích thước thất phải (mm)	20,50 ± 2,58	16,00	34,00
Phân số tổng máu thất trái (%)	65,08 ± 8,85	36,00	82,00

+ 4 BN (3,74%) có phân số tổng máu thất trái giảm dưới 50%, kèm theo có giãn buồng nhĩ trái, thất trái, thất phải (BN số 21, 37, 64, 90).

+ 41 BN (chiếm tỷ lệ 38,32%) có hở hai lá nhẹ.

+ 12 BN (chiếm tỷ lệ 11,21%) có hở van động mạch chủ nhẹ.

+ 1 trường hợp (chiếm tỷ lệ 0,93%) có thông liên thất.

+ 1 trường hợp (0,93%) có bệnh cơ tim giãn (BN số 37).

3.2. ĐẶC ĐIỂM VỊ TRÍ KHỞI PHÁT CỦA CÁC NGOẠI TÂM THU THẤT/NHỊP NHANH THẤT PHẢI ĐÃ ĐƯỢC TRIỆT ĐÓT THÀNH CÔNG BẰNG NĂNG LƯỢNG SÓNG CÓ TẦN SỐ RADIO

Tất cả 107 BN trong NC của chúng tôi đều được tiến hành thăm dò điện sinh lý tim, lập bản đồ nội mạc xác định vị trí khởi phát của NTTT/NNT bằng cả 2 phương pháp tìm thời gian hoạt hóa thất sớm nhất và kích thích tim xác định số cặp chuyển đạo giống nhau. Sau khi triệt đốt thành công ổ khởi phát bằng năng lượng RF, chúng tôi tiến hành chụp vị trí điện cực đốt để xác định vị trí khởi phát của NTTT/NNT. Các kết quả được trình bày ở dưới đây:

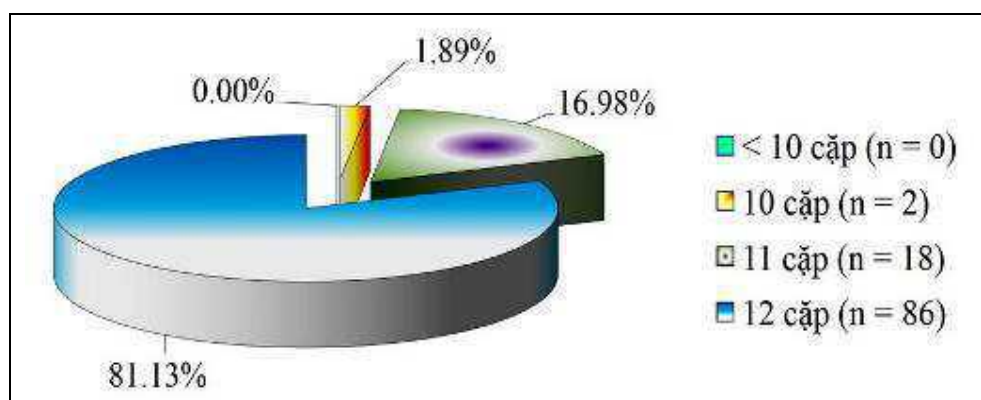
3.2.1. Thời gian hoạt hoá thất sớm nhất

+ Thời gian hoạt hoá thất sớm nhất của các đối tượng NC có giá trị trung bình là 28,48 ± 7,96 msec (16,00 - 60,00 msec).

3.2.2. Số cặp chuyển đạo giống nhau khi lập bản đồ điện học nội mạc buồng tim bằng phương pháp kích thích tim

+ Trong tổng số 107 đối tượng NC của chúng tôi, có 1 BN khi kích thích tim để lập bản đồ nội mạc buồng tim không dẫn, tức là không ghi lại được hình ảnh NTTT hoặc NNT (BN số 53, bị NTTT). Kết quả lập bản đồ nội mạc bằng kích thích tim của 106 BN còn lại (93 BN bị NTTT và 13 BN bị NNT) cho số cặp chuyển đạo giống nhau là $11,79 \pm 0,45$ (10 - 12 cặp).

+ Phân bố đối tượng NC theo cặp chuyển đạo giống nhau được trình bày ở biểu đồ 3.2.



Biểu đồ 3.2. Phân bố đối tượng nghiên cứu theo số cặp chuyển đạo giống nhau

Nhận xét biểu đồ 3.2: Đa số đối tượng NC có 12 cặp chuyển đạo giống nhau khi lập bản đồ điện học nội mạc buồng tim bằng phương pháp kích thích tim (86 trường hợp, chiếm tỷ lệ 81,13%). Chỉ có 2 trường hợp (chiếm tỷ lệ 1,88%) có 10 cặp chuyển đạo giống nhau (BN số 101 và 104) và 0 có trường hợp nào có dưới 10 cặp chuyển đạo giống nhau.

3.2.3. Thời gian làm thủ thuật và thời gian chiếu tia X

+ Thời gian làm thủ thuật trung bình: $53,29 \pm 21,60$ phút (25 - 180 phút).

+ Thời gian chiếu tia X trung bình $9,09 \pm 4,59$ phút (3 - 30 phút).

3.2.4. Đặc điểm vị trí khởi phát của ngoại tâm thu thất/nhịp nhanh thất phải của các đối tượng nghiên cứu

Kết quả chụp buồng thất phải xác định ổ khởi phát của rối loạn nhịp thất:

- + Có 102 ổ khởi phát ở ĐRTP (95,33%); 5 ổ khởi phát ở vị trí ngoài ĐRTP (4,67%).
- + Kết quả phân bố các đối tượng NC theo các vị trí khởi phát của NTTT/NNT ở ĐRTP được trình bày ở bảng 3.6.

Bảng 3.6. Phân bố các đối tượng nghiên cứu theo các vị trí khởi phát của ngoại tâm thu thất/nhịp nhanh thất ở đường ra thất phải

Vị trí khởi phát của NTTT/NNT ở ĐRTP (n = 102)	n	%
Vùng vách ĐRTP	74	72,55
Thành tự do ĐRTP	28	27,45
Thành trước ĐRTP	75	73,53
Thành sau ĐRTP	27	26,47
Vùng cao ĐRTP	53	51,96
Vùng thấp ĐRTP	49	48,04

Nhận xét bảng 3.6: Đa số các NTTT/NNT khởi phát ở vùng vách ĐRTP và thành trước ĐRTP hơn là thành tự do ĐRTP và thành sau ĐRTP. Số ổ khởi phát vùng cao ĐRTP tương đương với số ổ khởi phát vùng thấp ĐRTP.

3.3. ĐẶC ĐIỂM ĐIỆN TÂM ĐỒ BỀ MẶT THEO VỊ TRÍ KHỞI PHÁT CỦA CÁC NGOẠI TÂM THU THẤT/NHỊP NHANH THẤT PHẢI ĐÃ ĐƯỢC TRIỆT ĐÓT THÀNH CÔNG BẰNG NĂNG LƯỢNG SÓNG CÓ TẦN SỐ RADIO

3.3.1. Đặc điểm chung về điện tâm đồ bề mặt của ngoại tâm thu thất/nhịp nhanh thất phải

NC của chúng tôi được tiến hành trên 107 bệnh nhân bị NTTT/NNT

khởi phát từ thất phải đã được triệt đốt thành công bằng năng lượng sóng có tần số radio: 95 bệnh nhân bị NTTT (88,79%); 12 bệnh nhân bị NNT (11,21%).

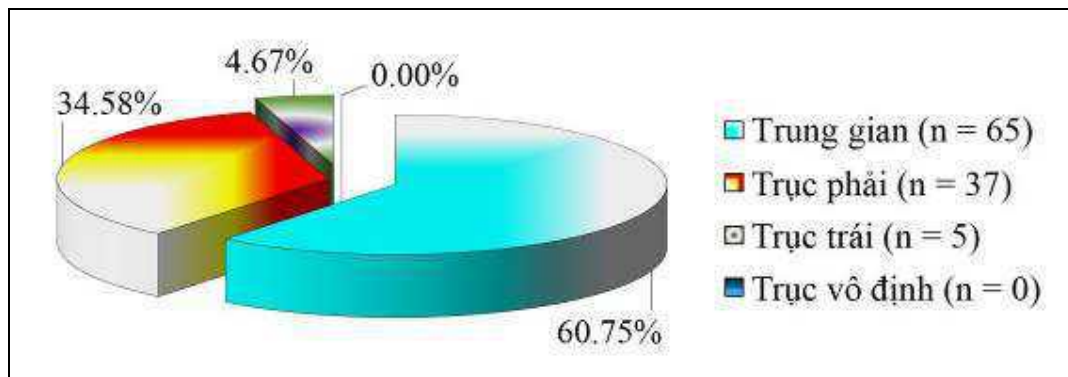
Chúng tôi phân tích đặc điểm điện tâm đồ bề mặt của NTTT/NNT bằng phần mềm chuyên dụng của hệ thống máy thăm dò điện sinh lý tim. Các thông số được phân tích bao gồm: trục QRS; hình dạng và thời gian QRS ($QRS_{NTTT/NNT}$); hình dạng, thời gian và biên độ các sóng R, S ($R_{NTTT/NNT}$ và $S_{NTTT/NNT}$); vị trí vùng chuyển tiếp trước tim và chỉ số vùng chuyển tiếp...

+ Đặc điểm về khoảng ghép và thời gian chu kỳ

- Khoảng ghép NTTT là khoảng thời tính từ đầu phức bộ QRS bình thường đến đầu phức bộ QRS của NTTT kế tiếp, trung bình: $454,56 \pm 79,92$ msec (318,00 - 846,00 msec).

- Thời gian chu kỳ NNT là khoảng thời gian giữa hai phức bộ QRS của NNT kế tiếp nhau, trung bình: $346,46 \pm 64,76$ msec (250,00 - 477,00 msec).

+ Đặc điểm về trục $QRS_{NTTT/NNT}$ của các ngoại tâm thu thất/nhịp nhanh thất chung



Biểu đồ 3.3. Đặc điểm trục $QRS_{NTTT/NNT}$ chung

Nhận xét biểu đồ 3.3: Hầu hết trục $QRS_{NTTT/NNT}$ ở chuyển đạo vùng dưới (trục trung gian hoặc trục phải): 102 trường hợp, chiếm tỷ lệ 95,33%.

+ **Đặc điểm chung về hình dạng, thời gian, biên độ các sóng thuộc phức bộ QRS_{N_{TTT}/N_{NT}}** ở các chuyển đạo

Bảng 3.7. Hình dạng QRS_{N_{TTT}/N_{NT}} chung ở chuyển đạo ngoại biên

Chuyển đạo	Hình dạng QRS_{N_{TTT}/N_{NT}}	n	%
DI	r/R/Rs	38	35,51
	qr/rs/qrs/rsr'	52	48,60
	rS/Qr/QS	17	15,89
DII	R/Rs	99	92,52
	RS	5	4,67
	rS/QS	3	2,81
DIII	R/Rs	97	90,65
	RS/rs	5	4,67
	rS/QS	5	4,67
aVR	R	1	0,94
	rs/qr/QR	12	11,21
	Qr/QS/rSr'	94	87,85
aVL	R/Rs/qR	8	7,48
	qr/rs	8	7,48
	Qr/QS	91	85,04
aVF	r/R/Rs	99	92,52
	RS	4	3,74
	QS/rS/Qr	4	3,74

Nhận xét bảng 3.7:

- Ở DI, phức bộ QRS_{N_{TTT}/N_{NT}}
 có nhiều hình dạng khác nhau.
- Hình dạng phức bộ QRS_{N_{TTT}/N_{NT}}
 ở chuyển đạo DII với sóng dương chiếm ưu thế (dạng R, Rs) là chủ yếu (99 trường hợp, chiếm tỷ lệ 92,52%).

- Hầu hết phức bộ $QRS_{NTTT/NTT}$ ở chuyển đạo DIII có dạng sóng dương chiếm ưu thế (R, Rs): 97 trường hợp (90,66%).

- Hầu hết phức bộ $QRS_{NTTT/NTT}$ ở chuyển đạo aVR có hình dạng với sóng âm chiếm ưu thế (Qr, QS, rSr'): 94 trường hợp (87,85%).

- Ở chuyển đạo aVL, $QRS_{NTTT/NTT}$ với dạng sóng âm chiếm ưu thế (Qr, QS) là đa số (91 trường hợp, chiếm tỷ lệ 85,04%).

- Ở chuyển đạo aVF, hầu hết phức bộ QRS có dạng sóng dương chiếm ưu thế (r, R, Rs): 99 trường hợp (92,52%).

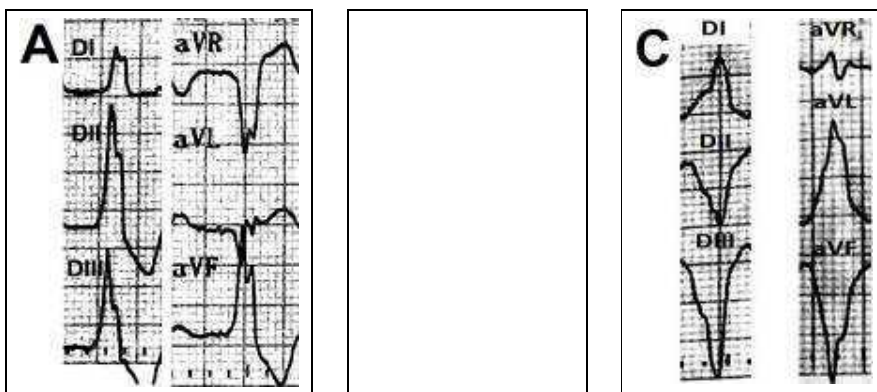
+ Đặc điểm hình dạng sóng $R_{NTTT/NTT}$ ở các chuyển đạo vùng dưới

Qua NC, chúng tôi thấy sóng $R_{NTTT/NTT}$ ở các chuyển đạo vùng dưới (DII, DIII và aVF) có 3 dạng chính (hình 3.1):

- Dạng 1: R cao, giãn rộng, sườn lên dốc, sườn xuống thoải và có khía.

- Dạng 2: R cao, hẹp, cân đối hoặc sườn lên thoải, sườn xuống dốc và không có khía.

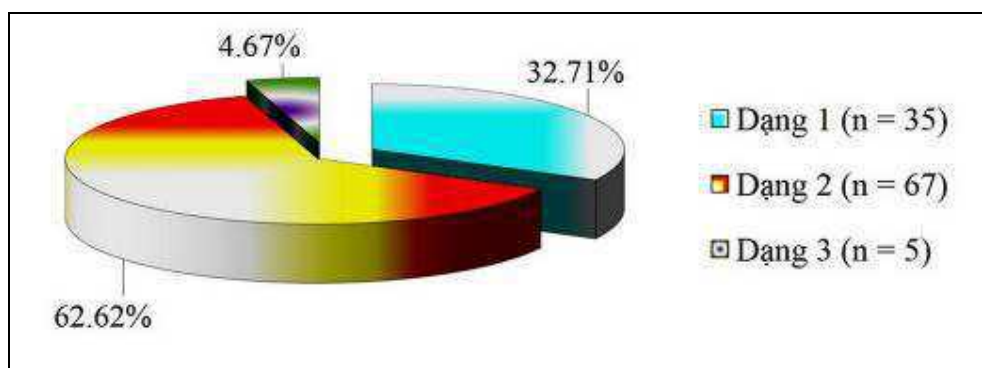
- Dạng 3: r nhỏ.



Hình 3.1. Các dạng sóng $R_{NTTT/NTT}$ ở chuyển đạo vùng dưới

A - dạng 1, B - dạng 2, C - dạng 3

- Phân bố các dạng sóng $R_{NTTT/NTT}$ ở chuyển đạo vùng dưới của các đối tượng NC được trình bày ở biểu đồ 3.4.



Biểu đồ 3.4. Hình dạng sóng $R_{NTTT/NNT}$ ở các chuyển đạo vùng dưới

Nhận xét biểu đồ 3.4: Đa số NTTT/NNT có sóng R ở chuyển đạo vùng dưới là dạng 2, dạng 1 chiếm khoảng 1/3 số đối tượng NC và dạng 3 rất ít.

Bảng 3.8. Hình dạng $QRS_{NTTT/NNT}$ chung ở chuyển đạo trước tim

Chuyển đạo	Hình dạng $QRS_{NTTT/NNT}$	n	%
V1	rSr'/QR	2	1,87
	rS/QR/QS/qrS/rSr'	105	98,13
V2	Rs	1	0,93
	qrs/rsr'/rSR'/QR	7	6,54
	QR/rS/rSr'	99	92,53
V3	Rs	4	3,74
	rsr'/RS/rSR'	11	10,28
	rS/rSr'	92	85,98
V4	R/Rs/Rsr'	46	42,99
	RS/rSR'/RSr'	35	32,71
	rS/rSr'	26	24,30
V5	R/Rs	97	90,65
	rs/RS/RSR'	6	5,61
	rSr'	4	3,74
V6	R/Rs	105	98,13
	rs	2	1,87

Nhận xét bảng 3.8:

- Hầu hết $QRS_{NTTT/NNT}$ ở V1, V2, V3 là dạng sóng âm chiếm ưu thế.
- Hình dạng của phức bộ $QRS_{NTTT/NNT}$ ở V4 tương đối đa dạng, trong đó nhiều nhất là dạng sóng dương chiếm ưu thế (R, Rs, Rsr'): 46 (42,99%); sau đó đến dạng trung gian (rs, RS, rSR'): 35 trường hợp (32,71%); ít nhất là dạng sóng âm chiếm ưu thế: 26 trường hợp (24,30%).
- Đa số phức bộ $QRS_{NTTT/NNT}$ ở V5, V6, có dạng sóng dương chiếm ưu thế.

Bảng 3.9. Dạng bloc nhánh của các ngoại tâm thu thất/nhịp nhanh thất chung

Dạng bloc nhánh (n = 107)	n	%
Bloc nhánh trái	107	100
Bloc nhánh phải	0	0
Tổng cộng	107	100

Nhận xét bảng 3.9: Tất cả NTTT/NNT đều có dạng bloc nhánh trái ở chuyển đạo trước tim.

Bảng 3.10. Thời gian phức bộ QRS_{N_{TTT}/N_{NT}} và thời gian sóng R_{N_{TTT}/N_{NT}} ở các chuyển đạo

Chuyển đạo (n=107)	Thời gian QRS_{N_{TTT}/N_{NT}} (msec)	Thời gian sóng R_{N_{TTT}/N_{NT}} (msec)
DI	142,80 ± 20,93 (96,00 - 192,00)	87,61 ± 46,26 (0,00 - 183,00)
DII	162,18 ± 18,95 (112,00 - 228,00)	124,92 ± 30,42 (0,00 - 228,00)
DIII	159,00 ± 18,08 (122,00 - 207,00)	118,62 ± 32,43 (0,00 - 207,00)
aVR	158,68 ± 21,09 (114,00 - 228,00)	40,64 ± 37,55 (0,00 - 171,00)
aVL	151,17 ± 18,88 (111,00 - 198,00)	43,51 ± 40,49 (0,00 - 168,00)
aVF	161,92 ± 18,09 (124,00 - 216,00)	124,62 ± 29,20 (0,00 - 207,00)
V1	156,33 ± 23,30 (102,00 - 234,00)	59,62 ± 36,04 (0,00 - 138,00)
V2	163,74 ± 19,02 (123,00 - 246,00)	68,50 ± 31,75 (0,00 - 144,00)
V3	162,92 ± 21,13 (114,00 - 276,00)	79,36 ± 28,70 (24,00 - 144,00)
V4	156,02 ± 19,50 (119,00 - 240,00)	99,37 ± 30,97 (26,00 - 168,00)
V5	160,36 ± 19,89 (98,00 - 240,00)	126,82 ± 29,67 (42,00 ± 198,00)
V6	160,56 ± 17,87 (106,00 - 234,00)	134,27 ± 27,46 (64,00 - 198,00)

Nhận xét bảng 3.10: Thời gian phức bộ QRS_{N_{TTT}/N_{NT}} không giống nhau ở các chuyển đạo. Thời gian sóng R_{N_{TTT}/N_{NT}} ở các chuyển đạo vùng dưới (DII, DII, aVF) lớn hơn ở các chuyển đạo DI, aVR, aVL và tăng dần từ V1 đến V6.

Bảng 3.11. Biên độ sóng $R_{NTTT/NNT}$ và biên độ sóng $S_{NTTT/NNT}$ ở các chuyển đạo

Chuyển đạo (n = 107)	Biên độ sóng $R_{NTTT/NNT}$ (mV)	Biên độ sóng $S_{NTTT/NNT}$ (mV)
DI	0,24 ± 0,22 (0,00 - 1,20)	0,13 ± 0,22 (0,00 - 1,80)
DII	1,06 ± 0,35 (0,00 - 2,10)	0,33 ± 0,36 (0,00 - 3,00)
DIII	1,01 ± 0,45 (0,00 - 2,40)	0,32 ± 0,30 (0,00 - 1,80)
aVR	0,17 ± 0,16 (0,00 - 0,80)	0,29 ± 0,36 (0,00 - 1,40)
aVL	0,19 ± 0,23 (0,00 - 1,60)	0,26 ± 0,37 (0,00 - 1,80)
aVF	1,01 ± 0,36 (0,00 - 2,00)	0,31 ± 0,27 (0,00 - 1,20)
V1	0,21 ± 0,17 (0,00 - 0,70)	1,12 ± 0,64 (0,00 - 3,40)
V2	0,43 ± 0,29 (0,00 ± 1,50)	2,43 ± 0,91 (0,00 - 5,00)
V3	0,44 ± 0,22 (0,04 - 1,10)	1,68 ± 0,84 (0,30 - 4,80)
V4	0,56 ± 0,31 (0,10 - 1,70)	0,64 ± 0,63 (0,00 - 3,40)
V5	0,79 ± 0,38 (0,10 - 2,10)	0,18 ± 0,20 (0,00 - 1,10)
V6	0,90 ± 0,35 (0,10 ± 1,80)	0,13 ± 0,17 (0,00 - 0,90)

Nhận xét bảng 3.11:

- Ở các chuyển đạo ngoại biên, thời gian và biên độ sóng $R_{NTTT/NNT}$ ở các chuyển đạo vùng dưới (DII, DII, aVF) lớn hơn ở các chuyển đạo DI, aVR, aVL; biên độ sóng $S_{NTTT/NNT}$ tương đối đồng đều.

- Ở các chuyển đạo trước tim, thời gian và biên độ sóng $R_{NTTT/NNT}$ tăng dần từ V1 đến V6; biên độ sóng $S_{NTTT/NNT}$ lớn nhất ở chuyển đạo V2 và giảm dần đến V6.

+ Đặc điểm về vùng chuyển tiếp trước tim của $NTTT/NNT$ chung

Chỉ số vùng chuyển tiếp trung bình của các $NTTT/NNT$ là $4,07 \pm 0,61$ (2,56 - 6,00). Kết quả phân bố vị trí vùng chuyển tiếp trước tim của các $NTTT/NNT$ được trình bày ở bảng 3.12.

Bảng 3.12. Phân bố vị trí vùng chuyển tiếp trước tim của các ngoại tâm thu thất/nhịp nhanh thất chung

Vị trí vùng chuyển tiếp trước tim (n = 107)	n	%
V2	1	0,94
V3	47	43,92
V4	52	48,60
V5	6	5,60
V6	1	0,94
Tổng cộng	107	100

Nhận xét bảng 3.12: Hầu hết vị trí vùng chuyển tiếp trước tim của các NTTTT/NNT ở chuyển đạo V3, V4 (98 trường hợp, chiếm tỷ lệ 91,59%), vị trí vùng chuyển tiếp trước tim ở các chuyển đạo khác (V2, V5, V6) gặp ở 9 đối tượng (8,41%).

3.3.2. Đặc điểm điện tâm đồ bề mặt của ngoại tâm thu thất/nhịp nhanh thất khởi phát ở ngoài đường ra thất phải

+ **Đặc điểm trục QRS_{NTTT/NNT}**

Bảng 3.13. Phân bố trục QRS_{NTTT/NNT} của ngoại tâm thu thất/nhịp nhanh thất khởi phát ở ngoài đường ra thất phải

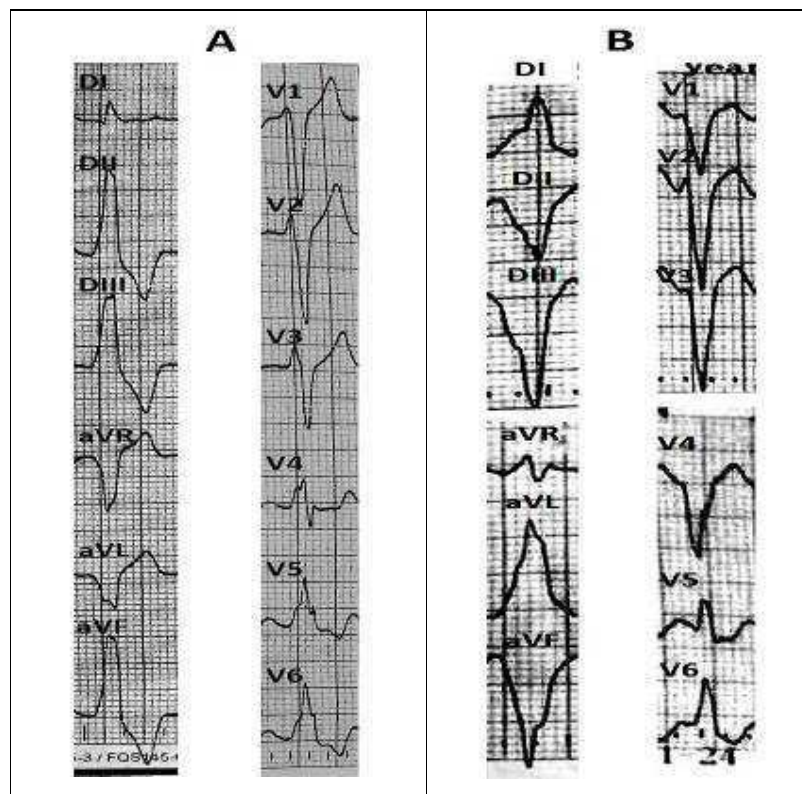
Trục QRS _{NTTT/NNT}	n	%
Trục trung gian	0	0
Trục phải	0	0
Trục trái	5	100
Trục vô định	0	0

Nhận xét bảng 3.13: Tất cả các NTTTT/NNT khởi phát ở ngoài ĐRTP có

trục thuộc chuyển đạo vùng trên (trục trái).

+ Đặc điểm hình dạng, thời gian, biên độ $QRS_{NTTT/NNT}$

Qua NC, chúng tôi thấy hình dạng phức bộ $QRS_{NTTT/NNT}$ ở các chuyển đạo trước tim của NTTT/NNT khởi phát ngoài ĐRTP tương tự NTTT/NNT khởi phát ở ĐRTP. Ở các chuyển đạo ngoại biên, chúng tôi thấy có sự khác nhau về hình dạng phức bộ $QRS_{NTTT/NNT}$ giữa hai nhóm (hình 3.2). Sự phân bố các dạng phức bộ $QRS_{NTTT/NNT}$ theo 2 nhóm được trình bày ở bảng 3.14.



Hình 3.2. Điện tâm đồ bề mặt của các ngoại tâm thu thất/nhịp nhanh thất khởi phát ở đường ra thất phải (A) và ngoài đường ra thất phải (B)

* Nguồn: hình A - BN. Phan Thị Lan H., số lưu trữ: 120011496

hình B - BN. Vũ Ngọc T., số lưu trữ: 120006792

Bảng 3.14. Phân bố hình dạng QRS_{NTTT/NTT} ở các chuyển đạo ngoại biên của ngoại tâm thu thất/nhịp nhanh thất khởi phát ở đường ra thất phải và ngoài đường ra thất phải

Chuyển đạo	Hình dạng QRS _{NTTT/NTT}	ĐRTTP (n = 102)		Ngoài ĐRTTP (n = 5)	
		n	%	N	%
DI	r/R/Rs	33	32,35	5	100
	rs/qr/qrs/rsr'	52	50,98	0	0
	rS/Qr/QS	17	16,67	0	0
DII	R/Rs	97	95,10	2	40,00
	RS	4	3,92	1	20
	rS/QS	1	0,98	2	40,00
DIII	R/Rs	97	95,10	0	0
	rs/RS	5	4,90	0	0
	rS/Qr/QS	0	0	5	100
aVR	R	1	0,98	0	0
	rs/qr/QR	11	10,78	1	20,00
	QS/Qr/rSr'	90	88,24	4	80,00
aVL	R/Rs/qR	3	2,94	5	100
	rs/qr/rsr'	9	8,82	0	0
	Qr/QS	90	88,24	0	0
aVF	r/R/Rs	98	96,08	1	20,00
	RS	4	3,92	0	0
	rS/Qr/QS	0	0	4	80,00

Nhận xét bảng 3.14:

- Ở chuyển đạo DI, chỉ có 32,35% NTTT/NTT ở ĐRTTP có dạng sóng dương chiếm ưu thế (r, R hoặc Rs) trong khi 100% các NTTT/NTT khởi phát ngoài ĐRTTP có phức bộ QRS_{NTTT/NTT} dạng R hoặc Rs.

- Ở chuyển đạo DII, DIII, aVF, hầu hết NNTT/NNT khởi phát ở ĐRTP có phức bộ $QRS_{NNTT/NNT}$ dạng sóng dương chiếm ưu thế (R hoặc Rs) trong khi đa số NNTT/NNT khởi phát ngoài ĐRTP có $QRS_{NNTT/NNT}$ dạng sóng âm chiếm ưu thế (rS hoặc Qr hoặc QS).

- Ở chuyển đạo aVL, đa số NNTT/NNT ở ĐRTP có $QRS_{NNTT/NNT}$ dạng sóng âm chiếm ưu thế (Qr hoặc QS) trong khi tất cả NNTT/NNT khởi phát ngoài ĐRTP có $QRS_{NNTT/NNT}$ dạng sóng dương chiếm ưu thế (R hoặc Rs).

Bảng 3.15. Thời gian $QRS_{NNTT/NNT}$, biên độ sóng $R_{NNTT/NNT}$ ở chuyển đạo ngoại biên giữa ngoại tâm thu thất/nhịp nhanh thất khởi phát ở đường ra thất phải và ngoài đường ra thất phải

Chuyển đạo	Các thông số	ĐRTP (n = 102)	Ngoài ĐRTP (n = 5)
DI	Thời gian $QRS_{NNTT/NNT}$ (msec)	141,47 ± 19,72	170,00 ± 28,50
	Biên độ sóng $R_{NNTT/NNT}$ (mV)	0,21 ± 0,18	0,75 ± 0,39
DII	Thời gian $QRS_{NNTT/NNT}$ (msec)	161,99 ± 18,37	166,00 ± 31,20
	Biên độ sóng $R_{NNTT/NNT}$ (mV)	1,08 ± 0,33	0,54 ± 0,44
DIII	Thời gian $QRS_{NNTT/NNT}$ (msec)	158,83 ± 17,60	162,40 ± 28,76
	Biên độ sóng $R_{NNTT/NNT}$ (mV)	1,06 ± 0,42	0,22 ± 0,19
aVR	Thời gian $QRS_{NNTT/NNT}$ (msec)	158,71 ± 21,01	158,20 ± 25,22
	Biên độ sóng $R_{NNTT/NNT}$ (mV)	0,16 ± 0,16	0,19 ± 0,16
aVL	Thời gian $QRS_{NNTT/NNT}$ (msec)	150,81 ± 18,32	158,40 ± 30,18
	Biên độ sóng $R_{NNTT/NNT}$ (mV)	0,16 ± 0,16	0,84 ± 0,44
aVF	Thời gian $QRS_{NNTT/NNT}$ (msec)	161,64 ± 17,67	167,60 ± 27,21
	Biên độ sóng $R_{NNTT/NNT}$ (mV)	1,04 ± 0,32	0,25 ± 0,18

+ Đặc điểm vùng chuyển tiếp và chỉ số vùng chuyển tiếp

Bảng 3.16. Phân bố vị trí vùng chuyển tiếp trước tim của ngoại tâm thu thất/nhịp nhanh thất khởi phát ở đường ra thất phải và ngoài đường ra thất phải

Vị trí vùng chuyển tiếp trước tim	ĐRTTP (n = 102)		Ngoài ĐRTTP (n = 5)	
	n	%	n	%
V2	1	0,98	0	0
V3	44	43,14	3	60,00
V4	51	50,00	1	20,00
V5	6	5,88	0	0
V6	0	0	1	20,00

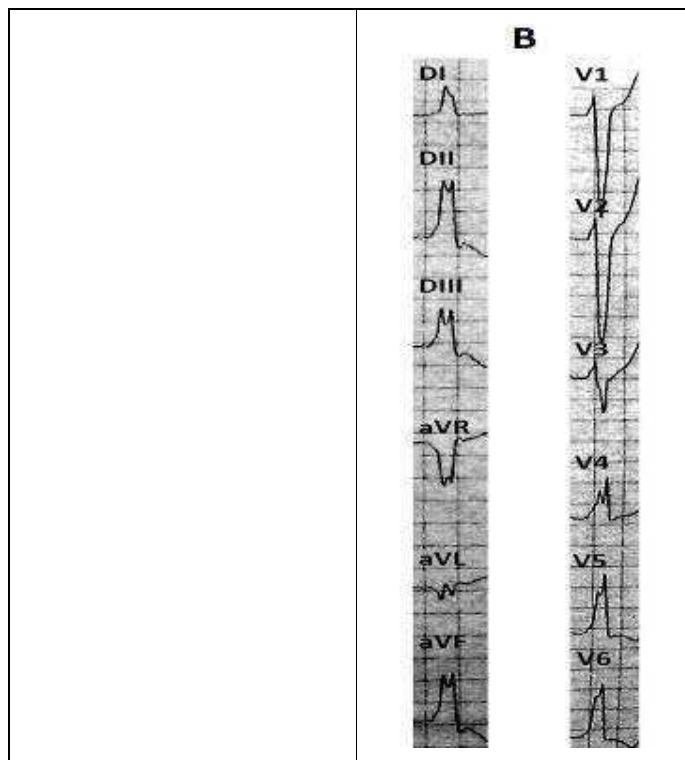
Nhận xét bảng 3.16: Đa số vị trí vùng chuyển tiếp trước tim của NTTT/NNT khởi phát ĐRTTP cũng như ngoài ĐRTTP ở chuyển đạo V3 và V4.

Bảng 3.17. Chỉ số vùng chuyển tiếp của ngoại tâm thu thất/nhịp nhanh thất khởi phát ở đường ra thất phải và ngoài đường ra thất phải

Chỉ số vùng chuyển tiếp	ĐRTTP (n = 102)	Ngoài ĐRTTP (n = 5)
Trung bình	4,05 ± 0,56	4,23 ± 1,18
Cao nhất	5,82	6,00
Thấp nhất	2,56	3,20

3.3.3. So sánh sự khác nhau về điện tâm đồ bề mặt của ngoại tâm thu thất/nhịp nhanh thất khởi phát vùng vách và thành tự do đường ra thất phải

Trong số 102 đối tượng NC có NNTT/NNT khởi phát ở ĐRTP, có 74 trường hợp là NNTT/NNT khởi phát vùng vách ĐRTP (72,55%) và 28 trường hợp là NNTT/NNT khởi phát thành tự do ĐRTP (27,45%). So sánh điện tâm đồ bề mặt của các NNTT/NNT ở 2 nhóm này, chúng tôi thấy có sự khác nhau về phân bố dạng phức bộ $QRS_{NNTT/NNT}$ ở chuyển đạo DI, hình dạng sóng $R_{NNTT/NNT}$ ở chuyển đạo vùng dưới, thời gian phức bộ $QRS_{NNTT/NNT}$ và thời gian sóng $R_{NNTT/NNT}$ ở các chuyển đạo ngoại biên, chỉ số vùng chuyển tiếp của NNTT/NNT. Hình dạng phức bộ $QRS_{NNTT/NNT}$ được minh họa ở hình 3.3.



Hình 3.3. Điện tâm đồ bề mặt của các ngoại tâm thu thất/nhịp nhanh thất khởi phát vùng vách ĐRTP (A) và thành tự do ĐRTP (B)

* Nguồn: hình A - BN. Lê Thị Ng., số lưu trữ: 120036570;

hình B - BN. Nguyễn Thị Ng., số lưu trữ: 120032924

+ So sánh hình dạng phức bộ $QRS_{NTTT/NNT}$

Bảng 3.18. So sánh hình dạng $QRS_{NTTT/NNT}$ ở DI giữa hai nhóm vùng vách và thành tự do đường ra thất phải

Hình dạng $QRS_{NTTT/NNT}$	Vách ĐRTP (n = 74)		Tự do ĐRTP (n = 28)		p
	n	%	n	%	
r/R/Rs	18	24,32	15	53,57	0,004
qr/rs/qrs/rsr'	40	54,05	12	42,86	0,310
QS/Qr/rS	16	21,63	1	3,57	0,029

Nhận xét bảng 3.18: Ở chuyển đạo DI, tỷ lệ các NTTT/NNT khởi phát thành tự do vách ĐRTP có phức bộ $QRS_{NTTT/NNT}$ dạng sóng dương chiếm ưu thế cao hơn NTTT/NNT khởi phát vùng vách ĐRTP ($p < 0,01$), trong khi tỷ lệ các NTTT/NNT có phức bộ $QRS_{NTTT/NNT}$ dạng sóng âm chiếm ưu thế khởi phát vùng vách ĐRTP cao hơn thành tự do ĐRTP ($p < 0,05$).

+ Hình dạng sóng $R_{NTTT/NNT}$ ở các chuyển đạo vùng dưới

- Trong số 102 trường hợp rối loạn nhịp thất ở ĐRTP chúng tôi thấy tất cả sóng $R_{NTTT/NNT}$ ở chuyển đạo dưới chỉ có 2 dạng: dạng 1 (R cao, giãn rộng, sườn lên dốc, sườn xuống thoải và có khía) và dạng 2 (R cao, hẹp, cân đối hoặc sườn lên thoải, sườn xuống dốc và không có khía) và không có trường hợp nào có dạng 3 (r nhỏ) (Hình 3.1).

- So sánh sự phân bố các 2 dạng sóng R ở chuyển đạo dưới này giữa các rối loạn nhịp thất ở vùng vách ĐRTP và thành tự do ĐRTP được trình bày ở bảng 3.19. Chúng tôi cũng tính toán độ nhạy (Se), độ đặc hiệu (Sp), giá trị tiên đoán dương (PPV), giá trị tiên đoán âm (NPV) khi sử dụng các đặc điểm về hình dạng sóng R ở chuyển đạo dưới để chẩn đoán phân biệt vị trí khởi phát của NTTT/NNT ở vùng vách ĐRTP và thành tự do ĐRTP và trình bày các thông số này ở bảng 3.20.

Bảng 3.19. So sánh sự phân bố hình dạng sóng $R_{NTTT/NNT}$ ở chuyển đạo vùng dưới giữa hai nhóm vùng vách và thành tự do đường ra thất phải

Hình dạng sóng $R_{NTTT/NNT}$	Vách ĐRTP (n = 74)		Tự do ĐRTP (n = 28)		χ^2 , p-values
	n	%	n	%	
Dạng 1	12	16,22	23	82,14	$\chi^2=39,17$ p=0,000
Dạng 2	62	83,78	5	17,86	

Nhận xét bảng 3.19: Đa số NTTT/NNT khởi phát vùng vách ĐRTP có sóng $R_{NTTT/NNT}$ ở chuyển đạo vùng dưới là dạng 2 trong khi đa số NTTT/NNT khởi phát ở thành tự do ĐRTP có sóng $R_{NTTT/NNT}$ ở chuyển đạo vùng dưới là dạng 1 ($p < 0,01$).

Bảng 3.20. Giá trị chẩn đoán phân biệt vị trí khởi phát ngoại tâm thu thất/nhịp nhanh thất ở vùng vách và thành tự do đường ra thất phải của đặc điểm dạng sóng $R_{NTTT/NNT}$ ở chuyển đạo vùng dưới

Test chẩn đoán (n = 102)	Se (%)	Sp (%)	PPV (%)	NPV (%)
Sóng $R_{NTTT/NNT}$ dạng 1 để chẩn đoán phân biệt NTTT/NNT khởi phát thành tự do ĐRTP so với vùng vách ĐRTP	82,14	83,78	65,71	92,54

Chú thích bảng 3.20: Se - độ nhạy; Sp - độ đặc hiệu; PPV - giá trị tiên đoán dương; NPV - giá trị tiên đoán âm.

+ So sánh thời gian phức bộ $QRS_{NTTT/NTT}$ và thời gian sóng $R_{NTTT/NTT}$ ở các chuyển đạo ngoại biên

Bảng 3.21. So sánh thời gian phức bộ $QRS_{NTTT/NTT}$ và thời gian sóng $R_{NTTT/NTT}$ ở chuyển đạo ngoại biên giữa hai nhóm vùng vách và thành tự do đường ra thất phải

Chuyển đạo	Các thông số (msec)	Vách ĐRTP (n = 74)	Tự do ĐRTP (n = 28)	P
DI	Thời gian $QRS_{NTTT/NTT}$	133,81 ± 15,22	161,71 ± 15,60	0,000
	Thời gian sóng $R_{NTTT/NTT}$	77,08 ± 43,20	107,43 ± 45,40	0,002
DII	Thời gian $QRS_{NTTT/NTT}$	156,64 ± 15,76	176,14 ± 17,47	0,000
	Thời gian sóng $R_{NTTT/NTT}$	122,53 ± 23,28	138,64 ± 31,61	0,020
DIII	Thời gian $QRS_{NTTT/NTT}$	154,68 ± 15,66	169,82 ± 17,99	0,000
	Thời gian sóng $R_{NTTT/NTT}$	117,88 ± 23,66	132,54 ± 36,81	0,058
aVR	Thời gian $QRS_{NTTT/NTT}$	153,93 ± 18,49	171,64 ± 22,91	0,000
	Thời gian sóng $R_{NTTT/NTT}$	37,41 ± 35,05	46,79 ± 44,03	0,218
aVL	Thời gian $QRS_{NTTT/NTT}$	146,85 ± 16,47	161,29 ± 19,11	0,000
	Thời gian sóng $R_{NTTT/NTT}$	34,68 ± 31,39	51,11 ± 43,30	0,059
aVF	Thời gian $QRS_{NTTT/NTT}$	156,64 ± 15,62	174,86 ± 16,08	0,000
	Thời gian sóng $R_{NTTT/NTT}$	120,76 ± 23,01	139,93 ± 29,45	0,003

Nhận xét bảng 3.21: Có sự khác nhau có ý nghĩa thống kê giữa hai nhóm khởi phát vùng vách và thành tự do ĐRTP về thời gian $QRS_{NTTT/NTT}$ ở tất cả các chuyển đạo ngoại biên ($p < 0,01$), thời gian sóng $R_{NTTT/NTT}$ ở các chuyển đạo DI, DII, aVF ($p < 0,05$).

Bảng 3.22. Giá trị điểm cắt chẩn đoán phân biệt vị trí khởi phát ngoại tâm thu thất/nhịp nhanh thất ở vùng vách và thành tự do đường ra thất phải của đặc điểm thời gian $QRS_{NTTT/NNT}$ ở chuyển đạo DI

Biến số	Cut-off (msec)	AUC (95%CI)	Se (%)	Sp (Sp)	PPV (%)	NPV (%)	p
Thời gian $QRS_{NTTT/NNT}$ ở DI	140	0,900 (0,822 - 0,979)	86,49	92,86	96,97	72,22	0,000

Chú thích bảng 3.22: Cut-off - điểm cắt, AUC - diện tích dưới đường cong, Se - độ nhạy, Sp - độ đặc hiệu, PPV - giá trị tiên đoán dương, NPV - giá trị tiên đoán âm



Biểu đồ 3.5. Đường cong ROC xác định ngưỡng chẩn đoán phân biệt vị trí khởi phát vùng vách/thành tự do của đặc điểm thời gian phức bộ $QRS_{NTTT/NNT}$ ở chuyển đạo DI

Bảng 3.23. Phân bố ngoại tâm thu thất/nhịp nhanh thất khởi phát vùng vách và thành tự do đường ra thất phải theo thời gian $QRS_{NTTT/NNT}$ ở DI

Thời gian $QRS_{NTTT/NNT}$ ở DI	Vách ĐRTP (n = 74)		Tự do ĐRTP (n = 28)		p
	n	%	n	%	
≤ 140 msec	64	86,49	2	7,14	0,000
> 140 msec	10	13,51	26	92,86	

Nhận xét bảng 3.23: hầu hết NTTT/NNT khởi phát thành tự do ĐRTP có thời gian $QRS_{NTTT/NNT}$ ở DI > 140 msec trong khi đa số NTTT/NNT khởi phát vùng vách ĐRTP có thời gian $QRS_{NTTT/NNT}$ ở DI ≤ 140 msec ($p < 0,01$).

+ So sánh chỉ số vùng chuyển tiếp

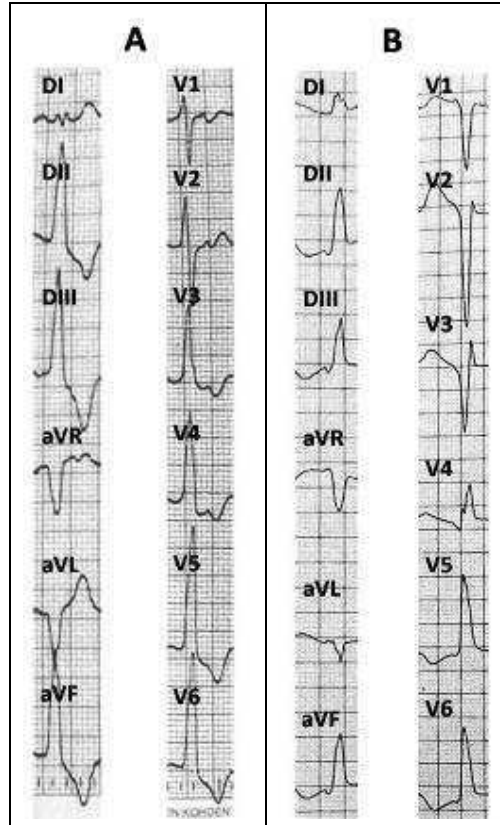
Bảng 3.24. So sánh chỉ số vùng chuyển tiếp của ngoại tâm thu thất/nhịp nhanh thất giữa hai nhóm vùng vách và thành tự do đường ra thất phải

Chỉ số vùng chuyển tiếp	Vách ĐRTP (n = 74)	Tự do ĐRTP (n = 28)	p
Trung bình	3,99 ± 0,57	4,25 ± 0,57	0,06
Cao nhất	5,82	5,50	
Thấp nhất	2,56	3,50	

Nhận xét bảng 3.24: Không có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê về chỉ số vùng chuyển tiếp của NTTT/NNT khởi phát vùng vách và thành tự do ĐRTP ($p > 0,05$).

3.3.4. So sánh sự khác nhau về điện tâm đồ bề mặt của ngoại tâm thu thất/nhịp nhanh thất khởi phát thành trước và thành sau đường ra thất phải

Trong số 102 NTTT/NNT khởi phát ĐRTP, có 75 NTTT/NNT khởi phát ở thành trước (73,53%) và 27 NTTT/NNT khởi phát ở thành sau ĐRTP (26,47%). So sánh điện tâm đồ bề mặt, chúng tôi không thấy có sự khác biệt về hình dạng phức bộ QRS_{NTTT/NNT} (hình 3.4) nhưng có sự khác biệt giữa hai nhóm về thời gian phức bộ QRS_{NTTT/NNT} và biên độ R_{NTTT/NNT} ở một số chuyển đạo ngoại biên, vị trí vùng chuyển tiếp và chỉ số vùng chuyển tiếp.



Hình 3.4. Điện tâm đồ bề mặt của các ngoại tâm thu thất/nhịp nhanh thất khởi phát thành trước ĐRTP (A) và thành sau ĐRTP (B)

* Nguồn: hình A - BN. Lê Thị H., số lưu trữ: 120005859;

hình B - BN. Ngô Thị T., số lưu trữ: 120041639

Bảng 3.25. So sánh thời gian $QRS_{NTTT/NNT}$ và biên độ sóng $R_{NTTT/NNT}$ ở các chuyển đạo ngoại biên giữa hai nhóm thành trước và thành sau đường ra thất phải

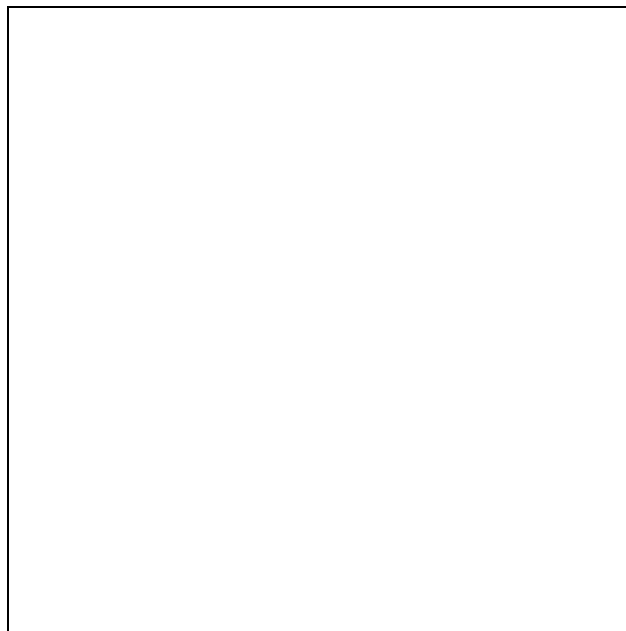
Chuyển đạo	Các thông số	Trước ĐRTP (n = 75)	Sau ĐRTP (n = 27)	p
DI	Thời gian $QRS_{NTTT/NNT}$ (msec)	138,05 ± 18,03	150,96 ± 21,41	0,003
	Biên độ sóng $R_{NTTT/NNT}$ (mV)	0,16 ± 0,14	0,36 ± 0,22	0,000
DII	Thời gian $QRS_{NTTT/NNT}$ (msec)	159,67 ± 18,45	168,44 ± 16,84	0,033
	Biên độ sóng $R_{NTTT/NNT}$ (mV)	1,09 ± 0,32	1,07 ± 0,37	0,705
DIII	Thời gian $QRS_{NTTT/NNT}$ (msec)	157,49 ± 16,92	162,56 ± 19,23	0,202
	Biên độ sóng $R_{NTTT/NNT}$ (mV)	1,10 ± 0,37	0,94 ± 0,52	0,039
aVR	Thời gian $QRS_{NTTT/NNT}$ (msec)	157,00 ± 20,52	163,44 ± 22,04	0,173
	Biên độ sóng $R_{NTTT/NNT}$ (mV)	0,16 ± 0,14	0,17 ± 0,20	0,921
aVL	Thời gian $QRS_{NTTT/NNT}$ (msec)	149,72 ± 17,30	153,85 ± 20,94	0,317
	Biên độ sóng $R_{NTTT/NNT}$ (mV)	0,17 ± 0,16	0,15 ± 0,15	0,841
aVF	Thời gian $QRS_{NTTT/NNT}$ (msec)	159,37 ± 17,59	167,93 ± 16,64	0,030
	Biên độ sóng $R_{NTTT/NNT}$ (mV)	1,07 ± 0,29	0,96 ± 0,39	0,100

Nhận xét bảng 3.25: Có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê về thời gian $QRS_{NTTT/NNT}$ ở các chuyển đạo DI, DII, aVF ($p < 0,05$) và biên độ sóng $R_{NTTT/NNT}$ ở chuyển đạo DI, DIII ($p < 0,05$).

Bảng 3.26. Giá trị điểm cắt chẩn đoán phân biệt vị trí khởi phát ngoại tâm thu thất/nhịp nhanh thất ở thành trước và thành sau đường ra thất phải của đặc điểm biên độ sóng $R_{NTTT/NNT}$ ở chuyển đạo DI

Biến số	Cut-off (msec)	AUC (95%CI)	Se (%)	Sp (Sp)	PPV (%)	NPV (%)	p
Biên độ $R_{NTTT/NNT}$ ở DI	0,20	0,773 (0,642 - 0,904)	86,67	81,48	92,86	68,75	0,000

Chú thích bảng 3.22: Cut-off - điểm cắt, AUC - diện tích dưới đường cong, Se - độ nhạy, Sp - độ đặc hiệu, PPV - giá trị tiên đoán dương, NPV - giá trị tiên đoán âm.



Biểu đồ 3.6. Đường cong ROC xác định ngưỡng chẩn đoán phân biệt vị trí khởi phát thành trước/thành sau của đặc điểm biên độ sóng $R_{NTTT/NNT}$ ở chuyển đạo DI

Bảng 3.27. Phân bố ngoại tâm thu thất/nhịp nhanh thất khởi phát thành trước và thành sau đường ra thất phải theo biên độ sóng $R_{NTTT/NNT}$ ở DI

Biên độ sóng $R_{NTTT/NNT}$ ở DI	Trước ĐRTP (n = 75)		Sau ĐRTP (n = 27)		χ^2 p-values
	n	%	n	%	
$\leq 0,20$ mV	65	86,67	5	18,52	$\chi^2= 42,8$ p=0,000
$> 0,20$ mV	10	13,33	22	81,48	

Nhận xét bảng 3.27: Đa số NTTT/NNT khởi phát thành trước ĐRTP có biên độ sóng $R_{NTTT/NNT}$ ở DI $\leq 0,20$ mV trong khi đa số NTTT/NNT phát thành sau ĐRTP có biên độ sóng $R_{NTTT/NNT}$ ở DI $> 0,20$ mV ($p < 0,01$).

Bảng 3.28. So sánh vị trí vùng chuyển tiếp trước tim của ngoại tâm thu thất/nhịp nhanh thất giữa hai nhóm thành trước và thành sau đường ra thất phải

Vị trí vùng chuyển tiếp trước tim của NTTT/NNT	Trước ĐRTP (n = 75)		Sau ĐRTP (n = 27)		p
	n	%	n	%	
V2, V3	39	52,00	06	22,22	0,008
V4, V5	36	48,00	21	77,78	

Nhận xét bảng 3.28: Đa số NTTT/NNT khởi phát thành trước ĐRTP có vị trí vùng chuyển tiếp trước tim ở V2, V3 trong khi đa số NTTT/NNT khởi phát thành sau ĐRTP có vị trí vùng chuyển tiếp trước tim ở V4, V5 ($p < 0,01$).

Bảng 3.29. So sánh chỉ số vùng chuyển tiếp của ngoại tâm thu thất/nhịp nhanh thất giữa hai nhóm thành trước và thành sau đường ra thất phải

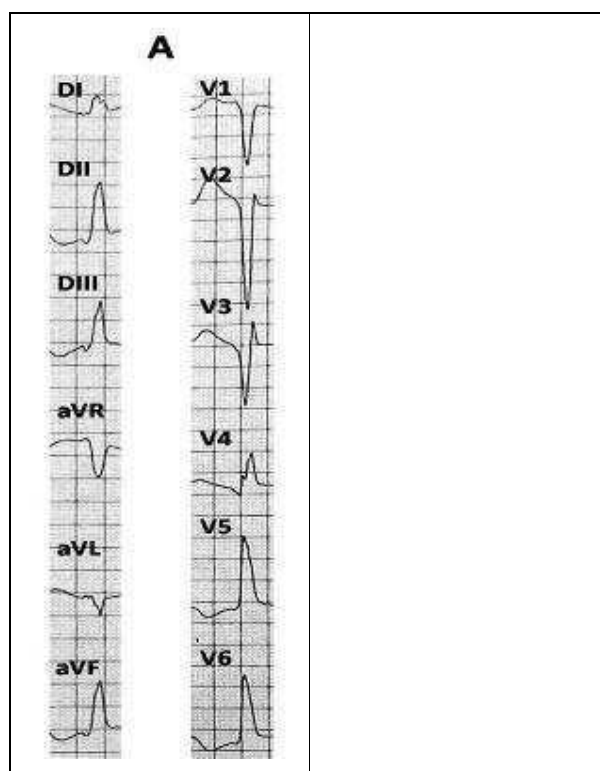
Chỉ số vùng chuyển tiếp của NTTT/NNT	Trước ĐRTP (n = 75)	Sau ĐRTP (n = 27)	p
Trung bình	4,00 ± 0,59	4,22 ± 0,51	0,057
Cao nhất	5,82	5,50	
Thấp nhất	2,56	3,36	

Nhận xét bảng 3.29: Không có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê giữa chỉ số vùng chuyển tiếp của NTTT/NNT khởi phát thành trước ĐRTP và thành sau ĐRTP ($p > 0,05$).

3.3.5. So sánh sự khác nhau về điện tâm đồ bề mặt của ngoại tâm thu thất/nhịp nhanh thất khởi phát vùng cao và vùng thấp đường ra thất phải

Qua nghiên cứu, chúng tôi thấy có 53/102 (51,96%) NTTT/NNT khởi phát ở vùng cao ĐRTP và 49/102 (48,04%) NTTT/NNT. So sánh điện tâm đồ bề mặt của các NTTT/NNT giữa hai nhóm này, chúng tôi thấy không có sự khác biệt về hình dạng $QRS_{NTTT/NNT}$ giữa hai nhóm (hình 3.5) nhưng có sự khác nhau về biên độ sóng $R_{NTTT/NNT}$ ở chuyển đạo DIII và aVF.

Chúng tôi xác định điểm cắt biên độ $R_{NTTT/NNT}$ ở chuyển đạo aVF để chẩn đoán phân biệt vị trí khởi phát của NTTT/NNT ở vùng cao và vùng thấp ĐRTP, tính toán độ nhạy, độ đặc hiệu. Các thông số này được trình bày ở bảng 3.31.



Hình 3.5. Hình ảnh điện tâm đồ bề mặt của các ngoại tâm thu thất/nhịp nhanh thất khởi phát vùng cao ĐRTP (A) và vùng thấp ĐRTP (B)

* Nguồn: hình A - BN. Ngô Thị T., số lưu trữ: 120041639;

hình B - BN. Phan Thị Lan H., số lưu trữ: 120011496

Bảng 3.30. So sánh biên độ sóng $R_{NTTT/NNT}$ ở chuyển đạo DIII và aVF giữa hai nhóm vùng cao và vùng thấp đường ra thất phải

Thông số	Cao ĐRTP (n = 53)	Thấp ĐRTP (n = 49)	p
Biên độ sóng $R_{NTTT/NNT}$ ở DIII (mV)	0,94 ± 0,35	1,19 ± 0,45	0,001
Biên độ sóng $R_{NTTT/NNT}$ ở aVF (mV)	0,92 ± 0,27	1,18 ± 0,32	0,000

Nhận xét bảng 3.30: Có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê về biên độ sóng $R_{NTTT/NNT}$ ở chuyển đạo DIII và aVF giữa hai nhóm NTTT/NNT khởi phát cùng cao và vùng thấp ĐRTP ($p < 0,01$).

Bảng 3.31. Giá trị điểm cắt chẩn đoán phân biệt vị trí khởi phát ngoại tâm thu thất/nhịp nhanh thất ở vùng cao và vùng thấp của đặc điểm biên độ sóng $R_{NTTT/NNT}$ ở chuyển đạo aVF

Biến số	Cut-off (mV)	AUC (95%CI)	Se (%)	Sp (Sp)	PPV (%)	NPV (%)	p
Biên độ $R_{NTTT/NNT}$ ở aVF	1,00	0,761 (0,659 - 0,863)	88,68	77,55	81,03	86,36	0,000

Chú thích bảng 3.22: Cut-off - điểm cắt, AUC - diện tích dưới đường cong, Se - độ nhạy, Sp - độ đặc hiệu, PPV - giá trị tiên đoán dương, NPV - giá trị tiên đoán âm



Biểu đồ 3.7. Đường cong ROC xác định ngưỡng chẩn đoán phân biệt vị trí khởi phát vùng cao/vùng thấp của đặc điểm biên độ sóng $R_{NTTT/NNT}$ ở chuyển đạo aVF

Bảng 3.32. Phân bố ngoại tâm thu thất/nhịp nhanh thất ở vùng cao và vùng thấp đường ra thất phải theo biên độ sóng R_{NTTT/NNT} ở aVF

Biên độ sóng R ở aVF	Cao ĐRTP (n = 53)		Thấp ĐRTP (n = 49)		χ^2 p-values
	n	%	n	%	
≤ 1,00 mV	47	88,68	11	22,45	$\chi^2=45,53$
> 1,00 mV	6	11,32	38	77,55	p=0,000

Nhận xét bảng 3.32: Hầu hết NTTT/NNT khởi phát vùng cao ĐRTP có biên độ sóng R_{NTTT/NNT} ở aVF ≤ 1,00 mV trong khi đa số NTTT/NNT khởi phát vùng thấp ĐRTP có biên độ sóng R_{NTTT/NNT} ở aVF > 1,00 mV (p < 0,01).

CHƯƠNG 4

BÀN LUẬN

4.1. NHẬN XÉT VỀ ĐẶC ĐIỂM LÂM SÀNG VÀ VỊ TRÍ KHỞI PHÁT NGOẠI TÂM THU THẤT/NHIP NHANH THẤT PHẢI CỦA CÁC ĐỐI TƯỢNG NGHIÊN CỨU

4.1.1. Về đặc điểm tuổi và giới của các đối tượng nghiên cứu

Rối loạn nhịp thất là một bệnh lý tim mạch khá thường gặp trong cộng đồng cũng như tại bệnh viện. Điều tra của Phạm Gia Khải và cộng sự cho thấy tỷ lệ rối loạn nhịp thất tại cộng đồng là 1,7%, đứng thứ 3 trong số các rối loạn nhịp tim [10]. NC của Lại Kim Anh và cộng sự trên tổng số 415 bệnh nhân bị rối loạn nhịp tim tại Bệnh viện Hai Bà Trưng (Hà Nội) có 17,6% là các ngoại tâm thu nhĩ và thất [1]. Theo dõi điện tâm đồ 24 giờ (Holter điện tâm đồ), Phạm Thái Giang và cộng sự [5] thấy 32,9% người bình thường có NNTT (NNTT) và tỷ lệ này ở bệnh nhân tăng huyết áp là 71,5%. NC của các tác giả đều cho thấy, tuổi càng cao tỷ lệ rối loạn nhịp thất gặp càng nhiều [1], [5], [22].

Trong số 107 bệnh nhân có NNTT và NNT khởi phát ở thất phải đã được triệt bỏ thành công bằng năng lượng sóng có tần số Radio, chúng tôi thấy tuổi trung bình của các đối tượng NC là $47,68 \pm 13,19$. Đa số các đối tượng NC có độ tuổi ≥ 40 tuổi (81/107 bệnh nhân, chiếm tỷ lệ 75,70%). Nhiều nhất là nhóm tuổi 40 - 49 tuổi (34 bệnh nhân, chiếm tỷ lệ 31,78%) (biểu đồ 3.1). Tuổi trung bình của 150 bệnh nhân bị rối loạn nhịp thất theo NC của Nguyễn Hồng Hạnh [7] là 42 ± 13 tuổi và tỷ lệ nhóm tuổi 30 - 49 tuổi cũng chiếm đa số (53,9%). NC của Nguyễn Đức Công và cộng sự ở các bệnh nhân bị NNT ở buồng thoát thất cho kết quả tuổi trung bình tương tự Nguyễn Hồng Hạnh là $43,2 \pm 13,6$ tuổi [3]. Trương Quang Khanh NC trên 23 bệnh nhân bị NNT ở buồng thoát tâm thất thấy các đối tượng này có trung bình là $40,7 \pm 12,3$ tuổi

[11]. Như vậy, tuổi trung bình của các đối tượng rối loạn nhịp thất trong NC của chúng tôi cao hơn các tác giả này ($p < 0,05$)

Tuổi của các đối tượng NTTT/NNT được điều trị bằng năng lượng sóng có tần số radio khác nhau theo các tác giả nước ngoài. Lian - Pin W. và cộng sự NC trên các bệnh nhân bị NTTT và NNT vô căn khởi phát vùng vách thất phải ở Trung Quốc thấy tuổi trung bình là $46,9 \pm 17,2$ tuổi [73], tương tự kết quả của chúng tôi ($p > 0,05$) trong khi tuổi trung bình của 52 bệnh nhân bị NTTT ở ĐRTP theo NC của Zhang F. và cộng sự [115] là $42,6 \pm 14,6$ tuổi và tuổi trung bình của 93 bệnh nhân bị NNT ở ĐRTP theo NC của Yang S.G và cộng sự [110] là $38,7 \pm 15,5$ tuổi, thấp hơn của chúng tôi, còn theo NC của Tada H. Và cộng sự trên 454 bệnh nhân bị NNT ở Nhật Bản thì tuổi trung bình là 53 ± 17 tuổi, cao hơn kết quả của chúng tôi [94], [95].

Như vậy, tuổi trung bình của các đối tượng bị NTTT và NNT là khác nhau tùy theo dân số NC (Bảng 4.1).

Bảng 4.1. So sánh tuổi trung bình của các đối tượng nghiên cứu giữa các tác giả

Tác giả	Đối tượng nghiên cứu	Năm nghiên cứu	Tuổi trung bình
Nguyễn Hồng Hạnh (n = 150) [7]	NTTT + NNT	2002 - 2008	42 ± 13
Nguyễn Đức Công (n = 81) [3]	NNT	2004 - 2012	$43,2 \pm 13,6$
Trương Quang Khanh (n = 23) [11]	NNT	2009	$40,7 \pm 12,3$
Lian - Pin W. (n = 29) [73]	NTTT + NNT	2006 - 2012	$46,9 \pm 17,2$
Zhang F. (n = 52) [115]	NTTT	2006 - 2009	$42,6 \pm 14,6$
Yang S.G [110]	NNT	2011 - 2013	$38,7 \pm 15,5$
Tada H. (n = 454) [94]	NNT	2000 - 2005	53 ± 17
Chúng tôi	NTTT + NNT	2011 - 2012	$47,68 \pm 13,19$

Về phân bố giới tính, đa số các đối tượng NC của chúng tôi là nữ giới (68/107 bệnh nhân, chiếm tỷ lệ 63,55%). Các NC của Nguyễn Đức Công và cộng sự, NC của Trương Quang Khanh, NC của Phạm Quốc Khánh và cộng sự, NC của Nguyễn Hồng Hạnh, NC của Lian - Pin W. và cộng sự, NC của Yang S.G. và cộng sự, NC của Zhang F. và cộng sự, NC của Zhu D.W. và cộng sự đều cho kết quả tương tự, với tỷ lệ nữ nhiều hơn nam [3], [7], [13], [12], [73], [110], [115], [116]. Tuy nhiên NC của Tada H. và cộng sự [94] cho tỷ lệ nam/nữ tương đương nhau còn NC của Lee S.H. và cộng sự lại cho tỷ lệ nam nhiều hơn nữ [69].

4.1.2. Về các triệu chứng lâm sàng

Đa số các bệnh nhân trong NC của chúng tôi có biểu hiện hồi hộp trống ngực (62 bệnh nhân chiếm tỷ lệ 57,94%). Đau vùng trước tim cũng khá thường gặp (48 bệnh nhân, chiếm tỷ lệ 44,86%). Thiu, ngất là hai triệu chứng ít gặp. Các triệu chứng thực thể của suy tim chỉ gặp ở 3 trường hợp (2,80%) và không có trường hợp nào có tiếng tim bệnh lý khi nghe tim (bảng 3.2).

NC của Lian - Pin W. và cộng sự cũng cho kết quả 100% bệnh nhân NTTT/NNT có biểu hiện hồi hộp trống ngực, 17,2% đau ngực và chỉ có 3,4% là thiu, ngất [73]. Tỷ lệ bệnh nhân hồi hộp trống ngực là 25/29 (86,21%), thiu là 1/29 (3,45%) và ngất là 6/29 (20,69%) theo Van Herendael H. và cộng sự [99]. Như vậy, hồi hộp trống ngực là triệu chứng thường gặp nhất của bệnh nhân bị NTTT/NNT. Điều này cũng phù hợp với kinh điển, do NTTT là các nhát bóp rỗng, đến sớm hơn bình thường, gây ra khó chịu cho người bệnh. Các tác giả khác cũng cho kết quả tương tự chúng tôi [12], [107].

Thời gian xuất hiện triệu chứng trung bình của các đối tượng NC là $3,14 \pm 4,33$ năm (0,02 - 21 năm), tương tự với NC của Lian - Pin W. và cộng sự [73] ($p > 0,05$). Bệnh nhân bị NNT trong NC của Trương Quang Khanh [11]

tiến hành tại Bệnh viện Thống Nhất thành phố Hồ Chí Minh có thời gian xuất hiện triệu chứng là $6,2 \pm 3,6$ năm, dài hơn so với NC của chúng tôi ($p < 0,05$). Điều này được lý giải, có lẽ là do phương pháp điều trị rối loạn nhịp thất bằng triệt đốt ổ khởi phát sử dụng năng lượng sóng có tần số radio triển khai tại Viện Tim mạch Việt Nam sớm hơn nên việc chỉ định điều trị cho bệnh nhân bị NTTT/NNT bằng phương pháp này rộng rãi hơn?

4.1.3. Về chiều cao, cân nặng, huyết áp, tần số tim của các đối tượng nghiên cứu

Ở bảng 3.3, các đối tượng NC có thể trạng trung bình, với chỉ số BMI trong giới hạn bình thường theo tiêu chuẩn của Tổ chức y tế thế giới áp dụng cho khu vực châu Á [100]. Mặc dù vậy, có 21/107 bệnh nhân (chiếm tỷ lệ 19,63%) là thừa cân và béo phì ($BMI \geq 23$). Tỷ lệ này cũng tương đương với tỷ lệ thừa cân và béo phì của người trưởng thành Việt Nam là 16,3% theo kết quả điều tra của Viện Dinh dưỡng Việt Nam năm 2006 [9] ($p > 0,05$).

Bảng 3.3 cũng cho thấy huyết áp và tần số tim của các đối tượng NC cũng trong giới hạn bình thường. Tỷ lệ tăng huyết áp của các đối tượng trong NC của chúng tôi là 14,02% (15/107 bệnh nhân) tương tự NC của Nguyễn Hồng Hạnh (22/150 bệnh nhân, chiếm tỷ lệ 14,67%) [7] và của Trương Quang Khanh (12/107 bệnh nhân, chiếm tỷ lệ 11,2%) [12] ($p > 0,05$).

Hầu hết các đối tượng NC có tần số tim trong giới hạn bình thường khi thăm khám lâm sàng trước làm thủ thuật thăm dò điện sinh lý tim và triệt đốt ổ khởi phát NTTT/NNT bằng RF. Tỷ lệ rối loạn nhịp chậm và rối loạn nhịp nhanh không đáng kể.

4.1.4. Về kết quả xét nghiệm huyết học, sinh hóa máu và siêu âm tim của các đối tượng nghiên cứu

+ Trong quá trình làm thủ thuật, chúng tôi có sử dụng dung dịch có pha

heparin để đề phòng nguy cơ hình thành cục máu đông và tắc mạch. Vì vậy tất cả các bệnh nhân đều được xét nghiệm để đánh giá chức năng đông máu. Các thông số chủ yếu bao gồm tỷ lệ prothrombin, chỉ số bình thường quốc tế (International Normalized Ratio - INR) và thời gian hoạt hoá thrombin từng phần (activated Partial Thromboplastin Time - aPTT) được trình bày ở bảng 3.4. Khi so sánh các thông số này của các đối tượng NC của chúng tôi với kết quả NC của Nguyễn Hồng Hạnh trên 150 bệnh nhân bị rối loạn nhịp thất [7], chúng tôi thấy tỷ lệ prothombin của các đối tượng NC của chúng tôi thấp hơn ($90,73 \pm 15,69$ so với $97,6 \pm 14,0$; $p < 0,05$), chỉ số INR cao hơn ($1,06 \pm 0,11$ so với $1,00 \pm 0,07$; $p < 0,05$) và aPTT tương đương $26,91 \pm 3,94$ so với $26,8 \pm 3,02$; $p > 0,05$). Tuy nhiên các thông số này của các đối tượng trong NC của chúng tôi đều nằm trong giới hạn bình thường.

+ Về một số xét nghiệm sinh hoá, bảng 3.4 cho thấy: Các thông số ure, creatinin, điện giải đồ, glucose máu lúc đói trung bình của các đối tượng NC đều trong giới hạn bình thường. Kết quả NC của chúng tôi cũng tương tự kết quả NC của Nguyễn Hồng Hạnh cũng như NC của Trương Quang Khanh trên các đối tượng rối loạn nhịp thất được triệt đốt bằng năng lượng sóng có tần số radio [7], [12].

Rối loạn điện giải có thể là nguyên nhân của các rối loạn nhịp thất (NTTT/NNT) đặc biệt là các rối loạn nhịp thất nguy hiểm có thể đe dọa tính mạng bệnh nhân và việc điều chỉnh các rối loạn điện giải là điều trị bắt buộc để dự phòng rối loạn nhịp thất nguy hiểm [30], [82]. Trong NC của chúng tôi nồng độ các chất điện giải, đặc biệt là kali máu của tất cả các đối tượng NC đều trong giới hạn bình thường hoặc đều đã được điều chỉnh về bình thường để loại trừ các trường hợp rối loạn nhịp thất là do nguyên nhân rối loạn điện giải. Chức năng thận của các đối tượng NC cũng trong giới hạn bình thường

là vì tất cả các đối tượng NC của chúng tôi đều được chụp buồng tim sử dụng thuốc cản quang để xác định vị trí khởi phát của rối loạn nhịp thất nên chúng tôi loại trừ các trường hợp suy thận ra khỏi NC ngay từ lúc đầu.

- Siêu âm là phương pháp thăm dò hình ảnh để đánh giá các bất thường về cấu trúc tim. Các rối loạn nhịp thất có thể khởi phát trên những bệnh nhân có bệnh tim thực tổn như bệnh cơ tim, bệnh mạch vành, bệnh tim bẩm sinh, suy tim do mọi nguyên nhân [6], [45], [66], [74] hoặc trên các bệnh nhân không có bất kỳ bất thường nào về cấu trúc tim [35], [52], [62], [73], [94], [95], [115]. Trong NC của chúng tôi, tất cả các đối tượng đều được siêu âm tim để đánh giá bất thường về cấu trúc cơ tim, các van tim, và chức năng tâm thu thất trái.

Kết quả ở bảng 3.5 cho thấy các thông số siêu âm tim quan trọng (kích thước nhĩ trái, kích thước thất trái, kích thước thất phải, phân số tổng máu thất trái) của các đối tượng NC trong giới hạn bình thường. Chỉ có 4 bệnh nhân (chiếm tỷ lệ 3,74%) có phân số tổng máu thất trái giảm dưới 50%, kèm theo có giãn buồng nhĩ trái, thất trái, thất phải. Tất cả 107 bệnh nhân đều có tình trạng các van tim bình thường. Một số trường hợp có hở van hai lá hoặc van động mạch chủ nhẹ, và 1 trường hợp có thông liên thất ở mức độ không làm ảnh hưởng đến cấu trúc và chức năng của tim.

Kết quả siêu âm tim cho thấy đại đa số các đối tượng NC không có bệnh tim thực tổn. Điều này cũng phù hợp với kết quả về triệu chứng lâm sàng trình bày ở bảng 3.2 cho thấy 100% bệnh nhân không có tiếng tim bất thường cũng như hầu hết không có biểu hiện thực thể của suy tim. Trong điều kiện hiện tại ở Việt Nam, hầu hết các bệnh nhân rối loạn nhịp thất được điều trị bằng phương pháp triệt đốt ổ khởi phát sử dụng năng lượng sóng có tần số radio đều là rối loạn nhịp thất nguyên phát. Các NC gần đây của Nguyễn Hồng Hạnh [7], NC của Trương Quang Khanh [11], [12] cũng tiến hành trên

các đối tượng không có bất thường về cấu trúc tim giống chúng tôi.

4.1.5. Về thời gian hoạt hoá thất sớm nhất và số cặp chuyển đạo giống nhau khi lập bản đồ điện học nội mạc buồng tim bằng phương pháp kích thích tim

Xác định thời gian hoạt hoá thất sớm nhất và số cặp chuyển đạo giống nhau (số cặp chuyển đạo tương đồng) là hai phương pháp lập bản đồ nội mạc buồng tim kinh điển để tìm vị trí khởi phát của rối loạn nhịp thất.

Hiện nay phương pháp lập bản đồ nội mạc điện học giải phẫu tim với hình ảnh không gian ba chiều phổ màu hoá cho phép tái tạo hình ảnh 3 chiều của những vị trí quan trọng trong buồng tim và hiển thị các thông số điện học khác nhau bằng cách mã hoá bằng màu để lập bản đồ nội tâm mạc và thượng tâm mạc [43], [77], [92] từ đó hỗ trợ việc triệt đốt các rối loạn nhịp thất với ưu điểm giảm thời gian phơi nhiễm phóng xạ cho thủ thuật viên và bệnh nhân. Tuy nhiên, phương pháp này mới chỉ áp dụng tương đối rộng rãi tại Mỹ, Châu Âu và các nước phát triển khác, để triệt đốt NNT do bất thường cấu trúc tim [78], [79], [89], [93], [97]. Ở Việt Nam, phương pháp này mới bắt đầu được áp dụng tại Viện Tim mạch Việt Nam trong triệt đốt rung nhĩ cơn sử dụng năng lượng sóng có tần số radio. Đối với các rối loạn nhịp thất, để lập bản đồ nội mạc buồng tim xác định vị trí khởi phát, vẫn áp dụng hai phương pháp tìm tín hiệu điện thế thất sớm nhất và kích thích tim so sánh các cặp chuyển đạo giống nhau.

Trên thực tế, nhiều NC trong và ngoài nước đã chứng minh hiệu quả của hai phương pháp lập bản đồ nội mạc này trong triệt đốt NTTT và NNT [37], [38], [63], [69], [73], [113], [116].

Klein LS. và cộng sự cho thấy ở những đối tượng NNT ở đường ra thất được triệt đốt thành công có thời gian hoạt hoá thất sớm nhất là 39 ± 14 msec (10 - 65) và số cặp chuyển đạo tương đồng tối thiểu là 11/12 cặp [63].

Chinushi M. và cộng sự cũng báo cáo, thời gian hoạt hoá thất sớm nhất là 30 ± 9 msec (10 - 50 msec) và hầu hết các cặp chuyển đạo đều giống nhau thấy ở các bệnh nhân NNT không bền bỉ khởi phát ở ĐRTP được triệt đốt thành công bằng năng lượng sóng có tần số radio [38]. NC trên các đối tượng NNTT vô căn được triệt đốt thành công bằng năng lượng sóng có tần số radio, Zhu D.W. và cộng sự cũng thấy thời gian hoạt hoá thất sớm nhất của các đối tượng này là 26 ± 9 msec (10 - 36 msec) và số cặp chuyển đạo tương đồng là 10 - 12 cặp [116]. Lee S.H. và cộng sự khi NC các đặc điểm để tiên lượng triệt đốt thành công rối loạn nhịp thất khởi phát ở ĐRTP thấy tất cả các đối tượng đều có ≥ 11 cặp chuyển đạo tương đồng và thời gian hoạt hoá thất sớm nhất ở các rối loạn nhịp thất được triệt đốt thành công là 39 ± 5 msec, trong khi ở các rối loạn nhịp thất triệt đốt thất bại là 11 ± 6 msec [69].

Trong một NC gần đây, Lian - Pin W. và cộng sự lấy thời gian hoạt hoá thất sớm nhất ≥ 20 msec và số cặp tương đồng $\geq 11/12$ chuyển đạo là các tiêu chí xác định vị trí khởi phát và đích triệt đốt thành công NNT và NNTT ở thất phải [73]. Tương tự, Yue - Chun L. và cộng sự cũng chọn tiêu chí xác định ở khởi phát NNT và NNTT ở vòng van 3 lá là thời gian hoạt hoá thất sớm nhất ≥ 25 msec và số cặp chuyển đạo tương đồng $\geq 11/12$ cặp [113].

Các NC ở Việt Nam như NC của Nguyễn Hồng Hạnh trên các đối tượng NNT và NNTT được triệt đốt bằng năng lượng sóng có tần số radio cho thời gian hoạt hoá thất sớm nhất là 27 ± 10 msec (6 - 69 msec) và số cặp chuyển đạo tương đồng là $11,9 \pm 0,4$ chuyển đạo (10 - 12 chuyển đạo). Tuy nhiên, tác giả này thấy rằng, phương pháp lập bản đồ nội mạc bằng kích thích tim tìm số cặp chuyển đạo tương đồng cho tỷ lệ thành công cao hơn phương pháp lập bản đồ nội mạc xác định thời gian hoạt hoá thất sớm nhất (97,6% so với 86,4%) [7].

Cùng nhận định này, Nguyễn Đức Công và cộng sự qua NC trên các đối

tượng NNT vô căn ở đường ra thất cũng cho rằng, phương pháp kích thích thất cho hình ảnh QRS tương đồng NNT ($> 10/12$ chuyển đạo) xác định chính xác vị trí khởi phát, phương pháp tìm tín hiệu điện thế thất sớm có giá trị định hướng vị trí khởi phát, nhất là những vị trí có thời gian hoạt hoá thất sớm nhất > 25 msec [3].

Trong NC này, chúng tôi áp dụng đồng thời cả hai phương pháp lập bản đồ nội mạc buồng tim. Trên thực tế, tất cả các đối tượng NC đều xác định được thời gian hoạt hoá thất sớm nhất trong khi 106/107 đối tượng được lập bản đồ nội mạc bằng kích thích tim, còn 1 đối tượng kích thích tim không gây được rối loạn nhịp. Qua đó, chúng tôi cũng cho rằng, cần kết hợp đồng thời cả hai phương pháp nhằm tối ưu việc tìm vị trí khởi phát của rối loạn nhịp thất ở thất phải. Kết quả NC của chúng tôi cho thấy, thời gian hoạt hoá thất sớm nhất của các đối tượng NC có giá trị trung bình là $28,48 \pm 7,96$ msec (16,00 - 60,00 msec), số cặp chuyển đạo tương đồng khi kích thích tim là $11,79 \pm 0,45$ (10 - 12 cặp). Đáng chú ý, chỉ có 2 đối tượng có 10/12 cặp chuyển đạo giống nhau và hầu hết các đối tượng (104/106 đối tượng, chiếm tỷ lệ 98,14%) có $\geq 11/12$ cặp chuyển đạo tương đồng và không có đối tượng nào có < 10 cặp chuyển đạo tương đồng (biểu đồ 3.2). Tỷ lệ này cao là do các đối tượng NC của chúng tôi đều được triệt đốt thành công bằng năng lượng sóng có tần số radio. Như vậy, thời gian hoạt hoá thất sớm nhất và số cặp chuyển đạo tương đồng về hình dạng QRS của NNT/NTTT trong NC của chúng tôi cũng tương tự các NC trong và ngoài nước [3], [7], [13], [12], [37], [38], [63], [69], [73], [113].

4.1.6. Về thời gian làm thủ thuật và thời gian chiếu tia X

+ Thời gian làm thủ thuật trung bình của các đối tượng NC là $53,29 \pm 21,60$ phút (25 - 180 phút)

+ Thời gian chiếu tia X trung bình của các đối tượng là $9,09 \pm 4,59$ phút (3 - 30 phút).

Tổng thời gian làm thủ thuật cũng như thời gian chiếu tia X phụ thuộc vào vị trí khởi phát của rối loạn nhịp thất cũng như một phần kinh nghiệm của bác sĩ làm thủ thuật. Lauck G. và cộng sự (1999) mất thời gian làm thủ thuật trung bình là 79 ± 34 phút và thời gian chiếu tia X trung bình là $13,8 \pm 8,8$ phút để triệt đốt thành công các đối tượng bị NNTT khởi phát ở ĐRTP [68].

Để triệt đốt các ổ NNTT chủ yếu ở thất phải, Raungratanaamporn O. và cộng sự (1998) phải sử dụng tới $170,7 \pm 81,2$ phút làm thủ thuật và $40,6 \pm 24,0$ phút chiếu tia X để quan sát vị trí điện cực triệt đốt trên màn hình tăng sáng [88]. Tương tự như vậy Wen M.S. và cộng sự (1994) triệt đốt thành công NNT vô căn ở thất trái với thời gian làm thủ thuật trung bình là 173 ± 41 và thời gian chiếu tia X là 48 ± 18 phút [102]. Zardini M. và các cộng sự Canada (1995) lại triệt đốt NNT vô căn bên trái với thời gian làm thủ thuật dài hơn là 282 ± 51 phút, còn thời gian chiếu tia X thì tương tự là 40 ± 15 phút [114].

NC gần đây của Yue - Chun L. và cộng sự tại Chiết Giang, Trung Quốc (2012) thấy thời gian triệt đốt thành công NNTT và NNT ở vòng van ba lá $75,49 \pm 21,34$ và thời gian chiếu tia X là $11,66 \pm 6,17$ phút [113]. Thời gian chiếu tia X để triệt đốt thành công NNTT và NNT ở vách liên thất phải của Lian - Pin W. và cộng sự tại Ôn Châu, Trung Quốc (2013) là $8,0 \pm 2,3$ [73].

Như vậy, các NC cho thấy thời gian làm thủ thuật của các tác giả có xu hướng giảm dần cho đến thời điểm hiện tại. So với kết quả NC của tác giả này thì thời gian làm thủ thuật của chúng tôi ngắn hơn, và thời gian chiếu tia X của chúng tôi cũng ngắn hơn. Sự khác biệt này có ý nghĩa thống kê ($p < 0,05$). Duy chỉ có NC của Lian - Pin W. cho thời gian chiếu tia X ngắn hơn của chúng tôi, là do tác giả này có sử dụng phương pháp lập bản đồ nội mạc với hỗ trợ của hệ thống Ensite NavX nhưng sự khác biệt này không có ý nghĩa thống kê ($9,02 \pm 4,26$ so với $8,0 \pm 2,3$; $p > 0,05$).

So sánh thời gian làm thủ thuật và thời gian chiếu tia X của chúng tôi với

các tác giả trong nước được trình bày ở bảng 4.2.

Bảng 4.2. So sánh thời gian làm thủ thuật và thời gian chiếu tia X giữa các tác giả

Tác giả	Đối tượng nghiên cứu	Năm nghiên cứu	Thời gian làm thủ thuật (phút)	Thời gian chiếu tia X (phút)
Phạm Quốc Khánh (n = 21) [12]	NTTT + NNT	2001	180 ± 65,71	36,25 ± 18,75
Nguyễn Hồng Hạnh (n = 150) [7]	NTTT + NNT	2002 - 2008	83,2 ± 42,1	16 ± 11,3
Trương Quang Khanh (n = 107) [12]	NNT	2004 - 2011	78,4 ± 52,3	30,7 ± 17,7
Chúng tôi (n = 108)	NTTT +NNT	2011 - 2012	53,29 ± 21,60	9,09 ± 4,59

Qua bảng so sánh 4.2 chúng tôi thấy rằng, cách đây hơn 10 năm, Phạm Quốc Khánh và cộng sự tại Viện tim mạch Việt Nam khi mới bắt đầu áp dụng phương pháp sử dụng năng lượng sóng có tần số radio để điều trị rối loạn nhịp thất, cần tới 180 ± 65,71 phút để làm thủ thuật và 36,25 ± 18,75 phút chiếu tia X. Các NC tiến hành sau đó của Nguyễn Hồng Hạnh cũng tại Viện tim mạch Việt Nam và Trương Quang Khanh tại bệnh viện Thống Nhất, thành phố Hồ Chí Minh gần đây cho thấy thời gian làm thủ thuật là thời gian chiếu tia X

ngày càng giảm dần. Thời gian làm thủ thuật và chiếu tia X của chúng tôi rút ngắn hơn so với các tác giả NC trước đó với sự khác biệt có ý nghĩa thống kê ($p < 0,05$), có lẽ là do chúng tôi tích lũy được nhiều kinh nghiệm làm thủ thuật hơn sau một thời gian áp dụng phương pháp điều trị này.

Tuy nhiên chúng tôi cho rằng thời gian này vẫn còn dài, đòi hỏi các bác sĩ làm thủ thuật cần tiếp tục cải tiến phương pháp tiếp cận, dự báo được ổ khởi phát rối loạn nhịp thất trước khi làm thủ thuật (chẳng hạn qua phân tích ĐTĐ bề mặt...), hoặc áp dụng các biện pháp lập bản đồ nội mạc sử dụng các thiết bị hỗ trợ hiện đại khác (hệ thống Carto XP, hệ thống Insite NavX,...) nhằm rút ngắn thời gian chiếu tia X, giảm thời gian phơi nhiễm phóng xạ cho BN và thủ thuật viên.

4.1.7. Về đặc điểm vị trí khởi phát của ngoại tâm thu thất/nhịp nhanh thất phải của các đối tượng nghiên cứu

Trên cơ sở chụp buồng tim để quan sát vị trí điện cực đốt tại vị trí triệt đốt thành công, chúng tôi thấy hầu hết các rối loạn nhịp thất khởi phát ở vị trí ĐRTP (102/107 trường hợp, chiếm tỷ lệ 95,33%). Chỉ có 5 trường hợp là ổ khởi phát ở vị trí ngoài ĐRTP (4,67%). Tỷ lệ rối loạn nhịp thất khởi phát ở ĐRTP và các vị trí khác ngoài ĐRTP trong NC của Nguyễn Hồng Hạnh là 88,8% và 11,2% [7], của Trương Quang Khanh là 81,2% và 18,7% [11], của Klein L.S. và cộng sự là 80,0% và 20,0% [63]. Trong số 278 trường hợp NTTT/NNT được triệt đốt bằng năng lượng RF, Van Herendael H. và cộng sự thấy chỉ có 29 NTTT/NNT khởi phát ngoài ĐRTP (10%), còn hầu hết các NTTT/NNT (90%) khởi phát ở ĐRTP [99]. NC của Komatsu Y. và cộng sự trên tổng số 262 bệnh nhân NTTT/NNT được triệt đốt thành công bằng RF cũng có tới 193 NTTT/NNT khởi phát ở ĐRTP [64]. Các kết quả này tương tự kết quả của chúng tôi ($p > 0,05$) cho thấy, ổ rối loạn nhịp thất thường khởi phát ở các vị trí thuộc ĐRTP mà ít khởi phát ở các vị trí khác trong thất phải (Bảng 4.3).

Bảng 4.3. So sánh tỷ lệ ngoại tâm thu thất/nhịp nhanh thất khởi phát ở đường ra thất phải giữa các tác giả

Tác giả	Đối tượng nghiên cứu	Năm nghiên cứu	Tỷ lệ NTTT/NNT ở ĐRTP
Nguyễn Hồng Hạnh (n = 150) [7]	NTTT/NNT	2002 - 2008	88,8%
Trương Quang Khanh (n = 107) [15]	NNT	2004 - 2012	81,2
Klein L.S. (n = 16) [57]	NNT	1992	80%
Komatsu Y. (n = 262) [64]	NTTT/NNT	2012	73,66%
Van Herendael H. (n = 278) [90]	NTTT/NNT	1999 - 2009	90%
Chúng tôi	NTTT/NNT	2011 - 2012	47,68 ± 13,19

Đây cũng chính là lý do mà chúng tôi phân chia cụ thể hơn các vị trí xuất phát của rối loạn nhịp thất ở ĐRTP, dựa vào các góc chụp buồng tim chéo trái 60° và chéo phải 30°.

Trên góc chụp chéo trái 60°, chúng tôi phân biệt được vùng vách ĐRTP (nửa trái) và thành tự do ĐRTP (nửa phải) (Hình 3.2). Trên góc chụp chéo phải 30°, chúng tôi phân biệt thành trước (nửa trái) và thành sau (nửa phải) (Hình 3.3). Chúng tôi cũng phân biệt vùng gần (cách van động mạch phổi ≤ 1cm) và vùng xa (cách van động mạch phổi > 1cm) (hình 3.4). Cách phân chia vị trí ở ĐRTP này cũng được nhiều tác giả áp dụng như Kamakura S. và Shima T. [61], [91].

Phân bố các đối tượng NC theo các vị trí khởi phát khác nhau ở ĐRTP được trình bày ở các bảng 3.6. Kết quả này cho thấy, đa số rối loạn nhịp thất khởi phát ở vùng vách (72,55%) và thành trước (73,53%) hơn là ở thành tự do (27,45%) và thành sau (26,47%). Trong NC của Klein L.S. và cộng sự, 10/12

NNT khởi phát ở vùng vách ĐRTP (83,33%), 12/12 NNT khởi phát thành trước ĐRTP (100%) [63]. NC của Coggin D.L. và cộng sự cho thấy 13/20 (65,0%) NNT được triệt đốt thành công khởi phát vùng vách - trước ĐRTP [40]. NC của Joshi S. và cộng sự cũng cho tỷ lệ tương tự Coggin D.L. và cộng sự với 66% NNT ở vùng vách ĐRTP và 34% NNT ở thành tự do ĐRTP [60]. Tỷ lệ NNT/NTTT khởi phát vùng vách cao và tự do cao ở 28 đối tượng NC của Dixit và cộng sự là 75,0% và 25,0% [42]. Trong tổng số 55 NNT khởi phát ở ĐRTP trong NC của Ito và cộng sự, có 48/55 NNT (87,27%) khởi phát vùng vách và 5/55 NNT (9,09%) khởi phát ở thành tự do [55]. Zang F. và cộng sự thấy tỷ lệ NTTT khởi phát vùng vách và thành tự do ĐRTP lần lượt là 59,62% và 36,54% [115]. Kamakura S. và cộng sự cũng thấy đa số NNT khởi phát vùng vách (77,14%) và thành trước (65,71%) so với thành tự do (22,86%) và thành sau (37,14%) [61]. Sự khác biệt này có lẽ cấu trúc vùng vách và thành trước ĐRTP thuận lợi cho hình thành cơ chất gây rối loạn nhịp thất hơn so với thành tự do và thành sau ĐRTP.

Về phân bố theo vị trí cao - thấp ĐRTP, chúng tôi thấy tỷ lệ rối loạn nhịp thất ở vùng cao ĐRTP là 53/102 (51,96%) tương tự tỷ lệ rối loạn nhịp thất khởi phát vùng thấp ĐRTP là 49/102 (48,04%). Kamakura và cộng sự thấy tỷ lệ NNT ở vùng cao là 22/35 (62,86%) và vùng thấp là 13/35 (37,14%), tuy nhiên sự khác biệt này không có ý nghĩa thống kê [61].

4.2. NHẬN XÉT VỀ ĐẶC ĐIỂM ĐIỆN TÂM ĐỒ BỀ MẶT THEO VỊ TRÍ KHỞI PHÁT CỦA CÁC NGOẠI TÂM THU THẮT/NHIP NHANH THẤT PHẢI

4.2.1. Về đặc điểm chung điện tâm đồ bề mặt của ngoại tâm thu thất/nhip nhanh thất phải

Trong NC của chúng tôi, đa số là các NTTT (95/107 trường hợp, chiếm tỷ lệ 88,79%). NNT chỉ có 12/107 trường hợp (chiếm tỷ lệ 11,21%). Trưng

Quang Khanh tiến hành NC trong hơn 7 năm tại bệnh viện Thống Nhất, thành phố Hồ Chí Minh thu nạp được 107 bệnh nhân NNT vô căn được triệt đốt bằng RF [12]. Trong số 150 bệnh nhân rối loạn nhịp thất được triệt đốt bằng RF tại viện Tim mạch Việt Nam mà Nguyễn Hồng Hạnh báo cáo, NTTT thấy ở 143 bệnh nhân trong khi NNT chỉ thấy ở 69 bệnh nhân [7], cho thấy tỷ lệ bệnh nhân được triệt đốt NTTT cao hơn tỷ lệ bệnh nhân được triệt đốt NNT, tương tự với kết quả NC của chúng tôi. NC của Ge B. và cộng sự và các NC của Yamada T. và cộng sự về triệt đốt rối loạn nhịp thất ở xoang Valsalva cũng cho thấy đa số là NTTT [47], [104], [105].

Trên thực tế, các khảo sát tại cộng đồng, trên người bình thường hoặc ở các đối tượng có bệnh lý tim mạch đều cho thấy, NTTT chiếm chủ yếu trong số các rối loạn nhịp thất. Khảo sát tình hình rối loạn nhịp tim trong cộng đồng hai tỉnh miền Bắc Việt Nam, Phạm Gia Khải và cộng sự thất tỷ lệ NTTT là 1,7% và không có trường hợp bị NNT [10]. Phạm Hồng Thi và cộng sự cũng cho kết quả tương tự [22]. So sánh đặc điểm rối loạn nhịp tim ở người bình thường và bệnh nhân sau nhồi máu cơ tim không có đái tháo đường type 2 và không có đái tháo đường type 2 bằng Holter điện tim 24 giờ, Trần Thái Hà và cộng sự thấy tỷ lệ NTTT và NNT tương ứng ở các nhóm là 33,3% và 0%; 84,7% và 8,0%; 94,7% và 8,3% [6]. Các NC của Phạm Thái Giang và cộng sự cũng như NC của Đào Thu Giang và cộng sự cũng đều cho thấy tỷ lệ NTTT ở bệnh nhân tăng huyết áp nguyên phát cao hơn tỷ lệ NNT [4], [5].

Tất cả các bệnh nhân trong NC của chúng tôi đều có số lượng NTTT nhiều, gây ra các triệu chứng làm bệnh nhân thấy khó chịu, điều trị nội khoa bằng các thuốc chống loạn nhịp không có kết quả hoặc bệnh nhân không muốn, hoặc không có điều kiện dùng thuốc lâu dài. Những bệnh nhân này đều được chỉ định điều trị bằng phương pháp triệt đốt sử dụng năng lượng sóng có tần số radio theo khuyến cáo của Phân hội nhịp học, Hội tim mạch Việt Nam [15].

+ Về đặc điểm khoảng ghép và thời gian chu kỳ

Khoảng ghép trung bình của 95 NTTT là $454,56 \pm 79,92$ msec. So sánh với kết quả NC Nguyễn Hồng Hạnh ($478,1 \pm 57,2$ msec) [7] thì khoảng ghép của NTTT trong NC của chúng tôi ngắn hơn ($p < 0,05$), có lẽ do các ổ khởi phát là khác nhau.

Thời gian chu kỳ của NNT là $346,46 \pm 64,76$ msec. Kết quả này tương tự thời gian chu kỳ NNT trong các NC của Nguyễn Hồng Hạnh là $357,3 \pm 67,3$ msec và Trương Quang Khanh là 335 ± 68 msec ($p > 0,05$) [7], [12].

+ Về đặc điểm trục $QRS_{NTTT/NNT}$ chung

Kết quả ở biểu đồ 3.3 cho thấy tỷ lệ NTTT/NNT có trục ở chuyển đạo vùng dưới (trục trung gian hoặc trục phải với biên độ QRS dương ở các chuyển đạo sau dưới DII, DIII, aVF) chiếm đa số (95,33%). Các NTTT/NNT này đều xuất phát ở ĐRTP. Có 5 NTTT/NNT (4,67%) có trục $QRS_{NTTT/NNT}$ ở chuyển đạo vùng trên (trục trái), đều là các rối loạn nhịp thất khởi phát ngoài khu vực ĐRTP. Sự phân bố về trục $QRS_{NTTT/NNT}$ này phù hợp với sự phân bố về vị trí khởi phát của các NTTT/NNT trong NC của chúng tôi, trong đó đa số là khởi phát ở ĐRTP.

Như vậy, NTTT/NNT khởi phát ở các vị trí khác nhau thì trục $QRS_{NTTT/NNT}$ là khác nhau. Các NC trong và ngoài nước cũng đều cho nhận xét tương tự [3], [11], [40], [41], [42], [56], [61], [72], [94], [106], [115].

+ Về đặc điểm hình dạng, biên độ các sóng thuộc phức bộ $QRS_{NTTT/NNT}$ ở các chuyển đạo

- Bảng 3.7 và 3.8 cho kết quả về hình dạng QRS ở các chuyển đạo ngoài biên và trước tim của các NTTT/NNT ($QRS_{NTTT/NNT}$). Ở các chuyển đạo DI, aVR, aVL, hình dạng $QRS_{NTTT/NNT}$ khá đa dạng, có thể một pha, hai pha hoặc 3 pha. Tuy nhiên đa số phức bộ $QRS_{NTTT/NNT}$ ở aVR và aVL có dạng sóng âm

chiếm ưu thế trong khi ở DI, dạng sóng âm chiếm ưu thế gặp ở 15,89%.

Ở các chuyển đạo DII, DIII, aVF, hầu hết NNTT/NNT có QRS_{NNTT/NNT} với dạng sóng dương chiếm ưu thế (R hoặc Rs). Như vậy, với hình dạng QRS_{NNTT/NNT} đa số có biên độ dương ở các chuyển đạo dưới sẽ tạo nên trục QRS_{NNTT/NNT} chủ yếu là trục ở chuyển đạo vùng dưới (trung gian hoặc phải). Điều này cũng phù hợp với phân bố về trục QRS_{NNTT/NNT} trình bày ở biểu đồ 3.3, với 95,33% các NNTT/NNT trong NC của chúng tôi có dạng trục ở chuyển đạo vùng dưới.

Ở các chuyển đạo trước tim, hầu hết các NNTT/NNT trong NC của chúng tôi đều có dạng QRS_{NNTT/NNT} với biên độ âm ở V1, V2 (dạng rS, Qr, QS, qrs, rSr'). Biên độ QRS_{NNTT/NNT} tăng dần tạo dạng trung gian là chủ yếu ở V3, V4. Ở V5, V6, hầu hết các NNTT/NNT có biên độ dương (dạng sóng dương chiếm ưu thế (R, Rs)).

Đặc điểm hình dạng QRS_{NNTT/NNT} ở các chuyển đạo trước tim này là điển hình cho dạng bloc nhánh trái. Bảng 3.9 cũng cho thấy tất cả các NNTT/NNT trong NC của chúng tôi đều có dạng bloc nhánh trái và không có trường hợp nào có dạng bloc nhánh phải. Điều này được giải thích là do ổ phát sinh NNTT/NNT ở thất phải đầu tiên sẽ gây khử cực các tế bào cơ thất phải, sau đó dòng điện khử cực sẽ lan sang thất trái để khử cực các tế bào cơ thất trái. Quá trình khử cực này diễn ra tương tự trường hợp khử cực thất khi có bloc nhánh trái [17].

Các NC ở trong và ngoài nước đều cho thấy, tất cả các NNTT/NNT xuất phát ở thất phải (ở khu vực ĐRTP hay ngoài ĐRTP) đều có dạng bloc nhánh trái [3], [7], [11], [35], [41], [53], [55], [56], [60], [61], [73], [83], [95], [99], [107], [113].

Ngoài ra, một số trường hợp NNTT/NNT khởi phát ở đường ra thất trái

(xoang valsalva lá vành trái, phải, không vành hoặc vùng nổi lá vành trái - vành phải) cũng có dạng bloc nhánh trái, song thường kèm theo sự khác biệt về dạng $QRS_{NTTT/NNT}$ ở V1, V2 hoặc chuyển tiếp sớm hơn so với NTTT/NNT khởi phát ở thất phải và ĐRTP [12], [20], [29], [31], [54], [61], [104], [105], [106], [111].

- Về thời gian phức bộ $QRS_{NTTT/NNT}$, đây là thời gian khử cực của hai thất do xung động khử cực từ ổ khởi phát rối loạn nhịp thất. Thời gian này không giống nhau ở các chuyển đạo (dao động từ 143,00 msec đến 163,89 msec) (bảng 3.10).

Trong NC của Crawford T. và cộng sự, thời gian phức bộ QRS của các rối loạn nhịp thất khởi phát ở ĐRTP là 141 ± 22 msec và ở các cơ nhú trong buồng thất phải là 163 ± 21 msec [41]. Thời gian QRS của các rối loạn nhịp thất khởi phát ở ĐRTP được triệt đốt thành công bằng RF trong NC của Lee S.H. và cộng sự là 142 ± 9 msec [69]. Van Herendael H. và cộng sự khi triệt đốt các rối loạn nhịp thất khởi phát ở buồng thất phải ngoài khu vực đường ra thấy thời gian QRS của các NTTT/NNT ở thành tự do là 184 ± 24 msec và ở vùng vách là 149 ± 23 msec [99], trong khi thời gian QRS của các NTTT/NNT ở vùng vách thất phải theo Lian - Pin W. và cộng sự là 132 ± 10 msec (110 - 150 msec) [73]. Các NTTT/NNT khởi phát ở vòng van ba lá trong NC của Yue - Chun L. và cộng sự có thời gian QRS là 158 ± 15 msec. NC của Cheng Z. và cộng sự công bố gần đây cũng cho thấy thời gian QRS của các NTTT/NNT không giống nhau ở các chuyển đạo, cụ thể ở V1 là 144 ± 18 msec, ở V2 là 149 ± 15 msec và V3 là 145 ± 15 msec [37].

Thời gian QRS của các NTTT/NNT cũng khác nhau theo các NC trong nước. NC của Trương Quang Khanh thấy thời gian QRS trung bình của NNT ở đường ra thất (phải và trái) là $145,7 \pm 37,7$ msec [12]. Nguyễn Đức Công và

cộng sự đo thời gian QRS ở DII trên 81 NNT ở ĐRTP và trái cho kết quả là 142 ± 22 msec [3]. Thời gian QRS trung bình của NNTT trong NC của Nguyễn Hồng Hạnh ở thất phải là $140,3 \pm 12,8$ msec ở thất trái là $138,9 \pm 13,9$ msec, ở ĐRTP là $139,6 \pm 12,2$ msec, ở ngoài ĐRTP là $146,4 \pm 16,5$ msec [7].

Như vậy thời gian QRS của các rối loạn nhịp thất khác nhau tùy từng dân số NC, tùy từng vị trí khởi phát cũng như tùy từng chuyển đạo (Bảng 4.4).

Bảng 4.4. So sánh thời gian $QRS_{NNTT/NNT}$ giữa các tác giả

Tác giả	Vị trí khởi phát NNTT/NNT	Thời gian $QRS_{NNTT/NNT}$
Crawford T. (n = 10) [41]	ĐRTP	141 ± 22 msec
Crawford T. (n = 8) [41]	Cơ nhú thất phải	163 ± 21 msec
Lee S.H. (n = 16) [69]	ĐRTP	142 ± 9 msec
Van Herendael H. (n = 278) [99]	Ngoài ĐRTP tự do	184 ± 24 msec
Lian - Pin W. (n = 29) [73]	Vách thất phải	132 ± 10 msec
Yue - Chun L. (n = 35) [100]	Vòng van ba lá	158 ± 15 msec
Trương Quang Khanh (n = 107) [12]	Đường ra thất	$145,7 \pm 37,7$ msec
Chúng tôi	Thất phải	143,00 - 163,89 msec

- Qua NC chúng tôi thấy ở các chuyển đạo ngoại biên, thời gian và biên độ sóng R trung bình ở các chuyển đạo dưới (DII, DII, aVF) của các NNTT/NNT ($R_{NNTT/NNT}$) lớn hơn ở các chuyển đạo DI, aVR, aVL, trong khi biên độ sóng S tương đối đồng đều. Ở các chuyển đạo trước tim, theo thứ tự từ V1 - V6, thời gian và biên độ sóng R trung bình tăng dần còn biên độ sóng S giảm dần. Kết quả này tương tự kết quả NC của Cheng Z. và cộng sự [37], đồng thời cũng phù hợp với kết quả tất cả các NNTT/NNT trong NC của chúng tôi có dạng bloc nhánh phải như đã trình bày ở trên.

- Về hình dạng sóng $R_{NTTT/NNT}$ ở các chuyển đạo vùng dưới, hầu hết các NTTT/NNT có dạng sóng R cao (dạng 1 và dạng 2), và tỷ lệ nhỏ là dạng r nhỏ (4,67%). Trong số các NTTT/NNT có sóng R cao ở chuyển đạo dưới, dạng R cao, hẹp, cân đối hoặc sườn lên thoải, sườn xuống dốc và không có khía (dạng 2) cũng chiếm đa số hơn là dạng R cao, giãn rộng, sườn lên dốc, sườn xuống thoải và có khía (dạng 1) (biểu đồ 3.4). Sự khác biệt về hình dạng sóng R ở chuyển đạo dưới là do sự khác nhau về vị trí khởi phát của NTTT/NNT [42].

+ Về đặc điểm vùng chuyển tiếp trước tim của các ngoại tâm thu thất/nhịp nhanh thất chung

Hầu hết vị trí vùng chuyển tiếp trước tim của các NTTT/NNT ở chuyển đạo V3, V4 (chiếm tỷ lệ 92,52%), vị trí vùng chuyển tiếp trước tim ở các chuyển đạo khác (V2, V5, V6) chiếm tỷ lệ ít (7,49%). Khi tính chỉ số vùng chuyển tiếp của NTTT/NNT theo phương pháp của Shima T. và cộng sự, chúng tôi thấy chỉ số này trung bình là $4,06 \pm 0,59$ (2,56 - 6,00), phù hợp với phân bố vị trí vùng chuyển tiếp trước tim chủ yếu ở V3, V4. Kết quả NC của chúng tôi cũng tương đồng với kết quả NC của các tác giả trong và ngoài nước [11], [37], [47], [55], [99].

Trong NC của Cheng Z. và cộng sự, tất cả các NTTT/NNT khởi phát ở ĐRTP có vị trí vùng chuyển tiếp trước tim ở chuyển đạo V3 [37]. 89% NTTT/NNT khởi phát ở thất phải, ngoài khu vực đường ra trong NC của Van Herendael có vùng chuyển tiếp $\geq V4$ [99]. Ito S. và cộng sự đã xây dựng đặc điểm vị trí vùng chuyển tiếp trước tim $\geq V4$ là tiêu chí đầu tiên để xác định NNT khởi phát ở ĐRTP [55]. NC trong nước của Trương Quang Khanh cũng cho kết quả tương tự khi kết luận đặc điểm vị trí vùng chuyển tiếp trước tim của NNT ở V4, V5, V6 cho phép tiên đoán vị trí khởi phát ở ĐRTP với độ

nhảy 52,4% và độ đặc đặc hiệu 100% [11].

4.2.2. Về hình ảnh điện tâm đồ bề mặt của ngoại tâm thu thất/nhịp nhanh thất khởi phát ở ngoài đường ra thất phải

+ Về trục $QRS_{NTTT/NNT}$ khởi phát ở ngoài đường ra thất phải

Bảng 3.13 cho thấy 100% NTTT/NNT khởi phát ở ĐRTP có trục trung gian hoặc trục phải và 100% các NTTT/NNT khởi phát thất phải ngoài khu vực đường ra có trục trái.

Về mặt giải phẫu, ĐRTP làm phần tiếp giáp giữa động mạch phổi và buồng thất phải [49], nên nằm ở trên cao và bên phải so với tim. Khi một ổ khởi phát rối loạn nhịp phát sinh ở khu vực này sẽ tạo vectơ khử cực hai thất theo chiều từ phải sang trái, từ trên xuống dưới. Vì vậy, ở các chuyển đạo sau dưới, $QRS_{NTTT/NNT}$ thường có biên độ dương, tạo nên hình ảnh trục điện học của tim thuộc các chuyển đạo vùng dưới. Đây cũng là nhận xét chung của tất cả các NC trong và ngoài nước về hình ảnh điện tâm đồ của các NTTT/NNT khởi phát ở vùng ĐRTP [3], [7], [11], [12], [40], [42], [51], [56], [61], [112].

Crawford T. và cộng sự triệt đốt các NTTT/NNT khởi phát từ các cơ nhú trong thất phải thấy hầu hết các NTTT/NNT ở thành trước và thành sau trong buồng thất phải có trục thuộc chuyển đạo vùng trên trong khi tất cả các NTTT/NNT ở ĐRTP có trục thuộc chuyển đạo vùng dưới [41]. Van Herendael H. và cộng sự cũng thấy 68% NTTT/NNT ở ngoài khu vực ĐRTP có trục thuộc chuyển đạo vùng trên [99]. Tỷ lệ trục trái của NTTT/NNT khởi phát ở vùng vách thất phải (ngoài khu vực ĐRTP) là 79,31% theo Lian - Pin W. và cộng sự [73]. Các NC về NTTT/NNT khởi phát vùng mỏm thất phải của Letsas K.P. và cộng sự, của Navarrete A. ; NTTT/NNT khởi phát vòng van ba lá của Tada H. và cộng sự, cũng cho kết quả tương tự kết quả của chúng tôi [72], [83], [94].

Qua đó, chúng tôi cho rằng, trục QRS của các NNTT/NNT là một đặc điểm quan trọng để phân biệt vị trí khởi phát ở ĐRTP (trục dưới) và ngoài khu vực ĐRTP (trục trên).

+ Về hình dạng của phức bộ $QRS_{NNTT/NNT}$

Quan sát hình dạng QRS của các NNTT/NNT khởi phát ở ĐRTP và ngoài ĐRTP, chúng tôi không thấy có sự khác biệt ở chuyển đạo trước tim. Ở các chuyển đạo ngoại biên, chúng tôi thấy có sự khác biệt rõ rệt về hình dạng $QRS_{NNTT/NNT}$ ở các chuyển đạo DI, DII, DIII, aVF và aVL. Hình dạng $QRS_{NNTT/NNT}$ ở aVR không có sự khác biệt giữa hai nhóm (bảng 3.14).

Ở chuyển đạo DI, các NNTT/NNT khởi phát ở ĐRTP có thể có dạng sóng dương chiếm ưu thế (r/R/Rs), dạng trung gian (rs/qr/qrs/rsr'), hoặc sóng âm chiếm ưu thế (rS/Qr/QS) trong khi 100% NNTT/NNT ở ngoài khu vực ĐRTP có dạng sóng dương chiếm ưu thế. NC của Lian - Pin W. trên 29 trường hợp NNTT/NNT khởi phát ở vùng vách thất phải (ngoài khu vực ĐRTP) cũng thấy 100% NNTT/NNT có dạng sóng R một pha ở DI [73]. Các NC của Yue - Chun L. và cộng sự, NC của Tada H. và cộng sự trên NNTT/NNT khởi phát ở vòng van 3 lá, NC của Yamauchi Y. và cộng sự trên NNTT/NNT khởi phát trong buồng thất phải gần His cũng cho kết quả tương tự, với đa số là QRS có dạng sóng R một pha ở DI [94], [107], [113].

Ở các chuyển đạo vùng dưới (DII, DIII, aVF), hầu hết NNTT/NNT khởi phát ở ĐRTP có dạng sóng dương chiếm ưu thế (R, Rs) trong khi NNTT/NNT khởi phát ngoài khu vực ĐRTP lại có dạng sóng âm chiếm ưu thế (rS, Qr, QS). Ngược lại ở chuyển đạo aVL, hầu hết NNTT/NNT khởi phát ở ĐRTP có dạng sóng âm chiếm ưu thế (Qr, QS) trong khi tất cả NNTT/NNT khởi phát ở ngoài khu vực ĐRTP có dạng sóng dương chiếm ưu thế (R, Rs).

Tada H. và cộng sự NC 39 NNTT/NNT khởi phát vòng van 3 lá (ngoài khu vực ĐRTP) thấy 95% NNTT/NNT có dạng QRS là R hoặc r ở chuyển đạo aVL;

tỷ lệ NNTT/NNT có dạng QRS với sóng âm chiếm ưu thế (rS, QS, qrs) là 60,52% [94]. Yue - Chun L. và cộng sự cũng cho nhận xét tương tự, rằng hầu hết (97,14%) NNTT/NNT có dạng QRS với sóng dương chiếm ưu thế (R, r) ở chuyển đạo aVL [113]. NC của Zang F. và cộng sự cũng thấy NNTT/NNT trong buồng thất phải, gần His có QRS dạng R hoặc RSR' ở aVL [115]. Lu Z. và cộng sự NC điện tâm đồ bề mặt của 102 NNTT khởi phát thất phải, trong đó có 78 NNTT khởi phát ĐRTP, 11 NNTT khởi phát ở vòng van 3 lá và 12 NNTT khởi phát ở vị trí tiếp giáp ĐRTP - vòng van 3 lá. Kết quả NC cho thấy ở chuyển đạo aVL phức bộ QRS của NNTT khởi phát ĐRTP có dạng âm, ở vòng van 3 lá có dạng dương và ở vị trí tiếp giáp ĐRTP - vòng van 3 lá có dạng trung gian [76].

Như vậy, hình dạng $QRS_{NNTT/NNT}$ với sóng dương chiếm ưu thế ở chuyển đạo aVL là một đặc điểm quan trọng để phân biệt vị trí khởi phát của NNTT/NNT ở ĐRTP hoặc trong buồng thất phải ngoài khu vực đường ra.

+ Về thời gian phức bộ $QRS_{NNTT/NNT}$ và biên độ sóng $R_{NNTT/NNT}$ ở các chuyển đạo ngoại biên

Kết quả ở bảng 3.15 cho thấy thời gian $QRS_{NNTT/NNT}$ ở chuyển đạo DI của NNTT/NNT khởi phát ở ngoài ĐRTP là $170,00 \pm 28,50$ msec dài hơn NNTT/NNT khởi phát ở ĐRTP là $141,47 \pm 19,72$ msec. Crawford T. và cộng sự có nhận xét tương tự, khi thấy thời gian phức bộ QRS của các rối loạn nhịp thất khởi phát ở các cơ nhú trong buồng thất phải là 163 ± 21 msec và ở ĐRTP là 141 ± 22 msec và [41]. Tuy nhiên, NC của Yamauchi Y. và cộng sự lại thấy thời gian ở các chuyển đạo DII, DIII, aVF của NNTT/NNT khởi phát trong buồng thất phải gần His lại ngắn hơn có ý nghĩa thống kê so với NNTT/NNT khởi phát ở ĐRTP [107].

Điều này được giải thích là do Yamauchi Y. và cộng sự NC trên các NNTT/NTT khởi phát ở gần His. Các xung khử cực khởi phát từ vị trí này

ngoài gây khử cực tế bào hai thất theo cách thức lan truyền lân cận (cách thức thứ nhất) còn xâm nhập vào hệ thống His - Purkinje để gây khử cực hai thất theo hệ thống đường dẫn truyền chính thức trong tim giống như xung khử cực khởi phát từ nút xoang (cách thức thứ 2), vì vậy mà thời gian khử cực hai thất (thời gian QRS) ngắn hơn. Còn NC của chúng tôi tiến hành trên các NNTT/NNT ở các vị trí khác nhau trong buồng thất phải, cũng như Crawford T. và cộng sự NC trên các NNTT/NNT ở cơ nhú (xa His) nên quá trình khử cực hai thất diễn ra chủ yếu theo cách thức thứ nhất nên thời gian kéo dài hơn.

Về biên độ sóng R của các NNTT/NNT ($R_{NNTT/NNT}$), chúng tôi thấy ở chuyển đạo DI, aVL, các NNTT/NNT khởi phát ở thất phải ngoài khu vực đường ra có sóng $R_{NNTT/NNT}$ cao hơn NNTT/NNT khởi phát ở ĐRTP, trong khi ở chuyển đạo DII, DIII, aVF các NNTT/NNT khởi phát ở ĐRTP lại có sóng $R_{NNTT/NNT}$ cao hơn NNTT/NNT khởi phát ngoài khu vực ĐRTP (bảng 3.15). Kết quả này phù hợp với sự khác nhau về hình dạng phức bộ $QRS_{NNTT/NNT}$ ở các chuyển đạo ngoại biên giữa hai nhóm NNTT/NNT. Sự khác nhau này được lý giải là do vị trí giải phẫu của ĐRTP nằm phía cao và trung tâm so với tim. Vì vậy, xung động phát sinh từ vị trí này sẽ tạo vector khử cực hướng xuống dưới và sang trái, tạo nên hình ảnh sóng R cao ở các chuyển đạo dưới. Yamauchi Y. và cộng sự cho kết quả tương tự chúng tôi khi thấy sóng R ở các chuyển đạo DII, aVF của NNTT/NNT khởi phát ở ĐRTP cao hơn có ý nghĩa so với NNTT/NNT khởi phát trong buồng thất phải gần His.

+ Về vùng chuyển tiếp và chỉ số vùng chuyển tiếp

Bảng 3.16 cho thấy đa số NNTT/NNT ở cả 2 nhóm ĐRTP và ngoài ĐRTP đều có vị trí vùng chuyển tiếp trước tim ở V3, V4, phù hợp với kết quả chỉ số vùng chuyển tiếp ở bảng 3.17 là $4,05 \pm 0,56$ đối với NNTT/NNT khởi phát ở ĐRTP và $4,23 \pm 1,18$ đối với NNTT/NNT khởi phát ngoài khu vực ĐRTP.

Trong tổng số 29 NNTT/NNT khởi phát vùng vách thất phải, Lian - Pin

W. và cộng sự thấy 12/29 trường hợp có vị trí vùng chuyển tiếp trước tim ở V3, V4; 8/29 trường hợp có vị trí vùng chuyển tiếp trước tim trước V3 và 9/29 trường hợp có vị trí vùng chuyển tiếp trước tim muộn hơn V4 [73]. NC trên 35 NTTT/NNT khởi phát ở vòng van ba lá, Yue - Chun L. và cộng sự cũng thấy đa số các trường hợp có vị trí vùng chuyển tiếp trước tim ở V3, V4 (25/35 trường hợp, chiếm 71,43%), vị trí vùng chuyển tiếp trước tim trước V3 có 4/35 trường hợp, chiếm tỷ lệ 11,43% và vị trí vùng chuyển tiếp trước tim sau V4 có 6 trường hợp, chiếm tỷ lệ 17,14% [113].

Khi so sánh các đặc điểm khác nhau giữa NTTT/NNT khởi phát ở ĐRTP và trong thất phải gần His, Yamauchi Y. và cộng sự thấy 8/10 (80%) NTTT/NNT khởi phát gần His có vị trí vùng chuyển tiếp trước tim trước V3 trong khi chỉ có 18/81 (22%) NTTT/NNT khởi phát ở ĐRTP có chuyển tiếp trước V3. Với sự khác biệt có ý nghĩa thống kê, tác giả lấy đây là 1 tiêu chí để phân biệt vị trí khởi phát của hai nhóm NTTT/NNT này [107]. Tuy nhiên, Ito S. và cộng sự khi xây dựng sơ đồ xác định vị trí của các NTTT/NNT lại thấy các NTTT/NNT ở gần His có vị trí vùng chuyển tiếp trước tim tại V4 hoặc sau V4 [55]. Cheng Z. và cộng sự trong NC mới công bố gần đây cũng cho kết quả tương tự Ito S. [37].

Như vậy, kết quả NC về vị trí vùng chuyển tiếp trước tim cũng như chỉ số vùng chuyển tiếp của các NTTT/NNT khởi phát ở ĐRTP và ngoài ĐRTP trong NC chúng tôi tương tự với kết quả NC của hầu hết các tác giả khác, rằng không có sự khác biệt có ý nghĩa về vị trí vùng chuyển tiếp trước tim giữa các NTTT/NNT khởi phát ở hai vị trí này. Tuy nhiên, do có sự khác nhau về kết quả NC của các tác giả khác nhau được báo cáo nên chúng tôi cho rằng đặc điểm về vị trí vùng chuyển tiếp trước tim chưa phải là tiêu chí có giá trị để phân biệt vị trí khởi phát ở ĐRTP và ngoài ĐRTP của các NTTT/NNT.

4.2.3. Về sự khác nhau giữa điện tâm đồ bề mặt của ngoại tâm thu thất/nhịp nhanh thất khởi phát vùng vách và thành tự do đường ra thất phải

+ Về phân bố hình dạng phức bộ $QRS_{NTTT/NNT}$ ở chuyển đạo DI

Hình dạng $QRS_{NTTT/NNT}$ ở chuyển đạo DI của hai nhóm NTTT/NNT khởi phát vùng vách và thành tự do ĐRTP được trình bày ở bảng 3.18. Qua bảng này, chúng tôi thấy đa số NTTT/NNT khởi phát vùng vách ĐRTP thì $QRS_{NTTT/NNT}$ ở DI có dạng trung gian (rs, qr, qrs, rsr'), dạng sóng dương (r/R/Rs) và dạng sóng âm chiếm ưu thế (QS/Qr/rS) chiếm tỷ lệ tương nhau. Đối với NTTT/NNT khởi phát vùng vách ĐRTP, đa số có $QRS_{NTTT/NNT}$ ở DI với dạng sóng dương chiếm ưu thế. So sánh giữa hai nhóm NTTT/NNT, chúng tôi thấy có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê về tỷ lệ $QRS_{NTTT/NNT}$ với dạng sóng dương chiếm ưu thế ở DI ($p < 0,01$).

Các NC về trong và ngoài nước đều không thấy có sự khác biệt về hình dạng $QRS_{NTTT/NNT}$ ở chuyển đạo DI giữa các rối loạn nhịp thất ở vùng vách và thành tự do mà chỉ thấy sự khác biệt này giữa các rối loạn nhịp thất ở thành trước và thành sau, trong đó $QRS_{NTTT/NNT}$ ở DI của NTTT/NNT ở thành trước có biên độ âm và ở thành sau có biên độ dương [12], [42], [56], [91], [94], [115]. Vì vậy, chúng tôi giải thích sự khác biệt trong NC này có lẽ là do đa số NTTT/NNT ở thành tự do là tự do - sau.

+ Về dạng sóng $R_{NTTT/NNT}$ ở các chuyển đạo vùng dưới

Trong NC của chúng tôi, có sự khác biệt rõ rệt về phân bố dạng sóng $R_{NTTT/NNT}$ ở chuyển đạo vùng dưới (DII, DIII, aVF) giữa hai nhóm NTTT/NNT khởi phát ở vùng vách và thành tự do ĐRTP. Cụ thể, dạng 1 (R cao, giãn rộng, sườn lên dốc, sườn xuống thoải và có khía) chủ yếu thấy ở NTTT/NNT khởi phát thành tự do hơn là vùng vách (82,14% so với 16,22%; $p < 0,01$) trong khi dạng 2 (R cao, hẹp, cân đối hoặc sườn lên thoải, sườn xuống dốc và không có khía) chủ yếu thấy ở NTTT/NNT khởi phát vùng vách hơn là thành tự do (83,78% so với 17,86%; $p < 0,01$). Kết quả của chúng tôi cũng tương tự kết

quả NC của các tác giả trong và ngoài nước trình bày ở bảng 4.5 [12], [42], [55], [61].

Bảng 4.5. So sánh tỷ lệ sóng R có khía ở chuyển đạo vùng dưới của NNTT/NNT khởi phát thành tự do ĐRTP giữa các tác giả

Tác giả	Tỷ lệ $R_{NNTT/NNT}$ có khía ở chuyển đạo dưới
Trương Quang Khanh (n = 75) [12]	89,29%
Dixit S. (n = 14) [42]	95,2%
Kamakura S. (n = 35) [61]	100%
Chúng tôi (n = 102)	82,14%

Trong số 75 NNT khởi phát ở ĐRTP, Trương Quang Khanh thấy tỷ lệ sóng $R_{NNTT/NNT}$ có khía ở chuyển đạo DII, DIII ở các vị trí vùng vách ĐRTP là 8/47 trường hợp, thành tự do ĐRTP là 25/28 trường hợp [12]. NC trên 14 bệnh nhân có NNT khởi phát vùng cao ĐRTP, Dixit S. và cộng sự thấy 40/42 rối loạn nhịp thất khởi phát thành tự do (95,2%) với sóng $R_{NNTT/NNT}$ có khía ở chuyển đạo dưới trong khi chỉ có 12/42 rối loạn nhịp thất khởi phát vùng vách (28,6%; $p < 0,05$) với sóng R ở chuyển đạo dưới dạng này [42]. Kamakura S. và cộng sự cũng thấy 100% rối loạn nhịp thất ở thành tự do ĐRTP có dạng R có khía ở chuyển đạo DII, DIII [61].

Ito S. và cộng sự khi xây dựng sơ đồ thuật toán để xác định vị trí khởi phát của các rối loạn nhịp thất, đã sử dụng đặc điểm sóng $R_{NNTT/NNT}$ có khía ở các chuyển đạo dưới để định hướng vị trí khởi phát ở thành tự do ĐRTP với độ nhạy 80%, độ đặc hiệu 96%, giá trị tiên đoán dương 57% và giá trị tiên đoán âm là 99% [55]. Joshi S. và cộng sự cũng lấy đặc điểm này để tiên đoán vị trí khởi phát của NNT ở thành tự do ĐRTP với độ nhạy, độ đặc hiệu, giá trị tiên đoán dương tương ứng là 79%, 99% và 94% [60]. Kết quả NC của chúng tôi

cũng tương tự các tác giả này, khi lấy đặc điểm sóng $R_{NTTT/NNT}$ dạng 1 để chẩn đoán phân biệt NTTT/NNT khởi phát ở thành tự do ĐRTP so với vùng vách ĐRTP với độ nhạy 82,14%, độ đặc hiệu 83,78%, giá trị tiên đoán dương 65,71% và giá trị tiên đoán âm 92,52% (bảng 3.20). Chúng tôi cho rằng hình dạng sóng $R_{NTTT/NNT}$ ở chuyển đạo vùng dưới một đặc điểm có giá trị để phân biệt NTTT/NNT khởi phát vùng vách hay thành tự do ĐRTP, đặc biệt khi R ở chuyển đạo dưới có dạng 2 có khả năng loại trừ vị trí khởi phát ở thành tự do ĐRTP rất cao.

+ Về thời gian phức bộ $QRS_{NTTT/NNT}$ và thời gian sóng $R_{NTTT/NNT}$ ở các chuyển đạo ngoại biên

Kết quả NC ở bảng 3.21 cho thấy ở chuyển đạo DI các NTTT/NNT khởi phát ở vùng vách ĐRTP có phức bộ $QRS_{NTTT/NNT}$ và sóng $R_{NTTT/NNT}$ mạnh hơn NTTT/NNT khởi phát ở thành tự do ĐRTP. Sự khác biệt này đều có ý nghĩa thống kê ($p < 0,01$). Ở các chuyển đạo DIII, aVF, kết quả cũng tương tự ở chuyển đạo DI, còn ở DII, aVR và aVL chỉ có sự khác biệt có ý nghĩa về thời gian phức bộ $QRS_{NTTT/NNT}$ giữa hai nhóm NTTT/NNT ($p < 0,05$).

Phức bộ $QRS_{NTTT/NNT}$ và sóng $R_{NTTT/NNT}$ của các NTTT/NNT khởi phát vùng vách mạnh hơn cho thấy thời gian khử cực của các tế bào cơ tim ở vùng này ngắn hơn so với thành tự do. Điều này được giải thích có lẽ là do cấu trúc của mạng Purkinje ở hai khu vực này là khác nhau nên tốc độ dẫn truyền xung khử cực là khác nhau.

Phân tích đường cong ROC, chúng tôi xác định được điểm cắt 140 msec để chẩn đoán phân biệt vị trí khởi phát của NTTT/NNT ở vùng vách và thành tự do ĐRTP. So sánh sự phân bố các NTTT/NNT theo ngưỡng này, chúng tôi thấy hầu hết NTTT/NNT khởi phát ở vùng vách ĐRTP (86,49%) có thời gian $QRS \leq 140$ msec trong khi hầu hết NTTT/NNT khởi phát thành tự do ĐRTP (92,86%) có thời gian $QRS > 140$ msec. Sự khác biệt này có ý nghĩa thống kê ($p < 0,01$) (Bảng 3.23). Kết quả của chúng tôi tương tự kết quả của Trương

Quang Khanh, với 42/47 NNT ở vùng vách có thời gian QRS < 140 msec và 25/28 NNT ở thành tự do có thời gian QRS \geq 140 msec [11].

Kamakura S. và cộng sự cũng lấy thời gian QRS \leq 140 msec là tiêu chí để phân biệt NNT khởi phát vùng vách ĐRTP so với thành tự do với độ chính xác chẩn đoán 80% [61]. Joshi S. lấy đặc điểm thời gian QRS ở DI \geq 140 msec để tiên đoán vị trí khởi phát của NNT ở thành tự do ĐRTP với độ nhạy 74%, độ đặc hiệu 93% và giá trị tiên đoán dương 88% [60]. Tính toán các thông số đánh giá giá trị chẩn đoán vị trí khởi phát NNTTT/NNT dựa vào đặc điểm thời gian phức bộ QRS_{NNTTT/NNT} ở bảng 3.22, chúng tôi thấy đặc điểm QRS_{NNTTT/NNT} ở DI \leq 140 msec có thể chẩn đoán phân biệt vị trí khởi phát NNTTT/NNT là vùng vách ĐRTP so với thành tự do ĐRTP với độ nhạy (86,49%), độ đặc hiệu (92,86%), giá trị tiên đoán dương (96,97%), giá trị tiên đoán âm (72,22%) khá cao. Chúng tôi cho rằng thời gian QRS_{NNTTT/NNT} ở DI \leq 140 msec là đặc điểm có giá trị để phân biệt NNTTT/NNT ở vùng vách ĐRTP với thành tự do ĐRTP.

+ Về chỉ số vùng chuyển tiếp của ngoại tâm thu thất/nhịp nhanh thất giữa hai nhóm

Shima T. và cộng sự đưa ra phương pháp tính chỉ số vùng chuyển tiếp trên cơ sở giả thuyết rằng sóng R và sóng S biến đổi một cách hằng định giữa chuyển đạo V_n và V_{n+1} , và chỉ số vùng chuyển tiếp được xác định là hoành độ của điểm mà tại đó biên độ sóng R và sóng S bằng nhau. Qua NC các tác giả này thấy chỉ số vùng chuyển tiếp của các NNT ở các vị trí thuộc thành tự do, thành trước và thành sau ĐRTP lớn hơn chỉ số vùng chuyển tiếp của các NNT ở các vị trí vùng vách [91]. Kết quả NC của chúng tôi ở bảng 3.24 cũng thấy chỉ số vùng chuyển tiếp của các NNTTT/NNT thành tự do là $4,25 \pm 0,57$ cao hơn so với NNTTT/NNT ở vùng vách $3,99 \pm 0,57$. Tuy nhiên sự khác biệt này không có ý nghĩa thống kê ($p < 0,05$). Giải thích sự khác biệt này, chúng tôi cho rằng số lượng bệnh nhân trong NC của Shima T. và cộng sự là 13 nên kết quả đưa ra có tính đại diện chưa thực sự cao. Vì vậy chúng tôi không lấy đây

là tiêu chuẩn để phân biệt vị trí khởi phát của NTTT/NNT ở vùng vách ĐRTP và thành tự do ĐRTP.

4.2.4. Về sự khác nhau giữa điện tâm đồ bề mặt của ngoại tâm thu thất/nhịp nhanh thất khởi phát thành trước và thành sau đường ra thất phải

+ Về thời gian $QRS_{NTTT/NNT}$ và biên độ sóng $R_{NTTT/NNT}$ ở các chuyển đạo ngoại biên

Qua NC, chúng tôi thấy có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê về thời gian $QRS_{NTTT/NNT}$ ở các chuyển đạo DI, DII, aVF; biên độ sóng $R_{NTTT/NNT}$ ở chuyển đạo DI, DIII giữa các NTTT/NNT khởi phát thành trước và thành sau ĐRTP ($p < 0,05$). Ở chuyển đạo aVR và aVL các thông số tương tự nhau ở cả hai nhóm ($p > 0,05$).

Các NC của nhiều tác giả cho thấy thời gian QRS cũng như thời gian sóng R của các rối loạn nhịp thất ở thành tự do lớn hơn các rối loạn nhịp thất ở vùng vách [11], [60], [61], [99] nhưng không thấy sự khác biệt về thời gian QRS giữa các rối loạn nhịp thất ở thành trước và thành sau. Vì vậy, chúng tôi cho rằng sự khác biệt trong NC này có lẽ là do đa số các NTTT/NNT khởi phát ở thành tự do sau và vách trước hơn là tự do trước và vách sau.

Ở chuyển đạo DI, chúng tôi thấy biên độ sóng $R_{NTTT/NNT}$ của các NTTT/NNT ở thành sau lớn hơn rõ rệt so với NTTT/NNT ở thành trước ĐRTP ($0,36 \pm 0,22$ mV so với $0,16 \pm 0,14$ mV; $p < 0,01$). Điều này được giải thích như sau: chuyển đạo DI đại diện cho chiều khử cực trước - sau, những tín hiệu khử cực phát sinh ở những vị trí phía sau của tim sẽ gây ra xung khử cực với vectơ hướng về phía trước và vì vậy ở DI sẽ ghi lại sóng có biên độ dương hơn và ngược lại. Igarashi M. và cộng sự cũng thấy biên độ R ở DI của các NTTT/NNT ở thành sau ($0,5 \pm 0,4$ mV) lớn hơn thành trước ($0,2 \pm 0,3$ mV) [54]. Shima T. và cộng sự đánh giá gián tiếp biên độ sóng R ở chuyển đạo DI

thông qua hiệu số biên độ R - S, cũng cho kết quả tương tự của chúng tôi khi thấy hiệu số này của các NNT ở các vị trí thành sau cao hơn ở thành trước [91].

Chúng tôi cũng xác định được điểm cắt biên độ sóng $R_{NTTT/NNT}$ ở chuyển đạo DI là 0,20 mV để phân biệt vị trí khởi phát của NTTT/NNT ở thành trước và thành sau ĐRTP thông qua phân tích đường cong ROC (biểu đồ 3.6). So sánh sự phân bố các NTTT/NNT theo biên độ sóng $R_{NTTT/NNT}$ ở chuyển đạo DI ở ngưỡng 0,20 mV, bảng 3.27 cho thấy đa số NTTT/NNT khởi phát thành trước ĐRTP có biên độ sóng $R_{NTTT/NNT}$ ở $DI \leq 0,2$ mV trong khi đa số NTTT/NNT khởi phát thành sau ĐRTP có biên độ sóng $R_{NTTT/NNT}$ ở $DI > 0,2$ mV). Sự khác biệt này có ý nghĩa thống kê ($p < 0,01$). Trên cơ sở này, chúng tôi tính toán độ nhạy, độ đặc hiệu, giá trị tiên đoán dương và giá trị tiên đoán âm để chẩn đoán phân biệt vị trí khởi phát của NTTT/NNT ở thành trước ĐRTP so với thành sau của tiêu chuẩn biên độ $R_{NTTT/NNT}$ ở $DI \leq 0,20$ mV. Kết quả từ bảng 3.26 cho thấy các giá trị độ nhạy 86,67%, độ đặc hiệu 81,48%, giá trị tiên đoán dương 92,86% và giá trị tiên đoán âm 68,75% là khá cao nên chúng tôi đề xuất lấy tiêu chuẩn về biên độ sóng $R_{NTTT/NNT}$ ở $DI \leq 0,20$ mV để phân biệt vị trí khởi phát của NTTT/NNT ở thành trước ĐRTP hay thành sau ĐRTP.

+ Về vị trí vùng chuyển tiếp trước tim và chỉ số vùng chuyển tiếp

Bảng 3.28 cho thấy có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê về sự phân bố vị trí vùng chuyển tiếp trước tim giữa các NTTT/NNT ở thành trước và thành sau ĐRTP, trong đó đa số NTTT/NNT khởi phát thành trước ĐRTP có vị trí vùng chuyển tiếp trước tim ở V2, V3, trong khi đa số NTTT/NNT khởi phát thành sau ĐRTP có vị trí vùng chuyển tiếp trước tim ở V4 ($p < 0,01$). Tuy nhiên khi so sánh chỉ số vùng chuyển tiếp của các NTTT/NNT ở 2 nhóm trình bày ở bảng 2.29, chúng tôi không thấy có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê ($4,00 \pm 0,59$ so với $4,22 \pm 0,51$; $p > 0,05$).

Jadonath R.L. và cộng sự kích thích các vị trí khác nhau ở ĐRTP của 11 đối tượng không có bệnh tim thực tởn, thấy rằng có 30/55 (55%) NNT khởi phát vị trí thành sau và cao có vị trí vùng chuyển tiếp trước tim ở V3, trong khi chỉ 8/44 (20%) NNT khởi phát vị trí thành trước và dưới có vùng chuyển tiếp ở vị trí này, tuy nhiên các tác giả này lại không lấy đây là tiêu chí để phân biệt vị trí khởi phát của NNT ở thành trước và thành sau [56]. Các tác giả khác như Trương Quang Khanh, Cheng Z. và cộng sự, Van Herendael H. và cộng sự, Ito S. và cộng sự chỉ thấy sự khác biệt về phân bố vị trí vùng chuyển tiếp trước tim giữa các rối loạn nhịp thất ở ĐRTP và ở thất trái [12], [37], [55], [99].

Như vậy có sự khác nhau về kết quả phân bố vị trí vùng chuyển tiếp trước tim giữa các tác giả, và NC của chúng tôi cũng cho thấy không có sự tương đồng về sự phân bố vùng chuyển tiếp cũng như chỉ số vùng chuyển tiếp giữa hai nhóm NTTT/NNT khởi phát thành trước và thành sau ĐRTP. Vì vậy chúng tôi cho rằng sự phân bố vị trí vùng chuyển tiếp trước tim chưa phải đặc điểm cơ bản để phân biệt các NTTT/NNT khởi phát ở thành trước hay thành sau ĐRTP.

4.2.5. Về sự khác nhau giữa điện tâm đồ bề mặt của ngoại tâm thu thất/nhịp nhanh thất khởi phát vùng cao và vùng thấp đường ra thất phải

Nghiên cứu sự khác nhau về hình dạng, thời gian, biên độ các sóng thuộc phức bộ $QRS_{NTTT/NNT}$ ở hai nhóm vùng cao và vùng thấp ĐRTP, chúng tôi không thấy có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê. Kết quả từ các NC của các tác giả trong và ngoài nước đều cho thấy có sự khác biệt về thời gian QRS giữa các NTTT/NNT khởi phát ở vùng vách và thành tự do [11], [42], [60], [61] nhưng không thấy sự khác biệt giữa các NTTT/NNT khởi phát ở vùng cao và vùng thấp ĐRTP [61].

Ở hai chuyển đạo DIII, aVF, chúng tôi thấy có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê về biên độ sóng $R_{NTTT/NNT}$ giữa các NTTT/NNT ở vùng thấp và vùng cao. Cụ thể, biên độ sóng $R_{NTTT/NNT}$ ở chuyển đạo DIII của NTTT/NNT khởi phát vùng cao ĐRTP là $0,94 \pm 0,35$ mV nhỏ hơn NTTT/NNT ở vùng thấp ĐRTP ($1,19 \pm 0,45$ mV; $p < 0,01$). Tương tự như vậy, ở chuyển đạo aVF biên độ sóng $R_{NTTT/NNT}$ của NTTT/NNT ở vùng cao cũng nhỏ hơn NTTT/NNT ở vùng thấp ($0,92 \pm 0,27$ mV so với $1,18 \pm 0,32$ mV; $p < 0,01$).

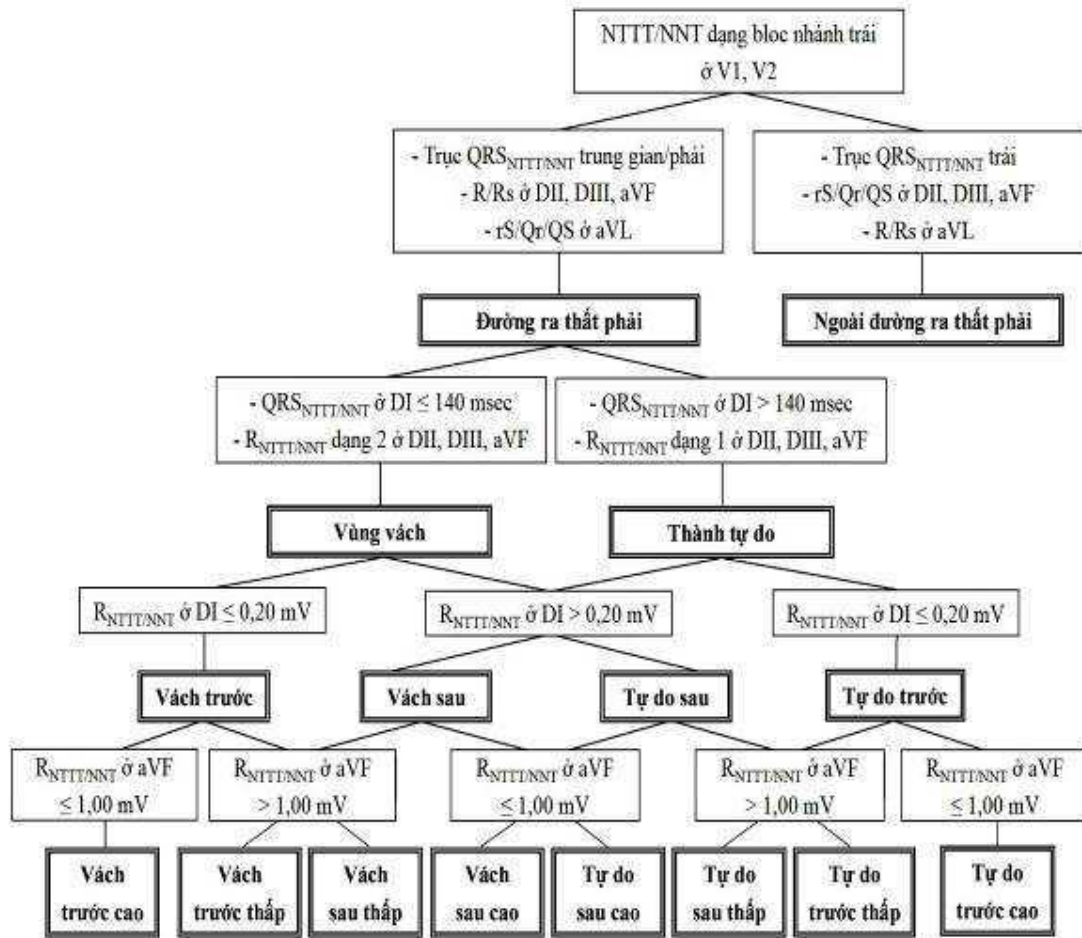
Chúng tôi lưu ý đặc biệt đến sự khác nhau về biên độ $R_{NTTT/NNT}$ ở chuyển đạo aVF vì đây là chuyển đạo đặc trưng cho vector khử cực hướng đầu - chân (cao - thấp). Phân tích đường cong ROC, chúng tôi xác định được điểm cắt biên độ sóng $R_{NTTT/NNT}$ ở chuyển đạo aVF là 1,00 mV để phân biệt vị trí khởi phát của NTTT/NNT ở vùng thấp hay vùng cao ĐRTP. Khi đánh giá sự phân bố NTTT/NNT ở ĐRTP theo biên độ sóng $R_{NTTT/NNT}$ ở chuyển đạo aVF với ngưỡng 1,00 mV chúng tôi thấy đa số NTTT/NNT khởi phát vùng cao ĐRTP có biên độ sóng $R_{NTTT/NNT}$ ở aVF $\leq 1,00$ mV trong khi đa số NTTT/NNT khởi phát vùng thấp ĐRTP có biên độ sóng R ở aVF $> 1,00$ mV. Sự khác biệt này có ý nghĩa thống kê ($p < 0,01$).

Lấy đặc điểm biên độ sóng $R_{NTTT/NNT}$ ở aVF $\leq 1,00$ mV để chẩn đoán phân biệt vị trí khởi phát của NTTT/NNT ở vùng cao ĐRTP so với vùng thấp ĐRTP, chúng tôi tính toán các thông số đánh giá giá trị chẩn đoán của đặc điểm này. Kết quả ở bảng 3.31 cho thấy độ nhạy 88,68%, độ đặc hiệu 77,55%, giá trị tiên đoán dương 81,03%, giá trị tiên đoán âm 86,36% là tương đối cao. Trên cơ sở đó, chúng tôi mạnh dạn đề xuất lấy đặc điểm biên độ sóng $R_{NTTT/NNT}$ ở aVF $\leq 1,0$ mV là tiêu chí để phân biệt vị trí khởi phát của NTTT/NNT ở vùng cao ĐRTP hay vùng thấp ĐRTP.

4.3. HẠN CHẾ CỦA ĐỀ TÀI

Trong NC của chúng tôi, số lượng NNTT/NNT khởi phát ở thất phải ngoài khu vực ĐRTP là rất khiêm tốn (5/107 trường hợp). Điều này phù hợp với các NC trong và ngoài nước cho thấy đa số NNTT/NNT khởi phát ở khu vực ĐRTP hơn là khu vực ngoài ĐRTP [7], [11], [63], [64], [99]. Do số lượng NNTT/NNT ở khu vực ngoài ĐRTP hạn chế nên chúng tôi cho rằng kết quả NC về hình ảnh ĐTĐ bề mặt của NNTT/NNT ở khu vực này chưa thực sự có tính đại diện cao, và vì vậy chúng tôi cũng chỉ mới bước đầu đưa ra các đặc điểm chung nhất (thấy ở 100% các trường hợp) về ĐTĐ bề mặt (trục $QRS_{NNTT/NNT}$ là trục trái, $QRS_{NNTT/NNT}$ có dạng sóng âm chiếm ưu thế ở chuyển đạo DII, DIII, aVF; dạng sóng dương chiếm ưu thế ở chuyển đạo aVL).

Cũng vì lý do này mà chúng tôi chưa phân chia được cụ thể các vị trí khởi phát của NNTT/NNT ở trong thất phải ngoài khu vực ĐRTP như một số tác giả đã tiến hành. Chúng tôi mong muốn trong tương lai có thể tiến hành thêm các nghiên cứu đầy đủ hơn về liên quan giữa vị trí khởi phát của các NNTT/NNT trong thất phải ngoài khu vực ĐRTP với hình ảnh ĐTĐ bề mặt.



Hình 4.1. Sơ đồ định hướng vị trí khởi phát ngoại tâm thu thất/nhịp nhanh thất phải bằng phân tích điện tâm đồ bề mặt

Chú thích:

- $QRS_{NITTT/NNI}$: phức bộ QRS của ngoại tâm thu thất/nhịp nhanh thất
- $R_{NITTT/NNI}$: sóng R của ngoại tâm thu thất/nhịp nhanh thất
- *Dạng 1*: R cao, giãn rộng, sườn lên dốc, sườn xuống thoải và có khía.
- *Dạng 2*: R cao, hẹp, cân đối hoặc sườn lên thoải, sườn xuống dốc và không có khía.

Bảng 4.6. Tóm tắt các đặc điểm điện tâm đồ bề mặt của các ngoại tâm thu thất/nhịp nhanh thất tương ứng với vị trí khởi phát

Vị trí khởi phát của NNTT/NNT	Đặc điểm ĐTĐ bề mặt của NNTT/NNT
Thất phải ngoài khu vực đường ra	<ul style="list-style-type: none"> - NNTT/NNT có dạng bloc nhánh trái ở V1, V2. - Trục $QRS_{NNTT/NNT}$ trái. - $QRS_{NNTT/NNT}$ có dạng rS/Qt/QS ở DII, DIII, aVF và R/rs ở aVL.
Vách - trước - cao ĐRTP	<ul style="list-style-type: none"> - NNTT/NNT có dạng bloc nhánh trái ở V1, V2. - Trục $QRS_{NNTT/NNT}$ trung gian hoặc phải. - $QRS_{NNTT/NNT}$ ở DI ≤ 140 msec - Sóng $R_{NNTT/NNT}$ ở DII, DIII, aVF mạnh, cân đối hoặc sườn lên thoải, sườn xuống dốc và không có khía. - $R_{NNTT/NNT}$ ở DI $\leq 0,20$ mV. - $R_{NNTT/NNT}$ ở aVF $\leq 1,00$ mV.
Vách - trước - thấp ĐRTP	<ul style="list-style-type: none"> - NNTT/NNT có dạng bloc nhánh trái ở V1, V2. - Trục $QRS_{NNTT/NNT}$ trung gian hoặc phải. - $QRS_{NNTT/NNT}$ ở DI ≤ 140 msec - Sóng $R_{NNTT/NNT}$ ở DII, DIII, aVF mạnh, cân đối hoặc sườn lên thoải, sườn xuống dốc và không có khía. - $R_{NNTT/NNT}$ ở DI $\leq 0,20$ mV. - $R_{NNTT/NNT}$ ở aVF $> 1,00$ mV.
Vách - sau - cao ĐRTP	<ul style="list-style-type: none"> - NNTT/NNT có dạng bloc nhánh trái ở V1, V2. - Trục $QRS_{NNTT/NNT}$ trung gian hoặc phải. - $QRS_{NNTT/NNT}$ ở DI ≤ 140 msec - Sóng $R_{NNTT/NNT}$ ở DII, DIII, aVF mạnh, cân đối hoặc sườn lên thoải, sườn xuống dốc và không có khía. - $R_{NNTT/NNT}$ ở DI $> 0,20$ mV. - $R_{NNTT/NNT}$ ở aVF $\leq 1,00$ mV.
Vách - sau - thấp ĐRTP	<ul style="list-style-type: none"> - NNTT/NNT có dạng bloc nhánh trái ở V1, V2. - Trục $QRS_{NNTT/NNT}$ trung gian hoặc phải. - $QRS_{NNTT/NNT}$ ở DI ≤ 140 msec

Vị trí khởi phát của NNTT/NNT	Đặc điểm ĐTĐ bề mặt của NNTT/NNT
	<ul style="list-style-type: none"> - Sóng $R_{NNTT/NNT}$ ở DII, DIII, aVF mạnh, cân đối hoặc sườn lên thoải, sườn xuống dốc và không có khía. - $R_{NNTT/NNT}$ ở DI > 0,20 mV. - $R_{NNTT/NNT}$ ở aVF > 1,00 mV.
Tự do - trước - cao ĐRTP	<ul style="list-style-type: none"> - NNTT/NNT có dạng bloc nhánh trái ở V1, V2. - Trục $QRS_{NNTT/NNT}$ trung gian hoặc phải. - $QRS_{NNTT/NNT}$ ở DI > 140 msec - Sóng $R_{NNTT/NNT}$ ở DII, DIII, aVF giãn rộng, sườn lên dốc, sườn xuống thoải và có khía. - $R_{NNTT/NNT}$ ở DI \leq 0,20 mV. - $R_{NNTT/NNT}$ ở aVF \leq 1,00 mV.
Tự do - trước - thấp ĐRTP	<ul style="list-style-type: none"> - NNTT/NNT có dạng bloc nhánh trái ở V1, V2. - Trục $QRS_{NNTT/NNT}$ trung gian hoặc phải. - $QRS_{NNTT/NNT}$ ở DI > 140 msec - Sóng $R_{NNTT/NNT}$ ở DII, DIII, aVF giãn rộng, sườn lên dốc, sườn xuống thoải và có khía. - $R_{NNTT/NNT}$ ở DI \leq 0,20 mV. - $R_{NNTT/NNT}$ ở aVF > 1,00 mV.
Tự do - sau - cao ĐRTP	<ul style="list-style-type: none"> - NNTT/NNT có dạng bloc nhánh trái ở V1, V2. - Trục $QRS_{NNTT/NNT}$ trung gian hoặc phải. - $QRS_{NNTT/NNT}$ ở DI > 140 msec - Sóng $R_{NNTT/NNT}$ ở DII, DIII, aVF giãn rộng, sườn lên dốc, sườn xuống thoải và có khía. - $R_{NNTT/NNT}$ ở DI > 0,20 mV. - $R_{NNTT/NNT}$ ở aVF \leq 1,00 mV.
Tự do - sau - thấp ĐRTP	<ul style="list-style-type: none"> - NNTT/NNT có dạng bloc nhánh trái ở V1, V2. - Trục $QRS_{NNTT/NNT}$ trung gian hoặc phải. - $QRS_{NNTT/NNT}$ ở DI > 140 msec - Sóng $R_{NNTT/NNT}$ ở DII, DIII, aVF giãn rộng, sườn lên dốc, sườn xuống thoải và có khía. - $R_{NNTT/NNT}$ ở DI > 0,20 mV. - $R_{NNTT/NNT}$ ở aVF > 1,00 mV.

KẾT LUẬN

Qua nghiên cứu 107 bệnh nhân bị NTTT/NNT khởi phát ở thất phải đã được triệt đốt thành công bằng năng lượng sóng có tần số radio, chúng tôi rút ra hai kết luận sau:

1. Đặc điểm lâm sàng và vị trí khởi phát ngoại tâm thu thất/nhịp nhanh thất phải đã được triệt đốt thành công bằng năng lượng sóng có tần số radio

- + Tuổi trung bình của các đối tượng nghiên cứu: $47,68 \pm 13,19$, độ tuổi ≥ 40 chiếm 75,70%, nữ nhiều hơn nam. Biểu hiện cơ năng của đa số các bệnh nhân là hồi hộp trống ngực (57,94%), đau vùng trước tim cũng khá thường gặp (44,86%), thiu và ngất ít gặp, 3,74% có các dấu hiệu thực thể của suy tim. Thời gian xuất hiện triệu chứng: $3,14 \pm 4,33$ năm. Chiều cao, cân nặng, chỉ số BMI, huyết áp, tần số tim lúc vào viện trong giới hạn bình thường.
- + Hầu hết các NTTT/NNT khởi phát ở vị trí ĐRTP (95,33%), ngoài ĐRTP 4,67%. Ở ĐRTP, đa số NTTT/NNT khởi phát ở vùng vách (72,55%) và thành trước (73,53%); thành tự do (27,45%) và thành sau (26,47%) chiếm tỷ lệ ít hơn; NTTT/NNT ở vùng cao và vùng thấp là tương đương nhau (51,96% và 48,04%).

2. Mối liên quan giữa vị trí khởi phát với điện tâm đồ bề mặt của ngoại tâm thu thất/nhịp nhanh thất từ thất phải đã được triệt đốt bằng năng lượng sóng có tần số radio

- + Đa số là NTTT (88,79%), NNT chiếm 11,21%.
- + 100% NTTT/NNT thất khởi phát ở thất phải đều có dạng bloc nhánh trái ở chuyển đạo trước tim. Hầu hết có vị trí vùng chuyển tiếp trước tim ở V3, V4.

- + NNTT/NNT ở ĐRTP có trục trung gian hoặc trục phải, $QRS_{NNTT/NNT}$ âm ở aVL, dương ở DII, DIII, aVF còn NNTT/NNT phải ở ngoài khu vực đường ra có trục trái, $QRS_{NNTT/NNT}$ âm ở DII, DIII, aVF và dương ở aVL.
- + Phân biệt ổ khởi phát NNTT/NNT ở vùng vách ĐRTP so với thành tự do ĐRTP dựa vào: Sóng $R_{NNTT/NNT}$ ở DII, DIII, aVF mạnh, cân đối hoặc sườn lên thoải, sườn xuống dốc và không có khía (dạng 2) và thời gian $QRS_{NNTT/NNT}$ ở DI ≤ 140 msec.
- + Phân biệt vị trí khởi phát của NNTT/NNT ở thành trước ĐRTP so với thành sau ĐRTP dựa vào biên độ $R_{NNTT/NNT}$ ở DI $\leq 0,20$ mV.
- + Phân biệt vị trí khởi phát NNTT/NNT ở vùng cao ĐRTP so với vùng thấp ĐRTP dựa vào biên độ sóng $R_{NNTT/NNT}$ ở aVF $\leq 1,00$ mV.

KIẾN NGHỊ

Từ các kết quả nghiên cứu mối liên quan giữa điện tâm đồ bề mặt với vị trí khởi phát của rối loạn nhịp từ thất phải, chúng tôi mạnh dạn đề xuất các kiến nghị sau:

1. **Cần nghiên cứu kỹ điện tâm đồ bề mặt của các NTTT và NNT phải để định hướng vị trí xuất phát trước khi tiến hành điều trị bằng phương pháp triệt đốt sử dụng năng lượng sóng có tần số radio.** Chúng tôi mạnh dạn đề xuất sơ đồ và bảng định hướng vị trí khởi phát của NTTT/NNT ở thất phải, trong đó đặc biệt chú ý các đặc điểm: dạng Bloc nhánh của NTTT/NNT; trục $QRS_{NTTT/NNT}$; hình dạng $QRS_{NTTT/NNT}$ ở aVL, DII, DIII, aVF; dạng $R_{NTTT/NNT}$ ở DII, DIII, aVF; thời gian $QRS_{NTTT/NNT}$ ở DI; biên độ sóng $R_{NTTT/NNT}$ ở DI và aVF.
2. **Cần tiếp tục tiến hành các nghiên cứu về liên quan giữa điện tâm đồ bề mặt với các vị trí khởi phát khác của NTTT và NNT (các vị trí khác nhau trong buồng thất phải, đường ra thất trái, buồng thất trái...) để giúp các bác sĩ làm thủ thuật có thêm công cụ định hướng vị trí khởi phát, tạo điều kiện thuận lợi cho quá trình điều trị các rối loạn nhịp thất bằng phương pháp triệt đốt sử dụng năng lượng sóng có tần số Radio.** Từ đó góp phần làm giảm thời gian làm thủ thuật, giảm thời gian chiếu tia X để quan sát vị trí điện cực trong quá trình lập bản đồ nội mạc buồng tim, làm giảm mức độ phơi nhiễm phóng xạ cho bệnh nhân và các bác sĩ làm thủ thuật.

DANH MỤC CÁC CÔNG TRÌNH CÔNG BỐ KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU CỦA ĐỀ TÀI LUẬN ÁN

- 1. Vũ Mạnh Tân, Phạm Quốc Khánh, Nguyễn Thị Dung (2015),** “Đặc điểm lâm sàng và vị trí khởi phát của ngoại tâm thu thất/nhịp nhanh thất phải vô căn ở bệnh nhân được điều trị bằng năng lượng sóng có tần số radio”, *Tạp chí Y Dược lâm sàng 108*, 10(2), tr. 138 - 142.
- 2. Nguyễn Thị Dung, Phạm Quốc Khánh, Vũ Mạnh Tân và cs. (2015),** “Liên quan giữa vị trí khởi phát của ngoại tâm thu thất/nhịp nhanh thất phải với điện tâm đồ 12 chuyển đạo”, *Tạp chí Y học Việt Nam*, 432(2), tr. 96 - 100.
- 3. Vũ Mạnh Tân, Phạm Quốc Khánh, Nguyễn Thị Dung (2014),** “So sánh điện tâm đồ bề mặt của ngoại tâm thu thất khởi phát các vị trí khác nhau thuộc vùng cao đường ra thất phải”, *Tạp chí Y dược học quân sự* 3/2014, 39(số phụ trương), tr. 61-67.
- 4. Vũ Mạnh Tân, Nguyễn Thị Dung (2014),** “Đặc điểm điện sinh lý học tim và điện tâm đồ bề mặt của ngoại tâm thu thất khởi phát vùng cao đường ra thất phải”, *Kỷ yếu Hội nghị khoa học - công nghệ tuổi trẻ các trường đại học, cao đẳng Y - Dược Việt Nam lần thứ XVII*, Học viện Quân y, tr. 253-260.
- 5. Vũ Mạnh Tân, Phạm Quốc Khánh, Nguyễn Thị Dung (2014),** “Sử dụng điện tâm đồ 12 chuyển đạo để định hướng vị trí khởi phát ngoại tâm thu thất ở vùng tự do xa và vách xa đường ra thất phải”, *Tạp chí Y dược lâm sàng 108*, 9(3), tr.69-75.
- 6. Vũ Mạnh Tân, Phạm Quốc Khánh, Nguyễn Thị Dung (2013),** “Nghiên cứu đặc điểm điện tâm đồ bề mặt của ngoại tâm thu thất khởi phát vùng cao và vùng thấp đường ra thất phải”, *Tạp chí Y học Việt Nam*, 406(Số đặc biệt), tr. 32-37.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

TIẾNG VIỆT

1. **Lại Kim Anh, Tô Văn Hải, Vũ Thắng** (2000), “Các rối loạn nhịp tim thường gặp ở bệnh viện Hai Bà Trưng - Hà Nội”, *Tạp chí Tim mạch học Việt Nam*, (21), tr. 1031-1045.
2. **Trần Quốc Anh, Huỳnh Văn Minh** (2004), “Holter nhịp tim liên tục 24 giờ ở người bình thường lứa tuổi từ 21 - 40”, *Tạp chí Tim mạch học Việt Nam*, (37), tr. 68-69.
3. **Nguyễn Đức Công, Nguyễn Ngọc Tước, Trương Quang Khanh** (2012), “Lựa chọn phương pháp tiếp cận ổ loạn nhịp trong điều trị triệt phá nhịp nhanh thất buồng thoát qua Catheter”, *Tạp chí Y học thành phố Hồ Chí Minh*, 16(Phụ bản của số 1), tr. 285-292.
4. **Đào Thu Giang, Nguyễn Thị Kim Thủy** (2011), “Biến thiên nhịp tim và rối loạn nhịp tim ở bệnh nhân tăng huyết áp”, *Tạp chí Y dược lâm sàng 108*, (6), tr. 81-85.
5. **Phạm Thái Giang, Vũ Điện Biên Hoàng Minh Châu** (2011), “Rối loạn nhịp tim ở bệnh nhân tăng huyết áp nguyên phát”, *Tạp chí Y dược lâm sàng 108*, 6(Số đặc biệt), tr. 102-109.
6. **Trần Thái Hà, Nguyễn Văn Quỳnh, Phạm Nguyên Sơn** (2011), “Đặc điểm biến thiên nhịp tim và rối loạn nhịp tim ở bệnh nhân đái tháo đường týp 2 sau nhồi máu cơ tim”, *Tạp chí Y dược lâm sàng 108*, 6(Số đặc biệt), tr. 10-17.
7. **Nguyễn Hồng Hạnh** (2010), *Nghiên cứu ứng dụng điện sinh học tim để chẩn đoán và điều trị một số rối loạn nhịp thất bằng năng lượng sóng có tần số radio*, Luận án tiến sỹ Y học, Học viện Quân y, Hà Nội.

8. **Nguyễn Hồng Hạnh, Phạm Quốc Khánh, Trần Văn Đồng và cộng sự** (2008), “Nghiên cứu hiệu quả điều trị một số rối loạn nhịp thất bằng năng lượng sóng có tần số radio”, *Tạp chí Y học thực hành*, 1(594 + 595), tr. 14-19.
9. **Lê Thị Hợp, Lê Bạch Mai, Nguyễn Công Khẩn** (2008), “Tình trạng béo phì và hội chứng rối loạn chuyển hóa ở Việt Nam ”, *Tạp chí Dinh dưỡng và Thực phẩm*, 4(3 + 4), tr. 35-40.
10. **Phạm Gia Khải, Nguyễn Lâm Việt, Phạm Trần Linh** (2011), “Nghiên cứu tình hình rối loạn nhịp tim trong cộng đồng hai tỉnh miền Bắc Việt Nam”, *Tạp chí Thông tin y dược*, (10), tr. 28-31.
11. **Trương Quang Khanh** (2009), “Khảo sát đặc điểm điện tâm đồ bề mặt của con nhịp nhanh thất nguyên phát tại buồng thoát thất phải”, *Tạp chí Nội khoa*, (3), tr. 725-731.
12. **Trương Quang Khanh** (2013), *Nghiên cứu kết quả điều trị nhịp nhanh thất nguyên phát bằng năng lượng sóng tần số Radio qua Catheter*, Luận án Tiến sỹ Y học, Học viện Quân y, Hà Nội.
13. **Phạm Quốc Khánh** (2002), *Nghiên cứu điện sinh lý học tim qua đường mạch máu trong chẩn đoán và điều trị một số rối loạn nhịp tim*, Luận án tiến sỹ Y học, Học viện Quân y, Hà Nội.
14. **Phạm Quốc Khánh, Nguyễn Hồng Hạnh, Nguyễn Lâm Việt** (2001), “Nghiên cứu sử dụng năng lượng sóng có tần số radio qua dây thông điện cực (catheter) trong điều trị một số rối loạn nhịp thất”, *Tạp chí Tim mạch học Việt Nam*, 25, tr. 33-40.
15. **Phạm Quốc Khánh, Trần Văn Đồng, Tạ Tiến Phước** (2010), “Khuyến cáo trong chẩn đoán và điều trị một số rối loạn nhịp thất”, *Khuyến cáo 2010 của Hội Tim mạch học Việt Nam về thăm dò điện sinh lý và can thiệp rối loạn nhịp tim*, Hội Tim mạch học Việt Nam, Hà Nội.

16. **Phạm Quốc Khánh, Trần Văn Đồng, Trần Song Giang** (2000), “Điều trị một số rối loạn nhịp tim bằng năng lượng sóng có tần số radio (RF) qua catheter”, *Tạp chí Tim mạch học Việt Nam*, (21), tr. 1060-69.
17. **Huỳnh Văn Minh, Nguyễn Văn Điền, Hoàng Anh Tiến** (2009), "Block nhánh", *Điện tâm đồ từ điện sinh lý đến chẩn đoán lâm sàng*, Nhà xuất bản Đại học Huế, Huế.
18. **Olshausen K.v.** (2013), *Điện tâm đồ từ cơ bản đến nâng cao (Lê Minh Khôi dịch)*, Nhà xuất bản Y học, Thành phố Hồ Chí Minh.
19. **Phan Đình Phong, Nguyễn Lân Việt, Phạm Quốc Khánh và cộng sự** (2013), “Điều trị rối loạn nhịp tim khởi phát từ xoang Valsalva bằng năng lượng sóng có tần số radio”, *Tạp chí Y học thực hành*, 9(879), tr. 111-115.
20. **Phan Đình Phong, Phạm Trần Linh, Lê Võ Kiên và cộng sự** (2014), “Vai trò của điện tâm đồ bề mặt trong chẩn đoán phân biệt rối loạn nhịp thất khởi phát từ xoang valsalva với khởi phát từ đường ra thất phải”, *Tạp chí Tim mạch học Việt Nam*, (67), tr. 14-24.
21. **Lê Bách Quang, Phạm Gia Khánh, Hà Văn Tuyền và cộng sự** (2002), *Phương pháp nghiên cứu Y - Dược học*, Nhà xuất bản Quân đội nhân dân, Hà Nội, 2002.
22. **Phạm Thị Hồng Thi, Nguyễn Lân Việt** (2010), “Nghiên cứu một số yếu tố ảnh hưởng đến rối loạn nhịp tim trong cộng đồng tại một số tỉnh miền Bắc Việt Nam”, *Tạp chí Tim mạch học Việt Nam*, 370(1), tr. 9-14.
23. **Trần Đỗ Trinh, Trần Văn Đồng** (2007), *Hướng dẫn đọc điện tim*, Tái bản lần thứ 14, Nhà xuất bản Y học, Hà Nội.

TÀI LIỆU TIẾNG ANH

24. **Achenbach S., Aliot M., Allessie M.A., et al.** (2005), *The ESC Textbook of Cardiovascular Medicine* Blackwell Publishing, Paris.

25. **Akar F.G., Spragg D.D., Tunin R.S., et al.** (2004), "Mechanisms underlying conduction slowing and arrhythmogenesis in nonischemic dilated cardiomyopathy", *Circ Res*, 95(7), pp. 717-25.
26. **Aliot E.M., Stevenson W.G., Almendral-Garrote J.M., et al.** (2009), "EHRA/HRS Expert Consensus on Catheter Ablation of Ventricular Arrhythmias: developed in a partnership with the European Heart Rhythm Association (EHRA), a Registered Branch of the European Society of Cardiology (ESC), and the Heart Rhythm Society (HRS); in collaboration with the American College of Cardiology (ACC) and the American Heart Association (AHA)", *Europace*, 11(6), pp. 771-817.
27. **Antzelevitch C. Moe G.K.** (1981), "Electrotonically mediated delayed conduction and reentry in relation to "slow responses" in mammalian ventricular conducting tissue", *Circ Res*, 49(5), pp. 1129-1139.
28. **Arenal A., Glez-Torrecilla E., Ortiz M., et al.** (2003), "Ablation of electrograms with an isolated, delayed component as treatment of unmappable monomorphic ventricular tachycardias in patients with structural heart disease", *J Am Coll Cardiol*, 41(1), pp. 81-92.
29. **Bala R., Garcia F.C., Hutchinson M.D., et al.** (2010), "Electrocardiographic and electrophysiologic features of ventricular arrhythmias originating from the right/left coronary cusp commissure", *Heart Rhythm*, 7(3), pp. 312-22.
30. **Bektas F., Soyuncu S.** (2012), "Hypokalemia-induced ventricular fibrillation", *J Emerg Med*, 42(2), pp. 184-5.
31. **Betensky B.P., Park R.E., Marchlinski F.E., et al.** (2011), "The V(2) transition ratio: a new electrocardiographic criterion for distinguishing left from right ventricular outflow tract tachycardia origin", *J Am Coll Cardiol*, 57(22), pp. 2255-62.

32. **Bonow R.O., Mann D.L., Zipes D.P., et al.** (2015), "Chapter 33 - Genesis of Cardiac Arrhythmias: Electrophysiologic Considerations", *Braunwald's Heart Disease. A Textbook of Cardiovascular Medicine*, 10th, Elsevier Saunders, Philadelphia.
33. **Bonow R.O., Mann D.L., Zipes D.P., et al.** (2015), "Chapter 37 - Specific Arrhythmias: Diagnosis and Treatment", *Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine*, 9th, Saunders Elsevier, Philadelphia.
34. **Brachmann J., Scherlag B.J., Rosenshtraukh L.V., et al.** (1983), "Bradycardia-dependent triggered activity: relevance to drug-induced multiform ventricular tachycardia", *Circulation*, 68(4), pp. 846-56.
35. **Calvo N., Jongbloed M., Zeppenfeld K.** (2013), "Radiofrequency catheter ablation of idiopathic right ventricular outflow tract arrhythmias", *Indian Pacing Electrophysiol J*, 13(1), pp. 14-33.
36. **Ceresnak S.R., Pass R.H., Krumerman A.K., et al.** (2012), "Characteristics of ventricular tachycardia arising from the inflow region of the right ventricle", *J Electrocardiol*, 45(4), pp. 385-90.
37. **Cheng Z. , Cheng K., Deng H., et al.** (2013), "The R-wave deflection interval in lead V3 combining with R-wave amplitude index in lead V1: A new surface ECG algorithm for distinguishing left from right ventricular outflow tract tachycardia origin in patients with transitional lead at V3", *International Journal of Cardiology*, 168 (2013), pp. 1342-1348.
38. **Chinushi M., Aizawa Y., Takahashi K., et al.** (1997), "Morphological variation of nonreentrant idiopathic ventricular tachycardia originating from the right ventricular outflow tract and effect of radiofrequency lesion", *Pacing Clin Electrophysiol*, 20(2 Pt 1), pp. 325-36.

39. **Codreanu A., Odille F., Aliot E., et al.** (2008), “Electroanatomic characterization of post-infarct scars comparison with 3-dimensional myocardial scar reconstruction based on magnetic resonance imaging”, *J Am Coll Cardiol*, 52(10), pp. 839-42.
40. **Coggins D.L., Lee R.J., Sweeney J., et al.** (1994), “Radiofrequency catheter ablation as a cure for idiopathic tachycardia of both left and right ventricular origin”, *J Am Coll Cardiol*, 23(6), pp. 1333-1341.
41. **Crawford T., Mueller G., Good E., et al.** (2010), “Ventricular arrhythmias originating from papillary muscles in the right ventricle”, *Heart Rhythm*, 7(6), pp. 725-30.
42. **Dixit S., Gerstenfeld E.P., Callans D.J., et al.** (2003), “Electrocardiographic patterns of superior right ventricular outflow tract tachycardias: distinguishing septal and free-wall sites of origin”, *J Cardiovasc Electrophysiol*, 14(1), pp. 1-7.
43. **Dixit S., Narula N., Callans D. J., et al.** (2003), “Electroanatomic mapping of human heart: epicardial fat can mimic scar”, *J Cardiovasc Electrophysiol*, 14(10), pp. 1128.
44. **El-Sherif N., Smith R.A., Evans K.** (1981), “Canine ventricular arrhythmias in the late myocardial infarction period. 8. Epicardial mapping of reentrant circuits”, *Circ Res*, 49(1), pp. 255-65.
45. **Ezzat V.A., Liew R., Ward D.E.** (2008), “Catheter ablation of premature ventricular contraction-induced cardiomyopathy”, *Nat Clin Pract Cardiovasc Med*, 5(5), pp. 289-93.
46. **Furman M.I., Dauerman H.L., Goldberg R.J., et al.** (2001), “Twenty-two year (1975 to 1997) trends in the incidence, in-hospital and long-term case fatality rates from initial Q-wave and non-Q-wave myocardial infarction: a multi-hospital, community-wide perspective”, *J Am Coll Cardiol*, 37(6), pp. 1571-80.

47. **Ge B., Ji K.T., Ye H.G., et al.** (2012), “Electrocardiogram features of premature ventricular contractions/ventricular tachycardia originating from the left ventricular outflow tract and the treatment outcome of radiofrequency catheter ablation”, *BMC Cardiovasc Disord*, (12), pp. 112.
48. **Gerstenfeld E.P., Dixit S., Callans D.J., et al.** (2003), “Quantitative comparison of spontaneous and paced 12-lead electrocardiogram during right ventricular outflow tract ventricular tachycardia”, *J Am Coll Cardiol*, 41(11), pp. 2046-53.
49. **Grant R.P., Downey F.M., Macmahon H.** (1961), “The architecture of the right ventricular outflow tract in the normal human heart and in the presence of ventricular septal defects”, *Circulation*, (24), pp. 223-35.
50. **Hinkle L.E., Carver S. T., Stevens M.** (1969), “The frequency of asymptomatic disturbances of cardiac rhythm and conduction in middle-aged men”, *Am J Cardiol*, 24(5), pp. 629-50.
51. **Hoffmayer K.S., Bhave P.D., Marcus G.M., et al.** (2013), “An electrocardiographic scoring system for distinguishing right ventricular outflow tract arrhythmias in patients with arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy from idiopathic ventricular tachycardia”, *Heart Rhythm*, 10(4), pp. 477-82.
52. **Hoffmayer K.S., Gerstenfeld E.P.** (2013), “Diagnosis and management of idiopathic ventricular tachycardia”, *Curr Probl Cardiol*, 38(4), pp. 131-58.
53. **Hoffmayer K.S., Machado O.N., Marcus G.M., et al.** (2011), “Electrocardiographic comparison of ventricular arrhythmias in patients with arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy and right ventricular outflow tract tachycardia”, *J Am Coll Cardiol*, 58(8), pp. 831-8.

54. **Igarashi M., Nogami A., Sekiguchi Y., et al.** (2015), “The QRS morphology pattern in V5R is a novel and simple parameter for differentiating the origin of idiopathic outflow tract ventricular arrhythmias”, *Europace*, 17(7), pp. 1107-16.
55. **Ito S., Tada H., Naito S., et al.** (2003), “Development and validation of an ECG algorithm for identifying the optimal ablation site for idiopathic ventricular outflow tract tachycardia”, *J Cardiovasc Electrophysiol*, 14(12), pp. 1280-6.
56. **Jadonath R.L., Schwartzman D.S., Preminger M.W., et al.** (1995), “Utility of the 12-lead electrocardiogram in localizing the origin of right ventricular outflow tract tachycardia”, *Am Heart J*, 130(5), pp. 1107-13.
57. **Jones S.A.** (2010), *ECG Notes: Interpretation and Management Guide*, F.A. Davis Company, Philadelphia.
58. **Josephson M.E.** (2008), *Clinical Cardiac Electrophysiology: Techniques and Interpretation*, Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia.
59. **Josephson M.E., Callans D.J.** (2005), “Using the twelve-lead electrocardiogram to localize the site of origin of ventricular tachycardia”, *Heart Rhythm*, 2(4), pp. 443-6.
60. **Joshi S., Wilber D.J.** (2005), “Ablation of idiopathic right ventricular outflow tract tachycardia: current perspectives”, *J Cardiovasc Electrophysiol*, 16(Suppl 1), pp. S52-8.
61. **Kamakura S., Shimizu W., Matsuo K., et al.** (1998), “Localization of optimal ablation site of idiopathic ventricular tachycardia from right and left ventricular outflow tract by body surface ECG”, *Circulation*, 98(15), pp. 1525-33.

62. **Kim R.J., Iwai S., Markowitz S.M., et al.** (2007), “Clinical and electrophysiological spectrum of idiopathic ventricular outflow tract arrhythmias”, *J Am Coll Cardiol*, 49(20), pp. 2035-43.
63. **Klein L.S., Miles W.M., Hackett F.K., et al.** (1992), “Catheter ablation of ventricular tachycardia using radiofrequency techniques in patients without structural heart disease”, *Herz*, 17(3), pp. 179-89.
64. **Komatsu Y., Taniguchi H., Miyazaki S., et al.** (2012), “Two distinct electrocardiographic forms of idiopathic ventricular arrhythmia originating in the vicinity of the His bundle”, *Europace*, 14(12), pp. 1778-85.
65. **Kuchar D.L., Ruskin J.N., Garan H.** (1989), “Electrocardiographic localization of the site of origin of ventricular tachycardia in patients with prior myocardial infarction”, *J Am Coll Cardiol*, 13(4), pp. 893-903.
66. **Lakdawala N.K., Givertz M.M.** (2010), “Dilated cardiomyopathy with conduction disease and arrhythmia”, *Circulation*, 122(5), pp. 527-34.
67. **Lamba J., Redfearn D.P., Michael K.A., et al.** (2014), “Radiofrequency catheter ablation for the treatment of idiopathic premature ventricular contractions originating from the right ventricular outflow tract: a systematic review and meta-analysis”, *Pacing Clin Electrophysiol*, 37(1), pp. 73-8.
68. **Lauck G., Burkhardt D., Manz M.** (1999), “Radiofrequency catheter ablation of symptomatic ventricular ectopic beats originating in the right outflow tract”, *Pacing Clin Electrophysiol*, 22(1 Pt 1), pp. 5-16.
69. **Lee S.H., Tai C.T., Chiang C.E., et al.** (2002), “Determinants of successful ablation of idiopathic ventricular tachycardias with left bundle branch block morphology from the right ventricular outflow tract”, *Pacing Clin Electrophysiol*, 25(9), pp. 1346-51.

70. **Leenhardt A., Glaser E., Burguera M., et al.** (1993), “Torsades de pointes with short coupling interval”, *Arch Mal Coeur Vaiss*, 86(5 Suppl), pp. 777-82.
71. **Leenhardt A., Lucet V., Denjoy I., et al.** (1995), “Catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia in children. A 7-year follow-up of 21 patients”, *Circulation*, 91(5), pp. 1512-9.
72. **Letsas K. P., Efremidis M., Tsikrikas S., et al.** (2013), “Idiopathic ventricular tachycardia arising from the right ventricular apex”, *Indian Pacing Electrophysiol J*, 13(2), pp. 80-3.
73. **Lian-Pin W., Yue-Chun L., Jing-Lin Z., et al.** (2013), “Catheter ablation of idiopathic premature ventricular contractions and ventricular tachycardias originating from right ventricular septum”, *PLoS One*, 8(6), pp. e67038.
74. **Liu Y.H., Su J.Y., Wang L.J., et al.** (2012), “Impact of potentially lethal ventricular arrhythmias on long-term outcome in patients with chronic heart failure”, *Chin Med J (Engl)*, 125(4), pp. 563-8.
75. **Lown B.** (1979), “Sudden cardiac death -- 1978”, *Circulation*, 60(7), pp. 1593-9.
76. **Lu Z., He B., He W., et al.** (2016), “Electrocardiographic characteristics of idiopathic premature ventricular contractions originating from the junction of the right ventricular outflow tract and tricuspid annulus”, *Int J Cardiol*, (203), pp. 5-11.
77. **Marchlinski F.E., Callans D.J., Gottlieb C.D., et al.** (2000), “Linear ablation lesions for control of unmappable ventricular tachycardia in patients with ischemic and nonischemic cardiomyopathy”, *Circulation*, 101(11), pp. 1288-96.

78. **Marchlinski F.E., Zado E., Dixit S., et al.** (2004), “Electroanatomic substrate and outcome of catheter ablative therapy for ventricular tachycardia in setting of right ventricular cardiomyopathy”, *Circulation*, 110(16), pp. 2293-8.
79. **Miljoen H., State S., de Chillou C., et al.** (2005), “Electroanatomic mapping characteristics of ventricular tachycardia in patients with arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy/dysplasia”, *Europace*, 7(6), pp. 516-24.
80. **Miller J.M., Marchlinski F.E., Buxton A.E., et al.** (1988), “Relationship between the 12-lead electrocardiogram during ventricular tachycardia and endocardial site of origin in patients with coronary artery disease”, *Circulation*, 77(4), pp. 759-66.
81. **Moe G.K., Jalife J., Mueller W.J., et al.** (1977), “A mathematical model of parasystole and its application to clinical arrhythmias”, *Circulation*, 56(6), pp. 968-79.
82. **Myojo T., Sato N., Nimura A., et al.** (2012), “Recurrent ventricular fibrillation related to hypokalemia in early repolarization syndrome”, *Pacing Clin Electrophysiol*, 35(8), pp. e234-8.
83. **Navarrete A.** (2008), “Idiopathic ventricular tachycardia arising from the right ventricular apex”, *Europace*, 10(11), pp. 1343-5.
84. **Newby K. H., Thompson T., Stebbins A., et al.** (1998), “Sustained ventricular arrhythmias in patients receiving thrombolytic therapy: incidence and outcomes. The GUSTO Investigators”, *Circulation*, 98(23), pp. 2567-73.
85. **Opie L.H, Gersh B.J.** (2013), *Drugs for the Heart*, 8th, Elsevier Saunders, Philadelphia.

86. **Piccini J.P., Berger J.S., Brown D.L.** (2008), “Early sustained ventricular arrhythmias complicating acute myocardial infarction”, *Am J Med*, 121(9), pp. 797-804.
87. **Prineas R.J, Crow R.S., Zhang Z.M.** (2010), *The Minnesota Code Manual of Electrocardiographic Findings: Standards and Procedures for ECG Measurement in Epidemiologic and Clinical Trials*, Springer-Verlag, London.
88. **Raungratanaamporn O., Bhuripanyo K., Krittayaphong R., et al.** (1998), “Radiofrequency catheter ablation for frequent premature ventricular contractions: a preliminary report of 15 cases”, *J Med Assoc Thai*, 81(2), pp. 98-102.
89. **Reddy V.Y., Reynolds M.R., Neuzil P., et al.** (2007), “Prophylactic catheter ablation for the prevention of defibrillator therapy”, *N Engl J Med*, 357(26), pp. 2657-65.
90. **Saoudi N., Deharo J.C.** (2005), *Précis de Rythmologie de la Société française de Cardiologie*, Sauramps Médical, Paris.
91. **Shima T., Ohnishi Y., Inoue T., et al.** (1998), “The relation between the pacing sites in the right ventricular outflow tract and QRS morphology in the 12-lead ECG”, *Jpn Circ J*, 62(6), pp. 399-404.
92. **Soejima K., Stevenson W.G., Sapp J.L., et al.** (2004), “Endocardial and epicardial radiofrequency ablation of ventricular tachycardia associated with dilated cardiomyopathy: the importance of low-voltage scars”, *J Am Coll Cardiol*, 43(10), pp. 1834-42.
93. **Stevenson W.G., Wilber D.J., Natale A., et al.** (2008), “Irrigated radiofrequency catheter ablation guided by electroanatomic mapping for recurrent ventricular tachycardia after myocardial infarction: the multicenter thermocool ventricular tachycardia ablation trial”, *Circulation*, 118(25), pp. 2773-82.

94. **Tada H., Tadokoro K., Ito S., et al.** (2007), “Idiopathic ventricular arrhythmias originating from the tricuspid annulus: Prevalence, electrocardiographic characteristics, and results of radiofrequency catheter ablation”, *Heart Rhythm*, 4(1), pp. 7-16.
95. **Tada H., Tadokoro K., Miyaji K., et al.** (2008), “Idiopathic ventricular arrhythmias arising from the pulmonary artery: prevalence, characteristics, and topography of the arrhythmia origin”, *Heart Rhythm*, 5(3), pp. 419-26.
96. **Takemoto M., Yoshimura H., Ohba Y., et al.** (2005), “Radiofrequency catheter ablation of premature ventricular complexes from right ventricular outflow tract improves left ventricular dilation and clinical status in patients without structural heart disease”, *J Am Coll Cardiol*, 45(8), pp. 1259-65.
97. **Tanner H., Hindricks G., Volkmer M., et al.** (2010), “Catheter ablation of recurrent scar-related ventricular tachycardia using electroanatomical mapping and irrigated ablation technology: results of the prospective multicenter Euro-VT-study”, *J Cardiovasc Electrophysiol*, 21(1), pp. 47-53.
98. **Ueda N., Zipes D.P., Wu J.** (2004), “Functional and transmural modulation of M cell behavior in canine ventricular wall”, *Am J Physiol Heart Circ Physiol*, 287(6), pp. H2569-75.
99. **Van Herendael H., Garcia F., Lin D., et al.** (2011), “Idiopathic right ventricular arrhythmias not arising from the outflow tract: prevalence, electrocardiographic characteristics, and outcome of catheter ablation”, *Heart Rhythm*, 8 (4), pp. 511-8.
100. **W.H.O. Expert Consultation** (2004), “Appropriate body-mass index for Asian populations and its implications for policy and intervention strategies”, *Lancet*, 363(9403), pp. 157-63.

101. **Weiss J.N., Karma A., Shiferaw Y., et al.** (2006), "From pulsus to pulseless: the saga of cardiac alternans", *Circ Res*, 98(10), pp. 1244-53.
102. **Wen M.S., Yeh S.J., Wang C.C., et al.** (1994), "Radiofrequency ablation therapy in idiopathic left ventricular tachycardia with no obvious structural heart disease", *Circulation*, 89(4), pp. 1690-6.
103. **Wilber D.J., Packer D.I., Stevenson W.J.** (2008), *Catheter Ablation of Cardiac Arrhythmias: Basic Concepts and Clinical Applications*, Blackwell Futura, NewYork.
104. **Yamada T., Lau Y.R., Litovsky S.H., et al.** (2013), "Prevalence and clinical, electrocardiographic, and electrophysiologic characteristics of ventricular arrhythmias originating from the noncoronary sinus of Valsalva", *Heart Rhythm*, 10(11), pp. 1605-12.
105. **Yamada T., McElderry H.T., Doppalapudi H., et al.** (2008), "Idiopathic ventricular arrhythmias originating from the aortic root prevalence, electrocardiographic and electrophysiologic characteristics, and results of radiofrequency catheter ablation", *J Am Coll Cardiol*, 52(2), pp. 139-47.
106. **Yamada T., Yoshida N., Murakami Y., et al.** (2008), "Electrocardiographic characteristics of ventricular arrhythmias originating from the junction of the left and right coronary sinuses of Valsalva in the aorta: the activation pattern as a rationale for the electrocardiographic characteristics", *Heart Rhythm*, 5(2), pp. 184-92.
107. **Yamauchi Y., Aonuma K., Takahashi A., et al.** (2005), "Electrocardiographic characteristics of repetitive monomorphic right ventricular tachycardia originating near the His-bundle", *J Cardiovasc Electrophysiol*, 16(10), pp. 1041-8.

108. **Yan G.X., Antzelevitch C.** (1996), “Cellular basis for the electrocardiographic J wave”, *Circulation*, 93(2), pp. 372-9.
109. **Yan GX, Wu Y, Liu T, et al.** (2001), “Phase 2 early afterdepolarization as a trigger of polymorphic ventricular tachycardia in acquired long-QT syndrome : direct evidence from intracellular recordings in the intact left ventricular wall”, *Circulation*, 103(23), pp. 2851 - 2856.
110. **Yang S.G., Mlcek M., Kittnar O.** (2014), “Gender differences in electrophysiological characteristics of idiopathic ventricular tachycardia originating from right ventricular outflow tract”, *Physiol Res*, 63(Suppl 4), pp. S451-8.
111. **Yoshida N., Inden Y., Uchikawa T., et al.** (2011), “Novel transitional zone index allows more accurate differentiation between idiopathic right ventricular outflow tract and aortic sinus cusp ventricular arrhythmias”, *Heart Rhythm*, 8(3), pp. 349-56.
112. **Yoshida N., Yamada T., McElderry H.T., et al.** (2014), “A novel electrocardiographic criterion for differentiating a left from right ventricular outflow tract tachycardia origin: the V2S/V3R index”, *J Cardiovasc Electrophysiol*, 25(7), pp. 747-53.
113. **Yue-Chun L., Wen-Wu Z., Na-Dan Z., et al.** (2012), “Idiopathic premature ventricular contractions and ventricular tachycardias originating from the vicinity of tricuspid annulus: results of radiofrequency catheter ablation in thirty-five patients”, *BMC Cardiovasc Disord*, (12), pp. 32.
114. **Zardini M., Thakur R.K., Klein G.J., et al.** (1995), “Catheter ablation of idiopathic left ventricular tachycardia”, *Pacing Clin Electrophysiol*, 18(6), pp. 1255-65.

115. **Zhang F., Chen M., Yang B., et al.** (2009), “Electrocardiographic algorithm to identify the optimal target ablation site for idiopathic right ventricular outflow tract ventricular premature contraction”, *Europace*, **11(9)**, pp. 1214-20.
116. **Zhu D.W., Maloney J.D., Simmons T.W., et al.** (1995), “Radiofrequency catheter ablation for management of symptomatic ventricular ectopic activity”, *J Am Coll Cardiol*, **26(4)**, pp. 843-9.
117. **Zipes D.P., Camm A.J., Borggrefe M., et al.** (2006), “ACC/AHA/ESC 2006 guidelines for management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines (Writing Committee to Develop guidelines for management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death) developed in collaboration with the European Heart Rhythm Association and the Heart Rhythm Society”, *Europace*, **8(9)**, pp. 746-837.

Phụ lục 1:

Mã số nghiên cứu:.....

Mã số lưu trữ:.....

BỆNH ÁN NGHIÊN CỨU

I. HÀNH CHÍNH

1. Họ tên bệnh nhân:.....Tuổi..... Nam [] Nữ []

2. Địa chỉ:.....

3. Nghề nghiệp:.....

4. Ngày nhập viện:.....

II. LÂM SÀNG

1. Triệu chứng cơ năng

1.1. Hồi hộp trống ngực 1.Có [] 2. Không []

1.2. Khó thở 1.Có [] 2. Không []

1.3. Đau vùng trước tim 1.Có [] 2. Không []

1.4. Thủ 1.Có [] 2. Không []

1.5. Ngát 1.Có [] 2. Không []

1.6. Cảm giác hụt hẫng 1.Có [] 2. Không []

2. Thời gian xuất hiện triệu chứng cơ năng:năm

3. Chiều cao:.....cm.

4. Cân nặng:.....kg.

5. Tần số tim.....ck/phút.

6. Huyết áp:.....mmHg.

7. Triệu chứng thực thể suy tim: 1.Có [] 2. Không []

8. Tiếng tim bất thường 1.Có [] 2. Không []

Cụ thể.....

9. Các bệnh lý kèm theo:.....

III. XÉT NGHIỆM CẬN LÂM SÀNG

1. Đông máu cơ bản

1.1. Prothombin:.....%

1.2. aPTT:.....sec

1.3. INR:

V. HÌNH ẢNH ĐIỆN TÂM ĐỒ BỀ MẶT CỦA NTTT/NNT

1. Các thông số cơ bản

Chuyển đạo Thông số	DI	DII	DIII	aVR	aVL	aVF	V ₁	V ₂	V ₃	V ₄	V ₅	V ₆
	Hình dạng QRS											
Thời gian QRS (msec)												
Thời gian sóng R (msec)												
Biên độ sóng R (mV)												
Biên độ sóng S (mV)												

2. Hình thái NTTT/NNT: 1. Đơn ổ [] 2. Đa ổ []

1. Đơn dạng [] 2. Đa dạng []

3. Trục QRS của NTTT/NNT:

1. Trung gian [] 2. Trục phải [] 3. Trục trái [] 4. Trục vô định []

4. Hình dạng sóng R của NTTT/NNT ở chuyển đạo DII, DIII, aVF:

1. Dạng 1 (R giãn rộng, sườn lên dốc, sườn xuống thoải và có khía) []

2. Dạng 2 (R mảnh, cân đối hoặc sườn lên thoải, sườn xuống dốc và không có khía) []

3. Dạng 3 (r nhỏ) []

5. Dạng bloc nhánh của NTTT/NNT:

1. Bloc nhánh trái [] 2. Bloc nhánh phải []

6. Vị trí vùng chuyển tiếp:.....

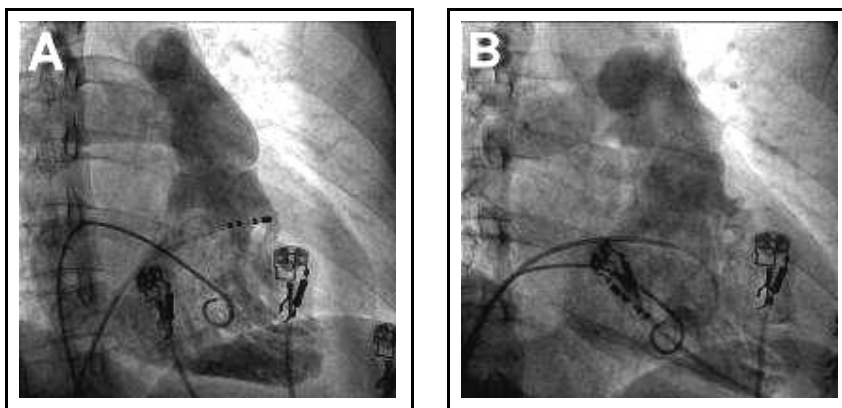
7. Chỉ số vùng chuyển tiếp (TZI):.....

Hà Nội, ngày tháng năm 20

Người làm bệnh án

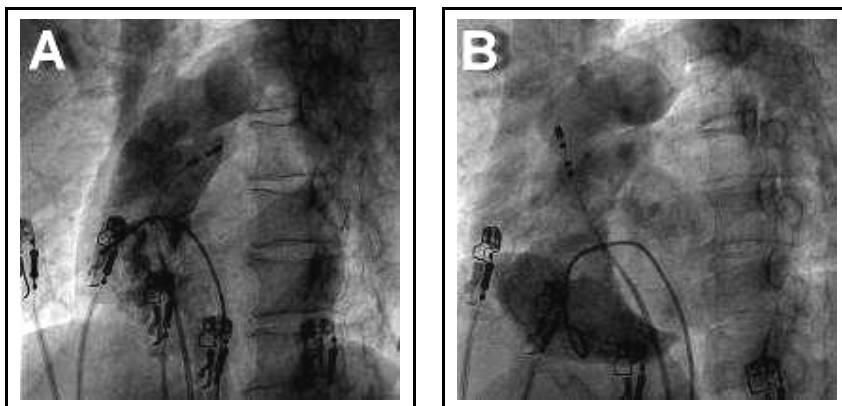
Phụ lục 3:

**MỘT SỐ HÌNH ẢNH MINH HỌA VỊ TRÍ KHỞI PHÁT CỦA NGOẠI
TÂM THU THẮT/NHỊP NHANH THẮT PHẢI**



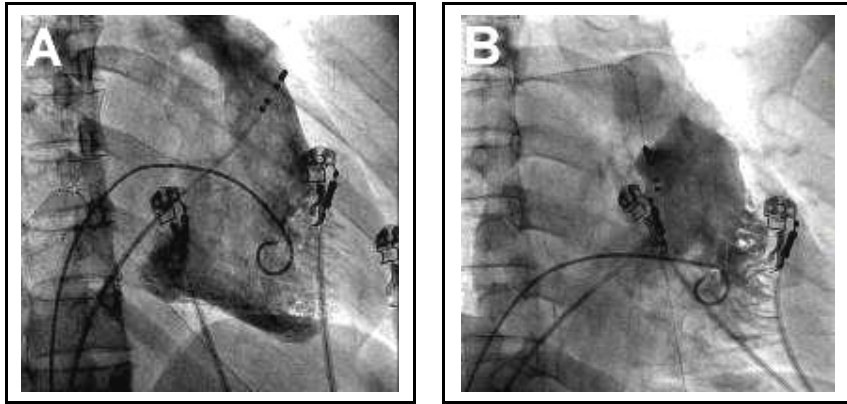
Hình PL1. Vị trí điện cực triệt đốt ở khu vực ĐRTP (hình A) và ngoài ĐRTP (hình B) ở góc chụp chéo phải 30°

** Nguồn: BN. Hà Thị M., số lưu trữ: 110038771 (hình A) và BN. Hoàng Văn H., số lưu trữ: 120010762 (hình B)*



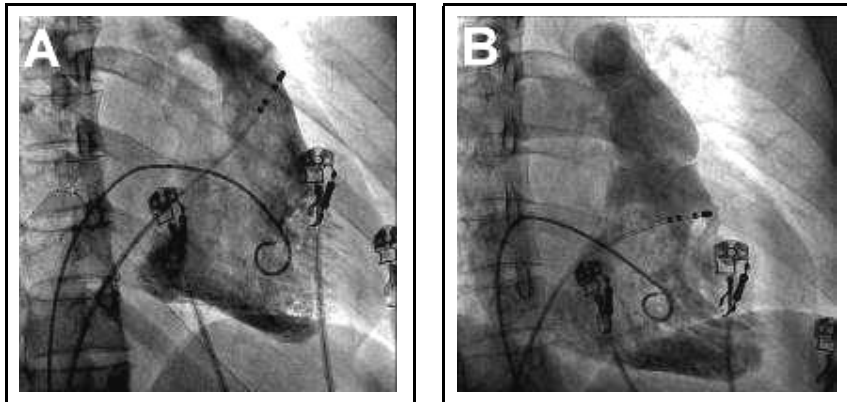
Hình PL2. Vị trí điện cực triệt đốt ở vùng vách ĐRTP (hình A) và thành tự do ĐRTP (hình B) ở góc chụp chéo trái 60°

** Nguồn: BN. Lương Đình R., số lưu trữ: 120039366 (hình A) và BN. Đàm Văn T., số lưu trữ: 120016438 (hình B)*



Hình PL3. Vị trí điện cực triệt đốt ở thành trước ĐRTP (hình A) và thành sau ĐRTP (hình B) ở góc chụp chếch phải 30°

** Nguồn: BN. Mạc Thị T., số lưu trữ: 120016423 (hình A) và BN. Nguyễn Thị Ng., số lưu trữ 120032924 (hình B)*



Hình PL4. Vị trí điện cực triệt đốt ở vùng cao ĐRTP (hình A) và vùng thấp ĐRTP (hình B) ở góc chụp chếch phải 30°

(Nguồn: BN. Mạc Thị T., số lưu trữ: 120016423 (hình A) và BN. Hà Thị M., số lưu trữ: 110038771 (hình B))