BLOCK 23 – ANSWER

WWW.DIENTAMDO.COM

www.dientamdo.com

ECG 21

ECG này cho thấy hình ảnh của nhịp xoang với block nhĩ thất hoàn toàn và nhịp thoát bộ nối. Khoảng P-P 2 bên mỗi phức bộ QRS hẹp hơn so với khoảng PP ở giữa 2 phức bộ QRS. Sự thay đổi tần số của nút xoang trong trường hợp của block nhĩ thất hoàn toàn người ta gọi là loạn nhịp xoang theo pha thất (*ventriculophasic sinus arrhythmia*). Bệnh nhân này bị block nhĩ thất hoàn toàn bẩm sinh. Thường thì là vô căn nhưng có thể thứ phát do các kháng thể anti Ro và La được truyền từ mẹ sang (trong bệnh Lupus ban đỏ hệ thống). Biểu hiện bệnh có thể thay đổi từ lúc sinh bệnh nhân biểu hiện nhịp tim chậm trầm trọng và cần phải đặt máy tạo nhịp ngay cho đến những bệnh nhân vẫn có thể sống khỏe mạnh suốt cuộc đời mà không hiểu hiện triệu chứng gì. Tỷ lệ tử vong nói chung ở thời kỳ thơ ấu là 15%. Nhịp thoát trong trường hợp này xuất phát từ đoạn đầu của hệ thống bộ nối và máy tạo nhịp là không cần thiết trong trường hợp của bệnh nhân này.

ECG 22

Bệnh lý valve tim do thấp với hẹp valve 2 lá. ECG cho thấy nhịp xoang với ngoại tâm thu thất. Sóng R cao ở V1 đi kèm với trục điện tim lệch phải là phù hợp với phì đại tâm thất phải. Tuy nhiên, cũng cần chú ý là bệnh nhân này còn bị phì đại tâm thất trái (sóng P 2 pha ở chuyển đạo V1 với phần âm rộng, sóng P có móc ở một số vị trí khác). Sự thay đổi đoạn ST – T ở các chuyển đạo phía dưới là không đặc hiệu. Sự kết hợp của phì đại tâm thất phải và phì đại tâm nhĩ trái trên ECG là hình ảnh điển hình của hẹp 2 lá do thấp, Bệnh nhân đang chờ để được phẫu thuật thay valve.

ECG 23

Nhịp nhanh nhĩ (không xoang) với block AV thay đổi. Cũng cần chú ý ở đây còn đi kèm với phì đại tâm thất trái và trục điện tim lệch trái. Đây cũng không phải là block nhĩ thất hoàn toàn. Cần chú ý ở đây nhịp tim không phải chậm và đều giống như trong block nhĩ thất hoàn toàn. Thay vào đó, sự thay đổi ở khoảng PR ở đây là do block nhĩ thất thay đổi. Bệnh nhân này có tiền sử thấp tim (hở valve 2 lá và valve động mạch chủ) và sau đó đã được làm thủ thuật điện sinh lý để đốt một ổ ngoại tâm thu nhĩ gây ra tình trạng nhịp tim nhanh này. Luôn luôn phải loại trừ nguyên nhân do digoxin (không xuất hiện ở đây) trong trường hợp có nhịp nhanh nhĩ đi kèm với block (chú ý ở đây có một sự thay đổi nhẹ ở hình ảnh của phức bộ QRS, ở chuyển đạo II, III và aVF, do mức độ chồng khác nhau của sóng P lên phức bộ QRS, và bên cạnh đó, cũng có thể là do sự thay đổi nhỏ ở quá trình dẫn truyền của phức bộ QRS ở những tốc độ khác nhau). Dấu hiệu không đặc hiệu này cần phân biệt với hình ảnh điện thế xen kẽ (electrical alternans)

ECG 24

Đây là một trường hợp đặt máy tạo nhịp ở thất với block nhĩ thất hoàn toàn (hình ảnh sóng P của nút xoang, với phì đại tâm nhĩ trái, xuất hiện một cách độc lập với tần số khoảng 70 lần/phút). Điểm quan trọng nhất ở đây đó là dòng điện tổn thương với những sự thay đổi đoạn ST – T tối cấp ở vùng dưới và

vùng bên với hình ảnh soi gương ở các chuyển đạo V1 – V3 phù hợp với nhồi máu cơ tim/thiếu máu cơ tim vùng dưới/sau/bên cấp tính. Những hình ảnh của máy tạo nhịp, cũng như block nhánh trái, thường che dấu đi dấu hiệu của nhồi máu cơ tim cấp hoặc mãn tính. Nhưng thỉnh thoảng, giống như trong trường hợp của bệnh nhân này, hình ảnh thiếu máu là rất rõ ràng. Hình ảnh khuyết nhọn bất thường của phần đầu và phần cuối của phức bộ QRS, có hình dáng của LBBB, cũng giúp ta nghĩ đến hình ảnh của sẹo ở tâm thất do nhồi máu cơ tim cũ trước đó.

ECG 25

Đáp án C

ECG của bệnh nhân cho thấy nhịp chậm xoang với sóng T dẹt hoặc đảo ngược lan tỏa, đi kèm với sóng U rõ. Những hình ảnh này nhìn rõ nhất ở chuyển đạo V2 và V3, nhưng hầu như không nhìn thấy ở chuyển đạo aVL. 2 nguyên nhân thường gặp nhất của dấu hiệu này đó là *1) Hạ kali máu* (K+ của bệnh nhân này là 2.4 mEq/L) và *2) Do thuốc*, đặc biệt là các thuốc chống loạn nhịp nhóm 1A (giống như quinidine, procainamide, disopyramide) và các thuốc liên quan (ví dụ như phenothiazines và thuốc chống trầm cảm 3 vòng)...Những bệnh nhân với hội chứng QT kéo dài bẩm sinh do bệnh lý của các kênh dẫn truyền cũng cho thấy những hình ảnh tương tự. Sự kéo dài quá trình tái cực tâm thất này là rất quan trọng vì nó giúp chúng ta xác định được những bệnh nhân có nguy cơ cao tiến triển đến xoắn đỉnh, một dạng của nhịp nhanh thất đa hình thái.

ECG 26

ECG này cho thấy nhịp xoang với phì đại thất trái, phì đại nhĩ trái và sóng T cao nhọn nhìn thấy rõ nhất ở các chuyển đạo trước tim (đi kèm với khoảng ST chênh xuống không đặc hiệu ở các chuyển đạo bên — dưới). Chú ý ở đây nữa đó là trục điện tim lệch trái phù hợp với block phân nhánh trái trước, thêm vào đó là QT kéo dài ở ngưỡng ranh giới. Nếu gộp tất cả chúng lại với nhau, sóng T cao nhọn chỉ ra tình trạng tăng Kali máu (K máu của bệnh nhân này là 6.3 mEq/L) với phì đại thất trái thì ta nghĩ nhiều đến bệnh lý suy thận trên bệnh nhân này đi kèm với tăng huyết áp, chính là bệnh lý trên thực tế của bệnh nhân. QT kéo dài chủ yếu là nhờ sự kéo dài ra của đoạn ST thường gặp trong hạ Canxi máu, đây cũng là một rối loạn điện giải thường gặp trong suy thận. ST chênh xuống ở đây có thể là thứ phát của phì đại thất trái nhưng cũng có thể là thiếu máu cơ tim, hoặc nhiều nguyên nhân khác. Cho nên khi nào bạn thấy bộ 3: sóng T cao nhọn (tăng Kali máu), QT kéo dài (chủ yếu là nhờ sự kéo dài của đoạn ST gợi ý tình trạng hạ canxi máu) và phì đại thất trái (Tăng huyết áp), thì bạn phải nghĩ ngay đến nguyên nhân suy thận trên bênh nhân.

ECG 27

Đây là nhồi máu cơ tim vùng bên – dưới, và có thể là cả vùng sau của tim với hình ảnh của các sóng Q ở các chuyển đạo dưới và hình ảnh của phức bộ ST – T tối cấp ở các chuyển đạo phía dưới và bên và hình ảnh soi gương ST chênh xuống ở các chuyển đạo V1 – V3. Hình ảnh sóng R đầu tiên cao ở chuyển đạo V1

– V3 là do block nhánh phải. Ở trên bệnh nhân này còn có block nhĩ thất độ 2 Mobitz 1 với lúc đầu là dẫn truyền 2:1, sau đó là dẫn truyền 3:2 với nhịp xoang bên dưới vào khoảng 85 lần/phút. Trục điện tim lệch trái. Tuy nhiên, bởi vì đây là một nhồi máu cơ tim thành dưới, cho nên máy tạo nhịp thường không được chỉ định trong trường hợp này: block ở đây là tại nút nhĩ thất và thường là do thiếu máu hoặc cường phế vị. Ngược lại, một block nhánh phải mới xuất hiện kèm theo trục điện tim lệch trái với nhồi máu cơ tim vùng trước vách thì sẽ là một chỉ định của đặt máy tạo nhịp dự phòng. Block trong trường hợp như vậy thuộc cơ chế của Mobitz II liên quan đến tổn thương nặng của hệ thống His – Purkinke và nguy cơ cao tiến triển đến block nhĩ thất hoàn toàn với các nhịp thoát chậm hoặc thậm chí không có nhịp thoát.

ECG 28

ECG này cho thấy nhịp xoang với block nhánh phải và trục điện tim lệch trái. Có hình ảnh sóng Q hoại tử ở các chuyển đạo phía trước V1-V3 kèm theo hình ảnh sóng R thấp ở chuyển đạo V3 (poor R wave progression). Bệnh nhân này bị bệnh lý mạch vành rất nặng và hình ảnh siêu âm tim sau đó cho thấy loạn động vùng vách và vô động vùng mỏm tim. Các bạn chú ý hình ảnh rSr' ở chuyển đạo V4. Phức bộ này ở các chuyển đạo trước tim bên trái đã từng được báo cáo liên quan đến phình tâm thất (họ gọi là dấu EI-Sherif). Bệnh nhân này được điều trị với amiodarone cho nhịp nhanh thất liên quan đến bệnh lý động mạch vành mạn tính và sẹo tâm thất trái rộng (extensive scarring of left ventricle) do nhồi máu cơ tim trước đó.

ECG 29

Đáp án C

ECG này là nhịp xoang với hình ảnh của hội chứng WPW nhưng rất mơ hồ (rất, rất mơ hồ mà có thể bạn sẽ bỏ qua). Chú ý khoảng PR có ngắn lại và sóng delta, nhìn thấy rõ nhất ở V4 (các bạn có thể zoom hình ảnh lên đến thấy), nó xuất hiện phía trước phức bộ QRS, đi kèm với sóng R cao ở chuyển đạo V1, âm ở chuyển đạo aVL, điều này phù hợp với con đường dẫn truyền phụ nằm ở phía bên. Vậy các chẩn đoán phân biệt nếu có sóng R cao ở chuyển đạo V1, V2 là gì? Các bạn phải nghĩ đến: 1) có thể chỉ là một hình ảnh bình thường, đặc biệt ở trẻ em, nhưng cũng có thể gặp ở một số người lớn, hoặc do mắc nhầm điện cực; 2) do bất thường trong tương quan quả tim với lồng ngực, với quả tim xoay sang phía bên phải nhiều hơn, 3) nhồi máu cơ tim thành sau (thiếu máu/nhồi máu cơ tim thành dưới/bên cũng có thể xuất hiện đồng thời), 4) phì đại tâm thất phải (thường đi kèm với trục điện tim lệch phải; 5) hội chứng WPW với con đường dẫn truyền phụ phía sau hoặc bên; 6) rối loạn dẫn truyền trong tâm thất phải; 7) bệnh cơ tim phì đại có hoặc không kèm theo tắt nghẽn, 8) loạn dưỡng cơ Duchenne (do xơ hóa vùng sau – nền)

ECG 30

Bạn không nên đồng ý. Có hình ảnh ST chênh lên mặc dù mơ hồ nhưng đó là thật ở các chuyển đạo phía dưới II,III và aVF và các chuyển đạo V5 và V6. Thông tim cho thấy hình ảnh giảm động ở vùng sau – nền và anh ta được đặt stent ở động mạch mủ (circumflex) và động mạch bờ (marginal) sau khi được chẩn

đoán xác định nhồi máu cơ tim. Đoạn ST chênh xuống ở chuyển đạo aVL chỉ là hình ảnh soi gương của ST chênh lên tiên phát ở các chuyển đạo bên – dưới. Bất cứ khi nào bạn nhìn thấy hình ảnh của ST chênh xuống, bạn phải tìm hình ảnh ở các chuyển đạo đối ngược với nó hình ảnh ST chênh lên, và phải luôn nhớ rằng chẳng bao giờ có hình ảnh soi gương mà ST chênh lên trong thiếu máu cơ tim cấp cả.