



MAKING SENSE  
of the **ECG**  
**CASES FOR  
SELF-ASSESSMENT**

Andrew R Houghton  
David Gray

- Assess your ECG interpretation skill
- Apply your knowledge to clinical situations
- Receive practical guidance and revision



MAKING SENSE  
of the **ECG**

**CASES FOR  
SELF-ASSESSMENT**

**Andrew R. Houghton**

MA(Oxon) DM FRCP(Lond) FRCP(Glasg) Consultant  
Cardiologist  
Grantham and District Hospital  
Grantham, UK  
and  
Visiting Fellow  
University of Lincoln  
Lincoln, UK

**David Gray**

DM MPH BMedSci FRCP(Lond) FRIPH  
Reader in Medicine and Honorary  
Consultant Physician  
Department of Cardiovascular Medicine University  
Hospital, Queen's Medical Centre, Nottingham, UK

 **HODDER  
ARNOLD**  
AN HACHETTE UK COMPANY

First published in Great Britain in 2009 by  
Hodder Arnold, an imprint of Hodder Education, an Hachette UK Company, 338  
Euston Road, London NW1 3BH

<http://www.hoddereducation.com>

© 2009 Andrew R Houghton and David Gray

All rights reserved. Apart from any use permitted under UK copyright law, this publication may only be reproduced, stored or transmitted, in any form, or by any means with prior permission in writing of the publishers or in the case of reprographic production in accordance with the terms of licences issued by the Copyright Licensing Agency. In the United Kingdom such licences are issued by the Copyright Licensing Agency: Saffron House, 6–10 Kirby Street, London EC1N 8TS.

HachetteUK's policy is to use papers that are natural, renewable and recyclable products and made from wood grown in sustainable forests. The logging and manufacturing processes are expected to conform to the environmental regulations of the country of origin.

Whilst the advice and information in this book are believed to be true and accurate at the date of going to press, neither the authors nor the publisher can accept any legal responsibility or liability for any errors or omissions that may be made. In particular (but without limiting the generality of the preceding disclaimer) every effort has been made to check drug dosages; however it is still possible that errors have been missed. Furthermore, dosage schedules are constantly being revised and new side-effects recognized. For these reasons the reader is strongly urged to consult the drug companies' printed instructions before administering any of the drugs recommended in this book.

British Library Cataloguing in Publication Data

A catalogue record for this book is available from the British Library

Library of Congress Cataloging-in-Publication Data

A catalog record for this book is available from the Library of Congress ISBN

978 0 340 946893

1 2 3 4 5 6 7 8 9 10

Commissioning Editor:	Sara Purdy
Project Editor:	Jane Tod and Eva Senior
Production Controller:	Andre Sim and Karen Tate
Cover Designer:	Amina Dudhia
Indexer:	Lisa Footitt

Typeset in 10/11 Chaparra MM 250 LT by Macmillan Publishing Solutions  
([www.macmillansolutions.com](http://www.macmillansolutions.com))

Printed and bound in India

What do you think about this book? Or any other Hodder Arnold title?  
Please visit our website: [www.hoddereducation.com](http://www.hoddereducation.com)



# Contents

Preface	xi
Acknowledgements	xiii
Normal values	xv
Case 1	2
Case 2	6
Case 3	10
Case 4	14
Case 5	18
Case 6	22
Case 7	26
Case 8	30
Case 9	34
Case 10	38
Case 11	42
Case 12	46
Case 13	50
Case 14	54
Case 15	58
Case 16	62
Case 17	66
Case 18	70
Case 19	74
Case 20	78

Case 21	82
Case 22	86
Case 23	90
Case 24	94
Case 25	98
Case 26	102
Case 27	106
Case 28	110
Case 29	114
Case 30	118
Case 31	122
Case 32	126
Case 33	130
Case 34	134
Case 35	138
Case 36	142
Case 37	146
Case 38	150
Case 39	154
Case 40	158
Case 41	162
Case 42	166
Case 43	170
Case 44	174
Case 45	178
Case 46	182
Case 47	186
Case 48	190

Case 49	194
Case 50	198
Case 51	202
Case 52	206
Case 53	210
Case 54	214
Case 55	218
Case 56	222
Case 57	226
Case 58	230
Case 59	234
Case 60	238
Case 61	242
Case 62	246
Case 63	250
Case 64	254
Case 65	258
Case 66	262
Case 67	266
Case 68	270
Case 69	274
Case 70	278
Index	283



## Normal values

Full blood count (CTM)

Hb

13.5–16.9 g/dL (male);  
11.5–14.8 g/dL (female)

White cell count (B.C.AU)

T.câu

4.5–13.0  $\times 10^9$ /L

Urea and electrolytes (U&E)

Na

150–400  $\times 10^9$ /L

K

136–145 mmol/L

Urea

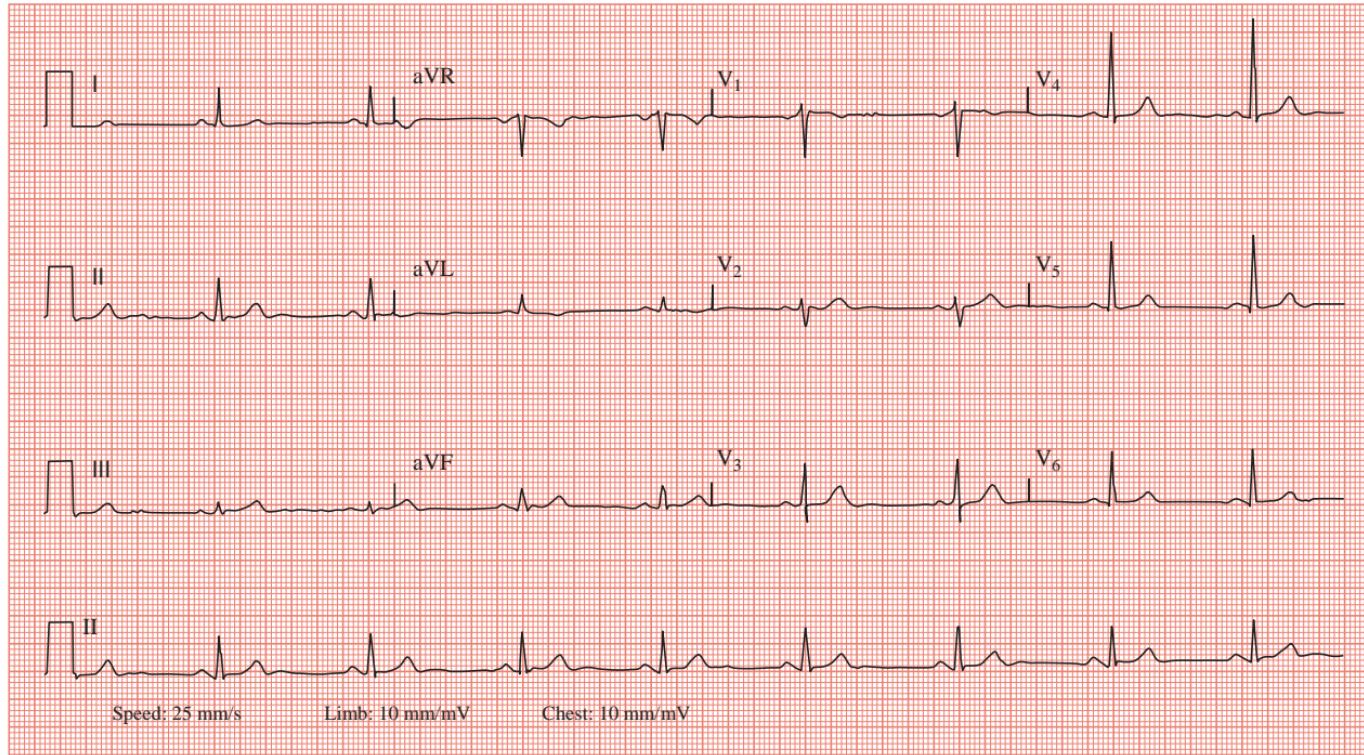
3.5–5.1 mmol/L

3.2–7.4 mmol/L (male);  
2.5–6.7 mmol/L (female)

Creatinine

53–115 mmol/L

## CASE 1



## Tình huống lâm sàng

Bệnh nhân nam, 28 tuổi.

### Biểu hiện

Giáo viên thể dục không triệu chứng. ECG kiểm tra định kì.

### Tiền sử

Bệnh nhân không triệu chứng

Cắt ruột thừa năm 17 tuổi

### Khám

mạch 50, nhịp đều

huyết áp: 128/80.

JVP: không nổi.

Tiếng tim: bình thường.

Nghe phổi: bình thường.

Không phù ngoại vi.

### Xét nghiệm

CTM: Hb 14.8, B.CÂU 6.2, PLT 229.

U&E: Na 140, K 4.4, urea 3.7, creatinine 78.

Chức năng tuyến giáp: bình thường.

XQ ngực: bóng tim kích thước bình thường, phổi bình thường.

## Câu hỏi

- 1 ECG có hình ảnh gì?
- 2 Bạn tính nhịp tim như nào?
- 3 Nhịp tim bình thường không?
- 4 Cần thăm dò gì thêm?

## Phân tích ECG

Tần số	50 bpm
Nhip	Nhip chậm xoang
Trục QRS	Bình thường ( $+42^\circ$ )
Các sóng P	Bình thường
Khoảng PR	Bình thường (160 ms)
Khoảng QRS	Bình thường (76 ms)
Các sóng T	Bình thường
Khoảng QTc	Bình thường (407 ms)

### Đánh giá

Có sự thay đổi nhẹ nhịp tim trên ECG – khoảng cách các QRS (khoảng RR) có khác nhau chút. Điều này không phải bất thường, thay đổi nhẹ do nhịp tim và hô hấp

### Trả lời

- 1 ECG chậm xoang nhưng bình thường.
- 2 Có 2 cách để tính tần số tim:
  - Tốc độ chuẩn của giấy là 25 mm/s, sẽ có 300 ô vuông lớn mỗi phút trên bản ghi

Do đó bạn có thể đếm số ô vuông lớn giữa 2 phức bộ QRS liên tiếp – như ở đây, có 6 ô – lấy 300/6 ra tần số tim là 50 bpm. Phương pháp này áp dụng cho nhịp đều

- ngoài ra, bạn có thể đếm tổng số QRS trong 30 ô vuông lớn. 1 dải nhịp 30 ô vuông lớn tương đương với 6s (tốc độ giấy đọc 25 mm/s). bạn có thể đếm số QRS trong 30 ô vuông lớn sau đó nhân với 10 ra số QRS trong mỗi phút. Phương pháp này áp dụng với nhịp không đều như trong rung nhĩ

3 Nói chung, nhịp chậm được định nghĩa khi tần số tim dưới 60 bpm. Tuy nhiên, luôn phải đánh giá với tình trạng lâm sàng của bệnh nhân. Đây là bệnh nhân trẻ, giáo viên thể dục, nhịp tim khi nghỉ chậm tương đối không phải bất thường. Trường hợp lâm sàng này mạch chậm không đáng lo ngại

- 4 Bệnh nhân không cần thăm dò thêm- ECG này bình thường

## Bình luận

- Một trong những nguyên tắc quan trọng nhất của việc giải thích ECG là phải đặt trong bối cảnh lâm sàng của bệnh nhân. Mặc dù 'phạm vi bình thường' đối với nhịp tim ở nhịp xoang là 60-100 lần / phút, tần số giữa 50-60 bpm hiếm khi có ý nghĩa hoặc hậu quả lâm sàng. Nếu một bệnh nhân chơi thể thao, nhịp chậm khi nghỉ ngơi thì không nên chẩn đoán đây là bệnh lý
- Bất cứ khi nào bạn phân tích ECG, bạn nên bắt đầu câu hỏi “bệnh nhân bị như nào?” điều này sẽ cung cấp cho bạn đánh giá chính xác. Tương tự, khi ghi ECG, bạn nên chú ý lâm sàng kèm theo ghi thông tin bệnh nhân vào đầu bản ghi như lâm sàng, ngày/giờ thực hiện. Ví dụ bạn ghi “bệnh nhân đánh trống ngực” hoặc “bệnh nhân đau ngực 6/10 hoặc ECG bệnh nhân không triệu chứng”

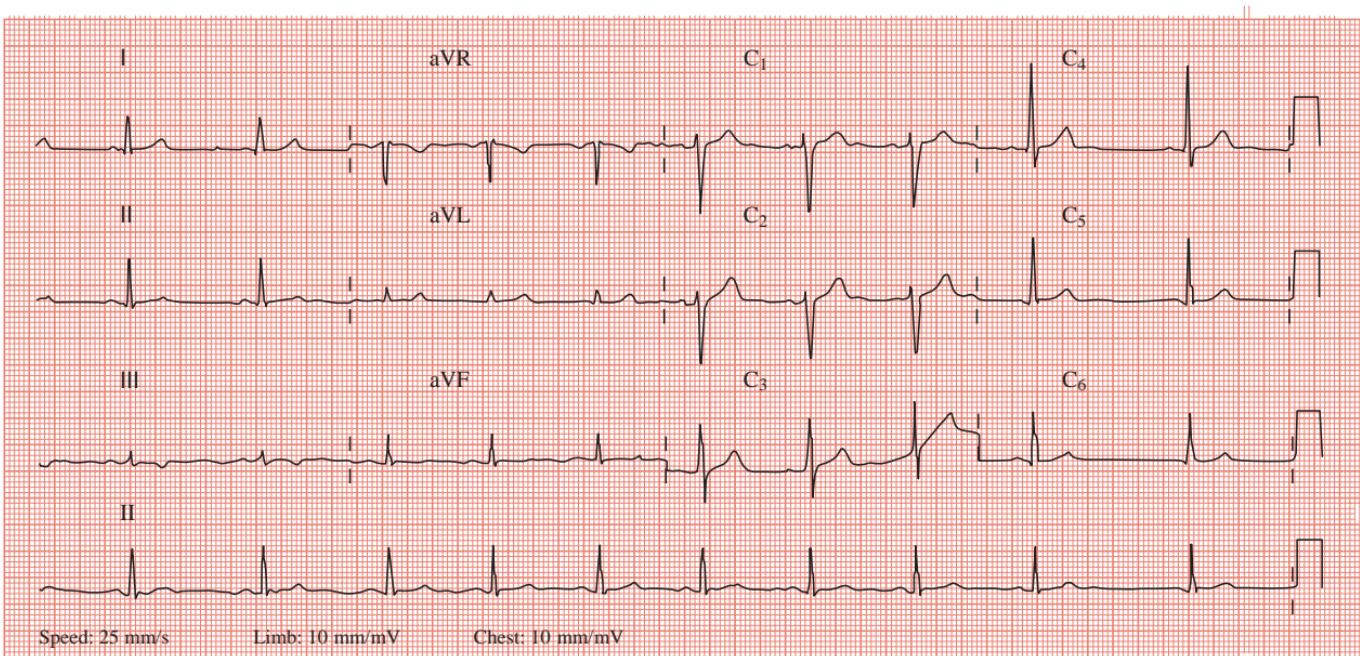
Điều này giúp cho bạn- và người khác sau bạn có thể phân tích ECG dễ dàng hơn

- nhịp chậm xoang nhẹ như này có thể do thuốc (đặc biệt do thuốc chẹn beta, chẹn kênh canxi, nhura verapamil). Đừng quên thuốc chẹn beta nhỏ mắt, nó có tác dụng toàn thân
- Sóng T âm ở aVR và V1 là bình thường

### Further reading

*Making Sense of the ECG:* Heart rate, p 19; Sinus rhythm, p 29; Sinus bradycardia, p 31.

## CASE 2



## Lâm sàng

bệnh nhân nam 27 tuổi.

### biểu hiện lâm sàng

không có triệu chứng tim mạch nhưng ECG có bất thường.

### Tiền sử

Bệnh nhân chuẩn bị phẫu thuật khớp gối và làm ECG kiểm tra trước mổ. .

## Khám

mạch: 60 bpm, không đều.

huyết áp: 126/88.

JVP: không nổi

Tiếng tim: bình thường

Nghe phổi: bình thường

Không phù ngoại vi.

### Xét nghiệm

CTM: Hb 16.5, B.CÂU 4.3, PLT 353.

U&E: Na 140, K 4.5, urea 4.4, creatinine

98. Chức năng tuyến giáp bình thường

XQ ngực bình thường.

## Câu hỏi

- 1 thấy gì trên ECG?
- 2 Cơ chế hình thành?
- 3 Nguyên nhân có khả năng gây ra?
- 4 vấn đề chính trong điều trị bệnh nhân này?

## Phân tích ECG

Tần số	60 bpm
Nhip	Sinus arrhythmia
Trục QRS	Bình thường (+43°)
Các sóng P	Bình thường
Khoảng PR	Bình thường (160 ms)
Khoảng QRS	Bình thường (100 ms)
Các sóng T	Bình thường
Khoảng QTc	Bình thường (400 ms)

### Trả lời

- 1 Mỗi sóng P đều theo sau bởi QRS bình thường nhưng nhịp tim thay đổi. Quan sát bệnh nhân khẳng định điều này trùng với hô hấp, với nhịp tim tăng lên khi hít vào và giảm khi thở ra. Đây là loạn nhịp xoang
- 2 Có sự thay đổi tần số tim khi hít vào, tăng phản xạ trong khi hít vào (do tăng phản hồi tĩnh mạch về tim)

Và giảm tần số khi thở ra

- 3 đây là đáp ứng sinh lý bình thường. Cơ chế loạn nhịp xoang đã được nghiên cứu và tranh luận trong nhiều năm. Có 1 số bằng chứng cho thấy đáp ứng thay đổi của tần số tim liên quan các receptor cảm áp ở động mạch cảnh và/hoặc receptor tim-phổi. 1 giả thuyết khác là cơ chế thần kinh trung ương (tần số tim được kiểm soát bởi trung tâm hành tuy). trung tâm tuy và nhân ambiguus, chi phổi hoạt động phó giao cảm qua thần kinh phế vị, ảnh hưởng lên nút xoang. Khi hít vào kích thích vùng nhân vòng (accumbens) ức chế phản xạ phế vị làm tăng nhịp tim trong khi thở ra kích thích phản xạ phế vị làm giảm nhịp tim
- 4 Không cần điều trị. Giải thích với bệnh nhân kết quả này bình thường

## Bình luận

- Loạn nhịp xoang không phải tình trạng bệnh lý. Loạn nhịp xoang thường gặp ở người trẻ và ít gặp hơn ở lứa tuổi trên 40.
- Thông thường, nhịp tim trong nhịp xoang ít thay đổi khi nghỉ ngơi. Ở bệnh nhân loạn nhịp xoang, thay đổi nhẹ khi đi xe đạp thường quá 120ms giữa khoảng RR dài nhất và ngắn nhất

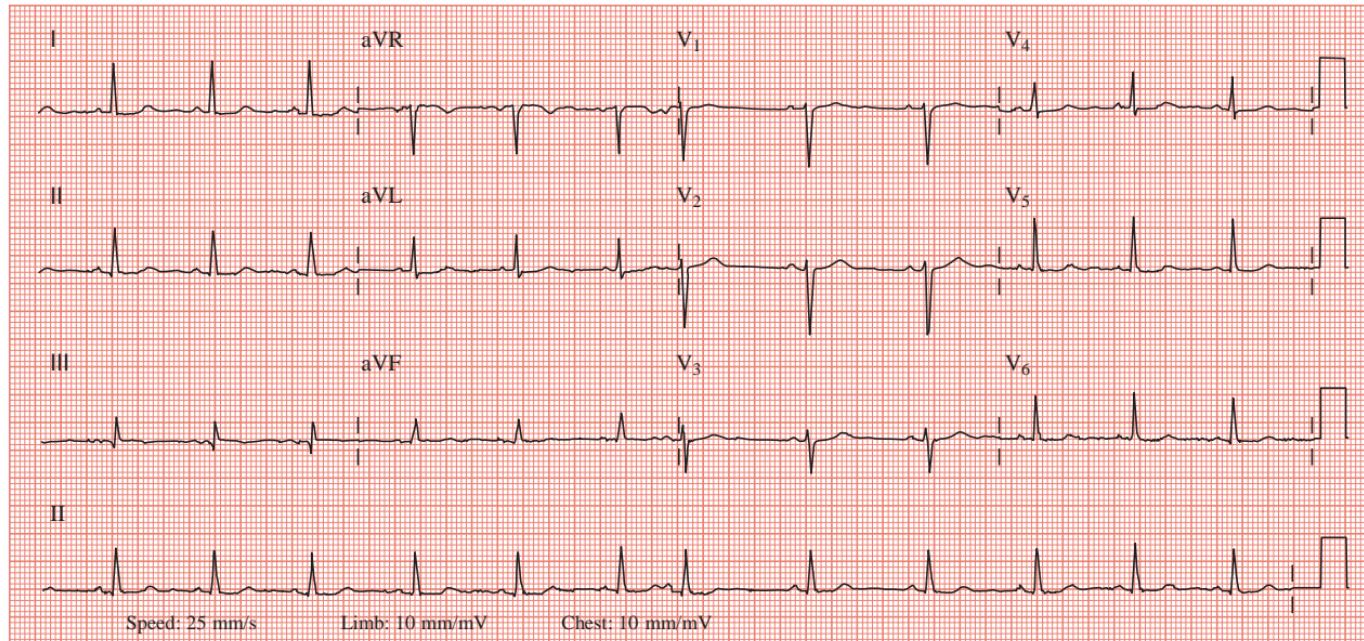
- Loạn nhịp xoang có thể nặng lên do các nguyên nhân kích thích phế vị

### Further reading

*Making Sense of the ECG: Sinus arrhythmia*, p 34; *Irregular cardiac rhythms*, p 68.

Piepoli M, Sleight P, Leuzzi, S, et al. Origin of respiratory sinus arrhythmia in conscious humans. An important role for arterial carotid baroreceptors. *Circulation*. 1997; 95: 1813–21.

## CASE 3



## Trường hợp

Bệnh nhân nữ, 36 tuổi.

### Lâm sàng

Đánh trống ngực.

### Tiền sử

6 tháng trước cảm giác “mất mạch” khi nghỉ, đặc biệt khi nằm trên giường. Triệu chứng rõ hơn sau khi uống café

### khám

mạch: 72 bpm, nhịp đều, có nhịp ngoại tâm thu.

Huyết áp: 118/76.

JVP: không nổi Heart

nghe tim phổi: bình thường

Không phù ngoại vi

### Xét nghiệm

FBC: Hb 13.8, WCC 5.7, PLT 240.

U&E: Na 141, K 4.3, urea 2.8, creatinine 68.

Chức năng tuyến giáp bình thường

## CÂU HỎI

- 1 ECG có hình ảnh gì?
- 2 Bạn tư vấn bệnh nhân như nào?
- 3 Có dùng thuốc điều trị?

## Phân tích ECG

Tần số	72 bpm
Nhịp	Nhịp xoang kèm nhịp nhĩ lạc vị
Trục QRS	Normal (+27°)
Các sóng P	Present
Khoảng PR	Normal (120 ms)
Thời gian QRS	Normal (70 ms)
Các sóng T	Normal
Khoảng QTc	Normal (416 ms)

### Bình luận

Sóng P kết hợp với nhịp lạc vị nhĩ thấy ở cuối sóng T trước nó

## Trả lời

- 1 ECG có hình ảnh nhịp xoang có lạc vị nhĩ (nhịp thứ 7 trên dải nhịp).
- 2 Cà phê và cocacola là đồ uống có thể kích thích lạc vị nhĩ, bệnh nhân nên bỏ thói quen uống đồ uống này. Một số nguyên nhân khác như rượu hay nicotin cũng có thể khởi phát và nên tránh
- 3 Hiếm khi cần điều trị

## Bình luận

- Lạc vị nhĩ hay còn gọi là nhịp nhĩ đến sớm (PACs) hoặc ngoại tâm thu nhĩ. Lạc vị nhĩ xảy ra sớm hơn dự kiến (ngược lại nhịp thoát, thường xảy ra muộn hơn dự kiến).
- Lạc vị nhĩ có thể phát sinh từ bất cứ vị trí nào của tâm nhĩ, và hình dạng sóng P phụ thuộc vào vị trí khởi phát lạc vị nhĩ. Ở bệnh nhân này, sóng P của lạc vị nhĩ có hình dạng tương tự sóng P của nhịp nút xoang, gợi ý lạc vị nhĩ phát sinh từ vị trí gần nút xoang. Ngược lại, lạc vị nhĩ phát sinh từ vị trí bên dưới của tâm nhĩ, gần nút AV, sẽ có dạng P âm ở chuyên đạo dưới và dương ở aVR. Điều này là do sóng khử cực đi từ dưới lên tâm nhĩ

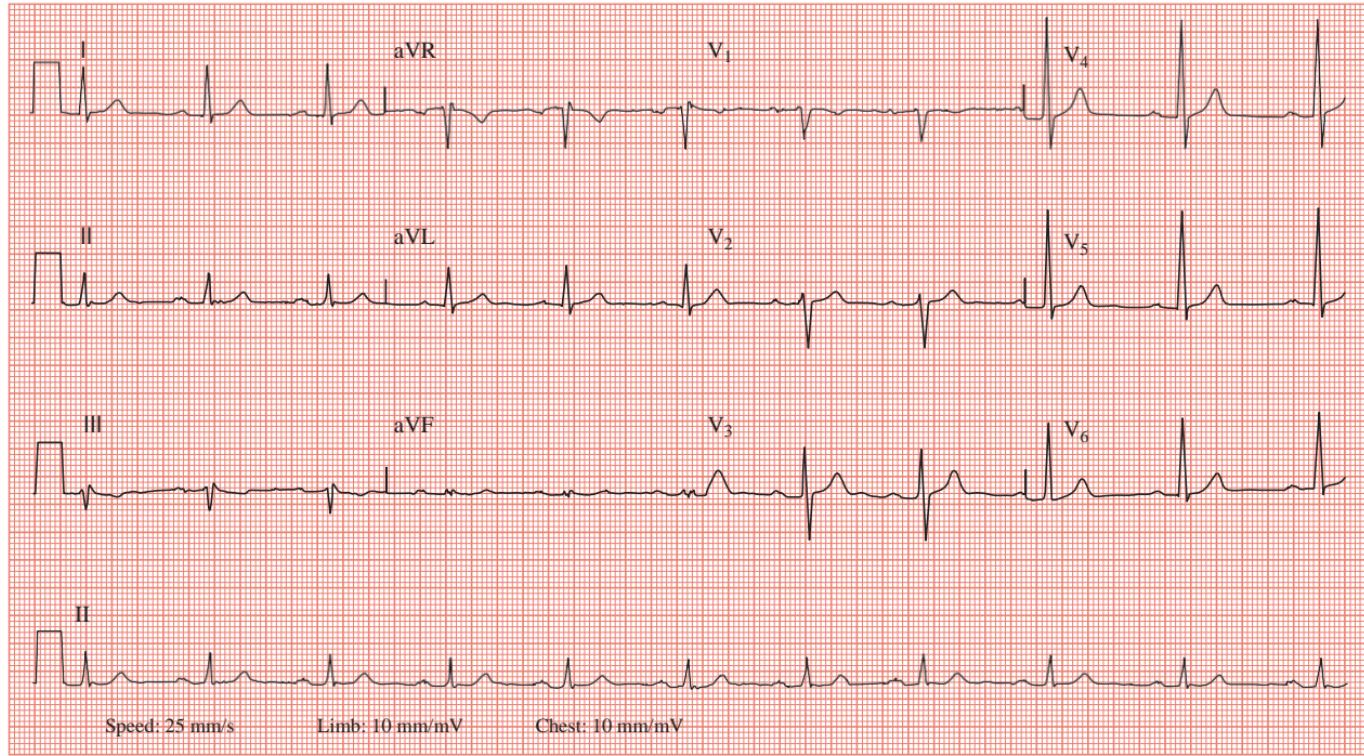
Hơn là đi xuống từ nút xoang. Sóng P cũng có thể xuất hiện rất gần hoặc trùng lên QRS do khử cực tới thất nhanh hơn là từ nút xoang

- Tránh yếu tố kích thích như café, rượu hay nicotine để giảm tần số lạc vị nhĩ. Đa số lành tính và không cần dùng thuốc trừ khi đánh trống ngực thường xuyên. Nếu cần điều trị, beta blocker hiệu quả trong giảm xuất hiện nhịp lạc vị nhĩ

### Further reading

Making Sense of the ECG: Ectopic beats, p 61.

## CASE 4



Speed: 25 mm/s

Limb: 10 mm/mV

Chest: 10 mm/mV

## Trường hợp lâm sàng

Bệnh nhân nữ 73 tuổi.

### Lâm sàng

Không triệu chứng

### Tiền sử

Bệnh nhân mới chuyển nhà. Cô có hẹn với bác sĩ gia đình mới của cô để Khám sức khỏe định kỳ. ECG thấy hình ảnh bất thường

### Tiền sử bệnh lí

THA nhẹ

Tiêu đường kiểm soát bằng chế độ ăn viêm khớp và thay khớp háng 2 bên

### Khám

mạch: 66 bpm. Nhịp đều.

huyết áp: 152/98.

JVP: không nổi

Khám tim phổi bình thường

Không phù ngoại vi.

### Xét nghiệm

CTM: Hb 12.4, B.CÂU 6.7, PLT 296.

U&E: Na 134, K 3.8, urea 5.1, creatinine 99.

XQ ngực: bình thường.

Siêu âm tim: trào ngược van 2 lá, không giãn nhĩ trái, chức năng thất trái bình thường

## CÂU HỎI

- 1 ECG có hình ảnh gì?
- 2 Cơ chế hình thành?
- 3 Nguyên nhân gây ra?
- 4 chú ý gì khi điều trị bệnh nhân?

## Phân tích ECG

Tần số	66 bpm
Nhịp	Nhịp xoang
Trục QRS	Bình thường ( $+15^\circ$ )
Các sóng P	Bình thường
Khoảng PR	Dài (240 ms)
Khoảng QRS	Bình thường (100 ms)
Các sóng T	Bình thường
Khoảng QTc	Bình thường (420 ms)

## Trả lời

1 khoảng PR hơn 200ms, vì vậy dẫn truyền qua nút nhĩ thất bị trì hoãn

; sự trì hoãn này không đổi trong mỗi chu kỳ tim. Đây là block nhĩ thất cấp 1 ('first-degree heart block').

2 Block AV cấp 1 nguyên nhân do chậm dẫn truyền từ nhĩ xuống thất qua nút nhĩ thất

3 Block AV cấp 1 có thể là dấu hiệu của thiếu máu cục bộ tim, hạ kali, thấp tim, bệnh Lyme và do thuốc như digoxin, beta blockers, calcium channel blockers và quinidine. Nó cũng có thể là hiện tượng sinh lý bình thường, đặc biệt ở người trẻ có tăng trương lực phế vị (ví dụ trong khi ngủ)

4 Block AV cấp 1 không phải nguyên nhân gây các triệu chứng và thường không cần điều trị trừ Trường hợp lâm sàng đặc biệt .

## Bình luận

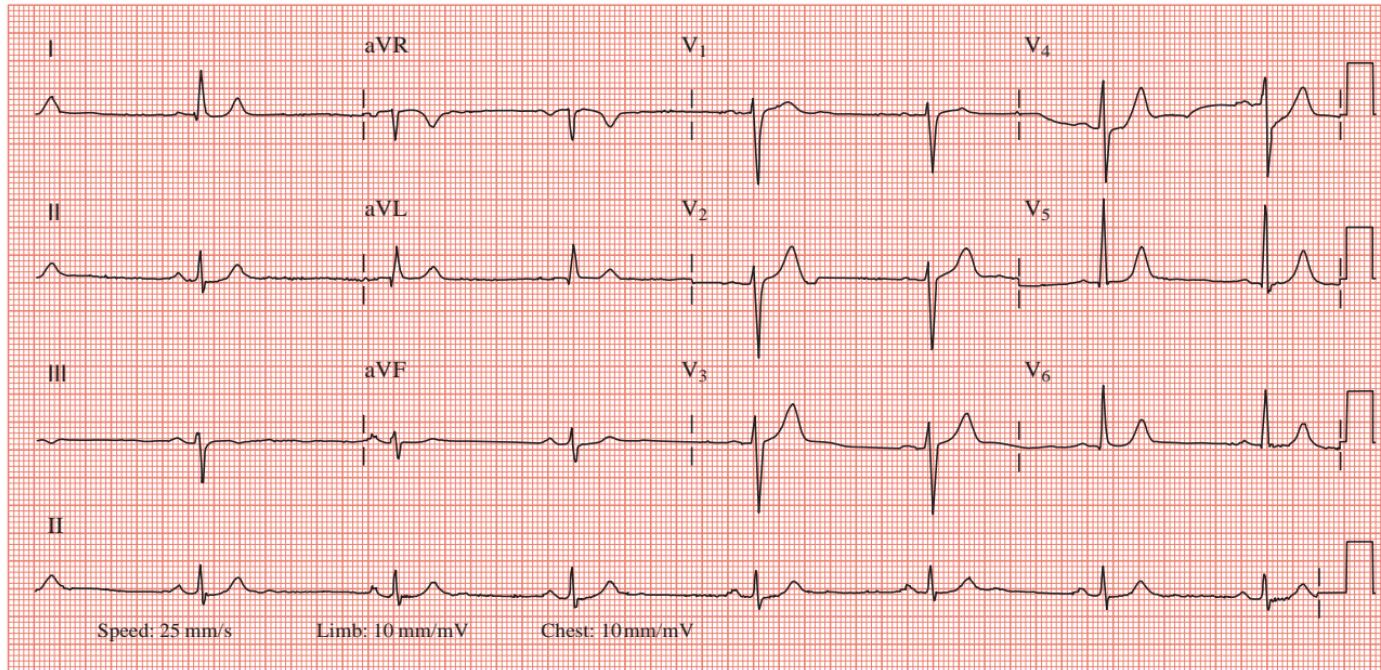
- Block AV cấp 1 thường không có triệu chứng và không cần điều trị. Hiếm khi chuyển thành block AV 2 hay 3. Nguyên nhân liệt kê bên trên

- Block AV 1 không cần đặt máy tạo nhịp

### Further reading

*Making Sense of the ECG:* First-degree atrioventricular block, p 118.

## CASE 5



## Trường hợp

Bệnh nhân nam 66 tuổi.

## Triệu chứng

Mệt mỏi

## Tiền sử

Bệnh nhân được chẩn đoán THA 6 tuần trước và được điều trị. Từ lúc điều trị ông thấy mệt mỏi và thấy suy giảm khả năng khi gắng sức

## Tiền sử dùng thuốc

THA điều trị atenolol 50 mg 1 lần/ngày

## Khám

Mạch: 42 bpm, nhịp đều.

Huyết áp: 156/94.

JVP: không nổi

Tim phổi: bình thường

Không phù ngoại vi.

## Xét nghiệm

FBC: Hb 13.8, WCC 7.6, PLA 313.

U&E: Na 138, K 4.2, urea 5.2, creatinine 98.

## CÂU HỎI

- 1 ECG nhịp gì?
- 2 Cần làm thêm xét nghiệm gì?
- 3 Cần điều trị gì?
- 4 Cần đặt máy tạo nhịp?

## Phân tích ECG

Tần số	42 bpm
Nhip	Nhip chậm xoang
Trục QRS	Bình thường ( $+1^\circ$ )
Các sóng P	Bình thường
Khoảng PR	Bình thường (195 ms)
Khoảng QRS	Bình thường (100 ms)
Các sóng T	Bình thường
Khoảng QTc	Bình thường (368 ms)

### Trả lời

- 1 Nhịp chậm xoang, tần số tim 42 bpm
- 2 ngoài CTM và U&E, cần đánh giá chức năng tuyến giáp (để loại trừ suy giáp)

siêu âm tim đánh giá chức năng thất trái ở bệnh nhân mệt mỏi

3 giảm liều beta blocker hoặc ngừng hẳn. Giảm liều hoặc ngừng beta blocker phải từ từ tránh hiện tượng nhịp nhanh hoặc THA hồi phục

4 Có thể không cần đặt máy tạo nhịp- tiền sử mệt mỏi có thể vì nhịp chậm do dùng BB. Bệnh nhân sẽ cải thiện khi ngừng thuốc này

## Bình luận

- Nhịp chậm xoang có thể bình thường ở vận động viên và đa số người khi ngủ
- Luôn tìm kiếm các nguyên nhân có thể điều trị như do dùng thuốc (đặc biệt là các thuốc chẹn beta, digoxin hoặc thuốc chẹn kênh canxi có kiểm soát tần số như verapamil). Đừng quên rằng chẹn beta nhỏ mắt cũng có tác dụng toàn thân. Các nguyên nhân khác như suy giáp, hạ thân nhiệt, thiếu máu cục bộ và nmct, tăng áp lực nội sọ, tăng ure huyết, vàng da tắc mật và rối loạn điện giải
- Không nên dùng thuốc chẹn beta như là thuốc đầu tay để điều trị THA chỉ khi có chỉ định khác. Do đó nên thay thế thuốc khác trong Trường hợp lâm sàng này. Với bệnh nhân THA trên 55 tuổi lựa chọn sẽ là CCB hoặc thiazide

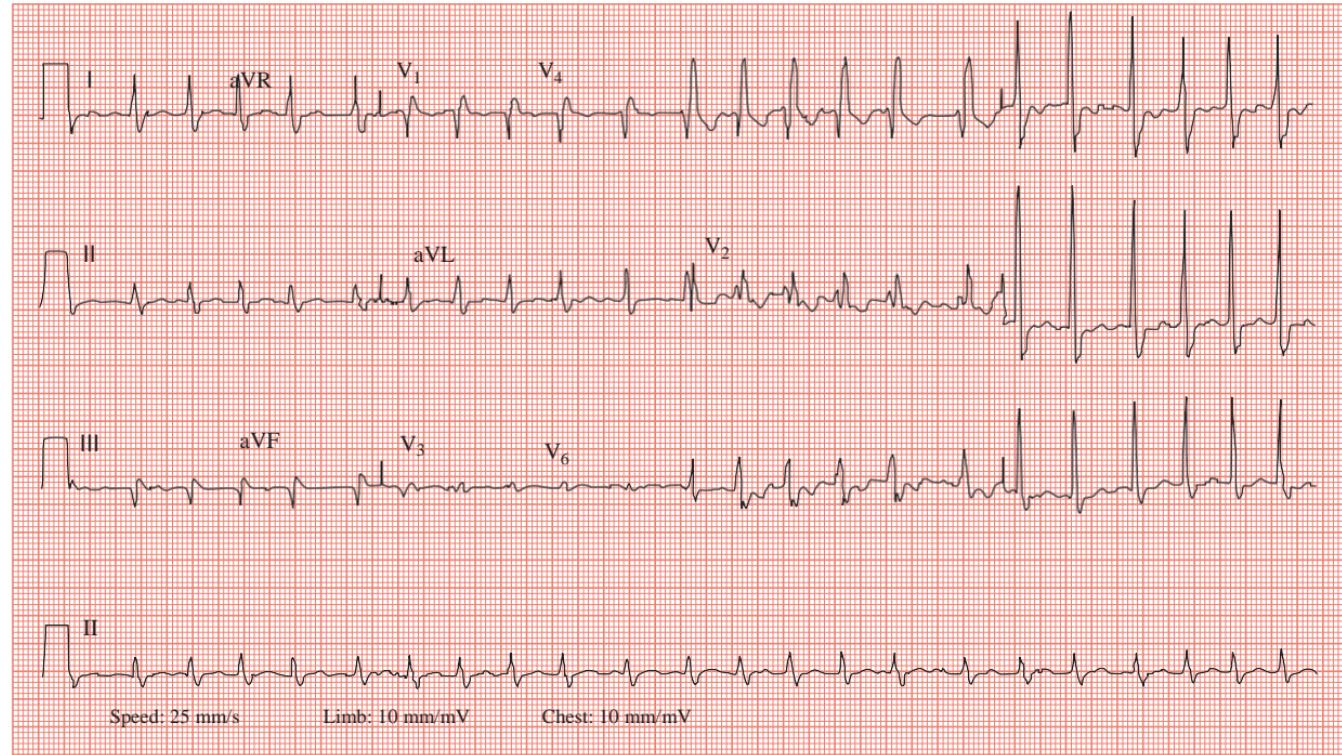
- Đặt máy tạo nhịp vĩnh viễn để điều trị nhịp chậm có triệu chứng, nhuwng cần chẩn đoán nguyên nhân chính xác. Trong Trường hợp lâm sàng này, ngừng thuốc rồi đánh giá lại tình trạng bệnh nhân. Nếu vẫn còn triệu chứng và mạch chậm cần tìm nguyên nhân và điều trị

## Further reading

*Making Sense of the ECG: Sinus bradycardia*, p 31; Indications for temporary pacing, p 223; Indications for permanent pacing, p 225.

National Institute for Health and Clinical Excellence. *Management of hypertension in adults in primary care – updated guidance*. Clinical guideline 34. London: NICE, 2006. Available at [www.nice.org.uk/guidance/CG34](http://www.nice.org.uk/guidance/CG34)

## CASE 6



## Trường hợp lâm sàng

Bệnh nhân nữ 79 tuổi

### Lâm sàng

Đánh trống ngực, khó thở

### Tiên sử

Bệnh nhân vẫn bình thường cho đến 3 ngày trước. Bà thấy tim đập nhanh hơn khi đi bộ và thấy khó khăn khi làm việc nhà

### Tiền sử dùng thuốc

Thiểu máu cục bộ cơ tim 10 năm

Gần đây khi đổi bác sĩ Khám, bác sĩ có cắt beta blocker của cô dù cô dùng thường xuyên

### Khám

mạch: 132 bpm, không đều 1 cách không đều

HA: 120/70

JVP: không nổi

Nghe tim: bình thường.  
nghe phổi ran ảm đay phổi  
không phù ngoại vi

### xét nghiệm

CTM: Hb 11.7, B.CÂU 5.6, PLT 310.

U&E: Na 141, K 4.3, urea 6.7, creatinine 124. Chức năng tuyến giáp: bình thường.

Troponin I: âm tính

XQ ngực: bóng tim to nhẹ.

Siêu âm tim: trào ngược van 2 lá nhẹ, không giãn nhĩ trái. Chức năng thất trái giảm nhẹ (EF 43%)

## CÂU HỎI

- 1 ECG có hình ảnh gì?
- 2 cơ ché?
- 3 Nguyên nhân?
- 4 chú ý gì khi điều trị?

## Phân tích ECG

Tần số	136 bpm
Nhip	Atrial fibrillation
Trục QRS	Bình thường ( $-4^\circ$ )
Các sóng P	Absent
Khoảng PR	N/A
Khoảng QRS	Dài (140 ms)
Các sóng T	Inverted (leads V <sub>1</sub> –V <sub>4</sub> )
Khoảng QTc	Hơi dài (474 ms)

### Bình luận

ở đây có block nhánh phải RBBB, T âm

### Trả lời

1 Nhịp không đều 1 cách không đều, không có sóng P gợi ý rung nhĩ (Đáp ứng thất nhanh).

Ngoài ra có RBBB

2 Rung nhĩ do hoạt động của tâm nhĩ vừa hỗn loạn vừa nhanh, khứ cực 350-600 lần/phút. Nút nhĩ thất chặn 1 số xung không cho truyền xuống thất

Hậu quả là nhịp thất không đều 1 cách không đều là dấu hiệu của rung nhĩ

3 Có rất nhiều nguyên nhân gây rung nhĩ. bao gồm bệnh tim thiếu máu cục bộ, tăng huyết áp, bệnh van tim, cường giáp, bệnh cơ tim, hội chứng suy nút xoang, phẫu thuật ngực, lạm dụng rượu cồn và mẫn tính và viêm màng ngoài tim co thắt. Rung nhĩ cũng có thể không tự phát ('rung nhĩ đơn thuần').

4 Bệnh nhân bị rung nhĩ cần được đánh giá cẩn thận để xác định (và điều trị) căn nguyên. bao gồm tiền sử và Khám kỹ lưỡng, siêu âm tim, theo dõi ECG và xét nghiệm máu (bao gồm chức năng tuyến giáp). Nếu cần, kiểm soát tần số bằng BB, CCB, digoxin hoặc amiodarone. Phân tầng nguy cơ bệnh nhân liên quan nguy cơ huyết khối tắc mạch bằng điều trị wafarin hoặc aspirin nếu cần. Quyết định liệu có chuyển về nhịp xoang hay kiểm soát tần số còn tùy từng Trường hợp lâm sàng

## Bình luận

- Rung nhĩ là rối loạn nhịp thường gấp nhất và tỷ lệ mắc tăng theo tuổi.
- Rung nhĩ có thể:
  - ✓ *Kịch phát* – thường xảy ra từng cơn và tự quay về nhịp xoang.
  - ✓ *Dai dẳng* – không có nhịp xoang nhưng không cần chuyển về nhịp xoang.
  - ✓ *Vĩnh viễn* – thường là rung nhĩ kháng thuốc và điều trị không cần chuyển về nhịp xoang
- Rung nhĩ có thể không triệu chứng nhưng có thể kèm theo khó chịu như nhịp không đều, khó thở, mệt mỏi khó chịu và ngất.
- Trong hẹp van 2 lá, rung nhĩ có nguy cơ 5-10% tạo huyết khối nếu không điều trị

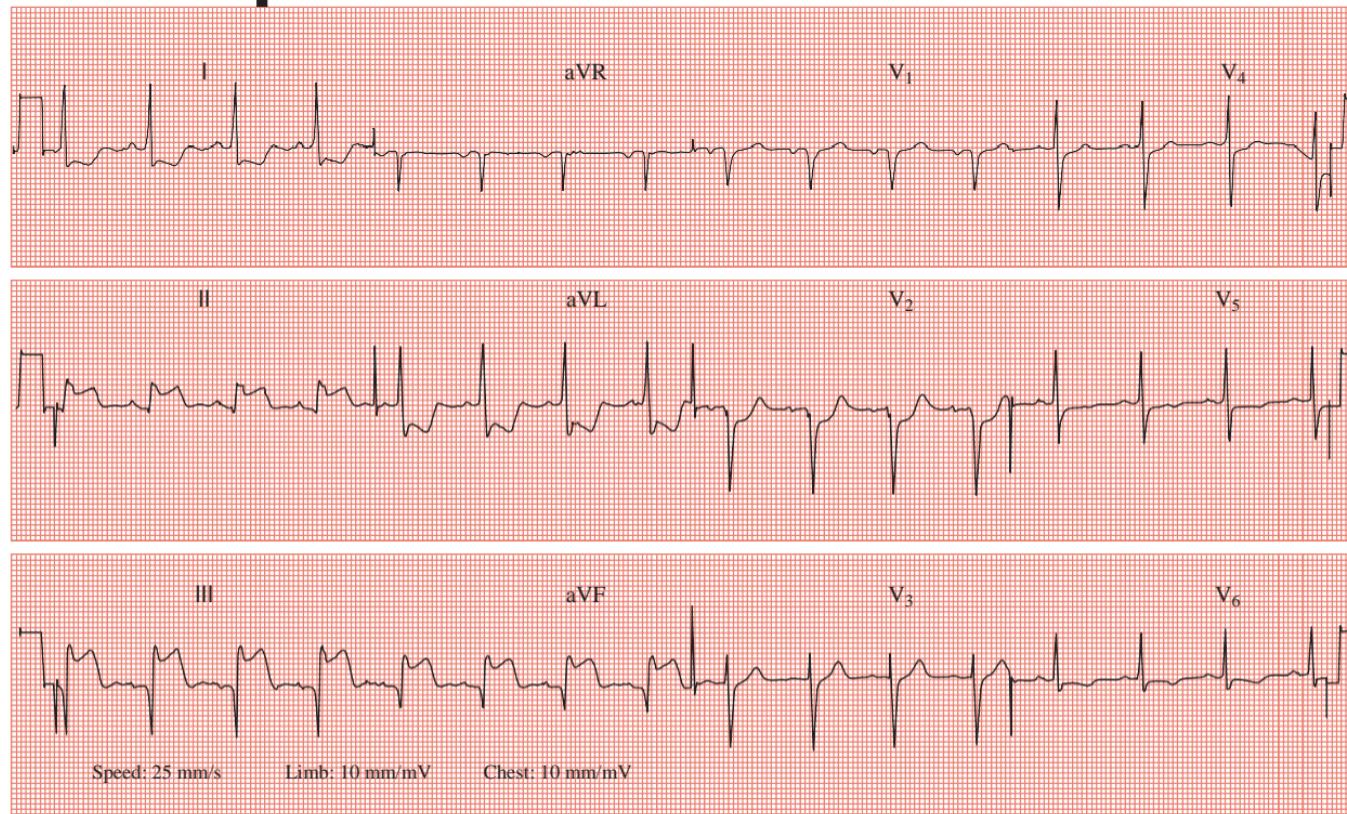
- Trong rung nhĩ không liên quan van tim, nguy cơ đột quy 4% nếu không điều trị. Nguy cơ tương đối khác nhau tùy bệnh phối hợp (tiền sử đột quy/ TIA tăng 2.5 lần mỗi 10 năm; tiêu đường x 1.7 lần mỗi 10 năm; THA x1,6 lần mỗi 10 năm; tuổi tăng thì nguy cơ tăng 1x4 lần mỗi 10 năm).
- Nguy cơ huyết khối hàng năm có thể giảm nếu dùng warfarin: dùng chống đông = 1.4 % so với 4,5% hàng năm nếu không dùng chống đông

### Further reading

*Making Sense of the ECG: Atrial fibrillation, p 42;*  
*Irregular cardiac rhythms, p 68.*

National Institute for Health and Clinical Excellence. *The management of atrial fibrillation. Clinical guideline 36.* London: NICE, 2006. Available at [www.nice.org.uk/guidance/CG36](http://www.nice.org.uk/guidance/CG36).

## CASE 7



## Trường hợp lâm sàng

Bệnh nhân nam 71 tuổi

### Triệu chứng

Đau dữ dội giữa ngực

### Bệnh sử

2 h trước đó bệnh nhân thức dậy vào lúc 4h vì đau ngực. Đau lan lên tay trái và kèm theo khó thở, buồn nôn và nôn

### Tiền sử

THA chẩn đoán cách đây 6 tháng.

Hút thuốc (48 bao/năm)

### Khám

Da ẩm ướt, đau ngực.

mạch: 85 bpm, đều

HA: 148/82.

JVP: không nổi

Tim phổi bình thường,  
không phù ngoại vi.

### Xét nghiệm

CTM: Hb 13.8, B.CÂU 10.2, PLT349.

U&E: Na 138, K 4.2, urea 5.7, creatinine  
98. Troponin I: tăng 23.4 (sau 12 h).

Creatine kinase: elevated at 977 (after 12 h).

XQ ngực: bình thường

Siêu âm tim: giảm vận động thành dưới thất  
trái, EF 50%

## CÂU HỎI

- 1 ECG có hình ảnh gì?
- 2 Nên ghi lại ECG? Tại sao?
- 3 Điều trị?
- 4 Nên làm lại ECG này khi nào và vì sao?

## Phân tích ECG

Tần số	85 bpm
Nhịp	Nhịp xoang
Trục QRS	Bình thường ( $+10^\circ$ )
Các sóng P	Present
Khoảng PR	Bình thường (154 ms)
Khoảng QRS	Bình thường (92 ms)
Các sóng T	Lateral T inversion
Khoảng QTc	Bình thường (428 ms)

### Bình luận

ST chênh lên ở chuyển đao dưới (II, III, aVF) kèm theo ST/T chênh xuống đối xứng chuyển đao bên (I, aVL, V5–V6).

### Trả lời

1 ECG có hình ảnh nhồi máu cơ tim cấp thành dưới có ST chênh lên (STEMI).

2 ECG khác nên làm sử dụng chuyển đao bên phải ngực (RV1–RV6) để tìm bằng chứng nhồi máu thất phải hay đi kèm nmct thành dưới

3 Aspirin 300 mg uống (sau đó 75 mg mỗi ngày), clopidogrel 300 mg uống (sau đó 75 mg mỗi ngày trong 1 tháng), glyceryl trinitTần số ngậm dưới lưỡi, giảm đau (diamorphine, kèm chống nôn), thở oxy. Cần tái tưới máu bằng PCI, nếu không có PCI cần dùng tiêm huyết khối

4 có – nếu dùng tiêm huyết khối, ECG nên làm lại sau 90 phút dùng thuốc đánh giá tái tưới máu thành công hay không. 50% ST sẽ không chênh. Ngoài ra trong suốt quá trình dùng tiêm huyết khối hoặc PCI cần theo dõi ECG để phòng nguy cơ loạn nhịp

## Bình luận

- Cần làm ECG cấp cứu ở bất kỳ bệnh nhân nào có đau ngực. Sự xuất hiện của ST chênh lên thể hiện có tắc nghẽn mạch vành cần phục hồi tái tưới máu nhanh chóng bằng PCI hoặc tiêu huyết khối. Thời gian là vàng- càng để lâu thì cơ tim sẽ càng bị hoại tử nhiều hơn
- 10-50% có nhồi máu thất phải kèm theo nmct thành dưới. có thể chẩn đoán dựa vào chuyền đạo trước tim bên phải ( $RV_1-RV_6$ ) và chú ý ST chênh lên ở  $RV_4$ . Nmct thất phải nhận ra vì nó có thể gây rối loạn huyết động, suy thất phải (tĩnh mạch cổ nổi và phù ngoại vi). Nếu bệnh nhân xuất hiện tụt huyết áp, có thể là do suy khả năng bơm của thất phải, giảm cấp máu cho thất trái  
do đó, dù có dấu hiệu suy tim phải, vẫn phải bù dịch tĩnh mạch duy trì chức năng đốt đầy thất trái

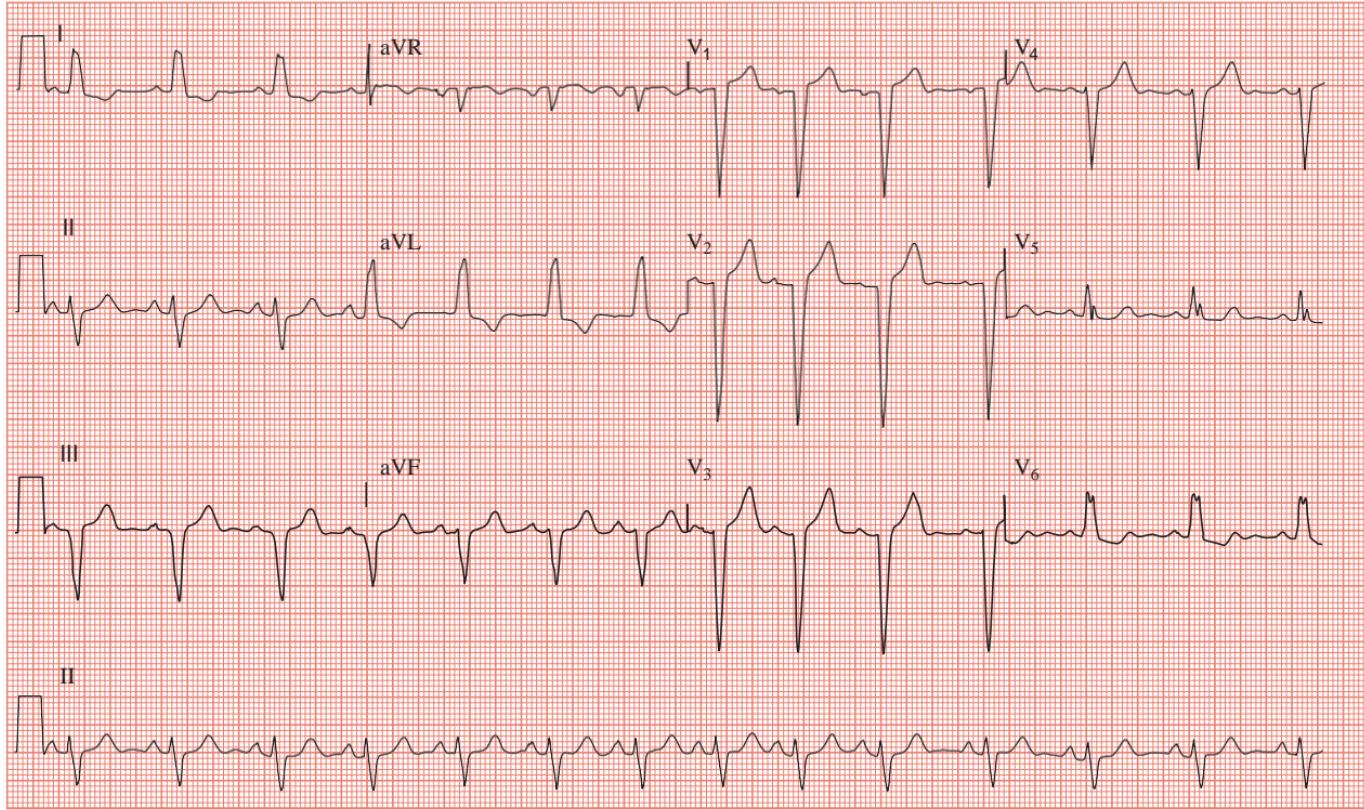
Đây là tính huống đặt catheter Swan-Ganz có thể có lợi trong theo dõi huyết động.

- thất bại khi tái tối máu bằng tPA cần cân nhắc dùng tiếp tiêu huyết khối hoặc PCI. Nếu ST vẫn chênh lên không giảm xuống 50% sau 2h dùng tPA, thì 80-85% liệu pháp này đã thất bại
- Chẩn đoán phân biệt ST chênh lên bao gồm nhồi máu cơ tim, phình vách thất trái, đau ngực Prinzmetal, viêm màng ngoài tim, LBBB và hội chứng brugada

### Further reading

*Making Sense of the ECG: Are the ST segments elevated?* p 159; *Why is right ventricular infarction important?* p 167. de Belder MA. Acute myocardial infarction: failed thrombolysis. *Heart* 2001; 81: 104–12.

## CASE 8



## Trường hợp lâm sàng

bệnh nhân nam 80 tuổi

### Triệu chứng

đau ngực, thường đau khi đi bộ lên dốc thời tiết lạnh và có gió.

### Bệnh sử

Đã vào viện vài năm trước vì đau ngực và được chẩn đoán đau thắt ngực.

### Tiền sử

THA có kiểm soát tốt.

Tiêu đường type 2.

Đã cắt tuyến tiền liệt- ECG này làm sau mổ

### Khám

mạch: 84 bpm.

Huyết áp: 148/96.

JVP: không nổi

Tim phổi bình thường

Không phù ngoại vi.

### Xét nghiệm

CTM: Hb 12.7, B.CÂU 6.4, T.cầu 400.

U&E: Na 142, K 3.9, urea 6.5, creatinine 144.

XQ ngực: bóng tim hơi to, sung huyết phổi nhẹ.

Siêu âm tim: giảm nhẹ chức năng thắt trái (EF 42%)

## CÂU HỎI

- 1 ECG có hình ảnh gì?
- 2 Cơ ché?
- 3 nguyên nhân?
- 4 điều trị?

## Phân tích ECG

Tần số	84 bpm
Nhịp	Nhịp xoang
Trục QRS	Left axis deviation ( $-51^\circ$ )
Các sóng P	Bình thường
Khoảng PR	Bình thường (160 ms)
Khoảng QRS	Dài (125 ms)
Các sóng T	Inverted in leads I, aVL, V <sub>6</sub>
Khoảng QTc	Hơi dài (460 ms)

## Trả lời

- ECG nhịp xoang, QRS rộng ( $\text{QRS} > 120 \text{ ms}$ ), QS ở V1 và T rộng có khác ở V6 gợi ý block nhánh trái(LBBB).
- LBBB do giảm dẫn truyền ở nhánh trái. thất trái được kích hoạt gián tiếp do dẫn truyền từ nhánh phải, do đó thất phải co trước thất trái. quá trình này kéo dài thời gian khử cực thất

Vì vậy QRS dài hơn 120ms và hình dáng không bình thường. sự tái cục cưng không bình thường , ST chênh xuống và T âm hay đi kèm. LBBB có thể từng cơn – đặc biệt trong thiếu máu cục bộ cơ tim cấp. Nó có thể xảy ra kèm nhịp nhanh (dù block nhánh hay gấp RBBB).

3 nguyên nhân LBBB có thể do thiếu máu cục bộ tim, bệnh cơ tim, LVH (thứ phát do THA hoặc hẹp eo động mạch chủ), xơ hóa hệ thống dẫn truyền, viêm cơ tim và thấp tim

4 Sự có mặt của LBBB gần như là bệnh lý. Cần đánh giá lâm sàng, triệu chứng đau ngực, khó thở, đánh trống ngực. Đánh giá thêm siêu âm tim và test gắng sức đánh giá tính trạng thiếu máu cơ tim- siêu âm gắng sức ác cuộc điều tra là thích hợp trong bối cảnh lâm sàng của đau ngực, khó thở và đánh trống ngực và cũng như khi LBBB là một Khám nghiệm ngẫu nhiên trước phẫu thuật. Các cuộc điều tra bao gồm siêu âm tim và test siêu âm tim bằng dobutamine hoặc xạ hình tưới máu cơ tim, tránh test gắng sức bằng máy chạy bộ LBBB sẽ làm biến dạng đoạn ST

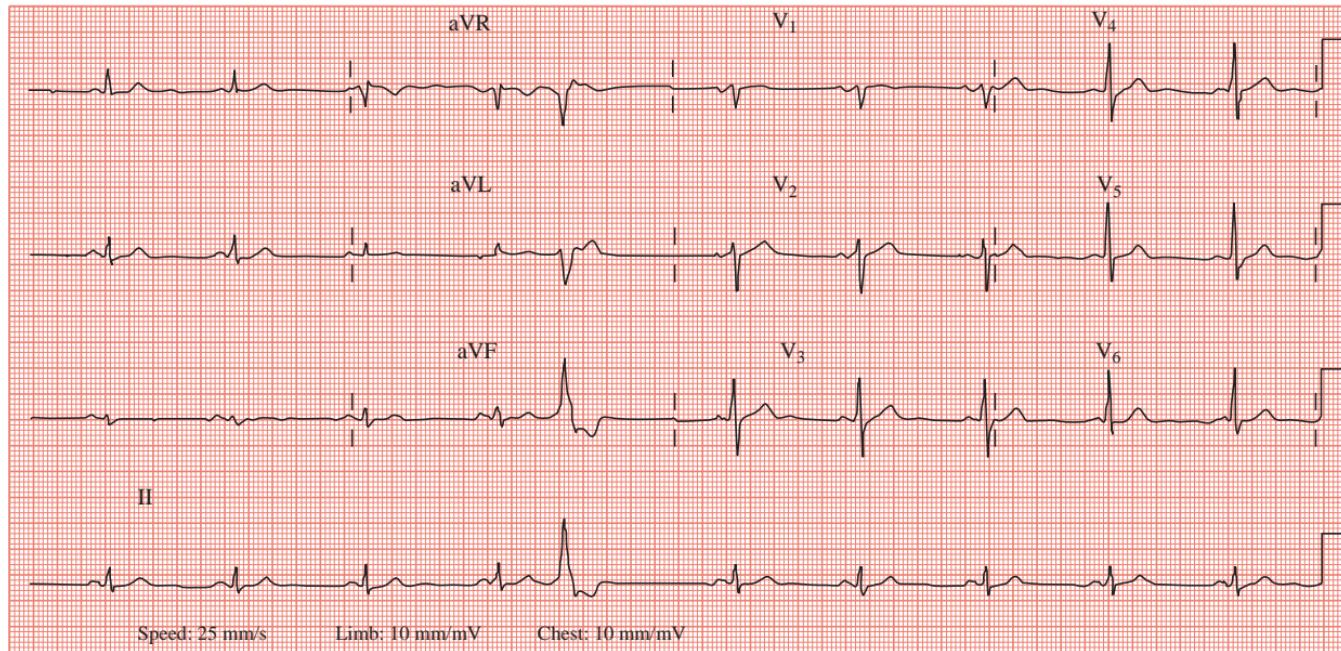
## Bình luận

- LBBB hay gặp ở người cao tuổi. trong Trường hợp lâm sàng không triệu chứng hoặc phẫu thuật không nguy cơ cao thì không cần thăm dò thêm

## Further reading

*Making Sense of the ECG: Left bundle branch block, p 147; Causes of LBBB, p 152.*

## CASE 9



**Trường hợp lâm sàng**

bệnh nhân nam 61 tuổi

**Triệu chứng**

đánh trống ngực

**Bệnh sử**

6 tháng trước hay đánh trống ngực từng cơn, cảm thấy như hụt nhịp, đặc biệt khi nghỉ. Không đau ngực, không khó thở hay ngất. cơn đánh trống ngực không kéo dài

**Khám**

mạch: 60 bpm, có lúc không đều

HA: 132/80.

JVP:không nổi

Tim phổi bình thường

Không phù ngoại vi

**Xét nghiệm**

CTM: Hb 14.7, B.CÂU 6.3, T.cầu 365.

U&E: Na 141, K 4.5, urea 4.8, creatinine 89.

Chức năng tuyến giáp bình thường

XQ ngực bình thường

**CÂU HỎI**

- 1 ECG có nhịp gì?
- 2 Cần xét nghiệm gì thêm?
- 3 Điều trị?

## Phân tích ECG

Tần số	60 bpm
Nhịp	Nhịp xoang with a single ventricular ectopic beat
Trục QRS	Bình thường ( $+6^\circ$ )
Các sóng P	Present
Khoảng PR	Bình thường (140 ms)
Khoảng QRS	Bình thường (80 ms)
Các sóng T	Bình thường
Khoảng QTc	Bình thường (380 ms)

### Trả lời

1 ECG nhịp xoang và nhịp lạc vị thất đơn độc (VEB).

2 Lạc vị thất thường lành tính, nhưng 1 số bệnh nhân có nguy cơ tiền triển loạn nhịp thất nguy hiểm. Cần đánh giá tiền sử và Khám, đặc biệt bệnh cấu trúc tim hoặc yếu tố nguy cơ ngừng tim (vd tiền sử gia đình). Thăm dò thêm xét nghiệm điện giải, ECG, siêu âm tim, theo dõi ECG đánh giá nguy cơ tiền triển VT và test gắng sức

3 Xác định và giải quyết nguyên nhân (như ngừng café, rối loạn điện giải, thiếu máu cơ tim, bệnh cơ tim). Lạc vị thất (VEB) có thể không điều trị, nếu triệu chứng khó chịu có thể dùng chen beta. Bệnh nhân có nguy cơ loạn nhịp tim cần đốt hoặc khử rung tim

## Bình luận

- Lạc vị thất còn gọi ngoại tâm thu thất PVC thường không triệu chứng. tuy nhiên, có thể gây hồi hộp và nguy cơ loạn nhịp nguy hiểm. Do đó cần đánh giá và điều trị thích hợp
- VEBs gây QRS rộng và đến sớm hơn bình thường. VEBs có thể có sóng P âm đi sau nếu dẫn truyền ngược lên nhĩ. Nếu không dẫn ngược sẽ có khoảng nghỉ bù trước khi tới nhịp bình thường kế tiếp sau khi nút xoang được “reset”
- 2 VEB liên tiếp gọi là nhịp đôi, 3 trở lên gọi là nhịp nhanh thất không dai dẳng (<30 s). VEBs 1 hình dạng gọi là đơn ô. Nhiều hình dạng gọi là đa ô

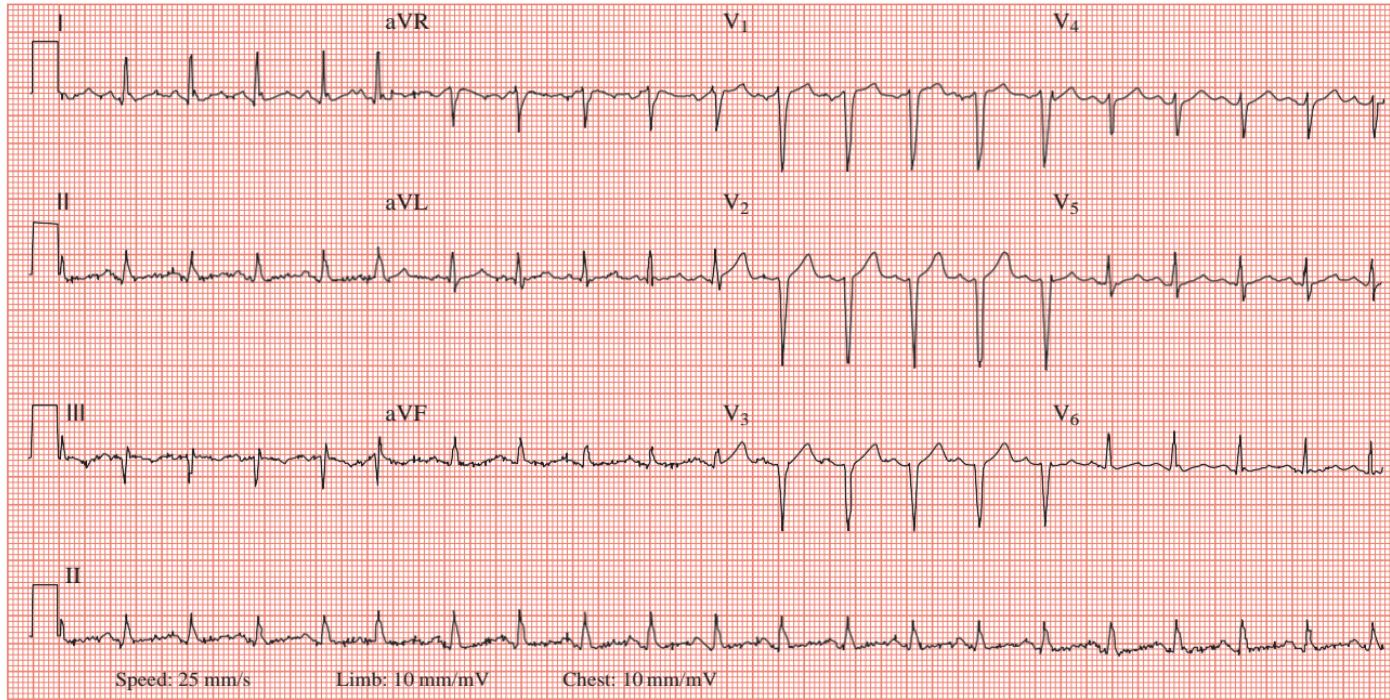
- Nguyên nhân VEB có thể do bệnh cấu trúc tim, rối loạn điện giải, do thuốc như digoxin, cafein, rượu hoặc nhiễm khuẩn
- nếu VEB không thường xuyên, và nếu không xuất hiện VT thì tiên lượng tốt
- Beta blockers có thể dùng nếu VEB có triệu chứng, đặt catheter đốt nếu có triệu chứng nặng hoặc nguy cơ loạn nhịp. đặt máy khử rung để bảo vệ chống nguy cơ loạn nhịp tim nguy hiểm

### Further reading

*Making Sense of the ECG:* Ventricular tachycardia, p 53; Ectopic beats, p 61.  
Ng GA. Treating patients with ventricular ectopic beats.

Heart 2006; 92: 1707–12.

## CASE 10



## Trường hợp lâm sàng

bệnh nhân nữ 18 tuổi

## Triệu chứng

Hồi hộp đánh trống ngực

## Bệnh sử

Khi hỏi bệnh thấy bệnh nhân tim đập nhanh, đặc biệt khi gắng sức và lo âu. Gần đây cô bắt đầu nhập học 1 trường cao đẳng và stress vì việc học

## Tiền sử

Bình thường

## Khám

mạch: 120 bpm.

HA: 118/76.

JVP: không nổi

Tim phổi bình thường

Không phù ngoại vi

## Xét nghiệm

CTM: Hb 12.9, B.CÂU 6.5, PLT 356.

U&E: Na 141, K 4.1, urea 3.8, creatinine 86. Chức năng tuyến giáp bình thường

XQ ngực bình thường.

Siêu âm tim: van tim và chức năng thắt trái bình thường (EF 67%)

## CÂU HỎI

- 1 ECG có hình ảnh gì?
- 2 Nguyên nhân có thể?
- 3 Điều trị?

## Phân tích ECG

Tần số	120 bpm
Nhịp	Sinus tachycardia
Trục QRS	Bình thường ( $+35^\circ$ )
Các sóng P	Bình thường
Khoảng PR	Bình thường (136 ms)
Khoảng QRS	Bình thường (98 ms)
Các sóng T	Bình thường
Khoảng QTc	Bình thường (440 ms)

## Trả lời

- 1 Ở đây sóng P hình dạng bình thường trước mỗi QRS. Đây là Trường hợp lâm sàng nhịp xoang nhanh (nhịp xoang có tần số hơn 100bpm)
- 2 Nhịp nhanh xoang thường là đáp ứng sinh lý bình thường với sinh lý hoặc stress.

Có nhiều nguyên nhân như đau, thiếu máu, sốt, mất nước, suy tim, tụt huyết áp, tắc mạch phổi, thuốc, gắng sức hoặc lo âu. Nhịp nhanh xoang có thể do ngộ độc giáp hoặc thuốc (vd chủ vận beta). Hiếm khi do bất thường nguyên phát lieenn quan nút xoang (nhịp nhanh xoang không phù hợp)

3 Trước tiên, điều quan trọng là phải xác định rằng nhịp này thật sự là nhịp nhanh xoang, vì nhịp nhanh nhĩ hoặc rung nhĩ có thể giống với nhanh xoang nếu không nhìn cẩn thận. Thứ hai, cần đánh giá cẩn thận bệnh nhân để xác định nguyên nhân gây nhịp xoang nhanh và có phù hợp với huyết động hay không (bù trừ cho Trường hợp lâm sàng hạ huyết áp do mất nước hoặc mất máu) hoặc 'không thích hợp' (như lo âu, ). Thứ ba, thuốc chẹn beta có hiệu quả làm chậm nhịp xoang trong Trường hợp lâm sàng không thích hợp, nếu sử dụng thuốc chẹn beta để làm chậm nhịp tim xoang thích hợp có thể dẫn tới sự mất bù.

## Bình luận

- Chủ yếu đánh giá lâm sàng. Làm thêm chức năng tuyến giáp. Nồng độ Catecholamine có thể bất thường (u tuy thượng thận)- kiểm tra nếu tiền sử có THA
- ‘hồi hộp’ có thể làm:
  - ✓ **12-lead ECG** – thích hợp nhất nếu bệnh nhân vẫn hồi hộp trong khi làm ECG.
  - ✓ **24-h (lâu hơn) theo dõi ECG** – nếu đánh trống ngực không thường xuyên, khi bệnh nhân không có biểu hiện gì khi làm ECG
  - ✓ **Cardiomemo** – thiết bị cầm tay nhỏ ghi lại nhịp tim và nhịp của bạn. Bạn nên mang theo vài tuần cho đến khi đánh trống ngực xảy ra
  - ✓ **Implantable loop recorder (Reveal device)** – máy ghi điện tâm đồ cáy dưới da. Dùng khi đánh trống ngực không thường xuyên nhưng nghi loạn nhịp nặng.

- Các triệu chứng đôi khi cung cấp nguyên nhân rối loạn:

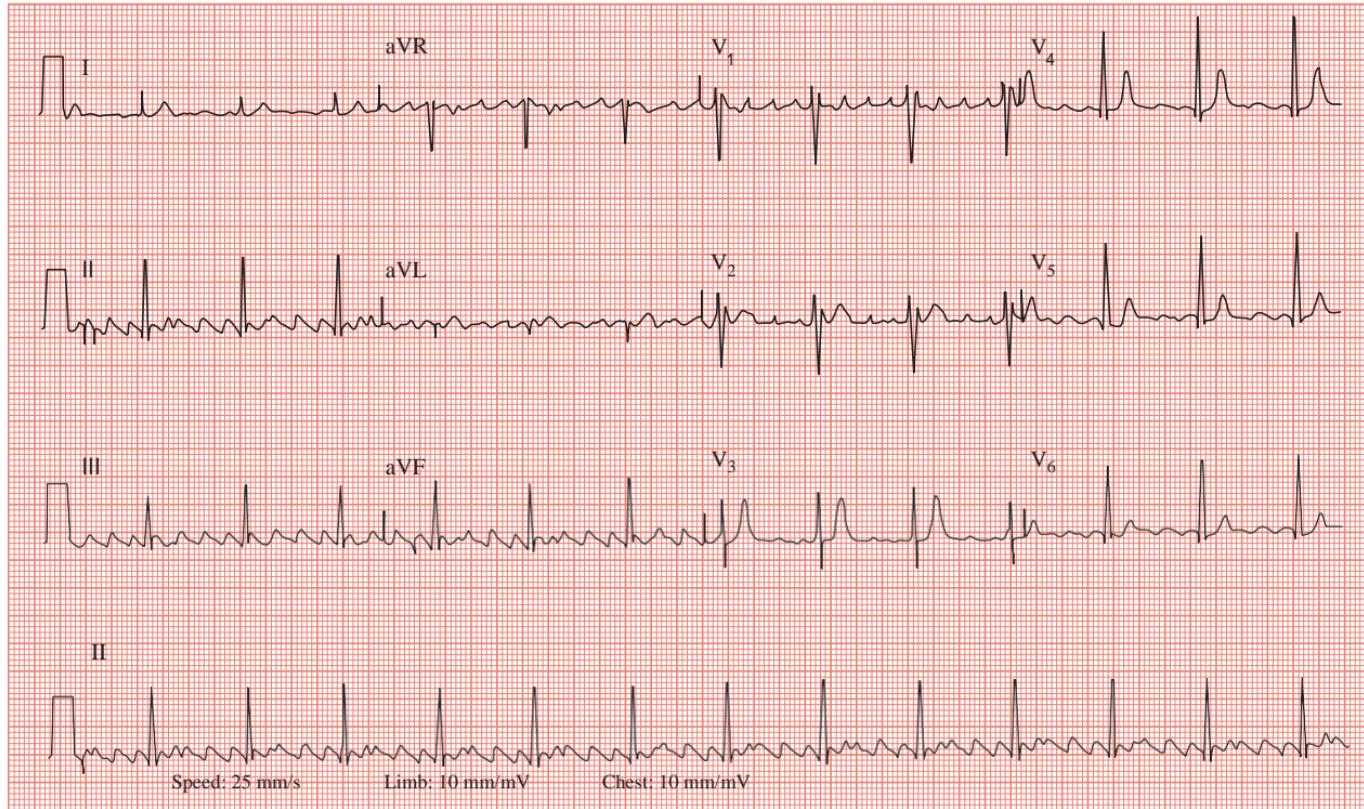
- ✓ **Nhịp “nhảy” hoặc “mất nhịp”** – lạc vị (nhĩ hoặc thất)
- ✓ **Nhịp nhanh liên tục đột ngột** – rung nhĩ kích phát.
- ✓ **Hồi hộp dai dẳng đột nhiên xuất hiện và kết thúc** – AVRT hoặc AVNRT

### Further reading

*Making Sense of the ECG: Sinus tachycardia*, p 32; *Ambulatory ECG recording*, p 232.

Morillo CA, Kleinm GJ, Thakur RK *et al.* Mechanism of ‘inappropriate’ sinus tachycardia. Role of sympathovagal balance. *Circulation* 1994; 90: 873–3.

## CASE 11



**Trường hợp lâm sàng****Bệnh nhân** nam 66 tuổi**Triệu chứng**

Khó thở tăng dần

**Bệnh sử**

Hoạt động bình thường nhưng có giảm dần hoạt động trong 2 tuần trước khi xuất hiện triệu chứng. yếu tố hạn chế hoạt động của ông là do khó thở. Ông không khó thở khi nằm hay khó thở kịch phát về đêm, không phù ngoại vi

**Tiền sử**

Sa van 2 lá và trào ngược van 2 lá mức độ vừa

**Khám**

Mạch: 75 bpm, đều, HA: 118/78.

**CÂU HỎI**

- 1 ECG có nhịp gì?
- 2 Cơ ché?
- 3 Có thể xác định được nhịp nhĩ rõ ràng?
- 4 điều trị?

JVP: không tăng  
nghe tim: 3/6 thổi tâm thu ở mỏm, lan ra hướng nách.

Nghe phổi: ran âm 2 bên khi hít vào ở cả 2 phổi

**Xét nghiệm**

CTM: Hb 13.9, B.CÀU 8.1, T.cầu 233.

U&amp;E: Na 137, K 4.2, urea 5.3, creatinine 88. Chức năng tuyến giáp: bình thường

Troponin I: âm tính

XQ ngực: bóng tim to nhẹ. Sung huyết phổi.

Siêu âm tim: van 2 lá sa, trào ngược mức độ vừa van 2 lá, giãn vừa nhĩ trái. chức năng thất trái giảm nhẹ (EF 47%)

## Phân tích ECG

Tần số	75 bpm
Nhip	Atrial flutter
Trục QRS	Bình thường (+68°)
Các sóng P	Absent – atrial flutter waves are present
Khoảng PR	Not applicable
Khoảng QRS	Bình thường (80 ms)
Các sóng T	Bình thường
Khoảng QTc	Bình thường (358 ms)

### Bình luận

Hình dạng “sóng răng cua” của cuồng nhĩ rất rõ ràng, đặc biệt ở chuyển đạo dưới (II, III và aVF) và chuyển đạo ngực V1. Cứ 1 QRS có 4 sóng f (1 sóng f bị lẫn QRS), dẫn truyền 4:1 block AV.

### Trả lời

- 1 Cuồng nhĩ dẫn truyền 4:1 block AV.
- 2 Cuồng nhĩ thường là hậu quả của vòng vào lại lớn ở nhĩ phải (dù các biến thể khác cũng đã được công nhận). Nhĩ thường khứ cực 300 lần/phút, làm tăng 300 sóng f/phút. Tuy nhiên phụ thuộc vào dạng cuồng nhĩ

Tần số sóng f có thể từ 240 bpm đến 430 bpm.

3 sóng f thấy rõ nhất ở chuyển đạo dưới và V1. Chúng có thể khó phân biệt khi tần số thát tăng lên (ví dụ block 2:1, 3:1) khi sóng f bị QRS che mất block tạm thời nút nhĩ thát khi xoa xoang cảnh hoặc dùng adenosine (trừ khi có chống chỉ định) có thể block QRS vài giây, làm hoạt động nhĩ hiện ra rõ ràng hơn

4 Chú ý 4 điều khi điều trị cuồng nhĩ:

- **Kiểm soát tần số thát** – thuốc dùng tương tự trong kiểm soát tần số thát của rung nhĩ như BB hoặc CCB (e.g. verapamil, diltiazem), và/hoặc digoxin.
- Bệnh nhân này có nguy cơ huyết khối tắc mạch, cần cân nhắc dùng aspirin hoặc warfarin tương tự như trong rung nhĩ.
- Sốc điện chuyển nhịp hiệu quả để chuyển về nhịp xoang, và cuồng nhĩ chuyển nhịp xoang dễ hơn rung nhĩ
- Can thiệp điện sinh lý đột vòng vào lại của cuồng nhĩ thành công hơn 90%

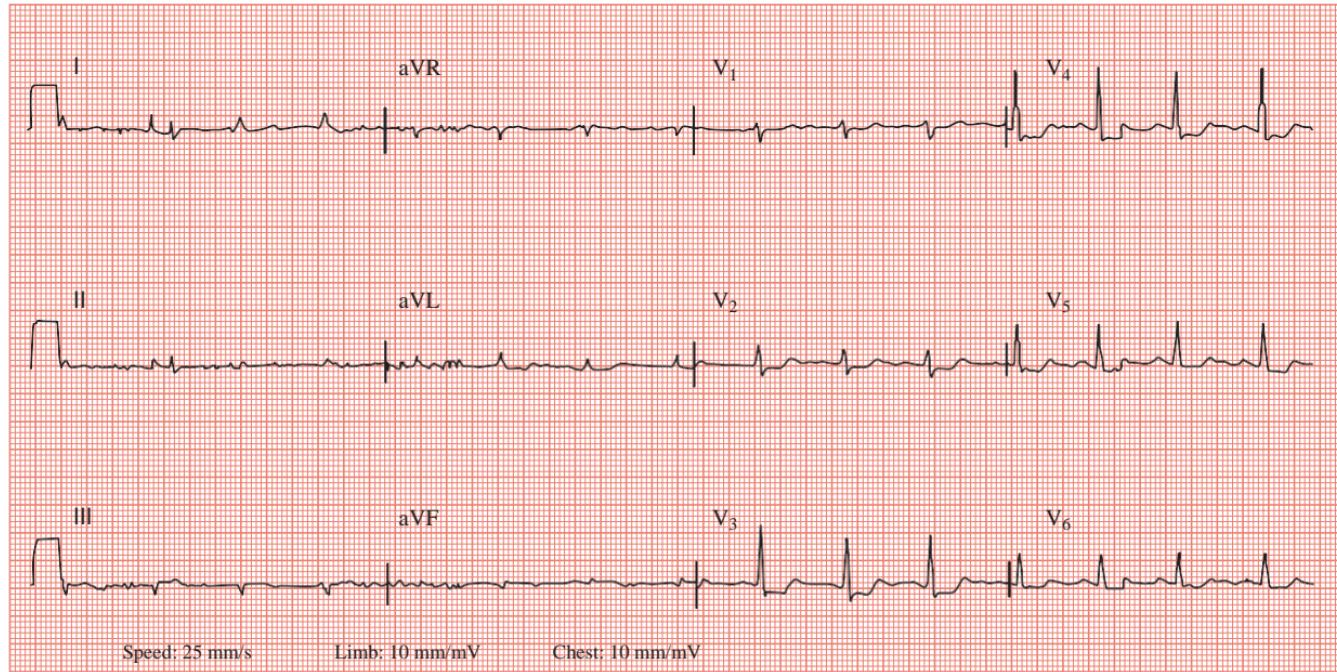
## Bình luận

- Cuồng nhĩ là chứng loạn nhịp hay gấp. có thể đi kèm thiếu máu cục bộ, bệnh van tim và bệnh tim cũng như bệnh phổi: tắc mạch phổi và COPD
- Mặc dù tâm nhĩ có thể khử cực khoảng 300 lần / phút trong cuồng nhĩ, nút nhĩ thất (may mắn) không thể truyền xung đến tâm thất nhanh như vậy, vì vậy sau khi truyền xuống 1 xung, nút này sẽ trơ với xung truyền tiếp theo 2 hoặc nhiều xung đến khi nó sẵn sàng truyền xuống thất lần nữa. Ví dụ này, nút nhĩ thất đang truyền xung thứ 4 xuống tâm thất, tỉ lệ dẫn truyền là 4:1 s
- Tần số tim thay đổi tùy theo mức độ block AV- tần số thất thường là 150 bpm (2:1 block) hoặc 75 bpm (4:1 block). Block thay đổi sẽ thay đổi tần số tim và nhịp sẽ không đều
- Cuồng nhĩ 2:1 hay gấp. Trường hợp lâm sàng này tần số thất khoảng 150 bpm. Luôn cần nhắc chẩn đoán cuồng nhĩ bát cứ khi nào thấy ai đó có nhịp nhanh QRS hẹp nhịp đều và tần số 150 bpm
- chẩn đoán phân biệt cuồng nhĩ gồm:
  - ✓ **Nhip nhanh nhĩ** – tần số nhĩ thường thấp hơn và hoạt động nhĩ có hình dáng sóng P bất thường hơn sóng f
  - ✓ **Rung nhĩ** – có thể nhầm là cuồng nhĩ khi block thay đổi. hoạt động nhĩ của rung nhĩ ít dễ thấy trên ECG như sòng răng của của cuồng nhĩ

## Further reading

*Making Sense of the ECG: Atrial flutter*, p 39.  
Waldo AL. Treatment of atrial flutter. *Heart* 2000; 84: 227–32.

## CASE 12



**Trường hợp lâm sàng**  
bệnh nhân nam 64 tuổi  
**triệu chứng**  
đau ngực dữ dội

### Bệnh sử

bệnh nhân có đau ngực 3 tháng trước nhưng dùng thuốc kháng acid dạ dày thấy đỡ. Tuy nhiên, sáng nay đang ngủ ông bất dậy vì đau ngực dữ dội kèm khó thở

### Tiền sử

THA 10 năm  
Hút thuốc 30 bao/năm trong 40 năm

### Khám

mạch: 90 bpm, đều HA: 156/104.

JVP: không nổi  
Tim phổi bình thường  
Không phù ngoại vi

### Xét nghiệm

CTM: Hb 15.5, B.CÂU 6.9, T.cầu 198.  
U&E: Na 139, K 5.1, urea 4.4, creatinine 96.

Chức năng tuyến giáp bình thường

Troponin I: bình thường (thời điểm 12h).

XQ ngực bóng tim không to, phổi sung huyết nhẹ  
Siêu âm tim: van tim bình thường, phì đại thất trái nhẹ. Chức năng thất trái giảm nhẹ (EF 46%)

## CÂU HỎI

- 1 ECG có hình ảnh gì?
- 2 Cơ chế?
- 3 điều trị?

## Phân tích ECG

Tần số	90 bpm
Nhịp	Nhịp xoang
Trục QRS	Bình thường ( $+14^\circ$ )
Các sóng P	Bình thường
Khoảng PR	Bình thường (160 ms)
Khoảng QRS	Bình thường (90 ms)
Các sóng T	Bình thường
Khoảng QT hiệu chỉnh	Bình thường (440 ms)

### Bình luận

ST chênh xuống ở V2–V6 và aVL.

### Trả lời

- 1 ECG nhịp xoang, ST chênh xuống ở V2–V6 và aVL, gợi ý thiếu máu cục bộ cơ tim do tắc nghẽn nhánh xuống trước trái
- 2 Cơ chế hiện tượng này là do giảm dòng máu tới cơ tim vì tắc dòng máu tới động mạch vành xuống trước trái

Theo tình huống lâm sàng này, có khả năng mảng bám xơ vữa ổn định trước đó đã bị bong ra làm lộ lõi lipid. Các tiêu cầu bám dinh, thay đổi hình dạng nhưng gây tắc 1 phần lòng mạch làm giảm lượng máu đi qua 3 Bệnh nhân nên nhập viện theo dõi. Giảm đau bằng morphin và/hoặc tiêm nitrat tĩnh mạch. Chẹn beta và/hoặc CCB, heparin, chống ngưng tập tiểu cầu bằng aspirin và clopidogrel. Cần nhắc dùng chất đối kháng glycoprotein IIb / IIIa đường tĩnh mạch (ví dụ như tirofiban). Nên kiểm tra nồng độ troponin để giúp chẩn đoán và giúp xây dựng hướng điều trị. Chụp mạch vành xác định định tồn thương, tồn thương phức tạp kể cả LMCA hay tồn thương 3 động mạch đều được điều trị bằng PCI dù tồn thương đa mạch thường điều trị bằng phẫu thuật bắc cầu mạch vành

## Bình luận

- Đau ngực liên quan tim có thể do hội chứng vành cấp. Phân loại dựa trên ECG:
  - Hội chứng vành cấp có ST chênh lên (STEACS):** ECG có ST chênh lên, mục đích điều trị chính là tái tưới máu cơ tim bằng PCI hoặc tiêu huyệt khói
  - Hội chứng vành cấp không có ST chênh lên (NSTEACS):** ECG bình thường, hoặc có thể có ST chênh xuống hoặc T âm. Điều trị bằng chống ngưng tập tiểu cầu, chống đông, thuốc chống thiếu máu cục bộ, sau đó chụp mạch nếu thích hợp
- Chẩn đoán nhồi máu cơ tim được chẩn đoán sau đó, khi troponin (I or T) tăng. Nhóm có troponin tăng gọi là nhồi máu cơ tim có ST chênh lên (STEMI) hoặc nhồi máu cơ tim không có ST chênh lên (NSTEMI)

Nồng độ troponin bình thường sẽ chẩn đoán hội chứng vành cấp

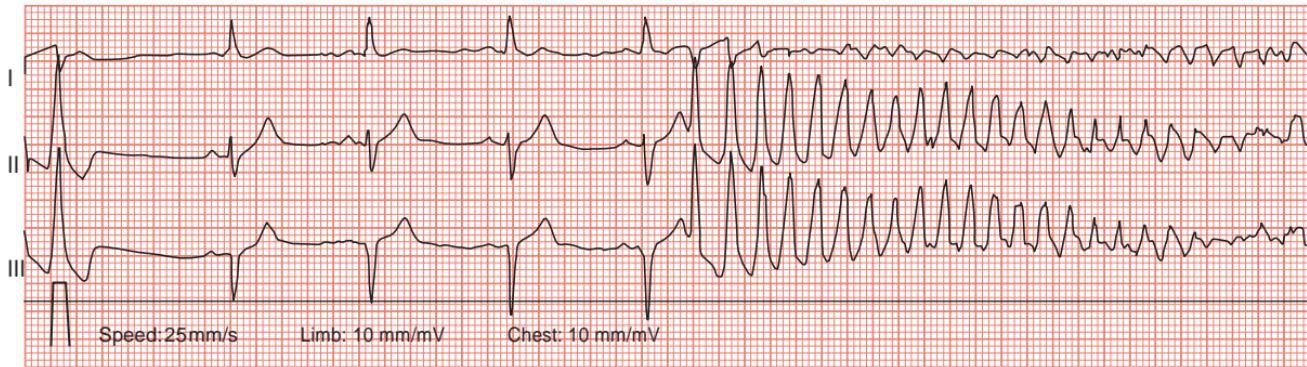
- Điều trị hội chứng vành cấp theo các nghiên cứu thử nghiệm ngẫu nhiên có đôi chứng để giảm tỉ lệ tử vong.

## Further reading

*Making Sense of the ECG: Are the ST segments depressed?* p 176; *Acute coronary syndromes*, p 189.

Fox KAA. Management of acute coronary syndromes: an update. *Heart* 2004; 90: 698–706.

## CASE 13



## Trường hợp lâm sàng

Bệnh nhân nam 63 tuổi

### Triệu chứng

Đau ngực nhiều 6 tháng nay.

### Bệnh sử

Test gắng sức dương tính, thiếu máu cục bộ vùng trước bên. Đã được chụp mạch vành cấp cứu. ECG này ghi lại trong khi chụp mạch vành, chụp thấy hẹp động mạch vành trái nặng. sau khi tiêm thuốc cản quang vào động mạch vành trái, bệnh nhân kêu đau ngực sau đó không đáp ứng

### Tiền sử

Đau thắt ngực

Tiêu đường type 2

THA

### Khám

bệnh nhân nằm ngửa trong phòng can thiệp, được chụp mạch vành. Xuất hiện tím tái và da ẩm ướt

HA: 158/88, nhanh chóng tụt trong khi làm ECG này.

Sau đó bệnh nhân không đáp ứng.

### Xét nghiệm

CTM: Hb 14.1, B.CAU 7.6, T.cầu 304.

U&E: Na 139, K 4.4, urea 6.5, creatinine 84. Glucose: 8.3

## CÂU HỎI

- 1 ECG có hình ảnh gì?
- 2 Cần làm gì ngay lập tức?
- 3 Điều trị sau đó?

## Phân tích ECG

Tần số	52 l/p (khi nhịp xoang), sau đó thì không tính được
Nhịp	Nhịp xoang với ngoại tâm thu thất, sau đó là nhịp nhanh thất rồi nhanh chóng chuyển thành rung thất
Trục QRS	Lệch trái
Sóng P	Xuất hiện khi nhịp xoang, mất khi nhanh thất và rung thất
Khoảng PR	Bình thường khi nhịp xoang (160 ms)
Thời gian QRS	Bình thường khi nhịp xoang (110 ms)
Sóng T	Bình thường khi nhịp xoang
QTc	Bình thường khi nhịp xoang (392 ms)

## Bình luận

Nhịp nhanh thất kích hoạt bởi nhịp lạc vị xảy ra ở sóng T nhịp xoang thứ 4 (R on T lạc vị )

## Trả lời

- ECG có nhịp lạc vị thất, sau đó có 4 nhịp xoang thường. nhịp lạc vị thất sau đó xảy ra ở sóng T của nhịp 4 (lạc vị R on T) kích thích chuyển VT và nhanh chóng thoái triển thành VF.
- Bệnh nhân đã bị ngừng tim (vô mạch VT / VF). Vì đây là một Trường hợp lâm sàng ngừng tim, cần ép tim, nếu không thành công cần khử rung DC. Trong Trường hợp lâm sàng này, bệnh nhân không đáp ứng với ép tim nhưng khôi phục nhịp xoang sau sốc điện 2 pha 150J. Sau đó, bệnh nhân cần được đánh giá lại về đường thở, hô hấp và tuần hoàn
- Sau khi hồi sức thành công, bệnh nhân nên được chuyển về ICU đánh giá đường thở và hô hấp (bao gồm cả SP02), các dấu hiệu sinh tồn (mạch, huyết áp (tốt nhất là thông qua huyết áp động mạch) và nhiệt độ) Nhịp tim, tình trạng thần kinh (bao gồm Glasgow Coma Score), lượng nước tiểu và cân bằng dịch. Ngoài ra, kiểm tra khí máu động mạch, urê máu và điện giải (bao gồm K+, Mg2+ và Ca2+), chụp X-quang ngực và đường huyệt, điện tim và CTM.

Cần đánh giá tái tạo mạch và giải thích sự gia đình bệnh nhân càng sớm càng tốt sau khi bệnh nhân xuất hiện ngừng tim

### Bình luận

- VF được đặc trưng bởi dạng sóng hỗn loạn của nó, không có hoạt động tâm thất nào rõ rệt trong Trường hợp lâm sàng bệnh nhân vô mạch. Ép tim hiêm khi thành công để khôi phục nhịp xoang, nhưng phải làm nêu sôc điện không có sẵn ngay lập tức
- Nhịp lạc vị thất nằm trên sóng T (R on T) xảy ra trong khi tái cực thất, đây là thời điểm dễ gây loạn nhịp thất. Khi thất tái cực, chúng hoạt động không đều, nghĩa là 1 số vùng của cơ tim tái cực nhanh hơn những chỗ khác. Điều này dẫn tới vùng cơ tim này xuất hiện tro còn những chỗ khác lại tái cực lạc vị thất

Phát sinh tại thời điểm này thiết lập vòng vào lại quanh khu vực tro, làm xuất hiện VT và thoái triển thành VF

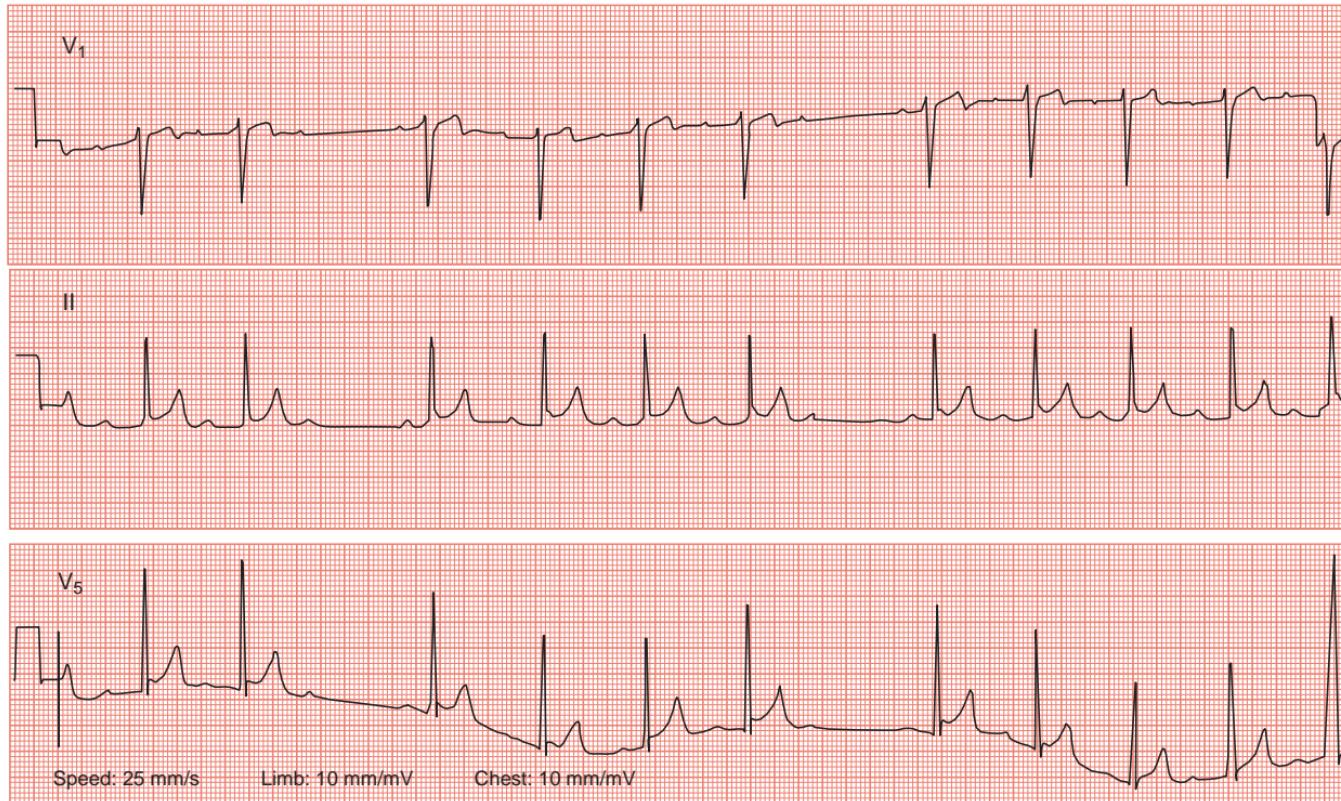
- Lạc vị thất và vô mạch VT / VF, trong Trường hợp lâm sàng này, liên quan đến bệnh mạch vành của bệnh nhân. Phần thân trái chính là một phần quan trọng của động mạch vành và thiếu máu hoặc nhồi máu xuất phát từ hẹp nhánh trái chính sẽ ảnh hưởng đến phần lớn thất trái
- Mặc dù rối loạn nhịp tim chiếm 35% tất cả các biến chứng trong chụp mạch vành, chúng chỉ chiếm 12% số ca tử vong, vì vậy cần theo dõi cẩn thận khi chụp mạch vành để nắm bắt sinh tim phổi tốt

### Further reading

*Making Sense of the ECG:* Ventricular tachycardia, p 53; Ventricular fibrillation, p 57; Ectopic beats, p 61; Cardiopulmonary resuscitation, p 250.

Resuscitation Council (UK). Resuscitation guidelines. 2005. Available at: [www.resus.org.uk](http://www.resus.org.uk).

## CASE 14



**Trường hợp lâm sàng**  
bệnh nhân nam 66 tuổi.

**triệu chứng**  
cảm thấy hụt nhịp

### Bệnh sử

Sau khi nghỉ hưu và sống an nhàn. Bệnh nhân phát hiện có gì đó không ổn khi đang ngồi đọc báo.

Ông nhận ra cứ mỗi 1s, tim ông dường như mất 1 nhịp. Mặc dù rất thích đi bộ và cầu lông nhưng ông lo đây là dấu hiệu của bệnh tim, mẹ ông mới chết vì 1 cơn đau tim nặng. Ông nói những vấn đề này với bác sĩ của mình..

**Tiền sử**  
bình thường

**Khám**  
Mạch: 57 bpm, không đều (có lúc mất mạch).  
HA: 144/94.  
JVP: không nổi Tim phổi bình thường  
Không phù ngoại vi.

**Xét nghiệm**  
CTM: Hb 14.3, B.CÀU 7.5, tiểu cầu 278.  
U&E: Na 139, K 5.0, urea 5.1,  
creatinine 96. Xquang ngực: bóng tim  
bình thường, phổi bình thường  
Siêu âm tim: bình thường.

### CÂU HỎI

- 1 ECG có hình ảnh gì?
- 2 Cơ ché?
- 3 Nguyên nhân?
- 4 Điều trị?

## Phân tích ECG

Tần số	57 bpm
Nhip	Nhip xoang with second-degree atrioventricular block (Mobitz type I)
Trục QRS	Unable to assess (rhythm strip)
Các sóng P	Bình thường
Khoảng PR	Variable – gradually lengthens before ‘resetting’ after a non-conducted P wave
Khoảng QRS	Bình thường (110 ms)
Các sóng T	Bình thường
Khoảng QTc	Bình thường (400 ms)

### Trả lời

1 khoảng PR tăng dần đến khi xuất hiện 1 P không dẫn truyền gây ra cảm giác “hụt nhịp”

Sau đó dẫn truyền lại bắt đầu bình thường và chu kỳ lại xuất hiện lại. Đây là Trường hợp lâm sàng block AV cấp 2 mobitz 1 (dạng Wenckebach)

2 Nút nhĩ thất mệt mỏi sau mỗi lần xung được truyền tới khi nó quá mệt không dẫn nổi xung xuống tâm thất. Sau giai đoạn nghỉ ngơi này, nó lại dẫn truyền bình thường

3 Rối loạn dẫn truyền này thường lành tính. Có thể xảy ra khi ngủ do tăng phản xạ phế vị và hay gặp ở người trẻ đi bộ. Ngoài ra cũng có thể do bệnh lí của hệ thống dẫn truyền

4 Không cần điều trị trừ khi có biểu hiện mạch chậm

## Bình luận

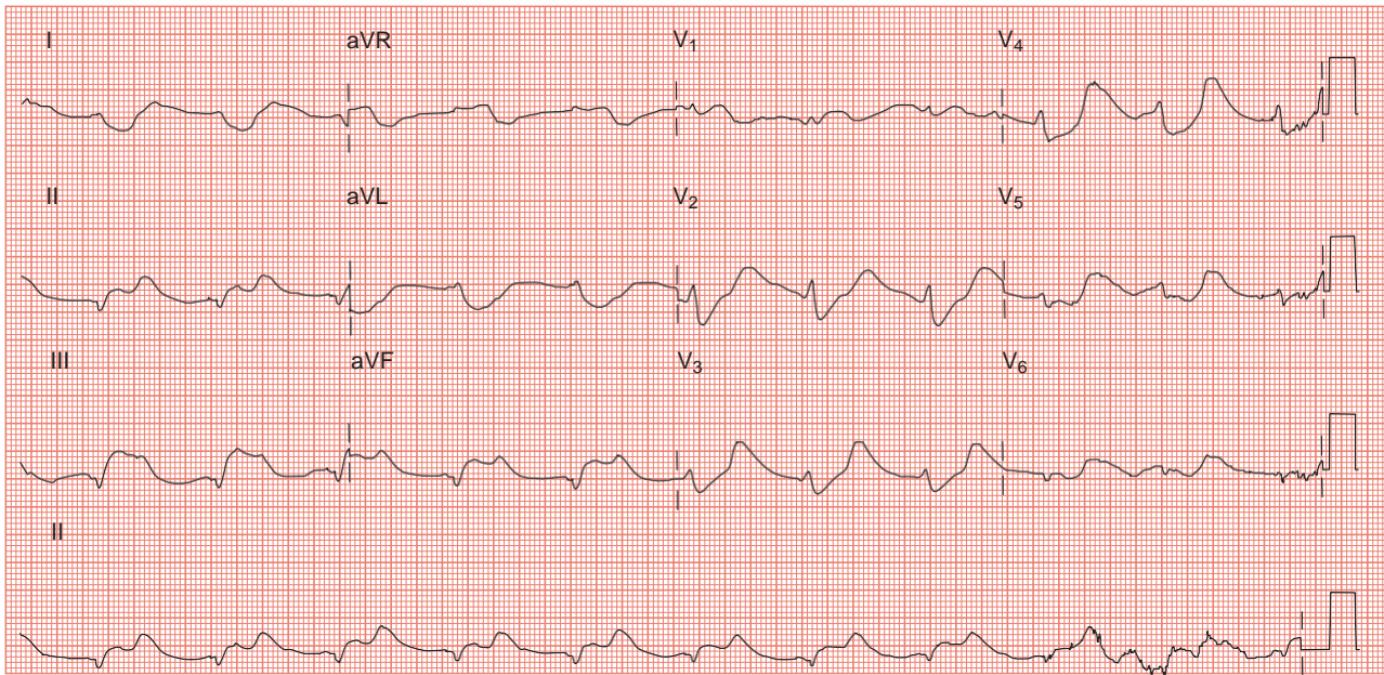
- Mobitz type I or Wenckebach là ECG hay gặp trong khi ngủ.
- Hồi hộp có thể khó ghi nhận, đặc biệt khi nó chỉ xảy ra thời gian ngắn hoặc không thường xuyên. Lựa chọn:
  - ✓ Deo Holter 24h, 48h hoặc 72h. để ghi lại nhịp tim và xác định liệu triệu chứng hồi hộp có liên quan tới vấn đề tim mạch. Áp dụng tốt khi triệu chứng hồi hộp xuất hiện mỗi ngày
  - ✓ Nếu không ghi được bất thường, có thể sử dụng cardiomemo- thiết bị cầm tay ghi nhịp và đo nhịp tim của bệnh nhân đến khi “hồi hộp” xảy ra

- Ở một vài bệnh nhân, vẫn có thể nghỉ ngơi rồi loạn nhịp nhưng không thường xuyên nên khó ghi được. Cần cây thiết bị ghi điện tâm đồ dưới da (Reveal device). Máy kích thước nhỏ sau gây tê dưới da, cấy ngay dưới da vùng ngực trái. Bệnh nhân được hướng dẫn làm sao ghi lại và máy cũng tự động lưu trữ các dải nhịp khi nghỉ ngơi có loạn nhịp

## Further reading

*Making Sense of the ECG:* Mobitz type I atrioventricular block, p 120; Indications for permanent pacing, p 225.

## CASE 15



**Trường hợp lâm sàng**

Bệnh nhân nữ 77 tuổi

**Triệu chứng**

Mệt mỏi

**Bệnh sử**

Bệnh nhân suy thận mạn. 1 tuần trước bị tiêu chảy, nôn và mất dịch. Hiện tại bệnh nhân mệt mỏi.

**Tiền sử**

Suy thận mạn

**Khám**

Bệnh nhân mất nước, mệt mỏi

Mạch: 66 bpm, đều. HA: 88/44. JVP: xẹp

Tiếng tim: bình thường. Nghe phổi: bình thường

Không phù ngoại vi. Sonde tiểu không ra nước tiểu.

**Xét nghiệm**

CTM: Hb 10.8, B.CÂU 22.1, T.cầu 211.

U&E: Na 130, K 8.2, urea 32.7, creatinine 642.

**CÂU HỎI**

- 1 ECG có hình ảnh gì?
- 2 Nguyên nhân?

## Phân tích ECG

Tần số	66 bpm
Nhip	Either sinus Nhịp (with undetectable P waves) or junctional Nhịp
Trục QRS	Không đánh giá được
Sóng P	Không quan sát được
Khoảng PR	Không đo được
QRS duration	Rộng, kì dị
Sóng T	Lớn, rộng
Khoảng QTc	Dài (>500 ms)

## Trả lời

- ECG này không thấy sóng P, QRS rộng hình dạng bất thường. kèm theo mức độ tăng Kali, Sóng P trở nên nhỏ hơn trước khi biến mất. Bệnh nhân tiến triển block xoang nhĩ và block nhĩ thất. trước đó nhịp này có thể là nhịp xoang vì có sóng P nhỏ hoặc nhịp bộ nối (dù nhịp bộ nối thường chậm hơn)
- Nguyên nhân xuất hiện ECG này là do tăng Kali máu nặng- nồng độ kali của bệnh nhân 8,2 mmol/l. Điều này là do đợt cấp của suy thận mạn, có khả năng kết hợp với mất nước

## Bình luận

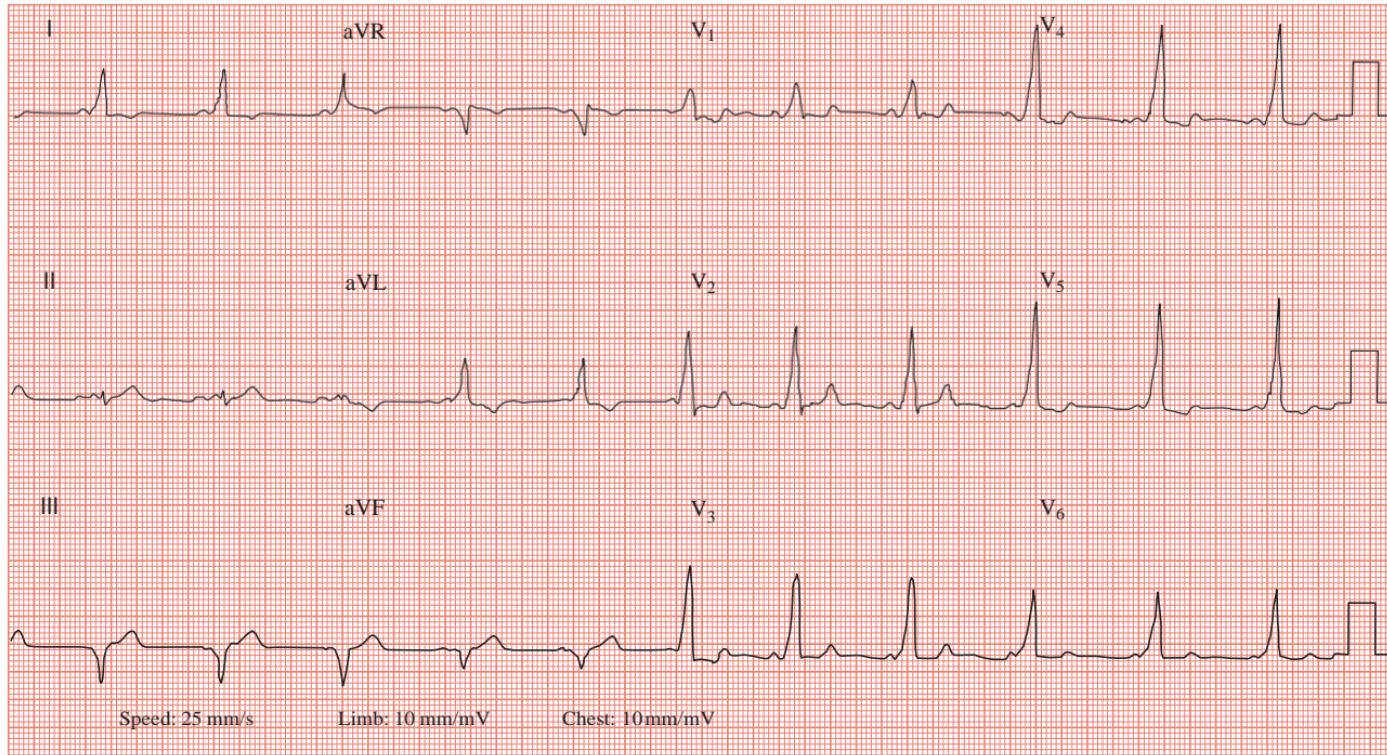
- Thông thường, tăng kali máu gây thay đổi ECG tùy theo nồng độ kali máu:
  - ✓ Thay đổi sớm trên ECG là sóng T đỉnh, QT ngắn và ST chênh xuống
  - ✓ Khi nồng độ Kali tăng cao hơn, QRS trở nên rỗng và PR kéo dài (P trở nên nhạt hoặc biến mất)
  - ✓ Tiễn triền block xoang nhĩ hoặc block nhĩ thất
  - ✓ Khi nồng độ kali tăng quá cao, tiễn triền sóng T kì quái dạng sóng sin
  - ✓ Loạn nhịp (rung thất hoặc vô tâm thu)
- Đôi khi mức độ tăng kali không tương xứng với thay đổi trên điện tâm đồ

- Vì nguy cơ đe dọa tính mạng do loạn nhịp, bệnh nhân cần theo dõi ECG liên tục.
- Nếu xác định có tăng kali máu, cần đánh giá dấu hiệu và triệu chứng, tìm nguyên nhân (như suy thận trong Trường hợp lâm sàng này). Đặc biệt xem lại nguồn cung cấp kali và thuốc lợi tiểu giữ kali
- Tăng kali cần điều trị cấp cứu nếu xuất hiện bất thường trên ECG và nồng độ kali trên 5 mmol/l
- **Further reading**

*Making Sense of the ECG: Hyperkalaemia*, p 187.

Webster A, Brady W, Morris F. Recognising signs of danger: ECG changes resulting from an abnormal serum potassium concentration. *Emerg Med J* 2002; 19: 74–7.

## CASE 16



**Trường hợp**

Bệnh nhân nam 26 tuổi

**Triệu chứng**

Không triệu chứng.

**Bệnh sử**

Tình cờ đi khám

**Tiền sử**

Bình thường

**khám**

mạch: 66 bpm, đều HA 126/84.

JVP: bình thường . Tim phổi bình thường

**Xét nghiệm**

FBC: Hb 16.2, WCC 6.4, platelets 332.

U&E: Na 141, K 4.9, urea 5.5, creatinine 90.

XQ ngực: bình thường. Siêu âm tim  
bình thường.

**CÂU HỎI**

- 1 Ecg có hình ảnh gì?
- 2 Cơ ché?
- 3 Nguyên nhân có thể?
- 4 Điều trị?

## Phân tích ECG

Tần số	66 bpm
Nhip	Nhip xoang
Trục QRS	Bình thường ( $-24^\circ$ )
Các sóng P	Bình thường
Khoảng PR	Short (90 ms)
Khoảng QRS	Lengthened (160 ms)
Các sóng T	Bình thường
Khoảng QTc	Bình thường (452 ms)

### Bình luận

Có sóng delta

### Trả lời

- 1 Sóng P đi trước mỗi QRS nên đây là nhịp xoang. Tuy nhiên, PR ngắn và tạo nét nhô vêch lên QRS hình thành sóng delta, nhìn rõ ở I, aVL và V<sub>1</sub>–V<sub>6</sub>. Đây là hội chứng **Wolff–Parkinson–White (WPW)**
- 2 Dẫn truyền từ nhĩ xuống thất thường đi qua nút AV và bó His. Ở hội chứng WPW, có đường dẫn phụ (qua bó Kent)

Truyền xung dẫn truyền từ tâm nhĩ tới tâm thất với tốc độ nhanh hơn qua nút AV, có nghĩa là khoảng PR ngắn hơn bình thường. Ngoài ra, tâm thất bị kích hoạt bởi đường phụ trước khi xung được truyền qua nút AV gọi là tiền kích thích tâm thất. Nó gây ra sóng delta, xung qua nút AV bắt kịp và kết hợp với xung qua đường phụ làm quá trình khử cực tâm thất trở lại bình thường.

3 Trong quá trình phát triển của bào thai, tâm nhĩ và tâm thất có hoạt động điện riêng biệt, kết nối thông qua nút AV và bó His. Điều này giúp bảo vệ tâm thất vì khi nhịp nhĩ nhanh, nút AV sẽ trở ngăn truyền liên tục xung xuống thất. Nhưng khi không tách biệt hoạt động điện hoàn toàn giữa nhĩ – thất, mà vẫn còn đường phụ (thường nằm ở thành trái hoặc thành sau) vượt qua nút AV. Thi thoảng có nhiều con đường còn tồn tại

4 Bệnh nhân có thể không triệu chứng. Nhiều bệnh nhân WPW có cơn nhịp nhanh vào lại nhĩ thất AVRT, cần điều trị bằng thuốc hoặc đốt

Đường phụ. Khi không hồi hộp đánh trống ngực, có thể không cần điều trị nhưng cần tư vấn bệnh nhân kỹ lưỡng

### Bình luận

- Triệu chứng của AVRT rất khác nhau. Bệnh nhân phàn nàn về 'đánh trống ngực', thường xuất hiện đột ngột và chậm dứt đột ngột. Việc đánh trống ngực rất khác nhau về thời gian và mức độ nghiêm trọng, có thể kèm theo đau ngực, chóng mặt hoặc ngất.
- Với sự dẫn truyền ngược qua nút nhĩ thất và ngược qua đường phụ = AVRT dẫn thuận chiều "Orthodromic". Đây là loại phổ biến của AVRT và khi nhịp nhanh, sóng delta bị biến mất. Với AVRT dẫn ngược chiều (xuông con đường phụ và lên nút AV) gọi là AVRT antidromic. Cái này hiếm hơn và khi nó xảy ra, chỉ có các sóng delta khi toàn bộ tâm thất được kích hoạt bằng đường phụ mới nhìn thấy
- 1 số bệnh nhân không có rối loạn nhịp được chẩn đoán hội chứng WPW khi vô tình làm ECG

Bệnh nhân nên mang bản sao của điện tim lúc nhịp xoang trong Trường hợp lâm sàng cần phẫu thuật để bác sĩ gây mê xem

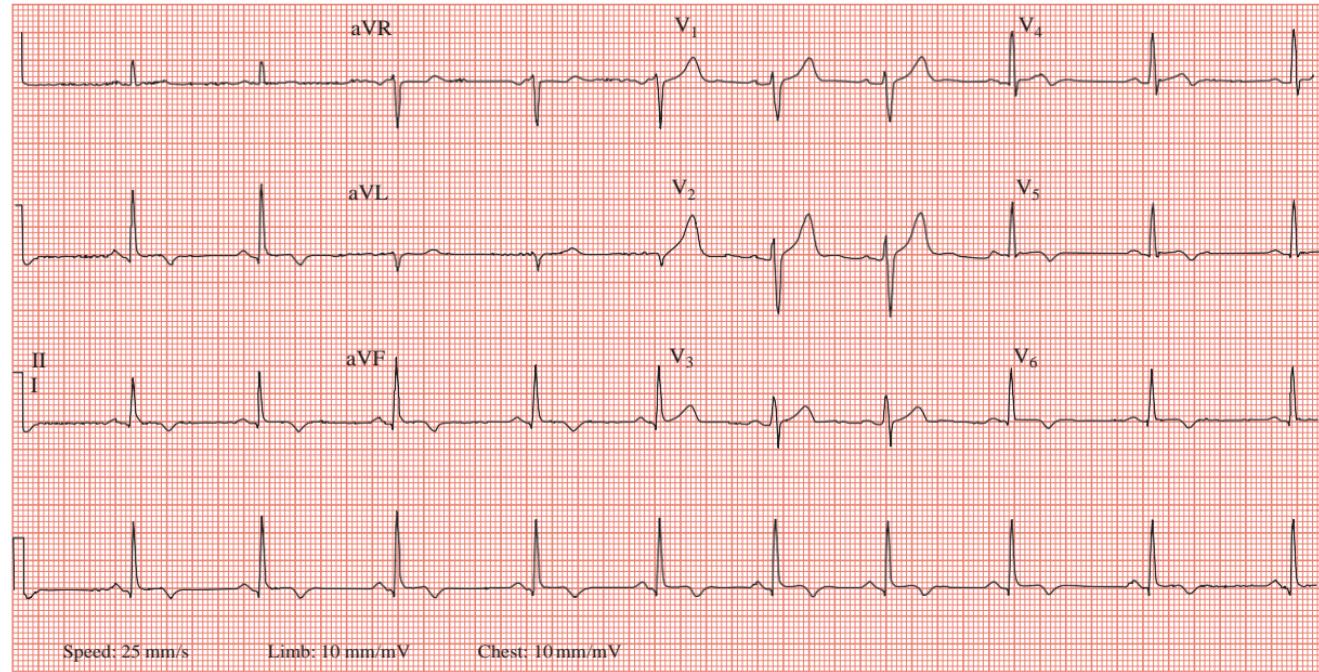
• Hội chứng LGL Lown-Ganong-Levine syndrome (see Case 31) là hội chứng PR ngắn, nhưng không giống như hội chứng WPW, con đường phụ không kích thích tâm thất mà kết nối tâm nhĩ với bó His. Sóng khứ cực dẫn truyền chậm qua nút AV dẫn đến PR ngắn mà không có sóng delta. Nguy cơ rối loạn nhịp nhanh kịch phát cũng như hội chứng WPW.

### Further reading

*Making Sense of the ECG: AV re-entry tachycardias*, p 46; Wolff-Parkinson-White syndrome, p 114.

Schilling RJ. Which patient should be referred to an electrophysiologist: supraventricular tachycardia. *Heart* 2002; 87: 299–304.

## CASE 17



## Trường hợp lâm sàng

Bệnh nhân nam 37 tuổi

### Triệu chứng

Đau ngực dữ dội

### Bệnh sử

4h trước bệnh nhân đau ngực nhiều, lan lên tay trái kèm theo khó thở và vã mồ hôi. đau ngực đỡ sau dùng opiates tại viện. ECG ghi 24h sau khi khởi phát triệu chứng

### Tiền sử

THA chẩn đoán cách đây 2 năm

Hút thuốc (15 bao.năm).

### Khám

Mạch: 60 bpm, đều. HA: 166/102.

## CÂU HỎI

- 1 bát thường trên ECG?
- 2 Chẩn đoán?
- 3 điều trị?

JVP: không nổi

Tim phổi bình thường Không phù ngoại vi.

### Xét nghiệm

CTM: Hb 15.3, B.CÀU 9.8, T.cầu 271.

U&E: Na 139, K 4.0, urea 5.8, creatinine 81.

XQ ngực bình thường.

Troponin I: tăng 11.1 (sau 12 h).

Creatine kinase: tăng 532 (sau 12 h). siêu âm tim: giảm vận động thành dưới-bên thất trái, EF 50%

## Phân tích ECG

Tần số	60 bpm
Nhip	Nhip xoang
Trục QRS	Bình thường ( $+73^\circ$ )
Các sóng P	Bình thường
Khoảng PR	Bình thường (140 ms)
Khoảng QRS	Bình thường (100 ms)
Các sóng T	T wave inversion in leads II, III, aVF, V <sub>5</sub> –V <sub>6</sub> and a biphasic T wave in lead V <sub>4</sub>
Khoảng QTc	Bình thường (420 ms)

### Trả lời

- 1 ECG này có T âm ở chuyển đạo dưới và bên (chuyển đạo II, III, aVF, V<sub>5</sub>–V<sub>6</sub>, và T 2 pha ở V<sub>4</sub>).
- 2 ECG có hội chứng vành cấp không có ST chênh lên ở chuyển đạo bên và dưới (NSTEACS).

Tăng troponin I và creatine kinase lợn nhận có tổn thương cơ tim, do đó chẩn đoán NSTEMI thành dưới- bên. Ở bệnh nhân men tim không tăng sau 12h khởi phát đau ngực có thể loại trừ tổn thương cơ tim và chẩn đoán đau thắt ngực không ổn định UA

3 Điều trị ban đầu với NSTEACS bao gồm:

- aspirin
- clopidogrel
- heparin
- beta blocker
- nitrates
- statin
- oxygen và giảm đau

Bệnh nhân nguy cơ cao có thể cần dùng thuốc ức chế glycoprotein IIb/IIIa. Bệnh nhân có thể cần chụp mạch vành cấp cứu đánh giá tình trạng mạch vành.

## Bình luận

- ECG cấp cứu với những bệnh nhân đau ngực, hội chứng vành cấp (ACS) có thể chia làm 2 loại, loại có ST chênh lên (STEACS) và không có ST chênh lên (NSTEACS). ECG của bệnh nhân có NSTEACS với ST chênh xuống, T âm hoặc bình thường.
- Chẩn đoán phân biệt T âm gồm:
  - ✓ Thiếu máu cục bộ cơ tim
  - ✓ Nhồi máu cơ tim
  - ✓ Phì đại thất dạng tăng gánh
  - ✓ Ngộ độc digoxin
- T âm là bình thường ở aVR và V1, và là biến thể bình thường ở 1 số bệnh nhân trong chuyên đạo V2, V3 và III. T âm có thể bình thường ở aVL nếu sau nó là QRS âm
- vị trí thiếu máu cục bộ trên ECG có thể gợi ý vùng cơ tim bị ảnh hưởng:

V1–V4	Trước
I, aVL, V5–V6	Bên
I, aVL, V1–V6	Trước
V1–V3	Trước vách
II, III, aVF	Dưới
I, aVL, V5–V6, II, III, aVF	Dưới-bên

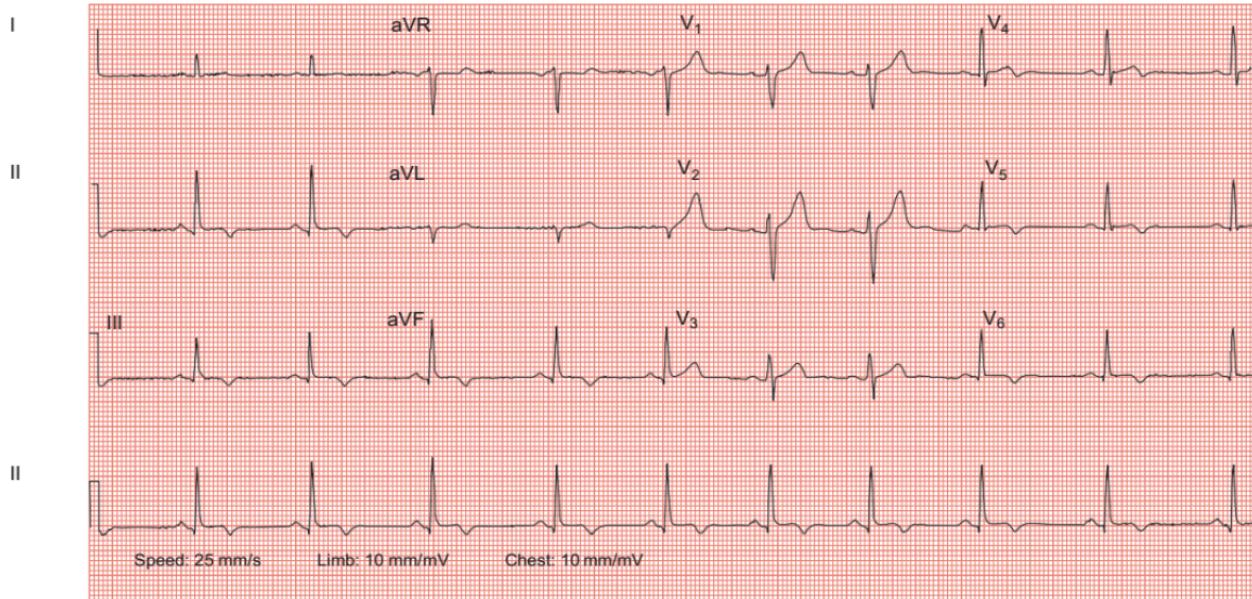
- Điều quan trọng là phải đánh giá nguy cơ rủi ro dựa trên thang điểm TIMI hoặc GRACE ([www.timi.org](http://www.timi.org)). or ([www.outcomes-umassmed.org/grace](http://www.outcomes-umassmed.org/grace)), sẽ hướng dẫn hướng xử trí cụ thể

## Further reading

*Making Sense of the ECG: Are any of the T waves inverted?* p 193.

Peters RJG, Mehta S, Yusuf S. Acute coronary syndromes without ST segment elevation. *BMJ* 2007; 334: 1265–9.

## CASE 18



### Trường hợp lâm sàng

Bệnh nhân nam 44 tuổi

### Triệu chứng

Chuẩn bị phẫu thuật. làm ECG đánh giá trước mổ.

### Bệnh sử

Không triệu chứng

### Tiền sử

Bình thường, hay đánh tennis.

### Khám

mạch: 66 bpm, đều

HA: 134/90. JVP: bình thường.

Tim phổi bình thường. Không phù ngoại vi.

### Xét nghiệm

CTM: Hb 16.1, B.CẤU 5.7, T.cầu 320.

U&E: Na 140, K 4.7, urea 4.5, creatinine 94.

XQ ngực + siêu âm tim bình thường

### Câu hỏi

- 1 ECG có hình ảnh gì?
- 2 Cơ chế của nó?
- 3 Nguyên nhân?
- 4 Điều trị?

## Phân tích ECG

Tần số	66 bpm
Nhịp	Nhịp xoang
Trục QRS	Bình thường ( $-11^\circ$ )
Các sóng P	Bình thường
Khoảng PR	Bình thường (180 ms)
Khoảng QRS	Dài (140 ms)
Các sóng T	Bình thường
Khoảng QTc	Hơi dài (460 ms)

### Bình luận

QRS có dạng block nhánh.

### Trả lời

- 1 QRS rộng (140 ms) và QRS ở V1 có dạng rSR' ('M'). đây là block nhánh phải (RBBB).
- 2 ở RBBB khử cực thất từ trái sang phải. các xung điện

chạy xuống bó trái khử cực thất trái, khử cực thất phải chậm hơn vì phải khử cực thông qua thất trái, đi từ tế bào cơ sang tế bào cơ chứ không phải qua sợi Purkinje. QRS rộng dạng rSR' thấy rõ nhất ở V1.

3

RBBB tương đối hay gặp ở bệnh nhân bình thường, nhưng Có thể là dấu hiệu của thiếu máu cục bộ, bệnh cơ tim, bất thường dẫn truyền, từ chứng Fallot và thuyên tắc phổi. Nó cũng có thể xảy ra ở nhịp nhanh trong SVT- có thể chẩn đoán nhầm là VT. RBBB không hoàn toàn gặp ở 2-3% người bình thường và không có ý nghĩa lâm sàng..

- 4 RBBB thường không cần điều trị nhưng phải tìm nguyên nhân. Có thể phải can thiệp nếu có biểu hiện lâm sàng

## Bình luận

RBBB có thể không liên tục, gặp trong giai đoạn có nhịp nhanh (khi tần số tim vượt quá thời gian trơ của bó phải). Mặc dù RBBB và LBBB đều bị ảnh hưởng như giải thích này nhưng bó phải bị ảnh hưởng nhiều hơn.

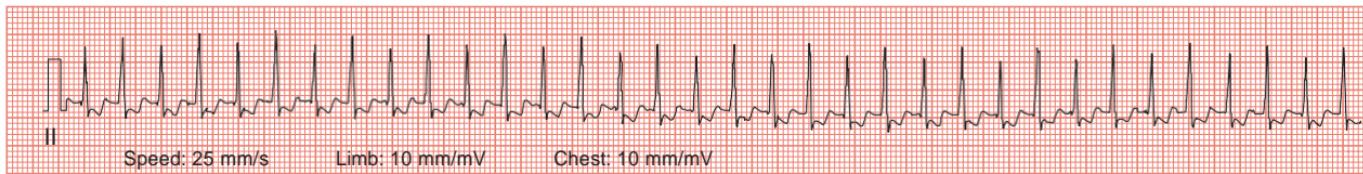
Dạng RBBB gặp trong hội chứng Brugada, kết hợp với ST chênh lên dài dẳng ở V<sub>1</sub>–V<sub>3</sub>. Brugada là chẩn đoán quan trọng vì nó liên quan nguy cơ ngắt và đột tử do loạn nhịp thất

(see Case 68). 50% bệnh nhân đột tử với 1 trái tim “ bình thường”. Dù ECG có dạng RBBB trong hội chứng Brugada, điều này không phải do RBBB mà do tái cực thất bất thường

## Further reading

*Making Sense of the ECG: Right bundle branch block*, p 148; *Incomplete right bundle branch block*, p 154; *Brugada syndrome*, p 176.

## CASE 19



### Trường hợp lâm sàng

Bệnh nhân nam 21 tuổi

### Triệu chứng

Hồi hộp đánh trống ngực

### Bệnh sử

Khỏe mạnh bình thường, trước đây không hồi hộp.

Bệnh nhân xuất hiện hồi hộp đánh trống ngực 3h trước

### Tiền sử

Hội chứng Wolff–Parkinson–White chẩn đoán năm 21 tuổi khi đi Khám

### Khám

Mạch 204 bpm, đều HA: 126/80. JVP: bình thường

Nghe tim: bình thường (tim đập nhanh)

Nghe phổi bình thường.

### Xét nghiệm

CTM: Hb 15.5, B.CÀU 6.2, T.cầu 347.

U&E: Na 143, K 4.9, urea 4.6, creatinine 68.

Chức năng tuyến giáp bình thường

XQ ngực bình thường

## CÂU HỎI

- 1 ECG có hình ảnh gì?
- 2 Cơ chế bệnh sinh?
- 3 Điều trị ban đầu thích hợp?
- 4 Điều trị lâu dài?

## Phân tích ECG

Tần số	204 bpm
Nhip	Nhip nhanh vào lại nhĩ thất (AVRT)
Trục QRS	Không đánh giá được
Các sóng P	Các sóng P âm sau mỗi phức bộ QRS Làm biến dạng sóng T và đoạn ST
Khoảng PR	Không đo được
Khoảng QRS	Bình thường (80 ms)
Các sóng T	Biến dạng cho chòng sóng P vào
Khoảng QTc	Bình thường (406 ms)

### Trả lời

- 1 Nhịp nhanh vào lại nhĩ thất (AVRT).
- 2 Con đường phụ vòng vào lại trong Trường hợp lâm sàng này là bó Kent của hội chứng Wolff–Parkinson–White (WPW). Vòng vào lại đi từ tâm nhĩ đến tâm thất qua nút nhĩ thất, như bình thường, nhưng sau đó đi ngược trở lại lên tâm nhĩ qua con đường phụ.

Đây gọi là AVRT thuận chiều (orthodromic) ngược lại với AVRT ngược chiều (antidromic), vòng vào lại đi xuống con đường phụ và quay trở lại nút nhĩ thất

3 block tạm thời nút nhĩ thất có thể kết thúc AVRT. Các phương pháp xử trí có thể bao gồm:

- Nghiệm pháp Valsalva
- Xoa xoang cảnh
- Adenosine i.v
- Verapamil i.v

4 Bệnh nhân có thể được hướng dẫn làm nghiệm pháp Valsalva để kết thúc cơn nhịp nhanh. Việc điều trị bằng thuốc chống loạn nhịp (ví dụ như sotalol, verapamil, flecainide) để ngăn ngừa AVRT tái diễn, nhưng làm điện sinh lý đốt sóng cao tần thích hợp hơn với bệnh nhân có triệu chứng phải dùng thuốc dài ngày.

## Bình luận

- Bệnh nhân có hội chứng WPW có một con đường phụ (bó Kent) là nguồn gốc của AVRT. Tuy nhiên, không phải tất cả những bệnh nhân có hội chứng WPW đều sẽ tiến triển AVRT, một số có thể sống hết đời mà không gặp phải một đợt AVRT nào.
- Trường hợp lâm sàng bệnh nhân WPW có các đợt AVRT, thường là thuận chiều orthodromic. Orthodromic AVRT được đặc trưng bởi một con nhịp nhanh phức bộ hẹp, không có sóng delta trong nhịp nhanh, sóng P đi sau QRS và âm ở chuyên đạo dưới. Trong ECG này, sóng P đảo ngược có thể thấy ở đường giao nhau giữa đoạn ST và sóng T. ECG của AVRT antidromic thảo luận trong case 59

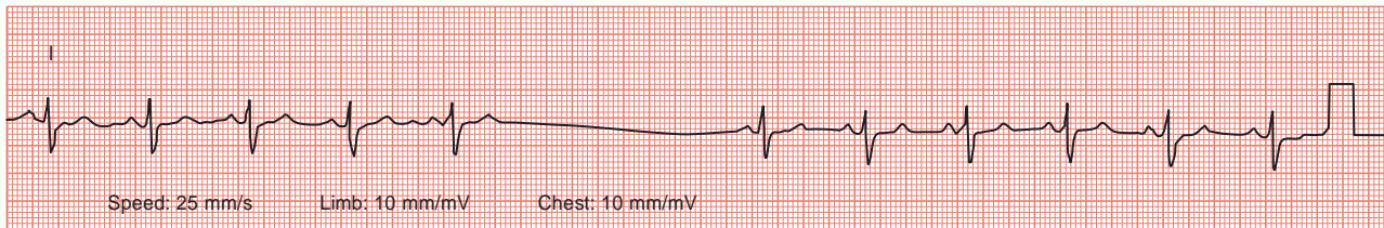
- AVRT ít gấp hơn 10 lần so với nhịp nhanh vào lại nút nhĩ thất (AVNRT), được gây ra do vòng vào lại siêu nhỏ trong nút nhĩ thất. Các sóng P thường dễ phân biệt trong AVRT hơn AVNRT, và ECG nhịp xoang thường ở bệnh nhân có tiền sử AVNRT còn ở bệnh nhân tiền sử AVRT có thể có PR ngắn hoặc sóng delta. Tuy nhiên, sự khác biệt giữa AVRT và AVNRT có thể rất khó khăn và có thể yêu cầu các nghiên cứu về điện sinh lý..

## Further reading

*Making Sense of the ECG: atrioventricular re-entry tachycardias, p 47; Wolff-Parkinson-White syndrome, p 114.*

Schilling RJ. Which patient should be referred to an electrophysiologist: supraventricular tachycardia. *Heart* 2002; 87: 299–304.

## CASE 20



## Trường hợp lâm sàng

Bệnh nhân nam 75 tuổi

## Triệu chứng

Ngất

## Bệnh sử

BN được đưa đến khoa cấp cứu sau cơn ngất với tình trạng mất ý thức .Cách đây vài tháng xuất hiện nhiều cơn chóng mặt , nhanh chóng trở về bình thường trong vài phút nhưng các cơn thường hay xảy ra.

## Tiền sử

Viêm khớp

## Khám

mạch: 75 bpm, đều, hay bị mất nhịp ‘dropped beat’. HA: 156/96.

JVP: bình thường

Tim phổi bình thường

## Xét nghiệm

CTM: Hb 13.9, B.CẤU 8.1, T.cầu 233.

U&E: Na 137, K 4.2, urea 5.3, creatinine 88. Chức năng tuyến giáp bình thường.

Troponin I: âm tính

XQ ngực và siêu âm tim bình thường

## CÂU HỎI

- 1 ECG có hình ảnh gì?
- 2 nguyên nhân?
- 3 điều trị?

## Phân tích ECG

Tần số	75 bpm
Nhip	Nhip xoang với block xoang nhĩ cùng lúc
Trục QRS	Không thể đánh giá
Các sóng P	Bình thường (when present)
Khoảng PR	Bình thường (172 ms)
Khoảng QRS	Bình thường (98 ms)
Các sóng T	Bình thường
Khoảng QTc	Bình thường (440 ms)

### Trả lời

1 Nhịp nền ở ECG trên là nhịp xoang bình thường nhưng sau đó sóng P biến mất; sau đó sóng P xuất hiện sau khoảng ngừng 2,4s

Khoảng RR là 0.8s, nên sóng P xuất hiện ‘ đúng lịch trình ‘ ( on schedule ) , kéo dài đúng 3 chu kỳ sau sóng P cuối cùng. Đây là block đường ra nút xoang nhĩ , 1 trong nhiều dạng của rối loạn chức năng nút xoang (sinus node dysfunction)..

2 Block xoang nhĩ có thể là hậu quả từ xơ hóa vô căn nút xoang nhĩ . Các nguyên nhân khác bao gồm bệnh tim do thiếu máu cục bộ, viêm cơ tim, bệnh cơ tim, phẫu thuật tim ( đặc biệt là phẫu thuật sửa lỗ thông liên nhĩ ), thuốc ( như chẹn beta, chẹn canxi non-DHP) và ngộ độc digoxin , tăng trương lực phế vị quá mức, và nhiều bệnh cơ tim liên quan đến quá trình thiếu máu, viêm và xâm nhập vào của chất độc ( ví dụ như amyloidosis )

3 Rối loạn chức năng nút xoang không triệu chứng thì không cần điều trị, mà nên điều trị nguyên nhân nền gây ra nó ( vd như ngưng thuốc nghi ngờ gây rối loạn chức năng nút xoang ). Tạo nhịp vĩnh viễn thích hợp ở những BN có triệu chứng

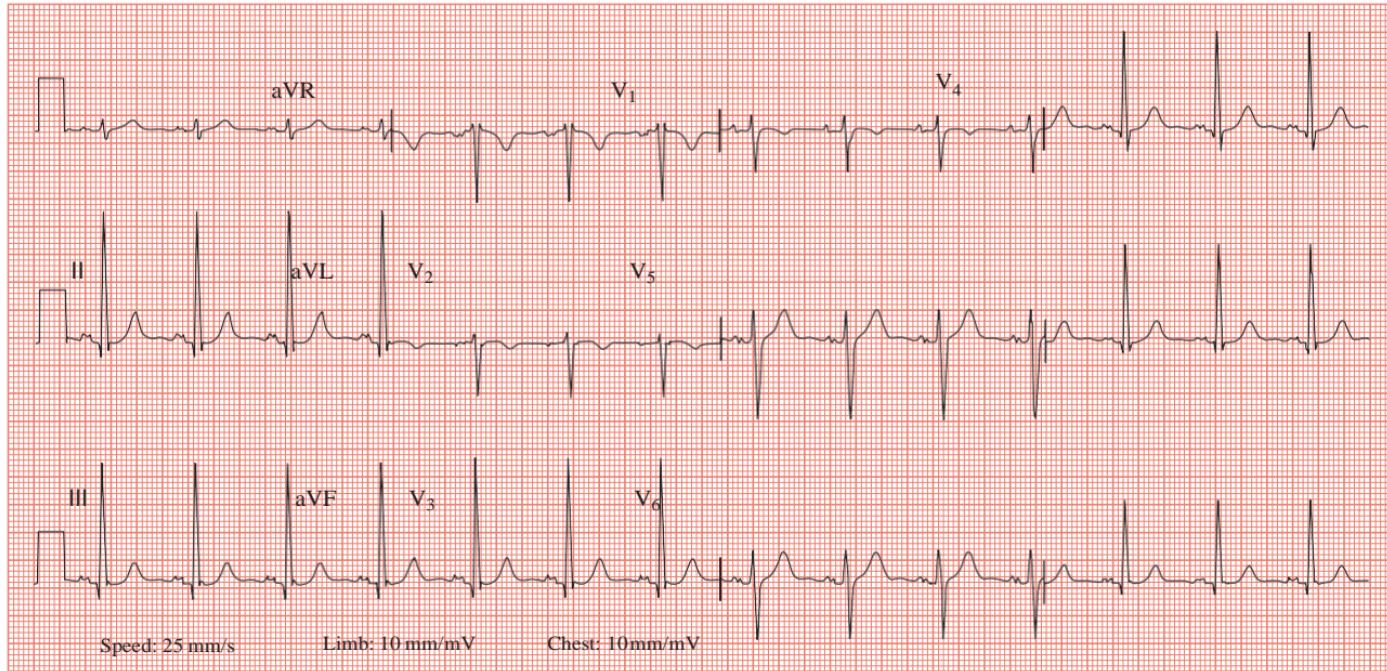
## Bàn luận

- Block xoang nhĩ cần được phân biệt với ngưng xoang. Trong block xoang nhĩ có sự mất 1 hoặc vài sóng P và sóng P tiếp theo xuất hiện đúng ngay dự đoán – hay nói cách khác, nút xoang nhĩ tiếp tục ‘bắt nhịp’ nhưng xung động không được truyền từ nút xoang ra cơ nhĩ. Trong ngưng xoang, nút xoang tự bản thân nó không phát xung động nên thời gian nghỉ đa dạng, nên sóng P tiếp theo xảy ra không dự đoán được
- Block xoang nhĩ và ngưng xoang có thể cùng là đặc điểm của rối loạn chức năng nút xoang, còn được biết đến dưới tên là hội chứng nút xoang bệnh lý. Một số đặc điểm khác của hội chứng nút xoang bệnh lý bao gồm nhịp chậm xoang, hội chứng nhịp nhanh- nhịp chậm, và rung nhĩ.
- Những tài xế lái xe có triệu chứng tiền ngất hoặc ngất nên được nhận lời khuyên thích hợp về việc lái xe- rất thường xuyên, họ sẽ bị cấm lái xe đến khi vấn đề được chẩn đoán và / hoặc xử trí thích hợp. Quy tắc lái xe sẽ khác nhau giữa các nước. Ở Anh, thông tin y khoa về sức khỏe lái xe được tìm thấy ở website ‘Driver and Vehicle Licensing Agency ([www.dvla.gov.uk](http://www.dvla.gov.uk)).’

## Tài liệu tham khảo

*Making Sense of the ECG:* Sinus arrest, p 35;  
Sinoatrial block, p 36.

## CASE 21



### Trường hợp lâm sàng

Bệnh nhân nữ 78 tuổi

### Triệu chứng

Khó thở khi gắng sức và mệt mỏi.

### Bệnh sử

Khoảng 1 năm nay, xuất hiện mệt mỏi và khó thở tăng dần, với giảm đều đặn dung tích gắng sức .

### Tiền sử

Sốt thấp khớp năm 12 tuổi

### Khám

Mạch: 84 bpm, đều. HA : 118/70.

JVP: nổi 2cm

Tiếng tim : tiếng tim thứ nhất (T1) mạnh với tiếng clack mở. Âm thổi tâm trương cường độ 2/6 nhấn mạnh tiền tâm thu ở mỏm tim. Tiếng T2 với thành phần phổi đóng mạnh . Phù nhẹ ngoại biên ..

### Xét nghiệm

CTM: Hb 12.8, B.CÂU 5.7, T.cầu 189.

U&E: Na 140, K 4.1, urea 3.7, creatinine 84. XQ ngực: nhĩ trái to

## CÂU HỎI

- ECG trên là gì ?
- Nguyên nhân nào có thể ?
- Can thiệp có hiệu quả nhất cho bệnh nhân ?
- Điều trị nào có thể áp dụng được ?

## Phân tích ECG

Tần số	84 bpm
Nhip	Nhip xoang
Trục QRS	Bình thường ( $+87^\circ$ )
Các sóng P	Broad, bifid
Khoảng PR	Bình thường (150 ms)
Khoảng QRS	Bình thường (100 ms)
Các sóng T	Bình thường
Khoảng QTc	Bình thường (450 ms)

Đặc điểm lâm sàng trên phù hợp với hẹp 2 lá trung bình kết hợp với tăng áp phổi.

- Siêu âm cho phép đánh giá trực tiếp van 2 lá, về kích thước nhĩ trái và ước lượng áp lực động mạch phổi
- 3 Hẹp van 2 lá trên có chỉ định điều trị, bằng phương pháp tạo hình van 2 lá bằng bóng qua da, phẫu thuật sửa van 2 lá hoặc thay van 2 lá.

## Trả lời

- 1 Sóng P rộng và 2 đỉnh ('P 2 lá').
- 2 Nguyên nhân có thể xảy ra nhất là lớn nhĩ trái thứ phát do hẹp 2 lá hậu thấp

## Bàn luận

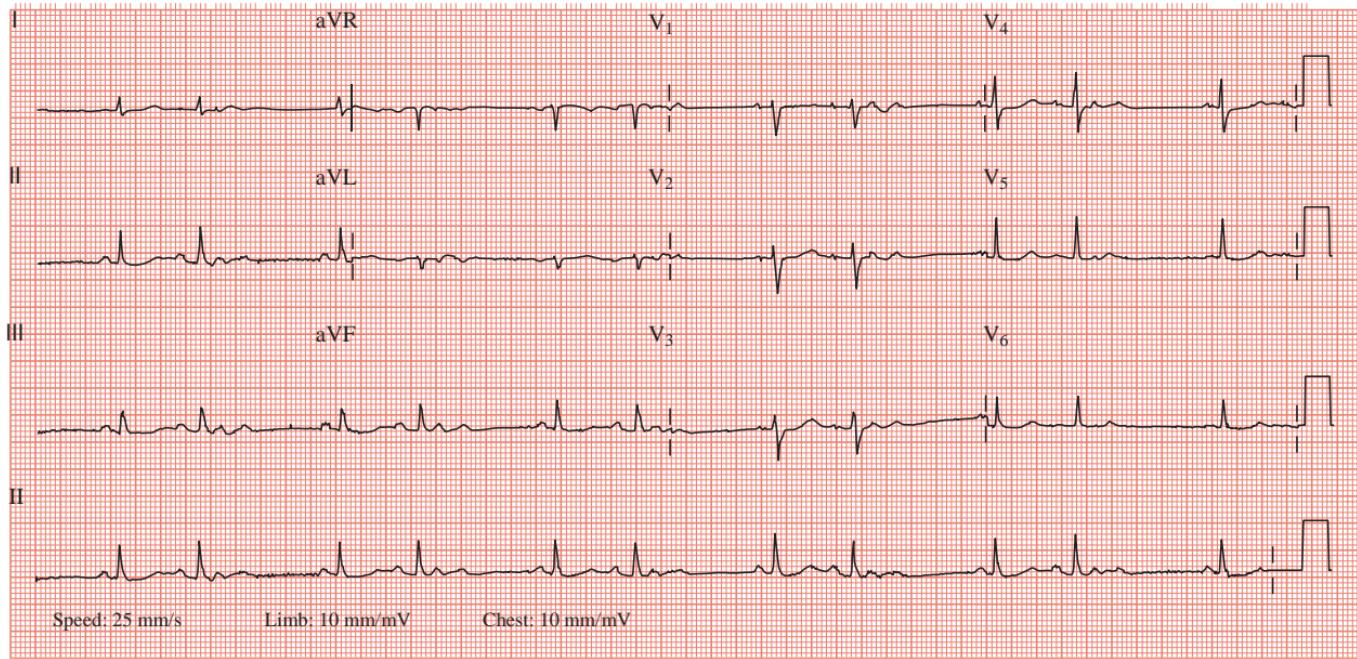
- P mitrale hay P 2 lá là hậu quả từ lớn nhĩ trái. Tâm nhĩ lớn kéo dài thời gian khử cực, và như thế sóng P trở nên rộng hơn. Mặc dù P mitral không yêu cầu điều trị, nhưng sự hiện diện của nó cảnh báo bạn nên tìm kiếm lớn nhĩ trái. Nó là hậu quả từ bệnh lý van 2 lá, nhưng cũng có thể từ phì đại thất trái ( tăng áp lực đồ đầy do cứng thành thất trái gây ra lớn nhĩ trái dần dần )
- Quyết định sử dụng can thiệp phẫu thuật nào trong hẹp 2 lá phụ thuộc vào hình dạng nguyên phát của van 2 lá và sự kết hợp cấu trúc. Do đó phải có bằng chứng rõ ràng về hình ảnh học của van 2 lá , và phần lớn sẽ được yêu cầu siêu âm qua ngã thực quản để xác định cấu trúc chi tiết của van 2 lá.

- Bệnh nhân với hẹp van 2 lá nặng thường xuất hiện rung nhĩ. Sự mất sóng P trên ECG có nghĩa là bằng chứng của lớn nhĩ trái trên ECG cũng biến mất.

## Tài liệu tham khảo

*Making Sense of the ECG: Are any P waves too wide?* p 109. Prendergast BD, Shaw TRD, Iung B et al. Contemporary criteria for the selection of patients for percutaneous balloon mitral valvuloplasty. *Heart* 2002; 87: 401–4.

## CASE 22



## Trường hợp lâm sàng

Bệnh nhân nam, 56 tuổi

### Lâm sàng

Nhip tim không đều, thường xuyên ngất

### Bệnh sử

Nhiều tuần nay, khi bệnh nhân vừa rời khỏi nhà thì lại xuất hiện nhiều cơn chóng mặt. Đặc biệt, bệnh nhân đã xuất hiện 2 cơn ngất, trở về bình thường sau vài phút. Ông ta chỉ đến tìm bác sĩ khi ông ấy ngất trong toilet và đập đầu vào cửa

### Tiền sử

Đau thắt ngực, tăng huyết áp

## Câu hỏi

- 1 ECG trên là gì ?
- 2 Cơ chế gây ra là gì ?
- 3 Nguyên nhân nào có thể gây ra ?
- 4 Chìa khóa để xử trí là gì ?

## Thăm Khám

Mạch : 66 bpm, đều , thường xuyên mất nhịp

Huyết áp : 156/86. JVP: không nổi

Tim phổi bình thường, không phù ngoại biên.

### Xét nghiệm

CTM: Hb 12.2, B.CA<sub>U</sub> 8.4, T.cầu 342.

U&E: Na 137, K 4.2, urea 5.3, creatinine 88.

Chức năng tuyến giáp : bình thường

Troponin I: âm tính

XQ ngực : kích thước tim bình thường, phổi sáng. Siêu âm tim : cấu trúc van bình thường, chức năng thất trái giảm nhẹ ( EF 44%)

## Phân tích ECG

Tần số	66 bpm
Nhịp	Nhịp xoang kèm Block AV2 type2
Trục QRS	Bình thường ( $+68^\circ$ )
Các sóng P	Bình thường
Khoảng PR	140 ms (khi P được dẫn bình thường)
Khoảng QRS	Bình thường (100 ms)
Các sóng T	Bình thường
Khoảng QTc	Bình thường (420 ms)

### Trả lời

- Phản lớn sóng P được theo sau bởi phức bộ QRS với khoảng PR không đổi và bình thường, nhưng sóng P thứ 3 không được theo sau bởi phức bộ QRS. Đây là block AV độ 2 Mobitz II- do sự mất dẫn truyền xung động từ nhĩ xuống thất 1 cách ngắt quãng mà không có sự thay đổi khoảng PR đi trước.

- Block AV độ 2 Mobitz type II ( gọi tắt Mobitz II ) là hậu quả từ suy chức năng dẫn truyền xung động nhĩ đi qua nút nhĩ thất 1 cách ngắt quãng. Mobitz type II thường xảy ra do block dưới nút ( vd như dưới nút nhĩ thất, khác với Mobitz I, sự tắc nghẽn xảy ra ngay tại nút nhĩ thất )

- Nguyên nhân của Mobitz II bao gồm xơ hóa mô dẫn truyền vô căn, nhồi máu cơ tim cấp, và rối loạn dẫn truyền liên quan đến thuốc
- Mobitz type II xảy ra trong nhồi máu cơ tim cấp có thể tiến triển đến block nhĩ thất hoàn toàn, nên cho phép theo dõi các vùng sau là bắt buộc :

- Trong nhồi máu cấp vùng dưới, thiếu máu thường thoáng qua và hồi phục hoàn toàn như mong đợi – tái giải quyết có thể mong chờ trong vài giờ đến ngày nhưng thường mất 2-3 tuần. Tạo nhịp tạm thời không cần thiết
- Trong nhồi máu thành trước, sự kết hợp của rối loạn chức năng thất trái cấp và rối loạn nhịp sẽ ảnh hưởng rõ rệt đến cung lượng tim và tử vong có thể tăng lên – tạo nhịp tạm thời có thể giúp tăng cung lượng tim nhưng không thay đổi tiên lượng. Block nhĩ thất độ 2 gây ra bởi xơ hóa mạn thì có chỉ định đặt máy tạo nhịp vĩnh viễn.

## Bàn luận

Trong Mobitz type II :

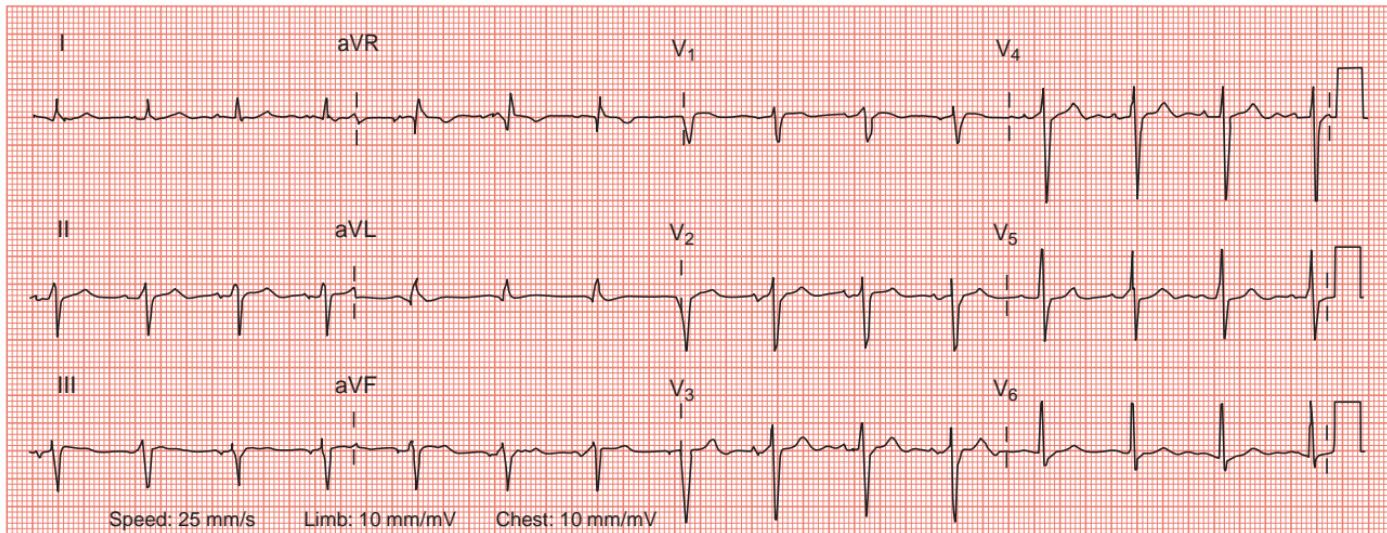
- Tỉ lệ xung động nhĩ được dẫn truyền / không dẫn truyền rất đa dạng nhưng thường 2:1
- Tần số nhĩ là bình thường và đều
- Nguy cơ cao bệnh nhân vào cơn Adams-Stokes (đột ngột, cơn ngất thoáng qua trong khi bệnh nhân trở nên tím tái và ngất gây nên bởi ngừng tạm thời nhịp tim). Cơn Adams-Stokes có thể nhầm lẫn với cơn động kinh – bệnh hân có thể nói dối rằng mình bị mất mạch, tím tái và bất động trong vài phút nhưng không có vận động bất thường hay không tự chủ và hồi phục về bình thường rất nhanh, thường kèm cơn đỏ mặt sau đó. Máy tạo nhịp vĩnh viễn nên sử dụng.

Nguy cơ tần số thất chậm và đột tử.

## Further reading

*Making Sense of the ECG: Mobitz type II AV block, p 121.* Brignole M, Alboni P, Benditt DG *et al.* Guidelines on management (diagnosis and treatment) of syncope – update 2004. *Eur Heart J* 2004; 25: 2054–72.

## CASE 23



## Trường hợp lâm sàng

Bệnh nhân nữ, 78 tuổi

### Lâm sàng

Không triệu chứng – ECG thường quy trước phẫu thuật ( thay khớp háng toàn phân bên phải )

### Bệnh sử

Không có tiền sử về các triệu chứng tim mạch

### Tiền sử

Viêm xương khớp hông phải.Không có tiền sử tim mạch

### Thăm Khám

Bệnh nhân đi bộ với 1 cây gậy. Cảm thấy thoái mái lúc nghỉ ngơi. Mạch : 86 bpm, đều Huyết áp : 136/78. JVP: không nổi. Tim phổi bình thường, không phù ngoại biên

### Xét nghiệm

CTM: Hb 12.8, B.CẤU 6.7, T.cầu 178.

U&E: Na 138, K 3.8, urea 5.7, creatinine 91.

XQ ngực : bình thường

## Câu hỏi

- ECG trên là gì ?
- Nguyên nhân nào có thể gây ra ?
- Có cần thiết điều trị hay không?

## Phân tích ECG

Tần số	86 bpm
Nhip	Xoang
Trục QRS	Trái ( $-51^\circ$ )
Sóng P	Bình thường
Khoảng PR	Bình thường (160 ms)
Thời gian QRS	Bình thường (90 ms)
Sóng T	Bình thường
Khoảng QTc	Bình thường (450 ms)

### Trả lời

- 1 Trục trái (Trục QRS — $51^\circ$ ).
- 2 Trục trái có thể xảy ra ở người bình thường hoặc các bệnh lý sau ::
  - Block phân nhánh trái trước
  - NMCT thành dưới
  - Wolff–Parkinson–White
  - COPD.
- 3 Trục trái ở BN này không yêu cầu điều trị.

## Bàn luận

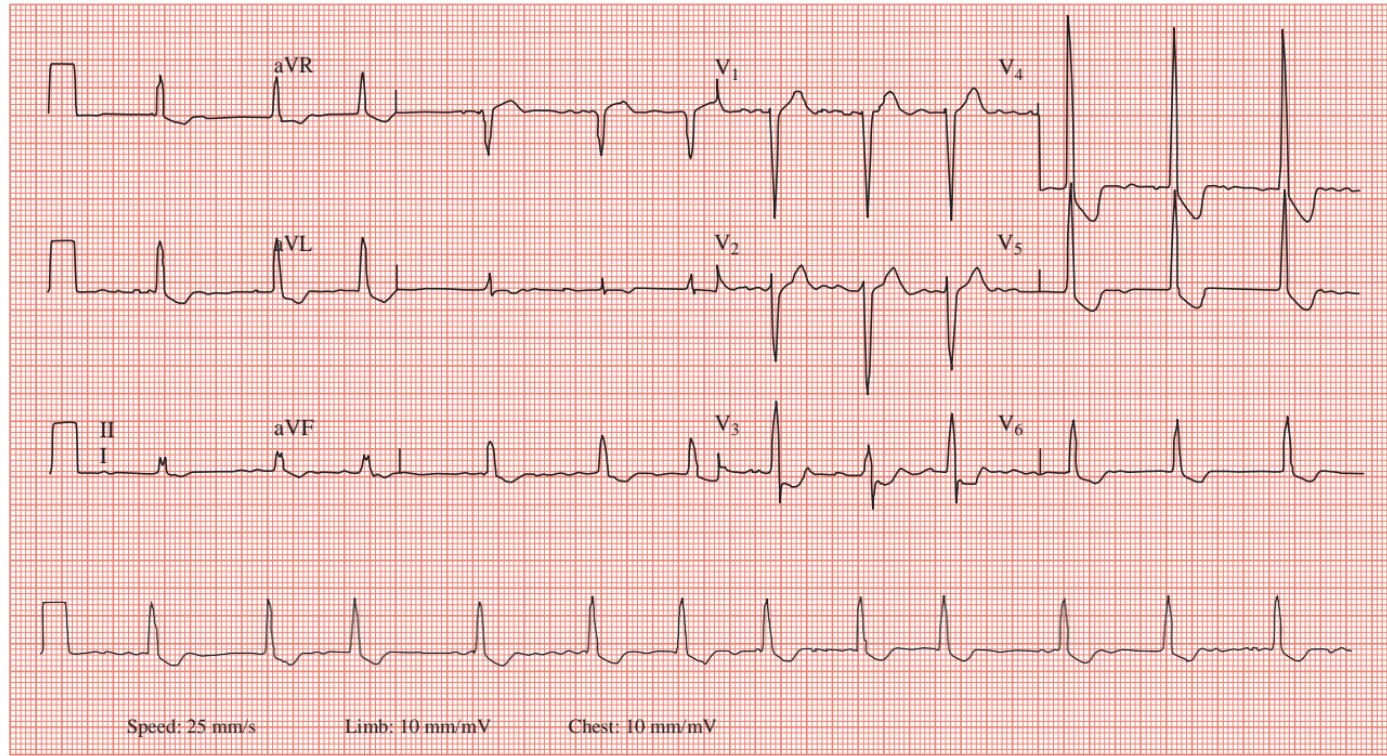
- Trục QRS bình thường nằm giữa — $30^\circ$  và  $+90^\circ$  ( mặc dù 1 số nhà tim mạch học đồng ý đến  $+120^\circ$  vẫn xem là bình thường ). Trục trái được chẩn đoán khi trục QRS chuyển trái ( âm tính ) hơn  $-30^\circ$ .
- Một cách nhanh chóng để đánh giá trục QRS là nhìn vào chuyển động I và II :
  - ✓ Nếu phức bộ QRS dương ở I và II, thì trục trung gian .
  - ✓ Nếu phức bộ QRS dương ở I và âm ở II , thì trục chuyển trái.
  - ✓ Nếu phức bộ QRS âm ở I và dương ở II thì trục chuyển phải
  - ✓ Nếu phức bộ QRS âm ở cả I và II , phô biến nhất là do sai vị trí của các điện thế chi.và nên đo ECG lại.

- ✓ Nhánh trái được chia thành 2 phân nhánh hoặc dưới nhánh – phân nhánh trái trước và phân nhánh trái sau. Block phân nhánh trái trước (left anterior hemiblock) có thể xảy ra do xơ hóa hệ thống dẫn truyền ( bất kì nguyên nhân nào ) hoặc do nhồi máu cơ tim.
- ✓ Bệnh nhân trên, block phân nhánh trái trước không có bất kì dấu hiệu tiên lượng nào và không cần điều trị đặc hiệu . Sự hiện diện của trục trái không cần trở đến phẫu thuật chỉnh hình.

### Tài liệu tham khảo

*Making Sense of the ECG: The axis, p 80; Is there left axis deviation? p 92.*

## CASE 24



## Trường hợp lâm sàng

Bệnh nhân nữ, 80 tuổi.

### Lâm sàng

Buồn nôn và nôn.

### Bệnh sử

Bệnh nhân rung nhĩ nhiều năm nay- không có vấn đề nào trước đây. Cách đây 1 tuần, cảm thấy không khỏe với sốt nhẹ và ho có đàm xanh. Bác sĩ gia đình kê đơn kháng sinh để điều trị nhiễm trùng hô hấp. Mặc dù triệu chứng của bà ta thuyên giảm nhưng bà ấy cảm thấy buồn nôn khi ăn uống.

### Tiền sử

Sốt thấp khớp khi còn nhỏ. Bệnh lý van 2 lá hỗn hợp nhưng triệu chứng không đủ nặng để chỉ định thay van 2 lá.Bà ấy được theo dõi bởi bác sĩ tim mạch.

### Câu hỏi

- 1 ECG trên là gì ?
- 2 Nó có phải dấu hiệu nhiễm độc ?
- 3 Cơ chế gây ra là gì ?

### Khám

Mạch : 72 bpm, loạn nhịp hoàn toàn, Huyết áp : 130/80 JVP: không nổi. Nghe tim : Tiếng T1 mạnh, tiếng rung giữa tâm trương và tiếng thổi toàn tâm thu

Nghe phổi : bình thường .Phù nhẹ cổ chân.

### Xét nghiệm

CTM: Hb 13.9, B.CẤU 8.1, T.cầu 233.

U&E: Na 132, K 3.1, urea 8.9, creatinine 286.

Chức năng tuyến giáp : bình thường

Troponin I: âm tính .XQ ngực : tim to nhẹ

Siêu âm tim : lá van 2 lá dày kèm vận động hạn chế , hở van 2 lá trung bình dẫn đến dãn nhĩ trái trung bình ; Chức năng thất trái giảm nhẹ ( EF 43%

## Phân tích ECG

Tần số	72 bpm
Nhip	Atrial fibrillation
Trục QRS	Bình thường (+47°)
Các sóng P	Absent
Khoảng PR	N/A
Khoảng QRS	Bình thường (110 ms)
Các sóng T	Inverted in most leads
Khoảng QTc	Bình thường (440 ms)

### Thêm vào đó

Đoạn ST chênh xuống ‘lõm hình đáy chén’( reverse tick ) ở chuyển đạo dưới và bên.

### Trả lời

1 Tim loạn nhịp hoàn toàn kèm không có sự hiện diện của sóng P ( rung nhĩ ). QRS bình thường nhưng đoạn ST có đoạn xuống có hình ảnh ‘reverse tick’: đó là hình ảnh điện hình của ngám digoxin, không phải ngộ độc digoxin.

2 Nó rất quan trọng để phân biệt giữa ngám digoxin trên ECG ở mức liều bình thường với ngộ độc digoxin. ST chênh xuống bình thường được tìm thấy ở bệnh nhân dùng digoxin,

cũng như giảm kích thước sóng T và rút ngắn đoạn ST. Khi ngộ độc digoxin, sóng T đảo ngược có thể hiện diện, cũng như các rối loạn nhịp khác(nhưng điển hình là nhịp nhanh nhĩ kịch phát kèm block AV).

3 Hiện tượng ngám digoxin trên ECG do cơ chế sau : hoạt động trực tiếp trên điện học gây ra bởi úc chế kênh Natri (và kênh kali thứ phát) di chuyển qua cơ tim và tế bào tạo nhịp, và tác động gián tiếp thông qua tăng trương lực phế vị.

4 Biểu hiện phổ biến nhất trên ECG của ngộ độc digoxin là: block tim, nhịp chậm, nhịp nhanh bộ nỗi và RN. Nguy cơ của ngộ độc digoxin tăng lên khi suy thận, dùng chung với verapamil hoặc amiodaron; mất nước và hạ kali. Thời gian bán hủy của digoxin ở người có chức năng thận bình thường là 36-48h, nên khi ngộ độc chỉ đơn giản là ngưng thuốc và đo nồng độ digoxin trong máu là đủ. Nó có thể kéo dài đến 5 ngày ở người suy thận. Digoxin ko được thải ra ngoài khi lọc thận-nếu ngộ độc gây loạn nhịp hoặc tăng Kali ác tính gây ly giải màng tế bào, thì thuốc đối kháng đặc hiệu là mảnh kháng thể gắn digoxin (Digibind).

## Bàn luận

- Nguyên nhân gây nên đoạn ST chênh xuống bao gồm thuốc (digoxin, quinidine), nhồi máu cơ tim cấp thành sau, thiếu máu cơ tim, hình ảnh soi gương trong NMCT cấp ST chênh lên, và phì đại thất trái với hình ảnh ST dạng ‘strain’.
- Luôn luôn cẩn thận phân biệt giữa đặc điểm ECG với nồng độ digoxin bình thường và ngộ độc digoxin. Nồng độ digoxin có thể đo được và quyết định xử trí dựa vào lâm sàng.
- Triệu chứng của ngộ độc digoxin không đặc hiệu : nhìn mờ, mất khả năng phân biệt màu ( vàng và xanh lần đầu tiên được mô tả bởi William Withering năm 1785), giảm ý thức, ăn uống kém, buồn nôn, nôn ói và tiêu chảy.

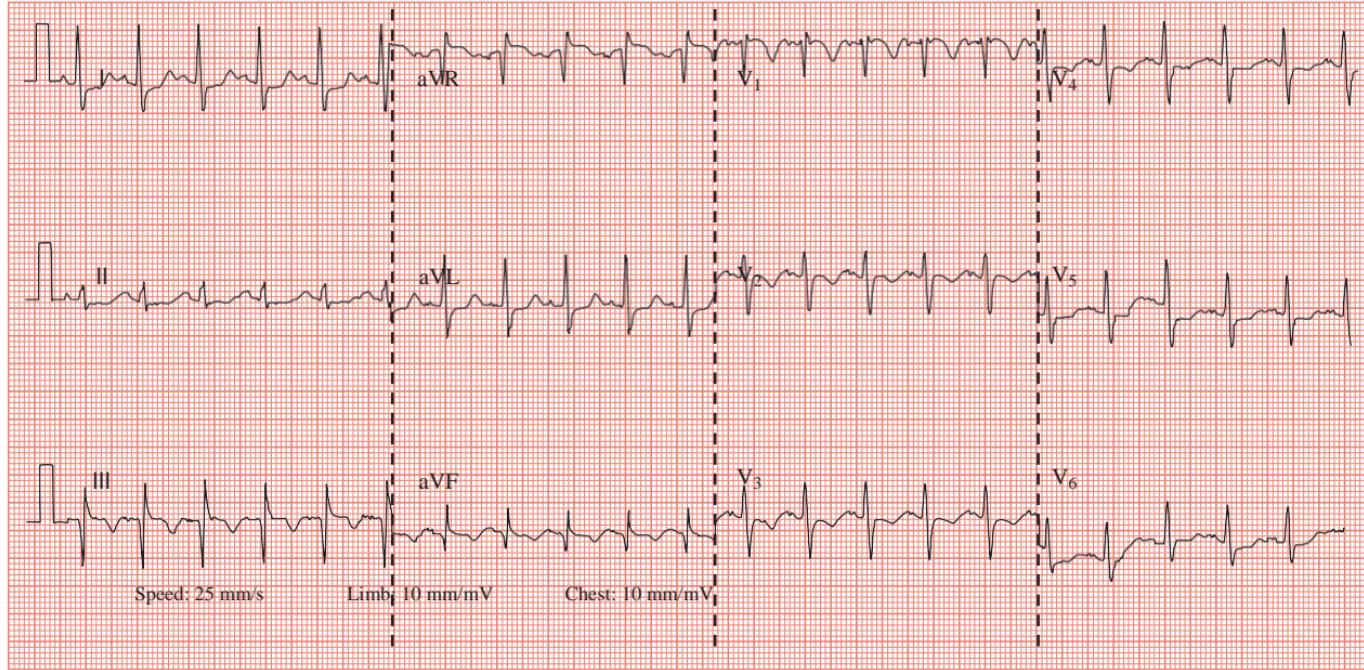
• Nguy cơ của ngộ độc digoxin phụ thuộc vào liều của digoxin, cân nặng của bệnh nhân, chức năng thận và nồng độ Kali máu. Đo nồng độ digoxin trong máu không cần làm thường quy nhưng có thể có ích nếu nghi ngờ ngộ độc ::

- $<1.5 \text{ mcg/mL}$  and Kali bình thường : không giống ngộ độc
- $1.5\text{--}3.0 \text{ mcg/mL}$ : có thể
- $>3.0 \text{ mcg/mL}$ : giống
- Chú ý – luôn so sánh tương quan giữa lâm sàng và kết quả xét nghiệm ngộ độc ECG.

## Đọc thêm

*Making Sense of the ECG: Atrial fibrillation, p 42; Are the ST segments depressed? p 176; Digoxin and the ECG, p 180.*

## CASE 25



## Trường hợp lâm sàng

Bệnh nhân nữ, 72 tuổi.

## Lí do vào viện

Đột ngột khó thở và đau ngực kiểu màng phổi.

## Bệnh sử

Bệnh nhân được phẫu thuật thay khớp gối trái toàn phần cách đây 2 ngày. Sau đó đột ngột khó thở và đau ngực kiểu màng phổi bên phải..

## Tiền sử

Viêm khớp gối trái.

## Khám LS

Bệnh nhân khó thở lúc nghỉ ngơi

Mạch : 128 bpm, đều. Huyết áp : 116/84.

JVP: tăng 3cm.Tiếng tim : gallop

Nghe phổi : tiếng cọ màng phổi nghe ở bên phải .

Không phù ngoại biên.

## CLS

CTM: Hb 11.8, B.CÂU 11.1, T.cầu 323.

U&E: Na 141, K 4.3, urea 5.4, creatinine 95.

XQ ngực bình thường.

## CÂU HỎI

- 1 ECG trên là gì ?
- 2 Nguyên nhân nào có thể xảy ra ?
- 3 Chỉ định CLS tiếp theo để chẩn đoán?
- 4 Điều trị nào thích hợp cho bệnh nhân ?

## Phân tích ECG

Tần số	128 bpm
Nhip	Nhanh xoang
Trục QRS	Bình thường ( $+16^\circ$ )
Các sóng P	Bình thường
Khoảng PR	Bình thường (160 ms)
Khoảng QRS	Bình thường (84 ms)
Các sóng T	Âm ở III, aVF, V <sub>1</sub> -V <sub>4</sub>
Khoảng QTc	Hơi dài (467 ms)

### Bàn luận thêm

S1Q3T3 và sóng T âm ở trước tim.

### Trả lời

1 ECG trên bao gồm :

- Nhịp nhanh xoang
- Sóng S ở I, sóng Q và T âm ở III (S1Q3T3)
- T âm đảo chiều ở trước tim.

2 Thuyên tắc phổi cấp.

3 CLS thích hợp khi nghi ngờ thuyên tắc phổi cấp bao gồm:

- Khí máu động mạch
- XQ ngực ( ban đầu thường bình thường )
- Xạ hình hạt nhân thông khí- tưới máu (V/Q); CT mạch máu phổi.

4 Điều trị thuyên tắc phổi cấp bao gồm kháng đông heparin/warfarin, mặc dù tiêu huyết khối có thể xem xét ở 1 số bệnh nhân có thuyên tắc phổi rộng (massive pulmonary embolism) và hoặc có rối loạn huyết động . Nên bổ sung oxy cho bệnh nhân.

## Bàn luận

- Nhịp nhanh xoang là bất thường trên ECG phổ biến nhất của thuyên tắc phổi
- ECG biểu thị quá tải thất phải (quá tải áp lực và/ hoặc thể tích) bao gồm S1Q3T3, còn được gọi là dấu hiệu McGinn–White (Sylvester McGinn và Paul White, mô tả năm 1935). Tuy nhiên, mặc dù S1Q3T3 pattern được mô tả như dấu chỉ điểm cho thuyên tắc phổi, nhưng nó không nhạy và không đặc hiệu – nó chỉ hiện diện ở  $\frac{1}{2}$  bệnh nhân, và có thể xảy ra do bất kỳ nguyên nhân nào gây ra quá tải thất phải cấp (vd như co thắt phế quản, tràn khí màng phổi)
- Ở những bệnh nhân nghi ngờ thuyên tắc phổi, sự hiện diện của sóng T đảo ngược ở chuyển đạo trước tim có độ nhạy và độ đặc hiệu trên 80% để chẩn đoán thuyên tắc phổi diện rộng.
- Các bất thường khác trên ECG bao gồm block nhánh phải, P phế (do lớn nhĩ phái), ST thay đổi không đặc hiệu và rung nhĩ / cuồng nhĩ.  
ECG bình thường không loại trừ được thuyên tắc phổi.

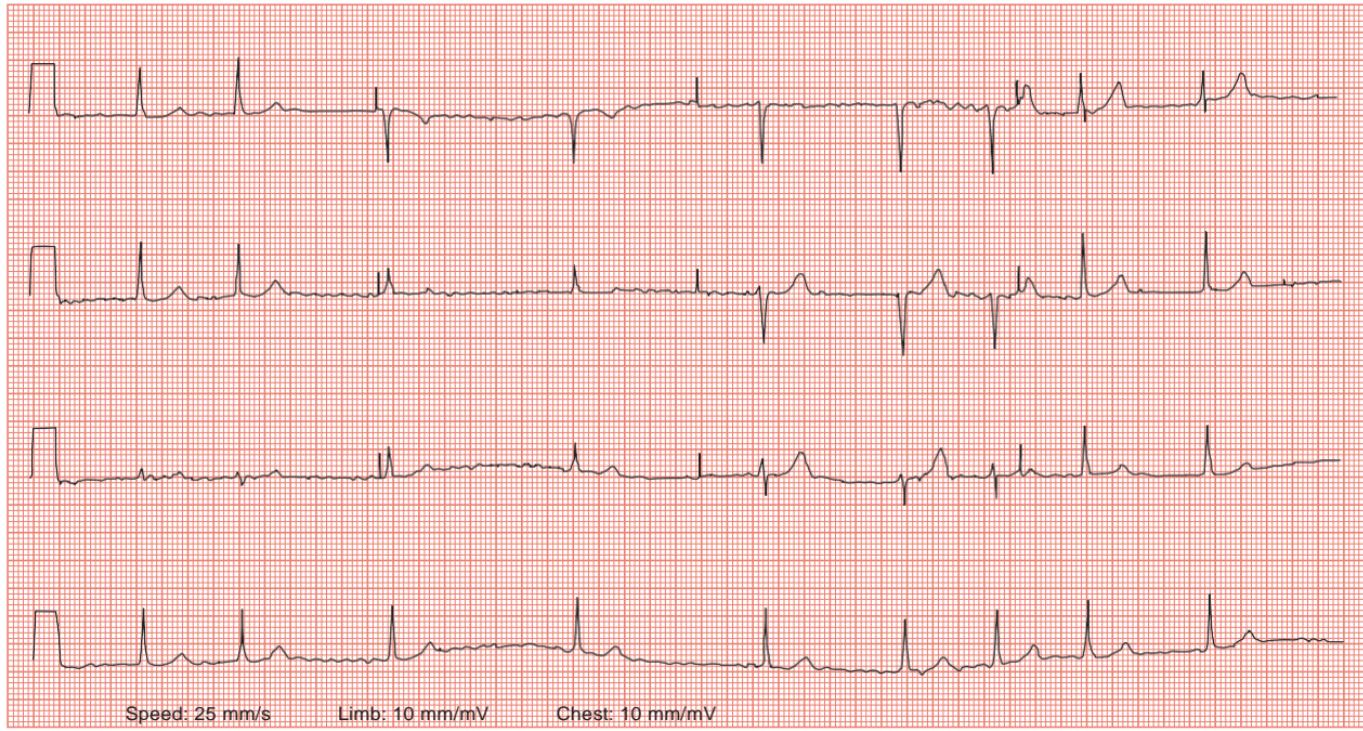
### Further reading

*Making Sense of the ECG:* Sinus tachycardia, p 32; S<sub>1</sub>Q<sub>3</sub>T<sub>3</sub> pattern, p 129.

Ferrari E, Imbert A, Chevalier T, et al. The ECG in pulmonary embolism. Predictive value of negative T waves in precordial leads – 80 case reports. *Chest* 1997; 111: 537–43.

McGinn S, White PD. Acute cor pulmonale resulting from pulmonary embolism. Its clinical recognition. *JAMA* 1935; 104: 1473–80.

## CASE 26



**Trường hợp lâm sàng**

Bệnh nhân nữ, 69 tuổi.

**Lí do vào viện**

Khó thở, đặc biệt khi leo cầu thang.

**Bệnh sử**

Vẫn khỏe đến khi cách đây 3 tháng, 1 bác sĩ gia đình mới thay đổi thuốc điều trị của bà ấy.

**Tiền sử**

Sốt thấp khớp ,hở van 2 lá.

**Khám LS**

Mạch : 54 bpm, Loạn nhịp hoàn toàn.

Huyết áp : 110/70.JVP: tăng 2 cm

Nghe tim : T1 mạnh, hở van 2 lá dễ dàng nghe thấy

Nghe phổi bình thường

Phù nhẹ trước cổ chân.

**CLS**

CTM: Hb 12.6, B.CA<sub>U</sub> 5.9, T.cầu 345.

U&E: Na 133, K 4.1, urea 6.7, creatinine 168.

Chức năng tuyến giáp bình thường

XQ ngực : bóng tim to nhẹ , sung huyết phổi

Siêu âm tim : dày các lá van 2 lá, hở 2 lá trung bình dẫn đến dẫn nhĩ trái trung bình. Chức năng thất trái giảm nhẹ ( EF 45% ).

**CÂU HỎI**

1 ECG trên là gì ?

2 Cơ ché ?

3 Nguyên nhân nào gây nên?

## Phân tích ECG

Tần số	54 bpm
Nhip	Rung nhĩ đáp ứng thất chậm
Trục QRS	Bình thường ( $+31^\circ$ )
Các sóng P	Không có
Khoảng PR	N/A
Khoảng QRS	Bình thường (80 ms)
Các sóng T	Bình thường
Khoảng QTc	Bình thường (402 ms)

### Trả lời

- ECG trên có “ irregularly irregular rhythm ” với sự vắng mặt của sóng P và tần số thất chậm : đây là rung nhĩ đáp ứng thất chậm.
- Rung nhĩ đáp ứng thất chậm thường được gây ra do sử dụng quá liều thuốc chống loạn nhịp ( chẹn beta, CCB non-DHP, digoxin ), mặc dù thỉnh thoảng rung nhĩ tự bản thân nó xảy ra đáp ứng thất chậm.

3 Bệnh nhân rung nhĩ với tần số thất ổn định trong nhiều năm do sử dụng thuốc kiểm soát tần số nhưng tần số thất có thể thay đổi do ảnh hưởng của:

- Bệnh xảy ra nhiều lần** – có thể gây tăng tần số tim , vd như nhiễm trùng hô hấp.
- Việc tuân thủ uống thuốc** – kê sai đơn thuốc có thể dẫn đến nồng độ thuốc cao hoặc thấp không thích hợp.
- Thay đổi chức năng thận theo tuổi** – ảnh hưởng lên nồng độ 1 số thuốc do thận thải trừ
- Triệu chứng tiêu hóa** – có thể làm việc hấp thu thuốc không tiên đoán được
- Khởi phát điều trị thuốc khác** – có thể làm tăng nồng độ digoxin (amiodarone, diltiazem, verapamil, spironolactone); làm giảm nồng độ digoxin (antacids, sulphasalazine, metoclopramide, domperidone).

Trên bệnh nhân này, nguyên nhân dẫn đến nhịp chậm là do thay đổi liều digoxin từ 0,125mg lên 0,25 mg mặc dù chức năng thận suy giảm.

## Bàn luận

- Luôn luôn chắc rằng nhịp đã được chẩn đoán chính xác trước khi bắt đầu điều trị - chẩn đoán sai làm có nghĩa là điều trị sai làm có thể làm cho triệu chứng xấu đi..
- Rung nhĩ chậm có thể không dễ chẩn đoán cũng như ECG không luôn luôn hiện diện sóng rung nhĩ và phức bộ QRS có thể dường như đều
- Digoxin được thải trừ qua thận với thời gian bán hủy là 36h. Nó là thuốc có cửa sổ trị liệu hẹp và nên cẩn thận khi sử dụng digoxin cho những bệnh nhân suy thận.

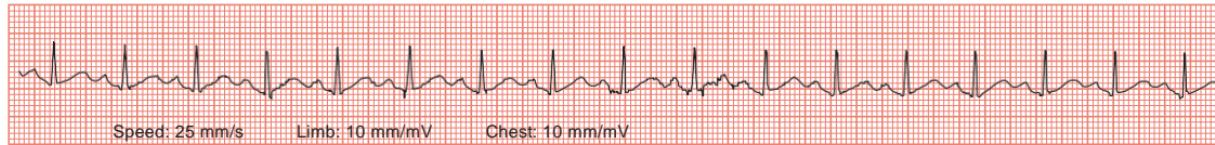
• Dấu hiệu ngộ độc digoxin bao gồm:

- ✓ **Tim mạch** – nhịp chậm( $<60$  bpm), block nhĩ thất, nhịp nhanh trên thất, ngoại tâm thu thất
- ✓ **Thần kinh trung ương** – chóng mặt, giảm ý thức, ác mộng, ảo giác.
- ✓ **Thị giác** – nhìn thấy màu vàng , hiệu ứng halo
- ✓ **Tiêu hóa** – chán ăn, buồn nôn, nôn ói, tiêu chảy, đau bụng.

## Further reading

*Making Sense of the ECG: Atrial fibrillation,*  
p 42.

## CASE 27



**Trường hợp lâm sàng**

Bệnh nhân nam, 57 tuổi.

**Lí do vào viện**

Đột ngột ngất.

**Bệnh sử**

Bệnh nhân nhập viện vì bắp chân phải sưng to và căng. Ngất xảy ra đột ngột trong phòng chụp Xquang sau khi anh ấy vừa đến để siêu âm Doppler vùng cẳng chân. Đoạn nhịp trên được ghi lại do nhóm cấp cứu ngưng tim cho bệnh nhân.

**Tiền sử**

Bệnh nhân nghỉ ngơi tại nhà sau khi chấn thương chân phải 3 tuần trước.

**Khám LS**

Bệnh nhân không đáp ứng- thang điểm Glasgow 3/15.

Mạch : không bắt được , Huyết áp : không đo được  
JVP : tĩnh mạch cổ xẹp

Lồng ngực không cử động  
Bắp chân phải sưng đỏ.

**CLS**

CTM: Hb 14.1, B.CẤU 10.6, T.cầu 306.  
U&E: Na 137, K 4.1, urea 6.7, creatinine 112.  
XQ : bình thường.

**CÂU HỎI**

- 1 Đoạn nhịp của ECG trên là gì?
- 2 Chẩn đoán lâm sàng là gì ? Và nguyên nhân nào gây ra ?
- 3 Nên làm gì tiếp theo?

## Phân tích ECG

Tần số	108 bpm
Nhịp	Nhanh xoang
Trục QRS	Không xác định được
Các sóng P	Bình thường
Khoảng PR	Bình thường (195 ms)
Khoảng QRS	Bình thường (80 ms)
Các sóng T	Bình thường
Khoảng QTc	Hơi dài (456 ms)

### Trả lời

1 Đoạn nhịp ECG trên là nhịp nhanh xoang, 108 bpm.

2 Bệnh nhân đột ngột ngất và mất ý thức (Glasgow 3/15) kèm theo không phát hiện được cung lượng tim. Đây là tình trạng ngưng tim với hoạt động điện vô mạch (**pulseless electrical activity** (PEA), còn gọi là phân li điện cơ. Nguyên nhân gây ra theo tình huống lâm sàng trên là thuỷ tắc phổi diện rộng, thứ phát gây ra bởi huyết khối tĩnh mạch sâu ở chân phải.

3 Bệnh nhân được xử trí theo phác đồ hồi sinh tim phổi cơ bản và nâng cao. Hoạt động điện vô mạch là loại rối loạn nhịp không thể sốc điện và quan trọng phải tìm kiếm và điều trị nguyên nhân nền.

## Bàn luận

- PEA xảy ra khi tim vẫn còn hoạt động điện học nhưng không tạo ra được nhát bóp hiệu quả.
- Quan trọng là phải nêu nhớ rằng PEA có thể kết hợp với bất kì loại nhịp tim nào trong sự duy trì tuần hoàn bình thường. Chẩn đoán PEA vì thế không chỉ dựa vào ECG đơn thuần mà còn dựa vào lâm sàng của bệnh nhân không có nhát bóp hiệu quả mặc dù tim vẫn còn hoạt động điện học.
- Nguyên nhân của PEA bao gồm:
  - ✓ Giảm oxy máu
  - ✓ Giảm thể tích tuần hoàn hiệu quả
  - ✓ Tăng kali máu, giảm kali máu, giảm canxi máu, nhiễm toan máu, và các rối loạn chuyên hóa khác

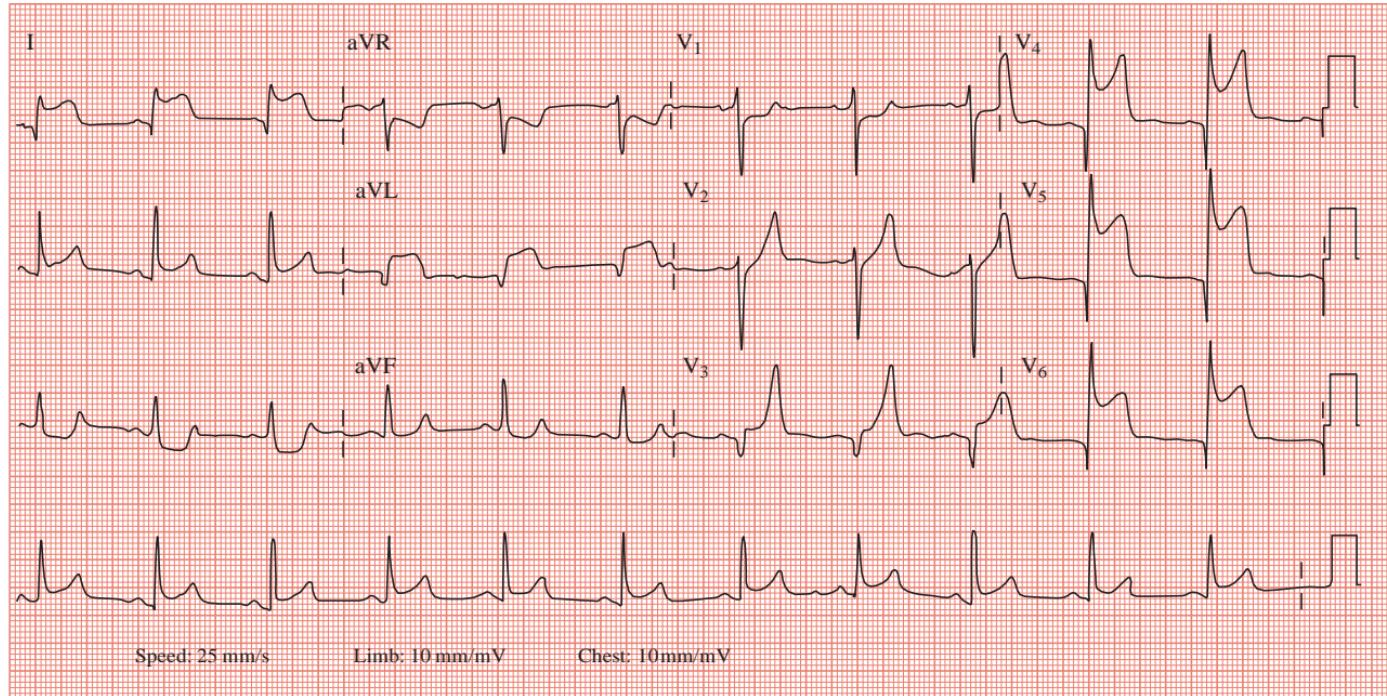
## Hạ thân nhiệt

- ✓ Tràn khí màng phổi áp lực
- ✓ Chèn ép tim
- ✓ Ngộ độc
- ✓ Huyết khối tắc mạch (thuyên tắc phổi, NMCT).
- PEA được xử trí theo phác đồ điều trị không sốc điện của hội Hồi sức Anh ( PEA và vô tâm thu ).

## Further reading

*Making Sense of the ECG: Cardiopulmonary resuscitation*, p 250; *Pulseless electrical activity*, p 260.  
Resuscitation Council (UK). Resuscitation guidelines. 2005. Available at: [www.resus.org.uk](http://www.resus.org.uk).

## CASE 28



### Trường hợp lâm sàng

Bệnh nhân nữ , 76 tuổi.

### Lí do vào viện

Đang ngủ xuất hiện cơn đau ngực nặng.

### Bệnh sử

Có cơn đau thắt ngực khi gắng sức cách đây 4 năm, sau đó xuất hiện nhiều cơn đau tương tự nhưng xấu hơn, không bao giờ đau lúc nghỉ ngơi hoặc đau về đêm trước đây- cảm thấy 1 ai đó đè lên ngực mình. Cơn đau lan ra tay trái kèm theo khó thở. Bà ấy rất sợ mình có thể chết.

### Tiền sử

Tăng huyết áp – kiểm soát tốt với amlodipine và bendroflumethiazide. Đái tháo đường- Rối loạn lipit máu . Không hút thuốc lá

Gia đình không có ai có bệnh mạch vành.

### CÂU HỎI

- 1 ECG trên là gì?
- 2 Cơ chế nào gây nên?
- 3 Nguyên nhân nào gây ra?
- 4 Chìa khóa để xử trí là gì?

### Khám LS

Mạch : 66 bpm, đều . HA : 182/98. JVP: không nổi

Nghe tim: thổi toàn tâm thu ở mỏm (hở van 2 lá )

Nghe phổi : ran âm 2 bên đáy phổi

Không phù ngoại vi.

### CLS

CTM: Hb 11.5, B.CAÙ 5.2, T.cầu 401.

U&E: Na 132, K 4.5, urea 7.0, creatinine 131.

Troponin I: sau 12h tăng 10.5

XQ ngực : bóng tim to nhẹ, sung huyết phổi

Siêu âm tim : hở 2 lá nhẹ, EF 47%.

## Phân tích ECG

Tần số	66 bpm
Nhip	Nhip xoang
Trục QRS	+70°
Các sóng P	Bình thường
Khoảng PR	Bình thường (160 ms)
Khoảng QRS	Bình thường (96 ms)
Các sóng T	Dính liền với đoạn ST
Khoảng QTc	Bình thường (420 ms)

### Bàn luận thêm

ST chênh lên ở các chuyển đạo bên (I, aVL, V4–V6).

### Trả lời

- 1 ST chênh lên ở I aVL V4–V6. Đây là NMCT cấp ST chênh lên vùng bên (STEMI).
- 2 Gây ra do sự tắc cáp tính của nhánh chéo của ĐM vành trái.

3 Mảng xơ vữa ổn định trong thành động mạch vành trước đây bị vỡ, để lộ lớp lõi giàu lipit, tiểu cầu bám dính, thay đổi hình dạng và phóng thích ADP và các chất kết dính khác. Chúng kết chặt lại và ổn định gây hẹp lòng mạch vành toàn bộ, hoặc gần như toàn bộ.

4 Mục đích của điều trị là làm tái lưu thông lại mạch vành. Có thể đạt được do:

- Can thiệp ĐMV qua da thì đầu (PCI )
- Tiêu huyết khối, bằng cách sử dụng thuốc ly giải huyết khối đường tĩnh mạch để phá vỡ cục máu đông và làm lưu thông động mạch vành bị tắc.

Xử trí ngay lập tức bao gồm giảm đau (morphine hoặc diamorphine kèm với thuốc chống nôn) và chống kết tập tiểu cầu (aspirin +/- clopidogel). Bệnh nhân nên được chuyển đến nơi có khả năng theo dõi để điều trị bất kì biến chứng nào ( suy tim, loạn nhịp tiềm tàng gây tử vong). Phòng ngừa thứ phát bao gồm ức chế men chuyển, chẹn beta, statin và ngừng hút thuốc. Luôn nhớ phải dự phòng nguyễn phát cho các thành viên khác trong gia đình.

## Bàn luận

- ECG khẩn cấp là những ECG ở bất kì bệnh nhân nào có triệu chứng đau ngực kiểu tim. Sự hiện diện của ST chênh lên là dấu hiệu của tắc cống động mạch vành và yêu cầu cần phải tái tạo máu động mạch vành khẩn cấp bằng PCI hoặc tiêu sợi huyết. Thời gian là vàng- tái tạo máu bị trì hoãn càng lâu thì cơ tim bị hoại tử càng nhiều.
- Xử trí hội chứng vành cấp theo hướng dẫn của nhiều nghiên cứu ngẫu nhiên có đối chứng (RCT) để làm giảm tỉ lệ tử vong bằng cách kết hợp tiêu sợi huyết, thuốc chống kết tập tiểu cầu, chụp mạch vành sớm và tạo hình mạch vành (có hoặc không có stent) hoặc phẫu thuật bắc cầu mạch vành. Việc giúp ích được cho bệnh nhân hay không phụ thuộc vào phương tiện đi lại ở địa phương- nhanh chóng chuyên bệnh nhân đến bệnh viện có khả năng can thiệp mạch vành là điều cần thiết. Ở 1 số nước, tất cả bệnh nhân hội chứng vành cấp đều được chuyển đến “trung tâm nhồi máu cơ tim” (heart attack centre), nơi mà có thể chụp mạch vành chẩn đoán và can thiệp qua da 24/24.

- Nếu tái tưới máu mạch vành thất bại sau khi dùng tiêu sợi huyết thì cần xem xét lắp liều tiêu sợi huyết lại hoặc chụp mạch vành và PCI cứu vỡ. Nếu ST chênh lên “giảm xuống 50% trong vòng 90’ sau khi sử dụng tiêu sợi huyết thì 80-85% dòng chảy mạch vành bình thường có thể tái lập”.
- Chẩn đoán phân biệt ST chênh lên bao gồm NMCT cấp, phình thất trái, đau thắt ngực Prinzmetal, viêm màng ngoài tim, block nhánh trái và hội chứng Brugada.

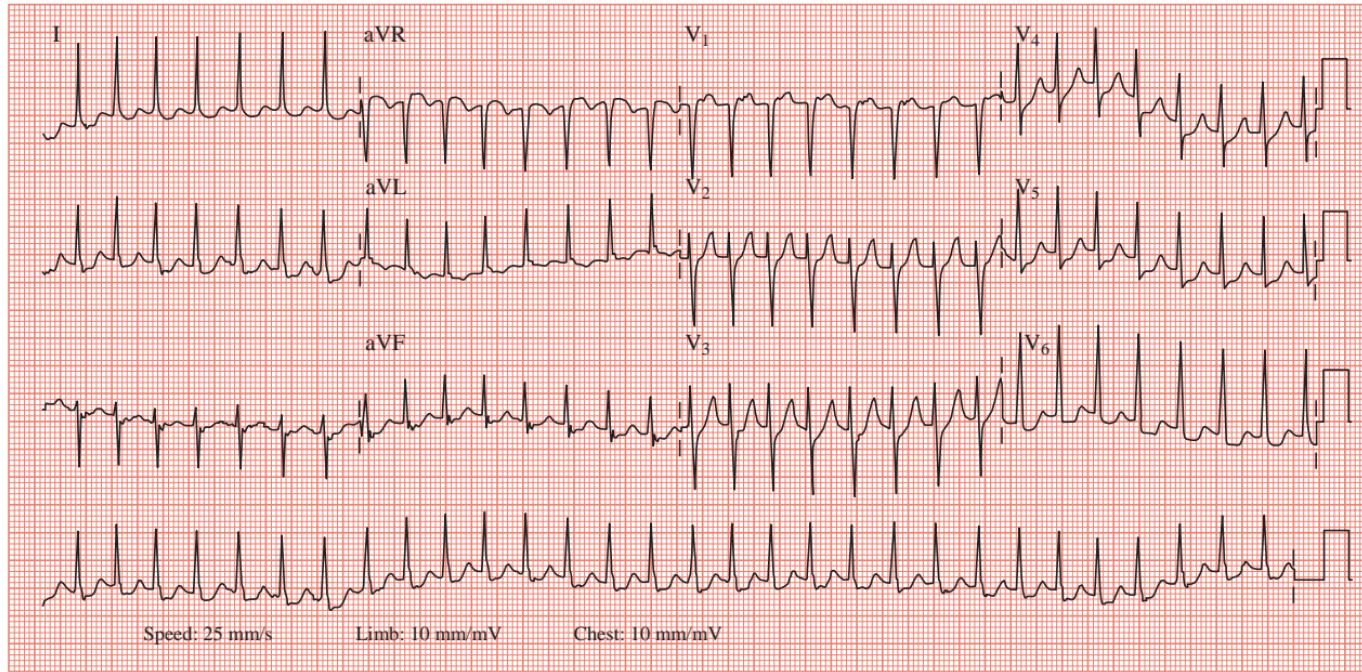
## Further reading

*Making Sense of the ECG: Are the ST segments elevated?* p 159.

Task Force on the Management of Acute Myocardial Infarction of the European Society of Cardiology. Management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. *Eur Heart J* 2003; 24: 28-66.

de Belder MA. Acute myocardial infarction: failed thrombolysis. *Heart* 2001; 81: 104-12.

## CASE 29



**Trường hợp lâm sàng**

Bệnh nhân nữ, 23 tuổi.

**Lí do vào viện**

Đánh trống ngực.

**Bệnh sử**

2 năm nay có nhiều cơn đánh trống ngực, kéo dài ít phút, bắt đầu và kết thúc đột ngột. Cơn xuất hiện đột ngột 2h trước khi nhập viện.

**Tiền sử**

Nhiều cơn đánh trống ngực tương tự 2 năm nay

**Khám**

Mạch : 180 bpm, đều . huyết áp 112/72. JVP: không nổi Tim phổi : bình thường.

**Xét nghiệm**

CTM: Hb 13.5, B.cầu 5.2, Tiểu cầu 302.

U&E: Na 140, K 4.4, urea 4.5, creatinine 73.

XQ ngực : bình thường

**CÂU HỎI**

- 1 ECG trên là gì?
- 2 Cơ chế gây nên ECG trên?
- 3 Nguyên nhân nào gây nên?
- 4 Chìa khóa để xử trí là gì?

## Phân tích ECG

Tần số	180 bpm
Nhip	Nhip nhanh vào lại nút nhĩ thất
Trục QRS	Bình thường ( $+22^\circ$ )
Các sóng P	Quan sát thấy sóng P âm nhở ở cuối mỗi phức bộ QRS ở chuyên đạo dưới
Khoảng PR	Không áp dụng được
Khoảng QRS	Bình thường (60 ms)
Các sóng T	Bình thường
Khoảng QTc	Bình thường (450 ms)

### Trả lời

- 1 Nhịp nhanh vào lại nút nhĩ thất(AVNRT)..
- 2 Vòng vào lại bao gồm 2 con đường qua nút nhĩ thất – 1 đường dẫn truyền nhanh nhưng thời gian trễ dài, đường còn lại dẫn truyền chậm nhưng thời gian trễ dài hơn.

3 Block thoảng qua nút nhĩ thất có thể cắt cơn AVNRT. Các biện pháp bao gồm:

- ✓ Nghiệm pháp Valsalva
- ✓ Xoa xoang cảnh
- ✓ adenosine tĩnh mạch
- ✓ Verapamil tĩnh mạch.

4 Bệnh nhân có thể được hướng dẫn nghiệm pháp Valsalva để cắt cơn cấp. AVNRT tái phát cần yêu cầu điều trị với các thuốc chống loạn nhịp (e.g. sotalol, verapamil, flecainide) hoặc thăm dò điện sinh lý để thực hiện thủ thuật cắt đứt bằng sóng cao tần.

## Bàn luận

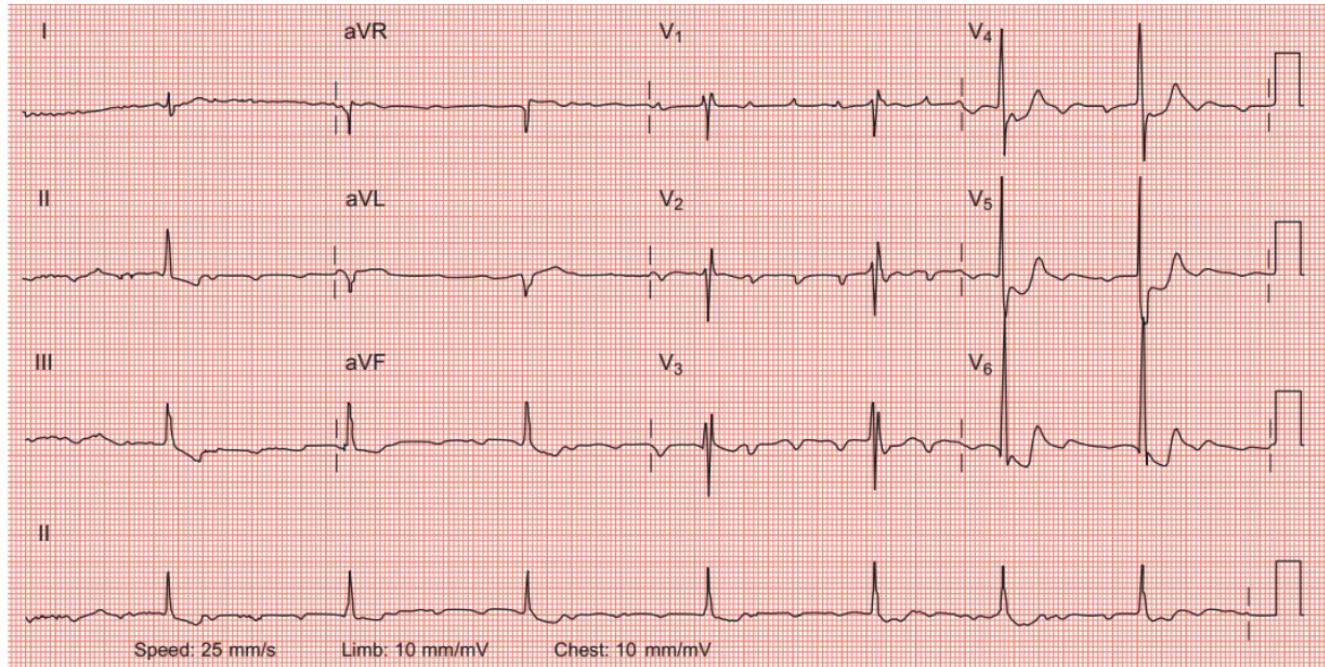
- Ở bệnh nhân có 2 đường qua nút nhĩ thất, xung động đến nút nhĩ thất bình thường sẽ chia đôi để di chuyển xuống dưới tại cùng thời điểm nhưng xung động qua đường nhanh sẽ đến nó His trước và khứ cực tâm thất. Sau đó xung động đi theo đường chậm mới đến bó His nhưng bó His đã trở nên xung động không được truyền đi xuống để khứ cực thất.
- Tuy nhiên, nếu xuất hiện nhát lạc vị trên thất trong thời gian chờ của đường dẫn truyền nhanh thì nhát lạc vị sẽ đi theo đường dẫn truyền chậm, sau đó khi xung động đi đến cuối đường dẫn truyền chậm thì đường nhanh đã hết thời kỳ chờ và có thể tái cực. Do đó, xung động sẽ đi vòng lên theo đường dẫn truyền nhanh, rồi lại vòng xuống qua đường dẫn truyền chậm, và cứ lặp lại. Dạng phổ biến của AVNRT là vòng vào lại chậm-nhanh, vòng vào lại nhanh-chậm và chậm-chậm cũng có thể xảy ra.

- Trong AVNRT, sóng P thường khó hoặc không thể xác định được.  $\frac{1}{4}$  các Trưởng hợp lâm sàng chúng lần trong phức bộ QRS, trong  $\frac{2}{3}$  các Trưởng hợp lâm sàng khác, chúng có thể nhìn thấy là 1 sóng nhỏ âm tính ở cuối phức bộ QRS ở các chuyên đạo dưới, và/hoặc sóng dương nhỏ ở cuối phức bộ QRS ở V1. Ở 1 số ít các Trưởng hợp lâm sàng, sóng P có thể tìm thấy trước phức bộ QRS.
- AVNRT phổ biến hơn 10 lần so với AVRT. ECG trong nhịp xoang của AVNRT thường bình thường còn trong AVRT có thể phát hiện khoảng PR ngắn hoặc sóng delta, gợi ý hội chứng WPW. Phân biệt giữa AVNRT và AVRT đôi khi rất khó khăn, cần đòi hỏi thăm dò điện sinh lý

## Further reading

*Making Sense of the ECG: Atrioventricular re-entry tachycardias*, p 47.  
Schilling RJ. Which patient should be referred to an electrophysiologist: supraventricular tachycardia. *Heart* 2002; 87: 299–304.

## CASE 30



**Trường hợp**

Bệnh nhân nam 81 tuổi

**Triệu chứng**

Khó thở khi gắng sức

**Bệnh sử**

Bình thường cho đến khi bị viêm đường hô hấp, sau đó khó thở tăng dần khi gắng sức

**Tiền sử**

Sốt thấp khớp.

**Khám**

Mạch: 42 bpm, không đều Huyết áp: 122/76.

JVP: bình thường. Tim phổi bình thường

Không phù ngoại vi.

**Xét nghiệm**

CTM: Hb 11.1, B.CA<sub>U</sub> 4.7, T.cầu 224.

U&E: Na 135, K 4.7, urea 5.8, creatinine 146.

Chức năng tuyến giáp bình thường.

Troponin I: âm tính

**CÂU HỎI**

- 1 Hình ảnh trên ECG?
- 2 Cơ ché?
- 3 Nguyên nhân có khả năng?
- 4 Điều trị?

## Phân tích ECG

Tần số	42 bpm
Nhip	Nhip nhanh nhĩ và block AV thay đổi
Trục QRS	+80°
Sóng P	Hình dạng bất thường
Khoảng PR	Không xác định
Khoảng QRS	Bình thường (80 ms)
Sóng T	Bất thường
Khoảng QTc	Bình thường (350 ms)

### Bình luận

Sóng P có hình dạng bất thường gợi ý nhịp từ nhĩ không phải xuất phát từ nút xoang, tần số P là 156 bpm (nhưng đa số sóng P không dẫn truyền xuống thất). Ở đây có dạng RBBB không hoàn toàn và ST chênh xuống chuyển đạo bên.

### TRẢ LỜI

1 ECG này có sóng P tần số 156 bpm. Sóng P có hình dạng bất thường

Không nghĩ nhịp xuất phát từ nút xoang. Chỉ 1 vài sóng P có QRS theo sau và tần số QRs thay đổi. Đây là nhịp nhanh nhĩ có block AV thay đổi

2 Nhịp nhanh nhĩ do tăng tính tự động trong khứ cực ở nhĩ. Block nhĩ thất thay đổi do giảm dẫn truyền qua nút nhĩ thất

3 Sự xuất hiện ST lõm đáy chén chuyển đạo bên gợi ý bệnh nhân có dùng digoxin, loạn nhịp này có thể do ngộ độc digoxin

4 Tạm thời (và đôi khi vĩnh viễn) cai thuốc digoxin. Dùng các biện pháp hỗ trợ để giảm digoxin xuống nồng độ bình thường hoặc khi ngừng triệu chứng buồn nôn. Có thể phải dùng loại thuốc chống loạn nhịp khác

## Bàn luận

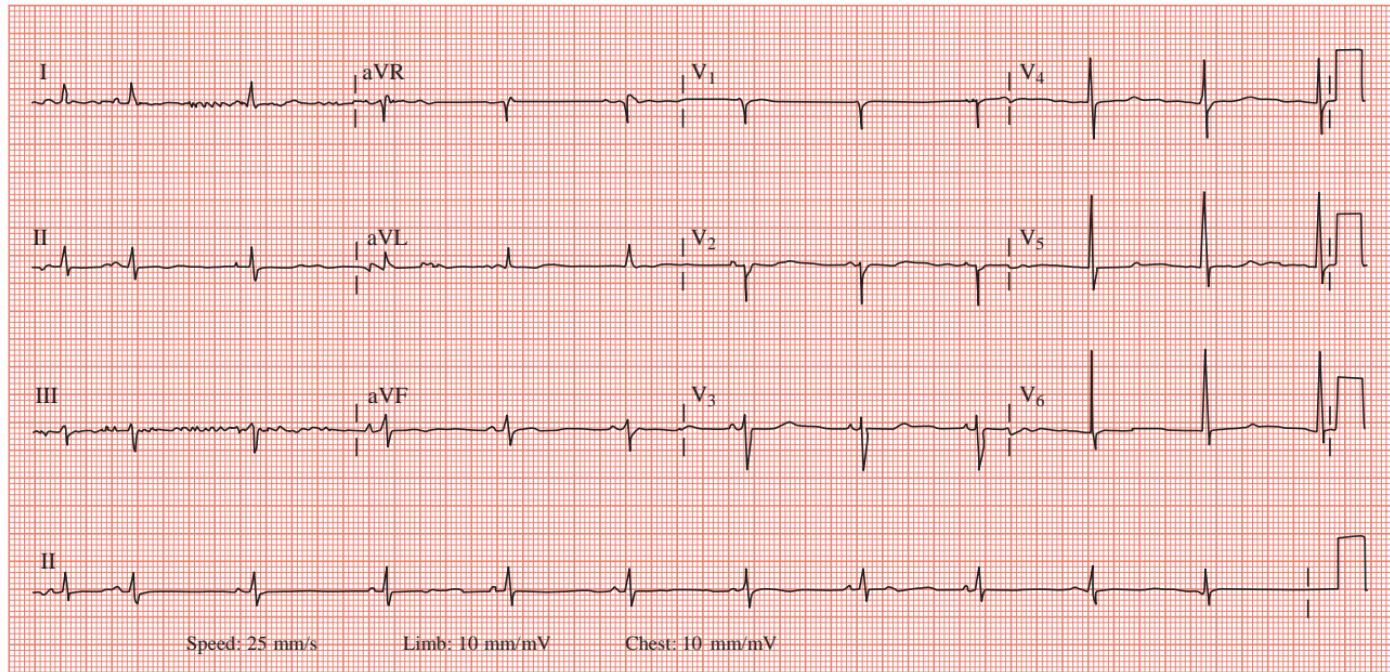
- Ở nhịp nhanh nhĩ, tần số thất phụ thuộc vào mức độ block AV. Với dẫn truyền 1:1 tần số thất sẽ nhanh.
- Nhịp nhanh nhĩ có thể xảy ra ở hội chứng tim nhịp nhanh- nhịp chậm (tachy-brady syndrome), bệnh thấp và thiếu máu cục bộ tim, bệnh hô hấp mạn và bệnh cơ tim.
- Digoxin ảnh hưởng tới tim theo nhiều cách khác nhau:
  - ảnh hưởng co bóp tim bằng cách ức chế bơm Na-K-ATPase
  - Tăng tính tự động của sợi Purkinje
  - Dẫn truyền chậm qua nút nhĩ thất do tăng hoạt động phế vị.
    - Trong ngộ độc digoxin, tăng tính tự động do tăng tần số nhĩ và dẫn truyền chậm do block AV làm giảm dẫn truyền và tần số thất

- Ngộ độc digoxin có thể xảy ra ở nồng độ thuốc bình thường nhưng có hạ kali máu nặng (thường do dùng lợi tiểu) hoặc suy thận
- Dù nhịp nhanh nhĩ kịch phát kèm block dẫn truyền AV thay đổi được xem như dấu hiệu của ngộ độc digoxin, trên lâm sàng loạn nhịp thường kéo dài. Ngoài ra, digoxin là nguyên nhân hay gặp nhất gây rối loạn nhịp tim trên lâm sàng

### Further reading

*Making Sense of the ECG: Atrial tachycardia, p 37; Effects of digoxin on the ECG, p 180.*

## CASE 31



**Trường hợp**

Bệnh nhân nam 29 tuổi

**Triệu chứng**

Hồi hộp từng cơn

**Bệnh sử**

2 năm trước có đánh trống ngực thường xuyên, trung bình 1 tuần 1 lần, kéo dài 10-60 phút rất khó chịu

**Tiền sử**

Bình thường

**Khám**

Mạch: 66 bpm, đều kèm có nhịp lạc vị.

Huyết áp: 132/82. JVP: không nổi

Tim phổi bình thường

Không phù ngoại vi

**Xét nghiệm**

CTM: Hb 14.5, B.CÂU 5.7, T.cầu 286.

U&E: Na 141, K 4.6, urea 4.1, creatinine 72.

Chức năng tuyến giáp bình thường

XQ ngực bình thường.

**CÂU HỎI**

- 1 ECG có hình ảnh gì?
- 2 Nguyên nhân có thể gây hồi hộp ở bệnh nhân?
- 3 Cần làm thăm dò gì thêm?

## Phân tích ECG

Tần số	66 bpm
Nhip	Nhip đơn và 1 nhịp ngoại tâm thu trên thất
Trục QRS	Bình thường ( $+0^\circ$ )
Sóng P	Bình thường
Khoảng PR	Ngắn (100 ms)
Khoảng QRS	Bình thường (76 ms)
Sóng T	Bình thường
Khoảng QTc	Bình thường (450 ms)

Gợi ý hội chứng Lown–Ganong–Levine (LGL).

Chẩn đoán được xác nhận bởi từng cơn AVRT

**2** sự xuất hiện đường phụ trong hội chứng LGL cho phép xuất hiện AVRT

**3** Làm ECG trong cơn để đánh giá AVRT để xác định hội chứng LGL. Có thể sử dụng máy ghi ECG tự động cầm tay vì triệu chứng của bệnh nhân xuất hiện không thường xuyên

## Bình luận

Khoảng PR ngắn 100 ms.

## TRẢ LỜI

**1** ECG có khoảng PR ngắn 100 ms (2.5 ô vuông nhỏ).

Trường hợp này có hồi hộp từng cơn

## Bàn luận

- Chẩn đoán hội chứng LGL dựa vào sự xuất hiện của PR ngắn (<120 ms), QRS bình thường và từng con AVRT
- PR ngắn trong trường hợp không có cơn hồi hộp đánh trống ngực không ủng hộ chẩn đoán hội chứng LGL, có thể là biến thể bình thường do tăng tốc dẫn truyền qua nút nhĩ thất hơn là do dẫn truyền qua đường phụ
- Hội chứng LGL thường được mô tả là do dẫn truyền qua đường phụ nối tâm nhĩ với bó His. Dù vẫn còn vài con đường khác được xác định như sợi James

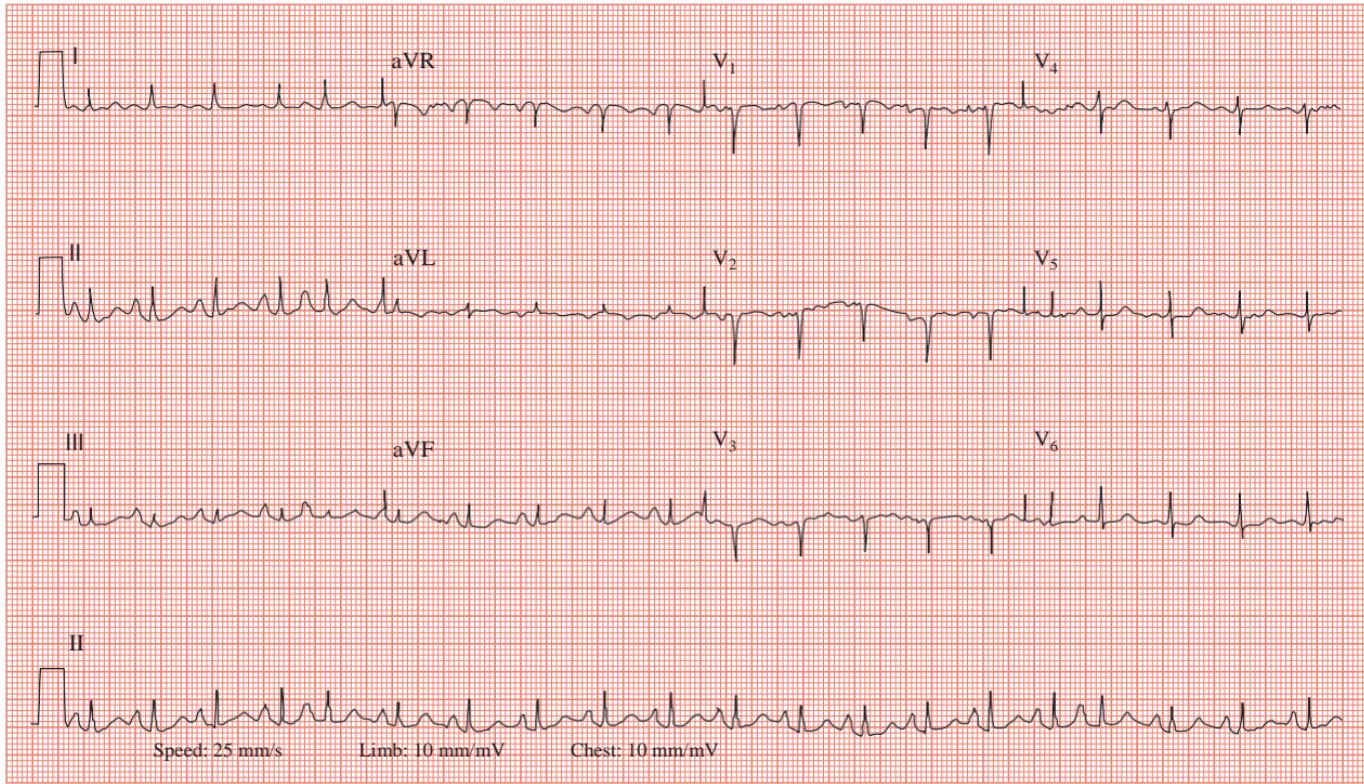
Đến hiện tại vẫn chưa xác định chính xác con đường giải phẫu của hội chứng LGL. Giải phẫu của đường phụ trong hội chứng LGL vẫn còn tranh cãi. Liệu nó là thực thể cụ thể hay là biểu hiện lâm sàng của nhiều bất thường dẫn truyền nhĩ thất.

## Further reading

*Making Sense of the ECG:* Lown–Ganong–Levine syndrome, p 117.

Lown B, Ganong WF, Levine SA. The syndrome of short P-R interval, normal QRS complex and paroxysmal rapid heart action. *Circulation* 1952; 5: 693.

## CASE 32



**Trường hợp**

Bệnh nhân nam 74 tuổi

**Triệu chứng**

Bệnh nhân nhập viện vì đau ngực và khó thở khi gắng sức.

**Bệnh sử**

Triệu chứng có từ 3 tháng trước. bệnh nhân đau ngực khi gắng sức, đặc biệt khi đi bộ lên dốc trong thời tiết lạnh hoặc khi có gió thổi. Thỉnh thoảng có đau ngực khi nghỉ ngơi, cần phải dùng thuốc glyceryl trinitrate. Đau ngực ngày càng nặng làm bệnh nhân nửa đêm phải bật dậy và vào viện

**Tiền sử**

THA và tăng lipid máu. Nhồi máu cơ tim 3 năm trước, điều trị bằng tiêu huyết khối

Viêm phế quản mạn khí dung tại nhà.

**Khám**

Mạch: 120 bpm, đều, thi thoảng có nhịp lạc vị.

Huyết áp: 152/92. JVP: không nổi

Nghe tim: thỏi tâm nhu nhẹ ở vùng động mạch chủ lan lên cổ

Nghe phổi bình thường, không phù ngoại vi

**Xét nghiệm**

CTM: Hb 12.9, B.CÂU 6.5, T.cầu 342.

U&E: Na 136, K 4.7, urea 5.1, creatinine 132. Troponin I: âm tính

XQ ngực: bóng tim to nhẹ, sung huyết phổi giai đoạn sớm.

Siêu âm tim: hẹp nhẹ động mạch chủ, áp lực giảm 20 mmHg khi qua van, hở 2 lá nhẹ, không giãn nhĩ trái. Chức năng thất trái giảm nhẹ (EF 43%) và giảm di động thành trước.

**CÂU HỎI**

- 1** Hình ảnh trên ECG?
- 2** Cơ ché?
- 3** Nguyên nhân?
- 4** Điều trị?

## Phân tích ECG

Tần số	120 bpm
Nhip	Xoang nhanh và có ngoại tâm thu thất
Trục QRS	+53°
Sóng P	Bình thường
Khoảng PR	Bình thường (180 ms)
Khoảng QRS	Bình thường (80 ms)
Sóng T	Bình thường
Khoảng QTc	Bình thường (440 ms)

### Bình luận

Sóng Q chuyển đao trước (V1–V3).

### TRẢ LỜI

1 Có sóng Q ở chuyển đao trước tim V1–V3, gợi ý nhồi máu cơ tim trước cũ. Cần nhắc sóng q bệnh lý nếu nó sâu quá 2 ô vuông nhỏ hoặc lớn hơn 25% kích thước sóng R và/hoặc rộng hơn 1 ô vuông nhỏ

2 Hình ảnh tắc cống nhánh trước trái

3 Xơ vừa gây tắc động mạch vành do kích hoạt tiểu cầu và hình thành huyết khối. Tiêu huyết khối có thể khôi phục tuần hoàn mạch vành bằng làm tan huyết khối trên mảng bám nhưng không ảnh hưởng tới kích thước mảng bám. Mảng bám sẽ tiến triển ánh hưởng tới dòng máu tươi mạch vành, mất cân bằng giữa nhu cầu và cung cấp máu cho cơ tim gây xuất hiện triệu chứng.

4 Nếu có triệu chứng, cần test gắng sức, siêu âm tim, MRI hoặc xạ hình. Nếu có thiếu máu cơ tim rõ ràng đặc biệt khi cung lượng tim thấp cần chụp mạch vành để xác định giải phẫu và hướng xử trí bằng PCI hay bác cầu mạch vành. Phòng ngừa thứ phát bằng (aspirin, clopidogrel, beta blocker, thuốc ức chế men chuyển angiotensin (ACE) và statin) nên cân nhắc cho tất cả các bệnh nhân có tiền sử nhồi máu cơ tim trước đây.

## Bình luận

- Bệnh nhân rõ ràng có tiền sử bệnh mạch vành, có hình ảnh nmct cũ và lâm sàng có đau thắt ngực không ổn định (có đau ngực và troponin âm tính).
- Bệnh nhân có nmct trước đó hoặc ECG thấy bằng chứng của nmct cũ. Nguy cơ can thiệp bất lợi hơn nếu có:
- Tiền sử bệnh động mạch vành, đặc biệt nmct trong vòng 3 tháng gần đây
- Bệnh mạch vành chưa xác định trước đó
- Bệnh van tim, đặc biệt hẹp động mạch chủ
- Loạn nhịp tim
- Suy tim/sốc tim
- Bệnh phổi hợp

- Các yếu tố nguy cơ động mạch vành làm tăng nguy cơ
  - suy thận
  - Rối loạn chức năng gan
  - Đột quỵ hoặc TIA trước đó
- Có 1 số chỉ số đánh giá nguy cơ trước phẫu thuật (Xem phần đọc thêm).

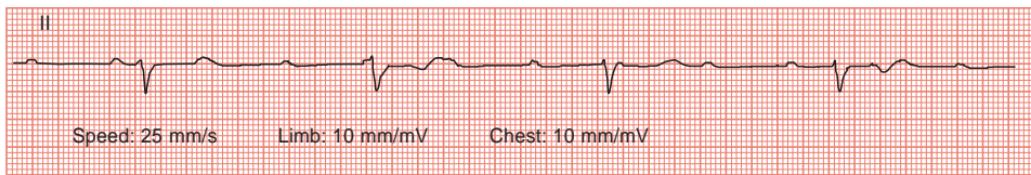
## Further reading

*Making Sense of the ECG: The Q wave*, p 127;  
*Evolution of a Q wave myocardial infarction*, p 161.

Detsky AS, Abrams HB, Forbath N *et al*. Cardiac assessment for patients undergoing non-cardiac surgery. A multifactorial clinical risk index. *Arch Intern Med* 1986; 146: 2131–4.

Mangano DT, Goldman L. Preoperative assessment of patients with known or suspected coronary disease. *N Engl J Med* 1995; 333: 1750–6.

## CASE 33



## Trường hợp

Bệnh nhân nữ 86 tuổi

## Triệu chứng

Khó chịu, ngất và khó thở.

## Bệnh sử

4 ngày trước bệnh nhân có khó thở và khó chịu, ngất và đột nhiên ngã ra sàn nhà

## Tiền sử

Nhồi máu cơ tim 2 tháng trước, ĐTD type 2.

## Khám

Mạch: 32 bpm đều

JVP: nổi 2cm. sóng đại bác liên tục. nghe tim: tiếng T 2 thay đổi. nghe phổi: ít ran âm 2 đáy phổi khi hít vào. Phù ngoại vi nhẹ

## Xét nghiệm

CTM: Hb 12.1, B.CẤU 6.3, T.cầu 206.

U&E: Na 136, K 4.2, urea 4.8, creatinine 81.

Chức năng tuyến giáp bình thường

XQ ngực: bóng tim to, sung huyết phổi

## CÂU HỎI

- 1 ECG có hình ảnh gì?
- 2 Nguyên nhân có thể?
- 3 Điều trị?

## Phân tích ECG

Tần số tim	Tần số nhĩ – 90 chu kỳ/phút
	Tần số thất – 32 chu kỳ/phút
Nhip	Block A-V 3 ( Block hoàn toàn)
Trục QRS	Không thể đánh giá (chỉ có 1 chuyển đạo)
Sóng P	Có xuất hiện
Khoảng PR	Thay đổi- Không có mối liên quan rõ ràng giữa sóng P và phức bộ QRS
Thời gian QRS	Kéo dài (140 ms)
Sóng T	Đảo ngược ở chuyển đạo III, aVF, V1–V4
Khoảng QTc	Kéo dài (475 ms)

## TRẢ LỜI

- 1 Block A-V 3 (block nhĩ thất hoàn toàn)
- 2 Block A-V 3 có thể là kết quả của:
  - Bệnh tim thiếu máu cục bộ
  - Sự xơ hóa và vôi hóa của hệ thống dẫn truyền(Bệnh Lev's)
  - Thuốc làm chẹn nút nhĩ thất (vd. Chẹn beta, chẹn kênh canxi, digoxin – đặc biệt là phối hợp các thuốc trên)
  - Bệnh Lyme
  - Thấp khớp cấp
  - Block nhĩ thất hoàn toàn bẩm sinh
- 3 Block AV 3 liên quan đến những triệu chứng mà cần điều chỉnh nhịp

## Bình luận

- Trong block AV 3 ( block nhĩ thất hoàn toàn), có 1 sự giãn đoạn dẫn truyền hoàn toàn giữa nhĩ và thất, vì vậy cả 2 hoạt động độc lập. Tần số nhĩ(sóng P) nhanh hơn tần số thất (phức bộ QRS), và sóng P xuất hiện không liên quan với phức bộ QRS.
- Phức bộ QRS thường xuất hiện như là kết quả của thoát nhịp thất. Phức bộ QRS thường rộng bởi 1 nhịp dẫn phụ (“nhịp thoát”) xuất hiện ở nhánh trái hay nhánh phải. Tuy nhiên, nếu block nhĩ thất xảy ra ở vị trí cao hơn so với hệ thống dẫn truyền (ngang mức nút nhĩ thất) và nhịp dẫn phụ xuất phát từ nhánh của bó His, phức bộ QRS có thể hẹp.
- Bất cứ nhịp nhĩ nào cũng có thể đồng xuất hiện với block nhĩ thất độ 3, và do đó sóng P có thể bất thường hoặc không xuất hiện
- Trong trường hợp nhồi máu cơ tim cấp thành trước, block nhĩ thất độ3 cần điều

chỉnh nhịp nếu bệnh nhân có triệu chứng hoặc huyết động đã được ổn định. Ở nhồi máu cơ tim cấp thành trước, sự tiến triển của block nhĩ thất độ 3 thường cho biết sự lan rộng của nhồi máu, và điều chỉnh nhịp tạm thời cần được chỉ định bắt kể tình trạng về triệu chứng và huyết động của bệnh nhân.

- Điều chỉnh nhịp tạm thời cần thiết trong khoảng thời gian phẫu thuật ở bệnh nhân chuẩn bị phẫu thuật mà phát hiện có block AV 3.

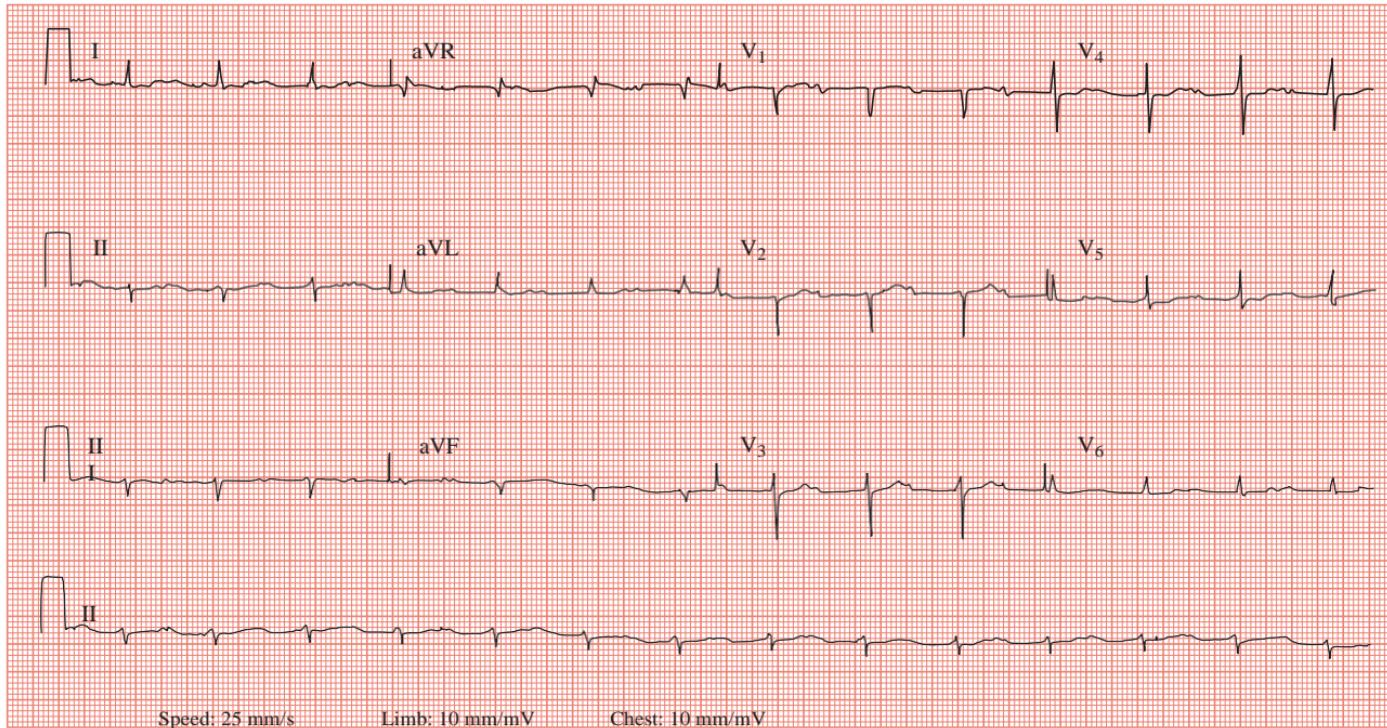
## Further reading

*Making Sense of the ECG: Third-degree atrioventricular block, p 123; Pacemakers and implantable cardioverter defibrillators, p 222.*

Gammie MD. Temporary cardiac pacing. *Heart* 2000;83: 715–20.

Morgan JM. Basics of cardiac pacing: selection and mode choice. *Heart* 2006; 92: 850–4.

## CASE 34



Speed: 25 mm/s

Limb: 10 mm/mV

Chest: 10 mm/mV

## Trường hợp

Bệnh nhân nam, 69 tuổi

## Triệu chứng lâm sàng

Yếu toàn thân và lờ mơ. Thi thoảng bệnh nhân cũng xuất hiện hồi hộp trống ngực.

## Bệnh sử

Thể trạng trung bình, khỏe mạnh cho đến 3 tháng trước, ông được chẩn đoán là có tăng huyết áp và được điều trị khỏi đầu bằng lợi tiểu thiazide.

## Tiền sử

Tăng huyết áp.

## Khám lâm sàng

Tần số tim 84 ck/phút, bình thường HA: 136/88.

JVP: Bình thường. Tiếng tim: Bình thường.

Nghe tim: không có gì bất thường. Không phù ngoại vi.

## Cận lâm sàng

CTM: Hb 14.7, B.CÂU 5.6, TC 168.

U&E: Na 136, K 2.8, urea 4.6, creatinine 76. Chức năng tuyến giáp: Bình thường.

X-quang ngực: Kích thước tim bình thường, trường phổi rõ. SA tim: Các van bình thường. Phì đại thất trái.

## CÂU HỎI

- 1 ECG có hình ảnh gì?
- 2 Cơ chế?
- 3 Nguyên nhân?
- 4 Điều trị?

## Phân tích ECG

Tần số	84 bpm
Nhip	Nhip xoang
Trục QRS	Trục trái ( $-30^\circ$ )
Sóng P	Nhỏ nhưng hình dạng bình thường
Khoảng PR	Kéo dài (400 ms)
Khoảng QRS	Bình thường (80 ms)
Sóng T	Bình thường
Khoảng QTc	Bình thường (390 ms)

### TRẢ LỜI

- ECG này block AV cấp 1 (PR dài), T nhỏ và có sóng U. Hình ảnh này thứ phát sau hạ kali máu. Ở đây có trục trái
- Khử cực tế bào cơ tim phụ thuộc vào di chuyển ion qua màng tế bào, quan trọng nhất là kali. Màng tế bào trạng thái nghỉ được quyết định bởi lượng lớn kali trong nội bào

(140mmol/L) với ngoại bào (3.5 to 5 mmol/L), và nồng độ kali ngoại bào là yếu tố quan trọng nhất ảnh hưởng tới màng tế bào

3 Dùng Thiazide điều trị, nôn và tiêu chảy, vã mồ hôi nhiều, u nhú lòng trực tràng, hội chứng cushing và hội chứng conn, nhiễm kiềm, dùng thuốc xổ, toan hóa ống thận, hạ magne. Hiếm khi do hội chứng Bartter (do bất thường kênh ion ở cơ) và hạ kali chu kì có tính chất gia đình.

4 Nếu nghi ngờ hạ kali, đánh giá triệu chứng của bệnh nhân (như yếu cơ và chuột rút) và do thuốc (lợi tiểu và các thuốc khác). Hạ kali nhẹ có thể điều chỉnh bằng chế độ ăn và thuốc uống. Hạ kali máu nặng cần điều chỉnh bằng truyền tĩnh mạch qua tĩnh mạch trung ương- truyền nhanh có thể gây xuất hiện VT

## Bình luận

- Hạ kali nhẹ có thể không có triệu chứng. Hạ mức độ vừa có thể gây yếu cơ, chuột rút và táo bón. Hạ kali máu nặng có thể gây liệt cơ, giảm phản xạ, suy hô hấp và cơn tetani.
- Hạ kali hay gặp hơn tăng kali và có thể dẫn tới thay đổi trên ECG:
  - ST chênh xuống
  - Giảm biên độ sóng T
  - Tăng biên độ sóng U
  - QT kéo dài
  - Ít gặp hơn là QRS rộng và tăng biên độ và thời gian sóng P
- Gây mất ổn định màng tế bào dẫn đến loạn nhịp tim, đặc biệt gây ngoại tâm thu nhĩ và thất

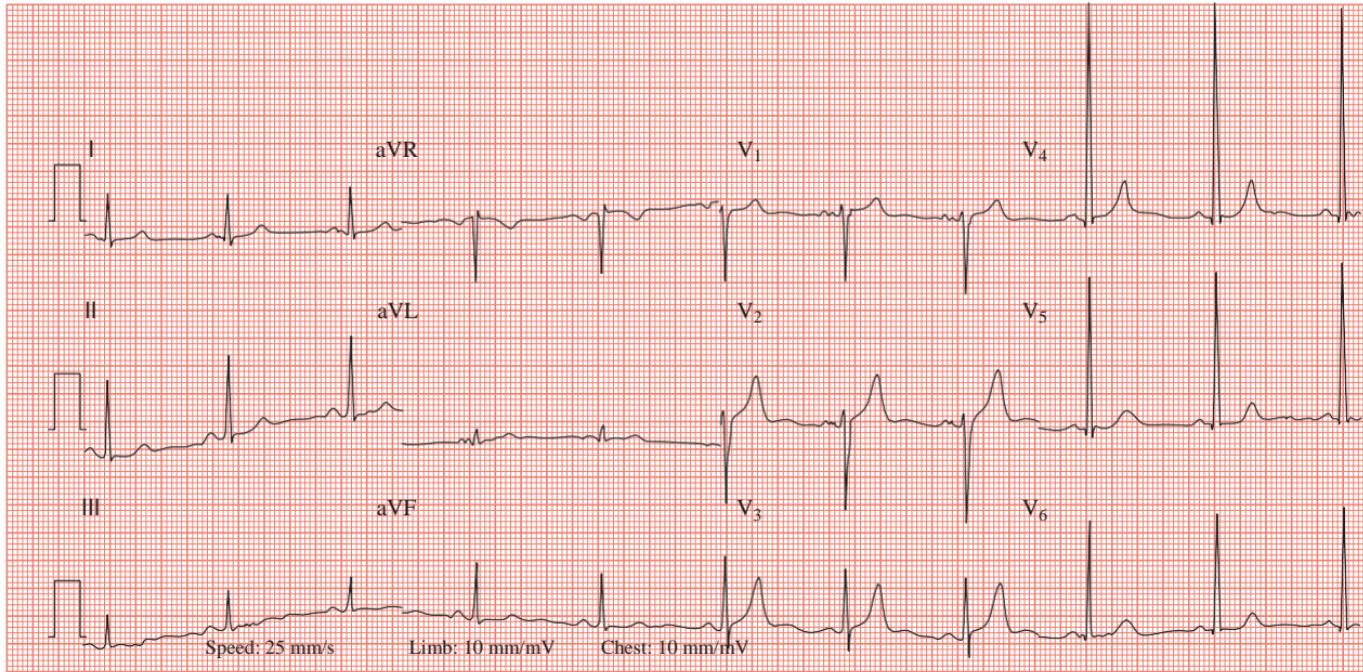
Nhip nhanh nhĩ và thất, block tim và rung thất

- Hạ magne hay gặp trong hạ kali máu, hạ kali máu khó điều chỉnh trừ khi bù magne
- **Thận trọng** – ngộ độc digoxin có khả năng gây hạ kali
- Cần kiểm tra nồng độ kali ở tất cả trường hợp nghi ngờ máu cơ tim. Dù ECG không nhạy với các trường hợp thay đổi nồng độ kali máu

### Further reading

*Making Sense of the ECG: Hypokalaemia, p191; Do the U waves appear too prominent? p214.*

## CASE 35



**Trường hợp**

Bệnh nhân nam 48 tuổi

**Triệu chứng**

Không triệu chứng- bệnh nhân Tha làm điện tim kiểm tra.

**Bệnh sử**

THA 6 năm, điều trị bằng ACEi.

**Tiền sử**

THA 6 năm

**Khám**

Bệnh nhân thấy thoái mái khi nghỉ ngơi.

Mạch 66 bpm, nhịp đều.

HA: 168/104. JVP: không nổi.

Tiếng T2 mạnh, nghe phổi bình thường, không phù ngoại vi

**Xét nghiệm**

CTM: Hb 15.8, B.CÂU 7.0, T.cầu 314.

U&E: Na 140, K 4.4, urea 6.2, creatinine 101.

XQ ngực bình thường

**CÂU HỎI**

- 1 ECG có hình ảnh gì?
- 2 Xét nghiệm gì để xác định chẩn đoán?
- 3 Nguyên nhân?
- 4 Điều trị?

## Phân tích ECG

Tần số	66 bpm
Nhip	Nhip xoang
Trục QRS	Bình thường ( $+48^\circ$ )
Sóng P	Bình thường
Khoảng PR	Bình thường (167 ms)
Khoảng QRS	Bình thường (96 ms)
Sóng T	Bình thường
Khoảng QTc	Bình thường (420 ms)

### Bình luận

Chuyển đao trước ngực có sóng S sâu (tới 15mm ở V2) và R cao (tới 39 mm) ở V4.

### TRẢ LỜI

1 ECG này có S sâu (tới 15mm ở V2) và R cao (39mm) ở V4 ở chuyển đao trước ngực. Gợi ý phì đại thất trái. Tiêu chuẩn chẩn đoán ở case này bao gồm :

- R 39mm ở V4
- S V1 + R V5 = 41mm

• R cao nhất + S sâu nhất ở chuyển đao trước tim là 54mm.

2 Siêu âm tim (hay MRI tim) cho phép đánh giá chức năng thất trái, đánh giá độ chúc năng thất trái thì tâm thu (và tâm trương) và van tim

3 Phì đại thất trái có thể do:

- THA
- Hẹp động mạch chủ
- Hẹp eo động mạch chủ
- Phì đại cơ tim

Lâm sàng thấy việc kiểm soát kém tình trạng THA có khả năng gây phì đại thất trái như trường hợp này

4 Phì đại thất trái thứ phát do quá tải áp lực thất trái, điều trị thích hợp là kiểm soát THA. Mục tiêu huyết áp dưới 140/90.

## Bình luận

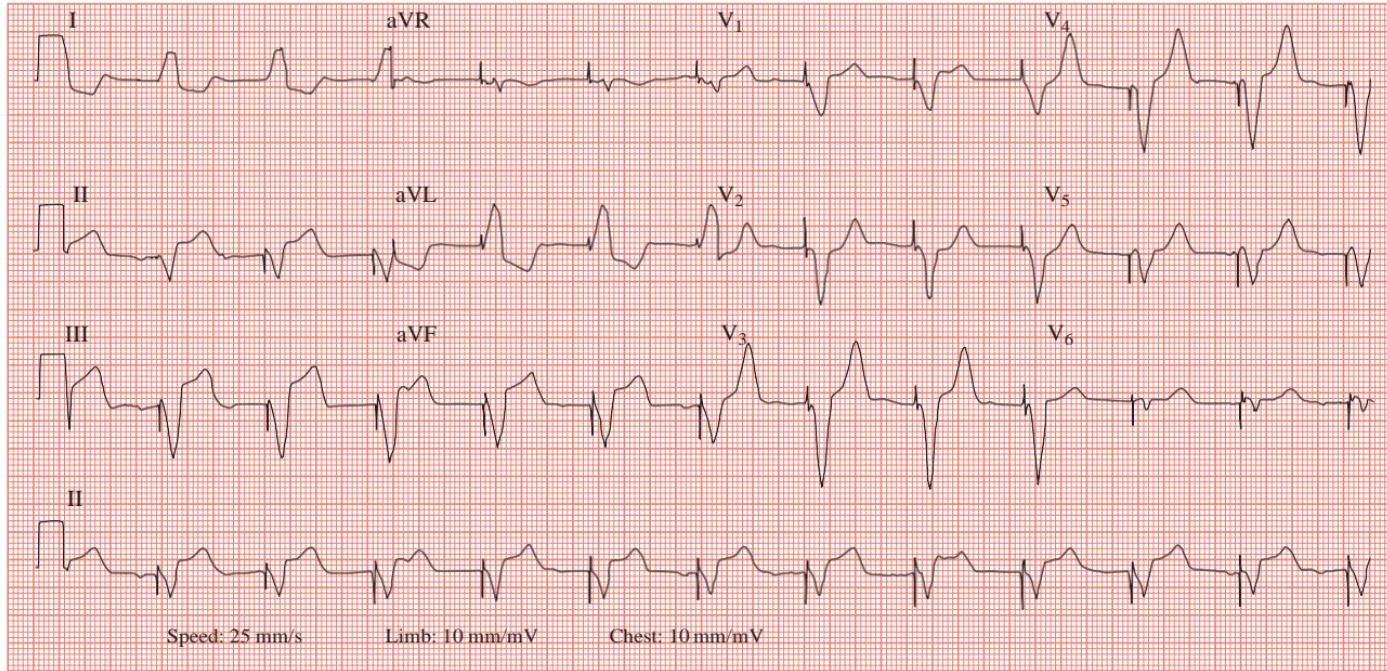
- Có rất nhiều tiêu chuẩn chẩn đoán LVH, với độ nhạy và độ đặc hiệu khác nhau. Thông thường, tiêu chuẩn chẩn đoán đặc hiệu (90%) nhưng ít nhạt (nhàm 40-80% trường hợp LVH) tiêu chuẩn chẩn đoán bao gồm:
  - Ở chuyên đạo chi:
    - R >11mm ở aVL
    - R >20mm ở aVF
    - S > 14mm ở aVR
    - Tổng R ở I và S ở III > 25mm.
  - Ở chuyên đạo trước tim:
    - R 25mm hoặc hơn ở chuyên đạo ngực trái
    - S 25mm hoặc hơn ở chuyên đạo ngực phải
    - Tổng S V1 và RV5 or V6 > 35 mm (tiêu chuẩn Sokolow–Lyon )
    - Tổng R cao nhất và S sâu nhất ở chuyên đạo ngực > 45mm

- Tiêu chuẩn Cornell bao gồm đo S ở V3 và R ở aVL. LVH khi tổng >28mm ở đàn ông và >20mm ở phụ nữ
- Thang điểm Romhilt–Estes. 5 điểm trở lên là LVH,
- 4 điểm là có thể LVH:
  - 3 điểm nếu (a) R hoặc S chuyển đạo chi  $\geq 20$  mm, (b) S V1 V2  $\geq 25$  mm, hoặc (c) R V5 V6  $\geq 25$ mm
  - 3 điểm nếu ST –T dạng tăng gánh ở bệnh nhân không dùng digitalis (1 điểm nếu dùng digitalis)
  - 3 điểm nếu phần cuối sóng P ở V1 sâu hơn 1mm và rộng hơn 0,04s
  - 2 điểm nếu trực trái (vượt quá —15 degrees)
  - 1 điểm nếu khoảng QRS hơn 0.09 s
  - 1 điểm nếu thời gian dẫn truyền (từ QRS tới đỉnh sóng R) ở V5 hoặc V6 hơn 0.05 s.

## Further reading

*Making Sense of the ECG: Left ventricular hypertrophy*, p 136.

## CASE 36



**Trường hợp**

Nữ, 79 tuổi.

**Triệu chứng**

Khó thở khi gắng sức.

**Bệnh sử**

Bệnh nhân bị ngất từng cơn và khó thở đã 1 tháng. Ngất đỡ hơn sau điều trị nhưng khó thở không cải thiện. Có khó thở kịch phát về đêm.

**Tiền sử**

Suy tim sung huyết – không rõ thuốc nhưng có tăng liều vài loại thuốc thấy khó thở tăng lên.

**Khám**

Mạch: 72 bpm, đều.

Huyết áp: 126/98.

Tĩnh mạch cổ nổi 2 cm.

Nghe tim: tiếng thổi tâm thu 3/6 ở van hai lá.

Nghe phổi bình thường.

Phù nhẹ mắt cá.

**Xét nghiệm**

CTM: Hb 11.6, B.CÀU 4.2, T.cầu 176.

U&E: Na 133, K 4.3, urea 8.5, creatinine 234.

X-quang ngực: bóng tim to, dịch ở khe ngang.

Siêu âm tim: hở van 2 lá mức độ vừa và giãn vừa nhĩ trái, chức năng thất trái giảm nặng (EF 24%).

**Câu hỏi**

- 1 ECG có hình ảnh gì?
- 2 Cơ chế?
- 3 Nguyên nhân?
- 4 Điều trị?

## Phân tích ECG

Tần số	72 bpm
Nhip	Nhip thất
Trục QRS	—48°
Sóng P	Thi thoảng có
Khoảng PR	Không xác định
Khoảng QRS	Kéo dài (194 ms)
Sóng T	Bất thường
Khoảng QTc	Kéo dài (540 ms)

## TRẢ LỜI

1 Có 1 số sóng P lẩn vào (không phải tất cả) QRS và 1 số sóng P thấy ở đoạn ST. Tuy nhiên không có sự liên quan giữa P và QRS gọi ý block AV hoàn toàn. Ngoài ra, QRS rộng và đi trước bởi vạch nhịp – đây là nhịp máy tạo nhịp thất. Bệnh nhân này đã đặt máy tạo nhịp VVI do block AV hoàn toàn

2 Vạch nhịp xuất hiện do máy tạo nhịp tạm thời hoặc vĩnh viễn. Ở trường hợp này, máy tạo nhịp 1 buồng hay VVI (xem mã hóa bên dưới) được cấy để cải thiện triệu chứng ngất. Trường hợp này tâm thất được cài đặt tần số ở đây là 72 bpm. Nếu thất tự co máy sẽ úc chế - tất cả nhịp trên ECG là nhịp của máy

3 Cấy máy tạo nhịp vì block AV 3 do suy giảm chức năng nội tại của tim. Tần số thất 15-40 bpm không thể giúp cơ thể duy trì hoạt động dẫn đến mệt mỏi khó chịu và ngất

4 Máy tạo nhịp cấy ghép vào phái theo dõi cản thận. Đặt máy tạo nhịp VVI khi có sóng P xuất hiện có thể gây ngất do hội chứng máy tạo nhịp, khi nhĩ co sẽ gây đóng van 3 lá trong thời kì tâm thu gây máu chảy ngược vào tĩnh mạch não. Nói chung, với bệnh nhân hoạt động được, nên dùng máy tạo nhịp 2 buồng hoặc DĐ để tối ưu hóa chức năng tim

## Bình luận

- Máy tạo nhịp được mô tả bởi chữ cái:
  - Chữ cái đầu tiên là xác định buồng tim được kích thích (A-tâm nhĩ,V-tâm thất,D-cả 2 buồng)
  - Chữ cái thứ 2 là máy sẽ nhận cảm ở buồng nào (A-atrium,V-ventricle,D-dual)
  - Chữ cái thứ 3 chỉ dạng đáp ứng với nhận cảm (I -ức chế, T – kích thích, D –cả 2)
  - Chữ cái thứ 4 cho biết khả năng lập trình (R) điều biến tần số kích thích
  - Chữ cái thứ 5 chỉ chức năng chống nhịp nhanh (P-pacing,S-shockdelivered,D-dual)

- Máy tạo nhịp hay dùng nhất:

- VVI–Máy VVI: kích thích ở thất, nhận cảm ở thất và đáp ứng nhận cảm theo phương thức úc chế..

- Máy VVIR: kích thích ở thất, nhận cảm ở thất và đáp ứng nhận cảm theo phương thức úc chế và có đáp ứng tần số.

- Máy DDD: kích thích ở cả nhĩ và thất, nhận cảm ở cả nhĩ và thất và đáp ứng nhận cảm theo cả 2 phương thức úc chế và khởi kích

*Further reading*  
*Making Sense of the ECG: Pacemakers*, p 222;  
*Selection of a permanent pacemaker*, p 226;  
*Pacing and the ECG*, p 227.

## CASE 37

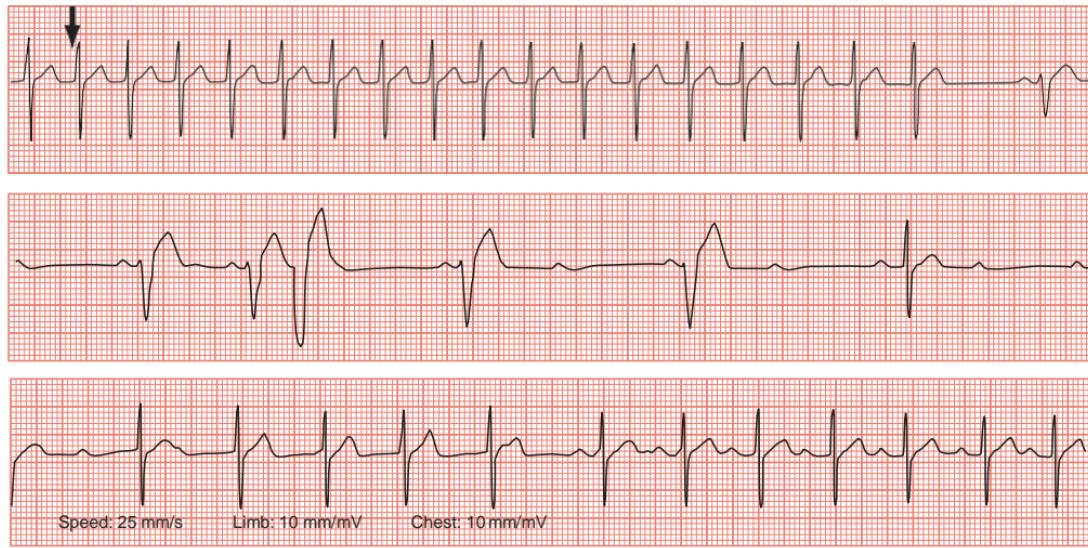


Figure adapted with permission from the BMJ Publishing Group (Heart 1986; **55**: 291–4).

**Trường hợp**

Bệnh nhân nam 34 tuổi

**Triệu chứng**

Hồi hộp, đánh trống ngực.

**Bệnh sử**

Ba năm trước, bệnh nhân có những cơn hồi hộp đánh trống ngực. Hiện tại tình trạng trên đột ngột xuất hiện cách đây 1h.

**Tiền sử**

Bình thường

**Khám**

Mạch: 150 bpm, đều. Huyết áp: 132/82. JVP: bình thường.

Tiếng tim: bình thường (nhịp tim nhanh). Phổi thô

**Xét nghiệm**

CTM: Hb 15.1, B.CẤU 6.0, T.cầu 381.

U&E: Na 139, K 4.7, urea 4.9, creatinine 80.

XQ ngực: bình thường

**CÂU HỎI**

- 1 Rối loạn nhịp nào thấy ở đoạn đầu của bản ghi?
- 2 Thuốc nào có khả năng làm xuất hiện hình ảnh đầu mũi tên?
- 3 Nhịp nào sẽ xuất hiện sau đó?

## Phân tích ECG

Tần số	150 bpm (trong cơn AVNRT)
Nhip	Ban đầu AVNRT, sau đó block AV 2 (với bất thường dẫn truyền – ngoại tâm thu), sau đó là nhịp bộ nội, cuối cùng là nhịp xoang
Trục QRS	Không thể đánh giá
Sóng P	Không thấy trong cơn AVNRT (bình thường trong nhịp xoang)
Khoảng PR	Kéo dài (220 ms) trong nhịp xoang
Khoảng QRS	Bình thường (80 ms) ở AVNRT
Sóng T	Bình thường
Khoảng QTc	Bình thường (398 ms) ở nhịp xoang

## TRẢ LỜI

1 Phần đầu của ECG có nhịp nhanh đều, QRS hẹp (150 lần/phút), không có sự xuất hiện của sóng P. Đây là **Nhip nhanh vòng vào lại tại nút nhĩ thất (AVNRT)**.

Một số trường hợp phân biệt có thể xảy ra.

- Nhịp nhanh vòng vào lại nhĩ thất (AVRT), mặc dù sóng P âm thường thấy nằm giữa phức bộ QRS.

- Cuồng nhĩ kèm Block AV 2:1, mặc dù một số người sẽ thấy dấu hiệu sóng F.

2 Thuốc được dùng là Adenosine, nó nhanh chóng block nút nhĩ thất và chấm dứt rối loạn nhịp tim. Điều này có thể giúp loại trừ Cuồng Nhĩ (Adenosine sẽ giúp làm bộc lộ sóng f nhưng không thể chấm dứt được cuồng nhĩ).

3 Khi mọi thứ trở nên êm dịu sau khi chấm dứt được AVNRT, 1 số nhịp khác sẽ được nhìn thấy:

- Trước tiên là 3 nhịp xoang đi cùng với phức bộ QRS giãn rộng là dấu hiệu cho thấy sự bất thường trên đường dẫn truyền.
- Tiếp theo là ô phát nhấp ở tâm thất.
- Tiếp theo là chu kỳ ngắn của Block AV 2 mobitz 1, kèm với sóng P âm
- Tiếp theo là có 5 nhịp liên tiếp nhau

(phức bộ QRS hẹp, không có sóng P đứng trước)

- Cuối cùng nhịp tim trở về nhịp xoang thường (100 lần/ phút) kèm Block AV 1(PR 220ms).

Thiếu bằng chứng đoạn PR ngắn hoặc tiền kích thích (sóng Delta) trong lúc về nhịp xoang nên không nghĩ tới đường dẫn truyền phụ. Vì vậy nghĩ đến rối loạn nhịp ban đầu là AVNRT hơn là AVRT.

## BÀN LUẬN

- Cơ chế của AVNRT được bình luận ở case 29.
- Lập đường truyền tĩnh mạch, adenosine có tác dụng block thoảng qua nút AV. Adenosine được chuyển hóa nhanh (thời gian bán thải 8-10s) và vì vậy phải được tiêm vào nhanh(>2s) ở tĩnh mạch trung tâm hoặc tĩnh mạch lớn ngoại vi. Trước khi tiêm adenosine, bệnh nhân nên được cảnh báo rằng họ có thể cảm thấy không ổn khoảng vài giây, và có thể gặp một số triệu chứng như mặt đỏ bừng và tức ngực. Adenosine được cấm dùng trong bệnh Hen, block AV II hoặc III và hội chứng suy nút xoang (ngoại trừ có máy tạo nhịp thích hợp). Adenosine có tác động hiệp đồng với dipyridamole nên cần thiết dùng adenosine cho những người dùng dipyridamole, nên dùng liều dưới mức bình thường. Bệnh nhân ghép tim cũng có thể rất nhạy cảm với những tác động của adenosinedose

● Rối loạn nhịp tim vòng vào lại (AVNRT và AVRT) có thể chấm dứt bằng Adenosin, do block nút Nhĩ thất có thể phá vỡ vòng vào lại. Trong trường hợp cuồng nhĩ và rung nhĩ, block nút nhĩ thất do dùng adenosine sẽ làm chậm dẫn truyền ở nút nhĩ thất và giúp làm bộc lộ các hoạt động cơ bản của tâm nhĩ- điều này có thể có ích trong việc chẩn đoán, nhưng nó sẽ không chấm dứt được rối loạn nhịp. Trong trường hợp nhịp nhanh thất, adenosine sẽ không có tác động nào (ngoại trừ trong trường hợp hiếm gặp như nhịp nhanh thất vào lại nhánh

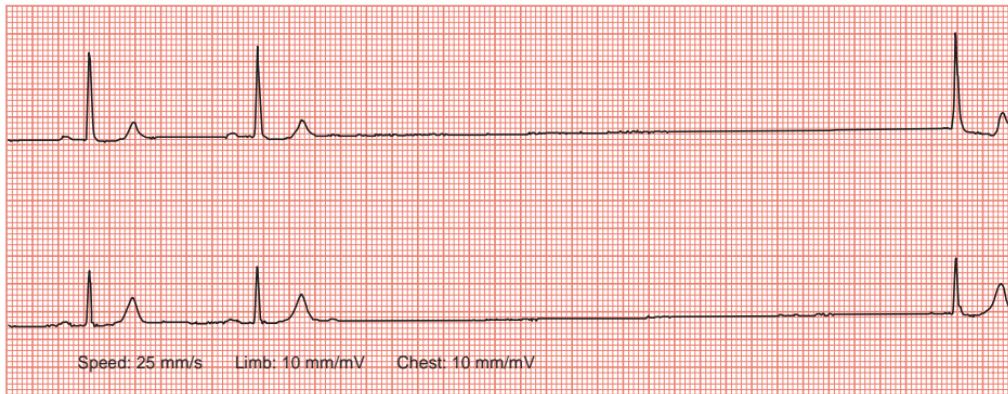
- AVNRT (và AVRT) cũng có thể được chấm dứt nhịp bằng một số thao tác gây block nút Nhĩ thất khác, như là xoa xoang cảnh và nghiệm pháp Valsalva.

### Further reading

*Making Sense of the ECG: Atrioventricular re-entry tachycardias*, p 47.

Saito D, Ueeda M, Abe Y et al. Treatment of paroxysmal supraventricular tachycardia with intravenous injection of adenosine triphosphate. *Heart* 1986; 55: 291–4.

## CASE 38



**Trường hợp**

Bệnh nhân nam 69 tuổi.

**Triệu chứng**

Cảm thấy không khỏe trong khi lái xe.

**Bệnh sử**

Thỉnh thoảng có cơn chóng mặt, đột nhiên ngất khi đang lái xe gây tai nạn giao thông

**Tiền sử**

Chưa ghi nhận bất thường.

**Khám**

Mạch: 45 bpm có đoạn ngưng dài. HA:  
124/78.

JVP: không tăng Tim phổi bình thường

Không phù ngoại vi

**Xét nghiệm**

CTM: Hb 13.9, B.CÂU 6.6, T.cầu 203.

U&E: Na 139, K 3.9, urea 5.0, creatinine 109.

XQ ngực: bóng tim bình thường, phổi sạch.

Siêu âm tim: Cấu trúc van bình thường, chức năng thắt trái bình thường.

**CÂU HỎI**

- 1 ECG có hình ảnh gì?
- 2 Cơ chế?
- 3 Điều trị?

## Phân tích ECG

Tần số	45 bpm, sau đó ngừng 5.2 s
Nhip	Chậm xoang sau đó là ngừng xoang, tiếp đó là nhịp thoát bộ nối
Trục QRS	Không thể đánh giá
Sóng P	Bình thường (khi xuất hiện)
Khoảng PR	dài (200 ms)
Khoảng QRS	Bình thường (80 ms)
Sóng T	Bình thường
Khoảng QTc	Bình thường (420 ms)

## TRẢ LỜI

1 Hai dải nhịp tim trên ECG này biểu hiện 2 chuyển đạo. Hình ảnh nhịp chậm xoang tần số 45 lần/phút. Sau đó có 1 khoảng ngưng xoang 5,2s trong khoảng này không có sự xuất hiện của sóng P - Theo dõi nhịp thoát bộ nối và có một đoạn ngưng xoang. Nhịp chậm xoang trước đây được coi là rối loạn chức năng nút xoang (SND)

2 Rối loạn chức năng nút xoang có thể không hình thành sóng p trong 1 khoảng thời gian không dự đoán trước được (so với block xoang nhĩ - Case 20). Nó cũng có thể do nguyên nhân úc chế quá mức dây thần kinh phế vị, nhồi máu, xơ hóa, viêm cơ tim cấp, bệnh cơ tim, thuốc(digoxin, procainamide, quinidine) hoặc bệnh thoái hóa tinh bột. Trường hợp này xuất hiện nhịp bộ nối (QRS hẹp và không có sóng P đi trước)

3 Nếu không có biểu hiện triệu chứng, không cần điều trị, ngừng dùng các thuốc có thể gây rối loạn chức năng nút xoang. Các triệu chứng gồm đột ngực lơ mơ, khó thở, ngất, đau ngực, mệt mỏi, hoặc mất ngủ vào buổi tối. Triệu chứng hết khi đặt máy tạo nhịp qua da (AAI). 1 số bệnh nhân có thể cần đặt tạp nhịp 2 buồng (DDD) để tái lập dẫn truyền nhĩ thất

## Bàn luận

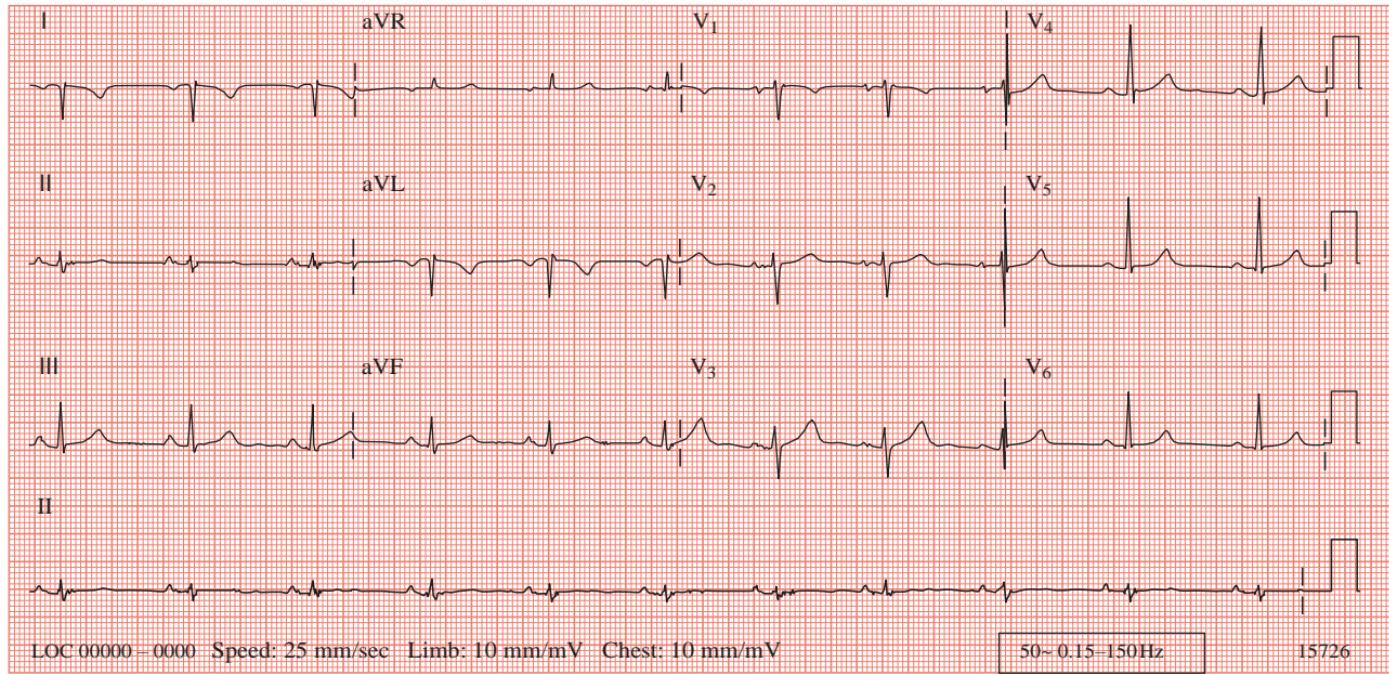
- Nhịp ngừng xoang nên phân biệt với block nút xoang nhĩ. Trong nhịp ngừng xoang, nút xoang nhĩ sẽ xuất hiện sau 1 khoảng thời gian, do đó sóng P xuất hiện sau khoảng thời gian này. Còn block nút xoang có đoạn nghỉ và mất 1 hoặc vài sóng P, sau đó P sẽ xuất hiện chính xác tại thời điểm dự đoán được
- Ngừng xoang và block nút xoang có thể nói đều do rối loạn chức năng nút xoang (SND), vẫn gọi là hội chứng suy nút xoang bao gồm nhịp chậm xoang, hội chứng nhịp tim nhanh-chậm và rung nhĩ.

- Bệnh nhân lái xe và bị ngất nên khuyên bệnh nhân không nên lái xe đến khi điều trị ổn định. Tại Anh, bạn có thể tìm thấy thông tin về mảng y tế với việc lái xe ở trang web ([www.dvla.gov.uk](http://www.dvla.gov.uk)).

## Further reading

*Making Sense of the ECG: Sinus bradycardia, p 31; Sinus arrest, p 35; Sinoatrial block, p 36.*

## CASE 39



**Trường hợp**

Bệnh nhân nam 24 tuổi.

**Triệu chứng**

Khám định kỳ

**Bệnh sử**

Không có bệnh sử – hoàn toàn khỏe mạnh

**Tiền sử**

Không có tiền sử bệnh trước đó.

**Khám**

Mạch: 66 lần/phút, đều. Huyết áp: 120/74.

JVP: không tang Nghe tim: bình thường.

Nghe phổi: bình thường. Không phù ngoại biên.

**Xét nghiệm**

CTM: Hb 13.8, B.CÂU 5.1, T.cầu 345.

U&E: Na 143, K 4.8, urea 4.7, creatinine 68.

XQ ngực: bình thường

**CÂU HỎI**

- 1 Hình ảnh trên ECG?
- 2 Bạn sẽ làm gì?

## Phân tích ECG

Tần số	66 bpm
Nhip	Nhip xoang
Trục QRS	Trục phải ( $+152^\circ$ )
Sóng P	Âm ở I và aVL, 2 pha ở aVR
Khoảng PR	Bình thường (160 ms)
Khoảng QRS	Bình thường (70 ms)
Sóng T	Âm ở I và aVL, dương thẳng đứng ở aVR
Khoảng QTc	Bình thường (420 ms)

## TRẢ LỜI

1 ECG này là không thường xuyên gặp:

- Trục lệch phải ( $+152^\circ$ ), và phức bộ QRS dương tính ở chuyên đạo aVR.

• Phức bộ QRS âm ở DI và aVL, và có P âm và T âm ở các chuyên đạo đó. Những sự xuất hiện này khó có thể giải thích được trên lâm sàng—mặc dù có sự xuất hiện tương tự thấy ở các chuyên đạo chi trong trường hợp bệnh lý tim lệch phải, chúng ta cũng sẽ mong đợi tìm thấy được các dấu hiệu bất thường ở chuyên đạo ngực trong bệnh lý tim lệch phải (nhưng trái lại trên bệnh nhân này các chuyên đạo trước tim lại bình thường). Hơn nữa, qua thăm khám lâm sàng trên bệnh nhân và X-Quang phổi không có biểu hiện của bệnh lý tim lệch phải. Sự xuất hiện trên ECG ở bệnh nhân này do **mắc nhầm điện cực ở tay trái và tay phải..**

2 Kiểm tra điện cực trên ECG thấy mắc sai điện cực, cần mắc lại ECG và kiểm tra lại

## BÀN LUẬN

- Lỗi mắc sai điện cực chiếm tới 4% số bản ghi. Khi mắc điện cực cần mắc cẩn thận, mắc sai điện cực có thể dẫn tới chẩn đoán và điều trị sai lầm
- Có thể nhầm điện cực chi với điện cực trước tim nhưng ít khi xảy ra. Thường nhầm 2 chuyển đạo chi hoặc 2 chuyển đạo trước tim
- ECG phải luôn đánh giá tình trạng lâm sàng của bệnh nhân. ECG bất thường hoặc không phù hợp nên kiểm tra xem đã mắc các điện cực đúng vị trí chưa

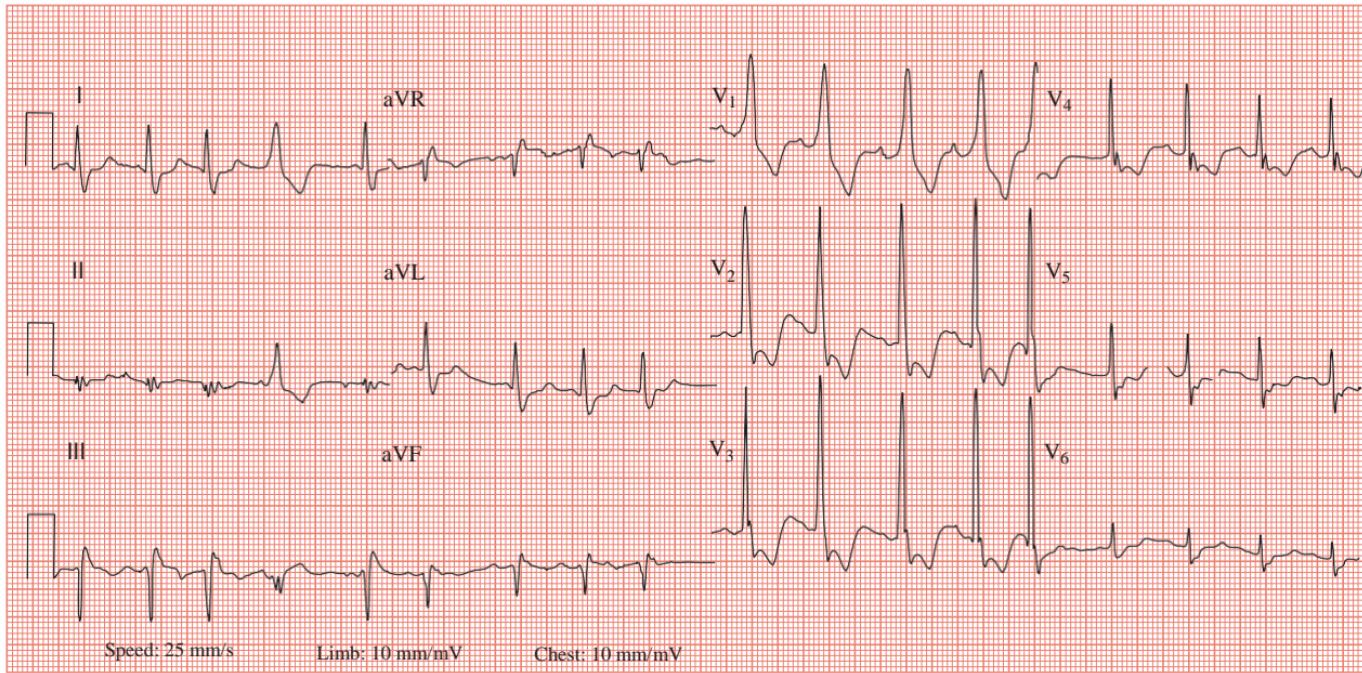
- Khi phát hiện mắc sai điện cực, cần làm lại ECG càng sớm càng tốt

### ● Further reading

*Making Sense of the ECG: How do I record an ECG?* p 16; *Electrode misplacement*, p 217.

Rudiger A, Hellermann JP, Mukherjee R *et al.* Electrocardiographic artifacts due to electrode misplacement and their frequency in different clinical settings. *Am J Emerg Med* 2007; 25: 174–8.

## CASE 40



**Trường hợp**

Bệnh nhân nữ 81 tuổi.

**Triệu chứng**

Đau ngực dữ dội

**Bệnh sử**

Bệnh nhân đang đi bộ đến cửa hàng địa phương. Đột ngột đau ngực dữ dội kiểu bị ép vào giữa ngực kèm khó thở và buồn nôn. Giống các cơn đau ngực trước đây của cô (lần này nặng hơn)

**Tiền sử**

Đau thắt ngực. Tăng huyết áp.

Đái tháo đường Type 2.

**Khám**

Mạch: 108 bpm, đều thỉnh thoảng có nhịp ngoại tâm thu. Huyết áp: 108/76.

JVP: không nổi Nghe tim: bình thường.

Nghe phổi: trong. Không phù ngoại vi.

**Xét nghiệm:**

CTM: Hb 12.1, B.CẤU 4.7, T.cầu 390.

U&E: Na 141, K 4.9, urea 5.1, creatinine 143. Troponin I: 28.6 (sau 12 h).

XQ ngực: bóng tim to.

Siêu âm tim: trào ngược van 2 lá mức độ nhẹ, cấu trúc van bình thường. Chức năng tâm thất trái giảm nhẹ (phân suất tổng máu 52%), kèm theo giảm vận động vùng sau vách.

**CÂU HỎI**

- 1 ECG có hình ảnh gì?
- 2 Cơ ché?
- 3 Điều trị thích hợp ở bệnh nhân này?

## Phân tích ECG

Tần số	108 bpm
Nhip	Nhip xoang kèm ngoại tâm thu thất
Trục QRS	Trục trái (+36°)
Sóng P	Bình thường
Khoảng PR	Bình thường (160 ms)
Khoảng QRS	Ở giới hạn trên (120 ms)
Sóng T	Chuyển đao chi bình thường. chuyển đao trước tim lấn vào ST
Khoảng QTc	dài (480 ms)

### Bình luận

Sóng R cao ưu thế ở V1–V4 kèm ST chênh xuống

## TRẢ LỜI

- 1 ECG này có sóng R cao ưu thế ở các chuyển đao kèm với ST chênh xuống ở các chuyển đao trước tim. Đây là một trường hợp **Nhồi Máu Cơ Tim ST chênh lên cấp vùng sau vách (STEMI)**.
- 2 Nhồi máu cơ tim ST chênh lên vùng sau vách do tắc động mạch vành cấp máu vùng sau vách của tim- với 70% do tắc RCA (còn lại là tắc động mạch mũ)
- 3 Aspirin 300 mg uống (sau đó 75 mg 1 lần mỗi ngày), clopidogrel 300 mg uống (sau đó 75 mg một lần mỗi ngày trong vòng 1 tháng), glyceryltrinitrate ngậm dưới lưỡi, giảm đau (diamorphine, thêm thuốc chống nôn), oxy. Tái tưới máu bằng PCI hoặc tiêu huyết khối

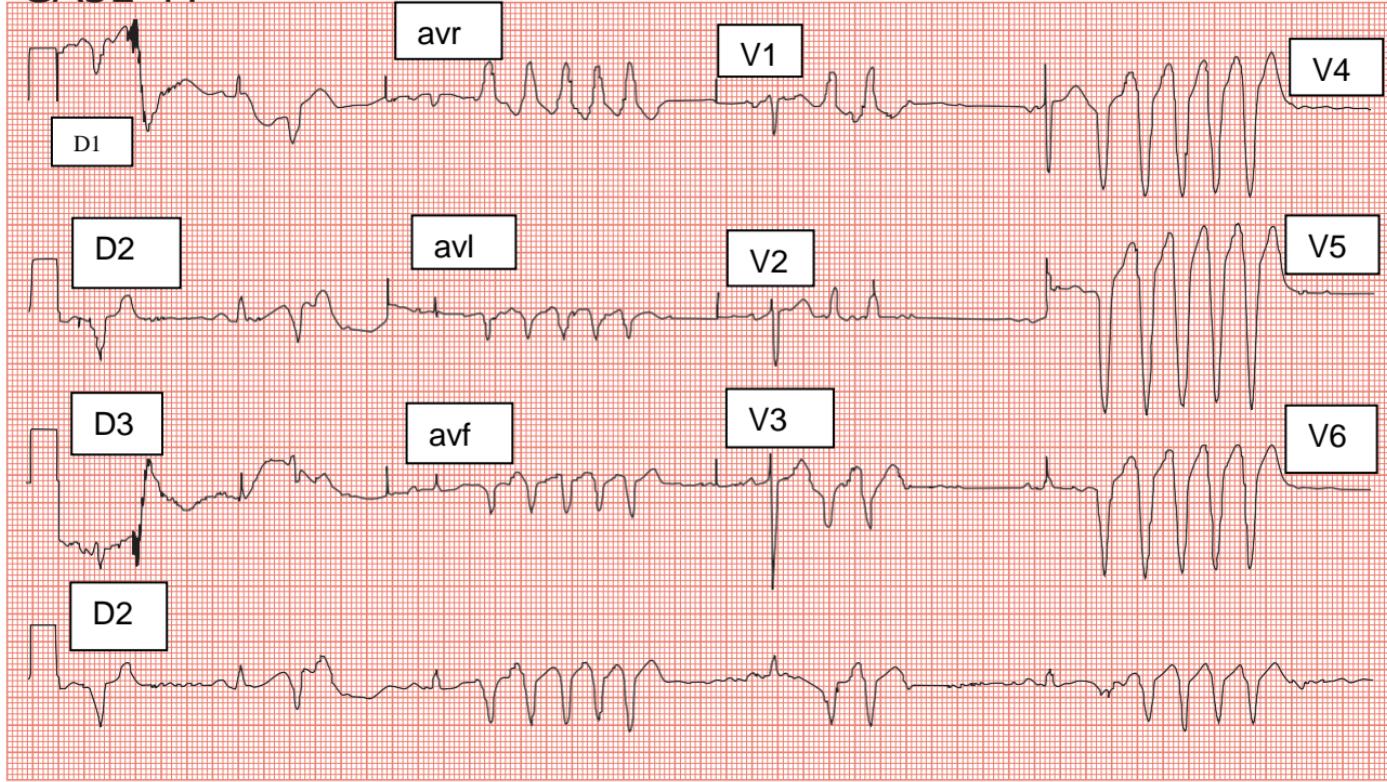
## Bàn luận

- Trên quy ước của ECG, thường STEMI sẽ xuất hiện sóng Q bệnh lý, ST chênh lên và sóng T âm, trong trường hợp STEMI vùng sau vách, sẽ có sự thay đổi ở các chuyển đạo từ V1-V3. Tức là *sóng R cao ưu thế* (thay cho sóng Q), ST chênh xuống (thay vì chênh lên) và *sóng T cao nhọn* (thay vì đảo ngược) ở các chuyển đạo từ V1-V3.
- Dấu hiệu ST chênh lên trong STEMI không gặp ở nhồi máu cơ tim cấp thành sau trừ khi mắc chuyển đạo sau V7–V9. Nhồi máu cơ tim thành sau hay bị chẩn đoán nhầm là thiếu máu cục bộ thành trước. Dùng chuyển đạo sau giúp phân biệt được 2 chẩn đoán này.
- Lâm sàng có đau ngực cấp kèm ST chênh xuống chuyển đạo trước hoặc trước vách, cần nhắc chẩn đoán nhồi máu cơ tim thành sau
- Nhồi máu cơ tim thành sau là 1 nguyên nhân của sóng R ưu thế ở V1. Nguyên nhân khác là:
  - Phì đại thất phải
  - Wolff–Parkinson–White kèm đường phụ bên trái

### Further reading

*Making Sense of the ECG: Posterior myocardial infarction*, p 139; *Acute posterior myocardial infarction*, p 179.

## CASE 41



**Ngữ cảnh lâm sàng**

Bệnh nhân nữ 83 tuổi

**Vào viện trong tình trạng**

Đã được tìm thấy ngất xỉu tại nhà

**Bệnh sử**

Bệnh nhân được tìm thấy đang nằm trên sàn nhà bởi hàng xóm. Bà ấy té trước đó khi ra khỏi giường, và được tìm thấy sau 11 tiếng nằm trên sàn nhà. Bà ấy gãy cả xương đùi trái và phải -> mất khả năng đứng dậy

**Tiền sử bệnh trước đây**

Đột quỵ 4 năm trước (Hồi phục hoàn toàn).

.

**Thăm khám**

Giảm nhận thức (Glasgow 11/15).

Chân phải bị rút ngắn và xoay lệch trực nhiều

Nhiệt độ: 30.8°C.

Mạch: 96 bpm, Không đều. HA: 98/54.

JVP: Không tăng. Tiếng tim: Bình thường.

Nghe phổi: Không thấy bất thường

Không phù ngoại biên

**Cận lâm sàng**

CTM: Hb 11.8, B/CÀU 17.1, T.cầu 182.

U&E: Na 134, K 5.1, urea 11.7, creatinine 148.

X-ray ngực: Bóng tim và 2 trường phổi bình thường. Creatine kinase: tăng 1565.

## Câu hỏi

- 1 ECG cho thấy những gì?
- 2 Tại sao lại xuất hiện những dấu hiệu trên ECG này?
- 3 Những dấu hiệu nào có thể thấy được ở bệnh cảnh trên?
- 4 Chỉ định điều trị?

## Phân tích ECG

Tần số	96 bpm
Nhip	Rung nhĩ
trục QRS	Trục lệch phải ( $+98^\circ$ )
Sóng P	vắng mặt ( rung nhĩ)
Khoảng PR	Không xác định được
Thời gian QRS	Bình thường(90 ms)
Sóng T	Bình thường
Khoảng QTc	bị kéo dài(472 ms)

### Các điểm kèm theo

Các sóng J (Còn được biết 'Osborn waves') được nhìn thấy ở V4

### Trả lời

- ECG cho thấy rung nhĩ và sóng J (còn được biết là sóng Osborn). Sóng J là sóng dương nhỏ giữa cuối QRS và đầu sóng T và thường được nhìn thấy ở các chuyền đạo dưới và ngực bên (ở ca này sóng J được nhìn rõ ràng nhất ở chuyền đạo V4). Khoảng QT chính xác 472 ms.
- Hạ thân nhiệt (Nhiệt độ bệnh nhân  $30.8^\circ\text{C}$ ).

3 Các sóng J, rung nhĩ và kéo dài khoảng QT là các dấu hiệu của hạ thân nhiệt. Hơn nữa ECG trong hạ thân nhiệt có thể cho thấy QRS rộng, khoảng PR dài, block AV .loạn nhịp thất và vô tâm thu

4 Điều trị hạ thân nhiệt bao gồm làm ám từ từ và dùng dịch, oxygen ám cho bệnh nhân. Theo dõi cẩn thận dấu hiệu sinh tồn và ECG bệnh nhân.Việc làm ám phù hợp với hầu hết bệnh nhân hạ thân nhiệt nhẹ; làm ám hoạt động được chỉ định cho bệnh nhân hạ thân nhiệt nặng và vừa.Các bệnh lý kèm theo (như shock nhiễm khuẩn hay như ở ca này là gãy xương đùi) nên được điều trị phù hợp

## Bàn luận

- Sóng J , còn được biết là sóng Osborn, được xác định bởi 1 dome- hoặc hump-shaped trên ECG bởi đoạn nối giữa cuối QRS và đầu sóng T (điểm J).Điểm J được báo cáo xuất hiện trong khoảng 80% số ca hạ thân nhiệt (dưới 33°C), nhưng chúng cũng thỉnh thoảng được thấy trong các bệnh nhân có thân nhiệt bình thường và vì vậy chúng không hoàn toàn đặc hiệu cho hạ thân nhiệt
- Một thay đổi về nhịp có thể thấy trong hạ thân nhiệt Nhịp nhanh xoang là bất thường sớm nhất được nhận thấy, theo sau bởi nhịp xoang chậm sau đó là các nhịp nhĩ lạc, chồ và rung nhĩ (thường với tần số thất thấp). Khi nhiệt độ xuống thấp hơn, các phức bộ QRS trở nên rộng ra và tăng nguy cơ rung thất . Cuối cùng vô tâm thu xảy ra

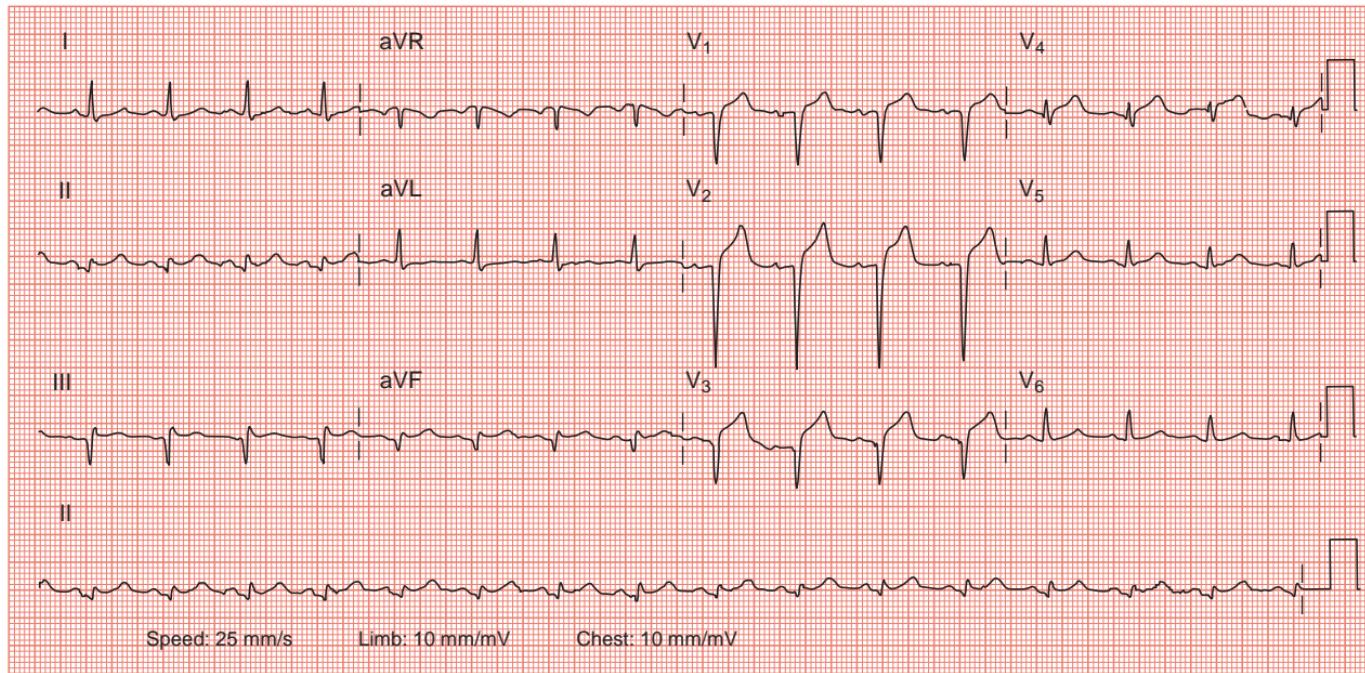
- Rung thất có thể trợ với các biện pháp khử rung ở những bệnh nhân nặng. Ở những bệnh nhân có thân nhiệt < 30°C, Nhịp nhanh thất hoặc rung thất nên được điều trị với các biện pháp khử rung -Nếu không hiệu quả, các biện pháp giữ nhiệt độ của bệnh nhân trên 30 độ C được khuyến cáo. Việc sử dụng adrenaline và lidocaine không được khuyến cáo cho những bệnh nhân có thân nhiệt dưới 30 độ C vì chúng thường không hiệu quả và ú đọng trong tuần hoàn, chỉ nên được dùng sau khi bệnh nhân đã được giữ ấm thành công

### Further reading

*Making Sense of the ECG: Are J waves present?* p 183. Epstein E, Anna K. Accidental hypothermia. *BMJ* 2006; 332: 706–9.

Mattu A, Brady W, Perron A. Electrocardiographic manifestations of hypothermia. *Am J Emerg Med* 2002; 20: 314–26.

## CASE 42



## Ngữ cảnh lâm sàng

Bệnh nhân nam 65 tuổi

### Nhập viện vì

Khó thở khi gắng sức , nhưng không đau ngực

### Bệnh sử

Bệnh nhân bị nhồi máu cơ tim 6 tháng trước đây (đã tiêu sợi huyết). Chưa hoạt động thể lực lại như thường ngày trước đây. Vài tuần trước , bệnh nhân thấy khó thở hơn bình thường- không thể lên cầu thang như bình thường được. Và ông ấy không ngủ được . Đôi khi ông ấy có khó thở kịch phát về đêm. Bệnh nhân có ECG tương tự trong ví của ông ấy, được đưa cho ông ta khi xuất viện lần trước

### Tiền sử

Không có tiền sử bệnh phổi

### Thăm khám

Mạch: 96 bpm, Đều. HA: 114/66. JVP: không tăng.

Tiếng tim Bình thường

Nghe phổi: rales nổ 2 trường phổi thì hít vào  
. Không phù ngoại biên

### Cận lâm sàng

CTM: Hb 12.7, B/CẤU 8.0, T.cầu284.

U&E: Na 139, K 4.6, urea 4.8, creatinine 124.

Troponin I: âm tính .

X quang ngực: Lớn thất trái, phù phổi

Siêu âm tim: đang chờ thực hiện

## Câu hỏi

- 1 ECG cho thấy những gì?
- 2 Cận lâm sàng nào có giá trị nhất?
- 3 Vấn đề máu chốt trong điều trị bệnh nhân này?

## Phân tích ECG

Tần số	96 bpm
Nhịp	Nhịp xoang
trục QRS	Bình thường ( $-10^\circ$ )
Sóng P	bình thường
Khoảng PR	Bình thường (160 ms)
THời gian QRS	Bình thường (100 ms)
Sóng T	Bình thường
Khoảng qTc	tăng nhẹ (455 ms)

### Các điểm kèm theo

Các sóng Q ở thành trước và ST chênh lên trường diễn

### Trả lời

1 Các sóng Q sâu kèm ST chênh lên trường diễn ở V1-V4 , 6 tháng sau 1 cơn nhồi máu cơ tim trước đó cho thấy có **phình thất trái**.

2 Siêu âm tim sẽ xác định sự hiện diện của phình thất trái và cho phép đánh giá chức năng thất trái và bất kỳ rối loạn chức năng valve nào. CT scan cũng giúp ích cho việc xác định mức độ của sự phình thất và đánh giá tình trạng cơ tim.

3 Mặc dù ST chênh lên trên ECG lúc nhập viện có thể cho thấy 1 nhồi máu cơ tim mới xuất hiện, nhưng tiền sử ( khó thở tiến triển không kèm đau ngực) không phù hợp với chẩn đoán này. XQ tim phổi sẽ cho thấy một bất thường về bóng tim và troponin sẽ ở mức bình thường. So sánh với 1 ECG trước khi xuất viện từ thời điểm nhồi máu cơ tim trước đó của ông ta cho thấy ST chênh lên đã đang kéo dài. Các bệnh nhân có thể xuất hiện suy tim , biến cố thuyên tắc , rối loạn nhịp nặng nề hoặc đau ngực . Điều trị suy tim , rối loạn nhịp và kháng đông được đề nghị nếu phù hợp . Phẫu thuật loại bỏ khối phình kèm theo hoặc không kèm theo sửa chữa llop nội tâm mạc có thể cải thiện triệu chứng

## Bàn luận

- Bệnh động mạch vành và nhồi máu cơ tim cấp là những nguyên nhân thường gặp nhất gây nên phình thất trái . Hiếm gặp hơn bao gồm các nguyên nhân : chấn thương, bệnh Chagas và sarcodiosis
- Phình thất trái là một biến chứng muộn của nhồi máu cơ tim , được nhận thấy trong khoảng 10% bệnh nhân sống sót
- Phình thất trái có thể có các biểu hiện lâm sàng:
  - **Khó thở** – Các mô bị phình không thể co được, nên việc phình thất nồng có thể dẫn đến mất chức năng thất trái nặng nề và dẫn đến các triệu chứng và dấu hiệu suy tim

• **loạn nhịp thất** – Vùng ranh giới cơ tim thiếu máu là nền gây nên các nhịp thất bất thường và nhịp nhanh thất

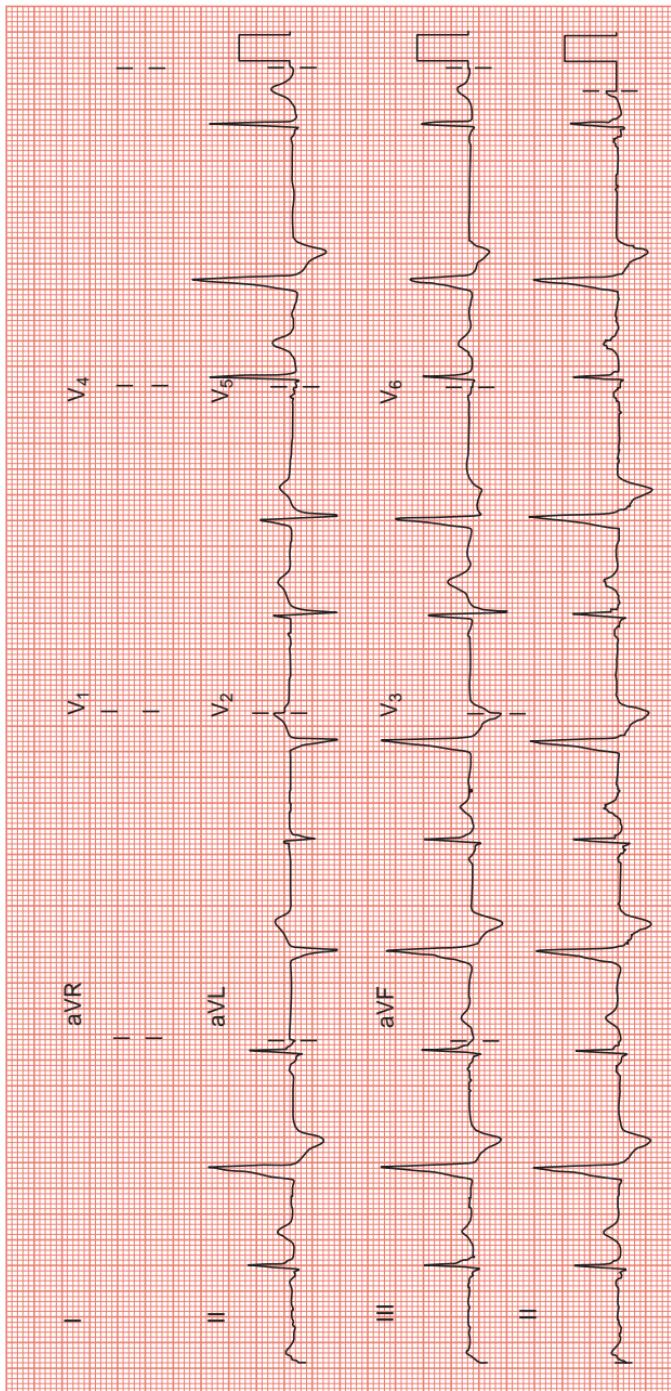
• **đột tử** – liên quan đến loạn nhịp thất , hoặc thủng tự nhiên đoạn phình

• **đau ngực**– Vùng ranh giới giữa mô phình bị nhồi máu và mô khoẻ mạnh ,cơ tim không bị nhồi máu có thể trở nên thiếu máu cơ tim

• **thuyên tắc** –huyết khối có thể tạo thành trong đoạn phình thất liên quan đến ứ đọng máu tại thất , và gây thuyên tắc

### Further reading

*Making Sense of the ECG: Are the ST segments elevated? p 159; Left ventricular aneurysm, p 169.*

**CASE 43**

**Ngữ cảnh lâm sàng**

Bệnh nhân nam 78 tuổi

**Xuất hiện trong tình trạng**

không triệu chứng

**Bệnh sử**

Bệnh nhân được kiểm tra trước khi phẫu thuật thoát vị bẹn phải . Mạch của ông ta không đều , và ECG được thực hiện

**Tiền sử**

THoát vị bẹn phải. Không có tiền sử tim mạch trước đây.

**THăm khám**

Mạch: 66 bpm, không đều .Huyết áp: 134/76.

JVP:không tang. Tiếng tim: không đều. Nghe phổi: Không phát hiện bất thường. Không phù ngoại biên

**Cận lâm sàng**

CTM: Hb 13.5, B/CÂU 6.1, T.cầu318.

U&E: Na 137, K 4.2, urea 4.8, creatinine 80.

CHức năng tuyến giáp: Bình thường

XQ ngực : bóng tim bình thường, 2 trướng phổi bình thường Siêu âm tim : chức năng và cấu trúc tim bình thường

**Câu hỏi**

1 ECG trên cho thấy rối loạn nhịp gì?

2 Rối loạn nhịp này xuất hiện ở đâu trong tim?

## Phân tích ECG

Tần số	66 bpm
Nhịp	NGoại tâm thu thất nhịp đôi
Trục QRS	Bình thường ( $+80^\circ$ ) ở những nhát xoang , trục dưới cho những nhát thất lạc chổ
Sóng P	Xuất hiện ở những nhát xoang
Khoảng PR	160 ms
Thời gian QRS	Bình thường (80 ms) ở những nhát xoang , rộng (140ms) ở những nhát thất
Sóng T	Bình thường ở những nhát xoang, và đảo ngược ở những nhát thất
Khoảng QTc	Bình thường (440 ms)

## Trả lời

- 1 Ở ECG này mỗi nhát xoang bình thường được theo sau bởi 1 phức bộ rộng và hình dạng bất thường , một nhát thất lạc chổ đến sớm. Tỷ lệ nói 1:1 giữa nhát xoang và nhát thất này gọi là NGOẠI TÂM THU THẤT NHỊP ĐÔI 2. Như tên gọi , ngoại tâm thu thất khởi nguồn tại thất . Ở ca này các ngoại tâm thu thất có dạng LBBB ở chuyên đạo ngực , cho thấy chúng bắt nguồn từ thất phải . Các ngoại tâm thu cũng có trục hướng xuống dưới ở các chuyên đạo chi ( QRS dương ở D2 D3 aVF) cho thấy nguồn gốc từ phần trên thất Từ các phân tích trên, các dấu hiệu này cho thấy nguồn gốc ngoại tâm thu thất này hầu như ở phần trên thất phải, rõ ràng ở đường ra thất phải

## Bàn luận

- Một nhát ngoại tâm thu đến sớm hơn nhát xoang (Ngược lại với nhát thoát, nhát thoát đến muộn hơn nhát xoang).
- Các nhát thất lạc chỗ làm QRS rộng (không giống các nhát nhĩ lạc chỗ, thường có QRS hẹp). Các nhát thất lạc chỗ này bắt nguồn tại thất, dẫn truyền qua các tế bào cơ tim để khử cực thất - Sự khử cực này chậm hơn qua hệ thống His-Purkinje, và cũng tái cực thất lâu hơn những nhát xoang bình thường.
- Các nhát ngoại tâm thu thất từ thất phải có dạng LBBB, và các nhát ngoại tâm thu từ thất trái có dạng RBBB

Khi kiểm tra mạch quay của bệnh nhân ngoại tâm thu thất nhịp đôi, các nhát ngoại tâm thu thường yếu hơn các nhát xoang (vì thất không được đồ đầy hoàn toàn trước khi thời gian tâm thu xảy ra) Các nhát xoang bình thường sau ngoại tâm thu thất có thể mạnh hơn bình thường vì chúng sẽ có thời gian đồ đầy thất dài hơn do khoảng nghỉ bù sau ngoại tâm thu thất (extrasystolic potentiation).

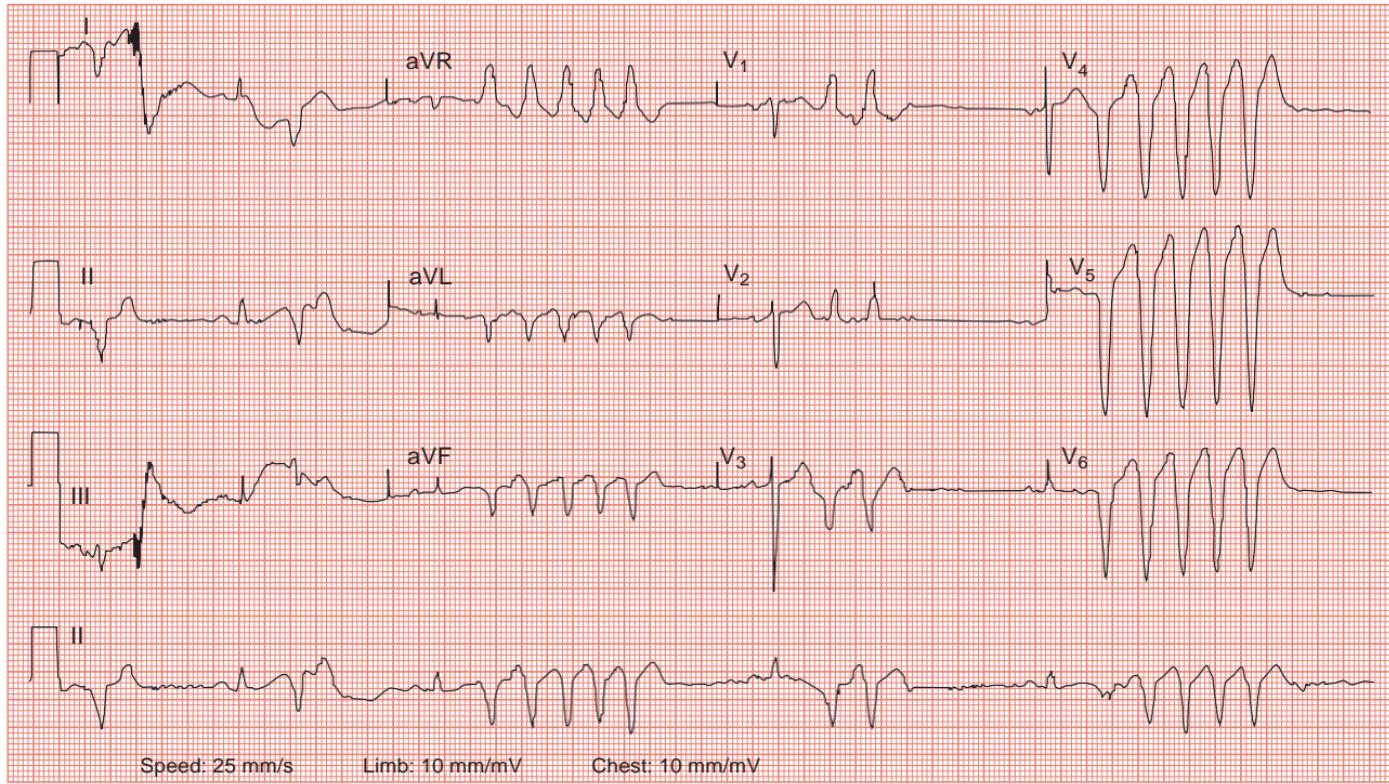
Kết quả, Ngoại tâm thu thất thỉnh thoảng có thể không bắt được khi ta bắt mạch quay. Những bệnh nhân có ngoại tâm thu thất nhịp đôi thường thỉnh thoảng được chẩn đoán nhầm là nhịp chậm khi bắt ở cổ tay, nếu chỉ các nhát xoang được tính ở đây. Ngay cả các thiết bị monitor tự động (máy đo huyết áp, pulse oximeter) cũng có thể thỉnh thoảng không đánh giá được tần số tim vì không bắt được các nhát ngoại tâm thu thất. Cần thận mắc ECG sẽ có thể bắt được chính xác tần số tim

● Để có thêm thông tin về phân tích và điều trị ngoại tâm thu thất, xem phần Bàn luận ở ca 9.

### Further reading

*Making Sense of the ECG: Ectopic beats, p 61.*  
Ng GA. Treating patients with ventricular ectopic beats.  
*Heart* 2006; 92: 1707–12.

## CASE 44



## Ngữ cảnh lâm sàng

Bệnh nhân nam 26 tuổi

### Nhập viện vì

Khó thở, ho về đêm kéo dài, chóng mặt

### Bệnh sử

Anh ấy bình thường và khoẻ mạnh cho đến khi 2 tháng trước khi anh ấy nhiễm 1 loại virus. Từ đó anh ấy không thực sự khoẻ mạnh. Anh ấy đã dùng nhiều liệu trình kháng sinh từ bác sĩ gia đình nhưng các triệu chứng vẫn thường diễn xảy ra. Thỉnh thoảng anh ấy phải thức dậy vào ban đêm vì khó thở. Anh ấy trở nên lo lắng khi anh ấy thấy khó thở khi đi dạo quanh căn hộ và anh ấy để ý được rằng mạch của anh ấy rất không đều

### Tiền sử

Không có gì đáng chú ý

Hút 10 điếu thuốc 1 ngày. Uống 12 đơn vị rượu 1 tuần

Tiền sử gia đình không có bệnh tim

### Thăm khám

Mahcj: 116 bpm, không đều. Huyết áp : 118/88. JVP: không tăng quá 4 cm. Nghe tim : Bình thường

Nghe phổi : Rales nồng 2 đáy phổi . Phù ngoại biên .

### CLS

CTM: Hb 12.2, B/CÀU 8.1, T.cầu346.

U&E: Na 136, K 4.9, urea 7.8, creatinine

124. Thyroid function: Bình thường.

Troponin I: âm tính

X quang ngực : Lớn buồng thất trái, phù phổi

Siêu âm tim: dãn buồng thất trái và giảm chức năng buồng thất trái . Giảm nhẹ chức năng thất phải . Hở valve 2 lá cơ năng

## Câu hỏi

- 1 ECG này cho thấy những gì?
- 2 Nguyên nhân gây nên những bất thường này?
- 3 Những vấn đề mấu chốt trong điều trị bệnh nhân này

## Phân tích ECG

Tần số	108bpm
Nhịp	Nhịp xoang với các đợt nhịp nhanh thất không thường diễn
Trục QRS	Bình thường ( $+45^\circ$ ) khi nhịp xoang, trục vô định khi vào cơn nhanh thất
Các sóng P	Bình thường
Khoảng PR	Bình thường (172 ms)
Thời gian QRS	Bình thường (90 ms) khi nhịp xoang, QRS rộng khi vào cơn nhanh thất
Sóng T	Bình thường
Khoảng QTc	Khó để đánh giá

### Trả lời

1 Trên nền nhịp xoang với trục bình thường. Có 1 vài cơn nhịp nhanh QRS rộng không thường diễn với trục điện tim thật sự thay đổi. Những cơn nhịp nhanh này được gọi là nhịp nhanh thất

2 Chẩn đoán được đưa ra là bệnh cơ tim dẫn thứ phát sau viêm cơ tim do virus.

- 3 Điều trị nhằm mục đích giảm triệu chứng và dấu hiệu của suy tim sung huyết cho đến khi bệnh thuyên giảm-có thể mất vài tuần hoặc vài tháng. Bệnh nhân thường đáp ứng với lợi niệu quai phổi hợp ACEi (điều chỉnh tối liều dung nạp tối đa trong khi cần theo dõi chức năng thận sáu), thuốc chẹn beta (tăng liều) Nếu không đáp ứng điều trị cần đưa ra biện pháp điều trị chuyên sâu, đầy đủ. Các thuốc chống loạn nhịp có thể cần thiết cho các bệnh nhân có rối loạn nhịp nhanh thất, và ICD có thể được chỉ định ở những bệnh nhân có nguy cơ cao ngưng tim. Phẫu thuật bao gồm LVAD để hỗ trợ chức năng cho quả tim bị suy, thay tim ở những trường hợp suy tim nặng không cải thiện cũng được đưa ra

## Bàn luận

- Nhịp nhanh QRS rộng là kết quả của nhịp nhanh thất hoặc nhịp nhanh trên thất dẫn lệch hướng ( Block nhánh hoặc tiền kích thích). Nếu nghi ngờ chẩn đoán, nên chấp nhận chẩn đoán nhịp nhanh thất cho đến khi chứng minh được chẩn đoán khác
- Nhiều dấu hiệu trên ECG có thể đồng tình chuẩn đoán VT hơn SVT kèm dẫn lệch hướng, bao gồm:
  - Trục vô định
  - Trục QRS đồng hướng ở các chuyển đạo ngực
  - QRS không điển hình dạng RBBB hoặc LBBB
- Các bằng chứng hoạt động nhĩ hoạt động độc lập là dấu hiệu chẩn đoán VT mặc dù nó ít được thấy trong hơn 1/2 số ca. Hoạt động nhĩ độc lập bao gồm :
  - Các sóng P hoạt động độc lập
  - capture beats
  - fusion beats.

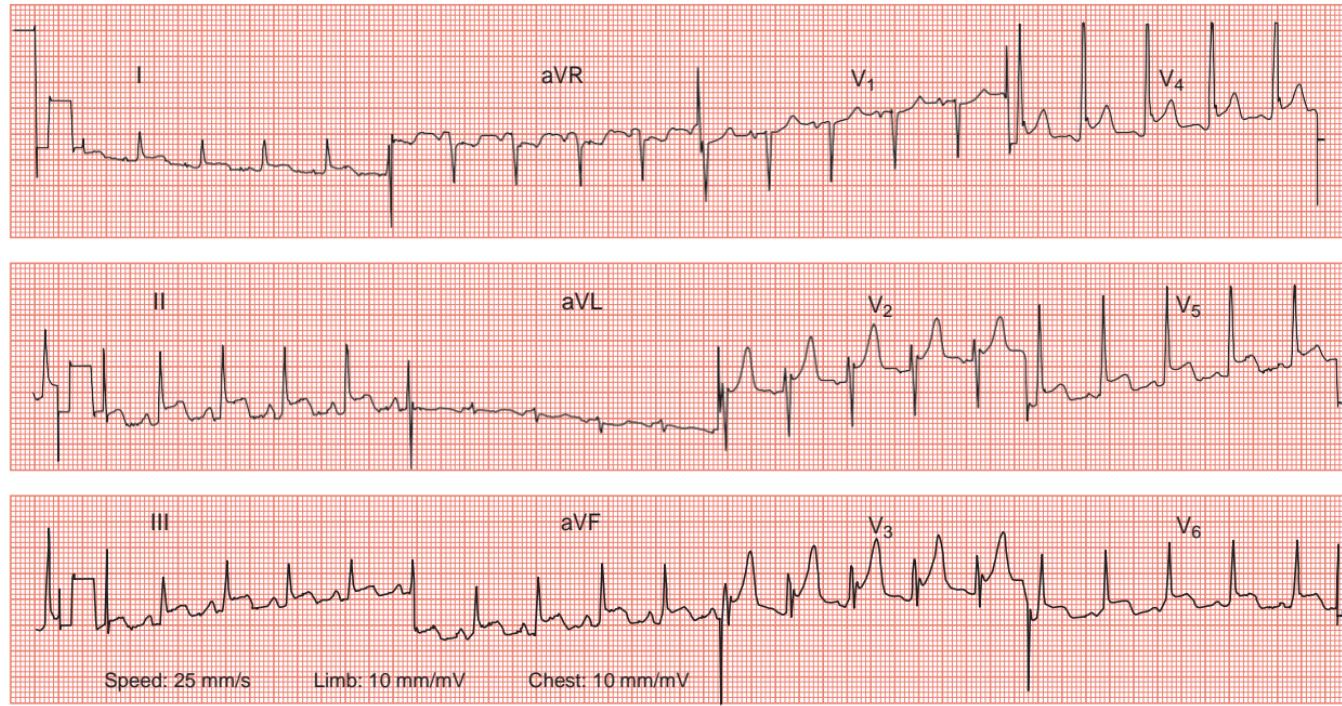
- Bệnh cơ tim dẫn thường thấy nhất khi tồn thương cơ tim và theo sau đó là các biến chứng khác
- Ít nhất 24 loại virus được cho là nguyên nhân gây viêm cơ tim do virus. Nguyên nhân thường gặp nhất là Coxsackie với 2 type A và B (2 loại này có thể gây tổn thương cơ tim từ nhẹ đến nặng). Số nhiễm virus này thường tự chấm dứt và có thể không gây hậu quả đáng kể trên lâm sàng. Hầu hết các bệnh nhân hồi phục trong vài tuần nhưng 1 vài bệnh nhân mất vài tháng trước khi các triệu chứng thuyên giảm và các chức năng thất trở về bình thường. Một vài bệnh nhân ít gặp hơn có thể tiến triển trầm trọng

### Further reading

*Making Sense of the ECG: Ventricular tachycardia*, p 53; *How do I distinguish between VT and SVT?* p 74.

Wellens HJJ. Ventricular tachycardia: diagnosis of broad QRS complex tachycardia. 2001; *Heart* 86: 579–85.

## CASE 45



## Ngữ cảnh lâm sàng

Bệnh nhân nam 25 tuổi

### Bệnh nhân nhập viện vì

Đau chính giữa ngực , tăng khi nằm và khi hít sâu

### Bệnh sử

Các triệu chứng nhiễm virus khoảng 1 tuần, đau ngực 3 ngày

### Tiền sử

Không có gì đặc biệt

### Thăm khám

Bệnh nhân cảm thấy khó chịu và ngồi nghiêng phải.

Nhiệt độ : 38.1°C.

Mạch 110 bpm, đều

Huyết áp :128/80

JVP không tăng

Tiếng tim: tiếng cơ màng ngoài tim

Nghe phổi: không có gì đặc biệt

Không phù ngoại biên

### Cận lâm sàng

CTM: Hb 15.2, B/CẦU 9.2, T.cầu364.

U&E: Na 141, K 4.4, urea 3.8, creatinine 58.

ESR and CRP: tăng.

Chức năng tuyến giáp bình thường.

XQ ngực: bóng tim bình thường, phổi bình thường.

## Câu hỏi

- 1 ECG cho thấy những gì?
- 2 Test nào phù hợp cho bệnh nhân này?
- 3 Nguyên nhân gì gây nên tình trạng trên?
- 4 Điều trị bệnh nhân này như thế nào?

## Phân tích ECG

Tần số	110 bpm
Nhip	Nhip xoang
Trục QRS	Bình thường ( $+65^\circ$ )
Sóng P	Bình thường
Khoảng PR	Bình thường (160 ms)
Thời gian QRS	Bình thường (80 ms)
Sóng T	Bình thường
Khoảng QTc	Bình thường (433 ms)

### Các điểm đáng chú ý khác

ST chênh lên nhiều chuyển đạo ( chênh lõm hoặc hình lung lạc đà) ở chuyển đạo D1 D2 D3 aVF và V2-V6, với ST chênh xuống đối xứng ở aVR

### Trả lời

1 ECG này cho thấy ST chênh lên nhiều chuyển đạo ( chênh lõm hoặc hình lung lạc đà) ở D1 D2 D3 aVF và V2-V6 , ST chênh xuống đối xứng ở aVR. Trong ngữ cảnh lâm sàng trên, những dấu hiệu đó phù hợp với chẩn đoán viêm màng ngoài tim

- 2 Ngoài những điểm đã liệt kê ở trên, những test phù hợp khác bao gồm
  - Men tim (troponins, creatine kinase)
  - Siêu âm tim
  - Miễn dịch học virus
  - Tự kháng thể, immuno globulin, bô thể
- 3 Viêm màng ngoài tim do nhiều nguyên nhân bao gồm:
  - Tự phát
  - Nhiễm khuẩn (virus, vi khuẩn, lao, ký sinh trùng, nấm)
  - Nhồi máu cua tim ( vài ngày đầu)
  - Hội chứng Dressler (1 tháng hoặc hơn 1 tháng sau nhồi máu cơ tim)
  - Tiêu máu
  - bệnh ác tính
  - Bệnh mô liên kết
  - biện pháp xạ trị
  - chấn thương
  - do thuốc gây nên
- 4 Điều trị trực tiếp nguyên nhân gây bệnh cực kỳ quan trọng khi có chỉ định. Thuốc kháng viêm ( aspirin , indometacin) có thể có hiệu quả. Steroids có thể chỉ định ở 1 vài ca chọn lọc, nhưng việc sử dụng chúng đang còn tranh cãi và ý kiến của chuyên gia nên được đưa ra. Colchicine có thể có ích trong điều trị viêm màng ngoài tim tái phát

## Bàn luận

- ST chênh lên trong viêm màng ngoài tim điểm hình sẽ lan rộng ở nhiều chuyển đạo hơn là dạng điển hình khu trú trong nhồi máu cơ tim cấp. Hình thái ST chênh lên được miêu tả dạng chênh lõm hoặc lung lạc đà. Khi viêm màng ngoài tim thuyên giảm, đoạn ST từ từ trở về đăng điện và vào thời gian sau đó, có thể xuất hiện sóng T đảo
- PNhững bệnh nhân viêm màng ngoài tim và ST chênh lên sẽ thường có men tim tăng (troponin và CK) như 1 kết quả của sự đồng xuất hiện viêm cơ tim. Rất quan trọng khi không bỏ sót nhồi máu cơ tim cấp, và chụp mạch vành có thể được chỉ định để phân loại chẩn đoán

- Siêu âm tim rất quan trọng để theo dõi xem bệnh nhân có tràn dịch màng ngoài tim không (không phải tràn dịch màng ngoài tim luôn luôn xuất hiện nhưng có thể phát triển lên như 1 biến chứng). Tràn dịch màng ngoài tim có thể gây chèn ép tim
- Chẩn đoán phân biệt của đoạn ST chênh lên bao gồm nhồi máu cơ tim cấp, phình thất trái, con đau ngực biến thái Prinzmetal, viêm màng ngoài tim, hội chứng Brugada

### Further reading

*Making Sense of the ECG: Are the ST segments elevated?* p 159; Pericarditis, p 172.  
Oakley CM. Myocarditis, pericarditis and other pericardial diseases. *Heart* 2000; 84: 449–54.

## CASE 46

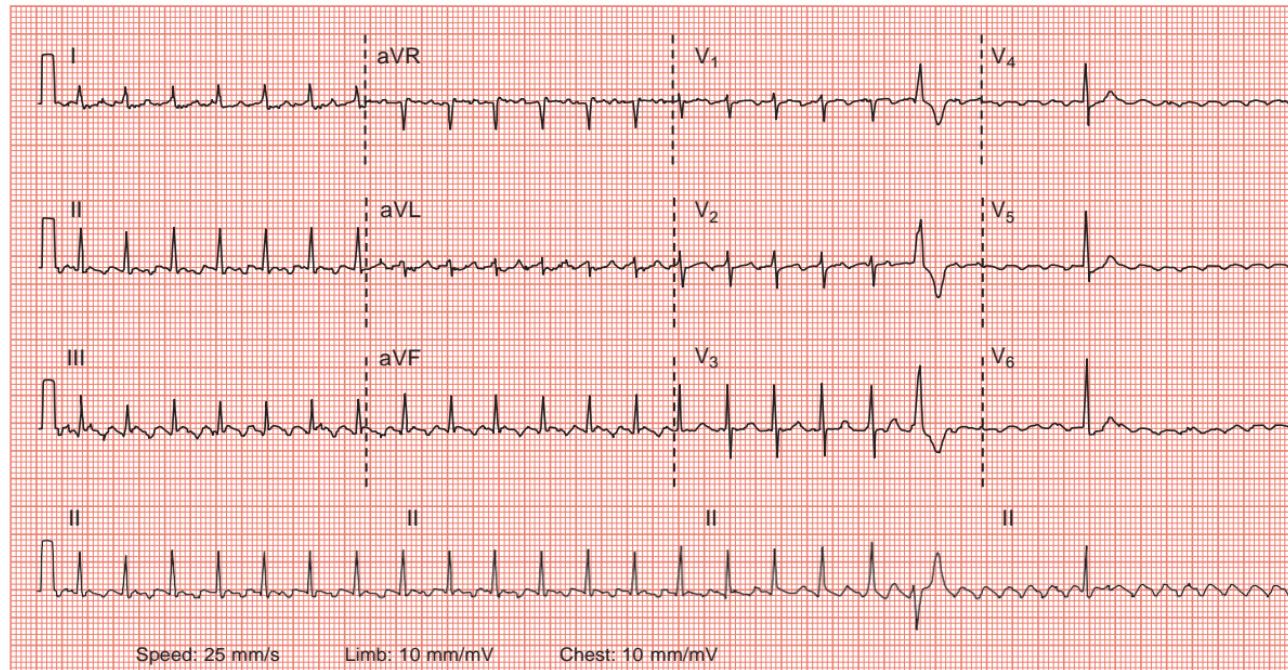


Figure adapted with permission from the BMJ Publishing Group (Heart 2007, 93, 1630–6).

**Ngữ cảnh lâm sàng****Bệnh nhân nam 76 tuổi****Nhập viện vì**

Không triệu chứng ( dấu hiệu không phù hợp)

**Bệnh sử**

Khám ở phòng mạch bác sĩ gia đình để kiểm tra sức khoẻ thường quy

**Tiền sử**

Không có gì đặc biệt

**Thăm khám**

Mạch: 156 bpm, đều. huyết áp: 116/90.

Tiếng tim: bình thường

JVP: không tăng

Nghe phổi: bình thường

Không phù ngoại biên

**CLS**

CTM: Hb 13.8, B/CÀU 5.3, T.cầu243.

U&amp;E: Na 137, K 4.8, urea 5.9, creatinine

107. Chức năng tuyến giáp bình thường .

Troponin I: âm tính

XQ ngực : bóng tim bình thường , phổi bình thường

Siêu âm tim: các vale tim bình thường, chức năng thất trái tốt ( EF 63%)

**Câu hỏi**

- 1 ECG trên cho thấy nhịp gì?
- 2 Bệnh nhân đã đang được điều trị gì trong khi thực hiện ECG?
- 3 Những điểm máu chốt trong việc điều trị bệnh nhân này?

## Phân tích ECG

Tần số	156 bpm
Nhip	cuồng nhĩ
Trục QRS	Bình thường ( $+74^\circ$ )
Sóng P	Không nhìn thấy ( sóng cuồng nhĩ xuất hiện)
Khoảng PR	N/A
Thời gian QRS	bình thường (70 ms)
Sóng T	không thấy rõ ràng
Khoảng QTc	Bình thường (406 ms)

### Trả lời

1 Không có sóng P nhìn thấy trên ECG 12 chuyển đạo nhưng ở điện tâm tháp, sóng cuồng nhĩ ở tần số 300bpm, tạo thành dấu hiệu răng cát mập trên đường dẫn điện: đây là trường hợp cuồng nhĩ. Thông thường ở những ca cuồng nhĩ, block AV 2:1 sẽ có tần số thất 150bpm như đã đề cập ở trên.

2 Tiễn tới phần bên phải của ECG, phức bộ QRS biến mất và tất cả những gì chúng ta thấy là những sóng cuồng nhĩ. Đây là tình trạng block AV gây ra

bởi adenosine, có thể giúp chẩn đoán vì đưa ra nhịp nhĩ rõ ràng bằng cách block thoảng qua nút AV và từ đó block luôn hoạt động thất trong vài giây. Block AV tương tự có thể thấy khi xoa xoang cảnh. Adenosine sẽ không cắt được cuồng nhĩ, nhưng nó có thể cắt cơn rối loạn nhịp khi có vòng vào lại như AVRT và AVNRT

3 Các nguyên nhân gây cuồng nhĩ giống với rung nhĩ, do mạch vành, tăng huyết áp, và bệnh tim hậu thấp, cường giáp, bệnh cơ tim giãn và cơ tim phì đại, hội chứng suy nút xoang, phẫu thuật tim và lồng ngực, ngộ độc rượu (cấp và ãn), viêm màng ngoài tim co thất và đơn độc (tự phát). Mục tiêu điều trị bao gồm

- Kiểm soát tần số thất, như rung nhĩ
- kháng đông nếu cần thiết
- cắt cơn cuồng nhĩ bằng thuốc, bằng shock điện hoặc bằng biện pháp cắt đứt

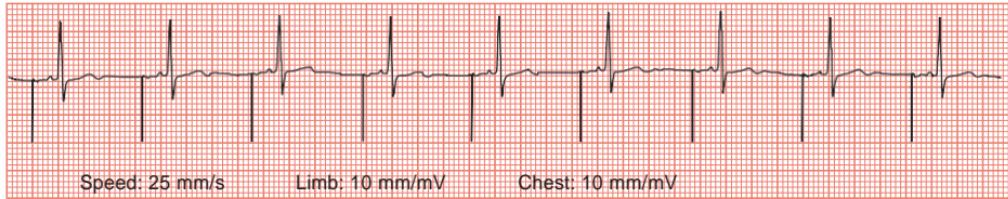
## Bàn luận

- Cuồng nhĩ có thể khó chẩn đoán nếu dấu hiệu răng cá mập không được thấy rõ ràng. Chẹn nút AV sẽ không cắt được con rối loạn nhịp, nhưng sẽ giúp nhận biết được hoạt động của nhĩ. Nút AV có thể bị block với adenosine , hoặc bằng cách xoa xoang cảnh
- Dùng adenosine đường tĩnh mạch block tạm thời nút AV.Adenosine chuyển hoá nhanh (thời gian bán thải 8-10s) và vì vậy phải được dùng nhanh (hơn 2s) vào tĩnh mạch trung tâm hoặc vein lớn ngoại biên, sau đó dùng chung với normal saline. Trước khi dùng adenosine , bệnh nhân nên được cảnh báo về các tác dụng phụ trong vài giây mà họ sẽ phải chịu đựng, nhiều người có thể trải qua các triệu chứng như đỏ mặt, nặng ngực . Adenosine chống chỉ định với hen , block AV độ II và III , hội chứng suy nút xoang ( trừ khi máy tạo nhịp được đặt). Adenosine bị làm trầm trọng thêm bởi dipyridamole và nên , nếu cần thiết dùng adenosine với 1 bệnh nhân đang dùng dipyridamole , một liều nhỏ hơn adenosine nên được dùng. Các bệnh nhân ghép tim cũng có thể rất nhạy cảm với các tác dụng của adenosine

- Kiểm soát tần số thất bằng thuốc có thể khó đạt được mục tiêu. Các lựa chọn bao gồm thuốc chẹn beta , verapamil, digoxin và amiodarone
- Có thể chuyên được về nhịp xoang bằng shock điện. Các thuốc dùng để chuyên nhịp (và duy trì nhịp xoang) bao gồm sotalol, flecainide và amiodarone .. Tuy nhiên , những thuốc này thường không có tác dụng
- Cắt đốt thường là biện pháp điều trị xâm lấn có hiệu quả
- **Further reading**

*Making Sense of the ECG: Atrial flutter, p 39.*

## CASE 47



**Ngữ cảnh lâm sàng**

Bệnh nhân nữ 63 tuổi

**Nhập viện trong tình trạng**

Không triệu chứng

**Bệnh sử**

Hiện tại không có triệu chứng

**Tiền sử**

Đã điều trị hội chứng suy nút xoang 2 năm trước

**Thăm khám**

Mạch: 70 bpm, đều

Huyết áp: 138/78. JVP:

Không tăng

Tiếng tim : Bình thường

Nghe phổi : Bình thường

Không phù ngoại biên

**Investigations**

FBC: Hb 13.8, WCC 5.7, platelets 240.

U&E: Na 141, K 4.3, urea 2.8, creatinine 68.

**Câu hỏi**

- 1 ECG này cho thấy những gì?
- 2 Thiết bị nào bệnh nhân được dùng 2 năm trước để điều trị hội chứng suy nút xoang?
- 3 Thiết bị này có 1 điện cực hay 2 điện cực? Bằng cách nào bạn biết?
- 4 Bạn hiểu như thế nào về thuật ngữ AAIR?

## Phân tích ECG

Tần số	70 bpm
Nhip	Ô phát tạo nhịp nhĩ
Trục QRS	-
Các sóng P	theo sau các spike tạo nhịp nhĩ
Khoảng PR	ngắn
Thời gian QRS	Bình thường (80 ms)
Các sóng T	2 pha (phản đầu dương tính nhưng phản cuối âm tính)
Khoảng Qtc	Bình thường (350 ms)

### Các điểm kèm theo

Các spikes tạo nhịp đứng trước mỗi sóng P

### Trả lời

1 Có những phức bộ dọc trước mỗi sóng P. CHúng là sự hiện diện của các spikes tạo nhịp. Vị trí của chúng trước sóng P cho thấy chúng là spike của máy tạo nhịp nhĩ.

2 Bệnh nhân đã được đặt 1 máy tạo nhịp 2 năm trước để điều trị hội chứng suy nút xoang. Phần định của chuyên đạo máy tạo nhịp nhĩ được đặt gần nút AV, nên hoạt động nhĩ xảy ra gần hoạt động thất ( khoảng

### PR ngắn

3 Không thể nói chắc chắn điều gì. Máy tạo nhịp rõ ràng có khả năng tạo nhịp nhĩ, vì bằng chứng được tìm thấy là các spike tạo nhịp theo sau bởi các sóng P, và một điện cực tạo nhịp nhĩ phải hiện diện. Tuy nhiên, sự vắng mặt ở tạo nhịp thất không thể loại trừ khả năng điện cực thất cũng hiện diện- Nếu đây là máy tạo nhịp 2 buồng, chuyên đạo thất có thể đơn giản đang theo dõi hoạt động thất nhưng không cho thấy bất kỳ spikes tạo nhịp nào. Nếu nghi ngờ, hầu hết bệnh nhân đặt máy tạo nhịp sẽ có một tấm card xác nhận loại máy tạo nhịp . Nếu thất bại trong việc xác định , film Xq ngực có thể cho thấy số lượng điện cực . Bệnh nhân này thực tế có máy tạo nhịp 1 buồng (AAIR)

4 Thuật ngữ AAIR là một mã máy tạo nhịp, và chỉ rằng máy tạo nhịp có thể đặt tại nhĩ, nhạy cảm với nhĩ, bị chẹn bởi các hoạt động nội tại nhĩ , và đáp ứng với tần số.

## Bàn luận

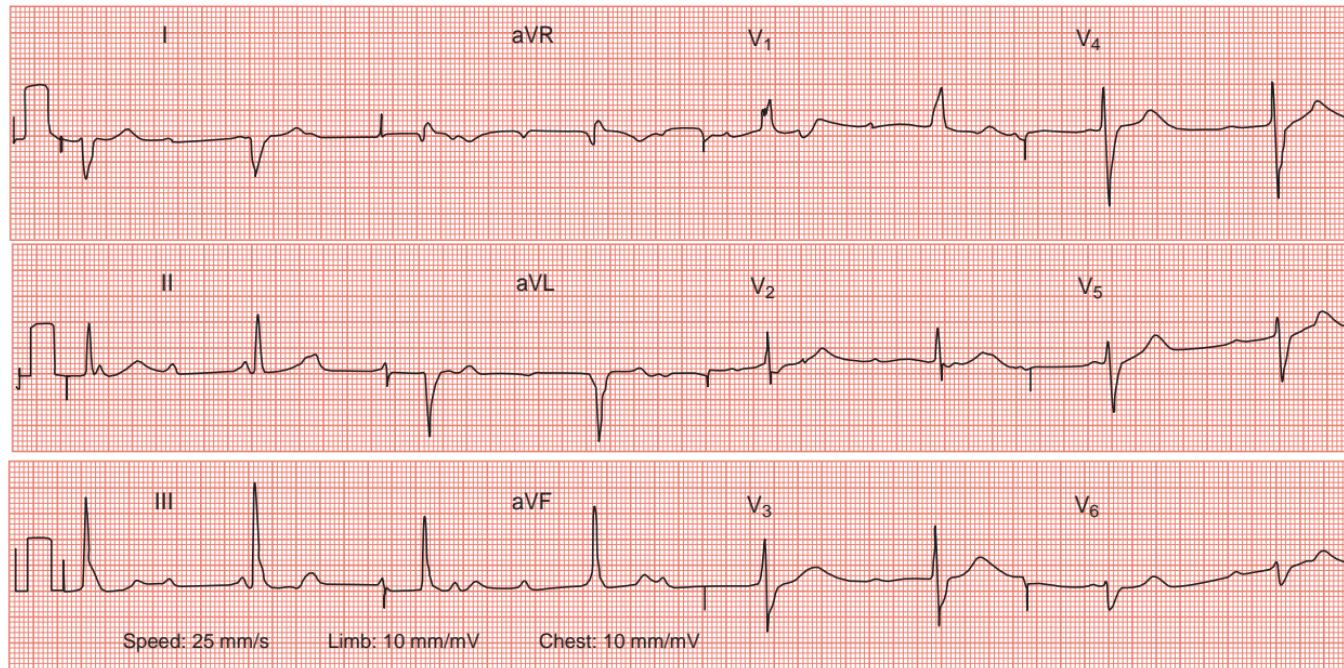
- Máy tạo nhịp vĩnh viễn có thể là máy tạo nhịp 1 buồng ( 1 điện cực đặt ở thất phải hoặc nhĩ phải) hoặc 2 buồng ( 2 điện cực , 1 ở nhĩ phải và 1 ở thất phải)
- Với hội chứng suy nút xoang, máy tạo nhịp nhĩ 1 buồng thường phù hợp hơn trừ khi có bất kỳ vấn đề nào ( hoặc vấn đề trầm trọng nào) trên sự dẫn truyền qua nút AV, và ở những ca như thế máy tạo nhịp 2 buồng là một lựa chọn tốt hơn
- Các máy tạo nhịp có thể được nhận biết trên ECG bằng các spikes pacing của chúng.Sự hiện diện một spike pacing theo sau bởi sóng P cho thấy đây là máy tạo nhịp nhĩ . Một spike pacing theo sau bởi 1 phức bộ QRS cho thấy đây là máy tạo nhịp thất
- Các máy tạo nhịp được mô tả bởi các mã tạo nhịp
  - Chữ cái đầu xác định các buồng tim có thể được đặt (A – nhĩ, V – thất, D – 2 buồng).
  - Chữ cái thứ 2 có thể xác định số buồng tim có thể được kích thích (A – nhĩ, V – thất, D – 2 buồng).

- Chữ cái thứ 3 xác định việc máy tạo nhịp thực hiện được nếu nó phát hiện hoạt động điện thế trong tim(I – chẹn, T – kích thích, D – cả 2).
- Chữ cái thứ 4 xác định sự đáp ứng tần số (R) nếu hiện diện
- Chữ cái thứ 5 xác định chức năng chống loạn nhịp , nếu hiện diện ( P-pacing, S -shock , D-dual) Nên AAIR có thể đặt nhịp cho nhĩ
- Tuy nhiên , nếu nó nhạy cảm với hoạt động nhĩ ( các sóng P bình thường) , nó sẽ bị chẹn và ngừng tạo nhịp. R cho thấy máy có tính năng đáp ứng tần số , và có thể tăng tần số tạo nhịp . Máy tạo nhịp có thể phát hiện các hoạt động sinh lý bằng cách theo dõi các thông số thay đổi như tình trạng rung giật, hô hấp và nhiệt độ máu

## Further reading

*Making Sense of the ECG:* Sick sinus syndrome, p 35; Pacing and the ECG, p 227.  
 Morgan JM. 2006. Basics of cardiac pacing: selection and mode choice. *Heart* 92, 850 – 54.

## CASE 48



## Ngữ cảnh lâm sàng

Bệnh nhân nữ 84 tuổi

## Nhập viện vì

Cảm thấy chóng mặt và ngất xỉu tại nhà y tá

## Bệnh sử

Nhân viên tại nhà y tá tường thuật rằng người phụ nữ này không thực hiện các hoạt động thường gày của bà ta trong vài ngày gần đây, chóng mặt khi đứng. Bác sĩ đã được thông báo để khám cho bà ta và thông báo rằng mạch bà ấy rất chậm

## Tiền sử

Đái tháo đường type 2

Bệnh tim hậu thấp. SUy tim nhẹ

## Thăm khám

Mạch 43 bpm, đều

Huyết áp :122/76. JVP: sóng cannon xuất hiện

Tiếng tim: tiếng thổi tâm thu nhẹ ở vùng valve đmc

Nghe phổi:Bình thường. Phù măt cá chân

## CLS

CTM: Hb 10.3, B/CẤU 4.9, T.cầu189.

U&E: Na 135, K 3.2, urea 6.8, creatinine 176.

CHức năng tuyến giáp bình thường .

Troponin I: âm tính .

Xq tim phổi : tim lớn nhẹ

Siêu âm tim: hẹp nhẹ valve động mạch chủ và hở nhẹ valve 2 lá . CHức năng thất trái giảm nhẹ (EF 46%)

## Questions

- 1 ECG này cho thấy những gì?
- 2 Cơ chế hình thành ECG?
- 3 Nguyên nhân nào gây nên tình trạng trên?
- 4 Những điểm mấu chốt trong điều trị cho bệnh nhân này?

## Phân tích ECG

Tần số	43 bpm
Nhịp	NHịp xoang và block AV 3
trục QRS	trục lệch phải ( 122)
sóng P	Bình thường
Khoảng PR	thay đổi , không có sự liên quan giữa sóng P và phức bộ QRS
thời gian QRS	dài (122 ms)
Sóng T	bình thường
Khoảng QTc	dài (510 ms)

### Trả lời

1 ECG này có block AV 3 với QRS hẹp và nhịp thoát ở tần số 43 bpm. Đây là trường hợp có block AV hoàn toàn

- 2 Dẫn truyền giữa nhĩ và thất đã bị ngắt quãng
- 3 Nguyên nhân của block AV 3 bao gồm xơ hoá đơn độc bộ nối AV và / hoặc các nhánh. Các nguyên nhân khác gồm nhồi máu cơ tim cấp, bệnh lý valve động mạch chủ, phẫu thuật tim, heamochromatosis, amyloid, khối u, viêm nội tâm mạc, thấp tim, bệnh Chagas, bệnh Lyme
- 4 Tần số thất có thể được duy trì bởi máy tạo nhịp tạm thời hoặc vĩnh viễn. Máy tạo nhịp vĩnh viễn (DDDR) nên dùng để bệnh nhân có thể có hoạt động hàng ngày bình thường

## Bàn luận

- Ở bệnh nhân block AV 3, có sự mất liên tục hoàn toàn dẫn truyền từ nhĩ xuống thất cả tại và dưới nút AV
  - Khi block tại nút AV, ô phát xung phụ thường trong bó His sẽ thực hiện chức năng tạo nhịp và trở về bình thường, tạo ra các phức bộ QRS hẹp
  - Khi có block dưới nút, ô phát xung phụ ở bó nhánh và tạo ra các phức bộ rộng và tần số thất chậm. Các điểm tạo nhịp bó nhánh ít trở về bình thường, có thể gây các cơn Stokes-Adams
- Một máy tạo nhịp tạm thời có thể được đặt thông qua các đường như tĩnh mạch dưới đòn, tĩnh mạch cánh trong, tĩnh mạch đùi hoặc tĩnh mạch cánh tay trước. Trong trường hợp block AV 3 liên quan đến nhồi máu cơ tim cấp thành dưới, thất trái thường bình thường, cung lượng tim được duy trì và 1 máy tạo nhịp tạm thời hiếm khi cần thiết vì hệ thống dẫn truyền thường phục hồi trong vài ngày.

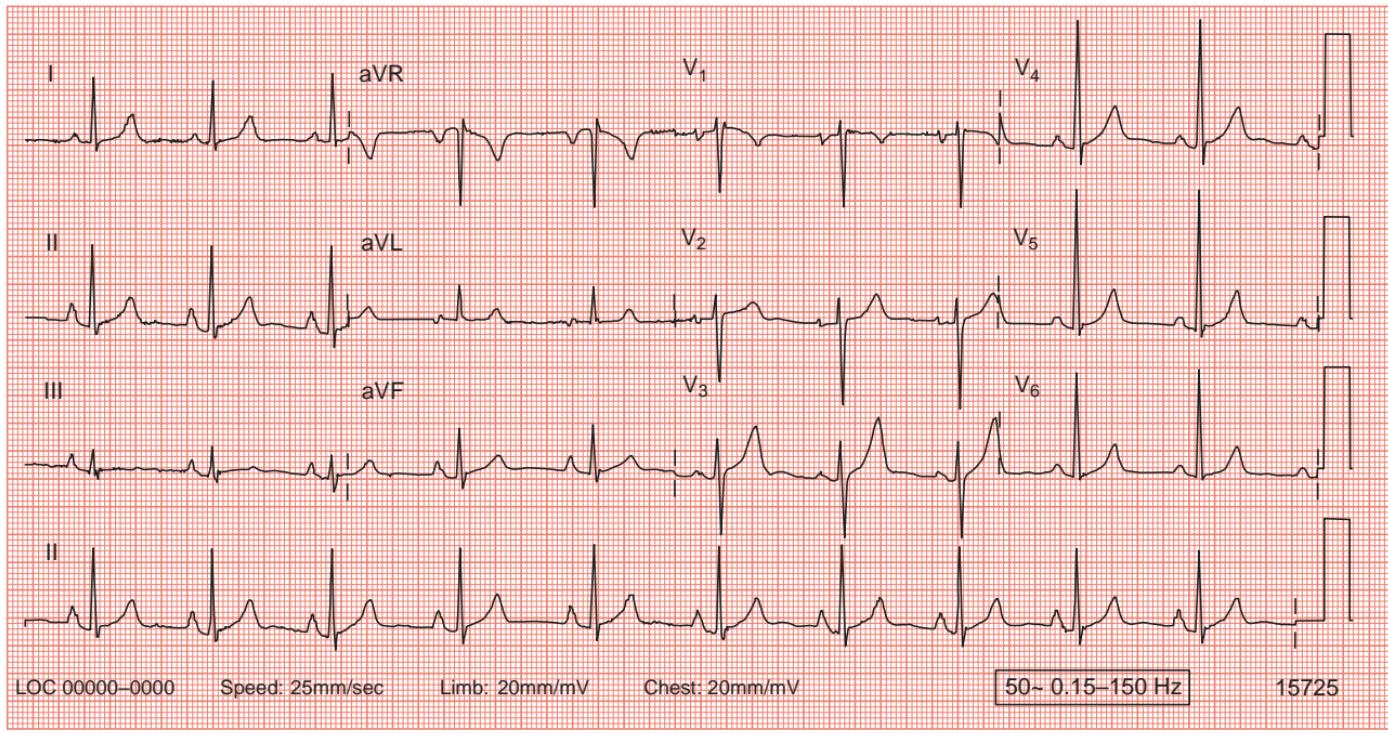
Ở những bệnh nhân block AV 3 liên quan đến nhồi máu cơ tim thành trước, nhồi máu thường lan rộng và sự phối hợp giữa tần số tim chậm và mất chức năng thất trái gây ra sự giảm cung lượng tim và tần lượng xáu. Một máy tạo nhịp tạm thời sẽ duy trì cung lượng tim nhưng tỷ lệ tử vong vẫn cao

- Block AV 3 nên được phân biệt với phân ly AV. Ở những bệnh nhân block AV hoàn toàn, tần số thất thấp hơn tần số nhĩ, như ở cạ trên. Ở những bệnh nhân có phân ly nhĩ thất, tần số thất bằng hoặc hơn tần số nhĩ. Phân ly nhĩ thất xảy ra khi nút xoang nhĩ chậm lại và 1 ô phát xung cướp quyền phát nhịp, hoặc khi một ô phát xung nhanh hơn hoặc vượt quá tần số nút xoang nhĩ

### Further reading

*Making Sense of the ECG: Conduction disturbances, p 58; Third-degree AV block, p 123; Pacemakers, p 222.*

## CASE 49



**Ngữ cảnh lâm sàng**

Bệnh nhân nam 40 tuổi

**Nhập viện vì**

Tăng huyết áp

**Bệnh sử**

Bệnh nhân được khám thấy có huyết áp tăng (152/94) trong suốt thời gian kiểm tra sức khoẻ thường quy. ECG được thực hiện để đánh giá tình trạng tim mạch

**Tiền sử**

Được chẩn đoán tăng huyết áp gân đây- không được dùng thuốc

**Thăm khám**

Mạch 64bpm, đều. Huyết áp : 152/94

JVP không tang. Tiếng tim bình thường

NGhe phổi : bình thường.Không phù ngoại biên

**CLS**

CTM: Hb 15.3, B/CÂU 6.1, T.cầu409.

U&E: Na 141, K 4.3, urea 5.9, creatinine 83. XQ tim phổi : bóng tim bình thường, phổi bình thường

**Câu hỏi**

- 1 ECG này cho thấy những gì?
- 2 Bạn sẽ làm gì tiếp theo?

## Phân tích ECG

Tần số	64 bpm
Nhip	Nhip xoang
Trục QRS	Bình thường ( $+32^\circ$ )
Sóng P	Bình thường
Khoảng PR	Bình thường
Thời gian QRS	Bình thường
Sóng T	Bình thường
Khoảng QTc	Bình thường

### Các điểm kèm theo

Tốc độ "chạy": 20mm/mV, gấp đôi tốc độ tiêu chuẩn

## Trả lời

- Lần đầu tiên nhìn vào, ECG có thể có nhiều dấu hiệu chẩn đoán phì đại thất trái (xem ca 35). Tuy nhiên, nhìn kỹ hơn nó có thể thấy tốc độ điện thế đặt mức 20mm/mV, gấp đôi tốc độ tiêu chuẩn (10mm/mV). Nên tất cả các sóng/phức bộ trên ECG sẽ gấp đôi kích thước bình thường của chúng. Khi đặt chỉnh lại ECG này hoàn toàn bình thường
- ECG nên được lặp lại với cấu hình tiêu chuẩn 10mm/mV (trừ khi cấu hình không tiêu chuẩn khác được thực hiện vì mục đích khác)

## Bàn luận

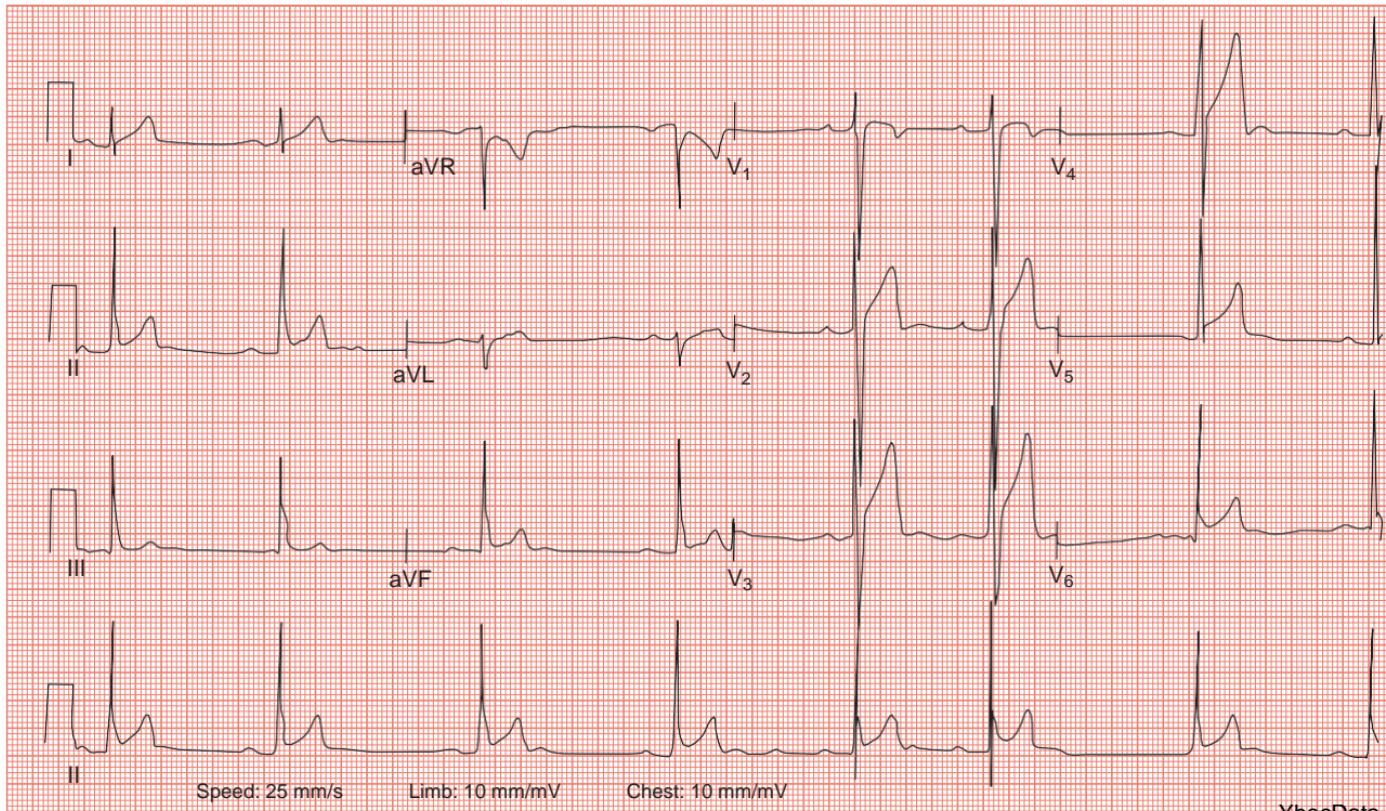
- Các ECG bình thường được ghi ở mức câu hình tiêu chuẩn  $10\text{mm/mV}$ . Nói cách khác, điện thế  $1\text{mV}$  sẽ tạo nên  $10\text{mm}$  trên ECG.
- Câu hình thường đặt trên ECG bằng 1 bảng thông báo (ở ca này "chi:  $20\text{mm/mV}$  ngực  $20\text{mm/mV}$  phía dưới ECG) và hoặc bởi 1 dấu hiệu như 1 khung ở phía phải của ECG, cho thấy các sóng được tạo nên từ  $1\text{mV}$  điện thế). Đây là cách để kiểm tra câu hình trên mỗi ECG bạn phân tích.
- Nhiều máy ECG sẽ cho thấy câu hình của các chuyên đạo chi và chuyên đạo ngực được đặt độc lập.

- Hầu hết các ECG, câu hình tiêu chuẩn  $10\text{kmm/mV}$  là phù hợp. Ở những bệnh nhân có QRS rất rộng (phì đại thất trái) thỉnh thoảng ở câu hình tiêu chuẩn phức bộ QRS trên các đường kẽ cận có thể chồng lấp và làm chúng ta khó phân tích. Những trường hợp đó câu hình  $5\text{mm/mV}$  có thể giúp phân tích CG dễ hơn. Việc dung câu hình  $20\text{mm/mV}$  thường không hay gặp

### Further reading

*Making Sense of the ECG: How do I record an ECG? p 16; Incorrect calibration, p 219.*

## CASE 50



### Ngữ cảnh lâm sàng

Bệnh nhân nam 29 tuổi

### Nhập viện vì

Đau ngực

### Bệnh sử

Trước đây khoẻ mạnh. Bệnh nhân dự tiệc với bạn bè và uống nhiều rượu - hơn mức anh ta thường uống. Bạn bè thông báo rằng anh ấy sau đó đau ngực dữ dội và ngày càng nặng lên. Họ lo lắng và gọi xe cấp cứu. Bệnh nhân được nhập CCU và nghỉ ngơi nhồi máu cơ tim cấp

### Tiền sử

Hút thuốc lá nhiều

### Thăm khám

Mạch 48 bpm, thay đổi theo nhịp thở

Huyết áp 148/96, JVP không tăng

Tiếng tim bình thường, NGhe phổi bình thường

Không phù ngoại biên

### CLS

CTM: Hb 13.9, B/CẤU 8.1, T.cầu233.

U&E: Na 137, K 4.2, urea 5.3,  
creatinine 88. Troponin I: âm tính .

Xq tim phổi bình thường

Siêu âm tim valve tim bình thường. CHúc  
năng thất trái tốt (EF 67%)

### Câu hỏi

- 1 ECG này cho thấy những gì?
- 2 Cơ chế của tình trạng này?
- 3 Các nguyên nhân gây nên tình trạng này?
- 4 Các điểm mấu chốt trong điều trị bệnh nhân này?

## Phân tích ECG

Tần số	48 bpm
Nhịp	Nhịp xoang và loạn nhịp xoang
Trục QRS	Bình thường ( $+74^\circ$ )
Sóng P	Bình thường
Khoảng PR	dài (232 ms)
Thời gian QRS	Bình thường (114 ms)
Sóng T	Cao ở V2-V4 ( hyperacute)
Khoảng Qtc	Bình thường (351 ms)

### Các điểm kèm theo

ST chênh từ V2-V6

### Trả lời

1 ST chênh lên coa nhất ở các chuyên đạo ngực. Nếu những thay đổi này biến mất khi cơn đau ngực kết thúc và troponin không tăng, chẩn đoán phù hợp ở đây là thiếu máu cơ tim liên quan đến co thắt mạch vành (cơn đau thắt ngực biến thái)

2 CO thắt mạch vành dẫn đến giảm tưới máu cơ tim cung cấp bởi các mạch vành bị ảnh hưởng. Các thay đổi ECG không liên quan đến đoạn ST - sóng T cáp tính, Sóng T đảo, hoặc IVCD thoáng quá như block nhánh hoặc block phân nhánh có thể là bằng chứng cho sự thiếu máu cơ tim

3 Trong khi tình trạng này có thể xảy ra ở những động mạch bình thường( có thể thấy trên hình ảnh mạch vành RCA và cocaine gây kích thích) ở 90% bệnh nhân co thắt mạch vành đã có xơ vữa mạch vành. Đoạn ST chênh lên có thể cho thấy nhồi máu cơ tim cấp , nhưng với việc thuyên giảm đau ngực, đoạn ST trở về bình thường. Nó thường xảy ra lúc nghỉ.Bệnh nhân cũng có thể có các triệu chứng của hiện tượng Raynaud . Bệnh nhân trong ca lâm sàng trên đã sử dụng cần sa trước khi nhập viện

4 Điều trị cơn đau thắt ngực biến thái nên bao gồm thuốc chẹn Calci và nitrat

## Bàn luận

- Cơn đau thắt ngực biến thái hầu như xảy ra vào lúc nghỉ ngơi , không thường xảy ra khi gắng sức hoặc xúc cảm, và liên quan đến ST chênh lên ở bất kỳ chuyển đao nào-nguy cơ đột tử tăng nếu ST chênh lên ở cả thành trước và thanh dưới. Nó có thể liên quan đến nhồi máu cơ tim và loạn nhịp tim, bao gồm nhịp nhanh thất, rung thất và đột tử
- Cơn đau ngực biến thái gặp ở người trẻ hơn so với cơn đau ngực ổn định man tính hoặc cơn đau ngực ổn định. Hầu hết sẽ có ít yếu tố nguy cơ hơn hút thuốc lâu năm. Các chất gây nghiện như cần sa, gây co mạch vành và tăng kết tập tiểu cầu, và cocaine , gây cường alpha và co thắt mạch vành, có thể thấy ở người trẻ với cơn đau ngực trầm trọng , đoạn ST chênh và ít yếu tố nguy cơ.

### Điều trị bao gồm

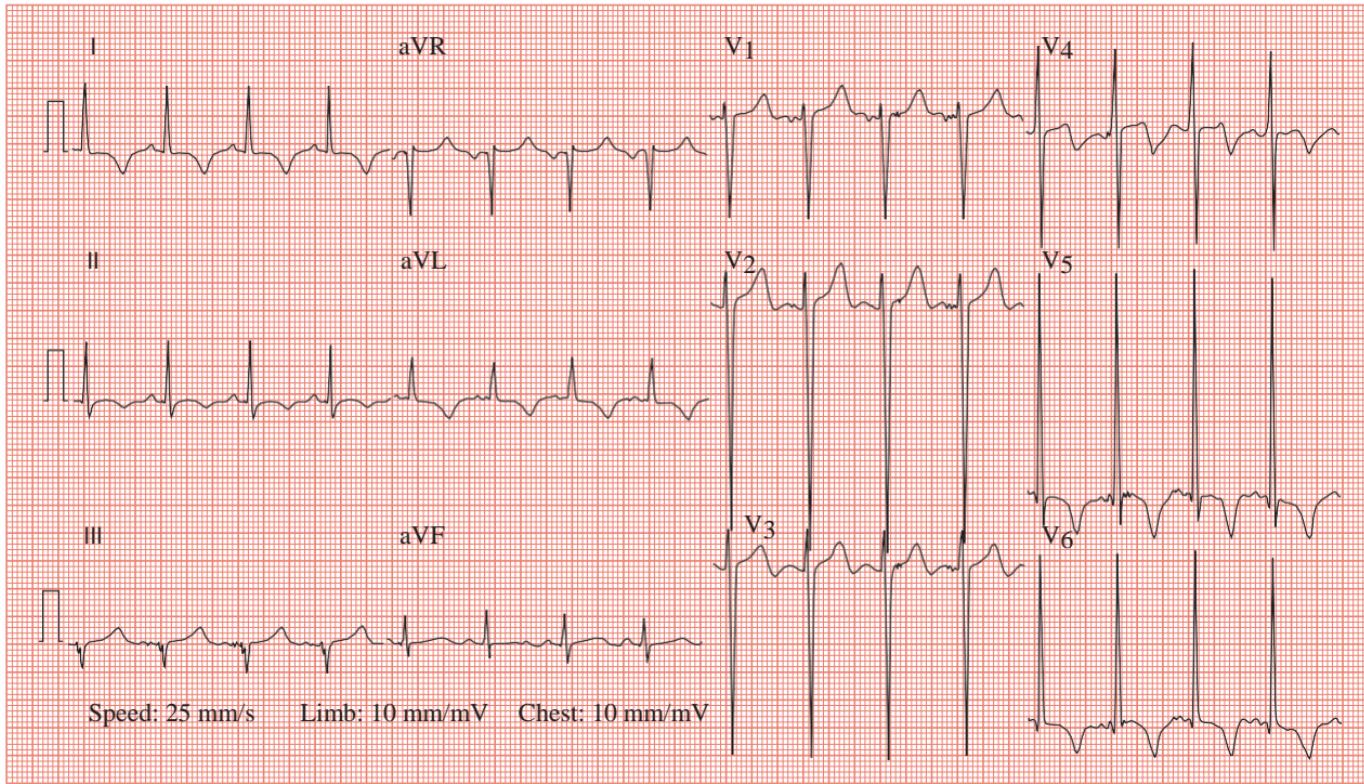
- calcium channel blockers
- nitrates.

- Beta blockers có thể làm trầm trọng hơn tình trạng co thắt mạch vành và nên tránh

### Further reading

*Making Sense of the ECG:* Prinzmetal's (vasospastic) angina, p 170.

## CASE 51



### Ngữ cảnh lâm sàng

Bệnh nhân nam 55 tuổi

### Nhập viện trong tình trạng

Ngất khi đang đi lên dốc

### Bệnh sử

Bệnh bắt đầu tăng dần dần từ 3 tháng trước với triệu chứng khó thở và chóng mặt khi gắng sức, có nhiều đợt ngất xỉu ngắn khi đang đi lên dốc. Bệnh nhân gọi xe cấp cứu và được đưa đến bệnh viện, được thực hiện ECG trên

### Tiền sử

Không có gì đặc biệt

### Thăm khám

Bệnh nhân thoái mái khi nghỉ ngơi. Tỉnh Mạch 96 bpm . đều , tăng nhẹ, Huyết áp 108/86

JVP : không tang, Nặng ngực trái

Tiếng tim: thổi tâm thu 4/6 lớn ở ô valve động mạch chủ, lan ra cả 2 động mạch cảnh, Không phù ngoại biên

### CLS

CTM: Hb 13.8, B.CÂU 7.1, T.cầu 388.

U&E: Na 141, K 4.4, urea 6.8, creatinine 112.

X-quang ngực : bình thường

### Câu hỏi

- 1 ECG cho thấy những gì?
- 2 Cận lâm sàng nào giúp xác định chẩn đoán?
- 3 Nguyên nhân nào gây nên tình trạng trên? Nguyên nhân nào nghĩ đến gây ra tình trạng trên nhất?
- 4 Điều trị bệnh nhân trên như thế nào?

## Phân tích ECG

Tần số	96 bpm
Nhip	Nhip xoang
Trục QRS	Bình thường ( $+11^\circ$ )
Sóng P	Bình thường
Khoảng PR	Bình thường (160 ms)
Thời gian QRS	Bình thường (80 ms)
Sóng T	đảo ở I, aVL, V4–V6, DII
Khoảng QTc	dài (500 ms)

### Các điểm kèm theo

Sóng S sâu (lên đến 48 mm) ở V2–V3 và sóng R cao (lên đến 44 mm) ở V5–V6.

### Trả lời

1 ECG này có sóng S sâu (lên đến 48 mm) ở V2–V3 và sóng R cao (lên đến 44 mm) ở V5–V6, cùng với sóng T đảo ở D1 aVL, V4–V6 (ở D2). Những dấu hiệu này cho thấy tình trạng phì đại thất trái kèm tăng gánh thất trái,

2 Siêu âm tim (hoặc CT tim) sẽ cho phép nhìn trực tiếp thát trái, đánh giá tình trạng phì đại thát trái, đánh giá chức năng tâm thu, tâm trương thát trái, và cũng đánh giá cấu trúc và chức năng của valve động mạch chủ

3 Phì đại thất trái có thể là kết quả của:

- Tăng huyết áp
- Hẹp động mạch chủ
- Hẹp eo động mạch chủ
- Bệnh cơ tim phì đại

Các dấu hiệu lâm sàng gợi ý đến hẹp động mạch chủ là nguyên nhân nghĩ đến nhiều nhất gây nên phì đại thất trái trong ca này

4 Khi phì đại thất trái thứ phát sau tình trạng tăng hậu gánh của thát trái, điều trị phù hợp là điều trị nguyên nhân gây bệnh. Ở các ca hẹp động mạch chủ, valve động mạch chủ phải được đánh giá bằng siêu âm tim (hoặc CT) và nếu hẹp động mạch chủ có triệu chứng nặng được chẩn đoán, các kế hoạch thay valve động mạch chủ nên được thực hiện.

## Bàn luận

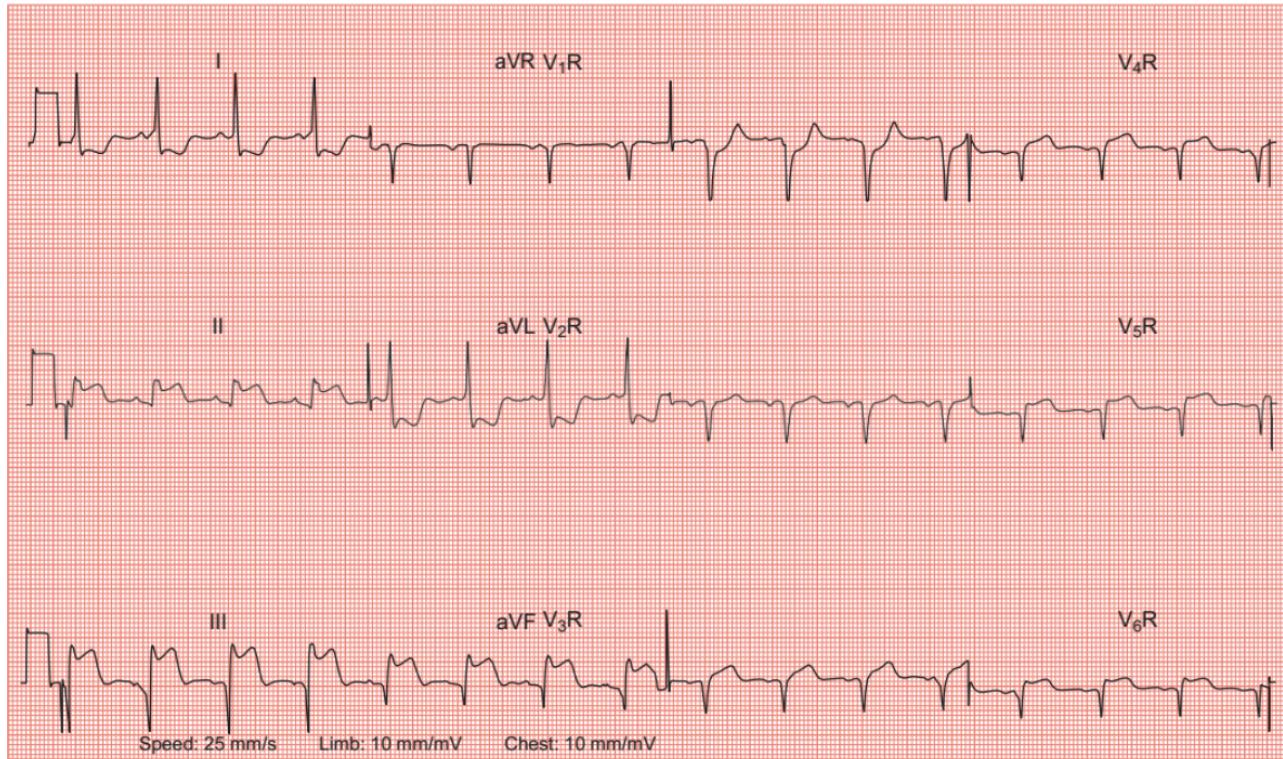
- Các dấu hiệu trên ECG chẩn đoán phì đại thất trái đã được tranh cãi trong ca 35 . ECG có thể cho thấy nhiều dấu hiệu như
  - Ở chuyển đạo ngực
    - Sóng R  $\geq 25$  mm ở chuyển đạo ngực trái
    - Sóng S  $\geq 25$  mm ở chuyển đạo ngực phải
    - Tổng sóng S ở V1 và sóng R ở V5 hoặc V6  $> 35$  mm (Sokolow–Lyon)
  - Tổng của sóng R cao nhất và sóng S sâu nhất ở chuyển đạo ngực lớn hơn 45 mm.
  - Dấu hiệu COrnell:
    - Dấu hiệu Cornell bao gồm sóng S ở V3 và sóng R ở aVL . Phì đại thất trái được chẩn đoán khi tổng của 2 giá trị trên  $> 28$  mm ở đàn ông và  $> 20$  mm ở phụ nữ
  - Dấu hiệu Romhilt-Estes , gồm 6 điểm
    - Sóng S ở c.đạo ngực phải  $\geq 25$  mm & sóng R ở c.đạo ngực trái  $\geq 25$  mm (3 điểm).

- Thay đổi đoạn ST và sóng T( điển hình bị tăng gánh) ở bệnh nhân đang không dùng digitalis (3 points).
- Sự xuất hiện của ST chênh xuống và /hoặc sóng T đảo trên bệnh nhân phì đại thất trái được đưa ra để chẩn đoán tăng gánh thất trái . Tuy nhiên, điều quan trọng là cần đánh giá ngữ cảnh lâm sàng - các thay đổi ST sóng T , đặc biệt nếu trầm trọng, liên quan đến đau ngực, ta cần chẩn đoán thiếu máu cơ tim thay thế cho chẩn đoán trên
- Nguy cơ nhồi máu cơ tim và đột quy trên bệnh nhân phì đại thất trái kèm dấu hiệu tăng gánh hầu như gấp đôi ở bệnh nhân phì đại thất trái không kèm dấu hiệu tăng gánh

## Further reading

*Making Sense of the ECG: Left ventricular hypertrophy*, p 136; *Ventricular hypertrophy with ‘strain’*, p 182.

## CASE 52



### Ngữ cảnh lâm sàng

Bệnh nhân nam 64 tuổi

### Nhập viện vì

Đau ngực dữ dội kèm khó thở. Bệnh nhân còn cảm thấy chóng mặt và đột ngột mất ý thức

### Bệnh sử

Bệnh khởi phát khi bệnh nhân đang làm vườn.  
Trước đây Bn không có tr.chứng đau ngực

### Tiền sử

Huyết áp cao nhiều năm

Hút thuốc lá nhiều và ngưng 4 tuần trước

Gia đình có nhiều người bị bệnh  
mạch vành .

### Thăm khám

Mạch : 90bpm, đều. Huyết áp

92/70

JVP tăng 3cm. Tiếng tim bình thường

Nghe phổi : bình thường. Phù nhẹ ngoại biên.

### CLS

CTM: Hb 14.4, B.CÀU 11.2, T.cầu 332.

U&E: Na 143, K 4.6, urea 5.4, creatinine  
108. Troponin I: tăng 6.6 (sau 12 h).

XQ tim phổi: Bóng tim, phổi bình thường

Siêu âm tim:chức năng valve tim bình thường.

Giảm động thành dưới thất trái (EF 48%) , thất  
phải- giảm chức năng.

### Câu hỏi

1 ECG trên cho thấy những gì?

2 What does this ECG show?

3 Phương pháp điều trị nào phù hợp với bệnh nhân?

## Phân tích ECG

Tần số	90 bpm
Nhip	nhip xoang
Trục QRS	Bình thường
Sóng P	Bình thường
Khoảng PR	Bình thường
Thời gian QRS	Bình thường
Sóng T	Bình thường
Khoảng QTc	dài (490 ms)

### Các điểm đáng chú ý khác

ST chênh lên ở các chuyển đạo dưới kèm ST chênh xuống soi gương ở thành bên. Các chuyển đạo ngực bên phải cho thấy ST chênh lên ở V3R-V6R

### Trả lời

1 ECG này cho thấy các chuyển đạo chi bình thường nhưng chuyển đạo ngực bên phải V1R-V6R bất thường. ECG với chuyển đạo ngực bên phải nên được thực hiện trên tất cả các bệnh nhân nhồi máu cơ tim cấp, để xem bằng chứng về nhồi máu thất phải (cũng như xem có ST chênh lên ở V4R không).

2 ECG cho thấy STEMI thành dưới cấp (ST chênh lên ở D2,D3,aVF) kèm ST chênh xuống đối xứng ở thành bên (DI,aVL). ST chênh lên ở V3R-V6R. Sự xuất hiện của ST chênh lên ở V4R cũng là dấu hiệu chẩn đoán nhồi máu thất phải

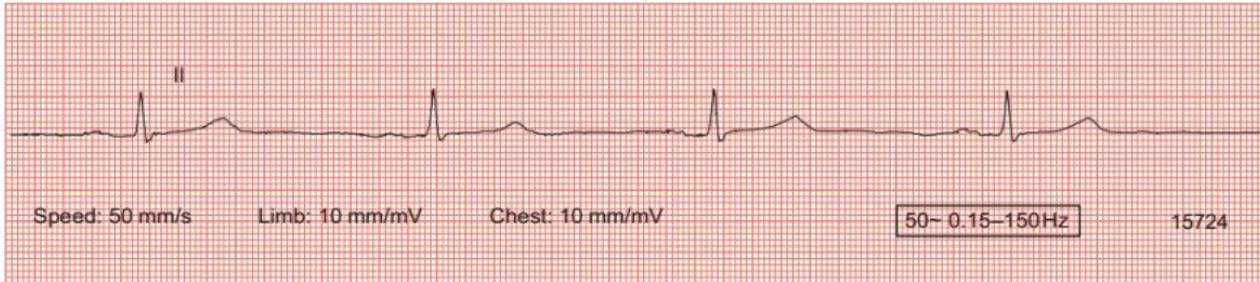
3 Aspirin 300mg đường uống (sau đó 75mg mỗi ngày) clopidogrel 300 mg đường uống (sau đó 75mg mỗi ngày trong 1 tháng), glyceryl trinitrate ngậm dưới lưỡi, thuốc giảm đau (diamorphine, kèm một thuốc chống trầm cảm), oxygen. Biện pháp tái thông dòng chảy mạch vành nuôi cơ tim được đưa ra, thông qua PCI hoặc nếu PCI không có sẵn, dùng tiêm sợi huyết. Trong nhồi máu thất phải, hạ huyết áp có thể là kết quả của việc giảm áp lực đồ dày thất trái (vì kết quả của việc giảm chức năng thất phải) và việc điều chỉnh dịch cản thận là tối quan trọng.

## Bàn luận

- Tiên lượng nhồi máu cơ tim thành dưới tổng quan tốt . Tuy nhiên nhồi máu thất phải ( chiếm khoảng 50% số ca) , có nguy cơ xuất hiện các biến chứng trầm trọng tăng gấp 6 lần:
  - Chết, rung thất, tái nhồi máu
  - nguy cơ suy tim phải ( tăng JVP, phù ngoại biên , giảm cung lượng tim nhưng không phù phổi cấp)
- Trong nhồi máu cơ tim thành dưới kèm thất phải, hạ áp thường liên quan đến việc giảm co bóp thất phải thứ phát sau nhồi máu thất phải. 250 ml truyền nhiều lần dung dịch muối , lặp lại nếu cần thiết, có thể có hiệu quả để duy trì cung lượng thất phải và áp lực đồ đầy thất trái. Việc không đáp ứng cho thấy cần theo dõi áp lực đồ đầy bên trái và bên phải sử dụng catheter Swan-Ganz - áp lực bên phải lớn và áp lực khoảng mao mạch phổi thấp (=nhĩ trái) cho thấy có nhồi máu thất phải. Điều quan trọng ở đây là tránh dùng thuốc dẫn mạch vì chúng có thể giảm cung lượng thất phải nhiều hơn.

## Further reading

*Making Sense of the ECG: Are the ST segments elevated? p 159; Why is right ventricular infarction important? p 168. Chockalingam A, Gnanavelu G, Subramaniam, T. Right ventricular myocardial infarction: presentation and acute outcomes. Angiology 2005;56:371–6.*



Ngữ cảnh lâm sàng

Bệnh nhân nam , 22 tuổi

Nhập viện vì

Mệt mỏi

Bệnh sử

Mệt mỏi cách đây đã lâu, Không có các triệu chứng liên quan kèm theo

Tiền sử

Hen lúc nhỏ-đã không còn dùng thuốc hít

Thăm khám

Mạch: 58 bpm, đều , Huyết áp 123/76, JVP không tăng

Tiếng tim bình thường, Nghe phổi bình thường

Không phù ngoại biên

CLS

CTM: Hb 15.5, B.CẤU 5.2, T.cầu 389.

U&E: Na 143, K 4.9, urea 3.6, creatinine 67.

CHức năng tuyến giáp bình thường.

Câu hỏi

- 1 ECG trên cho thấy những gì?
- 2 Bạn sẽ làm gì tiếp theo?
- 3 Điều gì làm bệnh nhân mệt mỏi?

## Phân tích ECG

Tần số	58 bpm
Nhịp	Nhịp xoang ( hơi chậm)
Trục QRS	Không đánh giá được (chỉ có 1)
Sóng P	Hiện diện
Khoảng PR	bình thường (160 ms)
THời gian QRS	Bình thường (80 ms)
Sóng T	Bình thường
Khoảng QTc	Bình thường (413 ms)

### Các điểm kèm theo

Tốc độ giấy đặt khoảng 50mm/s, gấp đôi tốc độ ghi bình thường

## Trả lời

- ECG này cho thấy nhịp xoang bình thường với tần số tim khoảng 58 bpm ( chậm 1 chút) . Đầu tiên nhìn vào, tần số giống như chậm hơn 29 bpm, nhưng chính vì tốc độ ghi gấp đôi tốc độ ghi giấy bình thường . Tốc độ ghi giấy được ghi ở góc dưới bên trái ECG
- ECG nên được lặp lại ở tốc độ tiêu chuẩn 25mm/s
- ECG này không thể giải thích cho tình trạng mệt mỏi của bệnh nhân- tần số tim của anh ấy bình thường mứcs 58bpm. Đánh giá lâm sàng sâu hơn được thực hiện để xác định nguyên nhân mệt mỏi của anh ta

### Bàn luận

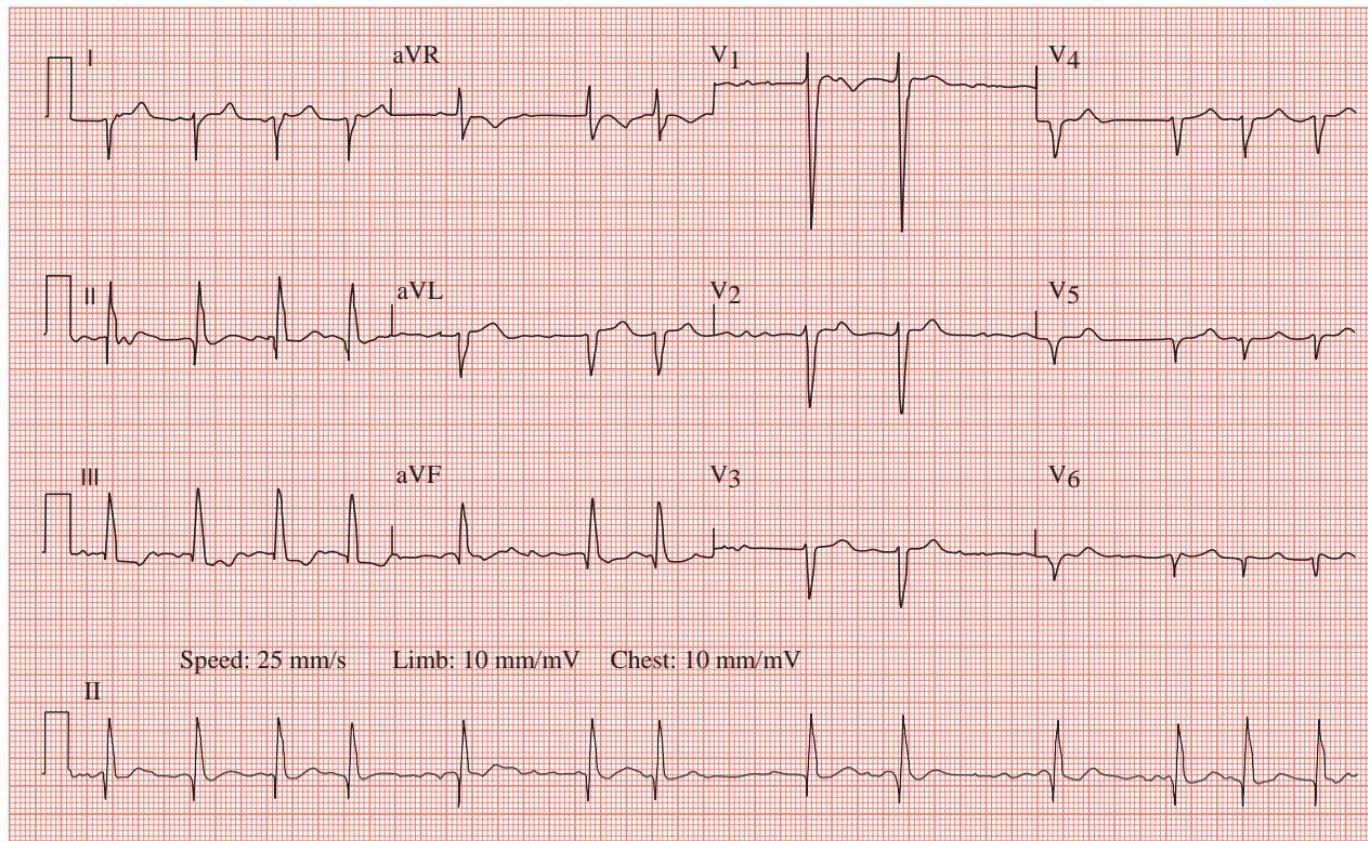
- Tốc độ ghi ECG ở UK và USA là 25mm/s, có nghĩa mỗi ô nhỏ chiếm 0,04a và mỗi ô lớn chiếm 0,2s/ Bằng cách tính diện tích ô nhỏ và ô lớn, bạn có thể tính ra tần số tim , khoảng PR và QT
- Nếu 1 tốc độ chạy giấy không tiêu chuẩn được sử dụng , giá trị thời gian của những ô vuông nhỏ và lớn cần được điều chỉnh phù hợp. Ở tốc độ 50mm/s , cá ô nhỏ sẽ tương ứng và ô lớn chiếm 0,1s. Tất cả các cách đo lường và tính toán phải phù hợp với tốc độ ghi mới này
- Tốc độ 50mm/s thỉnh thoảng được dùng để giúp đo lường dễ hơn ( bằng cách gấp đôi chiều rộng mỗi sóng , một vài dấu hiệu có thể được thấy và hoặc được đo lường dễ hơn). Tốc độ 50mm/s được dùng như tốc độ tiêu chuẩn ở 1 vài nước châu âu, hơn là 25mm/s.

- Tất cả cá ECG nên được ghi chú tốc độ ghi giấy . Nếu tốc độ giấy không tiêu chuẩn được dùng, điều này nên được high light rõ ràng để tránh phân tích nhầm
- Khi 1 ECG được ghi lại sử dụng tốc độ giấy không tiêu chuẩn (do lỗi) , nó nên được làm lại và sử dụng tốc độ ghi giấy phù hợp

### Further reading

*Making Sense of the ECG: How do I record an ECG? p 16; Incorrect paper speed, p 220.*

## CASE 54



**Ngữ cảnh lâm sàng**

Bệnh nhân nam 22 tuổi

**Nhập viện vì**

Nhiễm khuẩn đường hô hấp dưới

**Bệnh sử**

ho, đờm máu đỏ thẫm, sốt, nhịp tim nhanh

**Tiền sử**

Không có gì đặc biệt

**Thăm khám**

Mạch 76 bpm, không đều

Huyết áp : 134/76

JVP không tăng

Tiếng tim: yếu, nghe tốt nhất ở vùng ngực phải

**CLS**

CTM: Hb 15.6, B.CAÙU 13.5, T.cầu 224.

U&E: Na 139, K 3.9, urea 4.4, creatinine 86.

Xq tim phổi : dextrocardia , đông đặc đáy phổi phải

Siêu âm tim: dextrocardia . valve tim bình thường, chức năng thất trái bình thường (EF 67%)

**Câu hỏi**

- 1 ECG này cho thấy gì bất thường?
- 2 Các nguyên nhân gây nên bất thường ở đây?
- 3 Những điểm chính trong điều trị bệnh nhân này?

## Phân tích ECG

Tần số	76 bpm
Nhip	Rung nhĩ
Trục QRS	Trục lệch phải nhiều (+124°)
Sóng P	không xuất hiện (rung nhĩ)
Khoảng PR	N/A
thời gian QRS	bình thường (112 ms)
sóng T	bình thường
Khoảng QTc	Bình thường (446 ms)

**Những điểm kèm theo**

Có sự giảm kích thước QRS từ V1-V6

**Trả lời**

- 1 Nhịp tim ở đây là rung nhĩ. DI và aVL âm tính và D2 D3 và aVR dương tính- trục lệch phải nhiều. Sóng R nhỏ ở các chuyển đổi ngực, và giảm kích thước từ V1-V6 ( bình thường , Sóng R ở V1 nhỏ, trung hoà điện thế ở V3 hoặc V4 và lớn nhất ở V6).

2 Trường hợp này là dextrocardia. Dextrocardia là một hiện tượng giải phẫu tự nhiên, được thấy ở 1:100000 người. Các bất thường ECG xảy ra vì sự ghi các sóng ở những vị trí bất thường trên ngực. ECG sẽ bình thường lại nếu các điện cực đảo từ V1 -V6 ( V1 ở bên trái xương ức và V6 từ đường trung đòn phải)

3 Các bất thường ECG nhìn thấy trong dextrocardia phải được coi là không do bệnh lý - quả tim thường có cấu trúc bình thường. Điều quan trọng là việc tìm kiếm và phát hiện dextrocardia đã được ghi lại nhiều ở bệnh nhân để phòng ngừa biến cố , đặc biệt trong phẫu thuật cấp cứu. Tình trạng rung nhĩ của bệnh nhân nên được điều trị giống như những bệnh nhân rung nhĩ khác ( ca 6)

## Bàn luận

- Từ situs mô tả vị trí của nhĩ và tạng , situs tim được xác định bởi vị trí nhĩ , nên:
  - situs solitus** – là hướng bình thường của tạng và tim bên trái
  - situs inversus** – đảo hầu như tất cả các cấu trúc lớn trong ngực và bụng
  - situs ambiguous** – Hướng của tim và tạng không thuộc 2 dạng trên ( bất kỳ cấu trúc nào với dạng phải-trái không đối xứng có thể là bình thường, đảo ngược hoàn toàn hoặc không)
- Ở bệnh nhân inversus kèm levocardia, mỏm tim nằm ở bên trái, với dextrocardia , mỏm tim nằm bên phải. Dextrocardia được biết đến như situs solitus kèm dextrocardia

- Những bất thường bẩm sinh tim mạch khác có thể liên quan đến dextrocardia , như tâm thất độc nhất, thông liên nhĩ và liên thất, hồi lưu tĩnh mạch phổi, hoán vị đại động mạch . Khi dextrocardia xay ra với chỉ vị trí tim không đúng vị trí chuẩn, các bất thường chức năng tim thường xảy ra
- Situs inversus totalis có thể liên quan đến hội chứng Kartagener - bệnh nhân trải qua các đợt nhiễm khuẩn hô hấp và xa xoa gây ra viêm xoang mãn , giãn phế quản và polip mũi . Chất lượng sống bình thường nếu giãn phế quản được điều trị hợp lý

## Further reading

*Making Sense of the ECG: Dextrocardia*, p 142.

## CASE 55

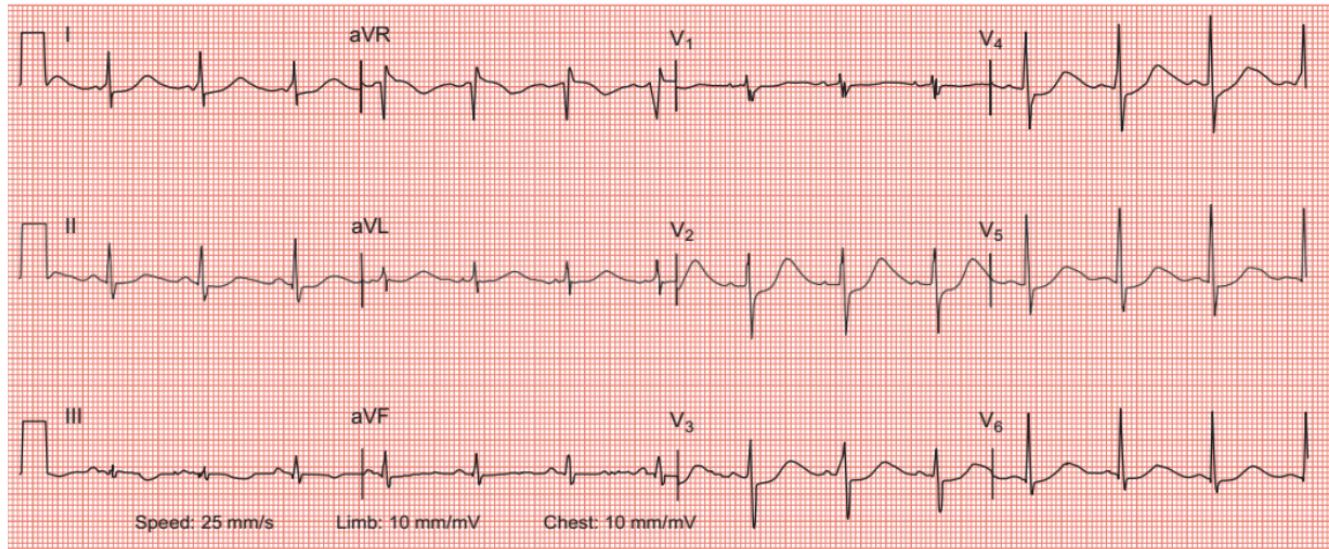


Figure adapted with permission from the BMJ Publishing Group (Heart 2003; **89**: 1363–72).

**Ngữ cảnh lâm sàng**

Bệnh nhân nữ , 47 tuổi

**Nhập viện vì**

rung thất sau ngưng tim.

**Bệnh sử**

Bệnh nhân nhập viện vì rung thất ngưng tim.ECG  
được ghi lại ngay sau khi hồi sức thành công

**Tiền sử**

Điều trị với thioridazine 20mg hàng ngày ( một  
thuốc điều trị thần kinh)

**Thăm khám**

Sau ngưng tim,Mạch 84 bpm đều

Huyết áp : 134/82, JVP không tăng

Tiếng tim bình thường,nghe phổi bình thường  
không phù ngoại biên

**CLS**

CTM: Hb 12.9, B.CÂU 9.0, T.cầu 316.

U&E: Na 139, K 4.6, urea 5.4, creatinine 95.

Xq tim phổi và siêu âm tim bình thường

**Câu hỏi**

- 1 ECG này cho thấy những gì?
- 2 Điều gì có thể gây ra bất thường này?
- 3 Cách điều trị nào thích hợp?

## Phân tích ECG

Tần số	84 bpm
Nhip	nhip xoang
Trục QRS	bình thường
Sóng P	bình thường
Khoảng PR	bình thường
Thời gian QRS	bình thường
Sóng T	bình thường
Khoảng QTc	dài (619 ms)

### Trả lời

- 1 ECG này cho thấy khoảng QTc rất dài -khoảng 619ms.
- 2 Nguyên nhân gây QTc dài bao gồm
  - Hội chứng QT dài bẩm sinh
  - Tác dụng của thuốc ( xem phần Bàn luận)

- Hạ kali máu, hạ calci máu , hạ magie máu
- Viêm cơ tim cấp

QTc dài có thể thỉnh thoảng cũng được nhìn thấy ở những ca nhồi máu cơ tim cấp, tổn thương não bệnh cơ tim phì đại, và hạ thân nhiệt

3 Khoảng QTc trở về bình thường(399ms) 3 ngày sau ngưng dùng thioridazine

## Bàn luận

- Khoảng QT bình thường thay đổi theo tần số tim , trở nên ngắn hơn khi tần số tim nhanh hơn. Các cách tính khoảng QT cần được điều chỉnh phù hợp với tần số tim. Cách thông thường nhất để tính chính xác khoảng QT là công thức Bazett, khoảng QTc tính bằng QT chia căn bậc hai khoảng RR.Khoảng QTc bình thường khoảng 350-440ms, mặc dù khoảng QT có thể dài hơn 1 chút ở phụ nữ, và một vài tác giả cho rằng khoảng QTc bình thường lên đến 440ms ở đàn ông và 450ms ở phụ nữ (nhiều khi lên đến 460ms) . Khoảng QT dài liên quan đến nguy cơ nhịp nhanh thất đa hình ( xoắn đinh) , được tranh luận ở ca 61
- Khoảng QT dài có thể là bẩm sinh hoặc bị gây ra

Một vài hội chứng di truyền được sắp thành nhóm hội chứng QT dài (LQTS) , ở đây các bất thường gen kênh Kali hoặc kênh Natri dẫn đến sự kéo dài thời gian tái cực thất và dẫn đến kéo dài khoảng QT. Hội chứng QT dài thường gặp nhất là LQT1 và LQT2 (bất thường kênh Kali) và LQT3 (bất thường kênh Na) Sự phân loại này bao gồm hội chứng di truyền Romano-Ward và hội chứng Jervell và Lange-Nielsen.

- Nguyên nhân gây ra LQTS bao gồm các thuốc gây dài khoảng QT , tác dụng của thuốc lên IKr potassium channel. Nhiều thuốc gây ra QT dài như thuốc chống loạn nhịp, thuốc an thần , thuốc kháng histamin, thuốc kháng vi khuẩn và kháng sốt rét

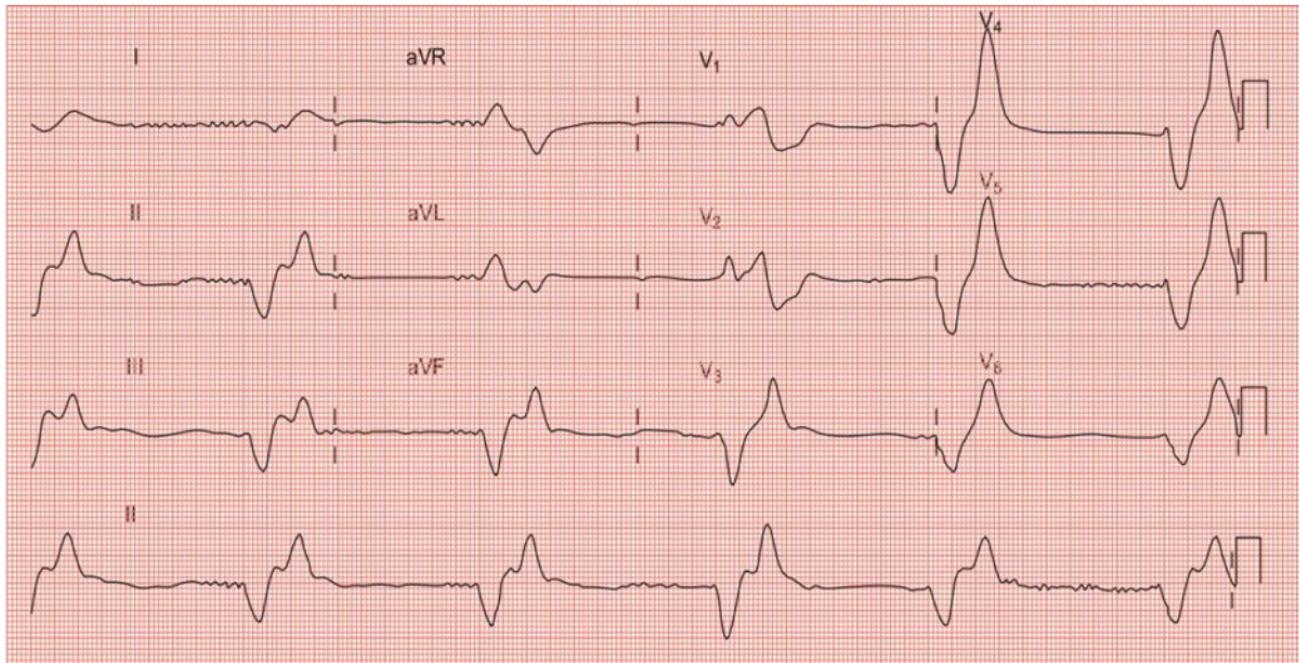
## Further reading

*Making Sense of the ECG: Torsades de pointes (polymorphic VT), p 56; Is the Khoảng QTc longer than 0.44s? p 207.*

Yap YG, Camm AJ. Drug induced QT prolongation and torsades de pointes. *Heart* 2003; 89: 1363–72.



CASE 56



### Trường hợp lâm sàng

Bệnh nhân nam 72 tuổi

### Nhập viện vì

Đau ngực giữa trầm trọng

### Bệnh sử

Bệnh nhân nội trú CCU . Ông ấy bị nhồi máu cơ tim cấp 36h trước đó

### Tiền sử

Tăng huyết áp

Đái tháo đường type 2

### Thăm khám

Mạch 36bpm, đều, Huyết áp:124/88

JVP không tang,Tiếng tim bình thường

Nghe phổi bình thường, không phù ngoại biên

### CLS

CTM: Hb 12.4, B.CÂU 9.6, T.cầu 256.

U&E: Na 139, K 4.1, urea 4.3, creatinine 128. Troponin I: Tăng 7.8 (sau 12 h).

XQ tim phổi : tim to nhẹ, sung huyết phổi giai đoạn sớm

Siêu âm tim: chức năng thất trái giảm nhẹ (EF 47%)

### Câu hỏi

- 1 ECG này cho thấy những gì?
- 2 Cơ chế hình thành ECG này?
- 3 Các nguyên nhân gây nên bất thường trên ECG này?
- 4 Những điểm mấu chốt trong điều trị cho bệnh nhân này?

## Phân tích ECG

Tần số	36 bpm
Nhip	đều
Trục QRS	Trục lệch trái
Sóng P	không hiện diện
Khoảng PR	N/A
Thời gian QRS	dài (220 ms)
Sóng T	bình thường
Khoảng Qtc	dài (464 ms)

### Trả lời

1 Phức bộ QRS rộng và đều. Đây là ‘dạng’ chậm của nhịp ‘nhanh’ thất đơn hình, 1 số gọi là nhịp tự nhát, hoặc nhịp tự thất gia tốc.

2 Nhịp tự thất được gây ra bởi tăng tính tự động của sợi His-Purkinje hoặc cơ tim xuất hiện trong tình trạng chuyển hóa đặc biệt như là thiếu máu cơ tim cấp (hay gấp nhất), thiếu oxi máu, hạ kali máu hoặc ngộ độc digoxin. Những tình trạng trên tăng tốc độ phát xung của các mô phát nhịp thường là cấp dưới của nút xoang, nó sẽ thoát khỏi sự điều khiển của nút xoang.

3 Nó thường quan sát được ở 1-2 ngày đầu sau nhồi máu cơ tim. Sau tiêu huyết khối mà quan sát thấy, nó thường được chấp nhận như là dấu hiệu chỉ điểm của sự tái tưới máu thành công.

4 Nhịp bất thường này là lành tính và điều trị chỉ cần thiết nếu có biến đổi về huyết động.

## Bàn luận

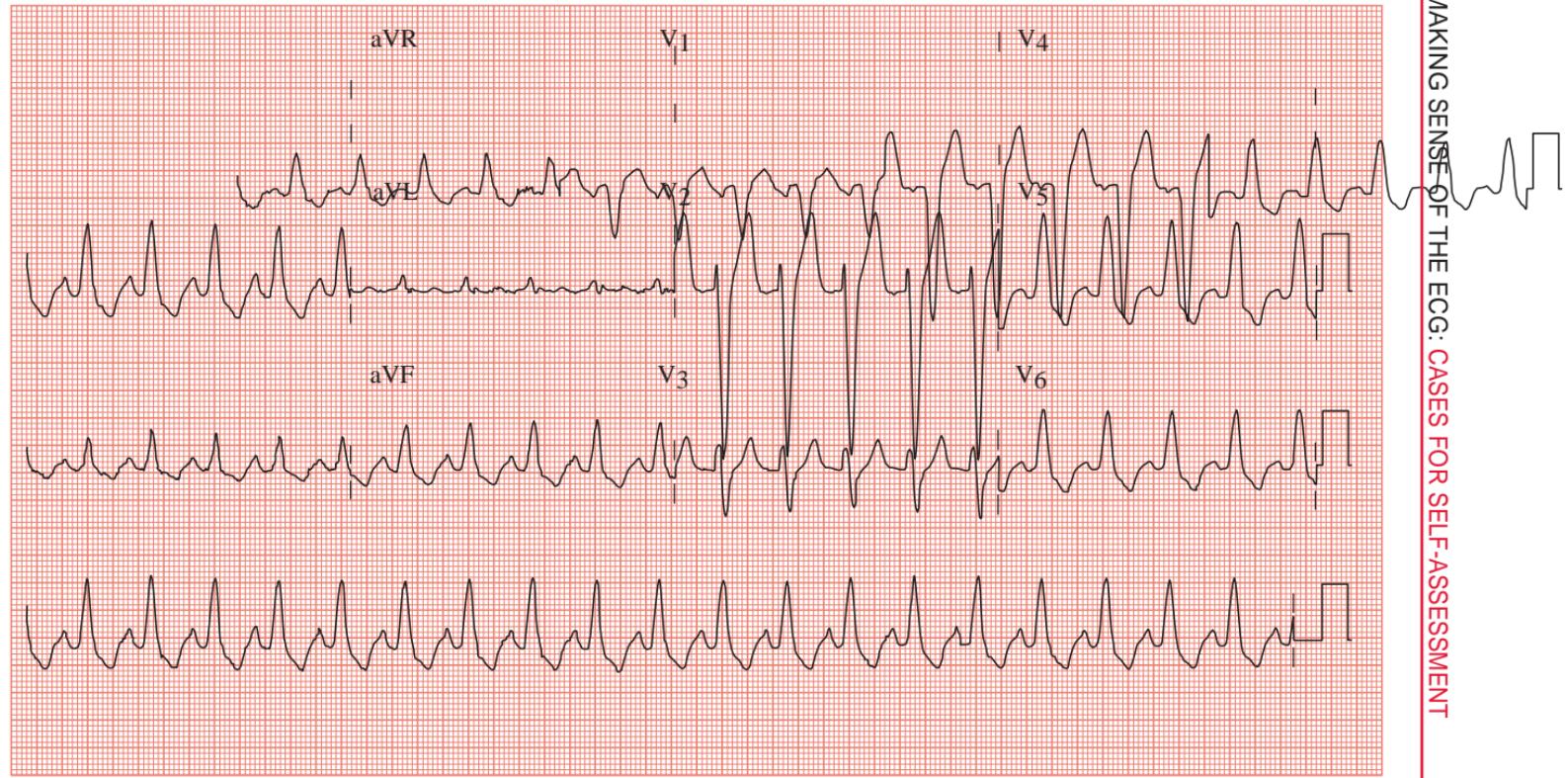
- Đôi khi gọi là Nhịp nhanh thất chậm, nhịp tự thất.:
  - Đây là dạng lành tính của nhịp nhanh thất
  - Thường gặp ở cả nhồi máu cơ tim thành dưới và thành trước.
  - Thường xuất hiện nhịp thoát thất khi mà nhịp xoang đang chậm dần.
  - Tần số thường từ 60-120 l/p kèm QRS rộng >120ms.

- Hiếm khi nhịp thất tăng lên, dẫn đến nhịp nhanh thất hoặc rung thất. Điều trị sau đó gồm tăng nhịp xoang với atropin hoặc pacing nhĩ.

## Further reading

*Making Sense of the ECG: Accelerated idioventricular rhythm*, p 56.

## CASE 57



Speed: 25 mm/sec

Limb: 10 mm/mV

Chest: 10 mm/mV

## Trường hợp lâm sàng

Bệnh nhân nữ 77 tuổi.

## Lí do vào viện

Nôn máu và tiêu phân đen.

## Bệnh sử

Bệnh nhân uống thuốc NSAID từ 4 tuần trước để giảm do viêm khớp. Cô ấy xuất hiện nôn ra khoảng 500ml máu tươi và sau đó xuất hiện đi ngoài phân đen..

## Tiền sử

Viêm khớp, bệnh tim thiếu máu cục bộ.

## Khám

Da lạnh và xanh

Mạch: 12) l/p, đều. HA 86/46. JVP: Không thấy.

Nghe tim: bình thường.

Phổi: Bình thường, Không phù ngoại vi.

## CLS

CTM: Hb 6.8, B.CÂU 13.2, T.cầu 309.

U&E: Na 137, K 4.1, urea 16.7, creatinine 93.

X-quang ngực: Bình thường.

Nội soi: Ở loét đang chảy máu ở dạ dày – tá tràng.

## Câu hỏi

1 Đọc ECG?

2 Bạn sẽ xử trí gì với nhịp tim này?

## Phân tích ECG

Tần số	120 lân
Nhịp	Nhịp xoang
Trục QRS	Bình thường ( $+48^\circ$ )
Sóng P	Present
Khoảng PR	Bình thường (120 ms)
Thời gian QRS	Rộng (130 ms)
Sóng T	Bình thường
Khoảng QTc	Bình thường (450 ms)

## Phân tích thêm

QRS có dạng block nhánh trái.

### Trả lời

1 ECG trên cho thấy nhịp nhanh với QRS rộng. Phức hợp QRS có dạng block nhánh trái. Xem xét tỉ mỉ, có thể thấy sóng P trước mỗi QRS, ở V1 dễ quan sát nhất. Vì vậy Nhịp nhanh QRS rộng này được chẩn đoán là nhịp nhanh xoang kèm rối loạn dẫn truyền (LBBB).

2 Bệnh nhân này có nhịp nhanh xoang phù hợp vs trạng thái huyết động của cô ấy- bệnh nhân mất máu và tụt huyết áp, và vì thế xuất hiện nhịp nhanh xoang nhằm duy trì cung lượng tim. Cố gắng làm giảm nhịp tim trong trường hợp này sẽ nguy hiểm, vì nó dẫn đến mất bù về huyết động. Điều trị nhịp nhanh xoang nên dựa vào mức độ nặng, điều trị bệnh nền. Hành động thích hợp ở trường hợp này là bồi phụ thể tích tuần hoàn và ngăn ngừa chảy máu thêm.

## Bàn luận

- Nhịp nhanh QRS rộng có thể do:
  - Nhịp nhanh thất (VT)
  - Nhịp nhanh trên thất kèm dẫn truyền bất thường.
  - Tạo nhịp thất.
- Nếu bệnh nhân tồn tại LBBB trước đó trong nhịp xoang thường, thì LBBB đó vẫn được giữ nguyên khi xảy ra cơn SVT. Tuy nhiên, 1 vài bệnh nhân có QRS bình thường nhưng xuất hiện block nhánh trong cơn nhịp nhanh ('functional LBBB' Block nhánh cơ năng). Trong các trường hợp đó, RBBB cơ năng gấp nhiều hơn LBBB cơ năng. Đột ngột thay đổi khoảng RR (như chúng ta đã thấy trong rung nhĩ) gây nên block nhánh cơ năng – nó được gọi là hiện tượng Ashman.
- Nhịp nhanh thất kèm dẫn truyền lệch hướng cũng bao gồm cả SVT xảy ra kèm theo tiền kích thích thất, ví dụ nhịp nhanh vào lại nhĩ thất ngược chiều hoặc rung nhĩ kèm tiền kích thích, cả 2 có xảy ra trong hội chứng WPW (case 59).

● Phân biệt VT với SVT có bất thường dẫn truyền là thử thách. Nếu QRS có RBBB hoặc LBBB điển hình, thì nó giống SVT kèm bất thường dẫn truyền. Tuy nhiên, tất nhiên là không chẩn đoán được với dạng VT mà hình thái QRS giống RBBB và LBBB. Nếu QRS rất rộng (dạng RBBB mà thời gian QRS >140 ms, dạng LBBB mà thời gian QRS >160 ms), nó giống với VT hơn. Trục QRS vô định (giữa —90° và 180°) cũng là chỉ định mạnh chỉ ra VT, cũng như là QRS đồng hướng âm ở chuyên đạo ngực Một trong những tiêu chuẩn chẩn đoán VT là sự xuất hiện hoạt động điện thế độc lập của nhĩ.(xem Bàn luận, Case 58).

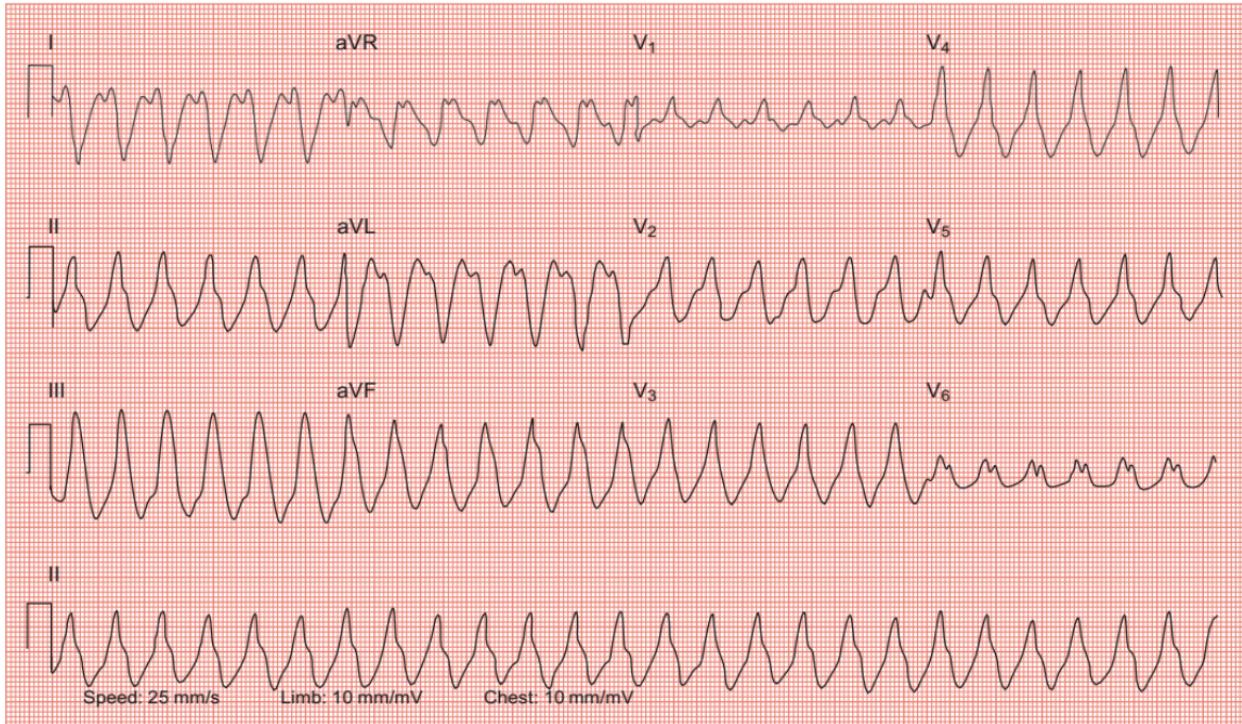
- Nhịp nhanh QRS luôn luôn điều trị như VT cho đến khi chứng minh được nó là cái khác.

## Further reading

*Making Sense of the ECG: Sinus tachycardia, p 32; How do I distinguish between VT and SVT? p 74; Bundle branch block, p 147.*

Eckardt L, Breithardt G, Kirchhof, P. Approach to wide complex tachycardias in patients without structural heart disease. *Heart* 2006; 92: 704–11.

## CASE 58



**Trường hợp lâm sàng**

Bệnh nhân nam 76 tuổi.

**Lí do vào viện**

Đau ngực và khó thở.

**Bệnh sử**

Bệnh nhân tỉnh dậy khi đang ngủ do đau ngực nhiều và khó thở..

**Tiền sử**

Nhồi máu cơ tim 12 tháng trước. Điều trị bằng tiêm sợi huyết. Thỉnh thoảng đau ngực khi gắng sức. Ông đã Giảm vận động để tránh xuất hiện đau ngực.

**Khám**

Mạch: 152 đòng. HA: 108/72.

**Câu hỏi**

- 1 ECG cho thấy điều gì?
- 2 Vấn đề chìa khóa trong điều trị cho bệnh nhân này?

JVP: không tăng, Tiếng tim: bình thường. Nghe phổi bình thường, không phù ngoại vi.

**CLS**

CTM: Hb 12.8, B.CẤU 6.3, T.cầu 267.

U&E: Na 135, K 3.2, urea 8.2, creatinine 138. Chức năng tuyến giáp: bình thường. Troponin I: âm tính.

X-quang ngực : tim to và có dấu hiệu của sung huyết phổi.

Siêu âm tim: trào ngược valve 2 lá vừa, dãn nhĩ trái vừa. Chức năng thất trái giảm mạnh (EF 25 %).

## Phân tích ECG

Tần số	152 bpm
Nhịp	Nhanh thất
Trục QRS	+93°
Sóng P	Không thấy
Khoảng PR	N/A
Thời gian QRS	Dài (164 ms)
Sóng T	Không rõ
Khoảng QTc	Không đánh giá chính xác được

### Trả lời

- 1 ECG cho thấy nhịp nhanh QRS rộng. Đồng hướng dương ở các chuyển đạo trước ngực. Đây là nhịp nhanh thất (VT).
- 2 Quản lý cấp cứu
  - **Hồi sức tim phổi** – Nếu bệnh nhân có huyết động không ổn định, protocols thích hợp là sốc điện chuyển nhịp (cách khác lidocaine hoặc amiodarone tĩnh mạch).
  - Điều trị nguyên nhân hợp lý (ví dụ hội chứng đmv cấp).

### 3 Quản lý dài hạn

- Mục tiêu chính là để ngăn chặn tái phát và giảm nguy cơ đột tử.
- VT không bền bỉ, không triệu chứng với nguy cơ thấp (Chức năng thất trái bảo tồn) – không cần điều trị.
- Có triệu chứng và VT ko dai dẳng thuộc chống loạn nhịp– Class IC/II/III.
- VT không bền bỉ sau NMCT với chứng năng thất trái giảm (LVEF 35–40%): thăm dò điện sinh lý. Nếu xuất hiện VT mà không ngăn chặn được bằng thuốc, cấy máy phá rung ICD mang lại nhiều lợi ích ngăn chặn tử vong.
- Bệnh cơ tim do thiếu máu cục bộ (NMCT trước đó) LVEF<30 %: ICD tốt hơn điều trị bằng thuốc.
- Sau ngừng tim/ VT bền bỉ LVEF <35%: Nếu bn ko đặt được ICD, dùng amiodarone theo kinh nghiệm
- Tái phát shock sau đặt ICD: Amiodarone làm giảm nhịp hoặc cho phép pacing vượt tần số. lựa chọn thay thế khác: sotalol, procain- amide, mexiletine. Kết hợp các loại thuốc có thể cần thiết.
- Sau ngừng tim/VT bền bỉ LVEF >35 %: amiodarone.
- Sau nhồi máu cơ tim, VT well-tolerated và chức năng thất trái tốt: thăm dò điện sinh lý và đốt, hoặc amiodarone hoặc sotalol.

- VT bẩm sinh ở bệnh nhân suy tim độ II/II không ngắt hoặc ngừng tim – ICD được khuyến cáo.
- Điều trị dựa lựa chọn trong VT để đe dọa tính mạng là phá rung.

### Bàn luận

- Có thể rất khó để phân biệt VT và SVT ở ECG có nhịp nhanh QRS rộng (nếu nghi ngờ luôn luôn điều trị như VT cho đến khi loại trừ được).
- Phát hiện trên ECG nghiêng về nhịp nhanh thất:
  - Ở bệnh nhân có tiền sử bệnh mạch vành (đặc biệt là nhồi máu cơ tim), ECG có nhịp nhanh QRS rộng.
  - Thời gian QRS trong nhịp nhanh, QRS rộng, nhịp đó có khả năng là VT nhiều hơn, (VT là nguyên nhân phổ biến nhất của nhịp nhanh QRS rộng).
  - Thời gian QRS bình thường ở nhịp xoang nhưng >140 ms trong cơn nhịp nhanh.
  - Thay đổi trực điện tim đáng kể (có chuyển trái hay phải không), so sánh với ECG ở nhịp xoang.
  - Đóng hướng – QRS đồng hướng âm hoặc dương ở chuyên đạo ngực.

• Bằng chứng hoạt động điện độc lập của nhĩ ủng hộ rất mạnh cho chẩn đoán VT:

- **Phân ly nhĩ thất** – Sóng P xuất hiện nhung không liên quan đến phức bộ QRS
- **Nhát bắt được thất** – nhĩ truyền tín hiệu xuống được thất làm thất khử cực, dẫn đến 1 phức bộ QRS bình thường, có thể có P đi trước, đó gọi là nhát bắt được thất.
- **fusion beats nhịp kết hợp** – nhĩ vừa dẫn truyền xuống thất hợp với nhịp tự thất phát ra cùng 1 lúc

### Further reading

*Making Sense of the ECG: Ventricular tachycardia*, p 53; *How do I distinguish between VT and SVT?* p 74.

National Institute for Health and Clinical Excellence. *Implantable cardioverter defibrillators (ICDs) for the treatment of arrhythmias (review of TA11)*. Technology appraisal 95. London: NICE, 2006. Available at: [www.nice.org.uk/ta95](http://www.nice.org.uk/ta95).

## CASE 59

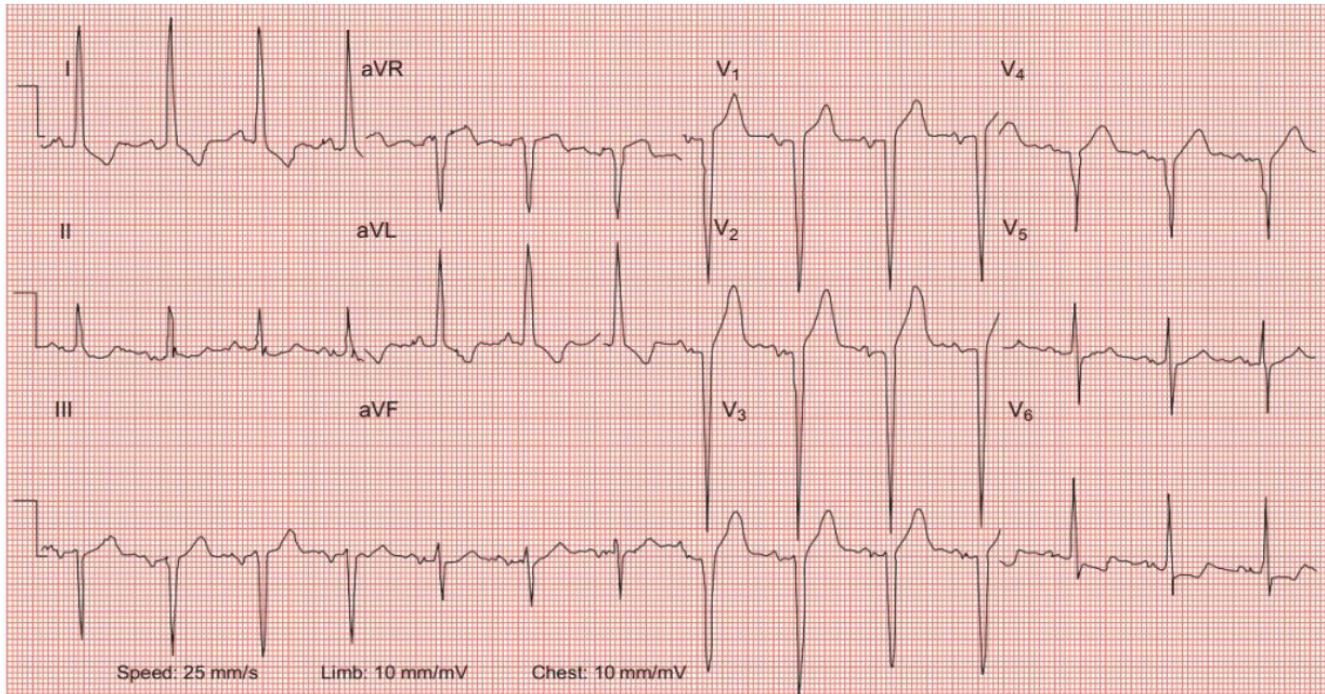


Figure adapted with permission from the BMJ Publishing Group (Heart 2006; **92**: 704–11).

### Trường hợp lâm sàng

Bệnh nhân nam 28 tuổi.

### Lí do vào viện

Hồi hộp trống ngực, khó thở và chóng mặt.

### Bệnh sử

Bệnh nhân có tiền sử hội chứng Wolff–Parkinson–White syndrome nhập viện vì cơ hồi hộp tim đập nhanh trong 1 giờ, khó thở và chóng mặt.

### Tiền sử

Wolff–Parkinson–White.

### Khám

Nhip: 240 bpm, đều. HA: 108/64.

Tiếng tim: rất khó phân biệt từng tiếng tim vì quá nhanh.

Phổi : bình thường. Không phù ngoại vi.

### CLS

CTM: Hb 15.2, B.CÂU 7.4, T.cầu 413.

U&E: Na 142, K 4.9, urea 4.2, creatinine 66.

Chức năng tuyến giáp: bình thường.

### Câu hỏi

- 1 Nhịp gì trên ECG?
- 2 Nó có liên quan đến bệnh nhân mắc hội chứng Wolff–Parkinson–White hay không?
- 3 Điều trị như nào sẽ hợp lý ở bệnh nhân này?

## Phân tích ECG

Tần số	240 bpm
Nhip	Atrioventricular re-entry tachycardia (antidromic)
Trục QRS	Right axis deviation (+135°)
Sóng P	Present as a deflection after the QRS complexes
Khoảng PR	Not applicable
Thời gian QRS	Broad complexes (192 ms)
Sóng T	Difficult to discern morphology in view of tachycardia
Khoảng QTc	-

## Trả lời

1 ECG cho thấy hình ảnh nhịp nhanh QRS rộng và đều với Tần số tim 240 bpm. Các chẩn đoán phân biệt bao gồm Nhịp nhanh vào lại nhĩ thất ngược chiều hoặc nhịp nhanh thất. Ở case này bệnh nhân đã được chứng minh có AVRT, nhưng hoàn toàn có thể coi bất kì 1 nhịp nhanh QRS rộng nào là VT cho đến khi chứng minh được nó là cái khác.

2 Có – AVRT ngược chiều xảy ra khi bệnh nhân có hội chứng Wolff–Parkinson–White xuất hiện vòng vào lại nó đi xuống qua đường phụ và quay trở về nút nhĩ thất. Hầu hết case của AVRT trong Wolff–Parkinson–White syndrome là thuận chiều (xem Bàn luận) nhưng 1 số case là ngược chiều.

3 AVRT ngược chiều có thể được điều trị như AVRT, phá vỡ vòng vào lại bởi block tạm thời nút nhĩ thất (ví dụ. adenosine, xoa xoang cảnh, nghiệm phát Valsalva ). Nếu bệnh nhân có huyết động bất ổn, hoặc nghi ngờ VT, rối loạn nhịp này cũng có thể được kết thúc bằng Shock điện đồng bộ.

## Bàn luận

- Bệnh nhân có Hội chứng Wolff–Parkinson–White có thể xuất hiện cơn nhịp nhanh vào lại nhĩ thất (AVRT). Nó thường xuôi chiều, gồm phần trước của vòng vào lại là nút nhĩ thất (see Case 19) và phần sau là đường phụ, bó Kent.
- Tuy nhiên, một số ít các trường hợp AVRT là ngược chiều, nó gồm phần đầu của vòng vào lại là đường phụ và phần sau là nút nhĩ thất. Vì vậy AVRT ngược chiều dẫn truyền từ nhĩ xuống thất qua đường phụ, trước khi quay trở lại nhĩ, thường đi sai đường vào nút nhĩ thất (hoặc đi vào đường phụ thứ 2 nếu có nhiều hơn 1 đường phụ). Bởi vậy Dẫn truyền trong AVRT ngược chiều có hướng ngược với AVRT thuận chiều.
- Mặc dù phát xung có thể nhanh chóng đi qua đường phụ, 1 khi nó đến tâm thất, nó sẽ chậm lại bởi vì, khi đến tâm thất, nó không thể đặt chân vào “foothold” trong hệ thống dẫn truyền nhanh của hệ thống sợi His-Purkinje. Vì thế, sự khứ cực phải xảy ra trực tiếp từ tế bào cơ tim đến tế bào cơ tim, nó sẽ chậm. Phức bộ QRS vì thế mà rộng hơn bình thường, phản ánh dẫn truyền chậm.

● AVRT ngược chiều có thể không phân biệt được với VT ở ECG 12 chuyên đạo. Điều trị với adenosine block tạm thời nút nhĩ thất, thường kết thúc cơn ngược chiều (cũng tốt đối với cơn thuận chiều, trong khi đó, nó thường ko có ảnh hưởng đến VT (ngoại trừ VT phân nhánh).

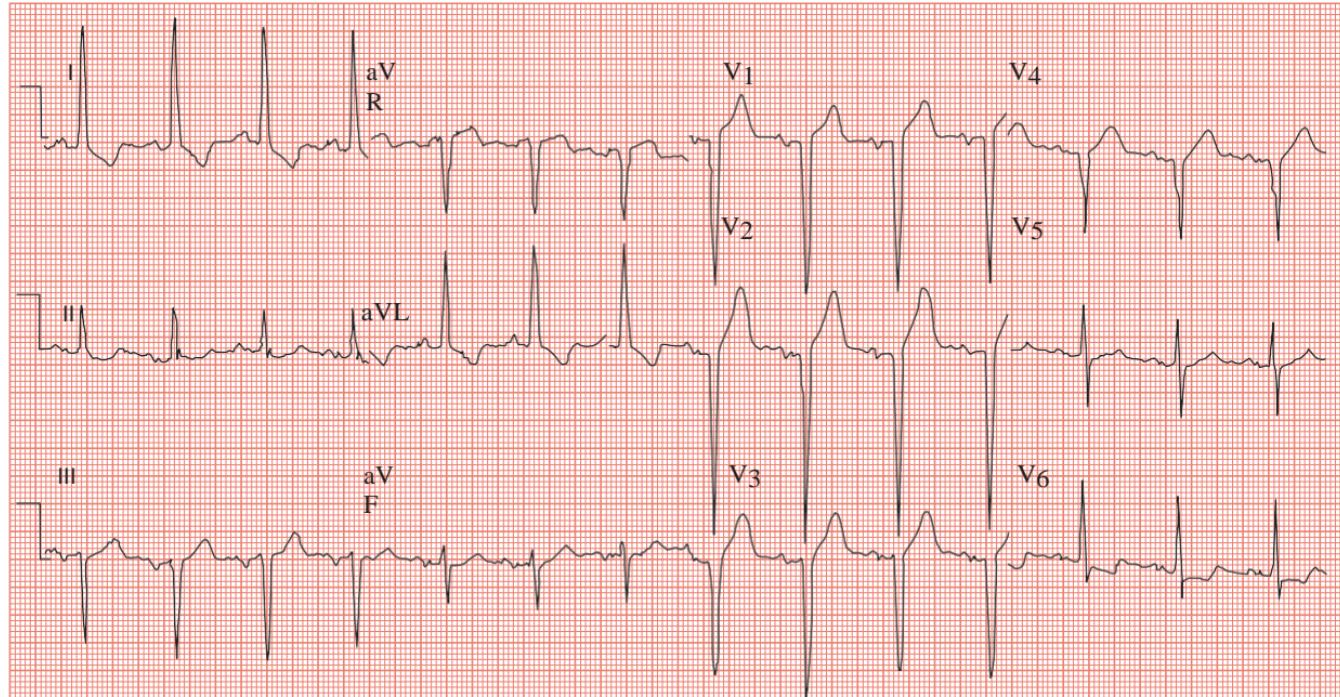
Dánh giá ECG trước đó, có thể cho thá bằng chứng đường phụ cũng rất hữu ích để có thể chẩn đoán AVRT ngược chiều. Tuy nhiên, nguyên tắc hữu dụng cho tất cả các case nhịp nhanh QRS rộng là nên điều trị bằng VT cho đến khi chứng minh được.

### Further reading

*Making Sense of the ECG: Atrioventricular re-entry tachycardias*, p 47; *How do I distinguish between VT and SVT?* p 74; *Wolff–Parkinson–White syndrome*, p 114.

Eckardt L, Breithardt G, Kirchhof, P. Approach to wide complex tachycardias in patients without structural heart disease. *Heart* 2006; 92: 704–11.

## CASE 60



Speed: 25 mm/s Limb: 10 mm/mV Chest: 10 mm/mV

**Trường hợp lâm sàng**

Bệnh nhân nữ 36 tuổi.

**Lí do vào viện**

Khó thở, đau ngực từng cơ và hồi hộp trông ngực.

**Bệnh sử**

Xuất hiện từ từ gần đây, cô tản bộ và thấy rất khó thở khi cô gắng đi lên đồi.

**Tiền sử**

Không hút thuốc.

Không có tiền sử gia đình về bệnh tim mạch, nhưng chị gái cô cũng phải thực hiện 1 số thăm dò vì vấn đề tương tự.

**Khám**

Mạch: 84 bpm, đều. HA: 136/86. JVP: không tăng.

Tiếng tim: Thổi tâm thu tổng máu nhẹ ở vùng đmc và cạnh ức trái..

Nghe phổi: Bình thường, không phù ngoại biên.

**CLS**

CTM: Hb 12.9, B.CÀU 7.8, T.cầu 259

U&E: Na 137, K 4.2, urea 5.3, creatinine 88. Troponin I: âm tính.

X-quang ngực Tim to nhẹ.

**Câu hỏi**

- 1 ECG cho thấy điều gì?
- 2 Cơ chế của nó?
- 3 Nguyên nhân có khả năng là gì?
- 4 Vấn đề cốt lõi trong điều trị bệnh nhân này là gì?

## Phân tích ECG

Tần số	84 bpm
Nhip	Nhip xoang
Trục QRS	Bình thường ( $-15^\circ$ )
Sóng P	Bình thường
Khoảng PR	Bình thường (198 ms)
Thời gian QRS	Bình thường (100 ms)
Sóng T	Đảo ngược I, aVL, V6
Khoảng QTc	Bình thường (450 ms)

## Phân tích thêm

Sóng Q sâu ở chuyển đọa thành trước.

### Trả lời

1 Sóng Q sâu gợi ý phì đại vách. Siêu âm tim xác nhận bệnh nhân có phì đại không đồng tâm nặng trong vách liên thất kèm tắc nghẽn đường ra thất trái - nó là bệnh cơ tim phì đại tắc nghẽn (HOCM).

2 ECG thay đổi do sự dày lên của cơ vùng vách, nguyên nhân phổ biến của HOCM. Nếu nó ở đường ra, hiệu ứng Venturi làm tăng tốc độ dòng máu trong thời kì tâm thu gây nên chuyển động ra trước của valve 2 lá ở thời kì tâm thu (và trào ngược valve 2 lá)

3 Khoảng 70 %, đây là đột biến di truyền ở mã gene của tế bào beta myosin, alpha-tropomyosin và troponin T

Di truyền theo tính trạng trội ở NST thường, tuy vậy 50% trường hợp là rời rạc.

4 Chẩn đoán chính xác là rất quan trọng để kiểm chứng liệu có tắc nghẽn đường ra thất trái – các dạng tắc nghẽn của bệnh cơ tim mang lại tiên lượng tồi hơn so với dạng không tắc nghẽn. Thăm dò và theo dõi rối loạn nhịp và điều trị với thuốc chống loạn nhịp là hợp lý – những bệnh nhân nguy cơ cao có thể hưởng lợi từ việc cấy máy khử rung (ICD). Beta blockers hoặc verapamil sẽ giảm gradient qua luồng ra và kiểm soát cơn đau thắt ngực. Ở những bệnh nhân nhiều triệu chứng nặng hơn – giảm tắc nghẽn đường ra bằng phẫu thuật cơ vách liên thất bằng phẫu thuật hoặc đốt cồn. Đặt máy tạo nhịp 2 buồng có thể cải thiện triệu chứng và tăng khả năng gắng sức. Theo dõi những người trong gia đình ở thế hệ 1 là rất quan trọng.

## Bàn luận

- Bệnh phì đại cơ tim là bệnh phì đại không đồng nhất của cơ tim với ít nhất 150 đột biến và 10 loại protein cơ vân khác nhau. Đôi khi đột biến có thể bị thâm chậm (penetrance delay). Tùy loại đột biến có thể biểu hiện bệnh giai đoạn khác nhau (thường >60 tuổi). Nghiên cứu di truyền phân tử trong tương lai sẽ hỗ trợ chẩn đoán này nhiều hơn...
- ECG có thể bình thường, có thể phì đại mức độ nhẹ hoặc dạng tăng gánh thát trái hoặc sóng T âm sâu chuyển đạo trước V1–V3, sóng Q sâu, rung nhĩ, lạc vị thát hoặc VT. Thay đổi ECG thường biểu hiện trước hơn thay đổi trên siêu âm tim, đặc biệt là ở người trẻ.
- Đặc điểm trên siêu âm tim- phì đại không cân xứng thát trái, buồng thát trái nhỏ, van 2 lá di động ra trước thì tâm thu, trào ngược van động mạch chủ, đóng valve động mạch chủ giữa thì tâm thu.

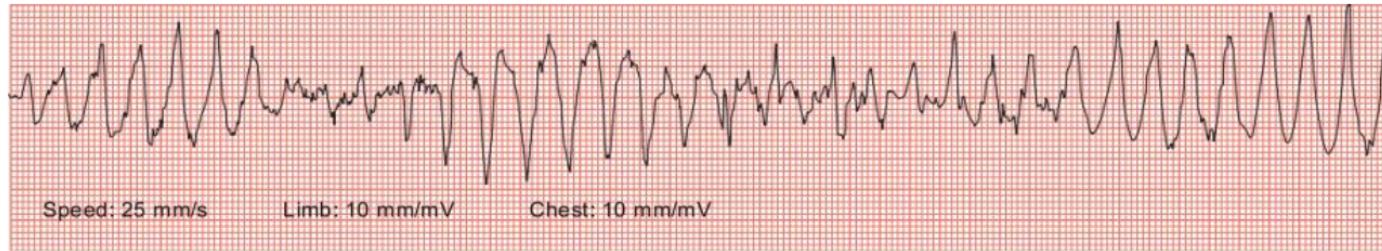
- Chụp MRI có thể cần thiết để khẳng định chẩn đoán.
- Cân siêu âm tim kiểm tra người thân trong gia đình.
- Yêu tố tiên lượng nặng:
  - Tuổi còn trẻ
  - Gia đình có tiền sử HOCM và tử vong đột ngột
  - Nhịp nhanh thất bền bỉ
  - Xuất hiện ngất.

## Further reading

*Making Sense of the ECG: Left ventricular hypertrophy*, p 136.

Wigle ED. Cardiomyopathy. The diagnosis of hypertrophic cardiomyopathy. *Heart* 2001; 86: 709–14.

# CASE 61



CASE 61

**Trường hợp**

Bệnh nhân nữ 63 tuổi

**Triệu chứng**

Ngất

**Bệnh sử**

Bệnh nhân nhập viện vì mệt mỏi và yếu cơ sau vài tuần bị tiêu chảy và nôn ói. Bà ấy ngất ngay khi nhập viện và làm ngày ECG.

**Tiền sử**

Xơ gan do rượu

**Khám**

Lâm sàng xơ gan do rượu, có dịch cổ trường.

Mạch: quá nhanh không đếm được.

Huyết áp: 96/54. JVP: tăng 6 cm.

Nghe tim: tiếng ngựa phi.

Nghe phổi: tràn dịch màng phổi 2 bên

Phù ngoại vi.

**Xét nghiệm**

CTM: Hb 10.8, B.CÂU 18.1, T.cầu 124.

U&E: Na 127, K 2.3, urea 4.9, creatinine 85.

Magie 0.61 mmol/L (bt 0.7–1.0mmol/L).

XQ ngực: tràn dịch màng phổi 2 bên mức độ ít.

**CÂU HỎI**

1 Nhịp gì thấy trên ECG?

2 Nguyên nhân?

3 Điều trị?

## Phân tích ECG

Tần số	230 bpm
Nhịp	VT đa hình
Trục QRS	Thay đổi
Sóng P	Không thấy
Khoảng PR	-
Khoảng QRS	Rộng
Sóng T	Không thấy
Khoảng QTc	Không đo được trên dải nhịp này (nhưng dài > 510 ms)

## TRẢ LỜI

- 1 Nhịp nhanh thất đa hình (VT), còn gọi là xoắn đỉnh - torsades de pointes.
- 2 VT đa hình có nhiều nguyên nhân (xem bàn luận) kèm QT dài dẫn đến VT đa hình. Ở bệnh nhân này nguyên nhân có thể do rối loạn điện giải (hạ kali và magne)
- 3 Rối loạn điện giải cần được điều chỉnh. Tiến hành ngay theo phác đồ hướng dẫn hồi sinh tim phổi.

## Bàn luận

- Polymorphic VT còn được gọi là xoắn đinh (xoay quanh 1 điểm), 1 thuật ngữ dùng để mô tả đặc điểm của dạng gợn sóng nhấp nhô trên ECG, kèm theo sự chuyên hướng đa dạng của trục QRS. Nó thuộc loại loạn nhịp không phổ biến nhưng quan trọng phải nhận ra nó vì có thể khởi phát rung thất.
- Polymorphic VT có thể xảy ra do QT kéo dài, nguyên nhân:
  - Hội chứng QT kéo dài
  - Do thuốc chống loạn nhịp như nhóm Ia, Ic và III (có thể do tương tác thuốc).
  - Rối loạn điện giải (hạ kali và magne).
- Cần xử trí cấp cứu, hội chẩn ngay bác sĩ tim mạch. Cần ngừng ngay thuốc có thể là nguyên nhân và bù điện giải

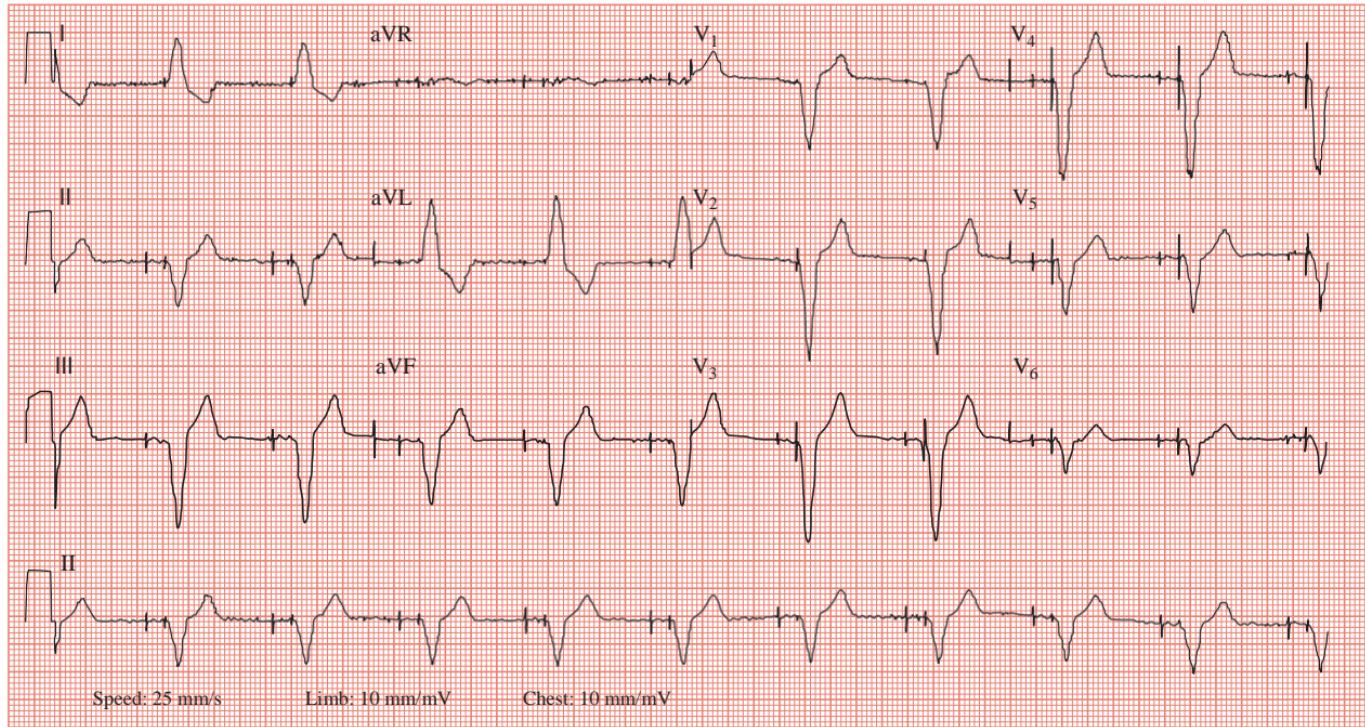
- Tại khoa cấp cứu, nên thực hiện protocol hồi sinh tim phổi chuẩn. Xoắn đinh có thể xử trí bằng Magie (có hiệu quả ngay cả khi nồng độ Magie máu bình thường) và điều chỉnh rối loạn điện giải. Bất kì thuốc nào có thể gây QT dài nên được ngưng ngay. Tạo nhịp tạm thời, làm tăng tần số tim và làm QT ngắn lại, có thể có lợi. Trong hội chứng QT dài bẩm sinh (congenital long QT syndromes), cắt bỏ hạch giao cảm cổ bên trái có thể chỉ định để làm gián đoạn tín hiệu giao cảm lên tần số tim. Cấy máy khử rung ICD (implantable cardioverter defibrillator) có thể cần thiết nếu BN có nguy cơ cao đột tử do tim.

## Further reading

*Making Sense of the ECG: Torsades de pointes (polymorphic VT)*, p 56; Is the QTc interval longer than 0.44s? p 207.

Yap YG, Camm AJ. Drug induced QT prolongation and torsades de pointes. *Heart* 2003; 89: 1363–72.

## CASE 62



## Trường hợp

Bệnh nhân nữ 71 tuổi

## Triệu chứng

Không có triệu chứng

## Bệnh sử

Bệnh nhân được chẩn đoán block tim hoàn toàn cách đây vài năm khi có triệu chứng mệt mỏi và chóng mặt.

## Tiền sử

Đau thắt ngực, tăng huyết áp, tiểu đường. Cảm thấy yếu và mệt mỏi từ năm ngoái – gãy xương chậu do ngã cầu thang nhưng hiện tại sinh hoạt bình thường

## Khám

Mạch: 60 bpm, đều. Huyết áp: 146/90.

JVP: không tang. Tim phổi bình thường

Không phù ngoại vi.

## Xét nghiệm

CTM: Hb 10.5, B.CÂU 3.9, T.cầu 145.

U&E: Na 133, K 4.8, urea 5.9, creatinine 129.

XQ ngực bình thường.

Siêu âm tim: hở 2 lá nhẹ, giãn nhẹ nhĩ trái. chức năng thất trái giảm nhẹ (EF 51%)

## CÂU HỎI

- 1 ECG có hình ảnh gì?
- 2 Cơ chế?
- 3 Nguyên nhân?
- 4 Điều trị?

## Phân tích ECG

Tần số	60 bpm
Nhip	Nhip máy tạo nhịp nhĩ và thất liên tục
Trục QRS	Trục trái ( $-61^\circ$ )
Sóng P	Không thấy
Khoảng PR	Không xác định
Khoảng QRS	dài (186 ms)
Sóng T	Bình thường
Khoảng QTc	Bình thường (430 ms)

### TRẢ LỜI

1 Dù không có sự hiện diện của sóng P nhưng nhịp ở đây đều có spike tạo nhịp trước mỗi QRS – đây là spike tạo nhịp tâm thất. Thêm vào đó, vạch spike tạo nhịp cách QRS 160ms- đây là loại máy tạo nhịp có tín hiệu từ nhĩ được “lẫy cò” ( trigger ) vào thời kì nhĩ thu. Đó là máy tạo nhịp tuần tự nhĩ thất (**atrioventricular sequential pacing**) hay máy tạo nhịp 2 buồng (dual chambers).

2 Con đường bên trong tiêu nhĩ chỉ tạo ra xung động điện nếu nút xoang không có khả năng; ở đây, rõ ràng không có hoạt động của nút xoang, nên mỗi xung động nhĩ được kích hoạt bởi máy tạo nhịp theo 1 tỉ lệ được cài đặt trước

Con đường trong thất chỉ tạo ra xung động điện nếu co bóp thất không xảy ra trong khoảng thời gian được cài đặt sau khi nhĩ tạo nhịp. Ở đây, mỗi nhát co bóp thất được máy tạo nhịp kích hoạt. Nếu hoạt động điện nội tại của nhĩ hoặc thất hiện diện, thì máy tạo nhịp sẽ ở chế độ “sense mode”.

3 Bệnh nhân có vài cơn ngất gây ra bởi block tim hoàn toàn. Ở bệnh nhân có nhu cầu vận động và ECG có sóng P, nên cấy máy tạo nhịp 2 buồng. Nó sẽ tái lập lại sự liên hệ hoạt động điện giữa nhĩ và thất, đảm bảo rằng nhĩ và thất được kích thích đồng bộ, tránh “ngất do máy tạo nhịp” (‘pacemaker syncope’)- sự co bóp nhĩ xảy ra khi van nhĩ thất đóng do co tâm thất. Tạo nhịp 2 buồng phòng theo hoạt động sinh lý bình thường của tim.

4 Chức năng của máy tạo nhịp cần được kiểm tra vài tuần sau khi cấy và thường xuyên sau đó. Thời điểm gần hết pin có thể đoán được trong vài tuần và cần lập kế hoạch thay pin mới. Nếu bệnh nhân cần phẫu thuật, cả phẫu thuật viên và bác sĩ gây mê cần báo cho bác sĩ đã đặt máy tạo nhịp. Máy tạo nhịp nên được kiểm tra trước và sau khi phẫu thuật. Cắt đứt điện có thể tạo ra 1 môi trường năng lượng cao ảnh hưởng đến chức năng máy tạo nhịp- nên khi sử dụng, phải dùng dạng 2 điện cực, với điện cực “hoạt động” đặt cách xa máy tạo nhịp ít nhất 15cm và điện cực “trung tính” đặt càng xa càng tốt.

## Bàn luận

- Triệu chứng của block tim hoàn toàn: chóng mặt, mệt mỏi, khó thở và ngất thường được giải quyết bằng máy tạo nhịp vĩnh viễn (permanent pacemaker).
- Lựa chọn máy tạo nhịp rất quan trọng. Tạo nhịp tuân tự nhĩ thất được ưu tiên hơn nếu còn bất kỳ hoạt động nhĩ nào, để tránh hội chứng tạo nhịp

- Máy tạo nhịp có thể 1 buồng (tạo nhịp từ nhĩ ở chế độ AAI mode hoặc thất ở chế độ VVI mode) hoặc 2 buồng (tạo nhịp cả tâm nhĩ và/hoặc tâm thất)

### Further reading

*Making Sense of the ECG: Pacemakers*, p 222.

## CASE 63

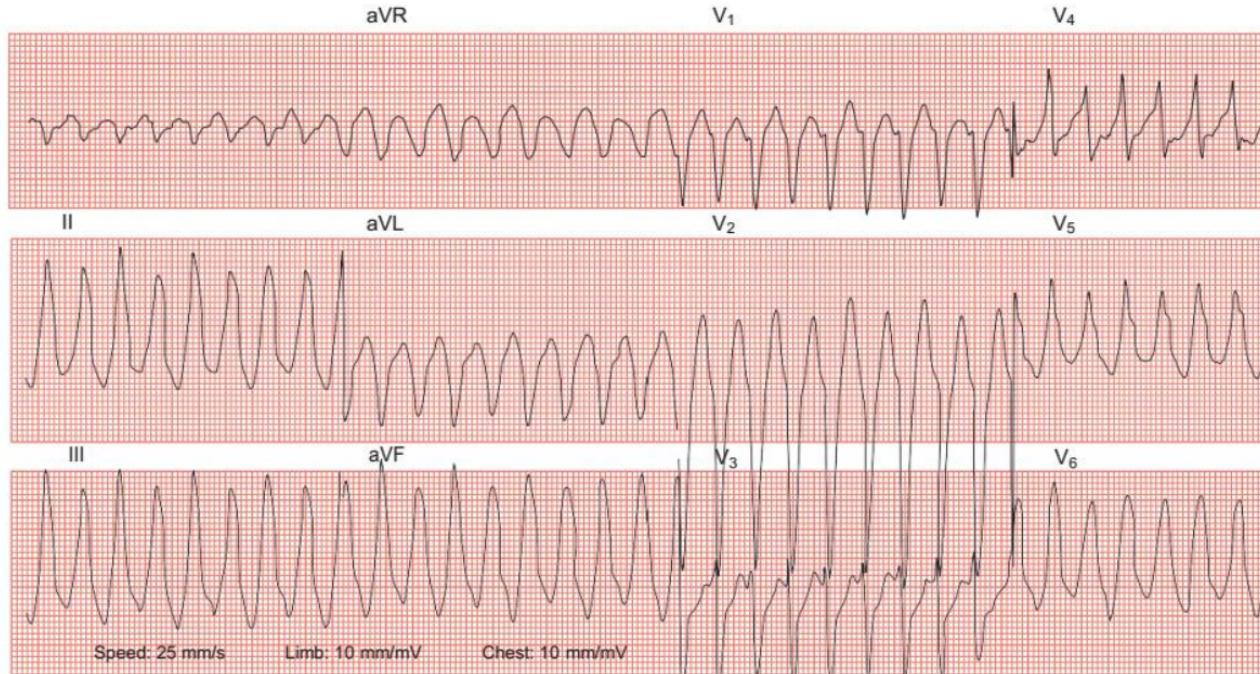


Figure adapted with permission from the BMJ Publishing Group (Heart 2000; **84**, 553–9).

**Trường hợp**

Bệnh nhân nữ 27 tuổi.

**Triệu chứng**

Hồi hộp

**Bệnh sử**

Cơn đánh trống ngực ngắt quãng, đặc biệt khi gắng sức.

**Tiền sử**

Bình thường.

**Khám**

Mạch: 214 bpm, đều. Huyết áp: 110/66.

JVP: không tăng

Nghe tim: khó nghe do nhịp nhanh.

Nghe phổi bình thường.

**Xét nghiệm**

CTM: Hb 13.5, B.CẤU 6.1, T.cầu 263.

U&E: Na 141, K 4.2, urea 4.8,  
creatinine 63. Chức năng tuyến giáp  
bình thường

XQ ngực: bình thường

Siêu âm tim: bình thường

**CÂU HỎI**

- 1 Mô tả cái bạn thấy trên ECG.
- 2 Đây là loạn nhịp gì?
- 3 Nguồn gốc loạn nhịp này?
- 4 Tiên lượng?

## Phân tích ECG

Tần số	214 bpm
Nhip	VT (nhip nhanh RVOT tự phát)
Trục QRS	Trục dưới
Sóng P	Không thấy
Khoảng PR	Không xác định
Khoảng QRS	Rộng
Sóng T	Bất thường
Khoảng QTc	-

### Bình luận

QRS chuyển đạo ngực có dạng LBBB

### TRẢ LỜI

- ECG này có nhịp nhanh phức bộ rộng WCT với block nhánh trái LBBB ở các chuyển đạo ngực và trục QRS phía dưới.
- Nhip nhanh thất (VT).

3 Dạng này của VT khởi phát từ đường ra thất phải RVOT (right ventricular outflow tract), và đôi khi được gọi là nhịp nhanh RVOT vô căn. Dấu hiệu của loạn nhịp trong RVOT bao gồm block nhánh trái và trục QRS phía dưới.

4 Tiêu lượng của bệnh nhân nhịp nhanh RVOT vô căn (cầu trúc tim bình thường) thường tốt, đột tử ít khi xảy ra. Tuy nhiên, quan trọng không được chẩn đoán nhầm nhịp nhanh RVOT vô căn ở bệnh nhân có bệnh tim cấu trúc, vì các trường hợp này tiêu lượng thường xấu. Đặc biệt, VT có thể gặp ở bệnh cơ tim thất phải sinh loạn nhịp ARVC (arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy) có thể nhìn tương tự như nhịp nhanh RVOT vô căn và thăm dò thêm để phân biệt 2 cái trên.

## Bàn luận

- VT đơn dạng khởi phát từ 1 vùng đặc biệt hoặc ồ loạn nhịp bên trong tâm thất, đối ngược với VT đa dạng (xoắn đinh) khi phức bộ QRS thay đổi liên tục. VT khởi phát từ 1 ồ loạn nhịp đặc biệt có thể điều trị bằng đốt, do đó xác định vị trí là rất quan trọng. Kích thước của ồ loạn nhịp thường nhỏ trong VT vô căn, nên dạng VT này điều trị thích hợp là đốt.
- VT với cấu trúc tim bình thường hiếm khi xảy ra, xấp xỉ 10% ở các bệnh nhân VT, và thường khởi phát từ RVOT. Ít phổ biến hơn, VT vô căn khởi phát từ thất trái (nhịp nhanh thất trái vô căn nhạy cảm Verapamil).
- Ở bệnh nhân RVOT, block nhánh trái chỉ điểm cho ồ loạn nhịp từ thất phải (hoặc vách liên thất). Trục QRS phía dưới (QRS dương ở các chuyển đạo dưới: D2 D3 aVF) cho biết ồ loạn nhịp xuất phát từ phần trên của tâm thất. 2 đặc điểm này giúp xác định RVOT cũng như vị trí của loạn nhịp nhanh

Điều trị bằng thuốc được lựa chọn cho bệnh nhân nhịp nhanh RVOT bao gồm chẹn beta (đặc biệt loạn nhịp khởi phát khi gắng sức) hoặc chẹn canxi (verapamil, diltiazem- thường chống chỉ định cho phần lớn các dạng của VT) . Cắt đốt ồ sinh loạn nhịp đạt tỉ lệ thành công cao hơn.

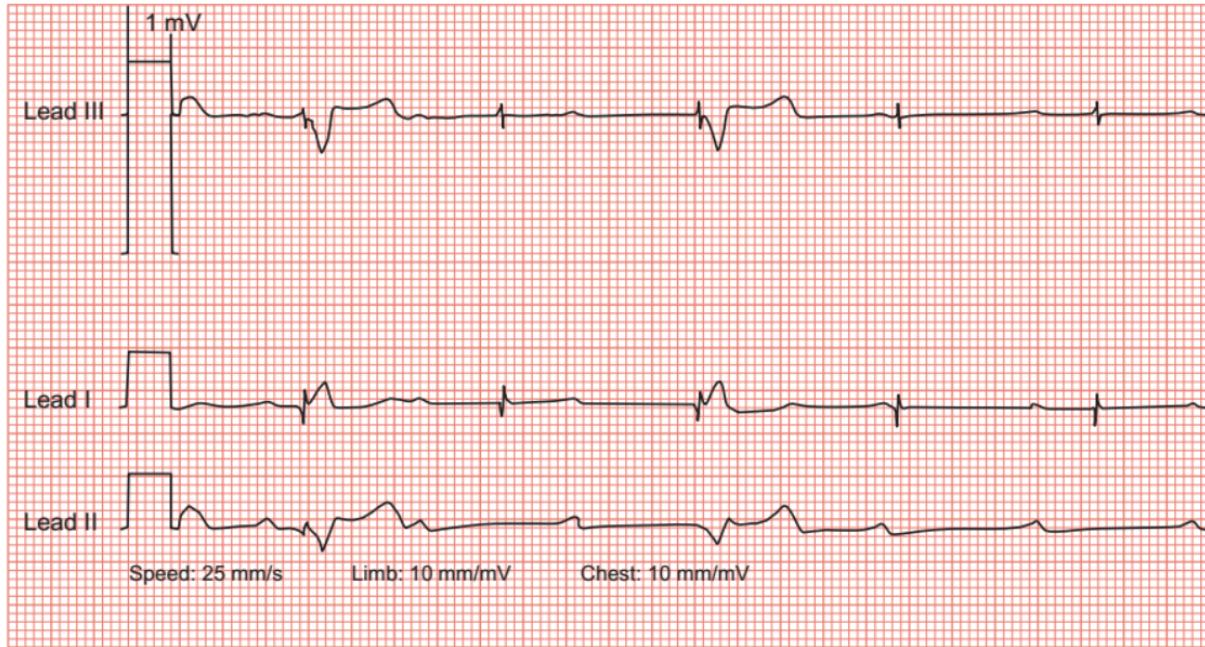
### Further reading

*Making Sense of the ECG: Ventricular tachycardia, p 53; How do I distinguish between VT and SVT? p 74.*

Farzaneh-Far A, Lerman BB. Idiopathic ventricular outflow tract tachycardia. *Heart* 2005; 91: 136–8.

Stevenson WG, Delacretaz, E. Radiofrequency catheter ablation of ventricular tachycardia. *Heart* 2000; 84: 553–9.

## CASE 64



## Trường hợp

Bệnh nhân nam 83 tuổi

### Triệu chứng

Chóng mặt

### Bệnh sử

Được tìm thấy khi ngất ở ngoài vườn. Được đưa đến phòng cấp cứu với nhịp rất chậm. Ngoài ra, không khai thác được gì thêm.

### Tiền sử

Đang uống 3 loại thuốc điều trị tăng huyết áp. Đặt máy tạo nhịp vĩnh viễn cách đây 11 năm

### Khám

Mạch: 33 bpm, không đều

Huyết áp: 102/68.

JVP: bình thường

Nghe tim: bình thường, thổi tâm thu nhẹ

Nghe phổi: ran âm 2 đáy phổi.

### Xét nghiệm

CTM: Hb 11.7, B.CÀU 8.1, T.cầu 178.

U&E: Na 131, K 3.9, urea 12.3, creatinine 221.

Chức năng tuyến giáp bình thường

Troponin I: âm tính

XQ ngực: bóng tim to nhẹ, sung huyết phổi.

Siêu âm tim: van động mạch chủ dày, chênh áp 22 mmHg, phì đại thất trái đồng tâm, EF 44%

## CÂU HỎI

- 1 ECG có hình ảnh gì?
- 2 Cơ chế?
- 3 Điều trị?

## Phân tích ECG

Tần số	<30 bpm
Nhip	Vạch tạo nhịp kèm theo nhát bắt không được thất ngắt quãng
Trục QRS	Không xác định
Sóng P	Có, tần số nhĩ 80 bpm
Khoảng PR	Không xác định
Khoảng QRS	dài (132 ms)
Sóng T	Không xác định
Khoảng QTc	Không xác định

### TRẢ LỜI

1 Đoạn nhịp trên ở các chuyển đạo I, II và III, sóng P có thể nhìn thấy rõ ở II với tần số nhĩ #80 bpm. Cũng có thể nhìn thấy vạch tạo nhịp spike, với tần số tạo nhịp #66 bpm, nhưng chỉ có 2 vạch spike được theo sau bởi QRS. Máy tạo nhịp thất cố gắng tạo nhịp 66 bpm nhưng chỉ thành công ở vài nhịp ngắt quãng. Điều này có thể do block tim hoàn toàn gây nên và máy tạo nhịp thất VVI chỉ bắt được nhịp thất ngắt quãng

2 Xung động kích thích được truyền đi bởi máy tạo nhịp nhưng cơ tim thất không khử cực được. Có thể do 1 số nguyên nhân sau:

- Sự dịch chuyển của dây dẫn tâm thất từ vị trí tối ưu của nó đến gần cơ tim thất
- Bất thường chức năng của dây dẫn tạo nhịp (vd như đứt dây dẫn)
- Sự thay đổi ngưỡng tạo nhịp (điện thế cần để khử cực tim thất), như hậu quả của nhồi máu hoặc thiếu máu cơ tim, rối loạn điện giải hoặc do thuốc
- Cài chương trình không thích hợp (mất cân bằng điện thế)
- 3 Nguyên nhân nền của việc mất khả năng bắt được thất cần được xác định và nhấn mạnh. Xquang ngực cho thấy vị trí của dây dẫn tạo nhịp và nó có thể lệch vị trí. Nếu vấn đề gây ra bởi bản thân của hệ thống máy tạo nhịp, nên yêu cầu cài lại chương trình, hoặc xếp lại vị trí/ thay thế dây dẫn tạo nhịp.

## Bàn luận

- Vấn đề của máy tạo nhịp bao gồm lỗi bộ phận cảm nhận và suy khả năng phát nhịp
- Lỗi bộ phận cảm nhận do hoạt động nội tại của tim không được máy nhận ra vì:
  - Đặt sai vị trí
  - Lệch vị trí dây dẫn – thường trong vài tuần đầu sau đặt máy
    - Dứt dây dẫn hoặc vấn đề cách điện – có thể xảy ra vài tháng hoặc vài năm sau khi đặt máy; nhà sản xuất sẽ tư vấn nếu vấn đề xảy ra với 1 lô hàng lỗi; liên hệ với nhà sản xuất nếu dây dẫn bị đứt. Đôi khi do “ hội chứng xoay tròn “ ‘twiddler’s syndrome’ – bản thân máy tạo nhịp của bệnh nhân tự xoay, tránh được bằng cách giảm kích thước của túi chứa máy tạo nhịp trong khi đóng vết mổ).
  - Lỗi kết nối – giữa dây dẫn và máy tạo nhịp
  - Cài đặt sai chế độ

● Suy chức năng 1 số thành phần của máy. Suy khả năng phát nhịp: xung kích thích phát nhịp không được truyền đi, hoặc kích thích được truyền đi nhưng cơ tim không khử cực. Xung kích thích không được truyền đi nếu:

- Lỗi kết nối
- Dứt dây dẫn
- Suy khả năng tạo nhịp – thường do máy gần hết pin

● Quá nhạy: Máy tạo nhịp phát hiện các tín hiệu khác nhiều hơn mong đợi (“nhiều xung” (cross talk) giữa phần nhĩ và thất của máy tạo nhịp 2 buồng); nó thường được điều chỉnh bởi bác sĩ tim mạch.

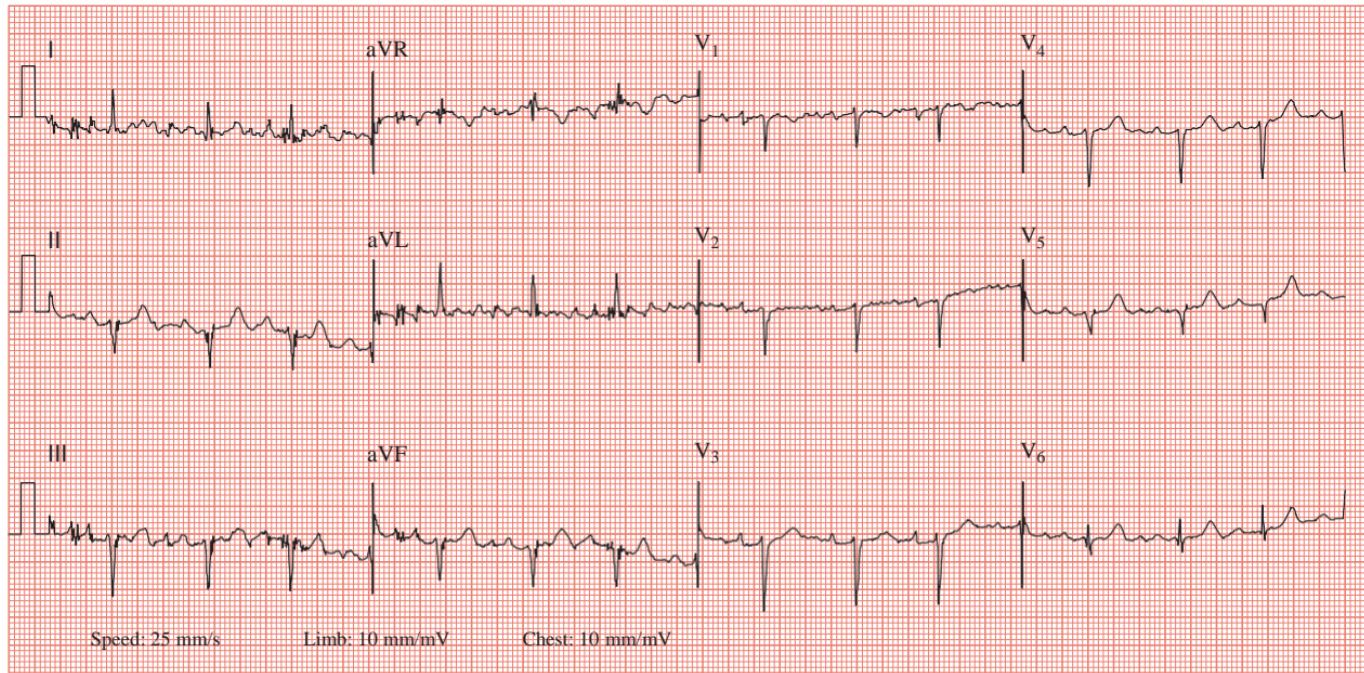
### Lệch vị trí dây dẫn:

- Sớm (trong vòng 6 tuần) – khoảng 1% dây dẫn ở nhĩ và 4% ở thất sai vị trí
- Muộn – thường ảnh hưởng của dây dẫn nhĩ

### Further reading

*Making Sense of the ECG: Pacemakers*, p 222.

## CASE 65



**Trường hợp**

Bệnh nhân nữ 72 tuổi

**Triệu chứng**

Khó thở khi gắng sức, khó thở khi nằm.

**Bệnh sử**

1 năm nay khó thở tiến triển xấu dần kèm theo khả năng gắng sức giảm- hiện tại bệnh nhân có thể đi bộ 100m. Gần đây, khó thở khi nằm- ngủ với 4 cái gối.

**Tiền sử**

Nhồi máu cơ tim thành dưới cách đây 7 năm.

Nhồi máu cơ tim thành trước bên cách đây 4 năm. Hay bị run.

**Khám**

Run tay cả khi nghỉ, Mạch: 90 bpm, đều.

Huyết áp: 118/74.

JVP: tăng 3 cm. Nghe tim: thổi tâm thu 2/6 ở mỏm.

Nghe phổi: ran âm 2 đáy phổi. Không phù ngoại vi  
**Xét nghiệm**

CTM: Hb 11.8, B.CA<sub>U</sub> 5.9, T.cầu 240.

U&E: Na 137, K 4.1, urea 7.7, creatinine 118.

XQ ngực: bóng tim to vừa, phù phổi.

Siêu âm tim: giãn thất trái, giảm chức năng thất trái (EF 35%). Hở 2 lá nhẹ

**CÂU HỎI**

- 1 Nhịp gì trên ECG?
- 2 Có gì trên ECG này?
- 3 Nguyên nhân có thể?

## Phân tích ECG

Tần số	90 bpm
Nhip	Nhip xoang
Trục QRS	Bình thường ( $-56^\circ$ )
Sóng P	Bình thường
Khoảng PR	Dài (205 ms)
Khoảng QRS	Bình thường (78 ms)
Sóng T	Bình thường
Khoảng QTc	Bình thường (442 ms)

### Bình luận

Sóng Q chuyển đao dưới và sóng R chậm tiến triển ở V1–V5.

### TRẢ LỜI

1 Nhip xoang, rõ nhất chuyển đao trước tim (V1–V6).

2 Có vài vấn đề trên ECG này:

- Đường dẫn điện ở chuyển đao chi không đều và giả sóng P, nên gây khó khăn khi đánh giá nhip tim nền ở chuyển đao này. Nhip tim nhìn thấy rõ hơn ở các chuyển đao ngực

- Sóng Q chuyển đao dưới.
  - Sóng R chậm tiến triển (V1–V5).
  - Trục trái
  - Block AV 1 (PR 205 ms).
- 3 Có 2 nguyên nhân
- Đường dẫn điện không đều do ảnh hưởng của run nguyên phát, gây ra bởi cơ xương khi đang ghi ECG.
  - Thiếu máu cơ tim là thủ phạm của sóng Q ở các chuyển đao dưới (nhồi máu cơ tim cũ thành dưới), sóng R chậm tiến triển ở các chuyển đao trước ngực (nhồi máu cơ tim cũ trước vách), trục chuyển trái (có thể do hậu quả của NMCT thành dưới) và rối loạn dẫn truyền nhĩ thất mức độ nhẹ.

## Bàn luận

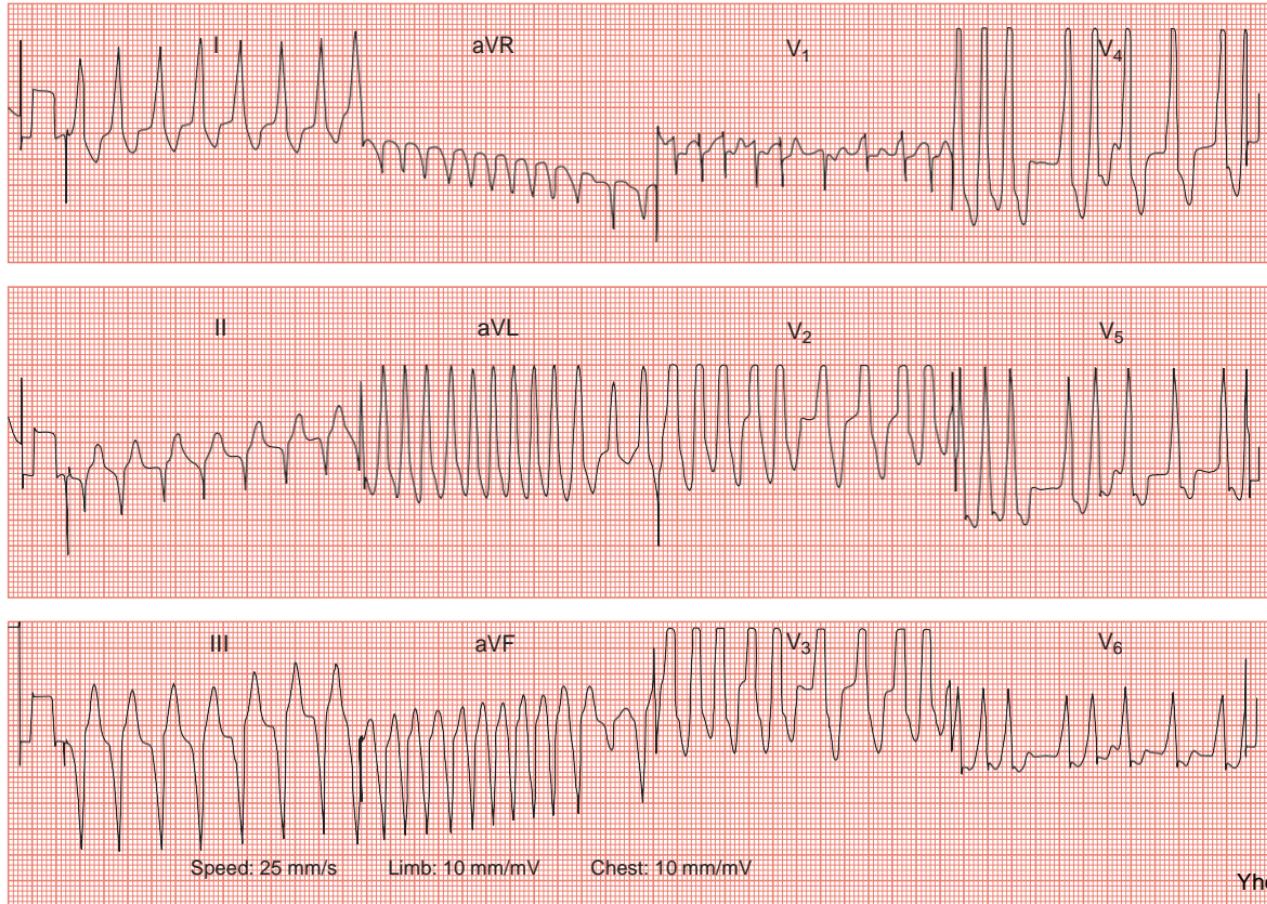
- ECG ghi lại hoạt động điện của tim, nhưng đây không phải là nguồn hoạt động điện duy nhất của cơ thể. Hoạt động của cơ xương cũng được ghi lại trên ECG.
- Nếu có thể, bệnh nhân nên được nằm trong khi đo ECG để ảnh hưởng cơ xương tương đối nhỏ, nhưng không phải luôn luôn có thể, đặc biệt nếu:
  - Không hợp tác hoặc kích động
  - Đang suy hô hấp
  - Rối loạn vận động
    - Sự hiện diện của nhiều điện ở các chuyển đạo chi nhiều hơn các chuyển đạo ngực gọi ý mạnh rằng ảnh hưởng của cơ xương do sự chuyển động của tay là nguyên nhân gây nên tình trạng trên.

- Sử dụng ECG tín hiệu trung bình (loại trừ ngẫu nhiên trung bình các nhiễu điện bằng cách kết hợp các số của phức bộ PQRST) có thể giúp giảm sự ảnh hưởng của cơ xương, đặc biệt trong test gắng sức bằng thảm lăn. Tuy nhiên, các bản ghi tín hiệu trung bình có thể thay đổi theo bản chất riêng nó và những bản ghi này nên luôn luôn được giải thích theo 1 cách riêng.

### Further reading

*Making Sense of the ECG: How do I record an ECG?* p 16; Patient movement, p 220.

## CASE 66



## Trường hợp

Bệnh nhân nữ 58 tuổi

## Triệu chứng

Đột ngột đánh trống ngực

## Bệnh sử

Đột ngột thức giấc khi đang ngủ vì đánh trống ngực

## Tiền sử

Bình thường

## Khám

Mạch: 228 bpm, không đều 1 cách không đều Huyết áp: 110/50. JVP: không thấy

Nghe tim: khó nghe vì nhịp nhanh

Nghe phổi: ran âm 2 đáy phổi. Không phù ngoại vi.

## Xét nghiệm

CTM: Hb 13.9, B.CÂU 8.1, T.cầu 233.

U&E: Na 137, K 4.2, urea 5.3, creatinine 88.

Chức năng tuyến giáp bình thường.

Troponin I: âm tính

XQ ngực: bóng tim to nhẹ, sung huyết phổi

## CÂU HỎI

- 1 ECG có hình ảnh gì?
- 2 Cơ ché?
- 3 Điều trị?

## Phân tích ECG

Tần số	228 bpm
Nhip	Rung nhĩ kèm WPW
Trục QRS	Trục trái ( $-49^\circ$ )
Sóng P	Không thấy
Khoảng PR	Không xác định
Khoảng QRS	Dài (130 ms)
Sóng T	Âm chuyển đạo trước bên
Khoảng QTc	Khó đánh giá vì tần số tim nhanh

## TRẢ LỜI

1 ECG này xuất hiện hình ảnh phức bộ QRS không đều 1 cách không đều “ irregularly irregular” , không nhìn thấy sóng P, là tiêu chuẩn để chẩn đoán rung nhĩ. Tần số thắt rất nhanh. Phức bộ QRS rộng và có hình dạng kì dị, không điển hình cho block nhánh phải hoặc trái. Đây là rung nhĩ kèm tiền kích thích trong hội chứng Wolff– Parkinson– White (WPW).

2 Dẫn truyền từ nhĩ xuống thất thông thường chỉ đi theo 1 đường duy nhất qua nút nhĩ thắt và bó His. Tâm thắt bình thường được bảo vệ khỏi tần số nhĩ nhanh bởi thời kì trễ của nút nhĩ thắt. Trong hội chứng WPW, còn tồn tại 1 đường phụ cho phép xung động từ nhĩ đi xuống thất nhanh hơn so với đi qua nút nhĩ thắt. Nếu xuất hiện rung nhĩ , phần lớn xung động sẽ đi theo đường phụ này, gây nên đáp ứng thất rất nhanh. Nhịp này sẽ tạo ra sóng delta do kích thích thắt sớm hơn. Một số xung động sẽ được dẫn qua nút nhĩ thắt bình thường và tạo ra phức bộ QRS bình thường.

3 Tần số thắt rất nhanh có nguy cơ đe dọa rung thất, do đó cần sốc điện cấp cứu. 1 cách khác, bạn có thể dùng thuốc để làm chậm dẫn truyền qua đường phụ như amiodarone hoặc flecainide.

## Bàn luận

- Rung nhĩ kèm WPW có thể nhầm với nhịp nhanh thất, nhưng rung nhĩ không đều còn nhịp nhanh thất lại đều.
- Rung nhĩ kèm WPW, tàn số thất có thể rất nhanh do xung động được dẫn truyền qua đường phụ. Chẹn nút nhĩ thất dẫn đến tăng kịch phát nhịp tim lên rất nhanh, do tắt cả các xung động được dẫn trực tiếp qua đường phụ, khởi phát rung thất. Các thuốc như adenosine, beta blockers, verapamil and digoxin phải tuyệt đối tránh sử dụng ở những bệnh nhân này.

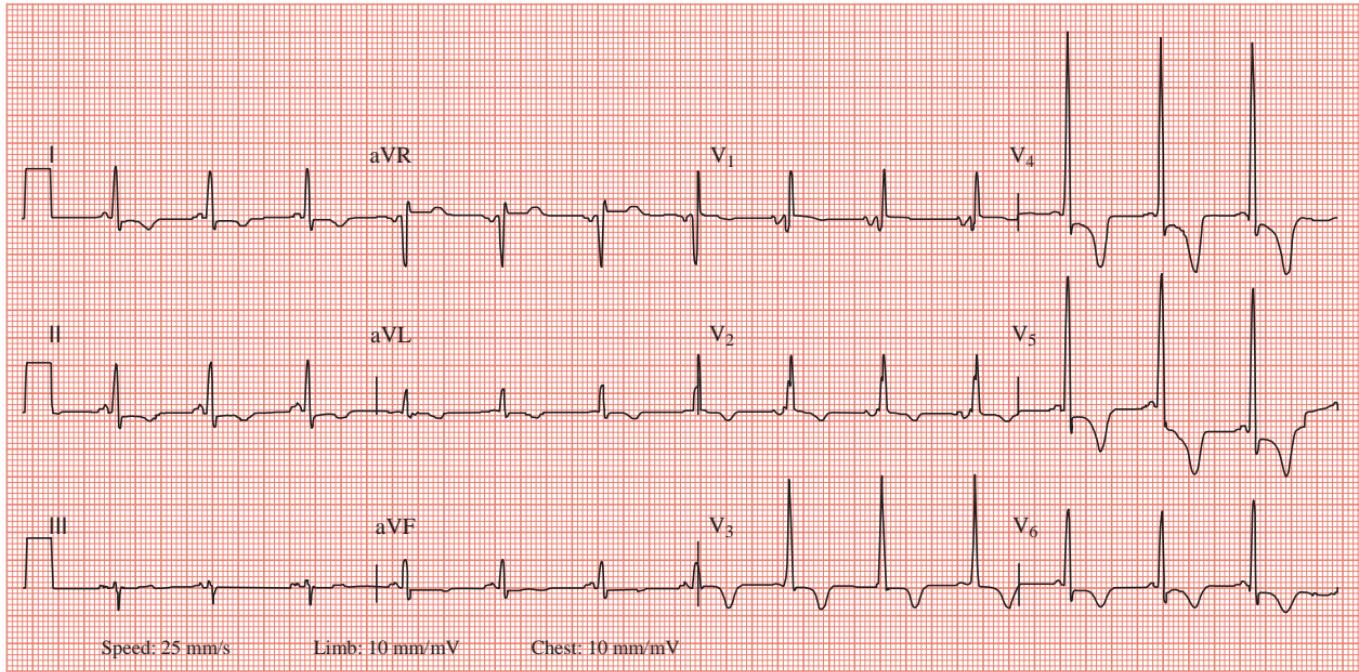
- Sốc điện khẩn cấp là lựa chọn điều trị tốt hơn, đặc biệt nếu bệnh nhân có tụt huyết áp hoặc suy tim.

- Bệnh nhân có hội chứng WPW xuất hiện các cơn rung nhĩ nên được chuyển đến bác sĩ điện sinh lý để xem xét cắt đốt đường phụ.

### Further reading

*Making Sense of the ECG: Wolff–Parkinson–White syndrome*, p 114; *Atrial fibrillation in Wolff–Parkinson–White syndrome*, p 52.

## CASE 67



**Trường hợp**

Bệnh nhân nam 73 tuổi

**Triệu chứng**

Khó thở và phù ngoại vi

**Bệnh sử**

3 tháng trước bệnh nhân có khó thở tăng dần, phù ngoại vi

**Tiền sử**

Đa u túy

**Khám**

Bệnh nhân thấy dễ chịu khi nghỉ nhưng khó thở khi gắng sức Mạch: 78 bpm, đều.

Huyết áp: 118/78.

JVP: tăng

Nghe tim bình thường

Nghe phổi ran ầm 2 đáy phổi

Fù ngoại vi mức độ vừa

**Xét nghiệm**

CTM: Hb 10.8, B.CA<sub>U</sub> 8.3, T.cầu 174.

U&E: Na 139, K 4.5, urea 8.2, creatinine 141.

Xq ngực: phù phổi

Siêu âm tim: phì đại thất trái và phải, hình ảnh u hạt “granular”, rối loạn chức năng tâm trường, giãn 2 nhĩ

**CÂU HỎI**

- 1 Bất thường gì thấy trên ECG?
- 2 Bất thường nào liên quan tới siêu âm tim?
- 3 Chẩn đoán có thể?

## Phân tích ECG

Tần số	78 bpm
Nhip	Nhip xoang
Trục QRS	Bình thường ( $+30^\circ$ )
Sóng P	Bình thường
Khoảng PR	Ngắn (110 ms)
Khoảng QRS	Bình thường (90 ms)
Sóng T	Âm sâu rộng
Khoảng QTc	Dài nhẹ (456 ms)

### Bình luận

Sóng R ưu thế ở V1 và sóng R cao ở V3–V5.

### TRẢ LỜI

1 ECG này có vài bất thường:

- Sóng R ưu thế ở các chuyển đạo trước tim phải
- Sóng R cao ở V3–V5

- ST chênh xuống và T âm chuyển đạo trước bên
- T âm ở II và aVF

2 Sóng R ưu thế ở các chuyển đạo trước tim bên phải là dấu hiệu của phì đại thất phải. Sóng R cao ở V3–V5 là dấu hiệu của phì đại thất trái.

Đoạn ST và sóng T bất thường là do căng thành tâm thất do phì đại. Siêu âm giúp phát hiện phì đại 2 thất mức độ trung bình.

3 Sự có mặt của phì đại 2 thất mức độ trung bình kèm với xuất hiện hình ảnh “u hạt” (granular) trên siêu âm, cùng với giãn cả 2 tâm nhĩ, lâm sàng bệnh nhân có tiền sử bị đa u tủy, gợi ý amyloidosis cơ tim thứ phát do lắng đọng chuỗi nhẹ amyloid. Để chẩn đoán xác định cần phải sinh thiết tim.

## Bàn luận

- Phì đại thất phải (RVH) xuất hiện sóng R ưu thế (lớn hơn sóng S) ở chuyền đạo trước tim bên phải, đặc biệt là V1. Phì đại thất phải có thể gây:
  - Trục phải
  - S sâu ở V5 và V6
  - RBBB
  - ST chênh xuống và/hoặc T âm chuyền đạo trước tim bên phải (trường hợp nặng)
- RVH không chỉ là nguyên nhân duy nhất làm xuất hiện R dương ở V1. Nguyên nhân khác bao gồm:
  - Nhồi máu cơ tim thành sau
  - Wolff–Parkinson–White syndrome Type A (đường phụ bên trái)
  - Tim bên phải
    - Nguyên nhân gây RVH bao gồm quá tải thất phải (e.g. hẹp động mạch phổi)

, tăng áp động mạch phổi) hoặc bệnh phì đại cơ tim ảnh hưởng tới cơ tim thất phải. Điều trị nguyên nhân gây ra là chủ yếu

- Ở bệnh nhân trên, phì đại cả thất phải và trái là hậu quả của bệnh amyloidosis tim, do lắng đọng protein amyloid trong cơ tim. Amyloidosis tim thường xảy ra nhất trong đa u tủy và hậu quả là làm cứng thành tâm thất (rối loạn chức năng tâm trương), dẫn đến bệnh cơ tim hạn chế (restrictive cardiomyopathy), và có đặc điểm lâm sàng của suy tim sung huyết. Nó có thể dẫn đến các rối loạn dẫn truyền và rối loạn nhịp.

### Further reading

*Making Sense of the ECG: Left ventricular hypertrophy*, p 136; *Right ventricular hypertrophy*, p 139.

Selvanayagam JB, Hawkins PN, Paul B, et al. Evaluation and management of the cardiac amyloidosis. *J Am Coll Cardiol* 2007; 50: 2101–10.

## CASE 68

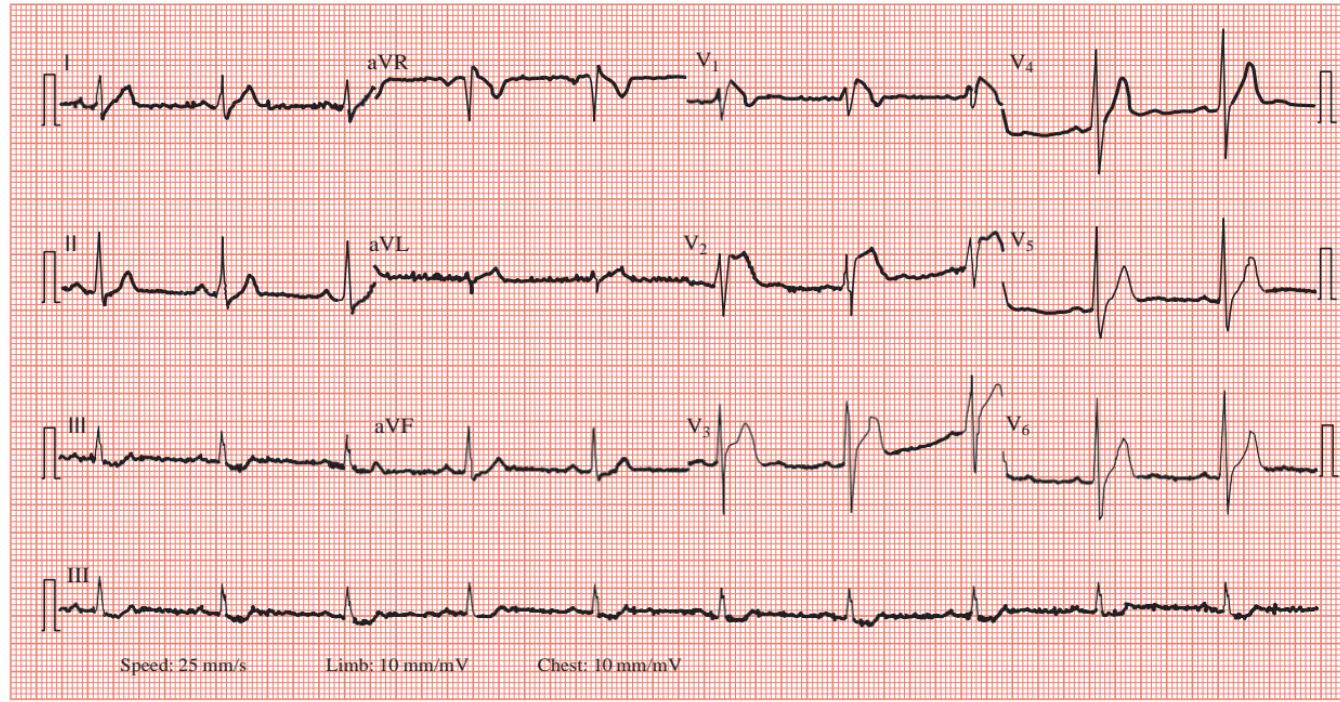


Figure adapted with permission from the BMJ Publishing Group (Heart 2006; **92**: 559–68).

**Trường hợp**

Bệnh nhân nam 35 tuổi

**Triệu chứng**

Ngất khi đang làm việc

**Bệnh sử**

Bệnh nhân khai rằng cảm thấy không khỏe nhưng vẫn có gắng làm việc. Khi xe cấp cứu đến, anh ta đang bị rung thất và phải sốc điện 2 lần.

**Tiền sử**

Khỏe mạnh. Là vận động viên marathon

**Khám**

Mạch: 60 bpm, đều. Huyết áp: 134/84.

JVP: không tăng

Tim phổi bình thường

Không phù ngoại vi

**Xét nghiệm**

CTM: Hb 16.7, B.CÂU 6.7, T.cầu 265.

U&E: Na 140, K 4.3, urea 4.0,  
creatinine 97. Troponin I: âm tính

XQ ngực: bình thường

Siêu âm tim: bình thường

## CÂU HỎI

- 1 ECG có hình ảnh gì?
- 2 Nguyên nhân gây ngất?
- 3 Cơ chế?
- 4 Điều trị?

## Phân tích ECG

Tần số	60 bpm
Nhịp	Nhịp xoang
Trục QRS	Bình thường ( $+54^\circ$ )
Sóng P	Bình thường
Khoảng PR	Bình thường (190 ms)
Khoảng QRS	Bình thường (120 ms)
Sóng T	Bình thường
Khoảng QTc	Bình thường (360 ms)

### Bình luận

ST chênh lên ở V<sub>1</sub>-V<sub>3</sub> và dạng RBBB.

### TRẢ LỜI

- 1 Đoạn ST chênh lên ở V<sub>1</sub>-V<sub>3</sub> và có hình dạng block nhánh phải – 2 dấu hiệu này gợi ý hội chứng Brugada.
- 2 Ở những bệnh nhân có cấu trúc tim bình thường nhưng ECG có đặc điểm như trên, hội chứng Brugada thường kết hợp với ngất hoặc đột tử. Ngất có thể xảy ra rất nhanh, nhịp nhanh thất đa hình hoặc rung thất, thường xảy ra mà không có dấu hiệu báo trước

3 Hội chứng Brugada di truyền trội trên nhiễm sắc thể thường gấp ở 50% các trường hợp. Tỉ lệ nam nữ là 8: 1. Bất thường này được xác định là do rối loạn kênh ion gây nên, đặc biệt là kênh natri nằm trên gen SCN5A.

4 Chẩn đoán hội chứng Brugada có thể khó khăn khi sự thay đổi ECG như trên có thể ngắt quãng hoặc không để ý đến các dấu hiệu của chúng. Các bất thường trên ECG có thể rõ hơn khi sử dụng flecainide, procainamide hoặc ajmaline. Quan trọng phải loại trừ các rối loạn điện giải (tăng kali máu và tăng canxi máu) và các bệnh tim cấu trúc. Không có thuốc nào có hiệu quả ngăn ngừa loạn nhịp xảy ra hoặc giảm tỉ lệ tử vong do đột tử gây nên, do đó nên sử dụng máy khử rung ICD (implantable cardioverter-fibrillator).

## Bàn luận

- Dịch tễ:

- 60% bệnh nhân có ECG của hội chứng Brugada điển hình xảy ra đột tử do tim có tiền sử trong gia đình có người bị đột tử hoặc có ECG tương tự.
- Hội chứng Brugada có thể là thủ phạm gây ra hơn  $\frac{1}{2}$  các trường hợp rung thất vô căn ( idiopathic ventricular fibrillation)
- Tần suất ước tính của hội chứng Brugada là 26–38/100 000 ở Đông Nam Á
- Xảy ra trên toàn thế giới nhưng tỉ lệ mắc cao nhất là ở Nhật (1 : 2000), Bỉ (1 : 30 000).
- Phần lớn nguyên nhân đột tử xảy ra ở Nam Á dưới 50 tuổi ở người không có bệnh tim cấu trúc.
- 40% các trường hợp có ECG điển hình sẽ có 1 cơn nhịp nhanh thất hoặc đột tử trong vòng 3 năm, ngoại trừ các bệnh nhân không có triệu chứng nhưng có ECG bất thường sau dùng thuốc.
- Tiên lượng:
  - Sau ngất hoặc may mắn được cứu sống sau đột tử, 30% sẽ xuất hiện cơn nhanh thất đa hình trong 2 năm.

30% bệnh nhân không triệu chứng + ECG điển hình sẽ xuất hiện cơn nhanh thất hoặc rung thất trong 2 năm.

ICD ngăn ngừa đột tử ở nhóm bệnh nhân có triệu chứng với ECG bình thường hoặc không

ICD cũng có lợi ích ở nhóm bệnh nhân không có triệu chứng nếu có bất thường ECG tự phát và có thể dẫn đến nhịp nhanh thất / rung thất.

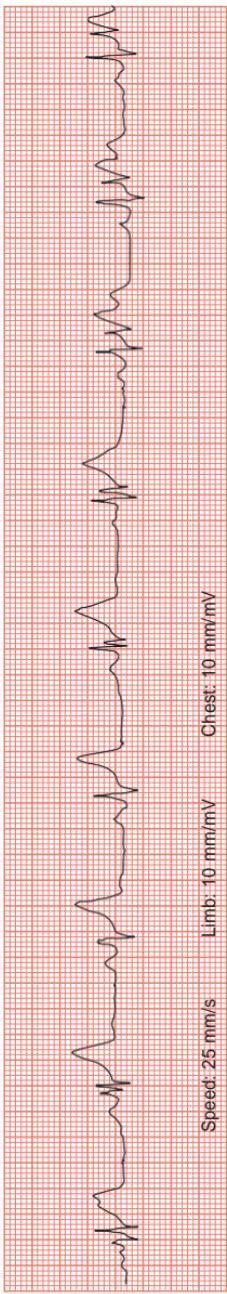
Thuốc chống loạn nhịp không hiệu quả và tác dụng của ICD không rõ ràng nếu BN không có triệu chứng với bất thường ECG nhưng nhưng không có khả năng xảy ra nhanh thất/ rung thất.

## Further reading

*Making Sense of the ECG: Are the ST segments elevated?* p 159; Brugada syndrome, p 176.

Fitzpatrick AP, Cooper P. Diagnosis and management of patients with blackouts. *Heart* 2006; 92: 559–68.

Web resource: Brugada Syndrome ([www.brugada.org](http://www.brugada.org)).

**CASE 69**

### Trường hợp

Bệnh nhân nam 28 tuổi

### Triệu chứng

Hồi hộp

### Bệnh sử

Bốn tháng nay có những cơn đánh trống ngực, xuất hiện đột ngột với tim đập nhanh, kéo dài khoảng 15 phút, sau đó kết thúc đột ngột. Bệnh nhân không có triệu chứng khi làm ECG trên.

### Tiền sử

Bình thường

### Khám

Mạch 54 bpm, đều.

Huyết áp: 136/88.

JVP: không tăng

Tim phổi bình thường

### Xét nghiệm

CTM: Hb 14.7, B.CẤU 5.8, T.cầu 339.

U&E: Na 142, K 5.1, urea 4.5, creatinine 76.

Chức năng tuyến giáp bình thường

## CÂU HỎI

- 1 Đoạn nhịp trên cắt từ Holter 24h có hình ảnh gì?
- 2 Nguyên nhân?
- 3 Xử trí?

## Phân tích ECG

Tần số	Khó đánh giá
Nhịp	Kì quái- có 2 nhịp chồng lấp lên nhau
Trục QRS	Không thể đánh giá
Sóng P	Khó đánh giá
Khoảng PR	Khó đánh giá
Khoảng QRS	Khó đánh giá
Sóng T	Khó đánh giá
Khoảng QTc	Khó đánh giá

## TRẢ LỜI

1 Đây là bản ECG rất kì quặc. Quan sát kĩ thấy có 2 loại nhịp xảy ra đồng thời

và không có sự liên hệ nào giữa 2 nhịp trên. Ở 1 số trường hợp , có 2 phức bộ QRS phân biệt nhau xảy ra ở đầu và cuối.

2 Trong trường hợp này, đoạn nhịp được sử dụng từ máy ghi ECG 24h thế hệ cũ sử dụng băng cassette để ghi ECG. Băng cassette đã gấp phải sự cố khi tái sử dụng do không được xóa các bản ghi trước đây, và do đó 2 bản ghi từ 2 bệnh nhân khác nhau đè chòng lên nhau trong 1 băng cassette. Khi đoạn băng được phân tích, có 2 bản ghi xuất hiện đồng thời trên 1 đoạn nhịp. Tình huống tương tự có thể nhìn thấy ở bệnh nhân được cấy ghép tim đôi “cưỡi nhau“, khi quả tim cho kết nối được với tim của bệnh nhân. Cả 2 quả tim hoạt động độc lập, và do đó ECG sẽ biểu thị 2 nhịp tim khác nhau, mỗi cái từ 1 quả tim.

3 Bản ghi này nên được hủy bỏ và làm lại 1 bản ghi ECG 24h mới.

## Bàn luận

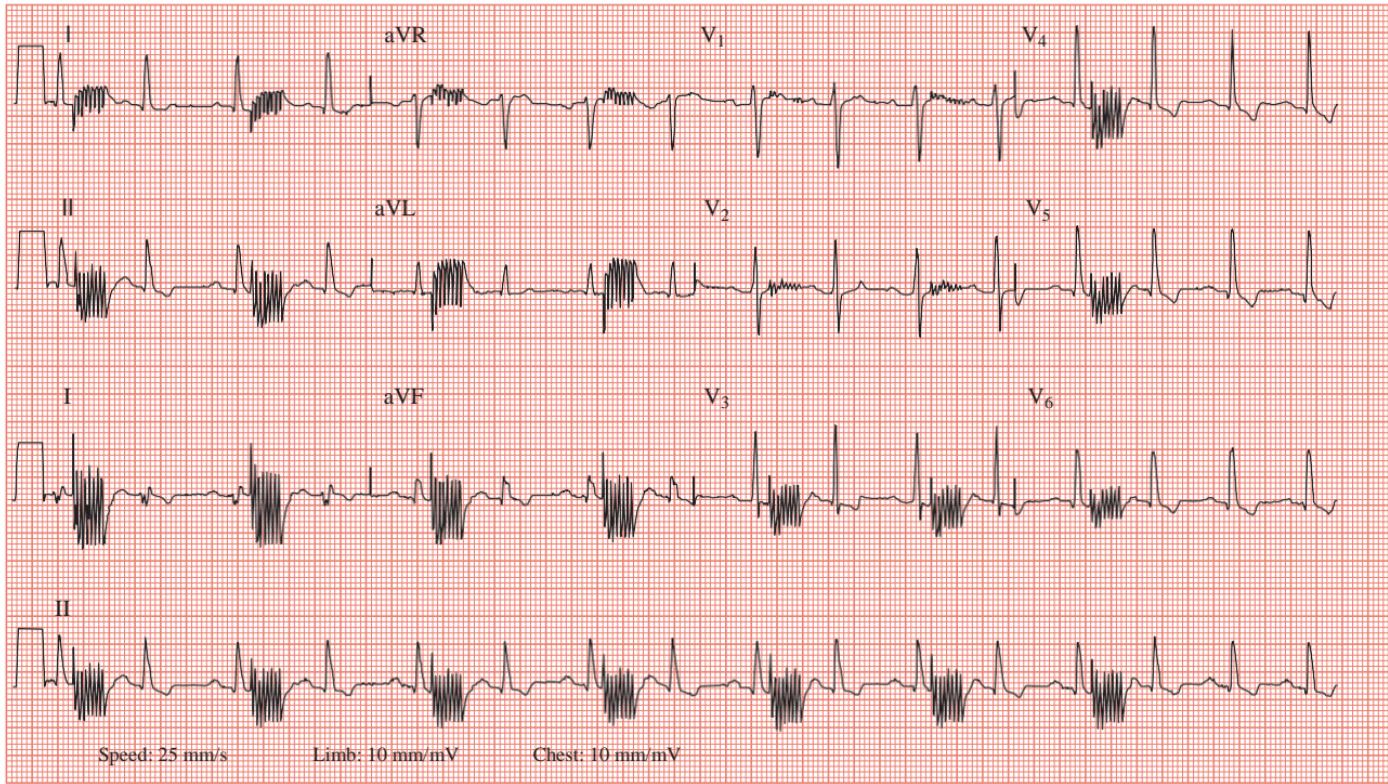
- Luôn luôn xem xét khả năng giả tạo ở các ECG “kì quặc”, đặc biệt khi chúng không liên quan với những gì bạn biết về lâm sàng của bệnh nhân.
- Rất hiếm để có 1 bản ghi ECG lưu động từ 2 bệnh nhân khác nhau trên cùng 1 băng cassette nên cách phát hiện 2 bản ghi này là dùng phần mềm máy tính để phân tích bản ghi đó. Các lỗi hiếm gặp kiểu này làm nổi bật lên tầm quan trọng của việc tiếp cận cẩn thận và theo các bước để giải thích ECG, và chắc rằng bất kì bất thường nào bạn nhìn thấy có thể được đánh giá.
- Các lỗi kiểu này của bản ghi không còn phổ biến nữa do băng cassette đã được thay bằng các bản ghi kỹ thuật số trong máy theo dõi ECG lưu động

- Ở bệnh nhân được cấy ghép tim đôi “crossover”, (heterotopic ‘piggy-back’ heart transplant), ECG đôi tương tự có thể được nhìn thấy. Trong loại ghép tim này, tim của người nhận được đẻ lại tại chỗ để bổ sung chức năng cho tim người cho. Ghép tim khác loài rất ít khi được thực hiện, nhưng có thể thích hợp nếu tim của người cho không thể hoạt động đơn độc (vd nếu cơ thể người nhận to hơn rất nhiều người cho, hoặc nếu người nhận mắc tăng áp phổi ).

### Further reading

*Making Sense of the ECG: Artefacts on the ECG*, p 217.

## CASE 70



## Trường hợp

Bệnh nhân nam 36 tuổi.

## Triệu chứng

Khó thở khi gắng sức.

## Bệnh sử

Cách đây 12 tháng, suy tim xuất hiện sau đợt bệnh giống cúm- được chẩn đoán viêm cơ tim do virus. Bệnh nhân được đánh giá để ghép tim nhưng bị từ chối do có vấn đề trầm cảm ,cố gắng tự tử ít nhất 1 lần. Một phẫu thuật thay thế khác được thực hiện, ECG này được ghi lại sau phẫu thuật.

## Tiền sử

Viêm cơ tim do virus. Trầm cảm

## Khám

Mạch: 96 bpm, đều. Huyết áp: 108/76.JVP: không tăng

Nghe tim phổi bình thường

## Xét nghiệm

CTM: Hb 15.9, B.CÂU 6.6, T.cầu 222.

U&E: Na 143, K 4.1, urea 4.7, creatinine 106. Chức năng tuyến giáp bình thường

Troponin I: âm tính

XQ ngực: bóng tim to nhẹ, sung huyết phổi

Siêu âm tim: hở 2 lá nhẹ và giãn nhĩ trái.

Chwucs năng thất trái giảm nặng (EF 23%)

## CÂU HỎI

- 1 ECG có hình ảnh gì?
- 2 Phẫu thuật bệnh nhân đã được làm?

## Phân tích ECG

Tần số	96 bpm
Nhịp	Nhịp xoang
Trục QRS	Bình thường ( $+23^\circ$ )
Sóng P	Bình thường
Khoảng PR	Bình thường (184 ms)
Khoảng QRS	Bình thường (110 ms)
Sóng T	Âm ở chuyển đạo dưới và trước bên
Khoảng QTc	Bình thường (440 ms)

### Bình luận

Sau 1 vài phức bộ QRS có vạch spike sau bởi “sự huyên náo của điện học” từ cơ xương (burst of electrical ‘noise’ from skeletal muscle)..

### TRẢ LỜI

1 ECG với sóng P, khoảng PR, thời gian QRS bình thường và nhiều vạch spike xảy ra sau phức bộ QRS. ECG này được đo ở bệnh nhân được phẫu thuật tạo hình cơ tim chức năng (dynamic cardiomyoplasty)..

2 Phẫu thuật bao gồm di chuyển cơ thắt lung lớn như cuống của tim ghép, bao bọc xung quanh đầu tự do của tim và được kích thích co bóp đồng bộ với tâm thu của tim. Dựa vào các nghiên cứu trên người và động vật, lợi ích của phẫu thuật này phụ thuộc vào:

- Hiệu ứng bọc mạn tính (chronic girdling effect) gây ra do sự bao bọc của cơ thắt lung lớn xung quanh tim, dẫn đến kết quả là làm ổn định quá trình tái cấu trúc tâm thất và làm giảm quá trình dãn thất trái
- Sự hỗ trợ tích cực cho tâm thu để làm giảm stress cơ tim.

Phẫu thuật này được thực hiện cho những bệnh nhân suy tim NYHA III còn triệu chứng mặc dù điều trị nội trú ưu nhung nhưng những bệnh nhân này vẫn còn bảo tồn chức năng. Cơ xương cũng hoạt động giống cơ tim- 1 điện cực tạo nhịp được đặt trong cơ và qua 1 thời gian vài tuần được kích thích bởi máy phát xung đồng bộ với co bóp cơ tim.

## Bàn luận

- Tạo hình chức năng cơ tim (Dynamic cardiomyoplasty) được dùng để thay thế cho ghép tim.
- Tỉ lệ tử vong xung quanh phẫu thuật khoảng 10%
- “Sự chuyển đổi cơ” (“Muscle transformation”) – sự tập luyện cho cơ thất lung lớn bằng cách tạo nhịp luân phiên và cuối cùng mỗi nhát co bóp tim ít nhất 8 tuần. .
- Sự gia tăng chức năng tim đã gây thất vọng, mặc dù nó có thể cải thiện triệu chứng. Các thử nghiệm báo cáo có sự gia tăng chức năng tổng máu thất trái, chỉ số nhát bóp thất trái và tăng co bóp.

- Kết quả đáng thất vọng và nó đã không còn được áp dụng tại Mỹ và UK
- Lợi ích ở bệnh nhân Chagas khả quan hơn, có thể là vì cơ tim không quá mỏng và co bóp kém (khi so sánh với bệnh cơ tim do thiếu máu).

## Further reading

- Treasure T. Cardiac myoplasty with the latissimus dorsi muscle. *Lancet* 1991; 337: 1383–4.  
Yilmaz MB, Tufekcioglu O, Korkmaz S et al. Dynamic cardiomyoplasty: impact of effective pacing. *Int J Cardiol* 2003; 91: 101–2.