

BLOCK 16-20 - Answer

WWW.DIENTAMDO.COM

www.dientamdo.com

ECG 151. Nhịp nhanh xoang với phân ly nhĩ thất và block nhĩ thất độ 3, nhịp thoát thất, tần số 25 lần/phút, hình ảnh bất thường sóng T gợi ý thiếu máu cơ tim vùng trước, hình ảnh sóng T dẹt không đặc hiệu ở các chuyển đạo phía dưới.

Các tiêu chuẩn trên ECG của block nhĩ thất độ 3 (block nhĩ thất hoàn toàn) đã xuất hiện đầy đủ trên ECG của bệnh nhân này: bằng chứng của hoạt động nhĩ và thất độc lập (tần số nhĩ là 100 lần/phút, trong khi thất là 25 lần/phút), khoảng PR thay đổi một cách ngẫu nhiên, và không có bằng chứng cho thấy có sóng P nào được dẫn truyền xuống tâm thất. Thỉnh thoảng, phân ly nhĩ thất (hoạt động điện thế của nhĩ và thất độc lập nhau) có thể tồn tại mà không nhất thiết phải đi kèm với block nhĩ thất hoàn toàn. Trong những tình huống đó, ECG sẽ cho thấy có một số sóng P được dẫn truyền xuống tâm thất.

ECG 152. Cuồng nhĩ với dẫn truyền nhĩ thất 2:1, tần số 125 lần/phút, LBBB.

Đây là một trường hợp nhịp tim đều, phức bộ QRS rộng, do vậy phải nghĩ đến những chẩn đoán phân biệt sau: nhịp nhanh thất, nhịp nhanh trên thất với dẫn truyền lệch hướng, và nhịp nhanh xoang với dẫn truyền lệch hướng. Bên cạnh đó một tình huống hiếm gặp hơn nhưng cũng cần phải nghĩ đến đó là – cuồng nhĩ với dẫn truyền lệch hướng. Cả nhịp nhanh xoang và cuồng nhĩ đều đặc trưng bởi những phức bộ hoạt động điện thế của tâm nhĩ độc lập và rất đều (cuồng nhĩ là sóng F, còn xoang là sóng P), trong khi nhịp nhanh thất và nhịp nhanh trên thất thì ít khi nhìn thấy được các phức bộ hoạt động điện thế tâm nhĩ đều và độc lập. Ở bệnh nhân này, các phức bộ hoạt động điện thế của nhĩ được nhìn thấy rất rõ ở chuyển đạo V1 và do đó lúc đầu bị chẩn đoán nhầm là nhịp nhanh xoang. Tuy nhiên, nếu bạn chú ý kỹ về hình ảnh bất thường của sóng T ở chuyển đạo V1 – giống như hình ảnh lưng lạc đà. Như đã được thảo luận trước đó, dạng bất thường này của sóng T nếu xuất hiện thì phải nghĩ đến 2 trường hợp: đó là hạ Kali máu (phức bộ kết hợp T-U) và sóng P bị chôn vùi vào bên trong sóng T. Trong trường hợp bệnh nhân này, sóng T bất thường như thế này là do nguyên nhân số 2, đỉnh đầu tiên của lưng lạc đà chính là sóng P bị chôn vùi (trường hợp này là sóng F). Sử dụng thước đo ECG cho thấy các sóng F này đều nhau.

ECG 153. Nhịp thoát thất (nhịp nội tại thất), tần số 37 lần/phút, sóng T cao nhọn gợi ý tăng kali máu.

Nồng độ Kali của bệnh nhân này lên tới 10.2 mEq/L (giá trị bình thường là 3.5 – 5.3mEq/L). Tăng kali máu dẫn đến rất nhiều sự thay đổi trên ECG, bao gồm sóng T cao nhọn, khoảng PR kéo dài, và cuối cùng là mất hẳn luôn sóng P (thậm chí là khi hoạt động điện thế của nút xoang vẫn còn), phức bộ QRS giãn rộng, block nhánh và block phân nhánh, khoảng ngưng tim (thất) (prolonged ventricular pause) kéo dài trên ECG, và nhịp nhanh thất. Điều quan trọng mà các bạn phải chú ý đó là mối liên quan giữa nồng độ kali huyết tương và những sự thay đổi trên ECG thay đổi đáng kể giữa các bệnh nhân khác nhau.

ECG 154. Nhịp nhanh xoang, tần số 170 lần/phút.

Những chẩn đoán phân biệt được đặt ra khi có một trường hợp nhịp nhanh xoang đều phức bộ QRS hẹp đó là nhịp nhanh xoang, nhịp nhanh trên thất và cuồng nhĩ. Mặc dù trường hợp bệnh nhân này rất dễ chẩn đoán nhầm với nhịp nhanh trên thất, những bằng chứng cho thấy đây chính là nhịp nhanh xoang nằm ở hình ảnh của sóng T ở các chuyển đạo V3 – V5; nó có hình dáng bất thường, hay còn gọi là hình lưng lạc đà, cho thấy có sóng P bị chôn vùi vào bên trong nó. Không có bằng chứng cho thấy có sóng F ở bất cứ chuyển đạo nào. Bệnh nhân này bị nhịp nhanh xoang là do xuất huyết nặng do thai ngoài tử cung vỡ.

ECG 155. Nhịp xoang, tần số 62 lần/phút, nhồi máu cơ tim thành bên cấp tính hoặc phình vách tâm thất.

Khi có sự xuất hiện của sóng Q kèm theo ST chênh lên kéo dài gợi ý chẩn đoán đây là nhồi máu cơ tim và quá trình thiếu máu cơ tim vẫn đang còn tiếp diễn. Tuy nhiên, một đặc điểm bất thường trên bệnh nhân này liên quan đến chẩn đoán nhồi máu cơ tim cấp đó chính là không có hình ảnh soi gương ST chênh xuống ở bất cứ chuyển đạo nào. Mặc dù nếu không có hình ảnh soi gương thì cũng không thể loại trừ nhồi máu cơ tim cấp được, nhưng ít ra nó cũng giúp ta hướng đến các chẩn đoán phân biệt khác (ví dụ như phình tâm thất, viêm màng ngoài tim cấp, BER...) ở những bệnh nhân có ST chênh lên; do đó các bác sĩ phải cố gắng kiếm cho được một ECG trước đó của bệnh nhân để so sánh. Trong trường hợp bệnh nhân này, sự xuất hiện của sóng Q lớn ở các chuyển đạo bên và ST chênh lên giúp ta nghĩ đến một chẩn đoán

phân biệt khác là phình tâm thất bên cạnh nhồi máu cơ tim cấp. Và một ECG trước đó của bệnh nhân cho thấy hình ảnh sóng Q và đoạn ST tương tự. Sau đó bệnh nhân được làm siêu âm tim và đã khẳng định chẩn đoán đây chính là phình tâm thất và các xét nghiệm chẩn đoán nhồi máu cơ tim cũng có làm nhưng âm tính.

ECG 156. Nhịp xoang, tần số 81 lần/phút, điện thế thấp, block phân nhánh trái sau, sóng T dẹt không đặc hiệu ở các chuyển đạo chi.

Dấu hiệu rõ nét nhất ở bệnh nhân này chính là điện thế thấp, và đây là một dấu hiệu mới khi so sánh với các ECG trước đó của bệnh nhân. Điện thế thấp (low voltage) được định nghĩa ***khi cường độ điện thế của phức bộ QRS < 5mm ở tất cả các chuyển đạo chi hoặc QRS < 10mm ở tất cả các chuyển đạo trước tim.*** Các chẩn đoán phân biệt khi có điện thế thấp bao gồm phù niêm, tràn dịch màng ngoài tim lượng nhiều, bệnh cơ tim giai đoạn cuối, COPD nặng, béo phì nặng, bệnh cơ tim thâm nhiễm, viêm màng ngoài tim co thắt, và nhồi máu cơ tim cũ diện rộng. Ở trường hợp bệnh nhân này, điện thế thấp là do tràn dịch màng phổi lượng nhiều ở phía bên trái do ung thư phổi. Cường độ điện thế của phức bộ QRS tăng lên sau khi chọc dò màng phổi.

ECG 157. Nhịp xoang với phân ly nhĩ thất, nhịp bộ nối tăng tốc, tần số 90 lần/phút, “capture beat – nhát bắt được thất”, sóng T dẹt không đặc hiệu ở các chuyển đạo phía dưới.

Hoạt động điện thế của tâm nhĩ và tâm thất diễn ra độc lập nhau và khoảng PR rất thay đổi...do đó đây chính là phân ly nhĩ thất. Hoạt động của nút xoang với tần số là 75 lần/phút. Các phức bộ nhĩ rất khó xác định ở ECG này vì nó tương tự sóng T về kích thước. Tuy nhiên, việc sử dụng thước đo ECG sẽ làm cho việc xác định nhịp nhĩ dễ dàng hơn. Chú ý rằng một số sóng P bị chôn vùi vào bên trong các sóng T, làm cho sóng T có hình ảnh nhọn ở phía trên đỉnh. Các phức bộ QRS hẹp, cho nên ở đây chính là bộ nối làm chủ nhịp cho nhịp của thất. Bởi vì nhịp này cao hơn nhịp bình thường của bộ nối (bình thường từ 40 – 60 lần/phút), cho nên nhịp tim này còn được gọi là nhịp bộ nối tăng tốc. Cần chú ý là các phức bộ QRS không đều bởi vì nhịp tim số 8 và nhịp số 14 đến sớm. Sự hoạt hóa sớm của tâm thất này có thể là do sóng P của nút xoang đã dẫn truyền được xuống tâm thất. Người ta gọi đây là “nhát bắt được thất – capture beat” và chỉ ra bằng đây không phải là block nhĩ thất

độ 3. Cần nhớ lại rằng gọi là block nhĩ thất hoàn toàn khi không có sóng P nào dẫn truyền được xuống tâm thất (và do đó sẽ không có nhịp bắt được thất), và phức bộ QRS thường đều.

ECG 158. Nhịp xoang, tần số 60 lần/phút, điện thế thất trái cao (high left ventricular voltage), bất thường sóng Q ở các chuyển đạo bên gợi ý bệnh cơ tim phì đại (hypertrophic cardiomyopathy – HCM).

HCM thường đi kèm với một số các biến đổi đặc trưng trên ECG, bao gồm các phức bộ QRS có điện thế lớn, sóng Q sâu hẹp ở các chuyển đạo phía dưới và/hoặc chuyển đạo bên giống như trường hợp nhồi máu cơ tim vùng dưới và/hoặc vùng bên, sóng R cao ở các chuyển đạo V1 – V2 giống như trường hợp nhồi máu cơ tim thành sau hoặc phì đại tâm thất phải. Các hình ảnh bất thường trên ECG như thế này được cho là do sự phì đại của vách liên thất. Sóng Q sâu hẹp có lẽ là dấu hiệu đặc hiệu nhất của bất thường này, và thường chẩn đoán nhầm thành nhồi máu cơ tim. Tuy nhiên, sóng Q liên quan đến nhồi máu cơ tim thường rộng hơn ≥ 0.04 giây. Thuật ngữ “Điện thế thất trái cao – high left ventricular voltage” thường được sử dụng ở những bệnh nhân dưới 40 tuổi có các phức bộ QRS lớn. Còn thuật ngữ phì đại tâm thất trái không sử dụng cho những bệnh nhân này, vì có chỉ ra một tình trạng bệnh lý bất thường bên dưới. Và bên cạnh đó, cần nhớ là có rất nhiều người trẻ, khỏe mạnh cũng có những phức bộ QRS với điện thế rất lớn trên ECG nhưng đó không phải là phì đại tâm thất trái hay bệnh cơ tim phì đại gì cả.

ECG 159. Cuồng nhĩ với dẫn truyền nhĩ thất 2:1, tần số 150 lần/phút, phì đại tâm thất trái.

Nhịp tim này là nhịp tim nhanh, đều, phức bộ QRS hẹp, cho nên những chẩn đoán phân biệt cần phải được đặt ra bao gồm nhịp nhanh xoang, nhịp nhanh trên thất, và cuồng nhĩ. Bất cứ trường hợp nào có nhịp thất thay đổi từ 150 ± 20 lần/phút, phải luôn đánh giá kỹ cả 12 chuyển đạo để tìm sóng F. Trên bệnh nhân này, cũng như nhiều bệnh nhân khác, chuyển đạo truyền thống thường được sử dụng để đánh giá nhịp tim là chuyển đạo II không giúp ta trả lời được câu hỏi trên. Tuy nhiên, chuyển đạo III và aVF lại cho thấy các bằng chứng của hoạt động nhĩ với tần số 300 lần/phút với dẫn truyền nhĩ thất 2:1. Phì đại tâm thất trái được chẩn đoán ở đây dựa vào điện thế sóng R ở chuyển đạo V5 hoặc V6 $>26\text{mm}$.

ECG 160. Nhịp nhanh xoang với phân ly nhĩ thất và block nhĩ thất độ 3, nhịp bộ nối với RBBB không hoàn toàn, tần số 40 lần/phút, ST chênh xuống gợi ý thiếu máu cơ tim vùng trước.

Có bằng chứng cho thấy sự phân ly nhĩ thất – đó là hoạt động điện thế của nhĩ (tần số 110 lần/phút) và thất (40 lần/phút) độc lập nhau và đi kèm với khoảng PR thay đổi liên tục. Không có bằng chứng cho thấy có bất cứ sóng P nào được dẫn truyền xuống tâm thất, cho nên trong trường hợp này được chẩn đoán là block nhĩ thất độ 3. QRS <0.12 giây, do đó, trường hợp này không phải là nhịp thất nội tại. Thay vào đó, chính bộ nối là ổ chủ nhịp của nhịp thất. Các phức bộ QRS có hình dáng của RBBB, tuy nhiên vì khoảng QRS <0.12 giây, cho nên chẩn đoán trong trường hợp này là RBBB không hoàn toàn.

ECG 161. Nhịp xoang với ngoại tâm thu nhĩ xuất hiện nhiều, tần số 89 lần/phút, điện thế thấp.

Nhịp tim này lúc đầu được chẩn đoán là block nhĩ thất độ II do có những khoảng ngưng trên ECG do sóng P không dẫn truyền được xuống thất. Tuy nhiên, để có thể chẩn đoán block nhĩ thất độ II, khoảng PP phải cố định, không thay đổi. Tuy nhiên, trong trường hợp bệnh nhân này, các phức bộ QRS số 4, 6 và 13, các sóng P đi trước nó xuất hiện sớm trong chu chuyển tim, đó chính là ngoại tâm thu nhĩ. Theo sau các ngoại tâm thu nhĩ là những khoảng nghỉ.. Điện thế thấp được chẩn đoán ở đây là **do cường độ điện thế của các phức bộ QRS các chuyển đạo trước tim <10mm**, và nguyên nhân có thể là do béo phì.

ECG 162. Theo dõi nhịp nhanh xoang, tần số 121 lần/phút, LBBB.

Các chẩn đoán phân biệt khi có nhịp tim đều phức bộ QRS rộng bao gồm nhịp nhanh thất, nhịp nhanh xoang với dẫn truyền lệch hướng, nhịp nhanh trên thất với dẫn truyền lệch hướng, và cuồng nhĩ với dẫn truyền lệch hướng. Khi phân tích kỹ cả 12 chuyển đạo cho thấy có sự xuất hiện của sóng P ở chuyển đạo V1 và mối liên hệ 1:1 với các phức bộ QRS; do đó, trong trường hợp này được chẩn đoán nhịp nhanh có nguồn gốc từ nhĩ (có thể là nhịp xoang nữa). Tuy nhiên, để chắc chắn đây là nhịp nhanh xoang, phải tìm được sóng P dương ở chuyển đạo I và các chuyển đạo phía dưới, vì vậy đáp án ở đây chỉ là theo dõi.

ECG 163. Nhịp nhanh xoang, tần số 159 lần/phút, trục tim lệch phải và QT kéo dài gợi ý quá liều thuốc chống trầm cảm 3 vòng.

Khi bị ngộ độc thuốc chống trầm cảm 3 vòng sẽ dẫn đến những sự thay đổi trên ECG rất điển hình: ***nhịp tim nhanh, trục điện tim lệch phải, sóng R cao ở chuyển đạo aVR, QT/QTc kéo dài, và QRS giãn rộng***. ECG này cho thấy tất cả các dấu hiệu trên ngoại trừ dấu hiệu QRS giãn rộng. Bệnh nhân được điều trị với truyền tĩnh mạch NaHCO₃-đường tĩnh mạch và các dấu hiệu ECG này đều biến mất. Bệnh nhân này sau đó thừa nhận mình đã uống quá nhiều amitryptiline.

ECG 164. Nhịp nhanh xoang, tần số 134 lần/phút, nhồi máu cơ tim thành dưới chưa rõ giai đoạn, bất thường sóng T gợi ý thiếu máu cơ tim thành dưới và thành trước.

Sóng Q ở các chuyển đạo phía dưới đi kèm với sóng T đảo ngược gợi ý đây là một nhồi máu cơ tim mới hoặc là một nhồi máu cơ tim cũ nhưng đi kèm với một tình trạng thiếu máu mới xuất hiện. Sau khi đánh giá các ECG trước đó của bệnh nhân cho thấy sóng Q này là cũ nhưng mà T đảo ngược là mới. Như đã thảo luận trước đó, nếu như có sóng T đảo ngược đồng thời ở các chuyển đạo phía dưới và chuyển đạo trước vách phải luôn cảnh giác với nhồi máu phổi. Bệnh nhân này đã được điều trị theo hướng thiếu máu cơ tim cấp mà không thấy phục hồi hình ảnh bất thường ở sóng T. Ông ta sau đó cũng có chụp mạch vành nhưng không thấy đoạn nào hẹp cấp tính. Cuối cùng, chẩn đoán nhồi máu phổi được nghĩ đến, và ông ta được chỉ định chụp CT phổi và phát hiện thấy rất nhiều huyết khối động mạch phổi lớn.

ECG 165. Nhịp xoang, tần số 67 lần/phút, điện thế thất trái lớn, QT kéo dài và bất thường sóng T gợi ý rối loạn điện giải.

Khoảng QT ở bệnh nhân này là 0.548 giây và QTc là 0.579 giây. Sóng T có hình ảnh lưng lạc đà ở một số chuyển đạo. Sự kết hợp của QT kéo dài và bất thường hình ảnh của sóng T do phức bộ kết hợp T-U, là một hình ảnh đặc trưng của hạ kali máu. Nồng độ kali của bệnh nhân này là 3.0 mEq/L (giá trị bình thường là 3.5 – 5.3 mEq/L)

ECG 166. Rung nhĩ với phân ly nhĩ thất và block nhĩ thất độ 3, nhịp thoát bộ nổi, tần số 49 lần/phút, ngấm digoxin (digoxin effect), theo dõi ngộ độc digoxin.

ECG của bệnh nhân cho thấy rất nhiều hình ảnh đặc trưng, và khi kết hợp chúng lại với nhau, tạo ra hình ảnh của ngộ độc digoxin. Nhịp nhĩ bên dưới chính là rung nhĩ, rõ ở một số chuyển đạo cho thấy các sóng f cường độ điện thế thấp. Tiền sử trước đó bệnh nhân bị rung nhĩ giúp củng cố thêm cho chẩn đoán này. Rung nhĩ thường đi kèm với đáp ứng thất “không đều một cách không đều – irregularly irregular” (tức là loạn nhịp hoàn toàn, khác với không đều một cách đều – regularly irregular, cũng là không đều nhưng có tính chu kỳ). Đáp ứng thất không đều vì các xung động của tâm nhĩ được dẫn truyền một cách ngẫu nhiên xuống tâm thất. Tuy nhiên, đáp ứng thất trong trường hợp của bệnh nhân này là đều, điều này chỉ xảy ra khi các sóng f của rung nhĩ bị block hoàn toàn trước khi đến được tâm thất (block nhĩ thất độ 3, do ngộ độc digoxin) và do đó bộ nổi hoặc cơ thất sẽ đóng vai trò là nút chủ nhịp mới của tâm thất. Nhịp thất ở đây có phức bộ QRS hẹp (thực ra QRS rất khó đo trong trường hợp này do đoạn đi xuống chậm của sóng R dẫn ngay đến sóng T; chuyển đạo tốt nhất để đo khoảng QRS ở bệnh nhân này là chuyển đạo V4, V5). Các phức bộ QRS hẹp và tần số 49 lần/phút gợi ý đây chính là nhịp bộ nổi. Đoạn đi xuống chậm của sóng R kết hợp với sóng T tạo ra hình ảnh gậy khúc côn cầu điển hình (một số người gọi đây là hình ảnh bộ ria mép của Salvadore Dali). Những dấu hiệu trên đây thường liên quan đến việc sử dụng digoxin, và người ta gọi nó dưới một thuật ngữ là ngấm digoxin – digoxin effect. Thông thường, ngộ độc digoxin nên được nghi ngờ khi rung nhĩ có đi kèm với đáp ứng thất chậm. Nồng độ digoxin ở huyết tương của bệnh nhân này là 5.1ng/mL (Giá trị bình thường là 0.5 – 2.2 ng/ml).

ECG 167. Nhịp nhanh xoang, tần số 123 lần/phút, điện thế thấp, điện thế xen kẽ (electrical alternans), các dấu hiệu gợi ý chẩn đoán tràn dịch màng ngoài tim lượng nhiều.

ECG cho thấy các bất thường gợi ý chẩn đoán tràn dịch màng ngoài tim lượng nhiều, bao gồm: nhịp tim nhanh, điện thế thấp, và điện thế xen kẽ. Điện thế thấp thường gặp trong các trường hợp tràn dịch màng ngoài tim lượng nhiều, phù niêm, tràn dịch màng phổi lượng nhiều, bệnh cơ tim giai đoạn cuối, COPD nặng, béo phì nặng, bệnh cơ tim thâm nhiễm, viêm màng ngoài tim co thắt, và nhồi máu cơ tim cũ diện

rộng. Nếu như điện thế thấp mới xuất hiện, đặc biệt có đi kèm với nhịp tim nhanh, thì gợi ý cao sự xuất hiện của tràn dịch màng ngoài tim lượng nhiều. Điện thế xen kẽ, tức là cường độ điện thế của các phức bộ QRS thay đổi liên tục, không phải là một dấu hiệu đặc hiệu của tràn dịch màng ngoài tim. Tuy nhiên, nếu nó xuất hiện đi kèm với điện thế thấp thì lại có độ đặc hiệu rất cao chẩn đoán tràn dịch màng ngoài tim lượng nhiều. Điện thế xen kẽ được giải thích là do sự di chuyển hình quả lắc trong túi màng ngoài tim chứa đầy dịch. Bệnh nhân này sau đó bị chèn ép tim cấp (tamponade).

ECG 168. Nhịp xoang với ngoại tâm thu bộ nối nhịp 3, tần số 79 lần/phút, QT kéo dài.

ECG đánh giá nhịp tim ở phía bên dưới cho thấy hình ảnh các phức bộ QRS đứng theo từng nhóm: Các phức bộ QRS đứng theo từng nhóm bộ 3, được ngăn cách nhau bởi một khoảng nghỉ ngắn. Khi có nhịp tim đứng theo từng nhóm như vậy, luôn luôn phải nghĩ đến block nhĩ thất độ 2 hoặc ngoại tâm thu. Block nhĩ thất độ 2 được đặc trưng bởi các khoảng P-P đều nhau trong khi ngoại tâm thu thì P thường đến sớm. Trong ECG của bệnh nhân này, có sự xuất hiện của sóng P đảo ngược đi trước các phức bộ QRS đến sớm. Khoảng PR trong các phức bộ P – QRS này < 0.12 giây, gợi ý các nhịp đến sớm này có nguồn gốc từ bộ nối, thay vì là nhĩ. Khoảng QT kéo dài ở bệnh nhân này là do hạ Mg máu nhẹ. Khoảng QT kéo dài và ngoại tâm thu bộ nối biến mất sau khi bệnh nhân được bổ sung Mg.

ECG 169. Nhịp xoang với phân ly nhĩ thất, nhịp bộ nối, thỉnh thoảng có nhát bắt được thất (capture beat), tần số 42 lần/phút, bất thường sóng T gợi ý thiếu máu cơ tim thành dưới.

Sóng khử cực nhĩ của bệnh nhân là nhịp xoang với loạn nhịp xoang; tần số nhịp nhĩ là 68 lần/phút. Khoảng P-P hầu như cố định, khoảng PR thay đổi, có bằng chứng của những sóng P không được dẫn truyền xuống thất, tất cả những thông tin này gợi ý chẩn đoán phân ly nhĩ thất. Các phức bộ QRS 1, 3, 4, 6 và 7 là nhịp bộ nối; các phức bộ QRS này hẹp và có tần số 40 lần/phút. Tuy nhiên, nhịp tim của bệnh nhân bị xen vào bởi 2 phức bộ QRS hẹp (thứ 2 và thứ 5), xuất hiện sớm hơn và mỗi nhịp đều có sóng P đi trước nó. Các phức bộ QRS này chắc chắn là sự khử cực tâm thất nhờ vào các sóng p đi trước đó, đây chính là nhát bắt được thất (capture beats). Bởi vì những

xung động từ nhĩ này có được dẫn truyền xuống thất, cho nên trong trường hợp này không được gọi là block nhĩ thất độ 3 (hoàn toàn), đây là một ví dụ về phân ly nhĩ thất không đi kèm với block nhĩ thất độ 3. Một khi có phân ly nhĩ thất xuất hiện và nhịp thoát bị xen vào bởi những phức bộ QRS đến sớm, hẹp thì phải nghĩ đến khả năng đó là một nhát bắt được thất (nếu không có hiện tượng này thì chẩn đoán bệnh nhân là bị block nhĩ thất độ 3).

ECG 170. Nhịp nhanh thất tăng tốc, tần số 90 lần/phút.

Trên ECG này không thấy hoạt động của sóng P của nút xoang bình thường. Trên thực tế, ta thấy sóng P đảo ngược ở một số chuyển đạo. Khi không có sóng P, đi kèm với trục điện tim lệch phải, và nhịp tim có phức bộ QRS giãn rộng, thì củng cố cho chẩn đoán đây chính là nhịp thất. Một nhịp thất có tần số từ 40 – 110/115 lần/phút thì được gọi là nhịp thất tăng tốc, hoặc nhịp nội tại thất tăng tốc. Nhịp thất tăng tốc là một dạng rối loạn nhịp gặp phổ biến ở những bệnh nhân được sử dụng liệu pháp tiêu sợi huyết sau nhồi máu cơ tim cấp. Nhịp tim này được cho là một dấu hiệu của tình trạng tái tưới máu. Nhịp thất tăng tốc sẽ tự biến mất sau một vài phút. Nếu điều trị bằng thuốc chống loạn nhịp, có thể dẫn đến vô tâm thu.

ECG 171. Rung nhĩ với đáp ứng thất chậm hoặc nhịp chậm bộ nối, tần số 20 lần/phút, sóng T cao nhọn đối xứng gợi ý tăng kali máu.

Các sóng T nổi bật được ghi nhận ở rất nhiều các chuyển đạo. Các sóng T cao nhọn có thể gặp trong các trường hợp, nhồi máu cơ tim cấp, tăng kali máu, viêm màng ngoài tim cấp, phì đại tâm thất trái, BER, block nhánh, và hội chứng tiền kích thích. Hình ảnh sóng T trong tăng Kali máu thường là hình ảnh đáy hẹp, như trong ví dụ này, trong khi ở các bệnh lý khác thì đáy thường rộng hơn, cho nên người ta mới gọi là sóng T cao nhọn đối xứng trong tăng Kali máu. Tăng kali máu có thể gây ra rối loạn nhịp chậm, bao gồm nhịp chậm xoang, bộ nối, hoặc thất. Một khoảng nghỉ kéo dài cũng có thể xuất hiện, giống như ở bệnh nhân này. Tuy nhiên, tăng kali máu không phải là một nguyên nhân thường gặp của rung nhĩ, cho nên cần phải đặt dấu hỏi về chẩn đoán rung nhĩ trên bệnh nhân này. Bệnh nhân trong trường hợp này bị suy thận cấp do mất nước nặng và nhiễm trùng huyết. Nồng độ Kali huyết tương của cô ta là 7.4mEq/L (giá trị bình thường là 3.5 – 5.3mEq/L). Cô ta được điều trị với canxi tĩnh mạch, bicarbonate, và insulin, và đáp ứng về lại nhịp xoang. Tăng kali

máu cũng luôn luôn phải nghĩ đến ở những bệnh nhân có nhịp tim rất chậm và mất sóng P.

ECG 172. Nhịp nhanh xoang, tần số 124 lần/phút, nhồi máu cơ tim thành dưới và thất phải.

Sự xuất hiện của sóng Q và ST chênh lên ở các chuyển đạo dưới gợi ý nhồi máu cơ tim cấp. Chẩn đoán nhồi máu cơ tim thất phải ở đây là vì hình ảnh ST chênh lên ở chuyển đạo V1 và ST chênh xuống ở chuyển đạo V2. Nhồi máu cơ tim thất phải được chẩn đoán xác định bằng cách mắc các điện cực vào ngực phải của bệnh nhân và làm siêu âm tim. Các hình ảnh ST chênh xuống soi gương được ghi nhận ở các chuyển đạo bên.

ECG 173. Cường nhĩ với dẫn truyền nhĩ thất 2:1, tần số 130 lần/phút.

Mặc dù trong trường hợp này chúng ta không thấy hình ảnh điển hình của dấu hình răng cưa, chúng ta vẫn chẩn đoán cường nhĩ dựa trên sự xuất hiện của các phức bộ nhĩ với tần số lên tới 260 lần/phút ở các chuyển đạo phía dưới. Một điều thú vị là, máy ECG đã đọc nhầm nhịp tim này là nhịp nhanh xoang với nhồi máu cơ tim thành dưới, lý do là vì có ST chênh lên ở các chuyển đạo dưới. Nhưng rõ ràng ST chênh lên ở đây chẳng qua là do các phức bộ nhĩ kết hợp vào phần tận cùng của phức bộ QRS mà thôi.

ECG 174. Nhịp xoang, tần số 66 lần/phút, bất thường hình ảnh sóng T ở aVL gợi ý thiếu máu cơ tim thành dưới cấp tính hoặc nhồi máu giai đoạn sớm.

Chuyển đạo aVL có lẽ là chuyển đạo thường được sử dụng nhất để tìm những hình ảnh soi gương liên quan đến thiếu máu cơ tim hoặc nhồi máu cơ tim thành dưới cấp tính. Những hình ảnh soi gương bao gồm sóng T âm và/hoặc ST chênh xuống. **Những bất thường này trên thực tế có thể đến sớm trước cả những dấu hiệu thiếu máu ở các chuyển đạo phía dưới.** Do đó, nếu có sóng T âm và/hoặc ST chênh xuống đơn độc ở chuyển đạo aVL, thì không nên xem thường nó; tốt nhất là nên theo dõi sát bệnh nhân, và làm nhiều ECG để tìm các bất thường của sóng T và đoạn ST ở các chuyển đạo phía dưới xuất hiện sau đó.

ECG 175. Nhịp chậm xoang, tần số 55 lần/phút, nhồi máu cơ tim thành dưới cấp tính với dấu hiệu có thể có lan qua thất phải.

ECG này là ECG của bệnh nhân ở trường hợp số 174 2 giờ sau đó. Nhồi máu cơ tim cấp được chẩn đoán nhờ ST chênh lên. Hình ảnh soi gương ST chênh xuống và sóng T âm được ghi nhận ở chuyển đạo I và aVL, đặc trưng của nhồi máu cơ tim thành dưới cấp tính. Nếu bạn chú ý sẽ thấy được rằng các dấu hiệu bất thường ở aVL bây giờ đã rõ hơn so với trường hợp 174. Nhồi máu cơ tim thất phải được nghi ngờ do đoạn ST chênh lên ở chuyển đạo III cao hơn ST chênh lên ở chuyển đạo II.

ECG 176. Nhịp nhanh xoang, tần số 114 lần/phút, viêm màng ngoài tim cấp với tràn dịch màng ngoài tim lượng nhiều.

ECG này lúc đầu được chẩn đoán nhầm với nhồi máu cơ tim thành dưới cấp tính. Tuy nhiên, có một số dấu hiệu khác buộc ta phải thay đổi chẩn đoán.

- ST chênh lên ở các chuyển đạo phía dưới đi kèm với PR chênh xuống nhẹ, đây là một dấu hiệu có độ đặc hiệu cao của viêm màng ngoài tim cấp.
- PR chênh lên nhẹ ở aVR, gợi ý (mặc dù không phải là đặc hiệu) viêm màng ngoài tim cấp.
- Điện thế của phức bộ QRS thấp (mặc dù chưa thỏa mãn tiêu chuẩn chẩn đoán thường quy)
- Điện thế xen kẽ xuất hiện ở một số nơi trên ECG, bao gồm V1
- Hình ảnh ST chênh xuống soi gương của nhồi máu cơ tim cấp không xuất hiện ở trường hợp này.

Lúc đầu, bệnh nhân được sử dụng liệu pháp tiêu sợi huyết đường tĩnh mạch do nghi ngờ thiếu máu cơ tim cấp; nhưng sau đó bệnh nhân rơi vào tình trạng chèn ép tim cấp. Bệnh nhân nhanh chóng được điều trị trung hòa thuốc kháng đông ngay lập tức, và chọc dò màng ngoài tim cấp cứu, sau đó bệnh nhân khỏe lại.

ECG 177. Nhịp chậm xoang rõ với ngoại tâm thu thất nhịp 3, tần số 56 lần/phút.

Đột quỵ do thiếu máu hoặc xuất huyết cấp tính có thể dẫn đến một số bất thường trên ECG, bao gồm ngoại tâm thu thất, rối loạn nhịp nhanh, rối loạn nhịp chậm, block nhĩ thất, ST chênh lên hoặc chênh xuống, QT kéo dài, sóng T đảo ngược rộng.

Những giả thuyết khác nhau đã được đưa ra để giải thích cho những bất thường này nhưng chưa có giả thuyết nào được đồng thuận rộng rãi. Các biến cố hệ thần kinh trung ương làm tăng áp lực nội sọ thì thường tạo ra những bất thường này trên bệnh nhân.

ECG 178. Nhịp xoang với những đoạn nhịp nhanh thất không dai dẳng (non – sustained VT), VT với tần số 150 lần/phút.

Phức bộ QRS đầu tiên là phức bộ hẹp và đi trước bởi sóng P dương ở chuyển đạo I, II, và III chứng tỏ đây là nhịp xoang. Nhịp xoang sau đó trở thành nhịp nhanh thất (các sóng P được tìm thấy nằm chôn vùi vào trong một số sóng T, chỉ ra rằng đây là phân ly nhĩ thất); sau 8 nhịp của nhịp nhanh thất, nhịp xoang lại trở lại với 2 nhịp, rồi một đợt nhịp nhanh thất khác lại xuất hiện. Nhịp nhanh thất được định nghĩa khi có một đoạn nhịp thất ≥ 3 nhịp với tần số $>110 - 120$ lần/phút. Nếu như nhịp tim ≤ 30 giây, thì được gọi là nhịp nhanh thất không dai dẳng; nếu như >30 giây, thì gọi là nhịp nhanh thất dai dẳng.

ECG 179. Nhịp nhanh xoang với ngoại tâm thu bộ nối nhịp 3, tần số 110 lần/phút, sóng R thấp ở chuyển đạo V3 (Poor R wave progression).

Các nhịp tim xuất hiện theo nhóm 3 nhịp/nhóm. Khi có nhịp tim xuất hiện theo nhóm như vậy phải luôn nghĩ đến block nhĩ thất độ 2 với ngoại tâm thu. Phức bộ QRS thứ 3 trong mỗi nhóm đều đi trước bởi một sóng P xuất hiện sớm với hình dáng khác nhau, loại trừ khả năng đây là block nhĩ thất độ 2, giúp củng cố chẩn đoán đây chính là ngoại tâm thu. Ngoại tâm thu này có vẻ như xuất phát từ bộ nối hơn là những nơi khác ở nhĩ tại vì PR < 0.12 giây. Bệnh nhân sau đó được làm điện giải đồ và kết quả cho thấy hạ Kali và hạ Mg rõ. Sau khi được bổ sung Kali và Mg, các ngoại tâm thu này biến mất.

ECG 180. Nhịp MAT, tần số 115 lần/phút, RBBB.

Khi gặp một tình huống nhịp nhanh, không đều, phức bộ QRS rộng phải nghĩ đến những khả năng sau: rung nhĩ với dẫn truyền lệch hướng (ví dụ như block nhánh), cuồng nhĩ với block nhĩ thất thay đổi và dẫn truyền lệch hướng, nhịp MAT với dẫn truyền lệch hướng, rung nhĩ với WPW, và nhịp nhanh thất đa dạng. Các sóng P được ghi nhận ở chuyển đạo đánh giá nhịp phía dưới; chúng xuất hiện không đều, theo

sau là các phức bộ QRS và không có dấu hiệu cho thấy có sóng P nào không được dẫn truyền, và chúng có nhiều hình dáng khác nhau. Những dấu hiệu này là điển hình của nhịp MAT. Có sự xuất hiện của RBBB, giải thích cho lý do tại vì sao có phức bộ QRS rộng.

ECG 181. Theo dõi rung nhĩ, tần số 90 lần/phút, chậm dẫn truyền trong thất không đặc hiệu.

Nhịp tim của bệnh nhân này là nhịp tim không đều với phức bộ QRS rất rộng, có hình dáng quái dị. Khi gặp một tình huống phức bộ QRS rộng và hình dáng của phức bộ QRS quái dị trong bối cảnh của nhịp tim cực kỳ nhanh thì phải luôn nghĩ đến rung nhĩ với hội chứng WPW. Tuy nhiên, nếu như nhịp tim chậm hơn, thì nên nghĩ đến tăng kali máu. Tăng kali máu có thể gây ra rất nhiều biểu hiện khác nhau trên ECG, bao gồm rối loạn nhịp thất nhanh và chậm. Các phức bộ QRS rất rộng và có hình dáng bất thường là điển hình của tăng kali máu nặng và chỉ ra bệnh nhân đang ở giai đoạn trước hình sin (pre-sine, tức là trước rung thất) hoặc trước ngừng tim (pre-arrest). Bệnh nhân này trước đó bị suy thận cấp, có thể là do đái tháo đường hoặc do sử dụng kéo dài các thuốc NSAIDs. Nồng độ Kali của bệnh nhân là 8.3mEq/L. trực điện tim lệch phải cũng là một dấu hiệu thường gặp liên quan đến tăng kali máu nặng và sẽ trở về bình thường sau khi điều trị.

ECG 182. Nhịp xoang, tần số 70 lần/phút, RBBB không hoàn toàn với ST chênh lên ở các chuyển đạo trước tim bên phải gợi ý hội chứng Brugada.

Như đã thảo luận ở các ca số 111 và ca số 131, hội chứng Brugada được đặc trưng bởi hình ảnh RBBB hoàn toàn hoặc không hoàn toàn với ST chênh lên ở các chuyển đạo trước tim bên phải. Hội chứng này có thể dẫn đến nhịp nhanh thất, đặc biệt là nhịp nhanh thất đa dạng. Những bệnh nhân được chẩn đoán Brugada dựa trên ECG phải được chuyển đến một chuyên gia điện sinh lý để chẩn đoán xác định và nếu có thể, sẽ phải đặt máy khử rung (ICD). Việc chẩn đoán ECG của bệnh nhân này là chẩn đoán hồi cứu, tức là trước đó các bác sĩ cấp cứu không phát hiện ra – ngay sau khi được bước ra khỏi phòng cấp cứu, cô ta bị ngất. Các bác sĩ đến thì thấy vô mạch với nhịp nhanh thất đa dạng. Các nỗ lực hồi sức đã không thành công.

ECG 183. Nhịp chậm xoang, tần số 46 lần/phút, phì đại tâm thất trái, sóng J gợi ý hạ thân nhiệt.

Bệnh nhân này bị nhiễm trùng huyết với suy thượng thận cấp, hạ glucose máu, và hạ thân nhiệt. Nhiệt độ trực tràng của bệnh nhân là 30.9oC. Sóng J (sóng Osborne) được ghi nhận ở các chuyển đạo trước tim phía bên, và tạo ra hình ảnh ST chênh lên. Nhịp chậm xoang cũng là một dấu hiệu thường gặp trong hạ thân nhiệt thấp và trung bình.

ECG 184. Nhịp chậm xoang với ngoại tâm thu thất nhịp 3, tần số 90 lần/phút, bất thường sóng T gợi ý thiếu máu cơ tim thành dưới và trước.

Nhịp xoang tần số 45 lần/phút. Ngoại tâm thu thất nhịp 3 xuất hiện. Khi nhìn kỹ sóng T ở các phức bộ QRS bình thường ta thấy sóng T đảo ngược ở các chuyển đạo phía dưới và phía trước. Sóng T đảo ngược này phục hồi lại nhanh chóng sau khi cho bệnh nhân điều trị với nitroglycerin. Bệnh nhân sau đó được chỉ định là test gắng sức là chỉ ra tình trạng thiếu máu cơ tim.

ECG 185. Nhịp chậm xoang với phân ly nhĩ thất, nhịp bộ nối, tần số 35 lần/phút, thỉnh thoảng có một số nhát bắt được thất, block 2 nhánh (RBBB và block nhánh trái trước), phì đại tâm thất trái, bất thường sóng T gợi ý thiếu máu cơ tim thành dưới.

Nhịp xoang trên bệnh nhân này có tần số 97 lần/phút nhưng nhịp thất của bệnh nhân chỉ có 35 lần/phút. PR thay đổi, phù hợp với chẩn đoán phân ly nhĩ thất. Các phức bộ QRS đều, ngoại trừ phức bộ QRS cuối cùng, xuất hiện sớm, có hình dáng khác biệt, đi trước bằng một sóng P với khoảng PR bình thường. Những dấu hiệu này cho thấy phức bộ QRS cuối cùng là một nhát bắt được thất. Sự xuất hiện của nhát bắt được thất chứng tỏ đây không phải là block nhĩ thất độ 3.

ECG 186. Nhịp nhĩ, tần số 69 lần/phút, điện thế thất trái lớn (high left ventricular voltage), sóng Q bất thường ở các chuyển đạo bên gợi ý bệnh cơ tim phì đại (HCM).

Sóng P đảo ngược ở chuyển đạo III cho thấy nguồn gốc chủ nhịp không phải là từ nút xoang. Khoảng PR >0.12 giây, cho thấy nguồn gốc của sóng P là từ một ổ ở nhĩ chứ không phải là bộ nối. Các phức bộ QRS điện thế lớn là một trong những đặc trưng của bệnh cơ tim phì đại, cũng như các sóng Q sâu, hẹp ở các chuyển đạo bên. Trong trường hợp này, sóng Q thấy rõ nhất ở chuyển đạo I và aVL. Sóng Q trong bệnh cơ tim phì đại thì hẹp hơn nhiều so với sóng Q trong nhồi máu cơ tim, thường ≥ 0.04 giây. Bệnh nhân này đã từng bị 2 lần ngất khi gắng sức trước đó, và trong cả 2 lần đó, bệnh nhân đều đến bệnh viện, ECG được làm trong cả 2 lần đều cho những hình ảnh giống nhau. Tuy nhiên, họ không phát hiện ra bệnh.

ECG 187. Nhịp xoang với block độ 2 và dẫn truyền 2:1, tần số 46 lần/phút, nhồi máu cơ tim vùng dưới cấp tính.

Các sóng P đều và có tần số là 92 lần/phút và có thể được tìm thấy dễ dàng ở các chuyển đạo phía dưới. Có 1 tỷ lệ 2:1 giữa các sóng P và phức bộ QRS, và khoảng PR cố định, phù hợp với chẩn đoán là block nhĩ thất độ 2. Khi có block nhĩ thất độ 2 với dẫn truyền 2:1, việc chẩn đoán block này là mobitz I hay mobitz II thì rất khó, mặc dù các phức bộ QRS hẹp thì gợi ý Mobitz I nhiều hơn. Sóng Q và ST chênh lên ở các chuyển đạo phía dưới. Hình ảnh soi gương ST chênh xuống được nhìn thấy ở chuyển đạo I, aVL và V2 – V4.

ECG 188. Nhịp chậm xoang với ngoại tâm thu nhĩ nhịp đôi không dẫn, nhịp tim 45 lần/phút, block 2 nhánh (bifascicular block) (RBBB và block phân nhánh trái trước).

Nhịp tim này lúc đầu bị chẩn đoán nhầm thành block nhĩ thất độ 2 với dẫn truyền 2:1, bởi vì hình ảnh cho thấy cứ 2 sóng P thì có 1 phức bộ QRS, tương tự như ví dụ trước đó (187). Nhưng không giống như ví dụ trước đó, sóng P trong trường hợp này không đều. Do đó, block nhĩ thất độ 2 bị loại trừ. Sóng P đầu tiên trong mỗi chu chuyển là sóng P của nút xoang. Tiếp theo sau đó là một phức bộ QRS, sau đó là một sóng P không dẫn (sóng P không dẫn này chính là một ngoại tâm thu nhĩ). Các

bạn chú ý là ngoại tâm thu nhĩ này có hình dáng hơi khác so với hình ảnh sóng P của nút xoang. Ngoại tâm thu nhĩ đến quá sớm (trong thời kỳ tâm thất vẫn đang ở thời kỳ trơ) do đó nó không thể khử cực tâm thất được. Thay vào nó, nó sẽ tạo ra một khoảng nghỉ trên ECG trước khi có sóng sử dụng tâm nhĩ tiếp theo. Những ECG như thế này rất dễ bị chẩn đoán nhầm với block nhĩ thất độ 2.

ECG 189. Nhịp xoang, tần số 75 lần/phút, bất thường hình ảnh sóng T gợi ý thiếu máu cơ tim vùng trước vách.

Mặc dù thiếu máu cơ tim là một nguyên nhân thường gặp gây ra sóng T đảo ngược, nhưng có rất nhiều các tình huống khác cũng có thể gây ra bất thường này trên ECG, chẳng hạn như: hình ảnh sóng T kéo dài từ thời niên thiếu (persistent juvenile T-wave patterns), phì đại thất trái, viêm màng ngoài tim cấp, hội chứng WPW, tai biến mạch máu não, block nhánh, các giai đoạn muộn của viêm màng ngoài tim, và nhồi máu phổi cấp tính. Sóng T đảo ngược ở các chuyển đạo trước tim bên phải là rất thường gặp trong nhồi máu phổi, với độ nhạy lên tới 50%. Trong trường hợp bệnh nhân này, các bác sĩ đã điều trị theo hướng thiếu máu cơ tim cấp. Tuy nhiên, cả hình ảnh sóng T đảo ngược và đau ngực đều không thuyên giảm sau khi sử dụng nitroglycerin hoặc heparin. Tại thời điểm đó, các bác sĩ chỉ định CT scan phổi với thuốc cản quang cho thấy có 3 cục máu đông ở phổi. Nhồi máu phổi cấp phải luôn được đặt ra nếu ECG xuất hiện các sóng T đảo ngược, đặc biệt ở các chuyển đạo trước tim bên phải.

ECG 190. Nhịp nhanh nhĩ (Atrial tachycardia - PAT) với block AV thay đổi, tần số 72 lần/phút, nhồi máu cơ tim thành bên chưa rõ giai đoạn, chậm dẫn truyền trong thất không đặc hiệu, nhịp tim gợi ý ngộ độc digoxin.

Nhịp nhĩ, được đánh giá rõ nhất ở chuyển đạo V1, có tần số là 200 lần/phút. Nhịp nhanh nhĩ đi kèm với block AV với các mức độ khác nhau (PAT with block) có độ đặc hiệu cao trong chẩn đoán ngộ độc digoxin. Nồng độ digoxin của bệnh nhân trong trường hợp này là 4.7 ng/ml (giá trị bình thường là 0.5 – 2.2 ng/ml)

ECG 191. Nhịp xoang, tần số 82 lần/phút, sóng T dẹt không đặc hiệu ở các chuyển đạo dưới, mất cân bằng sóng T ở các chuyển đạo trước tim (abnormal precordial T wave balance).

Một ECG bình thường thì có sóng T ở chuyển đạo V1 có thể đảo ngược, phẳng, hoặc dương nhẹ. Sóng T thường dương ở V2 và ở các chuyển đạo trước tim khác trên ECG thì cao hơn. Tuy nhiên, trong trường hợp bệnh nhân này, sóng T ở chuyển đạo V1 không chỉ dương, mà nó còn lớn hơn sóng T ở các chuyển đạo bên. Marriot đã gọi hình ảnh bất thường này là “mất cân bằng sóng T – Abnormal T wave balance”. Marriot và một số tác giả khác cho rằng khi sóng T ở V1 dương và lớn (đặc biệt khi sóng T ở V1 lớn hơn sóng T ở V6), thì nó gợi ý một bệnh lý bên dưới của tim. Bệnh nhân này sau đó đã được chẩn đoán hẹp 90% LAD.

ECG 192. Nhịp xoang, tần số 64 lần/phút, phì đại nhĩ phải, sóng T dẹt không đặc hiệu ở các chuyển đạo phía dưới, bất thường hình ảnh sóng T ở các chuyển đạo thành trước gợi ý thiếu máu cơ tim thành trước cấp tính.

ECG này được lấy cùng bệnh nhân ở ca số 191 khi các triệu chứng xuất hiện lại 12 giờ sau. ECG cho thấy dấu Wellen – T 2 pha ở các chuyển đạo giữa trước tim. Dấu Wellen là một marker có độ đặc hiệu cao trong chẩn đoán bệnh lý LAD đoạn gần. Bất thường ở sóng T kiểu thể này xuất hiện ngay cả khi không có triệu chứng đau ngực. Bệnh nhân này sau đó đã được chụp động mạch vành cấp cứu, và cho thấy hẹp 90% đoạn gần của LAD. Bất thường ở sóng T biến mất sau khi can thiệp mạch vành.

ECG 193. Nhịp xoang, tần số 74 lần/phút, nhồi máu cơ tim thành dưới chưa rõ giai đoạn, nhồi máu cơ tim cấp thành trước vs phình tâm thất, điện thế thấp.

Sự xuất hiện của sóng Q với ST chênh lên trường diễn ở các chuyển đạo phía trước có thể là do nhồi máu cơ tim với sự thiếu máu cơ tim vẫn còn đang tiếp diễn. Tuy nhiên, vấn đề ở đây là ta không thấy được hình ảnh soi gương ST chênh xuống ở các chuyển đạo khác, do đó trong trường hợp này phải nghĩ tới chẩn đoán phân biệt đó là phình tâm thất. Các bác sĩ đã cố gắng tìm những ECG trước đó của bệnh nhân để

so sánh liệu sóng Q và ST chênh lên này là mới hay cũ. Ở bệnh nhân này, một ECG trước đó của bệnh nhân cho hình ảnh hoàn toàn tương tự. Siêu âm tim cấp cứu được làm và cho thấy dấu hiệu của phình tâm thất trái rất lớn. Điện thế thấp là do nhồi máu cơ tim cũ diện rộng.

ECG 194. Nhịp bộ nổi với ngoại tâm thu bộ nổi nhịp 3, tần số 40 lần/phút, sóng T cao nhọn gợi ý tăng kali máu.

Nếu nhìn kỹ ECG này ta thấy đây là một dạng “nhịp tim không đều một cách đều – regularly irregular”. Các phức bộ QRS hẹp và xuất hiện theo từng nhóm 3 phức bộ/nhóm. 2 phức bộ QRS đầu tiên của mỗi nhóm có tần số là 46 lần/phút và không có sóng P đi trước, gợi ý đây là nhịp bộ nổi. Phức bộ QRS thứ 3 trong mỗi nhóm xuất hiện sớm hơn và cũng không có sóng P đi trước, gợi ý đây chính là ngoại tâm thu bộ nổi. Các nhóm phức bộ QRS này cách nhau một khoảng nghỉ dài. Khoảng nghỉ dài, không có sóng P, và sóng T cao nhọn đối xứng và những đặc điểm giúp chúng ta nghĩ đến tăng kali máu. Nồng độ kali huyết tương của bệnh nhân là 7.9 mEq/L (giá trị bình thường là 3.5 – 5.3 mEq/L).

ECG 195. Nhịp nhanh xoang, tần số 105 lần/phút, điện thế thấp.

Điện thế thấp được định nghĩa khi cường độ điện thế của các phức bộ QRS ở tất cả các chuyển đạo chi < 5mm hoặc ở các chuyển đạo trước tim < 10mm. Các chẩn đoán phân biệt của điện thế thấp bao gồm phù niêm, tràn dịch màng ngoài tim lượng nhiều, tràn dịch màng phổi lượng nhiều, bệnh cơ tim giai đoạn cuối, COPD nặng, béo phì nặng, bệnh lý cơ tim thâm nhiễm, viêm màng ngoài tim co thắt, nhồi máu cơ tim cũ diện rộng. Nếu vừa có nhịp tim nhanh kèm điện thế thấp thì phải nghi ngờ tràn dịch màng ngoài tim lượng nhiều. Bệnh nhân này được làm siêu âm tim cấp cứu, kết quả cho thấy tràn dịch màng ngoài tim lượng nhiều và chèn ép tim cấp. Bệnh nhân được cấy vi khuẩn trong dịch màng ngoài tim và máu. Mặc dù đã được chọc dịch màng ngoài tim và điều trị bằng kháng sinh đường tĩnh mạch, bệnh nhân vẫn tử vong vì nhiễm trùng huyết.

ECG 196. Nhịp xoang, tần số 85 lần/phút, LBBB, bất thường đoạn ST gợi ý thiếu máu cơ tim cấp hoặc nhồi máu cơ tim.

ST chênh xuống ở chuyển đạo V3 thỏa mãn tiêu chuẩn Sgarbosaa trong nhồi máu cơ tim cấp (xem ca số 95). Mức độ chênh xuống của đoạn ST ở các chuyển đạo trước tim vùng bên cũng bất thường cho dù có LBBB, và cũng gợi ý cao thiếu máu cơ tim. Bệnh nhân này sau đó được làm các xét nghiệm khác và đã loại trừ nhồi máu cơ tim cấp nhưng đã được chứng minh là có thiếu máu cơ tim cấp nhờ test gắng sức.

ECG 197. Nhịp bộ nổi, tần số 50 lần/phút, phì đại thất trái, sóng T dẹt lan tỏa không đặc hiệu.

Không có dấu hiệu cho thấy có hoạt động điện thế của nút xoang hay các hoạt động điện thế của nhĩ khác, do đó nhịp nhĩ bị loại trừ trong trường hợp này. Các phức bộ QRS hẹp, gợi ý đây là nhịp bộ nổi hơn là nhịp thất. Tần số 50 lần/phút cũng rất phù hợp với nhịp bộ nổi. Bệnh nhân này vừa mới sử dụng thuốc chẹn canxi trong khi bà ta đã sử dụng thuốc chẹn beta trước đó. Tình trạng xoàng đầu, choáng váng xuất hiện sau khi sử dụng liều thứ 2.

ECG 198. Cường nhĩ với block nhĩ thất thay đổi, tần số 80 lần/phút, mất cân bằng điện cực V1 và V2.

Nhịp tim này lúc đầu bị chẩn đoán nhầm với rung nhĩ bởi vì nhịp tim trong trường hợp này là “nhịp tim không đều một cách không đều – irregularly irregular”. Ở chuyển đạo đánh giá nhịp tim không cho thấy hình ảnh hoạt động điện thế đều đặn của nhĩ rõ ràng. Tuy nhiên, ở chuyển đạo III cho thấy hình ảnh của sóng F điển hình. Mất cân bằng sóng T ở các chuyển đạo trước tim (abnormal precordial T wave balance) (V1 có sóng T cao hơn bất thường so với các chuyển đạo khác) và tiến triển sóng R bất thường (sóng R ở chuyển đạo V1 – V3 không tăng dần lên). Cả 2 bất thường này đều được giải thích là do đặt nhầm chuyển đạo V1 và V2. Các sóng F cũng được ghi nhận ở chuyển đạo V1 (tức là V2 trên ECG của bệnh nhân)

ECG 199. Nhịp xoang với ngoại tâm thu nhĩ nhịp đôi và thỉnh thoảng có ngoại tâm thu thất, tần số 88 lần/phút.

Hình ảnh trên bệnh nhân này là các nhịp tim đi theo nhóm. Như đã thảo luận ở trên, nếu có nhịp tim đi theo nhóm, phải luôn nghĩ đến block nhĩ thất độ 2 và ngoại tâm thu. Tuy nhiên, block nhĩ thất độ 2 thì đi kèm với hoạt động điện thế của nhĩ đều đặn (khoảng P – P cố định). Tuy nhiên, trong trường hợp của bệnh nhân này, hoạt động của sóng P (ghi nhận rõ nhất ở chuyển đạo V1) là không đều. Nhịp thứ 2 trong mỗi cặp chính là ngoại tâm thu nhĩ

ECG 200. Nhịp nhanh xoang, tần số 108 lần/phút, QT kéo dài, bất thường hình ảnh đoạn ST và sóng T gợi ý thiếu máu cơ tim lan tỏa hoặc xuất huyết nội sọ.

Sự kết hợp của hình ảnh QT kéo dài với sóng T âm sâu phải luôn nghĩ đến tình huống xuất huyết nội sọ với tăng áp lực nội sọ. Mặc dù tình trạng thiếu máu cơ tim cấp tính cũng thỉnh thoảng tạo ra hình ảnh sóng T đảo ngược, sâu rộng, nhưng khi đó tình trạng ý thức của bệnh nhân sẽ bình thường. Nguyên nhân chính xác gây ra những bất thường ở sóng T trong tăng áp lực nội sọ thì vẫn chưa hoàn toàn được biết. Một giả thuyết về vấn đề này giải thích là do trong xuất huyết nội sọ gây ra tăng áp lực nội sọ, sẽ làm cường phế vị, từ đó dẫn đến quá trình tái cực dẫn truyền lệch hướng. Một giả thuyết khác là do hoạt động của catecholamine, dẫn đến co mạch vành và thiếu máu. Các biến cố mạch máu não cấp tính cũng có thể gây ra rối loạn nhịp nhanh, rối loạn nhịp chậm, block nhĩ thất, và sự thay đổi của đoạn ST (chênh lên hoặc chênh xuống). Bệnh nhân trong trường hợp này bị xuất huyết nội sọ nặng là do ung thư di căn não