

Hội Tim Mạch Học Việt Nam
Vietnam National Heart Association



Tap chí

Tim Mạch Học Việt Nam

Journal of
Vietnamese Cardiology

Trong số này:

Tổng quan
Nghiên cứu lâm sàng
Bàn luận
Ca lâm sàng
Thể lệ đăng bài

ISSN 1859 - 2848

Bản điện tử:
jvc.vnha.org.vn/

Số 110, tháng 7 năm 2024



Hội Tim Mạch Học Việt Nam
Vietnam National Heart Association

Tap chí

Tim Mạch Học Việt Nam

JOURNAL OF VIETNAMESE CARDIOLOGY

(Xuất bản định kỳ 3 tháng 1 lần)

Số 110, tháng 7 năm 2024

Tap chí

Tim Mạch Học Việt Nam

TÒA SOẠN

Văn phòng Hội Tim mạch học Việt Nam
Nhà C - Bệnh viện Bạch Mai - 78 Đường Giải Phóng - Quận Đống Đa - Hà Nội
ĐT: +84.24.3868.8488 Fax: +84.24.3868.8488
Email: tapchi@vnha.org.vn Website: <https://jvc.vnha.org.vn/>

TỔNG BIÊN TẬP

PHẠM MẠNH HÙNG

PHÓ TỔNG BIÊN TẬP

NGUYỄN NGỌC QUANG

HỘI ĐỒNG BIÊN TẬP

Chủ tịch

NGUYỄN LÂN VIỆT

Thành viên

LƯƠNG THỊ LAN ANH	TRẦN VĂN HUY	HOÀNG VĂN MINH	NGUYỄN THỊ PHƯƠNG THỦY
TRƯƠNG QUANG BÌNH	VŨ THỊ THANH HUYỀN	TRẦN THỊ KIỀU MY	LƯƠNG CÔNG THỨC
PHẠM QUỐC ĐẠT	ĐOÀN QUỐC HƯNG	VÕ THÀNH NHÂN	HOÀNG ANH TIẾN
NGUYỄN VĂN ĐỒ	ĐINH THỊ THU HƯƠNG	ĐẶNG VẠN PHƯỚC	TRẦN KHÁNH TOÀN
TRẦN VĂN ĐỒNG	PHẠM GIA KHẢI	BÙI TÚ QUYÊN	MAI DUY TÔN
HOÀNG BÙI HẢI	PHẠM QUỐC KHÁNH	PHẠM NGUYỄN SƠN	HỒ HUỖNH QUANG TRÍ
ĐÀO VIỆT HẰNG	HOÀNG THỊ LÂM	ĐỖ NGỌC SƠN	TRƯƠNG QUANG TRUNG
NGUYỄN LÂN HIẾU	PHẠM TRẦN LINH	PHẠM THÁI SƠN	LÊ ĐÌNH TÙNG
CHÂU NGỌC HOA	ĐỖ DOÃN LỢI	HOÀNG VĂN SỸ	ĐẶNG THỊ HẢI VÂN
NGUYỄN THỊ THU HOÀI	PHẠM HỮU LƯ	NGUYỄN VĂN TÂN	PHẠM NGUYỄN VINH
PHẠM NHƯ HÙNG	HUỖNH VĂN MINH	HỒ THỊ KIM THANH	

TỔNG THƯ KÝ TÒA SOẠN

PHAN ĐÌNH PHONG

THƯ KÝ TÒA SOẠN

LÊ NGỌC ANH * ĐỖ DOÃN BÁCH * LÊ VÕ KIÊN * BÙI VĂN NHƠN * HOÀNG KIM QUÂN * VÕ DUY VĂN

TRỢ LÝ XUẤT BẢN

NGUYỄN THỊ BÍCH NGỌC * TRẦN MINH ĐỨC * TRẦN PHƯƠNG HỒNG * VŨ DIỆU LINH * NGUYỄN VĂN SINH


THIẾT KẾ

LÊ MINH CHÂU

MỤC LỤC SỐ 110 - 2024

TỔNG QUAN	
Các biến thể gen và ý nghĩa lâm sàng trong hội chứng Brugada Trần Tuấn Việt [✉] , Phan Đình Phong, Lê Võ Kiên, Nguyễn Duy Linh, Đặng Việt Phong	4
NGHIÊN CỨU LÂM SÀNG	
Những biến đổi và giá trị tiên lượng của một số dấu hiệu điện tâm đồ ở người bệnh nghi ngờ viêm cơ tim cấp Tạ Mạnh Cường [✉] , Võ Duy Văn, Bùi Anh Thông, Tạ Mạnh Long, Nguyễn Thị Hiền, Trần Ngọc An Nguyễn Thị Thúy Hạnh, Nguyễn Thị Mùi, Nguyễn Thị Hồng Thuận	10
Đặc điểm điện tâm đồ ở bệnh nhân nhồi máu cơ tim cấp có block nhánh trái hoàn toàn Trần Song Giang [✉] , Bùi Văn Thường, Hà Thị Huế	18
Đánh giá một số thang điểm trong dự báo khả năng tái phát ở bệnh nhân rung nhĩ bền bỉ được triệt đốt bằng năng lượng sóng có tần số radio Nguyễn Đức Nhung [✉] , Phạm Quốc Khánh, Viên Hoàng Long	25
Ứng dụng công nghệ thông tin trong quản lý người bệnh sau cấy máy tạo nhịp vĩnh viễn ở Viện Tim mạch Việt Nam, Bệnh viện Bạch Mai năm 2021 Phạm Trần Linh [✉] , Trần Minh Đức, Hoàng Phi Điệp, Viên Hoàng Long Nguyễn Thị Lệ Thủy, Nguyễn Duy Tuấn, Vũ Huy Thành	31
Đặc điểm điện tâm đồ và biến thiên nhịp tim ở bệnh nhân suy giáp tiên phát Nguyễn Thị Linh [✉] , Phạm Minh Tuấn, Phạm Thị Hồng Thi, Đỗ Thị Thu Hương, Nguyễn Ngọc Quang	43
Thực trạng điều trị thuốc kháng huyết khối ở bệnh nhân rung nhĩ không do bệnh van tim được can thiệp động mạch vành Nguyễn Tiến Thành [✉] , Nguyễn Quốc Thái, Phan Tuấn Đạt, Nguyễn Ngọc Quang	49
Đánh giá kết quả sớm của phương thức tạo nhịp đường dẫn truyền ở người bệnh block nhĩ thất có chỉ định cấy máy tạo nhịp vĩnh viễn Đặng Minh Hải [✉] , Trần Song Giang, Trịnh Văn Nhi, Nguyễn Hữu Tuyển	55
Giá trị thang điểm VT trên điện tâm đồ 12 chuyển đạo trong chẩn đoán cơ chế cơn tim nhanh QRS giãn rộng Phạm Trần Linh [✉] , Nguyễn Đại Nghĩa	65
BÀN LUẬN	
Tóm tắt kết quả phân tích RESTORE - phân tích gộp so sánh rivaroxaban và kháng vitamin K trên các biến cố thận ở bệnh nhân rung nhĩ Phạm Mạnh Hùng [✉]	71
Tóm tắt Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị rung nhĩ theo ACC/AHA/ACCP/HRS 2023 Trần Song Giang [✉]	74
Tóm tắt bản hướng dẫn lựa chọn kháng đông đường uống không kháng vitamin K trên bệnh nhân rung nhĩ dựa trên đặc điểm lâm sàng - quan điểm nhóm chuyên gia Việt Nam Tôn Thất Minh [✉]	79
Tóm tắt nghiên cứu quan sát so sánh hiệu quả và độ an toàn giữa rivaroxaban, apixaban, dabigatran trên bệnh nhân rung nhĩ Đinh Hiếu Nhân [✉]	85
CA LÂM SÀNG	
Trường hợp lâm sàng hội chứng Brugada: Đột biến gen thiếu số - liệu đã được nhìn nhận thích đáng? Trần Tuấn Việt [✉] , Phan Đình Phong, Lê Võ Kiên, Nguyễn Duy Linh, Đặng Việt Phong	88
THẺ LỆ ĐĂNG BÀI	94

Genetic variants and clinical significance in Brugada syndrome

Tran Tuan Viet , Phan Dinh Phong, Le Vo Kien, Nguyen Duy Linh, Dang Viet Phong

Vietnam National Heart Institute, Bach Mai Hospital

► Correspondence to

Dr. Tran Tuan Viet
Vietnam National Heart Institute,
Bach Mai Hospital
Email: trantuanviet87@gmail.com


► Received 11 July 2024
Accepted 21 July 2024
Published online 30 July 2024

To cite: Tran TV, Phan DP, Le VK, et al. *J Vietnam Cardiol* 2024;**110**:4-9

ABSTRACT

Brugada syndrome, first described in 1992, is an autosomal dominant inherited disorder characterized by a distinctive electrocardiogram pattern and risk of dangerous ventricular arrhythmias leading to sudden death. Most Brugada patients are asymptomatic; instead, the disease is incidentally discovered through ECG abnormalities during routine health check-ups or through screening of relatives of Brugada patients. For symptomatic patients, the clinical presentation is quite diverse with non-specific symptoms, including syncope (30%), nocturnal dyspnea (12%), ventricular tachycardia/fibrillation (6%), and sudden cardiac death (SCD) (6%). In 1998, the first gene reported to be associated with Brugada syndrome was *SCN5A*, which encodes the alpha subunit of the voltage-gated cardiac sodium channel Nav1.5. Over the past two decades, several genes related to Brugada syndrome have been reported, and most of these genes primarily encode sodium, potassium, and calcium channels or proteins associated with these channels. Other genes involved in the pathogenesis of Brugada syndrome include *SCN1B*, *SCN10A*, *PKP2*, *TRPM4*, *CACNA1C*, *CACNB2b*, *ABCC9*, among others. However, only 30-35% of clinically diagnosed cases are genetically diagnosed, indicating that 65-70% of Brugada syndrome patients remain genetically unresolved. In recent decades, many observations have shown that Brugada syndrome has a heterogeneous genetic basis and is a more complex inherited disease. To date, it can be said that the genetic variants related to Brugada syndrome are divided into two groups: one group is the variants related to the *SCN5A* gene, and the other group is related to other genes called minor genes.

Các biến thể gen và ý nghĩa lâm sàng trong hội chứng Brugada

Trần Tuấn Việt , Phan Đình Phong, Lê Võ Kiên, Nguyễn Duy Linh, Đặng Việt Phong

Viện Tim mạch Việt Nam, Bệnh viện Bạch Mai

TÓM TẮT

Hội chứng Brugada, được mô tả lần đầu vào năm 1992, là bệnh lý di truyền trội trên nhiễm sắc thể thường, biểu hiện bởi điện tâm đồ đặc trưng và nguy cơ rối loạn nhịp thất nguy hiểm dẫn đến đột tử. Phần lớn người

► **Tác giả liên hệ**

ThS.BS. Trần Tuấn Việt
Viện Tim mạch Việt Nam,
Bệnh viện Bạch Mai
Email: trantuanviet87@gmail.com

- Nhận ngày 11 tháng 07 năm 2024
Chấp nhận đăng ngày 21 tháng 07 năm 2024
Xuất bản online ngày 30 tháng 07 năm 2024

Mẫu trích dẫn: Tran TV, Phan DP, Le VK, et al. *J Vietnam Cardiol* 2024;**110**:4-9

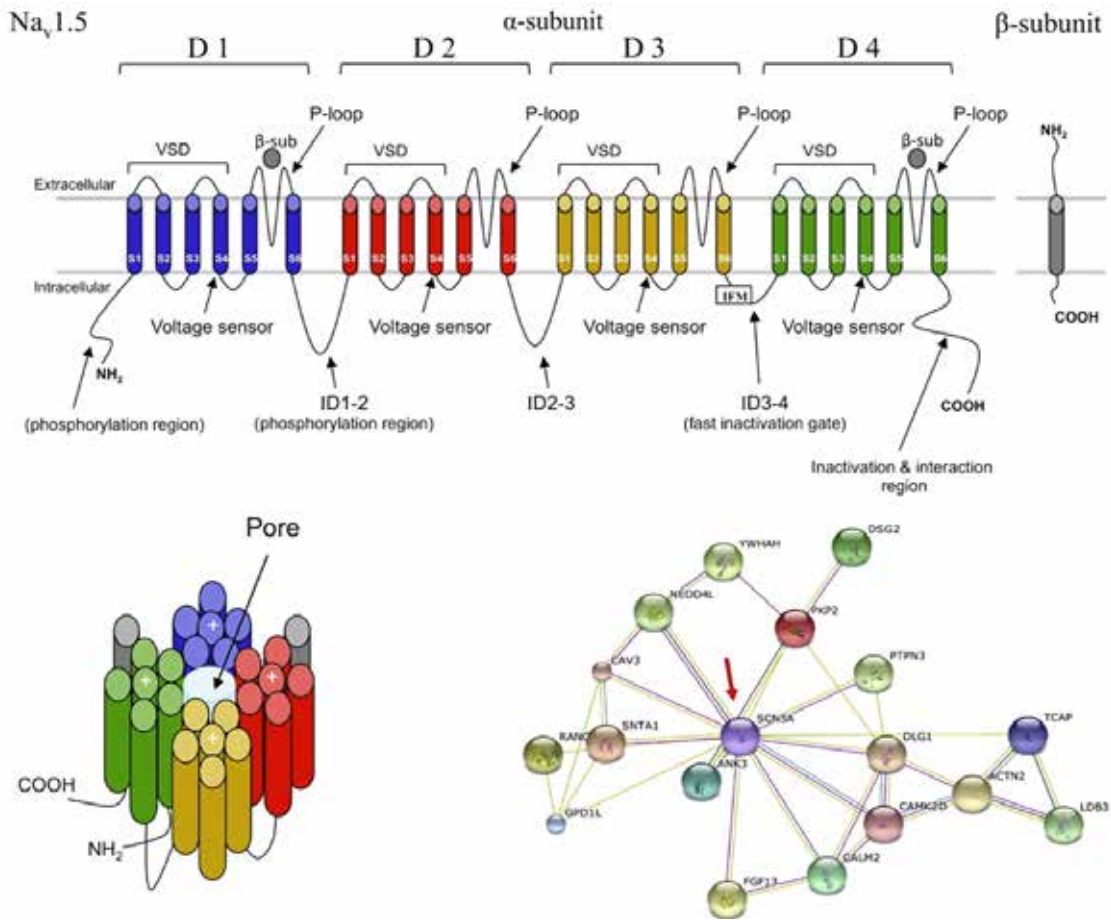
bệnh Brugada không có biểu hiện lâm sàng, thay vào đó, bệnh được tình cờ phát hiện thông qua các bất thường điện tâm đồ qua khám sức khỏe định kỳ hoặc qua sàng lọc thân nhân của những người bệnh Brugada. Đối với những người bệnh có biểu hiện triệu chứng, bệnh cảnh lâm sàng cũng khá đa dạng với những triệu chứng không đặc hiệu, bao gồm ngất (30%), khó thở về đêm (12%), cơn nhanh thất/rung thất (6%), và đột tử SCD (6%). Năm 1998, gen đầu tiên được báo cáo liên quan đến hội chứng Brugada là *SCN5A*, mã hóa tiểu đơn vị alpha của kênh natri tại tế bào cơ tim Nav1.5 được đánh dấu bằng điện áp. Trong 2 thập kỷ qua, một số gen liên quan đến hội chứng Brugada đã được báo cáo và hầu hết các gen này chủ yếu mã hóa các kênh natri, kali và canxi hoặc các protein liên kết với các kênh này. Các gen khác liên quan đến cơ chế bệnh sinh hội chứng Brugada bao gồm *SCN1B*, *SCN10A*, *PKP2*, *TRPM4*, *CACNA1C*, *CACNB2b*, *ABCC9*... Tuy nhiên, chỉ có 30 – 35% các trường hợp được chẩn đoán lâm sàng được chẩn đoán về mặt di truyền, qua đó cho thấy rằng 65–70% bệnh nhân hội chứng Brugada vẫn chưa được giải quyết về mặt di truyền. Trong những thập kỷ qua, nhiều quan sát cho thấy hội chứng Brugada có cơ sở di truyền không đồng nhất và là một căn bệnh có di truyền phức tạp hơn. Cho tới thời điểm hiện tại, có thể nói các biến thể di truyền liên quan tới hội chứng Brugada được chia làm 2 nhóm, một nhóm là các biến thể liên quan tới gen *SCN5A*,

và nhóm còn lại liên quan tới các gen khác được gọi là các gene thiểu số (minor gene).

GENE *SCN5A* VÀ HỘI CHỨNG BRUGADA

Đột biến gen *SCN5A* được xác định ở khoảng 20 - 25% bệnh nhân hội chứng Brugada. Ở Nhật Bản, tỷ lệ đột biến gen *SCN5A* là khoảng 11-14% trong khi dưới 10% bệnh nhân hội chứng Brugada ở Đài Loan có đột biến *SCN5A*. Cho tới nay, đã có hàng trăm biến thể khác nhau liên quan tới gene *SCN5A* được báo cáo trên toàn thế giới. Các nghiên cứu chức năng của những đột biến này cho thấy sự mất chức năng trong các kênh natri bị ảnh hưởng thông qua các cơ chế khác nhau bao gồm giảm biểu hiện của protein kênh natri (Nav1.5), biểu hiện của các kênh không có chức năng, hoặc đã thay đổi các đặc tính kiểm soát (kích hoạt chậm, ngừng hoạt động sớm hơn, bất hoạt nhanh hơn, tăng cường làm chậm quá trình ngừng hoạt động và phục hồi chậm sau khi ngừng hoạt động).

Mô hình di truyền gen *SCN5A* trong hội chứng Brugada là di truyền trội trên NST thường với tính thấm không hoàn toàn. Tính thấm là tỷ lệ cá thể mang đột biến biểu hiện các triệu chứng lâm sàng. Nếu trong một gia đình có 4 trong 10 thành viên có đột biến và 2 trong 4 người mang gen có điện tâm đồ hội chứng Brugada loại I thì tính thấm trong gia đình này là 50%. Nghiên cứu của Priori năm 2000 ước tính tính thấm bệnh tổng thể qua 4 gia đình nhỏ chứa đột biến trong gen *SCN5A* là 16% dựa trên phân tích điện tâm đồ của họ (phạm vi 12,5–50%).



Hình 1. Cấu trúc tiểu đơn vị alpha của protein Nav1.5

Các đột biến trên gen *SCN5A* phá vỡ chức năng sinh lý vốn có của protein tiểu đơn vị alpha kênh Nav1.5, gây ra nhiều rối loạn nhịp và dẫn truyền khác nhau. Đột biến có thể gây giảm hoặc tăng chức năng sinh lý của protein, tuy nhiên trong hội chứng Brugada các biến thể gen thường làm giảm hoặc mất chức năng của kênh này.

Từ những tài liệu được công bố, có thể nói, các biến đổi di truyền trên gen *SCN5A* gây ra hai nhóm bệnh lý chính ở tim: bệnh tim do kênh Na^+ (cardiac sodium channelopathies) và bệnh cơ tim (cardiomyopathies). Trong từng loại bệnh, mức độ đa dạng về kiểu hình đã được ghi nhận: sự hiện diện của các triệu chứng, độ nặng của triệu chứng... khác nhau thậm chí trong cùng một gia đình; hoặc hai cá thể cùng mang một biến đổi di truyền nhưng một người thể hiện bệnh,

một người chỉ là người mang gen (Brugada mutation carrier). Sự đa dạng về kiểu hình đều có liên quan đến:

- Loại biến đổi gen (thay thế một nucleotid, xoá đoạn, chèn đoạn...).
- Ảnh hưởng của đột biến đến trình tự chuỗi polypeptid (thay thế một nucleotid tạo một acid amin mới, thay thế một nucleotid tạo mã kết thúc, xoá hoặc chèn một số nucleotid gây lệch khung dịch mã...).
- Vị trí xảy ra biến đổi gen, tương ứng liên quan đến vị trí biến đổi cấu trúc trên protein.
- Ảnh hưởng bởi tương tác sự tương tác bởi các protein điều hoà khác.

Kể từ khi được mô tả lần đầu tiên năm 1992 đến nay, trong hơn ba mươi năm qua, nhờ vào những tiến bộ cả về công nghệ và phương pháp, các nghiên cứu đã và đang tiếp tục mô tả sự phức tạp của hội chứng

Brugada về: (i) cơ chế bệnh ở cấp độ phân tử; (ii) sinh lý bệnh học; và (iii) thực hành quản lý bệnh nhân Brugada (chẩn đoán, phân tầng nguy cơ và điều trị).

Mặc dù số lượng các công bố mới không ngừng tăng lên, vai trò của xét nghiệm tình trạng các gen có liên quan nói chung và gen *SCN5A* nói riêng, trong việc chẩn đoán, định hướng điều trị và tư vấn di truyền cho hội chứng Brugada vẫn chỉ dừng ở mức độ là các đồng thuận chuyên gia. Việc xác định tính chất gây bệnh của các biến đổi di truyền trong hội chứng Brugada chỉ mới dừng lại ở mức độ dự đoán *in silico* trên đơn lẻ từng gen và protein tương ứng, chưa được xem xét như một yếu tố nguy cơ trong các nghiên cứu theo dõi dọc.

Năm 2015, nhóm nghiên cứu của tác giả Kapplinger J.D sử dụng bảy công cụ dự đoán tính sinh bệnh của các đột biến gen, phân tích cho 2888 trường hợp hội chứng QT dài, 2111 bệnh nhân Brugada và nhóm chứng là 8975 người. Kết quả phân tích toàn bộ vùng mã hoá của gen *SCN5A* cho thấy đối với bệnh nhân hội chứng Brugada, các đột biến nằm ở vùng mã hoá cho các đoạn xuyên màng của protein Nav1.5 có tính sinh bệnh cao.

Rudic và cộng sự (2015) tiến hành chụp cộng hưởng từ tim trên 81 bệnh nhân được chẩn đoán BrS và 30 đối tượng khỏe mạnh thuộc nhóm đối chứng. Thể tích và kích thước thất trái (LV) và thất phải (RV) được đánh giá và so sánh giữa nhóm có đột biến *SCN5A* và nhóm không có đột biến. Kết quả nghiên cứu cho thấy, ở bệnh nhân Brugada có đột biến *SCN5A* (16 bệnh nhân; 20%), thể tích thất phải lớn hơn cùng với phân suất tống máu thất phải thấp hơn so với bệnh nhân không có đột biến hoặc nhóm chứng. Điều này đã chứng minh đột biến gen *SCN5A* có liên quan tới biểu hiện kiểu hình ở bệnh nhân. Bệnh cạnh đó, ở những bệnh nhân có đột biến *SCN5A*, điện tâm đồ BrS type 1 tự phát có tỉ lệ xuất hiện cao hơn có ý nghĩa thống kê. Kết quả này cho thấy, đột biến gene *SCN5A* không chỉ ảnh hưởng tới các rối loạn về mặt điện học, mà thực sự ảnh hưởng tới cấu trúc cơ học của tim, qua đó có thể coi hội chứng Brugada như một bệnh lý cơ tim mà không chỉ là bệnh lý rối loạn nhịp tim đơn thuần.

Tác giả Yamagata K và cộng sự triển khai một

nghiên cứu đa trung tâm ở Nhật Bản, tiến hành trên 415 bệnh nhân Brugada được xét nghiệm gen *SCN5A*, nhằm khảo sát mối liên hệ giữa kiểu đột biến và kiểu hình bệnh lí. Kết quả được công bố vào năm 2017 cho thấy nhóm người bệnh có đột biến gen *SCN5A* có tỉ lệ gặp biến cố liên quan tới loạn nhịp thất cao hơn và sớm hơn so với nhóm không mang đột biến. Sự khác biệt này còn rõ ràng hơn khi phân tích dưới nhóm với các cá thể mang đột biến gene *SCN5A* tại vùng khe (pore) của kênh Natri. Tỉ lệ biến cố tại các bệnh nhân mang đột biến này cao hơn có ý nghĩa thống kê so với nhóm không mang đột biến và nhóm mang đột biến ngoài vùng khe.

Mặc dù trong các nghiên cứu kể trên vẫn còn một số hạn chế, tuy nhiên những kết quả này đã cho thấy những thay đổi trong cách đánh giá về ý nghĩa của đột biến gen ở bệnh nhân hội chứng Brugada khi hầu hết các nghiên cứu diễn ra trước đó không cho thấy được sự khác biệt về lâm sàng giữa nhóm mang đột biến và không mang đột biến. Cùng với sự phát triển về công nghệ gene cũng như tính chính xác trong việc xác định các biến thể và các công cụ dự báo khả năng gây bệnh ngày càng hoàn thiện, việc đánh giá vai trò của các biến thể gene cũng ngày càng chính xác và ý nghĩa hơn trong tiên lượng các biến cố loạn nhịp.

Năm 2022, một thang điểm dự báo biến cố rối loạn nhịp (PAT score) được xây dựng dựa trên cơ sở một tổng quan hệ thống được tiến hành bởi Pattara Rattanawong và cộng sự bao gồm 67 nghiên cứu được tiến hành trên 26 quốc gia với 7358 bệnh nhân được chẩn đoán hội chứng Brugada cho thấy đột biến gây bệnh/có thể gây bệnh (Pathogenic/likely pathogenic) của gene *SCN5A* làm tăng nguy cơ xuất hiện các rối loạn nhịp thất với OR = 1.39. Mặc dù phân tích cho thấy có ý nghĩa về mặt thống kê nhưng vẫn là một yếu tố dự báo yếu và chưa được coi như một công cụ tiên lượng hiệu quả trong hội chứng Brugada trong thời điểm hiện tại. Tuy nhiên điều này cho thấy việc đánh giá biến thể gene *SCN5A* trong hội chứng Brugada đang dần trở thành một công cụ dự báo tiềm năng trong tương lai và còn cần thêm rất nhiều các báo cáo nữa để khẳng định vai trò này.

CÁC GEN THIỂU SỐ VÀ HỘI CHỨNG BRUGADA

Bên cạnh gen *SCN5A*, nhiều gen liên quan đến hội chứng Brugada đóng vai trò điều hòa chức năng kênh natri. Một số biến thể gây bệnh trong ba gen (*SCN1B*, *SCN2B* và *SCN3B*) mã hóa các tiểu đơn vị β của kênh natri Nav1.5, đã được phát hiện để sửa đổi chức năng của kênh. Các gen nhạy cảm với hội chứng Brugada cũng được tìm thấy liên quan tới kênh canxi như *CACNA1C*, *CACNB2b* và *CACNA2D1*. Các đột biến ở *CACNA1C* và *CACNB2b* có liên quan đến 11,5% trường hợp hội chứng Brugada, trong đó bệnh nhân thường có khoảng QT ngắn hơn bình thường. Ngoài các kênh natri và canxi, đột biến trong các gen mã hóa các kênh dẫn dòng kali ra ngoài (*KCND3*, *KCNE3*, *KCNE5* và *KCNJ8*) cũng đã được báo cáo trong một số trường hợp hội chứng Brugada.

Các gen ngoài *SCN5A* trong hội chứng Brugada có tần suất <5% trong số các trường hợp người bệnh có hội chứng Brugada được nhận diện về mặt di truyền, và được phân loại là các gen thiếu số (minor genes). Bởi các biến thể của *SCN5A* xuất hiện trong 15-20% trong số các trường hợp được chẩn đoán di truyền học, và gần như trong mọi trường hợp, mối liên hệ giữa kiểu gen – kiểu hình chỉ được xác định thông qua kết quả *SCN5A* là dương tính hay âm tính, nên vai trò của các gen thiếu số trong hội chứng Brugada vẫn còn nhiều tranh cãi. Trong một phân tích di truyền tiến hành tại cộng đồng, kết quả nghiên cứu cho thấy có một vài biến thể của các gen thiếu số xuất hiện với tỉ lệ tương đối cao trên đối tượng nhóm chứng khỏe mạnh, điều này càng đặt ra những nghi vấn về vai trò gây bệnh của những gen thiếu số này. Trong nghiên cứu của Ghouse và cộng sự, kết quả nghiên cứu cho thấy, có đến 6% biến thể có liên quan đến hội chứng Brugada xuất hiện trên nhóm chứng khỏe mạnh, không có bất cứ biểu hiện bệnh nào trên lâm sàng hoặc trên điện tâm đồ.

ClinGen đã tiến hành đánh giá lại toàn bộ các gen thiếu số này nhằm đưa ra những bằng chứng xác thực về vai trò của các gen thiếu số đối với thực hành lâm sàng. Kết quả nghiên cứu cho thấy, chỉ *SCN5A* là gen duy nhất có bằng chứng khẳng định về vai trò gây

bệnh trong hội chứng Brugada. Tất cả các gen khác đều được coi là chưa đồng thuận, do thiếu các bằng chứng về phá hệ gia đình, cũng như số lượng biến thể di truyền hiếm được nhận diện trong dữ liệu dân cư chung. Hội đồng chuyên gia kết luận rằng, kể cả khi đại đa số các biến thể gen này có các đặc điểm gây bệnh trên mô hình in vitro, sự vắng mặt trong biểu hiện kiểu hình trên in vitro cũng sẽ dẫn đến không đủ bằng chứng về khả năng gây bệnh của những biến thể gen này.

Năm 2019, Campuzano và cộng sự tiến hành tổng hợp bằng chứng từ 128 nghiên cứu báo cáo về vai trò của 42 gen thiếu số trong hội chứng Brugada, hầu hết các gen này mã hóa cho các kênh natri, kali và calci hoặc các protein có liên quan tới các kênh này, một số ít gen mã hóa các protein cấu trúc (như *DSG2*, *DSP*, *PKP2*, và *TTN*). Kết quả nghiên cứu cho thấy, có 133 biến thể hiếm có khả năng liên quan tới hội chứng Brugada nằm trên 37 gen thiếu số. Tuy nhiên, sau khi áp dụng các hướng dẫn phân loại biến thể theo ACMG 2015, chỉ có 4 gen chưa biến thể sinh bệnh (pathogenic variant), tất cả đều là các gen mã hóa kênh natri hoặc protein liên quan kênh natri, bao gồm: *SLMAP*, *SEMA3A*, *SCNN1A* và *SCN2B*. Ngoài ra, có 33,8% số biến thể trên 19 gen thiếu số khác được phân loại là các biến thể có khả năng sinh bệnh (likely pathogenic variants).

KẾT LUẬN

Hiện nay hội chứng Brugada đã được xác định là do các đột biến gen trên nhiễm sắc thể thường, gây khiếm khuyết cấu trúc hoặc rối loạn chức năng các kênh ion tham gia tạo điện thế hoạt động ở màng tế bào cơ tim. *SCN5A* không chỉ là gen có bằng chứng rõ ràng về vai trò gây bệnh mà còn là gen duy nhất cho thấy vai trò trong mối liên hệ giữa các biến thể và liên quan với mức độ biểu hiện bệnh trên lâm sàng. Các gen ngoài *SCN5A* có tần suất <5% trong số các trường hợp người bệnh có hội chứng Brugada được nhận diện về mặt di truyền. Các gen thiếu số mặc dù có ý nghĩa về phương diện di truyền học, nhưng chưa thấy được ý nghĩa dự báo các biến cố tim mạch ở người bệnh hội chứng Brugada.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

- Alings M, Wilde A., „Brugada“ syndrome: clinical data and suggested pathophysiological mechanism. *Circulation*. 1999;99(5):666-673. doi:10.1161/01.cir.99.5.666
- Eckardt L, Probst V, Smits JP, et al. Long-term prognosis of individuals with right precordial ST-segment-elevation Brugada syndrome. *Circulation*. 2005;111(3):257-263. doi:10.1161/01.CIR.0000153267.21278.8D
- Kapflinger JD, Tester DJ, Alders M, et al. An international compendium of mutations in the SCN5A-encoded cardiac sodium channel in patients referred for Brugada syndrome genetic testing. *Heart Rhythm*. 2010;7(1):33-46. doi:10.1016/j.hrthm.2009.09.069
- Juang JM, Tsai CT, Lin LY, et al. Unique clinical characteristics and SCN5A mutations in patients with Brugada syndrome in Taiwan. *J Formos Med Assoc*. 2015;114(7):620-626. doi:10.1016/j.jfma.2013.02.002
- Veerman CC, Wilde AAM, Lodder EM. The cardiac sodium channel gene SCN5A and its gene product NaV1.5: Role in physiology and pathophysiology. *Gene*. 2015;573(2):177-187. doi:10.1016/j.gene.2015.08.062
- Al-Khatib SM, Stevenson WG, Ackerman MJ, et al. 2017 AHA/ACC/HRS Guideline for Management of Patients With Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death: Executive Summary: A Report of the American College of Cardiology/ American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. *Circulation*. 2018;138(13):e210-e271. doi:10.1161/CIR.0000000000000548
- Zeppenfeld K, Tfelt-Hansen J, de Riva M, et al. 2022 ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death. *Eur Heart J*. 2022;43(40):3997-4126. doi:10.1093/eurheartj/ehac262
- Yamagata K, Horie M, Aiba T, et al. Genotype-Phenotype Correlation of SCN5A Mutation for the Clinical and Electrocardiographic Characteristics of Proband With Brugada Syndrome: A Japanese Multicenter Registry. *Circulation*. 2017;135(23):2255-2270. doi:10.1161/Circulationaha.117.027983
- Ishikawa T, Kimoto H, Mishima H, et al. Functionally validated SCN5A variants allow interpretation of pathogenicity and prediction of lethal events in Brugada syndrome. *Eur Heart J*. 2021;42(29):2854-2863. doi:10.1093/eurheartj/ehab254
- Ghouse J, Have CT, Skov MW, et al. Numerous Brugada syndrome-associated genetic variants have no effect on J-point elevation, syncope susceptibility, malignant cardiac arrhythmia, and all-cause mortality. *Genet Med Off J Am Coll Med Genet*. 2017;19(5):521-528. doi:10.1038/gim.2016.151
- D'Imperio S, Monasky MM, Micaglio E, et al. Brugada Syndrome: Warning of a Systemic Condition?. *Front Cardiovasc Med*. 2021;8:771349. doi:10.3389/fcvm.2021.771349
- Campuzano O, Sarquella-Brugada G, Fernandez-Falgueras A, et al. Genetic interpretation and clinical translation of minor genes related to Brugada syndrome. *Hum Mutat*. 2019;40(6):749-764. doi:10.1002/humu.23730
- Rattanawong P, Mattanapojanat N, Mead-Harvey C, et al. Predicting arrhythmic event score in Brugada syndrome: Worldwide pooled analysis with internal and external validation. *Heart Rhythm*. 2023;20(10):1358-1367. doi:10.1016/j.hrthm.2023.06.013

Changes and prognostic value of electrocardiographic signs in patients suspected of acute myocarditis

Ta Manh Cuong , Vo Duy Van, Bui Anh Thong, Ta Manh Long, Nguyen Thi Hien, Tran Ngoc An
Nguyen Thi Thuy Hanh, Nguyen Thi Mui, Nguyen Thi Hong Thuan

Vietnam National Heart Institute, Bach Mai Hospital

► **Correspondence to**

A/Prof. Ta Manh Cuong
Vietnam National Heart Institute,
Bach Mai Hospital
Email: tamanhcuong@cardionet.vn

► Received 14 April 2024

Accepted 25 May 2024

Published online 30 July 2024

To cite: Ta MC, Vo DV, Bui AT, et al. *J Vietnam Cardiol* 2024;**110**:10-17

ABSTRACT

Background and Objectives: Disorders of cardiac rhythm commonly manifest in patients with acute myocarditis, particularly during the acute phase. Malignant arrhythmias in acute myocarditis contribute to it emerging as a leading cause of sudden death in previously structurally normal young individuals. Aberrations on the electrocardiogram (ECG) may serve as independent predictors of adverse events in patients with acute myocarditis, such as pathological Q waves, widened QRS complexes, elevated ST segments, hazardous ventricular arrhythmias, and ECG indices. The study aims to delineate these changes and assess the prognostic significance of selected ECG alterations in acute myocarditis.

Methods: We conducted a retrospective electrocardiographic analysis of 119 patients with suspected acute myocarditis treated at Bach Mai Hospital from 2017 to 2021. Electrocardiographic changes were analyzed and incorporated into a regression model to assess their correlation with the occurrence of adverse clinical outcomes during the hospitalization period.

Results: Among 119 patients (66.4% male; mean age 33.93 ± 15.87 years) with suspected acute myocarditis, common electrocardiographic changes included: widened QRS in 20.2%, pathological Q waves in 6.7%, ST elevation in 14.3%, ventricular arrhythmias in 3.4%, and an electrocardiographic index of 248.39 ± 96.66 . These changes occurred at a higher rate in the group with complications, although the differences were not statistically significant. In terms of prognostic significance, widened QRS had predictive value for left ventricular dysfunction and in-hospital mortality; pathological Q waves were associated with a higher risk of in-hospital mortality; ventricular arrhythmias and the electrocardiographic index were prognostic indicators for the development of cardiac shock in patients with acute myocarditis.

Conclusions: The electrocardiographic changes, including widened QRS, pathological Q waves, ventricular arrhythmias, and the ECG index, hold prognostic significance in patients with suspected acute myocarditis.

Keywords: Myocarditis; Arrhythmia in patients with acute myocarditis.

Những biến đổi và giá trị tiên lượng của một số dấu hiệu điện tâm đồ ở người bệnh nghi ngờ viêm cơ tim cấp

Tạ Mạnh Cường[✉], Võ Duy Văn, Bùi Anh Thông, Tạ Mạnh Long, Nguyễn Thị Hiền, Trần Ngọc An
Nguyễn Thị Thúy Hạnh, Nguyễn Thị Mùi, Nguyễn Thị Hồng Thuần
Viện Tim mạch Việt Nam, Bệnh viện Bạch Mai

► Tác giả liên hệ

PGS.TS. Tạ Mạnh Cường
Viện Tim mạch Việt Nam,
Bệnh viện Bạch Mai
Email: tamanhcuong@cardionet.vn

- Nhận ngày 14 tháng 04 năm 2024
Chấp nhận đăng ngày 25 tháng 05 năm 2024
Xuất bản online ngày 30 tháng 07 năm 2024

Mẫu trích dẫn: Tạ MC, Võ DV, Bui AT, et al. *J Vietnam Cardiol* 2024;**110**:10-17

TÓM TẮT

Đặt vấn đề và mục tiêu nghiên cứu:

Các rối loạn nhịp tim thường xuất hiện ở người bệnh viêm cơ tim đặc biệt trong giai đoạn cấp. Những rối loạn nhịp ác tính trong viêm cơ tim cấp làm cho nó trở thành một đột tử ở người trẻ không có bệnh tim cấu trúc trước đó. Một số bất thường trên điện tâm đồ có thể là yếu tố dự báo độc lập về biến cố bất lợi ở người bệnh viêm cơ tim cấp như sóng Q bệnh lý, phức bộ QRS giãn rộng, ST chênh lên, các rối loạn nhịp thất nguy hiểm, chỉ số điện tâm đồ. Nghiên cứu nhằm mô tả những biến đổi và đánh giá ý nghĩa tiên lượng của một số biến đổi điện tâm đồ trong viêm cơ tim cấp.

Phương pháp: Chúng tôi tiến hành hồi cứu điện tâm đồ 119 bệnh nhân nghi ngờ viêm cơ tim cấp điều trị tại Bệnh viện Bạch Mai từ 2017 - 2021, các biến đổi điện tâm đồ được phân tích và đưa vào mô hình hồi quy nhằm đánh giá mối liên quan với sự xuất hiện của các kết cục bất lợi lâm sàng trong thời gian nằm viện.

Kết quả: 119 bệnh nhân (66,4% nam; 33,93 ± 15,87 tuổi), các biến đổi điện tâm đồ thường gặp ở người bệnh nghi ngờ viêm cơ tim cấp: QRS giãn rộng 20,2%; sóng Q bệnh lý

6,7%; ST chênh lên 14,3%; rối loạn nhịp thất 3,4%; chỉ số điện tâm đồ 248,39 ± 96,66; những biến đổi này gặp với tỷ lệ cao hơn ở nhóm viêm cơ tim có biến chứng, tuy nhiên khác biệt chưa thực sự có ý nghĩa thống kê. Về ý nghĩa tiên lượng: QRS giãn rộng có ý nghĩa dự báo rối loạn chức năng thất trái và tử vong nội viện; sóng Q bệnh lý liên quan đến nguy cơ cao hơn tử vong nội viện; rối loạn nhịp thất và chỉ số điện tâm đồ có ý nghĩa tiên lượng cho sự xuất hiện sốc tim ở người bệnh viêm cơ tim cấp.

Kết luận: Các biến đổi điện tâm đồ gồm QRS giãn rộng, sóng Q bệnh lý, rối loạn nhịp thất và chỉ số ECG có ý nghĩa tiên lượng ở người bệnh nghi ngờ viêm cơ tim cấp

Từ khóa: Viêm cơ tim cấp, rối loạn nhịp ở người bệnh viêm cơ tim cấp.

ĐẶT VẤN ĐỀ

Viêm cơ tim là tình trạng mô cơ tim bị viêm do nhiều nguyên nhân khác nhau, thường gặp là virus. Trong giai đoạn tiến triển của bệnh, tình trạng hủy hoại cơ tim làm giảm khả năng co bóp cũng như thay đổi các đặc tính sinh học của cơ tim, dẫn đến bệnh cảnh nguy kịch như suy tim cấp nặng, rối loạn nhịp nguy hiểm, sốc tim, thậm chí ngừng tuần hoàn tử vong nhanh chóng.¹

Các rối loạn nhịp thường xuất hiện ở bệnh nhân viêm cơ tim đặc biệt trong giai đoạn cấp, có thể là nhịp nhanh xoang, block nhánh, nhưng cũng có thể là những rối loạn nhịp ác tính như nhanh thất, rung thất hay block nhĩ thất cao độ. Chính những rối loạn nhịp ác tính ở người bệnh viêm cơ tim làm cho nó trở thành một trong những nguyên nhân hàng đầu gây đột tử ở người trẻ không có bệnh tim cấu trúc trước đó.^{2,3} Cho đến nay, việc xây dựng các tiêu chuẩn có ý nghĩa tiên lượng, dự báo viêm cơ tim tiến triển nặng còn nhiều hạn chế.

Điện tâm đồ ở bệnh nhân viêm cơ tim cấp có nhiều biến đổi đa dạng, vì thế nó trở thành một công cụ sàng lọc chẩn đoán hữu ích, đã được Hội Tim mạch Châu Âu đưa vào tiêu chuẩn chẩn đoán.⁴ Hơn nữa, một số bất thường trên điện tâm đồ có thể là yếu tố dự báo độc lập biến cố bất lợi ở bệnh nhân viêm cơ tim cấp như sóng Q bệnh lý, phức bộ QRS giãn rộng, các rối loạn nhịp thất nguy hiểm, chỉ số điện tâm đồ.

Vì vậy, chúng tôi tiến hành nghiên cứu với mục tiêu mô tả một số biến đổi và giá trị tiên lượng của điện tâm đồ ở người bệnh nghi ngờ viêm cơ tim cấp.

ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

Thiết kế nghiên cứu

Nghiên cứu được tiến hành theo phương pháp hồi cứu, mô tả cắt ngang.

Quy trình nghiên cứu:

- Bước 1: Lựa chọn các bệnh nhân chẩn đoán viêm cơ tim cấp vào nghiên cứu
- Bước 2: Thu thập các thông số điện tâm đồ bề mặt dựa trên hồ sơ bệnh án
- Bước 3: Mô tả những biến đổi điện tâm đồ thường gặp trong quần thể nghiên cứu
- Bước 4: Đánh giá sự liên quan của một số biến đổi điện tâm đồ có ý nghĩa tiên lượng với các kết cục bất lợi của bệnh nhân viêm cơ tim cấp trong thời gian nằm viện.

Đối tượng nghiên cứu

Là những bệnh nhân được chẩn đoán nghi ngờ viêm cơ tim cấp tại Bệnh Viện Bạch Mai trong thời gian từ 2017 – 2021.

Tiêu chuẩn lựa chọn

Các bệnh nhân được chẩn đoán nghi ngờ viêm cơ tim cấp theo tiêu chuẩn của Hội tim mạch Châu Âu năm 2013.⁴ Hình ảnh về điện tâm đồ lưu trữ trong hồ sơ bệnh án rõ ràng, không mất nét, đảm bảo phân tích và đo đạc các sóng, các phức bộ.

Tiêu chuẩn loại trừ

Hồ sơ bệnh án thiếu thông tin, dữ liệu cần cho nghiên cứu, hình ảnh điện tâm đồ của bệnh nhân rõ nét hoặc không đủ thông tin phân tích, đánh giá kết quả đều bị loại ra khỏi nghiên cứu.

Biến số nghiên cứu

Các biến đổi điện tâm đồ được nghiên cứu gồm: QRS giãn rộng, sóng Q bệnh lý, ST chênh lên, rối loạn nhịp thất nguy hiểm (rung thất, nhanh thất, xoắn đỉnh), sóng T âm đảo chiều, chỉ số điện tâm đồ. Đánh giá mối tương quan với sự xuất hiện của rối loạn chức năng thất trái, tình trạng sốc tim, hỗ trợ tuần hoàn ngoài cơ thể ECMO, tử vong nội viện.

Chỉ số điện tâm đồ được tính: ECG Score = (PR + QRS) x (rối loạn nhịp thất + Sóng Q bệnh lý + 1), trong đó PR, QRS đo bằng ms; rối loạn nhịp thất, sóng Q bệnh lý là biến nhị phân (có = 1; không = 0).

KẾT QUẢ

Chúng tôi đã tiến hành nghiên cứu hồ sơ bệnh án của các bệnh nhân viêm cơ tim cấp được chẩn đoán và điều trị tại Bệnh viện Bạch Mai trong những năm 2017-2021, kết quả 119 hồ sơ bệnh án đáp ứng đủ tiêu chuẩn nghiên cứu.

Những biến đổi điện tâm đồ thường gặp ở bệnh nhân nghi ngờ viêm cơ tim cấp

Chúng tôi đã tiến hành thu thập những dấu hiệu biến đổi điện tâm đồ của bệnh nhân nghi ngờ viêm cơ tim cấp trong nghiên cứu, kết quả cho thấy những bất thường hay gặp nhất của những bệnh nhân này là:

- Phức bộ QRS giãn rộng > 120 ms: gặp ở 20,2% số bệnh nhân
- Sóng T âm đảo chiều: 18,5%
- Đoạn ST chênh lên: 14,3%

Bên cạnh đó, chúng tôi chia bệnh nhân thành 2 nhóm: có biến chứng và nhóm không có biến chứng. Nhóm có biến chứng bao gồm những bệnh nhân

viêm cơ tim cấp, sốc tim, hỗ trợ tuần hoàn cơ học hoặc tử vong. Những biến đổi được tâm đồ được mô tả và so sánh giữa hai nhóm. Các biến đổi đều có tỷ lệ cao hơn ở nhóm có biến chứng, tuy nhiên, những khác biệt này chưa thật sự có ý nghĩa thống kê.

Bảng 1. Những biến đổi điện tâm đồ của bệnh nhân viêm cơ tim cấp

Thông số điện tâm đồ	Chung cả 2 nhóm (N=109)	Nhóm có biến chứng* (n=19)	Nhóm không có biến chứng (n=100)	p
Phức bộ QRS giãn rộng (n, %)	24 (20,2%)	5 (26,3%)	19 (19%)	0,531
Sóng Q bệnh lý (n, %)	8 (6,7%)	2 (10,5%)	6 (6%)	0,612
ST chênh lên (n, %)	17 (14,3%)	3 (15,8%)	14 (14,0%)	0,734
Sóng T âm đảo chiều (n, %)	22 (18,5%)	4 (21,1%)	18 (18,0%)	0,751
Rối loạn nhịp thất (n, %)	4 (3,4%)	3 (15,8%)	1 (1,0%)	0,013
Chỉ số điện tâm đồ (ms) (PR + QRS) x (rối loạn nhịp thất + Sóng Q bệnh lý + 1)	248,39 ± 96,66	288,32 ± 63,55	239,61 ± 76,75	0,044

*Nhóm có biến chứng: Nhóm bệnh nhân sốc tim, hỗ trợ tuần hoàn cơ học hoặc tử vong

Liên quan của một số biến đổi điện tâm đồ với tiến triển và dấu ấn sinh học của người bệnh trong thời gian nằm viện

Sau khi mô tả sự khác biệt về tỷ lệ xuất hiện một số dấu hiệu điện tâm đồ giữa hai nhóm, chúng tôi tiến hành phân tích hồi quy nhằm đánh giá ý nghĩa tiên lượng của các dấu hiệu này.

- Liên quan một số chỉ số ECG với biến đổi chức năng thất trái

Bảng 2. Liên quan một số thông số điện tâm đồ với phân suất tống máu thất trái giảm

Chỉ số	OR	95% CI	p
QRS giãn rộng	3,36	[1,50 – 5,72]	0,041
Sóng Q bệnh lý	1,96	[0,44 – 8,77]	0,378
ST chênh lên	1,87	[0,63 – 5,62]	0,262
Sóng T âm	1,59	[0,57 – 4,39]	0,370
Chỉ số điện tâm đồ (Tăng mỗi 10)	1,04	[0,576 – 4,39]	0,370
QRS_ms (Kéo dài thêm mỗi 10ms)	1,04	[0,91 – 1,19]	0,550

Nhận xét: QRS giãn rộng có ý nghĩa dự báo chức năng tâm thu thất trái giảm trên siêu âm tim ở những người bệnh sốc tim.

- Liên quan của một số biến đổi ECG với sự xuất hiện tình trạng sốc tim

Bảng 3. Liên quan một số thông số điện tâm đồ với tình trạng sốc tim

Hồi quy đơn biến

Chỉ số	OR	95% CI	p
QRS giãn rộng	1,82	[0,57 – 5,79]	0,310
Sóng Q bệnh lý	2,13	[0,39 – 11,5]	0,380
ST chênh lên	1,35	[0,34 – 5,29]	0,670
Rối loạn nhịp thất	21,64	[2,10 – 222,71]	0,010
Sóng T âm	1,43	[0,42 – 4,92]	0,565
Chỉ số ECG (Tăng mỗi 10)	1,050	[1,01 – 1,09]	0,025
QRS_ms (Kéo dài thêm mỗi 10ms)	1,12	[0,95 – 1,31]	0,167

Hồi quy đa biến

Chỉ số	OR	95% CI	p
Rối loạn nhịp thất	6,88	[2,7 – 278,09]	0,037
Chỉ số điện tâm đồ (Tăng mỗi 10)	2,86	[1,19 – 3,05]	0,049

Nhận xét: Rối loạn nhịp thất và chỉ số điện tâm đồ là 2 thông số khác biệt có ý nghĩa thống kê tiên lượng sự xuất hiện sốc tim trên lâm sàng.

- Liên quan của một số biến đổi ECG với hỗ trợ tuần hoàn ngoài cơ thể ECMO

Bảng 4. Liên quan một số biến đổi ECG với hỗ trợ tuần hoàn ngoài cơ thể ECMO

Hồi quy đơn biến

Chỉ số	OR	95% CI	p
QRS giãn rộng	2,10	[0,70 – 6,27]	0,183
Sóng Q bệnh lý	1,84	[0,34 – 9,90]	0,476
ST chênh lên	1,15	[0,29 – 4,48]	0,838
Rối loạn nhịp thất	18,56	[1,81 – 189,64]	0,014
Sóng T âm	1,21	[0,36 – 4,09]	0,754
Chỉ số điện tâm đồ (tăng mỗi 10)	1,04	[1,00 – 1,09]	0,048
QRS_ms (Kéo dài thêm mỗi 10ms)	1,09	[0,094 – 1,27]	0,258

Hồi quy đa biến

Chỉ số	OR	95% CI	p
Rối loạn nhịp thất	9,32	[3,9 – 44,1]	0,036
Chỉ số điện tâm đồ (tăng mỗi 10)	0,96	[0,88 – 1,04]	0,312

Nhận xét: Rối loạn nhịp thất là một thông số có ý nghĩa dự báo cần hỗ trợ tuần hoàn ngoài cơ thể ECMO ở người bệnh viêm cơ tim cấp.

- Liên quan của một số thay đổi điện tâm đồ với kết cục tử vong trong quá trình nằm viện.

Bảng 5. Liên quan điện tâm đồ với kết cục tử vong trong thời gian nằm viện

Hồi quy đơn biến

Chỉ số	OR	95% CI	p
QRS giãn rộng	6,64	[1,04 – 42,2]	0,045
Sóng Q bệnh lý	32,7	[4,42 – 24,1]	0,001
ST chênh lên	4,4	[0,68 – 28,2]	0,120
Sóng T âm	2,5	[0,37 – 47,97]	0,115
QRS_ms (dài thêm mỗi 10ms)	1,43	[1,10 – 1,87]	0,008

Hồi quy đa biến

Chỉ số	OR	95% CI	p
QRS giãn rộng	8,03	[8,00 – 15,2]	0,029
Sóng Q bệnh lý	6,17	[5,42 – 9,1]	0,036
QRS_ms (dài thêm mỗi 10ms)	9,23	[1,17 – 18,97]	0,043

Nhận xét: QRS giãn rộng, sóng Q bệnh lý là các thông số có ý nghĩa dự báo kết cục tử vong trong thời gian nằm viện. Trong đó, QRS càng giãn rộng thì tỷ lệ tử vong càng cao.

- Liên quan của một số biến đổi điện tâm đồ với mức độ hoại tử cơ tim

Bảng 6. Liên quan điện tâm đồ với mức độ tổn thương cơ tim đánh giá bằng Troponin T

Biến đổi điện tâm đồ		Giá trị cTn	p
QRS giãn rộng	Có	1973,57	0,638
	Không	1869,46	
Sóng Q bệnh lý	Có	3045,46	0,007
	Không	1662,10	
ST chênh lên	Có	2662,95	0,039
	Không	1858,29	
Sóng T âm	Có	1723,69	0,077
	Không	1516,28	
Rối loạn nhịp thất	Có	2438,28	0,006
	Không	1585,55	

Nhận xét: Sóng Q bệnh lý, ST chênh lên và rối loạn nhịp thất thể hiện tình trạng tổn thương cơ tim nhiều hơn.

Những biến đổi điện tâm đồ thường gặp, có ý nghĩa tiên lượng trong viêm cơ tim cấp gồm QRS giãn rộng, sóng T âm đảo chiều, ST chênh lên, sóng Q bệnh lý. Phổ biến nhất trong nghiên cứu của chúng tôi là QRS giãn rộng (20,2%). Tỷ lệ các thay đổi này thường dao động rất lớn giữa các nghiên cứu, do tính chất đa

BÀN LUẬN

Những thay đổi điện tâm đồ của bệnh nhân viêm cơ tim cấp trong nghiên cứu

dạng của quần thể viêm cơ tim, nguyên nhân và mức độ nặng và mục đích của từng nghiên cứu.⁵⁻⁹

Giá trị tiên lượng của một số biến đổi điện tâm đồ trong viêm cơ tim cấp

QRS giãn rộng

Qua nghiên cứu chúng tôi nhận thấy, phức bộ QRS giãn rộng gặp ở 20,2% các trường hợp, có ý nghĩa tiên lượng cho sự xuất hiện rối loạn chức năng tâm thu thất trái (LVEF giảm) và kết cục tử vong nội viện trên lâm sàng. Về mặt sinh bệnh học, phức bộ QRS giãn thể hiện quá trình mất đồng bộ cơ bóp giữa 2 tâm thất, gián tiếp gợi ý tổn thương hệ thống dẫn truyền trong bệnh cảnh viêm cơ tim cấp tính. Kết quả này tương đồng với nghiên cứu của tác giả Akinori Sawamura về giá trị tiên lượng của điện tâm đồ, trong đó đề cập đến QRS giãn rộng là biến đổi minh họa cho quá trình thương tổn cơ tim tiến triển, thúc đẩy rối loạn nhịp thất xuất hiện, suy sụp huyết động và kết cục tử vong cao hơn.⁵ Ukena và CS tiến hành đánh giá điện tâm đồ 186 bệnh nhân trong đó 21 trường hợp QRS giãn rộng cũng có kết quả tương đồng với phức bộ QRS giãn rộng là yếu tố dự báo độc lập cho tình trạng tử vong và ghép tim ở người bệnh (nghi ngờ) viêm cơ tim cấp.⁶ Morgera nghiên cứu 45 bệnh nhân chẩn đoán viêm cơ tim cấp bằng mô bệnh học, kết quả phức bộ QRS giãn rộng có ý nghĩa tiên lượng cho rối loạn chức năng thất trái và tử vong.⁷ Đồng nhất với các nghiên cứu trên, 29% bệnh nhân viêm cơ tim cấp trong nghiên cứu của Jhamnani có QRS giãn rộng, nhóm đối tượng này có phân suất tống máu thất trái giảm đáng kể.¹¹ Như vậy, có thể thấy rằng, phức bộ QRS giãn rộng là yếu tố có ý nghĩa tiên lượng cho rối loạn chức năng thất trái và tử vong nội viện ở người bệnh viêm cơ tim cấp.

Sóng Q bệnh lý

Trong nghiên cứu của chúng tôi, sóng Q bệnh lý xuất hiện ở 6,7% các trường hợp, sóng Q bệnh lý không có ý nghĩa dự báo sự xuất hiện sốc tim, hỗ trợ tuần hoàn cơ học hay rối loạn chức năng thất trái; tuy nhiên, là biến đổi điện tâm đồ có ý nghĩa tiên lượng kết cục tử vong trên lâm sàng. Về cơ chế sinh bệnh học, sóng Q bệnh lý thể hiện các thương tổn cơ tim xuyên thành và có xu hướng lan rộng, vì thế sự xuất hiện của nó là chỉ báo tiên lượng xấu. Nghiên cứu của

chúng tôi cũng thể hiện điều này khi chỉ số cTn cao hơn đáng kể ở nhóm bệnh nhân có sóng Q bệnh lý. Kết quả này tương tự với nghiên cứu của Nakashima trên loạt case bệnh viêm cơ tim cấp, sóng Q bệnh lý xuất hiện ở 7 trường hợp, liên quan đến tỷ lệ tử vong nội viện cao hơn.⁹ Tuy nhiên, nghiên cứu của Ukena và CS cho kết quả trái ngược khi sóng Q bệnh lý không liên quan đến kết cục tử vong trên lâm sàng.⁶ Sự khác biệt này có thể giải thích bởi tỷ lệ xuất hiện sóng Q bệnh lý trong các nghiên cứu không lớn, cỡ mẫu các nghiên cứu tương đối nhỏ, sóng Q có thể chỉ xuất hiện thoáng qua, dẫn đến các kết quả có phần trái ngược.

Rối loạn nhịp thất

Tỷ lệ rối loạn nhịp thất nguy hiểm trong nghiên cứu của chúng tôi gặp ở 3,4% các trường hợp, tuy nhiên lại là chỉ báo có ý nghĩa tiên lượng có tình trạng sốc tim và hỗ trợ tuần hoàn ngoài cơ thể. Rối loạn nhịp thất là một trong những biểu hiện của tình trạng viêm cơ tim tối cấp, dẫn đến rối loạn chức năng thất trái và suy sụp huyết động nhanh chóng, đặt ra yêu cầu cần thiết hỗ trợ ECMO. Nghiên cứu của Peretto về tình trạng rối loạn nhịp thất ở người bệnh viêm cơ tim cấp cho thấy các rối loạn nhịp thất nguy hiểm như rung thất, nhanh thất đa hình thái thường xuất hiện khi tình trạng viêm ở mô cơ tim đang hoạt động mạnh, dẫn đến những kết cục xấu trên lâm sàng như sốc tim. Các rối loạn nhịp thất đơn dạng có thể xảy ra sau pha cấp và lành tính hơn.¹⁰ Tác giả Yang nghiên cứu các biến đổi điện tâm đồ tiên lượng khả năng sốc tim cũng đưa ra kết quả rằng sự xuất hiện rối loạn nhịp thất tăng 26 lần nguy cơ sốc tim ở người bệnh viêm cơ tim cấp.⁸ Như vậy, rối loạn nhịp thất có thể xem là một dấu hiệu cho tình trạng viêm hoạt động ở mô cơ tim nhưng cũng là một biến đổi điện tâm đồ thể hiện tiên lượng xấu trên lâm sàng, báo động cần xử trí cấp cứu và kịp thời.

Chỉ số điện tâm đồ

Đây được xem là thông số tổng hợp của các biến đổi điện tâm đồ có ý nghĩa tiên lượng. Chỉ số điện tâm đồ trung bình của các đối tượng nghiên cứu là 248,39 ± 96,66ms, cao hơn có ý nghĩa thống kê ở nhóm viêm cơ tim cấp có biến chứng, liên quan đến sự xuất hiện sốc tim. Điều này tương đồng với kết quả nghiên cứu của tác giả Yang và cộng sự khi tiến hành nghiên cứu

và xây dựng chỉ số điện tâm đồ nhằm tiên lượng khả năng sốc tim ở người bệnh viêm cơ tim cấp.¹¹ Với sự kết hợp của QRS giãn, sóng Q hoại tử và rối loạn nhịp thất - các thông số điện tâm đồ đã được chứng minh có ý nghĩa tiên lượng, chỉ số điện tâm đồ hứa hẹn là một thông số mới giúp xác định nhanh các đối tượng có nguy cơ sốc tim trên lâm sàng.

V KẾT LUẬN

Qua hồi cứu hồ sơ bệnh án của 119 bệnh nhân viêm cơ tim cấp, điều trị tại Bệnh viện Bạch Mai trong thời gian từ 2017-2021, chúng tôi nhận thấy

Những dấu hiệu điện tâm đồ bất thường hay gặp trong viêm cơ tim là phức bộ QRS giãn rộng > 120ms (20,2%), sóng T âm (18,5%), đoạn ST chênh lên 14,3%, sóng Q kiểu nhồi máu gặp không nhiều (6,7%), rối loạn nhịp thất thường gặp ở những bệnh nhân nặng. Những bệnh nhân viêm cơ tim nặng, có biến chứng trên lâm sàng có chỉ số điện tâm đồ cao hơn so với những bệnh nhân viêm cơ tim không có biến chứng, tiến triển lâm sàng thuận lợi, có ý nghĩa với $P = 0,044$.

Các dấu hiệu điện tâm đồ liên quan đến diễn biến lâm sàng và cận lâm sàng trong thời gian điều trị của bệnh nhân viêm cơ tim cấp:

Phức bộ QRS giãn rộng có ý nghĩa dự báo chức năng tâm thu thất trái giảm trên siêu âm tim ở những người bệnh sốc tim và có giá trị dự báo nguy cơ tử vong trong quá trình điều trị.

Rối loạn nhịp thất và chỉ số điện tâm đồ có giá trị tiên lượng xảy ra sốc tim trên lâm sàng.

Rối loạn nhịp thất có ý nghĩa dự báo cần hỗ trợ ECMO ở người bệnh viêm cơ tim cấp.

Sóng Q bệnh lý, ST chênh lên và rối loạn nhịp thất thể hiện tình trạng tổn thương cơ tim nặng nề hơn ở người bệnh viêm cơ tim cấp.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

- Gore I, Saphir O. Myocarditis; a classification of 1402 cases. *Am Heart J.* 1947;34(6):827-830. doi:10.1016/0002-8703(47)90147-6
- Sagar S, Liu PP, Cooper LT Jr. Myocarditis. *Lancet.* 2012;379(9817):738-747. doi:10.1016/S0140-6736(11)60648-X
- Doolan A, Langlois N, Semsarian C. Causes of sudden cardiac death in young Australians. *Med J Aust.* 2004;180(3):110-112. doi:10.5694/j.1326-5377.2004.tb05830.x
- Caforio AL, Pankuweit S, Arbustini E, et al. Current state of knowledge on aetiology, diagnosis, management, and therapy of myocarditis: a position statement of the European Society of Cardiology Working Group on Myocardial and Pericardial Diseases. *Eur Heart J.* 2013;34(33):2636-2648d. doi:10.1093/eurheartj/ehd210
- Sawamura A, Okumura T, Ito M, et al. Prognostic Value of Electrocardiography in Patients With Fulminant Myocarditis Supported by Percutaneous Venoarterial Extracorporeal Membrane Oxygenation - Analysis From the CHANGE PUMP Study. *Circ J.* 2018;82(8):2089-2095. doi:10.1253/circj.CJ-18-0136
- Ukena C, Mahfoud F, Kindermann I, et al. Prognostic electrocardiographic parameters in patients with suspected myocarditis. *Eur J Heart Fail.* 2011;13(4):398-405. doi:10.1093/eurjhf/hfq229
- Morgera T, Di Lenarda A, Dreas L, et al. Electrocardiography of myocarditis revisited: clinical and prognostic significance of electrocardiographic changes. *Am Heart J.* 1992;124(2):455-467. doi:10.1016/0002-8703(92)90613-z
- Jhamnani S, Fuisz A, Lindsay J. The spectrum of electrocardiographic manifestations of acute myocarditis: an expanded understanding. *J Electrocardiol.* 2014;47(6):941-947. doi:10.1016/j.jelectrocard.2014.07.018
- Nakashima H, Honda Y, Katayama T. Serial electrocardiographic findings in acute myocarditis. *Intern Med.* 1994;33(11):659-666. doi:10.2169/internalmedicine.33.659
- Peretto G, Sala S, Rizzo S, et al. Ventricular Arrhythmias in Myocarditis: Characterization and Relationships With Myocardial Inflammation. *J Am Coll Cardiol.* 2020;75(9):1046-1057. doi:10.1016/j.jacc.2020.01.036
- Yang D, Dai Q, Wu H, et al. The diagnostic capability of electrocardiography on the cardiogenic shock in the patients with acute myocarditis. *BMC Cardiovasc Disord.* 2020;20(1):502. doi:10.1186/s12872-020-01796-4.

Electrocardiographic characteristics in patients with acute myocardial infarction and complete left bundle branch block

Tran Song Giang [✉], Bui Van Thuong, Ha Thi Hue
Vietnam National Heart Institute, Bach Mai Hospital

► Correspondence to

Dr. Tran Song Giang
Vietnam National Heart Institute,
Bach Mai Hospital
Email: trangiang1972@yahoo.com

► Received 29 February 2024
Accepted 18 March 2024
Published online 30 July 2024

To cite: Tran SG, Bui VT, Ha TH. *J Vietnam Cardiol* 2024;**110**:18-24

ABSTRACT

Objective: To evaluate the electrocardiographic characteristics in patients diagnosed with acute myocardial infarction (AMI) accompanied by complete left bundle branch block (LBBB).

Subjects and research methods: A retrospective case-control and prospective cross-sectional study.

Results: The mean age in the study group was 68.12 ± 12.33 . The age in the group with AMI was higher than in the group without AMI, $p < 0.05$. The rate of ST segment elevation in at least 1 lead in the AMI group was 73.17%, with a mean ST segment elevation value of 0.82 ± 0.03 mm. The rate of ST segment elevation ≥ 1 mm concordant with QRS was 4.86% in the AMI group, mainly in leads D2, D3, aVF and leads D1, aVL, V5, V6. The Sgarbossa criteria had high diagnostic specificity. Among the criteria used, the Smith II criteria (Sgarbossa ≥ 2 points) had the highest positive likelihood ratio (18.44). Combining the Sgarbossa or Smith criteria with the Chapman sign helped improve diagnostic sensitivity, but reduced specificity and positive likelihood ratio.

Conclusion: The electrocardiograms of patients with myocardial infarction accompanied by left bundle branch block have a relatively high rate of signs such as Q waves, ST segment elevation or depression. Using criteria such as Sgarbossa, Smith or Chapman improves the ability to diagnose myocardial infarction in patients with left bundle branch block, however the sensitivity of these criteria is still limited. Combining these criteria with echocardiographic findings and blood tests helps increase the ability to definitively diagnose acute MI as well as diagnose the affected myocardial region.

Keywords: Left bundle branch block; Myocardial infarction.

Abbreviations: AMI: acute myocardial infarction, LBBB: left bundle branch block, ECG: electrocardiogram.

Đặc điểm điện tâm đồ ở bệnh nhân nhồi máu cơ tim cấp có block nhánh trái hoàn toàn

Trần Song Giang[✉], Bùi Văn Thường, Hà Thị Huế

Viện Tim mạch Việt Nam, Bệnh viện Bạch Mai

Tác giả liên hệ

TS.BS. Trần Song Giang
Viện Tim mạch Việt Nam,
Bệnh viện Bạch Mai
Email: trangiang1972@yahoo.com

Nhận ngày 29 tháng 02 năm 2024
Chấp nhận đăng ngày 18 tháng 03 năm 2024
Xuất bản online ngày 30 tháng 07 năm 2024

Mẫu trích dẫn: Tran SG, Bui VT, Ha TH. *J Vietnam Cardiol* 2024;110:18-24

TÓM TẮT

Mục tiêu: Đánh giá đặc điểm điện tâm đồ ở bệnh nhân được chẩn đoán nhồi máu cơ tim cấp có kèm theo block nhánh trái hoàn toàn.

Đối tượng và phương pháp nghiên cứu: Nghiên cứu mô tả cắt ngang có đối chứng hồi cứu và tiến cứu bao gồm 95 bệnh nhân có block nhánh trái hoàn toàn đến khám và điều trị tại Viện Tim mạch Việt Nam-Bệnh viện Bạch Mai từ tháng 7/2020-tháng 7/2021.

Kết quả: Độ tuổi trung bình trong nhóm nghiên cứu là $68,12 \pm 12,33$. Trong đó độ tuổi ở nhóm có NMCTC lớn hơn so với nhóm không có NMCTC, $p < 0,05$. Tỷ lệ ST chênh lên ở ít nhất 1 chuyển đạo ở nhóm NMCTC là 73,17%, với giá trị trung bình đoạn ST chênh lên $0,82 \pm 0,03$ mm. Tỷ lệ ST chênh lên ≥ 1 mm đồng hướng với QRS là 4,86% trong nhóm NMCTC cấp, chủ yếu ở vùng chuyển đạo D2, D3, aVF và vùng chuyển đạo D1, aVL, V5, V6. Tiêu chuẩn Sgarbossa có độ đặc hiệu trong chẩn đoán cao. Trong các tiêu chuẩn được sử dụng, tiêu chuẩn Smith II (Sgarbossa ≥ 2 điểm) có tỉ số khả dĩ chẩn đoán dương cao nhất (18,44). Khi kết hợp các tiêu chuẩn Sgarbossa hay Smith với dấu hiệu Chapman giúp cải thiện độ nhạy trong chẩn đoán, nhưng làm giảm độ đặc hiệu cũng như tỉ số khả dĩ chẩn đoán dương.

Kết luận: Sử dụng các tiêu chuẩn như Sgarbossa, Smith hay Chapman giúp cải thiện khả năng chẩn đoán nhồi máu cơ tim ở các bệnh nhân có block nhánh trái tuy nhiên độ nhạy của các tiêu chuẩn này còn hạn chế.

Từ khóa: Block nhánh trái; Nhồi máu cơ tim.

Từ viết tắt: NMCTC: nhồi máu cơ tim cấp, BNT: block nhánh trái, ĐTĐ: điện tâm đồ.

ĐẶT VẤN ĐỀ

Nhồi máu cơ tim cấp là một trong những nguyên nhân hàng đầu gây tử vong trên thế giới. Ước tính ở Mỹ có khoảng 1 triệu bệnh nhân nhập viện mỗi năm vì nhồi máu cơ tim cấp và khoảng 200.000 đến 300.000 bệnh nhân tử vong hàng năm vì nhồi máu cơ tim cấp¹. Ở Việt Nam tỉ lệ NMCTC có xu hướng gia tăng nhanh chóng. Theo thống kê của Viện Tim mạch Việt Nam, trong 10 năm (1980-1990) có 108 trường hợp nhập viện vì nhồi máu cơ tim cấp. Tuy nhiên theo Tạ Mạnh Cường và cộng sự, chỉ riêng năm 2016 tại đơn vị cấp cứu và hồi sức tim mạch - Viện Tim mạch Việt Nam có 710 bệnh nhân nhập viện vì NMCTC². Điện tâm đồ vẫn là một phương pháp rất có giá trị, đơn giản, không những có thể xác định nhồi máu cơ tim cấp mà còn dự đoán được vị trí tắc và mức độ nặng nhồi

máu³. Có một tỷ lệ bệnh nhân NMCTC có điện tâm đồ bloc nhánh trái hoàn toàn, gây ra những rối loạn tái cực thất, làm thay đổi các đặc điểm điện tâm đồ ở bệnh nhân NMCTC⁴. Do đó làm cho chúng ta dễ bỏ sót hoặc làm chậm trễ chẩn đoán nhồi máu cơ tim cấp và làm gia tăng tỉ lệ tử vong cũng như suy tim sau NMCT. Vậy làm sao để chúng ta có thể chẩn đoán sớm NMCTC ở những bệnh nhân có điện tâm đồ dạng bloc nhánh trái.

Trên thế giới đã có nhiều nghiên cứu về đặc điểm điện tâm đồ ở bệnh nhân nhồi máu cơ tim cấp có bloc nhánh trái hoàn toàn tuy nhiên ở Việt Nam có rất ít nghiên cứu về vấn đề này. Chúng tôi tiến hành nghiên cứu đề tài này với mục tiêu: **Đánh giá đặc điểm điện tâm đồ ở bệnh nhân được chẩn đoán nhồi máu cơ tim cấp có kèm theo bloc nhánh trái hoàn toàn.**

ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

+ Đối tượng nghiên cứu bao gồm 95 bệnh nhân có bloc nhánh trái hoàn toàn đến khám và điều trị tại Viện Tim mạch Việt Nam - Bệnh viện Bạch Mai, trong đó có 41 bệnh nhân được chẩn đoán NMCT cấp và 54 bệnh nhân không có nhồi máu cơ tim.

+ Tiêu chuẩn lựa chọn: Chúng tôi chia ra làm 2 nhóm đối tượng.

Tiêu chuẩn lựa chọn nhóm bệnh

Các bệnh nhân có bloc nhánh trái hoàn toàn trên điện tâm đồ và được chẩn đoán NMCTC

Tiêu chuẩn lựa chọn nhóm chứng

Các bệnh nhân có bloc nhánh trái hoàn toàn trên điện tâm đồ và không có NMCT cũ và mới

Bảng 1. Đặc điểm nhân trắc học của đối tượng nghiên cứu

	NMCT (n=41)	Ko NMCT (n=54)	Chung (n=95)	P
	TB ± SD	TB ± SD	TB ± SD	
Tuổi (năm)	72,17 ± 11,36	65,07 ± 12,26	68,14 ± 12,33	0,005
BMI (kg/m ²)	22,38 ± 2,47	22,06 ± 2,37	22,2 ± 2,41	0,520
Giới tính	N(%)	N(%)	N(%)	0,675
Nữ	21 (51,22%)	30 (55,56%)	51 (53,68%)	
Nam	20 (48,78%)	24 (44,44%)	44 (46,32%)	

Nhận xét: Tuổi trung bình chung của nhóm nghiên cứu là 68,14 ± 12,33. Tuổi trung bình ở nhóm bệnh nhân có NMCT lớn hơn so với nhóm không có NMCT với p=0.005.

Tiêu chuẩn loại trừ

- Điện tâm đồ trong bệnh án lưu trữ bị hỏng không đọc được.
- Điện tâm đồ có hội chứng tiền kích thích, cấy máy tạo nhịp.
- Bệnh nhân tăng Kali máu ≥ 5,5 mmol/l.
- Những bệnh án mà thông tin về bệnh sử, tiền sử bệnh, tiền sử gia đình không đầy đủ, rõ ràng.
- Bệnh nhân không đồng ý tham gia nghiên cứu.

Phương pháp nghiên cứu

Thiết kế nghiên cứu: Nghiên cứu mô tả có đối chứng hồi cứu và tiến cứu.

Cỡ mẫu

Cỡ mẫu được tính theo công thức ước tính cỡ mẫu cho nghiên cứu chẩn đoán

$$TP + FN = \frac{Z_{\alpha}^2 \times p_{se} \times (1 - p_{se})}{w^2}$$

$$FP + TN = \frac{Z_{\alpha}^2 \times p_{sp} \times (1 - p_{sp})}{w^2}$$

$$n_{se} = \frac{TP + FN}{p_{qt}} \quad n_{sp} = \frac{FP + TN}{1 - p_{qt}}$$

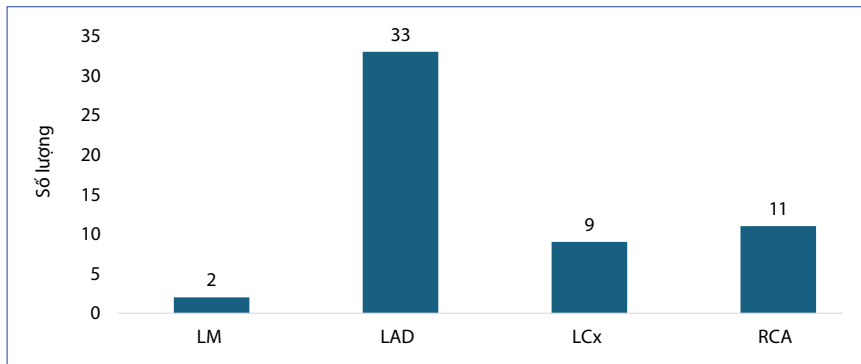
Tỉ lệ NMCT cấp ở bệnh nhân có BNT nhập viện theo nghiên cứu của Nestelberger và cộng sự là 30% (p_{qt}).

Chọn α = 0,05, Z_α = 1,96. Mức dao động mong muốn w = 0,11.

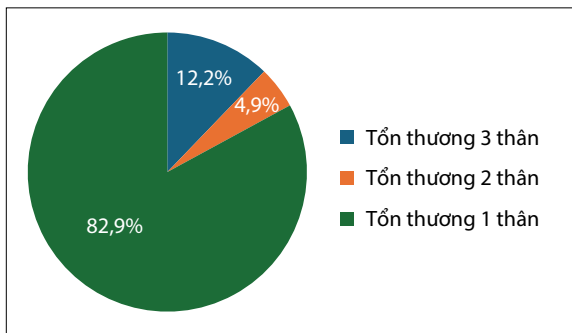
Cỡ mẫu cho nghiên cứu cần làm là **95** bệnh nhân.

KẾT QUẢ

Một số đặc điểm chung của đối tượng nghiên cứu



Biểu đồ 1. Vị trí của tổn thương động mạch vành



Biểu đồ 2. Số nhánh tổn thương động mạch vành

Nhận xét: Trong 41 trường hợp NMCT cấp kèm block nhánh trái hoàn toàn, tổn thương động mạch liên thất trước (LAD) là thường gặp (33 tổn thương), tỷ lệ bệnh nhân có tổn thương 1 thân động mạch vành chiếm tỷ lệ cao 82,9%.

Bảng 2. Đặc điểm đoạn ST chênh lên trên điện tâm đồ

	NMCT cấp (n=41)		
	TB± SD/N(%)	Tối thiểu	Tối đa
Số chuyển đạo xuất hiện ST chênh lên (n=41)			
0	11(26,82%)		
1	20 (48,78%)		
≥2	10 (24,39%)		
≥1	30(73,17)		
Giá trị ST chênh (mm)	0,82 ± 0,03	0,00	5,2
Vùng chuyển đạo xuất hiện ST chênh lên (n=41)			
V5-V6	5 (12,2%)		

	NMCT cấp (n=41)		
	TB± SD/N(%)	Tối thiểu	Tối đa
V1-V4	20 (48,78%)		
Số chuyển đạo chênh lên đồng hướng ≥ 1 mm (n=41)			
0	39 (95,12%)		
1	0 (0%)		
≥2	2 (4,88%)		
Vùng chuyển đạo chênh lên đồng hướng ≥ 1 mm (n=41)			
D2, D3, aVF	1 (2,43%)		
D1, aVL, V5, V6	1 (2,43%)		
Số chuyển đạo chênh lên ngược hướng ≥ 5 mm (n=41)			
0	32 (78,05%)		
1	2 (4,88%)		
≥2	7 (17,07%)		
Vùng chuyển đạo chênh lên ngược hướng ≥ 5 mm (n=41)			
V1-V4	7 (9,76%)		
V5, V6	2 (4,88%)		

Nhận xét:

- Tỷ lệ ST chênh lên ở ít nhất 1 chuyển đạo là 73,17%, với giá trị trung bình đoạn ST chênh lên 0,82 ± 0,03 mm.

- Tỷ lệ ST chênh lên ≥ 1mm đồng hướng với QRS là 4,86% trong nhóm NMCT cấp, chủ yếu ở vùng chuyển đạo D2, D3, aVF và vùng chuyển đạo D1, aVL, V5, V6.

- Tỷ lệ ST chênh lên ≥ 5mm ngược hướng QRS thường ở chuyển đạo V1-V4 là 9,76%.

Bảng 3. Mối liên quan giữa động mạch vành tổn thương và các dấu hiệu trên điện tâm đồ (xét trong nhóm có 1 tổn thương)

	LAD (n=26)	LCx (n=2)	RCA (n=6)	P
	N(%)	N(%)	N(%)	
ST chênh lên đồng hướng ≥ 1 mm ở chuyển đạo có phức bộ QRS dương (Sgarbossa 5 điểm)	1 (3,85%)	0 (0%)	0 (0%)	0,090
ST chênh xuống đồng hướng ≥ 1 mm ở V1-V3 (Sgarbossa 3 điểm)	2 (7,69%)	0 (0%)	1 (16,67%)	0,125
ST chênh lên nghịch hướng ≥ 5 mm ở chuyển đạo có phức bộ QRS âm Sgarbossa 2 điểm)	4 (15,38%)	0 (0%)	0 (0%)	0,076
Dấu hiệu Chapman	12 (46,15%)	0 (0%)	1 (16,7%)	0,004

Nhận xét: Dấu hiệu Chapman thường xuất hiện trên bệnh nhân NMCT cấp có block nhánh trái hoàn toàn có tổn thương động mạch LAD, p <0,05

Bảng 4. Giá trị chẩn đoán của tiêu chuẩn Chapman và thang điểm Sgarbossa trong chẩn đoán NMCT cấp ở bệnh nhân có BNT

	Giá trị chẩn đoán					
	Se	Sp	PPV	NPV	LR+	LR-
Sgarbossa 5 điểm	4,9%	100,0%	100,0%	58,1%		0,95
Sgarbossa 3 điểm	12,2%	100,0%	100,0%	60,0%		0,88
Sgarbossa 2 điểm	17,1%	98,1%	87,5%	60,9%	9,22	0,84
Sgarbossa ≥ 3 điểm	17,07%	100,0%	100,0%	60,7%	12,58	0,85
Sgarbossa ≥ 2 điểm	34,1%	98,1%	93,3%	66,3%	18,44	0,67
Dấu hiệu Chapman	22,0%	85,2%	52,9%	59,0%	1,48	0,92
Sgarbossa 5 điểm + Chapman	26,8%	85,2%	57,9%	60,5%	1,81	0,86
Sgarbossa 3 điểm + Chapman	31,7%	85,2%	61,9%	62,2%	2,14	0,80
Sgarbossa 2 điểm + Chapman	36,6%	85,2%	65,2%	63,9%	2,47	0,74
Sgarbossa ≥ 3 điểm + Chapman	34,1%	85,2%	63,6%	63,0%	2,30	0,77
Sgarbossa ≥ 2 điểm + Chapman	51,2%	85,2%	72,4%	69,7%	3,46	0,57

Nhận xét:

- Các tiêu chuẩn Sgarbossa có độ đặc hiệu trong chẩn đoán cao (100%).

- Trong các tiêu chuẩn được sử dụng, tiêu chuẩn Smith II (Sgarbossa ≥ 2 điểm có tỉ số khả dĩ chẩn đoán dương cao nhất (18,44).

- Dấu hiệu Chapman có độ nhạy 22,0% và độ đặc hiệu là 85,2%, có tỉ số khả dĩ dương là 1,48.

- Khi kết hợp các tiêu chuẩn Sgarbossa với dấu hiệu Chapman giúp cải thiện độ nhạy trong chẩn đoán, nhưng làm giảm độ đặc hiệu cũng như tỉ số khả dĩ chẩn đoán dương.

- Các dấu hiệu Sgarbossa ≥ 2 điểm khi kết hợp với dấu hiệu Chapman cho thấy khả năng chẩn đoán dương tốt nhất.

BÀN LUẬN

Đặc điểm chung nhóm nghiên cứu

Theo kết quả nghiên cứu của chúng tôi, độ tuổi trung bình trong nhóm nghiên cứu là $68,14 \pm 12,33$. Trong đó độ tuổi ở nhóm NMCTC lớn hơn so với nhóm không NMCTC ($72,17 \pm 11,36$ so với $65,07 \pm 12,26$, $p=0,005$). Về giới tính, tỉ lệ nữ giới trong nghiên cứu chiếm 53,68%. Theo kết quả nghiên cứu của Marco⁵ và cộng sự tiến hành trên những bệnh nhân NMCTC có BNT, độ tuổi trung bình trong nghiên cứu là 73 (64–80) với nhóm NMCTC và 71 (63–79) với nhóm chúng, $p>0,53$. Theo kết quả nghiên cứu của Erne và cộng sự [6] năm 2017 trên bệnh nhân NMCTC kèm BNT từ năm 1997 đến 2016 cũng cho thấy những bệnh nhân BNT kèm NMCTC lớn tuổi hơn nhóm không có NMCTC (75,0 tuổi so với 64,3 tuổi; $p<0,001$). Cũng theo tác giả Erne, nhóm NMCTC kèm BNT có nguy cơ tử vong và tàn phế lớn hơn, bên cạnh yếu tố chậm trễ về chẩn đoán và điều trị, có lẽ độ tuổi lớn hơn cũng là một trong những yếu tố ảnh hưởng đến kết quả điều trị. Chúng ta nhận thấy bệnh nhân tuổi càng cao càng dễ mắc bệnh mạch vành nói chung và NMCTC nói riêng.

Đặc điểm tổn thương mạch vành ở nhóm NMCTC cấp

Theo kết quả nghiên cứu của chúng tôi, tỷ lệ tổn thương 1 nhánh động mạch vành là 82,9%, 2 nhánh 4,9%, và 3 nhánh là 12,2%. Tỉ lệ tổn thương động mạch liên thất trước chiếm tỉ lệ lớn nhất 76,5%, tiếp đó là động mạch vành phải 17,6%, động mạch mũ 5,9%. Khi so sánh với một số tác giả, chúng tôi nhận thấy kết quả nghiên cứu gần tương đương. Theo kết quả của tác giả Marco năm 2017 khi nghiên cứu giá trị chẩn đoán NMCTC kèm BNT của tiêu chuẩn Smith, động mạch liên thất trước chiếm tỉ lệ cao nhất 41%. Nghiên cứu của Nestelberger⁷ và cộng sự cũng ghi nhận tổn thương động mạch liên thất trước chiếm tỉ lệ nhiều nhất. Điều này có thể được giải thích là giải phẫu mạch máu nuôi hệ thống dẫn truyền, khi động mạch liên thất trước đóng vai trò quan trọng

cho cấp máu nhánh trái của hệ thống dẫn truyền. Những tổn thương ở động mạch liên thất trước sẽ dẫn đến sự xuất hiện của các tổn thương sự dẫn truyền trong tim.

Đặc điểm điện tâm đồ và giá trị chẩn đoán của tiêu chuẩn Sgarbossa, dấu Chapman trong chẩn đoán nhồi máu cơ tim cấp có block nhánh trái hoàn toàn

Do chỉ dựa đơn thuần vào sự biến đổi đoạn ST và sóng T trên điện tâm đồ rất khó để có thể chẩn đoán NMCTC trên những bệnh nhân có block nhánh trái hoàn toàn, do đó, đã có rất nhiều tiêu chuẩn, dấu hiệu được đề xuất nhằm giải quyết vấn đề này. Mặc dù vậy, cho đến nay, cũng chưa có tiêu chuẩn nào cho thấy giá trị vượt trội trong chẩn đoán, kể cả tiêu chuẩn Sgarbossa, là một tiêu chuẩn được đề cập đến nhiều trong thực hành lâm sàng. Một số nghiên cứu gần đây cho thấy độ nhạy của tiêu chuẩn Sgarbossa trong chẩn đoán NMCTC kèm block nhánh trái hoàn toàn khá thấp. Trong nghiên cứu của Meyers⁸ và cộng sự, tần suất xuất hiện của dấu hiệu Sgarbossa 5 điểm là 22%, Sgarbossa 3 điểm là 13%, và Sgarbossa 2 điểm là 6,5%. Nghiên cứu của Nestelberger⁷ và cộng sự năm 2019, tần suất xuất hiện của các dấu hiệu cũng rất thấp. Do những nhược điểm này của tiêu chuẩn Sgarbossa, các nhà nghiên cứu đã cố gắng tìm ra các tiêu chuẩn tốt hơn với xu hướng tăng độ nhạy trong chẩn đoán NMCTC ở nhóm bệnh nhân block nhánh trái hoàn toàn, và có độ đặc hiệu chấp nhận được. Do đó, Smith⁹ và cộng sự đã đề xuất sử dụng thêm tỉ số độ chênh của ST/S và ST/R để chẩn đoán. Điều đặc biệt được nhận thấy trong nghiên cứu của chúng tôi, khi y văn ghi nhận dấu Chapman là dấu hiệu tương đối ít gặp¹⁰, thì trong nghiên cứu của chúng tôi, tỉ lệ dấu Chapman xuất hiện với tần suất khá cao. Dấu Chapman được mô tả là một móc có độ rộng $\geq 0,05s$ xuất hiện ở nhánh lên của sóng R tại các chuyển đạo D1, aVL, V5, V6 được mô tả lần đầu tiên bởi Chapman và cộng sự vào năm 1957¹⁰. Tại báo cáo đầu tiên, tác giả ghi nhận dấu Chapman có độ nhạy thấp, nhưng có độ đặc hiệu cao giúp chẩn đoán NMCTC kèm block nhánh trái hoàn toàn. Về nguồn gốc, đây là một

sóng xuất hiện do tổn thương ở vùng cơ tim được chi phối bởi nhánh động mạch liên thất trước. Có lẽ vì lý do đó, các biểu hiện trên ĐTĐ liên quan đến tổn thương động mạch liên thất trước xuất hiện nhiều hơn. Điều này được thấy trong kết quả bảng 3, khi dấu Chapman xuất hiện nhiều nhất ở nhóm có tổn thương động mạch LAD, $p < 0,05$.

Nhằm giúp tăng độ nhạy của các tiêu chuẩn đơn độc, chúng tôi đã tiến hành đánh giá các tổ hợp tiêu chuẩn thường gặp trong nghiên cứu, trong đó đánh giá các tiêu chuẩn Sgarbossa kết hợp với dấu hiệu Chapman. Chúng tôi nhận thấy, việc này giúp làm tăng khả năng chẩn đoán NMCTC ở bệnh nhân có block nhánh trái.


KẾT LUẬN

Điện tâm đồ của các bệnh nhân nhồi máu cơ tim có kèm theo block nhánh trái có tỷ lệ khá lớn xuất hiện các dấu hiệu như sóng ST chênh lên hay ST chênh xuống. Sử dụng các tiêu chuẩn như Sgarbossa, Smith hay Chapman giúp cải thiện khả năng chẩn đoán nhồi máu cơ tim ở các bệnh nhân có block nhánh trái.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Roth GA, Johnson C, Abajobir A, et al. Global, Regional, and National Burden of Cardiovascular Diseases for 10 Causes, 1990 to 2015. *J Am Coll Cardiol.* 2017;70(1):1-25. doi:10.1016/j.jacc.2017.04.052.
2. Ta MC, Van DH, Khong NH, et al. Study on the status of patients in the cardiovascular emergency and intensive care unit - Vietnam National Heart Institute, Bach Mai Hospital. *J Vietnam Cardiol* 2019;86:91-97.
3. Wellens HJ, Gorgels AM, Doevendans PA. The ECG in acute myocardial infarction and unstable angina: diagnosis and risk stratification. *Springer US* 15-20 (2002).
4. Haywood LJ. Left bundle branch block in acute myocardial infarction: benign or malignant?. *J Am Coll Cardiol.* 2005;46(1):39-41. doi:10.1016/j.jacc.2005.04.002.
5. Di Marco A, Rodriguez M, Cinca J, et al. New Electrocardiographic Algorithm for the Diagnosis of Acute Myocardial Infarction in Patients With Left Bundle Branch Block. *J Am Heart Assoc.* 2020;9(14):e015573. doi:10.1161/JAHA.119.015573.
6. Erne P, Iglesias JF, Urban P, et al. Left bundle-branch block in patients with acute myocardial infarction: Presentation, treatment, and trends in outcome from 1997 to 2016 in routine clinical practice. *Am Heart J.* 2017;184:106-113. doi:10.1016/j.ahj.2016.11.003.
7. Nestelberger T, Cullen L, Lindahl B, et al. Diagnosis of acute myocardial infarction in the presence of left bundle branch block. *Heart.* 2019;105(20):1559-1567. doi:10.1136/heartjnl-2018-314673.
8. Meyers HP, Limkakeng AT Jr, Jaffa EJ, et al. Validation of the modified Sgarbossa criteria for acute coronary occlusion in the setting of left bundle branch block: A retrospective case-control study. *Am Heart J.* 2015;170(6):1255-1264. doi:10.1016/j.ahj.2015.09.005.
9. Smith SW, Dodd KW, Henry TD, et al. Diagnosis of ST-elevation myocardial infarction in the presence of left bundle branch block with the ST-elevation to S-wave ratio in a modified Sgarbossa rule. *Ann Emerg Med.* 2012;60(6):766-776. doi:10.1016/j.annemergmed.2012.07.119.
10. Chapman MG, Pearce ML. Electrocardiographic diagnosis of myocardial infarction in the presence of left bundle-branch block. *Circulation.* 1957;16(4):558-571. doi:10.1161/01.cir.16.4.558.

Assessment of some risk score for predicting atrial fibrillation recurrence after first catheter ablation procedure

Nguyen Duc Nhuong , Pham Quoc Khanh, Vien Hoang Long

Vietnam National Heart Institute, Bach Mai Hospital

► Correspondence to

Dr. Nguyen Duc Nhuong
Vietnam National Heart Institute,
Bach Mai Hospital
Email: ducnhuong.hmu@gmail.com

► Received 10 April 2024

Accepted 20 May 2024

Published online 30 July 2024

To cite: Nguyen DN, Pham QK, Vien HL. *J Vietnam Cardiol* 2024;**110**:25-30

ABSTRACT

Background: Several predictors of relapse after catheter ablation of atrial fibrillation have been established, but assessing results of non-paroxysmal AF remains challenging. Our aim was to assess of some risk score such as: CAAP-AF, APPLE, MB-LATER, FLAME, ATLAS to estimate the risk of AF recurrence during 6 months after the first radiofrequency pulmonary vein isolation (PVI) procedure of non-paroxysmal AF.

Methods: 32 patients with a diagnosis of non-paroxysmal AF and the first PVI procedure at the Vietnam Heart Institute to stratify the risk of recurrence AF according to CAAP-AF, APPLE, MB-LATER, FLAME, ATLAS score during 6 months after procedure.

Results: The MB-LATER, ATLAS score were shown to be good predictors of AF recurrence during 6 months after the first radiofrequency pulmonary vein isolation (PVI) procedure of non-paroxysmal AF

Keywords: non-paroxysmal AF; PVI procedure; CAAP-AF; APPLE; MB-LATER; FLAME; ATLAS score.

Đánh giá một số thang điểm trong dự báo khả năng tái phát ở bệnh nhân rung nhĩ bền bỉ được triệt đốt bằng năng lượng sóng có tần số radio

► Tác giả liên hệ


ThS.BS. Nguyễn Đức Nhưnng
Viện Tim mạch Việt Nam,
Bệnh viện Bạch Mai
Email: ducnhuong.hmu@gmail.com

► Nhận ngày 10 tháng 04 năm 2024

Chấp nhận đăng ngày 20 tháng 05 năm 2024

Xuất bản online ngày 30 tháng 07 năm 2024

Mẫu trích dẫn: Nguyen DN, Pham QK, Vien HL. *J Vietnam Cardiol* 2024;**110**:25-30

Nguyễn Đức Nhưnng , Phạm Quốc Khánh, Viên Hoàng Long

Viện Tim mạch Việt Nam, Bệnh viện Bạch Mai

TÓM TẮT

Đặt vấn đề: Rung nhĩ là một rối loạn nhịp khá thường gặp trong lâm sàng. Điều trị rung nhĩ gồm 3 phần quan trọng: điều trị chống đông dự phòng đột quy, kiểm soát tần số và chuyển nhịp. Điều trị rung nhĩ bền bỉ bằng sóng có năng lượng tần số radio ngày càng phát triển và thể hiện kết quả vượt trội của nó so với điều trị nội khoa bằng thuốc thông thường. Tuy nhiên, kết quả của thủ thuật vẫn còn khiêm tốn và cần sàng lọc bệnh nhân trước khi tiến hành triệt đốt nhằm mang lại hiệu quả cao nhất.^{1,2}

Đối tượng và phương pháp nghiên cứu: Chúng tôi tiến hành

nghiên cứu quan sát gồm 32 bệnh nhân được triệt đốt rung nhĩ bền bỉ bằng sóng có năng lượng tần số radio tại Viện Tim mạch Việt Nam, Bệnh viện Bạch Mai nhằm đánh giá hiệu quả của các thang điểm: CAAP-AF, APPLE, MB-LATER, FLAME, ATLAS trong dự báo kết quả của thủ thuật trong vòng 6 tháng sau triệt đốt.

Kết quả nghiên cứu: Thể tích nhĩ trái, tuổi, mức lọc cầu thận và thời gian phát hiện rung nhĩ đến khi làm thủ thuật là các yếu tố liên quan đến kết quả thành công của thuật. Thang điểm MB- LATER và ATLAS có giá trị dự báo kết quả thành công của thủ thuật khá tốt.

Từ khóa: rung nhĩ bền bỉ; triệt đốt rung nhĩ bền bỉ; CAAP-AF; APPLE; MB-LATER; FLAME; ATLAS.

ĐẶT VẤN ĐỀ

Rung nhĩ là một loại rối loạn nhịp thường gặp và có tỷ lệ mắc tăng lên theo tuổi. Rung nhĩ hiện nay đã trở thành một gánh nặng lớn mà các bệnh nhân, các bác sĩ và hệ thống y tế trên toàn thế giới cần đối mặt. Tại Mỹ, theo thống kê vào năm 2010 cho thấy có 2% BN < 65 tuổi có RN, tỉ lệ này là 9% ở các BN từ 65 tuổi trở.² RN làm tăng 5 lần nguy cơ đột quỵ, tăng 3 lần nguy cơ suy tim, tăng 2 lần nguy cơ tử vong và tỉ lệ này còn tiếp tục tăng theo tuổi.

Điều trị Rung nhĩ kịch phát qua đường ống thông được cho là một biện pháp điều trị hiệu quả so với dùng thuốc chống rối loạn nhịp để duy trì nhịp xoang trong các thử nghiệm lâm sàng ngẫu nhiên. Tuy nhiên, hiệu quả của nó trong rung nhĩ bền bỉ vẫn còn thấp. Theo một vài nghiên cứu, tỷ lệ duy trì nhịp xoang sau đốt rung nhĩ bền bỉ dao động 30-70%. Kết quả thành công này phụ thuộc vào rất nhiều yếu tố, trong đó việc lựa chọn bệnh nhân được coi là một trong các yếu tố then chốt. Một vài các nghiên cứu trên thế giới cho thấy, một số các thang điểm có thể được áp dụng nhằm tiên lượng thành công của thủ thuật cắt đốt rung nhĩ bằng sóng Radio như CAAP-AF, APPLE, FLAME, ATLAS, MB- LATER score.

Tại Việt Nam, việc triệt đốt rung nhĩ đặc biệt là rung nhĩ bền bỉ đã được tiến hành từ lâu, nhưng tỷ lệ thành công còn nhiều hạn chế. Vì vậy, việc lựa

chọn bệnh nhân để điều trị bằng phương pháp này càng cần phải tiến hành cẩn thận. Cho đến nay chưa có nghiên cứu nào áp dụng các thang điểm này trong tiên lượng thành công của thủ thuật.

ĐỐI TƯỢNG NGHIÊN CỨU VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

Đối tượng nghiên cứu

Nghiên cứu được tiến hành trên 32 bệnh nhân với chẩn đoán rung nhĩ bền bỉ và được triệt đốt bằng năng lượng sóng có tần số radio. Các bệnh nhân đủ tiêu chuẩn được thu thập và theo dõi các chỉ số lâm sàng, cận lâm sàng, và tiến hành tái khám, đeo holter điện tâm đồ ngay sau can thiệp, 1 tháng, 3 tháng và 6 tháng để đánh giá các yếu tố nguy cơ của tái phát rung nhĩ sau can thiệp và tìm hiểu giá trị dự báo thành công của thủ thuật theo các thang điểm trên.

Phương pháp nghiên cứu

Nghiên cứu quan sát tiến hành tại Viện Tim mạch Việt Nam, Bệnh viện Bạch Mai từ tháng 10/2017 đến 5/2023. Tất cả bệnh nhân nghiên cứu được thu thập dữ liệu lâm sàng, cận lâm sàng và theo dõi biến cố tái phát rung nhĩ bằng đeo holter điện tâm đồ ngay sau can thiệp, 1 tháng, 3 tháng và 6 tháng. Phân tích thống kê: Các biến định lượng được mô tả bằng trung bình và độ lệch chuẩn, sự khác biệt giữa 2 biến định lượng được đánh giá bằng kiểm định ttest hoặc Wilcoxon. Các biến định tính được mô tả bằng tần số và tỉ lệ, sự khác biệt giữa 2 biến định tính được đánh giá bằng kiểm định chi square hoặc Fisher's exact test. Mối liên quan giữa thang điểm phân tầng nguy cơ và biến cố chảy máu được đánh giá bằng phân tích hồi quy logistic. Giá trị dự đoán của thang điểm nguy cơ được đánh giá bằng diện tích dưới đường cong ROC (AUC). Số liệu được xử lý trên phần mềm STATA 17.0 MP. Nghiên cứu được thông qua bởi hội đồng đề cương và đạo đức nghiên cứu.

KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU

Tỷ lệ duy trì được nhịp xoang của nhóm nghiên cứu tại các thời điểm tái khám

Bảng 1. Tỷ lệ duy trì được nhịp xoang của nhóm nghiên cứu tại các thời điểm tái khám

Thời gian	Duy trì nhịp xoang (n)	Tỷ lệ %
Ngay sau RF (n=32)	18	56.25%
Sau 1 tháng (n=30)	17	56.67%
Sau 3 tháng (n=26)	17	65.38%
Sau 6 tháng (n=32)	19	59.38%

Tỷ lệ duy trì được nhịp xoang sau RF trong nghiên cứu của chúng tôi dao động vào khoảng từ 56.25% đến 65.38% tại các thời điểm theo dõi ngay sau đốt, 1 tháng, 3 tháng và 6 tháng.

So sánh đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng của nhóm BN còn rung nhĩ và hết rung nhĩ sau can thiệp 6 tháng

Bảng 2. So sánh đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng của nhóm BN còn rung nhĩ và hết rung nhĩ sau can thiệp 6 tháng

Đặc điểm	Chung (n=32)	Hết Rung nhĩ (n=19)	Rung nhĩ (n=13)	So sánh
Tuổi (năm)	53.37 ± 2.50	48.74 ± 3,44	60.15 ± 2.72	p = 0.022
Giới Nam (n,%)	25 (78.12%)	16 (84.21%)	9 (69.23%)	p = 0,314
BMI (kg/m ²)	23.01 ± 0.53	23.40 ± 0.86	22.41 ± 0.36	p = 0,360
THA (n,%)	13 (41.94%)	8 (44.44%)	5 (38.46%)	P = 0.739
ĐTĐ (n, %)	3 (9.68%)	1 (5.56%)	2(15.38%)	P=0.361
RLLM (n, %)	5 (16.13%)	2 (11.11%)	3 (23.08%)	P = 0.371
TS BMV (n, %)	2 (6.25%)	2 (10.53%)	0 (0.00%)	P = 0.227
COPD (n, %)	1 (3.33%)	0 (0.00%)	1 (8.33%)	P= 0.213
Thời gian rung nhĩ (tháng)	14.41 ± 3.04	8.67 ± 2.45	23.5 ± 6.01	p = 0,015
MLCT (ml/phút/1.73)	82.95 ± 5.54	92.21 ± 7.53	67.79 ± 5.66	p = 0.03
FT4 6th	17.64 ± 0.80	16.92 ± 1.07	18.89 ± 1.11	p = 0.416
Thể tích nhĩ trái	68.17 ± 4.87	62.31 ± 4.65	83.38 ± 10.69	p = 0.049
KT nhĩ trái 6 th (mm)	34.71 ± 1.21	32.67 ± 1.17	38.4 ± 2.31	p = 0,021
EF (%)	67.39 ± 1.23	67.72 ± 1.56	66.8 ± 2.11	p = 0.723
HoHL (n, %)	17 (60.71%)	8 (44.44%)	9 (90%)	P= 0.018

Thông qua bảng trên có thể thấy các yếu tố như: Tuổi, thời gian rung nhĩ, Thể tích nhĩ trái trên MSCT, MLCT và mức độ hở hai lá từ nhẹ trở lên ở nhóm còn rung nhĩ là cao hơn có ý nghĩa thống kê so với nhóm duy trì được nhịp xoang sau RF với giá trị p lần lượt là p=0.022, p=0.015, p=0.03, p=0.049 và p=0.018. Trong khi các yếu tố khác chưa cho thấy sự khác biệt giữa 2 nhóm.

Nguy cơ tái phát rung nhĩ sau 6 tháng khi có rung nhĩ xuất hiện sớm sau can thiệp

Bảng 3. Nguy cơ tái phát rung nhĩ sau 6 tháng khi có rung nhĩ xuất hiện sớm sau can thiệp

	RN sau can thiệp 6 tháng (ca)	Không RN sau can thiệp 6 tháng (ca)	P
RN ngay sau can thiệp (ca)	10 71.43%	4 28.75%	P= 0.003
RN sau 1 tháng (ca)	11 84.62%	2 15.38%	P<0.001
RN sau can thiệp 3 tháng (ca)	8 88.89%	1 11.11%	P<0.001

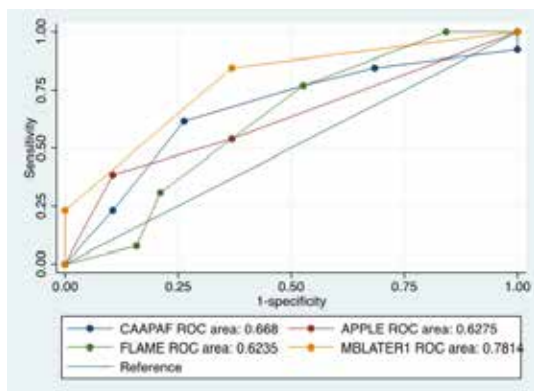
Nguy cơ tái phát rung nhĩ tại thời điểm 6 tháng sau triệt đốt có mối liên quan có ý nghĩa thống kê với tái phát rung nhĩ sớm sau đốt, sau 1 tháng và sau 3 tháng.

Bảng 4. Giá trị của các thang điểm ở nhóm bệnh nhân nghiên cứu sau 6 tháng.

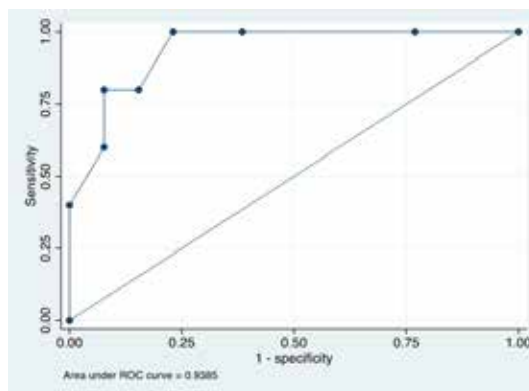
Đặc điểm	RR	P	CI (95%)
CAAP-AF	1.28	0.11	0.95 – 1.73
APPLE	1.51	0.068	0.97 -2.33
MB- LATER	2.17	0.029	1.08 -4.35
FLAME	1.15	0.427	0.81 – 1.64
ATLAS	1.76	0.001	1.24 – 2.48
CHADSVAS	1.26	0.407	0.73 – 2.18

Bảng đánh giá nguy cơ còn rung nhĩ ở các bệnh nhân được triệt đốt rung nhĩ tại thời điểm 6 tháng theo các thang điểm trong nghiên cứu. Với thang điểm MB- LATER: Khi tăng mỗi 1 điểm trong thang điểm thì tỷ lệ còn rung nhĩ sau 6 tháng triệt đốt tăng gấp 2.17 lần (p=0.029). Tương tự như vậy với thang điểm ATLAS khi tăng mỗi 1 điểm trong thang điểm thì nguy cơ còn rung nhĩ sau 6 tháng triệt đốt tăng lên 1.76 lần (p=0.001). Các thang điểm khác trong nghiên cứu không thấy mối liên quan có ý nghĩa thống kê.

Giá trị dự đoán của thang điểm với nguy cơ tái phát rung nhĩ sau 6 tháng triệt đốt



Đường cong ROC với thang điểm CAAP_AF, APPLE, FLAME và MB-LATER (n=32)



Đường cong ROC với thang điểm ATLAS (n=18)

Biểu đồ 1. Đường cong ROC thể hiện khả năng dự đoán rung nhĩ của các thang điểm

Khả năng dự đoán Nguy cơ tái phát rung nhĩ sau thủ thuật dựa trên thang điểm ATLAS ở mức rất tốt với AUC=0,939 (n=18).

Khả năng dự đoán Nguy cơ tái phát rung nhĩ sau thủ thuật dựa trên thang điểm MB-LATER ở mức khá tốt với AUC=0.781 (n=32). Trong khi các bảng điểm khác CAAP-AF, APPLE, FLAME có khả năng dự đoán ở mức trung bình với AUC lần lượt 0.668; 0.6275; và 0.6235.

BÀN LUẬN

Kết quả của thủ thuật

Tỷ lệ thành công duy trì nhịp xoang trong nghiên cứu của chúng tôi sau 6 tháng là 59.38%, tỷ lệ này tương tự như một số tác giả trên thế giới khi tiến hành can thiệp triệt đốt duy nhất 1 lần.

Bảng 5. Tỷ lệ thành công sau 6 tháng theo các tác giả trên thế giới

Tác giả	Tỷ lệ thành công
Fabian Nicolas Jud	44.8% (2 năm)
Anna Numminen (2021)	61,3% sau 1 năm
Moussa Mansour (2020)	64,2% (sau 6 tháng)
Chúng tôi	59.8%

So sánh giá trị dự báo biến cố của các yếu tố:

Các yếu tố lâm sàng và cận lâm sàng:

- Thời gian rung nhĩ trung bình chung trong nghiên cứu là 14.41 ± 3.04 , trong đó nhóm còn rung nhĩ sau 6 tháng là 23.5 ± 6.0 là cao hơn có ý nghĩa so với nhóm hết rung nhĩ sau 6 tháng 8.67 ± 2.45 với $p=0.015$. Marek Jastrzebski trong nghiên cứu của mình cũng cho thấy các bệnh nhân rung nhĩ bền bỉ và rung nhĩ bền bỉ kéo dài có nguy cơ thất bại của thủ thuật triệt đốt rung nhĩ so với nhóm rung nhĩ cơn lần lượt là 1.86 lần và 2.48 lần với $P<0.05$.³

- Thể tích nhĩ trái trên MSCT: Trung bình chung trong nghiên cứu là 68.17 ± 4.87 , trong đó nhóm còn rung nhĩ sau 6 tháng là 83.38 ± 10.62 là cao hơn có ý nghĩa so với nhóm hết rung nhĩ sau 6 tháng 62.31 ± 4.65 với $p=0.049$. trong nghiên cứu chúng tôi nhận thấy cứ tăng mỗi $10\text{ml}/\text{m}^2$ da thể tích nhĩ trái thì tăng nguy cơ tái phát rung nhĩ sau 6 tháng điều trị RF lên 1.71 lần với $P<0.001$. Kết quả này là tương tự như các nghiên cứu trên thế giới. Một nghiên cứu phân tích tổng hợp trên 9 nghiên cứu khác với 1425 bệnh nhân

cho thấy thể tích nhĩ trái ở bệnh nhân không duy trì được nhịp xoang sau đốt cao hơn có ý nghĩa thống kê so với nhóm duy trì được nhịp xoang sau đốt (OR-1.031 CI:1.012-1.052).⁴ Joao Mesquita khi đánh giá 1934 bệnh nhân được điều trị RF để tìm các yếu tố nguy cơ cũng cho thấy cứ tăng mỗi $10\text{ml}/\text{m}^2$ thể tích nhĩ trái thì nguy cơ thất bại của thuật tăng lên gấp 1.01 lần $p<0.001$.⁵

- Tuổi và mức lọc cầu thận trong nghiên cứu của chúng tôi cũng thấy có sự khác biệt giữa 2 nhóm duy trì được nhịp xoang và không sau 6 tháng. Tuy nhiên, chúng tôi chưa tìm thấy giá trị cut-off để tiên lượng sự thay đổi của 2 yếu tố này trên 2 nhóm.

- Về tái phát rung nhĩ sớm sau can thiệp: Trong nghiên cứu của chúng tôi, xuất hiện rung nhĩ bất cứ thời điểm nào trong giai đoạn sớm (≤ 3 tháng) đều liên quan mật thiết đến tỉ lệ thành công khi theo dõi bệnh nhân vào thời điểm 6 tháng. Nghiên cứu của Giuseppe Stabile (2020) cũng nhận thấy việc tái phát rung nhĩ sớm trong giai đoạn thời gian chờ ≤ 3 tháng liên quan mật thiết đến tỉ lệ thành công khi theo dõi lâu dài, tỷ lệ nguy cơ tái phát của những trường hợp này tăng từ 1,25 đến 2,18 lần khi chưa hiệu chỉnh các yếu tố nguy cơ khác, khi hiệu chỉnh các yếu tố nguy cơ khác tỷ lệ này của tác giả là 1,68 (95% CI: 1,00 - 2,82, $p = 0,049$).⁶

Giá trị dự báo kết quả thành công của thủ thuật của các thang điểm

- Thang điểm ATLAS: Trong nghiên cứu của chúng tôi các bệnh nhân có điểm từ 5 điểm đến 12 điểm. Chúng tôi không ghi nhận thấy tỷ lệ tái phát rung nhĩ sau 6 tháng với các bệnh nhân có điểm số ≤ 7 điểm. Các bệnh nhân có điểm số 8-9 điểm và ≥ 10 điểm có tỷ lệ tái phát lần lượt là 33.33% và 80%. Khi tăng mỗi 1 điểm trong điểm số ATLAS thì tỷ lệ tái phát rung nhĩ tăng lên 1.76 lần. Diện tích dưới đường cong AUC là 0.94. Điều này cho thấy bảng điểm rất có giá trị trong tiên lượng tỷ lệ tái phát rung nhĩ sau thủ thuật 6 tháng. Joao Mesquita khi nghiên cứu trên 522 bệnh nhân được điều trị RF sau triệt đốt rung nhĩ qua thang điểm trên cho thấy khi chia ra 3 nhóm nguy cơ thấp ($<6đ$), nguy cơ trung bình (6-10đ) và nguy cơ cao (>10) thì tỷ lệ tái phát rung nhĩ lần lượt là 8,11 và 18%. Và nhóm nguy cơ cao có tỷ lệ tái phát rung nhĩ cao gấp 1.6 lần so với nhóm nguy cơ thấp.⁷ Nguyên nhân dẫn đến tỷ lệ tái

phát rung nhĩ theo thang điểm trong nghiên cứu của chúng tôi khá cao hơn có thể là do lượng bệnh nhân trong nghiên cứu của chúng tôi còn ít (chỉ có 18 bệnh nhân được đánh giá thang điểm).⁷

- Thang điểm MB-LATER: Trong nghiên cứu của chúng tôi, các bệnh nhân có điểm dao động từ 1-3 điểm, điểm số trung bình là 2.18 ± 0.12 điểm. Nhóm tái phát rung nhĩ có điểm MB-LATER cao hơn có ý nghĩa so với nhóm không còn rung nhĩ sau 6 tháng (2.46 ± 0.18 và 2.00 ± 0.13 , $p=0.045$). Khi tìm hiểu giá trị dự báo của thang điểm thì chúng tôi thấy cứ tăng mỗi 1 điểm thì tỷ lệ thất bại của thủ thuật tăng gấp 2.17 lần ($p=0.029$). Giá trị dự báo theo đường cong ROC ở mức khá tốt với diện tích dưới đường cong của bảng điểm là 0.78. Kết quả nghiên cứu của chúng tôi cũng phù hợp với nghiên cứu của Nebojsa Mujovic khi nghiên cứu trên 133 bệnh nhân với 277 lần RF cho thấy: Tỷ lệ tái phát khi điểm MB - LATER tăng mỗi 1 điểm là 2.49 lần (1.75 – 3.57), và diện tích dưới đường cong AUC là 0.78.⁸

- Các thang điểm khác chúng tôi chưa thấy có sự khác biệt giữa 2 nhóm duy trì được nhịp xoang sau đốt và không. Và giá trị dự báo của các thang điểm cũng ở mức trung bình.

- **Hạn chế của nghiên cứu:** Nghiên cứu của chúng tôi được thiết kế đơn trung tâm, cỡ mẫu nhỏ, thời gian theo dõi ngắn, Việc chẩn đoán rung nhĩ bền bỉ dựa trên thăm khám, lịch sử các lần khám và điện tâm đồ bề mặt đơn thuận (do hiện tại không có thiết bị ghi điện tim liên tục đủ dài ≥ 7 ngày sẵn có tại Viện Tim mạch Việt Nam, Bệnh viện Bạch Mai). Chỉ số đánh giá nhĩ trái mới như LAVi mới sử dụng tại Viện Tim mạch Việt Nam, Bệnh viện Bạch Mai từ 2019 nên chưa được đo thương quy trên siêu âm tim mà chỉ được đo trên một số ít bệnh nhân (18 bệnh nhân) trên MSCT.

KẾT LUẬN

Trong nghiên cứu của chúng tôi, các yếu tố: thời gian xuất hiện rung nhĩ đến khi làm thủ thuật, thể tích nhĩ trái, mức lọc cầu thận, tuổi, tái phát rung nhĩ sớm trong 3 tháng là các yếu tố nguy cơ vẫn còn rung nhĩ sau 6 tháng. Thang điểm ATLAS và MB- LATER có giá trị trong dự báo kết quả duy trì nhịp xoang sau thủ thuật triệt đốt rung nhĩ bằng năng lượng sóng có tần số radio.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Hindricks G, Potpara T, Dagres N, et al. 2020 ESC Guidelines for the diagnosis and management of atrial fibrillation developed in collaboration with the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). *Eur Heart J.* 2021;42(5):373-498. doi:10.1093/eurheartj/ehaa612
2. ACC/AHA/ESC Guidelines for the Management of Patients With Atrial Fibrillation: Executive Summary A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines and Policy Conferences (Committee to Develop Guidelines for the Management of Patients With Atrial Fibrillation) Developed in Collaboration With the North American Society of Pacing and Electrophysiology | *Circulation.* <https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/circ.104.17.2118>
3. Jastrzębski M, Kielbasa G, Fijorek K, et al. Comparison of six risk scores for the prediction of atrial fibrillation recurrence after cryoballoon-based ablation and development of a simplified method, the 0-1-2 PL score. *J Arrhythmia.* 2021;37(4):956-964. doi:10.1002/joa3.12557
4. Costa FM, Ferreira AM, Oliveira S, et al. Left atrial volume is more important than the type of atrial fibrillation in predicting the long-term success of catheter ablation. *Int J Cardiol.* 2015;184:56-61. doi:10.1016/j.ijcard.2015.01.060
5. Mesquita J, Ferreira AM, Cavaco D, et al. Development and validation of a risk score for predicting atrial fibrillation recurrence after a first catheter ablation procedure - ATLAS score. *Eur Eur Pacing Arrhythm Card Electrophysiol J Work Groups Card Pacing Arrhythm Card Cell Electrophysiol Eur Soc Cardiol.* 2018;20(FI_3):f428-f435. doi:10.1093/europace/eux265
6. Bertaglia E, Stabile G, Senatore G, et al. Predictive Value of Early Atrial Tachyarrhythmias Recurrence After Circumferential Anatomical Pulmonary Vein Ablation. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2005;28(5):366-371. doi:10.1111/j.1540-8159.2005.09516.x
7. Mesquita J, Ferreira AM, Cavaco D, et al. Development and validation of a risk score for predicting atrial fibrillation recurrence after a first catheter ablation procedure - ATLAS score. *Eur Eur Pacing Arrhythm Card Electrophysiol J Work Groups Card Pacing Arrhythm Card Cell Electrophysiol Eur Soc Cardiol.* 2018;20(FI_3):f428-f435. doi:10.1093/europace/eux265
8. Marinković M, Kocijančić A, Kovačević V, et al. MB-LATER score as a useful tool for prediction of arrhythmia recurrence after radiofrequency catheter ablation of atrial fibrillation – clinical application.

Application of information technology in patient management after permanent pacemaker implantation in Vietnam National Heart Institute, Bach Mai Hospital in 2021

Pham Tran Linh¹✉, Tran Minh Duc², Hoang Phi Diep³, Vien Hoang Long¹

Nguyen Thi Le Thuy¹, Nguyen Duy Tuan¹, Vu Huy Thanh¹

¹ Vietnam National Heart Institute, Bach Mai Hospital

² Vietnam National Heart Association

³ Dong Do Hospital

► Correspondence to

Dr. Pham Tran Linh
Vietnam National Heart Institute,
Bach Mai Hospital
Email: ptlinhmd@gmail.com

► Received 11 April 2024
Accepted 28 May 2024
Published online 30 July 2024

To cite: Pham TL, Tran MD, Hoang PD, et al. *J Vietnam Cardiol* 2024;**110**:31-42

ABSTRACT

Objective: We describe the current management of patients with pacemaker implantation in Vietnam National Heart Institute. And evaluating the effectiveness in supporting the management of patients with pacemaker implantation using website taonhiptim.vn.

Subjects and methods: A cross-sectional study on patients successfully implanted with a pacemaker in Vietnam National Heart Institute and discharged from March 2021 to August 2021.

Results: Among 160 patients (mean age: 64, female 43.3%) who performed pacemaker implantation, the most common indications were high-degree atrioventricular block (38.1%) and sick sinus syndrome (30.6%). 66.2% of patients were implanted with the dual chamber pacemaker, 21.9% with the single chamber pacemaker, the others were ICD, CRT and CRT-D. 107 feedback was submitted (87,0%) among 123 patients who came to the first post-discharge appointment, the majority of respondents were patient relatives (66.63%). No significant difference in gender and location among the groups of respondents. The mean score (on a scale of 1-5) evaluated by respondents according to 3 perspectives (1) reliability, (2) user interface, (3) effectiveness were 4.23/5, 4.26/5 and 4.27/5 respectively.

Conclusion: taonhiptim.vn is the first website, which we use to collect, store data, support management and follow patients undergoing pacemaker implantation in Vietnam National Heart Institute, as a connection between patients and clinicians, especially during COVID-19 era. The website initially got good feedback from patients and patient relatives.

Keywords: pacemaker implantation, information technology, patient management.

Ứng dụng công nghệ thông tin trong quản lý người bệnh sau cấy máy tạo nhịp vĩnh viễn ở Viện Tim mạch Việt Nam, Bệnh viện Bạch Mai năm 2021

Phạm Trần Linh¹, Trần Minh Đức², Hoàng Phi Diệp³, Viên Hoàng Long¹

Nguyễn Thị Lệ Thúy¹, Nguyễn Duy Tuấn¹, Vũ Huy Thành¹

¹ Viện Tim mạch Việt Nam, Bệnh viện Bạch Mai

² Hội Tim mạch học Việt Nam

³ Bệnh viện Đông Đô

► Tác giả liên hệ

TS.BS. Phạm Trần Linh
Viện Tim mạch Việt Nam,
Bệnh viện Bạch Mai
Email: ptrlmhmd@gmail.com

- Nhận ngày 11 tháng 04 năm 2024
Chấp nhận đăng ngày 28 tháng 05 năm 2024
Xuất bản online ngày 30 tháng 07 năm 2024

Mẫu trích dẫn: Phạm TL, Tran MD, Hoang PD, et al. *J Vietnam Cardiol* 2024;**110**:31-42

TÓM TẮT

Mục tiêu: Mô tả thực trạng quản lý người bệnh (NB) cấy máy tạo nhịp vĩnh viễn (MTN) tại Viện Tim mạch Việt Nam, Bệnh viện Bạch Mai. Đánh giá hiệu quả trong việc hỗ trợ quản lý NB cấy máy tạo nhịp bằng phương pháp quản trị trên nền tảng trang web taonhiptim.vn.

Đối tượng và phương pháp: Nghiên cứu cắt ngang trên NB được cấy máy tạo nhịp thành công tại Viện Tim mạch Việt Nam, Bệnh viện Bạch Mai và đã xuất viện từ tháng 3/2021 – 8/2021.

Kết quả: Trong số 160 NB (tuổi trung bình 64, nữ giới 43,3%) được cấy MTN, bệnh lý chủ yếu là block nhĩ thất độ cao và hội chứng nút xoang bệnh lý (chiếm tỉ lệ lần lượt là 38,1% và 30,6%). 66,2% NB được cấy MTN 2 buồng, 21,9% cấy MTN 1 buồng, còn lại là các loại máy ICD, CRT và CRT-D. Có 107 phản hồi được hoàn thành sau khi tiến hành thu thập phản hồi trên 123 NB tái khám lần đầu (đạt 87,0%), trong đó phần lớn người thực hiện phản hồi là người nhà NB (71 người, chiếm 66,4%). Không có sự khác biệt về giới tính và nơi ở giữa các nhóm đối tượng được thực hiện phản hồi. Kết quả phản hồi đánh giá trang web theo 3 tiêu chí (thang điểm 1-5) là

độ tin cậy: 4,23/5; thiết kế, giao diện: 4,26/5; hiệu quả sử dụng: 4,27/5.

Kết luận: Trang web: taonhiptim.vn là trang thông tin đầu tiên thu thập, lưu trữ dữ liệu, hỗ trợ quản lý và theo dõi NB tiến hành cấy MTN tại Viện Tim mạch Việt Nam, Bệnh viện Bạch Mai, là cầu nối giữa NB và bác sĩ đặc biệt trong giai đoạn khó khăn do đại dịch COVID-19. Bước đầu đã có những phản hồi tích cực từ NB và người nhà NB về hiệu quả sử dụng của trang web.

Từ khóa: cấy máy tạo nhịp, công nghệ thông tin, quản lý người bệnh.

ĐẶT VẤN ĐỀ

Rối loạn nhịp tim chậm có thể gây ra nhiều triệu chứng nguy hiểm như ngất hoặc ngừng tim và lâu dài có thể dẫn đến suy tim. Hiện nay, có hai phương pháp điều trị là dùng thuốc hoặc cấy máy tạo nhịp vĩnh viễn (MTNVV). Trong đó, thuốc kích thích tăng nhịp tim thường ít hiệu quả nên cấy MTNVV luôn là lựa chọn đầu tay để đảm bảo hiệu quả điều trị lâu dài và ổn định.

Theo trang web chuyên về thống kê statista.com của Đức, tính đến năm 2016, ước tính có khoảng 1,14 triệu máy tạo nhịp (MTN) đã được cấy trên toàn cầu. Vào năm 2023, con số này

dự kiến sẽ tăng lên thành 1,43 triệu máy¹.

Tại Việt Nam, tuy không có con số chính thức nhưng hiện nay cấy MTNVV đã trở thành kĩ thuật thường quy tại nhiều bệnh viện và trung tâm tim mạch. Trong đó, Viện Tim mạch Việt Nam, Bệnh viện Bạch Mai là một trong những nơi có số ca cấy MTN lớn nhất cả nước. Thực tế, qua nhiều năm điều trị, chúng tôi thấy rằng cấy MTN là một phương án chữa trị hiện đại và hiệu quả rất cao nhưng lại phải tuân theo một quy trình theo dõi rất chặt chẽ. Tuy nhiên, nhiều người bệnh (NB) có tâm lý chủ quan khi nhịp tim đã ổn định hoặc ngại đi khám sức khỏe do công việc cá nhân.

Với tình hình khó kiểm soát, theo dõi cũng như nhắc nhở NB sau khi ra viện như hiện tại, Viện Tim mạch Việt Nam, Bệnh viện Bạch Mai đã áp dụng nhiều phương pháp giúp tăng hiệu quả chăm sóc NB sau khi ra viện và tiêu biểu là áp dụng công nghệ thông tin. Để có thể bước đầu tổng hợp một phần hiệu quả quản lý NB sau cấy MTNVV bằng công nghệ thông tin, qua đó có thể ứng dụng một cách rộng rãi hơn trong việc theo dõi các NB cấy máy nói riêng và các NB tim mạch nói chung, chúng tôi đã tiến hành nghiên cứu này với mục tiêu mô tả thực trạng người bệnh cấy MTNVV tại Viện Tim mạch Việt Nam, Bệnh viện Bạch Mai và đánh giá tính tiện ích, an toàn và hiệu quả trong việc hỗ trợ quản lý người bệnh cấy MTNVV bằng phương pháp quản trị trên nền tảng trang web.

PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

Nghiên cứu cắt ngang được thực hiện tại Viện Tim mạch Việt Nam, Bệnh viện Bạch Mai từ tháng 3/2021 đến tháng 10/2021, trong đó thời gian thu thập số liệu là từ tháng 3/2021 đến tháng 8/2021. Chúng tôi tuyển chọn những người bệnh được cấy máy tạo nhịp thành công và đã xuất viện tại Viện Tim mạch Việt Nam, Bệnh viện Bạch Mai. Và loại trừ những người bệnh cấy máy tạo nhịp thất bại hoặc tử vong trong quá trình nằm viện tại Viện Tim mạch Việt Nam, Bệnh viện Bạch Mai.

Các bước tiến hành nghiên cứu gồm:

Bước 1: Thu thập dữ liệu của các đối tượng nghiên cứu thỏa mãn tiêu chuẩn lựa chọn.

Bước 2: Nhập dữ liệu lên cơ sở dữ liệu của trang

web taonhiptim.vn.

Bước 3: Tiến hành phỏng vấn NB vào các khoảng tái khám lần một để tiếp tục thu thập số liệu cho số bộ. Sử dụng google form để khảo sát về độ hiệu quả và hài lòng về dịch vụ của trang web.

Bước 4: Xử lý, phân tích số liệu. Số liệu được nhập và xử lý bằng phần mềm SPSS 20.0 (IBM).

Trang web taonhiptim.vn

Đây là trang web được thực hiện bởi Hội Tim mạch học Việt Nam và Phân hội Nhịp tim Việt Nam, nhằm tạo số bộ về những NB được cấy MTN với bước đầu thu thập dữ liệu quản lý NB được cấy máy tại Viện Tim mạch Việt Nam, Bệnh viện Bạch Mai. Từ đó hướng tới triển khai mở rộng quản lý NB cấy MTN tại nhiều trung tâm trên toàn quốc. Bên cạnh việc lưu trữ thông tin NB, trang web còn có chức năng thông báo lịch tái khám của NB. Đối với mỗi bác sĩ sẽ có tài khoản để quản lý NB, nhận được email nhắc nhở lịch tái khám của NB. Ngoài thông báo về lịch tái khám, người phụ trách trang web khi nhận được những phản hồi, câu hỏi của NB sẽ thông báo cho các bác sĩ để trực tiếp trao đổi nếu là các vấn đề liên quan tới chuyên môn. Bên cạnh đó, trang web cũng có trang Zalo chính thức để dễ dàng thông báo các thông tin cho NB, cũng như trong việc tiếp nhận các câu hỏi và phản hồi với NB.

Bộ câu hỏi khảo sát về trang web

Bộ câu hỏi khảo sát sự hài lòng của người bệnh/người nhà về hoạt động của trang web taonhiptim.vn được xây dựng trên nền tảng google form gồm 3 yếu tố chính: Độ tin cậy; thiết kế, giao diện và hiệu quả sử dụng của trang web với 15 câu hỏi xung quanh 3 yếu tố trên. NB sẽ thực hiện đánh giá độ hài lòng theo thang điểm 1-5, trong đó (1) Hoàn toàn không hài lòng, (2) Không hài lòng, (3) Bình thường, (4) Hài lòng, (5) Rất hài lòng.

Phân tích số liệu

Các kết quả định tính được thể hiện dưới dạng tỷ lệ phần trăm, các kết quả định lượng được thể hiện dưới dạng trung bình \pm độ lệch chuẩn hoặc trung vị và khoảng tứ phân vị tùy đặc điểm phân bố.

Kiểm định các tỉ lệ bằng χ^2 -test hoặc Fisher's exact test; các khác biệt được coi là có ý nghĩa thống kê khi $p < 0,05$.

Số liệu thu thập được nhập và xử lý bằng phần mềm SPSS 20.0 (IBM).

KẾT QUẢ

Đặc điểm chung của nhóm NB nghiên cứu

Bảng 1. Đặc điểm chung của nhóm đối tượng nghiên cứu

Thông số	Phân loại	Giá trị (Tỷ lệ %)
Tổng số người bệnh (n)	160	
Tuổi trung bình (năm)	64,1 ± 16,2	
Tỷ lệ Nam/nữ	69/91	43,1/56,9
Nghề nghiệp	Nông dân	34 (21,3)
	Công nhân	3 (1,9)
	Hưu trí	53 (33,1)
	Hành chính	3 (1,9)
	Khác (buôn bán, hành nghề tự do, học sinh...)	67 (41,8)
Nơi ở	Thành thị	66 (41,3)
	Nông thôn	94 (58,7)

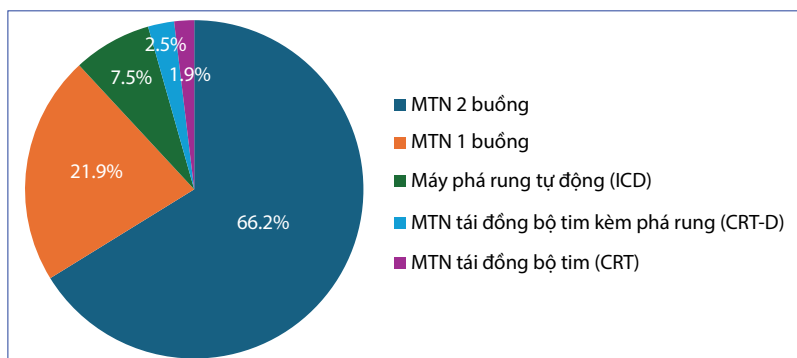
Nghiên cứu của chúng tôi thu thập được 160 NB đã tiến hành cấy MTN với độ tuổi trung bình là 64,08 ± 16,16 năm. Đa số NB trong nghiên cứu là nữ giới (56,87%). Về yếu tố nghề nghiệp, NB đã về hưu và ở nhà chiếm tỷ lệ lớn nhất (33,13%), tiếp đến là nông

dân (21,25%), sau đó là công nhân và làm công việc hành chính (cùng 1,87%). Còn lại là thuộc các ngành nghề khác (buôn bán, hành nghề tự do, học sinh...). Số lượng NB sinh sống ở thành thị chiếm tỷ lệ thấp hơn so với số lượng NB sinh sống ở nông thôn (41,25% với 58,75%).

Bảng 2. Đặc điểm bệnh lý của nhóm NB được tiến hành đặt MTN

Bệnh lý	Số lượng	Tỷ lệ % (n=160)
Block nhĩ thất độ cao	61	38,1
Hội chứng nút xoang bệnh lý	49	30,6
Hội chứng Brugada	7	4,4
Suy tim, rung nhĩ	7	4,4
Rung nhĩ chậm	4	2,5
Nhanh thất	1	0,6
Máy tạo nhịp hết pin	24	15,0
Nâng cấp máy	7	4,4
Tổng	160	100

Về đặc điểm bệnh lý, số lượng NB bị block nhĩ thất chiếm nhiều nhất với 61 NB, chiếm 38,13% (**Bảng 2**). Tiếp theo là số lượng NB mắc hội chứng nút xoang bệnh lý với 49 NB, chiếm 30,6%.



Biểu đồ 1. Tỷ lệ các loại máy tạo nhịp được cấy

Đa số NB được cấy ghép MTN hai buồng (66,2%). Xếp thứ hai là cấy ghép MTN một buồng (21,0%).

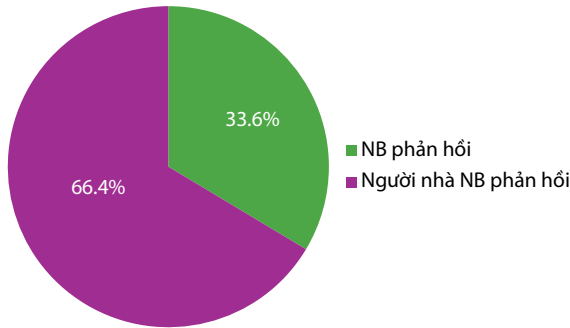
Kết quả quản lý và phản hồi của người bệnh thông qua trang web

Chúng tôi đã tiến hành quản lý máy thông qua

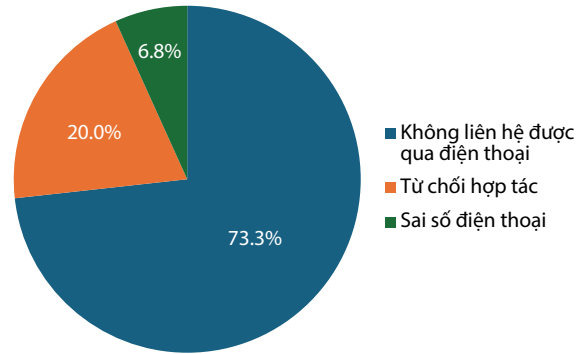
trang web taonhiptim.vn, đã có 123 NB khám lại theo hẹn. Sau đó tiến hành liên lạc để tư vấn và làm khảo sát phản hồi về trang web, kết quả có 107 phản hồi được thực hiện (87,0%). Trong đó, số người nhà NB phản hồi chiếm đa số với 66,63% (**Biểu đồ**

2). Còn lại có 15 NB không phản hồi (12,19%), gồm 11 NB không liên hệ được qua điện thoại (73,3%), 3 NB từ chối hợp tác (20,0%) và 1 NB bị sai số điện

thoại (6,8%) (**Biểu đồ 3**). Ngoài ra, có 1 trường hợp NB tử vong do bệnh lý nền nặng, không liên quan tới thủ thuật cấy MTN.



Biểu đồ 2. Phân loại đối tượng của nhóm người bệnh phản hồi (n=107)



Biểu đồ 3. Lý do người bệnh không phản hồi (n=15)

Bảng 3. Đặc điểm giới tính ở nhóm được thu thập phản hồi (n=123)

	Giới		Tổng	p
	Nam n (%)	Nữ n (%)		
Người bệnh	17 (47,2%)	19 (52,8%)	36 (100%)	p=0,819
Người nhà người bệnh	29 (40,8%)	42 (59,2%)	71 (100%)	
Không phản hồi	7 (43,8%)	9 (56,3%)	16 (100%)	

Tỉ lệ nữ giới thực hiện phản hồi có xu hướng cao hơn so với nam giới. Tuy nhiên sự khác biệt về giới ở cả 3 nhóm không có ý nghĩa thống kê (p=0,819) (**Bảng 3**).

Bảng 4. Đặc điểm theo độ tuổi ở nhóm được thu thập phản hồi (n=123)

Nhóm tuổi	Người bệnh n (%)	Người nhà người bệnh n (%)	Không phản hồi n (%)	Tổng
Dưới 30 tuổi	4	0	0	4
Từ 30 – 39 tuổi	3	0	0	3
Từ 40 – 49 tuổi	9	0	0	9
Từ 50 – 59 tuổi	8 (29,6%)	17 (63,0%)	2 (7,4%)	27 (100%)
Từ 60 tuổi trở lên	12 (15,0%)	54 (67,5%)	14 (17,5%)	80 (100%)

Đối với những trường hợp cấy máy có độ tuổi dưới 50, NB chính là những người tham gia phản hồi. Trái lại, đối với nhóm từ 50 tuổi trở lên thì phần lớn đối tượng tham gia phản hồi là người nhà NB. Bên cạnh đó, tỉ lệ không tham gia phản hồi cao nhất trong nhóm độ tuổi từ 60 trở lên (**Bảng 4**).

Bảng 5. Đặc điểm nơi ở của nhóm được thu thập phản hồi (n=123)

	Nơi ở		Tổng	p
	Thành thị n (%)	Nông thôn n (%)		
Người bệnh	15 (41,7%)	21 (58,3%)	36 (100%)	p=0,979
Người nhà người bệnh	31 (43,7%)	40 (56,3%)	71 (100%)	
Không phản hồi	7 (43,8%)	9 (56,2%)	16 (100%)	

Tỉ lệ đối tượng được thu thập phản hồi tại nông thôn có xu hướng cao hơn so với ở thành thị, tuy nhiên sự khác biệt không có ý nghĩa thống kê (p=0,979) (**Bảng 5**).

Số điểm phản hồi của NB được trình bày trong **Bảng 6**. Đối với cả 3 tiêu chí, điểm số trung bình đều cho thấy NB đánh giá ở mức độ hài lòng – rất hài lòng đối với trang web.

Bảng 6. Kết quả phản hồi mức độ hài lòng về trang web taonhiptim.vn

Thông số	Dữ liệu cụ thể	Điểm trung bình (thang điểm 5)	Điểm trung bình tổng (thang điểm 5)
Độ tin cậy của trang web	Thông tin hỗ trợ người bệnh cập nhật, chính xác	4,30	4,23
	Quản trị viên phản hồi nhanh chóng với các câu hỏi, thắc mắc	4,31	
	Trang web luôn sẵn sàng cho mọi hình thức truy cập (điện thoại, máy tính...)	4,23	
	Tốc độ truy cập nhanh	4,24	
	Thông tin cá nhân của người bệnh được bảo mật	4,26	
Thiết kế, giao diện của trang web	Giao diện rõ ràng, dễ hiểu	4,27	4,26
	Bố cục trang web được sắp xếp khoa học, dễ sử dụng	4,31	
	Quy trình đăng nhập đơn giản, dễ thao tác	4,24	
	Hệ thống chat trực tuyến tiện lợi cho việc sử dụng	4,24	
Hiệu quả sử dụng của trang web	Cung cấp thông tin lịch tái khám đúng thời gian	4,18	4,27
	Các thông số máy tạo nhịp được lưu trữ đầy đủ, chính xác	4,27	
	Hỗ trợ được người bệnh trong việc xem lại hồ sơ của người bệnh	4,21	
	Hỗ trợ trong việc thăm hỏi và nhắc nhở người bệnh về tình trạng sức khỏe trong hoàn cảnh đại dịch COVID-19	4,25	
	Quản trị viên luôn sẵn sàng giúp đỡ các người bệnh nếu như có các câu hỏi	4,27	

BÀN LUẬN

Đặc điểm những NB cấy MTN tại Viện Tim mạch Việt Nam, Bệnh viện Bạch Mai

Độ tuổi trung bình của NB trong nghiên cứu của chúng tôi tương đương với một số nghiên cứu của các tác giả trong nước như Nguyễn Thị Thúy Cải (2015)², Lê Mạnh (2019)³ nhưng có sự khác biệt tỉ lệ nam/nữ hơn do có lượng NB lớn hơn và bao gồm nhiều đối tượng cấy MTN như máy tái đồng bộ cơ tim, máy phá rung... Các NB ở các tỉnh thành không trực thuộc trung ương chiếm tỷ lệ cao hơn do một số bệnh viện thuộc thành phố lớn đã có khả năng thực hiện kĩ thuật cấy MTN, những trường hợp NB thuộc các đơn vị đó sẽ được tiến hành can thiệp và theo dõi tại bệnh viện địa phương và không cần chuyển lên bệnh viện tuyến trung ương.

Những ưu trí chiếm tỷ lệ cao nhất (33,13%), điều này dễ dàng có thể giải thích bởi phần lớn NB được chỉ định cấy MTN với chỉ định điều trị nhịp chậm bao gồm suy nút xoang và block nhĩ thất - đây là nhóm bệnh lý thường gặp ở người cao tuổi ≥ 60 tuổi. Nghiên cứu tổng hợp của tác giả Pamela J Bradshaw năm 2014 tại Australia đã cho thấy tỉ lệ cấy ghép máy tạo nhịp tăng dần theo các nhóm tuổi, tỉ lệ này cũng tăng dần theo mỗi năm với sự phát triển của hệ thống y tế⁴.

Số lượng NB sử dụng MTN tim điều trị nhịp chậm đơn thuần chiếm tỷ lệ cao nhất trong nghiên cứu của chúng tôi với nhóm NB sử dụng máy 2 buồng là 106 NB chiếm 66,25% và nhóm sử dụng MTN 1 buồng là 35 NB chiếm 21,88%. Điều này là do chỉ định phổ biến nhất của cấy MTN là điều trị nhịp chậm. Trong các trường hợp NB có chỉ định cấy MTN do nhịp tim chậm chỉ có trường hợp rung nhĩ với đáp ứng thất chậm là chỉ định bắt buộc đặt MTN 1 buồng, tất cả các trường hợp nhịp chậm có chỉ định đặt MTN khác đều có thể sử dụng MTN 1 buồng hoặc 2 buồng, tuy nhiên MTN 2 buồng giúp tạo nhịp mang tính chất sinh lý hơn. Tác giả Castelnovo (2005)⁵ cho thấy MTN 2 buồng làm giảm tỷ lệ xuất hiện các rung nhĩ, đặc biệt trong bệnh lý nhịp chậm do suy nút xoang. Ngoài ra MTN 2 buồng giúp nhĩ thất co bóp một cách đồng bộ, làm giảm tỷ lệ suy tim cũng như hở các van nhĩ thất về sau. Bên cạnh đó, chi phí khi muốn sử dụng MTN 2 buồng

không vượt quá đáng kể so với MTN 1 buồng qua đó số lượng NB sử dụng máy 2 buồng chiếm số lượng lớn nhất. Đây cũng là xu hướng chung về tỉ lệ MTN được thống kê bởi các tác giả trên thế giới.⁶

Kết quả quản lý NB qua trang web và đánh giá phản hồi về hiệu quả về trang web

Trong nghiên cứu chúng tôi đã liên hệ và giới thiệu về tư vấn và quản lý cho 123 người bệnh sau lần thăm khám lại đầu tiên theo hẹn của bác sĩ, trong đó có 107 người bệnh phản hồi chiếm tỷ lệ 86,99%, có 1 người bệnh tử vong tại nhà chiếm 0,08% và 15 người bệnh không phản hồi lại. Người bệnh tử vong là người bệnh nam 38 tuổi, tử vong do suy gan cấp trên nền hội chứng Fallot 4 đã phẫu thuật, nguyên nhân tử vong không liên quan đến thiết bị tạo nhịp người bệnh được cấy ghép.

Trong nhóm người bệnh không phản hồi có 11 người bệnh (chiếm 73,33%) không nghe máy, 3 người bệnh từ chối hợp tác (chiếm 20%) và 1 người bệnh sai số điện thoại không liên lạc được (chiếm 6,67%). Mặc dù phần lớn các người bệnh cũng như người nhà trong nghiên cứu đều phản hồi tốt và đồng ý tuy nhiên cũng có tỷ lệ nhỏ lo lắng chưa tin tưởng khi được liên hệ qua điện thoại. Theo nghiên cứu của tác giả Vicki Kristman (2004)⁷ đánh giá với nghiên cứu thuần tập việc mất theo dõi trong khoảng 12,9% như trong nghiên cứu của chúng tôi sẽ cho giá trị r-value từ 0.7 đến 0.9, đồng thời cái sai số liên quan (Relative bias) trong khoảng từ 1.23 - 2.04. Điều này đảm bảo cho số liệu có thể phân tích có ý nghĩa khi theo dõi dài hạn. Trong năm 2011, các tác giả tại Hoa Kỳ đã làm nghiên cứu tổng hợp và nhận thấy tỉ lệ mất theo dõi trong các nghiên cứu tăng dần theo thời gian theo dõi với khoảng từ 7.3% trong 12 tháng đến khoảng 27% trong 48 tháng⁸. Trong đó tỷ lệ mất theo dõi trong thời gian dài cũng khác nhau giữa các nghiên cứu, các nhóm bệnh tật khác nhau cũng như địa dư khác nhau. Rất nhiều yếu tố có thể ảnh hưởng đến việc theo dõi lâu dài của người bệnh. Các tác giả cũng nhận thấy nếu có dịch vụ, hướng dẫn chi tiết liên lạc của người bệnh với bác sĩ sẽ cải thiện tỉ lệ này, một số nghiên cứu đã cải thiện tỉ lệ không liên lạc được từ 15% xuống còn dưới 1%⁹.

Khi phân tích theo giới chúng tôi thấy rằng không có sự khác biệt về giới trong các nhóm NB, người nhà NB và nhóm không phản hồi ($p > 0,05$). Có thể nhận thấy việc phản hồi hoặc quan tâm đến chăm sóc sức khỏe sau cấy ghép không liên quan đến giới. Phần lớn khi nhận được cuộc gọi liên hệ, trao đổi về chương trình theo dõi sức khỏe, phản hồi về tình trạng bản thân sau điều trị, người bệnh và gia đình sẽ cùng bàn bạc và đưa ra quyết định có tham gia chương trình hay không, qua đó xóa đi sự khác biệt về giới trong cả 2 nhóm phản hồi và không phản hồi. Ngoài ra nhóm người bệnh trong nghiên cứu của chúng tôi cũng không có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê về phân bố giữa 2 giới nam và nữ.

Nhóm người bệnh có độ tuổi trẻ < 50 tuổi đều tham gia chương trình và tự phản hồi, tự liên hệ trực tiếp với nghiên cứu viên thông qua đường dây nóng cũng như tự tiến hành làm đánh giá. Đây là nhóm người bệnh tương đối năng động, quan tâm đến sức khỏe bản thân cũng như có khả năng tiếp cận, sử dụng công nghệ thông tin và thiết bị điện tử tốt hơn so với nhóm người bệnh cao tuổi. Nhóm người bệnh có độ tuổi 50 - 60 tuổi có 29,63% tự liên hệ và phản hồi, 62,96% nhờ người nhà giúp đỡ. Nhóm người bệnh cao tuổi (≥ 60 tuổi) là nhóm cần nhiều sự trợ giúp của người nhà trong việc gửi phản hồi và liên hệ nhất với tỉ lệ là 67,5%. Số lượng không phản hồi của nhóm người bệnh này cũng cao nhất (16,5%). Như đã giải thích ở phần trước đó, đây là nhóm người bệnh ít có sự năng động hơn với công nghệ thông tin và thiết bị điện tử và thường cần sự hỗ trợ của người thân trong chăm sóc sức khỏe bản thân và liên lạc với nghiên cứu viên. Mặc dù vậy trong nghiên cứu cũng ghi nhận có 15% số người bệnh ≥ 60 tuổi tự liên hệ và phản hồi với nghiên cứu viên.

Trong nghiên cứu của chúng tôi nhận thấy không có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê về tỉ lệ người bệnh ở thành thị so với ở nông thôn giữa các nhóm được thực hiện phản hồi. Một số nghiên cứu trên thế giới đánh giá về mức độ nhận thức của người bệnh về tình trạng sức khỏe của bản thân như của Eliane Ferreira Cavalho Banhato năm 2015 tại Brazil¹⁰ cho thấy có sự khác biệt rõ rệt giữa người ở thành thị và nông thôn, đặc biệt sự

khác biệt này càng rõ ràng hơn khi chia nhóm theo thu nhập, có thể thấy những người có điều kiện sống tốt hơn, kinh tế đảm bảo hơn thường có xu hướng quan tâm đến tình trạng sức khỏe hơn. Trong nghiên cứu của Eliane cũng nhận thấy những người bệnh mắc bệnh mãn tính như đái tháo đường có tỷ lệ quan tâm đến sức khỏe cao hơn những trường hợp khác. Đối với người bệnh được tiến hành cấy ghép máy tạo nhịp - đây là nhóm người bệnh thường được coi là bệnh lý mãn tính, có lẽ vì lý do này nên các người bệnh trong nghiên cứu của chúng tôi đều có mức độ phản hồi tương đối tốt, thể hiện sự quan tâm, mong muốn được theo dõi về sức khỏe bản thân cũng như các vấn đề liên quan tới thiết bị cấy ghép họ đang sử dụng.

Sau khi ứng dụng trang web để quản lý và theo dõi NB và thu thập phản hồi của NB về trang web theo 3 tiêu chí, tất cả đều được đánh giá đạt mức hài lòng - rất hài lòng. Đầu tiên là về độ tin cậy của trang web, tiêu chí này đã được đánh giá với điểm trung bình 4,23/5. Người bệnh đánh giá hài lòng do các thông tin hỗ trợ NB cập nhật, chính xác. Tất cả bài viết hướng dẫn thông tin về cách thức hoạt động của MTN và các vấn đề có thể phát sinh sau quá trình cấy ghép đều là các tài liệu hướng dẫn chính thống của phân hội Nhịp Tim Việt Nam, trang thông tin là trang chính thức của phân hội Nhịp tim Việt Nam thuộc hội Tim mạch học Việt Nam. Tất cả các bác sĩ trên trang thông tin là những bác sĩ trực tiếp điều trị và cấy MTN cũng như là người theo dõi, kiểm tra lập trình chế độ máy cho NB. NB có thể tìm thấy thông tin chính xác cũng như liên hệ được qua đường dây nóng cũng như hệ thống tin nhắn, thư điện tử của trang thông tin đến các bác sĩ trực tiếp điều trị và theo dõi. Chính điều này cho kết quả tin cậy rất cao đối với NB. Đặc biệt thông tin về NB và bác sĩ đều được bảo mật, mỗi NB và bác sĩ đều có tài khoản riêng để tra cứu. Trang web có thể truy cập với giao diện phù hợp với nhiều thiết bị từ máy tính cho tới điện thoại thông minh, tốc độ truy cập nhanh. Quản trị viên luôn dành thời gian để thu thập các thông tin NB gửi trong ngày, sàng lọc và trả lời sớm và kịp thời đặc biệt với những tình trạng nghi ngờ có vấn đề cấp cứu hoặc thiết bị cấy ghép

cần kiểm tra lại sớm. Những trường hợp NB cần liên hệ sớm với bác sĩ nhưng không liên hệ được, quản trị viên sẽ giúp NB thông báo với bác sĩ, đặt lịch hẹn

Thứ hai là tiêu chí về thiết kế, giao diện của trang thông tin đã được đánh giá với mức điểm trung bình 4,26/5. Giao diện rõ ràng dễ hiểu, bố cục sắp xếp khoa học, quy trình đăng nhập đơn giản, dễ thao tác: việc này được thiết kế để cho NB cũng như người nhà thuận lợi sử dụng, tiếp cận các thông tin được đăng tải trên trang thông tin một cách dễ dàng, các thông tin dành cho NB được đưa vào vị trí dễ tìm, dễ đọc, qua đó giúp tăng cường truyền tải các kiến thức, hiểu biết chính thống cho NB và người nhà. Ngoài đường dây nóng có thể gọi và nhắn tin trực tiếp hoặc qua Zalo, NB và người nhà có thể nhắn tin trực tiếp thông qua hệ thống chat của trang thông tin tới quản trị viên, các thắc mắc của NB sẽ được trả lời trực tiếp qua hộp thư từ quản trị viên, các thông tin về chuyên môn đều được tham khảo từ bác sĩ trực tiếp điều trị trước khi trao đổi và truyền tải lại cho NB. Điều này đảm bảo về vấn đề chuyên môn cho NB.

Cuối cùng là tiêu chí hiệu quả sử dụng của trang thông tin cũng đã được đánh giá với điểm trung bình là 4,27/5. Các thông tin về biên bản cấy ghép MTN bao gồm: mã MTN, loại MTN, chế độ tạo nhịp, các thông số kỹ thuật từ điện trở, ngưỡng tạo nhịp, cảm nhận của các điện cực, ekip can thiệp, ngày can thiệp đều được lưu trữ số hóa. Các hồ sơ đều có thể tiếp cận một cách hệ thống. NB sẽ được cấp tài khoản giúp kiểm tra lại biên bản cấy ghép MTN của bản thân, bác sĩ được cấp tài khoản giúp kiểm tra lại toàn bộ các NB mình đã điều trị, các thông số khi cấy máy, các thông số khi kiểm tra trước ra viện cũng như lập trình máy các lần kiểm tra sau đó. Các tài khoản và danh tính NB hoàn toàn được bảo mật, đảm bảo chế độ riêng tư cho NB. Hơn nữa, trang web còn có chức năng gửi thông báo đến cho NB cũng như bác sĩ điều trị trực tiếp về lịch tái khám kiểm tra máy lần tiếp theo, điều này giúp cho NB cũng như bác sĩ thuận lợi cho việc sắp xếp, trao đổi về lịch khám, kiểm tra máy. Trong hoàn cảnh đại dịch COVID, việc di chuyển giữa các tỉnh thành để thăm khám gặp khó khăn do quy định phòng dịch, cách ly, trang thông tin trở thành công cụ hữu hiệu giúp NB

có thể nhận được tư vấn từ xa. Nghiên cứu của tác giả Massimiliano Postorino năm 2020 [8] tại Italia đã sử dụng hệ thống khám chữa bệnh từ xa (Telemedicine) để thăm khám cho các NB trong giai đoạn COVID với 11484 cuộc gọi, khám từ xa cho 3828 NB đã phát hiện và giúp xử lý các biến cố cho NB, các biến cố nhỏ được hướng dẫn xử trí và không cần nhập viện, các biến cố cũng gặp chủ yếu ở nhóm NB cao tuổi.

Đây là trang web đầu tiên được lập để quản lý và theo dõi NB cấy MTN, do đó còn tồn tại một số hạn chế và cần cải thiện của trang thông tin như cần có thêm phần thông tin thu thập ý kiến đóng góp của người bệnh và người nhà người bệnh, thông báo lịch khám tự động có những trường hợp chưa trùng với lịch hẹn của các bác sĩ. Các sai sót này đều được ghi nhận và có thể dễ dàng cải thiện trong thời gian tiếp theo qua đó cải thiện tính hiệu quả của trang thông tin, trở thành cầu nối liên lạc quan trọng trong giai đoạn số hóa. Bên cạnh đó, nghiên cứu của chúng tôi còn một số điểm hạn chế, một số NB được phỏng vấn qua điện thoại có thể bị giới hạn về mặt thu thập thông tin toàn diện. Khi tiến hành phỏng vấn qua điện thoại phải thực hiện với tốc độ nhanh nên có 1 số câu hỏi phức tạp sẽ làm người nghe khó hiểu và có thể dẫn tới câu trả lời chưa thực sự chính xác. Những người NB chủ yếu là người có tuổi nên đôi khi rất khó thu thập thông tin (không nghe điện thoại, khó nghe hoặc số điện thoại của người thân nhưng lại không ở cùng NB...). Ngoài ra, việc sai số điện thoại dù chỉ chiếm tỉ lệ rất nhỏ trong các nguyên nhân khiến không thực hiện được phản hồi cũng là điều chúng tôi sẽ cần cải thiện trong việc xác nhận và thu thập chính xác thông tin của NB. Nhiều công đoạn trong nghiên cứu vẫn phải tiêu tốn quá nhiều công sức để hoàn thành và chưa tối ưu hóa việc áp dụng công nghệ thông tin.

KẾT LUẬN

Trang web taonhiptim.vn là trang thông tin đầu tiên thu thập, lưu trữ dữ liệu, hỗ trợ quản lý và theo dõi NB tiến hành cấy MTN dành cho cả NB và bác sĩ tại Viện Tim mạch Việt Nam, Bệnh viện Bạch Mai, là cầu nối giữa NB và bác sĩ đặc biệt trong giai đoạn khó khăn do đại dịch COVID-19. Bước đầu đã có những

phản hồi tích cực từ NB và người nhà NB về hiệu quả sử dụng của trang web.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Pacemakers market volume worldwide in units 2023 forecast. Statista, <https://www.statista.com/statistics/800794/pacemakers-market-volumein-units-worldwide/>
2. Nguyen TTC. Evaluation of Aquacel's effectiveness in caring for incisions made by permanent pacemaker implantation surgery. 2015
3. Le M. Characteristics of injury waves on intracardiac electrocardiogram and relationship with pacing parameters in patients with permanent pacemaker implantation through short-term follow-up. 2019
4. Bradshaw PJ, Stobie P, Knuiman MW, et al. Trends in the incidence and prevalence of cardiac pacemaker insertions in an ageing population. *Open Heart*. 2014;1(1):e000177. doi:10.1136/openhrt-2014-000177
5. Castelnovo E, Stein K, Pitt M, et al. The effectiveness and cost-effectiveness of dual-chamber pacemakers compared with single-chamber pacemakers for bradycardia due to atrioventricular block or sick sinus syndrome: systematic review and economic evaluation. *Health Technol Assess*. 2005;9(43):iii-246. doi:10.3310/hta9430
6. Greenspon AJ, Patel JD, Lau E, et al. Trends in permanent pacemaker implantation in the United States from 1993 to 2009: increasing complexity of patients and procedures. *J Am Coll Cardiol*. 2012;60(16):1540-1545. doi:10.1016/j.jacc.2012.07.017
7. Kristman V, Manno M, Côté P. Loss to follow-up in cohort studies: how much is too much?. *Eur J Epidemiol*. 2004;19(8):751-760. doi:10.1023/b:ejep.0000036568.02655.f8
8. Dettori JR. Loss to follow-up. *Evid Based Spine Care J*. 2011;2(1):7-10. doi:10.1055/s-0030-1267080
9. Kawabe E, Samizo K, Sato T, et al. How to Minimize 'Lost to Follow-up' in a Cohort Study in Pharmacoepidemiology?. *Japanese Journal of Pharmacoepidemiology*. 2007;1-12.
10. Banhato E, Ribeiro P, Guedes D, et al. Health Self-Awareness in Senior Citizens: Focus on Physical, Emotional and Cognitive Health. *Psychology*. 2015;6:846-855. doi:10.4236/psych.2015.67083
11. Postorino M, Treglia M, Giammatteo J, et al. Telemedicine as a Medical Examination Tool During the Covid-19 Emergency: The Experience of the Onco-Haematology Center of Tor Vergata Hospital in Rome. *Int J Environ Res Public Health*. 2020;17(23):8834. doi:10.3390/ijerph17238834

PHỤ LỤC

BỘ CÂU HỎI KHẢO SÁT HIỆU QUẢ TRANG WEB TAONHIPTIM.VN

Xin chào Ông/Bà!

Trong thời gian qua, Viện Tim mạch Việt Nam đã triển khai trang web taonhiptim.vn với mục đích theo dõi tình trạng bệnh, cập nhật lịch tái khám cũng như cung cấp thông tin bệnh sử của người bệnh được cấy máy tạo nhịp. Việc trả lời phiếu khảo sát này của Ông/Bà nhằm mục đích thu thập số liệu về hoạt động của trang web. Trong quá trình điền phiếu, nếu có câu hỏi nào chưa rõ, Ông/Bà có thể liên hệ trực tiếp: Trần Minh Đức – điện thoại/Zalo số 094.628.0022 hoặc qua email: taonhiptim@gmail.com

Nội dung thu thập từ phiếu này sẽ chỉ sử dụng cho mục đích đánh giá và nâng cao hiệu quả, chất lượng hoạt động của trang web, mọi thông tin của ông/bà sẽ được giữ bí mật. Xin chân thành cảm ơn sự hợp tác của Ông/Bà.

Ngày trả lời phiếu khảo sát:/...../.....

I. THÔNG TIN CHUNG

1.1. Ông/Bà là người bệnh hay người nhà người bệnh?

1. Người bệnh
2. Người nhà Người bệnh

1.2. Họ tên người bệnh được cấy máy tạo nhịp:

1.3. Tuổi của Ông/Bà:

1.4. Giới tính của Ông/Bà:

1. Nam
2. Nữ

1.4. Địa chỉ nơi ở của Ông/Bà:

1.5. Nghề nghiệp của ông bà:

1. Nông dân
2. Công nhân
3. Hưu trí

4. Nhân viên hành chính

99. Khác (buôn bán, hành nghề tự do, còn đi học,...)

II. PHẢN HỒI VỀ TRANG WEB TAONHIPTIM.VN

Đánh giá của Ông/Bà về độ tin cậy của trang web taonhiptim.vn

2.1. Thông tin hỗ trợ người bệnh cập nhật, chính xác:

1. Hoàn toàn không hài lòng
2. Không hài lòng
3. Bình thường
4. Hài lòng
5. Rất hài lòng

2.2. Quản trị viên phản hồi nhanh chóng với các câu hỏi, thắc mắc của người bệnh:

1. Hoàn toàn không hài lòng
2. Không hài lòng
3. Bình thường
4. Hài lòng
5. Rất hài lòng

2.3. Trang web luôn sẵn sàng cho mọi hình thức truy cập (điện thoại, máy tính,...):

1. Hoàn toàn không hài lòng
2. Không hài lòng
3. Bình thường
4. Hài lòng
5. Rất hài lòng

2.4. Tốc độ truy cập trang web nhanh chóng:

1. Hoàn toàn không hài lòng
2. Không hài lòng
3. Bình thường
4. Hài lòng
5. Rất hài lòng

2.5. Thông tin các nhân của người bệnh được bảo mật:

1. Hoàn toàn không hài lòng
2. Không hài lòng
3. Bình thường
4. Hài lòng
5. Rất hài lòng

Đánh giá của Ông/Bà về thiết kế, giao diện của trang web taonhiptim.vn

2.6. Giao diện trang web rõ ràng, dễ hiểu

1. Hoàn toàn không hài lòng
2. Không hài lòng
3. Bình thường
4. Hài lòng
5. Rất hài lòng

2.7. Bố cục trang web được sắp xếp khoa học, dễ sử dụng

1. Hoàn toàn không hài lòng
2. Không hài lòng
3. Bình thường
4. Hài lòng
5. Rất hài lòng

2.8. Quy trình đăng nhập đơn giản, dễ thao tác

1. Hoàn toàn không hài lòng
2. Không hài lòng
3. Bình thường
4. Hài lòng
5. Rất hài lòng

2.9. Hệ thống chat trực tuyến tiện lợi cho việc sử dụng

1. Hoàn toàn không hài lòng
2. Không hài lòng
3. Bình thường
4. Hài lòng
5. Rất hài lòng

Đánh giá của Ông/Bà về hiệu quả sử dụng của trang web

2.10. Cung cấp thông tin lịch tái khám đúng thời gian

1. Hoàn toàn không hài lòng
2. Không hài lòng

3. Bình thường

4. Hài lòng

5. Rất hài lòng

2.11. Các thông số máy tạo nhịp được lưu trữ đầy đủ, chính xác

1. Hoàn toàn không hài lòng
2. Không hài lòng
3. Bình thường
4. Hài lòng
5. Rất hài lòng

2.12. Hỗ trợ được người bệnh trong việc xem lại hồ sơ của người bệnh:

1. Hoàn toàn không hài lòng
2. Không hài lòng
3. Bình thường
4. Hài lòng
5. Rất hài lòng

2.13. Hỗ trợ trong việc thăm hỏi và nhắc nhở người bệnh về tình trạng sức khỏe trong hoàn cảnh đại dịch COVID-19:

1. Hoàn toàn không hài lòng
2. Không hài lòng
3. Bình thường
4. Hài lòng
5. Rất hài lòng

2.14. Quản trị viên luôn sẵn sàng giúp đỡ người bệnh nếu có các câu hỏi:

1. Hoàn toàn không hài lòng
2. Không hài lòng
3. Bình thường
4. Hài lòng
5. Rất hài lòng

Electrocardiogram characteristics and heart rate variables in patients with primary hypothyroidism

Nguyen Thi Linh¹, Pham Minh Tuan², Pham Thi Hong Thi², Do Thi Thu Huong³, Nguyen Ngoc Quang⁴

¹ Thanh Nhan Hospital

² Vietnam National Heart Institute, Bach Mai Hospital

³ Thai Binh University of Medicine and Pharmacy

⁴ Hanoi Medical University

Correspondence to

Dr. Nguyen Thi Linh
Thanh Nhan Hospital
Email: nguyenlinh11388@gmail.com

Received 11 April 2024
Accepted 01 June 2024
Published online 30 July 2024

To cite: Nguyen TL, Pham MT, Pham THT, et al. *J Vietnam Cardiol* 2024;**110**:43-48

ABSTRACT

Background: Hypothyroidism is a common endocrine disease and is also a factor that increases the risk of cardiovascular diseases. One of the main problems of thyroid disease in general and hypothyroidism in particular is causing cardiac arrhythmias, usually supraventricular arrhythmias, and the mechanism may be due to imbalance in the autonomic nervous system.

Objective: Describe the electrocardiogram characteristics and heart rate variability in patients with primary hypothyroidism and explore the relationship between electrocardiogram changes and some clinical and subclinical symptoms of hypothyroidism patients.

Methods: Cross-sectional description of 40 patients. Selection criteria are patients with a confirmed diagnosis of primary hypothyroidism. Characteristics of heart rate variability were assessed on 12-lead electrocardiogram and 24-hour Holter electrocardiogram.

Results: The study had the majority of women (70%), average age was 54 ± 13 years old, the age group with the highest rate was 40-60 years old, the rate of overweight and obesity was 52.5%. The most common clinical symptoms are muscle and joint pain (67.5%), dry skin, hair loss (60%), fatigue, and drowsiness (50%). On electrocardiogram images, 100% were in sinus rhythm, 27.5% had sinus bradycardia. There was one case of premature ventricular complexes, one case of 1st degree avioventricular block and three cases of right bundle branch block. On Holter ECG: 5% had sinus bradycardia, 80% had atrial premature beats, 20% had ventricular premature beats, 2.5% had 1st degree avioventricular block. There were no differences in heart rate variability among age groups, BMI and TSH index. There were no differences in mean, highest, and lowest heart rates between age, sex, BMI, and TSH groups.

Conclusions: Both overt and subclinical thyroid disorders were associated with significant changes in important ECG parameters.

Keywords: primary hypothyroidism, heart rate variability, electrocardiogram, electrocardiogram Holter.

Đặc điểm điện tâm đồ và biến thiên nhịp tim ở bệnh nhân suy giáp tiên phát

Nguyễn Thị Linh^{1✉}, Phạm Minh Tuấn², Phạm Thị Hồng Thi², Đỗ Thị Thu Hương³, Nguyễn Ngọc Quang⁴

¹ Bệnh viện Thanh Nhàn

² Viện Tim mạch Việt Nam, Bệnh viện Bạch Mai

³ Trường Đại học Y Dược Thái Bình

⁴ Trường Đại học Y Hà Nội

► Tác giả liên hệ

BS. Nguyễn Thị Linh

Bệnh viện Thanh Nhàn

Email: nguyenthilin11388@gmail.com

► Nhận ngày 11 tháng 04 năm 2024

Chấp nhận đăng ngày 01 tháng 06

năm 2024

Xuất bản online ngày 30 tháng 07

năm 2024

Mẫu trích dẫn: Nguyen TL, Pham MT, Pham THT, et al. *J Vietnam Cardiol* 2024;**110**: 43-48

TÓM TẮT

Tổng quan: Suy giáp là một bệnh lý nội tiết thường gặp và cũng là một yếu tố gây tăng nguy cơ của các bệnh lý tim mạch. Một trong những vấn đề chính của bệnh lý tuyến giáp nói chung và suy giáp nói riêng là gây ra các rối loạn nhịp tim, thường là các rối loạn nhịp trên thất, và cơ chế có thể là do mất cân bằng hệ thần kinh tự chủ.

Mục tiêu: Tìm hiểu mối liên quan giữa biến đổi điện tâm đồ với một số triệu chứng lâm sàng, cận lâm sàng của bệnh nhân suy giáp.

Phương pháp nghiên cứu: Mô tả cắt ngang trên 40 bệnh nhân. Tiêu chuẩn lựa chọn là bệnh nhân được chẩn đoán xác định suy giáp tiên phát. Đặc điểm biến đổi nhịp tim được đánh giá trên điện tâm đồ 12 chuyển đạo và holter điện tim 24 giờ.

Kết quả: Nghiên cứu có nữ giới chiếm đa số (70%), tuổi trung bình là 54 ± 13 , nhóm tuổi có tỉ lệ cao nhất là 40-60 tuổi, tỉ lệ thừa cân và béo phì là 52,5%. Triệu chứng lâm sàng phổ biến nhất là đau cơ khớp (67,5%), da khô, tóc rụng (60%), mệt mỏi, ngủ gà (50%). Trên hình ảnh điện tâm đồ, 100% là nhịp xoang, 27,5% có nhịp chậm xoang. Có 1 trường hợp ngoại tâm thu thất, 1 trường hợp Bloc nhĩ thất độ 1 và có 3 trường hợp có hình ảnh bloc nhánh phải. Trên Holter điện tim: 5% có nhịp chậm xoang, 80% có ngoại

tâm thu nhĩ, 20% có ngoại tâm thu thất, 2,5% có Bloc nhĩ thất độ 1. Không có sự khác biệt về biến thiên nhịp tim ở các nhóm tuổi, chỉ số BMI và TSH. Không có sự khác biệt về tần số tim trung bình, cao nhất và thấp nhất giữa các nhóm tuổi, giới tính, BMI và TSH.

Kết luận: Sự thiếu hụt hormon tuyến giáp đều liên quan đến sự thay đổi đáng kể của các thông số điện tâm đồ cơ bản.

Từ khóa: suy giáp tiên phát, biến thiên nhịp tim, điện tâm đồ, holter điện tim.

ĐẶT VẤN ĐỀ

Chức năng tuyến giáp và hệ thần kinh tự động có mối liên hệ chặt chẽ bởi trung tâm chỉ huy ở vùng dưới đồi và bởi ảnh hưởng của chúng lên hệ tim mạch. Suy giáp là một bệnh lý nội tiết thường gặp và cũng là một yếu tố gây tăng nguy cơ của các bệnh lý tim mạch. Một trong những vấn đề chính của bệnh lý tuyến giáp nói chung và suy giáp nói riêng là gây ra các rối loạn nhịp tim, thường là các rối loạn nhịp trên thất, và cơ chế có thể là do mất cân bằng hệ thần kinh tự chủ.^{1,2} Những rối loạn về cân bằng hệ thần kinh tự chủ này có mối liên quan đến tăng nguy cơ các rối loạn nhịp nguy hiểm cũng như làm tăng nguy cơ bệnh tim mạch, biểu hiện qua các biến thiên về nhịp tim cũng như tần số tim.³

Holter điện tâm đồ là phương tiện

ghi lại điện tâm đồ trong thời gian dài, thường là 24 đến 72 giờ, giúp chẩn đoán và theo dõi các bệnh lý về rối loạn nhịp tim, ghi chép và cung cấp những thông tin về biến thiên nhịp tim, tần số tim và các rối loạn nhịp mà điện tâm đồ bình thường bị bỏ sót hoặc không có dữ liệu đầy đủ. Holter điện tâm đồ có vai trò quan trọng trong phát hiện rối loạn nhịp ở các bệnh lý tim mạch như sau nhồi máu cơ tim, bệnh cơ tim, suy tim, trong đó việc phát hiện các rối loạn nhịp dai dẳng giúp tiên lượng và định hướng trong việc điều trị dự phòng.

Trên nhóm bệnh nhân có các bệnh lý về rối loạn tuyến giáp, các triệu chứng thường gặp có thể liên quan nhiều đến các rối loạn nhịp tim. Tuy nhiên việc chỉ đánh giá các rối loạn nhịp tim trên điện tâm đồ thông thường có thể bỏ sót một số rối loạn nhịp nghiêm trọng và ảnh hưởng đến tiên lượng của bệnh nhân, việc sử dụng holter điện tâm đồ mặc dù cung cấp nhiều thông tin nhưng chưa được ứng dụng nhiều ở nhóm bệnh nhân này.

ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

Phương pháp nghiên cứu là mô tả, cắt ngang, bệnh nhân được lấy từ hai trung tâm và Viện Tim mạch Quốc gia – Bệnh viện Bạch Mai và Bệnh viện Thanh Nhàn. Tiêu chuẩn lựa chọn là các bệnh nhân đã được chẩn đoán xác định suy giáp tiên phát trước đó. Tiêu chuẩn loại trừ là các bệnh nhân suy giáp thứ phát, các bệnh nhân đã được cấy các loại máy tạo nhịp tim, hoặc có tiền sử can thiệp điện sinh lý tim, có bệnh cấp tính nặng ở thời điểm làm điện tâm đồ và đeo holter điện tâm đồ, hoặc phụ nữ có thai. Các bệnh nhân đều được thăm khám lâm sàng, làm các xét nghiệm cận lâm sàng, điện tâm đồ 12 chuyển đạo, đeo holter điện tim 24 giờ.

Xử lý số liệu và phân tích bằng phần mềm thống kê y học SPSS 26.0. Sử dụng các thuật toán: tần suất, tỷ lệ với các biến định tính; trung bình, phương sai với các biến định lượng; các test thống kê để kiểm

định, mức khác biệt có ý nghĩa $p < 0,05$.

KẾT QUẢ

Trong nghiên cứu của chúng tôi, tuổi trung bình của đối tượng nghiên cứu là $53,98 \pm 13$ tuổi, nhóm tuổi chiếm tỉ lệ cao nhất là từ 40-60 tuổi (55%), trong đó nữ giới chiếm tỉ lệ 70%, cao hơn nam giới.

Bảng 1. Đặc điểm rối loạn nhịp thường gặp trên điện tâm đồ

	N = 40	Tỉ lệ (%)
Nhịp xoang	40	100
Nhịp chậm	11	27,5
Nhịp nhanh	1	2,5
Ngoại tâm thu thất	1	2,5
Ngoại tâm thu nhĩ	0	0
Bloc nhĩ thất		
Độ I	1	2,5
Độ II	0	0
Độ III	0	0
Bloc nhánh phải	3	7,5
Bloc nhánh trái	0	0

Nhận xét:

Trong nghiên cứu của chúng tôi, tất cả đối tượng nghiên cứu đều có nhịp cơ bản là nhịp xoang, chỉ có 01 trường hợp quan sát được ngoại tâm thu thất. Ngoài ra, không quan sát được các rối loạn nhịp nhĩ hoặc nhịp thất khác. Có 11 bệnh nhân có tình trạng nhịp chậm < 60 chu kì/phút, chiếm 27,5%, không có trường hợp nào có nhịp nhanh. Chỉ có 01 trường hợp có bloc nhĩ thất độ một, không quan sát được các tình trạng bloc độ cao hơn.

Ngoài ra có 3 ca có hình ảnh block nhánh phải, 02 ca có tiêu chuẩn dày thất trái trên điện tim. Không có ca nào có hình ảnh bloc nhánh trái hoặc dày thất phải.

Bảng 2. Đặc điểm điện tâm đồ của đối tượng nghiên cứu

	Min	Max	TB \pm SD
Thời gian sóng P (s)	0,05	0,09	0,066 \pm 0,012
Biên độ sóng P (mV)	0,8	2,0	1,313 \pm 0,526

	Min	Max	TB ± SD
Khoảng PR (s)	0,12	0,21	0,156 ± 0,021
Thời gian QRS (s)	0,05	0,12	0,087 ± 0,014
Tần số tim (lần/phút)	47	103	71,83 ± 13,17
Khoảng RR (số ô/5)	0,583	1,277	0,864 ± 0,163
Đoạn QT (s)	0,32	0,56	0,398 ± 0,045
QTc (s)	0,348	0,518	0,429 ± 0,034

Nhận xét: Các sóng điện tâm đồ cơ bản phù hợp với điểm điện tim của người Việt Nam.

Bảng 3. Đặc điểm QTc trên điện tâm đồ

	QTc		
	Nam (n=12)	Nữ (n=28)	Chung (n=40)
TB ± SD	0,432 ± 0,024	0,427 ± 0,038	0,429 ± 0,034
QTc kéo dài	2 (16,7%)	4 (14,3%)	6 (15%)

Nhận xét:

- Khoảng QTc trung bình trong nghiên cứu của chúng tôi là 0,429 ± 0,034.
- Khoảng QTc trung bình ở nam là 0,432 ± 0,024, cao hơn ở nữ là 0,427 ± 0,038.
- Có 6 bệnh nhân có khoảng QTc kéo dài trên điện tâm đồ chiếm tỉ lệ 15%, trong đó có 4 bệnh nhân nữ và 2 bệnh nhân nam.

Bảng 4. Đặc điểm rối loạn nhịp tim trên holter điện tâm đồ

	Nam		Nữ		Chung		P
	N=12	Tỷ lệ %	N=28	Tỷ lệ %	N=40	Tỷ lệ %	
Ngoại tâm thu nhĩ	11	91,7%	21	75%	32	80%	0,396
Ngoại tâm thu thất	2	16,7%	6	78,6%	8	20%	NA
Block nhĩ thất độ I	0	0	1	3,6%	1	2,5%	NA
Bloc nhĩ thất (từ độ II trở lên)	0	0	0	0	0	0	NA
Nhịp chậm xoang	0	0	2	7,1%	2	5%	NA

Nhận xét: Trong nghiên cứu của chúng tôi, tỉ lệ gặp ngoại tâm thu nhĩ trên holter điện tâm đồ là cao nhất, chiếm tỉ lệ 80%, tuy nhiên không có sự khác biệt giữa nam và nữ ($p > 0,05$). Ngoại tâm thu thất xuất hiện ở 8 bệnh nhân, chiếm tỉ lệ 20%. Chỉ có 1 bệnh nhân xuất hiện rung nhĩ cơn, không có bệnh nhân nào có bloc nhĩ thất từ độ II trở lên. Các cơn nhịp nhanh chủ yếu gặp là nhịp nhanh xoang, có 8 trường hợp có nhịp nhanh trên thất không xác định, có 01 trường hợp có cơn rung nhĩ kịch phát có thời gian < 30 giây.

BÀN LUẬN

Suy giáp thường được coi là ảnh hưởng đến hệ thần kinh tự chủ theo hướng ngược lại với cường giáp. Tuyến giáp có chức năng điều chỉnh chức năng và nhịp tim thông qua các hoạt động gen và phi gen của triiodothyronine (T3) trong tế bào cơ tim. Suy giáp không được coi là yếu tố nguy cơ gây rối loạn nhịp tim mặc dù có những thay đổi rõ ràng về điện tâm đồ trong tình trạng này. Dựa trên dữ liệu lâm sàng, việc giảm hoạt động giao cảm sẽ được đề xuất.¹ Tuy nhiên, việc

sản xuất, giải phóng và phân hủy catecholamine trong huyết tương tăng lên ở bệnh suy giáp, giải thích hoạt động giao cảm tăng lên. Những dữ liệu này cho thấy sự giảm mẫn cảm của các thụ thể catecholamine hoặc các vị trí sau thụ thể trong bệnh suy giáp, với sự giảm liên kết của các thụ thể β - và α 2-adrenergic trong tế bào cơ tim. Những kết quả này phù hợp với hoạt động giao cảm cơ tăng lên trong bệnh suy giáp. Tương tự như vậy, hoạt động phó giao cảm giảm trong bệnh suy giáp có thể được giải thích bằng sự thay đổi đầu cuối thần kinh của các tế bào thần kinh phó giao cảm tim và do đó làm giảm tác dụng muscarinic. Giảm trương lực phế vị và tăng hoạt động giao cảm trong bệnh suy giáp có ý nghĩa lâm sàng quan trọng. Giảm mẫn cảm thụ thể catecholamine dẫn đến giảm cung lượng tim, dẫn đến tăng giải phóng norepinephrine bù trừ. Suy giáp có liên quan đến việc tăng nguy cơ tử vong do tim mạch, bệnh động mạch vành và rối loạn nhịp tim có thể gây tử vong. Những biến chứng này là kết quả của nhiều cơ chế (giảm chức năng tâm thu, tăng huyết áp tâm trương, tình trạng xơ vữa động mạch), nhưng cũng do mất cân bằng giao cảm. Thật vậy, những bệnh nhân có trương lực phế vị thấp dễ mắc các bệnh tim mạch hơn như nhồi máu cơ tim, rối loạn nhịp và tăng huyết áp. Điện tim trong suy giáp thay đổi bao gồm nhịp chậm xoang, đoạn PR và QT bị kéo dài, điện thế thấp, biên độ sóng P thấp và sóng T dẹt hay đảo ngược. Dẫn truyền nhĩ thất và trong thất bị chậm có tỉ lệ gấp 3 lần so với người bình thường. Có thể sự giảm thân nhiệt trong suy giáp góp phần vào rối loạn nhịp thất vào lại. Tỉ lệ rối loạn dẫn truyền nhĩ thất và trong thất ở nhóm suy giáp cao gấp 3 lần so với người bình thường, bloc nhánh phải hoàn toàn hoặc không hoàn toàn cũng được ghi nhận và bất thường cơ tim nguyên phát đã đề xuất bệnh cơ tim suy giáp. Ngoài các thay đổi điện tim thường kết hợp dấu hiệu tràn dịch màng ngoài tim. Nghiên cứu của Kyoung Hee Kweon và cộng sự (2007)² đã chứng minh, suy giáp ảnh hưởng đến chức năng tim và có nhiều biểu hiện tim mạch khác nhau bao gồm suy giảm chức năng tâm trương, giảm khả năng co bóp, nặng hơn có thể gây tràn dịch màng ngoài tim và suy tim ở nhiều mức độ. Suy giáp thường có liên quan đến nhịp tim chậm, nhưng mức

độ nhịp tim chậm thường ở mức nhẹ. Những thay đổi điện tâm đồ khác trong suy giáp là Bloc nhánh phải hoàn toàn hoặc không hoàn toàn, sóng T dẹt hoặc đảo ngược, phức bộ QRS kéo dài, khoảng QT kéo dài và hiếm gặp các rối loạn nhịp thất, xoắn đỉnh.³ Chức năng tạo nhịp nhĩ là bình thường nên thường ít gặp những rối loạn nhịp nhĩ. Tuy nhiên, rối loạn nhịp thất, đặc biệt là ngoại tâm thu thất và đôi khi nhịp nhanh thất có thể xảy ra.⁴ Điều này trái ngược với bệnh nhân nhĩ độ giáp, trong đó rối loạn nhịp nhĩ là phổ biến, đặc biệt là rối loạn rung cuồng nhĩ, nhưng rất ít gặp các rối loạn nhịp thất. Bên cạnh đó, hội chứng xoắn đỉnh với khoảng QT dài và nhịp nhanh thất có thể xảy ra khi bị suy giáp và có thể được hồi phục hoàn toàn nếu bệnh nhân được điều trị bằng liệu pháp Levothyroxin.⁵

Khoảng QT đại diện cho sự bắt đầu khử cực cho đến khi kết thúc quá trình tái cực của tâm thất. Khoảng QT bình thường còn gây tranh cãi và nhiều khoảng thời gian bình thường khác nhau đã được đề xuất trước đây. Nói chung, khoảng QT bình thường là dưới 400 đến 440 mili giây (ms) hoặc 0,4 đến 0,44 giây. Khoảng QT ở nữ giới thường dài hơn nam giới, và có mối quan hệ nghịch đảo với nhịp tim. Khoảng QT kéo dài có nguy cơ xảy ra rối loạn nhịp thất nghiêm trọng, bao gồm xoắn đỉnh, nhịp nhanh thất và rung thất. Khoảng QT kéo dài có liên quan đến giai đoạn hậu khử cực sớm, trong đó quá trình khử cực bất thường xảy ra trong pha 2 hoặc 3 của điện thế hoạt động trước khi quá trình tái cực hoàn tất. Hậu khử cực sớm với biên độ đủ lớn có thể tạo ra điện thế hoạt động sớm dẫn đến rối loạn nhịp tim. Điều này có thể tiến triển thành rung tâm thất và đột tử do tim. Khoảng QT dài hơn phản ánh điện thế hoạt động của tâm thất dài hơn và sự giảm dự trữ tái phân cực có liên quan đến sự không đồng nhất quá mức về không gian và thời gian của quá trình phục hồi điện của tâm thất. Điều này cho phép phát triển vòng vào lại chức năng, trong đó các vùng vẫn được kích hoạt của cơ tâm thất sẽ tái nhập và kích hoạt lại các vùng có điện thế hoạt động ngắn hơn, tạo ra nhịp nhanh thất đa hình (chẳng hạn như xoắn đỉnh).⁶ Mối liên quan ngày càng tăng của khoảng QT với tỷ lệ tử vong phản ánh khả năng gia tăng rối loạn nhịp thất liên quan đến việc tăng tính

không đồng nhất trong khoảng thời gian điện thế hoạt động của tâm thất. Tuy nhiên, giá trị của khoảng QT sẽ giảm đi khi tần số tim tăng lên, nên nó cần được hiệu chỉnh theo tần số tim và được kí hiệu là QTc.⁷

Khoảng QTc trung bình của nhóm nghiên cứu $0,429 \pm 0,034$ giây, cao nhất là 0,518 giây, thấp nhất là 0,348 giây. Khoảng QTc trung bình ở nam là $0,432 \pm 0,024s$, cao hơn ở nữ là $0,427 \pm 0,038s$. Có 6 bệnh nhân có khoảng QTc kéo dài trên điện tâm đồ chiếm tỉ lệ 15%, trong đó có 4 bệnh nhân nữ và 2 bệnh nhân nam. Chỉ có 2 trường hợp có QTc ngắn, đều là nữ giới chiếm tỉ lệ 5%. Kết quả nghiên cứu của chúng tôi khá tương đồng với các nghiên cứu trên thế giới. Nghiên cứu của tác giả Lakshmi Kannan và cộng sự (2017)⁸ trên 152 bệnh nhân suy giáp, kết quả cho thấy, so với nhóm chúng, nhóm bệnh nhân suy giáp có tỉ lệ nhịp nhanh thất cao hơn ($p=0,04$) và bất kì rối loạn nhịp thất nào ($p=0,007$). Nghiên cứu bệnh chứng tương đối lớn này cho thấy tỉ lệ rối loạn nhịp thất cao hơn về mặt thống kê ở bệnh nhân suy giáp. Bên cạnh đó, tác giả còn gặp một số trường hợp xoắn đỉnh trong thời gian nghiên cứu, tuy nhiên trong nghiên cứu của chúng tôi, chưa gặp trường hợp bệnh nhân bị xoắn đỉnh.

Tuy nhiên, đánh giá rối loạn nhịp trên điện tâm đồ thường quy không phản ánh được hết các tình trạng rối loạn nhịp của bệnh nhân suy giáp. Trên điện tâm đồ thường quy không thấy được các rối loạn ngoại tâm thu, nhưng lại biểu hiện rất rõ khi sử dụng holter điện tim. Bên cạnh đó, tỉ lệ nhịp chậm xoang trên điện tâm đồ thường quy chỉ chiếm 27,5% còn trên holter điện tim là 82,5%. Nhịp nhanh xoang hầu như không quan sát được trên điện tâm đồ thường quy nhưng ở holter điện tim quan sát có 8 trường hợp có nhịp nhanh trên thất không xác định, có 01 trường hợp có cơn rung nhĩ kịch phát có thời gian < 30 giây. Tuy nhiên các bloc nhĩ thất quan sát rõ hơn trên điện tâm đồ thường quy.

Cơ chế khởi kích các rối loạn nhịp là do sự hình thành hậu khử cực sớm (EAD). EAD xảy ra trong pha 2 và pha 3 của điện thế hoạt động và điều kiện cơ bản để phát triển EAD là sự kéo dài thời gian điện thế hoạt động (khoảng QT dài trên điện tâm đồ). Sự tăng hoạt tính của Na⁺/ Ca⁺ exchanger tham gia vào quá trình hoạt hóa EAD pha 3. Khi biên độ của EAD đủ lớn, điện

thế màng giảm làm gia tăng dòng khử cực đi vào và tạo ra một khử cực mới hoặc một điện thế hoạt động khởi kích trước khi quá trình hồi cực của điện thế hoạt động khởi đầu hoàn thành, được biểu hiện là nhịp ngoại tâm thu thất. Các rối loạn nhịp được khởi kích bởi EAD phụ thuộc vào nhịp tim. Biên độ của EAD gia tăng khi nhịp tim chậm do thời gian điện thế hoạt động kéo dài. Như vậy, EAD có khả năng khởi kích rối loạn nhịp khi nhịp tim chậm tự phát hoặc sau một ngoại tâm thu thất với khoảng nghỉ bù dài kết hợp với khoảng QT dài.⁹

KẾT LUẬN

Sự thiếu hụt hormone tuyến giáp đều liên quan đến sự thay đổi đáng kể của các thông số điện tâm đồ cơ bản.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Cacciatori V, Gemma ML, Bellavere F, et al. Power spectral analysis of heart rate in hypothyroidism. *Eur J Endocrinol.* 2000;143(3):327-333. doi:10.1530/eje.0.1430327
2. Kweon KH, Park BH, Cho CG. The effects of L-thyroxine treatment on QT dispersion in primary hypothyroidism. *J Korean Med Sci.* 2007;22(1):114-116. doi:10.3346/jkms.2007.22.1.114
3. Sarma JS, Venkataraman K, Nicod P, et al. Circadian rhythmicity of rate-normalized QT interval in hypothyroidism and its significance for development of class III antiarrhythmic agents. *Am J Cardiol.* 1990;66(12):959-963. doi:10.1016/0002-9149(90)90933-r
4. Burack R, Edwards RH, Green M, et al. The response to exercise before and after treatment of myxedema with thyroxine. *J Pharmacol Exp Ther.* 1971;176(1):212-219.
5. Fredlund BO, Olsson SB. Long QT interval and ventricular tachycardia of "torsade de pointe" type in hypothyroidism. *Acta Med Scand.* 1983;213(3):231-235. doi:10.1111/j.0954-6820.1983.tb03724.x
6. Nathaniel C, Caleb L, Azrin MA. QTc prolongation in hypothyroidism. *J Am Coll Cardiol.* 1994;23:36A.
7. Altun A, Altun G, Ozkan B, et al. The relationship between ventricular repolarization and thyroid stimulating hormone. *Ann Noninvasive Electrocardiogr.* 1998;3:19.
8. Kannan L, Kotus-Bart J, Amanullah A. Prevalence of Cardiac Arrhythmias in Hypothyroid and Euthyroid Patients. *Horm Metab Res.* 2017;49(6):430-433. doi:10.1055/s-0043-105275
9. Galetta F, Franzoni F, Fallahi P, et al. Heart rate variability and QT dispersion in patients with subclinical hypothyroidism. *Biomed Pharmacother.* 2006;60(8):425-430. doi:10.1016/j.biopha.2006.07.009

The current state of antithrombotic drug treatment in patients with non-valvular atrial fibrillation undergoing percutaneous coronary intervention

Nguyen Tien Thanh¹✉, Nguyen Quoc Thai², Phan Tuan Dat², Nguyen Ngoc Quang³

¹Nghe An Friendship General Hospital

²Vietnam National Heart Institute, Bach Mai Hospital

³Hanoi Medical University

► Correspondence to

Dr. Nguyen Tien Thanh
Nghe An Friendship General Hospital
Email: bsthanh9422@gmail.com

► Received 14 April 2024
Accepted 28 April 2024
Published online 30 July 2024

To cite: Nguyen TT, Nguyen QT, Phan TD. *J Vietnam Cardiol* 2024;**110**:49-54

ABSTRACT

Background: Coronary artery disease in patients with atrial fibrillation is one of the quite complex clinical situations. The overlap between atrial fibrillation and PCI implies challenges related to the management of antithrombotic therapy.

Objective: To study the current status of using antithrombotic therapy in patients with non-valvular atrial fibrillation undergoing percutaneous coronary intervention; describe the incidence of major complications (including thrombus and bleeding) during 6 months of follow-up.

Subjects and Methods: The study was conducted on patients with non-valvular atrial fibrillation who underwent percutaneous coronary intervention at the Vietnam National Heart Institute, Bach Mai Hospital and Nghe An Friendship General Hospital from January, 2020 to December, 2022 using a retrospective method, and a prospective study with follow-up of up to 6 months after discharge.

Results: The study was conducted on 174 patients, with 45.4% of patients using dual antithrombotic therapy (DAT: using 1 antiplatelet agent combined with 1 anticoagulant); 54.6% of patients used triple antithrombotic therapy (TAT: using dual antiplatelet therapy combined with 1 anticoagulant). The most common antiplatelet drug was clopidogrel at 95.4%. In the study group, the most commonly used anticoagulant was rivaroxaban at 67.2%; followed by vitamin K antagonist (Acenocoumarol) at 12.6%.

Conclusion: The rate of using triple antithrombotic therapy was higher than dual antithrombotic therapy in patients with non-valvular atrial fibrillation undergoing percutaneous coronary intervention. Bleeding events in patients using TAT regimen were higher than those using DAT regimen ($p < 0.05$).

Keywords: antithrombotic drugs, non-valvular atrial fibrillation.

Thực trạng điều trị thuốc kháng huyết khối ở bệnh nhân rung nhĩ không do bệnh van tim được can thiệp động mạch vành

Nguyễn Tiến Thành¹, Nguyễn Quốc Thái², Phan Tuấn Đạt², Nguyễn Ngọc Quang³

¹ Bệnh viện Hữu nghị Đa khoa Nghệ An

² Viện Tim mạch Việt Nam, Bệnh viện Bạch Mai

³ Trường Đại học Y Hà Nội

► Tác giả liên hệ

BS. Nguyễn Tiến Thành

Bệnh viện Hữu nghị Đa khoa Nghệ An

Email: bsthanh9422@gmail.com

► Nhận ngày 14 tháng 04 năm 2024

Chấp nhận đăng ngày 28 tháng 04 năm 2024

Xuất bản online ngày 30 tháng 07 năm 2024

Mẫu trích dẫn: Nguyen TT, Nguyen QT, Phan TD. *J Vietnam Cardiol* 2024;**110**:49-54

TÓM TẮT

Đặt vấn đề: Bệnh lý mạch vành ở bệnh nhân rung nhĩ là một trong những tình huống lâm sàng khá phức tạp, sự chồng chéo giữa rung nhĩ và PCI hàm ý những thách thức liên quan đến việc quản lý liệu pháp chống huyết khối.

Mục tiêu: Nghiên cứu thực trạng sử dụng liệu pháp kháng huyết khối ở bệnh nhân rung nhĩ không do bệnh van tim được can thiệp động mạch vành; mô tả tỷ lệ các biến chứng lâm sàng nặng (bao gồm cả tắc mạch và chảy máu nặng) trong 6 tháng theo dõi.

Đối tượng và phương pháp: Nghiên cứu được tiến hành trên các bệnh nhân rung nhĩ không do bệnh van tim được can thiệp động mạch vành tại Viện Tim mạch Việt Nam, Bệnh viện Bạch Mai và Bệnh viện Hữu nghị Đa khoa Nghệ An từ tháng 01/2020 đến tháng 12/2022 theo phương pháp hồi cứu, nghiên cứu tiến cứu có theo dõi dọc đến thời gian 6 tháng sau ra viện.

Kết quả: Nghiên cứu được thực hiện trên 174 người bệnh, có 45,4% bệnh nhân được sử dụng liệu pháp 2 thuốc chống huyết khối (DAT: sử dụng 1 kháng kết tập tiểu cầu kết hợp 1 thuốc chống đông máu); có 54,6% bệnh nhân được sử dụng liệu

pháp 3 thuốc chống huyết khối (TAT: sử dụng kháng kết tập tiểu cầu kép kết hợp 1 thuốc chống đông máu). Loại thuốc chống ngưng tập tiểu cầu phổ biến nhất là clopidogrel với 95,4%. Trong nhóm nghiên cứu thuốc chống đông được dùng nhiều nhất là rivaroxaban với 67,2%; tiếp theo là thuốc kháng vitamin K (Acenocumaron) với 12,6%.

Kết luận: Tỷ lệ liệu pháp sử dụng 3 thuốc kháng huyết khối cao hơn so với liệu pháp điều trị 2 thuốc kháng huyết khối ở bệnh nhân rung nhĩ không do bệnh van tim được can thiệp động mạch vành. Biến cố chảy máu ở những bệnh nhân được sử dụng liệu pháp TAT cao hơn những bệnh nhân được sử dụng liệu pháp DAT ($p < 0,05$).

Từ khóa: Thuốc chống huyết khối, rung nhĩ không do bệnh van tim.

ĐẶT VẤN ĐỀ

Bệnh lý động mạch vành ở bệnh nhân rung nhĩ là một trong những tình huống lâm sàng phức tạp. Gần 30% bệnh nhân rung nhĩ (AF) có bệnh động mạch vành (CAD) cùng tồn tại.¹ Có khoảng 70-80% bệnh nhân rung nhĩ được chỉ định thuốc chống đông đường uống lâu dài và bệnh động mạch vành có ở 20-30% những bệnh nhân này.

Thuốc chống huyết khối (tức là thuốc chống tiểu cầu và thuốc chống đông máu) nhằm vào các quá trình khác nhau (tức là kích hoạt tiểu cầu và dòng đông máu tương ứng) có thể ngăn ngừa các biến chứng huyết khối tắc mạch. Do đó, bệnh lý mạch vành ở bệnh nhân rung nhĩ là một trong những tình huống lâm sàng khá phức tạp, việc bệnh nhân điều trị liệu pháp thuốc chống đông kết hợp thuốc chống ngưng tập tiểu cầu làm tăng các biến cố chảy máu.² Hiện tại chưa có nhiều báo cáo nghiên cứu về vấn đề liệu pháp dùng thuốc chống huyết khối ở bệnh nhân rung nhĩ vừa trải qua can thiệp động mạch vành qua da. Vì vậy, chúng tôi thống kê, đánh giá kết quả điều trị ngắn hạn của các liệu pháp kháng huyết khối ở bệnh nhân rung nhĩ không do bệnh van tim được can thiệp mạch vành.

ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

Đối tượng nghiên cứu

Thời gian nghiên cứu

Từ tháng 01/2020 đến tháng 12/2022.

Địa điểm nghiên cứu

Viện Tim mạch Việt Nam, Bệnh viện Bạch Mai và Bệnh viện Hữu nghị Đa khoa Nghệ An.

Tiêu chuẩn lựa chọn

Tất cả bệnh nhân được chẩn đoán rung nhĩ, siêu âm tim không có hẹp van hai lá mức độ vừa trở lên, không có van tim cơ học được can thiệp động mạch vành qua da.

Tiêu chuẩn loại trừ

Hẹp van hai lá mức độ vừa trở lên, có van tim cơ học, bệnh nhân tử vong sau PCI khi chưa ra viện, rung nhĩ cơn xuất hiện cùng với tình trạng suy hô hấp sau khi làm các thủ thuật xâm nhập khác hoặc phẫu thuật, bệnh thận giai đoạn V, không đồng ý tham gia nghiên cứu.

Phương pháp nghiên cứu

Thiết kế nghiên cứu

Nghiên cứu hồi cứu, tiến cứu có theo dõi dọc đến thời gian 6 tháng sau ra viện.

Quy trình nghiên cứu

Bệnh nhân nhập viện được chẩn đoán rung nhĩ, siêu âm chẩn đoán bệnh van tim, được can thiệp

động mạch vành qua da theo tiêu chuẩn lựa chọn và tiêu chuẩn loại trừ sẽ được đưa vào nghiên cứu. Thông tin về lâm sàng, xét nghiệm, quá trình điều trị sẽ được thu thập từ khám bệnh và hồ sơ bệnh án.

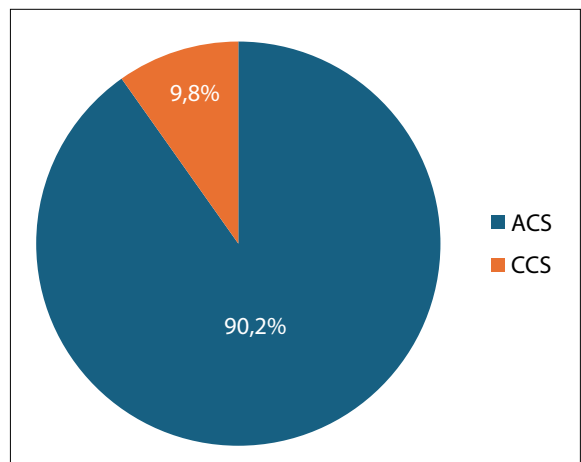
Sau khi thu thập đủ thông tin từ bệnh nhân và hồ sơ bệnh án, đánh giá thực trạng điều trị thuốc chống huyết khối ở nhóm bệnh nhân này khi ra viện. Gọi điện thoại phỏng vấn bệnh nhân hoặc người nhà về các biến cố xảy ra: Tử vong do mọi nguyên nhân, đột quy, tái phát nhồi máu cơ tim, các huyết khối tắc mạch khác, các biến cố chảy máu: xuất huyết dưới da, xuất huyết tiêu hóa, xuất huyết não... tại các mốc thời gian sau can thiệp động mạch vành 1 tháng, 3 tháng, 6 tháng.

Xử lý và phân tích số liệu

Dùng phần mềm SPSS 20.0. Các biến định lượng thể hiện dưới dạng giá trị trung bình và độ lệch chuẩn. Các biến định tính được thể hiện dưới dạng phần trăm, sự khác biệt giữa các giá trị có ý nghĩa thống kê khi $p < 0,05$.

KẾT QUẢ

Bệnh cảnh mạch vành lúc nhập viện



Biểu đồ 1. Chẩn đoán bệnh mạch vành khi nhập viện

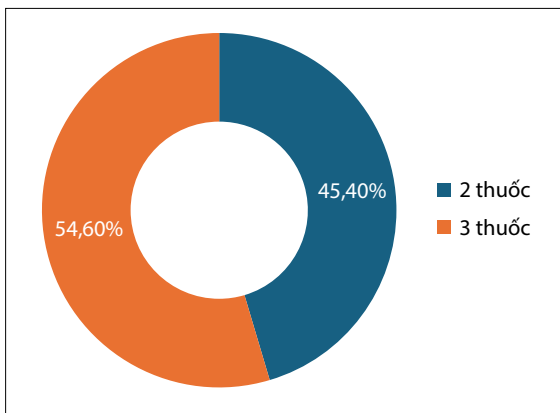
Nhận xét: Bệnh cảnh mạch vành khi nhập viện của bệnh nhân là hội chứng vành cấp (ACS) chiếm đa số với 157 bệnh nhân chiếm 90,2% và hội chứng vành mạn (CCS) chiếm 9,8%.

Thực trạng sử dụng thuốc chống huyết khối

Bảng 1. Phân bố thuốc chống huyết khối

Loại thuốc	n	%
Chống ngưng tập tiểu cầu		
Aspirin	114	65,5%
Clopidogrel	166	95,4%
Ticagrelor	5	2,9%
Chống đông		
Rivaroxaban	117	67,2%
Dabigatran	18	10,3%
Apixaban	2	1,1%
Kháng Vitamin K	22	12,6%

Nhận xét: Trong quần thể bệnh nhân nghiên cứu, loại kháng kết tập tiểu cầu được dùng nhiều nhất là clopidogrel với 166 bệnh nhân (chiếm 95,4% tổng số bệnh nhân). Loại thuốc chống đông được sử dụng nhiều nhất là rivaroxaban chiếm 67,2%, sau đó là kháng vitamin K với 12,6%, tiếp theo là dabigatran chiếm 10,3%.



Biểu đồ 2. Thực trạng sử dụng liệu pháp điều trị chống huyết khối

Nhận xét: Trong quần thể nghiên cứu, liệu pháp sử dụng TAT được sử dụng nhiều nhất chiếm 54,6%. Liệu pháp sử dụng DAT chiếm 45,4%.

Các biến cố sau 6 tháng theo dõi

Bảng 2. Liên quan giữa liệu pháp kháng huyết khối và các biến cố

	DAT (%)	TAT (%)	p
Biến cố sau ra viện 1 tháng			
Thiếu máu cục bộ chung	2,5	1,9	0,441
Chảy máu chung	1,9	5,7	0,364
Biến cố sau ra viện 6 tháng			
Thiếu máu cục bộ chung	7,5	6,3	0,141
Tử vong	1,3	0,6	0,005
Nhồi máu cơ tim tái phát	3,1	0,6	0,005
Nhồi máu não	1,3	1,9	0,199
Tắc mạch ngoại vi	1,9	1,3	0,028
Biến cố chảy máu chung	7,5	15,7	0,026
Chảy máu trung bình và nặng	3,8	8,8	0,031
Chảy máu khác	3,8	7,5	0,042

Nhận xét: Tỷ lệ biến cố thiếu máu cục bộ và chảy máu chung của 2 nhóm sử dụng DAT và TAT sau 1 tháng là tương đương. Tuy nhiên 6 tháng sau ra viện tỷ lệ biến cố xuất huyết cao hơn ở nhóm sử dụng TAT. Sự khác biệt có ý nghĩa thống kê với $p < 0,05$.

BÀN LUẬN

Thực trạng sử dụng thuốc chống huyết khối.

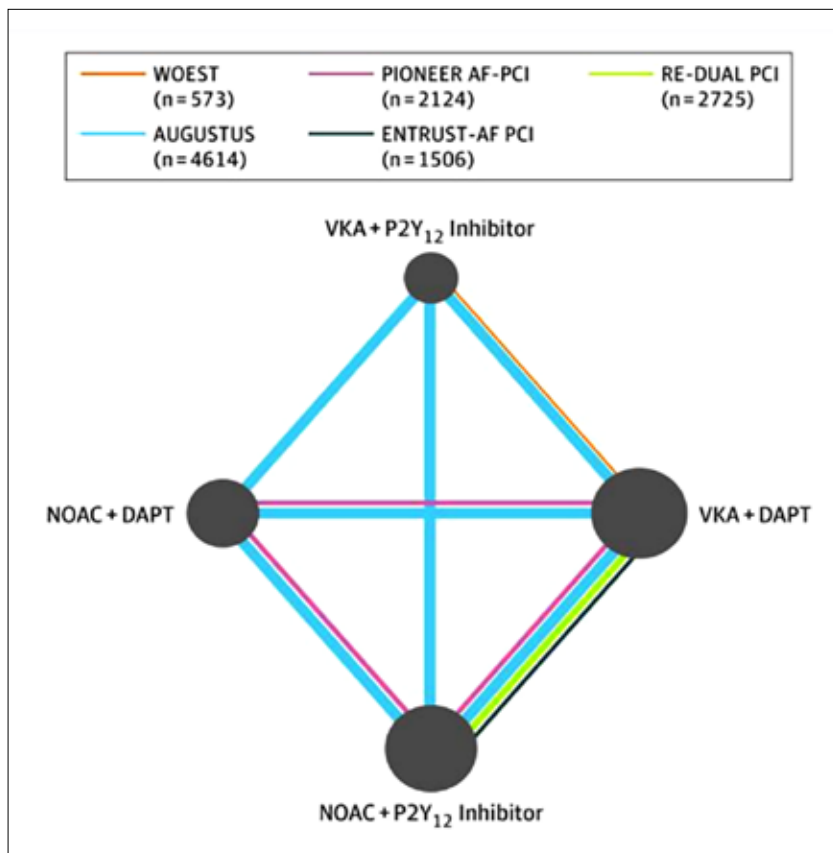
Trong nghiên cứu của chúng tôi, bệnh cảnh mạch vành khi nhập viện của bệnh nhân là hội chứng vành cấp (ACS) chiếm đa số với 157 bệnh nhân chiếm 90,2% và hội chứng vành mạn (CCS) chiếm 9,8%. Trong đó có 65,5% bệnh nhân được sử dụng chống ngưng tập tiểu cầu là aspirin; 95,4% bệnh nhân sử dụng clopidogrel. Kết quả này tương đương so với nghiên cứu ENTRUST-AF PCI (clopidogrel là 92,4%).³ Theo phân tích có 91,2% bệnh nhân được dùng thuốc chống đông (NOAC hoặc kháng Vitamin K). Loại thuốc chống đông được sử dụng nhiều nhất là

rivaroxaban chiếm 67,2%, sau đó là kháng vitamin K với 12,6%, tiếp theo là dabigatran chiếm 10,3% và cuối cùng là apixaban chiếm 1,1%. Có sự khác biệt với nghiên cứu CONNECT AF+PCI có 20,3% bệnh nhân sử dụng warfarin, 46,7% sử dụng thuốc rivaroxaban, 23,7% sử dụng apixaban và 9,2% sử dụng dabigatran.² Lý giải cho sự khác biệt này là do kinh nghiệm điều trị của các bác sĩ đối với mỗi loại thuốc chống đông khác nhau và sự phổ biến của loại thuốc chống đông ở mỗi quốc gia.

Qua khảo sát 174 bệnh nhân rung nhĩ không do bệnh van tim sau can thiệp mạch vành tại Viện Tim

mạch Việt Nam, Bệnh viện Bạch Mai và Bệnh viện Hữu nghị Đa khoa Nghệ An, chúng tôi thấy có 54,6% bệnh nhân được sử dụng liệu pháp ba loại thuốc chống huyết khối; 45,4% bệnh nhân được sử dụng liệu pháp hai loại thuốc chống huyết khối.

Renato D. Lopes và cộng sự đã thực hiện một phân tích gộp dựa trên 5 thử nghiệm lâm sàng WOEST, PIONEER AF-PCI, RE-DUAL PCI và AUGUSTUS, ENTRUST-AF PCI nhằm xác định các phác đồ chống huyết khối tối ưu về nguy cơ xuất huyết nặng và thiếu máu cục bộ cho bệnh nhân rung nhĩ được can thiệp mạch vành qua da.



Hình 1. Mạng lưới 4 phác đồ điều trị chống huyết khối

Kết quả nghiên cứu cho thấy không tìm thấy sự khác biệt giữa các chế độ điều trị chống huyết khối về mặt tổng hợp của biến cố thiếu máu cục bộ cũng như các thành phần riêng lẻ của tử vong (do nguyên nhân cụ thể), nhồi máu cơ tim, đột quỵ hoặc huyết

khối trong stent. Tuy nhiên, một phác đồ chống huyết khối trong đó ngừng dùng aspirin vài ngày sau khi PCI dường như có ít biến chứng chảy máu hơn trong khi vẫn duy trì được hiệu quả chống huyết khối. Những phát hiện của nghiên cứu này cho thấy rằng chế độ

điều trị NOAC cộng với thuốc ức chế P₂Y₁₂ không có aspirin có độ an toàn tốt nhất, với tỷ lệ xuất huyết nội sọ thấp nhất và tỷ lệ biến cố thiếu máu cục bộ tương tự so với các chế độ điều trị chống huyết khối khác bao gồm việc sử dụng aspirin liên tục.⁴

Liên quan giữa liệu pháp kháng huyết khối và các biến cố

Theo dõi bệnh nhân sau ra viện 1 tháng chúng tôi thấy không có sự khác biệt về tỉ lệ biến cố thiếu máu cục bộ và biến cố chảy máu ở 2 nhóm sử dụng DAT và TAT (2,5% và 1,9%; 1,9% và 5,7%). Tuy nhiên biến cố chảy máu ở nhóm sử dụng TAT cao hơn khi theo dõi bệnh nhân đến 6 tháng sau ra viện. Sự khác biệt này có ý nghĩa thống kê với $p < 0,05$. Việc sử dụng DAT và TAT cho thấy không có sự khác biệt về biến cố thiếu máu cục bộ chung giữa 2 nhóm sau 6 tháng theo dõi, tuy nhiên tỷ lệ biến cố tử vong và nhồi máu cơ tim tái phát giảm đáng kể ở nhóm sử dụng TAT.

Thử nghiệm lâm sàng WOEST 2 tại thời điểm 30 ngày sau ra viện cho thấy không có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê về kết quả sử dụng DAT và TAT. Việc sử dụng DAT sau khi xuất viện có liên quan đến việc giảm đáng kể 6,6% tỷ lệ chảy máu liên quan đến lâm sàng sau 1 năm, so với bệnh nhân được điều trị bằng TAT (16,8% so với 23,6%; $p = 0,003$). Tuy nhiên, không có sự khác biệt đáng kể về xuất huyết nặng (7,6% so với 7,7%; $p = 0,97$) hoặc đột quỵ do xuất huyết (0,3% so với 0,7%; $p = 0,35$). Việc sử dụng DAT có liên quan đến tỷ lệ thiếu máu cục bộ cao hơn về số lượng (12,4% so với 9,6%; $p = 0,17$).⁵

KẾT LUẬN

Tỷ lệ bệnh nhân sử dụng liệu pháp ba loại thuốc chống huyết khối là 54,6% và tỷ lệ bệnh nhân sử dụng liệu pháp hai loại thuốc chống huyết khối là 45,4%. Biến cố thiếu máu cục bộ và chảy máu không có sự khác biệt giữa 2 nhóm bệnh nhân tại thời điểm 1 tháng sau ra viện nhưng biến cố chảy máu

tăng đáng kể ở nhóm sử dụng TAT tại thời điểm 6 tháng sau khi ra viện.

HẠN CHẾ CỦA ĐỀ TÀI

Nghiên cứu của chúng tôi không ngẫu nhiên và số lượng bệnh nhân ít nên nghiên cứu không đủ mạnh để đưa ra kết luận về kết cục thiếu máu cục bộ.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Jacobs MS, Tieleman RG. Optimal antithrombotic treatment of patients with atrial fibrillation undergoing percutaneous coronary intervention: triple therapy is too much!. *Neth Heart J*. 2018;26(6):334-340. doi:10.1007/s12471-018-1120-6
2. Valle FH, Goodman SG, Tan M, et al. Antithrombotic Therapy After Percutaneous Coronary Intervention in Patients With Atrial Fibrillation: Findings From the CONNECT AF+PCI Study. *CJC Open*. 2021;3(12):1419-1427. doi:10.1016/j.cjco.2021.07.003
3. Vranckx P, Valgimigli M, Eckardt L, et al. Edoxaban-based versus vitamin K antagonist-based antithrombotic regimen after successful coronary stenting in patients with atrial fibrillation (ENTRUST-AF PCI): a randomised, open-label, phase 3b trial. *Lancet*. 2019;394(10206):1335-1343. doi:10.1016/S0140-6736(19)31872-0
4. Lopes RD, Hong H, Harskamp RE, et al. Optimal Antithrombotic Regimens for Patients With Atrial Fibrillation Undergoing Percutaneous Coronary Intervention: An Updated Network Meta-analysis. *JAMA Cardiol*. 2020;5(5):582-589. doi:10.1001/jamacardio.2019.6175
5. Bor WL, de Veer AJW, Olie RH, et al. Dual versus triple antithrombotic therapy after percutaneous coronary intervention: the prospective multicentre WOEST 2 Study. *EuroIntervention*. 2022;18(4):e303-e313. doi:10.4244/EIJ-D-21-00703

Early evaluation of results of conduction pathway pacing method in patients with atrioventricular block indicated for permanent pacemaker implantation

Dang Minh Hai[✉], Tran Song Giang, Trinh Van Nhi, Nguyen Huu Tuyen

Vietnam National Heart Institute, Bach Mai Hospital

► Correspondence to

Dr. Dang Minh Hai
Vietnam National Heart Institute,
Bach Mai Hospital
Email: bshai0309@gmail.com

► Received 15 July 2024
Accepted 28 July 2024
Published online 30 July 2024

To cite: Dang MH, Tran SG,
Trinh VN, et al. *J Vietnam Cardiol*
2024;**110**:55-64

ABSTRACT

Introduction: Conduction system pacing (CSP) includes His bundle pacing (HBP) or left branch branch area Pacing (LBBAP) is cardiac physiologic pacing. CSP has emerged as a safe and effective alternative to traditional right ventricular pacing in patients with atrioventricular block.

Objective: This study evaluates the safety, feasibility and effectiveness of CSP in patients with atrioventricular block indicated for permanent pacemaker implantation.

Methods: This is an interventional study without a control group. Patients with AV block indicated for permanent pacemaker implantation underwent His bundle pacing or left bundle branch area pacing. The safety and efficacy of CSP were assessed.

Results: CSP was performed in 43 patients with a success rate of 36/43 (83.7%), including 7/10 (70%) for HBP and 29/33 (87.7%) for LBBAP. The QRS duration at baseline was 100 ± 11 ms versus 123 ± 10.3 ms ($p < 0.001$) compared to 119 ± 38 ms and 122.5 ± 10 ms ($P = 0.339$) during HBP and LBBAP, respectively. HBP had a higher pacing threshold at implantation compared to LBBAP (1.2 ± 0.6 V/1ms vs 0.86 ± 0.3 V/0.4ms, $P = 0.024$), but it remained stable during follow-up. Left ventricular ejection fraction (LVEF) improved from $51 \pm 15.5\%$ before implantation to $56 \pm 12.6\%$ at the end of the study ($P = 0.004$), with a more significant improvement in patients with heart failure before implantation. The incidence rates of lead dislodgement and pacemaker infection were 1/36 (2.7%) and 1/36 (2.7%), respectively.

Conclusion: CSP was successfully performed in 83.7% of patients with low complication rates and low pacing threshold and stable thresholds during follow-up. CSP improves LVEF, especially in patients with pre-existing heart failure.

Keywords: Conduction system pacing, His bundle pacing, Left bundle branch area pacing, Left ventricular ejection fraction.

Đánh giá kết quả sớm của phương thức tạo nhịp đường dẫn truyền ở người bệnh block nhĩ thất có chỉ định cấy máy tạo nhịp vĩnh viễn

Đặng Minh Hải[✉], Trần Song Giang, Trịnh Văn Nhi, Nguyễn Hữu Tuyển

Viện Tim mạch Việt Nam, Bệnh viện Bạch Mai

Tác giả liên hệ

ThS.BS. Đặng Minh Hải
Viện Tim mạch Việt Nam,
Bệnh viện Bạch Mai
Email: bshai0309@gmail.com

Nhận ngày 15 tháng 07 năm 2024
Chấp nhận đăng ngày 28 tháng 07 năm 2024
Xuất bản online ngày 30 tháng 07 năm 2024

Mẫu trích dẫn: Dang MH, Tran SG, Trinh VN, et al. *J Vietnam Cardiol* 2024;**110**:55-64

TÓM TẮT

Tổng quan: Tạo nhịp đường dẫn truyền (Tạo nhịp tại thân chung bó His hoặc nhánh trái bó His) là tạo nhịp sinh lý. Tạo nhịp đường dẫn truyền nổi lên như là phương pháp an toàn, hiệu quả thay thế cho tạo nhịp thất phải truyền thống ở người bệnh block nhĩ thất.

Mục tiêu: Nghiên cứu này đánh giá tính an toàn, khả thi và hiệu quả của phương thức tạo nhịp đường dẫn truyền ở bệnh nhân block nhĩ thất có chỉ định cấy máy tạo nhịp vĩnh viễn.

Phương pháp nghiên cứu: Nghiên cứu can thiệp không có nhóm chứng, bệnh nhân block nhĩ thất có chỉ định cấy máy tạo nhịp vĩnh viễn được tạo nhịp thân chung hoặc nhánh trái bó His. Đánh giá tính an toàn và hiệu quả của tạo nhịp đường dẫn truyền.

Kết quả: Tạo nhịp đường dẫn truyền được thực hiện ở 43 bệnh nhân và tỉ lệ thành công 36/43 (83,7%) trong đó HBP là 7/10 (70%) và LBBAP 29/33 (87,7%). Độ rộng QRS tại thời điểm ban đầu 100 ± 11 ms với $123 \pm 10,3$ ($p < 0,001$) so với 119 ± 38 ms và $122,5 \pm 10$ ms ($P=0,339$) trong khi tạo nhịp HBP và LBBAP tương ứng. HBP có ngưỡng tạo nhịp tại thời điểm cấy máy cao

hơn LBBAP ($1,2 \pm 0,6$ V/1ms với $0,86 \pm 0,3$ v/0,4ms với $P = 0,024$) nhưng ổn định trong thời gian theo dõi. Phân suất tống máu thất trái (LVEF) được cải thiện từ $51 \pm 15,5$ % trước cấy máy lên $56 \pm 12,6$ % sau khi kết thúc nghiên cứu với $P=0,004$; cải thiện LVEF rõ hơn ở bệnh nhân có suy tim trước khi cấy máy. Tỷ lệ bất điện cực và nhiễm trùng máy tạo nhịp lần lượt là 1/36 (2,7%) và 1/36 (2,7%) tương ứng.

Kết Luận: Tạo nhịp đường dẫn truyền được thực hiện thành công ở 83,7% bệnh nhân với tỉ lệ biến chứng thấp, ngưỡng tạo nhịp thấp và ổn định trong thời gian theo dõi. CSP giúp cải thiện LVEF đặc biệt ở người bệnh có suy tim từ trước.

Từ khoá: Tạo nhịp đường dẫn truyền, tạo nhịp thân chung bó His (HBP), Tạo nhịp nhánh trái bó His (LBBAP), phân suất tống máu thất trái (LVEF).

ĐẶT VẤN ĐỀ

Tạo nhịp thất phải truyền thống với vị trí gắn dây điện cực thất ở buồng thất phải ở bệnh nhân bị bloc nhĩ thất đã trở thành thủ thuật thường quy, tuy nhiên vẫn tiếp tục có tranh luận về các vị trí tạo nhịp thất tối ưu. Ban đầu, các máy tạo nhịp tim chủ yếu tạo nhịp một buồng thất dẫn đến

mất đồng bộ nhĩ thất, giữa hai thất gây ảnh hưởng về huyết động, tăng nguy cơ gây suy tim (HF) và rung nhĩ.¹ Tuy nhiên, ngay cả khi sử dụng máy tạo nhịp hai buồng giúp cải thiện đồng bộ nhĩ thất thì vẫn ghi nhận tình trạng suy tim do máy tạo nhịp. Mối liên quan giữa tạo nhịp mồm thất phải và rối loạn chức năng tim trở nên rõ ràng, đã chứng minh qua nhiều nghiên cứu.¹ Tạo nhịp thất tại các vị trí tạo nhịp khác nhau như ở vách liên thất, đường ra thất phải không chứng minh được cải thiện chức năng tim so với tạo nhịp thất ở mồm tim.^{2,3} Mặc dù, tạo nhịp hai buồng thất (BiV-CRT) đã cải thiện rõ rệt kết cục suy tim và giảm tỷ lệ tử vong ở bệnh nhân có chỉ định điều trị tái đồng bộ cơ tim, tuy nhiên, vẫn còn 30% người bệnh không đáp ứng với CRT.⁴

Tạo nhịp đường dẫn truyền bao gồm tạo nhịp tại thân chung bó His và vùng nhánh trái bó His. Tạo nhịp thất tại vị trí bó His (HBP) là một giải pháp có tính sinh lý, thay thế cho tạo nhịp thất phải ở người bệnh bị block nhĩ thất. HBP đã được báo cáo làm giảm nguy cơ nhập viện do suy tim, tử vong và hoặc nâng cấp lên máy tạo nhịp hai buồng thất (BiV-CRT) so với tạo nhịp thất phải trong các nghiên cứu bệnh chứng quan sát. HBP được thực hiện thành công ở cả bệnh nhân block nhĩ thất mà vị trí bị block tại nút và dưới nút. Gần đây, tạo nhịp vùng nhánh trái bó His (LBBAP) đã nổi lên như một phương pháp thay thế của tạo nhịp hệ thống dẫn truyền His- Purkinje với khả năng tạo nhịp ở dưới vị trí bị block với ngưỡng tạo nhịp thấp và ổn định. Như vậy, tạo nhịp đường dẫn truyền (HBP, LBBAP) đã làm tăng đáng kể tính khả thi của tạo nhịp sinh lý với ngưỡng tạo nhịp chấp nhận được ở hầu hết bệnh nhân block nhĩ thất cần tạo nhịp thất.

Tại Việt Nam, hiện chưa có nhiều nghiên cứu được công bố đánh giá kết quả của tạo nhịp đường dẫn truyền ở bệnh nhân block nhĩ thất có chỉ định cấy máy tạo nhịp. Vì vậy, để trả lời câu hỏi trên chúng tôi tiến hành nghiên cứu: “Đánh giá kết quả sớm của phương thức tạo nhịp tại đường dẫn truyền ở người bệnh block nhĩ thất có chỉ định cấy máy tạo nhịp vĩnh viễn”.

Nghiên cứu này được tiến hành với mục tiêu: 1. Đánh giá kết quả sớm của phương thức tạo nhịp đường dẫn truyền ở những người bệnh block nhĩ thất có chỉ định đặt máy tạo nhịp vĩnh viễn.

PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

Lựa chọn bệnh nhân

Từ tháng 1 năm 2020 đến tháng 10 năm 2023, những bệnh nhân block nhĩ thất có chỉ định cấy máy tạo nhịp vĩnh viễn hoặc những bệnh nhân block nhĩ thất đã cấy máy tạo nhịp thất phải truyền thống có suy tim được thực hiện tạo nhịp đường dẫn truyền (HBP hoặc LBBAP) tại Viện Tim Mạch- Bệnh viện Bạch Mai bởi các chuyên gia có kinh nghiệm. Những bệnh nhân có đầy đủ tiêu chuẩn được lựa chọn vào nghiên cứu: 1) Block nhĩ thất hoàn toàn hoặc block nhĩ thất độ cao, 2) block nhĩ thất độ II, mobitz 1 có triệu chứng, Mobitz 2; 3) bệnh nhân block nhĩ thất đã cấy máy tạo nhịp thất phải truyền thống có suy tim mặc dù đã điều trị nội khoa. Trong khi, bệnh nhân block nhĩ thất hoàn toàn QRS giãn rộng không được chỉ định tạo nhịp thân chung bó His và bệnh nhân suy nút xoang không có block nhĩ thất bị loại khỏi nghiên cứu. Tiền sử bệnh nhân, chỉ định, đặc điểm thông số cấy máy và cận lâm sàng được thu thập theo phương thức tiến cứu. Thiết kế nghiên cứu là thử nghiệm lâm sàng không có nhóm chứng và nghiên cứu của chúng tôi đã được phê duyệt bởi hội đồng Y Đức Trường Đại học Y Hà Nội.

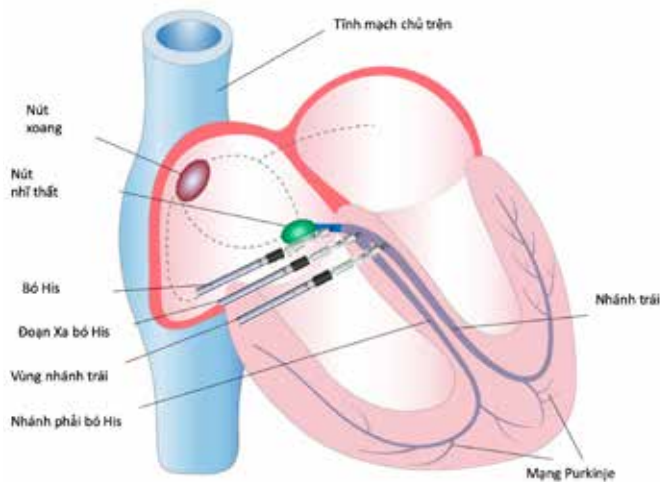
Cỡ mẫu nghiên cứu: Cỡ mẫu thuận tiện. Trong nghiên cứu của chúng tôi có 43 bệnh nhân block nhĩ thất được chỉ định cấy máy tạo nhịp đường dẫn truyền, trong đó có 10 bệnh nhân được tạo nhịp HBP, 33 bệnh nhân tạo nhịp LBBAP.

Tạo nhịp đường dẫn truyền: Tạo nhịp đường dẫn truyền sử dụng điện cực tạo nhịp (mẫu 3830, 69 cm, Medtronic Inc) thông qua hệ thống ống thông dẫn đường C315. Bệnh nhân block nhĩ thất QRS hẹp có chỉ định tạo nhịp đường dẫn truyền được chỉ định tạo nhịp thân chung bó His, dò tìm điện thế bó His đánh giá vị trí bị block. Tạo nhịp thân chung bó His được chấp nhận nếu ngưỡng tạo nhịp bó His < 2V/1ms và QRS khi tạo nhịp bó His trở nên thanh mảnh. Tạo nhịp vùng nhánh trái bó His (tạo nhịp nhánh trái bó His hoặc tạo nhịp vùng vách liên thất bên trái). Tạo nhịp vùng nhánh trái bó His được coi là thành công nếu vị trí tạo nhịp cách thân chung bó His hoặc đỉnh vòng van ba lá 1-2 cm, điện cực xuyên sâu vào vách liên thất với điện tâm đồ dạng block nhánh phải (qR,

QR, Qr hoặc rSR). Nếu bằng chứng của dẫn nhánh trái (biểu hiện điện thế nhánh trái, chuyển dạng tạo nhịp không chọn lọc nhánh trái bó His sang tạo nhịp chọn lọc nhánh trái bó His, hoặc tạo nhịp vùng vách liên thất bên trái, LVAT < 80 ms) không biểu hiện thì coi là tạo nhịp vùng vách liên thất bên trái. LVAT được đo từ spike tạo nhịp đến đỉnh sóng R ở V5, V6. Dựa vào hình dạng QRS ở chuyển đạo DI, DII, DIII và đoạn đẳng điện từ spike đến QRS (điện thế nhánh trái đến QRS)

để phân biệt tạo nhịp thân chung nhánh trái bó His hay phân nhánh.

Ngưỡng tạo nhịp, ngưỡng nhận cảm, điện trở điện cực tạo nhịp, sóng tổn thương, độ dài xuyên vách của điện cực, thời gian thủ thuật, thời gian chiếu tia, độ rộng QRS của mỗi bệnh nhân đều được ghi lại. Bệnh nhân được theo dõi trong khi nằm viện, 1 tuần sau ra viện, 1 tháng và 3 tháng và đến lúc kết thúc nghiên cứu các thông số lâm sàng, cận lâm sàng và thông số tạo nhịp.



Hình 1. Tạo nhịp đường dẫn truyền

Phân tích số liệu

- Phân tích số liệu bằng phần mềm Stata 16. Sử dụng phần mềm excel để nhập và quản lý số liệu.
- Biến định lượng phân bố chuẩn, mô tả trung bình và độ lệch chuẩn, giá trị lớn nhất, nhỏ nhất. Đối với biến định lượng phân bố không chuẩn, mô tả trung vị và khoảng tứ phân vị (Q1-Q3).
- So sánh 2 biến định lượng phân bố chuẩn giữa 2 lần quan sát, có ghép cặp trước và sau can thiệp, sử dụng T-test ghép cặp (Paired T-test). Đối với biến phân bố không chuẩn sử dụng Wilcoxon signed rank test. Sử dụng chi-squared test để kiểm định giữa 2 biến định tính.
- Sử dụng biểu đồ hộp (Box plot) để mô tả biến định lượng với các chỉ số trung vị, tứ phân vị thứ 1 và thứ 3.
- Mức ý nghĩa thống kê ở $P < 0,05$.

KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU

Từ tháng 1/2020 đến tháng 10/2023 có 43 bệnh

nhân được tạo nhịp đường dẫn truyền với đầy đủ tiêu chuẩn thu nhận bệnh nhân. Các đặc điểm cơ bản của bệnh nhân trong nghiên cứu được thể hiện trong bảng 1. Không có sự khác biệt về tiền sử bệnh tật như tăng huyết áp, đái tháo đường và bệnh lý mạch vành giữa hai nhóm tạo nhịp HBP và LBBAP. Tỷ lệ dùng thuốc điều trị suy tim giữa hai nhóm không khác biệt có ý nghĩa thống kê.

Đặc điểm thông số tạo nhịp

Tạo nhịp đường dẫn truyền thành công 36/43 bệnh nhân (83,7%) trong nghiên cứu của chúng tôi. HBP được thực hiện thành công ở 7/10 (70%) bệnh nhân trong khi LBBAP là 29/33 (87,8%) bệnh nhân. Cả HBP và LBBAP có 7 ca không thành công trong đó 4 ca của LBBAP và 3 ca của HBP, các bệnh nhân này được tạo nhịp thất phải truyền thống. Nguyên nhân của tạo nhịp đường dẫn truyền không thành công do ngưỡng tạo nhịp bó His/

nhánh bó cao, không xuyên vách được điện cực hoặc không đạt được tiêu chuẩn thành công của thủ thuật. Tạo nhịp 1 buồng thất ở 4 bệnh nhân (chiếm 9,3%), trong đó có 1 bệnh nhân tạo nhịp mới, 3 bệnh nhân nâng cấp lên tạo nhịp đường dẫn truyền; tạo nhịp hai buồng thất ở 39 (90,7%). Trong 36 bệnh nhân tạo nhịp đường dẫn truyền thành

công có 12/36 (33,3%) đã tạo nhịp thất phải truyền thống và suy tim được nâng cấp tạo nhịp đường dẫn truyền. Thời gian thủ thuật trung bình $86,25 \pm 34,63$ phút (30-180), thời gian chiếu tia trung bình $19,21 \pm 11,59$ phút (5-50). Tỷ lệ block nhĩ thất hoàn toàn trong nghiên cứu của chúng tôi chiếm 78%, block nhĩ thất cấp 2 chiếm 17%.

Bảng 1. Đặc điểm của quần thể nghiên cứu

Đặc điểm của quần thể nghiên cứu				
	Chung (N=43)	HBP (n=10)	LBBAP (n=33)	P
Tuổi, y	61,9 ± 14,9	60,7 ± 8,2	62,2 ± 16,1	0,811
Nam	18 (50%)	3 (42,9%)	15 (51,7%)	1,00
THA	18 (50%)	3 (42,9%)	15 (51,7%)	1,00
ĐTĐ	10 (27,8%)	1 (14,3%)	9 (31,0%)	0,645
Suy tim	17 (47,2%)	4 (57,1%)	13 (44,8%)	0,684
Bệnh mạch vành	8 (22,2%)	3 (42,9%)	5 (17,2%)	0,167
LVEF %	51,0 ± 15,5	43,8 ± 16,0	52,7 ± 15,1	0,03
ACEi/ARB	25 (69,4%)	5 (71,4%)	20 (69,0%)	1,00
Chẹn Beta	15 (41,7%)	4 (57,1%)	11 (37,9%)	0,418
Verospirone	21 (58,3%)	6 (85,7%)	15 (51,7%)	0,200
Creatinin	103,6 ± 120,7	77,3 ± 16,8	110,0 ± 133,9	0,528
ProBNP	997 ± 2069	671 ± 409	1075 ± 2298	0,649

So sánh HBP với LBBAP

Ở những bệnh nhân HBP thành công, độ rộng QRS tăng từ $100 \pm 11,5$ ms lúc trước cấy máy lên 119 ± 38 ms sự khác biệt có ý nghĩa thống kê với $P < 0,005$, trong khi không có sự thay đổi độ rộng QRS ở nhóm bệnh nhân tạo nhịp LBBAP thành công (124 ± 10 ms với 122 ± 10 ms, $P = 0,56$). Độ

rộng QRS tại thời điểm trước cấy ở nhóm tạo nhịp nhánh trái bó His rộng hơn đáng kể nhóm tạo nhịp thân chung bó His (124 ± 10 ms với $100 \pm 11,5$; $P < 0,001$). Độ rộng QRS sau tạo nhịp của hai nhóm không có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê. Đặc điểm thông số tạo nhịp của hai nhóm được trình bày tại bảng (bảng 2).

Bảng 2. Đặc điểm thông số tạo nhịp đường dẫn truyền.

	HBP (n=10)	LBBP (n=33)	P
Tỷ lệ thành công thủ thuật	7/10 (70%)	29/33(87,8%)	0,000
Trở kháng (cấy)	652 ± 138 ohm	804 ± 209 ohm	0.039
Trở kháng (KT)	595 ± 33 ohm	641 ± 104 ohm	0,334
Ngưỡng tạo nhịp (cấy)	1,2 ± 0,6V/1ms	0,86 ± 0,32V/0,4 ms	0,024
Ngưỡng tạo nhịp (KT)	1,7 ± 0,7V/1ms	0,84 ± 0,25V/0,4ms	0,000
Nhận cảm (cấy)	3,6 ± 1,2 mV	10,7 ± 2,8 mV	0,000

	HBP (n=10)	LBBP (n=33)	P
Nhận cảm (KT)	4,9 ± 2,7 mV	11,7 ± 4,6 mV	0,002
QRS trước cấy	100 ± 11,5 ms	124 ± 10 ms	0,000
QRS sau cấy	119 ± 38 ms	122 ± 10 ms	0,339
Thời gian thủ thuật (phút)			<0,001
Mean (SD)	129,29 (31,42)	75,86 (26,70)	
Min, Max	90,0 - 180,0	30,0 - 150,0	
Thời gian chiếu tia (phút)			0,042
Mean (SD)	27,29 (12,98)	17,26 (10,55)	
Min, Max	13,0 - 48,0	5,0 - 50,0	

Cả thời gian thủ thuật và thời gian chiếu tia của nhóm LBBAP ngắn hơn ($75,86 \pm 26,7$ phút với $17,26 \pm 10,55$ phút, tương ứng) so với tạo nhịp thân chung bó His ($129,29 \pm 31,42$ phút với $27,29 \pm 12,98$ phút tương ứng) điều này liên quan đến hai kỹ thuật cấy mới trong đó tạo nhịp bó His triển khai sớm hơn. Ngưỡng tạo nhịp ở nhóm LBBAP tại thời điểm cấy máy thấp hơn nhóm HBP một cách có ý nghĩa thống kê với ($0,86 \pm 0,32V/0,4ms$ so với $1,2 \pm 0,6V/1ms$ với $P = 0,024$). Ngưỡng nhận cảm sóng R của LBBAP lớn hơn ($10,7 \pm 2,8$ mV so với $3,6 \pm 1,2$ mV với $P < 0,001$) nhóm HBP, tương tự trở kháng của điện cực của vị trí tạo nhịp ở nhóm LBBAP cũng cao hơn nhóm HBP với $P = 0,039$. Thời gian theo dõi trung bình của bệnh nhân trong nghiên cứu $6,7 \pm 5,3$ tháng. Đặc điểm thống số tạo nhịp ổn định theo thời gian ở nhóm LBBAP, trong khi nhóm HBP ngưỡng tạo nhịp dường như tăng dần theo thời gian mặc dù sự khác biệt không có ý nghĩa thống kê. Ở nhóm bệnh nhân LBBAP, bằng chứng tạo nhịp nhánh trái bó His quan sát được ở 86% trường hợp với biểu hiện có chuyển dạng điện tâm đồ khi giảm ngưỡng tạo nhịp và QRS dạng block nhánh phải, 14% bệnh nhân tạo nhịp vùng vách liên thất bên trái (QRS dạng block nhánh phải và không có chuyển dạng điện tâm đồ khi giảm ngưỡng tạo nhịp). Thời gian khử cực thành bên thất trái (LVAT) là $84,2 \pm 13,9$ ms (60-109 ms). Tỷ lệ tạo nhịp thất của bệnh nhân tạo nhịp đường dẫn truyền > 99%.

Ngưỡng tạo nhịp tăng lên đáng kể > 1V xảy ra ở 1 bệnh nhân trong nhóm HBP, ngưỡng tạo nhịp bệnh

nhân tăng cao, bật điện cực cần phải đặt lại sau 1 tháng. Không có bệnh nhân nào tăng ngưỡng nhiều và bật điện cực ở nhóm LBBAP. Ở nhóm bệnh nhân LBBAP có 1 bệnh nhân bị nhiễm trùng vết mổ, bệnh nhân thuộc nhóm nâng cấp máy tạo nhịp 2 buồng nhánh trái, bệnh nhân được cắt lọc vết mổ đặt lại máy và dùng kháng sinh kéo dài, sau 1 tháng bệnh nhân không cần thay máy tạo nhịp.

Kết quả can thiệp trên chỉ số siêu âm

Đánh giá thông số siêu âm của 36 bệnh nhân tạo nhịp đường dẫn truyền thành công, đường kính thất trái cuối thì tâm trương giảm một cách đáng kể từ $52,39 \pm 9,78$ mm xuống $49,53 \pm 9,82$ mm với $P = 0,019$; trong khi đường kính thất trái cuối thì tâm thu chưa cho thấy sự khác biệt. Điều này cũng tương tự khi thể tích thất trái cuối thì tâm trương giảm một cách có ý nghĩa với $P = 0,013$, trong khi sự khác biệt không quan sát thấy ở đường kính thất trái cuối thì tâm thu. Chiều dày của vách liên thất, chức năng thất phải và áp lực động mạch phổi không có sự khác biệt khi so sánh giữa hai thời điểm với $p > 0,05$. Khi phân tích hai nhóm riêng biệt nhóm LBBAP và nhóm HBP cũng cho thấy kết quả tương tự. Chức năng tâm thu thất trái được cải thiện rõ rệt $51 \pm 15,5$ % lên $56 \pm 12,6$ % với sự khác biệt có ý nghĩa thống kê với $P = 0,0004$ ở nhóm chung; sự khác biệt quan sát rõ hơn ở nhóm LBBAP với $P = 0,0016$; mặc dù chức năng tâm thu thất trái trung bình ở nhóm HBP cải thiện từ 43,8% lên tới 51,6% tuy nhiên sự khác biệt không có ý nghĩa thống kê với $P = 0,127$ điều này có thể do số lượng bệnh nhân nhóm HBP tương đối ít (bảng 3,4).

Bảng 3. Đặc điểm thông số siêu âm tim của tạo nhịp đường dẫn truyền

Thông số siêu âm tim		Trước can thiệp	Sau can thiệp	P
		(N = 36)	(N = 36)	
Dd (mm)	Mean (SD)	52,39 (9,78)	49,53 (9,82)	0,019
	Min - Max	39,0 - 89,0	40,0 - 86,0	
Ds (mm)	Mean (SD)	37,44 (11,98)	35,47 (11,26)	0,085
	Min - Max	21,0 - 76,0	24,0 - 74,0	
Vd (mm)	Mean (SD)	136,92 (69,23)	121,11 (68,40)	0,013
	Min - Max	67,0 - 420,0	70,0 - 410,0	
Vs (ml)	Mean (SD)	68,08 (59,64)	59,03 (56,89)	0,068
	Min - Max	15,0 - 289,0	20,0 - 289,0	
LVEF (%)	Mean (SD)	51,00 (15,48)	56,03 (12,64)	0,004
	Min - Max	23,0 - 71,0	27,0 - 70,0	

Bảng 4. Thông số siêu âm tim của tạo nhịp thân chung và nhánh trái bó His.

	Nhánh trái (N = 29)		p	Bó HIS (N = 7)		p
	Trước CT	Sau CT		Trước CT	Sau CT	
Dd (mm)			0,007			0,395
Mean (SD)	51,7 (9,2)	48,5 (9,4)		55,3 (12,2)	53,7 (11,3)	
Min - Max	39,0 - 89,0	40,0 - 86,0		43,0 - 81,0	44,0 - 76,0	
Ds (mm)			0,212			0,268
Mean (SD)	36,3 (11,0)	34,3 (10,6)		42,3 (15,4)	40,1 (13,7)	
Min - Max	21,0 - 76,0	24,0 - 74,0		23,0 - 72,0	27,0 - 67,0	
Vd (ml)			0,029			0,315
Mean (SD)	131,7 (63,3)	116,9 (64,6)		158,6 (92,6)	138,7 (85,8)	
Min - Max	67,0 - 420,0	70,0 - 410,0		83,0 - 361,0	78,0 - 320,0	
Vs (ml)			0,238			0,203
Mean (SD)	61,6 (51,6)	54,9 (50,8)		95,1 (85,2)	76,3 (80,0)	
Min - Max	15,0 - 289,0	20,0 - 289,0		19,0 - 276,0	22,0 - 246,0	
LVEF (%)			0,0016			0,127
Mean (SD)	52,7 (12,5)	57,1 (11,6)		43,8 (12,7)	51,6 (11,4)	

Trong nghiên cứu có 17 bệnh nhân suy tim phân suất tống máu thất trái giảm được tạo nhịp đường dẫn truyền. Tạo nhịp đường dẫn truyền giúp cải thiện chức năng tim một cách có ý nghĩa từ 36,8% đến 47,9% với P = 0,004. Khi chúng ta phân tích dưới nhóm ở bệnh nhân LBBAP cũng cải thiện một cách rất đáng kể từ 37,2% lên đến 48,2% với P = 0,004. Bệnh nhân block nhĩ thất đã tạo nhịp thất phải và suy tim được tạo nhịp đường dẫn truyền 12/36 (33,3%), LVEF trung bình cải thiện từ 39,3% lên 50,2% với sự khác biệt có ý nghĩa thống kê với

P = 0,0028. Hở van ba lá mức độ nặng trước can thiệp là 19,4% cao hơn sau can thiệp là 5,6%, tỷ lệ hở van ba lá tăng lên ở mức độ nhẹ đến vừa sau khi can thiệp với sự khác biệt có ý nghĩa thống kê với P < 0,027.

BÀN LUẬN

Nghiên cứu can thiệp đơn trung tâm tiến cứu thực hiện tạo nhịp đường dẫn truyền trên những bệnh nhân block nhĩ thất có chỉ định cấy máy tạo nhịp vĩnh viễn. Những phát hiện chính trong nghiên cứu của chúng tôi

là: 1) tạo nhịp đường dẫn truyền thành công ở 83,7% trong đó tạo nhịp thân chung bó His thành công ở 70%, tạo nhịp nhánh trái bó His thành công 87,8%; 2) LBBAP có liên quan đến ngưỡng tạo nhịp thấp hơn, ngưỡng nhận cảm sóng R cao hơn, và độ rộng của phức bộ QRS tương tự như tạo nhịp HBP; 3) Cả HBP và LBBAP đều có ngưỡng tạo nhịp ổn định trong thời gian nghiên cứu; 4) Tạo nhịp đường dẫn truyền giúp làm cải thiện phân suất tổng máu thất trái, đặc biệt ở những bệnh nhân đã có suy tim từ trước; 5) Tạo nhịp đường dẫn truyền không làm tăng tình trạng hở van ba lá và giúp cải thiện tình trạng hở van hai lá; 6) Tạo nhịp đường dẫn truyền là thủ thuật an toàn, ít biến chứng.

Thời gian theo dõi trung bình trong nghiên cứu của chúng tôi là $6,7 \pm 5,3$ tháng, dài hơn nghiên cứu của Hu và cộng sự khi bệnh nhân chỉ được theo dõi sau 3 tháng cấy máy.⁵ Tuy nhiên, thời gian theo dõi ngắn hơn các nghiên cứu của Kronborg, Li, Vijiyaraman lần lượt là 1,1 và 2 năm.^{6,7} Sự khác biệt này được giải thích là do thời gian cho phép thực hiện nghiên cứu của chúng tôi bị giới hạn, chúng tôi tiếp tục theo dõi tiếp các bệnh nhân trong nghiên cứu để đánh giá hiệu quả can thiệp lâu dài của kỹ thuật tạo nhịp đường dẫn truyền.

Tỷ lệ thành công thủ thuật trong nghiên cứu của chúng tôi thấp hơn khá nhiều trong nghiên cứu của Vijiyaraman, khi tỷ lệ thành công tạo nhịp LBBAP lên tới 98%, tỷ lệ thành công của HBP là 96%; trong nghiên cứu của Vazquez và cộng sự tỷ lệ thành công của LBBAP và HBP lần lượt là 95,2% và 85,5% với $p = 0,002$. Thành công của HBP bị hạn chế do thiếu các công cụ cấy ghép tối ưu, không có khả năng tạo nhịp liên quan đến vị trí bị block, với sự ra đời LBBAP việc tạo nhịp trở nên khả thi hơn và ngưỡng tạo nhịp cũng thấp hơn. Một nguyên nhân quan trọng nữa đây là một trong các nghiên cứu đầu tiên tại Việt Nam về tạo nhịp đường dẫn truyền cho nên kỹ thuật tạo nhịp chưa được hoàn chỉnh.

Thời gian thủ thuật và thời gian chiếu tia của bệnh nhân của LBBAP thấp hơn đáng kể nhóm HBP trong nghiên cứu của chúng tôi với $p < 0,05$. Sự khác biệt này là do kỹ thuật của LBBAP đơn giản hơn HBP, đặc biệt ở bệnh nhân block nhĩ thất có phức bộ qrs giãn

rộng với vị trí bị block ở vùng thấp làm mất nhiều thời gian hơn để tìm vị trí bó His chung; vùng để tạo nhịp LBBAP rộng hơn vùng tạo nhịp HBP. Thời gian chiếu tia và thời gian thủ thuật ở cả hai nhóm trong nghiên cứu của chúng tôi đều lớn hơn thời gian chiếu tia trong nghiên cứu của Vijiyaraman và nghiên cứu của Vazquez với lý do tương tự ở trên.

Ngưỡng nhận cảm sóng R của HBP thấp hơn hẳn so với LBBAP, ngược lại, ngưỡng tạo nhịp HBP lại cao hơn LBBAP với $P < 0,05$. Đặc điểm này chúng ta cũng quan sát thấy trong nghiên cứu của Vijiyaraman (HBP: $3,8 \pm 2,6$ mV; $1,21 \pm 0,74$ V/1ms và LBBAP: $11,9 \pm 6,2$ mV và $0,60 \pm 0,30$ V/0,4ms) và nghiên cứu Vazquez (HBP: $1,4 \pm 0,7$ V/1ms; LBBAP: $0,69 \pm 0,46$ V/0,4 ms). Ngưỡng nhận cảm và ngưỡng tạo nhịp trong nghiên cứu của chúng tôi cũng tương tự như kết quả của hai nghiên cứu trên và khi theo dõi theo thời gian sự khác biệt là không đáng kể. Kết quả trên là do đặc điểm vị trí giải phẫu tương đối khác biệt khi chúng ta tạo nhịp tại vị trí thân chung bó His và vùng nhánh trái bó His. Trở kháng dây điện cực tại thời điểm cấy máy ở nhóm tạo nhịp nhánh trái bó His có xu hướng cao hơn nhóm tạo nhịp thân chung bó His, nghiên cứu của chúng tôi là 804 ± 209 ohm và 652 ± 138 ohm với $p = 0,039$ và nghiên cứu của Vijiyaraman là 747 ± 156 ohm và 595 ± 33 ohm với $p = 0,001$. Sau khi kết thúc nghiên cứu trở kháng dây điện cực dường như giảm đi và không cho thấy sự khác biệt giữa hai nhóm trong nghiên cứu của chúng tôi với $p = 0,334$.

Thời gian khử cực của phức bộ QRS sau tạo nhịp ở nhóm HBP là 119 ± 38 ms thấp hơn nhóm LBBAP là 122 ± 10 ms, tuy nhiên, sự khác biệt không có ý nghĩa thống kê với $p = 0,339$. Thời gian khử cực phức bộ QRS không thay đổi trong thời gian theo dõi. Kết quả nghiên cứu của chúng tôi cũng tương tự như nghiên cứu của Vijiyaraman 126 ± 24 ms và 125 ± 21 ms với $p = 0,75$ và nghiên cứu của Vazquez 121 ± 24 ms và 124 ± 21 ms với $p = 0,13$. Ngưỡng tạo nhịp tại vị trí thân chung bó His thường cao và tăng lên thời gian theo dõi, để đảm bảo an toàn thì các bác sĩ thường xuyên cài đặt với năng lượng cao để tạo nhịp không chọn lọc bó His (tạo nhịp bó His và một phần thất phải) dẫn đến thời gian khử cực của phức bộ QRS thường dài ra

và đó là lý do giải thích tại sao nghiên cứu của chúng tôi và các nghiên cứu khác thời gian khử cực của phức bộ QRS sau đặt máy là tương tự nhau giữa hai nhóm ở bệnh nhân block nhĩ thất.

Trong 36 bệnh nhân tạo nhịp đường dẫn truyền (29 bệnh nhân LBBAP và 7 bệnh nhân HBP) trong thời gian theo dõi chúng tôi chỉ gặp duy nhất một trường hợp bị tuột điện cực khi tạo nhịp bó His và một bệnh nhân bị nhiễm trùng vết mổ do LBBAP ở người bệnh đã tạo nhịp thất phải trước đó và suy tim. Tỷ lệ biến chứng thủ thuật trong nghiên cứu của chúng tôi tương tự như nghiên cứu của Vijiyaramn là 2%, nghiên cứu của Li và cộng sự là 2,5%.^{7,8} LBBAP in 179 patients, and both in 3 patients. Site of conduction block was nodal in 55% and infranodal in 45% (intra-Hisian 89%; infra-Hisian 4%; indeterminate 7%

Kết quả nghiên cứu ban đầu của chúng tôi cho thấy tạo nhịp đường dẫn truyền giúp cải thiện phân suất tống máu thất trái khác với các kết quả nghiên cứu khác trên thế giới, trong khi các nghiên cứu khác thường cho kết quả không làm giảm chức năng thất trái trong quá trình theo dõi. Mặc dù, trên thế giới hiện chưa có một nghiên cứu nào phân tích lợi ích của tạo nhịp đường dẫn truyền (gộp cả HBP và LBBP) ở bệnh nhân block nhĩ thất mà thường là nghiên cứu và phân tích riêng lẻ từng phương pháp. Để giải thích cho việc cải thiện chức năng tim trong nghiên cứu của chúng tôi có một số lý do sau. Thứ nhất, trong nghiên cứu của chúng tôi phân suất tống máu thất trái trung bình đầu vào là $51 \pm 15,5$ % thấp hơn đáng kể nghiên cứu của Vijiyaraman $53,5 \pm 22,7$ %, nghiên cứu của Hu và cộng sự $58,1 \pm 10,9$ % và nghiên cứu của Yu Zhou et al $59,6 \pm 10,4$ %.^{5,7,9} Thứ hai, tỷ lệ bệnh nhân suy tim trong nghiên cứu của chúng tôi chiếm lên đến 17/36 (47,2%), trong đó có tới 12 bệnh nhân suy tim do tạo nhịp thất phải được tái đồng bộ cơ tim bằng tạo nhịp đường dẫn truyền. Thứ ba, tỷ lệ dùng thuốc điều trị suy tim trong nghiên cứu của chúng tôi nhiều hơn các nghiên cứu khác trên thế giới do nhóm bệnh nhân suy tim trong nghiên cứu chiếm tỉ lệ cao.

Không giống như tạo nhịp thất phải truyền thống dẫn đến làm mất đồng bộ trong thất phải, mất đồng bộ giữa hai thất, tăng tỷ lệ hở van ba lá dẫn đến tăng

nguy cơ gây suy thất phải và tăng áp lực động mạch phổi và suy tim.¹⁰ Tạo nhịp đường dẫn truyền giúp cải thiện tình trạng mất đồng bộ trong thất, giữa hai thất so với tạo nhịp thất phải. Trong nghiên cứu của chúng tôi quan sát được cải thiện tình trạng hở van ba lá so với trước can thiệp do. Những bệnh nhân bị block nhĩ thất dẫn đến mất đồng bộ trong thất và giữa hai thất, đặc biệt nhóm bệnh nhân nâng cấp tạo nhịp đường dẫn truyền, tạo nhịp thất phải truyền thống trước đó cũng làm tăng tình trạng hở van ba lá, tạo nhịp đường dẫn truyền giúp giảm tình trạng mất đồng bộ trong thất, giữa hai thất và cải thiện chức năng tim dẫn đến giảm mức độ hở van ba lá trong nghiên cứu của chúng tôi. Nghiên cứu của Hu và cộng sự về LBBAP ở bệnh nhân block nhĩ thất mức độ hở van ba lá chủ yếu là mức độ vừa (12%), nhẹ - rất nhẹ chiếm 88%, không có bệnh nhân nào hở van mức độ nặng. Tình trạng hở van ba lá không tăng lên sau quá trình theo dõi. Sự khác là do, bệnh nhân trong nghiên cứu của Hu đều là bệnh nhân tạo nhịp tim lần đầu, khác với nghiên cứu của chúng tôi có tới 33,1% bệnh nhân đã tạo nhịp thất phải truyền thống trước đó dẫn đến tỷ lệ hở van ba lá mức độ vừa đến nặng chiếm tỷ lệ nhiều hơn. Một nguyên nhân khác do tỷ lệ bệnh nhân suy tim trong nghiên cứu của chúng tôi nhiều, trong khi nghiên cứu của Hu lấy bệnh nhân LVEF > 50%.⁵

Hở van hai lá mức độ vừa sau can thiệp (30,6%) thấp hơn so với trước can thiệp (41,7%) sự khác biệt này có ý nghĩa thống kê với $P < 0,05$. Hở van hai lá trong nghiên cứu của chúng tôi là hở van hai lá cơ năng do giãn vòng van, bệnh nhân sau khi được tạo nhịp đường dẫn truyền làm cải thiện chức năng thất trái, giảm kích thước buồng thất trái dẫn đến giảm mức độ hở van hai lá. Hiện trên thế giới rất ít nghiên cứu đánh giá cải thiện mức độ hở van hai lá sau khi tạo nhịp đường dẫn truyền.

Nồng độ NT-ProBNP sau khi kết thúc nghiên cứu của chúng tôi thấp hơn đáng kể so với trước khi can thiệp, giảm từ 997 ± 2069 pg/mL xuống 460 ± 1054 pg/mL với $P < 0,001$. Điều này chứng tỏ đường như tạo nhịp đường dẫn truyền giúp làm giảm nồng độ Pro-BNP, giảm đợt suy tim cấp của bệnh nhân thông qua cơ chế giúp đồng bộ trong thất, giữa hai thất và đồng bộ nhĩ thất tốt hơn, cải thiện chức năng thất

trái dẫn đến giảm nồng độ NT-ProBNP. Trong nghiên cứu của Li và cộng sự nồng độ NT-ProBNP lúc bắt đầu nghiên cứu thấp hơn nhiều so với nghiên cứu của chúng tôi là 261,5 và 997 pg/ml sự khác biệt này giải thích do trong nghiên cứu chúng tôi lựa chọn nhóm bệnh nhân suy tim nhiều hơn dẫn đến nồng độ Pro-BNP đầu vào cao hơn, trong nghiên cứu này không đánh giá NT-ProBNP sau khi kết thúc nghiên cứu. Đặc điểm nghiên cứu NT-ProBNP thường rất ít được chú ý đến trong các nghiên cứu trước đây về tạo nhịp đường dẫn truyền ở bệnh nhân block nhĩ thất. Chúng tôi không tìm thấy các chỉ số nghiên cứu tương tự ở nghiên cứu Vijiyaramn, Kronbrog, Hu, Zhang và cộng sự.^{5-7,11}

Hạn chế của nghiên cứu: Nghiên cứu của chúng tôi là nghiên cứu đơn trung tâm, không có so sánh với nhóm chứng về tạo nhịp thất phải truyền thống. Số lượng bệnh nhân trong nghiên cứu của chúng tôi tương đối thấp đặc biệt là nhóm bệnh nhân tạo nhịp thân chung bó His nên kết quả đưa ra có phần hạn chế. Nghiên cứu theo dõi trong một thời gian tương đối ngắn nên chưa đủ thời gian đánh giá đầy đủ tác dụng của tạo nhịp đường dẫn truyền. Đây là kỹ thuật lần đầu tại Việt Nam nên tỉ lệ thành công còn khiêm tốn so với các trung tâm khác trên thế giới.

KẾT LUẬN

Nghiên cứu này cho thấy rằng tạo nhịp đường dẫn truyền vĩnh viễn có thể được thực hiện an toàn và thành công ở 87,7% bệnh nhân block nhĩ thất. Tạo nhịp thân chung và nhánh trái bó His giúp cải thiện phân suất tống máu thất trái, đặc biệt ở nhóm bệnh nhân có suy tim từ trước và không làm tăng tình trạng hở van ba lá sau can thiệp. Thời gian thủ thuật và thời gian chiếu tia kéo dài làm tăng nguy cơ phơi nhiễm tia xạ cho người bệnh và nhân viên y tế. Đường như tạo nhịp nhánh trái bó His an toàn hơn so với tạo nhịp tại thân chung bó His.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Wilkoff BL, Cook JR, Epstein AE, et al. Dual-chamber pacing or ventricular backup pacing in patients with an implantable defibrillator: the Dual Chamber and

- VVI Implantable Defibrillator (DAVID) Trial. *JAMA*. 2002;288(24):3115-3123. doi:10.1001/jama.288.24.3115
2. Gupta A, Parakh N, Bansal R, et al. Correlation of pacing site in right ventricle with paced QRS complex duration. *Indian Pacing and Electrophysiology Journal*. 2018;18(6):210-216. doi:10.1016/j.ipej.2018.08.001
3. Vijayaraman P, Bordachar P, Ellenbogen KA. The Continued Search for Physiological Pacing: Where Are We Now? *Journal of the American College of Cardiology*. 2017;69(25):3099-3114. doi:10.1016/j.jacc.2017.05.005
4. Prinzen FW, Vernooy K, Auricchio A. Cardiac resynchronization therapy: state-of-the-art of current applications, guidelines, ongoing trials, and areas of controversy. *Circulation*. 2013;128(22):2407-2418. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.112.000112
5. Hu Y, Li H, Gu M, et al. Comparison between his-bundle pacing and left bundle branch pacing in patients with atrioventricular block. *J Interv Card Electrophysiol*. 2021;62(1):63-73. doi:10.1007/s10840-020-00869-w
6. Kronborg MB, Mortensen PT, Poulsen SH, et al. His or para-His pacing preserves left ventricular function in atrioventricular block: a double-blind, randomized, crossover study. *Europace*. 2014;16(8):1189-1196. doi:10.1093/europace/euu011
7. Vijayaraman P, Patel N, Colburn S, et al. His-Purkinje Conduction System Pacing in Atrioventricular Block: New Insights Into Site of Conduction Block. *JACC: Clinical Electrophysiology*. 2022;8(1):73-85. doi:10.1016/j.jacep.2021.07.007
8. Li X, Li H, Ma W, et al. Permanent left bundle branch area pacing for atrioventricular block: Feasibility, safety, and acute effect. *Heart Rhythm*. 2019;16(12):1766-1773. doi:10.1016/j.hrthm.2019.04.043
9. Hou X, Qian Z, Wang Y, et al. Feasibility and cardiac synchrony of permanent left bundle branch pacing through the interventricular septum. *Europace*. 2019;21(11):1694-1702. doi:10.1093/europace/euz188
10. Romulo FB. *Basic and Bedside Electrocardiography*. Lippincott Williams & Wilkins. 2009
11. Zhang S, Guo J, Tao A, et al. Clinical outcomes of left bundle branch pacing compared to right ventricular apical pacing in patients with atrioventricular block. *Clin Cardiol*. 2021;44(4):481-487. doi:10.1002/clc.23513.

The value of VT score diagnosis of mechanism of tachycardia with wide QRS

Pham Tran Linh [✉], Nguyen Dai Nghia

Vietnam National Heart Institute, Bach Mai Hospital

► Correspondence to

Dr. Pham Tran Linh
Vietnam National Heart Institute,
Bach Mai Hospital
Email: ptlinhmd@gmail.com

► Received 22 July 2024

Accepted 29 July 2024

Published online 30 July 2024

To cite: Pham TL, Nguyen DN.
J Vietnam Cardiol 2024;**110**:
65-70

ABSTRACT

Objective: To investigate the diagnostic value of the VT score on a 12-lead electrocardiogram in determine the mechanism of wide QRS tachycardia.

Results: During the period from May 2017 to September 2023, we used the VT score to differentiate wide QRS tachycardia in a total of 58 patients, the results of sensitivity and specificity were the accuracy with VT ≥ 1 is 88.1%, 62.5%, and 81%, respectively. Especially in our study, VT score ≥ 3 points, with results showing that the sensitivity, specificity, and accuracy were 33.3%, 100%, 51.7% respectively. Score ≥ 3 points specificity in our study is almost absolute specificity for a diagnosis of ventricular tachycardia.

Conclusion: Regarding the diagnostic value of VT score in differentiating the mechanism of wide QRS tachycardia: The VT score used 7 features on the electrocardiogram with sensitivity, specificity, and accuracy. 88.1%, 62.5%, 81% respectively with VT score ≥ 1 .

Giá trị thang điểm VT trên điện tâm đồ 12 chuyển đạo trong chẩn đoán cơ chế cơn tim nhanh QRS giãn rộng

Phạm Trần Linh [✉], Nguyễn Đại Nghĩa

Viện Tim mạch Việt Nam, Bệnh viện Bạch Mai

► Tác giả liên hệ

T.S. Phạm Trần Linh
Viện Tim mạch Việt Nam,
Bệnh viện Bạch Mai
Email: ptlinhmd@gmail.com

► Nhận ngày 22 tháng 07 năm 2024

Chấp nhận đăng ngày 29 tháng 07 năm 2024

Xuất bản online ngày 30 tháng 07 năm 2024

Mẫu trích dẫn: Pham TL,
Nguyen DN. *J Vietnam Cardiol*
2024;**110**:65-70

TÓM TẮT

Mục tiêu nghiên cứu: Khảo sát giá trị chẩn đoán của thang điểm VT trên điện tâm đồ 12 chuyển đạo trong chẩn đoán cơ chế cơn tim nhanh QRS giãn rộng.

Kết quả: Trong thời gian 5/2017 đến 9/2023 nhóm nghiên cứu của chúng tôi sử dụng thang điểm VT để đoán phân biệt cơn tim nhanh QRS giãn rộng trong tổng số 58 bệnh nhân, kết quả độ nhạy và độ đặc hiệu, độ chính xác với mốc VT ≥ 1 lần lượt là 88,1%, 62,5%, 81%. Đặc biệt trong nghiên cứu của chúng tôi, VT score ≥ 3 , với kết quả chỉ ra rằng độ nhạy, độ đặc hiệu, độ chính xác lần lượt là 33,3%, 100%, 51,7% Như vậy với mốc VT score ≥ 3 độ đặc hiệu trong nghiên cứu của chúng tôi độ đặc hiệu gần như là tuyệt đối cho một chẩn đoán nhanh thốt.

Kết luận: Về giá trị chẩn đoán VT score trong chẩn đoán phân biệt cơ chế cơn tim nhanh QRS giãn rộng: Thang điểm VT score sử dụng 7 đặc điểm trên điện tâm đồ bề mặt có độ nhạy, độ đặc hiệu, độ chính xác lần lượt là 88,1%, 62,5%, 81% với điểm VT ≥ 1 .

ĐẶT VẤN ĐỀ

Trên lâm sàng, cơn tim nhanh QRS giãn rộng là một rối loạn nhịp thường gặp và nguy hiểm, đòi hỏi chẩn đoán, xử trí kịp thời, đặc biệt là khi tình trạng bệnh nhân huyết động không ổn định.¹⁻⁴ Cơn tim nhanh QRS giãn rộng có thể là nhanh thất hoặc nhanh trên thất song việc chẩn đoán phân biệt là không dễ dàng.

Chẩn đoán phân biệt cơn tim nhanh QRS giãn rộng không chỉ có ý nghĩa trong xử trí cấp cứu, mà còn trong theo dõi, tiên lượng, kiểm soát rối loạn nhịp dài hạn. Chẩn đoán phân biệt các cơ chế gây cơn tim nhanh QRS giãn rộng có thể dựa trên điện tâm đồ bề mặt, nhiều tiêu chuẩn và lược đồ điện tâm đồ đã ra đời như Brugada, Vereckei thứ nhất, Vereckei aVR; Pava.^{3,5,6} Mặc dù hầu hết các nhịp nhanh QRS giãn rộng là nhịp nhanh thất nhưng cần chẩn đoán phân biệt với nhiều rối loạn nhịp nhanh trên thất. Không có một tiêu chuẩn nào hoặc sự kết hợp tiêu chuẩn nào đem lại sự chẩn đoán hoàn toàn chính xác trong chẩn đoán phân biệt cơn tim nhanh QRS giãn rộng. Các phương pháp chẩn đoán nêu trên đều có thể áp dụng trên lâm sàng tuy nhiên độ chính xác và đặc hiệu vẫn là một thách thức lớn.

Năm 2015, thang điểm VT được công bố, là một tiếp cận mới trong chẩn đoán phân biệt cơn tim nhanh QRS giãn rộng, áp dụng cách tính điểm. Phương pháp tính điểm VT dựa trên bảy đặc điểm điện tâm đồ bề mặt 12 chuyển đạo: sóng R ban đầu ở V1, r ban đầu > 40 ms ở V1 hoặc V2, S có móc ở V1, R ban đầu trong aVR, RWPT ≥ 50 ms của D II, không có RS ở V1-V6, và phân ly nhĩ thất. Phân ly nhĩ thất được chỉ định hai điểm, và mỗi đặc điểm khác được chỉ định một điểm.⁷ Thang điểm đã cho thấy rất nhiều hứa hẹn trong việc chẩn đoán cơ chế điện tâm đồ QRS giãn rộng.

Ở Việt Nam, hiện tại thang điểm VT chưa được biết đến rộng rãi trên lâm sàng và chưa có nhiều nghiên cứu đánh giá giá trị thang điểm này trong chẩn đoán phân biệt cơn tim nhanh QRS giãn rộng cũng như so sánh với các sơ đồ kinh điển. Xuất phát từ thực tế trên, chúng tôi tiến hành nghiên cứu “Giá trị thang điểm VT trên điện tâm đồ 12 chuyển đạo trong chẩn đoán cơ chế cơn tim nhanh QRS giãn rộng”.

ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

Đối tượng nghiên cứu

Các bệnh nhân có điện tâm đồ cơn tim nhanh QRS giãn rộng và được thăm dò điện sinh lý tim để xác định chẩn đoán.

Phương pháp nghiên cứu

Thiết kế nghiên cứu

Nghiên cứu mô tả cắt ngang.

Nghiên cứu được tiến hành qua các bước sau:

Tất cả các bệnh nhân đủ tiêu chuẩn chọn vào nghiên cứu được lấy trong khoảng thời gian từ 05/2017 đến 09/2023 tại Bệnh viện Bạch Mai và Bệnh viện E. Các bệnh nhân thoả mãn tiêu chuẩn lựa chọn và loại trừ được đưa vào nghiên cứu. Các bệnh nhân được thăm khám, hỏi tiền sử bệnh sử và các cận lâm sàng cần thiết. Bệnh nhân không đồng ý thăm dò điện sinh lý được loại bỏ khỏi nghiên cứu. Các bệnh nhân đồng ý thăm dò điện sinh lý được thăm dò xác định chẩn đoán, bản chất cơn tim nhanh. Sau đó số liệu các bệnh nhân này được đưa vào nghiên cứu, tính điểm VT và các thông số liên quan.

Đặc điểm đối tượng nghiên cứu: tuổi, giới, tiền sử (bệnh tim thiếu máu cục bộ, Suy tim, không có bệnh lý tim cấu trúc).

Đặc điểm điện tâm đồ bề mặt: các thông số sau được đánh giá trên điện tâm đồ bề mặt (tần số tim trong cơn tim nhanh, khoảng QRS), Các điểm trong thang điểm VT: Sóng R ban đầu ở V1, r ban đầu > 40 ms ở V1 hoặc V2, S có móc ở V1, R ban đầu trong aVR, thời gian tới đỉnh sóng R ở D II (RWPT) ≥ 50 ms, không có dạng RS ở V1-V6, Phân ly nhĩ thất.

Xử lý số liệu

Các số liệu thu thập được của nghiên cứu được xử lý theo các thuật toán thống kê y học trên máy vi tính bằng phần mềm SPSS 20.0.

KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU

Nghiên cứu được thực hiện trên 58 bệnh nhân được lấy trong khoảng thời gian 5/2017 đến 9/2023 tại Bệnh viện E và Bệnh viện Bạch Mai.

Bảng 1. Đặc điểm chung của bệnh nhân nghiên cứu

	Chung (N)	SVT (n)	VT (n)	P
Số bệnh nhân	58	16	42	
Tuổi (năm)	45 ± 19	47 ± 18	44 ± 19	0,810
Giới nam (n,%)	35 (60,3%)	9 (56,2%)	26 (61,9)	0,694
Tiền sử				
BTTMCB (n,%)	5 (8,6%)	3 (18,8%)	2 (4,8%)	0,09
Suy tim (n,%)	9 (15,5%)	1 (6,25)	8 (19,0%)	0,229
Không có bệnh lý tim mạch cấu trúc (n,%)	53 (91,4%)	13 (81,2)	40 (95,2%)	0,09
Tần số tim (chu kỳ/phút)	182 ± 42	185 ± 44	180 ± 42	0,384
Độ rộng QRS (ms)	147 ± 26	140 ± 18	149 ± 28	0,404

VT: Nhịp nhanh thất; SVT: Nhịp nhanh trên thất; BTTMCB: Bệnh tim thiếu máu cục bộ.

Nhận xét: Trong các phương diện so sánh về đặc điểm đối tượng nghiên cứu về các đặc điểm tuổi, giới, tiền sử bệnh như bệnh tim thiếu máu cục bộ, suy tim, bệnh tim mạch cấu trúc, cũng như độ rộng QRS và tần số tim sự khác biệt không có ý nghĩa thống kê giữa nhóm nhanh thất và nhanh trên thất.

Bảng 2. Độ nhạy, độ đặc hiệu, giá trị dự báo dương tính, giá trị dự báo âm tính của từng điểm trong VT Score trong chẩn đoán cơn tim nhanh QRS giãn rộng

Thông số	Độ nhạy cho chẩn đoán VT	Độ đặc hiệu cho chẩn đoán VT	PPV cho chẩn đoán VT	NPV cho chẩn đoán VT
1.Sóng R ban đầu ở V1	50,0	75,0	84,0	36,4
2.Sóng r ở V1, V2 ≥ 40ms	9,5	87,5	66,7	26,9
3.S có móc ở V1	11,9	100	100	30,2
4. Sóng R ban đầu ở aVR	40,5	100	100	39,0
5.Khoảng RWDT >50ms	33,3	87,5	87,5	33,3
6.Không có RS ở V1-V6	16,7	93,7	87,5	30,0
7.Phân li nhĩ thất	23,8	100	100	33,3

VT: Nhịp nhanh thất; PPV: Giá trị dự báo dương tính; NPV: Giá trị dự báo âm tính

Nhận xét: Giá trị chẩn đoán của mỗi tiêu chuẩn trong VT score được thể hiện ở bảng trên, các tiêu chuẩn được chấm điểm theo sơ đồ đã nêu về cách chấm VT score. Trong đó tiêu chuẩn số 3,4,7 có giá trị chẩn đoán cao nhất với độ đặc hiệu, giá trị dự báo dương tính 100%. Độ đặc hiệu thấp nhất là tiêu chuẩn số 1 sóng R ban đầu tại V1 là 75%. Tiêu chuẩn số 2 là tiêu chuẩn có độ nhạy thấp nhất cho chẩn đoán VT, 9,5%.

Bảng 3. Giá trị của tiêu chuẩn VT trong chẩn đoán nhĩp nhanh thất

	SVT	VT ≥ 1	Tổng
VT ≥ 1	6	37	45
VT = 0	10	5	13
Tổng	16	42	58
Độ nhạy (Sensitivity) (%)			88,1(73,6-95,5)
Độ đặc hiệu (Specificity) (%)			62,5(35,8-83,7)
Giá trị dự báo dương tính (Positive predictive value) (%)			86,0(71,3-94,2)
Giá trị dự báo âm tính (Negative predictive value) (%)			66,7(38,7-87,0)
Độ chính xác (Diagnostic Accuracy) (%)			81,0
Diện tích dưới đường cong (Area under the curve)			0,753
Tỷ số dương tính khả dĩ (Positive likelihood ratio)			2,35
Tỷ số âm tính khả dĩ (Negative likelihood ratio)			0,19
VT: Nhĩp nhanh thất; SVT: Nhĩp nhanh trên thất			

Nhận xét: Với tỷ lệ chẩn đoán đúng là 81,0%. Độ nhạy, độ đặc hiệu, giá trị dự báo dương tính, giá trị dự báo âm tính lần lượt là 88,1%, 62,5%, 86%, 66,7%. Tỷ số dương tính khả dĩ tức là tỷ số giữa tỷ lệ dương tính thật và tỷ lệ dương tính giả là 2,35. Có nghĩa là nếu VT ≥ 1, khả năng chẩn đoán nhĩp nhanh thất gấp 2,35 lần cơn tim nhanh trên thất. Diện tích dưới đường cong của tiêu chuẩn là 0,753 thể hiện khả năng chẩn đoán đáng tin cậy.

Bảng 4. Hiệu suất chẩn đoán bằng VT Score trong nghiên cứu

Điểm VT	Độ chính xác cho chẩn đoán VT	Độ nhạy cho chẩn đoán VT	Độ đặc hiệu cho chẩn đoán VT	PPV cho chẩn đoán VT	NPV cho chẩn đoán VT
VT ≥ 1	81	88,1	62,5	86,0	66,7
VT ≥ 2	79,3	76,2	87,5	94,1	58,3
VT ≥ 3	51,7	33,3	100	100	36,4
VT ≥ 4	39,7	16,7	100	100	31,4
VT: Nhĩp nhanh thất; PPV: Giá trị dự báo dương tính; NPV: Giá trị dự báo âm tính					

Nhận xét: Bảng trên cho thấy khả năng chẩn đoán của VT score ở các mốc điểm. Với mốc 3 điểm khả năng đặc hiệu cho chẩn đoán VT là 100% không có điện tâm đồ nào trong nhóm này là SVT. Với mốc 2 điểm độ nhạy và độ hiệu, độ chính xác lần lượt là 76,2%, 87,5%, 79,3%. Với mốc 1 điểm độ nhạy và độ hiệu, độ chính xác lần lượt là 88,1%, 62,5%, 81%.

BÀN LUẬN

Độ tuổi của hai nhóm cơn tim nhanh thất và cơn tim nhanh trên thất trong nghiên cứu của chúng tôi có giá trị như nhau, tỷ lệ giới tính giữa hai nhóm cũng không có sự khác biệt. Các nghiên cứu khác trên thế giới về đặc điểm bệnh nhân có cơn tim nhanh QRS giãn rộng đều cho thấy nhóm SVT thường trẻ hơn, tỷ lệ nữ giới nhiều hơn.³⁻⁵ Tuy nhiên trong nhóm nghiên cứu của chúng tôi về độ tuổi và giới tính không có sự khác biệt không có ý nghĩa thống kê.

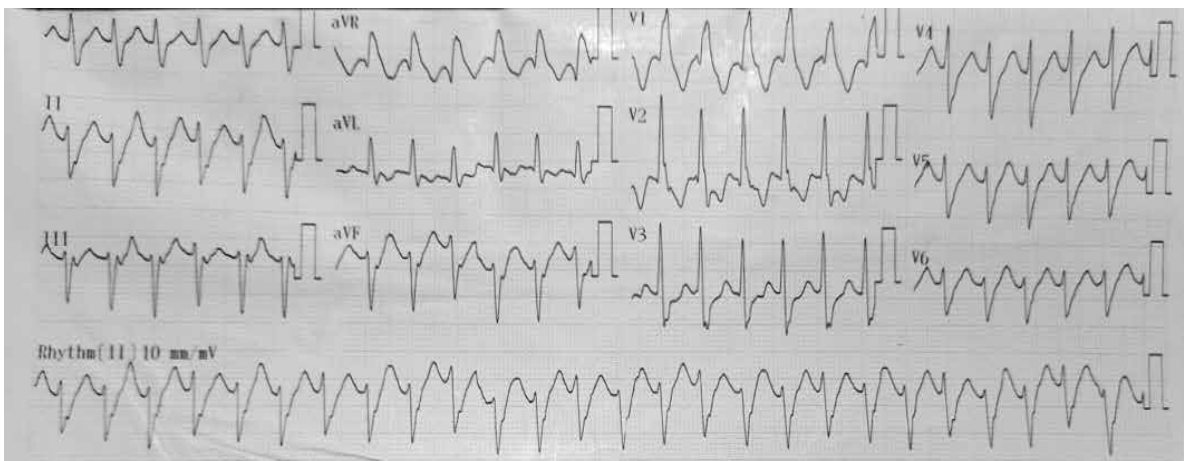
Tần số tim trung bình của 58 bệnh nhân trong nghiên cứu của chúng tôi là 182 ± 42 chu kỳ/phút, không có sự khác biệt về tần số giữa hai nhóm bệnh nhân nghiên cứu, tần số tim của 2 nhóm VT và SVT lần lượt là 186 ± 44 , 180 ± 42 , $p = 0,384$. Đến thời điểm hiện tại, không có nghiên cứu nào đưa tần số tim làm yếu tố phân biệt nhanh thất và cơn tim nhanh trên thất.

Nhóm nhanh thất và nhanh trên thất có phức bộ QRS lần lượt là 149 ± 28 ms và 140 ± 18 ms sự khác biệt không có ý nghĩa thống kê. Tác giả Pava có kết quả với nhóm nhanh thất có phức bộ QRS rộng hơn các kết quả của nhóm nhanh thất, trên thất lần lượt là 169ms, 128ms, $p = 0,001$.⁴ Nghiên cứu của Jastrzebski và cộng sự về VT Score cho kết quả, khi $QRS > 200$ ms, độ nhạy, độ đặc hiệu và độ chính xác cho chẩn đoán

nhanh thất là 26,9%; 85,7%, 47,1%.⁷ Do vậy qua nhiều nghiên cứu không chỉ dựa đơn thuần vào độ rộng QRS để chẩn đoán nhanh thất.

Trong nghiên cứu của chúng tôi sử dụng thang điểm VT score để đoán phân biệt cơn tim nhanh QRS giãn rộng, kết quả độ nhạy và độ đặc hiệu, độ chính xác với mốc VT ≥ 1 lần lượt là 88,1%, 62,5%, 81%. Kết quả này so với kết quả trong các nghiên cứu mà tác giả Jastrzebski và cộng sự đã chỉ ra với độ nhạy, độ đặc hiệu, độ chính xác lần lượt là 93,3%, 63,2%, 82,7% là tương đương.⁷ Với các mốc cao hơn về điểm VT score, VT score ≥ 2 , kết quả độ nhạy và độ đặc hiệu, độ chính xác lần lượt là 76,2%, 87,5%, 79,3%, so với nghiên cứu của tác giả Jastrzebski và cộng sự chỉ ra là với độ nhạy, độ đặc hiệu, độ chính xác lần lượt là 76,4%, 88,3%, 80,6% là gần như tương đương nhau.⁷ Đặc biệt trong nghiên cứu của chúng tôi, VT score ≥ 3 , với kết quả chỉ ra rằng độ nhạy, độ đặc hiệu, độ chính xác lần lượt là 33,3%, 100%, 51,7% so với nghiên cứu so với nghiên cứu của tác giả Jastrzebski và cộng sự chỉ ra là với độ nhạy, độ đặc hiệu, độ chính xác lần lượt là 56,9%, 99,6%, 71,8%.⁷ Như vậy với mốc VT score ≥ 3 độ đặc hiệu trong nghiên cứu của chúng tôi độ đặc hiệu gần như là tuyệt đối cho một chẩn đoán nhanh thất.

Một số ví dụ minh họa:



Hình trên đây mô tả điện tâm đồ một bệnh nhân trong nghiên cứu của chúng tôi. Với trường hợp này là 1 cơn tim nhanh với tần số 163 chu kỳ/ phút, với QRS 136ms. Điện tâm đồ này được chấm điểm VT = 2 với

các điểm được chấm là sóng R ở V1 và sóng R ở aVR, với các điểm còn lại không xuất hiện trên điện tâm đồ. Bệnh nhân được thăm dò điện sinh lí và chẩn đoán xác định là cơn tim nhanh thất và triệt đốt thành công.



Hình 2. Điện tâm đồ bệnh nhân Vũ Vàng Ư, 57 tuổi

Với trường hợp này là 1 cơn tim nhanh với tần số 187 chu kì/phút, với QRS 131ms. Điện tâm đồ này được chấm điểm VT = 0 với các điểm của thang điểm VT đều không xuất hiện trên điện tâm đồ. Bệnh nhân được thăm dò điện sinh lí và chẩn đoán xác định là cơn tim nhanh trên thất và triệt đốt thành công.

KẾT LUẬN

Thang điểm VT có thể áp dụng trong lâm sàng để chẩn đoán cơ chế cơn tim nhanh QRS giãn rộng với độ nhạy và độ đặc hiệu cao.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Miller JM, Das MK, Arora R, et al. Differential Diagnosis of Wide QRS Complex Tachycardia. In *Cardiac Electrophysiology: Fourth Edition*. Elsevier Inc. 2004:747-757. doi: 10.1016/B0-7216-0323-8/50084-1
2. Issa ZF, Miller JM, Zipes DP. Approach to wide QRS complex tachycardias. In: *Clinical arrhythmology and electrophysiology*. 2nd Edition. Saunders, Elsevier; 2012:499-511.
3. Vereckei A, Duray G, Szénási G, et al. Application of a new algorithm in the differential diagnosis of wide QRS complex tachycardia. *Eur Heart J*. 2007;28(5):589-600. doi:10.1093/eurheartj/ehl473
4. Pava LF, Perafán P, Badiel M, et al. R-wave peak time at DII: a new criterion for differentiating between wide complex QRS tachycardias. *Heart Rhythm*. 2010;7(7):922-926. doi:10.1016/j.hrthm.2010.03.001
5. Vereckei A, Duray G, Szénási G, et al. New algorithm using only lead aVR for differential diagnosis of wide QRS complex tachycardia. *Heart Rhythm*. 2008;5(1):89-98. doi:10.1016/j.hrthm.2007.09.020
6. Brugada P, Brugada J, Mont L, et al. A new approach to the differential diagnosis of a regular tachycardia with a wide QRS complex. *Circulation*. 1991;83(5):1649-1659. doi:10.1161/01.cir.83.5.1649
7. Jastrzebski M, Sasaki K, Kukla P, et al. The ventricular tachycardia score: a novel approach to electrocardiographic diagnosis of ventricular tachycardia. *Europace*. 2016;18(4):578-584. doi:10.1093/europace/euv118

Summary of RESTORE analysis results - meta-analysis comparing rivaroxaban and vitamin K antagonists on renal outcomes in atrial fibrillation patients

Pham Manh Hung 

Vietnam National Heart Institute, Bach Mai Hospital

► Correspondence to

Prof. Pham Manh Hung
Vietnam National Heart Institute,
Bach Mai Hospital
Email: hungmphan@gmail.com

► Received 11 July 2024

Accepted 21 July 2024

Published online 30 July 2024

To cite: Pham MH. *J Vietnam
Cardiol* 2024;**110**:71-73

ABSTRACT

Atrial fibrillation is a major burden on global healthcare systems, with an estimated 60 million patients affected by atrial fibrillation in 2019.¹ Besides stroke, comorbidities and systemic complications related to atrial fibrillation, including kidney damage, are receiving increasing attention, and this issue has been addressed in several clinical guidelines.²⁻⁴ Atrial fibrillation is associated with the risk of kidney damage through several mechanisms, including the formation of micro-thrombi causing ischemic injury to the kidneys.⁵⁻⁷ Additionally, in patients using vitamin K antagonists, kidney damage may progress more rapidly due to the direct damaging effect on the kidneys.⁸

Rivaroxaban is one of the commonly used options in patients with severe renal impairment, and there is some evidence from real-world data showing its positive impact on kidney function.⁹ However, evidence on renal outcomes of rivaroxaban has only been at the level of individual real-world studies, and there has not been a comprehensive analysis evaluating this issue. Therefore, a group of Vietnamese experts conducted a systematic review and meta-analysis - "Evaluating Renal Benefits of Rivaroxaban versus Vitamin K Antagonist in Atrial Fibrillation: A Systematic Review and Meta-analysis of Real-World Evidence" (RESTORE) with the aim of comparing the effects of rivaroxaban and vitamin K antagonists on renal outcomes. Important information from the RESTORE analysis, which was recently presented at the Annual Conference of the American College of Cardiology, will be summarized in the content below.

Tóm tắt kết quả phân tích RESTORE - phân tích gộp so sánh rivaroxaban và kháng vitamin K trên các biến cố thận ở bệnh nhân rung nhĩ

Phạm Mạnh Hùng 

Viện Tim mạch Việt Nam, Bệnh viện Bạch Mai

TÓM TẮT

Rung nhĩ là gánh nặng lớn với hệ thống y tế toàn cầu, ước tính có khoảng 60 triệu bệnh nhân bị ảnh hưởng bởi rung nhĩ vào năm 2019.¹ Bệnh cạnh đột

► Tác giả liên hệ

GS.TS. Phạm Mạnh Hùng
Viện Tim mạch Việt Nam,
Bệnh viện Bạch Mai
Email: hungmphan@gmail.com

► Nhận ngày 11 tháng 07 năm 2024
Chấp nhận đăng ngày 21 tháng 07 năm 2024
Xuất bản online ngày 30 tháng 07 năm 2024

Mẫu trích dẫn: Pham MH. J
Vietnam Cardiol 2024;110:71-73

quy, các bệnh lý đồng mắc và các biến chứng toàn thân liên quan đến rung nhĩ, bao gồm có tổn thương thận đang ngày càng được chú ý nhiều hơn và vấn đề này đã được đề cập đến trong một số hướng dẫn lâm sàng.²⁻⁴ Rung nhĩ có mối liên hệ với nguy cơ tổn thương thận thông qua một vài cơ chế, trong đó có hình thành vi huyết khối gây tổn thương do thiếu máu cục bộ tại thận.⁵⁻⁷ Thêm vào đó ở những bệnh nhân sử dụng thuốc kháng vitamin K tổn thương thận còn có thể diễn tiến nhanh hơn do tác động gây tổn thương trực tiếp của thận.⁸

Rivaroxaban là một trong những lựa chọn thường được sử dụng trên nhóm bệnh nhân có rối loạn chức năng thận và có một số bằng chứng từ dữ liệu thế giới thực cho thấy ảnh hưởng tích của lên chức năng thận.⁹ Tuy nhiên những bằng chứng trên các biến cố thận của rivaroxaban mới chỉ nằm ở mức độ các nghiên cứu thế giới thực riêng rẽ, hiện tại chưa có những phân tích toàn diện đánh giá vấn đề này. Chính vì vậy nhóm chuyên gia Việt Nam tiến hành thực hiện tổng quan hệ thống và phân tích gộp - "Evaluating Renal Benefits of Rivaroxaban versus Vitamin K Antagonist in Atrial Fibrillation: A Systematic Review and Meta-analysis of Real-World Evidence" (RESTORE) được tiến hành nhằm mục đích so sánh tác động của rivaroxaban và kháng vitamin K trên các biến cố thận. Những thông tin quan trọng của phân tích RESTORE vừa được công bố tại Hội nghị thường niên của Trường môn tim mạch hoa kỳ sẽ được tóm tắt trong nội dung dưới đây.

ĐỀ CƯƠNG NGHIÊN CỨU

Phân tích được thực hiện theo

hướng dẫn PRISMA (Preferred Reporting Items for Systematic Reviews and Meta-Analyses).¹⁰ Đề cương nghiên cứu được đăng ký và công bố tại PROSPERO (ID: CRD42023462756).

TỔNG HỢP DỮ LIỆU

Nhóm tác giả tổng hợp dữ liệu trên 3 thư viện y văn lớn gồm PubMed, EMBASE, và Cochrane Library. Các tài liệu được tập hợp từ 1/1/2017 – 30/6/2023. Các từ khóa dùng tìm kiếm bao gồm 'atrial fibrillation,' 'rivaroxaban,' 'acute kidney injury,' '≥30% decreases in estimated glomerular filtration rate,' 'doubling of the serum creatinine level,' 'progression to end-stage renal disease,' 'requirement for hemodialysis,' and 'need for a kidney transplant.' Chỉ các tài liệu tiếng Anh được lựa chọn và đánh giá.

CÁC KẾT CỤC

Phân tích so sánh rivaroxaban và kháng vitamin K trên 4 kết cục thận:

- 1) Tổn thương thận cấp
- 2) Giảm ≥30% eGFR
- 3) Tăng gấp đôi nồng độ creatinine máu
- 4) Chức năng thận xấu đi, được định nghĩa là biến cố gộp bao gồm suy thận, diễn tiến đến bệnh thận giai đoạn cuối (eGFR ≤ 15 ml/min), cần lọc máu hoặc ghép thận.

Bên cạnh phân tích chính, chúng tôi còn thực hiện các phân tích dưới nhóm bao gồm phân nhóm bệnh nhân đái tháo đường, có bệnh thận từ trước, bệnh nhân 65 tuổi trở lên, bệnh nhân châu Á. ROBIN-I được sử dụng để đánh giá nguy cơ thiên lệch (risk of bias) của các nghiên cứu.

KẾT QUẢ

14 nghiên cứu từ 1666 kết quả tìm kiếm được đưa vào phân tích. Tổng số 418,201 bệnh nhân rung nhĩ nằm trong 14 nghiên cứu được chọn, trong đó 142,494 bệnh nhân sử dụng và 196,337 bệnh nhân sử dụng kháng vitamin K. Kết quả phân tích chính và phân tích dưới nhóm trên phân nhóm bệnh nhân có bệnh thận được chấp thuận và công bố tại ACC 2024.

Trong phân tích chính, rivaroxaban vượt trội kháng vitamin K trong việc giảm nguy cơ ở cả 4 biến cố thận: tổn thương thận cấp (HR 0.68; 95% CI 0.61-0.77; $p < 0.00001$), tăng gấp đôi nồng độ creatinine máu (HR 0.50; 95% CI 0.36-0.70; $p < 0.0001$), giảm $\geq 30\%$ eGFR (HR 0.71; 95% CI 0.57-0.88; $p = 0.002$), và chức năng thận xấu đi (HR 0.56; 95% CI 0.45-0.69; $p < 0.00001$).

Trên phân nhóm bệnh nhân có bệnh thận, rivaroxaban vượt trội kháng vitamin K trong việc giảm nguy cơ 3 trên 4 tiêu chí đánh giá: : Tổn thương thận cấp (HR 0.65; 95% CI 0.55-0.78; $p < 0.00001$), tăng gấp đôi nồng độ creatinine máu (HR 0.41; 95% CI 0.17-1.00; $p = 0.05$); chức năng thận xấu đi (HR 0.48; 95% CI 0.37-0.63; $p < 0.00001$). Sự khác biệt trong tiêu chí giảm $\geq 30\%$ eGFR không có ý nghĩa thống kê.

KẾT LUẬN

Với một phần kết quả đã công bố của phân tích RESTORE cho thấy những ảnh hưởng có lợi của rivaroxaban trên các kết cục thận trên bệnh nhân rung nhĩ. Với kết quả này, trên thực hành lâm sàng rivaroxaban có thể được cân nhắc là lựa chọn ưu tiên trên những nhóm bệnh nhân có nguy cơ tổn thương thận cao, mặc dù vẫn cần có thêm những nghiên cứu ngẫu nhiên đối chứng để khẳng định vấn đề này.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

- Li H, Song X, Liang Y, et al. Global, regional, and national burden of disease study of atrial fibrillation/flutter, 1990–2019: results from a global burden of disease study, 2019. *BMC Public Health*. 2022;22(1):2015. doi:10.1186/s12889-022-14403-2
- January CT, Wann LS, Calkins H, et al. 2019 AHA/ACC/HRS Focused Update of the 2014 AHA/ACC/HRS Guideline for

the Management of Patients With Atrial Fibrillation: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society in Collaboration With the Society of Thoracic Surgeons. *Circulation*. 2019;140(2):e125-e151. doi:10.1161/CIR.0000000000000665

- Quang Ho TH, Ton MT, Nguyen VL, et al. Selection of Non-vitamin K Antagonist Oral Anticoagulant for Stroke Prevention in Atrial Fibrillation Based on Patient Profile: Perspectives from Vietnamese Experts. Part 1. *Eur Cardiol*. 2023;18:e61. doi:10.15420/ecr.2023.24
- Ton MT, Quang Ho TH, Nguyen VL, et al. Selection of Non-vitamin K Antagonist Oral Anticoagulant for Stroke Prevention in Atrial Fibrillation Based on Patient Profile: Perspectives from Vietnamese Experts. Part 2. *Eur Cardiol*. 2023;18:e62. doi:10.15420/ecr.2023.25
- Watanabe H, Watanabe T, Sasaki S, et al. Close bidirectional relationship between chronic kidney disease and atrial fibrillation: the Niigata preventive medicine study. *Am Heart J*. 2009;158(4):629-636. doi:10.1016/j.ahj.2009.06.031
- Iravanian S, Dudley SC. The renin-angiotensin-aldosterone system (RAAS) and cardiac arrhythmias. *Heart Rhythm*. 2008;5(6):S12-S17. doi:10.1016/j.hrthm.2008.02.025
- Pizzarossa AC, Mérola V. Etiología del infarto renal. Revisión sistemática de 1.582 casos de la literatura [Etiology of renal infarction. A systematic review]. *Rev Med Chil*. 2019;147(7):891-900. doi:10.4067/S0034-98872019000700891
- Posch F, Ay C, Stöger H, et al. Exposure to vitamin k antagonists and kidney function decline in patients with atrial fibrillation and chronic kidney disease. *Res Pract Thromb Haemost*. 2019;3(2):207-216. doi:10.1002/rth2.12189
- Yao X, Tangri N, Gersh BJ, et al. Renal Outcomes in Anticoagulated Patients With Atrial Fibrillation. *Journal of the American College of Cardiology*. 2017;70(21):2621-2632. doi:10.1016/j.jacc.2017.09.1087
- Page MJ, McKenzie JE, Bossuyt PM, et al. The PRISMA 2020 statement: an updated guideline for reporting systematic reviews. *Systematic Reviews*. 2021;10(1):89. doi:10.1186/s13643-021-01626-4

Summary of the ACC/AHA/ACCP/HRS 2023 Guidelines for Diagnosis and Treatment of Atrial Fibrillation

► **Correspondence to**

Dr. Tran Song Giang
Vietnam National Heart Institute,
Bach Mai Hospital
Email: trangiang1972@yahoo.com

Tran Song Giang ✉

Vietnam National Heart Institute, Bach Mai Hospital

► Received 11 July 2024
Accepted 21 July 2024
Published online 30 July 2024

To cite: Tran SG. *J Vietnam Cardiol* 2024;**110**:74-78

ABSTRACT

At the end of 2023, ACC/AHA/ACCP/HRS published guidelines for the diagnosis and treatment of atrial fibrillation with several updated points. In addition to emphasizing the importance of lifestyle modifications and risk factor management, this recommendation also stresses early and aggressive rhythm control. Here are 10 key messages drawn from the ACC/AHA/ACCP/HRS 2023 atrial fibrillation management guidelines.¹

Tóm tắt Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị rung nhĩ theo ACC/AHA/ACCP/HRS 2023

► **Tác giả liên hệ**

TS.BS. Trần Song Giang
Viện Tim mạch Việt Nam,
Bệnh viện Bạch Mai
Email: trangiang1972@yahoo.com

Trần Song Giang ✉

Viện Tim mạch Việt Nam, Bệnh viện Bạch Mai

► Nhận ngày 11 tháng 07 năm 2024
Chấp nhận đăng ngày 21 tháng 07 năm 2024
Xuất bản online ngày 30 tháng 07 năm 2024

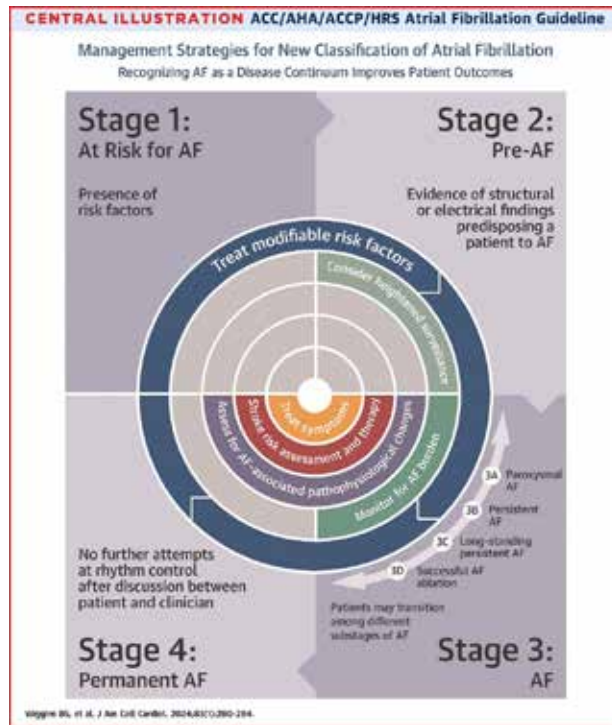
Mẫu trích dẫn: Tran SG. *J Vietnam Cardiol* 2024;**110**:74-78

TÓM TẮT

Vào cuối năm 2023, ACC/AHA/ACCP/HRS công bố hướng dẫn chẩn đoán và điều trị rung nhĩ với nhiều điểm cập nhật. Bên cạnh việc nhấn mạnh tầm quan trọng của việc điều chỉnh lối sống và các yếu tố nguy cơ, bản khuyến cáo này cũng nhấn mạnh việc kiểm soát nhịp sớm và tích cực. Sau đây là 10 thông điệp quan trọng rút ra từ bản hướng dẫn quản lý rung nhĩ ACC/AHA/ACCP/HRS 2023.¹

THAY ĐỔI TRONG CÁCH PHÂN LOẠI CÁC GIAI ĐOẠN CỦA RUNG NHĨ:

Trước đây rung nhĩ được phân loại dựa vào thời gian bị rối loạn nhịp. Cách phân loại này mặc dù hữu ích trên lâm sàng, nhưng nó có xu hướng tập trung nhiều vào việc điều trị. Cách phân loại mới được đề xuất trong bản khuyến cáo 2023, rung nhĩ được coi là một bệnh lý liên tục với nhiều giai đoạn khác nhau (Ảnh 1). Mỗi giai đoạn bệnh cần có chiến lược phù hợp từ dự phòng, thay đổi lối sống và quản lý yếu tố nguy cơ cho đến tầm soát và điều trị.



Ảnh 1. Phân loại rung nhĩ theo khuyến cáo ACC/AHA/ACCP/HRS 2023 và chiến lược quản lý theo từng giai đoạn bệnh¹

Bảng 1. So sánh phân loại rung nhĩ theo khuyến cáo của ACC/AHA/ACCP/HRS năm 2014/2019 và năm 2023^{1,2,3}

ACC/AHA/ACCP/HRS 2014/2019	ACC/AHA/ACCP/HRS 2023
Rung nhĩ được chia làm 5 loại <ul style="list-style-type: none"> • Rung nhĩ cơn (Paroxysmal AF) • Rung nhĩ dai dẳng (Persistent AF) • Rung nhĩ kéo dài (Long-standing persistent AF) • Rung nhĩ vĩnh viễn (Permanent AF) • Rung nhĩ không do van (Nonvalvular AF) 	Rung nhĩ được chia làm 4 giai đoạn <ul style="list-style-type: none"> • GĐ1: Có nguy cơ rung nhĩ • GĐ2: Tiền rung nhĩ • GĐ3: Rung nhĩ (bao gồm các dạng rung nhĩ cơn, dai dẳng, kéo dài và rung nhĩ đã triệt đốt thành công) • GĐ4: Rung nhĩ vĩnh viễn

KIỂM SOÁT CÁC YẾU TỐ NGUY CƠ VÀ DỰ PHÒNG RUNG NHĨ

Bản khuyến cáo năm 2023 chỉ ra việc thay đổi lối sống và kiểm soát các yếu tố nguy cơ là một trong những cột trụ quan trọng trong chiến lược quản lý rung nhĩ nhằm dự phòng khởi phát, diễn tiến sang các giai đoạn sau và các biến chứng liên quan đến rung nhĩ. Khuyến cáo nhấn mạnh quản lý các yếu tố nguy cơ trong tất cả các giai đoạn diễn tiến của bệnh, bao gồm quản lý béo phì, kiểm soát cân nặng, tăng cường vận

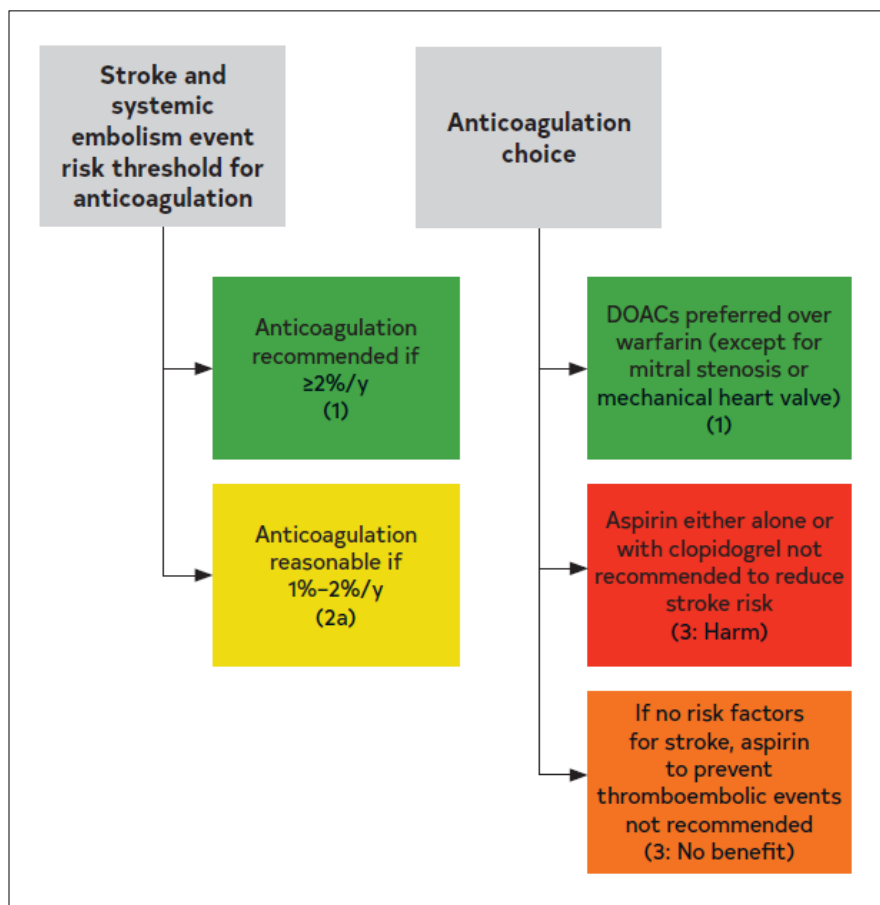
động thể lực, bỏ thuốc lá, sử dụng rượu bia ở mức vừa phải, quản lý tăng huyết áp và các bệnh lý mắc kèm.

LINH HOẠT TRONG ĐÁNH GIÁ NGUY CƠ ĐỘT QUY/THUYỀN TẮC HỆ THỐNG Ở BỆNH NHÂN RUNG NHĨ VÀ MỞ RỘNG CÁC CÔNG CỤ ĐÁNH GIÁ BÊN CẠNH THANG ĐIỂM CHA₂DS₂- VASC

Việc sử dụng kháng đông được khuyến cáo dựa trên nguy cơ đột quy/thuyên tắc hệ thống tuyệt đối hàng năm bằng các công cụ đánh giá nguy cơ, bao

gồm cả thang điểm CHA₂DS₂-VASc. Trong bản khuyến cáo này, nhóm bệnh nhân có nguy cơ đột quỵ/thuyên tắc mạch hệ thống $\geq 2\%$ /năm được khuyến nghị dùng kháng đông với mức độ 1A, nhóm bệnh nhân có nguy cơ đột quỵ/thuyên tắc mạch hệ thống 1-2%/năm, được khuyến nghị nên sử dụng kháng đông với mức độ 2A (Ảnh 2). Khuyến nghị về lựa chọn kháng đông vẫn

không thay đổi so với các bản khuyến cáo trước đây, khi bệnh nhân không có chống chỉ định, các thuốc kháng đông đường uống tác động trực tiếp (DOAC) được ưu tiên hơn các thuốc kháng vitamin K (1A). Bên cạnh thang điểm CHA₂DS₂-VASc, các thang điểm đánh giá nguy cơ khác như ATRIA hay GARFIELD-AF cũng có thể sử dụng.^{4,5}



Ảnh 2. Hướng dẫn sử dụng kháng đông trên bệnh nhân rung nhĩ¹

CÂN NHẮC CÁC YẾU TỐ NGUY CƠ ĐỘT QUỴ KHÁC TRÊN BỆNH NHÂN RUNG NHĨ

Bệnh nhân rung nhĩ có nguy cơ đột quỵ trung bình – thấp (<2%/năm) có thể được hưởng lợi từ việc cân nhắc các yếu tố nguy cơ đột quỵ khác. Các yếu tố ưu như đặc điểm của rung nhĩ (VD như gánh nặng bệnh), các yếu tố nguy cơ không điều chỉnh được (VD: giới tính), các yếu tố nguy cơ thay đổi hoặc có thể điều

chỉnh được (VD: huyết áp) có thể đưa ra trao đổi cùng bệnh nhân và cùng ra quyết định.

KIỂM SOÁT NHỊP SỚM

Với những bằng chứng mới, bản khuyến cáo 2023 nhấn mạnh tầm quan trọng của chiến lược kiểm soát nhịp sớm và liên tục ở bệnh nhân rung nhĩ với mục tiêu duy trì nhịp xoang và giảm gánh nặng rung nhĩ.

Bảng 2. So sánh khuyến nghị kiểm soát nhịp sớm của khuyến cáo ACC/AHA/ACCP/HRS năm 2014/2019 và 2023^{1,2,3}

ACC/AHA/ACCP/HRS 2014/2019	ACC/AHA/ACCP/HRS 2023
Chiến lược kiểm soát tần số (đưa tần số tim lúc nghỉ < 80 lần/phút) phù hợp để giảm triệu chứng bệnh (Mức độ khuyến cáo 2A)	Ở bệnh nhân có giảm chức năng thất trái, rung nhĩ dai dẳng (hoặc gánh nặng rung nhĩ lớn), việc thử kiểm soát nhịp nên được khuyến cáo để đánh giá xem rung nhĩ có góp phần vào việc giảm chức năng thất trái không (Mức độ khuyến cáo 1A).

TĂNG MỨC ĐỘ KHUYẾN CÁO SỬ DỤNG TRIỆT ĐỐT RUNG NHĨ QUA CATHETER

Bằng chứng từ các nghiên cứu ngẫu nhiên đối chứng EARLY AF và STOP AF chứng minh sự vượt trội của triệt đốt rung nhĩ qua catheter so với kiểm soát nhịp bằng thuốc trên một số nhóm bệnh nhân chọn lọc. Đây là cơ sở của việc nâng mức khuyến cáo sử dụng triệt đốt rung nhĩ qua catheter cho một số nhóm bệnh nhân chọn lọc.^{6,7}

Bảng 3. So sánh khuyến nghị triệt đốt rung nhĩ qua catheter như là điều trị bước đầu ACC/AHA/ACCP/HRS năm 2014/2019 và năm 2023^{1,2,3}

ACC/AHA/ACCP/HRS 2014/2019	ACC/AHA/ACCP/HRS 2023
Triệt đốt qua catheter để cô lập tĩnh mạch phổi có thể cân nhắc là điều trị bước đầu để cải thiện bệnh triệu chứng ở những bệnh nhân chọn lọc: bệnh nhân rung nhĩ cơn (Mức độ khuyến cáo 2A) hoặc là bệnh nhân rung nhĩ dai dẳng nhưng không có yếu tố nguy cơ cao của tái phát rung nhĩ (Mức độ khuyến cáo 2B), hoặc là lựa chọn thay thế cho các thuốc chống loạn nhịp nhóm I và nhóm III sau khi cân nhắc lợi ích, nguy cơ và nguyện vọng của bệnh nhân.	Ở những bệnh nhân rung nhĩ cơn, có triệu chứng, chọn lọc (trẻ, ít bệnh đồng mắc) cần kiểm soát nhịp, triệt đốt qua catheter có thể cân nhắc là điều trị bước đầu nhằm cải thiện triệu chứng và giảm diễn tiến rung nhĩ sang rung nhĩ dai dẳng (Mức độ khuyến cáo 1).

NÂNG MỨC ĐỘ KHUYẾN CÁO TRIỆT ĐỐT RUNG NHĨ QUA CATHETER Ở NHỮNG BỆNH NHÂN SUY TIM PHÂN SUẤT TỔNG MÁU GIẢM

Nghiên cứu ngẫu nhiên đối chứng vừa công bố sự vượt trội của triệt đốt qua catheter so với các thuốc chống loạn nhịp ở những bệnh nhân suy tim phân suất tổng máu giảm. Đây là cơ sở để nâng mức độ khuyến cáo.

CẬP NHẬT KHUYẾN CÁO LIÊN QUAN ĐẾN RUNG NHĨ ĐƯỢC PHÁT HIỆN BỞI CÁC THIẾT BỊ

Với những dữ liệu từ những nghiên cứu gần đây, các khuyến cáo cụ thể hơn cho những bệnh nhân có cơn rung nhĩ được phát hiện bởi các thiết bị điện tử - bất kể là thiết bị đeo hay cấy vào cơ thể - là cần phải cân nhắc chiến lược điều trị dựa vào thời gian cơn rung nhĩ và các yếu tố nguy cơ tắc mạch/thuyên tắc huyết khối của bệnh nhân.

NÂNG MỨC ĐỘ KHUYẾN CÁO ĐỐI VỚI THỦ THẬT BÍT TIỂU NHĨ TRÁI

Với việc có thêm các dữ liệu về hiệu quả và độ an toàn, bản khuyến cáo 2023 đã nâng mức độ khuyến cáo cho thủ thuật bít tiểu nhĩ trái lên 2a ở những bệnh nhân có chống chỉ định với kháng đông.

ĐƯA RA CÁC KHUYẾN NGHỊ TRÊN NHÓM BỆNH NHÂN PHÁT HIỆN RUNG NHĨ TRUNG MỘT SỐ BỆNH LÝ NỘI KHOA HOẶC PHẪU THUẬT (YẾU TỐ THỨC ĐÁY)

Nhấn mạnh vào nguy cơ tái phát rung nhĩ sau khi phát hiện ở các bệnh lý nội khoa ngoài tim hoặc ở những bệnh nhân có yếu tố thúc đẩy khác, ví dụ như phẫu thuật.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

- Joglar JA, Chung MK, Armbruster AL, et al. 2023

- ACC/AHA/ACCP/HRS Guideline for the Diagnosis and Management of Atrial Fibrillation: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *Circulation*. 2024;149(1):e1-e156. doi:10.1161/CIR.0000000000001193
2. January CT, Wann LS, Alpert JS, et al. 2014 AHA/ACC/HRS guideline for the management of patients with atrial fibrillation: executive summary: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on practice guidelines and the Heart Rhythm Society. *Circulation*. 2014;130(23):2071-2104. doi:10.1161/CIR.0000000000000040
 3. January CT, Wann LS, Calkins H, et al. 2019 AHA/ACC/HRS Focused Update of the 2014 AHA/ACC/HRS Guideline for the Management of Patients With Atrial Fibrillation: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. *J Am Coll Cardiol*. 2019;74(1):104-132. doi:10.1016/j.jacc.2019.01.011
 4. Singer DE, Chang Y, Borowsky LH, et al. A new risk scheme to predict ischemic stroke and other thromboembolism in atrial fibrillation: the ATRIA study stroke risk score. *J Am Heart Assoc*. 2013;2(3):e000250. doi:10.1161/JAHA.113.000250
 5. Fox KAA, Lucas JE, Pieper KS, et al. Improved risk stratification of patients with atrial fibrillation: an integrated GARFIELD-AF tool for the prediction of mortality, stroke and bleed in patients with and without anticoagulation. *BMJ Open*. 2017;7(12):e017157. doi:10.1136/bmjopen-2017-017157
 6. Wazni OM, Dandamudi G, Sood N, et al. Cryoballoon Ablation as Initial Therapy for Atrial Fibrillation. *N Engl J Med*. 2021;384(4):316-324. doi:10.1056/NEJMoa2029554
 7. Andrade JG, Deyell MW, Macle L, et al. Progression of Atrial Fibrillation after Cryoablation or Drug Therapy. *N Engl J Med*. 2023;388(2):105-116. doi:10.1056/NEJMoa2212540

Summary of guidelines for selecting non-vitamin K oral anticoagulants in atrial fibrillation patients based on clinical characteristics - Vietnamese expert group perspective

Ton That Minh 

Tam Duc Heart Hospital

► Correspondence to

Dr. Ton That Minh
Tam Duc Heart Hospital, Ho Chi Minh city
Vietnam Heart Rhythm Society
Email: tonthat_minh@yahoo.com

► Received 13 July 2024
Accepted 23 July 2024
Published online 30 July 2024

To cite: Ton TM. *J Vietnam Cardiol* 2024;**110**:79-84.

ABSTRACT

Atrial fibrillation is the most common form of arrhythmia, affecting approximately 60 million patients worldwide.¹ The risk of stroke in atrial fibrillation patients is higher than in the general population, and atrial fibrillation also increases the risk of mortality. Currently, the use of anticoagulants to prevent stroke and systemic embolism is one of the important pillars in managing atrial fibrillation. For many years in Vietnam and around the world, vitamin K antagonists were almost the only anticoagulant option for stroke prevention in atrial fibrillation patients. However, the use of and adherence to vitamin K antagonists faced many challenges due to the inherent disadvantages of the drug, such as a narrow therapeutic range, unpredictable effects, and numerous interactions with food and concomitant medications. The emergence of Non-Vitamin K Antagonist Oral Anticoagulants (NOACs) has created a major advancement in stroke prevention for atrial fibrillation patients. NOACs not only overcome the drawbacks of vitamin K antagonists but also show advantages in efficacy and safety. To date, NOACs are the first-line choice for stroke prevention in atrial fibrillation patients when there are no contraindications.² The simultaneous availability of all 4 NOACs in Vietnam provides clinicians with many good options, however, the question of which NOAC to choose in specific clinical situations remains unanswered as there are no randomized, controlled, head-to-head comparison studies between NOACs. At the end of 2023, a group of Vietnamese cardiology and stroke experts published guidelines for selecting NOACs in atrial fibrillation patients based on clinical characteristics in the European Cardiology Review, which somewhat answered the above question.^{3,4} The important contents of the two parts of the recommendation will be summarized below.

Tóm tắt bản hướng dẫn lựa chọn kháng đông đường uống không kháng vitamin K trên bệnh nhân rung nhĩ dựa trên đặc điểm lâm sàng - quan điểm nhóm chuyên gia Việt Nam

Tôn Thất Minh ✉

Bệnh viện Tim Tâm Đức

► Tác giả liên hệ

TS.BS. Tôn Thất Minh
Bệnh viện Tim Tâm Đức, TP.HCM
Phân hội Nhịp tim Việt Nam
Email: tonthat_minh@yahoo.com

- Nhận ngày 13 tháng 07 năm 2024
Chấp nhận đăng ngày 23 tháng 07 năm 2024
Xuất bản online ngày 30 tháng 07 năm 2024

Mẫu trích dẫn: Ton TM. *J Vietnam Cardiol* 2024;**110**:79-84.

TỔNG QUAN

Rung nhĩ là dạng rối loạn nhịp phổ biến nhất ảnh hưởng lên khoảng 60 triệu bệnh nhân trên toàn thế giới.¹ Nguy cơ đột quỵ ở bệnh nhân rung nhĩ cao hơn so với dân số chung, đồng thời rung nhĩ cũng làm tăng nguy cơ tử vong. Hiện tại sử dụng kháng đông nhằm dự phòng đột quỵ và thuyên tắc hệ thống là một trong những trụ cột quan trọng trong quản lý rung nhĩ. Trong nhiều năm trước đây, tại Việt Nam cũng như trên thế giới, các thuốc kháng vitamin K gần như là lựa chọn kháng đông duy nhất trong dự phòng đột quỵ ở bệnh nhân rung nhĩ. Tuy nhiên việc sử dụng và tuân thủ điều trị với các thuốc kháng vitamin K gặp nhiều khó khăn do các nhược điểm cố hữu của thuốc như khoảng điều trị hẹp, tác dụng khó tiên đoán, nhiều tương tác với thức ăn và thuốc dùng kèm. Sự ra đời của các thuốc kháng đông đường uống không kháng vitamin K (NOAC) đã tạo ra bước tiến lớn trong dự phòng đột quỵ ở bệnh nhân rung nhĩ. NOAC không chỉ khắc phục nhược điểm của thuốc kháng vitamin K mà còn cho thấy ưu thế về hiệu quả và độ an toàn. Cho đến nay các NOAC là lựa chọn đầu tay trong dự phòng

đột quỵ ở bệnh nhân rung nhĩ khi không có chống chỉ định.² Sự xuất hiện đồng thời cả 4 NOAC tại Việt Nam đem lại cho các bác sĩ lâm sàng nhiều lựa chọn tốt tuy nhiên câu hỏi lựa chọn NOAC nào trong từng tình huống lâm sàng cụ thể vẫn là câu hỏi chưa có câu trả lời thỏa đáng khi mà các nghiên cứu ngẫu nhiên, đối chứng, so sánh đối đầu giữa các NOAC. Cuối năm 2023, nhóm chuyên gia tim mạch – đột quỵ Việt Nam đã công bố bản hướng dẫn lựa chọn NOAC trên bệnh nhân rung nhĩ dựa trên đặc điểm lâm sàng trên tạp chí *European Cardiology Review* đã phần nào giải đáp được câu hỏi trên.^{3,4} Những nội dung quan trọng trong hai phần của bản khuyến cáo sẽ được tóm lược dưới đây.

RUNG NHĨ VÀ THỰC TRẠNG QUẢN LÝ TẠI VIỆT NAM

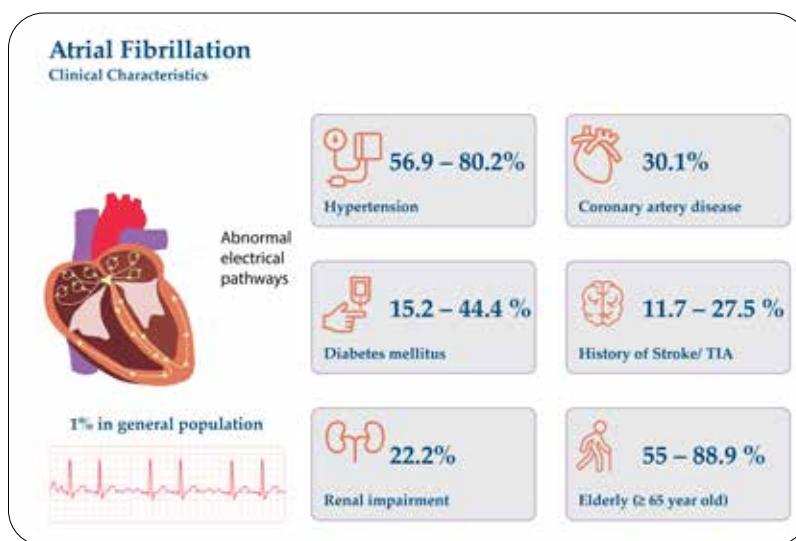
Rung nhĩ chiếm khoảng 1% dân số Việt Nam, tỷ lệ rung nhĩ tăng dần theo tuổi với 0.1% ở người dưới 55 tuổi, 3.9% ở người trên 60 và 9% ở người trên 80. Bệnh nhân rung nhĩ Việt Nam, nhìn chung tỷ lệ bệnh đồng mắc và nguy cơ đột quỵ cao. Đặc điểm lâm sàng của bệnh nhân rung nhĩ được mô tả trong **Ảnh 1**.

Về thực trạng điều trị, một trong

những vấn đề đáng chú ý tại Việt Nam là tỷ lệ bệnh đạt INR trong khoảng điều trị rất thấp, chỉ có khoảng 27.8% đạt INR trong khoảng 2-3. Bên cạnh đó, việc không sử dụng kháng đông khi bệnh nhân có chỉ định cũng khá phổ biến. Trong những bệnh nhân được chỉ định kháng đông, có đến 66.4% bệnh nhân sử dụng kháng đông liều thấp không hợp lý. Nguyên nhân quan trọng của thực trạng này là việc e ngại biến cố xuất huyết và những quan điểm phiến diện về “an toàn” khi sử dụng kháng đông. An toàn trong kháng

đông không nên được hiểu thuần túy ở khía cạnh xuất huyết mà nên được hiểu là dự phòng được nhiều biến cố có hại cho bệnh nhân cũng như giảm mức độ trầm trọng của biến cố nếu không may xảy ra.

Bên cạnh đó, một số tồn đọng trong quản lý rung nhĩ tại Việt Nam cũng như các nước đang phát triển cũng được đề cập đến trong bản khuyến cáo: chưa có nhiều dữ liệu, nghiên cứu trên hệ thống y văn, nhận thức cộng đồng về rung nhĩ chưa cao, tuân thủ điều trị với kháng đông còn thấp.



Ảnh 1. Đặc điểm lâm sàng bệnh nhân rung nhĩ Việt Nam (Adapted from: Quang Ho, Tri Huynh et al. *European cardiology* vol. 18 e61. 15 Dec. 2023)

DỰ PHÒNG ĐỘT QUY TIỀN PHÁT VÀ THỨ PHÁT Ở BỆNH NHÂN RUNG NHĨ

Dữ liệu dịch tễ cho thấy khoảng 70-90% bệnh nhân rung nhĩ là đối tượng của dự phòng tiên phát. Một trong những vấn đề cần quan tâm nhất trên nhóm bệnh nhân này là dự phòng tốt không để cơn đột quy đầu tiên xảy ra. Dữ liệu từ các nghiên cứu bản lề của của NOAC trong rung nhĩ cho thấy, tỷ lệ tử vong và tàn phế sau cơn đột quy đầu tiên rất cao. Mặt khác sau cơn đột quy đầu tiên, nguy cơ tái phát đột quy tăng cao hơn dù bệnh nhân đã được sử dụng kháng đông đầy đủ. Cân nhắc hiệu quả dự phòng đột quy, mức độ trầm trọng của các cơn đột quy, các biến cố xuất huyết và mức độ trầm trọng của biến cố

xuất huyết, nhóm tác giả đưa ra khuyến nghị: Trong dự phòng tiên phát, khi mục tiêu chính là dự phòng đột quy ưu tiên rivaroxaban và dabigatran 150 mg, với những bệnh nhân có tiền sử xuất huyết đe dọa tính mạng (VD xuất huyết nội sọ) apixaban và edoxaban có thể là lựa chọn phù hợp, những bệnh nhân phải sử dụng nhiều thuốc hoặc có nguyện vọng sử dụng số thuốc ít ưu tiên rivaroxaban và edoxaban.

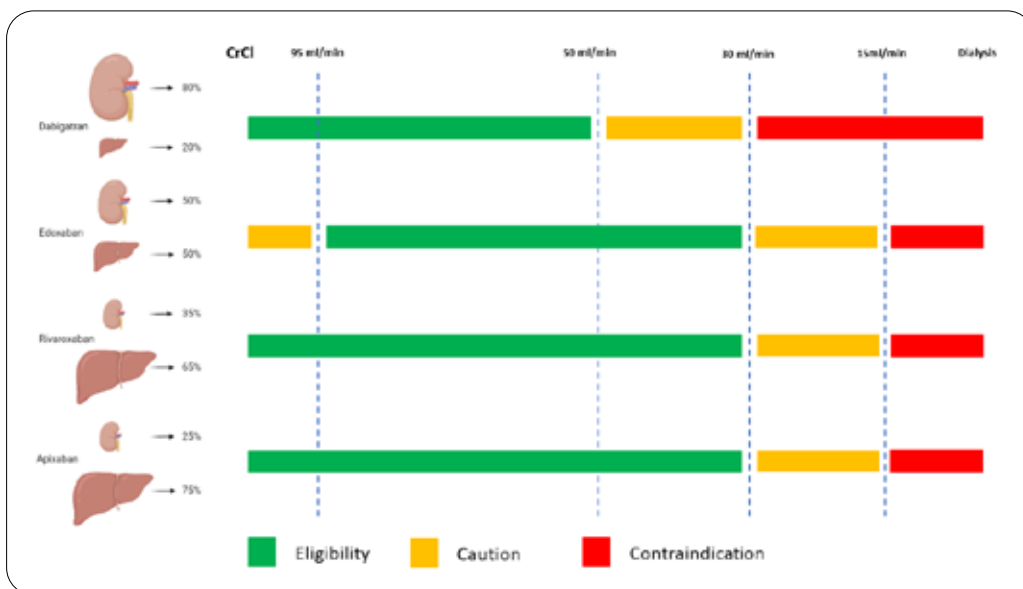
Đối với nhóm bệnh nhân rung nhĩ cần dự phòng đột quy thứ phát, nguy cơ tái phát đột quy và xuất huyết nội sọ đều cao hơn so với nhóm chưa có tiền căn đột quy/cơn thiếu máu não thoáng qua. Khi phân tích dữ liệu nhóm của dân số này trên các nghiên cứu bản lề thì các NOAC cho thấy lợi thế hơn kháng vitamin

K về hiệu quả và độ an toàn. Tuy nhiên không thấy nhiều sự khác biệt giữa các NOAC trên các trên hầu hết các tiêu chí hiệu quả và an toàn trong dự phòng đột quỵ thứ phát. Nhóm tác giả có đưa ra khuyến nghị các NOAC là lựa chọn ưu tiên hơn kháng vitamin K trong dự phòng đột quỵ thứ phát ở bệnh nhân rung nhĩ tuy nhiên không có sự khác biệt nhiều giữa các NOAC trên phân nhóm bệnh nhân này.

LỰA CHỌN NOAC Ở BỆNH NHÂN RUNG NHĨ CÓ RỐI LOẠN CHỨC NĂNG THẬN

Rối loạn chức năng thận khá phổ biến ở bệnh nhân rung nhĩ, tỷ lệ này ở bệnh nhân Việt Nam là 22.2%. Rối loạn chức năng thận làm tăng đồng thời cả

nguy cơ đột quỵ và xuất huyết ở bệnh nhân rung nhĩ. Các NOAC nhìn chung đều cho thấy lợi thế nhất định về biến cố đột quỵ, xuất huyết so với kháng vitamin K trên phân nhóm bệnh nhân rối loạn chức năng thận. Tuy nhiên lựa chọn NOAC trên nhóm dân số này cần chú ý đến mức độ thải trừ qua thận cũng như ảnh hưởng trực tiếp từng loại NOAC trên chức năng thận bên cạnh đột quỵ và xuất huyết. Trong các NOAC thì dabigatran thải trừ qua thận nhiều nhất, rivaroxaban và apixaban ít thải trừ qua thận nhất (Ảnh 2). Về ảnh hưởng trên thận của các kháng đông, những bằng chứng gần đây cho thấy rivaroxaban giảm nguy cơ gặp các biến cố thận so với các thuốc kháng vitamin K khi sử dụng trên bệnh nhân rung nhĩ.



Ảnh 2. Mức độ thải trừ qua thận của các NOAC (Adapted from: Ton, Minh That et al. *European cardiology* vol. 18 e62. 15 Dec. 2023)

Nhóm chuyên gia đưa ra khuyến nghị lựa chọn NOAC trên nhóm bệnh nhân rung nhĩ kèm rối loạn chức năng thận: lựa chọn ưu tiên gồm rivaroxaban, apixaban; lựa chọn thay thế edoxaban.

LỰA CHỌN NOAC Ở BỆNH NHÂN RUNG NHĨ MẮC KÈM ĐÁI THÁO ĐƯỜNG

Rung nhĩ và đái tháo đường có mối liên hệ bệnh

sinh chặt chẽ và thường xuất hiện đồng thời trên lâm sàng. Phân tích gộp từ các nghiên cứu phase III các NOAC giảm nguy cơ đột quỵ/thuyên tắc hệ thống đồng thời không làm tăng nguy cơ xuất huyết nặng so với kháng vitamin K trên phân nhóm bệnh nhân đái tháo đường. Tuy nhiên, khi xét đến tính nhất quán của dữ liệu, apixaban có xu hướng tăng nguy cơ xuất huyết nặng ở nhóm đái tháo đường so với nhóm

không có đáí tháo đường khi so sánh tương đối với kháng vitamin K.

Bên cạnh đột quy và xuất huyết một trong những vấn đề quan trọng nhất cần quan tâm trên bệnh nhân rung nhĩ đáí tháo đường là giảm nguy cơ tử vong tim mạch cũng như các biến cố mạch máu nhỏ bao gồm biến cố thận và biến cố chi. Dữ liệu hồi cứu trên hơn 100,000 bệnh nhân rung nhĩ kèm đáí tháo đường cho thấy số bệnh nhân tử vong do nguyên nhân tim mạch lớn hơn tổng số bệnh nhân bị đột quy hoặc xuất huyết nặng. Trong các nguyên nhân tim mạch ở bệnh nhân đáí tháo đường, nhồi máu cơ tim là nguyên nhân gây tử vong hàng đầu. Trong phân tích gộp từ các nghiên cứu ngẫu nhiên đối chứng, dabigatran có thể tăng nguy nhồi máu cơ tim so với kháng vitamin K hoặc các thuốc kháng Xa. Trong 4 nghiên cứu bản lề của NOAC trên bệnh nhân rung nhĩ, rivaroxaban giảm nguy cơ tử vong tim mạch so với kháng vitamin K trên nhóm bệnh nhân đáí tháo đường. Kết quả tương tự không quan sát thấy ở 3 NOAC còn lại.

Nhóm chuyên gia đưa ra khuyến nghị lựa chọn NOAC trên nhóm bệnh nhân rung nhĩ kèm đáí tháo đường: lựa chọn ưu tiên – rivaroxaban, lựa chọn thay thế - edoxaban.

LỰA CHỌN NOAC Ở BỆNH NHÂN RUNG NHĨ CAO TUỔI

Bệnh nhân cao tuổi chiếm tỷ lệ lớn trong rung nhĩ, bệnh nhân cao tuổi nguy cơ đột quy và xuất huyết đều tăng cao hơn so với nhóm bệnh nhân trẻ hơn. Thực tế tại bệnh nhân cao tuổi thường không được sử dụng kháng đông đầy đủ. Nguyên nhân quan trọng của thực trạng này là e ngại xuất huyết. Tuy nhiên bệnh càng cao tuổi thì lợi ích lâm sàng ròng nhận được từ kháng đông càng nhiều.

Dữ liệu từ các nghiên cứu bản lề của các NOAC cho thấy các NOAC đều cho thấy lợi thế so với kháng vitamin K trên các tiêu chí về hiệu quả dự phòng đột quy/thuyên tắc hệ thống, đột quy gây tử vong, xuất huyết nặng và xuất huyết gây tử vong. Tuy nhiên dabigatran có xu hướng tăng nguy cơ xuất huyết ở nhóm bệnh nhân ≥ 75 tuổi so với nhóm bệnh nhân trẻ hơn. Ngoài vấn đề đột quy và xuất huyết, cần cần nhắc thêm vấn đề tuân thủ điều trị của bệnh nhân

cao tuổi, đặc biệt khi bệnh nhân gặp vấn đề về trí nhớ do sa sút trí tuệ hoặc phải sử dụng đồng thời nhiều thuốc.

Nhóm chuyên gia đưa ra khuyến nghị 3 lựa chọn ưu tiên trên nhóm bệnh nhân cao tuổi: rivaroxaban, apixaban, edoxaban.

LỰA CHỌN NOAC Ở BỆNH NHÂN RUNG NHĨ KÈM BỆNH NHÂN MẠCH VÀNH

Cho đến hiện tại các khuyến nghị về chiến lược sử dụng thuốc kháng huyết khối ở bệnh nhân rung nhĩ kèm bệnh mạch vành đã tương đối rõ ràng. Ở nhóm bệnh nhân rung nhĩ cần can thiệp mạch vành qua da (PCI), NOAC được ưu tiên hơn kháng vitamin K khi phối hợp với thuốc kháng tiểu cầu. Sau thời gian ngắn (1-4 tuần) sử dụng NOAC kết hợp cùng kháng tiểu cầu kép, aspirin sẽ được bỏ và NOAC được sử dụng phối hợp với thuốc ức chế thụ thể P2Y12. Giai đoạn sau can thiệp từ 6-12 tháng hoặc ở những bệnh nhân có hội chứng mạch vành mạn, bệnh nhân được khuyến cáo sử dụng NOAC đơn trị liệu.²

Ở nhóm bệnh nhân rung nhĩ cần thực hiện PCI, 4 NOAC đều có các nghiên cứu ngẫu nhiên đối chứng. Trong đó phác đồ với 3 NOAC (rivaroxaban, dabigatran, apixaban) phối hợp với thuốc ức chế thụ thể P2Y12 chứng minh giảm nguy cơ xuất huyết so phác đồ phối hợp 3 thuốc kháng huyết khối (kháng vitamin K phối hợp với kháng tiểu cầu kép). Tuy nhiên, kết quả tương tự không quan sát thấy với edoxaban. Cả 4 nghiên cứu này đều không đủ độ mạnh (power) để đánh giá các biến cố huyết khối.

Ở nhóm bệnh nhân mạch vành mạn hoặc sau PCI 6-12 tháng, rivaroxaban là NOAC duy nhất có nghiên cứu ngẫu nhiên đối chứng chứng minh được ưu thế của phác đồ NOAC đơn trị liệu so với việc phối hợp với thuốc ức chế thụ thể P2Y12.

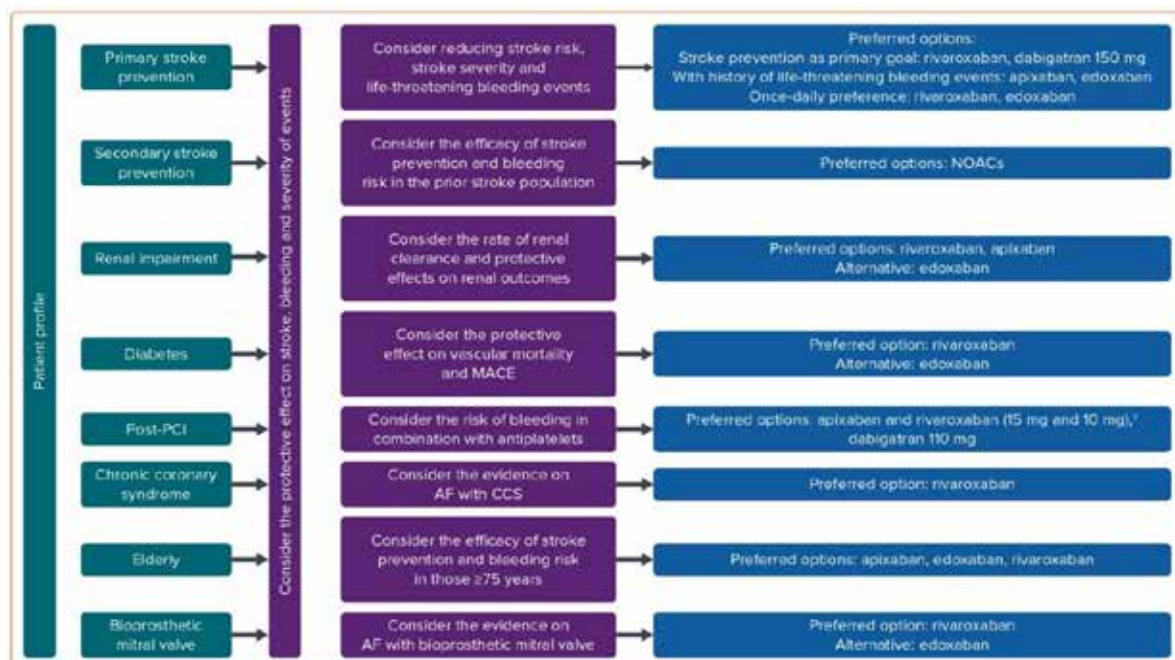
Nhóm chuyên gia đưa ra khuyến nghị ở những bệnh nhân rung nhĩ cần can thiệp PCI, 3 lựa chọn ưu tiên bao gồm: rivaroxaban liều giảm (15 mg cho bệnh nhân CrCl \geq ml/phút, 10 mg cho bệnh nhân CrCl 15-49 ml/phút), dabigatran 110 mg, apixaban. Ở những bệnh nhân có hội chứng mạch vành mạn, lựa chọn ưu tiên: rivaroxaban.

LỰA CHỌN NOAC Ở NHỮNG BỆNH NHÂN RUNG NHĨ MANG VAN SINH HỌC

Hiện tại bằng chứng của các NOAC trên nhóm bệnh nhân này còn tương đối hạn chế. Rivaroxaban là NOAC duy nhất có nghiên cứu ngẫu nhiên đối chứng chứng minh không kém hơn kháng vitamin K trên bệnh nhân mang van sinh học. Edoxaban cũng có nghiên cứu ngẫu nhiên đối chứng, tuy nhiên thời gian theo dõi tương đối ngắn, cỡ mẫu quá nhỏ không đủ độ mạnh để so sánh hiệu quả.

Ở những bệnh nhân rung nhĩ cần can thiệp PCI, 3 lựa chọn ưu tiên bao gồm: rivaroxaban liều giảm (15 mg cho bệnh nhân CrCl \geq ml/phút, 10 mg cho bệnh nhân CrCl 15-49 ml/phút), dabigatran 110 mg, apixaban. Ở những bệnh nhân có hội chứng mạch vành mạn, lựa chọn ưu tiên: rivaroxaban.

Nhóm chuyên gia đưa ra khuyến nghị ở nhóm bệnh nhân mang van sinh học, lựa chọn ưu tiên là rivaroxaban, lựa chọn thay thế là edoxaban.



*15 mg rivaroxaban for patients with creatinine clearance \geq 50 ml/min; 10 mg rivaroxaban for patients with creatinine clearance 30–49 ml/min. CCS = chronic coronary syndromes; MACE = major adverse cardiac events; NOAC = non-vitamin K antagonist oral anticoagulant; PCI = percutaneous coronary intervention.

Ảnh 3. Khuyến nghị lựa chọn NOAC cho bệnh nhân rung nhĩ dựa trên đặc điểm lâm sàng (Nguồn: Ton, Minh That et al. *European cardiology* vol. 18 e62. 15 Dec. 2023)

TÀI LIỆU THAM KHẢO

- Elliott AD, Middeldorp ME, Van Gelder IC, et al. Epidemiology and modifiable risk factors for atrial fibrillation. *Nat Rev Cardiol.* 2023;20(6):404-417. doi:10.1038/s41569-022-00820-8
- Joglar JA, Chung MK, Armbruster AL, et al. 2023 ACC/AHA/ACCP/HRS Guideline for the Diagnosis and Management of Atrial Fibrillation: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *Circulation.* 2024;149(1):e1-e156. doi:10.1161/CIR.000000000001193
- Ho HQT, Ton TM, Nguyen LV, et al. Selection of Non-vitamin K Antagonist Oral Anticoagulant for Stroke Prevention in Atrial Fibrillation Based on Patient Profile: Perspectives from Vietnamese Experts. Part 1. *Eur Cardiol.* 2023;18:e61. doi:10.15420/ecr.2023.24
- Ton TM, Ho HQT, Nguyen LV, et al. Selection of Non-vitamin K Antagonist Oral Anticoagulant for Stroke Prevention in Atrial Fibrillation Based on Patient Profile: Perspectives from Vietnamese Experts. Part 2. *Eur Cardiol.* 2023;18:e62. doi:10.15420/ecr.2023.25

Summary of an observational study comparing the efficacy and safety of rivaroxaban, apixaban, and dabigatran in patients with atrial fibrillation

Dinh Hieu Nhan

University of Medicine and Pharmacy, Ho Chi Minh City

Correspondence to

A/Prof. Dinh Hieu Nhan
University of Medicine and
Pharmacy, Ho Chi Minh City
Email: dhnhan@ump.edu.vn

Received 13 July 2024
Accepted 23 July 2024
Published online 30 July 2024

To cite: Dinh HN. *J Vietnam
Cardiol* 2024;**110**:85-87

ABSTRACT

Currently, stroke prevention and systemic thromboembolism prevention using anticoagulants is one of the three important pillars in the strategy for managing atrial fibrillation. Among these, direct-acting oral anticoagulants (DOACs) have many advantages over warfarin and are recommended as the preferred choice if there are no contraindications.¹ However, whether there are differences in efficacy and safety among DOACs in preventing thromboembolism in atrial fibrillation patients remains uncertain in the context of a lack of randomized controlled trials directly comparing DOACs, and existing data are based on retrospective analyses from different cohort trials. An observational, retrospective study based on propensity score matching by a group of Israeli authors published in 2023 in the journal *Cardiovascular Pharmacotherapy*, conducted to compare the efficacy and safety among rivaroxaban, apixaban, and dabigatran, has added important information on this issue. The content of this study will be summarized below.²

Tóm tắt nghiên cứu quan sát so sánh hiệu quả và độ an toàn giữa rivaroxaban, apixaban, dabigatran trên bệnh nhân rung nhĩ

Dinh Hiếu Nhân

Trường Đại học Y Dược TP.HCM

Tác giả liên hệ

PGS.TS. Dinh Hiếu Nhân
Trường Đại học Y Dược TP.HCM
Email: dhnhan@ump.edu.vn

Nhận ngày 13 tháng 07 năm 2024
Chấp nhận đăng ngày 23 tháng 07
năm 2024
Xuất bản online ngày 30 tháng 07
năm 2024

Mẫu trích dẫn: Dinh HN. *J
Vietnam Cardiol* 2024;**110**:85-87

TÓM TẮT

Hiện nay, dự phòng đột quỵ và thuyên tắc huyết khối hệ thống bằng thuốc kháng đông là một trong ba trụ cột quan trọng trong chiến lược quản lý rung nhĩ. Trong đó các thuốc kháng đông đường uống tác dụng trực tiếp (DOACs) có nhiều ưu điểm hơn so với warfarin và được khuyến nghị ưu tiên sử dụng nếu không có chống chỉ định.¹ Tuy nhiên, hiệu quả và độ an toàn giữa các DOAC có khác nhau không trong điều trị dự phòng thuyên tắc huyết khối ở bệnh nhân rung nhĩ vẫn chưa có câu trả lời chắc chắn trong bối cảnh chưa có các nghiên cứu ngẫu nhiên đối chứng, so sánh đối đầu trực tiếp giữa các DOAC và các dữ liệu hiện có đều dựa trên những phân tích hồi cứu từ các thử nghiệm đoàn hệ khác nhau. Nghiên cứu quan sát, hồi cứu, trên cơ sở điểm bắt cặp xu hướng của nhóm tác giả Israel công bố vào 2023 trên tạp chí *Cardiovascular Pharmacotherapy* thực hiện nhằm so sánh hiệu quả và độ an toàn giữa rivaroxaban, apixaban, dabigatran đã bổ sung thêm những thông tin quan trọng về vấn đề này. Nội dung nghiên cứu này sẽ được tóm lược dưới đây.²

PHƯƠNG PHÁP VÀ THIẾT KẾ NGHIÊN CỨU

Nguồn dữ liệu

- Nghiên cứu sử dụng nguồn dữ liệu từ Clalit Health Services, đây là cơ quan chăm sóc sức khỏe lớn nhất Isreal, bao gồm dữ liệu đầy đủ của 4.7 triệu bệnh nhân trong vòng 19 năm.

- Thông tin trên bệnh án sử dụng mã định danh ICD-9.

Thiết kế nghiên cứu

- Nghiên cứu quan sát, hồi cứu, trên cơ sở điểm bắt cặp xu hướng được thiết kế mô phỏng như một thử nghiệm đánh giá mục tiêu (target trial) nhằm mục đích so sánh hiệu quả và độ an toàn của 3 DOAC (apixaban, rivaroxaban, dabigatran) khi sử dụng trên bệnh nhân rung nhĩ.

- Bệnh nhân được chọn vào nghiên cứu tuổi từ 20-100, được chỉ định sử dụng DOAC trong khoảng thời gian từ 2014-2020.

- Bệnh nhân đã được ghép tim, hẹp van hai lá, bệnh van tim cơ học, bệnh lý thận mạn với eGFR ≤ 30 ml/phút/1.73 m² sẽ bị loại ra khỏi nghiên cứu.

- Bệnh nhân được theo dõi kể từ khi bắt đầu được chỉ định DOAC cho đến khi thay đổi điều trị, tử vong, hết thời gian theo dõi 6 năm hoặc kết thúc nghiên cứu.

- Các đặc điểm nhân trắc học và lâm sàng của bệnh nhân sử dụng DOAC được bắt cặp với tỉ lệ 1:1.

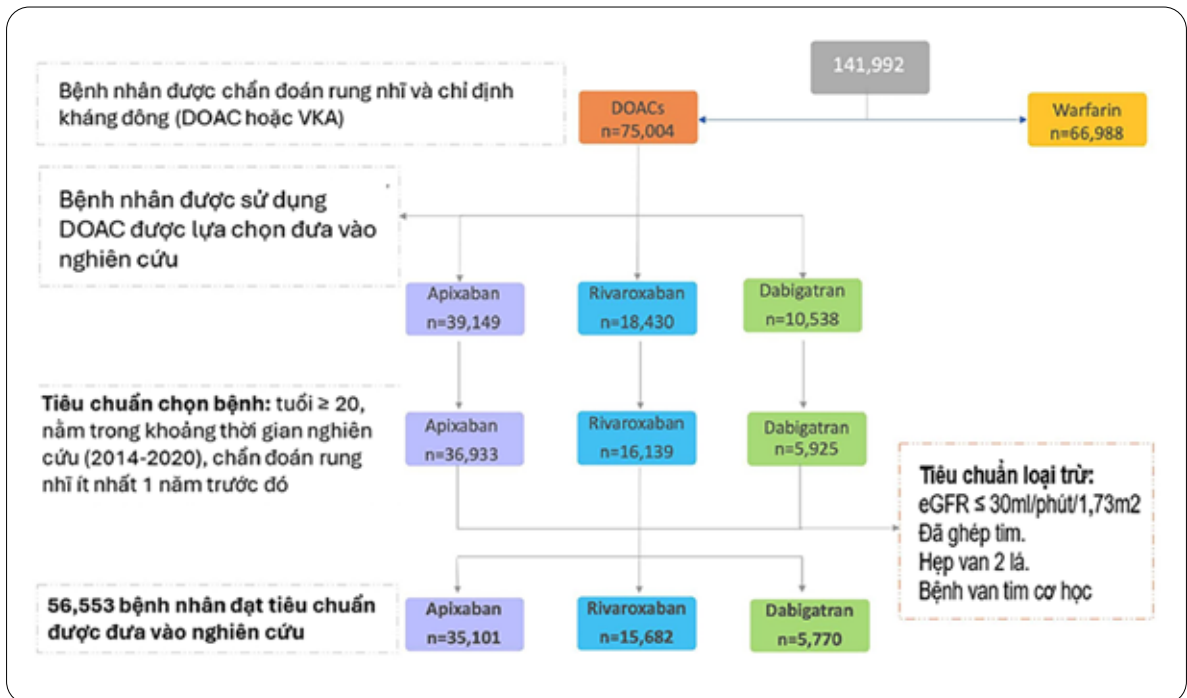
Tiêu chí nghiên cứu

- Tiêu chí đánh giá hiệu quả: tử vong, đột quỵ nghẽn mạch, nhồi máu cơ tim, thuyên tắc hệ thống.

- Tiêu chí đánh giá độ an toàn: xuất huyết tiêu hóa, xuất huyết nội sọ (không bao gồm trường hợp khởi phát do chấn thương hay chuyển dạng xuất huyết từ đột quỵ nghẽn mạch) và xuất huyết tại các vị trí khác hoặc xuất huyết chung (bao gồm xuất huyết tiêu hóa, xuất huyết nội sọ hoặc xuất huyết tại các vị trí khác).

KẾT QUẢ

Trong khoảng thời gian từ 2010 – 2020 có tổng cộng 141,992 bệnh nhân được chẩn đoán rung nhĩ và kê toa điều trị với thuốc kháng đông, trong đó 56,553 bệnh nhân đạt tiêu chuẩn được đưa vào nghiên cứu. Lưu đồ chọn bệnh được mô tả chi tiết trong Sơ đồ 1.



Sơ đồ 1. Lưu đồ chọn bệnh

Các nhóm bệnh nhân được bắt cặp 1:1 để cân bằng đặc điểm nhân trắc học và lâm sàng giữa các nhóm nghiên cứu.

Tử vong do mọi nguyên nhân

- Nguy cơ tử vong do mọi nguyên nhân ở nhóm sử dụng rivaroxaban thấp hơn ở nhóm bệnh nhân sử dụng apixaban (HR 0.88; 95% CI 0.78–0.99; $p=0.037$).

- Nguy cơ tử vong do mọi nguyên nhân không khác biệt có ý nghĩa thống kê giữa nhóm bệnh nhân sử dụng rivaroxaban và dabigatran, giữa dabigatran và apixaban.

Đột quy nghẽn mạch

- Nguy cơ đột quy nghẽn mạch ở nhóm bệnh nhân sử dụng rivaroxaban thấp hơn so với nhóm bệnh nhân sử dụng apixaban (HR 0.92; 95% CI 0.86–0.99; $p=0.024$).

- Nguy cơ tử vong do mọi nguyên nhân không khác biệt có ý nghĩa thống kê giữa rivaroxaban và dabigatran, giữa dabigatran và apixaban. Tuy nhiên khi phân tích dưới nhóm theo tuổi, rivaroxaban vượt trội so với dabigatran trong dự phòng đột quy nghẽn mạch ở trên nhóm bệnh nhân ≤ 70 tuổi ($p=0.037$) và sự khác biệt này xuất hiện ngay khi theo dõi trong thời gian ngắn.

Nhồi máu cơ tim và thuyên tắc hệ thống

- Không có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê giữa các DOAC trên hai biến cố nhồi máu cơ tim và thuyên tắc hệ thống.

Xuất huyết

- Không có sự khác biệt giữa các DOAC về nguy cơ xuất huyết chung trong thời gian nghiên cứu, tuy nhiên khi thực hiện phân tích dưới nhóm theo eGFR, dabigatran có nguy cơ xuất huyết cao hơn so với apixaban và rivaroxaban ở nhóm bệnh nhân eGFR = 30–50mL/phút/1,73m² ($p < 0.001$ và $p=0.039$).

- Nguy cơ xuất huyết nội sọ ở nhóm bệnh nhân sử dụng rivaroxaban thấp hơn apixaban (HR 0.86; 95% CI 0.74–1.0; $P=0.044$) và có xu hướng thấp hơn dabigatran nhưng không có ý nghĩa thống kê (HR 0.81; 95% CI 0.64–1.02; $P=0.06$).

- Nguy cơ xuất huyết tiêu hóa cao hơn ở nhóm sử dụng rivaroxaban so với apixaban (HR 1.22; 95% CI 1.03–1.44; $P=0.016$), quan trọng ở nhóm bệnh nhân ≥ 80 tuổi và nhóm bệnh nhân có eGFR ≥ 50 mL/phút/1,73m². Kết quả không có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê về nguy cơ xuất huyết tiêu hóa giữa rivaroxaban và dabigatran, dabigatran và apixaban.

THÔNG ĐIỆP QUAN TRỌNG TỪ NGHIÊN CỨU

Trong nghiên cứu quan sát, thiết kế mô phỏng ngẫu nhiên đối chứng, có sự khác biệt về hiệu quả về hiệu quả và độ an toàn giữa các DOAC:

- Rivaroxaban giảm nguy cơ tử vong do mọi nguyên nhân, đột quy nghẽn mạch, xuất huyết nội sọ so với apixaban.

- Rivaroxaban giảm tỉ lệ tử vong do mọi nguyên nhân và đột quy nghẽn mạch ở nhóm bệnh nhân < 70 tuổi và giảm tỉ lệ xuất huyết nội sọ ở nhóm bệnh nhân ≥ 80 tuổi khi so với dabigatran.

- Nguy cơ xuất huyết chung không khác biệt giữa các DOAC. Tuy nhiên, rivaroxaban có nguy cơ xuất huyết tiêu hoá cao hơn so với apixaban.

- Cần có các nghiên cứu ngẫu nhiên đối chứng để khẳng định những kết quả này.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Joglar JA, Chung MK, Armbruster AL, et al. 2023 ACC/AHA/ACCP/HRS Guideline for the Diagnosis and Management of Atrial Fibrillation: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *Circulation*. 2024;149(1):e1–e156. doi:10.1161/CIR.0000000000001193
2. Talmor-Barkan Y, Yacovzada NS, Rossman H, et al. Head-to-head efficacy and safety of rivaroxaban, apixaban, and dabigatran in an observational nationwide targeted trial. *Eur Heart J Cardiovasc Pharmacother*. 2022;9(1):26–37. doi:10.1093/ehjcvp/pvac063

Clinical case of Brugada syndrome: Minor gene mutations - have they been adequately recognized?

Tran Tuan Viet , Phan Dinh Phong, Le Vo Kien, Nguyen Duy Linh, Dang Viet Phong

Vietnam National Heart Institute, Bach Mai Hospital

► Correspondence to

Dr. Tran Tuan Viet
Vietnam National Heart Institute,
Bach Mai Hospital
Email: trantuanviet87@gmail.com

► Received 11 July 2024
Accepted 21 July 2024
Published online 30 July 2024

To cite: Tran TV, Phan DP, Le VK, et al. *J Vietnam Cardiol* 2024;**110**:88-93

ABSTRACT

Brugada syndrome is an ion channel disorder that increases the risk of sudden death due to ventricular arrhythmias, with a pathogenesis related to genetic mutations and heredity. The genetic material change in Brugada syndrome patients was first identified in 1998 on the *SCN5A* gene by Chen et al. After more than three decades to the present, there has been much evidence showing the contributing role of other gene variants in the pathogenesis of Brugada syndrome, such as the *SCN10* gene, *KCNE3* gene, *KCNE2* gene,... also known as minor genes. The prevalence of minor gene variants in Brugada syndrome patients varies greatly depending on the population, ranging from 20-30% of cases with over 40 related genes. However, whether the role of these minor gene variants is the cause of Brugada syndrome is still controversial. Currently, scientists agree that the pathogenesis of Brugada syndrome is not only related to defects in the Sodium channel but also to other ion channels such as Potassium channels, Calcium channels, or associated proteins. Therefore, mutations in genes synthesizing proteins that play a role in maintaining the structure and function of these channels may lead to Brugada syndrome pathology. However, the specific relationship between gene variants and phenotype as well as actual cardiovascular events is still unclear due to the lack of clinical evidence for each type of mutation. Additionally, determining whether a mutation is truly clinically relevant is also a challenge for clinicians and can be inadequately assessed. The latest recommendations from the European Society of Cardiology (ESC) and the American Heart Association (AHA) show consensus on screening for *SCN5A* gene mutations for all patients diagnosed with Brugada syndrome, but do not recommend routine screening diagnoses related to other minor genes without suggestive evidence. So, from a clinical perspective, is a minor gene mutation “safer” than an *SCN5A* mutation? Are these mutations truly being adequately recognized?

Trường hợp lâm sàng hội chứng Brugada: Đột biến gen thiếu số - liệu đã được nhìn nhận thích đáng?

Trần Tuấn Việt[✉], Phan Đình Phong, Lê Võ Kiên, Nguyễn Duy Linh, Đặng Việt Phong

Viện Tim mạch Việt Nam, Bệnh viện Bạch Mai

► Tác giả liên hệ

ThS.BS. Trần Tuấn Việt
Viện Tim mạch Việt Nam,
Bệnh viện Bạch Mai
Email: trantuanviet87@gmail.com

- Nhận ngày 11 tháng 07 năm 2024
Chấp nhận đăng ngày 21 tháng 07 năm 2024
Xuất bản online ngày 30 tháng 07 năm 2024

Mẫu trích dẫn: Tran TV, Phan DP, Le VK, et al. *J Vietnam Cardiol* 2024;**110**:88-93

TÓM TẮT

Hội chứng Brugada là một bệnh lý kênh ion làm gia tăng nguy cơ đột tử do các rối loạn nhịp thất mà cơ chế bệnh sinh liên quan tới các đột biến gen và có tính di truyền. Sự thay đổi về vật liệu di truyền ở bệnh nhân mắc hội chứng Brugada được xác định lần đầu vào năm 1998 trên gen *SCN5A* bởi Chen và cộng sự. Sau hơn 3 thập kỷ cho tới thời điểm hiện tại đã có nhiều bằng chứng cho thấy vai trò đóng góp của các biến thể gen khác trong cơ chế bệnh sinh của hội chứng Brugada, như gen *SCN10*, gen *KCNE3*, *KCNE2*, ... hay còn gọi là các gen thiếu số. Tỷ lệ gặp các biến thể gen thiếu số ở người bệnh hội chứng Brugada rất thay đổi tùy thuộc vào từng quần thể, dao động từ 20 – 30% các trường hợp với hơn 40 gen liên quan. Tuy nhiên vai trò của các biến thể gen thiếu số này có phải là nguyên nhân của hội chứng Brugada hay không vẫn còn nhiều tranh cãi. Hiện nay, các nhà khoa học đều đồng thuận về cơ chế bệnh sinh của hội chứng Brugada không chỉ liên quan tới các khiếm khuyết tại kênh Natri mà còn liên quan tới các kênh ion khác như kênh Kali, kênh Canxi, hay các protein liên kết. Do đó, đột biến các gen tổng hợp nên protein đóng vai trò duy trì cấu trúc và chức năng của các kênh này có thể dẫn tới biểu hiện bệnh lý hội chứng Brugada. Tuy nhiên mối

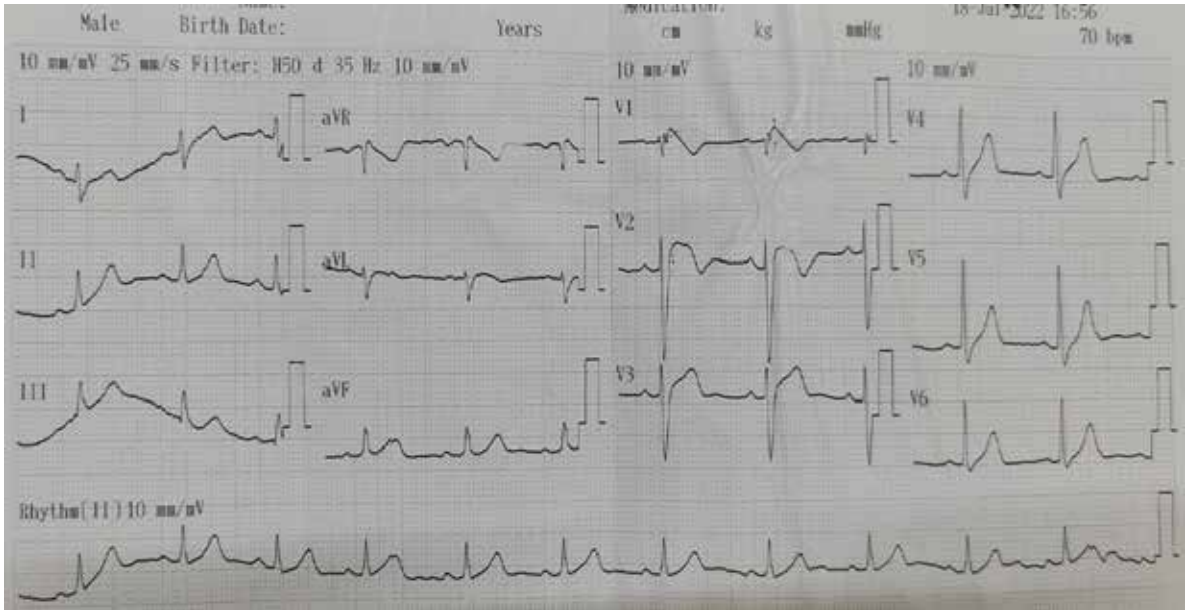
liên quan cụ thể giữa biến thể gen và kiểu hình cũng như biến cố tim mạch thực sự vẫn còn chưa được làm sáng tỏ do còn thiếu khuyết rất nhiều bằng chứng lâm sàng cho từng dạng đột biến. Bên cạnh đó, nhận định một đột biến có thực sự liên quan tới lâm sàng hay không cũng là một thách thức với các bác sĩ lâm sàng và hoàn toàn có thể bị nhận định một cách không thỏa đáng. Các khuyến cáo mới nhất của tổ chức tim mạch học Châu Âu (ESC) và Tim mạch học Hoa Kỳ (AHA) đều cho thấy ý kiến đồng thuận về xét nghiệm sàng lọc đột biến gen *SCN5A* đối với tất cả các bệnh nhân được chẩn đoán hội chứng Brugada, nhưng không đưa ra khuyến cáo thực hiện các chẩn đoán sàng lọc thường quy liên quan tới các gen thiếu số khác nếu không có bằng chứng gợi ý. Như vậy dưới góc độ lâm sàng, liệu một đột biến gen thiếu số có “an toàn” hơn đột biến *SCN5A*? Các đột biến này có thực sự được nhìn nhận một cách thích đáng?

TRƯỜNG HỢP LÂM SÀNG

Bệnh nhân nam 26 tuổi, tiền sử khỏe mạnh, chưa phát hiện bệnh lý tim mạch gì trước đây, chưa có tiền sử liên quan tới các cơn ngất, thi u. Tiền sử gia đình khỏe mạnh, đặc biệt trong thân nhân bậc 1 không có ai đột tử hay mắc các bệnh lý tim mạch sớm. Bệnh nhân nhập viện vì một cơn choáng ngất kéo dài vài chục

giây sau khi sử dụng nhiều rượu bia. Cơ diễn ra đột ngột và không có tiền triệu, diễn biến trong cơn không rõ ràng do không có người chứng kiến. Sau cơn ngất bệnh nhân tự tỉnh lại, không có rối loạn ý thức, không có biểu hiện yếu liệt cũng như các dấu

hiệu thần kinh khu trú khác. Bệnh nhân sau đó được đưa tới bệnh viện trong tình trạng tỉnh táo, huyết động ổn định, không có dấu hiệu thần kinh khu trú, thăm khám về tim mạch và tổng thể không phát hiện gì đặc biệt.



Hình 1. Điện tâm đồ lúc nhập viện

Điện tâm đồ tại thời điểm nhập viện cho thấy nhịp xoang đều 70 chu kì/phút. Trên chuyển đạo V1 có biểu hiện ST chênh lên 2 mm, và có hình ảnh đoạn ST cong vòm phù hợp với hình thái điển hình của hội chứng Brugada type 1. Đồng thời khởi đầu của đoạn ST tại V1 có hình ảnh móc và khía gợi ý biểu hiện đoạn ST “phân mảnh” – là một trong các yếu tố dự báo nguy cơ xuất hiện rối loạn nhịp thất trên lâm sàng.

Siêu âm tim không cho thấy có bất thường liên quan đến van tim, bệnh tim bẩm sinh, bệnh lý cơ tim rõ ràng hay các bất thường về vận động của tim. Hình thái và chức năng tâm thất trái trong giới hạn bình thường.

Bệnh nhân sau đó được thực hiện các cận lâm sàng để loại trừ các nguyên nhân gây ngất khác như các nguyên nhân thần kinh, rối loạn điện giải, ngất do phản xạ hay liên quan tư thế. Các cận lâm sàng đều trong giới hạn bình thường.

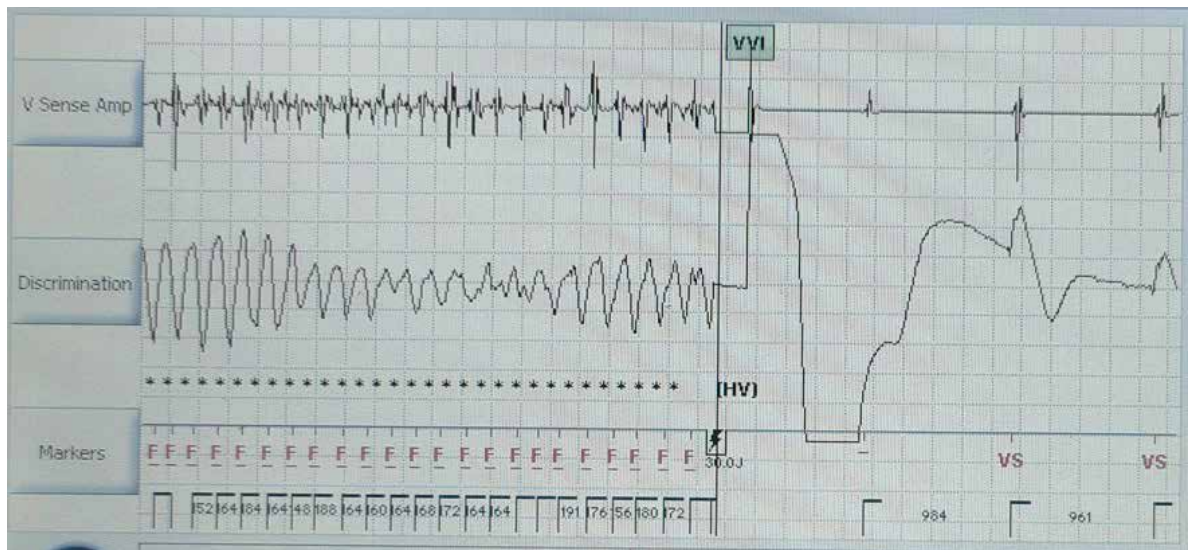
Do bệnh cảnh ngất trên lâm sàng không quá rõ ràng, bệnh nhân vẫn được chỉ định thực hiện thăm dò điện sinh lý và kích thích tâm thất theo chương trình tại các vị trí khác nhau trong thất phải. Vị trí kích thích bao gồm mỏm thất phải và đường ra thất phải. Xung kích thích tới tối thiểu 200 ms và kích thích tối đa 3 xung phụ. Tuy nhiên không gây được bất kì cơn loạn nhịp thất nào trong quá trình kích thích.

Theo khuyến cáo của ESC cũng như AHA đều đồng thuận đối với các trường hợp hội chứng Brugada kèm theo ngất mà không do các nguyên nhân khác xác định được, cần được cấy máy phá rung tự động dự phòng đột tử, với mức khuyến cáo loại I. Do đó, bệnh nhân được cấy ICD sau đó để dự phòng đột tử. Đồng thời người bệnh được tư vấn làm xét nghiệm sàng lọc về di truyền bằng kĩ thuật WES – giải mã toàn bộ vùng gen mã hóa.

Bảng 1. Kết quả xét nghiệm gen

Gen	Vị trí	Dạng biến thể	Nucleotide	Protein	Phân loại ACMG	Mức bằng chứng
ANK2	Exon 38	Sai nghĩa	c.8534C>T	S2845L	VUS	BP4, PM2
DSP	Exon 12	Sai nghĩa	c.1434G>C	K478N	VUS	PM2, BP1
FLNC	Exon 33	Sai nghĩa	c.5468C>T	T1823M	VUS	BP4, BP1, PM2

Sau hơn 1 tháng theo dõi, bệnh nhân trải qua 1 cơn rung thất tự phát và được ICD shock điện điều trị thành công.

**Hình 2.** Cơn rung thất phát hiện trên máy ICD được shock điện thành công

BÀN LUẬN

Trong trường hợp lâm sàng này, người bệnh được thực hiện kỹ thuật giải mã toàn bộ vùng gen mã hóa (Whole exome sequencing) và phát hiện 3 biến thể khác nhau nằm trên 3 gen khác nhau đó là *ANK2*, *DSP* và *FLNC*.

Gen *ANK2* mã hóa một thành viên của họ protein ankyrin liên kết các protein màng nguyên vẹn với khung tế bào Spectrin-actin cơ bản. Ankyrin đóng vai trò quan trọng trong các hoạt động như vận động tế bào, kích hoạt, tăng sinh, tiếp xúc và duy trì các vùng màng chuyên biệt. Còn gen *FLNC* mã hóa một trong ba dạng filamin có liên quan, cụ thể là gamma filamin. Các protein filamin này liên kết ngang các sợi Actin thành mạng lưới trực giao trong tế bào chất vỏ não và tham gia vào việc gắn các protein màng cho bộ xương tế bào Actin. Đột biến gen *FLNC* có thể dẫn

tới các bệnh lý cấu trúc tim. Trong khi đó, gen *DSP* mã hóa một protein gắn các sợi trung gian vào các mảng desmosome và tạo thành thành phần bắt buộc của desmosome chức năng. Đột biến ở gen này là nguyên nhân gây ra một số bệnh cơ tim và bệnh dày sừng, bao gồm cả hội chứng tóc mỏng manh ở da.

Cả 3 gen này đã được Sara D'Imperio và cộng sự báo cáo trước đó vào năm 2021 liên quan tới hội chứng Brugada. Tuy nhiên mối liên quan giữa các biến thể và kiểu hình, cụ thể là mức độ nặng biểu hiện lâm sàng, chưa từng được làm rõ trong các báo cáo trước đó. Cho tới thời điểm hiện tại, bằng chứng về mối liên quan giữa kiểu gen và kiểu hình của các gen thiếu số trong hội chứng Brugada vẫn còn nhiều khiếm khuyết. Một trong những rào cản đó là tỉ lệ gặp đột biến trên các gen này trong hội chứng Brugada

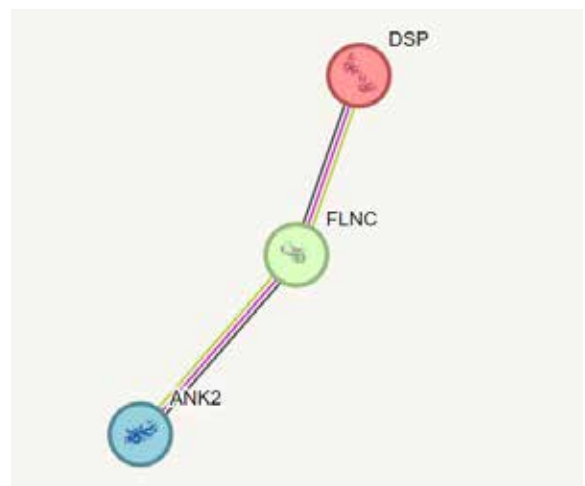
thường rất thấp, do đó trong các nghiên cứu không đủ dữ liệu để phân tích mối liên quan giữa biến thể và kiểu hình. Bên cạnh đó, các biến thể này hầu hết được xếp loại vào nhóm không rõ chức năng (Uncertain Significant) do các báo cáo lẻ tẻ, không đồng nhất về chức năng của biến thể khiến cho các công cụ dự báo không đủ dữ liệu để kết luận đột biến là lành tính hay gây bệnh. Trong tương lai, khi tích lũy đầy đủ bằng chứng hơn trong thư viện gen của thế giới, có thể làm thay đổi kết quả dự báo của các công cụ y sinh về chức năng của các biến thể này.

Trong nghiên cứu được công bố năm 2021 của tác giả Taisuke Ishikawa và cộng sự trên gen *SCN5A*, có 22 biến thể trên tổng số 55 biến thể tìm thấy được dự báo là không rõ chức năng. Tác giả đã tách nhóm 22 biến thể không rõ chức năng và đánh giá ảnh hưởng của những đột biến này trên chức năng tế bào dựa trên phương pháp “patch-clamp”. Kết quả cho thấy 13 biến thể trong số 22 biến thể không rõ chức năng thể hiện làm mất chức năng kênh Natri ở những mức độ khác nhau, và chỉ có 9 biến thể không làm thay đổi chức năng của kênh. Điều này cho thấy các biến thể trước đó được dự báo ở mức “Không rõ chức năng” tiềm ẩn nguy cơ bệnh lý cao. Nguyên nhân chủ yếu do thiếu dữ liệu và báo cáo trước đó liên quan tới các biến thể này khiến cho các công cụ y sinh dự báo tính gây bệnh của biến thể trở nên không thực sự chính xác. Phân tích tiếp theo của tác giả Ishikawa và cộng sự giữa các nhóm biến thể gây mất chức năng kênh Natri, không gây mất chức năng kênh Natri và nhóm không mang đột biến *SCN5A* cho thấy nguy cơ phát sinh các rối loạn nhịp thất cao hơn có ý nghĩa ở nhóm mất chức năng. Qua đó khẳng định mối liên quan giữa đột biến kiểu gen và biểu hiện kiểu hình trên lâm sàng.

Đặt trong bối cảnh lâm sàng trong trường hợp này của chúng tôi, cả 3 đột biến gen đều được các công cụ y sinh dự báo “Không rõ chức năng” theo phân loại ACMG. Tuy nhiên tương tự như trong khảo sát của Ishikawa và cộng sự, phân loại này có thể chưa thực sự thể hiện chính xác tính gây bệnh của biến thể. Đặt giả thuyết cả 3 đột biến này đều làm biến đổi chức năng của tế bào ở các mức độ khác nhau thì mối liên quan tới biểu hiện kiểu hình sẽ tăng lên rất nhiều. Trên thực tế, bệnh nhân

trong quá trình theo dõi cũng phát sinh các cơn rung thất nguy hiểm đã được ghi nhận và điều trị thành công bằng máy ICD. Điều này cho thấy đối với bác sĩ lâm sàng, việc nhìn nhận một biến thể được phân loại “Không rõ chức năng” cần phải hết sức thận trọng và chỉ mang tính tham khảo. Cần đánh giá lâm sàng một cách kỹ lưỡng kết hợp với các công cụ y sinh nhằm tiên lượng tính gây bệnh của biến thể để có được tư vấn và kế hoạch điều trị tốt nhất cho bệnh nhân và thân nhân người bệnh.

Tương tác gen trong hội chứng Brugada là một vấn đề còn nhiều câu hỏi chưa được trả lời. Sự biểu hiện của 1 gen có thể tăng lên hoặc giảm đi do sự có mặt của một đột biến khác. Ví dụ trong trường hợp lâm sàng này, người bệnh mang 3 đột biến trên các gen khác nhau, ảnh hưởng tới các protein khác nhau. Cả 3 gen này đều đã được báo cáo trước đó liên quan tới hội chứng Brugada. Tuy nhiên ảnh hưởng của chúng lên biểu hiện kiểu hình như thế nào? Liệu có phải đơn thuần chỉ là phép cộng đại số sức ảnh hưởng của cả 3 đột biến trên lại hay không? Hiện nay có nhiều khía cạnh đánh giá mức độ tương tác giữa các gen như các minh chứng bằng thực nghiệm, các gen đồng biểu hiện, các gen cùng vị trí, gen tổng hợp các protein tương đồng, ... Giữa 2 gen có thể có nhiều hơn 1 mối liên hệ tương tác. Càng nhiều mối liên hệ càng dẫn tới tương tác mạnh hơn giữa các gen và tăng mức độ biểu hiện.



Hình 3. Mối liên hệ tương tác giữa các gen ANK2, FLNC và DSP: (màu xanh) – các gen lân cận, (màu đỏ) – đã chứng minh bằng thực nghiệm, (màu đen) – gen đồng biểu hiện

Do đó trong bối cảnh người bệnh mang nhiều đột biến, không thể tách rời phân tích từng gen mà cần phân tích dựa trên mối quan hệ phức tạp giữa các biến thể đi kèm. Một biến thể có thể tính gây bệnh không cao nhưng khi tương tác với các biến thể khác có thể làm tăng ảnh hưởng của biến thể đó lên kiểu hình. Trên thực tế lâm sàng trong trường hợp này, bệnh nhân trải qua biểu hiện nặng nề nhất của hội chứng Brugada đó là rung thất. Mặc dù mức độ nặng trên biểu hiện kiểu hình và mối liên quan tới đặc điểm di truyền còn chưa được thực sự làm sáng tỏ nhưng cần được đánh giá một cách kĩ càng và thích đáng.

KẾT LUẬN

Mặc dù cho tới thời điểm hiện tại, mối liên hệ giữa đột biến các gen thiếu số và sinh bệnh học trong hội chứng Brugada vẫn còn nhiều điểm chưa được làm rõ, các bằng chứng lâm sàng vẫn còn nhiều thiếu hụt nên chưa thể khẳng định chính xác ảnh hưởng của những đột biến này trên biểu hiện kiểu hình. Tuy nhiên liên quan giữa các biến thể gen và mức độ nặng của bệnh là một mối quan hệ đa nhân tố và phức tạp, do đó trên thực tế lâm sàng cần đánh giá kĩ lưỡng không chỉ dựa vào đặc điểm đột biến, công cụ dự báo tính gây bệnh của đột biến, dữ liệu lâm sàng trong y văn cũng như biểu hiện lâm sàng cụ thể của người bệnh để đưa ra quyết định trong thực hành lâm sàng và tư vấn cho người bệnh và thân nhân người bệnh một cách chính xác nhất.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Al-Khatib SM, Stevenson WG, Ackerman MJ, et al. 2017

- AHA/ACC/HRS Guideline for Management of Patients With Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death: Executive Summary: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. *Circulation*. 2018;138(13):e210-e271. doi:10.1161/CIR.0000000000000548
2. Zeppenfeld K, Tfelt-Hansen J, de Riva M, et al. 2022 ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death. *Eur Heart J*. 2022;43(40):3997-4126. doi:10.1093/eurheartj/ehac262.
3. Sara D'Imperio et al. Brugada Syndrome: Warning of a Systemic Condition? *Front Cardiovasc Med*. 2021; 8: 771349. doi: 10.3389/fcvm.2021.771349
4. Alings M, Wilde A. "Brugada" Syndrome. *Circulation*. 1999;99(5):666-673. doi:10.1161/01.CIR.99.5.666
5. Eckardt L, Probst V, Smits JPP, et al. Long-term prognosis of individuals with right precordial ST-segment-elevation Brugada syndrome. *Circulation*. 2005; 111(3):257-263. doi:10.1161/01.CIR.0000153267.21278.8D
6. Ishikawa T, Kimoto H, Mishima H, et al. Functionally validated SCN5A variants allow interpretation of pathogenicity and prediction of lethal events in Brugada syndrome. *Eur Heart J*. 2021;42(29):2854-2863. doi:10.1093/eurheartj/ehab254
7. Campuzano O, Sarquella-Brugada G, Fernandez-Falgueras A, et al. Genetic interpretation and clinical translation of minor genes related to Brugada syndrome. *Hum Mutat*. 2019;40(6):749-764. doi:10.1002/humu.23730

THỂ LỆ ĐĂNG BÀI

Tạp chí Tim mạch học Việt Nam (tên tiếng Anh: Journal of Vietnamese Cardiology), giấy phép xuất bản số: 528/GP-BVHTT; mã ISSN: 1859-2848, là ấn phẩm khoa học chính thức của Hội Tim mạch học Việt Nam, xuất bản định kỳ mỗi 3 tháng một lần và có 1 số xuất bản bằng tiếng Anh hằng năm.

Tạp chí Tim mạch học Việt Nam sẽ xét đăng những bài viết phù hợp về các vấn đề liên quan đến Tim mạch học cũng như các chuyên ngành liên quan. Mục đích của Tạp chí là nhằm mang đến độc giả những nghiên cứu quan trọng, những bài viết sâu sắc, những trường hợp lâm sàng và những quan điểm mới liên quan đến thực hành tim mạch học.

Nội dung của các bài báo là thuộc về chính tác giả chứ không phải của ban Biên tập hay nhà xuất bản. Ban biên tập và Nhà xuất bản sẽ không chịu trách nhiệm về mặt pháp lý hay đạo đức nội dung các bài báo. Khi gửi bài viết, các tác giả phải xác nhận trong bản thảo gửi cho tòa soạn: "Tôi đồng ý chuyển toàn bộ bản quyền xuất bản bài báo này [tên bài báo] cho Hội Tim mạch học Việt Nam và cam đoan bài viết là nguyên bản, không xâm phạm bất kỳ quyền xuất bản hay quyền sở hữu của một bên thứ ba, không gửi đến một tạp chí khác và chưa từng được đăng tải".

Tác giả của các bài viết gửi tới Tạp chí Tim mạch học Việt Nam phải nêu rõ các nguồn tài trợ cho nghiên cứu (nếu có). Ban biên tập phải được biết về các tổ chức khác có thể có tranh chấp về bản quyền (như quyền đồng sở hữu, tư vấn...).

Các bài viết sẽ được hai hay nhiều biên tập viên đánh giá. Bài viết được chấp nhận trên cơ sở nội dung, tính sáng tạo và tính giá trị. Nếu được chấp nhận đăng, biên tập viên có thể chỉnh sửa để làm cho bài báo rõ ràng và dễ hiểu hơn mà không làm thay đổi ý nghĩa của bài báo.

Tạp chí sẽ bao gồm các chuyên mục dưới đây:

- Bài báo nghiên cứu (Original research): về các nghiên cứu hay thử nghiệm lâm sàng mới, chuyên sâu.
- Bài tổng quan và bài phân tích (Review)
- Trang tin và Thời sự tim mạch (Newsletter)
- Bàn luận (Editorial)
- Nghiên cứu ca bệnh (Case report)

YÊU CẦU CHUNG ĐỐI VỚI BẢN THẢO

Bản thảo được soạn bằng tiếng Việt hoặc tiếng Anh (nếu gửi xét đăng trong số tạp chí tiếng Anh hằng năm), font chữ Arial 13 (hệ Unicode), khoảng cách dòng 1,5. Mỗi bài không quá 7 trang khổ A4 kể cả bảng, hình minh họa và tài liệu tham khảo, tài liệu tham khảo được trích dẫn trong ngoặc vuông. Bản thảo phải đánh số trang rõ ràng.

Các thuật ngữ thống nhất theo từ điển Bách khoa Việt Nam và cuốn Danh pháp Việt Nam về Bệnh lý Tim mạch do Hội Tim mạch học Việt Nam xuất bản (2003). Các thuật ngữ chuyên ngành mới chưa có trong cuốn Danh pháp nếu được dịch từ tiếng nước ngoài phải được viết kèm theo từ nguyên gốc. Các chữ viết tắt phải có chú thích.

Địa chỉ liên hệ đặt ở chân trang đầu tiên của bài báo, ghi tên tác giả chịu trách nhiệm chính của bài báo và kèm theo địa chỉ liên hệ (địa chỉ gửi thư và email).

CÁC YÊU CẦU VỀ ĐẠO ĐỨC NGHIÊN CỨU ĐỐI VỚI BẢN THẢO

Bản thảo bài báo chỉ được chấp nhận khi được tác giả chịu trách nhiệm chính cam kết các nội dung sau:

- Các nội dung của bản thảo chưa được đăng tải toàn bộ hoặc một phần ở các tạp chí khác; (b) Bản thảo chưa công bố ở một tạp chí khác;
- Tất cả các tác giả đều có đóng góp một cách đáng kể vào quá trình nghiên cứu hoặc chuẩn bị bản thảo và cùng chịu trách nhiệm về các nội dung của bản thảo;

(d) Tuân thủ các biện pháp đảm bảo đạo đức nghiên cứu (ví dụ thỏa thuận đồng ý tham gia nghiên cứu) và nghiên cứu đã được phê duyệt bởi Hội đồng đánh giá đạo đức nghiên cứu Y sinh học có uy tín.

Các tác giả cũng nêu rõ trong bản thảo (phần Lời cảm ơn) các cơ quan tài trợ nghiên cứu, vai trò của các công ty dược, công ty trang thiết bị y tế và các công ty khác trong hỗ trợ nghiên cứu cùng cam kết về các xung đột lợi ích có thể xảy ra liên quan đến nghiên cứu.

YÊU CẦU RIÊNG ĐỐI VỚI TỪNG LOẠI BÀI BÁO

Bài báo Tổng quan (Review)

TÊN BÀI BÁO

(Ngắn gọn, súc tích nhưng phản ánh được chủ đề cần tổng quan, tránh từ viết tắt.)

Tác giả A, Tác giả B, Tác giả C (sắp xếp theo mức độ đóng góp từ nhiều đến ít)

Cơ quan Y, Cơ quan X, Cơ quan Z

Phần tóm tắt: nêu khái quát chủ đề tổng quan, mục đích của bài viết và cách thu thập, xử lý tài liệu tham khảo, triển vọng nghiên cứu và kết luận. Tóm tắt được trình bày trong một đoạn văn và không quá 200 từ.

Từ khóa: thể hiện được vấn đề chính mà nghiên cứu đề cập đến, tối đa 6 từ hoặc cụm từ.

ĐẶT VẤN ĐỀ

Nêu rõ vấn đề tổng quan và lý do cần phân tích chủ đề nghiên cứu; ý nghĩa của việc tổng quan chủ đề nghiên cứu; quan điểm và cách tiếp cận của tác giả.

NỘI DUNG TỔNG QUAN

Có thể phân thành các tiểu mục tùy theo quan điểm và cách tiếp cận của tác giả, cần có những nhận định chỉ ra xu hướng nghiên cứu trong tương lai của chủ đề đã tổng quan. Tác giả cần chú ý việc ưu tiên những tài liệu được công bố trong thời gian gần nhất so với thời điểm viết bài tổng quan.

KẾT LUẬN

Nêu rõ bài tổng quan đã cung cấp được những thông tin gì, có đạt được mục tiêu đề ra của bài tổng quan không và trình bày triển vọng nghiên cứu tiếp theo của chủ đề đó.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

Theo hướng dẫn trình bày bản thảo bài báo công bố kết quả nghiên cứu, mỗi bài tổng quan không quá 15 tài liệu tham khảo.

SUMMARY (tóm tắt bằng tiếng Anh)

Tên bài báo tiếng Anh được dịch từ nguyên bản tiếng Việt. Tóm tắt bằng tiếng Anh (không quá 200 từ) được dịch từ tóm tắt bằng tiếng Việt kể cả từ khóa.

Bài báo nghiên cứu (nghiên cứu lâm sàng)

TÊN BÀI BÁO

Cần ngắn gọn nhưng thể hiện được nội dung chính của bài báo

Tác giả A, Tác giả B, Tác giả C (sắp xếp theo mức độ đóng góp từ nhiều đến ít)

Cơ quan Y, Cơ quan X, Cơ quan Z

Phần tóm tắt: cần thể hiện được các kết quả chính và kết luận của công trình. Tóm tắt được trình bày trong một đoạn văn và không quá 200 từ.

Từ khóa: thể hiện được vấn đề chính mà nghiên cứu đề cập đến, tối đa 6 từ hoặc cụm từ.

ĐẶT VẤN ĐỀ

Giới thiệu mục tiêu nghiên cứu trong mối liên quan với các nghiên cứu khác, cùng lĩnh vực đã được làm trước đây, dài 1 trang A4 (khoảng 500 từ), cần trích dẫn tối thiểu 5 tài liệu tham khảo.

ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP

Ngắn gọn song phải đủ thông tin để người đọc hiểu được quy trình nghiên cứu. Những quy trình mới, lần đầu thực hiện cần được mô tả chi tiết, trích dẫn nguồn tài liệu tham khảo cho các quy trình nghiên cứu này. Nêu rõ Hội đồng

Đạo đức trong nghiên cứu Y sinh học (IRB) đã phê duyệt đạo đức của nghiên cứu nếu vấn đề nghiên cứu đòi hỏi.

KẾT QUẢ

Các hình và bảng biểu được trình bày rõ ràng với các chú thích ngắn gọn. Một số kết quả không được biểu thị bằng bảng biểu có thể được diễn tả bằng đoạn văn. Tổng số bảng và hình không nên quá 5. Ảnh được quét đưa vào đúng vị trí minh họa và phải có ảnh gốc kèm theo.

BÀN LUẬN

Không dài quá 2 trang đánh máy, chỉ bàn luận và những lý giải liên quan đến kết quả thu được.

KẾT LUẬN

Viết ngắn gọn, không nên liệt kê lại các kết quả của công trình nghiên cứu.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

Tài liệu tham khảo được trích dẫn theo số, không theo tên tác giả và năm. Tài liệu được tập hợp và xếp đặt theo trình tự trích dẫn trong bài báo. Các tài liệu bằng tiếng nước ngoài phải giữ nguyên văn, không phiên âm, không dịch. Hạn chế dùng luận văn, luận án, sách giáo khoa và website làm tài liệu tham khảo. Mỗi bài báo không nên quá 10 tài liệu tham khảo. Một tài liệu tham khảo được trình bày như sau: họ và tên các tác giả được viết đầy đủ (nếu tác giả là người nước ngoài thì trình bày theo thứ tự: họ viết đầy đủ, tên đệm và tên gọi viết tắt. Tên bài báo. Tên tạp chí, năm xuất bản; tập (số): trang. Nếu bài báo có nhiều tác giả, chỉ ghi tên 03 tác giả đầu và cộng sự.

SUMMARY

Tên bài báo tiếng Anh được dịch từ nguyên bản tiếng Việt. Tóm tắt bằng tiếng Anh (không quá 200 từ) được dịch từ tóm tắt bằng tiếng Việt kể cả từ khóa.

Bài báo nghiên cứu ca bệnh (ca lâm sàng)

TÊN BÀI BÁO

(Cần ngắn gọn nhưng thể hiện được nội dung chính của bài báo, tránh từ viết tắt)

Tác giả A, Tác giả B, Tác giả C (sắp xếp theo mức độ đóng góp từ nhiều đến ít)

Cơ quan Y, Cơ quan X, Cơ quan Z

Phần tóm tắt: cần thể hiện bối cảnh phát hiện trường hợp, giới thiệu sơ lược quá trình phát hiện, chẩn đoán, xử trí và kết quả điều trị của trường hợp bệnh. Tóm tắt được trình bày trong một đoạn văn và không quá 200 từ.

Từ khóa: thể hiện được vấn đề chính mà nghiên cứu đề cập đến, tối đa 6 từ hoặc cụm từ.

ĐẶT VẤN ĐỀ

Giới thiệu để độc giả hiểu rõ bối cảnh xã hội và bối cảnh lịch sử của ca bệnh, giúp độc giả biết rõ được lợi ích khi đọc được thông tin của ca bệnh.

GIỚI THIỆU CA BỆNH

Mô tả hoàn cảnh phát hiện ca bệnh, kế hoạch, quy trình quản lý và điều trị, kết quả điều trị.

BÀN LUẬN

Không dài quá 2 trang đánh máy, trình bày những lý giải về hoàn cảnh phát sinh ca bệnh và kết quả thu được.

KẾT LUẬN

Viết ngắn gọn, không nên liệt kê lại các kết quả của công trình nghiên cứu.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

Theo hướng dẫn trình bày bản thảo bài báo công bố kết quả nghiên cứu,

SUMMARY

Tên bài báo tiếng Anh được dịch từ nguyên bản tiếng Việt. Tóm tắt bằng tiếng Anh (không quá 200 từ) được dịch từ tóm tắt bằng tiếng Việt kể cả từ khóa.

Trân trọng cảm ơn sự hợp tác của các Quý độc giả!

Ban Biên tập – Tạp chí Tim mạch học Việt Nam.