

BLOCK 21 – ANSWER

WWW.DIENTAMDO.COM

ECG1

Chẩn đoán: Hội chứng QT kéo dài (bẩm sinh). ECG này cho thấy nhịp xoang với QT kéo dài lên tới 0.6 giây. Chú ý sóng T rộng, có móc (cũng có thể là sóng U) ở các chuyển đạo trước tim. Đặc điểm này có thể giúp xác định những bệnh nhân QT kéo dài có nguy cơ cao tiến triển đến xoắn đỉnh, ngất và đột tử. Những bệnh nhân được xếp vào nhóm nguy cơ cao với ngất liên tục hoặc đột tử thường có chỉ định cấy máy khử rung (ICD) kèm sử dụng thuốc chẹn beta. Có hơn 12 cơ chế khác nhau đã được phát hiện liên quan đến cơ chế bệnh sinh của hội chứng QT kéo dài bẩm sinh. Cũng có rất nhiều thuốc có thể gây ra QT kéo dài và từ đó làm tăng nguy cơ của xoắn đỉnh và đột tử. Việc đo đoạn QT như thế nào cho đúng thì thật sự rất khó và hiện tại vẫn đang còn tranh cãi nhiều.

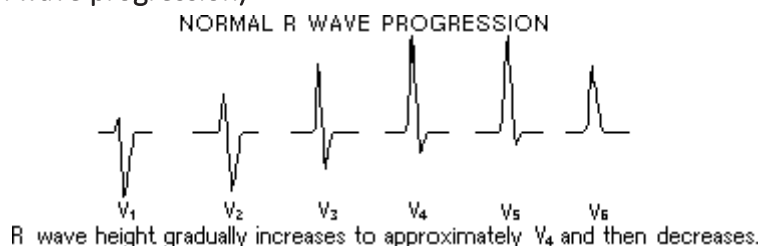
Trên thực tế, các bác sĩ nên sử dụng đoạn QT dài nhất (Thường được thấy ở các chuyển đạo trước tim), và không nhất thiết phải đo cố định ở một chuyển đạo nào đó như chuyển đạo II hay các chuyển đạo khác (hãy tham khảo thêm các video ở chương 1 để biết cách đo chính xác nhất). Một số phương pháp điều chỉnh chiều dài đoạn QT theo nhịp tim cũng đã được đề cập; nhưng trên thực tế vẫn chưa có phương pháp nào được đồng thuận (phương pháp thường hay sử dụng nhất là đo QTc). Có nhiều phương pháp đo tự động cũng đã được phát triển – nhưng đoạn QT được đo bằng máy điện tâm đồ (con số nằm trên góc tờ giấy điện tâm đồ mà các bác sĩ thường sử dụng để tham khảo) phải luôn luôn được kiểm chứng lại. Vì trường hợp nếu có sóng T cường độ điện thế thấp, nhưng kéo dài thường dẫn đến việc máy sẽ đo khoảng QT ngắn hơn giá trị thật của nó (thậm chí tự đo cũng vậy), do không xác định được điểm cuối của sóng T.

ECG 2

Đáp án: Mắc nhầm các chuyển đạo chi. Bệnh nhân này bị mắc nhầm chuyển đạo ở tay phải và tay trái. Các dấu hiệu giúp bạn nhận ra điều này nằm ở sóng P và phức bộ QRS bị đảo ngược ở chuyển đạo I. Khi bạn thấy sóng P và phức bộ QRS âm ở chuyển đạo I, chẩn đoán thường là do mắc nhầm 2 điện cực ở 2 tay.

Đảo ngược phủ tạng cũng có thể xảy ra, tuy nhiên, trong đảo ngược phủ tạng sự tiến triển của sóng R ở các chuyển đạo trước tim phía bên trái sẽ bị mất (trong trường hợp bệnh nhân này vẫn tiến triển bình thường). Một dấu hiệu khác ở bệnh nhân này là không có sự tương đồng về hình dáng của phức bộ QRS ở chuyển đạo I và chuyển đạo V6 (nếu mắc đúng thường sẽ có một sự tương đồng nhất định về QRS ở 2 chuyển đạo này). Nhịp MAT không phải trong tình huống này là vì ta không thấy nhiều hình dáng của sóng P.

Tiến triển của sóng R (R wave progression)



Tiến triển sóng R bình thường (Normal R wave progression) là hiện tượng trong đó từ chuyển đạo V1 đến chuyển đạo V6, có sự biến đổi liên tục của sóng R, thay đổi từ sóng S chiếm ưu thế thành sóng R chiếm ưu thế. Thông thường thì chiều cao của sóng R sẽ tăng dần lên cho đến V4 sau đó giảm xuống. Nhịp tim thay đổi ở bệnh nhân này là loạn nhịp xoang do hô hấp, đây là một hiện tượng sinh lý bình thường ở những người trẻ khỏe mạnh.

ECG3

Đáp án: C – Điều trị bảo tồn với thuốc giảm đau NSAIDs

ECG của bệnh nhân này phù hợp với viêm màng ngoài tim cấp. Luôn luôn nghĩ đến nhồi máu cơ tim khi bạn thấy ST chênh lên trên điện tâm đồ, nhưng cũng không được quên các chẩn đoán phân biệt của ST chênh lên bao gồm **1) Các tình trạng thiếu máu cơ tim** (nhồi máu cơ tim, cơn đau ngực Prinzmetal, phình tâm thất), **2) viêm màng ngoài tim**, **3) Block nhánh trái** (ở V1 – V3) và **4) Bình thường** (hiện tượng tái cực sớm lành tính) (J point Elevation – Điểm J chênh lên). Ở ECG này có 2 đặc điểm giúp bạn chẩn đoán viêm màng ngoài tim: Thứ nhất đó là hình ảnh ST chênh lên ở nhiều chuyển đạo (I, II, III, aVF, V3 – V6). Trong nhồi máu cơ tim thì ST chênh lên thường có tính chất khu trú (dưới, trước, sau, bên), và thường (nhưng không phải luôn luôn) đi kèm với hình ảnh soi gương ST chênh xuống. Thứ 2, **sự dịch chuyển** của đoạn PR do thương tổn dưới nội mạc của tâm nhĩ. PR chênh lên nhìn thấy rõ ở aVR và PR chênh xuống nhìn thấy rõ nhất ở chuyển đạo II, aVF, V4 – V6. Xét nghiệm nồng độ troponin và CK-MB, và siêu âm tim **qua thành ngực** (để đánh giá dịch màng ngoài tim và các dấu hiệu có thể thấy của viêm cơ tim lan tỏa) sẽ rất hữu ích trên bệnh nhân này, sau khi đã khai thác bệnh sử đầy đủ và thăm khám lâm sàng.

ECG 4

Đáp án: tăng kali máu

Bệnh nhân này bị tăng kali máu với nồng độ Kali là 8.7 mEq/L do suy thận cấp. Hình ảnh ECG sẽ cho thấy sóng T cao nhọn đối xứng khi nồng độ Kali máu vượt quá 6mEq/L. ECG này cho thấy sóng P có nguồn gốc từ nút xoang nhưng nó rất dẹt và rộng trông có vẻ như nó chẳng khởi cực tâm nhĩ, điều này thể hiện một điều rằng sự dẫn truyền xung động từ nút xoang đi thẳng xuống tâm thất qua bộ nối và hệ thống dẫn truyền trong thất mà không khởi cực tâm nhĩ, người ta gọi hiện tượng này là “sino – ventricular conduction” (**tạm dịch là dẫn truyền nút xoang tâm thất**), đây là một hình ảnh thường gặp trong tăng kali máu nặng. Hình ảnh dẫn truyền kiểu như thế này có thể bị nhầm lẫn với nhịp bộ nối nếu quan sát không kỹ và không phát hiện ra sóng P. Phức bộ QRS hẹp trong trường hợp này thì không điển hình trong trường hợp tăng kali máu nặng. Một mức độ tăng kali máu nhẹ hơn có thể làm tăng sự dẫn truyền nhĩ thất. Chú ý là hình ảnh sóng T cao nhọn trong tăng kali máu chỉ là một hình ảnh mang tính chất tương đối, và không được tin tưởng tuyệt đối vào hình ảnh sóng T để chẩn đoán hay loại trừ tăng kali máu. Trên thực tế, ở một số trường hợp tăng kali máu đi kèm với phì đại thất trái, sóng T cao nhọn (**tăng Kali máu**) kết hợp với sóng T âm (**rối loạn tái cực**) sẽ dẫn đến hình ảnh sóng T tương đối bình thường. Các dấu hiệu điện thế tương đối thấp và nhịp chậm xoang ở bệnh nhân này chúng ta cũng có thể nghĩ đến trường hợp suy giáp/phù niêm, là bệnh lý cũng thường gây ra sóng P dẹt.

Chú ý là đôi khi nồng độ Kali của bệnh nhân tương đối cao nhưng có thể cũng không gây ra những biến đổi điển hình trên ECG do phụ thuộc vào nhiều yếu tố, trong đó bao gồm tốc độ tăng kali máu. Cho nên, không có sự tương quan giữa nồng độ Kali máu và hình ảnh biểu hiện trên ECG.

ECG 5

Đáp án: C

ECG của bệnh nhân này cho thấy nhịp của thất rất chậm (khoảng 32 lần/phút), cứ 1 sóng P của nhịp xoang không dẫn truyền thì xen kẽ với 1 sóng P dẫn truyền bình thường. Tốc độ của sóng P (nhịp xoang) là vào khoảng 64 lần trên phút. Khoảng PR cố định khoảng 200ms. Cho nên ở đây chính là block nhĩ thất độ 2 dẫn truyền 2:1. Khi nói đến block nhĩ thất độ 2, người ta thường đề cập tới 2 vị trí có thể bị block, đó là tại nút nhĩ thất và dưới nút nhĩ thất. Tuy nhiên, chúng ta không thể nào xác định chắc chắn vị trí của block (tại nút hay dưới nút) từ một ECG đơn thuần như thế này, với hình ảnh block nhĩ thất độ 2 với dẫn truyền nhĩ thất 2:1. Thông thường, trong block 2:1, nếu vị trí block là tại nút nhĩ thất thì thường đi kèm với **phức bộ QRS hẹp và khoảng PR kéo dài, hoặc sự xuất hiện của block AV độ 2 mobitz I ở một vài đoạn**. Block nằm dưới nút nhĩ thất (trong hệ thống His – Purkinje) thì có thể đi kèm với block nhánh và/hoặc khoảng PR <160ms. Có một số test tại giường có thể hữu ích trong trường hợp muốn định vị vị trí block trong block 2:1 mãn tính (tức là không có dấu hiệu của thiếu máu cơ tim hoạt động) đó là **các nghiệm pháp hệ thần kinh tự động**. Nghiệm pháp kích thích giao cảm (bằng cách thể dục nhẹ) có thể làm tăng nhịp tim và tăng khả năng dẫn truyền trong trường hợp vị trí block là tại nút nhĩ thất, nhưng sẽ làm chậm hơn nữa sự dẫn truyền trong trường hợp block dưới nút. Nghiệm pháp xoa xoang cảnh (nếu không có chống chỉ định) có thể làm chậm nhịp tim và làm chậm lại dẫn truyền nhĩ thất trong trường hợp block tại nút nhưng có thể giúp cải thiện hơn dẫn truyền nhĩ thất trong trường hợp block dưới nút. Việc đặt máy tạo nhịp cũng được chỉ định trong block nhĩ thất độ 2 dẫn truyền 2:1 nếu có triệu chứng cho dù block tại vị trí nào đi nữa mà không tìm thấy nguyên nhân cụ thể (ví dụ như thuốc, hoặc bệnh Lyme) và trường hợp không triệu chứng nếu vị trí block là dưới nút. Việc làm biểu đồ điện thế (electrogram) của bó His có thể giúp định vị chính xác vị trí của block. Bệnh nhân này có bị block AV độ 2 mobitz I dẫn truyền 3:1 tại một thời điểm khác, và sau đó quay trở lại dẫn truyền 1:1 ở một ECG tiếp theo sau đó, rất phù hợp với bệnh lý ở nút nhĩ thất (như giải thích ở trên). ECG này cũng cho thấy sự bất thường ở tâm nhĩ trái, trục điện tim lệch trái và phì đại tâm thất trái, cùng với những sự thay đổi không đặc hiệu của đoạn ST – T. Phi đại tâm thất trái có thể là do tăng huyết áp, nhưng luôn luôn phải nghĩ đến tình huống hẹp động mạch chủ.

ECG 6

Đáp án: C Nhịp nhĩ với block nhĩ thất thay đổi (variable AV block)

Đây là nhịp nhanh nhĩ (không xoang) (tần số của nhịp nhĩ là 95 lần/phút) với block nhĩ thất độ 2 dẫn truyền 2:1, và block nhĩ thất độ 2 mobitz I dẫn truyền 3:2 (ở nhịp thứ 4 và nhịp thứ 5). Chú ý sóng P âm ở chuyển đạo II chứng tỏ ổ chủ nhịp ở đây không phải là nút xoang. Những bất thường khác có thể thấy trên ECG của bệnh nhân là: block nhánh phải, block phân nhánh trái trước, và QT kéo dài rõ. Bệnh nhân

này đang được điều trị với digoxin và quinidine. Dấu hiệu của ngộ độc quinidine trên bệnh nhân này (đặt tình huống là nồng độ Kali máu bình thường và không có nguyên nhân nào khác đi kèm làm kéo dài thời gian tái cực tâm thất) là QT (U) kéo dài rất rõ ở chuyển đạo V2 – V5. QT kéo dài là một trong những yếu tố nguy cơ dẫn đến xoắn đỉnh và điều này có thể xảy ra ở nồng độ điều trị hoặc cao hơn của quinidine hoặc những thuốc chống loạn nhịp nhóm 1A khác. Nhịp nhanh nhĩ với block nhĩ thất độ 2 Mobitz I cũng giúp làm tăng nghi ngờ về ngộ độc digitalis trên bệnh nhân. Với đơn thuần là block nhĩ thất độ 2 dẫn truyền 2:1, thì chúng ta chắc chắn không có khả năng biết được liệu nhịp không dẫn truyền này là do block tại nút hay dưới nút nhĩ thất (*xem giải thích ở câu hỏi trên*). Các bằng chứng ở đây nằm ở nhịp số 4 và 5 bị block nhĩ thất độ 2 mobitz I dẫn truyền 3:2, chỉ ra khả năng block ở đây là tại nút nhĩ thất. Tần số nhĩ là gần 100 lần/phút, là nhanh hơn nhịp nhĩ bình thường, do đó, ECG này có thể được chẩn đoán là nhịp nhĩ tăng tốc, đi kèm với block.

ECG 7

Đáp án: B

ECG của bệnh nhân là một trường hợp điển hình của nhịp nhanh vòng vào lại nút nhĩ thất (AV nodal reentrant tachycardia (AVNRT)). Điện tâm đồ này cho thấy một tình trạng nhịp nhanh phức bộ QRS hẹp với tần số 150 lần/phút. Các chẩn đoán phân biệt khi gặp một trường hợp nhịp tim nhanh, đều, phức bộ QRS hẹp là: Nhịp nhanh xoang, AVNRT, nhịp nhanh nhĩ, nhịp nhanh vòng vào lại nhĩ thất xuôi chiều (orthodromic atrio-ventricular reentrant tachycardia (AVRT) liên quan đến sự dẫn truyền ngược của xung động lên con đường dẫn truyền phụ), hoặc cuồng nhĩ với block 2:1. Nếu ta xác định được vị trí các sóng P, nó sẽ giúp ích rất nhiều trong việc chẩn đoán cho bệnh nhân.

Trên ECG này của bệnh nhân, sóng P có thể được tìm thấy ở phần tận cùng của phức bộ QRS ở chuyển đạo II (*nhìn thấy tốt nhất ở chuyển đạo đánh giá nhịp tim nằm ở phía dưới*). Ở đoạn đầu của đoạn ECG phía dưới này, sóng P bị chôn vùi vào bên trong phần tận cùng của phức bộ QRS, nhưng sau đó nó đi ra xa dần, và cuối cùng đi lui sau phức bộ QRS. Cho đến đoạn cuối của đoạn ECG này, ta có thể thấy rõ được sóng P đảo ngược đi sau phức bộ QRS. Phát hiện này giúp giúp ta loại trừ AVRT (vì trong AVRT, đoạn R – P là cố định và không thể ngắn như ở đoạn đầu của chuyển đạo này được, vì lý do là trong AVRT, tâm nhĩ và tâm thất khởi cực theo thứ tự chứ không phải phải cùng một thời điểm như trong AVNRT) (Các bạn có thể xem video giảng về AVRT và AVNRT tại www.dientamdo.com). Sự dẫn truyền nhĩ thất trong trường hợp này là dẫn truyền nhĩ thất 1:1 và không có sóng P phụ nào nằm giữa 2 sóng P gần nhau mà ta đã xác định, cho nên cũng loại trừ luôn cuồng nhĩ với dẫn truyền nhĩ thất 2:1 (là một dạng rối loạn nhịp ta cần phải nghĩ đến khi nhịp tim trong khoảng 150 lần/phút). Như vậy chỉ còn lại 2 chẩn đoán là AVNRT và nhịp nhanh nhĩ. Thông thường không thể phân biệt được 2 dạng rối loạn nhịp này trừ khi chúng ta bắt được đoạn đầu và đoạn cuối của rối loạn nhịp trên ECG. Tuy nhiên, trong case này, có một dấu hiệu mặt dù không rõ ràng nhưng rất quan trọng giúp chúng ta có thể chẩn đoán chính xác. Chú ý rằng không chỉ mối quan hệ giữa R – P thay đổi, mà tốc độ của thất cũng trở nên nhanh hơn. Cùng lúc đó, khoảng P-R cũng ngắn lại dần. Thông thường nếu các sóng P được dẫn truyền qua nút nhĩ thất, khoảng PR sẽ kéo dài ra nếu tần số tim tăng lên (tức là thời gian dẫn truyền nhĩ thất sẽ chậm lại), người ta gọi đây là tính chất **hoạt động giảm lùi (decremental properties)** của nút nhĩ thất. Trong trường

hợp này, khoảng PR ngắn lại chứng tỏ một điều là sóng P không có mối liên quan gì đến các phức bộ QRS đi kèm. Điều này ủng hộ mạnh mẽ cho chẩn đoán AVNRT. Sự tăng dần của khoảng R-P chứng tỏ có sự chậm lại của quá trình dẫn truyền qua con đường “nhẹ” của nút nhĩ thất có thể được thấy trong trường hợp AVNRT điển hình trước giai đoạn chuẩn bị chấm dứt (điều này thường xảy ra ở con đường “nhẹ”) (*các bạn xem video để biết thêm về 2 con đường trong AVNRT*). Sự chậm lại của quá trình dẫn truyền qua con đường nhẹ sẽ dẫn đến sự mất đồng bộ với con đường “chậm”, nó có thêm nhiều thời gian để phục hồi, do đó làm ngắn lại khoảng PR.

Không có sóng P rõ ràng hoặc có sóng “S giả” ở chuyển đạo II, III, hoặc aVF (tức là sóng P đi sau phức bộ QRS), hoặc hình ảnh “R’ giả” ở chuyển đạo V1 là những đặc trưng của AVNRT do sự hoạt hóa gần như đồng thời của tâm nhĩ và tâm thất từ nút nhĩ thất (S giả hay R’ giả đều là sóng P cả). Nếu như chẩn đoán vẫn chưa chắc chắn, có thể sử dụng adenosine (*nếu không có chống chỉ định*) để làm chậm lại dẫn truyền ở nút nhĩ thất. Những kiểu nhịp tim vòng vào lại (AVNRT hoặc AVRT) có thể sẽ chấm dứt đột ngột, và bệnh nhân sẽ trở về nhịp xoang sau đó. Còn đáp ứng của tâm thất trong trường hợp của nhịp nhanh nhĩ hoặc cuồng nhĩ thì thỉnh thoảng chậm lại một cách đột ngột, và từ đó để lộ ra hoạt động điện thế bên dưới của tâm nhĩ (chú ý ở nhịp tim cuối cùng là một nhịp tim phức bộ QRS rộng, đây có lẽ là do nhiễu)

ECG 8

Đáp án : C

Chẩn đoán của bệnh nhân sẽ làm bạn bất ngờ: Bệnh cơ tim do ung thư biểu mô tuyến di căn rộng rãi chưa rõ nguồn gốc (*cardiomyopathy associated with a widely disseminated adenocarcinoma of unknown primary origin*). ECG cho thấy rung nhĩ với điện thế ngoại biên ở các chuyển đạo chi thấp, trục điện tim lệch phải, và mất sự tiến triển bình thường của sóng R từ V1 – V3. Siêu âm tim qua thực quản không cho thấy hình ảnh tràn dịch màng ngoài tim rõ. Các chẩn đoán phân biệt trên bệnh nhân này bao gồm: nhồi máu cơ tim thành trước, COPD nặng, và các bệnh lý cơ tim thâm nhiễm như bệnh amyloid hoặc hiếm gặp hơn, là khối u dẫn đến hình ảnh giả nhồi máu. Tuy nhiên, như được minh họa ở đây, mất sự tiến triển bình thường của sóng R (loss of R wave progression), thỉnh thoảng chỉ biểu hiện sóng Q đơn thuần, không phải là một đặc trưng của nhồi máu cơ tim thành trước.

ECG 9

Đáp án: D

ECG này là nhịp xoang với những dấu hiệu bất thường quan trọng sau đây: ST rất ngắn, từ đó dẫn đến khoảng QT ngắn (khoảng 0.3 giây trong trường hợp bệnh nhân này). Các chẩn đoán phân biệt của QT ngắn ít hơn rất nhiều so với QT kéo dài (trên thực tế người ta không biết chính xác giới hạn dưới của nó là bao nhiêu). Có 2 nguyên nhân chính gây ra QT ngắn đó là tăng canxi máu và sử dụng digoxin (thường đi kèm với sự thay đổi đoạn ST – T với hình ảnh gập khúc côn cầu). Một nguyên nhân hiếm gặp khác đó là QT ngắn bẩm sinh (*do bất thường ở các kênh dẫn truyền*) có thể dẫn đến rối loạn nhịp thất và ngừng tim đột ngột. Tuy nhiên, tăng canxi máu thì lại ít gây ra các rối loạn nhịp tim, mặc dù vậy block AV, ngừng

xoang, block xoang nhĩ, nhịp nhanh thất, và ngưng tim cũng đã được báo cáo ở một số trường hợp, thường gặp ở những bệnh nhân được truyền canxi đường tĩnh mạch với tốc độ nhanh. Nồng độ canxi của bệnh nhân này là 16mg/dl. Ông ta được chẩn đoán cường tuyến cận giáp; và được chỉ định phẫu thuật để cắt khối carcinoma tuyến cận giáp, đây là một nguyên nhân ít gặp gây ra tăng canxi máu.

ECG 10:

Đáp án: Đó là do tăng kali máu (7.6 mEq/L) thứ phát sau suy thận. ECG cho thấy những dấu hiệu của tăng kali máu nặng – trong đó quan trọng nhất là phức bộ QRS giãn rộng. Phức bộ QRS trên bệnh nhân này có hình ảnh giống với block cành trái với trục điện tim lệch trái. Tuy nhiên, phức bộ QRS ở đây quá rộng (khoảng 0.24 giây), rộng hơn rất nhiều so với block cành trái bình thường hay block phân nhánh trái trước do bệnh lý của đường dẫn truyền nội tại. Cũng có hình ảnh sóng T cao nhọn với khoảng PR kéo dài và sóng P dẹt. Nếu như tăng kali máu như thế này không được điều trị, ECG sẽ tiến triển đến hình ảnh hình sin (rung thất) và cuối cùng là vô tâm thu, rối loạn huyết động và sau đó tử vong.