

I- ĐẠI CƯƠNG:

1) Các yếu tố kĩ thuật ECG:

a) Cách mắc - vị trí điện cực –Định khu:

- Điện cực (N: ý chỉ điện cực trung tính).
 - ◊ Ngực: Đỏ-vàng-xanh-nâu-đen-tím.
 - ◊ Chi: đỏ/RA, vàng/LA, đen-N/RL, xanh/LL.
- Vị trí:
 - ◊ V1 (KLS IV cạnh bờ P); V2 (KLS IV cạnh bờ T); V4 (KLS V đường trung đòn); V3 (giữa đường nối V2-V4); V5 (ngang mức V4, đường nách trước); V6 (đường nách giữa, ngang mức V4-5).
 - ◊ V7 (KLS V và đường nách T), V8 (dưới móm xương bả vai T), V9 (bờ ngoài khối cơ cạnh sống T).

b) Định khu tổn thương và động mạch vành liên quan:

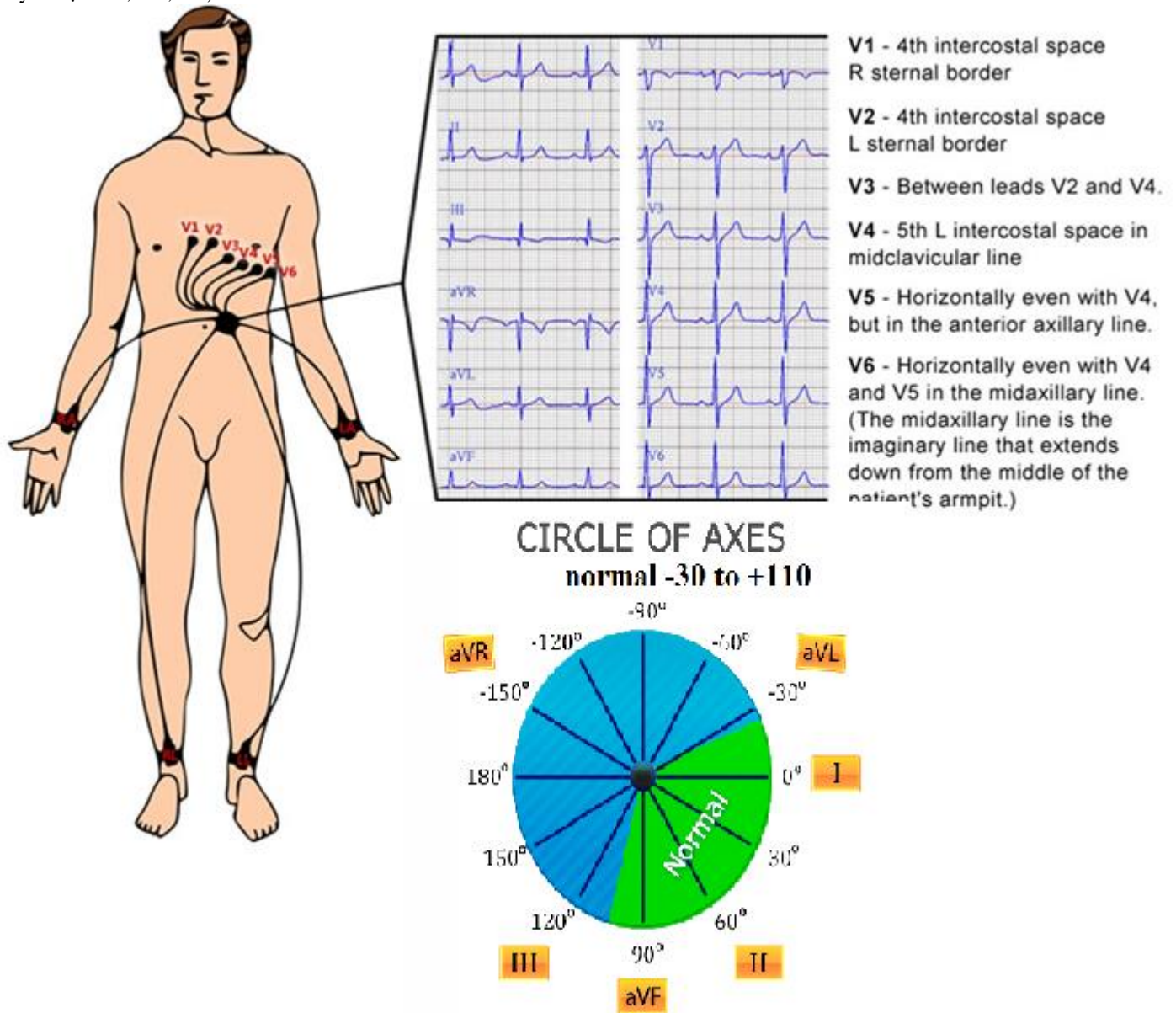
- Thành trước (Soi gương thành dưới).
 - ◊ V1-V2: Trước vách => Vành T, LAD nhánh vách
 - ◊ V3-V4: Trước móm => Vành T, LAD nhánh chéo
 - ◊ Thành trước bên: V5-V6-DI-aVL.(V7) => Vành T, nhánh mũ (LCx). (DI, aVL gọi là bên cao).
 - ◊ Thành trước rộng: Thân chung ĐM vành T.
- Thành dưới: (II, III, aVF) Vành P-nhánh PCA.
 - Soi gương: V1-V3, aVL.
- Thành sau thực (V7, V8, V9): Vành T- nhánh LCx hoặc Vành P.
 - Soi gương: V1-V3.
- Thất P: V3-4R => ĐM vành T (nhánh LAD) hoặc ĐMV P.
- Thành dưới + thất P: Vành P (đoạn gần).

c) Biên độ-thời gian:

- Biên độ: điện thế động của tổng các tế bào hoạt động điện.
 - ◊ Test Milivolt: Người ta phóng dòng điện 1 mV và thường biểu diễn bằng 10 ô nhỏ (1mV = 10 ô nhỏ = 10mm).
 - ◊ Nếu test Milivolt là 5mm => sóng 10 ô nhỏ = 20mm.
- Thời gian: thời gian điện thế động.
 - ◊ Vận tốc chạy giấy: 25 mm/s => Mỗi ô nhỏ là $1/25 = 0.04s$, và mỗi ô lớn là $0.04 \times 5 = 0.2s$.
 - ◊ Vận tốc chạy giấy là 50 mm/s → Mỗi ô nhỏ là 0.02s.

d) Hệ trục:

- Chuyển đạo mẫu: DI: Trục nối từ vai P (âm) sang vai T (dương) (Không gắn được ở vai nên gắn ở tay, cánh tay như nhiệm vụ dây dẫn). DII: Trục nối từ vai P (âm) xuống gốc chân T (dương). DIII: trục là đường thẳng từ vai T(âm) xuống chân T (dương) → $D2 = D1 + D3$.
- Chuyển đạo đơn cực: aVR (cổ tay P), aVL (cổ tay T), aVF (cổ chân T) (a = augmented nghĩa là tăng thêm, điện thế gấp 3/2 các



2) Sự hình thành các sóng:

-Dựa vào biểu đồ điện thế động (sách Sinh lý), khi tế bào ở giai đoạn bình nguyên thì điện thế động bằng 0, nên không ghi được.
-Ý nghĩa các sóng (khoảng: chứa sóng, đoạn: không chứa sóng): sóng P (khử cực nhĩ), khoảng PR (thời gian dẫn truyền xung động từ nhĩ tới thất) (tính từ đầu sóng P đến đầu phức bộ QRS), đoạn PR (từ cuối sóng P đến đầu phức bộ QRS), phức bộ QRS (giai đoạn khử cực thất), ST (giai đoạn tái cực thất sớm), sóng T (giai đoạn tái cực thất muộn), QT (thời gian tâm thu điện học của thất).

a) Khử cực nhĩ:

- Khử cực nhĩ bắt đầu từ nút xoang ở thất P, vừa đi xuống nút A-V, vừa dẫn truyền qua nhĩ T. Do đó, sóng khử cực nhĩ sẽ đi từ trên xuống dưới, từ T qua P → Trên trục đứng, sóng P sẽ cùng chiều với DII nên P ở DII luôn dương (cũng do cùng chiều mà P ở DII thể hiện chính xác và rõ nhất hoạt động khử cực của nhĩ), và sóng P sẽ ngược chiều với aVR nên P ở aVR luôn âm.
- Ở DII, sóng P là tổng của 2 khử cực nhĩ P và nhĩ T trong đó nhĩ P vai trò trong phần đầu tiên => Lớn nhĩ P thì sóng khử cực sẽ cộng hợp vào làm P cao; Còn lớn nhĩ T thì sẽ làm kéo dài thời gian khử cực khúc sau làm sóng P rộng ra.
- Hướng khử cực của nhĩ P và nhĩ T là khác nhau, với vị trí của điện cực V1 là nơi đánh giá tốt nhất hoạt động của 2 nhĩ. Nhĩ P hoạt hóa trước, từ trên xuống dưới ra trước → tạo ra phần uốn cong khởi đầu của sóng P ở V1. Nhĩ T hoạt hóa sau, từ phần cao vách liên nhĩ qua trái, xuống dưới, ra sau → phần uốn cong sau (phần âm ở V1) của sóng P. Do đó: Ở V1 bình thường, **sóng P dạng 2 pha, pha dương trước đại diện nhĩ P và pha âm sau đại diện nhĩ T.**

b) Dẫn truyền nhĩ-thất:

- Gồm 2 giai đoạn: Dẫn truyền từ nút xoang tới nút AV (giữa sóng P tới cuối sóng P), dẫn truyền trong hệ Purkinje.

- Tại sao phải tính cả sóng P: nếu không tính sẽ bỏ qua thời gian dẫn truyền từ nút xoang tới nút A-V.
- Tồn tại đoạn PR mà không khử cực ngay vì: nút A-V dẫn truyền chậm không đáp ứng ngay được. Sự dẫn truyền này cần cho hoạt động co bóp theo trình tự giữa tâm nhĩ và tâm thất, khi nhĩ co, cần một khoảng thời gian cho máu từ nhĩ xuống thất.
- Tại sao đoạn PR đẳng điện: Khi nút A-V khử cực, sóng điện sẽ lan truyền trong mạng lưới Purkinje, vận tốc nhanh nhưng toàn bộ số tế bào tham gia khử cực vẫn còn quá nhỏ để ghi được. Khi tâm nhĩ khử cực và đang ở giai đoạn bình nguyên, tâm thất vẫn chưa được kích hoạt, do đó không có sự chênh lệch điện thế đo được.

3) Khử cực và tái cực thất:

- Quá trình khử cực đi từ nội tâm mạc tới nội tâm mạc. Khử cực vách thất từ T sáng P vì nhánh T tách trước, sau đó sẽ khử cực đồng thời cả 2 thất nhưng vector chung cuối cùng là từ P qua T (vì khối lượng cơ bên P nhỏ hơn nên khử cực xong trước).
- Hình dạng QRS bình thường ở 12 chuyển đạo (Xem hình ở hệ trục):
 - ◊ Từ V1-V6: Suy luận theo chiều khử cực vách từ T sang P, rồi khử cực thất từ P-T. Biên độ sóng R tăng dần, biên độ sóng S giảm dần.
 - ◊ Trên các chuyển đạo mặt phẳng dọc: Sóng khử cực chung của tim là từ trên xuống dưới, và từ P sang T. Do đó, ở aVR sẽ ghi được QS, DII ghi được RS, aVL sẽ ghi được RS (sóng từ trên xuống, hướng về aVL ghi được sóng dương, sau đó đi xa aVL sẽ ghi được sóng âm).
 - ◊ Biên độ sóng R ở V6 có thể thấp hơn V5 vì V5 gần mỏm tim hơn (vị trí dày nhất của thành thất).
- Quá trình tái cực: Sau khi khử cực, các tế bào cơ thất bước vào giai đoạn bình nguyên, tạo thành đường đẳng điện ST. Sóng tái cực đi từ ngoại tâm mạc đến nội tâm mạc và tái cực không đều giữa các lớp (điện thế động ở ngoại tâm mạc ngắn hơn vì sự khác nhau của sự phân bố kênh K giữa các lớp).
 - ◊ QRS có biên độ lớn hơn, nhọn trong khi sóng T biên độ thấp hơn, không nhọn vì: Khử cực là mở đột ngột.. và nhờ mạng Purkinje nên khử cực toàn bộ cơ tâm thất theo quy luật “tất cả hoặc không- khi đủ ngưỡng thì tất cả đều hoạt động”. Còn tái cực là do sự thâm từ từ... và tái cực không đều giữa các lớp → Nghĩa là khử cực nhanh (nhọn), cùng lúc (biên độ cao). Còn tái cực thì không.
 - ◊ QRS cùng chiều với T vì: Do 2 lần đổi chiều (1 là sóng khử cực và tái cực bản chất là ngược chiều, 2 là khử cực thì nội → ngoại, còn tái cực thì từ ngoại → nội). Từ V2-V4 sóng T có thể ngược chiều với QRS vẫn mang ý nghĩa bình thường.
 - ◊ ST đẳng điện vì sau khử cực, tế bào cơ thất đang ở giai đoạn bình nguyên.
 - ◊ Sóng T không đối xứng vì: sự tái cực không đồng đều giữa các lớp.

II- CÁC BƯỚC ĐỌC ECG VÀ ECG BÌNH THƯỜNG:

a) Tuổi, giới, CD lâm sàng.

b) Kĩ thuật:

- ◊ Mắc dây sai tay không? : Nếu mắc dây sai tay thì D1 bị đảo cực, aVR đảo thành aVL → Tất cả các sóng ở D1 đều âm, đặc biệt là sóng P (không lấy aVR làm tiêu chuẩn vì aVR dương có thể là do không phải nhịp xoang). Phân biệt với ngược vị tạng tim, nếu chỉ mắc sai tay thì không ảnh hưởng đến điện cực trước tim → QRS ở V5-6 vẫn dương (còn nếu âm thì là ngược vị tạng tim).
- ◊ Định luật Einthoven: $D2 = D1 + D3 \rightarrow R2 = R1 + R3$ (sai biệt nhiều mới có ý nghĩa, vì có thể chịu ảnh hưởng của hô hấp và độ lệch điện trở tổ chức).
- ◊ Tốc độ chạy giấy và test milivol.

c) Thông số:

• Nhịp, tần số:

Nhịp xoang, đều, tần số 60-100 lần/phút. Nhịp xoang là trước mỗi phức bộ QRS có P; P dương ở DI, DII, aVI; P âm ở aVf → Các rối loạn nhịp đều/không đều – nhanh/chậm.

• Trục điện tim:

Xác định biên độ QRS ở DI, aVF → Xác định góc. Cách xác định nhanh, trục điện tim sẽ vuông góc với chuyển đạo nào gần bằng 0 nhất (dương hơn cộng thêm, âm hơn trừ bớt).

◊ Trục điện tim bình thường: -30 -110.

◊ Trục điện tim bệnh lý: tăng gánh thất, block phân nhánh (<-45 là nhánh T trước, >110 là nhánh T sau).

• Sóng P (Khử cực ở nhĩ)

◊ Bình thường: Mỗi QRS đều có P, Về chiều (dương ở I-II-aVF, âm ở aVR), về thời gian (<0.12s), về biên độ (>2.5mm).

◊ Bất thường: Rộng (lớn nhĩ T), cao (P phế, P bẩm sinh), không dẫn (block A-v độ II trở lên).

• Khoảng PQ (PR nếu không có Q): dẫn truyền xung động từ nhĩ tới thất.

◊ Bình thường: thời gian từ 0.12-0.2s. Có thể bị ảnh hưởng bởi nhịp tim (không nhiều): nhịp nhanh thì PR ngắn lại, chậm là PR dài ra.

◊ Bất thường: Dài (block A-V), ngắn (các đường dẫn truyền tắt làm khử cực thất nhanh hơn như trong hội chứng WPW).

• Sóng Q:

◊ Bình thường (nếu có) là sóng khử cực vách, đi từ vách T sang vách P, thời gian < 0.03 s và biên độ < 25% sóng R.

- Các chuyển đạo trước tim (gọi là q khử cực vách): Không thể có ở V1-V3.

- Các chuyển đạo chi (gọi là q tư thế - nhìn hệ trục ở trên suy luận): Nếu trục từ 0-90° thì ngoài aVR thì không chỗ nào có sóng q. Nếu trục ở 90-120° thì q có thể có ở DI, aVL. Nếu trục ở -30°-0° thì q có thể có ở II, III, aVF.

◊ Bất thường (sóng Q hoại tử trong nhồi máu cơ tim): bất kỳ sóng Q nào ở V1-V3 hoặc Q ≥ 0.03s ở các chuyển đạo I, II, aVL, aVF, V4-V6.

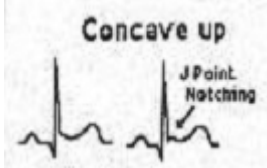
• **Phức bộ QRS:** Khử cực thất

◊ Bình thường: Về hướng điện học (dương ở tim T-DII, âm ở tim P-aVR), về độ dài (= < 0.1s), về độ cao (không thỏa tiêu chuẩn lớn thất), về hình dạng (ở chuyển đạo đó, QRS có hình dạng gì, và biên độ sóng R phải tăng dần).

◊ Bất thường: Rộng (nhịp thất, block nhánh, chậm dẫn truyền A-V không đặc hiệu, WPW); Cao (tăng gánh, lớn thất), poor R wave progression (R từ V1 đến V3-4 không gia tăng biên độ hoặc tăng ít).

• **Đoạn ST:** tái cực thất sớm.

◊ Bình thường: đẳng điện. Ở V2-3 ở người bình thường có thể chênh lên ít < 1mm (nam trẻ =< 40 tuổi có thể chênh < 2.5mm, ở nam > 40 tuổi có thể chênh < 2mm; người nữ thì không có sự chênh lệch giữa trẻ và già, và chênh < 1.5mm). ST chênh lên dạng cong lõm có thể là lành tính (chỉ đúng ở người không đau ngực). ST chênh xuống là bệnh lý.



◊ ST bất thường (tổn thương dưới nội tâm mạc)

- ST chênh xuống (TM dưới nội tâm mạc): > 0.5mm ở bất kỳ chuyển đạo nào (thường rõ ở V5-V6). Dạng unslope (không đặc hiệu cho TMCB, thường gặp khi nhịp nhanh), dạng horizontal đặc hiệu hơn, dạng downslope đặc hiệu nhất cho TMCB.

- ST chênh lên (TM dưới thượng tâm mạc): > 1 mm ở các chuyển đạo khác V2-V3. Ở V2-V3, nữ ≥ 1.5mm, nam trẻ (< 40 tuổi) ≥ 2.5mm, nam (> 40 tuổi) ≥ 2mm.

• **Sóng T:** tái cực thất muộn

◊ Bình thường: hình dạng (sườn xuống dốc, tiếp xúc mềm mại với sóng T), hướng điện học (cùng hướng với QRS bình thường – dương ở chuyển đạo tim T và DII), biên độ (= < 5 cơ chuyển đạo chi, < 10mm ở chuyển đạo trước ngực).

◊ Bất thường (thiếu máu cơ tim):

T dẹt (T trùng với đường đẳng điện hoặc T/R < 1/10); T đảo ngược (T âm ở chuyển đạo tim T và DII); T cao-nhọn-đối xứng.

• **QT:** khoảng thời gian tâm thu

◊ $QTc = QT / \sqrt{RR}$. Nếu có U đè lên T, lấy tiếp tuyến cắt đường đẳng điện. Tính QT chọn chuyển đạo nào T kết thúc rõ và QT dài nhất.

◊ Bình thường: QTc < 0.44s ở nam và < 0.46s ở nữ. Nhìn nhanh: khi nhịp tim < 100 lần/phút thì QT < 50% RR tương ứng.

◊ Bất thường:

- QT dài: Nội tiết, rối loạn điện giải (Ca-K giảm, ure huyết cao). Ngoài ra: bệnh về tim, thuốc chống loạn nhịp: quinidin và procainamid.

- QT ngắn: RL ngược lại (tăng Ca), Ngoài ra: Digitalis.

• **Sóng U:**

◊ Bình thường: Có thể thấy ở V2-V4, luôn cùng chiều với sóng T và tách khỏi sóng T từ 0.01-0.04s, biên độ thay đổi tùy T.

◊ Bất thường: U cao nhiều đỉnh-dính vào T (hạ K máu); U chỉ cao riêng ở V1-2 (dày thất T), U chỉ cao riêng ở V5-6 (dày thất P);

U âm ở DI (có thể cả V5-6) có giá trị bệnh lý cao: dày thất T + bệnh van ĐMC, THA, bệnh mạch vành.

d) Lưu ý:

◊ Đường đẳng điện là đường trước mỗi sóng P, hoặc đoạn PR, nếu lộn xộn thì phức hợp nào tính đường đẳng điện đi với nó.

◊ ST chênh lên hay chênh xuống bao nhiêu là so với điểm J (điểm kết thúc của phức bộ QRS). Xác định điểm J.

III- LỚN NHỊ, LỚN THẮT:

1) Lớn nhĩ:

Đánh giá tâm nhĩ thì D2 là chính xác nhất (vì chiều khử cực nhĩ trùng với D2). Tại sao lại phải đánh giá ở V1, và lớn nhĩ P dùng phần đầu V1 (pha dương), lớn nhĩ T dùng pha âm, và tại sao ở DII mà lớn nhĩ (P) sóng P sẽ cao hoặc lớn nhĩ (T) sóng P sẽ rộng [Xem phần “khử cực nhĩ”].

• **Rộng (P 2 lá):**

◊ Lớn nhĩ T: DII (P rộng ≥ 0.12s, hoặc hình chữ M với k/c 2 đỉnh ≥ 0.04s); V1 (2 pha với pha (-): rộng ≥ 0.04s, sâu > 1mm).

Việc chỉ có pha (+) hoặc pha (-) ở V1 rộng (mà P DII không cao) gợi ý phì đại nhiều hơn dẫn nhĩ.

◊ Bệnh mạch vành: Chỉ gọi là bất thường nhĩ T.

- Cao: Trục P (P phệ), Trục T (P bầm sinh)

Lớn nhĩ P: P cao ở II, III, aVF; Trục lệch P; V1 2 pha với pha (+): rộng >0,04s, cao > 1,5mm.

- Dày 2 nhĩ:

Nguyên nhân: hẹp 2 lá có tăng P đmp, Hở 2 lá + Hở 3 lá, ASD, Lutembacher.

2) Lớn thất:

Hình dạng ở V1 so sánh tốt nhất ưu thế điện học của 2 thất.

- Hiểu bình thường thất T ưu thế hơn => ECG lớn thất T là sự khuếch đại của 1 cái bình thường, còn ECG của lớn thất P thì khó hơn (thất P lớn hơn bình thường nhưng ưu thế có thể vượt thất T hay ko) => Lớn thất P có nhiều tiêu chuẩn, thỏa 1 là đã nghi rồi.

- Căn kết hợp LS: VD như lâm sàng nghi là lớn thất T, ECG là lớn thất P => Dày 2 thất. Có thể kiểm tra các ECG trước đó, có thể ưu thế thất đã thay đổi.

a) Lớn thất T:

- R cao V5, S sâu V1.

- Solokow-lyon: $SV1 + RV5(V6) \geq 35\text{mm}$ (ss: 57%, sp: 90%).

T/c Cornell: $RaVL + SV3 > 28\text{mm}$ (nam), $> 20\text{mm}$ (nữ) (ss: 52%, sp: 87%).

Thang điểm ESTES: Điểm ≥ 5 là phì đại thất T, Điểm = 4 có thể là phì đại thất T (Sp khi 5 điểm 85%, Ss khi 4 điểm 86%).

- Trục: nằm ngang hay lệch T (khi trục lệch T thì sóng R ở aVL cao $\geq 11-13\text{cm}$). Hiếm: trục thẳng đứng, R ở aVF $> 20\text{mm}$.

- Hệ thống thang điểm ESTES:

◊ Tiêu chuẩn điện thế (1 trong) 3 điểm: R hoặc S ở chi $\geq 20\text{mm}$; S ở V1/V2 $\geq 30\text{mm}$; R ở V5/V6 $> 30\text{mm}$.

◊ Bất thường ST-T: Khi không dùng digoxin (3 điểm), có dùng digoxin (1 điểm).

◊ Lớn nhĩ T: 3 điểm; Trục lệch T: 2 điểm; QRS $\geq 0.09\text{s}$ là 1 điểm. Delayed intrinsicoid deflection in V5-6 ($> 0.05\text{s}$) là 1 điểm.

b) Lớn thất P:

- R cao (có thể $R \geq S$ hay qR) ở V1 ($R \geq 7\text{mm}$) hoặc Solokow-lyon: $RV1 + SV5(V6) \geq 11\text{mm}$.

- Trục lệch P, thay đổi ST-T ở chuyển đạo tim P.

c) Lớn 2 thất:

- Dày thất T + Trục lệch P/ R ở thế ở cđ ngực P (R cao, R/S > 1 ở V1).

- Dày nhĩ T + bất cứ tiêu chuẩn nào gợi ý lớn thất P.

IV- RỐI LOẠN NHỊP NHANH:

- Tưới máu mạch vành xảy ra suốt kỳ tâm trương → Nhịp nhanh rút ngắn kì tâm trương ảnh hưởng tưới máu vành.

- Rung nhĩ là rối loạn nhịp tim thường gặp nhất, tần số tăng theo tuổi (10% ở người trên 70 tuổi).

- AVNRT là nguyên nhân thường gặp nhất của nhịp nhanh phức bộ hẹp đều kịch phát.

1) Nhịp nhanh phức bộ hẹp (nhánh trên thất):

- Định nghĩa nhịp nhanh là: > 100 lần/phút ở người trưởng thành.

- Nhánh trên thất có 2 nguồn: từ nhĩ, từ bộ nối A-V. Từ nhĩ có: nhanh xoang, rung nhĩ, cuồng nhĩ, nhanh nhĩ. Từ bộ nối có: AVNRT (nhịp nhanh vào lại nút A-V), AVRT (nhịp nhanh vào lại nhĩ thất).

- Đánh giá cần xem: Nhĩ (sóng P, F, f, tần số), Thất (tần số, đặc điểm), mối liên hệ giữa nhĩ và thất.

- Phân loại:

Đều: nhanh xoang, cuồng nhĩ, PSVT (AVNRT), AVRT.

Không đều: Rung nhĩ đáp ứng thất nhanh, nhanh nhĩ đa ổ/block thay đổi.

a) Nhanh xoang:

- Cơ chế: Thường do đáp ứng sinh lý (lo lắng, stress...), khác (giao cảm, nội tiết). Nghiệm pháp Valgal có thể cắt cơn. Thường xác định được nguyên nhân gây nhanh xoang, nếu tình trạng kéo dài và không xác định được bệnh căn bản nên hướng tới cuồng nhĩ-nhanh nhĩ.

- Đặc điểm: P xoang, hiếm khi tần số > 200 lần/phút (Max: 220-tuổi). Nếu nhịp xoang quá nhanh, P có thể hòa vào sóng T.

b) Rung nhĩ:

- Cơ chế: Do nhiều vòng vào lại, do các sóng nhỏ lẫn tần hoạt hóa lan truyền khắp cơ nhĩ → Xung động của nhĩ dẫn truyền xuống thất rất thay đổi, chỉ 1 số qua nút A-V và tạo được đáp ứng thất.

- Chẩn đoán: Mất sóng P, các sóng f lẫn tần (350-600 lần/phút), QRS hoàn toàn không đều về tần số và biên độ (quan trọng nhất).
◊ Tần số thất: < 60 lần/phút (rung nhĩ đáp ứng thất chậm); 60-120 (rung nhĩ đáp ứng thất trung bình); > 120 (rung nhĩ đáp ứng thất nhanh).

◊ Với dẫn truyền bình thường tần số thất thường 100-180, nếu tần số < 100 lần nên nghi: hội chứng suy nút xoang, bệnh nhân đang dùng thuốc như digoxin, ức chế beta.

- Phân loại theo thời gian: Kịch phát (tự hết sau 7 ngày), kéo dài (> 7 ngày, thường cần chuyển nhịp), vĩnh viễn.

- Cần tìm hội chứng WPW vì đường dẫn truyền phụ kết hợp sóng rung nhĩ → Dễ vô rung thất.

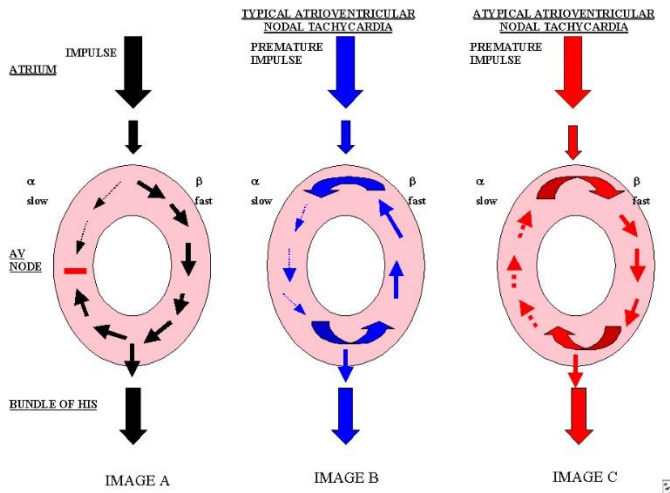
- QRS có thể đều trong ngộ độc digoxin (do block A-V, phân ly A-V).

c) Cuồng nhĩ:

- Cơ chế: 1 vòng vào lại lớn (cơ chế chính).
- Đặc điểm:
 - ◊Sóng F răng cưa (250-400 lần/phút), QRS thường đều.
 - ◊Đáp ứng thất (tần số nhĩ/thất) thường là 2:1 (Dạng 1:1 gặp trong RL huyết động nặng, Dạng 3-1, 4-1 thường do thuốc).
- Nếu tần số thất >250 lần/phút → gợi ý hội chứng WPW.

d) Nhịp nhanh vào lại nút nhĩ thất (AVNRT: atrioventricular nodal reentry tachycardia):

- Thường gặp ở người trẻ và không có bệnh tim thực thể



- Cơ chế: Trong AVNRT từ nhĩ xuống thất có 2 con đường đi xuống và hợp thành 1 đường chung ở phần thấp của nút A-V. Đường nhanh thì thời gian trơ dài, đường chậm thì thời gian trơ ngắn.
 - ◊Nếu nhịp xoang bình thường, xung động từ “nhĩ” qua đường nhanh xuống “khử cực thất”. Xung động cũng được dẫn truyền theo đường chậm đồng thời như khi xuống thất còn trơ nên kết thúc.
 - ◊Kiểu vào lại chậm-nhanh (chiếm 90% trường hợp): Đường chậm trơ ngắn nên hồi phục trước, khi có 1 ngoại tâm thu nhĩ xuất hiện ở thời điểm đường nhanh vẫn trơ, sẽ theo đường chậm xuống thất, rồi vòng ngược lên đường nhanh (vì đã hết trơ) → Tạo nên vòng vào lại.
 - ◊Kiểu vào lại nhanh-chậm (hiếm): Nhịp nhanh vào lại được khởi phát bởi 1 ngoại tâm thu thất, theo đường chậm đi lên lại.
- Đặc điểm lâm sàng:
 - ◊Có thể bắt đầu bất kỳ tuổi nào, khởi phát và kết thúc đột ngột, cơn có thể vài giây/giờ/ngày.
 - ◊Tần suất xuất hiện thay đổi. Triệu chứng thường nhẹ, đôi khi có triệu chứng nặng như chóng mặt, khó thở.
- Đặc điểm ECG: Khi vào cơn (ECG sẽ bình thường khi đang nhịp xoang):
 - ◊Không p hoặc P khác P xoang.
 - ◊QRS hẹp và đều, tần số 130-250 lần/phút (Có thể rộng do dẫn truyền lệch hướng hoặc IVCD trước đó).
 - ◊P đảo ngược ở chuyển đạo thành dưới (do dẫn truyền từ thất ngược lên nhĩ).
 - ◊Sóng P có thể lẫn trong thất khi khử cực nhĩ và thất đồng thời, tạo hình ảnh S giả ở chuyển đạo thành dưới hay R giả (r') ở V1.

e) Nhịp nhanh vào lại nhĩ thất (AVRT):

2) Nhịp nhanh phức bộ rộng:

- 80% nói chung, 95% trường hợp có bệnh tim thực thể → Nhịp nhanh phức bộ rộng là nhanh thất.
- Các trường hợp khác: Nhanh trên thất (dẫn truyền lệch hướng, block sẵn có), AVRT.
- Tiếp cận: Chẩn đoán nhanh thất (tiêu chuẩn Brugada) → Nhanh trên thất (hình ảnh điển hình) → AVRT.

Tiêu chuẩn Brugada:

- Là VT (nhanh thất) nếu thỏa bất kỳ các tiêu chuẩn nào sau đây (độ đặc hiệu cao-hiếm gặp → độ đặc hiệu kém hơn). Nếu không có bất kỳ tiêu chuẩn nào thì chẩn đoán là SVT (nhanh trên thất) với Ss: 0.965, Sp: 0.987.
 - ◊Không có phức bộ dạng RS ở các chuyển đạo trước tiếp (QRS đồng hướng) (ss: 0.21, sp: 1.0).
 - ◊Thời gian từ R tới S >0.1s ở bất kỳ 1 chuyển đạo trước ngực.
 - ◊Phân ly nhĩ thất.
 - ◊Tiêu chuẩn hình dạng QRS (Ss: 0.987, Sp: 0.965).
- Tiêu chuẩn hình dạng QRS: Xem phần phân biệt NTT thất và NTT trên thất dẫn truyền lệch hướng.

V- NHỊP CHẬM VÀ BLOCK DẪN TRUYỀN

1) Chậm xoang:

Là nhịp xoang với tần số <60 lần/phút (PR hằng định, PP không thay đổi).

2) Ngưng xoang:

Là nhịp xoang với khoảng ngừng đột ngột, thường chấm dứt với 1 nhịp xoang bình thường (cũng có thể là 1 phức bộ thoát thất hay thoát bộ nối).

3) Hội chứng suy nút xoang:

-Hội chứng suy nút xoang: Chỉ rối loạn nhịp xoang gây ra chậm xoang đáng kể-ngưng xoang (có thể kèm nhịp thoát bộ nối).

-Lâm sàng; bệnh nhân chóng mặt hoặc ngất.

-Ở BN suy nút xoang, các giai đoạn chậm có thể xem kẽ với các cơn nhịp nhanh (rung nhĩ, cuồng nhĩ, PSTV) → Hội chứng nhịp nhanh-nhịp chậm.

4) Block A-V:

PQ bình thường từ 0.12-0.2s, nhưng bị ảnh hưởng (dù không nhiều) bởi nhịp tim (nhịp nhanh PR ngắn lại, chậm thì PR dài ra) → Cần thận kết luận khi bất thường ở sát giới hạn bình thường.

a) Độ I:

- Chẩn đoán: PR $\geq 0,2$ và PR cố định.
- Cơ chế: xung động từ nút xoang bị chậm trễ khi đi từ nhĩ đến thất. NN thường là cường phế vị (nên thường loạn nhịp xoang hoặc nhịp chậm). NMCT thành sau với TMCB tại nút A-V; NMCT thành trước với hoại tử vách liên thất và các NN khác.

b) Độ II:

Đặc điểm: Có những sóng P không dẫn, gồm 2 loại

- Block Mobitz type I (Wenckebach):

◊ Chẩn đoán: PR dài dần rồi có sóng ko dẫn (sau đó ngắn lại dần: thể điển hình). PR đầu tiên của chu kỳ là ngắn nhất, RR chứ P không dẫn < 2RR, số lượng P: QRS = x: (x-1).

◊ Cơ chế: sự chậm trễ ngày càng tăng các xđ từ nhĩ – thất, rồi tới 1 sóng ko dẫn, khoảng nghỉ này làm cho hệ d/t được hồi phục và chu kỳ khác lại lặp lại.

- Block Mobitz type II:

◊ Chẩn đoán: PR cố định ở những sóng P không dẫn, các sóng P đều dẫn.

◊ Gọi là Block độ II tiến triển khi có ≥ 2 sóng P liên tiếp ko dẫn: thường phải đặt máy tạo nhịp cho loại này (Trừ khi NN có thể hồi phục như ngộ độc thuốc hay tăng Kali máu).

◊ Cơ chế: Không có sự chậm dẫn truyền ngày càng tăng như type I, P ko dẫn đột ngột, hầu như Block luôn xảy ra tại hệ d/t dưới thấp (nhánh, phân nhánh).

c) Độ III: Phân ly nhĩ thất hoàn toàn

- Chẩn đoán:

◊ Phân ly nhĩ thất (không có capture beat cả khi đủ điều kiện).

◊ QRS tần số và hình dạng phụ thuộc vào nhịp thoát (thường là nhịp tự thất: QRS rộng, có thể hẹp nếu nhịp thoát ở phần thấp bộ nối A-V).

- Cơ chế:

◊ Nút A-V suy yếu khiến tất cả các xung động từ phía trên thất đều bị block. Tâm thất được hoạt hoạt bởi trung tâm ở dưới thấp (nhịp thoát).

◊ Bệnh mạch vành và NMCT là nguyên nhân thường gặp.

5) Block nhánh (Phức bộ QRS rộng):

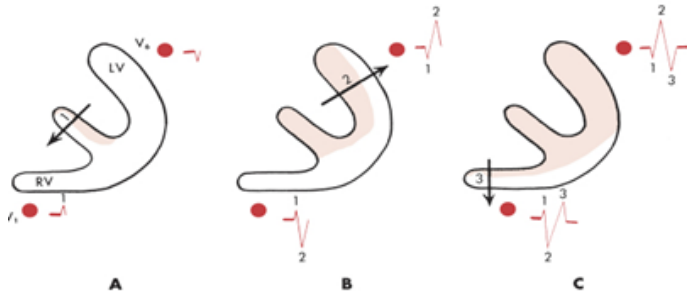
-Phức bộ QRS rộng, nếu loại trừ được nhịp thất (không phải là nhanh thất) và WPW thì có 3 lý do: Block nhánh P, Block nhánh T, IVCD (intraventricular conduction delay-chậm dẫn truyền nội thất không đặc hiệu).

-Block nhánh hoàn toàn khi QRS $\geq 0.12s$, không hoàn toàn khi QRS từ 0.1-0.12s.

a) Block nhánh P:

Có thể gặp ở BN không có bệnh tim thực thể

Block nhánh phải



-rSR' ở V1.

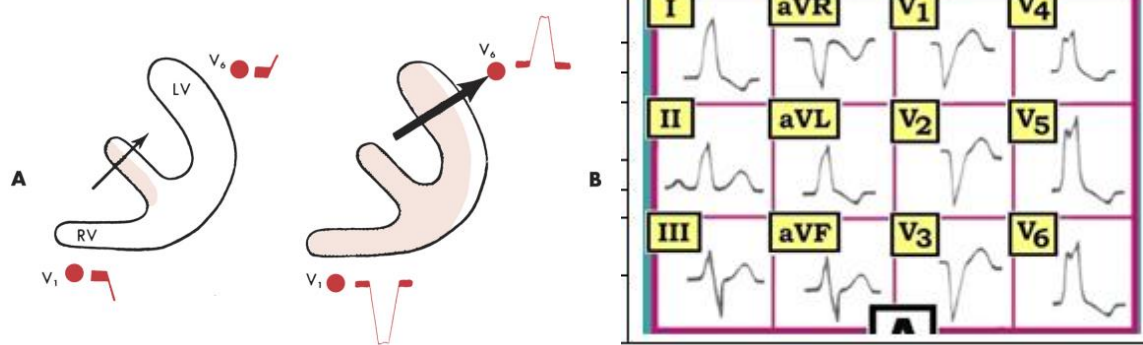
-S rộng (có móc) ở chuyển đạo thành bên (phần này dẫn truyền bởi cơ thất -mà cơ thất là dẫn truyền chậm).

- Chẩn đoán: Dạng rSR' ở V1, S rộng có móc ở chuyển đạo thành bên (DI, aVL, V5, V6).
Có thể: VAT ở V1 muộn, VAT ở V6 sớm, bất thường STT.
- Xem trục (có block phân nhánh không?): Trục chỉ lệch nhẹ, khi tính trục nên dựa vào 0.06s đầu của QRS (đây là phần bình thường).
- Phức bộ QRS cao → Có phì đại thất phải đi kèm không?.

b) Block nhánh T.

Luôn có bệnh.

Block nhánh trái



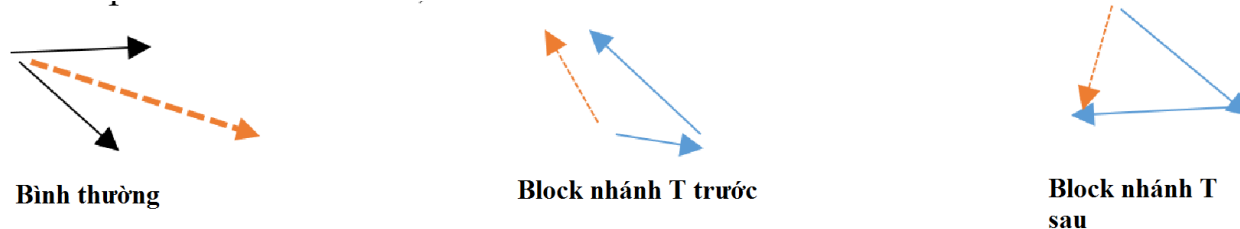
- Chẩn đoán:
◊ V1: QS hoặc rS (hiếm); V6: R rộng.
◊ Không có sóng q (khử cực vách) ở chuyển đạo thành bên, T đảo (do bất thường tái cực).
- Phì đại thất T đi kèm không?
T/c Klein: $SV2 + RV6 > 45 \text{ mm}$ hoặc Bằng chứng của lớn nhĩ T với $QRS > 0,16s$.
- Block hay tăng gánh: càng cao càng nghiêng về phì đại, càng rộng càng nghi block.

c) IVCD (chậm dẫn truyền nội thất không đặc hiệu):

- Cơ chế: Xung động truyền đi theo hệ dẫn truyền bị chậm lại do bệnh lý nhưng không có hình ảnh của block nhánh. Vị trí bị block chính xác không xác định được.
- Chẩn đoán: QRS rộng nhưng không có hình dạng của block nhánh T hay P.
- Nguyên nhân: ngộ độc Kali, thuốc chống loạn nhịp, bệnh lý cơ tim, các nguyên nhân block nhánh T.

d) Block phân nhánh (Trục):

-Nhánh T trước chỉ được cấp máu bởi động mạch liên thất trước (vành T). Nhánh T sau được cấp máu bởi cả 2 nhánh động mạch
→ Block phân nhánh T sau là trường hợp hiếm, khi hiện diện hầu như luôn kèm bệnh lý nặng.



a) Block nhánh T trước:

- Cơ chế hình thành: Khử cực đầu tiên là nhánh T sau (hướng về phía sau và phía dưới). Vector tổng là hướng lên trên và bên T, các chuyển đạo thành dưới (-).

- Chẩn đoán: Trục lệch T ($>-45^\circ$), QRS âm ở cổ thành dưới (r nhỏ, S lớn), q ở chuyển đạo thành bên (DI, aVL).
- Lâm sàng: Trục QRS DII âm (chắc chắn trục $<30^\circ$) → Block nhánh T trước.

b) Block nhánh T sau:

- Cơ chế hình thành: Khử cực đầu tiên là nhánh T trước (hướng ra trước, lên trên). Vector tổng hướng xuống dưới, bên P, các chuyển đạo thành bên (-).
- Chẩn đoán: Trục lệch P ($>110^\circ$), QRS âm (r nhỏ, S lớn) ở chuyển đạo thành bên (DI, aVL), q ở chuyển đạo thành dưới..

VI- NGOẠI TÂM THU:

1) Đại cương:

a) Các khái niệm cơ bản

- Định nghĩa: NTT là nhất đến sớm, có nguồn gốc ngoài nút xoang.
- NTT có thể xuất phát trên thất (NTT nhĩ, NTT bộ nối) hay xuất phát tại thất (NTT thất).
- NTT nhịp đôi là NTT đi sau mỗi nhịp xoang, NTT nhịp ba là NTT đi sau mỗi 2 nhịp xoang.
- Khoảng nghỉ bù: Là thời gian từ NTT → Nhịp xoang bình thường ngay sau.
 - ◊ Nghỉ bù hoàn toàn: Khoảng cách nhịp xoang trước NTT → nhịp xoang sau NTT = 2 PP (2 lần chu kỳ nhịp xoang).
 - ◊ Nghỉ bù không hoàn toàn: Khoảng cách giữa 2 nhịp xoang $< 2PP$.
- Khoảng ghép: Là khoảng thời gian từ “nhịp xoang đi liền trước” → NTT.
- Cơ chế: vòng vào lại, tăng tự động tính, hoặc cả 2. Dựa vào khoảng ghép để xác định cơ chế
 - ◊ Vòng vào lại: Khoảng ghép cố định.
 - ◊ Tăng tự động tính: khoảng ghép thay đổi nhưng khoảng cách giữa các NTT liên tiếp bằng nhau.
 - ◊ Cả 2 cơ chế: Khoảng ghép thay đổi và khoảng cách giữa các NTT liên tiếp cũng không đều nhau.

b) Nhận diện cơ bản:

- NTT nhĩ: sóng P' tới sớm (có thể lẫn vào T trước), QRS thường hẹp (QRS rộng khi dẫn truyền lệch hướng hoặc không có khi nút A-V còn trở).
- NTT bộ nối: sóng P' có thể trước/sau/lẫn vào QRS., QRS thường hẹp.
- NTT thất: không có sóng P, QRS dẫn rộng.

2) Ngoại tâm thu nhĩ:

- Là 1 sóng P tới sớm, gọi là P' → Khoảng nghỉ bù: P'P (sóng P' NTT tới sóng P xoang đi sau); Khoảng ghép: PP' (sóng P xoang đi trước tới P' NTT). Sóng P' có thể lẫn vào sóng T đi trước làm sóng T có móc hay nhọn hơn.
- Khi sóng P' dẫn truyền xuống có 3 trường hợp xảy ra:
 - ◊ Dẫn truyền bình thường → Theo sau P' là phức bộ QRS bình thường giống nhịp xoang.
 - ◊ Nút A-V còn trở → Sóng P' không dẫn (theo sau không có QRS).
 - ◊ Xung xuống được thất nhưng 1 trong các nhánh của bộ dẫn truyền còn trở → “Dẫn truyền lệch hướng” khiến QRS dẫn rộng.
Do ở người nhĩ P có thời gian trở dài hơn nhánh T nên phức bộ QRS thường có dạng block nhánh P.
- Khoảng nghỉ bù thường không hoàn toàn vì ở gần nên nó kích thích nút xoang → Nút xoang phát nhịp sớm hơn bình thường. Ngoại lệ khi NTT nhĩ không kích thích mà ức chế luôn nút xoang → khoảng nghỉ hoàn toàn.

3) Ngoại tâm thu bộ nối:

NTT từ bộ nối vừa dẫn truyền xuống thất vừa dẫn truyền ngược lên nhĩ, do đó:

- Sóng P' (ngược lên nhĩ) có thể trước, sau, lẫn vào QRS (xung đi xuôi xuống). Sóng P' thường âm ở chuyển đạo thành dưới (do hướng vectơ đi ngược lên nhĩ).
- QRS hẹp (vì cũng là dẫn truyền từ bộ nối).
- Thời gian nghỉ bù có thể hoàn toàn hoặc không (tùy xung có thể điều chỉnh lại nút xoang hay không?).

4) Ngoại tâm thu thất:

a) NTT thất:

- Là NTT xuất phát từ thất → QRS dâng rộng, biến dạng, STT bất thường và không có sóng P đi trước.
- Khoảng nghỉ bù: QRS NTT → QRS nhịp xoang; khoảng ghép: QRS nhịp xoang phía trước → QRS NTT. Khoảng nghỉ bù thường hoàn toàn vì xung ít khi ảnh hưởng lên nút xoang.
- Hình dạng:
 - ◊ Đơn dạng: Đơn ổ.
 - ◊ Đa dạng:
 - Đơn ổ: khoảng ghép giống nhau (vì cùng ổ), hình dạng khác nhau (vì dẫn truyền trong thất khác nhau).
 - Đa ổ: khoảng ghép khác nhau, hình dạng khác nhau.
- Hình thức: Nhịp đôi, nhịp ba, NTT thất đi thành cặp (2 cái liên tiếp), Nhanh thất ngắn (3 NTT liên tiếp).
- Thời gian xuất hiện:

◊NTT sau sóng T phía trước (thường gặp).

◊NTT trên đỉnh sóng T: nghĩa là đang còn ở giai đoạn tái cực → Dễ tạo thành vòng vào lại dẫn đến Rung thất (đặc biệt nguy hiểm trong bệnh cảnh TMCT).

◊NTT xuất hiện trễ hơn + QRS từ nhịp xoang phía sau → Nhát hỗn hợp (fusion beat): hình dạng giống NTT lẫn nhịp cơ bản.

• Vị trí xuất phát NTT (V1 là chuyển đạo tốt nhất để đánh giá):

◊NTT thất T ở V1 chủ yếu dương (trong bệnh tim TMCB có thể chủ yếu là âm).

◊NTT thất P ở V1 chủ yếu là (-).

b) Phân biệt NTT thất và NTT trên thất dẫn truyền lệch hướng.

• Có P': thường là dẫn truyền lệch hướng, nhưng P' có thể lẫn vào ST-T.

• Khoảng nghỉ:

◊NTT thất: thường nghỉ hoàn toàn.

◊NTT trên thất dẫn truyền lệch hướng: thường nghỉ không hoàn toàn.

• Hình dạng QRS ở V1, dẫn truyền lệch hướng hầu như luôn có dạng block nhánh (xem cơ chế ở trên)

◊Nếu (+):

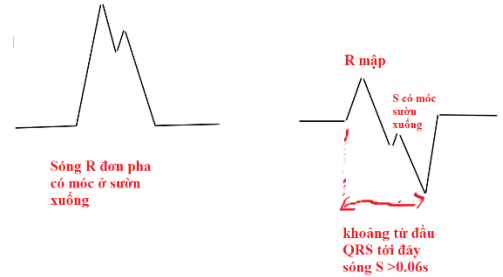
Dạng rsR', rSR': >90% là dẫn truyền lệch hướng dạng block nhánh P.

Dạng R đơn pha có móc ở sườn xuống: >90% là NTT thất.

◊Nếu (-):

Dạng: R mập ($\geq 0.04s$) hoặc S có móc sườn xuống, hoặc thời gian từ khởi đầu QRS đến đáy sóng S $> 0.06s$ → NTT thất.

S không có sườn xuống → Hầu như luôn là dẫn truyền lệch hướng dạng block nhánh T.



VII- ECG VÀ RỐI LOẠN ĐIỆN GIẢI:

1) Kali:

a) Hạ Kali: Sóng T dẹt xuống và sóng U cao dần lên, giảm điện thế QRS, ST chênh xuống.

b) Tăng Kali:

• Tổng quang: Sóng T hẹp, cao, nhọn. QT ngắn lại, P dẹt có thể tới mức đẳng điện.

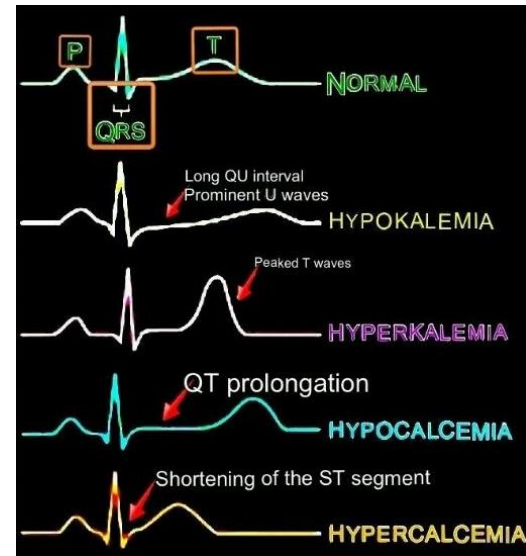
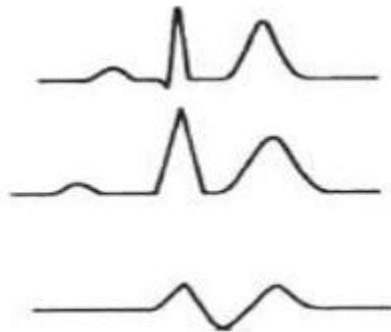
• Thay đổi cụ thể phụ thuộc vào mức độ tăng Kali máu:

◊Kali 5.5-6 mmol/l: sóng T cao nhọn, QT ngắn lại.

◊Kali 6-7 mmol/l: khoảng PR kéo dài, QRS dẫn rộng.

◊Kali 7-7.5 mmol/l: sóng P dẹt, QRS dẫn rộng nhiều hơn.

◊Kali > 8 mmol/l: xuất hiện sóng hình sin 2 pha, phức bộ QRS dẫn rộng trộn lẫn sóng T, bảo trước ngưng tim sắp xảy ra.



2) Canxi:

a) Tăng Ca: ST ngắn lại (sóng T tiếp liền vào QRS) và do đó QT cũng ngắn lại (nhưng thường không rõ)

b) Giảm Canxi: ST dài ra do đó QT cũng dài ra.

VIII-KHÁC:

1) Hội chứng Wolff-Parkinson-White: hội chứng kích thích sớm (khác AVRT: nhịp nhanh kích thích sớm).

• Cơ chế:

- ◊ Hậu quả của sự không phân chia hoàn toàn giữa nhĩ và thất ở bào thai → Đường dẫn truyền phụ nhĩ thất (cầu Kent), và gây ra vòng vào lại.
- ◊ Sở dĩ có sóng Delta vì: sườn lên được dẫn bởi đường phụ (chậm), sườn xuống được dẫn bởi cả 2 đường (rất nhanh).
- ◊ PR ngắn do dẫn truyền tắt từ nhĩ – thất.

• Chẩn đoán:

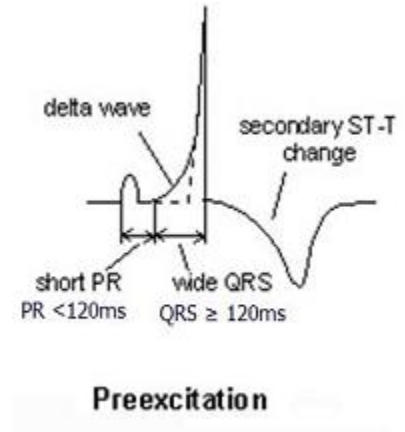
- ◊ PR ngắn (nên so với PR căn bản). Chỉ PR ngắn không thể CD chắc chắn WPW.
- ◊ QRS dẫn rộng (sóng Delta), STT trái chiều với sóng Delta.

• Hai type:

- ◊ Type A: cầu kent bên T => sóng Delta (+) ở tất cả các cơ V1-V6.
- ◊ Type B: cầu kent bên P => sóng Delta (+) cơ tim T, (-) cơ tim phải..

• Chú ý:

- ◊ Khi có rung nhĩ, phải tim có WPW ko vì khi đó sóng f có tần số rất lớn, rất dễ vô rung thất.
- ◊ CCĐ của digitalis là WPW vì: thuốc giảm hoạt động nút A-V, tăng tự động tính đường d/t phụ.



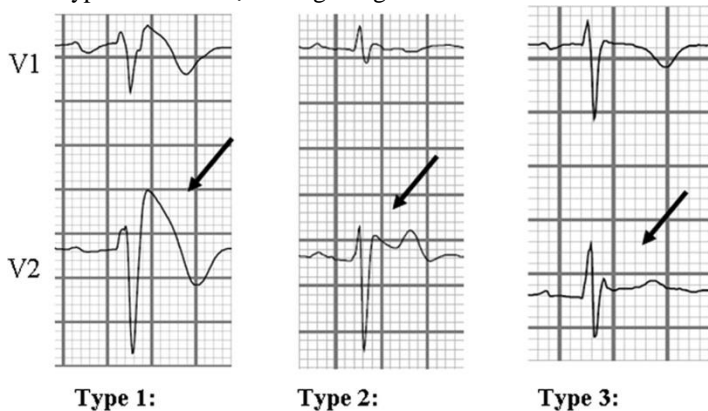
2) Hội chứng Brugada:

a) Đại cương:

- Định nghĩa: Brugada là hội chứng gây đột tử/ nhịp nhanh thất/ rung thất với ECG bất thường (block nhánh P, ST chênh lên ở V1-V3) và không có bằng chứng của bệnh tim thực tổn.
- Bệnh sinh: Do bất thường kênh ion (kênh Na) và điện học tiên phát.
- Dịch tễ: Nam (gấp 10 nữ), đa số gốc châu Á, tuổi từ 22-65 tuổi (đỉnh khoảng 40 tuổi).
- ECG Brugada thường bị che dấu bởi nhiều yếu tố:
 - ◊ Sốt, Stress, Thiếu máu cơ tim, hạ Kali máu, hạ thân nhiệt...
 - ◊ Một số thuốc: Ức chế kênh Na (Flecainide, Propafenone), CCB, kháng thụ thể alpha, BB, nitrat, kháng histamin, kích thích cholinergic, cocain, rượu.

b) Lâm sàng:

- Nghi ngờ Brugada (quan trọng nhất là ECG):
- Dịch tễ phù hợp không? Loại trừ bệnh tim thực tổn? Đủ tiêu chuẩn chẩn đoán?
- Nếu phù hợp Brugada thì ECG là type?
- Lâm sàng:
 - ◊ Bệnh sử: Người bình thường vô tình phát hiện, bệnh cảnh ngất, rối loạn nhịp thất. Thường xuất hiện khi ngủ/ sau uống rượu.
 - ◊ Tiền căn bản thân: nhanh thất, rung thất. Tiền căn gia đình có người bị đột tử do tim trẻ (<45 tuổi).
- Điện tâm đồ (quan trọng nhất):
 - ◊ Dạng block nhánh P ở V1, nhưng sóng S không dẫn rộng ở V5, V6 → (Pseudo RBBB).
 - ◊ ST chênh lên ở V1-V3 (chênh cao hay thấp tùy lúc, có thể bình thường tạm thời).
 - ◊ Khác (không nhiều ý nghĩa): trục lệch T.
- Các type ECG của hội chứng Brugada:



- ◊ Type 1 (coved type): ST chênh lên >2 mm, sóng T âm.
- ◊ Type 2 (saddle-back type): ST chênh lên >2 mm, hình sóng trâu (saddleback shape).
- ◊ Type 3: ST chênh lên <2mm (hình dạng có thể giống type 1, type 2).
- Các phương pháp thăm dò chẩn đoán:

◊Trắc nghiệm kích thích bằng thuốc chống loạn nhịp (Ajmaline, Flecainide, Procainamide, Pilsicainide).

◊Holter 24h. Phương pháp đo ECG cải tiến với V1-V3 đặt cao hơn.

◊Thăm dò điện sinh lý cơ tim. Trắc nghiệm gắng sức.

c) Tiêu chuẩn chẩn đoán:

-Tiêu chuẩn lâm sàng: ngất, đột tử.

-Tiêu chuẩn ECG: Có 2 tình huống

Rối loạn nhịp thất: rung thất, nhanh thất đa dạng.

ECG điển hình.

-Không có bệnh tim thực tổn.

•Trường hợp bất thường ECG (dạng block nhánh P, ST chênh lên ở V1-V3), cần 1 trong những “tiêu chuẩn quan trọng” sau để chẩn đoán:

◊Tiền căn ghi nhận rung thất (VF) hoặc nhanh thất đa dạng (VT) (gặp trong 20%).

◊Tiền căn gia đình có người đột tử do tim ở tuổi <45 tuổi.

◊ECG thành viên gia đình cũng có dạng 1 (coved-type ECG).

◊Có thể tạo ra rung thất với “programmed electrical stimulation”.

◊Ngất.

◊Thở gấp cá ban đêm (nocturnal agonal respiration).

•Trường hợp chỉ ngất, nghi ngờ lâm sàng, ECG không điển hình →Phải làm test (thuốc kích thích) để chẩn đoán.

d) Điều trị:

•ICD là điều trị tốt nhất, phát hiện và shock điện để tim về bình thường, nhưng vẫn có nhiều nhược điểm:

◊Mỗi lần phát hiện sóng Brugada máy sẽ phát xung làm người như bị điện giật →Tần số gặp phải cao thì BN không chịu nổi.

◊Một số trường hợp chẳng bao giờ máy hoạt động vì không xuất hiện sóng Brugada.

◊Một số biến chứng: tụt máy, tắc mạch.

•Chỉ định đặt ICD:

Trừ trường hợp ECG kiểu 2, kiểu 3 + không ngất + không NTT/rung thất tự nhiên +trắc nghiệm thuốc (+) .

•Điều trị bằng thuốc:

◊Thuốc chống loạn nhịp (BB, amiodarone) không thể phòng được đột tử.

◊Các thuốc có hiệu quả (Mục đích: phục hồi sự cân bằng ion hoạt động trong giai đoạn đầu điện thế động thượng tâm mạc thất P): đối vận beta-adrenergic (Isoproterenol) (tăng dòng Canxi type L đi vào), Phosphodiesterase inhibitors (cilostazol), Quinidine(giảm mức độ pha 1 do chặn dòng I_{to}).