

BỘ GIÁO DỤC VÀ ĐÀO TẠO

BỘ Y TẾ

TRƯỜNG ĐẠI HỌC Y HÀ NỘI



PHAN ĐÌNH PHONG

**NGHIÊN CỨU ĐIỆN SINH LÝ HỌC TIM CỦA  
RỐI LOẠN NHỊP THẤT KHỞI PHÁT TỪ XOANG VALSALVA  
VÀ KẾT QUẢ TRIỆT ĐỐT BẰNG NĂNG LƯỢNG  
SÓNG CÓ TẦN SỐ RADIO**

LUẬN ÁN TIẾN SĨ Y HỌC

HÀ NỘI - 2015

BỘ GIÁO DỤC VÀ ĐÀO TẠO

BỘ Y TẾ

**TRƯỜNG ĐẠI HỌC Y HÀ NỘI**

**PHAN ĐÌNH PHONG**

**NGHIÊN CỨU ĐIỆN SINH LÝ HỌC TIM CỦA  
RỐI LOẠN NHỊP THẮT KHỞI PHÁT TỪ XOANG VALSALVA  
VÀ KẾT QUẢ TRIỆT ĐỐT BẰNG NĂNG LƯỢNG  
SÓNG CÓ TẦN SỐ RADIO**

Chuyên ngành : Nội Tim mạch

Mã số : 62 72 01 41

**LUẬN ÁN TIẾN SĨ Y HỌC**

Hướng dẫn khoa học:

GS.TS. Nguyễn Lâm Việt

TS. Phạm Quốc Khánh

**HÀ NỘI - 2015**

## LỜI CẢM ƠN

*Nhân dịp hoàn thành công trình nghiên cứu này, với lòng kính trọng và biết ơn sâu sắc, tôi xin bày tỏ lời cảm ơn tới:*

**Ban Giám hiệu, Khoa Sau đại học, Bộ môn Tim mạch Trường Đại học Y Hà Nội** đã tạo mọi điều kiện thuận lợi cho tôi trong quá trình nghiên cứu và hoàn thành luận án.

**Đảng ủy, Ban Giám đốc Bệnh viện Bạch Mai, Ban Lãnh đạo Viện Tim mạch Việt Nam** đã tạo mọi điều kiện thuận lợi cho tôi trong quá trình nghiên cứu và hoàn thành luận án.

Xin trân trọng cảm ơn **GS.TS. Nguyễn Lâm Việt**, nguyên Chủ nhiệm Bộ môn Tim mạch trường Đại học Y Hà Nội và **TS. Phạm Quốc Khánh**, phó Viện trưởng Viện Tim mạch, hai người Thầy đã nhiều năm dìu dắt và hết sức tận tình hướng dẫn cho tôi trong suốt quá trình học tập và thực hiện luận án.

Xin trân trọng cảm ơn **GS.TS. Phạm Gia Khải**, nguyên Chủ nhiệm Bộ môn Tim mạch, người Thầy đã dày công dạy dỗ và định hướng cho tôi vào con đường nghiên cứu rối loạn nhịp tim.

Xin trân trọng cảm ơn **GS.TS. Đỗ Doãn Lợi**, chủ nhiệm Bộ môn Tim mạch, Viện trưởng Viện Tim mạch Việt Nam đã động viên, giúp đỡ, tạo mọi điều kiện tốt nhất cho tôi trong suốt quá trình thực hiện luận án.

Xin trân trọng cảm ơn **các Thầy, các Cô** trong Hội đồng chấm luận án đã đánh giá công trình nghiên cứu của tôi một cách công minh. Các ý kiến góp ý của các Thầy, Cô sẽ là bài học cho tôi trên con đường nghiên cứu khoa học và giảng dạy sau này.

Xin trân trọng cảm ơn **ThS. Phạm Trần Linh, ThS. Lê Võ Kiên, điều dưỡng viên Vũ Biên Thùy, TS. Trần Văn Đông, TS. Phạm Như Hùng, TS. Trần Song Giang**, những đồng nghiệp trong lĩnh vực rối loạn nhịp tim, đã cùng sát cánh và hỗ trợ rất nhiều cho tôi trong hoạt động chuyên môn và nghiên cứu khoa học.

Xin trân trọng cảm ơn **toàn thể Cán bộ nhân viên Đơn vị Tim mạch Can thiệp, Phòng C2, Phòng Đào tạo và các đơn vị của Viện Tim mạch Việt Nam**, nơi tôi và cộng sự đã thực hiện công trình nghiên cứu này.

Tôi cũng xin được chân thành cảm ơn **toàn thể Gia đình và bè bạn** đã động viên khích lệ tôi trong suốt thời gian qua.

Sau cùng, xin trân trọng cảm ơn **những Người bệnh**, họ là nguồn gốc của mọi sự trăn trở và là động lực lớn lao nhất trong mọi cố gắng của những người làm nên công trình khoa học này.

*Hà Nội, ngày 1 tháng 1 năm 2015*

**Phan Đình Phong**

## **LỜI CAM ĐOAN**

Tôi là Phan Đình Phong, nghiên cứu sinh khóa 30 của Trường Đại học Y Hà Nội, chuyên ngành Nội Tim mạch, xin cam đoan:

1. Đây là luận án do bản thân tôi trực tiếp thực hiện dưới sự hướng dẫn của GS.TS. Nguyễn Lâm Việt và TS. Phạm Quốc Khánh.
2. Công trình này không trùng lặp với bất kỳ nghiên cứu nào khác đã được công bố tại Việt Nam.
3. Các số liệu và thông tin trong nghiên cứu là hoàn toàn chính xác, trung thực và khách quan, đã được xác nhận và chấp thuận của cơ sở nơi nghiên cứu.

Tôi xin hoàn toàn chịu trách nhiệm trước pháp luật về những cam kết này.

*Hà Nội, ngày 1 tháng 1 năm 2015*

**Tác giả luận án**

**Phan Đình Phong**

## DANH MỤC TỪ VIẾT TẮT

AH	:	Thời gian dẫn truyền nhĩ - His
BN	:	Bệnh nhân
ck/ph	:	Chu kì/phút
ĐTĐ	:	Điện tâm đồ
ĐRTP	:	Đường ra thất phải
ĐMC	:	Động mạch chủ
ĐMV	:	Động mạch vành
HH	:	Độ rộng điện thế His
HV	:	Thời gian dẫn truyền His-thất
NTTT	:	Ngoại tâm thu thất
PA	:	Thời gian dẫn truyền trong nhĩ
TNT	:	Tim nhanh thất
RF	:	Tần số radio
tQRS	:	Thời gian phức bộ QRS
S <sub>1</sub>	:	Xung kích thích thứ nhất
S <sub>2</sub>	:	Xung kích thích thứ hai
XVT	:	Xoang vành trái
XVP	:	Xoang vành phải
XKV	:	Xoang không vành
XVT-P	:	Tam giác gian lá giữa xoang vành trái và xoang vành phải

# MỤC LỤC

<b>ĐẶT VẤN ĐỀ .....</b>	<b>1</b>
<b>Chương 1: TỔNG QUAN.....</b>	<b>4</b>
<b>1.1. ĐẠI CƯƠNG VỀ THĂM DÒ ĐIỆN SINH LÝ HỌC TIM VÀ TRIỆT ĐÓT RỐI LOẠN NHỊP TIM BẰNG NĂNG LƯỢNG SÓNG CÓ TẦN SỐ RADIO QUA ĐƯỜNG ỐNG THÔNG .....</b>	<b>4</b>
1.1.1. Cấu tạo, đặc điểm điện sinh lý học cơ tim và hệ thống dẫn truyền tim	4
1.1.2. Nghiên cứu điện sinh lý học tim.....	7
1.1.3. Triệt đốt các rối loạn nhịp tim bằng năng lượng RF qua đường ống thông.....	15
<b>1.2. ĐẶC ĐIỂM GIẢI PHẪU GỐC ĐỘNG MẠCH CHỦ VÀ XOANG VALSALVA ỨNG DỤNG TRONG NGHIÊN CỨU ĐIỆN SINH LÝ HỌC TIM VÀ TRIỆT ĐÓT MỘT SỐ RỐI LOẠN NHỊP THẮT ....</b>	<b>20</b>
1.2.1. Đặc điểm giải phẫu gốc động mạch chủ và xoang Valsalva .....	20
1.2.2. Liên quan giải phẫu giữa xoang Valsalva với các cấu trúc lân cận của tim.....	22
1.2.3. Ứng dụng trong nghiên cứu điện sinh lý tim và triệt đốt các rối loạn nhịp thất .....	23
<b>1.3. RỐI LOẠN NHỊP THẮT KHỞI PHÁT TỪ XOANG VALSALVA</b>	<b>27</b>
1.3.1. Tần suất .....	27
1.3.2. Các nghiên cứu về đặc điểm điện tâm đồ của cơn tim nhanh thất và ngoại tâm thu thất khởi phát từ xoang Valsalva .....	27
1.3.3. Một số vấn đề đặc thù trong nghiên cứu điện sinh lý học tim và triệt đốt rối loạn nhịp thất khởi phát từ xoang Valsalva .....	30
<b>Chương 2: ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP .....</b>	<b>34</b>
<b>2.1. ĐỐI TƯỢNG NGHIÊN CỨU .....</b>	<b>34</b>
2.1.1. Tiêu chuẩn lựa chọn.....	34
2.1.2. Tiêu chuẩn loại trừ .....	34

2.2. PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU.....	35
2.2.1. Khám lâm sàng.....	35
2.2.2. Làm các xét nghiệm cơ bản, chẩn đoán hình ảnh, thăm dò chức năng .	36
2.2.3. Điện tâm đồ bề mặt .....	36
2.2.4. Thăm dò điện sinh lý tim .....	38
2.2.5. Lập bản đồ điện học để xác định vị trí khởi phát loạn nhịp .....	42
2.2.6. Chụp xoang Valsalva bằng thuốc cản quang.....	44
2.2.7. Triệt đốt bằng năng lượng sóng có tần số radio.....	46
2.2.8. Đánh giá tiêu chí an toàn .....	47
2.3. ĐỊA ĐIỂM NGHIÊN CỨU .....	48
2.4. THỜI GIAN NGHIÊN CỨU .....	48
2.5. XỬ LÝ SỐ LIỆU .....	48
2.6. KHÍA CẠNH ĐẠO ĐỨC NGHIÊN CỨU.....	48
<b>Chương 3: KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU.....</b>	<b>49</b>
3.1. ĐẶC ĐIỂM CHUNG CỦA ĐỐI TƯỢNG NGHIÊN CỨU.....	50
3.1.1. Đặc điểm lâm sàng.....	50
3.1.2. Đặc điểm cận lâm sàng .....	51
<b>3.2. ĐẶC ĐIỂM ĐIỆN TÂM ĐỒ BỀ MẶT VÀ ĐIỆN SINH LÝ HỌC TIM..</b>	<b>56</b>
3.2.1. Điện tâm đồ bề mặt .....	56
3.2.2. Đặc điểm điện sinh lý học tim .....	59
<b>3.3. TRIỆT ĐỐT RỐI LOẠN NHỊP THẤT QUA ĐƯỜNG TIẾP CẬN</b>	
<b>XOANG VALSALVA.....</b>	<b>61</b>
3.3.1. Kết quả triệt đốt.....	61
3.3.2. Các vấn đề liên quan đến kỹ thuật triệt đốt trong xoang Valsalva ....	64
3.3.3. “The Learning Curve” – Sự hoàn thiện từng bước của kỹ thuật .	69



<b>Chương 4: BÀN LUẬN.....</b>	<b>70</b>
<b>4.1. ĐẶC ĐIỂM CHUNG CỦA ĐỐI TƯỢNG NGHIÊN CỨU.....</b>	<b>70</b>
4.1.1. Tuổi.....	70
4.1.2. Giới.....	71
4.1.3. Đặc điểm lâm sàng.....	71
4.1.4. Gánh nặng rối loạn nhịp thất.....	73
4.1.5. Đặc điểm siêu âm tim.....	75
<b>4.2. ĐẶC ĐIỂM ĐIỆN TÂM ĐỒ VÀ ĐIỆN SINH LÝ HỌC TIM.....</b>	<b>77</b>
4.2.1. Đặc điểm điện tâm đồ.....	77
4.2.2. Đặc điểm điện sinh lý học tim.....	87
<b>4.3. KẾT QUẢ VÀ MỘT SỐ VẤN ĐỀ LIÊN QUAN ĐẾN KỸ THUẬT         TRIỆT ĐÓT RỐI LOẠN NHỊP THẤT QUA CON ĐƯỜNG TIẾP         CẬN XOANG VALSALVA.....</b>	<b>90</b>
4.3.1. Về vị trí khởi phát từ xoang Valsalva.....	90
4.3.2. Kết quả thủ thuật.....	94
4.3.3. Một số vấn đề liên quan đến kỹ thuật triệt đốt trong xoang Valsalva.....	97
4.3.4. “The Learning Curve” – sự hoàn thiện từng bước của kỹ thuật	107
<b>KẾT LUẬN.....</b>	<b>109</b>
<b>KIẾN NGHỊ.....</b>	<b>111</b>
<b>NHỮNG CÔNG TRÌNH NGHIÊN CỨU ĐÃ CÔNG BỐ LIÊN QUAN ĐẾN LUẬN ÁN TÀI LIỆU THAM KHẢO PHỤ LỤC</b>	

## DANH MỤC BẢNG

Bảng 1.1:	Đặc điểm điện tâm đồ giúp phân biệt ổ khởi phát ĐRTP với ĐRTT/ Valsalva theo Kurt S. Hoffmayer và Edward P. Gerstenfeld.....	30
Bảng 1.2:	Tỉ lệ thành công, tái phát qua một số nghiên cứu.....	33
Bảng 3.1:	Một số đặc điểm lâm sàng của đối tượng nghiên cứu .....	50
Bảng 3.2:	Một số kết quả xét nghiệm máu cơ bản .....	51
Bảng 3.3:	Đặc điểm siêu âm tim trước thủ thuật.....	52
Bảng 3.4:	So sánh một số thông số lâm sàng giữa 2 nhóm BN có hoặc rối loạn chức năng thất trái trên siêu âm tim.....	53
Bảng 3.5:	Biến thiên tần số tim và tần suất rối loạn nhịp thất trên điện tâm đồ 24 giờ .....	54
Bảng 3.6:	Các thông số về thời gian và hình dạng sóng của phức bộ QRS .	56
Bảng 3.7:	Chuyên tiếp phức bộ QRS .....	57
Bảng 3.8:	Đặc điểm ĐTĐ của rối loạn nhịp thất theo từng vị trí khởi phát trong xoang Valsalva .....	58
Bảng 3.9:	Các khoảng dẫn truyền tim cơ bản .....	59
Bảng 3.10:	Thời gian phục hồi nút xoang (tPHNX, ms) và thời gian phục hồi nút xoang có điều chỉnh .....	60
Bảng 3.11.	Thời gian trợ hiệu quả cơ thất và dẫn truyền nhĩ-thất, thất-nhĩ .....	60
Bảng 3.12:	Tỉ lệ thành công, thất bại, tái phát sau thủ thuật lần đầu theo từng vị trí khởi phát.....	62
Bảng 3.13:	Một số biến chứng xảy ra trong và ngay sau thủ thuật.....	63
Bảng 3.14:	Các thông số siêu âm tim trước và 3 tháng sau thủ thuật.....	63
Bảng 3.15:	Một số đặc điểm về góc động mạch chủ và xoang Valsalva trên hình chụp với thuốc cản quang .....	64
Bảng 3.16:	Mapping bằng tạo nhịp: tỉ lệ dẫn được cơ thất khi tạo nhịp ở vị trí triệt đốt thành công .....	65

Bảng 3.17: Mapping bằng ghi điện thế thất sớm nhất. Mức độ sớm hơn của điện đồ thất so với QRS tại vị trí triệt đốt thành công.....	65
Bảng 3.18: Đặc điểm điện đồ tại vị trí triệt đốt thành công trong xoang Valsalva.....	66
Bảng 3.19: So sánh các thông số triệt đốt ở các vị trí thành công và vị trí không thành công.....	67
Bảng 3.20: Một số thông số về thủ thuật .....	67
Bảng 3.21: So sánh một số thông số về thủ thuật giữa các vị trí khởi phát từ xoang Valsalva.....	68
Bảng 3.22: So sánh một số thông số chung về thủ thuật triệt đốt trong xoang Valsalva giữa nhóm bệnh nhân đầu và cuối trong nhóm nghiên cứu.....	69
Bảng 4.1: Số lượng bệnh nhân trong một số nghiên cứu .....	70
Bảng 4.2. Vị trí khởi phát từ xoang Valsalva trong một số nghiên cứu ....	90
Bảng 4.3: So sánh V-QRS trong nghiên cứu chúng tôi với nghiên cứu của Yamada .....	102

## DANH MỤC BIỂU ĐỒ

Biểu đồ 3.1:	Vị trí khởi phát của rối loạn nhịp thất từ xoang Valsalva.....	49
Biểu đồ 3.2:	Tần suất rối loạn nhịp thất khởi phát từ xoang Valsalva theo các khoảng thời gian trong ngày .....	55
Biểu đồ 3.3:	Phân bố chuyên tiếp QRS .....	57
Biểu đồ 3.4.	Tỉ lệ thành công, thất bại, tái phát.....	61

## DANH MỤC HÌNH

Hình 1.1:	Hệ thống dẫn truyền tim .....	5
Hình 1.2:	Vị trí đặt các catheter điện cực trong buồng tim. ....	9
Hình 1.3:	Các khoảng dẫn truyền tim trong nhĩ xoang.....	10
Hình 1.4:	Phương pháp đánh giá tPHNX.....	11
Hình 1.5:	tDTXN .....	13
Hình 1.6:	Lược đồ mô tả đường kính và độ sâu tổn thương mô tim gây ra do năng lượng RF.. ....	16
Hình 1.7:	Tổn thương mô tim gây ra bởi năng lượng RF.....	17
Hình 1.8:	Lược đồ cấu tạo gốc động mạch chủ .....	20
Hình 1.9:	Các lá van động mạch chủ .....	21
Hình 1.10:	Vị trí và liên quan giải phẫu của các xoang Valsalva với .....	23
Hình 1.11:	Hình ảnh cắt dọc ĐMC cho thấy các phần “cơ tâm thất nằm trong xoang Valsalva” ở đáy XVT và XVP .....	24
Hình 1.12:	Hình ảnh mô học cắt ngang điềm giữa của các xoang Valsalva ....	25
Hình 1.13:	Hình ảnh mô học của các sợi cơ tim lan qua chỗ nối giữa thất trái-động mạch chủ đi vào xoang Valsalva .....	26
Hình 1.14:	Điện tâm đồ của ngoại tâm thu thất khởi phát từ xoang Valsalva (A) và từ đường ra thất phải (B).....	28
Hình 1.15:	Vị trí các ống thông trên hình ảnh X quang trong triệt đốt ngoại tâm thu thất khởi phát từ xoang Valsalva trên góc nghiêng trái 30 độ ..	31
Hình 2.1:	Minh họa về phương pháp phân tích các thông số ĐTĐ bề mặt..	36
Hình 2.2:	Hệ thống máy chụp mạch của hãng Toshiba.....	38
Hình 2.3:	Hệ thống thăm dò điện sinh lý tim.....	39
Hình 2.4:	Máy phát năng lượng sóng có tần số radio.....	40
Hình 2.5:	Một số điện cực thăm dò và điện cực đốt.....	41

Hình 2.6:	A: Ngoại tâm thu thất xuất hiện tự phát. B: Mapping bảng tạo nhịp với 12/12 chuyển đạo phù hợp. ....	43
Hình 2.7:	Điện thế hoạt động thất sớm nhất ghi được trong XVT. ....	44
Hình 2.8:	Chụp góc ĐMC ở tư thế nghiêng trước phải $30^0$ (RAO 30) và nghiêng trước trái $60^0$ (LAO 60) .....	45
Hình 2.9:	Sử dụng ống thông chụp ĐMV để đánh dấu lỗ xuất phát thân chung ĐMV trái .....	45
Hình 4.1:	Hình ảnh các cơn tim nhanh thất không bền bỉ trên điện tâm đồ ghi liên tục 24 giờ .....	74
Hình 4.2:	Minh họa về xung động từ xoang Valsalva được dẫn ưu tiên qua các bó cơ tim xuyên vách liên thất gây khử cực đầu tiên ở ĐRTP .....	78
Hình 4.3:	A: NTTT khởi phát từ XVP với chỉ số thời gian sóng R $\geq 50\%$ và chỉ số biên độ R/S $\geq 30\%$ . B: Một trường hợp NTTT khởi phát từ ĐRTP với chỉ số thời gian sóng R $< 50\%$ và chỉ số biên độ R/S $< 30\%$ . ....	81
Hình 4.4:	Minh họa về ổ khởi phát ở xoang Valsalva gây vector khử cực hướng từ sau ra trước trong khi ổ khởi phát từ ĐRTP gây vector khử cực hướng từ trước ra sau .....	82
Hình 4.5:	Ngoại tâm thu thất khởi phát từ XVP với chuyển tiếp QRS xảy ra trước chuyển đạo V1 .....	83
Hình 4.6:	Ngoại tâm thu thất khởi phát từ XVT có chuyển tiếp QRS .....	85
Hình 4.7:	A: NTTT khởi phát từ XVT với sóng S hẹp từ V3-V6. B: Một trường hợp NTTT khởi phát từ ĐRTP không có sóng S ở các phức bộ QRS sau chuyển tiếp.....	86
Hình 4.8:	Các khoảng dẫn truyền tim đo trên điện đồ His trong nhịp xoang.	87
Hình 4.9:	tPHNX kéo dài trên 1500 ms.....	89
Hình 4.10:	NTTT khởi phát từ xoang vành trái.....	92

Hình 4.11:	TNT khởi phát từ xoang vành phải.....	92
Hình 4.12:	NTTT khởi phát từ tam giác gian lá giữa xoang vành trái và xoang vành phải .....	93
Hình 4.13:	NTTT khởi phát từ xoang không vành. ....	93
Hình 4.14:	Trường hợp thất bại thứ tư. Điện đồ thất ghi được tại đầu ống thông đặt trong XVT là sớm nhất với V-QRS 58 ms.....	96
Hình 4.15:	Mapping bằng tạo nhịp (B) tại vị trí triệt đốt thành công ở XVT-P tạo ra phức bộ QRS khá tương đồng so với NTTT tự phát (A)..	101
Hình 4.16:	V-QRS = 69 ms với điện đồ thất nhiều thành phần gợi ý một vị trí đích tốt để triệt đốt. NTTT khởi phát từ XVT .....	102
Hình 4.17:	Điện đồ đích dạng a-V trong XVT .....	104
Hình 4.18:	Điện đồ His nhỏ (h - đầu mũi tên) nằm giữa sóng nhĩ (a) và thất (V) ghi được tại vị trí triệt đốt thành công trong XVP .....	105
Hình 4.19:	Các thông số kỹ thuật của từng lần triệt đốt được phần mềm máy tính tổng kết đầy đủ .....	106

## ĐẶT VẤN ĐỀ

Rối loạn nhịp thất khá thường gặp trong thực hành lâm sàng và là một trong những vấn đề phức tạp của bệnh học tim mạch. Rối loạn nhịp thất là một loại bệnh lý nguy hiểm và là nguyên nhân thường gặp gây tử vong tim mạch.

Rối loạn nhịp thất có thể do nhiều nguyên nhân khác nhau, thường xảy ra trên bệnh nhân mắc bệnh tim mạch thực tổn (bệnh mạch vành, bệnh cơ tim, suy tim...). Tuy nhiên, cũng có nhiều hình thái rối loạn nhịp thất xảy ra những bệnh nhân không có bệnh tim mạch (tim nhanh thất vô căn) và thường gặp nhất là khởi phát từ vùng đường ra tâm thất (outflow tract ventricular arrhythmias) [1],[2].

Trước đây, thuốc chống rối loạn nhịp là phương pháp chủ yếu để điều trị các rối loạn nhịp tim nói chung và rối loạn nhịp thất nói riêng. Tuy nhiên, điều trị nội khoa có nhiều hạn chế: phần lớn các thuốc chống rối loạn nhịp thuộc nhóm thuốc độc với nhiều tác dụng không mong muốn; chỉ có tính chất duy trì, khi ngưng thuốc rối loạn nhịp sẽ tái phát.

Hiện nay, ở các trung tâm tim mạch lớn, triệt đốt qua đường ống thông sử dụng năng lượng sóng có tần số radio (đốt điện) đã trở thành lựa chọn hàng đầu trong điều trị nhiều rối loạn nhịp thất, giúp ngăn ngừa tử vong, giảm nhẹ triệu chứng, cải thiện chất lượng cuộc sống của người bệnh và trong nhiều trường hợp, còn cải thiện được chức năng tim bị suy giảm do rối loạn nhịp nhanh gây ra (tachycardia-induced cardiomyopathy) [3],[4],[5],[6]. Đốt điện có ưu điểm vượt bậc so với các thuốc chống loạn nhịp ở chỗ: điều trị mang tính triệt để với tỉ lệ thành công cao và biến chứng thấp.

Thủ thuật đốt điện thường quy hiện nay dựa trên các kỹ thuật lập bản đồ hoạt động điện học ở nội mạc các buồng tâm thất (endocardial mapping), qua đó xác định được vị trí các ổ ngoại vị hoặc đường dẫn truyền bất thường và triệt đốt



bằng năng lượng sóng có tần số radio. Mặc dù tỉ lệ thành công nhìn chung là cao (trên 80% [1],[2],[7],[8]) nhưng vẫn còn những trường hợp rối loạn nhịp thất không thể triệt đốt được bằng phương pháp tiếp cận nội mạc.

Một số nghiên cứu gần đây [9],[10],[11],[12],[13],[14]... đã đề cập đến các trường hợp tim nhanh thất, ngoại tâm thu thất có nguồn gốc từ các bó cơ tim nằm ở vùng xoang Valsalva động mạch chủ với tần suất gặp khá cao. Theo Kanagaratnam [9], thể rối loạn nhịp này chiếm 18% các ca tim nhanh thất được điều trị đốt điện. Còn theo Rillig [11], tỉ lệ này lên tới 31,2%. Tim nhanh thất/ngoại tâm thu thất khởi phát từ xoang Valsalva được coi là một thể rối loạn nhịp thất khởi phát từ đường ra tâm thất với đặc điểm điện tâm đồ và điện sinh lý học khá tương đồng với nhóm khởi phát từ vùng đường ra thất phải.

Theo các tác giả, các rối loạn nhịp thất khởi phát từ xoang Valsalva cần phải được triệt đốt trong xoang Valsalva mới có thể đem lại kết quả thay vì tiếp cận nội mạc kinh điển. Cho đến nay, kỹ thuật này đã bước đầu được chứng minh tính an toàn và hiệu quả. Phân tích gộp của Rillig và cộng sự đăng trên tạp chí *Europace* năm 2009 [15] cho thấy tỉ lệ thành công của thủ thuật rất cao và tỉ lệ tái phát về dài hạn nhìn chung là thấp. Thủ thuật tỏ ra an toàn trên các tiêu chí huyết khối, tắc mạch hay tổn thương tại chỗ xoang Valsalva và van động mạch chủ.

Tại Việt Nam, từ đầu năm 2010, viện Tim mạch – Bệnh viện Bạch Mai bắt đầu thực hiện kỹ thuật triệt đốt rối loạn nhịp thất qua đường xoang Valsalva và đạt được thành công từ những ca đầu tiên, đặc biệt đối với một số ca đã triệt đốt trong nội mạc tâm thất trước đó nhưng thất bại.

Triệt đốt rối loạn nhịp tim trong xoang Valsalva là sự tiếp tục mở rộng ứng dụng năng lượng có tần số radio trên các cấu trúc tim mạch. Tuy nhiên, kỹ thuật này vẫn còn rất mới mẻ trên phạm vi toàn thế giới và có những nét đặc thù do đặc điểm giải phẫu phức tạp của tổ chức cũng như sự khác biệt về

cơ chất (substrate) gây loạn nhịp. Vấn đề luôn đặt ra là hiệu quả và tính an toàn của kỹ thuật triệt đốt trong xoang Valsalva như thế nào khi được triển khai thường quy hơn trên các bệnh nhân Việt Nam? Bên cạnh đó, là một hình thái rối loạn nhịp thất mới được đề cập gần đây trong y văn, điện tâm đồ bề mặt cũng như điện sinh lý học tim của các rối loạn nhịp thất khởi phát từ xoang Valsalva vẫn chưa được nghiên cứu đầy đủ.

Do vậy, chúng tôi tiến hành đề tài nghiên cứu này với hai mục tiêu sau:

- 1. Nghiên cứu đặc điểm điện tâm đồ và điện sinh lý tim của ngoại tâm thu thất/ tim nhanh thất khởi phát từ xoang Valsalva.**
- 2. Nghiên cứu ứng dụng và đánh giá kết quả phương pháp triệt đốt ngoại tâm thu thất/ tim nhanh thất khởi phát từ xoang Valsalva bằng năng lượng sóng có tần số radio.**

## Chương 1

### TỔNG QUAN

#### 1.1. ĐẠI CƯƠNG VỀ THĂM DÒ ĐIỆN SINH LÝ HỌC TIM VÀ TRIỆT ĐÓT RỐI LOẠN NHỊP TIM BẰNG NĂNG LƯỢNG SÓNG CÓ TẦN SỐ RADIO QUA ĐƯỜNG ỚNG THÔNG

##### 1.1.1. Cấu tạo, đặc điểm điện sinh lý học cơ tim và hệ thống dẫn truyền tim

###### 1.1.1.1. Cấu tạo cơ tim và hệ thống dẫn truyền tim

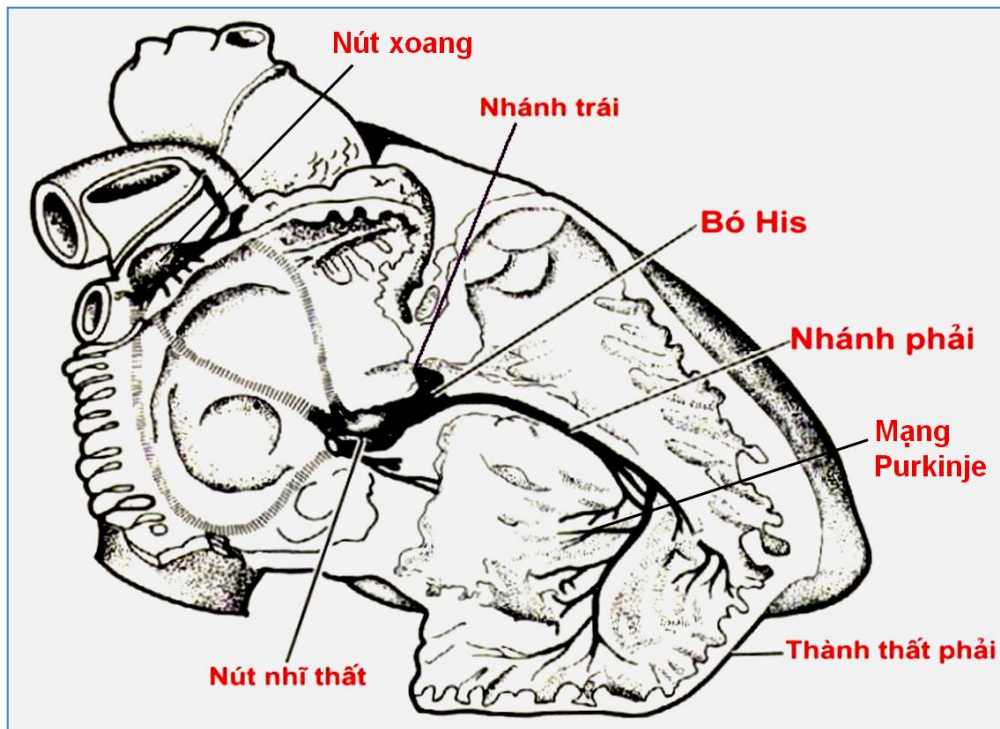
- *Cấu tạo cơ tim*

Cơ tim có cấu tạo đặc biệt gồm những thớ cơ vân đan chằng chịt với nhau mà chức năng của chúng là co bóp khi được kích thích. Bên cạnh các sợi cơ bóp, còn có các sợi biệt hóa với nhiệm vụ tạo nên xung động và dẫn truyền xung động đến các sợi cơ của tim.

- *Hệ thống dẫn truyền tim*

- **Nút xoang:** Được Keith và Flack tìm ra năm 1907, có hình dấu phẩy, dài từ 10 - 35 mm và rộng từ 2 - 5 mm, nằm ở vùng trên nhĩ phải giữa chỗ đổ vào của tĩnh mạch chủ trên và tiểu nhĩ phải. Các tế bào chính của nút xoang được gọi là tế bào P có tính tự động cao nhất trong hệ thống dẫn truyền tim. Bình thường, lúc cơ thể nghỉ ngơi, nút xoang phát xung với tần số 60 - 80 ck/ph và là chủ nhịp tự nhiên của tim.
- **Đường liên nút:** gồm các tế bào biệt hóa chủ yếu là có khả năng dẫn truyền xung động, nhưng cũng có một số tế bào có khả năng tự động phát xung. Các đường này nối từ nút xoang đến nút nhĩ thất (Tawara) gồm đường trước có một nhánh đi sang nhĩ trái (Bachman), đường giữa (bó Wenckebach) và đường sau (bó Thorel).

- **Nút nhĩ thất:** Được Tawara tìm ra từ năm 1906, có hình bầu dục, mặt phải lõm, mặt trái lồi, dài 5 - 7 mm, rộng 2 - 5 mm, dày 1,5 - 2 mm, nằm ở mặt phải phần dưới vách liên nhĩ giữa lá vách van ba lá và xoang vành. Nút nhĩ thất gồm nhiều tế bào biệt hóa đan với nhau chằng chịt làm cho xung động qua đây bị chậm lại và dễ bị block. Nút nhĩ thất chủ yếu làm nhiệm vụ dẫn truyền và chỉ có ít tế bào tự động.



Hình 1.1: Hệ thống dẫn truyền tim

- **Bó His:** Được His mô tả từ năm 1893, rộng 1 - 3 mm, nối tiếp với nút nhĩ thất, có đường đi trong vách liên thất ngay dưới mặt phải của vách dài khoảng 20 mm, bó His chia 2 nhánh phải và trái. Cấu tạo bó His gồm các sợi dẫn truyền nhanh đi song song và có tế bào có tính tự động cao. Vì bó His và nút nhĩ thất nối tiếp với nhau không có ranh giới rõ rệt, rất khó phân biệt về mặt tổ chức học nên được gọi chung là bộ nối nhĩ thất.

- **Các nhánh và mạng lưới Purkinje:** Bó His chia ra 2 nhánh: nhánh phải và nhánh trái, nhánh phải nhỏ và mảnh hơn, nhánh trái lớn chia ra 2 nhánh nhỏ là nhánh trước trên trái và sau dưới trái. Nhánh phải và trái chia nhỏ và đan vào nhau như một lưới bọc hai tâm thất. Mạng này đi ngay dưới màng trong tâm thất và đi sâu vài milimet vào bề dày của lớp cơ. Hai nhánh bó His và mạng Purkinje rất giàu các tế bào có tính tự động cao có thể tạo nên các chủ nhịp tâm thất.

Hệ thống dẫn truyền tim được nuôi dưỡng bởi các nhánh động mạch vành. Hệ thống dẫn truyền tim chịu chi phối bởi các nhánh thần kinh giao cảm, phó giao cảm có nhiệm vụ điều hòa hoạt động của tim.

#### **1.1.1.2. Đặc tính điện sinh lý học cơ tim và hệ thống dẫn truyền tim**

- **Tính tự động:** Là thuộc tính quan trọng nhất của tổ chức biệt hóa cơ tim, có thể phát ra những xung động nhịp nhàng với những tần số nhất định, đảm bảo cho tim đập chủ động. Tính tự động này hoàn toàn độc lập với hệ thần kinh, nên khi cắt bỏ hết các nhánh thần kinh tim vẫn đập.

- **Tính dẫn truyền:** là thuộc tính của cả sợi cơ biệt hóa và sợi cơ co bóp. Xung động phát ra từ nút xoang dẫn truyền trong hệ thống dẫn truyền của tim với vận tốc khác nhau.

- **Tính chịu kích thích:** Cơ tim đáp ứng theo luật “tất cả hoặc không” nghĩa là khi tim nhận kích thích đủ mạnh (ngưỡng) thì cơ tim co bóp ở mức tối đa, dưới ngưỡng đó tim không đáp ứng, trên ngưỡng đó tim cũng không co bóp mạnh hơn.

- **Tính trơ:** Kích thích đến đúng lúc cơ tim đang co thì không được đáp ứng, gọi là thời kỳ trơ của cơ tim. Người ta chia ra thời kỳ trơ tuyệt đối, thời kỳ trơ tương đối và còn có khái niệm thời kỳ trơ hiệu quả, đây là giai đoạn mà mọi kích thích lên sợi cơ tim đều không gây được đáp ứng điện học đủ mạnh để lan truyền ra các sợi xung quanh.

### 1.1.2. Nghiên cứu điện sinh lý học tim

Nghiên cứu điện sinh lý học tim là một phương pháp thông tin đặc biệt nhằm phân tích một cách có hệ thống các hiện tượng điện sinh lý tim ở bệnh nhân trong tình trạng cơ sở và đáp ứng của tim với các kích thích điện có chương trình [16].

**Các chỉ định thăm dò điện sinh lý tim dựa theo khuyến cáo của Hội tim mạch học Hoa Kỳ/Trường môn Tim mạch học Hoa Kỳ (ACC/AHA) năm 1995 [17]. Có thể chia làm ba nhóm:**

- ***Các rối loạn nhịp chậm:*** bao gồm hội chứng suy nút xoang, rối loạn dẫn truyền qua nút nhĩ thất hoặc dưới nút nhĩ thất. Chỉ định thăm dò điện sinh lý tim trong nhóm nhịp chậm không phải là thường quy do chỉ định tạo nhịp tim chủ yếu dựa vào mối liên quan giữa nhịp chậm và triệu chứng hoặc có hay không rối loạn nhịp chậm nặng hay tình trạng vô tâm thu kéo dài. Thăm dò điện sinh lý tim trong nhóm nhịp chậm chỉ định khi các phương pháp không xâm lấn như khám lâm sàng, điện tâm đồ thường quy, ghi điện tâm đồ liên tục (Holter), máy ghi biến cố (event recorder)... chưa thể giúp chẩn đoán xác định. Thăm dò điện sinh lý tim giúp phát hiện các rối loạn dẫn truyền có thể gây biến cố nguy hiểm mà các phương pháp chẩn đoán khác không phát hiện được, chẳng hạn như tình trạng rối loạn dẫn truyền nặng dưới nút nhĩ thất (khoảng HV kéo dài).
- ***Ngất:*** Thăm dò điện sinh lý tim có thể giúp phát hiện các rối loạn nhịp chậm là nguyên nhân gây ngất. Những trường hợp ngất sau khi đã loại trừ các nguyên nhân không phải do tim cần được chỉ định thủ thuật.
- ***Các rối loạn nhịp nhanh:*** thăm dò điện sinh lý tim rất có giá trị trong nhóm rối loạn nhịp nhanh nhất là những rối loạn nhịp do cơ chế vào lại. Cho phép xác định chính xác cơ chế gây ra các rối loạn nhịp, lập bản đồ điện học (trình tự hoạt hoá điện học), đánh giá các biến đổi huyết

động trong con tim nhanh và đặc biệt là giúp định hướng điều trị (bằng thủ thuật cường phế vị, thuốc chống loạn nhịp, triệt đốt bằng năng lượng RF hay cấy máy phá rung tự động - ICD).

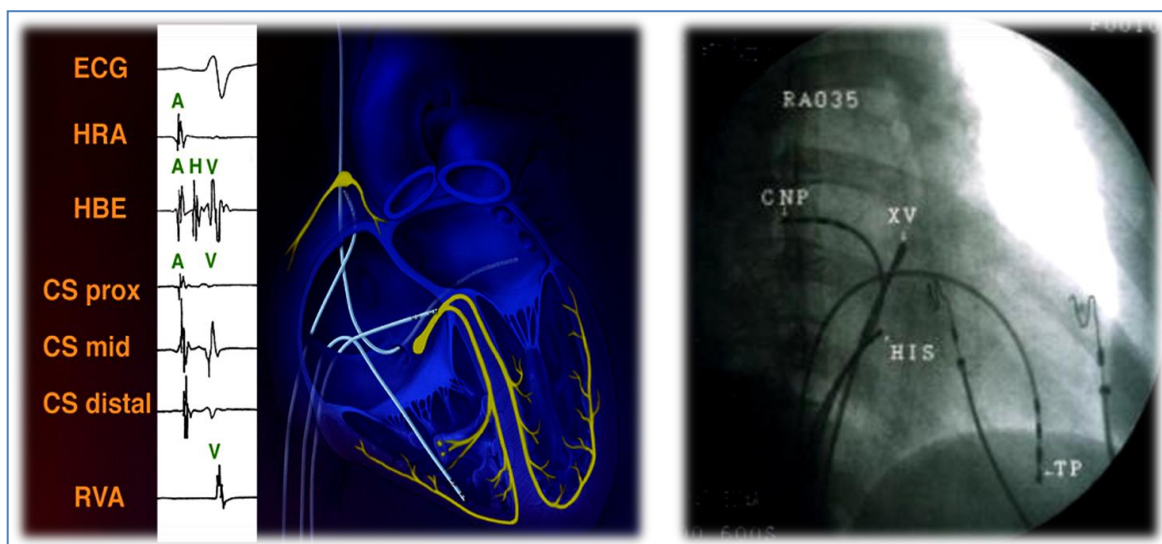
*Thủ thuật thăm dò điện sinh lý tim bao gồm các bước sau:*

#### **1.1.2.1. Chuẩn bị bệnh nhân**

- Giải thích bệnh nhân hoặc gia đình bệnh nhân về sự cần thiết, những lợi ích cũng như các nguy cơ, tai biến có thể có của thủ thuật, ký giấy cam kết.
- Trong phần lớn trường hợp là thủ thuật có chuẩn bị, bệnh nhân trong tình trạng ổn định về lâm sàng và xét nghiệm. Các thuốc chống loạn nhịp thường được ngừng trước thủ thuật trong thời gian ít nhất bằng 5 lần thời gian bán hủy của thuốc (ngoại trừ amiodarone).
- Giảm đau bằng gây tê tại chỗ, có thể cho thuốc an thần nhẹ.

#### **1.1.2.2. Đặt các ống thông điện cực (catheter)**

- Các điện cực thăm dò điện sinh lý tim thường được đưa qua đường tĩnh mạch đùi bên phải.
- Các trường hợp cần thông tim trái (đường dẫn truyền phụ bên trái hoặc tim nhanh thất nguồn gốc từ thất trái hay xoang Valsalva), điện cực được đưa vào các buồng tim trái ngược dòng qua van động mạch chủ hoặc đưa xuyên qua vách liên nhĩ từ đường thông tim bên phải.
- Thông thường, để thăm dò điện sinh lý tim cần có ba catheter điện cực: một đặt ở *vùng cao nhĩ phải* (thường được đưa tựa vào thành bên cao của nhĩ phải); một đặt ở *mỏm thất phải* và một đặt ở *vị trí bó His*.
- *Điện cực xoang vành* cho phép ghi điện đồ của các buồng tim bên trái, là điện cực rất hữu ích trong thủ thuật thăm dò điện sinh lý tim. Điện cực xoang vành được đưa vào qua tĩnh mạch đùi hoặc tĩnh mạch dưới đòn trái, thường có 4 đến 10 cực với cặp điện cực đầu gần (proximal) nằm ngay ở lỗ xoang vành.



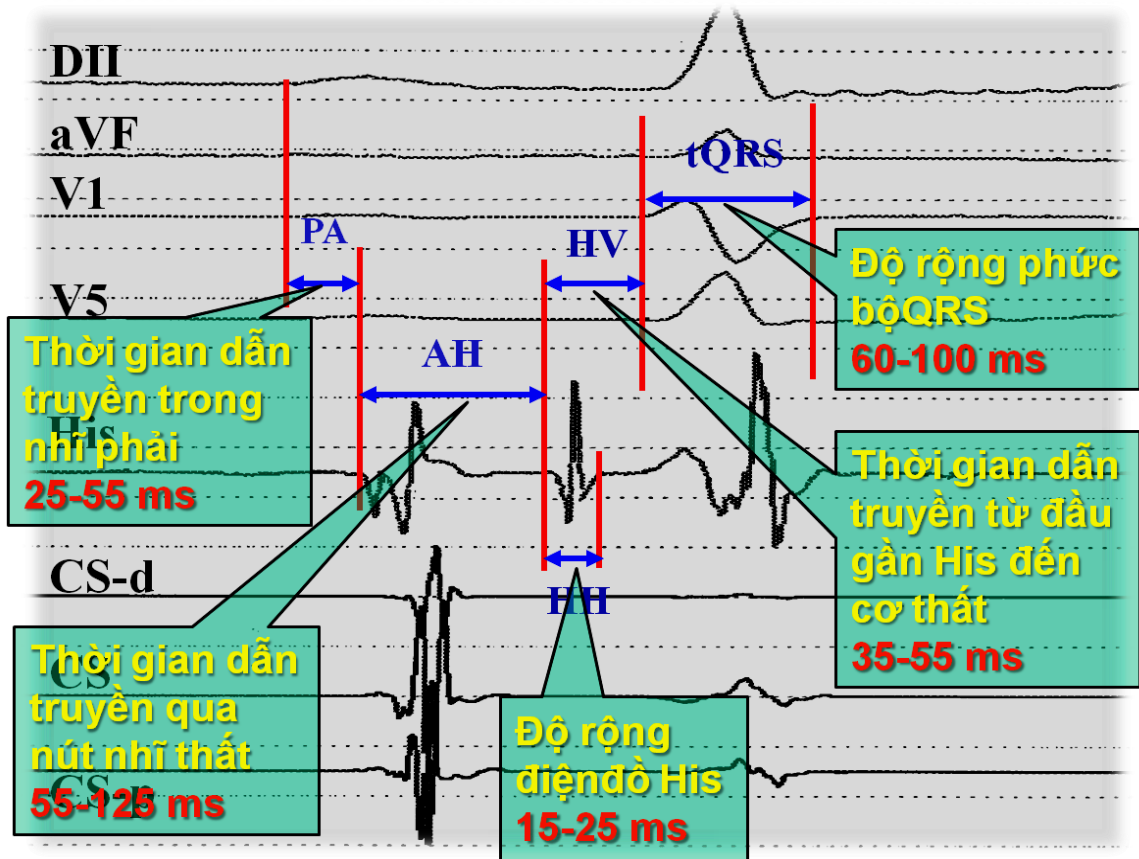
Hình 1.2: Vị trí đặt các catheter điện cực trong buồng tim.

### 1.1.2.3. Đánh giá điện sinh lý tim trong tình trạng cơ sở

Các thông số điện sinh lý học cơ sở (tính bằng ms) thường được đo đặc bao gồm:

- Thời gian chu kỳ cơ sở trong lúc nhịp xoang.
- Khoảng PA: là thời gian dẫn truyền trong nhĩ phải. Khoảng PA bình thường có giới hạn từ 25 - 55 ms [16].
- Khoảng AH: là thời gian dẫn truyền từ vùng dưới nhĩ phải đến vách liên nhĩ qua nút nhĩ thất đến bó His. Khoảng AH bình thường giới hạn từ 55 - 125 ms [16].
- Độ rộng điện thế His (HH): Bình thường độ rộng điện thế His giới hạn từ 15 - 25 ms [16].
- Khoảng HV: là thời gian dẫn truyền từ phần đầu gần bó His tới cơ thất. Khoảng HV bình thường giới hạn từ 35 - 55 ms [16].
- Thời gian QRS: đo từ khởi đầu sóng Q (hoặc R) đến điểm kết thúc sóng S.





Hình 1.3: Các khoảng dẫn truyền tim trong nhịp xoang.

#### 1.1.2.4. Kích thích tim có chương trình (programmed stimulation)

Bao gồm kích thích tim với tần số tăng dần hoặc với một hoặc nhiều xung kích thích sớm dần trong lúc nhịp xoang hoặc khi đang tạo nhịp. Kích thích tim có chương trình nhằm mục đích:

- Xác định những đặc tính điện sinh lý học của hệ thống dẫn truyền nhĩ thất, tâm nhĩ và tâm thất.
- Tạo ra và phân tích cơ chế rối loạn nhịp tim.
- Đánh giá cả tác dụng của thuốc và can thiệp điện đến đặc tính điện sinh lý học của hệ thống dẫn truyền nhĩ thất, tâm nhĩ và tâm thất và hiệu quả đối với điều trị rối loạn nhịp tim.

## 1) Kích thích nhĩ

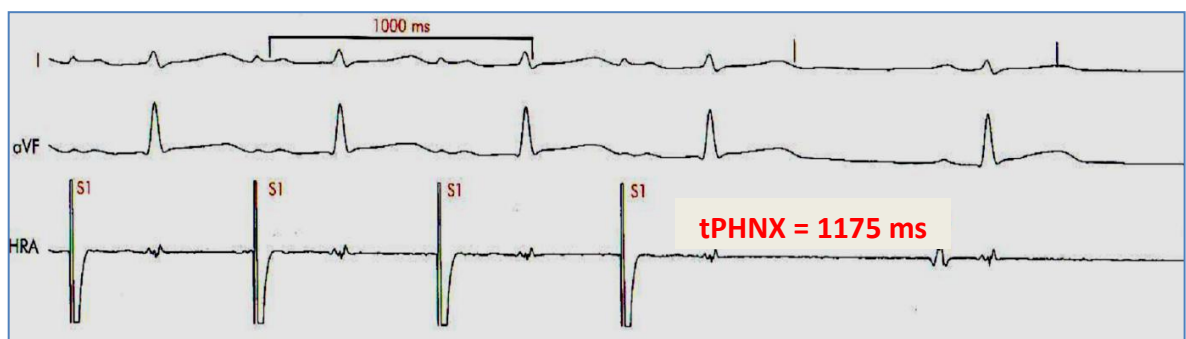
### a. Kích thích nhĩ với tần số tăng dần

- Bắt đầu với tần số kích thích nhĩ cao hơn tần số tim cơ sở ít nhất 10 nhịp/phút. Sau đó tăng dần tần số kích thích mỗi lần 10 nhịp/phút. Ngừng kích thích khi đạt tần số 180 nhịp/phút (nếu để xác định chức năng nút xoang) hoặc cao hơn (nếu để xác định dẫn truyền nhĩ thất hoặc đường phụ).

- Đáp ứng bình thường với phương pháp kích thích nhĩ với tần số tăng dần là khoảng AH kéo dài dần cho tới khi xuất hiện block nhĩ thất cấp 2 kiểu chu kỳ Wenckebach. Dẫn truyền dưới nút (khoảng HV) không bị ảnh hưởng.

- Phương pháp kích thích nhĩ với tần số tăng dần cho phép đánh giá:

+ Thời gian phục hồi nút xoang (tPHNX) và thời gian phục hồi nút xoang điều chỉnh (tPHNXđ): kích thích nhĩ với các tần số khác nhau và cao hơn nhịp cơ sở trong vòng 30 giây sau đó ngừng kích thích. tPHNX được tính từ xung kích thích nhĩ cuối cùng đến sóng P hoặc điện đồ nhĩ đầu tiên xuất hiện sau khi ngừng kích thích. tPHNXđ được tính bằng cách lấy tPHNX trừ đi thời gian chu kỳ nhịp xoang cơ sở. Bình thường tPHNX nhỏ hơn 1500 ms và tPHNXđ nhỏ hơn 550 ms [16].



Hình 1.4: Phương pháp đánh giá tPHNX, đo từ xung kích thích (S1) cuối cùng đến khởi đầu sóng A của chu kỳ xoang tiếp theo = 1175 ms [18]

+ Dẫn truyền nhĩ thất với thời điểm xuất hiện block nhĩ thất độ 2 kiểu chu kỳ Wenckebach (điểm Wenckebach nhĩ-thất).

+ Dẫn truyền chiều xuôi qua đường phụ (nếu có) với điểm xuất hiện block ở đường phụ.

+ Gây cơn tim nhanh trên thất.

### **b. Kích thích nhĩ với mức độ sớm dần**

- Kích thích nhĩ sớm trên cơ sở tạo nhịp nhĩ (*paced extra stimulus*): máy kích thích tim với một thời gian chu kỳ cố định trong 8 nhịp (S1) sau đó phát ra một xung tiếp theo kích thích sớm hơn (S2) và S1S2 cũng giảm dần cho đến khi cơ nhĩ trơ. Kích thích nhĩ với mức độ sớm dần nhằm:

+ Xác định thời gian trơ hiệu quả cơ nhĩ: là khoảng ghép dài nhất mà cơ nhĩ không đáp ứng với xung kích thích sớm.

+ Xác định thời gian dẫn truyền xoang nhĩ (tDTXN) bằng phương pháp Strauss.

+ Đánh giá có hay không bằng chứng đường dẫn truyền kép qua nút nhĩ thất (bước nhảy AH): là sự tăng đột ngột khoảng AH  $\geq 50$  ms so với khoảng AH của lần kích thích nhĩ sớm trước đó khi S1S2 giảm đi 10 ms.

+ Gây cơn tim nhanh bằng phương pháp kích thích sớm với một hoặc nhiều khoảng ghép.

### **c. Kích thích nhĩ với tần số cố định 8 nhịp**

Còn gọi là phương pháp Narula. Phương pháp này dựa trên nguyên tắc kích thích nhĩ với tần số cao hơn tần số tim cơ sở 10 nhịp/ phút, mỗi lần kích thích liền 8 nhịp rồi ngừng. Phương pháp Narula cho phép tính toán thời gian dẫn truyền xoang nhĩ (tDTXN), theo công thức sau:

$$tDTXN = (A2A3 - A1A1) / 2$$

Trong đó: A2A3 là thời gian từ xung kích thích cuối cùng đến sóng P xoang đầu tiên sau khi ngừng kích thích; A1A1 là thời gian của khoảng PP cơ sở. Giới hạn của tDTXN thường từ 50 đến 115 ms [16].



Hình 1.5:  $tDTXN = (1044 - 900)/2 = 72 \text{ ms}$  [18]

## 2) Kích thích thất

### a. Kích thích thất với tần số tăng dần

- Bắt đầu với tần số kích thích thất cao hơn tần số tim cơ sở ít nhất 10 nhịp/phút. Sau đó tăng dần tần số kích thích mỗi lần 10 nhịp/phút. Ngừng kích thích khi thời gian chu kỳ kích thích giảm đến 300 ms. Thời gian chu kỳ kích thích có thể ngắn hơn 300 ms trong một số trường hợp như để đánh giá mức độ dẫn truyền ngược của đường dẫn truyền phụ nhĩ-thất.

- Đáp ứng bình thường với phương pháp kích thích thất với tần số tăng dần là thời gian dẫn truyền thất-nhĩ kéo dài dần rồi xuất hiện block thất-nhĩ chiều ngược. Kiểu block dẫn truyền thất nhĩ (V-A) có thể là chu kỳ Wenckebach hoặc mức cao hơn (2/1 hoặc 3/1...).

- Phương pháp kích thích thất với tần số tăng dần cho phép đánh giá:
  - + Mức block thất-nhĩ qua đường dẫn truyền His-Purkinje-nút nhĩ thất.
  - + Xác định sự tồn tại đường dẫn truyền phụ nhĩ thất và điểm block dẫn truyền chiều ngược thất-nhĩ qua đường dẫn truyền phụ.
  - + Gây cơn tim nhanh thất, tim nhanh vào lại nhĩ thất.

### b. Kích thích thất với mức độ sớm dần

- Kích thích thất sớm trên cơ sở tạo nhịp thất (*paced extra stimulus*): thường được tiến hành với 2 chu kỳ tạo nhịp thất là 600 ms (S1) trong 8 nhịp và 400 ms (S2), S1S2 giảm dần 10 - 20 ms cho đến khi cơ thất trơ.

- Ngoài ra, còn có phương pháp kích thích thất sớm với nhiều khoảng ghép V2, V3, V4. Trong đó, V2: xung kích thích thất sớm thứ nhất; V3: xung kích thích thất sớm thứ hai và V4: xung kích thích thất sớm thứ 3 với khoảng ghép  $V1V2 > V2V3 > V3V4$  (V1: xung tạo nhịp thất cơ sở).

Phương pháp kích thích thất sớm dần cho phép đánh giá:

+ Xác định thời gian tro hiệu quả cơ thất: là khoảng ghép dài nhất mà cơ thất không đáp ứng với xung kích thích sớm.

+ Gây các cơn tim nhanh thất, tim nhanh vào lại nhĩ-thất.

+ Xác định thời gian tro của đường phụ theo chiều ngược hoặc thời gian tro của bó His theo chiều ngược.

#### ***1.1.2.5. Một số thuốc được sử dụng trong thăm dò điện sinh lý tim***

- *Isoproterenol*: liều từ 0,5 đến 5  $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{phút}$ , thuốc có tác dụng tăng tính tự động, tăng tính dẫn truyền, thay đổi thời gian tro của các mô tim do vậy tạo thuận lợi cho việc kích thích tim gây ngoại tâm thu hoặc các cơn tim nhanh.

- *Atropin*: liều từ 0,5 đến 1 mg tiêm TM, thuốc huỷ phó giao cảm với các tác dụng điện sinh lý học tương tự và có thể dùng thay thế Isoproterenol.

- *Procainamide*: liều từ 10 đến 15 mg/kg, thuốc có tác dụng làm chậm dẫn truyền dưới nút nhĩ thất và kéo dài khoảng HV do vậy đôi khi được sử dụng trong đánh giá rối loạn dẫn truyền dưới nút nhĩ thất hoặc để dự phòng xảy ra rung nhĩ khi kích thích tim có chương trình.

- *Adenosin*: liều từ 6 đến 18 mg, thuốc gây block nhĩ thất thoáng qua, thường được dùng trong đánh giá các cơn tim nhanh trên thất như cơn có phụ thuộc nút nhĩ thất hay không, có hay không bằng chứng đường dẫn truyền phụ ngoài nút nhĩ thất.

### **1.1.3. Triệt đốt các rối loạn nhịp tim bằng năng lượng RF qua đường ống thông**

Triệt đốt rối loạn nhịp tim bằng năng lượng RF qua đường ống thông (radiofrequency catheter ablation) là một trong những thành tựu nổi bật nhất của chuyên ngành rối loạn nhịp trong gần ba thập niên qua, từ một kỹ thuật mang tính thử nghiệm đã trở thành phương pháp điều trị được áp dụng rộng rãi ở các trung tâm tim mạch trên phạm vi toàn thế giới và là lựa chọn hàng đầu trong xử trí phần lớn các rối loạn nhịp tim nhanh hiện nay.

Đốt điện dựa trên cơ sở sử dụng những ống thông đặc biệt (catheter) luồn vào trong các buồng tim để triệt bỏ định khu các cấu trúc tim mạch cần thiết cho việc khởi phát và duy trì các rối loạn nhịp tim.

Năm 1986, lần đầu tiên trên thế giới, năng lượng RF đã được sử dụng điều trị triệt bỏ thành công đường dẫn truyền phụ nhĩ thất trong hội chứng Wolff-Parkinson-White. Và từ đầu thập niên 90 của thế kỷ 20, năng lượng RF đã được sử dụng thường quy và phổ biến nhất trong các thủ thuật đốt điện điều trị các rối loạn nhịp trên thất và rối loạn nhịp thất, trong đó có các rối loạn nhịp khởi phát từ xoang Valsalva.

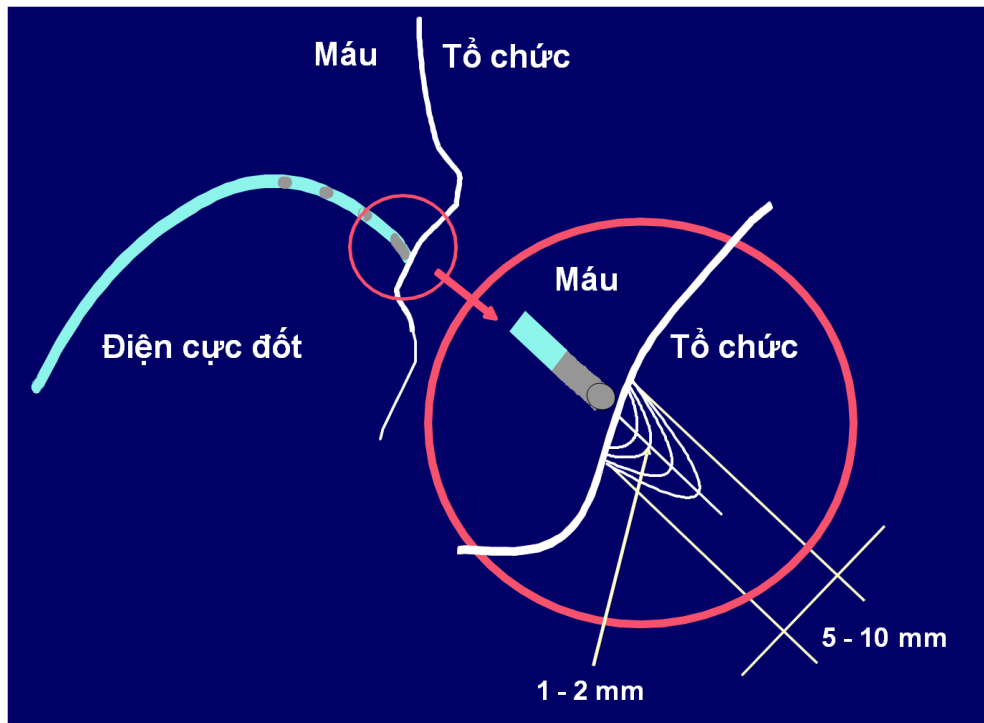
#### ***1.1.3.1. Cơ chế gây tổn thương mô tim của năng lượng RF***

Năng lượng RF là các dao động điện với tần số rất cao trong dải tần số từ 200 - 2000 kHz. Tuy nhiên, khoảng tần số thường được sử dụng trong điều trị rối loạn nhịp tim là từ 300 đến 750 kHz.

Năng lượng RF được đưa vào vùng mô tim tiếp xúc với đầu ống thông dẫn tới sự dao động các ion trong mô tim tạo thành lực ma sát gây tăng nhiệt độ. Khi nhiệt độ tăng lên tới 60-70 độ C sẽ gây tổn thương protein không hồi phục và do vậy gây mất đặc tính sinh học của mô tim, đây là cơ sở của việc triệt bỏ các ổ ngoại vị hoặc các đường dẫn truyền bất thường đóng vai trò là cơ chất gây rối loạn nhịp tim.

Các nghiên cứu cho thấy, chính vì dao động với tần số rất nhanh nên năng lượng RF không kích thích tim gây các rối loạn nhịp và không gây cảm giác đau cho người bệnh. Đặc tính gây nóng mô bằng ma sát do dao động của các ion, không phải là truyền nhiệt trực tiếp qua đầu ống thông, cho phép khu trú tổn thương mô tim trong vòng 5-6 mm đường kính và 1-2 mm độ sâu nên việc triệt đốt rất đặc hiệu và an toàn.

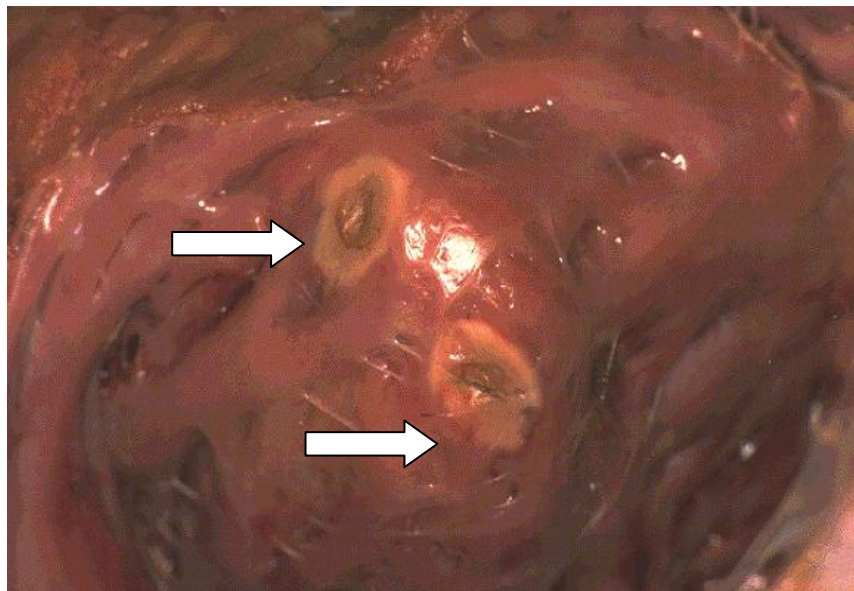
Với các máy đốt điện thể hệ mới (RF generator), quá trình đốt điện được kiểm soát bởi đồng thời nhiều thông số như cường độ năng lượng đốt, nhiệt độ và điện trở mô... hệ thống ngắt tự động sẽ được kích hoạt nếu các thông số này vượt qua ngưỡng an toàn được cài đặt. Thường thì cường độ năng lượng đốt thay đổi từ 10-50 W, nhiệt độ đầu ống thông đốt được duy trì khoảng 70 độ C và trở kháng mô dao động từ 80-120 Ohm.



Hình 1.6: Lược đồ mô tả đường kính và độ sâu tổn thương mô tim gây ra do năng lượng RF. Đường kính tổn thương: 5-10 mm, vùng mô tim bị đốt nóng nhất có độ sâu khoảng 1-2 mm.

Tổn thương mô tim không chỉ phụ thuộc vào mức độ năng lượng do máy đốt điện phát ra (thể hiện cường độ và thời gian) mà còn phụ thuộc vào sự tiếp xúc giữa ống thông đốt với mô tim (thể hiện ở thiết diện cũng như áp lực tiếp xúc) và tình trạng lưu huyết tại mô tim được triệt đốt (dòng chảy máu ở trong tâm nhĩ, tâm thất, gốc ĐMC...).

Trong quá trình triệt đốt, có thể gặp hiện tượng tăng cao bất thường nhiệt độ tại đầu điện cực đốt và tổ chức. Nếu nhiệt độ tăng trên  $80^{\circ}\text{C}$ , thậm chí trên  $90^{\circ}\text{C}$ , sẽ gây đông vón huyết tương ở đầu catheter làm hiệu quả truyền năng lượng giảm đi và có thể gây thủng thành tim hoặc các biến chứng huyết khối tắc mạch do các mảnh tổ chức đông vón. Tuy nhiên, với các ống thông đốt điện thế hệ mới, có khả năng nhận cảm và kiểm soát nhiệt độ, hiện tượng tăng nhiệt độ bất thường như trên dường như rất ít gặp.



*Hình 1.7: Tổn thương mô tim gây ra bởi năng lượng RF (đầu mũi tên)*

Trong những năm gần đây, sự ra đời các ống thông đốt được tưới lạnh liên tục qua các lỗ nhỏ ở xung quanh đầu điện cực (irrigated catheter hay cooled-tip catheter) được xem như một tiến bộ quan trọng trong kỹ thuật và công nghệ đốt điện. Với các ống thông này, thủ thuật không chỉ an toàn hơn do nhiệt độ bề mặt mô tim luôn được kiểm soát ở mức thấp mà còn tỏ ra hiệu quả hơn khi năng lượng RF có thể truyền được sâu vào các mô tim.



### ***1.1.3.2. Chỉ định, chống chỉ định đốt điện các rối loạn nhịp thất***

**Chỉ định và chống chỉ định đốt điện các rối loạn nhịp thất theo tài liệu đồng thuận năm 2009 của Hội Nhịp tim Hoa Kỳ (HRS) và Hội rối loạn nhịp tim châu Âu (EHRA) [2]**

**Trên bệnh nhân có bệnh tim thực tổn**

***Đốt điện được khuyến cáo***

- Con tim nhanh thất đơn dạng dai dẳng tái phát trên bệnh nhân đã cấy ICD, đã điều trị kết hợp thuốc chống rối loạn nhịp nhưng vẫn không kiểm soát được cơn tim nhanh và giảm được số lần ICD phải shock điện.
- Các cơn tim nhanh thất đơn dạng dai dẳng hoặc cơn bão điện học thất không do các nguyên nhân có thể vãn hồi được.
- Ngoại tâm thu thất số lượng nhiều, cơn tim nhanh thất không bền bỉ gây rối loạn chức năng tâm thất.
- Cơn tim nhanh thất vào lại nhánh hoặc bó nhánh trái.
- Cơn tim nhanh thất dai dẳng hoặc rung thất không đáp ứng với điều trị nội khoa với cơ chế khởi phát được cho là có thể triệt đốt được.

***Đốt điện có thể cân nhắc***

- Cơn tim nhanh thất tái phát mặc dù đã điều trị ít nhất một thuốc chống loạn nhịp thuộc nhóm I hoặc nhóm III.
- Cơn tim nhanh thất đơn dạng tái phát trên bệnh nhân có tiền sử nhồi máu cơ tim với phân suất tống máu thất trái > 30% và kỳ vọng sống > 1 năm, đốt điện có thể thay thế điều trị bằng amiodarone.
- Cơn tim nhanh thất không gây rối loạn huyết động trên bệnh nhân có tiền sử nhồi máu cơ tim với phân suất tống máu thất trái > 35%, kể cả khi vẫn đáp ứng với điều trị thuốc chống loạn nhịp.

### **Trên bệnh nhân không có bệnh tim thực tổn**

#### ***Đốt điện được khuyến cáo:***

- Cơn tim nhanh thất/ngoại tâm thu thất đơn dạng gây triệu chứng nặng
- Cơn tim nhanh thất đơn dạng không đáp ứng hoặc không dung nạp với thuốc chống rối loạn nhịp hoặc bệnh nhân không muốn điều trị thuốc kéo dài.
- Cơn tim nhanh thất đa hình thái tái phát hoặc cơn rung thất (cơn bão điện học thất) không đáp ứng với thuốc chống loạn nhịp và có cơ chất khởi phát được cho là có thể triệt đốt được.

#### **Chống chỉ định**

- Khi có cục máu đông trong nội mạc tâm thất (có thể cân nhắc triệt đốt qua con đường ngoại mạc).
- Ngoại tâm thu thất, cơn tim nhanh thất không bền bỉ không gây triệu chứng lâm sàng và rối loạn chức năng tâm thất.
- Tim nhanh thất do các nguyên nhân cấp tính dẫn đến và có thể vẫn hồi được như thiếu máu cục bộ cấp, tăng kali máu, xoắn đỉnh do thuốc...

### ***1.1.3.3. Các kỹ thuật lập bản đồ điện học (mapping) để xác định vị trí khởi phát rối loạn nhịp thất***

Ống thông đốt (ablation catheter) sẽ được đưa vào các vị trí khác nhau trong buồng tim hoặc trong xoang Valsalva để dò tìm ổ khởi phát loạn nhịp.

Với hệ thống thăm dò điện sinh lý tim và đốt điện tiêu chuẩn, có 2 phương pháp lập bản đồ điện học chủ yếu là mapping bằng tạo nhịp và mapping bằng tìm hoạt động điện sớm nhất.

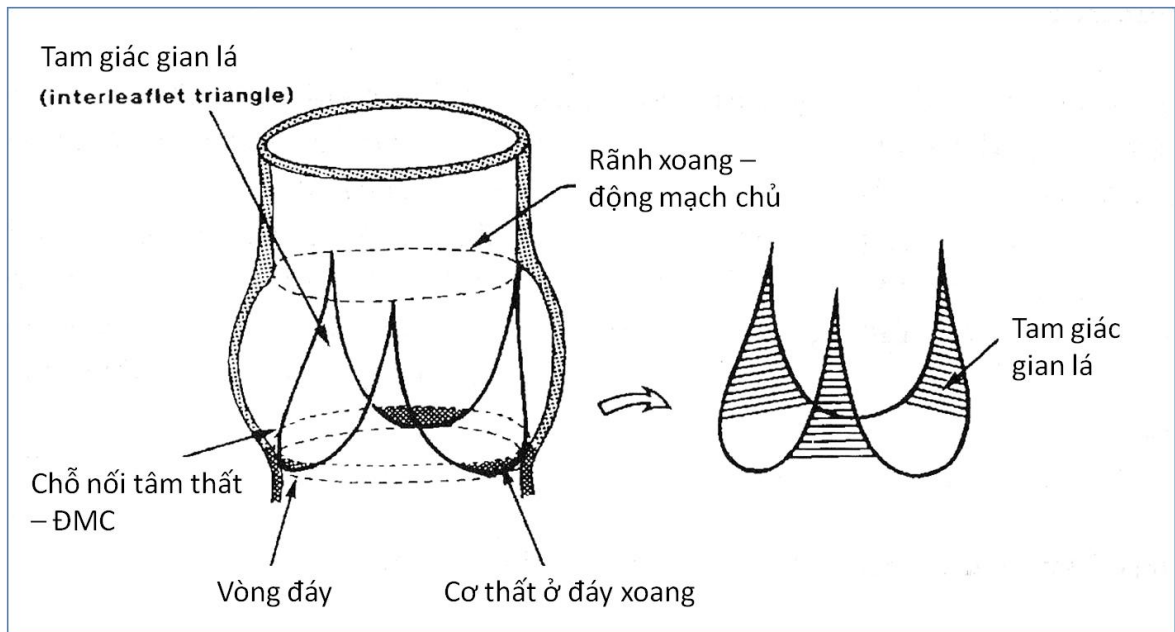
Hệ thống lập bản đồ giải phẫu – điện học 3 chiều (3D electro-anatomic mapping system) các buồng tim hiện nay (CARTO, ENSITE...) tạo thuận lợi hơn rất nhiều cho việc lập bản đồ điện học xác định vị trí gây loạn nhịp [19]. Tuy nhiên, hệ thống này đòi hỏi trang thiết bị phức tạp và chi phí khá cao.

## 1.2. ĐẶC ĐIỂM GIẢI PHẪU GÓC ĐỘNG MẠCH CHỦ VÀ XOANG VALSALVA ỨNG DỤNG TRONG NGHIÊN CỨU ĐIỆN SINH LÝ HỌC TIM VÀ TRIỆT ĐÓT MỘT SỐ RỐI LOẠN NHỊP THẮT

### 1.2.1. Đặc điểm giải phẫu góc động mạch chủ và xoang Valsalva

Cấu thành nên đường tổng máu của tâm thất trái, góc ĐMC và các cấu trúc giải phẫu liên quan có chức năng hỗ trợ cho sự đóng và mở các lá van động mạch chủ. Góc động mạch chủ bao gồm bốn thành phần dưới đây:

- Vòng van ĐMC hay cấu trúc nối ĐMC-tâm thất trái.
- Các lá van ĐMC
- Các xoang Valsalva
- Rãnh xoang-ống (chỗ nối giữa xoang Valsalva và ĐMC lên).



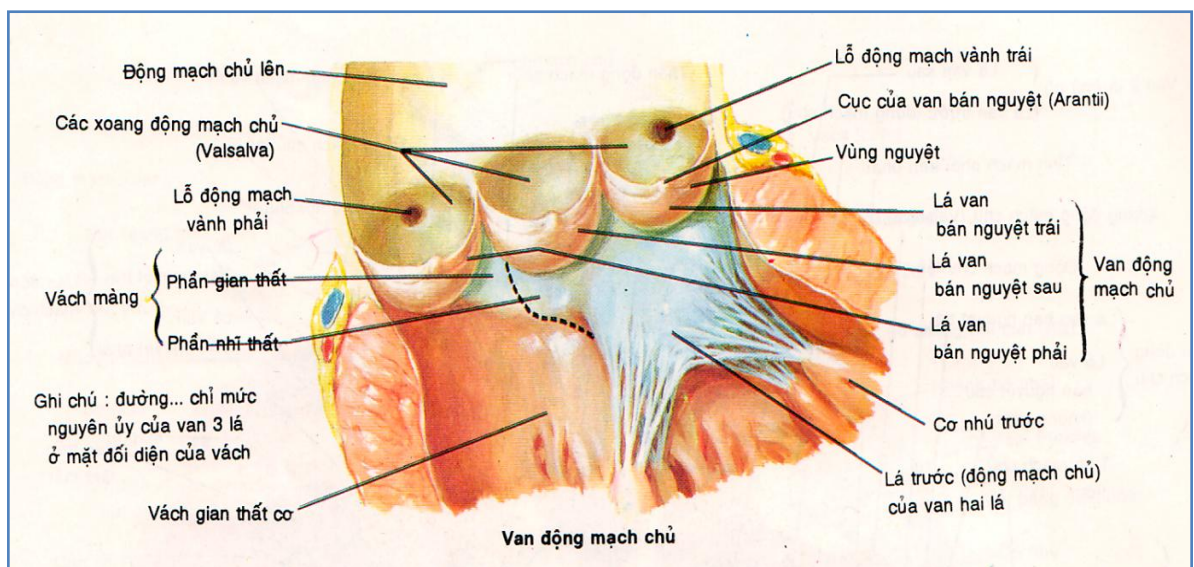
Hình 1.8 [20]: Lược đồ cấu tạo góc động mạch chủ

- “*Vòng van ĐMC*”:

Giới hạn giải phẫu giữa ĐMC và thất trái là nơi cấu trúc mô học cơ tim của tâm thất chuyển thành cấu trúc xơ chun (fibroelastic) của thành ống ĐMC. Trên thực tế “vòng van ĐMC” không phải như một cái nhẫn phẳng mà có dạng như một chiếc “vương miện” và là nơi bám của các lá van ĐMC hình bán nguyệt.

- *Các lá van ĐMC*:

Có 3 lá van ĐMC dạng bán nguyệt, bao gồm lá vành trái, lá vành phải và lá không vành (tên gọi liên quan tới vị trí xuất phát của các ĐMV). Các cấu trúc của đường ra thất trái ngay dưới các lá van tạo thành 3 hình tam giác với đỉnh là các mép van nằm ngay dưới ranh giới giữa xoang Valsalva và ống ĐMC (còn gọi là tam giác gian lá – interleaflet triangle). Hai tam giác gian lá liên quan với lá không vành cấu tạo bằng tổ chức xơ liên kết trong khi tam giác gian lá nằm giữa lá vành trái và phải được cấu tạo chủ yếu bằng các sợi cơ tâm thất.



Hình 1.9 [21]: Các lá van động mạch chủ

- *Các xoang Valsalva:*

Các xoang Valsalva được tạo nên bởi một phần thành ĐMC ở ngay tại gốc, giới hạn bởi lá van ĐMC ở phía dưới và rãnh xoang-ống ĐMC ở phía trên. Các xoang Valsalva là những hốc nhỏ, có dạng một phần của hình elip, đóng vai trò quan trọng đối với huyết động qua van ĐMC: (1) tạo thuận lợi cho động học tưới máu động mạch vành trong thì tâm thu và (2) tạo nên những dòng xoáy của máu để đóng các lá van ĐMC trong thì tâm trương. Xoang Valsalva của lá vành trái (xoang vành trái - XVT) là nơi xuất phát của thân chung ĐMV trái, xoang Valsalva của lá vành phải (xoang vành phải - XVP) là nơi xuất phát của ĐMV phải. Xoang Valsalva còn lại không có lỗ ĐMV nên gọi là xoang không vành (XKV).

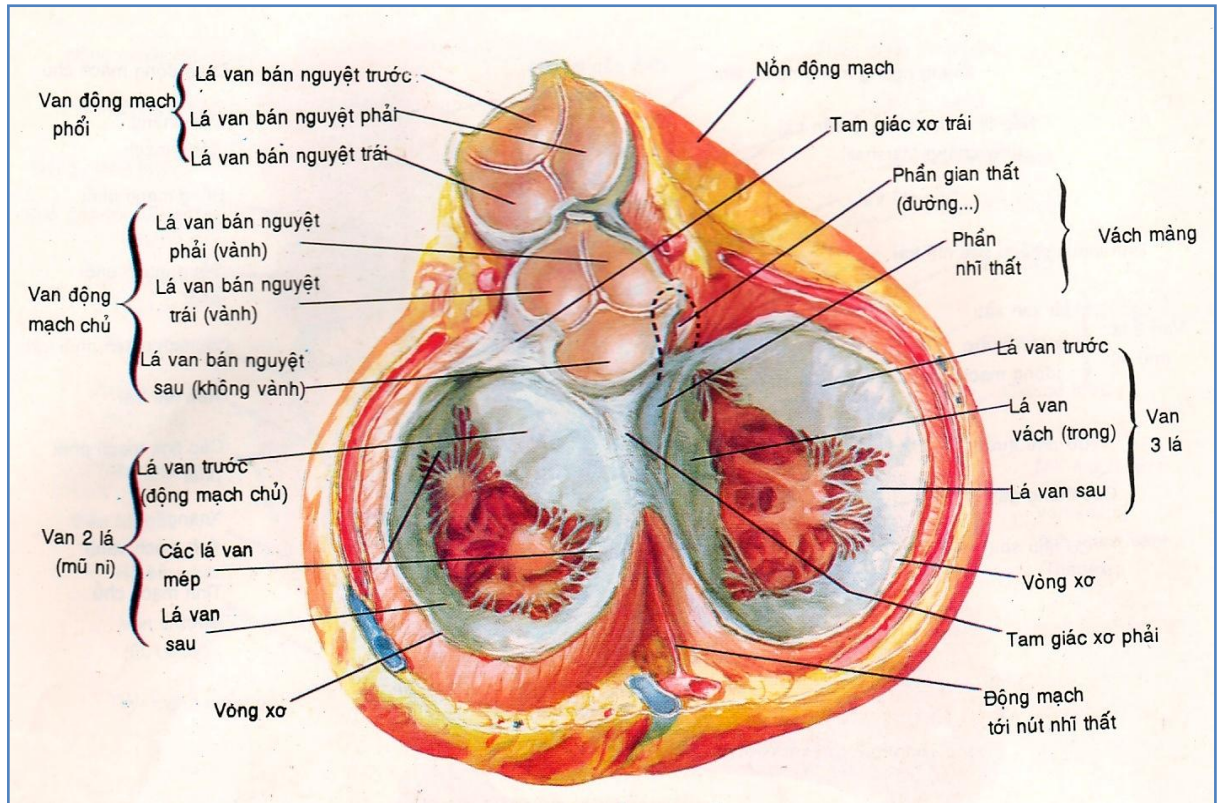
- *Rãnh xoang-động mạch chủ:*

Chỗ tiếp giáp giữa các xoang Valsalva với ĐMC lên, rãnh xoang-động mạch chủ là một đường tròn bao quanh ĐMC và có chứa 3 mép van ĐMC.

### **1.2.2. Liên quan giải phẫu giữa xoang Valsalva với các cấu trúc lân cận của tim**

Mặt cắt ngang qua vùng đáy tim, nhìn từ trên tầng nhĩ, cho thấy vị trí và liên quan giải phẫu của các xoang Valsalva với các cấu trúc lân cận của tim. XKV có liên quan trực tiếp với hai tâm nhĩ và đặc biệt là vách liên nhĩ ở phía sau. Chỗ nối (mép van) giữa XVP và XKV nằm đối diện với mép van giữa lá trước và lá vách van ba lá, nơi bó His thường đi qua. XVP, đặc biệt phần trước, nằm ngay ở mặt sau vùng phễu (infundibulum) đường ra thất phải. XKV và phần sau của XVT tiếp giáp với lá trước van hai lá, trong khi đó phần trước của XVT tiếp xúc với khối cơ thất trái ở phía dưới. Qua hình vẽ cũng thấy một điểm cần lưu ý khác là có sự liên quan trực tiếp về giải phẫu

giữa mặt sau vùng phễu đường ra thất phải với thân chung động mạch vành trái xuất phát từ XVT.



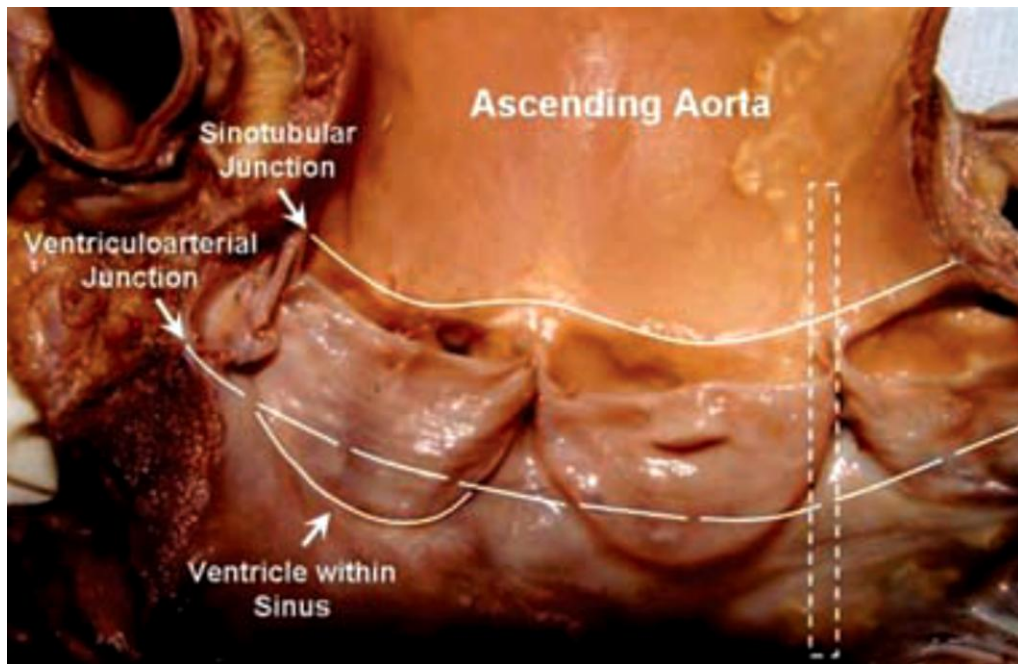
Hình 1.10 [21]: Vị trí và liên quan giải phẫu của các xoang Valsalva với các cấu trúc lân cận của tim

### 1.2.3. Ứng dụng trong nghiên cứu điện sinh lý tim và triệt đốt các rối loạn nhịp thất: Cơ chất gây rối loạn nhịp tim trong xoang Valsalva

Trước đây người ta cho rằng, các van tổ chim (hay van bán nguyệt), giới hạn giữa các tâm thất và đại động mạch, là điểm dừng cuối cùng của các sợi cơ tim cấu thành nên các tâm thất và không tồn tại các tế bào có đặc tính điện sinh lý học trong lòng ĐMC cũng như động mạch phổi. Vì vậy, các cấu trúc giải phẫu nằm trên van đại động mạch về lý thuyết không thể là nơi khởi phát và duy trì các rối loạn nhịp tim và vì thế không dành được nhiều sự “quan tâm” của các nhà nghiên cứu điện sinh lý học tim trước đây.

Trên thực tế các xoang Valsalva ngày nay đã được chứng minh là một vị trí khởi phát rối loạn nhịp tim khá thường gặp [9],[11],[13], đặc biệt là các rối loạn nhịp thất. Tiếp cận qua con đường xoang Valsalva ngược dòng động mạch chủ đã bước đầu được khẳng định là phương pháp hiệu quả và an toàn trong triệt đốt các rối loạn nhịp tim bằng năng lượng RF qua đường ống thông. Vậy đâu là cơ chất (substrate) gây rối loạn nhịp tim ở cấu trúc giải phẫu đặc biệt này?

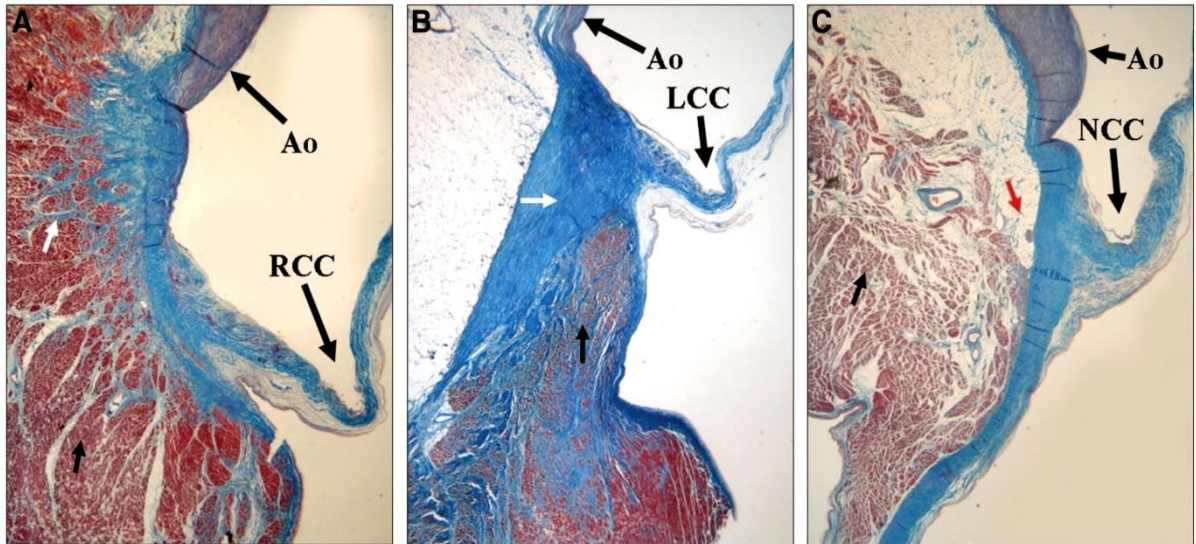
- **Cơ tim ở đáy xoang Valsalva**



*Hình 1.11 [22]: Hình ảnh cắt dọc ĐMC cho thấy các phần “cơ tâm thất nằm trong xoang Valsalva – ventricle within Sinus” ở đáy XVT và XVP*

Các cấu trúc cơ thất trái liên kết với gốc động mạch chủ và xoang Valsalva nằm ngay ở đáy xoang. Một số tác giả coi đó như là phần “tâm thất nằm trong xoang Valsalva”. Các cấu trúc cơ tim này có đặc tính điện sinh lý học và có thể trở thành cơ chất gây ra các rối loạn nhịp thất.

Theo công trình của Mc Alpine [23], toàn bộ XVP và phần trước bên của XVT gắn liền với cơ thất trái trong khi XKV ít liên quan với các sợi cơ tim.



Hình 1.12 [13]: Hình ảnh mô học cắt ngang điểm giữa của các xoang Valsalva theo thứ tự RCC (XVP) (A), LCC (XVT) (B) và NCC (XKV) (C) cho thấy: cấu trúc cơ của tâm thất trái nằm ở đáy các xoang Valsalva phải và trái trong khi đáy XKV không có các sợi cơ tim. Ao: thành ĐMC.

- **Cơ tim ở tam giác gian lá van bán nguyệt (interleaflet triangle) hay chỗ nối giữa các xoang Valsalva.**

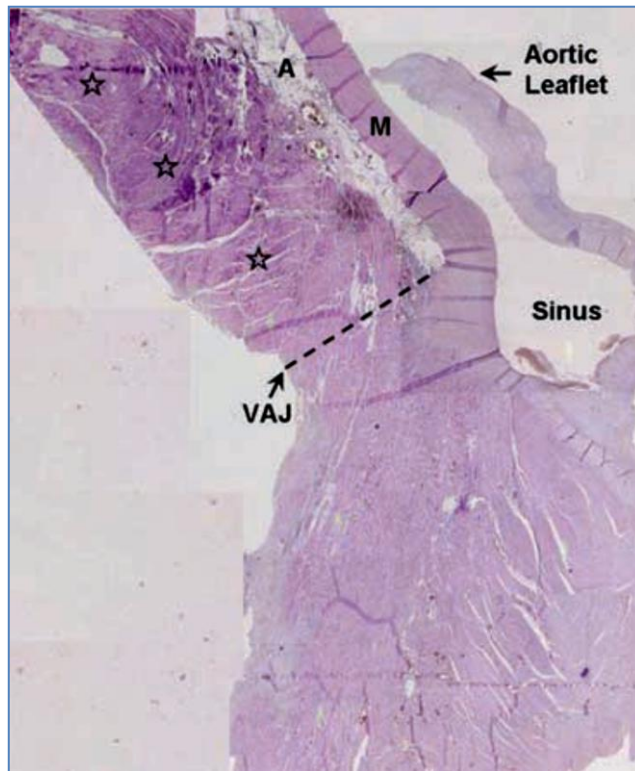
Do cấu tạo đặc biệt của 3 lá van bán nguyệt bám vào gốc ĐMC như hình chiếc “vương miện”, phần cấu trúc của đường ra thất trái ngay dưới các lá van tạo thành 3 hình tam giác với đỉnh là các mép van nằm ở ranh giới giữa xoang Valsalva và ống ĐMC (rãnh xoang-động mạch chủ), còn gọi là tam giác gian lá (interleaflet triangle). Tam giác gian lá nằm giữa XVT và XVP cấu tạo chủ yếu bằng các sợi cơ tim nằm ngay ở mặt sau của vùng phễu đường ra thất phải. Do vậy, đây cũng là vị trí có thể khởi phát các rối loạn nhịp tim. Hai tam giác gian lá còn lại cấu tạo chủ yếu bằng tổ chức xơ liên kết, không phải là cơ chất gây các rối loạn nhịp.

- **Các dải cơ tim lan vào động mạch chủ**

Các nghiên cứu về giải phẫu, mô học gần đây cho thấy, khá thường gặp những bó cơ tim đi qua chỗ bám của các lá van ĐMC lan vào trong lòng các



xoang Valsalva. Can Hasdemir và cộng sự [22] đã tìm thấy bằng chứng của các dải cơ tim vượt qua ranh giới tâm thất-động mạch (ventriculo-arterial junction) lan vào trong thành động mạch chủ hoặc động mạch phổi trên 21/95 (22%) ca giải phẫu tử thi. Các tác giả coi đây là những biến thể giải phẫu bình thường ở những người khỏe mạnh và trong hoàn cảnh nào đó có thể trở thành cơ chất gây nên rối loạn nhịp tim.



*Hình 1.13 [22]: Hình ảnh mô học của các sợi cơ tim lan qua chỗ nối giữa thất trái-động mạch (VAJ) chủ đi vào xoang Valsalva.*

Các nghiên cứu về điện sinh lý tim đã khẳng định các bó cơ tim ở đáy xoang Valsalva, thành động mạch chủ hay ở tam giác gian lá van bán nguyệt đều có thể trở thành cơ chất gây ra các rối loạn nhịp tim [13]. Bó cơ tim với đặc tính điện sinh lý sẽ tạo thành các phức bộ điện học đặc trưng khi chúng ta luồn ống thông ghi điện thế trong lòng xoang Valsalva. Và việc triệt đốt các cơ chất này bằng năng lượng RF có thể điều trị một cách triệt để các rối loạn nhịp tim.

### **1.3. RỐI LOẠN NHỊP THẮT KHỞI PHÁT TỪ XOANG VALSALVA**

#### **1.3.1. Tần suất**

Rối loạn nhịp thất khởi phát từ xoang Valsalva được đề cập lần đầu tiên trong y văn qua một vài báo cáo ca lâm sàng từ cuối những năm 1990 [24],[25]. Cho đến nay, dữ liệu liên quan đến tần suất gặp các rối loạn nhịp thất khởi phát từ xoang Valsalva vẫn còn rất hạn chế. Theo báo cáo của Kanagaratnam và cộng sự, hình thái rối loạn nhịp này có thể coi như một “biến thể” của rối loạn nhịp khởi phát từ đường ra thất trái, chiếm tỉ lệ khoảng 18% [9]. Còn theo tác giả khác là Rillig, tỉ lệ gặp cao hơn, tới 31,2% tổng số các trường hợp rối loạn nhịp thất được điều trị đốt điện [11].

Qua các báo cáo, vị trí khởi phát thường gặp nhất là XVT, ít gặp hơn là XVP hoặc tam giác gian lá giữa XVT và XVP. Có, nhưng khá hiếm gặp rối loạn nhịp thất khởi phát từ XKV [15],[26].

Tỉ lệ nam/nữ trong số các bệnh nhân xấp xỉ 1:1 qua các nghiên cứu [27].

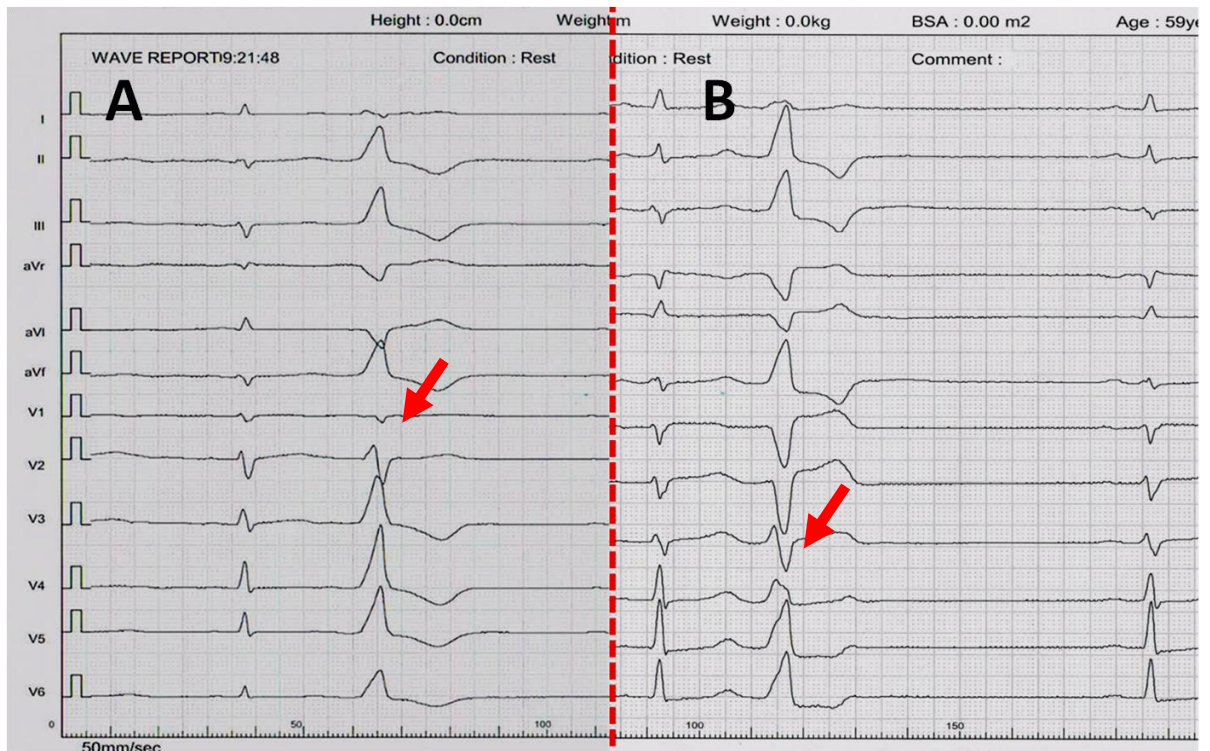
#### **1.3.2. Các nghiên cứu về đặc điểm điện tâm đồ của cơn tim nhanh thất và ngoại tâm thu thất khởi phát từ xoang Valsalva**

Điện tâm đồ bề mặt có giá trị trong dự đoán vị trí khởi phát của rối loạn nhịp thất, giúp định hướng quan trọng cho thủ thuật thăm dò điện sinh lý tim và đốt điện, rút ngắn thời gian làm thủ thuật cũng như thời gian chiếu tia X và giảm nguy cơ biến chứng.

Cho đến nay, trong y văn, một số nghiên cứu đã đề cập đến đặc điểm điện tâm đồ của TNT/NTTT khởi phát từ xoang Valsalva. Tuy nhiên, dữ liệu còn tương đối hạn chế do số lượng BN trong các báo cáo là không nhiều.

Phần lớn các tác giả đều nhận thấy, TNT/NTTT khởi phát từ xoang Valsalva có nhiều đặc điểm điện tâm đồ tương đồng với TNT/NTTT khởi

phát từ đường ra tâm thất phải. Đó là phức bộ QRS có dạng block nhánh trái (sóng R một pha giãn rộng ở V5, V6 và dạng rS ở V1, V2) và trục điện tim quay xuống dưới (QRS dương ở D2, D3, aVF). Tuy nhiên, vùng chuyển tiếp của phức bộ QRS từ xoang Valsalva có xu hướng xảy ra ở chuyển đạo V1 đến V3, trong khi phức bộ QRS từ ĐRTP thường thấy chuyển tiếp ở V3 hoặc muộn hơn (V4, V5, thậm chí V6).



Hình 1.14: Điện tâm đồ của ngoại tâm thu thất khởi phát từ xoang Valsalva (A) và từ đường ra thất phải (B). Phức bộ QRS đều có dạng block nhánh trái và trục điện tim quay xuống dưới (dương ở D2, D3, aVF). Tuy nhiên, có sự khác nhau về chuyển tiếp phức bộ QRS (A: trước V3; B: sau V3).

Theo Yamada và cộng sự, có khoảng 20-25% số trường hợp TNT/NTTT khởi phát từ xoang Valsalva nhưng xung động được dẫn truyền đến gây hoạt hóa điện học đầu tiên ở vùng ĐRTP và do vậy có vùng chuyển tiếp QRS xảy ra sau V3 [28].

Các thông số điện tâm đồ bề mặt khác cũng đã được đề xuất nhằm giúp cho việc chẩn đoán phân biệt giữa rối loạn nhịp thất từ xoang Valsalva với rối loạn nhịp thất khởi phát từ ĐRTP.

Chỉ số thời gian sóng R ở V1 hoặc V2 (tỉ lệ % thời gian sóng R/thời gian QRS)  $\geq 50\%$  hay chỉ số biên độ sóng R/sóng S ở V1 hoặc V2  $\geq 30\%$  là những dấu hiệu gợi ý nguồn gốc rối loạn nhịp từ xoang Valsalva hơn là từ vùng đường ra thất phải [10].

Tỉ lệ R/S  $> 1$  ở V1 hoặc V2 cũng có thể gặp ở TNT/NTTT từ xoang Valsalva do vị trí động mạch chủ nằm phía sau so với nội mạc vùng đường ra thất phải. QRS có dạng block nhánh phải nhìn chung hiếm gặp ở các trường hợp khởi phát từ xoang Valsalva và nếu có thì thường từ XVT [29].

Còn theo tác giả Kanagaratnam, dạng rS ở chuyển đạo DI rất thường gặp ở những bệnh nhân có rối loạn nhịp thất khởi phát từ XVT [9].

Trong một báo cáo trên 44 bệnh nhân, Yamada và cộng sự nhận thấy TNT/NTTT khởi phát từ XVT có tỉ lệ biên độ sóng R ở chuyển đạo DII so với DIII (tỉ lệ II/III) cao hơn có ý nghĩa so với tỉ lệ này ở nhóm khởi phát từ XVP. Tác giả cũng nhận thấy tỉ lệ này là nhỏ nhất ở 1 trường hợp rối loạn nhịp thất khởi phát từ XKV.

Và gần đây, đặc điểm điện tâm đồ của một số ít trường hợp TNT/NTTT khởi phát từ vùng tam giác gian lá nối giữa XVT và XVP cũng đã được mô tả trong một vài nghiên cứu. Đó là dạng qrS ở các chuyển đạo trước tim phải (V1-V3) [30].

Kurt S. Hoffmayer và Edward P. Gerstenfeld [31] đã đưa ra gợi ý phân biệt rối loạn nhịp thất khởi phát từ đường ra thất phải với đường ra thất trái/xoang Valsalva dựa vào các thông số điện tâm đồ bề mặt dưới đây:

**Bảng 1.1: Đặc điểm điện tâm đồ giúp phân biệt ổ khởi phát ĐRTP với ĐRTT/ Valsalva theo Kurt S. Hoffmayer và Edward P. Gerstenfeld**

<b>Đường ra thất phải</b>	<b>Đường ra thất trái/ Valsalva</b>
Chuyển tiếp QRS xảy ra sau V3	Chuyển tiếp QRS xảy ra trước V3
Nếu chuyển tiếp xảy ra tại V3: <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Chuyển tiếp QRS rối loạn nhịp thất xảy ra muộn hơn chuyển tiếp QRS nhịp xoang.</li> <li>▪ Chỉ số chuyển tiếp V2 [11] &lt; 0.6</li> </ul>	Nếu chuyển tiếp xảy ra tại V3: <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Chuyển tiếp QRS rối loạn nhịp thất xảy ra sớm hơn chuyển tiếp QRS nhịp xoang.</li> <li>▪ Chỉ số chuyển tiếp V2 [32] ≥ 0.6</li> </ul>
Sóng R nhỏ hơn và chỉ số biên độ R/S thấp hơn ở V1-2.	Sóng R lớn hơn và chỉ số biên độ R/S cao hơn ở V1-2.
	QRS ở V1 hoặc V2 có dạng qrS

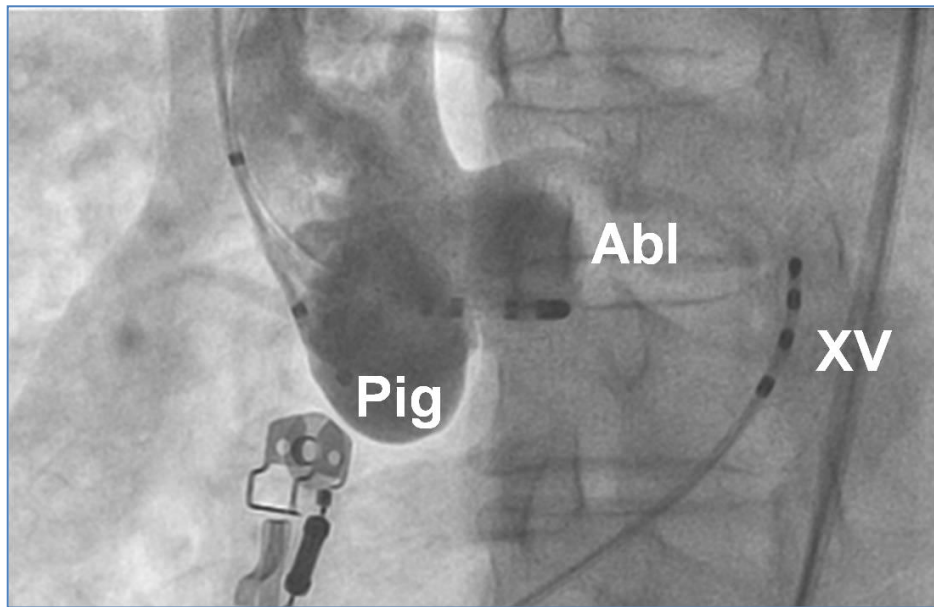
### 1.3.3. Một số vấn đề đặc thù trong nghiên cứu điện sinh lý học tim và triệt đốt rối loạn nhịp thất khởi phát từ xoang Valsalva

- **Nghiên cứu điện sinh lý tim và kỹ thuật tìm ổ khởi phát (mapping)**

Ống thông triệt đốt TNT/NTTT khởi phát từ xoang Valsalva thường được đưa vào qua đường động mạch đùi phải. Việc lập bản đồ điện học (mapping) và triệt đốt trong xoang Valsalva chỉ thực hiện sau khi đã mapping kỹ lưỡng ở nội mạc vùng đường ra thất phải và đường ra thất trái nhưng không tìm thấy được vị trí khởi phát của rối loạn nhịp hoặc đã tiến hành triệt đốt một hoặc nhiều lần nhưng chưa thành công.

Quá trình lập bản đồ điện học có thể thực hiện qua việc ghi điện thế sớm lưỡng cực (bipolar) hoặc đơn cực (unipolar) [10],[14]. Điện đồ ghi được ở XVT và XVP thường đặc trưng bởi điện thế thất lớn đi sau điện thế nhĩ nhỏ trong khi điện đồ ghi ở XKV thường có điện thế nhĩ lớn hơn điện thế thất [14],[33]. Tại vị trí đích để triệt đốt, điện thế thất ghi được ở đầu ống thông

thường sớm hơn ít nhất 30 ms so với phức bộ QRS trên điện tâm đồ bề mặt [11]. Mapping bằng tạo nhịp có thể hữu ích tuy nhiên, các tổng kết cho thấy, nhiều trường hợp không thể thực hiện được ngay cả với một ngưỡng tạo nhịp cao ( $> 10V$ ) [9],[11].



*Hình 1.15: Vị trí các ống thông trên hình ảnh X quang trong triệt đốt ngoại tâm thu phát khởi từ xoang Valsalva trên góc nghiêng trái 30 độ: XV: điện cực xoang vành, Pig: ống thông Pigtail chụp xoang Valsalva, Abl: điện cực đốt được đưa vào trong XVT, phía trên khoảng 18 mm là lỗ xuất phát của thân chung động mạch vành trái.*

Sau khi đã xác định được vị trí ổ khởi phát, chụp ĐMV chọc lọc hoặc chụp gốc ĐMC cần được tiến hành ngay trước khi phát năng lượng RF nhằm loại trừ khả năng đầu ống thông nằm trong hoặc quá gần các lỗ động mạch vành để đảm bảo an toàn. Nếu cần thiết, có thể chụp lại ĐMV hoặc gốc ĐMC một lần nữa sau khi triệt đốt để loại trừ khả năng co thắt, chít hẹp hoặc tắc ĐMV. Gần đây, một số tác giả đề xuất dùng siêu âm trong buồng tim (ICE) như một thay thế hiệu quả cho chụp ĐMV hay gốc ĐMC, ICE có thể giúp xác định vị trí, sự ổn định của đầu ống thông đốt trong xoang Valsalva cũng như khoảng cách an toàn so với các lỗ ĐMV [34].

Về các thông số kỹ thuật liên quan đến triệt đốt bằng RF, phần lớn các tác giả đều đặt mức nhiệt độ triệt đốt từ 55-60°C, cường độ năng lượng từ 30-50 W và thời gian mỗi lần triệt đốt là từ 30-60 giây [11],[14],[35],[36]. Các nghiên cứu thực nghiệm đã chứng minh mức nhiệt độ và năng lượng như vậy hầu như không gây tổn thương đáng kể cho van ĐMC và tổ chức xoang Valsalva.

▪ **Các biến chứng đặc thù của thủ thuật triệt đốt trong xoang Valsalva**

Thủ thuật triệt đốt trong xoang Valsalva có những nguy cơ biến chứng nhất định. *Thứ nhất*, năng lượng RF không chỉ gây tổn thương nội mạc mà còn có thể ảnh hưởng đến những lớp áo sâu hơn của ĐMC. Trên 21 bệnh nhân được nghiên cứu về tác động của năng lượng RF đối với gốc và van ĐMC, 1 trường hợp dày van ĐMC được phát hiện 1 ngày sau thủ thuật qua siêu âm thực quản. Tuy nhiên, sau 6 tháng theo dõi, không thấy bất kỳ tổn thương tồn dư đáng kể nào gây ra bởi năng lượng RF đối với các cấu trúc giải phẫu này [35].

*Thứ hai*, đó là nguy cơ tổn thương ĐMV bao gồm hiện tượng co thắt, hẹp hoặc tắc hoàn toàn. Phần lớn các tác giả đều cho rằng khoảng cách  $\geq 1$  cm từ đầu ống thông đốt đến lỗ ĐMV là đảm bảo an toàn. Khoảng cách này nếu từ 5-8 mm cũng được xem là chấp nhận được [11],[14],[35].

*Thứ ba*, đó là nguy cơ hình thành huyết khối ngay lập tức hoặc sau thủ thuật, dẫn đến các biến cố tắc mạch như nhồi máu cơ tim, tai biến mạch não. Việc dùng thuốc chống đông đầy đủ có thể giảm thiểu các biến cố liên quan. Thông thường, heparin liều 3000-5000 UI tiêm tĩnh mạch được thực hiện ngay trước khi triệt đốt (hoặc liều heparin đảm bảo ACT > 250 giây) và aspirin liều thấp đường uống (100 mg/ ngày) trong vòng 1 - 3 tháng sau thủ thuật nhằm phòng ngừa huyết khối.

*Thứ tư*, năng lượng RF có thể gây tổn thương nút nhĩ thất hoặc bó His gây block nhĩ thất do vị trí giải phẫu rất gần với chỗ nối giữa XVP và XKV. Để giảm nguy cơ này, việc triệt đốt cần phải tránh các phức bộ điện học có điện thế bó His và phải ngừng đốt ngay lập tức nếu thấy xuất hiện nhịp bộ nối gia tốc hay block nhĩ thất thoáng qua. Cho đến nay, chưa có trường hợp block nhĩ thất vĩnh viễn nào được ghi nhận ở các bệnh nhân được triệt đốt rối loạn nhịp trong xoang Valsalva [15].

- **Tỉ lệ thành công, tái phát**

Trên những nghiên cứu đã thực hiện, tỉ lệ thành công của kỹ thuật triệt đốt rối loạn nhịp thất qua con đường xoang Valsalva là cao, 90-100% qua thời gian theo dõi trung bình từ 6 đến 24 tháng. Trong báo cáo của Kanagaratnam [9], một số bệnh nhân cần phải triệt đốt 2 lần mới đạt hiệu quả. Theo Yamada và cộng sự [14], một số bệnh nhân phải triệt đốt qua đường ngoại mạc. Còn trong nghiên cứu của Rillig [11], 13,3% số bệnh nhân bị tái phát rối loạn nhịp qua thời gian theo dõi.

**Bảng 1.2: Tỉ lệ thành công, tái phát qua một số nghiên cứu**

TÁC GIẢ	NĂM	SỐ BN	THÀNH CÔNG - TÁI PHÁT
Kanagaratnam [9]	2001	12	100% - 0%
Hachiya [35]	2002	15	100% - 0%
Ouyang [10]	2002	15	100% - 0%
Yamada [14]	2008	44	100% - 0%
Rillig [11]	2008	15	100% - 13,3%



## **Chương 2**

### **ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP**

#### **2.1. ĐỐI TƯỢNG NGHIÊN CỨU**

##### **2.1.1. Tiêu chuẩn lựa chọn:**

- Đối tượng nghiên cứu của chúng tôi được lựa chọn từ các bệnh nhân có cơn tim nhanh thất và/hoặc ngoại tâm thu thất được chỉ định thăm dò điện sinh lý học tim và triệt đốt bằng năng lượng RF qua đường ống thông tại Viện Tim mạch – Bệnh viện Bạch Mai. Chỉ định và chống chỉ định của thủ thuật dựa trên hướng dẫn của Hội Tim mạch học Hoa Kỳ/ Trường môn Tim mạch Hoa Kỳ/Hội Điện sinh lý và tạo nhịp tim Bắc Mỹ năm 2006 (AHA/ACC/NASPE 2006) [1] cũng như Đồng thuận chuyên gia (expert consensus) của Hội nhịp học châu Âu/ Hội nhịp học Hoa Kỳ năm 2009 (EHRA/HRS 2009) [2].

- Dựa vào chẩn đoán điện sinh lý học tim sau thủ thuật, chúng tôi đã chọn tất cả các bệnh nhân có rối loạn nhịp thất khởi phát từ xoang Valsalva theo trình tự thời gian, không phân biệt tuổi, giới và đồng ý tham gia nghiên cứu.

##### **2.1.2. Tiêu chuẩn loại trừ:**

- Bệnh nhân có chống chỉ định làm thủ thuật: bệnh lý nội khoa nặng (nhiễm trùng tiến triển, ung thư, rối loạn đông máu...). Bệnh nhân có tiền sử dị ứng thuốc cản quang, suy thận nặng...

- Bệnh nhân không đồng ý tham gia nghiên cứu.

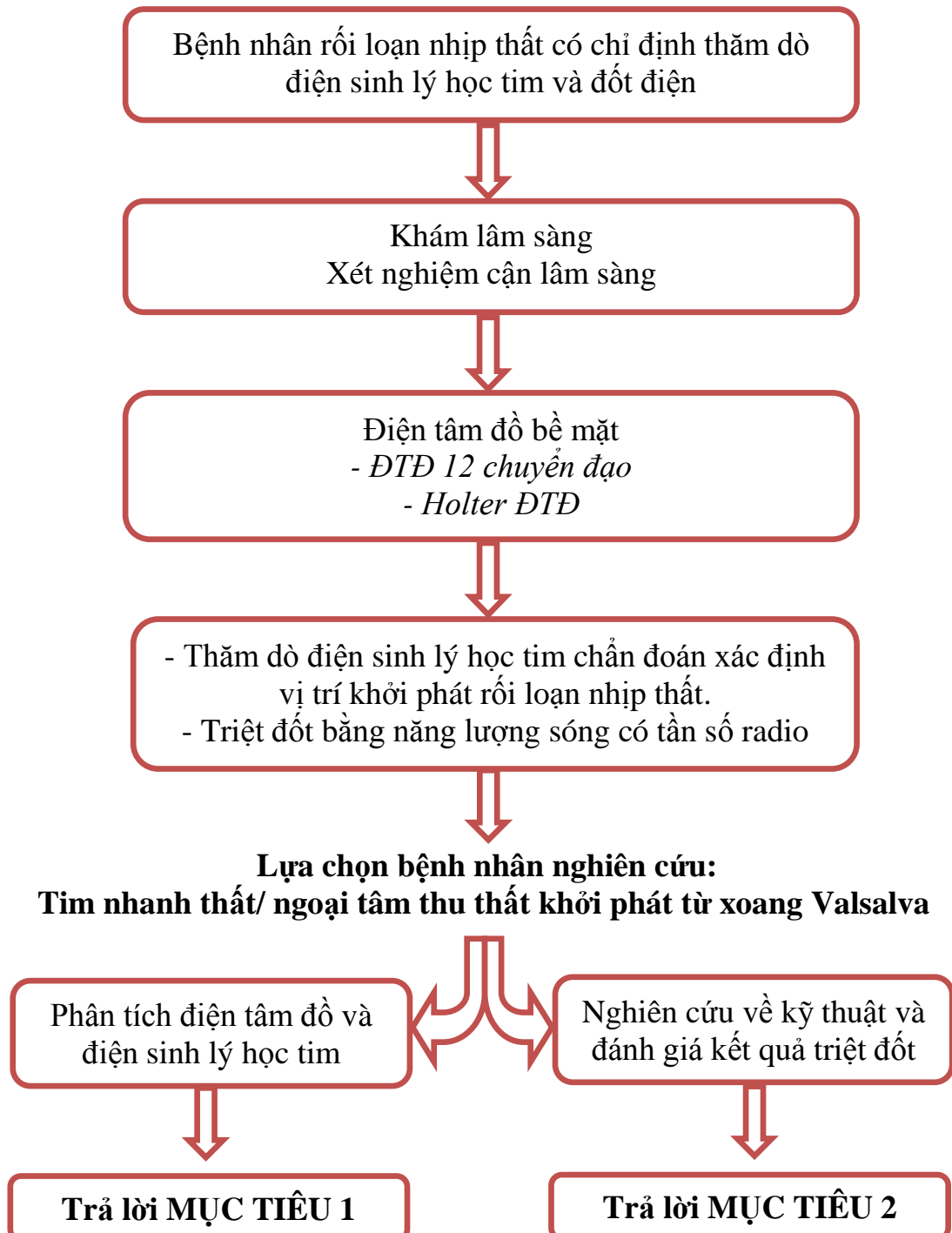
- Bệnh nhân mất theo dõi sau thủ thuật.

## 2.2. PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

Mô tả chùm bệnh có theo dõi dọc nhằm đánh giá hiệu quả một kỹ thuật mới điều trị rối loạn nhịp tim bằng năng lượng sóng có tần số radio qua đường ống thông.

### SƠ ĐỒ NGHIÊN CỨU

*Nghiên cứu được thực hiện qua các bước sau*



### 2.2.1. Khám lâm sàng: nhằm phát hiện

- **Triệu chứng cơ năng**

Hồi hộp, đánh trống ngực, cảm giác hẫng hụt, hoa mắt chóng mặt, thoáng ngất, ngất, đau ngực, khó thở, giảm khả năng gắng sức v.v...

- **Triệu chứng thực thể**

Khám thực thể toàn diện, đặc biệt chú ý đến các bệnh tim thực tổn.

### 2.2.2. Làm các xét nghiệm cơ bản, chẩn đoán hình ảnh, thăm dò chức năng

- Công thức máu, sinh hóa máu, đông máu cơ bản.
- Chụp Xquang tim phổi thẳng.
- Siêu âm-Doppler tim: đánh giá cấu trúc và chức năng tim, phát hiện bệnh tim thực tổn, phân số tống máu thất trái (EF)...
- Chụp động mạch vành: khi BN có triệu chứng nghi ngờ bệnh mạch vành.

⇒ Tất cả các thông tin sẽ được ghi đầy đủ vào bệnh án nghiên cứu theo mẫu riêng (phần phụ lục 1).

### 2.2.3. Điện tâm đồ bề mặt



Hình 2.1: Minh họa về phương pháp phân tích các thông số ĐTD bề mặt [10]

### 2.2.3.1. Điện tâm đồ thường quy 12 chuyển đạo

Chúng tôi chọn 1 phức bộ QRS của NNTT hoặc của một đoạn TNT tiêu biểu để phân tích. Các thông số điện tâm đồ bề mặt của TNT/NNTT được phân tích dựa theo các nghiên cứu của Ito [37], Yoshida [38] và Ouyang [10]:

- Thời gian phức bộ QRS của TNT/NNTT (khoảng A: ms)
- Khoảng ghép NNTT (ms): tính từ khởi đầu phức bộ QRS bình thường đến khởi đầu phức bộ QRS của NNTT kế tiếp.
- Chuyển tiếp của phức bộ QRS<sub>TNT/NNTT</sub>: trước V1 (<V1), V1, V1V2, V2, V2V3, V3, V3V4, V4, V4V5, V5, V5V6, V6 và sau V6 (>V6).
- Thời gian sóng R ở V1 và V2 (khoảng B: ms).
- Tỷ lệ thời gian sóng R ở V1 và V2: thời gian sóng R chia cho thời gian phức bộ QRS (B/A: %). *Chỉ số thời gian sóng R* là giá trị B/A cao hơn ở một trong 2 chuyển đạo V1 hoặc V2. Ví dụ: Nếu tỷ lệ thời gian sóng R ở V1 là 40% và ở V2 là 60% thì chỉ số thời gian sóng R là 60%.
- Tỷ lệ biên độ sóng R/S ở V1 và V2 (C/D: %). *Chỉ số biên độ R/S* là giá trị C/D cao hơn ở một trong 2 chuyển đạo V1 hoặc V2.
- Đặc điểm hình dạng phức bộ QRS ở từng chuyển đạo.

### 2.2.3.2. Điện tâm đồ ghi liên tục 24 giờ (Holter)

Tất cả các bệnh nhân được lựa chọn vào nghiên cứu đều được ghi Holter điện tâm đồ trước và sau thủ thuật. Các thông số được phân tích bao gồm:

- Nhịp tim cơ bản (nhịp xoang hay không phải nhịp xoang)
- Tần số tim cao nhất, thấp nhất, trung bình trong ngày
- Gánh nặng rối loạn nhịp thất: số rối loạn nhịp thất và tỷ lệ % so với tổng số nhịp tim trong ngày.
- Đặc điểm rối loạn nhịp thất: NNTT đơn lẻ, NNTT xen kẽ, NNTT nhịp đôi, NNTT chùm đôi, cơn TNT không bền bỉ, TNT bền bỉ.
- Tần suất xuất hiện rối loạn nhịp thất theo các thời khoảng (giờ) trong ngày.

## 2.2.4. Thăm dò điện sinh lý tim

### 2.2.4.1. Địa điểm tiến hành

Đơn vị Tim mạch can thiệp thuộc Viện Tim mạch, bệnh viện Bạch Mai.

### 2.2.4.2. Máy và điện cực



Hình 2.2: Hệ thống máy chụp mạch của hãng Toshiba

- **Hệ thống máy chụp mạch kỹ thuật số:**

Do hãng Toshiba (Nhật Bản) sản xuất.

Hệ thống này giúp cho việc đưa các điện cực vào các vị trí cần thiết trong buồng tim cũng như giúp cho việc lập bản đồ điện học thông qua các màn hình tăng sáng. Hệ thống này còn cho phép chụp và ghi hình các giai đoạn của thủ thuật.

- **Máy kích thích tim có chương trình**

Máy sử dụng trong nghiên cứu do hãng Cardiotek (Đức) sản xuất.

Máy có chương trình kích thích tim từ tần số 50 ck/ph đến 800 ck/ph và có thể kích thích với nhiều khoảng ghép khác nhau (S1, S2, S3...).



*Hình 2.3: Hệ thống thăm dò điện sinh lý tim*

- **Hệ thống thăm dò điện sinh lý tim EP Tracer-70**

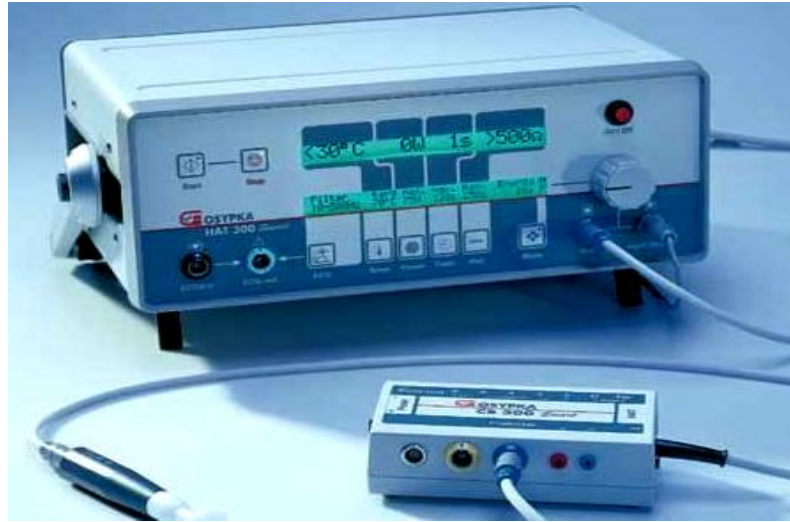
Do hãng Cardiotek (Đức) sản xuất. Hệ thống có thể ghi đồng thời điện tâm đồ bề mặt 12 chuyên đạo và 52 chuyên đạo trong buồng tim khác nhau, đơn cực hoặc lưỡng cực.

Phần mềm tích hợp hệ thống có thể cho phép đo đạc các khoảng thời gian với các tốc độ ghi khác nhau: 25, 50, 100, 150 và 300 mm/s và đo biên độ các điện đồ ở các mức độ khuếch đại khác nhau. Các kết quả này có thể in ra giấy qua hệ thống máy in laser hoặc chuyển thành dạng lưu giữ điện tử.

Hệ thống cho phép lập bản đồ trình tự hoạt hóa nội mạc trong các buồng tim qua đó giúp xác định được chính xác cơ chế gây rối loạn nhịp tim cũng như vị trí khởi phát các rối loạn nhịp tim.

- **Máy phát năng lượng RF HAT-300 Smart**

Do hãng Osypka sản xuất với công suất phát năng lượng tối đa đến 75W. Máy có khả năng kiểm soát năng lượng và nhiệt độ với nhiều chế độ điều trị khác nhau.



*Hình 2.4: Máy phát năng lượng sóng có tần số radio HAT-300 Smart*

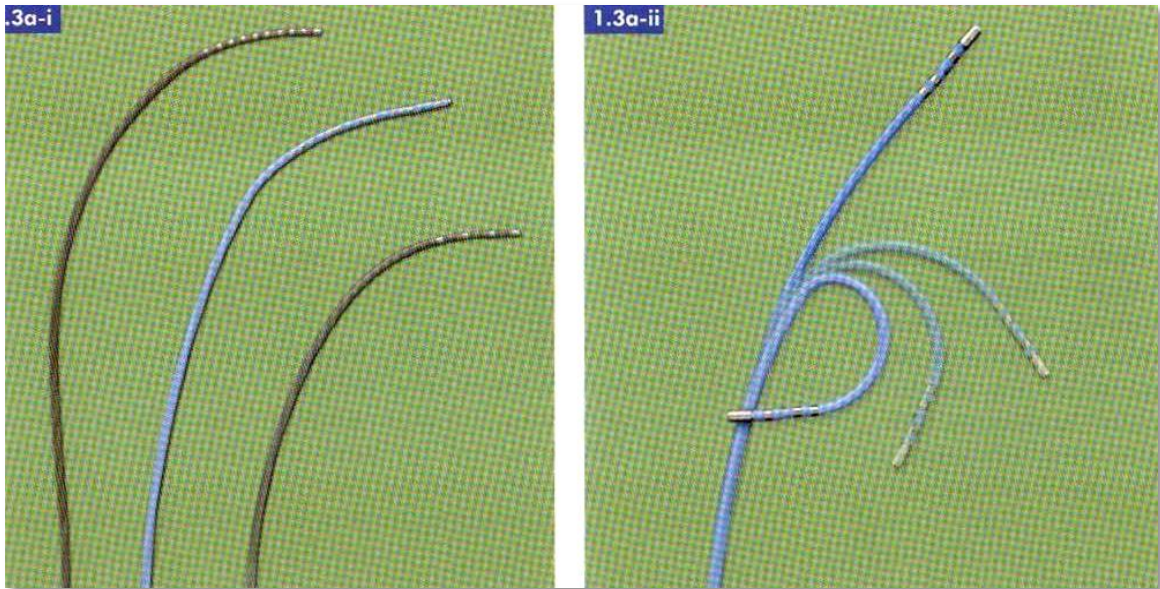
- **Điện cực thăm dò (diagnostic EP catheter):**

Điện cực thăm dò được dùng trong nghiên cứu là loại 4 cực do hãng Saint-Judes Medical sản xuất để ghi điện thế và kích thích thất phải, nhĩ phải, bó His (đường kính 5F).

Điện cực xoang vành là loại 10 cực, đường kính 5F do hãng Medtronic hoặc Saint-Judes sản xuất. Khoảng cách giữa các vòng điện cực là 2-5-2 mm.

- **Điện cực lập bản đồ điện học và triệt đốt rối loạn nhịp (Mapping and ablation catheter)**

Điện cực đốt được dùng trong nghiên cứu do các hãng Biotronik hoặc Saint-Judes Medical sản xuất. Đây là những điện cực đốt có cảm biến nhiệt độ với chiều dài đầu điện cực 4 mm và đường kính điện cực 7F. Có hai loại gập duỗi: 1 hướng (uni-directional) và 2 hướng (bi-directional).



Hình 2.5: Một số điện cực thăm dò (trái) và điện cực đốt (phải) [18].

#### 2.2.4.3. Chuẩn bị bệnh nhân

BN được giải thích về mục đích, lợi ích, các nguy cơ của thủ thuật và ký giấy cam kết trước khi làm thủ thuật. Nếu BN lo lắng nhiều có thể cho thuốc an thần nhẹ (diazepam).

#### 2.2.4.4. Đặt các điện cực

- Gây tê tại chỗ vị trí chọc mạch máu bằng lidocain.
- Đặt các điện cực thăm dò điện sinh lý tim: 1 điện cực đặt vào vùng cao nhĩ phải, 1 điện cực đặt vào vùng bó His, 1 điện cực đặt vào mỏm thất phải, 3 điện cực này đưa vào tim phải qua đường tĩnh mạch đùi phải.
- Đặt điện cực xoang vành đối với TNT/NTTT nghi ngờ khởi phát từ đường ra thất phải hoặc xoang Valsalva qua tĩnh mạch dưới đòn trái hoặc tĩnh mạch đùi phải.
- Điện cực đốt ở thất phải thường được đưa qua tĩnh mạch đùi phải.
- Điện cực đốt ở thất trái hoặc trong xoang Valsalva được đưa qua động mạch đùi phải.



- Trong trường hợp triệt đốt trong xoang Valsalva, ống thông chụp ĐMV hoặc chụp gốc ĐMC (pigtail) sẽ được đưa qua một đường chọc động mạch thứ hai (động mạch đùi trái).

#### **2.2.4.5. Đo các khoảng dẫn truyền trong tim khi nhịp xoang**

Dùng điện cực His để ghi điện thế bó His, rồi đo các khoảng dẫn truyền trong tim PA, AH, HH, HV, thời gian phức bộ QRS của nhịp xoang và của rối loạn nhịp thất, thời gian chu kỳ nhịp xoang cơ sở, thời gian chu kỳ cơn TNT.

#### **2.2.4.6. Kích thích tim có chương trình**

Nhằm đánh giá đáp ứng của tim với các kích thích điện theo chương trình bởi phần mềm máy tính. Qua đó cho phép đánh giá các thông số điện sinh lý học cũng như gây TNT/NTTT, bao gồm:

- Kích thích nhĩ với tần số tăng dần và sớm dần: nhằm đánh giá chức năng nút xoang và dẫn truyền xuôi qua nút nhĩ thất.
- Kích thích thất với tần số tăng dần và sớm dần: nhằm đánh giá dẫn truyền ngược thất nhĩ và thời kỳ tro hiệu quả cơ thất.

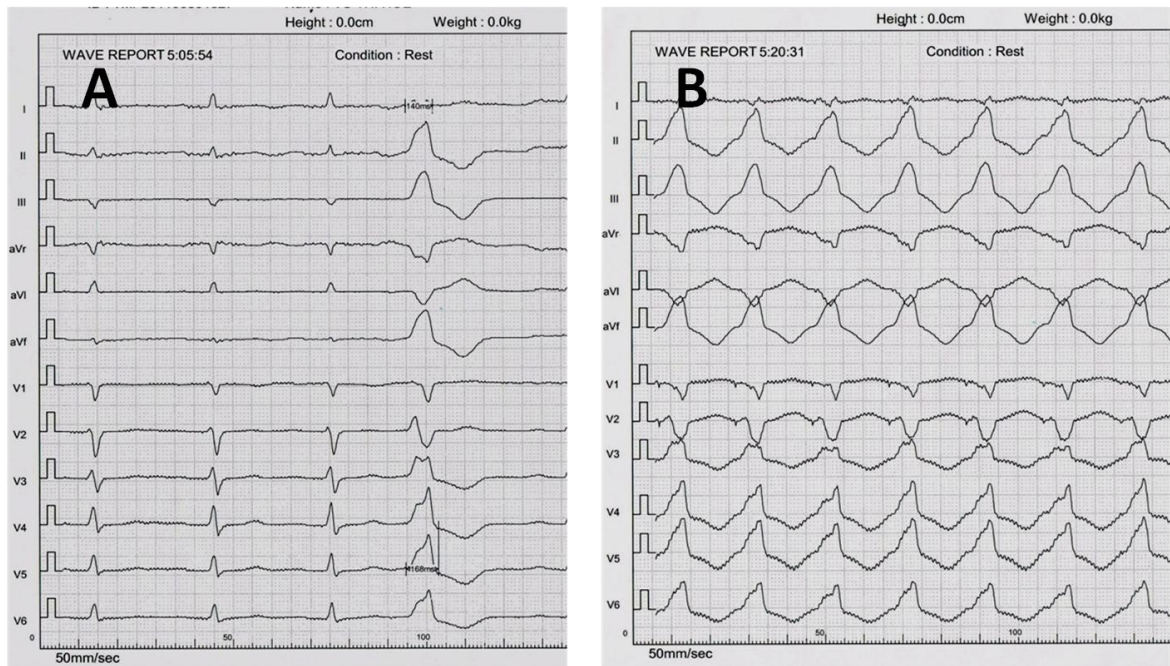
#### **2.2.5. Lập bản đồ điện học để xác định vị trí khởi phát loạn nhịp (mapping)**

Ống thông đốt (ablation catheter) sẽ được đưa vào các vị trí khác nhau trong buồng tim hoặc trong xoang Valsalva để ghi liên tiếp các điện đồ tại chỗ hoặc qua đó để tạo nhịp tim.

Với phương tiện và kỹ thuật hiện có, chúng tôi tiến hành 2 phương pháp chủ yếu là lập bản đồ điện học bằng tạo nhịp và lập bản đồ điện học bằng tim hoạt động điện sớm nhất.

##### **2.2.5.1. Phương pháp lập bản đồ điện học bằng tạo nhịp**

Nguyên lý của phương pháp này là nếu đầu điện cực được đưa vào đúng vị trí khởi phát loạn nhịp thì khi tạo nhịp sẽ gây được các phức bộ QRS giống với các rối loạn nhịp tự phát.

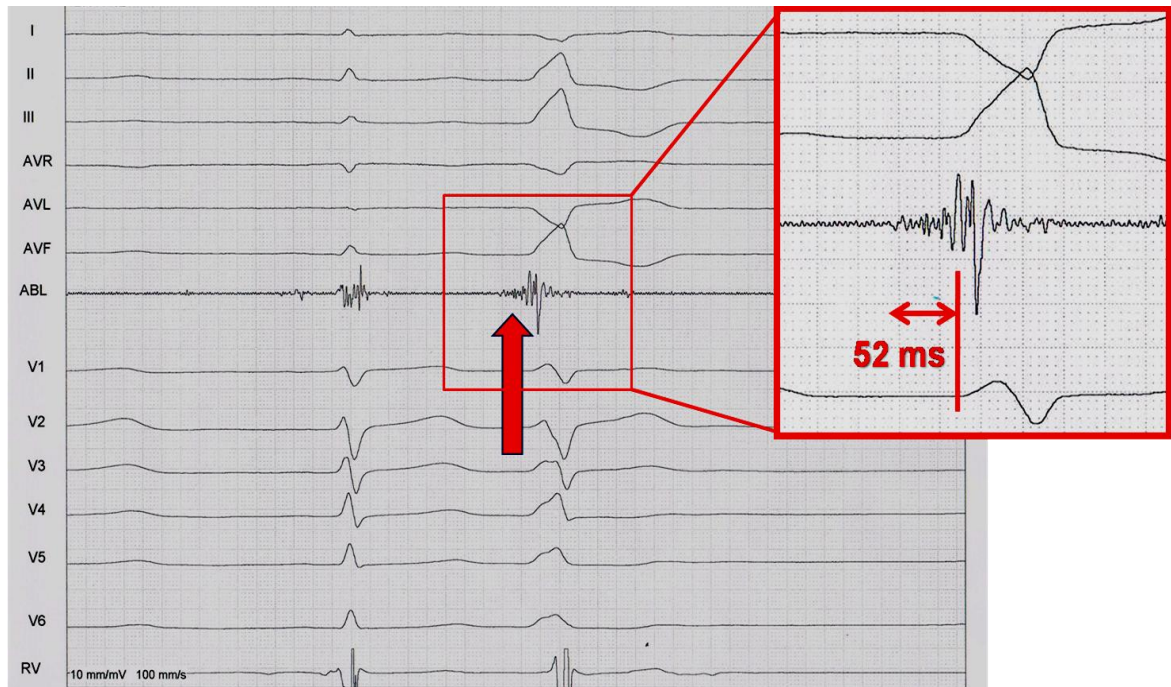


Hình 2.6: **A:** Ngoại tâm thu thất xuất hiện tự phát. **B:** Mapping bằng tạo nhịp với 12/12 chuyển đạo phù hợp.

Chúng tôi đưa ống thông đốt (8F) vào vị trí nghi ngờ là ổ khởi phát ở trong buồng thất phải hoặc buồng thất trái hoặc trong xoang Valsalva qua đường TM đùi hoặc ĐM đùi. Tiến hành kích thích thất theo tần số 150 ck/ph hoặc thời gian chu kỳ 400 ms với ngưỡng tạo nhịp 3 - 5 V/0,2 - 0,4 ms. So sánh các phức bộ QRS tạo nhịp với phức bộ QRS của TNT/NTTT thất tự phát ghi được trước đó trên từng cặp chuyển đạo của điện tâm đồ bề mặt. Nếu các phức bộ QRS giống nhau từng cặp ở trên 10 - 12 cặp chuyển đạo thì vị trí kích thích thất được coi là vị trí khởi phát hay vị trí đích để triệt đốt.

#### 2.2.5.2. Phương pháp tìm hoạt động điện thất sớm nhất

Nguyên lý của phương pháp này là nếu đầu điện cực được đưa vào đúng vị trí khởi phát loạn nhịp, qua đó sẽ ghi được hoạt động điện của thất sớm nhất so với các điện đồ thất khác và phức bộ QRS trên điện tâm đồ bề mặt. Chúng tôi đo thời gian V-QRS (từ khởi đầu phức bộ thất ghi được ở điện cực đốt đến khởi đầu phức bộ QRS, tính bằng ms).



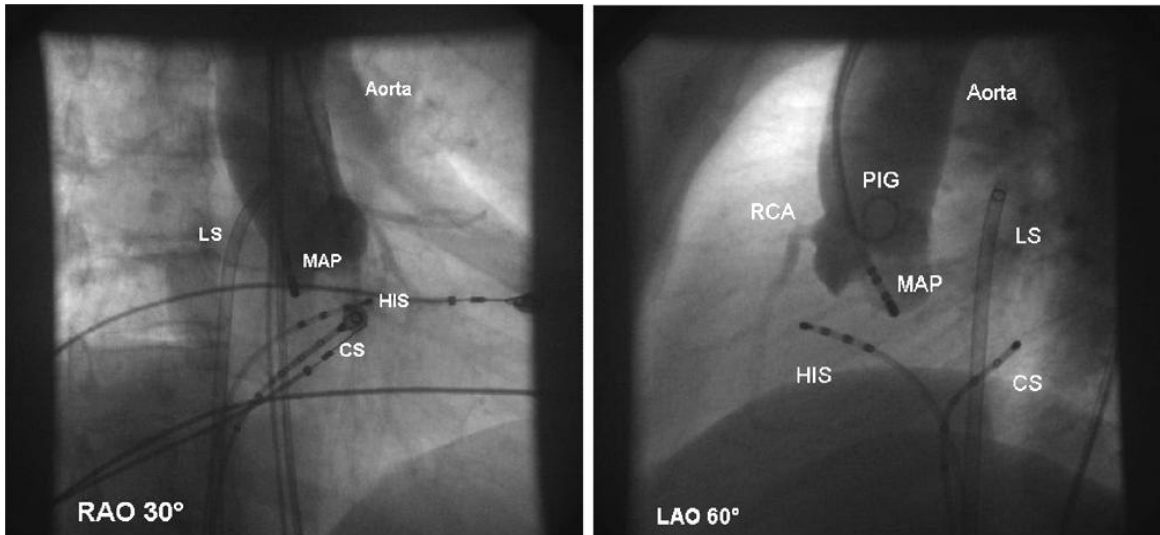
Hình 2.7: Điện thế hoạt động thất sớm nhất (mũi tên) ghi được trong XVT. Khoảng V-QRS: 52 ms. ABL: điện cực ống thông đốt; RV: điện cực thất phải.

Ống thông được đưa vào vị trí nghi ngờ của ổ khởi phát và ghi điện đồ thất trong khi rối loạn nhịp thất xuất hiện tự phát. Nếu điện đồ thất ghi được là sớm nhất và sớm hơn ĐTD bề mặt (thông thường từ 6 - 100 ms) thì có thể coi đầu điện cực đã đặt đúng vào ổ khởi phát rối loạn nhịp hay vị trí đích để triệt đốt.

### 2.2.6. Chụp xoang Valsalva bằng thuốc cản quang

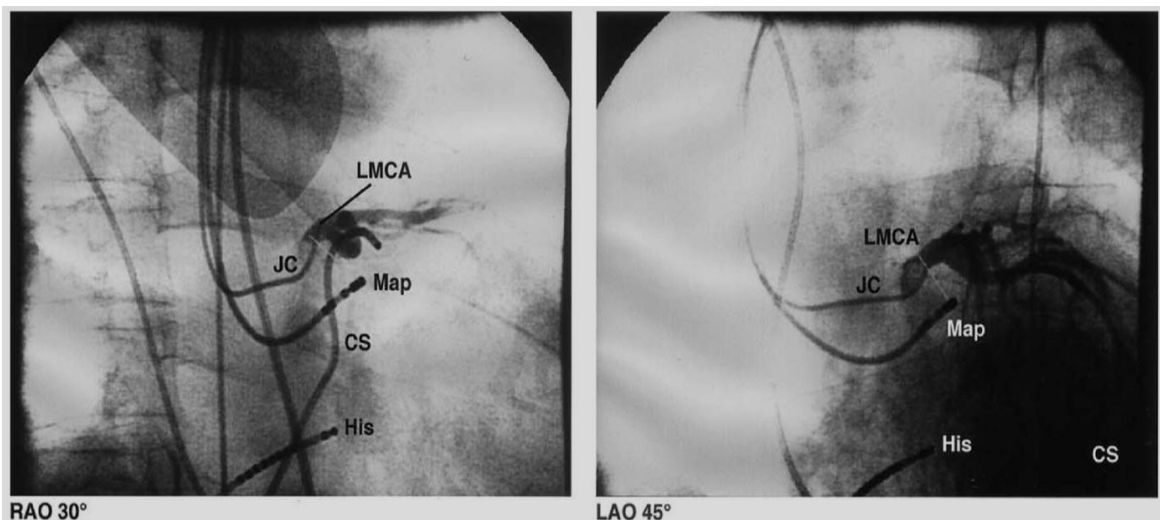
Trong trường hợp vị trí khởi phát loạn nhịp nằm trong xoang Valsalva, ngay trước khi triệt đốt, chúng tôi tiến hành chụp góc ĐMC bằng ống thông pigtail và máy bơm thuốc cản quang (30 ml cản quang/ 1 lần chụp) với hai mục đích: (1) khẳng định lại vị trí đích bằng hình ảnh giải phẫu và (2) đảm bảo đầu ống thông đốt không chọc vào các lỗ động mạch vành phải và trái.

Các góc chụp thường dùng: thẳng trước-sau (AP), nghiêng trái  $30^{\circ}$  hoặc  $60^{\circ}$  (LAO 30 hoặc LAO 60) và nghiêng phải  $30^{\circ}$  (RAO 30).



Hình 2.8: Chụp góc ĐMC ở tư thế nghiêng trước phải  $30^{\circ}$  (RAO 30) và nghiêng trước trái  $60^{\circ}$  (LAO 60) [15]

Đối với những BN có chỉ định chụp ĐMV kết hợp, chúng tôi sử dụng ống thông chụp ĐMV để đánh dấu lỗ xuất phát các ĐMV nhằm tránh việc triệt đốt vào những vị trí này như là *phương pháp thay thế chụp xoang Valsalva*.



Hình 2.9: Sử dụng ống thông chụp ĐMV để đánh dấu lỗ xuất phát thân chung ĐMV trái (LMCA) ở tư thế nghiêng phải  $30^{\circ}$  (RAO 30) và nghiêng trái  $45^{\circ}$  (LAO 45) nhằm tránh đưa ống thông đốt vào vị trí này [10].

### 2.2.7. Triệt đốt bằng năng lượng sóng có tần số radio

- Bệnh nhân sẽ được tiêm Heparin, liều từ 2000-5000 UI (50 UI/kg cân nặng) trước khi triệt đốt.
- Chúng tôi cài đặt các thông số triệt đốt với mức năng lượng từ 10-50W, nhiệt độ đầu điện cực ở mức 60 - 65 °C theo quy trình của các tác giả trước [35],[36],[11],[14]. Nếu có kết quả sau < 10 giây thì tiếp tục củng cố đến 60 giây, nếu không có kết quả thì ngừng đốt và tiến hành mapping dò tìm ổ loạn nhịp ở vị trí khác.

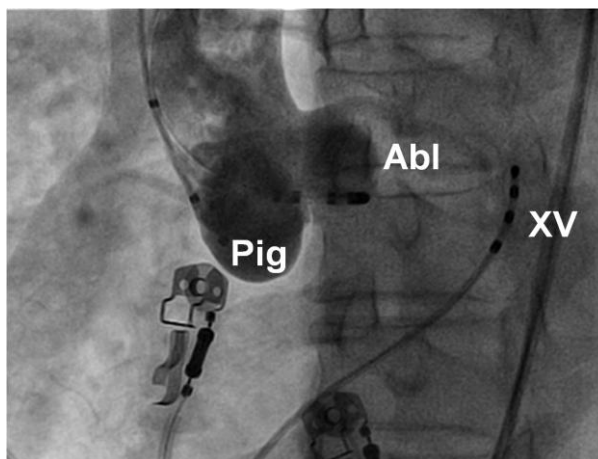
★ *TIÊU CHUẨN CHẨN ĐOÁN RỐI LOẠN NHỊP THẮT KHỞI PHÁT TỪ XOANG VALSALVA*

#### Tiêu chuẩn điện sinh lý học

- Điện thế hoạt động thất sớm nhất ghi được trong xoang Valsalva.
- Pace mapping ở xoang Valsalva tạo ra phức bộ QRS tương đồng với rối loạn nhịp thất tự phát.

#### Tiêu chuẩn giải phẫu

- Hình chụp cản quang cho thấy đầu ống thông đốt ở vị trí xoang Valsalva



★ **KẾT QUẢ CỦA THỦ THUẬT:**

▪ **Thành công:**

- Ngay sau khi triệt đốt vài giây, hình ảnh TNT/NTTT sẽ biến mất, trở về nhịp xoang. Kích thích tim theo chương trình và/ hoặc truyền Isuprel hoặc tiêm Atropin không gây lại được rối loạn nhịp trước đó.
- Khám lâm sàng và ghi điện tâm đồ trước khi ra viện: không còn bằng chứng của TNT/NTTT đã triệt đốt.
- Theo dõi sau khi ra viện: các bệnh nhân được khám lại sau 3 tháng về lâm sàng, siêu âm tim, điện tâm đồ và Holter điện tâm đồ 24 giờ: Không còn bằng chứng của TNT/NTTT đã triệt đốt.
- Những trường hợp trên Holter điện tâm đồ vẫn còn NTTT nhưng số lượng ít (phân loại độ 0 hoặc độ I theo Lown [39]) cũng được xem là triệt đốt thành công.

▪ **Thất bại:** thủ thuật không triệt bỏ được TNT/NTTT.

▪ **Tái phát:** TNT/NTTT xuất hiện trở lại trong quá trình theo dõi sau thủ thuật.

**2.2.8. Đánh giá tiêu chí an toàn**

Dựa trên các biến chứng liên quan đến thủ thuật:

- **Biến chứng mạch máu:** Tụ máu tại chỗ, huyết khối động mạch, tĩnh mạch, thông động tĩnh mạch, giả phình mạch.
- **Các biến chứng chung liên quan đến tim mạch can thiệp:** tràn máu màng ngoài tim, đột quy, nhồi máu cơ tim, suy thận, tử vong...
- **Các biến chứng đặc thù của thủ thuật thăm dò điện sinh lý tim và đốt điện:** Tổn thương nút nhĩ thất gây block nhĩ thất hoàn toàn, rối loạn nhịp tim nặng: rung thất, nhanh thất phải shock điện.
- **Các biến chứng liên quan đến triệt đốt trong xoang Valsalva:** Tổn thương thủng, rách của các xoang Valsalva và van ĐMC, tách thành ĐMC. Tổn thương động mạch vành. Hở van ĐMC mới xuất hiện.

### 2.3. ĐỊA ĐIỂM NGHIÊN CỨU

Viện Tim mạch – Bệnh viện Bạch Mai.

### 2.4. THỜI GIAN NGHIÊN CỨU

Từ tháng 4/2010 đến tháng 4/2014.

### 2.5. XỬ LÝ SỐ LIỆU

- Sử dụng các phần mềm OpenEpi và Exel 2007.
- Tính toán trung bình, độ lệch chuẩn của các thông số thực nghiệm.
- Sử dụng so sánh khi bình phương  $\chi^2$  để kiểm định tính độc lập, sự khác nhau về tỉ lệ. Sử dụng test T-student, ANOVA để kiểm định khác biệt giữa 2 hoặc nhiều giá trị trung bình. Sự khác biệt được coi là có ý nghĩa thống kê với  $p < 0.05$ .

### 2.6. KHÍA CẠNH ĐẠO ĐỨC NGHIÊN CỨU

- Chúng tôi thực hiện nghiên cứu với mục đích nhằm giảm nhẹ gánh nặng bệnh tật cho người bệnh chứ không nhằm gây hại.
- Đề cương nghiên cứu đã được chấp thuận bởi Hội đồng khoa học và Hội đồng đạo đức bao gồm những nhà khoa học có uy tín trong lĩnh vực Nội Tim mạch.
- Kỹ thuật triệt đốt rối loạn nhịp sử dụng trong nghiên cứu đã được thực hiện trước đó ở các trung tâm Tim mạch lớn trên thế giới và đã được chứng minh hiệu quả và an toàn. Khi áp dụng kỹ thuật ở Viện Tim mạch – Bệnh viện Bạch Mai: các bác sĩ làm thủ thuật đã được đào tạo chuyên sâu và có kinh nghiệm thực tiễn.
- Bệnh nhân được giải thích đầy đủ về thủ thuật và ký cam kết, tự nguyện tham gia nghiên cứu. Tất cả các thông tin về bệnh nhân được bảo mật và chỉ sử dụng cho mục đích nghiên cứu khoa học.
- Bệnh nhân không phải nộp thêm bất kỳ khoản chi phí nào ngoài quy định khi tham gia vào nghiên cứu.

### Chương 3

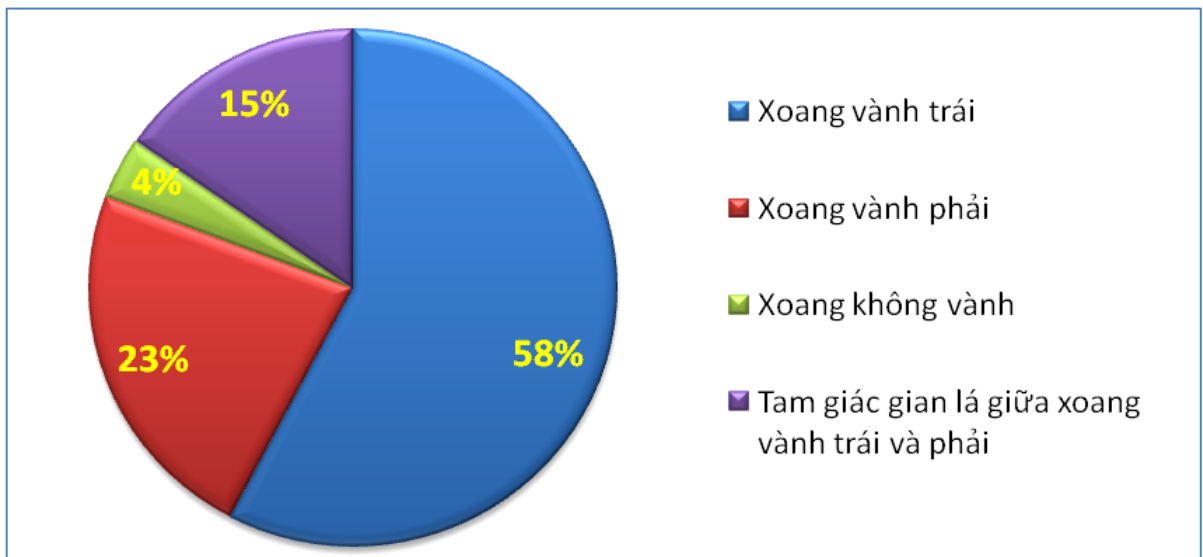
## KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU

Trong thời gian từ 4/2010 đến 4/2014, chúng tôi đã tiến hành nghiên cứu trên 78 bệnh nhân tim nhanh thất/ ngoại tâm thu thất khởi phát từ xoang Valsalva thỏa mãn các tiêu chuẩn lựa chọn và tiêu chuẩn loại trừ.

Vị trí khởi phát từ xoang Valsalva:

○ Xoang vành trái (XVT):	<b>45</b>	(57,7%)
○ Xoang vành phải (XVP):	<b>18</b>	(23,1%)
○ Xoang không vành (XKV):	<b>3</b>	(3,8%)
○ Tam giác gian lá giữa xoang vành trái và phải (XVT-P):	<b>12</b>	(15,4%)

Chúng tôi không gặp BN nào có > 1 ổ khởi phát từ xoang Valsalva.



Biểu đồ 3.1: Vị trí khởi phát của rối loạn nhịp thất từ xoang Valsalva



### 3.1. ĐẶC ĐIỂM CHUNG CỦA ĐỐI TƯỢNG NGHIÊN CỨU

#### 3.1.1. Đặc điểm lâm sàng

**Bảng 3.1: Một số đặc điểm lâm sàng của đối tượng nghiên cứu**

Thông số	Giá trị
Thể lâm sàng (n, %):	
- TNT và NTTT	14 (17,9%)
- NTTT	64 (82,1%)
Nam/ nữ (% nam)	36/42 (46,2%)
Tuổi trung bình (năm)	52,6 ± 13,6
Tần số tim lúc nghỉ (ck/ph)	75,8 ± 10,6
HA tối đa (mmHg)	127,8 ± 18,1
HA tối thiểu (mmHg)	75,1 ± 8,9
Triệu chứng cơ năng (n, %)	<b>78 (100%)</b>
- Đánh trống ngực	70 (89,7%)
- Đau ngực	28 (35,9%)
- Thùi hoặc ngất	17 (21,8%)
Thời gian mắc bệnh (năm)	3,6 ± 3,6
Số thuốc chống loạn nhịp đã sử dụng	1,79 ± 0,79
Số BN đã được đốt điện ở đường ra thất phải nhưng không thành công	6 (7,7%)
Bệnh lý tim mạch (n, %):	<b>26 (33,3%)</b>
- THA	24 (30,8%)
- Bệnh mạch vành	2 (2,6%)
- Tiền sử TBMN	2 (2,6%)
- Suy tim (NYHA ≥ 2)	3 (3,9%)
- Bệnh van tim do thấp	2 (2,6%)
Bệnh lý nội khoa khác (n, %):	<b>6 (7,8%)</b>
- Đái tháo đường	2 (2,6%)
- Suy thận	1 (1,3%)
- Rối loạn chức năng tuyến giáp	3 (3,9%)

- Tất cả các BN nghiên cứu đều có NTTT. 17,9% số BN có con TNT.
- BN nhỏ tuổi nhất trong nghiên cứu là 20, lớn tuổi nhất là 82.
- Thời gian mắc bệnh thay đổi từ ngắn nhất là 3 tháng đến dài nhất là 20 năm.
- 100% BN có triệu chứng cơ năng, trong đó phổ biến nhất là đánh trống ngực 89,7%.
- 100% BN đã dùng ít nhất 1 thuốc chống loạn nhịp. Thuốc chống loạn nhịp được sử dụng phổ biến nhất là chẹn beta giao cảm (83,3%), tiếp đến là amiodarone (70,5%).

### 3.1.2. Đặc điểm cận lâm sàng

**Bảng 3.2: Một số kết quả xét nghiệm máu cơ bản**

Chỉ số xét nghiệm	Giá trị
Hồng cầu (T/L)	4,60 ± 0,47
Bạch cầu (G/L)	7,53 ± 2,06
Tiểu cầu (G/L)	227,53 ± 63,46
Hemoglobin (g/L)	135,42 ± 14,94
Glucose (mmol/L)	5,45 ± 1,37
Creatinin (micromol/L)	88,02 ± 30,71
Na <sup>+</sup> (mmol/L)	140,32 ± 3,07
K <sup>+</sup> (mmol/L)	3,70 ± 0,33
Cl <sup>-</sup> (mmol/L)	104,96 ± 3,29
GOT (U/L - 37°C)	23,19 ± 7,59
GPT (U/L - 37°C)	24,59 ± 22,11

**Bảng 3.3: Đặc điểm siêu âm tim trước thủ thuật**

<b>Thông số siêu âm tim</b>	<b>Giá trị</b>
Nhĩ trái (mm)	34,4 ± 5,7 (21 – 54 mm)
Động mạch chủ (mm)	30,8 ± 3,6 (22 – 39 mm)
Dd (mm)	51,8 ± 6,5 (38 – 72 mm)
EF (%)	61,2 ± 9,4 (30 – 79%)
Kích thước thất phải (mm)	21,0 ± 2,7 (16 – 30 mm)
Giãn thất trái (Dd > 50 mm) (n, %)	37 (47,4%)
EF ≤ 50% (n, %)	9 (11,5%)
Tình trạng van hai lá (n, %)	
- <i>Bình thường</i>	34 (43,6%)
- <i>HoHL 1/4</i>	36 (45,2%)
- <i>HoHL 2/4</i>	4 (5,1%)
- <i>HoHL 3/4</i>	2 (2,6%)
- <i>HoHL 4/4</i>	0
- <i>HHoHL</i>	2 (2,6%)
Tình trạng van ĐMC (n, %)	
- <i>Bình thường</i>	58 (74,4%)
- <i>HoC 1/4</i>	19 (24,3%)
- <i>HoC 2/4</i>	1 (1,3%)
- <i>HoC 3/4</i>	0
- <i>HoC 4/4</i>	0

- 47,4% số BN có đường kính cuối tâm trương thất trái  $> 50$  mm.
- 11,5% số BN có phân suất tống máu thất trái (EF)  $\leq 50\%$ .
- 56,4% số BN có biểu hiện hở van hai lá; 25,6% số BN có biểu hiện hở van động mạch chủ, phần lớn các trường hợp là ở mức độ nhẹ (1/4).

**Bảng 3.4. So sánh một số thông số lâm sàng giữa 2 nhóm BN có hoặc rối loạn chức năng thất trái (RLCNTT) trên siêu âm tim**

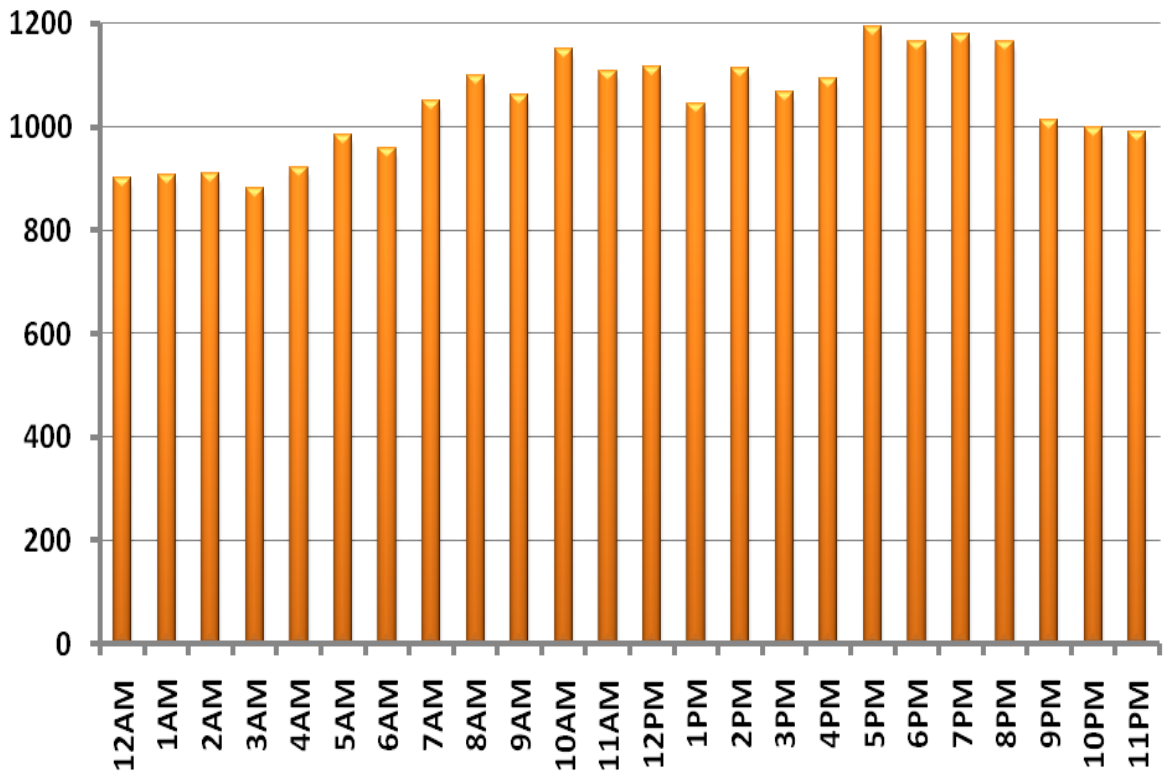
Thông số lâm sàng	Có RLCNTT n = 37	Không RLCNTT n = 41	p
Tuổi trung bình (năm)	53,1 ± 13,6	51,4 ± 13,8	0,59
Giới (nam, %)	20 (54,1%)	16 (39,0%)	0,18
Bệnh tim mạch (n, %)	11 (29,7%)	15 (36,6%)	0,52
Thời gian mắc bệnh (năm)	4,5 ± 4,0	2,7 ± 2,9	<b>0,024</b>
Tần suất rối loạn nhịp thất/ 24 giờ (n, %)	26020 ± 14815 (23,8 ± 13,2%)	22315 ± 10516 (20,8 ± 9,8%)	0,21 0,25

- Rối loạn chức năng thất trái là khi đường kính cuối tâm trương thất trái (Dd)  $> 50$  mm và/hoặc phân suất tống máu thất trái (EF)  $\leq 50\%$ .
- Thời gian mắc bệnh ở nhóm có rối loạn chức năng thất trái dài hơn có ý nghĩa so với nhóm không có rối loạn chức năng thất trái ( $p < 0,05$ ).
- Không thấy khác biệt có ý nghĩa thống kê ( $p > 0,05$ ) ở các thông số như tuổi trung bình, giới, tỉ lệ mắc bệnh tim mạch thực tồn cũng như tần suất (hay gánh nặng) rối loạn nhịp thất trên Holter ĐTĐ 24 giờ giữa 2 nhóm có và không rối loạn chức năng thất trái ở các BN nghiên cứu.

**Bảng 3.5: Biến thiên tần số tim và tần suất rối loạn nhịp thất trên điện tâm đồ 24 giờ**

<b>Thông số</b>	<b>Giá trị</b>
Tần số tim cao nhất trong ngày (ck/ph)	119,5 ± 15,1
Tần số tim thấp nhất trong ngày (ck/ph)	53,8 ± 10,1
Tần số tim trung bình (ck/ph)	76,3 ± 8,5
Tần suất rối loạn nhịp thất/ 24 giờ (n, %)	23819 ± 13056 (21,6 ± 11,2%)
- <i>NTTT đơn lẻ</i>	10955 ± 6413
- <i>NTTT nhịp đôi</i>	10526 ± 13158
- <i>NTTT nhịp ba</i>	2235 ± 4426
- <i>NTTT chùm đôi</i>	103 ± 1299
- <i>Số cơn tim nhanh thất/ 24 giờ *</i>	15,5 ± 16,3

- Có 72/78 BN (92,3%) số BN nghiên cứu được ghi điện tâm đồ 24 giờ trước thủ thuật.
- Chúng tôi gặp tất cả các hình thái ngoại tâm thu thất trên các BN nghiên cứu: NTTT thất đi đơn lẻ, NTTT nhịp đôi (một NTTT đi cùng một nhịp xoang), NTTT nhịp ba (một NTTT đi cùng 2 nhịp xoang), NTTT xen kẽ (NTTT xen giữa vào 2 nhịp xoang vốn có thời gian chu kỳ tương đối dài), NTTT chùm đôi (2 NTTT đi liền nhau).
- \* trên 14 BN có cơn tim nhanh thất, điện tâm đồ ghi liên tục 24 giờ cho thấy nhiều cơn tim nhanh thất ngắn rải rác trong ngày (trung bình 15,5 cơn/24 giờ). Các cơn TNT thường chỉ kéo dài 3 - 5 nhát bóp.



*Biểu đồ 3.2: Tần suất rối loạn nhịp thất khởi phát từ xoang Valsalva theo các khoảng thời gian trong ngày (AM: buổi sáng, PM: buổi chiều)*

- Biểu đồ 3.2 cho thấy, NTTT xuất hiện số lượng nhiều ở tất cả các khoảng thời gian ngày và đêm ( $992 \pm 703$  NTTT/ giờ). Tần suất rối loạn nhịp thất dường như cao hơn ở các khoảng thời gian từ 10 - 12 giờ sáng và 5 - 8 giờ chiều.

## 3.2. ĐẶC ĐIỂM ĐIỆN TÂM ĐỒ BỀ MẶT VÀ ĐIỆN SINH LÝ HỌC TIM

### 3.2.1. Điện tâm đồ bề mặt

**Bảng 3.6: Các thông số về thời gian và hình dạng sóng của phức bộ QRS**

Thông số	Giá trị (khoảng giá trị)
Khoảng ghép NTTT (ms)	456,1 ± 57,9 (345 – 624 ms)
QRS dạng block nhánh trái hoàn toàn (n, %)	78/78 (100%)
Thời gian QRS (ms)	151,6 ± 17,5 (126 – 201 ms)
QRS ở D <sub>I</sub> dương/0/âm (n, %)	26/21/31 (33,3%, 26,9%, 39,8%)
QRS ở D <sub>II-III-aVF</sub> dương (n, %)	78/78 (100%)
Tỉ lệ thời gian sóng R ở V1 (%)	32,5 ± 31,3
Tỉ lệ thời gian sóng R ở V2 (%)	42,7 ± 21,1
Chỉ số thời gian sóng R ≥ 50% (n, %)	38/78 (48,7%)
Tỉ lệ biên độ R/S ở V1 (%)	41,9 ± 52,9
Tỉ lệ biên độ R/S ở V2 (%)	58,7 ± 48,9
Chỉ số biên độ R/S ≥ 30% (n, %)	52/78 (66,7%)
Có sóng S hẹp (≤ 40 ms) ở phức bộ QRS sau chuyển tiếp (n, %)	55/78 (70,1%)

- 100% số trường hợp TNT/NTTT đều có phức bộ QRS dạng block nhánh trái và trục điện tim quay xuống dưới (QRS dương ở DII, DIII, aVF).

**Bảng 3.7: Chuyển tiếp phức bộ QRS**

Vị trí chuyển tiếp	n	%
<V1	5	6,4%
V1	6	7,7%
V1V2	2	2,6%
V2	13	16,6%
V2V3	28	35,9%
V3	15	19,2%
V3V4	6	7,7%
V4	3	3,8%
V4V5	0	0%
V5	0	0%
V5V6	0	0%
V6	0	0%
>V6	0	0%
Chuyển tiếp < V3	54/78 (69,2%)	
Chuyển tiếp ≤ V3	69/78 (88,5%)	

*Biểu đồ 3.3: Phân bố chuyển tiếp QRS*



- Chú thích biểu đồ 3.3: Trục tung là các chuyển đạo trước tim, vị trí chuyển tiếp QRS ở mỗi BN được trình bày bằng một điểm hình thoi (tổng số 78 điểm cho 78 BN).
- 69,2% số trường hợp có chuyển tiếp QRS xảy ra trước chuyển đạo V3, 88,5% số trường hợp có chuyển tiếp QRS xảy ra tại chuyển đạo V3 hoặc sớm hơn.
- Vị trí chuyển tiếp thường gặp nhất là V2V3.

**Bảng 3.8: Đặc điểm ĐTĐ của rối loạn nhịp thất theo từng vị trí khởi phát trong xoang Valsalva**

<b>Thông số</b>	<b>Nhóm XVT n = 45</b>	<b>Nhóm XVP n = 18</b>	<b>Nhóm XKV n = 3</b>	<b>Nhóm XVT-P n = 12</b>
Khoảng ghép (ms)	454,3 ± 62,5	444,1 ± 45,2	431,3 ± 37,0	477,5 ± 57,5
Thời gian QRS (ms)	150,6 ± 14,8	144,3 ± 18,7	197,7 ± 2,9	157,3 ± 13,5
QRS ở D <sub>I</sub> dương/0/âm (n, %)	8/14/23 (17,8%, 31,1%, 51,1%)	12/2/4 (66,7%, 11,1%, 22,2%)	2/1/0 (66,7%, 33,3%, 0%)	4/4/4 (33,3%, 33,3%, 33,3%)
Biên độ sóng R ở D <sub>II</sub> > D <sub>III</sub> (n, %)	21 (46,7%)	12 (66,7%)	2 (66,7%)	9 (75%)
Chỉ số thời gian sóng R ≥ 50% (n,%)	24 (53,3%)	7 (38,9%)	0 (0%)	7 (58,3%)
Chỉ số biên độ R/S ≥ 30% (n, %)	30 (66,7%)	12 (66,7%)	2 (66,7%)	8 (66,7%)
Chuyển tiếp QRS				
<V1	4	1	0	0
V1	5	0	0	1
V1V2	0	1	0	1
V2	7	4	0	2
V2V3	16	8	0	4
V3	6	3	3	3
V3V4	4	1	0	1
V4	3	0	0	0
>V4	0	0	0	0

Bảng 3.8 so sánh các thông số điện tâm đồ bề mặt giữa các nhóm bệnh nhân theo từng vị trí khởi phát trong xoang Valsalva, thì thấy:

- 3 trường hợp khởi phát từ XKV có thời gian QRS trung bình cao hơn so với các nhóm còn lại ( $p < 0,05$ ).
- Phức bộ QRS ở DI có xu hướng chuyển từ “âm” sang “đẳng điện” sang “dương” khi vị trí khởi phát chuyển từ XVT → XVT-P → XVF → XKV.

### 3.2.2. Đặc điểm điện sinh lý học tim

**Bảng 3.9: Các khoảng dẫn truyền tim cơ bản**

Thông số	Trung bình	Khoảng giá trị
Thời gian chu kỳ nhịp xoang cơ bản (ms)	799,1 ± 117,7	596 – 1148
PA: thời gian dẫn truyền trong nhĩ phải (ms)	25,3 ± 9,8	7 – 50
AH: thời gian dẫn truyền qua nút nhĩ thất (ms)	80,6 ± 16,7	42 – 118
HH: độ rộng điện thế His (ms)	20,0 ± 3,5	15 – 26
HV: thời gian dẫn truyền His-thất (ms)	47,6 ± 5,3	36 – 60
Thời gian QRS của nhịp xoang cơ bản (ms)	90,5 ± 18,7	60 – 119
Khoảng QT (ms)	389,9 ± 25,9	332 – 448

- Chúng tôi tiến hành đo và phân tích một cách hệ thống các thông số dẫn truyền tim cơ bản trên điện đồ bó His và điện tâm đồ bề mặt. Kết quả được trình bày qua bảng 3.9: các thông số đều nằm trong giới hạn bình thường.

**Bảng 3.10: Thời gian phục hồi nút xoang (tPHNX, ms) và thời gian phục hồi nút xoang có điều chỉnh (tPHNXđ, ms)**

Thông số	Tần số kích thích nhĩ (ck/ph)			
	100	120	150	180
tPHNX (ms)	1062,2 ± 201,6	1054,6 ± 182,6	1045,9 ± 199,5	962,1 ± 166,9
(khoảng giá trị)	(668 – 1544)	(735 – 1584)	(756 – 1504)	(608 – 1278)
tPHNXđ (ms)	222,3 ± 125,6	269,4 ± 143,9	279,1 ± 150,5	270,3 ± 148,4
(khoảng giá trị)	(24 – 468)	(30 – 702)	(90 – 563)	(24 – 412)

- tPHNX và tPHNXđ, hai thông số đánh giá chức năng nút xoang, được đo ở các tần số kích thích nhĩ khác nhau theo quy trình nghiên cứu.
- 1 BN có tPHNX > 1500 ms và tPHNXđ > 550 ms.

**Bảng 3.11. Thời gian trợ hiệu quả cơ thất và dẫn truyền nhĩ-thất, thất-nhĩ**

Thông số	Trung bình	Khoảng giá trị
Thời gian trợ hiệu quả cơ thất (ms)	233,3 ± 24,9	200 - 290
Điểm Wenckebach nhĩ-thất (ck/ph)	155,9 ± 20,5	130 – 210
Có dẫn truyền ngược thất-nhĩ *	36/78 (46,2%)	-
Điểm phân ly thất-nhĩ (ck/ph)	122,5 ± 25,4	100 - 180

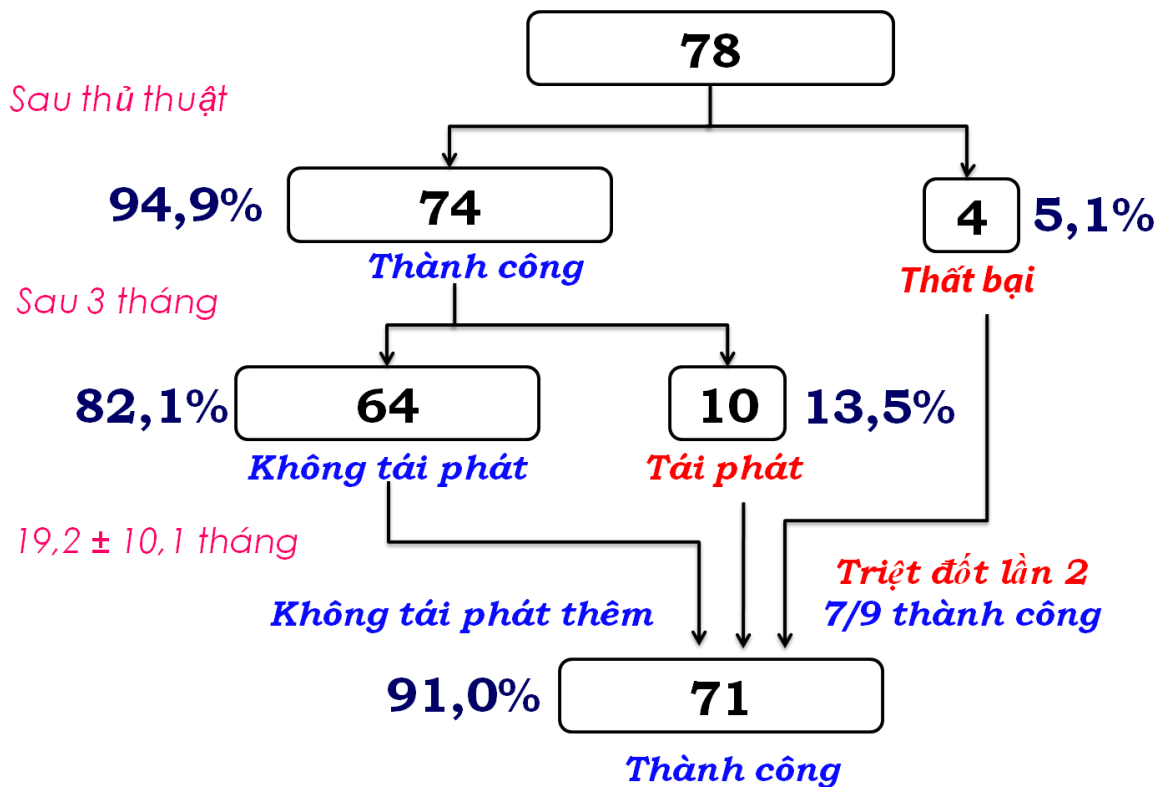
- (\*) 46,2% số BN nghiên cứu có dẫn truyền ngược qua nút nhĩ thất.

### 3.3. TRIỆT ĐÓT RỐI LOẠN NHỊP THẤT QUA ĐƯỜNG TIẾP CẬN XOANG VALSALVA: KẾT QUẢ, ĐẶC ĐIỂM KỸ THUẬT

#### 3.3.1. Kết quả triệt đốt

##### ❖ Tỷ lệ thành công, thất bại, tái phát

Chúng tôi đánh giá kết quả thủ thuật dựa vào khám lâm sàng, ĐTD một cách hệ thống sau 3 tháng và ghi Holter điện tâm đồ (49/78 trường hợp: 62,8%). *Tất cả các trường hợp có triệu chứng nghi ngờ tái phát đều được ghi lại điện tâm đồ 24 giờ.* Kết quả triệt đốt thể hiện ở biểu đồ 3.3.



Biểu đồ 3.4. Tỷ lệ thành công, thất bại, tái phát

Qua biểu đồ 3.4:

- Tỷ lệ thành công ngay sau thủ thuật: 74/78 (94,9%).
- Có 4 trường hợp mapping xác định ổ khởi phát ở vùng xoang Valsalva. Tuy nhiên triệt đốt nhiều lần nhưng không đem lại kết quả (5,1%).

- Trong vòng 3 tháng theo dõi đầu tiên, có 10/74 trường hợp tái phát (13,5%). Thời gian tái phát trung bình là  $3,4 \pm 2,2$  tuần sau thủ thuật.
- Không có trường hợp tái phát sau 3 tháng nào được ghi nhận qua thời gian theo dõi trung bình  $19,2 \pm 10,1$  tháng.
- Trong số 14 BN thất bại hoặc tái phát sau thủ thuật lần đầu, 9 BN được làm thủ thuật lần 2 và có 7 trường hợp thành công, không tái phát (các BN cũng được theo dõi ít nhất 3 tháng sau thủ thuật lần 2).
- *Tỉ lệ thành công đối với 1 lần thủ thuật là 82,1%, đối với 1 hoặc 2 lần thủ thuật là 91,0%.*

**Bảng 3.12: Tỉ lệ thành công, thất bại, tái phát sau thủ thuật lần đầu theo từng vị trí khởi phát**

<b>Kết quả thủ thuật</b>	<b>Nhóm XVT</b>	<b>Nhóm XVP</b>	<b>Nhóm XKV</b>	<b>Nhóm XVT-P</b>
Thành công	34	16	3	11
Thất bại	3	1	0	0
Tái phát	8	1	0	1

- Bảng 3.12 cho thấy, các trường hợp thất bại, tái phát chủ yếu gặp ở nhóm chẩn đoán điện sinh lý tim là khởi phát từ XVT.

#### ❖ **Biến chứng**

Chúng tôi tiến hành thu thập tất cả các thông tin liên quan đến biến chứng xảy ra trong và ngay sau thủ thuật, đồng thời cũng thu thập các biến chứng muộn trong quá trình theo dõi bệnh nhân sau thủ thuật.

**Bảng 3.13: Một số biến chứng xảy ra trong và ngay sau thủ thuật**

<b>Biến chứng</b>	<b>Số ca, tỉ lệ %</b>
Tụ máu tại vị trí chọc mạch	5 (6,4%)
Cường phế vị	2 (2,6%)
Tràn khí, tràn máu màng phổi	0
Block nhĩ thất	0
Thủng, rách van ĐMC	0
Biến chứng nặng: tử vong, NMCT, TBMN...	0

- Có tổng số 6 BN gặp các biến chứng nhẹ trong thủ thuật bao gồm tụ máu tại vị trí chọc mạch ở đùi (4) hoặc dưới đòn (1) và cường phế vị (1 BN vừa bị tụ máu vừa cường phế vị).
- Chúng tôi không gặp biến chứng nặng hoặc trường hợp tử vong nào trong suốt thời gian nghiên cứu.

❖ **Đánh giá siêu âm tim sau thủ thuật**

**Bảng 3.14: Các thông số siêu âm tim trước và 3 tháng sau thủ thuật**

<b>Thông số</b>	<b>Trước thủ thuật</b>	<b>Sau thủ thuật</b>	<b>p</b>
Nhĩ trái (mm)	34,4 ± 5,7	34,8 ± 4,6	0,66
Động mạch chủ (mm)	30,8 ± 3,6	31,4 ± 4,5	0,39
Dd (mm)	51,8 ± 6,5	49,1 ± 8,4	<b>0,037</b>
EF (%)	61,2 ± 9,4	63,0 ± 9,9	0,28
TP (mm)	21,0 ± 2,7	20,6 ± 2,2	0,36
Giãn thất trái (Dd > 50 mm) (n, %)	37 (47,4%)	14 (17,9%)	<b>0,001</b>
EF < 50% (n, %)	9 (11,5%)	5 (6,4%)	0,13

- Dd trung bình ở các BN nghiên cứu sau 3 tháng giảm một cách ý nghĩa so với trước thủ thuật ( $p < 0,05$ ) và số BN có giãn thất trái giảm từ 47,4% trước thủ thuật xuống còn 17,9% ( $p < 0,05$ ).
- EF sau thủ thuật có xu hướng tăng lên nhưng sự khác biệt chưa có ý nghĩa thống kê ( $p > 0,05$ ).

### 3.3.2. Các vấn đề liên quan đến kỹ thuật triệt đốt trong xoang Valsalva

**Bảng 3.15: Một số đặc điểm về góc động mạch chủ và xoang Valsalva trên hình chụp với thuốc cản quang**

<b>Đặc điểm</b>	<b>Giá trị</b>
Van ĐMC có 3 lá với 3 xoang Valsalva (n, %)	44 (100%)
Bất thường lỗ xuất phát động mạch vành	0 (0%)
Đường kính rãnh xoang-ống (mm)	$33,5 \pm 3,3$ (29 – 39 mm)
Đường kính xoang chỗ lớn nhất (mm)	$41,9 \pm 4,1$ (33 – 48 mm)
Độ cao xoang Valsalva (mm)	$23,5 \pm 2,3$ (21 – 28 mm)
Khoảng cách từ đầu ống thông đến lỗ xuất phát động mạch vành (tại vị trí triệt đốt)	$15,7 \pm 2,2$ (12 – 20 mm)

Trên 78 BN nghiên cứu, 44 bệnh nhân được chụp xoang Valsalva bằng thuốc cản quang (56,4%); 22 bệnh nhân được chụp ĐMV (28,2%); 12 trường hợp (15,4%) không chụp với thuốc cản quang vì những lý do khác nhau: suy thận, tiền sử dị ứng thuốc cản quang, không chọc được ĐM đùi trái...

- Bảng 3.15 cho thấy tất cả 44 trường hợp đều không có bất thường về cấu trúc giải phẫu xoang Valsalva cũng như lỗ xuất phát ĐMV.
- Khoảng cách trung bình từ đầu ống thông tại vị trí triệt đốt thành công đến lỗ xuất phát ĐMV gần nhất là  $15,7 \pm 2,2$  mm (giới hạn từ 12 – 22 mm).

**Bảng 3.16: Mapping bằng tạo nhịp: tỉ lệ dẫn được cơ thất khi tạo nhịp ở vị trí triệt đốt thành công**

<b>Cường độ tạo nhịp</b>	<b>Nhóm XVT n = 45</b>	<b>Nhóm XVP n = 18</b>	<b>Nhóm XKV n = 3</b>	<b>Nhóm XVT-P n = 12</b>	<b>Chung n = 78</b>
3 V (n, %)	0	0	0	0	0
10 V (n, %)	6	2	0	2	10 (12,8%)

- Mapping bằng tạo nhịp (pace mapping) tại vị trí triệt đốt thành công với cường độ xung tiêu chuẩn 3V-0,2 ms không dẫn được cơ thất trong tất cả 78 BN nghiên cứu.
- Khi tăng cường độ lên đến 10V-0,4 ms, chỉ có 10/78 (12,8%) trường hợp dẫn được cơ thất.

**Bảng 3.17: Mapping bằng ghi điện thế thất sớm nhất. Mức độ sớm hơn của điện đồ thất so với QRS tại vị trí triệt đốt thành công (V-QRS, ms)**

<b>STT</b>	<b>Nhóm</b>	<b>V-QRS (ms)</b>	<b>Khoảng giá trị</b>
1	Chung (n = 74)	35,0 ± 11,7	14 – 69 ms
2	Nhóm XVT (n = 42)	33,6 ± 13,7	14 – 69 ms
3	Nhóm XVP (n = 17)	38,1 ± 9,5	27 – 51 ms
4	Nhóm XKV (n = 3)	35,0 ± 4,2	32 – 38 ms
5	Nhóm XVT-P (n = 12)	35,8 ± 7,1	27 – 54 ms
<b>pso sánh trung bình từng cặp giữa 2, 3, 4, 5 &gt; 0,05</b>			

- So sánh V-QRS trung bình giữa các nhóm XVT, XVP, XKV, XVT-P không khác biệt có ý nghĩa thống kê ( $p > 0,05$ ).



**Bảng 3.18: Đặc điểm điện đồ tại vị trí triệt đốt thành công trong xoang Valsalva**

<b>Thông số</b>	<b>Nhóm XVT n = 45</b>	<b>Nhóm XVP n = 18</b>	<b>Nhóm XKV n = 3</b>	<b>Nhóm XVT-P n = 12</b>	<b>Chung n = 78</b>
A-0	0	0	0	0	0
A-v	0	0	2	0	2 (2,6%)
a-V	33	15	1	11	60 (76,9%)
0-V	12	3	0	1	16 (20,5%)
Có điện thế His	0	6	2	2	10 (12,8%)

- Điện đồ ghi trong xoang Valsalva thường có điện thế thấp. Tại vị trí XVT, XVP và XVT-P, điện đồ chủ yếu có sóng a nhỏ và sóng V lớn (a-V) hoặc có sóng V đơn độc (0-V). Chỉ có 2 trường hợp điện đồ ở XKV với sóng A lớn và sóng v nhỏ (A-v).
- 10 trường hợp (12,8%) ghi được điện đồ His với biên độ thấp tại vị trí triệt đốt.

**Bảng 3.19: So sánh các thông số triệt đốt ở các vị trí thành công và vị trí không thành công**

Thông số	Vị trí triệt đốt thành công n = 74	Vị trí triệt đốt không thành công n = 522	p
V-QRS(ms)	35,0 ± 11,7	27,2 ± 6,7	<b>0,001</b>
Cường độ năng lượng (W)	26,7 ± 8,7	27,8 ± 8,3	0,29
Nhiệt độ (độ C)	59,3 ± 7,6	55,8 ± 6,5	<b>0,001</b>
Điện trở (Ohms)	90,8 ± 10,0	91,8 ± 9,8	0,41

Chúng tôi tiến hành so sánh một số thông số triệt đốt tại 74 vị trí thành công và 522 vị trí không thành công, thì thấy:

- V-QRS trung bình đo tại vị trí thành công lớn hơn có ý nghĩa so với V-QRS đo tại vị trí không thành công ( $p < 0,05$ ).
- Nhiệt độ trung bình đo được ở đầu điện cực tại vị trí thành công cao hơn ý nghĩa so với đo tại các vị trí không thành công ( $p < 0,05$ ).
- Không khác biệt ý nghĩa về thông số cường độ năng lượng và điện trở mô giữa hai nhóm so sánh ( $p > 0,05$ ).

**Bảng 3.20: Một số thông số về thủ thuật**

Thông số thủ thuật	Trung bình	Khoảng giá trị
Số lần triệt đốt	7,6 ± 6,7	1 – 26
Tổng thời gian đốt (giây)	336,4 ± 239,8	60 – 1086
Thời gian thủ thuật (phút)	77,4 ± 24,1	45 – 150
Thời gian chiếu tia X (phút)	13,6 ± 7,3	4 – 41

**Bảng 3.21: So sánh một số thông số về thủ thuật giữa các vị trí khởi phát từ xoang Valsalva**

Thông số thủ thuật	Nhóm XVT n = 45	Nhóm XVP n = 18	Nhóm XKV n = 3	Nhóm XVT-P n = 12
Số lần triệt đốt	6,6 ± 5,6	9,1 ± 10,4	4,5 ± 2,1	9,9 ± 7,4
Tổng thời gian đốt (giây)	313 ± 202	363 ± 337	222 ± 60	385 ± 235
Nhiệt độ (độ C)	59,5 ± 5,7	60,5 ± 3,3	56,3 ± 3,2	57,4 ± 7,6
Điện trở (Ω)	91,1 ± 10,7	89,0 ± 10,1	88,3 ± 6,8	89,8 ± 7,7
Cường độ năng lượng (W)	28,9 ± 7,1	23,7 ± 8,8	26,7 ± 2,5	23,7 ± 11,9
Thời gian thủ thuật (phút)	74,4 ± 10,8	77,5 ± 33,9	75,0 ± 39,7	<b>88,8 ± 19,6</b>
Thời gian chiếu tia X (phút)	12,6 ± 5,4	13,5 ± 9,3	9,0 ± 2,6	<b>17,0 ± 9,1</b>

Qua bảng 3.21:

- Các thông số kỹ thuật như nhiệt độ trung bình, điện trở trung bình, cường độ năng lượng trung bình không khác biệt có ý nghĩa thống kê giữa các vị trí triệt đốt khác nhau trong các xoang Valsalva (so sánh từng cặp với  $p > 0.05$ ).
- Thời gian thủ thuật và thời gian chiếu tia X trung bình ở nhóm khởi phát từ tam giác gian lá giữa XVT và XVP (XVT-P) cao hơn có ý nghĩa so với các nhóm còn lại ( $p < 0.05$ ).
- Số lần triệt đốt và tổng thời gian triệt đốt trung bình ở nhóm XVT-P dường như cũng cao hơn so với các nhóm còn lại nhưng sự khác biệt chưa có ý nghĩa thống kê ( $p > 0,05$ ).

### 3.3.3. “The Learning Curve” – Sự hoàn thiện từng bước của kỹ thuật

Chúng tôi chia 78 BN nghiên cứu thành hai nhóm theo trình tự thời gian làm thủ thuật: nhóm đầu (39 BN) và nhóm cuối (39 BN). Bảng 3.22 dưới đây so sánh các thông số của thủ thuật ở 2 nhóm đối tượng.

**Bảng 3.22: So sánh một số thông số chung về thủ thuật triệt đốt trong xoang Valsalva giữa nhóm bệnh nhân đầu và cuối trong nhóm nghiên cứu.**

Thông số thủ thuật	Nhóm đầu n = 39	Nhóm cuối n = 39	p
Tỉ lệ thành công	37/39 (94,9%)	37/39 (94,9%)	0,99
Tỉ lệ tái phát	4/39 (10,35)	6/39 (15,4%)	0,52
Số lần triệt đốt	10,3 ± 7,3	5,9 ± 6,6	<b>0,015</b>
Tổng thời gian đốt (giây)	383,6± 237,6	293,6± 237,0	0,098
Thời gian thủ thuật (phút)	80,9 ± 25,1	69,5 ± 16,8	<b>0,032</b>
Thời gian chiếu tia X (phút)	15,6 ± 8,3	11,5 ± 5,5	<b>0,02</b>

- Tỉ lệ thành công, tái phát không khác biệt ý nghĩa giữa nhóm đầu và nhóm cuối ( $p > 0,05$ ).
- Các thông số về số lần triệt đốt, thời gian thủ thuật, thời gian chiếu tia X ở nhóm cuối thấp hơn một cách ý nghĩa so với nhóm đầu với  $p < 0,05$ .
- Tổng thời gian triệt đốt có xu hướng giảm ở nhóm cuối nhưng khác biệt chưa có ý nghĩa thống kê ( $p > 0,05$ ).

## Chương 4

### BÀN LUẬN

#### 4.1. ĐẶC ĐIỂM CHUNG CỦA ĐỐI TƯỢNG NGHIÊN CỨU

Trong thời gian 4 năm (từ tháng 4/2010 đến 4/2014), tại viện Tim mạch – Bệnh viện Bạch Mai, chúng tôi đã tiến hành nghiên cứu trên 78 bệnh nhân rối loạn nhịp thất khởi phát từ xoang Valsalva, đây có thể coi là một trong những thuần tập lớn nhất về hình thái rối loạn nhịp này đã từng được báo cáo. Trong số đó, 64 BN (82,1%) có thể lâm sàng là ngoại tâm thu thất (NTTT) và 14 BN (17,9%) là ngoại tâm thu thất và cơn tim nhanh thất (TNT/NTTT).

**Bảng 4.1: Số lượng bệnh nhân trong một số nghiên cứu**

Tác giả	Số lượng bệnh nhân	Năm
Kanagaratnam [9]	12	2001
Hachiya [35]	15	2002
Ouyang [10]	7	2002
Rillig [11]	15	2008
Yamada [30]	44	2008
<b>Chúng tôi</b>	<b>78</b>	<b>2014</b>

##### 4.1.1. Tuổi

Qua bảng 3.1, tuổi trung bình của 78 BN trong nghiên cứu chúng tôi là  $52,6 \pm 13,6$  năm, giới hạn từ 20 - 82 tuổi.

Tuổi trung bình của các BN trong báo cáo của Kanagaratnam [9] là  $27 \pm 10$  năm; của Ouyang [10] là  $36,6 \pm 20,3$  năm; của Rillig [11] là  $58,4 \pm 15,1$  năm; của Hachiya [35] là  $48 \pm 18$  năm và của Yamada [30] là  $53 \pm 14$  năm.

Như vậy, tuổi trung bình của BN trong nghiên cứu chúng tôi gần tương đương với nhóm đối tượng của Yamada, Rillig, Hachiya và cao hơn hai tác giả Ouyang và Kanagaratnam.

Nakagawa M và cộng sự phân tích gộp trên 51 nghiên cứu về rối loạn nhịp thất khởi phát từ đường ra tâm thất nhận thấy: tuổi trung bình ở BN nam giới là  $43,5 \pm 18,7$  năm và ở BN nữ giới là  $40,9 \pm 13,8$  năm [27].

Như vậy, phần lớn BN trong các nghiên cứu đều ở độ tuổi trung niên (40 – 50 tuổi). Sự khác biệt về tuổi trung bình của BN giữa các báo cáo về rối loạn nhịp thất khởi phát từ xoang Valsalva có thể liên quan đến số lượng BN trong từng nghiên cứu còn tương đối nhỏ. Một điểm cần lưu ý khác là các nghiên cứu ở trên đều được thực hiện tại những trung tâm triệt đốt rối loạn nhịp người lớn nên không gặp các BN nhỏ tuổi. Trên thực tế, đã có một số ca lâm sàng về triệt rối loạn nhịp thất khởi phát từ xoang Valsalva ở trẻ em được báo cáo [40].

#### **4.1.2. Giới**

Tỉ lệ nam giới trong các BN của chúng tôi là 46,2% (bảng 3.1). Tỉ lệ này trong nghiên cứu của Kanagaratnam [9] là 58,3%; của Hachiya [35] là 46,7%; của Ouyang [10] là 53,3%; của Rillig [11] là 53,3% và của Yamada [30] là 59,1%.

Như vậy, tỉ lệ nam: nữ trong các nghiên cứu là xấp xỉ 1:1.

Nakagawa M [27] khi phân tích gộp các báo cáo trên 748 BN có rối loạn nhịp thất thì thấy: rối loạn nhịp thất khởi phát từ đường ra thất trái phân bố đồng đều giữa nam và nữ, trong khi khởi phát từ đường ra thất phải gặp phổ biến ở nữ giới hơn.

#### **4.1.3. Đặc điểm lâm sàng**

Bảng 3.1 cho thấy, 100% số BN nghiên cứu đều có biểu hiện ít nhất một triệu chứng cơ năng như đánh trống ngực, đau ngực, thiu và ngất. Kết

quả của chúng tôi tương tự với nghiên cứu của Kim RJ [41] và Rungroj Krittayaphong [42]: triệu chứng cơ năng phổ biến nhất của TNT/NTTT vô căn khởi phát từ đường ra tâm thất là đánh trống ngực (88,3% trong nghiên cứu chúng tôi và 82% và 95,8% trong các báo cáo của Kim RJ và Rungroj K), các triệu chứng khác như đau ngực và ngất gặp với tỉ lệ thấp hơn.

Thời gian mắc bệnh trung bình (từ khi xuất hiện triệu chứng) ở các BN là  $3,6 \pm 3,6$  năm, thay đổi từ ngắn nhất là 3 tháng đến dài nhất là 20 năm (BN số 43). Thời gian mắc bệnh trung bình trong nghiên cứu của Rungroj Krittayaphong [42] là  $36,7 \pm 44,3$  tháng; của Kamakura S [43] là  $36,7 \pm 33$  tháng. Như vậy, trước thủ thuật đốt điện, các BN trong nghiên cứu đã khởi phát rối loạn nhịp trong thời gian khá dài, đã được điều trị nội khoa nhưng kém đáp ứng hoặc không dung nạp được thuốc. Theo nhiều tác giả [3],[5],[6], thời gian mắc bệnh càng dài và gánh nặng rối loạn nhịp càng lớn thì triệu chứng cơ năng càng nặng và chức năng tim bị ảnh hưởng càng nhiều.

Tất cả các BN nghiên cứu đã được điều trị ít nhất 1 thuốc chống loạn nhịp. Số thuốc chống loạn nhịp trung bình mỗi BN đã sử dụng là  $1,8 \pm 0,8$ . Thuốc được dùng phổ biến nhất là chẹn beta giao cảm (83,3%), tiếp đến là amiodarone (70,5%), các nhóm thuốc khác như chẹn kênh Calci, thuốc chống loạn nhịp nhóm IA, IC ít được sử dụng. Bên cạnh chỉ định của thầy thuốc, sự sẵn có của các thuốc trên thực hành ảnh hưởng nhiều đến tình trạng dùng thuốc chống loạn nhịp ở các BN được nghiên cứu.

Tỉ lệ mắc bệnh tim mạch ở các bệnh nhân là 33,3%. Trong đó, THA: 30,8%; suy tim lâm sàng (NYHA  $\geq 2$ ): 3,9%; bệnh mạch vành (đã chụp và can thiệp ĐMV qua da): 2,6%; tiền sử TBMN: 2,6% và bệnh van tim do thấp: 2,6%.

Theo y văn thì rối loạn nhịp thất khởi phát từ đường ra tâm thất thường xảy ra trên những người không có bệnh lý tim thực tồn [1]. Chúng tôi cho rằng, tỉ lệ mắc THA và một số bệnh tim mạch trong nhóm nghiên cứu gần như tương đương với những người cùng độ tuổi trung niên trong quần thể chung.

Chúng tôi cũng gặp 6 BN (7,8%) có tiền sử được chẩn đoán và điều trị một số bệnh lý nội khoa khác, bao gồm: 2 trường hợp đái tháo đường, 1 trường hợp suy thận mạn và 3 trường hợp rối loạn chức năng tuyến giáp (cả 3 BN đều đã từng điều trị bằng amiodarone). Như đã đề cập trong phần phương pháp nghiên cứu, tất cả các BN đều được thăm khám lâm sàng kỹ lưỡng và làm đầy đủ các xét nghiệm máu cơ bản trước thủ thuật nhằm điều chỉnh các bất thường nếu có.

6/78 (7,7%) BN đã được triệt đốt NTTT ở ĐRTP trước đó nhưng không thành công. Các BN này được làm thủ thuật trong thời gian trước 4/2010 qua con đường tiếp cận nội mạc thất phải. Điều trị nội khoa sau đó có kết quả rất hạn chế, NTTT vẫn gây nhiều triệu chứng nên các BN đã được chỉ định làm thủ thuật lần 2 với đường tiếp cận qua xoang Valsalva. Kết quả: cả 6/6 trường hợp thành công nhưng sau 3 tháng có 1 ca tái phát (BN số 59).

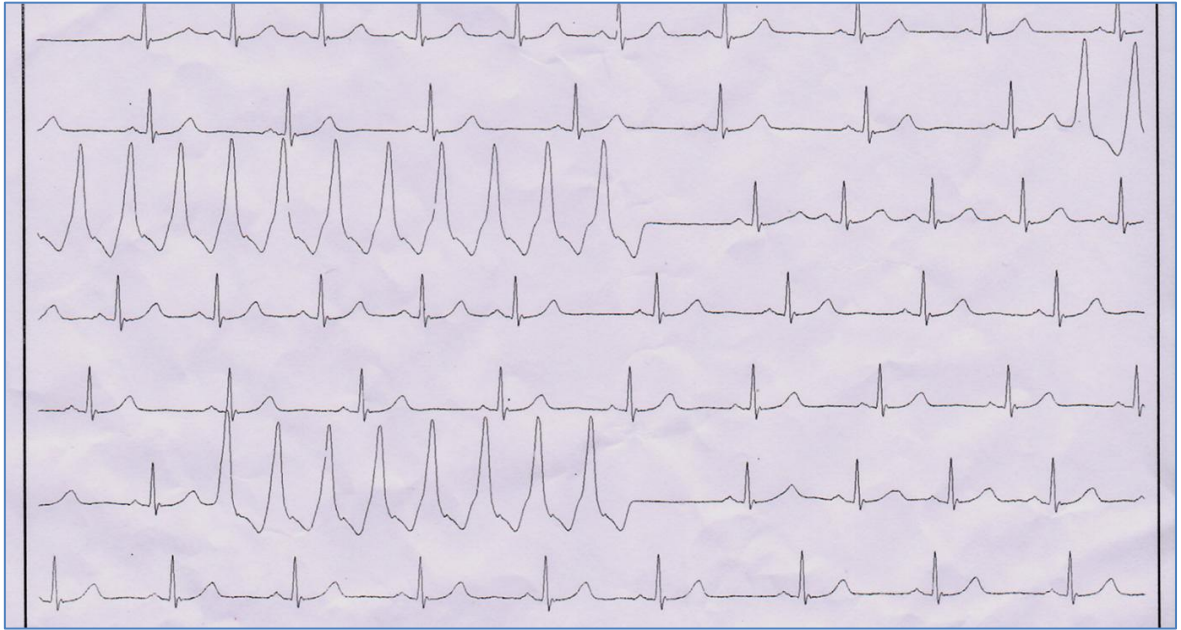
#### **4.1.4. Gánh nặng rối loạn nhịp thất**

Chúng tôi đã tiến hành ghi điện tâm đồ liên tục 24 giờ trước thủ thuật cho 72/78 BN (92,3%) nhằm đánh giá gánh nặng rối loạn nhịp thất cũng như một số thông số về biến thiên tần số tim trong ngày và các rối loạn nhịp kết hợp khác. Kết quả được trình bày qua bảng 3.5 và biểu đồ 3.2.

Gánh nặng rối loạn nhịp thất là  $23819 \pm 13056$  NTTT/ 24 giờ (giới hạn từ 4378 đến 53038 NTTT), trung bình:  $992 \pm 703$ / giờ. Như vậy, tất cả các BN nghiên cứu đều có NTTT số lượng nhiều (phân độ Lown  $\geq 2$  [39]). Đặc



biệt, 39/72 BN (54,2%) có gánh nặng NTTT >20.000/24 giờ hoặc >20% tổng số nhát bóp.



*Hình 4.1: Hình ảnh các cơn tim nhanh thất không bền bỉ trên điện tâm đồ ghi liên tục 24 giờ (BN số 34).*

Hiện có rất ít dữ liệu về điện tâm đồ 24 giờ trên các BN có rối loạn nhịp thất khởi phát từ xoang Valsalva trong y văn.

Gánh nặng NTTT trên 73 BN được ghi Holter ĐTĐ trong khảo sát của Kennedy HL [44] là 566/ giờ (biến thiên từ 78 đến 1994) và trên 50 trường hợp NTTT từ đường ra tâm thất qua nghiên cứu của Kim RJ [41] là  $16526 \pm 12962/24$  giờ. Như vậy, các BN trong nghiên cứu chúng tôi có số lượng NTTT/24 giờ nhiều hơn so với báo cáo của một số tác giả khác và > 50% số đối tượng được xếp vào nhóm NTTT rất nhiều. Theo Bogun F [3], có tương quan rõ rệt giữa NTTT số lượng rất nhiều (>20.000/24 giờ hoặc >20% tổng số nhát bóp) với biểu hiện triệu chứng nặng và tình trạng rối loạn chức năng thất trái.

#### 4.1.5. Đặc điểm siêu âm tim

Siêu âm tim được xem là thăm dò thường quy cho mọi bệnh nhân chuẩn bị thủ thuật đốt điện. Siêu âm tim giúp đánh giá các bất thường cấu trúc và đặc biệt là có hay không tình trạng suy giảm chức năng tim liên quan đến rối loạn nhịp.

Bảng 3.3 trình bày các thông số siêu âm tim trước thủ thuật đốt điện của các BN nghiên cứu.

Đường kính cuối tâm trương thất trái (Dd) trung bình ở các bệnh nhân nghiên cứu là  $51,8 \pm 6,5$  mm, giới hạn từ 38 – 72 mm và 37/78 (47,4%) trường hợp có Dd > 50 mm.

Phân suất tổng máu thất trái (EF) trung bình ở nhóm nghiên cứu là  $61,2 \pm 9,4\%$ , giới hạn từ 30 – 79% và 69/78 (11,5%) trường hợp với  $EF \leq 50\%$ .

Như vậy, trong nghiên cứu của chúng tôi, có một tỉ lệ khá cao các bệnh nhân có biểu hiện rối loạn chức năng thất trái.

Rối loạn nhịp thất (mặc dù vô căn) dẫn đến suy giảm chức năng tim thể hiện trên các thông số siêu âm tim như tình trạng giãn buồng thất trái, giảm phân suất tổng máu EF, hở các van tim... đã được đề cập qua nhiều nghiên cứu. Trong báo cáo của Bogun F [3], 37% số BN với NTTT số lượng nhiều có tình trạng giảm phân suất tổng máu thất trái  $EF \leq 50\%$ . Trong nghiên cứu của Can Hasdemir [45], 7% trong số 249 BN TNT/NTTT có rối loạn chức năng thất trái. Theo Takemoto M [5], ở nhóm các BN có NTTT > 20% số nhát bóp trong ngày, đường kính cuối tâm trương thất trái (Dd) tăng, phân suất tổng máu EF giảm và mức độ HoHL (tính bằng các mức độ 0-1-2-3-4/4) tăng so với nhóm chứng ( $54 \pm 1$  mm so với  $45 \pm 1$  mm,  $66,2 \pm 2$  so với  $73,2 \pm 2\%$  và  $1,2 \pm 2$  so với  $0,4 \pm 0,1$ ,  $p < 0.05$ ). Yarlagadda RK [6] cũng nhận thấy 30% trong số các BN NTTT được nghiên cứu có EF giảm  $\leq 45\%$ .

Theo khuyến cáo về chẩn đoán và xử trí suy tim năm 2013 của ACCF/AHA [46], bệnh cơ tim do rối loạn nhịp tim nhanh (tachycardia-induced cardiomyopathy) được đặc trưng bởi tình trạng rối loạn chức năng cơ thất trái do sự tăng quá mức tần số tim. Mức độ rối loạn có liên quan với thời gian kéo dài và tần số, tần suất rối loạn nhịp nhanh. Các rối loạn nhịp trên thất, đặc biệt rung nhĩ với tần số đáp ứng thất nhanh là nguyên nhân gây bệnh cơ tim thường gặp. Các rối loạn nhịp thất, bao gồm ngoại tâm thu thất số lượng nhiều, cũng có thể dẫn tới suy giảm chức năng cơ thất trái.

Chúng tôi tiến hành tìm hiểu các yếu tố liên quan đến tình trạng rối loạn chức năng (RLCN) thất trái ( $Dd > 50$  mm và/hoặc  $EF \leq 50\%$ ) trước thủ thuật trên 37 BN và so sánh với 41 BN còn lại không có RLCN thất trái. Kết quả trình bày ở bảng 3.4.

Qua bảng 3.4, không thấy khác biệt ý nghĩa về tuổi trung bình, phân bố giới, tỉ lệ mắc bệnh lý tim mạch và gánh nặng rối loạn nhịp/ 24 giờ giữa 2 nhóm ( $p > 0,05$ ). Trong khi Bogun F [3] tìm thấy mối tương quan tuyến tính giữa số lượng NTTT/24 giờ với mức độ RLCN thất trái, thì Yarlagadda RK [6] không thấy khác biệt ý nghĩa về gánh nặng NTTT giữa nhóm có và không giảm phân suất tổng máu thất trái ( $17859 \pm 13488$  so với  $17541 \pm 11479$ ,  $p = 0,8$ ).

Qua thực tiễn lâm sàng, chúng tôi nhận thấy, việc đánh giá số lượng NTTT bằng ghi Holter điện tâm đồ chỉ trong 24 giờ có thể không phản ánh một cách chính xác gánh nặng rối loạn nhịp tim trong một thời gian dài. Trên cùng một BN, số lượng NTTT biến thiên khá nhiều giữa các ngày ghi khác nhau do nhiều yếu tố ảnh hưởng như tình trạng gắng sức thể lực, tâm lý, yếu tố thời tiết, chu kỳ kinh nguyệt ở nữ giới... [47].

Thời gian mắc bệnh trung bình dài hơn có ý nghĩa ở nhóm có RLCN thất trái ( $p < 0,05$ ). Thời gian mắc bệnh được chứng minh là yếu tố dự báo

RLCN thất trái trong nghiên cứu của Can Hasdemir [45] và một số tác giả khác. Thời gian mắc rối loạn nhịp càng dài thì gánh nặng bệnh lý càng nhiều và chức năng tim càng bị ảnh hưởng. Do vậy, nên cân nhắc chỉ định đốt điện sớm đối với những trường hợp NTTT số lượng nhiều, gây nhiều triệu chứng cơ năng và điều trị nội khoa không đạt kết quả.

Chúng tôi nhận thấy qua nghiên cứu, hở van hai lá mức độ nhẹ (1/4) khá thường gặp trên các BN, tỉ lệ lên tới 56,4%. Hở van ĐMC cũng gặp ở 20/78 BN (25,6%) và 19 trong số 20 ca là mức độ nhẹ (1/4).

## 4.2. ĐẶC ĐIỂM ĐIỆN TÂM ĐỒ VÀ ĐIỆN SINH LÝ HỌC TIM

### 4.2.1. Đặc điểm điện tâm đồ

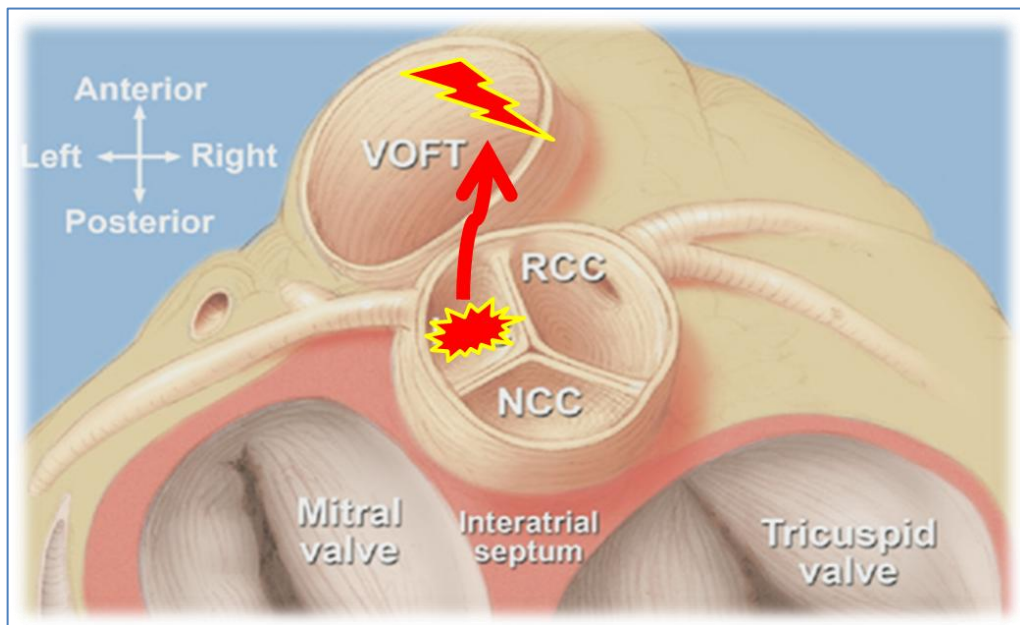
- **QRS có dạng block nhánh trái và trục điện tim quay xuống dưới**

Qua bảng 3.6, ở tất cả 78 BN (100%), điện tâm đồ rối loạn nhịp thất có dạng block nhánh trái hoàn toàn (sóng R lớn với thời gian xuất hiện nhánh nội điện muộn ở V5, V6 cùng với các tiêu chuẩn khác của AHA/ACCF/HRS 2009 [48]) và trục điện tim quay xuống dưới (QRS dương ở DII, III, aVF).

Theo y văn, rối loạn nhịp thất khởi phát từ xoang Valsalva có điện tâm đồ khá tương đồng với rối loạn nhịp thất khởi phát từ ĐRTP ở các đặc điểm nêu trên.

Đối với TNT/NTTT khởi phát từ ĐRTP, xung động điện học sẽ lan từ ổ khởi phát xuống vùng thấp thất phải, đồng thời khử cực xuyên vách liên thất qua mạng Purkinje để hoạt hóa thất trái. Vector điện học tâm thất sẽ đi từ phải sang trái tạo ra sóng R lớn và sự vắng mặt sóng q ở V5, V6 (do không còn vector khử cực khởi đầu từ mặt trái vách liên thất như trong nhịp xoang) đồng thời hướng từ trên xuống dưới tạo nên phức bộ QRS dương ở các chuyển đạo sau dưới (DII, DIII, aVF). Trong khi đó, ở các chuyển đạo V1, V2 sóng R khởi đầu QRS giảm thấp biên độ và thời gian, có khi biến mất thay bằng dạng QS [49],[50].

Đối với TNT/NTTT khởi phát từ xoang Valsalva, mặc dù thuộc “đường ra thất trái” nhưng xung động điện học từ ổ ngoại vị sẽ gây khử cực đầu tiên ở vùng cao vách liên thất rồi lan tới đồng thời nội mạc thất trái và ĐRTP. Trong một số trường hợp, xung động thậm chí được dẫn “ưu tiên” qua các bó cơ tim xuyên vách liên thất gây khử cực vùng đường ra thất phải trước [28]. Vector điện học tâm thất có xu hướng đi dọc theo vách liên thất và từ phải sang trái gây hình ảnh block nhánh trái hoàn toàn và hướng xuống dưới tạo nên các phức bộ QRS dương ở các chuyển đạo sau dưới (DII, DIII, aVF) (hình 4.2).



Hình 4.2: Minh họa về xung động từ xoang Valsalva được dẫn ưu tiên qua các bó cơ tim xuyên vách liên thất gây khử cực đầu tiên ở ĐRTP (VOFT). RCC: xoang vành phải, NCC: xoang không vành. Mitral valve: van hai lá, tricuspid valva: van ba lá, interatrial septum: vách liên nhĩ.

- **Khoảng ghép NTTT**

Khoảng ghép được đo từ khởi đầu phức bộ QRS của nhịp xoang tới khởi đầu QRS của nhát NTTT kế tiếp. Bảng 3.6 cho thấy, giá trị khoảng ghép trung bình là  $456,1 \pm 57,9$  ms, giới hạn từ 345 - 624 ms. Bảng 3.8 trình bày

khoảng ghép NTTT trung bình ở từng vị trí khởi phát trong xoang Valsalva và không thấy khác biệt ý nghĩa thống kê giữa các nhóm ( $p > 0,05$ ). Theo y văn, khoảng ghép của NTTT đơn ổ, vô căn thường hằng định và hiếm khi có hiện tượng R/T (NTTT xuất hiện sớm và chồng vào sóng T của phức bộ QRS trước đó, có liên quan tới tăng biến cố rối loạn nhịp thất nguy hiểm [1]). Khi so sánh, chúng tôi thấy trung bình của khoảng ghép NTTT lớn hơn rõ rệt so với trung bình của khoảng QT là  $389,9 \pm 25,9$  ms (bảng 3.9) với  $p < 0,0001$ . Hiệu số *khoảng ghép - khoảng QT* trên từng BN là  $65,2 \pm 60,2$  ms, giới hạn từ -30 đến 234 ms với 72/78 trường hợp (92,3%) có hiệu số  $> 0$ . Như vậy, phần lớn các trường hợp NTTT trong nghiên cứu chúng tôi không có hiện tượng R/T và nếu có, thì chỉ là hiện tượng NTTT “chồng nhẹ” ( $\leq 30$  ms) vào sườn xuống sóng T.

#### ▪ Thời gian QRS

Ở bảng 3.6, thời gian phức bộ QRS của TNT/NTTT trung bình là  $151,6 \pm 17,5$  ms, giới hạn từ 126 đến 201 ms. Bảng 3.8 trình bày thời gian QRS trung bình ở từng nhóm khởi phát trong xoang Valsalva cho thấy: không khác biệt có ý nghĩa thống kê về thông số này giữa các nhóm XVT, XVP và nhóm XVT-P ( $p > 0,05$ ). Thời gian QRS trung bình ở nhóm XKV (3 BN) là  $197,7 \pm 2,9$  ms, dường như cao hơn các nhóm còn lại. Trong báo cáo của Yoshida [38], thời gian QRS trung bình ở 25 trường hợp TNT/NTTT khởi phát từ xoang Valsalva là  $161 \pm 18$  ms và không khác biệt ý nghĩa so với 87 trường hợp khởi phát từ ĐRTP trong cùng nghiên cứu:  $160 \pm 15$  ms. Thời gian QRS trung bình trên 44 BN trong nghiên cứu của Yamada [30] là  $174 \pm 19,7$  ms và thông số này của trường hợp NTTT duy nhất khởi phát từ XKV trong nghiên cứu này là 178 ms.

Bên cạnh phụ thuộc vào vị trí khởi phát, thời gian phức bộ QRS của rối loạn nhịp thất biến thiên khá nhiều tùy thuộc vào đặc điểm giải phẫu và điện học tim của từng cá thể. Sự khác biệt về thông số này giữa các nghiên cứu có thể là do hạn chế về số lượng BN.

▪ **Thời gian và biên độ sóng R ở V1 và V2**

Trong nghiên cứu này, chúng tôi tiến hành phân tích các thông số về thời gian và biên độ sóng R trong phức bộ QRS của TNT/NTTT ở hai chuyển đạo trước tim phải là V1 và V2 như đề xuất của Ouyang [10] và Yoshida [38].

Tỉ lệ thời gian sóng R (%) được tính bằng lấy thời gian sóng R chia cho thời gian phức bộ QRS của TNT/NTTT ở V1 và V2. Chỉ số thời gian sóng R là tỉ lệ thời gian sóng R cao hơn ở một trong 2 chuyển đạo V1 hoặc V2.

Bảng 3.6 cho thấy, trung bình chỉ số thời gian sóng R là  $45,6 \pm 21,5\%$  và 38/78 BN (48,7%) có chỉ số thời gian sóng R  $\geq 50\%$ .

Trong nghiên cứu của Ouyang [10], chỉ số thời gian sóng R trung bình ở nhóm Valsalva là  $58,3 \pm 12,1\%$  cao hơn có ý nghĩa so với nhóm ĐRTP là  $31,8 \pm 13,5\%$  ( $p < 0,01$ ). Đáng lưu ý là 100% BN nhóm ĐRTP đều có chỉ số thời gian sóng R  $< 50\%$ .

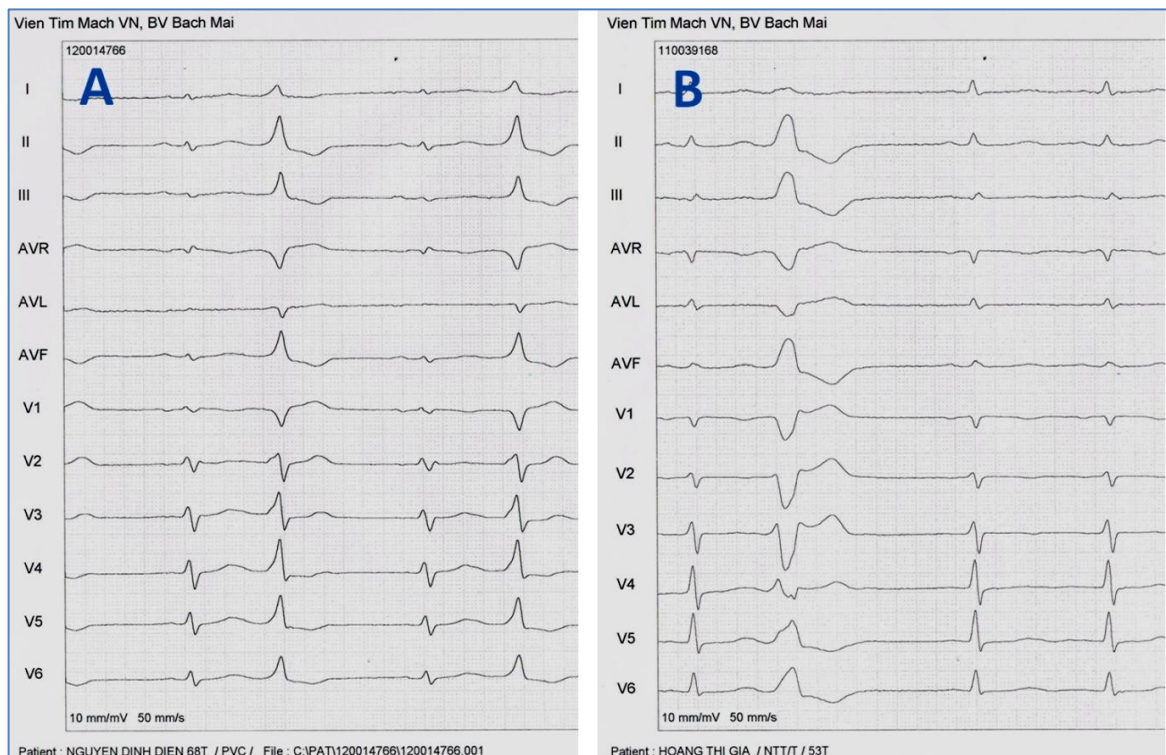
Trong nghiên cứu của Yoshida [38], trung bình chỉ số thời gian sóng R là  $51 \pm 16\%$  và chỉ số thời gian sóng R  $\geq 50\%$  có giá trị phân biệt ở khởi phát từ xoang Valsalva và ĐRTP với độ nhạy 44% và độ đặc hiệu 85%.

Thông số tiếp theo là tỉ lệ biên độ sóng R/sóng S ở V1 và V2 và chỉ số biên độ R/S (tỉ lệ biên độ R/S cao hơn ở một trong hai chuyển đạo V1 hoặc V2). Bảng 3.6 cũng cho thấy, trung bình chỉ số biên độ R/S là  $61,9 \pm 49,6\%$  và 52/78 BN (66,7%) có chỉ số biên độ R/S  $\geq 30\%$ .

Trong nghiên cứu của Ouyang [10], chỉ số biên độ R/S trung bình ở nhóm Valsalva là  $56,7 \pm 29,5\%$  cao hơn có ý nghĩa so với nhóm ĐRTP là  $14,9 \pm 9,9\%$  ( $p < 0,01$ ). Cũng đáng lưu ý là 100% BN nhóm ĐRTP đều có chỉ số biên độ R/S  $< 30\%$ .

Trong nghiên cứu của Yoshida [38], trung bình chỉ số biên độ R/S là  $65 \pm 64\%$  và chỉ số biên độ R/S  $\geq 30\%$  có giá trị phân biệt ở khởi phát từ xoang Valsalva và từ ĐRTP với độ nhạy 68% và độ đặc hiệu 79%.

Như vậy, nghiên cứu chúng tôi mặc dù không sử dụng nhóm ĐRTP làm đối chứng, tuy nhiên cũng ghi nhận được trung bình chỉ số thời gian sóng R, tỉ lệ BN có chỉ số thời gian sóng R  $\geq 50\%$  và trung bình chỉ số biên độ R/S cũng như tỉ lệ BN có chỉ số biên độ R/S  $\geq 30\%$  khá phù hợp với hai tác giả nêu trên.

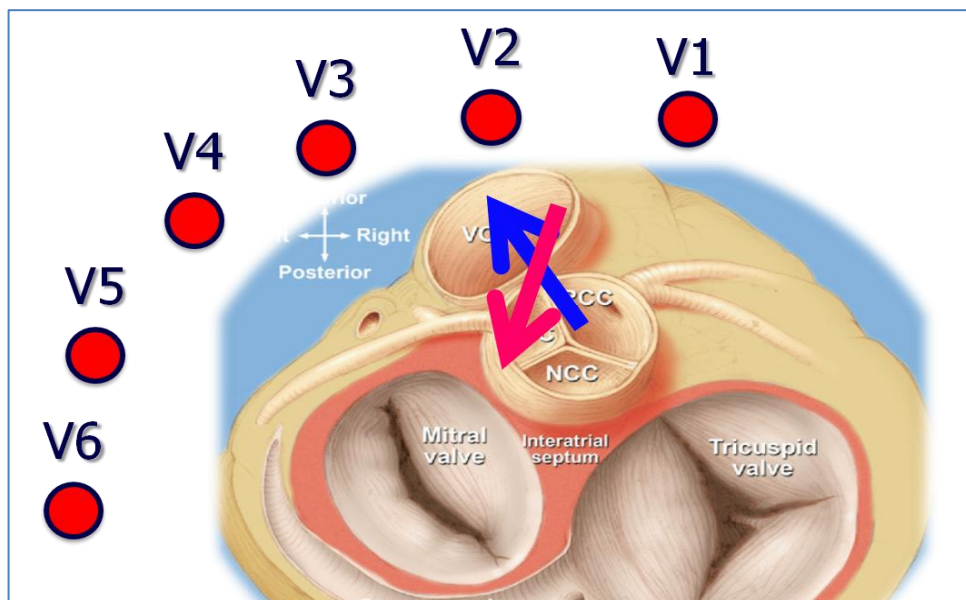


**Hình 4.3:** **A:** NTTT khởi phát từ XVP với chỉ số thời gian sóng R  $\geq 50\%$  và chỉ số biên độ R/S  $\geq 30\%$  (BN số 46). **B:** Một trường hợp NTTT khởi phát từ ĐRTP với chỉ số thời gian sóng R  $< 50\%$  và chỉ số biên độ R/S  $< 30\%$ .



Ouyang [10] cho rằng, sóng R ở chuyển đạo trước tim phải V1, V2 của rối loạn nhịp thất khởi phát từ xoang Valsalva có xu hướng “cao hơn” và “rộng hơn” so với khởi phát từ ĐRTP và đây có thể là một tiêu chuẩn điện tâm đồ hữu ích để chẩn đoán phân biệt giữa hai vị trí khởi phát này.

Theo giải thích nhiều các tác giả [35],[10],[11],[30], về mặt giải phẫu các xoang Valsalva nằm ở phía sau vùng phễu đường ra thất phải và lệch nhiều hơn sang phải, sự khác biệt về vị trí dẫn tới khác biệt về vector điện học khử cực tâm thất trên mặt phẳng ngang (horizontal plane) tạo ra phức bộ QRS ở các chuyển đạo trước tim khác nhau, đặc biệt ở bên phải (V1 và V2). Ổ ngoại vị từ xoang Valsalva gây vector khử cực hướng nhiều hơn ra trước trong khi ổ ngoại vị từ ĐRTP gây vector khử cực hướng chủ yếu ra sau. Do đó, các phức bộ QRS khởi phát từ xoang Valsalva thường có sóng R rộng và cao hơn ở V1, V2 (hình 4.4).

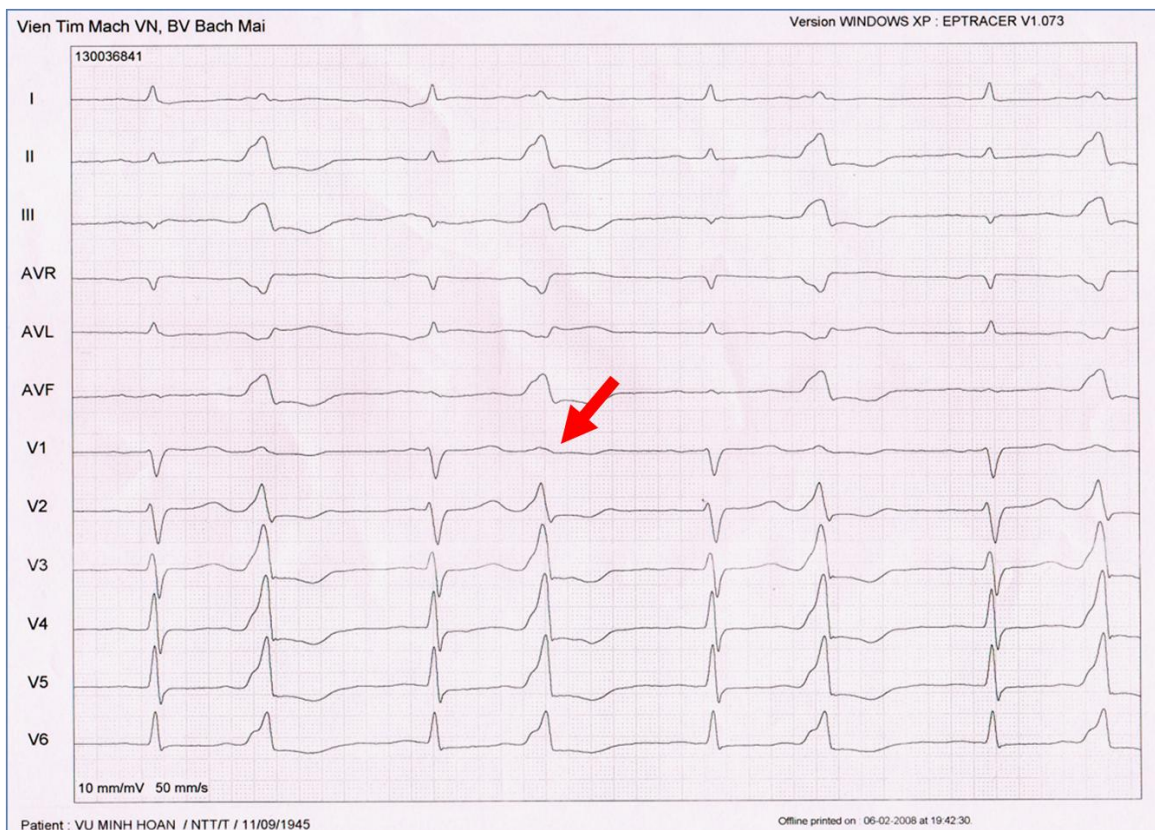


Hình 4.4: Minh họa về ổ khởi phát ở xoang Valsalva gây vector khử cực hướng từ sau ra trước (mũi tên xanh) trong khi ổ khởi phát từ ĐRTP gây vector khử cực hướng từ trước ra sau (mũi tên đỏ). Mitral valve: van hai lá, tricuspid valva: van ba lá, interatrial septum: vách liên nhĩ.

### ▪ Chuyển tiếp phức bộ QRS của TNT/NTTT

Theo bảng 3.7 và biểu đồ 3.3, phức bộ QRS của TNT/NTTT ở các BN trong nghiên cứu có xu hướng chuyển tiếp trước chuyển đạo V3 (69,2% số trường hợp) và trung vị chuyển tiếp tại V2V3.

Kết quả của chúng tôi cũng phù hợp với nhận xét của nhiều tác giả khác [9],[35],[10],[11],[30]... là TNT/NTTT khởi phát từ xoang Valsalva thường có chuyển tiếp QRS xảy ra trước V3. Theo tổng kết của Kurt S. Hoffmayer và Edward P. Gerstenfeld [31], chuyển tiếp QRS là dấu hiệu ĐTĐ có giá trị phân biệt ở khởi phát từ xoang Valsalva (chuyển tiếp < V3) với từ ĐRTP (chuyển tiếp  $\geq$  V3).

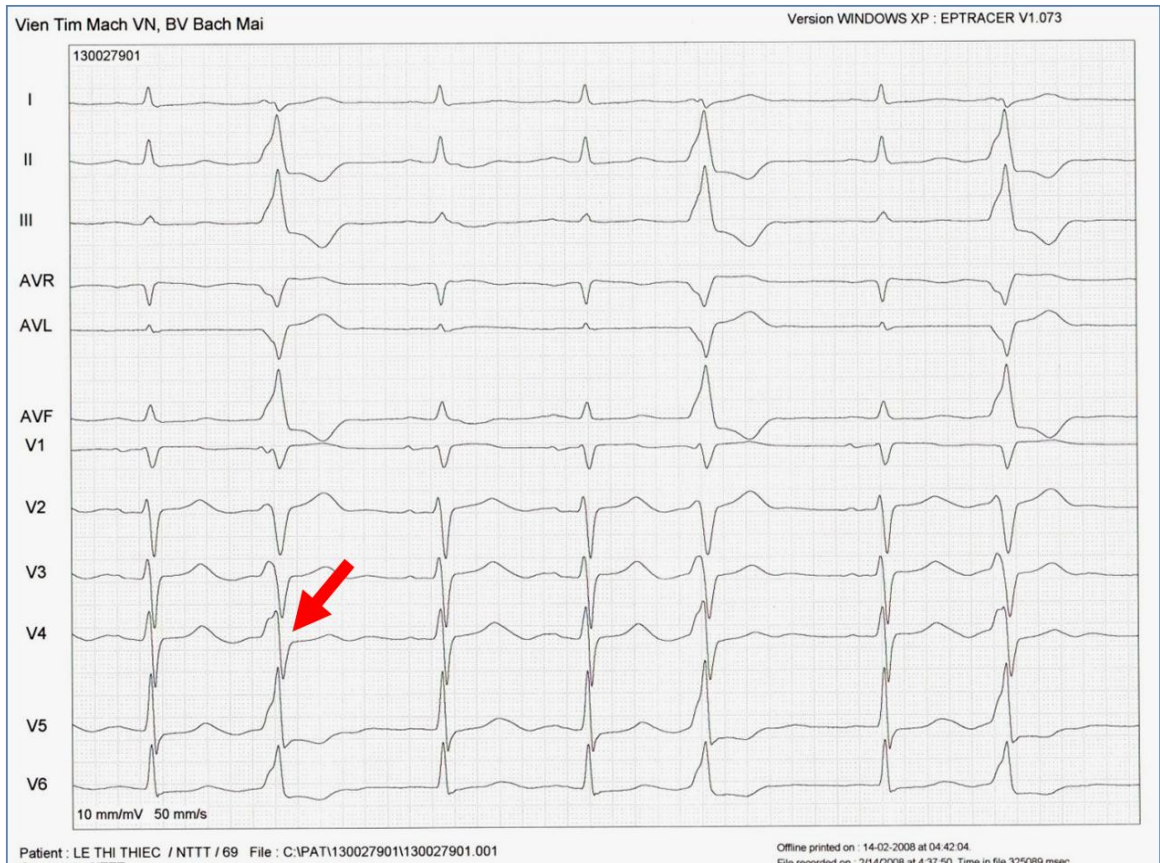


*Hình 4.5: Ngoại tâm thu thất khởi phát từ XVP với chuyển tiếp QRS xảy ra trước chuyển đạo V1 (BN số 77).*

Như đề cập ở trên, do vị trí giải phẫu nằm ở phía sau ĐRTP, các ổ ngoại vị khởi phát từ xoang Valsalva sẽ gây vector khử cực hướng ra trước nhiều hơn, tạo nên sóng R rộng hơn và lớn hơn ở các chuyển đạo trước tim phải gây nên sự dịch chuyển vị trí chuyển tiếp QRS về phía V1, V2, thậm chí có trường hợp chuyển tiếp xảy ra trước cả V1. Ngược lại, các ổ ngoại vị từ đường ra thất phải thường gây vector khử cực hướng nhiều ra sau tạo nên phức bộ QRS chuyển tiếp sau chuyển đạo V3.

Bảng 3.7 cũng ghi nhận 9 BN trong nhóm nghiên cứu (11,5%) có chuyển tiếp QRS xảy ra sau V3. 6/44 BN (13,6%) trong báo cáo của Yamada [30] và 3/12 BN (25%) trong báo cáo của Kanagaratnam [9] có chuyển tiếp QRS xảy ra sau V3. Tác giả Yamada trong một công trình nghiên cứu khác [28] đã chứng minh trên một số BN, xung động từ ổ khởi phát loạn nhịp ở xoang Valsalva được dẫn truyền theo đường “ưu tiên” xuyên qua vách liên thất đến gây khử cực đầu tiên tại ĐRTP. Điều này giải thích chuyển tiếp QRS ở một số ca khởi phát từ xoang Valsalva xảy ra muộn hơn chuyển đạo V3.

Chuyển tiếp QRS là một thông số điện tâm đồ bề mặt rất dễ nhận biết và ứng dụng trên thực hành trong phân biệt hai vị trí khởi phát. Tuy nhiên, giá trị chẩn đoán có một số hạn chế như Yamada [28] đã đề cập. Bên cạnh đó, nhiều yếu tố khác có thể ảnh hưởng tới chuyển tiếp QRS như tư thế tim, giải phẫu thành ngực, chuyển tiếp QRS cơ sở trong lúc nhịp xoang... [38].

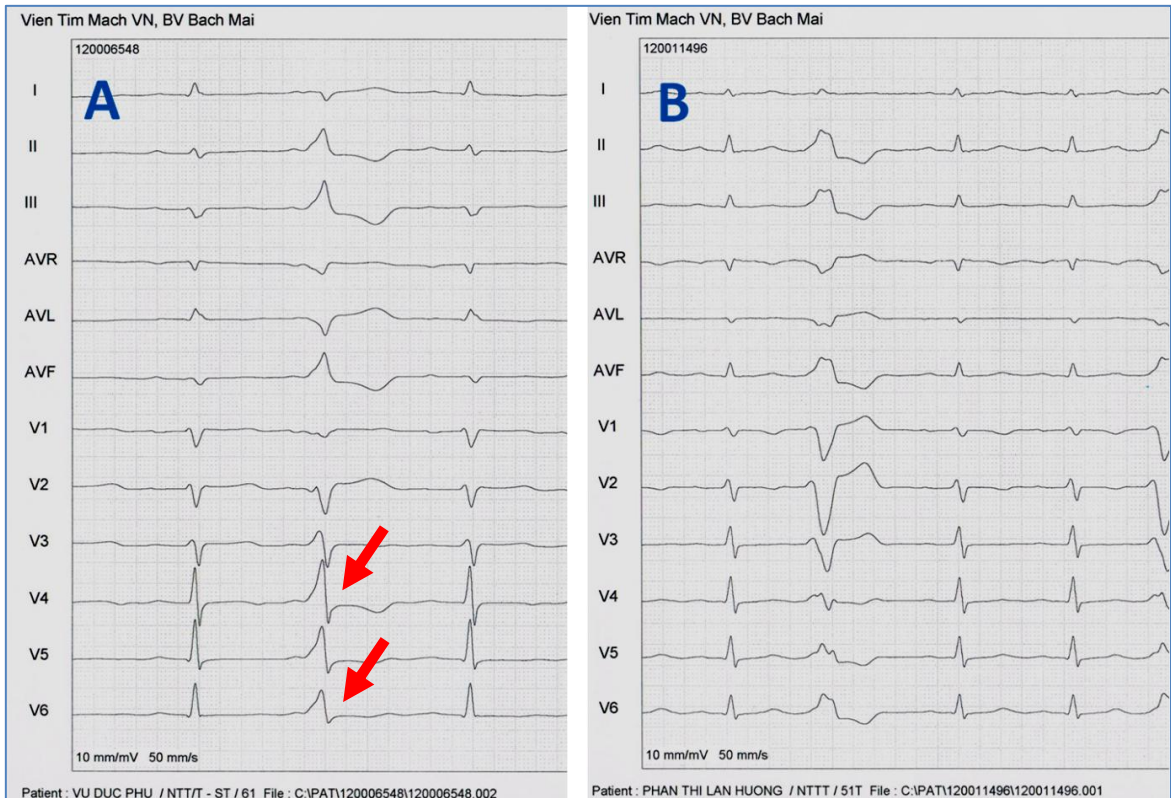


*Hình 4.6: Ngoại tâm thu thất khởi phát từ XVT có chuyển tiếp QRS xảy ra sau V3 (BN số 69)*

▪ **Sự hiện diện của sóng S hẹp**

Chúng tôi nhận thấy trong quá trình nghiên cứu, các phức bộ QRS khởi phát từ xoang Valsalva thường kết thúc bằng một sóng S nhỏ và hẹp (thời gian  $\leq 40$  ms), sự hiện diện của sóng S như vậy thường thấy rõ ở các phức bộ sau chuyển tiếp từ V3-V5, có khi ở V6. Trong khi đó, theo y văn thì các phức bộ QRS khởi phát từ ĐRTP thường có sóng R lớn một pha sau chuyển tiếp (dạng block nhánh trái điển hình) và không có hiện diện của sóng S hẹp [49].

Qua bảng 3.6, sóng S hẹp gặp ở một tỉ lệ khá cao 55/78 (70,1%) trong số các BN nghiên cứu.



Hình 4.7: A: NTTT khởi phát từ XVT (BN số 40) với sóng S hẹp từ V3-V6.  
 B: Một trường hợp NTTT khởi phát từ ĐRTP không có sóng S ở các phức bộ QRS sau chuyển tiếp.

Trong y văn cho tới nay chưa thấy tác giả nào đề cập đến dấu hiệu điện tâm đồ đặc trưng này.

Theo chúng tôi, sự xuất hiện sóng S nhỏ có thể giải thích theo kết quả thực nghiệm của Yamada [28]: xung động điện học từ xoang Valsalva một phần đi qua vách liên thất gây khử cực vùng ĐRTP (tạo nên phức bộ QRS dạng block nhánh trái) và một phần lan tới khử cực nội mạc thất trái qua các bó cơ thất trái kế cận ở đáy xoang (tạo nên phức bộ QRS dạng block nhánh phải với sóng S lớn ở các chuyển đạo trước tim trái). Sự kết hợp của hai vector điện học sẽ tạo nên phức bộ QRS “lai”: vừa có dạng block nhánh trái vừa có sóng S nhỏ ở V4, V5, V6.



Chúng tôi nhận thấy, giá trị trung bình và giới hạn các khoảng dẫn truyền cơ bản của chu chuyển tim đều trong giới hạn bình thường [16].

Theo y văn, các rối loạn nhịp khởi phát từ đường ra tâm thất được xếp vào nhóm vô căn (idiopathic), xảy ra trên những người không có bệnh lý tim mạch thực tổn hay các hội chứng rối loạn về điện học tim (hội chứng QT kéo dài, hội chứng Brugada...) do vậy các thông số điện sinh lý học tim cơ bản trên các BN nhìn chung nằm trong giới hạn bình thường.

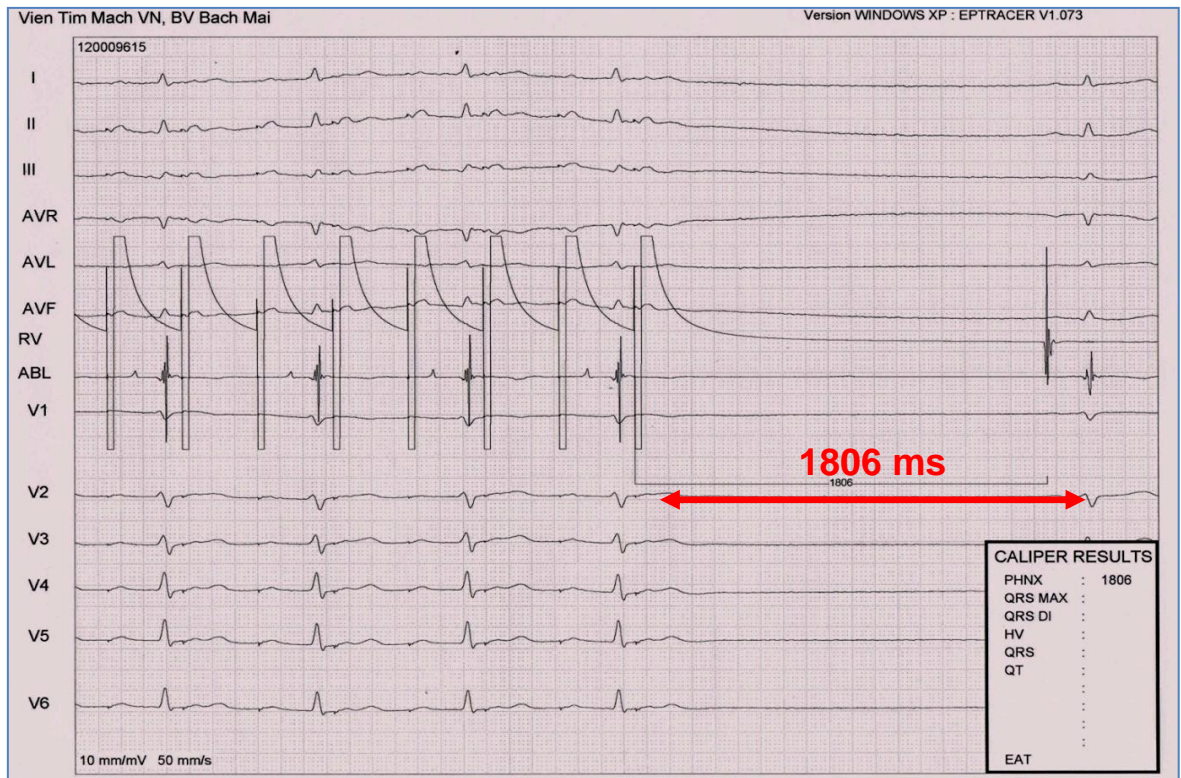
▪ **Chức năng nút xoang**

Để đánh giá chức năng nút xoang, chúng tôi sử dụng hai thông số là thời gian phục hồi nút xoang (tPHNX) và thời gian phục hồi nút xoang điều chỉnh (tPHNXđ). Chức năng nút xoang được thăm dò ở các tần số kích thích nhĩ từ 100 - 180 ck/ph theo protocol quy ước [16]. tPHNX cũng như tPHNXđ khác nhau giữa các chu kì kích thích nhĩ khác nhau và có thể đạt giá trị lớn nhất ở bất kì chu kì kích thích nhĩ nào tùy thuộc từng cá thể.

Kết quả được trình bày ở bảng 3.10. Ở người bình thường, tPHNX nhỏ hơn 1500 ms và tPHNXđ nhỏ hơn 550 ms [16].

Chúng tôi nhận thấy, đa số các BN nghiên cứu có các thông số chức năng nút xoang nằm trong giới hạn bình thường [16] ngoại trừ 1 trường hợp có tPHNX > 1500 ms và tPHNXđ > 550 ms (BN số 25) (hình 4.9).

BN có tiền sử dùng thuốc chống loạn nhịp amiodarone và ngưng không lâu trước thủ thuật. Chúng tôi cho rằng, tPHNX và tPHNXđ kéo dài trên BN này là do tác dụng tồn dư của amiodarone. Trước thủ thuật thăm dò điện sinh lý tim, các BN sẽ được ngưng các thuốc chống loạn nhịp > 5 lần thời gian bán hủy (từ 5 – 7 ngày). Tuy nhiên, theo nhiều tác giả, điều này không áp dụng cho trường hợp amiodarone vì thời gian bán hủy của thuốc này kéo rất dài [2].



Hình 4.9: tPHNX kéo dài trên 1500 ms (BN số 25)

- **Thời gian trợ hiệu quả cơ thất và dẫn truyền nhĩ-thất, thất-nhĩ**

Bên cạnh thời gian phục hồi nút xoang, một số thông số điện sinh lý tim “động” khác cũng được chúng tôi đánh giá một cách hệ thống trong nghiên cứu bao gồm dẫn truyền xuôi và ngược qua nút nhĩ thất, thời gian trợ hiệu quả cơ thất... Kết quả được trình bày ở bảng 3.11: các thông số nhìn chung nằm trong giới hạn của người bình thường.

Thời gian trợ hiệu quả cơ thất giới hạn từ 190 - 280 ms tương tự như tham chiếu ở người bình thường: 180 - 330 ms [16].

Điểm Wenckebach nhĩ thất chiều xuôi giới hạn từ 130 - 190 ck/ph.

Chúng tôi nhận thấy, 46,2% số BN nghiên cứu có dẫn truyền ngược qua nút nhĩ thất. Theo y văn kinh điển về điện sinh lý học tim [18],[36],[16], không phải tất cả các cá thể đều có dẫn truyền ngược chiều qua nút nhĩ thất



(dẫn truyền thất-nhĩ) và nếu có thì thường dẫn kém hơn chiều xuôi. Kết quả rút ra từ các BN nghiên cứu của chúng tôi cũng phù hợp với y văn.

### 4.3. KẾT QUẢ VÀ MỘT SỐ VẤN ĐỀ LIÊN QUAN ĐẾN KỸ THUẬT TRIỆT ĐÓT RỐI LOẠN NHỊP THẤT QUA CON ĐƯỜNG TIẾP CẬN XOANG VALSALVA

#### 4.3.1. Về vị trí khởi phát từ xoang Valsalva

Trong số 78 BN nghiên cứu, chẩn đoán điện sinh lý tim cuối cùng cho thấy, rối loạn nhịp thất khởi phát từ xoang vành trái (XVT) gặp ở 45 BN (57,7%); từ xoang vành phải (XVP): 18 BN (23,1%); từ xoang không vành (XKV): 3 BN (3,8%) và từ tam giác gian lá giữa xoang vành trái và phải (XVT-P): 12 BN (15,4%). Bảng 4.2 dưới đây so sánh vị trí khởi phát trong nghiên cứu chúng tôi với một số tác giả khác.

**Bảng 4.2. Vị trí khởi phát từ xoang Valsalva trong một số nghiên cứu**

<b>Vị trí khởi phát</b> <b>Tác giả</b>	<b>XVT</b>	<b>XVP</b>	<b>XKV</b>	<b>XVT-P</b>
Kanagaratnam [9] (n = 12)	9	0	3	0
Hachiya [35] (n = 15)	13	2	0	0
Ouyang [10] (n = 7)	5	2	0	0
Rillig [11] (n = 15)	11	4	0	0
Yamada [30] (n = 44)	24	14	1	5
<b>Chúng tôi</b> <b>(n = 78)</b>	<b>45</b>	<b>18</b>	<b>3</b>	<b>12</b>

Như vậy, qua các nghiên cứu đã được xuất bản, rối loạn nhịp thất thường khởi phát từ xoang vành trái (XVT), ít gặp hơn từ xoang vành phải (XVP) hoặc tam giác gian lá giữa xoang vành trái và xoang vành phải (XVT-P), khá hiếm gặp khởi phát từ xoang không vành (XKV).

Nghiên cứu của chúng tôi và của Yamada [30] được thực hiện trên một số lượng BN khá lớn do vậy đã ghi nhận được đầy đủ các vị trí khởi phát từ xoang Valsalva.

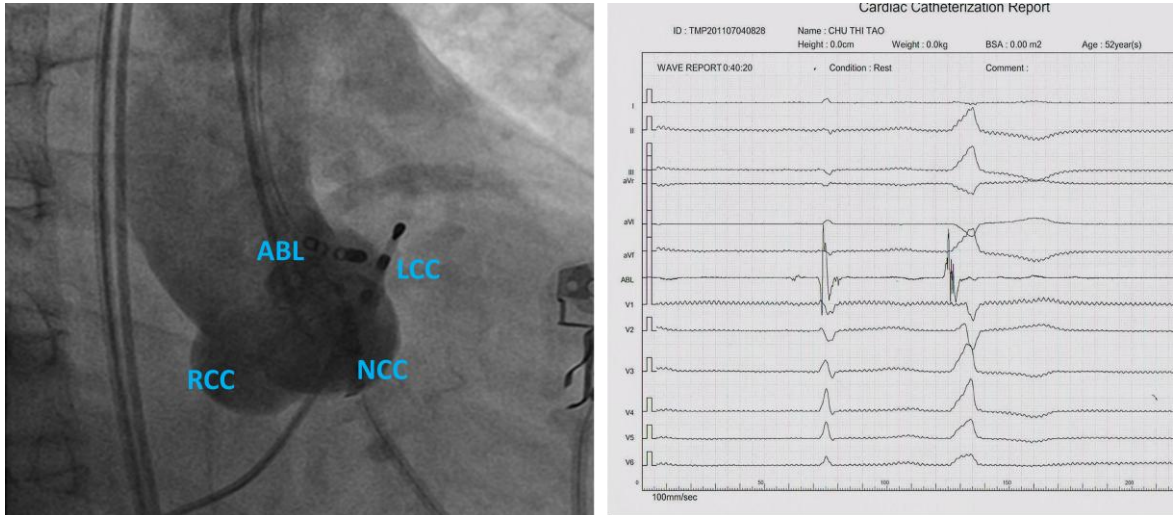
Ngoài những nghiên cứu ở trên, một số báo cáo khác cũng đề cập đến các ca lâm sàng rối loạn nhịp thất khởi phát từ XVT-P [12],[30] hoặc XKV [51],[26]...

Về mặt giải phẫu, toàn bộ đáy XVP và phần trước bên của XVT gắn liền với những bó cơ tim thuộc phần phía trên vách liên thất và thành tự do thất trái. Trong khi đó, XKV tiếp nối với lá trước của van hai lá bởi chủ yếu là mô liên kết, không có các sợi cơ tim (hình 1.11, phần tổng quan) [23],[13]. Các bó cơ tim trong hoàn cảnh nào đó có thể thay đổi đặc tính điện sinh lý và trở thành cơ chất (substrate) gây rối loạn nhịp. Đây là lý do tại sao rối loạn nhịp thất thường thấy khởi phát từ XVT và XVP.

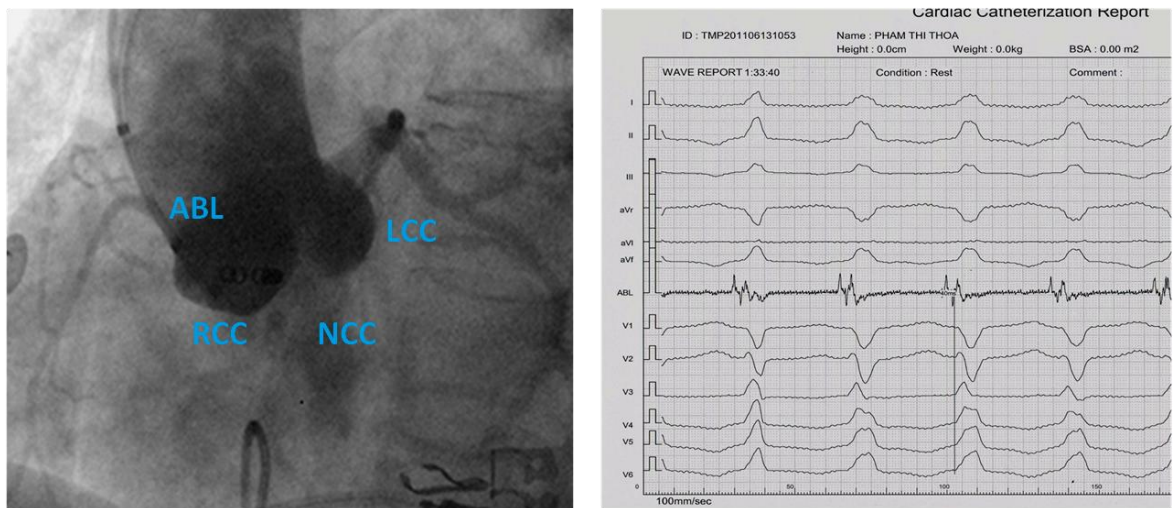
Trong số ba tam giác gian lá (interleaflet triangle), chỉ có tam giác nằm giữa XVT và XVP (XVT-P) cấu tạo bởi các bó cơ tim nằm ngay mặt sau vùng phễu đường ra thất phải. Hai tam giác gian lá còn lại liên quan với XKV cấu tạo chủ yếu bằng tổ chức xơ liên kết. Đây là cơ sở tại sao một số khá nhiều các trường hợp rối loạn nhịp thất khởi phát từ XVT-P đã được ghi nhận trong nghiên cứu của chúng tôi, của Yamada [30] hay Rupa Bala [12].

Xoang không vành, về khía cạnh giải phẫu, khó có thể là nơi khởi phát các rối loạn nhịp thất vì rất ít liên quan đến các bó cơ tâm thất. Tuy nhiên, trong nghiên cứu của chúng tôi, cũng như của Yamada [30] hay trường hợp lâm sàng của Hlivák P [51]... đã ghi nhận những ca rối loạn nhịp thất khởi

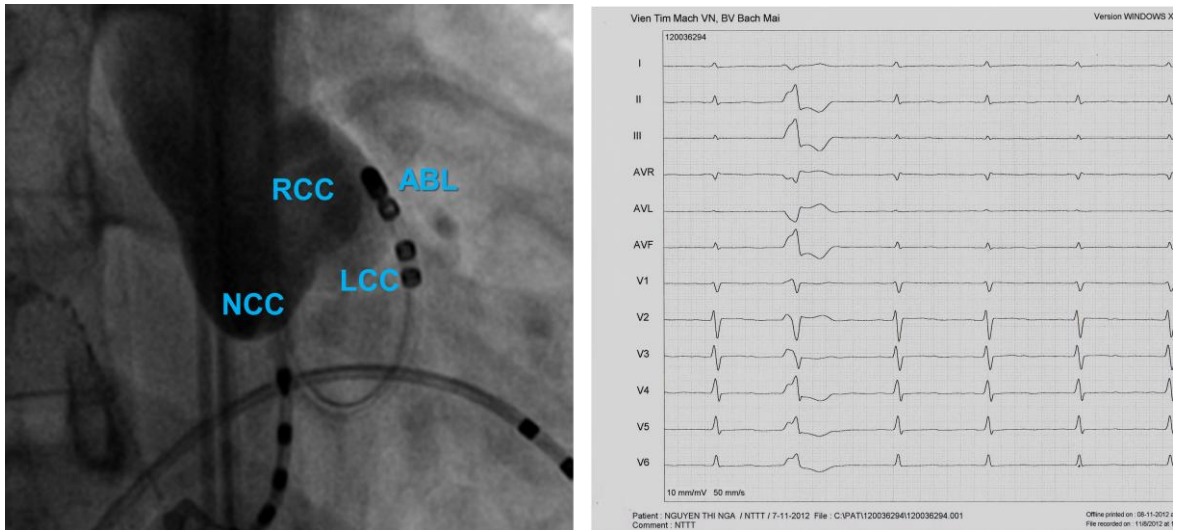
phát từ XKV. Theo phân tích của Hlivák P [51], cơ chất (substrate) của loạn nhịp trong trường hợp này là các bó cơ tim lan qua chỗ nối giữa thất trái-động mạch chủ đi vào thành xoang Valsalva (hình 1.12, phần tổng quan).



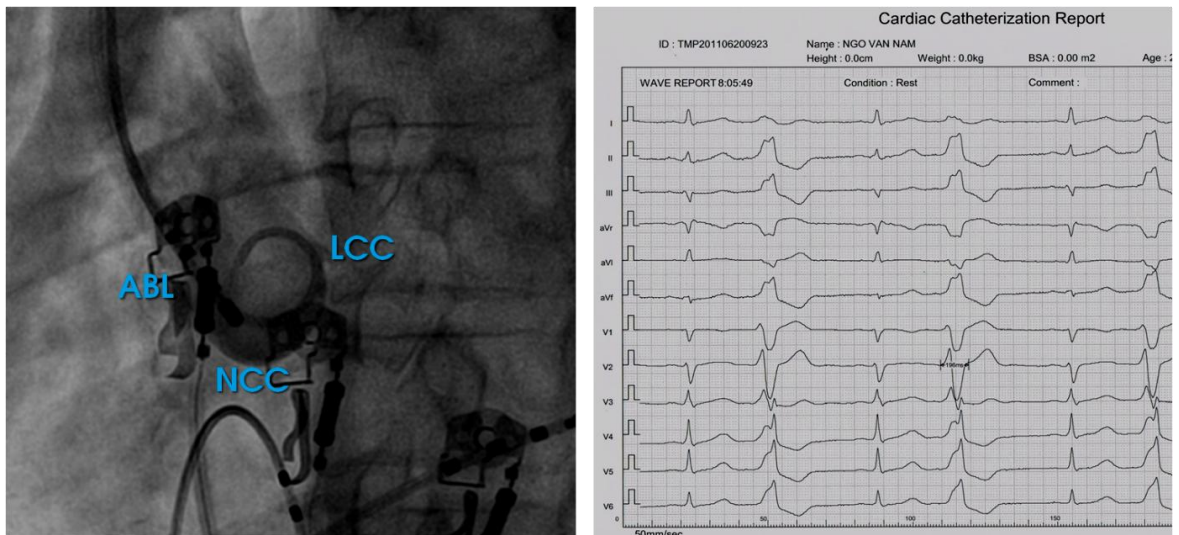
Hình 4.10: NTTT khởi phát từ xoang vành trái (BN số 25). LCC: xoang vành trái; RCC: xoang vành phải; NCC: xoang không vành; ABL: điện cực đốt.



Hình 4.11: TNT khởi phát từ xoang vành phải (BN số 21). LCC: xoang vành trái; RCC: xoang vành phải; NCC: xoang không vành; ABL: điện cực đốt.



Hình 4.12: NNTT khởi phát từ tam giác gian lá giữa xoang vành trái và xoang vành phải (XVT-P) (BN số 31). LCC: xoang vành trái; RCC: xoang vành phải; NCC: xoang không vành; ABL: điện cực đốt.



Hình 4.13: NNTT khởi phát từ xoang không vành (BN số 23). LCC: xoang vành trái; NCC: xoang không vành; ABL: điện cực đốt.

### 4.3.2. Kết quả thủ thuật

#### ❖ Tỷ lệ thành công, thất bại, tái phát

Tỷ lệ thành công ngay sau thủ thuật trong nghiên cứu chúng tôi là 94,9%. Có 4 trường hợp chẩn đoán điện sinh lý tim xác định ổ khởi phát ở xoang Valsalva, tuy nhiên triệt đốt nhiều lần nhưng không đem lại kết quả (5,1%). Trong vòng 3 tháng theo dõi đầu tiên, tổng số 10 trường hợp tái phát được ghi nhận (13,5%). Thời gian tái phát trung bình là  $3,4 \pm 2,2$  tuần sau thủ thuật. Qua thời gian theo dõi trung bình  $19,2 \pm 10,1$  tháng, không thấy thêm trường hợp tái phát nào sau 3 tháng.

Trong số 14 BN thất bại hoặc tái phát sau thủ thuật lần đầu, 9 BN được làm thủ thuật lần 2 và có 7 trường hợp thành công, không tái phát (các BN cũng được theo dõi ít nhất 3 tháng sau thủ thuật lần 2).

***Như vậy, tỉ lệ thành công đối với 1 lần thủ thuật của nghiên cứu chúng tôi là 82,1%, đối với 1 hoặc 2 lần thủ thuật là 91,0%.***

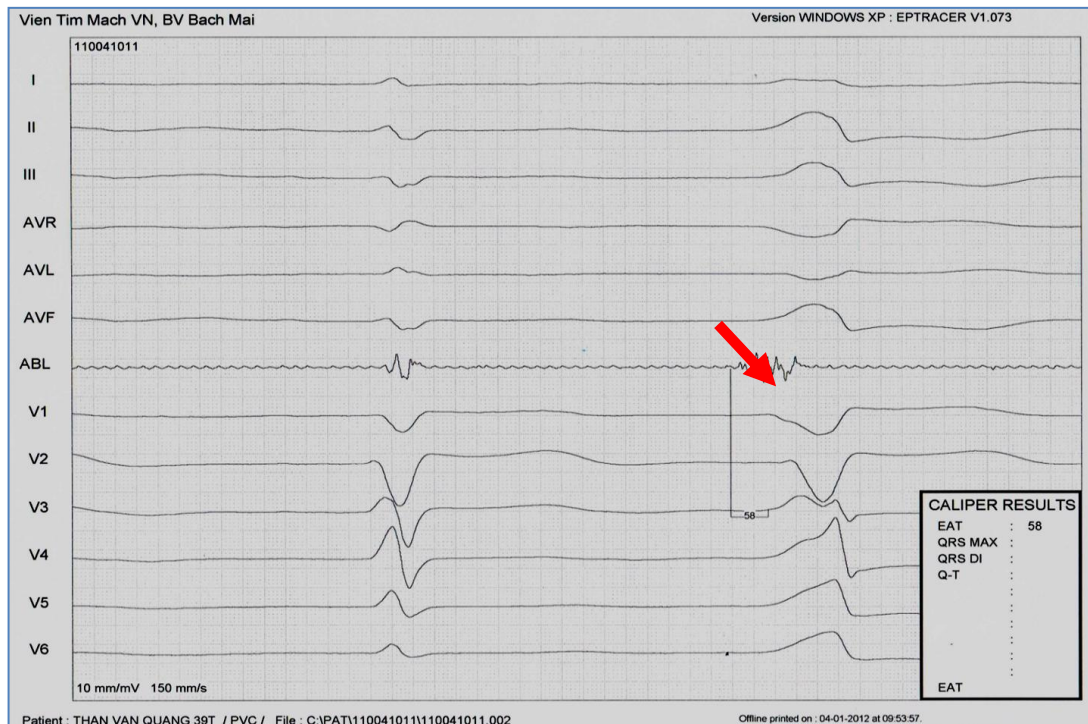
Tỷ lệ thành công trong nghiên cứu của Rillig [11] là 86,6% còn của những tác giả khác [35],[9],[10],[30] là 100% (không có tái phát). Trong nghiên cứu của Yamada [30], một số bệnh nhân cần thực hiện 2 lần thủ thuật mới có kết quả. Trong nghiên cứu của Kanagaratnam [9], tỷ lệ thành công 100% bao gồm cả những ca được triệt đốt qua con đường màng ngoài tim sau khi thất bại qua đường tiếp cận xoang Valsalva. Như vậy, so với các tác giả khác, nghiên cứu chúng tôi mặc dù đạt tỷ lệ thành công cao (> 90%) nhưng tỷ lệ thất bại và tái phát cao hơn đôi chút so với các tác giả khác. Theo chúng tôi, sự khác biệt có thể giải thích bằng những lí do sau đây:

*Thứ nhất*, đó là sự khác nhau về trang thiết bị. Chúng tôi tiến hành thủ thuật với hệ thống thăm dò điện sinh lý tim thông thường tại viện Tim mạch (standard EP system). Các tác giả nước ngoài thực hiện phần lớn thủ thuật

với hệ thống lập bản đồ giải phẫu - điện học 3 chiều các buồng tim và xoang Valsalva (3D electro-anatomic mapping system), hệ thống này ưu việt hơn rất nhiều về mặt tái tạo hình ảnh so với hình chiếu và chụp X quang truyền thống, giúp định vị tốt hơn vị trí khởi phát rối loạn nhịp. Chúng tôi sử dụng ống thông đốt tiêu chuẩn (standard RF ablation catheter) trong khi một số tác giả khác sử dụng ống thông đốt có tưới lạnh (irrigated ablation catheter), với khả năng truyền năng lượng RF sâu hơn vào các cấu trúc tim mạch, giúp triệt đốt tốt hơn những ổ ngoại vị nằm sâu trong lớp cơ tim.

*Thứ hai*, đó là khác biệt về cỡ mẫu. So với các tác giả khác, số lượng BN trong nghiên cứu chúng tôi lớn hơn khá nhiều, thời gian theo dõi sau thủ thuật cũng dài hơn, do vậy có thể bắt gặp các hình thái lâm sàng đa dạng và phong phú hơn.

Trong 4 ca thất bại, điện thế hoạt động thất sớm nhất được ghi lại trong xoang Valsalva khẳng định nguồn gốc khởi phát rối loạn nhịp từ vị trí giải phẫu này. Tuy nhiên, triệt đốt nhiều lần không đem lại kết quả. Ở ba trường hợp, NTTT biến mất (bị ức chế tạm thời) trong khi phát năng lượng RF và xuất hiện trở lại sau 1-2 phút theo dõi, chúng tôi buộc phải dừng thủ thuật sau khi lặp lại nhiều lần triệt đốt không thành công (BN số 12, 13 và 53). Trường hợp thứ tư (BN số 38) khá đặc biệt, điện đồ thất ghi trong xoang vành trái sớm hơn so với điện tâm đồ bề mặt đến 58 ms (trung bình trong nghiên cứu là:  $35,0 \pm 11,7$  ms) nhưng năng lượng với cường độ đến 50W lặp lại nhiều lần vẫn không hề có tác động đến rối loạn nhịp (hình 4.16). Trong những trường hợp này, có thể cơ chất gây loạn nhịp nằm quá sâu nên năng lượng RF không truyền tới được hoặc không thể làm nóng mô tim đến nhiệt độ cần thiết gây bất hoạt protein.



Hình 4.14: Trường hợp thất bại thứ tư. Điện đồ thất ghi được tại đầu ống thông đốt đặt trong XVT (mũi tên) là sớm nhất với V-QRS 58 ms (BN số 38).

Chúng tôi có nhận xét là phần lớn các trường hợp thất bại hay tái phát là TNT/NTTT khởi phát từ xoang vành trái (bảng 3.12), đây cũng là vị trí khởi phát rối loạn nhịp thất thường gặp nhất qua các nghiên cứu. Về mặt kỹ thuật, trong số ba xoang Valsalva, XVT là nơi khó đưa ống thông tiếp cận nhất. Đối với những ca có góc ĐMC giãn, cần phải dùng ống thông có vòng gấp lớn hơn (medium curl hoặc large curl) mới có thể đi được vào trong XVT. Điều này gây khó khăn hơn cho việc đưa ống thông đốt đúng vào vị trí ổ ngoại vị. Mặt khác, việc phải luôn “giữ khoảng cách” với lỗ xuất phát thân chung động mạch vành trái cũng gây những trở ngại nhất định về kỹ thuật.

Như đề cập ở trên, các trường hợp tái phát trong nghiên cứu đều xảy ra trong vòng 3 tháng. Chúng tôi cho rằng, việc theo dõi lâu dài BN sau thủ thuật là tốt. Tuy nhiên, về khía cạnh đánh giá kết quả đốt điện, chỉ cần theo dõi sau 3 tháng là đủ.

### ❖ **Biến chứng**

Biến chứng của thủ thuật được trình bày qua bảng 3.13 với 7,7% số BN gặp các biến chứng nhẹ như tụ máu chỗ chọc mạch và cường phế vị thoáng qua. Chúng tôi không gặp biến chứng nặng hoặc trường hợp tử vong nào trong nghiên cứu. Nghiên cứu cũng không gặp trường hợp nào bị tổn thương tại góc ĐMC và xoang Valsalva gây ra bởi tác động cơ học của ống thông hay năng lượng RF.

Trong nghiên cứu của Yamada [30], có 1 BN xuất hiện nhịp chậm và block nhĩ thất khi triệt đốt trong XVP, tuy nhiên dẫn truyền nhĩ thất và chức năng nút xoang đã phục hồi hoàn toàn sau thủ thuật. Các tác giả khác [35],[9],[10],[11] không ghi nhận được biến chứng nặng nào liên quan đến thủ thuật.

Như vậy, qua các nghiên cứu đã thực hiện, triệt đốt trong xoang Valsalva bằng năng lượng sóng tần số radio về cơ bản là an toàn. Tuy nhiên, các quy trình của thủ thuật cần phải được tuân thủ hết sức chặt chẽ nhằm giảm thiểu biến chứng tiềm tàng của thủ thuật.

#### **4.3.3. Một số vấn đề liên quan đến kỹ thuật triệt đốt trong xoang Valsalva**

Đứng trước một trường hợp rối loạn nhịp thất với điện tâm đồ có dạng block nhánh trái và trục điện tim quay xuống dưới, chúng tôi bắt đầu bằng việc dò tìm ổ khởi phát (mapping) ở vùng nội mạc ĐRTP với hai kỹ thuật *mapping bằng tạo nhịp* và *mapping bằng dò tìm hoạt động điện thất sớm nhất* như đã trình bày trong phần phương pháp nghiên cứu. Nếu không thể xác định được ổ ngoại vị hoặc đã triệt đốt ở vùng nội mạc ĐRTP nhưng không đạt kết quả, chúng tôi sẽ tiến hành chọc động mạch để tiếp cận xoang Valsalva. Một dụng cụ tạo đường vào (sheath) 8F sẽ được đưa vào ĐM đùi phải để luồn ống thông đốt, một sheath 5F sẽ được đưa vào ĐM đùi trái để



luôn ống thông chụp ĐMV hoặc Pigtail chụp gốc ĐMC và xoang Valsalva với thuốc cản quang.

Ở phần sau của nghiên cứu, trong một số ca, chúng tôi đã mapping ngay từ đầu trong xoang Valsalva nếu điện tâm đồ bề mặt có nhiều dấu hiệu gợi ý rối loạn nhịp khởi phát từ vị trí này.

#### **4.3.3.1. Chụp xoang Valsalva hoặc chụp ĐMV bằng thuốc cản quang**

Trên 78 BN nghiên cứu, 44 bệnh nhân được chụp xoang Valsalva bằng thuốc cản quang (56,4%). Mục đích là nhằm đánh giá giải phẫu gốc ĐMC và các xoang Valsalva, xác định vị trí của đầu ống thông đốt và khoảng cách từ đầu ống thông tới lỗ xuất phát ĐMV trong trường hợp mapping ở XVT và XVP. Kết quả được trình bày ở bảng 3.15.

22 bệnh nhân được chụp ĐMV (28,2%), đây là những trường hợp có chỉ định chụp kiểm tra ĐMV kết hợp với thủ thuật triệt đốt rối loạn nhịp. Chúng tôi sử dụng hình ảnh chụp ĐMV thay thế cho chụp xoang Valsalva nhằm giảm bớt xâm lấn và liều thuốc cản quang tương tự như phương pháp của Rillig [11].

Bảng 3.15 cho thấy, khoảng cách trung bình từ đầu ống thông tại vị trí triệt đốt thành công đến lỗ xuất phát ĐMV gần nhất là  $15,7 \pm 2,2$  mm, giới hạn từ 12 - 22 mm. Phần lớn các tác giả đều cho rằng khoảng cách  $\geq 10$  mm từ đầu ống thông đốt đến lỗ ĐMV là đảm bảo an toàn, từ 5 - 8 mm cũng được xem là chấp nhận được [35],[11],[14].

12 BN (15,4%) không chụp với thuốc cản quang vì những lý do khác nhau: suy thận, tiền sử dị ứng thuốc cản quang, không chọc được ĐM đùi trái... Đối với những trường hợp này, chúng tôi xác định vị trí khởi phát chỉ dựa vào hình chiếu X quang và đây là một trong những hạn chế của nghiên cứu.

#### 4.3.3.2. *Đưa ống thông tiếp cận các xoang Valsalva*

Catheter đốt sau khi được đưa vào ĐMC qua động mạch đùi (phải) sẽ được từ từ đẩy lên cung ĐMC dưới hướng dẫn của màn tăng sáng. Catheter được gấp cong nhẹ và hơi xoay ngược chiều kim đồng hồ để đi qua cung ĐMC, sau đó sẽ được duỗi thẳng và từ từ đẩy vào gốc ĐMC cho đến khi có cảm giác vướng nhẹ vào van ĐMC.

Để vào XVT, catheter được gấp cong vừa phải và xoay cùng chiều kim đồng hồ, đầu ống thông sẽ hướng về cặp điện cực xoang vành đầu xa (distal) và hướng sang trái trên góc chiếu nghiêng trái 30 độ (LAO 30). Từ XVT, xoay ngược chiều kim đồng hồ kết hợp duỗi thẳng sẽ đưa đầu catheter vào XVP.

XKV nằm ở vị trí thấp nhất trong số 3 xoang Valsalva trên góc chiếu X quang nghiêng phải 30 độ (RAO 30) và gần với điện cực His. Để tiếp cận XKV, cần duỗi thẳng catheter và xoay ngược chiều kim đồng hồ. Trên góc chiếu LAO, đầu catheter nằm ở vị trí gần chính giữa bóng tim và ở ngay bên trên điện cực bó His.

Việc đưa catheter vào tam giác gian lá giữa XVT và XVP được thực hiện bằng cách gấp cong catheter hình chữ U, vừa xoay ngược chiều kim đồng hồ vừa đẩy qua van ĐMC, khi đầu catheter vừa đi qua vòng van thì dừng lại và duỗi nhẹ để áp sát vào tam giác gian lá.

Chúng tôi nhận thấy, trên phần lớn các BN, catheter có vòng gấp nhỏ (small curl) là phù hợp cho việc mapping trong gốc ĐMC. Nhìn chung không gặp nhiều khó khăn khi tiếp cận XVP và XKV. Tuy nhiên, ở những BN có gốc ĐMC giãn, các ống thông với vòng gấp nhỏ có thể không đủ dài để tiếp cận XVT và do vậy cần đến catheter có vòng gấp lớn hơn (medium curl hoặc large curl), và khi đó, việc di chuyển đầu ống thông đốt trong XVT gặp ít nhiều khó khăn hơn.

Ở một số ca, giải phẫu ngoằn ngoèo của động mạch đùi, chậu cũng gây trở ngại nhất định cho việc đưa ống thông tiếp cận xoang Valsalva.

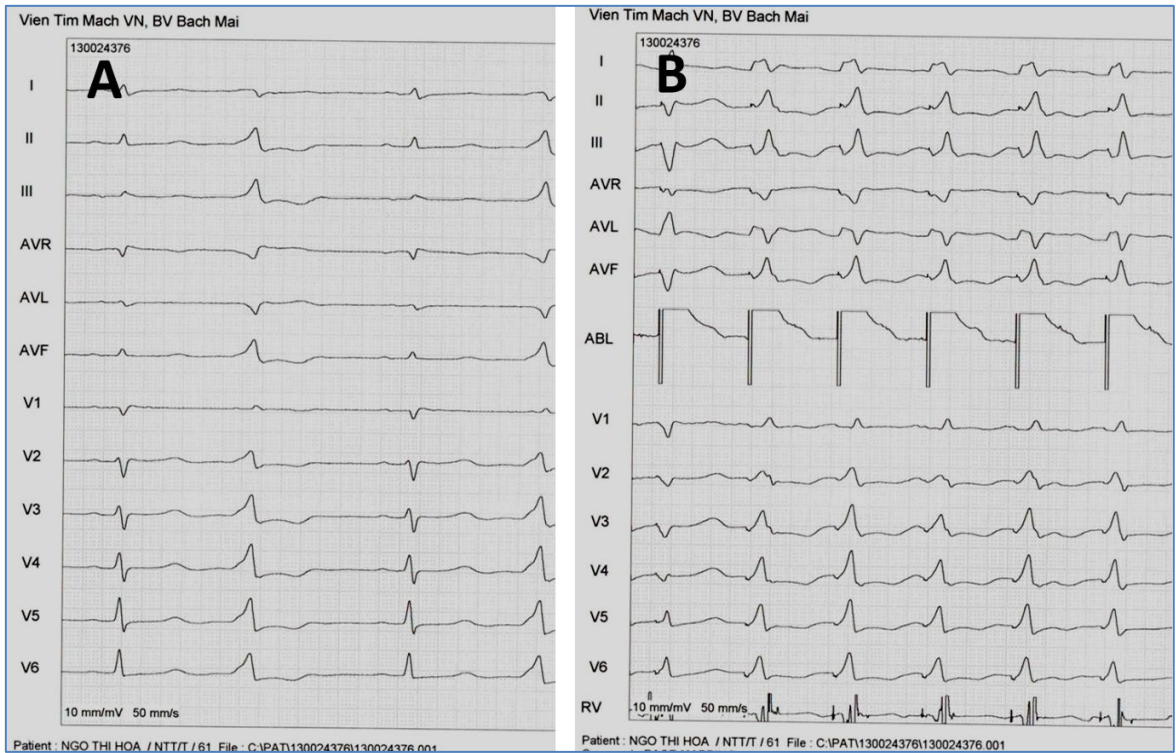
#### **4.3.3.3. Các kỹ thuật lập bản đồ điện học tìm ổ khởi phát loạn nhịp (mapping)**

- **Mapping bằng tạo nhịp:**

Bảng 3.16 cho thấy, mapping bằng tạo nhịp tại vị trí triệt đốt thành công với cường độ xung tiêu chuẩn 3V-0,2 ms không dẫn được cơ thất trong tất cả 78 BN nghiên cứu. Khi tăng cường độ tạo nhịp lên đến 10V-0,4 ms, chỉ có 10/78 trường hợp (12,8%) dẫn được cơ thất nhưng tạo nên phức bộ QRS không thật sự phù hợp với QRS của rối loạn nhịp tự phát. Ghi nhận của chúng tôi cũng tương tự với các tác giả khác [11],[30].

Theo Suleiman M [52], mapping bằng tạo nhịp trong xoang Valsalva có nhiều hạn chế và thường không phải là phương pháp được lựa chọn trong đa số trường hợp. Trong xoang Valsalva cần phải tạo nhịp với cường độ cao (10-20V) mới có thể dẫn được cơ thất. Với cường độ cao như vậy, xung động tạo nhịp có thể kích thích luôn các cấu trúc tim ở xa hơn như cơ thất ở ĐRTP hay cơ thất trái ở dưới van ĐMC làm cho mapping trở nên không chính xác. Mặt khác, theo một thực nghiệm của Yamada [28], xung động khởi phát từ xoang Valsalva có thể đi qua đường dẫn truyền “ưu tiên” gây khử cực sớm nhất ở ĐRTP dẫn tới nhận định sai. Những lí do trên đây khiến cho mapping bằng tạo nhịp tỏ ra kém tin cậy trong xác định vị trí ổ khởi phát loạn nhịp từ xoang Valsalva.

Tuy nhiên, có tác giả cho rằng, mapping bằng tạo nhịp vẫn có những giá trị nhất định, nhất là trong trường hợp NTTT rất thưa hoặc khó gây được con TNT khi kích thích tim theo chương trình [9].



Hình 4.15: Mapping bằng tạo nhịp (B) tại vị trí triệt đốt thành công ở XVT-P tạo ra phức bộ QRS khá tương đồng so với NTTT tự phát (A) (BN số 32).

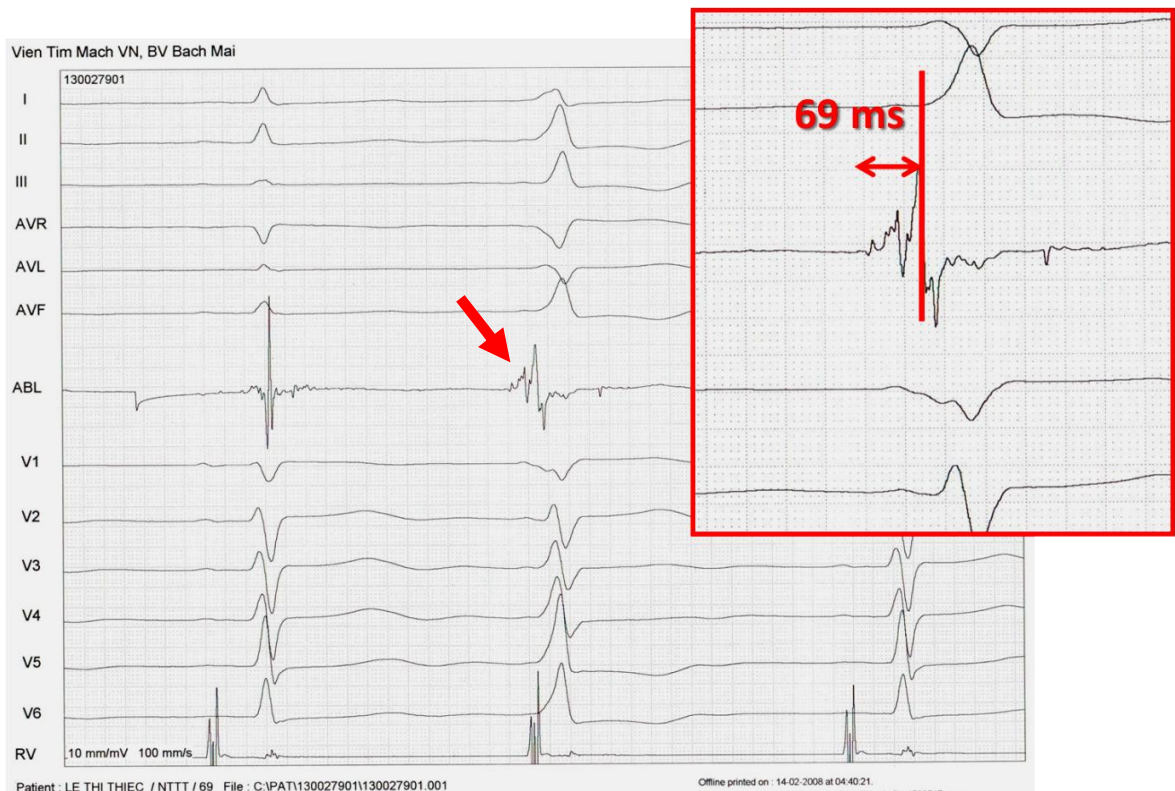
▪ **Mapping bằng dò tìm hoạt động điện thất sớm nhất**

Do những hạn chế của mapping bằng tạo nhịp, trong nghiên cứu chúng tôi, mapping bằng dò tìm hoạt động điện thất sớm nhất là phương pháp chủ yếu nhằm xác định ổ khởi phát loạn nhịp.

Bảng 3.17 trình bày mức độ sớm hơn của điện đồ thất so với QRS tại vị trí triệt đốt thành công (V-QRS, tính bằng ms). V-QRS giới hạn từ 14 - 69 ms, trung bình  $35,0 \pm 11,7$  ms. So sánh V-QRS trung bình giữa các nhóm XVT, XVP, XKV, XVT-P không khác biệt có ý nghĩa thống kê ( $p > 0,05$ ). Chúng tôi cho rằng, V-QRS tại vị trí đích tối thiểu phải đạt được từ 20 - 25 ms (trung bình - 1 độ lệch chuẩn). Bảng 4.3 cho thấy V-QRS trong nghiên cứu chúng tôi ở các nhóm BN cũng xấp xỉ với nghiên cứu của Yamada [14].

**Bảng 4.3: So sánh V-QRS trong nghiên cứu chúng tôi với nghiên cứu của Yamada [14]**

V-QRS (ms)	Chúng tôi	Yamada
Nhóm XVT	$33,6 \pm 13,7$ (n = 42)	$29 \pm 10$ (n = 24)
Nhóm XVP	$38,1 \pm 9,5$ (n = 17)	$35 \pm 12$ (n = 14)
Nhóm XKV	$35,0 \pm 4,2$ (n = 3)	28 (n = 1)
Nhóm XVT-P	$35,8 \pm 7,1$ (n = 12)	$26 \pm 6$ (n = 5)



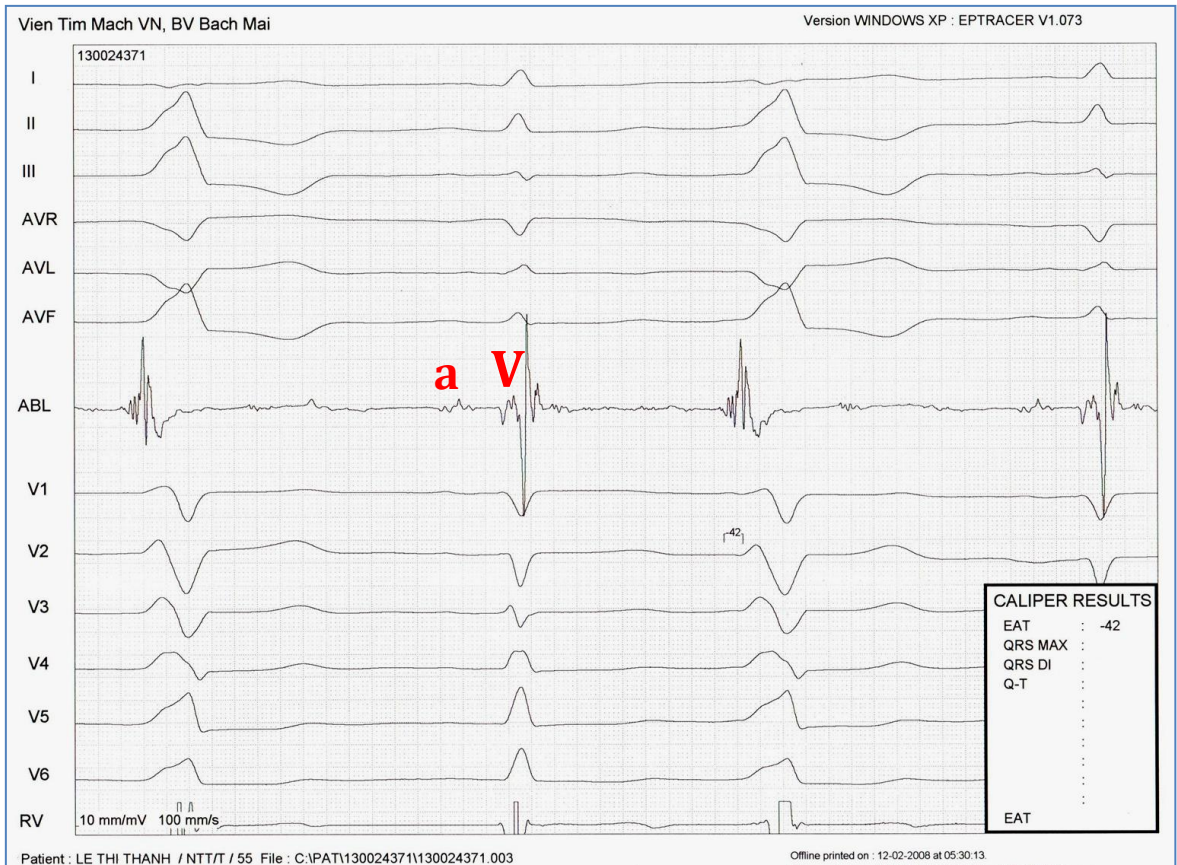
*Hình 4.16: V-QRS = 69 ms với điện đồ thất nhiều thành phần gợi ý một vị trí đích tốt để triệt đốt. NTTT khởi phát từ XVT (BN số 69)*

Qua nghiên cứu của chúng tôi và các tác giả khác, mapping bằng tìm hoạt động điện tâm thất sớm nhất là phương pháp tin cậy nhằm xác định ổ ngoại vị gây loạn nhịp trong xoang Valsalva. Tuy nhiên, phương pháp này sẽ bộc lộ nhược điểm khi NTTT xuất hiện với tần suất thưa hoặc khi khó gây được cơn TNT bằng kích thích tim theo chương trình. Đây cũng là một trong những lý do chính làm thời gian thủ thuật kéo dài.

#### **4.3.3.4. Đặc điểm điện đồ tại vị trí đích**

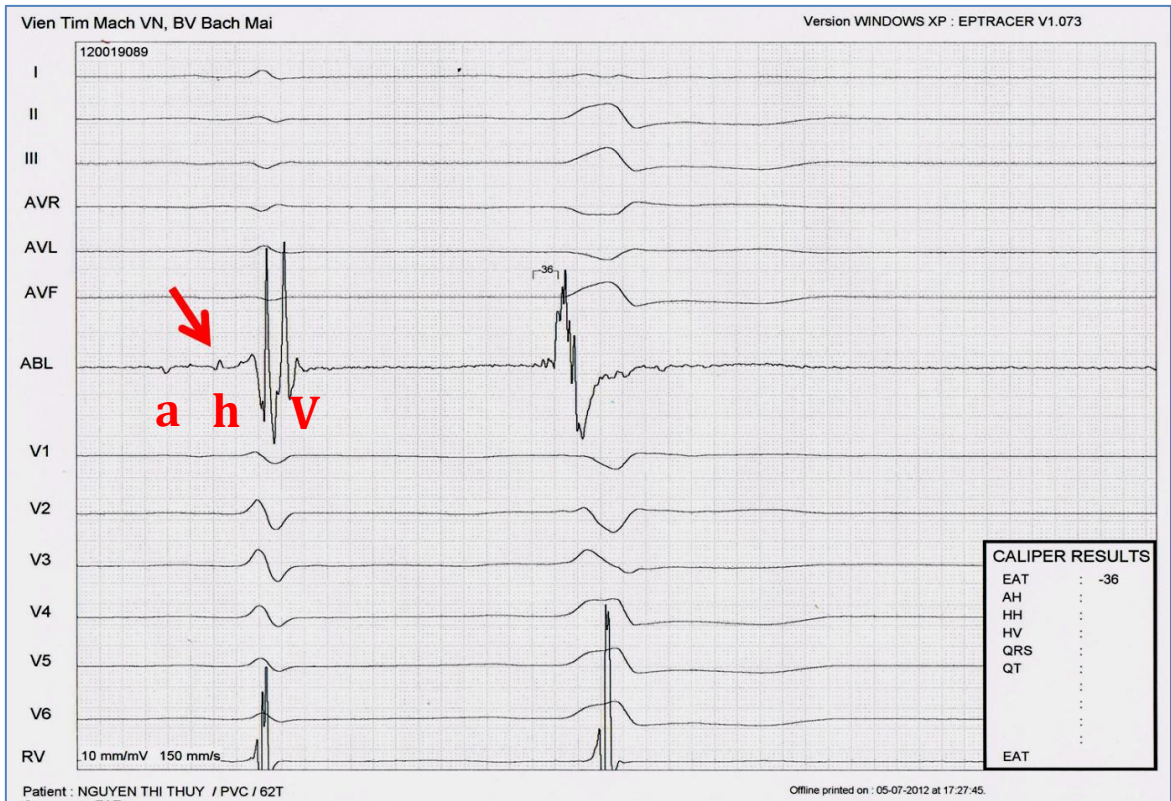
Chúng tôi nhận thấy, điện đồ ghi trong xoang Valsalva thường có điện thế thấp hơn so với ghi tại nội mạc. Tại vị trí XVT, XVP và XVT-P, điện đồ chủ yếu có sóng nhĩ nhỏ và sóng thất lớn (dạng a-V) hoặc chỉ có một sóng thất đơn độc (0-V). Trong khi đó, tại vị trí XKV, điện đồ ghi được thường có sóng nhĩ lớn và sóng thất nhỏ hơn (dạng A-v). Điện đồ của bó His cũng ghi được ở một số vị trí các xoang Valsalva, đặc biệt là XKV.

Như đã đề cập trong phần tổng quan, XVT, XVP và tam giác gian lá giữa hai xoang gắn liền với các bó cơ tâm thất trái và không liên quan trực tiếp với cơ tâm nhĩ, điều này giải thích điện đồ thất ghi được khá rõ trong khi điện đồ nhĩ thường chỉ ở dạng viễn trường (far-field) nên biên độ nhỏ hơn. XKV liên quan giải phẫu trực tiếp với vách liên nhĩ và các bó cơ tâm nhĩ và cũng là nơi gần với vị trí bó His đi qua. Điều này giải thích tại sao điện đồ nhĩ thường lớn hơn điện đồ thất tại XKV. Trên thực tế, đã có khá nhiều báo cáo về triệt đốt các cơn tim nhanh nhĩ khởi phát từ xoang Valsalva là không vành như công trình của Gami AS [53], Ouyang F [54], Raatikainen MJ [55]...



Hình 4.17: Điện đồ đích dạng a-V trong XVT (BN số 68)

Bảng 3.18 trình bày đặc điểm điện đồ tại vị trí triệt đốt thành công trong các xoang Valsalva của nghiên cứu chúng tôi cũng thấy những quy luật tương tự như mô tả trong y văn. Trên 10 BN (12,8%), điện đồ His với biên độ thấp (far-field) ghi được tại vị trí triệt đốt thành công, trong đó: 6 trường hợp tại XVP, 2 tại XKV và 2 tại XVT-P. Trong quá trình phát năng lượng RF, chúng tôi theo dõi chặt chẽ tình trạng dẫn truyền nhĩ thất (khoảng PR trên ĐTD) cũng như các dấu hiệu cảnh báo sớm block nhĩ thất đó là nhịp bộ nối gia tốc. Kết cục, không có trường hợp rối loạn dẫn truyền nhĩ thất nào được ghi nhận trong và sau thủ thuật.



Hình 4.18: Điện đồ His nhỏ (h - đầu mũi tên) nằm giữa sóng nhĩ (a) và thất (V) ghi được tại vị trí triệt đốt thành công trong XVP (BN số 48)

#### 4.3.3.5. Đặc điểm các thông số triệt đốt: so sánh giữa các vị trí thành công và không thành công

Trong mỗi ca thủ thuật, phần mềm máy tính thu thập đầy đủ các thông số triệt đốt như số lần triệt đốt, cường độ năng lượng, nhiệt độ, điện trở, thời gian đốt và trình bày qua một bản báo cáo (RF application report) (hình 4.19).

Chúng tôi tiến hành so sánh các thông số triệt đốt giữa 74 vị trí thành công và 522 vị trí không thành công trong toàn bộ nghiên cứu, thì thấy:

V-QRS trung bình đo tại các vị trí thành công là  $35,0 \pm 11,7$  ms lớn hơn có ý nghĩa so với V-QRS đo tại các vị trí không thành công là  $27,2 \pm 6,7$  ms ( $p < 0,05$ ). Nhiệt độ trung bình đo được ở đầu điện cực tại vị trí thành công là  $59,3 \pm 7,6^{\circ}\text{C}$  cao hơn ý nghĩa so với đo tại các vị trí không thành công



là  $55,8 \pm 6,5^{\circ}\text{C}$  ( $p < 0,05$ ). Không thấy khác biệt ý nghĩa về cường độ năng lượng và điện trở mô giữa hai nhóm so sánh với  $p > 0,05$  (bảng 3.19).

```

RF_REPORT.TXT
Viện Tim Mạch VN, BV Bạch Mai
RF Applications Report
-----
EP # : 120024465      Type : PVC
Patient : DAO NGOC THUAN 52T / / M /
Started : 31-07-2012 18:09:15

# 1 RF 22 sec, 67 C, 9 w, 84 ohm, Joules: 0 ### ST: 0 TT: 0 ## Time
ST: 0 TT: 0
# 2 RF 120 sec, 58 C, 27 w, 77 ohm, Joules:3247 ### ST: 3247 TT: 3247 ## Time
ST: 120 TT: 120
# 3 RF 10 sec, 52 C, 23 w, 86 ohm, Joules: 250 ### ST: 3497 TT: 3497 ## Time
ST: 130 TT: 130
# 4 RF 15 sec, 57 C, 23 w, 80 ohm, Joules: 337 ### ST: 3834 TT: 3834 ## Time
ST: 145 TT: 145
----> CO KET QUA
# 5 RF 120 sec, 62 C, 25 w, 77 ohm, Joules:2993 ### ST: 6827 TT: 6827 ## Time
ST: 265 TT: 265
SubTotal Joules : 6827 Total: 6827
SubTotal Applications: 5 Total: 5

Total Joules : 6827
Total Time : 265
Applications : 5
-----

```

*Hình 4.19: Các thông số kỹ thuật của từng lần triệt đốt được phần mềm máy tính tổng kết đầy đủ (BN số 49)*

Chúng tôi cho rằng, V-QRS và nhiệt độ là hai thông số có giá trị dự báo vị trí triệt đốt thành công. V-QRS càng lớn phản ánh đầu ống thông càng đặt gần sát ổ khởi phát loạn nhịp. Nhiệt độ triệt đốt càng gần với nhiệt độ cài đặt của máy (60 đến  $65^{\circ}\text{C}$ ) phản ánh sự tiếp xúc tốt giữa đầu điện cực với cơ chất gây loạn nhịp.

#### **4.3.3.6. Số lần và tổng thời gian triệt đốt, thời gian thủ thuật, thời gian chiếu tia X**

Thời gian thủ thuật trung bình là  $77,4 \pm 24,1$  phút, giới hạn từ 45 đến 150 phút. Thời gian chiếu tia X trung bình là  $13,6 \pm 7,3$  phút, giới hạn từ 4 đến 41 phút.

Triệt đốt trong xoang Valsalva được thực hiện khi các thăm dò trong nội mạc tâm thất không phát hiện được ổ khởi phát hoặc triệt đốt tại nội mạc không mang lại kết quả. Mặt khác, trong trường hợp phải tiếp cận xoang

Valsalva, cần phải làm thêm một số kỹ thuật như chọc ĐM đùi hai bên và chụp xoang Valsalva hoặc chụp ĐMV với thuốc cản quang. Những lý do này làm cho thời gian thủ thuật triệt đốt trong xoang Valsalva thường kéo dài hơn thủ thuật triệt đốt ở nội mạc. Thêm vào đó, thời gian triệt đốt trong xoang Valsalva ở một số ca phải kéo dài do NTTT xuất hiện với tần suất thưa gây khó khăn cho việc xác định ổ ngoại vị và đánh giá kết quả triệt đốt v.v...

Chúng tôi cũng nhận thấy, qua bảng 3.21, trong số các vị trí khởi phát từ xoang Valsalva, triệt đốt trong tam giác gian lá giữa XVT và XVP (XVT-P) thường kéo dài hơn và thời gian chiếu tia cũng nhiều hơn ( $p < 0.05$ ). Trên thực tế, tiếp cận XVT-P chỉ thực hiện sau khi không tìm thấy ổ khởi phát ở cả 3 xoang Valsalva. Kỹ thuật điều khiển ống thông đốt tiếp cận tam giác gian lá và đặc biệt là cố định đầu ống thông tại vị trí này không phải dễ dàng nên thủ thuật thường kéo dài. Và cũng vì lý do trên, số lần đốt và tổng thời gian đốt ở vị trí XVT-P dường như cũng nhiều hơn so với các vị trí khác.

#### **4.3.4. “The Learning Curve” – sự hoàn thiện từng bước của kỹ thuật**

Triệt đốt rôi trong xoang Valsalva là sự tiếp tục mở rộng ứng dụng năng lượng RF trên các cấu trúc tim mạch, một phương pháp điều trị rối loạn nhịp tim vốn đã tích lũy được rất nhiều kinh nghiệm về hiệu quả và an toàn qua nhiều chục năm trên phạm vi toàn thế giới.

Tuy vậy, ở thời điểm bắt đầu tiến hành nghiên cứu tại Viện Tim mạch Việt Nam, tiếp cận xoang Valsalva là kỹ thuật hoàn toàn mới mẻ và có những nét đặc thù do đặc điểm giải phẫu phức tạp của tổ chức cũng như sự khác biệt về cơ chất gây loạn nhịp.

Trong quá trình nghiên cứu, đúc rút từ thực tiễn mỗi ca thủ thuật, cùng với việc không ngừng tham khảo tài liệu khoa học và kinh nghiệm của các đồng nghiệp nước ngoài, nhóm nghiên cứu đã từng bước hoàn thiện và đi đến làm chủ kỹ thuật.

Chúng tôi chia 78 BN nghiên cứu thành hai nhóm theo trình tự thời gian: nhóm đầu (39 BN), nhóm cuối (39 BN) và so sánh một số thông số liên quan đến thủ thuật giữa 2 nhóm (bảng 3.22). Tỷ lệ thành công, tái phát không khác biệt ý nghĩa giữa nhóm đầu và nhóm cuối ( $p > 0,05$ ). Tuy nhiên, các thông số về số lần triệt đốt, thời gian thủ thuật, thời gian chiếu tia X ở nhóm cuối thấp hơn một cách ý nghĩa so với nhóm đầu với  $p < 0,05$ .

Chúng tôi cho rằng, bên cạnh sự thành thạo hơn về kỹ thuật do tích lũy kinh nghiệm, việc dự đoán trước thủ thuật vị trí khởi phát TNT/NTTT bằng điện tâm đồ bề mặt có ý nghĩa định hướng hết sức quan trọng. Ở nửa sau của nghiên cứu, trong nhiều trường hợp, dựa vào điện tâm đồ chúng tôi đã dự đoán và tiếp cận triệt đốt ngay từ đầu trong xoang Valsalva và thành công. Điều này giúp rút ngắn đáng kể thời gian thủ thuật, thời gian chiếu tia X và giảm bớt đáng kể mức độ xâm lấn đối với người bệnh.

## KẾT LUẬN

*Qua nghiên cứu trên 78 BN được triệt đốt TNT/NTTT khởi phát từ xoang Valsalva, chúng tôi đưa ra một số kết luận sau:*

### **1. Đặc điểm điện tâm đồ và điện sinh lý tim của TNT/NTTT khởi phát từ xoang Valsalva**

- *Đặc điểm điện tâm đồ:*

- QRS có dạng block nhánh trái hoàn toàn với trục điện tim quay xuống dưới (dương ở D2, D3, aVF) tương tự như rối loạn nhịp thất khởi phát từ đường ra thất phải.
- Khoảng ghép trung bình:  $456,1 \pm 57,9$  ms.
- Thời gian QRS trung bình:  $151,6 \pm 17,5$  ms.
- Chỉ số thời gian sóng R trung bình là  $45,6 \pm 21,5\%$  và  $48,7\%$  số trường hợp có chỉ số thời gian sóng R  $\geq 50\%$ .
- Chỉ số biên độ R/S trung bình là  $61,9 \pm 49,6\%$  và  $66,7\%$  số trường hợp có chỉ số biên độ R/S  $\geq 30\%$ .
- $69,2\%$  số trường hợp có chuyển tiếp QRS xảy ra trước chuyển đạo V3.
- $70,1\%$  số trường hợp có sóng S hẹp ( $\leq 40$  ms) ở các phức bộ QRS sau chuyển tiếp.

- *Đặc điểm điện sinh lý tim:*

- Các thông số điện sinh lý tim cơ bản trên các bệnh nhân có TNT/NTTT khởi phát từ xoang Valsalva nằm trong giới hạn bình thường.
- TNT/NTTT thường khởi phát từ xoang vành trái ( $57,7\%$ ), ít hơn từ xoang vành phải ( $23,1\%$ ) và hiếm gặp từ xoang không vành ( $3,8\%$ ), cũng khá thường gặp TNT/NTTT khởi phát từ tam giác gian lá giữa xoang vành trái và xoang vành phải ( $15,4\%$ ).

## 2. Đặc điểm kỹ thuật và kết quả triệt đốt TNT/NTTT khởi phát từ xoang Valsalva bằng năng lượng sóng có tần số radio

### ▪ *Đặc điểm kỹ thuật:*

- Thời gian thủ thuật trung bình:  $77,4 \pm 24,1$  (phút).
- Thời gian chiếu tia X trung bình:  $13,6 \pm 7,3$  (phút).
- Số lần triệt đốt trung bình:  $7,6 \pm 6,7$
- Tổng thời gian triệt đốt trung bình:  $336,4 \pm 239,8$  (giây)
- Tại vị trí triệt đốt thành công:
  - V-QRS trung bình:  $35,0 \pm 11,7$  (ms)
  - Nhiệt độ trung bình:  $59,3 \pm 7,6$  (độ C)
  - Năng lượng trung bình:  $26,7 \pm 8,7$  (Watt)
  - Điện trở trung bình:  $90,8 \pm 10,0$  (Ohm)

### ▪ *Kết quả triệt đốt:*

- Tỷ lệ thành công cao: 91,0% qua thời gian theo dõi trung bình  $19,2 \pm 10,1$  tháng.
- Tỷ lệ biến chứng thấp và là biến chứng nhẹ (tụ máu ở vị trí chọc mạch, cường phế vị): 7,7%; không gặp biến chứng nặng.

## **KIẾN NGHỊ**

1. Triệt đốt bằng năng lượng sóng có tần số radio qua đường ống thông là phương pháp có hiệu quả cao, ít biến chứng và nên là lựa chọn điều trị cho các bệnh nhân rối loạn nhịp thất khởi phát từ xoang Valsalva.
2. Triệt đốt rối loạn nhịp thất khởi phát từ xoang Valsalva nên được thực hiện tại các trung tâm tim mạch có kinh nghiệm về can thiệp rối loạn nhịp và phải tuân thủ chặt chẽ quy trình kỹ thuật để đảm bảo hiệu quả và an toàn.

## **NHỮNG CÔNG TRÌNH NGHIÊN CỨU ĐÃ CÔNG BỐ LIÊN QUAN ĐẾN LUẬN ÁN**

- 1. Phan Dinh Phong, MD; Pham Tran Linh, MD; Pham Quoc Khanh, MD, PhD; Nguyen Lan Viet, MD, PhD (2013).** Ablation within the aortic sinus of Valsalva for the treatment of ventricular arrhythmias using a standard electrophysiology and ablation system. *Asean Heart Journal* 2013. Vol. 21, no.2, 1-9.
- 2. Phan Đình Phong, Nguyễn Lâm Việt, Phạm Quốc Khánh, Phạm Trần Linh (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*, số 9 (879)/2013, trang 111-115.
- 2. Phan Đình Phong, Phạm Trần Linh, Lê Võ Kiên, Phạm Quốc Khánh, Nguyễn Lâm Việt (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*, số 67, trang 14-24.

## TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. ACC/AHA/ESC (2006). Guidelines for management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death. *J Am Coll Cardiol* 2006, Vol. 48, No. 5.
2. 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). *Heart Rhythm* 2009, Vol 6, No 6: 887-923.
3. Bogun F, Crawford T, Reich S, et al (2007). Radiofrequency ablation of frequent, idiopathic premature ventricular complexes: comparison with a control group without intervention. *Heart Rhythm* 2007;4:863-7.
4. Efremidis M, Letsas KP, Sideris A, et al (2008). Reversal of premature ventricular complex-induced cardiomyopathy following successful radiofrequency catheter ablation. *Europace* 2008 Jun; 10(6):769-70.
5. 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* 2005; 45:1259-65.
6. Yarlagadda RK, Iwai S, Stein KM, et al (2005). Reversal of cardiomyopathy in patients with repetitive monomorphic ventricular ectopy originating from the right ventricular outflow tract. *Circulation* 2005; 112:1092-7.



7. Coggins DL, Lee RJ, 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*. 1994 May; 23(6):1333-41.
8. Morady F, Kadish AH, Dicarlo L, et al (1990). Longterm results of catheter ablation of idiopathic right ventricular tachycardia. *Circulation* 1990; 82:2093-9.
9. Kanagaratnam L, Tomassoni G, Schweikert R, et al (2001). Ventricular tachycardias arising from the aortic sinus of Valsalva: an under-recognized variant of left outflow tract ventricular tachycardia. *J Am Coll Cardiol* 2001; 37:1408-14.
10. Ouyang F, Fotuhi P, Ho SY, Hebe J, et al (2002). Repetitive monomorphic ventricular tachycardia originating from the aortic sinus cusp: electrocardiographic characterization for guiding catheter ablation. *J Am Coll Cardiol* 2002; 39: 500-8.
11. Rillig A, Meyerfeldt U, Birkemeyer R, et al (2008). Catheter ablation within the sinus of Valsalva - a safe and effective approach for treatment of atrial and ventricular tachycardias. *Heart Rhythm* 2008; 5:1265-72.
12. Rupa Bala, Fermin C. Garcia, Mathew D. Hutchinson, et al (2010). Electrocardiographic and electrophysiologic features of ventricular arrhythmias originating from the right/left coronary cusp commissure. *Heart Rhythm*, Volume 7, Issue 3, March 2010, pp. 312-322.
13. Yamada T, Litovsky SH, Kay GN (2008). The left ventricular ostium: an anatomic concept relevant to idiopathic ventricular arrhythmias. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2008; 1: 396-404.
14. Yamada T, McElderry HT, 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* 2008; 52:139-47.

15. Rillig A, Meyerfeldt U, Birkemeyer R, Jung W (2009). Ablation within the sinus of Valsalva for treatment of supraventricular and ventricular tachycardias: what is known so far? *Europace* 2009 Sep; 11(9):1142-50.
16. Mark E. Josephson (1993). *Clinical cardiac electrophysiology 2nd Edition*. Lea & Fibiger Company.
17. Zipes D.P., DiMarco J.P., Gillette P.C. (1995). Guidelines for clinical intracardiac electrophysiological and catheter ablation procedures. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on Clinical Intracardiac Electrophysiologic and Catheter Ablation Procedures), developed in collaboration with the North American Society of Pacing and Electrophysiology. *J Am Coll Cardiol*. 26 1995: 555-573.
18. Francis D. Murgatroyd (2002). *Handbook of Cardiac Electrophysiology – A practical guide to invasive EP studies and Catheter Ablation*. Remedica Publishing.
19. David J. Wilber, Douglas L. Packer, et al (2008). *Catheter Ablation of Cardiac Arrhythmias Basic Concepts and Clinical Applications*. Third Edition. Blackwell Futura 2008.
20. Sutton JP 3rd, Ho SY, Anderson RH (1995). The forgotten interleaflet tri-angles: A review of the surgical anatomy of the aortic valve. *Ann Thorac Surg* 1995; 59: 419 – 427.
21. Frank H. Netter (1996). *Atlas Giải Phẫu Người*. Nhà xuất bản Y học 1996. Người dịch: GS. BS. Nguyễn Quang Quyền.
22. Can Hasdem, et al (2006). Demonstration of ventricular myocardial extensions into the pulmonary artery and aorta beyond the ventriculo-arterial junction. *Pace* 2006, vol 3.
23. McAlpine WA (1975). *Heart and Coronary Arteries*. New York: Springer-Verlag, 1975.

24. Sadanaga T, Saeki K, Yoshimoto T, Funatsu Y, Miyazaki T (1999). Repetitive monomorphic ventricular tachycardia of left coronary cusp origin. *Pacing Clin Electrophysiol*. 1999 Oct; 22(10):1553-6.
25. Shimoike E, Ohnishi Y, Ueda N, Maruyama T, Kaji Y (1999). Radiofrequency catheter ablation of left ventricular outflow tract tachycardia from the coronary cusp: a new approach to the tachycardia focus. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 1999 Jul;10(7):1005-9.
26. Yamada T, Yung R. Lau, Silvio H. Litovsky, H. Thomas McElderry, Harish Doppalapudi, Jose Osorio, Vance J. Plumb, G. Neal Kay (2013). Prevalence and clinical, electrocardiographic, and electrophysiologic characteristics of ventricular arrhythmias originating from the noncoronary sinus of Valsalva. *Heart Rhythm*, Volume 10, Issue 11, November 2013, 1605-1612.
27. Nakagawa M, Takahashi N, Nobe S, Ichinose M, Ooie T, Yufu F, Shigematsu S, Hara M, Yonemochi H, Saikawa T (2002). Gender differences in various types of idiopathic ventricular tachycardia. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2002 Jul;13(7):633-8.
28. Yamada T, Murakami Y, Yoshida N, Okada T, Shimizu T, Toyama J et al (2007). Preferential conduction across the ventricular outflow septum in ventricular arrhythmias originating from the aortic sinus cusp. *J Am Coll Cardiol* 2007; 50: 884–91.
29. Yamada T, McElderry HT, Doppalapudi H, Kay GN (2008). Catheter ablation of ventricular arrhythmias originating in the vicinity of the His bundle: significance of mapping the aortic sinus cusp. *Heart Rhythm* 2008; 5: 37–42.

30. Yamada T, Yoshida N, Murakami Y, Okada T, Muto M, Murohara T 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* 2008; 5:184–92.
31. Kurt S. Hoffmayer, Edward P. Gerstenfeld (2013). Diagnosis and Management of Idiopathic Ventricular Tachycardia. *Current Problems in Cardiology*, Volume 38, Issue 4, April 2013, Pages 131-158.
32. Andrea Natale (2007).*Handbook of Cardiac Electrophysiology*. Chapter 20: Basic EP study protocol. Informa Healthcare 2007.
33. D’Avila A, Thiagalingam A, Holmvang G, Houghtaling C, Ruskin JN, Reddy VY et al (2006). What is the most appropriate energy source for aortic cusp ablation? A comparison of standard RF, cooled-tip RF and cryothermal ablation. *J Interv Card Electrophysiol* 2006; 16:31–8.
34. Lin AC, Morton JB, Joshi S, Dasari R, Gauri A, Lipman E et al (2005). Safety and efficacy of catheter ablation of repetitive monomorphic ventricular tachycardia arising from the sinus of Valsalva guided by intracardiac echocardiography. *Heart Rhythm* 2005; 2 (Suppl.).
35. Hachiya H, Aonuma K, Yamauchi Y, Igawa M, Nogami A, Iesaka Y (2002). How to diagnose, locate, and ablate coronary cusp ventricular tachycardia. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2002; 13: 551–6.
36. Igor Singer (1997). *Interventional Electrophysiology*. Williams & Wilkins publishing company.
37. Ito S, Tada H, Naito S, Kurosaki K, Ueda M, Hoshizaki H, 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*. 2003 Dec; 14(12):1280-6.

38. Yoshida N, Inden Y, Uchikawa T, Kamiya H, Kitamura K, 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*. 2011 Mar; 8(3):349-56.
39. Lown B, Wolf M (1971). Approaches to sudden death from coronary heart disease. *Circulation*. Jul 1971; 44(1):130-42.
40. Gonzalez y Gonzalez MB, Will JC, Tuzcu V, Schranz D, Blaufox AD, Saul JP, Paul T (2003). Idiopathic monomorphic ventricular tachycardia originating from the left aortic sinus cusp in children: endocardial mapping and radiofrequency catheter ablation. *Z Kardiol*. 2003 Feb; 92(2):155-63.
41. Kim RJ, Iwai S, Markowitz SM, Shah BK, Stein KM, Lerman BB (2007). Clinical and electrophysiological spectrum of idiopathic ventricular outflow tract arrhythmias. *J Am Coll Cardiol*. 2007 May 22; 49(20): 2035-43.
42. Rungroj Krittayaphong, Sriratanasathavorn C, Dumavibhat C, et al (2006). Electrocardiographic predictors of long-term outcomes after radiofrequency ablation in patients with right-ventricular outflow tract tachycardia. *Europace*. 2006 Aug; 8(8): 601-6.
43. Kamakura S, Shimizu W, Matsuo K, Taguchi A, Suyama K, Kurita T, et al (1998). Localization of optimal ablation site of idiopathic ventricular tachycardia from right and left ventricular outflow tract by body surface ECG. *Circulation*. 1998 Oct 13;98(15):1525-33.
44. Kennedy HL, Whitlock JA, Sprague MK, et al (1985). Long-term follow-up of asymptomatic healthy subjects with frequent and complex ventricular ectopy. *N Engl J Med*. 1985 Jan 24;312(4):193-7.

45. Can Hasdemir, Ulucan C, Yavuzgil O, Yuksel A, Kartal Y, et al (2011). Tachycardia-induced cardiomyopathy in patients with idiopathic ventricular arrhythmias: the incidence, clinical and electrophysiologic characteristics, and the predictors. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2011 Jun; 22(6):663-8.
46. Yancy CW, Jessup M, Bozkurt B, Butler J, et al (2013). 2013 ACCF/AHA guideline for the management of heart failure: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol*. 2013 Oct 15;62(16): e147-239.
47. Marchlinski FE, Deely MP, Zado ES (2000). Sex-specific triggers for right ventricular outflow tract tachycardia. *Am Heart J* 2000. Jun; 139(6):1009-13.
48. Surawicz B, Childers R, Deal BJ, Gettes LS, Bailey JJ, et al (2009). AHA/ACCF/HRS recommendations for the standardization and interpretation of the electrocardiogram: part III: intraventricular conduction disturbances: a scientific statement from the American Heart Association Electrocardiography and Arrhythmias Committee, Council on Clinical Cardiology; the American College of Cardiology Foundation; and the Heart Rhythm Society: endorsed by the International Society for Computerized Electrocardiology. *Circulation*. 2009 Mar 17; 119(10):e235-40.
49. Borys Surawicz (2008). *Chou's Electrocardiography in Clinical Practice*. 6th Edition – Saunders 2008.
50. D. Bruce Foster (2007). *Twelve-Lead Electrocardiography: Theory and Interpretation*. Second Edition. Springer-Verlag London Limited 2007.

51. Hlivák P, Peichl P, Cihák R, Wichterle D, Kautzner J (2012). Catheter ablation of idiopathic ventricular tachycardia originating from myocardial extensions into a noncoronary aortic cusp. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2012 Jan; 23(1): 98-101.
52. Suleiman M, Asirvatham SJ (2008). Ablation above the semilunar valves: when, why, and how? Part I [Review]. *Heart Rhythm* 2008; 5:1485–92.
53. Gami AS, Venkatachalam KL, Friedman PA, Asirvatham SJ (2008). Successful ablation of atrial tachycardia in the right coronary cusp of the aortic valve in a patient with atrial fibrillation: what is the substrate?. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2008; 19:982–6.
54. Ouyang F, Ma J, Ho SY, Bänsch D, Schmidt B, et al (2006). Focal atrial tachycardia originating from the non-coronary aortic sinus: electrophysiological characteristics and catheter ablation. *J Am Coll Cardiol*. 2006 Jul 4; 48(1):122-31.
55. Raatikainen MJ, Huikuri HV (2007). Successful catheter ablation of focal atrial tachycardia from the non-coronary aortic cusp. *Europace* 2007; 9:216–9.
56. Nguyễn Hồng Hạnh, Phạm Quốc Khánh, Trần Văn Đồng, Phạm Gia Khải, Phạm Trần Linh, Phan Đình Phong, Nguyễn Phú Kháng (2008). Nghiên cứu hiệu quả điều trị một số rối loạn nhịp thất bằng năng lượng sóng có tần số radio. *Tạp chí Tim mạch học Việt Nam, số 49, trang 15-19*
57. Nguyễn Quang Quyền (1995). Giải phẫu Tim. *Bài giảng giải phẫu học – Tập II*. Nhà xuất bản y học 1995, trang 72-90.
58. Phạm Quốc Khánh, Nguyễn Lâm Việt (2001). Nghiên cứu sử dụng năng lượng sóng có tần số radio điều trị một số rối loạn nhịp thất. *Tạp chí Tim mạch học Việt Nam, số 25, trang 25-31*.

59. Akobeng AK (2007). Understanding diagnostic tests 1: sensitivity, specificity and predictive values. *Acta Paediatr.* 2007 Mar; 96(3): 338-41.
60. Anderson RH (2000). Clinical anatomy of the aortic root. *Heart* 2000; 84:670–3.
61. Arya A, Piorkowski C, Sommer P, Gerds-Li JH, Kottkamp H, Hindricks G (2007). Idiopathic outflow tract tachycardias: current perspectives. *Herz.* 2007 May; 32(3):218-25.
62. Betensky BP, Park RE, Marchlinski FE, Hutchinson MD, Garcia FC, Dixit S, Callans DJ, Cooper JM, Bala R, Lin D, Riley MP, Gerstenfeld EP (2011). The V(2) transition ratio: a new electrocardiographic criterion for distinguishing left from right ventricular outflow tract tachycardia origin. *J Am Coll Cardiol.* 2011 May 31; 57(22): 2255-62.
63. Borys surawicz (1995). *Electrophysiologic basis of ECG and Cardiac Arrhythmias.* Williams-Wilkins publishing company.
64. Calò L, De Ruvo E, Sette A, Sciarra L, et al (2007). Tachycardia-induced cardiomyopathy: mechanisms of heart failure and clinical implications. *J Cardiovasc Med (Hagerstown).* 2007 Mar; 8(3):138-43.
65. Chun KR, Satomi K, Kuck KH, Ouyang F, Antz M (2007). Left ventricular outflow tract tachycardia including ventricular tachycardia from the aortic cusps and epicardial ventricular tachycardia. *Herz.* 2007 May; 32(3):226-32.
66. Daniels DV, Lu YY, Morton JB, Santucci PA, Akar JG, Green A et al (2006). Idiopathic epicardial left ventricular tachycardia originating remote from the sinus of Valsalva: electrophysiological characteristics, catheter ablation, and identification from the 12-lead electrocardiogram. *Circulation* 2006; 113: 1659–66.



67. Dixit S, Gerstenfeld EP, Callans DJ, Marchlinski FE (2003). Electrocardiographic patterns of superior right ventricular outflow tract tachycardias: distinguishing septal and free-wall sites of origin. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2003 Jan; 14(1):1-7.
68. Friedman PL, Stevenson WG, Bittl JA, Simon DI, Kay GN, Lerman BB et al (1997). Left main coronary artery occlusion during radiofrequency catheter ablation of idiopathic outflow tract ventricular tachycardia. *Pacing Clin Electrophysiol* 1997; 20: 1185.
69. Gupta S, Figueredo VM (2014). Tachycardia mediated cardiomyopathy: pathophysiology, mechanisms, clinical features and management. *Int J Cardiol*. 2014 Mar 1;172 (1): 40-6. doi: 10.1016/ j.ijcard. 2013.12.180. Epub 2014 Jan 8.
70. Iwai S, Cantillon DJ, Kim RJ, Markowitz SM, Mittal S, Stein KM, et al (2006). Right and left ventricular outflow tract tachycardias: evidence for a common electrophysiologic mechanism. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2006 Oct;17(10):1052-8. Epub 2006 Jun 27.
71. Jongbloed MR, Schaliij MJ, Poelmann RE, Blom NA, Fekkes ML, Wang Z et al (2004). Embryonic conduction tissue: a spatial correlation with adult arrhythmogenic areas. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2004; 15:349–55.
72. Kalavakolanu S, Rao HB, Kumar DN, Calambur N (2006). Successful ablation of aortic cusp tachycardia from right ventricle outflow tract using a superior approach. *J Interv Card Electrophysiol* 2006; 16:187–9.
73. Kenneth Reid (1970). The anatomy of the sinus of Valsalva. *Thorax*. 1970 January; 25(1): 79–85
74. Kurzidim K, Neumann T, Vukajlovic D, Gu'ttler N, Sperzel J, Bahavar H et al (2002). Cooled tip ablation of left ventricular outflow tract tachycardia through the aortic sinus of Valsalva. *Z Kardiol* 2002; 91: 796–805.

75. Lerman BB (1993). Response of nonreentrant catecholamine mediated ventricular tachycardia to endogenous adenosine and acetylcholine: Evidence for myocardial receptor mediated effects. *Circulation* 1993; 87:382-390.
76. Lin D, Ilkhanoff L, Gerstenfeld E, Dixit S, Beldner S, et al (2008). Twelve-lead electrocardiographic characteristics of the aortic cusp region guided by intracardiac echocardiography and electroanatomic mapping. *Heart Rhythm*. 2008 May; 5(5): 663-9. doi: 10.1016/j.hrthm.2008.02.009. Epub 2008 Feb 9.
77. Masood Akhtar (2001). *Techniques of electrophysiologic evaluation - Hurst's The Heart* 10th edition, vol 1. McGraw-Hill medical publishing division.
78. Obel OA, d'Avila A, Neuzil P, Saad EB, Ruskin JN, Reddy VY (2006). Ablation of left ventricular epicardial outflow tract tachycardia from the distal great cardiac vein. *J Am Coll Cardiol* 2006; 48:1813–7.
79. Ouyang F, Mathew S, Wu S, Kamioka M, Metzner A, et al (2014). Ventricular Arrhythmias Arising From the Left Ventricular Outflow Tract Below the Aortic Sinus Cusps: Mapping and Catheter Ablation via Transseptal Approach and Electrocardiographic Characteristics. *Circ Arrhythm Electrophysiol*. 2014 Jun; 7(3): 445-55.
80. Pasquie JL, Bortone A, Del Mazo PC, Leclercq F (2006). Image-guided ablation of a ventricular tachycardia originating from the left aortic cusp. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2006; 17: 1032–3.
81. Piazza N, de Jaegere P, Schultz C, Becker AE, Serruys PW, Anderson RH (2008). Anatomy of the aortic valvar complex and its implications for transcatheter implantation of the aortic valve. *Circ Cardiovasc Interv* 2008; 1: 74 – 81.

82. Pons M, Beck L, Leclercq F, Ferriere M, Albat B, Davy JM et al (1997). Chronic left main coronary artery occlusion: a complication of radiofrequency ablation of idiopathic left ventricular tachycardia. *Pacing Clin Electrophysiol* 1997; 20: 1874–6.
83. Russo AM, Stainback RF, Bailey SR, Epstein AE, Heidenreich PA, Jessup M, et al (2013). ACCF/HRS/AHA/ASE/HFSA/SCAI/SCCT/SCMR 2013 appropriate use criteria for implantable cardioverter-defibrillators and cardiac resynchronization therapy: a report of the American College of Cardiology Foundation appropriate use criteria task force, Heart Rhythm Society, American Heart Association, American Society of Echocardiography, Heart Failure Society of America, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society of Cardiovascular Computed Tomography, and Society for Cardiovascular Magnetic Resonance. *J Am Coll Cardiol*. Mar 26 2013; 61(12): 1318-68.
84. Sahai H, Khurshid A (1996). Formulae and tables for the determination of sample sizes and power in clinical trials for testing differences in proportions for the two-sample design: a review. *Stat Med* 1996; 15(1):1-21.
85. Shehata M, Liu T, Joshi N, Chugh SS, Wang X (2010). Atrial tachycardia originating from the left coronary cusp near the aorto-mitral junction: anatomic considerations. *Heart Rhythm*. 2010 Jul; 7(7): 987-91.
86. Suleiman M, Asirvatham SJ (2008). Ablation above the semilunar valves: when, why, and how? Part II [Review]. *Heart Rhythm* 2008; 5:1625–30.
87. Tada H, Tadokoro K, Ito S, Naito S, Hashimoto T, Kaseno K et al (2007). Idiopathic ventricular arrhythmias originating from the tricuspid annulus: prevalence, electrocardiographic characteristics, and results of radiofrequency catheter ablation. *Heart Rhythm* 2007;4:7–16.

88. Tada H, Ito S, Naito S, Kurosaki K, Kubota S, Sugiyasu A et al (2005). Idiopathic ventricular arrhythmia arising from the mitral annulus: a distinct subgroup of idiopathic ventricular arrhythmias. *J Am Coll Cardiol* 2005; 45:877–86.
89. Tada H, Tadokoro K, Miyaji K, Ito S, Kurosaki K, Kaseno K et al (2008).
90. Tanaka Y, Tada H, Ito S, Naito S, Higuchi K, Kumagai K, Hachiya H, Hirao K, Oshima S, Taniguchi K, Aonuma K, Isobe M (2011). Gender and age differences in candidates for radiofrequency catheter ablation of idiopathic ventricular arrhythmias. *Circ J.* 2011;75(7): 1585-91.
91. Tanner H, Hindricks G, Schirdewahn P, Kobza R, Dorszewski A, Piorkowski C, Gerds-Li JH, Kottkamp H (2005). Outflow tract tachycardia with R/S transition in lead V3: six different anatomic approaches for successful ablation. *J Am Coll Cardiol.* 2005 Feb 1;45(3): 418-23.
92. Tada H (2012). Catheter ablation of tachyarrhythmias from the aortic sinuses of Valsalva – When and how? *Circulation* 2012; 76: 791-800.
93. Vestal M, Wen MS, Yeh SJ, Wang CC, Lin FC (2003). Electrocardiographic predictors of failure and recurrence in patients with idiopathic right ventricular outflow tract tachycardia and ectopy who underwent radiofrequency catheter ablation. *J Electrocardiol.* 2003 Oct; 36(4):327-32.
94. Walsh KA, Fahy GJ (2014). Anatomy of the Left Main Coronary Artery of Particular Relevance To Ablation of Left Atrial and Outflow Tract Arrhythmias. *Heart Rhythm.* 2014 Aug 8. pii: S1547-5271(14)00860-1. doi: 10.1016/j.hrthm.2014.08.006. [Epub ahead of print]

95. Yamada T, Yoshida Y, Inden Y, Murohara T, Kay GN (2008). Vagal reflex provoked by radiofrequency catheter ablation in the right aortic sinus cusp: a Bezold–Jarisch like phenomenon. *J Interv Card Electrophysiol* 2008; 23:199–204.
96. Yamauchi Y, Aonuma K, Takahashi A, Sekiguchi Y, et al (2005). Electrocardiographic characteristics of repetitive monomorphic right ventricular tachycardia originating near the His-bundle. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2005 Oct; 16(10): 1041-8.
97. Yokokawa M, Good E, Crawford T, Chugh A, et al (2013). Reasons for failed ablation for idiopathic right ventricular outflow tract-like ventricular arrhythmias. *Heart Rhythm*. 2013 Aug; 10(8):1101-8.  
  
Idiopathic ventricular arrhythmias arising from the pulmonary artery: prevalence, characteristics, and topography of the arrhythmia origin. *Heart Rhythm* 2008; 5: 419–26.

## **PHẦN PHỤ LỤC**

PHỤ LỤC 1:

**BỆNH ÁN NGHIÊN CỨU**

**HÀNH CHÍNH:**

Họ và tên bệnh nhân:

Mã bệnh án:

Tuổi:

Giới:

Địa chỉ:

Ngày vào viện:

Ngày ra viện:

Số điện thoại liên lạc:

**ĐẶC ĐIỂM LÂM SÀNG:**

Chiều cao: ... cm

Cân nặng: ... kg

BMI: ...

Thời gian từ khi mắc bệnh: ... năm

Triệu chứng lâm sàng: Đánh trống ngực

Đau ngực

Ngất hoặc xỉu

Thuốc chống rối loạn nhịp đã sử dụng:

Chẹn beta giao cảm  Flecainide

Chẹn kênh Calci  Propafenon

Amiodarone  Sotalol

Thuốc khác:

.....

Tiền sử đã được đốt điện trước đây và thời gian (nếu có): .....

Tiền sử bệnh tim mạch:

THA  Suy tim

Bệnh mạch vành  Bệnh van tim

Tiền sử TBMN  Bệnh tim bẩm sinh

Bệnh lý tim mạch khác: .....

Tiền sử bệnh nội khoa: .....

**ĐẶC ĐIỂM CẬN LÂM SÀNG:**

**Xét nghiệm máu:**

HC: BC: TC:

Hb: Hematocrit:

Urê: Glucose: Creatinin:

GOT GPT  $\text{Na}^+/\text{K}^+/\text{Cl}^-$ :

Cholesterol TP: HDL-C: LDL-C:

Triglycerid:

**Siêu âm tim trước thủ thuật:**

Nhĩ trái: ĐMC: Dd:

Ds: %D: EF:

TP:

Tình trạng van Hai lá:

Tình trạng van ĐMC:

Nhận xét khác:



### Holter điện tâm đồ:

Nhịp tim cơ bản (nhịp xoang/không phải nhịp xoang):

Tần số tim cao nhất/ thấp nhất/ trung bình trong ngày:

Số rối loạn nhịp thất:

Tỉ lệ % so với tổng số nhịp tim trong ngày:

Đặc điểm rối loạn nhịp thất:

NTTT riêng rẽ:

NTTT xen kẽ:

NTTT nhịp đôi:

NTTT nhịp ba:

NTTT chùm đôi:

TNT không bền bỉ:

TNT bền bỉ:

Các rối loạn nhịp tim khác:

Tần suất xuất hiện rối loạn nhịp thất theo các thời khoảng (giờ) trong ngày:

12AM	1AM	2AM	3AM	4AM	5AM	6AM	7AM	8AM	9AM	10AM	11AM
12PM	1PM	2PM	3PM	4PM	5PM	6PM	7PM	8PM	9PM	10PM	11PM

### Đặc điểm điện tâm đồ:

Nhịp:

Tần số:

Trục điện tim:

Đặc điểm QRS của rối loạn nhịp thất:

- Thời gian phức bộ QRS của NTTT/TNT (ms):
- Khoảng ghép NTTT (ms):
- Chuyển tiếp của phức bộ QRS<sub>NTTT/TNT</sub>:

<V1/ V1/ V1V2/ V2/ V2V3/ V3/ V3V4/ V4/ V4V5/ V5/ V5V6/ V6/ >V6.

- Thời gian sóng R ở V1 và V2 (ms):
- Tỷ lệ thời gian sóng R ở V1 và V2:
- Chỉ số thời gian sóng R:
- Tỷ lệ biên độ sóng R/S ở V1 và V2:
- Chỉ số biên độ R/S:
- Sóng S hẹp ở các phức bộ QRS sau chuyển tiếp (< 40 ms): (Có/ không)
- Tỷ lệ biên độ sóng R giữa D<sub>II</sub> và D<sub>III</sub>:  $\geq 1/ < 1$ :
- Đặc điểm QRS ở chuyển đạo D1: âm/ đẳng điện/dương:

**THĂM DÒ ĐIỆN SINH LÝ TIM VÀ TRIỆT ĐÓT RỐI LOẠN NHỊP THẤT BẰNG NĂNG LƯỢNG SÓNG CÓ TẦN SỐ RADIO:**

Các khoảng dẫn truyền tim cơ bản:

Thời gian chu kỳ: PA: AH:

HH: HV: QRS:

Chức năng nút xoang:

Tần số kích thích nhĩ (ck/ph)	100	120	150	180
tPHNX/tPHNXđ				

Wenckebach nhĩ thất:

Dẫn truyền thất-nhĩ:

Thời gian trợ cơ thất:

Thời gian trợ cơ nhĩ:

**Chụp xoang Valsalva:**

Số xoang Valsalva:

Khoảng cách từ đầu ống thông đốt đến lỗ ĐMV:

**Chụp ĐMV:**

Nhánh động mạch vành bị hẹp:

Mức độ hẹp:

**Triệt đốt NTTT/TNT:**

Đặc điểm điện đồ vị trí đích: a-V/A-V/A-v

Điện thế His: có/không

EAT:

Pace mapping:

Số lần triệt đốt:

Tổng thời gian đốt:

Thông số của mỗi lần triệt đốt:

Lần đốt	EAT	Năng lượng	Nhiệt độ	Điện trở	Thời gian đốt
1					
2					
3					
...					

Vị trí khởi phát: XVT/XVP/XKV/XVT-P

Kết quả thủ thuật: thành công/ không thành công

Thời gian thủ thuật:

Thời gian chiếu tia X

**Biến chứng:**

**THEO DÕI SAU THỦ THUẬT:**

**Lâm sàng và ĐTĐ:**

**Holter điện tâm đồ sau thủ thuật 3 tháng:**

**Siêu âm tim sau thủ thuật:**

Nhĩ trái:

ĐMC:

Dd:

Ds:

%D:

EF:

TP:

Tình trạng van Hai lá:

Tình trạng van ĐMC:

Nhận xét khác:

**Kết luận về tình trạng theo dõi sau thủ thuật:** không tái phát/ tái phát

**NHẬN XÉT KHÁC:**

PHỤ LỤC 2:

**DANH SÁCH BỆNH NHÂN NGHIÊN CỨU**

<b>STT</b>	<b>Họ và tên</b>	<b>Tuổi</b>	<b>Địa chỉ</b>	<b>Ngày làm thủ thuật</b>	<b>Mã số bệnh án</b>
1	Nguyễn Thị B.	43	Bắc Giang	8/4/2010	100008719
2	Trần Thị Thanh H.	54	Hà Nội	15/4/2010	100009495
3	Lăng Thị T.	53	Lạng Sơn	25/5/2010	100013208
4	Nguyễn Văn T.	32	Hải Phòng	8/5/2010	100023041
5	Trần Thúy M.	40	Hà Nội	13/7/2010	100020817
6	Đặng Đình G.	73	Hưng Yên	22/4/2010	100010212
7	Hoàng Hoa Q.	55	Nam Định	1/10/2010	100033033
8	Trịnh Phi H.	26	Thanh Hóa	29/11/2010	100032535
9	Hoàng Mạnh H.	37	Quảng Ninh	18/1/2011	100039767
10	Nguyễn Thu T.	29	Phú Thọ	22/2/2011	110203063
11	Đặng Thanh L.	62	Thái Bình	22/2/2011	110005661
12	Đặng Thị C.	54	Bắc Giang	21/3/2011	110007873
13	Nguyễn Thị L.	73	Hà Nội	7/3/2011	110202459
14	Nguyễn Hồng C.	65	Quảng Ninh	2/3/2011	110003306
15	Bùi Thị T.	59	Hà Nội	17/3/2011	110008904
16	Nguyễn Thị T.	45	Hải Dương	28/3/2011	110007832
17	Hà Thị N.	63	Vĩnh Phúc	31/3/2011	110009821
18	Nguyễn Đức T.	58	Phú Thọ	28/4/2011	110012122
19	Vũ Công H.	53	Hà Nội	12/5/2011	110206767
20	Trần Thị H.	58	Hà Nội	7/6/2011	110017517
21	Phạm Thị T.	50	Hà Nội	13/6/2011	110211804
22	Nguyễn Văn D.	48	Hà Nội	14/6/2011	110012575
23	Ngô Văn N.	20	Thái Bình	21/6/2011	110016419
24	Nguyễn Thị M.	62	Thái Nguyên	29/6/2011	110017417
25	Chu Thị T.	52	Hà Nội	4/7/2011	110022680
26	Lê Phúc N.	44	Hà Nam	8/8/2011	112001542

27	Nguyễn Thị T.	51	Bắc Giang	29/8/2011	110024830
28	Dương Thị D.	21	Bắc Giang	12/9/2011	110027633
29	Hoàng Thị D.	32	Hà Nội	3/10/2011	110028396
30	Phạm Đức A.	47	Hà Nội	6/10/2011	110032074
31	Nguyễn Thị N.	25	Hà Nội	27/10/2011	110034702
32	Ngô Thị H.	59	Phú Thọ	1/11/2011	110034898
33	Hoàng Thị L.	63	Hà Nội	15/11/2011	110035096
34	Phạm Đức V.	54	Hải Phòng	6/12/2011	110038909
35	Nguyễn Ngọc T.	66	Ninh Bình	12/12/2011	110033811
36	Lương Thị M.	47	Hà Nội	30/12/2011	110040911
37	Lê Thị Thanh H.	54	Hà Nội	3/1/2012	110041120
38	Thân Văn Q.	39	Bắc Giang	4/1/2012	110041011
39	Nguyễn Thị L.	45	Hải Dương	13/2/2012	120005986
40	Vũ Đức P.	61	Lạng Sơn	14/2/2012	120006548
41	Chu Văn S.	48	Hà Nội	20/2/2012	120005236
42	Nguyễn Thanh T.	73	Hà Nội	1/3/2012	120005439
43	Nguyễn Xuân C.	60	Hà Nội	21/3/2012	120011462
44	Cao Ngọc T.	60	Thanh Hóa	26/3/2012	120011454
45	Trần Văn H.	70	Hải Phòng	6/4/2012	120002616
46	Nguyễn Đình Đ.	68	Hà Nội	4/5/2012	120014766
47	Hoàng Thị Đ.	38	Lạng Sơn	28/6/2012	120022007
48	Nguyễn Thị T.	52	Nam Định	5/7/2012	120019089
49	Đào Ngọc T.	52	Ninh Bình	31/7/2012	120024465
50	Lê Văn M.	61	Hà Nam	21/8/2012	120026752
51	Nguyễn Văn X.	57	Hải Dương	11/9/2012	120028324
52	Ngô Đức B.	67	Hà Nội	18/9/2012	120031428
53	Trần Công T.	82	Vĩnh Phúc	17/9/2012	120030627
54	Nguyễn Thị L.	64	Hà Nội	26/9/2012	120032916
55	Nguyễn Thị C.	57	Điện Biên	1/10/2012	120033247
56	Đỗ Xuân C.	70	Bắc Giang	18/9/2012	120216341
57	Phạm Thị H.	42	Thanh Hóa	21/11/2012	120037988

58	Dương Thị S.	48	Bắc Giang	17/12/2012	120036758
59	Nguyễn Văn T.	25	Bắc Ninh	25/12/2012	120042630
60	Hồ Thanh S.	27	Nghệ An	27/12/2012	120045189
61	Phạm Thị H.	39	Lào Cai	27/12/2012	120044222
62	Bùi Chí T.	40	Hưng Yên	18/1/2013	130001491
63	Trình Xuân V.	67	Hà Nội	22/1/2013	130002232
64	Nguyễn Đình H.	66	Hải Dương	7/3/2013	130201104
65	Phan Thị Tuyết N.	65	Nam Định	23/4/2013	130015337
66	Nguyễn Thị T.	64	Hòa Bình	3/5/2013	130205678
67	Đàm Thị H.	60	Hà Nội	16/5/2013	130016978
68	Lê Thị T.	55	Hà Tĩnh	22/7/2013	130024371
69	Lê Thị T.	69	Thanh Hóa	25/7/2013	130027901
70	Phạm Thị T.	42	Thái Nguyên	14/8/2013	130029844
71	Quách Thị U.	65	Hà Nội	27/8/2013	130035147
72	Vũ Minh H.	68	Hà Nội	11/9/2013	130036841
73	Trần Thị H.	53	Vĩnh Phúc	17/10/2013	130214373
74	Lương Lan D.	47	Hà Nội	28/11/2013	130025091
75	Nguyễn Thị H.	50	Bắc Giang	3/12/2013	130045388
76	Hà Xuân T.	56	Thanh Hóa	9/12/2013	130220011
77	Nguyễn Thị Y.	63	Hà Nội	31/12/2013	130045607
78	Đoàn Thị T.	41	Hà Nội	29/4/2013	140213159

**Xác nhận của Cán bộ hướng dẫn**

**Xác nhận của nơi thực hiện đề tài  
Viện Tim mạch – BV Bạch Mai**

**GS. TS. Nguyễn Lân Việt**

**PGS. TS. Nguyễn Thị Bạch Yến**