

# Mối tương quan giữa dấu hiệu sóng “N” với tổn thương mạch vành ở bệnh nhân nhồi máu cơ tim không ST chênh lên

Vũ Văn Thịnh\*, Nguyễn Lâm Hiếu\*\*, Đỗ Hoàng Dương\*\*\*

Công ty Cổ phần Bệnh viện Đa khoa Hưng Hà\*

Trường Đại học Y Hà Nội\*\*

Bệnh viện Đại học Y Hà Nội\*\*\*

## TÓM TẮT

Người ta nhận thấy một sóng bất thường đi ngay sau phức bộ QRS ở các chuyển đạo DII, DIII, aVF trên bệnh nhân nhồi máu cơ tim không ST chênh lên, bản chất là sóng khử cực muộn, phản ánh nhánh LCX là động mạch thủ phạm gây nhồi máu cơ tim không ST chênh lên. Năm 2013, tác giả T.Niu công bố một nghiên cứu về khử cực muộn (sóng N) có giá trị dùng để chẩn đoán nhánh LCX là động mạch vành thủ phạm gây nhồi máu cơ tim không ST chênh lên với độ nhạy là 84%, độ đặc hiệu là 87%. Chúng tôi làm nghiên cứu này để xác định sóng N có thực sự có giá trị trong chẩn đoán nhánh LCX là động mạch vành thủ phạm ở nhóm đối tượng bệnh nhân Việt Nam hay không?

**Mục tiêu:** Xác định tỷ lệ xuất hiện sóng N và tìm hiểu mối tương quan giữa sóng N và động mạch vành thủ phạm là nhánh LCX.

**Phương pháp nghiên cứu:** Chúng tôi tiến hành nghiên cứu trên 170 bệnh nhân được chẩn đoán là nhồi máu cơ tim không ST chênh lên và chụp mạch vành trong vòng 24 sau khi nhập viện tại Viện Tim mạch Quốc Gia từ tháng 10/2019 đến tháng 8/2020. Trong đó có 53 bệnh nhân xuất hiện sóng N (chiếm 31,18%), chủ yếu xuất hiện ở nhóm LCX (35 bệnh nhân, chiếm 63,6%), các nhóm còn lại:

LAD có 9 bệnh nhân (chiếm 14,5%) và RCA có 9 bệnh nhân (16,7%). Sự xuất hiện sóng N trên điện tâm đồ phản ánh tổn thương nhánh LCX là động mạch vành thủ phạm với độ nhạy 63,64% và độ đặc hiệu 84,35%. Giá trị diện tích dưới đường cong ROC (AUC) = 0,74.

**Kết luận:** Dạng sóng bất thường xuất hiện cuối phức bộ QRS (sóng N) được mô tả ở trên là sóng khử cực muộn của thành sau bên thất trái mà động mạch mũ là nhánh cấp máu chính, nó thể hiện nhánh LCX là động mạch vành thủ phạm với độ nhạy và độ đặc hiệu cao.

**Từ khóa:** Sóng N, sóng khử cực muộn, nhánh LCX, nhồi máu cơ tim không ST chênh lên.

## ĐẶT VẤN ĐỀ

Việc xác định động mạch vành thủ phạm trong nhồi máu cơ tim không ST chênh lên đôi lúc gặp nhiều khó khăn, các dấu hiệu trên điện tâm đồ ít có giá trị trong chẩn đoán động mạch vành thủ phạm. Năm 2013, tác giả T.Niu đã công bố nghiên cứu cho thấy sự xuất hiện của một sóng khử cực muộn đi ngay sau phức bộ QRS trên điện tâm đồ của bệnh nhân NMCT không ST chênh lên (ở đây được tác giả gọi là “sóng N”) gợi ý nhiều cho tổn thương nhánh LCX, cụ thể: Sóng N xuất hiện trong chuyển đạo II,III, aVF

liên quan đến động mạch chủ phạm là nhánh LCX với độ nhạy 77% và độ đặc hiệu 89%; sóng N xuất hiện ở các chuyển đạo DI và aVL tương ứng độ nhạy 64% và độ đặc hiệu 96%<sup>1</sup>. Ở Việt Nam chưa có nghiên cứu nào về sóng N nói trên, vì vậy chúng tôi nghiên cứu đề tài này nhằm xác định mối tương quan giữa sóng N và tổn thương động mạch vành trên bệnh nhân nhồi máu cơ tim không ST chênh lên.

## PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

### Đối tượng nghiên cứu

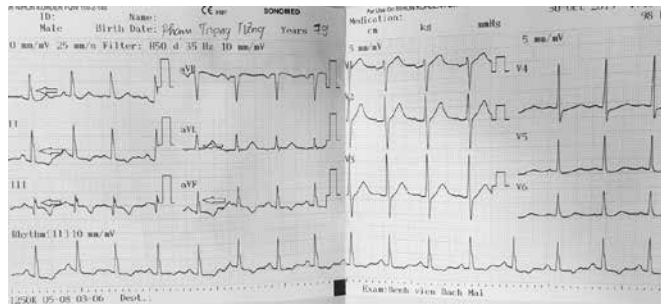
Gồm 170 bệnh nhân nhồi máu cơ tim không ST chênh lên được chẩn đoán và chụp động mạch vành trong vòng 24h sau khi nhập viện tại Viện Tim mạch Quốc gia trong thời gian từ tháng 10/2019 đến tháng 8/2020.

### Thiết kế nghiên cứu

Mô tả cắt ngang.

### Định nghĩa sóng N

Sóng N là sóng khử cực muộn gây ra bởi vector khử cực muộn của thành sau bên thất trái xuất hiện ở sườn xuống phức bộ QRS.



Hình 1. Hình ảnh xuất hiện sóng dạng móc ở cuối phức bộ QRS (mũi tên chỉ)

Tiêu chuẩn chẩn đoán “sóng N” trên ECG:1

- Có sự xuất hiện của 1 sóng dạng móc ở cuối phức bộ QRS của điện tâm đồ bề mặt.
- Chiều cao tính từ đoạn PR đến sóng dạng móc  $\geq 0,2\text{mV}$  (hình 1).
- Có sự thay đổi liên tục của sóng dạng móc

(chiều cao  $\geq 0,2\text{mV}$  so với đoạn PR, ít nhất 2 chuyển đạo) trong vòng 24h, thậm chí biến mất hoặc sát nhập trở thành sóng S (hình 2).

- Có sự giãn rộng phức bộ QRS ở những chuyển đạo có sóng dạng móc.



Hình 2. Hình ảnh biến đổi sóng N (mũi tên chỉ) trên cùng một bệnh nhân trước can thiệp (ĐTĐ trên) và sau can thiệp (ĐTĐ dưới).

**Tiêu chuẩn loại trừ**

Theo nghiên cứu gốc của T.Niu và cộng sự, đối tượng nghiên cứu bao gồm cả những bệnh nhân có block nhánh trái/phải hoàn toàn 1: Về bản chất, sóng N là sóng khử cực muộn do tổn thương đường dẫn truyền, và hiện tượng Block nhánh trái/phải hoàn toàn cũng có cơ chế tương tự. Vấn đề đặt ra ở đây là LBBB và RBBB có phải là yếu tố nhiều ảnh hưởng tới kết quả nghiên cứu hay không? Ngoài ra đa phần các bệnh nhân nhập viện do NSTEMI đều không có kết quả điện tâm đồ cũ để phân biệt LBBB và RBBB mới xuất hiện hay đã tồn tại từ trước. Do đó trong nghiên cứu này chúng tôi đã loại bỏ các bệnh nhân có LBBB và RBBB nhằm loại bỏ tối đa các yếu tố nhiễu. Tiêu chuẩn loại trừ trong lựa chọn bệnh nhân nghiên cứu cụ thể như sau:

- Bệnh nhân có block nhánh phải và/hoặc trái hoàn toàn
- Bệnh nhân bị nhồi máu cơ tim do tổn thương thân chung động mạch vành trái (left main).

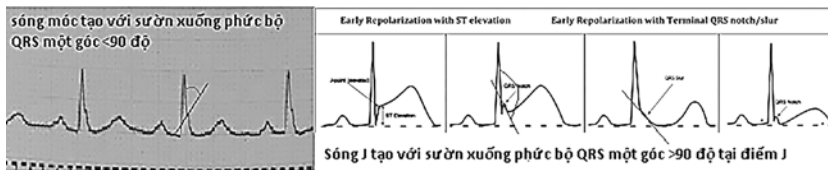
**Cơ chế hình thành sóng khử cực muộn**

Sự phân bố mạng lưới Purkinje chủ yếu ở nửa dưới tâm thất và hầu như không có ở vùng đáy tâm thất. Sự khử cực mạng lưới Purkinje được diễn ra 1 cách đồng thời mà không có sự khác biệt giữa các vùng cơ tâm thất hình thành nên phức bộ QRS trên điện tâm đồ.

Vùng cơ tim mà mạng lưới Purkinje chi phối được nuôi dưỡng chính bởi động mạch vành trái và động mạch mũ. Khi có sự thiếu máu cục bộ cơ tim tiến triển vùng này sẽ xuất hiện sự thay đổi phức bộ QRS. Nếu vùng thiếu máu rộng liên quan đến tổn thương nhánh LAD sẽ gây biến đổi sớm phức bộ QRS, và biến đổi toàn bộ QRS cũng như sóng ST theo sau. Nếu vùng tổn thương nhỏ quá, chỉ tổn thương nhánh nhỏ, sẽ ít thấy thay đổi điện học trên phức bộ QRS. Nếu tổn thương nhánh LCX chi phối vùng sau bên thất trái sẽ làm vùng cơ tim thành sau bên thất trái khử cực chậm hơn so với các vùng khác, đó là cơ chế tạo ra sóng khử cực muộn mà ta thu được trên điện tâm đồ bề mặt trong nghiên cứu này.

**Chẩn đoán phân biệt với sóng tái cực sớm**

	Sóng N	Sóng J <sup>2</sup>
Bản chất	Là sóng khử cực muộn	Là sóng tái cực sớm
Đặc trưng	Xuất hiện sườn xuống phức bộ QRS tạo thành hình móc	Là sự xuất hiện sớm của điểm J trên sườn xuống (chênh lên đồng hướng QRS)
Xu hướng	Tạo thành 1 góc nhọn so với sườn xuống QRS (hình 3)	Tạo thành 1 góc tù tại điểm J so với sườn xuống QRS (hình 3)



Hình 3. Phân biệt sóng J với sóng N

Phân tích thống kê: Số liệu thu thập được trong nghiên cứu được xử lý bằng phần mềm stata 14.0. Các tham số là biến liên tục được thể hiện dưới dạng giá trị trung bình ± độ lệch chuẩn ( $\bar{X} \pm SD$ ), các biến rời rạc được biểu hiện dưới dạng tỷ lệ phần

trăm. So sánh các biến số của các nhóm chúng tôi dùng các test phù hợp như T test, khi bình phương test, Fisher exact test, One way ANOVA test. Tính độ nhạy, độ đặc hiệu, giá trị chẩn đoán âm tính, giá trị chẩn đoán dương tính, khả năng phân biệt bệnh

– không bệnh của test: ROC analysis (AUC): diện tích dưới đường cong ROC.

**KẾT QUẢ**

**Đặc điểm bệnh nhân:** Nghiên cứu của chúng tôi gồm 170 bệnh nhân, tuổi trung bình trong

nghiên cứu là 67,2 ± 11,6 tuổi, tỷ lệ nam/nữ = 1,88, Trong đó có 53 bệnh nhân xuất hiện sóng N (chiếm 31,18%), chủ yếu xuất hiện ở nhóm LCX (35 bệnh nhân, chiếm 63,6%), các nhóm còn lại: LAD có 9 bệnh nhân (chiếm 14,5%) và RCA có 9 bệnh nhân (16,7%).

*Bảng 1. Vị trí sóng N trên điện tâm đồ bề mặt với động mạch vành thủ phạm*

Sóng N	Động mạch thủ phạm			p(LCX vs LAD)	p(LCX vs RCA)	P(LAD vs RCA)
	LAD (n=61)	LCX (n=55)	RCA (n=54)			
II,III,aVF (≥2 chuyển đạo)	7	28	7	<0,001	<0,001	0,808
I,aVL	3	10	2	0,024	0,016	0,75
II,III,aVF + I,aVL	1	3	0	0,261	0,082	0,435
Tổng:	9 (14,75%)	35 (63,64%)	9 (16,66%)	<0,001	<0,001	0,778

**Nhận xét:** Sóng N chủ yếu xuất hiện ở nhóm LCX, có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê với hai nhóm còn lại.

*Bảng 2. Đặc điểm sóng N trên điện tâm đồ của bệnh nhân NSTEMI*

	Có sóng N	Không có sóng N	P
Tần số n(%)	53(31.18%)	117(68.82%)	P<0.001
Thời gian phức bộ QRS trước CT (ms)	91.68±10.22	91.11±9.83	P=0.29
Thời gian phức bộ QRS sau can thiệp (ms)	89.38±9.93	90.35±9.17	P=0.53
Δ Thời gian QRS trước và sau can thiệp	3.53±5.34	0.76±3.85	P=0.0002
P(Thời gian phức bộ QRS trước và sau can thiệp)	<0.001	0.033	

**Nhận xét:** Không có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê giữa thời gian phức bộ QRS trước can thiệp của 2 nhóm có sóng N và không có sóng N. Có sự giảm thời gian QRS mỗi nhóm sau can thiệp, trong đó nhóm có sóng N giảm nhiều hơn nhóm không có sóng N có ý nghĩa thống kê với p<0,001.

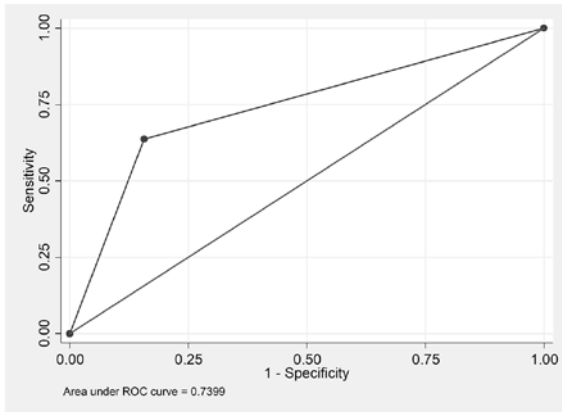
*Bảng 3. Mối tương quan giữa sóng N với các động mạch vành thủ phạm gây nhồi máu cơ tim không ST chênh lên*

Mối tương quan sóng N với:	OR	P	95% CI
LCX	8,8	<0,001	3,55-21,57
LAD	0,9	0,778	0,32-2,37
RCA	1		

**Nhận xét:** Sự xuất hiện sóng N trên điện tâm đồ bề mặt chỉ có mối tương quan với động mạch thủ phạm là nhánh LCX với OR = 8,8 95%CI(3,55-21,57) p<0,001.

Bảng 4. Sóng N trong xác định động mạch thủ phạm là nhánh LCX.

Sóng N	Độ nhạy	Độ đặc hiệu	Dự đoán dương tính	Dự đoán âm tính
			giá trị %	Giá trị %
II, III, aVF	50,91%	87,83%	66,67%	78,91%
I, aVL	18,18%	96,65%	66,67%	70,79%
II, III, aVF + I, aVL	5,45%	99,13%	75,00%	68,67%
Chung	63,64%	84,35%	66,04%	82,91%



Biểu đồ. Diện tích dưới đường cong ROC giữa sóng N và động mạch thủ phạm là LCX

**Nhận xét:** Sóng N xuất hiện trên điện tâm đồ bề mặt có giá trị chẩn đoán mức trung bình (AUC=0.74) với động mạch mũ là động mạch thủ phạm gây nhồi máu cơ tim không ST chênh lên.

**BÀN LUẬN**

Sóng N xuất hiện chủ yếu ở nhóm động mạch thủ phạm là nhánh LCX. Tỷ lệ xuất hiện sóng N trên điện tâm đồ bề mặt của nghiên cứu này thấp hơn so với nghiên cứu của tác giả T.Niu (31,18% so với 41,28%)<sup>1</sup>. Trong từng nhóm chuyển đạo:

Các nhóm chuyển đạo DI, aVL (15 trường hợp chiếm 31,18%) thấp hơn so với nghiên cứu của T.Niu (66,67%)<sup>1</sup>.

Các nhóm chuyển đạo DII, DIII, aVF (42 trường hợp chiếm 79%) thấp hơn so với nghiên cứu của T.Niu (88,89%)<sup>1</sup>.

Cùng lúc cả 2 nhóm chuyển đạo trên (4 trường hợp chiếm 8%), thấp hơn so với nghiên cứu của T.Niu (55,56%)<sup>1</sup>.

Nguyên nhân của sự khác biệt này có thể là do cách chọn mẫu khác nhau: trong nghiên cứu của chúng tôi đã loại bỏ các bệnh nhân cho block nhánh phải và nhánh trái hoàn toàn, cũng có thể quần thể mẫu cũng như thời gian, địa điểm nghiên cứu khác nhau.

Trong nghiên cứu này, tất cả các bệnh nhân của chúng tôi đều được làm điện tâm đồ nhiều hơn 2 lần, ngay lúc nhập viện, sau khi can thiệp, và được làm lại để theo dõi thường xuyên khi có bất thường. Kết quả đo đạc cho thấy: Không có sự khác biệt về độ rộng phức bộ QRS giữa 2 nhóm có xuất hiện sóng N và không xuất hiện sóng N của bệnh nhân NSTEMI (độ rộng phức bộ QRS của 2 nhóm có và không có sóng N lần lượt là 91,68±10,22 ms vs 91,11±9,83, p=0,29). Kết quả này khác với nghiên cứu của T.Niu (độ rộng phức bộ QRS của 2 nhóm có và không có sóng N lần lượt là 121 ±12 ms vs 106 ± 11ms, p<0,01)<sup>1</sup>. Điều này có thể do cách chọn mẫu của nghiên cứu này đã loại bỏ các bệnh nhân có block nhánh phải và

trái hoàn toàn ra khỏi danh sách mẫu nghiên cứu; ngoài ra có thể do sự khác biệt về chủng tộc quần thể nghiên cứu gây nên.

Cũng trong nghiên cứu này cho thấy có sự thay đổi độ rộng phức bộ QRS trước và sau can thiệp ở nhóm có sóng N trên điện tâm đồ. So sánh với nhóm không có sóng N, thì nhóm có sóng N có sự giảm độ rộng phức bộ QRS nhiều hơn ( $3,53 \pm 5,34$  ms vs  $0,76 \pm 3,85$ ,  $P=0,0002$ ). Sự thay đổi độ rộng phức bộ QRS trước và sau can thiệp của nhóm có sóng N có thể được giải thích là do sự hồi phục tổn thương tế bào cơ tim, hồi phục đường dẫn truyền và tế bào cơ tim sau khi tái thông mạch vành, điều này đã được chứng minh qua rất nhiều các nghiên cứu<sup>3-5</sup>.

Kết quả nghiên cứu cho thấy độ nhạy của sóng N chung là 63,64%, tuy nhiên độ nhạy trong các nhóm nhỏ lại khá thấp, thấp hơn nhiều so với độ nhạy của nghiên cứu của tác giả T.Niu: (nhóm DI, aVL 51% vs 77%; nhóm DII, DIII, aVF 18% vs 64%; nhóm DI, aVL + DII, DIII, aVF 5% vs 53%)<sup>1</sup>. Độ đặc hiệu của nghiên cứu này tương đương với nghiên cứu của T.Niu và cộng sự (nhóm DI, aVL 88% vs 89%; nhóm DII, DIII, aVF 97% vs 96%; nhóm DI, aVL + DII, DIII, aVF 99% vs 97%)<sup>1</sup>. Điều này góp phần chứng tỏ block nhánh

phải và trái hoàn toàn có ảnh hưởng rất lớn đến tỷ lệ xuất hiện sóng N trên điện tâm đồ.

Trong nghiên cứu này, chúng tôi có AUC giữa sóng N và động mạch vành thủ phạm là LCX = 0,74, cho thấy sóng N trên điện tâm đồ bề mặt có giá trị chẩn đoán mức độ trung bình động mạch thủ phạm gây nhồi máu cơ tim không ST chênh lên là nhánh LCX.

## KẾT LUẬN

Sóng N xuất hiện ở 53 bệnh nhân (31,18%), trong đó động mạch vành thủ phạm là LCX chiếm tỷ lệ xuất hiện sóng N cao nhất (35 bệnh nhân, chiếm 66%), động mạch vành thủ phạm còn lại chiếm tỷ lệ thấp hơn (LAD và RCA đều có 9 bệnh nhân, chiếm 17%). Tỷ lệ sóng N xuất hiện ở các chuyển đạo DII, DIII, aVF (79%) nhiều hơn các chuyển đạo DI, aVL (31%). Tỷ lệ sóng N xuất hiện cùng lúc ở cả 2 nhóm chuyển đạo trên là 8%.

Với độ nhạy và độ đặc hiệu lần lượt là 63,64% và 84,35%, giá trị AUC=0,74 thì sóng N trên điện tâm đồ bề mặt là một phương pháp có giá trị dùng để chẩn đoán nhánh LCX là động mạch vành thủ phạm gây nhồi máu cơ tim trên bệnh nhân nhồi máu cơ tim không ST chênh lên.

## ABSTRACT

**Background:** An abnormal wave followed immediately after the QRS complex in leads DII, DIII, aVF and DI,aVL were observed in patients with non-ST elevation of myocardial infarction, essentially a late depolarization wave, reflecting the left circumflex artery is the culprit artery causing non-ST elevation of myocardial infarction. In 2013, author T.Niu published a study of late depolarization (N wave) valid for the diagnosis of the left circumflex artery as the culprit coronary artery causing non-ST elevation of myocardial infarction with 84% sensitivity and 87% specificity<sup>1</sup>. We do this study to determine whether the N wave is really valuable in the diagnosis of left circumflex artery as the culprit coronary artery in the Vietnamese patient group ?

**Objectives:** Determine the rate of N waves and find the relationship between the N waves and the coronary artery the culprit LCX causing non-ST elevation of myocardial infarction.

**Methods:** We conducted a study on 170 patients diagnosed with non-ST elevation myocardial

infarction and coronary angiography within 24 after hospitalization at the Vietnam National Heart Institute from 10/2019 to 8/2020. In which, 53 patients appeared N waves on the electrocardiogram (31.18%), mainly appeared in the LCX group had 35 patients (63.6%), the remaining groups: LAD had 9 patients (14, 5%) and RCA had 9 patients (16.7%). The presence of N waves on the electrocardiogram reflects the LCX branch is the culprit coronary artery causing NSTEMI with 63.64% sensitivity and 84.35% specificity. The value of the area under the curve of ROC(AUC) = 0.74.

**Conclusion:** The N wave is the late depolarization wave of left ventricular basal region which the left circumflex artery supplies. It is associated with a higher specificity and higher sensitivity for culprit LCX in non-ST-elevation myocardial infarction.

**Key words:** N wave, late depolarization wave, LCX branch, non-ST elevation of myocardial infarction.

---

## TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Niu T, Fu P, Jia C, et al. The delayed activation wave in non-ST-elevation myocardial infarction. *Int J Cardiol.* 2013;162(2):107–111.
2. Yan Gan-Xin, Antzelevitch Charles. Cellular Basis for the Electrocardiographic J Wave. *Circulation.* 1996;93(2):372-379. doi:10.1161/01.CIR.93.2.372
3. Cowan MJ, Bruce RA, Reichenbach DD. Estimation of inferobasal myocardial infarct size by late activation abnormalities of the QRS complex. *Am J Cardiol.* 1984;54(7):726–732.
4. Barnhill JE, Wikswa Jr JP, Dawson AK, et al. The QRS complex during transient myocardial ischemia: studies in patients with variant angina pectoris and in a canine preparation. *Circulation.* 1985;71(5):901–911.
5. Barnhill JE, Tendra M, Cade H, Campbell WB, Smith RF. Depolarization changes early in the course of myocardial infarction: significance of changes in the terminal portion of the QRS complex. *J Am Coll Cardiol.* 1989;14(1):143–149.