

BLOCK 31 - 67 – ANSWER

WWW.DIENTAMDO.COM

ECG301

ECG này cho thấy hình ảnh của phì đại nhĩ trái (sóng P 2 pha ở V1 với phần âm rộng) và các sóng P rộng ở một số chuyển đạo khác, đi kèm với hình ảnh sóng R cao ở V1 và trục QRS vào khoảng $+80^\circ$. Sóng R cao ở V1, với trục điện tim chệch xuống phía dưới hoặc trục điện tim lệch phải thì gợi ý tình trạng phì đại thất phải. Sự kết hợp của phì đại nhĩ trái và phì đại thất phải trên một bệnh nhân khó thở thì nguyên nhân thường gặp nhất là bệnh lý van 2 lá hậu thấp, dẫn đến hẹp van 2 lá mức độ nặng. Đó là bệnh lý mà bệnh nhân này bị, cô ấy còn bị hở van 2 lá mức độ nhẹ.

ECG302

Đây là một dạng rối loạn nhịp nhanh phức bộ QRS giãn rộng, đi kèm với block nhánh phải và trục điện tim lệch trái (Block nhánh phải/Block phân nhánh trái trước) (đây là các dấu hiệu cũ dựa vào tiền sử). Trục điện tim lệch trái cũng có thể là do block phân nhánh trái trước và/hoặc tiền sử nhồi máu cơ tim thành dưới trước đó. GHI CHÚ: Nhịp tim ở đây không phải là nhịp xoang, mà là cuồng nhĩ với các sóng F rất khó thấy (aVR, II và V1). Chú ý là các sóng cuồng nhĩ này có chiều âm ở chuyển đạo II và chiều dương ở chuyển đạo V1, rất điển hình của cuồng nhĩ ngược chiều kim đồng hồ điển hình (counterclockwise flutter). Cuồng nhĩ với dẫn truyền 2:1 là một trong những dạng rối loạn nhịp bị bỏ sót nhiều nhất (thường đọc nhầm sang nhịp nhanh xoang). Cuồng nhĩ dai dẳng chính là một yếu tố góp phần lớn, nếu không muốn gọi là nguyên nhân trực tiếp gây ra hội chứng suy tim xung huyết trên bệnh nhân lớn tuổi này. Cần chú ý rằng các bệnh nhân bị cuồng nhĩ có chỉ định điều trị bằng đốt điện để cắt đứt cơ chế vòng vào lại bên dưới dạng rối loạn nhịp này.

ECG303

Khoa hô hấp. ECG của bệnh nhân cho thấy nhịp nhanh xoang (tần số 100 lần/phút) lúc nghỉ ngơi và sóng P rất cao (ít nhất là 2.5 ô về biên độ) trên chuyển đạo II (gọi là sóng P phế) và trục của sóng P có chiều hướng xuống dưới – sang phải (khoảng $+80^\circ$, chú ý sóng P âm ở chuyển đạo aVL). Tuy nhiên, điện thế QRS ở các chuyển đạo chỉ thấp một cách tương đối, không thấy hình ảnh tiến triển sóng R chậm (slow R wave progression). Trục của phức bộ QRS vào khoảng $+45 - 50^\circ$, là trong giới hạn bình thường.

ECG304

Đáp án: B

Đây chính là dạng nhịp xoang (tần số sóng P là khoảng 75 lần/phút) với block nhĩ thất độ II Mobitz 1 (Wenckebach) với dẫn truyền 3:2, đi kèm với 1 số đoạn là dạng block nhĩ thất độ 2 dẫn truyền 2:1, tần số thất hiệu quả là khoảng 48 lần/phút. Chú ý có sự kéo dài ra của khoảng PR với chu chuyển 3:2 đi kèm sau đó là một sóng P không dẫn, rồi tiếp sau đó là một khoảng PR bình thường. Các nguyên nhân có thể gây ra dạng rối loạn nhịp này bao gồm thuốc (chẹn beta, digitalis, chẹn Canxi), nhồi máu cơ tim thành dưới, bệnh lý nội tại của nút nhĩ thất, bệnh Lyme... Ở người lớn trẻ tuổi có hoạt tính phế vị mức độ cao (ví dụ như vận động viên), dạng block nhĩ thất Wenckebach xảy ra trong lúc ngủ khá phổ biến. ECG của bệnh nhân này còn cho thấy phì đại thất trái, phì đại nhĩ trái (LAA: sóng P 2 pha với phần âm rộng ở chuyển đạo V1) và hình ảnh sóng T đảo ngược ở các chuyển đạo bên – dưới, nghi ngờ rằng có thể có bệnh lý cơ tim thiếu máu cục bộ trên nền của một phì đại thất trái.

Cũng cần chú ý là sự kéo dài đột ngột ở các khoảng PR có dẫn thì cho chúng ta biết có thể cơ chế sinh lý bên dưới có thể là do một con đường kép (dual pathway).

ECG305

ECG cho thấy hình ảnh của thiếu máu cơ tim cấp xuyên thành vùng sau/dưới. Có hình ảnh của ST kéo dài ra và sóng T tối cấp ở các chuyển đạo phía dưới và ST chênh xuống soi gương ở các chuyển đạo I, aVL, và các chuyển đạo trước tim bên phải. Bệnh nhân này bị nhồi máu cơ tim cấp và sau đó được can thiệp động mạch vành qua da ở động mạch vành phải. Ghi chú: Thỉnh thoảng hình ảnh soi gương (ST chênh xuống) đập vào mắt bạn trước cả hình ảnh tiên phát, đặc biệt ở những trường hợp ST chỉ chênh lên một cách không rõ ràng và hình ảnh sóng T tối cấp ở các chuyển đạo phía dưới. Cần ghi nhớ: một sóng T tối cấp là sóng T dương hơn so với lúc bình thường, do nhồi máu cơ tim xuyên thành. Do đó, không phải tất cả các sóng T cao đều là sóng T tối cấp và cũng không phải tất cả các sóng T tối cấp đều cao tuyệt đối.

ECG306

Sóng R cao ở V1 và V2 ở đây là do nhồi máu cơ tim thành bên (Lateral myocardial infarction) (chú ý sóng Q rộng ở chuyển đạo V6, và cũng có sóng Q ở mức ranh giới ở chuyển đạo I, aVL). Bệnh nhân này cũng có thể đi kèm với nhồi máu cơ tim thành sau. Chẩn đoán phân biệt khi có sóng R cao ở V1 bên cạnh 1) Nhồi máu cơ tim thành sau – dưới, thì còn có thể gặp trong 2) Bình thường (đặc biệt ở trẻ em); 3) Phì đại thất phải, thường kèm theo trục điện tim lệch phải; 4) Bệnh cơ tim phì đại (hypertrophic cardiomyopathy) có hoặc không kèm theo tắc nghẽn, là bệnh có ECG giống với nhồi máu cơ tim thành sau – dưới; 5) Loạn dưỡng cơ Duchenne; 6) Chậm dẫn truyền trong tâm thất phải; 7) Hội chứng Wolf – Parkinson – White với con đường dẫn truyền phụ nằm ở phía bên hoặc dưới.

ECG307

Đây là cuồng nhĩ với dẫn truyền 2:1. Không nên bỏ qua sóng nhĩ “Phụ” (nó KHÔNG thật sự là sóng P, nó là sóng F) ở đoạn đầu của ST. Cuồng nhĩ với dẫn truyền 2:1 thường bị chẩn đoán nhầm với nhịp nhanh xoang hoặc nhịp nhanh kịch phát trên thất, như đã được đề cập ở các case lâm sàng trước đó.

ECG308

Đáp án: A

Kiểm tra nồng độ Canxi cho bệnh nhân (và dĩ nhiên nếu được thì kiểm tra luôn nồng độ albumin và phosphate...). Nồng độ Canxi của bệnh nhân này rất thấp 8.2mg/dl với albumin trong giới hạn cho phép trên một bệnh nhân có tiền sử phẫu thuật cắt tuyến giáp trước đó. ECG cho thấy QT/QTc kéo dài mức độ nhẹ. Sử dụng công thức Hodges để tính QTc (các giá trị ở đây là vào khoảng 440ms/464.5ms ở chuyển đạo V6). Điều quan trọng nhất đó là QT kéo dài trong trường hợp này là do ST có xu hướng kéo dài ra. Điều này là do sự kéo dài của pha bình nguyên trong điện thế hoạt động, thường kéo dài trong trường hợp hạ Canxi máu. Quá trình tái cực tâm thất cũng bị kéo dài do các nguyên nhân 1. QRS giãn rộng; 2. Sóng T dẹt, rộng (ví dụ do ngộ độc quinidine, sotalolol, hạ Kali máu...); và/hoặc 3. Sóng U kết hợp vào với sóng T. 2 hội chứng kể sau (T dẹt, rộng và Sóng U) thể hiện sự phân tán của thời kỳ trơ tâm thất, rất dễ dẫn đến xoắn đỉnh.

ECG309

Nồng độ K⁺ của bệnh nhân này là 7.7 mEq/L. Chú ý ở đây sóng T cao nhọn đối xứng (sóng T hình lều) là một trong những dấu hiệu cổ điển của tình trạng tăng Kali máu mức độ nhẹ - trung bình. Khi có sự tăng mức độ cao hơn, QRS sẽ giãn rộng ra, cũng như khoảng PR, và sóng P sẽ biến mất, cuối cùng sẽ dẫn đến một dạng nhịp bộ nối hoặc nhịp nội tại thất.

ECG310

Viêm màng ngoài tim cấp. Cần loại trừ nhồi máu phổi cấp tính (Pulmonary embolism). ECG này cho thấy các dấu hiệu cổ điển của viêm màng ngoài tim cấp tính với ST chênh lên lan tỏa (dòng điện tổn thương của tâm thất do tình trạng viêm ngoại tâm mạc) và sự biến đổi ở đoạn PR (chênh lên ở aVR/chênh xuống ở các chuyển đạo bên – dưới) do dòng điện tổn thương của tâm nhĩ. Điện thế ở đây không thấp nhưng mà nhịp tim thì tăng lên. Siêu âm tim ở bệnh nhân này chỉ cho thấy một tình trạng tràn dịch màng ngoài

tim mức độ nhẹ, và chụp X-quang phổi cho thấy viêm thùy dưới phổi phải đi kèm (nguyên nhân chưa rõ). Hình ảnh S1Q3 ở đây cũng cần phải cảnh giác tâm phế cấp (acute cor pulmonale) và nhồi máu phổi. Xét nghiệm A/V scan (thông khí – tưới máu) thì không cho thấy hình ảnh nhồi máu phổi ở bệnh nhân này.

ECG311

Bất thường chính trên bệnh nhân này đó là nhịp tim: Nhịp tim ở đây không phải là nhịp xoang – Có một sóng P bị ẩn do đó tần số nhĩ ở đây là 150 lần/phút, và tần số thất là 75 lần phút. Do đó, đây chính là nhịp nhanh nhĩ với dẫn truyền nhĩ thất 2:1. Sóng nhĩ thứ 2 này nằm ngay sau phức bộ QRS và được nhìn thấy rất rõ ở chuyển đạo V1. Thêm vào đó, bệnh nhân còn bị block nhánh phải không hoàn toàn và khoảng QT kéo dài ở mức ranh giới. Luôn luôn phải tìm hình ảnh sóng P bị ẩn.

ECG312

Bệnh nhân sẽ biểu hiện cơn đau ngực vì hình ảnh ECG ở đây điển hình cho viêm màng ngoài tim cấp (ST chênh lên lan tỏa và có sự dịch chuyển của đoạn PR – PR chênh lên ở aVR và chênh xuống ở các chuyển đạo bên – dưới, đối ngược với đoạn ST). Nhịp nhanh xoang đi kèm với hình ảnh của viêm màng ngoài tim trên ECG cho thể do một số yếu tố bao gồm a) đau; b) tràn dịch màng ngoài tim/chèn ép tim cấp; c) viêm cơ tim đi kèm; d) sốt.

ECG313

ECG của bệnh nhân này cho thấy nhịp xoang với ngoại tâm thu nhĩ. Dấu hiệu nổi bật ở đây là block nhánh phải hoàn toàn (do đó tiếng S2 ở bệnh nhân này sẽ tách đôi rộng nhưng sinh lý) và sóng Q hoại tử ở V1 – V3 là do nhồi máu cơ tim vùng trước/vách bên dưới do tắc động mạch liên thất trước của động mạch vành trái.

ECG314

Đây là dạng nhịp tim nhanh phức bộ QRS giãn rộng. Phức bộ QRS cho thấy hình ảnh điển hình của block nhánh trái. Nếu như bạn nhìn kỹ, bạn sẽ thấy hoạt động của tâm nhĩ ở các chuyển đạo ngoại biên, trực âm ở chuyển đạo II, với tần số 320 lần/phút. Do đó, đây chính là cuồng nhĩ dẫn truyền 2:1 và block nhánh trái.

ECG315

Vấn đề ở đây là khi bạn nhìn vào ECG này bạn có cảm giác như đây lại là một trường hợp nữa của nhịp xoang với block nhánh trái hoàn toàn. Tuy nhiên, nếu bạn nhìn kỹ, bạn sẽ thấy sóng Q rộng ở các chuyển đạo I, aVL, và V6 nằm trong hình ảnh của các phức bộ qR (hoặc tương đương). Những phức bộ qR như vậy (với các sóng Q 30 – 40ms hoặc rộng hơn) ở các chuyển đạo bên, và/hoặc dưới đi kèm với block nhánh trái thì gợi ý cao bệnh lý nhồi máu cơ tim mạn tính bên dưới. Sóng S 2 đỉnh ở chuyển đạo V4 cũng phù hợp với hình ảnh sẹo thành tâm thất trên một bệnh nhân tiền sử nhồi máu cơ tim (dấu Cabrera), hình ảnh giống với block nhánh trái. Cũng có hình ảnh của khoảng PR kéo dài (240ms) đi kèm với phì đại nhĩ trái. Liên quan đến block nhánh trái, dấu hiệu của phì đại nhĩ trái là một bằng chứng mạnh của phì đại tâm thất trái bên dưới.

Bệnh nhân này cũng bị suy tim xung huyết do nhồi máu cơ tim trước đó, với tình trạng suy chức năng tâm trương và tâm thu thất trái mức độ rất nặng (bệnh cơ tim thiếu máu cục bộ). Bệnh nhân cũng bị nhịp nhanh thất đơn ổ, dai dẳng do sẹo thành tâm thất và đã được chuyển đến đơn vị điện sinh lý tim.

ECG316

ECG này trông có vẻ giống nhịp nhanh xoang, nhưng hãy nhìn lại vào chuyển đạo V1: Có 2 sóng nhĩ cho mỗi phức bộ QRS, và tần số nhĩ là 260 lần/phút. Đây cũng là một trường hợp nữa của cuồng nhĩ dẫn truyền 2:1, là một trong những dạng rối loạn nhịp dễ bị chẩn đoán nhầm nhất. Ca này hơi khó vì điện thế ở các chuyển đạo ngoại biên tương đối thấp.

ECG317

Đây là một câu hỏi rất cổ điển! ECG này là một ECG của tình trạng tăng canxi máu (ở bệnh nhân này là 13.9mg/dl). Chú ý đoạn ST ở đây rất ngắn đến nỗi sóng T giống như là xuất hiện trực tiếp từ phức bộ QRS ở một số chuyển đạo. Hình ảnh ST cất cánh cao “high take – off” ở chuyển đạo V2/V3 cũng thỉnh thoảng được nhìn thấy trong một số trường hợp. Hạ canxi máu thì ngược lại: QT kéo dài do đoạn ST kéo dài (tương ứng với sự thay đổi của điện thế hoạt động ở pha bình nguyên).



ECG318

ECG này cho thấy nhịp xoang với tần số 75 lần/phút nhưng đi kèm với block nhĩ thất dẫn truyền 2:1. Cũng có dấu hiệu của phì đại nhĩ trái. Các phức bộ QRS có dẫn cũng cho thấy hình ảnh của block nhánh phải với trục điện tim lệch trái, thường gặp nhất trong block phân nhánh trái trước. Sóng R rất nhỏ ở các chuyển đạo II, III và aVF cũng làm chúng ta nghi ngờ một bệnh lý nhồi máu cơ tim thành dưới trước đó. Khoảng PR bình thường ở các nhịp được dẫn và block nhánh phải thì phù hợp với dạng block nhĩ thất có vị trí dưới nút nhĩ thất (infranodal location). Nếu nhìn kỹ thì chúng ta cũng thấy thêm hình ảnh của rối loạn nhịp xoang pha thất (tạm dịch từ thuật ngữ ventriculophasic sinus arrhythmia) (tức là dạng rối loạn nhịp trong đó khoảng PP có QRS ở giữa thì ngắn hơn khoảng PP không có QRS ở giữa do sự dao động của nhịp phế vị). Điều trị: Đặt máy tạo nhịp.

ECG319

ECG của bệnh nhân này cho thấy hình ảnh nhịp nhanh xoang với hình ảnh S1Q3, và hình ảnh chậm dẫn truyền trong tâm thất phải (phức bộ đa pha – Polyphasic complex - ở chuyển đạo V1 với sóng S tậm ở các chuyển đạo V5 và V6). Những hình ảnh này, mặc dù không có giá trị chẩn đoán xác định, nhưng phải luôn nghi ngờ tâm phế cấp hoặc thỉnh thoảng là nhồi máu phổi ở những bệnh nhân có dấu hiệu như thế này. Và đây là bệnh lý mà bệnh nhân này gặp phải. Những dấu hiệu khác có thể xuất hiện bao gồm sóng T đảo ngược ở các chuyển đạo V1 – V3 (do sự căng của thành thất phải), trục điện tim lệch phải và sóng P cao nhọn. Trong trường hợp cục huyết khối phổi lớn, ECG có thể cho thấy hình ảnh ST chênh xuống do tình trạng thiếu máu cơ tim dưới nội tâm mạc. Những dạng rối loạn nhịp như rung nhĩ cũng có thể xuất hiện, nhưng không phổ biến cho lắm. Nhịp nhanh xoang là dạng rối loạn nhịp thường gặp nhất. Trong nhiều trường hợp, thậm chí là trường hợp của cục huyết khối phổi lớn, thì nhịp nhanh xoang có thể là dấu hiệu duy nhất. Do vậy, những dấu hiệu trên ECG liên quan đến chẩn đoán nhồi máu phổi là không nhạy và không đặc hiệu.

ECG320

Đây là một dạng nhịp nhanh phức bộ QRS hẹp với tần số là 180 lần/phút với các sóng P đảo ngược đi sau phức bộ QRS (cần phóng to ECG lên để thấy những hình ảnh này ở các chuyển đạo aVR và II). Do đó, chẩn đoán trong trường hợp này chính là nhịp nhanh vòng vào lại nút nhĩ thất (AVNRT); mặc dù vậy, dạng rối loạn nhịp nhanh do con đường dẫn truyền phụ ẩn hoặc nhịp nhanh nhĩ vẫn chưa loại trừ được trong trường hợp này. Nhưng dĩ nhiên, đây không phải là nhịp xoang và cũng không phải là cuồng nhĩ (Không thấy sóng F và tần số thất quá nhanh để bạn có thể nghĩ đến cuồng nhĩ dẫn truyền 2:1).

ECG321

Viêm màng ngoài tim với tràn dịch màng ngoài tim và có thể có chèn ép tim cấp. Ở đây có hình ảnh ST chênh lên lan tỏa và hình ảnh chênh đoạn PR (xem chuyển đạo V3). Thêm vào đó, chú ý tình trạng nhịp nhanh xoang lúc nghỉ ngơi và điện thế thấp, điều này phù hợp với tình trạng rối loạn huyết động. Bệnh nhân này sau đó được cho chọc tháo dịch màng ngoài tim.

ECG322

Đơn vị chăm sóc bệnh lý mạch vành. ST chênh lên ở chuyển đạo I và aVL với hình ảnh ST chênh xuống soi gương ở các chuyển đạo phía dưới phù hợp với một tình trạng thiếu máu cơ tim/nhồi máu cơ tim cấp thành bên. Cần nhớ rằng ST chênh lên như thế này thì không bao giờ là hình ảnh soi gương hết mà nó chỉ ra vị trí tiên phát bị thiếu máu, phù hợp với thương tổn nhánh mũ hoặc nhánh chéo (diagonal hoặc circumflex), điều này được khẳng định sau đó bằng chụp mạch vành.

ECG323

Nhịp tim bên dưới của bệnh nhân này là rung nhĩ với đáp ứng thất đều, nhưng rất chậm (45 lần/phút). Điều này phù hợp với block nhĩ thất hoàn toàn với nhịp thoát bộ nổi. Tuy nhiên, đáp ứng thất có một chút biến đổi và tình trạng dẫn truyền ngược từ nhĩ lên thất vẫn chưa loại trừ được trong trường hợp này. Phức bộ QRS (120ms) cho thấy có một sự chậm dẫn truyền trong thất (IVCD) với trục điện tim lệch trái (phù hợp với block phân nhánh trái trước) và có thể có đi kèm với phì đại tâm thất trái. Thêm vào đó, bệnh nhân còn biểu hiện đoạn Q – T (U) kéo dài, và những sự thay đổi ST – T không đặc biệt. Chẩn đoán bên biệt về nguyên nhân bao gồm bệnh lý hệ thống dẫn truyền nội tại, cũng cần phải loại trừ ngộ độc thuốc hoặc các yếu tố về chuyển hóa. QT kéo dài ở đây loại trừ digitalis là nguyên nhân duy nhất (vì digitalis thường làm rút ngắn khoảng QT). Hạ Kali máu (thường không phải là nguyên nhân của nhịp chậm) hoặc một số loại thuốc có liên quan khác, như sotalol hoặc amiodarone, cũng nên được loại trừ. Điều trị: Nếu như không tìm thấy nguyên nhân, bệnh nhân có lẽ cần phải đặt máy tạo nhịp thất, cũng như sử dụng thuốc kháng đông để điều trị rung nhĩ (thậm chí khi đã đặt máy tạo nhịp).

Ghi chú thêm: Một câu hỏi thường ược đặt ra là liệu phì đại tâm thất trái có thể được chẩn đoán dựa trên tiêu chuẩn điện thế đơn thuần ở chuyển đạo aVL mà có đi kèm trục điện tim lệch trái phù hợp với block phân nhánh trái trước (-45° hoặc âm nhiều hơn). Vấn đề này phức tạp ở chỗ tiêu chuẩn điện thế của phì đại thất trái xuất hiện trước block phân nhánh trái trước ở rất nhiều trường hợp và cả 2 bệnh lý có thể cùng tồn tại, giống như xảy ra ở bệnh nhân này. Dấu hiệu giúp hỗ trợ chẩn đoán phì đại thất trái, chứ

không chỉ đơn thuần là block phân nhánh trái trước, đó là sóng R rất cao ở ở chuyển đạo aVL, QRS giãn rộng 120ms, sự thay đổi ở đoạn ST – T, và rung nhĩ. Siêu âm tim có thể cung cấp thêm thông tin về phì đại thất trái liên quan đến độ dày thành và khối cơ thất.

ECG324

ECG của bệnh nhân cho thấy rung nhĩ với phì đại tâm thất trái, nhưng trục điện tim lệch PHẢI. Sự kết hợp của những dấu hiệu như thế này thì bắt buộc bạn phải nghĩ đến phì đại 2 thất; và với rung nhĩ thì thấp tim là một nguyên nhân quan trọng (hẹp van 2 lá và bệnh lý van động mạch chủ ở bệnh nhân này). Tuổi cao không có nghĩa là không nghĩ đến nguyên nhân thấp tim trên bệnh nhân, vì bệnh nhân này có tiếng thổi ở tim từ hồi còn trẻ rồi. Trục điện tim lệch phải cũng có thể là do nguyên nhân block phân nhánh trái sau. Tuy nhiên, dạng block phân nhánh này không thường gặp đơn thuần (thường nó đi kèm với block nhánh phải) và chẩn đoán block phân nhánh trái sau là một chẩn đoán loại trừ sau khi ta đã loại trừ hết các nguyên nhân khác gây ra trục điện tim lệch phải (ví dụ như phì đại tâm thất phải).

ECG325

Dấu hiệu đáng chú ý trên bệnh nhân này đó chính là khoảng QT (U) kéo dài rất rõ, được nhìn thấy rõ nhất ở các chuyển đạo trước tim vùng bên. Chẩn đoán phân biệt của dạng rối loạn tái cực quan trọng này bao gồm 1. Rối loạn điện giải, đặc biệt là hạ Kali và hạ Mg máu (K⁺ ở bệnh nhân này là 3.6mEq/L, nồng độ Mg⁺⁺ cũng thấp ở giới hạn dưới 1.6 mEq/L; nồng độ Canxi huyết tương của bệnh nhân bình thường); 2. Do tác dụng phụ của thuốc (ví dụ như quinidine, sotalol, amiodarone, thuốc chống trầm cảm 3 vòng...) Hội chứng QT kéo dài thì hiếm gặp hơn nhiều. Hạ Canxi máu thì bản thân nó làm kéo dài đoạn ST nhưng nó không tạo thành sóng U rõ rệt. QT (U) kéo dài liên quan đến hạ Kali máu/hạ Mg máu thì liên quan đến nguy cơ xoắn đỉnh.

ECG326

Đáp án: Khoa thần kinh/Phẫu thuật thần kinh. Bệnh nhân này mắc bệnh lý Parkinson, với nhịp xoang bình thường. Bằng chứng ở đây là các sóng nhiễu do run, nhìn thấy rõ nhất ở các chuyển đạo chi. Dạng nhiễu này thỉnh thoảng bị nhầm lẫn với rung/cuồng nhĩ, và nếu như nó có biên độ lớn thì thậm chí có thể giống như xoắn đỉnh.

ECG327

Khó thở. ECG của bệnh nhân cho thấy dấu hiệu của tình trạng quá tải thất phải (right ventricular overload) với các dấu hiệu 1. Nhịp nhanh xoang; 2. Trục điện tim lệch phải với hình ảnh điển hình của S1Q3T3; 3. Block nhánh phải không hoàn toàn với hình ảnh RSR' (hoặc qR) ở chuyển đạo V1 và sóng S ở các chuyển đạo trước tim vùng bên. Cũng thấy được hình ảnh của sự thay đổi đoạn ST – T không đặc hiệu. Nếu như bạn nghĩ nguyên nhân là do nhồi máu phổi thì thật sự là rất tốt, đó là một chẩn đoán phân biệt quan trọng cần được loại trừ trong trường hợp bệnh nhân này. Tuy nhiên, nguyên nhân gây ra chèn ép tim/tăng áp lực động mạch phổi cấp/bán cấp ở bệnh nhân này là do Ung thư phổi di căn lan tỏa. Những dấu hiệu tương tự cũng có thể gặp trong trường hợp viêm phổi lan tỏa, và những bệnh lý khác gây ra tình trạng giãn cấp tính của tâm thất phải.

ECG328

Đáp án: C

Bệnh nhân này có các dấu hiệu kinh điển của tình trạng tăng kali máu với sóng T cao, nhọn, hẹp rõ nhất ở các chuyển đạo V3 – V4, đi kèm với khoảng QRS kéo dài ở một số chuyển đạo. Sóng T cao nhọn hẹp như thế này còn gọi là sóng T hình lều, nó khác với sóng T rộng hơn trong T tối cấp của nhồi máu cơ tim cấp (thường đi kèm với ST chênh lên ít nhất cũng ở một mức độ nào đó). Điện thế thấp trên bệnh nhân này là một dấu hiệu không đặc biệt, mặc dù vậy vẫn chưa loại trừ được một hội chứng ở màng ngoài tim trên bệnh nhân, tuy nhiên, bệnh nhân không có các dấu hiệu như ST chênh lên lan tỏa (do viêm màng ngoài tim cấp) hoặc mạch xen kẽ (electrical alternans) (một dấu hiệu đặc biệt nhưng không nhạy của chèn ép tim khi xuất hiện cùng với nhịp nhanh xoang). Phù niêm (suy giáp) cũng là một nguyên nhân có thể gây ra nhịp chậm xoang và điện thế thấp (low and slow). QTc ở bệnh nhân này là 0.45 giây – kéo dài nhẹ. Điều này có thể là do QRS kéo dài, nhưng cũng có thể nghĩ đến tình trạng hạ canxi máu bên cạnh tăng kali máu do suy thận mạn tính.

ECG329

Rung nhĩ. Nhịp tim bây giờ là nhịp xoang, với nhịp chậm xoang ở mức ranh giới, vào khoảng 60 lần/phút. Chú ý: 1. Sóng P rộng, có móc ở chuyển đạo II và sóng P 2 pha ở chuyển đạo V1 phù hợp với phì đại nhĩ trái. Pha đầu tiên của sóng P ở chuyển đạo V1 hơi nhọn 1 chút, cho nên chúng ta cũng phải nghi ngờ phì đại 2 nhĩ ở bệnh nhân này. Tuy nhiên, dấu hiệu này không xuất hiện ở các chuyển đạo ngoại biên. 2. QT/QTc kéo dài (khoảng 0.47 giây), phù hợp với tác dụng phụ của amiodarone, là một loại thuốc chống

loạn nhịp thường được sử dụng trong trường hợp rung nhĩ kịch phát ở nhóm tuổi này. Thuốc này cũng có thể gây ra nhịp chậm xoang liên quan đến tác dụng block receptor beta.

ECG330

ECG này cho thấy dấu hiệu điển hình của viêm màng ngoài tim cấp. Chú ý hình ảnh ST chênh lên lan tỏa (chuyển đạo I, II, aVL, aVF, V3 – V6) với sự biến đổi đồng thời ở đoạn PR (PR chênh lên ở chuyển đạo aVR, chênh xuống ở chuyển đạo II, V4 – V6). Do đó, các vector dòng điện thương tổn của ST và PR là trái ngược nhau. Men tim không tăng. Bệnh nhân này có nghe thấy một tiếng cọ màng ngoài tim nhẹ, rõ nhất là sau khi đã đọc ECG này, và không có dấu hiệu của chèn ép tim cấp.

ECG331

Đáp án: ECG này cho thấy nhịp xoang với khoảng PR kéo dài, rối loạn dẫn truyền trong thất, phì đại nhĩ trái, có thể đi kèm với phì đại tâm thất trái bên dưới và có thể có nhồi máu cơ tim thành trước vách bên dưới. Một điều cần chú ý ở đây là hình ảnh sóng T cao nhọn ở mức độ nhẹ ở chuyển đạo V5, đi kèm với QT hơi kéo dài (450ms). Sóng T cao nhọn thì phù hợp với tăng kali máu (5.9mEq/L); còn QT kéo dài thì có thể là do hạ Canxi máu. Thỉnh thoảng thì tình trạng tăng kali máu chỉ tạo ra hình ảnh sóng T cao nhọn ở mức độ nhẹ, mà không phải là hình ảnh sóng T cao nhọn tuyệt đối như trong bệnh nhân này.

ECG332

Bệnh nhân này bị nhồi máu cơ tim thành dưới – sau – bên cấp tính. Chú ý hình ảnh ST chênh xuống soi gương ở các chuyển đạo V1 – V3, với ST chênh lên tập tính tiên phát/sóng T tương đối cao ở các chuyển đạo bên và dưới. Nếu bạn gọi đây là nhồi máu cơ tim thành trước dưới nội tâm mạc, thì hãy nhìn lại vào những sự biến đổi ở các chuyển đạo II, III, aVF và V6 cho thấy hình ảnh dòng điện thương tổn tiên phát. Thỉnh thoảng thì hình ảnh ST chênh xuống soi gương lại đập vào mắt bạn trước cả những thương tổn tiên phát, do đó có thể dẫn đến chẩn đoán nhầm vị trí thương tổn. Nhịp trên thất của bệnh nhân thay đổi và chẩn đoán phân biệt ở đây tập trung vào nhịp xoang với ngoại tâm thu nhĩ và nhịp xoang với block xoang nhĩ type 1 và rối loạn nhịp xoang rõ do hô hấp. Bệnh nhân cần được làm một đoạn ECG chẩn đoán nhịp dài hơn để có thể phân biệt 3 dạng rối loạn nhịp này. Phì đại nhĩ trái cũng xuất hiện trên bệnh nhân này.

ECG333

Nhịp nhanh nhĩ với block 2:1 và ngoại tâm thu thất. Hãy nhìn kỹ vào chuyển đạo V1. Nhịp nhĩ ở đây là 200 lần/phút. (Điều này làm chúng ta ít nghĩ đến cuồng nhĩ và chúng ta vẫn có thể thấy được sóng P, dương ở chuyển đạo II). Bên cạnh đó, ECG của bệnh nhân này cũng thấy hình ảnh của phì đại tâm thất trái với rối loạn dẫn truyền trong thất (block nhánh trái không hoàn toàn) và hình ảnh sóng R tiến triển chậm (poor R wave progression) (chưa loại trừ tình trạng nhồi máu cơ tim thành trước trước đó; nhưng hình ảnh này có thể là do phì đại thất trái/rối loạn dẫn truyền trong thất đơn thuần); cũng chú ý có những sự biến đổi ST – T không đặc biệt. Bệnh nhân này không sử dụng digitalis, do đó không nghĩ đến ngộ độ digitalis.

ECG334**Đáp án D**

Đúng là ECG của bệnh nhân này rất giống với cuồng nhĩ hoặc rung nhĩ sóng lớn với đáp ứng thất đều. Tuy nhiên, nếu như bạn nhìn kỹ (V4, hoặc chuyển đạo II đoạn chẩn đoán nhịp ở phía dưới, đoạn tận cùng), bạn có thể thấy có những sóng P thật sự bị chôn vùi vào bên trong đường đẳng điện hiện đang bị nhiễu (Tuy nhiên, bệnh nhân này không bị Parkinson). Do đó, đây đơn thuần chỉ là nhịp xoang bị làm rối bởi hình ảnh nhiễu mà thôi. Cần chú ý một trong những dấu hiệu quan trọng để loại trừ cuồng nhĩ đó là cuồng nhĩ thật sự thì tất cả các sóng của nhĩ hầu như đều giống nhau về hình dáng và tần số. Trong trường hợp bệnh nhân này tần số của sóng “giả sóng nhĩ” là hoàn toàn không đều (bạn có thể dùng thước để đo). ECG này cũng không phù hợp với rung nhĩ sóng lớn, bởi vì tần số thất của bệnh nhân rất đều vào khoảng 68 lần/phút. Thông thường, nếu rung nhĩ có đi kèm với đáp ứng thất đều thì tần số của phức bộ QRS phải chậm hơn rất nhiều do block nhĩ thất hoàn toàn.

ECG335**Đáp án C**

Bệnh nhân này bị rung nhĩ sóng lớn; Sóng R cao ở các chuyển đạo trước tim bên phải và trục điện tim lệch xuống dưới. Phì đại thất phải đi kèm với rung nhĩ (hoặc phì đại nhĩ trái rõ) thì gợi ý cao bệnh lý tim hậu thấp dẫn đến hẹp 2 lá. Sóng R cao ở chuyển đạo V4 ở bệnh nhân này cũng có thể gợi ý tình trạng phì đại 2 thất. Những sự biến đổi ở ST – T có thể là do tình trạng quá tải tâm thất phải, do tác dụng phụ của thuốc...trong trường hợp này. Siêu âm tim cho thấy bệnh nhân này bị hẹp van 2 lá mức độ nặng/hở van 2 lá mức độ trung bình; không có bệnh lý mạch vành hay bệnh lý van động mạch chủ nào đáng chú ý.

ECG336

ECG của bệnh nhân cho thấy hình ảnh điển hình của nhồi máu cơ tim có sóng Q ở thành trước cấp/tối cấp, với ST chênh xuống soi gương. Những sự biến đổi ở đây phù hợp với tắc đoạn gần của động mạch liên thất trước, được khẳng định sau đó bằng thông tim và điều trị bằng đặt stent động mạch vành.

ECG337

Cuồng nhĩ với block 2:1. Chú ý ở chuyển đạo V1 ta thấy cứ 2 nhịp nhĩ thì có một phức bộ QRS. Tần số nhịp nhĩ ở đây là vào khoảng 240 lần/phút; do đó rất dễ chẩn đoán nhầm với nhịp nhanh xoang hoặc nhịp nhanh kịch phát trên thất. ECG này cũng cho thấy hình ảnh của phì đại tâm thất trái và có thể có nhồi máu cơ tim vùng trước – vách trước đó, đi kèm với những sự biến đổi ST – T không đặc hiệu.

ECG338

Đáp án: B

Rung nhĩ với đáp ứng thất rất nhanh (tần số chung vào khoảng 204 lần/phút). Có dẫn truyền lệch hướng block nhánh phải từng đoạn (chú ý hình dáng của phức bộ QRS ở chuyển đạo V1/V6), do tần số thất quá nhanh. Có 10 nhịp tim liên tiếp nhau có dẫn truyền lệch hướng block nhánh phải, tại thời điểm đáp ứng của tâm thất lên tới 240 lần/phút.

ECG339

Dạng rối loạn nhịp này trông có vẻ như nhịp chậm xoang với tần số 43 lần/phút, tuy nhiên, nếu như bạn nhìn kỹ hơn, Có các sóng P bị ẩn một phần vào trong các sóng T. do đó, đây thật sự là nhịp chậm xoang đơn thuần đi kèm với ngoại tâm thu nhĩ hình ảnh nhịp đôi. Do đó, tần số xoang hữu hiệu (effective sinus rate) là rất thấp. Ở đây cũng có sóng T đảo ngược không đặc hiệu ghi nhận ở chuyển đạo V1 – V3.

ECG340

Bệnh lý van tim hậu thấp dẫn đến hẹp van 2 lá mức độ nặng, và cũng có thể có hở van 2 lá đi kèm. ECG cho thấy hình ảnh của rung nhĩ sóng lớn (hoặc rung nhĩ/cuồng nhĩ) với một đáp ứng tâm thất ở mức độ

tương đối. Trục điện tim lệch phải, đi kèm với sóng T đảo ngược ở các chuyển đạo V1 – V4 và dịch chuyển vùng chuyển tiếp trước tim (delayed precordial transition zone) là các dấu hiệu phù hợp với quá tải thất phải. Sóng S nổi bật ở chuyển đạo V3 trong trường hợp này cũng gợi ý có thể có tình trạng phì đại 2 thất ở bên dưới. Bất cứ khi nào bạn thấy dấu hiệu của phì đại nhĩ trái rõ hoặc rung nhĩ đi kèm với dấu hiệu của phì đại tâm thất phải, luôn luôn phải nghĩ đến bệnh lý van tim hậu thấp. Hẹp van 2 lá là thương tổn duy nhất có thể gây ra phì đại nhĩ trái và phì đại thất phải.

ECG341

Đây là nhồi máu cơ tim cấp thành trước có ST chênh (STEMI), phù hợp với tắc nhánh gần của động mạch liên thất trước, đi kèm với sóng Q (V1 – V3) và ST chênh lên (V1- V5). Hãy liên hệ ngay với khoa tim mạch can thiệp. Điều trị ở cấp cứu bao gồm: aspirin, beta – blocker, nitroglycerin, morphine...trừ khi có chống chỉ định, và lên kế hoạch để thực hiện liệu pháp tái thông ngay lập tức.

ECG342

Nhịp tim ở bệnh nhân này là nhịp xoang với hình ảnh block AV Wenckebach không điển hình và rất dài (có thể là dạng block 6:5). Nguyên nhân của dạng block nhĩ thất độ 2 Mobitz I này có thể được suy luận từ phần còn lại của ECG cho thấy các dấu hiệu điển hình của nhồi máu cơ tim thất phải/thành dưới, phù hợp với tắc động mạch vành phải nhánh gần. Dấu hiệu ST chênh lên ở chuyển đạo III > chuyển đạo II cũng xuất hiện trên bệnh nhân này, cũng phù hợp với tình trạng nhồi máu cơ tim như thế này của bệnh nhân.

ECG343

Nhịp tim của bệnh nhân này là nhịp xoang với ngoại tâm thu thất hình ảnh nhịp đôi, và các ngoại tâm thu xuất hiện vào cuối thời kỳ tâm trương cho nên nó đi ngay sau sóng P thứ 2. Các ngoại tâm thu có hình dạng như của một block cạnh phải, nhưng đây không phải là block cạnh phải hay hội chứng Wolf – Parkinson – White.

ECG344

Block nhánh phải không hoàn toàn. Chiều dài của phức bộ QRS trong trường hợp này là 0.11 giây với hình ảnh rSr' ở chuyển đạo V1. Block cạnh phải không hoàn toàn là một dấu hiệu không đặc hiệu, nó có thể

xuất hiện ở những người bình thường hoặc đi kèm với trong một bệnh tim phổi thực thể. Ví dụ, một trường hợp block nhánh phải mãn tính, đặc biệt nếu nó đi kèm với trục điện tim phức bộ QRS lệch phải, là một dấu hiệu thường gặp trong dị tật thông vách liên nhĩ (dạng ostium secundum – lỗ thứ phát). Một block nhánh phải mới xuất hiện, đi kèm với nhịp nhanh xoang, thì cần phải nghĩ đến tâm phế cấp (acute cor pulmonale), và có thể gặp trong trường hợp của nhồi máu phổi.

ECG345

Đây là một ECG rất hay, vì nó có hình ảnh của một nhồi máu cũ trên nền một block nhánh trái hoặc một dạng chậm dẫn truyền trong thất trái có liên quan (left ventricular conduction delay), hoặc cũng có thể là nhồi máu cơ tim đang tiến triển. Nhồi máu cũ nghĩ đến trong trường hợp này vì có các sóng Q trong phức bộ qR ở chuyển đạo I và V6. Thêm vào đó, nhánh lên của sóng S có móc ở các chuyển đạo giữa ngực trái thì cũng làm cho chúng ta nghi ngờ trong trường hợp này có thể có nhồi máu cơ tim/thiếu máu cơ tim đang tiến triển. ECG này còn có hình ảnh của trục điện tim lệch trái. Mặc khác, block nhánh trái cũng là một dấu hiệu có thể che lấp đi hình ảnh của nhồi máu cơ tim có thể cũ hoặc đang tiến triển, do đó làm giảm độ nhạy của ECG trong trường hợp này. Nếu có phì đại nhĩ trái đi kèm với hình ảnh của block nhánh trái thì phù hợp với chẩn đoán phì đại thất trái bên dưới.

ECG346

Đây là một ECG rất khó. Các dấu hiệu chủ yếu trên bệnh nhân này là: 1. Nhịp tim trong trường hợp này là nhịp nhanh xoang với tần số sóng P vào khoảng 115 lần/phút đi kèm với block AV Wenckebach (Block độ 2 Mobitz I). 2. Có dấu hiệu của nhồi máu cơ tim có sóng Q thành dưới đang tiến triển (và cũng có thể ở thành sau nữa), với hình ảnh sóng Q và T đảo ngược ở các chuyển đạo II, III và aVF, và sóng R cao ở chuyển đạo V2. Rối loạn dẫn truyền nhĩ thất có thể là do tình trạng nhồi máu cơ tim gây ra. Thêm vào đó, hình ảnh khoảng PR rất dài nhưng chúng vẫn còn được dẫn truyền có thể gợi ý trong trường hợp này là con đường dẫn truyền kép nút nhĩ thất (dual AV nodal pathways). Chú ý trong trường hợp này: block nhĩ thất hoàn toàn có thể được loại trừ, vì tần số thất trong trường hợp này tương đối cao và không đều. Block nhĩ thất hoàn toàn thường đi kèm với tần số thất tương đối chậm và đều (thường dưới 50 lần/phút)

ECG347

Đây là hình ảnh điển hình của hội chứng tiền kích thích Wolff – Parkinson – White, với tam chứng ST ngắn, phức bộ QRS giãn rộng và sóng Delta. Chú ý chiều của các sóng delta ở đây (dương cao nhất ở các chuyển đạo II và chuyển đạo trước tim vùng bên) phù hợp với đường dẫn truyền phụ ở phía bên phải. Những bệnh nhân mắc hội chứng WPW không chỉ bị nhịp nhanh vòng vào lại nhĩ thất (AVRT) do con đường dẫn truyền

phụ, mà còn có thể bị nhịp nhanh vòng vào lại nút nhĩ thất (AVNRT), cũng như rung nhĩ...

ECG348

Bệnh nhân này đang bị nhồi máu cơ tim không có sóng Q ở thành dưới. Chú ý ST chênh lên nhẹ ở các chuyển đạo phía dưới với sóng T đảo ngược. Ở đây cũng có hình ảnh soi gương ST chênh xuống mức độ nhẹ ở chuyển đạo aVL. Điện thế ở các chuyển đạo chi tương đối thấp làm cho các dấu hiệu này trở nên rất khó thấy.

ECG349

Tăng Kali máu (liên quan đến suy thận mạn tính). K⁺ 1 giờ trước khi làm ECG này là 7.4mEq/L, và thấp hơn 1 chút tại thời điểm làm ECG này. Chú ý hình ảnh sóng T cao nhọn đối xứng (sóng T hình lều) nhìn thấy rõ nhất ở các chuyển đạo trước tim vùng bên. Mặc dù sóng T ở đây không phải quá cao, nhưng chúng có đáy rất hẹp. ECG này của bệnh nhân cũng biểu hiện điện thế ở các chuyển đạo chi và có thể có thêm phì đại nhĩ trái.

ECG350

Bên cạnh nhịp nhanh xoang, có một sự chậm dẫn truyền trong thất, và trục điện tim xu hướng phải hoặc trục điện tim không xác định được. Khoảng QT như thế này cũng tương đối kéo dài với nhịp tim như thế này. Bộ 3 của nhịp nhanh xoang, phức bộ QRS giãn rộng và QT kéo dài trên một bệnh nhân bị rối loạn tri giác thì phải nghĩ ngay đến ngộ độc thuốc chống trầm cảm 3 vòng. Cũng cần chú ý, chậm dẫn truyền trong thất (IVCD) trong những trường hợp như thế này thường đi kèm với một sóng S tậm ở chuyển đạo V1 (rS), và một sóng R tậm (qR) ở chuyển đạo aVR, như hình ảnh ở bệnh nhân này.

ECG351

Nhịp xoang với Block AV Wenckebach 5:4. Điện thế thấp (phù hợp với béo phì, bệnh phổi tắc nghẽn mãn tính, và/hoặc nhồi máu cơ tim với hoại tử cơ tim diện rộng) làm cho việc nhận diện các sóng P điện thế thấp trở nên rất khó. Cũng chú ý những sự thay đổi ở hình dáng của sóng T là do hoạt động của tâm nhĩ chồng lên. (Trục điện tim lệch phải ở đây cũng có thể là do COPD, nhồi máu cơ tim diện rộng thành bên, hoặc block phân nhánh trái sau).

ECG352

Nhịp nhanh xoang ở mức độ ranh giới với khoảng PR kéo dài rõ khoảng 300ms (block AV độ 1). Các sóng P, bị che khuất 1 phần bởi các sóng T của các nhịp xoang đi trước đó, trở nên rõ hơn sau ngoại tâm thu thất – nhịp số 3 và nhịp số 9, và nhịp cuối cùng. Thêm vào đó, cũng có hình ảnh của chậm dẫn truyền trong tâm thất trái (IVCD – intraventricular conduction delay – QRS khoảng 160ms), trục điện tim lệch phải ở mức ranh giới, và có thể có phì đại nhĩ trái đi kèm, và hình ảnh biến đổi ST – T không đặc hiệu. QT có vẻ như kéo dài vì có sóng P chồng lên ở phần tận cùng của sóng T. Chú ý đoạn đi lên của sóng S có móc ở chuyển đạo V2 – V4, phù hợp với sẹo cơ tim (myocardial scarring) với IVCD (dấu Cabrera), trên bệnh nhân có tiền sử nhồi máu cơ tim nhiều lần trước đó. Các dấu hiệu này phù hợp với tình trạng suy giảm chức năng thất trái mức độ nặng.

ECG353**Đáp án A**

Động mạch liên thất trước (LAD). Bệnh nhân này bị thương tổn nhiều mạch máu. ECG cho thấy hình ảnh của nhồi máu cơ tim cấp/đang tiến triển diện rộng vùng trước – bên, với những sự thay đổi ST – T rõ nhất ở các chuyển đạo V2 – V6, I và aVL. Tiến triển sóng R chậm (Slow R wave progression) cũng xuất hiện ở chuyển đạo V1 – V3. Nhịp tim trong trường hợp bệnh nhân này là nhịp nhanh xoang ở mức độ ranh giới và một ngoại tâm thu nhĩ ở nhịp số 4. Cũng cần chú ý ở đây là điện thế ở các chuyển đạo ngoại biên rất thấp và có thể có phì đại nhĩ trái đi kèm. Siêu âm tim cho thấy hình ảnh giảm động lan tỏa, cũng như vô động ở thành trước – bên và vùng mỏm, với phân suất tống máu ước tính vào khoảng 33%.

ECG354

Bệnh nhân này bị bệnh cơ tim phì đại tắc nghẽn (hypertrophic obstructive cardiomyopathy – HOCM – trước đây gọi là IHSS - Idiopathic Hypertrophic Subaortic Stenosis). Các dấu hiệu trên ECG gợi ý tình trạng này gồm có sóng R cao ở chuyển đạo V1 và sóng Q sâu ở các chuyển đạo trước – bên (I, aVL, V3 – V6). Tính chất điển hình của tiếng thổi tâm thu trong HOCM đó là nó sẽ lớn hơn khi làm nghiệm nhấp valvasa.

ECG355

Nhịp xoang với ngoại tâm thu nhĩ nhịp đôi (hình ảnh này bắt đầu từ sau nhịp xoang thứ 4). Thêm vào đó, có tiêu chuẩn điện thế của phì đại tâm thất trái, có thể có phì đại nhĩ trái đi kèm, và hình ảnh tiến triển sóng R chậm (Poor R wave progression) ở các chuyển đạo V1 – V3. Dấu hiệu sau có thể là do các nguyên nhân như phì đại tâm thất trái, nhồi máu cơ tim thành trước, đặt nhảam điện cực, hoặc có thể là một dấu

hiệu bình thường. Phức bộ QRS số 7 có hình ảnh của dẫn truyền lệch hướng, với hình ảnh của block phân nhánh trái trước.

ECG356

Hình ảnh này phù hợp nhất với nhịp nhanh vòng vào lại nhĩ thất, một trong những dạng nhịp tim nhanh “R – P ngắn”. Chú ý sóng P đảo ngược ở các chuyển đạo II, III và aVF, với sóng P dương ở chuyển đạo aVR, phù hợp với sự dẫn truyền ngược lại lên nhĩ qua một vị trí nằm gần nút nhĩ thất và vách liên thất. Do đó, đường đi xuống của vòng vào lại chính là qua nút nhĩ thất, còn đường đi lên là qua một đường dẫn truyền phụ nằm gần vách liên thất. Chẩn đoán phân biệt cũng cần phải bao gồm AVNRT hoặc một nguyên nhân khác ít nghi đến là nhịp nhanh nhĩ có ổ phát xung nằm phía dưới của tâm nhĩ.

ECG357

Đó chính là tuổi của bệnh nhân. Đây là 1 ECG bình thường ở một đứa trẻ nam 11 tuổi. Sóng T đảo ngược ở các chuyển đạo V1 – V3 là một dấu hiệu bình thường ở trẻ em, và có thể kéo dài đến tuổi trưởng thành. Trục của QRS lệch xuống dưới (khoảng +90) và vùng chuyển tiếp trước tim lệch phải (early precordial transition) cũng là những dấu hiệu sinh lý bình thường.

ECG358

Đáp án: Bệnh nhân này đang bị nhồi máu cơ tim thành dưới. Chú ý điểm J chênh lên rõ (elevated J point) và ST chênh lõm ở các chuyển đạo phía dưới, và hình ảnh soi gương ở các chuyển đạo I, aVL và V2. Máy tạo nhịp ở đây là máy tạo nhịp 2 buồng. ECG do máy tạo nhịp ở buồng thất thường rất khó để có thể chẩn đoán thiếu máu. Tuy nhiên, cũng giống như trong trường hợp của block nhánh trái nội tại, nếu ST chênh lên > 5mm ở các chuyển đạo trước tim bên phải, hoặc chuyển đạo phía dưới, và đặt biệt ST chênh xuống/T đảo ngược ở các chuyển đạo có các phức bộ QS hoặc rS, thì gợi ý cao thiếu máu cơ tim.

ECG359

Đáp án: Không

Nhìn vào lúc đầu ta thấy ở đây là một dạng nhịp tim nhanh phức bộ QRS hẹp trông giống như nhịp nhanh xoang. Tuy nhiên, khi nhìn kỹ thì ta thấy 2 dấu hiệu rất thú vị. Chú ý trục của sóng P ở đây rất không bình thường (âm ở các chuyển đạo I và aVL) và khoảng PR ngắn (hoặc rất ngắn). Một trong những giải thích cho những dấu hiệu này đó chính là một dạng của nhịp nhanh nhĩ đi kèm với 1. Dẫn truyền nhĩ thất rất

nhANH. 2. Con đường dẫn truyền phụ nhĩ – bó His với khả năng dẫn truyền rất nhanh. Điều này giải thích lý do vì sao khoảng PR ngắn lại như vậy trong trường hợp của một nhịp nhanh nhĩ. Một khả năng nữa cho dạng nhịp nhanh không phải nhịp xoang này là nó thể hiện một dạng “nhịp nhanh khoảng RP kéo dài” – Long RP tachycardia” liên quan đến một con đường dẫn truyền phụ ở phía bên trái với tính chất dẫn truyền chậm (giải thích lý do khoảng RP kéo dài). Ở khả năng sau, vòng vào lại được tạo thành trong đó dẫn truyền thuận từ trên xuống dưới sẽ đi qua nút nhĩ thất và vào trong cơ tim, còn dẫn truyền ngược từ dưới lên sẽ đi qua con đường dẫn truyền phụ có tính chất dẫn truyền chậm, rồi lên lại tâm nhĩ và quay lại nút nhĩ thất. Nhịp nhanh vòng vào lại nút nhĩ thất (AVNRT) ít khi gây ra hình ảnh sóng P 2 pha ở các chuyển đạo phía dưới. Một dấu hiệu cũng rất quan trọng ở bệnh nhân này đó là nhịp tim tại thời điểm nghỉ ngơi lên tới 140 lần/phút, ít khi do nhịp nhanh xoang ở một bệnh nhân rất lớn tuổi như vậy.

ECG360

Nhịp tim ở bệnh nhân này là nhịp xoang với block phân nhánh trái trước, và dẫn truyền 2:1 ở phân nhánh trái sau. Khi cả phân nhánh trái trước và phân nhánh trái sau đều bị block thì dẫn đến hình ảnh của block nhánh trái hoàn toàn. Nhịp 12 có vẻ như là một ngoại tâm thu bộ nối hoặc ngoại tâm thu tại bó His, phù hợp với một bệnh lý của hệ thống dẫn truyền nhĩ thất, vị trí thương tổn ở phía dưới nút nhĩ thất. Bệnh nhân cũng có phì đại tâm thất trái với những sự biến đổi ST – T không điển hình, nổi bật nhất ở các chuyển đạo phía bên, và phì đại nhĩ trái. ECG này là một ECG rất khó, và rất dễ nhầm lẫn với dạng nhịp xoang đi kèm với ngoại tâm thu thất dạng nhịp đôi. Một dấu hiệu quan trọng ở đây chính là khoảng PR không ngắn hơn ở những phức bộ QRS rộng này. Thông thường, trong trường hợp ngoại tâm thu thất nhịp đôi xuất hiện vào cuối giai đoạn tâm trương, các ngoại tâm thu thất này thường có xu hướng đến sớm hơn và do đó khoảng PR có xu hướng ngắn hơn đáng kể.

Một chẩn đoán phân biệt trong trường hợp này cũng có thể bao gồm hội chứng WPW trên một ECG có ngoại tâm thu thất nhịp đôi. Tuy nhiên, ở đây không có khoảng PR ngắn lại và không có sóng delta đã loại trừ chẩn đoán này. Ngoại tâm thu trên thất nhịp đôi với dẫn truyền trong thất lệch hướng cũng là một chẩn đoán khác cần nghĩ đến, tuy nhiên cũng bị loại trừ vì các sóng P ở đây đều có nguồn gốc từ nút xoang.

Một ghi chú khác: Phần âm của sóng P rộng ở chuyển đạo V1 phù hợp với phì đại nhĩ trái, và sóng P 2 pha xuất hiện cùng thời điểm tại các chuyển đạo II, III và aVF thì gặp trong trường hợp rối loạn dẫn truyền liên nhĩ mức độ nặng (advanced interatrial conduction delay). Sóng R lớn ở chuyển đạo aVL ở các nhịp tim phức bộ QRS hẹp thì phù hợp với phì đại thất trái bên dưới.

ECG361

Đáp án: Không

Nhịp tim trong trường hợp này là rung nhĩ với đáp ứng thất rất nhanh (nhịp tim không đều với tần số khoảng 120 lần/phút). Phức bộ QRS ở đây rất rộng có hình ảnh của block nhánh trái; chiều dài của phức bộ QRS lớn hơn 200ms thì luôn nghĩ đến tác dụng phụ của thuốc hoặc tình trạng tăng kali máu. Flecainide là một thuốc thuộc nhóm Ic (ức chế kênh Na^+), tạo ra sự phụ thuộc thuốc: đây là một thuốc có khả năng tạo ra khoảng QRS kéo dài, và rất dễ nhầm lẫn với nhịp nhanh thất.

ECG362

Đây chính là nhịp nhanh thất với tần số 170 lần/phút. Hình ảnh block nhánh phải thì không điển hình (hình ảnh sóng R đơn dạng, thay vì hình ảnh rSR' , ở chuyển đạo V1), và tỷ số R:S thấp hơn 1 ở V6, cả 2 đều gợi ý nhịp nhanh thất. Mặc dù một nguyên nhân bên dưới thường gặp nhất ở những người Bắc Mỹ khi gặp một trường hợp nhịp nhanh thất đơn ổ dai dẳng là bệnh lý mạch vành sau nhồi máu cơ tim, bệnh nhân này thì khác, ông ta bị một dạng bệnh lý cơ tim không do thiếu máu. Hình ảnh của nhịp nhanh thất gợi ý vị trí của ổ phát xung nằm ở phía bên trái của quả tim, gần phần nền (block nhánh phía với trục điện tim chếch xuống dưới/lệch sang phải).

ECG363

Đáp án: A

Bệnh nhân này có vẻ nhất là bị hẹp hở van 2 lá phổi hợp. ECG này cho thấy nhịp xoang bình thường, phì đại nhĩ trái, tiêu chuẩn điện thế của phì đại thất trái với trục điện tim lệch phải ở mức độ ranh giới. Trường hợp lâm sàng nghĩ đến nhiều nhất trong trường hợp này chính là hẹp hở van lá phổi hợp, gây ra phì đại nhĩ trái và phì đại 2 thất. Bệnh tim do tăng huyết áp đơn thuần, hoặc hẹp van động mạch chủ, có thể gây ra phì đại thất trái, nhưng không gây ra trục điện tim lệch phải. Tăng áp lực động mạch phổi tiên phát thì có thể gây ra phì đại thất phải. Bệnh phổi tắc nghẽn mãn tính thì không gây ra phì đại thất trái. Khoảng QT kéo dài rõ và sóng T đảo ngược lan tỏa thì phù hợp với những rối loạn chuyển hóa/thiếu máu/hệ thần kinh trung ương xảy ra sau ngừng tim và sau hồi sức tim phổi.

ECG364

Cường nhĩ (sóng nhĩ âm ở chuyển đạo II, dương ở V1) với tần số nhĩ xấp xỉ 230 lần/phút, với các nhịp tim có vẻ như đi theo từng nhóm. Nếu nhìn kỹ hơn ta thấy, có những đoạn cứ 2 nhịp thất sẽ đi theo sau đó là một khoảng nghỉ, do đó đây đơn giản chính là block nhĩ thất độ Wenckebach 3:2. Hình ảnh như thế này là do block tại 2 vị trí ở nút nhĩ thất: dạng block AV 2:1 “nằm trên” block AV Wenckebach 3:2. Nếu bạn chẩn đoán cường nhĩ (hoặc đang phân vân giữa cường nhĩ với nhịp nhanh nhĩ) đi kèm với block AV

Wenckebach, hãy tự cho bạn 5 sao.

ECG365

Đáp án: C

Chuyển vị đại động mạch. Bệnh nhân này bị chuyển vị đại động mạch hoàn toàn và đang ở giai đoạn hậu phẫu sau phẫu thuật Mustard. Thủ thuật này tạo ra một vách ngăn làm máu từ tĩnh mạch hệ thống sẽ đi về phía tâm thất trái, và máu từ tĩnh mạch phổi được oxy hóa sẽ đi về phía tâm thất phải (là buồng tim sẽ bóp máu vào tuần hoàn hệ thống trong bệnh lý chuyển vị đại động mạch). Nhịp tim ở bệnh nhân này có vẻ như là nhịp bộ nối tăng tốc, suy chức năng nút xoang rất thường gặp sau phẫu thuật, do thương tổn tâm nhĩ. Thông liên nhĩ lỗ thông thứ phát (secundum) thường đi kèm với block nhánh phải không hoàn toàn và trục điện tim phức bộ QRS lệch phải; chứng tim sang phải sẽ làm cho tiến triển sóng R bị đảo ngược (reverse R wave progression). Sa van 2 lá có thể dẫn đến những sự thay đổi ST – T không đặc hiệu và trong những trường hợp nặng, có thể đi kèm với phì đại tâm thất trái. Bệnh lý van động mạch chủ sẽ gây ra ra phì đại tâm thất trái.

ECG366

Đáp án: Hạ Kali máu. Nồng độ Kali của bệnh nhân chỉ là 2.2mEq/L. Hạ Kali máu mức độ nặng có thể dẫn đến ST chênh xuống và sóng T đảo ngược như nhìn thấy ở đây, là hình ảnh rất giống với thiếu máu cơ tim. Nhưng cũng cần chú ý sóng U rất lớn ở đây (sóng dương đi sau ST – T và đi trước sóng P).

ECG367

Đáp án C

ECG của bệnh nhân phù hợp với chẩn đoán nhịp nội tại thất tăng tốc, ổ phát xung xuất phát từ tâm thất trái, và do đó giải thích cho hình ảnh giống với block cành phải không điển hình. ST chênh lên ở các chuyển đạo trước tim có thể là do dòng điện tổn thương do nhồi máu cơ tim cấp bên dưới. Nhịp nội tại thất tăng tốc có thể là một dấu hiệu của tình trạng tái tưới máu sau nhồi máu cơ tim cấp, Nhịp tim ở đây vào khoảng 83 lần/phút chưa đủ tiêu chuẩn để chẩn đoán nhịp nhanh thất, nhưng quá nhanh để chẩn đoán block nhĩ thất hoàn toàn.

ECG368

ECG trong giới hạn bình thường. Điện thế của các chuyển đạo trước tim rất cao nhưng vẫn nằm trong giới hạn bình thường, đặc biệt là ở người lớn trẻ tuổi, mà không có phì đại nhĩ trái hoặc biến đổi ST – T do phì đại thất trái.

ECG369

Nhịp xoang bình thường, có nhiều ở chuyển đạo V4 – V6, giống với hình ảnh của ngoại tâm thu thất. Chú ý ở chuyển đạo II phía dưới không cho thấy hình ảnh này, và nhịp tim bình thường không bị ảnh hưởng gì.

ECG370

ECG này cho thấy hình ảnh điển hình của nhồi máu cơ tim thành dưới/sau/thất phải. Chú ý sóng Q và hình ảnh ST chênh lên/sóng T tối cấp ở các chuyển đạo phía dưới. Cũng ghi nhận thấy sóng R cao ở chuyển đạo V1R (tương đương chuyển đạo II ở ECG bình thường) phù hợp với chẩn đoán nhồi máu cơ tim thành sau. Hình ảnh soi gương nhìn thấy ở chuyển đạo I, aVL, V1R và V2R.

Nhồi máu cơ tim/thiếu máu cơ tim thất phải nghĩ đến ở đây do ST chênh lên ở các chuyển đạo từ V4R – V6R

Chụp động mạch vành của bệnh nhân cho thấy hình ảnh tắc hoàn toàn động mạch vành phải. Áp lực cuối tâm trương của tâm thất phải tăng lên 22mmHg. Bệnh nhân đã được điều trị thành công bằng thủ thuật lấy huyết khối và đặt stent động mạch vành phải. Siêu âm tim vào ngày tiếp theo cho thấy hình ảnh giãn và suy chức năng tâm thất phải với giảm động vùng dưới/vách.

ECG371

Bệnh nhân bị nhồi máu cơ tim vùng trước vách đang tiến triển thứ phát do sử dụng cocaine. Có hình ảnh sóng Q ở các chuyển đạo V2 – V3 và ST chênh lên ở các chuyển đạo từ V2 – V5 và sóng T đảo ngược ở các chuyển đạo phía dưới. Những bất thường này gợi ý tình trạng tắc một nhánh lớn của động mạch liên thất trước chi phổi cho vùng mỏm của quả tim (hoặc một dạng bệnh lý mạch vành ảnh hưởng đến nhiều động mạch).

ECG372

Tràn khí màng phổi trái có thể sẽ dẫn đến làm giảm điện thế của các chuyển đạo trước tim vùng bên. Tình trạng khó thở cấp, đi kèm với giảm điện thế phức bộ QRS ở các chuyển đạo trước tim vùng bên và trục điện tim chệch xuống dưới hoặc lệch sang phải thì giúp gợi ý cao chẩn đoán này. ST chênh lên ở các chuyển đạo phía trước và phía dưới có thể chỉ là một dạng rối loạn tái cực bình thường.

ECG373

Đây là một trường hợp nhịp nhanh thất 2 chiều (bi-directional ventricular tachycardia) với nhịp tim tương đối chậm. Chú ý sóng P của nhịp xoang trong trường hợp này (nhịp nhanh xoang) có tần số vào khoảng 110 lần/phút (nhìn thấy rõ nhất ở chuyển đạo chẩn đoán nhịp ở phía dưới) với hình ảnh phân ly nhĩ thất rõ và một nhịp nhanh phức bộ QRS giãn rộng với tần số 100 lần/phút. QRS có 2 hình dáng kháng nhau. Dạng rối loạn nhịp này luôn phải nghi ngờ ngộ độc digoxin (tuy nhiên, bệnh nhân này không sử dụng, bệnh nhân này có tiền sử nhồi máu cơ tim gần đây).

ECG374

Đây là dạng nhịp xoang với PR kéo dài ở mức ranh giới. Có bằng chứng của nhồi máu cơ tim/thiếu máu cơ tim cấp/đang tiến triển chồng lên trên hình ảnh giống với block nhánh trái. Chú ý sóng T đảo ngược tiên phát ở các chuyển đạo V2 – V4, chứ không phải là hình ảnh sóng T dương ở các chuyển đạo với phức bộ QRS âm. Mặc dù dấu hiệu này không thật sự nhạy trong trường hợp thiếu máu/nhồi máu đi kèm với block nhánh trái, nhưng mà những sự thay đổi sóng T tiên phát như vậy thì tương đối đặc hiệu. Điện thế cao đi kèm với phì đại nhĩ trái và trục điện tim lệch trái đi kèm với chậm dẫn truyền trong tâm thất trái thì phù hợp với phì đại tâm thất trái bên dưới.

ECG375

Đáp án: C

Các dấu hiệu này gợi ý cao bệnh phổi tắc nghẽn mãn tính mức độ vừa – nặng (COPD), bao gồm 1. Điện thế tương đối thấp; 2. Block cành phải không hoàn toàn (hình ảnh rsr' ở V1 – V3) 3. Sóng P cao nhọn ở mức ranh giới (có thể do quá tải tâm thất phải). 4. Tiến triển sóng R chậm (poor R wave progression); và 5. Ngoại tâm thu nhĩ.

ECG376**Đáp án A**

Rung nhĩ với đáp ứng thất rất nhanh (tần số trung bình 160 – 170 lần/phút).

Các dấu hiệu khác: Điện thế các chuyển đạo chi thấp, chậm dẫn truyền trong tâm thất phải mức độ nhẹ với hình ảnh rSr' (hoặc Qr) ở chuyển đạo V1 và ST - T biến đổi không đặc hiệu (dấu ngấm digoxin) cũng xuất hiện ở đây. Nếu như bạn nói là nhịp nhanh kịch phát trên thất, hãy quay lại và nhìn lại một lần nữa. Nhịp tim ở đây là dạng nhịp tim không đều một cách không đều (nhìn thấy rõ nhất nếu bạn phóng to hình ảnh này lên 200 lần) – nhưng vì tần số tim quá nhanh, do đó những sự khác biệt nhỏ ở khoảng RR có thể dẫn đến sự khác biệt về nhịp tim rất lớn (chẳng hạn như nếu sự khác biệt của các khoảng RR chỉ thay đổi từ 8 ô nhỏ sang 9 ô nhỏ (40ms) thì nhịp tim sẽ thay đổi từ 187 lần/phút xuống còn 166 lần/phút). Cường nhĩ thoáng qua cũng có thể sẽ làm cho nhịp tim nhanh trở nên đều trở lại trong rung nhĩ. Nhưng mà tần số nhĩ tối đa trong cuồng nhĩ thường vào khoảng 350 lần/phút. Nhịp nhanh kịch phát trên thất (đặc biệt AVNRT) thường đều.

ECG377

Rung nhĩ sóng lớn (không phải cuồng nhĩ) với đáp ứng thất chậm. Ở đây cũng có hình ảnh của block nhánh trái không điển hình. Hình ảnh rsR' ở các chuyển đạo bên (ở đây là V6) thì gợi ý cao suy chức năng tâm thất trái mức độ nặng, thường do phì phình tâm thất (ventricular aneurysm) (dấu El- Sherif). Hình ảnh QR hoặc rsR; cũng xuất hiện ở các chuyển đạo I và aVL. Trục điện tim lệch trái và QT kéo dài cũng được ghi nhận. Bệnh nhân này bị suy tim do nhồi máu cơ tim im lặng trước đó.

ECG378**Đáp án C**

Nhồi máu cơ tim cấp thành trước ST chênh lên (STEMI). Chú ý ST chênh lên rõ và sóng T tối cấp ở các chuyển đạo trước/bên, bao gồm V2 – V5, I và aVL. Hình ảnh soi dương ST chênh xuống ở chuyển đạo III. Hình ảnh tiến triển sóng R chậm (is decreased R wave progression) ở chuyển đạo V2 cũng phù hợp với nhồi máu cơ tim cấp. Bệnh nhân này bị tắc ở nhánh gần của động mạch liên thất trước.

ECG379

Cường nhĩ (chứ không phải nhịp nhanh xoang) với dẫn truyền 2:1. Chú ý các sóng nhĩ rất khó thấy với tần số khoảng 260 lần/phút, rõ nhất ở chuyển đạo aVL, II. Bên cạnh đó cũng thấy hình ảnh block nhánh phải với trục điện tim lệch trái phù hợp với tình trạng block 2 nhánh và có thể đi kèm thêm phì đại thất trái (R = 11mm ở aVL). Bệnh nhân này bị hẹp van động mạch chủ mức độ nặng.

ECG380**Đáp án B**

Đây là một dạng của rối loạn tái cực sớm bình thường. ECG cho thấy ST chênh lên ở một số mức độ khác nhau, thường được gọi dưới cái tên là rối loạn tái cực sớm. ST chênh lên vẫn ở dạng chênh lõm và rõ nhất ở chuyển đạo V3 và V4. ST cũng chênh lên nhẹ ở các chuyển đạo ngoại biên mà không có hình ảnh ST chênh xuống soi gương (trừ chuyển đạo aVR). Điện thế QRS của các chuyển đạo trước tim rất lớn, nhưng trong giới hạn cho phép của một nam giới trẻ tuổi khỏe mạnh. Không có dấu hiệu của phì đại nhĩ trái hoặc ST chênh xuống hoặc T đảo ngược đi kèm với phì đại thất trái.

Chú ý ở đây nhịp tim thay đổi phù hợp với dạng rối loạn nhịp xoang sinh lý liên quan đến hô hấp. Nhịp tim tăng lên ở đoạn đầu (phù hợp với thì hít vào) và giảm xuống ở đoạn sau, thì thở ra. Sự rối loạn nhịp như thế này là do sự thay đổi ở xung động phó giao cảm và thể hiện một điều là hệ thần kinh tự động vẫn còn hoạt động tốt.

Bệnh cơ tim phì đại mỗm thường đặc trưng với hình ảnh phì đại thất trái với sóng T đảo ngược rõ ở các chuyển đạo trước tim.

Viêm màng ngoài tim cấp và rối loạn tái cực sớm có thể rất khó để phân biệt trong một số trường hợp vì cả 2 đều gây ST chênh lên. Tuy nhiên trong viêm màng ngoài tim, ST chênh lên thường điển hình ở cả các chuyển đạo chi (đặc biệt là chuyển đạo I và II) và rất nhiều các chuyển đạo trước tim (ví dụ như chuyển đạo V2 – V6). ST chênh lên ở các chuyển đạo trước tim trong viêm màng ngoài tim thường rõ ở chuyển đạo V5 – V6, trong khi đó rối loạn tái cực sớm thường xuất hiện rõ ở V3 – V4. Bên cạnh đó, viêm màng ngoài tim thường đi kèm với những sự biến đổi ở đoạn PR (chênh lên ở aVR, chênh xuống ở các chuyển đạo khác). Viêm màng ngoài tim với tràn dịch màng ngoài tim có thể gây ra điện thế thấp.

Sự phân bố và kiểu chênh của ST ở đây, cùng với việc không có hình ảnh soi gương làm ta không nghĩ đến thiếu máu hay nhồi máu.

Ở đây không có hình ảnh của phì đại thất trái (không có ST chênh xuống/T đảo ngược ở các chuyển đạo có sóng R lớn) và không có hình ảnh của phì đại nhĩ trái đã loại trừ tình trạng hẹp van động mạch chủ.

ECG381

Rung nhĩ với đáp ứng thất mức độ chậm – trung bình. Các nhịp tim đứng theo từng nhóm cũng làm ta nghĩ đến nhịp bộ nối bên dưới đi kèm với block xoang nhĩ (cơ chế Wenckebach). Hình ảnh nhồi máu cơ tim cấp thành dưới cũng xuất hiện ở đây. ST chênh xuống ở I và aVL là hình ảnh soi gương. Tuy nhiên, ST chênh xuống ở đây kéo dài từ V1 – V5 vượt quá hình ảnh soi gương mà ta mong muốn, do nhồi máu cơ tim thành sau/dưới, và do đó gợi ý thêm tình trạng thiếu máu cơ tim dưới nội tâm mạc thành trước/bên. Trên thực tế, bệnh nhân này bị một bệnh lý mạch vành nặng ảnh hưởng đến nhiều mạch vành.

ECG382

Nhịp chậm bộ nối (tần số 25 lần/phút). Nhịp tim đều, không có sóng P, giữa 2 phức bộ QRS hầu như phẳng. Bệnh nhân này có tiền sử bệnh lý mạch vành với các sóng Q ở các chuyển đạo dưới không có giá trị chẩn đoán. Nồng độ Kali máu có tăng nhẹ ở mức 5.5mEq/L, và đang được điều trị với atenolol, và có thể có hội chứng nút xoang bệnh lý đã gây ra dạng rối loạn nhịp này cho bệnh nhân (Kết hợp giữa điện thế thấp và rối loạn nhịp chậm có thể gợi ý tình trạng suy giáp). Tình trạng nhịp chậm mà không hết sau khi điều chỉnh thuốc và điều chỉnh nồng độ Kali thì phải chỉ định của đặt máy tạo nhịp vĩnh viễn.

ECG383**Đáp án C**

ECG này cho thấy hình ảnh điển hình của tình trạng quá tải thất phải/nhĩ phải: 1. Sóng P cao nhọn; 2. Hình ảnh QR ở V1 với QRS hẹp (không phải một dạng của block nhánh phải); 3. Vùng chuyển tiếp trước tim xuất hiện chậm (delayed precordial transition zone), với sóng S ở V5/V6. 4. Trục điện tim chệch lên trên với hình ảnh S1S2S3 (Chú ý rằng sóng P, âm ở V1, không rộng và 2 pha, do đó không phải là dấu hiệu của phì đại nhĩ trái hoặc 2 nhĩ)

ECG384**Đáp án C**

Chúng ta thấy hình ảnh của ST chênh lên lan tỏa (I, II, aVL, aVF, V2 – V6) đi kèm với sự chênh lên/xuống của khoảng PR (PR chênh lên ở aVR, chênh xuống ở V4 – V6). Điện thế thấp ở mức ranh giới và nhịp nhanh xoang giúp củng cố thêm cho chẩn đoán tràn dịch màng ngoài tim, loại trừ chèn ép tim cấp. Trên siêu âm tim thấy hình ảnh của tràn dịch màng ngoài tim mức độ ít đến trung bình mà không thấy rối loạn huyết động (chú ý bệnh nhân cũng có phì đại nhĩ trái – bệnh nhân này cũng có hẹp van động mạch chủ và hở

van 2 lá bên dưới)

ECG385

Đáp án A

ECG cho thấy hình ảnh nhịp xoang với tam chứng của hội chứng WPW gồm có PR ngắn, QRS giãn rộng, và sóng delta. Con đường dẫn truyền phụ nằm ở phía sau – vách, phù hợp với sóng delta dương ở V2 – V5, I, và aVL, và âm ở III. Con đường dẫn truyền phụ ở thành sau bên trái thì cũng có hình ảnh tương tự, nhưng mà sóng delta thường dương rõ ở các chuyển đạo trước tim, bao gồm V1, cũng như các sóng delta sẽ âm ở các chuyển đạo phía dưới. Con đường dẫn truyền phía bên tái thường cho ra sóng delta dương ở các chuyển đạo phía dưới và tất cả các chuyển đạo trước tim, với sóng delta âm ở chuyển đạo I và aVL.

ECG386

Đáp án B

Nhịp tim trong trường hợp bệnh nhân này vào khoảng 72 lần/phút với block AV 2:1 và block nhánh trái hoàn toàn. Phì đại nhĩ trái cũng ghi nhận ở bệnh nhân này.

Bệnh nhân này có tiền sử nhồi máu cơ tim yên lặng thành dưới trước đó, tăng huyết áp, và hở van 2 lá (2 nguyên nhân sau giải thích lý do phì đại nhĩ trái trên bệnh nhân này). Bệnh nhân được đặt máy tạo nhịp 2 buồng cho dạng rối loạn dẫn truyền AV 2:1, gây ra nhịp tim chậm. Vị trí block AV có lẽ nằm dưới nút nhĩ thất, vì có hình ảnh của block nhánh trái. Khoảng PR ở các nhịp được dẫn chỉ kéo dài nhẹ (220ms), và do đó, bản thân nó không phải là chỉ điểm giúp chúng ta đánh giá vị trí của block (tại nút hay ngoài nút).

ECG387

ECG này cho thấy nhịp xoang với block nhánh phải hoàn toàn và block phân nhánh trái trước. Block nhánh phải tạo ra hình ảnh RSR' ở V1, block phân nhánh trái trước gây ra hình ảnh trục điện tim lệch trái.

Chú ý: Sự thay đổi hình dáng của sóng P ở đây là do nhiễu chứ không phải do nhịp nhĩ lang thang.

ECG388

Thiếu máu cơ tim, nhồi máu cũ, với suy chức năng thất trái mức độ nặng, với phân suất tống máu của tâm thất trái giảm nặng.

ECG389

Nhồi máu cơ tim cấp tính thành dưới/sau/bên trên một bệnh nhân có chứng tim nằm sang phải do đảo ngược phễu tạng. Các chuyển đạo chi trông có vẻ như chúng cũng bị đảo ngược, nhưng thật ra không phải. Các chuyển đạo trước tim bên phải như thế này cho thấy hình ảnh tiến triển sóng R bình thường do tim nằm bên phải. Chú ý ST chênh lên ở các chuyển đạo II, III và aVF (chuyển đạo III thực ra là chuyển đạo II và ngược lại), V5 và V6. ST chênh xuống ở các chuyển đạo V1 – V3 là hình ảnh soi gương của ST chênh lên vùng sau – bên. Cuối cùng, để có được một điện tim giống y hệt như không bị đảo ngược phễu tạng, chúng ta sẽ thay thế chuyển đạo aVL và aVR cho nhau, chuyển đạo I phải đọc theo hướng ngược lại.

ECG390

1. Cơ cuồng nhĩ kích phát với block thay đổi (đoạn đầu và đoạn cuối).
 2. Nhịp xoang (1 nhịp sau đoạn đầu của cuồng nhĩ).
 3. Cơ rung nhĩ kích phát (giữa nhịp thứ 3 và 4)
 4. Có lẽ có 1 – 2 ngoại tâm thu nhĩ (ở giữa dạng rối loạn nhịp 2 – 3 đã đề cập ở trên)
-

ECG391**Đáp án D**

Bệnh nhân này được ghi nhận có nhồi máu cơ tim thành sau dưới. Chú ý sóng Q rộng ($>0.04s$) ở các chuyển đạo phía dưới, đi kèm với sóng R rộng ở chuyển đạo V1, sóng được xem là tương đương với một sóng Q. Bệnh nhân không có trục điện tim lệch phải và không có sóng T ca ở V1 – V2 nên trong trường hợp này không nghĩ đến phì đại thất phải.

ECG392

Máy tạo nhịp 2 buồng.

ECG393

Đáp án C

Đây là dạng nhịp nhanh phức bộ QRS giãn rộng, tần số 165 lần/phút với hình dáng của block nhánh phải. Nhịp nhanh xoang bên dưới có tần số là 136 lần/phút và ghi nhận có phân ly nhĩ thất trong trường hợp này, từ đó khẳng định chẩn đoán nhịp nhanh thất. (Chú ý có một số sóng P hiện rõ, ví dụ như sóng P sau phức bộ QRS số 5). Hình dáng và trục của phức bộ QRS phù hợp với vị trí phát xung của nhịp nhanh thất là ở vách sau. Bệnh nhân này từng bị một nhồi máu cơ tim diện rộng trước đó ở thành sau dưới. (Một chú ý khác ở đây là điện thế ngoại biên của bệnh nhân tương đối thấp và nhịp nhanh xoang). Bệnh nhân bị tràn dịch màng tim lượng ít –trung bình còn lại sau chọc dò màng ngoài tim vì chèn ép tim cấp.

ECG394

Đáp án: Rung nhĩ với đáp ứng thất ở mức độ trung bình đi kèm với một nhịp thoát thất (nhịp thứ 5, xảy ra sau khi ngưng tim khoảng 1 giây). Nhịp thứ 5 người ta gọi là nhịp giả kết hợp (pseudo – fusion beat). Với những nhịp giả kết hợp, đỉnh sóng của máy tạo nhịp rơi đúng vào phức bộ QRS của quả tim, do đó hình ảnh đã bị biến đổi.

ECG395

Rung nhĩ với đáp ứng thất nhanh (khoảng 150 lần/phút). ECG của bệnh nhân cũng ghi nhận những sự biến đổi ST – T không đặc hiệu

ECG396

Tâm phế cấp thứ phát sau nhồi máu phổi. Chẩn đoán này được nghĩ đến vì có các hình ảnh sau: nhịp nhanh xoang, hình ảnh S1Q3T3 (S ở V1, QR ở III và aVF, đi kèm với T đảo ngược), block nhĩ thất không hoàn toàn, và T đảo ngược ở các chuyển đạo trước tim bên phải. Bệnh nhân này bị huyết khối động mạch phổi 2 bên, thứ phát sau huyết khối tĩnh mạch sâu chi dưới.

ECG397

1) Nhịp xoang với dẫn truyền nhĩ thất kéo dài rõ (block nhĩ thất độ 1) và block nhĩ thất Wenckebach. Một đoạn ECG với block Wenckebach 5:4 xuất hiện ở giữa của đoạn ECG đánh giá nhịp tim ở phía dưới. Đoạn Wenckebach này không điển hình ở chỗ khoảng RR không ngắn dần. Tuy nhiên, dạng không điển hình như vậy cũng rất thường gặp. 2) Block nhánh phải hoàn toàn (Phì đại nhĩ trái cũng được ghi nhận, đi kèm với một số rối loạn tái cực không điển hình).

ECG398

Nhịp xoang (tần số sóng P là 94 lần/phút) với block nhĩ thất Wenckebach (3:2 và 4:3). Nhồi máu cơ tim cấp/đang tiến triển ở vùng sau – bên. Chú ý có ST chênh lên nhẹ ở chuyển đạo I, so sánh tương quang với đường đẳng điện TP và sóng T cao ở I và aVL và V5, V6. ST chênh xuống ở V1 – V2 là các hình ảnh soi gương, đi kèm theo đó là sóng R cao ở các chuyển đạo trước tim bên phải. Điện thế ngoại biên thấp làm cho trường hợp này rất khó chẩn đoán. Bệnh nhân này bị bệnh lý mạch vành, cũng như một khối ung thư phổi di căn, chèn ép vào nhánh bờ của động mạch vành, và từ đó gây ra nhồi máu cơ tim vùng sau – bên. Chú ý rằng đôi khi hình ảnh ST chênh xuống soi gương lại nổi bật hơn cả ST chênh lên ở thương tổn tiên phát.

ECG399**Đáp án E**

Có 3 hoặc nhiều hơn các dạng sóng P khác nhau cùng xuất hiện với một tần số tim rất nhanh. Bệnh nhân này bị đợt cấp của COPD, một dạng bệnh rất thường gặp dẫn đến nhịp nhanh nhĩ đa ổ. Ngược lại, nhịp nhĩ lang thang thì nhịp tim thường chậm hơn. (Chú ý có một số sóng P không dẫn)

ECG400**Đáp án A**

Nhịp xoang với ngoại tâm thu nhĩ dạng nhịp 3. Bên cạnh đó ECG còn cho thấy hình ảnh của phì đại tâm nhĩ trái và khoảng PR kéo dài, cũng như sóng R tiến triển chậm V1 – V3 (slow R wave progression V1-V3).

ECG401

Đáp án: D

Đáp ứng thất trong trường hợp này tương đối nhanh và không đều. Khi nhìn kỹ ta có thể thấy các sóng rung nhĩ (ví dụ như ở V1). Điện thế thấp lan tỏa và rung nhĩ cũng có thể làm bạn nghĩ đến bệnh lý màng ngoài tim (tràn dịch màng ngoài tim hoặc co thắt màng ngoài tim), bệnh phổi tắc nghẽn mãn tính (COPD), và bệnh lý cơ tim. Bệnh nhân này không bị tràn dịch màng ngoài tim rõ nhưng bệnh nhân có bị tràn dịch màng phổi 2 bên (bên trái thì có kèm thêm tràn khí).

ECG402

Đáp án: C

Ở đây các bạn có thể nhìn thấy các sóng F điển hình (âm ở chuyển đạo II, 2 pha ở chuyển đạo V1) với tần số khoảng 270 lần/phút, đi kèm với dẫn truyền 2:1. Chú ý các sóng F không dẫn xuất hiện trên đoạn ST ở chuyển đạo V1. Cường nhĩ có thể dễ bị chẩn đoán nhầm với các dạng rối loạn nhịp như trong các đáp án cho ở câu hỏi này. Điện thế phức bộ QRS tương đối thấp trong trường hợp này là do bệnh nhân bị tràn dịch màng phổi.

ECG403

Đáp án B

ECG này cho thấy hình ảnh của nhịp nhanh xoang với ST chênh lên rõ ở các chuyển đạo trước tim và chuyển đạo I, aVL. Hình ảnh ST chênh xuống soi gương được nhìn thấy ở các chuyển đạo II, III và aVF. Trục điện tim lệch trái cũng xuất hiện trong trường hợp này.

ST chênh lên rõ như thế này là do dòng điện tương tổn liên quan đến pha tối cấp của nhồi máu cơ tim. ST chênh lên rõ như thế này với hình ảnh chênh lõng người ta còn gọi là các sóng “Bia mộ - Tombstone”, chỉ ra một tiên lượng xấu cho bệnh nhân. Một thuật ngữ khác có thể được sử dụng đó là “dòng điện thương tổn một pha – Monophasic current of injury”

Bệnh nhân bị tắc hoàn toàn đoạn gần của động mạch liên thất trước và được thông mạch vành qua da để đặt stent. Không có bằng chứng của bóc tách động mạch chủ hoặc tràn dịch màng ngoài tim.

Nhồi máu phổi diện rộng có thể cho ra rất nhiều các biến đổi không đặc hiệu, bao gồm nhịp nhanh xoang, hình ảnh S1Q3T3 đi kèm hoặc không kèm theo trục điện tim lệch phải, chậm tiến triển vùng trước tim (delayed precordial transition) và sóng T đảo ngược ở các chuyển đạo trước tim bên phải (hình ảnh của quá tải thất phải)

Nhồi máu cơ tim thất phải có thể cho ra hình ảnh ST chênh lên ở các chuyển đạo V1 – V2 (hiếm khi V3 – V4). Tuy nhiên, những sự thay đổi này thường không rõ và thường thì V1 thì cao hơn V2 hoặc V3. Những tình huống như vậy cũng thường đi kèm với nhồi máu cơ tim thành dưới làm ST chênh lên (chứ không

phải chênh xuống) ở các chuyển đạo phía dưới II, III và aVF. Ở đây ghi nhận có ST chênh xuống ở các chuyển đạo phía dưới là dấu hiệu soi gương của ST chênh lên do nhồi máu cơ tim thành trước.

ECG404

Đáp án D

Bệnh nhân này có tiền sử tăng huyết áp vào viện vì nhồi máu cơ không có sóng Q (ST chênh xuống). ECG cho thấy hình ảnh của phì đại thất trái (R ở aVL 12 – 13mm) với phì đại nhĩ trái. Trục QRS trong trường hợp này hơi chếch trái (-7°), nhưng như thế này thì chưa gọi là trục điện tim lệch trái rõ (âm hơn -30°) hoặc dấu hiệu của block phân nhánh trái trước (-45° trở lên). Mặc dù bản thân phì đại thất trái đã có thể gây ra những sự biến đổi ở ST – T (thỉnh thoảng người ta gọi là dấu quá tải thất trái, hoặc tăng gánh tâm thu), như hình ảnh thấy ở aVL, nhưng hình ảnh ST chênh xuống nằm ngang hoặc chênh kiểu dốc xuống ở các chuyển đạo khác như trong trường hợp này (I, II, aVF, V5, V6) thì gợi ý nhiều thiếu máu cơ tim trên nền của phì đại thất trái. Điều quan trọng ở đây nữa là có ST chênh lên đồng thời ở aVR, vượt quá sự chênh lên ở V1 gợi ý mạnh bệnh lý 3 mạch máu (three vessel disease) và trong một số trường hợp là hẹp nhánh chính động mạch vành trái. Bệnh nhân này có tăng men tim và đã được thông tim chụp mạch vành cho thấy bệnh lý của động mạch vành trái và bệnh lý mạch vành 3 mạch máu (three vessel coronary disease), và được phẫu thuật cấp cứu đặt cầu nối chủ vành.

ECG405

Đáp án B

ECG này cho thấy các dấu hiệu điển hình của tràn dịch màng ngoài tim cấp. Những dấu hiệu này bao gồm ST chênh lên lan tỏa ở các chuyển đạo (I, II, aVF, V2 – V6). Thêm vào đó, cũng thấy hình ảnh chênh lên (hoặc xuống) của đoạn PR (chênh lên ở aVR và chênh xuống ở các chuyển đạo bên – dưới). ST chênh lên là do dòng điện thương tổn (current of injury) của tâm thất từ màng ngoài tim bị viêm. Những sự thay đổi của PR là do dòng điện thương tổn của tâm nhĩ. Nhận thấy các vector của PR và ST có hướng ngược nhau, ví dụ như PR chênh lên và ST chênh xuống ở aVR trong khi PR chênh xuống, ST chênh lên ở các chuyển đạo bên – dưới.

Nhịp nhanh xoang cũng được ghi nhận trong trường hợp bệnh nhân này. Bệnh nhân này có sốt nhưng không có tràn dịch màng ngoài tim. Cũng có sóng Q ở các chuyển đạo phía dưới không có giá trị chẩn đoán. Hình ảnh S1Q3 trong trường hợp này thì không đặc hiệu. Cũng không có bằng chứng của nhồi máu phổi hoặc những nguyên nhân khác gây ra tâm phế cấp. Không có các dấu hiệu trên ECG gợi ý tình trạng quá tải tâm thất phải được ghi nhận ở đây (ví dụ như hình ảnh sóng T đảo ngược ở các chuyển đạo trước tim bên phải, tiến triển sóng R chậm (slow R wave progression), chậm dẫn truyền trong tâm thất phải,...)

ECG406

Đáp án D

ECG này cho thấy các dấu hiệu giúp chẩn đoán tình trạng tăng kali máu (giá trị của bệnh nhân là 6.8mEq/L trong trường hợp của suy thận). Đặc biệt, ở đây có dấu hiệu của sóng T cao, đáy hẹp (hay còn gọi là P hình “lều – tented”) thấy rõ ở các chuyển đạo II và V4 – V6. Các sóng T ở đây không thật sự cao, nhưng nó có hình dáng rất điển hình. Sóng T nhọn như thế này thường là dấu hiệu sớm nhất của tăng kali máu trên ECG, tiếp theo sau đó là phức bộ QRS giãn rộng và PR kéo dài ra và sau đó là mất các sóng P. Cuối cùng sẽ xuất hiện các hình cảnh của sóng hình sin “sin – wave”, trước khi xuất hiện vô tâm thu. Trong một số trường hợp, sóng T thường rất cao và không thể chẩn đoán nhầm được. Nhưng trong một số trường hợp, như trong trường hợp này, cần phải cực kỳ chú ý mới thấy hình ảnh sóng T có đáy hẹp và tương đối nổi bật.

Cường độ aldosterol tiên phát thường dẫn đến hạ Kali máu, thường đi kèm với sóng T dẹt và xuất hiện sóng U. Những sự thay đổi tương tự cũng được nhìn thấy trong trường hợp của nhiễm kiềm chuyển hóa, vì kiềm chuyển hóa thường dẫn đến hạ Kali máu. Hội chứng tăng tiết ADH không phù hợp (SIADH), thường đi kèm với hạ natri máu, bản thân nó không gây ra những sự biến đổi trên ECG. Tăng canxi máu thường dẫn đến khoảng QT ngắn lại, thường là do những sự biến đổi ở khoảng ST.

ECG hiện tại cũng cho thấy hình ảnh phì đại nhĩ trái (sóng P 2 pha rõ ở V1). Điều này không thường gặp ở bệnh nhân bị suy thận với tăng huyết áp.

Cần chú ý là không có mối tương quan mật thiết giữa ECG với mức độ tăng kali máu. Ví dụ trong một số trường hợp, tăng kali máu tương đối rõ nhưng mà không đi kèm bất cứ dấu hiệu gì trên ECG.

ECG407

ECG này có tam chứng điển hình của tràn dịch màng ngoài tim gây ra chèn ép tim cấp. Những dấu hiệu này bao gồm: 1. Nhịp nhanh xoang; 2. Điện thế phức bộ QRS thấp; và 3. Điện thế so le (nhìn thấy rõ nhất ở các chuyển đạo V3 và V4 trên bệnh nhân này). Tam chứng này rất đặc hiệu cho chèn ép tim cấp, nhưng mà có độ đặc hiệu thấp.

Điện thế so le trong chèn ép tim cấp được đặc trưng bởi sự biến đổi về điện thế của phức bộ QRS giữa nhịp nhanh qua nhịp khác (cũng như các thành phần khác) thường đi kèm với nhịp nhanh xoang. Người ta còn gọi nó với cái tên là nhịp so le 2:1, nguyên nhân là cho quả tim bị trôi nổi trong dịch màng ngoài tim. Trong chèn ép tim cấp, quả tim sẽ bị di chuyển trong mỗi nhịp đập, do đó làm cho vector QRS và biên độ điện thế của QRS biến đổi giữa các nhịp trong nhiều chuyển đạo.

Bệnh phổi tắc nghẽn mãn tính có thể đi kèm với điện thế thấp và nhịp nhanh xoang như trong trường hợp bệnh nhân này, nhưng không đi kèm với điện thế so le (electrical alternans)

Huyết khối động mạch phổi thì thường không gây ra điện thế thấp và điện thế so le, nhồi máu cơ tim thành trước cấp tính cũng vậy (mặc dù V1 – V2 có tiến triển sóng R chậm (Poor R wave progression) nhưng dấu hiệu này là một dấu hiệu không đặc hiệu).

Phù niêm suy giáp có thể gây ra điện thế thấp do tràn dịch màng ngoài tim. Tuy nhiên, hội chứng này thường không gây ra chèn ép tim cấp, và thường đi kèm với nhịp chậm xoang.

Bệnh nhân này trước đó đã được chẩn đoán ung thư phổi tế bào không nhỏ di căn (non-small cell metastatic lung cancer). Siêu âm qua thành ngực khẳng định tràn dịch màng ngoài tim lượng lớn, với suy chức năng tâm trương thất phải, phù hợp với chèn ép tim cấp. Bệnh nhân này đã được chọc dò để hút dịch màng ngoài tim, lượng dịch rút ra khoảng 1 lít.

Một ECG theo dõi được làm sau đó một vài tuần cho thấy điện thế của phức bộ QRS đã tăng lên và không còn thấy hiện tượng điện thế so le nữa. Tuy nhiên, nhịp nhanh xoang lúc nghỉ vẫn còn, phù hợp với tình trạng bệnh lý của bệnh nhân là ung thư di căn và các vấn đề đi kèm.

ECG408

Đáp án B

Bệnh nhân có chỉ định thông tim chụp mạch vành khẩn cấp, vì ECG này phù hợp với chẩn đoán nhồi máu cơ tim thành sau – dưới – bên cấp tính. ECG cho thấy hình ảnh của nhịp nhanh xoang và phì đại nhĩ trái, ST chênh lên rất rõ ở các chuyển đạo phía dưới và các chuyển đạo trước tim vùng bên, ST chênh xuống rõ với sóng T cao ở các chuyển đạo trước tim bên phải phù hợp với nhồi máu cơ tim thành dưới. Tăng Kali máu và ngộ độc thuốc sẽ gây ra QRS giãn rộng, không nhìn thấy ở đây. Dẫn truyền nhĩ thất 1:1 Với nhịp nhanh xoang và phức bộ QRS hẹp đã loại trừ nhịp nhanh thất trong trường hợp này.

ECG409

Đáp án C

ECG này cho thấy dấu hiệu của nhồi máu cơ tim thành dưới gần đây với sóng Q hoại tử và ST chênh lên ở các chuyển đạo II, III và aVF (đi kèm với ST chênh xuống soi gương ở các chuyển đạo I và aVL). Sóng T cũng hơi đảo ngược ở các chuyển đạo phía dưới, phù hợp với nhồi máu cơ tim đang tiến triển. ECG còn thấy hình ảnh của phì đại tâm thất trái (sóng R 30mm ở V5) có thể là do tăng huyết áp.

Một tiếng thổi toàn tâm thu lớn đi kèm với ECG như thế này gợi ý có thể là thông liên thất cấp tính hoặc suy chức năng cơ nhú phía sau (đứt) do nhồi máu cơ tim thành dưới cấp tính. Bệnh nhân này sau đó được làm thông tim và phát hiện thất hình ảnh động mạch vành phải bị tắc và thông liên thất với luồng thông trái – phải.

Các đáp án khác đều có thể gây ra thổi tâm thu, nhưng không gây ra những hình ảnh ECG cấp tính như ở đây. Hơn nữa, xơ van động mạch chủ và hẹp van động mạch chủ, cũng như bệnh cơ tim phì đại tắc nghẽn đều gây ra tiếng thổi tâm thu do hẹp đường ra ở van động mạch chủ, là tiếng thổi mạnh lên ở giữa thời kỳ tâm thu chứ không phải tiếng thổi toàn tâm thu như trường hợp ở bệnh nhân này. Sa van 2 lá cũng có thể gây ra tiếng thổi toàn tâm thu, nhưng thông thường thì nó chỉ gây ra một tiếng thổi tâm thu bắt đầu xuất hiện ở giữa thời kỳ tâm thu.

ECG410**Đáp án E**

ECG này cho thấy hình ảnh sóng T đảo ngược lan tỏa nhiều chuyển đạo và rất rộng với QT(U) kéo dài rất rõ (nhìn chuyển đạo V1). Nhịp tim trong trường hợp này là nhịp chậm xoang với PR kéo dài rõ. ECG còn cho thấy hình ảnh của phì đại nhĩ trái và phì đại thất trái.

Dạng rối loạn tái cực này có thể được nhìn thấy trong trường hợp của xuất huyết nội sọ, và người ta gọi nó với một cái tên là hình ảnh CVA – T (CVA tức là Cerebrovascular accident – tức là tai biến mạch máu não). Hiếm gặp hơn, dạng rối loạn tái cực này còn được nhìn thấy trong trường hợp của những dạng tai biến mạch máu não do huyết khối, hoặc những bệnh lý thần kinh trung ương khác. Tuy nhiên, nó không đặc hiệu cho tai biến mạch máu não. Ví dụ, nó có thể xuất hiện trong trường hợp thiếu máu toàn bộ không điển hình, đặc biệt khi có phì đại thất trái bên dưới. Tuy nhiên, thiếu máu không thường gây ra sóng T đảo ngược với chiều rộng và biên độ như thế này.

Trong các trường hợp khác, người ta không tìm thấy nguyên nhân gây ra dạng rối loạn tái cực này, cho nên người ta gọi nó dưới cái tên là sóng T đảo ngược toàn bộ vô căn. Những bệnh nhân với hội chứng này có thể có vô số các yếu tố góp phần gây ra tình trạng rối loạn tái cực (ví dụ như thiếu máu, rối loạn chuyển hóa, nhồi máu cơ tim...)

Dạng rối loạn này cũng được báo cáo xuất hiện sau những cơn Stokes – Adams. Không có bằng chứng của block nhĩ thất cao độ hoặc những dạng nhịp chậm rõ được ghi nhận ở bệnh nhân này.

Tuy nhiên, những sự rối loạn tái cực như thế này thường không do ngộ độc các thuốc chống loạn nhịp nhóm 1A (như quinidine, procainamide, disopyramide....) Những thuốc này thường chỉ gây ra QT(U) kéo dài chứ không gây ra sóng T sâu như vậy.

Bệnh nhân này đã được xét nghiệm hình ảnh về não bộ và không cho thấy bất cứ dấu hiệu nào của xuất huyết hoặc thương tổn choáng chỗ. Do đó, một câu hỏi đặt ra là có thể bệnh nhân bị nhồi máu não nhỏ. Men tim không tăng. Siêu âm tim cho thấy phì đại thất trái với suy chức năng tâm thu thất trái toàn bộ.

ECG411

Đáp án: Tất cả các chẩn đoán trên đều có thể. Bệnh nhân này được thông tim khẩn cấp và cho thấy hình ảnh co thắt động mạch vành lan tỏa (rõ nhất ở hệ động mạch mũ trái – left circumflex) mà không có dấu hiệu của thương tổn tắc nghẽn cố định nào. Rối loạn nặng vận động thành của tâm thất trái cũng xuất hiện ở đây liên quan đến thành trước và thành dưới. Ở đây cũng đặt câu hỏi liệu có phải là bệnh lý cơ tim Tako-Tsubo hay không (hội chứng thất trái có dạng hình bong bóng). Hội chứng này thường gặp ở những người mãn kinh, những phụ nữ từ trung niên đến lớn tuổi trong trường hợp những đợt stress cấp tính, và có thể gây ra ST chênh lên một cách cấp tính với sóng T đảo ngược sau đó.

Bệnh cơ tim do cocaine (có thể liên quan đến co thắt vành) cũng là một chẩn đoán có thể nghĩ đến, nhưng bệnh nhân không có sử dụng cocaine. Bệnh viêm cơ tim cũng có thể gây ra dạng ECG như trên bệnh nhân

này. Bệnh nhân có được chụp động mạch vành nhưng không thấy thương tổn tắc nghẽn cố định nào ở động mạch vành.

Các dấu hiệu trên ECG của bệnh nhân này bao gồm: điện thế phức bộ QRS thấp ở các chuyển đạo chi (Với trục điện tim không xác định được – Indeterminate), bất tiến triển bình thường của sóng R ở các chuyển đạo trước tim (V1 – V3), và sóng T đảo ngược thấy rõ ở các chuyển đạo bên/dưới.

ECG412

Đáp án D

ECG bất thường này của bệnh nhân phù hợp nhất với chẩn đoán phì đại và giãn tâm thất phải rõ. ECG cho thấy hình ảnh block nhánh phải không hoàn toàn với trục điện tim lệch phải, và sóng T sâu, đảo ngược lan tỏa ở các chuyển đạo từ V2 – V5. Bệnh nhân này bị tăng áp phổi mức độ nặng (Huyết áp tâm thu động mạch phổi là 97mmHg) thứ phát sau tăng áp cửa – phổi (portopulmonary hypertension) do xơ gan rượu. Phì đại tâm thất trái thường dẫn đến sóng R cao ở V5 – V6 và aVL, và thường đi kèm với trục điện tim lệch trái. Bệnh cơ tim phì đại mồm thường gây ra sóng T đảo ngược sâu, nhưng không đi kèm với block cành phải hoặc trục điện tim lệch phải. Thiếu máu cơ tim cấp có thể gây ra QT kéo dài và sóng T đảo ngược; tuy nhiên, thiếu máu cơ tim không giải thích được tình trạng chậm dẫn truyền tâm thất phải và trục điện tim lệch phải trên bệnh nhân trẻ tuổi này. Rối loạn điện giải bản thân nó không gây ra sóng T đảo ngược sâu như thế này nhưng có thể góp phần vào QT kéo dài. Sóng T đảo ngược, giống hình ảnh của thiếu máu cơ tim vùng trước, là do quá tải tâm thất phải (tăng gánh thất phải)

ECG cũng cho thấy hình ảnh PR kéo dài không đặc hiệu và điện thế ngoại biên tương đối thấp.

ECG413

Đáp án C

ECG này cho thấy nhịp nhanh xoang với hình ảnh S1Q3T3. Sự kết hợp này, tuy không đặc hiệu, nhưng cũng phải nghĩ đến tâm phế cấp do nhiều nguyên nhân khác nhau, trong đó bao gồm hẹp phế quản cấp, nhồi máu phổi cấp tính, và viêm phổi lan tỏa. Điện thế phức bộ QRS ở bệnh nhân này thấp ở mức ranh giới ở các chuyển đạo trước tim (10mm hoặc thấp hơn ở hầu hết các chuyển đạo trước tim) cũng phù hợp với trường hợp của bệnh phổi tắc nghẽn mãn tính ở đây. Hình ảnh rSr' ở aVR (mà không có ở V1) đi kèm với QRS có thời gian bình thường ở các chuyển đạo bên. Các dấu hiệu này không giúp chẩn đoán chậm dẫn truyền trong tâm thất trái nhưng cũng phù hợp với tình trạng quá tải tâm thất phải cấp tính. P phế (quá tải tâm nhĩ phải) cũng có thể xuất hiện trong trường hợp bệnh nhân này nhưng bệnh nhân thì không có do sóng P ở đây chưa thật sự cao.

Những sự biến đổi ở các chuyển đạo phía dưới là rất mơ hồ, và không đi kèm với sóng Q hoặc những sự biến đổi ST – T có ý nghĩa để có thể chẩn đoán nhồi máu cơ tim thành dưới. Bệnh nhân cũng không có hình ảnh của phì đại tâm nhĩ trái hoặc dấu hiệu của quá tải tâm thất phải để chẩn đoán hẹp van 2 lá mức độ nặng.

ECG414**Đáp án: A**

Nhịp tim của bệnh nhân chỉ là nhịp xoang bình thường, với các sóng nhiều có hình dáng giống như rung nhĩ hoặc cuồng nhĩ. Đáp ứng thất ở đây tương đối đều cho nên chúng ta không nghĩ nhiều đến rung nhĩ. Nếu bạn nhìn kỹ, bạn có thể thấy những sóng P rất rõ mà không đi kèm với các sóng nhiều (ví dụ như ở đoạn đầu của chuyển đạo chuẩn đoán nhịp và chuyển đạo aVF). Nhiều ở bệnh nhân này là do run, có thể do bệnh lý Parkinson và các hội chứng khác. Bệnh nhân này thừa nhận có uống quá liều clozapine, một thuốc chống loạn thần có thể gây tác dụng phụ là run.

ECG415**Đáp án B**

Rung nhĩ với đáp ứng thất nhanh. Nhịp tim của bệnh nhân không đều với các sóng f xuất hiện giữa các phức bộ QRS. Điện thế QRS ở các chuyển đạo chi tương đối thấp, nhưng đây là một dấu hiệu không đặc hiệu. Có những sự biến đổi nhỏ giữa các phức bộ QRS có thể là do nhịp tim quá nhanh. ECG cũng thấy những sự biến đổi ST – T không đặc hiệu.

ECG của bệnh nhân thông thấy nhiều hình dáng sóng P khác nhau, do đó loại trừ chẩn đoán nhịp nhanh nhĩ đa ổ. Ở đây cũng không thấy sóng P của nhịp xoang. Cũng cần chú ý bệnh nhân này khá lớn tuổi (trên 70 tuổi), tần suất để xảy ra nhịp nhanh xoang với nhịp trên 140 lần/phút như vậy cũng khá thấp (<10%). Ở đây cũng không thấy sóng F của cuồng nhĩ. Các sóng f ở đây cũng giúp loại trừ luôn chẩn đoán nhịp nhanh kịch phát trên thất do vòng vào lại nhĩ thất hoặc vòng vài lại nút nhĩ thất cũng như nhịp nhanh nhĩ.

Trên lâm sàng, bệnh nhân này bị tăng huyết áp và đái tháo đường týp 2.

ECG416**Đáp án B**

ECG này phù hợp với chẩn đoán hẹp van 2 lá mức độ nặng. Nhịp tim ở đây là nhịp xoang với hình ảnh S1Q3 đi kèm với các phức bộ QR ở chuyển đạo V1 và QRS có thời gian bình nằm trong giới hạn bình thường, gợi ý mạnh tình trạng phì đại thất phải. Sóng R ở V2 khá lớn, cũng phù hợp với phì đại thất phải trong trường hợp của những dấu hiệu đã đề cập ở trên. Cũng chú ý ở đây là sóng P rộng ở chuyển đạo II, phần âm rộng và sâu ở chuyển đạo V1 phù hợp với chẩn đoán phì đại tâm nhĩ trái (do quá tải). Sự kết hợp của phì đại nhĩ trái và phì đại thất phải là dấu hiệu điển hình của hẹp 2 lá.

Ngược lại, trong hẹp van động mạch chủ, sẽ gây ra phì đại tâm thất trái. Thông liên nhĩ (lỗ thông thứ phát) thường đi kèm với block nhánh phải hoàn toàn hoặc không hoàn toàn và trục điện QRS lệch phải. Thông liên nhĩ đơn thuần không gây ra phì đại nhĩ trái vì nó chỉ gây ra tình trạng quá tải nhĩ phải. Hở van 2 lá thì tạo ra hình ảnh quá tải tâm thất trái và ECG cho thấy dấu hiệu của phì đại tâm thất trái. Hẹp van động mạch phổi nặng thường cho ra hình ảnh ECG điển hình của phì đại tâm thất phải (ví dụ như sóng R cao ở

các chuyển đạo trước tim bên phải) với trục điện tim lệch phải và thường cũng có dấu hiệu của phì đại nhĩ phải, chứ không phải là sự kết hợp của phì đại nhĩ trái và phì đại thất phải như ở đây.

Bệnh nhân này có hẹp van 2 lá mức độ nặng (diện tích vòng van tính được là 1.0cm²) và tăng áp động mạch phổi mức độ nặng (75/35mmHg). Cô ấy đã được phẫu thuật nong van 2 lá bằng bóng thành công.

ECG417

Đáp án E

ECG này chỉ là dạng rối loạn nhịp xoang do hô hấp mà thôi. Sự biến đổi ở tần số nhịp xoang khá rõ ràng ở bệnh nhân này, thay đổi từ chậm đến nhanh dần rồi chậm dần trở lại vào cuối đoạn chuyển đạo chẩn đoán nhịp. Sự biến đổi nhịp tim như thế này là do những sự biến đổi về xung động phó giao cảm có tính chất chu kỳ do hô hấp. Trong thời kỳ hít vào, sẽ làm tăng thể tích máu làm đầy ở tâm thất phải, và cùng lúc đó giảm cung lượng tâm thất trái. Điều này cùng với một số các yếu tố khác liên quan đến hô hấp sẽ làm cho xung động phó giao cảm giảm xuống một cách nhanh chóng và nhịp tim tăng lên, từ đó làm tăng cung lượng tim. Trong thời kỳ thở ra, thì hoàn toàn ngược lại, xung động phó giao cảm sẽ tăng lên thoáng qua, từ đó làm tăng nhịp tim lên. Dạng rối loạn nhịp này là một dấu hiệu chỉ điểm quan trọng để ta biết là hệ thần kinh tự động của tim vẫn còn hoạt động tốt, và đây là một dấu hiệu thường gặp ở những đối tượng trẻ tuổi, khỏe mạnh. Hiện tượng này sẽ giảm dần theo tuổi và những bệnh lý ảnh hưởng đến điều hòa của hệ thần kinh tự động, như đái tháo đường hoặc suy tim xung huyết.

Chú ý khoảng PR ở đây cố định và tất cả các sóng P đều được dẫn, do đó loại trừ block AV Wenkebach. Các sóng P cũng rất giống nhau về hình dáng và trục, do đó cũng loại trừ luôn nhịp nhĩ lang thang. Ở đây không có khoản ngưng xoang nào xuất hiện cả. Tần số tim ở đây biến đổi một cách tiến triển, chứ không phải đột ngột ngừng lại rồi sau đó dài ra giống như trong ngoại tâm thu nhĩ.

ECG418

Đáp án D

ECG này có tam chứng điển hình của hội chứng WPW với phức bộ QRS giãn rộng, PR ngắn và sóng delta. Sóng delta là một sóng mờ xuất hiện ở trước của phức bộ QRS. Trên ECG này, sóng delta âm ở chuyển đạo V1 và chuyển đạo III, dương ở các chuyển đạo khác (I, aVL, và các chuyển đạo trước tim vùng bên)

Hình ảnh điển hình như thế này là do sự hoạt hóa điện thế của tâm thất thông qua một con đường dẫn truyền phụ từ nhĩ xuống thất, cho phép xung động có thể truyền trực tiếp từ nhĩ xuống thất mà không bị chậm lại tại nút nhĩ thất. Tâm thất sẽ được khử cực sớm hơn bình thường do đó khoảng PR sẽ ngắn lại. QRS sẽ giãn ra, không phải do block nhánh hay do rối loạn dẫn truyền trong tâm thất, mà là do nó được khử cực sớm hơn so với bình thường.

Chiều của sóng delta trên ECG 12 chuyển đạo cũng cho ta nhiều thông tin để giúp chẩn đoán vị trí của con đường dẫn truyền phụ. Ví dụ như trong trường hợp con đường dẫn truyền phụ nằm ở phía thành bên của

tâm thất trái, vector khử cực ban đầu của phức bộ QRS sẽ có chiều từ trái sang phải. Do đó, sóng delta của con đường dẫn truyền phụ sẽ âm ở chuyển đạo I và dương ở chuyển đạo V1

Trên ECG này của bệnh nhân, vector của sóng delta có cho ta thông tin gì về vị trí của con đường dẫn truyền phụ hay không? Câu trả lời là sóng delta âm ở V1 và dương ở các chuyển đạo vùng bên thì phù hợp với con đường dẫn truyền phụ nằm ở thành tự do của tâm thất phải.

Hội chứng WPW là một hội chứng lâm sàng quan trọng vì bệnh nhân sẽ có nguy cơ cao bị các cơn nhịp tim nhanh, đặc biệt là dạng nhịp tim nhanh vòng vào lại nhĩ thất. Một số bệnh nhân có thể có nhiều con đường dẫn truyền phụ. Liệu pháp điều trị được lựa chọn cho các bệnh nhân bị hội chứng WPW với những cơn nhịp nhanh vòng vào lại nhĩ thất hoặc rung nhĩ là đốt điện con đường dẫn truyền phụ.

ECG419

Đáp án D

Nhịp tim ở đây là nhịp xoang với tần số 65 lần/phút. Tần số thất thì chậm hơn nhiều (khoảng 40 lần/phút), với phức bộ QRS hẹp (bình thường). Không có mối liên hệ nào giữa các sóng P và các phức bộ QRS. Do đó, đây chính là nhịp xoang với block nhĩ thất hoàn toàn hay block nhĩ thất độ 3. Phức bộ QRS hẹp như thế này là do block tại vị trí nút nhĩ thất và tâm thất được chủ nhịp bởi một ổ phát xung nằm ở vị trí của bộ nối nhĩ thất.

Nếu bạn nhìn kỹ bạn sẽ thấy có một sự biến đổi nhỏ về tần số của sóng P. Nếu nhìn kỹ vào phần cuối cùng của chuyển đạo chẩn đoán nhịp, bạn để ý rằng khoảng PP với phức bộ QRS ở giữa (phức bộ QRS số 6) thì ngắn hơn so với khoảng PP không có QRS ở giữa. Hình ảnh này người ta gọi là rối loạn nhịp xoang pha thất (ventriculo-phasic sinus arrhythmia), và thường thấy trong những dạng block nhĩ thất cao độ (high grade heart block). Cơ chế bên dưới thường là do những sự biến đổi nhanh qua trung gian các baroreceptor của xung động phó giao cảm cho nhát bóp của thất gây ra.

Cũng chú ý ở đây các sóng P phù hợp với phì đại tâm nhĩ trái.

Bệnh nhân này có tiền sử tăng huyết áp và bệnh lý mạch vành, biểu hiện triệu chứng của mệt mỏi tăng dần và đang chờ để được đặt máy tạo nhịp 2 buồng.

ECG420

Đáp án A

Nhịp tim của bệnh nhân này là nhịp nhanh xoang (với tần số sóng P vào khoảng 100 lần/phút) và block nhĩ thất 2:1. Trong trường hợp này, các sóng P không dẫn có hình dạng giống như sóng U xuất hiện tại phần cuối của sóng T.

Bệnh nhân này sau đó phát triển thành block nhĩ thất hoàn toàn và phải đặt máy tạo nhịp vĩnh viễn.

ECG còn cho thấy các sóng Q ở vùng dưới và vùng trước tim gợi ý tình trạng nhồi máu cơ tim trước đó. Bệnh nhân này đã được làm siêu âm tim nhiều lần cho thấy chức năng thất trái bình thường và không có dấu hiệu nào của rối loạn vận động thành của tâm thất. Tình trạng phì đại đồng tâm mức độ nhẹ của tâm thất trái được ghi nhận ở đây đặt ra câu hỏi: liệu có phải bệnh cơ tim phì đại mới là nguyên nhân gây ra các sóng Q chứ không phải là nhồi máu cơ tim.

Chú ý: Block AV 2:1 đơn thuần thì được xếp vào một phân nhóm riêng của block nhĩ thất độ 2 và nó không được xem là type 1 hay type 2 gì cả vì vị trí block có thể nằm tại nút nhĩ thất hoặc dưới nút nhĩ thất, thậm chí với một phức bộ QRS bình thường. Trong trường hợp block dưới nút nhĩ thất, nó thường xảy ra tại vị trí của bó His. Khi có block AT Wenckebach điển hình đi kèm với những đoạn block 2:1 thì gợi ý vị trí bị block bên dưới là tại nút nhĩ thất. Chú ý rằng trục điện tim QRS ở đây chưa đủ lệch trái để có thể chẩn đoán block phân nhánh trái trước (-45° hoặc nhiều hơn)

ECG421

Đáp án D

Nhịp tim của bệnh nhân trong khoảng 10 nhịp đầu tiên là nhịp xoang với tần số khoảng 88 lần/phút, sau đó nhịp chậm lại một cách đột ngột và tần số bây giờ chỉ còn khoảng 1/2 so với lúc đầu. Tất cả các sóng P đều được dẫn (với một sự kéo dài tối thiểu khoảng PR) giúp loại trừ Block AV độ 2 trong trường hợp này. Sự thay đổi đột ngột như thế này phù hợp với dạng block xoang nhĩ 2:1, trong đó cứ 2 nhịp xoang thì có 1 nhịp được dẫn truyền xuống tâm nhĩ. Hình ảnh này giống như hình ảnh của block AV 2:1, chỉ có điều là ở đây bạn sẽ không nhìn thấy hình ảnh 2 sóng P/1QRS giống như trong block nhĩ thất 2:1. Với block xoang nhĩ 2:1, xung động từ nút xoang bị block ngay khi rời nút xoang, do đó hầu như chúng ta bị mất hoàn toàn 1 P – QRS.

Đây là một trường hợp tương đối hiếm gặp và thường do bệnh lý nội tại của nút xoang (gọi là hội chứng nút xoang bệnh lý) hoặc do một số yếu tố đặc hiệu khác (thuốc, tăng hoạt phó giao cảm) làm giảm dẫn truyền của nút xoang.

Sự thay đổi đột ngột như thế này thì ta không nghĩ đến rối loạn nhịp xoang do hô hấp, tạo ra nhịp tim tăng dần rồi giảm dần theo nhịp thở. Hơn nữa, loạn nhịp xoang do hô hấp chỉ thường xảy ra ở những đối tượng trẻ khỏe mạnh và không thường xuất hiện ở người già.

Điều trị dạng block xoang nhĩ 2:1 chỉ áp dụng cho những nguyên nhân gây ra suy nút xoang có phục hồi. trong những trường hợp có những khoảng ngưng xoang có triệu chứng, kéo dài, thì bệnh nhân có chỉ định đặt máy tạo nhịp.

ECG422

Đáp án: B

ECG này là dạng nhịp tim nhanh phức bộ QRS hẹp đều với tần số khoảng 180 lần/phút. Nhịp tim như thế này thì quá nhanh để được gọi là nhịp nhanh xoang ở người già và ở đây không nhìn thấy sóng P của nhịp

xoang. Tính chất đều đặn và không thấy nhiều hình ảnh của sóng P cho nên trường hợp này không phải là nhịp nhanh nhĩ đa ổ. Tính chất đều của đáp ứng thất cũng giúp loại trừ rung nhĩ, rung nhĩ mà có nhịp thất đều thì tương đối hiếm gặp và nếu có gặp thì ở một tần số chậm hơn nhiều (ví dụ dưới 110 – 120 lần/phút). Ở đây cũng không nhìn thấy sóng F và thông thường đáp ứng của tâm thất trong trường hợp cuồng nhĩ với dẫn truyền 2:1 thường vào khoảng 120 – 160 lần/phút. Nhịp thất ở đây là 180 lần/phút thì suy ra nếu như đây thật sự là cuồng nhĩ thì tần số nhĩ phải là 360 lần/phút, cao bất thường so với cuồng nhĩ.

Dạng nhịp nhanh phức bộ QRS hẹp như thế này là một dạng của nhịp nhanh kịch phát trên thất. Nếu như nhìn kỹ bạn sẽ thấy những sóng P âm đi ngay sau phức bộ QRS ở chuyển đạo II và sóng P dương đi ngay sau phức bộ QRS ở chuyển đạo aVR. Khoảng PR ở đây rất ngắn thì phù hợp nhất với cơ chế ở đây là nhịp nhanh vòng vào lại nút nhĩ thất (AVNRT). Cơ chế bên dưới là do có một vòng vào lại nhỏ ngay tạo vị trí nút nhĩ thất.

Điều trị được lựa chọn để dự phòng những đợt tái diễn của AVNRT bao gồm đốt điện và sử dụng thuốc.

ECG trong trường hợp này cũng cho thấy hình ảnh của phì đại tâm thất trái (phù hợp với tiền sử tăng huyết áp) và những sự biến đổi ST – T không đặc hiệu trong cơn nhịp nhanh.

ECG423

Đáp án B

ECG này phù hợp với chẩn đoán tăng kali máu nặng. 2 đặc điểm giúp chẩn đoán trong trường hợp này là phức bộ QRS rất rộng (chậm dẫn truyền trong thất) và không có sóng P rõ. (Hình dáng của phức bộ QRS ở đây rất quái dị với sóng R rộng tận cùng ở V1 và V2 và sóng S rất rộng ở các chuyển đạo khác thì thường không nhìn thấy trong trường hợp của bệnh nhân này, mặc dù một số dạng bất thường về phức bộ QRS giãn rộng khác cũng có thể được nhìn thấy trong trường hợp tăng kali máu nặng).

Một điều cần chú ý nữa đó là ở đây ghi nhận ST chênh lên khu trú ở chuyển đạo V1 – V2, hình ảnh này thỉnh thoảng cũng xuất hiện trong trường hợp của tăng kali máu nặng mà không có nhồi máu cơ tim/thiếu máu cơ tim cấp bên dưới, mặc dù vẫn chưa loại trừ được chúng trong trường hợp này. Nồng độ CK – MB và troponin ở bệnh nhân này không tăng. Bệnh nhân này bị tăng kali máu nặng đi kèm với suy gan và suy thận (hội chứng gan thận).

ECG424

Đáp án B

Các dấu hiệu trên ECG của bệnh nhân này bao gồm nhịp chậm xoang với tần số 58 lần/phút với PR kéo dài 260ms (block nhĩ thất độ 1), block nhánh phải, và quan trọng nhất là dấu hiệu của nhồi máu cơ tim thành dưới và có thể có cả ở thành sau. Nhồi máu cơ tim thành dưới thì được đặc trưng bởi các sóng Q ở các chuyển đạo II, III và aVF với sóng T đảo ngược. Sóng R ở các chuyển đạo V2 và V3 trong trường hợp này làm ta nghi ngờ có thể có thêm cả nhồi máu cơ tim thành sau và/hoặc block nhánh phải đơn thuần.

Cũng ghi nhận ở đây đó là sóng T dương ở V2, V3 trong khi block nhánh phải thường sẽ tạo ra hình ảnh sóng T đảo ngược thứ phát ở các chuyển đạo có các phức bộ dạng rSR'. Sóng T dương ở V2 và V3 là hình ảnh soi gương của T đảo ngược do thiếu máu ở các vùng dưới – sau. (Cũng ghi nhận thấy hình ảnh biến đổi ST – T không đặc hiệu ở các chuyển đạo bên V5 và V6 mà cũng có thể là do thiếu máu).

Các sóng P ở đây cũng tương đối rộng phù hợp với chẩn đoán phì đại tâm nhĩ trái. Dấu hiệu này đi kèm với block nhánh phải thì gợi ý tình trạng phì đại tâm thất trái bên dưới, mặc dù ở đây tiêu chuẩn điện thế chưa thỏa mãn.

Bệnh nhân này có tiền sử bệnh lý mạch vành mức độ nặng và hẹp van động mạch chủ. Siêu âm tim cho thấy một vùng bị rối loạn vận động ở thành sau – dưới nặng phù hợp với nhồi máu cơ tim trước đó. Phì đại nhĩ trái cũng được ghi nhận ở đây, đi kèm với phì đại tâm thất trái đồng tâm.

Trong khi hội chứng WPW với con đường dẫn truyền phụ ở phía sau có thể tạo ra hình ảnh phức bộ QRS dẫn rộng giống với hình ảnh của block nhánh phải, phần đầu của phức bộ QRS sẽ cho thấy hình ảnh của sóng delta (ngược lại với sự chậm dẫn truyền ở phần tận cùng trong block nhánh phải), và dĩ nhiên là trong WPW thì khoảng PR sẽ ngắn lại.

ECG425

Đáp án A

ECG này được lấy từ một bệnh nhân có tiền sử tăng huyết áp đã lâu, cho thấy dấu hiệu của cả phì đại tâm thất trái lẫn phì đại tâm nhĩ trái. Chú ý sóng P 2 đỉnh, rộng ở chuyển đạo II và sóng P 2 pha với phần âm nổi bật ở chuyển đạo V1. Điện thế của phức bộ QRS ở đây cũng rất cao ở chuyển đạo aVL (14mm) và các chuyển đạo trước tim ($SV1 + RV5 = 35mm$). Cũng có những biến đổi ST không đặc hiệu ở các chuyển đạo trước tim vùng bên.

Còn những đáp án khác thì sao? Trục QRS nằm ngang, nhưng chưa lệch trái nhiều lắm (chưa vượt quá -30°). Hơn nữa, ranh giới để chẩn đoán block phân nhánh trái trước thật sự là trên -45°. Bệnh Addison thường đi kèm với các dấu hiệu không điển hình và thường bao gồm điện thế QRS thấp. ECG của bệnh nhân bị COPD mức độ nặng thường cho thấy dấu hiệu QRS thấp, trục điện tim chệch thẳng xuống phía dưới hoặc lệch phải, cũng như trục của sóng P, sóng P cao thể hiện sự quá tải của tâm thất phải (P phế) và tiến triển sóng R chậm. Hẹp van 2 lá thường dẫn đến 2 dấu hiệu là phì đại nhĩ trái (hoặc rung nhĩ) và dấu hiệu của phì đại tâm thất phải do sự tăng áp động mạch phổi.

ECG426

Đáp án E

ECG này cho thấy một dạng nhịp nhanh phức bộ QRS hẹp và đều với tần số 200 lần/phút. Nhịp tim như thế này thì quá nhanh để có thể chẩn đoán nhịp nhanh xoang lúc nghỉ ngơi hoặc lúc gắng sức ở độ tuổi như thế này, và ở đây cũng không nhìn thấy sóng P. Tính đều đặn và không có nhiều hình ảnh của sóng P ở đây giúp loại trừ nhịp nhanh nhĩ đa ổ. Rung nhĩ thì hiếm khi có đáp ứng thất đều như thế này, mà nếu

có thì thường ở những tốc độ chậm hơn (dưới 110 – 120 lần/phút). Ở đây cũng không nhìn thấy sóng F và thường thì đáp ứng thất trong cuồng nhĩ chỉ từ 120 – 160 lần/phút. Nếu đây thật sự là cuồng nhĩ với dẫn truyền 2:1 thì tần số nhĩ phải là $2 \times 200 = 400$ lần/phút (quá nhanh để có thể chẩn đoán cuồng nhĩ) hoặc nếu dẫn truyền 1:1 thì tần số nhĩ chỉ là 200 lần/phút, quá chậm.

Dạng nhịp tim nhanh phức bộ QRS hẹp này phù hợp nhất với chẩn đoán nhịp nhanh kịch phát trên thất. Sinh lý bệnh bên dưới liên quan đến một vòng vào lại nhỏ nằm ở nút nhĩ thất, và do đó người ta gọi đây là nhịp nhanh vòng vào lại nút nhĩ thất (AVNRT). Với AVNRT điển hình, thường không nhìn thấy rõ các sóng P do sự khử cực đồng thời của nhĩ và thất. Những các sóng P dẫn truyền ngược (âm ở II, dương ở aVR) có thể nhìn thấy ngay trước QRS, hoặc thường gặp hơn là ngay sau QRS (tại điểm J). Ở ECG này của bệnh nhân, không nhìn thấy sóng P rõ, mặc dù vậy thì các sóng P dẫn truyền ngược đi sau phức bộ QRS vẫn chưa được loại trừ trong trường hợp bệnh nhân này.

Liệu pháp điều trị tức thời đối với AVNRT dai dẳng thường là nghiệm pháp phế vị (Nghiệm pháp Valsava hoặc xoa xoang cảnh, nếu không có chống chỉ định), và sau đó là có thể sử dụng thuốc đường tĩnh mạch, đặc biệt là adenosine, thuốc ức chế canxi (diltiazem hoặc verapamil), hoặc thỉnh thoảng là thuốc chẹn beta, phụ thuộc vào trường hợp lâm sàng. Đối với những bệnh nhân bị suy tuần hoàn, phù phổi hoặc thiếu máu nặng không đáp ứng với liệu pháp ban đầu như đề cập ở trên, bệnh nhân có thể phải cần đến shock điện. Liệu pháp điều trị được lựa chọn để dự phòng AVNRT tái phát đó là đốt điện hoặc dùng thuốc. ECG của bệnh nhân này cũng cho thấy những sự biến đổi ST – T không đặc hiệu trong cơn nhịp nhanh.

ECG427

Đáp án D

ECG của bệnh nhân không cho thấy sự kéo dài của quá trình tái cực tâm thất. Khoảng QT ở đây vào khoảng 320ms là bình thường với một tần số tim như vậy, và ở đây không thấy rõ hình ảnh sóng U. Điện thế thấp của phức bộ QRS ở các chuyển đạo chi ở đây là không đặc hiệu. Câu a, b, c và e đều đúng ở bệnh nhân này. Nồng độ Kali của bệnh nhân được làm sau đó thì lại bình thường hoặc dù có sóng T hơi cao nhọn như vậy.

ECG428

Đáp án C

Đây là một trường hợp điển hình của rung nhĩ với đáp ứng thất với tần số rất nhanh (trung bình khoảng 170 lần/phút). Đường đẳng điện của bệnh nhân cho thấy hoạt động hỗn loạn của rung nhĩ (không thấy sóng P rõ) và đáp ứng thất rất không đều (không đều một cách bất thường – irregularly irregular). Do không nhìn thấy sóng P rõ trong trường hợp này cho nên ta loại trừ đáp án là nhịp xoang với ngoại tâm thu nhĩ hoặc nhịp nhanh nhĩ đa ổ. Ở đây cũng không có các sóng hình răng cưa phù hợp với cuồng nhĩ, hơn nữa cuồng nhĩ thường đi kèm với đáp ứng thất tương đối đều. Nhịp nhanh vòng vào lại nút nhĩ thất, một dạng đặc biệt của nhịp nhanh kịch phát trên thất, thì thường rất đều.

Liệu pháp điều trị đầu tiên ở một bệnh nhân rung nhĩ với đáp ứng thất nhanh là phải làm chậm tần số tim lại. Thường chúng ta sẽ sử dụng các thuốc làm chậm lại dẫn truyền thông qua nút nhĩ thất, ví dụ như thuốc ức chế kênh Canxi (diltiazem, verapamil), thuốc chẹn beta, hoặc digoxin, cũng như điều trị các nguyên nhân bên dưới làm tăng hoạt hệ giao cảm (ví dụ như cường giáp, sốt, suy tim...)

ECG429

Đáp án B

ECG này là một ví dụ điển hình của nhịp chậm bộ nổi. Chú ý các phức bộ QRS có thời gian bình thường và tần số tim là 56 lần/phút, mỗi phức bộ QRS được theo sau bởi một sóng P dẫn truyền ngược (âm ở II, dương ở aVR). Do đó, nhịp thoát này có vị trí phát xung nằm ở vị trí bộ nổi, gây ra sự hoạt hóa tâm nhĩ từ dưới lên trên, ngược lại với kiểu khử cực bình thường. Sóng P dẫn truyền ngược như thế này có thể xuất hiện ngay sau phức bộ QRS (như ca này), ngay trước phức bộ QRS, hoặc bị ẩn vào bên trong phức bộ QRS nếu như quá trình khử cực tâm nhĩ và tâm thất diễn ra cùng thời điểm với nhau. Nếu như quá trình khử cực nhĩ và thất diễn ra cùng thời điểm với nhau thì sẽ không tìm thấy sóng P.

Tình trạng nhịp chậm bộ nổi ở bệnh nhân này có lẽ là do những loại thuốc mà bệnh nhân hiện đang sử dụng để điều trị rung nhĩ, bao gồm metoprolol, verapamil và digoxin (nồng độ thấp). Nhồi máu cơ tim được loại trừ trong trường hợp này. Vì có tiền sử bị rung nhĩ và nhịp chậm do thuốc như thế này, bệnh nhân được chỉ định đặt máy tạo nhịp 2 buồng và điều chỉnh liều lượng thuốc.

ECG cũng cho thấy hình ảnh của phì đại tâm thất trái, những sự biến đổi ST – T không đặc hiệu (có thể là do digoxin, phì đại tâm thất trái, thiếu máu...) và trục điện tim lệch trái rõ phù hợp với chẩn đoán block phân nhánh trái trước (nhồi máu cơ tim thành dưới cũ vẫn chưa loại trừ trong trường hợp này do có các sóng r nhỏ ở chuyển đạo II, III và aVF).

ECG430

Đáp án B

ECG của bệnh nhân cho thấy hình ảnh của nhịp nhanh xoang, điện thế của QRS thấp, và ST chênh lên rõ ở các chuyển đạo phía dưới và bên, cùng với ST chênh xuống ở các chuyển đạo phía trước từ V1 – V4. ST chênh lên (hình ảnh dòng điện thương tổn) chỉ ra tình trạng thiếu máu xuyên thành của thành bên – dưới. ST chênh xuống là hình ảnh soi gương của ST chênh lên do nhồi máu cơ tim cấp thành sau và bên (tuy nhiên ta vẫn không loại trừ được khả năng có sự thiếu máu dưới nội tâm mạc thành trước gây ra ST chênh xuống).

Ngược lại, viêm màng ngoài tim cấp có thể gây ra ST chênh lên lan tỏa (ví dụ như chuyển đạo I, II, III, aVL, aVF và các chuyển đạo trước tim). Tuy nhiên, ST chênh xuống kiểu như trong trường hợp bệnh nhân này (V1 – V4) thì không bao giờ gặp trong viêm màng ngoài tim đơn thuần. Nhồi máu phổi cấp tính có thể gây ra những biến đổi giống với nhồi máu cơ tim cấp tính, bao gồm sóng Q ở chuyển đạo III và aVF với những biến đổi của ST – T (gọi là hình ảnh S1Q3T3) hoặc sóng T đảo ngược ở các chuyển đạo trước tim bên phải và vùng giữa. Tuy nhiên, những dấu hiệu nhìn thấy ở đây không phù hợp với trường hợp của tâm phế

cấp/quá tải thất phải do huyết khối động mạch phổi. Tăng kali máu cũng không thường gây ra ST chênh kiểu như thế này. (ST chênh có thể thấy ở các chuyển đạo V1 – V2 hoặc V3 trong tăng kali máu nặng). Tình trạng hạ thân nhiệt hệ thống mức độ nặng có thể làm đoạn đầu của ST chênh lên 1 chút (gọi là sóng Osborn hay sóng J), nhưng thường không gây ra hình ảnh của dòng điện tổn thương điển hình khu trú như thế này với hình ảnh ST chênh xuống soi gương.

Bệnh nhân này sau đó được chụp mạch vành cho thấy hình ảnh tắc cấp tính ở nhánh mũ của động mạch vành trái (và một nhánh nhỏ hơn ở động mạch vành phải). Siêu âm tim cho thấy hình ảnh rối loạn vận động thành dưới, sau và bên của tâm thất trái. Thành trước thì tăng động.

ECG431

Đáp án C

ECG này có những biến đổi nhỏ gợi ý tình trạng viêm màng ngoài tim cấp với ST chênh lên lan tỏa nhiều chuyển đạo (I, II, aVL, V2 – V6) và ST chênh xuống soi gương ở chuyển đạo aVR. Những biến đổi của ST thấy rõ nhất ở các chuyển đạo từ V2 – V4 và ít rõ nhất ở các chuyển đạo chi. Thêm vào đó, sự biến đổi chênh lên (xuống) của đoạn PR theo chiều ngược với ST, ví dụ như nó chênh lên ở aVR nhưng chênh xuống ở các chuyển đạo bên – dưới. Hình ảnh ngược chiều như thế này của ST và PR là một đặc trưng của viêm màng ngoài tim cấp tính. Những biến đổi này là do tình trạng viêm của màng ngoài tim và thượng tâm mạc của tâm thất và tâm nhĩ, gây ra dòng điện thương tổn. Vector dòng điện thương tổn của tâm thất có chiều hướng về khối cơ chính của tâm thất trái (bên – dưới), trong khi vector dòng điện thương tổn của tâm nhĩ (thể hiện qua đoạn PR) thì hướng lên trên và về phía bên phải. Do đó, PR và ST sẽ có chiều hướng ngược lại với nhau.

ECG432

Đáp án A

ECG này gợi ý cao tình trạng tăng kali máu nặng với hình ảnh T cao nhọn đối xứng (V2 – V4) và QRS dẫn rộng (giống hình ảnh của block nhánh trái) và PR kéo dài (khoảng 0.26 giây – nhìn chuyển đạo V2).

QRS dẫn rộng trong tăng kali máu nặng có thể có hình ảnh giống với block nhánh phải hoặc block nhánh trái hoặc cũng thường tạo ra hình ảnh rối loạn dẫn truyền trong tâm thất không đặc hiệu.

Tăng canxi máu thì thường dẫn đến khoảng QT ngắn lại, nhưng trường hợp bệnh nhân này thì nó thật sự kéo dài trong trường hợp của phức bộ QRS dẫn rộng (nồng độ canxi của bệnh nhân này thấp, chỉ 7.6mg/dL với nồng độ albumin rất thấp 1.6mg/dL). Nhược năng giáp nặng (tăng TSH) có thể dẫn đến nhịp chậm xoang và QRS có điện thế thấp. Hạ Natri máu thì không có những biến đổi đặc hiệu trên ECG. Sóng T cao ở đây cũng có thể nghĩ đến rối loạn tại cực tối cấp trong thiếu máu cơ tim cấp. Tuy nhiên, ST không chênh lên và sóng T có đáy tương đối hẹp và đối xứng làm ta nghĩ đến tăng kali máu nhiều hơn. Nồng độ CK của bệnh nhân nằm trong giới hạn bình thường.

Bệnh nhân này bị báng và suy thận kèm theo xuất huyết tiêu hóa, và có lẽ bệnh nhân đang bị hội chứng gan thận, giải thích cho sự tăng kali máu nặng ở bệnh nhân này.

ECG433

Đáp án A

ECG này cho thấy hình ảnh của nhịp xoang với tần số khoảng 60 lần/phút và hoàn toàn nằm trong giới hạn bình thường. Trục điện tim vào khoảng $+50^\circ$ và tất cả các khoảng/đoạn (PR, QRS và QT) đều nằm trong giới hạn bình thường. Sóng P ở đây cũng bình thường. Các phức bộ QRS cũng có hình dáng bình thường. Các chuyển đạo trước tim cho thấy tiến triển sóng R bình thường (vùng chuyển tiếp vào khoảng V2 – V3). Quá trình tái cực tâm thất (phức bộ ST–T) là hoàn toàn hợp với sinh lý, kết hợp với QT nằm trong giới hạn bình thường cho nên không nghĩ đến tình trạng hạ K máu hay hạ Canxi máu.

Hạ kali máu thường gây ra tình trạng kéo dài thời gian tái cực (QT – U) (thường đi kèm với T dẹp và thỉnh thoảng ST giãn ra). Hạ canxi máu nặng sẽ làm kéo dài thời kỳ bình nguyên của điện thế hoạt động tâm thất, sẽ dẫn đến QT kéo dài do kéo dài đoạn ST.

ECG434

Đáp án B

ECG cho thấy tình trạng nhịp nhanh xoang (tần số là 135 lần/phút) với 2 dấu hiệu điển hình của tình trạng quá tải tâm thất phải: 1. Trục điện tim lệch phải, và 2. Quá tải tâm nhĩ phải (sóng P phệ ở chuyển đạo II, aVF). Bệnh nhân này có tiền sử của xơ hóa phổi nặng sau liệu trình điều trị bệnh lý u lympho Hodgkin với hóa trị và xạ trị.

Chú ý sóng P ở đây, 2 pha ở V1 với phần âm tương đối hẹp, cho nên không phù hợp với tình trạng phì đại nhĩ trái, là dấu hiệu thường có trong hẹp van 2 lá nặng. Hơn nữa, sóng P ở đây không giãn rộng ở bất cứ chuyển đạo nào khác, do đó không nghĩ đến phì đại nhĩ trái hoặc hẹp van 2 lá.

Hẹp van động mạch chủ nặng hầu như đi kèm với dấu hiệu của phì đại tâm thất trái, không nhìn thấy ở đây. Tràn khí màng phổi trái (thường dẫn đến trung thất lệch phải) có thể dẫn đến trục điện tim lệch phải. Tuy nhiên, trong tình huống như thế, biên độ của phức bộ QRS ở các chuyển đạo trước tim phía bên trái thường giảm xuống. Không có dấu hiệu của chèn ép tim cấp ở đây (điện thế QRS thấp hoặc điện thế so le).

ECG435

Đáp án E

ECG cho thấy hình ảnh rung nhĩ với các dấu hiệu không rõ ràng của tình trạng nhồi máu cơ tim thành dưới cấp tính với ST chênh lên không liên tục ở các chuyển đạo II, III và aVF. Các chuyển đạo trước tim bên phải

cho thấy dấu hiệu đồng thời của tình trạng nhồi máu/thiếu máu cơ tim thất phải với ST chênh lên nhẹ ở các chuyển đạo V4R đến V6R. (Những biến đổi ST ở đây rất khó đánh giá do các sóng rung nhĩ).

ST chênh xuống ở các chuyển đạo V1R và V2R có lẽ là hình ảnh soi gương của tình trạng thiếu máu cơ tim cấp ở thành sau (và có thể là thành bên) gây ST chênh lên. Tuy nhiên, các sóng Q ở các chuyển đạo trước tim bên phải không có giá trị chẩn đoán nhiều, và không phải là nhồi máu cơ tim thành trước.

Ghi chú: Khi ghi ECG bên phải, chuyển đạo V1R sẽ được đặt ở vị trí của chuyển đạo V2, trong khi V2R sẽ được đặt ở chuyển đạo V1. Các chuyển đạo khác từ V3R đến V6R được đặt ở vị trí giống như cũ, chỉ là chúng nằm ở phía bên phải.

Bệnh nhân này sau đó được thông tim, và như dự đoán, bệnh nhân bị tắc hoàn toàn động mạch vành phải, gây ra hội chứng thiếu máu/nhồi máu cơ tim thất phải/thành dưới.

ECG436

Đáp án B

ECG của bệnh nhân không cho thấy hình ảnh điện thế so le, còn tất cả các dấu hiệu khác đều xuất hiện trên ECG này của bệnh nhân. Nhịp nhanh xoang với tần số vào khoảng 110 lần/phút và trục điện tim lệch phải ở mức ranh giới (khoảng +100°). Hình ảnh rSR' ở chuyển đạo V1 với QRS kéo dài khoảng 110ms là dấu hiệu của block nhánh phải không hoàn toàn. Các dấu hiệu như thế này phù hợp với chẩn đoán quá tải tâm thất phải cấp tính hoặc bán cấp do nhiều nguyên nhân khác nhau, bao gồm viêm phổi nặng, huyết khối động mạch phổi.

Điện thế QRS ở các chuyển đạo chi vào khoảng 5mm (0.5mV), như vậy đã đủ tiêu chuẩn để chẩn đoán điện thế thấp. Điện thế thấp rất thường gặp ở các bệnh nhân ở hồi sức cấp cứu do phù toàn thân, tràn dịch màng phổi, bệnh phổi tắc nghẽn mãn tính, hoặc do thông khí nhân tạo.

Tràn dịch màng ngoài tim cũng là một nguyên nhân quan trọng của điện thế thấp và đã được loại trừ ở đây bằng siêu âm tim. Điện thế xen kẽ (phức bộ QRS thay đổi về biên độ và trục từ nhịp này qua nhịp khác) là một dấu hiệu đặc hiệu nhưng không nhạy để chẩn đoán chèn ép tim cấp, và không xuất hiện ở ECG của bệnh nhân này.

Cũng cần chú ý là block phân nhánh trái sau có thể gây ra trục điện tim lệch phải. Tuy nhiên, chẩn đoán này thường là chẩn đoán loại trừ, sau khi ta đã loại trừ tất cả các nguyên nhân khác, bao gồm việc đặt nhầm điện cực tay phải – tay trái, quá tải tâm thất phải trong các bệnh lý về phổi (như bệnh nhân này) và nhồi máu cơ tim thành bên. Thêm vào đó, tình trạng block phân nhánh trái sau thường gây ra trục điện tim lệch phải rất rõ (thường hơn -120°).

ECG437

Đáp án C

Nhịp tim của bệnh nhân này xấp xỉ 100 lần/phút, và các sóng P dương ở chuyển đạo II, đủ tiêu chuẩn để chẩn đoán nhịp nhanh xoang. Khoảng PR tương đối dài 0.21 giây (bình thường <0.20 giây), nhưng với nhịp tim nhanh như vậy thì PR như thế này là quá dài. Sóng P cũng giãn rộng ở chuyển đạo II (bình thường <0.12 giây) và có phần âm tương đối lớn ở chuyển đạo V1 (độ sâu bình thường <1mm và chiều rộng <0.04 giây). Những dấu hiệu này cho thấy tình trạng phì đại tâm nhĩ trái. Điện thế QRS ở các chuyển đạo ngoại biên thỏa mãn tiêu chuẩn của điện thế thấp (<5mm đối với các chuyển đạo chi). Ở đây không có block nhánh trái. Các tiêu chuẩn của block nhánh trái bao gồm:

1. QRS kéo dài >0.12 giây.
2. Phức bộ QS sâu và rộng ở chuyển đạo V1.
3. Sóng R cao rộng ở chuyển đạo V6.

Cần nhớ rằng, thậm chí một nhịp nhanh xoang mức độ nhẹ lúc nghỉ ngơi, đặc biệt ở những bệnh nhân lớn tuổi, có thể là dấu hiệu của một bất thường lớn bên dưới. Thông thường, nhịp nhanh xoang là do sự tăng hoạt giao cảm hoặc giảm hoạt phó giao cảm. Đây là những chẩn đoán phân biệt khi bạn có một bệnh nhân bị nhịp nhanh xoang:

1. Sốt, nhiễm trùng, shock nhiễm trùng.
2. Shock giảm thể tích (mất máu, mất nước, viêm tụy, tiêu chảy, nôn mửa).
3. Lo lắng, đau, phấn khích.
4. Các rối loạn về nội tiết (tăng hoạt tuyến giáp, u tủy thượng thận).
5. Thiếu máu.
6. Huyết khối động mạch phổi.
7. Nhồi máu cơ tim cấp với suy chức năng tim.
8. Sử dụng các chất kích thích như nicotine, caffeine, cocaine, thuốc lắc, methamphetamine, ephedra và một số thuốc chống trầm cảm khác.
9. Các thuốc kháng cholinergics khác như atropine.

Bệnh nhân này được chẩn đoán nhiễm trùng đường tiểu và đang được điều trị kháng sinh.

ECG438

Đáp án E

Trục QRS của bệnh nhân nằm trong giới hạn bình thường +70°. Nhịp tim xấp xỉ 110 lần/phút, và sóng P dương ở chuyển đạo II, thỏa mãn tiêu chuẩn của nhịp nhanh xoang. Khoảng QTc cũng nằm trong giới hạn bình thường là 0.37 giây (bình thường <0.44 giây). Không có dấu hiệu của phì đại tâm thất trái, như các tiêu chuẩn điện thế ở các chuyển đạo trước tim, sóng T đảo ngược ở các chuyển đạo có sóng R cao, trục điện tim lệch trái, phì đại tâm nhĩ trái, hoặc chậm dẫn truyền trong tâm thất trái. Cũng không có dấu hiệu của block nhánh phải ở đây. Các tiêu chuẩn của block nhánh phải hoàn toàn bao gồm:

1. Chiều dài của phức bộ QRS >0.12 giây.
2. Ở chuyển đạo V1, hình ảnh rSR' với sóng R ở sau rộng.
3. Ở chuyển đạo V6, phức bộ qRS với sóng S rộng.

Những biến đổi về nhịp tim từ lâu đã được ghi nhận xảy ra trong các cơn co giật, cả co giật cục bộ và co giật toàn thể. Mặc dù cũng có các báo cáo liên quan đến nhịp chậm xoang và thậm chí là ngưng xoang, nhưng mà tình trạng nhịp nhanh xoang thì xảy ra phổ biến hơn. Những bất thường về nhịp tim khác cũng đã được báo cáo, mặc dù hiếm hơn, bao gồm ngoại tâm thu thất và nhĩ, rung nhĩ và xoắn đỉnh.

ECG439

Đáp án D

Nhịp tim của bệnh nhân xấp xỉ 100 lần/phút với sóng P dương ở chuyển đạo II, thỏa mãn tiêu chuẩn của nhịp nhanh xoang. Tình trạng nhịp nhanh xoang của bệnh nhân có lẽ là do đau và do nhiễm trùng. Trục của QRS là -15° , nằm ở ranh giới của trục điện tim lệch trái. Trục điện tim được gọi là lệch trái rõ khi nó nằm từ -30° đến -90° . Cuối cùng, ở bệnh nhân này cũng có các dấu hiệu của block nhánh phải. Các tiêu chuẩn của block nhánh phải bao gồm:

1. Phức bộ QRS kéo dài từ 0.12 giây trở lên.
2. Ở chuyển đạo V1, có hình ảnh các phức bộ rSR' với sóng R tận rộng.
3. Ở chuyển đạo V6, có phức bộ qRS với sóng S tận rộng.

Thông tin bổ sung: Block nhánh phải có thể thấy ở những quả tim bình thường nhưng cũng thường liên quan đến bệnh lý bên dưới. Những tình trạng như bệnh phổi tắc nghẽn mãn tính, tăng áp lực động mạch phổi, thông liên nhĩ, hoặc hẹp động mạch phổi, nếu tiến triển trong thời gian dài sẽ dẫn đến block nhánh phải do tình trạng phì đại của tâm thất phải để đáp ứng với sự quá tải về thể tích hoặc áp lực. Hệ thống dẫn truyền của một quả tim bị lão hóa ở người già do sự thoái hóa cũng có thể gây ra block nhánh phải mà không có bệnh lý đi kèm nào bên dưới. Tắc động mạch liên thất trước, gây ra nhồi máu cơ tim cấp thành trước, cũng có thể gây ra block nhánh phải vì động mạch liên thất trước cấp máu cho đoạn gần của nhánh phải. Những thương tổn gây ra block nhánh phải thường xảy ra ở đoạn gần của nhánh phải, mặc dù vậy, một số trường hợp cũng có thể thấy ở đoạn giữa hoặc đoạn tận của nhánh phải.

Cũng ghi nhận ở đây là hình ảnh sóng T đảo ngược ở chuyển đạo V1 và V2. Sóng T đảo ngược ở các chuyển đạo có R cao là một hình ảnh điển hình của block nhánh phải và người ta gọi đó là những biến đổi thứ phát. Do quá trình khử cực của tâm thất phải bị chậm lại trong block nhánh phải, quá trình tái cực cũng chậm lại theo. Từ đó sẽ làm thay đổi chiều của vector khử cực, dẫn đến các sóng T bị đảo ngược ở các chuyển đạo có sóng R tận. Ngược lại, những sự biến đổi T tiên phát do rối loạn nội tại hoạt động điện thế bên dưới, thường xảy ra trong thiếu máu cơ tim, rối loạn điện giải, hoặc ngộ độc thuốc.

Bệnh nhân này được mổ hút áp xe. Tình trạng viêm mô tế bào được điều trị với kháng sinh và cải thiện.

ECG440

Đáp án D

Trục QRS ở đây bình thường xấp xỉ 0° . Nhịp tim của bệnh nhân xấp xỉ 100 lần/phút, và có sóng P dương ở chuyển đạo II, phù hợp với tiêu chuẩn của nhịp nhanh xoang. Bệnh nhân này bị nhịp nhanh vì những

thay đổi thần kinh nội tiết liên quan đến đợt cấp của suy tim xung huyết, do sự tăng hoạt của hệ giao cảm và sự giảm hoạt của hệ phó giao cảm. Khoảng PR nằm trong giới hạn bình thường 0.16 giây (bình thường < 0.20 giây). ECG còn cho thấy hình ảnh của phì đại tâm thất trái (tiêu chuẩn xem ở bên dưới). Không có hình ảnh của block nhánh trái. Các tiêu chuẩn của block nhánh trái hoàn toàn là:

1. QRS > 0.12 giây.
2. Phức bộ QS sâu và rộng ở chuyển đạo V1.
3. R cao rộng ở chuyển đạo V6.

Phì đại thất trái có thể dẫn đến một số bất thường trên ECG, bao gồm điện thế cao ở các chuyển đạo trước tim và một số chuyển đạo ngoại biên nhất định, QRS giãn rộng, T đảo ngược ở các chuyển đạo có sóng R cao, trục điện tim lệch trái, và phì đại nhĩ trái. Các tiêu chuẩn điện thế để chẩn đoán phì đại thất trái nên được sử dụng một cách thận trọng, vì có nhiều tiêu chuẩn có độ nhạy và độ đặc hiệu rất thấp. Những tiêu chuẩn điện thế thường được sử dụng để chẩn đoán bao gồm một trong những tiêu chuẩn sau:

1. $SV1 + RV5$ or $V6 > 35$ mm (3.5 mV)
2. $RaVL > 11$ mm (1.1 mV)
3. Đối với nam giới: $SV3 + RaVL > 28$ mm (2.8 mV)
4. Đối với nữ giới: $SV3 + RaVL > 20$ mm (2.0 mV)

ECG này của bệnh nhân có những tiêu chuẩn rõ ràng của phì đại thất trái và phì đại nhĩ trái, sóng T đảo ngược ở các chuyển đạo phía bên trái, và điện thế tăng ở các chuyển đạo trước tim ($SV1 + RV5 = 45$ mm).

Sóng T đảo ngược ở các chuyển đạo phía bên trái có thể là do phì đại thất trái nhưng chúng cũng có thể là dấu hiệu của thiếu máu cơ tim thành bên thất trái. Tuy nhiên, xét nghiệm men tim được làm nhiều lần ở bệnh nhân này đều âm tính. Tình trạng khó thở của bệnh nhân là do tình trạng suy tim xung huyết mà ra, dẫn đến phù phổi cấp. Tình trạng của bệnh nhân cải thiện với liệu trình điều trị chuẩn.

ECG441

Đáp án E

ECG của một bệnh nhân biểu hiện nhịp xoang với tốc độ tương đối nhanh (93 lần/phút). Khoảng PR nằm trong giới hạn bình thường với thời gian xấp xỉ 0.16 giây (PR bình thường < 0.20 giây). Trục của QRS xấp xỉ 180° (2 pha ở chuyển đạo aVF và dương ở aVR) cho nên nó lệch phải rất nhiều. Tiến triển sóng R bị đảo ngược, với sóng R cao ở các chuyển đạo trước tim bên phải và phức bộ rS ở các chuyển đạo trước tim bên trái.

Nhắc lại là trong ECG bình thường, phức bộ rS thường xuất hiện ở chuyển đạo V1. Sóng R trở nên tương đối lớn hơn và sóng S thấp hơn ở chuyển đạo V2. Tỷ số sóng R và sóng S gần bằng một ở vùng chuyển tiếp, thường là ở V3 hoặc V4. Tại chuyển đạo V6, phức bộ QRS thường **trở nhanh** một phức bộ qR. Một hình ảnh như thế này người ta gọi là tiến triển sóng R bình thường. Tuy nhiên, ECG thì hoàn toàn ngược lại, một phức bộ qR ở chuyển đạo V1 và phức bộ rS ở chuyển đạo V6.

Ở đây không có hình ảnh của block nhánh phải hoàn toàn hoặc không hoàn toàn (không hoàn toàn tức là chiều dài của QRS nằm giữa 0.10 và 0.12 giây).

Sóng R cao ở các chuyển đạo trước tim bên phải (với một hình ảnh phức bộ qR ở chuyển đạo V1) và trục điện tim lệch phải là một trong những tiêu chuẩn chẩn đoán cần thiết của phì đại tâm thất phải.

Những thay đổi ST – T ở chuyển đạo V1 – V3 cũng phù hợp với tình trạng quá tải tâm thất phải (thình thoảng còn được gọi là hình ảnh tăng gánh tâm thất phải). Sóng P ở chuyển đạo II tương đối cao nhưng chưa đủ tiêu chuẩn để chẩn đoán phì đại tâm nhĩ phải (2.5 ô hoặc cao hơn).

Phì đại thất phải thường xảy ra do tình trạng quá tải về áp lực hoặc thể tích của tâm thất phải chẳng hạn như tăng áp phổi tiên phát, bệnh phổi tắc nghẽn mãn tính, hẹp động mạch phổi và thông liên nhĩ. Bệnh nhân này được chẩn đoán đợt cấp của hen phế quản trên nền của COPD nặng và tình trạng cải thiện với steroid đường toàn thân và khí dung albuterol.

ECG442

Đáp án D

Tốc độ ở đây xấp xỉ 100 lần/phút, và có sóng P dương ở chuyển đạo II, thỏa mãn tiêu chuẩn của nhịp nhanh xoang. Bệnh nhân này bị nhịp tim nhanh là vì bị giảm thể tích do mất máu. Trục của QRS nằm trong giới hạn bình thường là +15°. Vùng chuyển tiếp nằm ở chuyển đạo V3, nơi có tỷ lệ sóng R:S xấp xỉ = 1. Khoảng PR cũng nằm trong giới hạn bình thường là 0.17 giây. Không có dấu hiệu của phì đại tâm thất trái, ví dụ như điện thế cao ở các chuyển đạo trước tim, chậm dẫn truyền tâm thất trái, sóng T đảo ngược ở các chuyển đạo có sóng R cao, trục điện tim lệch trái, hoặc phì đại tâm nhĩ trái.

ECG443

Đáp án D

ECG này có các dấu hiệu điển hình của nhịp chậm xoang (tần số khoảng 43 lần/phút) với phân ly nhĩ thất đồng nhịp. Chú ý ở đây là các sóng P không liên quan gì đến phức bộ QRS nhưng mà có tần số cùng với tần số của phức bộ QRS, do đó ta có thuật ngữ là phân ly nhĩ thất đồng nhịp. Dạng nhịp tim như thế này thỉnh thoảng bị nhầm lẫn với block nhĩ thất hoàn toàn. Nhưng trong phân ly nhĩ thất đồng nhịp, có sự phân ly về mặt chức năng giữa sóng ổ chủ nhịp nút xoang (sóng P bình thường) và cơ chế nhịp thoát bộ nổi (phức bộ QRS hẹp) ở cùng một tần số, và không thật sự là một block dẫn truyền. Nó trông có vẻ như 2 ổ chủ nhịp (là nút xoang và bộ nổi) bị mất đồng bộ một cách thoáng qua. Ngược lại, trong block nhĩ thất thật sự, như trong cái tên của nó đã thể hiện, thì nó thật sự là một block dẫn truyền thật sự, chứ không phải là một sự phân ly về mặt chức năng.

Trong hầu hết các trường hợp phân ly nhĩ thất hoàn toàn, nhịp nhĩ thường nhanh hơn đáng kể so với nhịp thất và không có sóng P nào được dẫn truyền xuống thất. Trong phân ly nhĩ thất đồng nhịp, sẽ có một số sóng P được dẫn truyền xuống thất. Block AV Wenckebach được đặc trưng bởi PR tiến triển kéo dài dần dần đến một sóng P không dẫn, hình ảnh này không thấy ở ECG của bệnh nhân này. ECG cũng không cho thấy sự mất đột ngột của sóng P nút xoang như trong block AV Mobitz II.

Thêm một vấn đề nữa cần đề cập ở đây đó là block nhĩ thất hoàn toàn thường được xem là phân ly nhĩ thất. Tuy nhiên, trong thực tế có rất nhiều dạng phân ly nhĩ thất khác nhau bên cạnh block nhĩ thất hoàn toàn. Phân ly nhĩ thất đồng nhịp là một ví dụ như vậy. Phân ly nhĩ thất đồng nhịp có thể là một rối loạn cơ năng ở một người hoàn toàn khỏe mạnh (ví dụ trong khi ngủ, có xung động phó giao cảm tăng cao) hoặc do thuốc (đặc biệt là thuốc chẹn beta và thuốc ức chế kênh canxi), hoặc tăng kali máu. Trong những trường hợp khác, có thể là do suy nút xoang.

ECG444

Đáp án D

ECG của bệnh nhân là nhịp xoang với tần số khoảng 100 lần/phút và phân ly nhĩ thất Wenckebach với dẫn truyền 3:2 và một nhịp thoát (bộ nổi hoặc thất) (phức bộ QRS số 4 ở từ cuối lên của chuyển đạo đánh giá nhịp tim). Chú ý khoảng PR tiến triển kéo dài dần theo chu kỳ 3:2 với một sóng P không dẫn, sau đó PR lại quay trở lại bình thường. Hình dáng nhịp tim đứng lại theo từng nhóm như vậy rất dễ nhận ra và đó là một đặc trưng của nhịp rối loạn dẫn truyền Wenckebach. Ngược lại, Block AV Mobitz II thì cho thấy hình ảnh một sóng P đột ngột không dẫn mà không thấy hình ảnh khoảng PR tiến triển kéo dài dần ra như thấy ở đây. ECG của bệnh nhân cũng cho thấy hình ảnh nhồi máu cơ tim diện rộng ở thành trước và thành dưới. Hình ảnh rSR' ở chuyển đạo V5 cũng rất đáng chú ý và nó là một hình ảnh của phình/rối loạn vận động tâm thất (Dấu El – Sherif). ECG cũng thỏa mãn tiêu chuẩn của chậm dẫn truyền trong tâm thất (QRS >0.12 giây); phì đại tâm thất trái ($R \text{ ở aVL} + S \text{ ở V3} = 2.8\text{mV}$) và phì đại tâm nhĩ trái. Điện thế ngoại biên của bệnh nhân tương đối thấp. Siêu âm tim của bệnh nhân cho thấy phân xuất tổng máu tâm thất trái vào khoảng 30% với giảm động thành trước và thành bên của tâm thất trái và loạn động vùng mỏm của tâm thất trái.

ECG445

Đáp án D

ECG của bệnh nhân rất điển hình của rối loạn nhịp xoang do hô hấp. Tần số của nút xoang giảm xuống rồi tăng lên rồi giảm xuống ở đoạn cuối. Những biến đổi này là do những biến đổi có tính chất chu kỳ của xung động phó giao cảm liên quan đến chu kỳ hô hấp. Rối loạn nhịp xoang do hô hấp là một dấu hiệu quan trọng để đánh giá sự toàn vẹn chức năng của hệ thần kinh tự động của quả tim (hệ thần kinh phó giao cảm) và nó được nhìn thấy rõ nhất ở những người trẻ tuổi khỏe mạnh. Lúc chúng ta già đi, loạn nhịp xoang do hô hấp như thế này sẽ giảm xuống do sự giảm chức năng điều hòa của hệ thần kinh tự động, hoặc trong một số bệnh lý như đái tháo đường và suy tim xung huyết.

Chú ý là các khoảng PR cố định do đó ta loại trừ Block AV Wenckebach. Các sóng P cũng tương đối giống nhau về hình dáng, do đó cũng loại trừ luôn chẩn đoán nhịp nhĩ lang thang. Cũng không có bằng chứng của ngoại tâm thu nhĩ bị block. Block xoang nhĩ thì thường biểu hiện bằng dấu hiệu đột ngột mất luôn một phức bộ P – QRS hoặc các nhịp đứng thành từng nhóm trong block xoang nhĩ Wenckebach. Không có dấu hiệu này xuất hiện ở bệnh nhân này.

ECG446

Đáp án D

ECG này là một hình ảnh bình thường của một rối loạn mà người ta gọi là rối loạn tái cực sớm. Có hình ảnh ST chênh lên ở các chuyển đạo từ V2 – V6 và ở một vài chuyển đạo chi. Phần sau của phức bộ QRS có móc (V4) cũng thường gặp đi kèm với hình ảnh như thế này. ST vẫn ở hình dáng chênh lõm như bình thường. Trục QRS nằm trong giới hạn bình thường (khoảng $+30^\circ$). Vùng chuyển tiếp phức bộ QRS nằm ở chuyển đạo V3, là một dấu hiệu bình thường. Dẫn truyền nhĩ thất bình thường, được đặc trưng bởi khoảng PR nằm trong giới hạn bình thường (khoảng 0.14 giây). Có sự biến đổi nhẹ ở tần số tim do rối loạn nhịp xoang do hô hấp.

ECG447

Đáp án E

Đây là hình ảnh ECG điển hình của rung thất. Nếu rung thất nhưng mà hoạt động điện thế của tâm thất tương đối đều như ở đoạn phía sau của chuyển đạo chẩn đoán nhịp tim thì gọi là cuồng thất.

Ở đây không có dấu hiệu của hoạt động điện thế nhĩ do đó loại trừ rung nhĩ đi kèm trong hội chứng WPW hoặc cuồng nhĩ với block nhánh. Những biến đổi đặc trưng của QRS trong xoắn đỉnh cũng không nhìn thấy ở đây (mặc dù xoắn đỉnh có thể dẫn đến rung thất).

ECG448

Đáp án A

ECG cho thấy QT/QTc kéo dài = 0.56 giây/ 0.60 giây . Bệnh nhân này bị suy thận với nồng độ Canxi huyết tương là 7.2 (giá trị bình thường là từ 8.4 – 10.2 mg/dL); nồng độ albumin huyết tương là 2.5 (giá trị bình thường là từ 3.4 – 4.8d/dl), nồng độ Kali huyết thanh nằm trong giới hạn bình thường (ngưỡng giá trị bình thường là 3.5 – 5.0mEq/l) sau khi được điều trị hạ kali máu, và giá trị Mg huyết thanh là 1.7mg/dL (giá trị bình thường là 1.6 – 2.6mg/dl).

Sotalol và amiodarone cũng có thể làm QT kéo dài, cùng với rất nhiều các thuốc khác. Sự kéo dài của quá trình tái cực tâm thất (QT – U) là một yếu tố nguy cơ lớn của dạng rối loạn nhịp nhanh thất xoắn đỉnh. Ngược lại, Digitalis làm ngắn lại quá trình tái cực tâm thất (QT) từ đó làm cho ST – T có hình lõm đáy chén.

ECG449

Đáp án A

ECG này cho thấy hình ảnh của nhịp nhanh xoang và các dấu hiệu của tình trạng quá tải tâm thất phải, bao gồm sóng R tận cao ở chuyển đạo V1 trong một phức bộ QRS hẹp với hình ảnh rsR' và trục điện tim lệch phải (khoảng +96 độ). Thêm vào đó, có hình ảnh sóng T đảo ngược ở các chuyển đạo trước tim phía bên phải và giữa. Ở đây không có hình ảnh của phì đại nhĩ trái do đó ta loại trừ hẹp van 2 lá. Cả hẹp eo động mạch chủ và hở van động mạch chủ đều dẫn đến phì đại tâm thất trái. Nhồi máu cơ tim thành sau sẽ tạo ra hình ảnh sóng R cao ở V1 (hoặc V1 – V2), thường đi kèm với nhồi máu cơ tim thành dưới và/hoặc thành bên. Ở đây cũng có hình ảnh của điện thế ngoại biên thấp, là một dấu hiệu không đặc hiệu. Bệnh nhân này bị sarcoid phổi mức độ nặng dẫn đến một bệnh phổi hạn chế. Siêu âm tim cho thấy hình ảnh của tăng áp lực động mạch phổi với chức năng tâm thu thất trái và thất phải nằm trong giới hạn bình thường.

ECG450

Đáp án E

Nhịp tim của bệnh nhân là nhịp xoang với block nhánh trái (QRS 0.15 – 0.16 giây) và phì đại tâm nhĩ trái. Những biến đổi ST – T là thứ phát do tình trạng block nhánh trái, mặc dù vậy thì những khả năng khác vẫn chưa loại trừ được. Bệnh nhân còn có các ngoại tâm thu nhĩ xuất hiện dưới dạng nhị đôi, tạo ra hình ảnh các nhịp tim đứng theo từng nhóm. Hình ảnh này trông có vẻ giống nhịp xoang với block AV Wenckebach với dẫn truyền 3:2. Tuy nhiên, nếu thật sự đây là block AV Wenckebach thì sóng P phải đều. Còn ở bệnh nhân này, sóng P không đều và có các hình dáng khác nhau, do đó xuất hiện ở một vị trí khác nào đó trong tâm nhĩ. Tiến triển sóng R cũng chậm là do block nhánh trái. Sóng P 2 pha với phần âm rộng ở V1 là chỉ điểm của phì đại nhĩ trái.

Có một số dấu hiệu ở đây gợi ý một bệnh lý cơ tim nặng bên dưới, bao gồm block nhánh trái với trục điện tim lệch trái và phì đại nhĩ trái. Một dấu hiệu không rõ ràng nhưng rất quan trọng đó là phần lên của sóng S ở chuyển đạo V5 có móc đi kèm với block nhánh trái. Dấu hiệu này (ở chuyển đạo V3 – V5 cùng với block nhánh trái) người ta còn gọi là dấu Cabrera, là một dấu hiệu của sẹo cơ tim do nhồi máu cơ tim hoặc những nguyên nhân khác (ví dụ như bệnh lý cơ tim) với sự rối loạn dẫn truyền tâm thất như thế này.

Bệnh nhân này mắc bệnh cơ tim do hóa trị liệu. Bệnh nhân suy cả 2 thất với rối loạn chức năng tâm thu thất trái mức độ nặng với phân suất tống máu của tâm thất trái chỉ còn 20 – 25%, và trào ngược van 2 lá và van 3 lá.

ECG451

Đáp án C

ECG cho thấy hình ảnh của nhịp xoang với rối loạn nhịp xoang sinh lý do hô hấp tần số 60 lần/phút và hoàn toàn trong giới hạn bình thường. PR = 0.15 giây, QRS = 0.09 giây, và QT = 0.39 giây đều nằm trong giới hạn bình thường. Hình dáng và thời gian của sóng P đều bình thường. Các chuyển đạo trước tim cho thấy tiến triển sóng R bình thường với ST chênh lên nhẹ (V2 – V6) phù hợp với một dạng của rối loạn tái cực sớm lành tính. Trục của QRS = +60°. Không có dấu hiệu của phì đại thất trái hoặc thất phải.

Hạ kali máu nặng có thể gây kéo dài thời gian tái cực (QT – U), thường đi kèm với sóng U nổi bật.

ECG452

Đáp án: C

Nhịp tim của bệnh nhân là rung/cuồng nhĩ với đáp ứng thất rất nhanh tần số 120 lần/phút và trục điện tim lệch trái và chậm dẫn truyền trong tâm thất (QRS = 0.11 giây). Bệnh nhân còn xuất hiện hình ảnh tiền triển sóng R chậm và những biến đổi ST – T không đặc hiệu. Không có dấu hiệu của các sóng P bị ẩn (sóng P bình thường hoặc sóng P ngoại tâm thu), do đó loại trừ nhịp nhanh xoang hoặc các dạng rối loạn nhịp nhanh nhĩ khác. Điện thế đường đẳng điện cho thấy một số sóng nhiễu và đi kèm với hoạt động điện thế nhiễu loạn của rung nhĩ/cuồng nhĩ. Đáp ứng thất lúc đầu đều trong cuồng nhĩ nhưng sau đó cũng trở nên không đều gợi ý tình trạng rung nhĩ ngắt quãng. 2 dạng rối loạn nhịp này không phải là không thường gặp xuất hiện trong cùng 1 bệnh nhân, và người ta đặt cho nó một cái tên là rung - cuồng nhĩ (fib – flutter).

ECG453

Đáp án E

ECG này nổi bật với hình ảnh ST chênh lên ở chuyển đạo V1 – V3 với hình ảnh hình vòm ở chuyển đạo V1 – V2 với sóng T đảo ngược ở mức độ nhẹ. Dấu hiệu này trong những năm gần đây người ta đặc biệt chú ý đến vì nó có thể là dấu hiệu của hội chứng Brugada, và bệnh nhân sẽ có nguy cơ rất cao mắc các dạng rối loạn nhịp nhanh thất và thậm chí là đột tử.

Những dấu hiệu ECG tương tự như thế này cũng có thể xuất hiện trong thiếu máu cơ tim thất phải (không xuất hiện ở đây) hoặc tăng kali máu (nồng độ bình thường ở bệnh nhân này) và ngộ độc thuốc chống loạn nhịp nhóm 1C như flecainide hoặc một số loại thuốc khác (không có thuốc nào được báo cáo ở bệnh nhân này). Một dấu hiệu đáng chú ý nữa ở bệnh nhân này là hình ảnh của block nhánh phải hoàn toàn, phù hợp với hội chứng brugara, vì hội chứng này cũng có thể cho hình ảnh giả block cành phải ở các chuyển đạo trước tim bên phải. Ngược lại với block cành phải thật, thì trong hội chứng Brugada không có các sóng S nổi bật ở các chuyển đạo V5 - V6. Hình ảnh của hội chứng Brugada cũng có thể giống với hình ảnh của tái cực sớm lành tính trên các chuyển đạo trước tim bên phải (thường có hình ảnh ST chênh lên hình yên ngựa). Phân biệt giữa một số dạng của tái cực sớm lành tính và bất thường thật sự trong hội chứng Brugada trong một số trường hợp cũng rất khó.

ECG454

Đáp án C

Bệnh nhân này bị dạng rối loạn nhịp chậm bộ nổi được đặc trưng bởi hình ảnh các phức bộ QRS hẹp và sóng P đảo ngược được quan sát thấy đi sau các phức bộ QRS tạo ra hình ảnh sóng S giả ở chuyển đạo II và sóng R tận “giả” ở chuyển đạo V1. Ở đây cũng có QT kéo dài.

Khoảng QRS có thời gian nằm trong giới hạn bình thường do đó loại trừ nhịp nội tại thất. Không có sóng P của nút xoang nào xuất hiện ở đây và dẫn truyền ở đây là dẫn truyền 1:1 từ bộ nối lên tâm nhĩ và xuống tâm thất, do đó cũng loại trừ block nhĩ thất hoàn toàn hoặc rung nhĩ.

Nguyên nhân gây ra nhịp chậm bộ nối ở bệnh nhân này là bệnh lý nội tại của nút xoang. Nồng độ ion Kali và chức năng tuyến giáp của bệnh nhân hoàn toàn nằm trong giới hạn bình thường. Bệnh nhân cũng không có sử dụng những thuốc nào có thể dẫn đến dạng rối loạn nhịp như thế này (ví dụ như thuốc chẹn beta, một số loại thuốc ức chế kênh canxi như diltiazem hoặc verapamil, lithium carbonate, sotalol, amiodarone...) Hội chứng nút xoang bệnh lý có triệu chứng (ví dụ như ngất hoặc tiền ngất, mệt mỏi hoặc suy tim) cũng là một nguyên nhân có thể gây ra dạng rối loạn nhịp này, nếu như không tìm thấy nguyên nhân có thể gây ra nó thì bệnh nhân có chỉ định đặt máy tạo nhịp.

ECG455

Đáp án B

ECG này cho thấy hình ảnh nhịp xoang với block nhánh trái hoàn toàn (QRS 0.16 giây) với những biến đổi ST – T thứ phát. Block nhánh thường gây ra những biến đổi ST – T thứ phát, dưới dạng nó sẽ có chiều ngược lại với vector chính của phức bộ QRS. Những biến đổi ST – T thứ phát như thế này là do sự thay đổi trong trình tự hoạt hóa tâm thất. Trong block cành phải điển hình, một phức bộ có dạng rSR' sẽ được nhìn thấy ở chuyển đạo V1. Hội chứng WPW sẽ tạo ra tam chứng điển hình là PR ngắn, QRS giãn rộng và các sóng delta, không xuất hiện ở đây. Block phân nhánh trái trước hoặc block phân nhánh trái sau thì không gây ra QRS giãn rộng, mà thường đi kèm với trục điện tim lệch trái (-45° trở lên) hoặc trục điện tim lệch phải ($+100^\circ$ trở lên). Block nhánh trái hoàn toàn thì thường trục điện tim không lệch, nhưng cũng có thể lệch trái hoặc hiếm hơn là lệch phải.

ECG456

Đáp án B

ECG cho thấy hình ảnh nhịp xoang với các dấu hiệu điển hình của viêm màng ngoài tim cấp với hình ảnh ST chênh lõm lan tỏa ở các chuyển đạo trước – bên và dưới (người ta gọi là dòng điện thương tổn nội tâm mạc) ở các chuyển đạo I, II, aVL, aVF và từ V3 đến V6. Chuyển đạo aVR cho thấy ST chênh xuống soi gương. Những biến đổi lên xuống nhỏ ngược lại với những biến đổi ST – T (dương ở aVR và âm ở các chuyển đạo bên – dưới) là do dòng điện thương tổn ở tâm nhĩ xuất hiện cùng lúc. Sự kết hợp những dấu hiệu như thế này gợi ý cao viêm nội tâm mạc cấp tính, chứ không phải là các đáp án khác trong các đáp án kể ở trên.

Phình tâm thất sau nhồi máu cơ tim cũng có thể có dấu ST chênh lên với các sóng Q hoại tử, trường điển. Cơn đau thắt ngực Prinzmetal dẫn đến các dấu hiệu của thiếu máu cơ tim xuyên thành thoáng qua do co thắt vành. ST chênh lên do nhồi máu cơ tim cấp, cơn đau thắt ngực Prinzmetal hoặc phình tâm thất thì có thể là chênh lõm hoặc thậm chí là chênh lõm và thường xuất hiện theo sự phân bố các vùng của cơ tim (trước/bên với dưới/sau). Các dấu hiệu soi dương (ví dụ như ST chênh xuống) thì xuất hiện ở những chuyển đạo khác tương ứng.

Việc phân biệt giữa viêm màng ngoài tim cấp và những dạng của tái cực sớm lành tính nhiều khi rất khó khăn. ST chênh lên ở các chuyển đạo trước tim trong trường hợp tái cực sớm lành tính thường có chiều hướng về các chuyển đạo V3 – V4, trong khi viêm màng ngoài tim cấp (như được nhìn thấy ở đây) thì ST chênh lên chệch về phía V5 – V6. Nếu có thêm các biến đổi ở đoạn PR (chênh lên ở aVR hoặc chênh xuống ở các chuyển đạo bên – dưới như ở đây) làm ta nghĩ đến viêm nội tâm mạc nhiều hơn.

Khám lâm sàng ở bệnh nhân này không rõ vì không nghe thấy tiếng cọ màng ngoài tim. Men tim cũng âm tính. Chụp X quang lồng ngực cũng không rõ. Siêu âm tim thì cho thấy kích thước và chức năng tâm thu tâm thất nằm trong giới hạn bình thường và không có tràn dịch màng ngoài tim

ECG457

Đáp án D

ECG này cho thấy hình ảnh nhịp xoang, tần số khoảng 70 lần/phút với các khoảng đều nằm trong giới hạn bình thường và tiến triển sóng R cũng bình thường. Có 1 ngoại tâm thu nhĩ ở nhịp số 7. Sóng P xuất hiện rất sớm và có hình dáng hơi khác so với các nhịp xoang khác. Các phức bộ QRS trong nhịp đến sớm thì giống hoàn toàn với các nhịp xoang. Cũng có dấu hiệu của tái cực sớm lành tính với điểm J có khuyết ở các chuyển đạo trước – bên, ví dụ như chuyển đạo V5.

Rối loạn nhịp xoang do hô hấp thì sẽ dẫn đến nhịp tim tăng giảm theo chu kỳ và liên quan đến hô hấp.

Ngoại tâm thu nhĩ đơn độc như thế này rất phổ biến và có thể nhìn thấy trong nhiều trường hợp sinh lý và bệnh lý khác nhau và không có ý nghĩa gì đặc biệt trên lâm sàng.

ECG458

Đáp án C

ECG này cho thấy hình ảnh của cuồng nhĩ với block nhĩ thất thay đổi với tần số nhĩ vào khoảng 260 lần/phút. Các sóng nhĩ là các sóng dương ở các chuyển đạo phía dưới, cho thấy chu kỳ phát xung cùng chiều kim đồng hồ trong cơ chế vòng vào lại gây ra cuồng nhĩ, còn nếu như dạng phổ biến hơn là ngược chiều kim đồng hồ thì các sóng F sẽ âm ở các chuyển đạo phía dưới. Một hình ảnh block nhánh phải điển hình với block phân nhánh trái trước cũng xuất hiện ở đây.

Nhịp nhanh nhĩ đơn ổ hay đa ổ cũng bị loại trừ trong trường hợp này vì ở đây ta không nhìn thấy sóng P thật sự mà là các sóng F liên tục. Tần số nhĩ ở đây là rất nhanh (khoảng 260 lần/phút) thì cũng gợi ý cuồng nhĩ rõ hơn là nhịp nhanh nhĩ. Dạng nhịp nhanh kiểu không đều trong rung nhĩ thì không thấy ở đây. Và hội chứng WPW cũng không nghĩ đến vì không có sóng delta.

ECG459

Đáp án C

ECG này cho thấy hình ảnh nhịp xoang (với QTc bình thường) với một đoạn nhịp nhanh thất không dai dẳng (bắt đầu ở nhịp thứ 2, tần số 170 lần/phút). Các nhịp thất có hình ảnh của block cành trái và trục của QRS chệch xuống dưới/sang phải thì cho thấy dạng nhịp nhanh thất đơn ổ này có nguồn gốc là từ vị trí đường ra của thất phải (right ventricular outflow tract (RVOT)). Các ngoại tâm thu thất đơn độc và 2 ngoại tâm thu thất dạng couplet cũng xuất hiện với hình dáng tương tự.

Chúng ta cũng loại trừ nhịp nhanh nhĩ ở bệnh nhân này vì không có sóng P xuất hiện trước đoạn nhịp nhanh. Sóng P xuất hiện trong các đoạn nhịp nhanh là do dẫn truyền ngược từ thất lên nhĩ. Cũng không thấy các sóng F trong cuồng nhĩ. Và cũng không có các sóng delta để gợi ý hội chứng WPW.

Bệnh nhân này mắc một dạng bệnh lý cơ tim vô căn với giảm động thành tâm thất toàn bộ mức độ nhẹ. Bệnh nhân cũng đã được đốt điện ở khu vực RVOT. Và tại thời điểm làm điện sinh lý kiểm tra lại, dạng rối loạn nhịp này không bị kích ứng mặc dù đã kích thích bằng điện hoặc thuốc.

ECG460

Đáp án C

Nhịp tim của bệnh nhân là dạng nhịp xoang với block cành phải/trục điện tim lệch trái và dạng dẫn truyền 2:1 từ nhịp 1, 2 và 3 (với nhịp xoang vào khoảng 65 lần/phút). Tiếp theo sau đó là hình ảnh block nhĩ thất hoàn toàn (nhịp thứ 4 và nhịp thứ 5) với nhịp thoát chậm tần số 33 lần/phút. Cần chú ý có sự biến đổi nhẹ ở hình dáng của phức bộ QRS, với hình ảnh có thể vị trí gây ra nhịp thoát là ở phần phía dưới của hệ thống His – Purkinje. Block cành phải/trục điện tim lệch trái rõ ở các nhịp tim có dẫn truyền cho thấy hình ảnh của block 2 nhánh (block nhánh phải và phân nhánh trái trước) và thêm nữa là hình ảnh block nhĩ thất hoàn toàn không liên tục, người ta gọi đây là bệnh lý 3 nhánh (trifascicular disease) và vị trí block và dưới nút nhĩ thất.

Một dấu hiệu xuất hiện không rõ ràng ở đây đó là đoạn P – P của các nhịp xoang là ngắn hơn khi có QRS chen vào. Hiện tượng này (thỉnh thoảng xuất hiện trong các dạng block nhĩ thất cao độ) được gọi là rối loạn nhịp xoang pha thất. Cơ chế có thể là do những biến đổi nhanh qua trung gian của baroreceptor ở xung động phó giao cảm khi có sự xuất hiện hoặc không xuất hiện của sự co bóp tâm thất.

Hội chứng WPW thì bị loại trừ trong trường hợp này vì không có bằng chứng của sóng delta hoặc PR ngắn. Block xoang nhĩ thì không tạo ra các sóng P không dẫn. Và các sóng P không dẫn không xuất hiện sớm, do đó loại trừ khả năng ngoại tâm thu nhĩ bị block dạng nhịp đôi.

Men tim ở bệnh nhân này bình thường (Có các sóng r nhỏ ở các chuyển đạo III và aVF do đó loại trừ nhồi máu cơ tim thành dưới cũ).

Bệnh nhân này được đặt máy tạo nhịp 2 buồng ngày tiếp theo sau đó.

ECG461

Đáp án C

ECG cho thấy hình ảnh của nhịp nhanh nhĩ (tần số 200 lần/phút) với block nhĩ thất độ 2 dẫn truyền 2:1 (đáp ứng thất 100 lần/phút). Nếu nhìn kỹ vào chuyển đạo V1, bạn có thể thấy có 2 sóng P trước mỗi phức bộ QRS (có 1 sóng nằm chèn lên trên sóng T của nhịp tim trước đó). Một hình ảnh của block nhánh phải điển hình cũng xuất hiện với hình ảnh rSR' ở các chuyển đạo V1- V3. ST chênh xuống không đặc hiệu cũng xuất hiện ở đây.

Nhịp nhanh nhĩ đi kèm với block luôn luôn phải nghĩ đến ngộ độc digitalis, có thể làm tăng tính tự động của tâm nhĩ nhưng lại làm chậm dẫn truyền của nhĩ thất. Một cơ chế gây ra sự tăng tính tự động của tâm nhĩ đó là do các tế bào cơ tim của tâm nhĩ chứa một lượng lớn các ion canxi do digitalis gây ra, từ đó kích hoạt tính hoạt động của nó sau quá trình khử cực. Digitalis cũng gây tăng hoạt tính của hệ thần kinh phó giao cảm do đó những dạng rối loạn nhịp nhanh nhĩ như thể này thường đi kèm với block nhĩ thất độ 1. Hạ kali máu cũng có thể đóng một vai trò ở đây.

Nồng độ digoxin được làm cùng ngày khi làm ECG này thì cho thấy tăng ở mức 2.3ng/mL. Một điều cần chú ý là dạng nhịp nhanh nhĩ đi kèm với block nếu không do digitalis thì có thể do các bệnh lý khác như bệnh lý tâm nhĩ, hoặc tăng catecholamine.

Nhịp xoang với hội chứng WPW cũng bị loại trừ ở đây do không có sóng delta và có 2 sóng P ở trước mỗi QRS. Cuồng nhĩ cũng loại trừ vì ở đây là các sóng P đơn lẻ chứ không phải là các sóng F và tần số nhĩ ở đây là khoảng 200 lần/phút (mặc dù trong một số trường hợp cuồng nhĩ chậm thì các sóng nhĩ cũng ở mức dưới 250 lần/phút, đặc biệt là khi có sử dụng thuốc hoặc bệnh lý của tâm nhĩ). Và những hình ảnh này cũng loại trừ luôn lựa chọn nhịp nhanh vòng vào lại nút nhĩ thất và nhịp nhanh thất đơn ổ.

ECG462

Đáp án D

ECG cho thấy hình ảnh nhịp nhanh xoang với tần số khoảng 110 lần/phút và chậm dẫn truyền nhĩ thất rõ (với khoảng PR = 0.28 giây) và những biến đổi ST – T không đặc hiệu trên nhiều chuyển đạo. Các sóng P chỉ xuất hiện rõ ở điểm cuối của sóng T. (Nhịp nhanh nhĩ vẫn dẫn truyền 1:1 chưa loại trừ được ở đây nếu chỉ dựa trên 1 ECG đơn độc như thể này. Tuy nhiên, bệnh nhân có các dấu hiệu rõ ràng của nhịp xoang trên nhiều chuyển đạo với khoảng PR kéo dài).

Khoảng PR kéo dài là một dấu hiệu đáng quan tâm ở đây, đặc biệt là trong trường hợp của nhịp nhanh xoang, vì nhịp nhanh xoang thường đi kèm với PR ở mức độ ngắn hơn so với bình thường do sự tăng hoạt của giao cảm hoặc giảm hoạt phó giao cảm.

Bệnh nhân có tiền sử sử dụng thuốc đường tĩnh mạch và viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn tái diễn với một khối áp xe ở vùng xoang không vành (non – coronary sinus), và vừa mới được phẫu thuật thay van động mạch chủ, chính tình trạng này dẫn đến dẫn truyền nhĩ thất kéo dài trong trường hợp của nhịp nhanh xoang.

ECG463

Đáp án C

ECG này cho thấy hình ảnh nhịp xoang với tần số khoảng 65 lần/phút với ST chênh xuống dạng thiếu máu rõ, nổi bật nhất là ở các chuyển đạo trước tim, phù hợp với trường hợp của thiếu máu cơ tim dưới nội tâm mạc mức độ nặng, và có thể cả nhồi máu cơ tim cấp không có sóng Q. Khoảng QT ở đây khoảng 420ms và khoảng PR nằm ở giới hạn trên (0.20 giây). Trục QRS nằm trong giới hạn bình thường. Các sóng P rộng (2 pha ở chuyển đạo V1 với biên độ thấp 60 – 80ms) phù hợp với phì đại nhĩ trái. Các sóng Q (0.40 – 0.50 giây) ở các chuyển đạo bên – dưới phù hợp với tình trạng nhồi máu cơ tim trước đó. Các sóng nhiễu thì xuất hiện rõ ở các chuyển đạo ngoại biên.

ST chênh xuống rõ dạng như thế này thường là chỉ điểm của một bệnh lý mạch vành nặng ảnh hưởng đến nhiều động mạch, và thỉnh thoảng là nhánh chính của động mạch vành trái. Ở đây ST chênh xuống rõ nhất ở các chuyển đạo trước – bên, và cũng nhìn thấy ở các chuyển đạo dưới thì khác với kiểu ST chênh xuống soi gương trong nhồi máu cơ tim thành sau cấp tính có ST chênh lên. Trong trường hợp nhồi máu cơ tim thành sau như vậy, thì ST chênh xuống thường rõ nhất ở các chuyển đạo V1 – V3. Việc sử dụng thêm các chuyển đạo bên – sau (V7 – V9) có thể hữu ích trong trường hợp chúng ta cần tìm các dấu hiệu ẩn của nhồi máu cơ tim cấp có ST chênh lên.

Bệnh nhân này biểu hiện triệu chứng đau ngực nặng và được chuyển vào trong trường hợp shock tim. Bệnh nhân được đưa ngay vào phòng can thiệp tim mạch, nhưng đã quá muộn, rung thất, hoạt động điện thế vô mạch và tử vong sau đó.

ECG464

Đáp án A

ECG này cho thấy hình ảnh của nhịp xoang với một ngoại tâm thu thất dạng couplet (nhịp số 2 và 3) tiếp theo sau đó là một nhịp thoát bộ nổi (nhịp số 4) và các ngoại tâm thu thất dạng nhịp đôi bắt đầu từ nhịp số 5.

Bất thường quan trọng nhất bên dưới của bệnh nhân này là tình trạng nhồi máu cơ tim thành trước – bên có ST chênh cấp tính/đang tiến triển (I và aVL) với ST chênh xuống soi gương ở các chuyển đạo phía dưới. ST – T chênh lồi do thiếu máu rất nhỏ cũng xuất hiện ở các chuyển đạo V6 và V6.

Bệnh nhân này trước đó có tiền sử bệnh lý mạch vành, và đã được phẫu thuật bắt cầu nối và đặt stent trước đó, lần này chụp lại động mạch thì thấy có huyết khối cấp tính tại vị trí của stent của tĩnh mạch hiển nối sang nhánh chéo (diagonal branch). Cô ấy đã được điều trị thành công tình trạng nhồi máu cơ tim thành bên có ST chênh này bằng cách thông tim lấy huyết khối.

ECG465

Đáp án E

ECG này cho thấy hình ảnh nhịp xoang với tần số 90 lần/phút với các khoảng nằm trong giới hạn bình thường (PR 0.18 giây, QRS 0.08 giây và QT 0.36 giây). Có các ngoại tâm thu nhĩ đơn độc xuất hiện thường xuyên: các nhịp tim thứ 3, 7 và 10. Các sóng P của các ngoại tâm thu nhĩ xuất hiện chồng lên các sóng T của các nhịp xoang trước đó.

Trục QRS của bệnh nhân +90°, có thể là sinh lý ở người lớn. Các sóng T đảo ngược không đặc hiệu ở chuyển đạo V1 – V2 cũng có thể là sinh lý hoặc do tình trạng quá tải tâm thất phải, thiếu máu... Phì đại nhĩ trái cũng xuất hiện ở đây.

ECG được làm trước đó cùng ngày thì cho thấy hình ảnh rung nhĩ.

ECG466

Đáp án C

ECG của bệnh nhân cho thấy hình ảnh của rung nhĩ với một đáp ứng thất nhanh với tần số 120 lần/phút với trục điện tim lệch phải ở mức độ ranh giới. Cũng ghi nhận thấy có những sự biến đổi ST – T không đặc hiệu. Bệnh nhân cũng có phì đại thất trái và có thể là cả 2 thất.

Nhịp nhanh nhĩ đa ổ và nhịp nhĩ lang thang thì bị loại trừ trong trường hợp này vì không có dấu hiệu của các sóng P, bình thường hoặc là ngoại tâm thu. Cường nhĩ cũng loại trừ trong trường hợp này vì đáp ứng ở đây không đều trong khi trong cường nhĩ thì đều hơn nhiều.

Bệnh nhân sau đó được shock điện thành công và trở về nhịp xoang cùng ngày (xem ca phía trên).

ECG467

Đáp án D

ECG cho thấy hình ảnh nhịp xoang tần số 70 lần/phút với hình ảnh block nhánh phải hoàn toàn (rSR' ở V1 và QRS = 0.12 giây) với các sóng P cao nhọn ở chuyển đạo II thì cần nghĩ đến tình trạng quá tải tâm thất phải. Các điện thế ở các chuyển đạo ngoại biên tương đối thấp, với sự kết hợp như thế này, nếu không phải là bệnh lý, thì phù hợp với bệnh phổi tắc nghẽn mãn tính.

Ở đây không có phì đại nhĩ trái (hoặc rung nhĩ) do đó loại trừ bệnh lý van 2 lá do thấp tim. Không có nhịp nhanh xoang do đó loại trừ huyết khối động mạch phổi cấp tính. Để biết thêm các thông tin liên quan trong huyết khối động mạch phổi, các bạn xem ca số 32. Hẹp van động mạch chủ mức độ nặng thường kèm theo các dấu hiệu của phì đại tâm thất trái (đi kèm với phì đại nhĩ trái). Không có dấu hiệu của thiếu máu cơ tim cấp ở đây. Chẩn đoán lâm sàng của bệnh nhân là hội chứng khí phế thũng nặng.

Chẩn đoán lâm sàng của bệnh nhân này là khí phế thũng nặng.

ECG468

Đáp án C

ECG này cho thấy hình ảnh nhịp nhanh xoang ở mức độ ranh giới, với tần số khoảng 100 lần/phút và block AV dẫn truyền 3:1. Có một sự chậm dẫn truyền trong tâm thất với block nhánh phải và block phân nhánh trái trước (QRS = 0.13 giây với trục điện tim lệch trái rõ). Các sóng P có dẫn có khoảng PR kéo dài 0.23 giây và không đổi. Tình trạng phì đại nhĩ trái và phì đại thất trái cũng được ghi nhận ở đây.

Vì khoảng PR cố định nên loại trừ trường hợp của block AV Wenckebach ở đây và sóng P cố định, thỏa mãn tiêu chuẩn của nhịp xoang (tần số 100 lần/phút), đều cho nên ta loại trừ hội chứng nút xoang bệnh lý/Block xoang nhĩ. Block nhĩ thất hoàn toàn cũng bị loại trừ trong trường hợp này vì cứ 3 sóng P thì có 1 sóng được dẫn truyền xuống thất. Dạng hình ảnh như thế này là một dạng block độ 2 mức độ nặng (advanced second degree AV block). Block 3:1 đi kèm với block 2 nhánh thì phù hợp với vị trí block là nằm dưới vị trí của nút nhĩ thất và là bệnh nhân có chỉ định đặt máy tạo nhịp vĩnh viễn cho dù không có triệu chứng rõ ràng.

ECG469

Đáp án C

ECG của bệnh nhân có thấy hình ảnh của rối loạn nhịp xoang sinh lý bình thường, do hô hấp, và do đó người ta gọi là rối loạn nhịp xoang do hô hấp (respiratory sinus arrhythmia (RSA)). Dấu hiệu này thường xuất hiện ở những người lớn trẻ tuổi khỏe mạnh và nó sẽ giảm hoặc biến mất khi già đi do sự suy giảm chức năng của hệ thần kinh tự động. Tần số của nhịp xoang tăng lên (bắt đầu từ nhịp số 3 tương ứng với thời kỳ hít vào và giảm xuống ở nhịp số 6 tương ứng với thời kỳ thở ra). Dạng biến đổi như thế này là do sự thay đổi của hoạt động phó giao cảm xuất hiện trong các pha hít vào và thở ra của việc hô hấp.

Ngoại tâm thu nhĩ và ngoại tâm thu nhĩ bị block thì bị loại trừ trong trường hợp này vì sóng P có trục bình thường và nó không phải đến sớm. Block xoang nhĩ cũng không gây ra sự biến đổi có tính chất chu kỳ của nhịp xoang như được nhìn thấy ở đây. Không có các sóng P không dẫn cho nên không nghĩ đến block nhĩ thất độ 2 Wenckebach.

ECG470

Đáp án A

4 nhịp đầu tiên của ECG này cho thấy một đoạn nhịp nhanh phức bộ QRS giãn rộng với tần số khoảng 150 lần/phút. Nhịp thứ 5 và nhịp thứ 6 là nhịp trên thất dẫn truyền xuống với hình ảnh rung nhĩ bên dưới bắt đầu thấy rõ. Các nhịp được dẫn truyền từ trên thất xuống cho ta thấy hình ảnh của nhồi máu cơ tim thành dưới với các sóng Q rõ ở các chuyển đạo II và aVF và một sự chậm dẫn truyền trong thất ở mức độ ranh giới (QRS = 110ms). Bắt đầu từ nhịp thứ 7 cho đến hết, thì dạng nhịp nhanh thất phức bộ QRS giãn rộng lại xuất hiện trở lại. Dạng nhịp nhanh phức bộ QRS giãn như thế này (QRS = 160ms) có hình ảnh của block canh trái, với trục QRS lệch xuống dưới.

ECG của bệnh nhân cho thấy 2 hình ảnh chính giúp ta nghĩ đến đây là nhịp nhanh thất chứ không phải là nhịp nhanh trên thất với dẫn truyền lệch hướng block nhánh trái, đó là: 1. Sóng R rộng (rộng hơn 40ms) ở các chuyển đạo V1 – V2, và 2. Nhánh nội điện (intrinsicoid deflection) xuất hiện chậm > 70ms ở các chuyển đạo V1 – V2 được đo bằng thời điểm bắt đầu phức bộ QRS cho đến điểm thấp nhất của sóng S. (Tuy nhiên, nếu không có những dấu hiệu này thì cũng không loại trừ được nhịp nhanh thất) Bệnh nhân này được chẩn đoán nhồi máu cơ tim cấp với troponin tăng, nhưng CK bình thường. Siêu âm tim cho thấy có rối loạn vận động thành bên – dưới cũng phù hợp với nhồi máu cơ tim trước đó. Ông ấy có một số đợt bị nhịp nhanh thất và được đốt điện thành công vị trí phát xung là ở củ của vách liên thất, ngay dưới đỉnh của động mạch vành trái, điều này phù hợp với dạng rối loạn nhịp nhanh thất đơn ổ với hình ảnh của block nhánh trái, và trục của phức bộ QRS chệch xuống dưới. Bệnh nhân này từ chối không muốn đặt máy khử rung.

ECG471

Đáp án D

ECG cho thấy hình ảnh của nhịp nhĩ với sóng P đảo ngược ở các chuyển đạo II, III, aVF, V5 – V6. Khoảng PR nằm trong giới hạn bình thường là 0.15 giây. Khoảng PR tương đối ngắn ở các chuyển đạo V1 và V2 là do lúc bắt đầu sóng P thì nó gần như là đường đẳng điện (do đó khó xác định được vị trí khởi đầu của sóng P là ở đây). Khoảng QRS thì nằm trong giới hạn bình thường (0.09 giây).

Rối loạn nhịp xoang với hội chứng tiền kích thích thì bị loại trừ trong trường hợp này vì ở đây ta không thấy sóng P của nhịp xoang (dương ở chuyển đạo II). Nhịp thoát bộ nổi thì thường ở tần số chậm hơn và các sóng P có xu hướng ẩn vào bên trong phức bộ QRS hoặc ngay trước hoặc ngay sau phức bộ QRS. Các sóng P ở đây xuất hiện độc lập và cách xa phức bộ QRS do đó phù hợp hơn với một ổ chủ nhịp nằm ở nhĩ, có thể là ở nhĩ trái nên cho thấy trục của sóng P như vậy.

Nhịp nhĩ (thường chỉ thoáng qua) thì có thể xuất hiện trên 1 quả tim bình thường mà không có bệnh lý thực thể gì bên dưới hoặc trong trường hợp của nhiều hội chứng khác nhau của tim mạch. Tuy nhiên, ECG ở đây của bệnh nhân là hoàn toàn bình thường, không có gì đáng chú ý.

ECG472

Đáp án D

ECG này cho thấy hình ảnh của nhịp chậm xoang với tần số 58 lần/phút, với các ngoại tâm thu thất thường xuyên với hình ảnh nhịp đôi. Các nhịp xoang thì có trục điện tim lệch phải với sự chậm dẫn truyền trong tâm thất ở mức độ ranh giới (QRS = 110ms). Các chuyển đạo trước tim thì có điện thế cao với tình trạng phì đại tâm thất trái (sóng S sâu ở chuyển đạo V2) và trục điện tim hơi lệch phải cũng giúp ta nghĩ đến tình trạng phì đại 2 thất trên bệnh nhân này (bệnh nhân người lớn trẻ tuổi có thể có điện thế trước tim cao, nhưng chỉ là một dạng sinh lý bình thường mà thôi).

Ngoại tâm thu thất có hình dạng của block nhánh phải với trục điện tim lệch phải – chệch lên trên thì phù hợp với vị trí phát xung là nằm ở phần mỏm – bên (apicolateral) của tâm thất trái.

Ngoại tâm thu nhĩ dẫn truyền lệch hướng cũng bị loại trừ trong trường hợp này vì không có sóng P đi trước mỗi phức bộ QRS đến sớm.

Bệnh nhân này mắc phải một bệnh lý cơ tim vô căn và nhiều đợt nhịp nhanh thất từ xuất phát từ một vị trí hoặc nhiều vị trí tại mô tim, nhưng đốt điện không thành công.

ECG473

Đáp án E

ECG của bệnh nhân cho thấy hình ảnh của nhịp xoang với tần số khoảng 90 lần/phút với ST chênh lên cấp tính ở các chuyển đạo I, aVL và V2 – V6. Đoạn ST chênh lên ở các chuyển đạo trước – bên như thế này là do dòng điện thương tổn mở rộng và hình ảnh như thế này người ta gọi là “dòng điện thương tổn 1 pha - monophasic current of injury.” ST chênh xuống soi gương cũng xuất hiện ở các chuyển đạo III và aVF. Có các sóng Q nhỏ ở các chuyển đạo V3 – V6. Trục điện tim lệch trái ở mức độ ranh giới cũng xuất hiện ở đây, với các sóng r nhỏ ở chuyển đạo III và aVF và sóng Q nhỏ ở chuyển đạo II, cho thấy trước đây bệnh nhân có thể đã bị nhồi máu cơ tim thành dưới.

Sóng T cao đi kèm như vậy người ta còn gọi là sóng T tối cấp. Còn trong cách nói thông thường thì gọi là sóng T bia mộ (nhưng không khuyến khích gọi như vậy), gọi như vậy vì hình ảnh điển hình của nó với sự chênh lên biên độ rất cao của ST – T và những biến chứng lâm sàng nguy hiểm đến tính mạng mà nó có thể dẫn đến.

Bệnh nhân này sau đó ngay lập tức được chuyển vào phòng thông tim trong trường hợp của shock tim. Bệnh nhân được chụp mạch vành và cho thấy tắc 99% ở đoạn giữa của động mạch liên thất trước. Siêu âm tim ban đầu cho thấy phân xuất tổng máu của thất trái giảm nặng xuống còn khoảng 20 – 25%.

ECG474

Đáp án C

ECG của bệnh nhân cho thấy hình ảnh của nhịp tim nhanh phức bộ QRS giãn rất rộng (khoảng từ 180 – 200ms) với tần số khoảng 180 lần/phút với hình ảnh của block cạnh phải. Chẩn đoán nhịp nhanh thất đơn ổ với hình dáng block cạnh phải được nghi đến nhờ có các tiêu chuẩn sau: 1. Phức bộ QRS giãn rộng (trên 140ms) trong trường hợp không sử dụng thuốc hoặc tăng kali máu (QRS ở đây là rất rộng); 2. Sóng R rộng 1 pha (wide monophasic R) ở chuyển đạo V1 (hoặc còn gọi là phức bộ RS hoặc QR ở chuyển đạo đó); 3. Phức bộ QRS ở các chuyển đạo phía dưới. 4. rS hoặc QS ở chuyển đạo V6.

Tần số tim lúc nghỉ của bệnh nhân này là 180 lần/phút cho nên loại trừ chẩn đoán nhịp nhanh xoang, đặc biệt là trong nhóm tuổi như thế này. Bệnh nhân không có dấu hiệu của cuồng nhĩ hoặc nhịp nhanh nhĩ, và như đã mô tả, các phức bộ QRS như ở đây thì không nghĩ nhiều đến nhịp nhanh trên thất dẫn truyền lệch hướng.

Bệnh nhân này có tiền sử bệnh lý mạch vành phức tạp, đã được phẫu thuật bắt cầu nối và nhồi máu cơ tim trước đó. Ông ấy có nhiều đợt nhịp nhanh thất tái diễn, có vẻ như xuất phát từ vị trí nhồi máu cơ tim thành dưới trước đó. Siêu âm cho thấy tâm nhĩ trái và tâm thất trái giãn, thành mỏng và một cái sẹo vô động ở nền dưới và hở van 2 lá mức độ nặng. Phân xuất tổng máu của bệnh nhân chỉ còn 35%. Bệnh nhân được cho uống thuốc an thần và được shock điện với điện thế 300J và đã đưa về được nhịp xoang. Bệnh nhân được đặt máy khử rung vào ngày hôm sau.

ECG475

Đáp án D

ECG này cho thấy hình ảnh điển hình của cuồng nhĩ với block nhĩ thất 2:1. Tần số nhĩ là 320 lần/phút với block dẫn truyền nhĩ thất 2:1, đáp ứng thất là 160 lần/phút. Ở đây có các sóng F rất điển hình (phù hợp với vòng vào lại ở tâm nhĩ phải ngược chiều kim đồng hồ) cho thấy hình dạng sóng hình răng cưa của hoạt động điện thế tâm nhĩ.

Tần số 160 lần/phút thì cũng loại trừ nhịp nhanh xoang ở lứa tuổi như thế này. Rung nhĩ cũng loại trừ vì đáp ứng thất rất đều. Các sóng F lớn với tần số 320 lần/phút thì loại trừ AVNRT hoặc nhịp nhanh nhĩ.

Bệnh nhân này được điều trị với thuốc ức chế kênh Canxi để kiểm soát tần số và sau đó được shock điện để đưa về nhịp xoang.

ECG476

Đáp án D

ECG cho thấy hình ảnh nhịp xoang với tần số 80 lần/phút với ST chênh lên rõ ở các chuyển đạo I, aVL, và V1 – V5. ST chênh xuống soi gương được quan sát thấy ở các chuyển đạo II, III và aVF. Tiến triển sóng R rất chậm cũng xuất hiện ở chuyển đạo V1 – V3 và các sóng T tối cấp đi kèm ST chênh lên ở các chuyển đạo V2 – V5.

Các dấu hiệu ST chênh lên ở nhiều chuyển đạo như thế này phù hợp với vị trí tắc gần của động mạch liên thất trước trước các nhánh xuyên vào vách liên thất và nhánh chéo (diagonal).

ST – T chênh lên mức độ cao như thế này và có sự xuất hiện của hình ảnh soi gương cho nên ta loại trừ trường hợp sinh lý (tái cực sớm lành tính) hoặc viêm màng ngoài tim cấp. Tăng kali máu không gây ra ST chênh lên ở các chuyển đạo trước – bên. (Nồng độ kali của bệnh nhân cũng nằm trong giới hạn bình thường). Không có dấu hiệu của quá tải tâm thất phải cấp tính cho nên cũng loại trừ huyết khối động mạch phổi trong trường hợp này.

Bệnh nhân trẻ tuổi này có nhiều yếu tố nguy cơ khởi phát bệnh lý mạch vành sớm. Anh ta được chẩn đoán nhồi máu cơ tim thành trước cấp tính (CK lúc đầu là 2979UI) và được đưa ngay vào phòng thông tim và ở đó chụp mạch vành cho thấy tắc hoàn toàn đoạn gần của động mạch liên thất trước với một cục huyết khối lớn. Anh ta được điều trị thành công với can thiệp mạch vành qua da, bao gồm nong mạch vành và

đặt stent LAD. Siêu âm tim được tiến hành 4 ngày sau đó cho thấy phân xuất tổng máu tăng lên 50%.

ECG477

Đáp án C

ECG của bệnh nhân cho thấy hình ảnh của máy tạo nhịp đặt ở nhĩ (không phải nút xoang) với tần số 90 lần/phút. Dẫn truyền nhĩ thất trong trường hợp này hoàn toàn bình thường. QRS nằm trong giới hạn bình thường là 0.08 giây, và không có móc đi trước gợi ý máy tạo nhịp buồng thất. ECG cũng ghi nhận sự biến đổi ST – T không đặc hiệu.

ECG này được làm sau khi bệnh nhân được phẫu thuật thay van 2 lá vì bệnh lý thấp tim.

Trong trường hợp máy tạo nhịp tuần tự nhĩ thất (AV sequential pacing), bạn sẽ thấy một sóng nhọn trước khi xuất hiện sóng nhĩ, một sóng nhọn trước khi xuất hiện sóng thất, và thường có hình ảnh của block cạnh trái. Ở đây không có sóng nhọn trước QRS.

ECG478

Đáp án C

ECG của bệnh nhân cho thấy hình ảnh nhịp nhanh, phức bộ QRS hẹp, với tần số 150 lần/phút mà không có sóng P đi trước. Tuy nhiên, nếu bạn nhìn kỹ sẽ thấy có các sóng P âm đi sau, ngay phần đầu của đoạn ST ở chuyển đạo V6, và các sóng P rất khó thấy ngay sau phần tận cùng của sóng S ở các chuyển đạo II, III và aVF, cùng với các sóng P dương ở chuyển đạo aVR tạo ra hình ảnh giả sóng R. Do đó, chẩn đoán được nghĩ đến ở đây nhất đó là nhịp nhanh vòng vào lại nút nhĩ thất, là một dạng thường gặp của nhịp nhanh kịch phát trên thất.

ECG479

Đáp án A

ECG của bệnh nhân cho thấy hình ảnh nhịp xoang với tần số 60 lần/phút và phì đại nhĩ trái (trục của sóng P lệch trái) và QRS lệch trái ở mức ranh giới. Sóng P với phần âm rộng ở các chuyển đạo II, III và aVF do sự chậm dẫn truyền trong tâm nhĩ có thể là một dấu hiệu của sự tăng nguy cơ rung nhĩ. Dẫn truyền nhĩ thất ở bệnh nhân hoàn toàn bình thường. Khoảng QT kéo dài 0.47 giây với tần số 60 lần/phút ($QT_c = 0.47$ giây) phù hợp với tiền sử rung nhĩ được điều trị với một loại thuốc chống loạn nhịp nhóm III, là amiodarone. (Sóng T ở đây cũng có khuyết, có thể là do ảnh hưởng của thuốc do quá trình tái cực).

Những yếu tố khác có thể kéo dài khoảng QT thì bị loại trừ ở đây (bệnh nhân có điện giải đồ trong giới hạn bình thường và không có sử dụng thêm thuốc nào khác).

Digoxin sẽ làm rút ngắn khoảng QTc và những thuốc khác liệt kê ở trên không có ảnh hưởng gì đến QTc.

ECG480

Đáp án D

ECG của bệnh nhân này nổi bật với hình ảnh PR kéo dài khoảng 0.4 giây. Nhịp tim của bệnh nhân là nhịp xoang với tần số là 64 lần/phút với khoảng QT nằm ở giới hạn trên của ngưỡng bình thường hoặc kéo dài ở mức độ nhẹ (0.44 giây). Phức bộ QRS nằm trong giới hạn bình thường.

Bệnh nhân này không sử dụng thuốc gì có thể làm kéo dài thời gian dẫn truyền nhĩ thất, như thuốc chẹn beta, một số thuốc ức chế kênh canxi (như verapamil, hoặc diltiazem) hoặc digoxin. Không có các nguyên nhân khác như bệnh Lyme, Sarcoid, viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn (ảnh hưởng đến nút nhĩ thất) hoặc thiếu máu cơ tim cấp. Do đó, PR kéo dài ở đây là do bệnh lý nội tại tại nút nhĩ thất chứ không phải do các nguyên nhân thứ phát như đã kể trên.

ECG481

Đáp án A

ECG cho thấy hình ảnh nhịp xoang với ngoại tâm thu thất nhịp đôi (nghĩa là cứ 2 nhịp tim thì có 1 ngoại tâm thu thất). Cần chú ý ở đây nữa là có ST chênh lên mức độ nhẹ lan tỏa (với sóng T đảo ngược không đặc hiệu). Những biến đổi tái cực như thế này phù hợp với viêm màng ngoài tim cận lâm sàng sau phẫu thuật, một dấu hiệu ECG thường gặp ở những bệnh nhân sau phẫu thuật bắt cầu nối.

ECG482

Đáp án B

ECG này cho thấy hình ảnh nhịp tim với phức bộ QRS giãn rất rộng (lên tới 0.28 giây) với tần số 70 lần/phút. Hình ảnh như thế này còn được gọi là hình ảnh sóng hình sin là dấu hiệu của tăng kali máu mức độ nặng. Hoạt động điện thế nhĩ ở đây cũng không thấy rõ. Nồng độ Kali được làm ½ giờ trước đó của bệnh nhân là 6.8 mEq/L (và có thể còn cao hơn nữa tại thời điểm làm ECG này). Cô ấy mắc bệnh thận giai đoạn cuối với nồng độ BUN là 78mg/dL và nồng độ creatinine là 5.2mg/d. Bệnh nhân sau đó được điều trị cấp cứu dựa trên dấu hiệu ECG như thế này.

ECG483

Đáp án B

Nhịp tim của bệnh nhân là nhịp xoang với nhịp nhanh nhĩ đa ổ với tần số khoảng 95 lần/phút. Nhịp MAT được định nghĩa khi xuất hiện 3 hình dáng sóng p khác nhau với tần số tim nhanh. Ví dụ như ở đây bạn nhìn ở chuyển đạo II và chuyển đạo III, có nhiều sóng P với những hình dáng khác nhau. Có thêm 4 đặc điểm khác cần chú ý ở bệnh nhân này: điện thế thấp ở các chuyển đạo ngoại biên, trục điện tim lệch phải ở mức ranh giới (+95o), trục của sóng P chệch vuông góc (khoảng + 80o), và tiến triển sóng R chậm ở các chuyển đạo V1 – V3. Tập hợp những dấu hiệu như thế này gợi ý bệnh nhân bị bệnh phổi tắc nghẽn mãn tính. (Các sóng P ở đây thỉnh thoảng rất cao, gợi ý phì đại nhĩ phải và những dấu hiệu khác).

Bệnh nhân này sau đó được làm khí dung kể cho thấy bệnh phổi tắc nghẽn rõ.

ECG484

Đáp án C

ECG của bệnh nhân cho thấy hình ảnh điển hình của hội chứng WPW với tam chứng: PR ngắn, QRS giãn rộng và sóng delta. Xem ca số 218 để xem giải thích chi tiết về hội chứng này. Trục của sóng delta trong trường hợp bệnh nhân này (âm ở V1 và dương ở các chuyển đạo bên) thì phù hợp với con đường dẫn truyền phụ bên phải.

Bệnh nhân biểu hiện triệu chứng đánh trống ngực trong trường hợp của hội chứng WPW làm ta nghĩ đến dạng nhịp nhanh vòng vào lại nhĩ thất (AVRT), một dạng của nhịp nhanh kịch phát trên thất. Tuy nhiên, triệu chứng này cũng có thể là do những cơ chế khác, có thể có hoặc không liên quan đến hội chứng WPW, bao gồm nhịp nhanh vòng vào lại nút nhĩ thất (AVNRT), rung nhĩ, nhịp nhanh xoang.

ECG485

Đáp án A

ECG này cho thấy các dấu hiệu điển hình của tình trạng hạ thân nhiệt hệ thống với nhịp chậm xoang rõ (khoảng 45 lần/phút) với sóng J rõ (Osborn) (xem chuyển đạo V4 và V5, giống hình ảnh block nhánh hoặc thiếu máu). Cũng có hình ảnh sóng T đảo ngược rõ và QT kéo dài.

Bệnh nhân này có tiền sử hút thuốc phiện, và được phát hiện bất tỉnh ngày hôm trước. Nhiệt độ trực tràng của bệnh nhân là 80.0oF. Sau khi được làm ấm, điện tâm đồ trở về bình thường.

Để có sự so sánh với tình trạng tăng canxi máu, các bạn xem các case số 9 và 67, còn ngộ độc thuốc chống trầm cảm 3 vòng, các bạn xem ca số 100. Hôn mê suy giáp thường đi kèm với nhịp chậm xoang và điện thế thấp. (Sóng J cũng có báo cáo trong trường hợp của tăng canxi máu nhưng mà sóng lớn như trong trường hợp bệnh nhân này thì không phải là một dấu hiệu của tăng canxi máu, và tăng canxi máu thường đi kèm với ST chênh lên ở các chuyển đạo trước tim bên phải (V1 – V2)). Sóng J cũng được báo cáo trong trường hợp của xuất huyết dưới nhện, là một bệnh lý có thể dẫn đến hạ thân nhiệt.

Trong những trường hợp rõ, sóng J có thể cong lồi (người ta gọi là sóng gù hạ thân nhiệt – hypothermic hump), xuất hiện ở cuối phức bộ QRS và bắt đầu đoạn ST. Dạng sóng như thế này là do sự biến đổi của

điện thế hoạt động xuyên thành xuất hiện trong trường hợp hạ thân nhiệt được mô tả bởi Antzelevitch và cộng sự. Bệnh nhân có dạng sóng như thế này thì có nguy cơ cao bị rung thất xuất hiện trong giai đoạn làm ấm trở lại.

Ngược lại với hình ảnh của hội chứng brugada (Case 253), hội chứng brugada thường đi kèm với điểm J/ST chênh lên ở các chuyển đạo trước tim bên phải hình yên ngựa, nhưng trong hạ thân nhiệt thì các sóng này xuất hiện lan tỏa ở nhiều chuyển đạo.

ECG486

Đáp án E

ECG này cho thấy hình ảnh của nhịp xoang với tần số 72 lần/phút với block nhánh trái với chiều dài của phức bộ QRS = 0.16 giây, dẫn truyền nhĩ thất bình thường (PR = 0.17 giây) và đoạn QT nằm ở giới hạn trên của ngưỡng bình thường (0.42 giây).

Bệnh nhân này có tiền sử tăng huyết áp và bệnh cơ tim vô căn với phân xuất tổng máu thất trái trên siêu âm tim là 35%. Cô ấy đã được loại trừ nhồi máu cơ tim. Nồng độ Kali cũng nằm trong giới hạn bình thường. Trong khi nhồi máu cơ tim cấp tính chưa thể loại trừ bằng ECG đơn thuần trong trường hợp này, các sóng T cao ở các chuyển đạo trước tim bên phải và điểm J chênh lên với mức độ như thế này thì phù hợp với block cành trái.

ECG487

Đáp án B

ECG này cho thấy hình ảnh của nhịp chậm xoang với tần số 55 lần/phút. Hình dạng các sóng như thế này là phù hợp với sinh lý của một bệnh nhân nam 13 tuổi, với ST chênh lên nhẹ ở các chuyển đạo V1 và V2 do tái cực sớm (và sóng T đảo ngược ở mức độ tối thiểu, phù hợp với hình ảnh của sóng T thời niên thiếu (juvenile T wave)).

Thời gian của phức bộ QRS của bệnh nhân khoảng 0.07 giây và dẫn truyền nhĩ thất vào khoảng 0.16 giây. Vùng chuyển tiếp của các chuyển đạo trước tim là ở chuyển đạo V3 là hoàn toàn phù hợp với sinh lý.

ECG488

Đáp án C

ECG của bệnh nhân cho thấy hình ảnh cường nhĩ điển hình. Nhịp tim đứng theo từng nhóm như thế này thể hiện một dạng block nhĩ thất thay đổi (dẫn truyền 2:1 và 4:1). ECG cũng cho thấy các hình ảnh không đặc hiệu phù hợp với bệnh lý cơ tim của cô ấy (giãn 2 thất và giảm phân xuất tổng máu rõ); tiến triển sóng R chậm ở các chuyển đạo V1 – V3, điện thế của các chuyển đạo ngoại biên thấp và sóng T đảo ngược lan

tỏa ở các chuyển đạo trước tim.

ECG489

Đáp án E

ECG của bệnh nhân cho thấy hình ảnh nhịp nhanh xoang (tần số sóng P là 100 lần/phút) với block nhĩ thất hoàn toàn (nhịp thoát bộ nối với tần số 50 lần/phút) và một dòng điện thương tổn lớn do nhồi máu cơ tim ST chênh lên ở các chuyển đạo phía trước.

Dòng điện thương tổn một pha như thế này thỉnh thoảng còn gọi là hình ảnh “bia mộ” (để so sánh, các bạn xem thêm các ca 37, 273). Các sóng Q xuất hiện ở cả các chuyển đạo phía dưới và phía trước do nhồi máu cơ tim hiện tại (và/hoặc trước đó).

Bệnh nhân này được thông tin sau đó cho thấy hình ảnh bệnh lý động mạch liên thất trước lan tỏa với tắc ở đoạn xa và được điều trị bằng đặt stent và máy tạo nhịp. Cô ấy chết vì shock tim trong cùng ngày.

ECG490

Đáp án B

ECG này cho thấy hình ảnh của nhịp nhanh thất đơn dạng với tần số 140 lần/phút với QRS rất rộng (ít nhất 180ms) và hình ảnh block nhánh phải và trục điện tim chệch lên phía trên (để so sánh, các bạn xem ca 274). Chú ý hình ảnh sóng RS rộng ở chuyển đạo III. QRS cũng có hình ảnh sóng R rộng có khuyết ở chuyển đạo V1 và V2.

ECG được làm trước đó của bệnh nhân này trong cùng ngày cho thấy hình ảnh ST chênh lên lan tỏa ở các chuyển đạo trước bên do nhồi máu cơ tim cấp (Xem ca 289). Sự xuất hiện của ngoại tâm thu thất đơn dạng trên nền của bệnh lý mạch vành gợi ý sẹo tâm thất bên dưới.

ECG491

Đáp án C

ECG này cho thấy hình ảnh nhịp xoang với tần số khoảng 77 lần/phút. Các khoảng cơ bản nằm trong giới hạn bình thường: PR = 0.15 giây, QRS 0.08 giây và QT 0.35 giây. Sóng T đảo ngược giới hạn ở các chuyển đạo V1 – V2 là một dạng sinh lý bình thường ở nhóm tuổi này, người ta gọi là sóng T trường diễn từ tuổi thiếu niên.

ECG492**Đáp án A**

ECG này cho thấy hình ảnh nhịp chậm xoang với tần số 57 lần/phút với ngoại tâm thu thất nhịp đôi. Ở chuyển đạo chẩn đoán nhịp tim ở phía dưới, 3 ngoại tâm thu đầu tiên thì có khoảng nghỉ bù đầy đủ, nhưng mà nhịp tim thứ 4 lại là một ngoại tâm thu giữa cực (Interpolated); ngoại tâm thu này nằm giữa 2 nhịp tim bình thường mà hoàn toàn không có khoảng nghỉ bù.

Những biến đổi ST – T không đặc hiệu cũng được ghi nhận ở các chuyển đạo II, III, aVF và V4-V6.

ECG493**Đáp án E**

ECG này cho thấy hình ảnh điển hình của cuồng nhĩ với dẫn truyền nhĩ thất 2:1. Nhịp nhĩ có tần số là 300 lần/phút với đáp ứng thất là 150 lần/phút.

Nhịp nhanh xoang bị loại trừ trong trường hợp này vì không có sóng P. Rung nhĩ cũng bị loại trừ vì các khoảng R – R hầu như cố định, và các sóng nhĩ có hình dáng cố định. Nhịp nhĩ với tần số 300 lần/phút (sóng F) thì cũng loại trừ AVNRT

Các sóng nhĩ dương rõ ở chuyển đạo II cho nên đây là cuồng nhĩ Type 1 liên quan đến một vòng vào lại lớn thuận chiều kim đồng hồ, chứ không phải dạng phổ biến hơn là vòng vào lại ngược chiều kim đồng hồ ở tâm nhĩ phải. Tuy nhiên, điện tâm đồ bề mặt đôi khi cũng có thể gây nhầm lẫn, do đó muốn chẩn đoán xác định phải dựa trên điện sinh lý cơ tim.

ECG494**Đáp án C****ECG495****Đáp án C****ECG496****Đáp án D**

Nhịp tim của bệnh nhân là nhịp nhanh xoang với block nhĩ thất độ II Wenckebach 3:2 (nhịp xoang có tần số là 110 lần/phút, đáp ứng thất là 70 lần/phút) với dẫn truyền 3:2.

ST chênh lên cấp tính và các sóng Q ở các chuyển đạo II, III và aVF đi kèm với ST chênh xuống soi gương ở các chuyển đạo I, aVL và V1 – V3, phù hợp với nhồi máu cơ tim thành dưới – sau bên cấp tính.

Thông tim cho thấy hình ảnh tắc hoàn toàn đoạn giữa của động mạch vành phải với phân xuất tổng máu thất trái còn lại khoảng 30%. Bệnh nhân được nong mạch vành qua da nhưng không thành công.

ECG497

Đáp án A

ECG của bệnh nhân cho thấy hình ảnh nhịp xoang, với tần số là 90 lần/phút đi kèm với hình ảnh thiếu máu dưới nội tâm mạc (ST chênh xuống rõ ở các chuyển đạo V2 – V4 với sóng T đảo ngược ở các chuyển đạo V3 – V6) phù hợp với nhồi máu cơ tim cấp thành trước. Các sóng Q ở các chuyển đạo II, III và aVF phù hợp với nhồi máu cơ tim cũ thành dưới.

Bệnh nhân này có tiền sử bệnh lý mạch vành mức độ nặng bao gồm nhiều lần bị nhồi máu cơ tim và đặt stent. Thông tim cho thấy phân xuất tổng máu thất trái còn lại là 35% và bệnh lý mạch vành 3 động mạch. Bệnh nhân sau đó đã được phẫu thuật bắc cầu nối chủ vành thành công.

ECG498

Đáp án E

ECG này cho thấy hình ảnh của nhịp xoang với tần số khoảng 70 lần/phút với PR kéo dài rõ 0.40 giây (block nhĩ thất độ 1). Phì đại nhĩ trái và điện thế thấp lan tỏa cũng xuất hiện ở ECG này. Tiến triển sóng R chậm (slow R wave progression) có thể là do việc đặt chuyển đạo không đúng vị trí hoặc bệnh phổi tắc nghẽn mãn tính, nhồi máu cơ tim thành trước... Trục QRS bình thường

Bệnh nhân này có tiền sử đã rõ về bệnh lý mạch vành với một đợt thông tim gần đây cho thấy tái hẹp 80% động mạch liên thất trước tại vị trí đã được đặt stent trước đó, và bệnh nhân này cũng đã được phẫu thuật thay van động mạch chủ. Các thuốc điều trị của ông ấy có Lopressor.

PR kéo dài rõ như thế này có thể do nhiều yếu tố khác nhau bao gồm bệnh lý nội tại tại nút nhĩ thất (có thể là đường dẫn truyền nhĩ thất 2 đường và bị block ở con đường nhanh), cũng có thể là do liệu trình điều trị bằng thuốc chẹn beta hoặc thay van động mạch chủ trước đó.

ECG499

Đáp án C

ECG này cho thấy hình ảnh nhịp xoang với hội chứng WPW điển hình với PR ngắn (0.6ms), sóng delta và QRS giãn rộng (130ms). Các sóng Delta ở trước các phức bộ QRS có chiều dương ở các chuyển đạo I, II, III, aVL, aVF, và V3 – V6. Chúng âm ở chuyển đạo aVR và âm rõ ở các chuyển đạo V1 – V2. Những dấu hiệu

này cho thấy con đường dẫn truyền phụ có thể nằm ở vị trí trước vách. Trục của QRS $> +30^\circ$ ($+35^\circ$ ở bệnh nhân này) càng củng cố thêm vị trí của con đường dẫn truyền phụ là vị trí trước vách.

Điện sinh lý cơ tim đã khẳng định vị trí con đường dẫn truyền phụ nằm ở vị trí trước vách bên phải, có thể khởi phát cơn nhịp nhanh vòng vào lại nhĩ thất (AVRT) bằng việc dẫn truyền ngược qua con đường dẫn truyền phụ. Con đường dẫn truyền phụ này đã được đốt thành công. Con đường dẫn truyền phụ nằm ở vị trí trước vách như ở bệnh nhân này thì tương đối ít phổ biến, chỉ xảy ra ở khoảng 5% các trường hợp hội chứng WPW.

ECG500

Đáp án C

ECG của bệnh nhân này cho thấy hình ảnh rối loạn nhịp xoang sinh lý do hô hấp. Sự biến đổi của nhịp xoang là rất rõ ràng ở chuyển đạo II chẩn đoán nhịp tim ở phía dưới, từ nhanh lúc đầu đến chậm và sau đó nhanh trở lại (tốc độ thay đổi từ 84 xuống 60, sau đó quay trở lại 84). Sự biến đổi này là do sự thay đổi có tính chất chu kỳ của xung động phó giao cảm do hô hấp.

Nhịp nhĩ bị loại trừ trong trường hợp này vì các sóng P là giống nhau ở tất cả các nhịp tim. Cũng không có hình ảnh khoảng ngưng xoang ở đây, và cũng không có bằng chứng của ngoại tâm thu nhĩ và dẫn truyền nhĩ thất ở đây hoàn toàn bình thường.

ECG501

Đáp án E

ECG này cho thấy hình ảnh nhịp chậm xoang (52 lần/phút) với sóng T dẹt và sóng U rất rõ, nhìn thấy rõ nét ở các chuyển đạo V2 – V3, phù hợp với hạ kali máu nặng và/hoặc một số dạng của ngộ độc thuốc. Bệnh nhân này bị hạ kali máu nặng.

Một nồng độ TSH thấp với T4 tăng cao thì phù hợp với cường giáp, biểu hiện là nhịp nhanh xoang lúc nghỉ (hoặc rung nhĩ). Ngộ độc digoxin có thể dẫn đến nhịp chậm xoang nhưng QT thì tương đối ngắn. Hạ natri máu và hạ Clo máu thì không có những biến đổi đặc hiệu trên ECG.

Hội chứng QT – U kéo dài, bẩm sinh hoặc mắc phải, như xuất hiện ở đây, là một dấu ECG quan trọng rằng bệnh nhân sẽ có nguy cơ ngất hoặc đột tử do xoắn đỉnh.

ECG502

Đáp án A

ECG là nhịp xoang với tần số khoảng 70 lần/phút với block nhanh phải không hoàn toàn (hình ảnh rS' ở V1 và phức bộ QRS có thời gian là 0.11 giây). Trục của QRS hoàn toàn bình thường. Cũng có sóng R có móc ở chuyển đạo III và aVF. Hình ảnh bất thường ST – T cũng xuất hiện ở chuyển đạo V1 – V4.

Thông liên nhĩ cũng xuất hiện ở những bệnh nhân trẻ tuổi hoặc trung niên (hoặc thậm chí là muộn hơn) với các triệu chứng như không dung nạp được, tình trạng gắng sức, mệt mỏi hoặc khó thở, và thỉnh thoảng có thể biểu hiện các triệu chứng như rung nhĩ hoặc cuồng nhĩ. Khám lâm sàng có thể có các dấu hiệu của phì đại thất phải, nghe tim thì có thể có tiếng T2 tách đôi và tiếng thổi tâm thu tổng máu ở ổ van động mạch phổi (khoảng gian sườn 2 ở bờ trái xương ức). Trong những trường hợp nặng, có thể có nghe thấy tiếng rung tâm trương ở van 3 lá. ECG này phù hợp với thể lỗ thông thứ phát (secundum) của thông liên nhĩ điển hình với hình ảnh chậm dẫn truyền trong tâm thất phải (như hình ảnh ở bệnh nhân này) với trục QRS lệch thẳng xuống dưới hoặc qua phải (không nhìn thấy ở đây). Những sự biến đổi của đoạn ST – T ở các chuyển đạo trước tim bên phải và vùng giữa có thể là sự biến đổi thứ phát của chậm dẫn truyền trong tâm thất phải hoặc quá tải tâm thất phải. Sóng P cao do phì đại thất phải cũng có thể nhìn thấy (không xuất hiện ở đây). Ở những bệnh nhân lớn tuổi hơn, đặc biệt là những bệnh nhân có tăng huyết áp hệ thống hoặc bệnh lý động mạch vành, có thể xuất hiện thêm các dấu hiệu của phì đại thất trái hoặc phì đại cả 2 thất.

Bệnh nhân này có một lỗ thông lớn (dạng lỗ thông thứ phát) được khẳng định bằng siêu âm tim và thông tim. Bệnh nhân có luồng thông trái phải và tỷ lệ dòng chảy ở tuần hoàn phổi : tuần hoàn hệ thống bằng 2. Cô ấy đã được phẫu thuật để đóng lỗ thông này vì phương pháp can thiệp qua da không thành công.

Thông liên nhĩ lỗ thông tiên phát thường là do dị tật ở sàn nhĩ thất, có thể đi kèm với hở van 2 lá và thỉnh thoảng là thông liên thất. ECG cho thấy hình ảnh của chậm dẫn truyền trong tâm thất phải với trục điện tim lệch trái và thỉnh thoảng có thể đi kèm với rối loạn dẫn truyền nhĩ thất. Tứ chứng Fallot và hẹp động mạch phổi thì thường dẫn đến phì đại tâm thất phải do tăng áp lực; ECG điển hình cho thấy hình ảnh sóng R cao ở V1 với trục điện tim lệch phải rõ.

ECG503

Đáp án D

ECG cho thấy hình ảnh của nhịp nhanh xoang lúc nghỉ ở mức ranh giới và block nhánh trái hoàn toàn. Điện thế có biên độ cao với hình ảnh của block nhánh trái gợi ý tình trạng phì đại tâm thất trái. Phần đi lên của sóng S ở chuyển đạo V4 có móc là một ví dụ của dấu Cabrera, là một dấu hiệu của sẹo tâm thất (ventricular scarring) thường do nhồi máu cơ tim trước đó. Những sự biến đổi về biên độ của phức bộ QRS ở đây là do hô hấp, cứ không phải là hình ảnh biến đổi điện thế so le trong tràn dịch/chèn ép tim cấp.

Thông liên nhĩ (lỗ thông thứ phát) thường đi kèm với hình ảnh block nhánh phải. Hẹp van 2 lá mức độ nặng thì thường dẫn đến phì đại nhĩ trái (hoặc rung nhĩ) và phì đại thất phải. Tăng áp phổi nguyên phát thường gây ra phì đại thất phải với phì đại nhĩ phải.

ECG504

Đáp án E

ECG cho thấy hình ảnh của nhịp nhanh xoang và phì đại thất phải mức độ nặng do tăng áp lực. Các dấu hiệu chẩn đoán bao gồm: trục điện tim lệch phải với sóng R cao ở chuyển đạo V1 (trong trường hợp này là hình ảnh của phức bộ qR), sóng T đảo ngược ở các chuyển đạo trước tim bên phải và vùng giữa, và sóng P cao nhọn do phì đại nhĩ phải. Chú ý là nếu có tình trạng quá tải nhĩ phải rõ, các sóng P ở chuyển đạo V1 có thể cao nhọn và hướng theo chiều âm, giống hình ảnh của phì đại nhĩ trái. Hình ảnh này có thể là do chuyển đạo V1 nằm hơi chệch về hướng ngược lại của tâm nhĩ phải hiện đang bị phì đại. Sóng P cao nhưng không nhọn ở chuyển đạo II đã củng cố thêm cho nhận định này. Hình ảnh S1Q3T3 ở đây không đặc hiệu, cũng có thể là do tình trạng quá tải tâm thất phải gây ra, có thể cấp tính hoặc mãn tính.

Có 2 nhóm nguyên nhân chính thường gây ra phì đại tâm thất phải do tăng áp lực: Tăng áp động mạch phổi (có thể do nhiều nguyên nhân khác nhau) và hẹp van động mạch phổi hoặc những bất thường khác của tình trạng tắc nghẽn dòng máu đi ra khỏi phổi. Bệnh nhân này bị tăng áp lực động mạch phổi mức độ nặng, nguyên nhân là do nhiễm HIV.

Nếu đặt nhăm điện cực tay phải/tay trái thì thường gây ra trục điện tim lệch phải nhưng trong trường hợp này sẽ có hình ảnh sóng P âm ở chuyển đạo V1 và không ảnh hưởng gì đến các chuyển đạo trước tim. Hình ảnh khoảng PR bình thường trong trường hợp này và không có sóng delta cho nên ta loại trừ hội chứng WPW. Nhồi máu cơ tim thành sau không tạo thành sóng Q ở chuyển đạo V1 và thông thường nó thường đi kèm với nhồi máu cơ tim thành bên hoặc thành dưới (có sóng Q). Block phân nhánh trái sau là một chẩn đoán loại trừ sau khi ta loại trừ hết các nguyên nhân gây trục điện tim lệch phải, bao gồm hội chứng quá tải tâm thất phải, nhồi máu cơ tim thành bên, các bất thường về dẫn truyền trong tâm thất phải, bệnh cơ tim phì đại...

ECG505

Đáp án D

ECG này cho thấy hình ảnh nhịp xoang với chậm dẫn truyền trong tâm thất phải và trục điện tim lệch phải, phù hợp với hội chứng quá tải tâm thất phải. Thêm vào đó, ở đây còn có thêm sóng T đảo ngược ở các chuyển đạo trước tim mặt dù rất khó thấy, nhưng ở phần tận cùng của các phức bộ QRS ở các chuyển đạo trước tim bên phải ta thấy có móc với biên độ thấp. Dấu hiệu này người ta gọi là sóng epsilon, là một dấu hiệu mặc dù không nhạy nhưng có độ đặc hiệu cao trong ARVD.

Hội chứng Brugada thì có hình ảnh của giả block nhánh phải với ST chênh lên ở các chuyển đạo trước tim bên phải (không nhìn thấy ở đây). Sóng R tương đối cao ở các chuyển đạo trước tim ở đây là do chậm dẫn truyền trong tâm thất phải, chứ không phải là do nhồi máu cơ tim thành sau (vì nhồi máu thành sau thường đi kèm với các dấu hiệu của nhồi máu cơ tim thành dưới hoặc thành bên). Tam chứng điển hình của hội chứng WPW bao gồm (PR ngắn, phức bộ QRS giãn rộng và sóng delta) không xuất hiện ở đây. Sa van 2 lá thường đi kèm với những sự biến đổi ST – T không đặc hiệu ở các chuyển đạo bên – dưới, và nếu có đi kèm với hở van 2 lá nặng, mãn tính, thì sẽ có các dấu hiệu của phì đại tâm thất trái.

ECG506

Đáp án A

ECG này cho thấy dấu hiệu của nhịp chậm xoang (tần số là 59 lần/phút), khoảng PR kéo dài (250ms) và block nhánh phải với trục điện tim lệch phải rõ. Sóng P dương ở chuyển đạo I giúp ta loại trừ đặt nhầm điện cực tay phải/tay trái. Có 3 nguyên nhân chính thường gây ra block nhánh phải đi kèm với trục điện tim lệch phải ở người lớn: 1. Hội chứng quá tải/phì đại tâm thất phải, cấp hoặc mãn tính; 2. Nhồi máu cơ tim thành bên với block nhánh phải, và 3. Block nhánh phải và block phân nhánh trái sau (1 thể của block 2 nhánh). Chẩn đoán thứ 3 là một chẩn đoán loại trừ, chúng ta cần phải loại trừ hội chứng quá tải tâm thất phải, và nhồi máu cơ tim thành bên, là nguyên nhân có thể gây ra trục điện tim lệch phải. ECG này còn xuất hiện hình ảnh của các sóng Q không có giá trị chẩn đoán ở các chuyển đạo bên – dưới nhưng không có dấu hiệu lâm sàng của nhồi máu cơ tim.

Bệnh nhân này được làm điện sinh lý cơ tim do bệnh nhân có block nhánh phải, còn trục điện tim thì lúc lệch phải, lúc lệch trái trong những ECG khác nhau, phù hợp với bệnh lý của hệ thống dẫn truyền His – Purkinje (dưới node). Điều này đã được khẳng định trên điện sinh lý cho thấy hình ảnh kéo dài khoảng HV rõ (91ms, tăng lên 110ms sau khi tuyền procainamide), còn AH thì chỉ kéo dài ở mức tối thiểu (123ms) với thời gian của mỗi chu kỳ nút xoang là 991ms (tần số khoảng 60 lần/phút). Ông ấy đã được đặt một máy tạo nhịp 2 buồng do dạng bệnh lý này có nguy cơ cao tiến triển đến block nhĩ thất hoàn toàn.

ECG507

Đáp án B

ECG cho thấy hình ảnh của nhịp xoang (Tần số 75 lần/phút) đi kèm với block nhĩ thất độ 2 dạng dẫn truyền 2:1 (có 1 đoạn dẫn truyền 3:2 ở đoạn ECG chẩn đoán nhịp ở bên dưới) và hình ảnh của block nhánh trái hoàn toàn. (Nhịp tim đầu tiên có thể là một ngoại tâm thu thất). Khoảng PR của các nhịp tim được dẫn tương đối kéo dài (240ms). Phì đại nhĩ trái cũng xuất hiện (được khẳng định bằng siêu âm tim), cùng với tình trạng phì đại tâm thất trái bên dưới.

Dạng block 2:1 đi kèm với QRS giãn rộng thì phù hợp, nhưng không phải là chẩn đoán xác định của block nhĩ thất vùng dưới node nhĩ thất (infranodal) (Khoảng PR kéo dài ở đây cũng là một phần của bệnh lý nút nhĩ thất). Bệnh nhân này không có triệu chứng (khó thở, mệt mỏi) và đã được đặt máy tạo nhịp 2 buồng.

Hình ảnh Wenckebach với PR kéo dài dần rồi tiến tới 1 sóng P không dẫn và tiếp đó là 1 sóng P dẫn với khoảng PR ngắn hơn so với khoảng PR ngay trước sóng P không dẫn, thì không xuất hiện ở đây.

Có bằng chứng của sự phì đại tâm nhĩ trái ở đây (sóng P rộng 2 pha ở chuyển đạo V1), đi kèm với block nhánh trái, thì gợi ý cao tình trạng phì đại tâm thất trái ở bên dưới và phù hợp với tiền sử tăng huyết áp đã lâu của bệnh nhân này.

ECG508

Đáp án A

Bệnh nhân này là một bệnh nhân bị tăng canxi máu (Ca^{++} 15.8 mg/dL) do ung thư vú di căn. ECG cho thấy hình ảnh của nhịp nhanh xoang lúc ngủ và trục điện tim lệch trái ở mức ranh giới. ECG cũng cho thấy hình ảnh điện thế ở các chuyển đạo ngoại biên tương đối thấp. Nhưng mà dấu hiệu quan trọng ở đây có là khoảng QT rất ngắn <300-320 msec (QT = 280ms) đến nổi sóng T giống như là xuất phát ngay tại điểm J mà không có luôn đoạn ST. Dấu hiệu này là do sự chậm lại của điện thế hoạt động pha 2 của tâm thất. Điểm J chênh lên ở các chuyển đạo V1 – V2/V3 thỉnh thoảng cũng thường gặp trong tăng canxi máu, giống với hình ảnh của thiếu máu.

Giới hạn dưới của QT và QTc thật ra cũng chưa được định nghĩa rõ, và thỉnh thoảng trong những trường hợp nhịp tim nhanh, ta cũng có thể thấy những giá trị ngày ngắn lại. Có 2 nguyên nhân về mặt bệnh lý có thể gây ra QT tương đối ngắn đó là tăng canxi máu và ngấm digitalis. Có một hội chứng người ta gọi là hội chứng QT ngắn đã được mô tả gần đây và có thể gây đột tử.

ECG509

Đáp án C

Nhịp tim bên dưới của bệnh nhân này là rung nhĩ với đáp ứng thất tương đối chậm (tần số trung bình vào khoảng 38 nhịp/phút) nhưng tương đối đều. Các phức bộ QT – T (có hình đáy chén, hoặc còn gọi là hình ảnh gậy khúc côn cầu) thì phù hợp với dấu ngấm digoxin (chứ không nhất thiết là dấu hiệu ngộ độc). Tuy nhiên trong trường hợp của những dấu hiệu này, bệnh nhân cần được định lượng nồng độ digoxin trong máu. Và bệnh nhân này có nồng độ digoxin nằm trong giới hạn độc là 2.2ng/ml. ECG cũng cho thấy hình ảnh của phì đại tâm thất trái do hẹp động mạch chủ. Những biến đổi ST – T có thể một phần là do phì đại thất trái hoặc là do thiếu máu.

Ngộ độc digoxin trong trường hợp của rung nhĩ có thể gây ra nhịp tim tương đối chậm và/hoặc đều (do cơ chế làm chậm dẫn truyền tại nút nhĩ thất của digoxin). Ngộ độc digoxin cũng có thể gây ra nhiều dạng rối loạn nhịp chậm khác (do cơ chế kích hoạt hệ phó giao cảm tại nút nhĩ thất (như được nhìn thấy ở đây) hoặc là do nút xoang. Ngộ độc digoxin cũng có thể do chúng ta ăn một số loại thực vật ví dụ như cây mao địa hoàng (foxglove) và do độc tố của động vật (vết cắn của 1 loại cóc (Bufo marinus)). Những trường hợp ngộ độc digoxin có thể dẫn đến tăng Kali máu nặng thông qua ức chế bơm Na^+/K^+ . Nồng độ kali ở bệnh nhân này nằm trong giới hạn bình thường.

ECG510

Đáp án B

Nhịp tim của bệnh nhân là rung nhĩ với đáp ứng thất trung bình đến nhanh (tần số thất trung bình vào khoảng 110 lần/phút). ECG cũng cho thấy hình ảnh biến đổi ST – T không đặc hiệu.

ECG511**Đáp án D**

ECG cho thấy hình ảnh tam chứng điển hình của hội chứng WPW với PR ngắn, QRS ngắn và sóng delta (sóng nhỏ đi trước mỗi phức bộ QRS). Trục của các sóng delta (âm ở các chuyển đạo phía dưới và dương ở các chuyển đạo V1 – V3) thì phù hợp với con đường dẫn truyền phụ nằm ở vị trí sau – vách. Hình ảnh WPW có thể giống với nhồi máu cơ tim thành sau – dưới.

Bệnh nhân có tiền sử đánh trống ngực thì phù hợp với tình trạng nhịp tim nhanh vòng vào lại nhĩ thất (AVRT – do đường dẫn truyền phụ) và rung nhĩ. Sau khi được đánh giá về điện sinh lý, bệnh nhân này có con đường dẫn truyền phụ nằm ở phía sau vách chỉ dẫn truyền điện thể theo chiều thuận tạo ra hình ảnh ECG như thế này, cũng như có thêm 1 con đường ẩn nằm ở phía bên trái (gây ra AVRT). Nhiều con đường dẫn truyền phụ được báo cáo ở từ 10 – 30% các bệnh nhân bệnh nhân WPW khi làm điện sinh lý

ECG512**Đáp án E**

ECG này cho thấy hình ảnh các sóng nhiễu điển hình do run trong hội chứng parkinson (với tần số khoảng 5 lần/giây) làm ECG của bệnh nhân giống với hình ảnh của cuồng nhĩ hoặc rung nhĩ sóng lớn. Những sóng P thật sự của nút xoang (bị che lấp ở các chuyển đạo ngoại biên) xuất hiện rõ nhất là ở các chuyển đạo V2 – V4 khi nhìn kỹ. Cũng cần nhớ một điều là nếu cuồng nhĩ thì ít khi đi kèm với dẫn truyền nhĩ thất 6:1. Thêm vào đó, sóng nhĩ 2 pha (âm/dương) ở chuyển đạo V1 thì không phù hợp lắm với cuồng nhĩ điển hình, thuận chiều kim đồng hồ dẫn đến sóng F dương ở chuyển đạo đó.

Sự xuất hiện rõ nét của các sóng nhiễu ở chuyển đạo II (chân trái – tay phải) và ở chuyển đạo aVR thì phù hợp với tình trạng run nhiều ở tay phải của bệnh nhân này.

Tình trạng đánh trống ngực của bệnh nhân đi kèm với cảm giác những lúc không thấy nhịp đập là do tình trạng phân ly nhĩ thất (không thấy ở đây).

ECG513**Đáp án C**

ECG của bệnh nhân cho thấy hình ảnh nhịp xoang với sóng J và ST chênh lên một chút, xuất hiện rõ ở các chuyển đạo trước tim giữa, với hình ảnh của rối loạn tái cực sớm. Phần tận cùng của phức bộ QRS có 1 cái móc rất nhỏ (V4) thỉnh thoảng cũng có gặp trong trường hợp sinh lý bình thường.

Ghi chú: Một ECG bình thường thì không có nghĩa là bệnh nhân không bị nhồi máu cơ tim. Cần phải thăm khám lâm sàng kỹ và khai thác tiền sử bệnh kỹ lưỡng để loại trừ nhồi máu cơ tim. Làm thêm các xét nghiệm cận lâm sàng phù hợp, bao gồm men tim,... Bệnh nhân này sau đó được chẩn đoán là hội chứng

trào ngược dạ dày thực quản và đau do cơ xương khớp.

ECG514

Đáp án A

ECG cho thấy hình ảnh của nhịp nhanh thất đa ổ với phức bộ QRS giãn rộng và tương đối đều, tần số 150 lần/phút, gần như là xoắn đỉnh. Các chuyển đạo từ V4 đến V6 cho thấy hình ảnh xoắn đỉnh điển hình như thể này. Thỉnh thoảng cũng có một số nhịp thất kết hợp (fusion beat) xuất hiện. Nguyên nhân gây ra dạng nhịp tim nguy hiểm đến tính mạng như thể này bao gồm ngộ độc một số loại thuốc, hoặc một số dạng rối loạn điện giải (đặc biệt là hạ kali máu và hạ Mg máu) dẫn đến QT(U) kéo dài, cũng như hội chứng QT kéo dài bẩm sinh do bệnh lý của kênh ion.

Các xét nghiệm cận lâm sàng tại thời điểm nhập viện của bệnh nhân gồm có Kali 2.2 (bình thường là 3.5-5.3 mEq/L), Na 143 (bình thường là 135-148 mEq/L), HCO₃⁻ là 16 (bình thường 21-30mEq/L), phosphate 1.0 (range 2.7-4.5 mg/dL) và Mg 2.5 (giá trị bình thường 1.6-2.6 mg/dL.)

ECG515

Đáp án C

ECG516

Đáp án B

Nhịp tim của bệnh nhân cho thấy hình ảnh của nhịp nhĩ với tần số là 70 lần/phút, mặc dù trường hợp này vẫn chưa loại trừ được một dạng nhịp xoang ít thường gặp có thể gây ra trục của sóng P lệch trái. Khoảng PR hơi kéo dài (0.22 giây) là hình ảnh của block nhĩ thất độ 1. Phì đại nhĩ trái (sóng P 2 pha ở chuyển đạo V1 với phần âm chiếm ưu thế) cũng xuất hiện ở đây. Hình ảnh sóng P âm ở chuyển đạo II và sóng P 2 pha ở chuyển đạo aVR gợi ý hình ảnh nhịp nhĩ

ECG517

Đáp án E

ECG của bệnh nhân cho thấy hình ảnh của cuồng nhĩ với dẫn truyền 4:1 (tần số của cuồng nhĩ là 240 lần/phút và đáp ứng thất vào khoảng 60 lần/phút) với block nhánh phải, và trục điện tim lệch trái phù hợp với block phân nhánh trái trước. Sóng R 15mm (1.5mV) ở chuyển đạo aVL phù hợp với chẩn đoán phì đại thất trái ở bên dưới, và tổng điện thế sóng R ở chuyển đạo aVL và S ở chuyển đạo V3 cũng thỏa mãn tiêu chuẩn ở đây (>20mm ở nữ giới theo tiêu chuẩn Cornell). Cũng có những sự biến đổi ST – T không đặc hiệu

ở chuyển đạo aVF và tiến triển sóng R chậm (slow R wave progression) không có giá trị chẩn đoán ở các chuyển đạo V1 – V4. Hình ảnh block nhĩ thất Mobitz II không xuất hiện ở đây.

Bệnh nhân có tiền sử mắc hội chứng nút xoang bệnh lý với dạng nhịp tim chậm – nhịp tim nhanh (rung nhĩ và cuồng nhĩ) và đã được đặt máy tạo nhịp 2 buồng trước đó (tuy nhiên không có hình ảnh của máy tạo nhịp ở đây với tần số nhĩ/thất như thế này).

ECG518

Đáp án B

ECG này cho thấy hình ảnh của nhịp xoang với tần số 80 lần/phút với block nhánh phải (phức bộ QRS = 0.12 giây), sóng P cao (trên 2.5mm) và tương đối hẹp phù hợp với chẩn đoán phì đại nhĩ phải. Có 2 ngoại tâm thu thất xuất hiện nhìn thấy rõ nhất ở chuyển đạo II chẩn đoán nhịp ở bên dưới tại nhịp tim số 5 và 11. Trục của QRS ở đây lệch thẳng xuống dưới, chứ không phải là lệch sang phải, (để ước tính trục QRS trong trường hợp block nhánh phải, bạn có thể sử dụng 80ms đầu tiên). Chiều cao của sóng R tại chuyển đạo V1 thường không phải là một chỉ điểm đáng tin cậy của tình trạng phì đại tâm thất phải ở người lớn.

Tình trạng khó thở ở bệnh nhân này là do đợt cấp của bệnh phổi tắc nghẽn mãn tính đi kèm với viêm phổi. Sự kết hợp của những dấu hiệu trên ECG ở đây (phì đại nhĩ phải và block nhánh phải với trục QRS lệch thẳng xuống phía dưới) phù hợp với COPD nhưng không có giá trị chẩn đoán.

ECG519

Đáp án C

ECG này cho thấy các dấu hiệu điển hình của tình trạng hạ thân nhiệt hệ thống với nhịp chậm xoang (tần số khoảng 52 lần/phút) sóng J nổi bật (sóng Osborn) và khoảng QT kéo dài (540ms). Bệnh nhân này có thân nhiệt là 26.4°C (79.5°F). Bệnh nhân cũng bị tăng kali máu (nồng độ kali huyết thanh là 6.9mEq/l là nguyên nhân có thể dẫn đến hình ảnh sóng T cao trên nền của các hình ảnh hạ thân nhiệt và có thể là hình ảnh tái cực sớm lành tính xuất hiện ở người đàn ông trẻ tuổi này.

ECG520

Đáp án D

ECG này là một ECG rất thú vị vì phần đầu tiên cho thấy hình ảnh của nhịp xoang với các phức bộ QRS bình thường nhưng phần thứ 2 lại là hình ảnh của hội chứng tiền kích thích WPW. Các dấu hiệu điển hình của hội chứng WPW ở đây bao gồm: PR ngắn, QRS giãn rộng và sóng delta. Trên chuyển đạo chẩn đoán nhịp (chuyển đạo II), cũng cần chú ý ở đây hình ảnh WPW xuất hiện một cách đột ngột ở nhịp tim số 8 đi kèm với sự chậm lại của nhịp xoang (dưới 75 lần/phút). Ảnh hưởng như thế này thường liên quan đến rối loạn nhịp xoang do hô hấp với sự tăng hoạt phó giao cảm ở thời kỳ thở ra làm chậm lại dẫn truyền của nút nhĩ thất, do đó làm cho sự dẫn truyền xuống con đường dẫn truyền phụ xuất hiện trước sự dẫn truyền sinh lý

qua nút nhĩ thất một cách ngắt quãng. Trục của sóng delta phù hợp với con đường dẫn truyền nằm ở phía sau (các ECG khác cho thấy sóng delta âm ở các chuyển đạo III và aVF).

Một dấu hiệu cũng đáng chú ý ở đây đó là hình ảnh sóng T đảo ngược ở các chuyển đạo II, III và aVF ở những nhịp tim được dẫn truyền bình thường. Những rối loạn tái cực ở những nhịp tim được dẫn truyền bình thường như thế này người là hình ảnh “Sóng T nhớ - T wave memory”, thường xuất hiện trong hội chứng WPW ngắt quãng. Bệnh nhân này đang được đánh giá tiếp về dạng rối loạn nhịp liên quan đến hội chứng WPW ngắt quãng này gây ra tình trạng đánh trống ngược của bệnh nhân.

ECG521

Đáp án E

ECG này cho thấy nhịp tim có tần số 67 lần/phút với ngoại tâm thu nhĩ thoáng qua (ở nhịp số 8 trên chuyển đạo đánh giá nhịp tim) và 1 ngoại tâm thu thất (nhịp tim số 11 trên chuyển đạo đánh giá nhịp). Các sóng T đảo ngược ở các chuyển đạo I, aVL và V4 – V6 có thể là do phì đại thất trái, thiếu máu... Phi đại nhĩ trái cũng xuất hiện ở bệnh nhân này. Điện thế ở các chuyển đạo trước tim cũng tương đối lớn và có hình ảnh của trục điện tim lệch trái ở mức ranh giới. Tất cả những dấu hiệu này phù hợp với tình trạng phì đại tâm thất trái ở bên dưới. QT kéo dài cũng xuất hiện ở bệnh nhân này nhưng không có các dấu hiệu khác của tình trạng hạ kali máu hoặc do ảnh hưởng của thuốc. Tuy nhiên, thời gian của phức bộ QRS là bình thường ở bệnh nhân này (dưới 110 – 110ms). Phức bộ QRS giãn rộng có thể gặp trong phì đại thất trái, dẫn đến chậm dẫn truyền trong tâm thất trái và nhiều khi có thể đi kèm với block nhánh trái thật sự.

ECG522

Đáp án D

ECG này cho thấy một sự kết hợp không thường gặp của những dấu hiệu “giả mạo” vì bệnh nhân này bị đặt nhầm các điện cực chi (tay trái:tay phải) và các chuyển đạo trước tim bị đặt ngược. Sóng P âm đi kèm với QRS âm ở chuyển đạo I thì gợi ý cao đặt nhầm điện cực tay phải:tay trái. Dạng đặt nhầm điện cực chi thường hay gặp nhất này có thể chỉnh lại một cách dễ dàng bằng cách nhìn ngược những gì xuất hiện ở chuyển đạo I, và thay chuyển đạo II thành chuyển đạo III và ngược lại, cũng như thay chuyển đạo aVR thành aVL và ngược lại. Các chuyển đạo trước tim cũng đặt ngược ở bệnh nhân này, chuyển đạo V1 thật ra là chuyển đạo V6, V2 là V5... Nhìn chung thì ECG này hoàn toàn bình thường.

Cần chú ý là đảo ngược phủ tạng với tim nằm sang phải nếu không kèm bất cứ bệnh lý tim thực thể nào bên dưới thì ít khi gây ra một sóng R cao ở chuyển đạo V1.

ECG523

Đáp án C

ECG này cho thấy hình ảnh nhịp nhanh phức bộ QRS hẹp nhưng rất đều, tần số thất là 200 lần/phút. Tần số như thế này là quá nhanh đối với một nhịp nhanh xoang đơn thuần trên một bệnh nhân ở nhóm tuổi như thế này. Nhịp tim ở đây cũng rất đều do đó không nghĩ đến rung nhĩ hoặc nhịp MAT. Tần số như thế này cũng không phù hợp với cuồng nhĩ với dẫn truyền 2:1 vì nếu như vậy tần số nhĩ phải đạt tới 400 lần/phút, vượt quá khả năng khử cực của tâm nhĩ. Bằng cách loại trừ như thế này, nhịp tim ở đây chính là nhịp nhanh kịch phát trên thất. Ở đây không nhìn thấy rõ hình ảnh của sóng P, và cơ chế có thể là vòng vào lại nút nhĩ thất (sóng P bị ẩn vào trong phức bộ QRS hoặc nhìn thấy 1 phần ở đoạn cuối của QRS). ST chênh xuống là một dấu hiệu không có giá trị chẩn đoán trong trường hợp này.

ECG524

Đáp án D

ECG này cho thấy hình ảnh của cuồng nhĩ sóng lớn với nhịp thất là do máy tạo nhịp ở tần số khoảng 78 lần/phút với các phức bộ QRS tương đối hẹp (hình ảnh của block nhánh trái) khoảng 180ms. Có 2 ngoại tâm thu thất xuất hiện ở nhịp tim thứ 2 và thứ 6.

Không có sóng P nào của nút xoang hoặc cuồng nhĩ xuất hiện và cũng không có các sóng nhọn gợi ý máy tạo nhịp 2 buồng. Trong trường hợp của máy tạo nhịp thất, điều quan trọng là phải nhận ra được cơ chế nhịp nhĩ bên dưới, do rung nhĩ như thế này thì cũng có tiền lượng gây ra các cục huyết khối hoặc các biến chứng khác như trong những trường hợp khác.

ECG525

Đáp án B

ECG này cho thấy hình ảnh nhịp xoang với tần số 67 lần/phút với hình ảnh chậm dẫn truyền trong tâm thất (QRS 0.12 giây) và QT (U) kéo dài mức độ nhẹ (0.46 giây) phù hợp với ngộ độc Quinidine. Một ngoại tâm thu nhĩ duy nhất và hình ảnh phì đại nhĩ trái cũng xuất hiện ở ECG của bệnh nhân này. Sóng R ở giới hạn trên của ngưỡng điện thế bình thường ở chuyển đạo aVF trong tiêu chuẩn chẩn đoán của phì đại thất trái. Hạ kali máu cũng bị loại trừ trong trường hợp này. Đây là 1 bệnh nhân nam 63 tuổi, tiền sử tăng huyết áp hệ thống, ngưng thở lúc ngủ do tắc nghẽn và rung nhĩ kịch phát, đã được điều trị với quinidine gluconate trong nhiều năm mà không có tác dụng phụ gì. Siêm âm tim cho thấy hình ảnh chức năng thất trái bình thường. Bệnh nhân cũng đang điều trị với diltiazem.

Ngộ độc Quinidine thì thường đi kèm với QT (U) kéo dài rõ có thể dẫn đến dạng rối loạn nhịp thất nhanh là xoắn đỉnh.

ECG526

Đáp án C

ECG này cho thấy hình ảnh của nhịp xoang với tần số khoảng 75 lần/phút và block nhĩ thất hoàn toàn với các nhịp thoát thất phức bộ QRS giãn rộng (160ms) với tần số 36 lần/phút với hình ảnh của block nhánh phải/trục điện tim lệch trái. Các sóng P 2 pha nổi bật ở chuyển đạo V1 phù hợp với hình ảnh của phì đại nhĩ trái. Phì đại thất trái (R rất cao ở chuyển đạo aVL) và tiến triển sóng R chậm (slow R wave progression) cũng xuất hiện ở đây, các sóng T không có giá trị chẩn đoán. Sự kéo dài khoảng QT rõ cũng xuất hiện ở đây (QTc 600ms).

Bệnh nhân được cho nhập viện và đặt máy tạo nhịp 2 buồng tim vĩnh viễn. Những bệnh nhân bị block nhĩ thất hoàn toàn có thể bị ngất (hội chứng Stokes – Adams) do nhịp chậm đơn thuần hoặc những cơn xoắn đỉnh trong trường hợp của hội chứng QT kéo dài thỉnh thoảng cũng xuất hiện trong trường hợp của nhịp chậm.

ECG527

Đáp án D

ECG này cho thấy hình ảnh nhịp xoang với tần số khoảng 70 lần/phút (có hình ảnh rối loạn nhịp xoang với một đoạn ngưng xoang ngắn ở thời điểm ban đầu). Một điều cần chú ý ở đây là QT tương đối ngắn (khoảng 280ms) và ST hầu như biến mất phù hợp với chẩn đoán tăng kali máu. ST – T chênh lên hình mòm mức độ nhẹ ở các chuyển đạo V1 – V3 với điểm J/ST chênh lên nhẹ ở các chuyển đạo trước tim bên phải thỉnh thoảng cũng xuất hiện trong trường hợp này. Canxi của bệnh nhân này tạo thời điểm nhập viện tăng lên ở mức 14.8mg/dL (giá trị bình thường là 8.4 – 10.2). Sau khi đánh giá kỹ, bệnh nhân này được chẩn đoán cường tuyến cận giáp.

ECG528

Đáp án C

ECG này cho thấy hình ảnh của nhịp nhanh xoang ở mức độ ranh giới với tần số khoảng 100 lần/phút. Một dấu hiệu đáng chú ý ở đây là các sóng P rất cao, nổi bật, thậm chí nó cao hơn cả điện thế của phức bộ QRS ở các chuyển đạo V1 – V3. Các phức bộ QRS cho thấy hình ảnh chậm dẫn truyền trong tâm thất phải (hình ảnh sóng rS' ở V1) với trục điện tim lệch phải rõ. Tiến triển sóng R chậm lúc đầu cũng xuất hiện ở các chuyển đạo V1 – V3. Thêm vào đó, ở đây cũng có những sự biến đổi ST – T không đặc hiệu.

Dị tật Ebstein là một bệnh tim bẩm sinh hiếm gặp, thường xuất hiện ở lứa tuổi sơ sinh/trẻ em và hiếm khi gặp ở người lớn với các triệu chứng xanh tím, suy tim và nhịp nhanh trên thất. Những bất thường trong sự phát triển của quả tim dẫn đến dị dạng và van 3 lá nằm không đúng vị trí của nó mà có xu hướng di chuyển về phía đáy của các lá van thành sau và vách. Về giải phẫu, người ta gọi đây là bệnh lý nhĩ hóa một phần của tâm thất phải, tâm thất phải trở nên nhỏ và thiếu sản. Trào ngược van 3 lá dẫn đến quá tải tâm nhĩ phải ở bệnh nhân này. Những dị tật bẩm sinh khác của tim cũng thường được tìm thấy trong dị tật Ebstein bao gồm thông liên nhĩ hoặc còn lỗ bầu dục, hẹp van động mạch chủ, dị tật vách liên thất, còn ống động mạch, tứ chứng Fallot, và chuyển vị các động mạch lớn.

ECG529**Đáp án A**

ECG này cho thấy hình ảnh nhịp xoang (Nhìn chuyển đạo III thấy rõ các sóng P của nhịp xoang) với tần số khoảng 70 lần/phút. Các chuyển đạo I, II và aVR cho thấy những sóng nhiều điển hình của tình trạng run (khoảng 4 chu kỳ/giây) cho ra hình ảnh giống như của cuồng nhĩ hoặc rung nhĩ sóng lớn. Trục điện tim ở đây lệch trái và có thể có block phân nhánh trái trước ở đây, cũng như nhồi máu cơ tim có sóng Q (V1 – V3) thành trước.

Bệnh nhân này là một bệnh nhân bị Bệnh Parkinson.

ECG530**Đáp án B**

ECG này của bệnh nhân cho thấy hình ảnh nhịp nhanh xoang với tần số 120 lần/phút, một dấu hiệu không đặc hiệu nhưng rất quan trọng. Sự kết hợp của nhịp nhanh xoang với hình ảnh S1Q3, sóng P cao nhọn gợi ý tình trạng quá tải tâm nhĩ phải, và sự chậm dẫn truyền trong tâm thất phải mức độ nhẹ (hình ảnh rSr's' ở V1 với sóng S ở chuyển đạo V6, thời gian phức bộ QRS bình thường) mặc dù không đặc hiệu nhưng tổng hợp tất cả lại thì gợi ý cao bệnh nhân này bị tâm phế cấp, trong trường hợp của bệnh nhân này là do huyết khối động mạch phổi. Một điều quan trọng cần chú ý đó là cho dù với huyết khối động mạch phổi nguy hiểm đến tính mạng, thì các dấu hiệu trên ECG cũng tương đối không đặc hiệu.

Hẹp van 2 lá thì dẫn đến phì đại tâm nhĩ trái rõ hoặc rung nhĩ/cuồng nhĩ. Các sóng Q đơn độc ở chuyển đạo III nhưng không đi kèm với những sự biến đổi ST rõ thì không gợi ý cao nhồi máu cơ tim cấp tính. Suy thận với tăng huyết áp hệ thống thường không đi kèm với các dấu hiệu trên ECG của phì đại thất trái (và thỉnh thoảng là tăng kali máu). Khí phế thũng nặng thường dẫn đến điện thế QRS thấp và tiến triển sóng R rất chậm.

ECG531**Đáp án D**

ECG của bệnh nhân cho thấy hình ảnh nhịp chậm xoang, với tần số khoảng 55 lần/phút với ST chênh lên cấp tính ở các chuyển đạo phía dưới (II, III, aVF) và các chuyển đạo V5 – V6. ST chênh xuống dạng hình ảnh soi gương được nhìn thấy ở các chuyển đạo I, aVL và V1 – V2.

Bệnh nhân này có tiền sử bệnh lý mạch vành và đã được đặt stent cách đó nhiều năm. Ông ta được đưa vào phòng cath lab và đã được nong động mạch vành qua da thành công với 2 thương tổn ở đoạn gần và đoạn giữa của động mạch vành phải, sau đó được đặt stent tại những vị trí này. ST chênh lên không rõ lắm ở chuyển đạo V1 – V2 của ECG này. Một ECG thứ 2 được làm tại cùng thời điểm với các chuyển đạo trước tim được đặt phía bên phải không cho thấy dấu hiệu của nhồi máu cơ tim thất phải. Không có dấu hiệu của hội chứng tiền kích thích trên bệnh nhân này.

Nhồi máu cơ tim STEMI cấp thành dưới thường do tắc động mạch vành phải, hoặc ít gặp hơn là tắc động mạch mũ trái. Các dấu hiệu ST chênh lên ở chuyển đạo III vượt quá chuyển đạo II thì gợi ý cao thương tổn ở động mạch vành phải, dấu không có ST chênh lên ở chuyển đạo I cũng vậy.

ECG532

Đáp án C

ECG của bệnh nhân cho thấy hình ảnh rung nhĩ với đáp ứng thất nhanh, trung bình khoảng 110 lần/phút. Ở đây cũng có những sự biến đổi ST – T không đặc hiệu. Nhịp tim không đều một cách bất thường với đường đẳng điện có các sóng nhĩ (f) xuất hiện một cách hỗn loạn là một dấu hiệu điển hình của rung nhĩ. Do không có sóng P rõ cho nên đã loại trừ 2 nguyên nhân còn lại gây ra nhịp tim không đều nguồn gốc trên thất đó là nhịp xoang với ngoại tâm thu nhĩ và nhịp MAT. Các sóng cuồng nhĩ (F) cũng không xuất hiện ở đây.

Bệnh nhân được làm men tim nhiều lần không thấy tăng. Bệnh nhân có tiền sử bệnh lý mạch vành và tăng huyết áp, cho nên loại trừ nhồi máu cơ tim không có sóng Q. Bệnh nhân được scan V/Q (thông khí tưới máu) cho thấy hình ảnh điển hình của huyết khối động mạch phổi.

Rung nhĩ cũng có thể nằm trong trường hợp huyết khối động mạch phổi, thường ở những bệnh nhân có bệnh tim thực thể bên dưới, như trong trường hợp này. Ở một số trường hợp, huyết khối động mạch phổi cũng có thể đóng vai trò trong khởi phát rung nhĩ thông qua cơ thể thần kinh, tăng áp lực nhĩ phải hoặc giãn nhĩ phải, thiếu máu/thiếu oxy hóa, hoặc những cơ thể khác. Ngược lại, rung nhĩ có thể là một yếu tố nguy cơ hình thành huyết khối ở tâm nhĩ phải.

Ghi chú: Dấu hiệu ECG quan trọng nhất trong huyết khối động mạch phổi đó là nhịp nhanh xoang. Các dấu của quá tải tâm thất phải (sóng P cao nhọn, trục QRS lệch phải có hoặc không có kèm theo dấu S1Q3T3, T đảo ngược ở các chuyển đạo V1 – V4, chậm dẫn truyền trong tâm thất phải, vùng chuyển tiếp trước tim xuất hiện muộn với sóng S ở các chuyển đạo trước tim bên trái) thì không nhạy cũng như không đặc hiệu trong huyết khối động mạch phổi.

ECG533

Đáp án E

ECG của bệnh nhân cho thấy hình ảnh nhịp nhanh xoang lúc nghỉ với tần số 113 lần/phút, với điện thế thấp lan tỏa, và sóng P hơi cao (ở chuyển đạo II), gợi ý tình trạng quá tải tâm nhĩ phải. Tiến triển sóng R chậm và những biến đổi ST – T không đặc hiệu cũng xuất hiện ở đây. Tập hợp các dấu hiệu này phù hợp với chẩn đoán bệnh phổi tắc nghẽn mãn tính, được khẳng định bằng đánh giá lâm sàng và các thăm dò chức năng hô hấp. Bệnh nhân này đã được làm các xét nghiệm loại trừ nhồi máu cơ tim. Điện thế ngoại biên thấp cũng có thể nằm trong trường hợp của nhược năng tuyến giáp nặng (hôn mê suy giáp), nhưng bệnh lý này thường đi kèm với nhịp nhanh xoang.

ECG534

Đáp án C

ECG này cho thấy hình ảnh nhịp nhanh nhĩ (đơn ổ) (tần số nhĩ khoảng 160 lần/phút) với block nhĩ thất thay đổi (đáp ứng thất có tần số từ 40 – 80 lần/phút). Ở chuyển đạo chuẩn đoán nhịp (chuyển đạo II phía dưới) có 2 ngoại tâm thu thất đơn độc. Trục điện tim của bệnh nhân lệch trái ở mức ranh giới.

Bệnh nhân này tiền sử nhịp nhanh kịch phát trên thất và đã được phẫu thuật thay van 2 lá vì bệnh van tim hậu thấp. Thuốc điều trị trước đó của bệnh nhân không kiểm soát được những cơn nhịp nhanh này. Ông ta đã được đốt điện thành công ổ phát xung nhịp ở nhĩ.

Nhịp nhĩ hiện tại (khoảng 160 lần/phút) thì quá nhanh để chẩn đoán nhịp nhanh xoang dai dẳng ở người lớn.

Cuồng nhĩ cũng không phải vì các sóng P giống nhau ở tất cả các nhịp, cho nên trong trường hợp này cũng không phải là nhịp MAT. Nhịp nhanh nhĩ đi kèm với block có thể do nhiều nguyên nhân khác nhau trong đó có các nguyên nhân như bệnh lý nội tại tại nhĩ, ngộ độc digoxin, thuốc (các thuốc kích thích giao cảm)...

ECG535

Đáp án D: ECG của bệnh nhân cho thấy một số dấu hiệu bao gồm: Nhịp nhanh xoang, QT/QTc kéo dài (0.34/0.46giây), điện thế các chuyển đạo ngoại biên và chuyển đạo bên thấp, với tiến triển sóng R chậm không có giá trị chẩn đoán ở các chuyển đạo V1 – V3 và biến đổi ST – T không đặc hiệu. Chẩn đoán phù hợp nhất giải thích cho tất cả các dấu hiệu ở trên đó là viêm tụy cấp. QT kéo dài (chủ yếu là do đoạn ST giãn ra) là do hạ canxi máu (nồng độ Canxi của bệnh nhân là 7.2mg/dL với nồng độ albumin là 2.7g/dL). Nhịp nhanh xoang là do sự hoạt hóa của hệ thần kinh tự động trong trường hợp này, và điện thế thấp là do bang/phù toàn thân.

Không có dấu hiệu của nhồi máu cơ tim cấp tính trên ECG và siêu âm tim cũng không cho thấy điều gì đáng chú ý.

ECG536

Đáp án C

ECG của bệnh nhân cho thấy hình ảnh cuồng nhĩ với block nhĩ thất 2:1, block nhánh phải và trục điện tim lệch phải. Nhịp nhĩ của bệnh nhân khoảng 260 lần/phút (các sóng F dương ở chuyển đạo V1) với đáp ứng tần số thất khoảng 130 lần/phút. Trục điện tim của bệnh nhân lệch phải ở đây, trong trường hợp không có bằng chứng lâm sàng của phì đại thất phải hoặc nhồi máu cơ tim thành bên, chẩn đoán ở đây là block phân nhánh trái sau. Bệnh nhân này trước đó đã bị cuồng nhĩ với block nhĩ thất thay đổi và một số thời điểm bị rung nhĩ.

ECG537

Đáp án D

Nhịp tim của bệnh nhân là nhịp chậm xoang với tần số khoảng 46 lần/phút với các sóng J nổi bật (Osborn) ở các chuyển đạo V4 – V5 và QT kéo dài rõ (620ms). Các sóng nhiễu ở đường đẳng điện trong trường hợp bệnh nhân này là do run. Sự kết hợp của tất cả các dấu hiệu này phù hợp với trường hợp của hạ thân nhiệt hệ thống. (điện thế các chuyển đạo trước tim khá cao nhưng chưa đủ tiêu chuẩn để chẩn đoán phì đại thất trái).

Bệnh nhân này là một người đàn ông vô gia cư với tiền sử bệnh lý không rõ, được phát hiện bất tỉnh với nhiệt độ cơ thể là 74.6°F trong thời tiết giá lạnh. Các xét nghiệm cận lâm sàng cho thấy nồng độ Kali huyết tương thấp 3.2mEq/L (giá trị bình thường là 3.5 – 5.0mEq/L), là lý do làm kéo dài thời gian tái cực, nồng độ Canxi huyết tương thấp 7.3mg/dL (giá trị bình thường là 8.4 – 10.2mg/dL) tương ứng với sự giảm nồng độ albumin của bệnh nhân 2.7g/dL, và nồng độ Mg huyết thanh ở giới hạn dưới của ngưỡng bình thường là 1.7 (giá trị bình thường là 1.6 – 2.6mg/dL). Siêu âm tim qua thành ngực cho thấy phân suất tống máu của thất trái là 60% và dày thành thất trái đối xứng, thời kỳ tâm trương (vách và thành sau) ở giới hạn trên (11mm).

ECG538

Đáp án C

ECG của bệnh nhân cho thấy hình ảnh nhịp xoang (khoảng 80 lần/phút) với phân ly nhĩ thất, nhịp thoát bộ nổi tăng tốc với tần số 90 lần/phút. Ở chuyển đạo chẩn đoán nhịp (chuyển đạo II) chú ý không có mối liên hệ nào giữa sóng P và phức bộ QRS, cho nên giúp củng cố chẩn đoán về 2 ổ tạo nhịp độc lập, và một số nhịp bắt được từ nút xoang (ví dụ như nhịp 10). Điện thế ECG của bệnh nhân nhìn chung thấp và những sự biến đổi ST – T không đặc hiệu cũng xuất hiện ở đây.

Dạng phân ly nhĩ thất như thế này, đặc trưng bởi sự không đồng bộ giữa nút xoang và ổ tạo nhịp ở bộ nổi nhĩ thất, là một dạng rối loạn nhịp nhẹ mà cần phân biệt với block nhĩ thất hoàn toàn, là một dạng rối loạn dẫn truyền nặng cần phải đặt máy tạo nhịp điện tử. Tuy nhiên, không may rằng thuật ngữ “Phân ly nhĩ thất – AV dissociation” được các nhà tim mạch học sử dụng theo 2 cách:

Cách thứ nhất, thuật ngữ này được họ sử dụng để mô tả bất cứ dạng rối loạn nhịp nào trong đó nhịp nhĩ và nhịp thất được chi phối bởi 2 ổ tạo nhịp khác nhau. Điều này có nghĩa là block nhĩ thất hoàn toàn cũng nằm trong định nghĩa này, phân ly nhĩ thất đồng nhịp cũng vậy. Nó cũng áp dụng cho trường hợp nhịp nhanh thất trong đó tâm nhĩ được khử cực theo nút xoang (không có block nhĩ thất).

Cách sử dụng thứ 2 là thuật ngữ phân ly nhĩ thất được sử dụng để mô tả cơ chế như trình bày ở đây, trong đó nhịp nhĩ thì phát xung theo nút xoang, còn bộ nổi thì khử cực để chi phối nhịp cho thất. Tuy nhiên chỉ thoáng qua, do nhiều nguyên nhân có thể là do nhịp chậm xoang hoặc cơ chế phát xung tăng tốc của nhịp bộ nổi, làm nó thoát khỏi sự chi phối của nút xoang, chứ không phải là do block nhĩ thất hoàn toàn. Block nhĩ thất hoàn toàn (block nhĩ thất độ III) bị loại trừ trong trường hợp bệnh nhân này vì tần số của QRS vượt quá 50 – 60 lần/phút và thỉnh thoảng có một số nhịp thất bắt được nhịp xoang ở phía trên chứ không

phải là đề kháng hoàn toàn. Hơn nữa, thường trong block nhĩ thất hoàn toàn, tần số của QRS không những chậm, mà còn phải chậm hơn tần số nhĩ. Trong cơ chế phân ly nhĩ thất ở đây, tần số thất thật sự nhanh hoặc thậm chí nhanh hơn cả tần số nhĩ.

ECG539

Đáp án A

ECG của bệnh nhân cho thấy các sóng nhiều ở đường đẳng điện với nhịp nhanh xoang ở mức ranh giới và hình ảnh rối loạn nhịp xoang sinh lý do hô hấp với tần số từ 80 – 100 lần/phút. Sóng P đồng nhất và dương ở chuyển đạo II.

Các sóng nhiều và rối loạn nhịp xoang khi kết hợp với nhau như thế này rất giống với rung nhĩ hoặc các dạng rối loạn nhịp trên thất khác. Sự biến đổi về tần số nhịp xoang ở đây (nhanh và chậm theo chu kỳ) là do hô hấp, mà người ta gọi nó bằng một thuật ngữ là rối loạn nhịp do hô hấp.

ECG540

Đáp án B

Nồng độ digoxin của bệnh nhân tăng rất cao 4.2ng/mL. ECG của bệnh nhân cho thấy hình ảnh của rung nhĩ (sóng nhỏ) với đáp ứng thất chậm, đều, phức bộ QRS hẹp (có thể là nhịp thoát bộ nổi), và ngoại tâm thu thất đa dạng nhịp đôi. Thêm vào đó, điện thế ở các chuyển đạo trước tim rất cao và trục điện tim chệch xuống dưới (khoảng +90°) thì nghĩ đến phì đại 2 thất (quá tải). Những sự biến đổi ST – T không đặc hiệu cũng được ghi nhận ở đây, cùng với điện thế của QRS thấp ở các chuyển đạo ngoại biên.

Ngộ độc digitalis có thể có vô số các biểu hiện khác nhau, tuy nhiên trong trường hợp của rung nhĩ kết hợp với một đáp ứng thất chậm, đều và ngoại tâm thu thất thì rất gợi ý cao. Ngoại tâm thu thất trong những trường hợp như vậy có thể liên quan, hoặc liên quan 1 phần đến tình trạng quá tải canxi do digitalis gây ra và chậm quá trình sau khử cực.

ECG541

Đáp án C

Bệnh nhân nam lớn tuổi này đang điều trị với propafenone để điều trị rung nhĩ kịch phát. ECG cho thấy hình ảnh của rung nhĩ với một ngoại tâm thu đơn độc (nhịp thứ 2 từ cuối lên của chuyển đạo chẩn đoán nhịp tim), cùng với dấu hiệu của block 2 nhánh (trục điện tim lệch trái rõ và block nhánh phải). QT của bệnh nhân tương đối dài so với nhịp tim như vậy, có thể là do QRS giãn rộng. Thực tế, dấu hiệu đáng chú ý ở đây chính là QRS kéo dài (khoảng 180ms), rộng hơn so với sự kéo dài thường gặp trong block nhánh phải (thường thì chỉ từ 120 – 150ms). Sự kéo dài hơn như thế này có thể do nhiều yếu tố, trong đó có thể do thuốc chống loạn nhịp nhóm 1 (ức chế kênh Na) hoặc liên quan đến ảnh hưởng của thuốc (propafenone

trong trường hợp bệnh nhân này), tăng kali máu, hoặc bệnh cơ tim nặng.

ECG542

Đáp án D

Bệnh nhân này có hình ảnh của nhịp nhanh xoang với tần số 100 lần/phút và trục điện tim lệch trái rõ phù hợp với block phân nhánh trái trước (QRS = 0.11 giây). Tuy nhiên, không có block nhánh trái hoàn toàn ở đây. Dẫn truyền nhĩ thất tương đối kéo dài (PR = 0.22 giây). Bệnh nhân hầu như bất hoàn toàn tiến triển sóng R ở các chuyển đạo trước tim với ST chênh lên nhẹ, cũng như sóng Q ở chuyển đạo I và aVL.

Bệnh nhân này có một tiền sử dài bị bệnh lý mạch vành mức độ nặng, nhồi máu cơ tim trước đó, và suy tim, với phân suất tống máu giảm nặng, còn 10 – 15%. Siêu âm tim qua thành ngực cho thấy rối loạn vận động toàn bộ thành của tâm thất, với phình mỏm tim rất lớn. Sự xuất hiện của sóng Q hoại tử và ST chênh lên trường diễn từ nhiều tuần đến nhiều tháng sau nhồi máu cơ tim là một dấu hiệu tương đối đặc hiệu, nhưng không nhạy của phình tâm thất trái. (Sóng R cao ở chuyển đạo aVR, như xuất hiện ở bệnh nhân này, cũng được báo cáo xuất hiện trong nhiều bệnh lý khác nhau, có thể do block phân nhánh trái trước kết hợp với mất lực điện thế QRS theo hướng mỏm – bên. Một dấu hiệu khác của phình tâm thất, tuy nhiên, không xuất hiện ở đây, đó là hình ảnh rSr' ở các chuyển đạo bên trái.

ECG543

Đáp án E

ECG của bệnh nhân cho thấy hình ảnh nhịp nhanh, tương đối đều, phức bộ QRS giãn rộng, với nhịp tim là 130 lần/phút và QRS = 180ms. QRS có hình dáng của block nhánh phải với hình ảnh qRSR' ở V1, rS ở V6 và trục điện tim lệch phải rõ. Hoạt động điện thế nhĩ bên dưới rất khó phân biệt chắc chắn nhưng có thể là nhịp xoang với phân ly nhĩ thất. Những yếu tố này giúp chúng ta chẩn đoán nhịp nhanh thất, và sau đó bệnh nhân được khẳng định lại bằng điện sinh lý cơ tim. Một ổ phát xung trong khối cơ của tâm thất gây ra nhịp nhanh thất khu trú ở phía dưới của cơ nhú trước bên trái đã được đốt điện thành công.

ECG544

Đáp án E

ECG của bệnh nhân cho thấy hình ảnh nhịp xoang bên dưới với tần số nhĩ là 88 lần/phút và một nhịp thoát bộ nổi phức bộ QRS hẹp với tần số chậm hơn là 55 lần/phút với khoảng PR thay đổi có thể là do block nhĩ thất hoàn toàn. Thêm vào đó, có các ngoại tâm thu thất đa dạng. Những nhịp trên thất có phức bộ QRS hẹp và QT kéo dài với những sự biến đổi ST – T không đặc hiệu. Bệnh nhân này đã được cấy thành công máy tạo nhịp 2 buồng do bệnh lý hệ thống dẫn truyền do thoái hóa, với block nhĩ thất cao độ.

ECG545**Đáp án A**

ECG của bệnh nhân cho thấy hình ảnh rung nhĩ bên dưới với máy tạo nhịp thất tần số 45 lần/phút. Máy tạo nhịp được lập trình ở chế độ VVI do rung nhĩ bên dưới với một tần số nội tại thất chậm.

Bệnh nhân có tiền sử bệnh lý mạch vành với suy tim xung huyết và rung nhĩ mãn tính. Những biến đổi trên ST – T là không có giá trị chẩn đoán khi nhịp thất là của máy tạo nhịp. Các phức bộ QRS của máy tạo nhịp có hình ảnh của block nhánh trái do vị trí đặt máy là ở buồng tim phải.

ECG546**Đáp án A**

ECG của bệnh nhân cho thấy hình ảnh nhịp nhanh nhĩ đa ổ với tần số trung bình là 106 lần/phút. Có ít nhất 3 hình dáng sóng P khác nhau xuất hiện ở chuyển đạo II (chẩn đoán nhịp bên dưới) với một tần số nhanh. Một điều đáng chú ý ở đây đó là ECG cũng cho thấy hình ảnh block nhánh phải với trục điện tim lệch phải. Các chẩn đoán phân biệt cần chú ý là tình trạng quá tải tâm thất phải hoặc block nhánh phải với block phân nhánh trái trước (Chẩn đoán phía sau được đặt ra khi đã loại trừ hết các nguyên nhân gây ra trục điện tim lệch phải, đặc biệt là quá tải tâm thất phải và nhồi máu cơ tim thành bên). Phì đại nhĩ trái và những sự biến đổi ST – T không đặc hiệu cũng được ghi nhận ở đây. Bệnh nhân này từ chối làm siêu âm tim.

Nhịp MAT là một dạng rối loạn nhịp thường gặp trong trường hợp của bệnh phổi tắc nghẽn mãn tính hoặc suy tim xung huyết do nhiều nguyên nhân khác nhau. Dạng rối loạn nhịp này được xem là một dạng tiền rung nhĩ.

ECG547**Đáp án D**

ECG của bệnh nhân cho thấy hình ảnh hội chứng tiền kích thích WPW điển hình. Tam chứng: PR ngắn, QRS giãn rộng với sóng delta. Sóng delta dương nhẹ ở các chuyển đạo từ V1 - V3 với hình ảnh block nhánh trái gợi ý vị trí đường dẫn truyền phụ nằm ở phía bên phải. Rối loạn nhịp xoang do sinh lý cũng được ghi nhận ở đây.

ECG548**Đáp án B**

ECG của bệnh nhân cho thấy hình ảnh của nhịp nhanh kịch phát trên thất đều với tần số 160 lần/phút với các sóng P dương rõ ở chuyển đạo II nằm chồng lên trên sóng T đi trước nó, gợi ý nhịp nhanh nhĩ với dẫn truyền nhĩ thất 1:1. Trục điện tim của bệnh nhân lệch trái ở mức ranh giới và có những sự biến đổi ST – T không đặc hiệu. Sóng S rất sâu ở các chuyển đạo trước tim bên phải – giữa gợi ý cao tình trạng phì đại tâm thất trái bên dưới.

Bệnh nhân này được điều trị với adenosine nhưng không làm thay đổi nhịp tim của bệnh nhân, và sau đó được cho truyền tĩnh mạch verapamil, làm bộc lộ ra tình trạng nhịp nhanh nhĩ với block AV thay đổi. Bệnh nhân được điều trị thành công với đốt điện qua điện sinh lý.

Không có các sóng F ở đây, và R – R đều giúp chúng ta loại trừ rung nhĩ hoặc nhịp MAT. Tần số tim lúc nghỉ rất cao loại trừ nhịp nhanh xoang ở lứa tuổi như thế này.

ECG549

Đáp án C

ECG của bệnh nhân cho thấy hình ảnh nhịp nhanh xoang với tần số 106 lần/phút với 2 ngoại tâm thu nhĩ (nhịp thứ 8 và nhịp thứ 13 ở chuyển đạo chuẩn đoán nhịp ở bên dưới). Những dấu hiệu đáng chú ý khác bao gồm: trục điện tim lệch phải, sóng P cao nhọn và chậm dẫn truyền trong tâm thất phải, nhưng biến đổi ST – T không đặc hiệu ở các chuyển đạo V1 – V3, cùng với vùng chuyển tiếp các chuyển đạo trước tim xuất hiện muộn. Điện thế các chuyển đạo ngoại biên cũng tương đối thấp. Kết hợp các dấu hiệu này gợi ý cao bệnh nhân bị hội chứng quá tải tim phải cấp hoặc bán cấp trong trường hợp của bệnh phổi tắc nghẽn mãn tính mức độ nặng.

Khí máu động mạch tại thời điểm bệnh nhân nhập viện cho thấy tình trạng hạ oxy máu mức độ nặng, tăng CO₂ và nhiễm acid hô hấp: pO₂ = 52, và pCO₂ = 88 với pH = 7.30. Bệnh nhân này bị COPD mất bù.

Chú ý ở đây có thể có một điểm gây nhầm lẫn, sóng P âm ở chuyển đạo V1, cho thấy bệnh nhân có phì đại nhĩ trái (hoặc phì đại cả 2 thất). Chưa thể loại trừ phì đại cả 2 thất trên bệnh nhân này. Tuy nhiên, điều quan trọng phải nhận thấy là phì đại thất phải đơn thuần có thể dẫn đến sóng P âm và thường hẹp (một hình ảnh người ta gọi là giả phì đại nhĩ trái). Dấu hiệu này thường xuất hiện khi tâm thất phải nằm ngay dưới chuyển đạo V1, quá trình khử cực tạo ra 1 vector có chiều ngược lại với điện cực của chuyển đạo V1, do đó tại ra sóng âm. Các chuyển đạo II, III và aVF... cũng có sóng P cao nhọn nhưng không rộng là điển hình của phì đại nhĩ phải.

ECG550

Đáp án A

ECG của bệnh nhân cho thấy hình ảnh nhịp xoang (tần số sóng P là 90 lần/phút) với block nhĩ thất 2:1 với một đáp ứng tâm thất có tần số là 45 lần/phút. Dẫn truyền nhĩ thất kéo dài (PR = 280ms) ở các nhịp được dẫn truyền cho thấy cơ chế của block nhĩ thất ở đây là do thương tổn tại nút, mặc dù vậy QRS hơi kéo dài (110 – 120ms) thì lại gợi ý thương tổn dưới nút nhĩ thất. Bệnh nhân này có phì đại nhĩ trái và phì đại thất

trái. Các sóng T đảo ngược rõ ở các chuyển đạo trước bên cũng được ghi nhận ở đây, đặt câu hỏi liệu có tình trạng thiếu máu/nhồi máu cơ tim trên nền của phì đại thất trái hay không. Khoảng QT kéo dài ở mức ranh giới so với tần số tim như vậy.

Trên thực tế, bệnh nhân này bị nhồi máu cơ tim không có sóng Q. Bệnh nhân được thông tim và cho thấy thương tổn nhiều nhánh của động mạch vành và phân suất tổng máu tâm thất trái giảm xuống 45%. Bởi vì có nhiều bệnh lý đi kèm, bệnh nhân không có chỉ định phẫu thuật bắc cầu nối và chỉ được điều trị nội khoa. ECG của bệnh nhân sau đó thỉnh thoảng có block AV Wenckebach, cho thấy block AV 2:1 ở đây có nguồn gốc là do thương tổn ở bộ nối.

ECG551

Đáp án E

ECG của bệnh nhân cho thấy hình ảnh nhịp nhanh xoang với tần số 109 lần/phút với block nhánh trái hoàn toàn (QRS = 140ms), phì đại nhĩ trái và có thể có cả phì đại thất trái. Sóng T cao nhọn, hẹp (hình lều) ở các chuyển đạo V1 – V2 đặt ra câu hỏi liệu bệnh nhân này có bị tăng kali máu và/hoặc thiếu máu hay không. ST chênh xuống rõ ở các chuyển đạo bên trong trường hợp này là không có giá trị chẩn đoán những cũng có thể liên quan đến thiếu máu cơ tim hoặc block nhánh trái. Trục điện tim của bệnh nhân lệch trái chứ không phải lệch phải.

Bệnh nhân này thực tế bị nhồi máu cơ tim với CK = 298 và %MB = 9.4. Bệnh nhân được thông tim cho thấy bệnh lý thương tổn 3 động mạch ở mức độ nặng, không thể sửa chữa bằng can thiệp nội mạch. Nồng độ Kali của bệnh nhân là 7.2mEq/L tại thời điểm bệnh nhân được làm ECG này.

ECG552

Đáp án D

ECG của bệnh nhân cho thấy hình ảnh rung nhĩ (không phải sóng nhiễu) với tần số thất trung bình là 96 lần/phút. Một điều đáng chú ý ở đây là trục điện tim lệch phải rõ với các sóng Q ở các chuyển đạo I và aVL, nhưng điều ngạc nhiên là bệnh nhân có phì đại thất trái ở các chuyển đạo trước tim. Tuy nhiên, câu hỏi đề cập rằng các chuyển đạo trước tim được đặt ở các vị trí V1R – V6R, do đó chắc hẳn bệnh nhân bị đảo ngược phủ tạng với tim nằm bên phải. Các chuyển đạo chi ở đây đặt không đúng (bị ngược). Rung nhĩ làm cho ECG này đọc khó hơn vì vector sóng P lệch phải một cách bất thường (âm ở I). Sự không đồng thuận giữa chuyển đạo I và V6 cũng bất thường. Tuy nhiên, bạn phải nhìn các chuyển đạo chi theo hướng ngược lại mới đúng: chuyển đạo I của bệnh nhân tương ứng với chuyển đạo I bị đặt ngược ở bệnh nhân bị đảo ngược phủ tạng, và chuyển đạo II và III phải đổi chỗ cho nhau, chuyển đạo aVR và aVL cũng nên đổi chỗ cho nhau, còn aVF thì giữ nguyên như cũ. Cho nên thực thể các chuyển đạo chi cho thấy trục điện tim của bệnh nhân lệch trái chứ không phải lệch phải.

Tiền sử viêm xoang mãn tính với đảo ngược phủ tạng phù hợp với chẩn đoán hội chứng Kartagene, đặc trưng bởi tam chứng tim nằm bên phải/đảo ngược phủ tạng (lành tính) với giãn phế quản mãn tính và viêm xoang, 2 dấu hiệu phía sau là do suy chức năng của các lông chuyển. Phì đại nhĩ trái ở đây không liên

quan gì đến hội chứng Kartagener, nguyên nhân là do bệnh tim tăng huyết áp bên dưới và hở van 2 lá.

ECG553

Đáp án D

ECG của bệnh nhân cho thấy hình ảnh rung nhĩ với đáp ứng thất trung bình tần số 55 lần/phút. Tiến triển sóng R chậm ở các chuyển đạo V1 – V4, với sóng T đảo ngược ở các chuyển đạo trước tim bên phải, điện thế thấp lan tỏa và trục điện tim lệch phải phù hợp nhất với hội chứng quá tải tâm thất phải do bệnh phổi nặng.

Các chẩn đoán lâm sàng bao gồm béo phì bệnh lý, tăng áp phổi, và bệnh phổi nặng đi kèm với suy hô hấp. Ngược lại, phì đại thất phải với tức chứng Fallot (hẹp động mạch phổi) thì thường dẫn đến sóng R cao ở các chuyển đạo trước tim bên phải.

ECG554

Đáp án E

Nhịp tim của bệnh nhân là nhịp xoang với tần số 57 lần/phút. Trục của QRS lệch phải ở mức ranh giới (+95°), đi kèm với hình ảnh QS bệnh lý ở các chuyển đạo I và aVL (hoặc sóng r nhỏ ở chuyển đạo sau). T đảo ngược mức độ nhẹ cũng xuất hiện ở chuyển đạo I và aVL (cũng như ở V2). (Hình ảnh rSr' ở V1 với QRS bình thường không có giá trị chẩn đoán). Men tim của bệnh nhân tăng và chụp mạch vành cho thấy tắc hoàn toàn nhánh chéo, bệnh nhân được điều trị bằng nong mạch vành. Siêu âm tim ngày sau đó cho thấy giảm động ở thành trước đoạn giữa – xa. Chú ý trục điện tim lệch phải ở đây là do mất lực bóp cơ tim theo hướng bên trái do nhồi máu cơ tim, chứ không phải là do quá tải tâm thất phải hoặc block phân nhánh trái sau.

ECG555

Đáp án B

ECG của bệnh nhân là nhịp xoang với tần số 78 lần/phút với điện thế thấp lan tỏa ra. Dấu hiệu đáng chú ý nhất ở bệnh nhân này là sóng Q ở các chuyển đạo V2 – V3 (QRS có thời gian bình thường) với ST chênh lên bất thường ở các chuyển đạo I, aVL, V2 – V6. Bệnh nhân được thông tim cấp cứu cho thấy hình ảnh bệnh lý mạch vành ảnh hưởng đến nhiều động mạch và tắc hoàn toàn đoạn giữa của động mạch vành trái sau chỗ chia nhánh của nhánh chéo và nhánh xuyên vách liên thất chính. Bệnh nhân được can thiệp mạch vành thành công trường hợp nhồi máu cơ tim cấp có ST chênh/sóng Q mới xuất hiện này.

ECG556

Đáp án C

Bệnh nhân có 1 đoạn nhịp nhanh nhĩ đa ổ (có thể xen kẽ với các nhịp xoang). Điện thế các phức bộ QRS thấp cũng được ghi nhận ở đây với tiến triển sóng R chậm (V1 – V2). Những dấu hiệu này có thể là do bệnh phổi tắc nghẽn mãn tính, mặc dù nhồi máu cơ tim thành trước – vách bên dưới vẫn chưa được loại trừ ở bệnh nhân này. Những nguyên nhân khác có thể gây ra điện thế thấp lan tỏa bao gồm tràn dịch màng ngoài tim (không thấy trên siêu âm tim ở bệnh nhân này) và phù toàn.

ECG557

Đáp án B

ECG này là một trường hợp điển hình của cuồng nhĩ (các sóng F âm ở II) với block nhĩ thất 2:1. Tần số thất là 135 lần/phút và tần số nhĩ là 270 lần/phút. Trục điện tim lệch phải rõ, và chậm dẫn truyền trong thất và tiến triển sóng R chậm cũng xuất hiện ở đây. Tam chứng điện thế ngoại biên thấp, tiến triển sóng R chậm, và điện thế các chuyển đạo trước tim tương đối cao được ghi nhận ở đây đã từng được báo cáo nằm trong các hội chứng về bệnh lý cơ tim.

Nhịp nhanh nhĩ, nhịp nhanh xoang và nhịp nhanh nhĩ đa ổ đã bị loại trừ trong trường hợp này vì ta không nhìn thấy các sóng P rõ. Tần số nhĩ ở đây là 270 lần/phút với các sóng F âm ở chuyển đạo II khẳng định chẩn đoán rung nhĩ.

Siêu âm tim của bệnh nhân cho thấy thất trái giãn với rối loạn chức năng tim toàn bộ. Van 2 lá bị vôi hóa và hở van 2 lá mức độ nhẹ đến vừa. Bệnh nhân cũng có thông liên nhĩ lỗ thông thứ phát.

ECG558

Đáp án A

ECG của bệnh nhân hoàn toàn nằm trong giới hạn bình thường. Nhịp tim của bệnh nhân là nhịp xoang với tần số 70 lần/phút. Các khoảng cũng nằm trong giới hạn bình thường: PR = 0.13 giây, QRS = 0.07, QT = 0.38. Trục QRS trung bình = +30°. Sóng P có chiều dài và hình dáng hoàn toàn bình thường. Không có dấu hiệu của phì đại thất trái hoặc thất phải. Tiến triển sóng R hoàn toàn bình thường ở các chuyển đạo trước tim và trục của sóng P ở các mặt phẳng trán và mặt phẳng ngang đều bình thường. ST cũng bình thường.

Tuy nhiên, cần nhớ là điện tim bình thường thì cũng chưa hẳn là bệnh nhân không bị bệnh lý tim mạch gì bên dưới.

ECG559**Đáp án E**

ECG của bệnh nhân cho thấy hình ảnh nhịp xoang với tần số 96 lần/phút với phì đại nhĩ trái rõ (xem chuyển đạo V1). Bệnh nhân có ngoại tâm thu thất xuất hiện thường xuyên (dạng block cạnh phải phù hợp với nguồn gốc ở thất trái) có dạng nhịp đôi và 2 ngoại tâm thu thất dạng nhịp kép – couplet.

Bệnh nhân này có tiền sử sa van 2 lá với hở van 2 lá mãn tính. Bệnh nhân được làm siêu âm tim nhiều lần cho thấy bệnh nhân bị hở van 2 lá mức độ nặng và sa van 2 lá – lá sau, do đứt cột cơ.

ECG560**Đáp án D**

ECG của bệnh nhân cho thấy hình ảnh của nhịp xoang với tần số 80 lần/phút. Sóng P hơi cao nhưng chưa đủ để chẩn đoán quá tải tâm thất phải. Nhịp thứ 5 và 6 là những ngoại tâm thu nhịp kép – couplet với dẫn truyền lệch hướng, tiếp theo sau đó là 2 nhịp xoang, và 1 sóng P không dẫn. Khoảng PR của các sóng P dẫn cố định, do đó không nghĩ đến block AV Wenckebach). (Block xoang nhĩ thì không gây ra các sóng P không dẫn). Các sóng P không dẫn đến rất đúng thời điểm, do đó cũng loại trừ ngoại tâm thu nhĩ. Chẩn đoán Mobitz II được đặt ra ở đây là do sóng P không dẫn một cách đột ngột. Tuy nhiên, nó xuất hiện trong trường hợp của phức bộ QRS hẹp và các nhịp xuất hiện sớm trước đó gợi ý cao cơ chế ngoại tâm thu His/bộ nối ẩn gây ra giả block AV.

Bệnh nhân này được theo dõi Holter 24 giờ cho thấy nhịp xoang bên dưới với các ngoại tâm thu thất và trên thất xuất hiện đều đặn, có 1 ngoại tâm thu thất couplet và không có nhịp nhanh thất hay block AV Wenckebach. Các sóng P không dẫn xuất hiện thường xuyên được ghi nhận đi kèm với QRS hẹp, củng cố thêm cho cơ chế ngoại tâm thu His/bộ nối bị ẩn thay vì block Mobitz II.

ECG561**Đáp án B**

ECG của bệnh nhân cho thấy hình ảnh nhịp chậm xoang ở mức độ ranh giới (tần số sóng P = 60 lần/phút) với block nhĩ thất không liên tục và nhịp thoát do máy tạo nhịp đặt ở buồng thất (VVI = 40 lần/phút, với biên độ thấp). Các ngoại tâm thu thất cũng xuất hiện ở đây. Khoảng QT ở các nhịp trên thất ngắn/bình thường và có những sự biến đổi ST – T không đặc hiệu trong trường hợp của ngấm digoxin, phì đại thất trái, hoặc thiếu máu. Chú ý ST – T chênh xuống hình cái thìa là do ngấm digoxin chứ chưa hẳn là ngộ độc digoxin. Ngộ độc digoxin thường đi kèm với một số dạng rối loạn nhịp nhanh/chậm khác nhau và các triệu chứng đi kèm (ví dụ như thay đổi thị lực, buồn nôn, thậm chí là mất trí). Chẩn đoán ngộ độc digitalis trong trường hợp này là do bệnh nhân bị Block nhĩ thất với ngoại tâm thu thất và những ảnh hưởng của digitalis lên quá trình tái cực.

Nồng độ digoxin của bệnh nhân là 3.6ng/ml (tăng).

ECG562

Đáp án A

ECG của bệnh nhân cho thấy hình ảnh nhịp xoang với ngoại tâm thu thất dạng nhịp đôi. Ngoại tâm thu thất có hình ảnh của block cành phải/trục điện tim chệch lui sau, phù hợp với vị trí phát xung nằm ở tâm thất trái/thành dưới. Các QRS được dẫn truyền từ nút xoang có T chênh lên ở các chuyển đạo phía dưới và có thể có thể ST chênh xuống soi gương ở chuyển đạo I, aVL và V2 – V3. Các nhịp xoang cho thấy trục điện tim lệch phải, có thể là block phân nhánh trái sau (không có dấu hiệu của phì đại thất phải trên siêu âm tim). Điện thế ngoại biên của bệnh nhân thấp và vùng chuyển tiếp trước tim xuất hiện chậm (lệch sang trái) cũng xuất hiện ở đây, nhưng không đặc hiệu.

Bệnh nhân này bị hội chứng vành cấp do thương tổn nhiều nhánh của động mạch vành khi được chụp mạch bao gồm: hẹp 80 – 90% ở nhánh động mạch vành phải chính. Chức năng tâm thu thất trái vẫn còn được bảo tồn. Bệnh nhân đã được phẫu thuật bắc cầu nối động mạch vành khẩn cấp thành công.

ECG563

Đáp án A

Nhịp nhanh xoang mức độ ranh giới xuất hiện ở đây với tần số 95 lần/phút. Điện thế các chuyển đạo trước tim ở đây rất lớn. ECG cho thấy các dấu hiệu điển hình của viêm màng ngoài tim cấp với ST chênh lên lan tỏa (các chuyển đạo I, II, III, aVL, aVF, V2 – V6) với ST chênh cùng lúc ở cùng chuyển đạo (chênh lên ở aVR và chênh xuống ở các chuyển đạo có ST chênh xuống)

Trên lâm sàng, bệnh nhân này bị viêm màng ngoài tim tái đi tái lại, với các đợt cấp. Ông ấy cũng có tràn dịch màng ngoài tim, tuy nhiên, không có chèn ép tim cấp tại ngày làm ECG này, nhưng ngày sau đó thì có ghi nhận. Siêu âm tim cho thấy tràn dịch màng ngoài tim ở mức độ trung bình. Bệnh nhân được chọc hút dịch màng ngoài tim và phẫu thuật cắt màng ngoài tim 1 phần do hội chứng viêm màng ngoài tim vô căn của ông ấy.

Điện thế trước tim cao ở đây không có giá trị chẩn đoán ở một bệnh nhân trẻ tuổi như vậy. Tuy nhiên thật sự bệnh nhân có bị tăng huyết áp và phì đại tâm thất trái đồng tâm. Dấu hiệu duy nhất trên ECG cho thấy bệnh nhân có suy giảm huyết động đó là nhịp nhanh ở mức độ ranh giới. Điện thế thấp và các dấu điện thế so le không xuất hiện ở bệnh nhân này.

ECG564

Đáp án C

Nhìn thoáng qua, nhịp tim này trông có vẻ giống rung nhĩ. Nhưng nếu nhìn kỹ hơn chúng ta có thể thấy các sóng P với những hình dáng khác nhau và khoảng PR thay đổi. Tần số tim chưa đủ để có thể chẩn đoán nhịp nhanh nhĩ đa ổ nhưng biến đổi nhiều hơn là dạng nhịp nhĩ lang thang điển hình. Cho nên trong trường hợp này chúng ta sử dụng thuật ngữ là nhịp nhĩ đa ổ. Nhịp tim này là tiền thân của rung nhĩ. Bệnh nhân tại thời điểm làm ECG này đang sử dụng metoprolol và amiodarone và có tiền sử rung nhĩ.

ECG565

Đáp án D

ECG của bệnh nhân cho thấy tam chứng điển hình của hội chứng WPW: PR ngắn, QRS giãn rộng (140ms) và sóng delta. Trục của sóng delta, âm ở II, III và aVF, và dương ở các chuyển đạo I và aVL, V2 – V6 phù hợp với con đường dẫn truyền phụ nằm ở phía sau.

Hình ảnh hội chứng WPW đôi khi có thể nhầm lẫn với block nhánh, phì đại hoặc nhồi máu cơ tim do những bất thường trong quá trình hoạt hóa tâm thất. Một dấu hiệu cũng rất đáng quan tâm ở đây (không liên quan đến câu hỏi) đó là phì đại tâm nhĩ trái rõ (sóng P 2 pha rõ ở chuyển đạo V1). Bệnh nhân này bị hở van động mạch chủ nặng mãn tính, điều này làm cho bệnh nhân bị phì đại tâm thất trái (trên nền của hội chứng WPW) và phì đại nhĩ trái.

ECG566

Đáp án C

ECG của bệnh nhân cho thấy hình ảnh nhịp xoang với chậm dẫn truyền trong tâm thất ở mức độ ranh giới (QRS = 0.11 giây) với tần số 63 lần/phút. Điện thế sóng P có biên độ thấp và QT kéo dài (QT = 0.46s) cũng xuất hiện với trục điện tim lệch trái ở mức độ ranh giới (khoảng -15°). Tiến triển sóng R chậm với sóng T dẹt không đặc hiệu ở các chuyển đạo phía dưới và sóng T âm ở các chuyển đạo V4 – V6 cũng xuất hiện ở đây.

Các sóng nhiễu ở đường đẳng điện xuất hiện ở tất cả các chuyển đạo và nổi bật ở các chuyển đạo ngoại biên, giống hình ảnh của cuồng nhĩ hoặc những những dạng rối loạn nhịp thất khác.

ECG567

Đáp án A

ECG của bệnh nhân cho thấy hình ảnh rung nhĩ với đáp ứng thất tương đối nhanh với tần số 115 lần/phút. Trục điện tim của bệnh nhân không xác định được và có hiện tượng chậm dẫn truyền trong tâm thất phải (rSrS' ở V1 và V2). Sự kết hợp của những dấu hiệu này gợi ý hội chứng quá tải tâm thất phải. Điện thế các chuyển đạo trước tim vùng bên trái cao cho thấy bệnh nhân có thể bị phì đại 2 tâm thất. Những sự biến đổi ST – T không đặc hiệu cũng xuất hiện ở đây. Kết hợp những dấu hiệu của rung nhĩ với phì đại tâm thất

phải hoặc cả 2 thất, mặc dù không đặc hiệu, nhưng là những dấu hiệu điển hình trong bệnh van tim do thấp.

Bệnh nhân được cho làm siêu âm tim qua thành ngực cho thấy phì đại tâm nhĩ trái, đi kèm với các dấu hiệu điển hình của hẹp van 2 lá do thấp tim, phân suất tống máu thất trái của bệnh nhân là 40 – 46%.

Bệnh nhân này được thông tim và cho thấy hẹp van 2 lá mức độ nặng với gradient trung bình là 15mmHg và diện tích vòng van ước tính là 0.68cm², bệnh nhân đã được nong van 2 lá thành công.

ECG568

Đáp án B

ECG của bệnh nhân cho thấy hình ảnh nhịp nhanh xoang lúc nghỉ (tần số sóng P là 100 lần/phút) với block nhĩ thất 2:1, cho nên đáp ứng thất chỉ là 50 lần/phút. Khoảng PR ở những nhịp được dẫn truyền là 170ms, thời gian QRS nằm trong giới hạn bình thường là 90ms và QT = 440ms. Có những sự biến đổi ST – T không đặc hiệu và vùng chuyển tiếp trước tim chậm xuất hiện (lệch sang trái) và trục điện tim lệch trái ở mức độ ranh giới.

Bệnh nhân này được làm điện sinh lý và phát hiện thấy hình ảnh block 2:1 ở nhút nhĩ thất với sự cải thiện nhẹ dẫn truyền sau khi tiêm 1mg atropine đường tĩnh mạch. Do khó kiểm soát huyết áp và block 2:1 có triệu chứng, bệnh nhân đã được đặt máy tạo nhịp 2 buồng tim vĩnh viễn.

ECG569

Đáp án E

ECG của bệnh nhân cho thấy hình ảnh rung nhĩ với đáp ứng thất nhanh với tần số 125 lần/phút. Bệnh nhân bị đặt nhâm điện cực tay trái/tay phải. Cách chuyển đổi lại như sau: chuyển đạo I lật ngược lại, thay đổi chuyển đạo II = III, aVR = aVL), sau khi chuyển đổi lại như vậy, trục điện tim của bệnh nhân sẽ lệch trái rõ phù hợp với chẩn đoán block phân nhánh trái trước.

ECG570

Đáp án C

ECG của bệnh nhân cho thấy hình ảnh cuồng nhĩ (chú ý sóng F âm ở chuyển đạo II và dương ở V1/V2) với dẫn truyền nhĩ thất 2:1. Tần số sóng F là 232 lần/phút và đáp ứng thất là 116 lần/phút. Trục và hình dáng sóng F phù hợp với vòng vào lại ngược chiều kim đồng hồ. Bệnh nhân cũng có chậm dẫn truyền trong tâm thất ở mức độ ranh giới (QRS = 0.11 giây) và những sự biến đổi ST – T không đặc hiệu.

Bệnh nhân này có tiền sử rung nhĩ mãn tính và đã được đốt điện, nhưng rung nhĩ vẫn còn, sau đó chuyển sang cuồng nhĩ. Hiện tại bệnh nhân đang được điều trị với quinidine (IA) tại thời điểm làm ECG này và điều

này làm cho sóng F cường nhĩ của bệnh nhân hơn thấp hơn so với giá trị bình thường 240 – 350 lần/phút.

ECG571

Đáp án D

ECG của bệnh nhân cho thấy hình ảnh nhịp xoang với một ngoại tâm thu thất đơn độc (ở nhịp thứ 4 chuyển đạo chẩn đoán nhịp bên dưới). ST chênh lên ở các chuyển đạo I và aVL, nhưng ít rõ ở các chuyển đạo V5 và V6, đi kèm với ST chênh xuống soi gương ở các chuyển đạo III và aVF..

2 ngày trước khi làm ECG này, bệnh nhân đã được đặt stent vào bên trong đoạn graft tĩnh mạch hiển ở nhánh mờ và nhánh chéo để điều trị hội chứng vành cấp. 1 ngày sau thủ thuật, bệnh nhân lên cơn đau ngực trở lại và phát hiện thấy có huyết khối hình thành trở lại trong stent ở nhánh chéo. Bệnh nhân đã được can thiệp lại qua da thành công. CK tăng lên 2.181UI.

ECG572

Đáp án D

ECG của bệnh nhân hoàn toàn trong giới hạn bình thường. Nhịp tim của bệnh nhân là nhịp xoang với tần số 78 lần/phút. Các khoảng đều nằm trong giới hạn bình thường bao gồm: QRS = 0.08s, PR = 0.13s, QT/QTc = 0.36/0.39s. Trục của QRS cũng nằm trong giới hạn bình thường là +70°. Không có dấu hiệu của phì đại thất trái hay phì đại thất phải. Hình dáng của sóng P và chiều dài của sóng P đều bình thường. Tiến triển sóng R cũng bình thường, và ST – T cũng vậy.

ECG573

Đáp án A

ECG của bệnh nhân cho thấy hình ảnh rung nhĩ với đáp ứng thất nhanh tần số 150 lần/phút. Những sự biến đổi ST – T không đặc hiệu cũng xuất hiện ở bệnh nhân này. Tần số tim không đều với các sóng hỗn loạn ở đường đẳng điện là một dấu hiệu điển hình của rung nhĩ. Không có hình ảnh sóng P rõ trong trường hợp này đã loại trừ chẩn đoán nhịp nhanh xoang hoặc nhịp nhanh nhĩ và ở đây cũng không có các sóng F. Điện thế của bệnh nhân thấp một cách lan tỏa, phù hợp với chẩn đoán COPD.

ECG574

Đáp án D

Nhịp tim của bệnh nhân cho thấy hình ảnh nhịp xoang với tam chứng điển hình của hội chứng tiền kích thích WPW với PR ngắn, sóng delta và QRS giãn rộng. Trục của sóng delta – âm ở aVL, dương ở các chuyển

đạo dưới và chuyển trạo trước tim vùng giữa – bên phải, phù hợp với con đường dẫn truyền phụ nằm ở phía bên trái. Bệnh nhân đã được đốt điện thành công con đường dẫn truyền phụ nằm ở phía bên trái.

ECG575

Đáp án D

ECG của bệnh nhân cho thấy hình ảnh nhịp xoang với ST chênh lên hình vòm/T đảo ngược ở các chuyển đạo V1 – V2. Hình ảnh và vị trí như thế này gợi ý cao hội chứng Brugada, một hình ảnh có thể gây ra bởi một số thuốc, đặc biệt là các thuốc ức chế kênh Na, ở những bệnh nhân nhạy cảm. Men tim không tăng, siêu âm tim bình thường và ECG trở về bình thường sau khi ngưng bupivacaine, tất cả đều phù hợp với chẩn đoán Hội chứng Brugada do thuốc. Nếu chúng ta không nhận ra được dấu hiệu này có thể sẽ dẫn đến việc điều trị không phù hợp tình trạng nhồi máu cơ tim có ST chênh hoặc bệnh nhân sẽ tiến triển đến các dạng rối loạn nhịp thất nguy hiểm đến tính mạng do cơ chế sinh lý bệnh của hội chứng Brugada.

ECG576

Đáp án B

Nhịp tim của bệnh nhân là nhịp xoang với ST chênh lên ở các chuyển đạo II, III và aVF, cùng với ST chênh xuống soi gương ở các chuyển đạo I và aVL. Chú ý ST chênh lên trong trường hợp này luôn luôn là tiên phát chứ không phải là hình ảnh soi gương. ST chênh xuống ở V2 và V3, cùng với những rối loạn tái cực không đặc hiệu ở các chuyển đạo trước tim vùng bên mới là hình ảnh soi gương của dòng điện thương tổn ở vùng dưới và có thể ở vùng bên. Khi chụp mạch vành, bệnh nhân này bị tắc gần như hoàn toàn đoạn giữa của động mạch vành phải (95%). Bệnh nhân được can thiệp động mạch vành qua da thành công.

Nhồi máu cơ tim STEMI cấp thành dưới thường do tắc động mạch vành phải, ít khi do tắc nhánh mũ của động mạch vành trái. Khi ST chênh lên ở III cao hơn ở chuyển đạo II, dấu hiệu này gợi ý thương tổn động mạch vành phải cao, thay vì động mạch mũ. ST chênh lên ở các chuyển đạo trước tim bên phải (không nhìn thấy ở đây) sẽ củng cố thêm cho chẩn đoán tắc đoạn gần của động mạch vành phải ảnh hưởng đến tâm thất phải.

ECG577

Đáp án B

ECG của bệnh nhân cho thấy tam chứng điển hình của hội chứng tiền kích thích WPW: PR ngắn, QRS giãn rộng và sóng delta. Sóng delta dương ở các chuyển đạo trước tim và các chuyển đạo II, III và aVF. Sóng Delta âm ở các chuyển aVL và đẳng điện ở chuyển đạo I. Chiều của sóng delta như thế này phù hợp với vị trí của đường dẫn truyền phụ là nằm ở thành bên trái.

ECG578

Đáp án E

ECG của bệnh nhân cho thấy hình ảnh nhịp xoang với tần số 80 lần/phút với phì đại nhĩ trái, phì đại thất trái và những sự biến đổi ST – T không đặc hiệu ở các chuyển đạo bên có thể là do phì đại thất trái, ngấm digoxin, bệnh cơ tim... Chiều dài của phức bộ QRS là 110ms, nằm ở ngưỡng giới hạn trên của bình thường. Tuy nhiên, bệnh nhân không thỏa mãn tiêu chuẩn của block nhánh phải. Trục QRS ở đây là -30°

Bệnh nhân này đang được điều trị với doxorubicin và cyclophosphamide để điều trị ung thư vú và bị suy chức năng cơ bóp tâm thu thất trái mức độ nặng do ảnh hưởng của những thuốc này.

ECG579

Đáp án C

ECG của bệnh nhân cho thấy hình ảnh cuồng nhĩ điển hình “ngược chiều kim đồng hồ” với dẫn truyền nhĩ thất 2:1 với đáp ứng thất vào khoảng 140 lần/phút. Do đó, tần số nhĩ ở đây là khoảng 280 lần/phút. Bệnh nhân cũng có những sự biến đổi ST – T không đặc hiệu.

Cường nhĩ ở đây âm ở chuyển đạo II và dương ở các chuyển đạo V1/V2, phù hợp với vòng vào lại ngược chiều kim đồng hồ.

ECG580

Đáp án C

ECG của bệnh nhân cho thấy hình ảnh nhịp xoang với tần số 60 lần/phút với dẫn truyền nhĩ thất bình thường ($PR = 0.18s$). Điện thế các chuyển đạo trước tim tương đối lớn tuy nhiên không có dấu hiệu của phì đại thất trái. Điểm J chênh lên (J point elevation) (V2 – V5) và điểm J đặc trưng có móc không đi kèm với những sự biến đổi lên xuống của PR hoặc hình ảnh soi gương, phù hợp nhất với chẩn đoán tái cực sớm lành tính.

Siêu âm tim của bệnh nhân hoàn toàn bình thường. Bệnh nhân gần đây không bị nhồi máu cơ tim. Tuy nhiên, khi bệnh nhân được chụp mạch vành thì thấy hẹp 90% ở đoạn giữa động mạch vành phải và đã được can thiệp động mạch vành qua da thành công. Những sự biến đổi ST ở các chuyển đạo phía trước không liên quan gì đến thương tổn này. Cho nên ECG này cho thấy một điều rằng “một ECG bình thường không có nghĩa là quả tim của bệnh nhân bình thường”.

ECG581

Đáp án E

ECG của bệnh nhân cho thấy hình ảnh nhịp nhanh xoang với tần số 105 lần/phút với các dấu hiệu điển hình của COPD, bao gồm điện thế ngoại biên tương đối thấp và hình ảnh sóng P phế, với trục của sóng P chếch xuống dưới (khoảng $+85^\circ$). Điện thế ở hầu hết các chuyển đạo trước tim cũng tương đối thấp. Ở đây không thấy trục QRS lệch phải hoặc T đảo ngược ở các chuyển đạo trước tim bên phải – giữa do phì đại tâm thất phải.

Bệnh nhân không có phì đại tâm nhĩ trái rõ cho nên loại trừ hẹp/hở van 2 lá. Hẹp động mạch phổi là một nguyên nhân gây ra quá tải tâm thất phải mức độ nặng với sóng R cao ở chuyển đạo V1 và V2 và trục điện tim lệch phải. Tràn dịch màng ngoài tim và chèn ép tim cấp thường gây ra điện thế thấp và nhịp nhanh xoang. Ở đây, điện thế so le không xuất hiện và tràn dịch màng ngoài tim đơn thuần không giải thích được sóng P cao.

ECG582

Đáp án B

ECG của bệnh nhân cho thấy hình ảnh nhịp chậm xoang với tần số 50 lần/phút. QTc kéo dài do amiodarone. Sóng P cao nhọn, rộng phù hợp với chẩn đoán phì đại 2 thất được khẳng định bằng siêu âm tim sau đó, cho thấy bệnh nhân bị bệnh cơ tim phì đại vô căn. Chậm dẫn truyền trong tâm thất trái cũng xuất hiện ở đây với tiến triển sóng R chậm. Bệnh nhân không bị bệnh lý mạch vành. ECG của bệnh nhân cho thấy các sóng epsilon.

ECG583

Đáp án A

ECG của bệnh nhân cho thấy hình ảnh nhịp xoang ben dưới với nhịp nội tại thất tăng tốc không liên tục, tuy nhiên không thấy hình ảnh của block nhánh trái. 2 nhịp cuối là 2 nhịp kết hợp. ST chênh lên ở các chuyển đạo phía dưới và chuyển đạo bên phù hợp với chẩn đoán nhồi máu cơ tim cấp tính ở vị trí đó. Bệnh nhân này bị tắc ở nhánh bờ, gây ra nhồi máu cơ tim ở khu vực mà nó cấp máu. Bệnh nhân cũng có các sóng Q hoại tử ở các chuyển đạo V5 và V6. ST chênh xuống ở các chuyển đạo V1 – V3 có thể là hình ảnh soi gương của dòng điện tổn thương vùng bên (và có thể cả vùng sau nữa). Nhịp nội tại thất tăng tốc thường gặp trong trường hợp tái tưới máu sau một thiếu máu cơ tim cấp, nhưng cũng có thể xuất hiện trong những trường hợp khác. Trục của vector QRS trong các nhịp nội tại thất này (dương ở aVR) cho thấy nguồn gốc phát xung của nó có thể là ở thành sau – dưới. Khoảng PR kéo dài ở các nhịp xoang khoảng dẫn vào khoảng 250ms. Điện thế phức bộ QRS thấp ở các chuyển đạo trước tim không có giá trị chẩn đoán.

ECG584

Đáp án A

ECG của bệnh nhân cho thấy hình ảnh nhịp xoang với các dấu hiệu điển hình của phì đại tâm thất phải mức độ nặng phù hợp với trường hợp quá tải áp lực dai dẳng. Chú ý các dấu hiệu sóng R cao ở V1 với trục

điện tim lệch phải rõ (QRS bình thường), với sóng P cao nhọn do quá tải tâm nhĩ phải. Tam chứng này đặc hiệu cho phì đại tâm thất phải do quá tải áp lực do tăng áp lực động mạch phổi hoặc do hẹp van động mạch phổi. Cũng chú ý vùng chuyển tiếp trước tim xuất hiện chậm với các sóng S tụt ở các chuyển đạo trước tim bên trái là một phần của dấu hiệu này. Có những sự biến đổi ST – T không đặc hiệu với sóng T đảo ngược ở các chuyển đạo trước tim bên phải trong trường hợp của quá tải tâm thất phải. Chú ý sóng P âm ở chuyển đạo V1 – dấu hiệu này giống với phì đại nhĩ trái, tuy nhiên ở đây không phải là phì đại nhĩ trái mà là do điện cực đó đặt trên một tâm nhĩ phải lớn khử cực ngược hướng với chiều dương của chuyển đạo đó. Sóng P hẹp đã củng cố thêm cho nhận định này. Bệnh nhân này bị huyết khối động mạch phổi tái diễn. Những dấu hiệu tương tự cũng có thể gặp trong trường hợp của tăng áp lực động mạch phổi và phì đại thất phải do những nguyên nhân khác, bao gồm hội chứng Eisenmenger, tăng áp phổi tiên phát, và bệnh phổi hạn chế giai đoạn cuối.

ECG585

Đáp án C

ECG586

Đáp án D

ECG của bệnh nhân có hình ảnh nhịp xoang với các dấu hiệu gợi ý chẩn đoán quá tải tâm thất phải mức độ nặng: 1) sóng P cao nhọn với trục của sóng P lệch xuống dưới; 2) trục của QRS lệch phải; 3) sóng T đảo ngược rõ ở các chuyển đạo V1 – V3 (với những sự biến đổi không đặc hiệu ở những chỗ khác) và 4) sóng T tụt ở các chuyển đạo trước tim bên trái. Những dấu hiệu này không giúp chẩn đoán được căn nguyên bên dưới.

Bệnh nhân này bị tăng áp lực động mạch phổi vô căn mức độ nặng với quá tải tâm thất phải (cũng như phì đại nhĩ phải). Tiền sử bệnh nhân có sử dụng thuốc phiện. Thông tim cho thấy tăng áp lực động mạch phổi mức độ nặng và tăng trở kháng động mạch phổi. Không có dấu hiệu của huyết khối động mạch phổi, hội chứng Eisenmenger, hẹp van động mạch phổi hoặc hẹp van động mạch chủ, bệnh lý mô liên kết hoặc loạn sản (bệnh cơ tim) tâm thất phải gây loạn nhịp, bệnh lý về gan hoặc nhiễm HIV. Các test đánh giá chức năng hô hấp cho thấy bệnh nhân mắc bệnh phổi hạn chế mức độ nặng.

ECG587

Đáp án C

ECG của bệnh nhân nằm trong giới hạn bình thường. Bệnh nhân này trước đó đúng là mắc bệnh lý mạch vành nặng bên dưới, và đã được phẫu thuật bắc cầu nối do các cơn đau ngực tái diễn. Điện tim bình thường (hoặc gần bình thường) lúc nghỉ ngơi không giúp loại trừ bệnh lý mạch vành ảnh hưởng đến nhiều động mạch, mức độ nặng bên dưới. Thêm vào đó, cho dù bệnh nhân bị bệnh lý mạch vành mức độ nặng thì cũng có thể có âm tính giả trên ECG gắng sức.

ECG588

Đáp án E

ECG của bệnh nhân cho thấy hình ảnh nhịp nhanh phức bộ QRS hẹp với nhịp thất trung bình là 150 lần/phút. Nhịp tim tương đối đều nhưng có 1 số đoạn không đều cho lắm. Các sóng nhĩ có tốc độ khoảng 300 lần/phút và rất điển hình của cuồng nhĩ, với block nhĩ thất 2:1, 1 số đoạn có block nhĩ thất thay đổi. Do các sóng nhĩ đồng nhất về tần số và hình dạng cho nên gợi ý cao cuồng nhĩ, chứ không phải rung nhĩ. Có các sóng Q ở các chuyển đạo phía dưới và chuyển đạo trước – bên với ST chênh lên cho thấy ở đây là nhồi máu cơ tim có thể cấp tính hoặc đang tiến triển. Điện thế ở các chuyển đạo ngoại biên và chuyển đạo trước tim bên trái tương đối thấp. Bệnh nhân này mắc bệnh lý mạch vành tương đối nặng.

ECG589

Đáp án C

ECG của bệnh nhân cho thấy các sóng nhiễu ở đường đẳng điện đi kèm với hình ảnh nhịp xoang. Việc đặt các điện cực nhằm tay phải hoặc tay trái giải thích cho sóng P âm và phức bộ QRS âm ở chuyển đạo I (và sóng P dương và QRS dương ở chuyển đạo aVR). Dấu hiệu này giống với hình ảnh của nhồi máu cơ tim có sóng Q thành bên. Cách để có thể chỉnh lại ECG sau khi bị đặt nhầm như thế này là đọc chuyển đạo I theo hướng ngược lại, đánh lại chuyển đạo II và III, chuyển đạo aVR và aVL. Trục điện tim của bệnh nhân này gần bằng 0 và chưa thỏa mãn trục điện tim lệch trái ($>-30^\circ$) và cũng chưa đủ tiêu chuẩn để chẩn đoán block phân nhánh trái trước ($>-45^\circ$).

ECG590

Đáp án D

ECG của bệnh nhân cho thấy hình ảnh nhịp nhanh, đều, phức bộ QRS hẹp với trục điện tim lệch trái ở mức ranh giới với tần số 162 lần/phút và không thấy sóng P rõ đi trước. Tuy nhiên, có sóng P đảo ngược xuất hiện ở phần đầu của đoạn ST, dương ở các chuyển đạo aVR và V1 (sóng R giả) và âm ở chuyển đạo II và V6 (sóng S giả). Chẩn đoán ở đây là nhịp nhanh vòng vào lại nút nhĩ thất, một dạng phổ biến của nhịp nhanh kịch phát trên thất. Bởi vì bệnh nhân này bị nhiều đợt, và không đáp ứng với điều trị, cho nên bệnh nhân có chỉ định điện sinh lý và đốt điện thành công.

ECG591

Đáp án C

ECG của bệnh nhân cho thấy các sóng nhiễu ở đường đẳng điện với nhịp chậm xoang tần số 57 lần/phút (không phải cuồng nhĩ). Các sóng P có biên độ thấp nhưng nhìn thấy rõ và dương ở chuyển đạo II, ở chuyển đạo này, sóng P rộng và có móc phù hợp với chẩn đoán phì đại nhĩ trái (hãy phóng to ECG lên để nhìn thấy

rõ). Khoảng PR cũng tương đối dài (khoảng 290ms) phù hợp với chẩn đoán block nhĩ thất độ I. Các sóng Q có móc (hoặc có thể là sóng r nhỏ) ở các chuyển đạo bên – dưới đi kèm với sóng T đảo ngược phù hợp với chẩn đoán nhồi máu cơ tim trước đó.

Bệnh nhân này bị nhồi máu cơ tim có ST chênh khoảng 10 tuần trước do tắc nhánh bờ đầu tiên của động mạch mũ trái. Trục điện tim của bệnh nhân cũng lệch trái rõ, phù hợp với block phân nhánh trái trước. Móc nằm ở đầu của các sóng QS hoặc rS ở các chuyển đạo phía dưới với các dấu hiệu khác của thiếu máu/nhồi máu cơ tim thì gợi ý chẩn đoán nhồi máu cơ tim thành dưới và block phân nhánh trái trước. Bệnh nhân này cũng có điện thế tương đối thấp, nhưng không đặc hiệu.

ECG592

Đáp án D

ECG của bệnh nhân cho thấy hình ảnh cuồng nhĩ với dẫn truyền 2:1 thay đổi và tần số thất trung bình là 120 lần/phút. Bệnh nhân có điện thế tương đối thấp với trục điện tim lệch phải rõ và chậm dẫn truyền trong tâm thất phải. Những sự biến đổi ST – T không đặc hiệu cũng xuất hiện với tiến triển sóng R chậm lúc đầu ở các chuyển đạo trước tim. Tập hợp những dấu hiệu như thế này phù hợp với chẩn đoán béo phì/giảm thông khí (hội chứng Pickwick). Siêu âm tim cho thấy phì đại và giảm động thất phải rõ, cũng như dấu hiệu của tăng áp lực động mạch phổi mức độ trung bình.

ECG593

Đáp án A

ECG của bệnh nhân cho thấy hình ảnh nhịp xoang tần số 65 lần/phút. ST chênh lên xuất hiện ở các chuyển đạo II, III và aVF và V4 – V6 với ST chênh xuống ở các chuyển đạo I, aVR, aVL và V1 – V2. Những dấu hiệu này phù hợp với nhồi máu cơ tim cấp thành bên – dưới (và cũng có thể là thành sau). Men tim của bệnh nhân cũng tăng.

Bệnh nhân này sau đó được chụp mạch vành và bị tắc hoàn toàn nhánh động mạch liên thất trước; hẹp 20% thân chung động mạch vành trái, hẹp 60 – 70% hệ động mạch mũ trái và động mạch vành phải hẹp 95% ở đoạn giữa và có các huyết khối ở đoạn xa. Siêu âm tim cho thấy phân suất tống máu thất trái vẫn còn bình thường, nhưng có sự giảm động vừa phải ở thành dưới. Bệnh nhân này sau đó đã được phẫu thuật bắc cầu nối thành công do bệnh lý ảnh hưởng đến nhiều động mạch.

ECG594

Đáp án D

ECG của bệnh nhân cho thấy hình ảnh rung nhĩ với đáp ứng thất nhanh với tần số 120 lần/phút. Bệnh nhân cũng có các sóng nhiễu ở đường đẳng điện. Cũng có những sự biến đổi ST – T không đặc hiệu và tiến triển sóng R tương đối chậm, cũng không có giá trị chẩn đoán.

Bệnh nhân này có tiền sử tăng huyết áp hệ thống. Siêu âm tim cho thấy phì đại tâm thất trái đồng tâm (concentric left ventricular hypertrophy) (tuy nhiên trên ECG không cho thấy điều này) còn chức năng thất và các van tim vẫn hoàn toàn bình thường.

ECG595

Đáp án B

ECG cho thấy hình ảnh nhịp nhanh đều phức bộ QRS giãn rộng (QRS = 0.13 giây) (tần số khoảng 180 lần/phút). QRS cho hình ảnh của block cành phải với trục điện tim bình thường, và hình ảnh các phức bộ QR ở các chuyển đạo V1 – V3 phù hợp với nhịp nhanh thất đơn dạng trong trường hợp của nhồi máu cơ tim thanh trước bên dưới. Bệnh nhân được cho thấy an thần, nhịp tim của bệnh nhân trở về dạng ban đầu là rung nhĩ với các sóng Q hoại tử ở các chuyển đạo V1 – V4, block cành phải và trục điện tim lệch phải với QRS = 0.15 giây (chú ý là nó còn dài hơn cả lúc bệnh nhân bị nhịp nhanh thất).

Bệnh nhân được làm điện sinh lý cơ tim sau đó được đặt máy khử rung. Bệnh nhân này ghi nhận trước đó bị nhồi máu cơ tim thành trước, với phân suất tống máu thất trái giảm xuống khoảng 25 – 30%.

ECG596

Đáp án D

ECG của bệnh nhân cho thấy hình ảnh rung nhĩ điển hình với đáp ứng thất trung bình tần số khoảng 100 lần/phút. Nhịp tim thứ 4 ở chuyển đạo V1 có phức bộ QRS giãn rộng điển hình của block cành phải và là hiện tượng dẫn truyền lệch hướng trên thất (người ta còn gọi là hiện tượng Ashman). Nó thường xuất hiện sau một chu chuyển tim dài hơn và xuất hiện trong một chu chuyển tim ngắn hơn. Dấu hiệu này giống như là các phức bộ ngoại tâm thu thất. Một đoạn các nhịp tim dạng Ashman như thế này trong có vẻ giống như một đoạn của nhịp nhanh thất trên nền của rung nhĩ nhưng mà thực tế không phải là vì nhịp tim không đều, thường có hình dáng của block cành phải điển hình. Dẫn truyền lệch hướng là do sự đề kháng của hệ His – Purkinke liên quan đến chu chuyển trước đó.

ECG597

Đáp án B

ECG của bệnh nhân cho thấy hình ảnh nhịp xoang với ngoại tâm thu nhĩ dạng nhịp đôi. Một số ngoại tâm thu nhĩ dẫn truyền lệch hướng dưới dạng hình ảnh block nhánh phải, giống như hình ảnh của ngoại tâm thu thất nhịp đôi. Một đoạn nhịp nhanh nhĩ gồm 3 nhịp xuất hiện ở đoạn cuối của chuyển đạo chẩn đoán nhịp. Các nhịp xoang cho thấy hình ảnh của dày nhĩ trái và tất cả các nhịp đều có trục điện tim lệch trái rõ phù hợp với block phân nhánh trái trước.

Tiêu chuẩn Cornell cũng phù hợp ở đây gợi ý tình trạng phì đại tâm thất trái. Cũng có những sự biến đổi ST - T không đặc hiệu. Bệnh nhân này có tiền sử rung nhĩ/cuồng nhĩ trước đây

ECG598

Đáp án D

ECG của bệnh nhân cho thấy hình ảnh rung nhĩ điển hình với đáp ứng thất nhanh với tần số khoảng 150 lần/phút và các sóng nhiễu ở đường đẳng điện. Trục điện tim lệch trái phù hợp với block phân nhánh trái trước. Tiến triển sóng R chậm, vùng chuyển tiếp các chuyển đạo trước tim lệch phải (delayed precordial transition zone), đi kèm với ST - T biến đổi không đặc hiệu.

Bệnh nhân cũng thỏa mãn tiêu chuẩn điện thế Cornell (S ở $V3 + R$ ở $aVL > 28$ mm ở nam giới, S ở $V3 + R$ ở $aVL > 20$ mm ở nữ giới) trong phì đại thất trái, bệnh nhân này tiền sử trước đó đã bị bệnh lý mạch vành và tăng huyết áp trường diễn.

ECG599

Đáp án A

ECG của bệnh nhân cho thấy hình ảnh nhịp tim nhanh phức bộ QRS hẹp, rất đều (nhịp nhanh kịch phát trên thất) với tần số khoảng 150 lần/phút. Các sóng S “giả” nhỏ cũng xuất hiện ở chuyển đạo II và sóng R “giả” ở aVR và V1, phù hợp với cơ chế nhịp nhanh vòng vào lại nút nhĩ thất, với các sóng P đảo ngược đi sau phức bộ QRS. Ở đây cũng có những sự biến đổi ST - T không đặc hiệu, cùng với vùng chuyển tiếp sóng R trước tim xuất hiện sớm.

ECG600

Đáp án A

ECG của bệnh nhân cho thấy hình ảnh rối loạn nhịp xoang do hô hấp. Những sự biến đổi này là do sự biến đổi ở xung động phó giao cảm liên quan đến các pha của hô hấp (tăng lên trong thì hít vào và giảm xuống ở thì thở ra).

Điện thế cao ở các chuyển đạo trước tim với sóng R cao ở $rV1$ và sóng Q hẹp ở các chuyển đạo bên cũng là một dạng sinh lý bình thường, đặc biệt là người lớn trẻ tuổi (mặc dù phì đại thất trái hoặc bệnh cơ tim phì đại chưa được loại trừ trong trường hợp của bệnh nhân này). ST chênh lên ở mức độ nhẹ cũng phù hợp với dạng rối loạn tái cực sớm lành tính.

ECG601**Đáp án C**

ECG này cho thấy hình ảnh của nhịp nhanh nhĩ với ít nhất 2 ổ chủ nhịp nhĩ, ổ đầu tiên xuất hiện rõ ở ½ đầu tiên của chuyển đạo đánh giá nhịp tim, và ổ thứ 2 xuất hiện ở ½ sau của chuyển đạo. Đây là một trường hợp block nhĩ thất hoàn toàn với nhịp thoát bên dưới có tần số 46 lần/phút. Các phức bộ QRS của nhịp thoát có hình dáng của block cành phải. Các sóng T đảo ngược, lan tỏa xuất hiện rõ ở các chuyển đạo II, III, avF và V3 – V6 không có giá trị chẩn đoán trong trường hợp của block nhĩ thất hoàn toàn và nhịp thất trước đó. Nhịp thất trước đó có thể gây ra hình ảnh “sóng T nhớ” giống hình ảnh của thiếu máu.

Bệnh nhân này, như đã đề cập, bệnh nhân đã được đốt điện nút nhĩ thất để điều trị tình trạng nhịp nhanh nhĩ kháng trị, xuất hiện liên tiếp và chuẩn bị đặt máy tạo nhịp vĩnh viễn. Siêu âm tim cho thấy chức năng của thất trong giới hạn bình thường.

ECG602**Đáp án A**

Nhịp tim bên dưới của bệnh nhân này là nhịp xoang (cũng ghi nhận ở đây là bệnh nhân đặt nhâm điện cực tay phải, tay trái) với hình ảnh Q – T/U kéo dài và một đoạn nhịp nhanh thất đa ổ, với tần số là 190 lần/phút dạng xoắn đỉnh không dai dẳng. Dạng rối loạn nhịp nguy hiểm này có thể do nhiều nguyên nhân khác nhau, trong đó có thuốc, rối loạn điện giải như hạ kali máu và hạ Mg máu, một số dạng rối loạn nhịp chậm như block nhĩ thất cao độ, cũng như hội chứng QT kéo dài bẩm sinh. Trong một số tình huống có thể là sự kết hợp của nhiều yếu tố.

Bệnh nhân này đang được điều trị dofetilide (một thuốc chống loạn nhịp thể hệ 3) để điều trị rung nhĩ kịch phát. Siêu âm tim cho thấy bệnh nhân này có phân suất tống máu thất trái giảm mức độ vừa – nhẹ vào khoảng 40 – 46% với giảm động thành bên/dưới và vùng vách. Ghi nhận ở đây có hình ảnh phức bộ QRS ở các chuyển đạo V1 – V2 đặt ra câu hỏi có thể trước đây bệnh nhân có nhồi máu cơ tim thành trước vách. Dạng nhịp nhanh thất này có khả năng nhất là do dofetilide trong trường hợp của bệnh lý mạch vành bên dưới và giảm chức năng thận.

ECG603**Đáp án B**

ECG của bệnh nhân cho thấy hình ảnh nhịp nhanh đều phức bộ QRS giãn rộng với tần số 150 lần/phút. Dạng nhịp nhanh này nghĩ nhiều đến nhịp nhanh thất vì 2 lý do: Các sóng RS rộng ở chuyển đạo V1 và V2 giống với hình dáng của block cành phải không điển hình và phức bộ QRS rất rộng (180ms). Không có hoạt động của tâm nhĩ ở đây. Bệnh nhân này có tiền sử thay van 2 lá và nhồi máu cơ tim thành bên – dưới trước đó, tâm thất trái giãn, và phân suất tống máu thất trái giảm xuống chỉ còn 35 – 40%.

Dạng nhịp tim như thế này có chỉ định shock điện và bệnh nhân đã được đốt điện thành công vị trí ổ chủ nhịp gây ra nhịp nhanh thất ở tâm thất trái nằm ở thành trước, khu vực van 2 lá.

ECG604

Đáp án D

ECG này cho thấy hình ảnh nhịp xoang với tần số khoảng 67 lần/phút và tất cả các khoảng đều nằm trong giới hạn bình thường; PR .08s; QRS .08 s; và QT/QTc 0.40s/0.41s. Trục QRS cũng nằm trong giới hạn bình thường là +68°. Không có dấu hiệu của phì đại thất trái hoặc thất phải, và các chuyển đạo trước tim cho thấy tiến triển sóng R bình thường.

Chẩn đoán ở đây là một đợt cường phế vị do cơn này xuất hiện sau khi bệnh nhân đứng dậy và tiền sử trước đó có một đợt tương tự.

ECG605

Đáp án D

ECG của bệnh nhân phù hợp với chẩn đoán quá tải thất phải nặng, đặc biệt là một tình trạng quá tải áp lực dai dẳng (nhiều tháng đến nhiều năm): 1. Sóng P rất nhọn (ở các chuyển đạo phía dưới và chuyển đạo V1) với trục của sóng P lệch xuống dưới (khoảng +85°); 2. Trục điện tim QRS lệch phải rất rõ (khoảng +150°); sóng T đảo ngược rõ ở chuyển đạo V1 và T 2 pha ở chuyển đạo V2 (và những biến đổi không đặc hiệu ở các chuyển đạo khác) và 4. Sóng S tụt ở các chuyển đạo trước tim bên trái, không có vùng chuyển tiếp thật sự, và 5. Sóng R cao ở chuyển đạo V1, mặc dù tỷ lệ R/S vẫn < 1. Những dấu hiệu ECG này không cho ta biết về nguyên nhân bên dưới gây ra tình trạng quá tải thất phải như thế này. Ở bệnh nhân này, bệnh nhân bị bệnh lý sarcoidosis phổi giai đoạn IV (với xơ hóa phổi) và huyết khối động mạch phổi tái đi tái lại gây ra tăng áp lực động mạch phổi rất nặng (áp lực động mạch phổi khoảng 104mmHg).

ECG606

Đáp án B

ECG này cho thấy hình ảnh rung nhĩ sóng lớn với đáp ứng thất khoảng 90 lần/phút lúc nghỉ ngơi. ECG thỏa mãn tiêu chuẩn của phì đại thất trái, phù hợp với tiền sử tăng huyết áp của bệnh nhân. (cũng nên cân nhắc tình huống hẹp van động mạch chủ).

Chúng ta chẩn đoán rung nhĩ ở đây chứ không phải là cuồng nhĩ là vì các lý do sau đây: 1. Tần số tim và 2. Hình dạng của sóng nhĩ (f) rất thay đổi và 3. Nhịp nhĩ nhanh nhưng không đều (mỗi chu chuyển nhỏ hơn 180ms, hoặc 4.5 ô nhỏ trên ECG chuẩn). Hoạt động điện thế trong cuồng nhĩ thì định hình hơn (các sóng F giống nhau y hệt trên cùng một chuyển đạo), và mỗi chu chuyển (F-F) thì thường >180ms.

ECG607

Đáp án B

ECG của bệnh nhân cho thấy hình ảnh của nhịp nhanh xoang (với tần số 112 lần/phút lúc nghỉ ngơi). Bệnh nhân cũng có những bất thường ST – T không đặc hiệu. Điện thế của các chuyển đạo ngoại biên tương đối thấp; điện thế các chuyển đạo trước tim thỏa mãn tiêu chuẩn của phì đại thất trái, và tiến triển sóng R rất chậm cũng xuất hiện ở đây ($R/S < 1$ ở chuyển đạo V4). Tam chứng như thế này tương đối đặc hiệu nhưng không nhạy trong chẩn đoán bệnh cơ tim giãn (dilated cardiomyopathy). Phì đại nhĩ trái thường đi kèm trong trường hợp này. Bệnh nhân này mắc bệnh lý cơ tim giãn vô căn rất nặng (không bị bệnh lý mạch vành) với phân suất tổng máu tâm thất trái chỉ còn khoảng 15 – 20% trên siêu âm tim.

ECG608

Đáp án A

ECG của bệnh nhân cho thấy hình ảnh của nhịp xoang với tần số khoảng 90 lần/phút. Trục QRS lệch thẳng xuống dưới (khoảng +85°), nhưng không lệch phải rõ. Có sự biến đổi ST – T không đặc hiệu ở các chuyển đạo bên. Quan trọng nhất ở đây là QT/QTc kéo dài mức độ nhẹ = 430msec/480 bằng cách sử dụng công thức Hodges: $QTc = QT + 1.75 (\text{tần số tim} - 60)$. Bệnh nhân này bị suy thận với hạ canxi máu rõ (6.9mg/dL) đi kèm với tăng phosphate máu (8.0mg/dL). Hồng độ albumin chỉ còn khoảng 2.9g/dL, nhưng chưa đủ để giải thích cho tình trạng hạ Canxi máu này. Nồng độ Kali của bệnh nhân tăng nhẹ (5.1mEq/L). Hạ canxi máu làm kéo dài thời kỳ bình nguyên (pha 2) của hoạt động điện thế tâm thất (tương ứng với pha của đoạn ST).

ECG609

Đáp án C

ECG của bệnh nhân cho thấy hình ảnh nhịp xoang với tần số 60 lần/phút. Các khoảng và trục QRS đều nằm trong giới hạn bình thường. ECG của bệnh nhân nổi bật với sóng Q có móc ở các chuyển đạo V2 và V3 và sóng Q hẹp nổi bật (như phức bộ QR) ở các chuyển đạo V4 – V6. Các sóng T ở các chuyển đạo bên cao và đối xứng. Hình ảnh này gợi ý nhồi máu cơ tim thành trước. Hình ảnh giả nhồi máu (đặc biệt với sóng Q sâu, hẹp) thường không phổ biến trong bệnh cơ tim phì đại. Siêu âm tim của bệnh nhân cho thấy vận động các thành của tâm thất trái hoàn toàn bình thường với phì đại không đồng tâm vách liên thất điển hình. Bệnh nhân có gradient đường ra thất trái lúc nghỉ khoảng 15mmHg, tăng lên 18mmHg trong pha “strain” của nghiệm pháp Valsalva.

ECG610

Đáp án D

ECG của bệnh nhân cho thấy hình ảnh nhịp xoang với tần số 70 lần/phút và trục điện tim ở mặt phẳng trán nằm trong giới hạn bình thường (+50°) với các khoảng PR, QRS và QT nằm trong giới hạn bình thường. Dấu hiệu nổi bật ở đây là sóng T đảo ngược rõ ở các chuyển đạo trước tim (đặc biệt là V2 – V4), với sóng T 2 pha nhẹ ở chuyển đạo V5, cũng như chuyển đạo I và aVL. Tiến triển sóng R chậm ở các chuyển đạo V1 – V2. Các sóng P thì phù hợp với chẩn đoán phì đại tâm nhĩ trái. Bệnh nhân này vừa bị nhồi máu cơ tim

gần đây, tắc gần hoàn toàn động mạch liên thất trước trên chụm mạch, và đã được can thiệp cấp cứu bằng tái thông động mạch vành qua da. Siêu âm tim cho thấy rối loạn chức năng toàn bộ tâm thất trái mức độ trung bình, với một số các bất thường khu trú ở vùng vách và thành trước - mỏm. Tâm nhĩ trái giãn. Hình ảnh sóng T đảo ngược do thiếu máu thính thoảng được gọi tên là sóng T Wellen, hoặc hình ảnh sóng T đảo ngược LAD. Bệnh nhân này hiện tại biểu hiện triệu chứng đau ngực và men tim có tăng.

ECG611

Đáp án E

ECG của bệnh nhân cho thấy hình ảnh nhịp xoang với các khoảng bình thường và trục QRS cũng bình thường. Bệnh nhân có điện thế ngoại biên tương đối thấp. Các phức bộ QRS cho thấy hình ảnh rSr hẹp ở các chuyển đạo V1 và V2, với các sóng T đảo ngược ở các chuyển đạo V1 – V3/V4 và ST – T biến đổi không đặc hiệu ở các chuyển đạo phía dưới. Bệnh nhân này mắc bệnh cơ tim thất phải gây loạn nhịp (ARVC), trước đây còn được gọi là loạn sản thất phải gây loạn nhịp (ARVD), và cần được đặt máy khử rung để tránh những cơn nhịp nhanh thất dai dẳng. Rất nhiều các dấu hiệu trên ECG đã được báo cáo liên quan đến ARVC bao gồm: các sóng T đảo ngược ở các chuyển đạo V1 – V3/V4 (như xuất hiện ở đây), dẫn truyền chậm trong tâm thất phải (ở đây chỉ có hình ảnh rSr hẹp), sóng S rộng ở các chuyển đạo trước tim bên phải (>55ms) ở các chuyển đạo V1 – V3, và sóng epsilon ở chuyển đạo V1/V2 (là những sóng có tần số cao, biên độ thấp trên khoảng ST ở các chuyển đạo trước tim bên phải, không nhìn thấy ở đây). Thêm vào đó, những ổ ngoại tâm thu thất, đặc biệt với hình ảnh của block nhánh trái, cũng có thể xuất hiện.

ECG612

Đáp án A

ECG của bệnh nhân cho thấy hình ảnh nhịp xoang với ngoại tâm thu nhĩ nhịp đôi (mỗi nhịp xoang đi kèm với một ngoại tâm thu nhĩ). Thêm vào đó, ở đây cũng có các dấu hiệu của phì đại nhĩ trái, phì đại thất trái và những sự biến đổi ST – T không đặc hiệu. Cũng ghi nhận ở đây các sóng P ngoại tâm thu nhĩ xuất hiện ngay trên sóng T của các nhịp xoang đi trước đó, điều này rất dễ nhầm lẫn với hình ảnh Q – T (U) kéo dài. Siêu âm tim đã khẳng định hình ảnh phì đại nhĩ trái với phì đại thất trái đồng tâm, trong trường hợp của tăng huyết áp. Siêu âm tim cũng cho thấy hình ảnh phì đại nhĩ phải, tuy nhiên trên ECG thì không cho thấy điều này.

Nhịp xoang với block AV Wenckebach thì cần phải có hình ảnh sóng P cố định với PR kéo dài dần, đi sau đó là một sóng P không dẫn. Hình ảnh này không xuất hiện ở đây. SA wenkebach thường xuất hiện với tần số thấp hơn và sóng P cũng giống nhau y hệt. Ở đây, sóng P thứ 2 ở mỗi nhóm không chỉ xuất hiện sớm, mà hình dáng của nó cũng khác so với sóng P trước đó. Các phức bộ QRS ở các nhịp ngoại tâm thu cũng giống y hệt với các nhịp xoang được dẫn truyền, cho thấy đây là nhịp trên thất, chứ không phải nhịp thất. Không có bằng chứng của nhịp nhanh nhĩ ở đây, mặc dù vậy, ngoại tâm thu nhĩ nhịp đôi, đặc biệt khi có nằm trong trường hợp của hội chứng quá tải tâm nhĩ, có thể làm cho bệnh nhân có nguy cơ cao mắc các dạng rối loạn nhịp nhanh nhĩ dai dẳng chẳng hạn như rung nhĩ, cuồng nhĩ và nhịp nhanh nhĩ.

ECG613**Đáp án A**

ECG của bệnh nhân nằm trong giới hạn bình thường. Các sóng nhiều cho hình ảnh giống như cuồng nhĩ.

ECG614**Đáp án D**

ECG của bệnh nhân là dạng nhịp nhanh, rất đều, phức bộ QRS hẹp. Hình ảnh này là điển hình của cuồng nhĩ với vòng vào lại ngược chiều kim đồng hồ với block AV dẫn truyền 2:1. Nhịp nhĩ ở đây là 270 lần/phút và tần số QRS vào khoảng 135 lần/phút. Chú ý các sóng cuồng nhĩ (F, chứ không phải P) âm ở các chuyển đạo phía dưới, và dương ở V1 và V2. Các sóng F khác thì bị chôn vùi 1 phần vào phần tận cùng của QRS/phần ST sớm. Những sự biến đổi ST – T không đặc hiệu cũng xuất hiện ở đây.

ECG615**Đáp án C**

ECG của bệnh nhân có một số dấu hiệu phù hợp với chẩn đoán bệnh phổi tắc nghẽn mãn tính ở mức độ nặng. Nhịp tim của bệnh nhân là dạng nhịp nhanh xoang với ngoại tâm thu nhĩ. Các sóng P hơi cao (nhưng không vượt quá 2.5mm) với trục của sóng P lệch phải (khoảng +80°) và trục của QRS lệch phải rõ (gần +100°). Tiến triển sóng R chậm cũng xuất hiện ở đây và vùng chuyển tiếp trước tim bị chậm đến tận chuyển đạo V6. Thêm vào đó, ở đây cũng có những sự biến đổi ST – T không đặc hiệu. Một điều đáng quan tâm ở đây, mặc dù COPD nặng, nhưng mà điện thế QRS không thấp hoàn toàn.

ECG616**Đáp án B**

Bệnh nhân này có tiền sử bệnh cơ tim giãn vô căn, mức độ nặng, với siêu âm tim qua thành ngực cho thấy giảm động lan tỏa tâm thất trái (ước tính phân suất tổng máu thất trái còn lại chỉ khoảng 20%). ECG cho thấy hình ảnh máy tạo nhịp 2 buồng với nhịp xoang bên dưới tần số 80 lần/phút (Atrial sensing) và biventricular pacing (BiV). So sánh với một ECG của bệnh nhân được làm trước đó 6 tháng, cho thấy hình ảnh của block nhánh trái, thì hình ảnh BiV này là mới. Đây là một ví dụ của liệu pháp tái đồng bộ tim (cardiac resynchronization therapy (CRT)) trong điều trị suy tim mãn tính với block cành trái bên dưới.

ECG617**Đáp án B**

ECG của bệnh nhân cho thấy hình ảnh nhịp nhanh xoang ở mức ranh giới (95 lần/phút). Sự kết hợp giữa các dấu hiệu điện thế ngoại vi thấp, điện thế các chuyển đạo trước tim cao, và tiến triển sóng R chậm (rS ở đây ở chuyển đạo V4) được báo cáo là một dấu hiệu tương đối đặc hiệu, nhưng không nhạy trong chẩn đoán bệnh cơ tim giãn. Phì đại nhĩ trái cũng được ghi nhận ở đây (biên độ sóng P thấp nhưng rộng, với pha âm kéo dài ở chuyển đạo V1) cũng phù hợp với chẩn đoán này. Trục QRS hơi lệch trái. Cũng có những sự biến đổi ST – T không đặc hiệu.

Siêu âm tim của bệnh nhân cho thấy giãn rộng 2 thất và 2 nhĩ, giảm nặng phân suất tống máu thất trái và chức năng thất trái toàn bộ. Nguyên nhân của bệnh cơ tim phì đại thì không chắc chắn ở bệnh nhân này, nhưng có thể là do trước đó bệnh nhân được hóa trị liệu để điều trị bệnh Waldenstrom. Amyloid cơ tim (thường gây ra điện thế thấp lan tỏa) không xuất hiện trên sinh thiết cơ tim.

ECG618

Đáp án D

ECG của bệnh nhân cho thấy hình ảnh nhịp xoang bên dưới với tần số 75 lần/phút với các ngoại tâm thu nhĩ xuất hiện thường xuyên dưới dạng nhịp kép – couplet (2 ngoại tâm thu liên tiếp nhau). Các sóng P' mờ hồ có thể được nhìn thấy trên các phức bộ ST – T. Các ngoại tâm thu nhĩ cho đáp ứng thất phức bộ QRS có thay đổi chút ít nhưng không có hình ảnh dẫn truyền lệch hướng rõ. Phần còn lại của ECG thì không có gì đáng chú ý. Bệnh nhân này bị bệnh phổi tắc nghẽn mãn tính và hiện đang sử dụng albuterol đường xịt, điều này là lý do gây ra các ngoại tâm thu nhĩ ở bệnh nhân.

ECG619

Đáp án A

ECG của bệnh nhân là ung nhĩ (xem chuyển đạo V1) với nhịp ở buồng thất phải (mỏm) cho ra hình ảnh của block cành trái và trục điện tim lệch trái/lên trên. Khi đọc một ECG với máy tạo nhịp buồng thất, một điều quan trọng là phải nhận ra được cơ chế nhịp nhĩ bên dưới, và đặc biệt là nghĩ đến khả năng của rung nhĩ. Các máy tạo nhịp ở những bệnh nhân rung nhĩ ngắt quãng hoặc rung nhĩ dai dẳng không giúp ngăn ngừa được nguy cơ huyết khối. Bệnh nhân này đang được điều trị với warfarin.

ECG620

Đáp án E

ECG của bệnh nhân cho thấy hình ảnh nhịp nhanh xoang với tần số 105 lần/phút với khoảng PR tương đối ngắn (phù hợp với nhịp xoang tăng), nhưng không có dấu hiệu của hội chứng tiền kích thích. Điện thế của phức bộ QRS thấp ở các chuyển đạo ngoại biên (<5mm) và tương đối thấp ở các chuyển đạo trước tim (<10mm ở hầu hết các chuyển đạo trước tim). Những sự biến đổi ST – T không đặc hiệu cũng xuất hiện, đi kèm với tiến triển sóng R chậm. Bệnh nhân này bị phù toàn do ung thư đại tràng di căn giai đoạn cuối và suy đa phủ tạng do nhiễm trùng huyết. Bệnh nhân không có tràn dịch màng ngoài tim hay tràn dịch

màng phổi. Sự kết hợp của nhịp nhanh xoang với điện thế QRS biên độ thấp phù hợp với tất cả các chẩn đoán được liệt kê ở trên, ngoại trừ hôn mê suy giáp, thường đi kèm với nhịp chậm xoang. Với COPD, điện thế thấp và tiến triển sóng R chậm thỉnh thoảng đi kèm với trục QRS và sóng P lệch phải, cũng như sóng P cao nhọn (quá tải tâm nhĩ phải, sóng P phế), không xuất hiện ở đây. Trong tràn dịch màng ngoài tim, đặc biệt là có chèn ép tim cấp, có thể xuất hiện điện thế so le, là một dấu hiệu có độ đặc hiệu cao, nhưng độ nhạy chỉ ở mức độ tương đối.

ECG621

Đáp án C

Bệnh nhân này bị tăng áp phổi nặng, có thể do nhiều nguyên nhân khác nhau, bao gồm bệnh phổi tắc nghẽn hoặc bệnh phổi hạn chế. Những dấu hiệu trên ECG bao gồm nhịp nhanh xoang lúc nghỉ, trục điện tim lệch phải, quá tải tâm thất phải (ghi nhận sóng P cao nhọn ở chuyển đạo V2), điện thế ngoại biên tương đối thấp, và tiến triển sóng R chậm với vùng chuyển tiếp chậm (delayed precordial transition – tức là lệch về phía các chuyển đạo bên trái) (sóng S ở V5 và V6). Những sự biến đổi ST – T không đặc hiệu cũng xuất hiện ở đây, với sóng T đảo ngược nhẹ ở các chuyển đạo V2 và V3 có thể do quá tải tâm thất phải.

ECG622

Đáp án B

ECG của bệnh nhân cho thấy hình ảnh rung nhĩ với đáp ứng thất trung bình tần số 100 lần/phút. Cũng có những sự biến đổi ST – T không đặc hiệu với QT kéo dài (khoảng 400ms). Một điều cần chú ý ở đây là các sóng Osborn rất nổi bật, nhìn thấy ở điện J (tận cùng của phức bộ QRS và bắt đầu đoạn ST). Nếu không tính các sóng J, phức bộ QRS ở đây tính về thời gian thì nằm ở ngưỡng giới hạn trên của bình thường hoặc hơi kéo dài nhẹ. Bệnh nhân này bị hạ thân nhiệt nặng (nhiệt độ trực tràng là 28.4°C). Nồng độ kali của bệnh nhân có giảm nhẹ (3.3mEq/L) và nồng độ canxi nằm trong giới hạn bình thường. Rung nhĩ sau đó tự chuyển đổi lại về nhịp xoang. Các sóng J của hạ thân nhiệt có cơ chế là do sự thay đổi điện thế hoạt động của các tế bào thượng tâm mạc dẫn đến có một gradient điện thế giữa nội tâm mạc và ngoại tâm mạc.

Suy thận thường đi kèm với dấu hiệu của tăng kali máu, không xuất hiện ở đây. Ngộ độc thuốc chống trầm cảm 3 vòng thường đi kèm với nhịp nhanh xoang lúc nghỉ ngơi, khoảng QRS giãn và QT kéo dài. Các dấu hiệu ECG trong hôn mê do suy giáp bao gồm nhịp chậm xoang và điện thế QRS thấp một cách lan tỏa. Tăng canxi máu thường đi kèm với QT ngắn (do đoạn ST).

ECG623

Đáp án D

ECG của bệnh nhân gợi ý cao ngộ độc digitalis. Nhịp tim bên dưới của bệnh nhân là rung nhĩ với ngoại tâm thu thất nhịp đôi. Gần đoạn cuối của chuyển đạo chẩn đoán nhịp ở phía dưới, có một đoạn ngoại tâm thu thất dạng nhịp kép (couplet). Có sự xuất hiện của hiện tượng chậm dẫn truyền trong tâm thất ở các nhịp

trên thất, đi kèm với tiền triển sóng R chậm, là 2 dấu hiệu không đặc hiệu có thể xuất hiện trong các rối loạn về chức năng tâm thất. Bệnh nhân này có tiền sử suy tim và rung nhĩ trong trường hợp của bệnh cơ tim thiếu máu cục bộ, cũng như bệnh phổi tắc nghẽn mãn tính. QT tương đối ngắn với đoạn ST có hình cái thìa là điển hình của dấu ngấm digitalis (chứ không phải là dấu ngộ độc digitalis). Những sự biến đổi ST như thế này cũng có thể là do thiếu máu cơ tim hoặc phì đại thất trái. Sự kết hợp của rung nhĩ với một đáp ứng thất đều hoặc chậm, các phức bộ ngoại tâm thu thất và biến đổi ST – T như vậy trong trường hợp bệnh nhân sử dụng digitalis gợi ý cao bệnh nhân này bị thừa liều lượng digitalis. Ngoại tâm thu thất với những sự biến đổi ở ST – T có thể dẫn đến những dạng nhịp nhanh thất nguy hiểm đến tính mạng nếu như không nhận ra và điều trị kịp thời. Nồng độ digoxin của bệnh nhân tại thời điểm làm ECG này tăng rất cao 4.0ng/mL, ngày hôm sau giảm xuống 2.5ng/ml (nhưng vẫn còn cao) sau khi ngưng thuốc.

ECG624

Đáp án B

Dạng nhịp nhanh phức bộ QRS hẹp ở bệnh nhân này chính là rung nhĩ với đáp ứng thất nhanh. Tần số thất trung bình là khoảng 120 lần/phút lúc nghỉ ngơi (thay đổi từ 70 – 150 lần/phút). Cũng có những sự biến đổi ST – T không đặc hiệu ở các chuyển đạo phía dưới. Nồng độ TSH của bệnh nhân nằm trong giới hạn bình thường. Nhịp tim như thế này có thể bị nhầm lẫn với cuồng nhĩ, nhịp MAT hoặc thậm chí là nhịp nhanh kịch phát trên thất. Tuy nhiên, bạn phải nhìn kỹ vào đáp ứng của thất, hoàn toàn không đều ở bệnh nhân này, và đường đẳng điện có các sóng f biên độ thấp, không đều, phù hợp với rung nhĩ. Ngược lại, cuồng nhĩ vì các sóng nhĩ (F) đều hơn, có dạng hình răng cưa, và giống nhau về hình dạng giữa các nhịp. Đáp ứng thất trong cuồng nhĩ thường rất đều (thường đi kèm với block nhĩ thất 2:1) hoặc cũng có thể không đều do block nhĩ thất thay đổi (ví dụ như block Wencekach 3:2, 3:1). Thỉnh thoảng, rung nhĩ sẽ chuyển thành cuồng nhĩ hoặc ngược lại trong một đoạn ECG ngắn, hoặc bệnh nhân sẽ có dạng này trong một vài ngày sau đó chuyển sang dạng kia trong một vài ngày khác, do ảnh hưởng của thuốc hoặc can thiệp đốt điện.

ECG625

Đáp án B

Nhịp tim của bệnh nhân là rung nhĩ với đáp ứng thất trung bình với tần số 84 lần/phút (thay đổi từ 70 – 120 lần/phút). Điện thế của ECG này tương đối thấp một cách lan tỏa, là một dấu hiệu không đặc hiệu có thể xuất hiện ở những bệnh nhân béo phì, phù toàn thân, tràn dịch màng ngoài tim hoặc co thắt màng ngoài tim, bệnh phổi tắc nghẽn mãn tính, bệnh cơ tim amyloid. Trục điện tim lệch trái ở mức độ ranh giới cũng xuất hiện ở bệnh nhân này.

ECG626

Đáp án D

ECG của bệnh nhân cho thấy hình ảnh nhịp xoang với tần số 70 lần/phút, các khoảng đều bình thường và trục QRS nằm trong giới hạn bình thường khoảng 25°. Dấu hiệu nổi bật ở đây đó là điện thế của phức bộ QRS rất cao với sóng T đảo ngược, sâu, hình chuông ở các chuyển đạo I, II, aVF, aVL, V3-V6, và ST chênh xuống, đặc biệt ở các chuyển đạo trước tim giữa – bên. Các dấu hiệu này điển hình của bệnh cơ tim phì đại mồm, còn được gọi là hội chứng Yamaguchi. Chẩn đoán này được khẳng định sau đó bằng siêu âm tim qua thành ngực. Độ sâu của sóng T đảo ngược giúp phân biệt ECG này với những dạng phì đại thất trái phổ biến khác. Điện thế cao, và đặc biệt là ST chênh xuống giúp phân biệt bệnh lý này với dạng ECG điển hình của vận động viên.

ECG627

Đáp án C

ECG của bệnh nhân cho thấy hình ảnh điển hình của nhịp chậm bộ nối với tần số 44 lần/phút. Khoảng RP hơi kéo dài, với sóng P đảo ngược (âm ở II, dương ở aVR) và ẩn một phần vào bên trong sóng T. Điện thế ngoại biên thấp cũng xuất hiện ở đây với những sự biến đổi ST – T không đặc hiệu. Dạng nhịp thoát này thường do sự ức chế ổ chủ nhịp xoang bên dưới. Sự ức chế như thế này có thể do nhiều yếu tố, đơn thuần hoặc kết hợp, bao gồm thuốc (chẹn beta, verapamil, diltiazem, lithium carbonate, digoxin), tăng kali máu, nhược năng tuyến giáp, thiếu máu nút xoang cấp tính, tăng xung động phó giao cảm, hội chứng nút xoang bệnh lý. Trong trường hợp bệnh nhân này, nguyên nhân gây ra dạng rối loạn nhịp này là do phẫu thuật tim gần đây và việc sử dụng thuốc chẹn beta. Nhịp xoang xuất hiện trở lại sau một vài ngày sau đó.

ECG628

Đáp án A

ECG của bệnh nhân cho thấy hình ảnh nhịp nhanh xoang lúc nghỉ với tần số 100 lần/phút với điện thế ở các chuyển đạo ngoại biên tương đối thấp và điện thế các chuyển đạo trước tim thì cao; có một sự chậm dẫn truyền trong tâm thất phải; phì đại nhĩ trái và phì đại thất trái; các sóng Q hoại tử từ các chuyển đạo từ V1 – V6 với ST chênh lên ở V1 – V5, cũng như hình ảnh rSr' ở chuyển đạo I và aVL. Sóng T đảo ngược xuất hiện ở V5 và V6. Sự tồn tại của ST chênh lên và sóng Q trong vòng nhiều tuần đến nhiều tháng sau nhồi máu cơ tim gợi ý sự tồn tại của một bất thường nặng về sự di động của thành cơ tim, thỉnh thoảng có thể kèm theo túi phình ở tâm thất. Sự xuất hiện của phức bộ dạng rSr' ở các chuyển đạo trước tim bên trái cũng được báo cáo trong trường hợp này (dấu El – Sherif). Nhịp nhanh xoang, điện thế chuyển đạo trước tim lớn và bất thường ở tâm nhĩ trái, cùng với các dấu hiệu khác cũng phù hợp với rối loạn chức năng tâm thất trái nặng. Siêu âm tim của bệnh nhân cũng cho thấy huyết khối ở mồm tim vị trí tâm thất trái, kèm theo những vùng giảm động và vô động lớn.

ECG629

Đáp án B

ECG của bệnh nhân cho thấy hình ảnh nhịp nhanh xoang ở mức ranh giới lúc nghỉ với tần số 95 lần/phút. QT – U kéo dài với sóng U nổi bật xuất hiện rõ nhất ở các chuyển đạo trước tim (ví dụ như chuyển đạo V2). Nồng độ Kali của bệnh nhân là 2.4mEq/L. Bệnh nhân này bị đái tháo đường với nồng độ glucose huyết thanh là 462mg/dL tại thời điểm đo ECG này.

ECG630

Đáp án C

ECG của bệnh nhân nổi bật là hình ảnh QT – U kéo dài rõ (ví dụ ở chuyển đạo V1 có một sóng U lớn xuất hiện ngay sau sóng T. Hình ảnh T – U đảo ngược ở các chuyển đạo phía dưới và bên. Điện thế của các phức bộ QRS cao nhưng bệnh nhân không có tiền sử tăng huyết áp. Men tim troponin và CK – MB cũng không tăng. Nồng độ Kali và các điện giải khác cũng nằm trong giới hạn bình thường. ECG của dấu hiệu sóng T điển hình trong tai biến mạch máu não, gặp trong xuất huyết dưới nhện hoặc các dạng xuất huyết nội sọ khác. Cơ chế bên dưới thì chưa được biết rõ nhưng có thể là do sự kích thích quá mức của catecholamine gây ra thương tổn cơ tim trực tiếp. Hội chứng Takotsubo có thể xuất hiện trong một số trường hợp. QT – U kéo dài có thể dẫn đến xoắn đỉnh.

Bệnh cơ tim phì đại mồm (Hội chứng Yamaguchi) thì có sóng T đảo ngược, tương đối hẹp, sâu (hình thuổng), rõ nhất ở các chuyển đạo trước tim vùng giữa. Hình ảnh ở đây là sóng T đảo ngược rất lớn với QT – U kéo dài thì cũng không phải là hình ảnh đặc hiệu của thiếu máu.

ECG631

Đáp án E

ECG của bệnh nhân cho thấy hình ảnh nhịp xoang với các sóng nhiễu ở đường đẳng điện. Trục QRS chếch thẳng xuống phía dưới. Các dấu hiệu quan trọng ở đây liên quan đến nhồi máu cơ tim cấp/đang tiến triển thành trước có sóng Q/ST chênh lên. Các sóng Q ở các chuyển đạo phía dưới phù hợp với nhồi máu cơ tim trước đó ở cùng vị trí. Thông tim và chụp mạch vành cho thấy hình ảnh của một cục huyết khối mới hình thành gần đây ở đoạn gần của động mạch liên thất trước và một hình ảnh tắc cũ của động mạch vành phải. Bệnh nhân này được can thiệp thành công. Khoảng 1 tháng sau đó, bệnh nhân được làm siêu âm tim qua thành ngực cho thấy chức năng tâm thu thất trái toàn bộ bị giảm ở mức độ vừa đến nặng (phân suất tổng máu ước tính khoảng 30%) do sự giảm động năng vách liên thất và thành trước và vô động vùng mồm.

ECG632

Đáp án D

ECG của bệnh nhân cho thấy hình ảnh rung nhĩ sóng nhỏ với đáp ứng thất chậm (45 lần/phút), rất đều, phù hợp với cơ chế nhịp thoát bộ nổi. Block nhánh phải và trục điện tim lệch phải (block phân nhánh trái trước) cũng xuất hiện ở đây, và đã ghi nhận ở các ECG trước đó. Bệnh nhân này có điện thế tương đối

thấp lan tỏa, không thường gặp lắm sau phẫu thuật tim mạch. Sự cần thiết của việc đặt máy tạo nhịp phụ thuộc vào liệu nhịp dạng rối loạn nhịp sau phẫu thuật này là thoáng qua hay kéo dài.

ECG633

Đáp án C

ECG của bệnh nhân cho thấy hình ảnh nhịp nhanh xoang lúc nghỉ (với tần số 120 lần/phút) với PR kéo dài, đặc biệt với tần số nhịp xoang như thế này (210ms). Các dấu hiệu nổi bật nhất ở đây là phì đại nhĩ phải (sóng P cao, nhọn ở các chuyển đạo II và V1), trục QRS lệch phải rõ ở các chuyển đạo mặt phẳng trán (khoảng +120°), sóng R tương đối cao ở các chuyển đạo V1 – V2 và sóng T đảo ngược ở các chuyển đạo V1 – V3. Các dấu hiệu như thế này phù hợp với chẩn đoán hội chứng quá tải tâm thất phải mức độ nặng. Bệnh nhân này bị tăng áp lực động mạch phổi mãn tính (nhiều nguyên nhân) bao gồm bệnh phổi hạn chế mức độ nặng.

ECG634

Đáp án C

ECG lúc nghỉ của bệnh nhân có thấy nhịp thất với tần số rất nhanh (Trung bình khoảng 170 lần/phút). Nếu bạn đo đặc kỹ thì bạn sẽ thấy nhịp tim của bệnh nhân không đều. Rung nhĩ rất khó chẩn đoán trong trường hợp này vì khoảng RR thì quá ngắn mà biên độ của sóng f thì quá thấp. Tần số như thế này thì vượt quá tần số bình thường của nhịp nhanh xoang trên một bệnh nhân lớn tuổi như vậy và các sóng P ở đây thật sự chính là các sóng f trong rung nhĩ sóng lớn. Không có sóng F nào xuất hiện ở đây, còn AVNRT thì đều hơn nhiều.

ECG635

Đáp án D

Nhịp tim của bệnh nhân là nhịp xoang (tần số sóng P khoảng 75 lần/phút) với hình ảnh block nhĩ thất Wenckebach dẫn truyền 3:2 (Mobitz I), và đáp ứng thất khoảng 50 lần/phút. Block nhĩ thất Wenckebach là do block tại vị trí của nút nhĩ thất (cũng chú ý hình ảnh PR kéo dài xuất hiện trước mỗi chu chuyển, càng giúp khẳng định vị trí tắc là tại nút nhĩ thất, chứ không phải ở phía dưới). Dấu hiệu này là do bệnh lý nội tại tại nút nhĩ thất hoặc do các thuốc ức chế dẫn truyền tại nút nhĩ thất.

Cũng cần ghi nhận là ECG cho thấy một số các dấu hiệu bất thường khác bao gồm: block nhánh phải và trục điện tim lệch phải, nghĩ đến block phân nhánh trái sau. Và khi có 2 dấu hiệu này thì người ta gọi là block 2 nhánh (bifascicular block) do bệnh lý của hệ thống dẫn truyền dưới nút nhĩ thất. Sự kết hợp của phì đại nhĩ trái, và block nhánh phải thì làm ta nghĩ đến một tình trạng phì đại tâm thất trái bên dưới. Thêm vào đó, các sóng Q ở các chuyển đạo phía dưới thì cũng gợi ý tình trạng nhồi máu cơ tim thành dưới cũ trước đó. Bệnh nhân này trước đó đã được phẫu thuật bắc cầu nối mạch vành ở nhiều động mạch do tắc cả 3 nhánh chính của động mạch vành. Siêu âm tim của bệnh nhân cho thấy hình ảnh của phì đại nhĩ

trái, phì đại thất trái, nhưng chức năng tim vẫn còn bảo tồn, chỉ có giảm động ở vùng trước mỏm. Bệnh nhân này sau đó bị block nhĩ thất ở những mức độ cao hơn và biểu hiện triệu chứng, và đã được đặt máy tạo nhịp 2 buồng.

ECG636

Đáp án D

ECG cho thấy hình ảnh của nhịp nhanh xoang (tần số sóng P khoảng 100 lần/phút) và hình ảnh block nhĩ thất Mobitz I (3:2 và 2:1) trong trường hợp của ST chênh lên cấp tính ở các chuyển đạo phía dưới và có thể có thêm cả nhồi máu cơ tim ở thành sau – bên. Tần số thất vào khoảng 66 lần/phút. Hình ảnh Wenckebach này thấy như là hình ảnh của ngoại tâm thu nhĩ cho nên rất dễ nhầm lẫn. Cũng cần chú ý thêm hình ảnh ST chênh xuống ở các chuyển đạo I, aVL, V2 và V3, với các sóng R tương đối cao ở chuyển đạo V2 (sóng R ở chuyển đạo V2 thì ta nghĩ đến nhồi máu cơ tim thành bên ăn lui thành sau) cũng như các sóng Q mới xuất hiện ở các chuyển đạo phía dưới. ST chênh xuống ở các chuyển đạo từ V4 – V6 cũng nghĩ nhiều đến ảnh hưởng ở vùng bên của quả tim. Điện thế phức bộ QRS ở các chuyển đạo ngoại biên tương đối thấp cũng xuất hiện ở đây. ST chênh lên ở chuyển đạo III > II (và ST chênh xuống ở I) thì phù hợp với trường hợp tắc hoàn toàn nhánh chính của động mạch vành phải cấp máu cho động mạch liên thất sau (được khẳng định bằng chụp mạch). Tình trạng nhồi máu diện rộng như thế này được làm cho bệnh nhân bị thông liên thất sau đó do hoại tử một khối cơ tim quá lớn.

ECG637

Đáp án E

ECG cho thấy hình ảnh của nhịp xoang với trục QRS chệch xuống phía dưới, nhưng vẫn nằm trong giới hạn bình thường của tuổi. Bất thường lớn nhất ở đây đó là tình trạng tái cực tâm thất kéo dài, bao gồm hình ảnh ST chênh xuống ở một số chuyển đạo (giống hình ảnh thiếu máu), sóng T dẹt và các sóng U lớn. Cô ấy có nồng độ Kali huyết thanh rất thấp (khoảng 1.5mEq/L) tại thời điểm này do nôn nhiều và đang bị một tình trạng nhiễm kiềm chuyển hóa. Hiện vẫn có nhiều tranh cãi trong y văn liên quan đến ECG về việc liệu hạ kali máu có gây ra QT kéo dài thật sự hay không, hay là sự kéo dài tình trạng tái cực này là do sóng kết hợp T – U gây ra, hoặc sóng U này có phải chẳng qua là sóng T 2 pha. Cơ chế của sự kéo dài tình trạng tái cực mang tính chất bệnh lý trong hạ kali máu vẫn chưa được hiểu một cách hoàn toàn nhưng có thể là do sự giảm hoặc chậm trong sự đi vào vào tế bào của dòng ion Kalia của hoạt động điện thế tâm thất. Mức độ kéo dài như thế này làm cho bệnh nhân có nguy cơ rất cao bị xoắn đỉnh. Hạ canxi máu (không xuất hiện ở đây) có thể gây ra QT kéo dài đi kèm với đoạn ST kéo dài, nhưng không đi kèm với sóng U. Nồng độ Mg của bệnh nhân cũng bình thường. Những ECG trước đó của bệnh nhân cũng bình thường và bệnh nhân hiện không sử dụng thuốc gì cả cho nên loại trừ hội chứng QT kéo dài bẩm sinh và ngộ độc thuốc.

ECG638

Đáp án B

ECG của bệnh nhân cho thấy hình ảnh của nhịp nhanh xoang (tần số khoảng 100 lần/phút) với một ngoại tâm thu thất duy nhất. Ghi nhận có khoảng nghỉ bù đi sau ngoại tâm thu thất. Các sóng P cao nhọn, phù hợp với tình trạng quá tải tâm thất phải (gọi là sóng P phế, cao > 2.5mm ở các chuyển đạo phía trước, với thời gian bình thường và trục sóng P chếch xuống dưới), đi kèm với hình ảnh điện thế ở các chuyển đạo ngoại biên tương đối thấp (cũng như ở V1 – V4) và tiến triển sóng R chậm (Slow R wave progression). Những dấu hiệu này phù hợp với chẩn đoán đợt cấp của bệnh phổi tắc nghẽn mãn tính. Những sự biến đổi nhẹ ST – T không đặc hiệu cũng xuất hiện ở bệnh nhân này.

ECG639

Đáp án A

ECG cho thấy hình ảnh nhịp nhanh xoang rõ (với tần số 130 lần/phút) lúc nghỉ ngơi, phù hợp với sự hoạt hóa của hệ thần kinh tự động. Một dấu hiệu quan trọng ở đây là các sóng P rất lớn (có móc ở nhiều chuyển đạo và phần âm chiếm ưu thế ở chuyển đạo V1). Những sóng P như thế này (trước đây gọi là P 2 lá) là chỉ điểm của tình trạng phì đại nhĩ trái. Chẩn đoán duy nhất trong các chẩn đoán được liệt kê ở trên có thể giải thích được nhịp chậm xoang và phì đại nhĩ trái đó là viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn trong trường hợp của van 2 lá nhân tạo. ECG cũng cho thấy những sự biến đổi ST – T không đặc hiệu và điện thế ngoại biên tương đối thấp. Thông liên nhĩ thường đi kèm với chậm dẫn truyền trong tâm thất phải. Hình ảnh S1Q3 ở đây trong trường hợp của nhịp chậm xoang là một dấu hiệu không đặc hiệu, nhưng cũng đặc ra câu hỏi về chẩn đoán huyết khối động mạch phổi ở đây (không xuất hiện)

ECG640

Đáp án C

ECG cho thấy hình ảnh nhịp xoang với tần số khoảng 85 lần/phút. Ở đầu có các sóng nhiễu, và ở một số chuyển đạo nó giống như hình ảnh của ngoại tâm thu thất. Dấu hiệu đáng chú ý nhất ở đây đó là QT/QTc kéo dài (460/484msec, theo công thức của Hodges) và sóng T dương rõ ở các chuyển đạo của thành trước. Chụp CT scan sọ não cho thấy hình ảnh của xuất huyết dưới nhện khác lớn. Nồng độ Kali của bệnh nhân nằm trong giới hạn bình thường. Những dấu hiệu cổ điển của xuất huyết nội sọ bao gồm sóng T đảo ngược, QTc kéo dài và nhịp chậm xoang (người ta gọi là hình ảnh sóng T tai biến mạch máu não, CVA T wave pattern), nhưng thỉnh thoảng một số trường hợp thì sóng T cũng dương rộng đi kèm với QT kéo dài. Cơ chế gây ra QTc kéo dài trong xuất huyết dưới nhện thì vẫn chưa được biết, tuy nhiên người ta nghĩ rằng đó chính là do sự tăng hoạt của hệ thần kinh giao cảm. Một số bệnh nhân còn bị xoắn đỉnh nữa.

Tăng canxi máu thì sẽ làm QTc ngắn lại. Ngộ độc thuốc chống trầm cảm 3 vòng sẽ làm QTc và QRS kéo dài ra, nhưng thường đi kèm với nhịp nhanh xoang. Còn tăng kali máu (gây ra sóng T cao, hẹp với QRS rộng trong những trường hợp nặng) hoặc tăng glucose máu nặng (những biến đổi cũng thông qua Kali huyết tương) thì không gây ra những biến đổi như trên bệnh nhân này.

ECG641

Đáp án B

ECG này cho thấy dấu hiệu của rung nhĩ với đáp ứng thất nhanh (trong khoảng thời gian 10 giây lúc nghỉ ngơi, có tần số là 130 lần/phút, thay đổi từ 100 – 165 lần/phút). Rung nhĩ với đáp ứng thất rất nhanh thỉnh thoảng bị chẩn đoán nhầm với một trong các chẩn đoán được liệt kê ở các đáp ứng ở trên. Các sóng rung nhĩ có thể rất khó nhìn thấy trong trường hợp của nhịp thất nhanh. Thêm vào đó, với một tần số thất nhanh, thậm chí là không đều, rất dễ bị chẩn đoán nhầm với dạng nhịp tim nhanh đều phức bộ QRS hẹp (“giả đều” do nhịp tim quá nhanh) (ví dụ như AVNRT). Mặc khác, đôi khi một số dạng rối loạn nhịp khác lại bị chẩn đoán nhầm thành rung nhĩ.

ECG642

Đáp án E

ECG này cho thấy hình ảnh nhịp xoang với tần số 65 lần/phút. Khoảng PR tương đối kéo dài. Các dấu hiệu của phì đại nhĩ trái và có thể là phì đại thất trái cũng xuất hiện ở đây. Ở đây cũng có hình ảnh của chậm dẫn truyền trong tâm thất với trục điện tim lệch trái rõ; trục điện tim lệch trái thì nghĩ đến chẩn đoán block phân nhánh trái trước. Các sóng q ở chuyển đạo V2 có khả năng là do nhồi máu cơ tim thành trước – vách cũ, nhưng cũng có thể chỉ là hình ảnh biến đổi thứ phát của block phân nhánh trái trước. Vùng chuyển tiếp các chuyển đạo trước tim xuất hiện chậm (delayed precordial transition) không có giá trị chẩn đoán ở đây. Các sóng T cao, đáy hẹp (nhọn) là một dấu hiệu điển hình của tăng kali máu. Các phức bộ QRS rộng cũng có thể xuất hiện trong trường hợp này. Nồng độ Kali của bệnh nhân tăng khá cao 8.7mEq/L trong trường hợp của suy thận, mất nước và việc sử dụng thuốc ức chế men chuyển để điều trị tăng huyết áp. Siêm âm tim trước đó khẳng định hình ảnh của phì đại nhĩ trái và phì đại thất trái đồng tâm, nhưng chức năng thất trái vẫn nằm trong giới hạn bình thường. Việc điều trị tăng kali máu dẫn đến sự bình thường hóa trở lại phức bộ QRS, nhưng trục điện tim vẫn lệch trái, khoảng PR trở về bình thường.

ECG643

Đáp án D

ECG cho thấy hình ảnh rối loạn nhịp xoang rõ (có thể là do hô hấp, một dấu hiệu thường gặp ở những người lớn trẻ tuổi) cũng như 2 ngoại tâm thu nhĩ. Khoảng PR ở đây rất ngắn trong các nhịp xoang và QRS kéo dài, với sóng delta điển hình (dương tính ở V1 – V3, II). Trục của QRS tương đối nằm ngang (+25°), nhưng không lệch trái rõ. Những dấu hiệu này phù hợp với hội chứng WPW với con đường dẫn truyền phụ nằm ở phía bên phải. Ngoại tâm thu nhĩ đầu tiên không cho thấy hình ảnh của hội chứng tiền kích thích, có thể do nó nằm ở phía thấp bên tâm nhĩ trái (sóng P’ âm ở aVL), gần nút nhĩ thất, và cũng dẫn truyền trong một giai đoạn giảm xung phó giao cảm (chú ý tần số tăng lên một chút trong thì thở vào). Những yếu tố này có thể ảnh hưởng đến cân bằng giữa dẫn truyền qua nút nhĩ thất và dẫn truyền qua con đường dẫn truyền phụ. Ngoại tâm thu nhĩ thứ 2 thì cho thấy hình ảnh của hội chứng tiền kích thích. Nhịp tim này xuất hiện sớm hơn so với ngoại tâm thu nhĩ số 1, và xuất hiện trong giai đoạn tăng động phó giao cảm

(phù hợp với thì thở ra), gây ra R – R kéo dài. Cả 2 yếu tố này đều có xu hướng làm tăng sự chậm dẫn truyền qua nút nhĩ thất và làm tăng sự dẫn truyền qua con đường dẫn truyền phụ.

Bệnh nhân này bị ngất, tiền sử cho thấy ngất này không có vẻ gì là liên quan đến rối loạn nhịp cả.

ECG644

Đáp án A

ECG của bệnh nhân cho thấy hình ảnh các sóng nhiễu và nhịp nhanh xoang lúc nghỉ bên dưới (tần số 100 lần/phút) và một ngoại tâm thu nhĩ duy nhất dẫn truyền lệch hướng. Các sóng P của nhịp xoang rất cao và nhọn (khoảng 3mm ở chuyển đạo II), phù hợp với chẩn đoán phì đại nhĩ phải (sóng P phế). Trục của sóng P tương đối lệch phải (+85°) và trục của QRS hơi chếch xuống phía dưới (+75°), không có hình ảnh trục điện tim lệch phải rõ. Tiến triển sóng R ở đây chậm (hình ảnh rS ở chuyển đạo V1 – V3) và điện thế QRS thấp lan tỏa. Những dấu hiệu này phù hợp với chẩn đoán lâm sàng (kết hợp hỏi tiền sử, khám lâm sàng, các test thăm dò chức năng hô hấp và X quang lồng ngực) của bệnh phổi tắc nghẽn mãn tính, dẫn đến sự quá tải áp lực của tâm thất phải. Siêu âm tim đã khẳng định tình trạng tăng áp lực động mạch phổi ở bệnh nhân này (ước tính là 37mmHg) cũng như hình ảnh giãn thất phải và giảm chức năng tâm thu thất phải. Tuy nhiên, kích thước của tâm nhĩ phải không tăng, và kích thước của tâm nhĩ trái cũng bình thường, cũng như chức năng tâm thu của tâm thất trái.

ECG645

Đáp án E

ECG646

Đáp án E

ECG647

Đáp án D

ECG648

Đáp án E

ECG649**Đáp án A**

ECG này là một ví dụ điển hình của hội chứng khí phế thũng (COPD). ECG cho thấy: nhịp nhanh xoang (105 lần/phút); sóng P cao mà nhiều khi ta gọi là P phế (phù hợp với tình trạng quá tải tâm nhĩ phải); điện thế của các chuyển đạo ngoại biên tương đối thấp; trục của QRS chệch thẳng xuống dưới và tiến triển sóng R rất chậm ở các chuyển đạo trước tim, với vùng chuyển tiếp lệch hẳn sang phía bên trái (phức bộ RS ở chuyển đạo V6). Những dấu hiệu này có trong COPD là do sự kết hợp của những tình trạng bao gồm: tăng áp lực ở các buồng tim phải do tăng áp phổi, tình trạng giãn ra của phổi và sự dịch chuyển của quả tim xuống phía dưới. Bệnh phân với COPD có thể có những dấu hiệu khác, mà không thấy ở đây, bao gồm tình trạng chậm dẫn truyền trong tâm thất phải, sóng T đảo ngược rõ ở các chuyển đạo trước tim phía bên phải và vùng giữa (V1 – V4) với hình ảnh các phức bộ rS (trước đây gọi là dấu tăng áp tâm thất phải), và các dạng rối loạn nhịp nhanh nhĩ (ví dụ như nhịp nhanh nhĩ đa ổ hoặc đơn ổ và rung nhĩ) và nhịp nhanh thất.

Cũng cần chú ý là hút thuốc lá đã biết từ lâu là nguyên nhân thường gặp nhất gây ra COPD, nhưng nó cũng là một yếu tố nguy cơ chính của bệnh lý mạch vành, cho nên những bệnh nhân bị COPD có thể có luôn cả bệnh lý mạch vành. Trong một số trường hợp COPD, mất sự tiến triển của sóng R ở các chuyển đạo trước tim có thể xảy ra trong cả 2 bệnh lý là COPD hoặc bệnh lý mạch vành. Việc điều trị thuốc chẹn beta ở những bệnh nhân COPD có thể đóng một vai trò trong việc thúc đẩy các dạng rối loạn nhịp nhĩ và nhịp thất ở bệnh nhân COPD.

ECG650**Đáp án C**

ECG cho thấy hình ảnh rung nhĩ với đáp ứng thất rất nhanh (khoảng 140 lần/phút, thay đổi từ 110 – 185 lần/phút). Cũng có một nhịp tim với phức bộ QRS giãn rộng xen giữa (có thể là ngoại tâm thu thất). Các sóng f có biên độ thấp. Đáp ứng thất nhanh có thể làm ta nhầm tưởng lúc đầu là nhịp tim đều. Tuy nhiên, thử đo chiều dài giữa nhịp tim thứ nhất và thứ 3, sau đó so sánh với khoảng cách giữa nhịp thứ 2 và nhịp thứ 4, và cứ tiếp tục như thế, ta sẽ thấy rõ ràng là nhịp tim của bệnh nhân không đều. ECG của bệnh nhân còn cho thấy hình ảnh những sự biến đổi ST – T không đặc hiệu. Ngoài ra còn thấy hình ảnh phức bộ QRS ở các chuyển đạo ngoại biên tương đối thất (có thể là do hội chứng khí phế thũng bên dưới).

ECG651**Đáp án A**

ECG này cho thấy hình ảnh nhịp xoang với phì đại nhĩ trái (tiền sử tăng huyết áp). Khoảng PR nằm ở giới hạn trên của ngưỡng bình thường. QTc kéo dài (476ms). Chẩn đoán phân biệt cần đặt ra ở đây tập trung vào đáp án A và B. Các dấu hiệu ủng hộ cho đáp án A bao gồm: 1) Trục điện tim lệch phải với hình ảnh S1Q3T3, và 2) tiến triển sóng R chậm (slow R wave progression) và vùng chuyển tiếp lệch trái (delayed precordial transition zone – V6), hình ảnh sóng T đảo ngược ở các chuyển đạo trước tim phù hợp với tình

trạng quá tải tâm thất trái. Không có hình ảnh sóng T đảo ngược ở chuyển đạo I và aVL cho nên làm ta không nghĩ đến nhồi máu cơ tim thành trước – bên. Và nhồi máu cơ tim thành trước – bên cũng không tạo ra những hình ảnh như được mô tả ở trên. Tình trạng nhồi máu cơ tim gần đây hoặc đang tiến triển được loại trừ nhờ xét nghiệm men tim nằm trong giới hạn bình thường và không có các bất thường về vận động thành tâm thất trái khu trú trên siêu âm tim qua thanh ngực. Thay vào đó, siêu âm tim qua thành ngực cho thấy dấu hiệu của giãn và suy chức năng thất phải, cũng như phì đại nhĩ phải và tăng áp lực nhĩ phải. Cũng ghi nhận hình ảnh của phì đại thất trái và nhĩ trái đồng tâm, phù hợp với tiền sử tăng huyết áp hệ thống trước đó. Trên CTA cho thấy có rất nhiều huyết khối động mạch phổi. Siêu âm Doppler động mạch 2 chi dưới cho thấy nhiều huyết khối tĩnh mạch sâu chi dưới. Bệnh nhân gần đây có tiền sử phải bất động trong một khoảng thời gian tương đối dài do đi du lịch bằng máy bay và xe hơi. Một điều cũng cần chú ý ở đây: Bệnh nhân không có nhịp nhanh xoang là vì bệnh nhân đang sử dụng thuốc chẹn beta (atenolol). Khoảng QT kéo dài là một dấu hiệu không đặc hiệu khi có đồng thời T đảo ngược do hội chứng quá tải tâm thất phải; bệnh nhân cũng có hạ kali máu tại thời điểm nhập viện (3.0mEq/l).

ECG652

Đáp án C

ECG này cho thấy hình ảnh của nhịp xoang với tần số 66 lần/phút, và một ngoại tâm thu thất duy nhất. Trục QRS nằm ngang nhưng không thật sự lệch trái (khoảng 0 độ). Bệnh nhân cũng có dày thất trái, và có thể có thêm cả dày nhĩ trái (xem chuyển đạo V1), cũng không bất ngờ khi bệnh nhân có tiền sử tăng huyết áp hệ thống. QTc = 440ms nằm ở ngưỡng giới hạn trên của giá trị bình thường.

Dấu hiệu quan trọng ở đây chính là ST – T 2 pha (ST chênh lên, sau đó sóng T âm đi theo sau đó) ở các chuyển đạo trước tim V1 – V4. Những dấu hiệu này, đặc biệt nằm trong trường hợp của cơn đau ngực dạng đau thắt ngực như thế này hoặc những triệu chứng thiếu máu khác, thì gợi ý cao tình trạng tắc nhánh gần của động mạch liên thất trước. Hình ảnh như thế này còn được gọi là hội chứng Wellen. Những bệnh nhân có các dấu hiệu ECG như thế này thì có nguy cơ rất cao tiến triển đến nhồi máu cơ tim thành trước diện rộng trong tương lai gần. Bệnh nhân sau đó được chụp mạch vành thì thấy đúng là bị tắc gần hết nhánh LAD, và sau đó được điều trị bằng nong mạch vành và đặt stent. Những ECG được làm sau đó cho thấy sóng T không còn đảo ngược nữa. Wellen và cộng sự còn đề nghị việc phân chia dạng hình ảnh như thế này thành Type A và Type B dựa trên hình ảnh của quá trình tái cực, phụ thuộc vào việc liệu ST chênh lên trước sóng T (như nhìn thấy ở đây – Type A) hay là chỉ là đường đẳng điện hoặc ST chênh xuống (B).

ECG653

Đáp án A

ECG của bệnh nhân cho thấy hình ảnh nhịp xoang (Với phì đại nhĩ trái; xem chuyển đạo V1); kèm theo đó là các sóng P không dẫn ngắt quãng phù hợp với chẩn đoán block nhĩ thất Mobitz II (dưới nút) (nhưng không đi kèm với hình ảnh ngoại tâm thu nhĩ bị block lạnh tính). Các sóng P của nhịp xoang có tần số 75 lần/phút, với tần số QRS trung bình là khoảng 50 lần/phút. Trong một số trường hợp, khi nhịp thoát nhĩ xuất hiện, thì nó đặc trưng bởi sự biến đổi ở hình dáng của sóng P. Block nhánh trái ngắt quãng (với trục điện tim lệch trái cũng xuất hiện ở đây). Dấu hiệu này, phù hợp với bệnh lý dưới nút nhĩ thất mức độ nặng

(Block AV Mobitz II và block nhanh trái), là một chỉ định của can thiệp điện sinh lý cơ tim và đặt máy tạo nhịp vĩnh viễn vì bệnh nhân có nguy cơ cao bị block nhĩ thất hoàn toàn đột ngột và vô tâm thu. QTc của bệnh nhân cũng kéo dài (khoảng 480ms), đặc ra câu hỏi do thuốc hoặc do hạ kali máu. Tiến triển sóng R chậm ở các nhịp có QRS hẹp (ví dụ ở V1 – V3) không có giá trị chẩn đoán ở đây.

Bệnh nhân này được làm siêu âm tim qua thành ngực cho thấy hẹp van động mạch chủ mức độ vừa có canxi hóa và giãn tâm nhĩ trái. Không có rối loạn vận động thành cơ tim khu trú nào được ghi nhận và chức năng tâm thu thất trái trong giới hạn bình thường. Điện sinh lý cơ tim đã khẳng định một lần nữa tình trạng block dưới nút (infra – nodal block). Bệnh nhân được đặt máy tạo nhịp 2 buồng sau đó. Bệnh lý dẫn truyền ở đây là do tình trạng thoái hóa xơ hóa do tuổi tác và/hoặc ảnh hưởng của hẹp van động mạch chủ có canxi hóa ảnh hưởng đến hệ thống dẫn truyền.

ECG654

Đáp án D

ECG của bệnh nhân cho thấy hình ảnh của nhịp tim phức bộ QRS hẹp với tần số 70 lần/phút. Hầu hết cá nhịp tim (ví dụ nhịp từ 1 – 5) có nguồn gốc từ bộ nối, với sóng P đảo ngược (âm ở chuyển đạo II), xuất hiện ngay sau phức bộ QRS. Từ nhịp thứ 6, sự chậm dẫn truyền nhĩ thất trở nên rõ rệt, do đó sóng P xuất hiện ngay sau sóng T (khoảng R – P kéo dài hơn). Sau nhịp đó, sóng P dương trở lại ở chuyển đạo II, chôn vùi một phần vào phức bộ QRS, đây có lẽ là nhịp xoang với hiện tượng phân ly nhĩ thất. Nhịp tiếp theo là nhịp xoang, sau đó quay trở lại nhịp bộ nối tăng tốc.

Thuật ngữ “Tăng tốc” ở đây trong trường hợp của nhịp bộ nối để chỉ nhịp bộ nối với tần số >60 lần/phút. Nhịp bộ nối tăng tốc có thể xuất hiện trong nhiều trường hợp khác nhau. Thường thì nó sẽ không ảnh hưởng gì đến huyết động, mặc dù sự co của tâm nhĩ phải có thể xuất hiện khi van 3 lá đã đóng lại, tạo ra một sóng A cannon, xuất hiện ở biểu đồ áp lực tĩnh mạch cổ. Ngộ độc Digitalis cũng là một nguyên nhân có ý nghĩa lâm sàng quan trọng bởi vì những dạng rối loạn nhịp nguy hiểm hơn có thể xuất hiện ngay sau đó. Tuy nhiên, ở bệnh nhân này không có các dấu hiệu của ngấm digitalis (QT ngắn với ST – T lõm hình đáy chén). Trong trường hợp của bệnh nhân, nhịp tim như thế này có lẽ là do việc sử dụng các loại thuốc kích thích hệ thần kinh giao cảm sử dụng điều trị COPD. Những trường hợp khác cũng được báo cáo liên quan đến nhịp bộ nối tăng tốc đó là sau phẫu thuật tim, tăng kali máu, nhồi máu cơ tim cấp, và sau các thủ thuật đốt điện sinh lý. Nhịp tim này cũng có thể xuất hiện thoáng qua ở người khỏe mạnh.

ECG655

Đáp án D

ECG của bệnh nhân cho thấy hình ảnh nhịp chậm xoang rõ (tần số khoảng 40 lần/phút), khoảng PR kéo dài mức độ nhẹ khoảng 220ms (block nhĩ thất độ 1) và QT/QTc kéo dài (theo công thức Hodges) = 520/485ms. (Chú ý là khi tần số tim rất thấp, QT vẫn kéo dài nhưng có thể không vượt quá ½ khoảng RR). Bệnh nhân cũng thỏa mãn tiêu chuẩn điện thế của phì đại thất trái ($SR1 + RV6 = 32\text{mm}$) tức là ở mức độ ranh giới. Trục điện tim QRS ở mặt phẳng trán = +10°, do đó ở đây chưa thỏa mãn tiêu chuẩn của block phân nhánh trái trước. Bệnh nhân này đang sử dụng thuốc chẹn beta và dofetilide để điều trị rung nhĩ

kích phát, đây chính là nguyên nhân làm nhịp tim chậm và kéo dài thời gian tái cực thất. Thuốc dofetilide là một thuốc chống loạn nhịp nhóm III, ức chế dòng ion K⁺ chậm đi ra ngoại bào, do đó làm tăng nguy cơ xoắn đỉnh do thuốc. Sóng T ở các chuyển đạo bên cao, nhưng không nhọn, như trong trường hợp của tăng kali máu hoặc ST chênh trong STEMI. Các sóng dương, rộng đã được báo cáo nằm trong trường hợp của quá tải thể tích tâm thất (ví dụ trong hở van động mạch chủ hoặc hở van 2 lá) và trong xuất huyết dưới nhện. Tuy nhiên, siêu âm tim của bệnh nhân chỉ cho thấy hở van 2 lá mức độ nhẹ (không giãn thất trái, và chỉ phì đại nhĩ trái mức độ nhẹ). Khám thần kinh của bệnh nhân hoàn toàn bình thường.

ECG656

Đáp án A

ECG của bệnh nhân cho thấy các sóng nhiễu ở đường đẳng điện, với rung nhĩ (không thấy sóng P rõ) và đáp ứng thất đều, chậm ở tần số 50 lần/phút lúc nghỉ ngơi. Các dấu hiệu này gợi ý block nhĩ thất cao độ làm chậm dẫn truyền nhĩ thất, và có thể đáp ứng thất là do nhịp thoát bộ nối. Bệnh nhân cũng có block nhánh phải với trục điện tim lệch phải, đặt ra câu hỏi về phì đại nhĩ phải. Các bất thường về quá trình tái cực tâm thất rõ cũng được ghi nhận ở các chuyển đạo dưới và trước bên, đi kèm với QTc kéo dài. Rung nhĩ, với đáp ứng thất chậm và trung bình, luôn luôn phải nghĩ đến ngộ độc digitalis (nồng độ huyết thanh của bệnh nhân này cao khoảng 3.0ng/mL). Tuy nhiên, digitalis thường làm chậm lại điện thế hoạt động của cả 2 tâm thất, do đó, QT kéo dài do khoảng ST trong trường hợp của ngộ độc digitalis thì phải nghĩ đến các yếu tố khác đi kèm (ví dụ như điện giải). Nồng độ K⁺ của bệnh nhân là 3.2mEq/L và bệnh nhân này đang sử dụng escitalopram, một thuốc có thể làm kéo dài QT, và có thể gây ra tình trạng thiếu máu mãn tính. Siêu âm tim của bệnh nhân cho thấy: giãn buồng tim phải với giảm động các thành, và tăng áp lực tâm thu của động mạch phổi và tăng áp lực buồng tim phải; hở van 2 lá mức độ nặng, không đi kèm với hẹp 2 lá; hở van 3 lá mức độ vừa đến nặng, vận động và kích thích các buồng tim trái trong giới hạn bình thường. Bệnh nhân này được chẩn đoán nhồi máu cơ tim cấp nhỏ không có sóng Q do có tăng men tim ở mức độ nhẹ.

Chẩn đoán phân biệt trong trường hợp phì đại nhĩ phải và block nhánh phải, bên cạnh phì đại thất phải (thường gặp nhất ở những người trẻ tuổi), còn bao gồm block nhánh phải với nhồi máu cơ tim thành trước – bên, và block nhánh phải với block phân nhánh trái sau (là một chẩn đoán loại trừ).

ECG657

Đáp án D

ECG của bệnh nhân cho thấy hình ảnh rung nhĩ với đáp ứng thất trung bình (bệnh nhân đang được điều trị với thuốc chẹn beta). Tần số thất trung bình trong thời gian 10 giây là 70 lần/phút và không đều. Chú ý là hoạt động điện thế của tâm nhĩ (xem chuyển đạo 1) rất hỗn loạn với hình ảnh của rung nhĩ sóng lớn, ngược lại với cuồng nhĩ, hoạt động điện thế của tâm nhĩ có tính chất đều đặn về tần số và giống nhau về hình dáng. Chú ý là có 2 loại hoạt động điện thế nhĩ: liên tục, bao gồm rung nhĩ và cuồng nhĩ, và rời rạc (bao gồm nhịp xoang, nhịp nhanh kịch phát trên thất, nhịp nhanh nhĩ đa ổ...). Hoạt động điện thế nhĩ rời rạc sẽ cho ra các sóng P rời rạc (ẩn vào bên trong các phức bộ QRS, trong trường hợp của nhịp bộ nối, hoặc nhịp nhanh vòng vào lại nút nhĩ thất). Trong rung nhĩ và cuồng nhĩ, đặc biệt ở chuyển đạo I, các sóng

liên tục đôi khi bị nhầm lẫn với các sóng P rời rạc, vì vậy thỉnh thoảng cũng chẩn đoán nhầm.

ECG658

Đáp án C

ECG của bệnh nhân cho thấy hình ảnh nhịp chậm xoang (với tần số 54 lần/phút, vì bệnh nhân đang được điều trị với một thuốc chẹn beta 1 chọn lọc). QT/QTc kéo dài mức độ nhẹ cũng được ghi nhận ở đây (máy tính đo là 0.47/0.46), do bệnh nhân sử dụng dofetilide. Các sóng U nhỏ cũng xuất hiện, đặc biệt ở chuyển đạo V2/V3. Đáng chú ý nhất ở đây là các sóng P, rộng và cao, phù hợp với chẩn đoán phì đại 2 nhĩ. Bệnh nhân đã được khẳng định phì đại 2 nhĩ bằng siêu âm tim sau đó, cũng như tình trạng hở van 2 lá mức độ vừa – nặng, hở van động mạch chủ mức độ vừa, và tăng áp lực động mạch phổi. Điện thế ở các chuyển đạo trước tim cũng khá lớn, tuy nhiên, chưa thỏa mãn tiêu chuẩn của phì đại thất trái.

ECG659

Đáp án A

ECG của bệnh nhân cho thấy hình ảnh nhịp xoang với tần số 70 lần/phút. Trục điện tim lệch trái rõ phù hợp với block phân nhánh trái trước. PR ở đây ở giới hạn trên (khoảng 200ms). Dấu hiệu quan trọng nhất ở đây là ST chênh, thỉnh thoảng đi kèm với sóng T tối cấp ở các chuyển đạo V2 – V6, I và aVL, với hình ảnh soi gương ST chênh xuống ở III, và II. ST cũng chênh xuống ở chuyển đạo I. Những dấu hiệu này phù hợp với trường hợp tắc đoạn gần của động mạch liên thất trước, có thể là dưới vị trí của các nhánh xuyên vách nhưng trước khi cho ra nhánh chéo (diagonal), giải thích về những sự biến đổi ST ở các chuyển đạo trước – bên.

ECG660

Đáp án D

Đây là một ECG khó, cho thấy hình ảnh nhịp nhanh trên thất, không liên tục, ngắt quãng. Việc bắt được một ECG như thế này trên một ECG tiêu chuẩn như thế này cũng không phải là nhiều. Chuyển đạo chẩn đoán nhịp bên dưới cho thấy hình ảnh của nhịp nhanh phức bộ QRS hẹp, không đều, với các sóng P đi trước (một số sóng dương ở II, do đó loại trừ AVRNT), và có hình dáng thay đổi. Một số phức bộ QRS có hình dạng của dẫn truyền lệch hướng block nhánh phải, thường đi kèm với trục điện tim lệch phải. Do đó, đoạn nhịp tim nhanh như thế này phù hợp với chẩn đoán nhịp nhanh nhĩ, có thể là đa ổ. Đoạn nhịp nhanh như thế này bị cắt đứt đột ngột với một nhịp xoang đơn độc (hoặc nhịp ngoại tâm thu nhĩ), rồi sau đó quay trở lại đoạn nhịp nhanh. Sóng P của nhịp xoang rộng, gợi ý có sự chậm dẫn truyền trong tâm nhĩ bên dưới. Các sóng nhiễu ở chuyển đạo V1 có thể bị nhầm lẫn với rung nhĩ hoặc cuồng nhĩ, nhưng mà rõ ràng là đường đẳng điện ở các chuyển đạo khác rất phẳng.

