

**Các yếu tố dự báo nguy cơ đột tử tim.
QRS phân đoạn : Yếu tố dự báo tử suất
và đột tử tim**

(fragmented QRS: A predictor of mortality and sudden cardiac death)

TS Phạm Hữu Văn

- Một số test thâm nhập và không thâm nhập cho phân tầng nguy cơ SCD đã được NC
- Phần lớn trong phạm vi bệnh tim thực thể như bệnh mạch vành, bệnh cơ tim và suy tim
- Ngoại trừ LVEF, một số chỉ dấu SCD có thể là có lợi ích trong thực hành LS
- Các test chẳng hạn MTWA và SAECG có giá trị dự báo âm tính cao ở các BN có MI hoặc bệnh cơ tim
- Hạn chế lớn của các test: thiếu giá trị dự báo dương mong muốn cho SCD
- Loạn nhịp thất ác tính như VT dai dẳng và VF phù hợp cho 2/3 SCD.

- Khởi đầu và duy trì loạn nhịp thất vào lại phụ thuộc vào khởi kích và nền cơ tim dễ bị tổn thương
- Loạn nhịp thất được khởi đầu mang tính ổ cũng được duy trì bằng vào lại giải phẫu hay chức năng trong quá trình VF
- Để vào lại xuất hiện cần: tái cực bất thường ở các tổ chức và / hoặc rối loạn dẫn truyền xung động
- Có thể được phát hiện khi bất thường tái cực và khử cực bằng các test thâm nhập và không thâm nhập khác nhau
- Bất thường tái cực như MTWA, QT dài và phân tán QT là những yếu tố dự báo của SCD

- Gần đây, người ta mô tả sự hiện diện của fQRS trên 12 chuyển đạo ECG thông dụng như là một chỉ dấu khác của bất thường khử cực

- Các tư liệu của các tác giả gợi ý fQRS thể hiện chậm trễ dẫn truyền gây ra do sẹo cơ tim ở các BN CAD

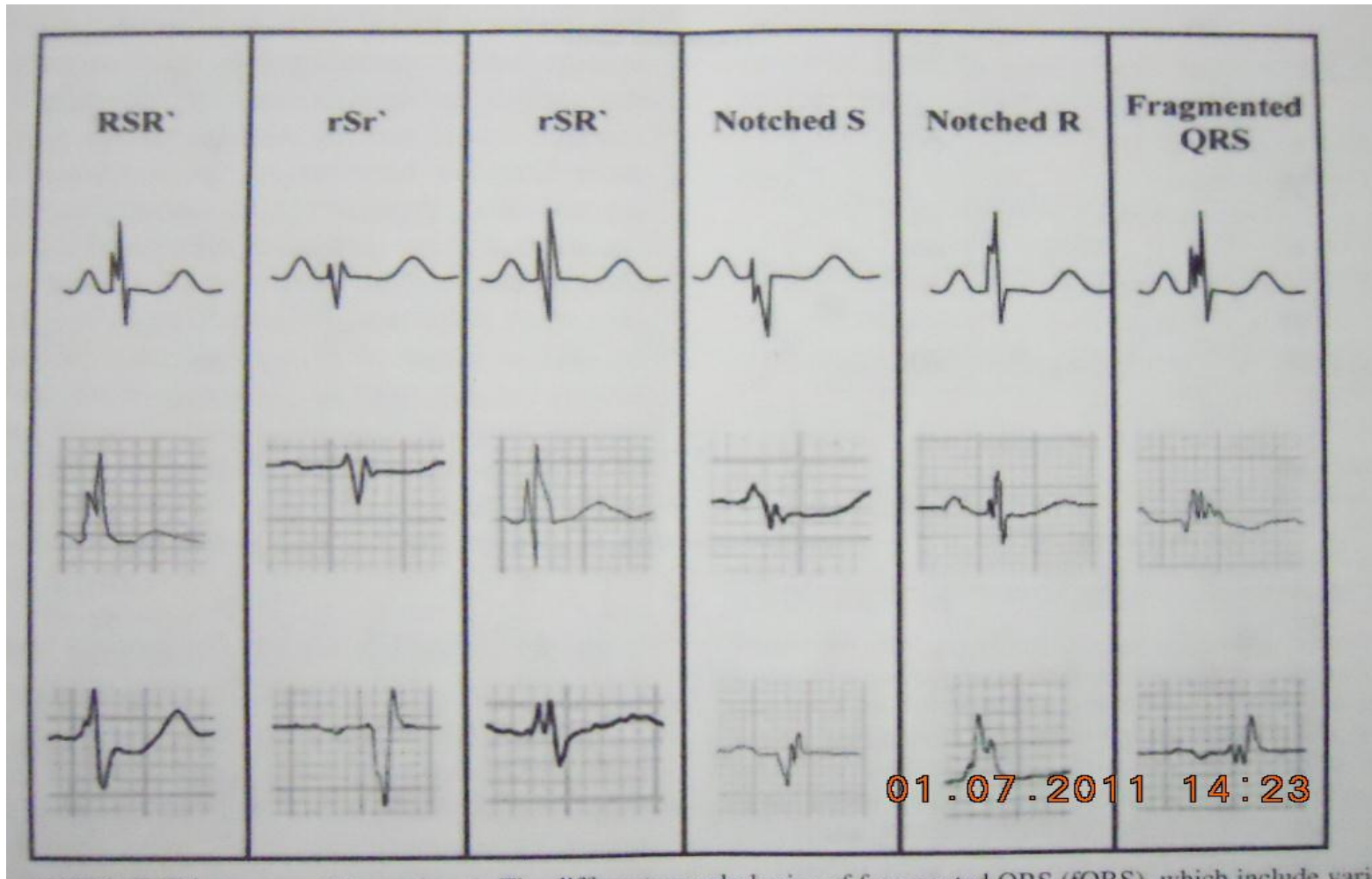
- Tuy nhiên, fQRS không đặc hiệu cho CAD và cũng được ghi nhận ở các bệnh cơ tim khác như bệnh cơ tim và bệnh tim bẩm sinh

- Gần đây, fQRS đã được định nghĩa như chỉ dấu của bệnh cơ tim hoặc dị sản thất phải gây loạn nhịp (ARVD/C) và BS

fQRS: chúng ta biết gì về yếu tố này ?

- Người ta xác định fQRS trên 12 chuyển đạo ECG thông dụng (phạm vi lọc 0.15 đến 100 Hz: AC filter 60 Hz, 25 mm/s, 10 mm/s) và gồm hình thái thay đổi của sóng QRS với hoặc có hay không có sóng Q

- fQRS gồm có mặt của sóng R thêm vào (R') hoặc chệch đôi ở chỗ đi xuống của sóng R hoặc sóng S, hoặc sự hiện diện của $> R'$ (phân đoạn) ở 2 chuyển đạo liên tiếp, tương ứng khu vực động mạch vành lớn (hình sau)

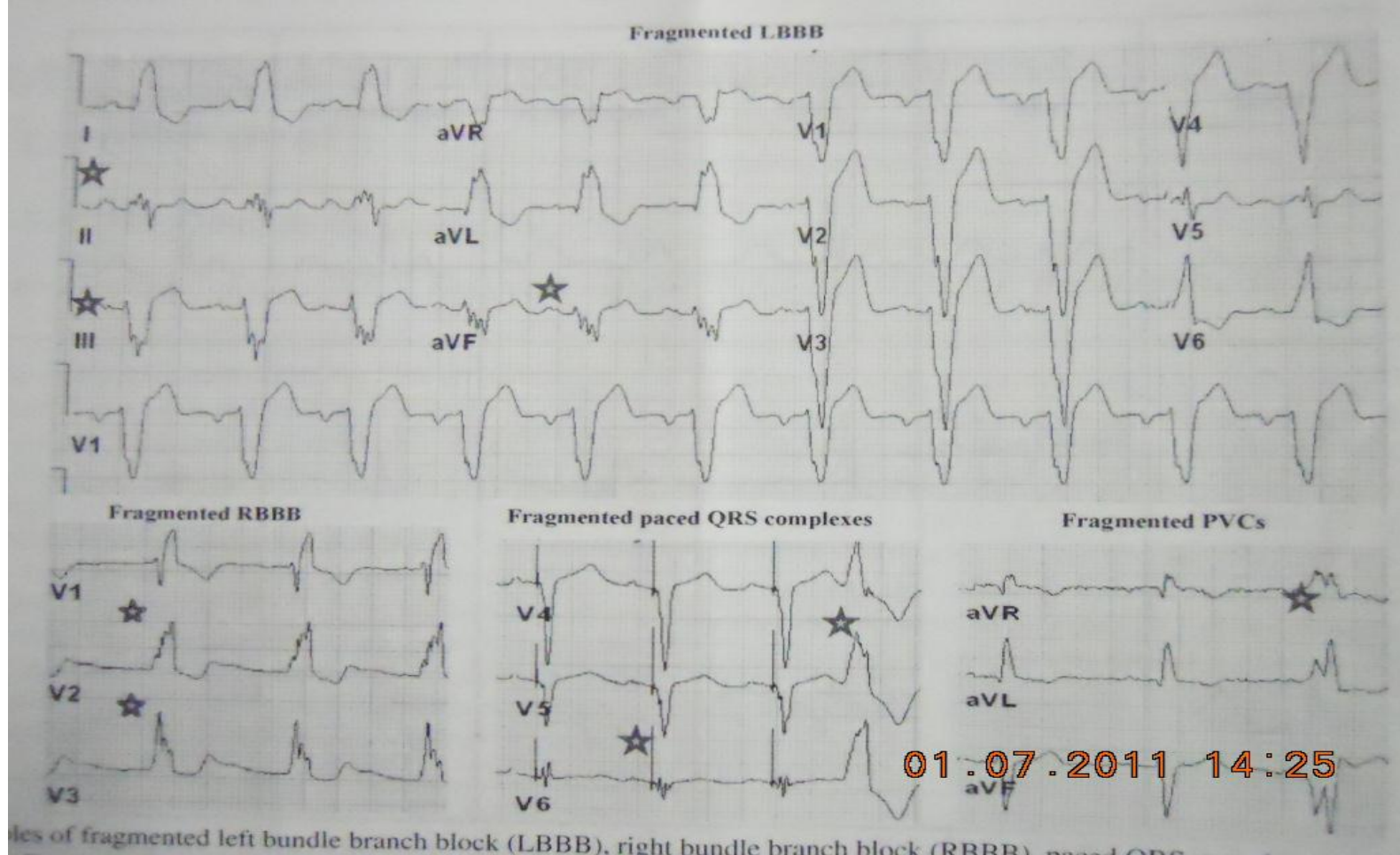


QRS phân đoạn (mẫu RSR' và các thay đổi của nó). Hình thái của fQRS khác biệt bao gồm các mẫu RSR' khác nhau có thể nhìn thấy trên hình này. Nếu RSR' thể hiện ở các chuyển đạo trước tim phải (V1 và V2) với QRS > 100ms (RBBB không hoàn toàn), hoặc QRS > 120 ms (RBBB hoàn toàn) và chuyển đạo trước tim trái (RSR' ở I, V5 và V6) với QRS > 120ms (LBBB) có thể được xác định như BBB hoàn toàn hoặc không hoàn toàn và loại trừ khỏi fQRS, ngược lại nếu RSR' thấy ở các chuyển đạo giữa ngực hoặc ở dưới được xác định là fQRS.

- Loại ra khỏi khái niệm này các bloc nhánh điển hình (BBB) ($QRS \geq 120$ ms) và không điển hình. Sau này người ta mở rộng khái niệm fQRS khi có phức hợp QRS rộng (> 120 ms), như BBB, PVCs và QRS trong tạo nhịp (pQRS).

- Để xác định fQRS trong các phức hợp QRS rộng, người ta thêm vào tiêu chuẩn > 2 sự chệch đôi ở sóng R hoặc sóng S, do BBBs đã có hai chệch đôi hoặc các đỉnh (peaks) biểu hiện ở hai chuyển đạo liên tục (hình sau).

- Tương tự, bề rộng fQRS và PVCs phân đoạn được xác định bằng có > 2 đỉnh hoặc chệch đôi có ở 2 chuyển đạo liên tục. Thêm vào, PVC phân đoạn cũng bao gồm PVCs với chỉ 2 chệch đôi ở sóng R nhưng > 40 ms một bên và hiện diện ở 2 chuyển đạo liên tục.



Các mẫu phân đoạn của RBBB, LBBB, QRS tạo nhịp và PVCs. Phân đoạn trong BBB và nhịp được tạo nhịp có $> 2 R'$ đầu tiên hoặc chệch đôi, ngược lại PVCs phân đoạn có 2 đỉnh sóng R được phân chia > 40 ms.

Das M. Suradi H. Maskoun W, et al. Fragmented QRS on a 12 lead ECG: A sign of myocardial Scar and Poor Prognosis. *Circ Arrhythmia Electrophysiol* 2008;1:258-268.

fQRS: CHỈ DẤU CỦA SỢ CƠ TIM TRONG CAD

- fQRS / 12 CĐ ECG đã dự báo sợ cơ tim ở BN CAD hoặc nghi ngờ CAD. Sự có mặt fQRS ở ≥ 2 CĐ trước liên tục (V1 đến V5) dự báo sợ cơ tim trước hoặc ở trước trái xuống
 - Có fQRS ở ≥ 2 CĐ bên liên tục (I, aVL, V6) dự báo sợ cơ tim ở đoạn cơ tim bên hoặc sợ cơ tim khu vực mũ
 - Tương tự, có fQRS ≥ 2 CĐ dưới kế tiếp (II, III và aVF) dự báo sợ cơ tim dưới hoặc khu vực động mạch vành phải
 - Trong 479 BN (tuổi $58,2 \pm 13,2$ tuổi; 283 nữ) được ưa dùng các test stress hạt nhân, các sóng Q có ở 15% BN, fQRS có ở 35% BN và fQRS và hoặc sóng Q có ở 42% BN
 - Độ nhạy cảm, độ đặc hiệu và giá trị dự báo âm cho sợ cơ tim là 86%, 89% và 93%, theo thứ tự, cho fQRS , và 91%, 89% và 94%, theo thứ tự, cho sóng Q và hoặc fQRS.

Das MK, Khan B, Jacob S, et al. Significance of a fragmented QRS complex versus a Q wave in patients with coronary artery disease. *Circulation* 2006; 113:2495-2501.

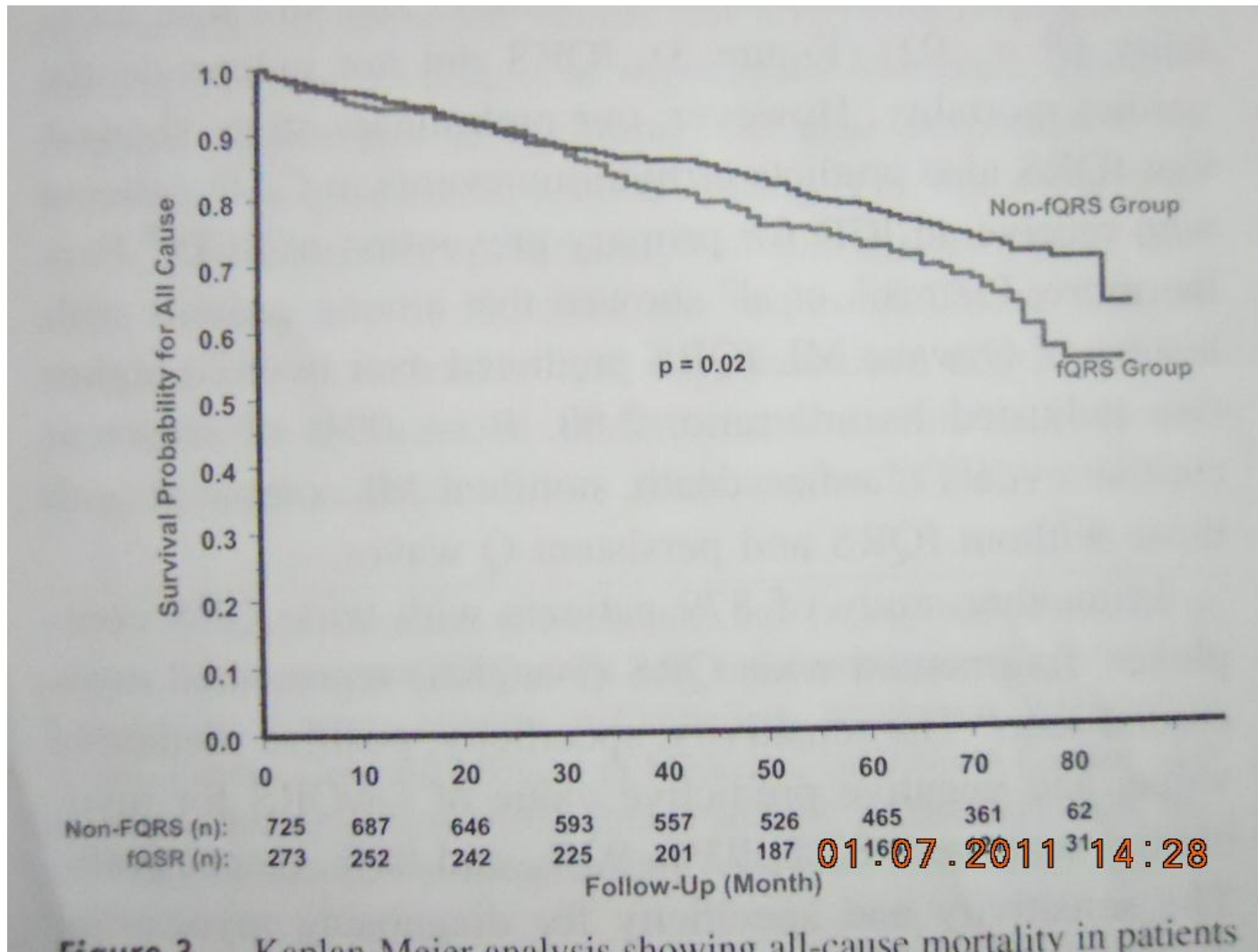
- NC 998 BN lượng giá CAD chỉ ra tử suất do tất cả NN (34% đối lại 26%) và biến cố tim (MI, tử vong do tim, cần cho tái tuần hoàn) tần số (50% đối lại 28%) cao hơn có ý nghĩa ở các BN có fQRS so với các BN không có fQRS, trong theo dõi trung bình 57 tháng

- Phân tích sống sót Kaplan – Meier chỉ ra sự sống sót qua các biến cố thấp hơn một cách có ý nghĩa trong các biến cố tim ($P < 0.001$) và tử suất do tất cả NN ($P = 0.02$) (hình sau)

- fQRS không dự báo tử suất một cách độc lập. Tuy nhiên, NC mở đầu chỉ ra fQRS cũng dự báo các biến cố loạn nhịp ở các BN CAD nhận được ICD trong phòng ngừa tiên phát SCD

- Hơn nữa, Pietrasik và CS nhận thấy số BN bệnh sử MI có sóng Q, fQRS đã dự báo nguy cơ **cao hơn 2 lần** (HR: 2.68, $P = 0.004$) của các biến cố tim tái phát (tử vong do tim, MI không nguy hiểm so với người không có fQRS và các sóng Q cố định.

Das MK, Saha C, El Masry H, et al. Fragmented QRS on a 12 lead ECG: a predictor of mortality and cardiac events in patients with coronary artery disease. Heart Rhythm 2007; 4:1385-1392. Maskoun W, Suradi H, Mahenthiran J, et al. Fragmented QRS on a 12 lead ECG predict arrhythmic events in patients with ischemic cardiomyopathy who receive an ICD for primary prophylaxis. Heart Rhythm 2007; 4:s211-212. Pietrasik G, Goldenberg I, Zdzienicka H, et al. prognostic significance of fragmented QRS complex for predicting the risk of recurrent cardiac events in patients with Q wave myocardial infarction. Am J Cardiol 2007; 100:583-586.



Phân tích đường cong sống sót Kaplan Meier nhận thấy tử suất do tất cả nguyên nhân ở các bệnh nhân có fQRS (nhóm fQRS) và không có fQRS (nhóm không fQRS).

Das MR, Saha C, El Masry H. et al. Fragmented QRS on a 12 lead ECG: a predictor of mortality and cardiac events in patients with coronary artery disease. Heart Rhythm 2007; 4:1385-1392.

- NC 879 BN có phức hợp QRS rộng, QRS rộng được phân đoạn (f-wQRS) đã thể hiện sẹo cơ tim

- Độ nhạy cảm, đặc hiệu, giá trị dự báo dương, và giá trị dự báo âm của f-wQRS đối với sẹo cơ tim là 87%, 93%, 92% và 88% theo thứ tự

- Độ nhạy cảm và đặc hiệu cho sẹo cơ tim được chẩn đoán là 89% và 94%, 81% và 88%, và 90% và 96% cho f-BBB, f-PVC, và f-pQRS, theo thứ tự, f-wQRS được kết hợp với tử suất sau điều chỉnh cho tuổi, LVEF, và tiêu đường ($P = 0,017$).

fQRS: Chỉ dấu các biến cố loạn nhịp trong bệnh cơ tim không do thiếu máu cục bộ

- Tỷ lệ phân đoạn QRS còn chưa được NC đầy đủ ở các BN bệnh cơ tim không do thiếu máu; tuy nhiên, nó là một nhận định chung ở 12 chuyển đạo ECG ở các BN nhận được ICD cho phòng ngừa tiên phát và thứ phát

- Ở các BN có bệnh cơ tim không do thiếu máu, sự phân đoạn QRS được ghi nhận trong quá trình phân tích các sóng gợn lăn tăn ECG (wavelet ECG) ghi nhận từ 6 chuyển đạo trước tim trái đơn cực, sử dụng bộ khếch đại có độ chính xác cao

Machara K, Kokubun T, Awano N, et al. Detection of abnormal high-frequency components in the QRS complex by the wavelet transform in patients with idiopathic dilated cardiomyopathy. Jpn Circ J 1999; 63:25-32.

(tt)

- Khi so sánh với đối chứng không có bệnh tim, các sóng gợn lặn tần này đã dự báo tần số PVCs và SCD.

- Người ta đã NC các biến cố loạn nhịp và tử suất do tất cả NN ở 105 BN (tuổi $58,7 \pm 15,5$); nam, 70) có bệnh cơ tim không do thiếu máu nhận được ICD cho dự phòng tiên phát và thứ phát.

- Nhóm fQRS nhận ICD trị liệu (trị liệu chống nhịp nhanh và hoặc shock ICD) khi so sánh với chỉ 5 (10%) BN ở nhóm không có fQRS ($P < 0.001$).

Ellenbogen KA, Levine JH, Berger RD, et al. Are implantable cardioverter defibrillator shocks a surrogate for sudden cardiac death in patients with non ischemic cardiomyopathy ? *Circulation*. 2006; 113:776-782.

- Tiên chí hỗn hợp của trị liệu ICD và tử suất cũng cao hơn một cách có ý nghĩa ở nhóm fQRS so với nhóm không có fQRS (70% đối lại 17,6%, $P < 0.001$)

- Tử suất là 24% ở nhóm fQRS và 14% ở nhóm không fQRS ($P = 0.18$). Sống sót do thoát khỏi biến cố giảm đi một cách có ý nghĩa ở nhóm fQRS đối lại với nhóm không fQRS

- Các biến cố do loạn nhịp được điều trị bằng shock ICD được hiểu thông thường khi biến cố SCD được cứu thoát

- Tuy nhiên, nó cần được gây ra các shock ICD phù hợp suất hiện nhiều hơn so với SCD ở các bệnh nhân với bệnh cơ tim không do thiếu máu

- Điều này gợi ý các cơn VT tạm thời thường bị cắt tự phát (spontaneously) ở các bệnh nhân như vậy.

fQRS: Chỉ dấu cho ARVD/C

- Mới đây, fQRS đã được Peter và CS nhận biết như chỉ dấu của ARVD/C

- NC giá trị của phân đoạn QRS ở 12 chuyển đạo ECG chuẩn ở 360 BN có ARVD/C (176 nam, tuổi trung bình $47,3 \pm 13,7$) và so sánh với sự hiện diện của nó với sự phát hiện các sóng epsilon ở các chuyển đạo trước tim phải được khếch đại cao ngoại biên cải biến ở nhóm nhỏ 207 BN

- Trong NC, 52 người không bị ảnh hưởng do phenotype và genotype từ việc tầm soát gia đình một cách hệ thống ở 10 gia đình có đột biến plakophilin-2 và desmoplakin đóng vai trò như nhóm chứng, fQRS được xác định ở 85% BN và 4% đối chứng, ngược lại các sóng epsilon ở các chuyển đạo trước tim phải được khếch đại cao và ngoại biên được cải biến có thể được xác định ở 77% các bệnh nhân.

Peters S, Trummel M, Kochler B. QRS fragmentation in standard ECG as a diagnostic marker of arrhythmogenic right ventricular dysplasia cardiomyopathy. Heart Rhythm 2008;5:1417-1421.

- Các dấu hiệu khác ECG của ARVD/C bao gồm QRS kéo dài, sườn lên của sóng S kéo dài, chậm trễ hoạt động của đoạn cuối và điện thế epsilon. Đại đa số các dấu hiệu này được kết hợp trong fQRS điển hình

- fQRS sẽ hầu như chắc chắn làm đơn giản chẩn đoán ECG của ARVD/C ở các BN có khả năng bị bệnh cao.

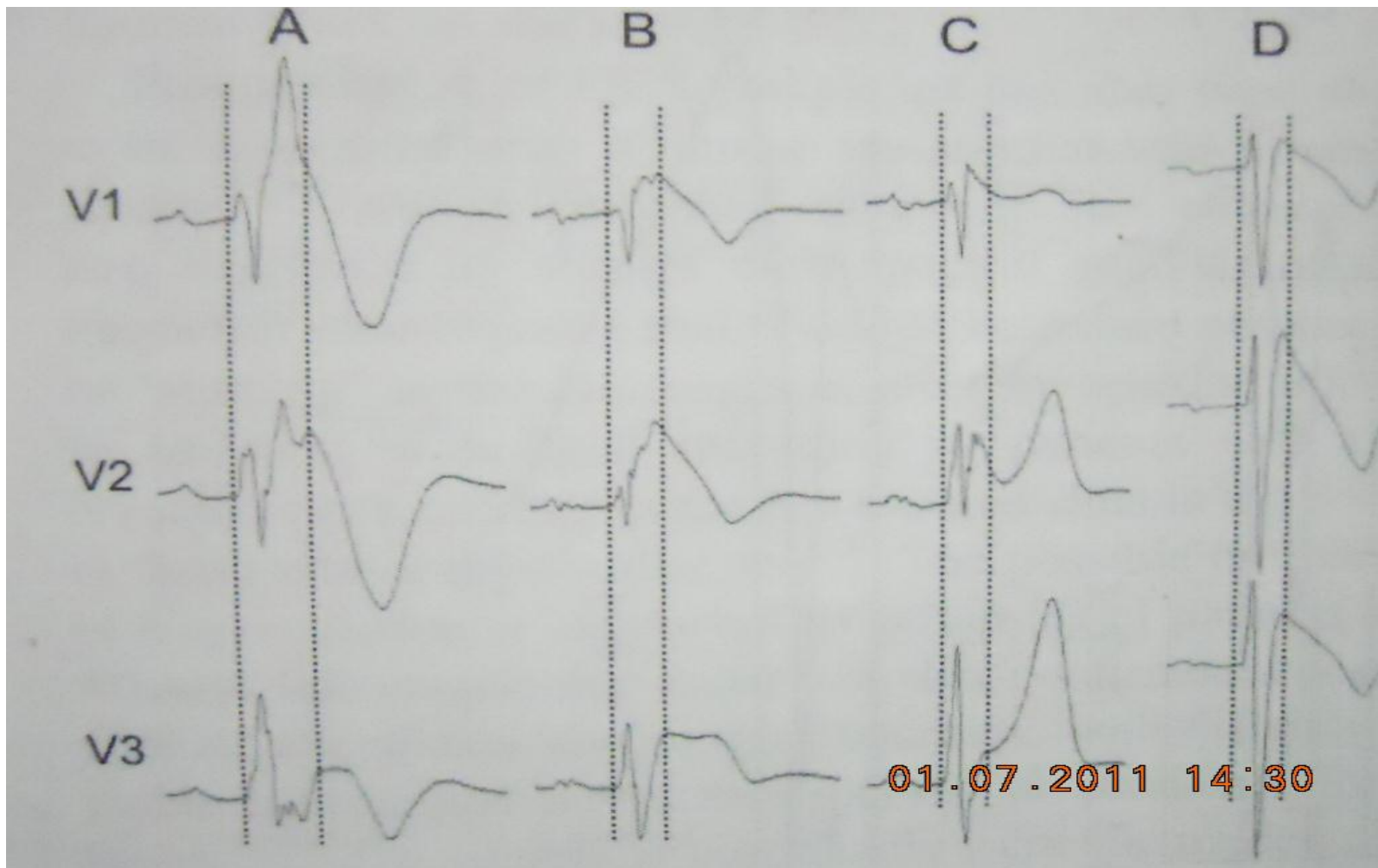
fQRS và các bất thường khử cực khác trong hội chứng Brugada (BS)

- Mới đây, Morita và CS đã nhận thấy 43% tỷ lệ fQRS ở 115 BN BS (13 được cứu sống từ VF, 28 bị ngất và 74 không có triệu chứng) (hình sau)

- Tỷ lệ của fQRS là cao hơn một cách có ý nghĩa trong nhóm VF khi so sánh với ngất hoặc không có triệu chứng (tỷ lệ fQRS: VF 85%, ngất 50%, và không triệu chứng 34%, $P < 0.01$)

- Thú vị thay, đột biến gene SCN5A xuất hiện thường nhiều hơn ở các BN fQRS (35%) so với trong nhóm không có fQRS (5%). Ở các BN có ngất hoặc VF, chỉ 6% BN không có fQRS trải qua VF trong 43 tháng theo dõi, ngược lại 58% BN có fQRS có ngất tái phát gây ra do VF ($P < 0.004$)

Morita H, Fukushima K, Miura D, et al. Fragmented QRS as a maker of conduction abnormality and a predictor of prognosis of Brugada syndrome. *Circulation* 2008; 118:1697-1704.



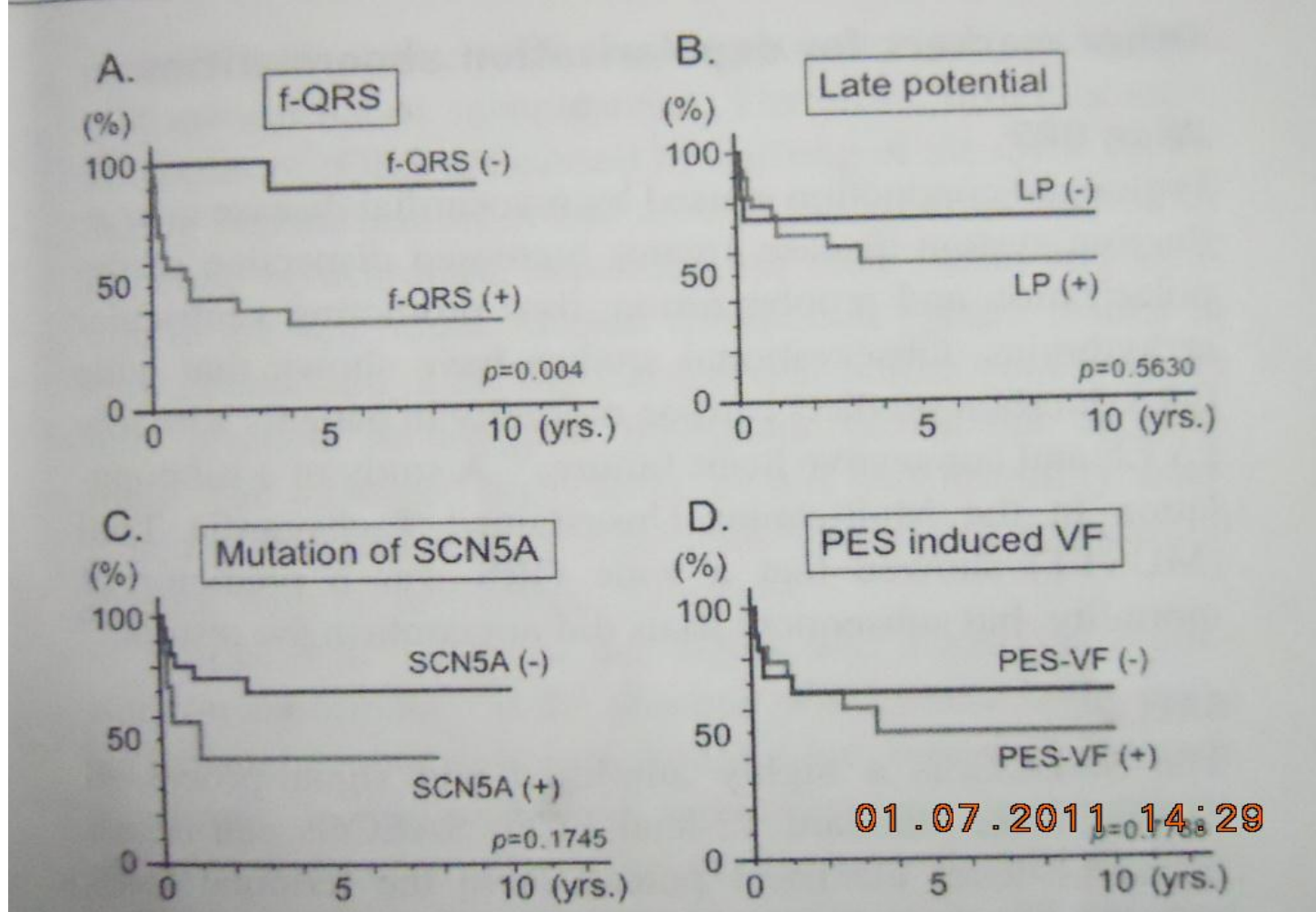
Hình 4. Mẫu fQRS trong hội chứng Brugada. Các đường nhiều chấm chỉ a khởi đầu và kết thúc của phức hợp QRS. **A:** các spikes phức tạp giữa sóng R và kết thúc của phức hợp QRS ở V2 và V3. **B:** các spike phức tạp được quan sát ở đoạn lên của sóng S ở V1 và V2. **C:** các spikes phức tạp đã tồn tại quanh r' trẻ ở V1 và V2. **D:** không có tín hiệu fQRS. Chuyển đạo trước tim phải cho thấy mẫu rSr' không có các spikes phức tạp trong phức bộ QRS.

Morita H, Fukushima K, Miura D, et al. Fragmented QRS as a maker of conduction abnormality and a predictor of prognosis of Brugada syndrome. *Circulation* 2008; 118:1697-1704.

- Phân tích sống sót Kaplan – Meier đã nhận thấy sống do thoát khỏi biến cố (VF) giảm đi một cách có ý nghĩa trong nhóm fQRS khi so sánh với nhóm không có fQRS (hình sau)

- Tuy nhiên, sự tồn tại của LP, đột biến SCN5A và VF tạo ra do kích thích điện có chương trình, không dự báo được ngắt tái phát

Morita H. Fukushima K. Miura D. et al. Fragmented QRS as a maker of conduction abnormality and a predictor of prognosis of Brugada syndrome. *Circulation* 2008; 118:1697-1704.



Hình 5. Tái phát ngất do loạn nhịp thất. **A**: Thoát khỏi biến cố cho các bệnh nhân có và không có fQRS. Các bệnh nhân có fQRS thường bị ngất tái phát do VF trong phạm vi 4 năm từ cơn đầu tiên. Sự tồn tại điện thế trễ (**B**), đột biến SCN5A (**C**), và VF được tạo ra bằng kích thích điện có chương trình (PES) (**D**) không dự báo sự tái phát của ngất.

Morita H. Fukushima K. Miura D. et al. Fragmented QRS as a maker of conduction abnormality and a predictor of prognosic of Brugda syndrome. *Circulation* 2008; 118:1697-1704.

- Bất thường khử cực khác (SAECG cũng như RBBB hoàn toàn hoặc không) trong BS đã được biết rõ. Sự tồn tại LP gợi ý sự hiện diện của khu vực nền khử cực trễ hơn so với phần lớn thất và do đó là một chỉ dấu bất thường dẫn truyền cơ tim

- LPs → dễ xuất hiện thường xuyên ở BN có ECG type Brugada, nhưng VF cũng có thể xuất hiện ở các BN không có LPs

- Mapping nội tâm mạc thất phải BN BS phát hiện tỷ lệ cao hơn sự phân đoạn nội buồng tim giống như ghi nhận ở các bệnh nhân bị CAD trong quá trình mapping nội mạc thất trái

- Mapping nội mạc cũng cho biết BN BS type I có thời gian hoạt động thất phải dài hơn và khoảng QRS (cả hai chỉ số này đều là bất thường khử cực) so sánh với các BN type 2 BS và nhóm chứng trong NC.

- Bất thường tái cực nội mạc được phát hiện bằng mapping điện giải phẫu qua việc nhận ra khoảng thời gian phục hồi hoạt động trung bình có điều chỉnh theo tần số tim khi đo khoảng thời gian điện thế hoạt động thấp hơn một cách có ý nghĩa so với nhóm chứng

- Trong mẫu BS type I, phức hợp phân đoạn \uparrow , hoạt động bị làm chậm và sự phục hồi ngăn lại chỉ ra truyền xung động bị chậm lại nhưng phục hồi nhanh. Điều này có thể là bỏ xung quan trọng vào mẫu ECG đặc biệt và nguồn gốc loạn nhịp trong BS.

Các chỉ dấu khác cho các bất thường khử cực

- Dẫn truyền kéo dài gây ra do bệnh cơ tim hoặc bệnh hệ thống dẫn truyền tạo ra sự phân tán tăng lên của khử cực và tái cực, do đó thúc đẩy loạn nhịp thất

- Các nghiên cứu quan sát đã nhận thấy khoảng thời gian QRS rộng dự báo tử suất tim ở các bệnh nhân có LVEF ↓ và suy tim

- NC nhóm nhỏ quần thể NC, nhận thấy QRS rộng là yếu tố dự báo tử suất, nhưng các NC tiếp theo đã không khẳng định kết quả này.

SAECG

- SAECG được khếch đại cao và ECG được tiến triển các tín hiệu (signal-processed ECG)
- Không giống ECG 12 chuyển đạo, SAECGs có thể phát hiện các điện thế điện học mức độ microvolt ở kết thúc của phức bộ QRS, được biết như là LPs.
- Điều này tăng lên từ khu vực sẹo cơ tim, có thể là môi trường (milieu) cho loạn nhịp thất ác tính vào lại

(tt saecg)

- Khoảng thời gian bất thường QRS trên SAECG hoặc có LP đã được sử dụng cho phân tần nguy cơ SCD hoặc biến cố loạn nhịp

- Độ nhạy cảm SAECG bất thường đã được thông báo thay đổi từ 30 đến 76% và độ đặc hiệu từ 63% đến 96%.

- Tần số các biến cố tương đối thấp, do đó, giá trị dự báo dương thấp cho SCD, phạm vi từ 7% đến 40%. Giá trị dự báo âm là cao ($> 95\%$); tuy nhiên, điều này cũng được liên quan đến tần số biến cố thấp trong quần thể NC thấp.

- MUSTT là một trong những NC lớn nhất lợi ích SAECG như một phân tầng nguy cơ cho tử vong loạn nhịp, tử vong tim và tử suất do tất cả các NN, các BN được đăng ký bệnh sử CAD, LVEF \leq 40%, VT tạm thời không triệu chứng

- NC này, các BN có SAECG bất thường (khoảng thời gian QRS được lọc $>$ 114 ms) có tần số 5 năm tử vong do loạn nhịp cao hơn có ý nghĩa (28% đối lại 17%, $P = 0.01$) và tử suất do tất cả các NN khác nhau (43% đối lại 35%, $P = 0.01$) so với các BN có SAECG bình thường

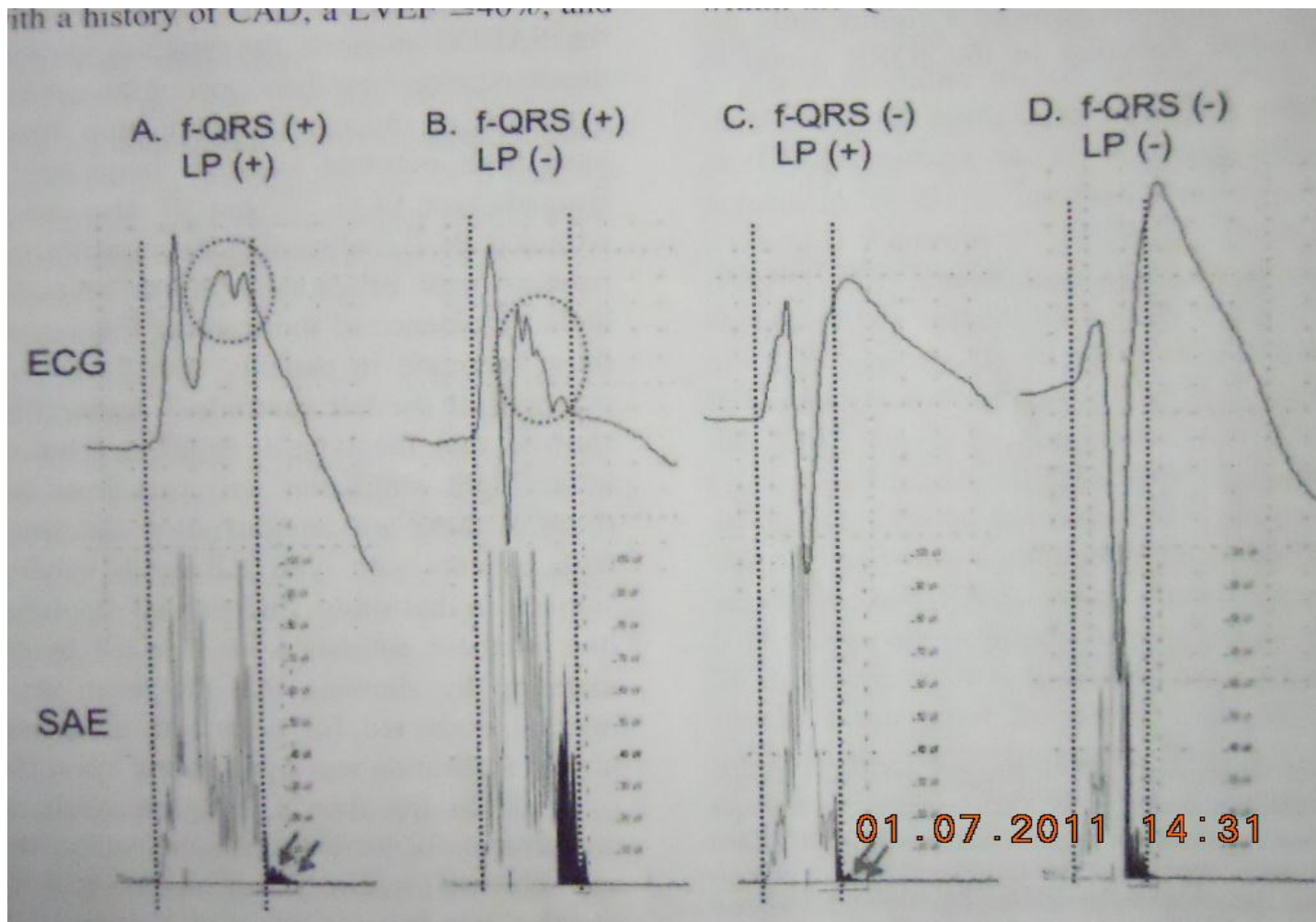
(tt MUSTT)

- Bệnh cơ tim là chưa chắc chắn. SAECG bất thường thể hiện khử cực thất kế tiếp không thể được phát hiện trên ECG thông dụng 12 chuyển đạo

- Tuy nhiên, không chắc chắn chỉ ra sự chậm trễ dẫn truyền nội thất hoặc các mẫu khử cực đã được sửa đổi, nó xuất hiện trong quá trình sớm và giữa QRS có thể không kéo dài vượt ra ngoài giới hạn điểm J, nó ghi nhận kết thúc của khử cực trên 12 chuyển đạo ECG.

- Người ta tin rằng khử cực thất bị phá vỡ tổ chức phụ thuộc vào mẫu không gian và thời gian của dẫn truyền xung động trong nền bệnh lý của thất, do đó sự phân đoạn các sóng QRS có thể xuất hiện sớm, giữa và các pha trễ của sóng QRS

- Morita và cộng sự đã chỉ rõ fQRS có thể hoặc không cùng tồn tại với LP ở các bệnh nhân có BS (hình sau)



Hình 6. fQRS và LP. Phía trên chỉ ECG ở V2 với fQRS được khoanh vòng. Phía dưới chỉ ECG tín hiệu trung bình (SAECG) với LP được chỉ ra bằng mũi tên. Bệnh nhân A có cả hai fQRS và LPs. Bệnh nhân B có fQRS. Bệnh nhân C chỉ có LPs. Bệnh nhân D không có fQRS và cũng không có LP.

Morita H. Fukushima K. Miura D. et al. Fragmented QRS as a maker of conduction abnormality and a predictor of prognosis of Brugada syndrome. *Circulation* 2008; 118:1697-1704.

Phân đoạn trong QRS tăng lên trên ghi điện từ tim (magnetocardiography:MCG)

- MCG được sử dụng phân tầng nguy cơ ở các BN có CAD
- Korhonen và CS nhận thấy điểm phân đoạn nội QRS tăng lên (intra QRS fragmentation score: FRA) trong MCG được kết hợp với loạn nhịp thất dai dẳng ở các BN sau nhồi máu cơ tim, gợi ý mối liên hệ với nền loạn nhịp.
- FRA của các phức bộ QRS điện từ tim được vi tính tính toán số cực xa và cường độ trong phạm vi phức bộ QRS của 7 kênh đồng trục được sử dụng.

- FRA của mỗi BN được bắt nguồn bằng trung bình số tất cả các kênh được ghi. MCG được đăng ký và FRA được vi tính hóa ở 158 BN có bệnh sử MI cấp và giảm LVEF vừa phải.

- Quá trình theo dõi 50 ± 15 tháng, 32% (20%) BN tử vong và 18 (11%) có biến cố loạn nhịp.

- Cả hai tần số biến cố loạn nhịp và tử suất do tất cả NN cao hơn một cách có ý nghĩa ở BN có FRA tăng lên ($P < 0,001$ cho cả hai).

- NC tương tự, khoảng thời gian QRS được tăng lên ở ECG đã dự báo tử suất do tất cả NN ($P < 0.05$) nhưng không phải biến cố loạn nhịp.

- Trong phân tích đa biến, FRA là yếu tố dự báo độc lập của cả hai biến cố loạn nhịp và tử suất toàn bộ do các NN.

- Sự hiện diện của FRA tăng lên với LVEF < 30% được kết hợp với độ chính xác dự báo dương và âm của 50% và 91% cho các biến cố loạn nhịp.

- Các nhà NC đã gợi ý phân tích phân đoạn nội QRS bằng MCG có thể tham gia vào hướng dẫn điều trị BN sau nhồi máu

- Điều này có khả năng phân đoạn nội QRS có thể biểu hiện bất thường khử cực tương tự như fQRS trên 12 chuyển đạo ECG thông dụng.

Cơ chế của fQRS: Nó có thể là chỉ dấu chính của sẹo cơ tim hay cũng là hiện tượng sinh lý ?

- Cơ chế của phân đoạn phức hợp QRS trên 12 chuyển đạo ECG thông dụng được giải thích bằng hoạt động không đồng nhất của các thất do sẹo cơ tim và hoặc thiếu máu cục bộ

- Các công bố sớm hơn (publicati đã xác định chẽ đôi của sóng QRS sau MI như là bloc dẫn truyền quanh nhồi máu (peri-infarction), nó cũng có thể được xác định như fQRS

- Flowers và cộng sự đã nhận thấy phạm vi của LPs trên SAECG ở các bệnh nhân có quanh nhồi máu đã vượt quá điều mà được xác định ở các bệnh nhân không có bloc quanh nhồi máu ($P < 0.0001$)

- Có tỷ lệ cao hơn có ý nghĩa của các loạn nhịp thất dai dẳng và SCD ở các bệnh nhân có bloc quanh nhồi máu trên ECG bề mặt.

- Phân đoạn QRS cũng đã chỉ ra được kết hợp với sẹo cơ tim có từ lâu trong các NC nhỏ và trên mô hình vi tính

- Khái niệm này cũng được các NC phân tích quang phổ ứng dụng ECG tần số cao đã phát hiện các nốt chệch đôi tăng lên và hoặc lú nhú sau tổn thương cơ tim.

- Thêm vào đó, ghi băng rộng (wide-band) ở các bn CAD phát hiện nhiều nốt chệch đôi trên các sóng R và lú nhú ở sóng S ở các bn này với các sẹo cơ tim.

- Cơ chế phân đoạn được ứng dụng bằng tử thiết các bn có MI và phình thất trái được khẳng định sự hiện diện của hoại tử cơ tim có ý nghĩa, với “các đảo” (islands) của tổ chức cơ tim còn sống xen kẽ nhiều tổ chức sợi.

- Lesh MD, Spear JF, Simson MB. A computer model of the electrogram: what causes fractionation? J Electrocardiol 1988;21 Suppl:569-73.

- Gardner PI, Ursell PC, Fenoglio JJ Jr, et al. Electrophysiologic and anatomic basis for fractionated electrograms recorded from healed myocardial infarcts. Circulation 1985. 72:596-611.

- Friedman BM, Dunn MI. Postinfarction ventricular aneurysms. Clin Cardiol 1995; 18: 505-511.

- Các đảo cơ tim thiếu máu cục bộ mạn tính được biểu hiện hoạt động chậm như hậu quả của tốc độ đột biến điện thế hoạt động bị suy giảm và khử cực một phần và phù hợp có khả năng cho hoạt động thất trái không đồng nhất

- Số lượng, phân bố và mô hình của sẹo phụ thuộc vào trạng thái bệnh

- Sẹo trong CAD thường dưới nội mạc hoặc xuyên thành ở trong sự phân bố của động mạch vành bị tắc, ngược lại sẹo ở các BN bệnh cơ tim không do thiếu máu là lốm đốm và dưới thượng tâm mạc hoặc giữa cơ tim

- Do đó, hình thái khác biệt của fQRS được tạo ra do sự thay đổi của vector QRS trong quá trình khử cực trong cả quanh các khu vực được tạo sẹo hoặc cơ tim thiếu máu cục bộ, phụ thuộc vào phạm vi của chúng và khu vực ở thất

- Morita và cs đã chỉ ra fQRS là chỉ dấu của bất thường dẫn truyền trong cả không có bệnh tim thực thể sử dụng mô hình tổ chức thất phải loài chó đồng nhất BS

- Trong đó, chậm trễ trong hoạt động ở thượng tâm mạc đã tái tạo ra fQRS tương tự như trong ECG xuyên thành

- Bằng mapping tối ưu của điện thế hoạt động đa vị trí, đoạn ST chênh lên do pha 1 lớn chệch đôi của điện thế hoạt động ở thượng tâm mạc và chậm trễ hoạt động thượng tâm mạc được tái tạo ra fQRS trong ECG xuyên thành

- Dòng Na^+ bị giảm đi trong BS không chỉ đào sâu xuống pha 1 chệch đôi của điện thế hoạt động (AP), mà còn làm chậm đi tốc độ dẫn truyền và giảm đi yếu tố an toàn của dẫn truyền, dẫn đến các bất thường dẫn truyền (với chậm dẫn truyền trong khu vực hoặc bloc dẫn truyền).

- Mặc dù, chậm dẫn truyền khu vực có thể được gây ra do xơ hóa cơ tim trong BS, các thay đổi chức năng (dynamic) và tự phát (spontaneous) trong các sóng fQRS gọi biến đổi chức năng dẫn truyền hơn so với cơ tim bị sẹo hóa cố định, chẳng hạn gây ra bằng hoạt động thần kinh tự động, tuổi tác, nhiệt độ hoặc tần số tim, có thể cũng gây các phân đoạn như vậy

- Điều đó cũng có khả năng khử cực thay đổi có thể ảnh hưởng đến tái cực của cơ tim. Các nhà nghiên cứu đã kết luận fQRS biểu hiện nền cho VF tự phát trong BS và đã dự báo bệnh nhân có nguy cơ cao có ngất

- Trong nghiên cứu này, sự hiện diện của LPs không dự báo sự tái phát của ngất. Ngược lại, sự phân đoạn của QRS trên 12 chuyển đạo thông dụng đã dự báo sự tái phát và gợi sự có mặt của nền gây loạn nhịp có nhiều khu vực chậm dẫn truyền trong tổ chức tương đối lớn cơ tim

- Do đó, fQRS có thể biểu hiện khu vực bất thường sinh lý hay bệnh lý tương đối lớn hơn của cơ tim có nền cho VFR tự phát và nguy cơ cao cho tử vong và SCD ở các bệnh nhân có bệnh tim thực thể và BS

Coronel R, Casini S, Koopmann TT, et al. Right ventricular fibrosis and conduction delay in a patient with clinical signs of Brugada syndrome: a combined electrophysiological, genetic, histopathologic, and computational study. *Circulation* 2005; 112:2769-2777.

Fructasi A, Priori SG, Pieroni M, et al. Cardiac histological substrate in patients with clinical phenotype of Brugada syndrome. *Circulation* 2005; 112: 3680-3687.

CÁC HẠN CHẾ CỦA fQRS (limitations of fQRS)

- fQRS trên 12 chuyển đạo ECG thông dụng đôi khi trạng thái qua bộ lọc thấp tối ưu (optimal low-pass filter) (100 or 150 Hz).
- Sự phân đoạn có thể bị nhầm với trạng thái lọc ở 40 hoặc 60 Hz.
- Ngoài sự chệch đôi, lú lú của fQRS có thể biểu hiện sẹo cơ tim; tuy nhiên xác định biểu hiện (present definition) của fQRS đang là định tính (qualitative), nó không thể được kết hợp chặt chẽ

(tt hạn chế)

- Xác định định lượng của fQRS với sự phát triển của phần mềm chuyên biệt đang được thực hiện:

+ Nó được nhấn mạnh fQRS finding không đặc hiệu

+ Và chỉ nên được làm sáng tỏ trong sự hiện diện của bằng chứng lâm sàng phù hợp của sẹo cơ tim như trong CAD hoặc các bất thường điện học tiên phát của khử cực.

CÁC HƯỚNG TRONG TƯƠNG LAI

- Hiểu biết cơ chế của SCD cần phối hợp (coordinate) các nỗ lực trong di truyền, khoa học phân tử, nghiên cứu tịnh tiến (translational) và các nghiên cứu lâm sàng

- Nó sẽ đòi hỏi nghiên cứu kết hợp chặt chẽ lâm sàng và tịnh tiến tập trung vào cơ chế của fQRS (bất thường bệnh học đối lại với sinh lý của dẫn truyền hay cả hai)

- Ngoài LVEF thấp, các test không xâm nhập khác cho phân tầng nguy cơ đột tử có giá trị dự báo dương thấp

- fQRS là tín hiệu ECG đơn giản, rẻ tiền và có khả năng sẵn, các nhà lâm sàng có thể làm sáng tỏ sớm.

Flowers NC, Horan LG, Thomas JR, et al. The anatomic basis for high-frequency components in the electrocardiogram. *Circulation* 1969; 39:531-539.

- Các nhà NC có thể nhận thấy vai trò tiềm năng của fQRS trong cơ chế rối loạn nhịp

- fQRS có thể có giá trị trong xác định nguy cơ SCD và hướng dẫn lựa chọn cho việc điều trị bằng dụng cụ ở các BN có bệnh tim thực thể và BS

- Do đó, lợi ích trong phân tầng SCD cần được khám phá tiếp theo

- fQRS có khả năng có giá trị dự báo (chỉ dấu của bất thường khử cực) cho SCD có thể tăng lên xa hơn nữa bằng sự kết hợp chỉ dấu các bất thường tái cực như MTWA

Xin cảm ơn sự quan tâm theo dõi
của các Quý Thầy Cô và Quý đồng nghiệp !