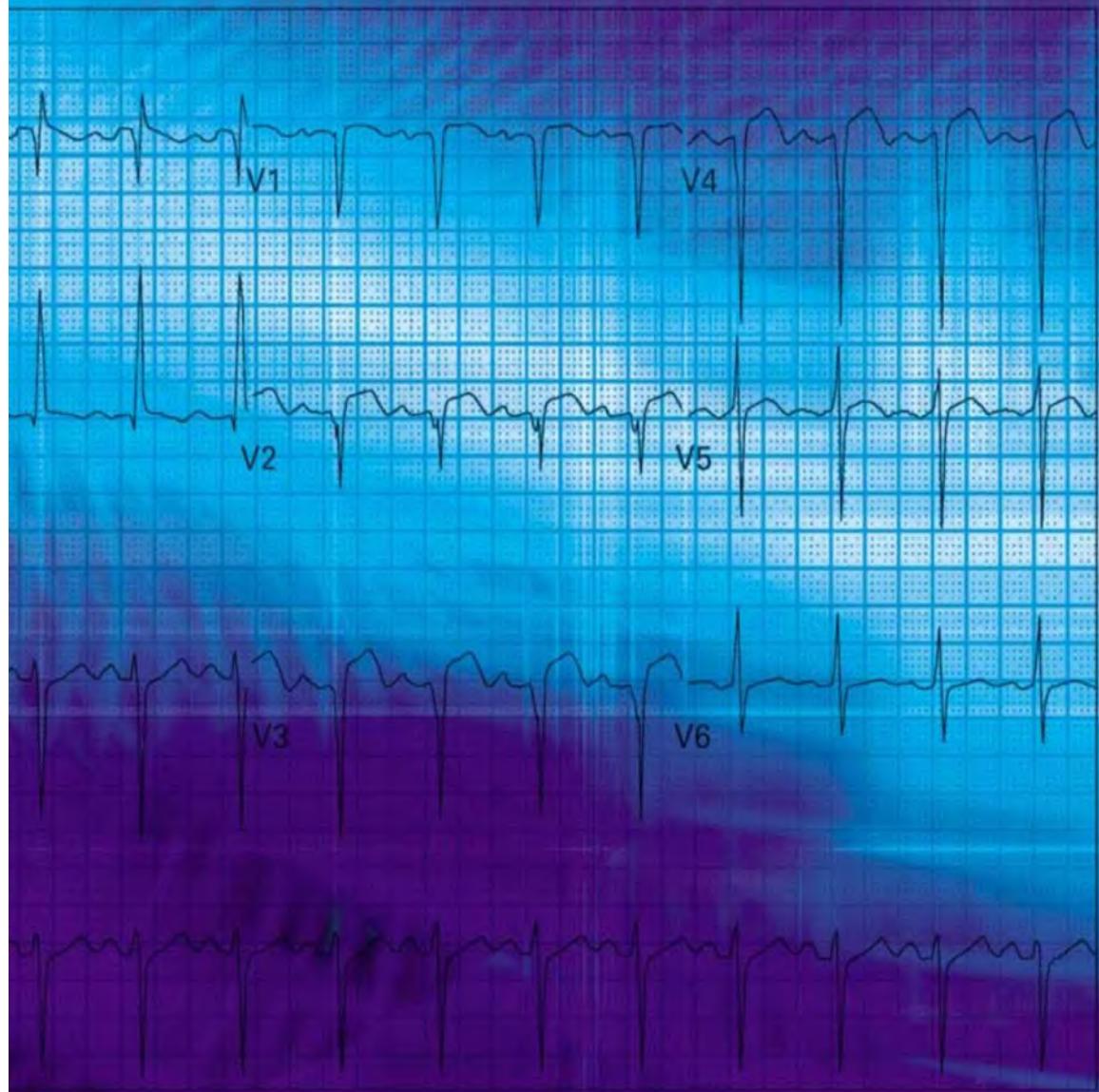




ECGs for the Emergency Physician

Amal Mattu and William Brady



BMJ
Books

ECG cho bác sĩ cấp cứu

Tác giả: Amal Mattu

Director, Emergency Medicine Residency Program, Co-Director, Emergency Medicine/Internal Medicine

Combined Residency Program, University of Maryland School of Medicine, Baltimore, Maryland, USA

William Brady

*Associate Professor, Vice Chair, and Program Director, Department of Emergency Medicine
University of Virginia Health System, Charlottesville, Virginia, USA*

and

Medical Director, Charlottesville-Albermarle Rescue Squad, Charlottesville, Virginia, USA

Sách được dịch nhằm mục đích học tập cá nhân và nhóm nhỏ không mang tính kinh doanh thu lợi nhuận.

Nguyễn Văn Toán-YHP

Các từ viết tắt thường dùng

AIVR: nhịp tự thất tăng tốc

AMI: nhồi máu cơ tim cấp

BER: tái cực sớm lành tính

HCM: bệnh cơ tim phì đại

LAD: động mạch liên thất trước

LAE: phì đại nhĩ trái

LBBB: block nhánh trái

LAFB: block phân nhánh trái trước

LPFB: block phân nhánh trái sau

LVH: phì đại thất trái

MAT: nhịp nhanh nhĩ ứ

MI: nhồi máu cơ tim

PAT: cơn nhanh nhĩ

PAC: ngoại tâm thu nhĩ

PRWP: Sóng R chậm tiến triển

PVC: ngoại tâm thu thất

RBBB: block nhánh phải

RVH: phì đại thất trái

SB: chậm xoang

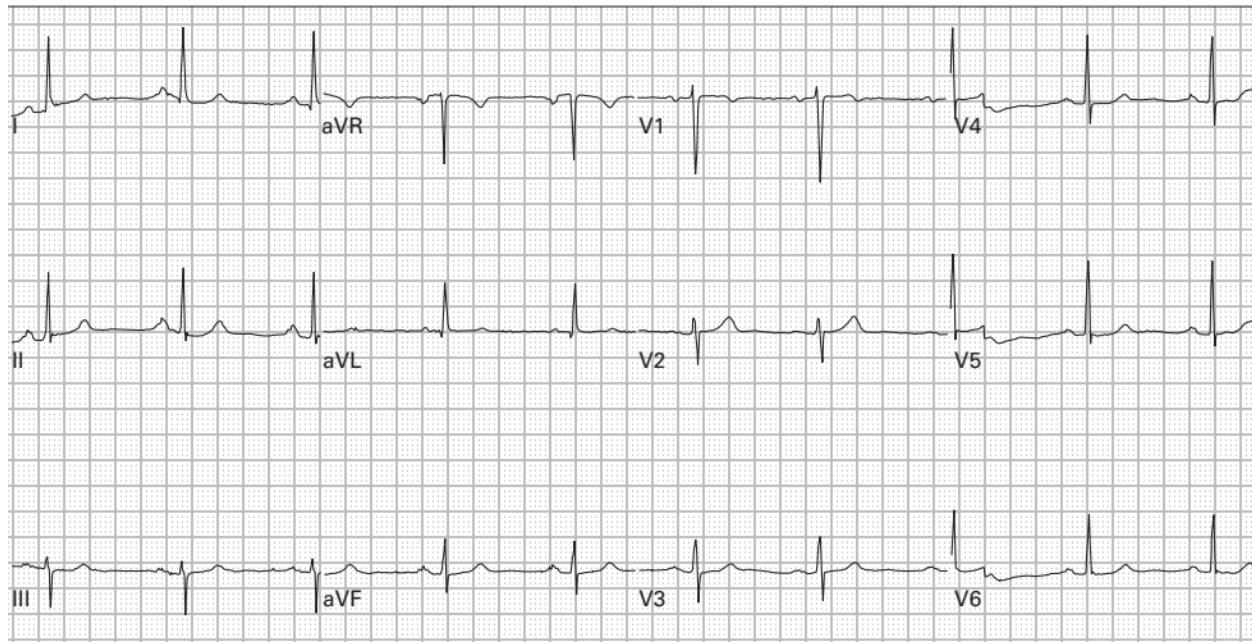
SR: nhịp xoang

SVT: nhịp nhanh trên thất

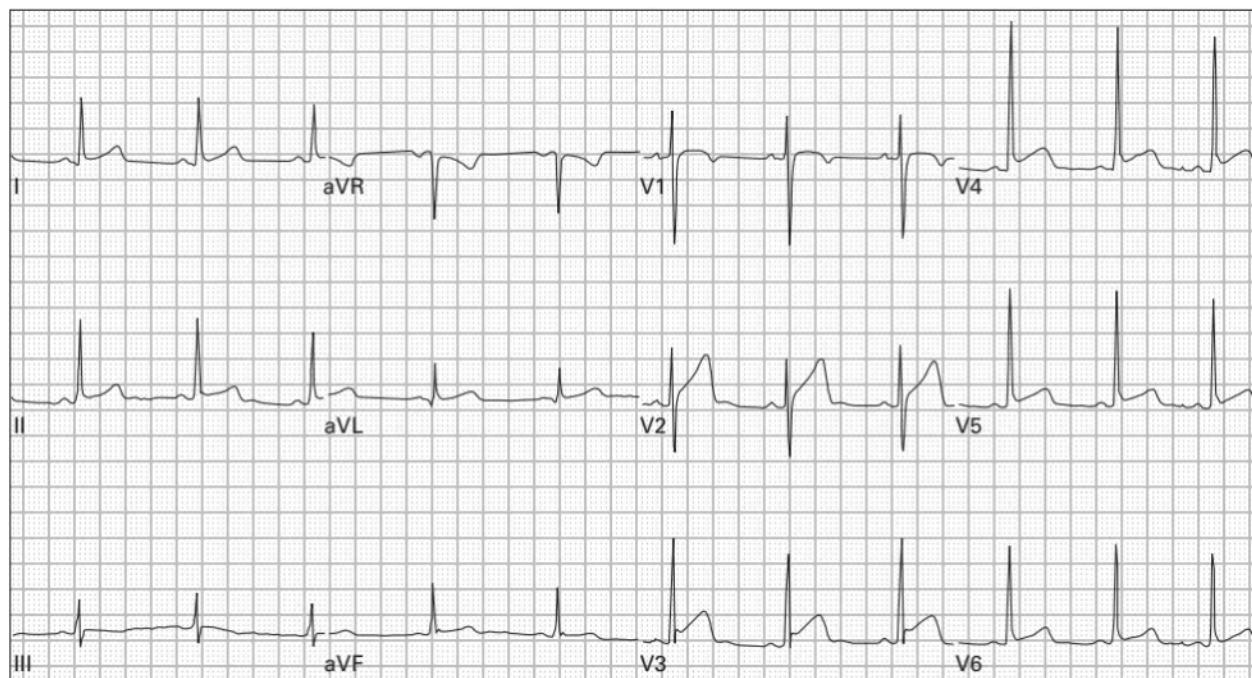
VT: nhịp nhánh thất

WPW: hội chứng Wolff-Parkinson-White

Part 1

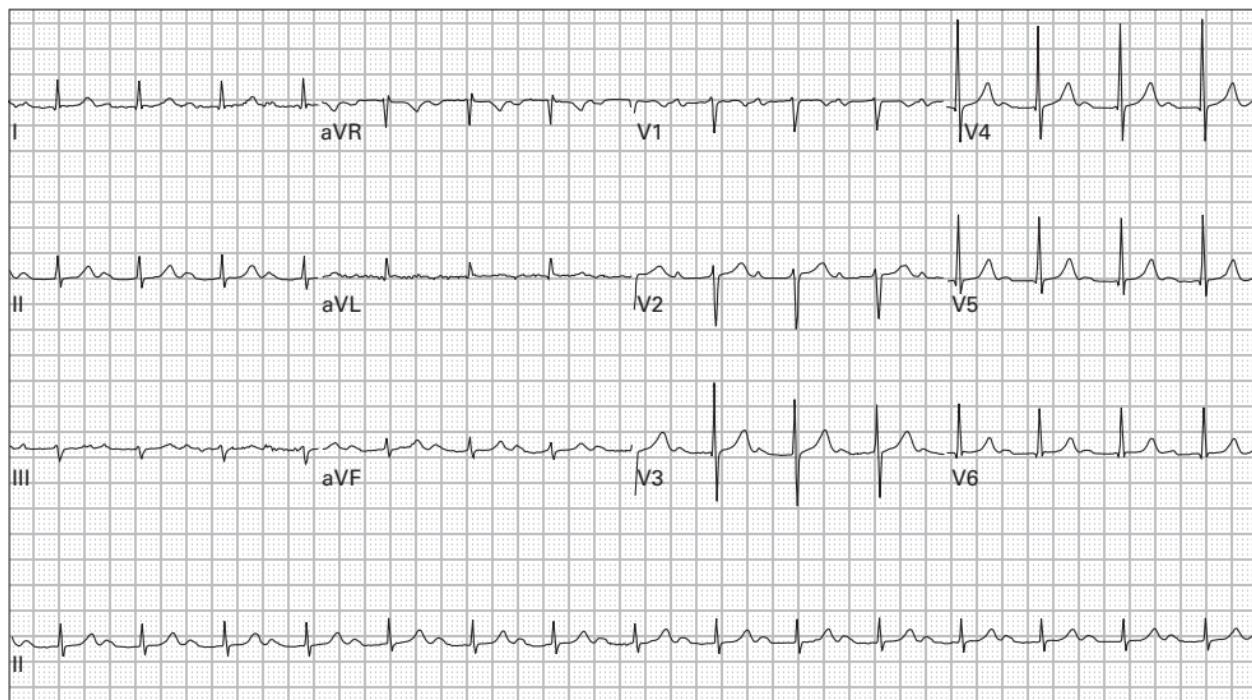


1. Nữ 45 tuổi, không có triệu chứng

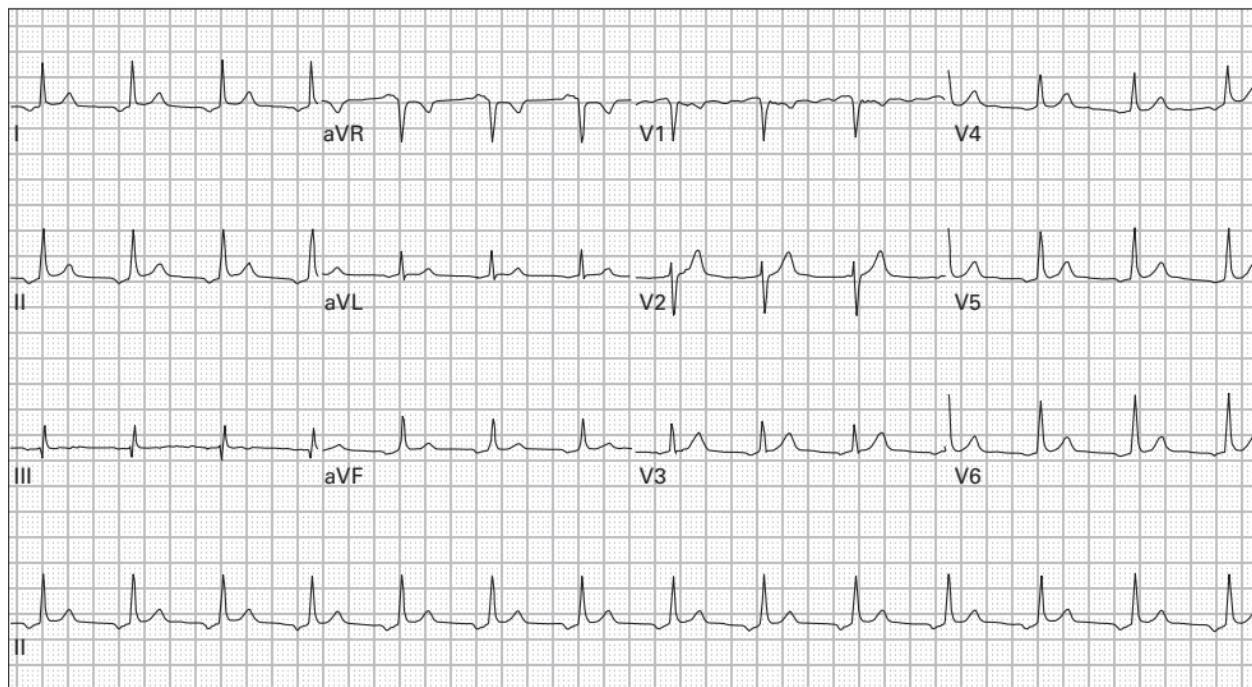


2. Nam 24 tuổi, đau ngực sau khi nâng tạ

ECG cho bác sĩ cấp cứu

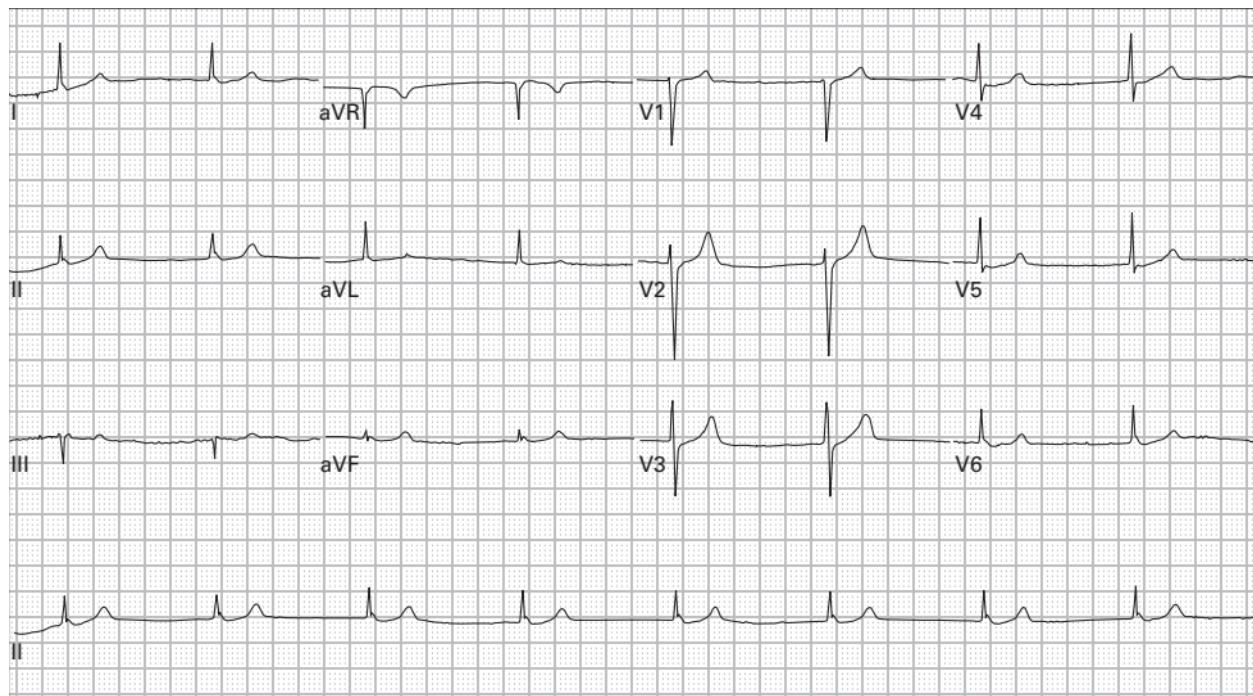


3. Nam 76 tuổi, khó thở.

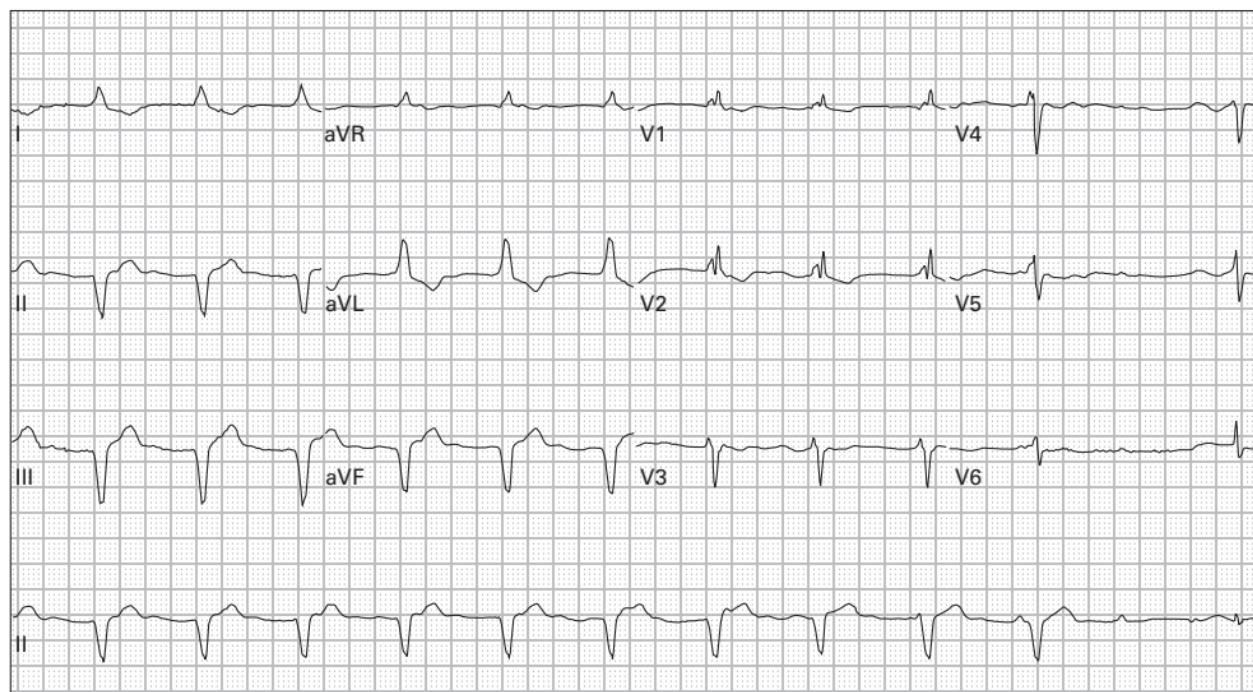


2. Nam 64 tuổi, không có triệu chứng

ECG cho bác sĩ cấp cứu

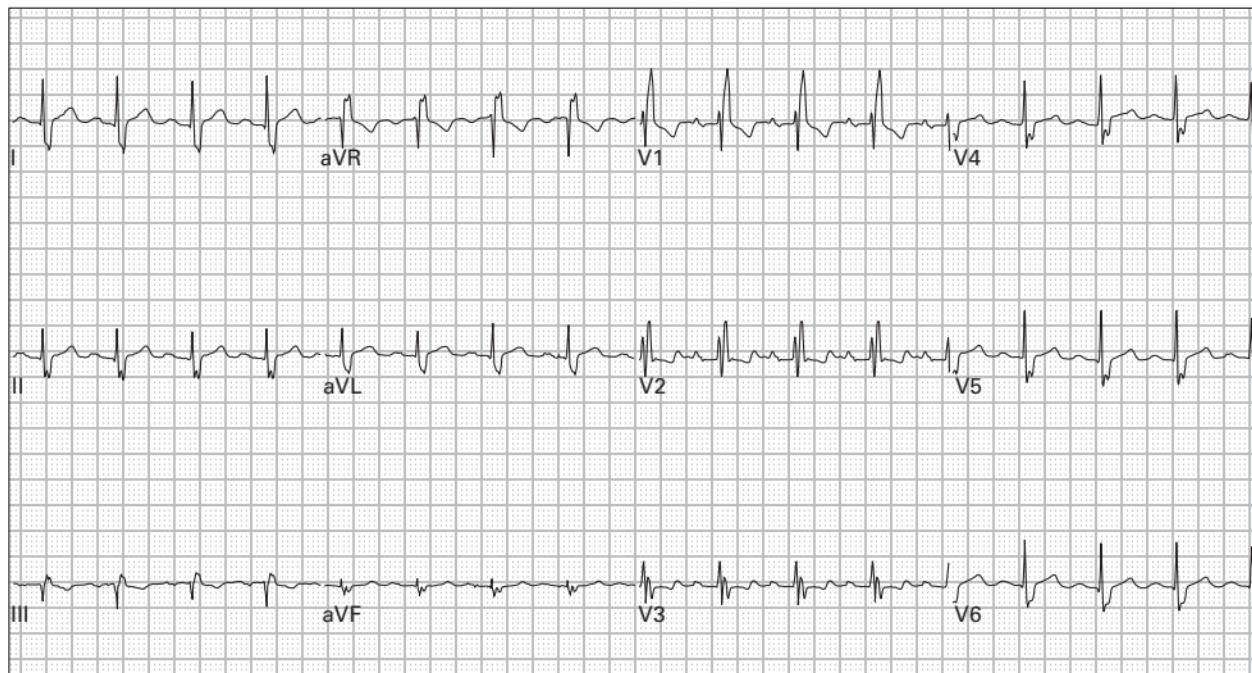


3. Nữ 48 tuổi, chóng mặt nghiêm trọng khi đi bộ. Gần đây cô ấy bắt đầu một loại thuốc mới cho bệnh tăng huyết áp

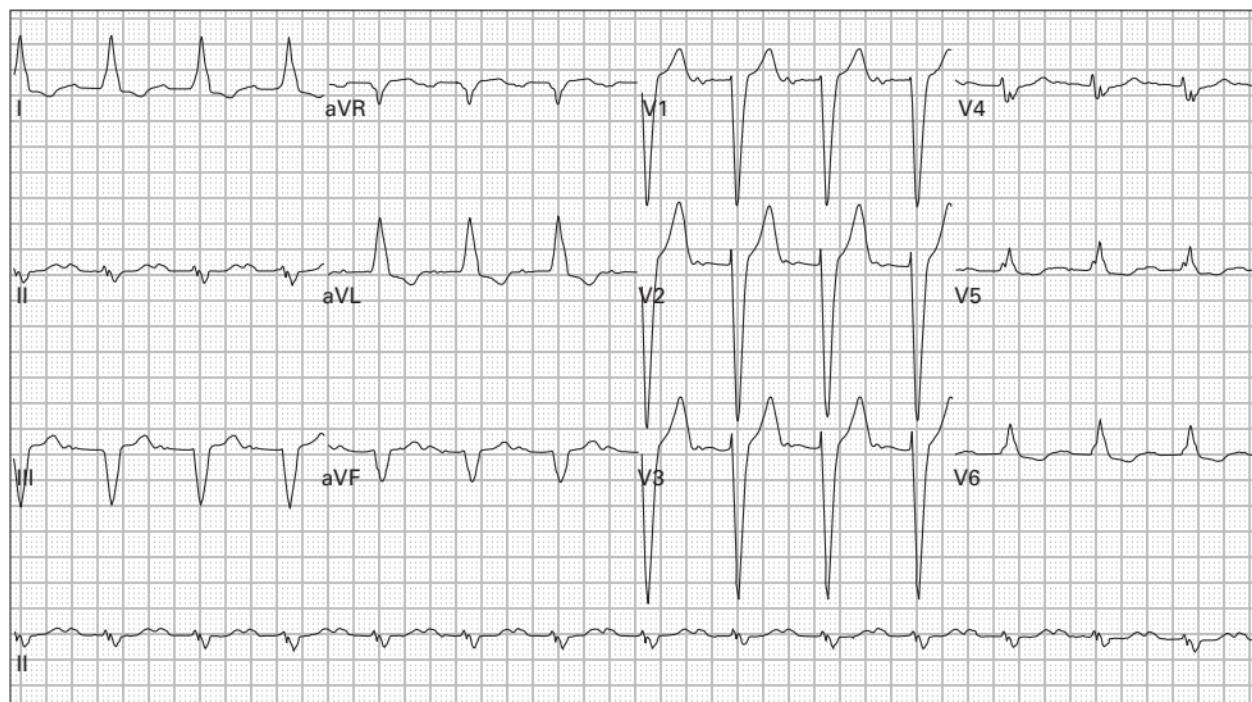


4. Nam 79 tuổi, 45 phút sau khi được điều trị tiêu sợi huyết do nhồi máu cơ tim cấp hiện không đau

ECG cho bác sĩ cấp cứu

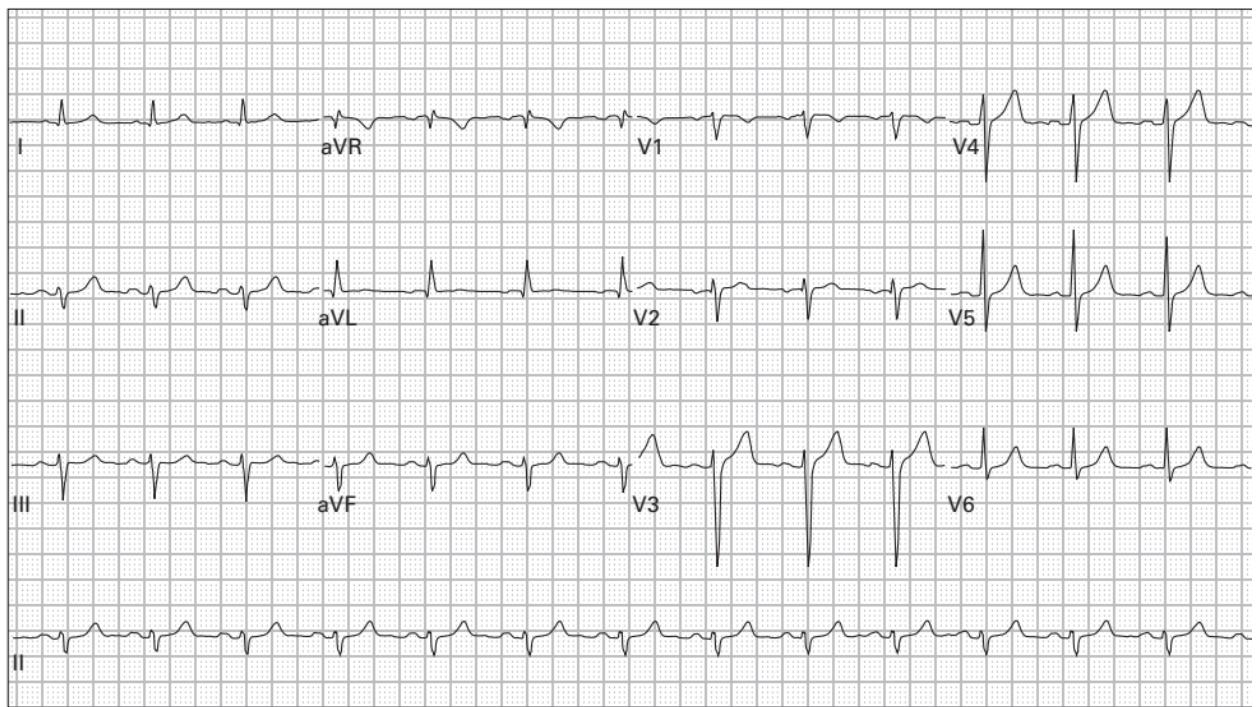


5. Nam 43 tuổi, không có triệu chứng

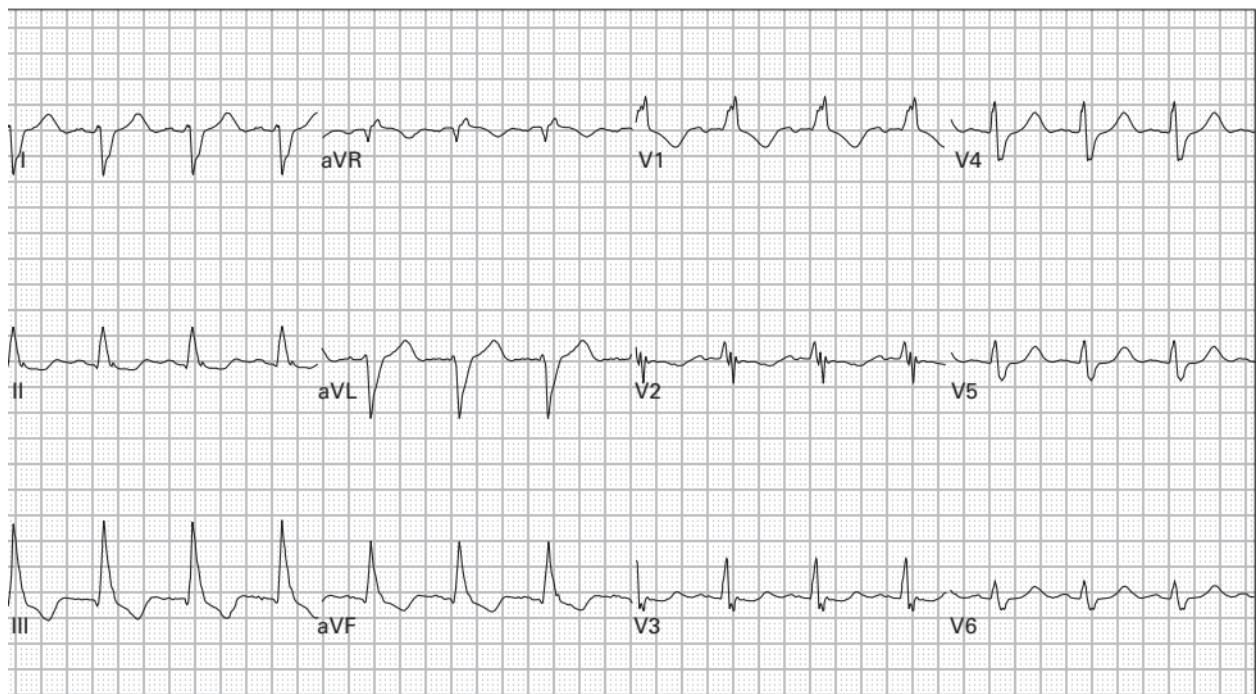


6. Nam 82 tuổi gần đây tăng liều thuốc chẹn beta; Hiện ông thấy chóng mặt khi vận động

ECG cho bác sĩ cấp cứu

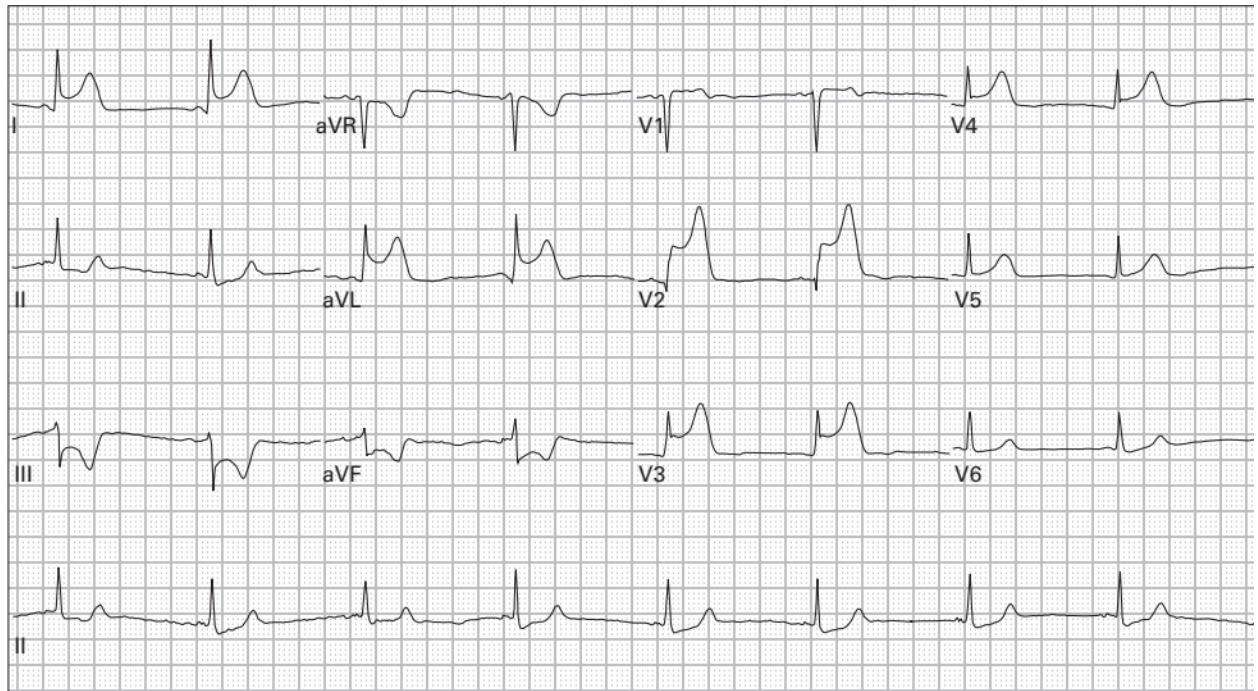


7. Nam 49 tuổi, thỉnh thoảng bị đau ngực

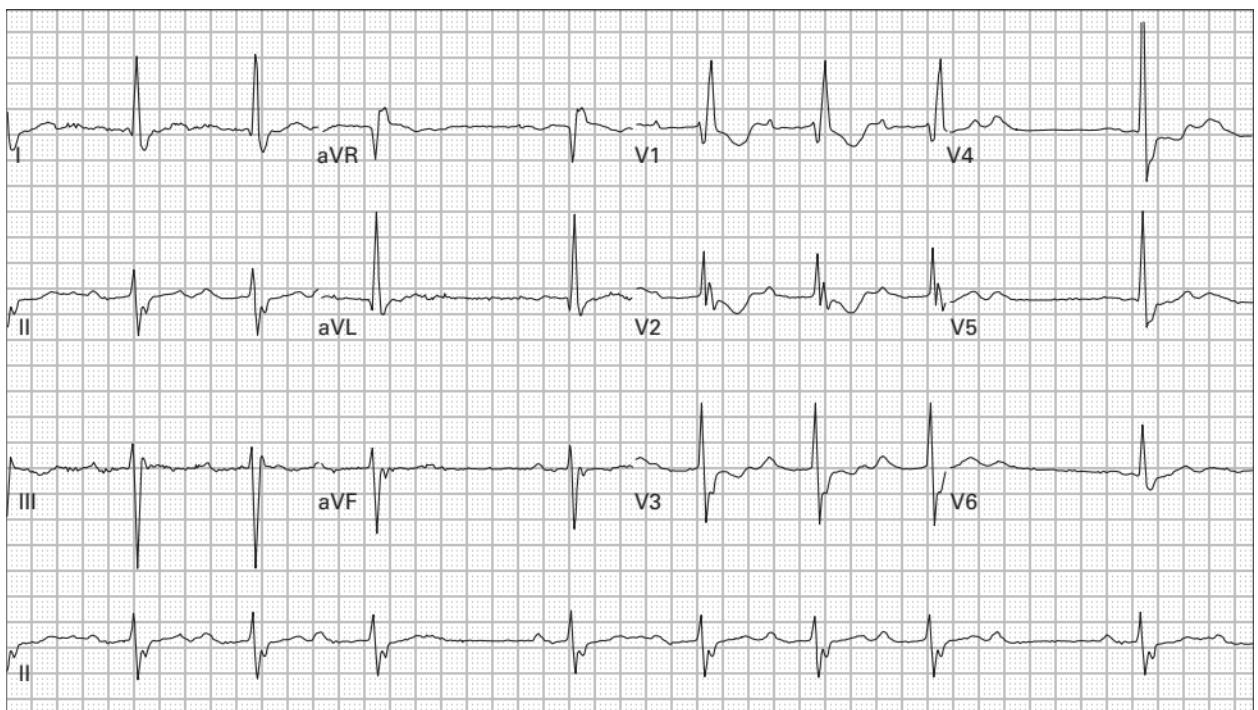


8. Nữ 65 tuổi có tiền sử hút thuốc lâu năm đang điều trị đợt khí phế thũng

ECG cho bác sĩ cấp cứu

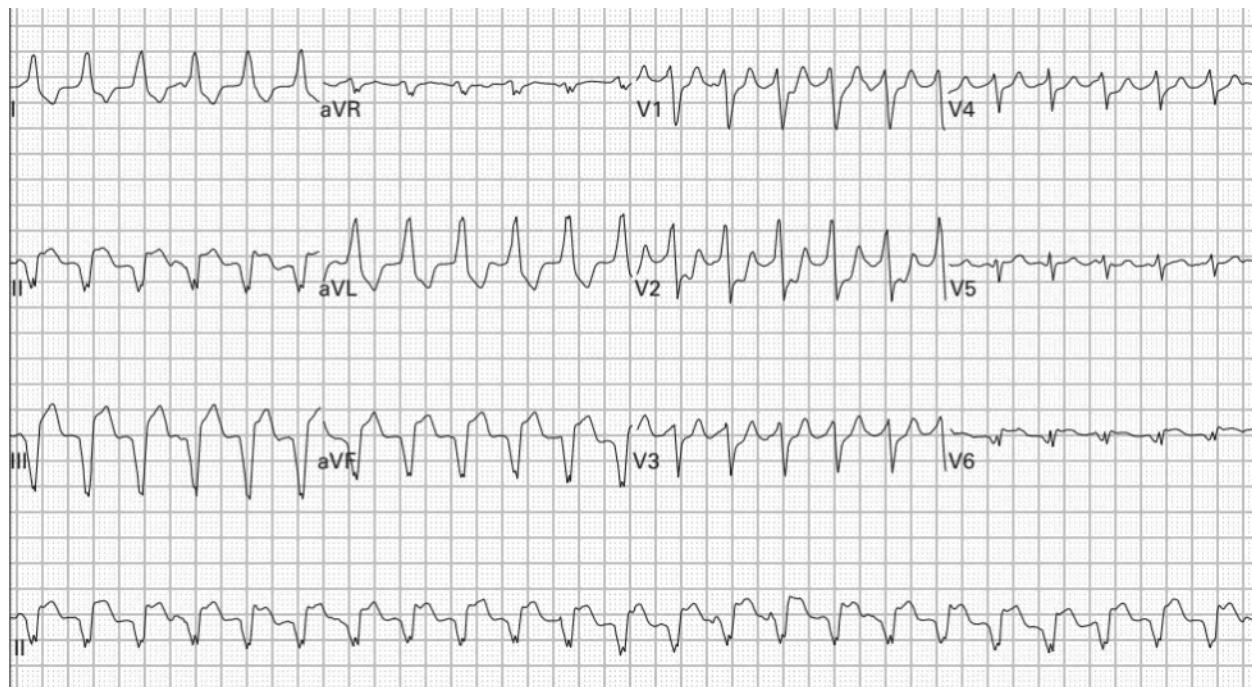


9. Nữ 54 tuổi, than phiền về cơn đau ngực và chóng mặt

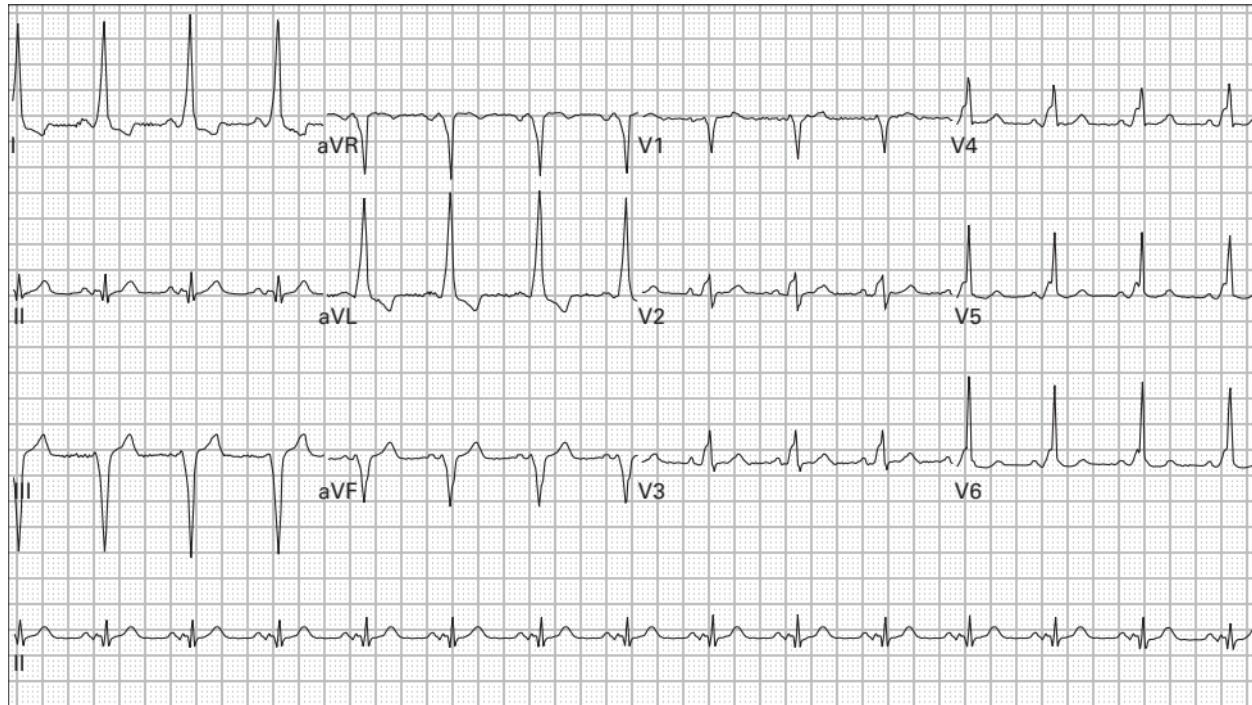


10. Nữ 86 tuổi than phiền về sự yếu toàn thân

ECG cho bác sĩ cấp cứu

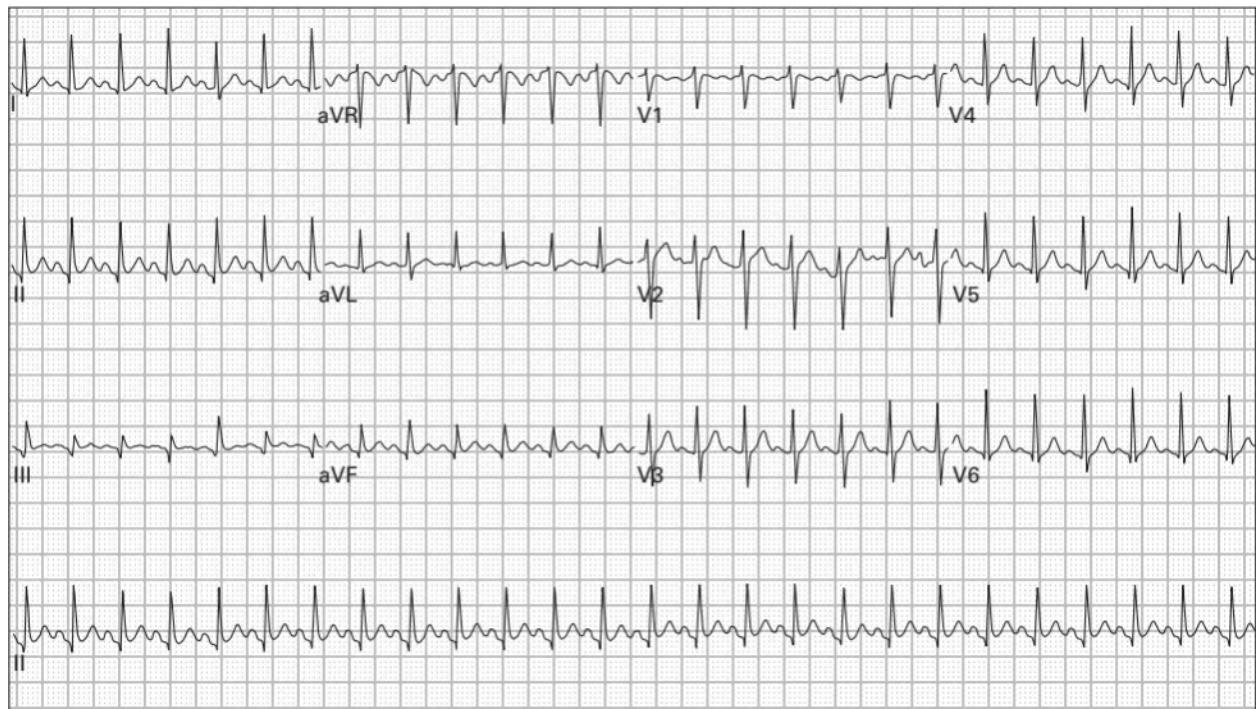


11.Nam 61 tuổi, đánh trống ngực và chóng mặt

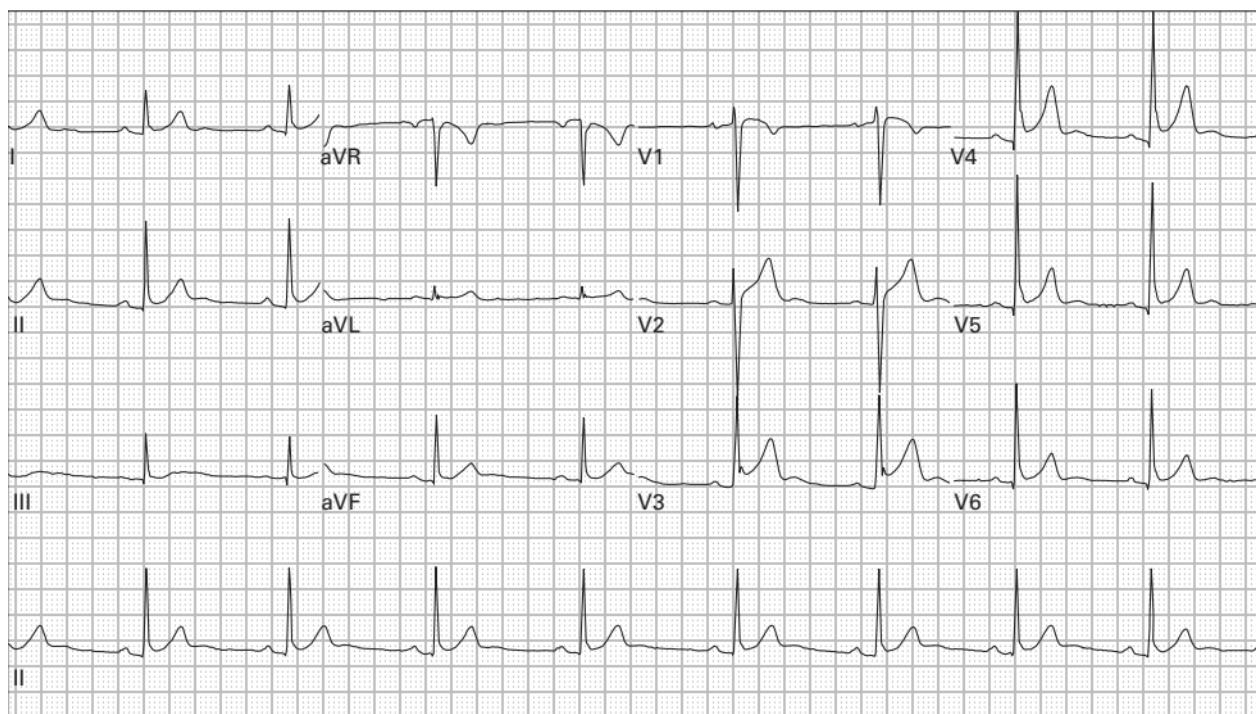


12.Nữ 44 tuổi thỉnh thoảng bị đánh trống ngực

ECG cho bác sĩ cấp cứu

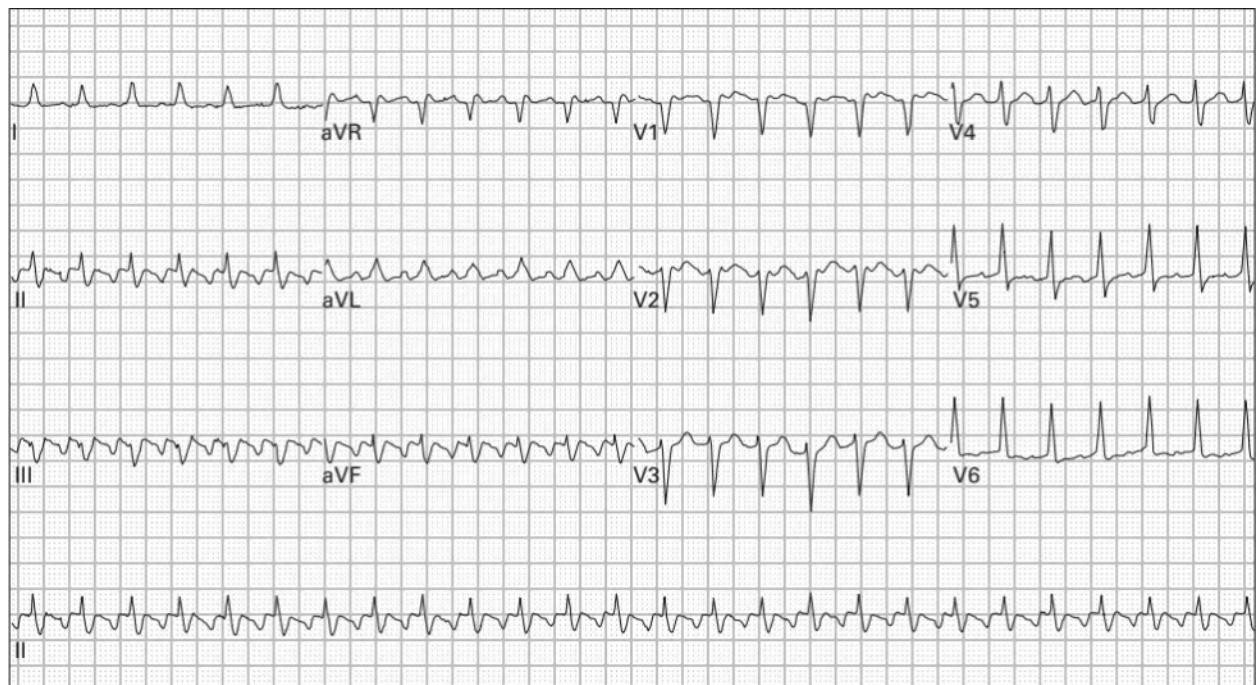


13.Nữ mang thai 24 tuổi với ba ngày nôn mửa thường xuyên

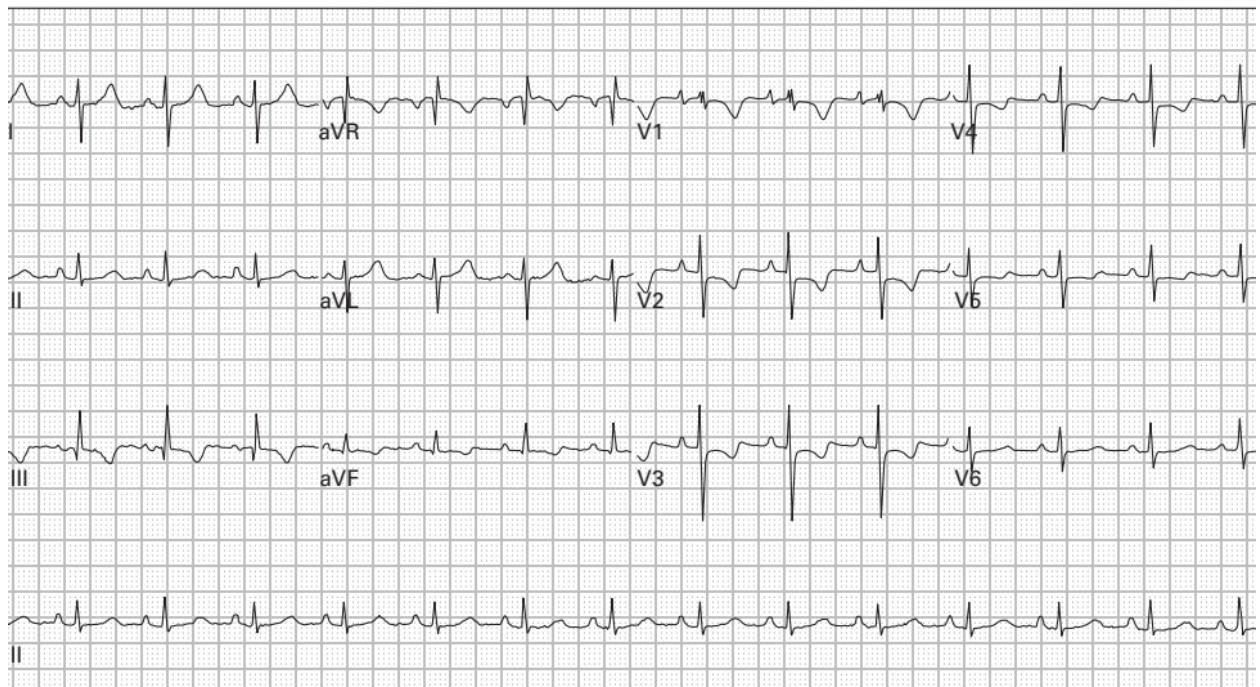


16.Nam 37 tuổi, đau ngực kiêu màng phổi

ECG cho bác sĩ cấp cứu

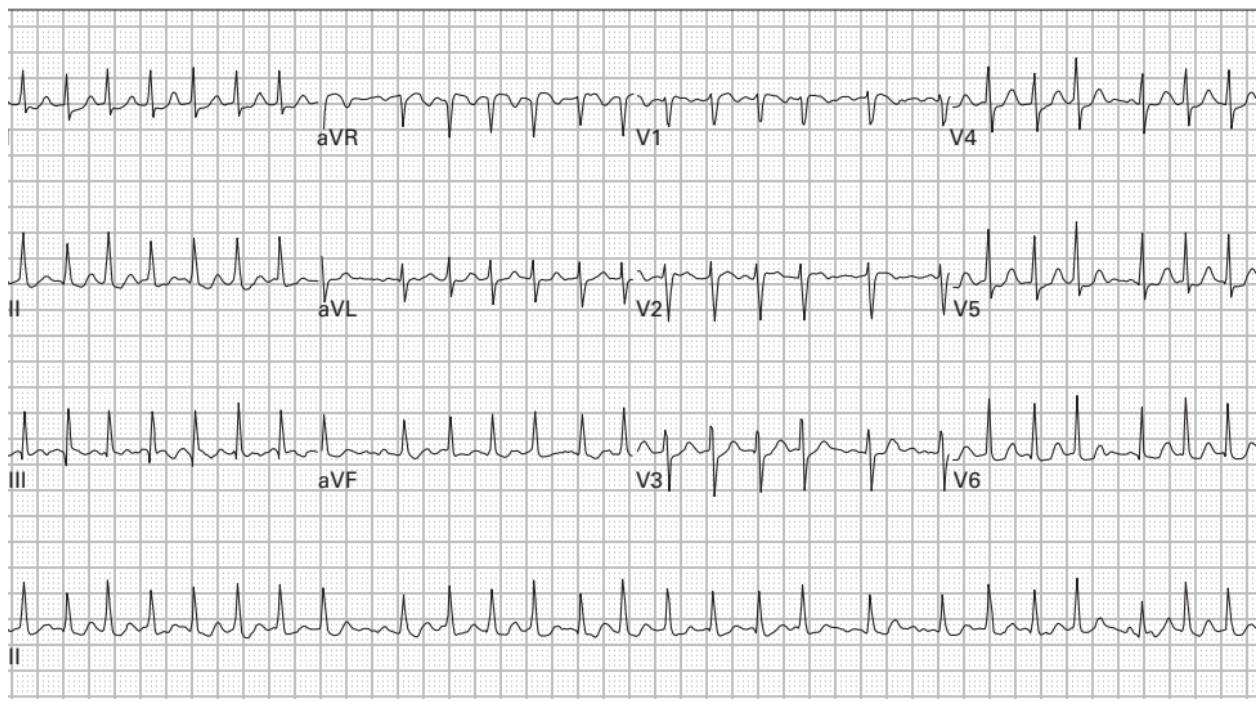


14.Nam 63 tuổi với đánh trống ngực và chóng mặt

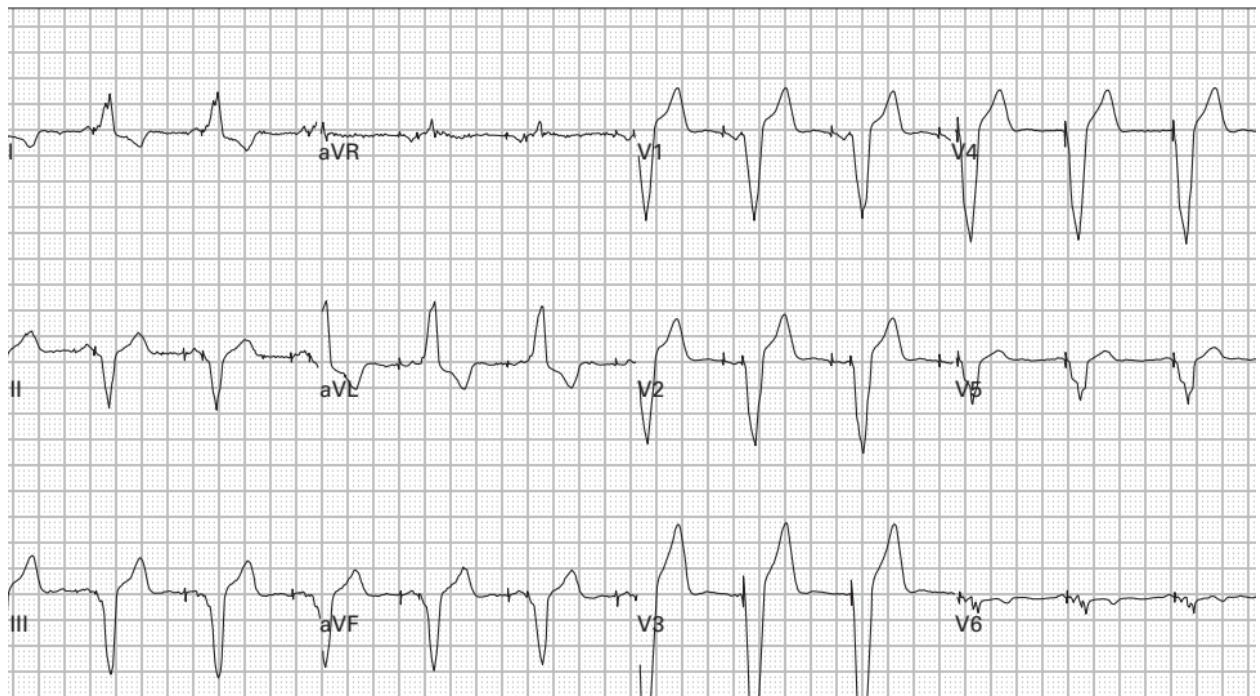


18. Nam 33 tuổi , béo phì, đau ngực dữ dội và khó thở

ECG cho bác sĩ cấp cứu

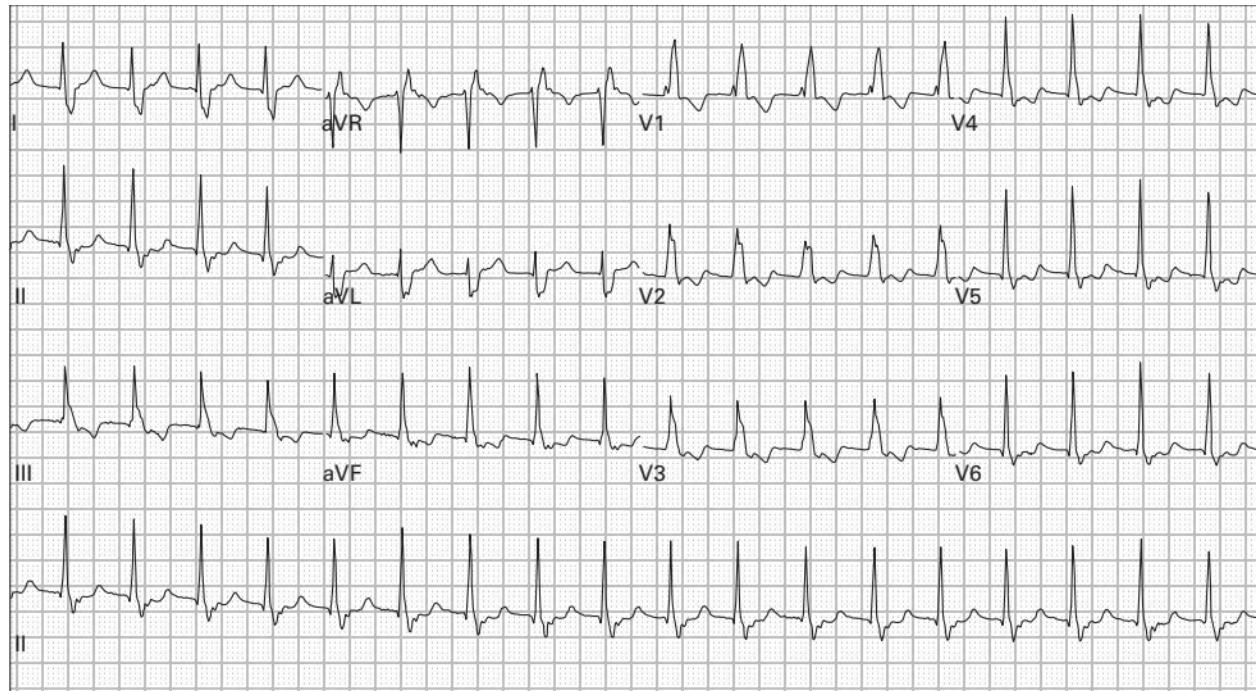


15. Nữ 81 tuổi, đánh trống ngực và yếu toàn thân

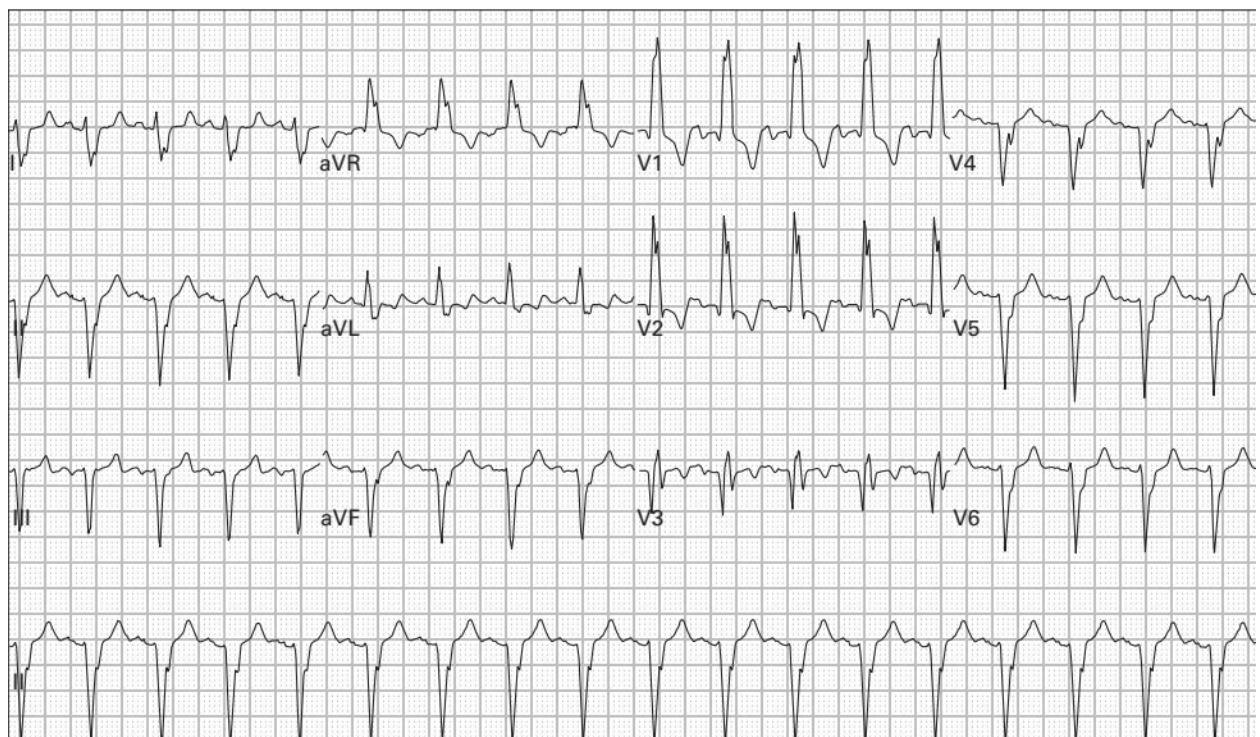


20. Nam 61 tuổi, không có triệu chứng

ECG cho bác sĩ cấp cứu

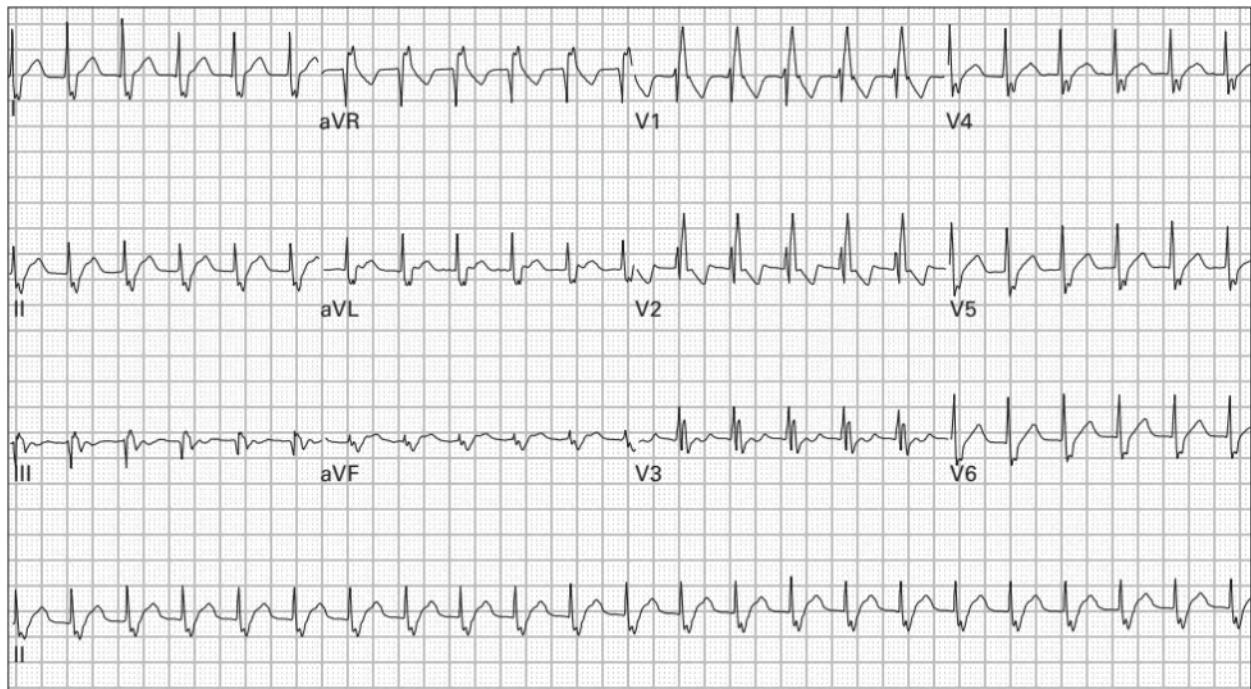


21. Nữ 57 tuổi, đau ngực nhẹ và đánh trống ngực

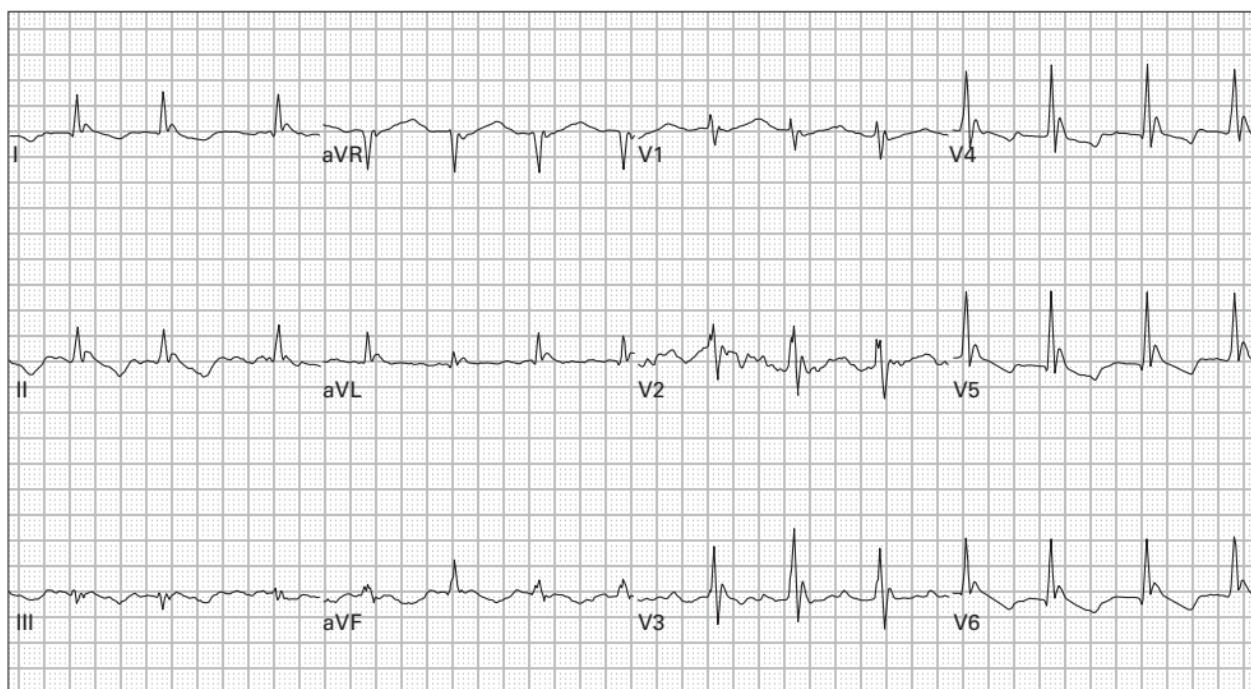


22. Nam 75 tuổi, ho, khó thở và thở khò khè

ECG cho bác sĩ cấp cứu

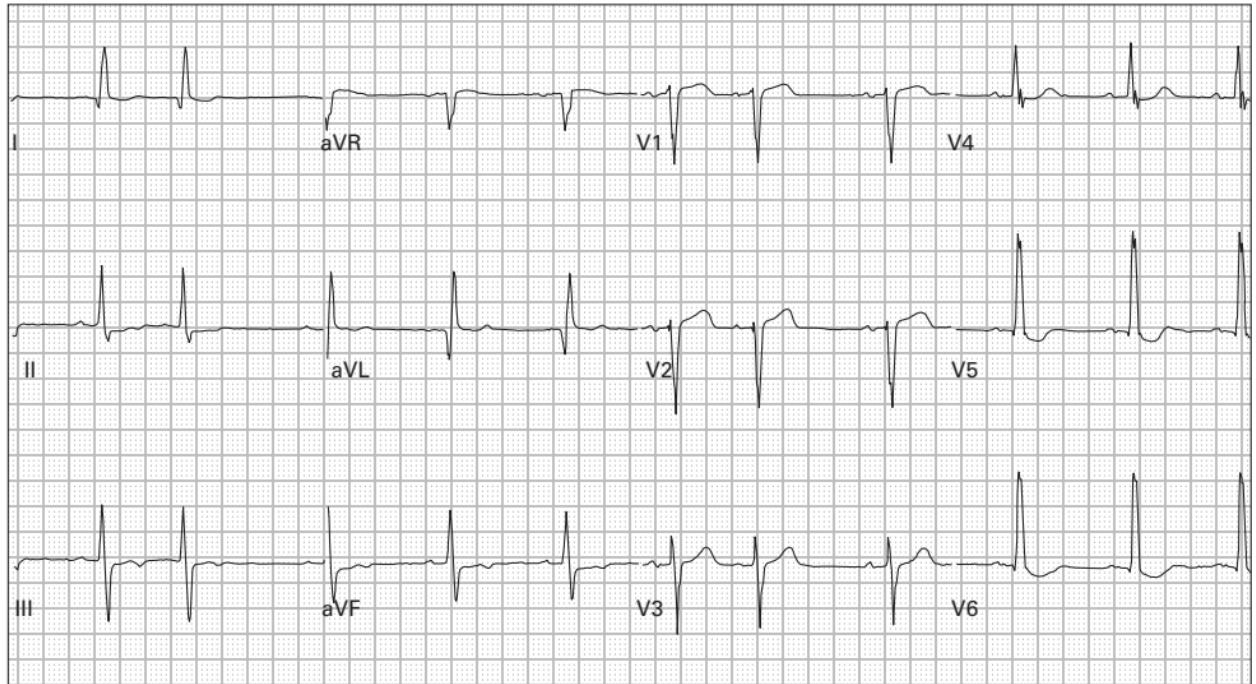


23. Nam 43 tuổi, đánh trống ngực nặng

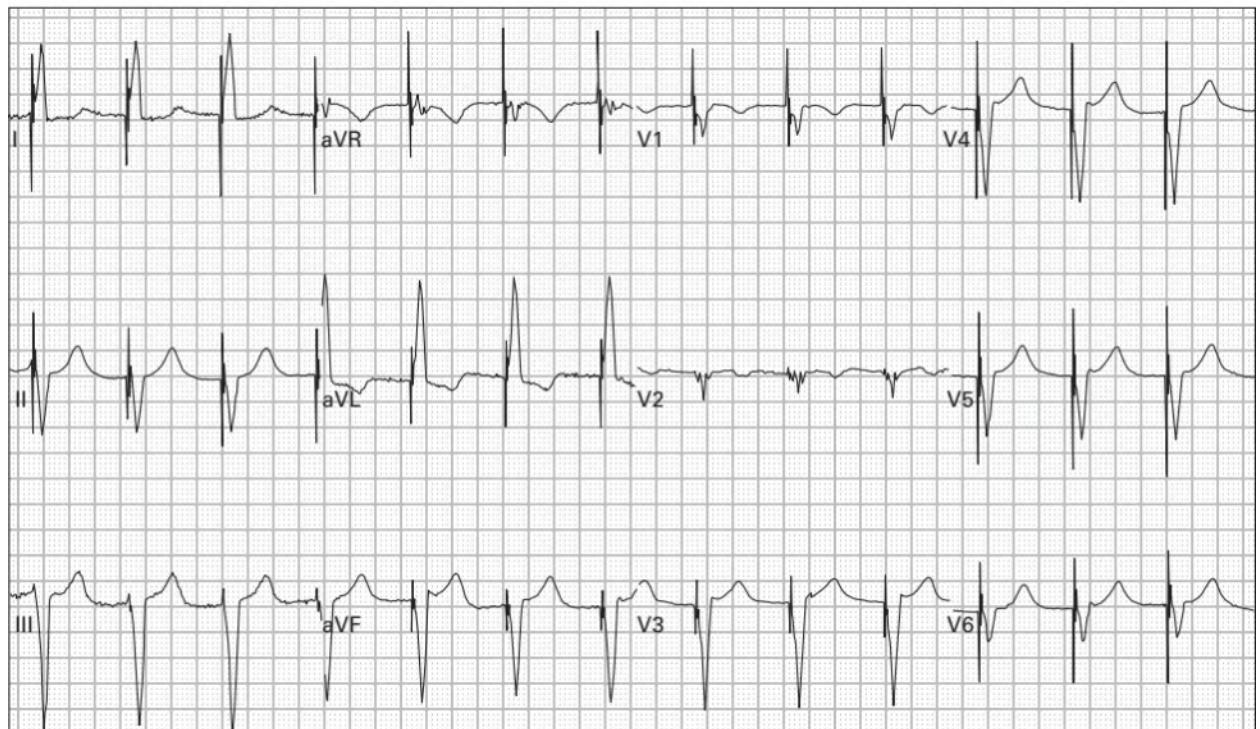


24. Nam vô gia cư 52 tuổi, nghiện rượu nằm trong một con hẻm

ECG cho bác sĩ cấp cứu

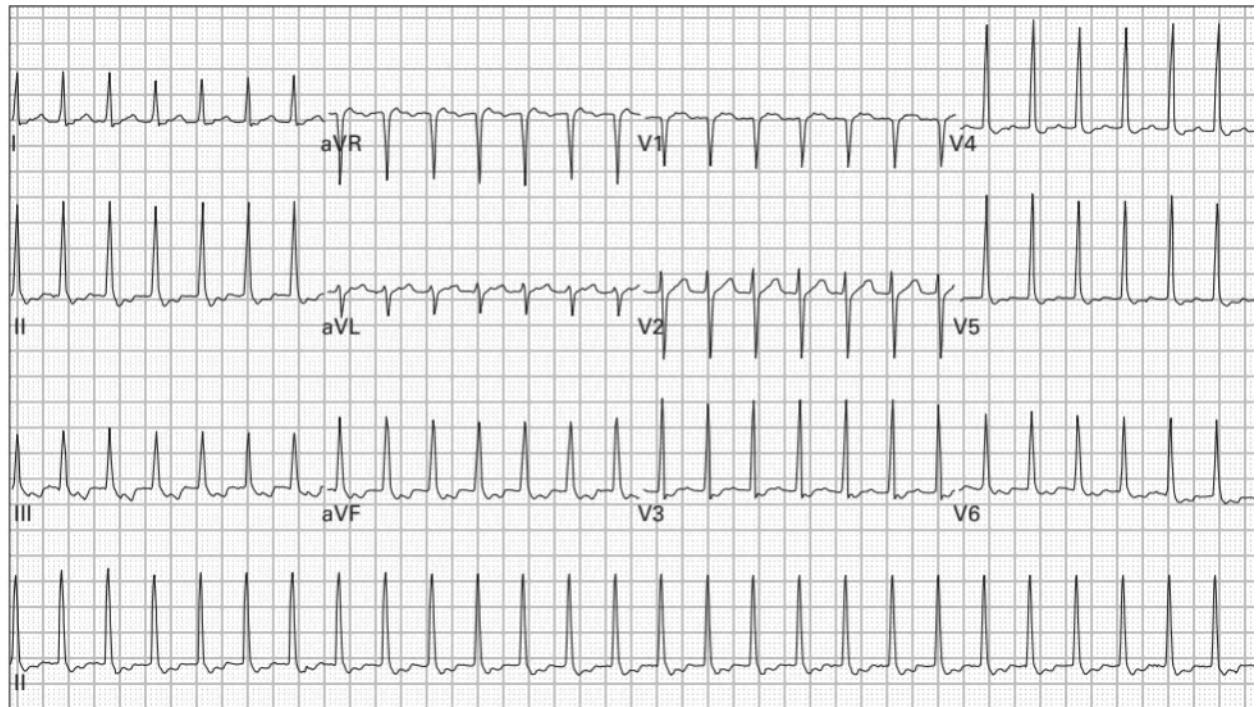


25. Nam 68 tuổi có tiền sử suy tim sung huyết than phiền khó thở

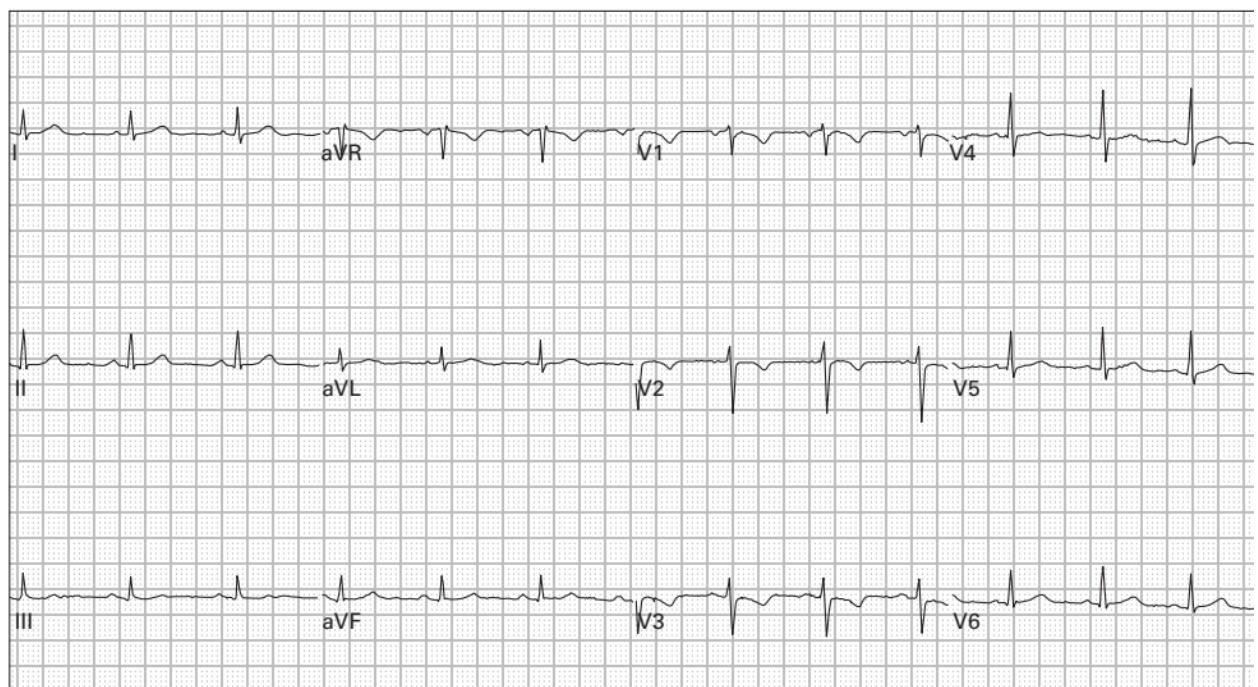


26. Nữ 85 tuổi ,gần đây bị ngất

ECG cho bác sĩ cấp cứu

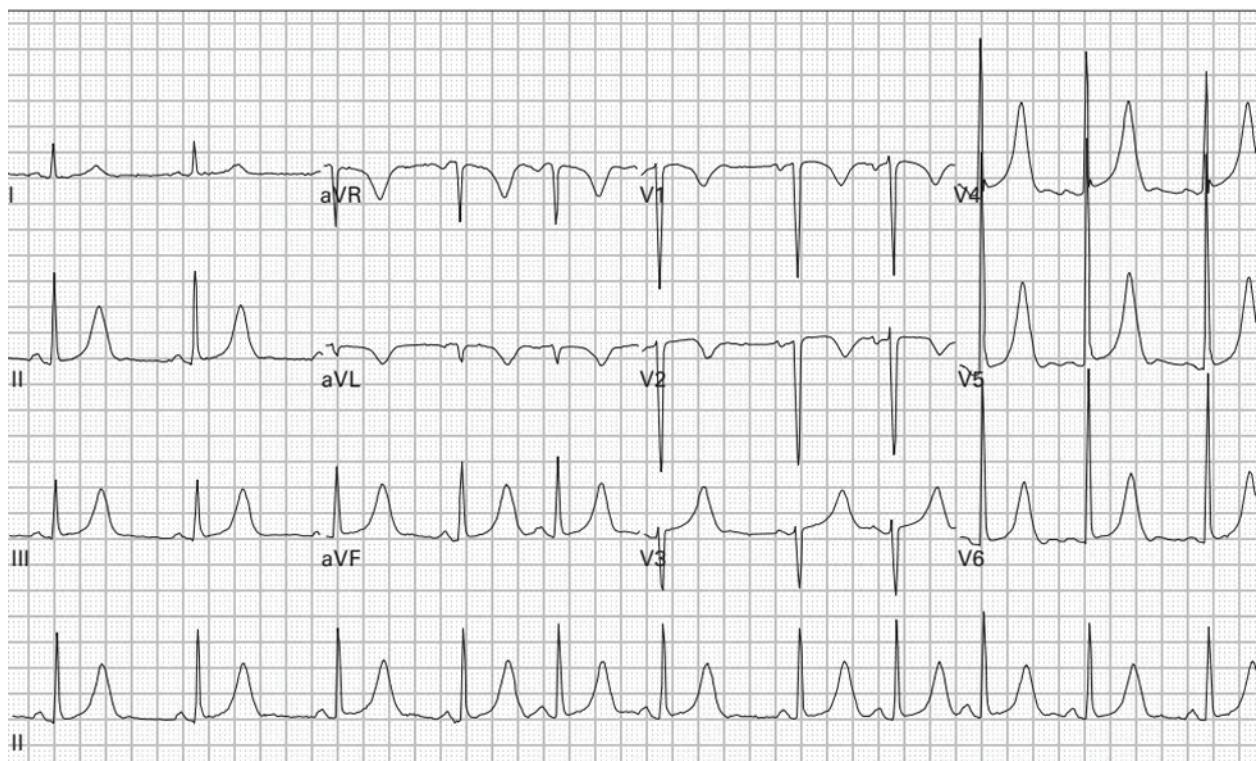


27. Nữ 40 tuổi, đánh trống ngực và chóng mặt

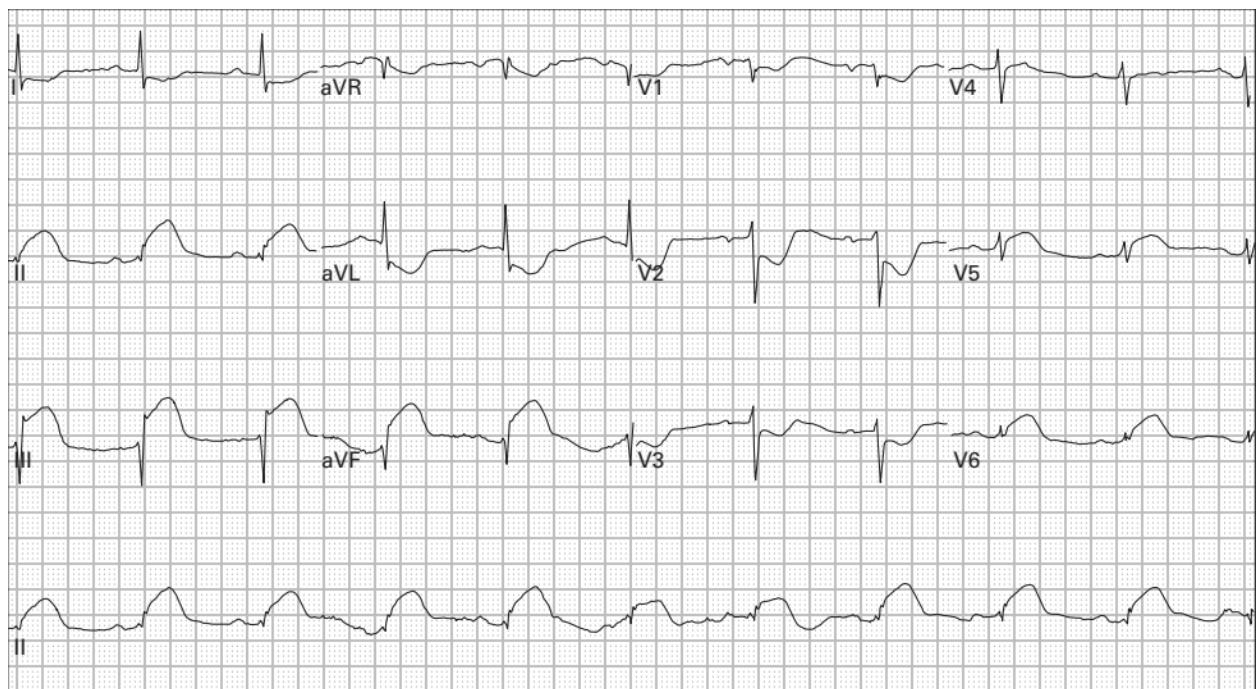


28. Nữ 35 tuổi, khó thở.

ECG cho bác sĩ cấp cứu

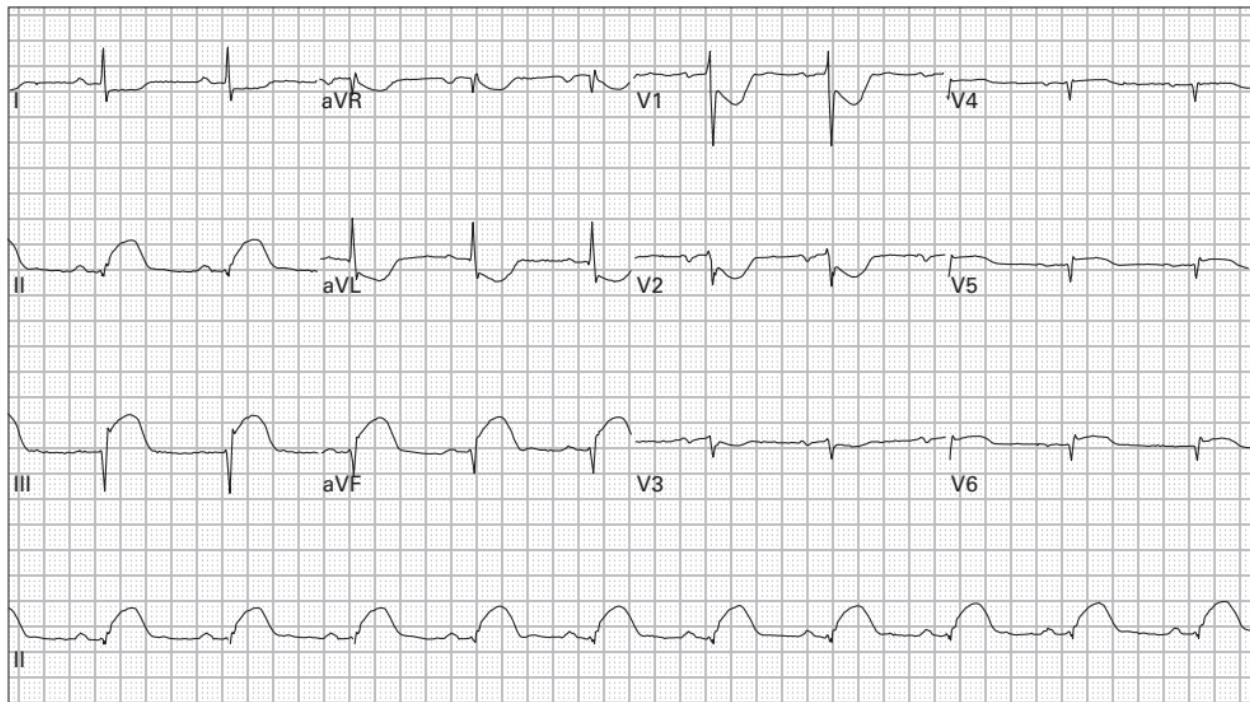


29. Nữ 41 tuổi, đau ngực sau khi sử dụng cocaine

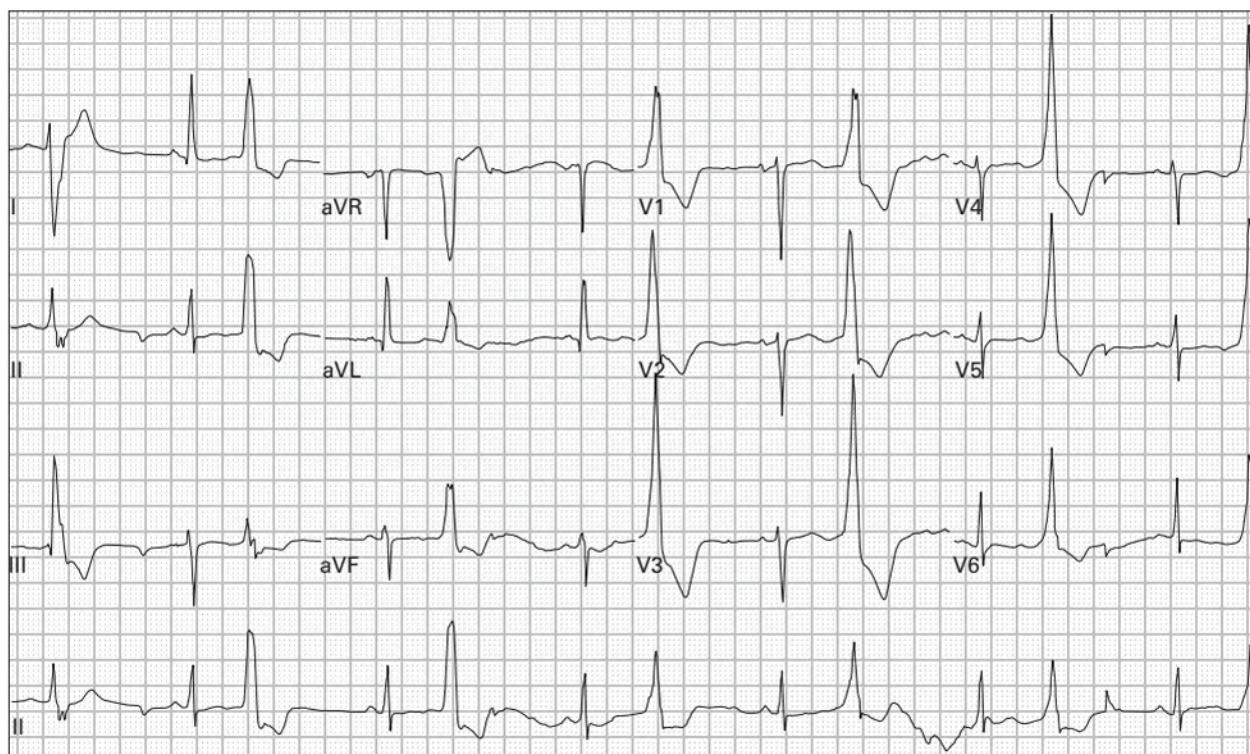


30. Nam 57 tuổi , cảm giác nặng tức ngực và vã mồ hôi

ECG cho bác sĩ cấp cứu

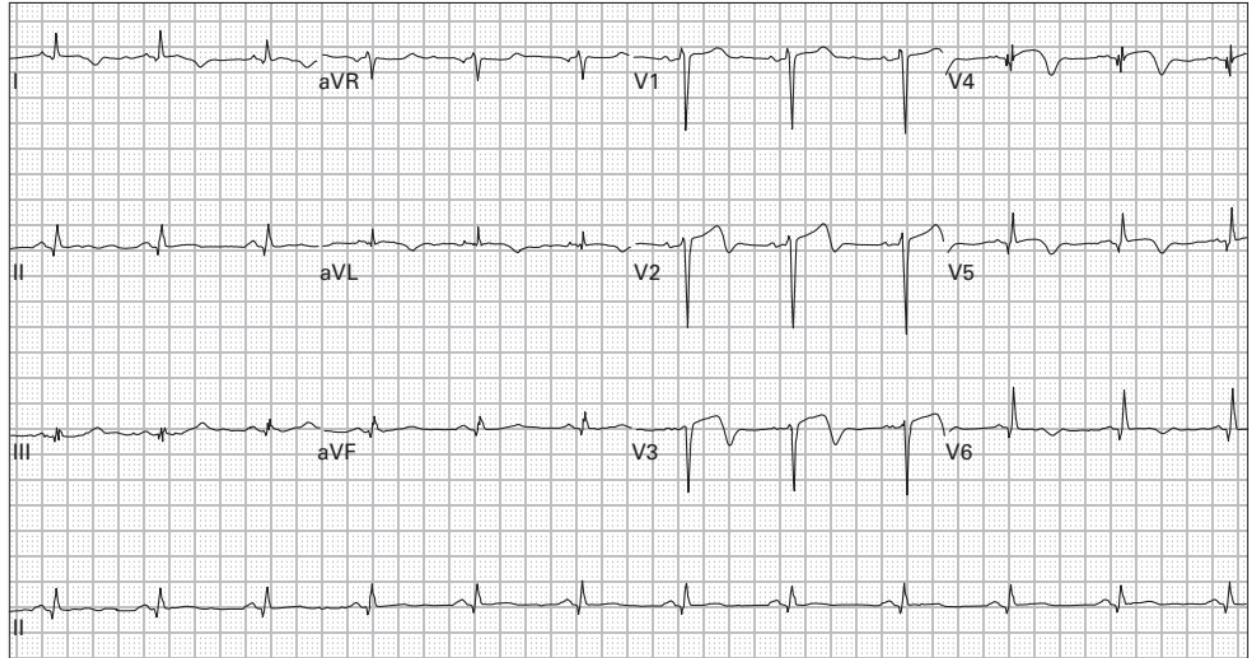


31. Nữ 57 tuổi, nặng tức ngực và vã mồ hôi (vùng trước tim phái)

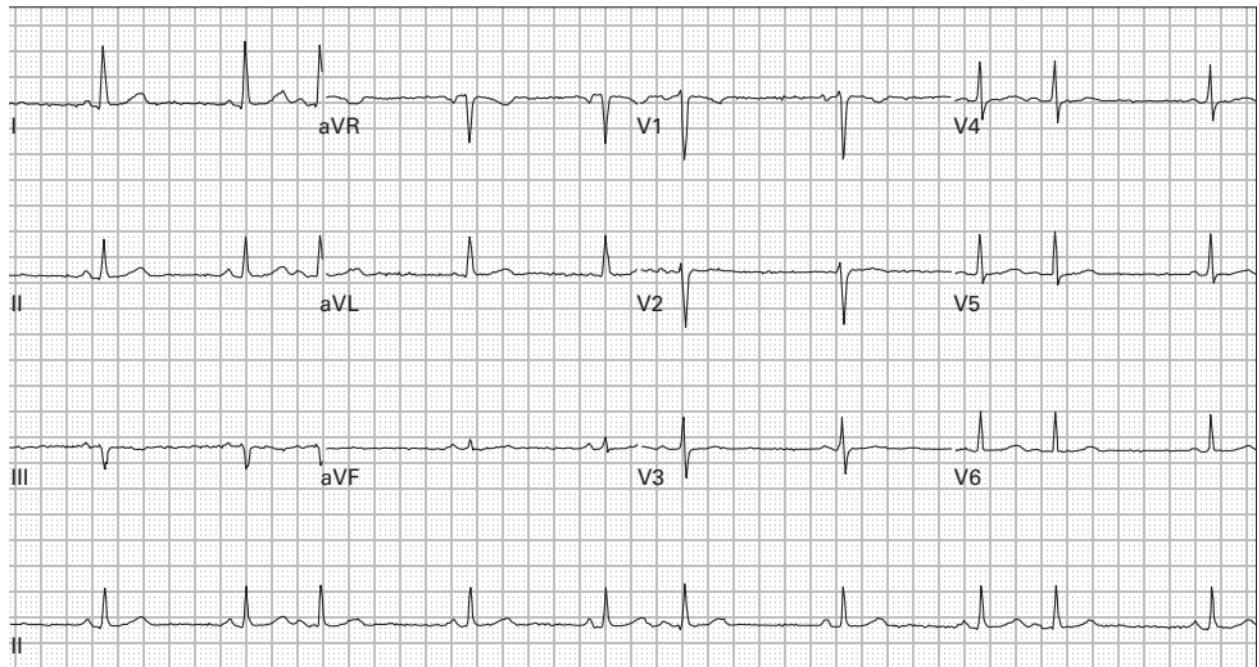


32. Nữ 60 tuổi khởi phát giảm ý thức đột ngột

ECG cho bác sĩ cấp cứu

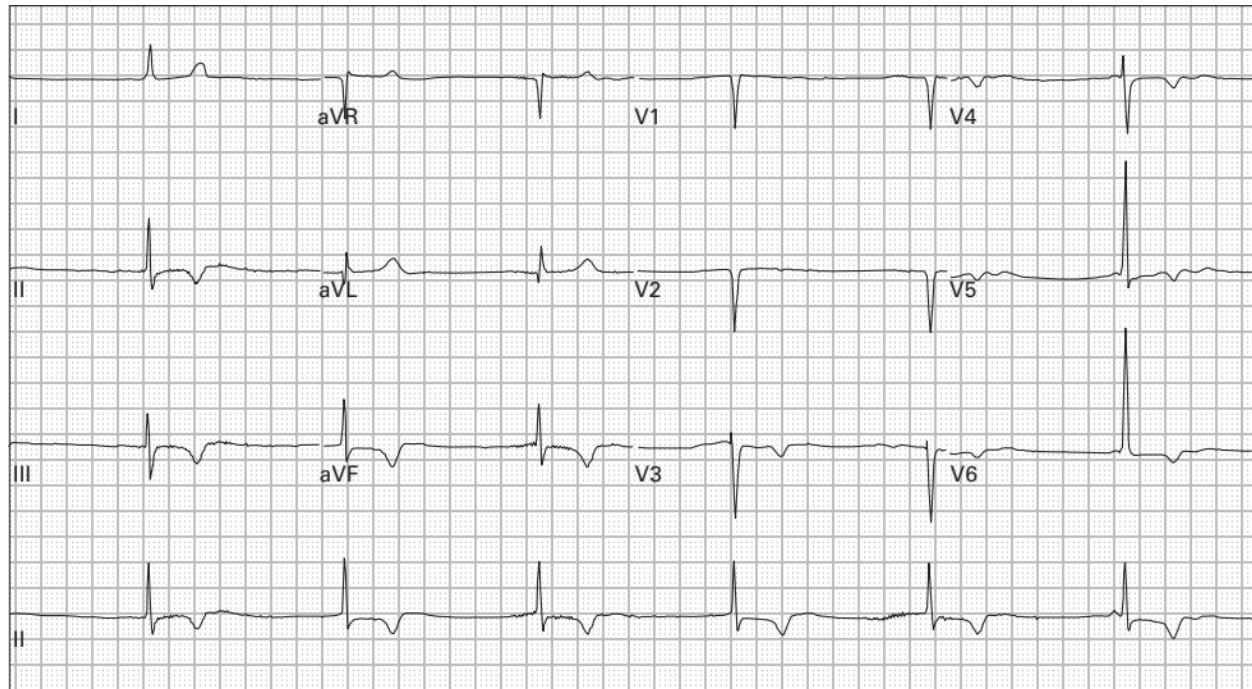


33. Nam 54 tuổi sau điều trị tiêu sợi huyết do nhồi máu cơ tim cấp; hiện không có triệu chứng

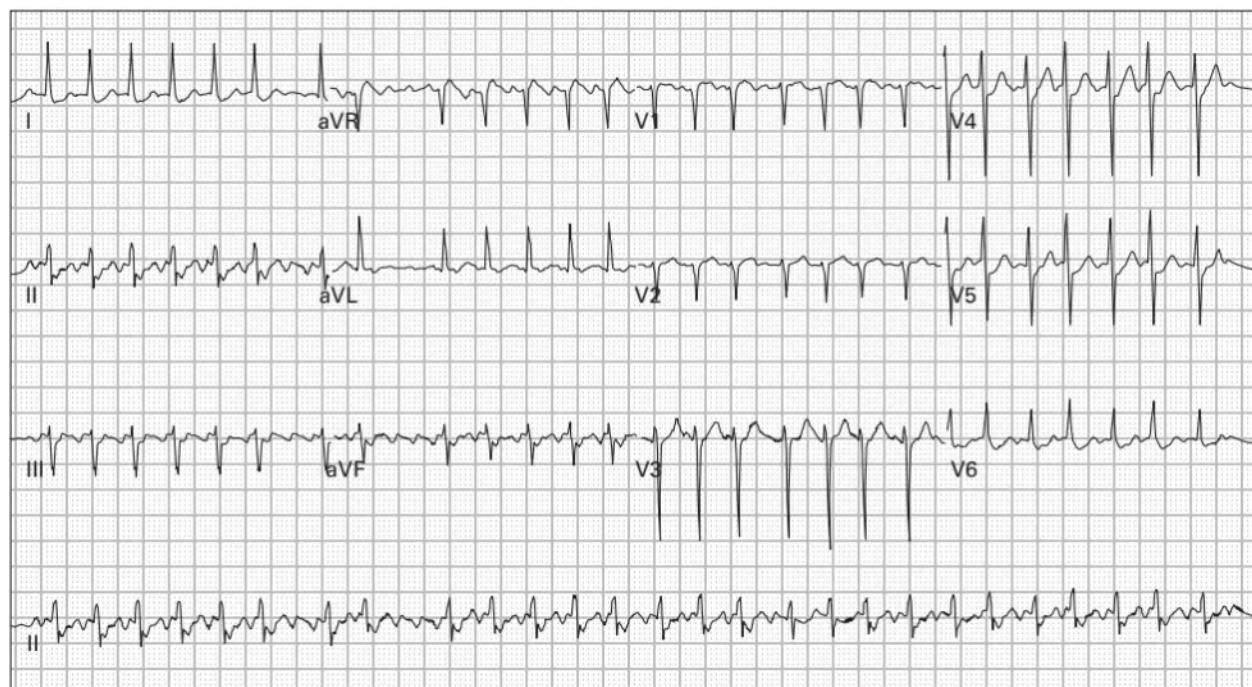


34. Nữ 41 tuổi, buồn nôn và nôn

ECG cho bác sĩ cấp cứu

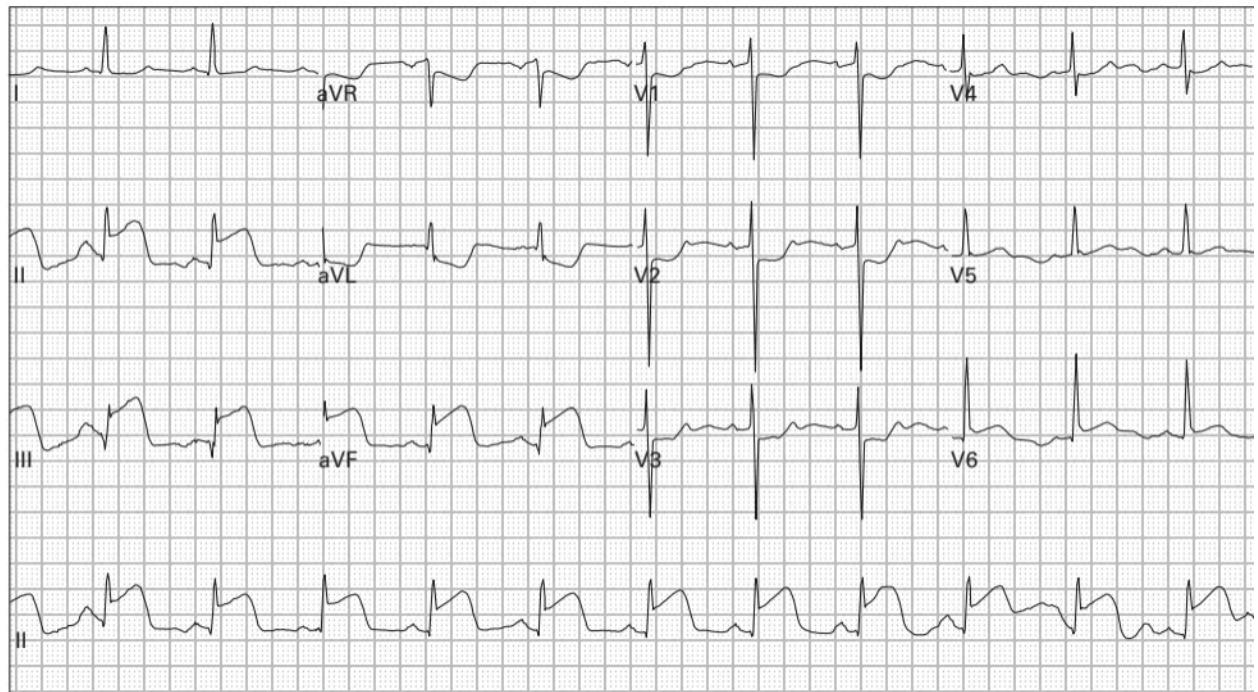


35. Nữ 75 tuổi vô tình uống quá liều thuốc beta-blocker

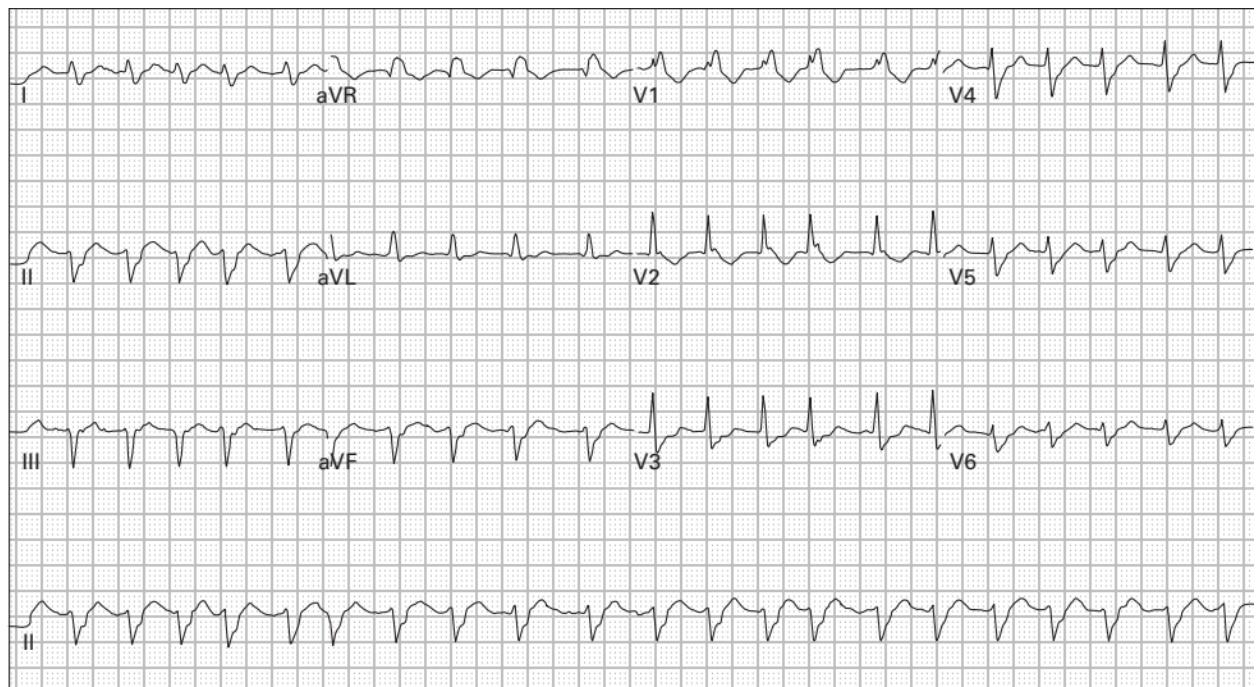


36. Nam 68 tuổi với đánh trống ngực và yếu toàn thân

ECG cho bác sĩ cấp cứu

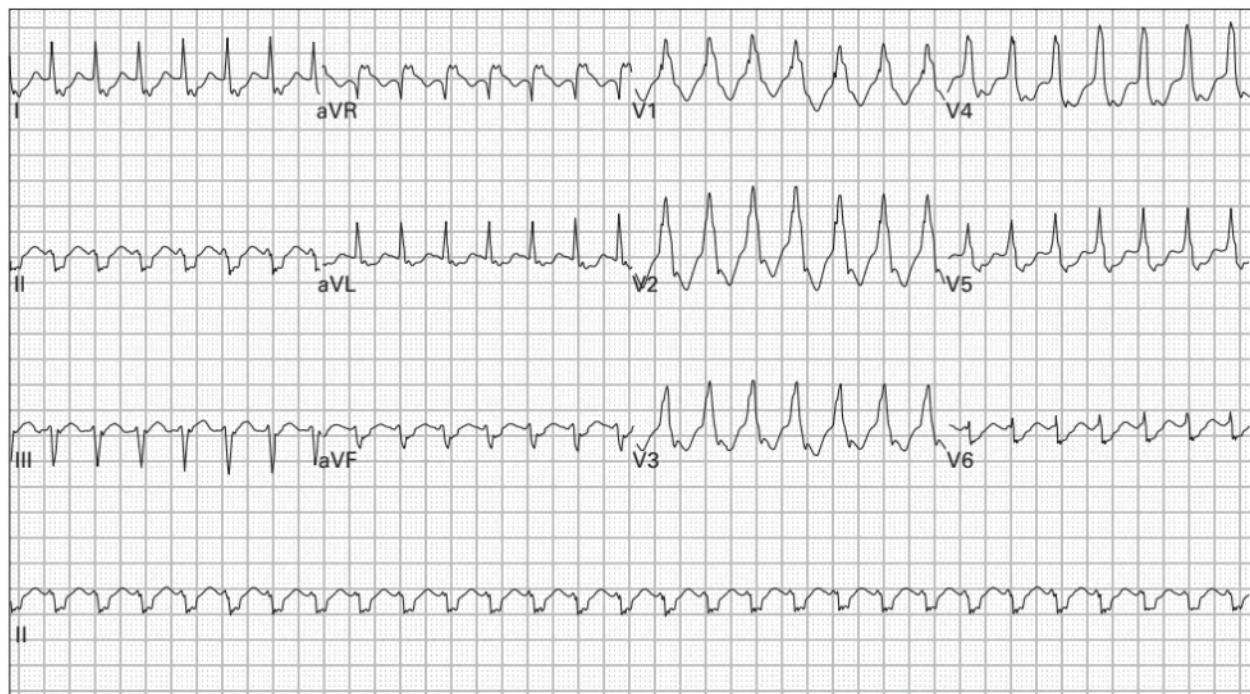


37. Nam 38 tuổi, đau ngực, buồn nôn và vã mồ hôi

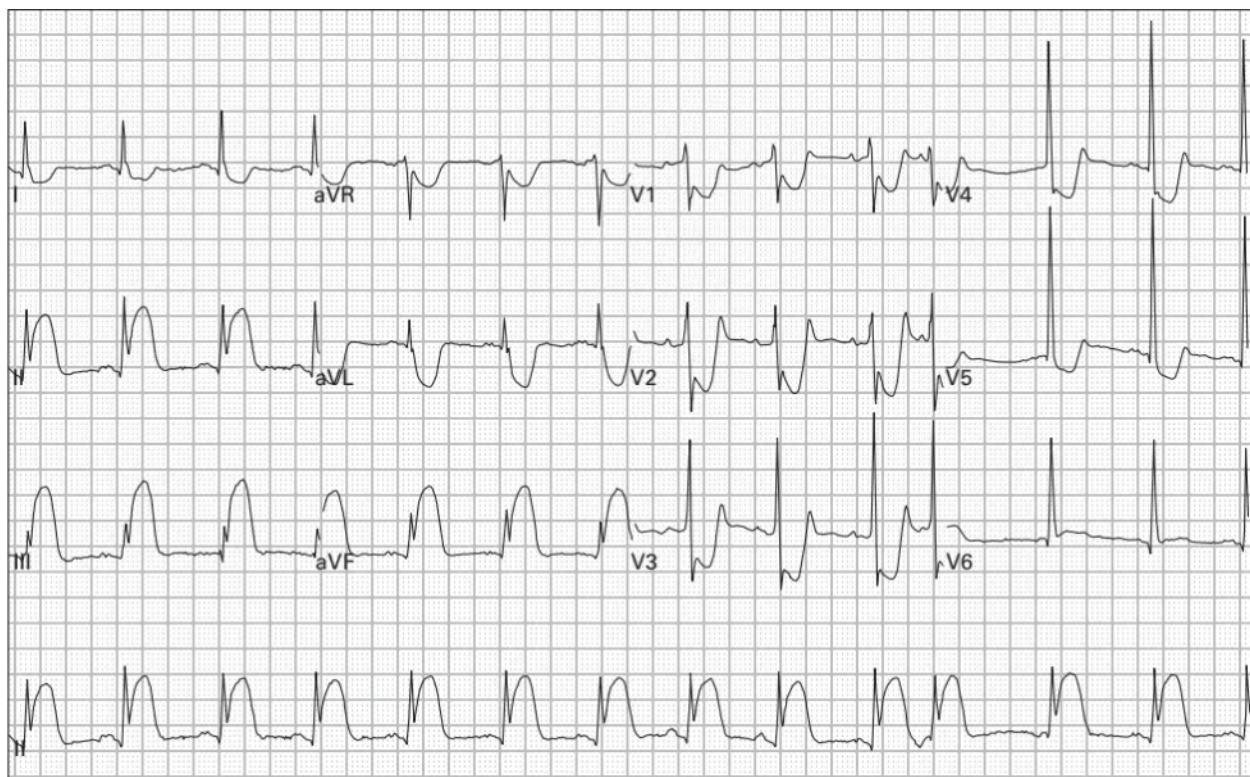


38. Nữ 62 tuổi, đánh trống ngực

ECG cho bác sĩ cấp cứu

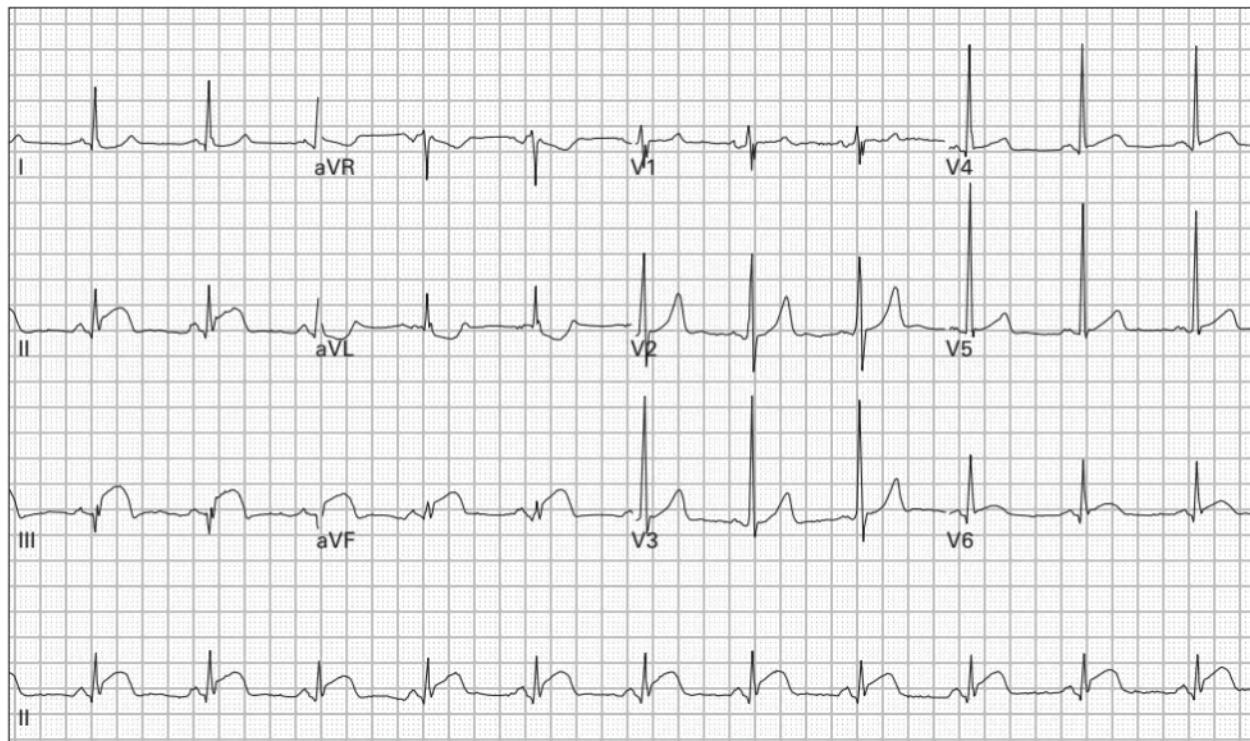


39. Nam 74 tuổi, đau ngực và đánh trống ngực

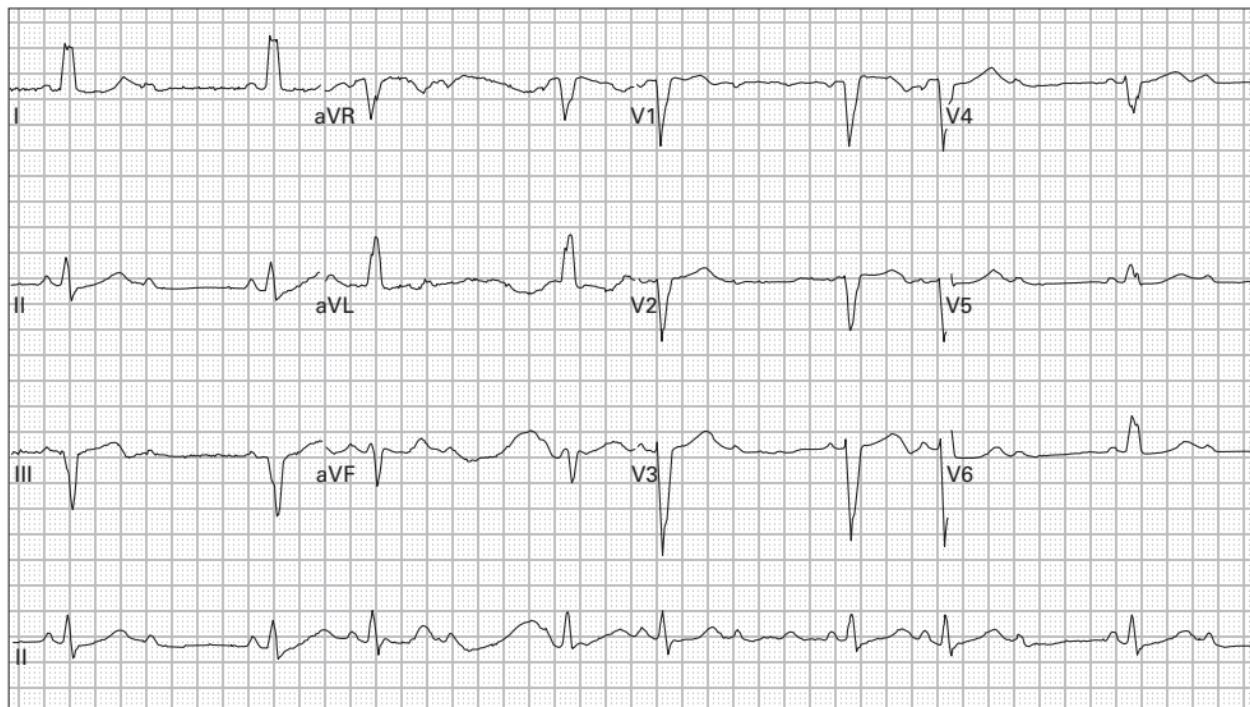


40. Nam 45 tuổi, tức nặng ngực trái nặng, buồn nôn và khó thở

ECG cho bác sĩ cấp cứu

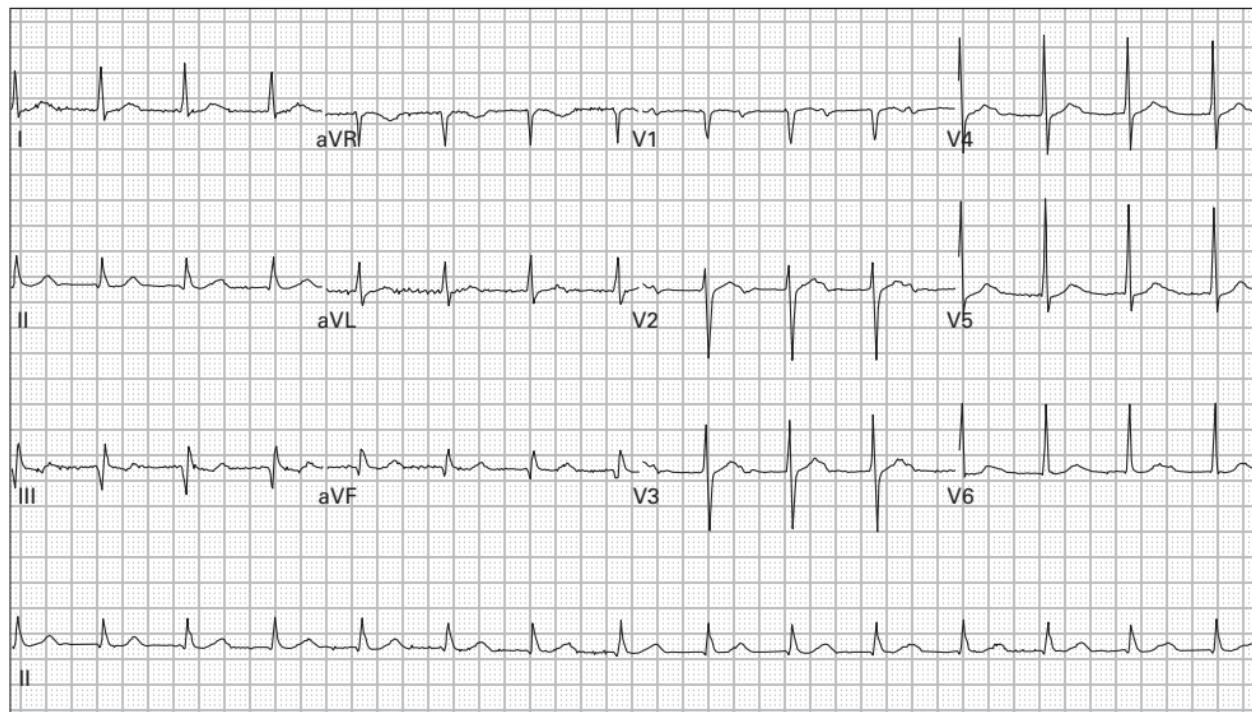


41. Nam 45 tuổi ,tức nặng ngực trái

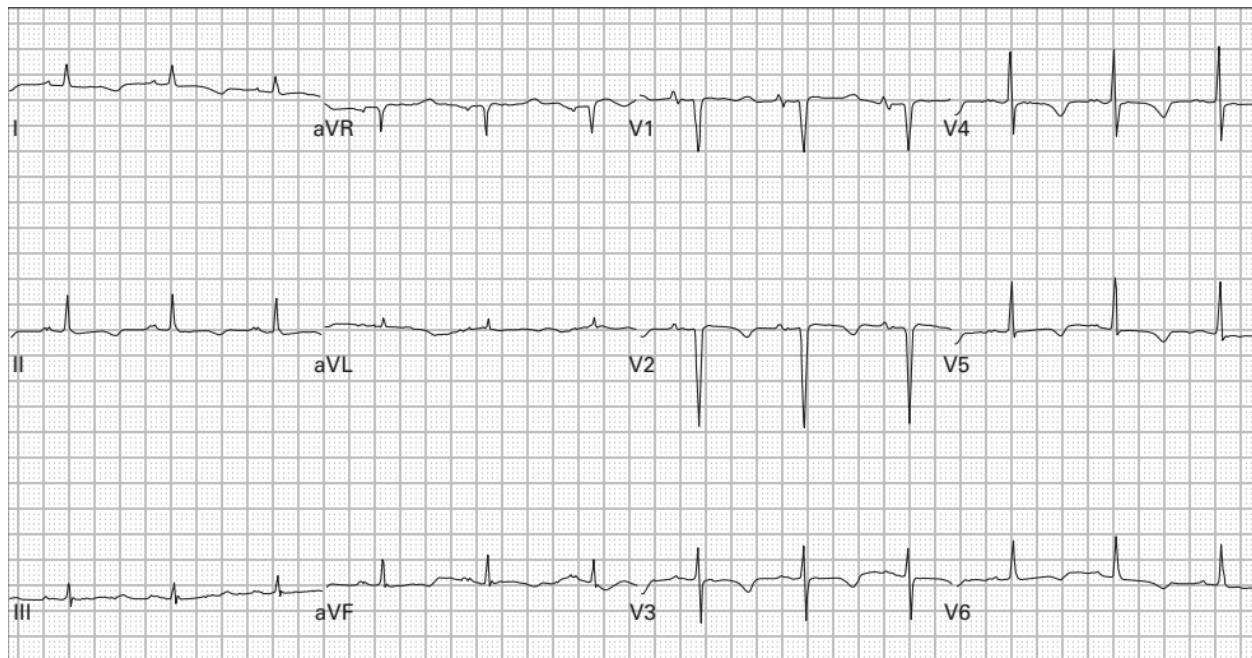


42. Nữ 85 tuổi trình bày sau một lần ngất, hiện còn chóng mặt

ECG cho bác sĩ cấp cứu

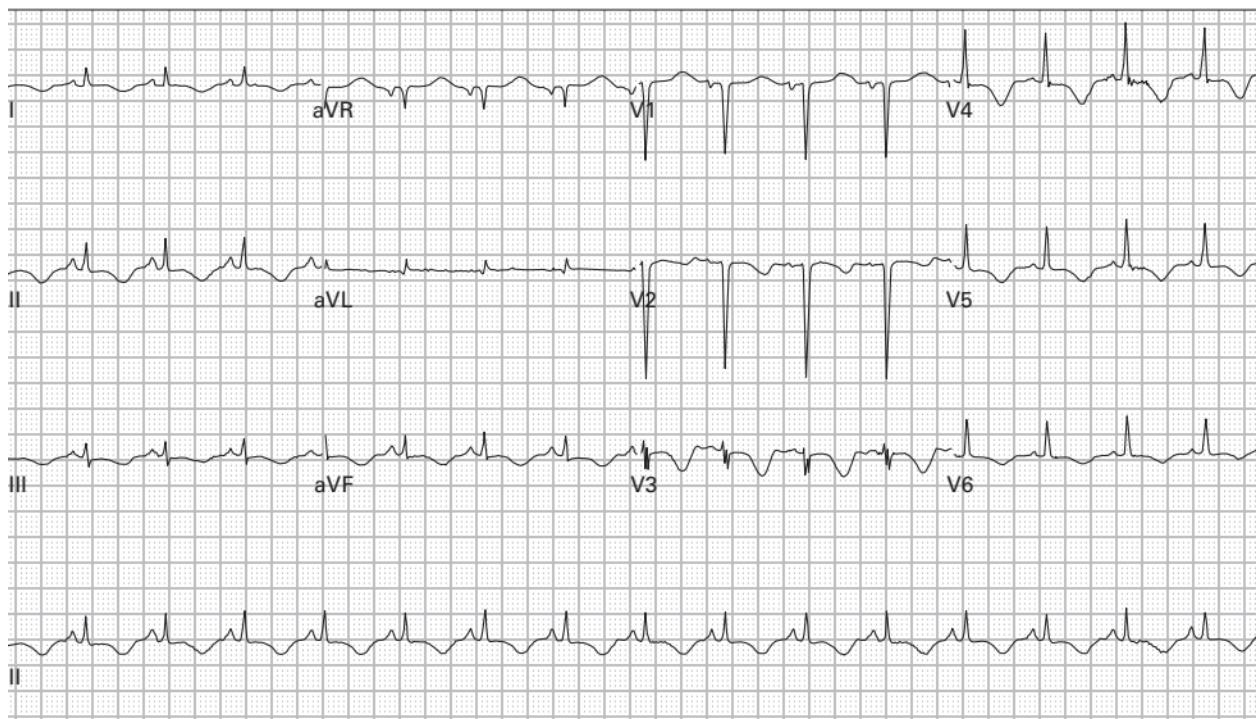


43. Nam 81 tuổi nhập viện vì viêm phổi

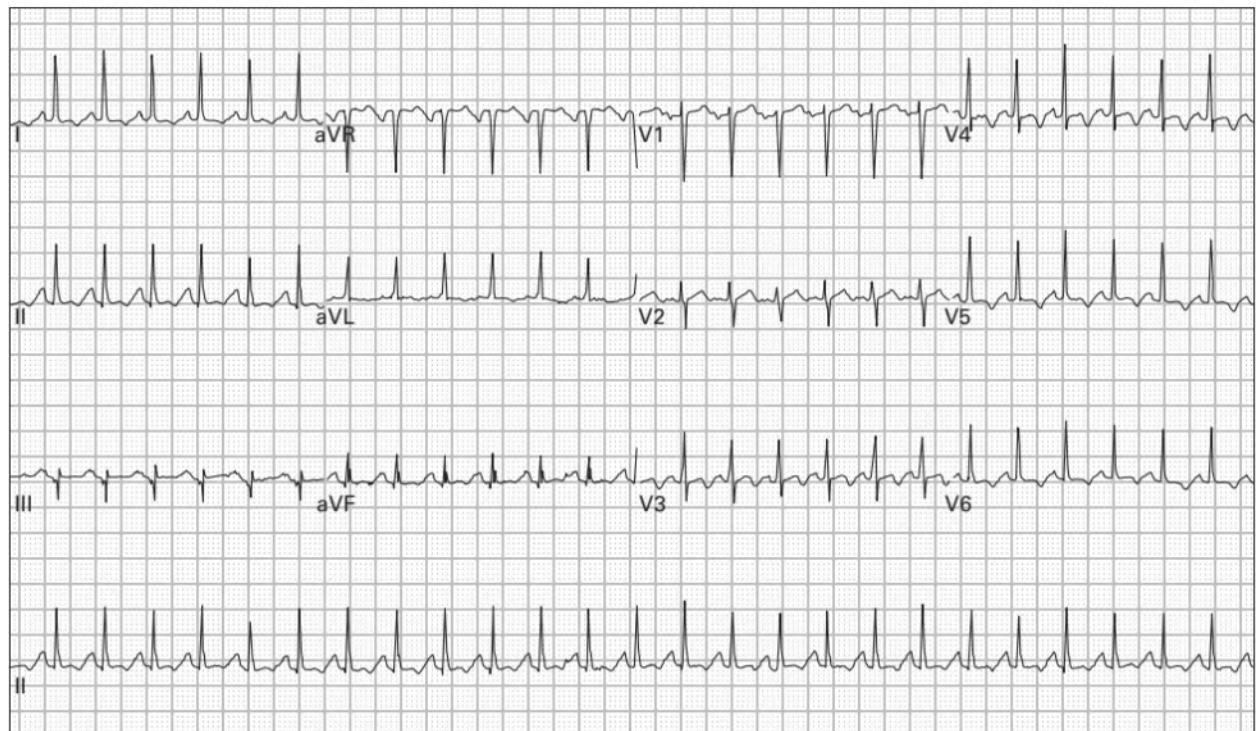


44. Nữ 71 tuổi bị suy thận mãn tính và cứng các khớp ngón chân tay

ECG cho bác sĩ cấp cứu

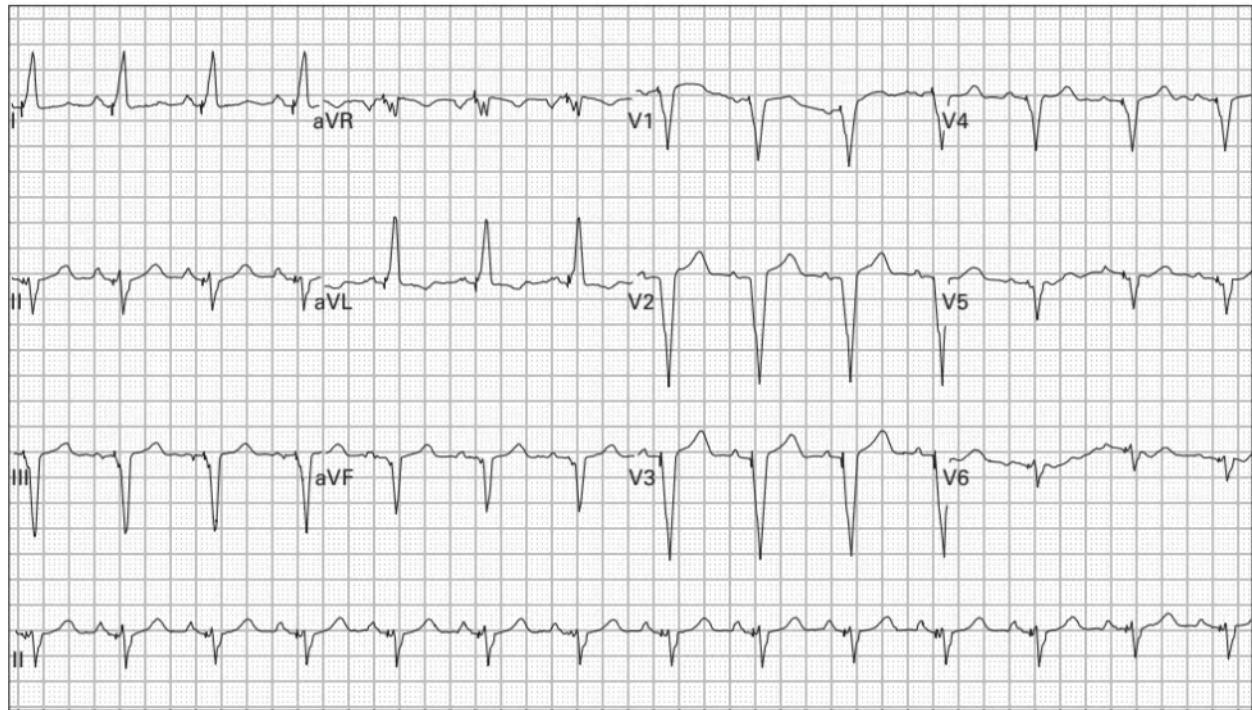


45. Nam 46 tuổi, đau ngực lan tay trái, nôn mửa, vã mồ hôi

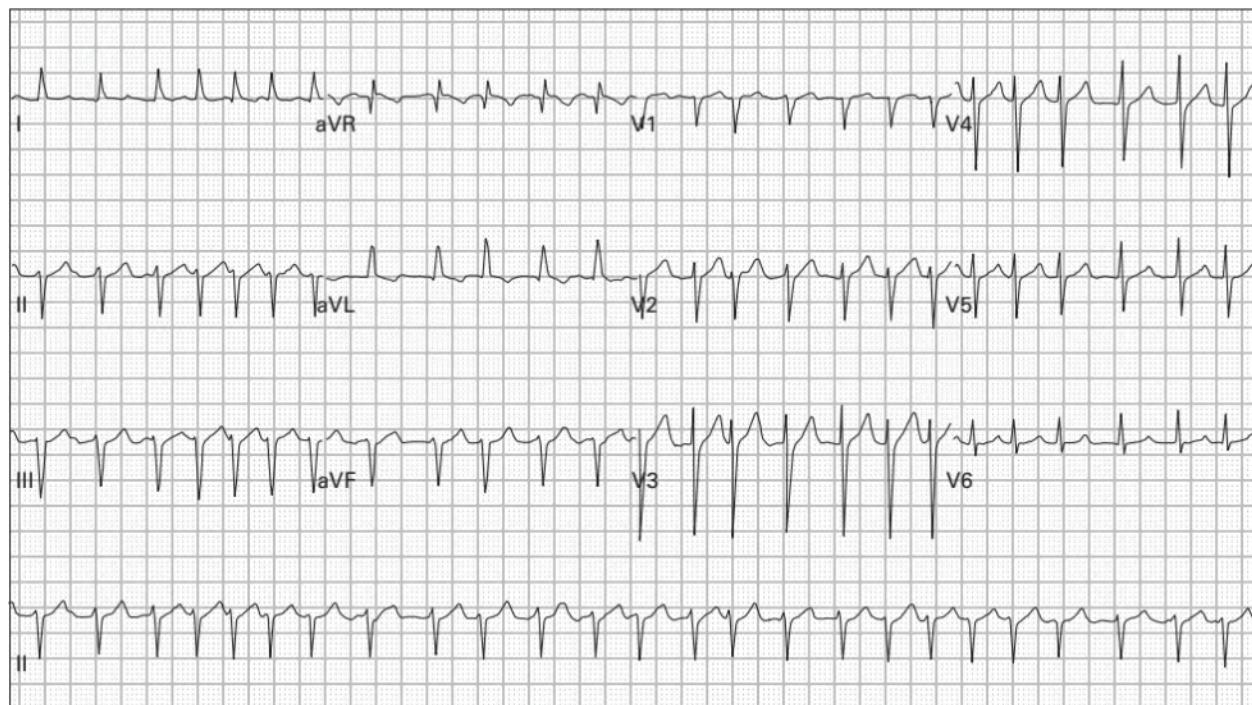


46. Nữ 53 tuổi, mắc bệnh tiểu đường bị buồn nôn, nôn và chóng mặt

ECG cho bác sĩ cấp cứu

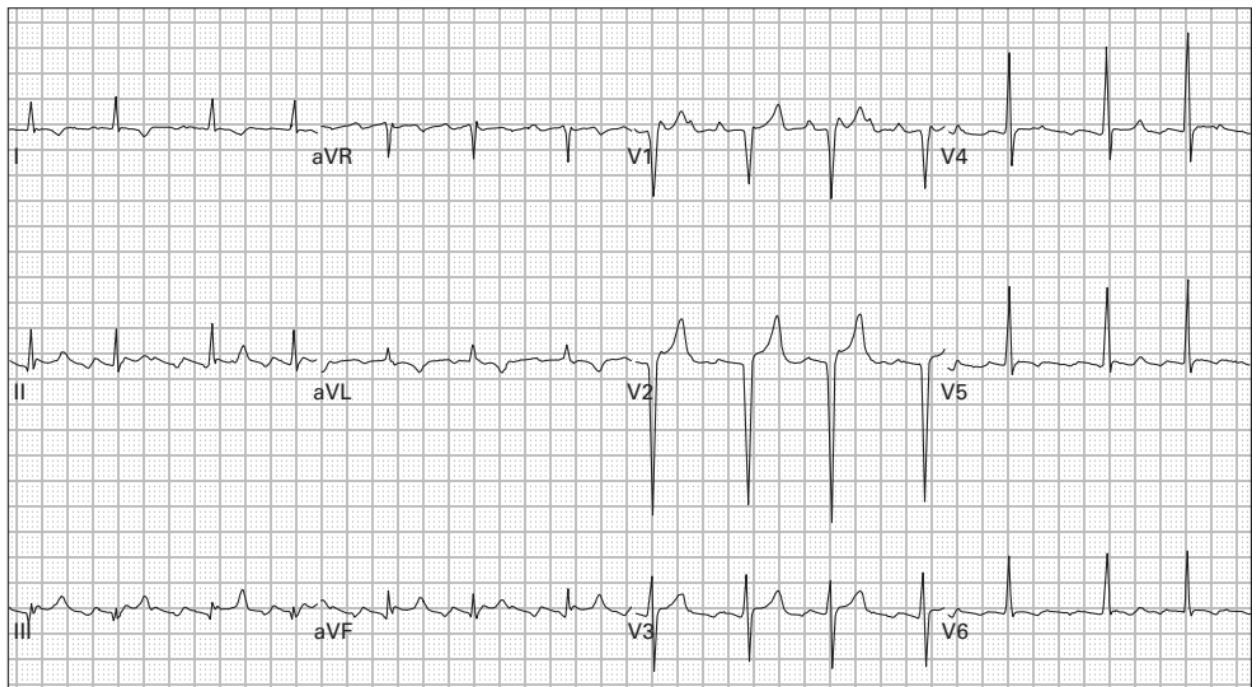


47. Nữ 85 tuổi, đau ngực

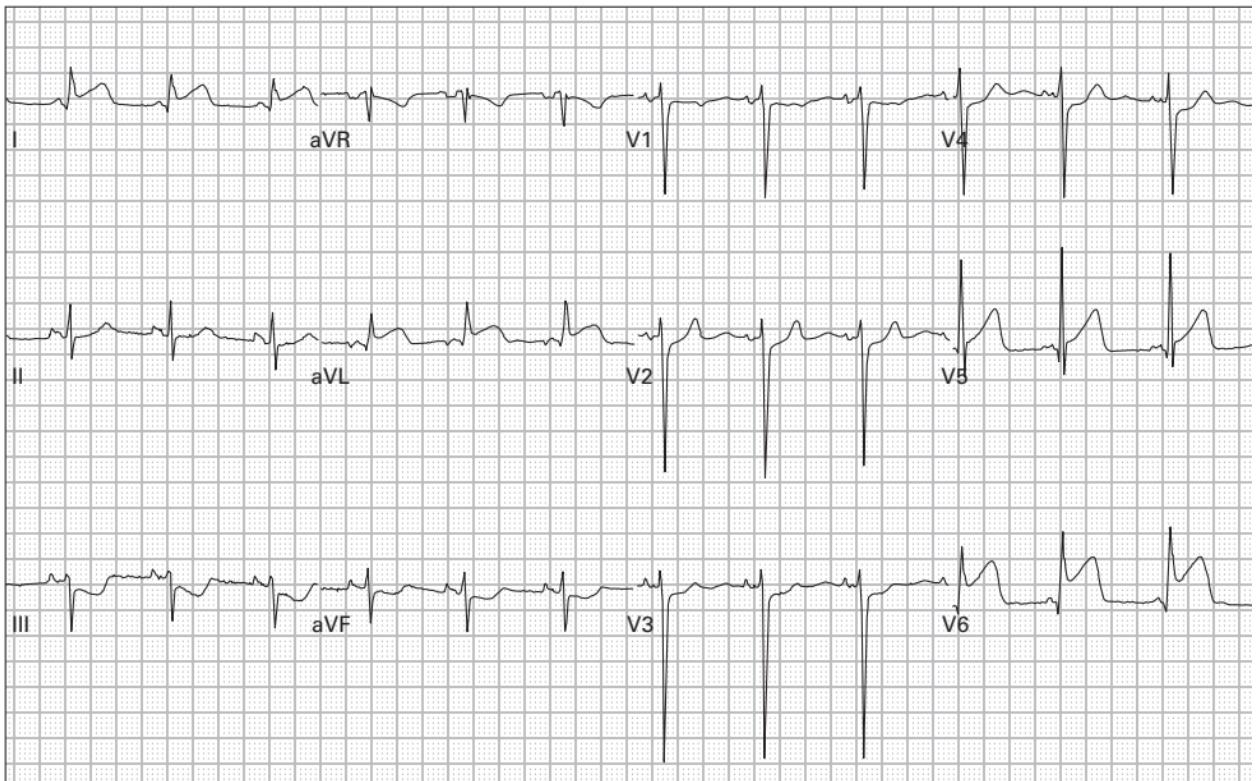


48. Nam 66 tuổi ,chóng mặt nghiêm trọng và vã mồ hôi

ECG cho bác sĩ cấp cứu



49. Nam 58 tuổi bị suy tim sung huyết với khó thở tăng dần và phù chi dưới

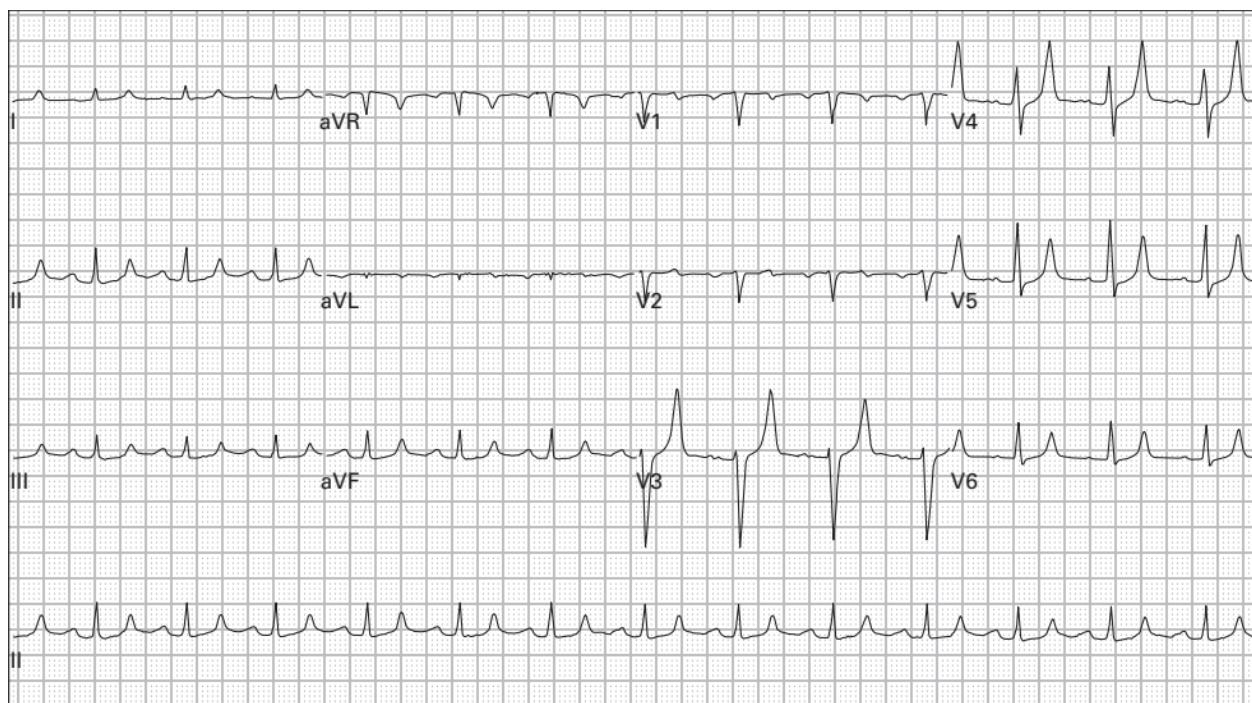


50. Nam 43 tuổi, tám giờ đau ngực trái và cánh tay

ECG cho bác sĩ cấp cứu

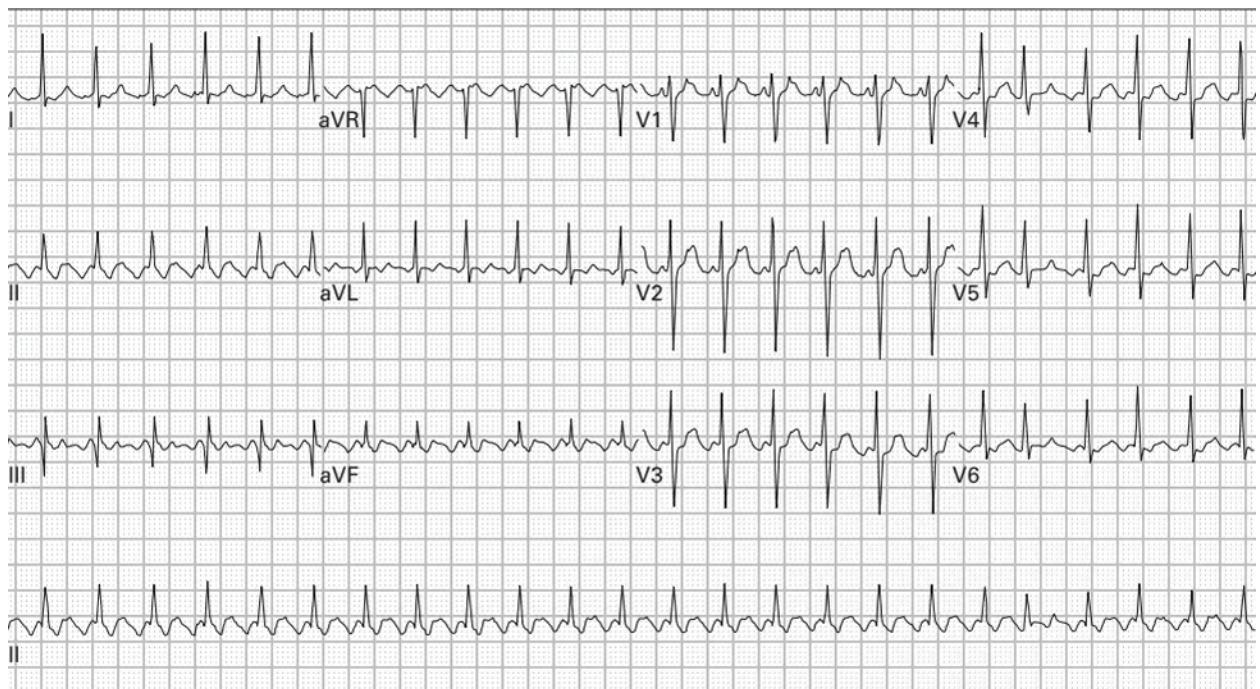


51. Nữ 52 tuổi ,đau ngực

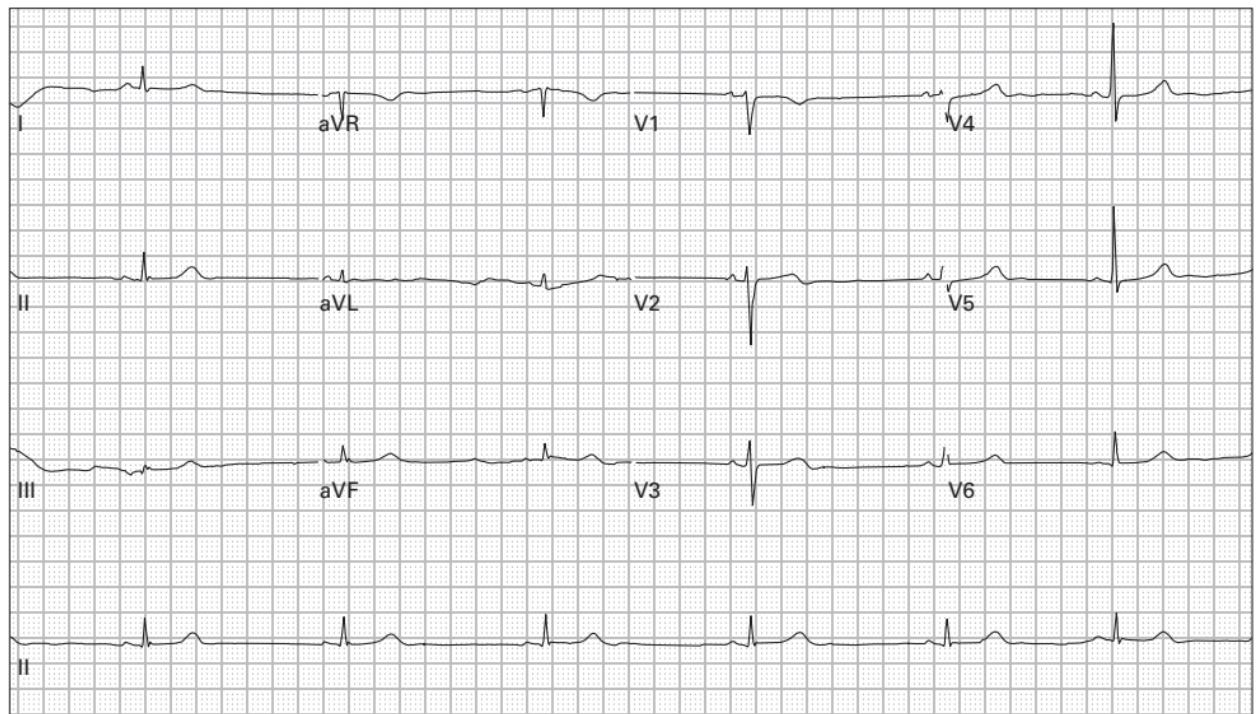


52. Nam 62 tuổi , suy thận than phiền về khó thở tiến triển và khó thở khi nằm sau khi bỏ lõi hai lần chạy thận nhân tạo cuối cùng của mình

ECG cho bác sĩ cấp cứu

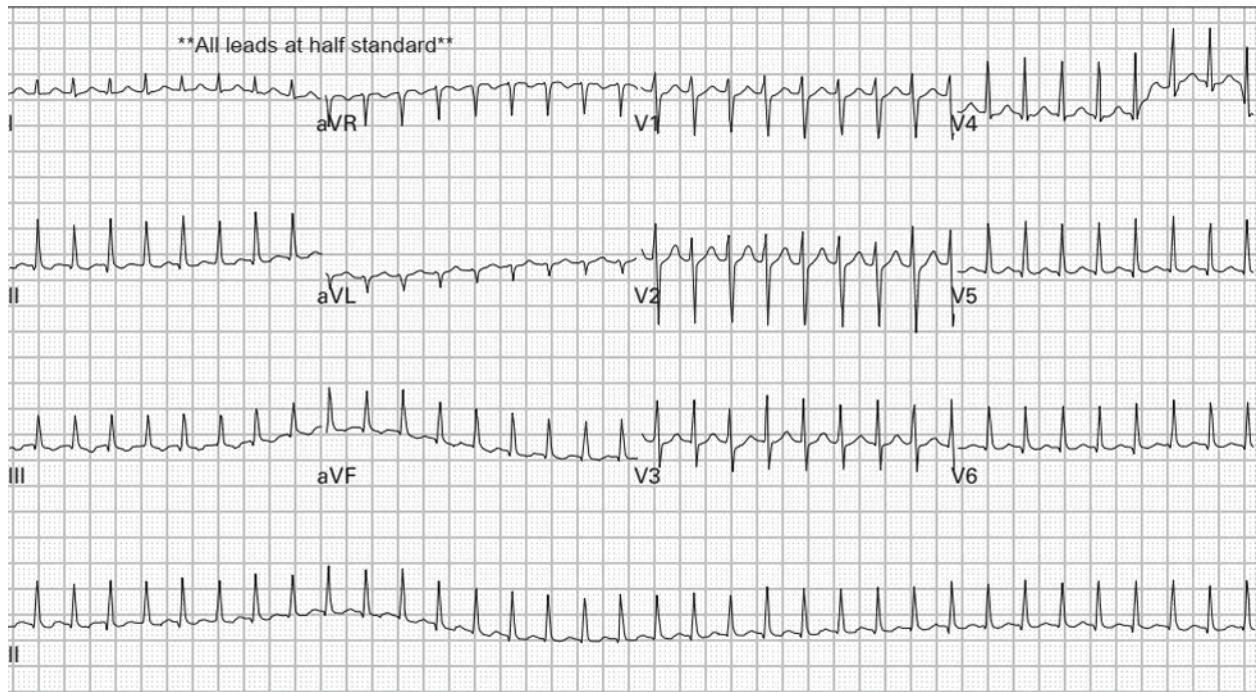


53. Nam 47 tuổi, đánh trống ngực và khó thở

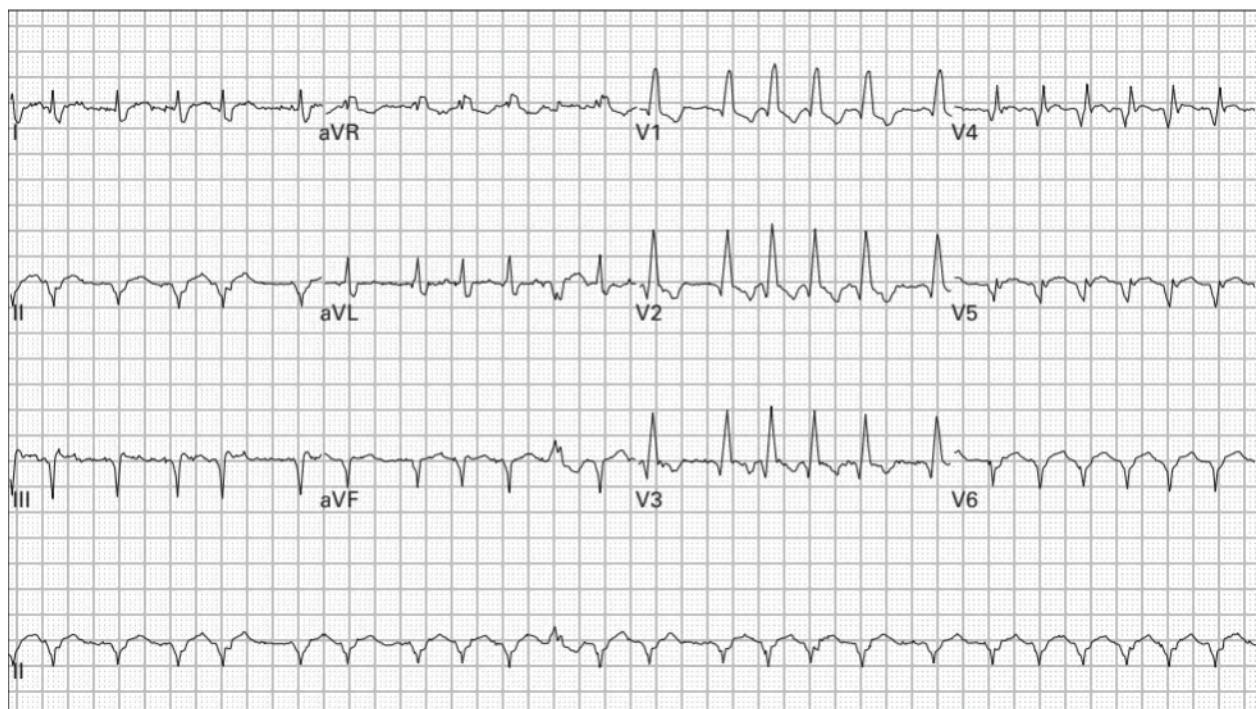


54. Nữ 48 tuổi trình bày sau khi dùng quá liều clonidine

ECG cho bác sĩ cấp cứu

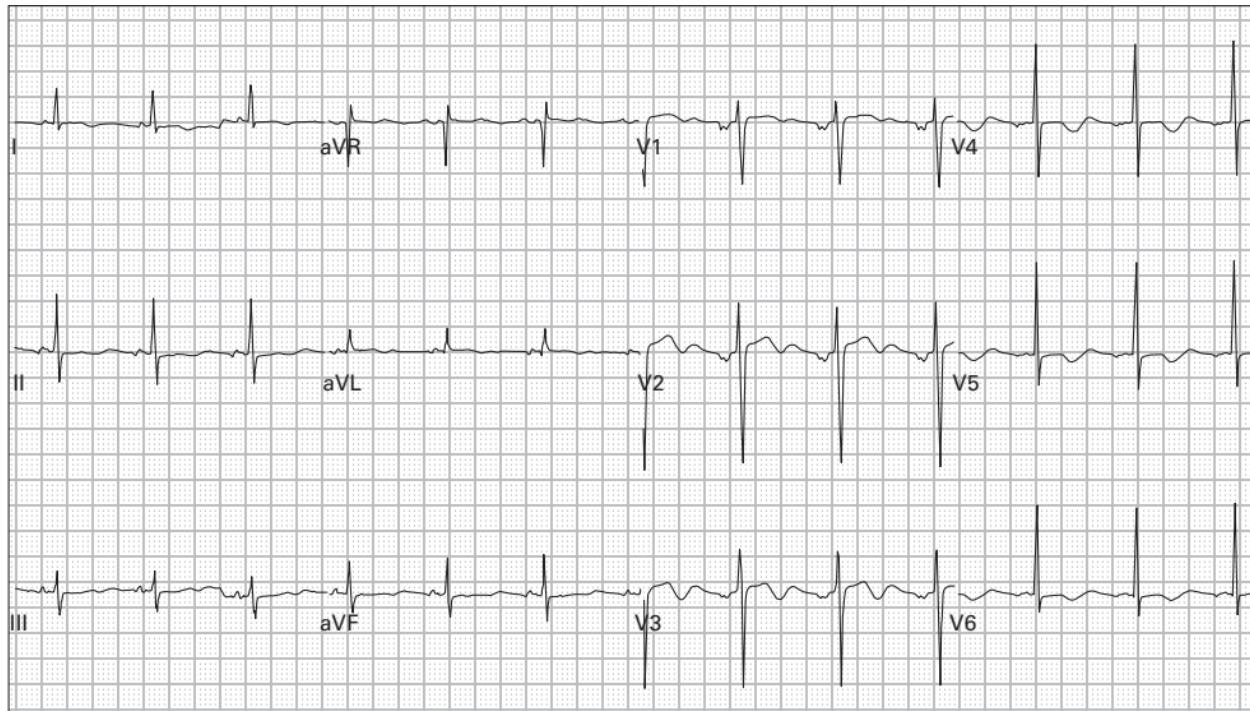


55. Nam 23 tuổi với khó thở và đánh trống ngực

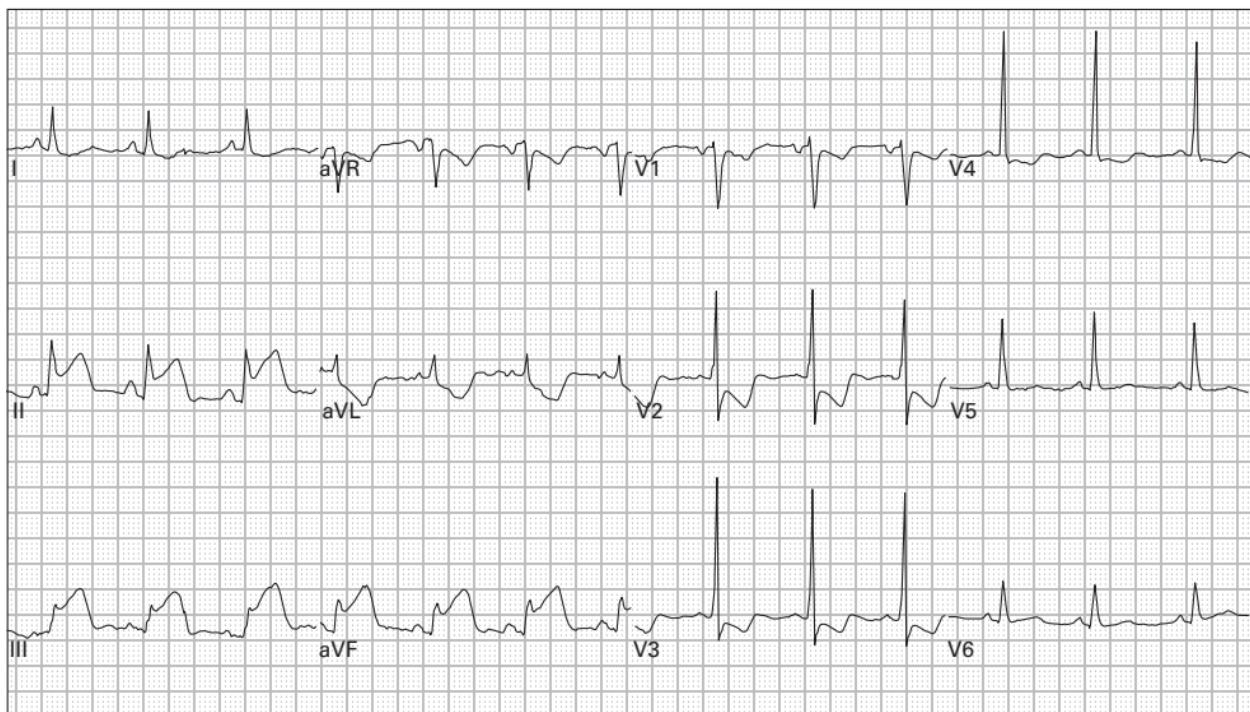


56. Nam 57 tuổi với yếu toàn thân và đánh trống ngực

ECG cho bác sĩ cấp cứu

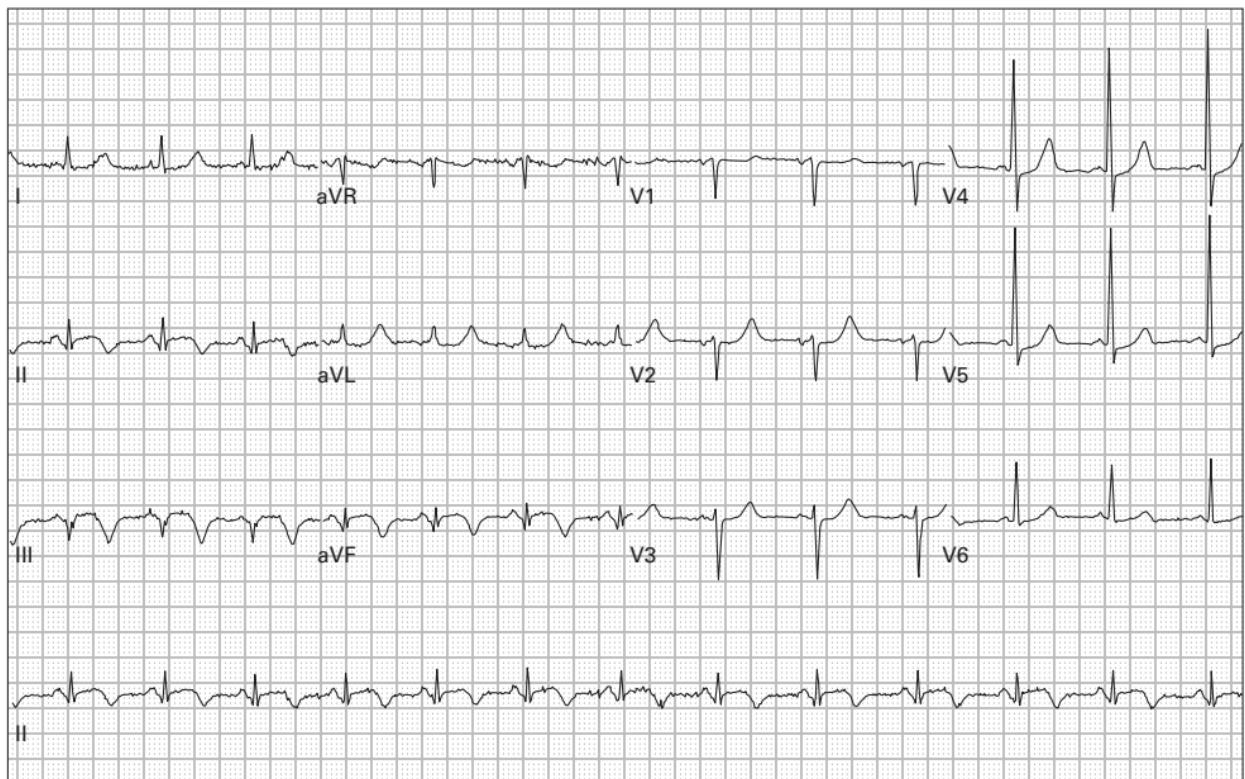


57. Nam 54 tuổi với năm ngày chán ăn, buồn nôn và nôn

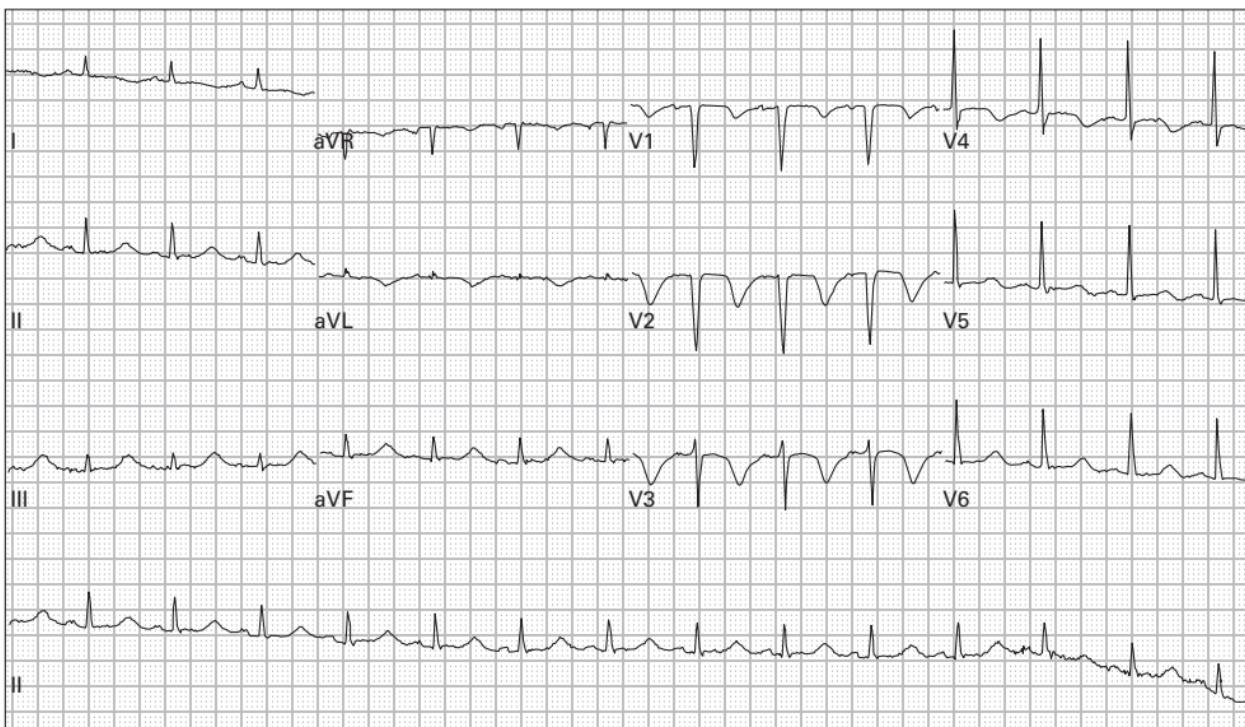


58. Nữ 66 tuổi, đau vùng thượng vị, buồn nôn, khó thở và vã mồ hôi

ECG cho bác sĩ cấp cứu

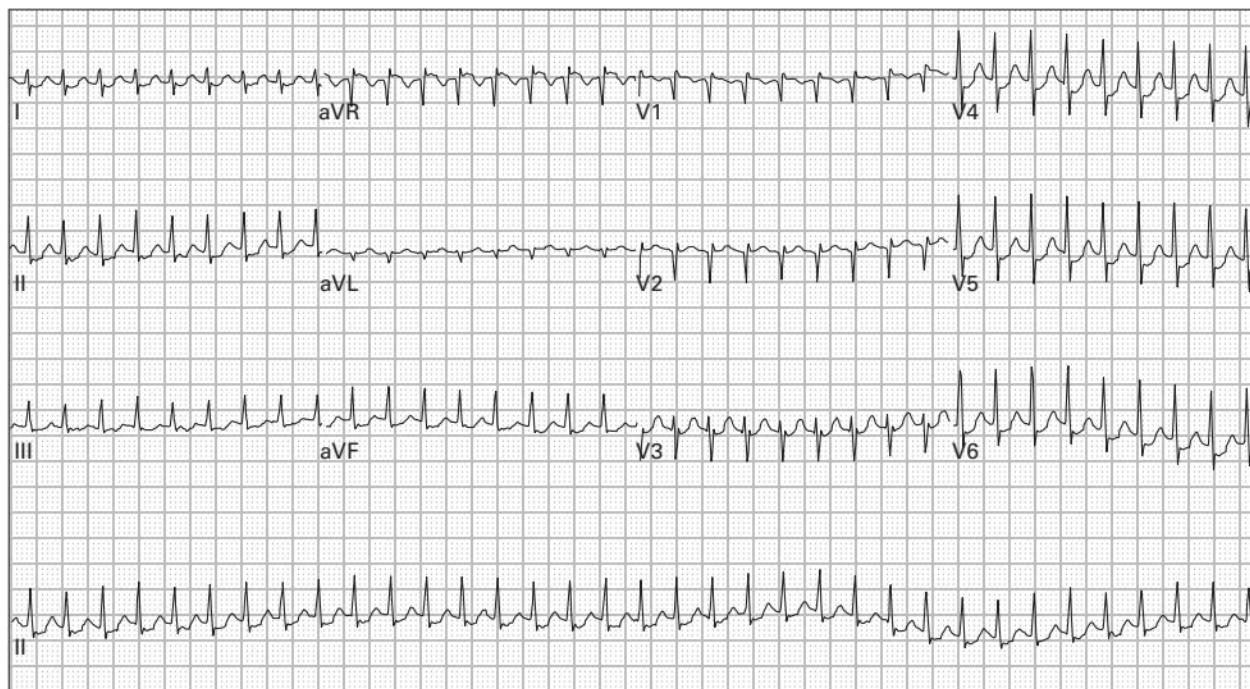


59. Nữ 70 tuổi sau chín giờ đau ngực và khó thở

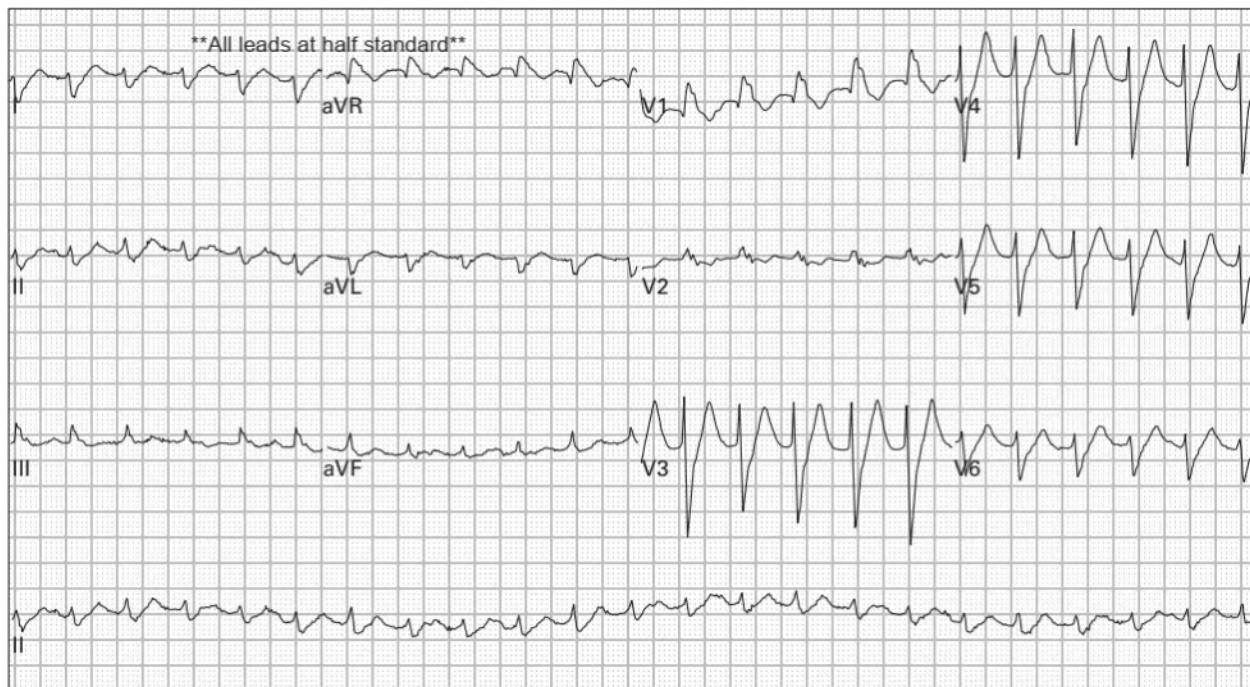


60. Nữ 52 tuổi nghiện rượu thường xuyên bị nôn

ECG cho bác sĩ cấp cứu



61. Nữ 45 tuổi, đánh trống ngực và chóng mặt

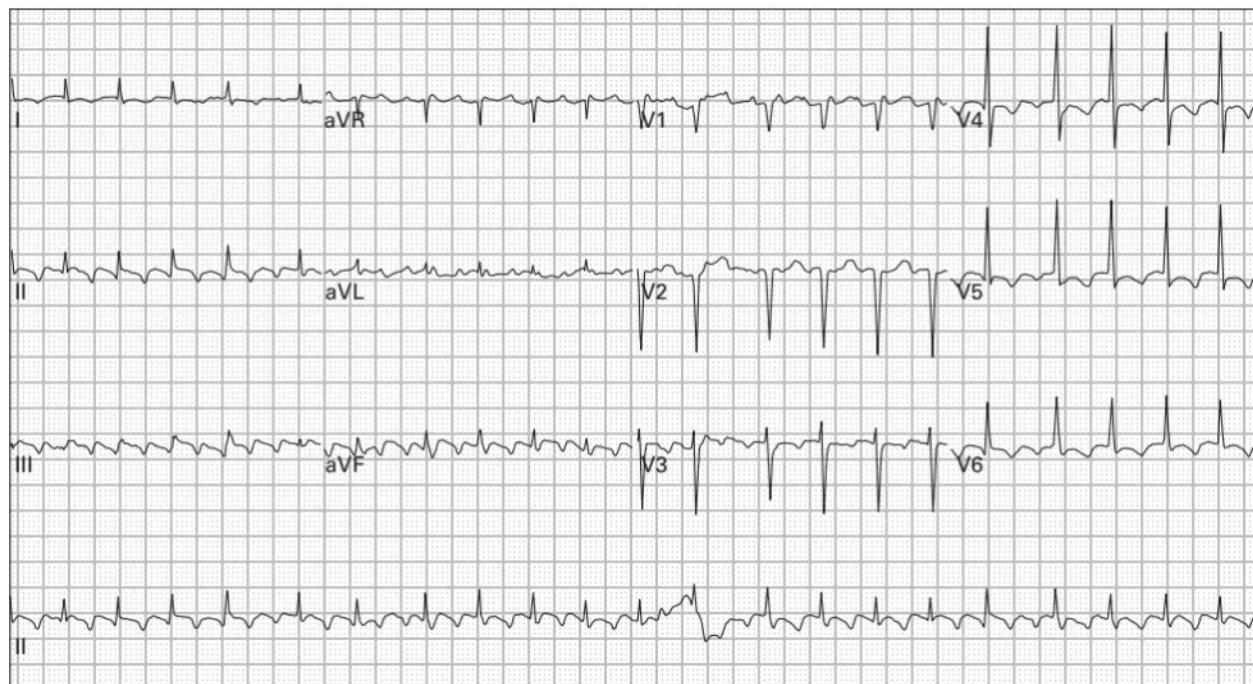


62. Nam 45 tuổi, chóng mặt nghiêm trọng

ECG cho bác sĩ cấp cứu

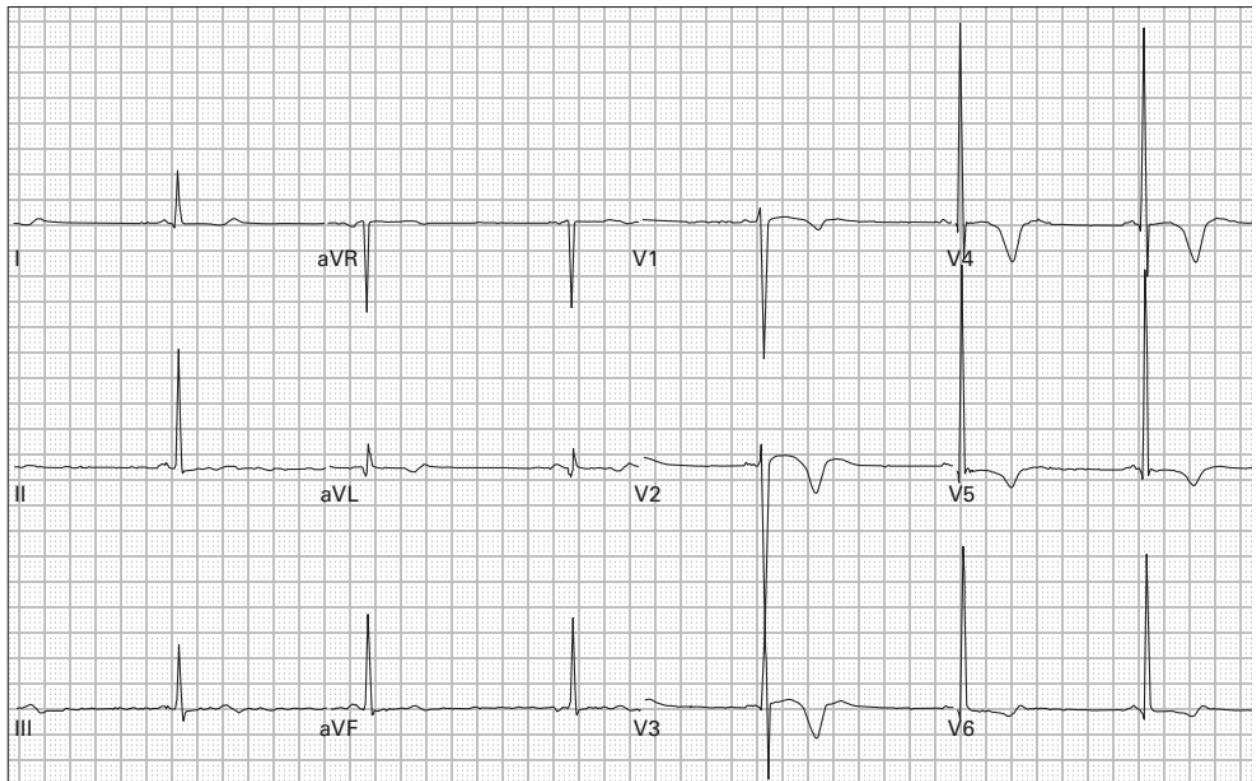


63. Nữ 52 tuổi, đau ngực dữ dội

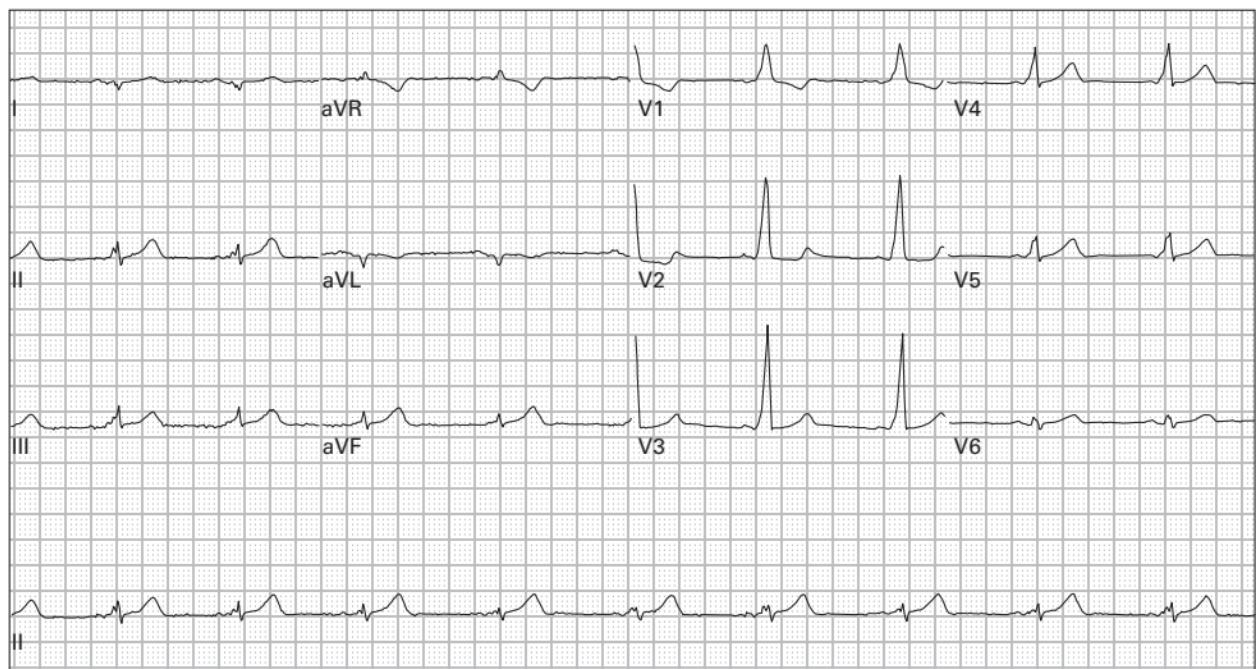


64. Nữ 71 tuổi, yếu toàn thân

ECG cho bác sĩ cấp cứu

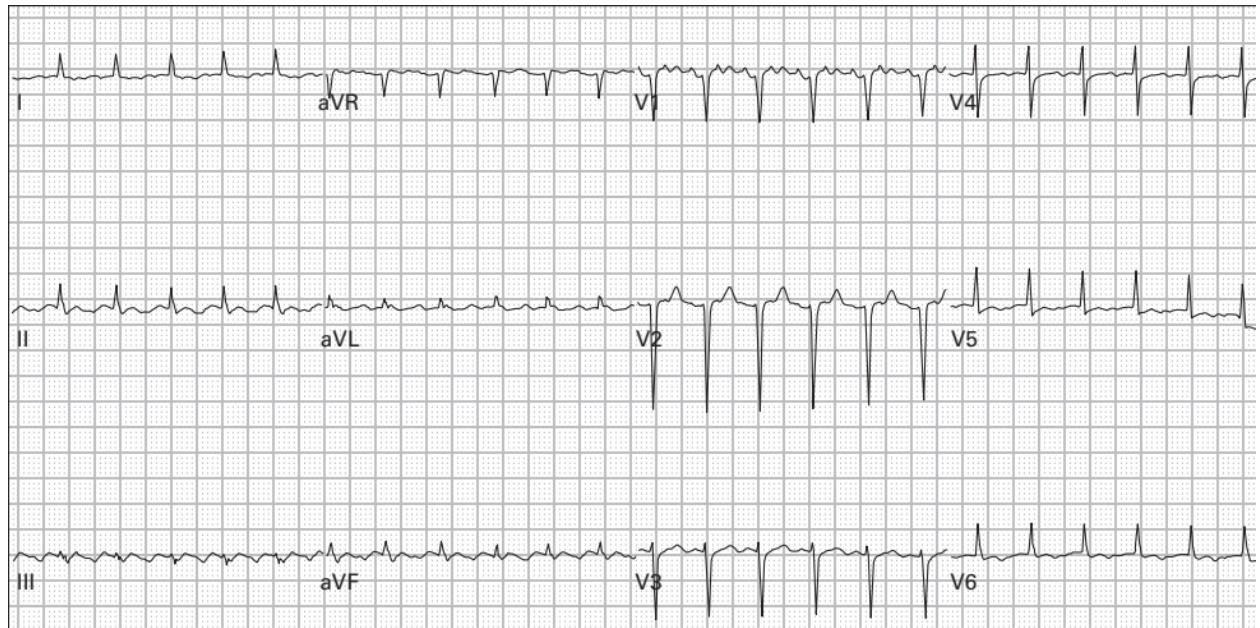


65. Nữ 34 tuổi bất tỉnh và suy hô hấp

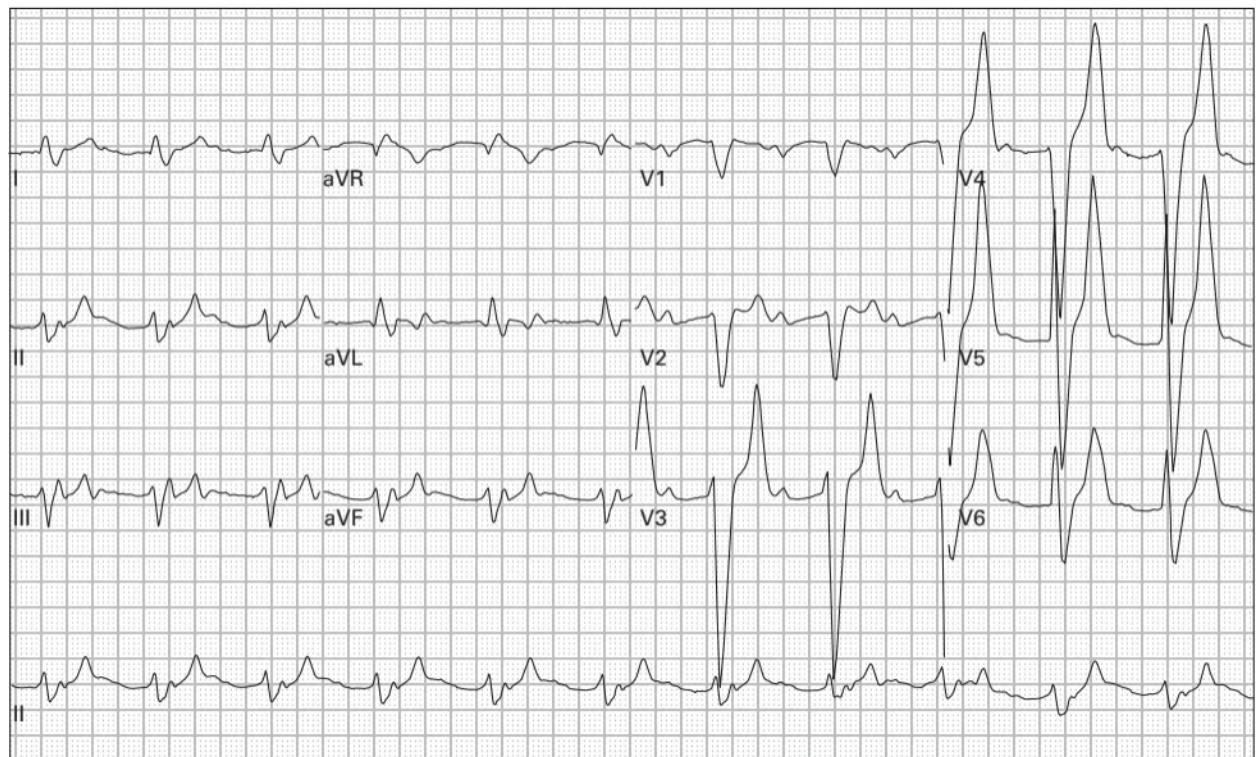


66. Nữ 36 tuổi ,có những đợt đánh trống ngực và chóng mặt

ECG cho bác sĩ cấp cứu

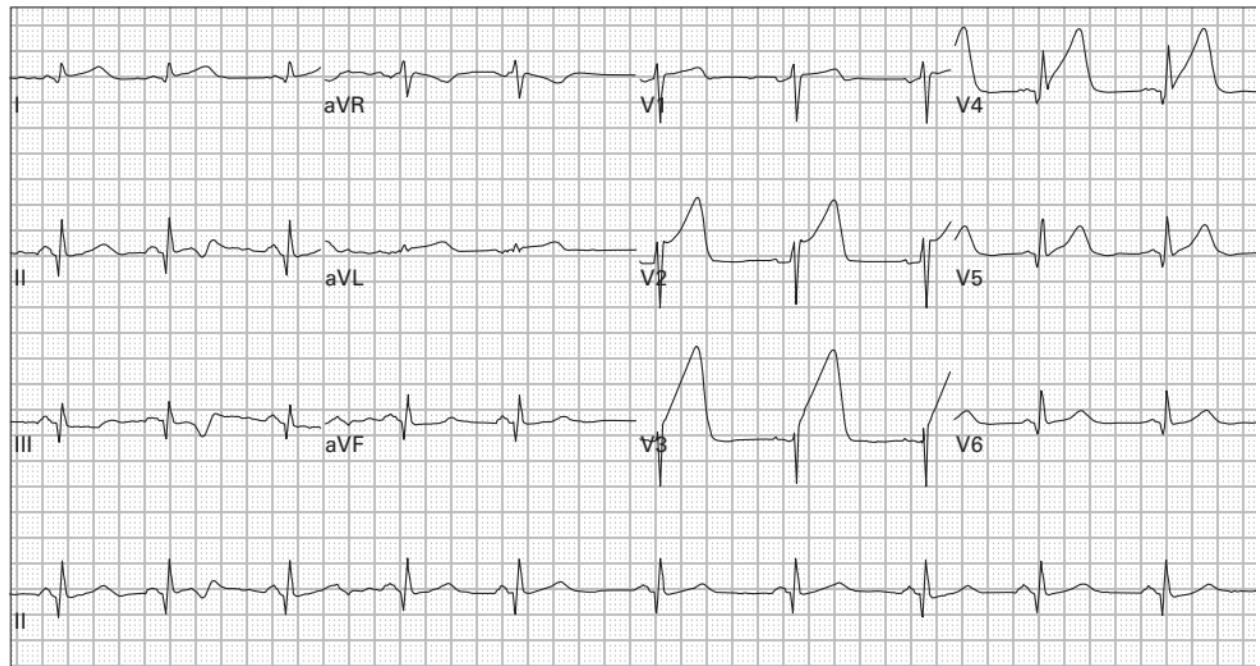


67. Nữ 70 tuổi, khó chịu ở ngực và yếu toàn thân

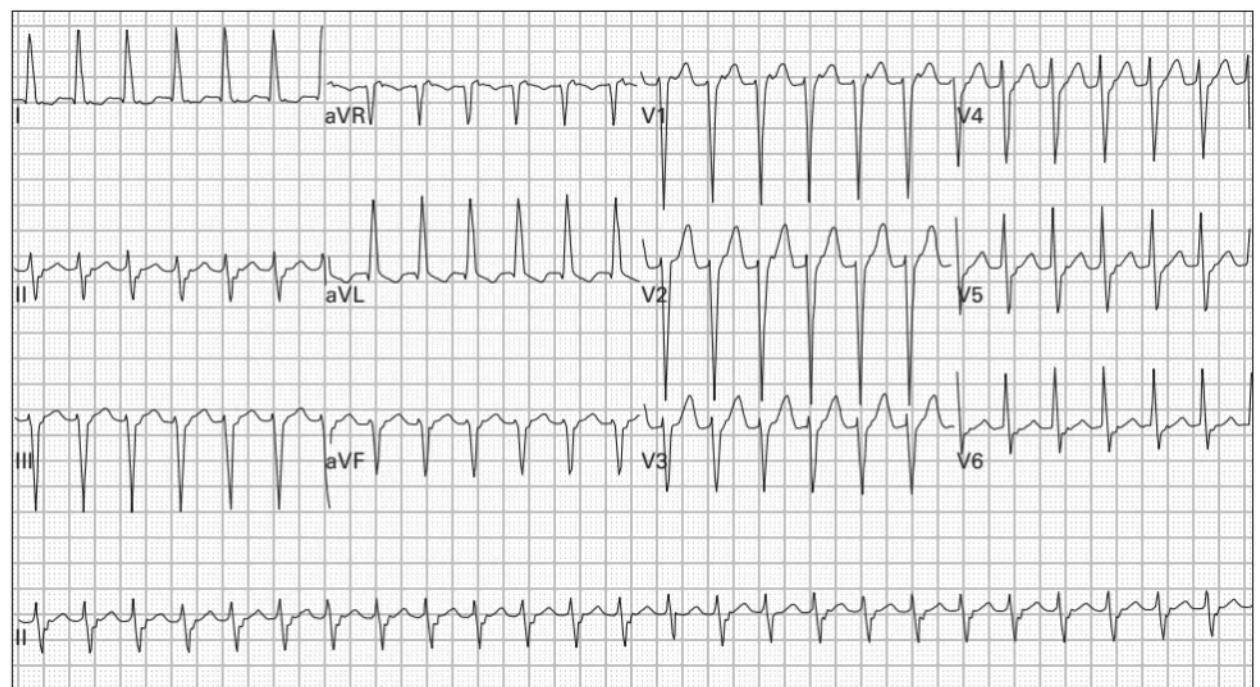


68. Người đàn ông 41 tuổi bị suy thận giai đoạn cuối biểu hiện suy yếu toàn thân sau khi bỏ lỡ ba lần chạy thận nhân tạo

ECG cho bác sĩ cấp cứu

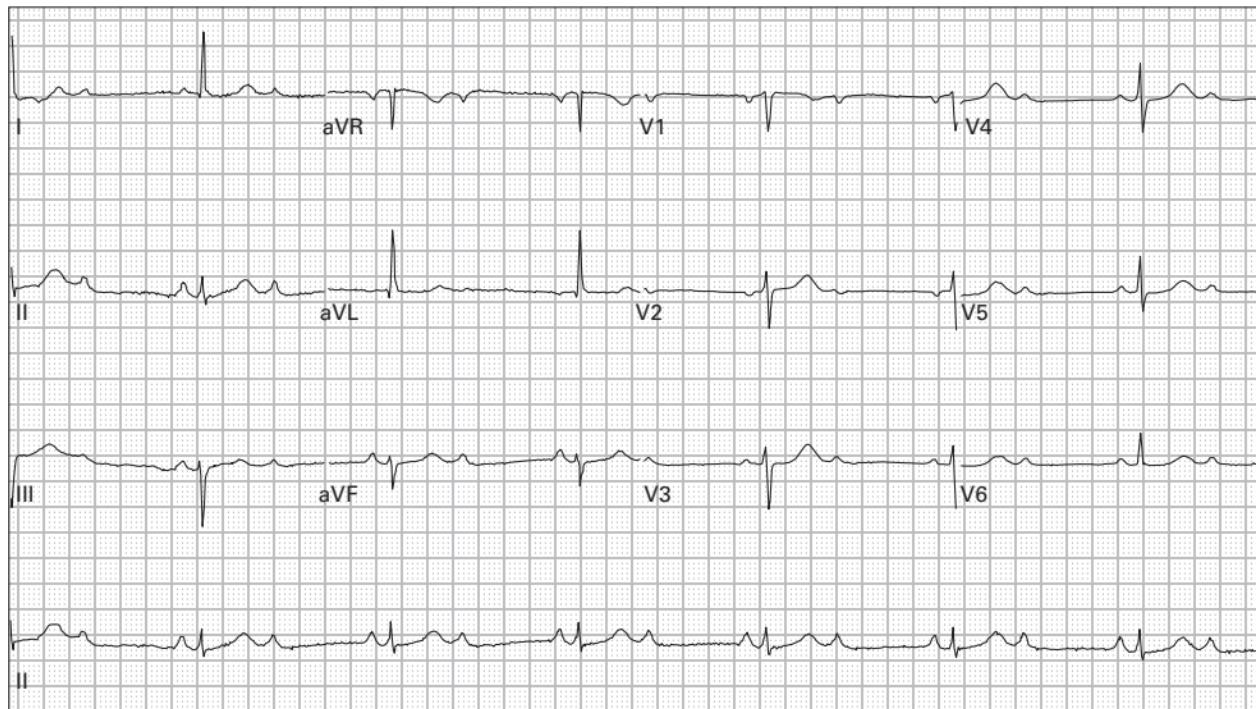


69. Nữ 45 tuổi ,đau ngực lan cánh tay trái và khó thở

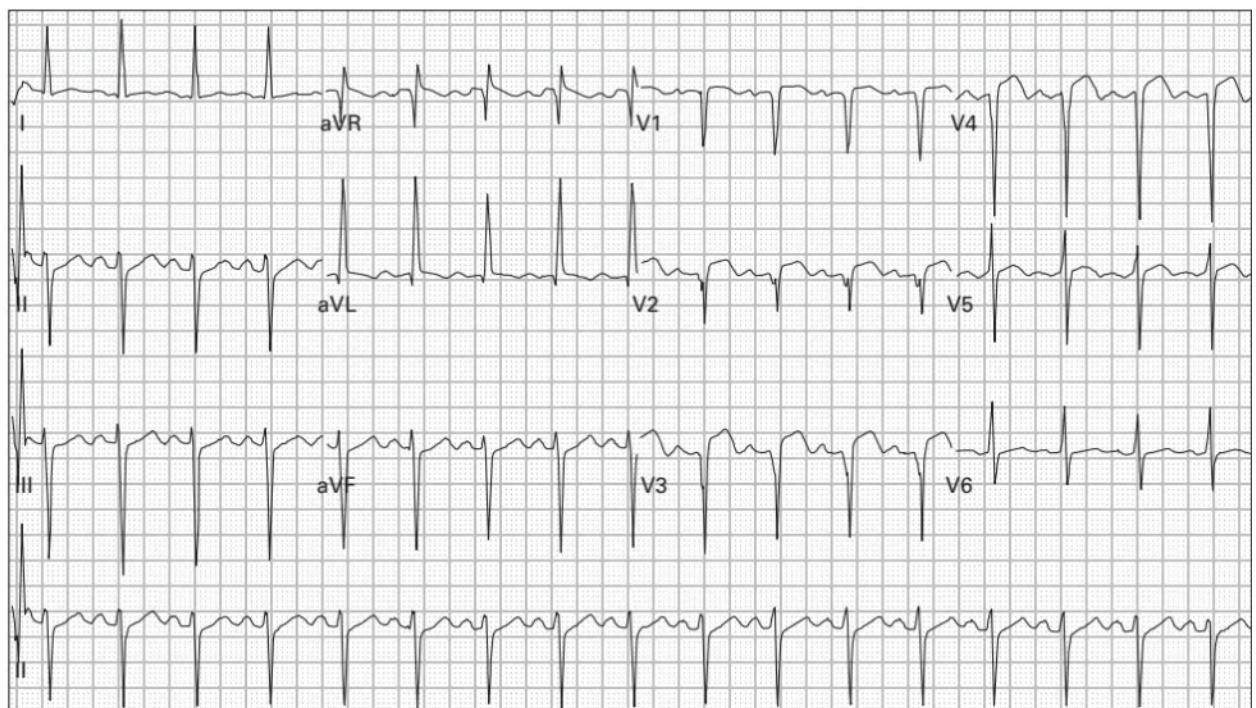


70. Nữ 78 tuổi, khó thở và buồn nôn

ECG cho bác sĩ cấp cứu

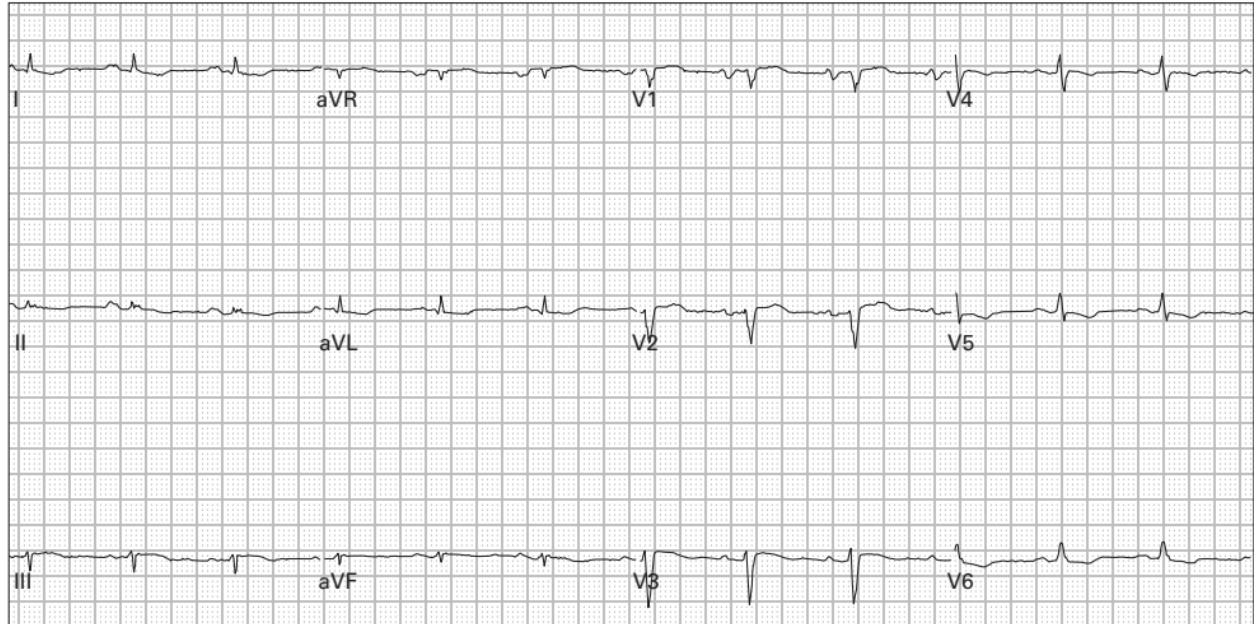


71. Nữ 75 tuổi đến khám sau một lần ngất



72. Nữ 50 tuổi ,đau ngực và vã mồ hôi trong năm giờ

ECG cho bác sĩ cấp cứu

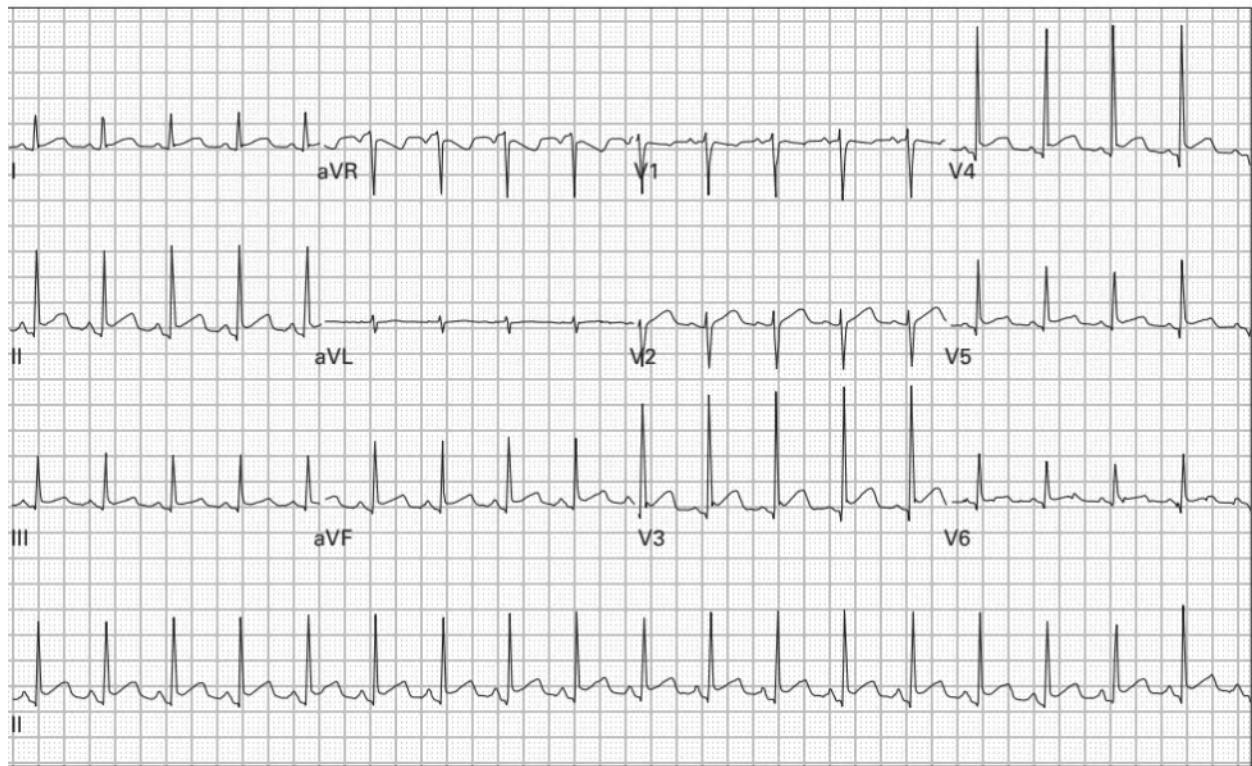


73. Nam 59 tuổi, khó thở, ho và thiếu oxy

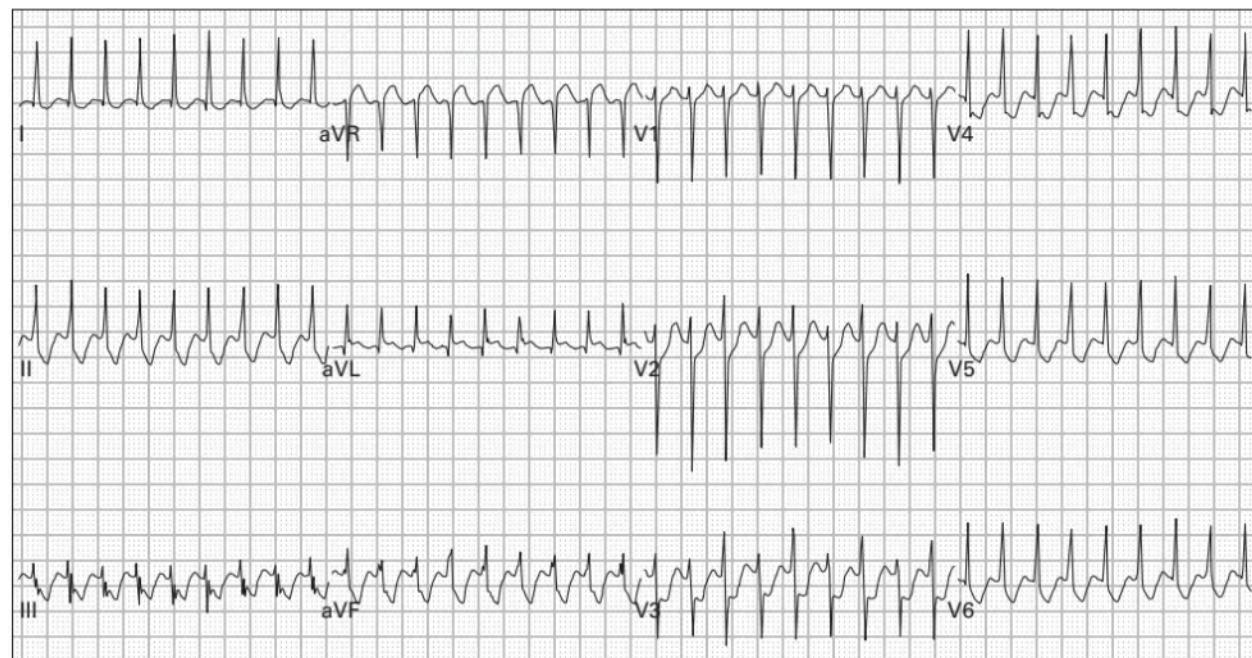


74. Nữ 62 tuổi bị đau ngực và khó thở dữ dội xấu dần đi trong ba ngày nay

ECG cho bác sĩ cấp cứu



75. Nam 40 tuổi, đau ngực trái và khó thở

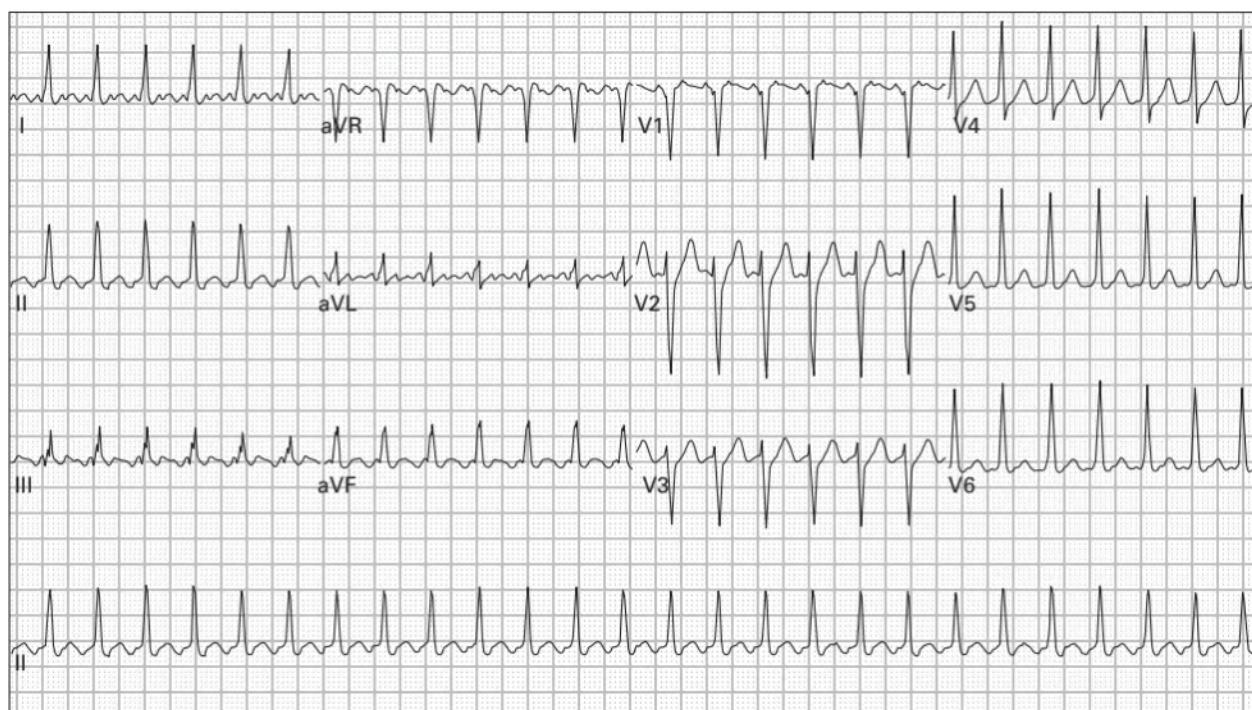


76. Nữ 28 tuổi, đánh trống ngực và đau ngực

ECG cho bác sĩ cấp cứu

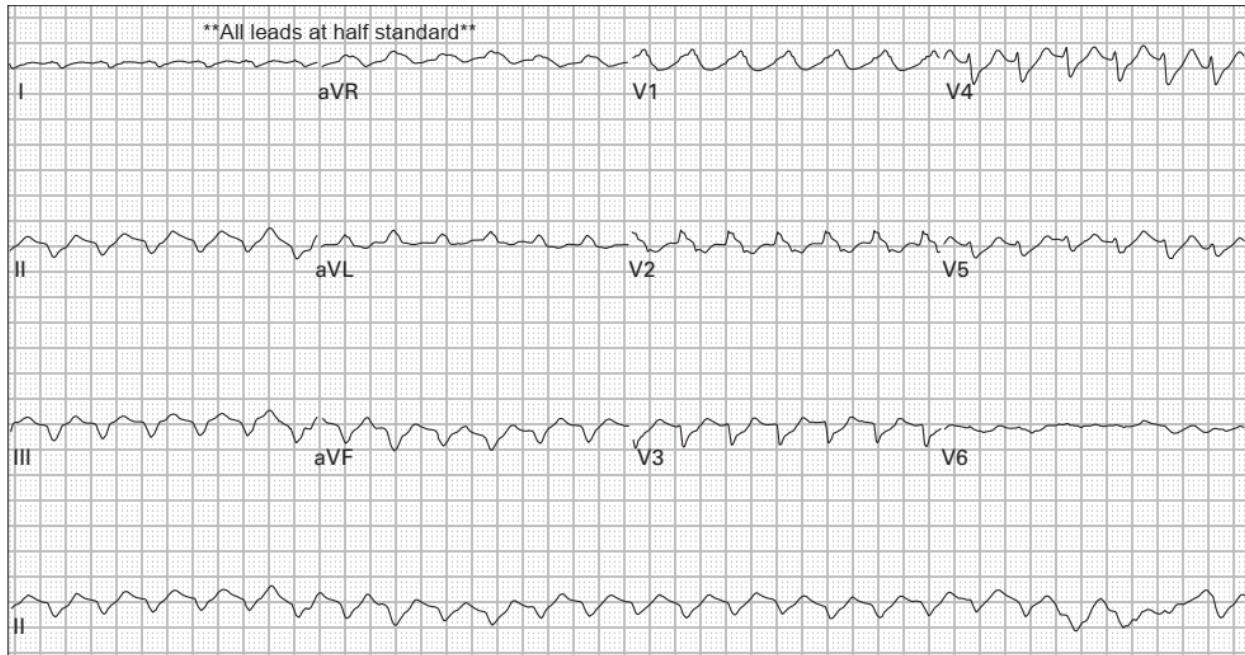


77. Nam 53 tuổi với cảm giác siết chặt tay trái và buồn nôn trong tầm giờ

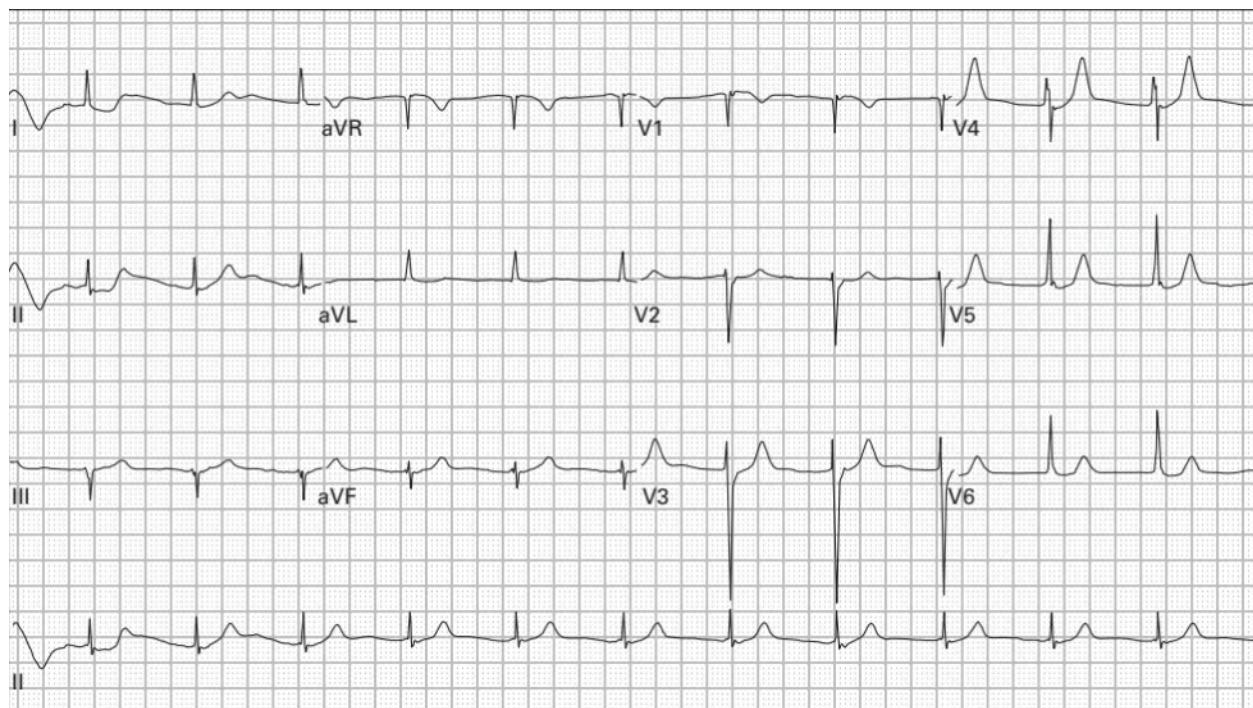


78. Nữ 69 tuổi, buồn nôn và khó thở nghiêm trọng

ECG cho bác sĩ cấp cứu

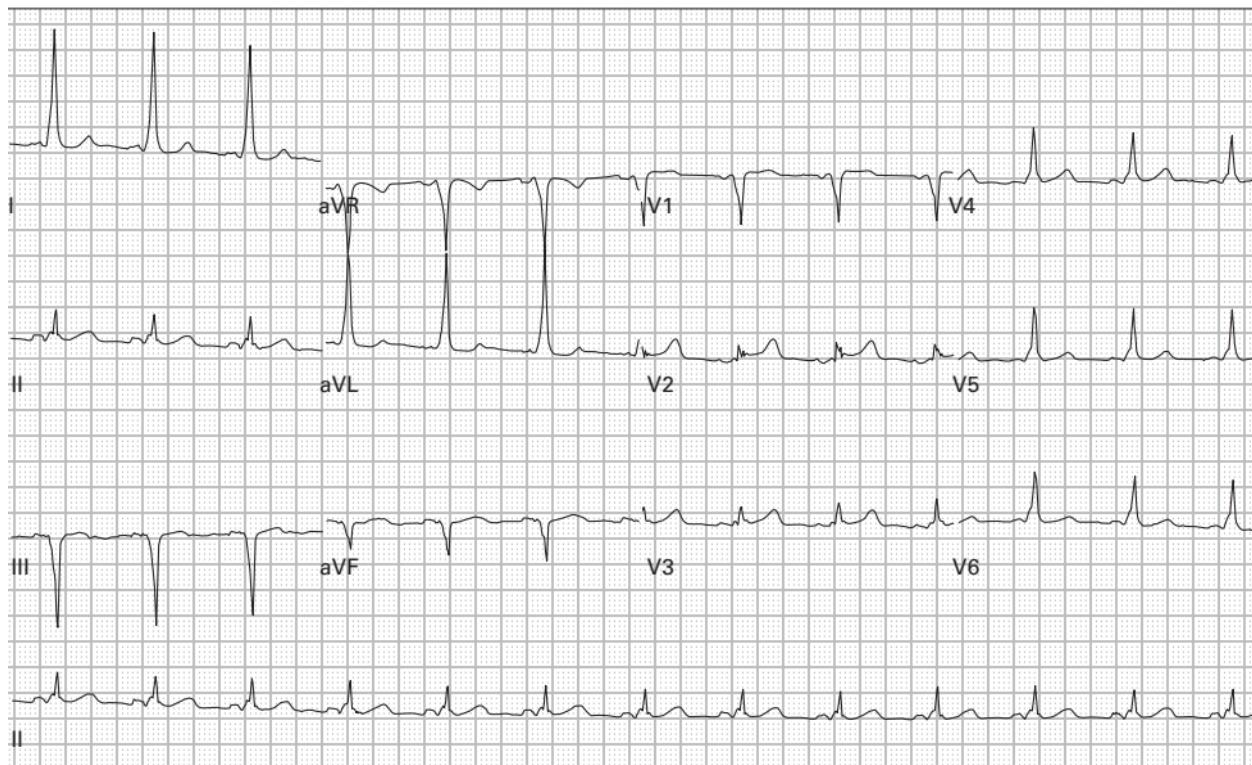


79. Nam 68 tuổi ,bất tỉnh, huyết áp 108/60

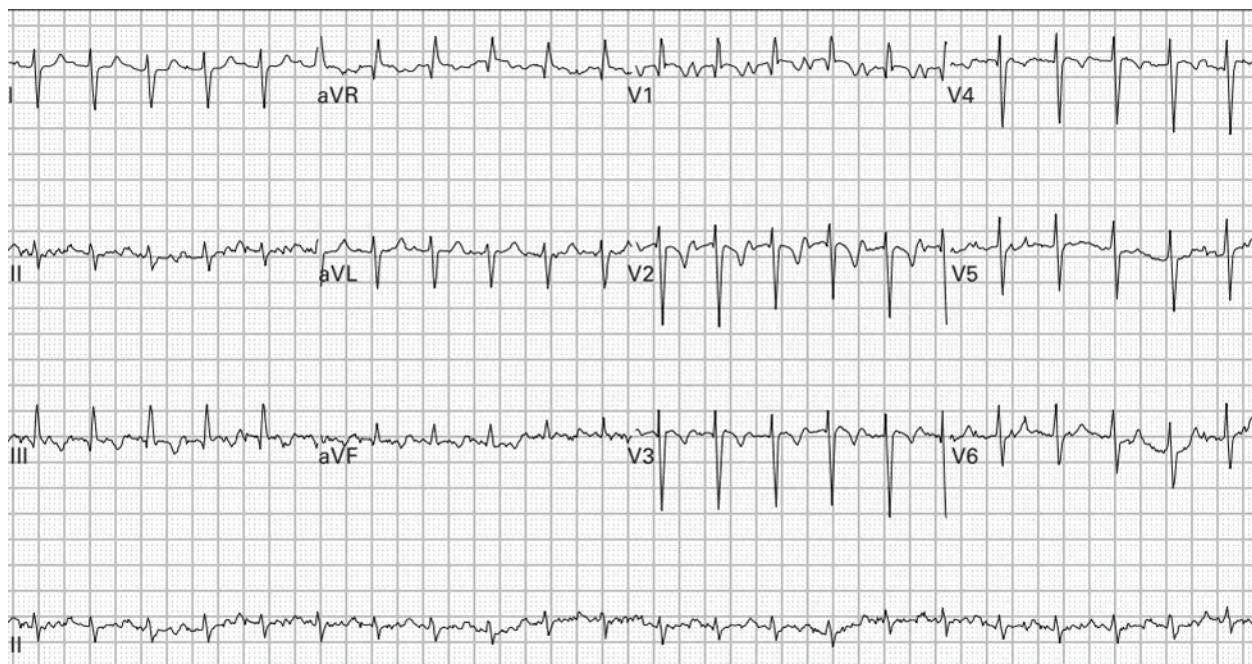


80. Nữ 65 tuổi với cảm giác không thoái mái ở ngực

ECG cho bác sĩ cấp cứu

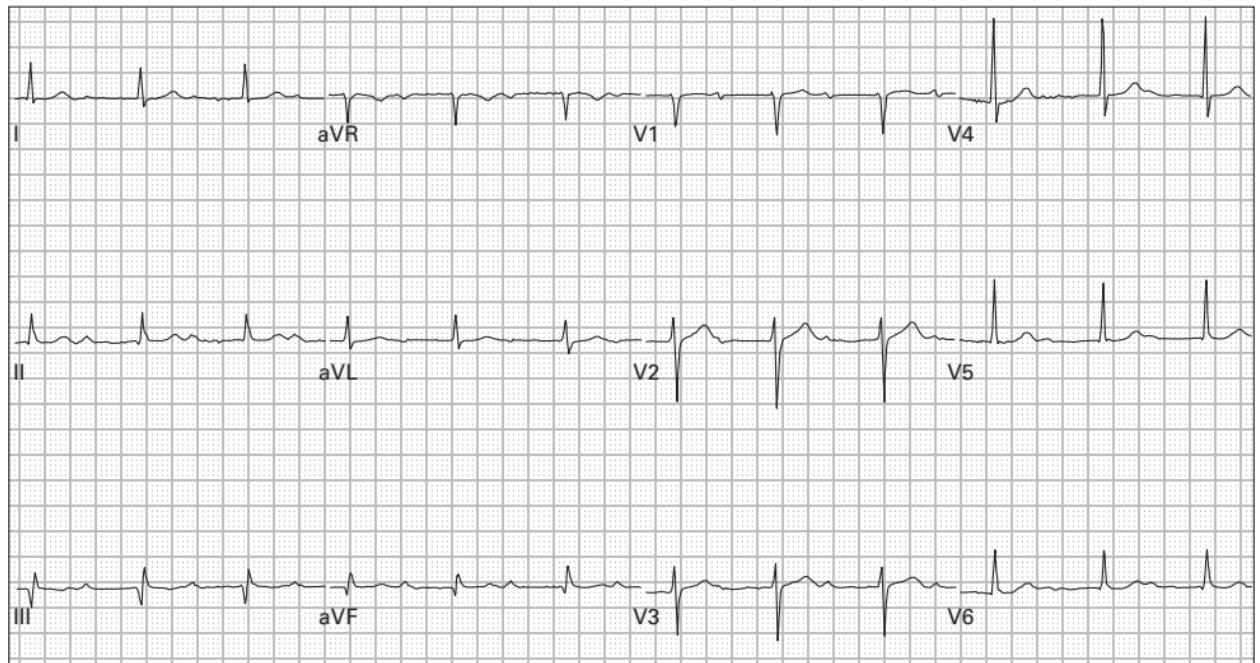


81. Nữ 55 tuổi, thỉnh thoảng có các đợt ngất và một đợt hồi hộp trong ngực gần đây

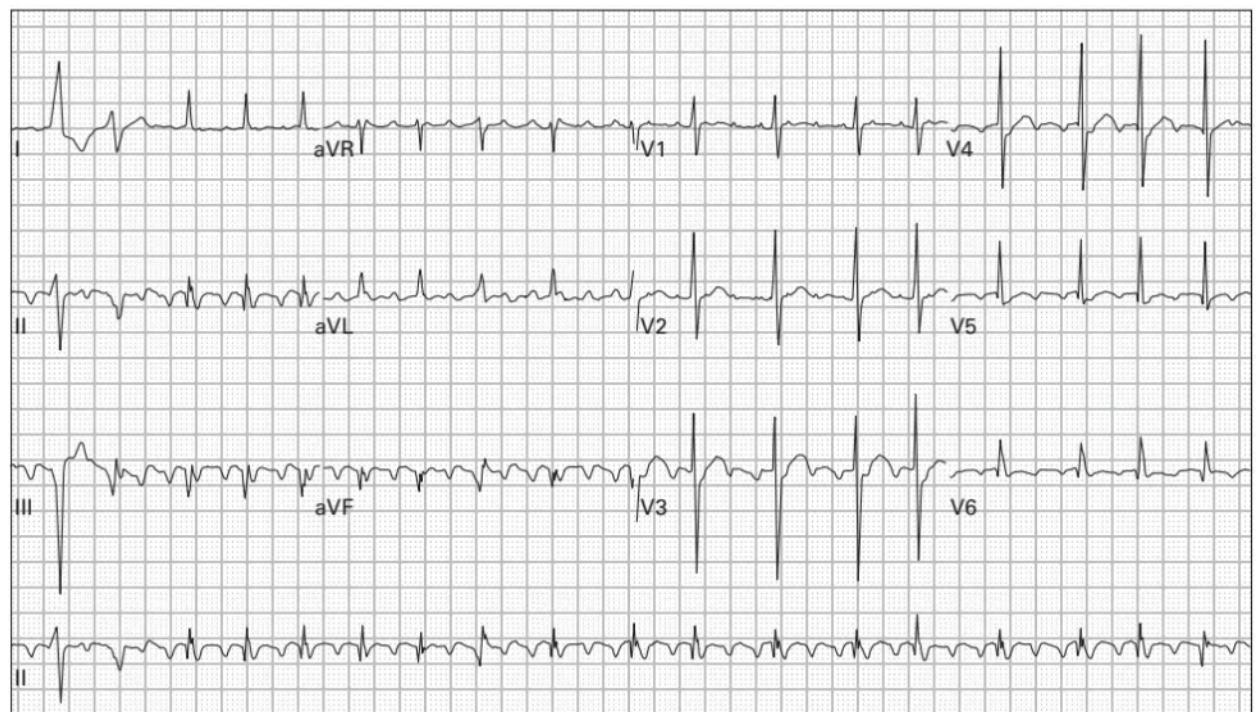


82. Nam 69 tuổi , khó thở và vã mồ hôi

ECG cho bác sĩ cấp cứu

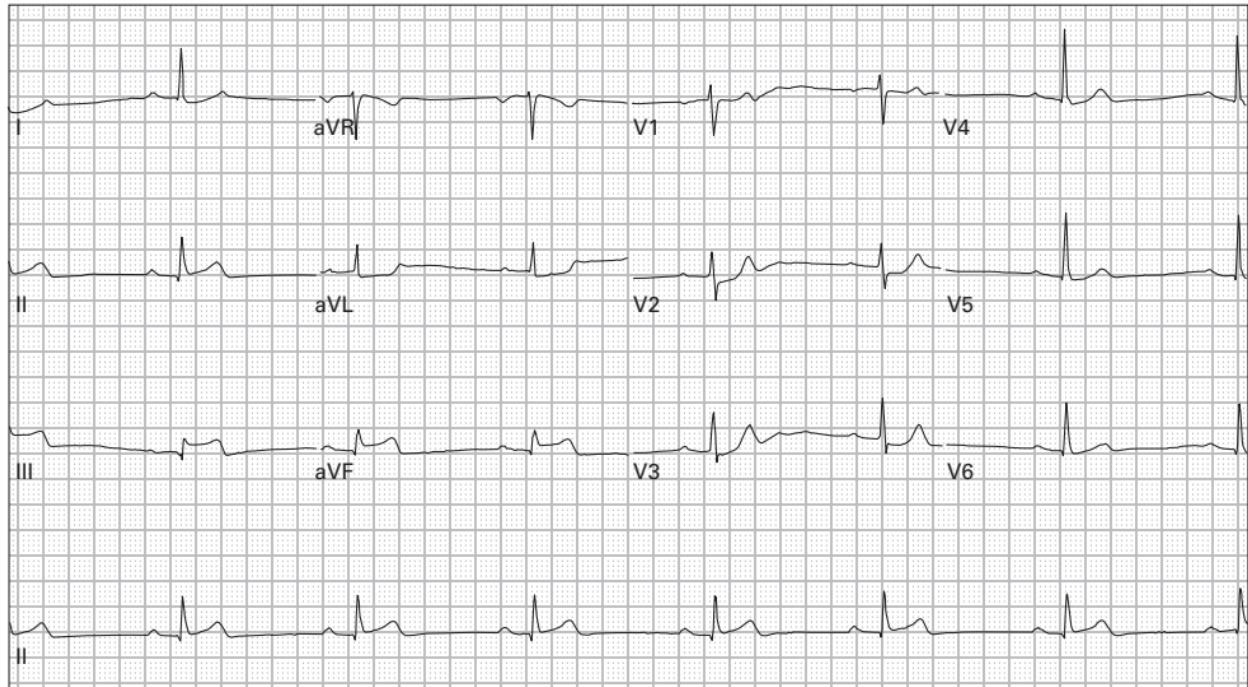


83. Nam 79 tuổi bị đau bụng

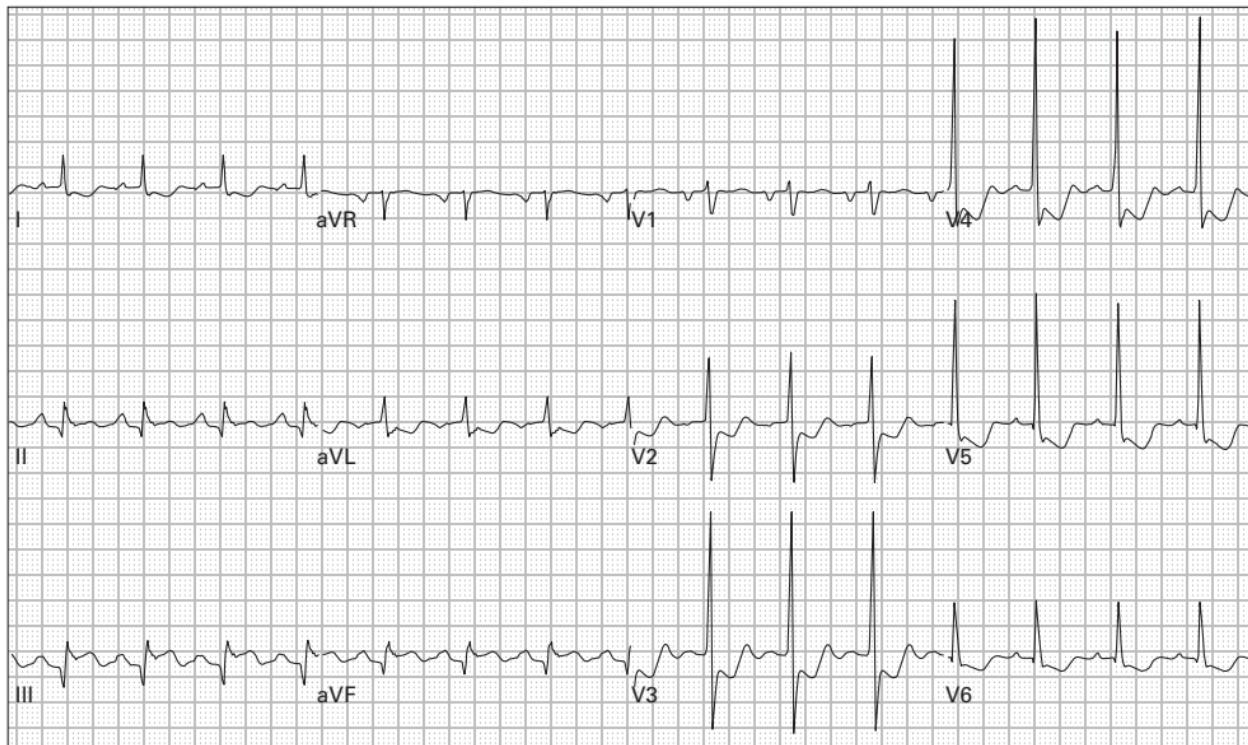


84. Nam 85 tuổi ,đánh trống ngực và mệt mỏi

ECG cho bác sĩ cấp cứu

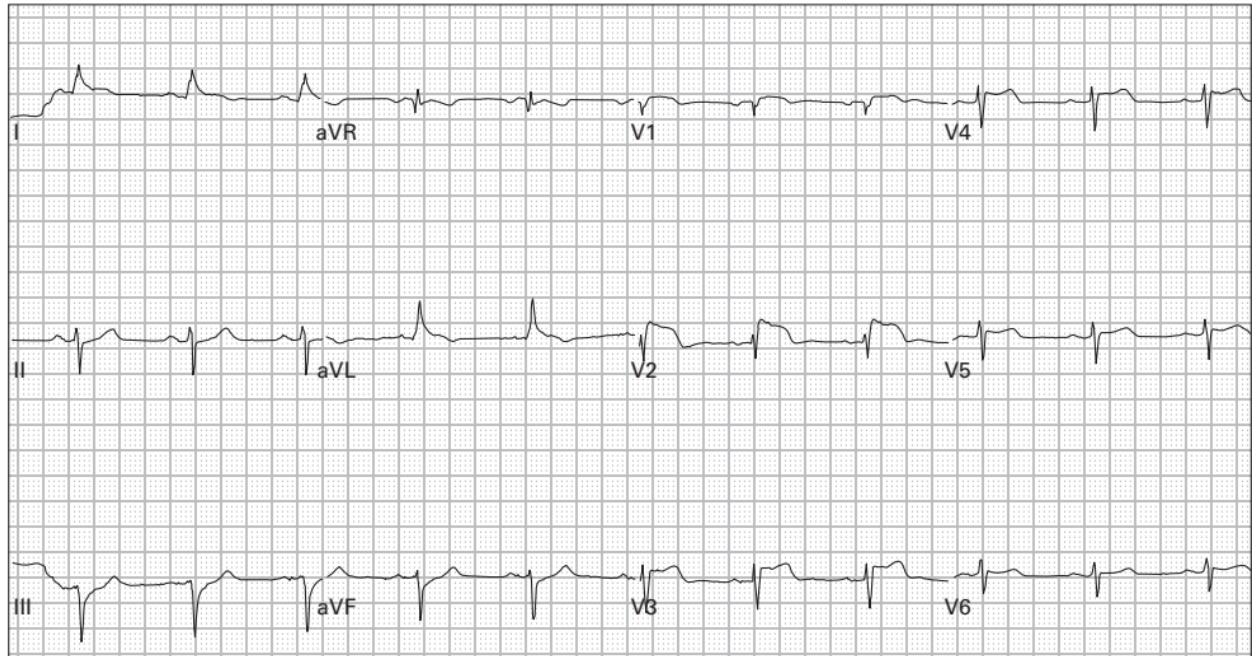


85. Nam 63 tuổi , cảm thấy nóng rát vùng thượng vị, ợ hơi, vã mồ hôi và chóng mặt

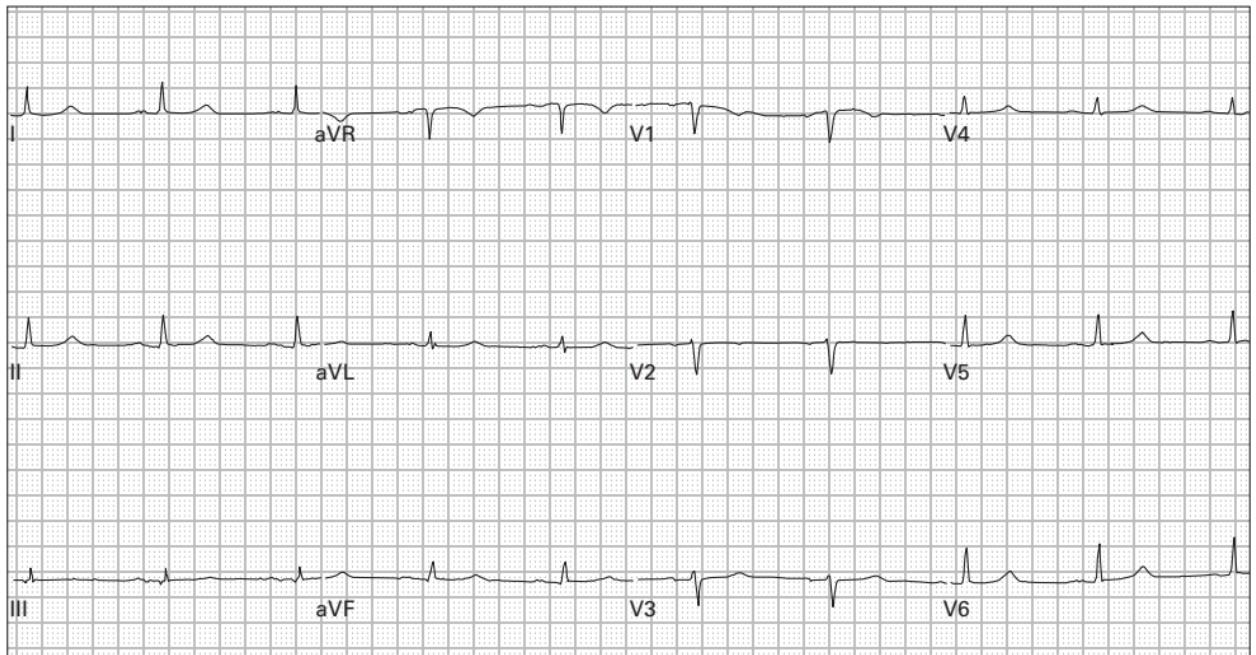


86. Nam 70 tuổi, khó thở và yếu toàn thân

ECG cho bác sĩ cấp cứu

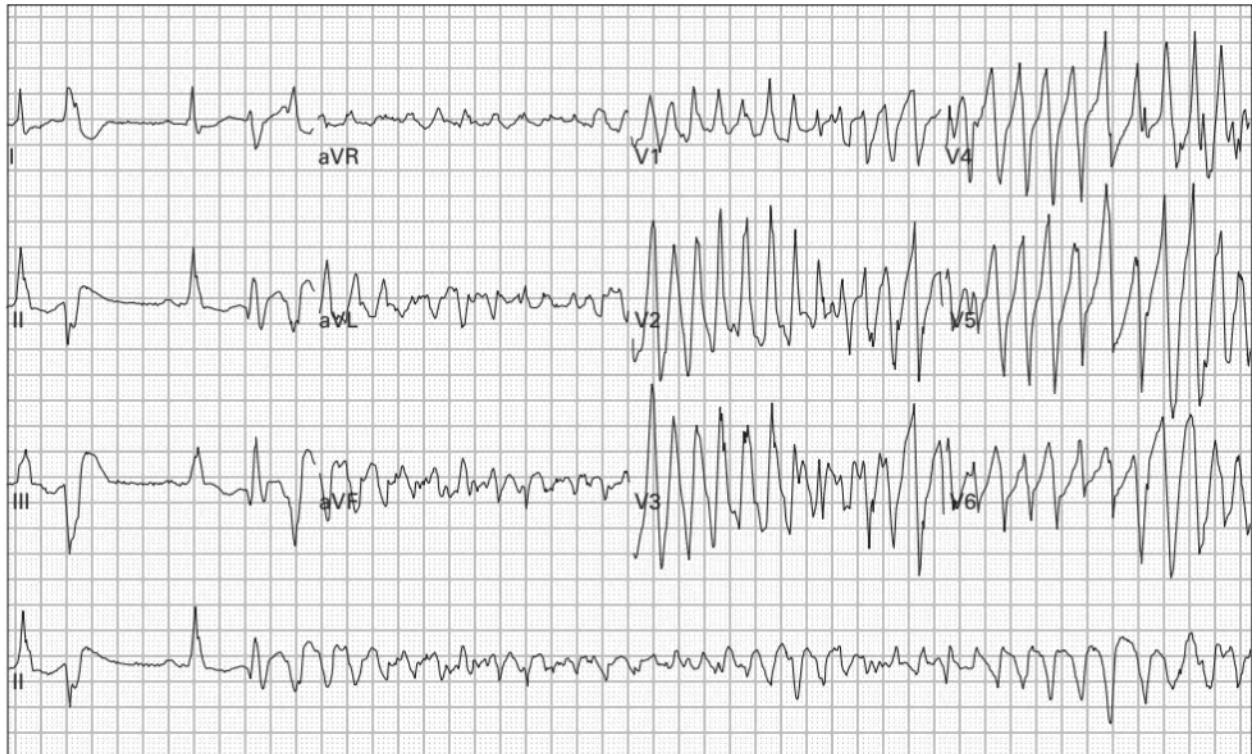


87. Nữ 70 tuổi, buồn nôn, nôn và vã mồ hôi

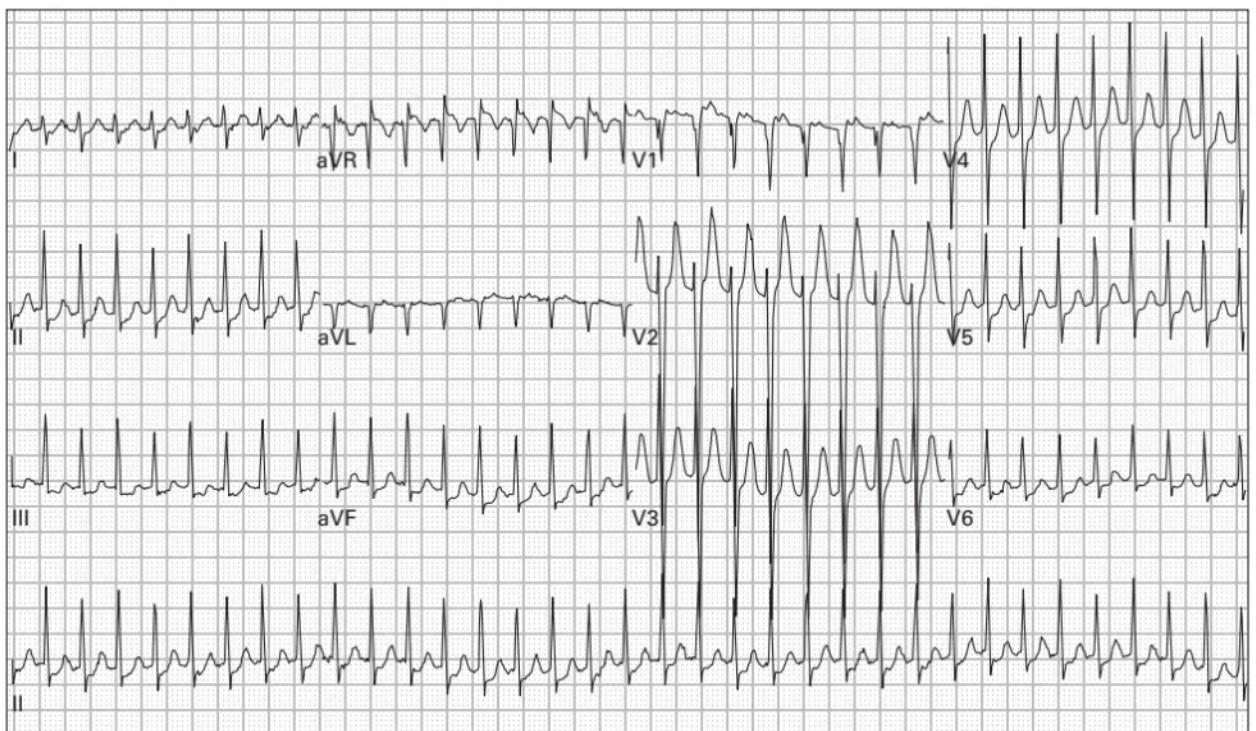


88. Nữ 55 tuổi, béo phì, bị đau toàn bụng

ECG cho bác sĩ cấp cứu

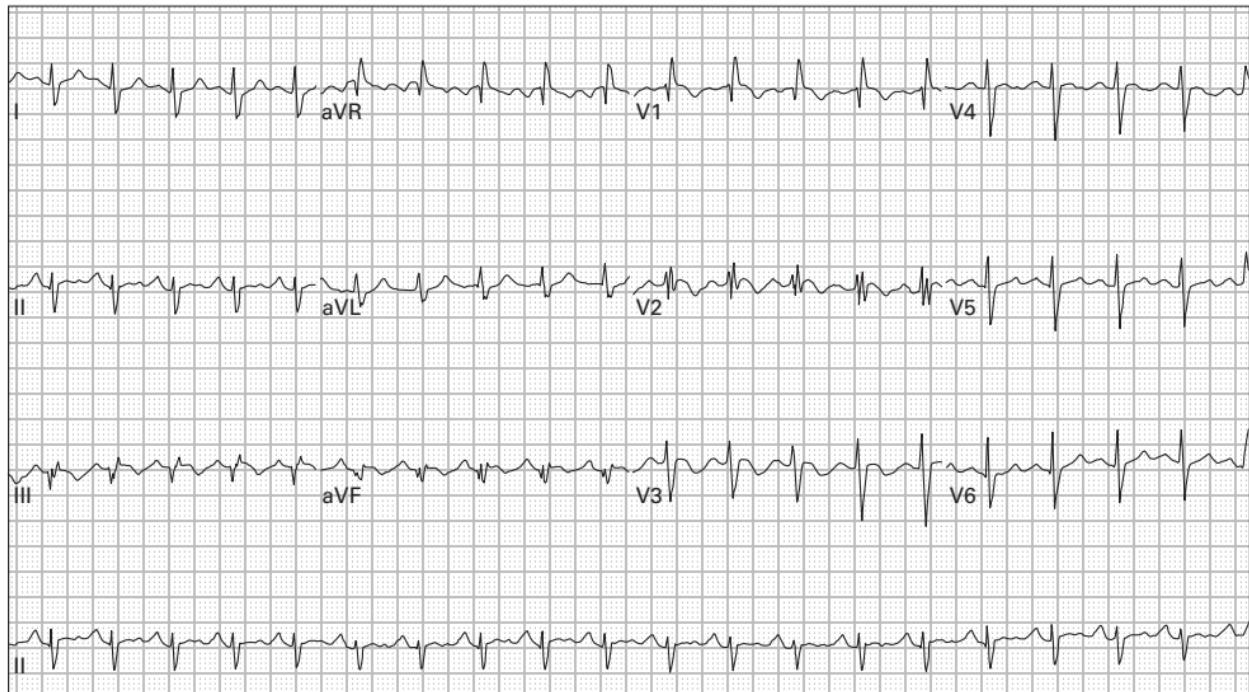


89. Nam 44 tuổi nghiện rượu lâu năm với nôn mửa kéo dài; trở nên mất ý thức trong khi làm ECG



90. Nữ 25 tuổi, đánh trống ngực và chóng mặt

ECG cho bác sĩ cấp cứu

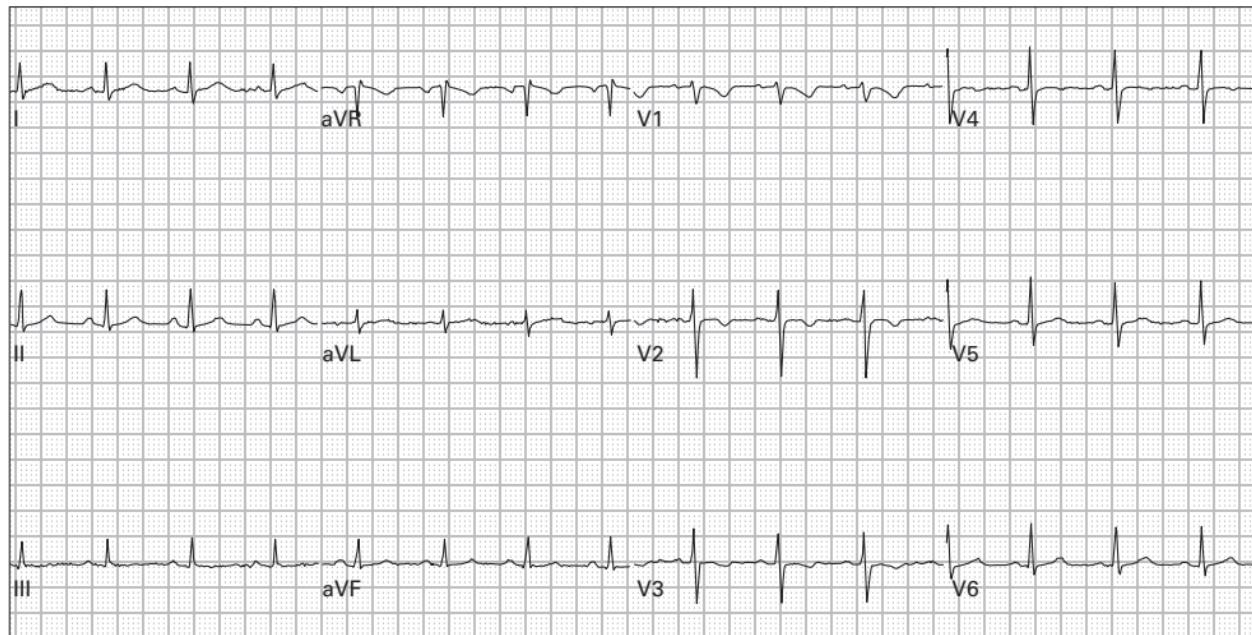


91. Nữ 28 tuổi mang thai 8 tuần bị đau ngực, khó thở và huyết áp 80/40

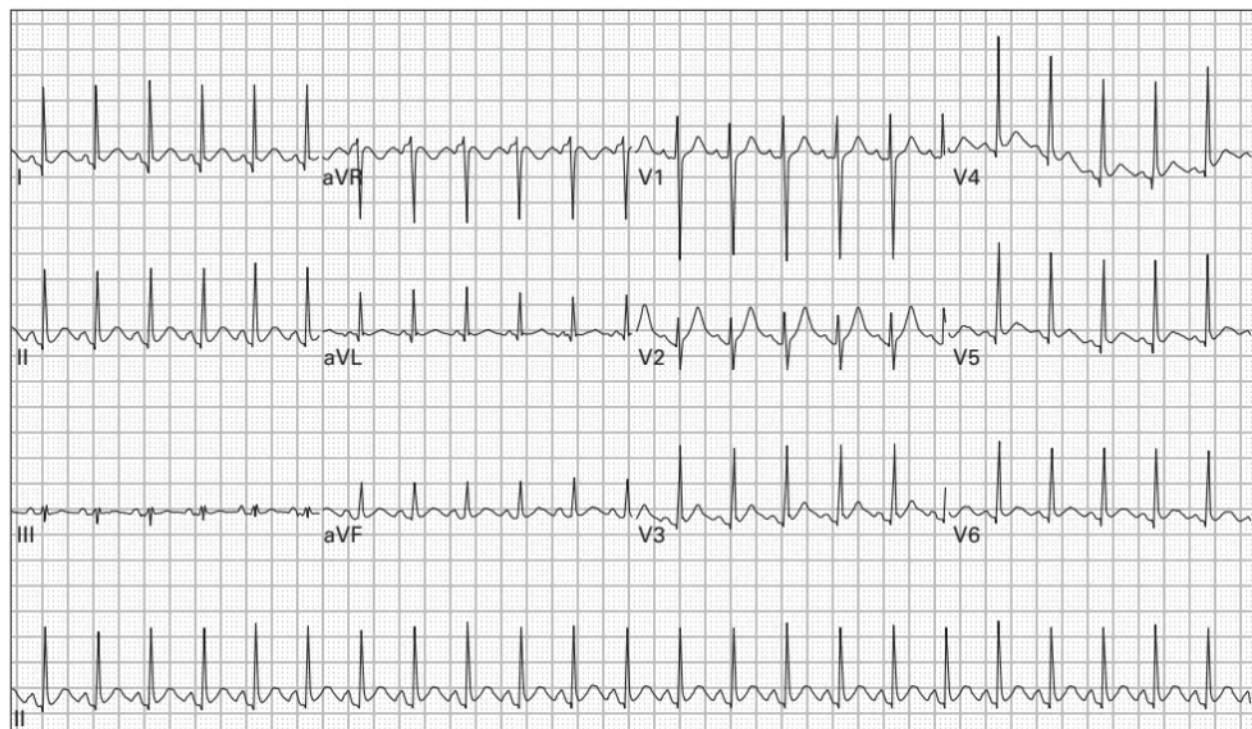


92. Nữ 47 tuổi bị đau ngực. Hiện tại hết đau sau khi dùng nitroglycerin ngâm lưỡi

ECG cho bác sĩ cấp cứu

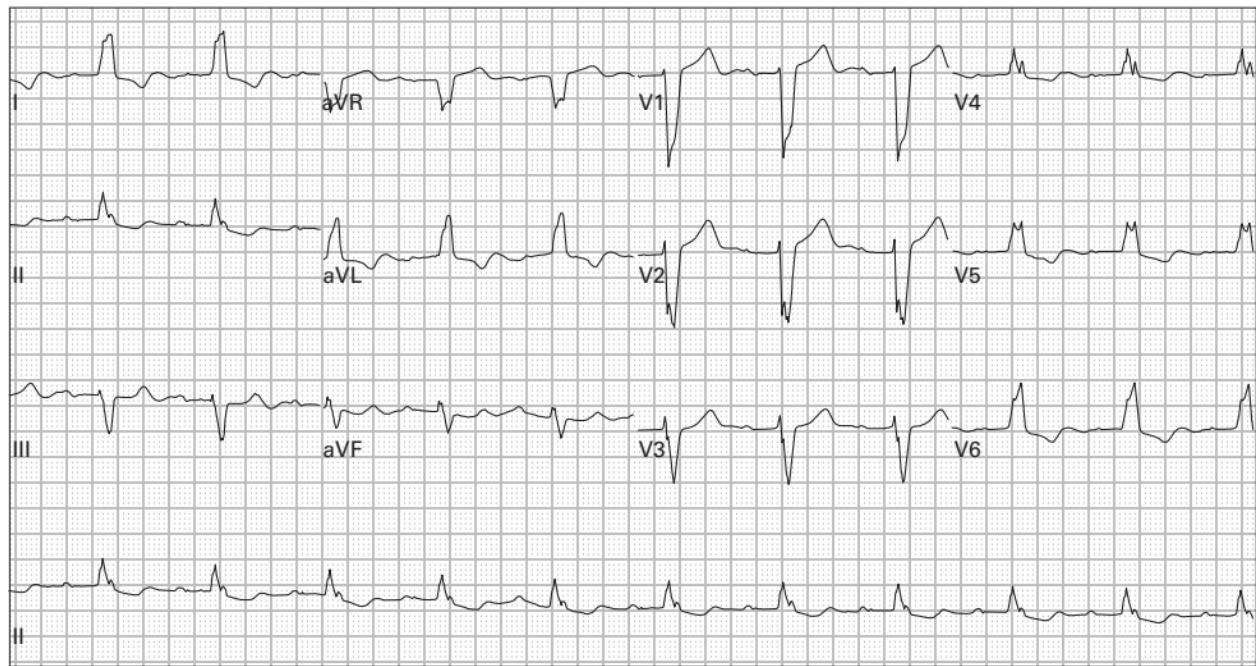


93. Nữ 38 tuổi, đau ngực, khó thở, sốt và ho

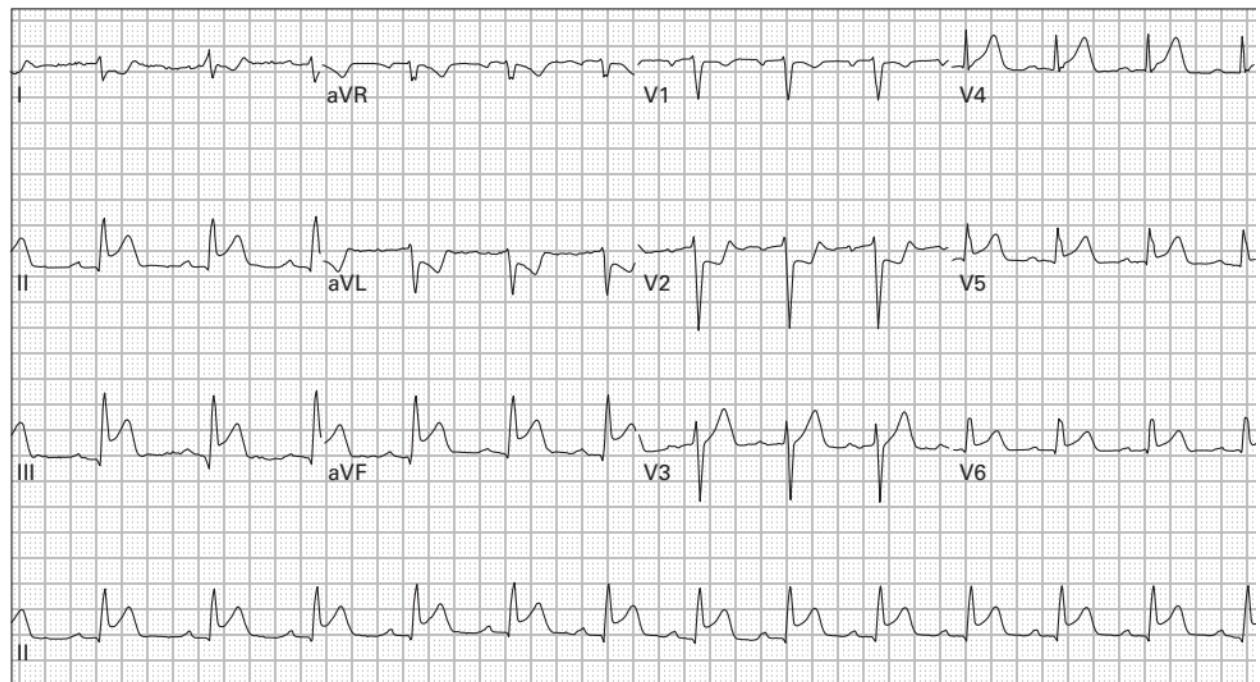


94. Nữ 46 tuổi bị đánh trống ngực, thường xuyên vã mồ hôi và giảm 15 pound trong một tháng qua

ECG cho bác sĩ cấp cứu

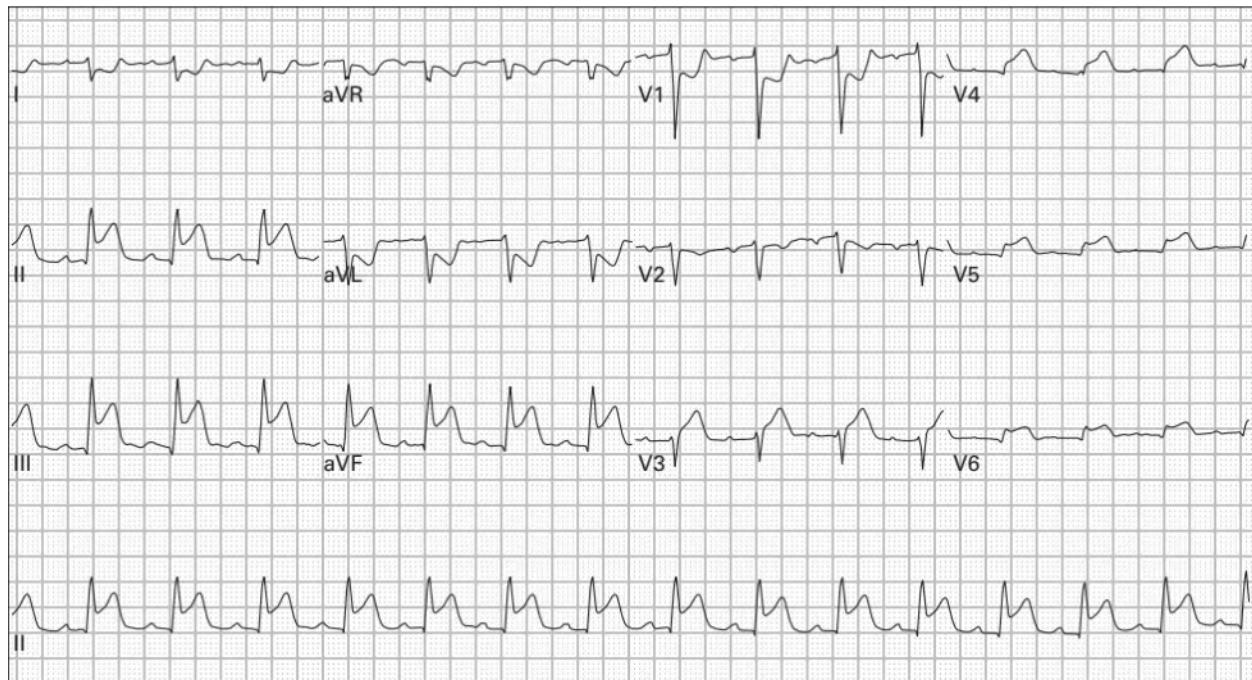


95. Nữ 84 tuổi, buồn nôn và nôn

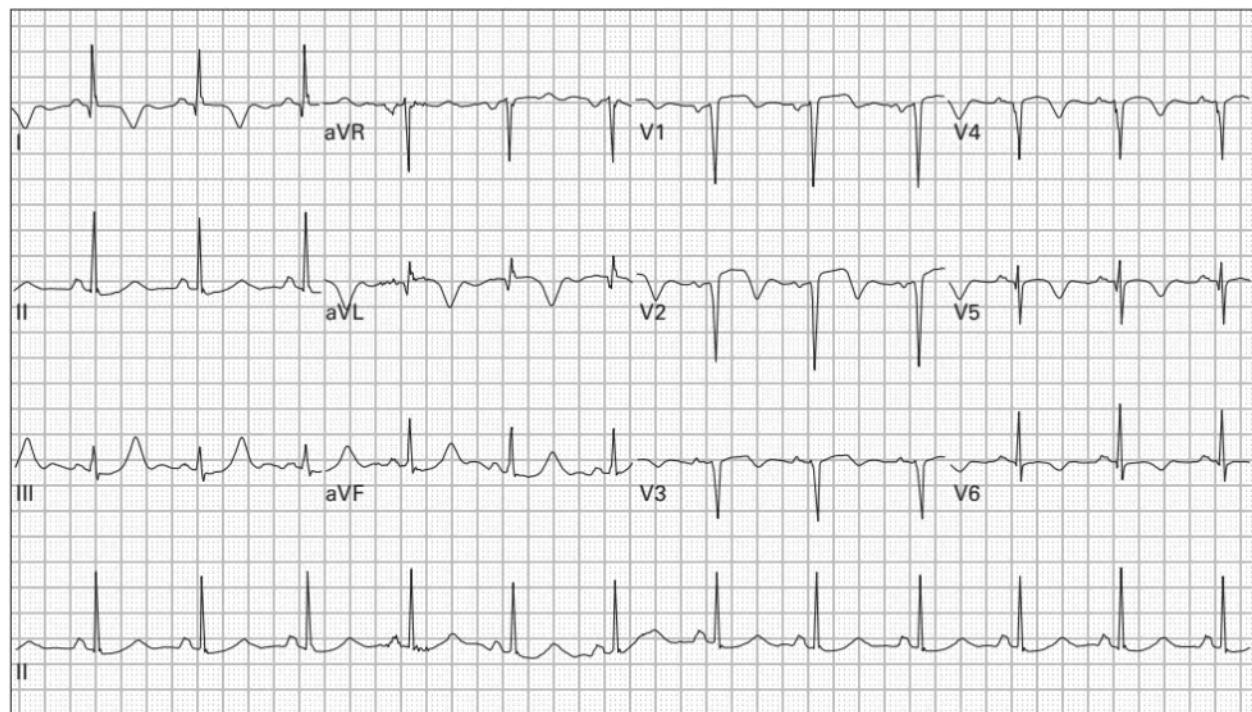


96. Nam 57 tuổi bị nặng tức ngực, khó thở và buồn nôn

ECG cho bác sĩ cấp cứu

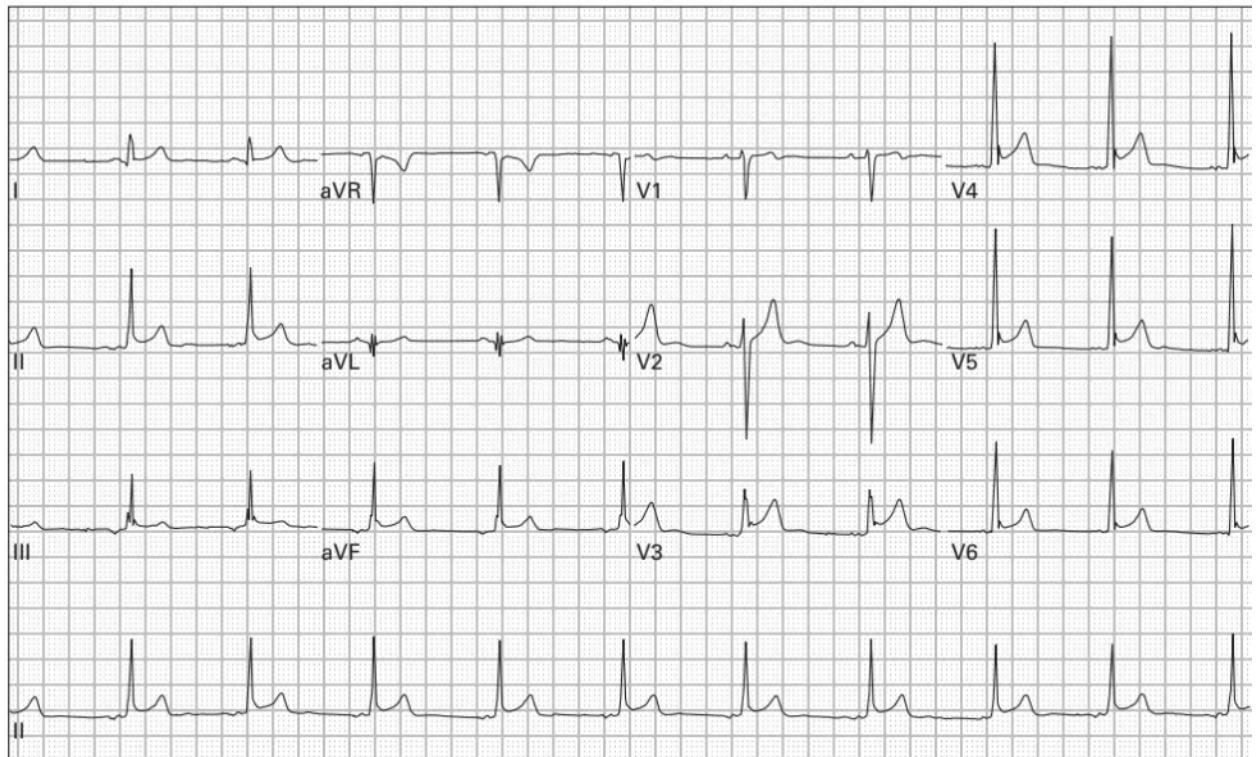


97. Nam 57 tuổi bị nặng tức ở ngực, khó thở và buồn nôn (vùng trước tim phải)

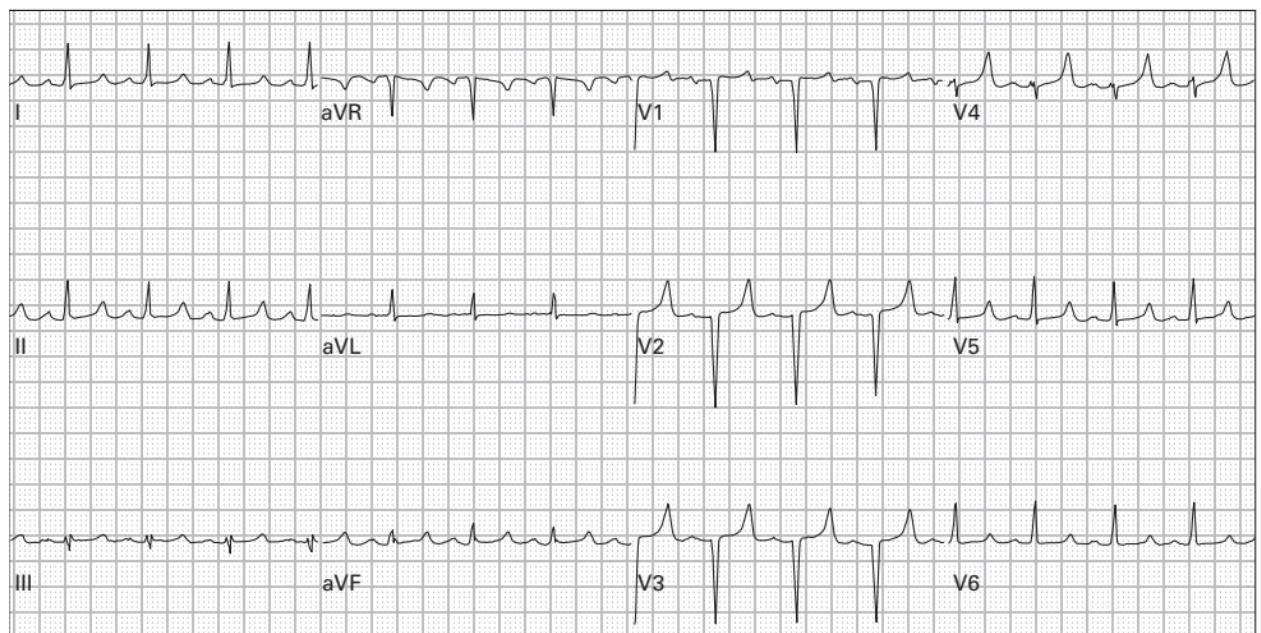


98. Nữ 45 tuổi với tám giờ đau ngực và cổ trái

ECG cho bác sĩ cấp cứu



99. Nữ 24 tuổi đã có một đợt ngất sau khi nhìn thấy máu; cô ấy không đau



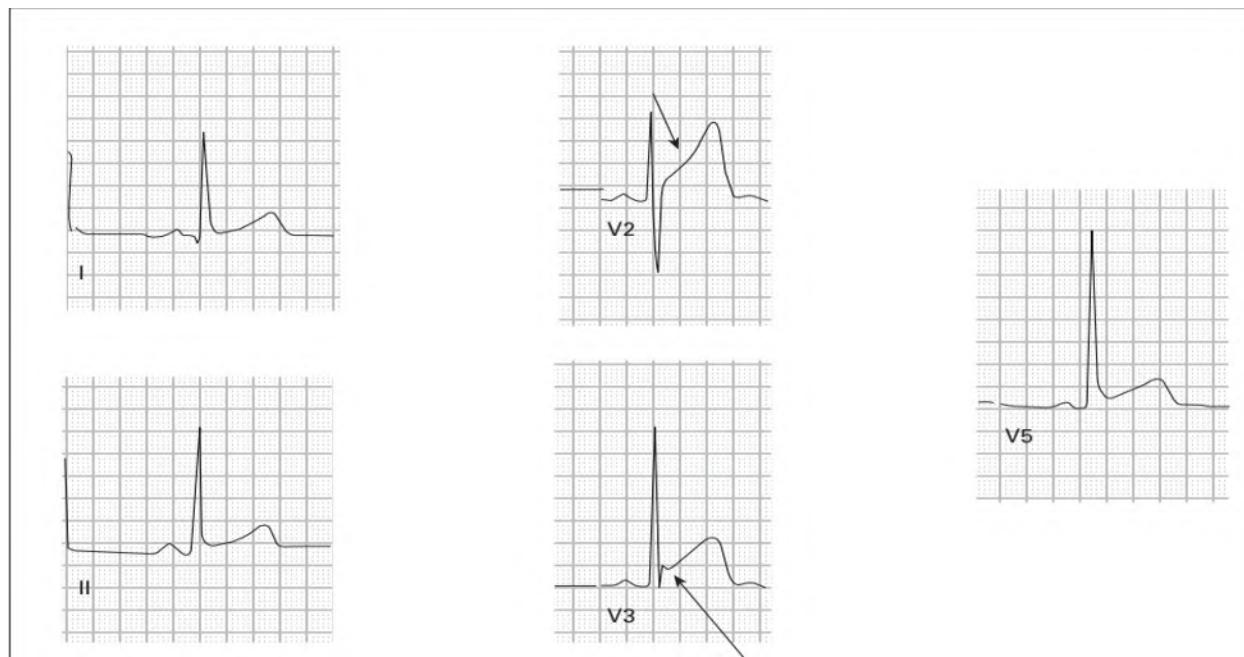
100. Nữ 26 tuổi có tiền sử suy thận báo cáo tình trạng yếu toàn thân và buồn nôn

Diễn giải ECG và ý kiến

1. Nhịp xoang (SR), tần số 60, ECG bình thường. SR thường được định nghĩa là có tần số nhĩ 60 -100 / phút và trực sóng P +15 đến +75 độ. Nhịp xoang có thể được xác định bằng sóng P dương trong các đạo trình I, II, III và aVF; nếu như các sóng P âm trong bất kỳ các đạo trình này, nó ngụ ý nguồn gốc nhịp ngoài nút xoang. Khoảng PR trong khoảng 0,12-0,2 giây; một khoảng PR ngắn hơn cho thấy nguồn gốc nhịp gần nút nhĩ thất (AV) hoặc sự hiện diện của hội chứng tiền kích thích (ví dụ hội chứng Wolff-Parkinson-White). ECG bình thường thường có sóng T âm trong đạo trình aVR và V1.

2. SR(nhịp xoang), rối loạn nhịp xoang, tần số 66, tái cực sớm lành tính (BER). Rối loạn nhịp xoang được định nghĩa là nhịp xoang với sự biến đổi nhẹ ($> 0,16$ giây) trong các chu kỳ xoang. Điều này tạo ra sự bất thường nhẹ trong nhịp và thường xảy ra ở nhịp tim thấp (< 70 / phút). BER là một biến thể bình thường thường thấy ở những người trẻ khỏe mạnh, đặc biệt là đàn ông. Bệnh nhân sẽ có ST chênh lên ở hầu hết đạo trình, tuy nhiên không phải ở aVR hoặc V1. Sự vắng mặt thay đổi đoạn ST đối ứng(soi gương)giúp phân biệt BER với nhồi máu cơ tim cấp tính. Viêm màng ngoài tim cấp tính có thể khó phân biệt với BER. Sự hiện diện của đoạn PR chênh xuống trong các chuyển đạo khác nhau ủng hộ chẩn đoán viêm màng ngoài tim cấp tính; tuy nhiên, sự khác biệt giữa hai thực thể này thường phải được làm rõ dựa trên tiền sử bệnh nhân và khám thực thể: viêm màng ngoài tim cấp tính có liên quan kinh điển với cơn đau ngực kiểu màng phổi và cơn đau thay đổi theo tư thế cơ thể, và những bệnh nhân này có thể nghe thấy 1 tiếng cọ màng ngoài tim trong khi thăm khám tim mạch

ECG cho bác sĩ cấp cứu



Tái cực sớm lành tính(BER) - lưu ý đoạn ST chênh lên lan toả, nổi bật hơn ở các đạo trình trước tim (đạo trình V2, V3 và V5) khi so sánh với đạo trình chi (I và II). Điểm J được nâng lên với ST chênh lên duy trì hình thái của đoạn ST. Hình thái của đoạn ST chênh lên là lõm (mũi tên lớn), một tính năng rất gợi ý về nguyên nhân không phải AMI của đoạn ST chênh lên. Điểm J được ghi chú bằng mũi tên nhỏ

3. SR, tần số 91, với Block AV độ 1. Khoảng PR bình thường là 0,12-0 ,20giây. Bệnh nhân này có block AV độ 1 với khoảng PR là 0,32 giây.

4. Nhịp tâm nhĩ , tần số 82. Sóng P âm trong đạo trình I, II và aVF gợi ý điểm phát nhịp không phải nút xoang (nhịp nhĩ hoặc bộ nối(AV)). Khoảng PR bình thường (0,16 giây) gợi ý rằng điểm phát nhịp nằm trong tâm nhĩ thay vì nút AV.

5. Nhịp bộ nối(AV), tần số 50. Nhịp AV thường có tần số 40-60l/p và phức bộ QRS hẹp (trừ khi có bất thường dẫn truyền, ví dụ block nhánh). Nếu một nhịp bộ nối có tần số là 60- 100l / phút, nó được gọi là nhịp bộ nối tăng tốc, nếu tần số $>$ 100 / phút, nó được gọi là nhịp nhanh bộ nối. Trong nhịp bộ nối(AV), sóng P có thể được ẩn hoặc có thể đi trước phức bộ QRS. Khi những sóng P này ở trước QRS chúng sẽ âm và khoảng PR sẽ ngắn (<0,12 giây). Bệnh nhân này gần đây đã bắt đầu dùng một thuốc chặn kênh canxi cho tăng huyết áp. Khi ngưng thuốc, SR(nhịp xoang) trở lại và tốc độ thất tăng lên.

6. Nhịp tự thất tăng tốc (AIVR), tần số 65. Nhịp tự thất thường có tần số 20-40 / phút. Khi nhịp tâm thất là 40-110 / phút, nó được gọi là nhịp tự thất tăng tốc. Một khi tốc độ vượt quá 110 / phút, nhịp nhanh thất(VT) được chẩn đoán. Dải nhịp bệnh nhân này cho thấy bằng chứng về sự phân ly nhĩ thất(AV), dễ thấy ở phần sau của dải. AIVR thường thấy trong bệnh nhân AMI(nhồi máu cơ tim cấp), đặc biệt là sau khi được điều trị với tiêu sợi huyết. AIVR được cho

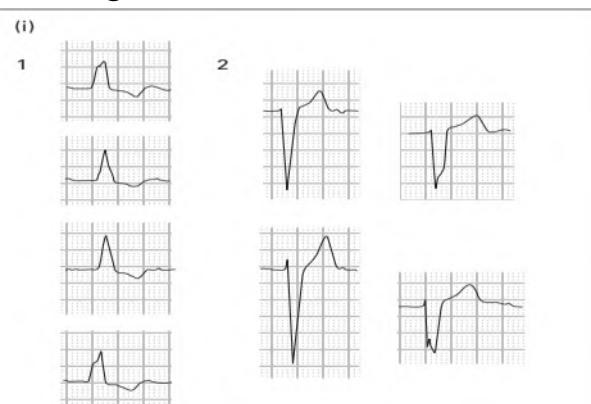
ECG cho bác sĩ cấp cứu

là một dấu hiệu của tái tưới máu. Bệnh nhân này rối loạn nhịp tim giải quyết trong vài phút không điều trị, điển hình của AIVR sau tiêu sợi huyêt.

7. SR, tần số 100, block nhánh phải(RBBB). RBBB thường có dạng rSR' ở các chuyển đao trước tim phải, mặc dù có thể nhìn thấy một sóng R đơn, rộng hoặc kiểu qR. Sóng S ở các chuyển đao thành bên (I, aVL, V5, V6) hơi rộng và thời gian QRS là $\geq 0,12$ giây. Nếu tất cả các tiêu chí được đáp ứng ngoại trừ thời gian QRS là $\leq 0,12$ giây, chẩn đoán RBBB không hoàn toàn. Chuyển đao V1-V3 thường có đoạn ST chênh xuống và sóng T âm . Bất kỳ đoạn ST chênh lên nào cũng phải cảnh báo khả năng của nhồi máu cơ tim cấp(AMI).

8. SR, tần số 80, block AV độ 1, block nhánh trái (LBBB). LBBB được đặc trưng bởi kéo dài thời gian QRS $\geq 0,12$ giây, trực QRS chuyển trái, sóng R đơn, rộng trong chuyển đao DI và V6, và Sóng S rộng trong chuyển đao V1 (thường không có sóng R). Các đoạn ST và sóng T ngược hướng với vectơ QRS trong tất cả các chuyển đao. Bệnh nhân này có một LBBB có sẵn và block AV độ 1. Liều tăng của thuốc chẹn thụ thể beta gây ra sự kéo khoảng PR đáng kể.

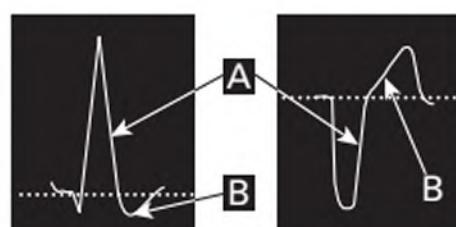
Tương ứng với trường hợp CASE 8. LBBB với phân đoạn ST thích hợp - Thay đổi sóng T



1: Các đao trình thành bên (I, aVI, V5 và V6) trong LBBB; lưu ý đoạn ST chênh xuống với đảo ngược sóng T.

2: Các đao trình trước tim phải (V1- V4) trong LBBB; lưu ý đoạn ST chênh lên với sóng T nổi bật

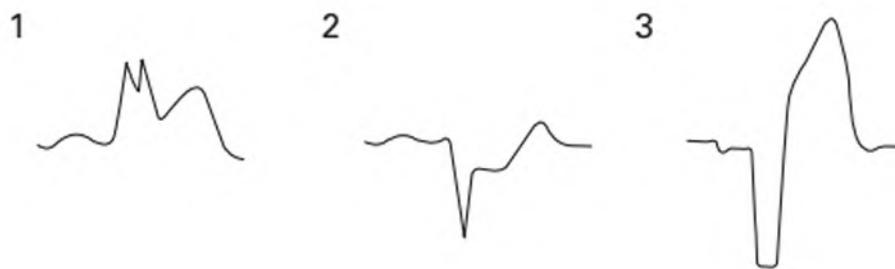
(ii)



ECG cho bác sĩ cấp cứu

Mỗi quan hệ bình thường của phức bộ QRS với Phức hợp sóng T đoạn ST trong LBBB, được gọi là quy tắc bất hòa thích hợp. Lưu ý rằng, A, chính đầu cuối một phần của phức hợp QRS nằm ở phía đối diện của đường cơ sở từ B, phần ban đầu, tăng vọt của Phức hợp sóng T phân đoạn ST

(iii)



Thay đổi điện tim liên quan đến hội chứng vành cấp trong LBBB.

- 1: đoạn ST chênh lên : đoạn ST chênh lên và nằm trên cùng phía của đường cơ sở với phần cuối của phức bộ QRS (đoạn ST chênh lên phù hợp);
- 2: đoạn ST chênh xuống: Đoạn ST chênh xuống và ở cùng phía của đường cơ sở với phần của phức bộ QRS (đoạn ST phù hợp); và
- 3: đoạn ST chênh lên quá mức nằm đối diện với phần cuối của QRS (đoạn ST chênh lên không phù hợp)

9. SR, tần số 81, block phân nhánh trái trước (LAFB). LAFB được liên kết với trực trái, phức bộ qR(sóng q nhỏ và sóng R lớn) hoặc sóng R trong các đạo trình I và aVL, rS (sóng r nhỏ và sóng S lớn) trong chuyển đao DIII, và không có các nguyên nhân khác của trực trái. Chẩn đoán phân biệt trực trái bao gồm sau đây: LAFB, LBBB, nhồi máu cơ tim thành dưới, phì đại thất trái, ngoại tâm thu thất, máy tạo nhịp và hội chứng Wolff-Parkinson-White.

10. SR, tần số 85, RBBB, Block phân nhánh trái sau (LPFB). Sự kết hợp của một RBBB cộng với block phân nhánh trái sau(LPFB) còn được gọi là block 2 phân nhánh. LPFB ít phô biến hơn nhiều so với LAFB. Nó thường xảy ra đồng thời với một RBBB chứ không phải một mình. Sóng T âm trong các chuyển đao thành dưới thường được tìm thấy với loại block hai nhánh này. LPFB được liên kết với trực QRS phải, phức hợp qR (sóng q nhỏ và sóng R lớn) trong chuyển đao DIII, và không có các nguyên nhân khác của trực phải. Chẩn đoán phân biệt trực phải bao gồm: LPFB, nhồi máu cơ tim thành bên, phì đại tâm thất phải, bệnh lí cấp tính (ví dụ thuyên tắc phổi) và bệnh phổi mãn tính (ví dụ khí phế thũng), nhịp thất, tăng kali máu, quá liều thuốc chặn kênh natri (ví dụ thuốc

ECG cho bác sĩ cấp cứu

chóng trầm cảm). Người trưởng thành trẻ với tim ở vị trí nằm ngang cũng có thể biểu thị trực QRS phải trên ECG.

11. Nhịp bộ női(AV), tần số 50, nhồi máu cơ tim cấp thành trước và bên cao. Sóng P xuất hiện với khoảng PR ngắn (<0,12 giây), gợi ý nguồn gốc của nhịp từ bộ női AV . tần số 50 là điển hình của một nhịp có nguồn gốc từ bộ női AV .Đoạn ST chênh lên có mặt trong các chuyển đao trước tim đưa tới chẩn đoán nhồi máu cơ tim thành trước (MI). Đoạn ST cũng chênh lên trên các đao trình I và aVL,tương ứng với thành bên cao của tâm thất trái. Đoạn ST chênh xuống đối ứng(soi gương) có mặt trong các chuyển đao thành dưới. Sự hiện diện của các thay đổi đối ứng làm tăng đáng kể tính đặc hiệu của đoạn ST chênh lên cho một MI cấp tính.

12. SR với block AV độ 2 typ 1 (Mobitz I, Wenckebach), tần số 50, phì đại thất trái(LVH), RBBB. Mobitz I được đặc trưng bởi sóng P bình thường (tần số nhĩ ở đây xấp xỉ 65 / phút) với kéo dài lũy tiến(tăng dần) của khoảng PR cho đến khi sóng P không dẫn đến tâm thất. Thường cũng có rút ngắn dần dần khoảng RR cho đến khi sóng P không được dẫn. LVH được chẩn đoán trên ECG này do biên độ sóng R trong đao trình aVL > 11 mm. Trục trái là do LVH.

13. Nhịp nhanh thất (VT), tần số 140. Khi nhịp ECG là nhịp nhanh đều phức bộ rộng,chẩn đoán phân biệt bao gồm nhịp nhanh xoang (ST) với dẫn truyền lệch hướng, nhịp nhanh trên thất (SVT) với dẫn truyền lệch hướng và VT. ST được loại trừ dựa trên sự vắng mặt liên quan thường xuyên của phức hợp tâm nhĩ và tâm thất. Sự khác biệt giữa SVT với dẫn truyền lệch hướng so với VT là khó khăn. Trong trường hợp này, sự hiện diện của phân ly AV (sóng P được nhìn thấy không liên tục, đặc biệt là trong các đao trình V1 và DII) không bao gồm chẩn đoán SVT. Nói chung, nhịp tim nhanh đều phức bộ rộng mà không cho thấy hoạt động xoang thường xuyên phải luôn luôn được coi là VT; điều trị VT không phù hợp như là một SVT có thể gây ra huyết động không ổn định.

14. SR, tần số 87, hội chứng Wolff-Parkinson-White (WPW). WPW, là hội chứng tiền kích thích phổ biến nhất, được đặc trưng bởi bộ ba:

- khoảng thời gian PR ngắn <0.12 giây
- kéo dài phức hợp QRS > 0.10 giây
- Sóng delta.

WPW có thể mô phỏng phì đại tâm thất, block nhánh và MI trước đó. Trục trái trong trường hợp này là do WPW.

ECG cho bác sĩ cấp cứu

15. ST(nhanh xoang), tần số 155. Khi nhịp ECG là nhịp tim nhanh đều, phức bộ hẹp, chẩn đoán phân biệt bao gồm ST, SVT, và cuồng nhĩ. Phân biệt giữa ba thực thể này dựa trên đánh giá chặt chẽ về hoạt động của tâm nhĩ. Trong trường hợp này, có một mối quan hệ 1: 1 giữa các phức hợp sóng P và QRS, do đó xác nhận chẩn đoán ST.

16. Nhịp chậm xoang (SB), tần số 50, L VH, viêm màng ngoài tim cấp tính. L VH được chẩn đoán trong trường hợp này dựa trên biên độ sóng R trong V5 (hoặc V6) + biên độ sóng S trong V1 > 35 mm($RV_5+SV_1 > 35$). đoạn ST chênh lên lan toả cũng có mặt.Sự vắng mặt của những thay đổi phân đoạn ST đối ứng(dấu soi gương) và sự hiện diện của đoạn PR chênh xuống tinh tế trong một số chuyển đao ủng hộ chẩn đoán viêm màng ngoài tim cấp tính hơn là MI cấp tính hoặc BER. Bệnh nhân này khám tim mạch thấy có 1 tiếng cọ màng ngoài tim

17. Cuồng nhĩ với dẫn truyền AV 2: 1, tần số 150. Nhịp ECG là nhịp tim nhanh phức bộ QRS hẹp;do đó chẩn đoán phân biệt là ST, SVT và Cuồng nhĩ. Hoạt động nhĩ (sóng F ‘flutterwave’) có thể được tìm thấy trong các chuyển đao thành dưới với tần số 300/l/phút. Các phức hợp tâm nhĩ âm và trông như hình thái răng cưa trong các chuyển đao thành dưới, điển hình của cuồng nhĩ. Bất cứ khi nào tần số tâm thất là 150 ± 20 / phút, cuồng nhĩ nên cần được nghĩ tới và ECG cần được xem xét kỹ lưỡng về sự hiện diện của sóng F.

18. SR, tần số 85, bất thường sóng T phù hợp với thiếu máu cục bộ thành trước và thành dưới, trực phái.ECG rất gợi ý về thuyên tắc phổi cấp tính, bệnh nhân này đã có. ECG có thể nhìn thấy dạng SI QIII TIII (sóng S lớn trong đao trình I, sóng Q nhỏ trong đao trình DIII, sóng T âm trong đao trình DIII), hiện diện trong 10-15% các trường hợp tắc mạch phổi. Sóng T âm là phổ biến trong thuyên tắc phổi và sự kết hợp của các sóng T âm xảy ra đồng thời ở các chuyển đao thành dưới và trước vách nên xem xét nhanh chóng chẩn đoán này. Trục phái thường được tìm thấy trên ECG của bệnh nhân cấp tính (ví dụ thuyên tắc phổi cấp tính) hoặc bệnh phổi mãn tính (ví dụ khí phế thũng).

19. Rung nhĩ với đáp ứng thất nhanh , tần số 155. Khi nhịp ECG là một nhịp tim nhanh không đều phức bộ hẹp, chẩn đoán phân biệt bao gồm rung nhĩ, cuồng nhĩ nhĩ với dẫn truyền AV thay đổi, và nhịp nhanh nhĩ đa ổ (MAT). Phân biệt giữa ba thực thể này dựa trên đánh giá chặt chẽ các hoạt động tâm nhĩ. Cuồng nhĩ sẽ có hoạt động nhĩ đều (sóng F).MAT sẽ có hoạt động nhĩ không đều, và phức hợp tâm nhĩ sẽ thay đổi về hình thái (phải có ít nhất ba hình thái khác nhau để có thể chẩn đoán). Rung nhĩ sẽ không liên quan với bất kỳ phức hợp tâm nhĩ đáng chú ý nào cả.

ECG cho bác sĩ cấp cứu

20. Máy tạo nhịp , tần số 70, dẫn nhịp 100%. Nhịp tim nhĩ xảy ra, được dẫn bởi một máy tạo nhịp tim, đỉnh spike (PS). Điều này được sau bởi một phức hợp tâm nhĩ, sau đó được sau bởi một PS khác sau khi trì hoãn cài đặt trước. PS thứ hai ngay lập tức sau là phức bộ QRS, cho thấy tâm thất khử cực thành công. Các phức bộ QRS có kiểu hình LBBB và sự không phù hợp với đoạn ST / sóng T. Các phát hiện quan trọng nhất là mỗi cặp PS được sau bởi sự bắt giữ của tâm thất, cho thấy sự phù hợp chức năng của máy tạo nhịp tim.

21. Nhịp nhanh bộ nối(AV), tần số 110, RBBB. Không có sóng P trước các phức bộ QRS, do đó loại trừ một nhịp nhĩ. Ngược lại, sóng P có thể được tìm thấy sau các phức bộ QRS (được thấy rõ nhất ở các chuyển đạo trước tim). Hoạt động tâm nhĩ đảo ngược này của là điển hình của nhịp bộ nối AV. Một hình thái RBBB của phức bộ QRS được ghi nhận. Nhịp tim trở về SR(nhịp xoang) với RBBB sau một liều adenosine tiêm tĩnh mạch.

22. ST(nhanh xoang), tần số 110, RBBB, phì đại thất phải (RVH), nhồi máu cơ tim(MI) trước vách. Mặc dù có nhiều tiêu chí để chẩn đoán RVH, phổ biến nhất là trực phải, tỷ lệ R: S trong đạo trình V1> 1 và Đạo trình V6<1, và Biên độ sóng R trong chuyễnđạo V1> 7 mm. Tuy nhiên, với sự có mặt của RBBB, biên độ sóng R trong đạo trình V1 phải được> 15 mm, như trường hợp ở đây. Bệnh nhân này đã phát triển RVH từ bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính nghiêm trọng.

Sóng Q có mặt trong các đạo trình trước tim phải, biểu thị MI trước vách.

23. Nhịp nhanh trên thất (SVT), tần số 135, RBBB. Nhịp tim nhanh đều phức bộ rộng mà không có bằng chứng của sóng P xoang nên hướng tới chẩn đoán ngay lập tức nhịp nhanh thất(VT). Tuy nhiên, bác sĩ điều trị đã nhanh chóng có được một bản sao điện tâm đồ trước đó, (thể hiện trong trường hợp CASE 7) đã chứng minh nhịp xoang với một RBBB có sẵn. Quan trọng nhất, hình thái phức bộ QRS là giống hệt nhau giữa hai ECG; do đó, chẩn đoán SVT với RBBB đã được thực hiện. Bệnh nhân đã được điều trị thành công với adenosine.

24. Nhịp bộ nối AV tăng tốc, tần số 84, QT kéo dài, sóng J gợi ý hạ thân nhiệt. Các đường rung được ghi trong ECG là do run rẩy - bệnh nhân này nhiệt độ cơ thể là 25,6 độ C (78,1 độ F). Sóng J (còn được gọi là sóng ‘Ostern’) là đáng chú ý nhất trong các chuyển đạo trước tim. Đây là những sai lệch dương trong các phần cuối của phức bộ QRS. Nguyên nhân chính xác của sóng J trong bệnh nhân hạ nhiệt không rõ. Mặc dù được coi là rất nhạy cảm và đặc hiệu cho hạ thân nhiệt, sóng J không phải là bệnh lý đối với hạ thân nhiệt. Hạ thân nhiệt cũng liên quan đến việc kéo dài thời gian QRS và QT (QT = 0,540 giây trong trường hợp này; QTc = 0,640 giây). Các nguyên nhân khác của khoảng QT kéo

ECG cho bác sĩ cấp cứu

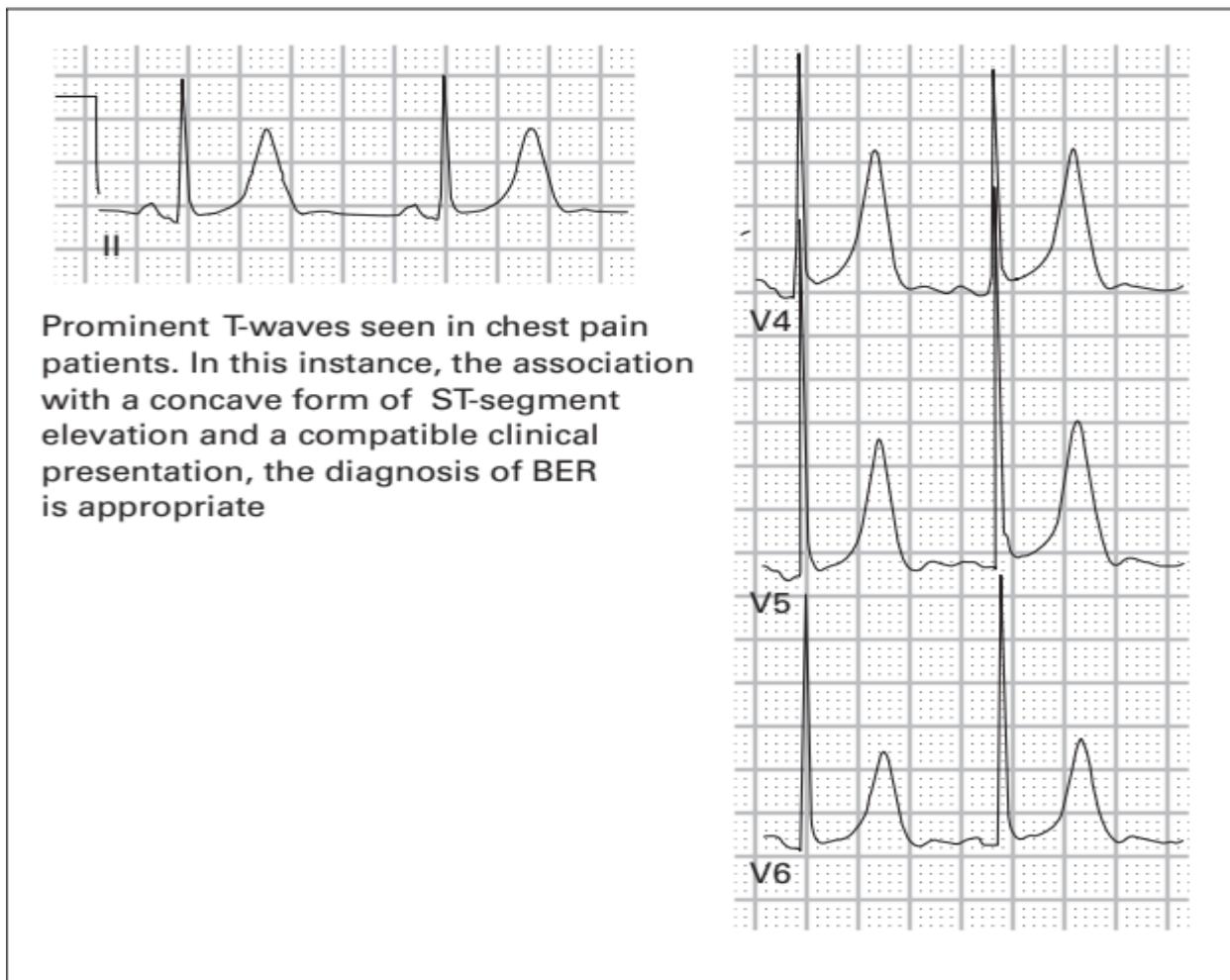
dài bao gồm hạ kali máu, hạ magie máu, hạ canxi máu, thiếu máu cơ tim cấp, tăng áp lực nội so, ảnh hưởng của thuốc chẹn kênh natri (ví dụ thuốc chống trầm cảm, quinidine, v.v.) và hội chứng QT kéo dài bẩm sinh. Kéo dài khoảng QT trong hạ thân nhiệt và hạ canxi máu hoàn toàn là do kéo dài đoạn ST; sóng T không thay đổi. Điều này không đúng với các nguyên nhân khác của việc kéo dài QT.

25. SR, tần số 66, ngoại tâm thu nhĩ không thường xuyên, L VH, MI bên cao cũ, sóng T bất thường không đặc hiệu trong các chuyển đổi thành dưới, tác dụng digoxin. Các phức bộ QRS thứ hai và thứ bảy xảy ra sớm trong chu kỳ và được đi trước bởi sóng P nhỏ; do đó đây được coi là những cơn co nhĩ sớm (PAC). Sóng Q xuất hiện trong đạo trình I và aVL xảy ra do một MI trước đó của thành bên của tâm thất trái. Khi các chuyển đổi DI và aVL là những chuyển đổi thành bên duy nhất có liên quan, nó được gọi là thành bên cao của tâm thất trái. Đoạn ST chênh xuống/sóng T âm trong đạo trình V5 và V6 có hình dáng tương tự như đoạn cuối một cây gậy khúc côn cầu. Sự xuất hiện của khúc côn cầu này thường liên quan đến việc sử dụng digoxin (gọi tắt là như hiệu ứng digoxin). Tuy nhiên, nó không nhất thiết liên quan đến độc tính của digoxin. PAC cũng là một phỏ biến tìm thấy ở những bệnh nhân dùng digoxin.

26. Máy tạo nhịp thất, tần số 80, bắt nhịp 100%. Các đoạn ST và sóng T không phù hợp với các phức bộ QRS, tương tự như LBBB.

27. SVT, tần số 165. Nhịp là một nhịp tim nhanh đều phức bộ hẹp. Sự phân biệt giữa ba nguyên nhân chính (ST, SVT và Cuồng nhĩ) được thực hiện dựa trên sự hiện diện và loại hoạt động của tâm nhĩ. Trong trường hợp này, sóng P âm được nhìn thấy trong các chuyển đổi thành dưới, một phát hiện phỏ biến trong SVT. Bệnh nhân này đã trở lại nhịp xoang(SR) với các nghiệm pháp phê vị. Hình dưới biểu thị với trường hợp case 29. Sóng T nổi bật của BER

ECG cho bác sĩ cấp cứu



28. SR với rối loạn nhịp xoang, tần số 75, mô hình sóng T chưa thành niêm. Trẻ em và thanh thiếu niên bình thường có một hướng sau nhẹ của sóng T, tạo ra sóng T âm trong các đạo trình trước tim. Tăng tuổi, hướng sóng T trở nên tiến triển hơn tạo ra sóng T dương trong đạo trình V2 – V3 và đôi khi trong đạo trình V1. Thanh niên bình thường (≤ 40 tuổi), đặc biệt là phụ nữ có thể có một sự duy trì của các sóng T âm trong đạo trình V1 – V3. Điều này được gọi là mô hình sóng T vị thành niêm dai dẳng. Sóng T âm không đổi xứng và nông. Nếu âm, đổi xứng hoặc sâu hoặc nếu bệnh nhân $> 45-50$ tuổi, nên xem xét thiếu máu cục bộ cơ tim

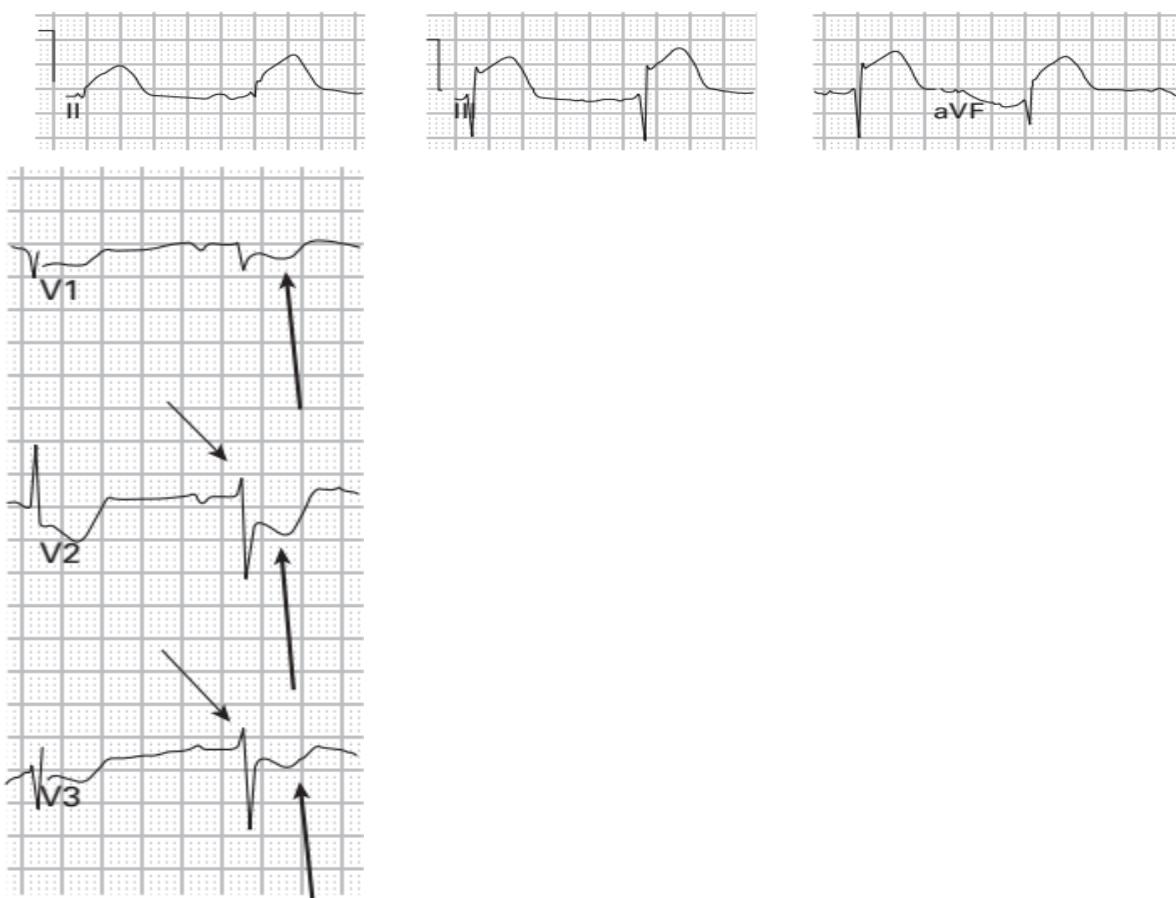
29. SR, rối loạn nhịp xoang, tần số 65, LVH, BER. Đặc điểm đáng chú ý nhất trong ECG này là sự hiện diện của sóng T nổi bật. Đây có thể là một phát hiện sớm trong thiếu máu cơ tim cấp tính nhưng sóng T nổi bật có thể cũng được tìm thấy trong các điều kiện khác bao gồm tăng kali máu, viêm màng ngoài tim cấp tính, LVH, BER, block nhánh, và hội chứng tiền kích thích. Bệnh nhân này có

ECG cho bác sĩ cấp cứu

ECG nối tiếp cho thấy không có thay đổi theo thời gian và các thăm dò của cô ấy đối với thiếu máu cơ tim đã chứng minh không có bất thường.

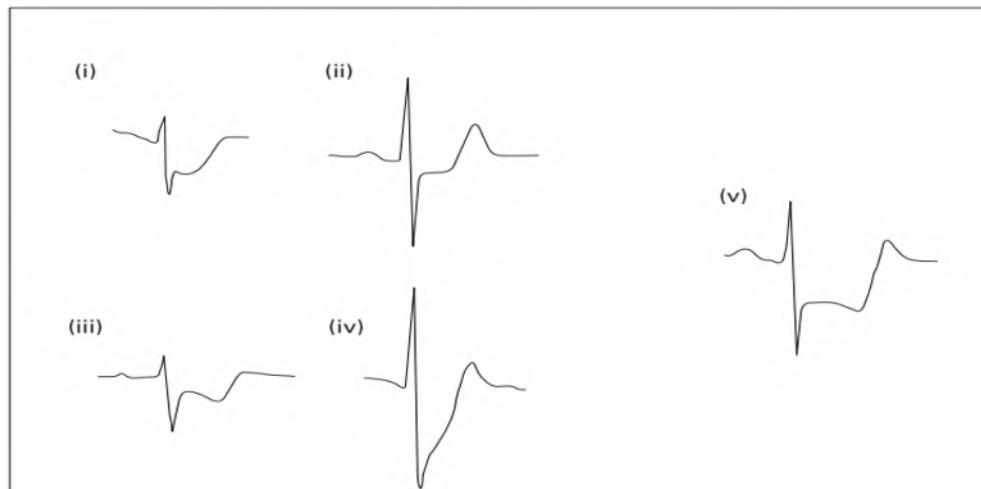
30. SR với block AV độ 1, tần số 62, MI thành dưới bên tính, có thể MI thất phải (RV). Đoạn ST chênh lên hiện diện ở các vị trí của các chuyển đạo thành dưới và bên với đoạn ST chênh xuống đối ứng trong các chuyển đạo DI, aVL và V1- V3. Khi độ chênh của đoạn ST chênh lên trong chuyển đạo DIII lớn hơn chuyển đạo DII, có khả năng nhồi máu RV. Một chẩn đoán chính xác hơn về nhồi máu thất phải có thể được thực hiện bằng cách sử dụng các đạo trình ngực phải (RV4) (xem ECG # 31). Xem số liệu trên p. 59.

Hình ảnh dưới đây tương ứng với trường hợp #case 30. AMI(nhồi máu cơ tim cấp tính thành sau dưới với nhồi máu thất phải cấp tính



Đoạn ST chênh lên được nhìn thấy trong các đạo trình D II, III và aVF. Lưu ý rằng mức độ của đoạn ST chênh lên rõ rệt nhất ở chuyển đạo DIII, gợi ý nhồi máu thất phải. Trong các chuyển đạo V1, V3, đoạn ST chênh xuống (chuyển đạo V1, V3, mũi tên lớn) và sóng R (chuyển đạo V2 và V3, mũi tên nhỏ) được nhìn thấy; những phát hiện này là gợi ý của nhồi máu cơ tim thành sau cấp, đặc biệt khi xảy ra trong bối cảnh của một AMI thành dưới.

ECG cho bác sĩ cấp cứu



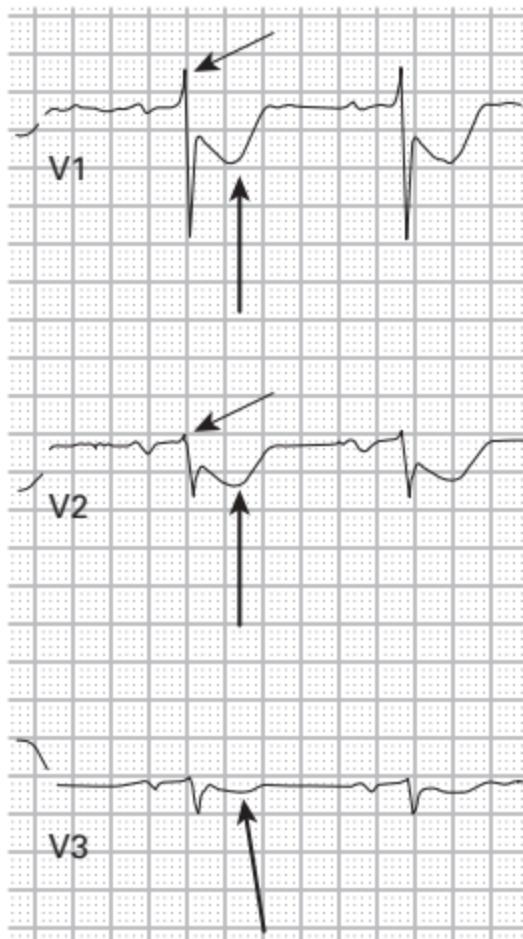
Các ví dụ khác nhau của nhồi máu cơ tim thành sau cấp tính của các đạo trình trước tim phải.
Lưu ý đoạn ST chênh xuống, sóng R nổi bật và sóng T thẳng đứng

31. Các chuyển đao ngực phải (cùng bệnh nhân như trong trường hợp # 30): SR với block AV độ 1, tần số 62,nhồi máu thành dưới và thất phải cấp tính. Chẩn đoán MI RV cấp tính được xác nhận bằng sự hiện diện của đoạn ST chênh lên trong bất kỳ đạo trình bên ngực phải nào (V4R, V5R hoặc V6R). Một ECG ngực phải liên quan đến việc đặt điện cực ECG bên phải của ngực trong hình ảnh phản chiếu đến ECG bình thường. Các chuyển đao chỉ vẫn giữ vị trí không thay đổi. Nhồi máu RV cấp tính xảy ra ở khoảng một phần ba số bệnh nhân bị MI thành dưới cấp tính và có liên quan đến tăng tỷ lệ tử vong. Trong trường hợp khẩn cấp, chẩn đoán RV MI là quan trọng bởi vì nó bắt buộc sử dụng thận trọng nitrat và các chất làm giảm tiền tải khác; mặt khác, rối loạn huyết động có thể xảy ra.

đề cập đến trường hợp #case 31. chuyển đao ngực phải với AMI thất phải và sau

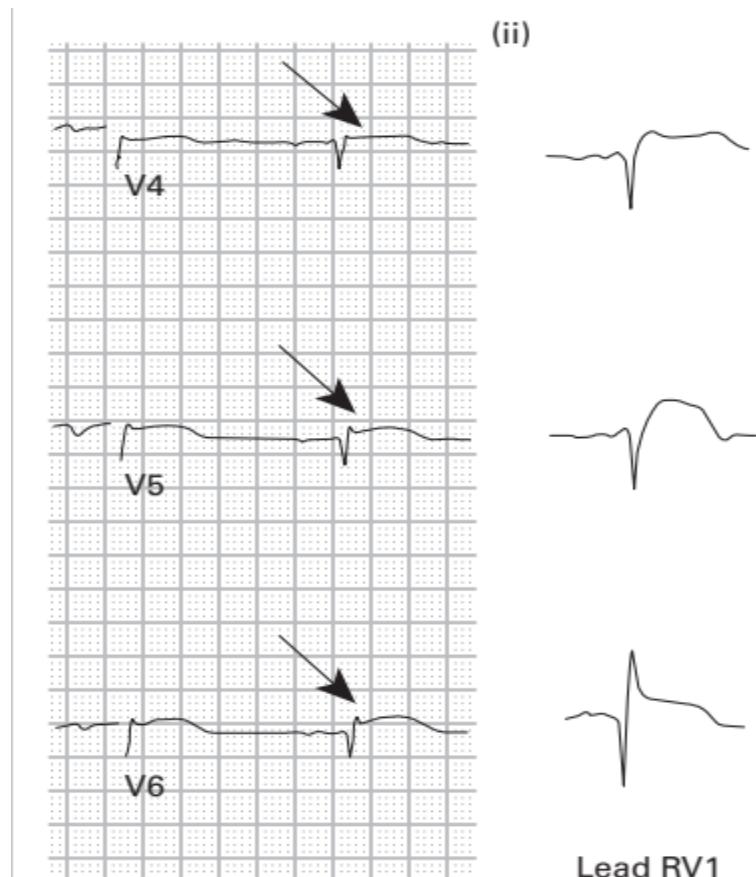
ECG cho bác sĩ cấp cứu

(i)



Chuyển đạo ngực phải V1, V6 biểu thị phát hiện phù hợp với AMI thành sau và nhồi máu thất phải (RV). Lưu ý Sóng R (mũi tên nhỏ) ở chuyển đạo ngực phải V1 và V2 liên quan đến đoạn ST chênh xuống và đảo ngược sóng T (mũi tên lớn) trong các chuyển đạo bên phải V1-V3; những phát hiện này phù hợp với AMI thành sau. Đoạn ST chênh xuống (đầu mũi tên) ở chuyển đạo phải V4-V6 là dấu hiệu của bệnh nhồi máu cơ tim thất phải (RV) cấp tính; bác sĩ lâm sàng được nhắc nhở rằng mức độ chênh xuống của đoạn ST thường ở mức nhỏ ở bệnh nhân nhồi máu RV do kích thước tương đối nhỏ của khối cơ thất phải (ít cơ tim tạo ra ít dòng điện hơn do chấn thương và do đó, đoạn ST chênh lên có cường độ nhỏ hơn).

ECG cho bác sĩ cấp cứu



Các ví dụ khác về đoạn ST chênh lên trong chuyển đạo RV4, cho thấy nhồi máu cơ tim cấp tính thất phải(RV). chuyển đạo RV4 đơn (được đặt ở vị trí tương tự như chuyển đạo V4 trên ngực phải) bằng với toàn bộ vị trí chuyển đạo bên phải RV1-RV6 trong việc phát hiện nhồi máu RV

32. SR, tần số 75, ngoại tâm thu thất (PVCs).Đột quy,thiếu máu cục bộ hoặc xuất huyết, thường liên quan đến những thay đổi trên ECG.

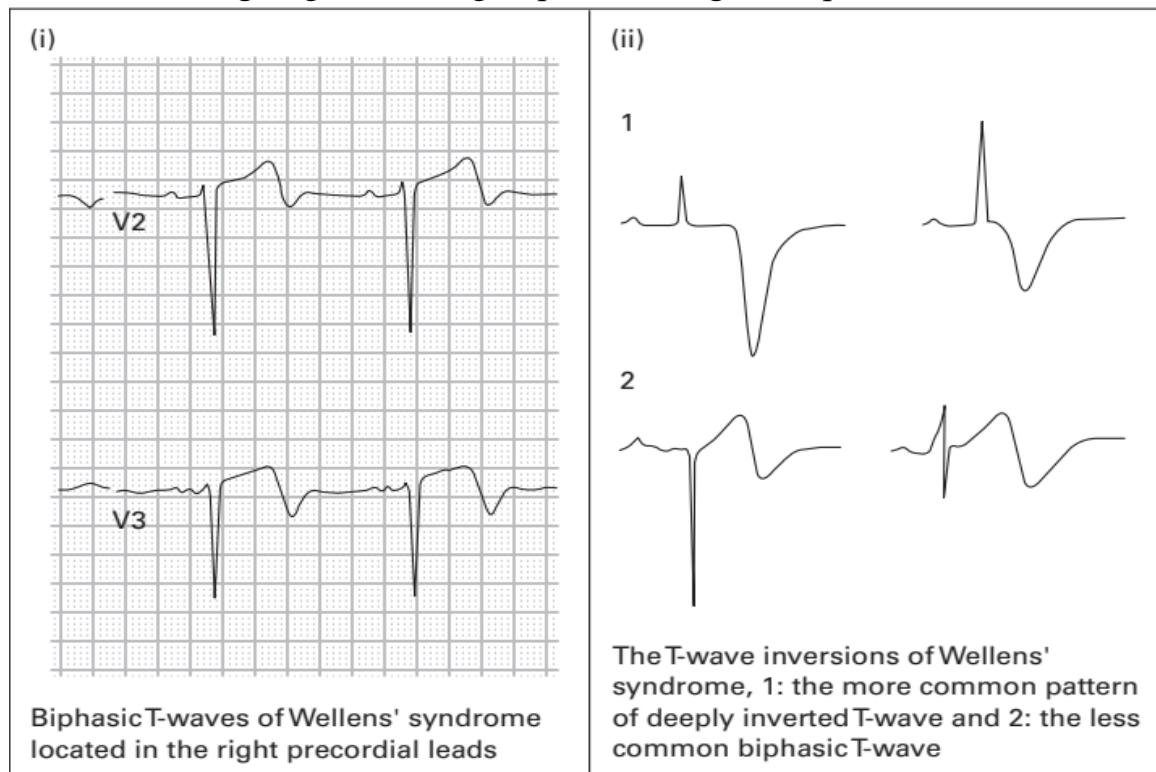
Rối loạn nhịp tim, block AV, thay đổi đoạn ST và bất thường sóng T đã được báo cáo với đột quy những phát hiện thường thoáng qua, như trường hợp của bệnh nhân này.

33. SR, tần số 70, nhồi máu cơ tim thành dưới và trước bên với bất thường sóng T phù hợp với thiếu máu cục bộ. Sự hiện diện của sóng Q trong các chuyển đạo thành dưới, trước và bên cho thấy nhồi máu đã xảy ra ở những vùng này. Ngoài ra còn có sóng T hai pha trong các đạo trình trước (V2 V4) và sóng T âm ở các chuyển đạo thành bên (V5 – V6, I, aVL) gợi ý thiếu máu cục bộ dai dẳng trong cơ tim không nhồi máu. Mẫu sóng T hai pha trong các chuyển đạo trước tim được mô tả vào năm 1982 bởi Wellens và đồng nghiệp là rất đặc hiệu cho một số lượng lớn tổn thương tắc nghẽn đoạn gần nhánh trái trước (LAD). Các tổn thương được điều trị tốt nhất với can thiệp mạch vành qua da (nong mạch vành hoặc đặt stent); nhưng không đáp ứng tốt với điều trị thuốc. Mô hình sóng T hai

ECG cho bác sĩ cấp cứu

pha, được biết đến như là dấu hiệu Wellens, có thể tồn tại hoặc thậm chí phát triển khi bệnh nhân không bị đau. Bệnh nhân này đã được chụp mạch vành khẩn cấp, chứng minh 90% tắc nghẽn trong LAD gần. Ông đã được điều trị thành công với nong mạch vành.

Hình dưới tương ứng với trường hợp # 33. Sóng T hai pha của Wellens



34. SR với các ngoại tâm thu nhĩ (PAC). Nhịp thường xuyên không đều do sự xuất hiện của PAC. PAC được xác định khi sóng P xuất hiện sớm trong nhịp. Hình thái của sóng P thường hơi khác với sóng P xoang và khoảng PR cũng có thể hơi khác. PAC làm cho nút xoang được thiết lập lại, dẫn đến tạm dừng nhịp trước khi nhịp xoang tiếp theo xảy ra.

35. Nhịp bộ nối AV, tần số 40, LVH, MI vùng vách, bát thường sóng T phù hợp với thiếu máu thành dưới và trước bên. Sóng P không có trong hầu hết các phức bộ ECG và QRS hẹp. Do đó, một nhịp bộ nối được chẩn đoán. Một sóng P duy nhất được tìm thấy ngay trước phức hợp QRS cuối cùng trên dải nhịp, nhưng không chắc đã được dẫn vì khoảng PR rất ngắn. Sóng Q được tìm thấy trong đạo trình V1 – V2 phù hợp với MI trước đó. Sóng T âm trong các đạo trình dưới và trước bên chỉ ra thiếu máu cục bộ cấp tính (có thể dẫn tới nhịp tim chậm). Bệnh nhân này đã được điều trị bằng glucagon vì độc tính của betablocker, sau đó SR trở lại nhịp tim tăng lên 70 và tất cả các sóng T âm đều được giải quyết.

ECG cho bác sĩ cấp cứu

36. Cuồng nhĩ với dẫn truyền thay đổi, tần số 167. Nhịp nhanh không đều phức bộ hẹp. Các chẩn đoán phân biệt bao gồm rung tâm nhĩ, cuồng nhĩ với dẫn truyền thay đổi và nhịp nhanh nhĩ đa ổ. Phân biệt giữa ba rối loạn nhịp này đòi hỏi phải kiểm tra chặt chẽ ECG để tìm bằng chứng về hoạt động tâm nhĩ. Trong trường hợp này, sóng F âm được tìm thấy trong các chuyển đạo thành dưới, xác nhận chẩn đoán cuồng nhĩ. Nhịp không đều vì tồn tại các mức độ khác nhau của block AV (2: 1, 3: 1 và 4: 1). Đoạn ST chênh xuống được tìm thấy trong các chuyển đạo thành bên. Đây là một phát hiện phổ biến ở bệnh nhịp tim nhanh, đặc biệt là SVT và không nhất thiết chỉ ra hẹp động mạch vành quan trọng. Điện thế so le (biên độ khác nhau của mỗi phức bộ QRS) có mặt trong đạo trình V5 và V6. Ở bệnh nhân SR, điện thế so le (EA) gợi ý sự hiện diện của tràn dịch màng ngoài tim. Tuy nhiên, EA không phải là một phát hiện hiếm gặp trong bệnh nhịp tim nhanh và không có ý nghĩa lâm sàng.

37. SR, tần số 69, MI thành dưới bên cấp tính. Đoạn ST chênh xuống trong các chuyển đạo aVL và V1 – V3 là điển hình của sự thay đổi đối ứng (soi gương) liên quan đến MI thành dưới cấp tính.

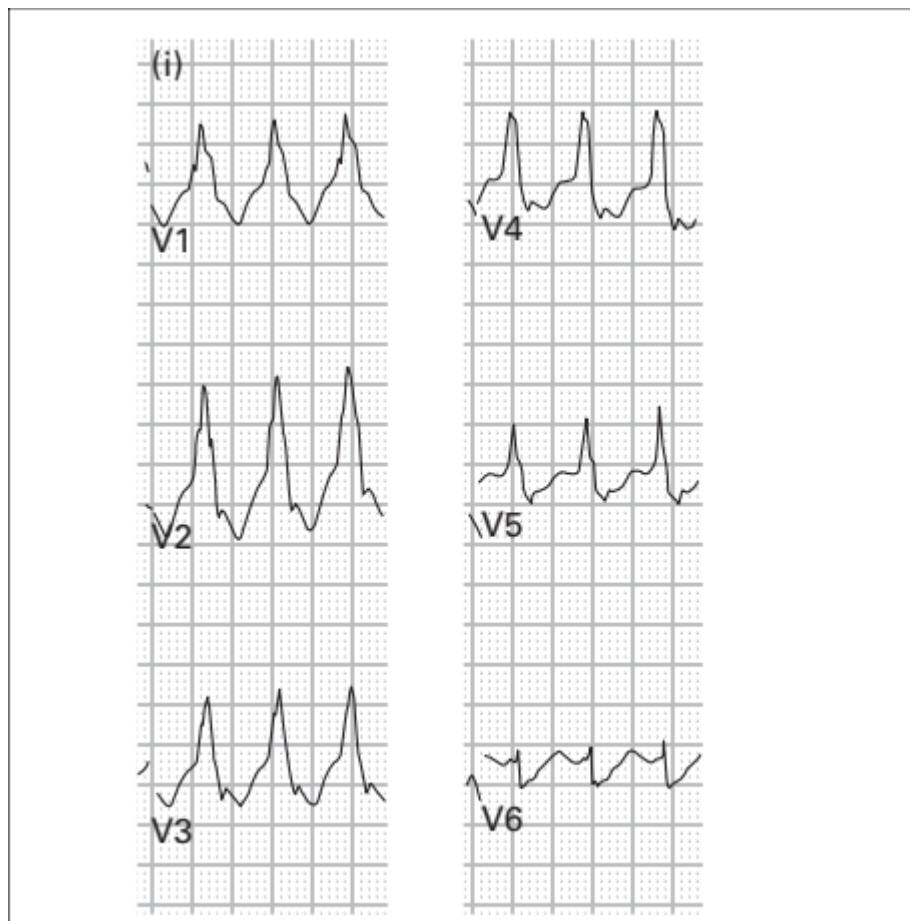
38. Rung nhĩ với đáp ứng nhanh thất, tần số 127, block hai phân nhánh (RBBB + LAFB). Khi ECG là nhịp tim nhanh không đều phức bộ rộng, chẩn đoán phân biệt bao gồm rung nhĩ với dẫn truyền lệch hướng (ví dụ block nhánh), rung nhĩ với WPW và nhanh thất đa hình (PVT). Sự khác biệt giữa các thực thể này có thể được thực hiện bằng cách đánh giá chặt chẽ tỷ lệ và hình thái QRS. Rung tâm nhĩ với dẫn truyền lệch hướng thường sẽ không vượt quá tốc độ tâm thất 200l / phút, trái ngược với hai rối loạn nhịp khác thường liên quan đến nhịp thất vượt quá 200 -250l / phút. Ngoài ra, hình thái của các phức bộ QRS vẫn không thay đổi trên ECG trong rung nhĩ với dẫn truyền lệch hướng, trong khi cả rung nhĩ với WPW và PVT sẽ có sự thay đổi đáng kể về chiều rộng và biên độ của các phức bộ QRS. Sự phân biệt giữa rung nhĩ với WPW và PVT thường khó khăn hơn. Tuy nhiên, PVT có xu hướng xấu hơn và bệnh nhân hỗn loạn hơn hầu như luôn luôn không ổn định về huyết động. Trong cả hai trường hợp, khi tốc độ vượt quá 250l / phút, bệnh nhân có khả năng mất bù nhanh chóng và sốc điện chuyển nhịp là cách điều trị an toàn nhất. Thông thường RBBB được chẩn đoán theo tiêu chí – hình dạng rsR ở V1, QRS $\geq 0,12$ giây, sóng S rộng trong các đạo trình bên. LAFB được chẩn đoán dựa trên trực trái (không có bất kỳ nguyên nhân nào khác của trực trái), hình thái qR trong aVL và hình thái rS trong DIII.

39. VT, tần số 170. ECG có thể dễ dàng bị nhầm lẫn với SVT + RBBB dựa trên hình thái phức bộ QRS trong chuyển đạo V1 và sự xuất hiện của sóng P âm sau các phức bộ QRS. Tuy nhiên, điều quan trọng là hãy nhớ rằng VT có thể mô

ECG cho bác sĩ cấp cứu

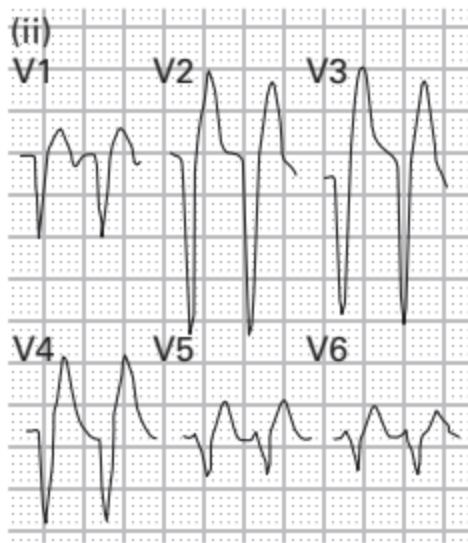
phỏng hình dạng RBBB hoặc LBBB và nó cũng có thể có Sóng P đi sau. Bệnh nhân đã lặp đi lặp lại tình trạng rối loạn nhịp tim này mặc dù điều trị nội khoa. Trong phòng thí nghiệm điện sinh lý, điều này đã được xác nhận là VT. Xem hình trên p. 63.

Hình ảnh dưới đây tương ứng với trường hợp # 39. Nhịp tim nhanh phức bộ rộng phù hợp với nhịp nhanh thất - nhiều đặc điểm trình bày nhịp tim nhanh phức bộ rộng mà đề nghị nhịp nhanh thất



Sự phù hợp phức bộ QRS dương - sự phân cực của
phức bộ QRS là dương trong chuyển đạo v1-v6(Đồng hướng dương)

ECG cho bác sĩ cấp cứu



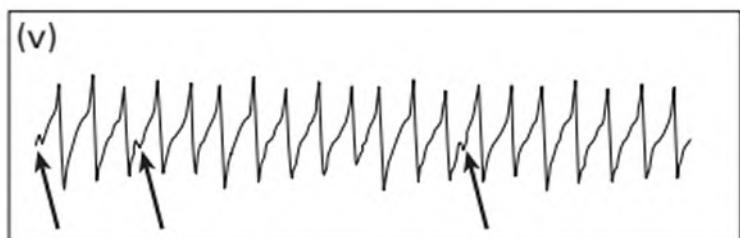
Sự phù hợp phức bộ QRS âm - sự phân cực của phức bộ QRS âm trong đạo trình V1-V6.(Đồng hướng âm)



Capture beat (mũi tên) - một nhịp trên thất gây ra khử cực của tâm thất dẫn đến phức bộ QRS hẹp



Fusion beat (mũi tên) - một phức hợp QRS có chiều rộng trung gian, kết quả từ sự kết hợp, hoặc hợp nhất, của các xung trên thất và tâm thất



Phân ly nhĩ thất - lưu ý Sóng P (mũi tên)

ECG cho bác sĩ cấp cứu

40. SR với PAC , tần số 80, LVH, MI thành dưới cấp với phần mở rộng thành sau. MI thành sau (PMI) thường xảy ra liên quan đến MI thành dưới, ít gặp hơn khi kết hợp với MI bên và hiếm khi (<5%) độc lập. Thông thường, thiếu máu cục bộ cấp tính và nhồi máu có liên quan đến đoạn ST chênh lên, sóng T âm và sự phát triển của sóng Q. Bởi vì các chuyển đao ECG trước tim (chủ yếu là các đạo trình V1 – V3) cung cấp một hình ảnh đối ứng của khu vực nhồi máu, PMI cấp tính sẽ được kết hợp với những phát hiện ngược trong những chuyển đao này. Nói cách khác, PMI cấp tính sẽ tạo ra đoạn ST chênh xuống, sóng T thẳng đứng lớn và sự phát triển lũy tiến(tăng dần) của sóng R lớn trong đạo trình V1 – V3 như đã thấy trong trường hợp này. Một phương pháp khác để phát hiện PMI cấp tính là thực hiện ECG với các chuyển đao thành sau (sử dụng ECG tiêu chuẩn, chỉ cần đặt V5 và V6 trên lưng trái, ở phần dưới bên và dưới giữa, và cực dưới xương bả vai) và đánh giá đoạn ST chênh lên , sóng T âm và sóng Q. Trong trường hợp này, chuyển đao V6 được đặt ở phần dưới bên tới cực dưới của xương bả vai.Đoạn ST chênh lên nhẹ được ghi nhận xác nhận PMI cấp tính.

41. SR, tần số 70, nhồi máu cơ tim thành dưới và thành sau (PMI) cấp tính. ECG này là của cùng một bệnh nhân như trong trường hợp # 40, khoảng hai giờ sau. Bệnh nhân bị đau dai dẳng mặc dù điều trị tiêu sợi huyết và điều trị nội khoa khác. ECG hiện tại cho thấy sự phát triển của sóng Q trong các chuyển đao thành dưới và đoạn ST chênh lên liên tục, cho thấy thiếu máu cục bộ đang diễn ra. ECG cũng cho thấy sự mở rộng của sóng R trong các chuyển đao trước tim, xác nhận PMI. Một thời gian ngắn sau đó bệnh nhân đã trải qua nong mạch và đặt stent thành công.

42. SB(châm xoang) với block AV độ 2 loại 2 (Mobitz II), tần số 50, LBBB. Mobitz II được đặc trưng bởi sóng P được dẫn truyền không liên tục, tương tự như Mobitz I. Tuy nhiên, trái ngược với Mobitz I, Mobitz II liên quan với các khoảng PR không đổi trong các nhịp được dẫn. Mobitz II thường được liên quan với một block nhánh .

43. SR, tần số 88, block AV độ 1, MI thành dưới trước đây. Nhịp có thể dễ dàng bị chẩn đoán nhầm là nhịp bộ nối AV tăng tốc vì sóng P không được nhìn thấy rõ trong hầu hết các đạo trình, bao gồm cả dải nhịp DII. Tuy nhiên, chuyển đao V1 đã hiển thị sóng P đều với block AV độ 1 được đánh dấu. Sóng P bị che khuất bởi sóng T trong các chuyển đao khác. Sóng T trong đạo trình V2- V4 thực sự bị biến dạng nhẹ bởi sóng P bị chôn vùi. Khi thu được ECG 12 chuyển đao, tất cả các đạo trình phải được nghiên cứu cẩn thận để chẩn đoán nhịp cơ

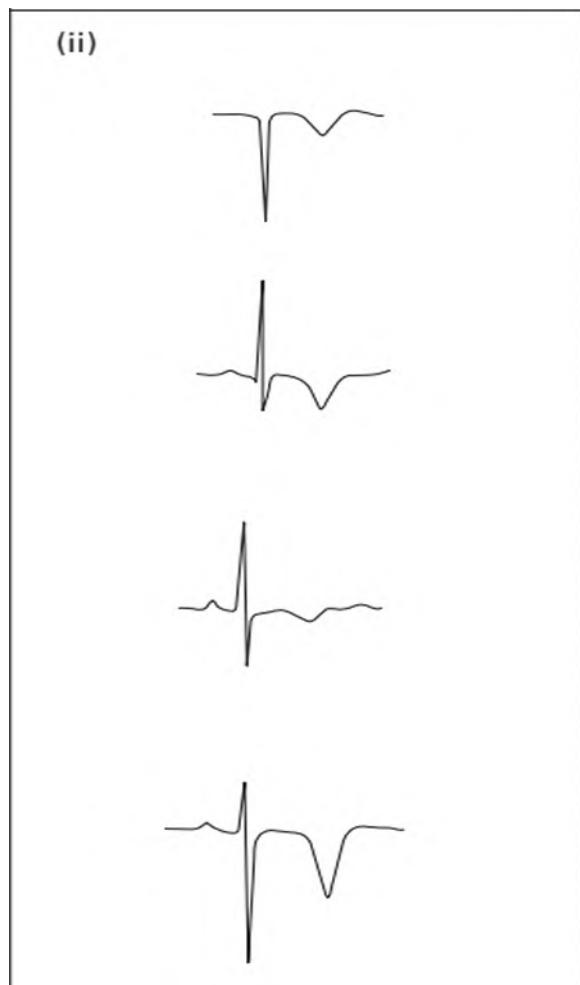
ECG cho bác sĩ cấp cứu

bản, không chỉ dải nhịp DII. Trong nhiều trường hợp, thay vào đó V1 sẽ là chuyển đạo tốt nhất để xác định sóng P.

44. SR, tần số 72, MI vùng vách cũ và thiếu máu thành trước bên , QT kéo dài. Các sóng Q-vách và sóng T âm lan toả trong trường hợp này là mãn tính. Tuy nhiên, việc kéo dài khoảng thời gian QT (QT = 0,516 giây, QTc = 0,565 giây) là mới. QT kéo dài và co cứng bàn chân bàn tay là do hạ canxi máu (5,0 mg / dL; bình thường = 8,8 -10,2 mg / dL). Các nguyên nhân phổ biến khác liên quan đến điện giải của QT kéo dài là hạ kali máu và hạ magie máu. Ngược lại với hầu hết các nguyên nhân khác, khoảng thời gian QT kéo dài trong hạ canxi máu hoàn toàn do sự kéo dài của đoạn ST; thời gian của sóng T không thay đổi. Điều này cũng đúng với hạ thân nhiệt.

45. SR, tần số 95, tiến triển sóng R kém (PRWP), bất thường sóng T phù hợp với thiếu máu thành dưới và trước bên, kéo dài QT. PRWP được xác định khi biên độ sóng R trong chuyển đạo V3 \leq 3 mm. Điều này phát hiện này là gợi ý của MI trước vách cũ, nhưng nó cũng có thể do LVH, vị trí cao bất thường của các điện cực giữa hoặc nó có thể đơn giản xảy ra như một biến thể bình thường. Các sóng T âm lan toả trong trường hợp này là mới. Khoảng thời gian QT kéo dài (QT = 0,448 giây, QTc = 0, 560 giây) trong trường hợp này là do thiếu máu cơ tim cấp tính. Lưu ý rằng khoảng QT kéo dài ở đây là do sóng T mở rộng, ngược lại đến trường hợp # 44 trong đó khoảng thời gian kéo dài QT là do kéo dài đoạn ST. Xem hình trên p. 65.

ECG cho bác sĩ cấp cứu



sóng T âm liên quan đến thiếu máu vành không nhồi máu cấp

46. ST, tần số 155, bất thường sóng T phù hợp với thiếu máu thành trước bên. Các cản nhắc chẩn đoán chính trong nhịp tim nhanh phức bộ hẹp là ST, SVT và cuồng nhĩ. Sóng P đi trước mỗi QRS với khoảng PR bình thường, do đó loại trừ SVT. Đánh giá chật chẽ không tiết lộ bất kỳ sóng F, do đó loại trừ cuồng nhĩ. Có một sóng Q đơn độc trong chuyển đạo D III. Sóng Q đơn độc đôi khi xảy ra ở chuyển đạo D III hoặc aVF và không có bất kỳ liên quan lâm sàng nào. sóng T âm trong các chuyển đạo thành bên là mới. Buồn nôn và ói mửa làm bệnh nhân này mất nước và nhịp tim nhanh.

47. SR, máy tạo nhịp hai buồng, tần số 80, bắt nhịp 100%. Loại máy tạo nhịp tim này tạo ra một xung tâm nhĩ nếu hoạt động nhĩ tự nhiên không xảy ra. Trong trường hợp này, nút xoang của bệnh nhân dường như hoạt động bình thường. Kích thích tâm thất xảy ra để đáp ứng với đầu ra tâm nhĩ, cho dù đó là kích thích điện tử hay kích thích tự nhiên.

48. Rung nhĩ với đáp ứng nhanh thất, tần số 150, LAFB. Nhịp không đều phức bộ hẹp nên nhanh chóng xem xét cuồng nhĩ với dân truyền thay đổi và MAT

ECG cho bác sĩ cấp cứu

ngoài rung nhĩ. Tuy nhiên, sự vắng mặt của bất kỳ hoạt động nhĩ nào được xác định rõ sẽ loại bỏ cuồng nhĩ và MAT.

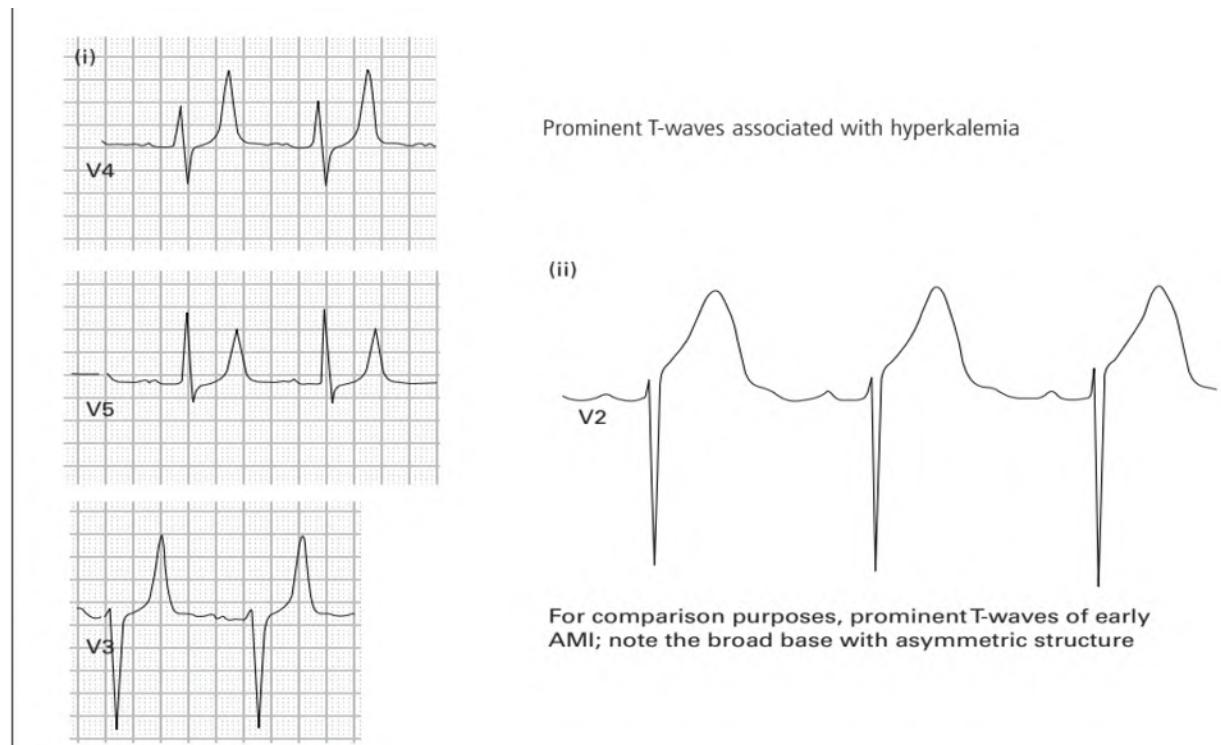
49. Cuồng nhĩ với dẫn truyền thay đổi, tần số 84, MI vùng vách cũ, bất thường sóng T phù hợp với thiếu máu thành bên. Sóng F được ghi nhận trong các chuyển đạo thành dưới, mặc dù có phần tinh tế hơn so với ví dụ trước. Trong trường hợp này, chuyển đạo V1 cung cấp cái nhìn tốt nhất về hoạt động của tâm nhĩ. Sóng P bị chôn vùi làm cho sóng T có biên độ tăng hoặc xuất hiện một chút biến dạng trong chuyển đạo V1.

50. SR, tần số 75, MI thành bên cấp tính. Đoạn ST chênh xuống đối ứng có mặt trong các chuyển đạo thành dưới và trước vách. Sóng Q đã bắt đầu phát triển cho thấy nhồi máu đã hoại tử một số mô cơ tim. Tuy nhiên, sự hiện diện của đoạn ST chênh lên kéo dài cho thấy rằng vẫn còn cơ tim khả thi là thiếu máu cục bộ và có thể cứu được.

51. SR, tần số 52, bất thường sóng T phù hợp với thiếu máu cục bộ trước vách. Không nên cho rằng các sóng T âm trong đạo trình V1 – V3 là sóng T chưa thành niêm, một biến thể bình thường (xem trường hợp # 28), vì chúng đối xứng và vì bệnh nhân > 50 tuổi. Một sóng Q đơn độc trong chuyển đạo DIII không có ý nghĩa lâm sàng. Sóng T âm trong trường hợp này là kết quả của MI không sóng Q trước đó. Thuyên tắc phổi cũng nên được xem xét khi sóng T âm được tìm thấy trong các đạo trình trước tim phải. Thăm dò không cho thấy bằng chứng thiếu máu cục bộ cấp tính hoặc tắc mạch phổi.

52. SR với block AV độ 1, tần số 80, chậm dẫn truyền trong thất không đặc hiệu và sóng T đỉnh gợi ý tăng kali máu. Sóng T liên quan đến tăng kali máu thường lớn bất thường và không giống như các nguyên nhân khác của sóng T nổi bật (thiếu máu cơ tim cấp, viêm màng ngoài tim cấp tính, LVH, BER, block nhánh và hội chứng tiền kích thích), chúng có xu hướng nhẹn và hẹp. Sóng T đỉnh là phát hiện sớm nhất trong tăng kali máu. Sự xuất hiện của chúng không tương quan với nồng độ kali huyết thanh . Khi nồng độ kali tăng các bất thường ECG khác phát triển bao gồm làm phẳng sóng P, kéo dài khoảng PR và kéo dài QRS (chậm dẫn truyền trong thất), block AV cao độ, dẫn truyền trong thất bất thường (bao gồm các block phân nhánh,nhánh), và cuối cùng là sự xuất hiện sóng hình sin của nhịp . Sự xuất hiện của những bất thường khác nhau này không tương quan tốt với nồng độ kali huyết thanh . Mức kali huyết thanh bệnh nhân này là 9,1 mEq / L (bình thường 3 ,5-5,3 mEq / L)

ECG cho bác sĩ cấp cứu



Sóng T nổi bật liên quan đến nồng độ kali huyết thanh tăng cao; sóng T cao, hẹp và đạt đỉnh, đối xứng

53. Cuồng nhĩ với dẫn truyền AV 2: 1, tần số 150. Tốc độ tâm thất 1501 / phút sẽ thúc đẩy tim kiểm soát F. Trong trường hợp này, chúng được tìm thấy trong các chuyển đổi thành dưới có hình răng cưa cổ điển đặc biệt là trong DII. Phức hợp tâm nhĩ dương cũng được ghi nhận trong các chuyển đổi trước tim phải. Mỗi nhịp nhĩ thứ hai được chôn trong sóng T và tạo ra sự biến dạng của sóng T trong các đợt trình này. Bất cứ khi nào sóng T có sự xuất hiện bị biến dạng hoặc điểm nhọn (như trong chuyển đổi V1), người ta nên xem xét khả năng sóng P bị chôn vùi là nguyên nhân.

54. SB, tần số 40. Các bác sĩ cấp cứu nên làm quen với các nguyên nhân phổ biến gây nhịp tim chậm do thuốc: thuốc chẹn Beta, thuốc chẹn kênh canxi, digoxin, clonidine, thuốc phiện và rượu.

55. SVT, tần số 210. Chẩn đoán phân biệt nhịp tim nhanh đều phức bộ hẹp bao gồm ST, SVT và cuồng nhĩ. SVT được chẩn đoán dựa trên sự vắng mặt của sóng P hoặc sóng (F).

56. Rung nhĩ với đáp ứng thất nhanh và PVC, tần số 140, RBBB, MI thành dưới và trước bên cũ. Sự hiện diện của nhịp tim nhanh không đều phức bộ rộng sẽ nhắc nhở xem xét rung nhĩ với dẫn truyền lệch hướng (RBBB trong trường hợp này), rung nhĩ với WPW và PVT. Sự hiện diện của các phức bộ QRS duy

ECG cho bác sĩ cấp cứu

tri hình thái không đổi (ngoại trừ các PVC) loại trừ hai chẩn đoán sau. Trục trái được gây ra bởi MI thành dưới trước đó.

57. SR, tần số 75, phì đại nhĩ trái (LAE), sóng T dẹt không đặc hiệu ở các chuyển đạo thành dưới, sóng U trong các chuyển đạo trước tim có liên quan đến hạ kali máu. Phì đại nhĩ trái được chẩn đoán khi sóng P có thời gian $>0,11$ giây trong bất kỳ chuyển đạo nào; và khi độ lệch đầu cuối hướng xuống của sóng P trong đạo trình V1 có biên độ ≥ 1 mm và thời gian $\geq 0,04$ giây. Các sóng U nổi bật (gợi ý mặc dù không phải chỉ có bệnh lý đổi với hạ kali máu), có mặt trong các chuyển đạo trước tim và tạo ra hiệu ứng bướu lạc đà ảnh hưởng trên sóng T. Khi sóng T và sóng U được hợp nhất, chúng tạo ra sự xuất hiện của khoảng QT kéo dài (mặc dù khoảng QT thực tế vẫn bình thường). Các bất thường ECG khác liên quan đến hạ kali máu bao gồm PVC và rối loạn nhịp thất, đoạn ST chênh xuống và giảm biên độ sóng T. Mức kali huyết thanh bệnh nhân này là 2,9 mEq / L (bình thường 3,5 - 5,3 mEq / L).

58. SR, tần số 80, LAE, MI cấp tính thành dưới , MI thành sau có thể xảy ra (PMI). MI thành dưới được chẩn đoán dựa trên sự hiện diện của đoạn ST chênh lên trong các chuyển đạo thành dưới . Đoạn ST chênh xuống trong các đạo trình trước tim phải thường là một bất thường đối ứng liên quan đến MI thành dưới cấp tính. Tuy nhiên, trong trường hợp này sự hiện diện của sóng R nổi bật trong các đạo trình này rất có ý nghĩa về sự mở rộng về phía sau của vùng nhồi máu. PMI đã được xác nhận trên siêu âm tim.

59. SR, tần số 80, MI thành dưới gần đây với thiếu máu cục bộ kéo dài. Sự hiện diện của sóng Q trong các đạo trình thành dưới cho thấy MI có tuổi không chắc chắn. Tuy nhiên, đoạn ST chênh lên và sóng T âm cho thấy tình trạng nhồi máu gần đây với thiếu máu cục bộ kéo dài.

60. SR, tần số 86, bất thường sóng T phù hợp với thiếu máu cục bộ trước vách, kéo dài khoảng QT. Chẩn đoán phân biệt khoảng QT kéo dài bao gồm hạ kali máu, hạ canxi máu, hạ magie máu, thiếu máu cơ tim cấp, tăng áp lực nội sọ, các thuốc có tác dụng chặn kênh natri (ví dụ như thuốc chống trầm cảm cyclic, quinidine, v.v.) Kéo dài khoảng QT do thiếu máu cơ tim là cân nhắc ban đầu, được đưa ra trong các trường hợp T âm. Tuy nhiên, ECG cơ sở của bệnh nhân (thể hiện trong trường hợp # 51) cũng cho thấy sóng T âm. Trong trường hợp này, khoảng thời gian kéo dài QT là do hạ magie máu; nồng độ magiê huyết thanh là 1,0 mEq / L (bình thường 1,4-2,0 mEq / L). Khoảng QT bình thường sau khi truyền bù.

61. SVT, tần số 210. Nhịp là một nhịp tim nhanh đều phức bộ hẹp. Sóng P âm có mặt ngay sau các phức bộ QRS, phổ biến trong SVT. đoạn ST chênh xuống có

ECG cho bác sĩ cấp cứu

mặt trong các chuyển đao thành dưới và bên. Đây cũng là một bất thường phổ biến ở SVT và có ý nghĩa lâm sàng không chắc chắn. Đoạn ST chênh xuống trong SVT không phải là một chỉ số đáng tin cậy về thiếu máu cục bộ do hẹp mạch vành.

62. VT, tần số 135. Nhịp tim nhanh đều phức bộ rộng chấn đoán phân biệt bao gồm ST với dẫn truyền lệch hướng, SVT với dẫn truyền lệch hướng và VT. Sự vắng mặt của hoạt động xoang loại trừ ST. Nhịp do đó nên được coi là VT và được xử lý như vậy. Sự hiện diện của một trực phái ủng hộ mạnh mẽ chẩn đoán VT. Các nghiên cứu điện sinh lý đã xác nhận chẩn đoán VT

63. SR, tần số 81, LAE, LVH với bất thường tái cực, viêm màng ngoài tim cấp tính. LVH thường gây những bất thường trong quá trình tái cực gây ra đoạn ST chênh xuống và T âm không đối xứng trong đao trình bên (I, aVL, V4 – V6). LVH cũng có thể tạo ra đoạn ST chênh lên trong các đao trình trước tim phái. Viêm màng ngoài tim cấp tính được chẩn đoán dựa trên sự hiện diện của đoạn ST chênh lên lan tỏa và đoạn PR chênh xuống, đáng chú ý nhất là ở những chuyển đao thành dưới và bên

64. Cuồng nhĩ với dẫn truyền thay đổi, tần số 130, MI vùng vách trước đó, bất thường sóng T phù hợp với thiếu máu cục bộ thành bên. Cuồng nhĩ xảy ra trong trường hợp này chủ yếu với dẫn truyền AV 2: 1, nhưng một số vùng dẫn truyền AV 3: 1 tạo ra nhịp không đều.

65. SB, tần số 40, LVH, bất thường sóng T phù hợp với thiếu máu thành trước bên. Các sóng T âm không nên được coi là bất thường tái cực do LVH gây ra vì hai lý do:

- chúng đối xứng
- chúng có mặt nhiều hơn chỉ là chuyển đao thành bên.

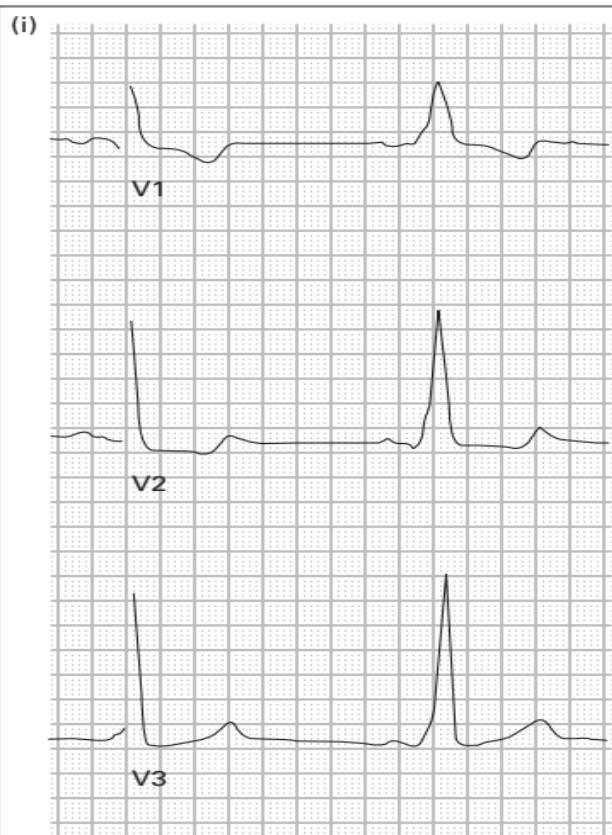
SB trong trường hợp này đã được gây ra bởi một quá liều heroin. Bệnh nhân được điều trị bằng naloxone, dẫn đến tăng nhịp tim nhanh chóng và giải quyết các sóng T âm. Các nguyên nhân gây nhịp chậm tim thông thường do thuốc gây ra trong khoa cấp cứu bao gồm thuốc chặn thụ thể beta, thuốc chặn kênh canxi, digoxin, clonidine, opiates và rượu.

66. SB, tần số 56, WPW. WPW được đặc trưng bởi bộ ba khoảng PR ngắn ($<0,12$ giây), thời gian QRS kéo dài ($> 0,10$ giây) và sóng delta. Các nguyên nhân khác của kéo dài khoảng QRS bao gồm hạ thân nhiệt, tăng kali máu, dẫn truyền bất thường trong thất (ví dụ block nhánh), ngoại tâm thu thất, nhịp máy, và một danh sách rộng rãi các loại thuốc. WPW thường mô phỏng PMI và RBBB (hoặc RBBB không hoàn toàn) bằng cách tạo ra sóng R nổi bật trong V1.

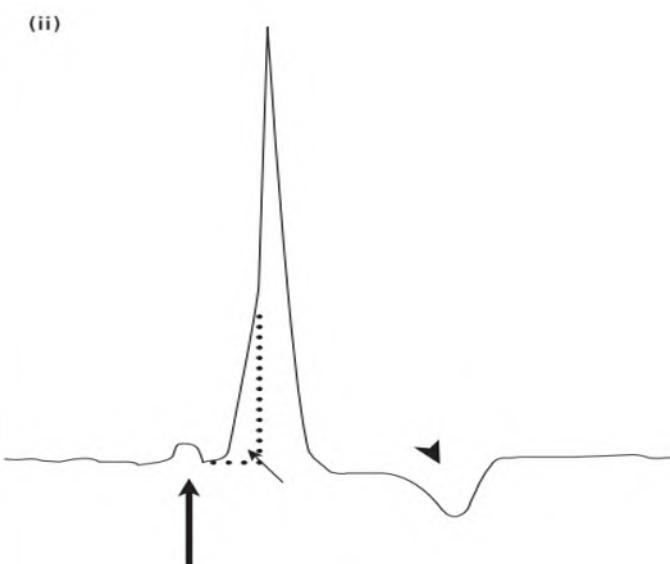
ECG cho bác sĩ cấp cứu

Các nguyên nhân khác của sóng R nổi bật trong V1 bao gồm ngoại tâm thu thất, RVH, giãn thất phải cấp tính (ví dụ như tắc mạch phổi lớn), bệnh cơ tim phì đại, loạn dưỡng cơ tiền triển, loạn trương lực cơ, tiền triển Sóng R nổi bật trong đao trình V1 (được định nghĩa là tỷ lệ R: S > 1) chỉ trong các trường hợp hiếm tồn tại trong cá thể bình thường. Xem hình trên p. 69.

Hình dưới này tương ứng với trường hợp # 66. Hội chứng Wolff-Parkinson-White



chuyển đao V1- V3 với những phát hiện kinh điển về tiền kích thích tâm thất: rút ngắn khoảng PR, sóng delta và phức bộ QRS rộng



ECG cho bác sĩ cấp cứu

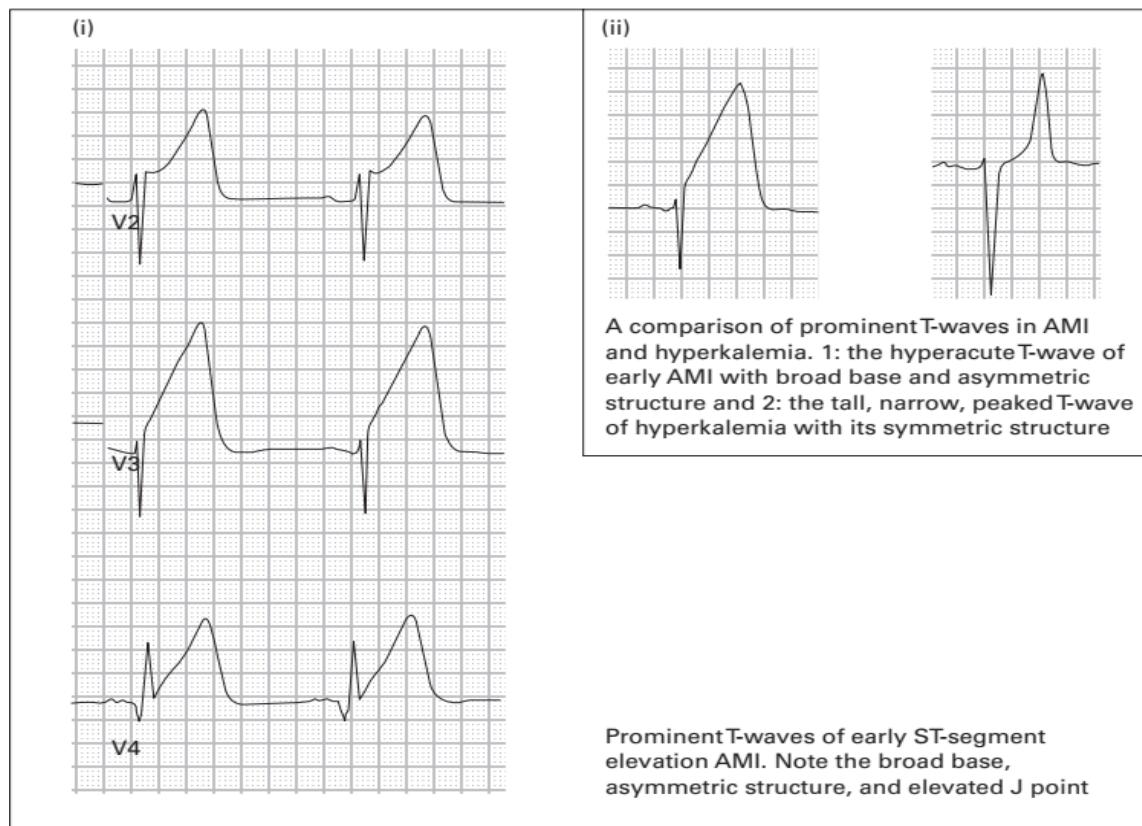
Một phức bộ ECG đơn biểu diễn những phát hiện kinh điển về tiền kích thích tâm thất: rút ngắn khoảng PR (mũi tên lớn), sóng delta (mũi tên nhỏ với đường chấm chấm), phức hợp QRS mở rộng và sóng T ngược (đầu mũi tên)

67. Cuồng nhĩ với dẫn truyền AV 2: 1, tần số 140. Nhịp ban đầu được chẩn đoán nhầm là SVT do không có sóng F nổi bật trong các đạo trình thành dưới. Tuy nhiên, bất cứ khi nào tốc độ tâm thất trong nhịp tim nhanh phức bộ hẹp là 150 ± 20 L / phút, người ta phải luôn xem xét kỹ lưỡng tất cả 12 đạo trình của ECG để tìm kiếm bằng chứng cuồng nhĩ. Trong trường hợp này, xác nhận chính xác của cuồng nhĩ được tìm thấy trong V1, cho thấy rõ hoạt động của tâm nhĩ với tốc độ 280 / phút và dẫn truyền AV 2: 1. V1 thường là đạo trình tốt nhất trên ECG để tìm hoạt động của tâm nhĩ.

68. SR với block AV độ 1, tần số 66, LAE, chậm dẫn truyền trong thất không đặc hiệu và sóng T đỉnh gợi ý tăng kali máu. Các sóng T đỉnh có liên quan đến tăng kali máu có xu hướng xảy ra thường xuyên hơn trong các đạo trình trước tim. Kéo dài khoảng PR và kéo dài khoảng QRS là các dấu hiệu ở mức độ nghiêm trọng hơn của tăng kali máu. Ở mức độ cao hơn nữa của tăng kali máu, block AV cao độ hoặc rối loạn nhịp thất có thể xảy ra. Nồng độ kali huyết thanh bệnh nhân này là 8,7 mEq / L (bình thường 3,5 - 5,3 mEq / L).

69. SR với rối loạn nhịp xoang, tần số 60, MI thành trước cấp tính, MI thành dưới và bên không chắc tuổi. Đoạn ST chênh lên và sóng T thẳng đứng nổi bật có mặt trong các đạo trình trước, cho thấy MI cấp tính thành trước. Các sóng Q trong các đạo trình thành dưới và bên là kết quả của MI trước đó, nhưng điều này không được biết một cách chắc chắn cho đến khi có được ECG trước đó. Các sóng T tối cấp (hyperacute T-wave) thường là một dấu hiệu ECG sớm của thiếu máu cơ tim cấp. Một số điều kiện khác là thường xuyên tạo ra sóng T nổi bật, bao gồm tăng kali máu, viêm màng ngoài tim cấp tính, LVH, BER, block nhánh, và hội chứng tiền kích thích. Xem hình dưới

ECG cho bác sĩ cấp cứu



70. SVT, tần số 155, L VH. Sóng P âm được nhìn thấy sau các phức bộ QRS, phô biến với SVT. Trục trái được gây ra bởi L VH.

71. SR với block AV độ 2 dãn truyền 2: 1, tần số 40, L VH. Tốc độ nhĩ là 80 / phút và đều đặn. Có hai sóng P cho mỗi một phức bộ QRS, mọi sóng P khác không được dẫn. Khi dãn truyền 2: 1 xuất hiện trong block AV độ hai, rất khó phân biệt chắc chắn giữa Mobitz I so với Mobitz II. Một số manh mối hữu ích gợi ý:

- Nếu Mobitz I được nhìn thấy trên một phần khác của ECG hoặc dải nhịp, thì Mobitz I được chẩn đoán.
- Nếu có một block nhánh hoặc block hai phân nhánh, nó ủng hộ (mặc dù không chứng minh chắc chắn) chẩn đoán Mobitz II.

L VH được chẩn đoán ở đây dựa trên sự hiện diện của biên độ sóng R trong aVL > 11 mm.

72. ST, tần số 105, MI cấp thành trước, L VH. Sóng Q đã được phát triển trong các đạo trình thành trước, cho thấy sự hiện diện của mô nhồi máu. Tuy nhiên, đoạn ST chênh lên kéo dài cho thấy tình trạng thiếu máu cục bộ liên tục của mô cơ tim chưa nhồi máu.

73. SR, tần số 73, LAE, PRWP, bất thường sóng T phù hợp với thiếu máu thành bên, sóng T dẹt không đặc hiệu trong các đạo trình thành dưới, điện áp thấp. Sự hiện diện của PRWP (biên độ sóng R trong V3 ≤ 3 mm) là gợi ý của MI trước

ECG cho bác sĩ cấp cứu

đó, mặc dù trong trường hợp này đây là một biến thể bình thường. Có điện áp thấp, được xác định khi biên độ của các phức bộ QRS trong tất cả các chuyển đao chỉ là <5 mm hoặc khi các biên độ của các phức bộ QRS trong tất cả các chuyển đao trước tim <10 mm. Chẩn đoán phân biệt với điện áp thấp bao gồm phù nề, tràn dịch màng tim lớn, màng phổi tràn dịch lớn, bệnh cơ tim giai đoạn cuối, bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính nặng, béo phì nặng, bệnh cơ tim xâm nhập, viêm màng ngoài tim co thắt và MI lớn trước đó. Bệnh nhân trong trường hợp này bị khí phế thũng nặng

74. ST, tần số 120, RBBB không hoàn toàn, bất thường sóng T phù hợp với thiếu máu cục bộ thành dưới và trước vách. ECG này chưa tất cả các tiêu chí cổ điển về bệnh thuyên tắc phổi cấp tính lớn:

- nhịp tim nhanh
- trực phái
- RBBB không hoàn toàn
- SI QIII TIII (sóng S lớn trong đạo trình DI, sóng Q trong đạo trình DIII, sóng T âm trong đạo trình T III)
- T âm đồng thời ở các đạo trình thành dưới và trước vách.

Thuyên tắc phổi ô ạt có xu hướng gây ra tình trạng quá tải và giãn thất phải cấp tính, thường dẫn đến một RBBB không hoàn toàn hoặc hoàn toàn. Sóng Q trong đạo trình DIII và aVF không phải là điển hình của sóng Q trong nhồi máu (rộng hơn (thời gian $> 0,04$ giây)). Sóng T âm đồng thời ở các chuyển đao thành dưới và trước tim phải luôn luôn được xem xét kịp thời về thuyên tắc phổi cấp tính. Thuyên tắc phổi cấp tính cũng cần được xem xét mạnh mẽ ở bất kỳ bệnh nhân nào có trực phái hoặc sóng R nổi bật trong V1. Bệnh nhân này được đưa vào bệnh viện để đánh giá đau ngực và khó thở. Trong vòng một giờ sau khi cô ấy đến từ đơn vị xa cô bị ngừng tim và chết. Khám nghiệm tử thi cho thấy một huyết khối lớn chi dưới, huyết khối tĩnh mạch sâu đã gây ra một thuyên tắc phổi (ít nhất năm cục huyết khối khi khám nghiệm tử thi)

75. ST, tần số 110, viêm màng ngoài tim cấp tính. Đoạn ST chênh lên lan toả, thúc đẩy xem xét viêm màng ngoài tim cấp tính, MI lớn, phình động mạch chủ, BER và co thắt mạch vành. Đoạn PR chênh xuống, nổi bật nhất trong các chuyển đao thành dưới, đặc hiệu cao cho viêm màng ngoài tim cấp. Đoạn PR chênh lên trong aVR rất gợi ý của viêm màng ngoài tim cấp tính. Tuy nhiên, phát hiện này không nên loại trừ các chẩn đoán khác. ví dụ đoạn PR chênh lên trong aVR không phải là một phát hiện hiếm gặp trong MI cấp tính. Đoạn ST chênh xuống aVR và V1 thường gặp trong các trường hợp viêm màng ngoài tim

ECG cho bác sĩ cấp cứu

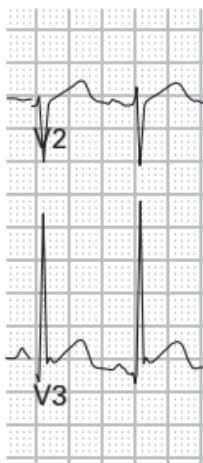
cấp tính; tuy nhiên, sự hiện diện của đoạn ST chênh xuống ở bất kì chuyển đao nào khác rất có ý nghĩa đối với MI cấp tính (thay đổi đối ứng)

(i)



The inferior leads II, III, and aVF demonstrating ST-segment elevation with PR-segment depression (in leads II and III)

(ii)



The precordial leads with ST-segment elevation

(iii)



Những thay đổi "đối ứng" của viêm màng ngoài tim thấy trong aVR: lưu ý đoạn PR chênh lên nổi bật và đoạn ST chênh xuống. Đoạn PR thay đổi, rất đáng ngờ đối với viêm màng ngoài tim thường được quan sát dễ dàng hơn trong aVR

76. SVT, tần số 215. đoạn ST chênh xuống có mặt ở các chuyển đao thành bên và có ý nghĩa lâm sàng không chắc chắn khi có SVT.

77. ST, tần số 110, LAE, MI cấp tính thành trước bên. Trục phải trong trường hợp này được gây ra bởi một MI thành bên. Các nguyên nhân khác của trục phải bao gồm LPFB, RVH, bệnh cấp tính (ví dụ thuyên tắc phổi) và bệnh phổi mãn tính (ví dụ khí phế thũng), ngoại tâm thu thắt, tăng kali máu và quá liều thuốc chẹn kênh natri (ví dụ thuốc chống trầm cảm). Người trưởng thành trẻ hoặc bình thường với tim nằm ngang cũng có thể biểu thị trục phải trên ECG. Bệnh nhân

ECG cho bác sĩ cấp cứu

cho thấy bằng chứng MI lớn(Sóng Q) với thiếu máu cục bộ đang diễn ra (đoạn ST chênh lèn kéo dài).

78. Cuồng nhĩ với dẫn truyền AV 2: 1, tần số 155. Tốc độ tâm thất 150 ± 20 / phút nên nhanh chóng xem xét cuồng nhĩ và tìm kiếm sóng F. Như trường hợp # 67, sóng rung(F) nổi bật không được nhìn thấy trong các đạo trình thành dưới. Tuy nhiên, V1 một lần nữa chứng tỏ là chuyển đạo trong đó hoạt động nhĩ được thấy rõ nhất; nhịp đập nhĩ dương với tốc độ 310l / phút được tìm thấy. Chuyển đạo D1 và aVL cũng cung cấp một góc nhìn tốt của hoạt động tâm nhĩ, mặc dù sóng F ở đây có thể dễ dàng bị nhầm lẫn.

79. VT, tần số 155. Các phức bộ QRS rộng (0,176 giây), ngay lập tức nên chuẩn đoán VT. Nguyên nhân của Nhịp tim nhanh và phức bộ QRS rộng là tăng kali máu; mức kali huyết thanh của anh ta là 8,1 mEq / L (bình thường 3,5-5,3 mEq / L). Nhịp đang tiến gần đến sự xuất hiện của sóng hình sin do mức độ nghiêm trọng của dẫn truyền bất thường tâm thất. Bệnh nhân ban đầu được điều trị VT bằng lidocaine và amiodarone mà không cải thiện. Sau đó, ông đã tiến triển vô tâm thu, sau đó canxi được tiêm tĩnh mạch nhưng quá muộn để hồi sức cho bệnh nhân. Các phức bộ QRS rộng được đánh dấu, đặc biệt là khi xuất hiện kỳ lạ phải luôn luôn nhắc nhớ sớm của tăng kali máu.

80. Nhịp bộ nối AV tăng tốc, tần số 70. Nhịp phức bộ hẹp và đều mà không có sóng P rõ ràng trước các phức bộ QRS. Ngược lại sóng P nhỏ được tìm thấy sau các phức bộ QRS (được thấy rõ nhất ở đạo trình II và các đạo trình giữa tim), điển hình của nhịp bộ nối AV. Bởi vì tần số lớn hơn so với tốc độ của nhịp bộ nối thông thường (40 -60 / phút), nhịp được xác định là nhịp bộ nối AV tăng tốc.

81. SR, tần số 75, WPW. ECG thể hiện bộ ba cổ điển của WPW:

- khoảng thời gian PR ngắn ($<0,12$ giây)
- khoảng thời gian QRS kéo dài ($> 0,10$ giây) và
- sóng delta.

WPW có thể tạo ra sóng Q lớn trong các đạo trình thành dưới, bắt chước MI thành dưới. Như đã trình bày trong trường hợp # 66, WPW cũng có thể mô phỏng MI thành sau bằng cách tạo ra sóng R lớn trong V1. Trục trái được gây ra bởi sự dẫn truyền bất thường liên quan đến WPW. Các nguyên nhân khác của trục trái bao gồm LAFB, LBBB, nhồi máu cơ tim thành dưới, phì đại thất trái, ngoại tâm thu thất và nhịp máy.

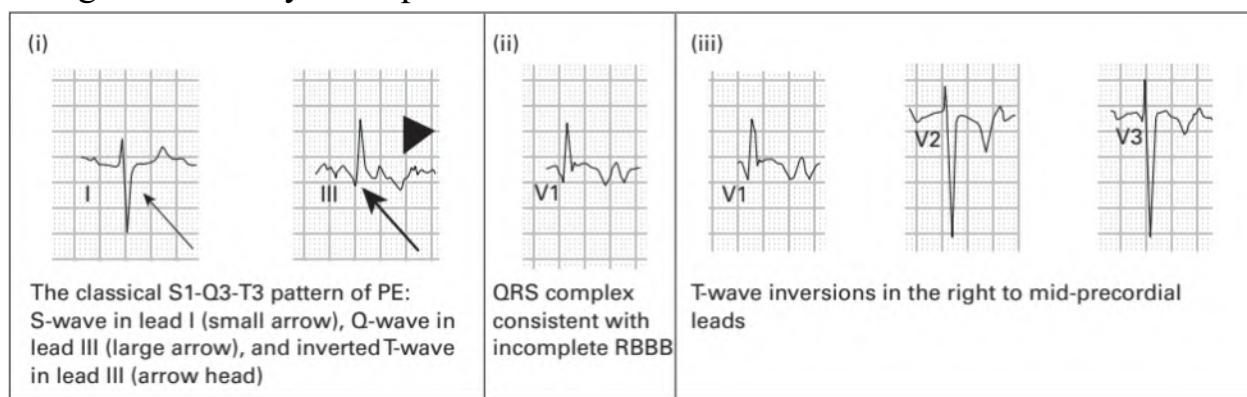
82. ST với block AV độ 1, tần số 130, RBBB không hoàn toàn, bất thường sóng T phù hợp với thiếu máu cục bộ thành dưới và trước vách. ECG rất gợi ý về

ECG cho bác sĩ cấp cứu

thuyên tắc phổi cấp tính lớn (PE), giống như trường hợp # 74. Các đặc điểm của tắc mạch phổi bao gồm:

- nhịp tim nhanh
- trực phái
- RBBB không hoàn toàn
- SI QIII TIII (sóng S lớn trong đạo trình I, sóng Q trong đạo trình III, sóng T âm trong đạo trình III)
- sóng T âm đồng thời ở các đạo trình thành dưới và trước vách.

Giãn tim phái cấp tính từ bệnh thuyên tắc phổi thường dẫn đến một sóng P nhọn, rộng trong V1, như đã thấy trong trường hợp này. Bệnh nhân này đã chứng minh có thuyên tắc phổi.



83. SR với block AV độ 1, tần số 70, MI thành dưới trước đó. ECG này cho thấy block AV độ 1 ($pr=0,445$ giây) do bệnh nút AV nghiêm trọng. Khi bệnh nhân đã xác định block AV độ 1, đôi khi sóng P có thể bị nhầm với sóng U (ví dụ như trong các đạo trình V3 – V6). Chú ý đến tất cả 12 đạo trình giúp làm rõ sóng P so với sóng U

.84. Cuồng nhĩ với dãn truyền thay đổi và PVC, tần số 110, MI thành dưới trước đó. Nhịp là phức bộ hép và không đều, khiến cho việc xem xét cuồng nhĩ với dãn truyền thay đổi, rung nhĩ và MAT. Sóng Flutter nổi bật được tìm thấy trong các đạo trình thành dưới, làm rõ chẩn đoán.

85. SB với block AV độ 1, tần số 42, MI cấp thành dưới. Nhịp chậm, block AV độ 1 và block AV độ I typ I (Mobitz I) đều là các biến chứng thường gặp của MI cấp thành dưới. Chúng thường là biến chứng của cường phế vị và đáp ứng tốt với atropine, cũng như nhịp bệnh nhân này. Hiện tại đoạn ST chênh xuống trong các đạo trình I, aVL và các đạo trình trước vách, điển hình của MI thành dưới.

86. SR, tần số 92, LAE, phì đại nhĩ phải (RAE), MI cấp thành dưới và thành sau (PMI). LAE được chẩn đoán dựa trên sự hiện diện của thời gian sóng P $\geq 0,12$

ECG cho bác sĩ cấp cứu

giây và độ lệch đầu cuối của sóng P trong đạo trình V1 có biên độ âm ≥ 1 mm và thời gian $\geq 0,04$ giây. RAE được chẩn đoán dựa trên biên độ sóng P trong bất kỳ đạo trình của thành dưới $> 2,5$ mm. Phần mở rộng phía sau của MI thành dưới được biểu thị bằng sự hiện diện của đoạn ST chênh xuống, sóng T thẳng đứng và sóng R cao trong các đạo trình trước tim phải. Đoạn ST chênh xuống nổi bật và sóng T âm trong các đạo trình bên có thể đại diện cho những thay đổi đối ứng từ MI cấp thành dưới hoặc tổn thương màng trong tim thành bên. Sau đó siêu âm tim và chụp động mạch vành đã xác nhận PMI nhưng không có bằng chứng về tổn thương thành bên ở bệnh nhân này.

87. SR, tần số 66, LAFB, MI cấp tính trước bên. LAFB được chẩn đoán dựa trên sự hiện diện của LAD, phức bộ rS (sóng R nhỏ và sóng S lớn) trong DIII và phức bộ qR (sóng Q nhỏ và sóng R lớn) trong đạo trình DI và aVL. Đoạn ST chênh lên có mặt trong các đạo trình trước tim và trong các đạo trình I và aVL, phù hợp với một MI trước rộng và bên cấp tính. Đoạn ST chênh xuống đối ứng nhẹ có mặt trong đạo trình III và aVF.

88. SB với block AV độ 1, tần số 55, PRWP, điện áp thấp. PRWP, được xác định khi biên độ sóng R trong đạo trình V3 ≤ 3 mm, có nhiều nguyên nhân. Nó có thể được gây ra bởi một MI trước đó, LHV, do vị trí cao của các điện cực trước tim hoặc có thể đơn giản là một biến thể bình thường. ECG này cũng thể hiện điện thế thấp. Điện thế thấp được chẩn đoán khi biên độ của các phức bộ QRS trong tất cả các đạo trình chỉ là ≤ 5 mm hoặc khi biên độ của các phức bộ QRS trong tất cả các đạo trình trước tim là ≤ 10 mm. Chẩn đoán phân biệt điện áp thấp bao gồm phì nè, tràn dịch màng tim lớn, tràn dịch màng phổi lớn, giai đoạn cuối bệnh cơ tim, bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính nghiêm trọng, béo phì nặng, bệnh cơ tim xâm nhập, viêm màng ngoài tim co thắt và MI lớn trước đó. Điện thế thấp trong trường hợp này được cho là do bệnh nhân béo phì.

89. SR với PVC dẫn đến nhịp nhanh thất đa hình (PVT), xoắn đinh (TDP). Các phức bộ QRS thứ nhất và thứ ba trên ECG dường như là các nhịp xoang được dẫn truyền đến tâm thất (có một sóng P trước QRS thứ ba, do đó có lẽ một sóng P trước QRS đầu tiên cũng bị cắt đứt ECG). Các phức bộ QRS này rộng cho thấy sự dẫn truyền bất thường của một số loại. Phức bộ QRS thứ hai là PVC. Sau phức hợp QRS thứ ba, PVC xuất hiện trong phần cuối của sóng T (hiện tượng R trên T), gây ra PVT. Nhịp tiếp theo là phức bộ rộng và không đều. Chẩn đoán phân biệt cho nhịp không đều phức bộ rộng bao gồm PVT, rung nhĩ với WPW và rung nhĩ với dẫn truyền lệch hướng (ví dụ block nhánh). Rung nhĩ với dẫn truyền bất thường được loại trừ dựa trên sự hiện diện của phức bộ QRS thay đổi đáng kể về hình thái và biên độ. Rung nhĩ với WPW bị loại trừ vì

ECG cho bác sĩ cấp cứu

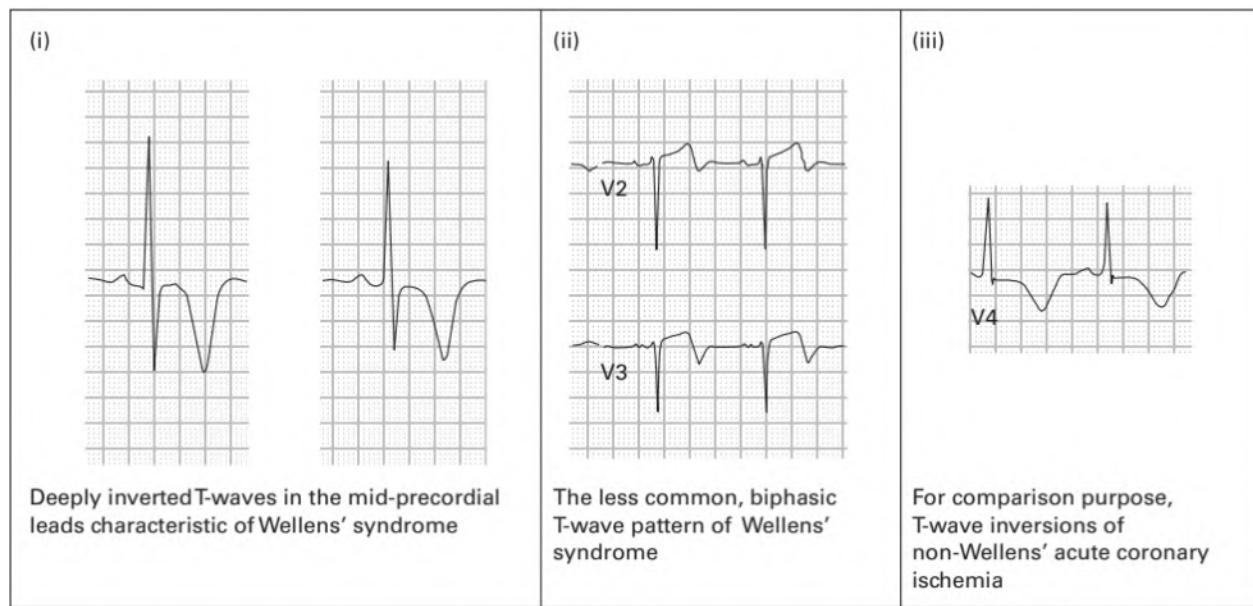
không có bằng chứng trong phần đầu tiên của ECG về WPW (SR với khoảng PR ngắn hoặc sóng delta). Rung nhĩ với WPW cũng có xu hướng ít hỗn loạn hơn so với những gì được tìm thấy ở đây. TDP là một loại PVT xảy ra khi có kéo dài khoảng QT. Nó có hình dạng đặc trưng ở chỗ phân cực và biên độ của các phức bộ QRS dường như xoay quanh một trục trung tâm. Bệnh nhân này bị hạ magie máu nặng và hạ kali máu. Dài nhịp cơ bản của anh ấy có kéo dài khoảng QT do các bất thường về chất điện giải, khiến anh bị rối loạn nhịp tim. Anh ấy đã được khử rung tim thành công và trở nên tốt hơn sau bù điện giải.

90. SVT, tần số 210. Nhịp đều phức bộ hẹp. sự phân biệt bao gồm ST, SVT và cuồng nhĩ. Việc kiểm tra hoạt động của tâm nhĩ cho thấy sóng P âm thường xuất hiện trong SVT được nhìn thấy rõ nhất trong V1. Luân phiên điện tâm và đoạn ST chênh xuống nhẹ được ghi nhận trong một số đợt trình. Những bất thường này cũng đôi khi được tìm thấy trong SVT và không có ý nghĩa lâm sàng.

91. ST, tần số 120, RBBB không hoàn toàn, bất thường sóng T phù hợp với thiếu máu thành dưới và trước vách. ECG rất gợi ý về thuyên tắc phổi lớn cấp tính tương tự như trường hợp # 74 và # 82. Các bất thường ECG của thuyên tắc phổi thường thoáng qua hoặc kéo dài vài tuần đến vài tháng. Tuy nhiên, RVH và các bất thường ECG liên quan của nó có thể phát triển nếu tăng áp phổi mãn tính phát triển. Một quét thông khí-tưới máu ở bệnh nhân này đã chứng minh nhiều thuyên tắc phổi.

92. SR, tần số 85, RBBB không hoàn toàn, bất thường sóng T phù hợp với thiếu máu cục bộ thành dưới và trước bên. Năm 1982, Wellens và cộng sự đã mô tả hai hình thái sóng T trong các đợt trình giữa trước có tính đặc hiệu cao đối với một tổn thương động mạch liên thất trước (LAD) đoạn gần. Hình thái phổ biến hơn là sự xuất hiện của sóng T âm, sâu, đối xứng, như thể hiện trong trường hợp này. Loại ít phổ biến hơn là hình thái sóng T hai pha, như trong trường hợp # 33. Sự bất thường của sóng T được biết đến như là dấu hiệu Wellens, thường tồn tại ngay cả ở bệnh nhân không đau. Điều trị nội khoa thường không thành công trong việc phòng ngừa MI hoặc tử vong; điều trị xâm lấn với nong mạch vành hoặc đặt stent là hiệu quả nhất. Bệnh nhân này được phát hiện có tổn thương tắc nghẽn LAD gần 90%. Cô đã được điều trị thành công bằng nong mạch vành

ECG cho bác sĩ cấp cứu



93. SR, tần số 88, hình dạng sóng T chưa thành niêm. Người trưởng thành trẻ bình thường, đặc biệt là phụ nữ có thể có sự tồn tại dai dẳng của sóng T âm trong đạo trình V1 – V3 thường xuất hiện ở trẻ em và thanh thiếu niên. Điều này được gọi là mô hình sóng T chưa thành niêm dai dẳng. Các sóng T âm này không đổi xứng và nông. Nếu âm là đổi xứng hoặc sâu nên nghĩ tới thiếu máu cục bộ cơ tim.

94. ST, tần số 140, LVH. ST hoặc rung nhĩ với đáp ứng nhanh thất thường gấp trong cường giáp nặng. Những rối loạn nhịp tim này có thể đi trước các biểu hiện lâm sàng khác của bệnh. Bệnh cường giáp đã được xác nhận ở bệnh nhân này.

95. SR với block AV độ 1, LBBB. LBBB có liên quan đến các bất thường tái cực đặc trưng mà tất cả các bác sĩ cấp cứu nên biết rõ. Các phân đoạn ST được dịch chuyển theo hướng ngược lại với phức bộ QRS (Không phù hợp với các khu vực khác với phức bộ QRS). Các đoạn ST bị lệch theo cùng hướng với (Phù hợp) phức bộ QRS có thể chỉ ra MI cấp tính hoặc thiếu máu cục bộ. Các tác giả khác nhau đã đề xuất các tiêu chí chỉ ra khi MI cấp tính hoặc thiếu máu cục bộ nên được xem xét khi có LBBB. Mặc dù không có tiêu chí nào trong số các tiêu chí này được chứng minh là chính xác 100%, các bác sĩ cấp cứu nên làm quen với hầu hết về các tiêu chí nổi tiếng này, được đề xuất bởi Sgarbossa vào năm 1996. Bà tuyên bố rằng MI cấp tính nên được xem xét khi có LBBB khi:

- đoạn ST chênh lên ≥ 1 mm cùng hướng với phức bộ QRS
- đoạn ST chênh xuống ≥ 1 mm có trong các đạo trình V1, V2 hoặc V3
- đoạn ST chênh lên ≥ 5 mm nghịch hướng với phức bộ QRS.

96. SR với block AV độ 1, tần số 80, nhồi máu cấp tính thành dưới, bên và tâm thất phải (RV). Đoạn ST chênh lên phù hợp với MI cấp tính có mặt ở thành

ECG cho bác sĩ cấp cứu

dưới và bên. Đoạn ST chênh xuống đối ứng có mặt trong các chuyển đao DI và aVL. MI thành dưới thường liên quan đến đoạn ST chênh xuống đối ứng trong các đạo trình trước tim phải. Tuy nhiên, khi đoạn ST chênh xuống bị giới hạn ở V2 và đoạn ST trong V1 là chênh lên hoặcձắng điện, RV MI được đề xuất. Đoạn ST chênh lên trong DIII vượt quá độ cao của đoạn ST trong DII cũng là gợi ý của RV MI.

97. CÁC CHUYỂN ĐẠO NGỰC PHẢI (cùng bệnh nhân như trong trường hợp # 96): SR với block AV độ 1, tần số 90, nhồi máu cấp tính thành dưới và RV. Các đạo trình phía trước bên ngực phải được đặt ngang bên ngực phải để đánh giá sự mở rộng RV của MI cấp thành dưới hoặc bên. Bất kỳ đoạn ST chênh lên trong các đạo trình bên ngực phải chỉ ra RV MI cấp tính.

98. SR, tần số 75, LAE, QT kéo dài, MI trước vách cấp tính. Sóng Q đã phát triển ở các đạo trình trước và bên nhưng đoạn ST chênh lên daiձắng trong các đạo trình V1 – V2 cũng như các sóng T âm, cho thấy sự hiện diện của thiếu máu cục bộ daiձắng. Khoảng QT kéo dài một chút trong trường hợp này là do thiếu máu cơ tim. Các nguyên nhân khác của khoảng thời gian kéo dài bao gồm hạ kali máu (thực ra là do sự hợp nhất của sóng T và sóng U), hạ kali máu, hạ canxi máu, tăng áp lực nội sọ, các thuốc có tác dụng ngăn chặn kênh natri (ví dụ như thuốc chống trầm cảm theo chu kỳ, quinidine, v.v.) và QT kéo dài bẩm sinh.

99. Nhịp tâm nhĩ, tần số 60, BER. Sóng P có nguồn gốc từ nút xoang dương trong các đạo trình I, II, III và aVF. Sự hiện diện của sóng P âm trong bất kỳ đạo trình nào này cho thấy nguồn gốc của 1 nhịp ngoại lai, có thể là nhịp nhĩ hoặc AV. Khoảng PR là $\geq 0,12$ giây, phù hợp với nguồn gốc nhĩ của sóng P. Nhịp bô nối AV đôi khi có thể tạo ra sóng P âm trước phức hợp QRS, nhưng thời gian PR sẽ $< 0,12$ giây. Đoạn ST chênh lên lan toả nhiều chuyển đao, trong trường hợp này là do BER. Mạnh mõi đề nghị BER bao gồm bệnh nhân trẻ tuổi, sự hiện diện của đoạn ST chênh lên lõm, sự vắng mặt của đoạn ST chênh xuống đối ứng, sóng T âm và sóng Q; và sự vắng mặt của đoạn PR chênh xuống. Đoạn ST chênh lên trong BER thường nổi bật nhất trong các đạo trình trước tim phải.

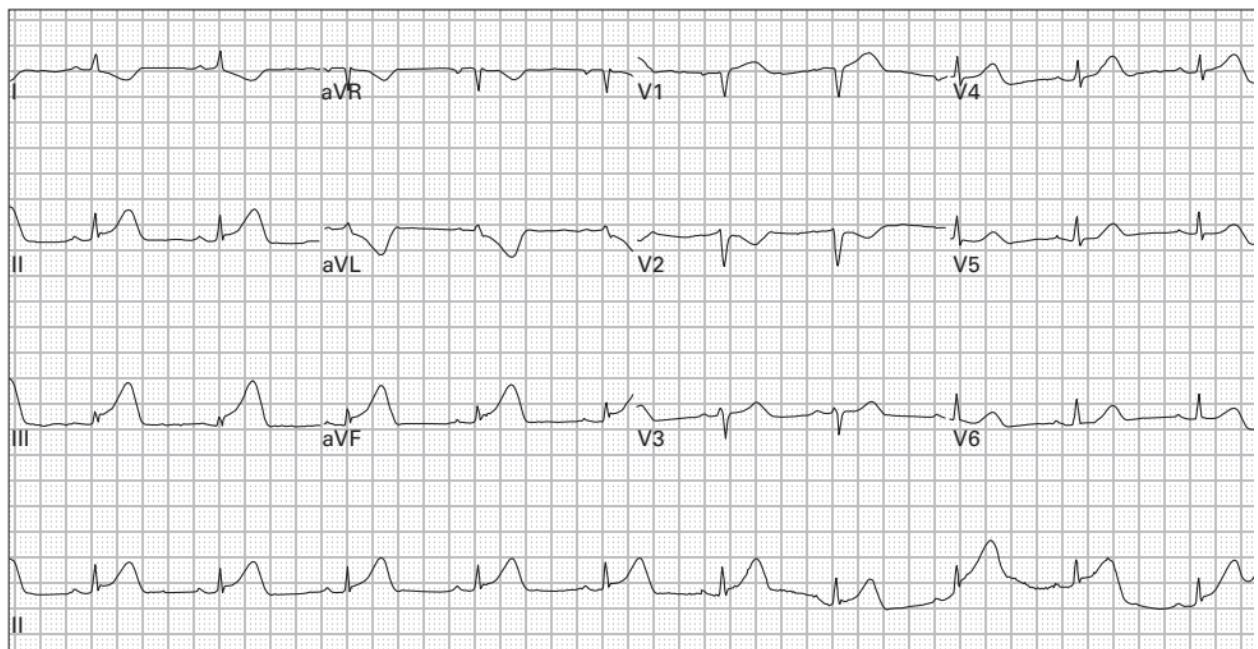
100. SR, tần số 95, sóng T đỉnh phù hợp với tăng kali máu. Sóng T hơi nhọn và khoảng QRS hẹp. Điều này có thể gợi ý tăng kali máu nhẹ. Tuy nhiên, mức kali huyết thanh bệnh nhân này là 8,2 mEq / L (bình thường 3,5-5,3 mEq / L). Tương phản với những bất thường ECG ở mức độ nhẹ trong trường hợp này với ECG ngừng tim trước trong trường hợp # 79, trong đó mức kali huyết thanh của bệnh nhân là 8,1 mEq / L. Mặc dù ECG khá nhạy cảm trong việc phát hiện tăng

ECG cho bác sĩ cấp cứu

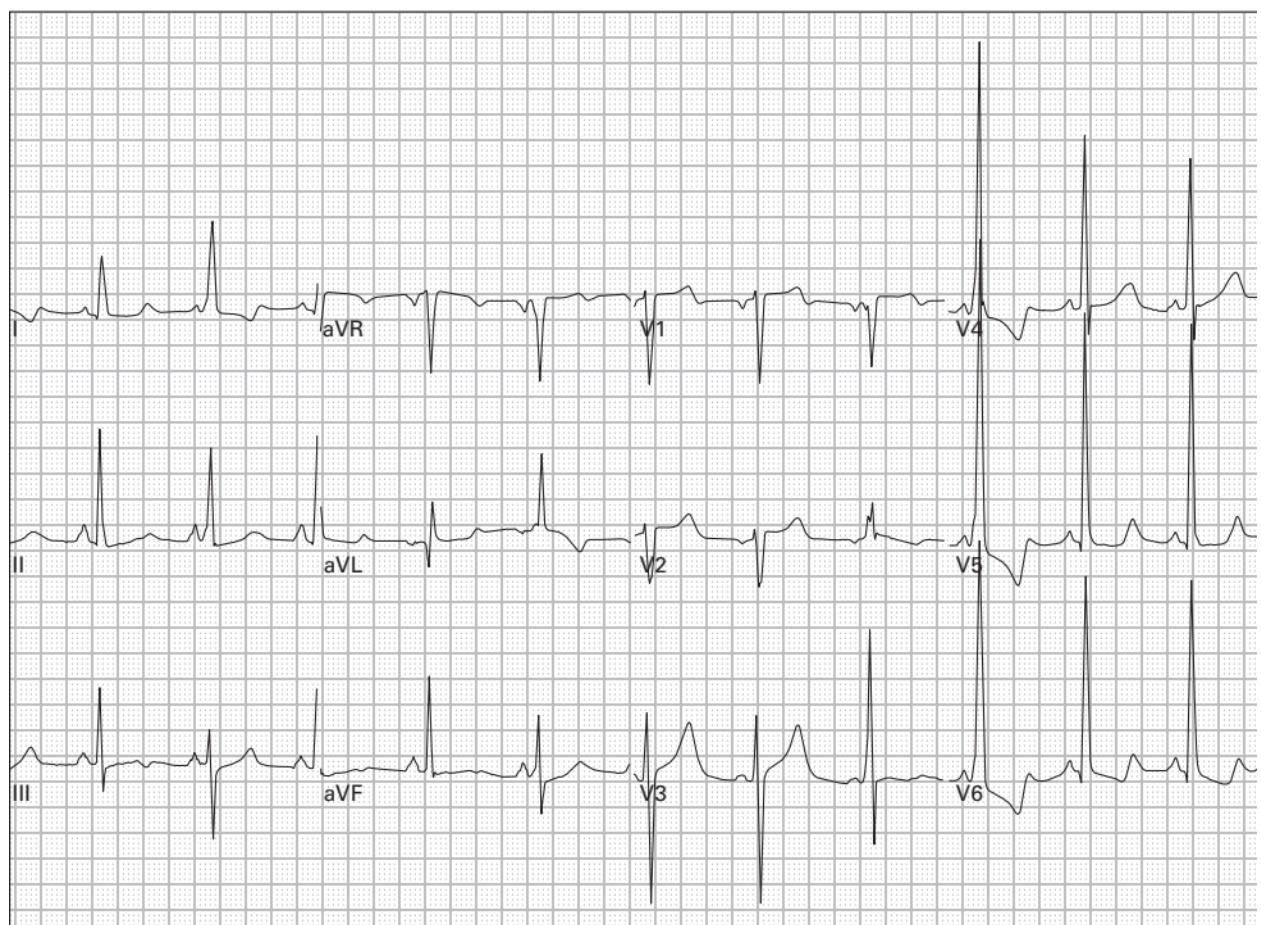
kali máu, nhưng có mối tương quan yếu giữa các bất thường ECG và đặc hiệu nồng độ kali huyết thanh.

Part 2

ECG cho bác sĩ cấp cứu

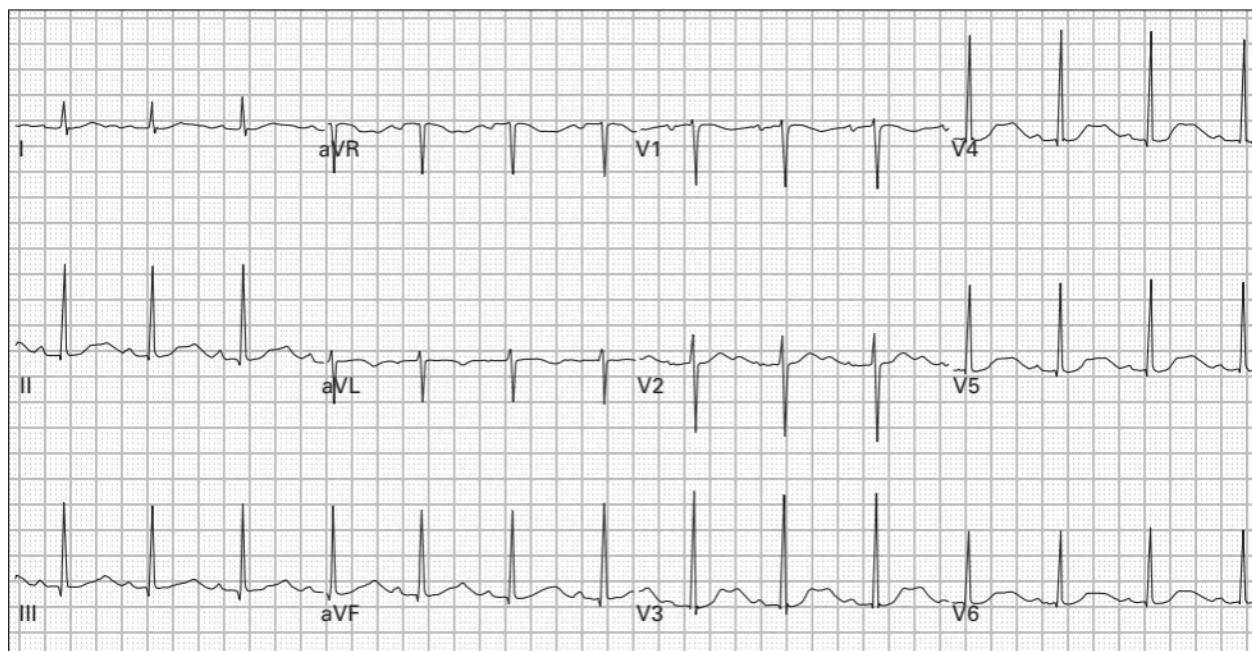


101. Nữ béo phì 43 tuổi bị khó thở, nôn mửa và vã mồ hôi

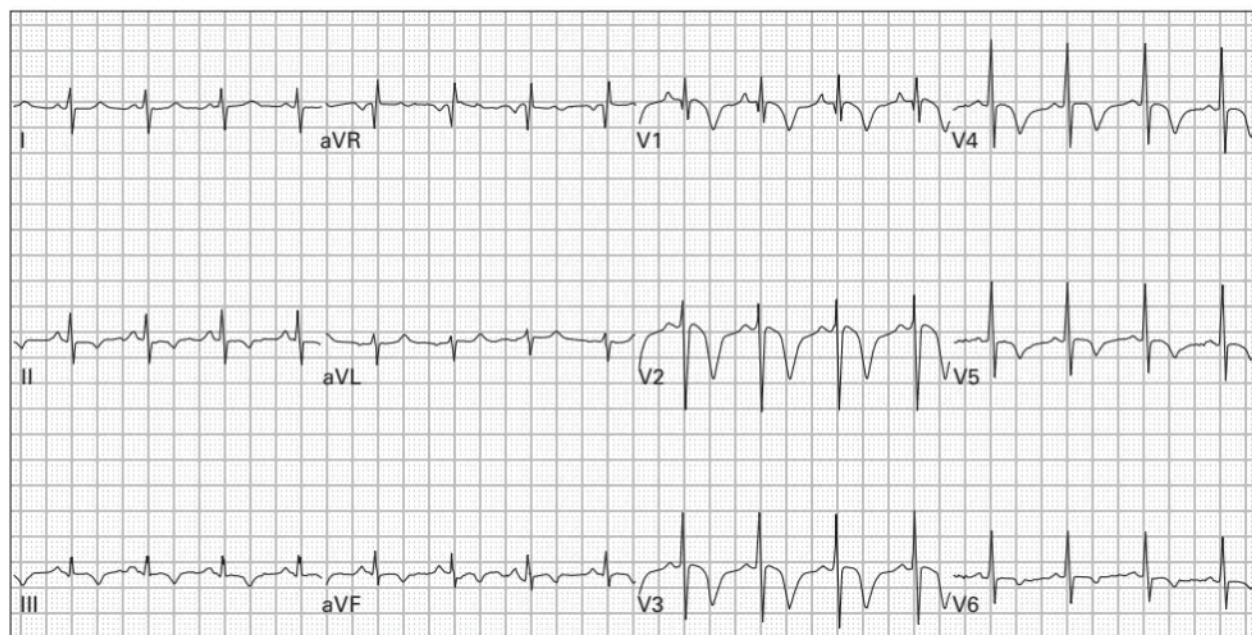


102. Nam vô gia cư 54 tuổi với tiền sử thường xuyên đánh trống ngực và ngất

ECG cho bác sĩ cấp cứu

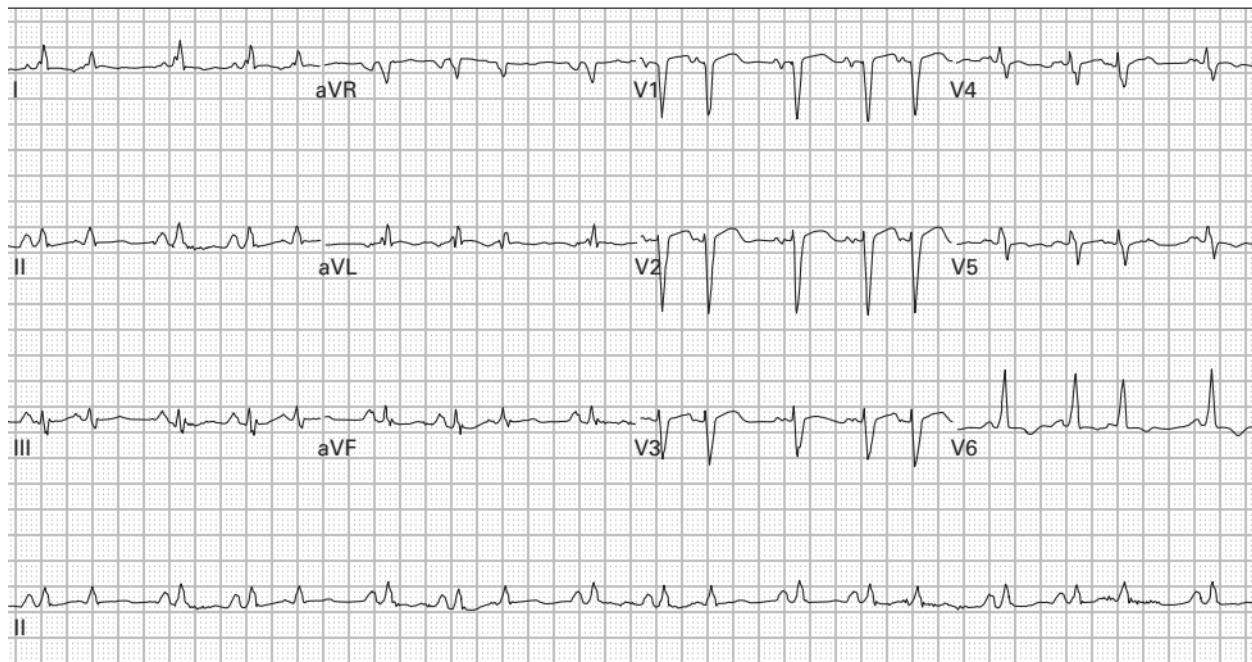


103. Nữ 46 tuổi, nôn và tiêu chảy bốn ngày.

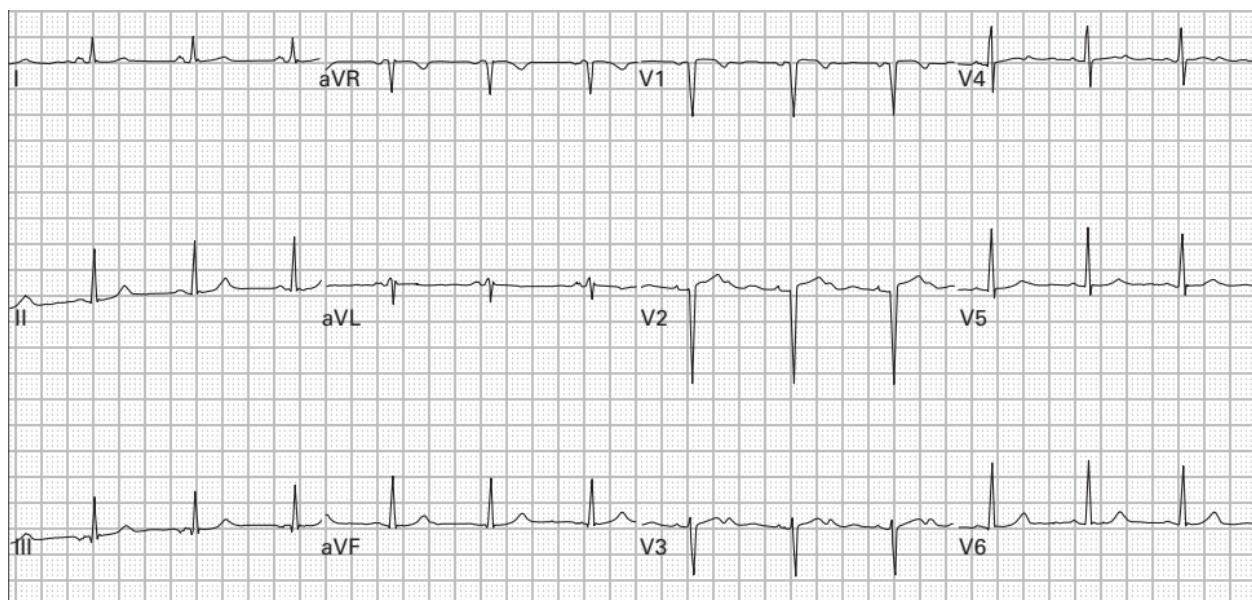


04. Nam 58 tuổi bị ung thư phổi di căn có biểu hiện khó thở nặng, thiếu oxy và huyết áp 88/45

ECG cho bác sĩ cấp cứu



105. Nữ 70 tuổi, nôn mửa và tiêu chảy

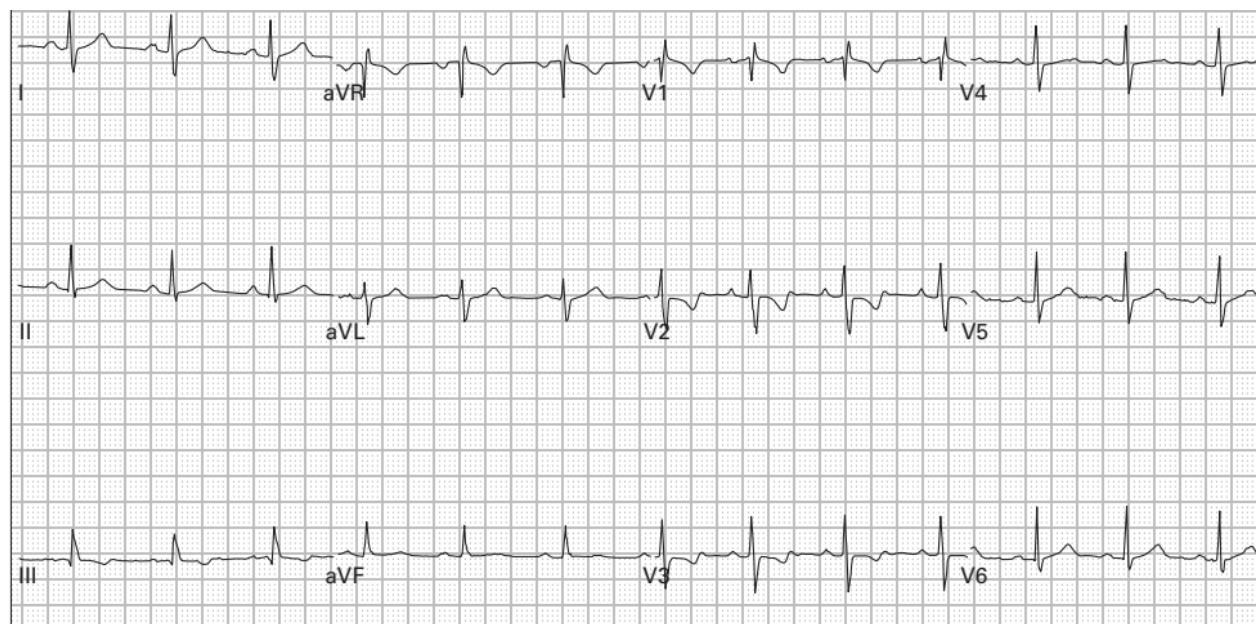


106. Nữ 64 tuổi, sau ngất

ECG cho bác sĩ cấp cứu

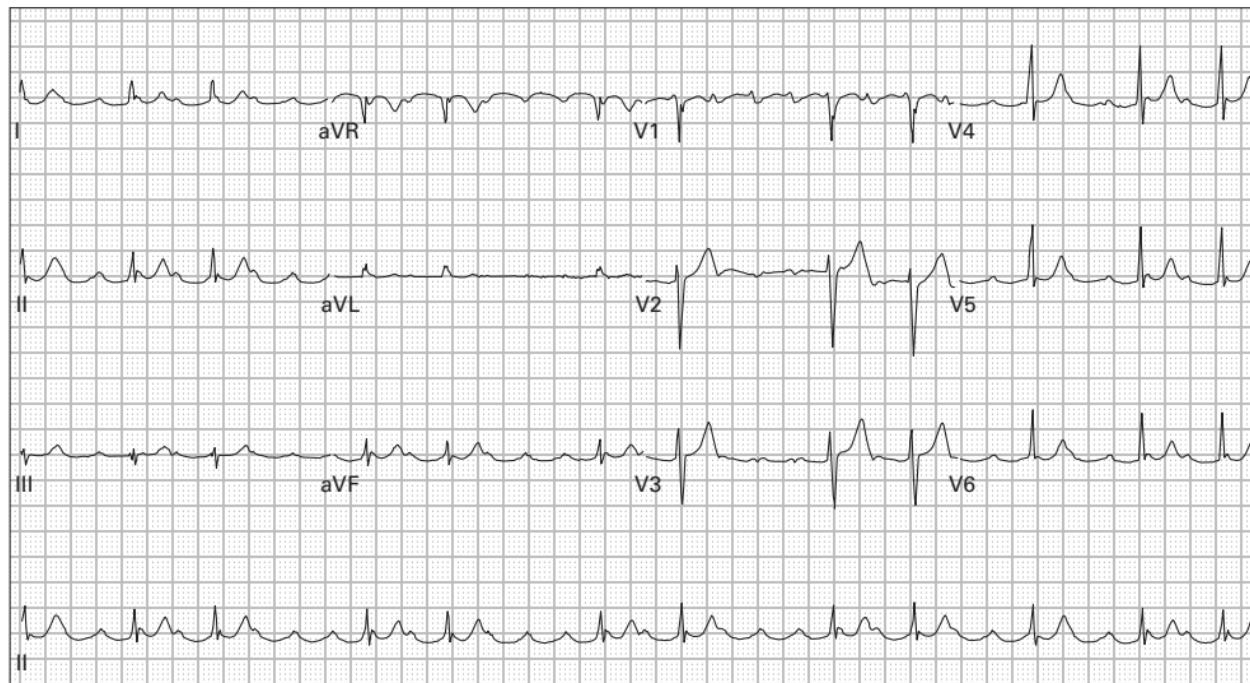


107. Nam 29 tuổi có biểu hiện thay đổi hành vi, kích động sau khi dùng quá liều không rõ thuốc

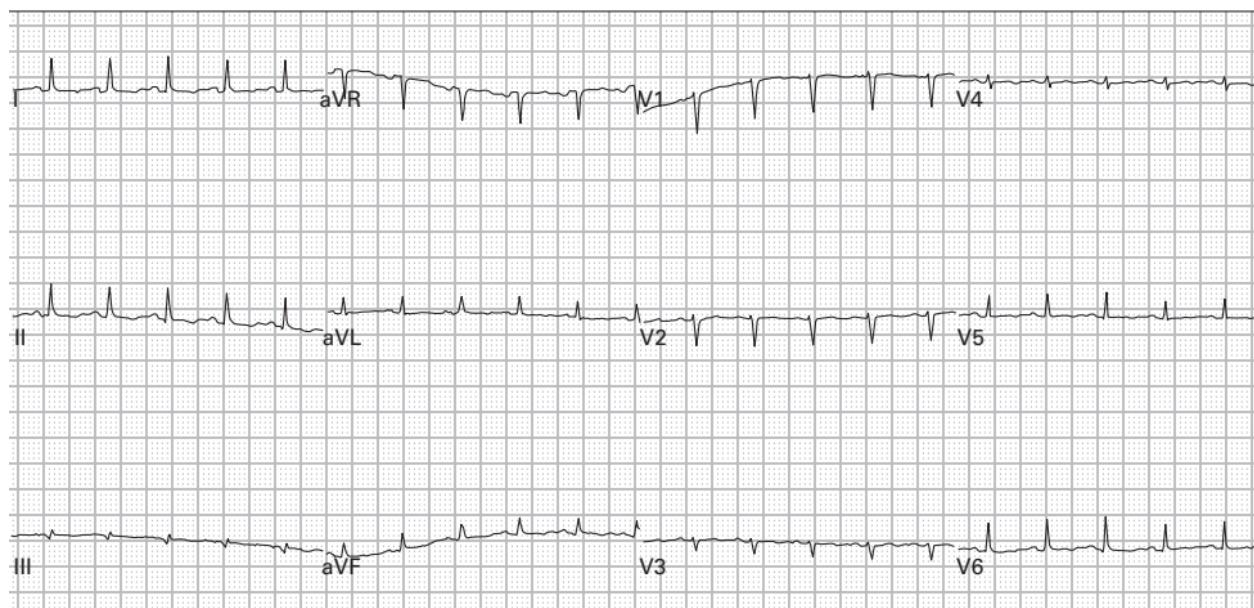


108. Nữ 18 tuổi mang thai khó thở và đánh trống ngực; cô ấy nói rằng cô ấy đang rất lo lắng

ECG cho bác sĩ cấp cứu

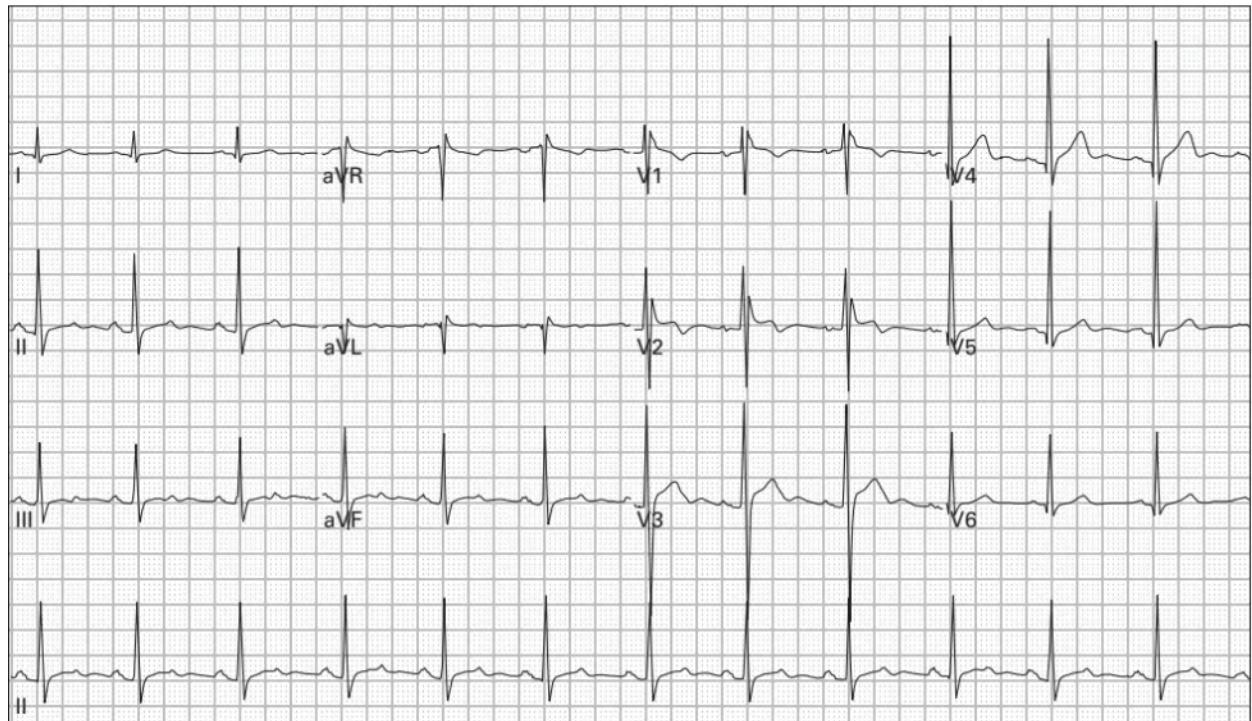


109. Nam 48 tuổi có tiền sử suy tim sung huyết biểu hiện buồn nôn, nôn và yếu cơ



110. Nữ 40 tuổi, khó thở và đau ngực; huyết áp là 85/50

ECG cho bác sĩ cấp cứu

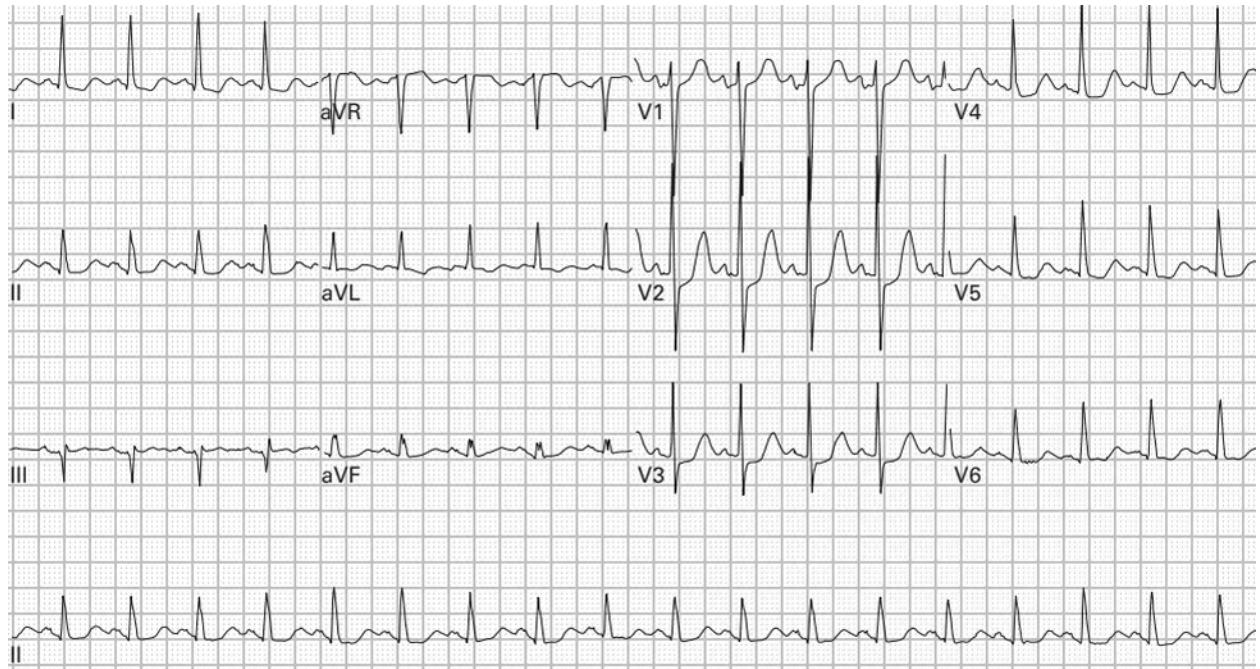


111. Nam 37 tuổi sau ngất, hiện tại không có triệu chứng

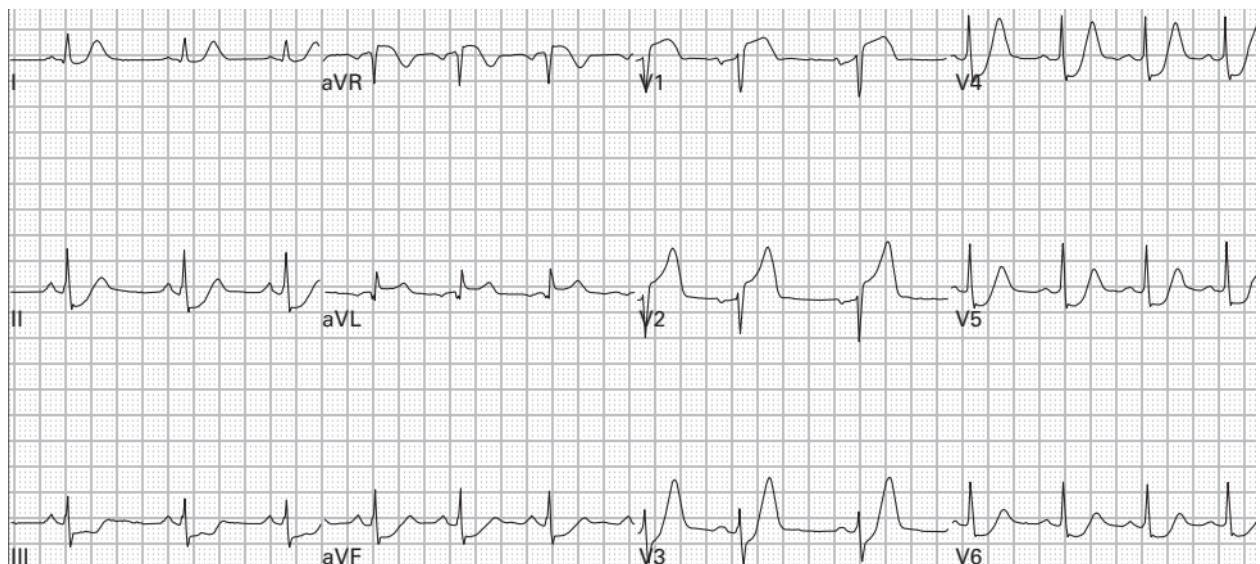


112. Nữ 53 tuổi bị chóng mặt

ECG cho bác sĩ cấp cứu

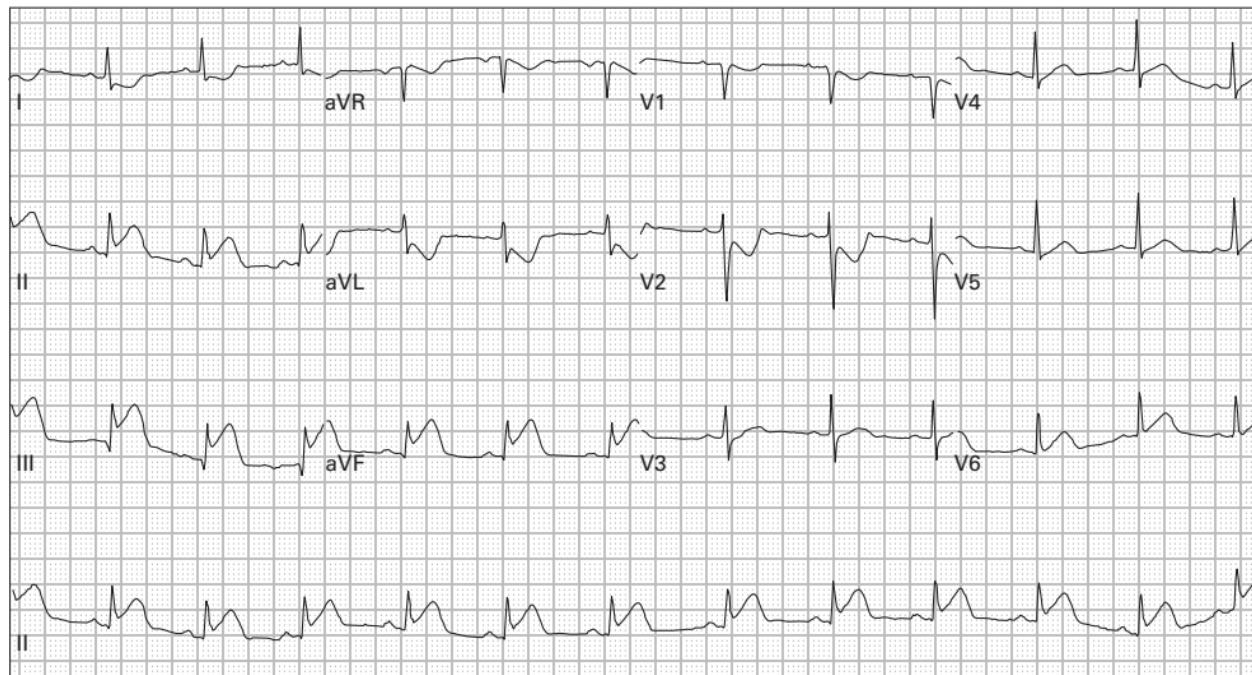


113. Nữ 75 tuổi đau giữa xương ức và lồng

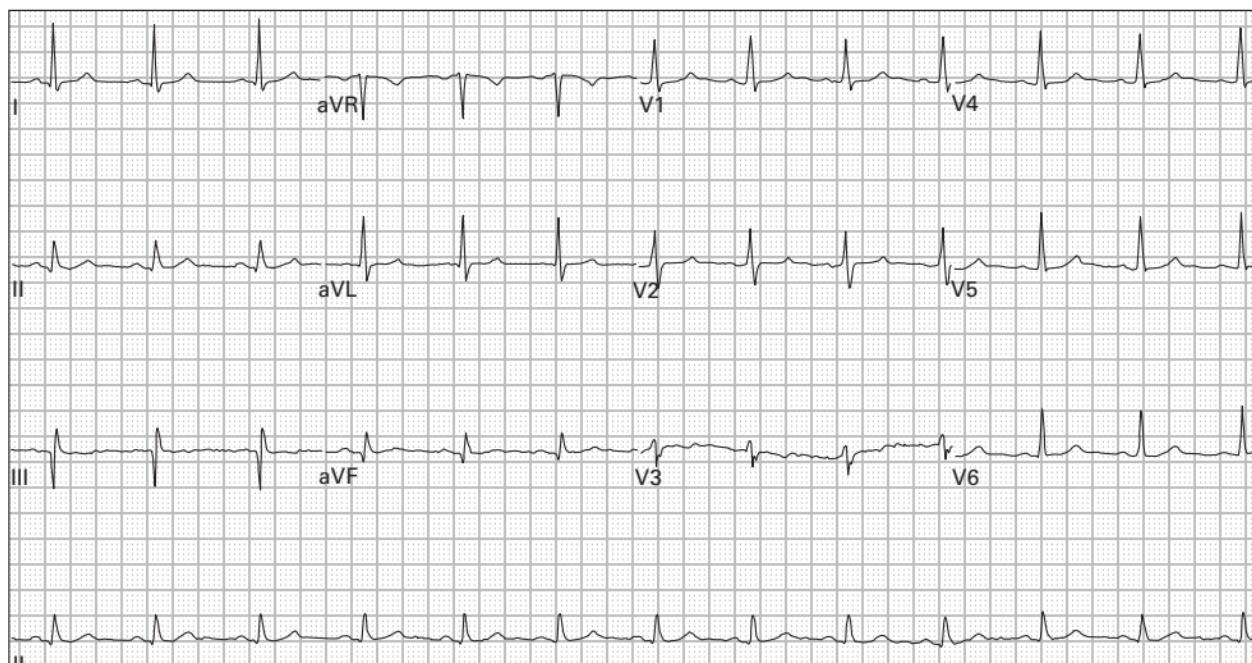


114. Nam 45 tuổi ,đau ngực, khó thở và vã mồ hôi

ECG cho bác sĩ cấp cứu

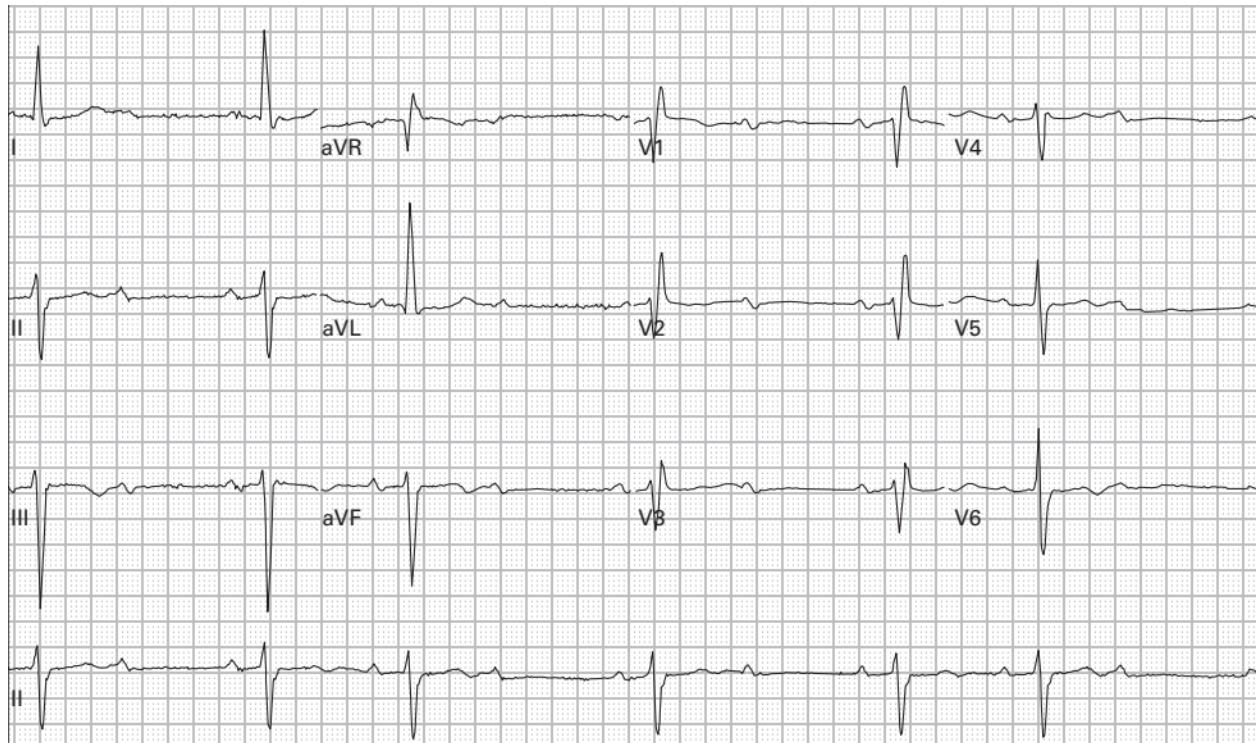


115. Nữ 44 tuổi ,nặng tức ngực, nôn mửa và chóng mặt

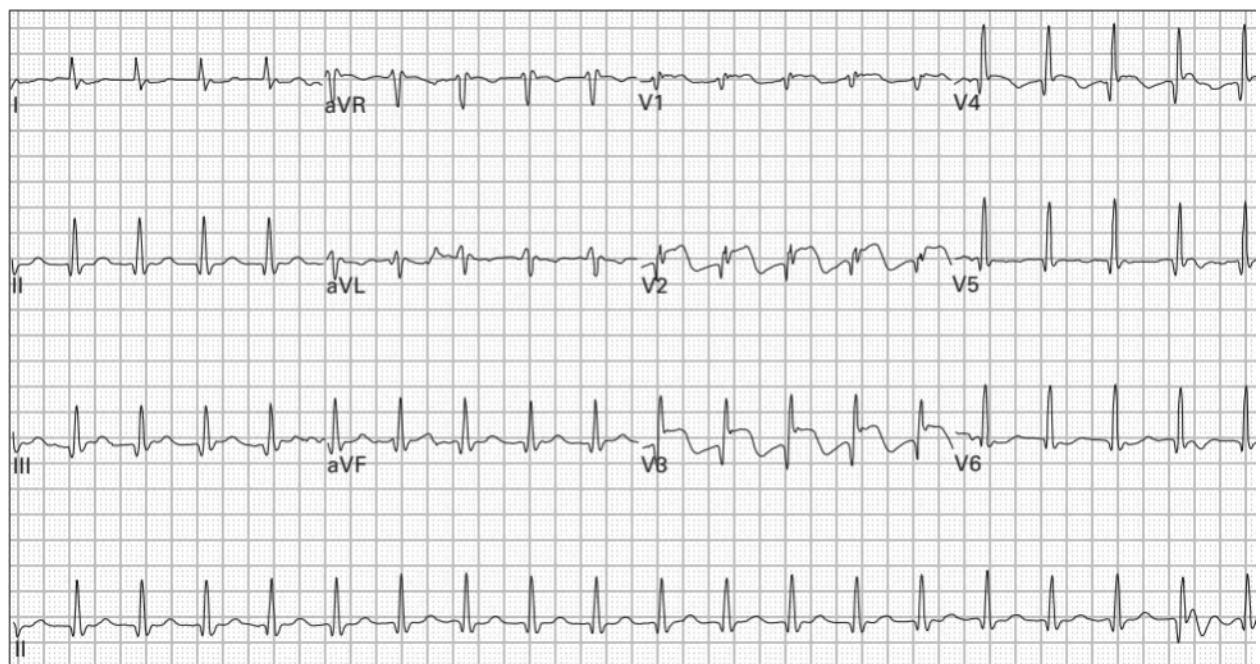


116. Nam 54 tuổi với cánh tay trái ngứa ran

ECG cho bác sĩ cấp cứu

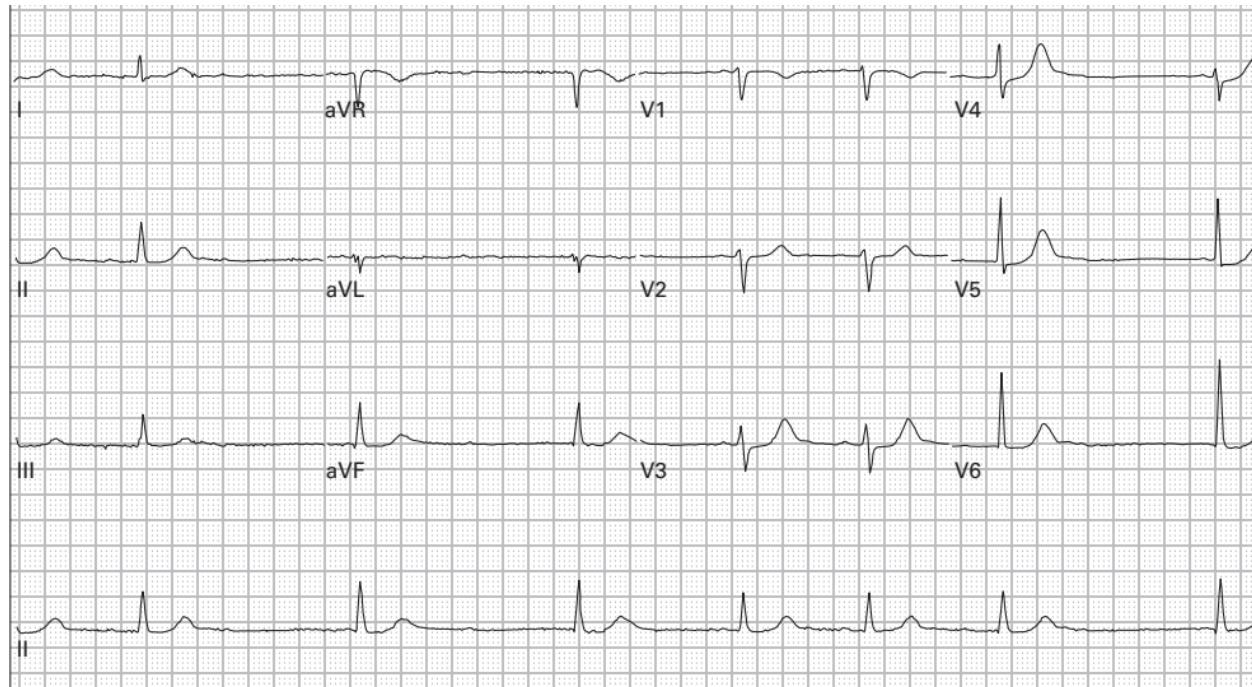


117. Nữ 83 tuổi, chóng mặt và buồn nôn nghiêm trọng

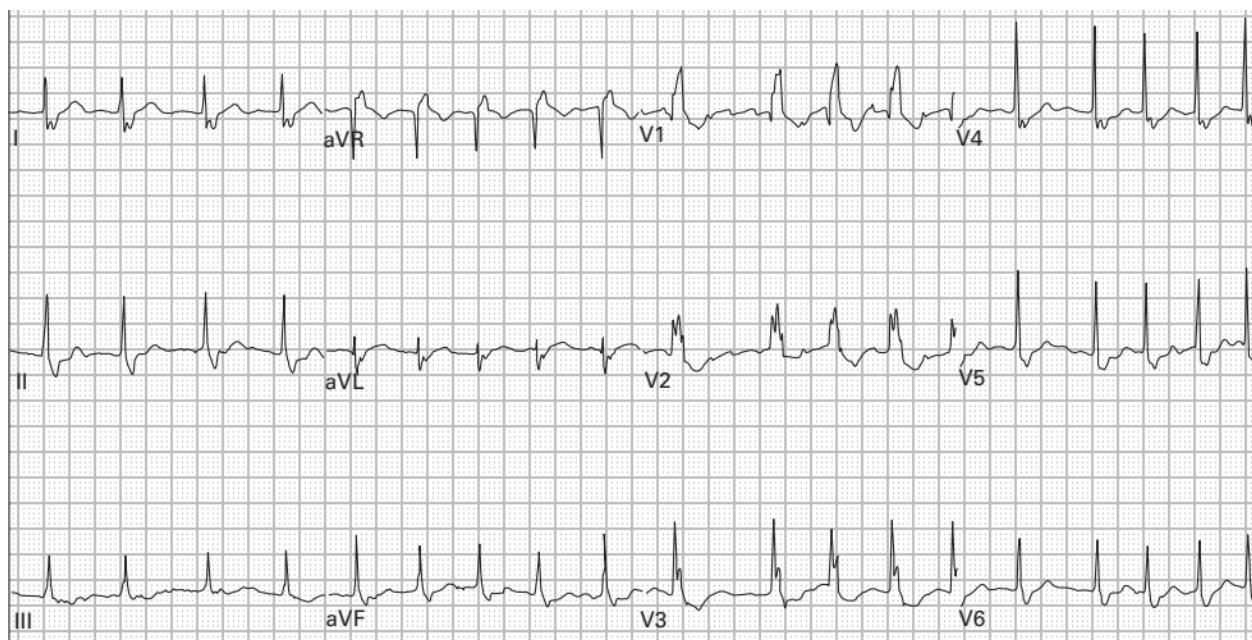


118. Nam 48 tuổi ,đau ngực và đánh trống ngực

ECG cho bác sĩ cấp cứu

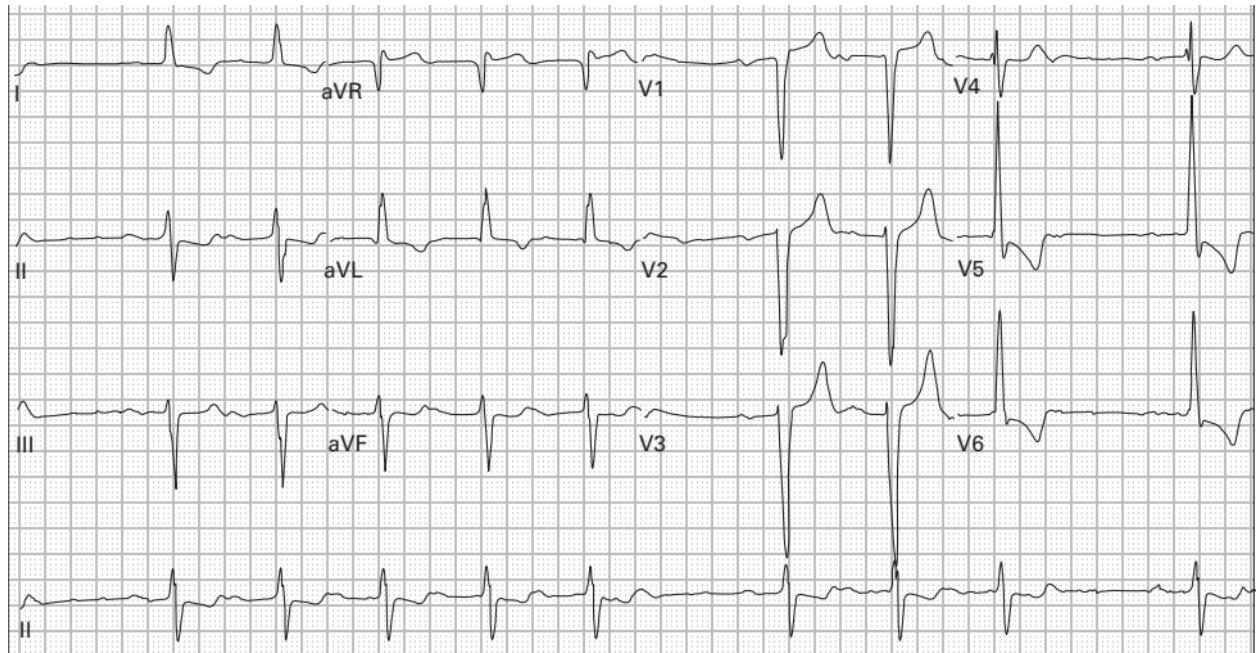


119. Nam 67 tuổi có tiền sử rung nhĩ mãn tính hiện tái sau một cơn ngất ; ông áy có thay đổi thuốc gần đây

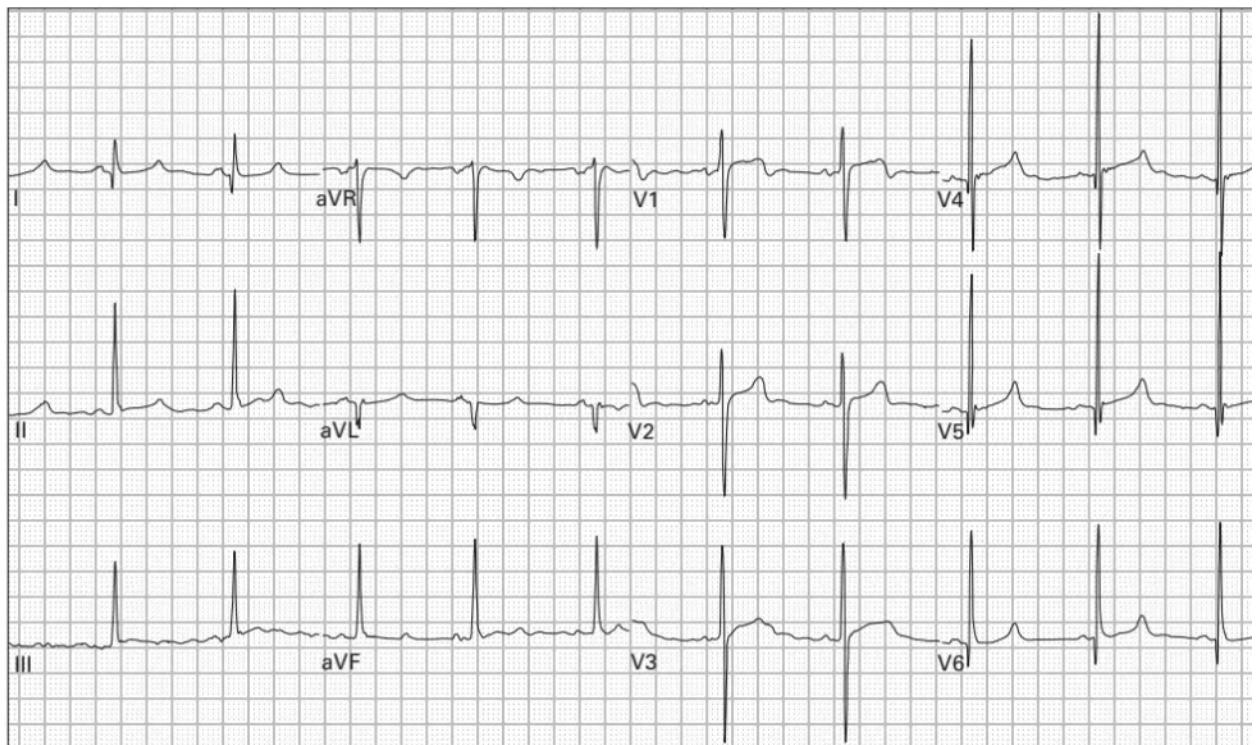


120. Nữ 74 tuổi, buồn nôn và mệt mỏi nặng.

ECG cho bác sĩ cấp cứu



121. Nam 71 tuổi , yếu và buồn nôn

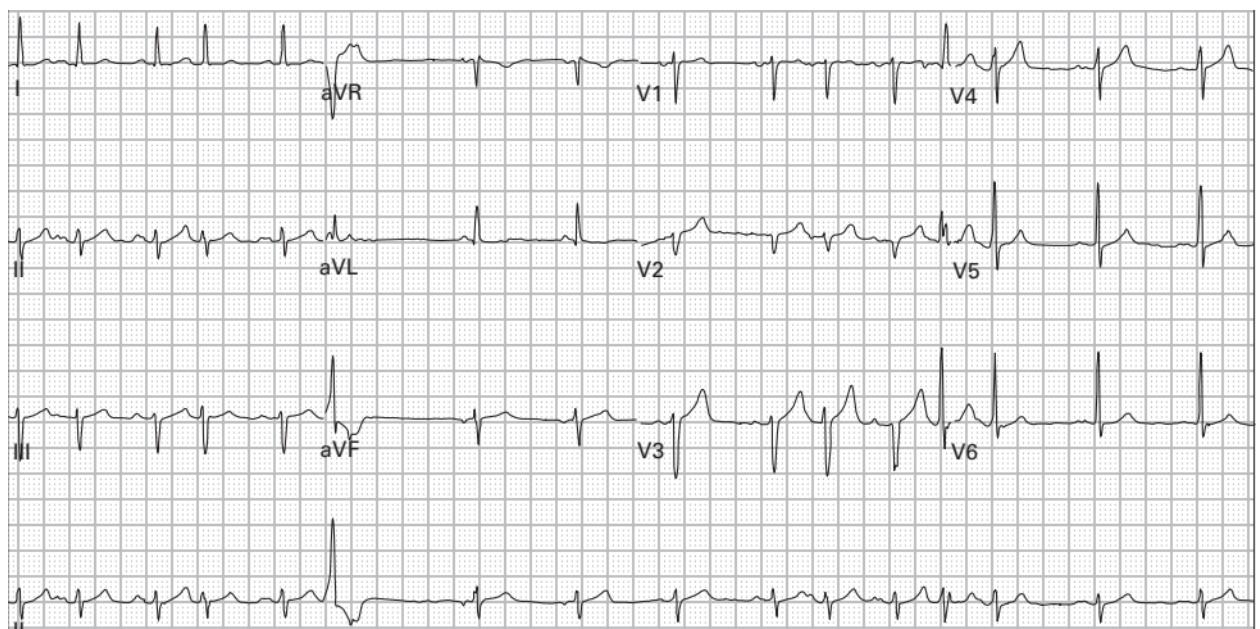


122. Nam 30 tuổi với đánh trống ngực khi gắng sức và chóng mặt

ECG cho bác sĩ cấp cứu

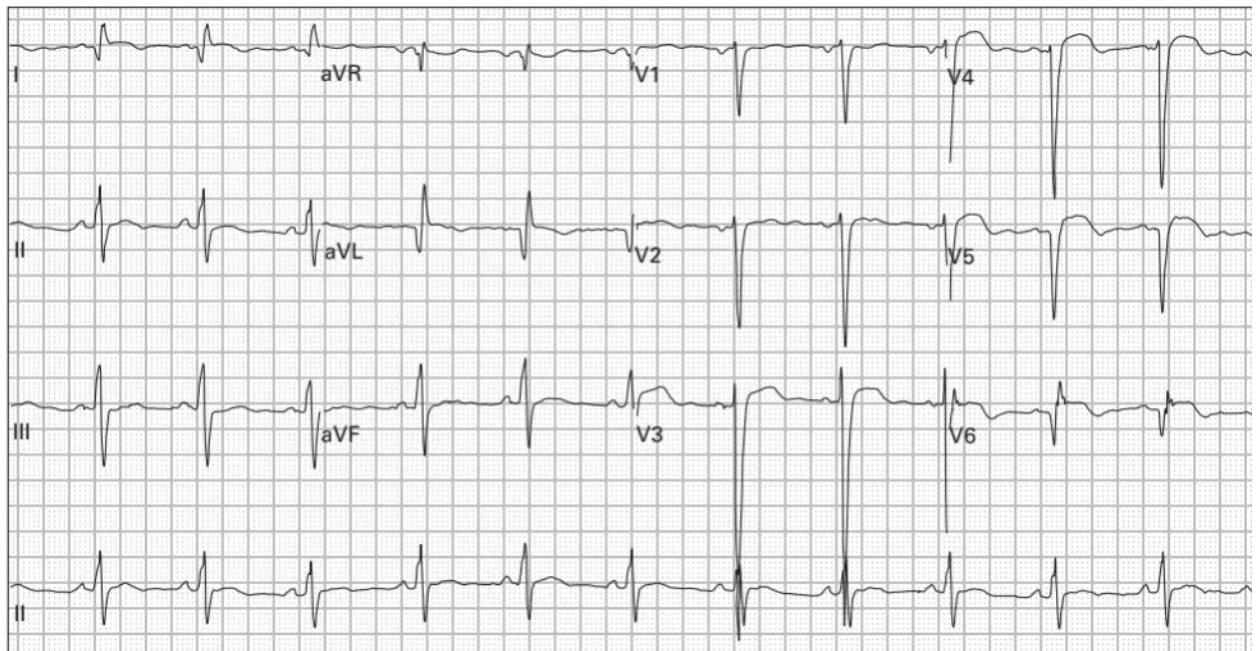


123. Nam 49 tuổi ,buồn nôn, nôn và tiêu chảy trong ba ngày

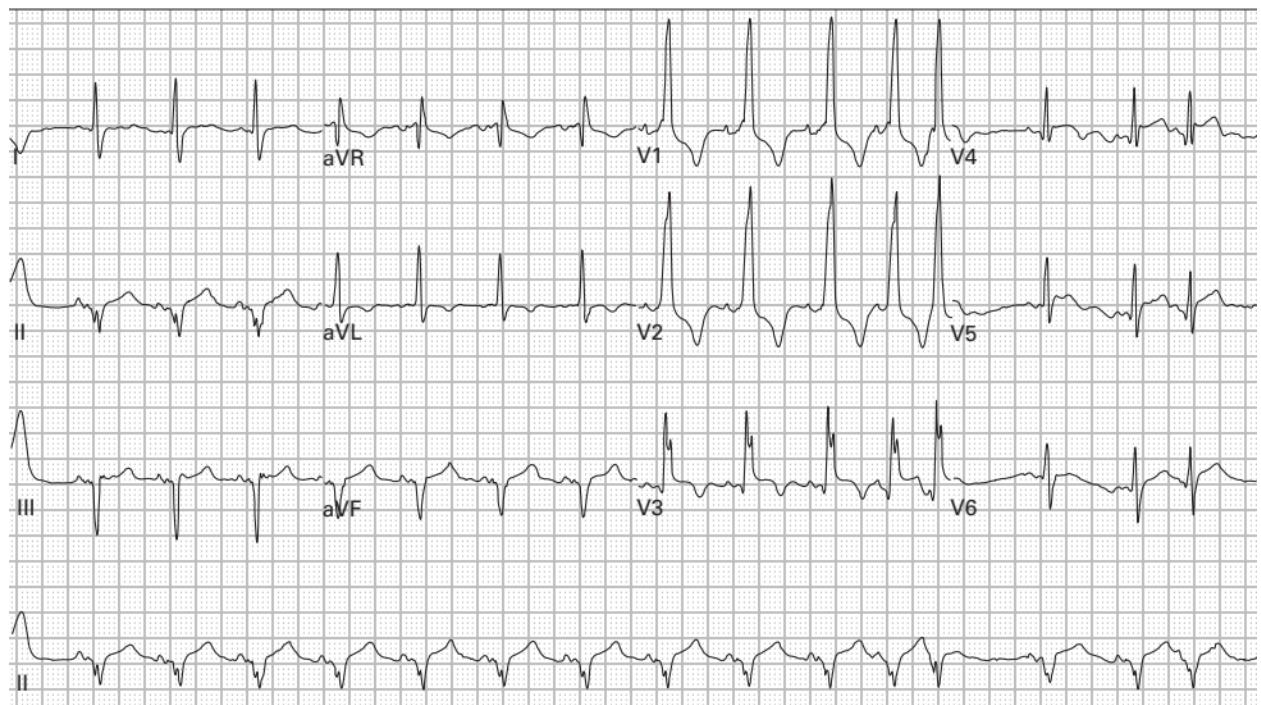


124. Nam 72 tuổi bị khí phế thũng nghiêm trọng với khó thở ngày càng tăng

ECG cho bác sĩ cấp cứu

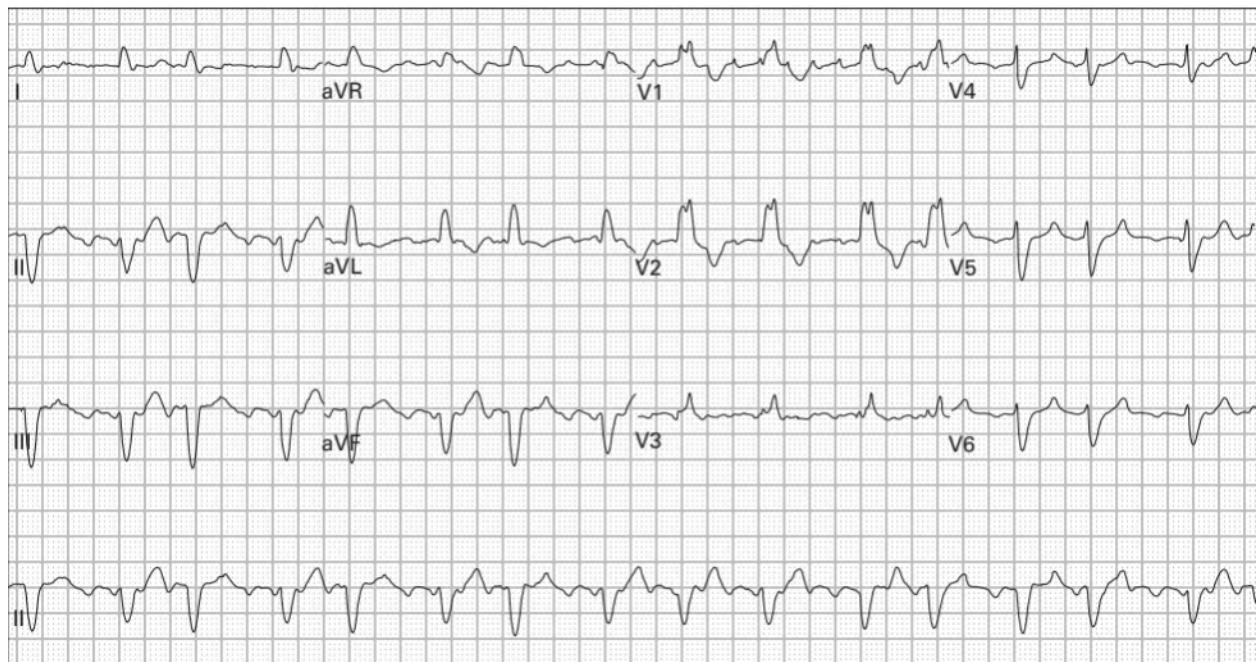


25. Nữ 56 tuổi có tiền sử MI trước đó được ECG trước khi nhập viện; cô đang có 1 ổ viêm ở chân, không có triệu chứng tim phổi

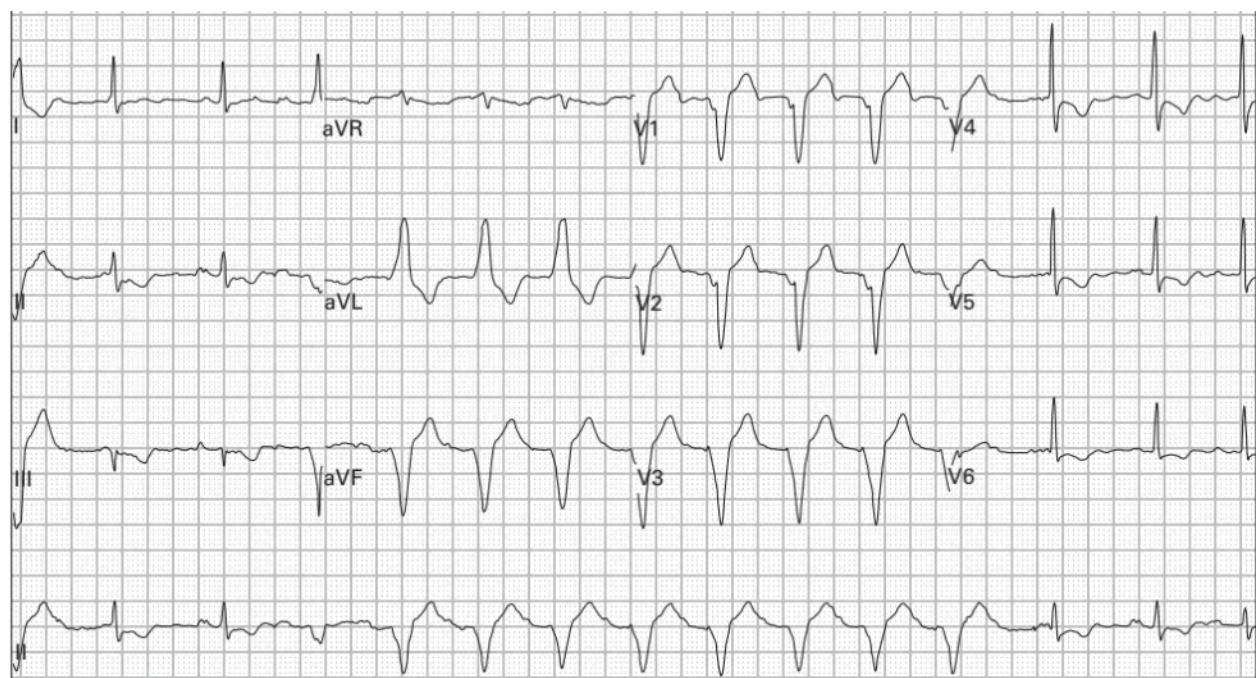


126. Nữ 87 tuổi bị nôn và khó thở

ECG cho bác sĩ cấp cứu

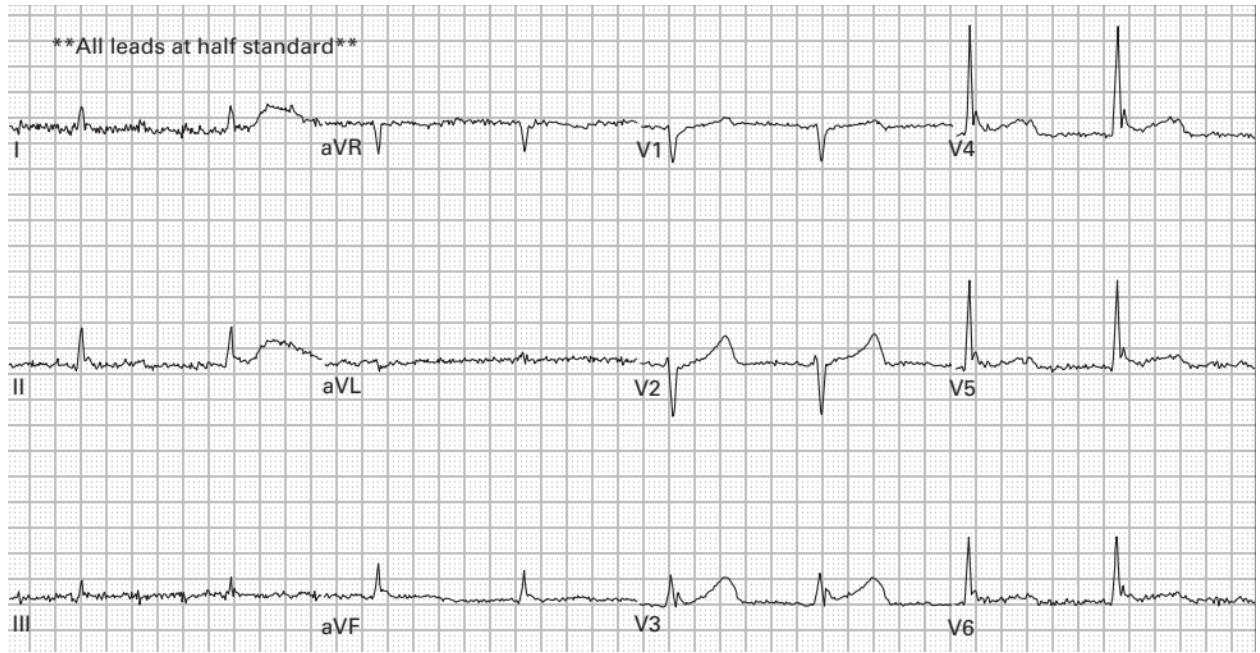


127. Nữ 66 tuổi, chóng mặt

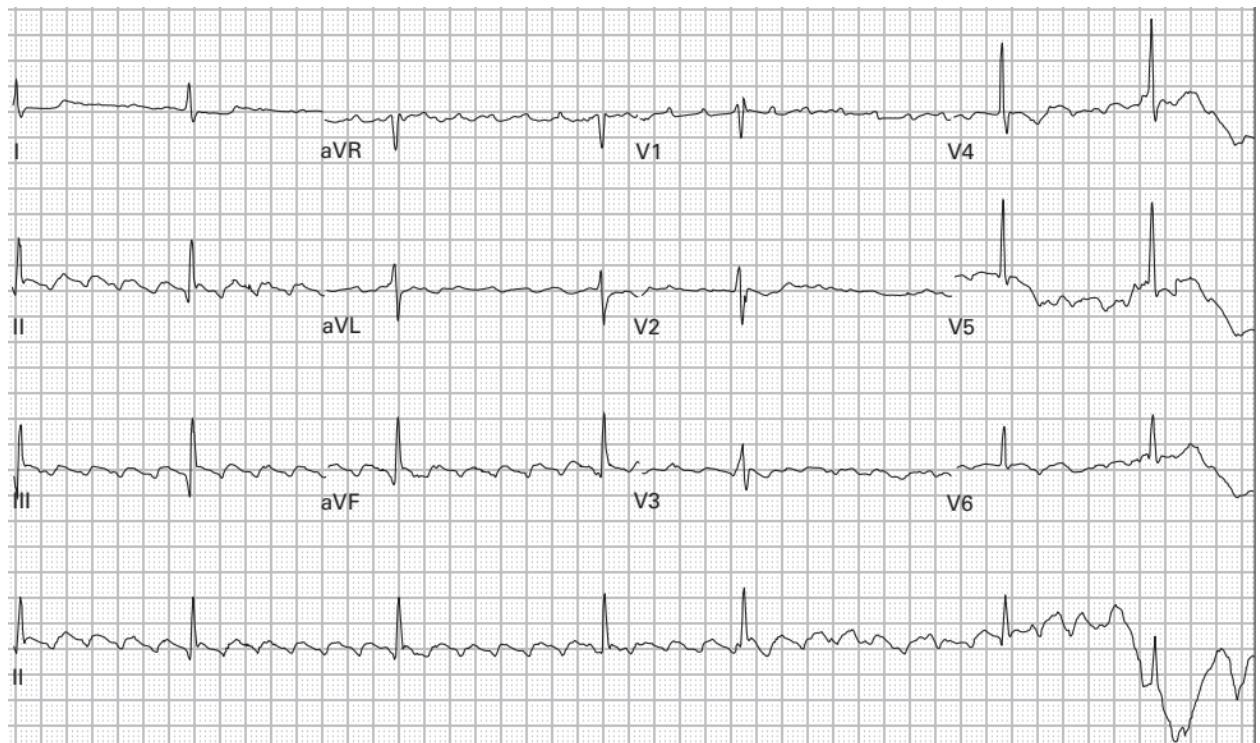


128. Nam 54 tuổi, đau ngực và đánh trống ngực không liên tục

ECG cho bác sĩ cấp cứu

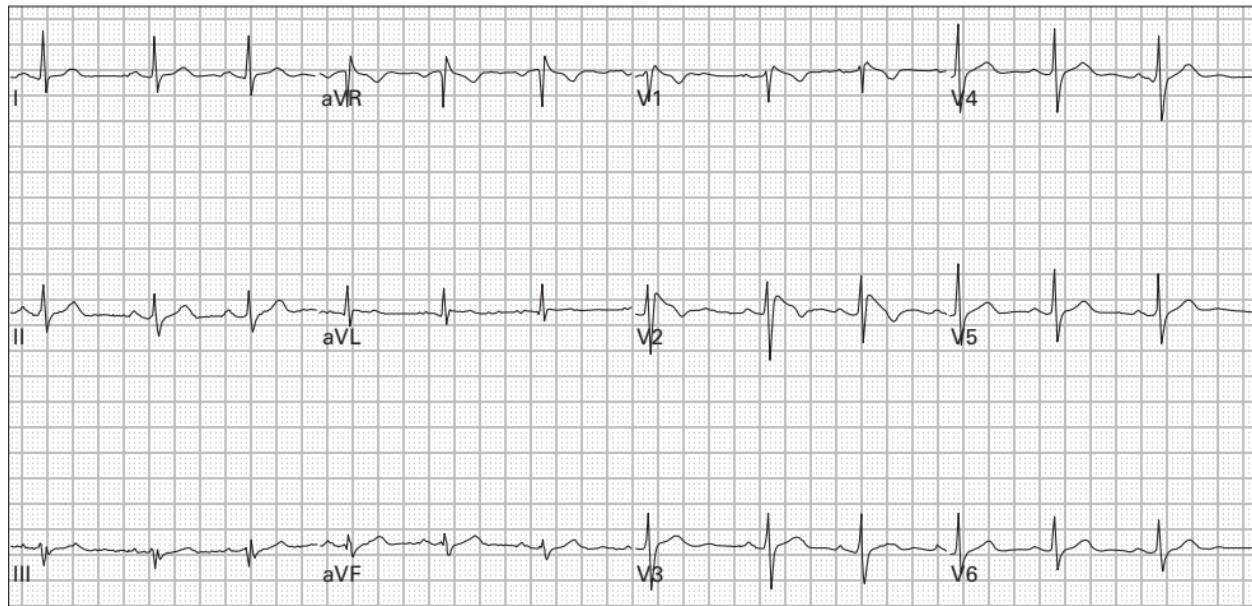


129. Nam 53 tuổi nghiện rượu với giảm ý thức

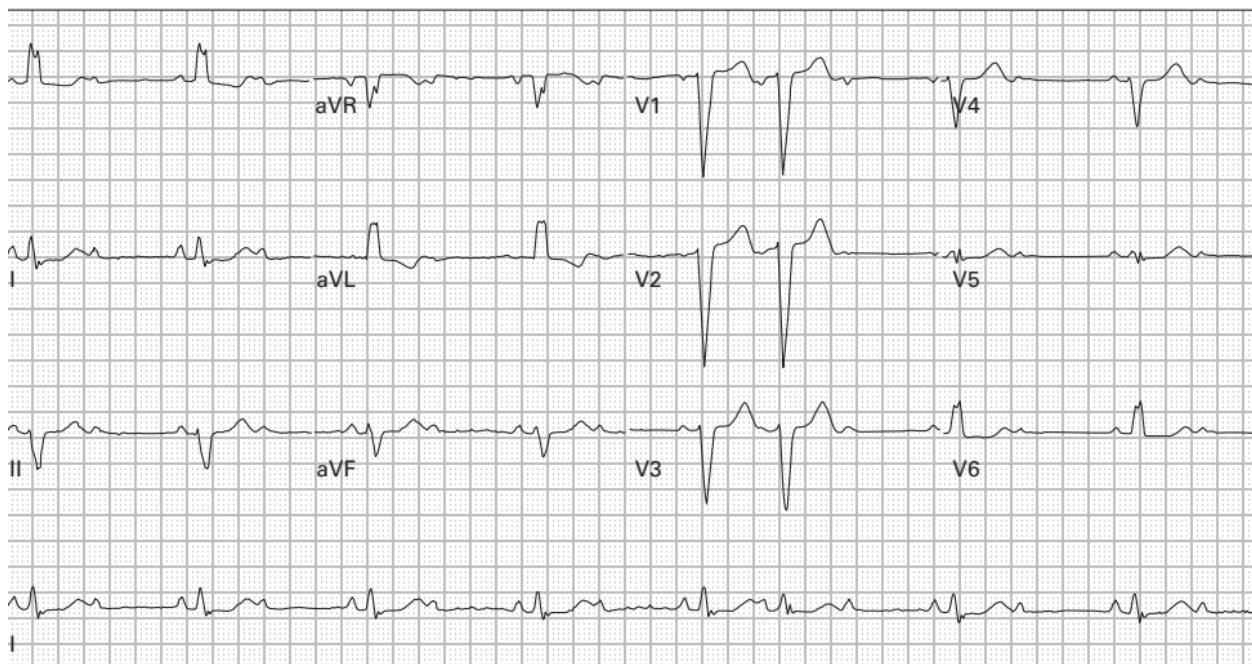


130. Nữ 67 tuổi có tiền sử suy tim sung huyết biểu hiện chóng mặt khi gắng sức, buồn nôn và nôn

ECG cho bác sĩ cấp cứu

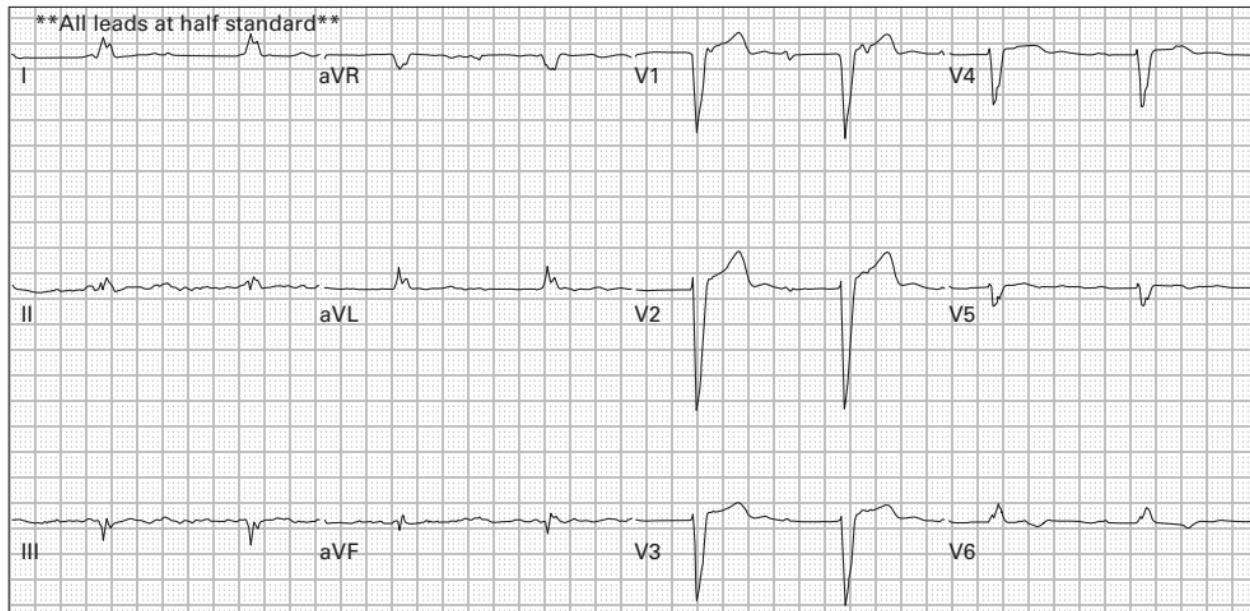


131. Nữ 30 tuổi ,sau ngất

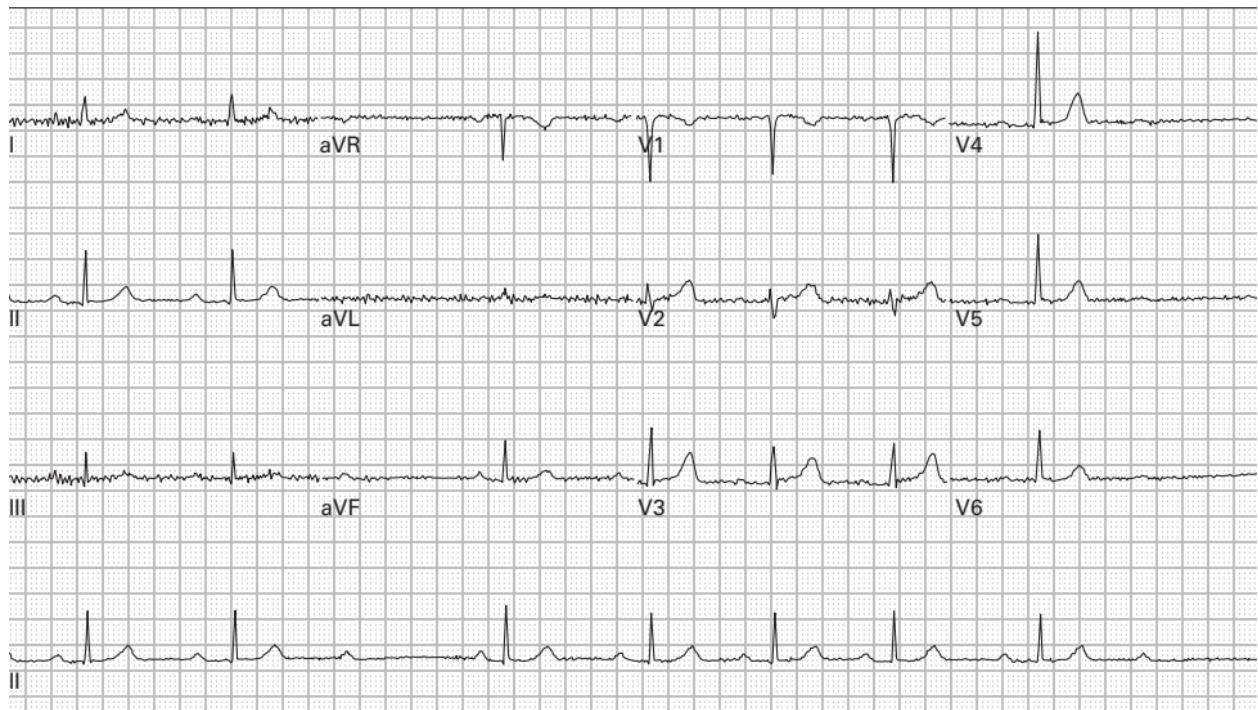


132. Nữ 58 tuổi, đau ngực và yếu

ECG cho bác sĩ cấp cứu



133. Nữ 74 tuổi ,nôn và yếu

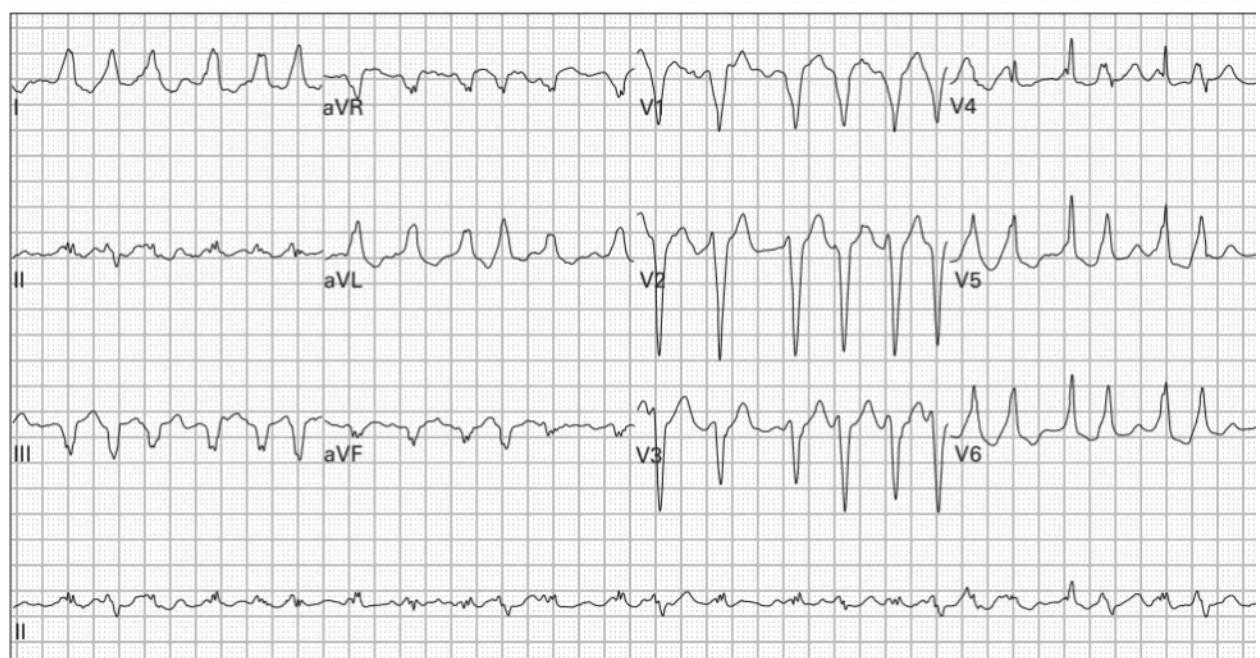


134. Nữ 41 tuổi chóng mặt

ECG cho bác sĩ cấp cứu

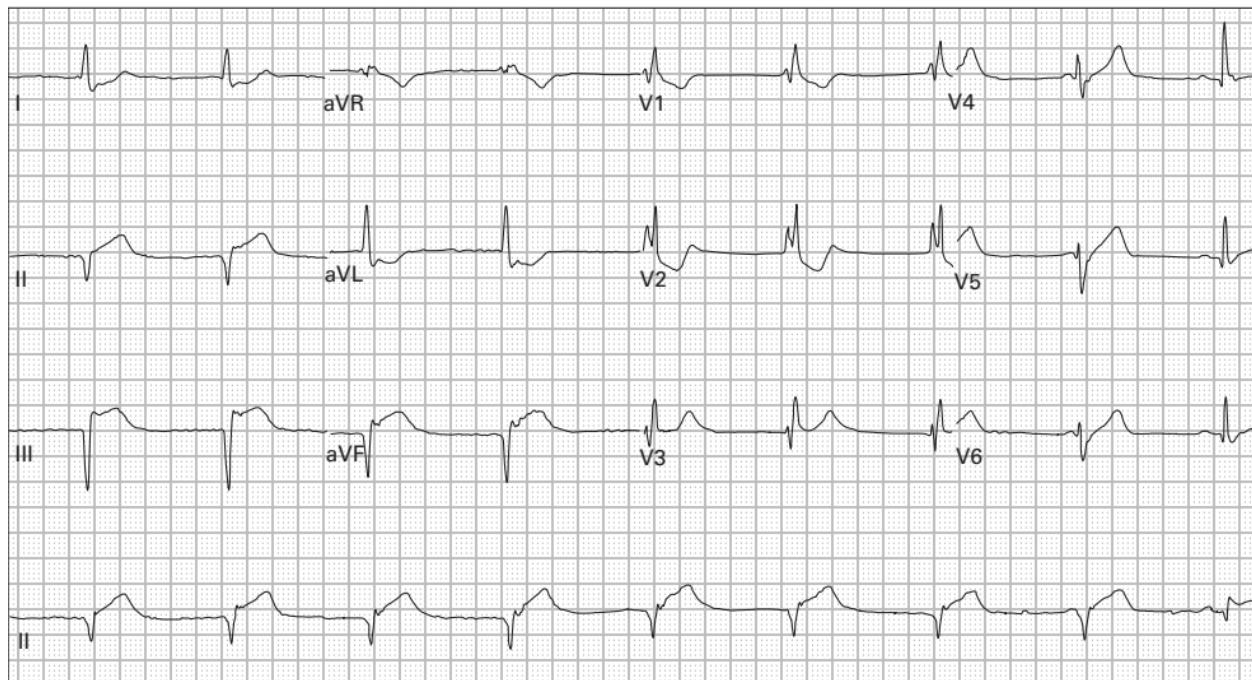


135. Nữ 91 tuổi, chóng mặt và khó thở

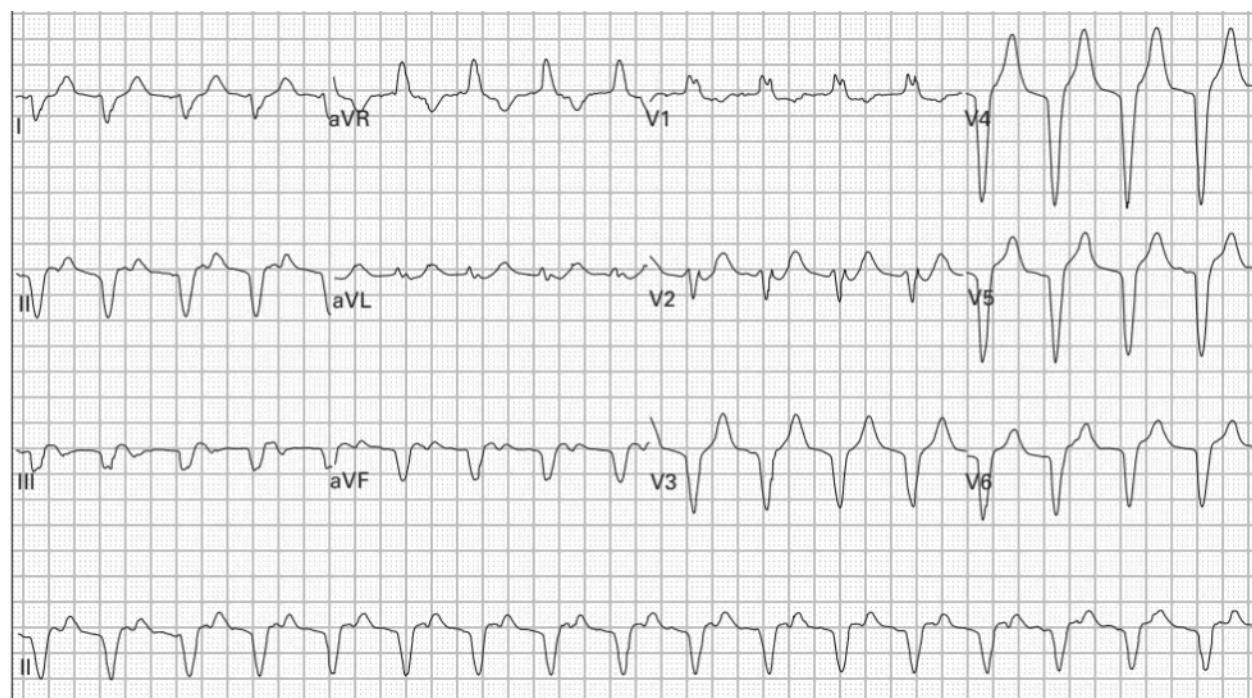


136. Nữ 30 tuổi, đánh trống ngực và chóng mặt

ECG cho bác sĩ cấp cứu

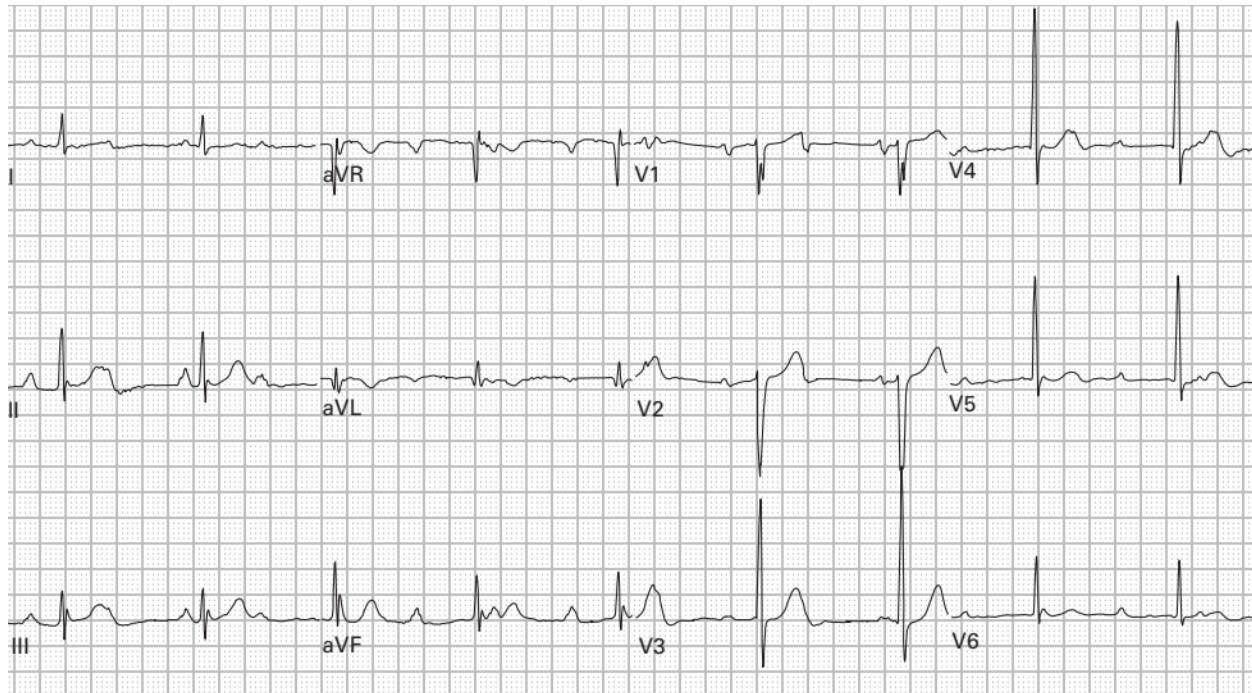


137. Nam 86 tuổi ,đau ngực lan cả hai cánh tay

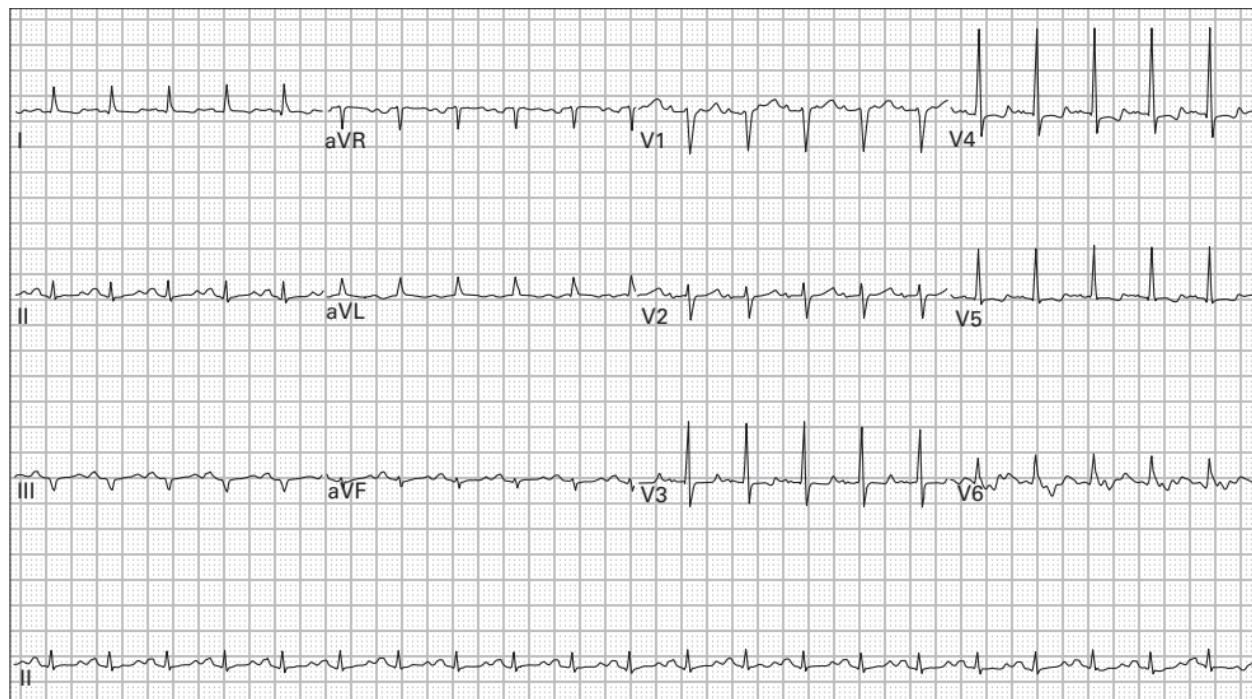


138. Nam 86 tuổi hai giờ sau khi nhận được streptokinase tiêm tĩnh mạch cho MI cấp ; hiện tại không triệu chứng, huyết áp 125/70

ECG cho bác sĩ cấp cứu

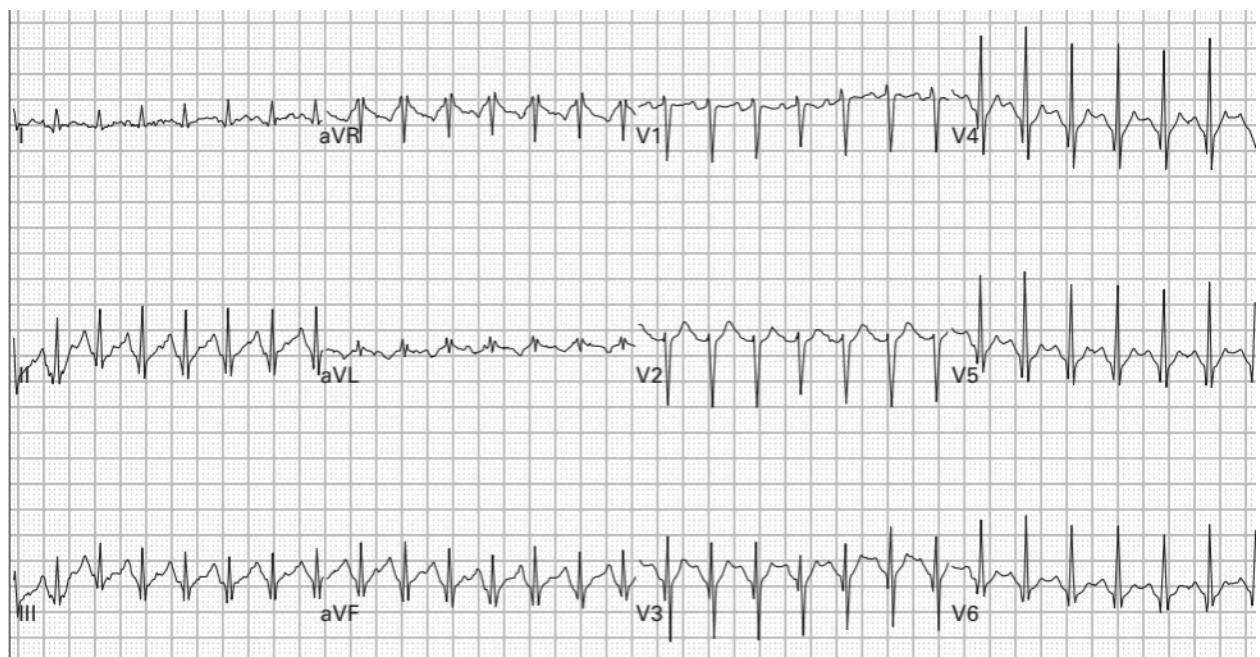


139.Nam 54 tuổi, chóng mặt khi đi bộ



140. Nam 39 tuổi bị bệnh cơ tim nặng do rượu hiện tại đánh trống ngực và chóng mặt

ECG cho bác sĩ cấp cứu

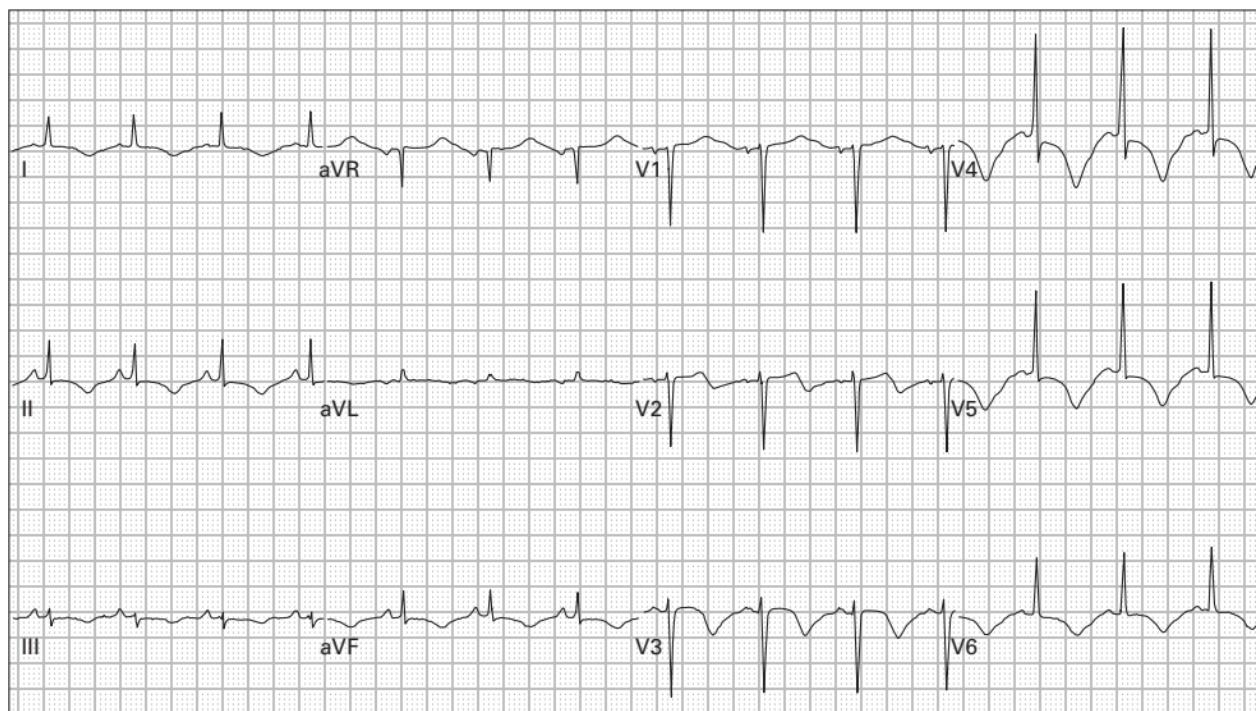


141. Nữ 43 tuổi bị sốt cao, ho nhiều và nôn trong một tuần

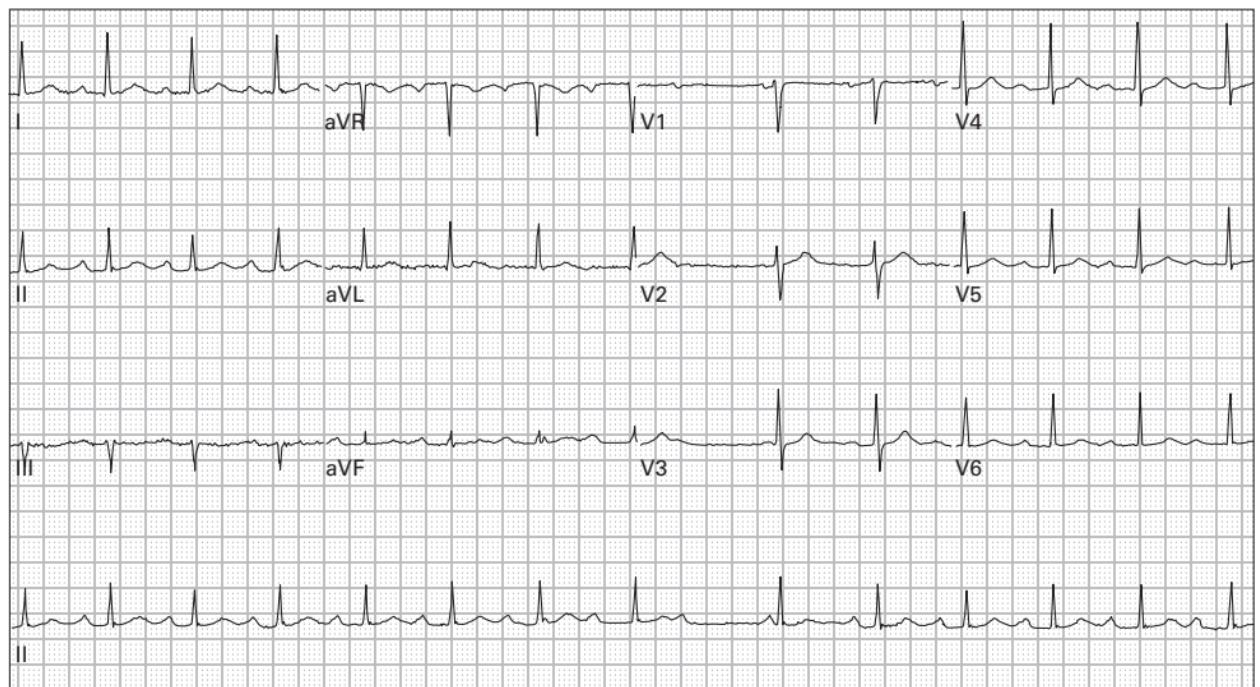


42. Nam 47 tuổi sau ngất; hiện tại còn đánh trống ngực

ECG cho bác sĩ cấp cứu

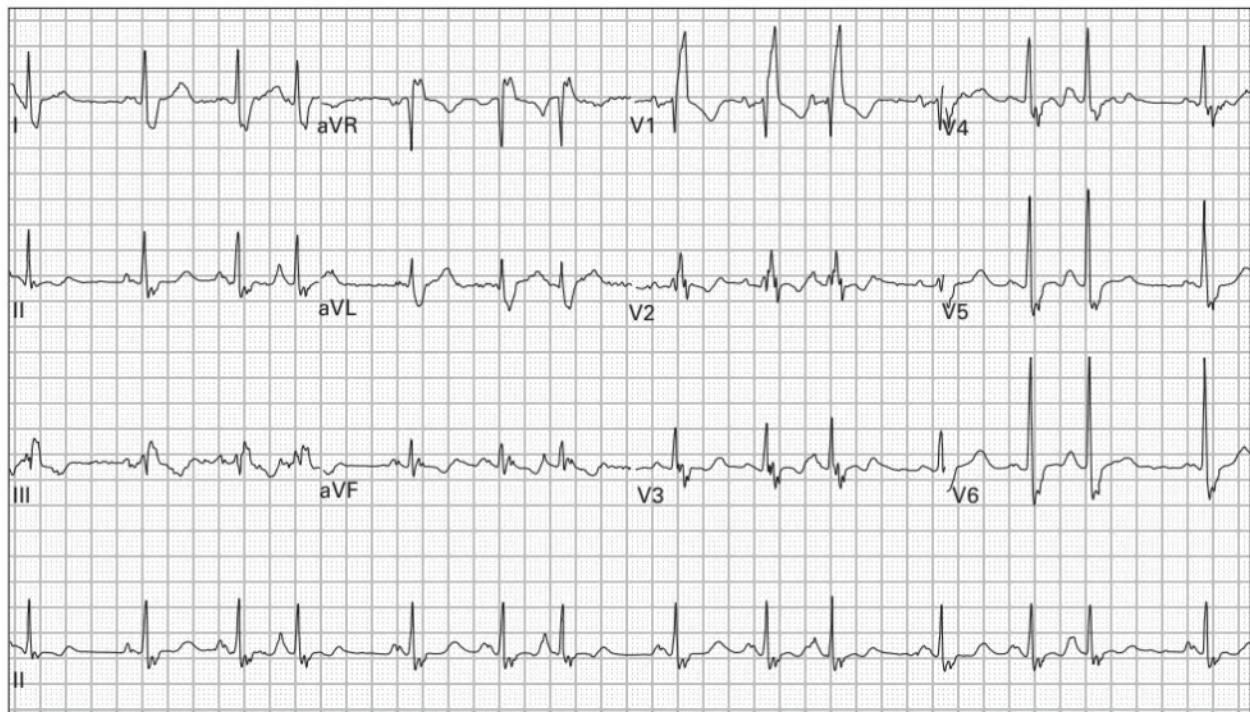


143. Nữ 62 tuổi, bất tỉnh

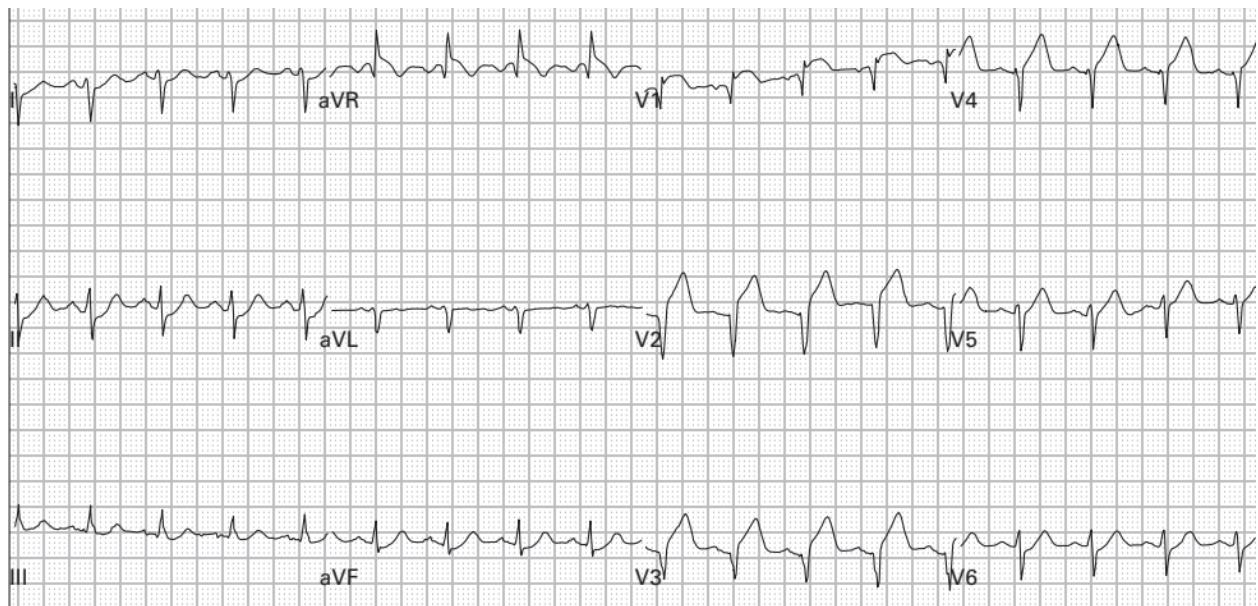


144. Nữ 63 tuổi với yếu toàn thân

ECG cho bác sĩ cấp cứu

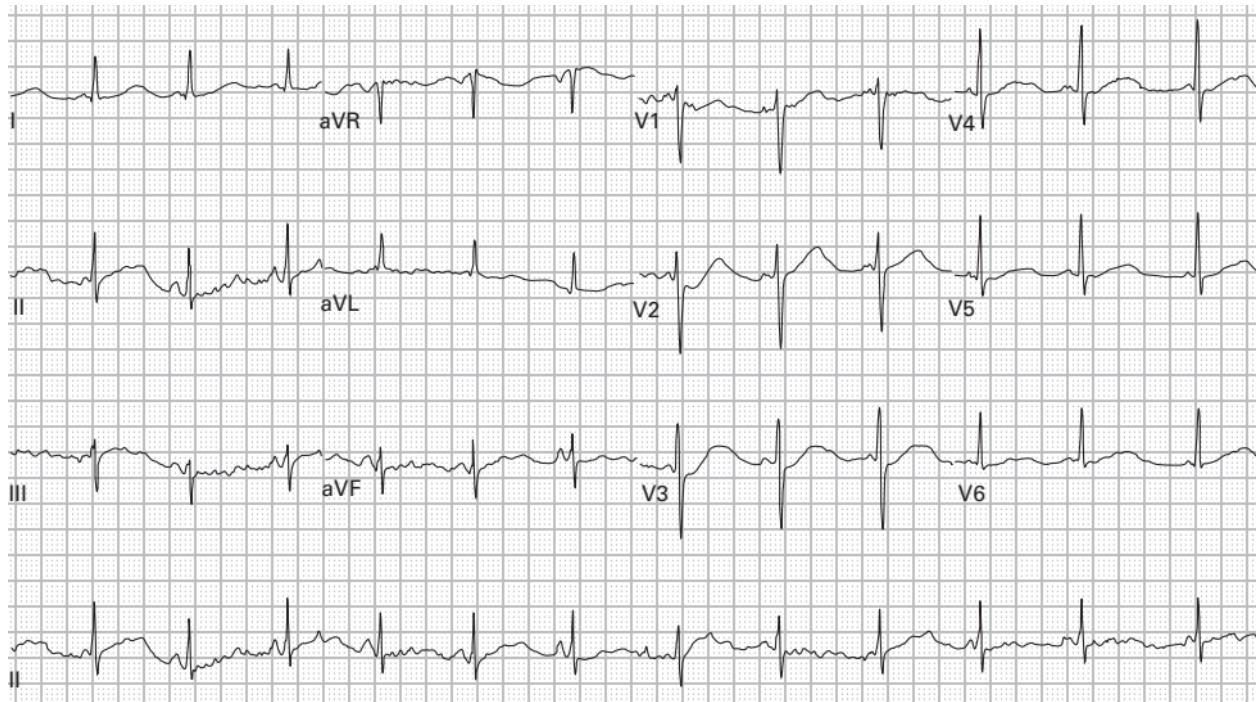


145. Nữ 73 tuổi, ho và khò khè



146. Nam 44 tuổi, đau ngực trái và cánh tay

ECG cho bác sĩ cấp cứu

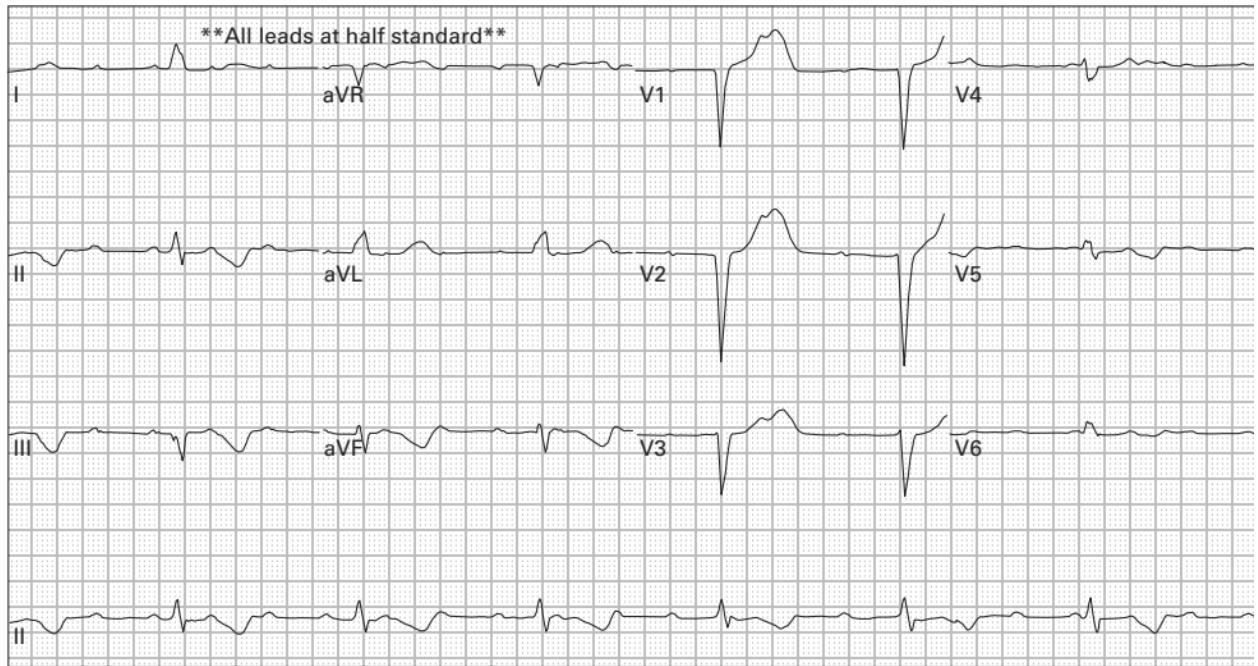


147. Nam 57 tuổi có tiền sử tâm thần phân liệt ,sau khi dùng thuốc quá liều

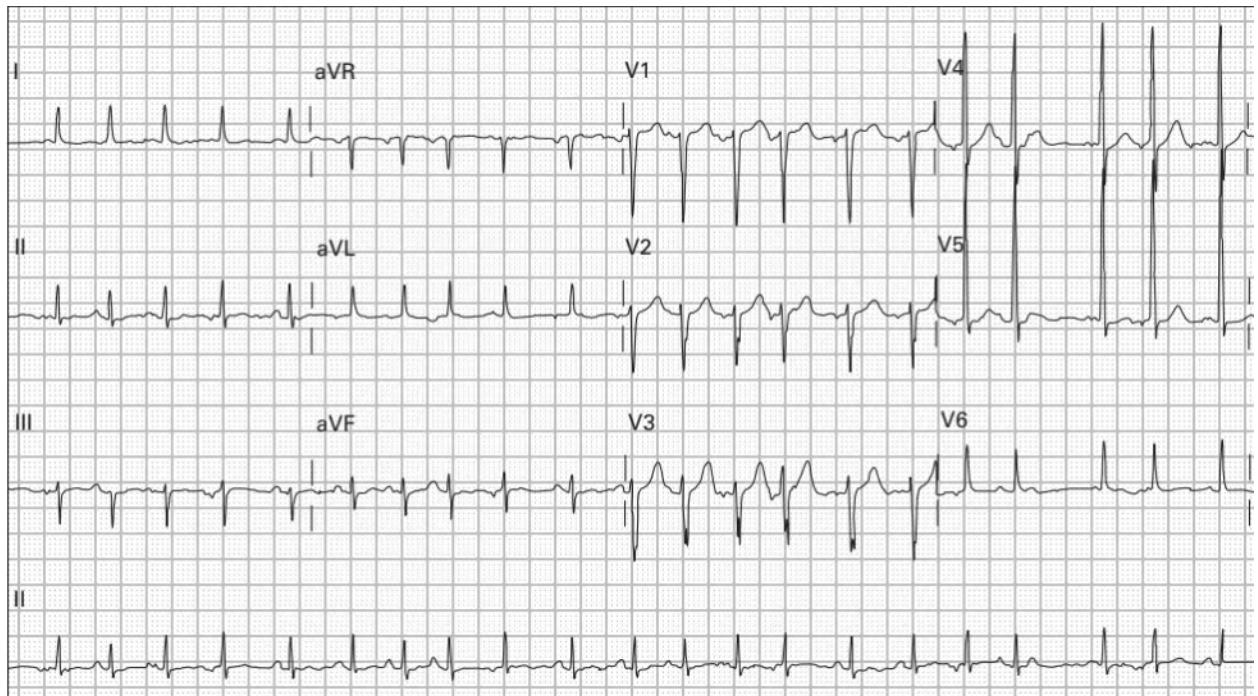


148. Nam 57 tuổi ,sau khi dùng quá liều thuốc chống loạn thần

ECG cho bác sĩ cấp cứu

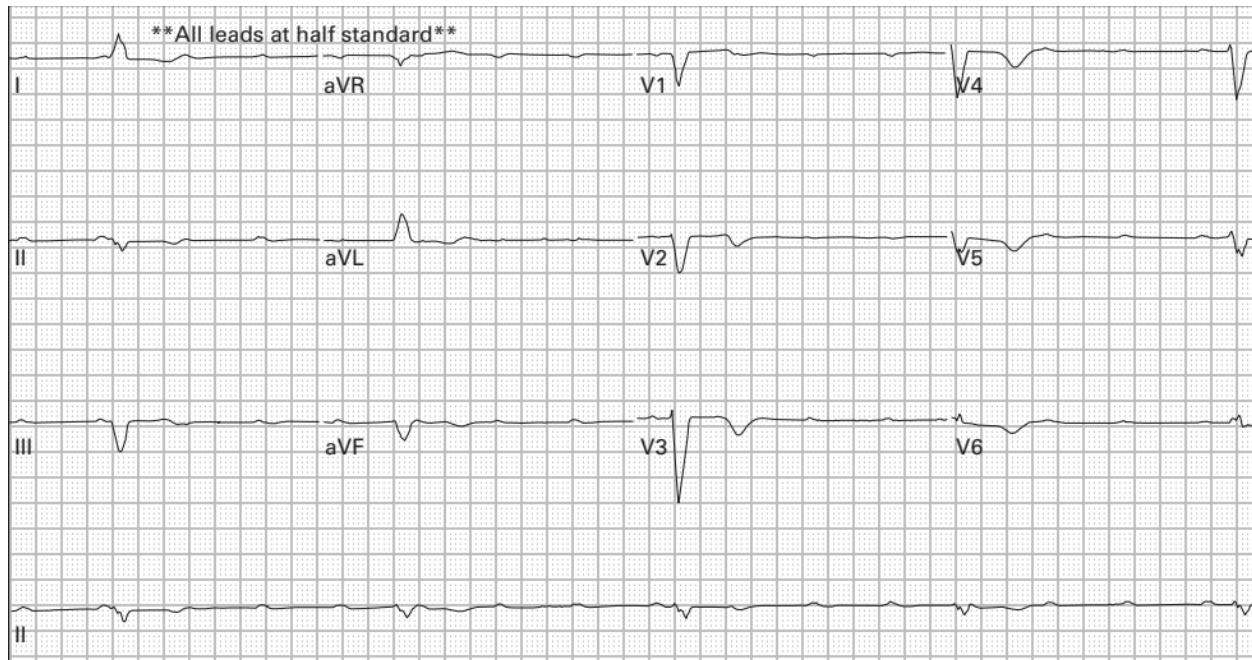


149. Nữ 68 tuổi, yếu, khó thở và vã mồ hôi

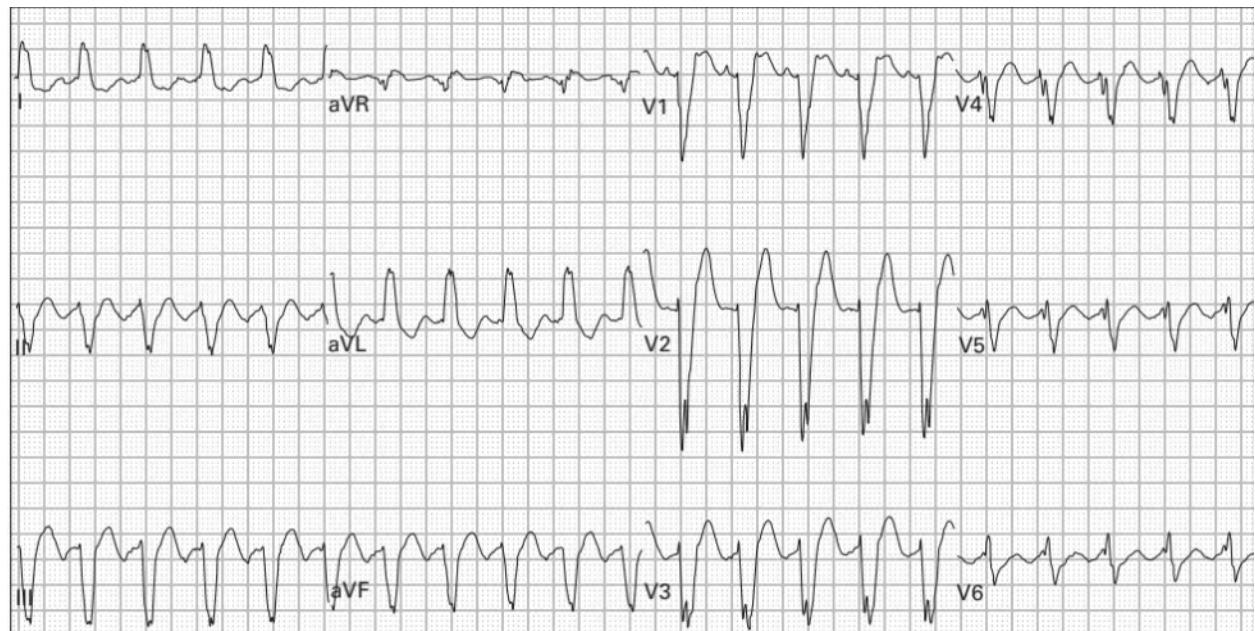


150. Nam 65 tuổi có tiền sử khí phế thũng, bị ho và sốt

ECG cho bác sĩ cấp cứu

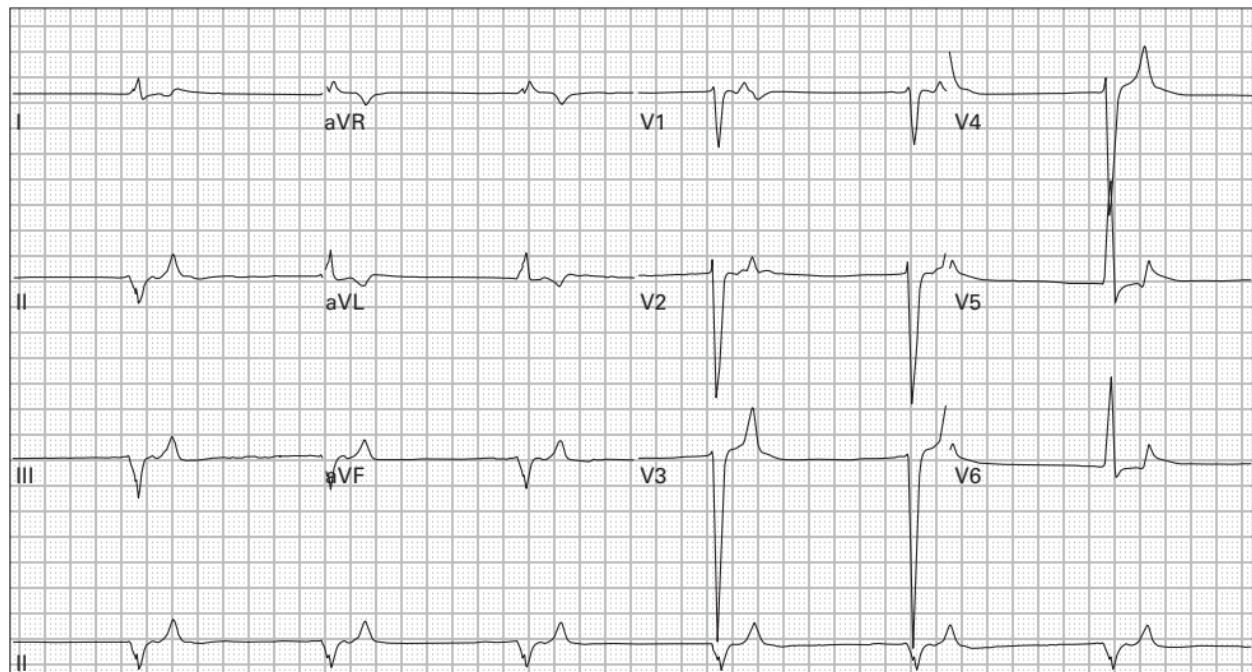


151. Nam 82 tuổi, sau ngất; huyết áp là 70/35

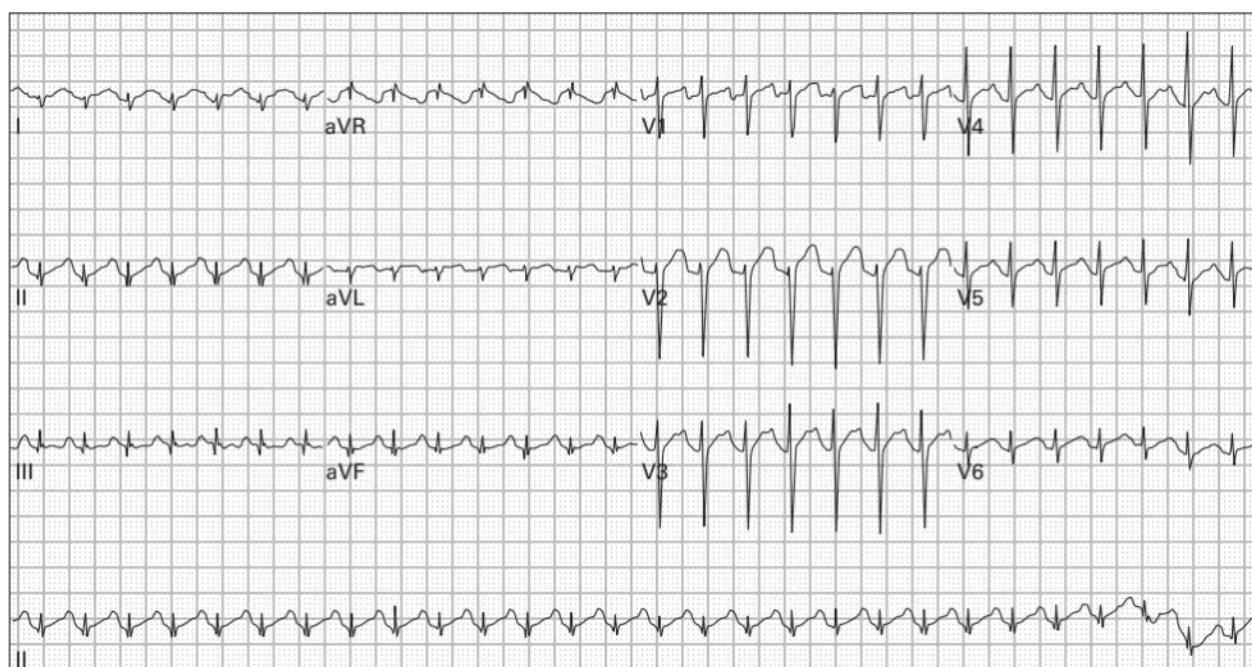


152. Nam 67 tuổi, đau ngực và mệt mỏi toàn thân

ECG cho bác sĩ cấp cứu

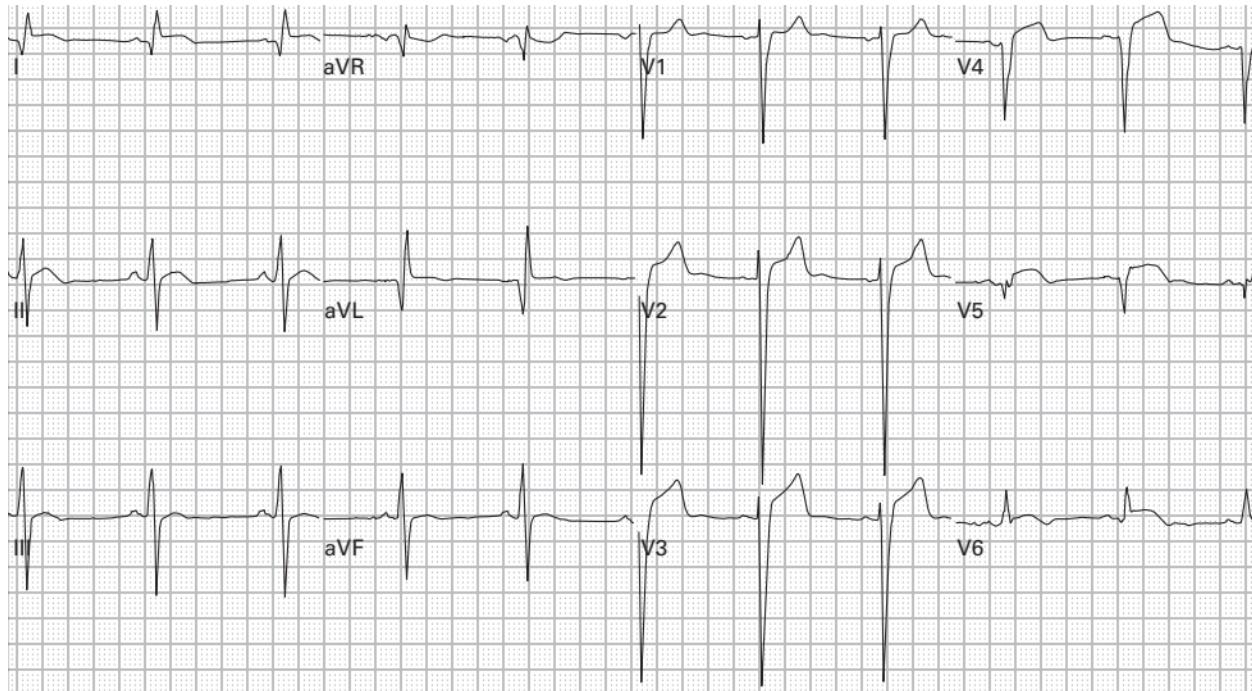


153.Nam 44 tuổi, tiền sử bệnh thận mẫn tính ,biểu hiện yếu và buồn nôn

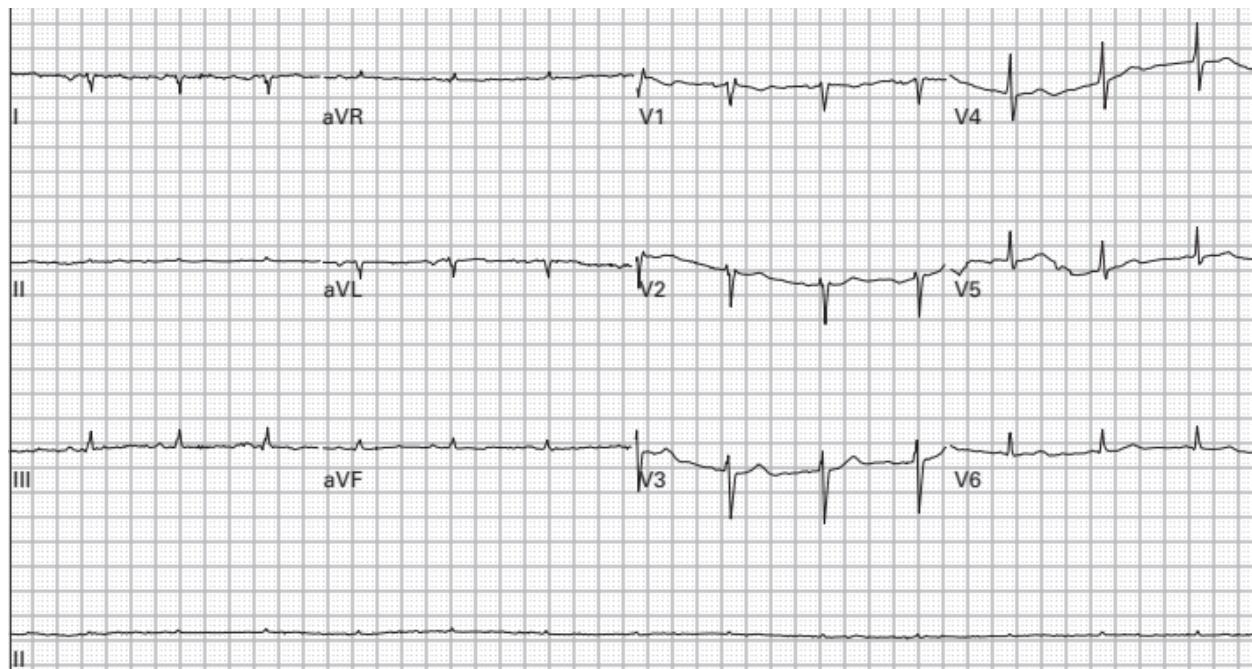


154. Nữ 23 tuổi đột nhiên đau bụng và chảy máu âm đạo

ECG cho bác sĩ cấp cứu

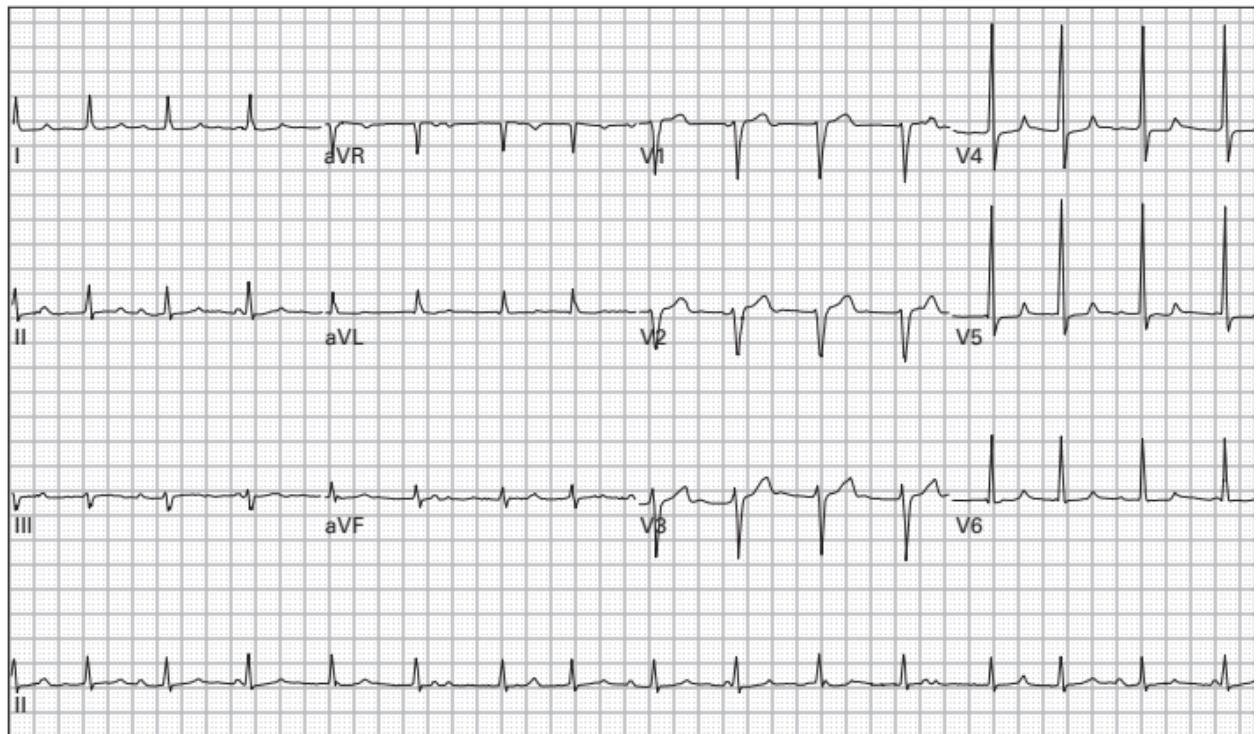


155. Nữ 44 tuổi có tiền sử MI , bị ho, đau ngực và khó thở

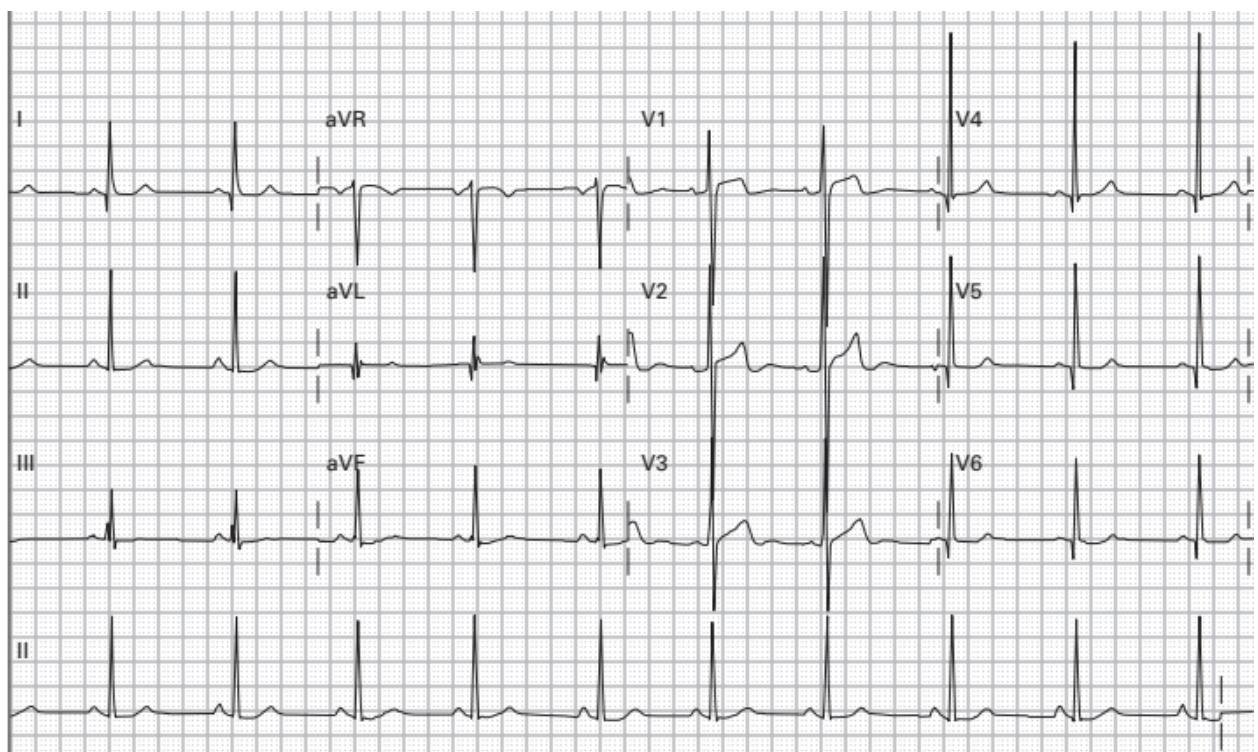


156. Nam 52 tuổi bị ung thư phổi biểu hiện khó thở tăng dần và khó thở khi nằm

ECG cho bác sĩ cấp cứu

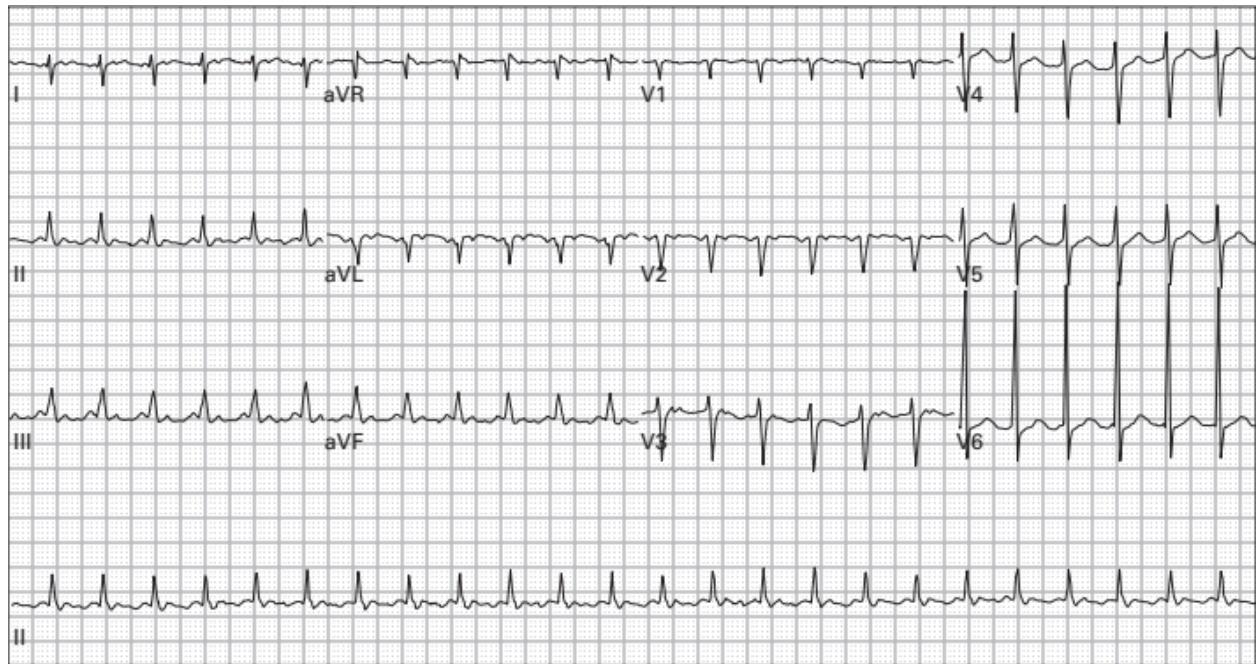


157. Nam 39 tuổi bị bệnh cơ tim biểu hiện khó thở khi gắng sức nhẹ

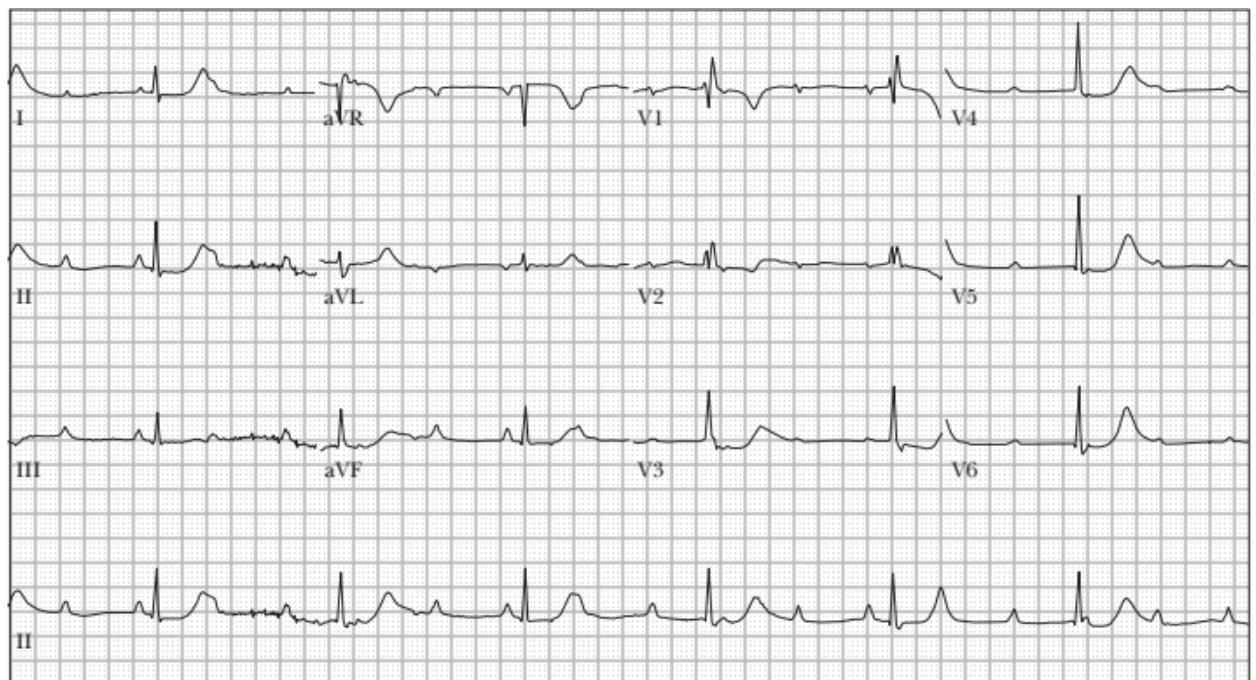


158. Nam 25 tuổi, đánh trống ngực nặng và chóng mặt khi chơi bóng rổ

ECG cho bác sĩ cấp cứu

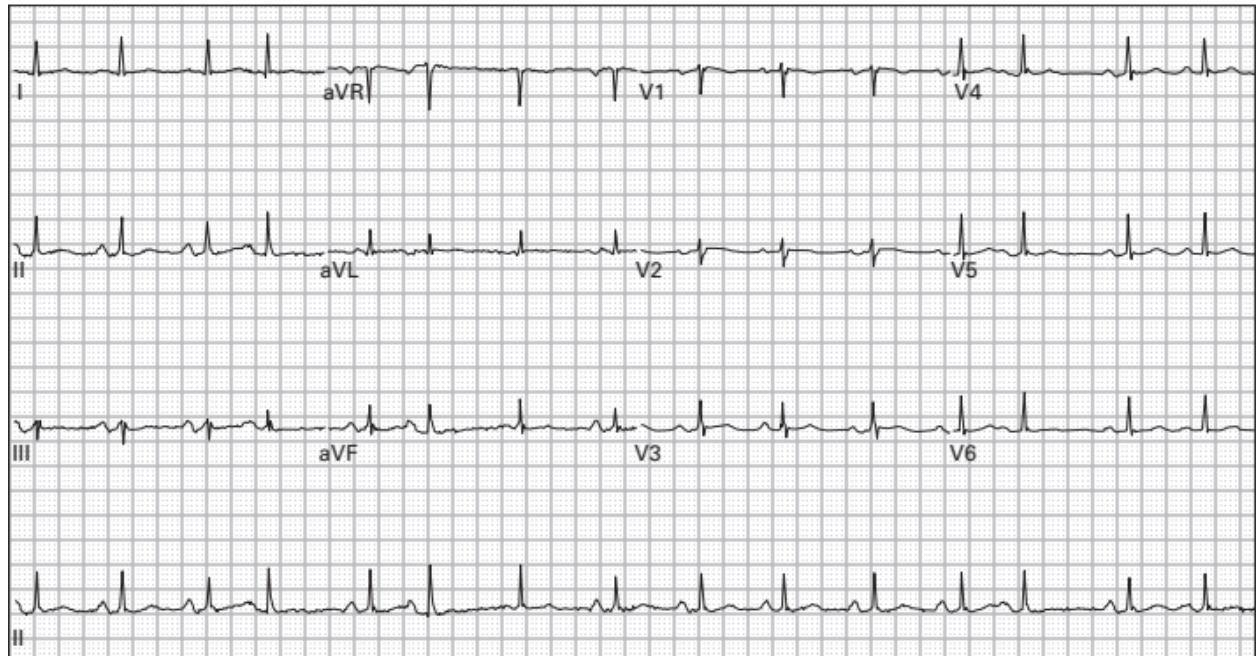


159. Nam 5 tuổi nghiện rượu bị nôn và đánh trống ngực

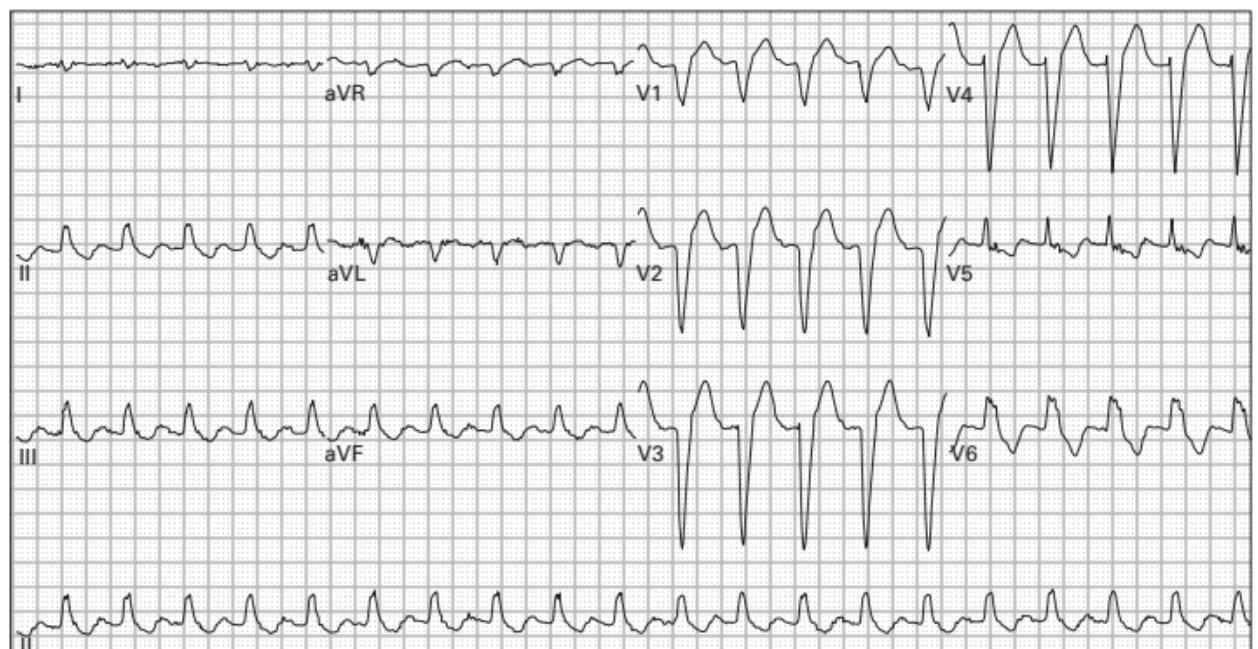


160. Nữ 51 tuổi, ba giờ đau ngực trái sau ngất

ECG cho bác sĩ cấp cứu

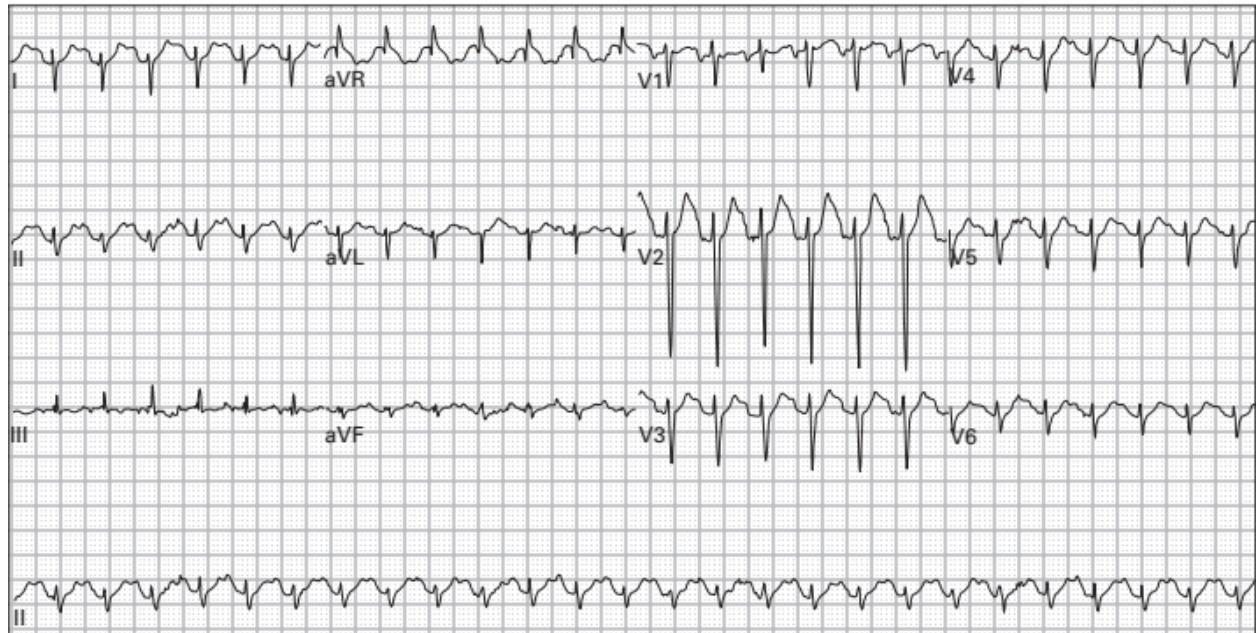


161. Nữ 49 tuổi, đánh trống ngực nhẹ không liên tục

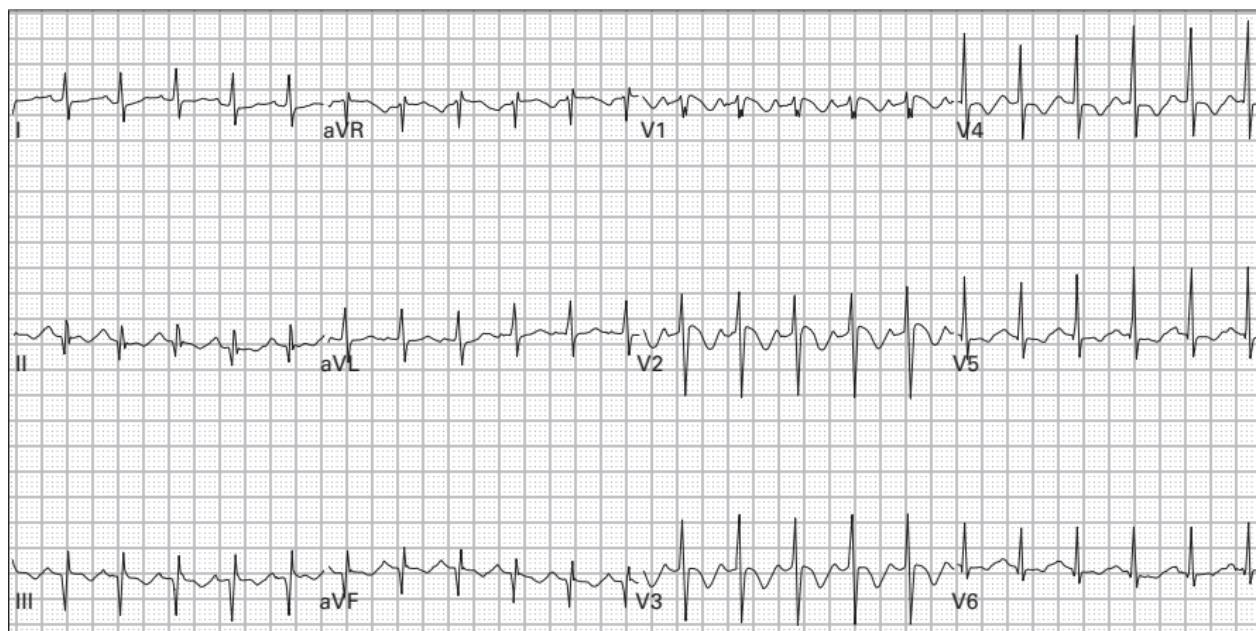


162. Nam 61 tuổi, sốt, ho khan và khó thở

ECG cho bác sĩ cấp cứu

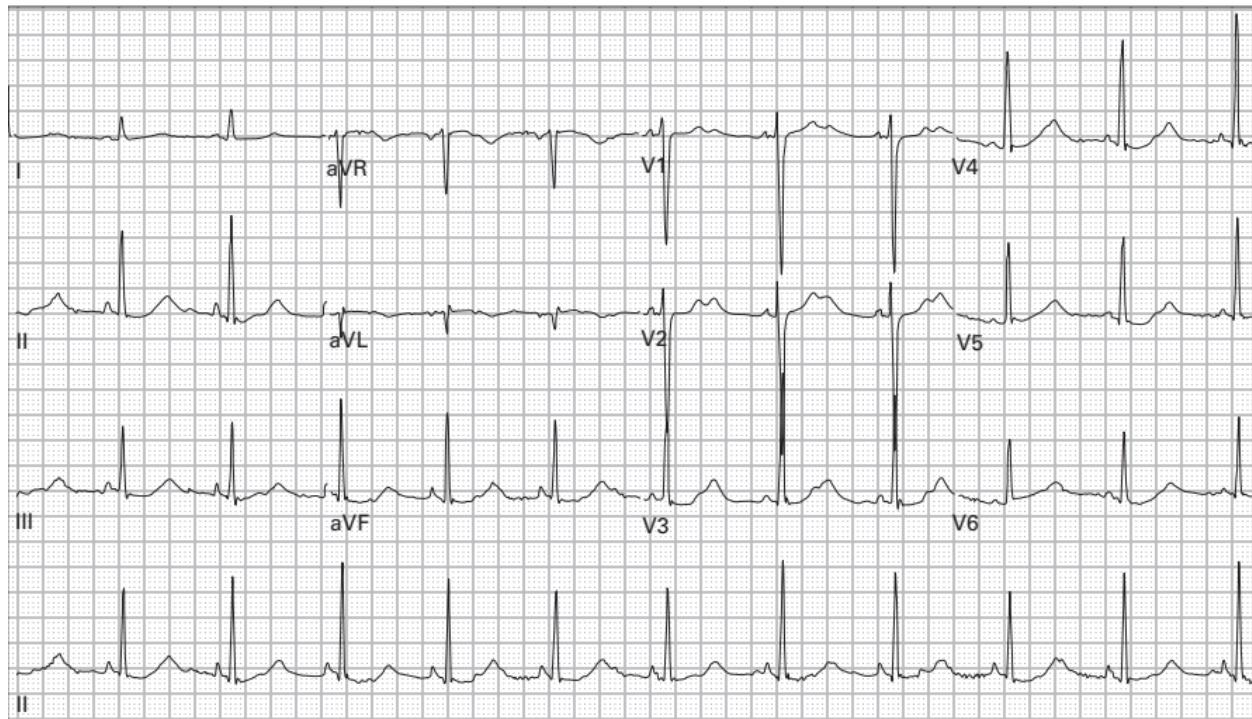


163. Nữ 37 tuổi, sau khi quá liều không rõ thuốc

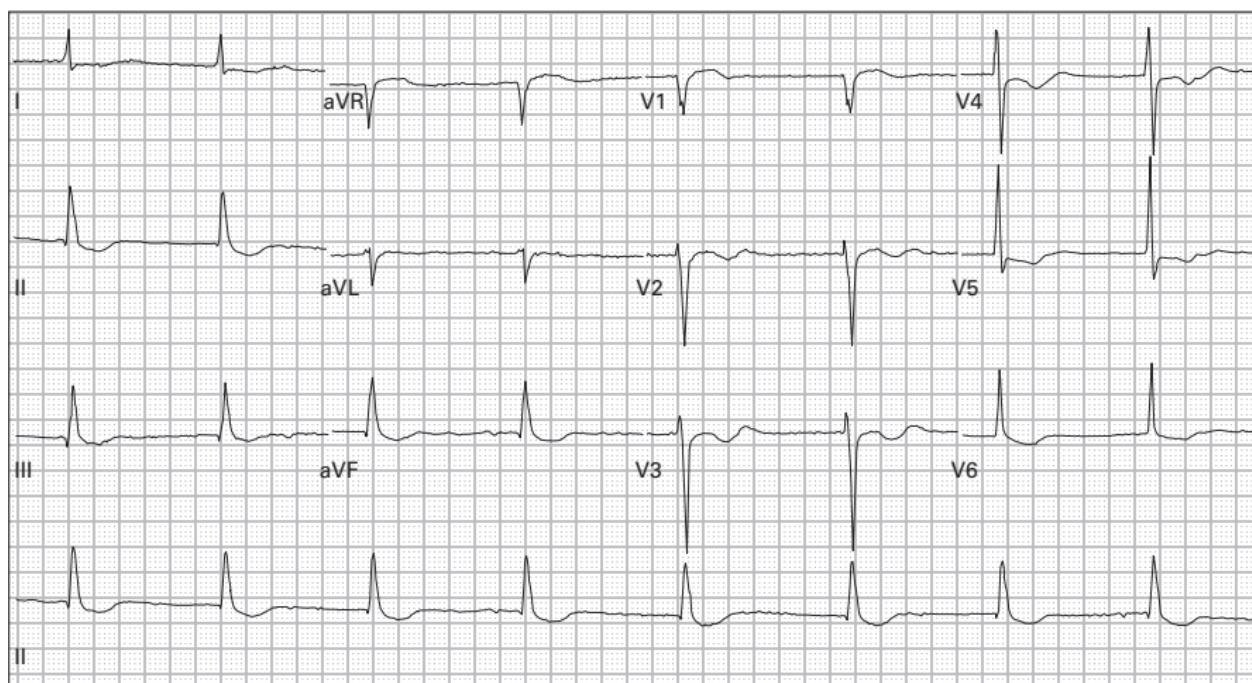


164. Nam 50 tuổi, nặng tức ngực và khó thở

ECG cho bác sĩ cấp cứu

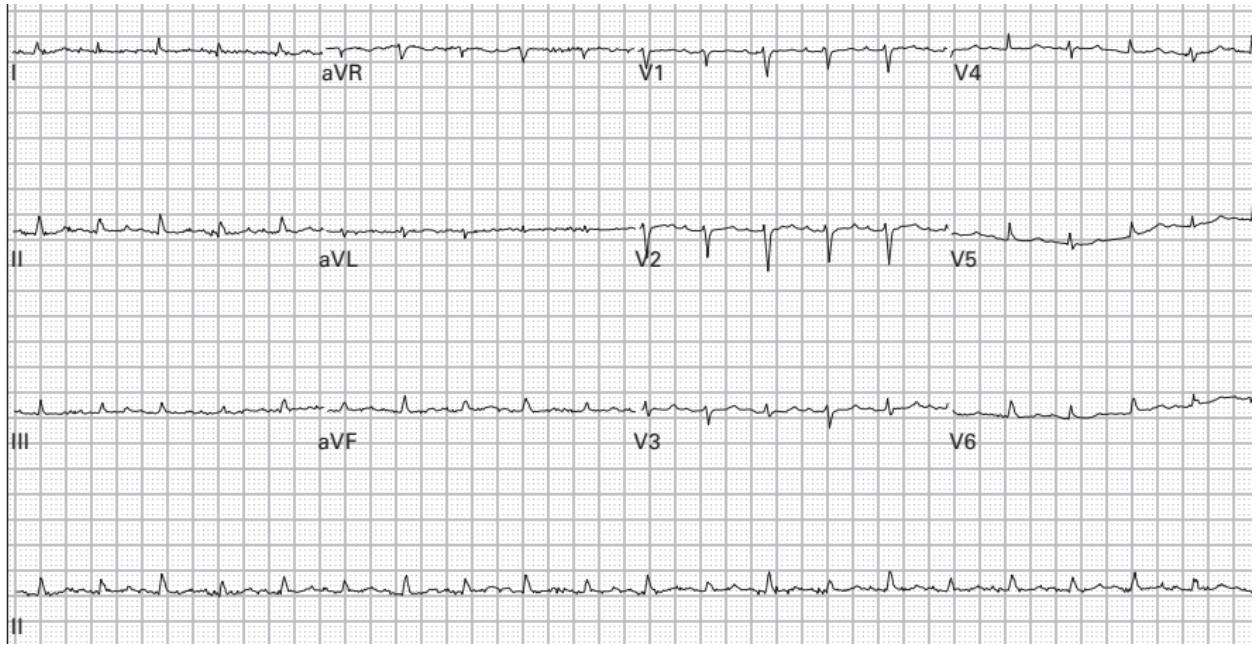


165. Nữ 31 tuổi, chán ăn với yếu nghiêm trọng

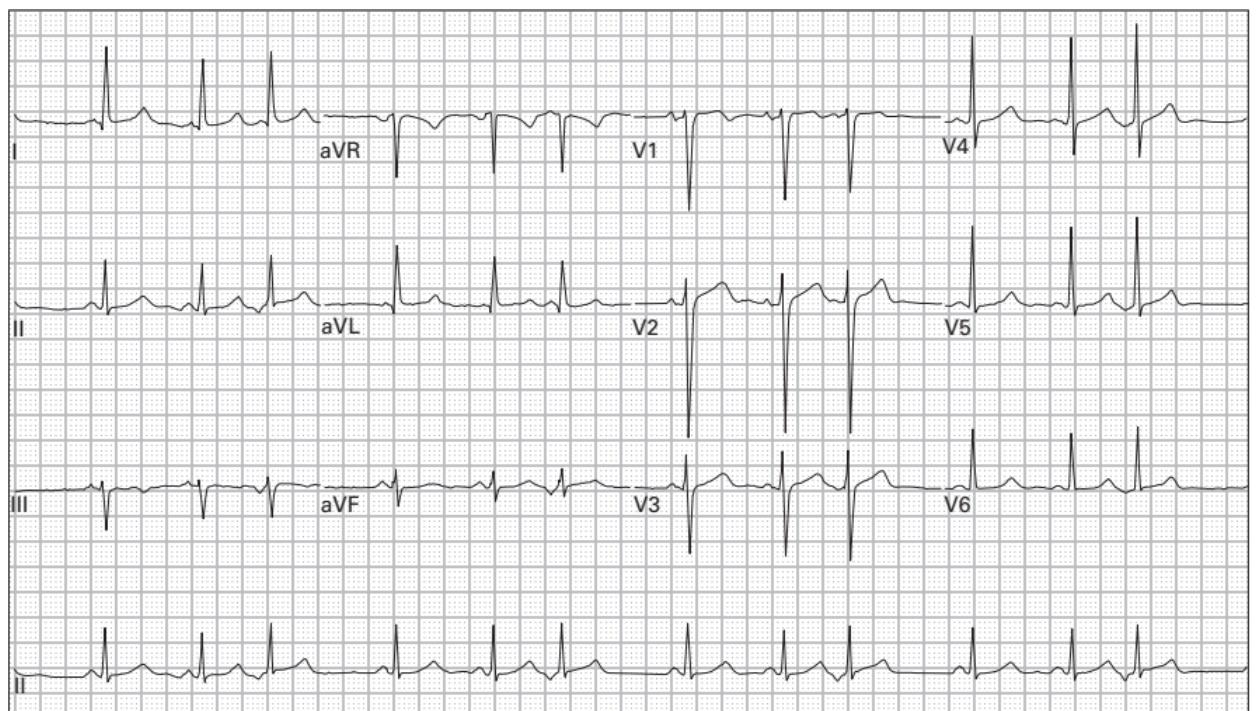


166. Nam 66 tuổi có tiền sử rung nhĩ mãn tính biểu hiện yếu, buồn nôn và nôn

ECG cho bác sĩ cấp cứu

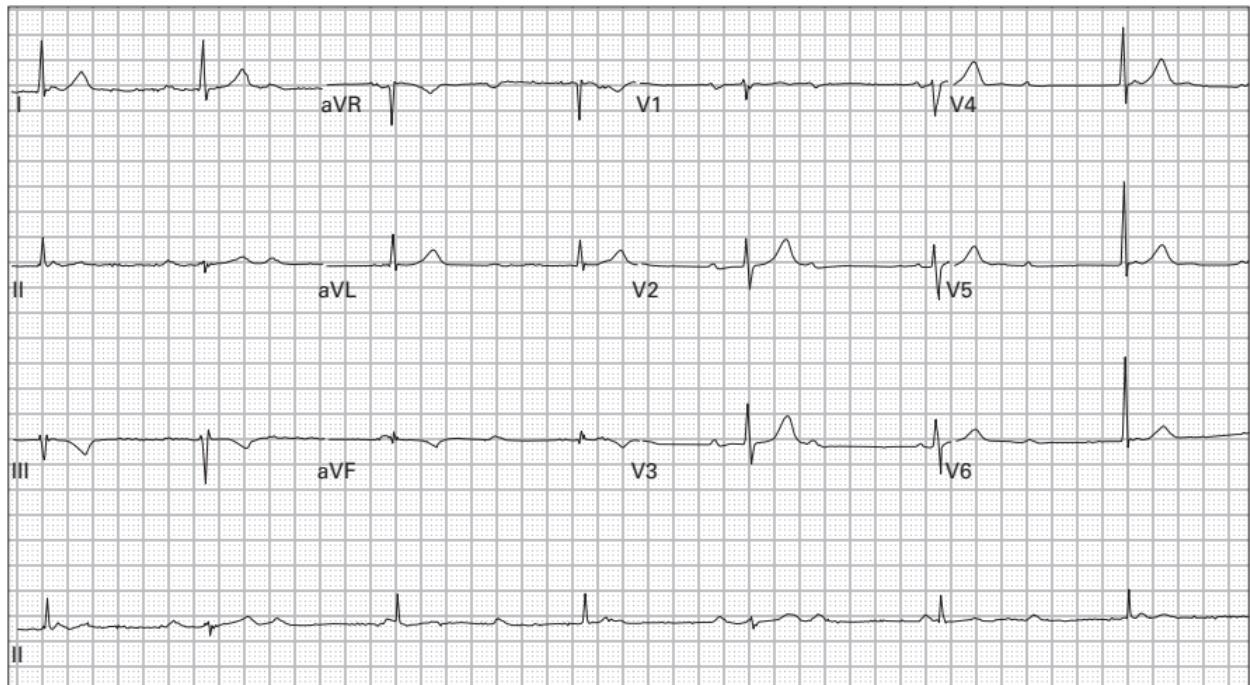


167. Nữ 54 tuổi bị ung thư vú di căn hiện khó thở; huyết áp là 85/45

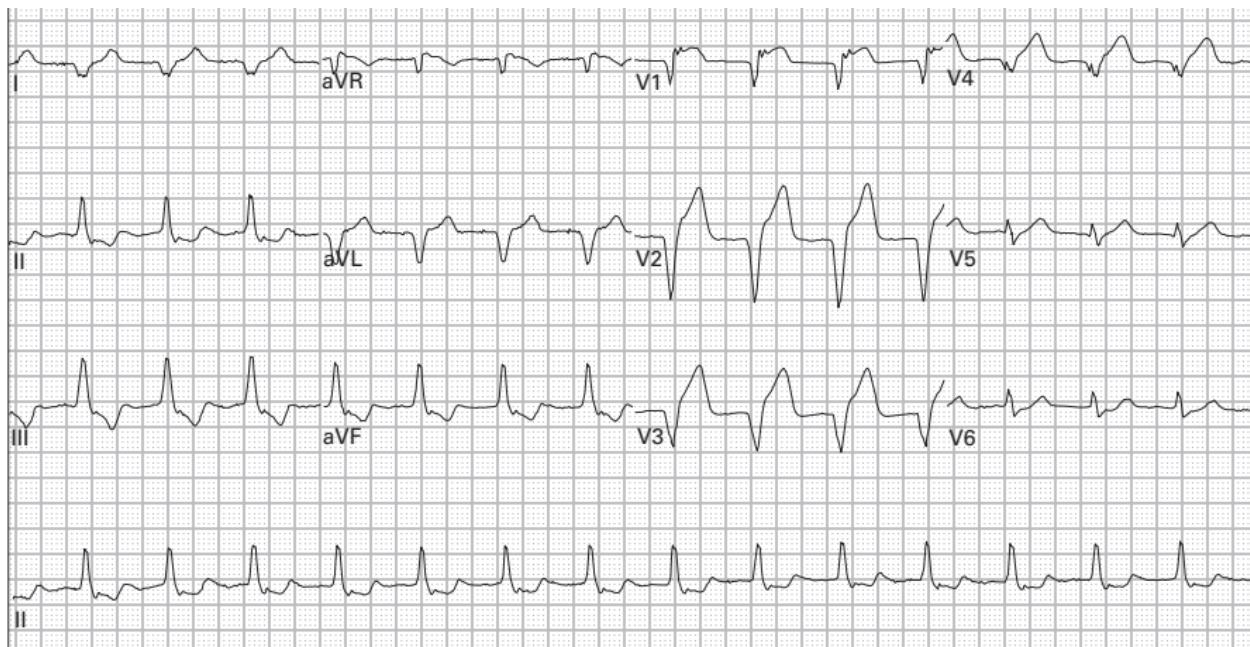


168. Nam 53 tuổi, đánh trống ngực, hai ngày nôn mửa và tiêu chảy

ECG cho bác sĩ cấp cứu

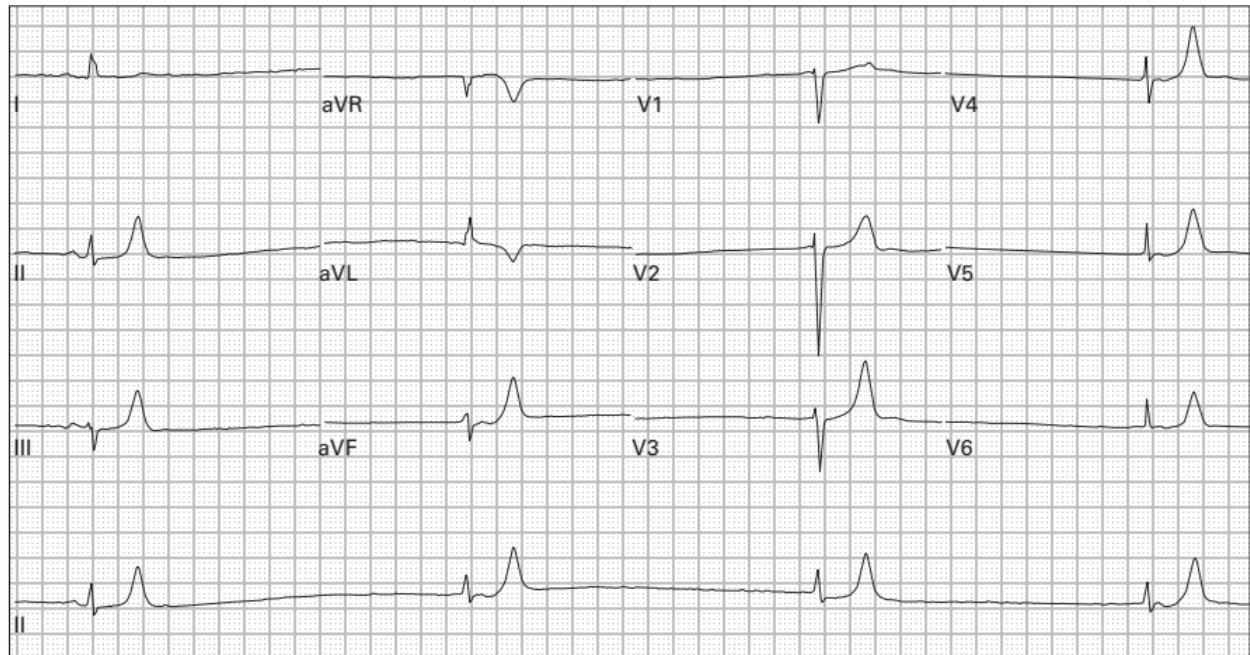


169. Nam 54 tuổi, chóng mặt và buồn nôn nghiêm trọng

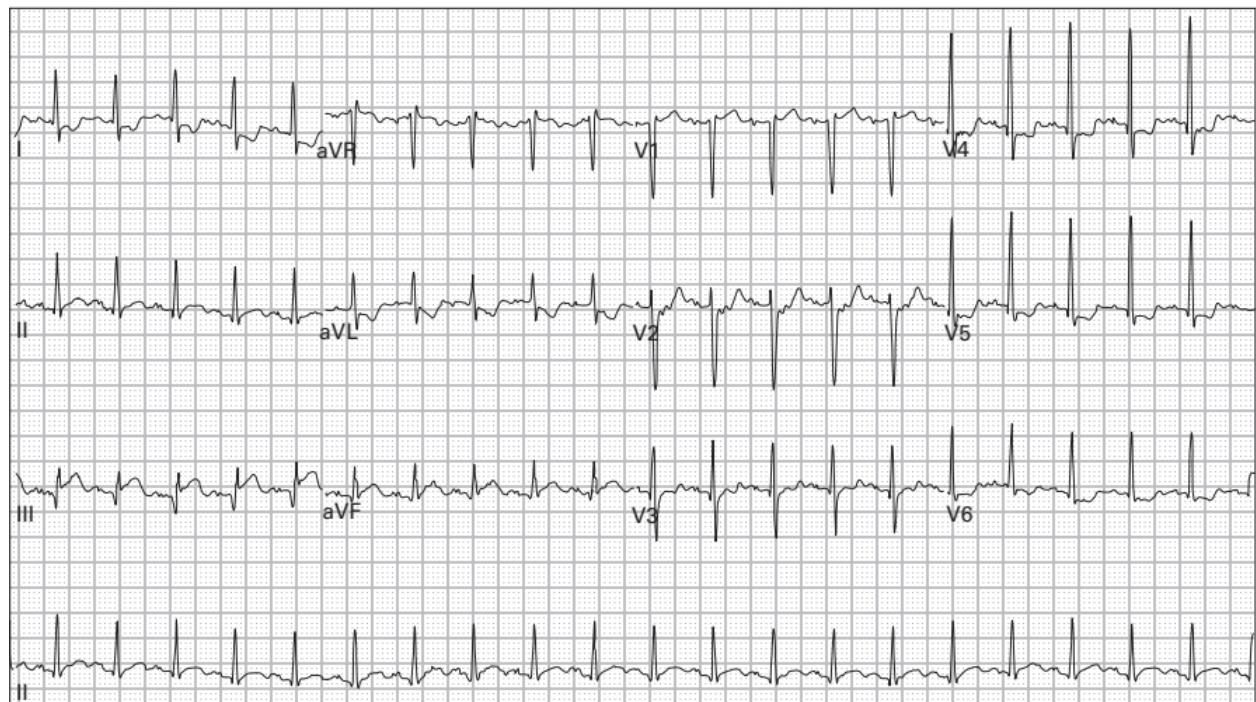


170. Nam 78 tuổi bị đánh trống ngực một giờ sau khi nhận được tiêm sợi huyết tĩnh mạch cho một MI cấp tính; huyết áp là 140/85

ECG cho bác sĩ cấp cứu

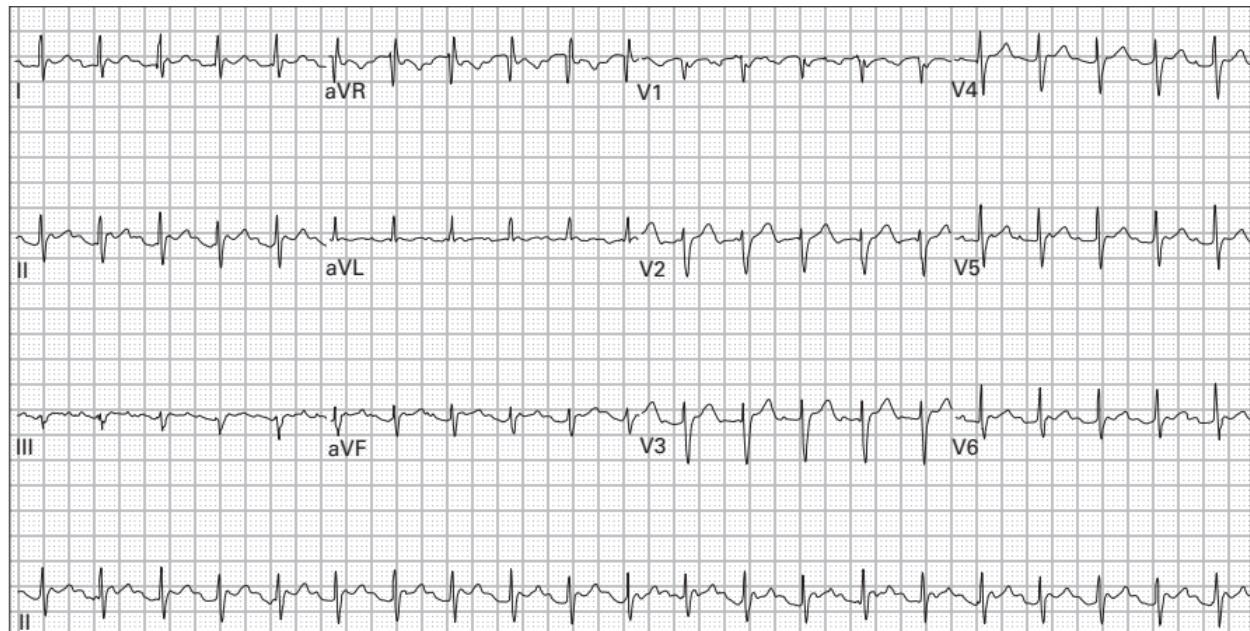


171. Nữ 60 tuổi bị sốt một tuần, chán ăn, nôn và tiêu chảy

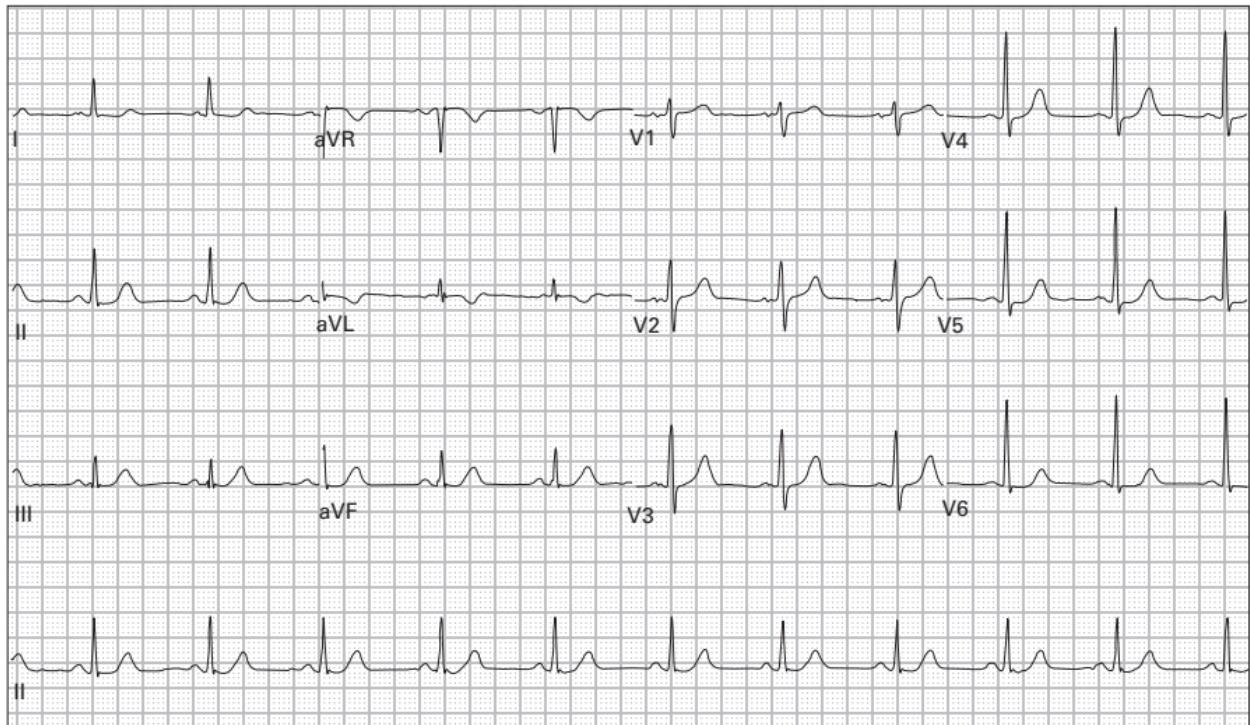


172. Nam 75 tuổi bị khó thở và buồn nôn

ECG cho bác sĩ cấp cứu

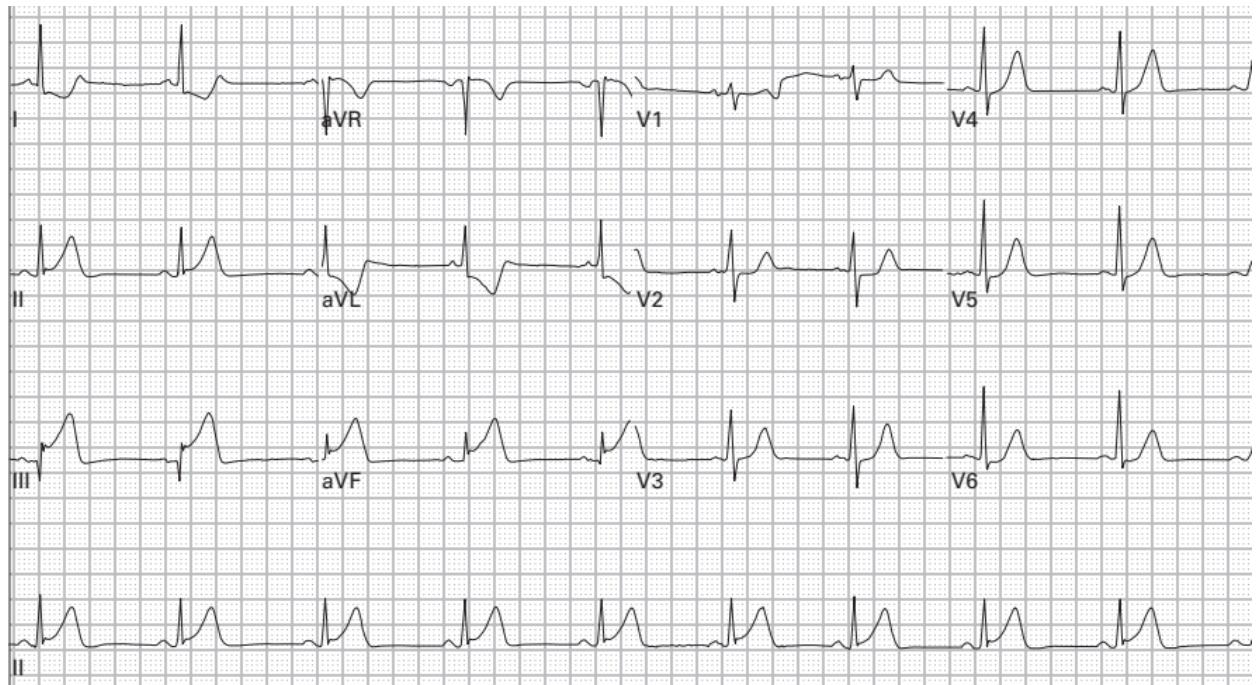


173. Nam 52 tuổi ,đau ngực và đánh trống ngực

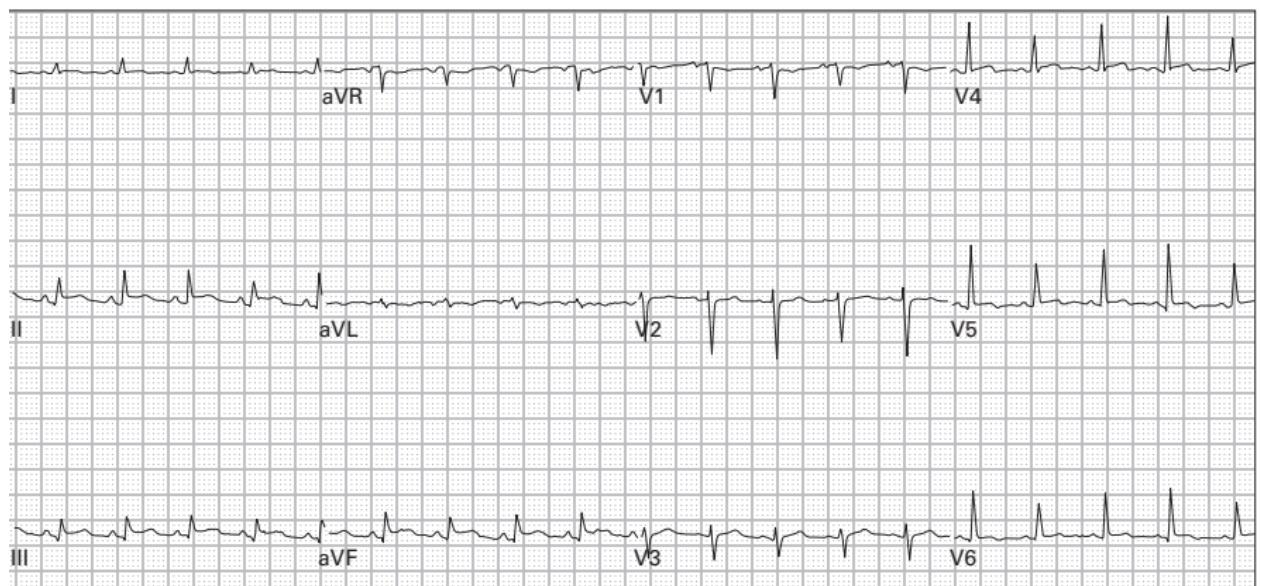


174. Nam 56 tuổi, đau ngực, vã mồ hôi và nôn mửa

ECG cho bác sĩ cấp cứu

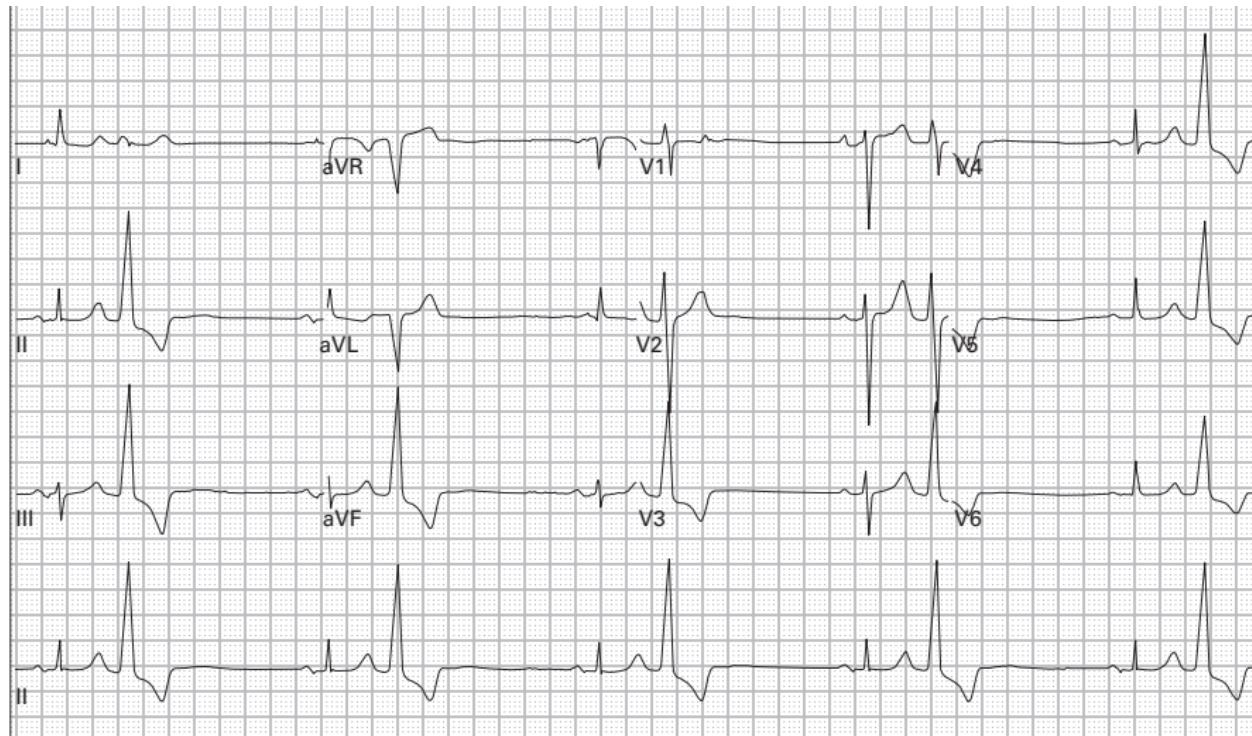


175. Nam 56 tuổi, đau ngực, vã mồ hôi và nôn

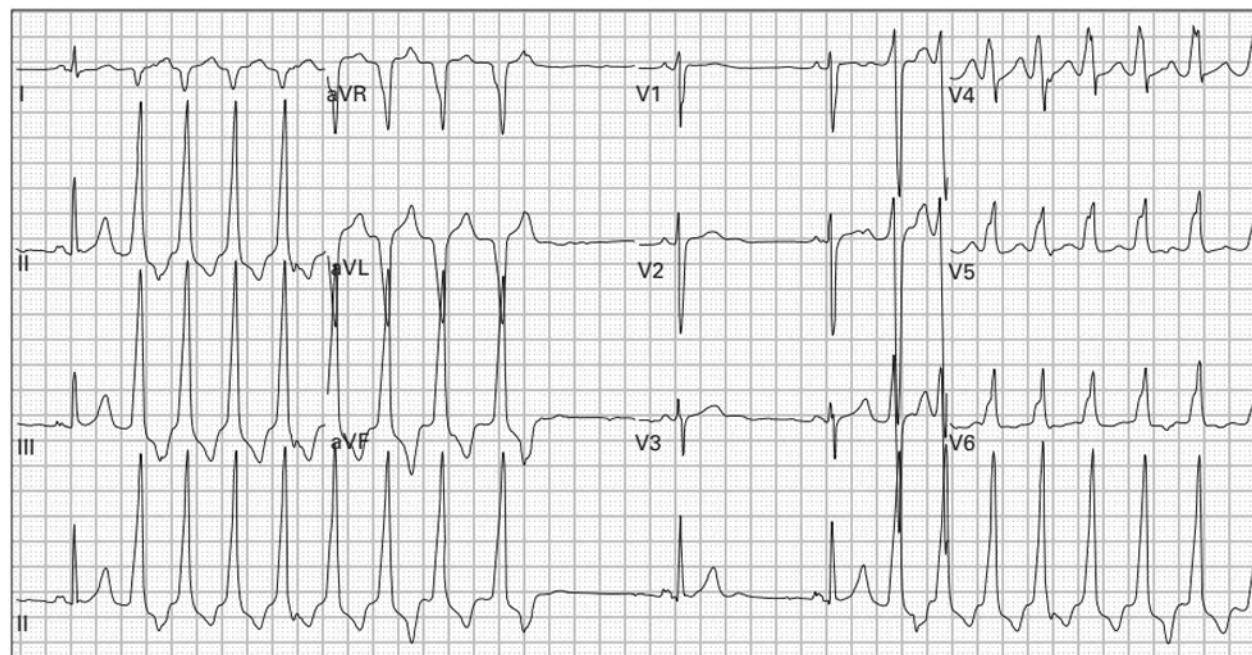


176. Nam 32 tuổi, đau ngực và khó thở

ECG cho bác sĩ cấp cứu

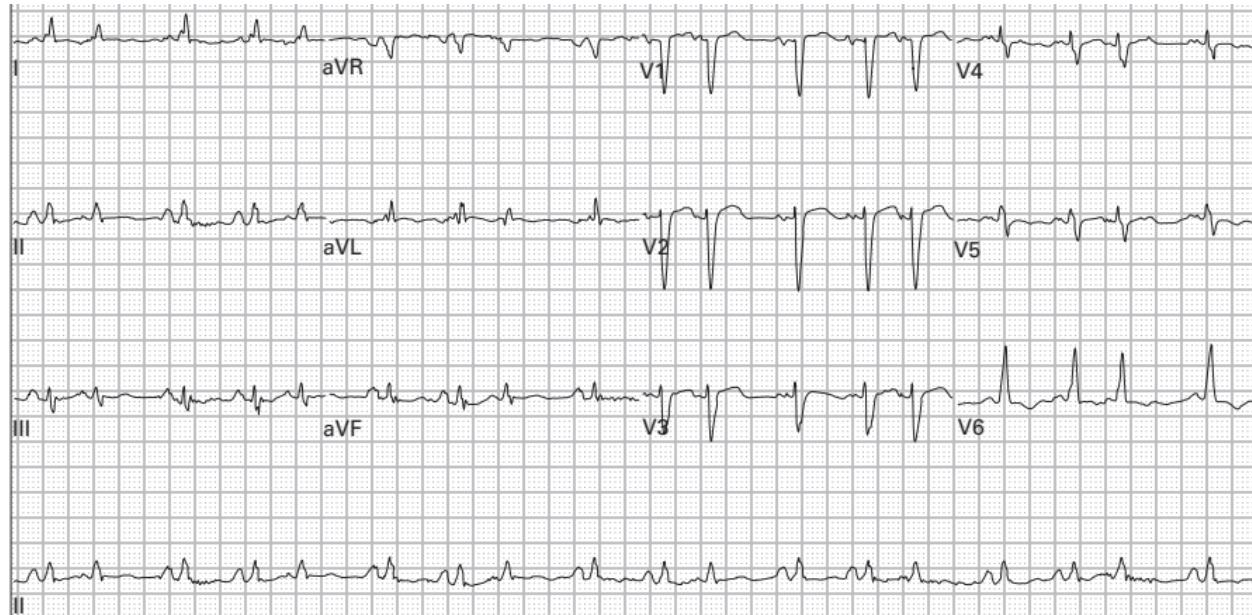


177. Nữ 95 tuổi với náo loạn và liệt nửa người

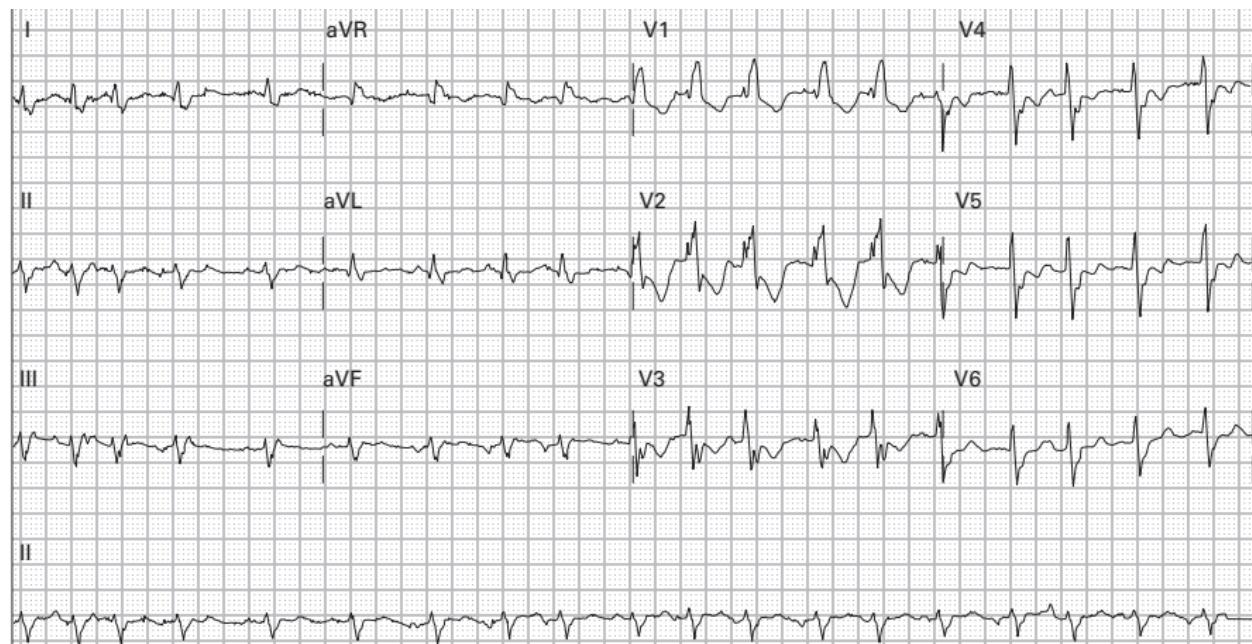


178. Nam 36 tuổi, đánh trống ngực và chóng mặt

ECG cho bác sĩ cấp cứu

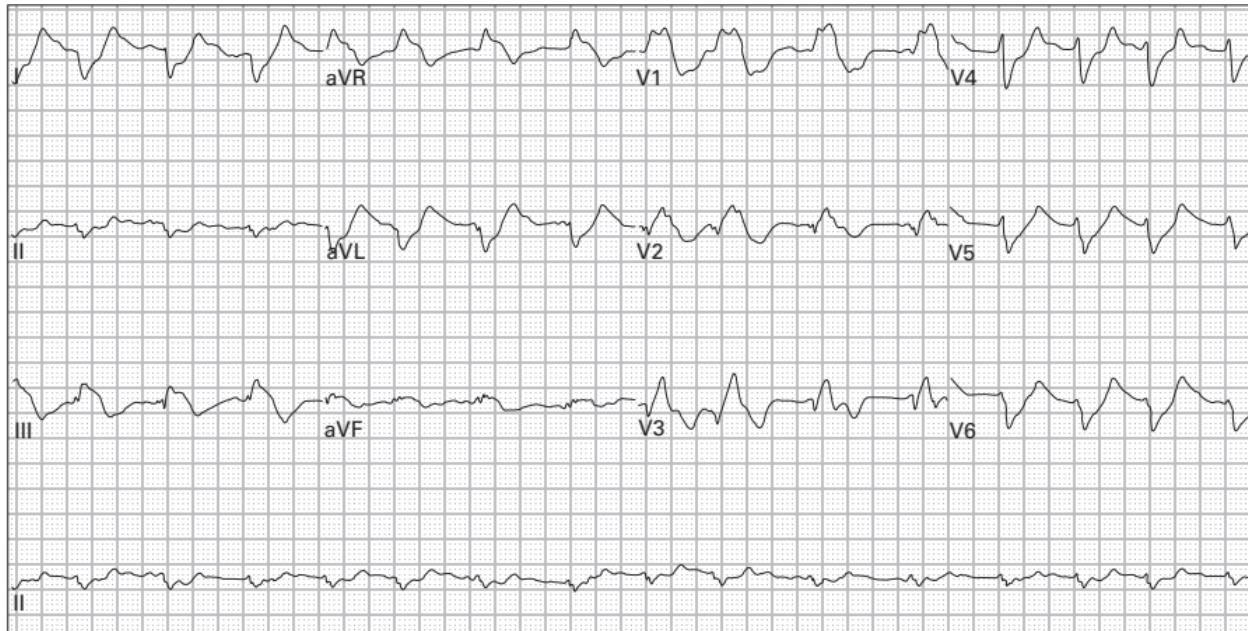


179. Nữ 70 tuổi, nôn và chán ăn sau khi hóa trị

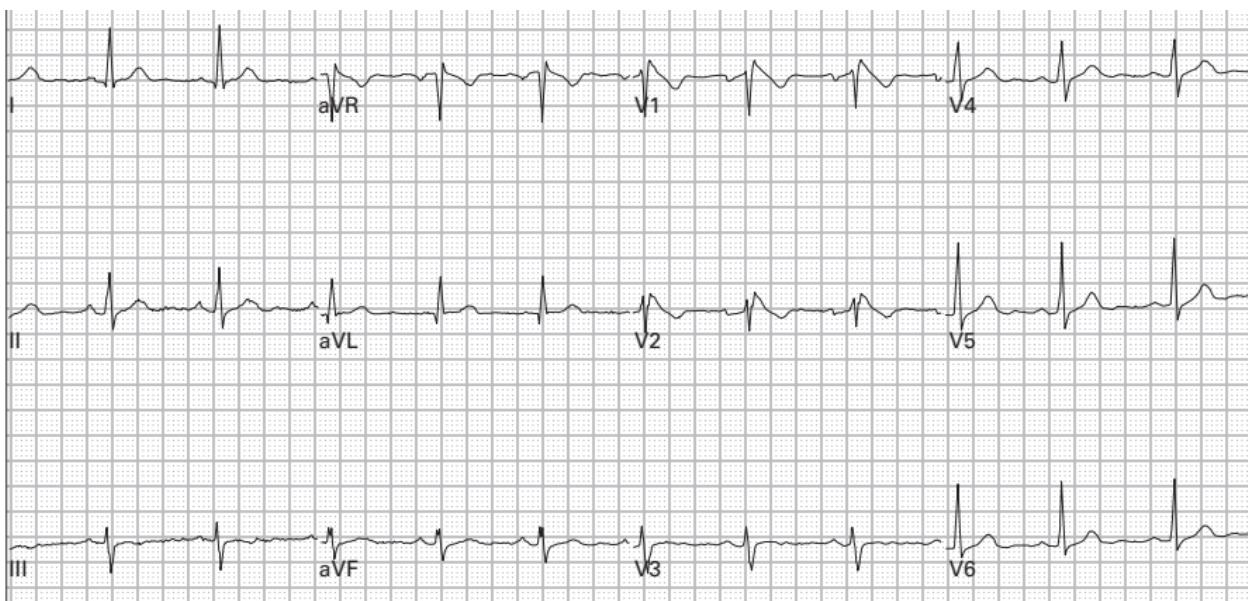


180. Nữ 60 tuổi có tiền sử viêm phế quản mãn tính hiện tại khó thở và đánh trống ngực

ECG cho bác sĩ cấp cứu

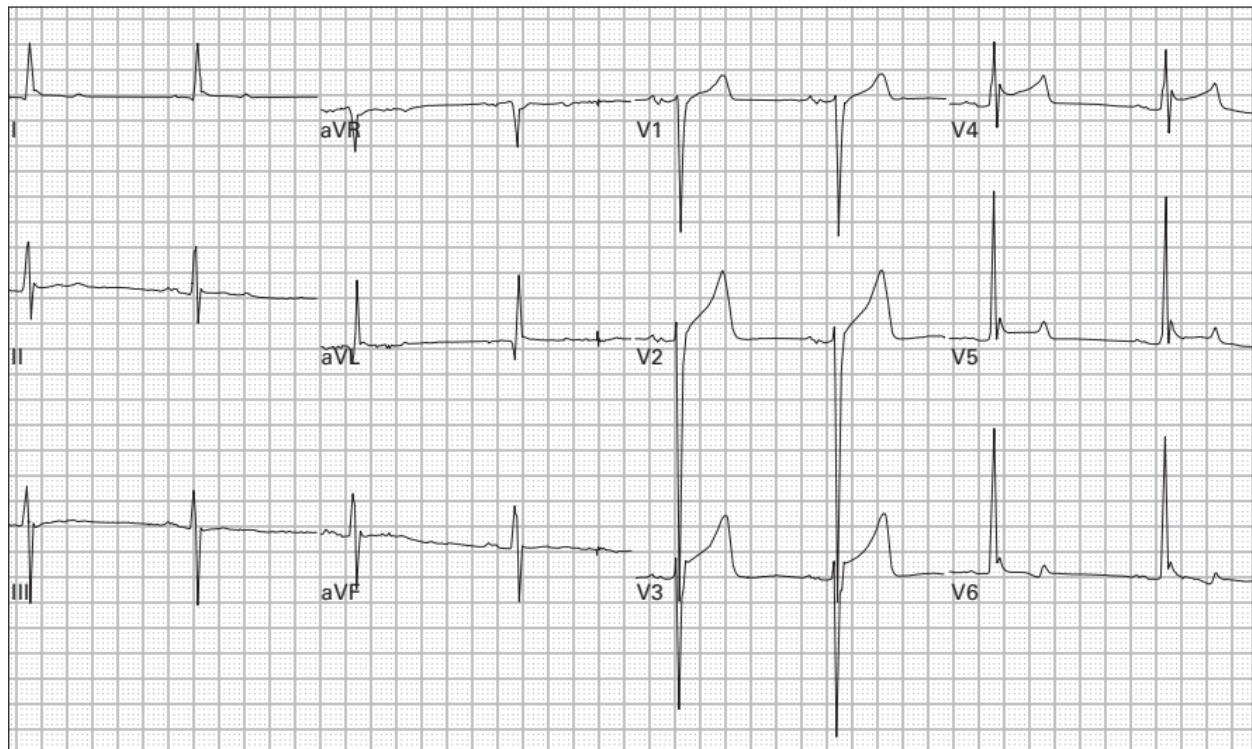


181. Nữ 63 tuổi có tiền sử bệnh tiểu đường , sau một đợt ngất; cô ấy đã dùng thuốc chống viêm không steroid trong một tháng do chấn thương lưng

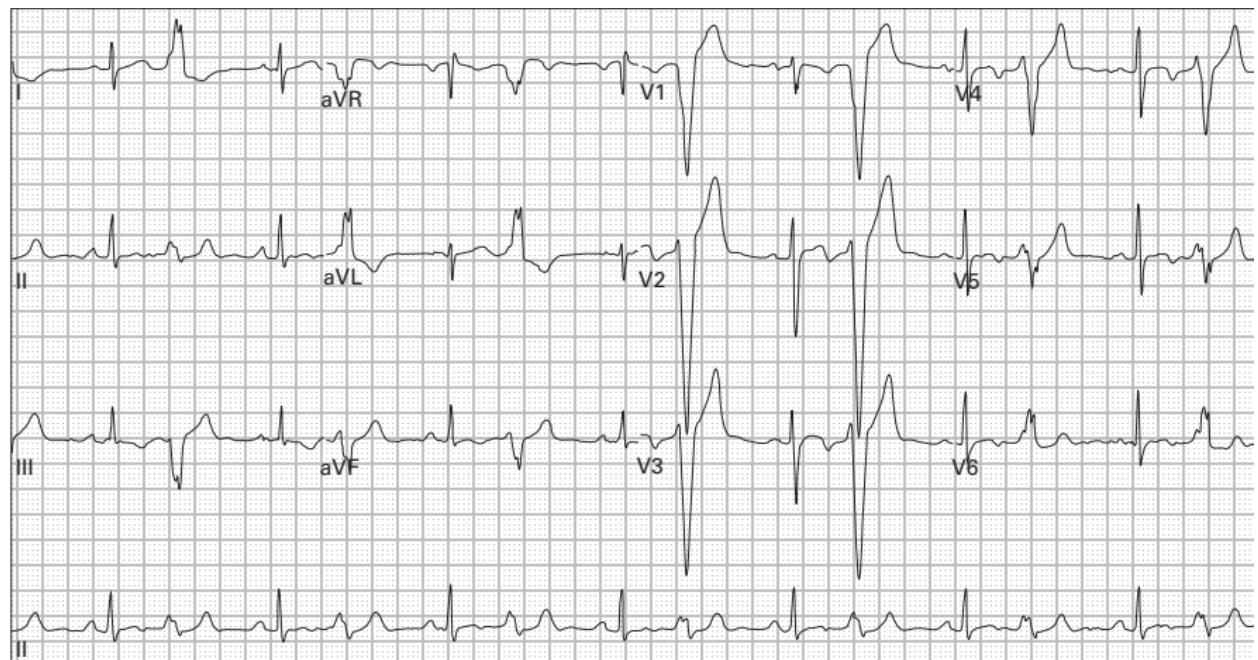


182. Nữ 54 tuổi ,sau ngất

ECG cho bác sĩ cấp cứu

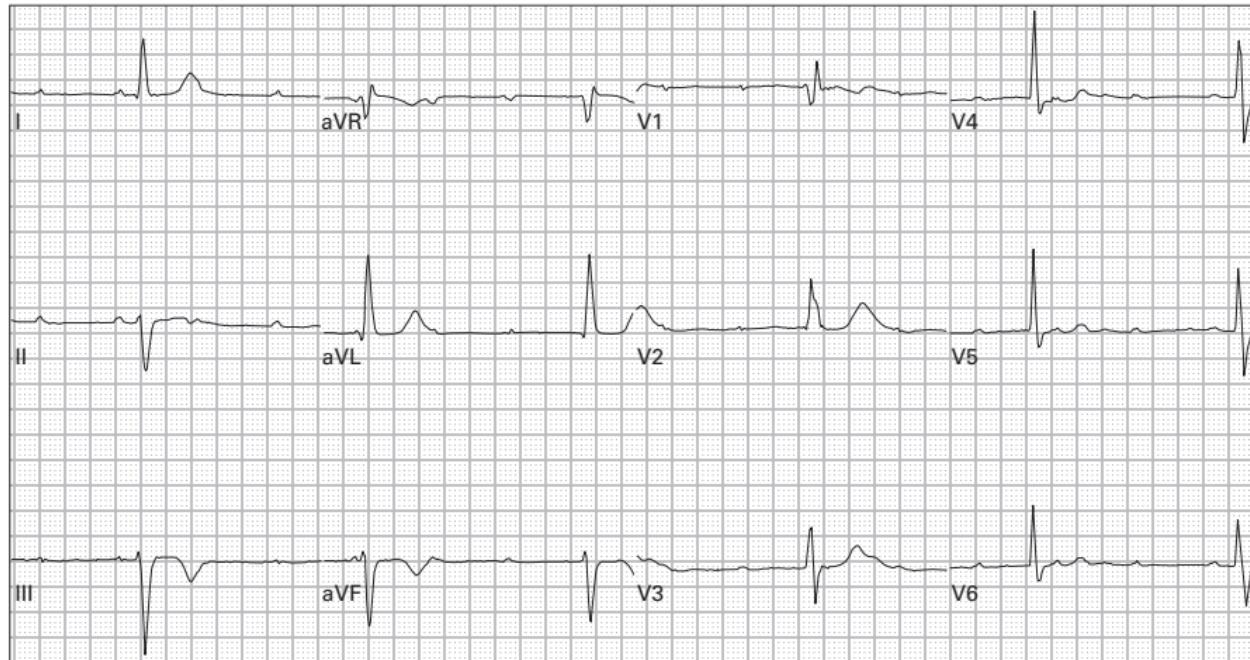


183. Nam 71 tuổi được đưa đến khoa cấp cứu từ viện dưỡng lão vì thở ứ

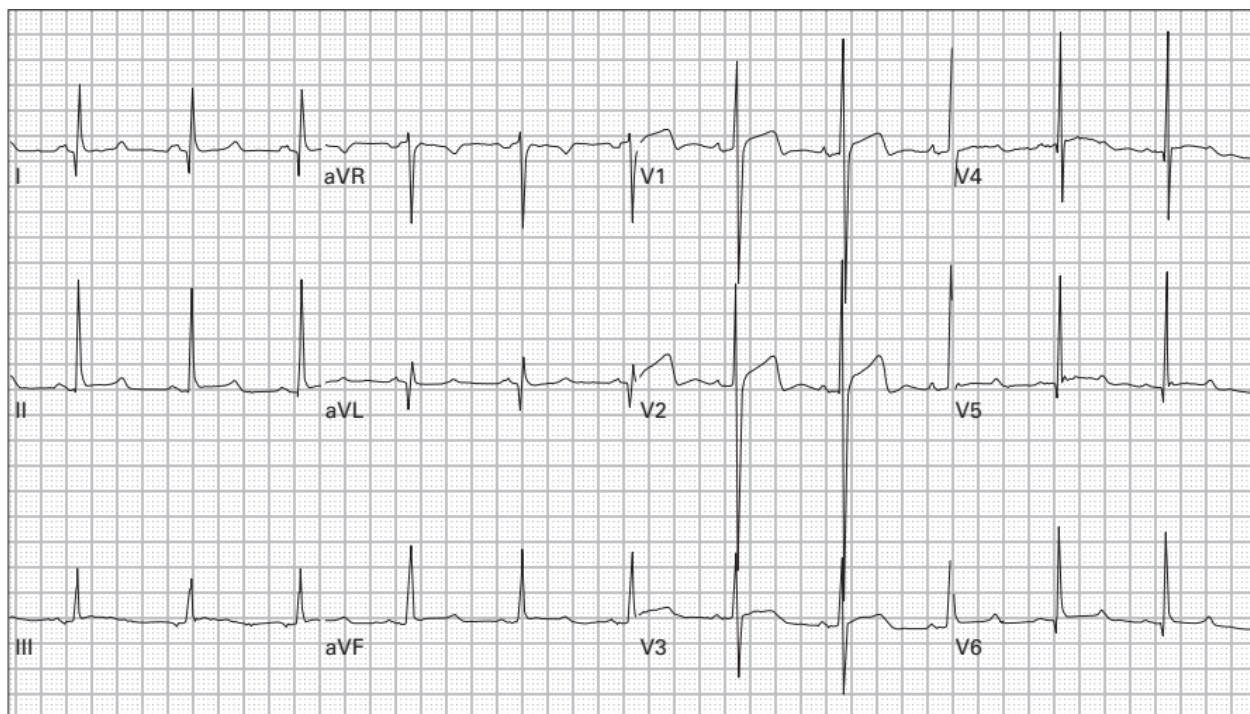


184. Nam 35 tuổi, đau ngực và đánh trống ngực

ECG cho bác sĩ cấp cứu

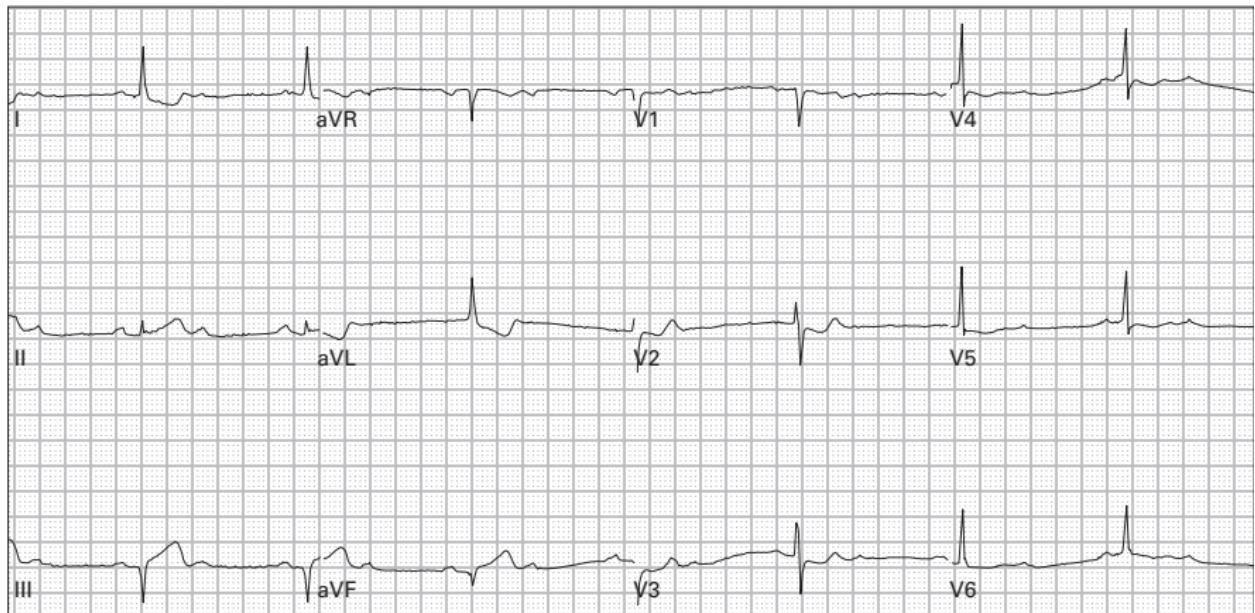


185. Nam 50 tuổi, nặng tức ngực và cực kỳ chóng mặt

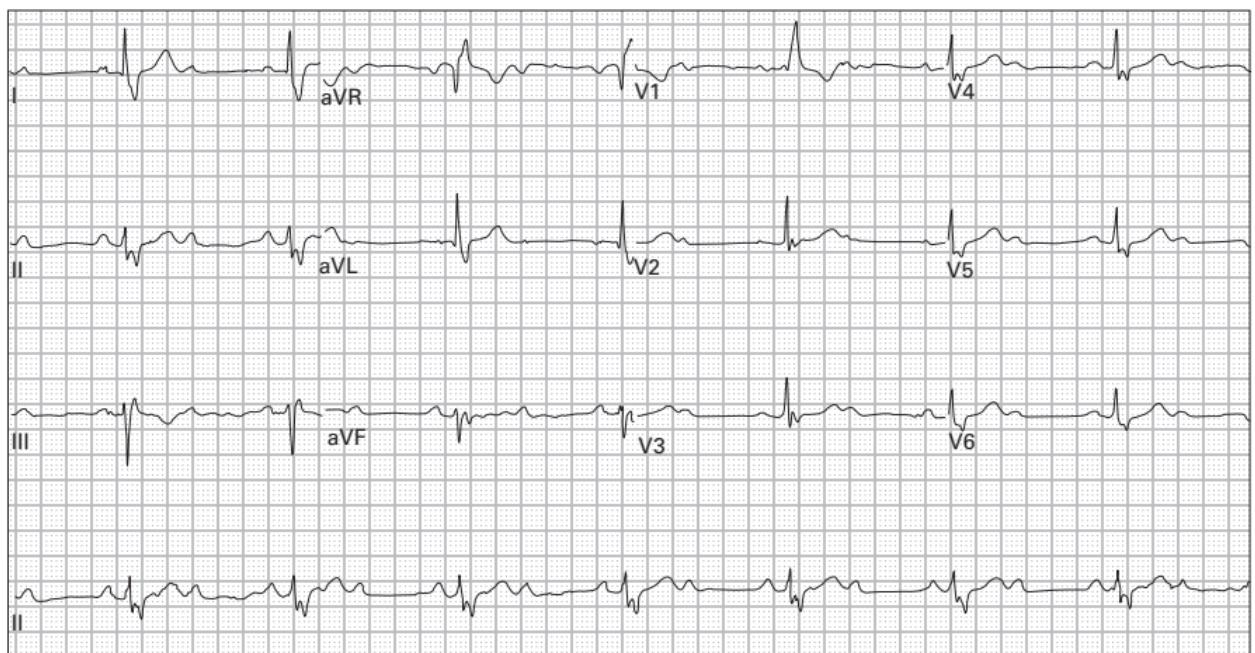


186. Nam 29 tuổi với 30 phút bị chóng mặt nghiêm trọng và đánh trống ngực sau khi gắng sức nhẹ

ECG cho bác sĩ cấp cứu

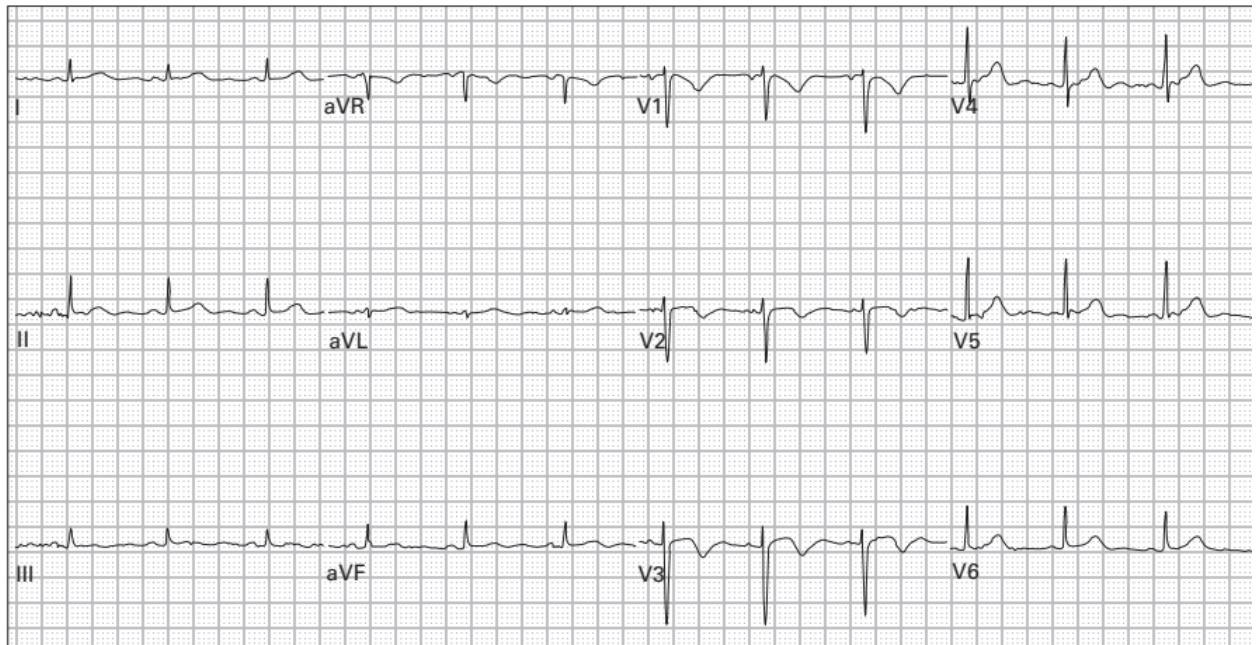


187. Nam 62 tuổi, nóng rát vùng thượng vị, buồn nôn, vã mồ hôi và chóng mặt; huyết áp là 80/35

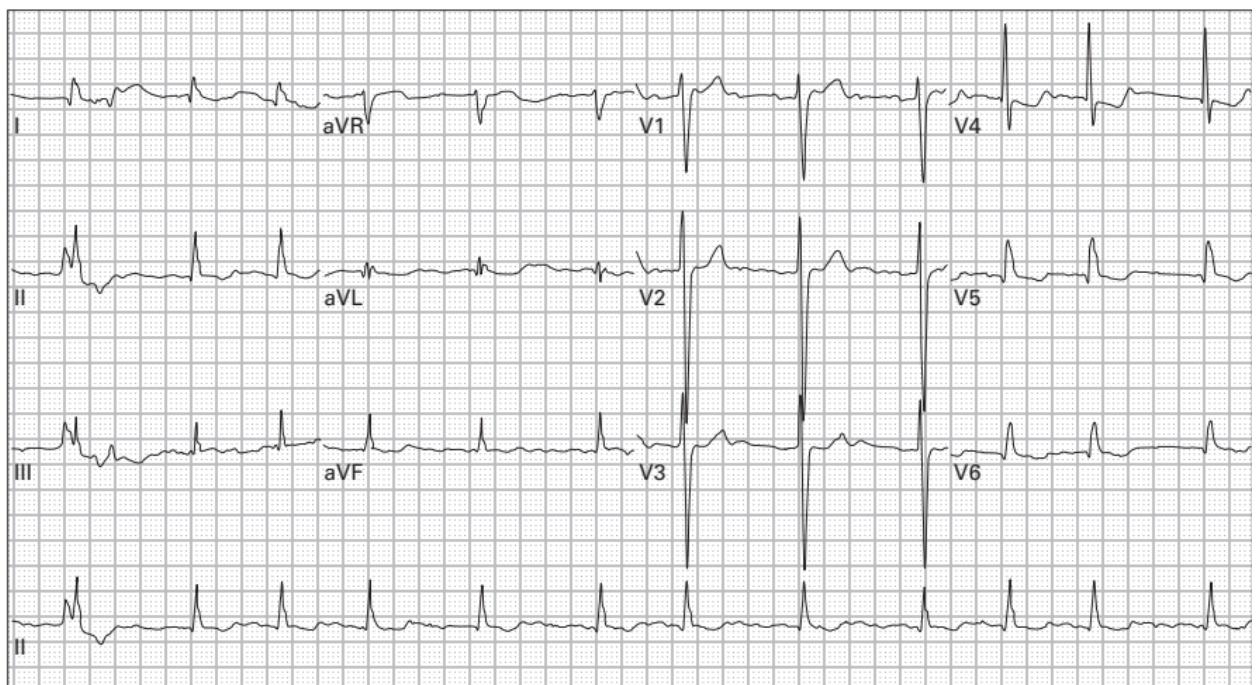


188. Nữ 68 tuổi, đau ngực và cổ họng

ECG cho bác sĩ cấp cứu

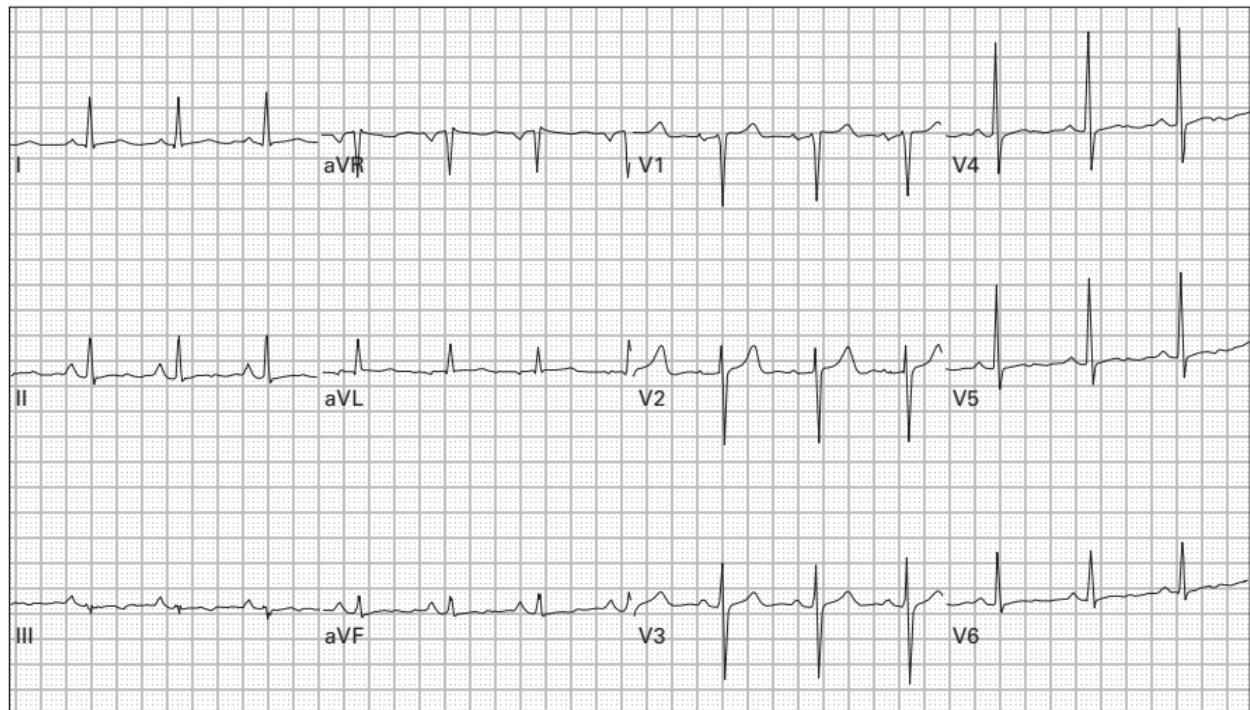


189. Nữ 78 tuổi, đau ngực và khó thở

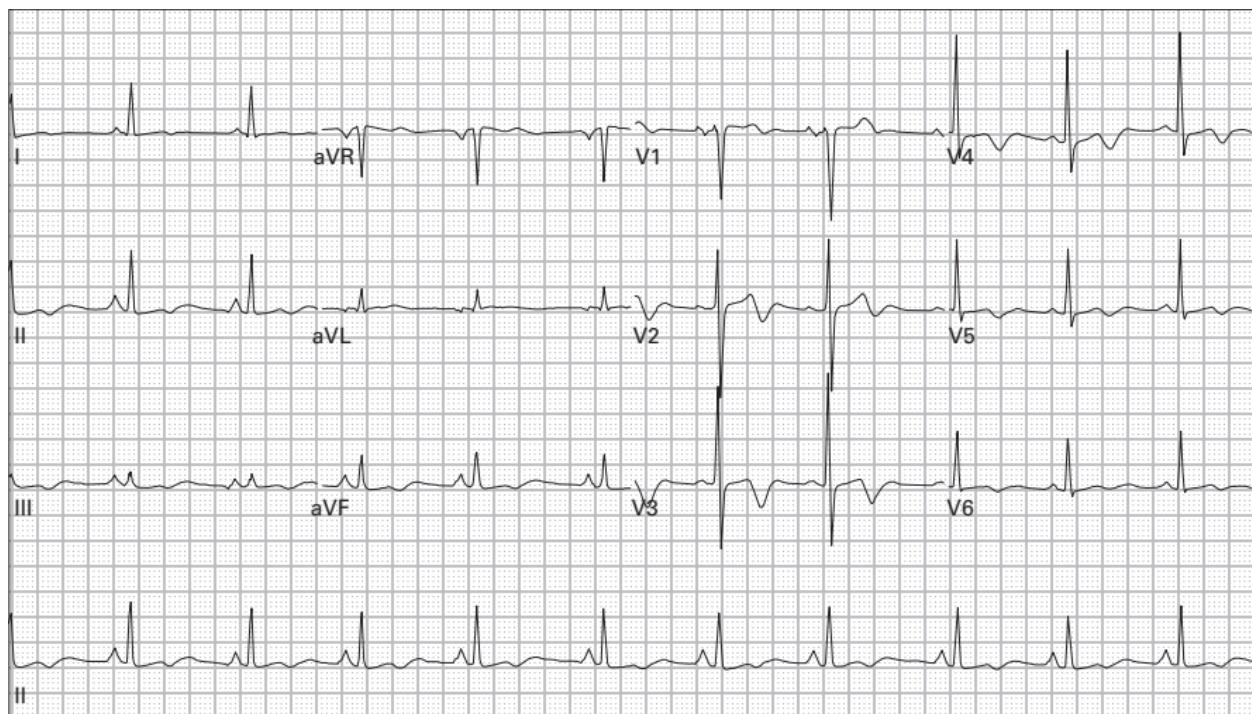


190. Nữ 67 tuổi ,suy tim xung huyết mãn tính hiện tại yếu và nôn

ECG cho bác sĩ cấp cứu

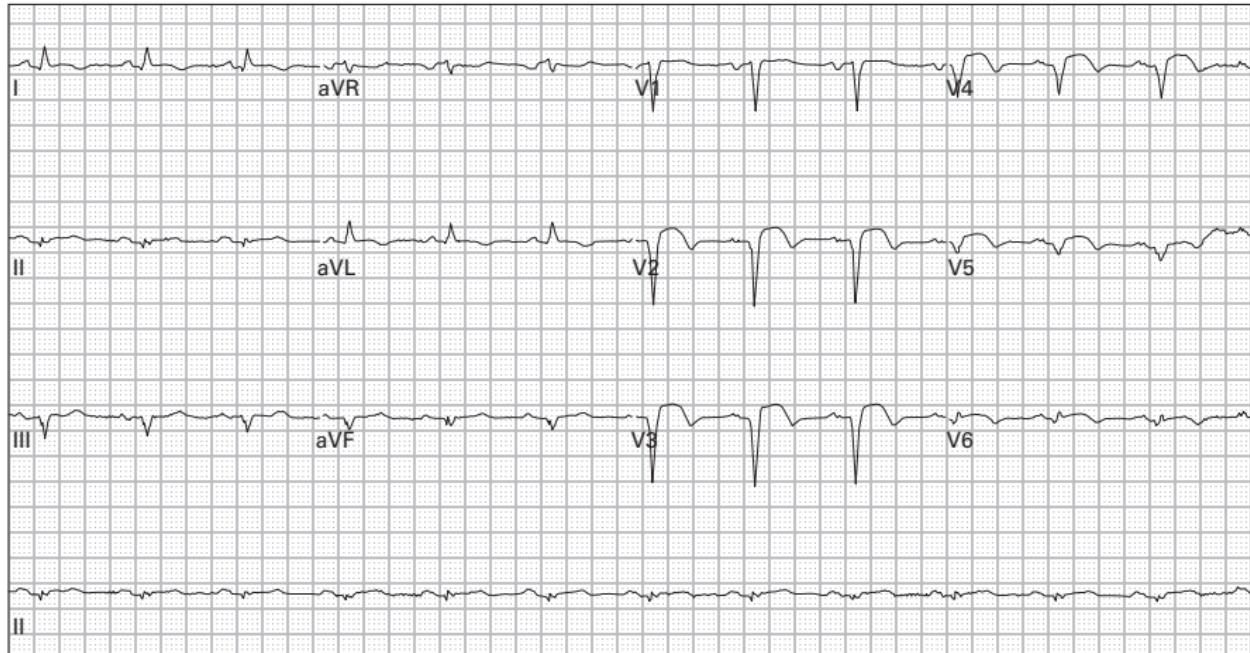


191. Nữ 46 tuổi, đau ngực và thuong vị

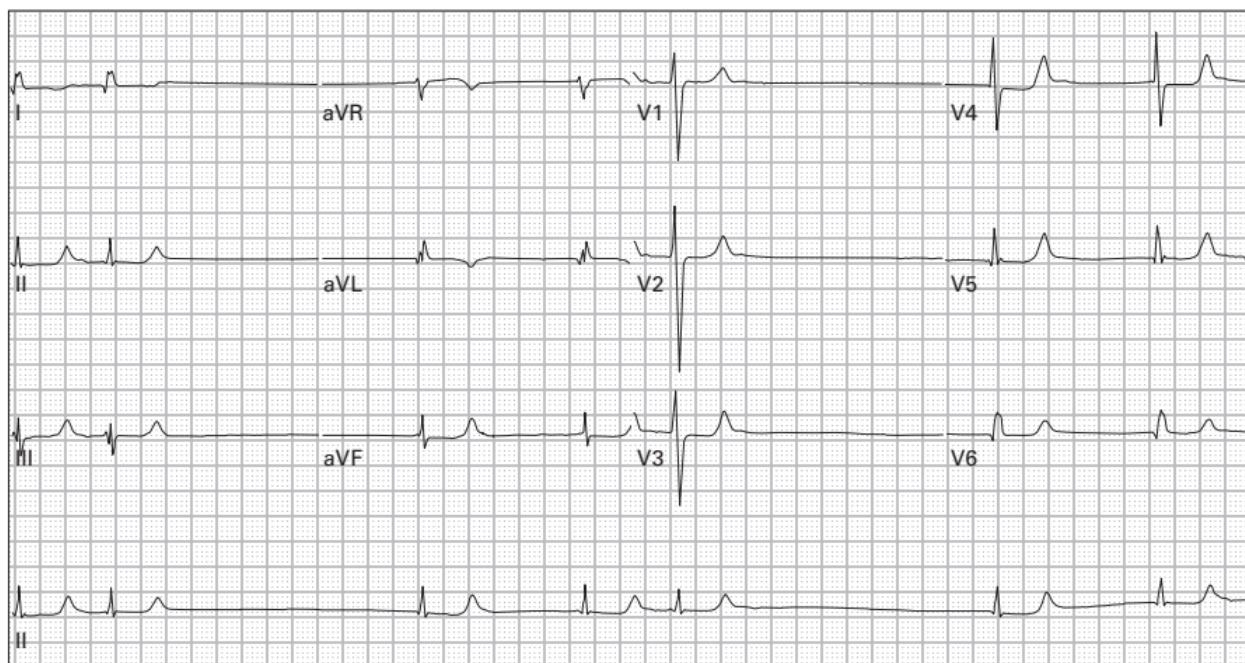


192. Nữ 46 tuổi, đau ngực, thuong vị và vã mồ hôi

ECG cho bác sĩ cấp cứu

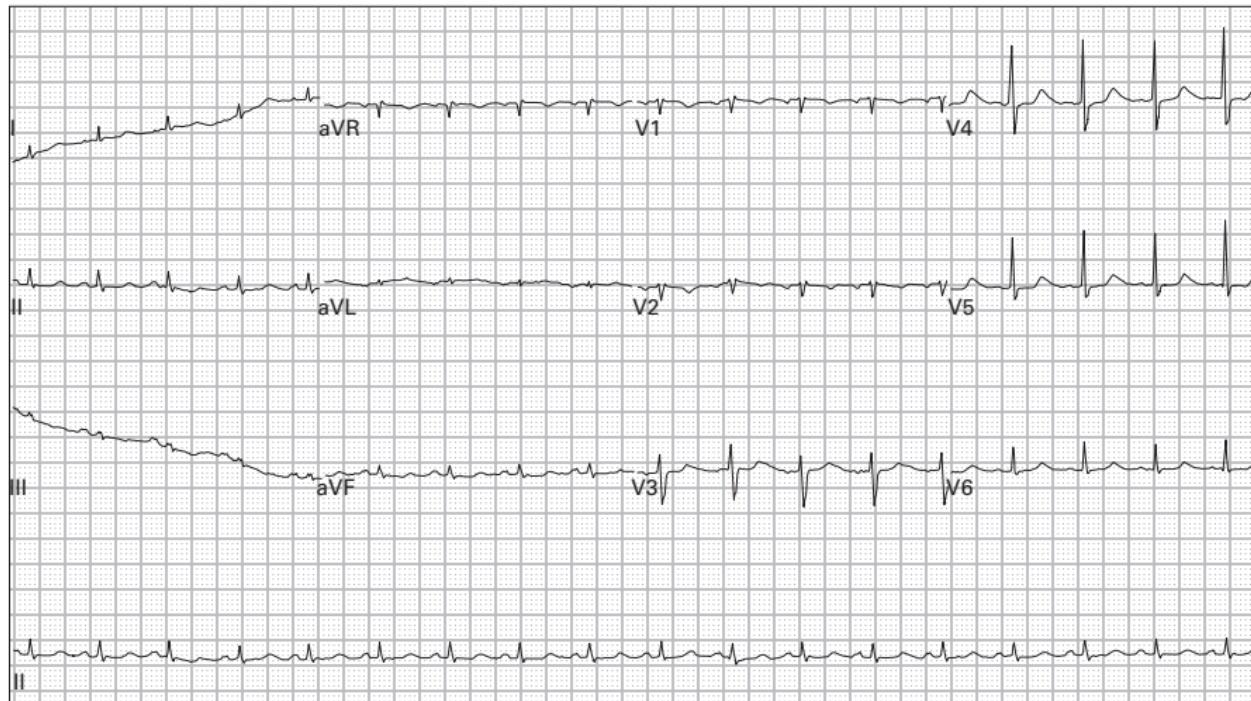


193. Nam 73 tuổi có tiền sử MI gần đây bị nôn mửa và tiêu chảy

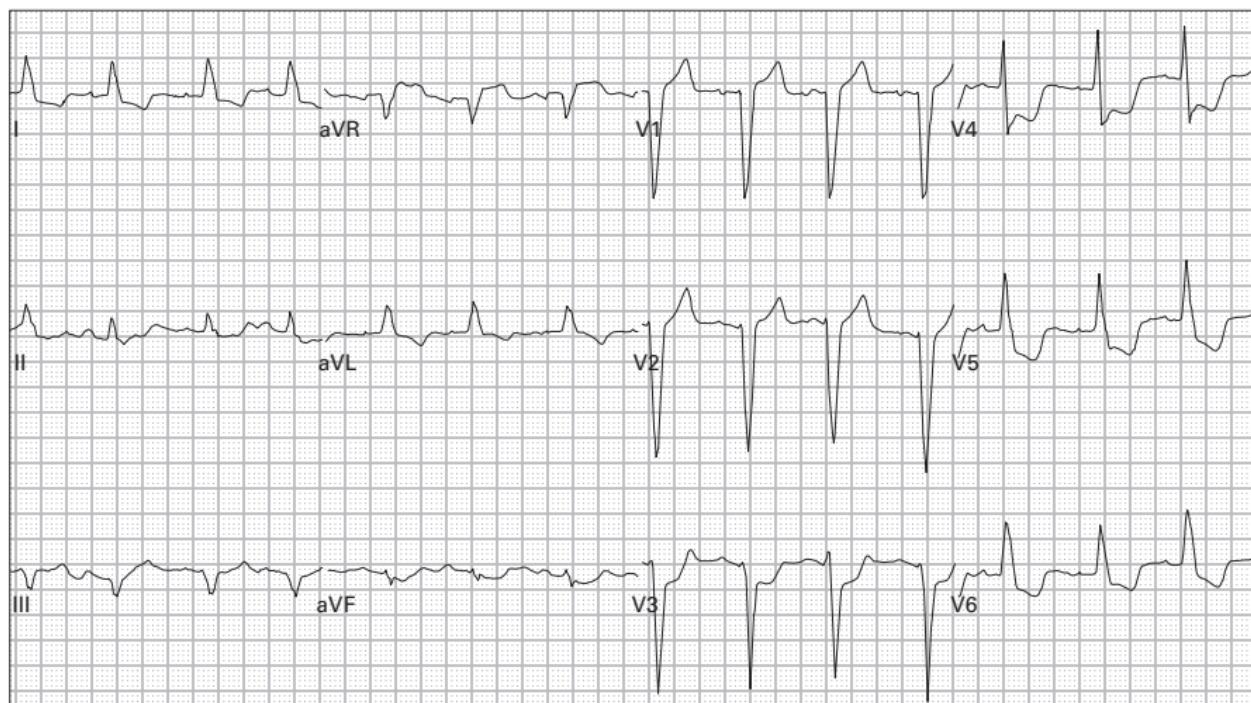


194. Nữ 67 tuổi có tiền sử suy thận biểu hiện thở o; huyết áp là 75/35

ECG cho bác sĩ cấp cứu

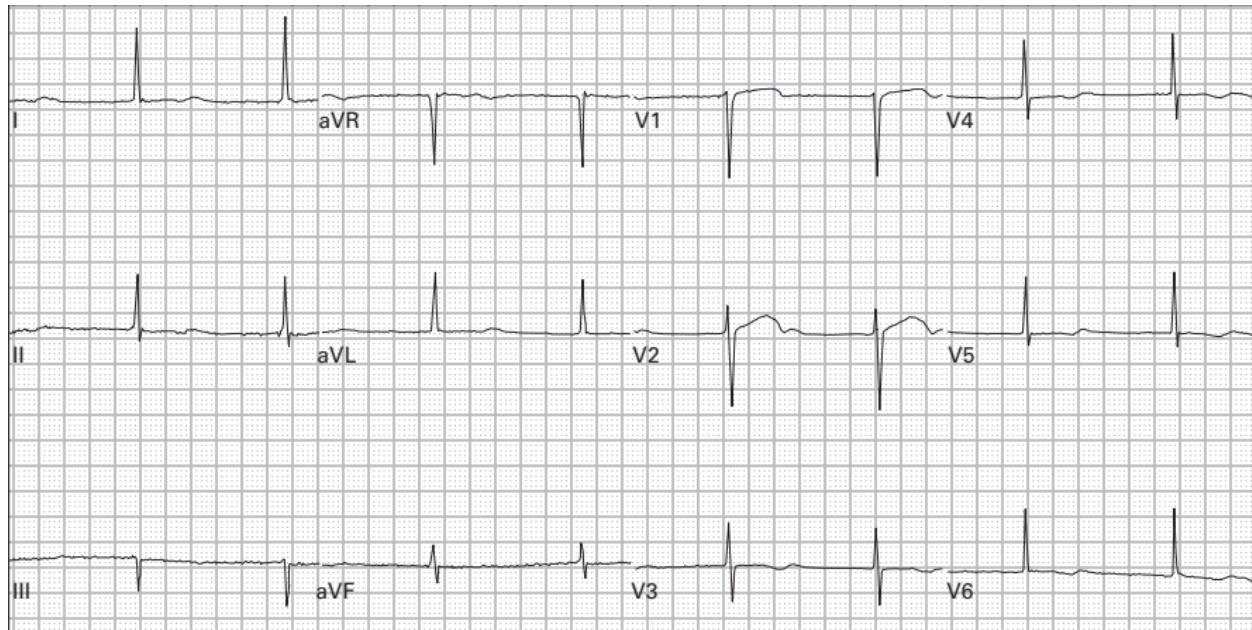


195. Nam 39 tuổi mắc hội chứng suy giảm miễn dịch mắc phái ở giai đoạn cuối (AIDS) bị sốt, khó thở và tức nặng ngực; huyết áp là 90/130

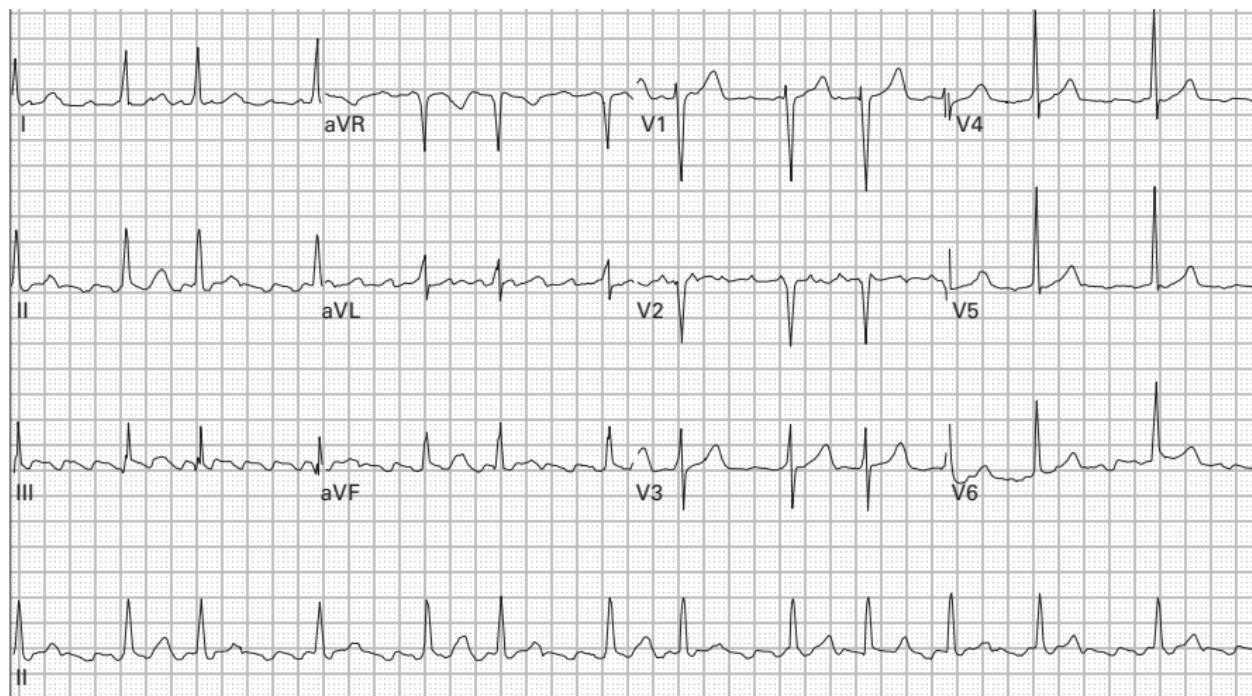


196. Nữ 81 tuổi ,khó thở ngày càng trầm trọng, khó thở khi nằm và phù chi dưới

ECG cho bác sĩ cấp cứu

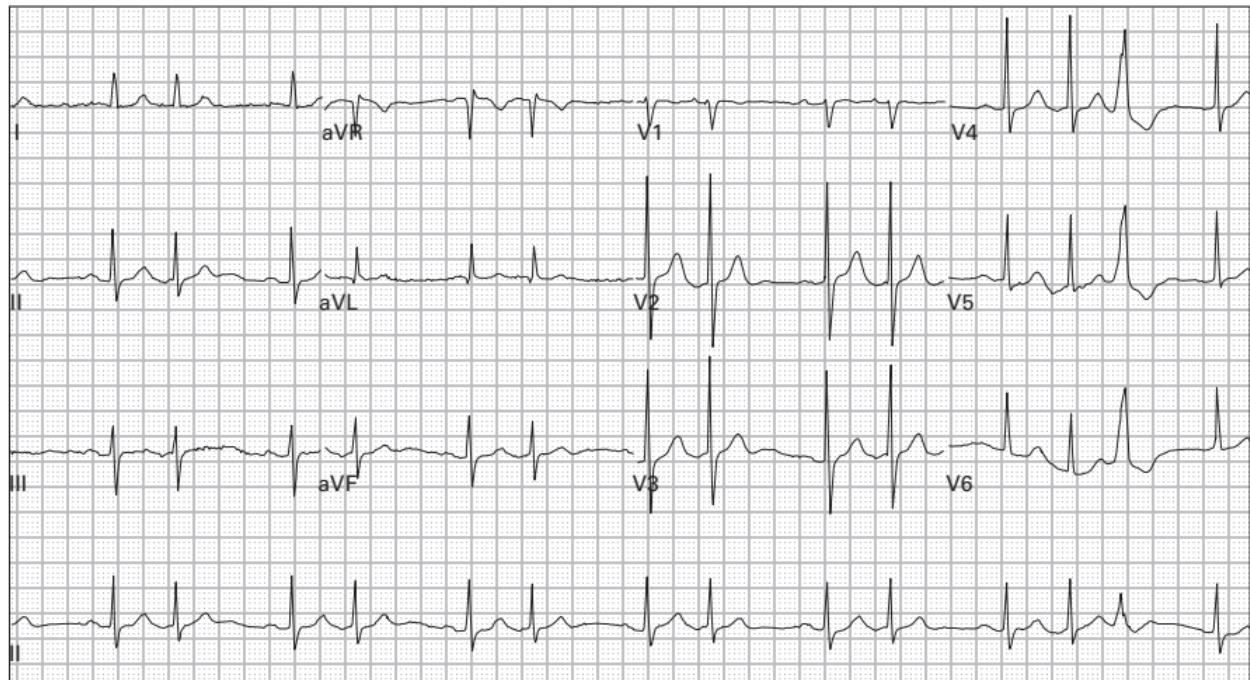


197. Nữ 57 tuổi, chóng mặt nghiêm trọng một ngày sau khi bắt đầu dùng thuốc huyết áp mới

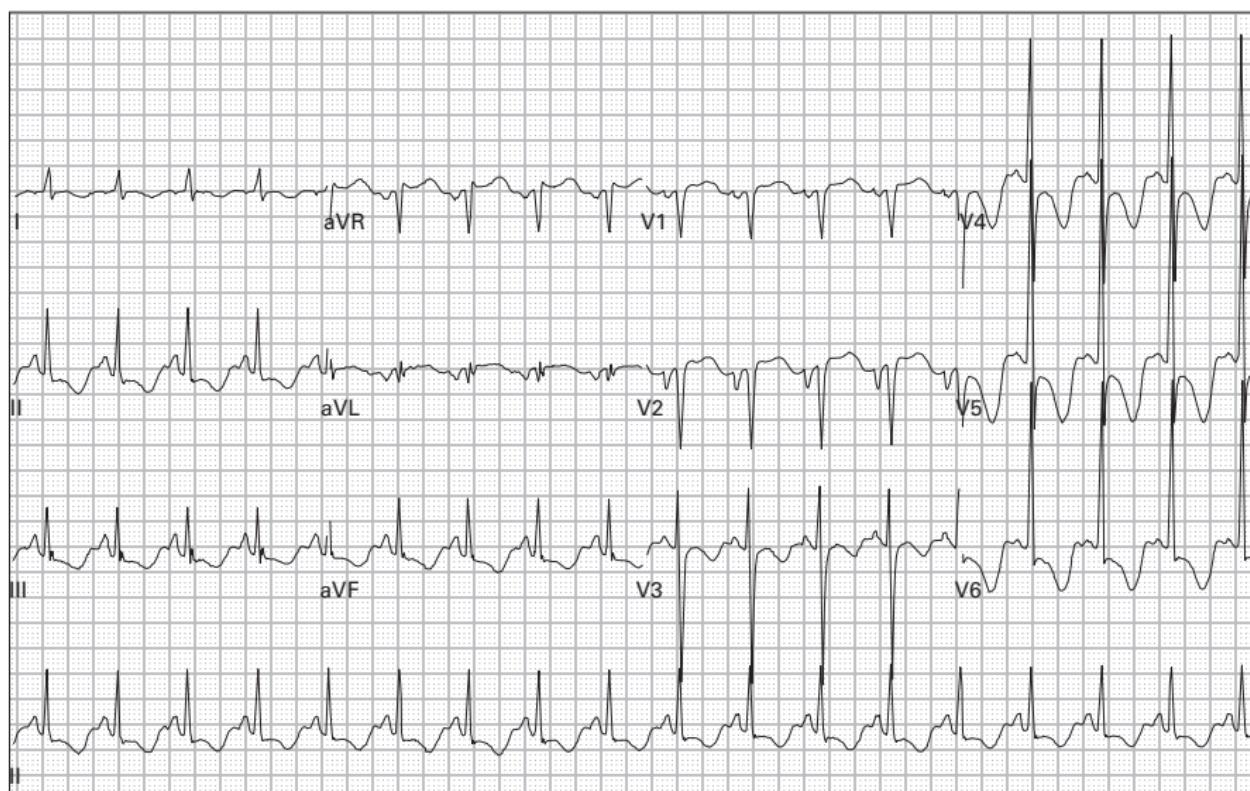


198. Nữ 69 tuổi ,đánh trống ngực

ECG cho bác sĩ cấp cứu



199. Nữ 95 tuổi bị nôn

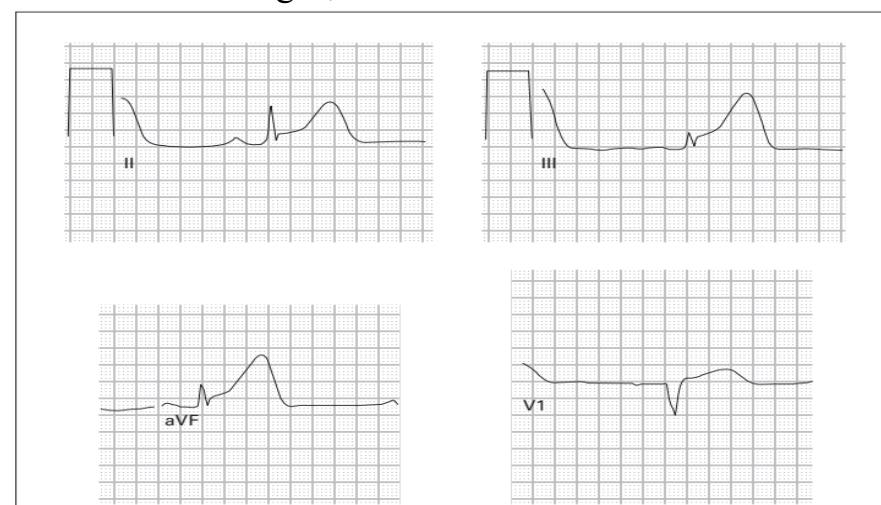


200. Nữ 54 tuổi bị ung thư vú di căn được chuyển từ viện dưỡng lão sau khi ngã gục; cô ấy vẫn bất tỉnh

Diễn giải ECG và ý kiến

101. SR, MI cấp thành dưới và MI thất phải, điện áp thấp. Đoạn ST chênh lên và sóng T siêu cấp cho thấy giai đoạn đầu của một MI cấp tính thành dưới. Đoạn ST chênh xuống đối ứng trong MI cấp thành dưới là điển hình ở đạo trình I, aVL và chuyển đổi trước tim phải. Tuy nhiên, trong trường hợp này đoạn ST chênh lên hiện diện trong V1 và đoạn ST chênh xuống hiện diện trong V2. Phát hiện này rất đặc hiệu cho nhồi máu thất phải cấp tính. Các phát hiện khác về ECG 12 đạo trình cần gợi ý cho bác sĩ cấp cứu về sự hiện diện mở rộng tâm thất phải của MI thành dưới bao gồm:

- nếu độ lớn của đoạn ST chênh lên trong V1 vượt quá độ lớn của đoạn ST chênh lên trong V2
- nếu đoạn ST trong V1 là đẳng điện và đoạn ST trong V2 bị chênh xuống đáng kể
- nếu độ lớn của đoạn ST chênh lên trong đạo trình III vượt quá độ lớn của đoạn ST chênh lên trong đạo trình II.

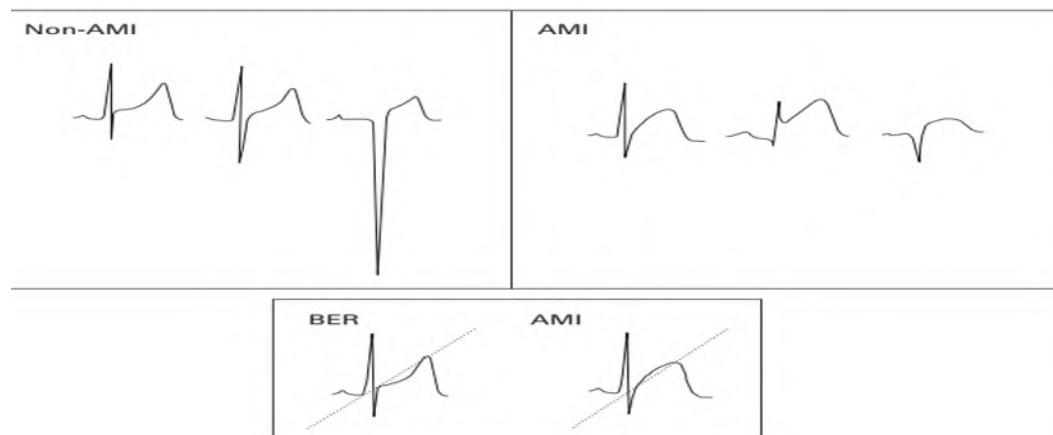


AMI thành dưới với nhồi máu thất phải (RV) - đoạn ST chênh lên trong các đạo trình thành dưới (II, III và aVF), phù hợp với AMI thành dưới. Lưu ý rằng độ lớn của đoạn ST chênh lên là nhỏ trong cả ba đạo trình, một phát hiện được ghi nhận không thường xuyên ở AMI thành dưới.

Nhồi máu tâm thất phải được đề xuất bằng đoạn ST chênh lên rõ rệt hơn trong đạo trình III (so với độ cao của đoạn ST ở đạo trình II và aVF) cũng như đoạn ST chênh lên trong đạo trình V1, đạo trình duy nhất của đạo trình 12 chuẩn ECG mà hình ảnh trực tiếp tâm thất phải

Xác định hình thái đoạn ST

ECG cho bác sĩ cấp cứu



Đoạn ST chênh lên trong AMI - phần ban đầu, tăng vọt của Phức bộ sóng T của đoạn ST là lõm thường xuyên nhất trong các nguyên nhân không phải AMI của phân đoạn ST chênh lên , chẳng hạn như tái cực sớm lành tính. Hình thái này được so sánh với hình thái dẹt hoặc lồi (vòng hướng lên) quan sát thấy ở bệnh nhân AMI. Quan sát hình thái học này là một công cụ rất hữu ích trong chuẩn đoán AMI ở bệnh nhân đau ngực với đoạn ST chênh lên. Tương tự như nhiều công cụ trong y học lâm sàng, công cụ điện tâm đồ này chỉ nên được sử dụng như một hướng dẫn. Như với hầu hết các hướng dẫn, nó không phải là không thể sai lầm; bệnh nhân có đoạn ST chênh lên do AMI có thể có độ lõm thoáng qua của phần sóng này, như đã thấy trong ví dụ trường hợp này. Hình thái của đoạn ST chênh lên có thể được xác định bằng cách vẽ một đường thẳng từ điểm J đến đỉnh của sóng T: hình thái lõm được ghi nhận khi đoạn ST nằm dưới đường trong khi hình thái lồi được thể hiện khi đoạn ST phía trên dòng. MI tâm thất phải có thể được xác nhận bằng cách thực hiện ECG bằng cách sử dụng chuyển đạo ngực phải (xem trường hợp # 30 -31) hoặc bằng siêu âm tim tại giường. Sự hiện diện của mở rộng tâm thất phải của MI thành dưới có liên quan đến tăng tỷ lệ mắc bệnh và tử vong. Thuốc giảm tiền tái (ví dụ nitrat) nên được sử dụng thận trọng, nếu có, ở những bệnh nhân bị MI thất phải. Điện áp thấp trong trường hợp này là do bệnh nhân béo phì và cũng có thể thấy rõ trên các ECG trước đó.

102. SR, tần số 69, LVH, WPW không liên tục. Biên độ và hình thái của các phức bộ QRS thay đổi trong mỗi đạo trình. Những thay đổi này là mạnh mẽ cho thấy một số loại dẫn truyền tâm thất bất thường đang xảy ra không liên tục.Kiểm tra chặt chẽ cho thấy các phức bộ QRS thứ hai, thứ năm, thứ tám và thứ chín được liên kết với bộ ba cổ điển của WPW: các phân đoạn PR ngắn, phức hợp QRS rộng hơn một chút và sóng delta.

103. SR, tần số 82, QT kéo dài. Khoảng thời gian QT kéo dài do một loại sóng T lớn, bước lạc đà. Loại sóng T này cần xem xét kịp thời hai khả năng:

- Sóng P bị chôn vùi đã gây ra biến dạng trong sóng T
- bước thứ hai thực sự là một sóng U đã hợp nhát đến cuối sóng T (được gọi là sóng T-U). sự hợp nhát giữa T-U là phổ biến trong các trường hợp hạ kali máu trung bình hoặc nặng. Một số tác giả không coi hạ kali máu là nguyên nhân của khoảng thời gian kéo dài QT vì sóng T rộng thực sự là kết quả của phức hợp T-

ECG cho bác sĩ cấp cứu

U. Kali huyết thanh bệnh nhân này là 3,0 mEq / L (bình thường 3,5-5,3 mEq / L).

104. SR, tần số 97, RBBB không hoàn toàn, bắt thường sóng T phù hợp với thiếu máu thành dưới và trước vách. Các sóng T âm nổi bật trong các đạo trình trước tim cần phải xem xét ngay lập tức tổn thương tắc đoạn gần LAD . Sóng T âm trong trường hợp này thường được gọi là dấu hiệu Wellens. Tuy nhiên, sự hiện diện của một trực phải, RBBB không hoàn toàn và sóng T âm đồng thời ở các đạo trình thành dưới và trước vách dẫn đến một chẩn đoán chết người khác - thuyên tắc phổi lớn. Sóng P thẳng đứng nổi bật trong V1 cũng là điển hình của thuyên tắc phổi lớn. Bệnh nhân này đã được điều trị tại khoa cấp cứu bằng heparin tiêm tĩnh mạch. Tuy nhiên, ông đã tiến triển ngừng hô hấp và tử vong mặc dù đã nỗ lực hồi sức. Trước đó đã được xem xét để điều trị tiêu sợi huyết theo kinh nghiệm nhưng đã bị ngừng lại do di căn đã biết đến não. Khám nghiệm tử thi xác nhận sự hiện diện của nhiều thuyên tắc phổi.

105. ST với PAC, tần số 115, PRWP, RAE, sóng T dẹt không đặc hiệu trong các đạo trình bên. Kiểm tra chặt chẽ ECG cho thấy nhịp thường xuyên không đều; phức bộ QRS theo nhịp nhóm ba. Phức bộ QRS thứ nhất và thứ hai trong mỗi nhóm được bắt đầu bằng sóng P lớn, nhưng phức hợp QRS thứ ba trong mỗi nhóm được dẫn trước một sóng P nhỏ hơn xảy ra sớm - PAC. Trong trường hợp này, tất cả các PAC được dẫn đến tâm thất và do đó được sau bởi các phức bộ QRS. Tuy nhiên, nếu PAC xảy ra quá sớm trong chu kỳ và tâm thất chưa được thiết lập lại(thời gian thất tro), thì xung động nhĩ sẽ không được dẫn và sẽ dẫn đến tạm dừng nhịp. Điều này thường dẫn đến chẩn đoán sai về một block AV độ 2.

106. ST(nhanh xoang) với block AV độ 2 với dẫn truyền AV 2: 1, tần số 75, PRWP. Nhịp ban đầu bị chẩn đoán nhầm là SR(châm xoang) vì sóng P không rõ ràng trong hầu hết các đạo trình. Tuy nhiên, kiểm tra chặt chẽ tất cả 12 đạo trình cho thấy sóng P không được dẫn, được thấy rõ nhất trong các đạo trình V2 và V3. Sóng P xảy ra theo nhịp đều đặn với tốc độ 150 / phút. Khi diễn giải nhịp ECG, người ta không bao giờ nên chỉ dựa vào đạo trình D II (đạo trình phổ biến nhất được cung cấp dưới dạng dài nhịp); tất cả 12 đạo trình phải được đánh giá cẩn thận. PRWP trong này trường hợp là do MI trước vách trước đó

107. ST, tần số 128, LAE, chậm dẫn truyền trong thất không đặc hiệu. ECG cho thấy những phát hiện rất gợi ý về quá liều thuốc chống trầm cảm:

- Nhịp tim nhanh
- Trục phải
- Biên độ sóng R trong aVR ≥ 3 mm

ECG cho bác sĩ cấp cứu

- Kéo dài khoảng thời gian QRS (chậm dẫn truyền trong thất).

Một phát hiện ECG khác thường được tìm thấy trong các trường hợp độc tính chống trầm cảm là kéo dài khoảng QT, mặc dù khoảng thời gian này là bình thường trong trường hợp này. Tất cả những bất thường này được giải quyết với điều trị. Thuốc chống trầm cảm là một phần quan trọng trong chẩn đoán phân biệt đối với trực phái, kéo dài khoảng QRS và kéo dài khoảng QT. Bệnh nhân trong trường hợp này sau đó đã thừa nhận rằng anh ta đã cố gắng tự tử bằng cách sử dụng quá liều amitriptyline, một loại thuốc chống trầm cảm ba vòng. Bác sĩ cấp cứu nên quen thuộc với chẩn đoán phân biệt quá liều thuốc thông thường gây ra nhịp tim nhanh: thuốc giao cảm (ví dụ amphetamine, cocaine, thuốc thông mũi không kê đơn), thuốc kháng cholinergic (ví dụ thuốc chống trầm cảm cyclic, kháng histamin), theophillin hoặc caffeine.

108. SR, tần số 79, RBBB không hoàn toàn, bất thường sóng T phù hợp với thiếu máu cục bộ trước vách, bất thường sóng T không đặc hiệu ở các đạo trình thành dưới. ECG gợi ý đến tắc mạch phổi. Một RBBB không hoàn toàn có mặt, cho thấy sự hiện diện của giãn thất phải. Bất thường sóng T là phổ biến trong thuyên tắc phổi. Sóng Tâm đồng thời ở các đạo trình thành dưới và trước vách, như đã thảo luận trước đây, rất đặc hiệu cho thuyên tắc phổi. Tuy nhiên, sóng T âm được phân lập cho các đạo trình trước có độ nhạy cao hơn. Lưu ý rằng bệnh nhân này không phải là nhịp tim nhanh. Nhịp tim nhanh xuất hiện ở ít hơn một nửa số bệnh nhân bị thuyên tắc phổi.

109. Nhịp nhanh nhĩ với dẫn truyền thay đổi, tần số 70, nhịp gợi ý độc tính của digoxin. Tốc độ nhĩ là 200 / phút, thường được gọi là nhịp nhanh nhĩ (cơn nhanh nhĩ PAT). Cuồng nhĩ được chẩn đoán khi tốc độ nhĩ là 250-350 / phút. Mức độ block khác nhau của dẫn truyền AV có mặt tạo nên tốc độ tâm thất khoảng 70 / phút. PAT với dẫn truyền thay đổi là một trong những rối loạn nhịp tim phổ biến hiện diện trong độc tính của digoxin. Mức độ digoxin trong huyết thanh bệnh nhân này là 4.4 ng / ml (bình thường 0.5 - 2.2 ng / ml).

110. ST, tần số 130, điện áp thấp. Điện áp thấp được chẩn đoán khi biên độ của các phức bộ QRS trong tất cả các đạo trình chỉ dưới <5 mm hoặc khi biên độ của các phức bộ QRS trong tất cả các đạo trình trước tim <10 mm. Chẩn đoán phân biệt điện áp QRS thấp là rộng; Nó bao gồm phù nề, tràn dịch màng tim lớn, tràn dịch màng phổi lớn, bệnh cơ tim giai đoạn cuối, bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính nghiêm trọng, béo phì nặng, bệnh cơ tim xâm nhập, viêm màng ngoài tim và nhồi máu cơ tim lớn trước đó. Tuy nhiên, sự kết hợp của điện áp thấp cộng với nhịp tim nhanh luôn thúc đẩy sự cân nhắc mạnh mẽ của tràn dịch màng tim lớn và chèn ép màng ngoài tim. Bệnh nhân trong trường hợp này đã

ECG cho bác sĩ cấp cứu

có bằng chứng siêu âm tim của chèn ép màng ngoài tim (suy sụp tâm trương thất phải). Phẫu thuật dẫn lưu màng ngoài tim cấp cứu được thực hiện và bệnh nhân đã trở nên tốt hơn.

111. SR, tần số 75, LVH, RBBB không hoàn toàn với đoạn ST chênh lên ở các đạo trình trước tim phù hợp với hội chứng Brugada. Hội chứng Brugada lần đầu tiên được mô tả bởi Brugada vào năm 1992 là nguyên nhân thường xuyên gây ra cái chết đột ngột ở những bệnh nhân có cấu trúc bình thường. Hội chứng được đặc trưng bởi bất thường ECG ở V1 – V3 và phát triển VT đa hình hoặc đơn hình. Các bất thường ECG trong đạo trình V1 – V3 bao gồm hình thái RBBB hoặc hình thái RBBB không hoàn toàn cũng như đoạn ST chênh lên. Đoạn ST chênh lên thường là hình thái lồi lên mặc dù trong trường hợp này đoạn ST chênh lên lõm xuống ít phổ biến hơn hiện diện. Chẩn đoán xác định được thực hiện trong các nghiên cứu điện sinh lý, như trường hợp của bệnh nhân này. Các bác sĩ cấp cứu nên làm quen với hội chứng Brugada và nhanh chóng chuyển bệnh nhân nghi ngờ sang nghiên cứu điện sinh lý. Phương pháp điều trị hiệu quả duy nhất là đặt máy khử rung tim (ICD). Không đặt một ICD, tỷ lệ tử vong là khoảng 10% / năm.²

112. SR với block AV độ 2 loại 1 (Mobitz I, Wenckebach), PVC nhịp ba, tần số 73, sóng T dẹt không đặc hiệu trong các đạo trình thành dưới. Hai phức bộ QRS đầu tiên trong mỗi nhóm là phức bộ hép và sóng P đi trước. Phức bộ QRS thứ ba trong mỗi nhóm là PVC; do đó ngoại tâm thu thất nhịp ba được chẩn đoán. Sự dẫn truyền của Mobitz I AV được xác định dựa trên sự hiện diện của sóng P bình thường với phân đoạn PR kéo dài từ nhịp thứ nhất đến nhịp thứ hai trong mỗi chu kỳ. Sóng P không được tiến hành bị che khuất bởi PVC.

113. ST, tần số 110, PMI cấp tính. Đoạn ST chênh xuống trong đạo trình trước tim phải thường liên quan đến một trong ba điều kiện có thể:

- Thiếu máu cơ tim cấp trước vách
- Thay đổi đối ứng liên quan đến MI cấp tính thành dưới
- PMI.

Sự hiện diện của sóng R nổi bật và sóng T thẳng đứng trong cùng các đạo trình này cho thấy chẩn đoán là PMI. Hầu hết các PMI xảy ra liên quan đến MI thành dưới và một số ít hơn xảy ra liên quan đến MI thành bên. Ít hơn 5% là PMI xảy ra độc lập như trường hợp ở đây. Xác nhận có thể được thực hiện bằng cách đặt các chuyển đạo sau (vị trí chuyển đạo V5 và V6 sau dưới và giữa với cực dưới của xương bả vai) và đánh giá các dấu hiệu thông thường của MI (đoạn ST chênh lên, sóng T âm, sóng Q) trong các đạo trình này.

ECG cho bác sĩ cấp cứu

114. SR, rối loạn nhịp xoang, tần số 77, nhồi máu cơ tim cấp. đoạn ST chênh lên trong V1 có liên quan đến một số điều kiện:

- MI cấp thành trước
- MI thất phải cấp tính
- Hội chứng Brugada
- LVH
- LBBB
- Thuyên tắc phổi.

Sự hiện diện của đoạn ST chênh xuống đối ứng trong các đạo trình khác rất đặc hiệu cho MI cấp tính. MI thất phải cấp là không thể vì không có bằng chứng MI cấp tính thành dưới hầu như luôn đi kèm với MI thất phải. Đoạn ST chênh lên cũng được ghi nhận trong aVR. Trong MI cấp tính đoạn ST chênh lên trong aVR cho thấy sự tắc nghẽn của đoạn gần LAD hoặc động mạch vành chính trái(LMCA). Khi biên độ của đoạn ST chênh lên trong aVR là $\geq 1,5$ mm, tiên lượng kém tỷ lệ tử vong cao tới 75% .

115. SR,rối loạn nhịp xoang, tần số 73, MI cấp thành dưới và MI thất phải. MI thất phải được đề xuất trên ECG 12 đạo trình khi:

- Đoạn ST chênh lên trong V1 và đoạn ST chênh xuống trong V2
- Đoạn ST chênh lên có ở cả hai đạo trình V1 và V2 nhưng độ cao của đoạn ST ở V1 vượt quá độ cao của đoạn ST trong V2
- Đoạn ST trong V1 là đắng điện và đoạn ST trong V2 chênh xuống đáng kể
- Độ lớn của đoạn ST chênh lên trong đạo trình DIII vượt quá độ lớn của độ cao của đoạn ST trong đạo trình DII.

Trong trường hợp này, MI tâm thất phải được đề xuất theo tiêu chí # 3 và # 4 ở trên.

116. SR, tần số 75, MI thành dưới trước đó, đảo ngược điện cực V1 và V3.

Sóng R nổi bật trong V1 (được định nghĩa là tỷ lệ R: S ≥ 1) tồn tại như một biến thể bình thường chỉ có 1% bệnh nhân. Do đó, các bác sĩ cấp cứu nên làm quen với các nguyên nhân tiềm ẩn của phát hiện ECG này: WPW, PMI , RBBB (hoặc RBBB không hoàn toàn), ngoại tâm thu thất, RVH, giãn tâm thất cấp tính (ví dụ như thuyên tắc phổi lớn), bệnh cơ tim phì đại, loạn dưỡng cơ tiền triển, đặt sai vị trí điện cực. Trong trường hợp này, các điện cực V1 và V3 đã vô tình chuyển vị trí, tạo ra sóng R nổi bật trong V1. ECG bình thường cho thấy sự mở rộng dần dần của sóng R và giảm kích thước của sóng S trên toàn bộ đạo trình trước tim. Mất sóng R và sóng S thích hợp này dẫn đến sự nghi ngờ về việc sai vị trí điện cực. Một manh mối khác là sóng P trong V1 thường âm, phẳng hoặc hai

ECG cho bác sĩ cấp cứu

pha và dương trong đạo trình V2 – V6. Trong trường hợp này, sóng P trong V3 phẳng nhưng dương trong V1

117. SB với block AV độ 1 và PAC, tần số 37, block hai phân nhánh(RBBB và LAFB), LAE, L VH. Loại nhịp này thường bị chẩn đoán nhầm là block AV độ 2 loại 2 (Mobitz II) vì sự hiện diện của sóng P không được dẫn và khoảng PR không đổi trong sóng P được dẫn. Tuy nhiên, phát hiện quan trọng loại trừ chẩn đoán của Mobitz II là sóng P không được dẫn xuất hiện sớm trong nhịp (khoảng PP nên không đổi trong block AV độ hai), tức là chúng chỉ đơn giản là PAC. Các PAC không được dẫn(hoặc bị block) là một nguyên nhân phổ biến của việc tạm dừng trên dải nhịp ECG. Khi PAC xảy ra quá sớm trong chu kỳ và tâm thất không có đủ thời gian để thiết lập lại, thì nhịp đập tâm nhĩ sẽ không tạo ra khứ cực tâm thất. PAC làm cho nút xoang được thiết lập lại; do đó có độ trễ trước khi sóng P xoang tiếp theo xảy ra. Kết quả là tạm dừng trên dải nhịp ECG. Nên luôn luôn sử dụng ECG và loại trừ khả năng PAC không được dẫnbắt cứ lúc nào block AV độ 2 được xem xét. Sự phân biệt là quan trọng, block AV độ 2 có thể cần điều trị bằng máy tạo nhịp tim, trong khi PAC không được dẫn hiếm khi cần điều trị. Trong trường hợp này, bệnh nhân đã có một số bất thường về chất điện giải, khi được điều chỉnh, nhịp và tần số thất trở về bình thường. Nhịp đôi được chẩn đoán khi mỗi phức nhĩ thứ hai là PAC; nhịp ba được chẩn đoán khi mỗi phức hợp tâm nhĩ thứ ba là PAC, v.v.

118. Nhịp nhanh bộ nối AV, tần số 115, RBBB không hoàn toàn, MI cấp tính thành trước , MI thành dưới tuổi không chắc chắn. Không có bằng chứng về hoạt động tâm nhĩ bình thường dẫn đến chẩn đoán nhịp bộ nối AV. Sóng P âm nhỏ được ghi nhận sau các phức bộ QRS trong đạo trình I và aVL. đoạn ST chênh lên trong đạo trình thành trước, ngay cả khi có RBBB không hoàn toàn hoặc hoàn toàn được coi là bằng chứng đáng tin cậy của tổn thương cấp tính. Sóng Q trong các đạo trình thành dưới và thành trước cho thấy nhồi máu xuyêն thành . Tuy nhiên, các đạo trình khác cho thấy không có bằng chứng về bất thường phân đoạn ST hoặc sóng T cấp tính, do đó khó có thể chắc chắn liệu MI thành dưới là gần đây hay cũ. Đánh giá các ECG trước đó sau đó đã xác nhận rằng MI thành dưới đã xảy ra vài năm trước đó.

119. Rung nhĩ với đáp ứng thất chậm, tần số 40. Nhịp nhĩ chuyển đạo thành dưới cho thấy hình ảnh rung nhĩ tốt, phù hợp với bệnh nhân có lịch sử rung nhĩ trước đó. Rung nhĩ thường liên quan đến tốc độ đáp ứng của tâm thất là 120-170 / phút; tốc độ đáp ứng thất chậm cho thấy bệnh nútAV nặng, hạ thân nhiệt, hoặc tác dụng của thuốc. Tiền sử ở bệnh nhân này cho thấy quá liều, và nguyên nhân rất có thể là độc tính từ digoxin, một loại thuốc chặn kênh canxi(CCB), hoặc

ECG cho bác sĩ cấp cứu

thuốc chặn thụ thể beta (BB). Ở bệnh nhân nhịp tim chậm rung nhĩ mạn tính, việc phân biệt độc tính CCB so với độc tính BB trên ECG là vô cùng khó khăn. Tuy nhiên, độc tính của digoxin thường cho thấy một số manh mối hữu ích: PVC thường xuyên, gãy khúc côn cầu(đáy chén) xuất hiện của phần cuối của sóng R và block tim hoàn toàn với một nhịp thoát thường xuyên hoặc nhịp tự thất. Không có manh mối nào cho sự có mặt của độc tính digoxin . Bệnh nhân này gần đây đã được kê đơn thuốc mới với liều cao hơn của thuốc chặn kênh canxi nhưng vẫn tiếp tục dùng thuốc liều trước đó. Ông đã được điều trị với canxi tĩnh mạch và đã trở nên tốt hơn.

120. Cuồng nhĩ, tần số 113, RBBB. Các nguyên nhân quan trọng nhất của nhịp không đều phức bộ rộng đã được thảo luận trước đây: rung tâm nhĩ với dẫn truyền lệch hướng (ví dụ block nhánh), rung nhĩ với WPW và PVT. Tuy nhiên, hai thực thể khác ít phổ biến hơn (và ít gây chết người hơn) cũng nên được đề cập: Cuồng nhĩ với dẫn truyền thay đổi và dẫn truyền lệch hướng và MAT với dẫn truyền lệch hướng . Như với nhịp không đều phức bộ hẹp, chẩn đoán được thực hiện bằng cách xem xét ECG cho hoạt động của tâm nhĩ. Trong trường hợp này, câu trả lời được tìm thấy trong V1 thể hiện sóng F. Lưu ý rằng II, thường là dải nhịp được cung cấp bởi hầu hết các máy ECG, không hữu ích. V1 thường là đạo trình tốt nhất để xác định hoạt động của tâm nhĩ.

121. SB với block AV độ 2 loại 1 (Mobitz I, Wenckebach), tần số 58, LVH với bất thường tái cực và chậm dẫn truyền trong thất không đặc hiệu, PRWP. Đây là một trường hợp block AV độ 2 Mobitz 1. Nhiều sóng P bị ẩn đi, hoặc bị chôn vùi bên trong sóng T, làm tăng độ khó diễn giải. Khoảng PP vẫn không đổi, điển hình của block AV độ 2. Sóng T âm trong các đạo trình bên không phải là hiếm gặp trong LVH và là do tái cực bất thường. Các sóng T âm cùng LVH phải không đối xứng và không nên có mặt trong các đạo trình trước tim phải. LVH đôi khi có thể tạo ra sự kéo dài khoảng QRS nhẹ, được thấy ở đây do chậm dẫn truyền trong thất.

122. SR, tần số 60, điện thế thất trái cao,sóng Q bất thường ở chuyển đao bên gợi ý bệnh lý cơ tim phì đại (HCM). HCM, còn được gọi là hẹp van động mạch chủ phì đại vô căn (IHSS), bệnh cơ tim tắc nghẽn phì đại (HOCM), và phì đại vách liên thất không đối xứng (ASH), là nguyên nhân thường xuyên gây tử vong ở thanh thiếu niên. Kết quả ECG đặc trưng bao gồm:

- phức bộ QRS biên độ lớn
- sóng Q hẹp sâu trong các đạo trình thành dưới và / hoặc bên, bắt chước MI thành dưới và / hoặc bên
- sóng R cao trong đạo trình V1 – V2 bắt chước PMI hoặc RVH.

ECG cho bác sĩ cấp cứu

Bất kỳ hoặc tất cả các bất thường ECG này có thể được tìm thấy và được quy cho chứng phì đại vách liên thất. Có lẽ phát hiện cụ thể nhất là sự xuất hiện của sóng Q hẹp sâu. Chúng thường bị nhầm với sóng Q loại MI, nhưng chúng có xu hướng sâu hơn và hẹp hơn. Chẩn đoán xác định HCM được thực hiện với siêu âm tim doppler. Mặc dù bệnh nhân này đáp ứng các tiêu chí điện áp thông thường đối với L VH, nhưng thuật ngữ điện áp tâm thất trái cao(HLVV) thường ở những bệnh nhân dưới 40 tuổi với QRS biên độ lớn. L VH ngũ ý sự tồn tại của một tình trạng bất thường; ngược lại, nhiều thanh thiếu niên khỏe mạnh bình thường và thanh niên có biểu hiện phức bộ QRS biên độ lớn trên ECG. HLVV có mối tương quan yếu với bằng chứng siêu âm tim của L VH ở bệnh nhân trẻ tuổi.

123. SR, tần số 60, RAE, L VH, bất thường sóng T và kéo dài khoảng QT phù hợp với hạ kali máu hơn là thiếu máu trước vách. RAE được chẩn đoán dựa trên biên độ sóng P $>$ 2,5 mm trong các đạo trình thành dưới. Hình thái sóng T, phần ban đầu âm và phần cuối dương cũng như khoảng thời gian QT kéo dài rõ rệt (khoảng thời gian QT 0,624 giây, khoảng thời gian QTc 0,613 giây) cho thấy sự hiện diện của Phức hợp sóng T-U. Bệnh nhân ban đầu được cho là bị thiếu máu cục bộ cấp tính với dấu hiệu Wellens, (sóng T hai pha trong các đạo trình giữa trước, đặc biệt cao đối với tắc nghẽn đoạn gần LAD). Tuy nhiên, sóng T-Wellens hai pha có thành phần dương pha đầu theo sau là pha cuối âm. Nồng độ kali huyết thanh ở bệnh nhân này là 2,3 mEq / L (bình thường 3,5 -5,3 mEq / L).

124. Nhịp nhanh nhĩ đa ổ (MAT) với PVC , tần số 110, PRWP. Chẩn đoán phân biệt nhịp nhanh không đều phức bộ hẹp bao gồm rung nhĩ, cuồng nhĩ với dẫn truyền thay đổi và MAT. Sự hiện diện của sóng P loại trừ chẩn đoán rung nhĩ. Ngược lại, có ít nhất ba loại sóng P khác nhau (về hình thái) xảy ra trong khoảng thời gian không đều, xác nhận chẩn đoán MAT và loại trừ chẩn đoán cuồng nhĩ. MAT thường liên quan đến bệnh phổi. Bệnh nhân này đang bị khí phế thũng nặng. Trục trái, hiện diện trong trường hợp này, là một phát hiện thường gặp ở bệnh nhân khí phế thũng nặng.

125. SR, tần số 70, LAE, MI cấp tính thành trước bên , sóng T dẹt không đặc hiệu trong các đạo trình thành dưới. Nếu không biết về bất kỳ lịch sử hoặc sự sẵn có của một ECG cũ, việc giải thích ở trên sẽ phải được thực hiện. Tuy nhiên, bệnh nhân này không có triệu chứng tim phổi và ECG được thực hiện hoàn toàn như một thủ tục nhập viện. Cô ấy có tiền sử của MI trước đó. Tất cả các thông tin này cho thấy sự hiện diện của phình động mạch chủ trái (LVA). Một ECG cũ đã thu được và chứng minh những phát hiện tương tự. LVA có liên quan với sóng Q và độ cao của đoạn ST kéo dài mặc dù tình trạng thiếu máu cục

ECG cho bác sĩ cấp cứu

bộ cấp tính đã được giải quyết. Các bất thường ECG vẫn vô thời hạn. Hầu hết, nhưng không phải tất cả, LVA xảy ra ở thành trước của tâm thất trái tạo ra đoạn ST chênh lên liên tục trong các đạo trình trước tim. Một manh mối hữu ích (mặc dù không hoàn hảo) để phân biệt LVA với MI cấp tính là LVA không liên quan đến đoạn ST chênh xuống đối ứng trong các chuyển đạo khác.

126. SR, thỉnh thoảng là các ngoại tâm thu trên thất, tần số 96, LVH, RBBB, MI cấp trước bên, MI thành dưới tuổi không chắc chắn. Nhịp đều ở phần đầu của ECG, nhưng phức bộ sớm làm gián đoạn nhịp trong phần sau. Các phức bộ QRS thứ 11 và 15 xảy ra sớm và các sóng P nhỏ - PAC. Tuy nhiên, phức bộ QRS thứ 12 không có sóng P trước được xác định rõ ràng và do đó có thể đại diện cho PAC (với sóng P được chôn trong sóng T trước đó) hoặc ngoại tâm thu bộ nối (PJC). Một PVC là không thể, do hình thái tương tự của phức bộ QRS với các phức bộ QRS khác. MI cấp trước bên được chẩn đoán dựa trên sự hiện diện của đoạn ST chênh lên trong đạo trình V3 – V6. Đoạn ST chênh lên phải luôn được coi là bất thường trong các đạo trình trước tim trong RBBB. Sóng Q có mặt trong các đạo trình thành dưới, nhưng không có bất thường về đoạn ST hoặc sóng T liên quan, cho thấy nhồi máu thành dưới là cũ. Một ECG từ hai năm trước đó đã xác nhận rằng MI thành dưới đã cũ, nhưng MI trước bên là cấp.

127. Cuồng nhĩ với block dẫn truyền thay đổi, tần số 90, block hai phân nhánh (RBBB và LAFB). Nhịp ban đầu được chẩn đoán nhầm là rung nhĩ vì sự bất thường của nhịp và không có hoạt động nhĩ rõ ràng trên dải nhịp II. Tuy nhiên, kiểm tra chặt chẽ tất cả 12 đạo trình cho thấy các sóng F trong đạo trình V1.

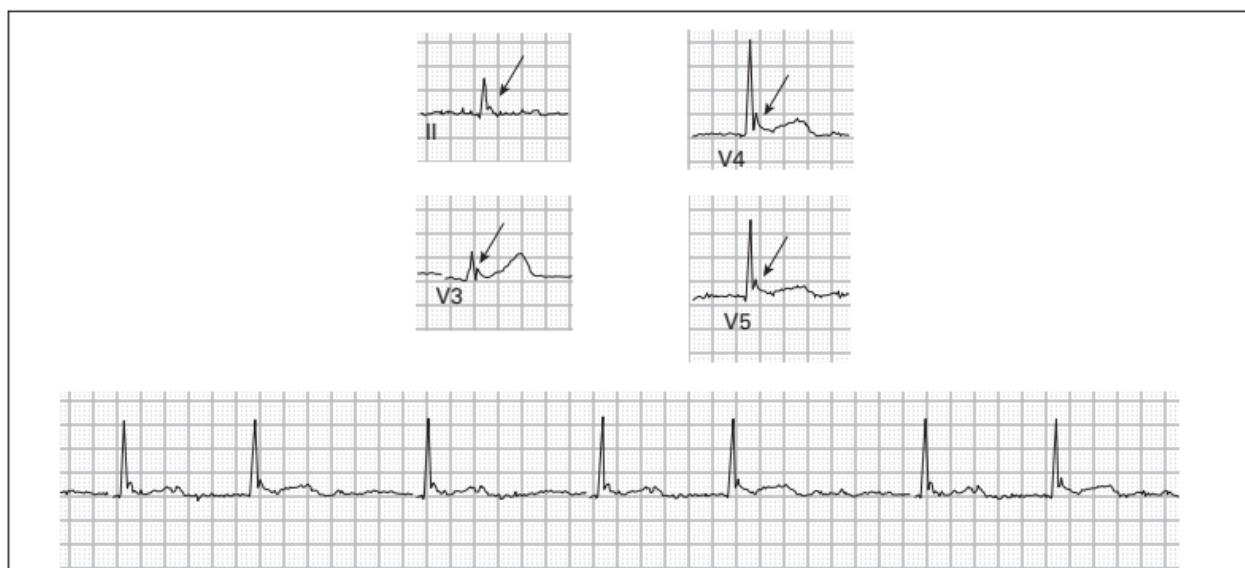
128. SR với block AV độ 1 không liên tục và LBBB, bất thường sóng T phù hợp với thiếu máu cục bộ thành dưới và bên. Nhịp cơ bản thường như là SR với tần số 73L / phút, xuất hiện trong các phần ban đầu và phần cuối của ECG. Phần giữa của ECG hiển thị SR với block AV độ 1 và LBBB với tốc độ 94L / phút. Sự hiện diện của block AV độ 1 và LBBB có khả năng phụ thuộc vào gia tốc. Các block nhánh cũng có thể phụ thuộc vào giảm tốc (xảy ra khi có nhịp tim chậm).

129. Nhịp SB so với AV, tần số 51, khoảng QT kéo dài, sóng J phù hợp với hạ thân nhiệt, sóng T dẹt không đặc hiệu trong các đạo trình thành dưới. Sóng rung giả (do bệnh nhân run rẩy) che khuất mọi hoạt động của tim nhĩ; do đó rất khó để phân biệt nhịp SB và bộ nối. Khoảng thời gian QT kéo dài (khoảng thời gian QT 0,608 giây, khoảng thời gian QTc 0,560 giây) và nên xem xét kịp thời các nguyên nhân kéo dài khoảng thời gian QT: hạ kali máu, hạ canxi máu, hạ magie máu, thiếu máu cục bộ cấp tính, tăng áp lực nội sọ, thuốc có tác dụng chặn kênh

ECG cho bác sĩ cấp cứu

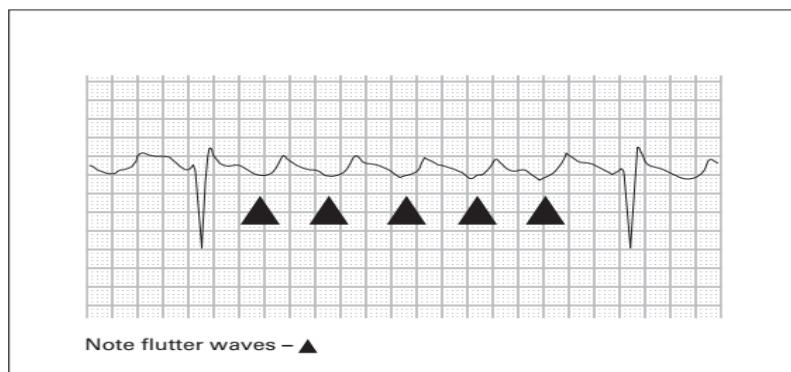
natri (ví dụ thuốc chống trầm cảm, quinidine, v.v.), hạ thân nhiệt và hội chứng QT kéo dài bẩm sinh. Sóng J (Sóng Ostern) có mặt trong chuyển đạo trước và bên. Mặc dù không phải là bệnh lý đối với hạ thân nhiệt, sóng J rất nhạy và đặc hiệu cho hạ thân nhiệt. Nhiệt độ trực tràng bệnh nhân này là 28,5 độ C.

130. Nhịp nhanh nhĩ với block AV thay đổi, tần số 40, MI thành dưới trước đó; nhịp gợi ý độc tính của digoxin. Nhịp này thường được gọi là cơn nhanh nhĩ(PAT) với block AV thay đổi. Tâm nhĩ hoạt động với tốc độ 214 / phút được thể hiện rõ ràng trong hầu hết các chuyểnđạo. Mặc dù nhịp nhĩ có kiểu rung hoặc kiểu "sawtooth", nhưng thuật ngữ "flutter" thường được dành cho tốc độ nhĩ > 250 / phút. PAT với BLOCK được cho là xảy ra do tăng độ tự động trong tâm nhĩ cũng như dẫn truyền bị suy yếu trong nút AV, dẫn đến BLOCK AV cao độ và tốc độ thất tương đối chậm. Độc tính của Digoxin là nguyên nhân phổ biến nhất của bệnh bệnh nhân và là nguyên nhân gây ra các triệu chứng bệnh nhân này.

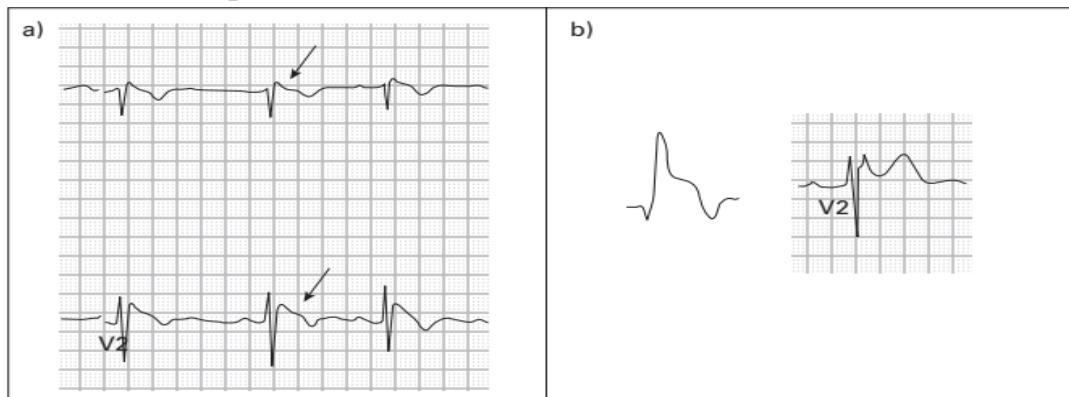


Phát hiện ECG phổ biến nhất ở bệnh nhân hạ thân nhiệt là sóng J; sự bất thường này cũng được gọi là "sóng Ostern". Phát hiện này (mũi tên) được đặc trưng là độ lệch dương trong phần cuối của phức bộ QRS và độ cao của điểm J. Sóng J thường được tìm thấy nhiều nhất trong các đạo trình trước và bên và trong DII, mặc dù chúng có thể chỉ hiện diện trong một đạo trình duy nhất. Chúng thường xảy ra ở những bệnh nhân có nhiệt độ cơ thể dưới 32 °C (90°F) và thường xuất hiện lớn hơn khi nhiệt độ dưới 30°C (86°F). Kích thước của sóng J thường tương quan nghịch với nhiệt độ cơ thể; khi nhiệt độ cơ thể tăng, sóng J dần trở nên nhỏ hơn. Những phát hiện khác gợi ý về hạ thân nhiệt trong ví dụ này bao gồm các động tác run cơ và tốc độ tâm thất chậm

ECG cho bác sĩ cấp cứu



131. SR, rối loạn nhịp xoang, tần số 74, RBBB không hoàn toàn với đoạn ST chênh lên ở chuyển đạo trước tim phải phù hợp với hội chứng Brugada. Hội chứng Brugada, như đã thảo luận trong trường hợp # 111, có liên quan đến các bất thường ECG bao gồm một hình thái RBBB không hoàn toàn hoặc hoàn toàn với đoạn ST chênh lên trong các đạo trình V1 – V3 (mặc dù đôi khi chỉ thấy rõ ở các đạo trình V1 – V2). Bệnh nhân mắc hội chứng Brugada có xu hướng phát triển VT đa hình (phổ biến hơn) hoặc VT đơn hình, dẫn đến tử vong đột ngột. Nếu rối loạn nhịp tự hết, bệnh nhân sẽ có một cơn ngất. Phương pháp điều trị hiệu quả duy nhất là đặt máy khử rung tim. Tỷ lệ tử vong là 10% / năm, nếu bật tầm quan trọng của việc nhận biết sớm và giới thiệu đến bác sĩ điện sinh lý. Xem hình trên p. 138.



- a) đoạn ST chênh lên "coved" (mũi tên) từ trường hợp ECG - lưu ý hình thái lồi.
- b) So sánh hai loại hình thái đoạn ST trong hội chứng Brugada: trái - đoạn ST chênh lên kiểu "coved" (lưu ý hình thái lồi); Phải - "yên" loại đoạn ST chênh lên (lưu ý hình thái lõm)

132. SR với block AV độ 2 loại 2 (Mobitz II), tần số 48, LBBB. Phần lớn nhịp ECG thể hiện block AV độ 2 với dẫn truyền 2: 1. Rất khó để chắc chắn liệu các nhịp 2: 1 này là Mobitz I hay Mobitz II. Tuy nhiên, trong trường hợp này, có một khu vực duy nhất ở phần giữa của ECG trong đó có sự dẫn truyền 3: 2 và

ECG cho bác sĩ cấp cứu

khoảng PR vẫn không đổi trong khu vực này. Khoảng PR không đổi xác nhận chẩn đoán Mobitz II.

133. SR với phân ly AV, block AV độ 3, nhịp bộ nối, tần số 50, LBBB. Một lần nữa, V1 là đạo trình tốt nhất để xác định hoạt động tâm nhĩ trên ECG này. Hoạt động nhĩ và tâm thất độc lập (phân ly AV) được xác định bởi sự hiện diện của các khoảng PR khác nhau. Không có dấu hiệu cho thấy bất kỳ sóng P nào được dẫn đến tâm thất; do đó block AV độ ba được chẩn đoán. Các phức bộ QRS rộng. Điều này có thể là do nhịp thoát tâm thất hoặc nhịp thoát bộ nối AV với dẫn truyền lệch hướng (ví dụ block nhánh). Tốc độ (50L / phút) gợi ý về nhịp bộ nối AV và hình thái của các phức bộ QRS phù hợp với mô hình LBBB. So sánh với các ECG trước đó đã xác nhận rằng bệnh nhân đã có LBBB tồn tại từ trước với các hình thái QRS giống hệt nhau.

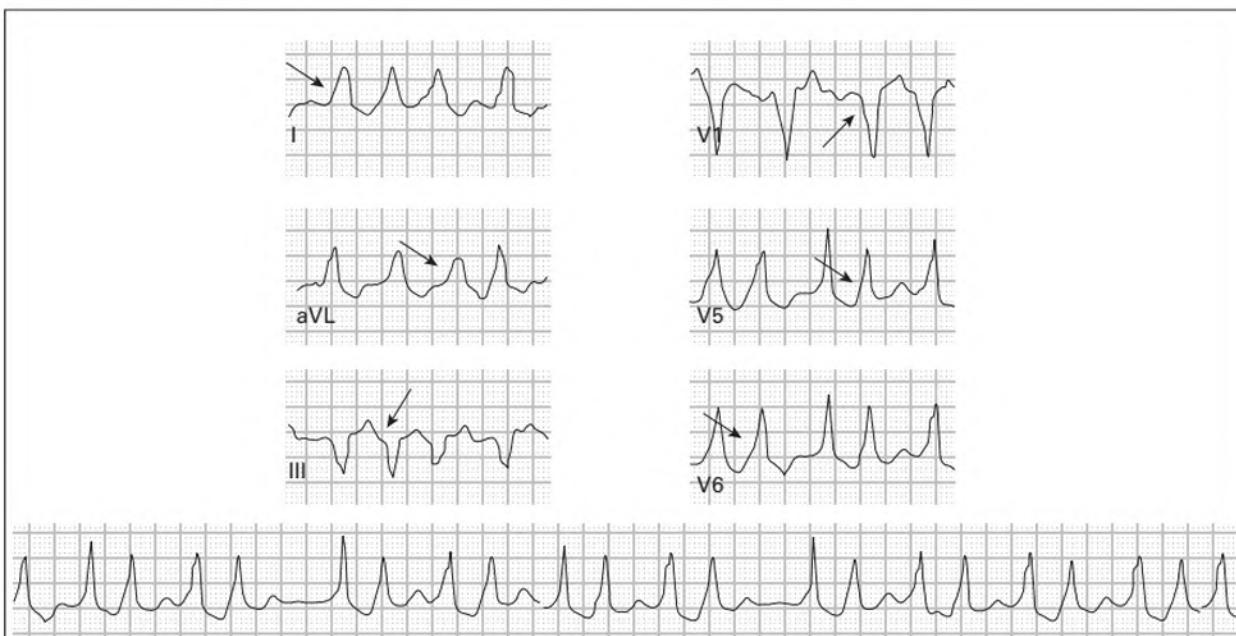
134. SB với block AV độ 2 loại 1 (Mobitz I, Wenckebach), tần số 47. giả rung trong hâu hết các đạo trình nhưng sóng P có thể được nhìn thấy rõ trong dài nhịp DII. Sự kéo dài tinh tế của khoảng PR xảy ra trước sóng P không được dẫn. Khoảng PR thay đổi tốt nhất có thể là đánh giá bằng cách so sánh khoảng PR trước sóng P không được dẫn với khoảng PR sau đó.

135. Cuồng nhĩ với block AV thay đổi, tần số 116, LVH với chậm dẫn truyền trong thất không đặc hiệu và bất thường tái cực. Nhịp ban đầu được chẩn đoán nhầm là rung nhĩ vì sự bất thường của nhịp. Tuy nhiên, khoảng R-R không đổi trong các nhóm nhịp, không phô biến của rung nhĩ. Ngoài ra, kiểm tra chặt chẽ tất cả các đạo trình cho thấy sự hiện diện của các phức nhĩ (tốc độ 300 / phút) trong các đạo trình V1 và V2, xác nhận chẩn đoán cuồng nhĩ. Các phức bộ QRS hơi rộng (0,112 giây), do chậm dẫn truyền trong thất không đặc hiệu thường thấy với LVH. Sóng T âm trong các đạo trình bên thường cũng liên quan đến LVH và là do tái cực bất thường.

136. Rung nhĩ với WPW, tần số 152. Sự hiện diện của nhịp không đều phức bộ rộng nên nhắc nhở về rung tâm nhĩ với dẫn truyền lệch hướng (thường là block nhánh), rung nhĩ với WPW và VT đa hình (PVT). Các phức bộ QRS cho thấy sự thay đổi rõ rệt về hình thái, về cơ bản không bao gồm chẩn đoán rung nhĩ với block nhánh. Rung nhĩ với WPW được đặc trưng bởi một sự thay đổi đáng kể trong hình thái phức bộ QRS; tần số có thể đạt 250-300 / phút là một số phần của ECG, trong khi tốc độ ở các khu vực khác của ECG thường <200 / phút. Ngược lại, PVT có xu hướng liên quan đến tốc độ tâm thất nhanh liên tục và thường vượt quá 300 / phút (xem trường hợp # 89). Bệnh nhân này đã ổn định về huyết động, vì vậy cô được điều trị bằng Procainamide tiêm tĩnh mạch và trở lại SR. Xem hình trên p. 139.

ECG cho bác sĩ cấp cứu

This figure corresponds to case #136. Atrial fibrillation with Wolff-Parkinson-White syndrome



Các đặc điểm gợi ý của rung tâm nhĩ tiền kích thích là sự bất thường của nhịp, đáp ứng nhanh thất (quá nhanh để dẫn truyền xuống nút AV), phức hợp QRS rộng, kỳ quái, biểu thị sự dẫn truyền xuống đường truyền phụ và sóng delta (mũi tên)

137. Nhịp bộ nối, tần số 53, RBBB, MI cấp thành dưới. Việc không có sóng P và các phức bộ QRS rộng sẽ nhanh chóng xem xét nhịp bộ nối AV so với nhịp nhanh thất. Tuy nhiên, hình thái QRS (rsR, trong V1, sóng S hơi rộng trong đạo trình I và V6) và tốc độ tâm thất 40-60 / phút ủng hộ mạnh mẽ nhịp bộ nối AV. Phức hợp QRS cuối cùng là hẹp và trước sóng P, cho biết hoạt động tâm nhĩ thường xuyên được dẫn bình thường thông qua tâm thất. Sóng Q và đoạn ST chênh lên trong chuyển đổi thành dưới cho thấy nhồi máu cấp tính với thiếu máu cục bộ kéo dài. Đoạn ST chênh lên trong DIII vượt quá độ cao của đoạn ST ở DII cho thấy sự mở rộng MI tâm thất phải.

138. Nhịp tự thất gia tốc (AIVR), tốc độ 105. Đây là bệnh nhân giống như trong trường hợp # 137. Nhịp thất được chẩn đoán dựa trên sự vắng mặt của sóng P xoang, phức hợp QRS rộng, trực phải và hình thái QRS trong V1 (hình thái RBBB trong V1 thường biểu hiện rsR', trong khi nhịp thất phát sinh từ tâm thất trái thường hiển thị một mẫu Rsr'). Tốc độ bình thường của nhịp thoát tâm thất là 20 -40 / phút. Nếu tốc độ là 40-110, nó được gọi là nhịp tâm thất tăng tốc, hoặc nhịp tự thất gia tốc (AIVR). VT được chẩn đoán khi nhịp tâm thất > 110 - 120 / phút. AIVR là một nhịp phổ biến ở những bệnh nhân bị MI cấp tính, đặc biệt là sau khi điều trị tiêu sợi huyết, và nó được coi là một dấu hiệu cho tái tưới máu mạch vành (thường được gọi là rối loạn nhịp tim tái phát). Nhịp thường

ECG cho bác sĩ cấp cứu

nhanh chóng tự chấm dứt và bản thân nó không cần điều trị. Trái ngược với điều trị VT, điều trị AIVR bằng thuốc úc chế nhịp thất (ví dụ như lidocaine, amiodarone) có thể tạo ra vôtâm thu. Bởi vì điều này, sự khác biệt giữa AIVR và VT là vô cùng quan trọng.

139. SR với phân ly AV và block AV độ ba, nhịp nối AV, tốc độ 54, phì đại hai tâm nhĩ. Hoạt động của xoang được ghi nhận với tốc độ 97L / phút. Một số phức hợp tâm nhĩ không nhìn thấy được vì chúng bị ẩn trong các phức bộ QRS hoặc sóng T. Hoạt động của tâm nhĩ và tâm thất là độc lập, được biểu thị bằng các khoảng PR thay đổi và tốc độ nhĩ và tâm thất khác nhau; chẩn đoán phân ly AV, do đó được thực hiện. Không có dấu hiệu cho thấy bất kỳ nhịp đập tâm nhĩ nào được dẫn chotâm thất; do đó chẩn đoán block AV độ 3 (hoàn toàn) được thực hiện. Phì đại tâm nhĩ phải được chẩn đoán dựa trên biên độ sóng P trong các đạo trình thành dưới $\geq 2,5$ mm. Phì đại tâm nhĩ trái được chẩn đoán dựa trên sự hiện diện của sóng P rộng ($>=0,12$ giây) trong các đạo trình thành dưới và độ lệch đầu cuối của sóng P trong V1 với biên độ âm ≥ 1 mm và thời gian $>=0,04$ giây.

140. Cuồng nhĩ với dẫn truyền AV 2: 1, tốc độ 130, điện áp thấp, sóng T det không đặc hiệu lan tỏa. Nhịp ban đầu bị chẩn đoán nhầm là ST. Tuy nhiên, kiểm tra chặt chẽ tất cả các chuyển đổi cho thấy hoạt động của tâm nhĩ với tốc độ 260 / phút trong V1. Điện áp thấp được ghi nhận trong các đạo trình chỉ là do bệnh cơ tim của bệnh nhân

141. ST, tần số 168, MI thành dưới và trước bên. Sự hiện diện của bướu lạc đà, sóng T (ghi chú trong các đạo trình trước tim) luôn luôn phải xem xét kịp thời hai khả năng:

- hợp nhất sóng T với sóng U, phù hợp với hạ kali máu
- sóng P ẩn (sóng chôn giấu) trong sóng T.

Trong trường hợp này, sự xuất hiện bất thường của sóng T là do sự hiện diện của sóng P chôn vùi. ST ở bệnh nhân này là do sốt cao và mất nước nghiêm trọng do viêm phổi.

142. Cuồng nhĩ với block AV thay đổi, tốc độ 125, block hai phân nhánh(RBBB và LAFB). Nhịp không đều phức bộ rộng. Các thực thể liên quan nhất với loại nhịp này là rung nhĩ với dẫn truyền lệch hướng, rung nhĩ với WPW và VT đa hình. Hai cân nhắc ít nguy hiểm hơn bao gồm cuồng nhĩ với block AV thay đổi và dẫn truyền lệch hướng, và MAT với dẫn truyền lệch hướng. Rung nhĩ với WPW và VT đa hình được loại trừ dựa trên sự hiện diện của hình thái phức bộ QRS không thay đổi.Sự chú ý chặt chẽ đến khoảng R-R trong mỗi nhóm nhịp cho thấy khoảng R-R không đổi. Điều này không bao gồm rung nhĩ và MAT, để

ECG cho bác sĩ cấp cứu

lại khả năng duy nhất còn lại: cuồng nhĩ với block AV thay đổi và dẫn truyền lệch hướng.

143. SR, tần số 84, kéo dài QT, đoạn ST và bất thường sóng T phù hợp với xuất huyết nội sọ hơn là thiếu máu cơ tim. Sự kết hợp giữa khoảng QT kéo dài với sóng Tâm lớn sẽ nhanh chóng xem xét xuất huyết nội sọ với áp lực nội sọ tăng cao (ICP). Chẩn đoán sai như thiếu máu cơ tim cấp có thể dẫn đến điều trị không phù hợp với thuốc chống đông máu. Thiếu máu cơ tim đôi khi có thể tạo ra T âm cấp tính với sự kéo dài khoảng thời gian QT. Tuy nhiên, tình trạng tâm thần của bệnh nhân sẽ là yếu tố chính trong việc phân biệt lâm sàng giữa hai chẩn đoán - bệnh nhân bị chảy máu nội sọ và tăng ICP sẽ luôn có tình trạng tâm thần bất thường rõ rệt. Bệnh nhân này được chẩn đoán bị xuất huyết dưới nhện lớn do phình động mạch não.

144. SR với block AV độ 2 loại 1 (Mobitz I, Wenckebach), tần số 80. Đây là một ví dụ về block AV độ 2 Mobitz I với một sóng P không được dẫn trên ECG. Các khoảng P-P không đổi và có sự kéo dài khoảng PR rất nhỏ từ phức này sang phức khác, kéo dài khoảng PR trở nên rõ ràng hơn ngay trước sóng P không dẫn nhịp thất.

145. SR, thỉnh thoảng PAC nhịp ba, tần số 82, RBBB. Dải nhịp cho thấy các phức bộ QRS xảy ra trong các nhóm ba. Kiểu này thường bị chẩn đoán nhầm là block AV độ 2. Tuy nhiên, trong trường hợp này, khoảng P-P không đổi; sóng P thứ ba trong mỗi nhóm xảy ra sớm và cũng có hình thái hơi khác nhau. Các PAC này được theo sau bởi 1 khoảng ngừng ngắn trước khi P-QRS tiếp theo xảy ra. Các nguyên nhân phổ biến của ‘nhóm nhịp’ là block AV độ hai và PAC (nhip hai, nhịp ba, vv).

146. ST, tần số 105, MI cấp tính trước vách, LPFB. Đoạn ST chênh lên trong đạo trình V1-V4 là biểu hiện MI cấp tính; đoạn ST chênh xuống đối ứng có mặt trong các đạo trình thành dưới. Đoạn ST chênh lên cũng được ghi nhận trong aVR, một phát hiện có tính đặc hiệu cao đối với sự tắc đoạn nghẽn gần của LAD hoặc động mạch vành chính trái (LMCA). Khi biên độ của đoạn ST chênh lên trong aVR là $\geq 1,5$ mm, tiên lượng XÂU, với tỷ lệ tử vong cao tới 75%. LPFB, một phát hiện không phổ biến, được chẩn đoán dựa trên sự hiện diện của trực phải, phức bộ Qr trong DIII và rS trong DI và aVL. Chẩn đoán phân biệt trực QRS phải bao gồm LPFB, nhồi máu cơ tim thành bên, phì đại tâm thất phải, cấp tính (ví dụ thuyên tắc phổi) và bệnh phổi mãn tính (ví dụ như khí phế thũng), nhịp thất, tăng kali máu, quá liều thuốc chẹn kênh natri (thuốc chống trầm cảm). Người trưởng thành trẻ bình thường với tim nằm ở vị trí nằm ngang cũng có thể biểu thị trực QRS phải trên ECG.

ECG cho bác sĩ cấp cứu

147. SR, rối loạn nhịp xoang, tần số 75, kéo dài QT. Sự bất thường lớn được tìm thấy trong ECG này là khoảng thời gian QT kéo dài rõ rệt (khoảng thời gian QT 0,520 giây, khoảng thời gian QTc 0,581 giây). Kéo dài khoảng QT có liên quan đến hạ kali máu, hạ magie máu, hạ canxi máu, thiếu máu cơ tim cấp, tăng áp lực nội sọ, các thuốc có tác dụng chặn kênh natri (ví dụ như thuốc chống trầm cảm cyclic, quinidine, v.v.), hạ thân nhiệt. Trong trường hợp này, sự bất thường là gây ra bởi quá liều thuốc chống loạn thần. Những loại thuốc này, cũng như nhiều loại khác, có liên quan đến khoảng thời gian kéo dài QT và khả năng phát triển xoắn đinh.

148. Nhịp bộ nối AV với các giai đoạn không liên tục của VT đa hình, xoắn đinh (TDP). Đây là bệnh nhân giống như trong trường hợp # 147. Khoảng ngắn không liên tục của VT đa hình đã phát triển. Giữa mỗi nhóm phức hợp VT là một phức bộ QRS đơn, hẹp có sóng P trước. Sóng P trong đạo trình II và III âm, biểu thị nguồn ngoài nút xoang của sóng P; và khoảng PR là <0,12 giây. Hai phát hiện này cho thấy nguồn gốc của sóng P là bộ nối AV (nhịp bộ nối với sóng P âm). Sự hiện diện của khoảng QT kéo dài tồn tại trước cho phép trường hợp cụ thể này của VT đa hình được gọi là TDP. Ngay sau khi thu được ECG này, bệnh nhân đã phát triển TDP bền vững. Ông được điều trị sốc điện, được điều trị bằng magiê tiêm tĩnh mạch và được điều trị thích hợp điều trị quá liều của mình.

149. ST với phân ly AV và block AV độ 3, nhịp bộ nối, tần số 41, LBBB, bất thường sóng T không đặc hiệu. Tâm nhĩ độc lập (tỷ lệ xoang 130) với hoạt động của tâm thất, cho thấy sự phân ly AV. Dường như không có bất kỳ sóng P nào được dẫn đến tâm thất, cho thấy block tim độ 3(hoàn toàn).

Các phức bộ QRS rộng có thể gọi ý nhịp bắt nguồn từ bên trong tâm thất; hoặc chúng có thể biểu diễn nhịp bộ nối được dẫn truyền đến tâm thất bị LBBB. Tốc độ 41 phù hợp với nhịp tâm thất hoặc nhịp bộ nối . Việc phân biệt là khó khăn, nhưng một ECG trước đó là thu được trong trường hợp này và cho thấy bằng chứng về LBBB trước đó với hình thái QRS tương tự.

150. MAT, tần số 124, LVH, sóng T dẹt không đặc hiệu trong các đạo trình thành dưới và bên. Những cân nhắc chính khi nhịp là phức bộ hẹp và không đều là rung nhĩ, cuồng nhĩ với block AV thay đổi và MAT. Sự khác biệt giữa ba chẩn đoán này dựa trên sự xem xét kỹ lưỡng về hoạt động của tâm nhĩ. Rung nhĩ nói chung sẽ không có phức hợp tâm nhĩ rõ ràng; cuồng nhĩ sẽ có bằng chứng về phức hợp tâm nhĩ đều nhanh ,ít nhất một nửa trong số đó sẽ không được dẫn nhịp; và MAT sẽ có các phức nhĩ không đều với ít nhất ba hình thái

ECG cho bác sĩ cấp cứu

khác nhau và sẽ có mối quan hệ 1:1 giữa các phức nhĩ và phức bộ QRS (thường tất cả sẽ được dẫn). ECG này cho thấy tất cả các đặc điểm của MAT.

151. ST với phân ly AV và block AV độ 3, nhịp thoát tâm thất, tốc độ 25, bất thường sóng T phù hợp với thiếu máu thành trước, sóng T dẹt không đặc hiệu trong các đạo trình thành dưới. Tiêu chí điện tâm đồ cho block AV độ 3 (block tim hoàn toàn) có mặt; có bằng chứng về hoạt động của tâm nhĩ và tâm thất độc lập (tốc độ nhĩ là 100, nhịp tâm thất là 25), các khoảng PR thay đổi ngẫu nhiên và không có bằng chứng nào cho thấy bất kỳ sóng P nào được dẫn đến tâm thất. Đôi khi, phân ly AV (hoạt động tâm nhĩ và tâm thất độc lập) có thể tồn tại trong trường hợp không có block tim hoàn toàn. Trong những trường hợp này, sẽ có bằng chứng ECG về một số sóng P được dẫn đến tâm thất.

152. Cuồng nhĩ với dẫn truyền AV 2:1, tốc độ 125, LBBB. Nhịp đều phức bộ rộng cân nhắc chẩn đoán VT, SVT với dẫn truyền lệch hướng và ST với dẫn truyền lệch hướng. Một thực thể ít phổ biến hơn cũng nên được xem xét - cuồng nhĩ với dẫn truyền lệch hướng. Cả ST và cuồng nhĩ được đặc trưng bởi các phức nhĩ đều đặn, trong khi VT và SVT ít có khả năng chứng minh các phức nhĩ đều đặn. Trong trường hợp này, phức hợp tâm nhĩ được tìm thấy rõ ràng trong V1 và dẫn đến chẩn đoán sai của ST. Tuy nhiên, người ta có thể nhận thấy sự xuất hiện bất thường của sóng T trong V1 - Xuất hiện một bướu lạc đà. Như đã thảo luận trước đó, loại sóng T xuất hiện bất thường này phải luôn luôn nhắc xem xét hạ kali máu (phức hợp T-U) và sóng P bị chôn vùi. Trong trường hợp này, sự xuất hiện sóng T không đều được gây ra bởi; bướu đầu tiên là sóng P bị chôn vùi, hay sóng F/flutter). Sử dụng thước cắp ECG giúp chứng minh tính đều đặn của các sóng F này.

153. Nhịp thoát tâm thất (nhịp tự thất), tốc độ 37, sóng T đỉnh(nhọn) phù hợp với tăng kali máu. Mức kali huyết thanh bệnh nhân này là 10,2 mEq / L (bình thường 3,5 -5,3 mEq /L). Tăng kali máu có liên quan đến nhiều thay đổi điện tâm đồ, bao gồm sóng T đỉnh, kéo dài khoảng PR và cuối cùng mất sóng P (ngay cả khi có hoạt động nút xoang tiếp tục), QRS rộng, block nhánh , kéo dài thời gian tâm thất trên ECG và rối loạn nhịp nhanh thất. Điều quan trọng cần lưu ý là mối quan hệ giữa nồng độ kali huyết thanh và thay đổi điện tâm đồ có thể khác nhau đáng kể giữa các bệnh nhân khác nhau.

154. ST, tần số 170. Cân nhắc chẩn đoán chính trong nhịp tim nhanh đều phức bộ hẹp này là ST, SVT và cuồng nhĩ. Mặc dù nhịp có thể dễ bị hiểu sai là SVT, nhưng mạnh mẽ cho thấy đây là ST nằm trong hình thái sóng T trong các đạo trình V3 – V5: xuất hiện không đều hoặc bướu lạc đà chỉ ra rằng sóng được

ECG cho bác sĩ cấp cứu

chôn vùi bên trong. Không có bằng chứng về sóng rung (F) trong bất kỳ dạo trình nào. Bệnh nhân này bị ST do xuất huyết nặng từ thai ngoài tử cung bị vỡ. 155. SR, tần số 62, phình động mạch chủ hơn là MI cấp tính thành bên. Sự hiện diện của sóng Q với đoạn ST chênh lên kéo dài cho thấy MI bị thiếu máu cục bộ. Tuy nhiên, một đặc điểm khác thường của MI cấp tính rõ ràng này là không có đoạn ST chênh xuống đối ứng trong bất kỳ chuyển đao nào. Mặc dù sự vắng mặt của thay đổi đối ứng chắc chắn không loại trừ chẩn đoán MI cấp tính, ít nhất nó đảm bảo xem xét chẩn đoán thay thế (ví dụ phình động mạch chủ, viêm màng ngoài tim cấp tính, BER, v.v.) ở bất kỳ bệnh nhân nào có đoạn ST chênh lên và cần nhắc nhớ những nỗ lực xác định ECG trước đó để so sánh. Trong trường hợp này, sự hiện diện của sóng Q lớn ở các đạo trình thành bên và hình thái lồi của các đoạn ST làm cho phình động mạch chủ là chẩn đoán thay thế hợp lý duy nhất ngoài MI cấp tính. Một ECG trước đó đã được lấy và cho thấy các sóng Q và ST tương tự. Một siêu âm tim xác nhận sự hiện diện của phình động mạch và các thăm dò của cô cho thấy không có bằng chứng thiếu máu cơ tim cấp tính.

156. SR, tần số 81, điện áp thấp, LPFB, sóng T dẹt không đặc hiệu trong các đạo trình chi. Phát hiện đáng chú ý nhất trên ECG này là sự hiện diện của điện áp thấp, mới so với ECG trước đó. Điện áp thấp thường được định nghĩa là biên độ QRS <5 mm trong tất cả các đạo trình chi hoặc biên độ QRS <10 mm trong tất cả các đạo trình trước tim. Chẩn đoán phân biệt cho điện áp thấp bao gồm phù nề, tràn dịch màng tim lớn, tràn dịch màng phổi lớn, bệnh cơ tim giai đoạn cuối, bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính nghiêm trọng, béo phì nặng, bệnh cơ tim xâm nhập, viêm màng ngoài tim và MI lớn trước đó. Trong trường hợp này, bệnh nhân điện áp thấp được gây ra bởi tràn dịch màng phổi trái rất lớn do ung thư phổi. Biên độ QRS tăng sau khi dẫn lưu màng phổi.

157. SR với phân ly AV, nhịp bộ nối AV tăng tốc, tốc độ 90, capture beat, sóng T dẹt không đặc hiệu trong các đạo trình thành dưới. Hoạt động tâm nhĩ và hoạt động của tâm thất xảy ra độc lập và khoảng PR là khác nhau, tức là có sự phân ly AV. Hoạt động của xoang xảy ra với tốc độ 75 / phút. Các phức hợp tâm nhĩ rất khó xác định tại các thời điểm trong ECG này vì chúng có kích thước tương tự như sóng T. Tuy nhiên, việc sử dụng thước (compa) ECG giúp xác định nhịp nhĩ dễ dàng hơn. Lưu ý rằng một số sóng P bị chôn vùi trong sóng T, khiến các sóng T đó có hình dạng nhọn trên đỉnh. Các phức bộ QRS hẹp, biểu thị nguồn gốc bộ nối AV. Bởi vì tốc độ tâm thất nhanh hơn tốc độ của nhịp bộ nối (thông thường là 40 -60 / phút), nhịp điệu được gọi là nhịp bộ nối tăng tốc. Lưu ý rằng các phức bộ QRS không đều bởi vì các phức hợp thứ tam và thứ 14 xảy ra sớm.

ECG cho bác sĩ cấp cứu

Sự kích hoạt sớm này của tâm thất có khả năng là kết quả của sóng P xoang được dẫn được gọi là ‘capture beat’ và chỉ ra rằng block tim độ ba (hoàn toàn) không có mặt. Hãy nhớ lại rằng khi có block tim hoàn toàn, không có sóng P nào được dẫn.

158. SR, tốc độ 60, điện thế trái cao, sóng Q bất thường ở thành bên gợi ý bệnh cơ tim phì đại (HCM). HCM thường được kết hợp với các phát hiện ECG đặc trưng, bao gồm Các phức bộ QRS có biên độ lớn, các sóng Q hẹp sâu trong các đạo trình thành dưới và / hoặc bên bắt chước các MI thành dưới và / hoặc bên, và các sóng R cao trong các đạo trình V1 - V2 bắt chước PMI hoặc RVH. Các bất thường ECG được cho là do phì đại vách liên thất. Sóng Q hẹp sâu có lẽ là đặc điểm cụ thể nhất của các bất thường, thường dẫn đến chẩn đoán sai về MI. Tuy nhiên, sóng Q liên quan đến MI có xu hướng rộng hơn (≥ 0.04 giây). Thuật ngữ điện áp tâm thất trái cao(HLVV) thường được sử dụng ở những bệnh nhân dưới 40 tuổi với phức hợp QRS biên độ lớn. L VH ngũ ý sự tồn tại của một tình trạng bất thường; ngược lại nhiều thanh thiếu niên khỏe mạnh bình thường và thanh niên có biểu hiện phức bộ QRS biên độ lớn trên ECG.

159. Cuồng nhĩ với dẫn truyền AV 2: 1, tần số 150, L VH. Nhịp đều và phức bộ hẹp các cản nhắc chính là ST, SVT và cuồng nhĩ. Bất cứ khi nào tốc độ tâm thất là 150 ± 20 , cuồng nhĩ phải luôn luôn được xem xét mạnh mẽ và tất cả 12 đạo trình phải được xem xét kỹ lưỡng cho sự hiện diện của sóng F. Trong trường hợp này cũng như trong nhiều trường hợp khác, dải nhịp DII truyền thống không cung cấp câu trả lời rõ ràng. Tuy nhiên, D III và aVF hiển thị bằng chứng về hoạt động của tâm nhĩ với tốc độ 300 / phút và dẫn truyền AV 2: 1. L VH có thể được chẩn đoán khi biên độ của sóng R trong V5 hoặc V6 > 26 mm.

160. ST với phân ly AV và block AV độ 3, nhịp bộ nối AV với RBBB không hoàn toàn, tần số 40, đoạn ST chênh phù hợp với thiếu máu thành trước. Có bằng chứng về phân ly AV độc lập (tâm nhĩ 110 / phút) và hoạt động của tâm thất (tâm thất 40 / phút) và liên tục thay đổi khoảng PR. Không có bằng chứng cho thấy bất kỳ sóng P nào được dẫn đến tâm thất, do đó block AV độ 3 được chẩn đoán. Khoảng thời gian QRS là $<0,12$ giây; do đó một nhịp thoát thất là không thể. Thay vào đó, một nhịp bộ nối AV được chẩn đoán. Các phức bộ QRS có hình thái RBBB nhưng vì khoảng thời gian QRS là $<0,12$ giây, RBBB không hoàn toàn được chẩn đoán.

161. SR, thỉnh thoảng PAC, tần số 89, điện áp thấp. Nhịp này ban đầu bị chẩn đoán nhầm là block AV độ 2 do các khoảng dừng không liên tục trong nhịp. Để chẩn đoán block AV độ 2, khoảng P-P phải không đổi. Tuy nhiên, trong trường hợp này, phức bộ QRS thứ tư, thứ sáu và thứ 13 là đi trước bởi sóng P xảy ra

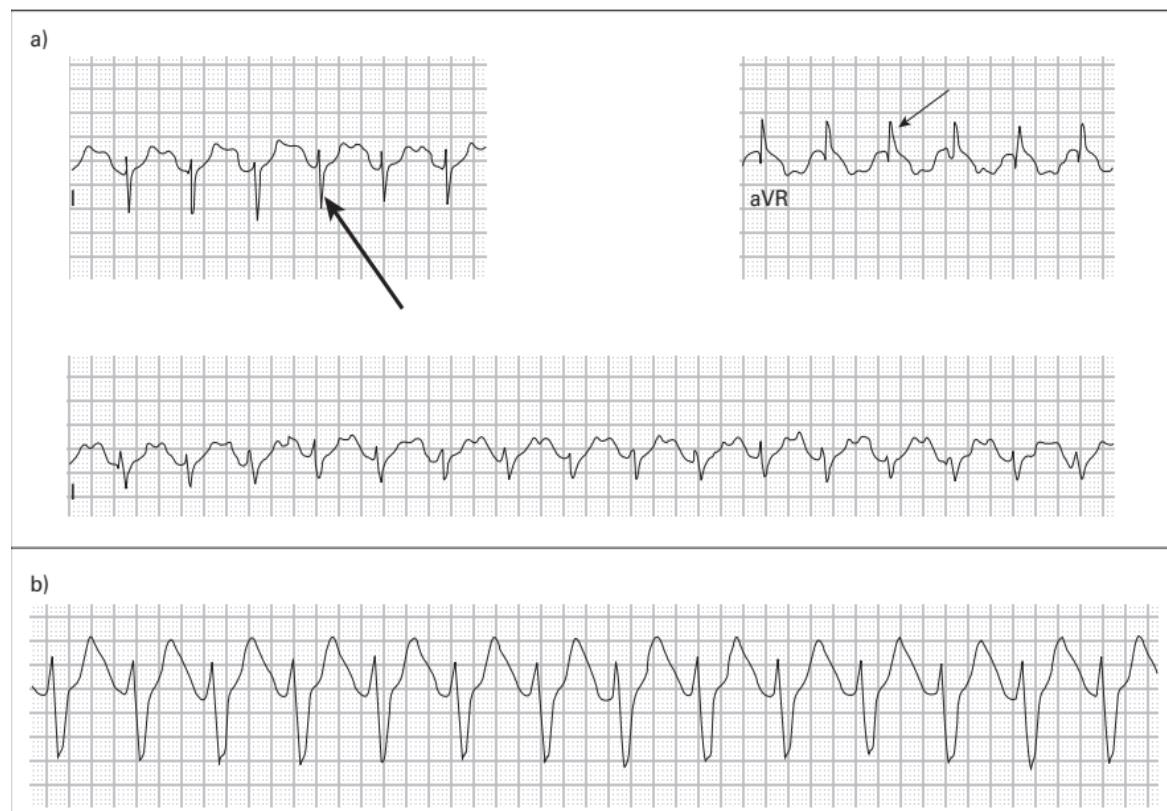
ECG cho bác sĩ cấp cứu

sớm trong chu kỳ. Mỗi PAC được theo sau bởi một khoảng dừng. Điện áp thấp được chẩn đoán dựa trên sự hiện diện của biên độ QRS <10 mm trong tất cả các đạo trình trước tim và quy cho béo phì.

162. Có thể ST, tần số 121, LBBB. Chẩn đoán phân biệt cho nhịp đều phύc bộ rộng bao gồm VT, ST với dẫn truyền lệch hướng, SVT với dẫn truyền lệch hướng và cuồng nhĩ với dẫn truyền lệch hướng. Kiểm tra chặt chẽ tất cả 12 đạo trình cho thấy sự hiện diện của sóng P tinh tế trong đạo trình V1 có mối quan hệ 1: 1 với các phύc bộ QRS; do đó nhịp tim nhanh được chẩn đoán. Để chắc chắn rằng đây là nhịp nhanh xoang (trái ngược với nhịp nhanh nhĩ), sóng P dương sẽ phải được xác định trong DI và trong các đạo trình thành dưới.

163. ST, tần số 159, trực phải và kéo dài QT gợi ý quá liều thuốc chống trầm cảm. Quá liều thuốc chống trầm cảm gây ra những thay đổi ECG đặc trưng cần được công nhận bởi tất cả các bác sĩ cấp cứu: nhịp tim nhanh, trực phải, sóng R cao trong aVR, kéo dài QT và / hoặc QTc, và mở rộng khoảng QRS. ECG này cho thấy tất cả những phát hiện này ngoại trừ việc mở rộng khoảng thời gian QRS. Điều trị bằng sodium bicarbonate tiêm tĩnh mạch giải quyết tất cả các bất thường ECG. Bệnh nhân trong trường hợp này sau đó đã thừa nhận dùng quá liều amitriptyline.

ECG cho bác sĩ cấp cứu



Nuốt phổi TCA: a) Sóng S lớn hơn dự kiến trong DI (mũi tên lớn) và sóng R trong aVR (mũi tên nhỏ) là bằng chứng về độc tính trên tim của TCA. Nhịp tim nhanh xoang cũng được ghi nhận trong ví dụ này.

b) Một phức hợp QRS mở rộng trong bối cảnh nhịp nhanh xoang được nhìn thấy ở đây, một cách trình bày phổ biến khác về nhiễm độc tim mạch TCA

164. ST, tần số 134, MI thành dưới tuổi không chắc chắn, bất thường sóng T thành dưới và trước. Sóng Q trong các đạo trình thành dưới kết hợp với sóng T âm trong các đạo trình tương tự là gợi ý của một MI gần đây hoặc một MI trước đó với thiếu máu cục bộ mới. Đánh giá của một ECG trước đó đã chứng minh rằng sóng Q là cũ nhưng sóng T âm là mới. Như đã thảo luận trước đó, sóng T âm đồng thời ở các đạo trình thành dưới và trước phải suy nghĩ kịp thời về thuyên tắc phổi. Trong trường hợp này, bệnh nhân đã điều trị thiếu máu cơ tim cấp mà không giải quyết được bất thường sóng T. Ông đã được chụp động mạch vành khẩn cấp cho thấy không có bằng chứng tắc nghẽn mạch vành cấp tính. Cuối cùng, thuyên tắc phổi đã được xem xét; Sau đó, ông đã trải qua chụp cắt lớp vi tính phổi đã chứng minh một số ổ thuyên tắc phổi.

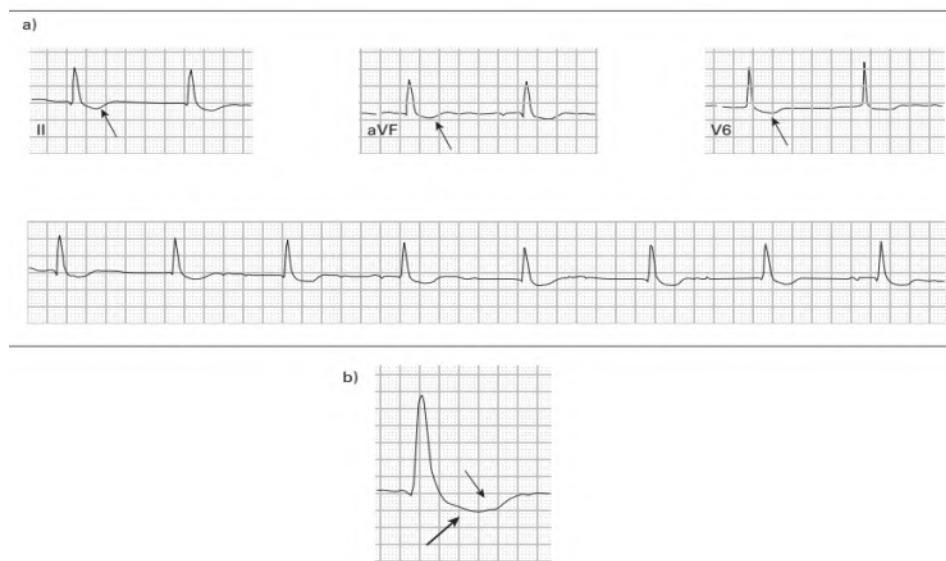
165. SR, tốc độ 67, điện thế trái cao, kéo dài QT và bất thường sóng T gợi ý về bất thường điện giải. Khoảng thời gian QT là 0,548 giây và QTc là 0,579 giây. Các sóng T có một bứu lạc đà xuất hiện trong một số đạo trình. Sự kết hợp giữa một khoảng thời gian kéo dài rõ ràng và hình thái sóng T bất thường là

ECG cho bác sĩ cấp cứu

kết quả của sự hợp nhất của sóng T với sóng U, một phát hiện điển hình của hạ kali máu. Mức kali huyết thanh bệnh nhân này là 3,0 mEq /L (bình thường 3,5 - 5,3 mEq / L).

166. Rung nhĩ với phân ly AV và block AV độ 3, nhịp thoát bộ nối AV, tần số 49, hiệu ứng digoxin, độc tính digoxin có thể xảy ra. ECG có nhiều đặc điểm mà khi được kết hợp với nhau là bệnh lý của độc tính digoxin. Nhịp tâm nhĩ cơ bản là rung nhĩ nhìn thấy trong một số đao trình có sóng rung nhỏ, biên độ thấp. Bệnh nhân trước đây có tiền sử rung nhĩ mạn tính cũng hỗ trợ điều này. Rung nhĩ thường liên quan đến phản ứng thất thường không đều do của sự dẫn truyền ngẫu nhiên của các xung tâm nhĩ đến tâm thất. Tuy nhiên, đáp ứng tâm thất trong trường hợp này là đều, một phát hiện chỉ có thể xuất hiện nếu sóng rung hoàn toàn bị chặn đến tâm thất (block AV độ 3, do độc tính của digoxin) và thay vào đó là một nhịp bộ nối AV hoặc nhịp tâm thất đã trở thành chủ nhịp tim mới. Nhịp phức bộ hẹp (khoảng thời gian QRS rất khó đo do sự giảm âm của sóng R dẫn vào sóng T; trong trường hợp này, các đao trình tốt nhất để đo khoảng QRS là các đao trình V4 hoặc V5). Các phức bộ QRS hẹp và tốc độ (49 / phút) cho thấy một nhịp bộ nối AV. Sự tụt dốc của sóng R dẫn vào sóng T tạo ra sự xuất hiện của ‘’hockey-stick(một số người gọi đây là sự xuất hiện của ria mép Salvadore Dali). Sự xuất hiện này thường liên quan đến việc sử dụng digoxin và được gọi là hiệu ứng digoxin . Nói chung, độc tính của digoxin nên được nghi ngờ mạnh mẽ mỗi khi rung nhĩ có liên quan đến phản ứng tâm thất chậm đều. Mức độ digoxin trong huyết thanh bệnh nhân này là 5, 1 ng / ml (bình thường 0,5 -2,2 ng / ml).

ECG cho bác sĩ cấp cứu



Tác dụng và độc tính của Digoxin: a) đoạn ST chênh xuống lan toả (mũi tên), là do hiệu ứng digoxin, không biểu hiện độc tính. Bằng chứng duy nhất về độc tính của digoxin được thấy ở đây là nhịp tim chậm (nhịp bộ nối) với sự phân ly nhĩ thất (nhìn thấy trên ECG 12 đạo trình). b) đoạn ST chênh xuống, do hiệu ứng digoxin - một biểu hiện ECG không độc. Hình thái của phân đoạn ST chênh xuống rất đặc trưng của hiệu ứng digoxin. Trong ví dụ này, đoạn ST bị chênh dốc xuống (mũi tên lớn) với mức độ chênh xuống tăng dần và sự trở lại nhanh hơn của đoạn cuối đến đường cơ sở (mũi tên nhỏ)

167. ST, tần số 123, điện áp thấp, điện thế luân phiên, chẩn đoán phát hiện tràn dịch màng tim lớn. ECG cho thấy những phát hiện chẩn đoán tràn dịch màng tim lớn: nhịp tim nhanh, điện áp thấp và điện thế luân phiên. Điện áp thấp có liên quan đến tràn dịch màng tim lớn, phù nề, tràn dịch màng phổi lớn, bệnh cơ tim giai đoạn cuối, bệnh phổi tắc nghẽn mãn tính nghiêm trọng, béo phì nặng, bệnh cơ tim xâm nhập, viêm màng ngoài tim và nhồi máu lớn trước đó. Điện áp thấp mới, đặc biệt là trong sự hiện diện của nhịp tim nhanh, nên đề nghị mạnh mẽ sự hiện diện của tràn dịch màng tim lớn. Các điện thế luân phiên, các biến thế trong biên độ của các phức bộ QRS, không đặc hiệu cho tràn dịch màng ngoài tim. Tuy nhiên, sự hiện diện của nó cùng với điện áp thấp rất đặc hiệu cho tràn dịch màng tim lớn. Điện thế luân phiên được cho là do chuyển động lắc của tim trong khoang màng tim chứa đầy chất lỏng. Bệnh nhân này đã bị tràn dịch màng tim lớn với chèn ép màng ngoài tim.

168. SR với các ngoại tâm thu bộ nối (PJC) nhịp ba, tần số 79, QT kéo dài. Dải nhịp thể hiện theo nhóm: các phức bộ QRS xuất hiện theo nhóm ba, cách nhau bởi các khoảng dừng ngắn. Nhịp theo nhóm phải luôn luôn xem xét kịp thời block AV độ hai so với các phức hợp sớm. Block AV độ 2 được đặc trưng bởi các khoảng P-P đều trong khi ngoại tâm thu xảy ra sớm. Trong ECG này, sóng P âm trước các phức bộ QRS sớm. Khoảng PR trong các phức hợp P-QRS này

ECG cho bác sĩ cấp cứu

là <0,12 giây, điều này cho thấy rằng các nhịp đập sớm này phát sinh từ bộ nối AV (PJC) chứ không phải từ tâm nhĩ (PAC). Khoảng QT kéo dài được cho là do hạ kali máu nhẹ. Việc kéo dài khoảng thời gian QT và các PJC được giải quyết sau khi dùng magiê bô sung.

169. SR với phân ly AV, nhịp bộ nối AV, thỉnh thoảng capture beat, tốc độ 42, bất thường sóng T phù hợp với thiếu máu cục bộ thành dưới. Nhịp nhĩ cơ bản là SR với rối loạn nhịp xoang; tốc độ nhĩ là 68 / phút. Các khoảng P-P chủ yếu là không đổi, các khoảng PR là khác nhau, có bằng chứng về sóng P không dẫn; tất cả những điều này chỉ ra rằng sự phân ly AV có mặt. Các phức bộ QRS thứ nhất, thứ ba, thứ tư, thứ sáu và thứ bảy đại diện cho nhịp bộ nối AV; các phức bộ hẹp và có tốc độ 40 / phút. Tuy nhiên, nhịp cơ bản bị gián đoạn bởi hai phức bộ QRS hẹp (nhịp thứ hai và thứ năm), xuất hiện sớm và mỗi nhịp có sóng P đi trước. Các phức hợp QRS này có khả năng là kết quả của việc kích hoạt tâm thất bởi các sóng P trước đó hoặc capture beat. Vì các xung động nhĩ này đang được dẫn, đây không được coi là block tim độ 3 (hoàn toàn), tức là đây là một ví dụ về AV phân ly mà không có block tim độ 3. Những nhịp được dẫn này làm cho nút xoang được thiết lập lại, đặt lại sóng P tiếp theo xảy ra sớm. Bất cứ khi nào có sự phân ly AV và nhịp thoát bị gián đoạn bởi một phức bộ QRS sớm, hẹp, hãy xem xét khả năng đây là những capture beat (do đó block tim độ ba không có mặt).

170. Nhịp tự thất tăng tốc, tốc độ 90. Sóng P xoang bình thường không có trong nhịp này. Trong thực tế, sóng P âm được ghi nhận trong một số chuyển đạo. Sự vắng mặt của sóng P xoang và trực phải trong nhịp phức bộ rộng này hỗ trợ chẩn đoán nhịp thất. Nhịp thất có tốc độ từ 40 - 110/ phút được gọi là nhịp thất tăng tốc, hay nhịp tự thất tăng tốc(AIVR). AIVR là một nhịp phổ biến xảy ra ở những bệnh nhân nhận được điều trị tiêu sợi huyết sau khi bị MI cấp tính. Nhịp điều được coi là một dấu hiệu của tái tưới máu. AIVR thường tự chấm dứt trong vòng vài phút. Điều trị bằng thuốc chống loạn nhịp có thể gây ra vô tâm thu.

171. Rung nhĩ với đáp ứng thất chậm so với nhịp chậm bộ nối AV, tốc độ 20, sóng T đỉnh(nhọn) phù hợp với tăng kali máu. Sóng T nổi bật được ghi nhận trong nhiều đạo trình. Sóng T nổi bật có thể được tìm thấy trong thiếu máu cơ tim cấp, tăng kali máu, viêm màng ngoài tim cấp tính, LVH, BER, block bó nhánh và các hội chứng tiền kích thích. Các sóng T của tăng kali máu thường dựa trên hẹp, như đã thấy trong ví dụ này, trong khi trong các điều kiện khác được ghi nhận ở trên, chúng thường rộng hơn. Tăng kali máu có thể cùng với nhịp tim chậm, bao gồm xoang chậm, bộ nối AV và nhịp thất.Các khoảng tạm dừng dài cũng có thể xảy ra, như được thấy ở đây. Tăng kali máu thường không

ECG cho bác sĩ cấp cứu

gây rung nhĩ, tuy nhiên, do đó đặt ra một số nghi ngờ về chẩn đoán rung nhĩ trong nhịp không đều này. Bệnh nhân trong trường hợp này đã bị suy thận cấp do mất nước nặng và nhiễm trùng huyết. Nồng độ kali huyết thanh của cô là 7,4 mEq / L (bình thường 3,5 -5,3 mEq / L). Cô đã được điều trị bằng canxi tiêm tĩnh mạch, natri bicarbonate và insulin với nhịp tim nhanh chóng trở lại 72. ST, tần số 124, MI cấp tính thành dưới và thất phải(RV). Sóng Q và đoạn ST chênh lên trong các đạo trình thành dưới cho thấy MI cấp tính. Sự mở rộng RV của MI được chẩn đoán dựa trên sự hiện diện đồng thời của đoạn ST chênh lên đoạn V1 và đoạn ST chênh xuống trong V2.MI RV đã được xác nhận bằng cách sử dụng đạo trình ngực bên phải và siêu âm tim. đoạn ST chênh xuống đối ứng được ghi nhận trong các đạo trình bên.

173. Cuồng nhĩ với dân truyền AV 2: 1, tần số 130. Mặc dù kiểu hình thái răng cưa cổ điển không có, cuồng nhĩ được chẩn đoán dựa trên sự hiện diện của các phức nhĩ với tốc độ 260 / phút trong các đạo trình thành dưới. Thật thú vị, máy ECG đã hiểu sai nhịp là ST với MI cấp tính thành dưới do những gì dường như đoạn ST chênh lên trong các đạo trình thành dưới. đoạn ST chênh lên rõ ràng chỉ đơn giản là kết quả của các phức hợp tâm nhĩ được hợp nhất với phần cuối của phức bộ QRS.

174. SR, tần số 66, bất thường sóng T trong aVL gợi ý thiếu máu cục bộ cấp tính hoặc nhồi máu sớm. Đạo trình aVL có lẽ là đạo trình phổ biến nhất trong đó các bất thường đối ứng xảy ra trong bối cảnh thiếu máu cục bộ cơ tim cấp tính thành dưới và nhồi máu. Các bất thường đối ứng có thể bao gồm sóng T âm và / hoặc đoạn ST chênh xuống. Do đó, những bất thường thực sự có thể xảy ra trước sự phát triển của các phát hiện thiếu máu cục bộ ở các đạo trình thành dưới. Sóng T âm là độc lập và / hoặc đoạn ST chênh xuống trong aVL, do đó, không nên làm ngơ. Sẽ là khôn ngoan khi theo dõi những bệnh nhân này làm ECGs nối tiếp để theo dõi các bất thường của đoạn ST và sóng T trong các đạo trình thành dưới.

175. SB, tần số 55, MI cấp tính thành dưới có thể mở rộng ra tâm thất phải (RV). ECG này được lấy từ cùng một bệnh nhân như trong trường hợp # 174 khoảng hai giờ sau đó. MI cấp tính được chỉ định bởi sự hiện diện của đoạn ST chênh lên. Đoạn ST chênh xuống đối ứng và sóng T âm được ghi nhận trong đạo trình I và aVL, điển hình của MI cấp tính thành dưới. Người ta sẽ lưu ý nhiều bất thường được đánh dấu hơn hiện được tìm thấy trong aVL so với những bất thường được tìm thấy trong ECG # 174. Phần mở rộng thất phải của MI được đề xuất bởi sự hiện diện của đoạn ST chênh lên trong III lớn hơn của đoạn ST được tìm thấy trong II.

ECG cho bác sĩ cấp cứu

176. ST, tần số 114, viêm màng ngoài tim cấp tính với tràn dịch màng tim lớn có thể xảy ra. ECG ban đầu được chẩn đoán nhầm là MI cấp tính thành dưới. Tuy nhiên, có một số manh mối gợi ý chẩn đoán thay thế.

- Đoạn ST chênh lên trong các đạo trình thành dưới có liên quan đến đoạn PR chênh xuống nhẹ, một phát hiện đặc hiệu cao đối với viêm màng ngoài tim cấp tính.

- Đoạn PR chênh lên nhẹ xuất hiện trong aVR, gợi ý (mặc dù không đặc hiệu cho) viêm màng ngoài tim cấp tính.

- Điện thế QRS thấp (mặc dù các tiêu chí chính thức để chẩn đoán không có mặt).

- Điện thế luân phiên có mặt ở một số khu vực của ECG, bao gồm cả V1.

- Đoạn ST chênh xuống đối ứng, thường gặp với MI cấp tính, vắng mặt.

Thuốc chống đông tiêm tĩnh mạch được dùng cho bệnh nhân này do thiếu máu cơ tim giả định; kết quả là chèn ép màng ngoài tim. Bệnh nhân cần phải đảo ngược ngay lập tức tình trạng chống đông và phẫu thuật dẫn lưu màng ngoài tim, sau đó anh ta đã trở nên tốt hơn

177SB với PVC nhịp ba, tần số 56. Thiếu máu cục bộ cấp tính hoặc xuất huyết nội sọ có liên quan đến nhiều bất thường ECG, bao gồm cả ngoại tâm thu thất, nhịp nhanh hoặc nhịp tim chậm, block AV, đoạn ST chênh lên hoặc xuống, kéo dài QT và Sóng T âm lớn. Các lý thuyết khác nhau đã được đề xuất cho những bất thường này mặc dù không tìm thấy nguyên nhân nào.

Các sự kiện CNS tạo ra áp lực nội sọ tăng cao đặc biệt có khả năng tạo ra những bất thường này

178. SR với các đợt VT không liên tục, VT tốc độ 150. Phức bộ QRS đầu tiên hép và các sóng P dương đi trước trong đạo trình I, II và III cho thấy nhịp xoang tiềm ẩn. Nhịp sau đó trở thành VT (sóng P được tìm thấy trong một số sóng T, biểu thị sự phân ly AV); Sau khi có cơn VT(8 nhịp), nhịp xoang tái diễn trong hai nhịp, sau đó một đợt VT khác bắt đầu. VT được định nghĩa là nhịp thất ≥ 3 nhịp với tốc độ $> 110 - 120$ / phút. Nếu nhịp kéo dài ≤ 30 giây, nó thường được gọi là VT không bền bỉ; nếu > 30 giây, nó được gọi là VT bền bỉ(duy trì).

179. ST với ngoại tâm thu bộ nối (PJC) nhịp ba, tần số 110, PRWP. Nhịp theo nhóm phải luôn luôn xem xét kịp thời block AV độ 2 so với các phức hợp sorm. Phức bộ QRS thứ ba trong mỗi bộ ba được bắt đầu bằng sóng P xảy ra sớm và với một hình thái khác nhau loại trừ block AV độ hai, hướng tới các phức hợp sorm. Các phức hợp sorm có khả năng phát sinh từ bộ nối (AV) chứ không phải là nhịp tâm nhĩ vì khoảng thời gian PR là < 012 giây.Xét nghiệm trong phòng thí

ECG cho bác sĩ cấp cứu

nghiệm của bệnh nhân này là đáng chú ý đối với hạ kali máu nhẹ và hạ magie máu. Sau khi bù kali và magie các phức bộ sóm mất đi

180. MAT, tần số 115, RBBB. Những cơn nhắc chính với bất kỳ nhịp tim nhanh, phucus bộ rộng này bao gồm rung nhĩ với dẫn truyền lệch hướng (ví dụ block nhánh), cuồng nhĩ với block AV thay đổi và dẫn truyền lệch hướng, MAT với dẫn truyền lệch hướng, rung nhĩ với WPW,nhanh thất đa hình .Sóng P được ghi nhận trong dải nhịp; chúng xảy ra bất thường sau là phucus bộ QRS mà không có bằng chứng về nhịp không được dẫn và có nhiều hình thái khác nhau. Những phát hiện này là điển hình của MAT. Một RBBB có mặt, khiến cho các phucus bộ QRS rộng.

181. Có thể rung nhĩ, tần số 90, chậm dẫn truyền trong thất không đặc hiệu. Nhịp không đều với các phucus bộ QRS rộng có hình thái kỳ lạ.Nhịp tim nhanh phucus bộ rộng với hình thái QRS kỳ quái nên gợi ý rung tâm nhĩ với WPW. Tuy nhiên, khi nhịp chậm hơn cần phải xem xét tăng kali máu.Tăng kali máu có thể gây ra các bất thường ECG khác nhau, bao gồm rối loạn nhịp thất nhanh hoặc chậm.Các phucus hợp QRS rộng và có hình dạng bất thường là điển hình của tăng kali máu nặng và cho thấy một làn sóng tiến triển đến hình sin. Bệnh nhân này đã bị suy thận mới, có lẽ do bệnh tiểu đường và sử dụng kéo dài thuốc chống viêm không steroid gần đây . Kali huyết thanh của cô là 8,3 mEq / L (bình thường 3,5–5,3 mEq / L). Một trực phái thường liên quan đến tăng kali máu nặng và bình thường hóa với điều trị.

182. SR, tần số 70, RBBB không hoàn toàn với đoạn ST chênh lên trong các đạo trình trước phải phù hợp với hội chứng Brugada. Như đã thảo luận trong các trường hợp # 111 và # 131, hội chứng Brugada được đặc trưng bởi hình thái RBBB không hoàn toàn hoặc hoàn toàn với đoạn ST chênh lên trong các đạo trình trước tim phải. Điều kiện này có liên quan đến khuynh hướng phát triển VT, đặc biệt là VT đa hình. Bệnh nhân được chẩn đoán giả định về hội chứng Brugada dựa trên ECG nên được giới thiệu cho nghiên cứu điện sinh lí để chẩn đoán xác định và, nếu dương tính, đặt máy khử rung tim(ICD).

183. SB, tần số 46, LVH, sóng J gợi ý hạ thân nhiệt. Bệnh nhân này bị nhiễm trùng huyết với suy thượng thận cấp, hạ đường huyết và hạ thân nhiệt. Nhiệt độ trực tràng của anh là 30,9 độ C (87 ,6 độ F). Các sóng J- (Ostern) được ghi nhận trong các đạo trình thành bên và tạo ra sự xuất hiện của đoạn ST chênh lên. SB thường gặp trong hạ thân nhiệt nhẹ đến trung bình.

184. SB với PVC nhịp đôi, tần số 90, bất thường sóng T phù hợp với thiếu máu thành dưới và thành trước. Tốc độ xoang là 45L / phút. Ngoại tâm thu thất nhịp đôi có mặt.chú ý đến các sóng T có liên quan đến các phucus bộ QRS bình thường

ECG cho bác sĩ cấp cứu

cho thấy sóng T âm trong các đạo trình thành dưới và trước. Những sóng T âm được giải quyết sau khi bệnh nhân được điều trị bằng nitroglycerin. Một bài test gắng sức được thực hiện sau đó chứng minh thiếu máu cơ tim.

185. SR với phân ly AV, nhịp bộ nối AV, tốc độ 35, thỉnh thoảng có capture beat, block hai phân nhánh (RBBB và LAFB), LVH, bất thường sóng T phù hợp với thiếu máu thành dưới . Tốc độ xoang là 97L / phút nhưng tốc độ tâm thất là 35L / phút. Các khoảng PR khác nhau, phù hợp với phân ly AV. Các phức bộ QRS xảy ra thường xuyên ngoại trừ phức hợp QRS cuối cùng, xuất hiện sớm, có hình thái khác nhau và được bắt đầu bằng sóng P với khoảng PR bình thường. Đây là những dấu hiệu cho thấy phức hợp QRS cuối cùng là 1 capture beat . Sự hiện diện của capture beat cho thấy block tim độ 3 (hoàn toàn) không có mặt

186. Nhịp nhĩ , tốc độ 69, điện thế thất trái cao, sóng Q bất thường ở thành bên gợi ý bệnh cơ tim phì đại (HCM). Sóng P âm trong đạo trình III cho thấy nguồn gốc nhịp không phải nút xoang. Khoảng PR là $>0,12$ giây, chỉ ra rằng sóng P bắt nguồn từ tâm nhĩ hơn là bộ nối AV. Các phức bộ QRS có biên độ lớn là điển hình của HCM, cũng như các sóng Q hẹp sâu trong các đạo trình bên. Trong trường hợp này, sóng Q bất thường là đáng chú ý nhất trong các đạo trình I và aVL. Sóng Q HCM có xu hướng hẹp hơn sóng Q của MI, thường rộng $\geq0,04$ giây. Bệnh nhân này trước đó đã có 2 lần ngất khi gắng sức. Trong cả hai lần khám bác sĩ đó, ECG đều thu được và chứng minh kết quả tương tự. Tuy nhiên, những bất thường của ECG đã không được công nhận cho đến lần khám hiện tại .

187. SR với block AV độ 2 và dẫn truyền AV 2: 1, tần số 46, MI cấp tính thành dưới . Sóng P thông thường với tốc độ 92L / phút được tìm thấy dễ dàng trong các đạo trình thành dưới. Có tỷ lệ 2: 1 của sóng P: phức bộ QRS và khoảng PR không đổi phù hợp với block AV độ 2. Khi block AV độ 2 xảy ra với dẫn truyền AV 2: 1, chẩn đoán Mobitz I so với Mobitz II khó có thể chắc chắn, mặc dù các phức bộ QRS hẹp ủng hộ Mobitz I. Sóng Q với đoạn ST chênh lên hiện diện trong các đạo trình thành dưới .đoạn ST chênh xuống đối ứng được tìm thấy trong I, aVL và V2 -4.

188. SB với các PAC nhịp đôi, tần số 45, block hai phân nhánh (RBBB và LAFB). Nhịp ban đầu được chẩn đoán nhầm là block AV độ 2 với dẫn truyền AV 2: 1 vì có hai sóng P cho mỗi phức bộ QRS, tương tự như ví dụ trước (# 187). Tuy nhiên, không giống như ví dụ trước, sóng P không được dẫn thường xuyên. Do đó, block AV độ 2 về cơ bản được loại trừ. Sóng P đầu tiên trong mỗi chu kỳ là sóng P xoang. Tiếp theo là phức bộ QRS, sau đó một sóng P

ECG cho bác sĩ cấp cứu

không được dẫn .Người ta sẽ lưu ý rằng PAC có hình thái hơi khác với sóng P xoang. PAC xảy ra quá sớm trong chu kỳ (khi tâm thất đang ở giai đoạn tro) không tạo ra khứ cực tâm thất. Thay vào đó, chúng được theo sau bởi một khoảng dừng trước khi nhịp nhĩ tiếp theo xảy ra. Điều này có thể dễ dàng dẫn đến chẩn đoán sai về block AV độ 2.

189. SR, tần số 75, bất thường sóng T phù hợp với thuyên tắc phổi hơn là thiếu máu trước vách.Mặc dù thiếu máu cơ tim là nguyên nhân phổ biến của sóng T âm, nhưng các trường hợp khác cũng liên quan đến sự bất thường này: mô hình sóng T thiếu niêm dai dẳng, phì đại thất trái,viêm cơ tim cấp, hội chứng WPW, tai biến mạch máu não, block nhánh . viêm màng ngoài tim, và tắc mạch phổi cấp tính.Sóng T âm trong các đao trình trước tim phải đặc biệt phổ biến trong thuyên tắc phổi, với độ nhạy cho phát hiện này cao tới 50%. Trong trường hợp này, bác sĩ bắt đầu điều trị thiếu máu cơ tim cấp. Tuy nhiên, cả sóng T âm và cơn đau ngực đều không được giải quyết khi sử dụng nitroglycerin hoặc heparin. Tại thời điểm đó, chụp cắt lớp vi tính phổi đã được thực hiện và chứng minh ba thuyên tắc phổi. Thuyên tắc phổi cấp tính phải luôn luôn được xem xét khi ECG thể hiện sóng T âm mới, đặc biệt là khi chúng có mặt trong các đao trình trước phải.

190. Nhịp nhanh nhĩ với block AV thay đổi, tần số 72, MI thành bên không rõ tuổi, chậm dẫn truyền trong thất không đặc hiệu, nhịp điệu gợi ý độc tính của digoxin. Tần số nhĩ, thấy tốt nhất trong V1, là 200 / phút. Nhịp nhanh nhĩ với block AV thay đổi (PAT với block) rất đặc hiệu cho độc tính của digoxin. Mức độ digoxin trong huyết thanh trong trường hợp này là 4,7 ng / ml (bình thường 0,5-2 ,2 ng / ml).

191. SR, tốc độ 82, RAE, sóng T dẹt không đặc hiệu trong các đao trình thành dưới ,mất cân bằng sóng T trước tim. ECG bình thường có sóng T âm, phẳng hoặc dương nhẹ trong V1. Sóng T thường dương trong đao trình V2 và trở nên lớn hơn trong các đao trình trước tim khác trong các ECG bình thường. Tuy nhiên, trong trường hợp này, sóng T trong V1 không chỉ dương nó còn lớn hơn sóng T trong các đao trình bên. Marriott đã gọi sự bất thường này là sự mất cân bằng sóng T ., Marriott và những người khác đã gợi ý rằng khi sóng T trong V1 dương và lớn (cụ thể hơn, khi sóng T trong V1 là lớn hơn sóng T trong V6), nó cho thấy bệnh tim tiềm ẩn. Bệnh nhân này đã chứng minh có tổn thương tắc nghẽn 90% của LAD.

192. SR, tần số 64, RAE, sóng T dẹt không đặc hiệu ở các đao trình thành dưới , bất thường sóng T ở các đao trình trước phù hợp với thiếu máu cấp tính thành trước. ECG này được lấy trên cùng một bệnh nhân như trong trường hợp #

ECG cho bác sĩ cấp cứu

191 khi các triệu chứng tái phát 12 giờ sau đó. ECG thể hiện dấu hiệu Wellens, các sóng T hai pha trong các đạo trình giữa trước. Dấu hiệu Wellens, là một dấu hiệu đặc hiệu cao của bệnh LAD gần. Sự bất thường của sóng T thường xảy ra ngay cả khi không có đau ngực. Bệnh nhân này đã được chụp mạch vành cấp cứu,trong đó chứng minh 90% tắc nghẽn tổn thương LAD gần. Sự bất thường của sóng T được giải quyết sau khi nong mạch.

193. SR, tần số 74, MI thành dưới tuổi không chắc chắn,Phình động mạch chủ hơn là MI cấp tính, điện áp thấp. Sự hiện diện của sóng Q với đoạn ST chênh lên kéo dài ở các chuyển đạo thành trước rất có thể là do MI với tình trạng thiếu máu cục bộ đang diễn ra. Tuy nhiên, sự vắng mặt của ST chênh xuống đối ứng trong các chuyển đạo khác nên xem xét kịp thời chứng phình động mạch chủ như một chẩn đoán thay thế. Cần nỗ lực để có được các ECG trước đó để so sánh xác định xem sóng Q và đoạn ST chênh lên là mới hay cũ.Trong trường hợp này, một ECG trước đó đã thu được và cho thấy những bất thường tương tự. Một siêu âm tim đã thu được và chứng minh bằng chứng của phình động mạch chủ lớn. Điện áp thấp là do MI lớn trước đó.

194. Nhịp bộ nối AV với các phức bộ ngoại tâm thu bộ nối (PJC) nhịp ba , tốc độ 40, sóng T đỉnh gợi ý của tăng kali máu. Đánh giá cẩn thận ECG tiết lộ rằng nhịp thường xuyên không đều. Các phức bộ QRS hẹp và xảy ra theo nhóm ba. Hai phức hợp QRS đầu tiên của mỗi nhóm xảy ra với tốc độ 46 / phút và không có sóng P trước đó, cho thấy nhịp bộ nối AV. Phức hợp QRS thứ ba của mỗi nhóm xảy ra sớm và không có sóng P trước đó, cho thấy rằng đó là một PJC. Các nhóm nhịp được phân tách bằng các khoảng dừng kéo dài rõ rệt. Việc tạm dừng kéo dài, không có sóng P và sóng T đỉnh là những gợi ý của tăng kali máu.Mức kali huyết thanh bệnh nhân này là 7 ,9 mEq / L (bình thường 3,5 -5,3 mEq / L).

195. ST, tốc độ 105, điện áp thấp. Điện áp thấp được xác định bởi biên độ QRS trong tất cả các đạo trình chi <5 mm hoặc trong tất cả các đạo trình trước <10 mm. Chẩn đoán phân biệt điện áp thấp bao gồm phù nề, tràn dịch màng tim lớn, tràn dịch màng phổi lớn, bệnh cơ tim giai đoạn cuối, bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính nặng,béo phì nặng, bệnh cơ tim xâm nhập, viêm màng ngoài tim co thắt và MI lớn trước đó. Sự kết hợp của điện áp thấp cộng với nhịp tim nhanh nên nhắc nhở sớm xem xét tràn dịch màng tim lớn. Bệnh nhân trong trường hợp này đã được siêu âm tim khẩn cấp, cho thấy tràn dịch màng tim lớn và chèn ép tim cấp. Vì khuẩn được nuôi cấy từ dịch màng tim và máu. Mặc dù đã dẫn lưu màng ngoài tim và điều trị bằng kháng sinh tiêm tĩnh mạch, nhưng anh đã chết vì nhiễm trùng huyết.

ECG cho bác sĩ cấp cứu

196. SR, tần số 85, LBBB, bất thường đoạn ST phù hợp với thiếu máu cục bộ cấp tính hoặc MI. đoạn ST chênh xuống trong V3 đáp ứng tiêu chí Sgarbossa MI cấp tính (xem trường hợp # 95). Mức độ chênh xuống đoạn ST trong các đạo trình trước bên là không bình thường ở LBBB và cũng gợi ý về thiếu máu cục bộ cấp tính. Bệnh nhân này đã loại trừ MI cấp tính nhưng đã chứng minh bị thiếu máu cục bộ cấp tính dựa trên test gắng sức.

197. Nhịp bộ nối AV, tốc độ 50, LVH, sóng T dẹt không đặc hiệu. Không có bằng chứng về nút xoang hoặc hoạt động nhĩ khác, do đó nhịp nhĩ bị loại trừ. Các phức bộ QRS hẹp, gợi ý nhịp bộ nối AV thay vì nhịp thất. Tốc độ 50 / phút cũng là điển hình của nhịp bộ nối AV. Bệnh nhân này đã thường xuyên dùng thuốc chặn kênh canxi khi cô được kê đơn thuốc chặn thụ thể beta chống mặt của cô bắt đầu một ngày sau khi cô bắt đầu dùng thuốc thứ hai.

198. Cuồng nhĩ với block AV thay đổi, tốc độ 80, đảo ngược điện cực V1 và V2. Nhịp ban đầu được chẩn đoán nhầm là rung nhĩ vì nhịp không đều. Dải nhịp không chứng minh hoạt động nhĩ thường xuyên rõ ràng. Tuy nhiên, DIII không thể hiện sự xuất hiện của sóng F cổ điển. Mất cân bằng sóng T trước tim(nghĩa là V1 có sóng T lớn bất thường so với các đạo trình trước khác) và sự phát triển sóng R bất thường (nghĩa là sóng R trong các đạo trình V1 – V3 không tăng dần). Cả hai điều bất thường này đều được giải thích do sự đảo ngược của các điện cực V1 và V2. Sóng flutter được ghi nhận trong đạo trình chính xác V1.

199. SR với PAC nhịp đôi và thỉnh thoảng PVC , tần số 88. Nhóm nhịp đôi có mặt. Như đã thảo luận trước đây, nhịp theo nhóm phải luôn luôn xem xét kịp thời block AV độ 2 so với nhịp đập sớm. Block AV độ hai sẽ được kết hợp với hoạt động nhĩ thường xuyên (P-P không đổi) .Tuy nhiên, trong trường hợp này, sóng P (được ghi được rõ nhất trong V1) là không đều.Nhịp thứ 2 trong mỗi cặp là một PAC.

200. ST, tần số 108, kéo dài QT, đoạn ST và bất thường sóng T phù hợp với xuất huyết nội sọ hơn là thiếu máu cục bộ. Sự kết hợp của một khoảng QT kéo dài với sóng T sâu rộng nên nhắc nhở ngay lập tức xuất huyết nội sọ lớn với tăng áp lực nội sọ (ICP). Mặc dù thiếu máu cơ tim cấp tính đôi khi có thể tạo ra sóng T lớn sâu rộng , tình trạng tâm thần của những bệnh nhân này nên bình thường. Nguyên nhân chính xác của sóng Tbất thường liên quan đến tăng ICP không được biết rõ ràng. Một giả thuyết cho rằng xuất huyết nội sọ với ICP tăng cao gây ra sự tái cung bất thường. Một giả thuyết khác là bài tiết catecholamine

ECG cho bác sĩ cấp cứu

lớn, dẫn đến co mạch vành nặng và thiếu máu cục bộ. Những biến cố mạch máu não cũng liên quan đến nhịp tim nhanh, rối loạn nhịp tim, block AV và Thay đổi phân đoạn ST (chênh lên hoặc chênh xuống). Bệnh nhân trong trường hợp này bị xuất huyết nội sọ lớn dodi căn não

References

1. Brugada P, Brugada J. Right bundle branch block, persistent ST-segment elevation and sudden cardiac death: A distinct clinical and electrocardiographic syndrome. *J Am Coll Cardiol* 1992;20:1391–6.
2. Brugada P, Brugada R, Brugada J. The Brugada syndrome. *Curr Cardiol Rep* 2000;2:507–14.
3. Yamaji H, Iwasaki K, Kusachi S et al. Prediction of acute left main coronary artery obstruction by 12-lead electrocardiography. *J Am Coll Cardiol* 2001;38:1348–54.
4. Zema, MJ. Electrocardiographic tall R waves in the right precordial leads. *J Electrocardiol* 1990;23:147–56.
5. Marriott HJ. *Emergency Electrocardiography*. Naples, FL: Trinity Press, 1997, pp. 28–36.
6. Barthwal SP, Agarwal R, Sarkari NB et al. Diagnostic significance of T I < T III and TV1 > TV6 signs in ischaemic heart disease. *J Assoc Phys India* 1993;41:26–7.
7. Manno BV, Hakki AH, Iskandrian AS, Hare T. Significance of the upright T wave in precordial lead V1 in adults with coronary artery disease. *J Am Coll Cardiol* 1983;1:1213–15.
8. Sgarbossa EB, Pinski SL, Barbagelata A et al. Electrocardiographic diagnosis of evolving acute myocardial infarction in the presence of left bundle-branch block, GUSTO-1 (Global Utilization of Streptokinase and Tissue Plasminogen Activator for Occluded Coronary Arteries) Investigators. *N Engl J Med* 1996;334:481–7.