

BỘ GIÁO DỤC VÀ ĐÀO TẠO

BỘ Y TẾ

TRƯỜNG ĐẠI HỌC Y HÀ NỘI



NGUYỄN THANH HẢI

**NGHIÊN CỨU ĐẶC ĐIỂM ĐIỆN SINH LÝ TIM VÀ KẾT QUẢ
ĐIỀU TRỊ HỘI CHỨNG WOLFF-PARKINSON-WHITE
Ở TRẺ EM BẰNG NĂNG LƯỢNG SÓNG
CÓ TẦN SỐ RADIO**

LUẬN ÁN TIẾN SĨ Y HỌC

HÀ NỘI – 2019

BỘ GIÁO DỤC VÀ ĐÀO TẠO

BỘ Y TẾ

TRƯỜNG ĐẠI HỌC Y HÀ NỘI



NGUYỄN THANH HẢI

**NGHIÊN CỨU ĐẶC ĐIỂM ĐIỆN SINH LÝ TIM VÀ KẾT QUẢ
ĐIỀU TRỊ HỘI CHỨNG WOLFF-PARKINSON-WHITE
Ở TRẺ EM BẰNG NĂNG LƯỢNG SÓNG
CÓ TẦN SỐ RADIO**

Chuyên ngành : Nhi khoa

Mã số : 62720135

LUẬN ÁN TIẾN SĨ Y HỌC

Người hướng dẫn khoa học:

1. PGS.TS. Phạm Quốc Khánh
2. GS.TS. Nguyễn Lâm Việt

HÀ NỘI - 2019

LỜI CẢM ƠN

Với tất cả lòng thành kính tôi xin được bày tỏ lòng biết ơn vô hạn tới GS.TS. Nguyễn Lâm Việt và PGS.TS. Phạm Quốc Khánh, là những người thầy đã luôn luôn sát cánh, chỉ dạy tận tình, động viên và khích lệ tôi trong suốt thời gian học tập, nghiên cứu và hoàn thành luận án.

Xin được gửi lời cảm ơn chân thành tới các thầy cô cùng các cán bộ công chức Bộ môn Nhi và các phòng ban thuộc Trường Đại học Y Hà nội, đã luôn dành cho tôi môi trường học tập nghiên cứu tốt nhất và giúp tôi hoàn thành khóa học này.

Tôi xin gửi lòng biết ơn vô hạn này tới Ban Giám đốc, Trung tâm Tim mạch Trẻ em, các khoa và các phòng chức năng thuộc Bệnh viện Nhi Trung ương. Đã luôn giúp đỡ, động viên và tạo điều kiện thuận lợi giúp tôi thực hiện và hoàn thành nghiên cứu.

Tôi xin chân thành cảm ơn các nhà khoa học, các bạn đồng nghiệp, các bệnh viện, các cơ sở đào tạo nghiên cứu, các hiệp hội chuyên ngành trong nước và quốc tế đã giúp đỡ tôi bằng các ý kiến đóng góp, đào tạo, chia sẻ các nguồn lực..., đã góp phần không nhỏ vào sự hoàn thành luận án này.

Cuối cùng tôi xin chân thành chi ân tới tất cả các thành viên trong gia đình, các bằng hữu đã luôn theo sát, động viên, hỗ trợ dưới mọi hình thức trong suốt quá trình học tập và nghiên cứu.

Hà nội, ngày 10 tháng 07 năm 2019

Nguyễn Thanh Hải

LỜI CAM ĐOAN

Tôi là Nguyễn Thanh Hải, nghiên cứu sinh khóa 29 Trường Đại học Y Hà Nội, chuyên ngành Nhi, xin cam đoan:

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

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

Hà nội, ngày 10 tháng 07 năm 2019

Nguyễn Thanh Hải

CÁC CHỮ VIẾT TẮT

A	Nhĩ
AH	Khoảng nhĩ His
CKKTB	Chu kỳ kích thích gây block
ĐSL	Điện sinh lý
ĐP	Đường phụ
ĐTĐ	Điện tâm đồ
H	His
HV	Khoảng His thất
HTHP	Hệ thống His-Purkinje
KTS	Kích thích sớm
KTKTNN	Khoảng tiền kích thích ngắn nhất
NNT	Nút nhĩ thất
PRFCAR	Pediatric Radiofrequency Catheter Ablation Registry (Đăng ký nhi khoa về triệt đốt qua catheter bằng năng lượng tần số radio)
RFCA	Radiofrequency Catheter Ablation (triệt đốt qua catheter bằng năng lượng tần số radio)
TBS	Tim bẩm sinh
TDĐSL	Thăm dò điện sinh lý
TGTHQ	Thời gian trợ hiệu quả
TKTT	Tiền kích thích thất
TNN	Tim nhanh nhĩ
TNVLNT	Tim nhanh vào lại nhĩ thất
TNVLNNT	Tim nhanh vào lại nút nhĩ thất
TNTT	Tim nhanh trên thất
V	Thất
WPW	Wolff-Parkinson-White

MỤC LỤC

ĐẶT VẤN ĐỀ	1
Chương 1: TỔNG QUAN TÀI LIỆU	3
1.1. Đại cương.....	3
1.2. Cấu tạo cơ tim và hệ thống dẫn truyền tim	3
1.2.1. Cấu tạo cơ tim	3
1.2.2. Hệ thống dẫn truyền tim	3
1.2.3. Sinh bệnh học hội chứng Wolff-Parkinson-White	5
1.3. Đặc điểm điện sinh lý tim.....	11
1.3.1. Đại cương về thăm dò điện sinh lý	11
1.3.2. Vai trò thăm dò điện sinh lý trong hội chứng WPW	12
1.3.3. Đặc điểm điện sinh lý đường phụ nhĩ thất	12
1.3.4. Kích hoạt cơn tim nhanh.....	20
1.3.5. Đặc điểm điện sinh lý trong cơn tim nhanh	21
1.3.6. Các nghiệm pháp chẩn đoán phân biệt cơn tim nhanh	25
1.4. Triệt đốt đường phụ nhĩ thất bằng năng lượng sóng tần số radio	26
1.4.1. Nguyên lý triệt bỏ đường phụ bằng năng lượng tần số radio.....	26
1.4.2. Chỉ định triệt đốt đường phụ trẻ em.....	28
1.4.3. Xác định vị trí đường phụ.....	30
1.4.4. Vị trí triệt đốt đích.....	32
1.4.5. Hiệu quả.....	35
1.4.6. Tai biến	35
1.4.7. Hạn chế triệt đốt năng lượng tần số radio	36
1.5. Lịch sử nghiên cứu về Wolff-Parkinson-White.....	36
1.5.1. Thế giới.....	36
1.5.2. Tại Việt Nam.....	38
Chương 2: ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU	39
2.1. Đối tượng nghiên cứu.....	39
2.1.1. Tiêu chuẩn lựa chọn bệnh nhân	39
2.1.2. Tiêu chuẩn loại trừ	40

2.1.3. Tiêu chuẩn chẩn đoán.....	40
2.2. Phương pháp nghiên cứu.....	41
2.2.1. Thiết kế nghiên cứu.....	41
2.2.2. Chọn mẫu.....	41
2.3. Phương tiện nghiên cứu.....	42
2.3.1. Trang thiết bị phòng điện sinh lý.....	42
2.3.2. Các loại catheter điện cực chẩn đoán.....	43
2.3.3. Các loại catheter điện cực triệt đốt.....	43
2.4. Các bước tiến hành.....	43
2.4.1. Trước thăm dò điện sinh lý và triệt đốt.....	43
2.4.2. Thăm dò điện sinh lý.....	44
2.4.3. Triệt đốt đường phụ.....	47
2.5. Xử lý số liệu.....	52
2.6. Đạo đức trong nghiên cứu.....	53
Chương 3: KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU.....	55
3.1. Đặc điểm chung nhóm nghiên cứu.....	55
3.1.1. Tuổi.....	55
3.1.2. Cân nặng.....	55
3.1.3. Giới.....	56
3.1.4. Bệnh lý tim mạch khác.....	56
3.1.5. Các bệnh tim bẩm sinh.....	57
3.1.6. Chỉ định triệt đốt.....	57
3.2. Đặc điểm điện sinh lý.....	58
3.2.1. Đặc điểm điện tâm đồ bề mặt và điện đồ trong tim trước triệt đốt.....	58
3.2.2. Đặc điểm nút nhĩ thất.....	62
3.2.3. Đặc điểm đường phụ nhĩ thất.....	63
3.2.4. Đặc điểm cơn tim nhanh.....	66
3.3. Kết quả triệt đốt.....	68
3.3.1. Kết quả chung.....	68
3.3.2. Tái phát.....	68

3.3.3. Các chỉ số triệt đốt.....	69
3.3.4. Thành công sớm theo nhóm bệnh	70
3.3.5. Các yếu tố nguy cơ thất bại	73
3.3.6. Tái phát theo nhóm bệnh	74
3.3.7. Các yếu tố nguy cơ tái phát	80
Chương 4: BÀN LUẬN.....	81
4.1. Đặc điểm nhóm nghiên cứu.....	81
4.1.1. Tuổi và cân nặng	81
4.1.2. Bệnh tim bẩm sinh.....	81
4.1.3. Chỉ định can thiệp	82
4.2. Đặc điểm điện sinh lý.....	83
4.2.1. Đặc điểm điện tâm đồ bề mặt trước triệt đốt.....	83
4.2.2. Đặc điểm dẫn truyền qua nút nhĩ thất và hệ thống His-Purkinjer ..	88
4.2.3. Đặc điểm đường phụ nhĩ thất.....	89
4.2.4. Đặc điểm điểm điện sinh lý cơn tim nhanh.....	92
4.2.5. Đường phụ nguy cơ cao.....	96
4.3. Hiệu quả triệt đốt.....	97
4.3.1. Thành công và thất bại	97
4.3.2. Nguyên nhân và các yếu tố ảnh hưởng đến kết quả triệt đốt	98
4.3.3. Tái phát	105
4.3.4. Tử vong do can thiệp.....	108
4.3.5. Tai biến	109
KẾT LUẬN.....	115
KIẾN NGHỊ VÀ HƯỚNG NGHIÊN CỨU TIẾP THEO	117
DANH MỤC CÔNG TRÌNH NGHIÊN CỨU CỦA TÁC GIẢ ĐÃ CÔNG	
BỐ LIÊN QUAN LUẬN ÁN	
TÀI LIỆU THAM KHẢO	
PHỤ LỤC	

DANH MỤC BẢNG

Bảng 1.1.	Chẩn đoán phân biệt tim nhanh QRS hẹp	26
Bảng 3.1.	Tỷ lệ các bệnh tim bẩm sinh và thất trái giãn	56
Bảng 3.2.	Chỉ định triệt đốt.....	57
Bảng 3.3.	Đặc điểm điện tâm đồ bề mặt trước triệt đốt	58
Bảng 3.4.	Đặc điểm điện đồ trong tim	60
Bảng 3.5.	Đặc điểm tiền kích thích thất theo vị trí đường phụ	60
Bảng 3.6.	Đặc điểm điện đồ trong tim theo vị trí đường phụ.....	61
Bảng 3.7.	Đặc điểm điện sinh lý nút nhĩ thất	62
Bảng 3.8.	Số lượng đường phụ	63
Bảng 3.9.	Thế đường phụ theo vị trí	63
Bảng 3.10.	Hướng dẫn truyền đường phụ theo nhóm tuổi.....	64
Bảng 3.11.	Đặc điểm điện sinh lý đường phụ	65
Bảng 3.12.	Cơ chế cơn tim nhanh do kích thích gây ra	66
Bảng 3.13.	Các dạng tim nhanh phối hợp	67
Bảng 3.14.	Đặc điểm cơn tim nhanh vào lại nhĩ thất chiều xuôi.....	67
Bảng 3.15.	Kết quả triệt đốt.....	68
Bảng 3.16.	Các chỉ số triệt đốt chung theo cân nặng.....	69
Bảng 3.17.	Kết quả can thiệp sớm theo tuổi.....	70
Bảng 3.18.	Kết quả can thiệp theo nhóm cân nặng.....	70
Bảng 3.19.	Kết quả can thiệp theo nhóm bệnh tim.....	71
Bảng 3.20.	Kết quả can thiệp theo các thể bệnh.....	71
Bảng 3.21.	Kết quả can thiệp theo vị trí đường phụ	72
Bảng 3.22.	Kết quả can thiệp theo số lượng đường phụ	72
Bảng 3.23.	Tỷ lệ thành công sớm qua các giai đoạn	73
Bảng 3.24.	Phân tích yếu tố nguy cơ thất bại	73

Bảng 3.25.	Tỷ lệ tái đường phụ theo cân nặng.....	74
Bảng 3.26.	Tỷ lệ tái phát đường phụ theo tuổi.....	74
Bảng 3.27.	Tỷ lệ tái phát đường phụ theo bệnh lý tim.....	75
Bảng 3.28.	Tỷ lệ tái phát theo thể đường phụ.....	75
Bảng 3.29.	Tỷ lệ tái phát bệnh theo vị trí đường phụ.....	76
Bảng 3.30.	Tỷ lệ tái phát bệnh theo số lượng đường phụ.....	76
Bảng 3.31.	Các chỉ số triệt đốt toàn thời gian tại vị trí đích trong nhóm tái phát và không tái phát.....	77
Bảng 3.32.	Tỷ lệ tái phát theo nhịp tim trong khi triệt đốt.....	78
Bảng 3.33.	Tỷ lệ tái phát theo hướng dẫn truyền qua đường phụ khi lập bản đồ nội mạc và triệt đốt.....	78
Bảng 3.34.	Tỷ lệ tái phát theo các chỉ số điện đồ trong tim tại vị trí đích ...	79
Bảng 3.35.	Tỷ lệ tái phát theo giai đoạn.....	79
Bảng 3.36.	Mô hình phân tích các yếu tố liên quan đến tái phát.....	80
Bảng 4.1.	Kết quả triệt đốt đường phụ bằng năng lượng sóng radio.....	98

DANH MỤC BIỂU ĐỒ

Biểu đồ 3.1.	Phân bố đối tượng nghiên cứu theo tuổi.....	55
Biểu đồ 3.2.	Phân bố đối tượng nghiên cứu theo cân nặng.....	55
Biểu đồ 3.3.	Phân bố đối tượng nghiên cứu theo giới.....	56
Biểu đồ 3.4.	Phân bố các bệnh tim bẩm sinh trong nghiên cứu	57
Biểu đồ 3.5.	Hình thái biến đổi điện tâm đồ bề mặt	59
Biểu đồ 3.6.	Kaplan-Meier tái phát theo thời gian	68
Biểu đồ 4.1.	Tỷ lệ tái phát sau triệt đốt đường phụ nhĩ thất.....	106

DANH MỤC HÌNH

Hình 1.1.	Hệ thống dẫn truyền tim	4
Hình 1.2.	Các dạng đường phụ	6
Hình 1.3.	Vị trí đường phụ nhĩ thất	6
Hình 1.4.	Tiền kích thích thất trong khi nhịp xoang ở bệnh nhân có WPW... 9	
Hình 1.5.	Cơ chế gây các cơn tim nhanh trong hội chứng Wolff-Parkinson-White	10
Hình 1.6.	Thăm dò điện sinh lý trong buồng tim	11
Hình 1.7.	Hình ảnh điện đồ trong buồng tim theo vị trí đường phụ	13
Hình 1.8.	Ảnh hưởng của vị trí kích thích đến tiền kích thích.....	14
Hình 1.9.	Kích thích nhĩ bộc lộ nhiều đường phụ.	15
Hình 1.10.	Thay đổi hướng dẫn truyền ngược khi kích thích thất.	17
Hình 1.11.	Thay đổi trình tự kích hoạt nhĩ ngược ở bệnh nhân nhiều đường phụ. Phức bộ điện tim đầu là tiền kích thích thất khi nhịp xoang đường phụ trái bên.....	18
Hình 1.12.	Kích thích thất sớm gây kích hoạt nhĩ trước His.	19
Hình 1.13.	Kích hoạt cơn tim nhanh vào lại nhĩ thất chiều xuôi bởi đường phụ sau vách bằng kích thích thất sớm.....	21
Hình 1.14.	Đặc điểm điện đồ trong cơn tim nhanh vào lại chiều xuôi theo vị trí đường phụ.....	22
Hình 1.15.	Mối tương quan giữa tổn thương mô với độ dài điện cực, năng lượng và thời gian cung cấp năng lượng	27
Hình 1.16.	Các loại catheter triệt đốt bằng năng lượng sóng tần số radio. 28	
Hình 1.17.	Triệt đốt đường phụ thành tự do phải.....	33
Hình 1.18.	Vị trí triệt đốt thành công đường phụ trái trước bên qua vách liên nhĩ.....	34

Hình 2.1.	Sơ đồ lựa chọn bệnh nhân nghiên cứu	39
Hình 4.1.	Lược đồ Eisenberger chẩn đoán TKTT ở bệnh nhân nghi ngờ có sóng delta trên điện tâm đồ	87
Hình 4.1.	Vị trí các đường phụ bất thường	100
Hình 4.2.	ĐP thượng tâm mạc xoang vành	101
Hình 4.3.	ĐP túi phình xoang vành	102

ĐẶT VẤN ĐỀ

Hội chứng Wolff-Parkinson-White (WPW) là bệnh lý bẩm sinh gây ra bởi sự tồn tại đường dẫn truyền bất thường nối nhĩ và thất hay còn gọi là đường phụ (ĐP). Tỷ lệ người mắc WPW lưu hành trong cộng đồng 0,1-0,5% [1]. Hội chứng WPW gặp ở mọi lứa tuổi với các mức độ biểu hiện lâm sàng đa dạng, từ không có triệu chứng tim mạch đến những cơn tim nhanh trên thất (TNTT) kịch phát tái diễn, ngất, đánh trống ngực, suy tim bất đồng bộ và một số trường hợp đột tử hoặc tử vong [2].

Thăm dò điện sinh lý (TĐĐSL) trong buồng tim là cuộc cách mạng trong chẩn đoán và điều trị các rối loạn nhịp tim nhanh. Cơ chế và vị trí gây ra cơn tim nhanh được chẩn đoán chính xác, nhờ vậy mở ra hướng điều trị triệt để bằng can thiệp [3]. TĐĐSL trong hội chứng WPW đóng vai trò vô cùng quan trọng trong việc chứng minh sự tồn tại của ĐP là căn nguyên gây ra hội chứng này, xác định cơ chế cơn tim nhanh, phân tầng nguy cơ đột tử, và là phần không thể thiếu trong điều trị triệt để bằng triệt đốt qua catheter với năng lượng sóng tần số radio (RFCA) [4].

Ngày nay RFCA được coi là phương pháp điều trị cơ bản, thay thế cho điều trị bằng thuốc chống loạn nhịp, phòng ngừa nguy cơ đột tử đối với hội chứng WPW vì tính an toàn và hiệu quả đã được chứng minh ở người lớn [5]. Ở trẻ em, nghiên cứu đầu thập niên 90, giai đoạn mới triển khai kỹ thuật đã chỉ ra rằng cân nặng thấp và kinh nghiệm bác sỹ can thiệp là các yếu tố nguy cơ gây tai biến liên quan kỹ thuật ở trẻ nhỏ [6]. Từ đó tới nay với sự gia tăng kinh nghiệm và các tiến bộ trong công nghệ, hiệu quả và tính an toàn của RFCA được cải thiện rất đáng kể. Tuy nhiên, tranh luận về lợi ích và nguy cơ của RFCA đối với trẻ nhỏ vẫn còn tồn tại [7], [8].

Tại Việt Nam, phương pháp TDĐSL kết hợp RFCA đã được áp dụng thường quy tại một số ít trung tâm trong chẩn đoán và điều trị các loại tim nhanh trong đó có hội chứng WPW [9], [10], [11], [12], [13], [14]. Tuy nhiên trong hầu hết các báo cáo kể trên đều trên đối tượng bệnh nhân người lớn. Và vẫn chưa có nghiên cứu hệ thống nào về TDĐSL và RFCA ở trẻ em mắc hội chứng WPW. Vì vậy chúng tôi tiến hành nghiên cứu đề tài “***Nghiên cứu đặc điểm điện sinh lý tim và kết quả điều trị hội chứng Wolff-Parkinson-White ở trẻ em bằng năng lượng sóng có tần số radio***” với 2 mục tiêu sau:

1. *Nghiên cứu đặc điểm điện sinh lý tim ở các bệnh nhi mắc hội chứng Wolff-Parkinson-White.*
2. *Nghiên cứu kết quả của phương pháp triệt đốt đường phụ nhĩ thất bằng năng lượng sóng có tần số radio trong điều trị và dự phòng các rối loạn nhịp ở các bệnh nhi mắc hội chứng Wolff-Parkinson-White.*

CHƯƠNG 1

TỔNG QUAN TÀI LIỆU

1.1. Đại cương

Hội chứng Wolff-Parkinson-White kinh điển: triệu chứng lâm sàng có cơn tim nhanh tái diễn, điện tâm đồ (ĐTĐ) có PQ ngắn và QRS dạng block nhánh [15].

Ngày nay, hội chứng WPW được xem là tình trạng bệnh lý bẩm sinh gây ra do sự tồn tại của một hoặc nhiều đường dẫn truyền bất thường nối tâm nhĩ và tâm thất hay còn gọi là ĐP gây ra các cơn tim nhanh [1].

Hội chứng WPW được phân làm 2 thể [16]:

Hội chứng WPW điển hình: ĐTĐ có hình ảnh tiền kích thích thất (TKKT) điển hình (PR ngắn, QRS rộng, sóng delta), ĐP nhĩ thất có dẫn truyền xuôi gây kích hoạt V sớm được gọi là ĐP hiện.

Hội chứng WPW ẩn: ĐTĐ không có hình ảnh TKTT, ĐP chỉ dẫn truyền ngược không có dẫn truyền xuôi được gọi là ĐP ẩn.

1.2. Cấu tạo cơ tim và hệ thống dẫn truyền tim

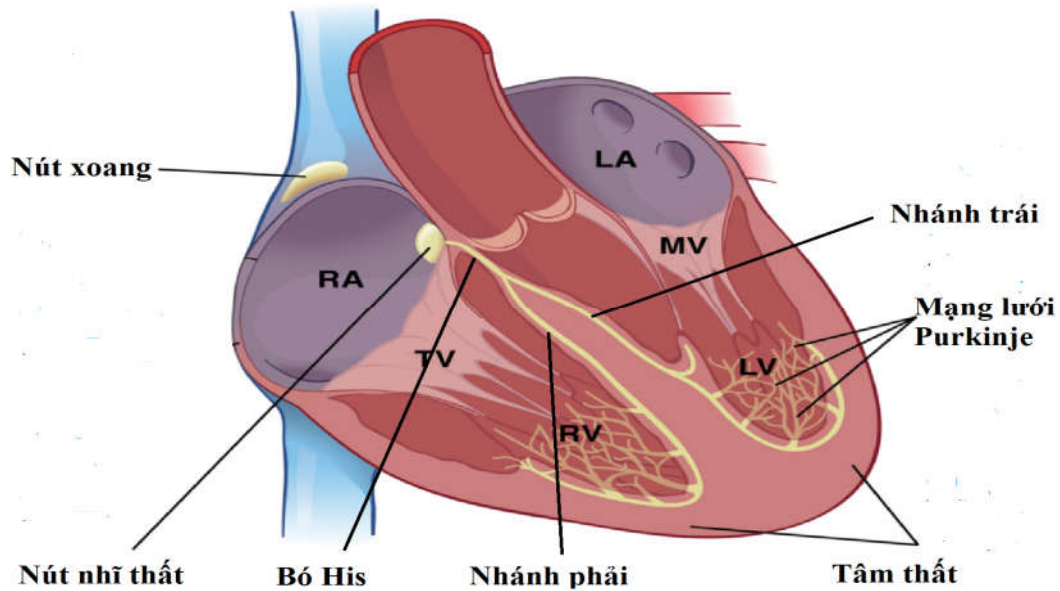
1.2.1. Cấu tạo cơ tim

Tim có cấu tạo như khối cơ rỗng bao gồm các thớ cơ vân đan xen chằng chịt, mỗi thớ cơ được tạo bởi rất nhiều tế bào cơ tim với chức năng co bóp khi có kích thích. Xen kẽ giữa các sợi cơ tim còn có các sợi biệt hóa được tạo bởi các tế bào biệt hóa có chức năng khởi phát xung điện và dẫn truyền xung điện đến các sợi cơ tim [17].

1.2.2. Hệ thống dẫn truyền tim

Nút xoang. Do Keith và Flack phát hiện vào năm 1907, nằm phía bên chỗ tiếp nối giữa tĩnh mạch chủ trên và nhĩ phải và ngay dưới thượng tâm mạc, hình dấu phẩy dài 10-20 mm và rộng khoảng 5mm. Về mặt mô học, nút xoang được cấu tạo bởi ba loại tế bào bao gồm tế bào nút, tế bào chuyển tiếp và

thể bào cơ nhĩ. Các tế bào nút (tế bào P) có chức năng phát xung điện, và tính tự động cao nhất trong các tế bào biệt hóa nên giữ vai trò chủ nhịp tim [18].



Hình 1.1. Hệ thống dẫn truyền tim. RA, tâm nhĩ phải; LA, tâm nhĩ trái; TV, van ba lá; MV, van hai lá; RV, tâm thất phải; LV, tâm thất trái [19]

Nút nhĩ thất. Được Karl Albert Ludwig Aschoff (Đức) và Sunao Tawara (Nhật) tìm ra năm 1906, còn được gọi là nút Aschoff-Tawara. Có hình bầu dục nằm ở đỉnh tam giác Koch (được tạo bởi hai cạnh là bờ dưới vách liên nhĩ và vòng van ba lá, đáy là xoang vành. NNT gồm nhiều tế bào biệt hóa đan với nhau chằng chịt làm cho xung điện qua đây bị chậm lại và dễ bị block. NNT chủ yếu làm nhiệm vụ dẫn truyền và chỉ có ít tế bào tự động [18].

Đường liên nút. Là các sợi biệt hóa nối giữa nút xoang và NNT, có khả năng dẫn truyền xung điện, một số tế bào có khả năng tự động phát xung. Có đường liên nút: Đường liên nút trước (bó Bachman) có một phân nhánh sang nhĩ trái, đường giữa (bó Wenckebach) và đường sau (bó Thorel) [18].

Bó His. Được His mô tả năm 1893, tiếp nối với NNT và chạy dọc và ngay dưới mặt phải của vách liên thất. Bó His bao gồm các sợi dẫn truyền chạy song song và các tế bào có tính tự động cao. Sự tiếp nối giữa bó His và

NNT không có ranh giới rõ rệt và khó phân biệt về mặt tổ chức học do vậy được gọi chung là bộ nối nhĩ thất [18].

Các nhánh bó His và mạng lưới Purkinje. Phần dưới bó His chia làm hai nhánh phải và trái, nhánh trái lớn hơn và phân thành hai nhánh là trái trước và trái sau. Các nhánh và phân nhánh tiếp tục chia nhỏ và đan vào nhau như một mạng lưới bọc lấy tâm thất từ bên trong, mạng này nằm ngay dưới lớp nội mạc và đi xen vào lớp cơ vài milimet. Hai nhánh và mạng lưới Purkinje rất giàu tế bào có tính tự động cao nên có thể tạo ra các chủ nhịp thất [18].

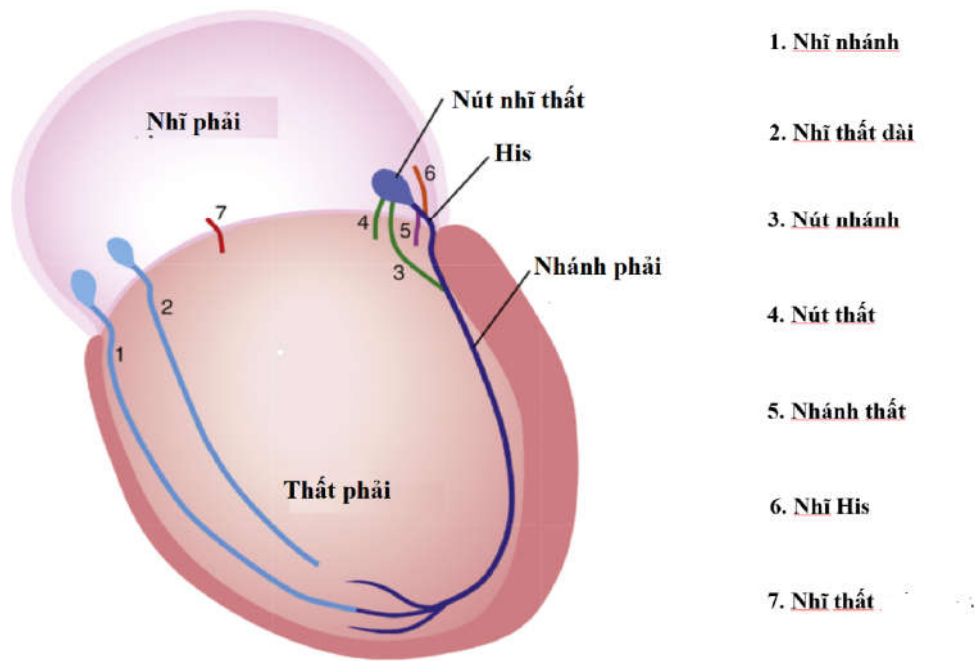
Cả tế bào cơ tim cơ bóp và tế bào biệt hóa cơ tim dẫn truyền đều được nuôi dưỡng bởi hệ thống động mạch vành. Hệ thống dẫn truyền chịu sự điều khiển của các nhánh thần kinh giao cảm và phó giao cảm [18].

1.2.3. Sinh bệnh học hội chứng Wolff-Parkinson-White

1.2.3.1. Đường phụ nhĩ thất

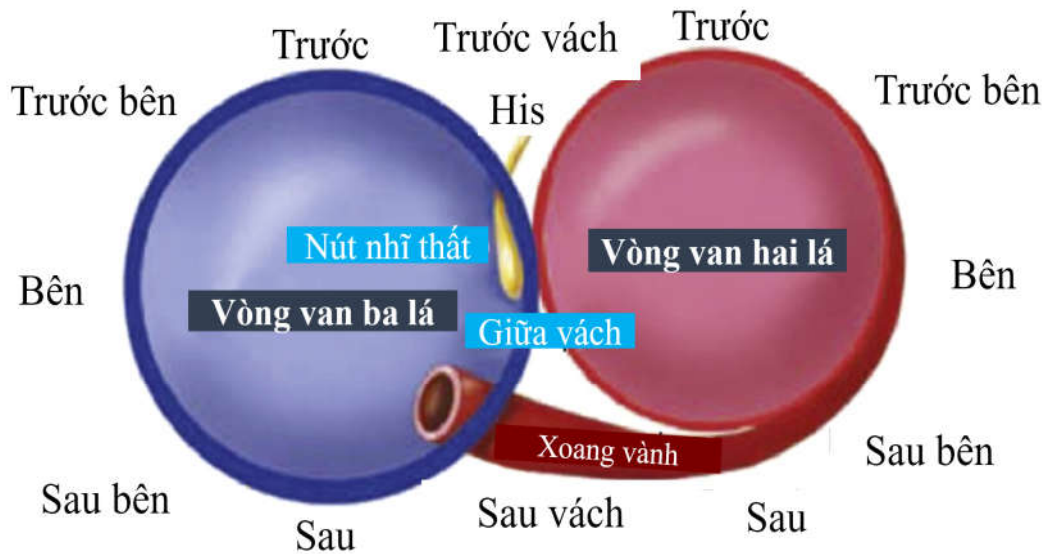
Bình thường đường dẫn truyền nhĩ thất nhờ có khung xơ bao bọc và cách điện. Vòng van nhĩ thất là tổ chức xơ đóng vai trò như lá răng cách điện. Do vậy xung điện dẫn truyền nhĩ thất chỉ qua đường dẫn truyền bình thường và duy nhất đó là NNT và hệ thống His-Purkinje [20]. Trong hội chứng WPW còn có một hoặc nhiều đường dẫn truyền khác nối tâm nhĩ và tâm thất được gọi là ĐP nhĩ thất cấu tạo bởi những sợi cơ tim biến thể nối giữa cơ nhĩ với cơ thất qua vòng van nhĩ thất (hình 1.2).

Ngoài ĐP nhĩ thất điển hình gây hội chứng WPW, còn có các ĐP biến thể hiếm gặp khác (hình 1.2). Tùy theo phương thức kết nối mà ĐP được phân loại thành ĐP nhĩ nhánh, nhĩ thất dài, nút nhánh, nút thất, nhánh thất và nhĩ His [21].



Hình 1.2. Các dạng đường phụ [21]

ĐP có thể ở bất kỳ vị trí nào quanh vòng van nhĩ thất trừ tam giác xơ phải và trái (hình 1.3). Một số ĐP nằm ở các vị trí bất thường như: ĐP gốc động mạch chủ, ĐP xoang vành kết nối nhĩ thất qua lớp áo cơ xoang vành, ĐP kết nối tiểu nhĩ phải hoặc tiểu nhĩ trái với thất, ĐP kết nối qua tam giác xơ [22]



Hình 1.3. Vị trí đường phụ nhĩ thất [23]

ĐP thường là các sợi cơ tim mỏng và hiếm khi dày hơn 1-2mm, nhưng đôi khi có thể có dạng dải băng rộng. Các DP này thường chạy xiên từ nhĩ xuống thất hơn là vuông góc với vòng van nhĩ thất, khoảng cách đầu vào nhĩ và đầu vào thất của DP có thể xiên chéo các nhau 1 đến vài cm [24]. Một vài DP sau vách không tiếp nối trực tiếp với cơ nhĩ mà lại tiếp nối với lớp áo cơ của xoang vành.

Phần lớn bệnh nhân có một DP, khoảng 10% có đến hai hoặc nhiều hơn hai đường (cách 1-3cm). Nhiều được phụ hay gặp ở các yếu tố như TNVLNT chiều ngược, rung nhĩ chuyển thành rung thất, bất thường Ebstein [25].

Dẫn truyền qua DP có thể theo cả hai chiều, chỉ theo chiều ngược thất nhĩ, một số ít trường hợp chỉ dẫn truyền theo chiều xuôi nhĩ thất. Khi DP có dẫn truyền xuôi thì ĐTD thường có hình ảnh TKTT. Nhưng nếu chỉ dẫn truyền ngược thì ĐTD có hình ảnh như bình thường (ĐP thể ẩn) [26].

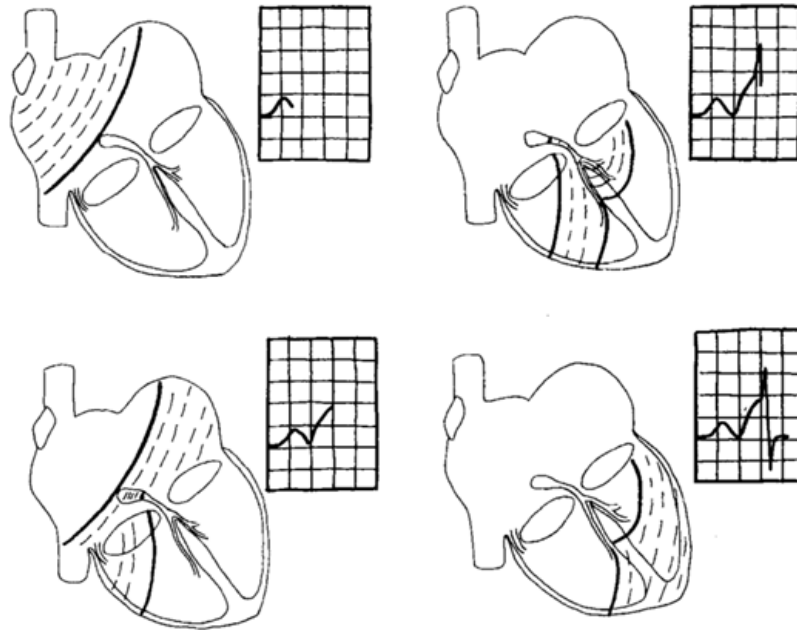
Phần lớn DP được cấu thành bởi các tế bào sợi cơ tim hoạt động, dẫn truyền qua DP nhanh phụ thuộc kênh Na^+ nhanh. Do vậy tốc độ dẫn truyền qua DP nhanh và hằng định tương tự như cơ nhĩ và cơ thất, rất ít thay đổi khi tăng tần số kích thích trước khi đạt đến thời gian trơ hiệu quả (TGTHQ). Trái lại dẫn truyền qua NNT phụ thuộc chủ yếu vào dòng canxi chậm đi vào, tốc độ dẫn truyền qua đây sẽ chậm dần khi chu kỳ kích thích nhĩ ngắn dần (giảm dần tuần tiến) cho đến khi bị block. Tốc độ dẫn truyền qua DP nhanh hơn nhiều so với qua NNT, sự khác biệt này có ý nghĩa lâm sàng rất quan trọng. Với các kích thích nhanh như trong rung nhĩ hoặc cuồng nhĩ, dẫn truyền qua NNT sẽ bị chậm lại và block tại NNT như là một cơ chế bảo vệ tự nhiên tránh rung thất do kích thích thất nhanh. Tuy nhiên ở những bệnh nhân có dẫn truyền xuôi qua DP nhanh (TGTHQ ngắn), kích thích nhanh từ nhĩ xuống thất

có thể gây rung thất. Một số ĐP có đặc tính dẫn truyền giảm dần giống như NNT [25].

1.2.3.2. Tiền kích thích thất trong hội chứng Wolff-Parkinson-White

Hội chứng WPW là thể hay gặp nhất của hội chứng TKTT. Hội chứng TKTT đặc trưng bởi lâm sàng có triệu chứng cơn tim nhanh, ĐTĐ ngoài cơn tim nhanh có kích hoạt V sớm. Bình thường dẫn truyền nhĩ thất chỉ qua một đường dẫn truyền NNT-HTHP. Trong TKTT còn có dẫn truyền qua ĐP nối tắt toàn bộ (hội chứng WPW) hoặc một phần (Hội chứng Lown-Ganon-Levine) qua hệ thống dẫn truyền nhĩ thất bình thường, sự nối tắt này gây tâm thất khử cực sớm hơn bình thường gọi là TKTT [27].

Cơ chế gây hoặc WPW điển hình trên ĐTĐ (hình 1.4). Khi nhịp xoang dẫn truyền nhĩ xuống thất theo cả 2 đường. Tuy nhiên, dẫn truyền qua ĐP nhanh hơn qua đường bình thường gây khử cực sớm một phần hoặc toàn bộ tâm thất trước khi dẫn truyền qua đường bình thường xuống được tâm thất. Khử cực tâm thất theo con đường TKTT theo phương thức khử cực lan truyền từ tế bào cơ tim đến tế bào cơ tim cận kề, do vậy tốc độ lan truyền chậm hơn nhiều so với kích hoạt V qua hệ thống His-Purkinje, vì thế khi dẫn truyền đã xuống đến hệ thống dẫn truyền bình thường trong thất thì kích hoạt V sẽ chiếm ưu thế theo con đường này. Do vậy ĐTĐ trong WPW sẽ có PR ngắn, QRS rộng và sóng delta [28].



Hình 1.4. Tiền kích thích thất trong khi nhịp xoang ở bệnh nhân có WPW.

Hình trái trên: sóng kích hoạt A lan truyền từ nút xoang, tạo ra sóng P trên ĐTĐ. Hình trái dưới: Tiền kích thích thất phải do đường phụ nhĩ thất phải bên, gây ra sóng delta trên điện tâm đồ. Hình phải trên và dưới: Kích hoạt V qua hệ thống His-Purkinje bình thường, gây phần sau phức bộ QRS hẹp [28].

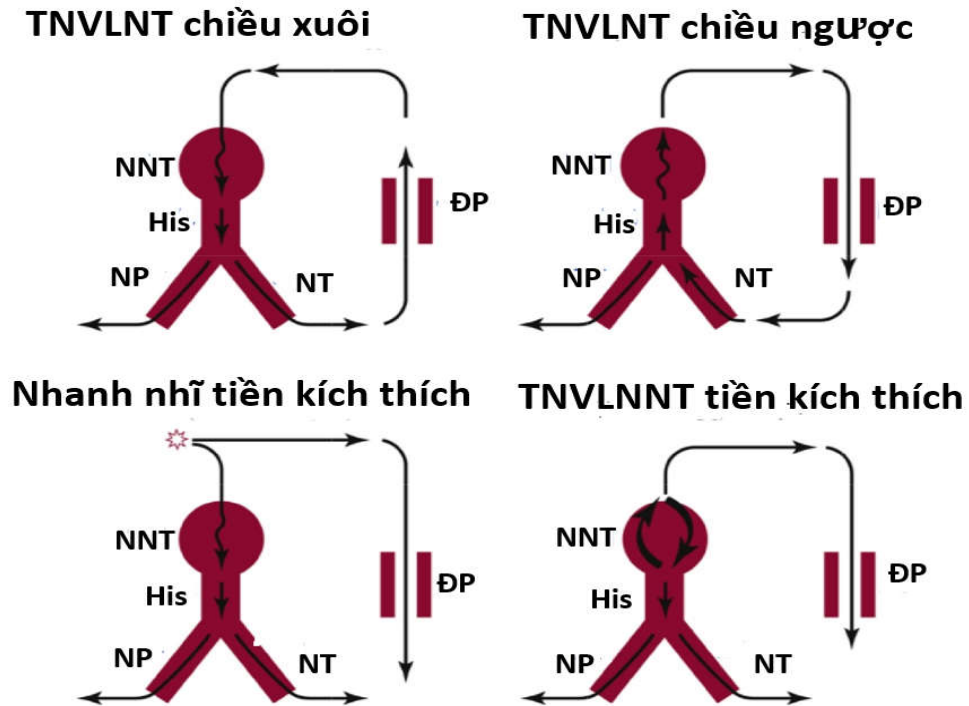
1.2.3.3. Các rối loạn tim nhanh trong Wolff-Parkinson-White

❖ Tim nhanh vào lại nhĩ thất

Đây gọi là tim nhanh vòng vào lại lớn, vòng vào lại được tạo bởi đường dẫn truyền bình thường và ĐP về giải phẫu. Khi một kích thích sớm (KTS) là một ngoại tâm thu thất hoặc nhĩ thích hợp, tạo ra được sự khác biệt hiệu quả giữa thời gian dẫn truyền và tính trễ giữa 2 đường có thể là điều kiện hình thành vòng vào lại hay cơn tim nhanh.

Có hai loại TNVLNT là chiều xuôi và chiều ngược (hình 1.5). Trong TNVLNT chiều xuôi vòng vào lại dẫn truyền xuống thất theo đường bình thường và chiều ngược lên nhĩ qua ĐP. Đây là thể tim nhanh hay gặp nhất trong hội chứng WPW điển hình và hầu hết các trường hợp ĐP ẩn. Trong

TNVLNT chiều ngược, loại này ít gặp ở cả trẻ em và người lớn và chỉ có ở bệnh nhân có ĐTD dạng WPW điển hình. Vòng vào lại xuống thất qua ĐP rồi quay ngược lên nhĩ qua đường dẫn truyền bình thường bình thường [29], [30].



Hình 1.5. Cơ chế gây các cơn tim nhanh trong hội chứng Wolff-Parkinson-White

Tim nhanh vào lại bộ nối dai dẳng: đây là một thể của TNVLNT chiều xuôi. ĐP thể ẩn có tính dẫn truyền ngược chậm và giảm dần, còn chậm hơn cả tốc độ dẫn truyền xuôi qua đường dẫn truyền bình thường. Các ĐP này thường ở vùng sau vách. Do đặc tính dẫn truyền của ĐP này, nên cơn tim nhanh rất dễ khởi phát và kéo dài dai dẳng xen kẽ với từng lúc nhịp xoang ngắn. Loại tim nhanh này kéo dài thường gây ra bệnh cơ tim giãn do tim nhanh [31], [32].

❖ Các loại tim nhanh khác

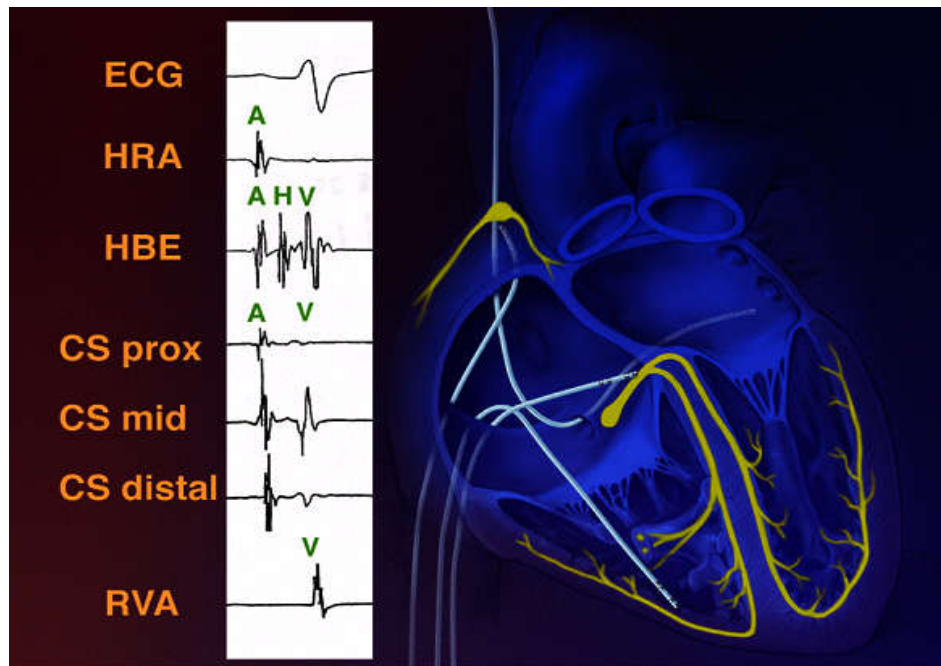
Ngoài TNVLNT là loại loạn nhịp tim nhanh hay gặp nhất ở bệnh nhân WPW. Các loại TNTT khác như là rung nhĩ, nhanh nhĩ, cuồng nhĩ,

TNVLNNT, rung thất đều có thể gặp trên bệnh nhân WPW. Các loại tim nhanh này có thể cùng tồn tại ngẫu nhiên trên bệnh nhân WPW, hoặc có cơ chế liên quan đến bệnh [25], [33].

1.3. Đặc điểm điện sinh lý tim

1.3.1. Đại cương về thăm dò điện sinh lý

TĐDSL buồng tim là phương pháp đưa các dây điện cực (catheter) qua đường tĩnh mạch vào các vị trí khác nhau trong buồng tim để ghi lại hoạt động điện trong tim (điện đồ trong tim) cùng lúc với ghi điện tim bề mặt (hình 1.6). Nhằm phân tích một cách có hệ thống các hiện tượng DSL tim ở bệnh nhân trong tình trạng cơ sở, khi có rối loạn nhịp và trong khi kích thích tim theo chương trình. Một số phương pháp kích thích tim thông thường là:



Hình 1.6. Thăm dò điện sinh lý trong buồng tim. ECG: điện tâm đồ; HRA: nhĩ phải cao; HBE: bó His; RVA: mỏm thất phải; CS prox, CS mid, CS distal: điện đồ xoang vành ở các vị trí đầu gần, giữa và đầu xa.

- Kích thích tần số tăng dần: chuỗi kích thích bắt đầu bằng chu kỳ kích thích ngắn hơn chu kỳ nhịp của bệnh nhân kéo dài vài giây đến 30 giây, sau

đó tiếp theo bởi chuỗi kích thích khác có chu kỳ kích thích ngắn dần mỗi 10 hoặc 20ms. Các xung kích thích này được gọi là S1.

- Kích thích sớm (KTS): Gồm một chuỗi các kích thích có cùng chu kỳ kích thích (S1) và kết thúc bằng một xung kích thích cuối (S2), khoảng S1-S2 (khoảng ghép sớm) ngắn hơn chu kỳ của chuỗi kích thích S1.

- Kích thích burst pacing: gồm một chuỗi kích thích có cùng chu kỳ nhanh hơn chu kỳ nhịp của bệnh nhân.

1.3.2. Vai trò thăm dò điện sinh lý trong hội chứng WPW

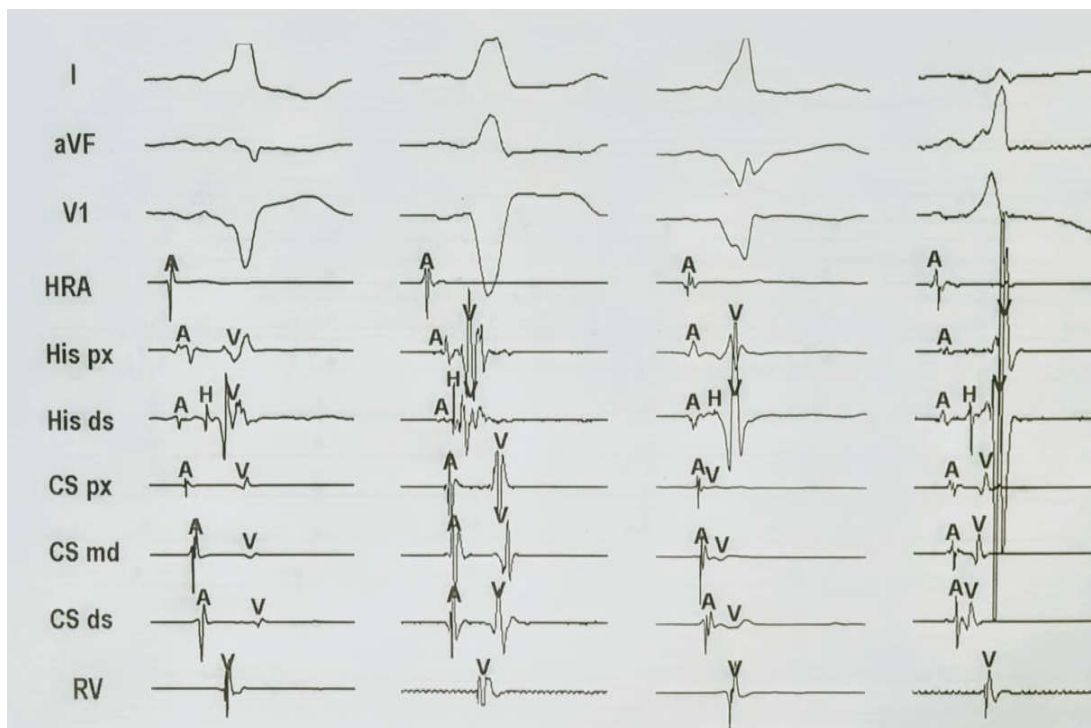
Các mục tiêu đánh giá trong TDĐSL ở bệnh nhân có WPW là [25]:

- Khẳng định sự có mặt của ĐP
- Xác định số lượng ĐP
- Định khu vị trí ĐP
- Xác định ĐP nguy cơ qua khoảng tiền kích thích ngắn nhất (KTKTNN).
- Gây cơn tim nhanh và phân tích cơn tim nhanh
- Đánh giá vai trò của ĐP với cơn tim nhanh
- Gây cơn nhanh khác không phụ thuộc vào vai trò ĐP
- Cắt cơn tim nhanh

1.3.3. Đặc điểm điện sinh lý đường phụ nhĩ thất

1.3.3.1. Khi nhịp xoang

ĐP nhĩ thất có thể có dẫn truyền xuôi, ngược, hoặc cả xuôi và ngược. Khi ĐP chỉ có dẫn truyền ngược, trong khi nhịp xoang sẽ không có TKTT: PR không ngắn; không có sóng delta; QRS không rộng; khoảng HV không ngắn; H đi trước V; V đồng tâm hoặc V ghi được sớm nhất ở His. Trái lại khi ĐP có dẫn truyền xuôi (ĐP hiện), trong khi nhịp xoang, phần lớn sẽ có TKTT điển hình: PR ngắn; sóng delta; QRS rộng; HV ngắn; H đi trước hoặc nằm trong V; V lệch tâm hoặc V ghi được sớm nhất không phải ở His mà tùy thuộc vào vị trí ĐP (hình 1.7).



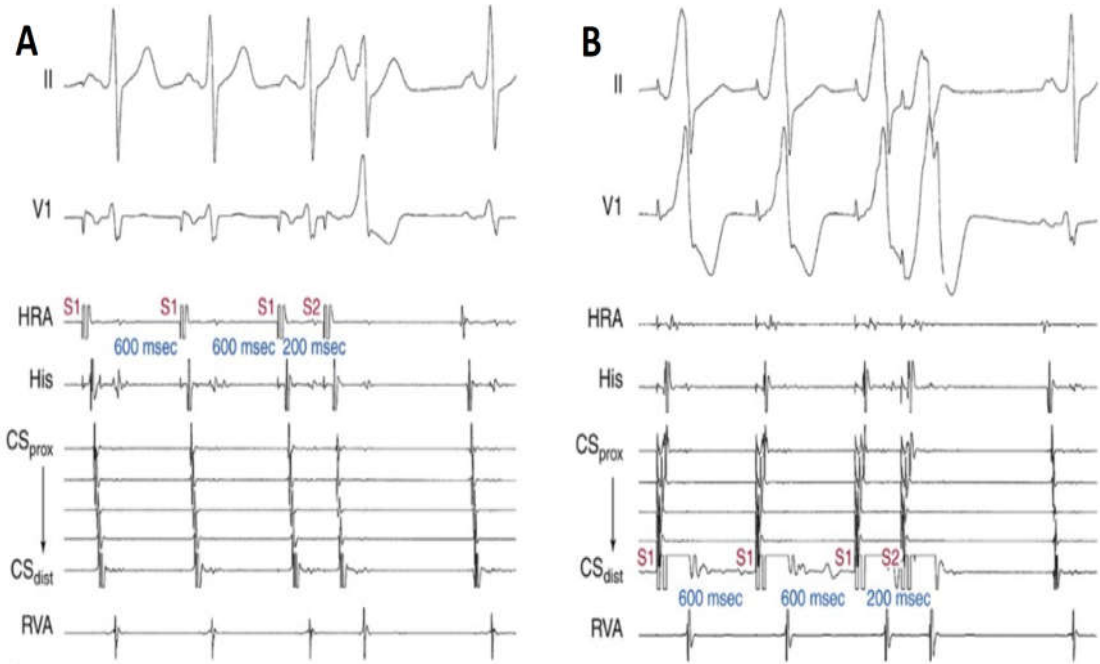
Hình 1.7. Hình ảnh điện đồ trong buồng tim theo vị trí đường phụ. Từ trái qua phải theo trình tự đường phụ: thành tự do phải; trước vách; sau vách; thành tự do trái [34].

Phần lớn ĐP hiện có ĐTD và điện đồ trong tim dưới dạng TKTT điển hình. Một số trường hợp biểu hiện dưới dạng WPW cách hồi, giả ẩn. Các nghiệm pháp làm bộc lộ TKTT bằng cách gây chậm dẫn truyền qua NNT như là: xoa xoang cảnh; chẹn beta; kích thích nhĩ.

1.3.3.2. Kích thích nhĩ khi nhịp xoang

Khi có ĐP dẫn truyền xuôi, kích thích nhĩ có thể làm tăng ưu thế kích hoạt V qua ĐP và gây các hiện tượng: tăng các chỉ số TKTT, lộ diện TKTT, gây TKTT toàn bộ (hình 1.8A). Kích thích nhĩ làm tăng TKTT do: kích thích gần đầu nhĩ ĐP (hình 1.8B); chậm dẫn truyền qua NNT do trợ chức năng NNT; block NNT do trợ hiệu quả. Khi TKTT tăng lên: PR có thể ngắn dần; delta rộng hơn; QRS rộng hơn; HV sẽ ngắn dần rồi âm; H chiều xuôi sẽ chìm dần vào V cho đến khi biến mất và xuất hiện H chiều ngược do block trên NNT (TKTT toàn bộ); trình tự V có thể thay đổi theo vị trí ĐP. Kích thích nhĩ

có thể không làm gia tăng TKTT trên ĐP dẫn truyền xuôi do những nguyên nhân sau: Tăng dẫn truyền qua NNT, nhiều ĐP, block dẫn truyền chiều xuôi ĐP trước NNT, TKTT toàn bộ ngay khi nhịp xoang. Đối với ĐP ản không có dẫn truyền xuôi thì kích thích nhĩ sẽ không gây TKTT và mang đặc điểm ĐSL của hệ thống dẫn truyền bình thường.

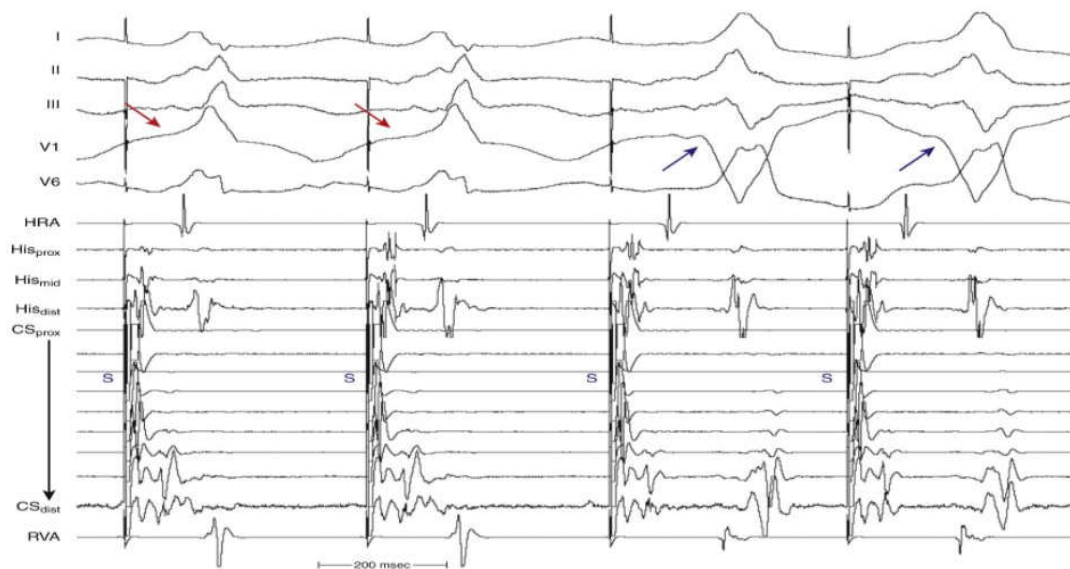


Hình 1.8. Ảnh hưởng của vị trí kích thích đến tiền kích thích. A, kích thích tại nhĩ phải cao (HRA) với S1 600 ms và S2 200ms tối đa hóa tiền kích thích nhỏ trên bệnh nhân có đường phụ nhĩ thất bên trái. B, Kích thích xoang vành xa (CSdist) gần đầu nhĩ đường phụ làm gia tăng đáng kể tiền kích thích thất [25].

Xác định vị trí ĐP ngoài việc dựa vào ĐTĐ bề mặt, vị trí V sớm nhất trong khi có TKTT, vị trí A sớm nhất khi ĐP dẫn truyền ngược, điện đồ ĐP [35], [36]. Kích thích nhĩ nhiều vị trí quanh vòng van nhĩ thất, tại vị trí gần đầu nhĩ ĐP có khoảng kích thích-delta ngắn nhất [37].

Kích thích nhĩ còn có thể xác định số lượng ĐP có dẫn truyền xuôi. Phần lớn các bệnh nhân WPW có một ĐP nhĩ thất, một số trường hợp có thể có hai hoặc nhiều ĐP và TKTT khi nhịp xoang là sự phối hợp của 2 hoặc

nhiều ĐP. Khi khoảng kích thích nhĩ ngắn dần đạt đến giai đoạn trơ của ĐP đầu tiên, hình thái TKTT sẽ thay đổi (hình 1.9).



Hình 1.9. Kích thích nhĩ bậc lộ nhiều đường phụ. Kích thích tại xoang vành bậc đường phụ phải bên, hai phức bộ QRS tiền kích thích đầu mang đặc điểm đường phụ trái bên, hai QRS tiền kích thích sau phù hợp đặc điểm đường phụ phải bên [25].

Khi kích thích nhĩ tần số tăng dần, sẽ đạt đến điểm mà tại đó dẫn truyền xuôi qua ĐP không còn là tỷ lệ 1:1. Khoảng kích thích dài nhất gây block dẫn truyền 1:1 chiều xuôi qua ĐP gọi là chu kỳ kích thích gây block (CKKTB) dẫn truyền 1:1 chiều xuôi ĐP [38].

Khi KTS nhĩ với một kích thích sớm dần, khoảng ghép sớm dài nhất mà tại đó ĐP bị block dẫn truyền xuôi được gọi là TGTHQ_{ĐP} chiều xuôi [38].

Khoảng kích thích ngắn nhất khi kích thích nhĩ tần số tăng dần hoặc khi KTS nhĩ còn TKTT trước khi biến mất được gọi là KTKTNN. Dựa vào khoảng này xác định ĐP nguy cơ, khi KTKTNN của một ĐP ≤ 250 ms được xác định là ĐP nguy cơ rung thất hoặc đột tử [39].

Phần lớn ĐP nhĩ thất có đặc tính sinh lý bó Kent với đặc điểm dẫn truyền nhanh và không có tính dẫn truyền giảm dần hoặc có tốc độ dẫn truyền

hằng định trong khi kích thích nhĩ hoặc thất [40]. Tuy nhiên khoảng 10% trường hợp có đặc tính dẫn truyền giảm dần, đặc tính này hay gặp ở ĐP dẫn truyền ngược hơn là chiều xuôi. ĐP có tính dẫn truyền giảm dần thường có tính dẫn truyền một chiều và một số ít trường hợp xuất hiện ở cả hai chiều, và thường ở vị trí sau vách và thành tự do phải [41].

Một số ĐP nhĩ thất gây WPW cách hồi, các ĐP này thường có TGTHQ và CKKTB1:1 ngắn nhất dài hơn so với ĐP gây WPW liên tục. Đến nay, cơ chế gây WPW cách hồi còn chưa rõ ràng cùng một số giả thuyết được đề xuất, tuy nhiên cơ chế về dẫn truyền siêu thường (supernormal conduction) tại ĐP được chấp nhận phổ biến [42], [43], [44].

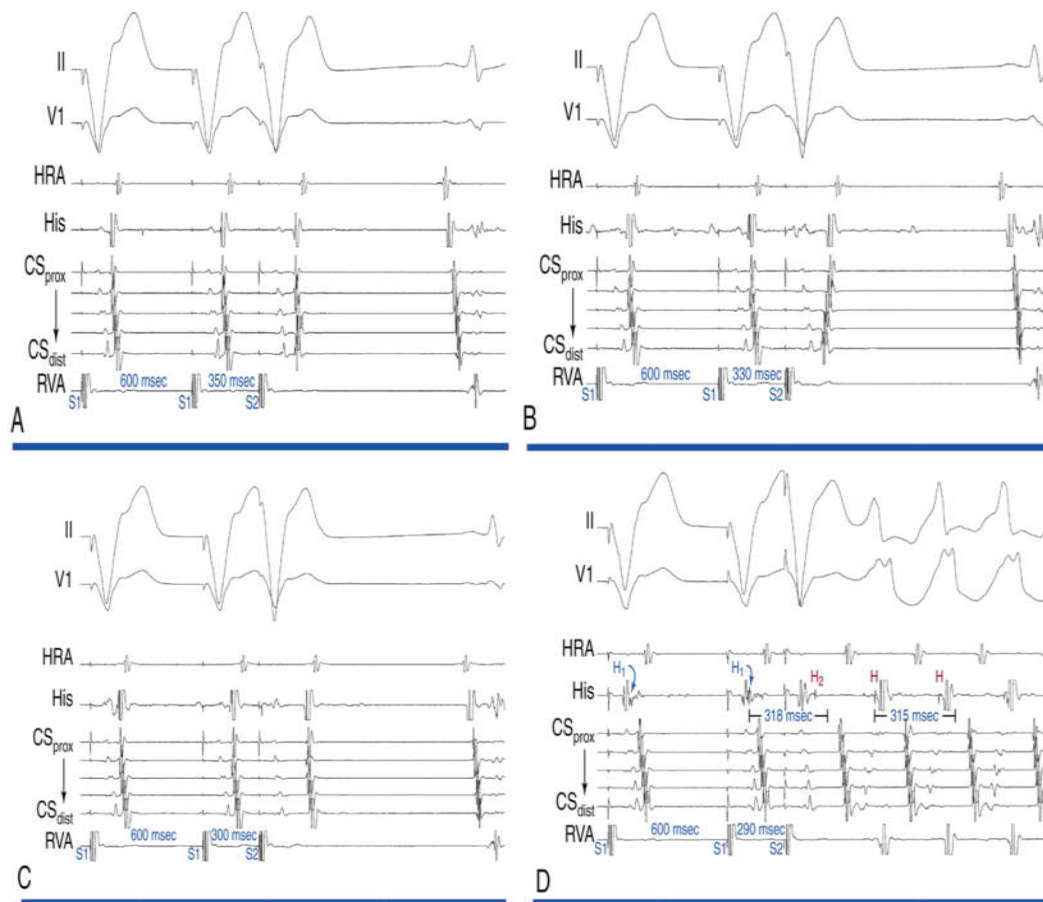
1.3.3.3. Kích thích thất khi nhĩ xoang

Kích thích thất trong khi nhĩ xoang có thể được thực hiện bằng kích thích thất tăng dần tần số và KTS thất sớm. Mục đích xác định sự tồn tại ĐP dẫn truyền ngược, số lượng ĐP, vị trí ĐP [43]. Ngoài ra còn đánh giá các đặc điểm DSL khác như CKKTB1:1_{ĐP} chiều ngược, TGTHQ_{ĐP} chiều ngược, tính dẫn truyền giảm dần, ĐP phụ thuộc Catecholamine [25].

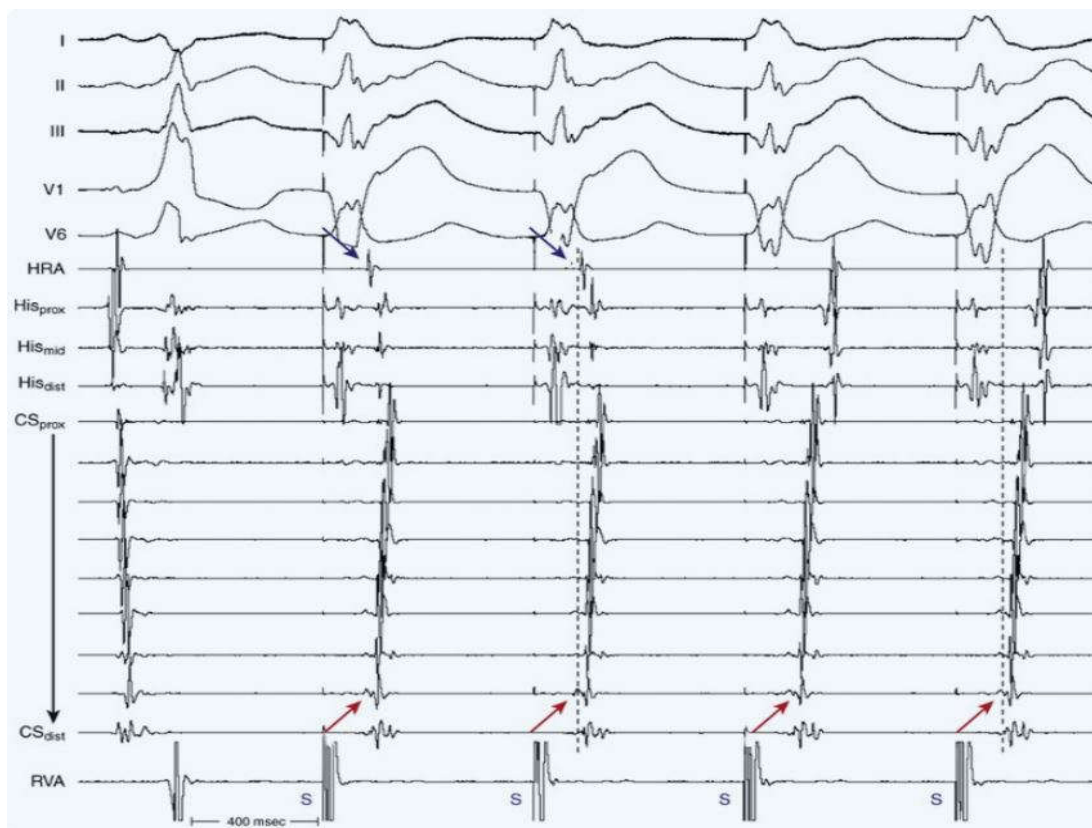
Kích hoạt nhĩ chiều ngược khi kích thích thất sẽ có 2 dạng theo trình tự kích hoạt đó là kích hoạt đồng tâm và lệch tâm. Khi có kích hoạt nhĩ ngược lệch tâm bằng chứng ĐP được khẳng định, ĐP thường nằm ở thành tự do phải hoặc trái. Trái lại khi kích hoạt nhĩ đồng tâm thì dẫn truyền ngược có thể qua ĐP hoặc NNT, hoặc qua cả hai đường này gây kích hoạt nhĩ phối hợp (hình 1.10). Khi chuyển từ hình thái A lệch tâm này sang hình thái lệch tâm khác là dấu hiệu xác định nhiều ĐP (hình 1.11) [25].

Khi có tồn tại ĐP dẫn truyền ngược, KTS thất với khoảng ghép sớm ngắn thì dẫn truyền ngược thường qua ĐP. Tốc độ dẫn truyền qua ĐP thường ổn định, khoảng VA không đổi khi đáp ứng với các khoảng kích thích nếu không có bất thường dẫn truyền trong thất hoặc nhiều ĐP. Dẫn truyền phối hợp qua HTHP-NNT và ĐP thường gặp với ĐP thành trái, và khi kích thích

thất phải với khoảng ghép dài, trình tự kích hoạt A thay đổi theo biến đổi tính trở của một trong hai đường (hình 10A, 10B, 10C). Hơn nữa, dẫn truyền ngược có thể chỉ qua HTHP-NNT đơn thuần và gây hình thái dẫn truyền ngược bình thường, hoặc chỉ qua ĐP đơn thuần do block tại HTHP-NNT nhất là khi khoảng kích thích ngắn.

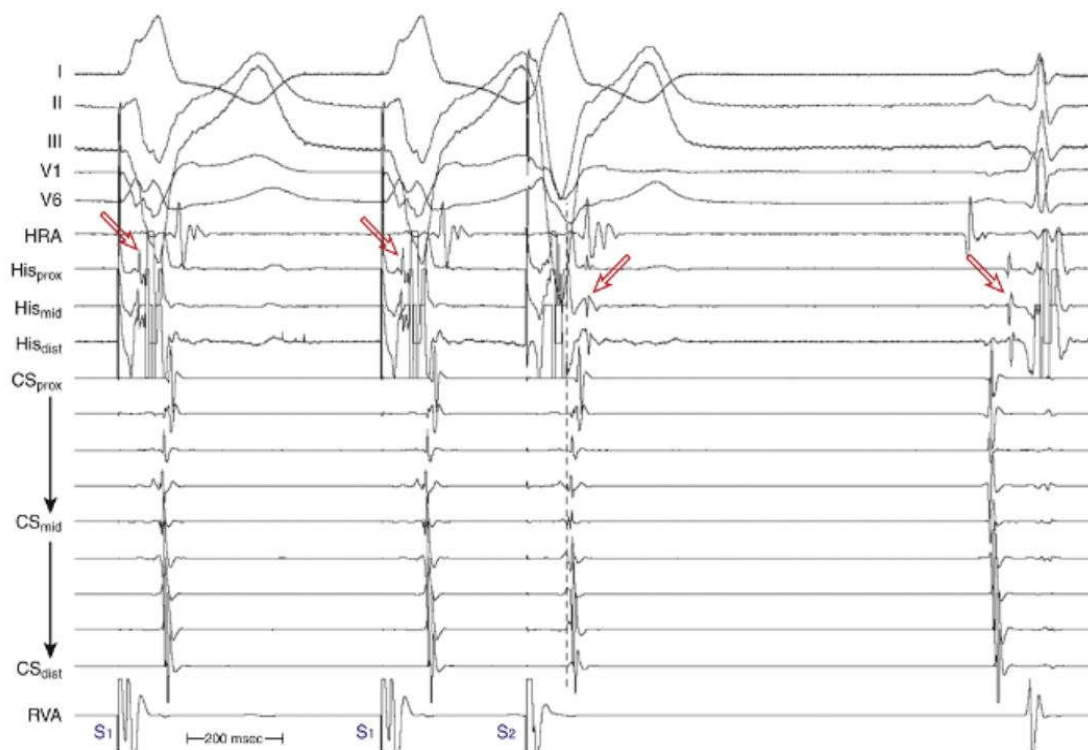


Hình 1.10. Thay đổi hướng dẫn truyền ngược khi kích thích thất. Với khoảng ghép (S1-S2) sớm dần, ở chu kỳ kích thích 600ms dẫn truyền ngược đơn độc qua nút nhĩ thất tạo hình thái nhĩ đồng tâm. A, kích thích thất sớm với khoảng ghép S1S2 350ms kích hoạt nhĩ lệch tâm và theo hai hướng nút nhĩ thất và đường phụ. B, S1S2 330 ms gây kích hoạt nhĩ đơn độc qua đường phụ. C, S1S2 300 ms gây đường phụ block chiều ngược và kích hoạt nhĩ đơn thuần qua đường chậm. D. S1S2 290 ms gây con tim nhanh vào lại nhĩ thất chiều ngược [25].



Hình 1.11. Thay đổi trình tự kích hoạt nhĩ ngược ở bệnh nhân nhiều đường phụ. Phức bộ điện tim đầu là tiền kích thích thất khi nhịp xoang đường phụ trái bên. Trong 4 phức bộ tiếp theo khi kích thích thất phải, hai phức bộ đầu thể hiện kích hoạt nhĩ kết hợp qua đường phụ trái bên (mũi tên đỏ) và phải bên (mũi tên xanh), hai phức bộ sau kích hoạt nhĩ theo đường phụ trái bên đơn thuần [25].

Hai dấu hiệu chính xác định dẫn truyền ngược qua ĐP là A kích hoạt ngược lệch tâm (hình 1.10A, hình 1.11), và KTS thất trong khi His đang ở TGTHQ gây kích hoạt A ngược. Tuy nhiên, khi không có hai dấu hiệu này cũng không loại trừ được sự có mặt ĐP do ĐP đã bị block. Một KTS thất gây kích hoạt His và nhĩ, nếu A đi trước H hoặc HA ngắn hơn so với trong chuỗi kích thích S1 thì đó là bằng chứng dẫn truyền ngược qua ĐP (hình 1.12).



Hình 1.12. Kích thích thất sớm gây kích hoạt nhĩ trước His. Điện đồ A (đường kẻ gạch) chiều ngược theo sau cả S1 và S2 không phụ thuộc dẫn truyền qua His-nút nhĩ thất, S1-A và S2-A không thay đổi cho dù điện thế His (mũi tên) dịch chuyển từ sớm hơn sóng A ở S1 sang xuất hiện sau A ở S2 [25].

Trong khi KTS thất, sự gia tăng đột ngột VA có thể do: thay đổi đường dẫn truyền từ ĐP bị block sang NNT, từ ĐP bị block sang ĐP khác, từ đường nhanh sang đường chậm, block nhánh phải, sự gia tăng VH không làm tăng VA [45].

Kích thích thất tần số tăng dần hoặc sớm dần trong trường hợp có dẫn truyền qua ĐP có thể gây VA kéo dài do chậm dẫn truyền trong cơ thất. Tuy nhiên khoảng VA đo tại vị trí gần ĐP sẽ không thay đổi. Khi kích thích nhanh hơn nữa đạt đến trợ chức năng ĐP, VA gần ĐP dài ra kéo theo sự dài ra của VA chung. Khoảng VA có thể thay đổi theo vị trí kích thích thất, kích thích càng gần đầu thất ĐP khoảng VA càng ngắn. Khoảng VA cạnh vị trí ĐP cũng có thể dài dần khi có đặc tính dẫn truyền giảm dần theo kích thích nhanh dần [46].

Với khoảng kích thích thất dài và không có dẫn truyền thất nhĩ hoặc có hiện tượng dẫn truyền VA giảm dần ở trạng thái cơ bản thì ít có khả năng tồn tại ĐP chiều ngược. Ngoại trừ một số ít ĐP phụ thuộc Catecholamine cần truyền Isoproterenol để xác định.

1.3.4. Kích hoạt cơn tim nhanh

1.3.4.1. Kích hoạt tim nhanh bằng kích thích nhĩ

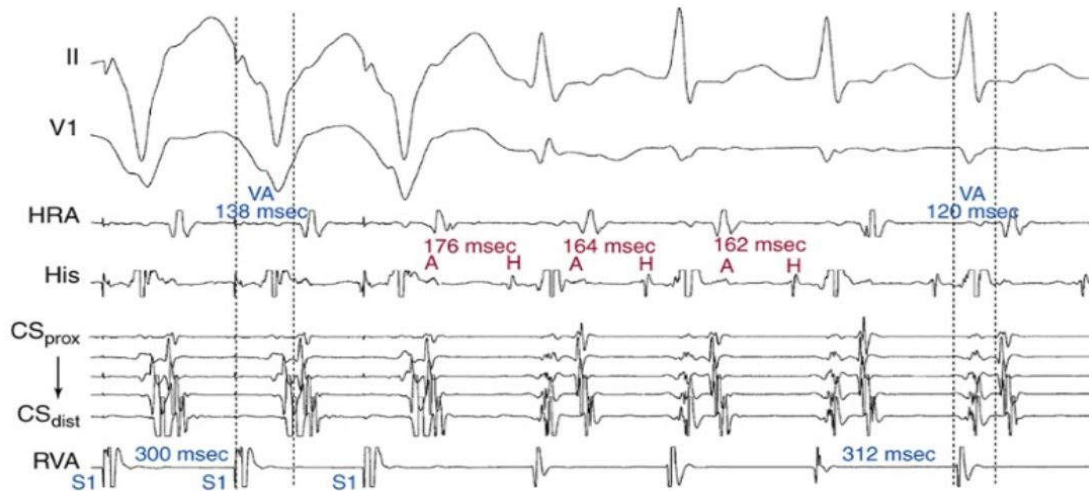
Kích hoạt TNVLNT chiều xuôi. Đối với ĐP hiện, kích thích nhĩ gây kích hoạt TNVLNT chiều xuôi cần có các điều kiện sau: block ĐP chiều xuôi; ĐP dẫn truyền ngược; và trì hoãn dẫn truyền NNT-HTHP thích hợp. Trái lại với ĐP ẩn, không cần điều kiện đầu và chỉ cần hai điều kiện sau. Trì hoãn dẫn truyền qua NNT-HTHP thích hợp nhằm đủ thời gian để hồi phục dẫn truyền qua ĐP và cơ nhĩ. Kích hoạt TNVLNT thường được thực hiện bằng KTS nhĩ [25].

Kích hoạt TNVLNT chiều ngược. Điều kiện kích hoạt TNVLNT chiều ngược bằng KTS nhĩ: dẫn truyền xuôi qua ĐP, block dẫn truyền xuôi qua NNT-HTHP, dẫn truyền ngược qua HSP-NNT [47].

Các phương pháp kích hoạt TNVLNT khác. Đối với cả TNVLNT xuôi hay ngược, nếu khởi phát cơn tim nhanh bằng KTS nhĩ thất bại có thể sử dụng các biện pháp kích thích nhĩ khác như là KTS với nhiều khoảng ghép sớm, tăng dần tần số, burst pacing, kích thích gần vị trí ĐP, trong khi truyền thuốc kích thích giao cảm [25], [47].

1.3.4.2. Kích hoạt tim nhanh bằng kích thích thất

Kích thích thất thường kích hoạt TNVLNT cả chiều xuôi (hình 1.13) và chiều ngược (hình 1.10D) ở cả ĐP hiện và ẩn. Điều kiện kích hoạt TNVLNT chiều xuôi bao gồm: block dẫn truyền ngược tại HTHP hoặc NNT; dẫn truyền ngược chỉ qua ĐP; trì hoãn dẫn truyền VA đủ để cho NNT và HTHP hồi phục. Ngược lại điều kiện kích hoạt TNVLNT chiều ngược bao gồm: block dẫn truyền ngược qua ĐP; có dẫn truyền ngược qua HTHP và NNT; thời gian trì hoãn thích hợp dẫn truyền qua HTHP và NNT [48].



Hình 1.13. Kích hoạt cơn tim nhanh vào lại nhĩ thất chiều xuôi bởi đường phụ sau vách bằng kích thích thất sớm. Chú ý rằng chu kỳ kích thích gần bằng chu kỳ tim nhanh, khoảng thất nhĩ (VA) theo đường gạch đứng trong khi kích thích thất chỉ dài hơn chút ít với khoảng thất nhĩ trong cơn tim nhanh, điều này hỗ trợ chẩn đoán cho tim nhanh vào lại nhĩ thất chiều xuôi hơn là tim nhanh vào lại nút nhĩ thất. Ngoài ra, khoảng nhĩ-His ở phức bộ đầu của cơn tim nhanh dài hơn khoảng nhĩ-His ở các phức bộ sau, phản ánh dẫn truyền ẩn (concealment) tại nút nhĩ thất gây ra bởi kích thích thất cuối cùng [25].

Khi KTS thất không gây được cơn TNVLNT có thể lựa chọn các phương thức kích thích thất khác như: tần số tăng dần, burst pacing, KTS với nhiều khoảng ghép, thay đổi vị trí, hoặc kết hợp truyền thuốc cường giao cảm [25].

Nhiều phương thức khởi phát TNVLNT chiều xuôi được mô tả phụ thuộc vào: chu kỳ kích thích, khoảng ghép sớm, tốc độ dẫn truyền, đặc tính tro của từng thành phần trong hệ thống dẫn truyền, cũng như vị trí kích thích thất [26].

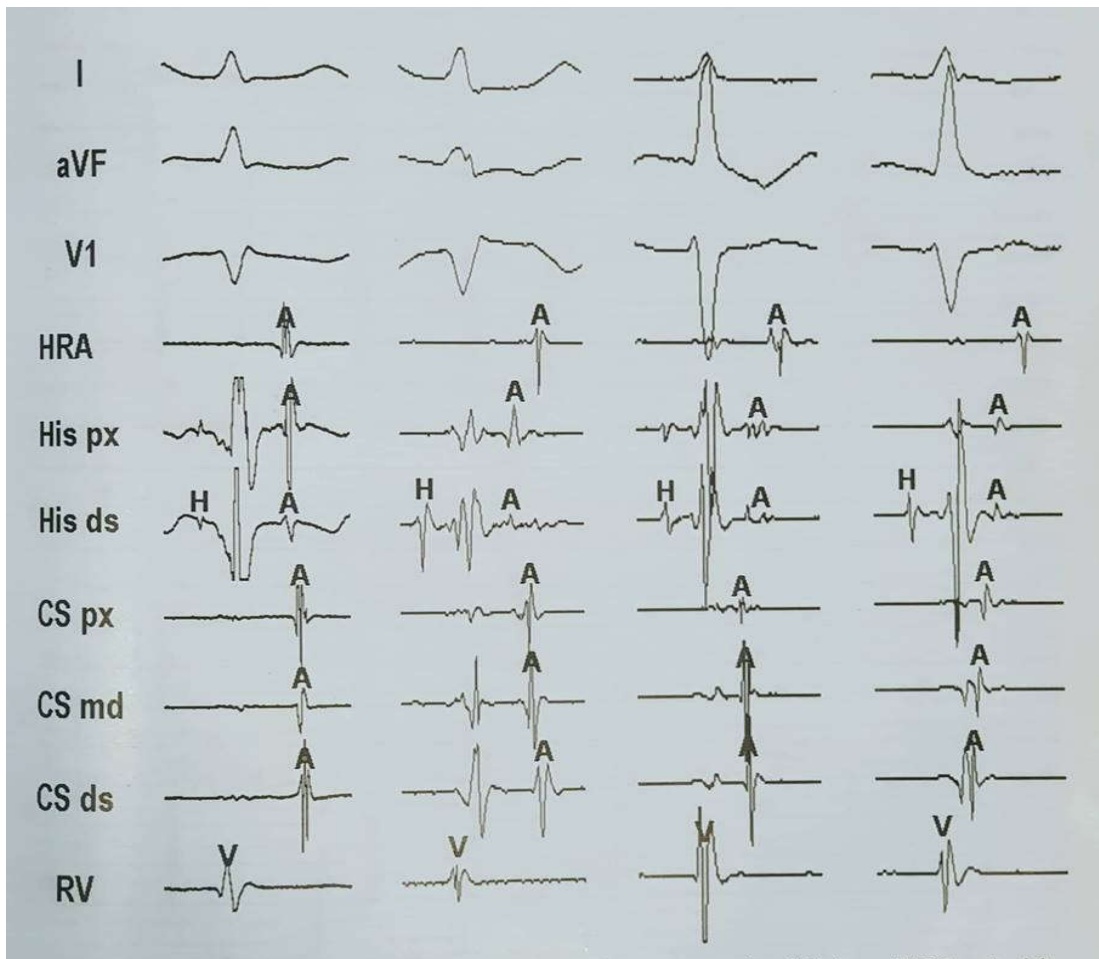
1.3.5. Đặc điểm điện sinh lý trong cơn tim nhanh

1.3.5.1. Tim nhanh vào lại nhĩ thất chiều xuôi

Phân tích đặc điểm DSL trong cơn tim nhanh nhằm chẩn đoán phân biệt TNVLNT xuôi với cơn tim nhanh có QRS hẹp khác bao gồm chủ yếu TNVLNNT và TNN. Các dấu hiệu điển hình của TNVLNT chiều xuôi bao

gồm: H đi trước QRS; $VA \geq 70\text{ms}$; A sớm nhất tại vị trí ĐP bắc qua vòng van nhĩ thất (hình 1.14) [49], [50], [51].

Trình tự A có thể đồng tâm, lệch tâm trái hoặc phải phụ thuộc vị trí ĐP (hình 1.14), trình tự kích hoạt A giống như trình tự kích hoạt A ngược qua ĐP đơn thuần khi kích thích thất [41]. Khi A lệch tâm cần phân biệt TNVLNT với TNN, nhất là khi A sớm nhất xa vòng van nhĩ thất. Ngoài ra A lệch tâm sang trái cần phân biệt với TNVLNNT đường ra bên trái. Khi A đồng tâm cần phân biệt con tim nhanh TNVLNNT, TNN, nhanh bộ nối.



Hình 1.14. Đặc điểm điện đồ trong con tim nhanh vào lại chiều xuôi theo vị trí đường phụ. Từ trái sang phải theo trình tự thành tự do phải, trước vách, sau vách, thành tự do trái [34].

Liên hệ nhĩ thất. Trong cơn TNVLNT, VA và RP thường ngắn nhưng thường $> 70\text{ms}$. Khi VA $< 70\text{ms}$ hoặc $V-A_{\text{nhĩ phải cao}} < 95\text{ms}$ thường loại trừ TNVLNT và là TNVLNNT. Khoảng RP và VA thường hằng định và không thay đổi theo dao động chu kỳ tim nhanh như với PR hoặc AH. Quan hệ nhĩ thất 1:1 là điều kiện duy trì TNVLNT, khi có block nhĩ thất trong cơn là tiêu chuẩn loại trừ TNVLNT. Dẫn truyền qua NNT chiều xuôi có thể qua đường nhanh hoặc chậm, khoảng AH $> 180\text{ms}$ thường là qua đường chậm [25].

Block nhánh trong cơn tim nhanh thường gặp ở TNVLNT chiều xuôi hơn là TNVLNNT và TNN. Khởi phát TNVLNT bằng KTS thất thường gây tim nhanh block nhánh phải hơn là nhánh trái, và ngược lại khởi phát bằng kích thích thất thường gây cơn tim nhanh block nhánh trái. Block nhánh cùng bên ĐP gây tăng khoảng VA và chu kỳ cơn tim nhanh, trái lại block nhánh đối bên không gây thay đổi như vậy [25], [52].

Dao động chu kỳ cơn tim nhanh trong cơn TNVLNT chiều xuôi có thể xuất hiện và thường gây ra bởi biến đổi dẫn truyền trong NNT, trong khi dẫn truyền VA qua ĐP chiều ngược rất ít thay đổi. Sự biến đổi dẫn truyền trong NNT gây ra biến đổi chu kỳ thất, biến đổi chu kỳ thất đi trước và kéo theo sự biến đổi tương ứng của chu kỳ nhĩ, biến đổi chu kỳ nhĩ không gây biến đổi theo chu kỳ thất tiếp theo (giống với TNVLNNT điển hình). Trái lại trong TNVLNNT không điển hình và TNN, biến đổi chu kỳ nhĩ kéo theo biến đổi tương ứng chu kỳ thất theo sau [52].

Ngoài ra, TNVLNT chiều xuôi trong khi có tồn tại NNT dẫn truyền kép có thể có luân phiên dẫn truyền qua đường nhanh và đường chậm NNT, gây nhịp tim không đều do hoạt động luân phiên, hoặc cơn tim nhanh có chu kỳ thay đổi [25].

Luân phiên QRS trong TNTT có tần số chậm tương đối thường chỉ điểm TNVLNT chiều xuôi. Mặt khác, cho dù QRS luân phiên trong cơn

TNTT nhanh thường là TNVLNT chiều xuôi, nhưng cũng có thể gặp ở các TNTT khác [51].

Đáp ứng với các nghiệm pháp sinh lý và thuốc. Tụ cắt TNVLNT chiều xuôi thường có dấu hiệu báo trước là giảm dần và block dẫn truyền tại NNT, đôi khi bắt đầu bằng dao động chu kỳ tim nhanh theo hình thái Wenckebach rồi block, đôi khi tụ hết đột ngột do block tại ĐP. Nghiệm pháp xoa xoang cảnh có thể cắt TNVLNT biểu hiện bằng tần số chậm dần rồi block tại NNT. Adenosine, digoxin, chẹn kênh canxi, chẹn beta cắt con TNVLNT bằng block tại NNT. Do vậy tim nhanh kết thúc bằng một sóng P không có QRS theo sau. Thuốc chống loạn nhịp nhóm IA và IC có thể gây block ĐP với các hiệu quả khác nhau trên NNT-HTHP. Amiodarone có thể cắt TNVLNT bằng gây block ở NNT, HTHP hoặc ĐP. Sotalol tác động trên NNT cùng với rất ít tác dụng trên ĐP [53].

Tim nhanh vào lại bộ nối dai dẳng. Vị trí nhĩ hoạt hóa đầu tiên thường gặp nhất tại phần sau vách của tam giác Koch gần lỗ xoang vành như trong TNVLNNT điển hình. Do đường lên của vòng vào lại là ĐP có tốc độ dẫn truyền chậm hơn qua NNT nhiều, nên RP dài hơn PR tương tự như trong TNVLNNT không điển hình. RP trong cơn tim nhanh không ổn định do đặc tính dẫn truyền giảm dần của ĐP. Tỷ lệ nhĩ thất 1:1 là điều kiện duy trì cơn tim nhanh. Tần số rất giao động khi đáp ứng với trương lực thần kinh tự động và hoạt động thể lực, và thay đổi kéo theo thay đổi RP và PR. Ảnh hưởng của block nhánh đến cơn tim nhanh vào lại bộ nối dai dẳng tương tự như trong TNVLNT chung. Nghiệm pháp xoa xoang cảnh và các thuốc cắt con phần lớn bằng block NNT, block tại ĐP ít xảy ra [25].

1.3.5.2. Tim nhanh vào lại nhĩ thất chiều ngược

Trình tự kích hoạt A: Trong cơn TNVLNT chiều ngược, kích hoạt nhĩ theo đường dẫn truyền bình thường theo chiều ngược qua NNT. Do vậy trình tự kích hoạt nhĩ sẽ đồng tâm. Tuy nhiên ở bệnh nhân có nhiều ĐP, kích hoạt nhĩ chiều ngược có thể qua ĐP thứ hai đơn độc hoặc cả NNT. Do vậy nhĩ kích

hoạt sớm nhất phụ thuộc vị trí ĐP hoặc dạng phối hợp. Ngoài ra kích hoạt thất trước bó His (VH âm). Trái lại trong con TNVLNNT có TKTT, HV dương và thường dưới 10ms, nhất là khi HA dưới 50ms.

Quan hệ nhĩ thất: Tỷ lệ nhĩ/thất là 1:1 là điều kiện bắt buộc duy trì con TNVLNT chiều ngược. PR ngắn và hằng định cho dù có sự giao động của chu kỳ tim nhanh. Nếu con tim nhanh tồn tại khi có block nhĩ thất, thì chẩn đoán TNVLNT được loại trừ.

Dao động chu kỳ con tim nhanh: TNVLNT chiều ngược có thể không đều. Sự dao động này thường do sự thay đổi dẫn truyền ngược qua các nhánh của HTHP biểu hiện bằng các khoảng VA thay đổi do sự thay đổi của VH. Ngoài ra còn do NNT dẫn truyền kép chiều ngược, dẫn truyền xuôi hoặc ngược luôn phiên qua nhiều ĐP. Khi chu kỳ tim nhanh thay đổi cùng với thay đổi VH và có hoặc không biến đổi HA, đó là đặc tính dẫn truyền qua HTHP-NNT chứ không phải qua ĐP chiều ngược [25].

Ảnh hưởng của block nhánh: Trong con TNVLNT chiều ngược, khi có block nhánh cùng bên với ĐP sẽ làm kéo dài chu kỳ tim nhanh và VH dài ra. Trái lại block nhánh cùng bên sẽ không làm ảnh hưởng đến chu kỳ tim nhanh.

Cắt con và đáp ứng với nghiệm pháp sinh lý và thuốc: Nhiều biện pháp sinh lý và thuốc chống loạn nhịp tác động đến ĐP và NNT như là trong con TNVLNT chiều xuôi. Trái lại TNVLNNT có TKTT, con tim nhanh kết thúc sau khi nhĩ kích hoạt.

1.3.6. Các nghiệm pháp chẩn đoán phân biệt con tim nhanh

Trong thực hành TDĐSL thường phải phân biệt TNVLNT chiều xuôi với hai loại TNTT hay gặp khác là TNVLNNT và TNN. Việc chẩn đoán chính xác cơ chế tim nhanh đóng vai trò quyết định hiệu quả triệt đốt bằng việc xác định chính xác mô đích, hạn chế tổn thương và tai biến do triệt đốt sai [54], [55].

Một số nghiệm pháp giúp chẩn đoán phân biệt cơ chế con tim. Các nghiệm pháp kích thích trong con tim nhanh như là kích thích sớm, kích thích chu kỳ ngắn

hơn chu kỳ tim nhanh; kích thích tại vị trí khác nhau trong thất phải; kích thích cận His. Kích thích trong khi nhịp xoang như là kích thích cùng chu kỳ tim nhanh, cận His, tại vị trí thất khác nhau, sớm hai buồng tim theo trình tự [51], [56], [57], [58], [59], [60], [61], [62], [63], [64], [65], [66]. Dựa vào các nghiệm pháp này để chẩn đoán phân biệt cơ chế tim nhanh QRS hẹp theo bảng sau [67]:

Bảng 1.1. Chẩn đoán phân biệt tim nhanh QRS hẹp

	TNVLNNT	TNVLNT xuôi	TNN
Block nhĩ thất	Hiếm	Không	Hay gặp
Block nhánh tăng chu kỳ tim nhanh	Không	Có	Không
Tiền kích thích nhĩ sau kích thích thất khi His trở trong cơn T NTT	Không	Có	Không
Cắt cơn bằng block nhĩ thất	Có	Có	Không
Hình thái đáp ứng	AV	AV	AAV
PPI (khoảng sau kích thích) -TCL (chu kỳ tim nhanh)	>115ms	≤115ms	-
$\Delta HA = HA_{\text{cuốn theo}} - HA_{\text{TNTT}}$	>0ms	<0 ms	-
$\Delta VA = St-A_{\text{cuốn theo}} - VA_{\text{TNTT}}$	>85 ms	<85 ms	-
$\Delta AH = AH_{\text{kích thích nhĩ cùng chu kỳ tim nhanh}} - AH_{\text{TNTT}}$	>40 ms	<20 ms	-

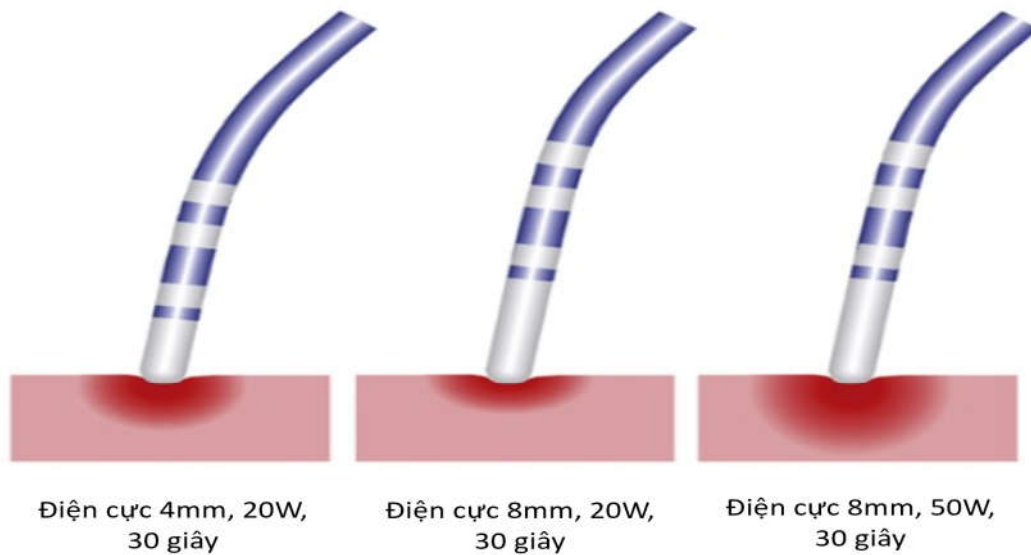
1.4. Triệt đốt đường phụ nhĩ thất bằng năng lượng sóng tần số radio

1.4.1. Nguyên lý triệt bỏ đường phụ bằng năng lượng tần số radio

Tại vị trí ĐP tiếp xúc với đầu catheter triệt đốt, năng lượng sóng tần số radio 300-1000kHz được chuyển hóa thành nhiệt năng và tạo ra nhiệt độ làm tổn thương mô. Tổn thương mô do nhiệt phụ thuộc vào mức nhiệt độ và thời gian duy trì nhiệt. Cơ chế tổn thương do nhiệt gây ra bao gồm: thay đổi màng tế bào; bất hoạt protein; phá vỡ khung tế bào; thoái hóa nhân tế bào hoặc các cơ chế khác [68]. Nhiệt độ mô gây tổn thương lâu dài 50-90°C và duy trì 30-60 giây. Khi nhiệt độ <50°C chỉ có thể gây tổn thương mô tối thiểu. Trong khi triệt

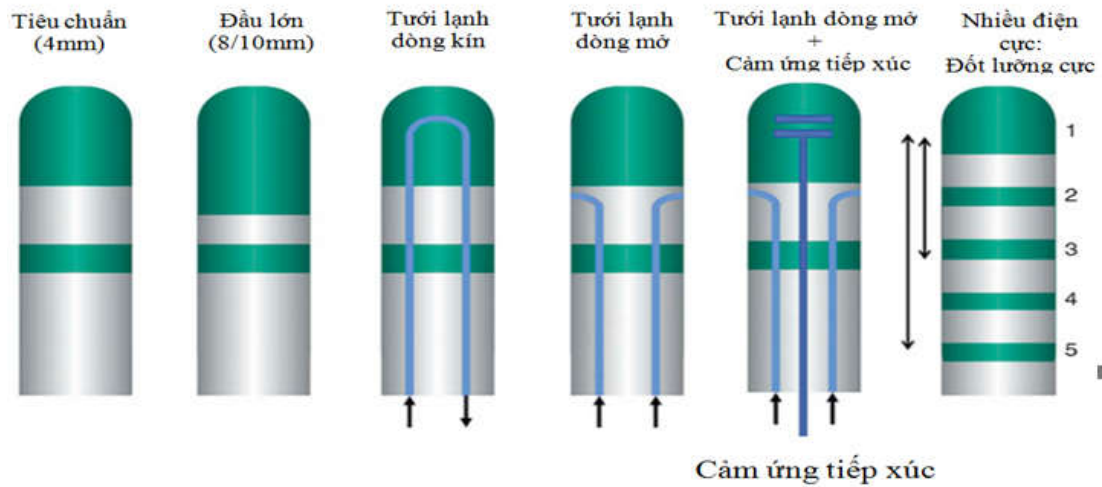
đốt nhiệt độ được đo bằng sensor gắn đầu catheter, không phản ánh chính xác nhiệt độ mô.

Các yếu tố ảnh hưởng đến sự tạo thương tổn mô bao gồm: lực tiếp xúc, nhiệt độ, năng lượng, thời gian cung cấp nhiệt hoặc năng lượng, tốc độ dòng máu, hệ thống làm mát catheter, hướng đầu catheter. Trong đó tiếp xúc catheter-mô là yếu tố quyết định hình thành tổn thương [69]. Khi điện cực đốt có cùng đường kính và cùng thời gian cung cấp năng lượng, tổn thương mô lớn hơn khi chiều dài điện cực ngắn hơn và năng lượng cung cấp cao hơn (hình 1.15) [25].



Hình 1.15. *Mối tương quan giữa tổn thương mô với độ dài điện cực, năng lượng và thời gian cung cấp năng lượng [68].*

Một catheter triệt đốt tiêu chuẩn có đường kính 7Fr có độ dài điện cực đầu 4mm. Với các tiến bộ công nghệ, nhiều loại catheter khác được sản xuất như: loại đầu lớn; tưới lạnh dòng kín; tưới lạnh dòng mở; tưới lạnh dòng mở và cảm ứng tiếp xúc; đốt lưỡng cực (hình 1.16). Ngoài loại thông thường đường kính 7Fr, còn có 8Fr, và loại 5Fr (dành cho trẻ nhỏ).



Hình 1.16. Các loại catheter triệt đốt bằng năng lượng sóng tần số radio.

Hạn chế của catheter đốt điện bao gồm: 1/không kiểm soát được nhiệt độ tổ chức; 2/nhiệt độ mô tiếp tục tăng sau khi ngừng cung cấp năng lượng có thể dẫn đến tổn thương xa hơn không kiểm soát; 3/ không thể triệt đốt qua đường thượng tâm mạc do không có dòng máu làm mát; 4/ tổn thương mô có thể chỉ là tạm thời và tái phát sau đốt; 5/ các tổn thương vĩnh viễn dưới dạng sẹo không liên tục có thể là điều kiện hình thành vòng vào lại gây loạn nhịp [70], [71].

1.4.2. Chỉ định triệt đốt đường phụ trẻ em

Trước đây các phương pháp điều trị hội chứng WPW bao gồm: thuốc chống loạn nhịp, phẫu thuật cắt ĐP, triệt ĐP bằng shock điện qua catheter. Ngày nay RFCA là phương pháp điều trị tiêu chuẩn được lựa chọn ưu tiên để thay thế các phương pháp trước đây. Khuyến cáo áp dụng điều trị bằng RFCA cho trẻ em và người lớn có TBS lần đầu tiên được Hiệp hội Điện sinh lý và Tạo nhịp Bắc Mỹ (NASPE) xuất bản năm 2002 [7]. Kể từ đó hàng loạt tiến bộ công nghệ được ra đời, RFCA đã được áp dụng mở rộng sang hầu hết các rối loạn nhịp tim khác như người lớn. Năm 2016, Hiệp hội Điện sinh lý Nhi khoa và Bẩm sinh (PACES) kết hợp cùng Hiệp hội Nhịp học (HRS) đã xuất bản khuyến cáo cập nhật RFCA cho trẻ em và người lớn có TBS. Trong đó khuyến cáo RFCA trong điều trị Hội chứng WPW, TNVLNT như sau [8]:

1.4.2.1. Chỉ định triệt đốt tim nhanh trên thất có phức bộ QRS hẹp ở trẻ có cấu trúc tim bất bình thường

❖ Chỉ định nhóm I:

- TNTT tái diễn hoặc dai dẳng ở trẻ lớn có giảm chức năng thất.
- TNTT tái diễn dai dẳng khi điều trị bằng thuốc không hiệu quả hoặc không dung nạp thuốc.
- TNTT tái diễn hoặc dai dẳng khi gia đình không muốn điều trị kéo dài bằng thuốc ở trẻ lớn.
- TNTT tái diễn có suy giảm huyết động hoặc ngất ở trẻ lớn.
- TNTT phải cấp cứu cắt con hoặc shock điện chuyển nhịp ở trẻ lớn

❖ Chỉ định nhóm IIA:

- Lâm sàng tái diễn phù hợp với TNTT ở trẻ lớn khi TĐĐSL có bằng chứng ĐP.

❖ Nhóm IIb:

1. Lâm sàng tái diễn của TNTT ở trẻ nhỏ và TĐĐSL có bằng chứng ĐP.
2. Tái phát TNTT có suy giảm huyết động cấp hoặc ngất ở trẻ nhỏ.
3. Triệu chứng TNTT tái diễn không bền bỉ (< 30 giây) ở trẻ lớn.

❖ Chỉ định nhóm III:

- TNTT được kiểm soát bằng thuốc và không tác dụng phụ của thuốc ở trẻ nhỏ.

1.4.2.2. Chỉ định triệt đốt ở bệnh nhân có tim bẩm sinh

❖ Chỉ định nhóm I

- TNTT tái diễn hoặc dai dẳng do ĐP nhĩ thất có TBS khi dùng thuốc không hiệu quả hoặc không dung nạp thuốc ở trẻ nhỏ. Ở trẻ lớn là biện pháp thay thế dùng thuốc.

❖ Chỉ định IIa

- ĐP có thể gây cơn tim nhanh xuất hiện về sau ở bệnh nhân có TBS. Nên triệt đốt trước khi phẫu thuật nếu phương pháp phẫu thuật làm cản trở đường vào để triệt đốt mô bệnh đó.
- ĐP có thể gây cơn tim nhanh trong giai đoạn hậu phẫu ở bệnh nhi Ebstein.

❖ **Chỉ định IIb**

- TNTT gây suy giảm huyết động cấp ở trẻ nhỏ

1.4.2.3. Chỉ định triệt đốt ở trẻ nhỏ

Bệnh nhân nhỏ hoặc trẻ nhỏ khi mà cân nặng < 15 kg, bệnh nhân lớn hoặc trẻ lớn khi cân nặng > 15 kg. Chỉ định như sau:

❖ **Chỉ định I**

- Bằng chứng TNTT tái diễn hoặc dai dẳng, khi phương pháp điều trị không hiệu quả hoặc tác dụng phụ không dung nạp thuốc.
- TNTT tái diễn hoặc dai dẳng có liên quan đến ĐP khi điều trị thuốc không hiệu quả hoặc không dung nạp thuốc.
- Có sự hỗ trợ của bác sĩ phẫu thuật tim mạch trong khi triệt đốt ở trẻ nhỏ.

❖ **Chỉ định IIa**

- ĐP có thể gây TNTT sau phẫu thuật mà không có chỉ định điều trị khác, phẫu thuật làm hạn chế đường vào mô bệnh.

❖ **Chỉ định IIb**

- Triệu chứng lâm sàng tái diễn phù hợp với TNTT và khi TDDSL có một trong các dấu hiệu: bằng chứng ĐP; gây TNTT. Thuốc loạn nhịp nên cân nhắc ưu tiên. Đốt lạnh nên lựa chọn ưu tiên khi triệt đốt đường chậm.
- Khi có chỉ định triệt đốt nên ưu tiên triệt lạnh nhằm phòng tránh tai biến do năng lượng dòng điện tần số radio.
- TNTT có suy giảm huyết động (tụt huyết áp hoặc ngất) cấp tái diễn do TNTT.

❖ **Chỉ định III (lợi ích thấp hơn nguy cơ)**

- TNTT được kiểm soát bằng thuốc khi không có triệu chứng không dung nạp thuốc.

1.4.3. Xác định vị trí đường phụ*1.4.3.1. Kích thích nhĩ gần vị trí đường phụ*

Kích thích nhĩ càng gần đầu nhĩ ĐP, TKTT càng lớn và P-delta càng ngắn. Phương pháp hữu ích khi ĐP không dẫn truyền ngược.

1.4.3.2. Chỉ số tiền kích thích thất

Khi KTS thất gây tái lập TNVLNT chiều xuôi, chỉ số TKTT tương đối là tỷ lệ của khoảng ghép KTS thất trên chu kỳ tim nhanh. Tỷ lệ này > 90%, gợi ý ĐP ở gần vị trí kích thích thất. Mặt khác chỉ số TKTT tuyệt đối (hiệu số giữa chu kỳ tim nhanh trừ đi khoảng ghép KTS thất) < 75ms gợi ý ĐP thành tự do trái, <45ms gợi ý ĐP vách, 45-75 ms lưỡng vùng.

1.4.3.3. Block nhánh trong cơn tim nhanh

Chu kỳ tim nhanh và VA >35ms khi block nhánh xuất hiện chẩn đoán ĐP cùng bên nhánh bị block. Các ĐP vùng trước vách và sau vách có VA ít thay đổi (5-25ms).

1.4.3.4. Vị trí kích hoạt thất sớm nhất qua đường phụ chiều xuôi

Khi lập bản đồ nội mạc trong khi TKTT (xoang, kích thích nhĩ, TNVLNT chiều ngược), thì khởi điểm delta được lấy làm thời điểm đối chiếu, Vị trí V sớm nhất là vị trí quanh vòng van nhĩ thất có V-delta tối đa, vị trí này được coi đầu thất ĐP.

1.4.3.5. Vị trí kích hoạt nhĩ sớm nhất qua đường phụ chiều ngược

Vị trí sớm A sớm nhất trong khi kích hoạt nhĩ ngược (kích thích thất hoặc TNVLNT chiều xuôi) ghi được tại vòng van nhĩ thất được coi là đầu nhĩ ĐP. Tuy nhiên khi kích thích thất, vị trí A ghi được sớm nhất tại vùng vách có thể do nhĩ bị kích hoạt phối hợp qua cả ĐP và NNT. Do vậy cần phải phân tách dẫn truyền qua ĐP bằng kích thích thất gần ĐP hoặc nghiệm pháp gây block NNT chiều ngược (adenosine).

1.4.3.6. Phân cực điện đồ nhĩ khi kích hoạt nhĩ ngược

Hình thái và biên độ điện đồ lưỡng cực bị ảnh hưởng bởi hướng khử cực so với trục ghi lưỡng cực. Mặc dựa vào hình thái điện đồ lưỡng cực có thể xác định hướng khử cực, sự thay đổi hình thái điện đồ có thể là dấu hiệu hữu ích, và điện đồ lưỡng cực không lệch nhiều với trục điện cực đặt song song với trục vòng van nhĩ thất có thể sử dụng để định khu đầu nhĩ ĐP.

Trong khi kích hoạt nhĩ chiều ngược qua ĐP, vị trí đầu nhĩ ĐP được xác định tại điểm phân cực của điện đồ nhĩ đảo chiều. Khi catheter đặt song song với vòng van nhĩ thất, vị trí đầu vào nhĩ được xác định là điểm nằm giữa 2 cặp ghi lưỡng cực có điện đồ thay đổi từ RS sang QR hoặc ngược lại. Phương pháp này hữu hiệu khi lập bản đồ nội mạc ĐP bên trái.

1.4.3.7. Điện đồ đường phụ

Trong khi lập bản đồ nội mạc ĐP chiều xuôi, điện đồ ĐP (K) được mô tả là một sóng hẹp-sắc gọn sớm hơn khởi điểm delta 10-30ms ghi được tại vị trí đích (vị trí ĐP). Trái lại lập bản đồ ĐP chiều ngược, sóng K nằm giữa A và V. Sóng K có thể nhầm với các thành phần của sóng A hoặc V cần phân biệt bằng nghiệm pháp phân tách bằng kích thích nhĩ hoặc thất.

1.4.3.8. Khoảng nhĩ thất hoặc thất nhĩ tại đích

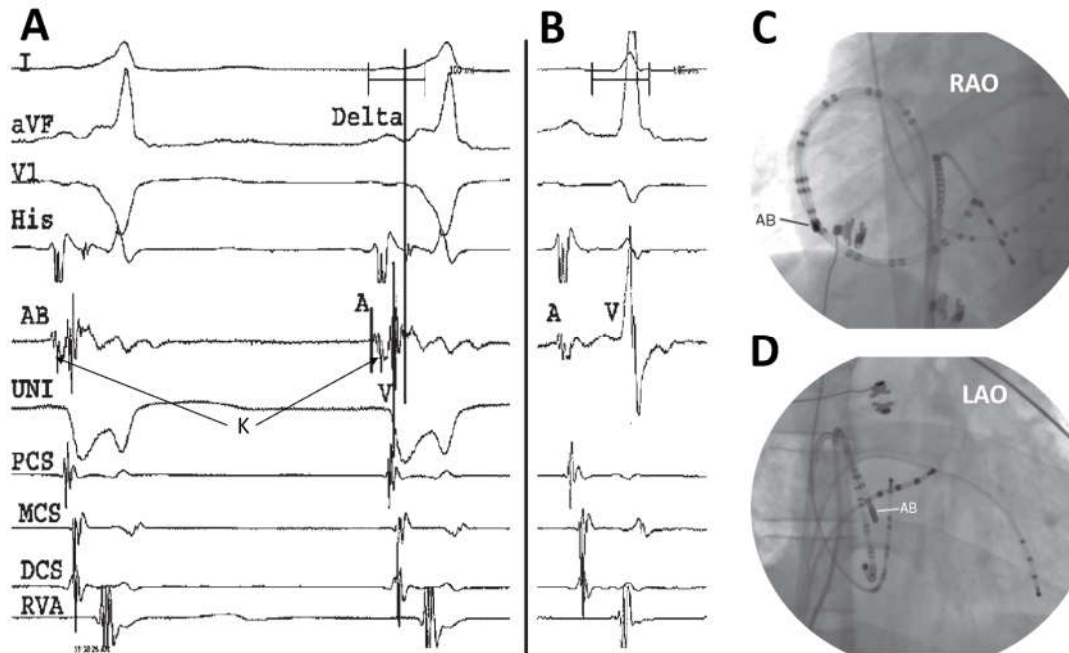
Khoảng nhĩ thất (AV) và thất nhĩ (VA) ngắn nhất ghi được tại vị trí đích được coi là vị trí ĐP chạy qua hoặc vị trí triệt đốt thích hợp. Tuy nhiên nhiều trường hợp vị trí ĐP lại lệch khỏi vị trí có khoảng VA hoặc AV sớm nhất do ĐP nằm xiên chéo qua vòng van, kích thích gây đảo chiều kích hoạt thất hoặc nhĩ giúp xác định vị trí chính xác ĐP [24].

1.4.4. Vị trí triệt đốt đích

Định khu ĐP có thể đạt được bằng các phương pháp khác nhau như đã đề cập phần trên. Có thể triệt đốt ĐP thành công ở bất kỳ vị trí nào dọc theo ĐP. Vị trí triệt đốt thích hợp nhất là nơi ĐP xiên qua vòng van nhĩ thất. Triệt đốt có thể thành công ở cả đầu thất hoặc đầu nhĩ của ĐP; tuy nhiên, nên triệt đốt ĐP ở đầu cùng mặt lập bản đồ so với vòng van nhĩ thất. Khi triệt đốt ĐP ở đầu nhĩ hoặc thất, vị trí ĐP có thể nằm cách xa nơi có khoảng AV/VA ngắn nhất [25].

1.4.4.1. Tiêu chuẩn vị trí triệt đốt thành công khi lập bản đồ nội mạc chiều xuôi

Lập bản đồ nội mạc chiều xuôi chỉ có thể thực hiện đối với ĐP hiện (hình 1.17). Các tiêu chuẩn điện đồ tại vị trí triệt đốt thành công là [30]:



Hình 1.17. Triệt đốt đường phụ thành tự do phải. A, tại vị trí đích (AB), hoạt động điện liên tục, V đến sớm hơn delta 25ms, AV 38ms, điện đồ đường phụ (K), hình ảnh QS trên điện đồ đơn cực (UNI). B, sau triệt đốt, tiền kích thích biến mất trên điện tim bề mặt, AV tách rời tại đích (AB), hình thái điện đồ A không đổi. C, hình ảnh XQ chéo phải trước (RAO), catheter triệt đốt (AB). D, hình ảnh XQ chéo trái trước [72].

- Ổn định catheter được khẳng định bằng hình ảnh trên màn huỳnh quang và thay đổi biên độ điện đồ nhĩ và thất < 10%.

- Biên độ $A > 0,4mV$, hoặc $A/V > 0$. Khi triệt đốt đầu nhĩ $A \geq V$. Đôi khi A và V chồng vào nhau rất khó phân định, có thể phân tách nhĩ thất bằng kích thích thất hoặc thất tần số cao.

- Khoảng VA đích tại đầu catheter triệt đốt luôn ngắn (25-50ms). Ngoại trừ các trường hợp ĐP đã bị tổn thương, dẫn truyền chậm, xiên chéo hoặc thượng tâm mạc.

- Điện đồ V đích luôn đi trước sóng delta 0-10ms đối với ĐP bên trái, 10-30ms đối với ĐP phải.

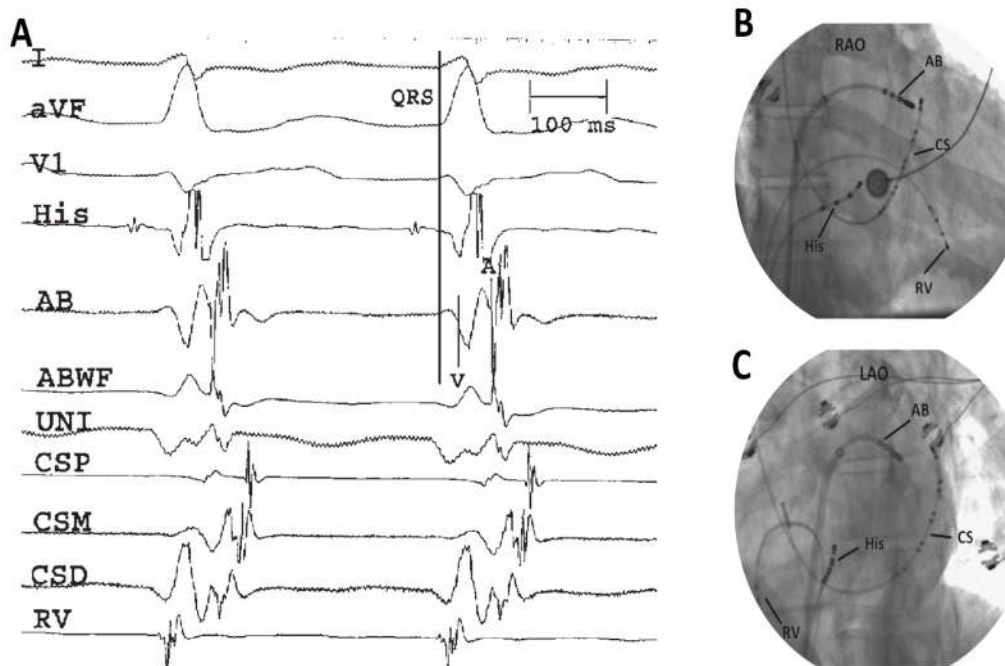
- Hình thái QS ở điện đồ đơn cực.

- Hoạt động điện liên tục thể hiện bằng đường đẳng điện giữa nhĩ và thất <5ms.

- Điện đồ K.

1.4.4.2. Tiêu chuẩn vị trí triệt đốt thành công khi lập bản đồ điện nội mạch chiều ngược

Lập bản đồ điện nội mạch chiều ngược có thể tiến hành trong con tim nhanh (hình 1.18) hoặc trong khi kích thích thất. Tiêu chuẩn điện đồ tại vị trí triệt đốt thành công chiều ngược bao gồm [25]:



Hình 1.18. Vị trí triệt đốt thành công đường phụ trái trước bên qua vách liên nhĩ. A, bản đồ điện học nội mạch chiều ngược trong con tim nhanh vào lại nhĩ thất chiều xuôi, trên điện đồ xoang vành có nhĩ sớm nhất tại đầu catheter xa (CSD) hoặc đích. Vị trí đích (điện đồ AB) có V và A liên tục, QRS-A 68ms, VA tại đích 40ms, A hai pha tại điện đồ đích lọc rộng (ABWF); B, hình ảnh XQ chéch phải trước (RAO); C, hình ảnh XQ chéch trái trước (LAO); AB, điện đồ đầu catheter triệt đốt và catheter triệt đốt; CS, xoang vành; RV, điện đồ thất phải và catheter thất phải; His, điện đồ His và catheter His; UNI, điện đồ đơn cực đầu catheter triệt đốt; CSP, CSM và CSD tương ứng điện đồ xoang vành gần, giữa và xa [72]

- Catheter ổn định.
- Khoảng VA đích ngắn 25-50ms. Ngoại trừ các trường hợp ĐP đã bị tổn thương, dẫn truyền chậm, xiên chéo, thượng tâm mạc. Khi VA cực ngắn tạo hình W tương quan với vị trí triệt đốt thành công.
- Khoảng QRS-A \leq 70ms trong cơn TNVLNT chiều xuôi.
- Khoảng VA không thay đổi cho dù hướng kích hoạt V đảo chiều khi đổi vị trí kích thích thất.
- Khoảng VA liên tục (đường đẳng điện giữa V và A $<$ 5ms).
- Hiện diện điện thế K.

1.4.5. Hiệu quả

Theo nghiên cứu đăng ký đa trung tâm nhi khoa về RFCA (PRFCAR) [73], giai đoạn 1999-2003, bao gồm 2761 bệnh nhi được triệt đốt các loại tim nhanh với 1869 ĐP: tỷ lệ triệt đốt thành công sớm 93,8% và tỷ lệ tái phát trong 12 tháng đầu là 24,6% vách phải.

1.4.6. Tai biến

1.4.6.1. Tỷ lệ tai biến chung

Theo PECAR 1999-2003 [73] tỷ lệ tai biến RFCA ở trẻ em tương đương với người lớn. Không có tử vong, tỷ lệ tai biến chung thấp là 4,2% với TDĐSL và 4% RFCA). Chủ yếu là tai biến nhẹ, tai biến nặng gặp trong triệt đốt ĐP chỉ duy nhất là block nhĩ thất và chỉ gặp ĐP vùng vách (3%).

1.4.6.2. Các tai biến và phân loại

Các tai biến do TDĐSL và RFCA có thể có bao gồm [74]:

- Tai biến mạch máu tại chỗ: chảy máu, tụ máu tại chỗ chọc kim, tụ máu sau phúc mạc, giả phình động mạch, dò động tĩnh mạch đùi.
- Thủng tim: có thể do đầu catheter chọc thủng hoặc rách, chọc vách liên nhĩ, nổ bóng hơi, năng lượng cao.
- Tắc mạch huyết khối có thể do: bong huyết khối có sẵn trong buồng tim, hình thành mới do các dụng cụ can thiệp, trên bề mặt nội mạc bị tổn thương do triệt đốt.

- Tắc mạch do khí.
- Tổn thương động mạch vành: do sang chấn cơ học, do tổn thương nhiệt, do huyết khối hoặc do bóng khí.
- Rối loạn nhịp: block nhĩ thất khi triệt đốt ĐP vùng vách, block nhánh phải, block nhánh trái, tim nhanh xoang không thích hợp.
- Tổn thương van tim. Các van tim có thể bị tổn thương bao gồm van động mạch chủ, van hai lá, van ba lá. Tổn thương có thể do cơ học hoặc do nhiệt.
- Tổn thương thần kinh hoành hoặc liệt cơ hoành.
- Phơi nhiễm phóng xạ

1.4.7. Hạn chế triệt đốt năng lượng tần số radio

Mặc dù đến nay RFCA vẫn là phương pháp can thiệp điều trị tiêu chuẩn đối với hội chứng WPW. Tuy nhiên vẫn tồn tại một số hạn chế của phương pháp này, chủ yếu liên quan đến tạo thương tổn ở mô do dòng năng lượng đến mô bị hạn chế bởi lớp tiếp xúc điện trở thấp giữa điện cực và mô, mô khô (ít nước), đông máu, phân tán năng lượng quanh điện cực. Hạn chế chính là tạo thương tổn mô nhỏ và nông. Một trong các giải pháp hiệu quả và khả thi đã được áp dụng là dùng catheter tưới lạnh giúp tạo thương tổn khu trú nhưng sâu bên trong mô. Ngoài ra một số nguồn năng lượng thay thế đang được nghiên cứu như là: vi sóng, siêu âm, laser và triệt lạnh. Trong đó triệt lạnh đang được áp dụng ngày càng nhiều khi triệt đốt ĐP vùng vách với ưu điểm là hạn chế được tai biến block nhĩ thất.

1.5. Lịch sử nghiên cứu về Wolff-Parkinson-White

1.5.1. Thế giới

Sự khám phá hệ thống dẫn truyền điện trong tim có lịch sử kéo dài, giả thiết về sự kết nối điện giữa nhĩ và thất đã được thừa nhận kéo dài cho đến khi hệ thống dẫn truyền trong tim được khám phá [75].

His (1893) mô tả sự hiện diện bó cơ đơn độc xuyên qua tấm xơ phân cách kết nối nhĩ với vách liên thất về sau được gọi là bó His. Cùng thời điểm,

Kent (1893) đã mô tả những sợi cơ thành bên kết nối tâm nhĩ với tâm thất, ông cho rằng đây là thành phần của hệ thống dẫn truyền biệt hóa và đã gây ra nhiều tranh luận [75].

Tawara (1906) khám phá NNT kết nối với bó His và hoàn thiện mô hình hệ thống dẫn truyền nhĩ thất bình thường [76].

Wolff, Parkinson, and White (1930) [77], báo cáo một hội chứng gặp trên 11 bệnh nhân trẻ khỏe bị cơn tim nhanh kịch phát có PR ngắn và block nhánh. Từ đó hội chứng này được đặt tên là hội chứng WPW.

Holzmann và Scherf (1932), người đầu tiên đặt giả thiết về vai trò kết nối nhĩ thất của bó Kent trong hội chứng WPW [78].

Butterworth và Poindexter (1942) bằng nghiên cứu thực nghiệm tạo ra ĐTD hình thái WPW bằng cầu nối nhĩ thất nhân tạo [79].

Wood và cộng sự (1943) [80], lần đầu tiên báo cáo bằng chứng mô bệnh học về 3 bó cơ kết nối nhĩ thất ở một thi thể bệnh nhi có nhiều cơn tim nhanh.

Durrer và Roos (1967) [81], bằng ghi điện tim thượng tâm mạc trong khi phẫu thuật vá thông liên nhĩ ở bệnh nhân có ĐTD hình thái WPW, phát hiện điện đồ thất tại vị trí kết nối ĐP-thất sớm nhất và kết luận dẫn truyền nhĩ thất qua ĐP. Phát hiện này đã đặt cơ sở nền móng cho lĩnh vực TDDSL trong buồng tim, nó không chỉ xác định bất thường góc rẽ mà còn khẳng định vòng vào lại là cơ chế cơn tim nhanh trong hội chứng WPW.

Durrer và cộng sự (1967) [81], sử dụng phương pháp kích thích tim theo chương trình gây cơn tim nhanh và chứng minh cơ chế vòng vào lại trong WPW.

Burchell và cộng sự (1967) [82] lập bản đồ điện học ĐP trong khi phẫu thuật và thấy TKTT biến mất sau khi tiêm lidocaine và procaine vào chỗ nghi ngờ là ĐP, một đường cắt ngang nhĩ qua ĐP với hi vọng cắt đứt vĩnh viễn ĐP. Tuy nhiên WPW tái phát sau đóng ngực.

Cobb và cộng sự (1968) [83] là nhóm đầu tiên thực hiện phẫu thuật cắt ĐP thành công WPW và mở ra hướng điều trị bằng phẫu thuật.

Scheinman và cộng sự (1981) giới thiệu kỹ thuật triệt bỏ NNT qua catheter bằng shock điện. Fisher và cộng sự (1984) [84], người đầu tiên áp dụng kỹ thuật này để triệt đốt ĐP bên trái qua xoang vành.

Kỹ thuật triệt đốt qua catheter bằng năng lượng dòng điện tần số radio đầu tiên được ghi nhận vào năm 1986 bởi Borggreffe và cộng sự [85]. Triệt đốt ĐP ở trẻ em được thực hiện đầu tiên vào năm 1990 [86]. Jackman và cộng sự báo cáo hai công trình nổi bật về kỹ thuật ghi điện đồ ĐP nội mạc và RFCA ĐP [87], [88].

Khuyến cáo về RFCA ở trẻ em đầu tiên được xuất bản bởi Hội Điện sinh lý và Tạo nhịp Bắc Mỹ (NASPE) năm 2002. Năm 2012, Hội Điện sinh lý Nhi khoa và Bẩm sinh (PACES) xuất bản khuyến cáo về TDĐSL và RFCA cho bệnh nhân có WPW không triệu chứng. Năm 2016, Hội Nhịp học (HRS) kết hợp Hội Điện sinh lý Nhi khoa và Bẩm sinh [8], xuất bản khuyến cáo về RFCA ở trẻ em và người có TBS, trong đó RFCA được chỉ định trong hầu hết các trường hợp WPW có triệu chứng.

1.5.2. Tại Việt Nam

Tại Việt Nam bệnh nhân WPW đầu tiên được can thiệp điều trị bằng RF bởi Phạm Quốc Khánh và cộng sự năm 1998. Kể từ đó đến nay đã có thêm một số báo cáo về vấn đề này trên đối tượng bệnh nhân người lớn [9], [10], [11], [12], [13], [14]. Vẫn chưa có báo cáo nào về RFCA ở trẻ em tại Việt Nam.

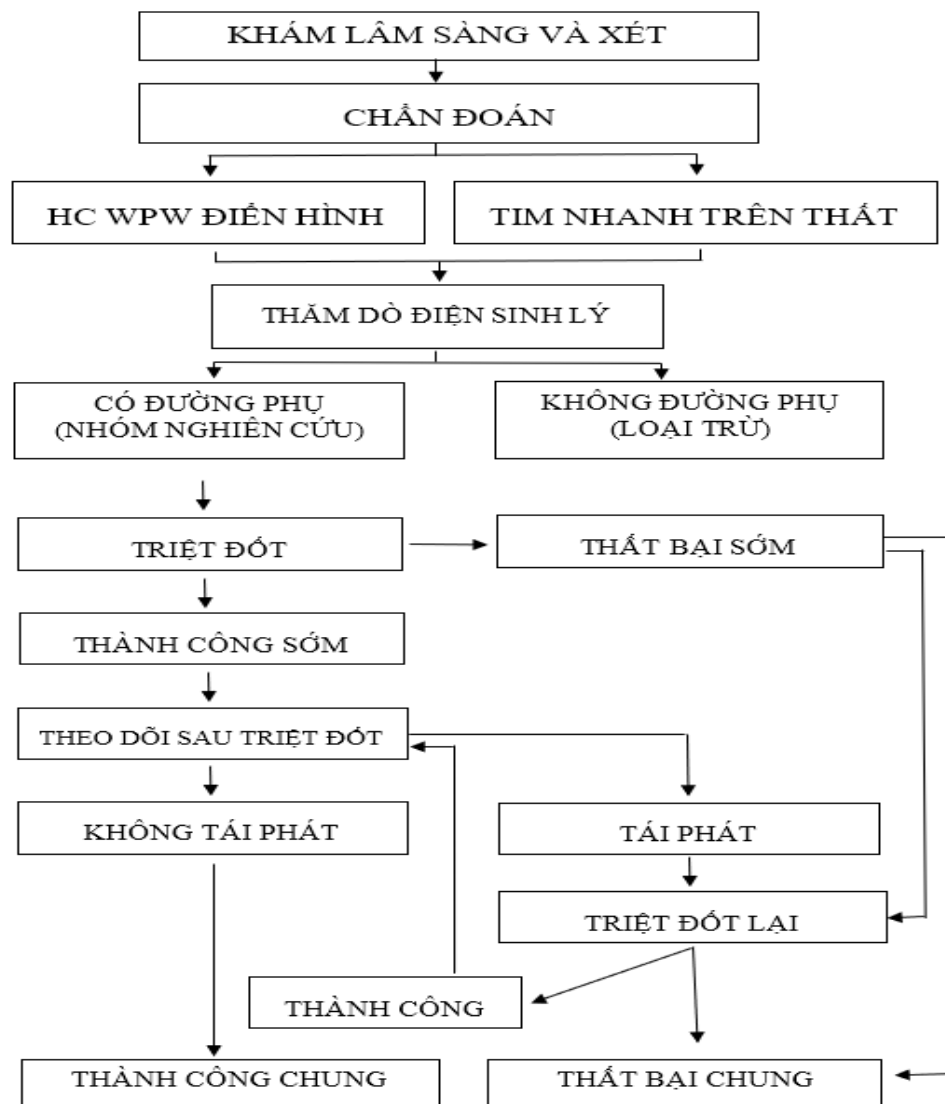
CHƯƠNG 2

ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

2.1. Đối tượng nghiên cứu

2.1.1. Tiêu chuẩn lựa chọn bệnh nhân

Bao gồm 149 bệnh nhi được chẩn đoán là hội chứng WPW sau TDĐSL và được triệt đốt ĐP (hình 2.1) tại Trung tâm Tim mạch- Bệnh viện Nhi Trung ương, từ 7/2012-12/2016 theo sơ đồ dưới đây (hình 2.1):



Hình 2.1. Sơ đồ lựa chọn bệnh nhân nghiên cứu

Chỉ định TĐĐSL và RFCA trong giai đoạn trước 7/2016 được áp dụng theo NASPE 2002 [7], sau đó được áp dụng theo PACE/HRS 2016 [8]. Bao gồm các trường hợp có hội chứng WPW điển hình hoặc TNTT có:

- Trẻ ≥ 5 tuổi:
 - + Hội chứng WPW điển hình.
 - + TNTT khi TĐĐSL có ĐP.
- Trẻ < 5 tuổi:
 - + Tim nhanh nguy kịch có suy giảm huyết động.
 - + Tim nhanh tái diễn khi TĐĐSL có ĐP.
 - + Thuốc không hiệu quả hoặc có tác dụng phụ của thuốc chống loạn nhịp thông thường.
 - + Tim nhanh có suy giảm chức năng thất trái.

2.1.2. Tiêu chuẩn loại trừ

- Các trường hợp hội chứng WPW không thuộc nhóm chỉ định trên.
- Các trường hợp có chỉ định TĐĐSL và RFCA nhưng thuộc các trường hợp sau:
 - + Các bệnh nhân bất thường về mạch máu hoặc TBS cản trở đường vào catheter hoặc hạn chế thao tác trong buồng tim.
 - + Bệnh nhân đang có hội chứng nhiễm trùng cấp.
 - + Bệnh nhân có rối loạn đông và chảy máu.
 - + Bệnh nhân có bệnh lý toàn thân nặng.
 - + Bệnh nhân và gia đình không chấp nhận phương pháp điều trị.

2.1.3. Tiêu chuẩn chẩn đoán

❖ Tiêu chuẩn chẩn đoán hội chứng WPW điển hình

- Lâm sàng: Đã có bằng chứng chẩn đoán TNTT, hoặc có triệu chứng nghi phù hợp với cơn tim nhanh kịch phát.

- Tiêu chuẩn chẩn đoán ĐTĐ của WPW điển hình dựa theo Surawicz và cộng sự hoặc khuyến cáo của AHA/ACCF/HRS 2009 [89]:

- + PR ngắn <90ms.
- + Sóng delta
- + QRS rộng >90ms

- Các trường hợp ĐTĐ không có WPW điển hình trên được gọi là WPW không điển hình. Chẩn đoán xác định theo kết quả đọc ĐTĐ của bác sĩ điện sinh lý học dựa trên tiêu chuẩn PR ngắn và QRS rộng của Rijnbeck và cộng sự [90], hoặc dựa theo kết quả TD ĐSL và triệt đốt. TDĐSL có bằng chứng ĐP dẫn truyền xuôi, TKTT biến mất sau triệt đốt thành công ĐP.

❖ Tiêu chuẩn chẩn đoán hội chứng WPW ẩn [16]:

- Lâm sàng: Đã có bằng chứng chẩn đoán TNTT, hoặc có triệu chứng nghi ngờ tim nhanh (đánh trống ngực hoặc tim đập nhanh)
- ĐTĐ khi nhịp xoang: không có hình ảnh WPW
- TDĐSL có bằng chứng ĐP chỉ dẫn truyền ngược.
- Sau triệt đốt ĐP không có dẫn truyền ngược thất nhĩ hoặc chỉ dẫn truyền qua NNT.

2.2. Phương pháp nghiên cứu

2.2.1. Thiết kế nghiên cứu

Đây là nghiên cứu tiến cứu và nhằm giải quyết hai mục tiêu đã đề ra chúng tôi áp dụng hai phương pháp:

+ Với mục tiêu I: áp dụng phương pháp mô tả cắt ngang.

+ Với mục tiêu thứ II: áp dụng phương pháp nghiên cứu can thiệp trước sau không có nhóm đối chứng.

2.2.2. Chọn mẫu

Cỡ mẫu thuận tiện thu thập theo trình tự thời gian.

2.3. Phương tiện nghiên cứu

2.3.1. Trang thiết bị phòng điện sinh lý

Thủ thuật được tiến hành tại Phòng Thăm dò Điện sinh lý, Bệnh viện Nhi Trung ương. Được trang bị đầy đủ các thiết bị theo tiêu chuẩn của một phòng EP Lab tối thiểu.

- Máy X quang can thiệp tim mạch. Hãng Philip sản xuất, chiếu và chụp 2 bình diện.
- Hệ thống ghi DSL và kích thích buồng tim (Hệ thống EP-Workmate do hãng St Jude Medical sản xuất).
- Cho phép ghi đồng thời 64 kênh bao gồm: 56 kênh điện đồ trong tim, 12 kênh ĐTĐ và 4 kênh huyết áp xâm nhập, nhịp tim.
- Máy kích thích tích hợp cùng hệ thống; 4 kênh kích thích; ≥ 9 phương thức kích thích; độ rộng của xung từ 0,1 - 10ms, biên độ 0,1-20 mA; kích thích sớm với 7 khoảng ghép từ S1-S7.
- Tất cả các dữ liệu được lưu trữ trong ổ cứng của máy
- Máy phát năng lượng tần số radio (IBI-1500T6 do hãng St Jude Medical sản xuất).
 - + Chế độ kiểm soát nhiệt độ và kiểm soát công suất.
 - + Công xuất đầu ra 1-150W.
 - + Dải nhiệt độ theo dõi 15-80°C.
- Các thiết bị hỗ trợ khác
 - + Monitor theo dõi huyết áp, ĐTĐ, SpO2 qua da
 - + Máy shock điện.
 - + Máy kích thích tạm thời và vĩnh viễn.
 - + Máy gây mê.
 - + Thuốc và các phương tiện cấp cứu khác

2.3.2. Các loại catheter điện cực chẩn đoán

- Các loại catheter đầu cong cố định:
 - + Kích thước 4Fr, 5Fr.
 - + Số lượng điện cực: 4, 10 điện cực
- Các loại catheter đầu cong lái hướng

2.3.3. Các loại catheter điện cực triệt đốt

- Catheter đốt loại 5Fr lái một hướng dùng cho trẻ nhỏ.
- Catheter đốt loại 7Fr lái một hoặc hai hướng dùng cho trẻ lớn.
- Các phụ kiện cho catheter đốt:
 - + Dây cáp nối catheter với máy phát năng lượng
 - + Bộ kim chọc vách liên nhĩ
 - + Introducer Sheath dài.

2.4. Các bước tiến hành

2.4.1. Trước thăm dò điện sinh lý và triệt đốt

- Khám lâm sàng.
- Xét nghiệm và thăm dò: ĐTĐ, holter điện tim, siêu âm tim...
- Chẩn đoán: rối loạn nhịp, bệnh tim kèm theo.
- Điều trị:
 - + Phương pháp cắt cơn tim nhanh.
 - + Các thuốc chống loạn nhịp đã dùng và hiệu quả của thuốc.
- Chỉ định TĐĐSL và RFCA theo sự đồng thuận của hội đồng hội chẩn.
- Kí giấy đồng thuận với cha mẹ hoặc người giám hộ bệnh nhân.
- Trẻ được dùng thuốc chống loạn nhịp với thời gian tối thiểu bằng 5 lần thời gian bán thải của thuốc. Ngoại trừ các trường hợp đang dùng cordazone không hiệu quả.
- Mọi trẻ nhịn ăn từ 6-8 giờ trước khi gây mê.

2.4.2. *Thăm dò điện sinh lý*

2.4.2.1. *Tiến hành thăm dò điện sinh lý*

Thủ thuật được tiến hành tại Phòng Can thiệp Tim mạch và Điện sinh lý của Bệnh viện Nhi Trung ương. Quy trình TĐĐSL được áp dụng dựa theo quy trình Pappone và cộng sự được mô tả trong các nghiên cứu trước đây [91-93].

- Tư thế bệnh nhân: Mọi bệnh nhi đều nằm ngửa và gây mê tĩnh mạch.
- Đặt catheter vào buồng tim, 2-4 catheter được đưa vào buồng tim qua các introducer sheath riêng biệt:
 - + Catheter xoang vành đưa qua tĩnh mạch cảnh trong phải.
 - + Catheter His đưa qua tĩnh mạch đùi trái.
 - + Catheter nhĩ phải đưa qua tĩnh mạch đùi phải
 - + Catheter thất phải đưa qua tĩnh mạch đùi phải. Ngoại trừ trẻ nhỏ <15kg dùng catheter 10 điện cực kết hợp His-thất phải.
- Ghi và đo các khoảng ở trạng thái cơ bản (baseline): PR tối đa và tối thiểu, QRS tối đa và tối thiểu, độ rộng sóng delta tối đa, CL, PA, AH, HV
- Kích thích tim theo chương trình:
 - + Kích thích nhĩ tần số tăng dần xác định: KTKTNN, CKKTB1:1_{ĐP} chiều xuôi, CKKTB1:1_{NNT} chiều xuôi, kích hoạt tim nhanh, trình tự kích hoạt V và các hiệu tượng điện sinh lý khác.
 - + KTS thất với khoảng ghép sớm bắt đầu từ 400ms hoặc 350ms và giảm tuần tự mỗi 10ms. Trong khi kích thích xác định: KTKTNN, TGTHQ_{ĐP}, TGTHQ_{NNT}, kích hoạt cơn tim nhanh, TGTHQ_{cơ nhĩ}, và các hiệu tượng điện sinh lý khác.
 - + Kích thích thất tần số tăng dần nhằm xác định: CKKTB1:1_{ĐP} chiều ngược, CKKTB1:1_{NNT} chiều ngược, kích hoạt cơn tim nhanh, TGTHQ_{cơ nhĩ}, và các hiệu tượng điện sinh lý khác.

- + KTS thất nhằm xác định: TGTHQ_{DP} chiều ngược, TGTHQ_{NNT} chiều ngược, và các hiệu tượng điện sinh lý khác.
- + Kích thích nhĩ rồi thất theo kiểu vượt tần số cơ bản (burst pacing) ngắn dần 300ms xuống 200ms nhằm gây cơn tim nhanh.
- + Một số nghiệm pháp kích thích khác: KTS với nhiều khoản ghép sớm, KTS thất trong cơn TNTT, KTS nhĩ trong cơn TNTT, kích thích xâm nhập vòng vào lại...

2.4.2.2. Các tiêu chuẩn chẩn đoán điện sinh lý

❖ Đường phụ ản [25]:

- Không có TKTT.
- Trình tự A ngược lệch tâm khi kích thích thất.
- Khi kích thích mồm thất phải tại mồm, khoảng VA dài hơn so với kích thích tại đáy thất phải và trình tự A hoặc vị trí A sớm nhất thay đổi.
- Kích thích cạnh His có VA không thay đổi cho dù có hoặc không đáp ứng His, hoặc thay đổi trình tự kích hoạt A khi có đáp ứng His.
- KTS thất trong khi His trơ và trong TNTT gây A đến sớm và lập lại vòng vào lại.

❖ Chẩn đoán nhiều đường phụ [25, 94]:

- Trong khi nhịp TKTT:
 - + Thay đổi sóng delta có thể làm bộc lộ TKTT ản.
 - + Hình thái TKTT không điển hình.
 - + Sự thay đổi hình thái sóng delta sau khi dùng thuốc chống loạn nhịp hoặc sau khi triệt đốt một ĐP.
- Trong khi kích thích thất với CKKT thay đổi và tại nhiều vị trí:
 - + Thay đổi hình thái sóng P hoặc trình tự A ngược
 - + Nhiều vị trí có A nhiều thành phần
 - + Khoảng VA thay đổi

- + Bất tương đồng vị trí có V sớm nhất khi kích hoạt chiều xuôi so với vị trí A sớm nhất khi kích hoạt ngược.
- Trong con TNVLNT chiều xuôi:
 - + Thay đổi hình thái sóng P hoặc trình tự A ngược
 - + Nhiều vị trí có A nhiều thành phần
 - + Thay đổi khoảng VA
 - + Khoảng VA không kéo dài khi xuất hiện block nhánh cùng bên với ĐP
- Bảng chứng dẫn truyền xuôi nhiều đường
- TKTT phối hợp ngắt quãng
- Bất tương đồng vị trí TKTT chiều xuôi với kích hoạt A chiều ngược trong TNTT.
- Trong con TNVLNT chiều ngược:
 - + Trình tự A ngược lệch tâm
 - + Thay đổi mức độ kích hoạt V phối hợp
 - + Thay đổi VH không làm thay đổi chu kỳ tim nhanh và không làm thay đổi trình tự kích hoạt A.
 - + Chu kỳ tim nhanh trong con TNVLNT chiều ngược chậm hơn trong con TNVLNT chiều xuôi (khi không có dẫn truyền kép qua NNT).
 - + Kích hoạt V chiều xuôi qua ĐP sau vách.
 - + Có duy nhất TNVLNT chiều ngược
- ❖ *Tim nhanh vào lại nhĩ thất chiều xuôi [95]:*
 - TNTT với QRS hẹp.
 - Không có block nhĩ thất trong con TNTT.
 - Dẫn truyền xuôi qua NNT và dẫn truyền ngược qua ĐP.
 - Chu kỳ tim nhanh dài hơn khi xuất hiện block nhánh.
 - Kích hoạt A ngược lệch tâm trong TNTT.
 - Các tiêu chuẩn chẩn đoán khác bao gồm [25]:

- + KTS thất sớm trong cơn TNTT khi bó His đang trơ: cắt con tim nhanh mà không có kích hoạt A hoặc kích hoạt A muộn.
- + KTS thất sớm trong cơn TNTT kích hoạt A cùng khoảng với khoảng ghép KTS thất.
- + KTS thất trong TNTT kích hoạt A với khoảng ngắn hơn khoảng ghép KTS thất.
- + Tăng khoảng VA khi block nhánh xuất hiện.
- + Kích thích thất xâm nhập vòng vào lại trong cơn TNTT gây VA kéo dài ($VA_{\text{Kích thích}} > VA_{\text{TNTT}}$)

❖ *Tim nhanh vào lại nhĩ thất chiều ngược*

- Các tiêu chuẩn chẩn đoán TNVLNT chiều ngược [30]:
- Tim nhanh với QRS có TKTT toàn bộ.
- QRS trong cơn tim nhanh giống như QRS khi kích thích nhĩ
- Dẫn truyền xuôi qua ĐP và ngược qua NNT.

❖ *Chẩn đoán tim nhanh vào lại đường phụ-đường phụ [25]:*

- KTS thất trong TNTT:
 - + Cắt con nhưng không có A đi sau.
 - + Khi His trơ gây A đến muộn.
 - + Gây đáp ứng A bằng với khoảng kích thích sớm
 - + Gây đáp ứng A với khoảng đáp ứng ngắn hơn khoảng kích thích sớm.
- VA kéo dài trong TNTT khi có block nhánh.
- Kích thích thất xâm nhập vòng vào lại gây VA kéo dài

2.4.3. Triệt đốt đường phụ

2.4.3.1. Đường tiếp cận catheter đốt

Sau khi TDDSL, dựa vào vị trí ĐP đã được xác định lựa chọn đường vào catheter triệt đốt phù hợp.

- Đường phụ bên phải:

- + Catheter triệt đốt đưa qua tĩnh mạch đùi phải, một số trường hợp qua đường tĩnh mạch cảnh trong phải.
- + Nếu trong quá trình lập bản đồ nội mạc không giữ ổn định được catheter triệt đốt thì dùng long sheath hỗ trợ.
- Đường phụ bên trái, catheter triệt đốt được đưa qua một trong ba đường sau:
 - + Chọc vách liên nhĩ hoặc qua lỗ PFO là phương pháp chủ yếu.
 - + Một số trường hợp trẻ trên 12kg trong giai đoạn đầu nghiên cứu qua đường động mạch.
 - + Mọi bệnh nhi đều được tiêm Heparin 100IU/kg.

2.4.3.2. Xác định vị trí đường phụ

❖ Điện đồ vị trí triệt đốt thích hợp trong khi đường phụ dẫn truyền xuôi

Dựa vào hình ảnh trên màn huỳnh quang đưa đầu catheter triệt đốt đến vị trí vòng van nhĩ thất theo định khu ĐP qua TDĐSL, dò tìm vị trí triệt đốt ĐP thích hợp dựa vào điện đồ tại đầu catheter triệt đốt. Tiêu chuẩn vị trí triệt đốt thích hợp dựa vào điện đồ chiều xuôi [25]:

- Ổn định catheter:
 - + Khẳng định bằng hình ảnh trên màn hình X-Quang.
 - + Ổn định điện đồ biểu hiện bằng thay đổi biên độ A và V không quá 10% trong 5 nhịp liên tiếp.
- Điện thế A > 0,4 mV, hoặc A/V > 0. Khi triệt đốt mặt nhĩ thì $A/V \geq 1$. Đôi khi A và V chồng lên nhau nên không phân biệt được hai thành phần riêng biệt, kích thích nhĩ hoặc thất gây block ĐP có thể tách rời A và V để phân biệt.
- Khoảng AV đích thường ngắn 25-50 ms (ngoại trừ ĐP tổn thương từ trước, dẫn truyền chậm, đi xiên hoặc thượng tâm mạc).
- Điện đồ V tại vị trí đích phải sớm hơn sóng delta (0-10 ms với ĐP bên trái, 10-30 ms với ĐP bên phải).

- Điện đồ đơn cực có hình thái QS tại vị trí đích.
- Hoạt động điện liên tục giữa nhĩ và thất (đường đẳng điện giữa A và V < 5ms).

❖ *Điện đồ vị trí triệt đốt thích hợp trong khi đường phụ dẫn truyền ngược.*

Phương pháp này có thể thực hiện trong khi kích thích thất hoặc trong con TNVLNT chiều xuôi. Sau khi đưa catheter triệt đốt đến gần vị trí ĐP sát vòng van nhĩ thất, di chuyển đầu catheter triệt đốt dọc theo vòng van dò tìm vị trí triệt đốt thích hợp theo tiêu chuẩn sau:

- Ổn định catheter:
 - + Khẳng định bằng hình ảnh trên màn hình X-Quang.
 - + Ổn định điện đồ biểu hiện bằng thay đổi biên độ A và V không quá 10% trong 5 nhịp liên tiếp.
- Khoảng VA đích ngắn 25-50 ms (ngoại trừ ĐP tổn thương từ trước, dẫn truyền chậm, đi xiên hoặc thượng tâm mạc), thường thì điện đồ A dính vào phần đi lên của V. Khi A chồng lên phần cuối V tạo hình ảnh W trong con TNVLNT chiều xuôi tạo thành dạng VA cự ngắn là vị trí khả năng triệt đốt thành công cao.
- Khoảng QRS- $A_{\text{đích}} \leq 70$ ms trong con TNVLNT.
- Khoảng VA đích duy trì sự hằng định cho dù hướng kích hoạt V đến ĐP bằng bất kỳ hướng nào
- Hoạt động điện liên tục giữa nhĩ và thất (đường đẳng điện giữa V và A < 5ms).
- Hiện diện điện thế ĐP.

2.4.3.3. Tiến hành triệt đốt

Sau khi TĐĐSL, dựa vào vị trí ĐP đã được xác định lựa chọn đường vào catheter triệt đốt phù hợp. ĐP bên phải catheter triệt đốt đưa qua tĩnh mạch đùi phải. Đường phụ bên trái, catheter triệt đốt được đưa qua một trong ba đường sau: chọc vách liên nhĩ, lỗ PFO, qua động mạch chủ. Mọi bệnh nhi

đều được tiêm Heparin 100IU/kg khi triệt đốt ĐP bên trái hoặc có shunt phải trái trong tim.

Sau khi lập bản đồ nội mạc xác định vị trí triệt đốt thích hợp tiến hành triệt đốt thử và triệt đốt duy trì với phương thức kiểm soát nhiệt độ. Giai đoạn triệt đốt thử bắt đầu bật máy phát năng lượng với nhiệt độ thấp 45-500C trong 5-7 giây, nếu có block đường phụ sẽ tiếp tục giai đoạn triệt đốt củng cố bằng tăng dần nhiệt độ lên mức 55-70 oC duy trì tổng thời gian triệt đốt 30-60 giây. Nếu giai đoạn triệt đốt thử không có hiệu quả thì tắt máy và dò tìm lại vị trí.

Theo dõi liên tục và sát sao biến đổi điện tim trong khi triệt đốt. Tắt ngay máy đốt khi có một trong các hiện tượng sau: block nhĩ thất, nhịp bộ nối nhanh, ST chênh, catheter di lệch, tăng đột ngột nhiệt độ hoặc điện trở, không tăng được nhiệt độ lên gần mức kiểm soát, tiếng nổ bóng hơi.

2.4.3.4. Đánh giá hiệu quả triệt đốt sớm

❖ Tiêu chuẩn triệt đốt thành công sớm: sau dừng triệt đốt 30 phút kích thích nhĩ và thất có các tiêu chuẩn sau [25]:

- Không còn dẫn truyền xuôi qua ĐP:

- + Không còn dấu hiệu TKTT khi nhịp xoang, hoặc khi kích thích nhĩ và KTS nhĩ.
- + AV tách và dài tại vị trí đích.
- + Không còn dẫn truyền ngược qua ĐP bằng kích thích thất và KTS thất.
- + Phân ly thất nhĩ.

- Dẫn truyền ngược thất nhĩ qua NNT với A ngược đồng tâm, dẫn truyền thất nhĩ giảm dần, khoảng VA tại vị trí đích tách rời.

- Kích thích không gây lại cơn TNVLNT.

- Kích thích cạnh His, mỏm thất so với đáy thất phải khẳng định sự bất hoạt của ĐP vùng vách và cạnh vách.

- ❖ Tiêu chuẩn triệt đốt thất bại là khi có chỉ định triệt đốt nhưng triệt đốt không có kết quả hoặc phải trì hoãn triệt đốt do nguy cơ tai biến của triệt đốt.
- ❖ Các tai biến sớm: là các tai biến xảy ra trong khi thực hiện TĐĐSL và RFCA.
- ❖ Xác định vị trí ĐP sau triệt đốt thành công theo phân loại 3 vùng của PRFCAR: thành tự do phải, thành tự do trái và vách [6].
- ❖ Nhiều ĐP được xác định khi khoảng cách giữa hai ĐP được triệt đốt $\geq 1\text{cm}$ [96].
- ❖ Nguyên nhân thất bại được chia làm 3 nhóm theo phân loại của Nakagawa [22]: định khu sai vị trí ĐP; vị trí ĐP bất thường; khó khăn về kỹ thuật bao gồm vị trí khó tiếp cận catheter, nơi tốc độ dòng máu thấp, nguy cơ tai biến mạch vành và block nhĩ thất.
- ❖ Tỷ lệ triệt đốt thành công sớm được tính theo PRFCAR [6]: số lượng ĐP được triệt đốt thành công/tổng số đường phụ được xác định bằng TĐĐSL và RFCA.

2.4.3.5. Đánh giá hiệu quả triệt đốt lâu dài

Hiệu quả lâu dài được đánh giá từ thời điểm kết thúc thủ thuật đến thời điểm kết thúc nghiên cứu.

- Tiêu chuẩn tái phát:
 - + Tái xuất hiện TKTT trên ĐTD.
 - + Tái xuất hiện TNTT.
 - + Tái xuất hiện triệu chứng lâm sàng.
 - + TĐĐSL lại các trường hợp nghi ngờ khẳng định tái phát.
- Thành công chung: là tỷ lệ thành công cộng dồn sau các lần triệt đốt tính đến thời điểm theo dõi cuối hay thời điểm kết thúc nghiên cứu.
- Các tai biến muộn: là tai biến phát hiện sau khi đã dừng thủ thuật.

- Các thời điểm đánh giá sau can thiệp bao gồm trước khi ra viện và khám lại định kỳ tại các thời điểm sau can thiệp 1 tháng, 3 tháng, 6 tháng và mỗi 6 tháng một lần. Mỗi lần khám lại trẻ sẽ được khám lâm sàng, ĐTĐ, siêu âm tim, có thể Holter điện tim nhằm phát hiện trường hợp tái phát và tai biến muộn.

- Thời điểm kết thúc nghiên cứu:

- + Lần khám lại gần nhất trước ngày 31/12/2016.
- + Tử vong.
- + Bệnh nhân bỏ theo dõi sẽ được tính thời điểm lần khám cuối.
- + Sau triệt đốt lại do tái phát hoặc do lần đầu thất bại.

- Đánh giá kết quả qua 2 giai đoạn: giai đoạn đầu (2012-2014) và giai đoạn sau (2015-2016).

2.5. Xử lý số liệu

Số liệu được thu thập tiến cứu trong khi thực hiện TDDSL và RFCA, và mỗi lần khám lại theo mẫu bệnh án nghiên cứu chạy trên phần mềm Epi Info 7.

Phân tích và xử lý số liệu bằng phần mềm SPSS 20.0. Với các biến định danh sẽ được trình bày bởi tỷ lệ %. Các biến định lượng hay biến liên tục được trình bày dưới dạng trị số trung bình \pm độ lệch chuẩn ($\bar{X} \pm SD$) nếu biến phân phối chuẩn, hoặc trung vị cùng với tối đa và tối thiểu [Med(tối đa; tối thiểu)] nếu biến phân phối không chuẩn. So sánh sự khác biệt về tỷ lệ % giữa hai nhóm độc lập dùng kiểm định χ^2 . So sánh tỷ lệ % giữa nhiều nhóm dùng kiểm định FISHER'S EXACT. So sánh sự thay đổi về giá trị trung bình trước và sau can thiệp dùng kiểm định t có ghép cặp. So sánh về giá trị trung bình của hai nhóm độc lập dùng kiểm định "independent samples T test". So sánh giá trị trung bình của nhiều nhóm độc lập dùng kiểm định ANOVA. Kiểm định phi tham số áp dụng đối với các biến phân phối không chuẩn hoặc cỡ mẫu nhỏ, kiểm định dấu dùng khi so sánh trước và sau can thiệp, kiểm định

Mann-Whitney khi so sánh hai nhóm độc lập, kiểm định Kruskal-Wallis khi so sánh nhiều hơn 2 nhóm. Giá trị $p \leq 0,05$ được coi là khác nhau có ý nghĩa thống kê. Để tìm ra các yếu tố nguy cơ thất bại và tái phát, sử dụng phương pháp phân tích hồi quy đơn biến và đa biến.

Nhằm tìm ra sự khác biệt về đặc điểm ĐSL tim theo tuổi, các bệnh nhi được phân thành 4 nhóm tuổi dựa trên theo phân loại có sửa đổi của NICHD [97].

Đánh giá hiệu quả triệt đốt ở trẻ nhỏ, các bệnh nhi được phân làm 2 nhóm bệnh nhi nhỏ (cân nặng $<15\text{kg}$) và nhóm lớn theo phân loại của PACES/HRS [8].

2.6. Đạo đức trong nghiên cứu

- Lợi ích đối với người bệnh:
 - + TĐĐSL giúp cho chẩn đoán chắc chắn cơ chế tim nhanh, căn nguyên gây bệnh, và phân tầng nguy cơ của bệnh. Trên cơ sở đó lựa chọn phương pháp điều trị tối ưu.
 - + Triệt đốt ĐP sau khi đã cân nhắc lợi ích và nguy cơ là phương pháp điều trị triệt để giúp loại trừ gánh nặng và nguy cơ của bệnh.
- Lợi ích đối với khoa học:
 - + Góp phần cung cấp thêm những chứng cứ khoa học về đặc điểm ĐSL của hệ thống dẫn truyền tim bình thường và ĐP, làm sáng tỏ cơ chế bệnh sinh của bệnh.
 - + Cung cấp thêm chứng cứ khoa học về hiệu quả và tính an toàn của RFCA ở trẻ nhỏ, là cơ sở để xây dựng khuyến cáo về chỉ định can thiệp.
- Giá trị đối với công tác đào tạo và thực hành lâm sàng:
 - + Kết quả nghiên cứu sẽ giúp các bác sỹ lâm sàng có cơ sở chẩn đoán chắc chắn về cơ chế rối loạn nhịp.
 - + Cung cấp thêm một phương pháp điều trị triệt để và tối ưu.

+ Việc lần đầu triển khai thành công kỹ thuật điều trị mới ở trẻ em sẽ là cơ sở để chuyển giao kỹ thuật cho các bệnh viện trong nước. Góp phần nâng cao khả năng chẩn đoán và điều trị không chỉ hội chứng WPW mà còn các rối loạn tim nhanh khác ở trẻ em.

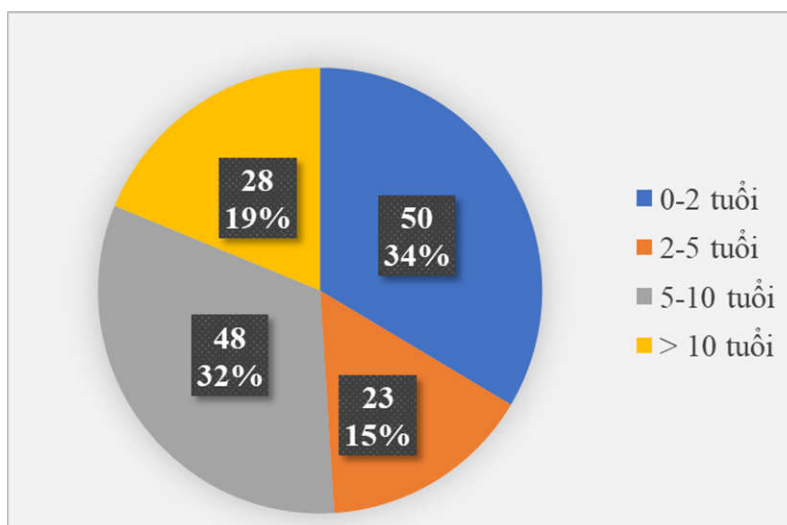
- Sự chấp thuận: Đề tài được chấp thuận của hội đồng Y đức Bệnh viện Nhi Trung ương, được sự đồng ý của bản thân bệnh nhân (tuổi trưởng thành), cha mẹ hoặc người chăm sóc đối tượng nghiên cứu và đảm bảo tính bí mật cho các đối tượng nghiên cứu.

CHƯƠNG 3

KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU

3.1. Đặc điểm chung nhóm nghiên cứu

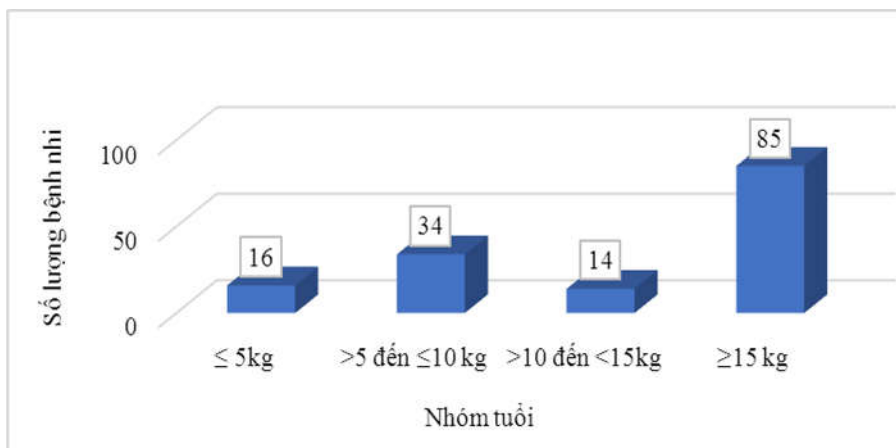
3.1.1. Tuổi



Biểu đồ 3.1. Phân bố đối tượng nghiên cứu theo tuổi

Tổng số 149 bệnh nhi trong nhóm nghiên cứu nhóm trẻ dưới 2 tuổi chiếm cao nhất (34%) và có đến gần một nửa (49%) là các trẻ dưới 5 tuổi.

3.1.2. Cân nặng

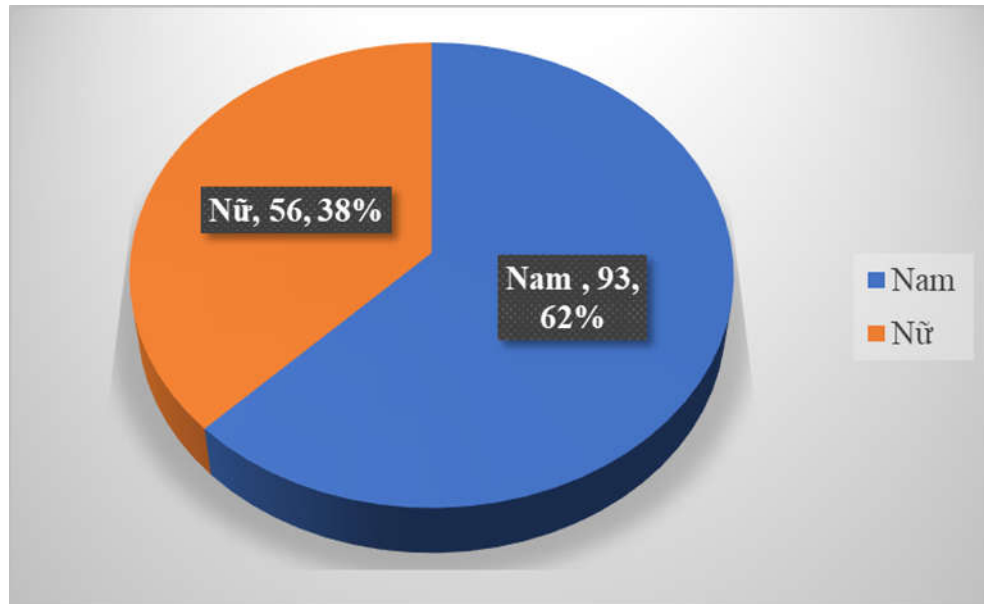


Biểu đồ 3.2. Phân bố đối tượng nghiên cứu theo cân nặng

Có 64 trẻ có cân nặng dưới 15kg chiếm 43% tổng số bệnh nhi trong nghiên cứu. Trong đó có 16 trẻ có cân nặng ≤5kg.

3.1.3. Giới

Số trẻ trai là 93 chiếm 62% so với 56 trẻ nữ chiếm 38%.



Biểu đồ 3.3. Phân bố đối tượng nghiên cứu theo giới

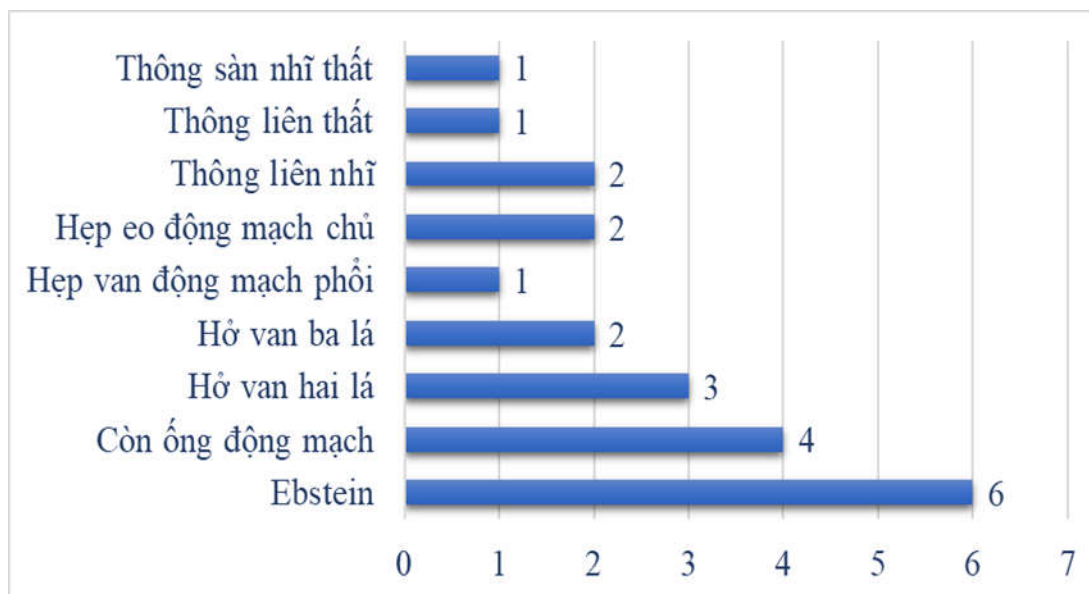
3.1.4. Bệnh lý tim mạch khác

Bảng 3.1. Tỷ lệ các bệnh tim bẩm sinh và thất trái giãn

		0-2 tuổi	2-5 tuổi	5-10 tuổi	> 10 tuổi	Tổng	p
Số thuộc nhóm tuổi		50	23	48	28	149	
Tim bẩm sinh	n	14	4	3	1	22	0,005
	%	28,0%	17,4%	6,3%	3,6%	14,8%	
Thất trái giãn	n	19	8	9	1	37	0,017
	%	38,0%	34,8%	18,8%	7,1%	24,8%	

Có 22 trẻ có TBS trong nhóm nghiên cứu chiếm tỷ lệ 14,8%. Tỷ lệ TBS giảm dần theo nhóm tuổi, từ 28% ở nhóm trẻ 0-2 tuổi xuống 3,6% ở nhóm trên 10 tuổi. Tỷ lệ thất trái cao hơn ở nhóm trẻ nhỏ và giảm dần theo nhóm tuổi có ý nghĩa thống kê với $p < 0,05$.

3.1.5. Các bệnh tim bẩm sinh



Biểu đồ 3.4. Phân bố các bệnh tim bẩm sinh trong nghiên cứu

Trong 22 bệnh nhi có TBS thì bất thường Ebstein là loại hay gặp nhất với 6 trường hợp, tiếp theo là còn ống động mạch.

3.1.6. Chỉ định triệt đốt

Bảng 3.2. Chỉ định triệt đốt

	Các chỉ định	Số lượng	Tỷ lệ %
Trẻ \geq 15 kg	Hội chứng WPW điển hình	58	68,2
	Tim nhanh trên thất	27	31,8
	Tim nhanh suy huyết động	39	60,9
Trẻ <15kg	Tim nhanh không đáp ứng thuốc	11	17,2
	Tác dụng phụ thuốc	8	12,5
	Giãn thất trái	6	9,4

Chỉ định RFCA ở nhóm trẻ lớn phần lớn là hội chứng WPW điển hình chiếm đến 68,2% so với 31,8% TNTT. Trái lại đối với nhóm trẻ nhỏ, chỉ định hàng đầu là TNTT có suy giảm huyết động chiếm 60,9%, tiếp theo do kém đáp ứng với thuốc chống loạn nhịp 17,2%.

3.2. Đặc điểm điện sinh lý

3.2.1. Đặc điểm điện tâm đồ bề mặt và điện đồ trong tim trước triệt đốt

3.2.1.1. Đặc điểm điện tâm đồ bề mặt khi nhịp xoang

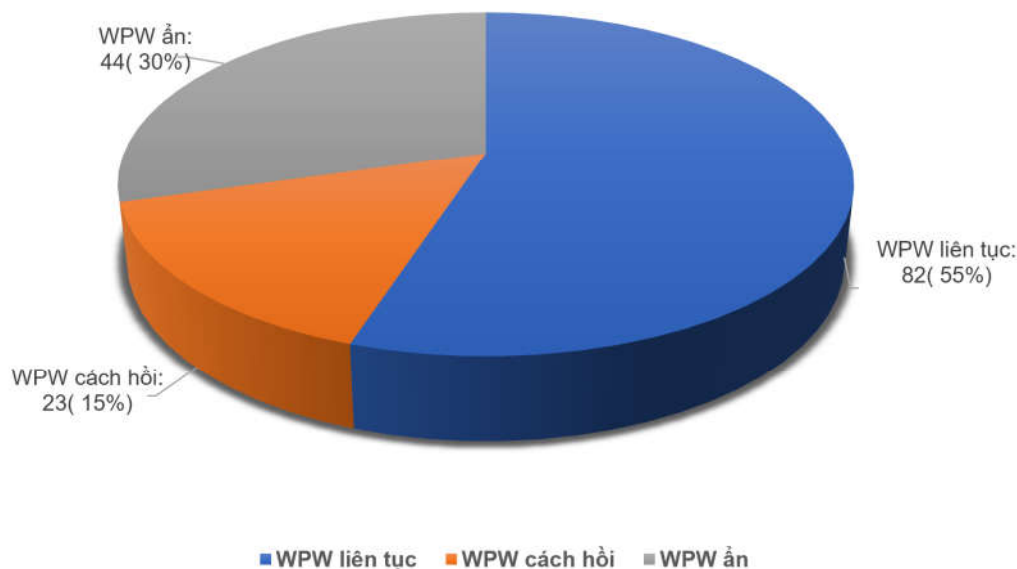
Bảng 3.3. Đặc điểm điện tâm đồ bề mặt trước triệt đốt

		WPW điển hình (n=105)	WPW ẩn (n=44)	P
Chu kỳ nhịp xoang ($\bar{X} \pm SD, ms$)		613±141	643±160	0,224
PR (ms)	Tối đa ($\bar{X} \pm SD, ms$)	110±20	127±19	<0,001
	Tối thiểu ($\bar{X} \pm SD, ms$)	83±20	120±18	<0,001
	Chênh [Med(min;max), ms]	26(0;62)	7,5(0;31)	<0,001
	Ngắn theo Rijnbeck(%)	96,2	59,1	<0,001
	Ngắn theo Surawicz (%)	10,5	2,3	0,081
QRS (ms)	Tối đa ($\bar{X} \pm SD, ms$)	111±23	78±12	<0,001
	Tối thiểu ($\bar{X} \pm SD, ms$)	84±21	73±12	0,002
	Chênh [Med(min;max), ms]	27(0;63)	6,5(0;41)	<0,001
	Rộng theo Rijnbeck (%)	95,2	50	<0,001
	Rộng theo Surawicz	76,2	13,6	<0,001
Sóng Q ở V6 (%)		4,8	56,8	<0,001
Sóng R ở aVR (%)		12,4	50	<0,001
Sóng delta	Điển hình(n, %)	28 (26,7%)	0	
	Không điển hình(n, %)	77 (73,3%)	0	
	30-39 ms (n,%)	40 (38,1%)	0	
	20-29ms(n, %)	25 (23,8%)	0	
	< 20ms(n, %)	12 (11,4%)	-	

Ở nhóm WPW điển hình: chỉ số PR tối đa và tối thiểu đều ngắn hơn; QRS tối đa và tối thiểu đều rộng hơn; độ chênh giữa giá trị tối đa với tối thiểu của PR và QRS đều cao hơn; tỷ lệ PR ngắn và QRS rộng đều cao hơn.

Ở nhóm WPW điển hình tỷ lệ PR ngắn và QRS rộng theo Rijnbeck chiếm tỷ lệ cao lần lượt là 96,2% và 95,2%. Tuy nhiên khoảng một nửa các trường hợp WPW ản có PR ngắn (59,1%) và QRS rộng (50%) theo Rijnbeck. Trái lại PR ngắn và QRS rộng theo Surawicz chỉ là 10,5% và 76,2%. Ở nhóm WPW điển hình, sóng delta điển hình ($\geq 40\text{ms}$) chỉ gặp ở 26,7% các trường hợp.

3.2.1.2. Biến đổi điện tâm đồ trong khi nhịp xoang



Biểu đồ 3.5. Hình thái biến đổi điện tâm đồ bề mặt

Trong tổng số 149 bệnh nhi có 105 trường hợp (70%) có TKTT trên ĐTĐ và 44 trường hợp (30%) không có TKTT. Có 15% tổng số bệnh nhi có ĐTĐ là TKTT không liên tục, chiếm 22% số bệnh nhi có TKTT.

3.2.1.3. Đặc điểm điện đồ trong tim

Bảng 3.4. Đặc điểm điện đồ trong tim

	WPW điển hình (n=93)	WPW ẩn (n=44)	p
AH ($\bar{X} \pm SD, ms$)	66±13	69±11	0,228
HV [Med(min;max), ms]	4,5(-45;54)	35(23;48)	<0,001

Trong 105 ca WPW điển hình có 93 trường hợp ghi được sóng H. Khoảng HV ngắn hơn có ý nghĩa thống kê ($p < 0,05$) ở nhóm WPW điển hình so với nhóm còn lại. Trái lại, khoảng AH không có sự khác biệt thống kê.

3.2.1.4. Đặc điểm tiền kích thích thất theo vị trí đường phụ

Bảng 3.5. Đặc điểm tiền kích thích thất theo vị trí đường phụ

Chỉ số	Thành phải (n=44)	Vách (n=32)	Thành trái (n=21)	p
PR($\bar{X} \pm SD, ms$)	77±22	84±16	91±20	0,027
PR ngắn(%)	88,9	69,7	57,1	0,012
QRS($\bar{X} \pm SD, ms$)	116±25	102±17	102±20	0,009
QRS rộng (%)	97,8	96,9	90,5	0,357
Delta $\geq 20ms$ (%)	83,3	97,0	87,5	0,163

So sánh các chỉ số TKTT ở các bệnh nhân WPW điển hình chỉ có một đường phụ giữa các nhóm phân theo vị trí ĐP thì ĐP thành phải có PR ngắn, QRS rộng và tỷ lệ PR ngắn cao hơn với hai vùng còn lại. Trái lại tỷ lệ QRS rộng và tỷ lệ sóng delta $\geq 20ms$ không có sự khác biệt giữa các vùng.

3.2.1.5. Đặc điểm điện đồ trong tim theo vị trí đường phụ

Bảng 3.6. Đặc điểm điện đồ trong tim theo vị trí đường phụ

Thể bệnh	Chỉ số	Thành phải	Vách	Thành trái	p
	n	42	29	19	
WPW điển hình	HV ($X \pm SD, ms$)	2 \pm 20	6 \pm 16	9 \pm 17	0,332
	AH ($X \pm SD, ms$)	65 \pm 13	64 \pm 12	66 \pm 13	0,230
	n	10	11	20	
WPW ẩn	HV ($X \pm SD, ms$)	35 \pm 6	35 \pm 4	34 \pm 8	0,923
	AH ($X \pm SD, ms$)	69 \pm 10	69 \pm 6	70 \pm 13	0,928

So sánh giá trị trung bình HV và AH tương quan với vị trí ĐP ở các đối tượng chỉ có một ĐP. Ở nhóm WPW điển hình, HV ngắn hơn ở ĐP thành phải so với giữa vách và thành trái, tuy nhiên sự khác biệt không có ý nghĩa thống kê ($p > 0,05$). Các khoảng AH ở cả hai nhóm và HV ở nhóm WPW ẩn không có sự khác biệt.

3.2.2. Đặc điểm nút nhĩ thất

Bảng 3.7. Đặc điểm điện sinh lý nút nhĩ thất

Nhóm tuổi	0-2 (n=50)	2-5 (n=23)	5-10 (n=48)	>10 (n=28)	Chung (n=149)	P
CKKTB 1:1 _{NNT} xuôi ($X \pm SD, ms$)	250±51	285±35	310±49	319±49	292±37	<0,001
TGTHQ _{NNT} xuôi ($X \pm SD, ms$)	215±45	238±40	256±44	266±52	241±50	<0,001
Dẫn truyền ngược (%)	68.6	82.6	77.1	75.0	74,5	0,593
CKKTB1:1 _{NNT} ngược ($X \pm SD, ms$)	312±65	338±83	412±95	468±112	395±96	<0,001
TGTHQ _{NNT} ngược ($X \pm SD, ms$)	276±54	306±52	388±97	450±90	351±84	<0,001

Các giá trị CKKTB1:1_{NNT} chiều xuôi (292±37ms) và chiều ngược (395±96ms), TGTHQ_{NNT} chiều xuôi (241±50ms) và ngược (351±84ms) đều tăng dần theo nhóm tuổi. Tỷ lệ dẫn truyền ngược qua NNT không có sự khác biệt giữa các nhóm tuổi.

3.2.3. Đặc điểm đường phụ nhĩ thất

3.2.3.1. Số lượng đường phụ

Bảng 3.8. Số lượng đường phụ

	Số đường phụ	Số lượng bệnh nhân	Tỷ lệ %
Một đường phụ	1	139	93,3
Nhiều đường phụ	2	7	4,7
	3	3	2
Tổng số	162	149	100

Phần lớn các đối tượng (93,3%) có một ĐP. Có 10 trường hợp nhiều ĐP chiếm 6,7%, trong đó 7 trường hợp có 2 và 3 trường hợp có 3 ĐP.

3.2.3.2. Vị trí đường phụ

Bảng 3.9. Thể đường phụ theo vị trí

	Đường phụ		Tổng	p
	Điển hình	Ẩn		
Thành phải	n	51	11	62
	%	82,3	17,7	
Vách	n	38	12	50
	%	76,0	24,0	
Thành trái	n	26	24	50
	%	52,0	48,0	
Tổng số	n	115	47	162
	%	71,0	29,0	

0,014

Trong tổng số 162 ĐP được xác định thì phần lớn (71,0%) là ĐP thể điển hình. ĐP bên phải và vách có tỷ lệ là thể điển hình cao hơn so với ĐP bên trái với sự khác biệt có ý nghĩa thống kê ($p=0,014$).

3.2.3.3. Hướng dẫn truyền đường phụ

Bảng 3.10. Hướng dẫn truyền đường phụ theo nhóm tuổi

Nhóm tuổi		0-2	2-5	5-10	> 10	Tổng	p
Chiều xuôi	n	1	0	4	6	11	0,034
	%	2,0	0	8,0	17,1	6,8	
Chiều ngược	n	16	5	16	10	47	
	%	31,4	19,2	32,0	28,6	29,0	
Hai chiều	n	34	21	30	19	104	
	%	66,7	80,8	60,0	54,3	64,2	
Tổng		51	26	50	35	162	

Tỷ lệ ĐP dẫn truyền hai chiều là 64,2%, chỉ dẫn chiều ngược là 29% và chỉ dẫn truyền xuôi là 6,8%. Tỷ lệ dẫn truyền hai chiều ở hai nhóm trẻ 0-2 tuổi và nhóm 2-5 tuổi cao hơn so với hai nhóm còn lại.

3.2.3.4. Đặc điểm điện sinh lý đường phụ

Bảng 3.11. Đặc điểm điện sinh lý đường phụ

		Chung	0-2 tuổi	2-5 Tuổi	5-10 tuổi	> 10 tuổi	P
CKKTB1:1 _{ĐP} xuôi	n	95	35	21	30	19	0,041
	ms ($\bar{X} \pm SD$)	307±69	280±40	318±80	325±83	314±64	
CKKTB1:1 _{ĐP} ngược	n	140	49	24	42	25	0,008
	ms ($\bar{X} \pm SD$)	279±57	258±60	283±57	288±52	300±50	
TGTHQ _{ĐP} xuôi	n	103	35	20	29	19	0,006
	ms ($\bar{X} \pm SD$)	307±69	276±30	288±56	315±67	315±41	
TGTHQ _{ĐP} ngược	n	92	32	16	31	13	0,001
	ms ($X \pm SD$)	276±50	255±55	268±59	287±35	313±25	
KTKTNN ≤250 ms	n	102	34	19	31	18	0,315
	%	22,5%	32,4%	21,1%	12,9%	22,2%	

Các giá trị CKKTB1: 1 tại ĐP chiều xuôi (307±69ms) và chiều ngược (279±57ms), TGTHQ_{ĐP} chiều xuôi (307±69ms) và ngược (376±50ms) đều tăng dần theo nhóm tuổi. Tỷ lệ KTKTNN ≤ 250ms là 22,5% và không có sự khác biệt về tỷ lệ này giữa các nhóm tuổi.

3.2.4. Đặc điểm cơn tim nhanh

3.2.4.1. Cơ chế tim nhanh

Bảng 3.12. Cơ chế cơn tim nhanh do kích thích gây ra

	0-2 tuổi	2-5 Tuổi	5-10 tuổi	> 10 tuổi	Tổng
TNVLNT xuôi	29	16	29	13	87
TNVLNT ngược	0	0	1	0	1
TNVLBNDD*	0	1	1	0	2
TNVLNNT	0	0	1	0	1
Rung nhĩ	1	1	0	1	3
Phối hợp	2	0	3	3	8
Tỷ lệ gây cơn	32/50 (64,0%)	18/23 (78,3%)	35/48 (72,9%)	17/28 (60,7%)	102/149 (68,5%)
$p = 0,27$					

*Tim nhanh vào lại bộ nối dai dẳng

Tỷ lệ kích thích tim gây kích hoạt CNTT bên bi gặp ở 102 (68,5%) các bệnh nhi. Trong đó 96% (98 trong 102) các trường hợp có gây cơn TNVLNT (87 chiều xuôi, 1 chiều ngược, 2 vào lại bộ nối dai dẳng, 8 kết hợp với cơ chế tim nhanh khác. Không có sự khác biệt về tỷ lệ gây cơn TNVLNT giữa các nhóm tuổi. TNVLNT chiều xuôi đơn độc chiếm 85,3%, 8 bệnh nhi có tim nhanh phối hợp. Rung nhĩ TKTT gặp ở 3 bệnh nhi. Không có sự khác biệt về tỷ lệ kích thích gây CNTT giữa các nhóm tuổi ($p>0,05$).

3.2.4.2. Các dạng phối hợp các con tim nhanh

Bảng 3.13. Các dạng tim nhanh phối hợp

Số lượng	Dạng phối hợp	Số lượng
Phối hợp 2 con	TNVLNT xuôi + TNVLNT xuôi	4
	TNVLNT xuôi + Rung nhĩ	2
	TNVLNT xuôi + TNVLNNT	1
Phối hợp 3 con	TNVLNT xuôi + 2 tim nhanh vào lại ĐP-ĐP	1
Tổng số (n)		8

Dạng phối hợp hay gặp nhất là hai con TNVLNT khác nhau (4 trong 8 bệnh nhi). Có một bệnh nhi có 3 loại CNTT trong đó có 2 loại tim nhanh vào lại ĐP kép (sử dụng 2 trong 3 ĐP trong từng cơn) và một con TNVLNT chiều xuôi.

3.2.4.3. Đặc điểm điện tim trong cơn tim nhanh do kích thích tim gây ra

Bảng 3.14. Đặc điểm cơn tim nhanh vào lại nhĩ thất chiều xuôi

	Chung n=94	0-2 tuổi n=31	2-5 Tuổi n=16	5-10 tuổi n=31	> 10 tuổi n=16	p
CL ($X \pm SD, ms$)	301±60	263±37	294±50	323±70	338±43	<0,001
RP ($X \pm SD, ms$)	118±25	109±20	114±23	120±22	134±35	0,011
PR ($X \pm SD, ms$)	183±55	151±37	179±60	202±57	205±51	0,001
AH ($X \pm SD, ms$)	152±66	121±55	129±71	175±65	183±54	0,001
VA ($X \pm SD, ms$)	89±32	84±30	88±24	85±29	108±43	0,065
Block nhánh	15(16%)	6(19,4%)	2(18,8%)	4(12,9%)	3(12,5%)	0,432

Chu kỳ của cơn CNTT (CL), RP, PR và AH đều tăng theo nhóm tuổi. Riêng khoảng VA cũng có khuynh hướng tăng theo lứa nhóm tuổi, tuy nhiên sự khác biệt không có ý nghĩa thống kê ($p > 0,05$). Tỷ lệ xuất hiện block nhánh trong TNVLNT chiều xuôi gặp ở 16% các trường hợp và không có sự liên quan đến các nhóm tuổi ($p > 0,05$).

3.3. Kết quả triệt đốt

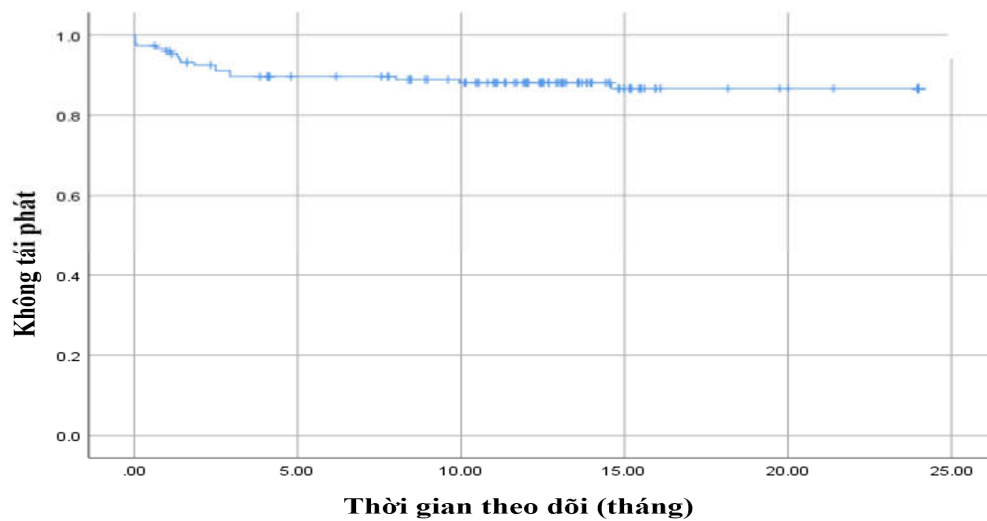
3.3.1. Kết quả chung

Bảng 3.15. Kết quả triệt đốt

Hiệu quả	n	Tổng số	%
Thành công sớm (đường phụ)	148	162	91,4
Thành công chung (đường phụ)	158	162	97,5
Tái phát (đường phụ)	18	148	12,1
Tai biến thủ thuật (bệnh nhân)	5	149	3,4
Thời gian theo dõi (năm)		1,60±0,93	

Tỷ lệ RFCA thành công sớm là 91,4% và thành công chung là 97,5%. Với thời gian theo dõi 1,60±0,93 năm, tỷ lệ tái phát là 12,1% và tỷ lệ tai biến là 3,4%.

3.3.2. Tái phát



Biểu đồ 3.6. Kaplan-Meier tái phát theo thời gian

Xác xuất dự đoán tái phát sau 3 tháng là 10,4%, 6 tháng là 10,4%, 12 tháng là 11,9% và 24 tháng là 13,3%.

3.3.3. Các chỉ số triệt đốt

Bảng 3.16. Các chỉ số triệt đốt chung theo cân nặng

	Chung	Cân nặng		p
		< 15 kg	≥15kg	
Số lượng bệnh nhân	149	64	85	
Thời gian thủ thuật ($\bar{X} \pm SD$ phút)	105±56	95±40	111±64	0,065
Thời gian chiếu tia ($\bar{X} \pm SD$ phút)	29±23	25±18	33±27	0,083
Số lần bật máy đốt ($\bar{X} \pm SD$ lần)	21,4±23,7	20,5±18,8	22,1±26,9	0,674
Thời gian bật máy đốt ($\bar{X} \pm SD$ giây)	334±359	256 ±218	392±428	0,013

Thời gian trung bình thủ thuật là 105±56 phút, thời gian này ngắn hơn ở nhóm trẻ dưới 15kg so với nhóm trên 15kg (95±40 phút so với 111±64 phút) nhưng không có ý nghĩa thống kê ($p>0,05$). Thời gian chiếu tia ở nhóm trẻ nhỏ cũng ngắn hơn so với nhóm trẻ lớn (25±18 phút so với 33±27 phút), tuy nhiên sự khác biệt này không có ý nghĩa thống kê ($p>0,05$).

Tổng thời gian bật máy đốt ngắn hơn ở nhóm trẻ <15 kg so với nhóm trẻ lớn hơn (256±218 giây so với 392±428 giây). Số lần bật máy đốt chung là 21,4±23,7 lần và không có sự khác biệt giữa hai nhóm trẻ nhỏ và lớn (20,5±18,8 lần so với 22,1±26,9 lần).

3.3.4. Thành công sớm theo nhóm bệnh

3.3.4.1. Kết quả theo tuổi

Bảng 3.17. Kết quả can thiệp sớm theo tuổi

		Thành công	Thất bại	Tổng	p	
<5 tuổi	Số đường phụ	70	7	77	0,847	
	Tỷ lệ	90,9%	9,1%	100%		
≥5 tuổi	Số đường phụ	78	7	85		
	Tỷ lệ	91,8%	8,2%	100%		
Tổng số (đường phụ)		148	14	162		

Tỷ lệ triệt đốt ĐP thành công sớm ở nhóm trẻ dưới 5 tuổi là 90,9% so với 91,8% ở nhóm trên 5 tuổi. Sự khác biệt không có ý nghĩa thống kê.

3.3.4.2. Kết quả theo cân nặng

Bảng 3.18. Kết quả can thiệp theo nhóm cân nặng

Cân nặng		Thành công	Thất bại	Tổng	p
< 15 kg	n	59	6	65	0,812
	Tỷ lệ	90,8%	9,2%	39,9%	
≥ 15 kg	n	89	8	98	
	Tỷ lệ	91,8%	8,2%	60,1%	

Tỷ lệ triệt đốt ĐP thành công sớm ở nhóm trẻ dưới 15kg là 90,8% so với 91,8% ở nhóm trên 15kg. Sự khác biệt không có ý nghĩa thống kê.

3.3.4.3. Kết quả trên bệnh tim bẩm sinh

Bảng 3.19. Kết quả can thiệp theo nhóm bệnh tim

			Thành công	Thất bại	Tổng	p
Tim bẩm sinh	Có	n	21	3	24	0,466
		%	87,5%	12,5%	100%	
	Không	n	127	11	138	
		%	92,0%	8,0%	100%	

Tỷ lệ triệt đốt ĐP thành công sớm ở nhóm có và không TBS lần lượt là 92% và 87,5%. Sự khác biệt không có ý nghĩa thống kê ($p>0,05$).

3.3.4.4. Kết quả trên thể bệnh

Bảng 3.20. Kết quả can thiệp theo các thể bệnh

Thể bệnh		Thành công	Thất bại	Tổng	p
WPW điển hình	n	95	10	105	0,308
	Tỷ lệ %	90,5%	9,5%	100%	
WPW ẩn	n	42	2	44	
	Tỷ lệ %	95,5%	4,5%	100%	

Tỷ lệ triệt đốt thành công ở nhóm bệnh nhân WPW ẩn cao hơn so với nhóm WPW điển hình (95,5% so với 90,5%). Sự khác biệt không có ý nghĩa thống kê ($p>0,05$).

3.3.4.5. Kết quả theo vị trí đường phụ

Bảng 3.21. Kết quả can thiệp theo vị trí đường phụ

Vị trí đường phụ		Thành công	Thất bại	Tổng
Thành phải	n	57	5	62
	Tỷ lệ	91,9%	8,1%	100%
Vách	n	43	7	50
	Tỷ lệ	86,0%	14,0%	100%
Thành trái	n	48	2	50
	Tỷ lệ	96,0%	4,0%	100%

Tỷ lệ triệt đốt thành công cao nhất ở nhóm đường phụ thành trái và thấp nhất ở nhóm ĐP vách (96% so với 86%). Sự khác biệt không có ý nghĩa thống kê ($p>0,05$).

3.3.4.6. Kết quả theo số lượng đường phụ

Bảng 3.22. Kết quả can thiệp theo số lượng đường phụ

Số lượng đường phụ		Thành công	Thất bại	Tổng
Một đường phụ	n	128	11	139
	Tỷ lệ	92,1%	7,9%	100%
Nhiều đường phụ	n	20	3	23
	Tỷ lệ	87,0%	13%	100%

Tỷ lệ thành công sớm khi triệt đốt ĐP đơn cao hơn so với triệt đốt ĐP ở bệnh nhân có nhiều ĐP (92,1% so với 87,0%). Sự khác biệt này không có ý nghĩa thống kê ($p>0,05$).

3.3.4.7. Kết quả qua các giai đoạn

Bảng 3.23. Tỷ lệ thành công sớm qua các giai đoạn

Giai đoạn	Thành công		Thất bại		Tổng	p
	n	%	n	%		
Giai đoạn trước	46	83,6%	9	16,4%	55	0,018
	55	83,6%	16,4%	34,0%		
Giai đoạn sau	102	95,3%	5	4,7%	107	
	107	95,3%	4,7%	65,6%		

Tỷ lệ thất bại giai đoạn 2012-2014 là 16,4% cao hơn so với giai đoạn 2015-2016 là 4,7% có ý nghĩa thống kê với $p < 0,05$.

3.3.5. Các yếu tố nguy cơ thất bại

Bảng 3.24. Phân tích yếu tố nguy cơ thất bại

		Tổng số (n)	Thất bại n (%)	Mô hình phân tích	
				Đơn biến (OR,95%KTC)	Đa biến (OR, 95%KTC)
Giai đoạn	Sau	107	5(3,2)	1	1
	Trước	55	9(16,4)	3,99(1,27-12,57)*	4,58(1,31-16,07)*
Tuổi	≥ 5	85	7(8,2)	1	1
	< 5	77	7(9,1)	0,90 (0,30-2,69)	1,48(0,20-11,15)
Cân nặng	≥ 15	98	8(8,2)	1	1
	< 15	65	6(9,2)	0,897(0,37-3,43)	2,26(0,30-16,92)
Tim bẩm sinh	Không	139	11(8,0)	1	1
	Có	24	3(12,5)	0,61 (0,16-2,34)	0,56(0,13-2,92)
Số lượng ĐP	1	139	11(7,9)	1	1
	≥ 2	23	3(13,0)	0,57 (0,15-2,23)	0,58(0,13-2,92)
Thẻ ĐP	Ấn	47	2(4,3)	1	1
	Hiện	115	12(10,4)	2,62 (0,56-12,12)	2,30(0,46-11,63)
ĐP vách	Không	112	7(6,2)	1	1
	Có	50	7(14,7)	0,41 (0,14-1,24)	0,62(0,17-2,20)
ĐP thành phải	Không	112	12(10,7)	1	1
	Có	50	2(4,0)	2,88(0,62-13,38)	1,73(0,30-9,94)

* $p < 0,05$

Trong cùng độ tuổi, cân nặng, tình trạng TBS, số lượng ĐP, vị trí ĐP, vị trí ĐP. Trẻ được triệt đốt ở giai đoạn trước có nguy cơ thất bại gấp 4,58 (95% KTC:1,31-16,07) lần so với giai đoạn sau có ý nghĩa thống kê với $p < 0,05$.

Chưa tìm thấy mối tương quan giữa nguy cơ thất bại với các yếu tố độ tuổi, cân nặng, tim bẩm sinh, số lượng ĐP trên bệnh nhân, vị trí ĐP.

3.3.6. Tái phát theo nhóm bệnh

3.3.6.1. Cân nặng

Bảng 3.25. Tỷ lệ tái đường phụ theo cân nặng

Cân nặng	Tái phát		Tổng	p
	Có	Không		
>15 kg	n	12	47	0,020
	%	20,3	79,7	
≥15 kg	n	6	83	0,020
	%	6,4	93,6	
Tổng số đường phụ	18(12,1%)	130(87,9)	148	

Tỷ lệ tái phát ĐP ở nhóm trẻ <15kg cao hơn so với nhóm trẻ ≥15kg (20,3% so với 6,%) có ý nghĩa thống kê với $p < 0,05$.

3.3.6.2. Tuổi

Bảng 3.26. Tỷ lệ tái phát đường phụ theo tuổi

Nhóm tuổi	Tái phát		Tổng	p
	Có	Không		
< 5 tuổi	n	13	57	0,024
	%	18,6	81,4	
≥5 tuổi	n	5	73	0,024
	%	6,4	93,6	

Tỷ lệ tái phát nhóm dưới 5 tuổi cao hơn đến 3 lần nhóm trẻ lớn (18,6% so với 6,4%).

3.3.6.3. Bệnh tim và tim bẩm sinh

Bảng 3.27. Tỷ lệ tái phát đường phụ theo bệnh lý tim

Bệnh lý tim		Tái phát		Tổng	p
		Có	Không		
Tim bẩm sinh	Có	n	2	19	21
		%	9,5	90,5	100
	Không	n	16	111	127
		%	12,6	87,4	100
Thất trái giãn	Có	n	5	27	32
		%	15,6	84,4	100
	Không	n	13	102	116
		%	11,2	88,8	100

Tỷ lệ tái phát ở nhóm có và không có TBS lần lượt là 9,5% và 12,5%, ở nhóm có và không có thất trái giãn lần lượt là 15,6% và 11,2%. Các sự khác biệt này không có ý nghĩa thống kê ($p > 0,05$).

3.3.6.4. Theo thể đường phụ

Bảng 3.28. Tỷ lệ tái phát theo thể đường phụ

Thể bệnh		Tái phát		Tổng	p
		Có	Không		
ĐP hiện	n	15	88	103	0,176
	%	14,6	85,4	100	
ĐP ẩn	n	3	42	45	
	%	6,7	93,3	100	

Tỷ lệ tái phát ĐP ở nhóm ĐP hiện cao hơn 2 lần so với nhóm ĐP ẩn (14,6% so với 6,7%). Tuy nhiên sự khác biệt không có ý nghĩa thống kê ($p > 0,05$).

3.3.6.5. Theo vị trí đường phụ

Bảng 3.29. Tỷ lệ tái phát bệnh theo vị trí đường phụ

Vị trí đường phụ		Tái phát		Tổng	p
		Có	Không		
Thành phải	n	3	54	57	p<0,001
	%	5,3	94,7	100	
Vách	n	12	31	43	
	%	27,9	72,1	100	
Thành trái	n	3	45	48	
	%	6,3	93,8	100	

Tỷ lệ tái phát với ĐP vùng vách là 27,9% cao hơn nhiều so với hai vùng còn lại là 5,7%.

3.3.6.6. Theo số lượng đường phụ

Bảng 3.30. Tỷ lệ tái phát bệnh theo số lượng đường phụ

Số đường phụ		Tái phát		Tổng	p
		Có	Không		
Một đường phụ	n	14	114	128	0,270
	%	10,9	89,1	100	
Nhiều đường phụ	n	4	16	20	
	%	20,0	80,0	100	

Tỷ lệ tái phát trên bệnh nhi chỉ có một ĐP là 11,1% và thấp hơn so với nhiều ĐP (17,4%). Sự khác biệt này không có ý nghĩa thống kê ($p>0,05$).

3.3.6.7. Các chỉ số triệt đốt

Bảng 3.31. Các chỉ số triệt đốt toàn thời gian tại vị trí đích trong nhóm tái phát và không tái phát

Chỉ số	Tái phát		P	
	Có (n=18)	Không (n=130)		
Thời gian triệt đốt tại đích ($\bar{X} \pm SD$ giây)	39±24	45±19	0,196	
Nhiệt độ	Tối đa ($\bar{X} \pm SD$ °C)	55,5±5,4	58,5±7,0	0,094
	Trung bình ($\bar{X} \pm SD$ °C)	50,1±4,1	52,2±5,1	0,100
Năng lượng	Tối đa ($\bar{X} \pm SD$ W)	26,0±9,9	40,8±20,3	<0,001
	Trung bình ($\bar{X} \pm SD$ W)	18,1±8,6	28,2±16,1	<0,001
Điện trở	Tối đa ($\bar{X} \pm SD$ Ω)	109,1±13,3	102,2±16,1	0,084
	Trung bình ($\bar{X} \pm SD$ Ω)	100,1±10,1	92,7±9,0	0,002
Thời gian block đường phụ ($\bar{X} \pm SD$ giây)	3,8±3,5	3,1±2,2	0,517	

Ở nhóm tái phát, năng lượng triệt đốt tối đa thấp hơn (26,0±9,9W so với 40,8±20,3W), năng lượng triệt đốt trung bình cũng thấp hơn (18,1±8,6W) so với 28,2±16,1W), và điện trở khi triệt đốt trung bình cao hơn (100,1±10,1Ω so với 92,7±9,0Ω). Các sự khác biệt này đều có ý nghĩa thống kê với $p < 0,05$. Ngoài ra không có sự liên hệ giữa tỷ lệ tái phát với nhiệt độ triệt đốt, điện trở tối đa và thời gian xuất hiện block ĐP.

3.3.6.8. Nhịp tim trong khi triệt đốt

Bảng 3.32. Tỷ lệ tái phát theo nhịp tim trong khi triệt đốt

Nhịp tim khi triệt đốt		Tái phát		Tổng	p
		Có	Không		
Nhịp xoang	n	13	75	88	0,114
	%	14,8	85,2	100	
Tạo nhịp thất	n	3	46	49	
	%	6,1	93,9	100	
Tạo nhịp nhĩ	n	1	2	3	
	%	33,3	66,7	100	
Trong con TNVLNT	n	1	7	8	
	%	12,5	87,5	100	

Tỷ lệ tái phát ở nhóm triệt đốt trong khi nhịp xoang là 15,2%, nhóm tạo nhịp thất là 6,1%. Sự khác biệt không có ý nghĩa thống kê ($p > 0,05$).

3.3.6.9. Hướng dẫn truyền qua đường phụ trong khi lập bản đồ nội mạc và triệt đốt

Bảng 3.33. Tỷ lệ tái phát theo hướng dẫn truyền qua đường phụ khi lập bản đồ nội mạc và triệt đốt

Nhịp tim khi triệt đốt		Tái phát		Tổng	p
		Có	Không		
Dẫn truyền xuôi	n	15	84	99	0,091
	%	15,2	84,8		
Dẫn truyền ngược	n	3	46	49	
	%	6,1	93,9		

Triệt đốt trong khi lập bản đồ nội mạc nhĩ chiều ngược có tỷ lệ tái phát thấp hơn so với khi lập bản đồ nội mạc chiều xuôi (6,1% so với 15,2%). Tuy nhiên sự khác biệt này không có ý nghĩa thống kê ($p > 0,05$).

3.3.6.10. Điện đồ trong tim tại vị trí đích

Bảng 3.34. Tỷ lệ tái phát theo các chỉ số điện đồ trong tim tại vị trí đích

	Tái phát				p	
	Có		Không			
	n	($\bar{X} \pm SD$ hoặc %)	n	($\bar{X} \pm SD$ hoặc %)		
V-delta (ms)	12	29±12	72	28±12	0,819	
V-A (ms)	5	26±25	54	51±22	0,019	
Điện thế A(mV)	16	0,61±0,52	129	0,59±0,66	0,913	
Điện thế V (mV)	16	0,92±0,78	128	0,96±0,87	0,758	
Tỷ lệ A/V	16	1,12±1,23	128	1,16±1,72	0,924	
A liên V	Có	13	11,2	103	88,8	0,244
	Không	5	16,1	26	83,9	
Điện thế đường phụ	Có	7	9,1	70	90,9	0,468
	Không	11	16,4	56	84,8	
Ổn định điện đồ	Có	17	12,2	122	87,8	0,420
	Không	1	25,0	3	75,0	

Khoảng VA khi lập bản đồ nội mạc trong khi kích hoạt nhĩ ngược ngắn hơn ở nhóm tái phát so với nhóm không tái phát (26±25ms so với 51±22ms). Tuy nhiên sự khác biệt không có ý nghĩa thống kê ($p > 0,05$). Ngoài ra các tiêu chuẩn điện đồ còn lại tại vị trí đích không có sự khác biệt giữa hai nhóm

3.3.6.11. Theo thời kì

Bảng 3.35. Tỷ lệ tái phát theo giai đoạn

	Tái phát			Tổng	p
	Có	Không			
2012-2014	n	10	36	46	0,019
	%	21,7	78,3	100	
2015-2016	n	8	94	102	
	%	7,8	92,2	100	

Tỷ lệ tái phát giai đoạn 2012-2014 cao hơn giai đoạn 2015-2016 (21,7% so với 7,8%).

3.3.7. Các yếu tố nguy cơ tái phát

Bảng 3.36. Mô hình phân tích các yếu tố liên quan đến tái phát

		Tổng số (n)	Tái phát n (%)	Mô hình phân tích	
				Đơn biến (OR,95%KTC)	Đa biến (OR, 95%KTC)
Cân nặng	≥15	89	6(6,7)	1	1
	<15	59	12(20,3)	3,79(1,42-10,17)*	9,26(2,63-32,65)**
ĐP vách	Không	105	6(5,7)	1	1
	Có	43	12(27,9)	5,48(2,06-14,62)**	3,53(1,27-9,85)*
Giai đoạn	Sau	102	8(7,8)	1	1
	Trước	46	10(21,7)	2,68(1,05-6,82)*	3,21(1,14-9,08)*
Năng lượng trung bình				0,95(0,92-0,99)*	0,93(0,88-0,99)*
Số lượng ĐP	1	128	14(10,9)	1	1
	≥2	20	4(20)	1,74(0,57-1,30)	4,63(1,45-18,71)*
Thẻ ĐP	Ẩn	45	3(6,7)	1	1
	Hiện	103	15(14,6)	2,48(0,72-8,58)	7,17(1,47-34,90)*
Tuổi	≥5	78	5(6,4)	1	1
	<5	70	13(18,6)	3,47(1,23-0,81)*	1,34(0,16-11,13)
Điện trở trung bình				1,07(1,09-1,12)*	1,04(0,97-1,10)
Tim bẩm sinh	Không	127	16(12,6)	1	1
	Có	21	2(9,5)	1,30(0,30-5,34)	4,14(0,75-22,74)
Nhiệt độ trung bình				0,92(0,84-1,02)	1,00(0,87-1,15)
Thời gian triệt đốt				0,98(0,96-1,01)	0,99(0,97-1,02)

*: $p < 0,05$

** : $p < 0,001$

Kết quả phân tích mô hình tương quan đa biến cho thấy có mối liên quan giữa tỷ lệ tái phát với cân nặng, thẻ ĐP, vị trí ĐP và năng lượng triệt đốt. Cân nặng dưới 15kg có nguy cơ tái phát cao gấp 9,26 (95% KTC:2,63-32,65) lần so với nhóm ≥15kg. ĐP thể hiện có nguy cơ tái phát cao gấp 7,17(95% KTC:1,47-34,90) lần nhóm ĐP thể ẩn. ĐP vùng vách có nguy cơ tái phát cao gấp 3,53 (95% KTC:1,27-9,85) so với nhóm còn lại. Giai đoạn đầu có nguy cơ tái phát cao gấp 3,21 (95%KTC:1,14-9,08) lần giai đoạn sau. Khi năng lượng triệt đốt trung bình tăng lên mỗi đơn vị thì nguy cơ tái phát giảm đi 0,93 (95% KTC: 0,88-0,99) lần.

CHƯƠNG 4

BÀN LUẬN

4.1. Đặc điểm nhóm nghiên cứu

4.1.1. Tuổi và cân nặng

Nghiên cứu này bao gồm 149 bệnh nhi mắc hội chứng WPW có tuổi $5,5 \pm 4,6$ tuổi và cân nặng $20,6 \pm 13,6$ kg (biểu đồ 3.1 và biểu đồ 3.2). Tỷ lệ bệnh nhi dưới 15kg chiếm đến 42,7% và trẻ dưới 5 tuổi chiếm 49% bao gồm 4 trẻ sơ sinh với trẻ có cân nặng thấp nhất là 2,7kg. Đây là nghiên cứu có số lượng bệnh nhi mắc hội chứng WPW được RFCA tương đối lớn so với các báo cáo đơn trung tâm, và có tỷ lệ trẻ nhỏ tuổi và cân nặng trung bình thấp hơn đáng kể so với các báo cáo đơn trung tâm từ trước tới nay [31], [94], [98], [99], [100]. Nghiên cứu đa trung tâm COMPAS (2013), tỷ lệ trẻ ≤ 4 tuổi được RFCA chỉ chiếm 7,1% trong tổng số 4480 bệnh nhi (56% TNVLNT) được RFCA [101].

4.1.2. Bệnh tim bẩm sinh

Mối liên quan giữa TKTT và WPW với các bệnh TBS đã được chứng minh. Tỷ lệ các bệnh TBS ở những bệnh nhi bị TNTT và WPW nói riêng được báo cáo vào khoảng 3,3% - 32% [99], [101], [102], [103], [104] tùy thuộc vào đặc điểm từng đối tượng nghiên cứu. Trẻ càng nhỏ tỷ lệ TBS càng cao. Hình thái bất thường về cấu trúc tim đa dạng từ đơn giản đến phức tạp.

Trong nghiên cứu này có 14,8% bệnh nhi bị TBS và 25,3% các trường hợp có thất trái giãn. Trong đó nhóm trẻ < 2 tuổi có tỷ lệ cao nhất với 28% bị mắc các bệnh TBS và 36% có thất trái giãn (bảng 3.1). Trong các bệnh TBS thì bất thường Ebstein là loại hay gặp nhất chiếm đến 27,3% (biểu đồ 3.4). Nghiên cứu đăng ký đa trung tâm nhi khoa, Blaufox và cộng sự (2001) [105] phân tích 6112 trẻ RFCA TNTT với chủ yếu là tim nhanh do ĐP, trong đó có

152 trẻ ≤ 18 tháng thấy tỷ lệ bệnh cấu trúc tim 36% cao hơn nhiều so với nhóm trẻ lớn là 11,2%. Một nghiên cứu khác trên 90 trẻ tuổi bú mẹ mắc hội chứng WPW thấy 20% bị các bệnh TBS [106].

Nghiên cứu của Chetaille và cộng sự (2004) [107] trên 83 bệnh nhi tim nhanh đáp ứng nhĩ thất, trong đó 70 bệnh nhi có ĐP, bị TBS với các biểu hiện đa dạng. Trong đó dạng hay gặp nhất là Ebstein chiếm đến 1/3 các trường hợp, tiếp theo là tim dạng một thất chiếm đến 20% các trường hợp. Theo Deal và cộng sự [106], thường Ebstein chiếm đến 44% các trường hợp có TBS ở trẻ nhỏ WPW.

4.1.3. Chỉ định can thiệp

Tương tự như với người lớn, RFCA được coi là phương pháp điều trị tiêu chuẩn nhằm thay thế thuốc chống loạn nhịp và dự phòng nguy cơ đột tử. Tuy nhiên với trẻ nhỏ, đến nay vẫn tồn tại tranh luận về tính an toàn của thủ thuật [7], [8].

Báo cáo PRFCAR thời kì đầu thập niên 90 khi mới áp dụng RFCA đã chỉ ra rằng cân nặng dưới 15 kg và kinh nghiệm can thiệp là yếu tố nguy cơ tai biến nặng liên quan đến thủ thuật [108], [109]. Sau đó khuyến cáo về RFCA ở trẻ nhỏ dưới 5 tuổi của NASPE 2002 được hạn chế, được chỉ định chủ yếu cho các trường hợp TNTT không đáp ứng với thuốc chống loạn nhịp [7]. Đến nay, sau 30 năm áp dụng với những tiến bộ vượt bậc về kỹ thuật công nghệ cùng với gia tăng đúc kết kinh nghiệm; hiệu quả và tính an toàn của RFCA ở trẻ nhỏ ngày càng cải thiện, việc áp dụng ngày càng rộng rãi, chỉ định được mở rộng [8], [98], [102], [103], [105], [110].

Trong nghiên cứu này nhóm trẻ nhỏ cân nặng $<15\text{kg}$ chiếm đến 43%. Trong khi chỉ định RFCA ở nhóm trẻ lớn là hội chứng WPW điển hình (68,2%) và TNTT (31,8%) (bảng 3.2). Trái lại với trẻ nhỏ cân nặng $<15\text{kg}$ thì chỉ định hàng đầu là tim nhanh nguy kịch chiếm 60,9%, tiếp theo là TNTT

kém đáp ứng với thuốc chống loạn nhịp thông thường chiếm 17,2%, tác dụng phụ của thuốc chiếm 12,5%, giãn và suy giảm chức năng thất trái chiếm 9,4% (bảng 3.2).

Khi so sánh với các báo cáo về RFCA ở trẻ em, nghiên cứu này có tỷ lệ trẻ nhỏ cao hơn đáng kể. Điều này có thể do một trong những nguyên nhân sau: (1) quy định tuổi của bệnh nhi ở Việt Nam thấp hơn so với thế giới, trong khi ở Việt Nam tuổi của nhi khoa được quy định là từ 15 tuổi trở xuống, các nước khác là 18-21 tuổi trở xuống; (2) bệnh viện chúng tôi là tuyến cuối nhi khoa và là một trong rất ít nơi có thể can thiệp ở trẻ nhỏ; (3) tỷ lệ tim nhanh có suy giảm huyết động cao do chẩn đoán muộn hoặc do không có thuốc cắt cơn hoặc các điều kiện cắt cơn khác; (4) để phòng TNTT nguy kịch tái phát trong điều kiện kiểm soát hệ thống không tốt, chúng tôi lựa chọn giải pháp can thiệp triệt để.

4.2. Đặc điểm điện sinh lý

4.2.1. Đặc điểm điện tâm đồ bề mặt trước triệt đốt

Đặc tính TKTT của ĐTD trong hội chứng WPW có thể thay đổi theo dạng: có hoặc không, liên tục hoặc cách hồi, tăng hay giảm. Trong nghiên cứu này thay đổi ĐTD trong lúc nhịp xoang biểu hiện bằng 55% WPW liên tục, 15% WPW cách hồi và 30% WPW ẩn (biểu đồ 3.5). Tỷ lệ WPW cách hồi ở trẻ em chưa được xác định, nghiên cứu của Kiger và cộng sự [111], tỷ lệ này là 13% ở các bệnh nhân có ĐTD WPW điển hình. Tỷ lệ WPW ẩn được xác định vào khoảng 26,7-46% ở các bệnh nhân được triệt đốt ĐP [103], [112], [113], [114], [115]. Khi tìm hiểu mối tương quan giữa ĐTD có WPW với tuổi, chúng tôi thấy không có sự khác biệt thống kê về tỷ lệ WPW điển hình ở các nhóm tuổi.

Theo AHA/ACCF/HRS 2009, chẩn đoán ĐTD dạng WPW dựa vào 3 tiêu chuẩn chính là PR ngắn, QRS rộng, và sóng Delta. Ở người lớn PR < 120ms là

ngắn và QRS >120ms là rộng, ở trẻ em PR <90ms là ngắn và QRS > 90ms là rộng [89]. Khi áp dụng tiêu chuẩn này vào các trường hợp có WPW điển hình chúng tôi thấy chỉ có 10,5% PR ngắn và 76,2% QRS rộng. Trái lại ở nhóm WPW ẩn có 2,3% PR ngắn và 13,6% QRS rộng.

Khi áp dụng chỉ số tham khảo ĐTĐ của Rijnbeek và cộng sự (2001) [90] trong xác định PR và QRS ở nghiên cứu này, chúng tôi thấy PR ngắn 96,2% và QRS rộng cũng là 96,2% các trường hợp có TKTT. Tuy nhiên tỷ lệ dương tính giả tương đối cao ở nhóm WPW ẩn, 59,1% PR ngắn và 50% QRS rộng ở nhóm WPW thể ẩn (bảng 3.3). Khi kết hợp cùng hai tiêu chuẩn PR ngắn và QRS rộng chẩn đoán thì độ nhạy là 89,2% với WPW điển hình và dương tính giả ở 10,8% WPW ẩn. Sóng delta lớn hơn 20ms được xác định ở 88,6% các trường hợp WPW điển hình và không có ở nhóm WPW ẩn. Khi chẩn đoán có cả 3 tiêu chuẩn (PR ngắn, QRS rộng, sóng delta >20ms) thì độ nhạy là 94,3% và độ đặc hiệu là 0%.

Tuy nhiên khi đối chiếu với các chỉ số ĐTĐ của trẻ em bình thường của Rijnbeck và cộng sự đang được áp dụng khá phổ biến ngày nay chúng tôi thấy: ở trẻ ≤ 3 tuổi giá trị PR bình thường của trẻ cũng có thể dưới giới hạn 90ms và giới hạn QRS được xem là rộng còn nằm dưới giá trị giới hạn 90ms; ở trẻ trên 5 tuổi giá trị giới hạn QRS được xem là bình thường còn nằm trên cả mức giới hạn 90ms [90]. Do vậy giá trị chẩn đoán ĐTĐ hình thái WPW sẽ không cao nhất là đối với các trường hợp có TKTT không điển hình dễ bỏ sót hoặc chẩn đoán nhầm TKTT khi không có sóng delta. Ngoài ra một số tiêu chuẩn ĐTĐ khác cũng có giá trị trong chẩn đoán WPW như là: Độ chênh giữa PR tối đa và tối thiểu, QRS trục trái, R/S >1 ở V1, không có sóng Q ở chuyển đạo trước tim trái, sóng R ở aVR [28], [116], [117], [118].

Trong nghiên cứu của chúng tôi các chỉ số chẩn đoán WPW được đo ĐTĐ bề mặt với tốc độ 300mm/giây và độ phóng đại lớn, khoảng PR được tính

từ điểm khởi đầu sóng P ở chuyển đạo có P sớm nhất và kết thúc ở điểm khởi đầu QRS ở chuyển đạo có QRS sớm nhất, thời gian QRS cũng được tính từ điểm khởi đầu QRS ở chuyển đạo có QRS sớm nhất và kết thúc ở điểm cuối QRS ở chuyển đạo có QRS muộn nhất. Dựa vào phương pháp này các giá trị ĐTĐ tham khảo ở trẻ em được thiết lập và máy ghi có phần mềm phân tích tự động dựa theo các chỉ số này đã và đang được áp dụng rộng rãi [90], [119], [120].

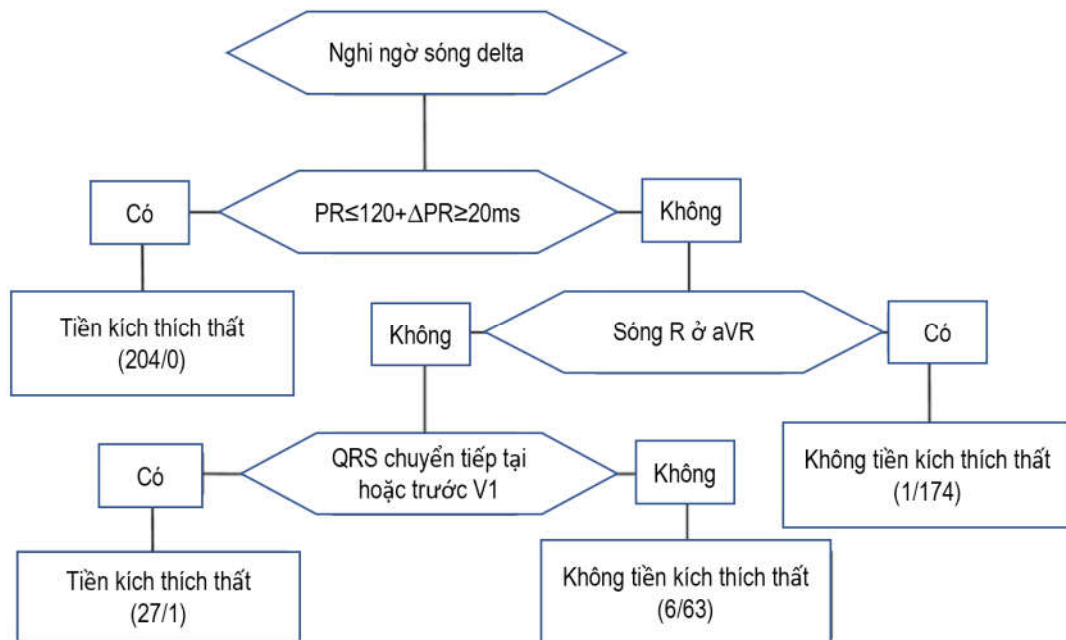
Sóng delta có giá trị chẩn đoán TKTT cao, tuy nhiên với các trường hợp TKTT thất tối thiểu thì hình dạng sóng delta không điển hình và khó nhận biết. Theo Gering [121], sóng delta có độ rộng từ 20-70ms. Theo Eisenberger và cộng sự [117], sóng delta được xem tối thiểu và khó nhận biết khi <40ms hoặc độ cao <5mm, trong nghiên cứu này bao gồm 238 bệnh nhân người lớn thì có 15% có sóng delta tối thiểu. Chúng tôi chia độ rộng sóng delta làm 3 mức độ khác nhau: loại điển hình dễ nhận biết (≥ 40 ms) chỉ có 26,7%, nếu tính sóng delta ≥ 30 ms thì có 64,8%, nếu tính ≥ 20 ms thì có 88,6% các trường hợp. Có 12 trường hợp (11,4%) TKTT tối thiểu có sóng delta <20ms, một nửa số này sóng delta rất vi tế chỉ có thể phân biệt được khi so sánh ĐTĐ trước và sau triệt đốt. Chúng tôi cũng ghi nhận 2 trường hợp WPW tối thiểu không có bất kì tiêu chuẩn chẩn đoán nào ở trên. Do vậy so với WPW người lớn, phần lớn WPW ở trẻ em là dạng tiền kích thích tối thiểu có sóng delta không điển hình.

Ở người có hệ thống dẫn truyền bình thường, kích hoạt V thường xảy ra đầu tiên ở vùng vách từ trái sang phải biểu hiện sóng Q vách ở chuyển đạo I, aVL, V5 và V6. Trong TKTT, kích hoạt V sớm thường không ở vùng vách nên trên ĐTĐ thường không thấy sóng Q. Nghiên cứu của Bogun và cộng sự [116], trên 37 bệnh nhân TKTT tối thiểu (PR>120ms và QRS < 120ms) thấy rằng không có bệnh nhân nào có sóng Q ở V6 so với 87% nhóm chứng có sóng Q. Trong nghiên cứu của chúng tôi 3,8% các trường hợp WPW điển

hình không có sóng Q ở V6, trái lại nhóm WPW ản có 43,2% không có sóng Q ở V6 ($p < 0,05$). Chúng tôi cũng ghi nhận thấy chỉ có 12,4% các trường hợp WPW điển hình có sóng R ở aVR so với 50% ở nhóm WPW ản ($p < 0,05$ (bảng 3.3).

Nghiên cứu của Perry và cộng sự (1990) [28] với tiêu chuẩn chẩn đoán WPW là không có sóng Q ở chuyên đạo trước tim trái, PR < 100 ms, QRS trục trái. Trong nghiên cứu này có 90 bệnh nhi chia làm 2 nhóm, nhóm ĐTĐ WPW điển hình (chẩn đoán đồng thuận giữa các bác sĩ) có 66 bệnh nhi và 24 bệnh nhi có ĐTĐ không điển hình hay là TKTT kín đáo không được sự đồng thuận về chẩn đoán WPW, sau khi TDĐSL khẳng định chẩn đoán thấy rằng: nhóm WPW điển hình có 88% không có sóng Q, 80% có PR < 100 ms, trục trái 33% so với nhóm WPW kín đáo không có sự khác biệt với tỷ lệ lần lượt là 79%, 67% và 46%. Trong khi đó so sánh với nhóm chứng không có WPW thì: 5% không có sóng Q, 16% có PR < 100 ms, 4% có trục trái.

Trong nghiên cứu này chúng tôi cũng thấy sự khác biệt về tỷ lệ $\Delta PR \geq 20$ ms giữa 2 nhóm WPW điển hình và thể ản với tỷ lệ theo thứ tự là 70,8% và 4,5% ($p < 0,05$). Theo Eisenberger và cộng sự [117], nghiên cứu trên 238 bệnh nhân WPW ở người lớn bằng phân tích ĐTĐ trước và sau khi triệt đốt và đã chỉ ra rằng 89% bệnh nhân có $\Delta PR \geq 20$ ms, kết hợp cùng các chỉ số khác bao gồm PR ≤ 120 ms, sóng R ở aVR, R/S ở V1 ≥ 1 và xây dựng lược đồ chẩn đoán ba bước (lược đồ 4.1) cho các bệnh nhân nghi ngờ có sóng delta với độ nhạy 97% và độ đặc hiệu 99%. Tuy nhiên kể từ đó đến nay vẫn chưa có thêm bất kỳ nghiên cứu nào kiểm định về giá trị chẩn đoán của phương pháp này.



Hình 4.1. Lược đồ Eisenberger chẩn đoán tiền kích thích thất ở bệnh nhân nghỉ ngơi có sóng delta trên điện tâm đồ [117].

Các giá trị ĐTD bề mặt ở trẻ em bình thường đến nay vẫn chưa có chỉ số tham khảo trong tình trạng TDĐSL. Khi xác định PR ngắn hoặc QRS rộng, chúng tôi dùng chỉ số ĐTD của Rijnbeek để tham khảo do một số lý do một số điểm tương đồng như: tốc độ lấy mẫu, phương pháp lọc, phương pháp đo (đo đồng thì trên cả 12 chuyển đạo). Tuy nhiên, ngoài một số khác biệt về kỹ thuật giữa máy ghi ĐTD và hệ thống máy TDĐSL, khác với ghi ĐTD ở trạng thái nghỉ thì TDĐSL bệnh nhi được ghi ĐTD bề mặt trong trạng thái gây mê. Theo chúng tôi sự khác biệt chính có thể do giá trị ĐTD của Rijnbeek được đo tự động bằng phần mềm máy tính; còn trong TDĐSL các kênh điện tim được phóng to, kéo giãn rộng ở tốc độ 300mm/giây và được đo bằng tay. Do vậy cách đo PR và QRS có thể chính xác hơn, và dẫn đến khuynh hướng PR ngắn lại và QRS rộng hơn so với ĐTD ghi bằng máy thông thường.

4.2.2. Đặc điểm dẫn truyền qua nút nhĩ thất và hệ thống His-Purkinjer

Trong nghiên cứu này chúng tôi không ghi nhận được bất kì bệnh nhân nào có tổn thương dẫn truyền qua NNT cũng như qua hệ thống His-Purkinjer. Một đặc điểm chung dễ nhận thấy đó là sự tương quan giữa tốc độ dẫn truyền qua NNT và hệ thống His-Purkinjer với tuổi của các bệnh nhi, tuổi càng nhỏ tính dẫn truyền càng cao (bảng 3.7).

Nghiên cứu của chúng tôi (bảng 3.7), CKKTB1:1_{NNT} chiều xuôi là 292 ± 37 ms, có sự tương quan thuận theo lứa tuổi (từ 250 ± 51 ms ở nhóm trẻ dưới 2 tuổi tăng lên 319 ± 49 ms ở nhóm trẻ trên 10 tuổi). TGTHQ_{NNT} chiều xuôi chung là 241 ± 50 ms và cũng có mối tương quan thuận theo nhóm tuổi (215 ± 45 ms ở nhóm dưới 2 tuổi và tăng dần lên 266 ± 52 ms ở nhóm trẻ trên 10 tuổi). Theo Lee và cộng sự [122] thì CKKTB1:1_{NNT} trẻ em ngắn hơn so với người lớn, ở trẻ em 319 ± 59 ms với WPW điển hình và 309 ± 59 ms thể ẩn, ở người lớn 343 ± 65 ms cho thể điển hình và 325 ± 54 ms cho thể ẩn. Ngoài ra TGTHQ_{NNT} chiều xuôi trẻ em cũng ngắn hơn người lớn, ở thể WPW điển hình 255 ± 49 ms so với 280 ± 61 ms và thể ẩn 257 ± 52 ms so với 276 ± 44 ms.

Theo Cohen và cộng sự [54], TDĐSL trên 79 trẻ có tim bình thường, CKKTB1:1_{NNT} chiều xuôi ở trẻ ≤ 13 tuổi ngắn hơn so với nhóm trên tuổi (305 ± 63 ms so với 350 ± 61 ms).

Ngoài ra trong nghiên cứu này, như đặc điểm dẫn truyền xuôi qua NNT, đặc tính dẫn truyền ngược qua NNT cũng có sự tương quan thuận theo tuổi (bảng 3.7). CKKTB1:1_{NNT} chiều ngược là 395 ± 96 ms, tăng dần từ 312 ± 65 ms (0-2 tuổi) lên 468 ± 112 ms (trên 10 tuổi). TGTHQ_{NNT} chiều ngược là 351 ± 84 ms, tăng dần từ 276 ± 54 (0-2 tuổi) đến 351 ± 84 (trên 10 tuổi). Theo Cohen và cộng sự [123], CKKTB1:1_{NNT} chiều ngược ở trẻ bình thường khoảng $360 \pm 91,6$ ms.

Trong nghiên cứu này, hiện tượng dẫn truyền chiều ngược qua NNT gặp ở 74,5% và không có sự liên quan tới các nhóm tuổi (bảng 3.7). Theo

Cohen và cộng sự [123], tần suất dẫn truyền ngược qua NNT ở trẻ em vào khoảng 61% và không có liên quan với tuổi.

4.2.3. Đặc điểm đường phụ nhĩ thất

4.2.3.1. Số lượng đường phụ

Trong nghiên cứu này có tổng số 162 ĐP trong 149 bệnh nhi, với hầu hết các bệnh nhi (93,3%) chỉ có một ĐP, có 6,7% số bệnh nhi nhiều ĐP bao gồm 7 trường hợp 2 ĐP và 3 trường hợp 3 ĐP (bảng 3.8). Tỷ lệ nhiều ĐP ở trẻ em được báo cáo 5-17,5% [94], [96], [101], [103], [112], [113], [122], [124], nhiều ĐP có tần suất cao hơn ở trẻ em so với người lớn, tỷ lệ cao ở các trẻ có bệnh TBS nhất là bất thường Ebstein. Bệnh nhi nhiều ĐP có nguy cơ cao xuất hiện TNTT, TNVLNT chiều ngược, rung nhĩ và rung thất so với các bệnh nhi chỉ có một ĐP [94], [124].

Nghiên cứu của Zachariah và cộng sự [94] trên 1088 trẻ với 1228 ĐP (tỷ lệ 10%). Tần suất trẻ bị nhiều ĐP ở nhóm bệnh cấu trúc tim bất thường gấp 3 lần so với nhóm có cấu trúc tim bình thường. Trong đó bất thường Ebstein, chuyển gốc động mạch có sửa chữa, và bệnh cơ tim là yếu tố nguy cơ cao nhiều ĐP. Sự phối hợp ĐP qua vòng van ba lá với ĐP vùng vách có tần suất gặp cao ở nhóm bất thường cấu trúc tim (41%), trái lại nhiều ĐP cùng qua vòng van hai lá hoặc vòng van hai lá với vách lại thường gặp ở các bệnh nhi có cấu trúc tim bình thường. Nghiên cứu Reich và cộng sự [125], phân tích dữ liệu từ PRFCAR trên 59 bệnh nhi Ebstein có ĐP, tỷ lệ nhiều ĐP chiếm 49%.

4.2.3.2. Vị trí đường phụ

Tần suất phân bố ĐP giữa các vùng gần tương đương với tỷ lệ cao nhất ở thành tự do bên phải chiếm 38,2%, hai vùng còn lại có tỷ lệ tương đương gần 31% (bảng 3.9). Khi so sánh với các nghiên cứu khác ở trẻ em thì phân bố ĐP trong nghiên cứu này gần như tương đương với các nghiên cứu khác

[94], [101], [122], [126]. Theo Kugler và cộng sự [127], nghiên cứu trên 5363 ĐP được triệt đốt thì 47,6% thuộc thành tự do trái, 32,4% thuộc vùng vách, và 19,9% thuộc thành tự do phải. Cũng theo nghiên cứu này tỷ lệ ĐP vùng vách chiếm đến 46% ở trẻ dưới 5 tuổi so với 31,3% ở trẻ trên 5 tuổi, trẻ lớn trên 5 tuổi có tỷ lệ ĐP thành trái cao hơn so với trẻ dưới 5 tuổi (48,6% so với 35,4%). Theo Kim và cộng sự [128], phần lớn ĐP ẩn nằm thành bên trái (79%), trái lại ĐP hiện nằm nhiều bên phải (60%). Theo Reich và cộng sự [125], 96% các ĐP ở bệnh nhân Ebstein là ĐP thành phải và vách phải.

Khi so sánh đặc tính TKTT ở các bệnh nhi có ĐP hiện, chúng tôi thấy mức độ TKTT tăng lên một cách khác biệt và rõ nhất ở nhóm ĐP thành phải (bảng 3.5). Chỉ số PR, QRS giữa 2 nhóm thành phải và thành trái đều có sự khác biệt với giá trị lần lượt là: 77 ± 22 ms so với 91 ± 20 ms; 116 ± 25 ms so với 102 ± 20 ms. Tỷ lệ gặp PR ngắn ở ĐP thành phải cũng cao hơn rõ rệt so với ĐP thành trái. Tuy nhiên tỷ lệ QRS rộng, sóng delta và khoảng HV (bảng 3.5 và 3.6) lại không có sự khác biệt giữa các vùng ĐP. Mức độ TKTT phụ thuộc vào tốc độ dẫn truyền xuống thất qua ĐP và qua NNT, tốc độ dẫn truyền qua NNT càng nhanh thì mức độ TKTT càng giảm với ĐP dẫn truyền xuôi bên phải gần vị trí với nút xoang hơn nên dẫn truyền xuống thất nhanh hơn so với dẫn truyền qua ĐP bên trái [25].

4.2.3.3. Đặc tính dẫn truyền

❖ Hướng dẫn truyền

Trong nghiên cứu này phần lớn các ĐP là ĐP hiện, hướng dẫn truyền ĐP liên quan đến vị trí của ĐP và lứa tuổi. ĐP hiện chiếm đa số với 70% so với 30% ĐP ẩn, ĐP cách hồi chiếm 15% tổng số các ĐP và 22% các ĐP hiện (biểu đồ 3.5). ĐP thành phải phần lớn là ĐP hiện (82,3%) và có tỷ lệ cao hơn bên trái (52%) (bảng 3.9). Ngoài ra tần xuất ĐP chỉ dẫn truyền chiều xuôi là

6,8% và hay gặp ở trẻ lớn hơn trẻ nhỏ, tỷ lệ ĐP hiện cao hơn ở nhóm trẻ nhỏ (bảng 3.10). Các đặc điểm về hướng dẫn truyền trong nghiên cứu này cũng tương đồng với các nghiên cứu trước đây, tỷ lệ ĐP ẩn trong các nghiên cứu triệt đốt TNVLNT ở trẻ em 29,4-53,7% [94], [99], [112], [113], [122], [128], [129]. Theo Lee và cộng sự (2004) tỷ lệ WPW ở trẻ em cao hơn ở người lớn có thể vì 3 lý do: (1) Đặc tính ĐP thay đổi theo tuổi; (2) Dẫn truyền qua NNT nhanh hơn; (3) trương lực giao cảm ở trẻ em cao hơn [122].

WPW điển hình có thể gây ra đột tử, nghiên cứu trước đây cho rằng WPW cách hồi có nguy cơ đột tử thấp [130]. Tuy nhiên, nghiên cứu gần đây chỉ ra rằng không có sự khác biệt về các nguy cơ đột tử được xác định bằng TĐĐSL trẻ em WPW cách hồi so với WPW liên tục [111].

❖ TGTHQ và CKKTB1:1 của đường phụ

Trong nghiên cứu này chỉ ra tốc độ dẫn truyền qua ĐP có tương quan đến độ tuổi, trẻ càng nhỏ tính dẫn truyền qua ĐP càng nhanh (bảng 3.11). TGTHQ_{ĐP} cả chiều xuôi và chiều ngược đều có đặc tính tăng dần theo tuổi. TGTHQ_{ĐP} chiều xuôi chung là 307±69ms, ngắn nhất ở nhóm trẻ 0-2 tuổi là 276±30ms tăng đến 315±67ms ở nhóm trẻ 5-10 tuổi, không có sự khác biệt giữa 5-10 tuổi và trên 10 tuổi (315±41ms). TGTHQ_{ĐP} chiều ngược chung là 278±50ms, ngắn nhất 255±55ms ở nhóm dưới 2 tuổi tăng dần lên 313±25ms ở nhóm trẻ trên 10 tuổi.

Khuynh hướng tương tự như với TGTHQ_{ĐP}, CKKTB1:1_{ĐP} chiều xuôi và chiều ngược cũng dài dần theo tuổi (Bảng 3.11). CKKTB1:1_{ĐP} chiều xuôi là 307±69ms, ngắn nhất ở nhóm trẻ dưới 2 tuổi là 280±80ms tăng dần đến 325±83ms ở nhóm 5-10 tuổi. Trong khi đó CKKTB1:1_{ĐP} chiều ngược là 258±60ms tăng dần đến 300±50ms ở trẻ trên 10 tuổi (bảng 3.11).

Theo Lee và cộng sự [122], khi so sánh đặc điểm ĐSL của 142 trẻ em với 1219 người lớn bị WPW khi TĐĐSL đã chỉ ra sự khác biệt giữa người lớn và trẻ em về đặc điểm ĐSL của ĐP, CKKTB1:1_{ĐP} xuôi và ngược cũng như

TGTHQ_{ĐP} xuôi và ngược ở trẻ em cũng đều ngắn hơn khác biệt so với bệnh nhân người lớn, tần xuất rung nhĩ TKTT ở người lớn cao hơn trẻ em.

4.2.4. Đặc điểm điểm điện sinh lý cơn tim nhanh

4.2.4.1. Các rối loạn nhịp ở bệnh nhân hội chứng WPW

Các rối loạn nhịp trong hội chứng WPW bao gồm nhiều loại và được phân loại theo vai trò của ĐP trong hình thành và duy trì TNTT. Với vai trò trực tiếp ĐP cấu thành vòng vào lại, TNVLNT được phân làm 4 dạng: TNVLNT chiều xuôi, TNVLNT chiều ngược, tim nhanh vào lại bộ nối dai dẳng, tim nhanh vào lại ĐP-ĐP. Trong đó loại hay gặp nhất là TNVLNT chiều xuôi chiếm 85-95% các trường hợp WPW. ĐP đóng vai trò cầu nối dẫn truyền như là rung nhĩ hoặc cuồng nhĩ TKTT, TNVLNNT có TKTT, TNN có TKTT. Hoặc ĐP đóng vai trò kích hoạt các loại tim nhanh khác như là rung thất, TNVLNT chiều xuôi chuyển dạng thành rung nhĩ [29], [30], [122], [131], [132].

Trong nghiên cứu này có 102 bệnh nhi kích hoạt được TNTT bằng kích thích tim theo chương trình tại tình trạng cơ sở (không có isoproterenol) chiếm 68% trong tổng số 149 bệnh nhi (bảng 3.12), không có sự liên quan giữa tỷ lệ kích hoạt được TNTT với lứa tuổi. Có 94 bệnh nhi chỉ có một TNTT và 8 bệnh nhi có ít nhất hai TNTT phối hợp. Tổng số 111 cơn TNTT trong 102 bệnh nhi, trong đó chủ yếu là TNVLNT chiếm 93,7% với chủ yếu là loại TVVLNT chiều xuôi (95,2%). Có 8 bệnh nhi có phối hợp từ 2 TNTT trở lên (Bảng 3.13), dạng phối hợp hay gặp nhất là 2 cơn TNVLNT chiều xuôi với nhau trên cùng một bệnh nhi nhiều ĐP (4 bệnh nhi), một hoặc hai TNTT khác. Dạng tim nhanh phối hợp hay gặp nhất là hai cơn TNVLNT khác nhau (4 trong 8 bệnh nhi), 4 bệnh nhi khác có TNVLNT chiều xuôi phối hợp với một trong các loại: rung nhĩ, TNVLNNT, vào lại ĐP. Có một bệnh nhi có 3 cơn TNTT trong đó 2 loại cơn tim nhanh vào lại ĐP-ĐP sử dụng luân phiên 2 trong 3 ĐP trong từng cơn. Rung nhĩ gặp ở 5 bệnh nhi, trong đó 2 bệnh

nhi từ TNTT vào lại chiều xuôi chuyển thành rung nhĩ và 3 bệnh nhĩ kích thích nhĩ gây rung nhĩ TKTT.

TNVLNT chiều ngược hiếm gặp trong hội chứng WPW cả người lớn và trẻ em. Nghiên cứu Brembilla-Perrot và cộng sự [29] trên 807 bệnh nhân hội chứng WPW bao gồm cả người lớn và trẻ em, tỷ lệ phát hiện TNVLNT chiều ngược tự phát là 1,1% và do kích thích tim chương trình 8%. Khi so sánh với nhóm không có cơn TNVLNT chiều ngược do kích thích tim gây ra thấy nhóm có cơn có tỷ lệ cao TNVLNT chiều ngược tự phát, tim nhanh nguy kịch, dẫn truyền xuôi qua ĐP nhanh. Các yếu tố nguy cơ gây TNVLNT chiều ngược được xác định là block dẫn truyền 1:1 ĐP chiều xuôi ngắn, TGTHQ_{ĐP} chiều xuôi ngắn, kích hoạt rung nhĩ bằng kích thích tim. Theo Ceresnak và cộng sự [30], từ nghiên cứu đa trung tâm bao gồm 1147 trẻ WPW qua TDĐSL chỉ ra rằng: tỷ lệ gây cơn TNVLNT chiều ngược là 2,6% với 57% là ĐP nguy cơ cao. Sở dĩ tỷ lệ kích hoạt TNVLNT chiều ngược ở trẻ em thấp hơn nhiều so với người lớn do đặc tính dẫn truyền nhanh qua NNT ở trẻ em. Tuy nhiên nghiên cứu Lee và cộng sự [122] trên 142 trẻ hội chứng WPW thì tỷ lệ TNVLNT chiều ngược chiếm đến 15%. Theo Hollowell và cộng sự [131] thì TNVLNT chiều ngược là thách thức trong cả chẩn đoán và điều trị do bệnh hiếm gặp và tim nhanh QRS rộng.

Rung thất và rung nhĩ TKTT ngắn là loại loạn nhịp nguy kịch. Pappone và cộng sự [126], nghiên cứu tiến cứu trên 2169 bệnh nhân WPW với tuổi trung bình 19 tuổi, trong đó 1001 bệnh nhân WPW (550 không triệu chứng) không có loạn nhịp nguy kịch và không điều trị RFCA được theo dõi trong thời gian trung bình 96 tháng thấy 1,5% (13/15 trẻ em) các trường hợp có rung thất và loạn nhịp nguy kịch và 7,8% có rung nhĩ với KTKTNN ≤ 250 ms. Theo Yildirim và cộng sự [132], kích hoạt rung nhĩ gây rung thất gặp ở 1,8% bệnh nhân WPW khi TDĐSL. Theo Lee và cộng sự [122] tỷ lệ kích hoạt rung nhĩ ở trẻ em WPW là 16% thấp hơn so với người lớn bị hội chứng này 28%.

Nghiên cứu tiên cứu của Santinelli và cộng sự [133], trên 184 trẻ 5-18 tuổi WPW không triệu chứng, TĐĐSL kích hoạt tim nhanh ở 41,8%. Trong thời gian theo dõi 57 tháng sau TĐĐSL có 30% bệnh nhi xuất hiện triệu chứng tim nhanh đầu tiên, 15,8% có TNVLNT, 12% có rung nhĩ với 86% là rung nhĩ TKTT nguy cơ cao, 1,7% rung thất phải cấp cứu ngừng tim.

Tim nhanh vào lại bộ nối dai dẳng là một trong các dạng của TNVLNT chiều xuôi và loại loạn nhịp hiếm gặp chiếm 2,7% các loại tim nhanh được RFCA [112]. Bệnh thường xuất hiện sớm ngay từ thời kì sơ sinh và độ tuổi bú mẹ, các TNTT tái diễn liên tục và kéo dài dai dẳng và là nguyên nhân gây giãn cơ tim do tim nhanh, kém đáp ứng với điều trị bằng thuốc chống loạn nhịp [134]. Theo Kang và cộng sự [32], từ phân tích dữ liệu đa trung tâm trên 194 trẻ tim nhanh bộ nối dai dẳng thấy rằng: 57% là trẻ dưới 1 tuổi, 18% cơ tim giãn do tim nhanh, 47% kéo dài dai dẳng, 23% trường hợp điều trị bằng thuốc hết bệnh và 12% tự khỏi.

Tim nhanh vào lại ĐP kép là loại tim nhanh sử dụng một ĐP dẫn truyền xuôi, ĐP còn lại dẫn truyền ngược. Loại tim nhanh này chỉ gặp ở bệnh nhân nhiều ĐP. Hình ảnh ĐTD trong con giống như TNVLNT chiều ngược. Trong nghiên cứu này có một bệnh nhân 3 ĐP có đến 3 TNTT, ĐP ẩn đóng vai trò dẫn truyền ngược cho cả 3 TNTT, 2 ĐP còn lại luôn phiên cùng với ĐP ẩn tạo ra 2 TNTT vào lại ĐP kép. Loại tim nhanh này rất hiếm gặp và đã được báo cáo trong một số ít nghiên cứu [135].

4.2.4.2. Đặc điểm con tim nhanh vào lại nhĩ thất chiều xuôi

Chu kỳ con tim nhanh: Khi so sánh chu kỳ tim nhanh với tuổi theo các nhóm, chúng tôi thấy rằng có mối tương quan tỷ lệ thuận với độ tuổi (bảng 3.14), tuổi càng lớn thì chu kỳ tim nhanh càng dài hoặc là tần số tim càng chậm. Chu kỳ tim nhanh trong con TNVLNT là nghiên cứu này 301 ± 60 ms, ngắn nhất ở nhóm trẻ < 2 tuổi (263 ± 37 ms), dài dần theo tuổi và dài nhất ở

nhóm trẻ trên 10 tuổi (338 ± 430 ms). Theo Lee và cộng sự [122] thấy rằng chu kỳ TNVLNT ở trẻ em ngắn hơn so với người lớn.

Khoảng RP, PR, tỷ lệ RP/PR và AH: Trong nghiên cứu này (bảng 3.14) chúng tôi thấy có sự tương quan giữa độ tuổi bệnh nhi với giá trị RP, tuổi càng nhỏ thì RP càng ngắn, RP ngắn nhất ở trẻ < 2 tuổi (109 ± 20 ms) và dài nhất ở nhóm trên 10 tuổi (134 ± 35 ms). Có 8,5% bệnh nhi có TNVLNT chiều xuôi có RP ngắn (< 90ms), đây thường là vùng của TNVLNNT. Có 13,8% có RP dài (RP > PR) hay ĐP dẫn truyền chiều ngược chậm. Ngoài ra chúng tôi cũng thấy sự tương quan thuận giữa PR và AH với lứa tuổi, tuổi càng nhỏ hai giá trị này càng ngắn.

Khoảng RP đại diện cho thời gian dẫn truyền trong thất và qua ĐP chiều ngược và cũng là tiêu chuẩn chẩn đoán phân biệt các loại TNTT có QRS hẹp và đều đó là TNVLNT chiều xuôi, TNVLNNT, TNN. Theo khuyến cáo năm 2015 của ACC/AHA/HRS [5], chia TNTT QRS hẹp đều ở người lớn làm hai loại RP ngắn (RP < PR) và RP dài (RP > PR). Khi RP ngắn và < 90 ms chẩn đoán TNVLNNT. Khi RP dài chẩn đoán hướng đến TNN, tim nhanh vào lại bộ nối dai dẳng và TNVLNNT thể không điển hình. Tuy nhiên cho đến nay vẫn chưa có tiêu chuẩn chẩn đoán phân biệt nào tương tự áp dụng cho trẻ em. Nghiên cứu của Deutschu và cộng sự (2015) [136] trên 212 trẻ từ 1-18 tuổi nhằm kiểm chứng giá trị chẩn đoán phân biệt TNTT có QRS hẹp đều ở trẻ em dựa trên 7 tiêu chuẩn ĐTD trong chẩn đoán phân biệt người lớn thấy rằng giá trị chẩn đoán của các tiêu chuẩn chẩn đoán này ít có giá trị ở trẻ em.

Block nhánh trong cơ tim nhanh: Hiện tượng block nhánh trong TNTT trong nghiên cứu này gặp ở 16% các trường hợp TNVLNT chiều xuôi và không có sự tương quan giữa tỷ lệ block nhánh với lứa tuổi (bảng 3.14). Block nhánh cùng bên với ĐP sẽ làm chu kỳ tim nhanh và khoảng RP kéo dài, block nhánh đối bên với ĐP không làm thay đổi chu kỳ tim nhanh và RP. Do vậy block nhánh giá trị chẩn đoán vị trí ĐP. Theo Yang và cộng sự [137]

block nhánh xảy ra 49% trong TNVLNT chiều xuôi thuộc nhóm nghiên cứu bao gồm cả bệnh nhân người lớn và trẻ em, khi $\Delta VA > 40\text{ms}$ giá trị chẩn đoán ĐP thành tự do có độ nhạy 95% và độ đặc hiệu 100%, trái lại ĐP vùng vách ΔVA ít thay đổi hơn.

4.2.5. Đường phụ nguy cơ cao

Đột tử do hội chứng WPW có nguy cơ thấp, tuy nhiên lại gây ra những hậu quả tai hại cho bản thân, gia đình và cộng đồng. Tỷ lệ đột tử ở bệnh nhân WPW người lớn được báo cáo là 4,5 lần/1000 bệnh nhân-năm ở người lớn trong thời gian theo dõi trung bình 38 tháng [92]. Theo Pappone và cộng sự [126], nguy cơ rung thất hoặc đột tử ở trẻ em cao hơn nhiều so với người lớn. Đột tử trong hội chứng WPW là do rung thất gây ra và chỉ xuất hiện ở bệnh nhân có ĐP dẫn truyền chiều xuôi nhanh. Khi rung nhĩ xuất hiện trên những bệnh nhân này gây dẫn truyền xuống thất và kích thích thất tần số cao tạo ra rung thất. Phần lớn các nghiên cứu đã chỉ ra khi KTKTNN $\leq 250\text{ms}$ là yếu tố tiên tượng nguy cơ đột tử độc lập [138].

Theo Etherige và cộng sự [139], bằng TDĐSL tiến hành trên 912 trẻ hội chứng WPW xác định các nguy cơ đột tử bao gồm: trẻ trai, Ebstein, KTKTNN $\leq 250\text{ms}$, nhiều ĐP, kích thích gây rung nhĩ.

Các phương pháp xác định nguy cơ đột tử ở bệnh nhân WPW hiện nay bao gồm xâm lấn (TDĐSL) và không xâm lấn (ĐTĐ, Holter điện tim và ĐTĐ gắng sức). Năm 2012 liên hội PACES và HRS đồng thuận rằng mất TKTT trong khi nhịp xoang hoặc WPW luôn phiên, bằng các phương pháp không xâm lấn, được coi là yếu tố nguy cơ thấp do tính dẫn truyền ĐP chiều xuôi yếu [138]. Tuy nhiên nghiên cứu bằng TDĐSL gần đây cho thấy mất TKTT khi nhịp xoang không đồng nghĩa là không có nguy cơ đột tử [111].

Khi có ĐP có nguy cơ cao bao gồm nhiều ĐP hoặc KTKTNN $\leq 250\text{ms}$ thì chỉ định triệt đốt ĐP nhằm loại bỏ yếu tố nguy cơ đột tử thuộc nhóm I cho dù là WPW có hoặc không có triệu chứng [8]. Mục đích TDĐSL ở bệnh nhân

WPW không triệu chứng là để xác định nguy cơ đột tử, trên cơ sở đó sẽ cân nhắc lợi ích và nguy cơ của chỉ định triệt đốt nhằm loại bỏ các nguy cơ nguy kịch tiềm ẩn. Chỉ định phân tầng nguy cơ bằng TDĐSL ở bệnh nhân không triệu chứng đã nhận được sự đồng thuận của 70% các bác sĩ ĐSL trên toàn thế giới trong một khảo sát năm 2008 của Pappone và cộng sự [140]. Khảo sát của Campbell và cộng sự (2003) [141] trên 43 bác sĩ ĐSL nhi khoa, 86% thực hiện phân tầng nguy cơ bằng TDĐSL các bệnh nhi WPW không triệu chứng và 77% thực hiện triệt đốt ĐP khi TGTHQ_{ĐP} chiều xuôi <240ms.

Trong nghiên cứu này, ngoài 6,7% nhiều ĐP (bảng 3.8) như đã bàn luận trên, có 22,5% bệnh nhi WPW điển hình có khoảng TKTT tối thiểu ngắn nhất ≤ 250 ms (Bảng 3.11) bằng kích thích tim không có truyền Isoproterenol. Nghiên cứu đa trung tâm trên 912 bệnh nhân ≤ 21 tuổi mắc hội chứng WPW điển hình, Etheridge và cộng sự [139] thấy rằng 25,7% có KTKTNN ≤ 250 ms. Cũng theo nghiên cứu này KTKTNN rút ngắn xuống mức ≤ 250 ms khi truyền isoproterenol cũng là một yếu tố tiên lượng. Theo Ceresnak và cộng sự [30], bệnh nhi có TNVLNT chiều ngược thường có (57%) ĐP nguy cơ cao.

4.3. Hiệu quả triệt đốt

4.3.1. Thành công và thất bại

Trong nghiên cứu này tỷ lệ triệt đốt thành công sớm là 91,4%. Kết quả này tương đương với các báo cáo trước đây với tỷ lệ thành công sớm từ 90-99,5% (bảng 4.1). Phân tích dữ liệu đăng ký đa trung tâm (PRFCAR) của Hiệp hội Điện sinh lý Nhi khoa trong hai giai đoạn 1991-1992 triệt đốt 615 ĐP có tỷ lệ thành công sớm 82,6%, giai đoạn 1991-1995 bao gồm 3147 ĐP có tỷ lệ này là 89,3% và giai đoạn 1996-1999 bao gồm 2236 ĐP có tỷ lệ thành công sớm là 94,4% [6], [127]. Vẫn từ dữ liệu PRFCAR được nghiên cứu tiên cứu từ 1999-2003 trên 1864 ĐP, tỷ lệ triệt đốt thành công sớm 93,9% [73]. Nghiên cứu

đa trung tâm được báo cáo gần đây nhất tại cộng hòa Czech bao gồm 439 ĐP được triệt đốt từ 1993-2010, tỷ lệ thành công sớm là 87,2% [112].

Bảng 4.1. Kết quả triệt đốt đường phụ bằng năng lượng sóng radio

Nghiên cứu	Số lượng (ĐP)	Thành công theo vị trí (%)				Tái phát (%)	Tai biến (%)
		Chung	Thành phải	Vách	Thành trái		
Chúng tôi	162	91,4	91,9	86	96	12,1	3,4
Hanslik (2014) [100]	202	97,5	92,8	96,9	98,9	10,2	2,1*
Kubus (2014) [112]	439	89,1	92,2	76,9	91,3	-	0,7 [#]
Chen (2013) [99]	222	99,5	-	-	-	20,3	2,3
Neilsen (2006) [142]	107	92,5	89	86	98	6,5	1,0
Van Hare 2004) [73]	1869	93,8	90	89	98	-	6,3*
Kugler (2002) [127]	5383	91,6	88,0	88,4	95,2	-	3,7
Kugler (1997) [109]	3110	90	86	87	95	23	3,2*
Kugler (1994) [6]	615	82,6	69	81	89		4,8*

* Tai biến RFCA chung

[#]Tai biến nặng

Tỷ lệ thành công chung trong nghiên cứu của chúng tôi là 97,5%, đây chính là tỷ lệ thành công tích lũy của tất cả các lần triệt đốt. Tất cả các trường hợp tái phát (18 ĐP) đều được triệt đốt lại thành công. Trong 14 trường hợp thất bại lần đầu, có 11 bệnh nhi được triệt đốt lại thì 10 trường hợp thành công. Tỷ lệ thành công chung của chúng tôi cũng tương đương với các nghiên cứu đã được báo cáo từ 90,0-97,9% [100], [112], [113], [114], [142].

4.3.2. Nguyên nhân và các yếu tố ảnh hưởng đến kết quả triệt đốt

Một số nghiên cứu hồi cứu về nguyên thất bại ở những lần triệt đốt ĐP trước đó sau khi đã triệt đốt lại thành công ở đối tượng bệnh nhân chủ yếu là người lớn đã chỉ ra các nguyên nhân thất bại như là: (1) lỗi định khu ĐP; (2)

vị trí ĐP bất thường; (3) khó khăn về kỹ thuật [22], [143], [144], [145], [146]. Ở trẻ em, còn có nguyên nhân trì hoãn do lo ngại nguy cơ tai biến ở trẻ nhỏ.

Trong nghiên cứu này tỷ lệ thất bại lần đầu là 8,6% bao gồm 14 ĐP (bảng 3.15). Nguyên nhân thất bại do trì hoãn vì nguy cơ tai biến bao gồm 4 trường hợp có ĐP cạnh His trì hoãn do nguy cơ block nhĩ thất, 2 ĐP bên trái trì hoãn do lo ngại nguy cơ của chọc vách liên nhĩ, 4 trường hợp ĐP thành phải không cố định được đầu catheter, 1 trường hợp nghi ĐP tiểu nhĩ phải, 3 trường hợp ĐP vị trí bất thường không chẩn đoán được khi triệt đốt lần đầu (triệt đốt lại xác định 2 trường hợp ĐP xoang vành và 1 trường hợp ĐP nằm dưới lá không vành van động mạch chủ).

4.3.2.1. Lỗi định khu đường phụ

Lỗi định khu ĐP là nguyên nhân thất bại hàng đầu chiếm đến 60% các trường hợp thất bại [22], [147], [148], [149], sai lầm ở chỗ ĐP được cho là xiên vuông góc với vòng van nhĩ thất, do vậy khi lập bản đồ nội mạc vị trí có AV/VA ngắn nhất được cho là vị trí triệt đốt thích hợp. Tuy nhiên trong nghiên cứu của chúng tôi không có trường hợp thất bại nào được chứng minh do lỗi định khu đường phụ.

4.3.2.2. Vị trí đường phụ

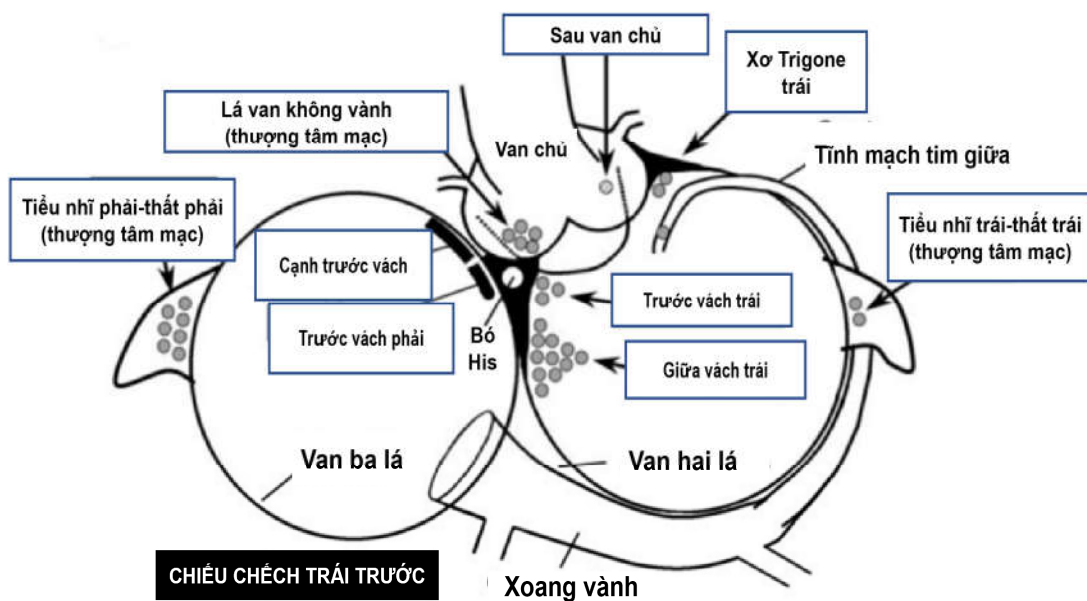
Tỷ lệ triệt đốt ĐP thành công khác nhau đáng kể phụ thuộc vào vị trí ĐP. Trong nghiên cứu này tỷ lệ thành công cao nhất ở nhóm ĐP thành tự do trái với tỷ lệ 96% và thấp nhất ở nhóm ĐP vùng vách với tỷ lệ 86%, tuy nhiên sự khác biệt này không có ý nghĩa thống kê (bảng 3.21). Hầu hết các nghiên cứu chỉ ra rằng tỷ lệ thất bại cao nhất khi triệt đốt ĐP thành phải hoặc vùng vách và thấp nhất đối với ĐP thành trái; tỷ lệ thất bại đối với ĐP thành phải có thể đến 31%, ĐP vách 23,1%, ĐP thành trái 11% (Bảng 4.1).

Một số nghiên cứu đã chỉ ra ĐP vách có nguy cơ thất bại cao hơn so với ĐP thành phải và thành trái. Theo Kugler và cộng sự [109], vị trí ĐP là một yếu tố tiên lượng tỷ lệ triệt đốt thất bại, các vị trí ĐP có tỷ lệ triệt đốt thất bại cao

bao gồm ĐP thành tự do phải và ĐP vách. Theo Van Hare và cộng sự [73], ĐP thành tự do trái là yếu tố tiên lượng thành công cao so với các vị trí còn lại.

Tri hoãn do nguy cơ tai biến block nhĩ thất khi triệt đốt ĐP trước vách và giữa vách, hoặc nguy cơ tổn thương động mạch vành cũng làm gia tăng tỷ lệ thất bại [150], [151].

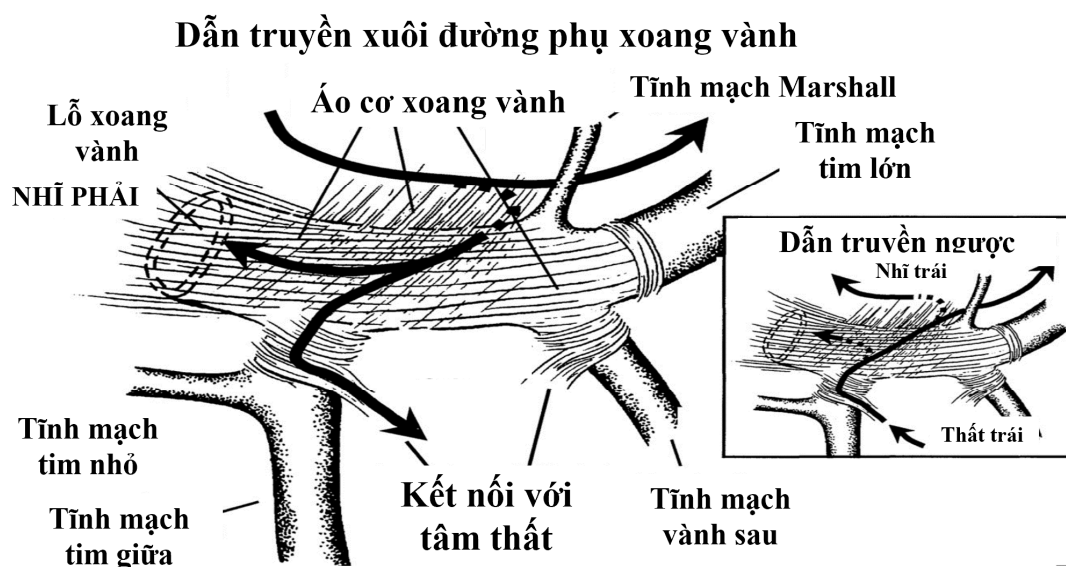
ĐP có vị trí bất thường thường là các ĐP thượng tâm mạc và các ĐP nội tâm mạc bất thường [22], [152]. Đối với đường phụ thượng tâm mạc ngoài vấn đề khó khăn về chẩn đoán định khu, còn gặp phải vấn đề khó khăn về kỹ thuật triệt đốt. ĐP thượng tâm mạc được phân chia theo các vị trí khác nhau bao gồm: sau vách và sau trái hay còn được gọi là ĐP áo cơ xoang vành; trước vách; trước hoặc sau gốc động mạch chủ; tiểu nhĩ phải; tiểu nhĩ trái. ĐP nội tâm mạc bất thường là các ĐP nằm ở các vị trí mà tim bình thường không có cơ nhĩ bao gồm: dải xơ trigone trái, trước vách trái, giữa vách trái (hình 4.1 và 4.2).



Hình 4.1. Vị trí các đường phụ bất thường [22]

Triệt đốt ĐP thượng tâm mạc kết nối tiểu nhĩ với thất qua đường nội tâm mạc thường là một thách thức lớn về chẩn đoán, lập bản đồ nội mạc và kỹ thuật triệt đốt. Vị trí kết nối ĐP với tâm thất thường cách vòng van nhĩ thất \geq

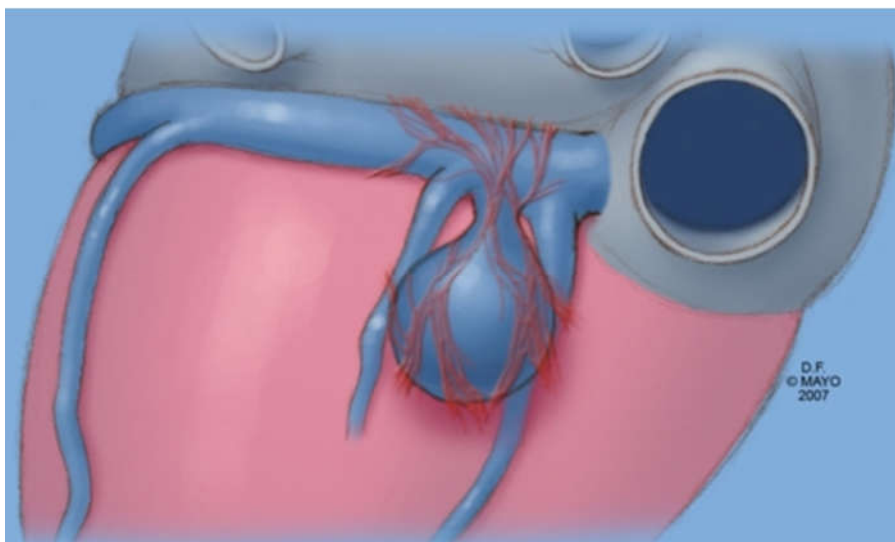
1cm về phía mỏm [153], [154], [155]. Do vậy lập bản đồ nội mạc tại vòng van nhĩ thất chỉ ghi được sóng xa của thất, vị trí ghi được hoạt động của thất sớm nhất cách vòng van nhĩ thất 1-3 cm về phía mỏm. Sóng kích hoạt A ngược sớm ghi được ở thành nhĩ và quanh miệng tiểu nhĩ. Lập bản đồ nội mạc bên trong tiểu nhĩ xác định vị trí đích có sóng kích hoạt A sớm nhất trên điện đồ đơn cực muộn hơn sóng kích hoạt A xa trong khoảng 10ms, và thường không ghi được điện thế ĐP do sự kết nối trực tiếp của tiểu nhĩ với cơ thất. Triệt đốt vùng này cũng rất khó khăn do vùng kết nối rộng, cơ tiểu nhĩ dày, lưu lượng dòng máu lưu thông thấp. Do vậy đòi hỏi bật máy đốt duy trì nhiều lần gây tổn thương mô lan rộng, khoan vùng kết nối bằng sử dụng catheter tưới lạnh. Một trong các cách tiếp cận khác là triệt đốt qua đường thượng tâm mạc, hoặc phẫu thuật bóc tách kết nối [153], [155], [156].



Hình 4.2. Đường phụ thượng tâm mạc xoang vành [147]

ĐP thượng tâm mạc sau vách hoặc sau trái là thể hay gặp nhất của ĐP thượng tâm mạc. Kết nối nhĩ thất qua lớp áo cơ của xoang vành dọc theo tĩnh mạch tim giữa, tĩnh mạch vành sau (hình 4.2), hoặc túi phình xoang vành (hình 4.3). Đây cũng là nguyên nhân triệt đốt thất bại hay gặp nhất khi triệt

đốt ĐP sau vách nếu không nhận biết được thể ĐP xoang vành. Theo Nakagawa và cộng sự [22], ĐP thượng tâm mạc xoang vành chiếm 47% trong tổng số 306 bệnh nhân có ĐP sau vách và trái sau đã được triệt đốt thất bại ít nhất 1 lần so với 20% trong tổng số 212 bệnh nhân có cùng vị trí ĐP được triệt đốt lần đầu. Chụp xoang vành có thuốc cản quang đóng vai trò quan trọng trong nhận biết hình thái bất thường của xoang vành, tỷ lệ túi phình xoang vành. Theo Sun và cộng sự [152], ĐP xoang vành chiếm 36% trong tổng số 480 bệnh nhân ĐP sau vách và trái sau, 21% ĐP xoang vành do kết nối qua túi thừa xoang vành, triệt đốt ĐP xoang vành ngoài xoang vành do lo ngại nguy cơ tổn thương động mạch vành cũng là nguyên nhân thất bại.



Hình 4.3. ĐP túi phình xoang vành [157]

Dấu hiệu nghi ngờ ĐP thượng tâm mạc trước vách khi lập bản đồ nội mạc vùng trước vách chỉ ghi được sóng xa của thất hoặc nhĩ, hoặc sóng xa ĐP, sóng kích hoạt V tại điện đồ đơn cực đầu catheter đốt muộn hơn sóng xa thất tại điện đồ lưỡng cực. Nếu triệt đốt tại vị trí này thường thất bại hoặc chỉ gây tổn thương ĐP tạm thời. Do vậy phương pháp tiếp cận qua lá không vành của van động mạch chủ là hiệu quả và an toàn [22].

4.3.2.3. *Khó khăn về kỹ thuật*

Các khó khăn về kỹ thuật như là: khó thao tác catheter, triệt đốt tại vị trí lưu lượng máu lưu thông thấp, nhiều ĐP, ĐP rộng, ĐP nhiều đường vào, ĐP nằm sâu dưới cơ tim, TBS, vị trí nguy cơ tai biến mạch vành và block nhĩ thất, chấn thương cơ học ĐP [22], [132], [143], [145], [146], [158]. Trong nghiên cứu của chúng tôi, có một trường hợp thất bại sau triệt đốt 2 lần, lập bản đồ nội đều xác định tiêu chuẩn điện đồ chiều xuôi và chiều ngược đều thích hợp trên diện rộng tại vị trí phải trước. Tuy nhiên triệt đốt nhiều lần đều thất bại, trường hợp này chúng tôi nghi ngờ thất bại do ĐP kết nối tiểu nhĩ phải với thất phải.

Với các tiến bộ về công nghệ và kỹ thuật đã góp phần đáng kể trong việc giải quyết các khó khăn và thách thức về kỹ thuật như là: introducer sheath dài không hoặc có lái hướng, triệt đốt qua chọc vách liên nhĩ, catheter tưới lạnh, catheter triệt lạnh, triệt đốt với mức năng lượng khởi đầu thấp và tăng dần, thay đổi đường tiếp cận catheter đốt, triệt đốt lại với bác sĩ nhiều kinh nghiệm [22], [143].

4.3.2.4. *Triệt đốt ở trẻ nhỏ*

Triệt đốt ĐP trong hội chứng WPW đã trở thành phương pháp điều trị lựa chọn ưu tiên đối với bệnh nhân người lớn và trẻ lớn. Đối với trẻ nhỏ dưới 15kg hoặc dưới 5 tuổi xu hướng điều trị vẫn là ưu tiên lựa chọn phương pháp kiểm soát tái phát TNTT bằng các thuốc chống loạn nhịp do nguy cơ tai biến của can thiệp [7], [8], [159]. Do vậy số lượng các báo cáo cũng như số lượng bệnh nhi trong từng báo cáo về triệt đốt qua catheter điều trị tim nhanh ở trẻ nhỏ rất hạn chế so với trẻ lớn hoặc người lớn. Dữ liệu đa trung tâm đã chỉ ra rằng phương pháp triệt đốt trên trẻ nhỏ thường được thực hiện bởi các bác sĩ can thiệp hoặc các trung tâm có nhiều kinh nghiệm với kết quả không có sự khác biệt về tỷ lệ thành công trong triệt đốt ĐP ở trẻ nhỏ so với trẻ lớn [105], [127], [160].

So sánh với các nghiên cứu đơn trung tâm về triệt đốt ĐP ở trẻ nhỏ, nghiên cứu của chúng tôi có số lượng bệnh nhi dưới 15 kg đứng thứ hai tính đến thời điểm này với 64 trẻ, trong đó có 16 trẻ dưới 5 kg với trẻ có cân nặng thấp nhất là 2,7kg. Tỷ lệ triệt đốt ĐP thành công sớm ở nhóm trẻ <15kg là 90,8% so với 91,8% ở nhóm trẻ ≥ 15 kg và không có sự khác biệt (bảng 3.18). Tỷ lệ triệt đốt thành công sớm ở nhóm trẻ <5 tuổi cũng gần tương đương so với nhóm trẻ lớn (bảng 3.17). Nghiên cứu đa trung tâm từ giữ liệu PRFCAR [105], tỷ lệ triệt đốt thành công sớm ở 115 bệnh nhi dưới 1,5 tuổi chỉ có một ĐP không có sự khác biệt với nhóm lớn hơn (87,8% so với 90,9%) bao gồm 4731 trẻ. Báo cáo gần đây nhất bởi Jiang và cộng sự [110], tỷ lệ thành công sớm triệt đốt ĐP trên 88 trẻ dưới 3 tuổi là 96,6%.

4.3.2.5. *Triệt đốt ở tim bẩm sinh*

Triệt đốt ĐP ở trẻ có TBS thường gặp phải một số vấn đề thách thức như là: bất thường giải phẫu tim và hệ thống dẫn truyền, dị dạng động tĩnh mạch hạn chế đường vào, rối loạn huyết động, hoặc những cản trở về giải phẫu tim mạch do phẫu thuật sửa chữa trước đó gây ra. Các rối loạn huyết động gây ra trên bệnh nhân TBS rất thường gặp và gây khó khăn và thách thức khi điều trị bằng các thuốc chống loạn nhịp và hồi sức sau mổ [107].

Các báo cáo về hiệu quả RFCA ở trẻ em có TBS thường có đối tượng nghiên cứu pha trộn với cấu trúc tim bình thường và các loại tim nhanh, tỷ lệ triệt đốt thành công thấp hơn so với nhóm có cấu trúc tim bình thường [161], [162], [163]. Nghiên cứu của chúng tôi, tỷ lệ triệt đốt ĐP thành công ở 22 bệnh nhi có TBS là 87,5% so với 92,1% ở nhóm không có TBS, tuy nhiên sự khác biệt này không có ý nghĩa thống kê (Bảng 3.19).

Một số nghiên cứu chỉ ra TBS là yếu tố nguy cơ thất bại [6], [112]. Tuy nhiên nghiên cứu đa trung tâm COMPAS (2013) bao gồm 636 bệnh nhi có TBS thấy rằng không có sự liên hệ giữa TBS với nguy cơ thất bại RFCA chung ở trẻ em. Tỷ lệ triệt đốt thành công ở các bệnh nhân bất thường Ebstein thấp hơn so

với cấu trúc tim bình thường, các bệnh nhân TBS thường có tỷ lệ nhiều ĐP và CNTT phối hợp cao hơn so với cấu trúc tim bình thường [125], [164], [165].

4.3.2.6. Kinh nghiệm

Bằng phân tích hồi quy đơn biến và đa biến nhằm tìm ra mối liên quan giữa các yếu tố cân nặng, tuổi, TBS, nhiều ĐP, thể ĐP, vị trí ĐP, giai đoạn can thiệp với nguy cơ tái phát (bảng 3.24). Chúng tôi thấy rằng giai đoạn đầu can thiệp là yếu tố nguy cơ thất bại độc lập OR là 4,58(95%KTC:1,31-16,07). Tỷ lệ thất bại ở giai đoạn sau được cải thiện rõ rệt có thể do lí do chính là sự gia tăng tích lũy về kinh nghiệm của bác sĩ can thiệp (learning curve), giai đoạn đầu nghiên cứu cũng là giai đoạn đầu bệnh viện triển khai kỹ thuật RFCA và do một bác sĩ can thiệp duy nhất thực hiện. Nghiên cứu đa trung tâm từ dữ liệu PRFCAR thấy rằng tỷ lệ triệt đốt thành công sớm đã cải thiện đáng kể qua 2 giai đoạn 1991-1995 và 1996-1999 đối với ĐP thành phải (85% và 95%), ĐP thành trái (94% và 97%), và ĐP sau vách (987% và 93%) [127].

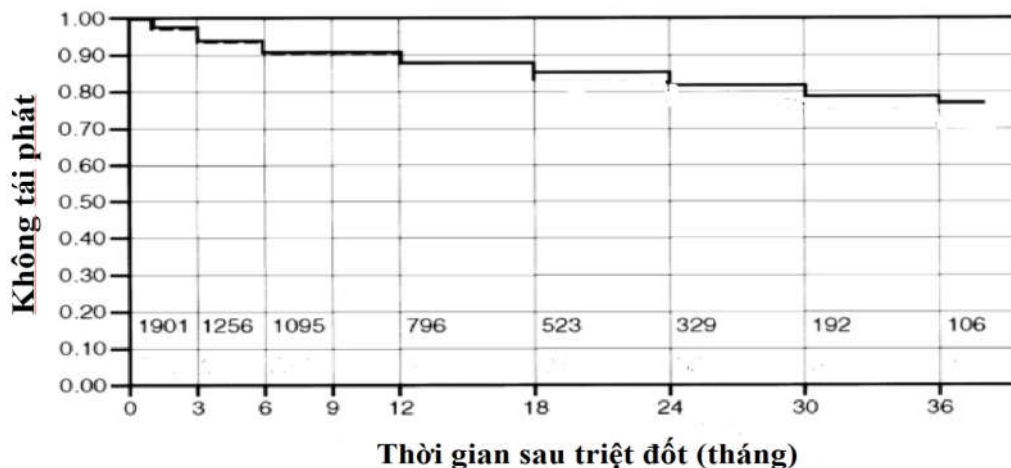
4.3.3. Tái phát

4.3.3.1. Tỷ lệ tái phát chung

Trong nghiên cứu này tỷ lệ tái phát là 12,1% với thời gian theo dõi $1,60 \pm 0,93$ năm (bảng 3.15). Khi phân tích tỷ lệ tái phát tích lũy theo thời gian Kaplan-Meier chúng tôi thấy rằng tỷ lệ tái phát sau 3 tháng 10,4%, 6 tháng 10,4%, 12 tháng 11,9%, 24 tháng 13,3% (bảng 3.6). Tỷ lệ tái phát của chúng tôi tương đương với các nghiên cứu đã được báo cáo với tỷ lệ 6,5%-23% (bảng 4.1). Các nghiên cứu đa trung tâm đã chỉ ra tỷ lệ tái phát cao hơn so với hầu hết các báo cáo đơn trung tâm. Theo Kubus và cộng sự [112], nghiên cứu đa trung tâm tại Czech từ 1993-2010 trên 439 ĐP, tỷ lệ tái phát 22,3% trong thời gian theo dõi trung bình 13,7 tháng. Theo Kugler và cộng sự [109], từ dữ liệu PRCAR bao gồm 1901 ĐP sau triệt đốt, với thời gian theo dõi 3.22 ± 12.59 tháng, tỷ lệ tái phát sau triệt đốt 3 năm là 23% (biểu đồ 4.1).

Thời điểm tái phát có thể được phát hiện sớm ngay trong những giờ đầu hoặc hàng năm sau khi triệt đốt. Tuy nhiên phần lớn các trường hợp tái phát xuất hiện trong khoảng 1-2 tháng đầu. Theo Van Hare và cộng sự [166], nghiên cứu tiên cứu trên 324 ĐP sau triệt đốt, thời gian theo dõi càng dài thì tỷ lệ tái phát càng cao và thường xảy ra trong 2 tháng đầu với tỷ lệ 9,9%, trong 6 tháng đầu là 12.5%, trong 12 tháng là 14,5%. Theo Lee và cộng sự [122], 89% các trường hợp tái phát trong tháng đầu sau đốt. Trong nghiên cứu này 88,9% các trường hợp tái phát trong 2 tháng đầu.

TÁI PHÁT SAU TRIỆT ĐỐT ĐƯỜNG PHỤ NHĨ THẤT



Biểu đồ 4.1. Tỷ lệ tái phát sau triệt đốt đường phụ nhĩ thất [109]

4.3.3.2. Các yếu tố liên quan tái phát

Trong nghiên cứu này các yếu tố liên quan đến tỷ lệ tái phát được xác định bao gồm: Vị trí ĐP, cân nặng, thời gian triệt đốt ĐP; năng lượng triệt đốt; điện trở điện cực đốt cao; kinh nghiệm bác sỹ. Không có sự liên quan về tỷ lệ tái phát với các yếu tố: TBS; cơ tim giãn; nhiều ĐP; ĐP hiện và ẩn; phương thức kích thích trong khi triệt đốt; nhiệt độ triệt đốt; thời gian xuất hiện block ĐP; các chỉ số điện đồ tại vị trí đích.

Vị trí ĐP có liên quan đến tỷ lệ tái phát, hầu hết các nghiên cứu đã chỉ ra rằng tỷ lệ tái phát cao nhất gặp ở ĐP vùng vách hoặc thành tự do phải, và thấp nhất đối với thành tự do trái [73], [100], [109], [112], [142], [150], [166], [167]. Theo Van Hare [166], tỷ lệ tái phát trong 12 tháng sau triệt đốt cao nhất gặp ở ĐP vách phải (24,6%), tiếp theo là thành tự do phải (15,8%) và thấp nhất ở thành tự do trái (4,8%) với sự khác biệt có ý nghĩa thống kê. Nghiên cứu Kubus và cộng sự [112], tỷ lệ tái phát ĐP vùng vách 37,2%, thành tự do trái là 16,9%. Theo Hanslik và cộng sự [100], trong tổng số 310 ĐP sau đốt được theo dõi, tỷ lệ tái phát cao nhất 40-50% nằm ở các phân vùng phải bên, phải trước bên và phải sau bên.

Một trong những nguyên nhân tái phát TNTT do không chẩn đoán được nhiều ĐP ở lần thăm dò và triệt đốt trước. Theo Weng và cộng sự [96], trên 317 bệnh nhi WPW, trong 28 bệnh nhi nhiều ĐP có 3 bệnh nhi bỏ sót chẩn đoán, tỷ lệ tái phát sau triệt đốt giữa hai nhóm nhiều ĐP và một ĐP không có sự khác biệt. Trong nghiên cứu này có 2 bệnh nhân nhiều ĐP bị bỏ sót chẩn đoán và tái phát TNTT sau triệt đốt.

Nguy cơ tái phát có thể phụ thuộc vào kích thước cơ thể như tuổi và cân nặng. Trong nghiên cứu này chúng tôi thấy rằng tỷ lệ tái phát ở nhóm trẻ nhỏ có cân nặng dưới 15 kg (bảng 3.24) hoặc dưới 5 tuổi (bảng 3.25) cao hơn có ý nghĩa so với nhóm trẻ lớn. Một số nghiên cứu chỉ ra rằng trẻ lớn tuổi và bệnh nhân người lớn có khuynh hướng tái phát thấp hơn so với trẻ nhỏ tuổi [99], [102], [167], [168]. Theo Van Hare và cộng sự [166], nghiên cứu đa trung tâm không thấy có sự liên quan tỷ lệ tái phát với lứa tuổi và cân nặng bệnh nhi. Theo Jiang và cộng sự [110] trên 94 bệnh nhi dưới 3 tuổi TNVLNT tỷ lệ tái phát là 8,2% trong thời gian theo dõi 2 năm sau triệt đốt.

Phương thức triệt đốt cũng có thể ảnh hưởng đến kết quả lâu dài. Ngày nay hầu hết các trung tâm không còn áp dụng phương pháp triệt đốt bằng kiểm soát năng lượng (W). Nghiên cứu Van Hare và cộng sự [166], triệt đốt

517 bệnh nhi ĐP nhĩ nhĩ thất và TNVLNNT, tỷ lệ tái phát triệt đốt bằng kiểm soát năng lượng cao hơn so với kiểm soát nhiệt độ. Cũng trong nghiên cứu này nhiệt độ tối đa tại vị trí đốt và số lần bật máy đốt > 20 giây không phải là yếu tố tiên lượng tái phát, kết quả này tương đồng với nghiên cứu trên bệnh nhân người lớn của Calkins và cộng sự [169]. Chúng tôi thấy thời gian bật máy đốt tại vị trí đích ngắn hơn, năng lượng tối đa và trung bình thấp hơn, điện trở trung bình cao hơn. Ngoài ra nhiệt độ trung bình và nhiệt độ tối đa thấp hơn ở nhóm tái phát nhưng không có ý nghĩa thống kê (Bảng 3.30).

Cho đến nay vẫn chưa có báo cáo nào về ảnh hưởng các tiêu chuẩn điện đồ tại vị trí triệt đốt đối với tái phát ĐP ở trẻ em. Trong nghiên cứu này chúng tôi cũng phân tích các chỉ số điện đồ tại vị trí đốt triệt như là (bảng 3.31 và 3.32): Khoảng V-delta; khoảng VA; tỷ lệ A/V; hiện diện điện thế ĐP; sự ổn định catheter đốt; phương thức kích thích trong khi đốt. Tuy nhiên không có sự liên quan giữa các chỉ số này với tỷ lệ tái phát. Theo Twidale và cộng sự [146], không thấy hình ảnh điện thế ĐP tại vị trí triệt đốt và thời gian xuất hiện block ĐP dài là yếu tố tiên lượng khả năng tái phát (Bảng 3.32).

Trong nghiên cứu này, chúng tôi không thấy sự liên quan giữa TBS và tỷ lệ tái phát ĐP (Bảng 3.26), cả 6 bệnh nhi Ebstein trong tổng số 22 trường hợp TBS đều không có biểu hiện tái phát. Theo Chetaille và cộng sự [107], trong 70 bệnh nhân TBS thì tỷ lệ tái phát ĐP sau triệt đốt là 23% và riêng với Ebstein là 29%. Theo Reich [125], từ dữ liệu PRFCAR thấy rằng trong 59 bệnh nhi bất thường Ebstein được triệt đốt ĐP thì tỷ lệ tái phát sau một năm là 30%.

Sự tích lũy kinh nghiệm cũng ảnh hưởng đến khả năng tái phát. Khi so sánh tỷ lệ tái phát qua hai giai đoạn, chúng tôi thấy tỷ lệ này giảm từ 16,7% trong giai đoạn đầu xuống còn 6,7% trong giai đoạn sau (bảng 3.39).

4.3.4. Tử vong do can thiệp

Tử vong liên quan đến triệt đốt qua catheter bằng năng lượng sóng tần số radio rất ít gặp từ hầu hết các nghiên cứu đơn trung tâm. Trường hợp duy

nhất được báo cáo trong nghiên cứu của Erickson và cộng sự [108], trẻ 3,2 kg đột tử không rõ nguyên nhân sau triệt đốt ĐP bên trái 3 tuần.

Từ dữ liệu PRFCAR giai đoạn 1991-1996 bao gồm 4092 trẻ có cấu trúc tim bình thường và 559 trẻ có bệnh tim cấu trúc, Schaffer và cộng sự [160], chỉ ra rằng tỷ lệ tử vong sau triệt đốt các loại rối loạn nhịp nói chung là 0,22% và có liên quan đến bất thường về cấu trúc tim (0,89% so 0,12% ở trẻ có cấu trúc tim bình thường). Tử vong sau can thiệp liên quan đến bệnh tim kết hợp, cân nặng thấp, số lần bất máy đốt, triệt đốt bên trái.

Cũng từ PRFCAR giai đoạn 1991-1999, Kugler và cộng sự [127], phân tích 5383 ĐP sau triệt thấy rằng có 3 trường hợp tử vong sau can thiệp (tỷ lệ 0,06%). Một trường hợp tử vong sớm sau 3 giờ can thiệp, trẻ 13 tuổi được triệt đốt ĐP thành trái bên qua van động mạch chủ, nguyên nhân được xác định do huyết khối động mạch vành trái gốc. Trường hợp thứ hai, trẻ 18 tháng tuổi bị TBS phức tạp, tử vong do nhiễm khuẩn. Trường hợp thứ ba, trẻ 4 tuổi, block nhĩ thất sau triệt đốt ĐP giữa vách gậy bệnh cơ tim, tử vong do suy tim.

Phân tích dữ liệu từ PRFCAR giai đoạn 1999-2003 trên 2761 triệt đốt các loại rối loạn nhịp qua catheter, không có trường hợp nào tử vong [73]. Trong một nghiên cứu đa trung tâm khác [112], bao gồm 633 trẻ can thiệp qua catheter, không có trường hợp tử vong nào được ghi nhận. Nghiên cứu đa trung tâm tại Hoa Kỳ từ 1998-2011 [170], trên 11601 lần triệt đốt ĐP ở bệnh nhân > 18 tuổi, không có trường hợp nào tử vong trong bệnh viện. Có thể rút ra kết luận từ PRFCAR, tử vong do liên quan đến can thiệp đã giảm đáng kể trong những năm về sau [6], [73], [109], [127], [160].

4.3.5. Tai biến

❖ Tai biến chung

Nghiên cứu này có 5 trường hợp tai biến chiếm tỷ lệ 3,3% (bảng 3.15),. Có 2 block nhĩ thất hoàn toàn thoáng qua, 2 block nhánh phải, một trường hợp tràn máu màng phổi.

Theo dữ liệu PRFCAR giai đoạn 1991-1999 [127]: tỷ lệ tai biến chung khi triệt đốt ĐP là 3,7% không bao gồm tử vong, tỷ lệ này giảm từ 4,2% trong giai đoạn 1991-1995 xuống 2,9% trong giai đoạn 1996-1999. Tỷ lệ tai biến chung ở trẻ trên 5 tuổi giảm rõ rệt vào giai đoạn sau (4% xuống 2,4%) và thấp hơn so với trẻ dưới 5 tuổi (3,4% so với 7,8%). Tai biến hay gặp nhất đối với ĐP trước vách, rồi đến ĐP thành tự do trái và sau vách, thấp nhất thành tự do phải. Tỷ lệ tai biến được cải thiện vào giai đoạn sau được cho là nhờ gia tăng kinh nghiệm và tiến bộ về công nghệ catheter điện cực.

Nghiên cứu tiên cứu đăng ký đa trung tâm sau giai đoạn trên, bao gồm 2761 trẻ tim nhanh do ĐP và TNVLNNT chỉ ra rằng tỷ lệ tai biến chung là 6,4%, trong đó tỷ lệ tai biến do TĐĐSL là 3,2% và triệt đốt cũng là 3,2% [73]. Nghiên cứu đơn trung tâm của Lee và cộng sự [122], tỷ lệ tai biến chung do triệt đốt ĐP ở 142 trẻ hội chứng WPW là 7,7%.

Theo dữ liệu PRFCAR giai đoạn 1991-1999 [127], các tai biến nguy kịch khi triệt đốt TNTT được phân loại bao gồm: block nhĩ thất cấp II hoặc III không hồi phục; thủng tim hoặc tràn máu màng ngoài tim; huyết khối hoặc bóng khí. Tỷ lệ tai biến nặng chung là 1,7%: block nhĩ thất cấp II và III gặp ở 0,75% các trường hợp triệt đốt TNTT trẻ em, thủng tim hoặc tràn máu màng tim gặp ở 0,6%, tắc mạch do huyết khối hoặc bóng khí ở 0,3%.

Block nhĩ thất và tổn thương dẫn truyền

Block nhĩ thất là tai biến nặng hay gặp nhất. Nghiên cứu tiên cứu đăng ký đa trung tâm trên 1872 ĐP [73], tỷ lệ block nhĩ thất là 1,3% có thể gặp khi triệt đốt ĐP ở tất cả các vùng, nhưng hay gặp nhất đối với ĐP vùng vách (3,0%) với vách trái và phải có tỷ lệ lần lượt là 4,5% và 2,5%. Nghiên cứu đa trung tâm của Kubus và cộng sự [112], tỷ lệ block nhĩ thất là 0,7%, block nhánh phải 0,5%, block nhánh trái 0,1%. Nghiên cứu đơn trung tâm Mandapati và cộng sự [150], triệt đốt ĐP vùng vách ở 127 bệnh nhi có 4 (3%) block nhĩ thất (2 trước vách, 2 giữa vách), triệt đốt ĐP vùng trước

vách và giữa vách tầng nguy cơ block, hầu hết nguy cơ block nhĩ thất có tiên lượng trước.

Tổn thương hệ thống dẫn truyền là loại hay gặp nhất trong nghiên cứu này (4 trong 5 trường hợp có tai biến) và đều liên quan đến triệt đốt ĐP vùng vách. Hai trường hợp block nhĩ thất hoàn toàn thoáng qua và 2 trường hợp block nhánh phải kéo dài. Trường hợp block nhĩ thất hoàn toàn thứ nhất gặp trong khi triệt đốt ĐP giữa vách, block xuất hiện sau bật máy đốt 7 giây và trước đó có xuất hiện nhịp bộ nối gia tốc, dẫn truyền hồi phục về bình thường sau khoảng 15 giây. Trường hợp block nhĩ thất thứ hai gặp khi triệt đốt ĐP trước vách ở bệnh nhân 10 tuổi có nhiều ĐP, sau bật máy đốt 5 giây thì block hoàn toàn xuất hiện và hồi phục về bình thường sau 5 giây. Cả hai trường hợp block nhĩ thất hoàn toàn này đều được phát hiện rất nhanh và tắt máy đốt kịp thời, theo dõi lâu dài không có block nhĩ thất ở bất kỳ cấp độ nào. Ngoài ra cả 2 trường hợp block nhánh phải đều bị trong khi triệt đốt ĐP trước vách và kéo dài không hồi phục sau 6 tháng theo dõi.

Thủng tim và ép tim

Từ dữ liệu PRFCAR tỷ lệ thủng tim hoặc tràn dịch màng ngoài tim sớm là 0,6% giai đoạn 1991-1999 [127] giảm đáng kể xuống còn 0,07% giai đoạn 1999-2003 [73]. Nguyên nhân gây thủng tim sớm có thể do: thao tác catheter gây sang chấn và rách thành tim, do triệt đốt (nhiệt độ độ cao, nổ bóng hơi khi đốt, điện cực đốt diện tiếp xúc mô rộng, tiếp xúc catheter đốt không ổn định), thủng tim do chọc vách liên nhĩ [171]. Theo Von Alvensleben và cộng sự [172], tràn dịch màng tim xuất hiện ở 1,9% trong số 321 bệnh nhi được chọc vách liên nhĩ, tất cả các trường hợp tràn dịch đều ở mức độ nhẹ. Thủng tim có thể xuất hiện muộn và là nguyên nhân gây tử vong [160]. Trong nghiên cứu

chúng tôi không có trường hợp nào bị tràn máu màng ngoài tim, mặc dù có 9 bệnh nhi có chọc vách liên nhĩ.

Tổn thương mạch vành

Tổn thương mạch vành sau triệt đốt ĐP là tái biến hiếm gặp. Co thắt, hẹp hoặc tắc động mạch vành có thể gặp khi triệt đốt tại bất cứ vùng nào quanh vòng van nhĩ thất ngoại trừ vùng trước [173], [174], [175]. Phần lớn các trường hợp được báo cáo là ở các bệnh nhi triệt đốt vùng sau vách phải gây tổn thương động mạch vành phải (nhánh xa, nhánh trái sau, nhánh trái bên, nhánh bờ phải [174], [176], [177], [178], [179]. Tổn thương nhánh mũ động mạch vành trái do triệt đốt ĐP trái bên và thân động mạch vành trái triệt đốt ĐP bên trái. Tổn thương mạch vành có thể phân thành sớm hoặc cấp tính và muộn hoặc mạn tính. Tổn thương cấp bao gồm co thắt mạch, thương tổn lớp nội mạc và hình thành huyết khối. Nhưng tổn thương muộn là quá trình xơ hóa và dày lên của các lớp thành mạch [180]. Tổn thương mạch vành chủ yếu do tổn thương nhiệt gây ra (co thắt tạm thời hoặc hẹp tắc), ngoài ra do chấn thương cơ học gây rách mạch vành hoặc do huyết khối và bóng khí gây ra [158], [181], [182], [183], [184].

Nghiên cứu của Schneider và cộng sự [177] trên 117 bệnh nhi triệt đốt ĐP nhằm xác định tần xuất hẹp động mạch vành sau triệt đốt bằng so sánh kích thước chụp động mạch vành chọn lọc trước và sau triệt đốt, hẹp động mạch vành trái nhánh mũ và nhánh xa động mạch vành phải xảy ra ở 2 (1,7%) bệnh nhi ĐP sau vách có vị trí đầu catheter đốt sát với động mạch vành, cả hai bệnh nhân đều có biến đổi ST chênh, theo dõi lâu dài bằng siêu âm không thấy hẹp. Nghiên cứu của Stavrakis và cộng sự [151] trên 169 bệnh nhi ĐP thượng tâm mạc xoang vành, các bệnh nhân đều được chụp xoang vành và động mạch vành trước và sau đốt. Sau khi xác định vị trí triệt đốt lý tưởng chụp động mạch vành và đo khoảng cách từ đầu catheter đốt đến động mạch vành thấy: 59% ĐP có vị trí triệt đốt lý tưởng cách động mạch vành $\leq 2\text{mm}$,

16% cách 3-5 mm và 25% cách > 5mm. Triệt đốt bằng năng lượng sóng tần số radio gây hẹp động mạch vành với tỷ lệ 50%, 7% và 0% theo trình tự các nhóm khoảng cách từ ngắn đến dài. Trái lại triệt lạnh không gây bất kì trường hợp hẹp nào, mặc dù tỷ lệ thất bại cao hơn.

Nghiên cứu của chúng tôi không thấy có trường hợp nào biểu hiện tổn thương động mạch vành qua theo dõi biến đổi ST trên ĐTĐ bề mặt và siêu âm tim sau can thiệp.

Tổn thương van tim

Tổn thương van tim là tai biến hiếm gặp, các van tim có thể bị tổn thương là van động mạch chủ và van hai lá. Theo Seifert và cộng sự [185], báo cáo trường hợp trẻ 15 tuổi WPW triệt đốt ĐP sau bên trái bị rách lá vành trái, nguyên nhân được cho là do đầu catheter đốt chọc thủng lá van. DeSimone và cộng sự [184] báo cáo 9 trường hợp sửa van hai lá do tai biến triệt đốt gây ra. Trong đó có 2 trường hợp triệt đốt ĐP bên trái qua van động mạch chủ, một trường hợp tổn thương dây chằng và trường hợp còn lại do tổn thương nhiệt gây ra. Theo Van Hare và cộng sự [186], từ 481 trẻ được triệt đốt ĐP và TNVLNNT, thấy hở các van tim rất hay gặp trước và sau triệt đốt với tỷ lệ lần lượt là 42,4% và 40,5% với chủ yếu là mức độ nhẹ (0,12% hở vừa), và không thấy gia tăng mức độ hở van tim tại vị trí triệt đốt ngoại trừ hở van ba lá sau triệt đốt ĐP thành tự do phải và đường chậm NNT với mức độ nhẹ [186]. Theo Van Hare và cộng sự [73] tai biến hở van tim do triệt đốt qua catheter chung ở trẻ em có tỷ lệ 0,43%. Theo Blaufox và cộng sự, triệt đốt ĐP bên trái có thể làm thủng lá van hai lá [98]. Trong nghiên cứu của chúng tôi không có trường hợp nào hở van tim mới xuất hiện sau triệt đốt hoặc gia tăng mức độ hở van so với trước khi triệt đốt.

Tổn thương mạch máu

Tổn thương mạch máu tại vị trí đường vào có thể gặp: chảy máu, tụ máu tại chỗ, dò động tĩnh mạch, phình mạch, tụ máu sau phúc mạc [74]. Từ

dữ liệu PRFCAR [73], tần xuất tụ máu tại vị trí đường vào catheter gặp ở 1,38% các trường hợp triệt đốt loạn nhịp trẻ em.

Trong nghiên cứu này không có bệnh nhi nào có tai biến tổn thương mạch máu tại chỗ, để hạn chế tai biến này chúng tôi áp dụng ba biện pháp: (1) dùng kim chọc mạch nhỏ loại 20G; (2) dùng Introducer Sheath nhỏ loại 4Fr hoặc 5Fr; (3) khi phải dùng Introducer Sheath đường kính lớn hơn thì sử dụng loại nhỏ lúc đầu rồi mới thay bằng loại to hơn hoặc dùng dụng cụ nong mạch. Tuy nhiên có một trường hợp tràn máu màng phổi do luôn introducer sheath từ tĩnh mạch cảnh trong phải vào khoang màng phổi, trường hợp này đã phải phẫu thuật nội soi khâu lại lỗ rò tại tĩnh mạch chủ dưới để cầm máu.

Nguy cơ tai biến ở trẻ nhỏ

Từ dữ liệu PRFCAR, giai đoạn đầu 1991-1996 triệt đốt các loại tim nhanh chỉ ra rằng trẻ nhỏ có cân nặng < 15kg có nguy cơ tai biến cao [6], [109]. Nghiên cứu của Blaufox trên và cộng sự 9 trẻ triệt đốt ĐP cân nặng <15kg thấy rằng số lần bất máy đốt trên 20 giây nhiều hơn có ý nghĩa ở trẻ có tai biến nặng so với trẻ không có tai biến. Tuy nhiên khi hệ thống dữ liệu PRFCAR được mở rộng 1989-1999 [127], đã phủ nhận lại mối liên quan giữa cân nặng thấp và tai biến. Blaufox và cộng sự so sánh 137 trẻ < 1,5 tuổi với 5960 trẻ lớn hơn đã không thấy có sự khác biệt về tỷ lệ tai biến giữa hai nhóm. Nghiên cứu Jiang và cộng sự [110], trên 123 trẻ dưới 3 tuổi được triệt đốt TNTT qua catheter, tỷ lệ tai biến chung 1,6% và không có tai biến nguy hiểm. Ngày càng có thêm các bằng chứng chứng minh sự an toàn khi triệt đốt ở trẻ nhỏ [98], [102], [103], [110], [112], [183].

Trong nghiên cứu này không có sự liên quan giữa tỷ lệ tai biến và cân nặng, tai biến ở nhóm dưới 15kg là 3,1% so với nhóm có cân nặng lớn hơn là 4,7%, và không có tai biến nguy hiểm tại tim.

KẾT LUẬN

Bằng phương pháp TDĐSL và triệt đốt ĐP ở 149 bệnh nhi mắc hội chứng Wolff-Parkinson-White chúng tôi rút ra một số kết luận sau:

1. Đặc điểm điện sinh lý tim trong hội chứng Wolff-Parkinson-White ở trẻ em

1.1. Đặc điểm đường phụ nhĩ thất

- Tính dẫn truyền của ĐP thay đổi theo lứa tuổi. CKTNB1: 1 và TGTHQ_{ĐP} đều giảm theo tuổi theo cả chiều xuôi và chiều ngược.
- Tỷ lệ ĐP nguy cơ cao gây rung thất có khoảng TKTT ngắn nhất \leq 250ms là 22,5%.
- Hội chứng WPW điển hình 70% và WPW thể ẩn là 30%, WPW cách hồi chiếm 22% WPW điển hình.
- Tỷ lệ nhiều ĐP là 6,7%.
- Vị trí ĐP: 38,2% thành tự do phải; 30,9% vách; 30,9% thành tự do trái.
- Hướng dẫn truyền qua ĐP: 64,2% hai chiều; 29,9% chiều ngược; 6,8% chiều xuôi.

1.2. Đặc điểm tim nhanh trong hội chứng Wolff-Parkinson-White

- TDĐSL gây TNTT ở 68,5% bệnh nhi mắc hội chứng WPW và 96% TNTT là TNVLNT.
- Chu kỳ TNVLNT chiều xuôi hoặc tần số cơn tim nhanh giảm dần theo tuổi. Có 16% cơn TNVLNT chiều xuôi có block nhánh trong cơn tim nhanh.

1.3. Đặc điểm dẫn truyền qua nút nhĩ thất

- NNT có đặc tính dẫn truyền phụ thuộc tuổi. CKTNB1:1 và TGTHQ đều giảm theo tuổi theo cả chiều xuôi và chiều ngược.
- Tỷ lệ dẫn truyền ngược qua NNT là 74,5%.

2. Kết quả triệt đốt đường phụ nhĩ thất bằng năng lượng sóng tần số radio

- RFCA là phương pháp điều trị hiệu quả và an toàn cho trẻ em mọi lứa tuổi mắc hội chứng WPW.
- Tỷ lệ triệt đốt ĐP thành công sớm là 91,4%, thành tựu do phải 91,9%, thành tựu do trái 96%, vách 86%, TBS là 87,5%.
- Tỷ lệ thành công lâu dài là 97,5%.
- Nguyên nhân triệt đốt thất bại hàng đầu là do khó khăn về kỹ thuật.
- Tỷ lệ tái phát 12,1% với thời gian theo dõi $1,60 \pm 0,93$ năm, 83,3% các trường hợp tái phát trong 3 tháng đầu sau triệt đốt.
- Tỷ lệ tai biến chung là 3,4% và không có tai biến nguy hiểm.

KIẾN NGHỊ

- TDDSL nên được thực hiện ở mọi trẻ có hội chứng WPW điển hình nhằm phân tầng nguy cơ và triệt đốt dự phòng do tỉ lệ cao trẻ có đa ĐP và $KTKTNN \leq 250ms$.
- RFCA nên được coi là phương pháp ưu tiên thay thế cho các thuốc chống loạn nhịp trong điều trị hội chứng WPW ở trẻ em thuộc mọi lứa tuổi.
- Nhằm nâng cao hiệu quả, hạn chế hậu quả lâu dài của phơi nhiễm phóng xạ, giảm thiểu nguy cơ block nhĩ thất và tổn thương mạch vành. Nên triển khai hệ thống lập bản đồ 3 chiều và hệ thống đốt lạnh kết hợp với RFCA phù hợp với.

DANH MỤC CÔNG TRÌNH NGHIÊN CỨU CỦA TÁC GIẢ ĐÃ CÔNG BỐ LIÊN QUAN LUẬN ÁN

1. Nguyễn Thanh Hải, Nguyễn Lâm Việt, Phạm Quốc Khánh (2018). Điều trị hội chứng Wolff-Parkinson-White ở trẻ nhỏ bằng năng lượng sóng tần số radio qua catheter, *Tạp chí Y học Việt Nam*, 471, 91-93.
2. Nguyễn Thanh Hải, Nguyễn Lâm Việt, Phạm Quốc Khánh (2018). Triệt đốt qua catheter bằng năng lượng sóng tần số radio: Kinh nghiệm điều trị tim nhanh trên thất ở trẻ nhỏ. *Tạp chí Y học Việt Nam*, 466, 134-137.
3. Nguyễn Thanh Hải (2017). Đặc điểm điện sinh lý và kết quả điều trị tim nhanh trên thất ở trẻ nhỏ bằng đốt triệt qua catheter. *Tạp chí Y học Việt nam*, 455, 123-126.
4. Nguyễn Thanh Hải, Nguyễn Minh Vương (2012). Điều trị tim nhanh trên thất bằng sóng radio cao tần ở trẻ em. *Tạp chí Y học Việt nam*, 397, 127-131.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Vidaillet H.J, Pressley Jr,J.C, Henke E et al (1987). Familial occurrence of accessory atrioventricular pathways (preexcitation syndrome). *N Engl J Med*, **317(2)**, 65-69.
2. Cain N, Irving C, Webber S et al (2013). Natural history of Wolff-Parkinson-White syndrome diagnosed in childhood. *Am J Cardiol*, **112(7)**, 961-965.
3. Balaji S (2008). Indications for electrophysiology study in children. *Indian Pacing Electrophysiol J*, **8(1)**, S32-35.
4. Gregory K. Feld. Evolution of diagnostic and interventional cardiac electrophysiology: a brief historical review. *American Journal of Cardiology*, **84(9)**, 115-124.
5. Page R.L, Joglar J.A, Caldwell M.A et al (2016). 2015 ACC/AHA/HRS Guideline for the Management of Adult Patients With Supraventricular Tachycardia: 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*, **67(13)**, 27-115.
6. Kugler J.D, Danford D.A, Deal B.J et al (1994). Radiofrequency catheter ablation for tachyarrhythmias in children and adolescents. The Pediatric Electrophysiology Society. *N Engl J Med*, **330(21)**, 1481-1487.
7. Friedman R.A, Walsh E.P, Silka M.J et al (2002). NASPE Expert Consensus Conference: Radiofrequency catheter ablation in children with and without congenital heart disease. Report of the writing committee. North American Society of Pacing and Electrophysiology. *Pacing Clin Electrophysiol*, **25(6)**, 1000-1017.

8. Philip S.J, Kanter R.J, Abrams D et al (2016). PACES/HRS expert consensus statement on the use of catheter ablation in children and patients with congenital heart disease: Developed in partnership with the Pediatric and Congenital Electrophysiology Society (PACES) and the Heart Rhythm Society (HRS). Endorsed by the governing bodies of PACES, HRS, the American Academy of Pediatrics (AAP), the American Heart Association (AHA), and the Association for European Pediatric and Congenital Cardiology (AEPC). *Heart Rhythm*, **13(6)**, e251-289.
9. Phạm Quốc Khánh, Trần Văn Đồng và Trần Song Giang (2000). Điều trị một số rối loạn nhịp tim bằng năng lượng sóng có tần số Radio qua catheter. *Tạp chí Tim mạch học Việt nam*, **22**, 34-40.
10. Phạm Quốc Khánh, Trần Văn Đồng và Phạm Gia Khải (2001). Điều trị hội chứng tiền kích thích bằng năng lượng sóng có tần số Radio qua catheter. *Tạp chí Tim mạch học Việt nam*, **25**, 19-25.
11. Phạm Quốc Khánh (2002). *Nghiên cứu điện sinh lý học tim qua đường tĩnh mạch trong chẩn đoán và điều trị một số rối loạn nhịp tim*, Luận án Tiến sỹ Y học, Học viện Quân y .
12. Trần Văn Đồng, Phạm Quốc Khánh và Trần Song Giang (2004). Nghiên cứu điện sinh lý và điều trị hội chứng Wolff-Parkinson-White bằng năng lượng sóng có tần số Radio qua catheter. *Tạp chí Tim mạch học Việt nam*, **38**, 20-26.
13. Trần Văn Đồng (2006). *Nghiên cứu điện sinh lý tim và điều trị hội chứng Wolff-Parkinson-White bằng năng lượng sóng có tần số radio*, Luận án tiến sỹ y học, Học viện Quân y.
14. Tôn Thất Minh (2004). *Khảo sát điện sinh lý và cắt đốt bằng năng lượng sóng có tần số radio qua catheter để điều trị nhịp nhanh trên thất*, Luận án tiến sỹ y học, Đại học Y Dược TP HCM.

15. Wolff L, Parkinson J, White P.D (2006). Bundle-branch block with short P-R interval in healthy young people prone to paroxysmal tachycardia. 1930. *Ann Noninvasive Electrocardiol*, **11(4)**, 340-353.
16. Neuss H, Schlepper M, Thormann J (1975). Analysis of re-entry mechanisms in the three patients with concealed Wolff-Parkinson-White syndrome. *Circulation*, **51(1)**, 75-81.
17. Anderson R.H, Boyett M.R, Dobrzynski H et al (2013). The anatomy of the conduction system: implications for the clinical cardiologist. *J Cardiovasc Transl Res*, **6(2)**, 187-196.
18. Bugnitz C, Bowman J (2016). Cardiac Conduction System, *Pediatric Electrocardiography*, Springer, Switzerland, 31-33.
19. Munshi N.V (2012). Gene regulatory networks in cardiac conduction system development. *Circ Res*, **110(11)**, 1525-1537.
20. Anderson R.H, Yanni J, Boyett M.R et al (2009). The anatomy of the cardiac conduction system. *Clin Anat*, **22(1)**, 99-113.
21. Issa Z.F, Miller J.M, Zipes D.P (2012). Variants of Preexcitation, *Clinical Arrhythmology and Electrophysiology*, second edition, Sauder, Philadelphia, 468-479.
22. Nakagawa H, Jackman W.M (2007). Catheter ablation of paroxysmal supraventricular tachycardia. *Circulation*, **116(21)**, 2465-2478.
23. Miller J.M, Zipes D.P (2007). Therapy for Cardiac Arrhythmias, *Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine*, eight edition, WB Saunders, Philadelphia, 779-830.
24. Otomo K, Gonzalez M.D, Beckman K.J et al (2001). Reversing the direction of paced ventricular and atrial wavefronts reveals an oblique course in accessory AV pathways and improves localization for catheter ablation. *Circulation*, **104(5)**, 550-556.

25. Issa Z.F, Miller J. M, Zipes D.P (2012). Atrioventricular Reentrant Tachycardia, *Clinical Arrhythmology and Electrophysiology*, second edition, Saunders, Philadelphia, 411-467.
26. Josephson M.E (2008), Preexcitation syndromes, *Clinical cardiac electrophysiology*, fourth edition, Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia, 322-424.
27. Bhatia A, Sra J Akhtar M (2016). Preexcitation Syndromes. *Curr Probl Cardiol*, **41(3)**, 99-137.
28. Perry J.C, Giuffre R.M, Garson A.Jr (1990). Clues to the electrocardiographic diagnosis of subtle Wolff-Parkinson-White syndrome in children. *J Pediatr*, **117(6)**, 871-875.
29. Brembilla-Perrot B, Pauriah M, Sellal J.M et al (2013). Incidence and prognostic significance of spontaneous and inducible antidromic tachycardia. *Europace*, **15(6)**, 871-876.
30. Ceresnak S.R, Tanel R.E, Pass R.H et al (2012). Clinical and electrophysiologic characteristics of antidromic tachycardia in children with Wolff-Parkinson-White syndrome. *Pacing Clin Electrophysiol*, **35(4)**, 480-488.
31. Hill A.C, Silka M.J, Wee C.P et al (2016). Characteristics of Decremental Accessory Pathways in Children. *Circ Arrhythm Electrophysiol*, **9(11)**, 1-8.
32. Kang K.T, Potts J.E, Radbill A.E et al (2014). Permanent junctional reciprocating tachycardia in children: a multicenter experience. *Heart Rhythm*, **11(8)**, 1426-1432.
33. Centurion O.A (2011). Atrial Fibrillation in the Wolff-Parkinson-White Syndrome. *Journal of atrial fibrillation*, **4(1)**, 287-287.
34. Ho R.T (2009). Basic evaluation of accessory pathways, *Electrophysiology of Arrhythmias: Practical images for diagnosis and ablation*, Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia, 120-136.

35. Cain M.E, Luke R.A, Lindsay B.D (1992). Diagnosis and localization of accessory pathways. *Pacing Clin Electrophysiol*, **15(5)**, 801-824.
36. Szabo T.S, Klein G.J, Guiraudon G.M et al (1989). Localization of accessory pathways in the Wolff-Parkinson-White syndrome. *Pacing Clin Electrophysiol*, **12(10)**, 1691-1705.
37. Denes P, Wyndham C.R, Amat-y-Leon F et al (1977). Atrial pacing at multiple sites in the Wolff-Parkinson-White syndrome. *British Heart Journal*, **39(5)**, 506-514.
38. Tonkin A.M, Miller H.C, Svenson R.H et al (1975). Refractory periods of the accessory pathway in the Wolff-Parkinson-White syndrome. *Circulation*, **52(4)**, 563-569.
39. Panduranga P, Al-Farqani A, Al-Rawahi N (2012). Atrial fibrillation with wide QRS tachycardia and undiagnosed Wolff-Parkinson-White syndrome: diagnostic and therapeutic dilemmas in a pediatric patient. *Pediatr Emerg Care*, **28(11)**, 1227-1229.
40. Hluchy J, Schickel S, Schlegelmilch P et al (2000). Decremental conduction properties in overt and concealed atrioventricular accessory pathways. *Europace*, **2(1)**, 42-53.
41. Tai C.T, Chen S.A, Chiang C.E et al (1997). Accessory atrioventricular pathways with only antegrade conduction in patients with symptomatic Wolff-Parkinson-White syndrome. Clinical features, electrophysiological characteristics and response to radiofrequency catheter ablation. *Eur Heart J*, **18(1)**, 132-139.
42. Middlekauff H.R, Stevenson W.G, Klitzner T.S (1990). Linking: a mechanism of intermittent preexcitation in the Wolff-Parkinson-White syndrome. *Pacing Clin Electrophysiol*, **13(12 Pt 1)**, 1629-1636.
43. Morgan-Hughes N.J, Griffith M.J, McComb J.M (1993). Intravenous adenosine reveals intermittent preexcitation by direct and indirect effects on accessory pathway conduction. *Pacing Clin Electrophysiol*, **16(11)**, 2098-2103.

44. Mah D.Y, Sherwin E.D, Alexander M.E et al (2013). The electrophysiological characteristics of accessory pathways in pediatric patients with intermittent preexcitation. *Pacing Clin Electrophysiol*, **36(9)**, 1117-1122.
45. Kapa S, Henz B.D, Dib C et al (2009). Utilization of retrograde right bundle branch block to differentiate atrioventricular nodal from accessory pathway conduction. *J Cardiovasc Electrophysiol*, **20(7)**, 751-758.
46. Murdock C.J, Leitch J.W, Teo W.S et al (1991). Characteristics of accessory pathways exhibiting decremental conduction. *Am J Cardiol*, **67(6)**, 506-510.
47. Packer D.L, Gallagher J.J Prystowsky E.N (1992). Physiological substrate for antidromic reciprocating tachycardia. Prerequisite characteristics of the accessory pathway and atrioventricular conduction system. *Circulation*, **85(2)**, 5745-88.
48. Akhtar M, Lehmann M.H, Denker S.T et al (1987). Electrophysiologic mechanisms of orthodromic tachycardia initiation during ventricular pacing in the Wolff-Parkinson-White syndrome. *J Am Coll Cardiol*, **9(1)**, 89-100.
49. Benditt D.G, Pritchett E.L, Smith W.M et al (1979). Ventriculoatrial intervals: diagnostic use in paroxysmal supraventricular tachycardia. *Ann Intern Med*, **91(2)**, 161-166.
50. Josephson M.E, Scharf D.L, Kastor J.A et al (1977). Atrial endocardial activation in man. Electrode catheter technique of endocardial mapping. *Am J Cardiol*, **39(7)**, 972-981.
51. Knight B.P, Ebinger M, Oral H et al (2000). Diagnostic value of tachycardia features and pacing maneuvers during paroxysmal supraventricular tachycardia. *J Am Coll Cardiol*, **36(2)**, 574-582.

52. Crawford T.C, Mukerji S, Good E et al (2007). Utility of atrial and ventricular cycle length variability in determining the mechanism of paroxysmal supraventricular tachycardia. *J Cardiovasc Electrophysiol*, **18(7)**, 698-703.
53. Kalra D, Morady F (2008). Supraventricular tachycardia: what is the mechanism?. *Heart Rhythm*, **5(8)**, 1219-1220.
54. Katritsis D.G, Camm A.J (2006). Classification and differential diagnosis of atrioventricular nodal re-entrant tachycardia. *Europace*, **8(1)**, 29-36.
55. Katritsis D.G, Josephson M.E (2013). Classification of electrophysiological types of atrioventricular nodal re-entrant tachycardia: a reappraisal. *Europace*, **15(9)**, 1231-1240.
56. Kannankeril P.J, Bonney W.J, Dzurik M.V et al (2010). Entrainment to distinguish orthodromic reciprocating tachycardia from atrioventricular nodal reentry tachycardia in children. *Pacing Clin Electrophysiol*, **33(4)**, 469-474.
57. Dandamudi G, Mokabberi R, Assal C et al (2010). A novel approach to differentiating orthodromic reciprocating tachycardia from atrioventricular nodal reentrant tachycardia. *Heart Rhythm*, **7(9)**, 1326-1329.
58. AlMahameed S.T, Buxton A.E, Michaud G.F (2010). New criteria during right ventricular pacing to determine the mechanism of supraventricular tachycardia. *Circ Arrhythm Electrophysiol*, **3(6)**, 578-584.
59. Segal O.R, Gula L.J, Skanes A.C et al (2009). Differential ventricular entrainment: a maneuver to differentiate AV node reentrant tachycardia from orthodromic reciprocating tachycardia. *Heart Rhythm*, **6(4)**, 493-500.
60. Sauer W.H, Lowery C.M, Cooper J.M et al (2008). Sequential dual chamber extrastimulation: a novel pacing maneuver to identify the

presence of a slowly conducting concealed accessory pathway. *Heart Rhythm*, **5(2)**, 248-252.

61. Platonov M, Schroeder K, Veenhuyzen G.D (2007). Differential entrainment: beware from where you pace. *Heart Rhythm*, **4(8)**, 1097-1099.
62. Maruyama M, Kobayashi Y, Miyauchi Y et al (2007). The VA relationship after differential atrial overdrive pacing: a novel tool for the diagnosis of atrial tachycardia in the electrophysiologic laboratory. *J Cardiovasc Electrophysiol*, **18(11)**, 1127-1133.
63. Veenhuyzen G.D, Stuglin C, Zimola K.G et al (2006). A tale of two post pacing intervals. *J Cardiovasc Electrophysiol*, **17(6)**, 687-689.
64. Gonzalez-Torrecilla E, Arenal A, Atienza F et al (2006). First postpacing interval after tachycardia entrainment with correction for atrioventricular node delay: a simple maneuver for differential diagnosis of atrioventricular nodal reentrant tachycardias versus orthodromic reciprocating tachycardias. *Heart Rhythm*, **3(6)**, 674-679.
65. Nakagawa H Jackman W.M (2005). Para-Hisian pacing: useful clinical technique to differentiate retrograde conduction between accessory atrioventricular pathways and atrioventricular nodal pathways. *Heart Rhythm*, **2(6)**, 667-672.
66. Reddy V.Y, Jongnarangsin K, Albert C.M et al (2003). Para-Hisian entrainment: a novel pacing maneuver to differentiate orthodromic atrioventricular reentrant tachycardia from atrioventricular nodal reentrant tachycardia, *J Cardiovasc Electrophysiol*. **14(12)**, 1321-1328.
67. Ho R (2009). Narrow Complex Tachycardia. *Electrophysiology of Arrhythmias: practical images for diagnosis and ablation*, Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia, 42-75.

68. Ziad Issa, John M Miller, Douglas P Zipes (2012). Ablation Energy Sources. *Clinical Arrhythmology and Electrophysiology: A Companion to Braunwald's Heart Disease*, second edition, Saunders, Philadelphia, 144-163.
69. Bourke T, Buch E, Mathuria N et al (2014). Biophysical parameters during radiofrequency catheter ablation of scar-mediated ventricular tachycardia: epicardial and endocardial applications via manual and magnetic navigation. *J Cardiovasc Electrophysiol*, **25(11)**, 1165-1173.
70. d'Avila A, Houghtaling C, Gutierrez P et al (2004). Catheter ablation of ventricular epicardial tissue: a comparison of standard and cooled-tip radiofrequency energy. *Circulation*, **109(19)**, 2363-2369.
71. Perez F.J, Wood M.A, Schubert C.M (2006). Effects of gap geometry on conduction through discontinuous radiofrequency lesions. *Circulation*, **113(14)**, 1723-1729.
72. Wood M.A (2011). Ablation of Free Wall Accessory Pathways. *Catheter Ablation of Cardiac Arrhythmias*, second edition, Saunders, Philadelphia, 360-382.
73. Van Hare G.F, Javitz H, Carmelli D et al (2004). Prospective assessment after pediatric cardiac ablation: demographics, medical profiles, and initial outcomes. *J Cardiovasc Electrophysiol*, **15(7)**, 759-770.
74. Issa Z, Miller J.M, Zipes D.P (2012). Complications of Catheter Ablation of Cardiac Arrhythmias. *Clinical Arrhythmology and Electrophysiology: A Companion to Braunwald's Heart Disease*, second edition, Saunders, Philadelphia, 685-698.
75. Scheinman M.M (2012). The history of the wolff-Parkinson-white syndrome. *Rambam Maimonides Med J*, **3(3)**, e0019.

76. Kurian T, Ambrosi C, Hucker W et al (2010). Anatomy and electrophysiology of the human AV node. *Pacing and clinical electrophysiology : PACE*, **33(6)**, 754-762.
77. Wolff L, Parkinson J, White P et al (1930). Bundle branch block with short P-R interval in healthy young people prone to paroxysmal tachycardia. *Am Heart J*, **5**, 685-704.
78. Hanon S, Shapiro M, Schweitzer P (2005). Early history of the pre-excitation syndrome, *Europace*, **7(1)**, 28-33.
79. Butterworth J, Poindexter C.A (1942). Short pr interval associated with a prolonged qrs complex: A clinical and experimental study. *Archives of Internal Medicine*, **69(3)**, 437-445.
80. Francis C.W, Charles C.W, George D.G (1943). Histologic demonstration of accessory muscular connections between auricle and ventricle in a case of short P-R interval and prolonged QRS complex. *American Heart Journal*, **25(4)**, 454-462.
81. Durrer D, Roos J.P (1967). Epicardial Excitation of the Ventricles in a Patient with Wolff-Parkinson-White Syndrome (Type B). *Circulation*, **35(1)**, 15-21.
82. Burchell H.B, Frye R.L, Anderson M.W et al (1967). Atrioventricular and ventriculoatrial excitation in Wolff-Parkinson-White syndrome (type B). Temporary ablation at surgery. *Circulation*, **36(5)**, 663-672.
83. Cobb F.R, Blumenschein S.D, Sealy W.C et al (1968). Successful surgical interruption of the bundle of Kent in a patient with Wolff-Parkinson-White syndrome. *Circulation*, **38(6)**, 1018-1029.
84. Fisher J.D, Brodman R, Kim S.G et al (1984). Attempted nonsurgical electrical ablation of accessory pathways via the coronary sinus in the Wolff-Parkinson-White syndrome. *J Am Coll Cardiol*, **4(4)**, 685-694.

85. Borggrefe M, Budde T, Podczeck A et al (1987). High frequency alternating current ablation of an accessory pathway in humans. *J Am Coll Cardiol*, **10(3)**, 576-582.
86. Saul J.P, Walsh E.P, Langberg J et al (1990). Radiofrequency ablation of accessory pathways: early results in children with refractory SVT. *Circulation*, **82(III)**, 222(abst).
87. Jackman W.M, Friday K.J, Yeung-Lai-Wah J.A et al (1988). New catheter technique for recording left free-wall accessory atrioventricular pathway activation. Identification of pathway fiber orientation. *Circulation*, **78(3)**, 598-611.
88. Jackman W.M, Wang X.Z, Friday K.J et al (1991). Catheter ablation of accessory atrioventricular pathways (Wolff-Parkinson-White syndrome) by radiofrequency current. *N Engl J Med*, **324(23)**, 1605-1611.
89. Surawicz B, Childers R, Deal B.J et al (2009). AHA/ACCF/HRS recommendations for the standardization and interpretation of the electrocardiogram: part III: intraventricular conduction disturbances: a scientific statement from the American Heart Association Electrocardiography and Arrhythmias Committee, Council on Clinical Cardiology; the American College of Cardiology Foundation; and the Heart Rhythm Society. Endorsed by the International Society for Computerized Electrocardiology. *J Am Coll Cardiol*, **53(11)**, 976-981.
90. Rijnbeek P.R, Witsenburg M, Schrama E et al (2001). New normal limits for the paediatric electrocardiogram. *Eur Heart J*, **22(8)**, 702-711.
91. Pappone C, Manguso F, Santinelli R et al (2004). Radiofrequency ablation in children with asymptomatic Wolff-Parkinson-White syndrome. *N Engl J Med*, **351(12)**, 1197-1205.
92. Pappone C, Santinelli V, Rosanio S et al (2003). Usefulness of invasive electrophysiologic testing to stratify the risk of arrhythmic events in asymptomatic patients with Wolff-Parkinson-White pattern: results from a large prospective long-term follow-up study. *J Am Coll Cardiol*, **41(2)**, 239-244.

93. Pappone C, Santinelli V, Manguso F et al (2003). A randomized study of prophylactic catheter ablation in asymptomatic patients with the Wolff-Parkinson-White syndrome. *N Engl J Med*, **349(19)**, 1803-1811.
94. Zachariah J.P, Walsh E.P, Triedman J.K et al (2013). Multiple accessory pathways in the young: the impact of structural heart disease. *Am Heart J*, **165(1)**, 87-92.
95. Ko J.K, Deal B.J, Strasburger J.F et al (1992). Supraventricular tachycardia mechanisms and their age distribution in pediatric patients. *Am J Cardiol*, **69(12)**, 1028-1032.
96. Weng K.P, Wolff G.S, Young M.L (2003). Multiple accessory pathways in pediatric patients with Wolff-Parkinson-White syndrome. *Am J Cardiol*, **91(10)**, 1178-1183.
97. Williams K, Thomson D, Seto I et al (2012). Standard 6: age groups for pediatric trials. *Pediatrics*, **129 Suppl 3**, S153-60.
98. Blafox A.D, Paul T, Saul J.P (2004). Radiofrequency catheter ablation in small children: relationship of complications to application dose. *Pacing Clin Electrophysiol*, **27(2)**, 224-229.
99. Chen T.H, Tsai M.L, Chang P.C et al (2013). Risk factors of recurrence and complication in radiofrequency catheter ablation of atrioventricular reentrant tachycardia in children and adolescents. *Cardiol Young*, **23(5)**, 682-691.
100. Hanslik A, Mujagic A, Mlczoch E et al (2014). Radiofrequency catheter ablation can be performed with high success rates and very low complication rates in children and adolescents. *Acta Paediatr*, **103(5)**, e188-193.
101. Triedman J.K, Pfeiffer P, Berman A et al (2013). COMPASS: a novel risk-adjustment model for catheter ablation in pediatric and congenital heart disease patients. *Congenit Heart Dis*, **8(5)**, 393-405.

102. Ozaki N, Nakamura Y, Suzuki T et al (2018). Safety and Efficacy of Radiofrequency Catheter Ablation for Tachyarrhythmia in Children Weighing Less Than 10 kg. *Pediatr Cardiol*, **39(2)**, 384-389.
103. An H.S, Choi E.Y, Kwon B.S et al (2013). Radiofrequency catheter ablation for supraventricular tachycardia: a comparison study of children aged 0-4 and 5-9 years. *Pacing Clin Electrophysiol*, **36(12)**, 1488-1494.
104. James C. Perry, Arthur Garson (1990). Supraventricular tachycardia due to Wolff-Parkinson-White syndrome in children: Early disappearance and late recurrence. *Journal of the American College of Cardiology*, **16(5)**, 1215-1220.
105. Blaufox A.D, Felix G.L, Saul J.P et al (2001). Radiofrequency catheter ablation in infants ≤ 18 months old: when is it done and how do they fare?: short-term data from the pediatric ablation registry. *Circulation*, **104(23)**, 2803-2808.
106. Deal B.J, Keane J.F, Gillette P.C et al (1985). Wolff-Parkinson-White syndrome and supraventricular tachycardia during infancy: management and follow-up. *J Am Coll Cardiol*, **5(1)**, 130-135.
107. Chetaille P, Walsh E.P, Triedman J.K (2004). Outcomes of radiofrequency catheter ablation of atrioventricular reciprocating tachycardia in patients with congenital heart disease. *Heart Rhythm*, **1(2)**, 168-173.
108. Erickson C.C, Walsh E.P, Triedman J.K et al (1994). Efficacy and safety of radiofrequency ablation in infants and young children < 18 months of age. *Am J Cardiol*, **74(9)**, 944-947.
109. Kugler J.D, Danford D.A, Houston K et al (1997). Radiofrequency catheter ablation for paroxysmal supraventricular tachycardia in children and adolescents without structural heart disease. Pediatric EP Society, Radiofrequency Catheter Ablation Registry. *Am J Cardiol*, **80(11)**, 1438-1443.

110. Jiang H.E, Li X.M, Li Y.H et al (2016). Efficacy and Safety of Radiofrequency Catheter Ablation of Tachyarrhythmias in 123 Children Under 3 Years of Age. *Pacing Clin Electrophysiol*, **39(8)**, 792-796.
111. Kiger M.E, McCanta A.C, Tong S et al (2016). Intermittent versus Persistent Wolff-Parkinson-White Syndrome in Children: Electrophysiologic Properties and Clinical Outcomes. *Pacing Clin Electrophysiol*, **39(1)**, 14-20.
112. Kubus P, Vit P, Gebauer R.A et al (2014). Long-term results of paediatric radiofrequency catheter ablation: a population-based study. *Europace*, **16(12)**, 1808-1813.
113. Hiippala A, Happonen J.M (2015). Population-based single-center outcome for pediatric catheter ablation of common supraventricular tachycardia. *Pacing Clin Electrophysiol*, **38(1)**, 115-119.
114. Papagiannis J, Avramidis D, Alexopoulos C et al (2011). Radiofrequency ablation of accessory pathways in children and congenital heart disease patients: impact of a nonfluoroscopic navigation system. *Pacing Clin Electrophysiol*, **34(10)**, 1288-1396.
115. Swissa M, Birk E, Dagan T et al (2017). Limited fluoroscopy catheter ablation of accessory pathways in children. *J Cardiol*, **70(4)**, 382-386.
116. Bogun F, Kalusche D, Li Y.G et al (1999). Septal Q waves in surface electrocardiographic lead V6 exclude minimal ventricular preexcitation. *Am J Cardiol*, **84(1)**, 101-4, A9.
117. Eisenberger M, Davidson N.C, Todd D.M et al (2010). A new approach to confirming or excluding ventricular pre-excitation on a 12-lead ECG. *Europace*, **12(1)**, 119-123.
118. Thompson J.J, Shah J, Charnigo R et al (2015). A Practical ECG Criterion to Unmask Left Accessory AV Connections in Patients With Subtle Preexcitation. *J Cardiovasc Electrophysiol*, **26(9)**, 978-984.

119. Rijnbeek P.R, Witsenburg M, Hess J et al (2000). Continuous age-dependent normal limits for the pediatric electrocardiogram, *J Electrocardiol.* **33 Suppl**, 199-201.
120. Rijnbeek P.R, Witsenburg M, Szatmari A et al (2001). PEDMEANS: a computer program for the interpretation of pediatric electrocardiograms. *J Electrocardiol*, **34 Suppl**, 85-91.
121. Gering L.E, Lnilans T.K, Surawicz B et al (2008). Ventricular Preexcitation (Wolff-Parkinson-White Syndrome and Its Variants), *Chou's Electrocardiography in Clinical Practice*, sixth edition, Saunders, Philadelphia, 481-508.
122. Lee P.C, Hwang B, Chen Y.J et al (2006). Electrophysiologic characteristics and radiofrequency catheter ablation in children with Wolff-Parkinson-White syndrome. *Pacing Clin Electrophysiol*, **29(5)**, 490-495.
123. Cohen M.I, Wieand T.S, Rhodes L.A et al (1997). Electrophysiologic properties of the atrioventricular node in pediatric patients. *J Am Coll Cardiol*, **29(2)**, 403-407.
124. Ken-Pen Weng, Grace S. Wolff, Ming-Lon Young (2003). Multiple accessory pathways in pediatric patients with Wolff-Parkinson-White syndrome. *The American Journal of Cardiology*, **91(10)**, 1178-1183.
125. Reich J.D, Auld D, Hulse E et al (1998). The Pediatric Radiofrequency Ablation Registry's experience with Ebstein's anomaly. Pediatric Electrophysiology Society. *J Cardiovasc Electrophysiol*, **9(12)**, 1370-1377.
126. Pappone C, Vicedomini G, Manguso F et al (2014). Wolff-Parkinson-White syndrome in the era of catheter ablation: insights from a registry study of 2169 patients. *Circulation*, **130(10)**, 811-819.

127. Kugler J.D, Danford D.A, Houston K.A et al (2002). Pediatric radiofrequency catheter ablation registry success, fluoroscopy time, and complication rate for supraventricular tachycardia: comparison of early and recent eras. *J Cardiovasc Electrophysiol*, **13(4)**, 336-341.
128. Kim Y.H, Park H.S, Hyun M.C et al (2012). Pediatric tachyarrhythmia and radiofrequency catheter ablation: results from 1993 to 2011. *Korean Circ J*, **42(11)**, 735-740.
129. Li C.H, Hu Y.F, Lin Y.J et al (2011). The impact of age on the electrophysiological characteristics and different arrhythmia patterns in patients with Wolff-Parkinson-White syndrome. *J Cardiovasc Electrophysiol*, **22(3)**, 274-279.
130. Klein G.J, Gulamhusein S.S (1983). Intermittent preexcitation in the Wolff-Parkinson-White syndrome. *Am J Cardiol*, **52(3)**, 292-296.
131. Hollowell H, Mattu A, Perron A.D et al (2005). Wide-complex tachycardia: beyond the traditional differential diagnosis of ventricular tachycardia vs supraventricular tachycardia with aberrant conduction. *Am J Emerg Med*, **23(7)**, 876-889.
132. Yildirim I, Ozer S, Karagoz T et al (2015). Clinical and electrophysiological evaluation of pediatric Wolff-Parkinson-White patients. *Anatol J Cardiol*, **15(6)**, 485-490.
133. Santinelli V, Radinovic A, Manguso F et al (2009). The natural history of asymptomatic ventricular pre-excitation a long-term prospective follow-up study of 184 asymptomatic children. *J Am Coll Cardiol*, **53(3)**, 275-280.
134. Vaksman G, D'Hoinne C, Lucet V et al (2006). Permanent junctional reciprocating tachycardia in children: a multicentre study on clinical profile and outcome. *Heart*, **92(1)**, 101-104.

135. Heddle W.F, Brugada P, Wellens H.J (1984). Multiple circus movement tachycardias with multiple accessory pathways. *J Am Coll Cardiol*, **4(1)**, 168-175.
136. Deutsch K, Stec S, Kukla P et al (2015). Validation of Standard and New Criteria for the Differential Diagnosis of Narrow QRS Tachycardia in Children and Adolescents. *Medicine (Baltimore)*, **94(51)**, e2310.
137. Yang Y, Cheng J, Glatter K et al (2000). Quantitative effects of functional bundle branch block in patients with atrioventricular reentrant tachycardia. *Am J Cardiol*, **85(7)**, 826-831.
138. Cohen M.I, Triedman J.K, Cannon B.C et al (2012). PACES/HRS expert consensus statement on the management of the asymptomatic young patient with a Wolff-Parkinson-White (WPW, ventricular preexcitation) electrocardiographic pattern: developed in partnership between the Pediatric and Congenital Electrophysiology Society (PACES) and the Heart Rhythm Society (HRS). Endorsed by the governing bodies of PACES, HRS, the American College of Cardiology Foundation (ACCF). the American Heart Association (AHA), the American Academy of Pediatrics (AAP), and the Canadian Heart Rhythm Society (CHRS), *Heart Rhythm*, **9(6)**, 1006-1024.
139. Etheridge S.P, Escudero C.A, Blaufox A.D et al (2018). Life-Threatening Event Risk in Children With Wolff-Parkinson-White Syndrome: A Multicenter International Study. *JACC Clin Electrophysiol*, **4(4)**, 433-444.
140. Pappone C, Radinovic A, Santinelli V (2008). Sudden death and ventricular preexcitation: is it necessary to treat the asymptomatic patients?. *Curr Pharm Des*, **14(8)**, 762-765.

141. Campbell R.M, Strieper M.J, Frias P.A et al (2003). Survey of current practice of pediatric electrophysiologists for asymptomatic Wolff-Parkinson-White syndrome. *Pediatrics*, **111(3)**, e245-247.
142. Nielsen J.C, Kottkamp H, Piorkowski C et al (2006). Radiofrequency ablation in children and adolescents: results in 154 consecutive patients. *Europace*, **8(5)**, 323-329.
143. Sacher F, Wright M, Tedrow U.B et al (2010). Wolff-Parkinson-White ablation after a prior failure: a 7-year multicentre experience. *Europace*, **12(6)**, 835-841.
144. Morady F, Strickberger A, Man K.C et al (1996). Reasons for prolonged or failed attempts at radiofrequency catheter ablation of accessory pathways. *J Am Coll Cardiol*, **27(3)**, 683-689.
145. Xie B, Heald S.C, Camm A.J et al (1997). Radiofrequency catheter ablation of accessory atrioventricular pathways: primary failure and recurrence of conduction. *Heart*, **77(4)**, 363-368.
146. Twidale N, Wang X.Z, Beckman K.J et al (1991). Factors associated with recurrence of accessory pathway conduction after radiofrequency catheter ablation. *Pacing Clin Electrophysiol*, **14(11 Pt 2)**, 2042-2048.
147. Swartz J.F, Tracy C.M, Fletcher R.D (1993). Radiofrequency endocardial catheter ablation of accessory atrioventricular pathway atrial insertion sites. *Circulation*, **87(2)**, 487-99.
148. Silka M.J, Kron J, Halperin B.D et al (1992). Analysis of local electrogram characteristics correlated with successful radiofrequency catheter ablation of accessory atrioventricular pathways. *Pacing Clin Electrophysiol*, **15(7)**, 1000-1007.
149. Calkins H, Kim Y.N, Schmalz S et al (1992). Electrogram criteria for identification of appropriate target sites for radiofrequency catheter ablation of accessory atrioventricular connections. *Circulation*, **85(2)**, 565-753.

150. Mandapati R, Berul C.I, Triedman J.K et al (2003). Radiofrequency catheter ablation of septal accessory pathways in the pediatric age group. *Am J Cardiol*, **92(8)**, 947-950.
151. Stavrakis S, Jackman W.M, Nakagawa H et al (2014). Risk of coronary artery injury with radiofrequency ablation and cryoablation of epicardial posteroseptal accessory pathways within the coronary venous system. *Circ Arrhythm Electrophysiol*, **7(1)**, 113-119.
152. Sun Y, Arruda M, Otomo K et al (2002). Coronary sinus-ventricular accessory connections producing posteroseptal and left posterior accessory pathways: incidence and electrophysiological identification. *Circulation*, **106(11)**, 1362-1367.
153. Arruda M, McClelland J.H, Beckman K et al (1994). Atrial appendage-ventricular connections: a new variant of pre-excitation. *Circulation*, **90(suppl I)**, I126.
154. Goya M, Takahashi A, Nakagawa H et al (1999). A case of catheter ablation of accessory atrioventricular connection between the right atrial appendage and right ventricle guided by a three-dimensional electroanatomic mapping system. *J Cardiovasc Electrophysiol*, **10(8)**, 1112-1118.
155. Milstein S, Dunnigan A, Tang C et al (1997). Right atrial appendage to right ventricle accessory atrioventricular connection: a case report. *Pacing Clin Electrophysiol*, **20(7)**, 1877-80.
156. Mah D, Miyake C, Clegg R et al (2010). Epicardial left atrial appendage and biatrial appendage accessory pathways. *Heart Rhythm*, **7(12)**, 1740-1745.
157. Macedo P.G, Patel S.M, Bisco S.E et al (2010). Septal accessory pathway: anatomy, causes for difficulty, and an approach to ablation. *Indian Pacing Electrophysiol J*, **10(7)**, 292-309.

158. Belhassen B, Rogowski O, Glick A et al (2007). Radiofrequency ablation of accessory pathways: a 14 year experience at the Tel Aviv Medical Center in 508 patients. *Isr Med Assoc J*, **9(4)**, 265-270.
159. Brugada J, Blom N, Sarquella-Brugada G et al (2013). Pharmacological and non-pharmacological therapy for arrhythmias in the pediatric population: EHRA and AEPC-Arrhythmia Working Group joint consensus statement. *Europace*, **15(9)**, 1337-1382.
160. Schaffer M.S, Gow R.M, Moak J.P et al (2000). Mortality following radiofrequency catheter ablation (from the Pediatric Radiofrequency Ablation Registry). Participating members of the Pediatric Electrophysiology Society. *Am J Cardiol*, **86(6)**, 639-643.
161. Chiou C.W, Chen S.A, Chiang C.E et al (1995). Radiofrequency catheter ablation of paroxysmal supraventricular tachycardia in patients with congenital heart disease. *Int J Cardiol*, **50(2)**, 143-151.
162. Van Hare G.F, Lesh M.D, Stanger P (1993). Radiofrequency catheter ablation of supraventricular arrhythmias in patients with congenital heart disease: results and technical considerations. *J Am Coll Cardiol*, **22(3)**, 883-890.
163. Levine J.C, Walsh E.P, Saul J.P (1993). Radiofrequency ablation of accessory pathways associated with congenital heart disease including heterotaxy syndrome. *Am J Cardiol*, **72(9)**, 689-693.
164. Roten L, Lukac P, Groot D.E N et al (2011). Catheter ablation of arrhythmias in ebstein's anomaly: a multicenter study. *J Cardiovasc Electrophysiol*, **22(12)**, 1391-1396.
165. Cappato R, Schluter M, Weiss C et al (1996). Radiofrequency current catheter ablation of accessory atrioventricular pathways in Ebstein's anomaly. *Circulation*, **94(3)**, 376-383.

166. Van Hare G.F, Javitz H, Carmelli D et al (2004). Prospective assessment after pediatric cardiac ablation: recurrence at 1 year after initially successful ablation of supraventricular tachycardia. *Heart Rhythm*, **1(2)**, 188-196.
167. Bhat D.P, Du W, Karpawich P.P (2014). Testing efficacy in determination of recurrent supraventricular tachycardia among subjectively symptomatic children following successful ablation. *Pacing Clin Electrophysiol*, **37(8)**, 1009-1016.
168. Pruszkowska-Skrzep P, Lenarczyk A, Pluta S et al (2007). Radiofrequency catheter ablation in children and adolescents with preexcitation syndrome. *Kardiol Pol*, **65(6)**, 645-651.
169. Calkins H, Prystowsky E, Berger R.D et al (1996). Recurrence of conduction following radiofrequency catheter ablation procedures: relationship to ablation target and electrode temperature. The Atakr Multicenter Investigators Group. *J Cardiovasc Electrophysiol*, **7(8)**, 704-712.
170. Garg J, Shah N, Krishnamoorthy P et al (2017). Catheter ablation of accessory pathway: 14-year trends in utilization and complications in adults in the United States. *Int J Cardiol*, **248**, 196-200.
171. McElderry H.T, Yamada T (2009). How to diagnose and treat cardiac tamponade in the electrophysiology laboratory. *Heart Rhythm*, **6(10)**, 1531-1535.
172. von Alvensleben J.C, Dick M, 2nd, Bradley D.J et al (2014). Transseptal access in pediatric and congenital electrophysiology procedures: defining risk. *J Interv Card Electrophysiol*, **41(3)**, 273-277.
173. Blaufox A.D, Saul J.P (2004). Acute coronary artery stenosis during slow pathway ablation for atrioventricular nodal reentrant tachycardia in a child. *J Cardiovasc Electrophysiol*, **15(1)**, 97-100.

174. Khanal S, Ribeiro P.A, Platt M et al (1999). Right coronary artery occlusion as a complication of accessory pathway ablation in a 12-year-old treated with stenting. *Catheter Cardiovasc Interv*, **46(1)**, 59-61.
175. Spar D.S, Silver E.S, Hordof A.J et al (2010). Coronary artery spasm during radiofrequency ablation of a left lateral accessory pathway. *Pediatr Cardiol*, **31(5)**, 724-727.
176. T. Paul, R. Bokenkamp, B. Mahnert et al (1997). Coronary artery involvement early and late after radiofrequency current application in young pigs. *Am Heart J*, **133(4)**, 436-440.
177. Schneider H.E, Kriebel T, Gravenhorst V.D et al (2009). Incidence of coronary artery injury immediately after catheter ablation for supraventricular tachycardias in infants and children. *Heart Rhythm*, **6(4)**, 461-467.
178. Strobel G.G, Trehan S, Compton S et al (2001). Successful pediatric stenting of a nonthrombotic coronary occlusion as a complication of radiofrequency catheter ablation. *Pacing Clin Electrophysiol*, **24(6)**, 1026-1028.
179. Kosinski D.J, Burket M.W, Durzinsky D (1993). Occlusion of the left main coronary artery during radiofrequency ablation for the Wolff-Parkinson-White Syndrome. *Eur J Card Pacing Electrophysiol*, **3**, 63-66.
180. Bhaskaran A, Chik W, Thomas S et al (2015). A review of the safety aspects of radio frequency ablation. *Int J Cardiol Heart Vasc*, **8**, 147-153.
181. Calkins H, Langberg J, Sousa J et al (1992). Radiofrequency catheter ablation of accessory atrioventricular connections in 250 patients. Abbreviated therapeutic approach to Wolff-Parkinson-White syndrome. *Circulation*, **85(4)**, 1337-1346.
182. Chatelain P, Zimmermann M, Weber R et al (1995). Acute coronary occlusion secondary to radiofrequency catheter ablation of a left lateral accessory pathway. *Eur Heart J*, **16(6)**, 859-861.

183. Benito F Sanchez C (1997). Radiofrequency catheter ablation of accessory pathways in infants. *Heart*, **78(2)**, 160-162.
184. Desimone C.V, Hu T, Ebrille E et al (2014). Catheter ablation related mitral valve injury: the importance of early recognition and rescue mitral valve repair. *J Cardiovasc Electrophysiol*, **25(9)**, 971-975.
185. Seifert M.J, Morady F, Calkins H.G et al (1991). Aortic leaflet perforation during radiofrequency ablation. *Pacing Clin Electrophysiol*, **14(11 Pt 1)**, 1582-1585.
186. Van Hare G.F, Colan S.D, Javitz H et al (2007). Prospective assessment after pediatric cardiac ablation: fate of intracardiac structure and function, as assessed by serial echocardiography. *Am Heart J*, **153(5)**, 815-20, 820 e1-6.

MÃ SỐ Y TẾ

BỆNH ÁN NGHIÊN CỨU

THĂM DÒ ĐIỆN SINH LÝ VÀ TRIỆT ĐÓT TIM NHANH

I. HÀNH CHÍNH

HỌ TÊN	<input type="text"/>	DIỆN THOẠI	<input type="text"/>	GIỚI TÍNH	<input type="text"/>
NGÀY SINH	<input type="text"/>	NƠI SINH	<input type="text"/>	Chiều cao:	<input type="text"/>
				Cân nặng	<input type="text"/>
NGÀY NHẬP VIỆN	<input type="text"/>	NGÀY XUẤT VIỆN	<input type="text"/>		
NGÀY TRIỆT ĐÓT	<input type="text"/>	Ngày khám lại lần cuối	<input type="text"/>		

II. LÂM SÀNG VÀ CHẨN ĐOÁN

Lý do đến khám

Triệu chứng lâm sàng:

- Đánh trống ngực/tim nhanh
 Mệt mỏi
 Mệt là
 Tức ngực
 Khó thở/thở nhanh
 Bù kém/bò bú
 Xanh tái
 Ngất
 Chóng mặt
 Không triệu chứng

Tần số con tim nhanh *(Xác định bằng đếm, monitor, ECG, Holter)*

Điện tim

Có điện tim trong con tim nhanh Chẩn đoán điện tim 12 CD ngoài con Chẩn đoán Holter

Siêu âm tim

Tim bẩm sinh EF (%) Dd LV (ms) Lỗ PFO Bệnh cơ tim Giãn Thất Trái: Bất thường siêu âm tim khác

Chẩn đoán

Chẩn đoán loạn nhịp trước triệt đốt

III. ĐIỀU TRỊ

Biện pháp cấp cứu cắt cơn tim nhanh

- Adenosine
 Cordazone
 Shock điện
 Ấn nhân cầu
 Nghiệm pháp Valsava
 Flecainide
 Propranolol
 Flecainide + Propranolol
 Khác

Các biện pháp điều trị cấp cứu khác

- Thở oxy
 Thở máy
 Loc máu
 ECMO
 Thuốc vận mạch

Điều trị phòng tái phát

- Cordazone
 Propranolol
 Sotalol
 Flecainide
 Metoprolol
 Digoxin
 Có tác dụng phụ
 Tái phát tim nhanh

Nhận xét về dùng thuốc

Chỉ định triệt đốt

MSYT Họ tên Ngày triết đốt

ĐIỆN TIM TRƯỚC VÀ SAU ĐỐT

ĐIỆN TIM TRƯỚC ĐỐT

Đặc điểm HR và khoảng PR

CL (ms) PRmax QRSmin PRmax ở CĐ AH
QRS trục (độ) PRmin QRSmax PRmin ở CĐ HV

Đặc điểm sóng delta

Sóng delta điển hình ở CĐ:

Đặc điểm sóng delta lớn nhất

Ở chuyển đạo Rộng (ms) Cao (mV)

Hình thái sóng Delta

Delta ở I Delta ở II Delta ở III Delta ở aVF Delta ở V1

Đặc điểm R, S, Q, R/S

R ở V1 (mV) R ở aVR ST và T bất tương thích với QRS
S ở V1 (mV) Q ở V6 Nếu có ghi các chuyển đạo có như là: I, V5, ...
Nếu không có: Không có
*R/S > 1 ở V1 Nhĩ - Delta trộn lẫn

Định khu đường phụ

(Chỉ những bệnh nhân WPW)

Theo Aruda

Theo Chiang

Sau khi đốt

ĐIỆN TIM SAU ĐỐT

Đặc điểm HR và khoảng PR

CL (ms) PRmax QRSmin PRmax ở CĐ AH
QRS trục (độ) PRmin QRSmax PRmin ở CĐ HV

Đặc điểm sóng delta

Sóng delta điển hình ở CĐ:

Đặc điểm sóng delta lớn nhất

Ở chuyển đạo Rộng (ms) Cao (mV)

Hình thái sóng Delta

Delta ở I Delta ở II Delta ở III Delta ở aVF Delta ở V1

Đặc điểm R, S, Q, R/S

R ở V1 (mV) R ở aVR ST và T bất tương thích với QRS
S ở V1 (mV) Q ở V6 Nếu có ghi các chuyển đạo có như là: I, V5, ...
Nếu không có: Không có
*R/S > 1 ở V1

Ghi chú:

Bác sỹ

Họ tên:

MSYT

BÁO CÁO THĂM DÒ ĐIỆN SINH LÝ

Ngày triệt đốt

ĐẶC TÍNH DẪN TRUYỀN ĐƯỜNG PHỤ NHỊ THẤT

Đặc tính chung

Số lượng đường phụ

Hướng dẫn truyền

*Vị trí ĐP sau đốt

Chiều xuôi

Mất dẫn truyền 1:1 xuôi

Tro ĐP chiều xuôi

Decremental xuôi

Chiều ngược

Mất dẫn truyền 1:1 ngược

Tro ĐP chiều ngược

Decremental ngược

Echo nhĩ thất

Ghi chú:

ĐẶC TÍNH DẪN TRUYỀN NÚT NHỊ THẤT

TRƯỚC ĐỐT

Chiều xuôi

RR > S1-S1

AH jump
(Chỉ khi AH Jump ≥ 40 ms)

AH ≥ 180 ms

Echo nút nhĩ thất

Đáp ứng thất kép

Vòng vào lại NNT

Dẫn truyền kép NNT xuôi

Dẫn truyền NT 1:1

Tro NNT chiều xuôi (ms)

Chiều ngược

VA > VV

Jump VA/HA

Chuyển tiếp nhĩ sớm

Dẫn truyền TN qua NNT

Dẫn truyền TN 1:1

Tro NNT chiều ngược (ms)

SAU ĐỐT

Chiều xuôi

RR > S1-S1

AH jump

AH ≥ 180 ms

Echo nút nhĩ thất

Đáp ứng thất kép

Vòng vào lại NNT

Dẫn truyền kép NNT xuôi

Dẫn truyền NT 1:1

Tro NNT chiều xuôi (ms)

Chiều ngược

VA > VV

Jump VA/HA

Chuyển tiếp nhĩ sớm

Dẫn truyền TN qua NNT

Dẫn truyền TN 1:1

Tro NNT chiều ngược (ms)

ĐẶC TÍNH DẪN TRUYỀN VÀ CÁC HIỆN TƯỢNG SINH LÝ KHÁC

Tro cơ nhĩ (mm)

Tro cơ thất (mm)

Họ tên:

MSYT

BÁO CÁO THĂM DÒ ĐIỆN SINH LÝ

Ngày triệt đốt

ĐẶC ĐIỂM ĐIỆN SINH LÝ CON TIM NHANH

Gây con tim nhanh

Gây con tim nhanh bằng:

- Tự khởi phát
- Kích thích nhĩ IAP
- Kích thích nhĩ AES
- Kích thích thất IVP
- Kích thích thất VES
- Kích thích ABP
- Kích thích VBP
- Catheter induced

Isuprel Atropin

Đặc điểm trong cơn AVRT

CL Huyết áp trong cơn

RP tim nhanh

PR tim nhanh

QRS

Aberrent QRS

Luôn phiên QRS

ST chênh xuống/T đảo chiều

(Ở các chuyển đạo. Ví: V5, V6.. hoặc không)

VA trong cơn tim nhanh

VA tạo nhịp thất cùng CL tim nhanh

AH tim nhanh

CÁC LOẠI CON TIM NHANH

Con tim nhanh I

Con tim nhanh II

Con tim nhanh khác

Thời gian con tim nhanh khác (giây)

Họ tên:

MSYT

ĐẶC ĐIỂM TRIỆT ĐÓT LẦN ĐẦU

ĐẶC ĐIỂM CHUNG

Ngày triệt đốt

TRIỆT ĐÓT ĐƯỜNG PHỤ SỐ 1

Đường đốt

Đường phụ block sau bật máy (giây)

Nhịp tim khi đốt

Nhiệt độ thời điểm đường phụ block

Nhi thất trộn lẫn

Năng lượng tại thời điểm ĐP block (W)

Điện thế đường phụ

Điện trở tại thời điểm ĐP bị block

V-delta

Năng lượng đốt tối đa (Watt)

VA đích

Năng lượng trung bình (W)

A đích (mV)

Nhiệt độ đốt tối đa

V đích (mV)

Nhiệt độ trung bình

Ổn định catheter

Điện trở tối đa trong đốt

Điện trở trung bình

Thời gian đốt vị trí đích

Các chỉ số đốt triệt chung

Số catheter điện cực

Tổng số lần bật đốt

Longsheat

Tổng thời gian bật máy đốt (Giây)

Tổng thời gian thủ thuật (phút)

Liều phóng xạ

Thời gian chiếu tia

Tai biến

Tai biến nguy hiểm

Tai biến khác

Kết quả triệt đốt

Kết quả ngay sau triệt đốt lần 1

Kết quả lâu dài

Triệt đốt tim nhanh khác

Ghi chú:

Họ tên:

MSYT

ĐÁNH GIÁ KẾT QUẢ THỜI ĐIỂM KHÁM CUỐI

Ngày khám lại lần cuối

Kết quả đốt tại thời điểm khám lại

Ngày phát hiện tái phát

Biểu hiện tái phát

Kết quả xử lý tái phát

Tái biến thủ thuật lâu dài

Nhận xét về tái biến:

Từ vong

Nhận xét về từ vong

Họ tên

MSYT

ĐẶC TÍNH ĐIỆN SINH LÝ VÀ TRIỆT ĐÓT ĐƯỜNG PHỤ 2

ĐẶC TÍNH DẪN TRUYỀN ĐƯỜNG PHỤ NHỈ THẮT THỨ 2

Đặc tính chung	Chiều xuôi	Chiều ngược
Số lượng <input type="checkbox"/>	Mắt dẫn truyền 1:1 xuôi <input type="checkbox"/>	Mắt dẫn truyền 1:1 ngược <input type="checkbox"/>
Hướng dẫn truyền <input type="text"/>	Tro ĐP chiều xuôi <input type="checkbox"/>	Tro ĐP chiều ngược <input type="checkbox"/>
Vị trí đường phụ 2 <input type="text"/>	Decremental xuôi <input type="text"/>	Decremental ngược <input type="text"/>
Ghi chú: <input type="text"/>		Echo nhĩ thất <input type="text"/>

ĐẶC ĐIỂM CON TIM NHANH VÀO LẠI DO ĐƯỜNG PHỤ 2

CL <input type="checkbox"/>	Luôn phiên QRS <input type="text"/>
RP tim nhanh <input type="checkbox"/>	ST chênh xuống/T đảo chiều <input type="text"/>
PR tim nhanh <input type="checkbox"/>	<i>(Ở các chuyển đạo. Ví dụ: V5, V6... hoặc không)</i>
QRS <input type="checkbox"/>	Aberrent QRS <input type="text"/>
VA trong con tim nhanh <input type="checkbox"/>	VA tạo nhịp thất cùng CL tim nhanh <input type="checkbox"/>
AH tim nhanh <input type="checkbox"/>	

ĐẶC ĐIỂM TRIỆT ĐÓT ĐƯỜNG PHỤ 2

Đường đốt <input type="text"/>	Đường phụ block sau bật máy (giây) <input type="checkbox"/>
Nhịp tim khi đốt <input type="text"/>	Nhiệt độ thời điểm đường phụ block <input type="checkbox"/>
Nhĩ thất trộn lẫn <input type="text"/>	Năng lượng tại thời điểm ĐP block (W) <input type="checkbox"/>
Điện thế đường phụ <input type="text"/>	Điện trở tại thời điểm ĐP bị block <input type="checkbox"/>
V-delta <input type="checkbox"/>	Năng lượng đốt tối đa (Watt) <input type="checkbox"/>
AV đích <input type="checkbox"/>	Nhiệt độ đốt tối đa <input type="checkbox"/>
VA đích <input type="checkbox"/>	Điện trở tối đa trong đốt <input type="checkbox"/>
A đích (mV) <input type="checkbox"/>	Thời gian đốt vị trí đích <input type="checkbox"/>
V đích (mV) <input type="checkbox"/>	
Ôn định catheter <input type="text"/>	

Các chỉ số đốt triệt chung

Tổng số lần bật đốt <input type="checkbox"/>	Tổng thời gian bật máy đốt (Giây) <input type="checkbox"/>
Tổng thời gian thủ thuật (phút) <input type="checkbox"/>	Liều phóng xạ <input type="checkbox"/>

Họ tên

MSYT

ĐẶC ĐIỂM ĐIỆN SINH LÝ VÀ TRIỆT ĐÓT ĐƯỜNG PHỤ 3

ĐẶC TÍNH DẪN TRUYỀN ĐƯỜNG PHỤ NHỊ THẮT THỨ 3

Đặc tính chung Số lượng <input type="checkbox"/> Hướng dẫn truyền <input type="text"/> Vị trí đường phụ 3 <input type="text"/>	Chiều xuôi Mất dẫn truyền 1:1 xuôi <input type="checkbox"/> Trơ ĐP chiều xuôi <input type="checkbox"/> Decremental xuôi <input type="text"/>	Chiều ngược Mất dẫn truyền 1:1 ngược <input type="checkbox"/> Trơ ĐP chiều ngược <input type="checkbox"/> Decremental ngược <input type="text"/> Echo nhĩ thất <input type="text"/>
Ghi chú: <input type="text"/>		

ĐẶC ĐIỂM CON TIM NHANH VÀO LẠI DO ĐƯỜNG PHỤ 3

CL <input type="checkbox"/>	Luôn phiên QRS <input type="text"/>
RP tim nhanh <input type="checkbox"/>	ST chênh xuống/T đảo chiều <input type="text"/>
PR tim nhanh <input type="checkbox"/>	<i>(Ở các chuyển đạo. Ví dụ: V5, V6.. hoặc không)</i>
QRS <input type="checkbox"/>	Aberrent QRS <input type="text"/>
VA trong cơn tim nhanh <input type="checkbox"/>	VA tạo nhịp thất cùng CL tim nhanh <input type="checkbox"/>
AH tim nhanh <input type="checkbox"/>	

ĐẶC ĐIỂM TRIỆT ĐÓT ĐƯỜNG PHỤ 3

Đường đốt <input type="text"/>	Đường phụ block sau bật máy (giây) <input type="checkbox"/>
Nhịp tim khi đốt <input type="text"/>	Nhiệt độ thời điểm đường phụ block <input type="checkbox"/>
Nhĩ thất trộn lẫn <input type="text"/>	Năng lượng tại thời điểm ĐP block (W) <input type="checkbox"/>
Điện thế đường phụ <input type="text"/>	Điện trở tại thời điểm ĐP bị block <input type="checkbox"/>
V-delta <input type="checkbox"/>	Năng lượng đốt tối đa (Watt) <input type="checkbox"/>
AV đích <input type="checkbox"/>	Nhiệt độ đốt tối đa <input type="checkbox"/>
VA đích <input type="checkbox"/>	Điện trở tối đa trong đốt <input type="checkbox"/>
A đích (mV) <input type="checkbox"/>	Thời gian đốt vị trí đích <input type="checkbox"/>
V đích (mV) <input type="checkbox"/>	
Ổn định catheter <input type="text"/>	
Các chỉ số đốt triệt chung	
Tổng số lần bật đốt <input type="checkbox"/>	Tổng thời gian bật máy đốt (Giây) <input type="checkbox"/>
Tổng thời gian thủ thuật (phút) <input type="checkbox"/>	Liều phóng xạ <input type="checkbox"/>

Họ tên

MSYT

TRIỆT ĐÓT TÁI PHÁT ĐƯỜNG PHỤ

ĐẶC ĐIỂM CHUNG

Vị trí đích khi đốt

Đường đốt

Nhịp tim khi đốt

Nhi thất trộn lẫn

Điện thế đường phụ

V-delta

VA đích

A đích (mV)

V đích (mV)

Ổn định catheter

Các chỉ số khi đốt triệt

Đường phụ block sau bật máy (giây)

Nhiệt độ thời điểm đường phụ block

Năng lượng tại thời điểm DP block (W)

Điện trở tại thời điểm DP bị block

Năng lượng đốt tối đa (Watt)

Nhiệt độ đốt tối đa

Điện trở tối đa trong đốt

Thời gian đốt vị trí đích

Các chỉ số đốt triệt chung

Tổng số lần bật đốt

Tổng thời gian bật máy đốt (Giây)

Tổng thời gian thủ thuật (phút)

Liều phóng xạ

Tai biến

Tai biến nguy hiểm

Tai biến khác

Kết quả triệt đốt lại

Kết quả ngay sau triệt đốt lại

Nguyên nhân triệt đốt lại lần này

Kết quả lâu dài

Ghi chú