

BLOCK 11-15 - Answer

WWW.DIENTAMDO.COM

www.dientamdo.com

ECG 101. Nhịp xoang, nhồi máu cơ tim thành dưới và thất phải, điện thế thấp.

ST chênh lên và sóng T “tối cấp” chỉ ra đây là giai đoạn sớm của một nhồi máu cơ tim thành dưới cấp tính. ST chênh xuống soi gương của nhồi máu cơ tim thành dưới biểu hiện rõ ở chuyển đạo I, aVL và các chuyển đạo trước tim bên phải. Tuy nhiên, trong trường hợp bệnh nhân này, **ST chênh lên xuất hiện ở V1 và ST chênh xuống xuất hiện ở V2**. Hình ảnh này rất đặc hiệu cho nhồi máu cơ tim thất phải. Những dấu hiệu khác nếu xuất hiện, các bác sĩ phải nghi ngờ đến sự lan rộng của nhồi máu cơ tim thành dưới thành thất phải bao gồm:

- Mức độ chênh lên của ST ở V1 vượt quá mức độ chênh lên của ST chênh lên ở chuyển đạo V2.
- ST ở V1 ở đường đẳng điện và ST ở V2 chênh xuống rõ.
- ST chênh lên ở chuyển đạo III cao hơn ST chênh lên ở chuyển đạo II.

Nhồi máu cơ tim thất phải có thể được khẳng định bằng cách đặt các điện cực sang phía bên ngực phải (xem ca số 30 – 31) hoặc làm siêu âm tim tại chỗ. Nếu có thêm nhồi máu cơ tim thất phải nữa bên cạnh nhồi máu cơ tim thành dưới thì tỷ lệ tử vong sẽ tăng lên. Các thuốc làm giảm tiền gánh như nitrates nên thận trọng sử dụng ở những bệnh nhân nhồi máu cơ tim thất phải. Điện thế thấp ở bệnh nhân này là do béo phì, và ở những ECG trước đó cũng bệnh nhân cũng cho thấy hình ảnh tương tự.

ECG 102. Nhịp xoang, tần số 69 lần/phút, phì đại thất trái, WPW.

Cường độ điện thế và hình ảnh của các phức bộ QRS thay đổi ở mỗi chuyển đạo. Những sự thay đổi này chứng tỏ có một sự bất thường ở quá trình dẫn truyền trong thất, nhưng chỉ xảy ra ngắt quãng. Nếu nhìn kỹ ở các phức bộ QRS số 2, 5, 8, 9 thì thỏa mãn tiêu chuẩn của WPW: PR ngắn, QRS hơi giãn rộng, và sóng delta.

ECG 103. Nhịp xoang, tần số 82 lần/phút, QT kéo dài.

QT kéo dài là vì sóng T có dạng hình lưng lạc đà. Dạng sóng T như thế này phải nghĩ đến 2 khả năng:

- Sóng P bị chôn vùi và biến dạng sóng T
- Có một sóng U đi sau sóng T, bắt đầu ngay điểm tận cùng của sóng T, cho nên người ta gọi đây là phức bộ T-U

Phức bộ kết hợp T-U rất thường gặp trong những trường hợp hạ kali máu nặng. Một số tác giả không cho rằng hạ kali máu là một nguyên nhân của QT kéo dài bởi vì sóng T rộng thật ra là do phức bộ kết hợp T-U mà thôi. Nồng độ Kali huyết tương của bệnh nhân này là 3.0 mEq/L (giá trị bình thường là 3.5 – 5.3 mEq/L)

ECG 104. Nhịp xoang, tần số 97 lần/phút, RBBB không hoàn toàn, bất thường hình ảnh sóng T gợi ý thiếu máu cơ tim vùng dưới và trước vách.

Khi có sóng T đảo ngược rõ ở các chuyển đạo trước tim, chúng ta phải nghĩ đến tắc động mạch liên thất trước đoạn gần. Sóng T đảo ngược trong tình huống này thường được gọi là sóng Wellen hoặc dấu Wellen. Tuy nhiên, vì ở đây có trục tim lệch phải, block nhánh phải không hoàn toàn, và sóng T đảo ngược cũng xuất hiện đồng thời ở các chuyển đạo phía dưới và các chuyển đạo trước tim đã dẫn chúng ta đến một chẩn đoán khác chết người hơn – nhồi máu phổi diện rộng. Sóng P cao ở chuyển đạo V1 cũng rất đặc trưng trong nhồi máu phổi diện rộng. Bệnh nhân này đã được điều trị tại phòng cấp cứu với Heparin truyền tĩnh mạch. Tuy nhiên, ông ta sau đó bị ngưng hô hấp và tử vong dù đã hồi sức tích cực. Lúc đầu các bác sĩ đã cân nhắc việc sử dụng thuốc tiêu sợi huyết cho bệnh nhân này tuy nhiên lại rút lui vì bệnh nhân có tiền sử ung thư di căn lên não. Khám nghiệm tử khi đã khẳng định đây là nhồi máu phổi nhiều ổ.

ECG 105. Nhịp nhanh xoang với ngoại tâm thu nhĩ nhịp 3, tần số 115 lần/phút, R thấp ở chuyển đạo V3 (PRWP), phì đại nhĩ phải, sóng T dẹt không đặc hiệu ở các chuyển đạo bên (non – specific T wave flattening).

Khi nhìn kỹ ECG này thì cho thấy đây là kiểu rối loạn nhịp “không đều một cách đều – regularly irregularly” (nghĩa là không đều nhưng có chu kỳ), phức bộ QRS xuất hiện theo từng nhóm 3 phức bộ QRS. Phức bộ QRS thứ nhất và thứ 2 trong mỗi nhóm đi sau một sóng P lớn, nhưng phức bộ QRS thứ 3 trong mỗi nhóm thì đi sau một sóng P nhỏ hơn xuất hiện sớm hơn – đây chính là ngoại tâm thu nhĩ. Trong case này, tất cả các ngoại tâm thu nhĩ đều được dẫn truyền xuống tâm thất và do đó đều có phức bộ QRS đi kèm theo sau. Tuy nhiên, nếu như ngoại tâm thu nhĩ đến quá sớm trong một chu chuyển tim, lúc đó tâm thất sẽ ở thời kỳ trơ, và xung động từ nhĩ sẽ không dẫn truyền xuống thất được, tạo ra một khoảng nghỉ trên ECG. Nếu điều này xảy ra, rất dễ chẩn đoán nhầm với block AV độ 2.

ECG 106. Nhịp nhanh xoang với block AV độ 2 dẫn truyền 2:1, tần số 75 lần/phút, sóng R thấp ở chuyển đạo V3 (PRWP).

Nhịp tim này lúc đầu chẩn đoán nhầm là nhịp xoang bình thường do sóng P không dẫn truyền không hiện rõ ở hầu hết các chuyển đạo. Tuy nhiên, khi phân tích kỹ cả 12 chuyển đạo của ECG cho thấy có các sóng P không dẫn truyền nhìn rõ ở chuyển đạo V2 và V3. Các sóng P này xuất hiện với tần số rất đều 150 lần/phút. Khi đánh giá nhịp tim, các bác sĩ cần chú ý là không được tin tưởng tuyệt đối vào chuyển đạo II (tức là chuyển đạo thường sử dụng nhất để đánh giá nhịp tim, và nằm phía dưới cùng của ECG); **cả 12 chuyển đạo** cần phải được đánh giá một cách kỹ càng. Sóng R thấp ở V3 trong trường hợp này là do nhồi máu cơ tim cũ vùng trước vách.

ECG 107. Nhịp nhanh xoang, tần số 128 lần/phút, phì đại nhĩ trái, chậm dẫn truyền trong thất không đặc hiệu (non – specific intranventricular conduction delay).

ECG này cho thấy những dấu hiệu của ngộ độc thuốc chống trầm cảm 3 vòng:

- Nhịp tim nhanh
- Trục điện tim lệch phải
- Điện thế sóng R ở aVR $\geq 3\text{mm}$
- QRS hơi kéo dài (chậm dẫn truyền trong thất)

Một dấu hiệu khác thường thấy trong những trường hợp ngộ độc thuốc chống trầm cảm 3 vòng là QT kéo dài, mặc dù ở bệnh nhân này thì bình thường. Tất cả các bất thường kể trên sẽ biến mất mà không cần điều trị gì. Ngộ độc thuốc chống trầm cảm 3 vòng là một trong những chẩn đoán phân biệt của trục điện tim lệch phải, QRS kéo dài, và QT kéo dài. Bệnh nhân ở ca này sau đó thừa nhận rằng ông ta muốn tự tử bằng việc uống hết chai amitriptyline của mình, tức là một thuốc nhóm này. Các bác sĩ cấp cứu nên làm quen với các thuốc thường gặp quá liều gây ra nhịp tim nhanh: các thuốc cường giao cảm (ví dụ như amphetamines, cocaine, các thuốc chống nghẹt mũi không qua kê đơn – Ví dụ decolgen có chứa Phenylephrine), các thuốc ức chế phó giao cảm (ví dụ như thuốc chống trầm cảm 3 vòng, kháng histamine), và methylxanthines (ví dụ như theophylline, caffeine).

ECG 108. Nhịp xoang, tần số 79 lần/phút, RBBB không hoàn toàn, bất thường sóng T gợi ý thiếu máu cơ tim vùng trước vách, bất thường sóng T không đặc hiệu ở các chuyển đạo phía dưới.

ECG này gợi ý nhồi máu phổi. Một hình ảnh của RBBB không hoàn toàn gợi ý thất phải giãn. Các bất thường của sóng T rất thường gặp trong nhồi máu phổi. Hình ảnh T đảo ngược ở các chuyển đạo phía dưới và các chuyển đạo trước vách, như đã thảo luận trước đó, có độ đặc hiệu rất cao trong chẩn đoán nhồi máu phổi; tuy nhiên, sóng T đảo ngược đơn thuần ở các chuyển đạo trước vách thì có độ nhạy cao hơn. Chú ý rằng bệnh nhân này không có nhịp tim nhanh. Nhịp tim nhanh xuất hiện <50% các bệnh nhân bị nhồi máu phổi.

ECG 109. Nhịp nhanh nhĩ với block AV thay đổi, nhịp tim 70 lần/phút, nhịp tim gợi ý ngộ độc digoxin.

Tần số nhĩ là 200 lần/phút, được gọi là nhịp nhanh nhĩ (hoặc nhịp nhanh kích phát nhĩ). Cường nhĩ sẽ được chẩn đoán khi nhịp nhĩ thay đổi từ 250 – 350 lần/phút. Block AV thay đổi cũng xuất hiện trong tình huống này, và nhịp chỉ vào khoảng 70 lần/phút. Nhịp nhanh nhĩ đi kèm với block AV thay đổi như vậy là một điển hình của ngộ độc digoxin. Nồng độ digoxin của bệnh nhân này là 4.4 ng/ml (giá trị bình thường là 0.5 – 2.2 ng/ml)

ECG 110. Nhịp nhanh xoang, tần số 130 lần/phút, điện thế thấp.

Điện thế thấp được chẩn đoán khi ***cường độ điện thế của phức bộ QRS ở tất cả các chuyển đạo chỉ < 5mm hoặc khi cường độ điện thế của tất cả các chuyển đạo trước tim < 10mm***. Các chẩn đoán phân biệt của điện thế QRS thấp là rất nhiều; bao gồm phù niêm, tràn dịch màng ngoài tim lượng nhiều, tràn dịch màng phổi lượng nhiều, bệnh cơ tim giai đoạn cuối, bệnh COPD nặng, béo phì nặng, bệnh cơ tim thâm nhiễm, viêm màng ngoài tim co thắt, và nhồi máu cơ tim cũ diện rộng. Tuy nhiên, nếu có sự kết hợp giữa điện thế thấp với nhịp tim nhanh, thì luôn luôn phải nghĩ đến tràn dịch màng ngoài tim lượng nhiều và nguy cơ chèn ép tim cấp. Bệnh nhân này sau đó được làm siêu âm tim và đã khẳng định chẩn đoán chèn ép tim cấp (suy chức năng tâm trương thất phải). Việc dẫn lưu dịch màng ngoài tim sau đó được làm khẩn cấp trên bệnh nhân này và bệnh nhân đáp ứng rất tốt.

ECG 111. Nhịp xoang, tần số 75 lần/phút, phì đại tâm thất trái, RBBB không hoàn toàn với ST chênh lên ở các chuyển đạo trước tim bên phải phù hợp với hội chứng Brugada.

Hội chứng Brugada được mô tả đầu tiên bởi Brugada vào năm 1992, đây là một nguyên nhân thường gặp của đột tử ở những bệnh nhân có cấu trúc tim bình thường. Hội chứng này được đặc trưng bởi những hình ảnh bất thường trên ECG ở chuyển đạo V1 - V3 và sự tiến triển đến nhịp nhanh thất đa hình thái hoặc đơn hình thái (gây đột tử nếu không tự ngưng được, gây ngất nếu tự ngưng). Những bất thường trên ECG ở các chuyển đạo V1 – V3 bao gồm RBBB hoặc RBBB không hoàn toàn cũng như ST chênh lên. Hình ảnh ST chênh lên thường có dạng chênh lõm, mặc dù bệnh nhân này ST chênh lõm, một dạng ít phổ biến hơn. Việc chẩn đoán xác định thì phải dựa vào điện sinh lý, xét nghiệm này đã được làm ở bệnh nhân này. Các bác sĩ nên làm quen với hội chứng Brugada này và có thái độ phù hợp chuyển bệnh nhân lên khoa can thiệp tim mạch để thăm dò điện sinh lý. Phương pháp điều trị hiệu quả nhất ở bệnh nhân đó là đặt máy khử rung (ICD). Nếu không có máy khử rung, tỷ lệ tử vong lên tới 10%/năm.

ECG 112. Nhịp chậm xoang với block độ 2 Mobitz I, ngoại tâm thu thất nhịp 3, tần số 73 lần/phút, sóng T dẹt không đặc hiệu ở các chuyển đạo phía dưới.

Nhịp tim của bệnh nhân “không đều một cách đều – regularly irregular” (tức là không đều nhưng theo chu kỳ) với từng nhóm 3 phức bộ QRS. 2 phức bộ QRS đầu tiên của mỗi nhóm là phức bộ QRS hẹp và đi sau sóng P. Phức bộ QRS thứ 3 ở mỗi nhóm là một ngoại tâm thu thất; do đó trong trường hợp này chẩn đoán là ngoại tâm thu thất nhịp 3. Block AV cấp 2 Mobitz I được chẩn đoán dựa trên sóng P đều và PR kéo dài từ nhịp thứ nhất sang nhịp thứ 2 của mỗi nhóm. Sóng P không dẫn truyền đã bị chôn vùi vào bên trong ngoại tâm thu thất.

ECG 113. Nhịp nhanh xoang, tần số 110 lần/phút, nhồi máu cơ tim thành sau cấp tính.

ST chênh xuống ở các chuyển đạo trước tim bên phải luôn luôn phải nghĩ đến 3 khả năng.

- Thiếu máu cơ tim trước vách cấp tính
- Hình ảnh soi gương liên quan đến nhồi máu cơ tim thành dưới cấp tính.
- Nhồi máu cơ tim thành sau.

Sự xuất hiện của sóng R cao và sóng T dương ở cùng những chuyển đạo (trước tim bên phải) này giúp chúng ta nghĩ đến chẩn đoán nhồi máu cơ tim thành sau. Hầu hết các trường hợp nhồi máu cơ tim thành sau thường đi kèm với nhồi máu cơ tim thành dưới, và một số lượng ít hơn đi kèm với nhồi máu cơ tim thành bên. Có ít hơn 5% các trường hợp nhồi máu cơ tim thành sau đơn thuần, và case này là một trong số đó. Việc khẳng định chẩn đoán bằng cách đặt các chuyển đạo lui phía sau lưng của bệnh nhân (lấy chuyển đạo V5, V6 và đặt lui phía sau lưng của bệnh nhân ở phía trong và phía ngoài của góc dưới xương bả vai) và đánh giá các dấu hiệu của nhồi máu cơ tim cấp tính (ST chênh lên, sóng T đảo ngược, sóng Q) ở những chuyển đạo này.

ECG 114. Nhịp xoang với loạn nhịp xoang, tần số 77 lần/phút, nhồi máu cơ tim vùng vách cấp tính.

ST chênh lên ở chuyển đạo V1 thì nghĩ đến các bệnh lý sau:

- Nhồi máu cơ tim trước vách cấp
- Nhồi máu cơ tim thất phải cấp
- Hội chứng Brugada
- Phì đại tâm thất trái
- LBBB
- Nhồi máu phổi.

Khi có hình ảnh ST chênh xuống soi gương ở các chuyển đạo khác thì có độ đặc hiệu cao của nhồi máu cơ tim cấp tính. Nhồi máu cơ tim cấp thất phải trong trường hợp này thì không không nghĩ đến vì không có bằng chứng của nhồi máu cơ tim thành dưới, là dạng thường đi kèm với nhồi máu cơ tim thất phải. ST chênh lên cũng được ghi nhận ở aVR. Trong trường hợp nhồi máu cơ tim cấp tính, ST chênh lên ở aVR thì nghĩ đến tắc gần của LAD hoặc tắc thân động mạch vành trái. Khi cường độ điện thế của ST chênh lên ở aVR $\geq 1.5\text{mm}$, tiên lượng là rất xấu, với tỷ lệ tử vong lên tới 75%.

ECG 115. Nhịp xoang với loạn nhịp xoang, tần số 73 lần/phút, nhồi máu cơ tim thành dưới và thất phải.

Nhồi máu cơ tim thất phải cần được nghĩ đến khi có các dấu hiệu sau:

- ST chênh lên ở chuyển đạo V1 và ST chênh xuống ở V2
- ST chênh lên ở cả V1 và V2 nhưng mà độ chênh của ST ở V1 vượt quá độ chênh của ST ở V2.
- ST ở V1 nằm trên đường đẳng điện nhưng ST ở V2 chênh xuống rõ.
- ST chênh lên ở chuyển đạo III cao hơn ST chênh lên ở chuyển đạo II.

Trong trường hợp này, nhồi máu cơ tim thất phải được nghĩ đến là nhờ các tiêu chuẩn số 3 và 4 ở trên.

ECG 116. Nhịp xoang, nhồi máu cũ thành dưới, mắc nhaim điện cực V1 và V3.

Sóng R lớn ở chuyển đạo V1 (được định nghĩa khi $R:S \geq 1$) chỉ là biểu hiện bình thường trong 1% các trường hợp. Do đó, các bác sĩ cần phải tìm các nguyên nhân khác có thể gây ra hình ảnh này trên ECG: WPW, nhồi máu cơ tim thành sau, RBBB (hoặc RBBB không hoàn toàn), ngoại tâm thu thất, phì đại tâm thất phải, giãn tâm thất phải cấp tính (Ví dụ như trong nhồi máu phổi diện rộng), bệnh cơ tim phì đại, loạn dưỡng cơ tiến triển, chứng tim lệch sang phải, và mắc nhaim điện cực. Trong trường hợp này, điện cực V1 và V3 đã bị đổi vị trí cho nhau, do đó tạo ra sóng R lớn ở chuyển đạo V1. Hình ảnh ECG bình thường thì sóng R sẽ lớn dần và sóng S sẽ nhỏ dần khi di chuyển dần từ trái qua phải (thường thì R sẽ lớn nhất ở V4 sau đó giảm xuống). Khi không có những sự thay đổi này của sóng R và S thì phải luôn luôn nghi ngờ là mắc nhaim điện cực. Những bằng chứng khác là sóng P ở V1 thường đảo ngược, phẳng, hoặc 2 pha, trong khi sóng P ở V2 – V6 thường dương. Trong trường hợp này sóng P ở V3 thì phẳng trong khi V1 thì dương.

ECG 117. Nhịp chậm xoang với block nhĩ thất độ 1 ngoại tâm thu nhĩ không dẫn nhịp 3, tần số 37 lần/phút, block 2 nhánh (bifascicular block) (Block nhánh phải và block phân nhánh trái trước), phì đại nhĩ trái, phì đại thất trái.

Dạng rối loạn nhịp này rất dễ chẩn đoán nhầm với block độ 2 mobitz II bởi vì có những sóng P không dẫn và khoảng PR cố định ở những sóng P được dẫn. Dấu hiệu chính ở đây giúp loại trừ chẩn đoán Mobitz II, đó là các sóng P không dẫn xuất hiện sớm hơn (còn đối với block độ 2 Mobitz II thì khoảng PP cố định), do đó đây đơn giản là ngoại tâm thu nhĩ. Các ngoại tâm thu nhĩ không dẫn là một nguyên nhân thường gặp gây ra những khoảng nghỉ trên ECG. Khi ngoại tâm thu nhĩ đến quá sớm trong một chu chuyển tim, tâm thất lúc đó vẫn đang ở thời kỳ trơ, do đó nhịp nhĩ đó sẽ không tạo ra quá trình khử cực tâm thất được. Ngoại tâm thu nhĩ có thể làm cho nút xoang bị “cài đặt lại – reset”, do đó sẽ có một khoảng nghỉ trước khi sóng P tiếp theo xuất hiện. Kết quả là có một khoảng ngưng trên ECG. Tốt nhất là nên sử dụng thước đo ECG để loại trừ ngoại tâm thu nhĩ không dẫn mỗi khi nghi ngờ block nhĩ thất độ 2 mobitz II. Việc phân biệt là rất quan trọng, vì block nhĩ thất độ 2 mobitz II thì có thể phải cần điều trị với đặt máy tạo nhịp, trong khi ngoại tâm thu nhĩ không dẫn truyền thì hiếm khi cần phải điều trị. Ở trường hợp bệnh nhân này, chính xác là bệnh nhân đã có một số rối loạn điện giải, và khi được điều chỉnh,

các ngoại tâm thu nhĩ này biến mất và nhịp tim trở về lại bình thường. Ngoại tâm thu nhĩ nhịp 3 được chẩn đoán khi cứ 3 nhịp thì có 1 ngoại tâm thu nhĩ.

ECG 118. Nhịp nhanh bộ nổi, tần số 115 lần/phút, RBBB không hoàn toàn, nhồi máu cơ tim thành trước cấp tính, nhồi máu cơ tim thành dưới không rõ giai đoạn.

Không có bằng chứng về hoạt động điện thế bình thường của nhĩ, do đó trong trường hợp này chẩn đoán là nhịp bộ nổi. Chú ý là có sóng P nhỏ đảo ngược đi sau phức bộ QRS ở chuyển đạo I và aVL. ST chênh lên ở các chuyển đạo phía trước, thậm chí có đi kèm với RBBB hoàn toàn hoặc không hoàn toàn thì là một dấu hiệu đáng tin cậy của thiếu máu cơ tim cấp tính. Sóng Q ở các chuyển đạo phía dưới và phía trước cho thấy tình trạng nhồi máu cơ tim xuyên thành. Tuy nhiên, các chuyển đạo phía dưới không cho thấy hình ảnh bất thường đoạn ST hoặc sóng T cấp tính, do đó rất khó để chắc chắn liệu tình trạng nhồi máu cơ tim ở đây là mới hay cũ. Xem xét các ECG trước đó của bệnh nhân đã khẳng định nhồi máu cơ tim thành dưới của bệnh nhân đã xuất hiện nhiều năm trở về trước.

ECG 119. Rung nhĩ với đáp ứng thất chậm, tần số 40 lần/phút.

Hình ảnh rung nhĩ trên bệnh nhân là rung nhĩ sóng nhỏ, phù hợp với tiền sử trước đó của bệnh nhân bị rung nhĩ. Rung nhĩ thường đi kèm với đáp ứng thất thay đổi từ 120 – 170 lần/phút, nếu đáp ứng thất chậm hơn chứng tỏ có bệnh lý ở nút nhĩ thất, tình trạng hạ thân nhiệt, hoặc do thuốc. Tiền sử bệnh nhân này cho thấy có sử dụng quá liều một loại thuốc nào đó, và những thuốc khi ngộ độc có thể gây ra tình trạng này bao gồm digoxin, thuốc chẹn kênh canxi, hoặc thuốc chẹn beta. Ở những bệnh nhân nhịp chậm đi kèm với rung nhĩ mãn tính, việc phân biệt giữa ngộ độc thuốc chẹn kênh canxi và thuốc chẹn thụ thể beta trên ECG là rất khó. Tuy nhiên, ngộ độc digoxin thì dễ hơn vì có thêm các dấu hiệu khác: ngoại tâm thu thất lẻ tẻ, hình ảnh “gậy khúc côn cầu – hockey stick” ở phần tận cùng của sóng R (một số người còn gọi đây là dấu bộ ria của Salvadore Dali), và block nhĩ thất hoàn toàn với nhịp thoát bộ nổi hoặc nhịp thoát thất. Không có dấu hiệu nào trong số các dấu hiệu kể trên xuất hiện trên bệnh nhân này. Trên thực tế, bệnh nhân này đã sử dụng một loại thuốc ức chế kênh canxi loại mới với liều cao hơn nhưng vẫn tiếp tục sử dụng thuốc cũ. Ông ta được truyền Canxi tĩnh mạch và phục hồi rất tốt.

ECG 120. Cuồng nhĩ, nhịp tim 113 lần/phút, RBBB.

Nguyên nhân thường gặp nhất của nhịp tim không đều phức bộ QRS giãn rộng đã được thảo luận nhiều trước đây: rung nhĩ với dẫn truyền lệch hướng (ví dụ như block nhánh), rung nhĩ với hội chứng WPW, và nhịp nhanh thất đa dạng. Tuy nhiên, có thêm 2 loại rối loạn nhịp khác ít phổ biến hơn (và ít nguy hiểm hơn) cũng cần phải được đề cập đó là: cuồng nhĩ với block nhĩ thất thay đổi và dẫn truyền lệch hướng và nhịp MAT với dẫn truyền lệch hướng. Cũng giống như trong trường hợp nhịp tim không đều phức bộ QRS hẹp, việc chẩn đoán bắt buộc phải đánh giá kỹ ECG

về hoạt động điện thế của tâm nhĩ. Trong trường hợp này, câu trả lời nằm ở chuyển đạo V1, cho thấy các sóng F. Chú ý rằng ở chuyển đạo II, là chuyển đạo thường được sử dụng để đánh giá nhịp tim, thì không hữu ích trong tình huống này. Chuyển đạo V1 thường là chuyển đạo tốt nhất để đánh giá hoạt động điện thế của tâm nhĩ.

ECG 121. Nhịp chậm xoang với block nhĩ thất độ 2 Mobitz I, nhịp tim 58 lần/phút, phì đại tâm thất trái với rối loạn tái cực và chậm dẫn truyền trong thất không đặc hiệu, sóng R thấp ở chuyển đạo V3 (poor R wave progression).

Đây là một trường hợp dẫn truyền kiểu mobitz I nhưng mà tiến triển rất chậm. Có rất nhiều sóng P bị ẩn đi, hoặc chôn vùi vào bên trong sóng T do đó làm tăng độ khó của ECG này lên đáng kể. Khoảng PP vẫn cố định, là đặc trưng của block nhĩ thất độ 2. Sóng T đảo ngược ở các chuyển đạo bên không phải là không thường gặp trong phì đại tâm thất trái và đây là do rối loạn tái cực. Sóng T đảo ngược trong phì đại tâm thất trái thường không đối xứng và không xuất hiện ở các chuyển đạo trước tim bên phải. Phì đại tâm thất trái thỉnh thoảng cũng làm QRS kéo dài ra, như được nhìn thấy ở đây, do sự chậm dẫn truyền trong thất.

ECG 122. Nhịp xoang, tần số 60 lần/phút, điện thế thất trái cao (high left ventricular voltage), sóng Q bất thường ở các chuyển đạo bên gợi ý bệnh cơ tim phì đại (hypertrophic cardiomyopathy – HCM).

HCM, còn được gọi là hẹp chủ dưới valve phì đại vô căn (idiopathic hypertrophic subaortic stenosis – IHSS), bệnh cơ tim tắc nghẽn phì đại (hypertrophic obstructive cardiomyopathy – HOCM), và phì đại vách liên thất không đối xứng (asymmetric septal hypertrophy – ASH) là một nguyên nhân thường gặp gây đột tử ở người lớn trẻ tuổi và thiếu niên. Những hình ảnh ECG điển hình bao gồm:

- Phức bộ QRS điện thế lớn
- Sóng Q hẹp sâu ở các chuyển đạo phía dưới và/hoặc các chuyển đạo bên, giống như nhồi máu cơ tim thành dưới và/hoặc thành bên
- Sóng R cao ở các chuyển đạo V1 – V2 giống như nhồi máu cơ tim thành sau hoặc phì đại thất phải.

Nếu có bất cứ hình ảnh bất thường nào trong số các hình ảnh kể trên thì gợi ý phì đại vách liên thất. Có lẽ dấu hiệu có độ đặc hiệu cao nhất đó là sự xuất hiện của sóng Q sâu hẹp. Thường thì các sóng Q này bị chẩn đoán nhầm thành sóng Q trong nhồi máu cơ tim, nhưng chúng sâu hơn và hẹp hơn. Chẩn đoán xác định bệnh cơ tim phì đại phải sử dụng siêu âm Doppler tim. Mặc dù bệnh nhân này thỏa mãn tiêu chuẩn điện thế của phì đại tâm thất trái, nhưng mà người ta không sử dụng thuật ngữ này cho những bệnh nhân dưới 40 tuổi, mà thay vào đó bằng thuật ngữ “điện thế thất trái cao – High left ventricular voltage – HLVV) để đề cập đến bệnh lý này; tuy nhiên, cần nhớ một điều, có rất nhiều người lớn trẻ tuổi khỏe mạnh biểu hiện các phức bộ QRS điện

thể lớn trên ECG (nhưng họ không bị HCM). Và điện thế thất trái cao không tương quan nhiều đến các hình ảnh trên siêu âm tim của phì đại tâm thất trái ở các bệnh nhân trẻ tuổi.

ECG 123. Nhịp xoang, tần số 60 lần/phút, phì đại tâm nhĩ phải, phì đại tâm thất trái, các bất thường sóng T và QT kéo dài nghĩ đến 1 trong 2 chẩn đoán: thiếu máu cơ tim trước vách vs hạ kali máu.

Phì đại nhĩ phải được chẩn đoán nhờ vào tiêu chuẩn điện thế sóng P >2.5mm ở các chuyển đạo phía dưới. Hình ảnh của sóng T, phần đầu âm và phần sau dương, cũng như đoạn QT kéo dài rõ (QT = 0.624s, QTc = 0.613) cho thấy có sự tồn tại của phức bộ kết hợp T-U. Bệnh nhân này lúc đầu được cho là bị thiếu máu cơ tim thành trước cấp tính với dấu Wellen (T 2 pha ở các chuyển đạo giữa trước tim, đặc hiệu cao cho tắc động mạch liên thất trước đoạn gần). Tuy nhiên sóng T 2 pha Wellen thì thường có phần đầu dương tính còn phần sau âm tính. Nồng độ kali ở bệnh nhân này là 2.3 mEq/L (giá trị bình thường là 3.5 – 5.3 mEq/L)

ECG 124. Nhịp nhanh nhĩ đa ổ (multifocal atrial tachycardia – MAT) với ngoại tâm thu thất lẻ tẻ, nhịp tim 110lần/phút, sóng R thấp ở chuyển đạo V3 (poor R wave progression).

Các chẩn đoán phân biệt khi gặp một tình huống nhịp tim nhanh không đều phức bộ QRS hẹp bao gồm rung nhĩ, cuồng nhĩ với block nhĩ thất thay đổi, và nhịp MAT. Nếu có sự xuất hiện của sóng P rõ ràng thì loại trừ chẩn đoán rung nhĩ. Ngược lại, nếu tìm thấy ít nhất 3 hình thái sóng P khác nhau, xuất hiện với khoảng PR không đều, thì khẳng định chẩn đoán là nhịp MAT, và loại trừ chẩn đoán cuồng nhĩ. Nhịp MAT thường gặp đi kèm với các bệnh lý về phổi. Bệnh nhân này bị đợt cấp của khí phế thũng. Trục tim lệch trái như trong trường hợp bệnh nhân này, là một dấu hiệu thường gặp ở những bệnh nhân bị khí phế thũng nặng.

ECG 125. Nhịp xoang, tần số 70 lần/phút, phì đại nhĩ trái, nhồi máu cơ tim thành trước bên cấp tính, sóng T dẹt không đặc hiệu ở các chuyển đạo phía dưới.

Nếu không có ECG nào trước đó của bệnh nhân, phải chẩn đoán như ở trên. Tuy nhiên, bệnh nhân này không có các triệu chứng gì của tim phổi và ECG này chỉ là một xét nghiệm thường quy lúc nhập viện. Bà ta đã có tiền sử nhồi máu cơ tim trước đó rồi. Tất cả các thông tin này gợi ý sự tồn tại của phình tâm thất trái (*left ventricular aneurysm*) trên bệnh nhân. Một ECG cũ của bệnh nhân cũng cho hình ảnh tương tự. Phình tâm thất trái thường đi kèm với sóng Q và ST chênh lên trường diễn mặc dù tình trạng thiếu máu cấp đã phục hồi. Các bất thường trên ECG sẽ tồn tại vĩnh viễn. Hầu hết (nhưng không phải tất cả) các trường hợp phình tâm thất trái thường xảy ra ở thành trước của tâm thất trái, tạo ra đoạn ST chênh trường diễn ở các chuyển đạo trước tim. Một dấu hiệu (mặc dù không hoàn hảo) giúp chúng ta có thể phân biệt phình tâm thất trái với

nhồi máu cơ tim cấp đó là phình tâm thất trái thường **không** đi kèm với hình ảnh soi gương ST chênh xuống ở các chuyển đạo khác.

ECG 126. Nhịp xoang với ngoại tâm thu trên thất, tần số 96 lần/phút, phì đại tâm thất trái, RBBB, nhồi máu cơ tim thành trước bên cấp tính, nhồi máu cơ tim thành dưới không rõ giai đoạn.

Ở đoạn đầu của ECG trên bệnh nhân này, nhịp tim đều, nhưng mà các phức bộ ngoại tâm thu đã làm cho đoạn sau trở nên không đều. Phức bộ QRS thứ 11 và 15 đến sớm và có đi kèm với một sóng P nhỏ phía trước – đây chính là ngoại tâm thu nhĩ. Tuy nhiên, phức bộ QRS thứ 12, không có sóng P đi trước nhìn thấy rõ và do đó trong trường hợp này có thể là ngoại tâm thu nhĩ (với sóng P bị chôn vùi vào bên trong sóng T đi trước đó) hoặc là một ngoại tâm thu bộ nối. Ngoại tâm thu thất thì không phải, vì hình dáng của phức bộ QRS của ngoại tâm thu giống với các phức bộ QRS khác. Nhồi máu cơ tim thành trước bên cấp tính được chẩn đoán nhờ đoạn ST chênh lên ở các chuyển đạo V3 – V6. ST chênh lên phải luôn được xem là bất thường ở các chuyển đạo trước tim trong RBBB, chứ đây không phải là hình ảnh thứ phát của RBBB. Các sóng Q xuất hiện ở các chuyển đạo phía dưới, nhưng mà không đi kèm với các hình ảnh bất thường của đoạn ST hoặc sóng T, gợi ý nhồi máu cơ tim thành dưới này là cũ nhưng chưa khẳng định được. ECG 2 năm về trước của bệnh nhân đã khẳng định nhồi máu cơ tim thành dưới của bệnh nhân là cũ, nhưng mà nhồi máu cơ tim trước bên là mới.

ECG 127. Cuồng nhĩ với block nhĩ thất thay đổi, tần số 90 lần/phút, block 2 nhánh – bifascicular block (RBBB và block phân nhánh trái trước).

Nhịp tim này rất dễ chẩn đoán nhầm thành rung nhĩ bởi vì nhịp tim không đều và không có hoạt động điện thế rõ ràng của tâm nhĩ ở chuyển đạo II. Tuy nhiên khi nhìn kỹ cả 12 chuyển đạo, ta thấy sóng F rõ ở chuyển đạo V1.

ECG 128. Nhịp xoang với block nhĩ thất độ 1 và LBBB, bất thường sóng T gợi ý thiếu máu cơ tim thành dưới và thành bên.

Nhịp tim bên dưới của bệnh nhân này là nhịp xoang với tần số 73 lần/phút, xuất hiện ở phần đầu và phần cuối của ECG. Nhịp tim ở phần giữa của ECG cho thấy nhịp xoang với block nhĩ thất độ 1 và LBBB với tần số 94 lần/phút. Sự xuất hiện của block nhĩ thất độ 1 và LBBB có vẻ như là phụ thuộc nhịp tim (rate dependent hoặc acceleration – dependent, tức là nó chỉ xuất hiện khi tần số tim tăng lên trên một ngưỡng nhất định). Các block nhánh cũng có thể phụ thuộc nhịp tim (xảy ra khi có nhịp chậm).

ECG 129. Nhịp chậm xoang VS nhịp bộ nối, tần số 51 lần/phút, QT kéo dài, sóng J phù hợp với hạ thân nhiệt, sóng T dẹt không đặc hiệu ở các chuyển đạo phía dưới.

Bệnh nhân này bị nhiễm (do run khi lạnh) đã làm biến đổi các hoạt động điện thế của nhĩ, do đó, rất khó để phân biệt trong trường hợp này là nhịp chậm xoang hay nhịp bộ nối. Khoảng QT kéo dài ($QT = 0.608$, $QTc = 0.560$) và do đó phải tìm những nguyên nhân gây ra QT kéo dài: hạ kali máu, hạ Mg máu, hạ Canxi máu, nhồi máu cơ tim cấp tính, tăng áp lực nội sọ, sử dụng các thuốc chẹn kênh Natri (Ví dụ như thuốc chống trầm cảm 3 vòng, quinidine), hạ thân nhiệt, và hội chứng QT kéo dài bẩm sinh. Sóng J (sóng Osborne) xuất hiện ở các chuyển đạo trước tim vùng trước và vùng bên, mặc dù nó không phải là hình ảnh đặc trưng duy nhất của hạ thân nhiệt, sóng J rất nhạy và đặc hiệu cho hạ thân nhiệt. Nhiệt độ đo ở trực tràng của bệnh nhân này chỉ là 28.5°C (83.3°F)

ECG 130. Nhịp nhanh nhĩ với block AV thay đổi, tần số 40 lần/phút, nhồi máu cơ tim thành dưới cũ, nhịp tim gợi ý ngộ độc digoxin.

Nhịp tim này thường được gọi dưới cái tên là nhịp nhanh kịch phát nhĩ (PAT) với block nhĩ thất. Hoạt động điện thế của nhĩ có tần số 214 lần/phút nhìn thấy rất rõ ở hầu hết các chuyển đạo. Mặc dù nhìn vào ta thấy hình ảnh sóng F hoặc hình răng cưa, nhưng mà cường độ nhĩ chỉ được chẩn đoán khi nhịp nhĩ >250 lần/phút. PAT với block nhĩ thất được cho là do sự tăng tính tự động của tâm nhĩ đi kèm với sự giảm tính dẫn truyền của nút nhĩ thất, dẫn đến block nhĩ thất bậc cao (high grade – định nghĩa là có ít nhất 2 sóng P liên tục, đứng gần nhau không dẫn truyền được) và tốc độ đáp ứng của tâm thất tương đối chậm. Ngộ độc digoxin là một trong những nguyên nhân phổ biến gây ra nhịp PAT đi kèm với block nhĩ thất và là nguyên nhân gây ra các triệu chứng trên bệnh nhân này.

ECG 131. Nhịp xoang với loạn nhịp xoang, tần số 74 lần/phút, RBBB không hoàn toàn với ST chênh lên ở các chuyển đạo trước tim bên phải phù hợp với hội chứng Brugada.

Hội chứng Brugada như được thảo luận ở ca số 111, với những bất thường trên ECG bao gồm RBBB hoàn toàn hoặc không hoàn toàn với ST chênh lên ở các chuyển đạo V1 – V3 (mặc dù đôi khi chỉ thấy rõ ở chuyển đạo V1 – V2). Các bệnh nhân bị hội chứng Brugada thì có nguy cơ cao bị nhịp nhanh thất đa dạng (thường gặp hơn) hoặc đơn hình thái, dẫn đến đột tử. Nếu như dạng rối loạn nhịp này tự ngưng, thì bệnh nhân chỉ bị ngất mà thôi. Cách điều trị hiệu quả duy nhất đó là phải cấy máy tạo nhịp cho bệnh nhân. Nếu không tỷ lệ tử vong có thể lên tới 10% mỗi năm, điều này nhấn mạnh tầm quan trọng của việc phải nhận biết sớm và giới thiệu bệnh nhân tới một chuyên gia về điện sinh lý.

ECG 132. Nhịp xoang với block nhĩ thất độ 2 mobitz II, tần số 48 lần/phút, LBBB.

Hầu hết đoạn ECG chẩn đoán nhịp của bệnh nhân đều cho thấy block nhĩ thất độ II với dẫn truyền 2:1. Rất khó để có thể chắc chắn liệu dẫn truyền 2:1 này là Mobitz 1 hay Mobitz II. Tuy nhiên, trong trường hợp của bệnh nhân này, có một khu vực nhỏ ở đoạn giữa của ECG phía dưới (chẩn đoán nhịp) các bạn có thể thấy một dẫn truyền 3:2 xuất hiện, và khoảng PR vẫn cố định ở đoạn này. PR cố định giúp khẳng định chẩn đoán trường hợp này là Mobitz II.

ECG 133. Nhịp xoang với phân ly nhĩ thất và block nhĩ thất độ 3, nhịp bộ nối, tần số 50 lần/phút, LBBB.

Cần khẳng định lại một lần nữa, chuyển đạo V1 là chuyển đạo tốt nhất để đánh giá hoạt động của tâm nhĩ trên ECG này. Hoạt động độc lập của tâm nhĩ và tâm thất (phân ly nhĩ thất) được xác định nhờ vào khoảng PR thay đổi. Không có dấu hiệu nào cho thấy các sóng P được dẫn truyền xuống tâm thất; do đó block nhĩ thất độ 3 được chẩn đoán trong trường hợp này. Các phức bộ QRS giãn rộng. Điều này có thể là do **nhịp thoát thất hoặc nhịp thoát bộ nối với dẫn truyền lệch hướng** (ví dụ như block nhánh). Tần số 50 lần/phút gợi ý ở đây là nhịp bộ nối, và phức bộ QRS phù hợp với hình ảnh của LBBB. So sánh với các ECG trước đó của bệnh nhân đã khẳng định bệnh nhân này có LBBB trước đó với các hình ảnh phức bộ QRS tương tự.

ECG 134. Nhịp chậm xoang với block AV độ 2 Mobitz I, nhịp tim 47 lần/phút.

Các sóng nhiễu đã làm cho việc chẩn đoán nhịp tim trở nên khó khăn ở nhiều chuyển đạo, nhưng các sóng P có thể được nhìn thấy rõ ở chuyển đạo chẩn đoán nhịp phía dưới. Sự thay đổi của khoảng PR nhìn thấy rõ nhất bằng cách so sánh khoảng PR trước sóng P không dẫn truyền và khoảng PR sau sóng P không dẫn truyền.

ECG 135. Cuồng nhĩ với block AV thay đổi, tần số 116 lần/phút, phì đại tâm thất trái với chậm dẫn truyền trong thất không đặc hiệu và rối loạn tái cực.

Nhịp tim này lúc đầu bị chẩn đoán nhầm với rung nhĩ bởi vì nhịp tim không đều. Tuy nhiên, khoảng RR cố định theo từng nhóm, điều này là không đặc trưng trong trường hợp của rung nhĩ. Mặt khác, khi nhìn kỹ tất cả các chuyển đạo cho thấy sự xuất hiện của các phức bộ nhĩ (tần số 300 lần/phút) ở chuyển đạo V1 và V2, khẳng định chẩn đoán trong trường hợp này là cuồng nhĩ. Các phức bộ QRS hơi giãn nhẹ (0.112 giây) đây là do sự chậm dẫn truyền trong thất không đặc hiệu thường gặp trong trường hợp của phì đại thất trái. Sóng T đảo ngược ở các chuyển đạo bên thường liên quan đến LVH và là do rối loạn tái cực.

ECG 136. Rung nhĩ với hội chứng WPW, tần số 152 lần/phút.

Nhịp tim không đều với phức bộ QRS rộng phải nghĩ đến **rung nhĩ với dẫn truyền lệch hướng (thường là block nhánh), rung nhĩ với hội chứng WPW, và nhịp nhanh thất đa dạng**. Các phức bộ QRS có sự biến đổi rõ về hình dáng, điều này giúp loại trừ chẩn đoán rung nhĩ với block nhánh.

Rung nhĩ với WPW được đặc trưng bởi sự biến đổi về hình dáng của phức bộ QRS, tần số có thể lên tới 250 – 300 lần/phút ở một số đoạn của ECG, trong khi tần số ở một số nơi khác của ECG thường <200 lần/phút. Ngược lại nhịp nhanh thất đa dạng thường có nhịp có tần số thất rất cao, ổn định và vượt quá 300 lần/phút (xem ca số 89). Bệnh nhân này huyết động ổn định, do đó cô ấy được điều trị với procainamide tĩnh mạch và được chuyển về nhịp xoang.

ECG 137. Nhịp bộ nối, tần số 53 lần/phút, RBBB, nhồi máu cơ tim thành dưới cấp tính.

Khi không có sóng P kèm theo đó là phức bộ QRS giãn rộng thì phải nghĩ đến 2 trường hợp đó là nhịp bộ nối và nhịp thất. Tuy nhiên, hình ảnh của phức bộ QRS (rsR' ở chuyển đạo V1, sóng S hơi giãn nhẹ ở chuyển đạo I và V6) và nhịp thất thay đổi từ 40 – 60 lần/phút thì gợi ý cao đây là nhịp bộ nối. Phức bộ QRS cuối cùng hẹp và đi sau một sóng P, cho thấy thỉnh thoảng hoạt động điện thế của nhĩ cũng được dẫn truyền bình thường xuống tâm thất. Sóng Q và ST chênh lên ở các chuyển đạo phía dưới chỉ ra đây là một tình trạng nhồi máu cơ tim cấp và tình trạng thiếu máu cơ tim vẫn còn tiếp diễn. ST chênh ở chuyển đạo III cao hơn sự chênh của ST ở chuyển đạo II gợi ý nhồi máu cơ tim này đã lan ra thất phải.

ECG 138. Nhịp nội tại thất tăng tốc, tần số 105 lần/phút.

Bệnh nhân này chính là bệnh nhân ở ca số 137. Nhưng trong trường hợp này bệnh nhân được chẩn đoán là nhịp thất là vì không có sóng P, phức bộ QRS giãn rộng, trục điện tim lệch phải, và hình ảnh của phức bộ QRS ở chuyển đạo V1 (hình ảnh điển hình của RBBB ở V1 thường có dạng rsR' , trong khi nhịp thất xuất phát từ một ổ chủ nhịp ở tâm thất trái thường có dạng Rsr'). Tốc độ bình thường của nhịp thoát thất là từ 20 – 40 lần/phút. Nếu như nhịp tim từ 40 – 110 lần/phút, thì ta chẩn đoán là nhịp thất tăng tốc, hoặc nhịp nội tại thất tăng tốc (accelerated idioventricular rhythm). Nhịp nhanh thất được định nghĩa khi nhịp thất có tần số >110 – 120 lần/phút. Nhịp nội tại thất tăng tốc là một dạng rối loạn nhịp thường gặp ở những bệnh nhân bị nhồi máu cơ tim cấp, đặc biệt sau liệu pháp tiêu sợi huyết, và được cho là một dấu hiệu của sự tái tưới máu động mạch vành (cho nên dạng rối loạn nhịp này còn được gọi dưới cái tên là “rối loạn nhịp tái tưới máu – reperfusion arrhythmia”). Dạng rối loạn nhịp này sau đó nhanh chóng biến mất mà không cần điều trị gì. Ngược lại với nhịp nhanh thất, nhịp nội tại thất tăng tốc nếu như điều trị với các thuốc ức chế nhịp thất (ví dụ như lidocaine, amiodarone) thì có thể dẫn đến vô tâm thu. Cho nên, việc phân biệt được nhịp nội tại thất tăng tốc và VT là cực kỳ quan trọng.

ECG 139. Nhịp xoang với phân ly nhĩ thất và block nhĩ thất độ 3, nhịp bộ nối, tần số 54 lần/phút, phì đại 2 nhĩ.

Hoạt động điện thế của nút xoang đạt tần số 97 lần/phút. Một số phức bộ của nhĩ (sóng P) không được nhìn thấy vì chúng có thể đã bị chôn vùi vào bên trong phức bộ QRS hoặc sóng T. Hoạt động điện thế của tâm nhĩ và tâm thất là độc lập nhau, được đặc trưng bởi sự thay đổi của

khoảng PR không theo quy luật, và sự khác biệt về tần số khử cực của tâm nhĩ và tâm thất, do đó trường hợp này được chẩn đoán là phân ly nhĩ thất. Không có dấu hiệu nào cho thấy có bất cứ nhịp nhĩ nào được dẫn truyền xuống tâm thất, và do đó trong trường hợp này chẩn đoán là block nhĩ thất độ 3. Phì đại nhĩ trái được chẩn đoán nhờ sóng P rộng, có móc ≥ 0.12 giây ở các chuyển đạo phía dưới, và phần âm phía sau của sóng P ở chuyển đạo V1 có cường độ điện thế âm $\geq 1\text{mm}$ và thời gian kéo dài ≥ 0.04 giây.

ECG 140. Cuồng nhĩ với dẫn truyền nhĩ thất 2:1, tần số 130 lần/phút, điện thế thấp, sóng T dẹt lan tỏa không đặc hiệu.

Nhịp tim này lúc đầu bị chẩn đoán nhầm với nhịp nhanh xoang. Tuy nhiên, khi nhìn kỹ vào tất cả các chuyển đạo thì ta thấy được hoạt động điện thế của tâm nhĩ đạt được với tần số là 260 lần/phút ở chuyển đạo V1. Điện thế thấp ở các chuyển đạo chi ở đây là do bệnh lý cơ tim của bệnh nhân.

ECG 141. Nhịp nhanh xoang, tần số 168 lần/phút, nhồi máu cơ tim cũ vùng dưới và vùng trước bên.

Trường hợp này có sóng T hình lưng lặc đà (được ghi nhận ở các chuyển đạo trước tim), chúng ta phải nghĩ đến những tình huống sau:

- Phức bộ kết hợp T-U, gặp trong hạ kali máu.
- Sóng P bị chôn vùi vào bên trong sóng T.

Trong trường hợp bệnh nhân này, sự bất thường ở hình dáng của sóng T là do sóng P bị chôn vùi vào bên trong nó. Nhịp nhanh xoang ở bệnh nhân này là do sốt cao và mất nước nặng do viêm phổi.

ECG 142. Cuồng nhĩ với block AV thay đổi, tần số 125 lần/phút, block 2 nhánh (RBBB và block phân nhánh trái trước).

Nhịp tim trong trường hợp bệnh nhân này là nhịp tim nhanh, không đều và phức bộ QRS giãn rộng. Khi gặp tình huống như vậy, những chẩn đoán phân biệt mà ta cần phải nghĩ đến đó là rung nhĩ với dẫn truyền lệch hướng, rung nhĩ với WPW, nhịp nhanh thất đa dạng. 2 chẩn đoán phân biệt khác ít nguy hiểm hơn nhưng cũng cần phải đề cập đó là cuồng nhĩ với block nhĩ thất thay đổi và dẫn truyền lệch hướng, và nhịp MAT với dẫn truyền lệch hướng. Rung nhĩ với WPW và nhịp nhanh thất đa dạng đã bị loại trừ vì hình ảnh các phức bộ QRS không thay đổi. Nếu ta nhìn kỹ khoảng RR trong mỗi nhóm các nhịp thì ta thấy khoảng RR hầu như cố định. Điều này giúp loại trừ rung nhĩ và nhịp MAT, như vậy chỉ còn lại 1 khả năng duy nhất: cuồng nhĩ với block nhĩ thất thay đổi và dẫn truyền lệch hướng.

ECG 143. Nhịp xoang, tần số 84 lần/phút, QT kéo dài, bất thường hình ảnh sóng T và đoạn ST gợi ý thiếu máu cơ tim lan tỏa hoặc xuất huyết nội sọ.

Sự kết hợp của QT kéo dài với sóng T đảo ngược lớn và rộng thì phải luôn luôn phải nghĩ đến ngay lập tức khả năng xuất huyết nội sọ với tăng áp lực nội sọ. Việc chẩn đoán nhầm thành thiếu máu cơ tim cấp có thể dẫn đến việc điều trị không phù hợp với thuốc tiêu sợi huyết thì rất nguy hiểm. Thiếu máu cơ tim cũng thỉnh thoảng gây ra sóng T âm với QT kéo dài. Tuy nhiên, tình trạng ý thức của bệnh nhân là một yếu tố quan trọng giúp chúng ta có thể phân biệt được 2 dạng rối loạn này – bệnh nhân bị xuất huyết nội sọ với tăng áp lực nội sọ sẽ bị rối loạn ý thức. Bệnh nhân này sau đó đã được chẩn đoán xác định với xuất huyết dưới màng nhện diện rộng từ một ổ phình động mạch.

ECG 144. Nhịp xoang với block AV độ 2 Mobitz I, tần số 80 lần/phút.

Đây là một ví dụ về block nhĩ thất độ 2 mobitz 1 nhưng sự tiến triển của khoảng PR rất chậm với chỉ 1 sóng P không được dẫn truyền trong toàn bộ ECG. Khoảng PP thì vẫn cố định, nhưng khoảng PR thì hơi kéo dài một chút từ nhịp này sang nhịp kia, mặc dù vậy sự thay đổi PR trở nên rõ ràng hơn ở sóng P đi trước sóng P không dẫn truyền.

ECG 145. Nhịp xoang với ngoại tâm thu nhĩ nhịp 3, tần số 82 lần/phút, RBBB.

Đoạn ECG chẩn đoán nhịp nằm ở dưới cùng cho thấy phức bộ QRS đi theo từng nhóm với 3 phức bộ/nhóm. Hình ảnh này rất dễ chẩn đoán nhầm với block AV độ 2. Tuy nhiên, trong trường hợp này, các bạn để ý là khoảng PP thay đổi chứ không cố định, và sóng P thứ 3 trong mỗi nhóm xuất hiện sớm hơn và có hình dáng hơi khác biệt một chút – đây chính là ngoại tâm thu nhĩ. Đi sau các ngoại tâm thu nhĩ là một khoảng nghỉ bù ngắn trước khi xuất hiện phức bộ P-QRS tiếp theo. Những nguyên nhân thường gặp gây các phức bộ QRS xuất hiện theo nhóm như thế này là block nhĩ thất độ 2, và ngoại tâm thu nhĩ, do vậy luôn phải đặt ra 2 tình huống này để chẩn đoán phân biệt trong những ca như thế này.

ECG 146. Nhịp nhanh xoang, tần số 105 lần/phút, nhồi máu cơ tim cấp vùng trước vách, block phân nhánh trái sau.

ST chênh lên ở các chuyển đạo V1 – V4 cho thấy đây là nhồi máu cơ tim cấp; ST chênh xuống soi gương xuất hiện ở các chuyển đạo phía dưới. **ST chênh lên cũng được ghi nhận ở chuyển đạo aVR**, đây là một dấu hiệu có độ đặc hiệu cao giúp chẩn đoán **tắc đoạn gần của động mạch liên thất trước (LAD) hoặc tắc nhánh chính của động mạch vành trái**. Khi **ST chênh lên ở aVR vượt quá 1.5mm**, thì lúc đó tiên lượng của bệnh nhân sẽ rất xấu, với tỷ lệ tử vong lên tới 75%. Block phân nhánh trái sau là một bệnh lý rất hiếm gặp, được chẩn đoán dựa trên trục điện tim lệch phải, với hình ảnh qR ở chuyển đạo III, và rS ở chuyển đạo I và aVL. Các chẩn đoán phân biệt khi gặp trường hợp trục điện tim lệch phải bao gồm block phân nhánh trái sau, nhồi máu cơ tim thành bên, phì đại tâm thất phải, các bệnh phổi cấp tính (ví dụ như nhồi máu phổi) và mất tính (ví dụ

như khí phế thũng), ngoại tâm thu thất, tăng kali máu, ngộ độc các thuốc chẹn kênh Natri (ví dụ như thuốc chống trầm cảm 3 vòng). Những người lớn khỏe mạnh nếu có tim nằm ngang thì trên ECG cũng có thể biểu hiện trục điện tim lệch phải.

ECG 147. Nhịp xoang với loạn nhịp xoang, tần số 75 lần/phút, QT kéo dài.

Bất thường chính được tìm thấy trên ECG này đó là QT kéo dài rất rõ ($QT = 0.52$ giây, $QTc = 0.581$). QT kéo dài thường do hạ kali máu, hạ Mg máu, hạ Canxi máu, thiếu máu cơ tim cấp, tăng áp lực nội sọ, sử dụng thuốc ức chế kênh Natri (ví dụ như thuốc chống trầm cảm 3 vòng, quinidine), hạ thân nhiệt, và hội chứng QT kéo dài bẩm sinh. Trong trường hợp bệnh nhân này là do sử dụng quá liều một loại thuốc chống loạn thần. Những thuốc này, cũng như các thuốc khác, sẽ dẫn đến QT kéo dài và nguy cơ tiến triển đến xoắn đỉnh trên bệnh nhân này.

ECG 148. Nhịp bộ nổi với những đợt nhịp nhanh thất đa dạng, xoắn đỉnh.

Bệnh nhân này chính là bệnh nhân ở ca số 147. Ta thấy có những đoạn VT đa dạng ngắn đã xuất hiện. Giữa các nhóm phức bộ VT như vậy là những phức bộ QRS hẹp, đơn độc có sóng P đi trước. Sóng P ở chuyển đạo II và III bị đảo ngược, do đó chỉ ra nguồn gốc của sóng P không phải là nút xoang. Hơn nữa $PR < 0.12$ giây, do đó 2 phát hiện này gợi ý cao nguồn gốc phát sinh của sóng P là từ nút nhĩ thất. Nếu VT đa hình thái xuất hiện trên một bệnh nhân có QT kéo dài thì người ta gọi đó là xoắn đỉnh. Và một thời gian sau khi ECG này được làm, bệnh nhân rơi vào xoắn đỉnh dai dẳng (sustained). Sau đó bệnh nhân được shock điện, điều trị truyền Mg tĩnh mạch, và sử dụng liệu pháp điều trị ngộ độc thích hợp.

ECG 149. Nhịp nhanh xoang với phân ly nhĩ thất và block nhĩ thất độ 3, nhịp bộ nổi, tần số 41 lần/phút, LBBB, hình ảnh bất thường sóng T không đặc hiệu.

Nếu như hoạt động điện thế của nhĩ và thất độc lập nhau (nhịp xoang trong bệnh nhân này tần số là 130 lần/phút), thì người ta gọi là phân ly nhĩ thất. Hầu như không có bằng chứng cho thấy có bất cứ sóng P nào được dẫn truyền xuống tâm thất, do đó đây chính là block nhĩ thất độ 3. Các phức bộ QRS giãn rộng cho thấy nguồn gốc chủ nhịp của tâm thất là nằm trong khối cơ của tâm thất, hoặc cũng có thể ổ chủ nhịp là từ bộ nổi và dẫn truyền xuống tâm thất, đi kèm với LBBB. Tần số 41 lần/phút thì cũng chưa thể loại trừ được 2 tình huống này. Cho nên, đây là một ca rất khó để có thể phân biệt được đâu là ổ chủ nhịp chính của tâm thất, nhưng sau đó các bác sĩ đã thu thập được một ECG trước đó của bệnh nhân cho thấy bằng chứng trước đó bệnh nhân đã bị LBBB với các hình ảnh của phức bộ QRS hoàn toàn tương tự.

Lưu ý một chút: Ở tài liệu này nếu như người ta phát hiện thấy hoạt động điện thế của nhĩ và thất độc lập nhau thì người ta gọi là phân ly nhĩ thất. Còn muốn được gọi là Block nhĩ thất hoàn toàn thì phải có tiêu chuẩn là không tìm thấy sóng P nào dẫn truyền được xuống thất.

ECG s150. Nhịp MAT, tần số 124 lần/phút, phì đại thất trái, sóng T dẹt không đặc hiệu ở các chuyển đạo phía dưới và chuyển đạo bên.

Khi gặp một trường hợp nhịp tim nhanh, không đều, phức bộ QRS hẹp, cần phải nghĩ đến các chẩn đoán phân biệt sau: rung nhĩ, cuồng nhĩ với block nhĩ thất thay đổi, và nhịp MAT. Việc chẩn đoán phân biệt giữa 3 dạng rối loạn nhịp này cần thiết phải phân tích kỹ hoạt động điện thế của tâm nhĩ. Rung nhĩ thường không có hoạt động điện thế của tâm nhĩ rõ ràng, do đó không tìm thấy các sóng P rõ; cuồng nhĩ thì cho thấy bằng chứng của các phức bộ hoạt động của tâm nhĩ nhanh và đều (sóng F), và ít nhất thì $\frac{1}{2}$ trong số chúng không được dẫn truyền xuống thất; còn nhịp MAT (nhịp nhanh nhĩ đa ổ), được đặc trưng bởi các phức bộ hoạt động điện thế của tâm nhĩ trong đó có ít nhất 3 hình thái khác nhau, và có một sự liên quan 1:1 giữa các phức bộ nhĩ và các phức bộ QRS (thường thì tất cả các sóng nhĩ đều được dẫn truyền xuống thất). ECG này cho thấy những đặc trưng của nhịp MAT.