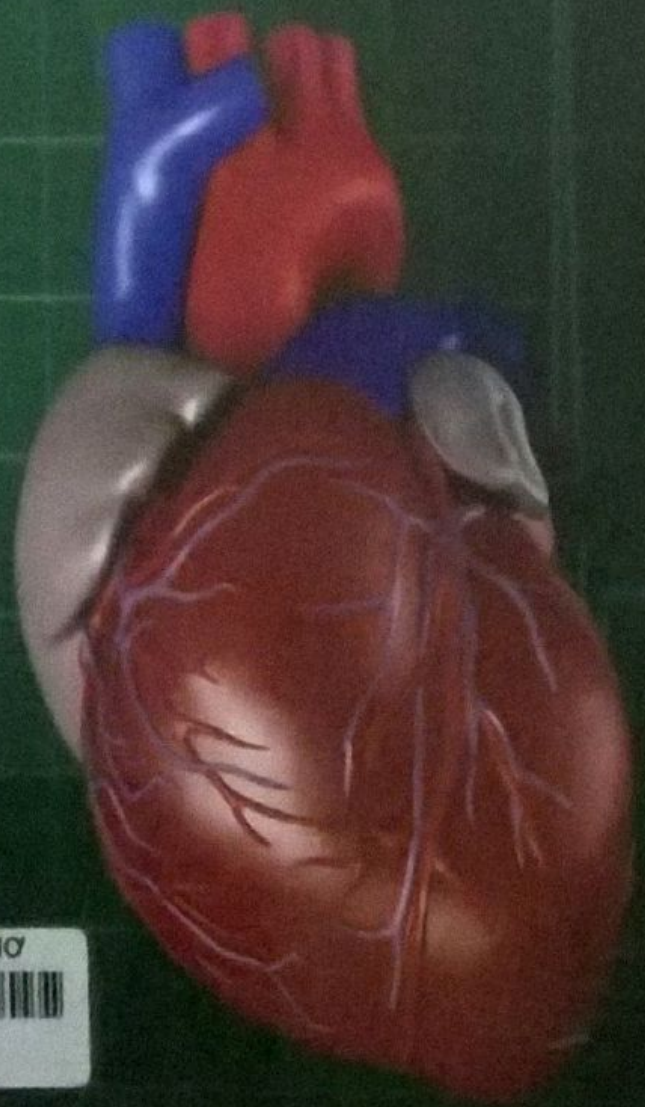


TRẦN KIM SƠN

ĐIỆN TÂM ĐỒ

Ứng
Dụng
Lâm
Sàng



THƯ VIỆN DHYD CẦN THƠ



YCT.017484

.12072

S460



NHÀ XUẤT BẢN Y HỌC
2014

TRẦN KIM SƠN

616 12072

S460

ĐẠI HỌC Y DƯỢC CẦN THƠ

THƯ VIỆN

ĐIỆN TÂM ĐỒ ỨNG DỤNG LÂM SÀNG

NHÀ XUẤT BẢN Y HỌC

2014

LỜI GIỚI THIỆU

Trong bối cảnh phát triển không ngừng của y học, bên cạnh sự ra đời của nhiều phương tiện cận lâm sàng tiên bộ, thế nhưng điện tâm đồ vẫn giữ vai trò quan trọng, không thể thiếu được trong thực hành lâm sàng. Vì thế, đã và đang có nhiều tác giả với các phương pháp tiếp cận khác nhau về điện tâm đồ đã viết nên những quyển sách có giá trị cao.

Với sự cập nhật kiến thức trong và ngoài nước về chuyên ngành tim mạch cùng với những kinh nghiệm tích lũy trong thực hành lâm sàng và giảng dạy sinh viên Y khoa, Ths. Trần Kim Sơn đã viết cuốn sách "Điện Tâm Đồ ứng dụng lâm sàng", với mong muốn hỗ trợ cho công tác giảng dạy cũng như đáp ứng được nhu cầu tra cứu, ứng dụng dễ dàng trong thực hành cho các đối tượng trong và ngoài chuyên ngành tim mạch.

Tác giả đã trình bày tóm lược nội dung trong 7 chương, tập trung chủ yếu giới thiệu các tiêu chuẩn chẩn đoán ngắn gọn, ít đề cập đến cơ chế, với nhiều hình ảnh minh họa, dễ ứng dụng, các vấn đề mang tính thực tiễn tại Việt Nam.

Chúng tôi xin trân trọng giới thiệu quyển sách này đến quý đồng nghiệp và các bạn sinh viên Y Khoa.

Gs.Ts.Huỳnh Văn Minh

Nhà Giáo Nhân Dân

Phó Chủ Tịch Hội Tim Mạch Việt Nam

Chủ Tịch Phân Hội Tăng Huyết Áp Việt Nam

MỤC LỤC

Trang

LỜI GIỚI THIỆU	
LỜI NÓI ĐẦU	
CHƯƠNG 1. ĐẠI CƯƠNG ĐIỆN TÂM ĐỒ	1
BÀI 1: KỸ THUẬT GHI ĐIỆN TÂM ĐỒ	3
BÀI 2: HỆ THỐNG TẠO NHỊP VÀ DẪN TRUYỀN CHÍNH	9
BÀI 3: PHÂN TÍCH CÁC SÓNG	13
BÀI 4: TRÌNH TỰ ĐỌC ĐIỆN TÂM ĐỒ	21
CHƯƠNG 2. LỚN NHĨ VÀ PHÌ ĐẠI THẤT	33
BÀI 1: LỚN NHĨ	35
BÀI 2: PHÌ ĐẠI THẤT	42
CHƯƠNG 3. ĐIỆN TÂM ĐỒ TRONG BỆNH MẠCH VÀNH ...	49
BÀI 1: THIẾU MÁU CỤC BỘ CƠ TIM	51
BÀI 2: NHỒI MÁU CƠ TIM	57
CHƯƠNG 4. RỐI LOẠN DẪN TRUYỀN TRONG TIM	69
BÀI 1: RỐI LOẠN DẪN TRUYỀN CHẬM	71
BÀI 2: RỐI LOẠN DẪN TRUYỀN NHANH	86
CHƯƠNG 5. RỐI LOẠN TẠO NHỊP TIM	91
BÀI 1: RỐI LOẠN TẠO NHỊP TRÊN THẤT	93
BÀI 2: RỐI LOẠN TẠO NHỊP THẤT	109
CHƯƠNG 6. ĐIỆN TÂM ĐỒ TRONG BỆNH LÝ VÀ HỘI CHỨNG	119
BÀI 1: ĐIỆN TÂM ĐỒ TRONG MỘT SỐ BỆNH LÝ	121
BÀI 2: ĐIỆN TÂM ĐỒ TRONG MỘT SỐ HỘI CHỨNG	125

CHƯƠNG 7. ĐIỆN TÂM ĐỒ TRONG ĐIỀU TRỊ BẰNG DỤNG CỤ VÀ THĂM ĐÒ CHỨC NĂNG TIM MẠCH	129
BÀI 1. MÁY TẠO NHỊP TIM	131
BÀI 2. MÁY KHỬ RUNG	134
BÀI 3: ĐIỆN TÂM ĐỒ GẮNG SỨC.....	136
TÀI LIỆU THAM KHẢO.....	141

The background of the image is a grid of ECG (heart rate) traces. A stethoscope is overlaid on the grid, with its chest piece positioned over the lower-left area. The text is written in a stylized, handwritten font.

Chương 1

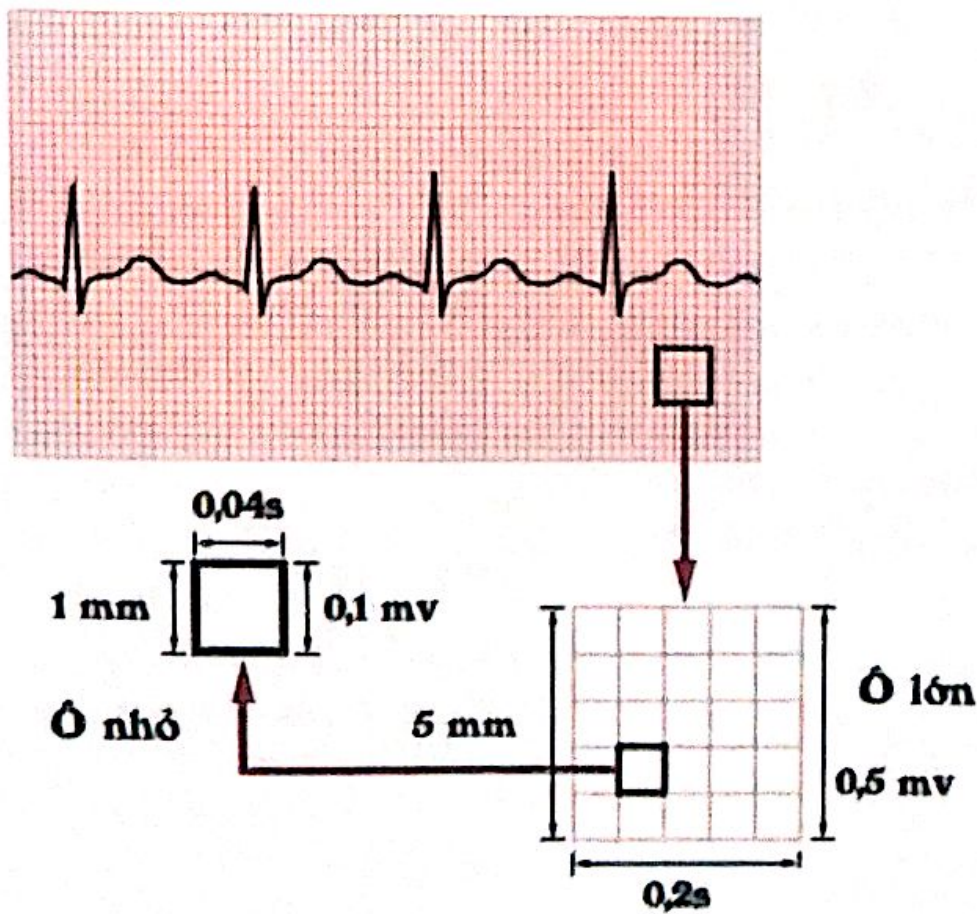
Đại Cương Điện Tâm Đồ

Điện Tâm Đồ (ĐTĐ) là một đồ thị tuần hoàn ghi lại các biến thiên của dòng điện do tim phát ra. Các tín hiệu này được ghi lại bằng cách đặt các điện cực ở các chi, thành ngực bởi máy đo điện tim. Đây là một kỹ thuật không thể thiếu trong chẩn đoán lâm sàng.

1. Quy ước chuẩn

Trên giấy ghi ĐTĐ người ta in sẵn những đường kẻ dọc và kẻ ngang cách nhau 1 mm (một ô nhỏ), 5 ô nhỏ thành ô lớn.

Vận tốc kéo giấy 25mm/s



Hình 1.1: Quy ước trên giấy ghi Điện tâm đồ.

DIỆN TÂM ĐỒ ỨNG DỤNG LÀM SÀNG

1.1. Thời gian (trục hoành)

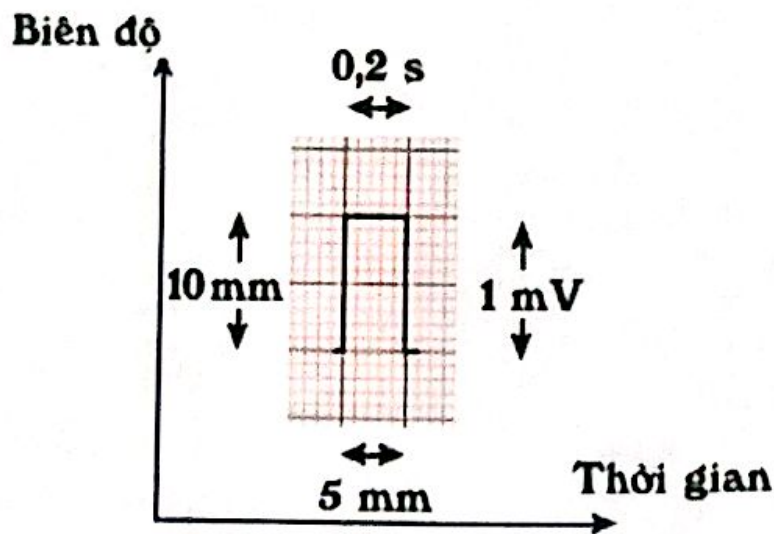
Tùy theo vận tốc kéo giấy:

- Vận tốc 10 mm/s thì mỗi ô nhỏ có thời gian 0,1s.
- Vận tốc 25 mm/s thì mỗi ô nhỏ có thời gian 0,04s (chuẩn).
- Vận tốc 50 mm/s thì mỗi ô nhỏ có thời gian 0,02s.
- Vận tốc 100 mm/s thì mỗi ô nhỏ có thời gian 0,01s.

1.2. Biên độ (trục tung)

Tùy theo chiều cao của sóng mà người ta điều chỉnh biên độ (test mV) cho phù hợp:

- Test chuẩn N: 1 ô vuông nhỏ biên độ 1 mm.
- Test N/2: 1 ô vuông nhỏ biên độ 2 mm.
- Test 2N: 1 ô vuông nhỏ biên độ 0,5 mm.



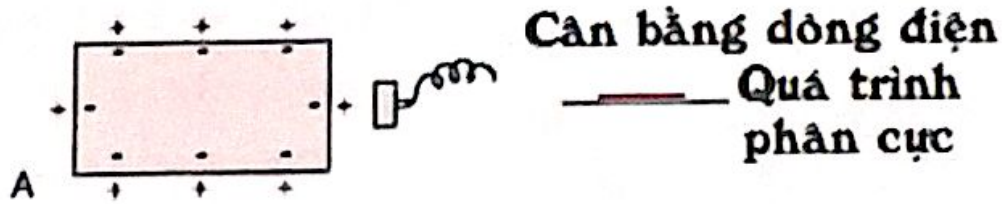
Hình 1.2: Ký hiệu test chuẩn biên độ (10mm) và thời gian (0,2s).

2. Điện sinh lý

Tế bào cơ tim có cấu trúc rất phức tạp, do đó dòng điện hoạt động trong cơ tim cũng phức tạp hơn rất nhiều. Dòng điện phát ra là do sự biến đổi mặt trong và mặt ngoài màng tế bào, nguyên nhân là do sự di chuyển của các ion Na^+ và K^+ . So với tất cả các tế bào trong cơ thể như tế bào não, tế bào cơ, ... thì tế bào cơ tim là nơi phát ra dòng điện mạnh nhất.

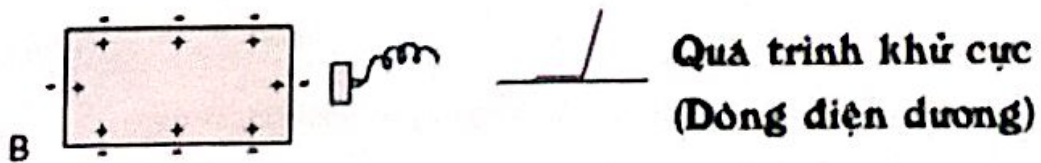
Chương 1: Đại cương Điện tâm đồ

↓ **Quá trình phân cực:** cơ tim ở trạng thái nghỉ, mặt ngoài tế bào tích điện dương, mặt trong tích điện âm lúc này không có dòng điện đi qua nên không ghi được sóng trên ĐTD.



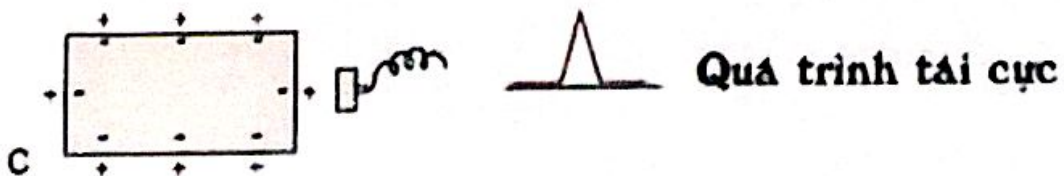
Hình 1.3: Quá trình phân cực: ngoài tế bào tích điện dương, bên trong tích điện âm.

↓ **Quá trình khử cực:** khi kích thích mặt ngoài tế bào cơ tim tích điện âm, mặt trong tích điện dương. Chiều dòng điện đi từ cực âm đến cực dương.



Hình 1.4: Quá trình khử cực: ngoài tế bào tích điện âm, bên trong tích điện dương.

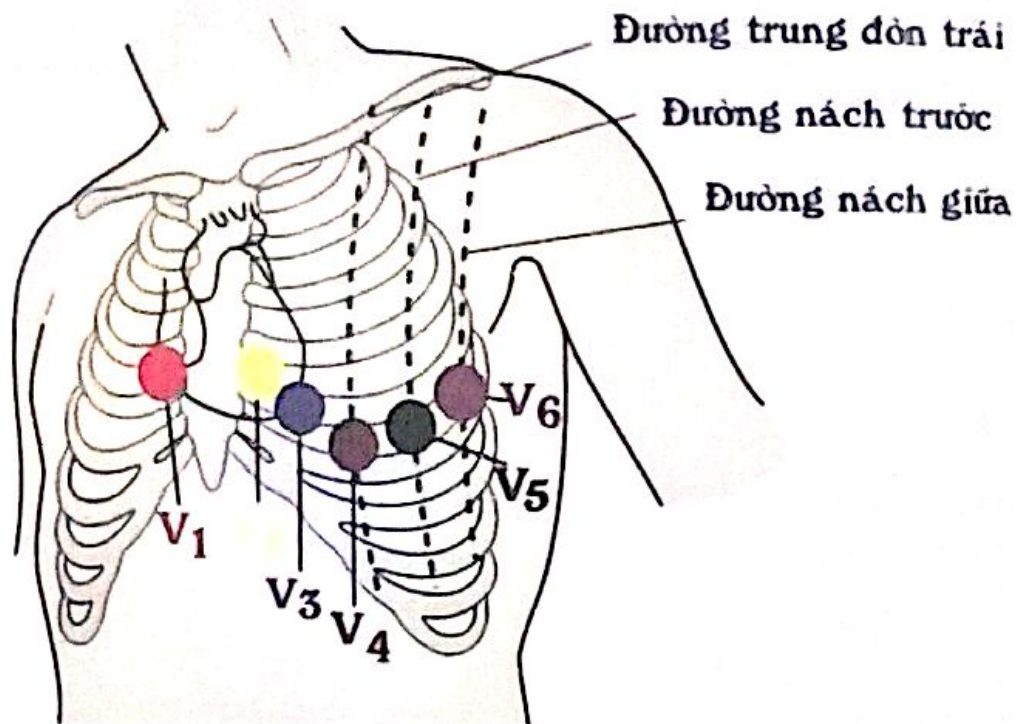
↓ **Quá trình tái cực (hồi cực):** sau khi khử cực tế bào cơ tim sẽ trở về trạng thái ban đầu, mặt ngoài tích điện dương, mặt trong tế bào tích điện âm.



Hình 1.5: Quá trình tái cực: ngoài tế bào tích điện âm, bên trong tích điện dương.

3. Vị trí đặt điện cực

3.1. Điện cực đặt trước tim



Hình 1.6: Vị trí đặt các điện cực trước ngực trái.

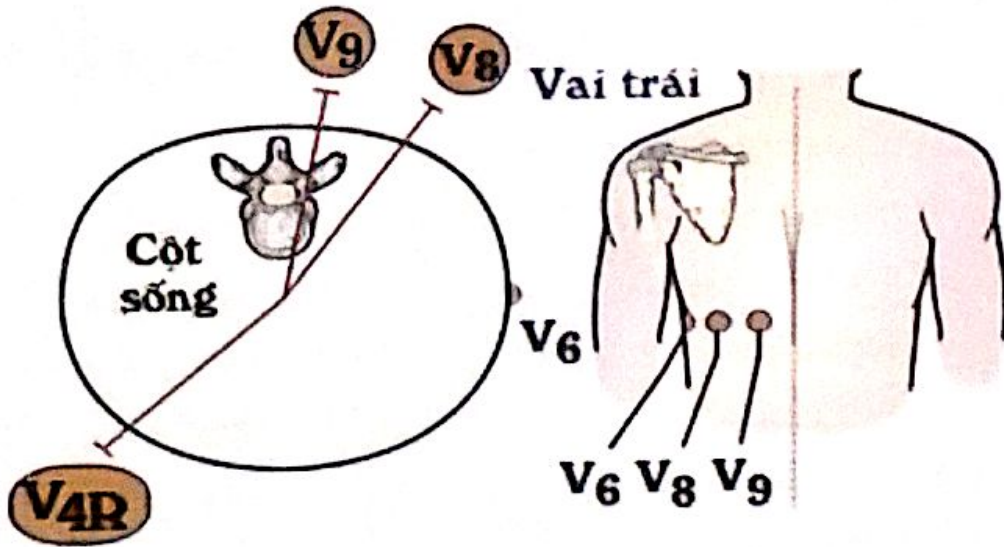
- V1 (màu đỏ): liên sườn IV bên cạnh bên phải xương ức.
- V2 (màu vàng): liên sườn IV bên cạnh bên trái xương ức.
- V3 (màu xanh): giữa V2 và V4.
- V4 (màu nâu): liên sườn V đường trung đòn trái.
- V5 (màu đen): ngang V4, đường nách trước bên trái.
- V6 (màu tím): ngang V4, V5, đường nách giữa bên trái.

3.2. Điện cực đặt ở chi

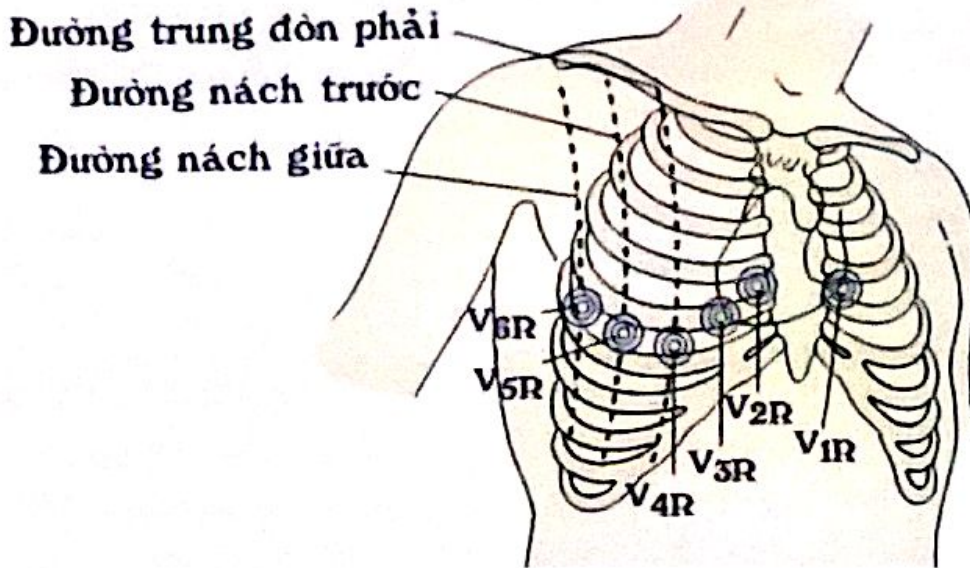
- R: tay phải (màu đỏ)
- L: tay trái (màu vàng)
- F: chân trái (màu xanh).
- RF: chân phải (màu đen).

3.3. Các điện cực khác

- V7: điện cực thực quản (rất ít sử dụng).
- V9: ngang V6, cạnh cột sống (bên trái sau lồng ngực).
- V8: giữa V6 và V9.
- V3R, V4R: đối xứng với V3 và V4 qua xương ức bên ngực phải.



Hình 1.7: Vị trí đặt các điện cực V8, V9.



Hình 1.8: Vị trí đặt các điện cực bên ngực phải

4. Các chuyển đạo

↳ Điện tim cơ bản gồm 12 chuyển đạo.

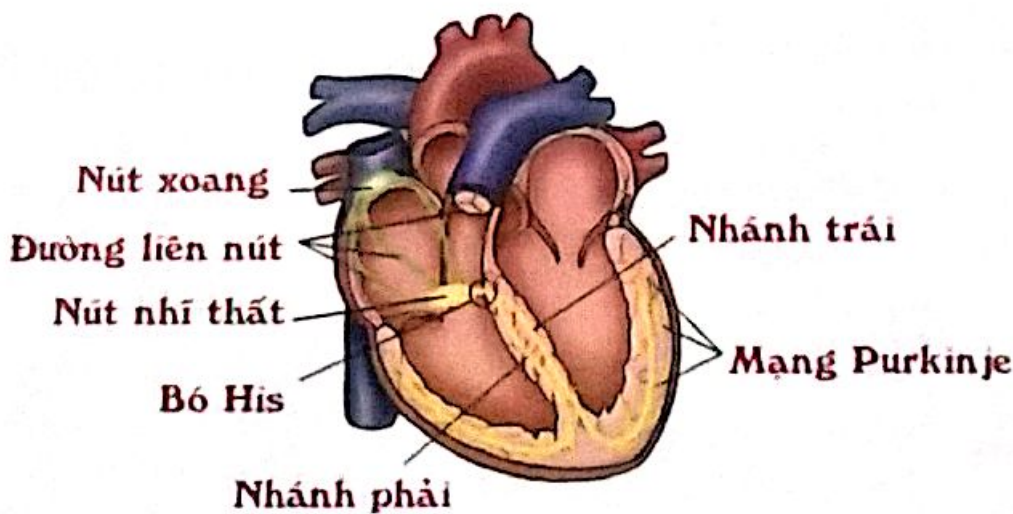
➢ 6 chuyển đạo trước tim (V1 đến V6) do 6 điện cực trước tim tạo nên.

➢ 6 chuyển đạo ngoại biên (DI, DII, DIII, aVR, aVL, aVF) do 3 điện cực chi tạo nên.

↳ Mỗi chuyển đạo đánh giá hoạt động điện học tim với mỗi góc độ khác nhau và mỗi chuyển đạo đại diện tại một vị trí nhất định trên tim:

- V1, V2: chuyển đạo trước tim phải.
- V3, V4: chuyển đạo trung gian hay chuyển tiếp.
- V5, V6: chuyển đạo trước tim bên trái.
- DI, aVL: chuyển đạo bên cao (bên trái).
- DII, DIII, aVF: chuyển đạo thành dưới tim (vùng hoành).
- aVR: chuyển đạo ít mang lại ý nghĩa về điện học tim.
- V7, V8, V9: chuyển đạo thành sau.
- V3R, V4R: chuyển đạo thất phải.

Tim hoạt động được là nhờ hệ thống thần kinh tự động bắt đầu từ nút xoang (nút phát nhịp mạnh nhất) tỏa ra cơ nhĩ theo chiều dọc gây khử cực nhĩ, rồi đến nút nhĩ thất qua bó His và đến mạng Purkinje gây khử cực thất, sau quá trình khử cực là tái cực. Khử cực rồi tái cực nhĩ và thất lần lượt như vậy tạo nên các sóng trên ĐTĐ.



Hình 2.1: Hệ thống dẫn truyền chính trong tim.

1. Nút xoang

Nút xoang (hay gọi là nút Keith Flack) nằm trên nhĩ phải (nơi tĩnh mạch chủ trên đổ vào) được nuôi dưỡng bởi ĐMV phải 60%, ĐMV trái 40%. Nút xoang có nhiều tế bào thần kinh tự động cao nhất nên gọi là nút chủ nhịp và phát ra tần số trung bình từ 60-90 lần/phút tạo nên chu kỳ tim.

2. Dẫn truyền trong nhĩ

Xung động từ nút xoang sẽ dẫn truyền trong nhĩ qua hai giả thuyết:

➤ **Trong sợi cơ nhĩ:** xung động di chuyển theo chiều dọc sợi cơ nhĩ phải trước và nhĩ trái sau gây khử cực nhĩ.

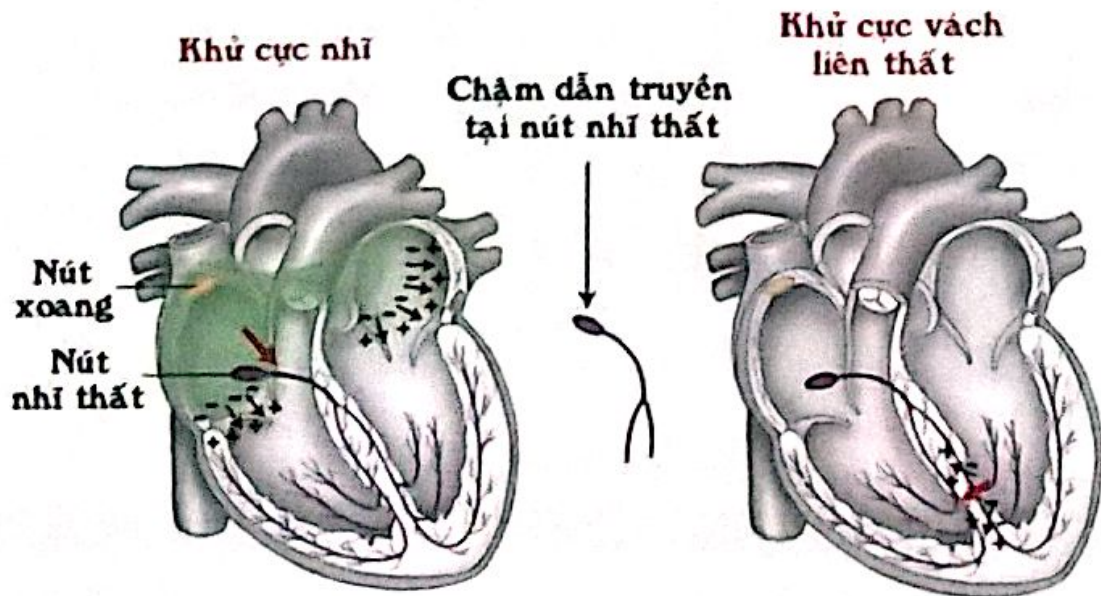
➤ **Đường liên nút:** từ nút xoang xung động sẽ dẫn truyền theo 3 đường: phía trước gọi là bó Bachmann đi xuống nút nhĩ thất,

ĐIỆN TÂM ĐỒ ỨNG DỤNG LÂM SÀNG

đường giữa là bó Wenckebach và phía sau là bó Thorel cùng đi đến nhĩ trái.

3. Nút nhĩ thất

Nút nhĩ thất (nút A-V hay Tawara), nằm phía dưới vách liên nhĩ, gần xoang vành, được nuôi dưỡng bởi ĐMV phải (90%) và nhánh mũ của ĐMV trái (10%). Nút A-V không có tế bào thần kinh tự động chỉ có những tổ chức xung quanh nên có khả năng phát nhịp trung bình từ 40-60 lần/phút. Bình thường nút xoang làm chủ nhịp sẽ dẫn truyền xuống nút nhĩ thất, tại đây nút nhĩ thất không phát ra dòng điện mà đóng vai trò tiếp nhận dòng điện từ nút xoang phát ra và dẫn truyền xuống thất. Dòng điện đến nút nhĩ thất sẽ đi chậm lại, tại đây nút nhĩ thất được xem như “trạm dừng” duy nhất trong hệ thống dẫn truyền trong tim.



Hình 2.2: Khử cực nhĩ và vách liên thất

4. Bó His

Tiếp theo sau nút nhĩ thất đến 1/3 trên vách liên thất là bó His, có nhiệm vụ dẫn truyền xung động nhanh vào tâm thất. Bình thường bó His cũng đóng vai trò là nơi tiếp nhận và dẫn truyền nhanh vào thất, trong trường hợp không nhận được dòng điện từ trên nhĩ xuống thì bó His cũng có khả năng phát nhịp nhưng với tần số 40-60 lần/phút. Vì bó His và nút nhĩ thất có vai trò gần giống nhau nên còn gọi chung là bộ nối nhĩ thất. Từ 2/3 dưới của vách liên thất bó His chia ra làm hai nhánh.

4.1. Nhánh phải

Nhánh phải đi dọc theo vách liên thất bên phải đến mỏm tim chia thành những nhánh nhỏ gọi là mạng Purkinje tỏa ra toàn bộ thất phải.

4.2. Nhánh trái

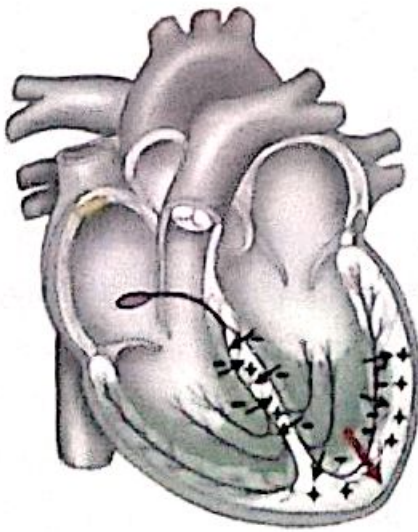
Nhánh trái ngắn hơn nhánh phải cũng đi cặp theo vách liên thất về phía trái đến khoảng giữa lại chia ra thành hai phân nhánh. phân nhánh trái trước do ĐMV trái nuôi dưỡng, phân nhánh trái sau do ĐMV phải nuôi dưỡng.

5. Hệ Purkinje

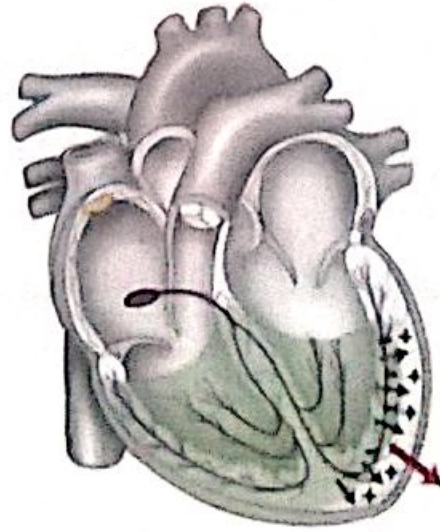
Hệ Purkinje là mạng lưới cuối cùng của nhánh phải và nhánh trái trong lớp nội mạc.

Bình thường hệ Purkinje cũng nhận xung động từ trên đi xuống. Nếu không nhận được xung động thì cũng có khả năng tự phát nhịp nhưng với tần số rất thấp khoảng 20-40 lần/phút.

Khử cực mỏm



Khử cực thất trái



Hình 2.3: Khử cực thất

6. Hệ thống thần kinh tự động

Hệ thống thần kinh tự động chi phối hoạt động của tim bao gồm hệ thần kinh giao cảm và phó giao cảm. Hệ thống dẫn truyền càng tiến về gần mỏm tim thì sẽ không có hệ thần kinh phó giao cảm chi phối

ĐIỂN TÂM ĐỒ ỨNG DỤNG LÂM SÀNG

Trên lâm sàng khi thấy nhịp chậm 20-40 lần/phút kèm phức bộ QRS rộng, không có P đi trước thì vị trí ổ phát nhịp này gần môm tim. Khi sử dụng các thuốc ức chế thần kinh phó giao cảm (Atropin) để làm tăng nhịp tim thì sẽ không có hiệu quả vì đến gần môm tim sẽ không có hệ thần kinh phó giao cảm.

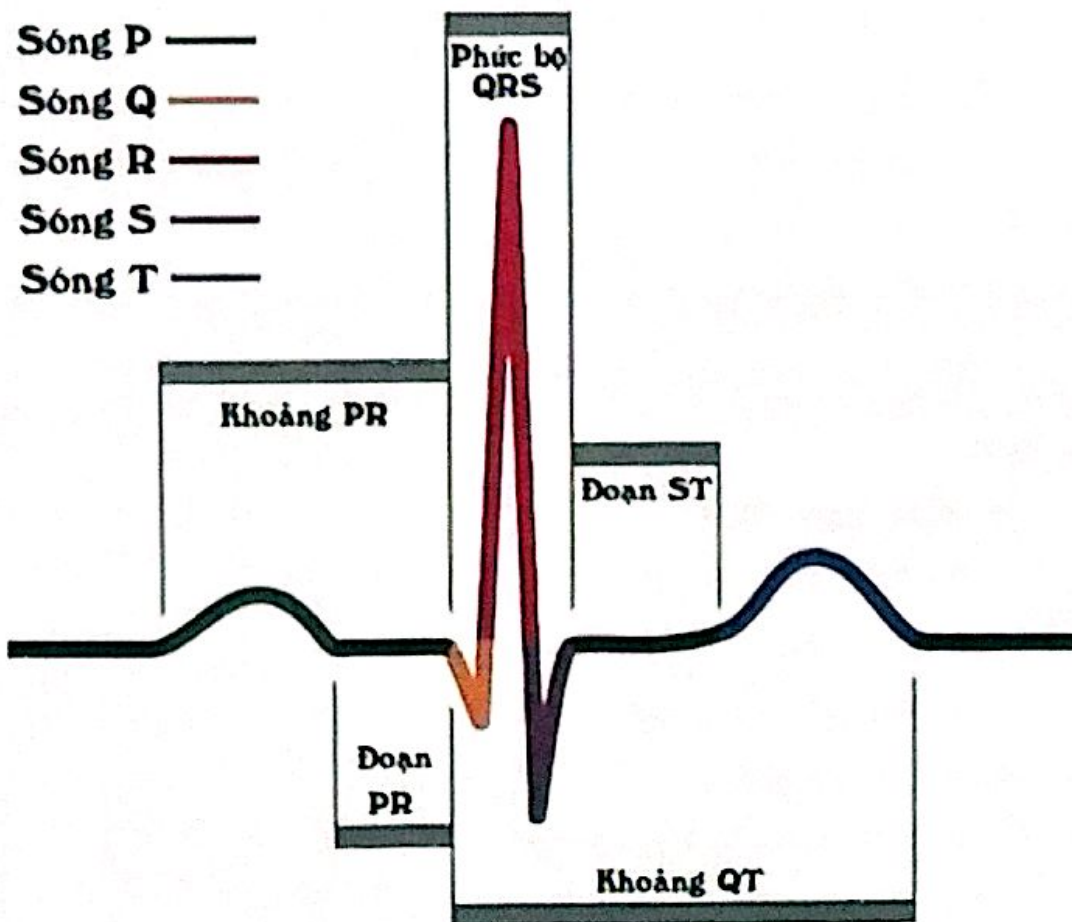
Ổ phát nhịp càng tiến gần môm tim thì nhịp tim càng chậm và phức bộ QRS càng rộng.



PHÂN TÍCH CÁC SÓNG

Đây là phần quan trọng khi đọc ĐTĐ, phân tích các sóng theo trình tự như sau: sóng P, khoảng PQ, phức bộ QRS, đoạn ST, sóng T, sóng U và khoảng QT.

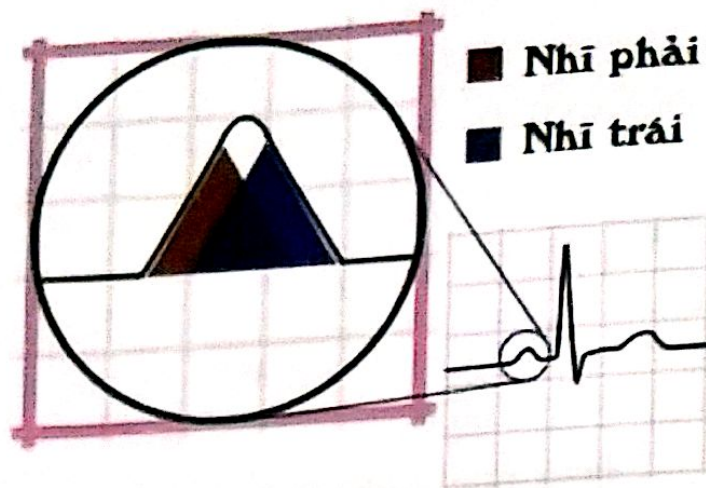
Điện tâm đồ bình thường



Hình 3.1: Trình tự các sóng: P, PR, QRS, ST và T.

1. Sóng P

Đầu tiên xung động từ nút xoang phát ra, tỏa ra cơ nhĩ phải trước-nhĩ trái sau gây nên hiện tượng khử cực nhĩ, lúc này trên ĐTĐ ghi được sóng P (sóng khử cực nhĩ).



Hình 3.2: Sóng P bình thường

1.1. Sóng P bình thường

- Dương: DII.
- Âm: aVR.
- Hai pha ở V1.

Bình thường sóng P chỉ phân tích ở chuyển đạo DII và V1, nếu hai chuyển đạo này sóng P không rõ thì nên phân tích ở những chuyển đạo khác.

⚡ Phân tích ở DII:

- Hình dạng: tròn đều hoặc hai đỉnh $< 0,04s$.
- Thời gian: $0,05-0,11s$.
- Biên độ: $0,5-2\text{ mm}$.

⚡ Phân tích ở V1:

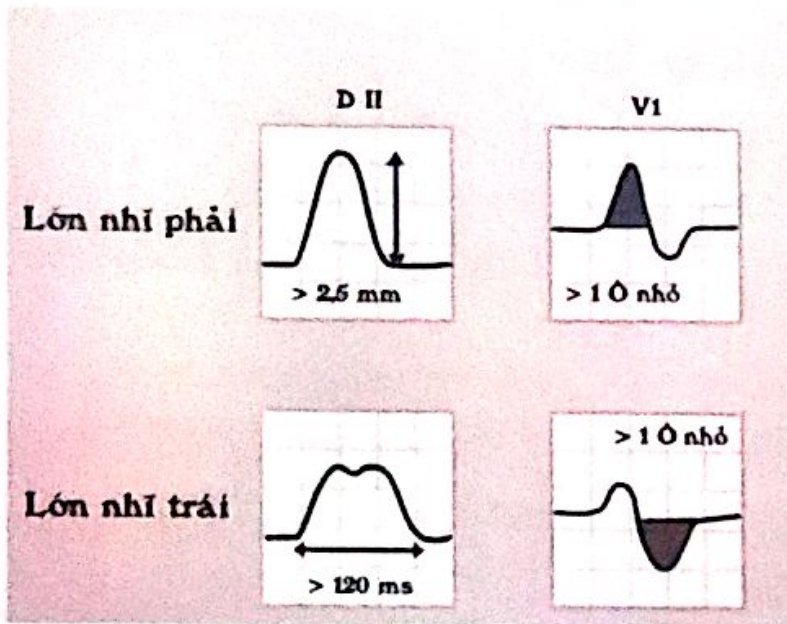
- Hình dạng: hai pha, pha (+) $>$ pha (-).
- Pha dương $\leq 1,5\text{ mm}$.
- Pha âm $\leq 1\text{ mm}$ và $\leq 0,04\text{ s}$.

1.2. Sóng P bất thường: Khi sóng P bất thường về hình dạng hoặc thời gian hoặc biên độ ta nghĩ ngay một tổn thương ở nhĩ hay rối loạn nhịp tim trên thất:

- **Hình dạng:** P có 2 đỉnh, 2 pha, thay đổi nhiều hình dạng trên cùng một chuyển đạo (gặp trong lớn nhĩ, chủ nhịp lưu động, chủ nhịp lang thang, NTT nhĩ,...).

Chương 1: Đại cương Điện tâm đồ

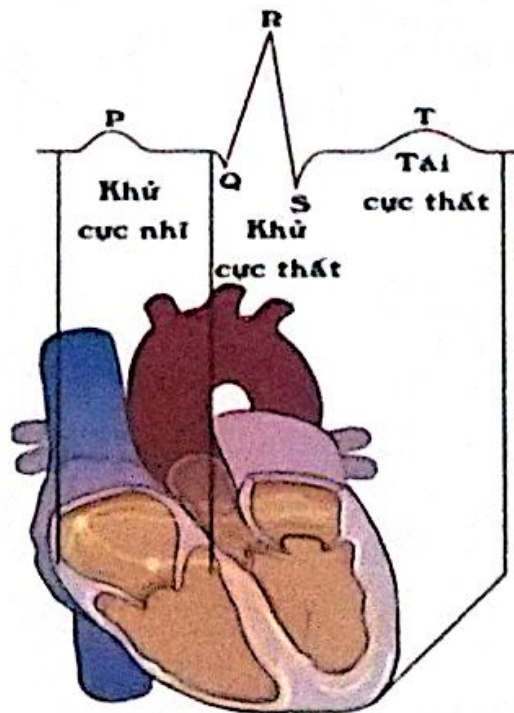
- Thời gian: P rộng $\geq 0,12s$ -> lớn nhĩ trái.
- Biên độ: P cao $\geq 3\text{ mm}$ -> lớn nhĩ phải.



Hình 3.3: Sóng P bất thường

2. Khoảng PR (PQ)

Là thời gian dẫn truyền từ nhĩ đến thất được đo từ đầu sóng P đến đầu phức bộ QRS.



Hình 3.4: Khoảng PR (khử cực nhĩ) và QT (khử cực thất)

DIỄN TÂM ĐỒ ỨNG DỤNG LÂM SÀNG

↓ Thời gian PR bình thường: 0,12-0,20s, trung bình PR=0,16s. PR phụ thuộc vào nhịp tim (nhịp tim càng nhanh thì PR càng ngắn và ngược lại). Thường phân tích ở chuyển đạo DII kéo dài.

↓ Thời gian PR bệnh lý

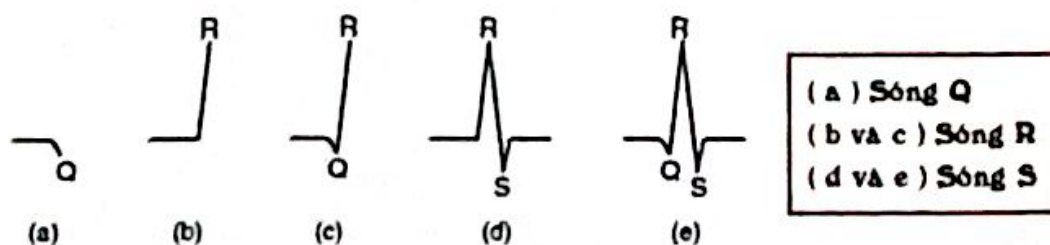
- PR dài ra: block nhĩ thất độ 1, độ 2.
- PR không liên hệ nhau: phân ly nhĩ thất, block nhĩ thất độ 3.
- PR ngắn hơn bình thường: HC tiền kích thích, rối loạn nhịp nhanh trên thất.
- PR chênh xuống: viêm màng ngoài tim.

3. Phức bộ QRS

QRS là phức bộ đại diện cho sự khử cực thất.

3.1. Định danh

- Sóng âm đầu tiên là sóng Q.
- Sóng dương đầu tiên là sóng R.
- Sóng âm sau R là sóng S (nếu có sóng dương thứ hai thì sóng R' hay r').



Hình 3.5: Định danh các sóng QRS

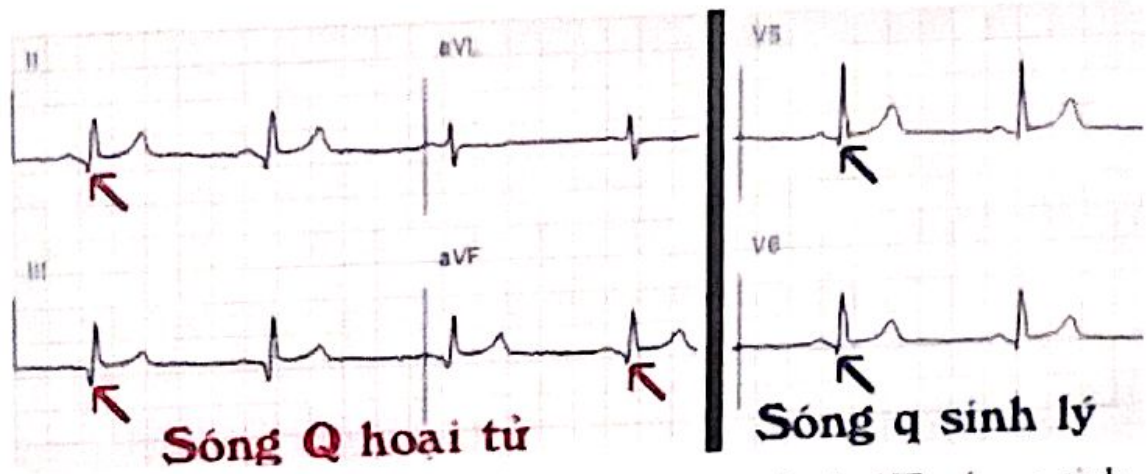
3.2. Sóng Q

↓ Sóng Q sinh lý: do khử cực vách liên thất, không xuất hiện ở các chuyển đạo trước tim phải (V1-V3), ở các chuyển đạo khác sóng Q xuất hiện rất nhỏ, ở DIII và aVR bình thường có thể xuất hiện sóng Q lớn hơn.

- Thời gian < 0,04s.
- Biên độ < 1/4 sóng R đi cùng.

Chương 1: Đại cương Điện tâm đồ

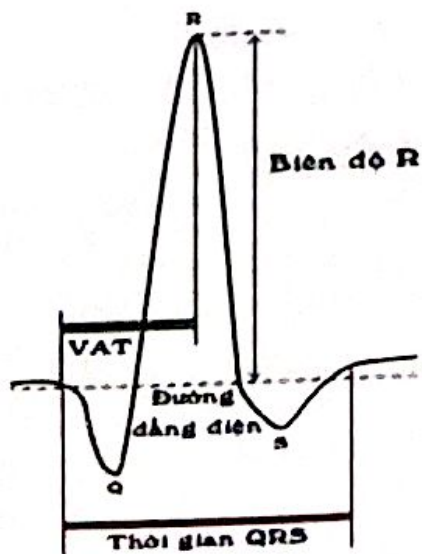
↓ Sóng Q bệnh lý: trong thực hành lâm sàng khi phát hiện sóng Q nghi đến NMCT bán cấp hoặc sẹo NMCT cũ.



Hình 3.6: Sóng Q hoại tử xuất hiện từ DII, DIII và aVF, sóng q sinh lý xuất hiện ở V5, V6

3.3. Phức bộ QRS bình thường

- Hình dạng: nhọn hẹp.
- Thời gian: 0,06-0,10s, được tính từ đầu phức bộ QRS đến điểm J.



Nhánh nội điện: thời gian hoạt động điện của thất (Ventricular activation time: VAT), đo từ đầu phức bộ QRS đến đỉnh sóng dương cuối cùng, chuyển đạo ngực phải VAT $\leq 0,035s$, trái VAT $\leq 0,045s$, là một tiêu chuẩn chẩn đoán PĐTT hoặc dẫn truyền chậm trong thất.

Hình 3.7: Phân tích phức bộ QRS.

- Biên độ:
 - R/S ở V1, V2 < 1.

DIỆN TÂM ĐỒ ỨNG DỤNG LÂM SÀNG

- R/S ở V5, V6 > 1.
- Sóng R cao dần từ V1-V5 (R ở V6 \leq V5).
- Sóng S nông dần từ V1-V6.

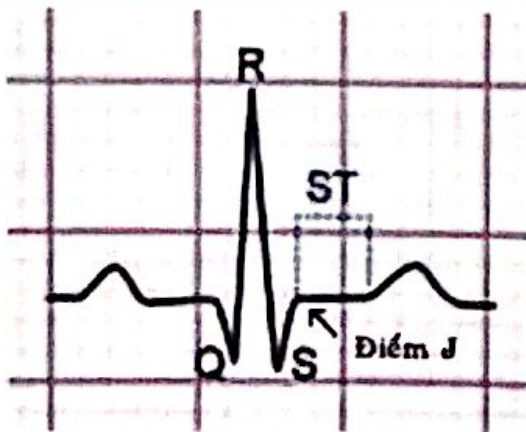
3.4. Phức bộ QRS bệnh lý

➤ **Biến đổi về hình dạng:** dẫn rộng (block nhánh, nhịp tự thất, dẫn truyền lệch hướng), dạng QS trong NMCT.

➤ **Biến đổi về thời gian:** nhánh nội điện muộn nghi đến phì đại thất, block nhánh, rối loạn dẫn truyền trong thất, NTT thất, nhịp tự thất.

➤ **Biến đổi về biên độ:** biên độ cao phì đại thất, biên độ thấp trong tràn dịch màng ngoài tim hay khí phế thũng.

4. Đoạn ST



Bắt đầu cuối phức bộ QRS (điểm J) đến đầu sóng T, biểu hiện kết thúc quá trình khử cực thất và bắt đầu quá trình tái cực thất.

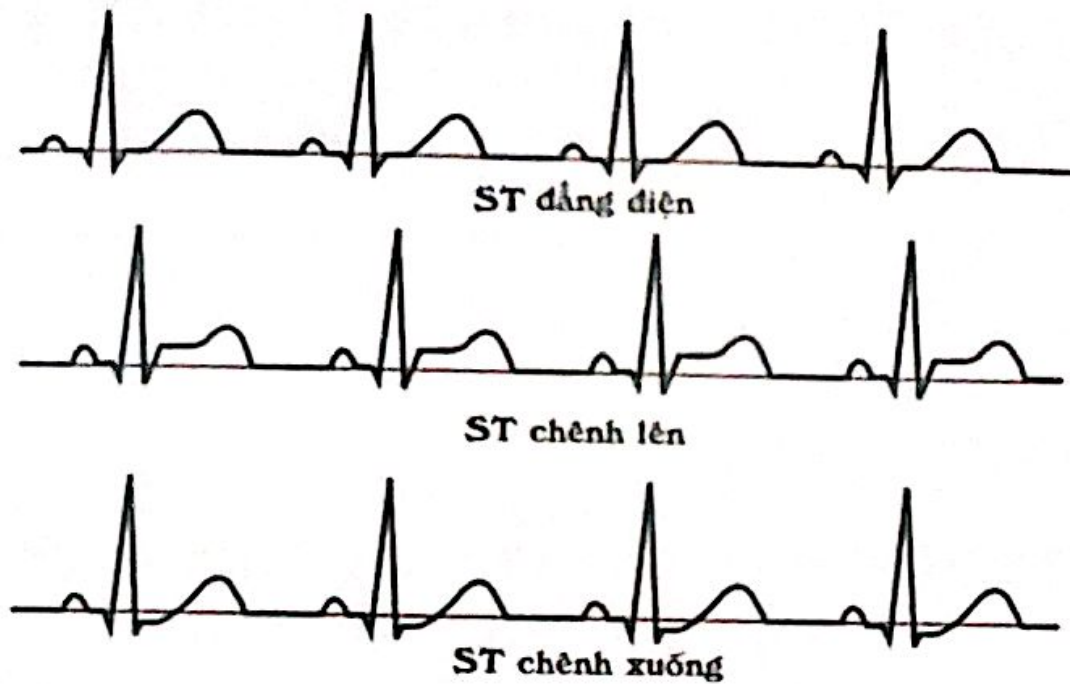
Hình 3.8: Vị trí điểm J và ST.

4.1. Bình thường ST nằm trên đường đẳng điện hoặc đoạn ST chênh lên < 2 mm ở các chuyển đạo trước tim, < 1mm ở các chuyển đạo ngoại biên và chênh xuống < 0,5mm ở tất cả các chuyển đạo.

4.2. Đoạn ST trong một số bệnh lý

➤ **ST chênh lên:** NMCT cấp, cơn đau ngực biến thái, viêm màng ngoài tim cấp, tái cực sớm, tăng Kali máu, HC Brugada.

➤ **ST chênh xuống:** TMCBCT, viêm cơ tim, bệnh cơ tim phì đại, bệnh cơ tim dẫn nờ, ngộ độc Digoxin, hạ Kali máu.



Hình 3.9: ST đẳng điện, chênh lên và chênh xuống.

5. Sóng T

Là sóng tái cực thất.

5.1. Sóng T bình thường

➤ **Hình dạng:** rộng, đầu tù, không đối xứng, sườn xuống dốc đứng hơn, sườn lên thoải với đoạn ST, cùng chiều với QRS.

➤ **Biên độ:** bình thường từ 1/4- 1/3 và biên độ QRS đi trước và cùng chiều với QRS. Chuyển đạo chi ≤ 5 mm, chuyển đạo trước tim ≤ 10 mm.

5.2. Sóng T trong một số bệnh lý

Sóng T bất thường gặp trong rất nhiều bệnh lý, cần xác định sóng T biến đổi tiên phát (QRS bình thường) hay thứ phát (QRS biến đổi). Ví dụ. QRS bình thường nhưng sóng T thay đổi thường gặp trong bệnh mạch vành (TMCBCT).

➤ T cao, nhọn. rối loạn thần kinh thực vật, thiếu máu cơ tim cấp, viêm cơ tim, tăng Kali máu.

➤ T hai pha: TMCBCT, ngộ độc Digoxin.

➤ T đảo chiều: TMCBCT, HC WPW, phì đại cơ tim.

➤ T âm, dẹt, đối xứng: TMCBCT

6. Khoảng QT

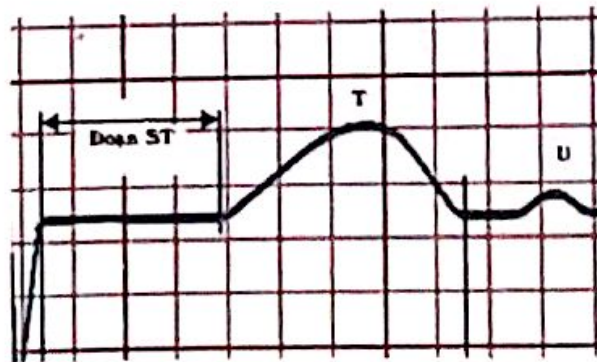
Khoảng QT biểu hiện thời gian toàn thời kỳ tâm thu, được đo từ đầu phức bộ QRS đến cuối sóng T. Tùy thuộc vào tần số tim mà QT sẽ thay đổi (tỷ lệ nghịch).

Ví dụ: nếu nhịp tim bình thường 70 lần/phút, $QT=0,36s\pm 0,04s$

- QT bình thường: 0,32s-0,44s.
- QT dài ra: hạ canxi máu, hạ kali máu, nhược giáp, bệnh mạch máu não, ure máu cao, ngộ độc thuốc Quinidin,...
- QT ngắn lại: ngấm Digoxin, tăng canxi, tăng kali máu.

7. Sóng U

- Do tái cực cơ trụ, tái cực hệ Purkinje.
- Sóng U bình thường: hình tròn đều, thường sóng U không xuất hiện, cùng chiều và nhỏ hơn sóng T (rõ nhất ở V3).
- Sóng U bệnh lý: sóng U cao ở nhiều chuyển đạo nghĩ đến hạ kali máu.



Hình 3.10: Đoạn ST, sóng T và sóng U bình thường.

Khi tiến hành đọc một ĐTD cần phải đọc trình tự các bước để tránh bỏ sót những biểu hiện bất thường. Tuy nhiên, trong quá trình cấp cứu bệnh nhân chúng ta có thể bỏ qua các bước cơ bản chỉ phát hiện nhanh các bệnh lý trên ĐTD để xử trí kịp thời:

↓ **Những điều cần biết trước khi đọc ĐTD**

- Phân hành chánh.
- Kiểm tra kỹ thuật ghi, các chuyển đạo.
- Các bất thường cần điều chỉnh.

↓ **Trình tự cơ bản đọc một ĐTD**

- Nhịp, đều, tần số tim.
- Trục điện tim, góc α .
- Phân tích các sóng.
- Kết luận.

1. Những điều cần biết trước khi đọc ĐTD

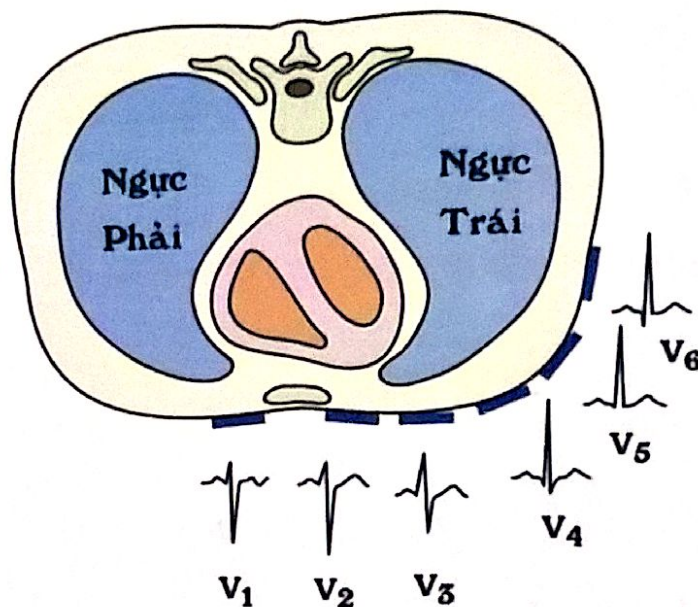
1.1. Phân hành chánh

- Họ và tên, tuổi, giới.
- Thể trạng hay BMI.
- Tiền sử bệnh.
- Chẩn đoán, thuốc đang điều trị.
- Tham khảo một số cận lâm sàng khác (nếu cần) như: siêu âm tim, X quang tim phổi, chụp mạch xóa nền ĐMV (Digital subtraction angiography: DSA),...

1.2. Kiểm tra kỹ thuật ghi Điện Tâm Đồ

1.2.1. Phát hiện mắc sai Điện Tâm Đồ

- Mắc nhầm tay: tay phải màu vàng, tay trái màu đỏ thì sóng P dương ở aVR, âm DII. Nếu thấy hiện tượng này mà kiểm tra kỹ không mắc nhầm tay thì theo dõi tim nằm bên phải hoặc nhịp bộ nối.
- Định luật Einthoven (dựa vào biên độ R): $DII = DI + DIII$.
- Nhắm các chuyển đạo trước tim sẽ không có những tính chất sau: biên độ sóng R tăng dần và sóng S giảm dần từ V1-V5,6.
- Các chuyển đạo gần giống nhau: $DI \# aVL \# V5 \# V6$ và $DII \# DIII \# aVF$.



Hình 4.1: Tính chất liên tục của các chuyển đạo trước tim: R cao dần từ V1-V5 và sóng S nông dần từ V1-V6.

1.2.2. Test tốc độ ghi (hay vận tốc kéo giấy)

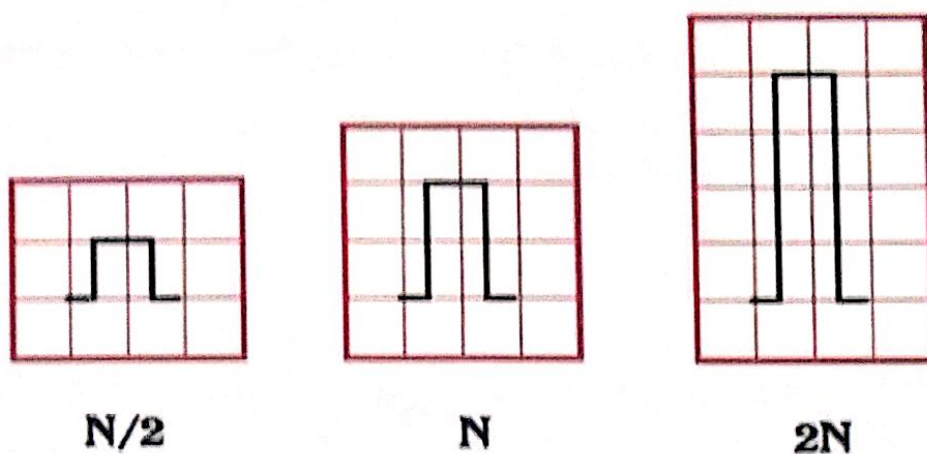
Thông thường các máy ghi ĐTĐ đã tự động cài đặt vận tốc kéo giấy chuẩn 25 mm/s. Trên lâm sàng rất ít khi chúng ta tăng hoặc giảm vận tốc kéo giấy. Ví dụ: khi nhịp tim quá nhanh các sóng có thể chồng lên nhau rất khó đọc và phân tích các sóng vì vậy cần giảm vận tốc kéo giấy cho dễ đọc.

$V = 25\text{mm/s}$ ứng với (hoành độ) 1 ô vuông nhỏ là 0,04s, 1 ô vuông lớn 0,2s (vận tốc kéo giấy chuẩn).

1.2.3. Test biên độ (test Millivolt)

Máy sẽ tự động mặc định test chuẩn ký hiệu N, nếu biên độ các sóng thay đổi cần tăng hoặc giảm biên độ cho phù hợp. Ví dụ: trong phi đại thất phức bộ QRS sẽ gia tăng biên độ làm cho 2 chuyển đạo kế tiếp nhau các sóng sẽ chồng lên nhau rất khó đọc vì vậy ta phải giảm $\frac{1}{2}$ test biên độ xuống và khi đọc ta nhân 2, hoặc trong những trường hợp điện thế rất thấp không nhìn thấy rõ các sóng thì phải tăng gấp đôi biên độ lên và khi đọc chia lại 2.

Lưu ý: dù chỉnh biên độ máy như thế nào thì khi đọc phải qui về test chuẩn (test N).



Hình 4.2: Ký hiệu test ở vị trí bắt đầu hoặc cuối giấy ghi.

1.3. Các bất thường cần điều chỉnh

Điện tâm đồ bị nhiễu:

- Do máy ghi.
- Do bệnh nhân: đeo nữ trang bằng kim loại, sử dụng các thiết bị thu phát sóng (điện thoại, máy tính) hay cơ thể bệnh nhân tiếp xúc với thanh giường bằng kim loại.
- Ảnh hưởng hô hấp: khi bệnh nhân hít thở sâu- nhanh ĐTD sẽ không còn một đường thẳng trên băng giấy.
- Do rung cơ: thường gặp bệnh nhân lạnh, Parkinson.
- Do điện cực tiếp xúc không tốt trên bề mặt da của bệnh nhân: các điện cực bị oxy hóa, phần nôm cao su bị hỏng, bệnh nhân quá gầy hay không bôi gel trước khi đo.



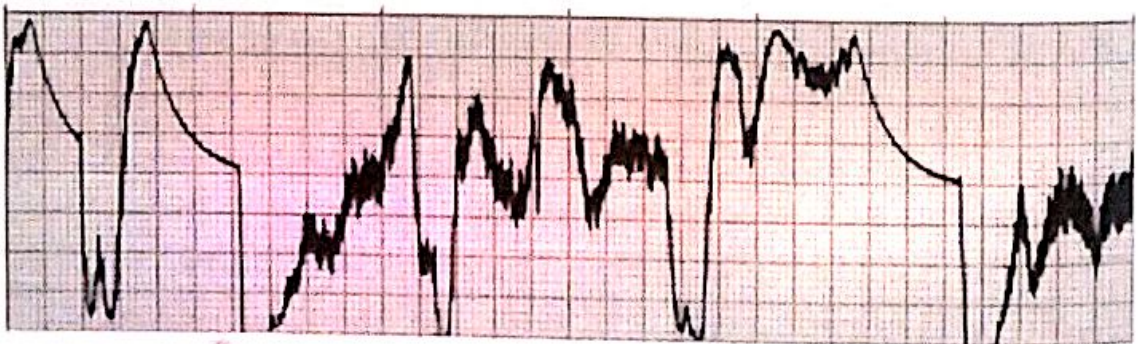
Hình 4.3: Hiện tượng nhiễu.



Hình 4.4: Nhiễu do rung cơ



Hình 4.5: Nhiễu do hô hấp mạnh.



Hình 4.6: Điện cực tiếp xúc kém với bề mặt da.

2. Trình tự đọc một Điện tâm đồ cơ bản

Sau khi tìm hiểu kỹ những điều cần biết trước khi đọc ĐTD, nếu phát hiện những vấn đề bất thường thì chúng ta điều chỉnh lại cho phù hợp. Nếu không có thể từ chối đọc kết quả vì sẽ ảnh hưởng đến độ chính xác của ĐTD

2.1. Cách tính nhịp, tần số tim

➤ **Nhịp:** Khi đọc một ĐTD đầu tiên cần phải biết nhịp xoang hay không?

➤ **Nhịp xoang:** là nhịp từ nút xoang phát ra và dẫn truyền bình thường từ nhĩ xuống thất.

2.1.1 Tiêu chuẩn nhịp xoang (thỏa cả 3 tiêu chuẩn)

- Mỗi sóng P luôn có phức bộ QRS theo sau.
- PR từ 0,12-0,20s và bằng nhau trên 01 chuyển đạo.
- P luôn dương ở DII và âm ở aVR.

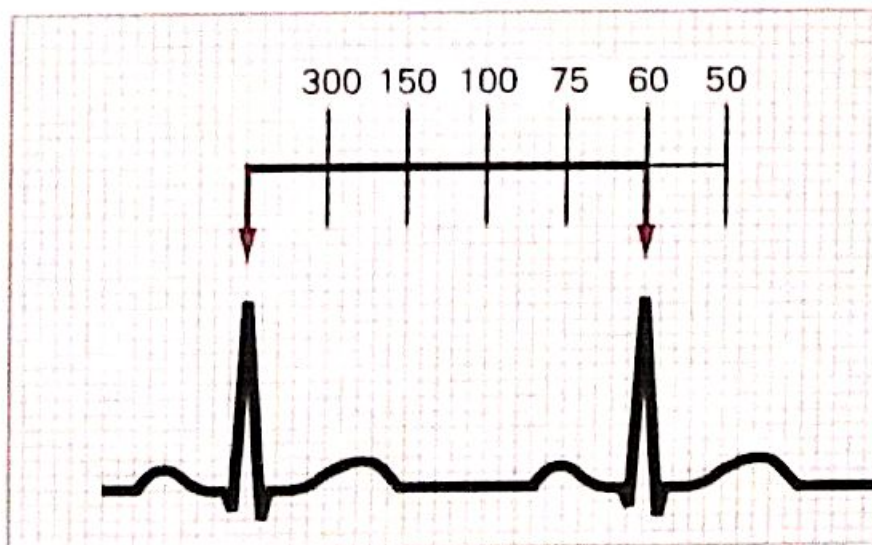
2.1.2 Nhịp không xoang

Ít nhất một trong ba tiêu chuẩn của nhịp xoang không đạt.

2.2. Tần số

2.2.1 Công cụ tính tần số

Sử dụng thước đo tần số: đặt thước khoảng cách giữa khoảng RR.



Hình 4.7: Thước đo tần số tim.

2.2.2. Cách tính nhanh tần số

⬇ **Nhịp tim đều:** khi khoảng cách các khoảng RR trên cùng một chuyển đạo bằng nhau, nếu có chênh lệch thì < 1 ô vuông lớn (0,16s).

$$\text{Tần số tim (lần/phút)} = \frac{300}{\text{RR (Số ô lớn)}} = \frac{1500}{\text{RR (Số ô nhỏ)}} = \frac{60}{\text{RR tính bằng s}}$$

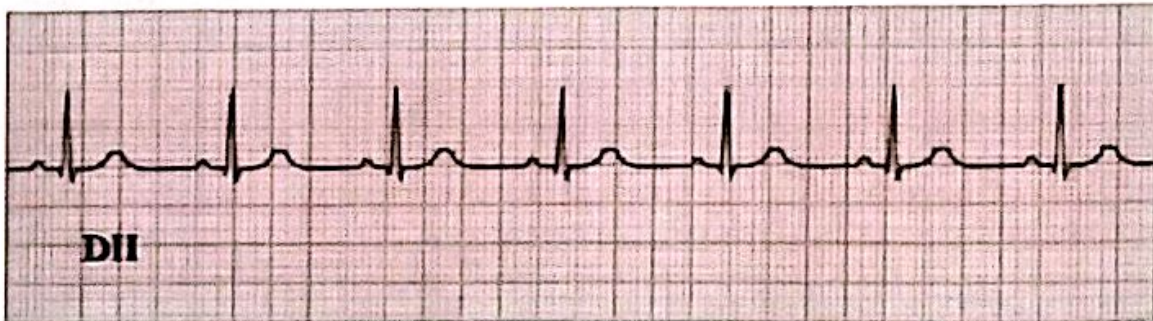
Ví dụ. Hình 4.7 khoảng cách RR 5 ô lớn => nhịp tim tần số 60 lần/phút.

⬇ **Nhịp tim không đều:** khi khoảng cách RR trên cùng chuyển đạo ≥ 1 ô vuông lớn (0,2 s).

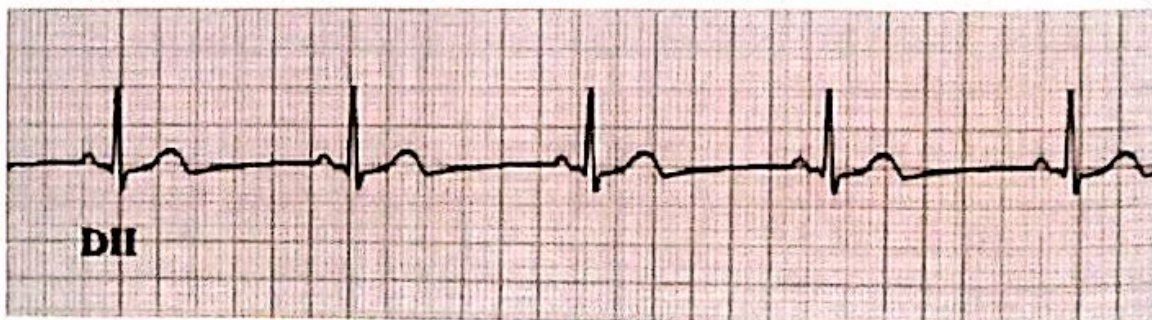
$$\text{Tần số tim (lần/phút)} = \text{số khoảng cách RR trong 10s (25cm)} \times 6$$

➢ Nhịp tim nhanh khi tần số > 100 lần/phút.

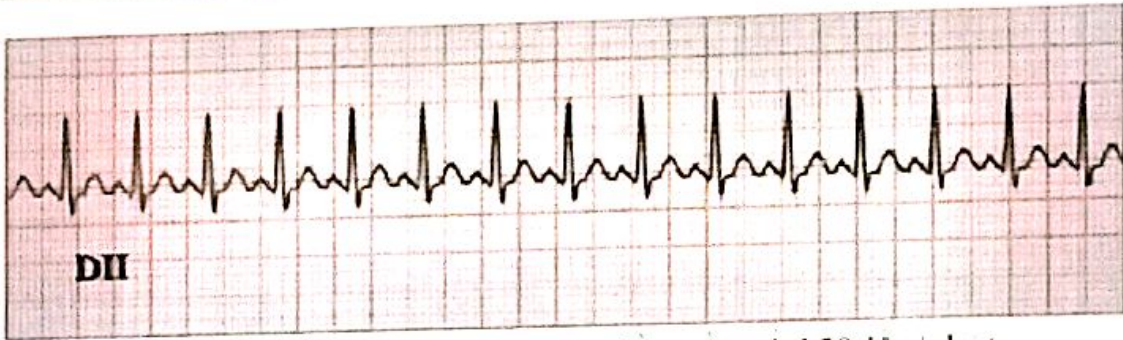
➢ Nhịp tim chậm khi tần số < 60 lần/phút.



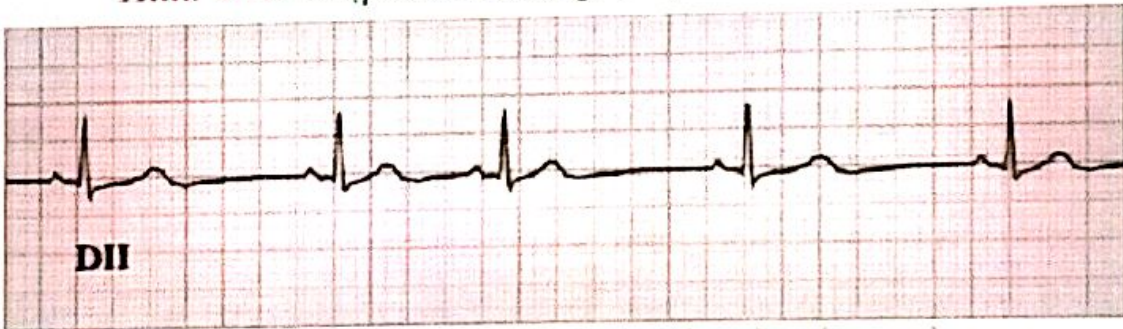
Hình 4.8: Nhịp xoang đều, tần số 73 lần/phút.



Hình 4.9: Nhịp chậm xoang, đều, tần số 50 lần/phút.



Hình 4.10: Nhịp nhanh xoang, đều, tần số 150 lần/phút.



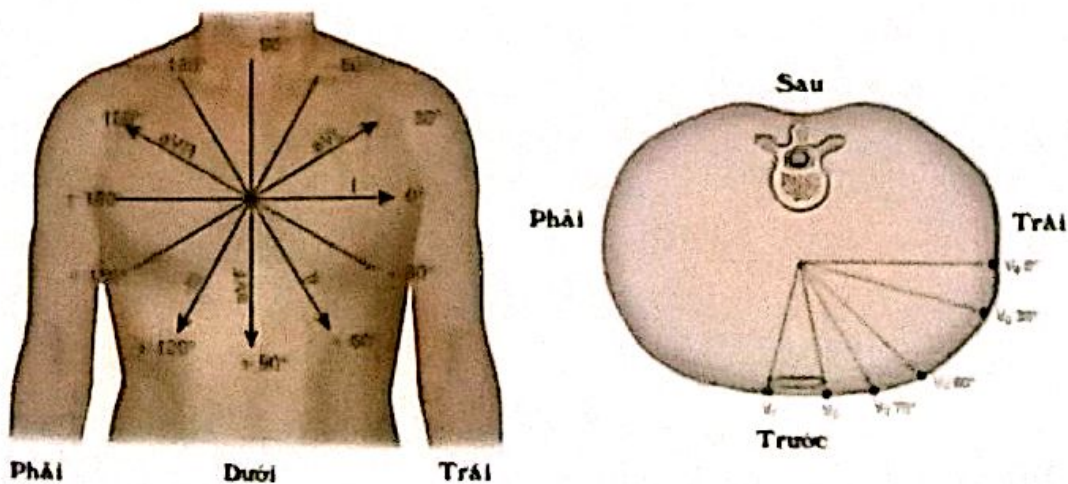
Hình 4.11: Nhịp chậm xoang, không đều, tần số 55 lần/phút.

2.3. Trục điện tim

Trục điện tim là trục của QRS, bình thường đi theo chiều giải phẫu của tim. Tùy theo một số bệnh lý mà trục điện tim có thể thay đổi:

➢ Trục điện tim lệch sang phải do PĐTP, dẫn- tăng gánh thất phải. Thường gặp trong một số bệnh lý: hẹp van 2 lá, suy tim phải hay suy tim toàn bộ, COPD, hẹp van ĐMP, tim bẩm sinh shunt T=>P.

➢ Trục điện tim lệch sang trái do PĐTT hay tăng dẫn- tăng gánh thất trái. Thường gặp một số bệnh lý: THA, hở van 2 lá, hẹp- hở van ĐMC, bệnh cơ tim phì đại, suy tim trái hay suy tim toàn bộ, tim bẩm sinh shunt P=>T.



Hình 4.12: Các chuyển đạo ngoại biên (mặt phẳng trán) và các chuyển đạo trước tim thể hiện hoạt động điện học của tim.

DIỆN TÂM ĐỒ ỨNG DỤNG LÂM SÀNG

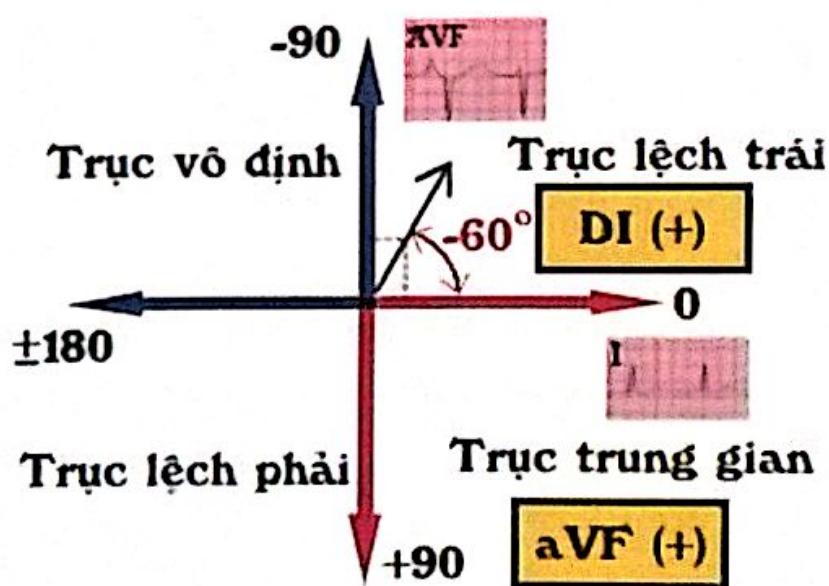
Hiện nay có nhiều phương pháp để tính trục điện tim, phần lớn các phương pháp này khó hiểu, cách tính phức tạp và phải đòi hỏi nhớ hình 4.12.

Giới thiệu cách tính trục điện tim và góc α nhanh để áp dụng trên lâm sàng:

↓ Chuẩn bị:

➢ Tính tổng biên độ phức bộ QRS ở chuyển đạo DI và aVF (mm?), chú ý biên độ này (-) hay (+).

➢ Vì DI và aVF vuông góc với nhau nên qui ước DI là trục hoành và aVF là trục tung. Chiều dương DI và aVF trục màu đỏ (hình 4.13).



Hình 4.13: Biểu đồ tính nhanh trục điện tim và góc α .

↓ Tính trục điện tim

Bảng 4.1: Cách tính trục điện tim.

Biên độ QRS	aVF(+)	aVF(-)
DI (+)	Trục trung gian	Trục lệch trái
DI (-)	Trục lệch phải	Trục vô định

↓ Tính góc α

Định vị độ dài biên độ QRS trên trục hoành (DI) và trục tung (aVF), lưu ý chiều âm hay dương.

➢ Vẽ đường thẳng xuất phát từ góc tọa độ đi qua điểm cắt (hình 4.13)

Chương 1: Đại cương Điện tâm đồ

➤ Góc α là góc hợp bởi đường vừa kẻ (mũi tên) so với chiều dương DI.

⬇ Ví dụ (hình 4.13):

Biên độ QRS ở DI (+): biên độ + 7mm Biên độ QRS ở aVF(-): biên độ - 14 mm => biên độ QRS ở aVF=2DI.

=> Kết luận. Trục lệch trái, góc α -60°

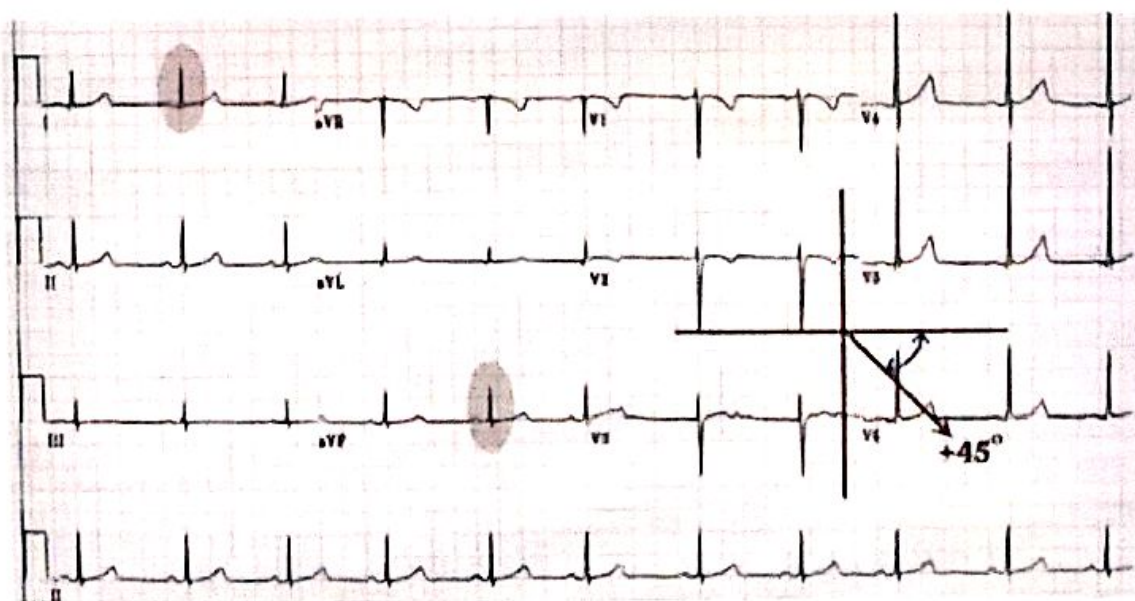
Cần phải nhớ hình 4.13 sẽ tính trục điện tim và góc α nhanh chóng, đơn giản và không cần vẽ biểu đồ

Một số trường hợp đặc biệt tính nhanh góc α dựa vào tổng biên độ QRS ở DI và aVF:

- DI=aVF=> $\alpha= 45^{\circ}$
- DI=2 aVF=> $\alpha= 30^{\circ}$
- aVF=2 DI=> $\alpha= 60^{\circ}$

Điều chỉnh: góc dương hay âm tùy theo trục điện tim, nếu biên độ phức bộ QRS không trùng với những trường hợp đặc biệt trên thì có điều chỉnh cho phù hợp. Biên độ phức bộ QRS ở chuyển đạo nào cao hơn thì góc α sẽ tiến gần về phía chuyển đạo đó.

Thực tế khi tính trục điện tim và góc α giữa các phương pháp khác nhau có thể cho phép sai số khoảng 10° vì sự khác nhau này ít có ý nghĩa.



Hình 4.14: QRS ở DI (+) 7mm = aVF (+) 7mm => trục trung gian, góc $\alpha= +45^{\circ}$

2.4. Phân tích các sóng (bài 3-chương 1)

3. Kết luận

Kết luận một ĐTD bắt buộc phải có hai phần:

3.1. Kết luận về nhịp

- Nhịp xoang hay không?, đều?, tần số lần/phút?
- Rối loạn dẫn truyền? (nhanh, chậm).
- Rối loạn tạo nhịp?

3.2. Kết luận triệu chứng, hội chứng, bệnh lý

- Bệnh mạch vành. TMCBCT, NMCT.
- Lớn nhĩ-phi đại thất.
- Hội chứng.
- Bệnh lý khác: rối loạn điện giải, bệnh lý.

4. Kỹ năng đọc Điện tâm đồ trong thực hành lâm sàng

- ↕ Xác định nhịp xoang? Đều? Tần số?
- ↕ Trục điện tim? Góc α ?
- ↕ Vị trí phân tích các sóng:
 - Sóng P: ở DII và V1
 - PR: ở DII
 - QRS và ST-T: xuất phát từ V1->V6, DI-aVL và DII, DIII, aVF
 - QT và sóng U: ở V3

Lưu ý: đây là một số vị trí đặc biệt để phân tích nhanh các sóng, nếu thấy bất thường hoặc không rõ thì cần phân tích thêm ở các chuyển đạo khác.

- ↕ Tìm dấu hiệu rối loạn dẫn truyền (block, HC tiền kích thích)
- ↕ Tìm dấu hiệu rối loạn tạo nhịp.
- ↕ Tìm dấu hiệu TMCBCT và NMCT: sóng Q? thay đổi ST-T tiên phát?
- ↕ Tìm dấu hiệu phi đại cơ tim bằng cách tính các chỉ số biên độ QRS.
- ↕ Tìm các dấu hiệu khác như: rối loạn điện giải và các HC bệnh lý khác.

PHIẾU ĐỌC ĐIỆN TIM MÁU

PHÂN TÍCH VÀ KẾT LUẬN

PHÂN TÍCH KẾT QUẢ:

Nhịp: Tần số:

Trục: Góc α :

Sóng P:

Khoảng PR (PQ):

Phức bộ QRS:

.....

Đoạn ST:

Sóng T:

Khoảng QT:

Sóng U:

Các chỉ số khác:

.....

KẾT LUẬN:

.....

.....

.....

.....

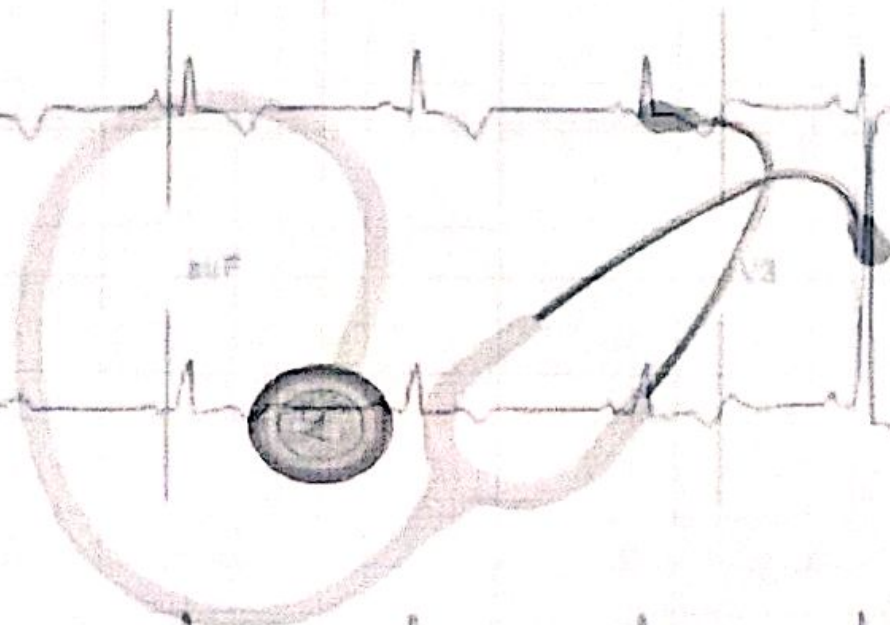
ĐỀ NGHỊ: , ngày tháng năm 20

Bác sĩ chuyên khoa



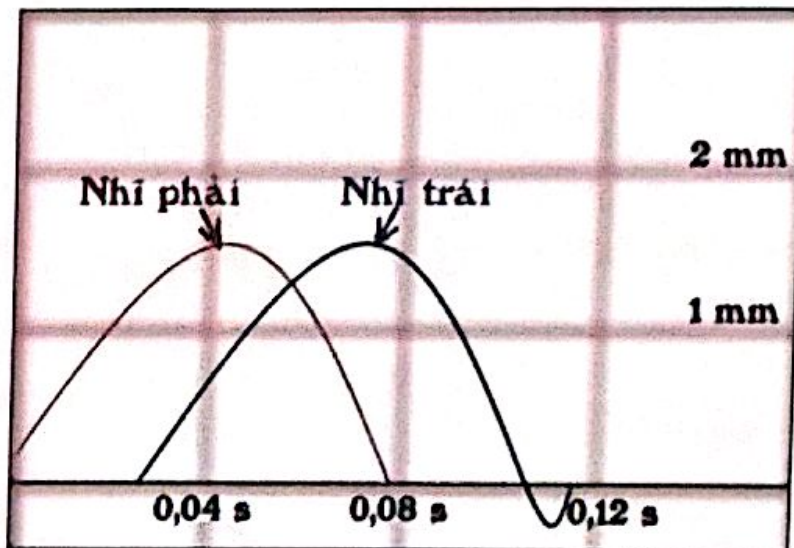
Chương 2

Lồng Nhĩ Và
Phi Đại Thận



Nút xoang phát nhịp sẽ đi theo chiều dọc của sợi cơ tim ở nhĩ gây khử cực nhĩ phải trước, sau đó khử cực nhĩ trái, khử cực nhĩ trái là kết thúc quá trình khử cực nhĩ (0,06s). Vì vậy dựa vào thời gian (rộng) hay biên độ (cao) của sóng khử cực nhĩ (sóng P) thì ta có thể chẩn đoán lớn nhĩ bao gồm: dãn nhĩ và dẫn nhĩ. Trên ĐTD ta không phân biệt được **dãn nhĩ** (quá tải về áp lực) hay **dẫn nhĩ** (quá tải về thể tích) chỉ khảo sát được sự **lớn nhĩ** mà thôi.

Sườn lên (nửa đầu) sóng P đại diện cho nhĩ phải, sườn xuống (nửa sau) sóng P đại diện cho nhĩ trái.



Hình 1.1: Dòng điện gây khử cực nhĩ phải và nhĩ trái.

1. Lớn nhĩ trái

Ảnh hưởng sườn xuống (nửa sau sóng P) nên thời gian sóng P sẽ kéo dài và hai đỉnh sóng P cách xa nhau.

Lớn nhĩ trái có thể do tăng gánh thể tích hay do tăng áp lực: hẹp-hở van 2 lá, hẹp-hở van ĐMC, suy tim trái, tim bẩm sinh Shunt P→T...

Tiêu chuẩn: Phân tích sóng P ở 2 chuyển đạo DII và VI (hình 1.5).

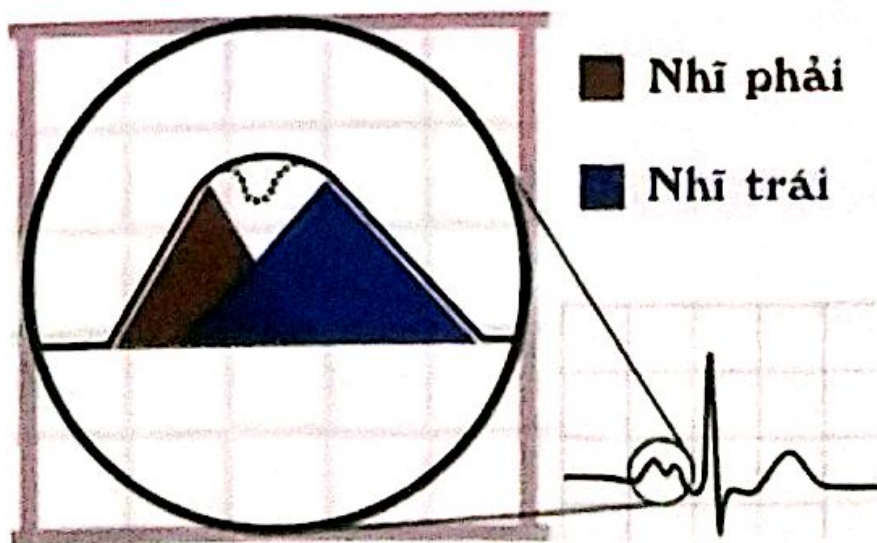
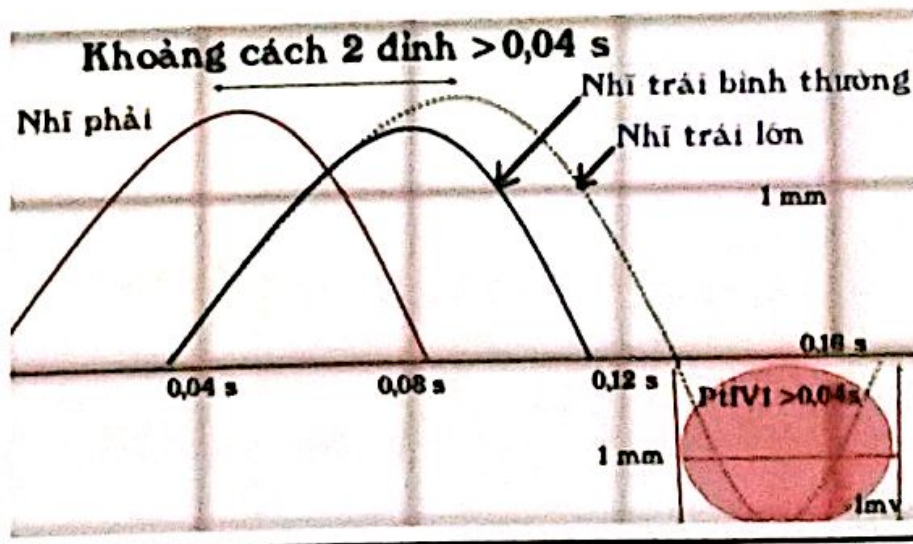
ĐIỆN TÂM ĐỒ ỨNG DỤNG LÂM SÀNG

↓ Dựa vào sóng P ở DII:

- Thời gian $\geq 0,12s$.
- Hình lưng lạc đà, hai đỉnh, có móc với khoảng cách hai đỉnh $> 0,04s$.
- Tỷ lệ giữa độ rộng sóng P và PR (sau) $> 1,6$.

↓ Dựa vào sóng P ở V1:

- Pha âm $> 0,04s$ và biên độ $> 1mm$.
- Phần âm ở V1 $> 0,04s$, sâu $> 1mm$ hay $PtfV1 > 0,04s$ (P terminal force in lead): tích số thời gian và biên độ pha âm của sóng P ở V1.

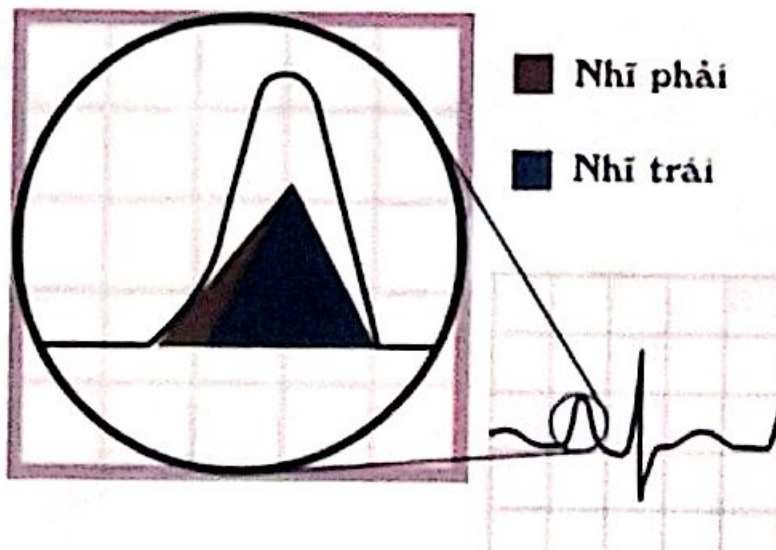
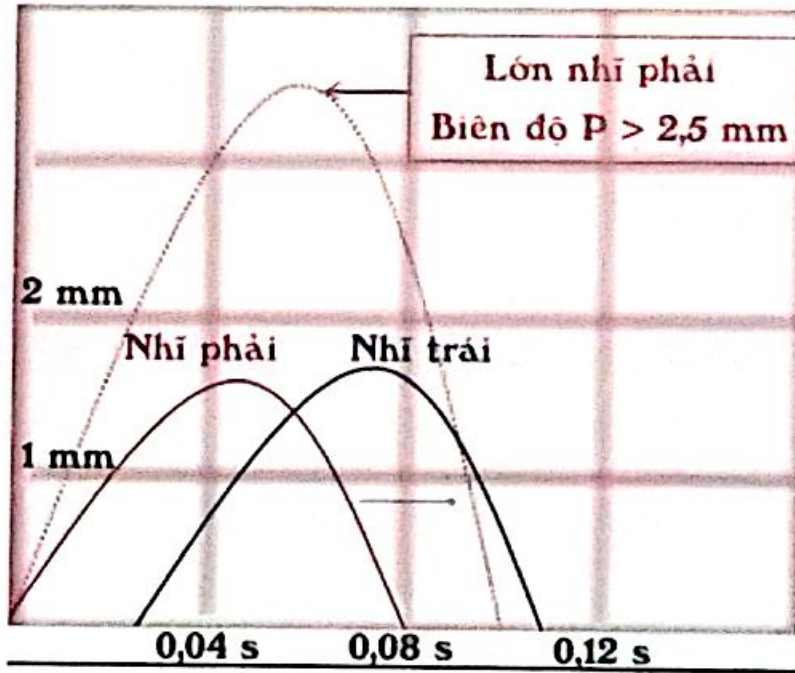


Hình 1.2: Dòng điện gây khử cực nhĩ trái lâu hơn.
(đường màu xanh kẻ chấm)

2. Lớn nhĩ phải

Do nhĩ phải khử cực trước nên quá trình khử cực nhĩ phải không ảnh hưởng đến thời gian khử cực nhĩ, nếu nhĩ phải lớn cần một điện thế tăng nên trên sóng P chỉ thay đổi về biên độ mà không ảnh hưởng đến thời gian.

Ảnh hưởng sườn lên (nửa trước sóng P) nên biên độ sóng P sẽ tăng.



Hình 1.3: Dòng điện lớn gây khử cực nhĩ phải (đường kẻ chấm màu đỏ)

Một số bệnh lý hẹp- hở van 3 lá, suy tim phải và suy tim toàn bộ, bệnh lý ở phổi (COPD), một số tim bẩm sinh Shunt T→P

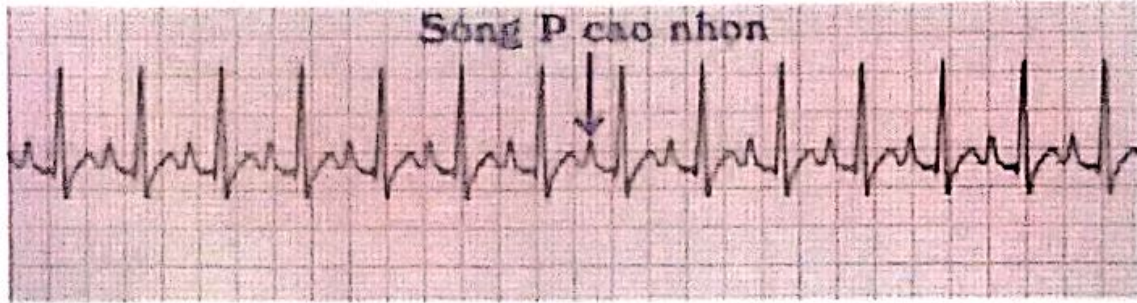
DIỆN TÂM ĐỒ ỨNG DỤNG LÂM SÀNG

↓ **Tiêu chuẩn:** Dựa vào sóng P (phân tích ở DII và V1)

➢ P ở DII $\geq 2,5$ mm (con gọi là P phè hay P bâm sinh).

➢ P ở V1 pha (+) $> 1,5$ mm.

➢ Biên độ sóng P bằng $\frac{1}{2}$ sóng R trên một chuyển đạo (đầu hiệu gọi ý).



Hình 1.4: Lớn nhĩ phải \rightarrow sóng P cao nhọn, biên độ 4mm.

3. Lớn hai nhĩ

Do lớn cả hai nhĩ nên phớt hợp cả hai cơ chế thời gian khử cực nhĩ kéo dài hơn do nhĩ trái lớn và biên độ khử cực nhĩ phải cũng tăng lên do lớn nhĩ phải. Vì vậy biên độ sóng khử cực nhĩ (sóng P) vừa cao vừa rộng.

↓ **Tiêu chuẩn sóng P (hình 1.5):**

➢ DII rộng $\geq 0,12$ s và cao $\geq 2,5$ mm.

➢ V1 pha dương $> 1,5$ mm và pha âm $> 0,04$ s, biên độ > 1 mm.

	Bình thường	Lớn nhĩ phải	Lớn nhĩ trái
II	<p>NP (arrow to peak), NT (arrow to trough)</p>	<p>NP (arrow to peak), NT (arrow to trough)</p>	<p>NP (arrow to peak), NT (arrow to trough)</p>
V1	<p>NP (arrow to peak), NT (arrow to trough)</p>	<p>NP (arrow to peak), NT (arrow to trough)</p>	<p>NP (arrow to peak), NT (arrow to trough)</p>

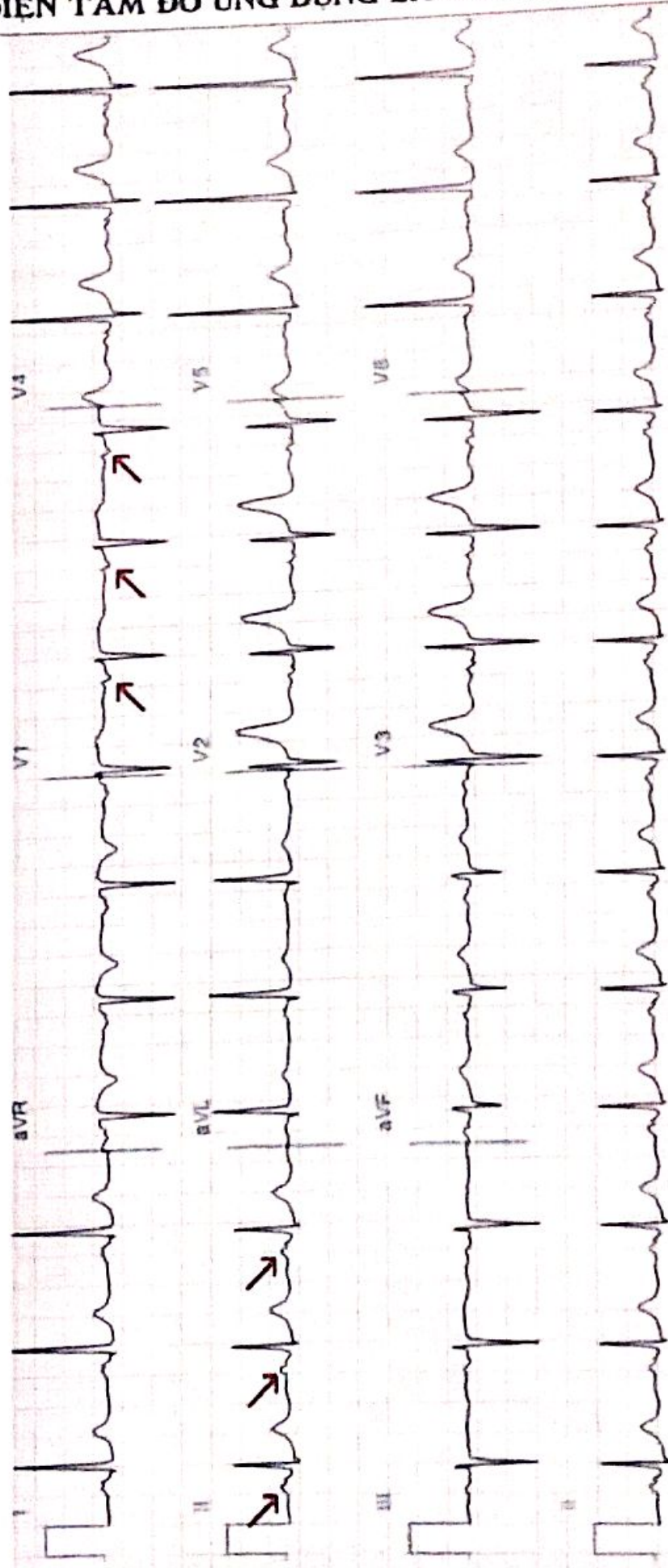
Hình 1.5: Hình dạng sóng P ở DII và V1.

Chương 2: Lớn nhĩ và Phi đại thất

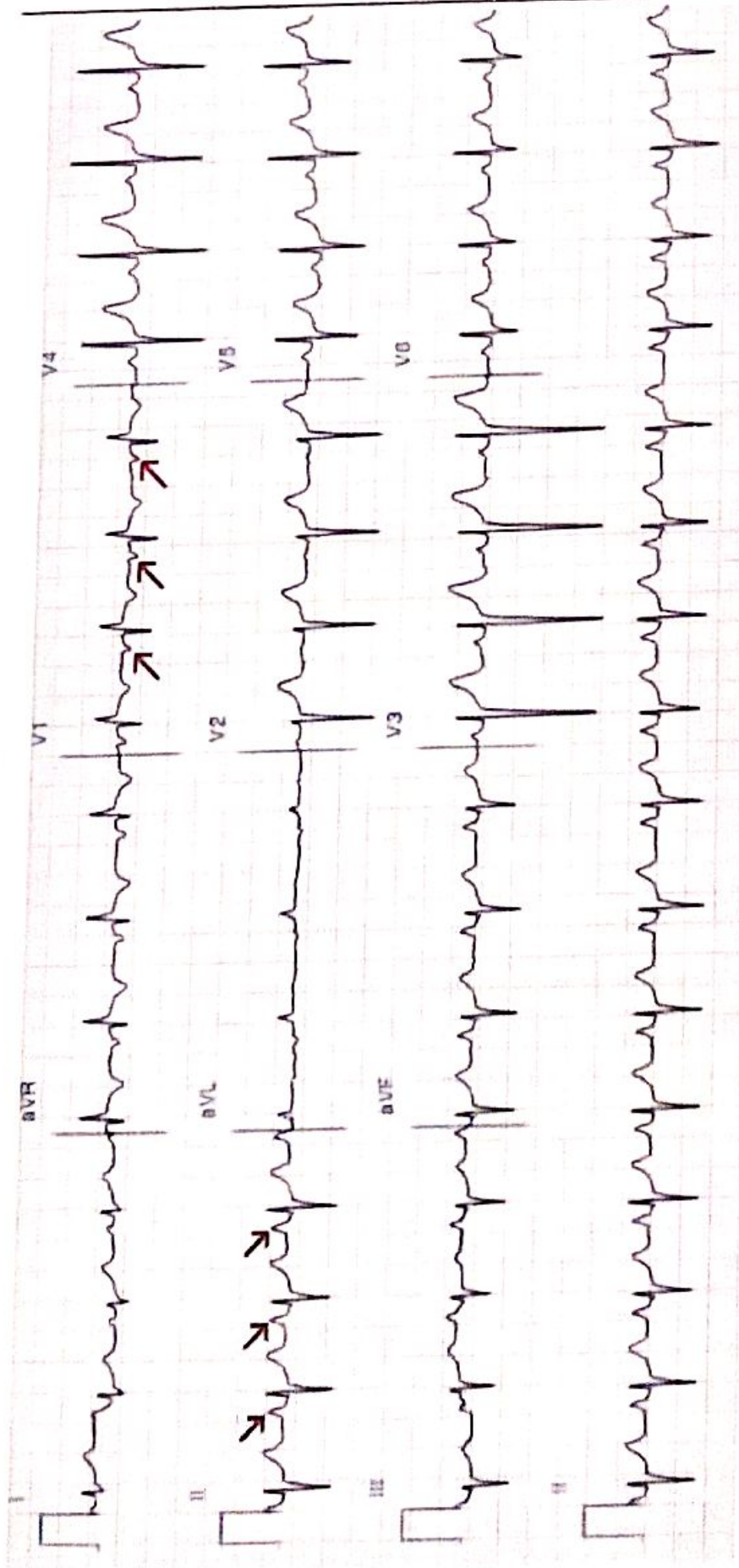
Bảng 1.1: Tiêu chuẩn chẩn đoán lớn nhĩ ở DII và V1.

	Bình Thường	Lớn nhĩ phải	Lớn nhĩ trái
DII	Hình dạng tròn đều hoặc hai đỉnh $<0,04s$	Hình dạng cao nhọn $\geq 2,5mm$	Hai đỉnh, lưng lặc đả, thời gian $\geq 0,12s$
V1	Hai pha, pha (+) > pha (-): pha (+) $\leq 1,5$ mm, pha (-) $\leq 0,04s$	Pha (+) $> 1,5mm$	Pha (-) sâu rộng: $> 0,04s$ và biên độ $> 1mm$

DIỆN TÂM ĐỒ ỨNG DỤNG LÂM SÀNG



Hình 1.6: Lớn nhĩ trái: sóng P ở DII hình dạng 2 đỉnh, thời gian 0,12s và pha âm sóng P ở V1 0,06s x 1,5 mm (>0,04s).



Hình 1.7: Lớn hai nhĩ: biên độ sóng P ở DII cao 3mm (lớn nhĩ phải) và pha âm sóng P ở V1 Ptf>0,04 (lớn nhĩ trái).



PHÌ ĐẠI THẤT (VENTRICULAR HYPERTROPHY)

Khư cực thất bắt đầu từ vách liên thất sau đó xung động truyền xuống xuyên qua bề dày cơ tim từ lớp nội tâm mạc ra thượng tâm mạc. Vì vậy phức bộ QRS là đại diện cho hiện tượng khử cực thất, khảo sát được tình trạng phì đại thất. **Phì đại thất** là tăng khối lượng cơ thất bao gồm **dây thất** (tăng gánh áp lực hay tăng gánh tâm thu) hoặc **dãn thất** (tăng gánh thể tích hay tăng gánh tâm trương).

1. Phì đại thất trái

PDTT là một bệnh lý thường gặp nhất trên lâm sàng.

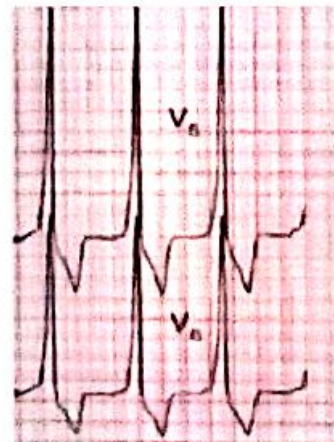
Nguyên nhân: THA, bệnh cơ tim, hở van 2 lá, hẹp van ĐMC.

Hiện nay có rất nhiều tiêu chuẩn chẩn đoán, tuy nhiên trên lâm sàng cần một số tiêu chuẩn trong bảng 2.1.

↓ **Biến đổi ST-T thứ phát: dấu hiệu tăng gánh.**

➢ ST chênh xuống, T âm, dẹt: dây thất trái kiểu tăng gánh tâm thu (tăng gánh áp lực)

➢ ST chênh xuống hay chênh lên < 1mm, T dương, nhọn: dãn thất trái kiểu tăng gánh tâm trương (tăng gánh thể tích)



Hình 2.1: Phì đại thất trái kiểu tăng gánh tâm thu. R cao, ST chênh xuống T âm.

Chương 2: Lớn nhĩ và Phi đại thất

Bảng 2.1: Các chỉ số và thang điểm chẩn đoán phi đại thất trái.

Chỉ số/ thang điểm	Tiêu chuẩn		
Chỉ số Sokolow- Lyon	- SV1+RV5, V6 > 35mm		-Độ nhạy 22%,
	- R V5, V6 > 26 mm		-Độ chuyên 79 %
	- R aVL > 11 mm		-Độ nhạy 18%, -Độ chuyên 72 %
Chỉ số Cornell	- Nam. RaVL+SV3 ≥ 28mm - Nữ: RaVL+SV3 ≥ 20mm		-Độ nhạy 31%, -Độ chuyên 87 %
Thang điểm Romhilt- Estes	- R hoặc S ở chuyển đạo chi ≥ 20mm (chọn chuyển đạo R+S lớn nhất) hoặc S ở V1, V2 > 25 mm hoặc R ở V5, V6 > 25 mm	3 đ	≥ 5 đ chẩn đoán ≤ 4 đ nghi ngờ - Độ nhạy 60 %. - Độ chuyên 96 %
	- ST-T biến đổi thứ phát		
	Không uống Digitalis	3 đ	
	Có uống Digitalis	1 đ	
	- Trục lệch trái ≥ - 30°	3 đ	
	- Thời gian QRS ≥ 0,09 s	2 đ	
	- VAT trái ≥ 0,05 s	1 đ	
	- Lớn nhĩ trái	1 đ	

2. Phi đại thất phải

Bệnh lý: bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính (COPD), hẹp van 2 lá, tim bẩm sinh shunt T \rightarrow P,...

Tiêu chuẩn chẩn đoán: tùy thuộc vào từng trường hợp cụ thể, mỗi tiêu chuẩn có một ưu điểm riêng, nên khi chẩn đoán cần phối hợp từ 2-3 tiêu chuẩn.

↓ **Biến đổi điện thế QRS (hình 2.4):**

- R ở V1 ≥ 7 mm, R/S > 1 .
- S ở V5, V6 ≥ 7 mm.
- RV1+SV5 ≥ 11 mm.
- Dạng rS từ V1-V6
- Trục điện tim: lệch phải ($> +110^\circ$).
- VAT $> 0,035$ s (V1, V2).
- Biến đổi ST-T: chênh xuống V1-V3, T đảo chiều hoặc 2 pha.
- Sóng P: cao nhọn, đối xứng (P phệ).

3. Phi đại hai thất

Phi đại hai thất gây ra biến đổi ĐTĐ phức tạp hơn, trong chẩn đoán lớn hai nhĩ chỉ cần phối hợp hai tiêu chuẩn lớn nhĩ phải và lớn nhĩ trái là đủ. Trong phi đại hai thất nếu cộng gộp hai tiêu chuẩn PĐTT và phải thì có độ nhạy rất thấp.

↓ **Tiêu chuẩn chẩn đoán:**

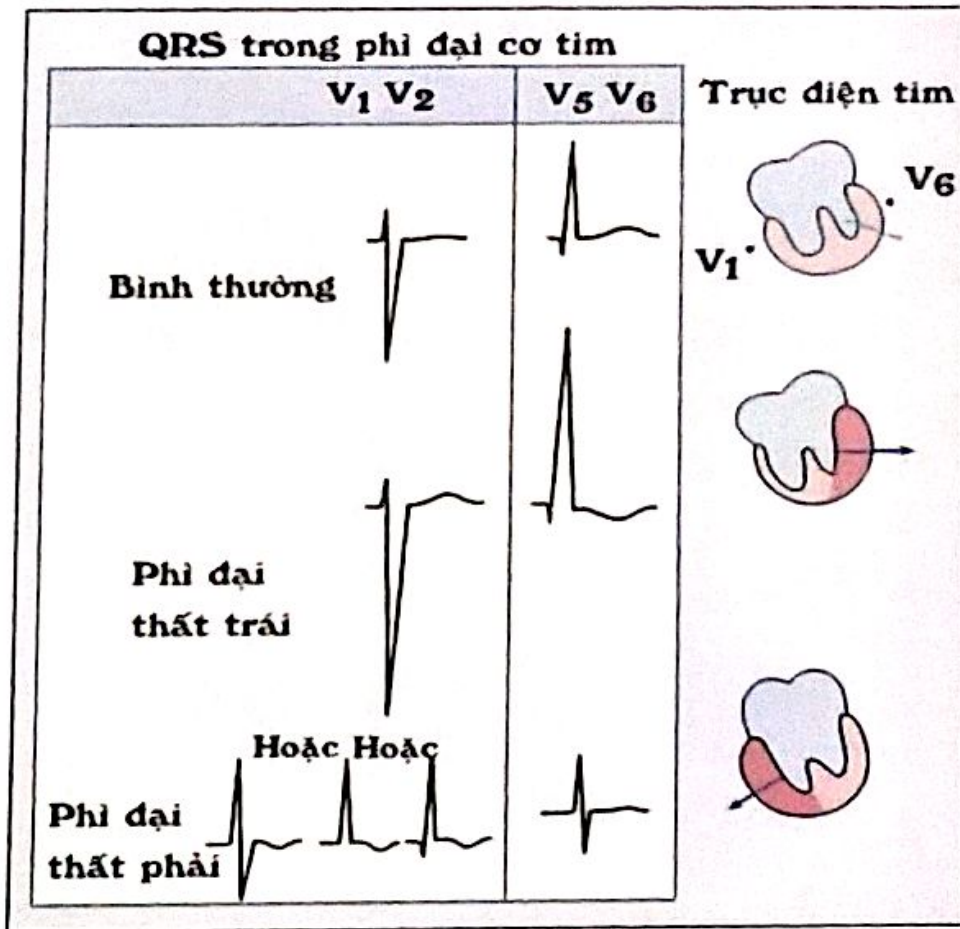
➤ Bao gồm tiêu chuẩn PĐTP và PĐTT, nếu chỉ dựa vào tiêu chuẩn này thì có độ nhạy thấp.

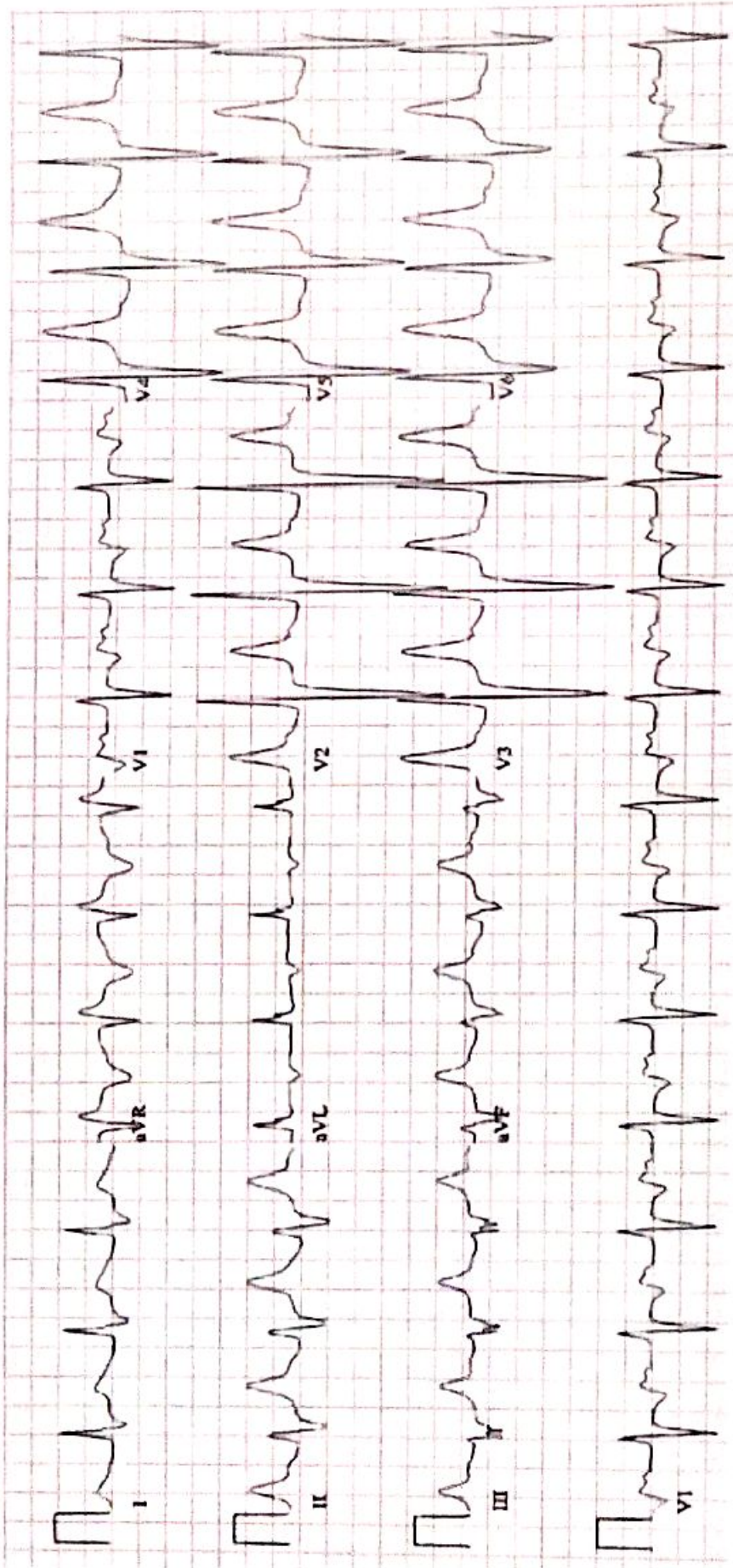
➤ Tiêu chuẩn Katz-Wachtel: R/S cao 2 pha (biên độ R+S > 25 mm) ở một số chuyển đạo liên tiếp (V2, V3, V4, V5) hoặc ở một chuyển đạo chuyển tiếp (biên độ R cao gần bằng sóng S hay R/S #1, thường xuất hiện ở V2, V3, V4) với biên độ R+S > 50 mm (hình 2.2).

- Dù tiêu chuẩn PĐTT kèm: trục phải.
- Lớn nhĩ.

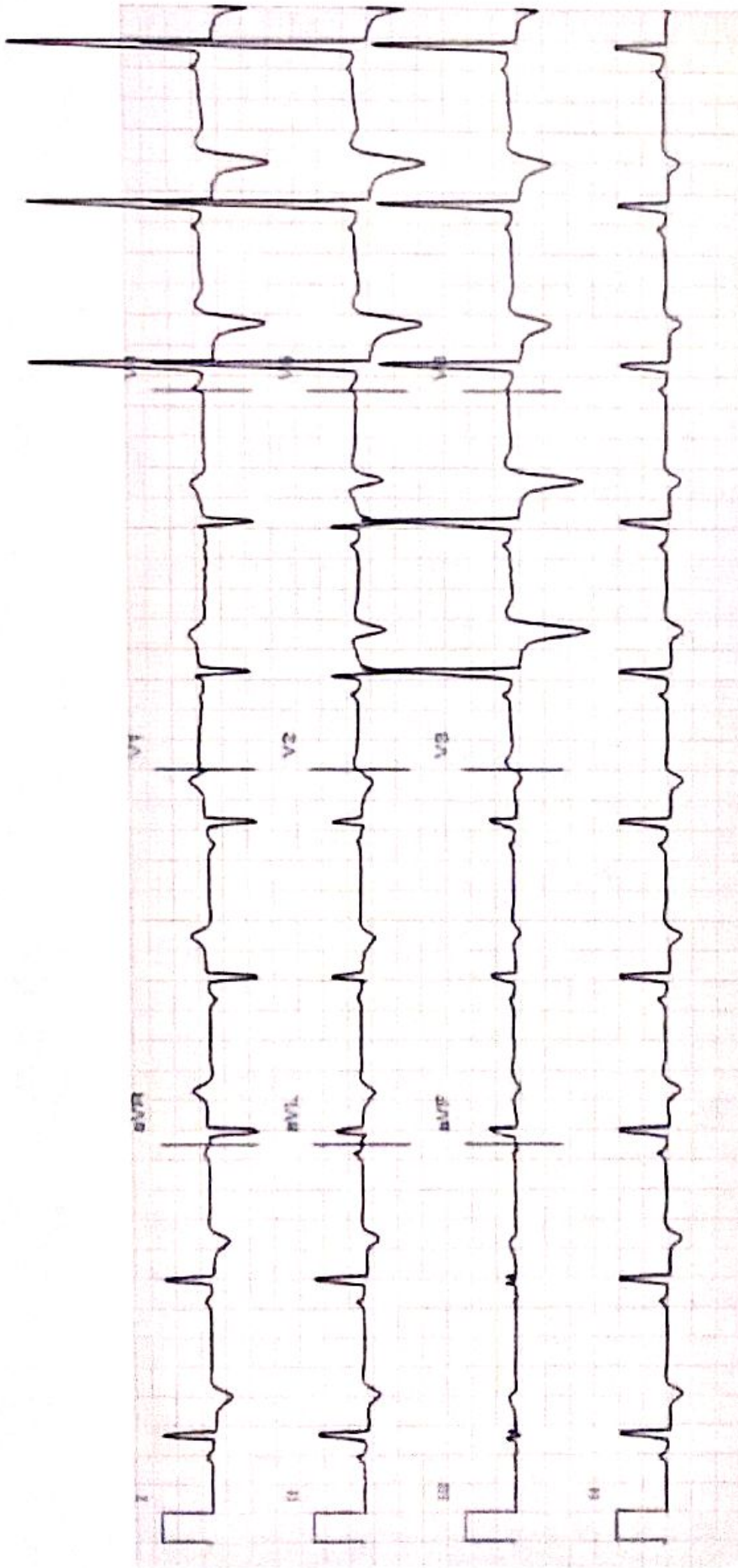
Chương 2: Lớn nhĩ và Phi đại thất

Bảng 2.2: QRS trong phi đại cơ tim.

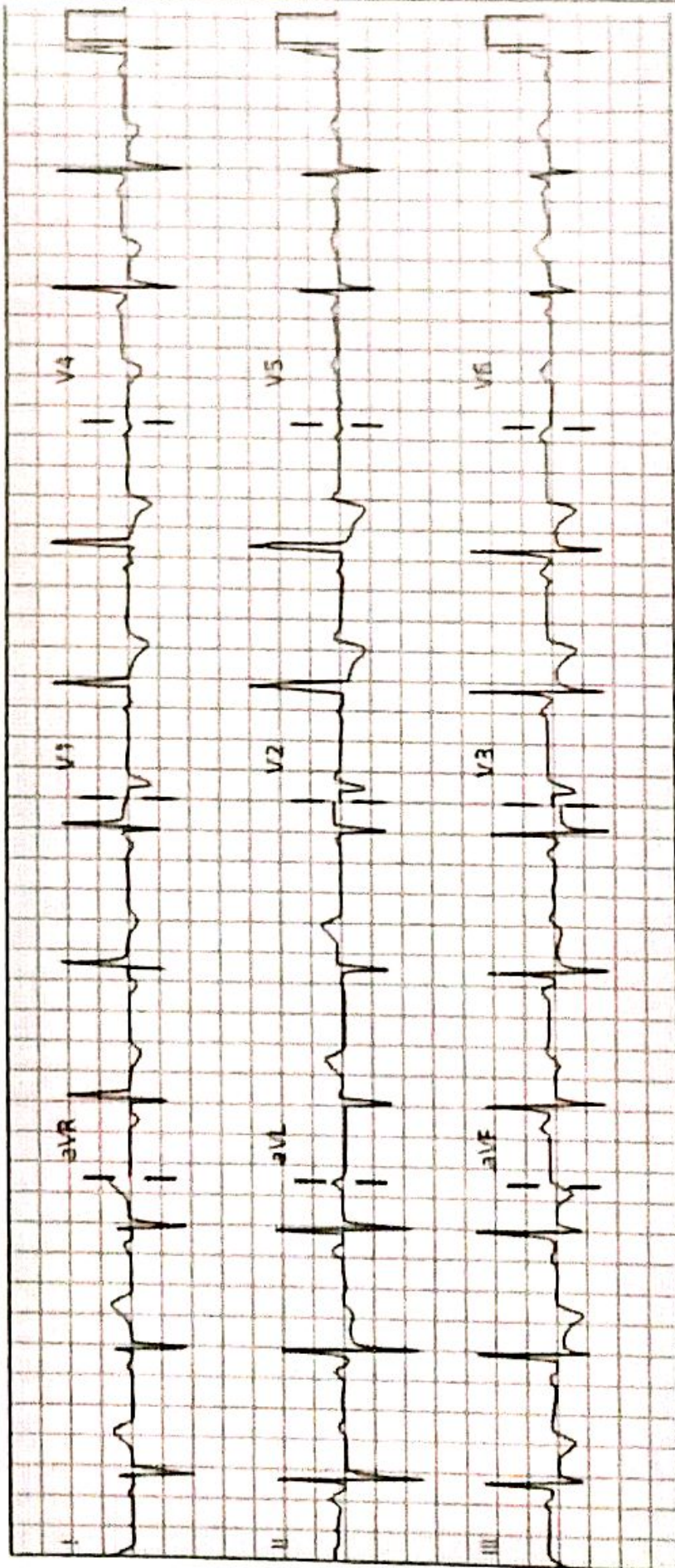




Hình 2.2: Phi đại hai thất: R+S>25mm từ V2-V6



Hình 2.3: Phi đại thất trái: R ở V5=40mm, chỉ số Sokolow-Lyon=50 mm



Hình 2.4: Phi đại thất phải: $RV1=13\text{mm}$, $RV1+SV5=20\text{mm}$, trục lệch phải.

The background of the image is a grid with a simulated ECG waveform. The waveform has several leads labeled: 'aVL' and 'V2' at the top, 'aVF' on the left, and 'aVI' and 'V3' at the bottom. A dark blue rectangular box is positioned in the upper right quadrant, containing the text 'Chương 3' in white, stylized font. Overlaid on the ECG is the main title 'Điện Tâm Đồ Trong Bệnh Mạch Vành' written in large, red, bold, handwritten-style characters. At the bottom center, there is a diagram of a heart with a circular electrode attached to its surface. Two lines extend from the electrode, one pointing towards the right side of the heart and another pointing towards the top right. The overall theme is medical, specifically related to electrocardiography and coronary artery disease.

Chương 3

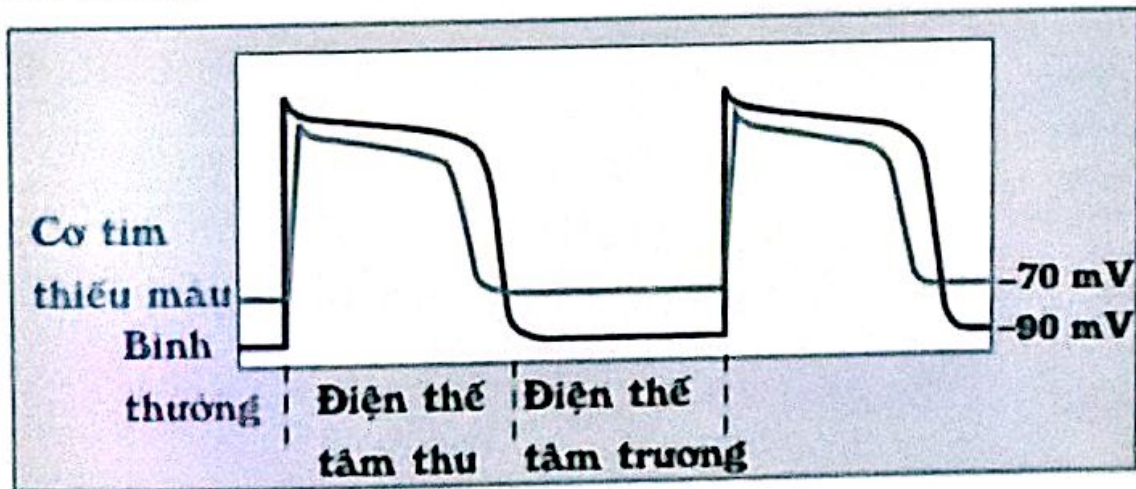
Điện Tâm Đồ
Trong
Bệnh Mạch Vành

THIẾU MÁU CỤC BỘ CƠ TIM (MYOCARDIAL ISCHEMIA)

Thiểu máu cục bộ cơ tim (TMCBCT) là tình trạng cung cấp máu cho mạch vành không đủ so với nhu cầu cơ tim, nguyên nhân chủ yếu do xơ vữa động mạch. Trên lâm sàng thường sử dụng thuật ngữ “thiếu máu cục bộ cơ tim” để chỉ tình trạng một số tế bào cơ tim thiếu máu mạn tính mà không phải NMCT cấp (thật ra NMCT cấp cũng là thể nặng của thiếu máu cơ tim cấp tính).

1. Điện sinh lý

Vùng cơ tim bị thiếu máu sẽ biến đổi điện thế khử cực thấp hơn bình thường.



Hình 1.1: Điện thế tại vùng cơ tim bình thường và thiếu máu.

- Thiếu máu cơ tim kéo dài sẽ xuất hiện sóng Q: hoại tử cơ tim.
- Thiếu máu cơ tim cấp (NMCT cấp): ST chênh lên.
- TMCBCT mạn (hay NMCT với ST không chênh lên): ST chênh xuống.

2. Các thể lâm sàng

- TMCBCT im lặng: không có triệu chứng đau ngực nên rất khó chẩn đoán. Thường phát hiện bằng Holter điện tim.

DIỆN TÂM ĐÓ ỨNG DỤNG LÂM SÀNG

➤ **Cơn đau thắt ngực ổn định (TMCBCT mạn tính):** cơn đau ngực ngắn <15 phút, xảy ra khi gắng sức, giảm khi nghỉ ngơi hoặc ngậm Nitrate, có dấu hiệu TMCBCT trên ĐTĐ lúc nghỉ hoặc gắng sức, Troponin I (T) bình thường.

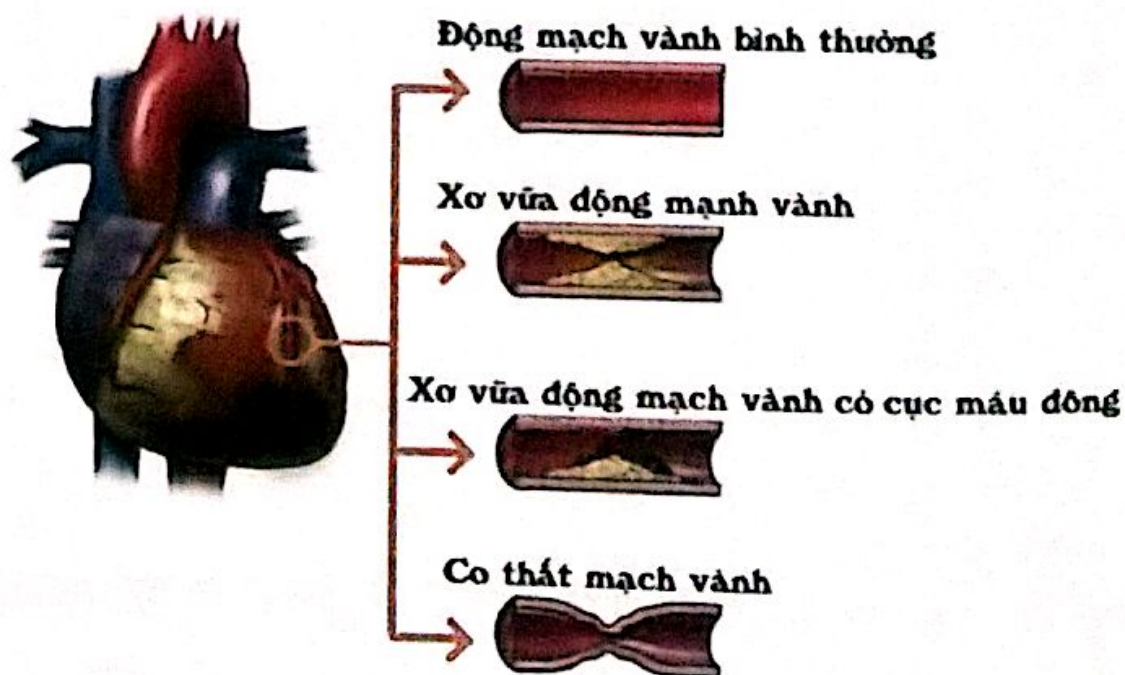
➤ **Hội chứng động mạch vành cấp, bao gồm 3 thể lâm sàng:**

- **Cơn đau thắt ngực không ổn định:** đau thắt ngực kiểu mạch vành >20 phút, ĐTĐ lúc nghỉ hoặc gắng sức có dấu hiệu TMCBCT (ST chênh xuống-T âm), troponin I (T) bình thường.

- **NMCT với ST không chênh lên:** đau thắt ngực kiểu mạch vành >20 phút, ĐTĐ có ST chênh xuống-T âm, troponin T (I) tăng hơn gấp đôi.

- **NMCT với ST chênh lên:** đau thắt ngực kiểu mạch vành gia tăng nhiều hơn cả khi nghỉ và kéo dài >20 phút, ĐTĐ có biến đổi động học ST-T và sóng q (xem bài 2), troponin I (T) tăng hơn gấp đôi.

➤ **Đau ngực do co thắt mạch vành (Prinzmetal):** do ĐMV co thắt (không hẹp) thường xuất hiện đột ngột khi trời lạnh, hay gặp ở người nam trẻ tuổi. Khi co thắt mạch vành kéo dài cũng gây NMCT cấp và loạn nhịp tim.



Hình 1.2: Các cơ chế gây thiếu máu cục bộ cơ tim.

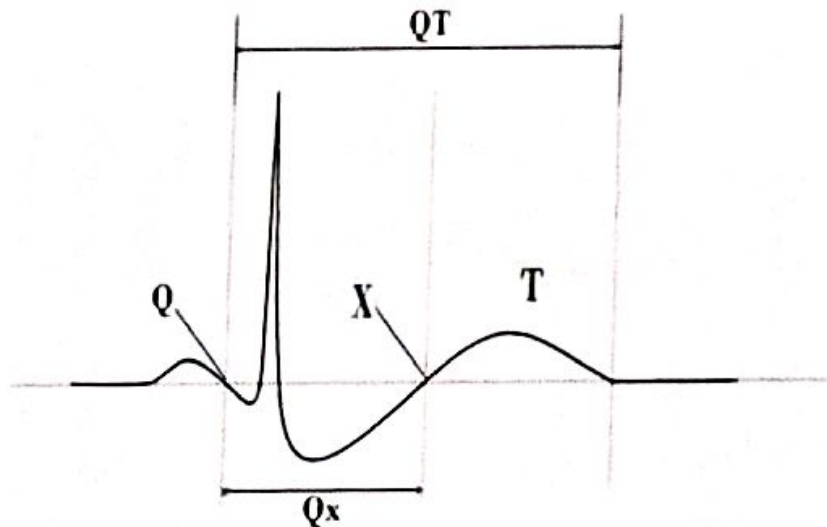
Chương 3: Điện tâm đồ trong Bệnh mạch vành

3. Biểu hiện Điện tâm đồ trong thiếu máu cục bộ cơ tim

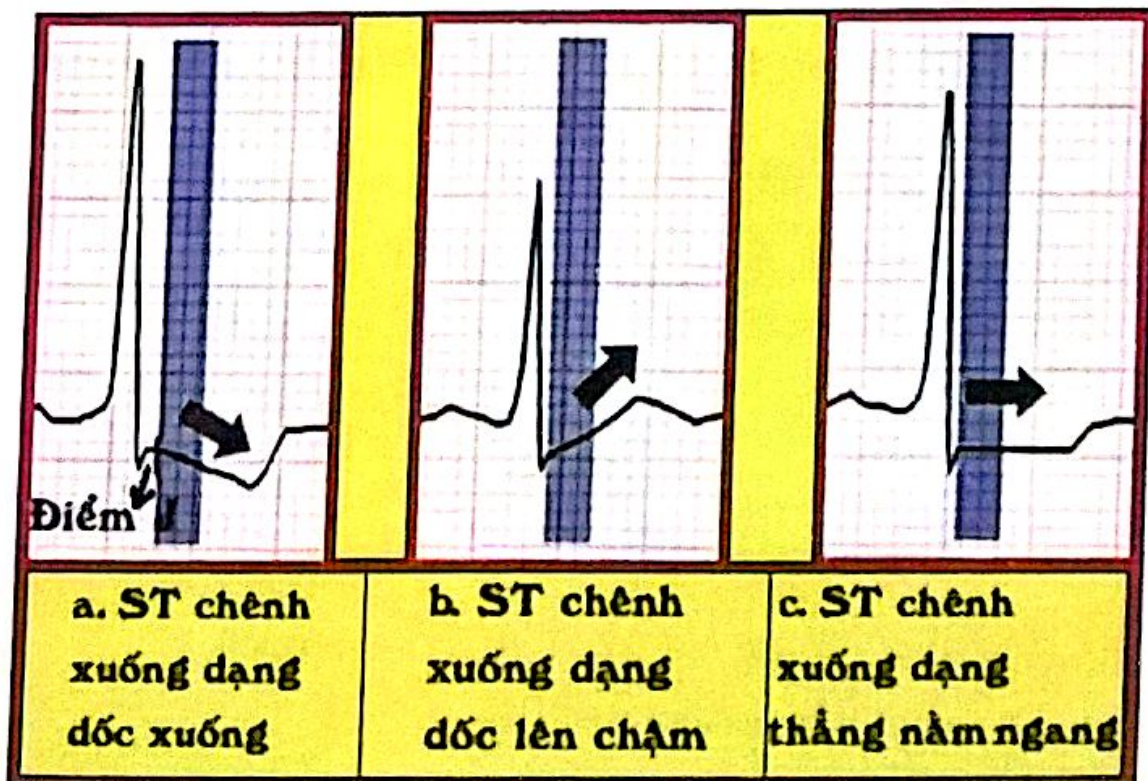
3.1. Biến đổi ST

Hình ảnh ST tổn thương.

➤ ST chênh xuống $\geq 1\text{mm}$ (tại điểm J): ST chênh xuống, thẳng, đi ngang, gập góc sóng T, ST chênh xuống dốc xuống hoặc dốc lên chậm (hình 1.4) (ST chênh xuống dốc lên nhanh ít nghĩ đến TMCBCT). Bình thường tỷ số $Q_x/Q_T < 0,5$ (Đoạn ST dốc lên nhanh, hình 1.3).



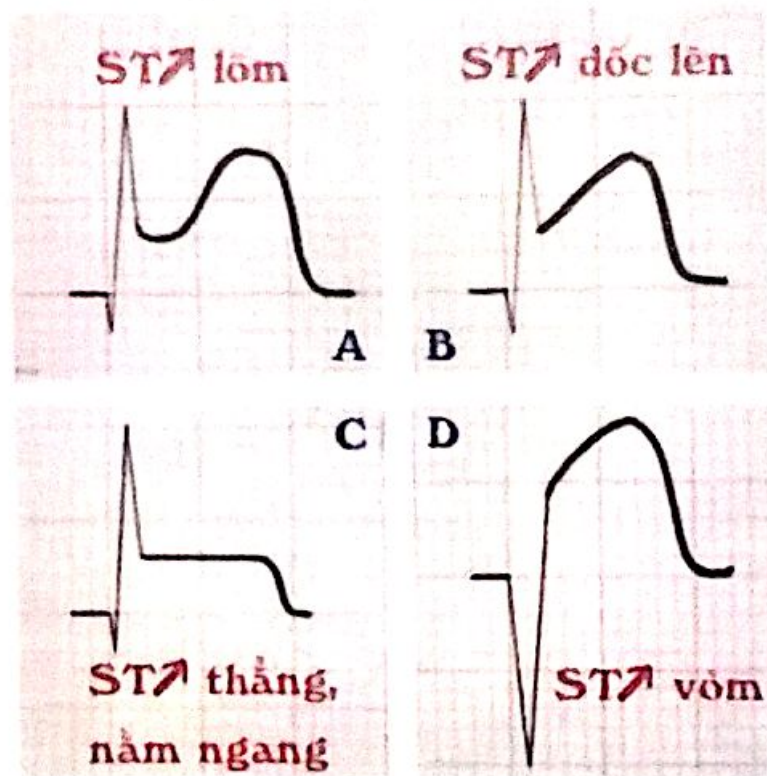
Hình 1.3: Cách tính Q_x/Q_T



Hình 1.4: Các dạng ST chênh xuống.

ĐIỆN TÂM ĐỒ ỨNG DỤNG LÂM SÀNG

➤ ST chênh lên (tại điểm J) $\geq 2\text{mm}$ tại các chuyển đạo trước tim và $\geq 1\text{mm}$ ở các chuyển đạo ngoại biên (NMCT cấp).

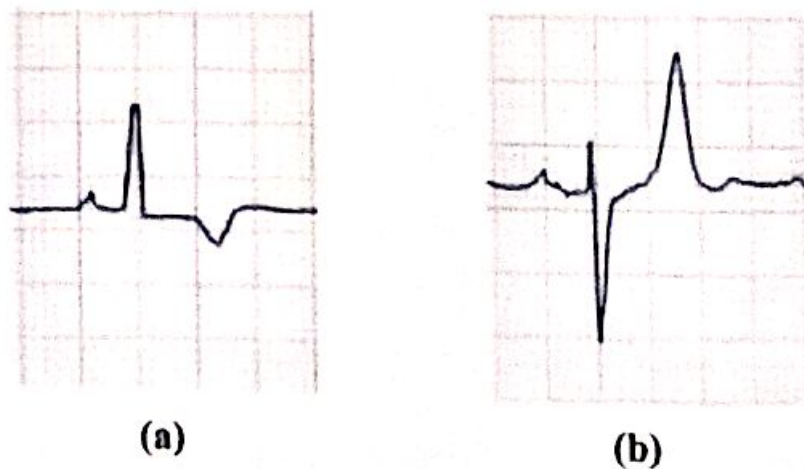


Hình 1.5: Các dạng ST chênh lên trong nhồi máu cơ tim cấp.

3.2. Sóng T

➤ T dẹt, âm, đối xứng hoặc đảo chiều (TMCBCT dưới nội tâm mạc).

➤ T cao nhọn bất thường (TMCBCT dưới thượng tâm mạc).



Hình 1.6: (a) sóng T âm đảo chiều.

(b) sóng T dương, cao, nhọn, đối xứng.

Chương 3: Điện tâm đồ trong Bệnh mạch vành

Bảng 1.1: Các dạng biến đổi ST-T

Sóng T đảo ngược, âm, sâu			
	V ₂	V ₃	V ₄
Ⓐ Thiếu máu cơ tim			
Ⓑ Tai biến mạch máu não			
Ⓒ Phi đại mồm tim			

Ghi chú bảng 1.1:

- a) ST-T biến đổi trong TMCCT (biến đổi tiên phát).
- b) QT kéo dài – T âm gập trong xuất huyết não (T hình thác).
- c) ST chênh xuống – T âm: phi đại thất (biến đổi thứ phát).

↳ Lưu ý:

➢ ST-T biến đổi trong TMCBCT là biến đổi tiên phát (QRS đi trước bình thường).

➢ Chẩn đoán TMCBCT mạn tính dựa vào sự biến đổi ST-T trên ĐTD thì rất dễ chẩn đoán nhầm với các bệnh lý khác (rối loạn điện giải, cường giao cảm, ho nhiều, stress...). Vì vậy khi chẩn đoán TMCBCT mạn ngoài ĐTD cần phối hợp với các tiêu chuẩn khác như:

ĐIỆN TÂM ĐỒ ỨNG DỤNG LÂM SÀNG

tuổi, triệu chứng đau ngực kiểu mạch vành, các bệnh tim thực thể, yếu tố nguy cơ tim mạch và các cận lâm sàng khác.

➤ Chẩn đoán NMCT cấp: các dấu hiệu trên ĐTĐ thường đặc hiệu hơn xem bài 2.

Nhồi máu cơ tim (NMCT) là một cấp cứu nội khoa có tỷ lệ tử vong cao, ĐTD là một trong ba tiêu chuẩn chẩn đoán NMCT cấp không thể thiếu được trong chẩn đoán. Phần lớn NMCT là do huyết khối gây tắc nghẽn lòng mạch vành một phần hay hoàn toàn.

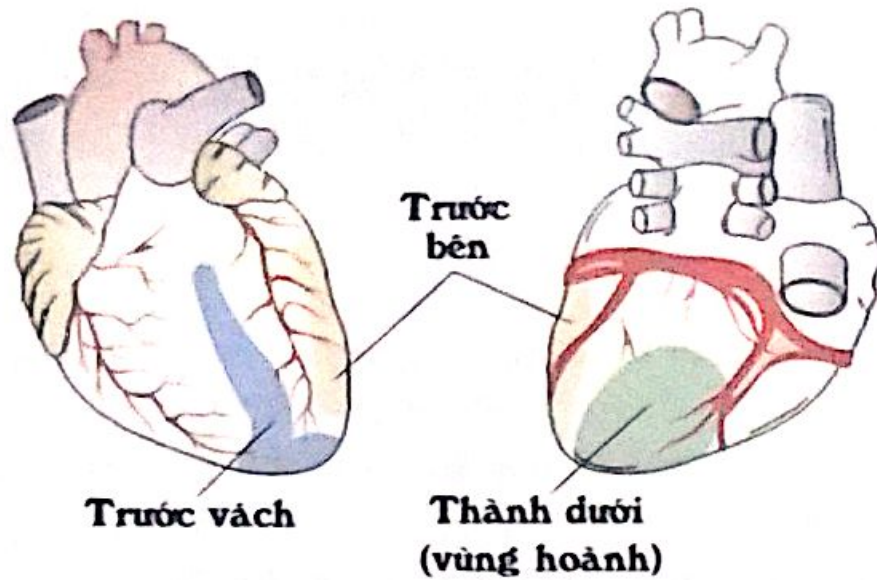
Chẩn đoán NMCT trên ĐTD (biến đổi động trên ít nhất 2 chuyển đạo liên tiếp):

- Sóng T thiếu máu (đối xứng, cao nhọn, âm).
- Đoạn ST tổn thương (chênh lên, chênh xuống).
- Sóng Q hoại tử ($\geq 0,04s$ và biên độ $\geq 1/4$ sóng R đi cùng).

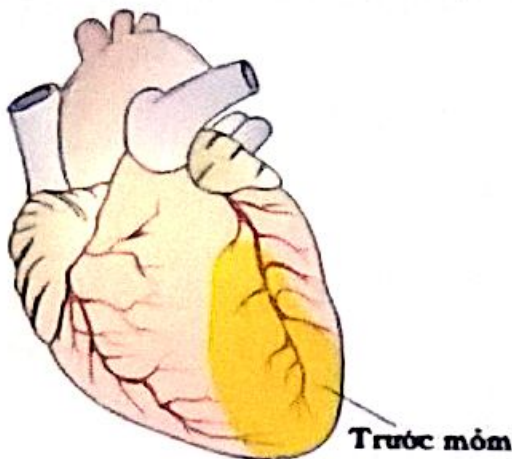
1. Chẩn đoán vị trí

Bảng 2.1: Vị trí tổn thương và vị trí tắc nghẽn ĐMV

Vùng tổn thương	Vị trí	Vị trí tắc nghẽn ĐMV
Vùng trước vách	V1, V2, V3	Nhánh liên thất trước ĐMV trái (đoạn giữa)
Vùng trước mỏm	V3, V4	
Vùng trước bên và bên cao	V5, V6 và DI, aVL	Nhánh mũ hoặc nhánh chéo của ĐMV trái
Vùng trước rộng	V1, V2, V3, V4, V5, V6, DI và aVL	Nhánh liên thất trước ĐMV trái (đoạn gần)
Vùng hoành (thành dưới)	DII, DIII, aVF	ĐMV phải (đoạn giữa và đoạn xa)
Thất phải	V3R, V4R	ĐMV phải (đoạn gần)
Vùng sau	V7, V8, V9	Nhánh mũ của ĐMV trái hoặc ĐMV phải



Hình 2.1: Vị trí NMCT vùng trước vách, trước bên, vùng hoành.



Hình 2.2: Vị trí NMCT vùng trước mỏm.

Trên thực tế khi tiến hành đo ĐTD chỉ đo 12 chuyển đạo cơ bản. Nếu thấy NMCT ở vùng hoành thì phải đo V3R, V4R để khảo sát vùng thất phải (hình 2.15). Nếu thấy hình ảnh soi gương ở vùng trước (V1-V3) mà DII, DIII, aVF bình thường thì phải nghĩ đến NMCT thành sau (hình 2.12) và chỉ định đo V7, V8, V9.

Chuyển đạo aVR thường rất ít có ý nghĩa nên ít được nhắc đến. Tuy nhiên qua một số nghiên cứu khi đoạn ST ở chuyển đạo aVR chênh lên $\geq 0,5\text{mm}$ sẽ độc lập tiên lượng tỷ lệ tử vong ở bệnh nhân HC động mạch vành cấp. Khi ST chênh lên ở chuyển đạo aVR thì tổn thương nhánh chính của ĐMV trái.

Chương 3: Điện tâm đồ trong Bệnh mạch vành

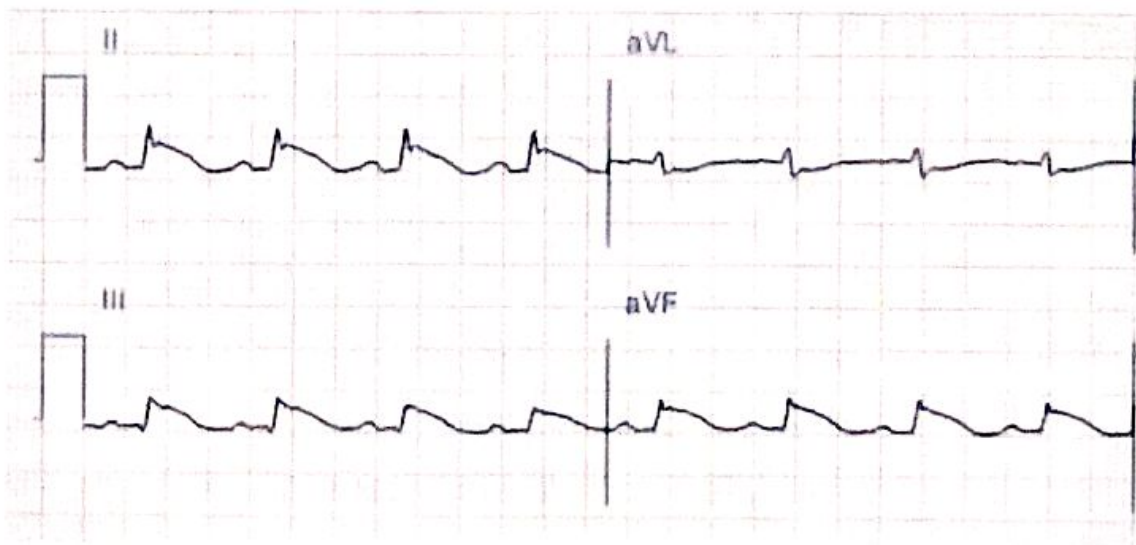
↓ Hình ảnh soi gương:

➤ Hình ảnh soi gương (ST chênh xuống-T âm) chỉ xuất hiện trong NMCT cấp ST chênh lên trong viêm màng ngoài tim, HC tái cực sớm, HC Brugada thì không có hình ảnh soi gương.

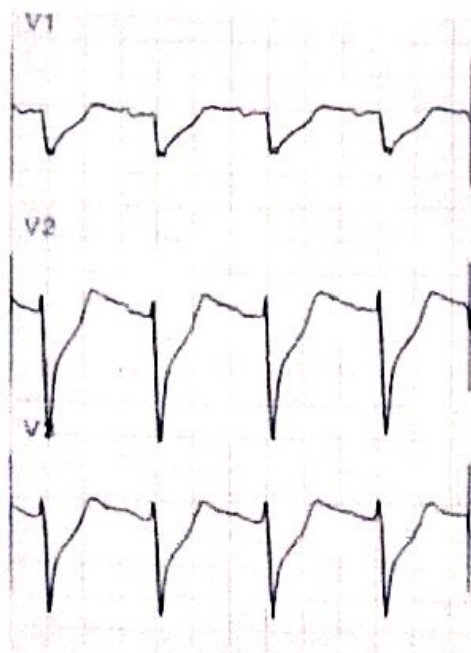
➤ Hình ảnh trực tiếp ở thành trước thì hình ảnh soi gương ở thành dưới. Hình ảnh trực tiếp ở thành dưới và thành sau thì ảnh soi gương ở thành trước.

➤ Hình ảnh soi gương: sóng S sâu rộng hoặc ST chênh xuống, T âm.

➤ ST chênh lên luôn là hình ảnh trực tiếp



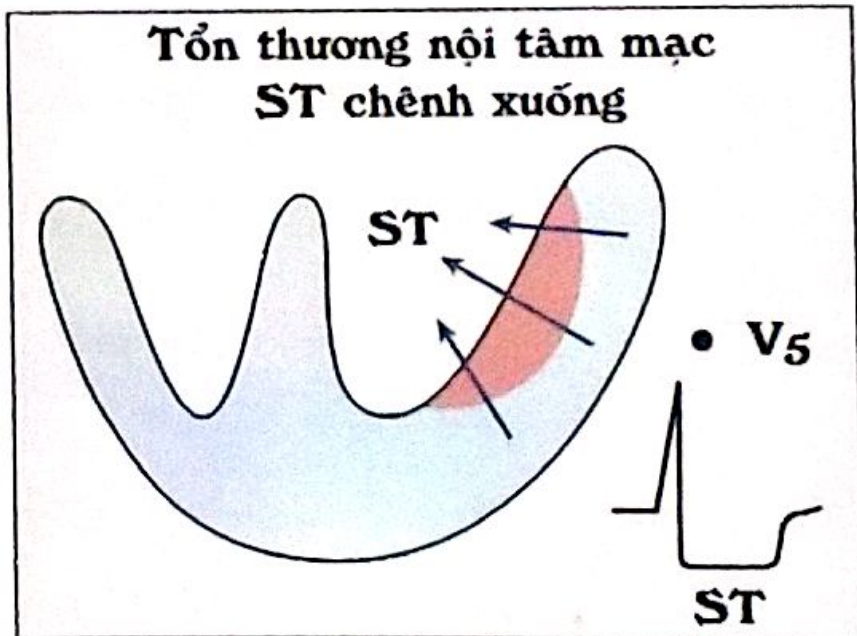
Hình 2.3: Nhồi máu cơ tim cấp thành dưới: hình ảnh trực tiếp ST chênh lên, T dương ở DII, DIII, aVF.



Hình 2.4: Nhồi máu cơ tim cấp thành dưới: hình ảnh soi gương sóng S sâu rộng từ V1-V3.

↓ **Tổn thương ở nội tâm mạc**

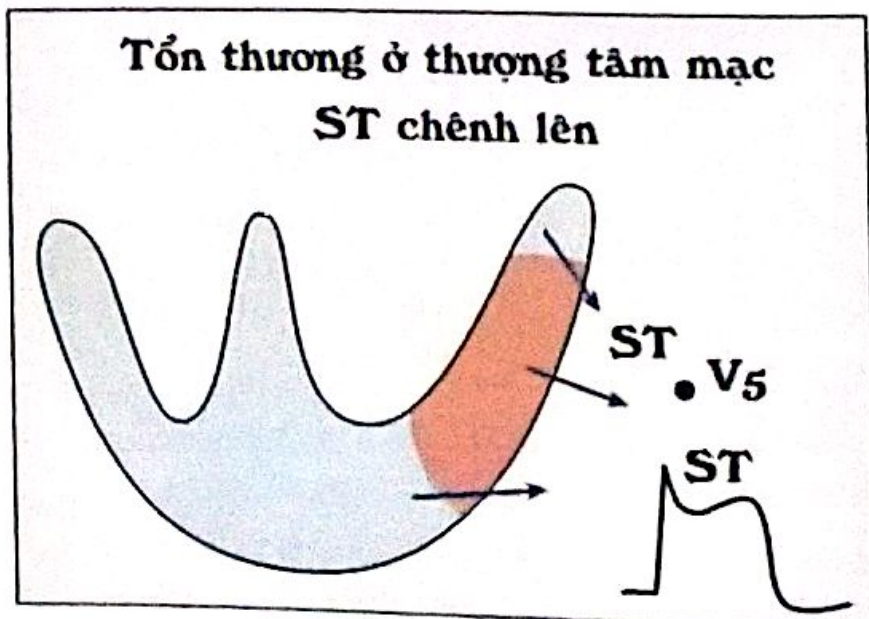
ST chênh xuống, T âm, không có sóng Q (NMCT với ST không chênh lên không có sóng Q hay NMCT dưới nội tâm mạc).



Hình 2.5: Tổn thương cơ tim ở nội tâm mạc (ST chênh xuống-T âm).

↓ **Tổn thương ở thượng tâm mạc**

ST chênh lên, T dương (NMCT cấp hay NMCT ở thượng tâm mạc, khởi phát trong 3 giờ đầu).



Hình 2.6: Tổn thương cơ tim ở thượng tâm mạc (ST chênh lên-T dương)

Chương 3: Điện tâm đồ trong Bệnh mạch vành

↓ Tổn thương xuyên thành

Từ 3-12h sau khởi phát, lúc này cơ tim đã thật sự bị tổn thương. Xuất hiện sóng Q hoại tử, ST sẽ giảm chênh, T âm.

2. Chẩn đoán giai đoạn

➤ **Giai đoạn tối cấp và cấp:** ST chênh lên tạo thành vòm (do sóng R, đoạn ST và sóng T hòa lẫn vào nhau) → sóng vòm Pardee (hình 2.7).

➤ **Giai đoạn bán cấp:** xuất hiện sóng Q hoại tử rõ, ST giảm chênh, sóng T thiếu máu.

➤ **Giai đoạn sẹo (mạn):** ST đẳng điện (có thể còn chênh phình vách thất), T âm hoặc dương, Q hoại tử.

↓ Chẩn đoán hoại tử cơ tim (hình 2.11, hình 2.14, hình 2.15)

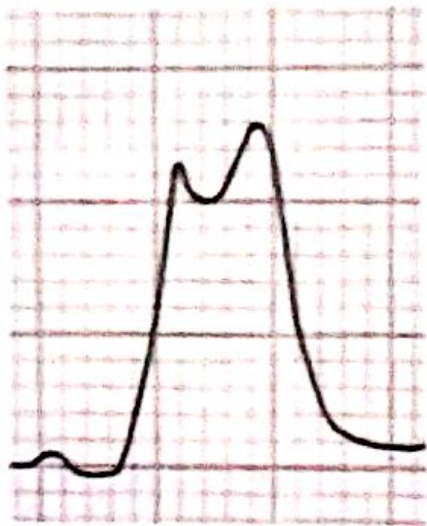
➤ Sóng Q hoại tử.

➤ Dạng QS.

➤ Dạng rS (hay r cắt cụt).

Bảng 2.2: Cập nhật tiêu chuẩn chẩn đoán ST chênh trong hội chứng mạch vành cấp theo AHA/ACCF 2009

	Tuổi	ST chênh lên	ST chênh xuống
Nam	>40 tuổi	-V2, V3: $J \geq 2\text{mm}$ -Chuyển đạo khác: $J \geq 1\text{mm}$	
	≤ 40 tuổi	$J \geq 2,5\text{mm}$	
Nữ		-V2, V3: $J \geq 1,5\text{mm}$ -Chuyển đạo khác: $J \geq 1\text{mm}$	
Cả hai giới		-V3R, V4R: $J \geq 0,5\text{mm}$ (nam ≤ 30 tuổi: $J \geq 1\text{mm}$) -V7, V8, V9: $J \geq -0,5\text{mm}$	-V2, V3: $J \geq -0,5\text{mm}$ -Chuyển đạo khác $J \geq -1\text{mm}$



Hình 2.7: Sóng vành Pardee: R cao, ST chênh lên, T dương (nhồi máu cơ tim cấp).

Bình thường

Thiếu máu

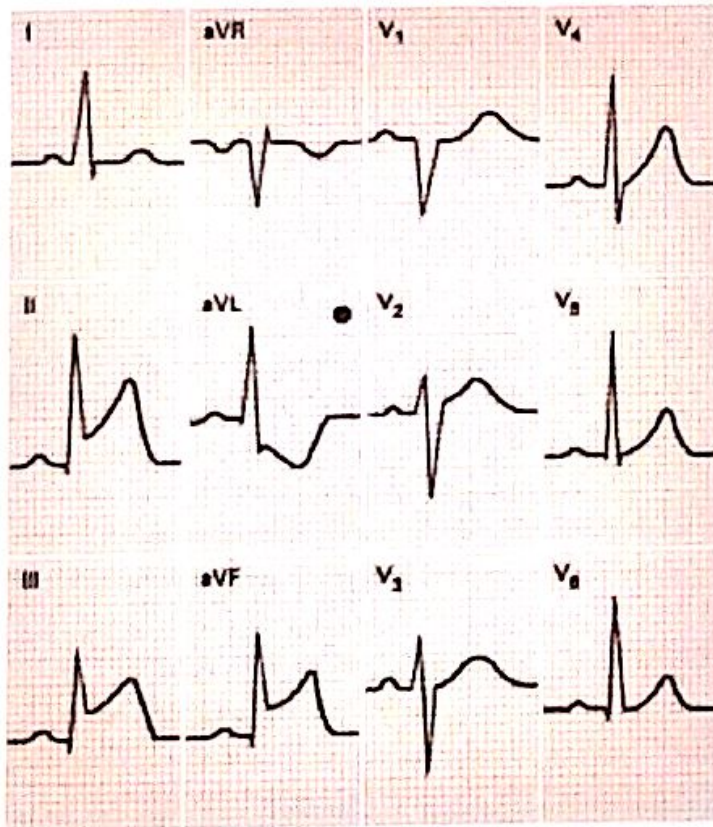
Tổn thương

Nhồi máu

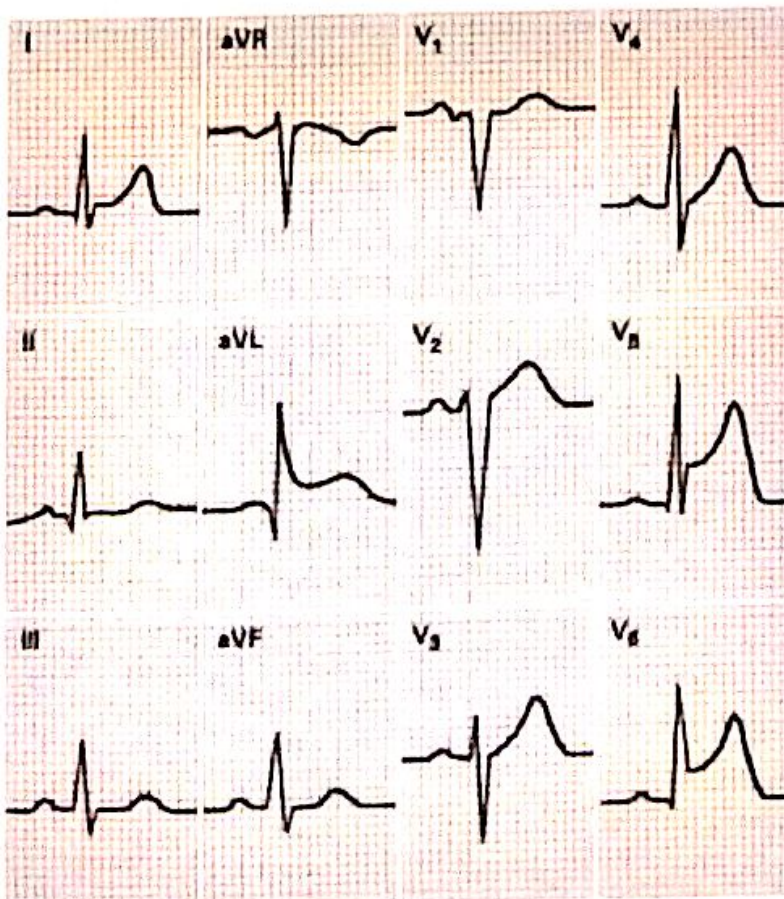


Hình 2.8: Biến đổi Điện tâm đồ qua các giai đoạn thiếu máu cục bộ cơ tim -> nhồi máu cơ tim.

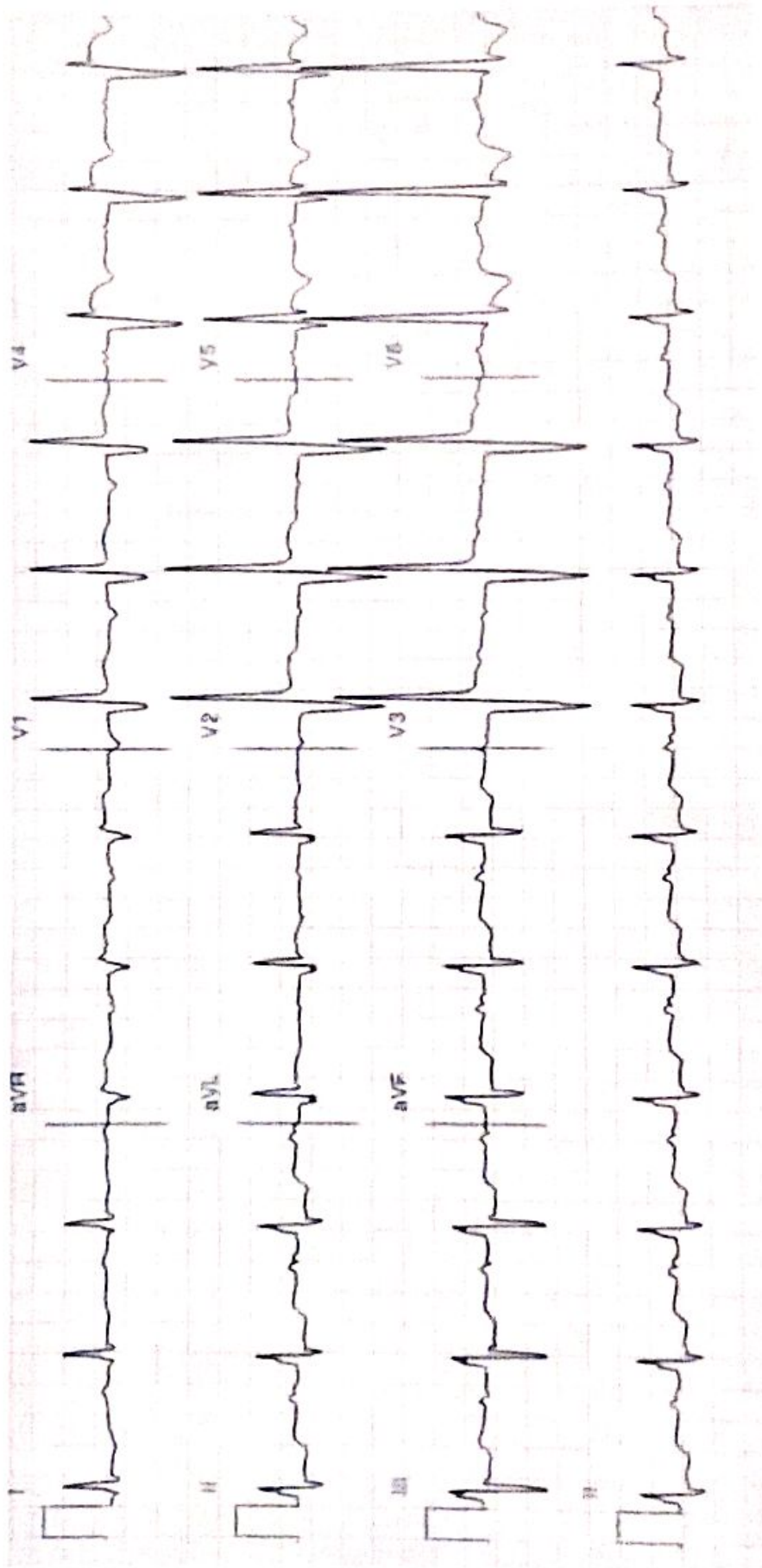
Chương 3: Điện tâm đồ trong Bệnh mạch vành



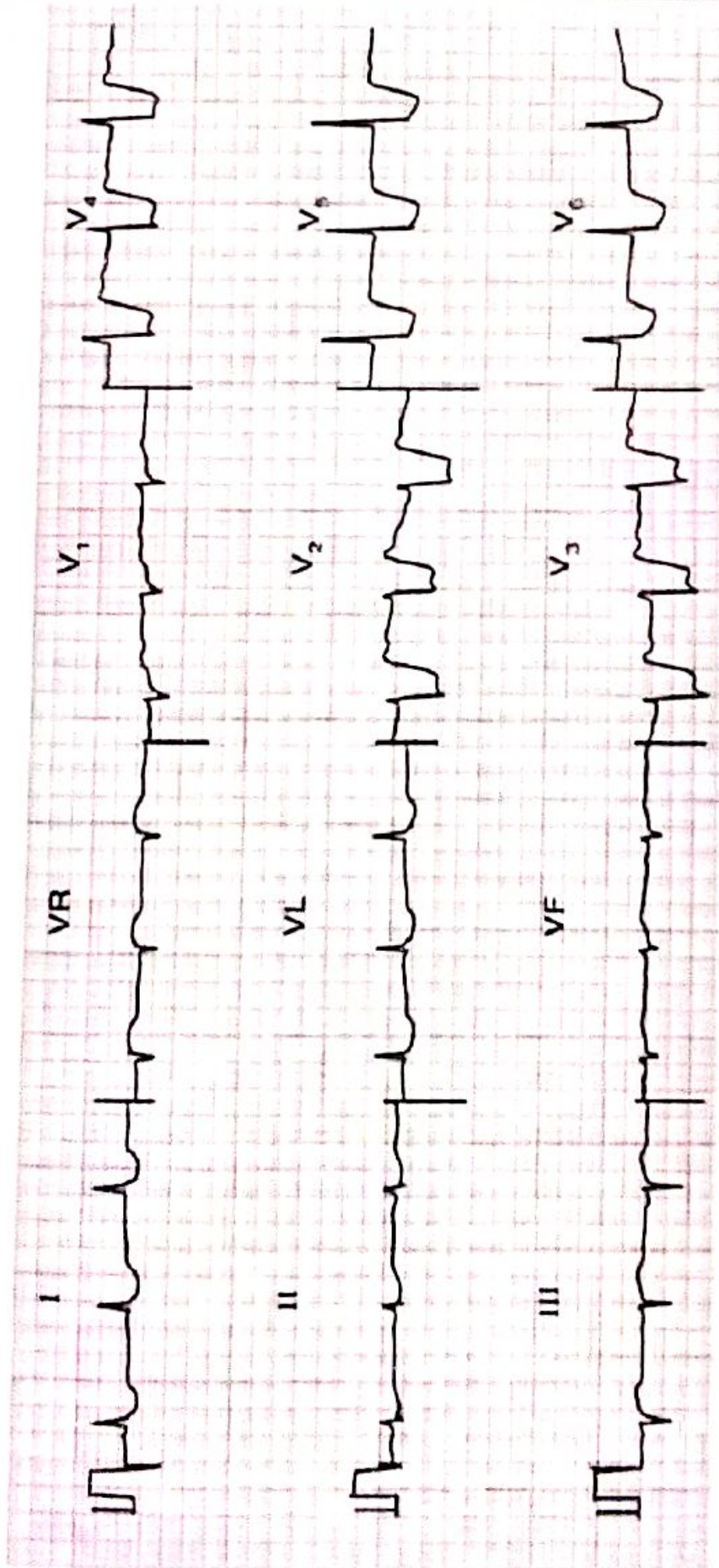
Hình 2.9: NMCT cấp vùng hoành. ST chênh lên -T dương, không có sóng Q ở DII, DIII, aVF. Chỉ định đo thêm V3R và V4R để khảo sát thất phải.



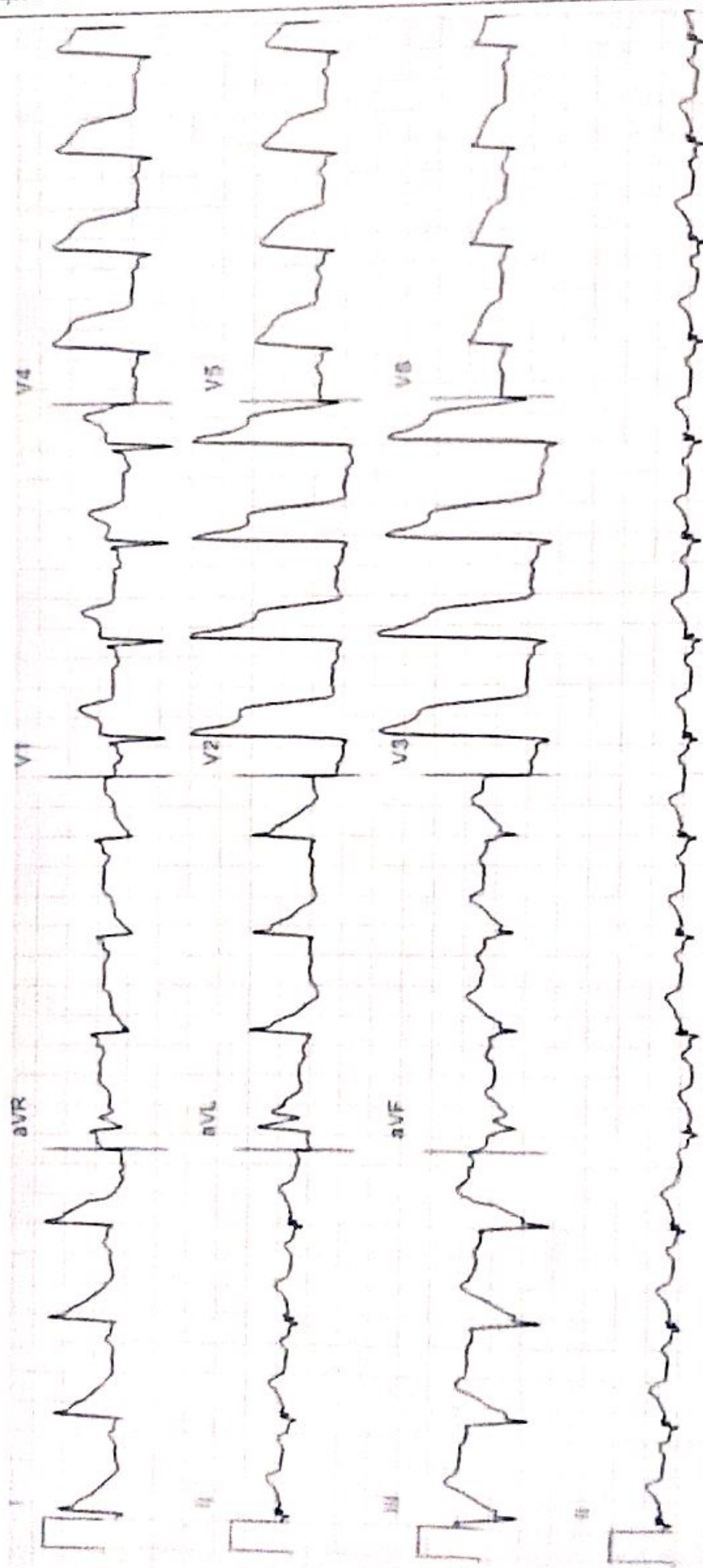
Hình 2.10: Nhồi máu cơ tim cấp vùng trước bên. ST chênh lên -T dương V5, V6 và DI, aVL, không sóng Q



Hình 2.11: NMCT bán cấp vùng trước rộng: sóng Q hoại tử rõ, ST chênh lên T dương từ V1-V3 và DI, aVL. Thiếu máu cục bộ cơ tim thành dưới: ST chênh xuống, thẳng, nằm ngang, gập góc với sóng T dẹt DII, DIII, aVF

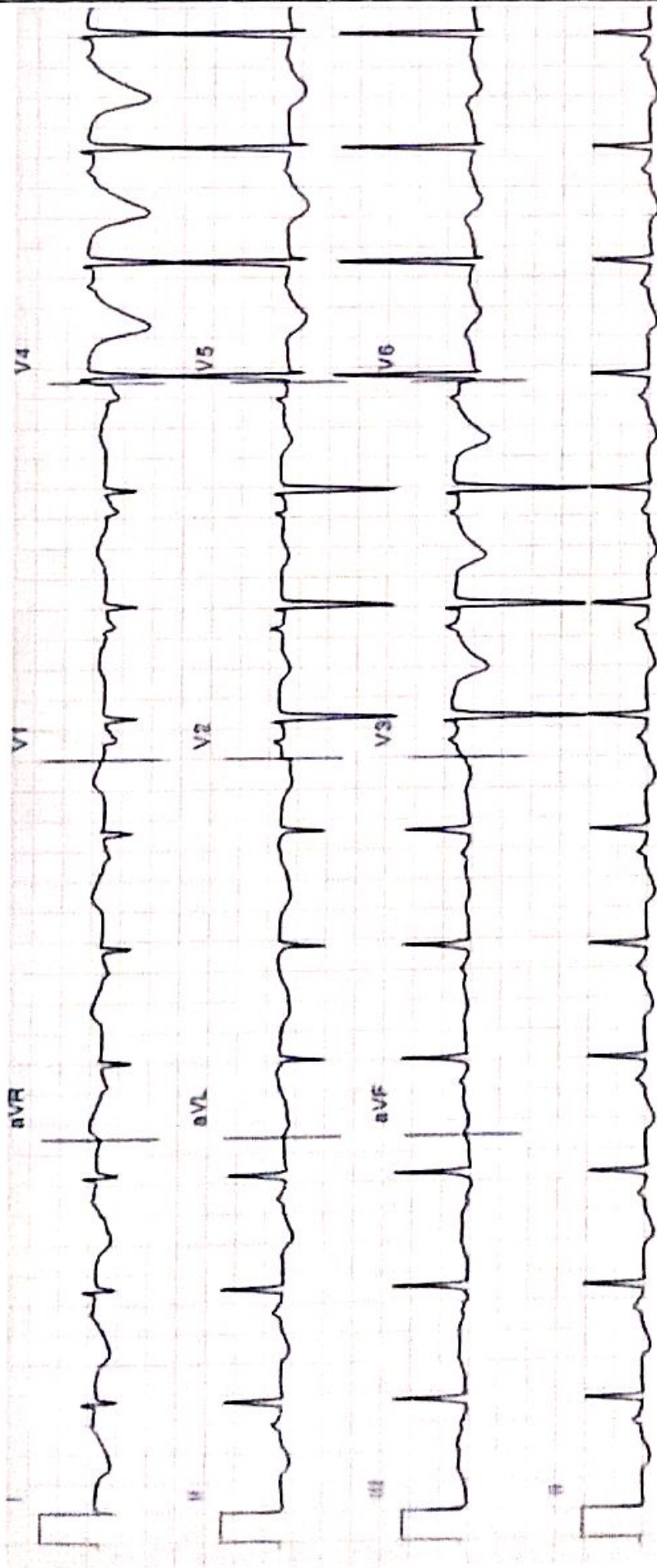


Hình 2.12: Nhồi máu cơ tim cấp thành sau, hình ảnh soi gương ở thành trước tim. ST chênh xuống - T âm sâu ở V2->V6, DI-aVL. Chỉ định đo V7, V8, V9 để khảo sát thành sau.

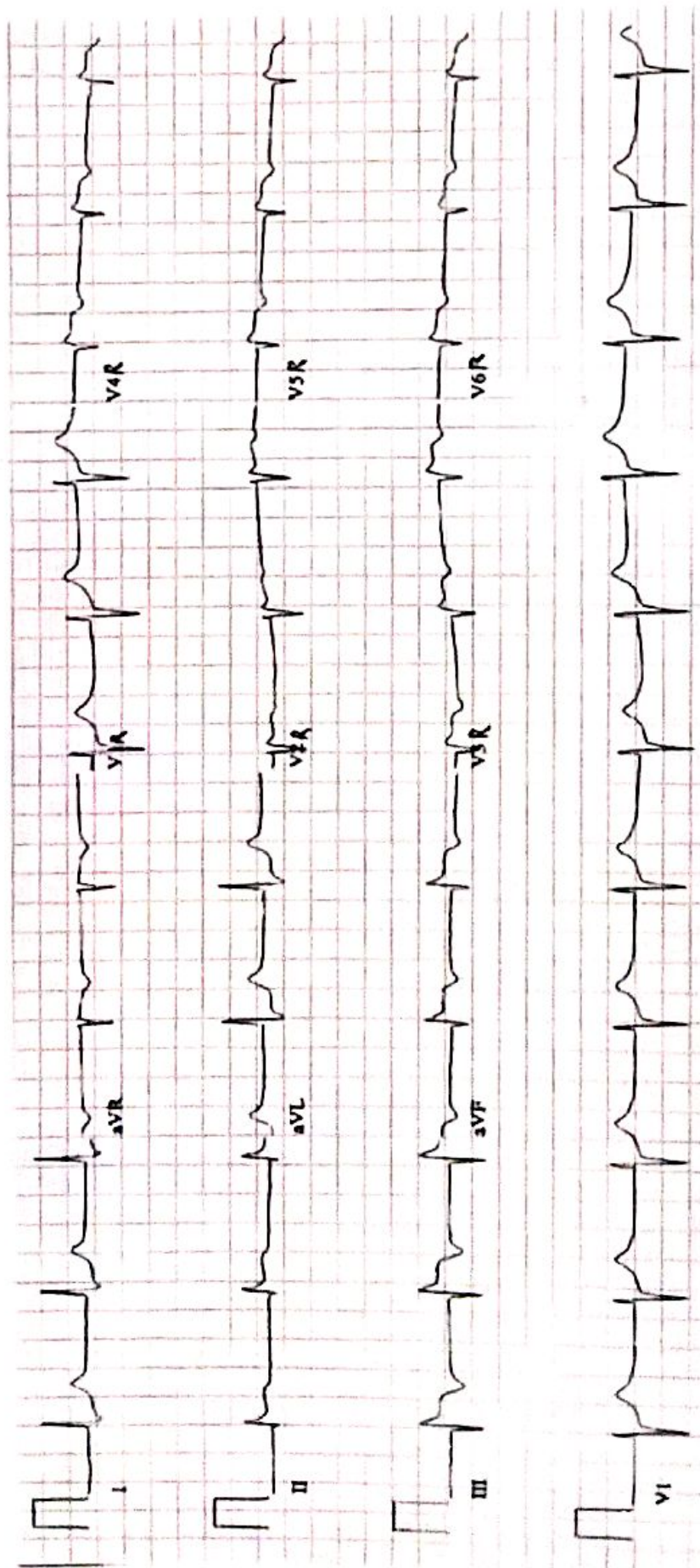


Hình 2.13: Nhồi máu cơ tim cấp vùng trước rộng: R cao, ST chênh lên, T dương từ V2-V6, DI, aVL (sóng vánh Pardee). Hình ảnh soi gương ST chênh xuống, T âm ở DIII và aVF

Chương 3: Điện tâm đồ trong Bệnh mạch vành



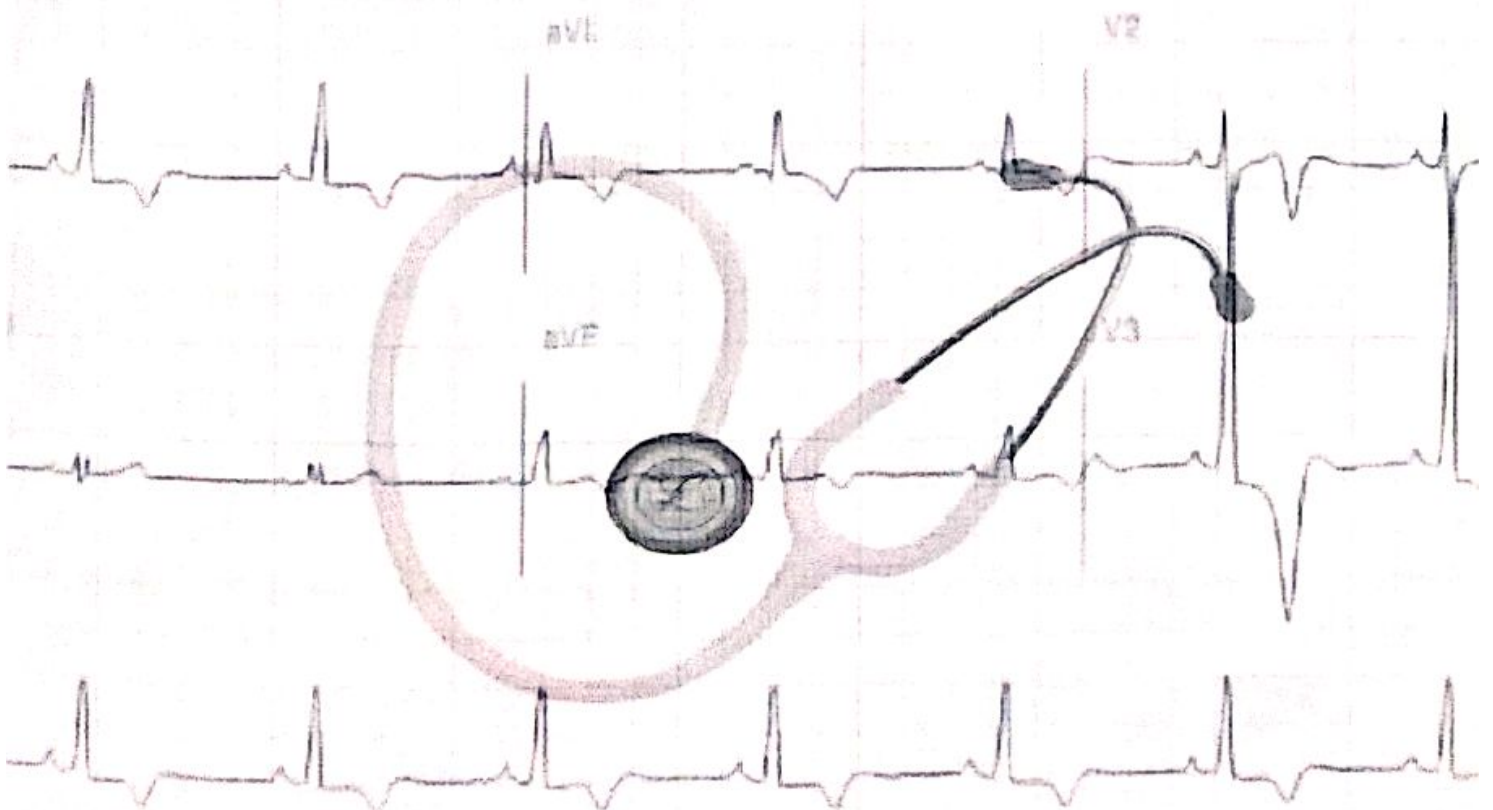
Hình 2.14: Sẹo nhồi máu cơ tim cũ vùng trước vách và trước mỏm: Dạng QS ở V1, r cắt cụt ở V2, V3, V4, ST dẳng điện-T âm



Hình 2.15: Nhồi máu cơ tim bán cấp vùng hoành và thất phải. q hoại tử, ST chênh lên T hai pha ở DII, DIII, aVF và V3R, V4R.

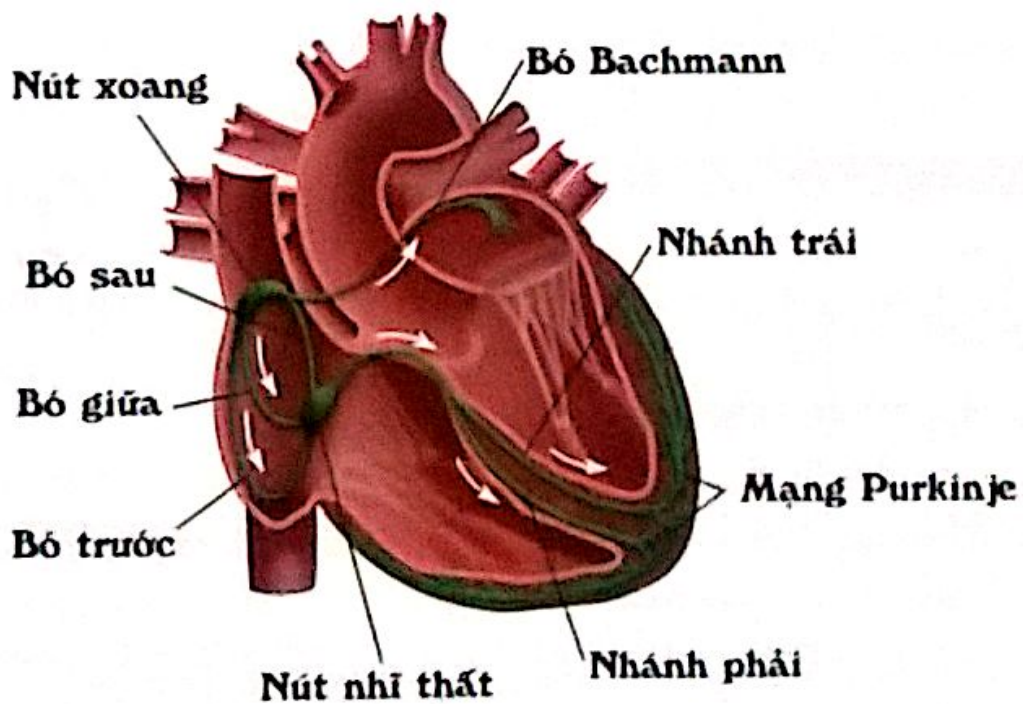
Chương 4

Rối Loạn Dẫn Truyền Trong Tim

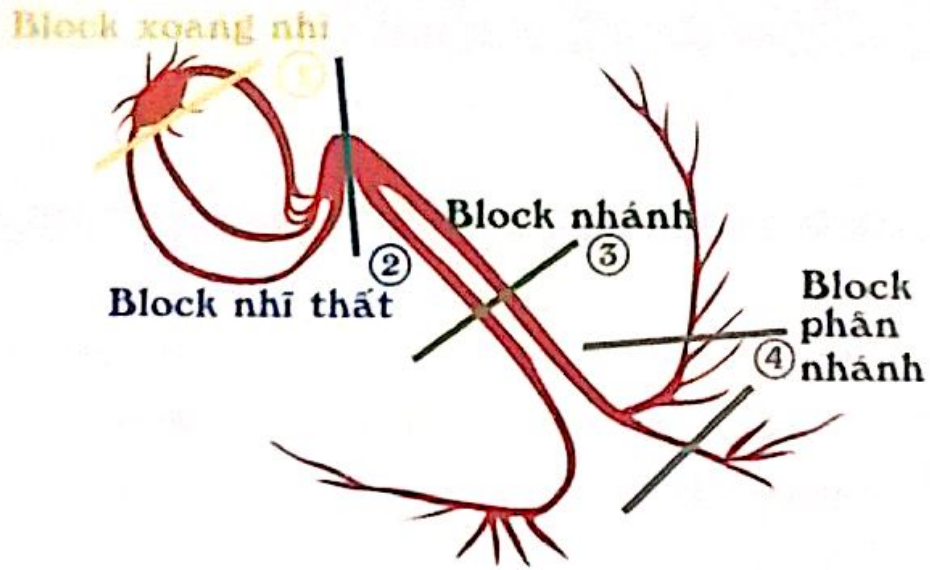


1. Các vị trí gây block dẫn truyền trong tim

- Block tại nút xoang và nhĩ phải: block xoang nhĩ.
- Block dẫn truyền từ nhĩ xuống thất: block nhĩ thất.
- Block dẫn truyền bó His-Purkinje: block nhánh.
- Block phân nhánh (Purkinje).



Hình 1.1: Hệ thống dẫn truyền chính trong tim.



Hình 1.2: Các vị trí gây block dẫn truyền trong tim.

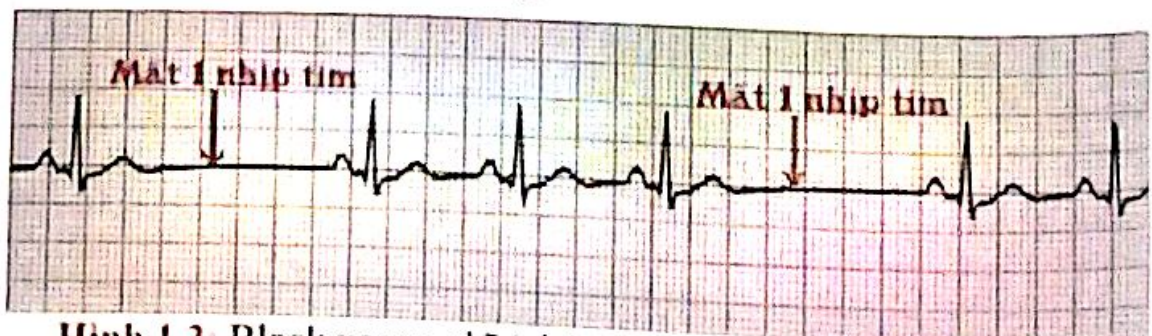
2. Block xoang nhĩ (sinoatrial block)

↓ Cơ chế: tại nút xoang xung động bị tắc nghẽn không dẫn truyền ra cơ nhĩ được (nút xoang vẫn phát xung bình thường nhưng không dẫn truyền).

↓ Nguyên nhân:

- TMCBCT, NMCT.
- Tăng Kali máu.
- Thoái hóa nút xoang.
- Thuốc: Digoxin, ức chế β , Diltiazem hoặc Verapamin.

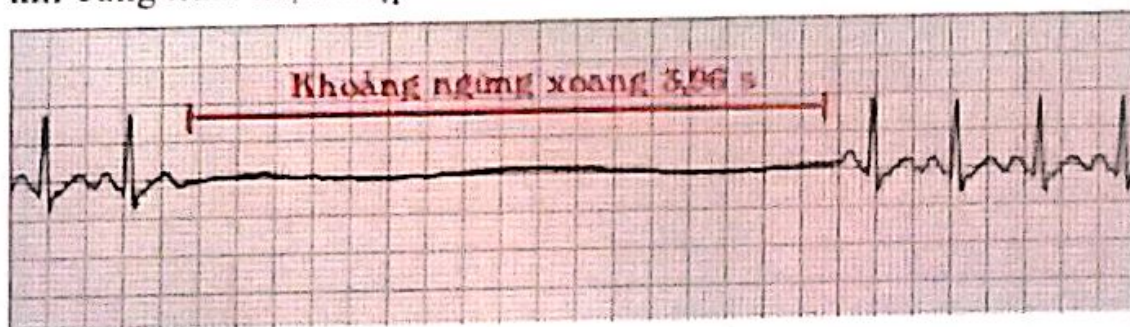
↓ Tiêu chuẩn: mất hẳn 1 nhịp tim (không thấy P và QRS), các nhịp xoang trước đó bình thường.



Hình 1.3: Block xoang nhĩ (nhát thứ 2 và thứ 6 mất P và QRS).

Chương 4: Rối loạn dẫn truyền trong tim

↓ **Ngừng xoang (Sinus pause):** là hiện tượng nút xoang tạm thời không phát nhịp một khoảng dài, trên ĐTD không có P, QRS. Khoảng ngừng xoang này sẽ không có hoạt động điện của tim, đôi khi cũng xuất hiện nhịp thoát.



Hình 1.4: Khoảng ngừng xoang dài 3.96 s.

↓ **Phương pháp tìm sóng P (băng vạch nhịp):**

- Tìm hai sóng P rõ nhất kế tiếp nhau.
- Đặt băng giấy phía dưới và gạch vào đỉnh của 2 sóng P vừa chọn.
- Dịch chuyển băng giấy đúng bằng một khoảng PP, gạch một đỉnh sóng P còn lại trên băng giấy. Cho đến khi được từ 5 đến 10 vạch sóng P đều nhau.
- Đặt băng giấy trên chuyển đạo (thường DII kéo dài) và tìm ra sóng P
- Khi nhịp tim không đều thì tìm P bằng băng vạch nhịp cũng không chính xác.

3. Block nhĩ thất (Atrioventricular (AV) block)

Block nhĩ thất là hiện tượng chậm hoặc không dẫn truyền từ nhĩ xuống thất. Mức độ nặng của block tăng dần: block AV-độ 1, độ 2 Mobitz 1, độ 2 Mobitz 2 và độ 3.

↓ **Những nguyên nhân gây block nhĩ thất:**

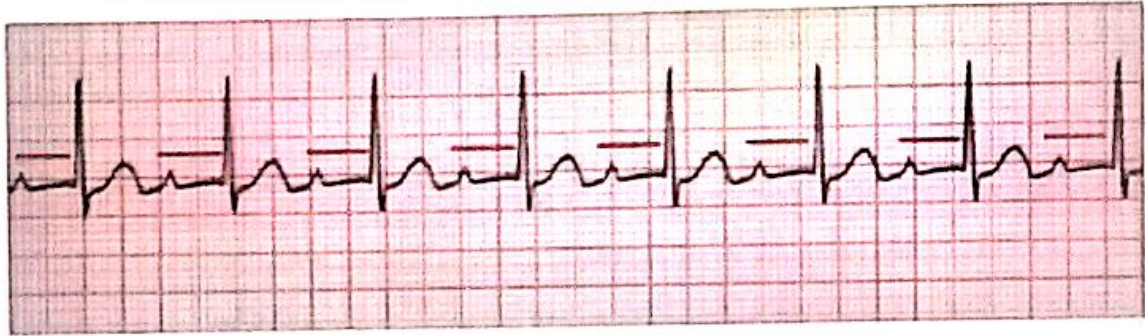
- Kích thích thần kinh phế vị.
- Ngộ độc Digoxin.
- Do thuốc: ức chế β , Verapamin, Diltiazem, Procainamide.
- TMCBCT, NMCT.
- Thoái hóa hệ thống dẫn truyền.
- Viêm cơ tim, bệnh cơ tim.

➤ Phẫu thuật tim.

3.1. Block nhĩ thất độ 1 (First degree block)

⚡ Cơ chế: Xung động từ nút xoang phát ra gây khử cực nhĩ bình thường nhưng sau đó chậm thời gian dẫn truyền từ nhĩ xuống thất.

⚡ Tiêu chuẩn: PR > 0,20 s và bằng nhau trên một chuyển đạo



Hình 1.5: Block nhĩ thất độ 1 (PR=0,32s và bằng nhau).

3.2. Block nhĩ thất độ 2 (Second degree block)

Wenckebach đã phát hiện ĐTD có block chu kỳ, sau đó Mobitz đã phân thành 2 type.

3.2.1 Block nhĩ thất độ 2 Mobitz type 1 (chu kỳ Wenckebach) (Second-degree AV block: Mobitz type 1)

⚡ Cơ chế: Do sự khó khăn dẫn truyền từ nhĩ xuống thất tăng dần đến khi một nhịp chỉ gây khử cực nhĩ mà không dẫn truyền xuống thất. Sau đó, hệ thống dẫn truyền hồi phục lại và tiếp tục một chu kỳ mới.

⚡ Tiêu chuẩn: PR dài dần trung bình 3-4 nhịp liên tiếp cho đến khi chỉ có P mà không có QRS (không dẫn được xuống thất) tạo thành một chu kỳ, sau đó tiếp tục một chu kỳ khác.



Hình 1.6: Block nhĩ thất độ 2 Mobitz type 1 (chu kỳ Wenckebach): PR=0,16s->0,28s->0,32s đến nhịp thứ 4 chỉ có P mà không có QRS sau đó trở lại chu kỳ mới.

Chương 4: Rối loạn dẫn truyền trong tim

3.2.2 Block nhĩ thất độ 2 Mobitz type 2 (Second-degree AV block: Mobitz type 2)

↓ **Cơ chế:** Các xung động từ nút xoang phát ra sẽ có xung động không dẫn truyền được xuống thất.

↓ **Tiêu chuẩn:** Từ 2, 3... sóng P sẽ có 1 P dẫn xuống thất.

- Khoảng PP đều nhau.
- PR cố định ở nhịp dẫn.
- RR bằng nhau.
- Tỷ lệ 2P/1QRS, 3P/1QRS, 4P/1 QRS.



Hình 1.7: Block nhĩ thất độ 2 Mobitz 2 (2 P/1QRS)



Hình 1.8: Block nhĩ thất độ 2 Mobitz 2 (3 P/1QRS)

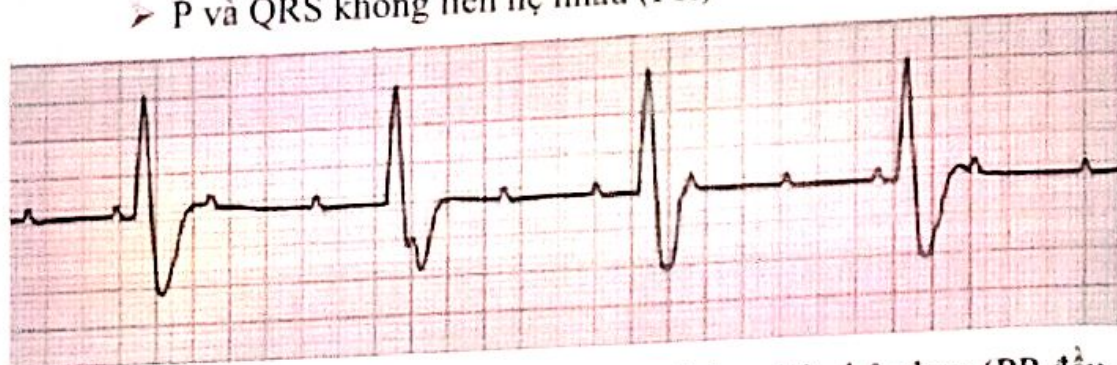
3.3. Block nhĩ thất độ 3 (Third-degree AV block)

↓ **Cơ chế:** Nút A-V bị suy yếu sẽ không tiếp nhận và dẫn truyền dòng điện xuống thất được. Tâm nhĩ và tâm thất hoạt động điện riêng rẽ với nhau. Khử cực nhĩ do nút xoang phát nhịp, khử cực thất là do bộ nối phát nhịp.

↓ **Tiêu chuẩn:**

- Sóng P đều nhau tần số #80-100 lần/phút (nhịp từ nút xoang).
- Khoảng RR cũng bằng nhau nhưng nhịp chậm 20-60 lần/phút (tùy theo ổ phát nhịp ở thất cao hay thấp, thường ở bộ nối thì nhịp 40-60 lần/phút).

➤ P và QRS không liên hệ nhau (PR)



Hình 1.9: Block nhĩ thất độ 3 P và QRS không liên hệ nhau (PP đều nhau do nút xoang phát tần số 120 lần/phút, RR đều nhau do bó His phát tần số 43 lần/phút).

↓ **Phân ly nhĩ thất:** nhĩ và thất cũng không liên hệ nhau do tổn thương thực thể không phải block dẫn truyền, tần số thất nhanh hơn tần số nhĩ (PP đều nhau, RR đều nhau).

4. Block nhánh (Bundle Branch Block)

4.1. Block nhánh phải (Right Bundle Branch Block)

↓ **Cơ chế:** Xung động dẫn truyền qua nhánh phải chậm, nhánh trái bình thường. Vách liên thất và thành tự do thất trái sẽ khử cực bình thường, thất phải không khử cực được ngay lúc này vì không nhận được xung động từ nhánh phải. Vì vậy, sau khi dòng điện đi từ nhánh trái gây khử cực thất trái trước sẽ đi vòng sang thất phải gây khử cực thất phải sau. Trên ĐTĐ, phần sau của phức bộ QRS sẽ dẫn rộng.

↓ **Tiêu chuẩn:** Dựa vào phức bộ QRS ở V1, V2.

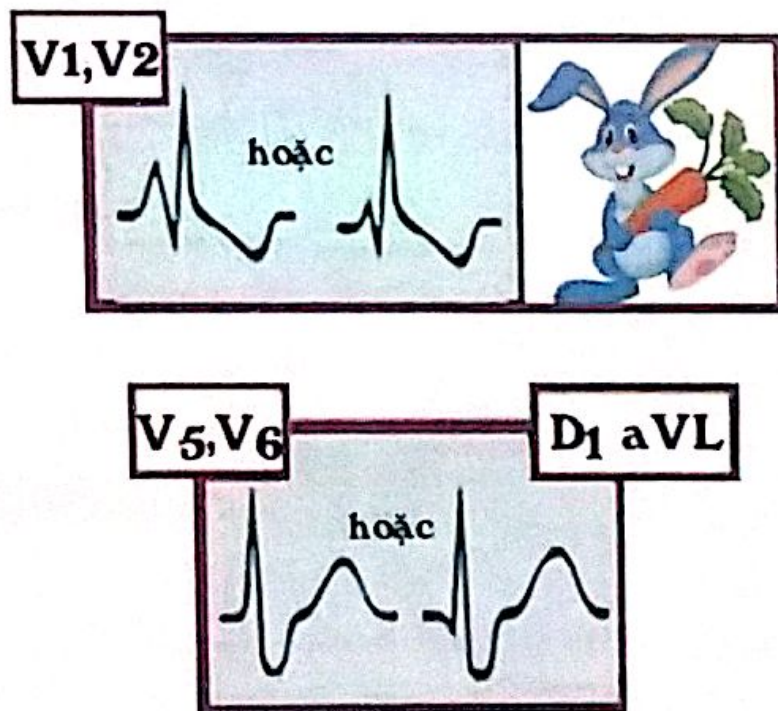
➤ **Hình dạng** rSR', rsR' (chữ M, hình tai thò).



Hình 1.10: Hình dạng block nhánh phải xuất hiện ở V1, V2.

Chương 4: Rối loạn dẫn truyền trong tim

- Thời gian:
 - QRS $\geq 0,12s$: Block nhánh phải hoàn toàn.
 - QRS $0,08s-0,11s$: Block nhánh phải không hoàn toàn.
 - QRS $< 0,08s$ hoặc hình dạng không giống block nhánh: chậm dẫn truyền trong thất phải không đặc hiệu.
 - VAT bên phải: $> 0,05s$.
- Biên độ R' cao rộng V1-V2 (gián tiếp sóng S sâu rộng ở V5, V6).



Hình 1.11: Hình dạng block nhánh phải (QRS hình dạng chữ M hay hình tai thỏ ở V1, V2 và dạng S sâu rộng ở V5, V6 và D1, aVL).

4.2. Block nhánh trái (Left Bundle Branch Block)

⚡ Cơ chế: Xung động dẫn truyền qua nhánh trái chậm, qua nhánh phải bình thường. Xung động từ nhánh phải sẽ gây khử cực vách liên thất trước từ phải sang trái (bình thường từ trái sang phải), thất phải khử cực bình thường và thành tự do thất trái sẽ khử cực sau cùng. Trên ĐTĐ toàn bộ phức bộ QRS sẽ dẫn rộng.

⚡ Tiêu chuẩn: Dựa vào phức bộ QRS ở V5, V6, D1, aVL.

➤ Hình dạng: rR, RR' hay R có móc.

DIỆN TÂM ĐỒ ỨNG DỤNG LÂM SÀNG

➤ Thời gian:

- QRS $\geq 0,12s$: Block nhánh trái hoàn toàn.
- QRS $0,08s - 0,11s$: Block nhánh trái không hoàn toàn.
- QRS $< 0,08s$ hoặc hình dạng không giống block nhánh: chậm dẫn truyền trong thất trái không đặc hiệu.
- VAT bên trái $> 0,06s$.

➤ Biên độ RR' cao rộng ở V5, V6 (hình ảnh gián tiếp: QS sâu rộng ở V1, V2. Vì vậy, nếu có sẹo NMCT trước vách rất khó phát hiện khi có block nhánh trái).



Hình 1.12: Hình dạng RR' ở V5, V6, DI, aVL, thời gian $> 0,12s$ -> block nhánh trái hoàn toàn.

	V1, V2	V5, V6, DI, aVL
Bình thường		
Block nhánh phải	<p>Trực tiếp</p>	<p>Gián tiếp</p>
Block nhánh trái	<p>Gián tiếp</p>	<p>Trực tiếp</p>

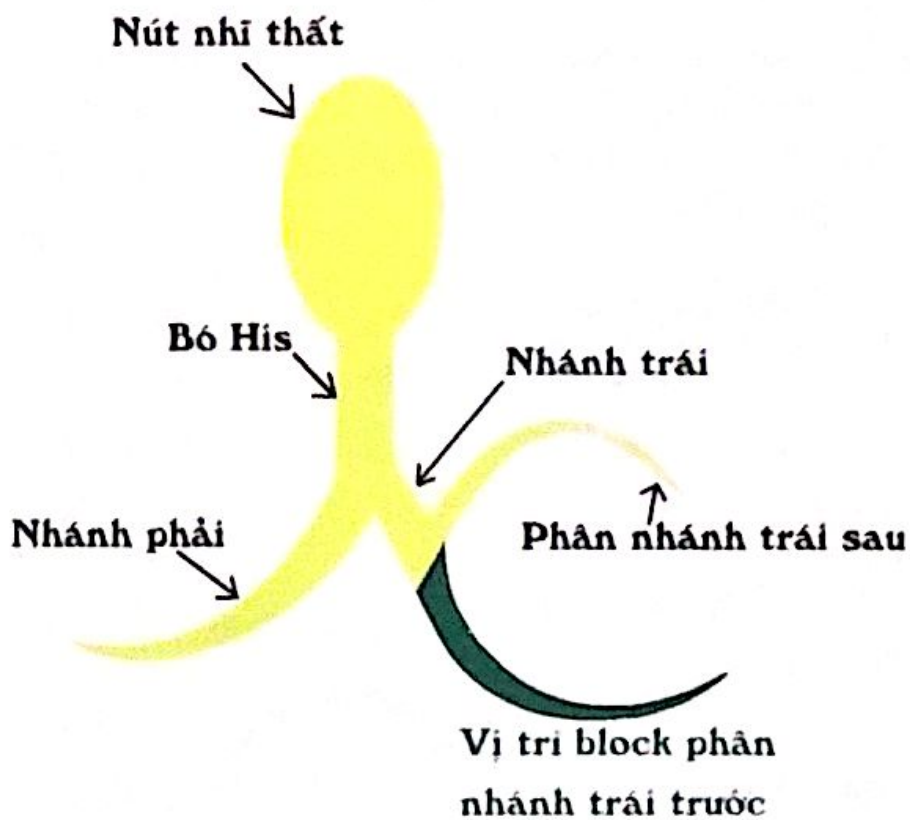
Hình 1.13: Hình ảnh trực tiếp và gián tiếp của block nhánh phải và block nhánh trái.

5. Block phân nhánh

5.1. Block phân nhánh trái trước

(Left Anterior Fascicular Block)

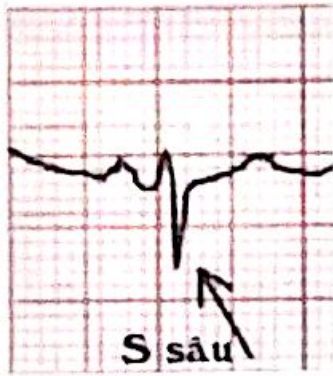
↓ **Cơ chế:** Phân nhánh trái trước không nhận được xung động truyền từ nhánh trái nên không khử cực được phần trước và bên của thất trái, lúc này sẽ tiếp nhận dòng điện từ phân nhánh trái sau, chiều dòng điện đi về phía thành sau dưới nên trên ĐTĐ sẽ thấy sóng q ở DI, aVL và sóng S sâu ở DII, DIII, aVF



Hình 1.14: Vị trí block phân nhánh trái trước.

↓ **Tiêu chuẩn:**

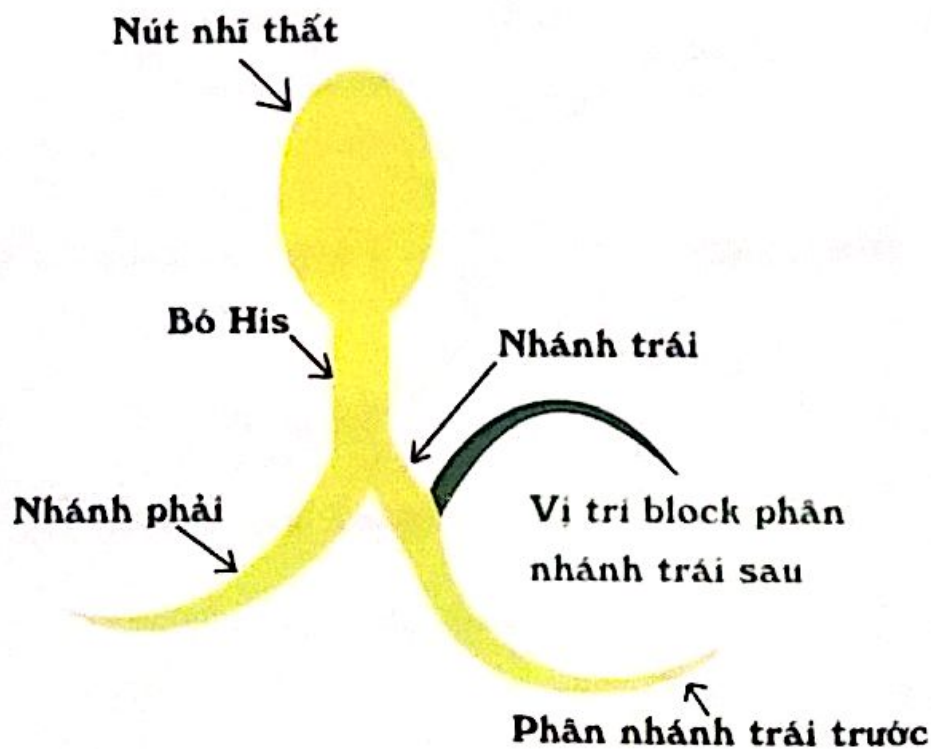
- Dạng qR ở DI và aVL.
- Dạng rS ở DII, DIII, aVF.
- QRS < 0,12s.
- Trục lệch trái (không có PĐTT).



Hình 1.15: Block phân nhánh trái trước sóng S sâu ở DIII (mũi tên).

5.2. Block phân nhánh trái sau
(Left Posterior Fascicular Block)

↘ Cơ chế: phân nhánh trái sau không nhận xung động từ nhánh trái nên không khử cực được thành sau của thất trái, lúc này sẽ tiếp nhận dòng điện từ phân nhánh trái trước, chiều dòng điện đi về thành trước.



Hình 1.16: Vị trí block phân nhánh trái sau.

↘ Tiêu chuẩn:

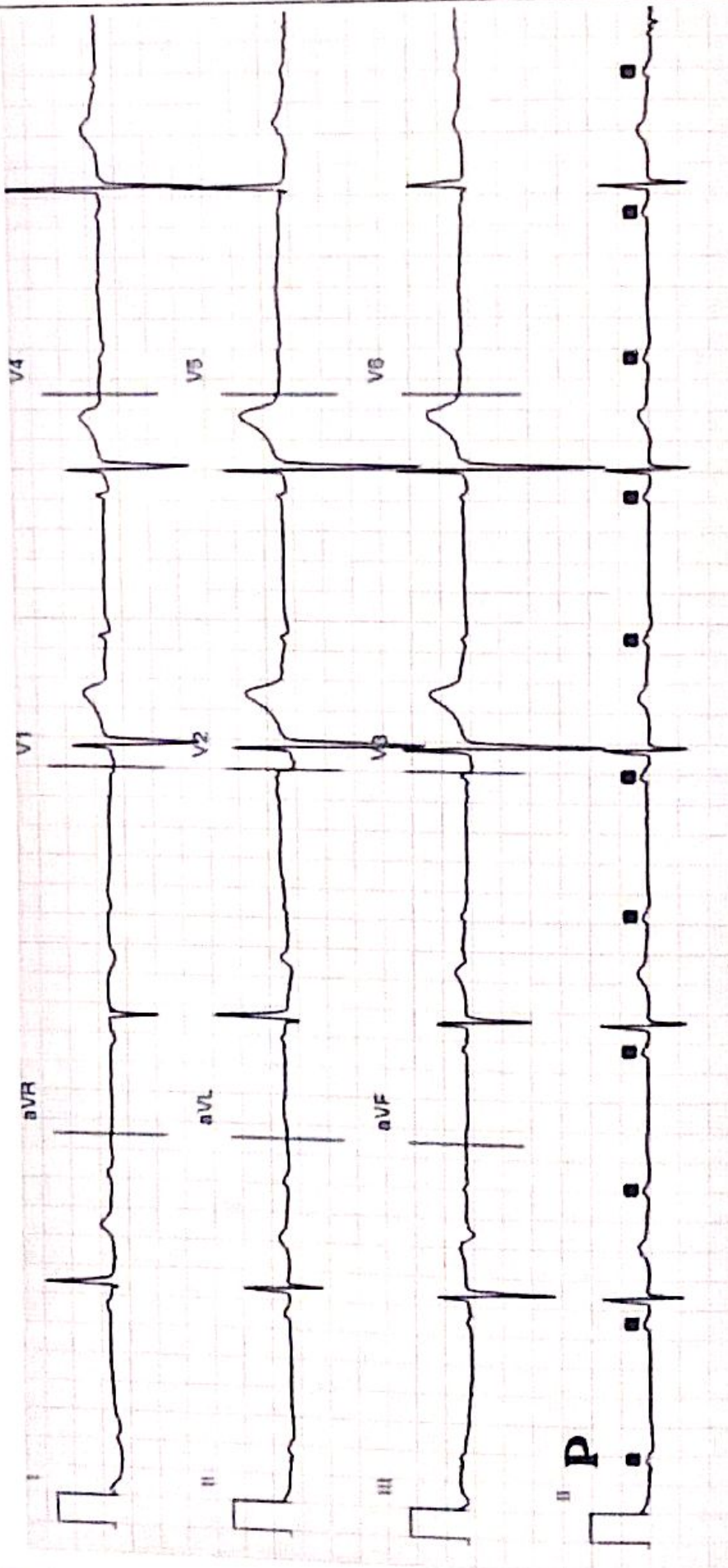
- Dạng rS ở DI và aVL.
- Dạng qR ở DII, DIII và aVF.

Chương 4: Rối loạn dẫn truyền trong tim

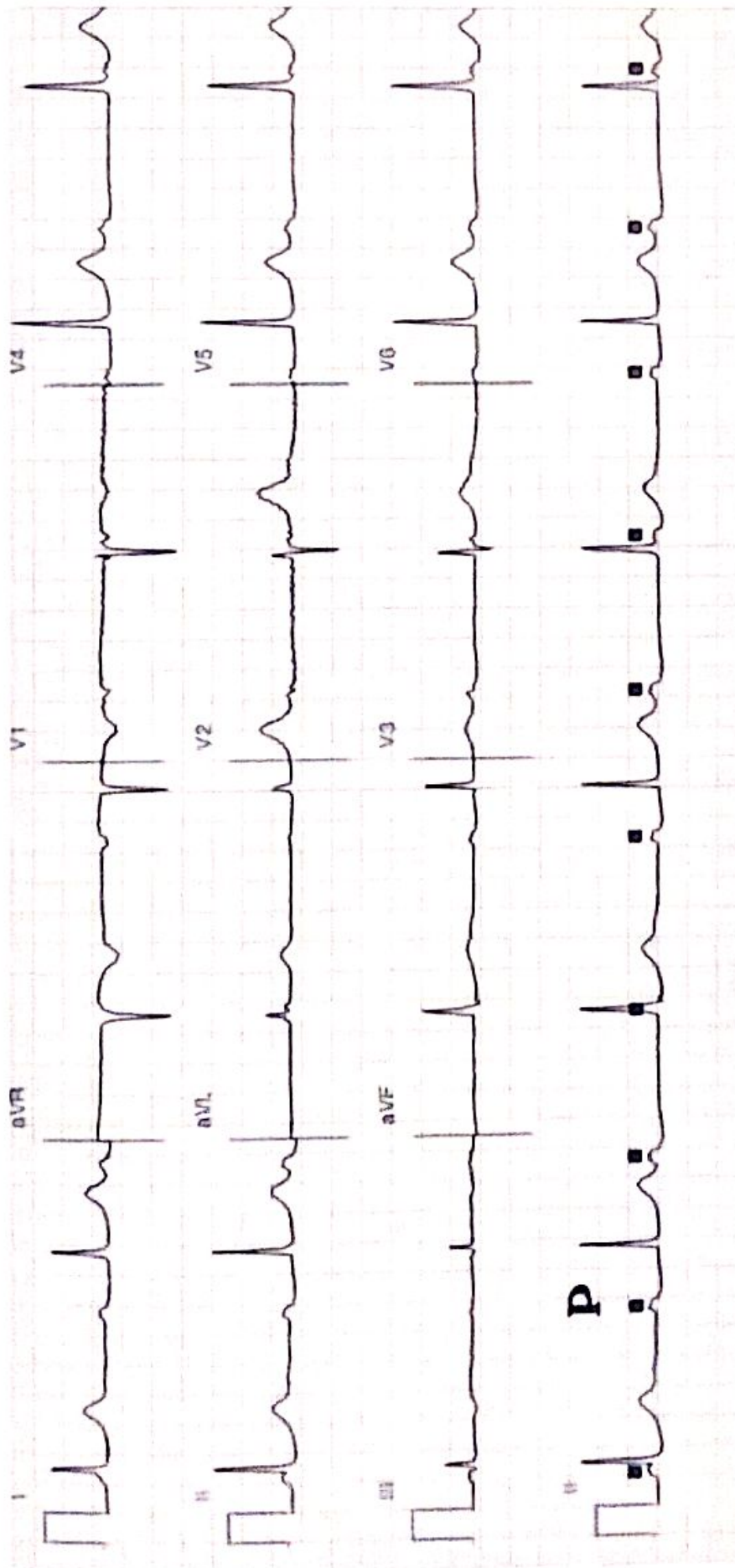
- QRS < 0,12s.
- Trục lệch phải (không có PĐTP).

6. Block phối hợp

- Block nhánh phải và block phân nhánh trái trước:
 - Hình ảnh như block nhánh phải.
 - Dạng qR ở DI và aVL.
 - Dạng rS ở DII, DIII, aVF
 - Trục điện tim lệch trái.
- Block nhánh phải và block phân nhánh trái sau:
 - Hình ảnh block nhánh phải.
 - Dạng rS ở DI và aVL.
 - Dạng qR ở DII, DIII và aVF
 - Trục điện tim lệch phải.

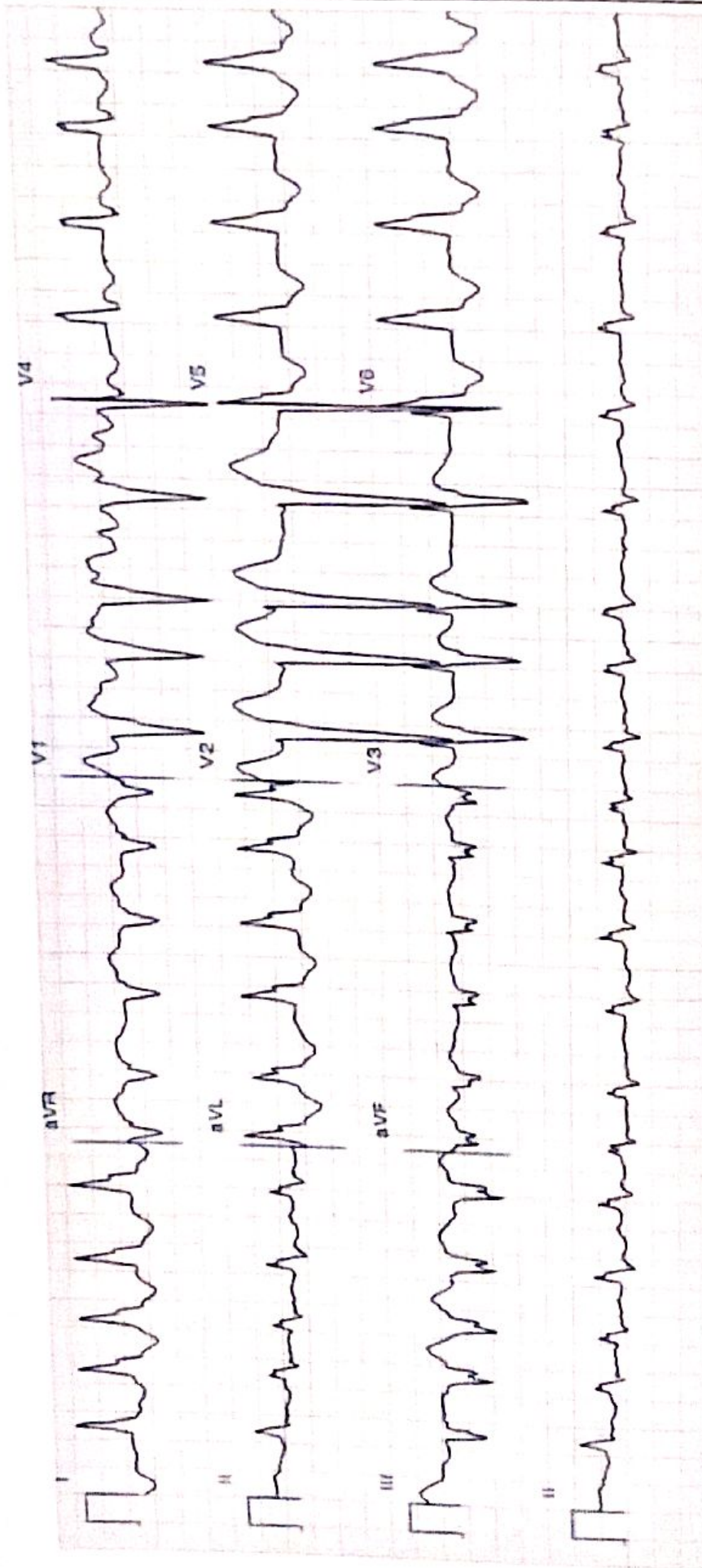


Hình 1.17: Block nhĩ thất độ 2 Mobitz type 2 (2P: 1QRS) và block phân nhánh trái trước (q ở DI, S ở DIII, trực trái).

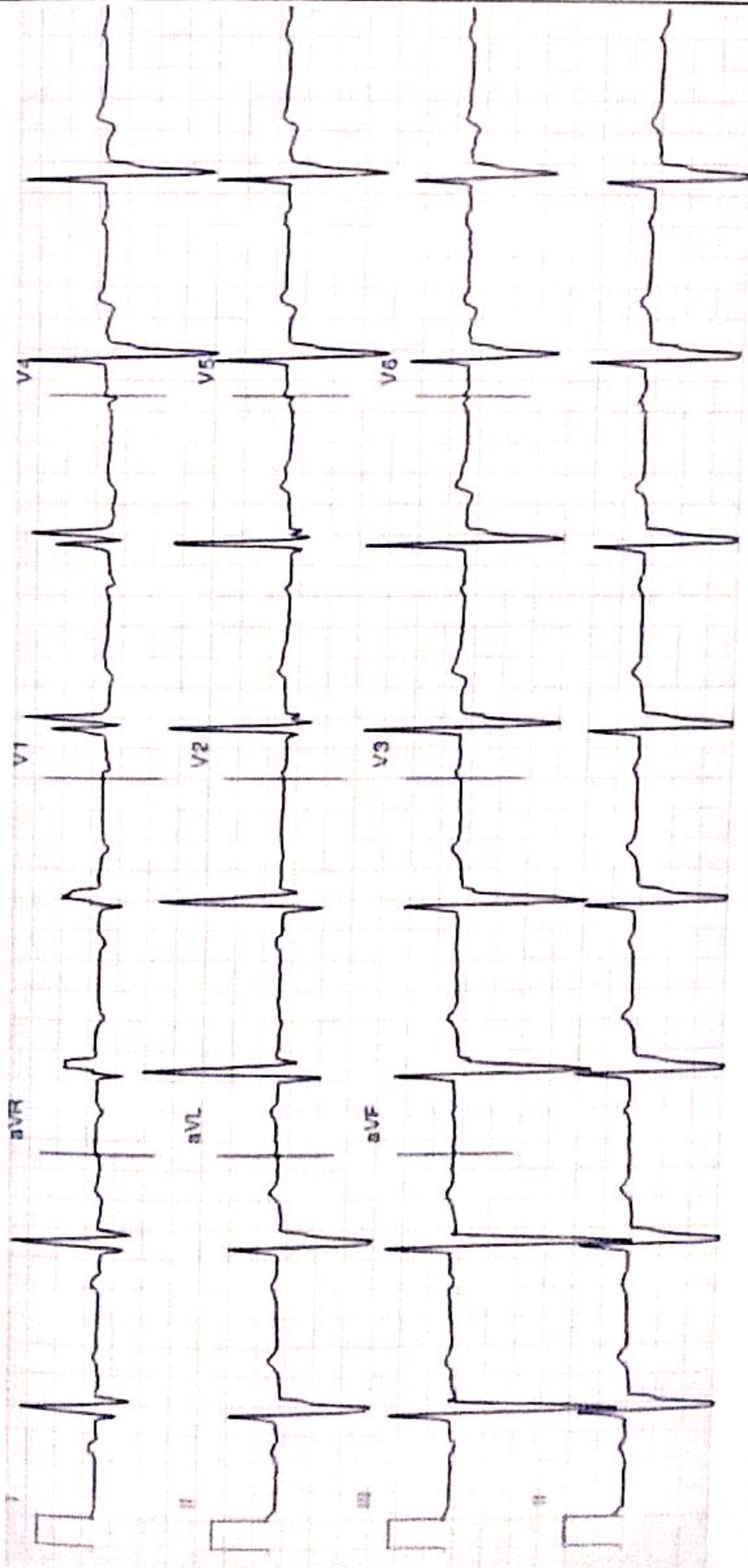


Hình 1.18: Block nhĩ thất độ 3 PR không liên hệ nhau, tần số nhĩ 60 lần/phút do nút xoang phát nhịp gây khử cực nhĩ (PP đều nhau) và tần số thất 42 lần/phút do bộ His phát nhịp gây khử cực thất (RR đều nhau).

DIỆN TÂM ĐỒ ỨNG DỤNG LÂM SÀNG



Hình 1.19: Rung nhĩ và block nhánh trái hoàn toàn. RR không đều nhau, sóng f lẫn lẫn và dạng RR' thời gian >0,12s ở V5, V6, DI, aVL, sóng S sâu rộng từ V1-V3



Hình 1.20: Block nhĩ thất độ I, block nhánh phải hoàn toàn, block phân nhánh trái trước (PR=0,24s; dạng RsR' ở V1 và hình ảnh gián tiếp sóng sâu rộng ở V4->V6; q ở DI - S sâu DIII, trục điện tim lệch trái).

Hệ thống dẫn truyền chính trong tim từ nhĩ xuống thất thông qua bộ nối nhĩ thất và bó His, bình thường dòng điện đến nút A-V sẽ dừng lại khoảng 0,04s-0,07s. Ngoài ra dòng điện từ nhĩ xuống thất cũng có thể đi theo đường dẫn truyền phụ, đường dẫn truyền này được hình thành trong thời kỳ bào thai nhưng khi sinh ra đường dẫn truyền phụ này sẽ không hoạt động nữa. Một số trường hợp sau khi sinh đường dẫn truyền vẫn tồn tại và có khả năng dẫn truyền dòng điện từ nhĩ xuống thất.

HC tiền kích thích được biểu hiện trên ĐTĐ là thời gian dẫn truyền nhĩ thất ngắn lại. Có nhiều giả thuyết được đặt ra cho sự nhanh dẫn truyền nhĩ thất này.

1. Hội chứng WPW (Wolff-Parkinson-White syndrome)

Giả thuyết đường dẫn truyền đi qua cầu Kent để giải thích cho HC WPW Xung động dẫn truyền từ nhĩ xuống thất không theo đường dẫn truyền chính mà đi qua cầu Kent sẽ không dừng lại (hay không có hiện tượng chậm dẫn truyền tại bộ nối). Vì vậy xung động sẽ dẫn truyền từ nhĩ xuống thất nhanh hơn.

1.1. Biểu hiện trên Điện tâm đồ: PR < 0,12s và phức bộ QRS dẫn rộng có sóng delta (sóng delta là phần trát đậm bắt đầu sườn lên của sóng R hay QRS dẫn rộng tại vị trí bắt đầu).

➤ Kiểu A: sóng delta, QRS ở V1 dương (đường dẫn truyền phụ bên trái) hình 2.5.

➤ Kiểu B: sóng delta, QRS ở V1 âm (đường dẫn truyền phụ bên phải) hình 2.4.

1.2. Biến chứng và điều trị hội chứng WPW

⚡ Nhịp nhanh kịch phát trên thất:

➤ Xung động theo đường dẫn truyền phụ rồi trở lại đường dẫn truyền chính.

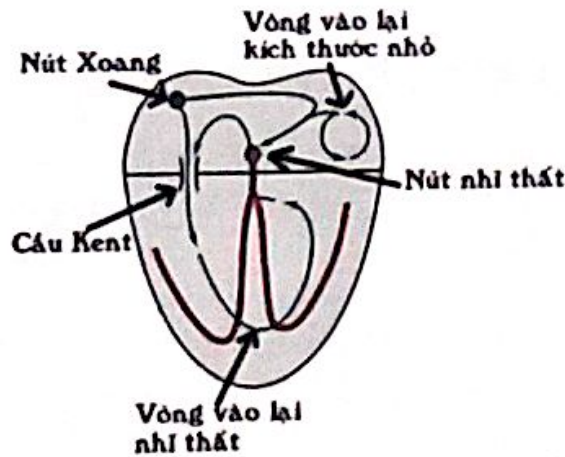
➤ Xung động theo đường dẫn truyền chính rồi trở lại theo đường dẫn truyền phụ.

Chương 4: Rối loạn dẫn truyền trong tim

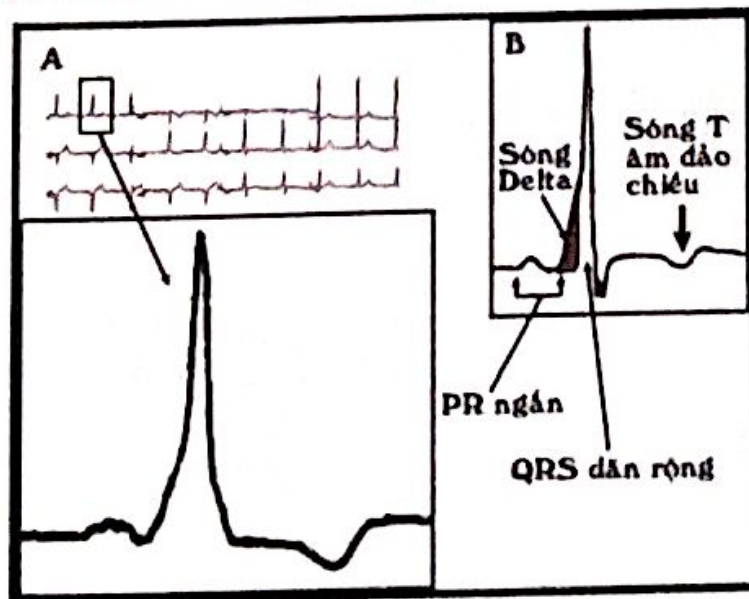
↳ **Rung nhĩ, cuồng động nhĩ.** xung động dẫn truyền theo đường dẫn truyền phụ nhanh làm cho cơ nhĩ rơi vào thời kỳ trơ dẫn đến rung nhĩ.

↳ **Điều trị HC tiền kích thích:** cắt đốt điện sinh lý tại cầu Kent bằng sóng cao tần.

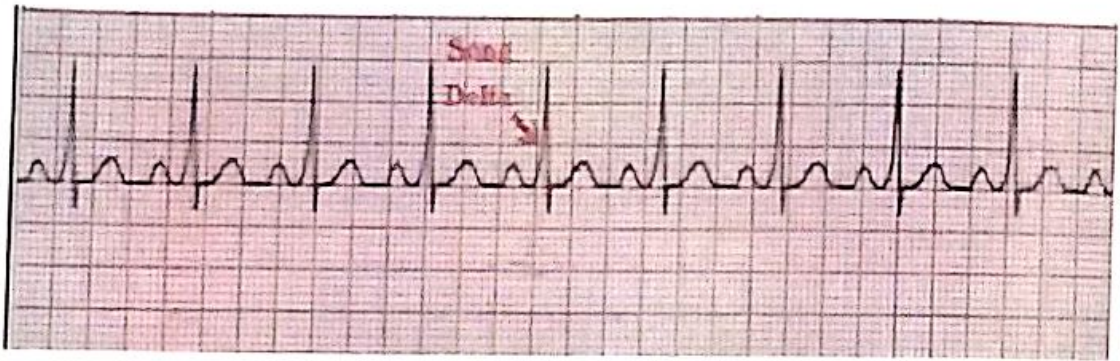
↳ **Điều trị biến chứng nhịp nhanh do HC tiền kích thích:** điều trị cơn nhịp nhanh bằng cách sử dụng adenosin, verapamil, amiodaron (nếu không rối loạn huyết động) hoặc shock điện (nếu có rối loạn huyết động). Dự phòng cơn nhịp nhanh tránh sử dụng những thuốc tác dụng ức chế nút A-V như chẹn β , digoxin (vì khi ức chế nút A-V sẽ làm khó khăn hơn khi dòng điện theo đường dẫn truyền chính, vì vậy thúc đẩy dẫn truyền qua cầu Kent nhanh hơn).



Hình 2.1: Cơ chế hội chứng WPW và biến chứng.



Hình 2.2: Hội chứng WPW với PR ngắn và sóng delta, QRS giãn rộng.



Hình 2.3: Hội chứng WPW, sóng delta (phần dẫn rộng nơi bắt đầu sườn lên sóng R).

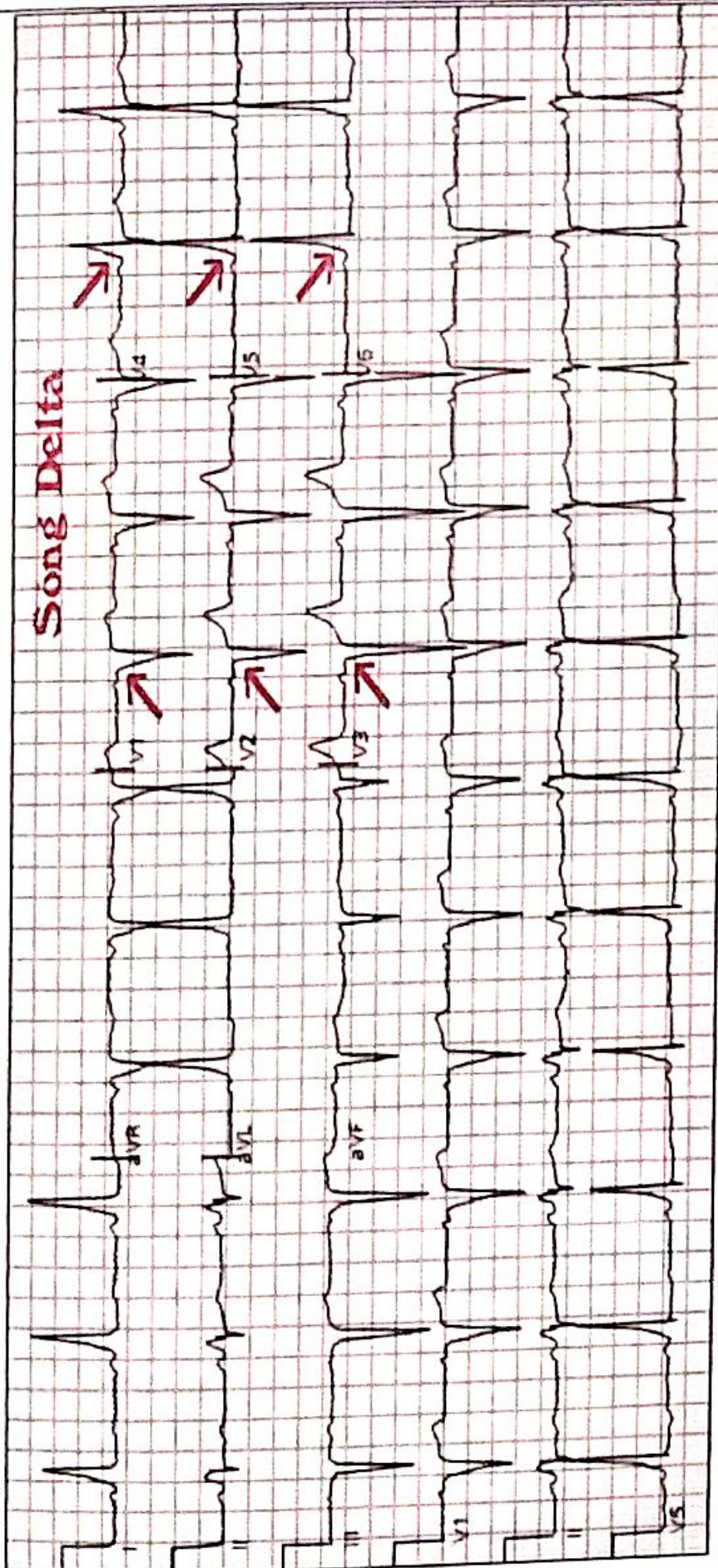
1.3. Chẩn đoán phân biệt với hội chứng MAHAIM: do đường dẫn truyền phụ xuất phát từ nhĩ phải đi xuống thất theo bờ tự do của thất phải đến tận mòm tim và tiếp nối với các nhánh bó His. Tiêu chuẩn trên DTD giống như WPW (có sóng delta) nhưng PR bình thường.

2. Hội chứng LGL (Lown-Ganong-Levin)

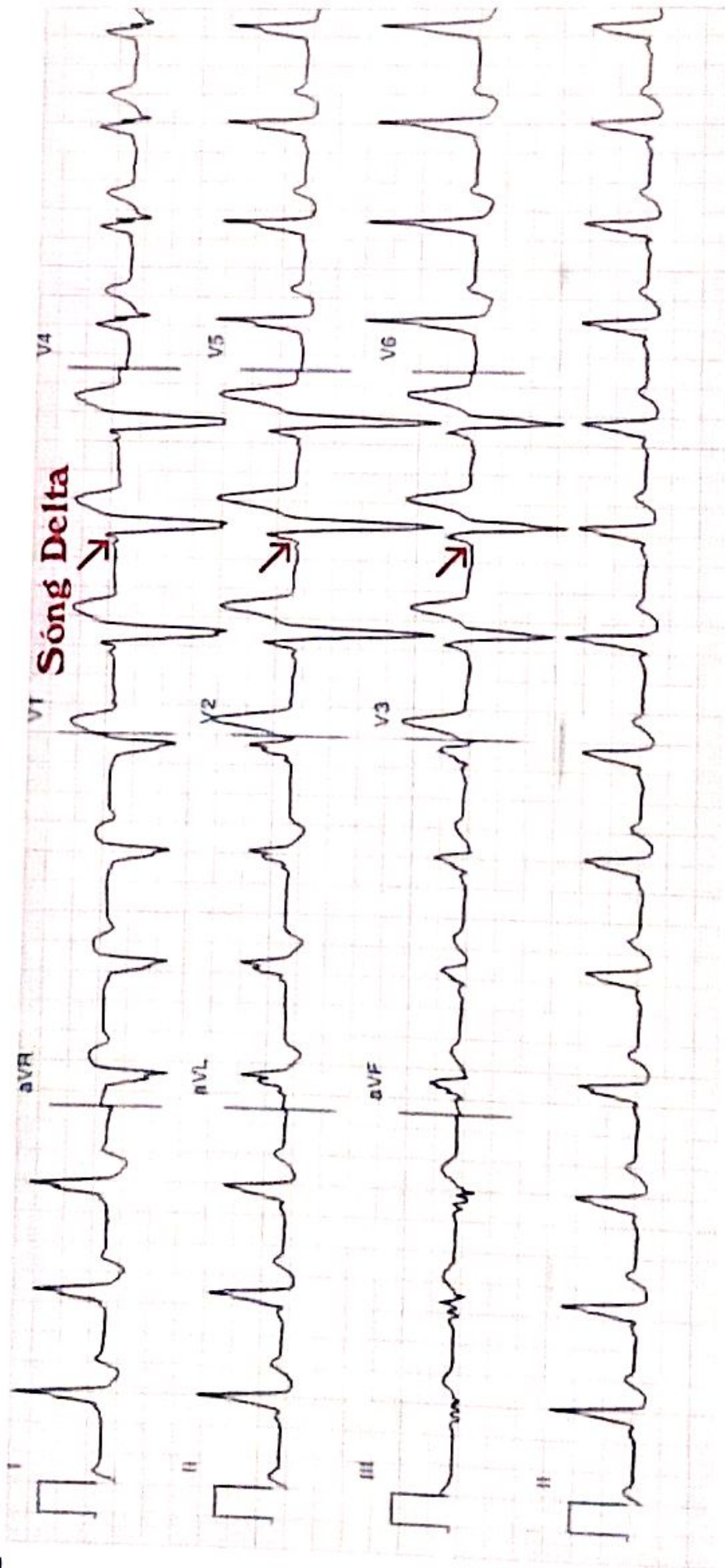
Lown, Ganong và Lewin đưa ra các bằng chứng PR ngắn nhưng QRS bình thường. Các xung động dẫn truyền từ nhĩ xuống thất không đi qua cầu Kent mà vẫn đi theo đường dẫn truyền chính. Có nhiều giả thuyết đặt ra như có tăng tốc dẫn truyền qua nút nhĩ thất, chiều dài nút nhĩ thất ngắn hoặc có thể tồn tại một đường dẫn truyền phụ bên trong nút nhĩ thất.

Đặc điểm trên DTD:

- PR < 0,12s.
- QRS bình thường.
- Không có sóng delta.



Hình 2.4: Hội chứng WPW kiểu B, đường dẫn truyền phụ bên phải
PR=0,10s, sóng delta (-) V1->V3, (+) V4->V6 và DI, aVL.

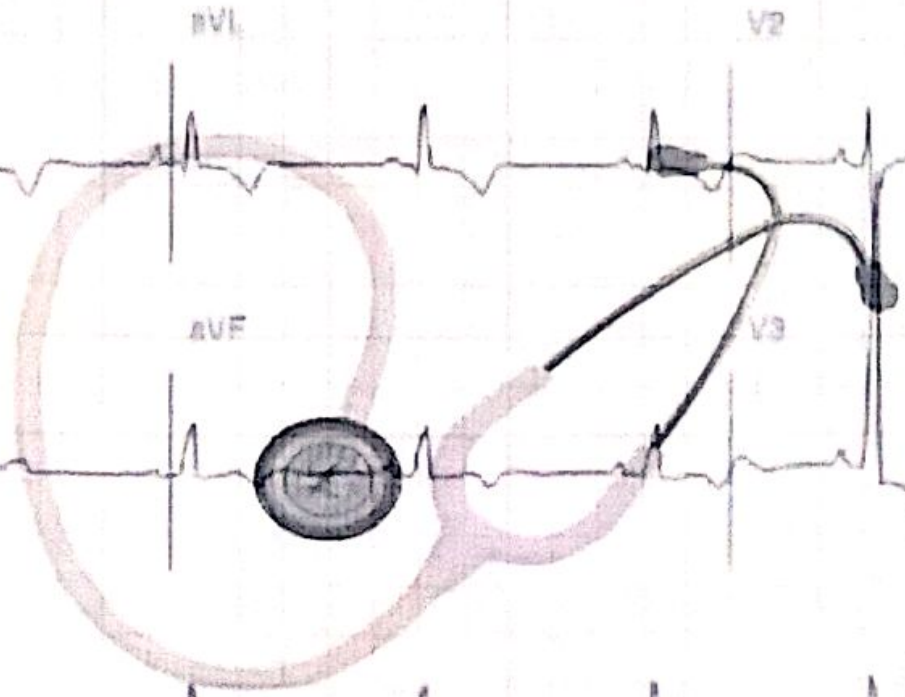


Hình 2.5: Hội chứng WPW kiểu A: đường dẫn truyền phụ bên trái (PR=0,08s, sóng delta (+)).

The background of the entire page is a 12-lead ECG tracing. The leads are arranged in a standard grid: I, II, III, aVR, aVL, aVF, V1, V2, V3, V4, V5, and V6. The leads are labeled with their respective letters and numbers. A purple rectangular box is superimposed over the top right portion of the ECG, containing the text 'Chương 5'.

Chương 5

Rối loạn Tạo Nhịp Tim



1. Rối loạn nhịp xoang (Sinus Node Arrhythmias)

Do nút xoang bị ảnh hưởng một số yếu tố như thần kinh, nội tiết sẽ làm nhanh hay chậm sự phát xung, thường do đáp ứng sinh lý, hay sử dụng thuốc.

1.1. Nhịp nhanh xoang (Sinus Tachycardia)**↓ Nguyên nhân:**

- Gắng sức, stress.
- Sốt cao, thiếu máu.
- Suy tim.
- Cường giáp.
- Sử dụng thuốc gây kích thích β 1 giao cảm.
- Uống rượu, café.

↓ Biểu hiện trên DTD:

- Mỗi P có QRS theo sau.
- P dương DII, âm aVR.
- PR từ 0,12 đến 0,20s và bằng nhau.
- Khoảng RR đều nhau.
- Nhịp xoang tần số >100 lần/phút.



Hình 1.1: Nhịp nhanh xoang, đều, tần số 150 lần/phút.

DIỆN TÂM ĐỒ ỨNG DỤNG LÂM SÀNG

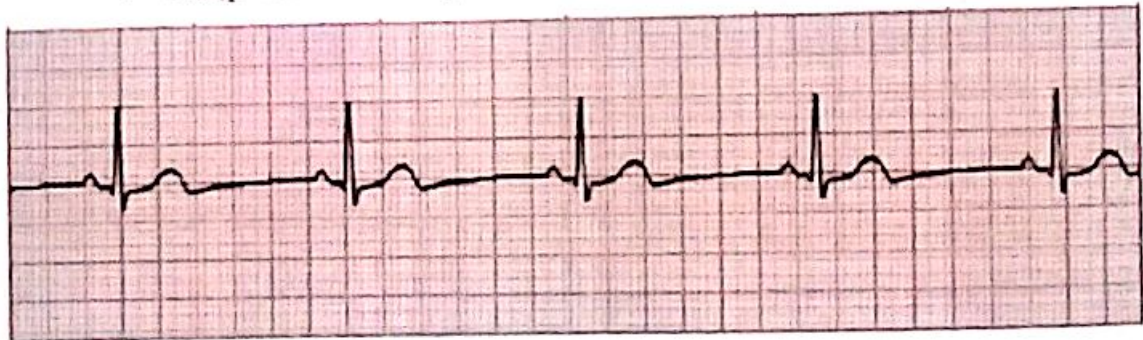
1.2. Nhịp chậm xoang (Sinus Bradycardia)

↓ Nguyên nhân:

- Thoái hóa nút xoang.
- Suy giáp.
- TMCBCT.
- Sử dụng thuốc: ức chế β , digoxin.
- Người bình thường có hoạt động gắng sức kéo dài.

↓ Biểu hiện trên ĐTD:

- Mỗi P có QRS theo sau.
- P dương DII, âm aVR
- PR từ 0,12 đến 0,20s và bằng nhau.
- Nhịp tim <60 lần/phút.



Hình 1.2: Nhịp chậm xoang, đều, tần số 50 lần/phút.

↓ **HC suy nút xoang:** do rối loạn trong quá trình phát xung động và dẫn truyền trong nhĩ. Biểu hiện: nhịp chậm xoang, hiện tượng ngừng xoang hoặc block xoang nhĩ, khi gắng sức (bằng ĐTD gắng sức) thì nhịp tim không tăng.

↓ **HC nhịp nhanh, nhịp chậm:** rối loạn nhịp chậm xen kẽ nhịp nhanh. Rung nhĩ, chủ nhịp lưu động sau đó ngừng xoang rồi trở lại nhịp xoang.

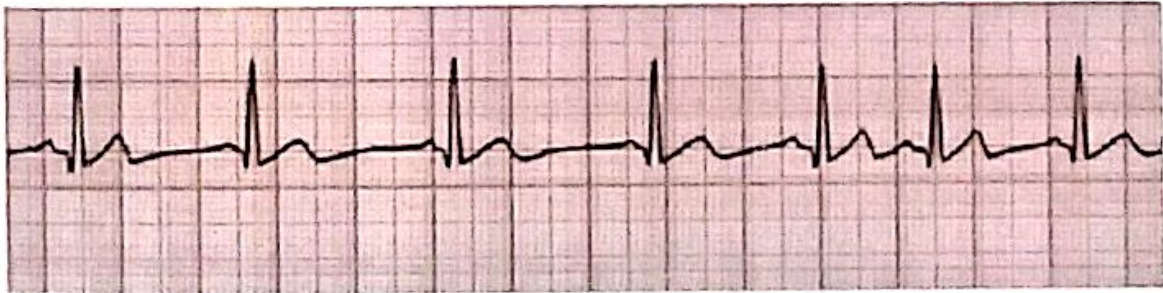
2. Chủ nhịp lang thang (Wandering Atrial Pacemaker)

Vị trí phát xung động làm chủ nhịp tim không cố định, có thể lưu động xuất phát từ nút xoang đến các vùng cơ nhĩ đến bộ nối rồi lại trở về nút xoang.

Nguyên nhân: do ngộ độc Digoxin.

↓ Biểu hiện trên ĐTD:

- Có ít nhất ba sóng P khác nhau trên một chuyển đạo.
- PP' không bằng nhau.
- PR thay đổi hoặc cố định.
- QRS bình thường.
- RR' không đều nhau (không có qui luật).
- Nhịp: 60-100 lần/phút.



Hình 1.3: Chủ nhịp lang thang với nhiều hình dạng sóng P khác nhau, khoảng PP' và RR' không đều nhau.

3. Chủ nhịp lưu động hay Nhịp nhanh nhĩ đa ổ (Multifocal atrial Tachycardia)

Vị trí làm chủ nhịp thay đổi từ nơi này đến nơi khác rồi trở về vị trí ban đầu do tăng tính tự động.

↓ Nguyên nhân:

- COPD.
- Tình trạng thiếu oxy máu.
- Ngộ độc Digoxin.

↓ Biểu hiện trên ĐTD:

- Có ít nhất 3 sóng P khác nhau.
- PP' không bằng nhau.
- PR thay đổi tùy theo vị trí phát nhịp.
- QRS bình thường.
- RR' không đều nhau (không có qui luật).
- Nhịp nhanh > 100 lần/phút.



Hình 1.4: Nhịp nhanh nhĩ đa ô (chủ nhịp lưu động), các sóng P có hình dạng khác nhau đi trước QRS, PP không đều nhau (kiểu không có qui luật) tần số thất #120 lần/phút.

4. Nhịp nhanh nhĩ (Atrial Tachycardia)

Một ô phát nhịp ngoại vi trong cơ nhĩ tăng động tạo ra một nhịp nhanh nhĩ.

↓ Nguyên nhân:

- COPD
- TMCBCT
- Thấp tim.
- Ngộ độc Digoxin.

↓ Biểu hiện trên ĐTD:

- Sóng P nhỏ hoặc biến dạng (không giống P của nhịp xoang) nhưng giống nhau trên một chuyển đạo.
- PR có thể ngắn vì nhịp tim quá nhanh.
- RR đều nhau.
- QRS bình thường
- Nhịp từ 150-250 lần/phút.



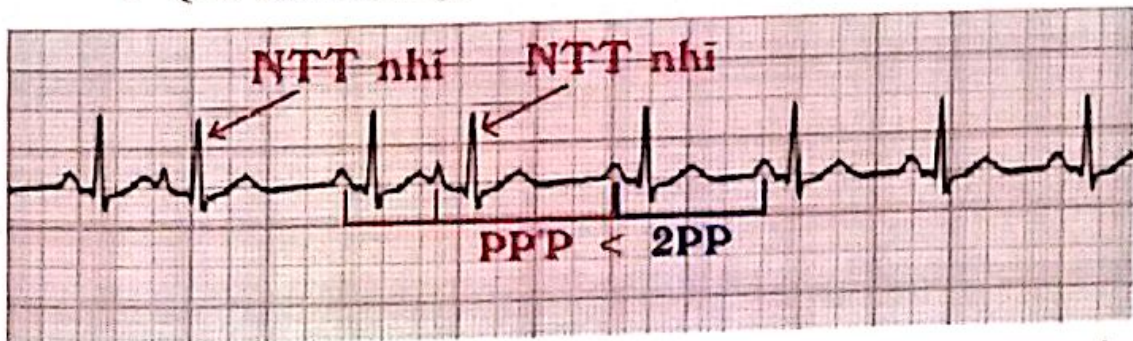
Hình 1.5: Nhịp nhanh nhĩ với sóng P (bất thường) đi trước QRS bình thường, RR đều nhau, tần số 200 lần/phút.

5. Ngoại tâm thu nhĩ (Premature Atrial Contraction)

NTT nhĩ được hình thành bởi một nhát đến sớm hơn so với nhịp cơ bản do sự kích thích tại vị trí phát nhịp trên cơ nhĩ (ngoài nút xoang).

Biểu hiện của nhát NTT nhĩ trên DTD:

- Sóng P' hình dạng khác P cơ bản, đến sớm nghi bù không hoàn toàn ($PP'P < 2PP$).
- P'R' thay đổi ở nhịp NTT.
- QRS bình thường.



Hình 1.6: Ngoại tâm thu nhĩ nhát thứ hai và thứ tư xuất hiện nhịp đến sớm có P' khác P cơ bản, Q'R'S' bình thường và $PP'P < 2PP$.

6. Nhịp nhanh trên thất

Các xung động được hình thành trên thất sau đó dẫn truyền qua đường dẫn truyền chính xuống thất. Nguyên nhân thường do vòng vào lại (có kích thước nhỏ) nút xoang, trong cơ nhĩ, bộ nối.

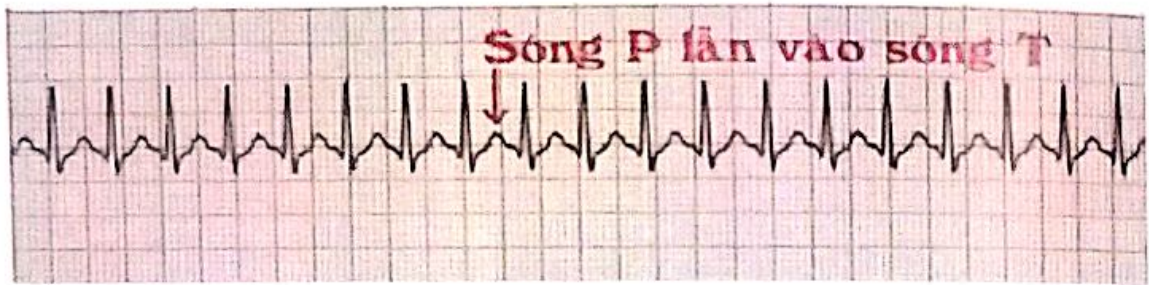
6.1. Nhịp nhanh trên thất (không kích phát)

(Supraventricular Tachycardia)

Nhịp nhanh xảy ra có quá trình (diễn biến từ từ) thường do thuốc, sốt cao, mất máu, ...

Biểu hiện trên DTD:

- Sóng P' không thấy vì lẫn trong sóng T.
- PR: không xác định được.
- QRS bình thường và đều nhau.
- Khoảng RR đều nhau.
- Nhịp tim từ 150-250 lần/phút.



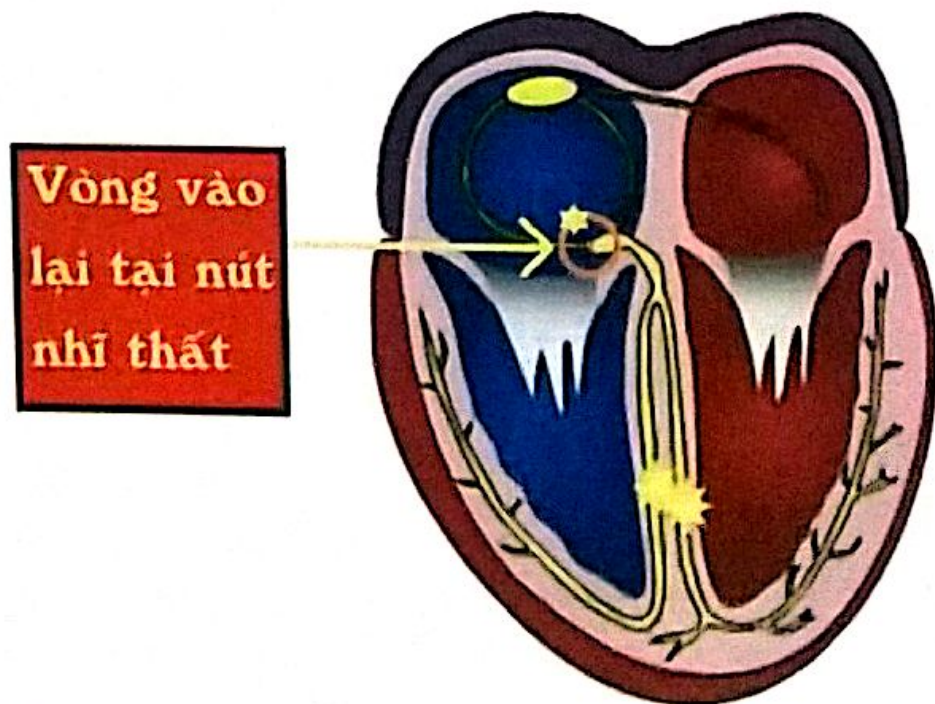
Hình 1.7: Nhịp nhanh trên thất, không thấy sóng P, khoảng RR đều nhau, QRS bình thường tần số tim 188 lần/phút.

6.2. Nhịp nhanh kịch phát trên thất (Paroxysmal Supraventricular Tachycardia)

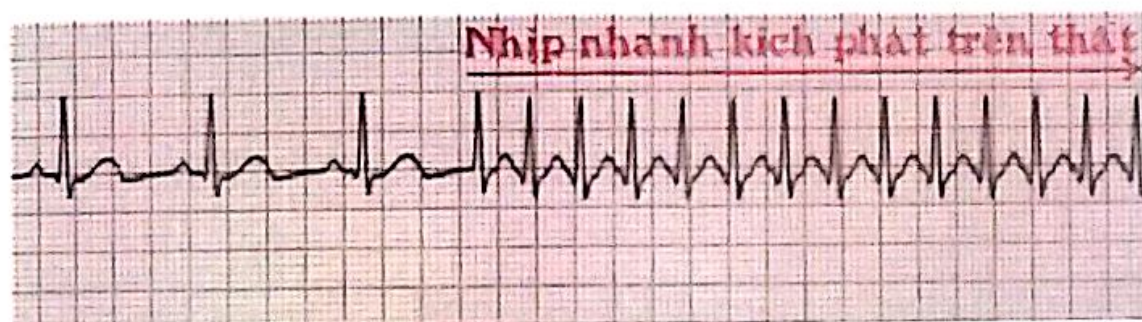
Nhịp tim nhanh khởi phát đột ngột từ 150-250 lần/phút (trước đó nhịp tim bình thường) do kích hoạt vòng vào lại.

Biểu hiện trên ĐTD:

- Sóng P: không thấy vì lẫn trong sóng T.
- PR: không xác định được.
- QRS bình thường.
- Khoảng RR đều nhau.
- Nhịp tim từ 150-250 lần/phút.



Hình 1.8: Vòng vào lại có kích thước nhỏ tại nút nhĩ thất.



Hình 1.9: Nhịp nhanh kịch phát trên thất khởi phát đột ngột, tần số 215 lần/phút (QRS bình thường, RR đều nhau, không thấy P đi trước).

Trên lâm sàng không thể gặp được hình ảnh chuyển tiếp như hình 1.9. Có thể hỏi bệnh sử để xác định cơn nhịp nhanh xảy ra đột ngột (nhịp nhanh kịch phát trên thất, thường gặp nhất) hay nhịp nhanh diễn biến từ từ (nhịp nhanh không kịch phát) vì hai kiểu rối loạn nhịp này sẽ điều trị khác nhau.

7. Rung nhĩ (Atrial Fibrillation)

↓ **Cơ chế:** Rung nhĩ được hình thành khi cơ nhĩ hoạt động điện hỗn loạn không theo một qui luật nào do mọi vùng trên cơ nhĩ hưng phấn tạo ra xung động hoặc do vòng vào lại cơ nhĩ bị kích hoạt.

Trên lâm sàng, rung nhĩ là một kiểu rối loạn tạo nhịp thường gặp nhất.

Rung nhĩ liên quan đến phần lớn các bệnh tim mạch như:

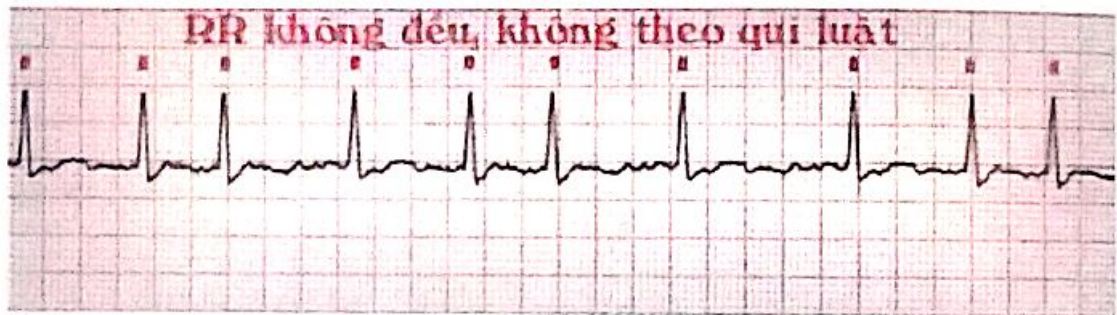
- THA.
- TMCBCT.
- Bệnh cơ tim.
- Bệnh van tim hậu thấp.
- COPD.
- Cường giáp.
- Nghiện rượu.

↓ **Biểu hiện trên ĐTĐ:**

- Không có sóng P hay chập chờn, lẫn tẩn thay bằng sóng f (hoạt động nhĩ hỗn loạn) tần số 350-600 lần/phút.
- PR không xác định được.
- QRS bình thường.

ĐIỆN TÂM ĐỒ ỨNG DỤNG LÂM SÀNG

➤ RR không đều nhau, không có qui luật (nếu RR đều nhau thì rung nhĩ có block nhĩ thất độ 3 đi kèm).

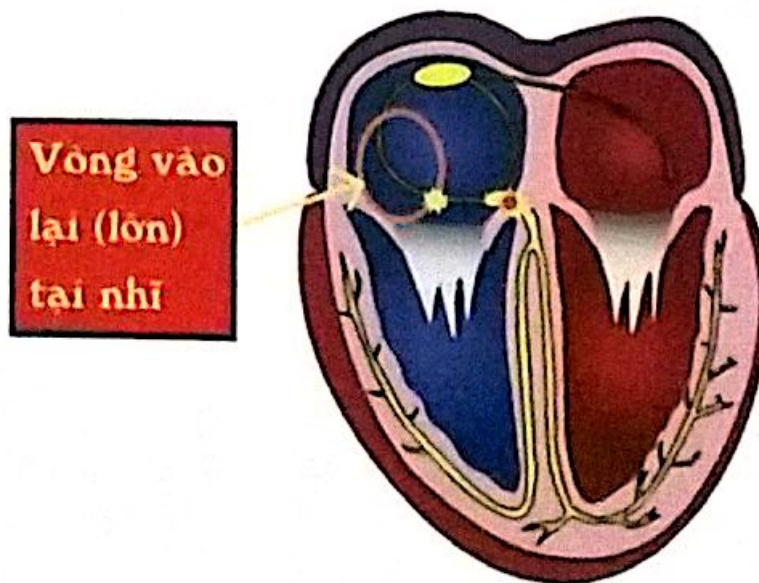


Hình 1.10: Rung nhĩ với sóng f lẫn tăn và đáp ứng thất (RR) không đều, không có qui luật.

8. Cường động nhĩ (Atrial Flutter)

↓ Cơ chế: Cường động nhĩ được hình thành do các vòng vào lại có kích thước tương đối lớn ở nhĩ.

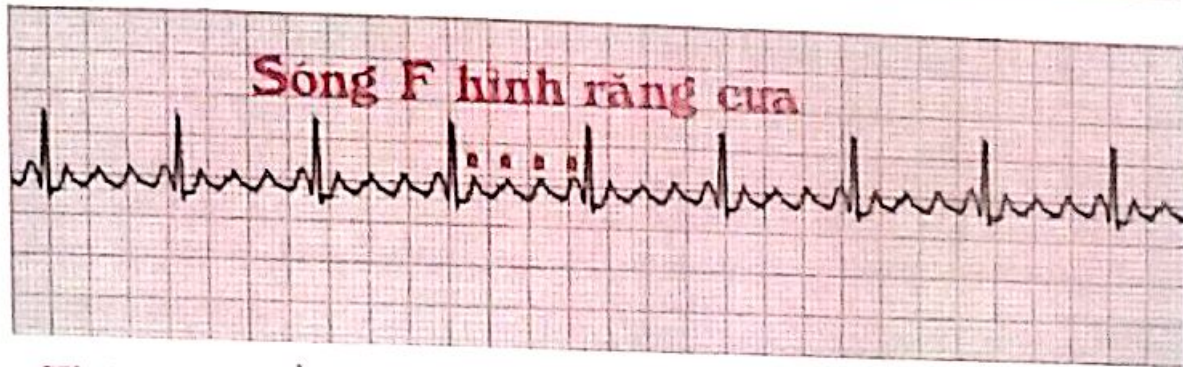
Trên lâm sàng ít gặp cường động nhĩ hơn rung nhĩ. Thường rung nhĩ và cường động nhĩ xuất hiện chung.



Hình 1.11: Vòng vào lại có kích thước lớn tại nhĩ.

↓ Biểu hiện trên ĐTD:

- Nhịp nhĩ nhanh từ 250-350 lần/phút.
- Sóng P có hình răng cưa đều nhau (sóng F).
- PR thay đổi hay cố định.
- QRS hình dạng bình thường.
- RR thường đều nhau (khi có kèm rung nhĩ thì nhịp sẽ không đều).



Hình 1.12: Cường độ nhĩ với 4 sóng F hình răng cưa (đều nhau) đáp ứng 1 phức bộ QRS

9. Nhịp bộ nối và các kiểu rối loạn

Khi không tiếp nhận được xung động từ nút xoang hay từ nhĩ thì bộ nối nhĩ thất phải tự phát nhịp và gây khử cực thất, thường xung động dẫn truyền ngược lên gây khử cực nhĩ. Khác với block nhĩ thất độ III là nút xoang vẫn phát nhịp gây khử cực nhĩ nhưng không dẫn truyền được xuống thất.

Bộ nối nhĩ thất bao gồm: nút nhĩ thất và bó His.

Nguyên nhân: do thoái hóa đường dẫn truyền, NMCT, TMCBCT.

9.1. Nhịp bộ nối (Junctional Rhythm)

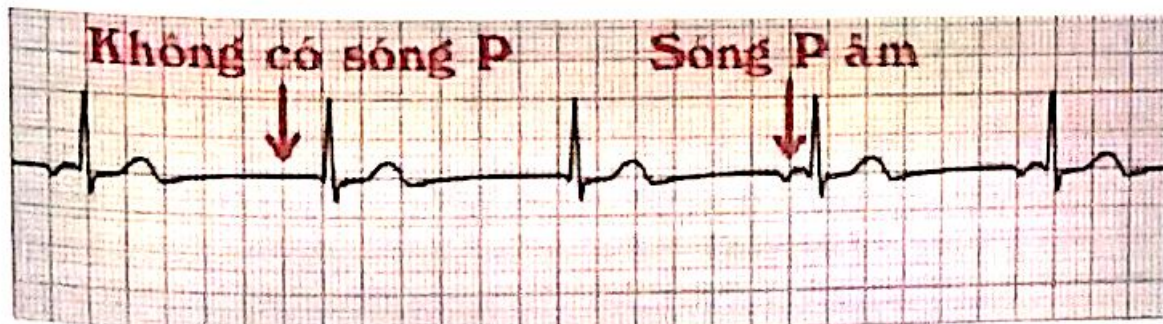
➤ P: không có, đảo ngược (âm), lẫn trong QRS hoặc ngược dòng (nằm trên đoạn ST).

➤ PR: không có, ngắn hoặc ngược dòng.

➤ QRS bình thường.

➤ Khoảng RR đều nhau.

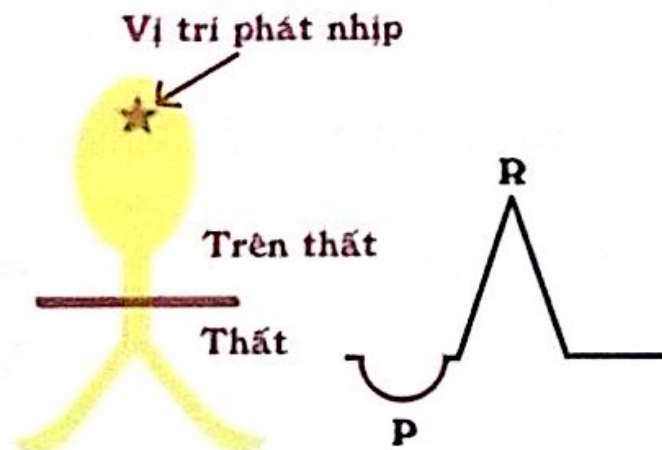
➤ Tần số tim 40-60 lần/phút (khi tần số <40 lần/phút gọi là nhịp chậm bộ nối).



Hình 1.13: Nhịp bộ nối, P không có hoặc âm, QRS hẹp, RR đều tần số 50 lần/phút.

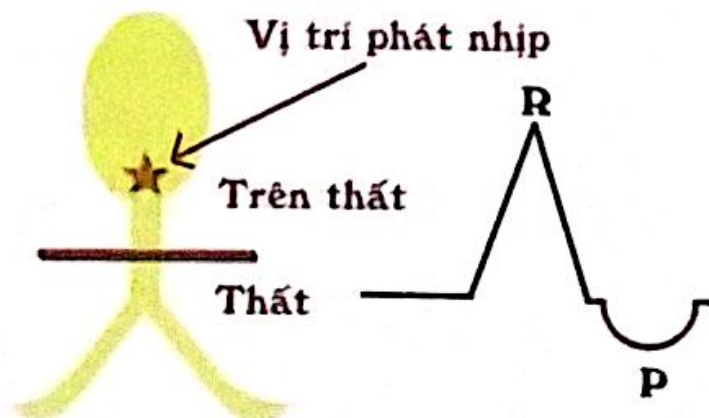
↴ Cơ chế các dạng sóng P trong nhịp bộ nối.

➤ **Sóng P âm:** vị trí phát nhịp tại phần trên nút nhĩ thất, nên dòng điện sẽ di chuyển lên nhĩ trước để gây khử cực nhĩ và khử cực thất sau (do dòng điện đi xuống thất đi qua nút A-V và có hiện chậm dẫn truyền tại đây). Do khử cực nhĩ ngược nên sóng P âm đi trước phức bộ QRS.



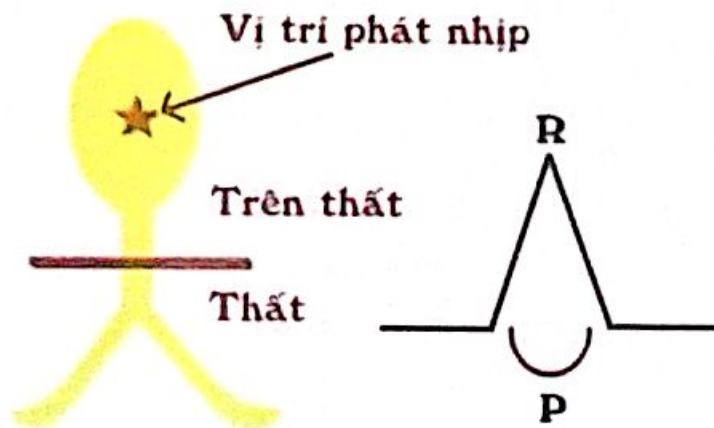
Hình 1.14: Vị trí phát nhịp tại nút nhĩ thất đoạn 1/3 trên. sóng P âm đi trước phức bộ QRS.

➤ **Sóng P ngược dòng (nằm trên đoạn ST):** vị trí phát nhịp gần bó His, nên dòng điện đi lên khử cực nhĩ khi đi qua nút nhĩ thất sẽ chậm dẫn truyền tại nút nhĩ thất, trong khi đó dòng điện gây khử cực thất đi chuyển bình thường. Vì vậy, khử cực thất trước sau đó mới khử cực nhĩ. Trên ĐTD thấy sóng P nằm sau QRS (nằm trên đoạn ST).



Hình 1.15: Vị trí phát nhịp tại nút nhĩ thất đoạn 1/3 dưới và bó His; sóng P ngược dòng-nằm trên đoạn ST.

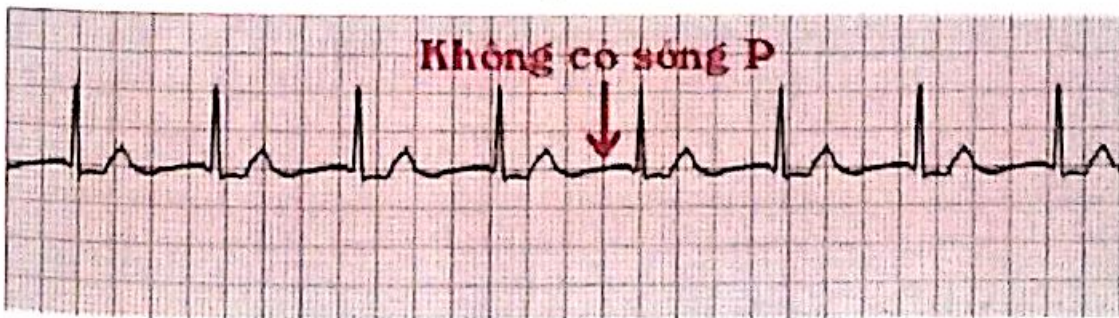
➤ **Sóng P không có:** vị trí ổ phát nhịp nằm chính giữa nút nhĩ thất. Vì vậy, thời gian hai dòng điện di chuyển (lên nhĩ và xuống thất) bằng nhau nên nhĩ và thất khử cực cùng lúc. Trên ĐTD sóng P lẫn vào QRS. Hoặc đôi khi không có hiện tượng dẫn truyền ngược lên nhĩ.



Hình 1.16: Vị trí phát nhịp tại nút nhĩ thất đoạn 1/3 giữa: sóng P lẫn vào phức bộ QRS.

9.2. Nhịp tăng tốc bộ nối (Accelerated Junctional Rhythm)

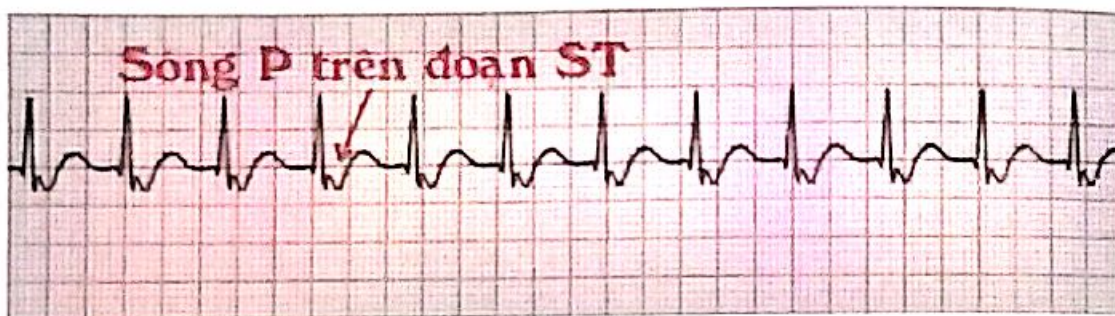
- P: không có, đảo ngược (âm), lẫn trong QRS hoặc ngược dòng (nằm trên đoạn ST).
- PR: không có, ngắn hoặc ngược dòng.
- QRS bình thường.
- Khoảng RR đều nhau.
- Tần số tim 61-100 lần/phút.



Hình 1.17: Nhịp tăng tốc bộ nối: không thấy sóng P đi trước, QRS nhọn hẹp, RR đều nhau tần số 78 lần/phút.

9.3. Nhịp nhanh bộ nối (Junctional Tachycardia)

- P: không có, đảo ngược (âm), lẫn trong sóng khác hoặc ngược dòng (nằm trên đoạn ST).
- PR: không có, ngắn hoặc ngược dòng.
- QRS bình thường.
- Khoảng RR đều nhau.
- Tần số tim 101-180 lần/phút.



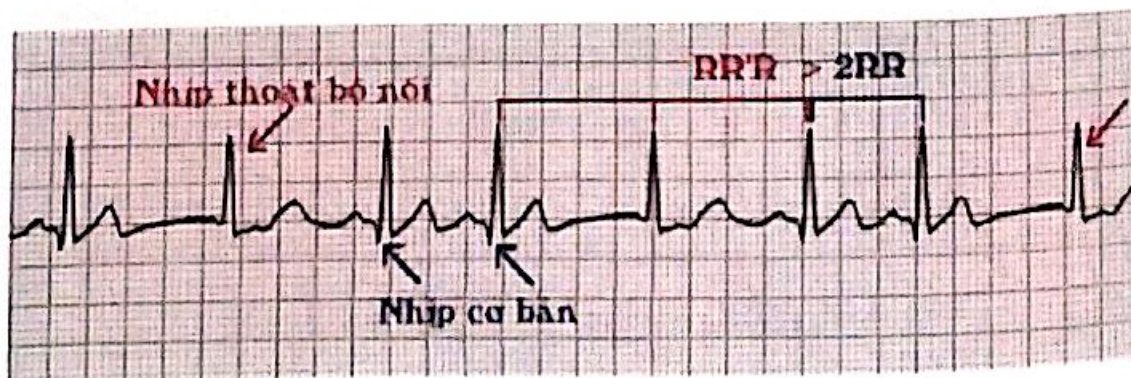
Hình 1.18: Nhịp nhanh bộ nối, sóng P nằm trên đoạn ST, RR đều nhau tần số 125 lần/phút.

9.4. Nhịp thoát bộ nối (Junctional Escape Beat)

Trên cơ sở những nhịp chậm dẫn truyền hoặc những đoạn ngừng xoang xuất hiện nhịp thoát bộ nối (Nhịp thoát là nhịp đến muộn hơn so với nhịp cơ bản).

Biểu hiện trên ĐTD

- P: không có, đảo ngược (âm), lẫn trong QRS hoặc ngược dòng (nằm trên đoạn ST).
- PR: không có, ngắn, âm hoặc ngược dòng.
- QRS bình thường.
- Khoảng $RR'R > 2RR$.



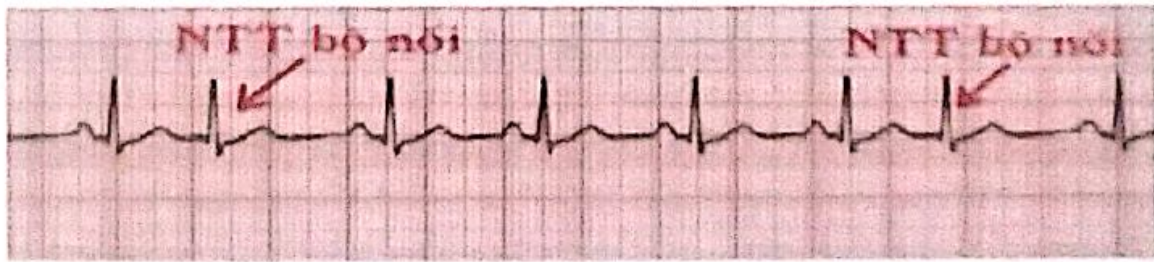
Hình 1.19: Nhịp thoát bộ nối, nhát thứ 2 đến muộn ($RR'R < 2RR$) không thấy P' đi trước Q'R'S' bình thường.

9.5. Ngoại tâm thu bộ nối (Premature junctional contraction)

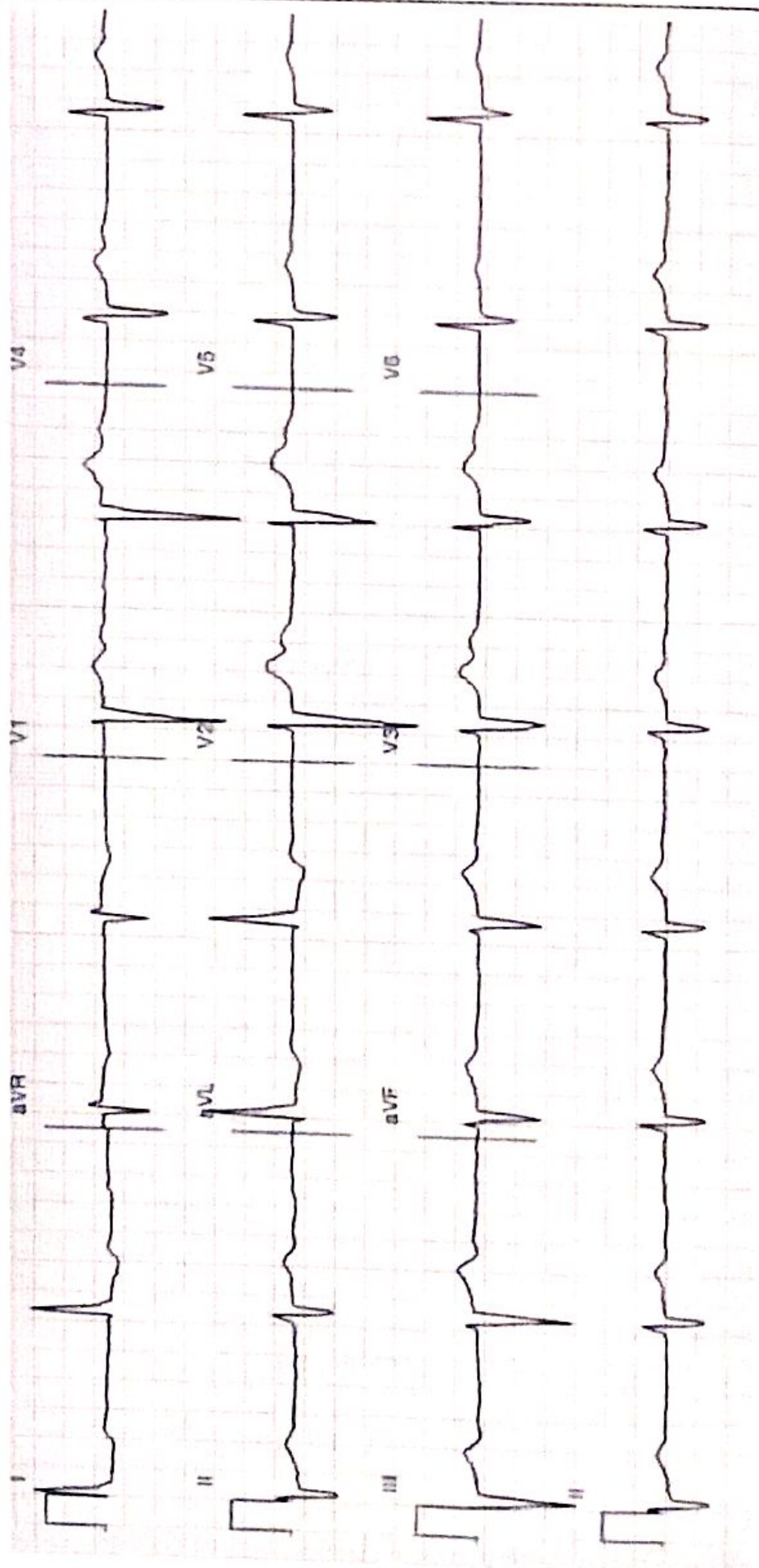
Trên cơ sở những nhịp bình thường xuất hiện NTT bộ nối đến sớm hơn so với nhịp cơ bản và nghi bù không hoàn toàn.

Biểu hiện nhịp NTT trên ĐTĐ:

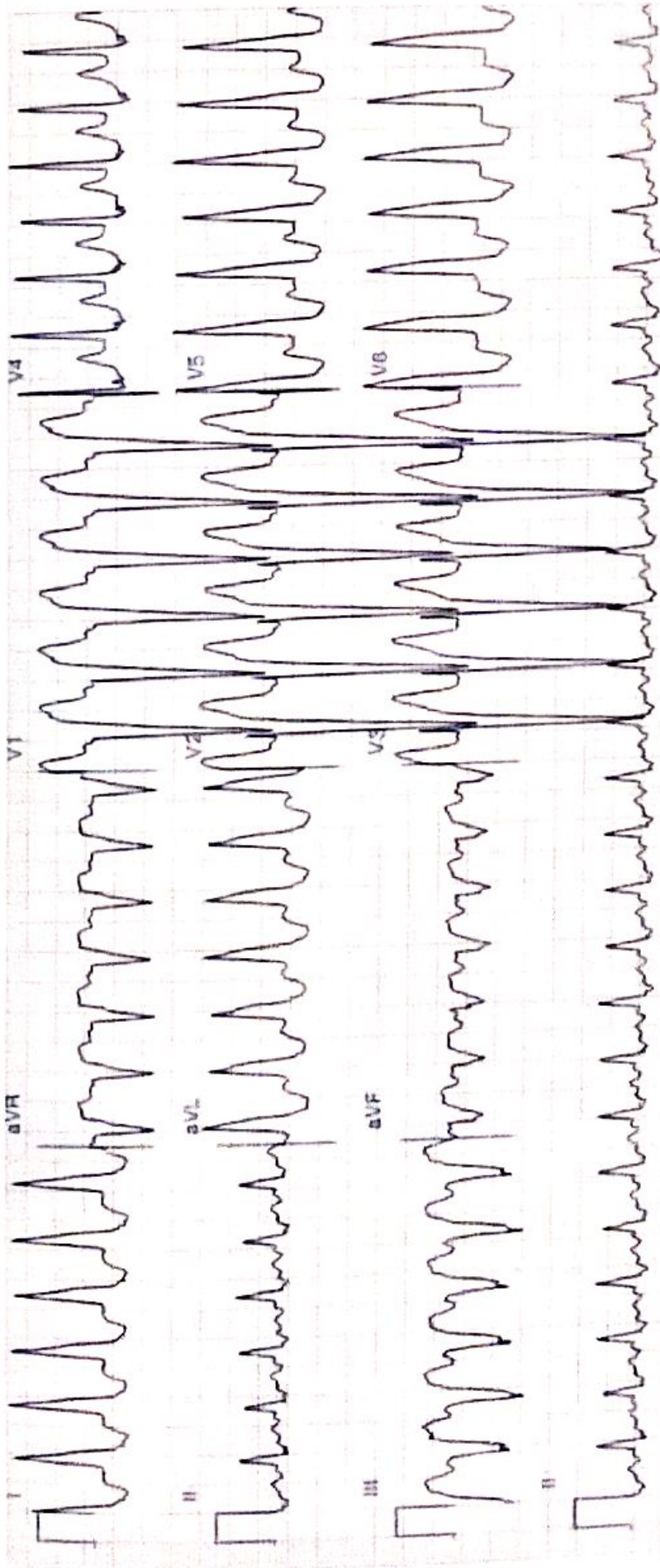
- P: không có, đảo ngược (âm), lẫn trong QRS hoặc ngược dòng (nằm trên đoạn ST).
- PR: không có, ngắn, âm hoặc ngược dòng.
- QRS bình thường.
- Khoảng cách $RR'R < 2RR$ (đến sớm, thời gian nghỉ bù không hoàn toàn)



Hình 1.20: Ngoại tâm thu bộ nhỏ, nhát thứ hai không có P⁺ đi trước, Q'R'S' bình thường, nhịp đến sớm nghỉ bù không hoàn toàn ($RR'R < 2RR$).

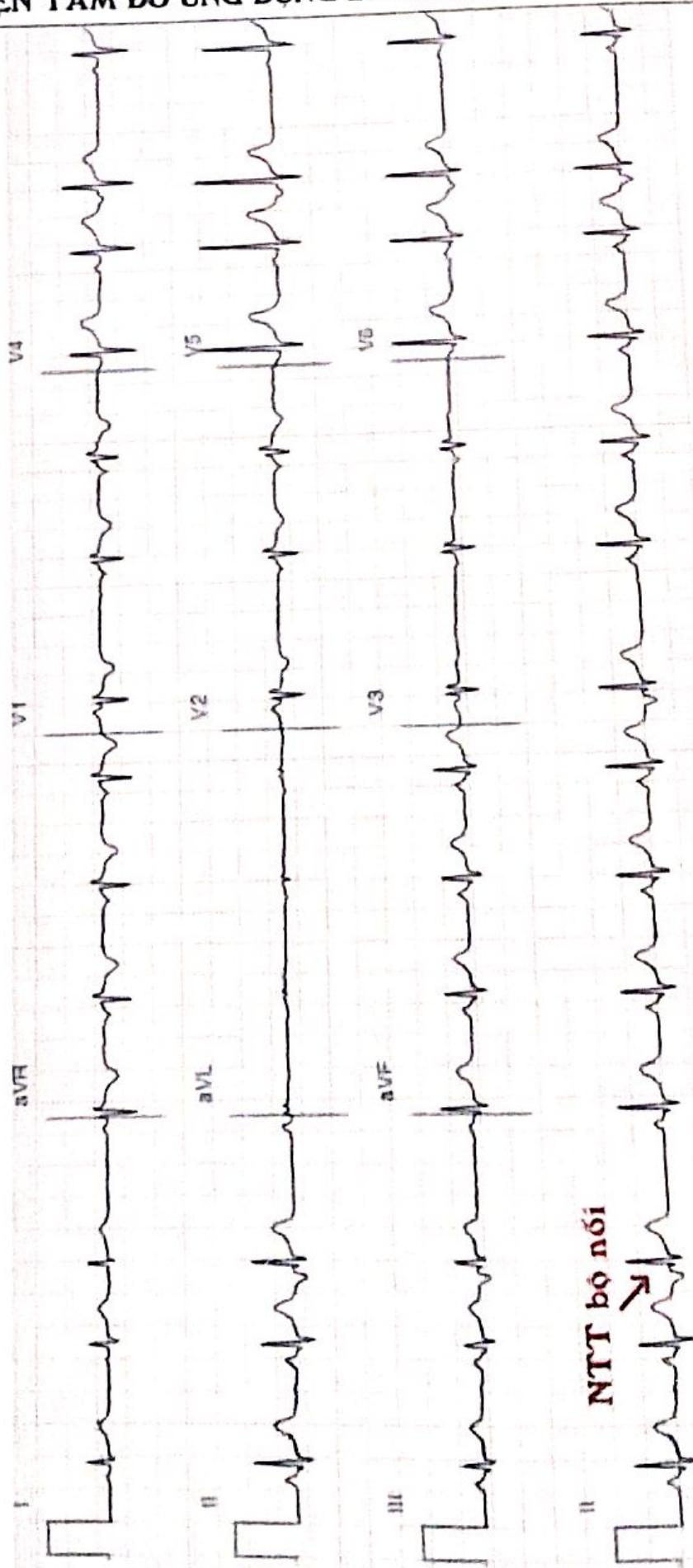


Hình 1.21: Rung nhĩ và block nhĩ thất độ 3 (f lần tắt, QRS nhọn hẹp, RR đều nhau, RR số 45 lần/phút).



Hình 1.22: Cường động nhĩ và block nhánh trái hoàn toàn (sóng F hình răng cưa đáp ứng thất 3:1, dạng RR' ở V5, V6, DI, aVL thời gian 0,12s, sóng S sâu rộng từ V1-V3)

DIỆN TÂM ĐÓ ỨNG DỤNG LÂM SÀNG



Hình 1.23: Ngoại tâm thu bộ nối, ở chuyển đạo DII kéo dài nhất thứ ba sóng P' âm đi trước Q'R'S' bình thường, nhịp đến sớm nghi bù không hoàn toàn ($RR'R < 2RR$).

RỐI LOAN TẠO NHỊP TẠI THẤT (VENTRICULAR ARRHYTHMIAS)

Nhịp tại thất là nhịp được phát ra từ chỗ bó His bắt đầu chia ra làm hai nhánh trở xuống, gây nên khử cực thất. Vì vậy trên ĐTD sẽ thấy QRS dẫn rộng, không có P đi trước. Ở phát nhịp càng tiến về gần môm tim thì nhịp tim càng chậm và QRS càng rộng.

1. Nhịp tự thất (Idioventricular Rhythm)

Khi không tiếp nhận được xung động từ trên thất, lúc này thất phải tự phát nhịp và gây khử cực thất.

Tiêu chuẩn trên ĐTD

- Sóng P: không có.
- Khoảng PR: không có.
- QRS > 0,10s, biến dạng.
- Khoảng RR đều nhau.
- Nhịp 20-40 lần/phút.



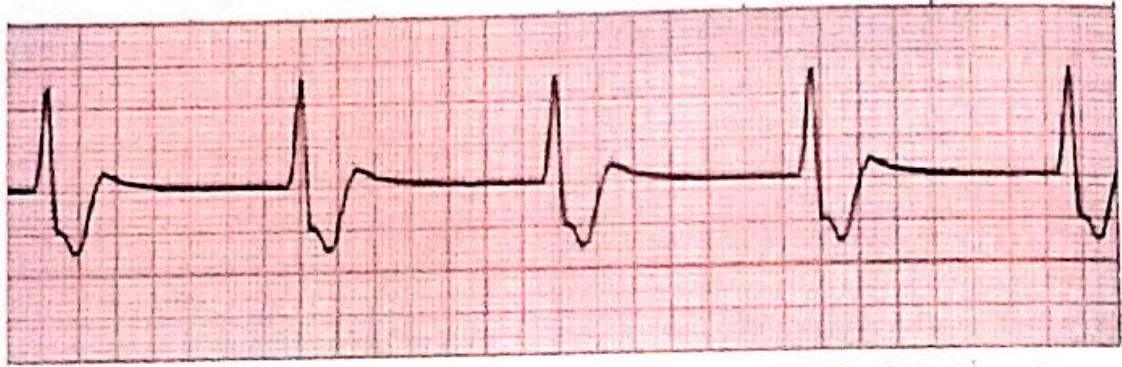
Hình 2.1: Nhịp tự thất- QRS dẫn rộng 0,16s, không có P đi trước, RR đều nhau, tần số 30 lần/phút.

2. Nhịp tự thất tăng tốc (Accelerated Idioventricular Rhythm)

Tiêu chuẩn trên ĐTD

- Sóng P: không có
- Khoảng PR: không có
- QRS > 0,10s, biến dạng.

- Khoảng RR đều nhau.
- Nhịp 41-100 lần/phút.



Hình 2.2: Nhịp tự thất tăng tốc. QRS dẫn rộng 0,12s, RR đều nhau, tần số 45 lần/phút.

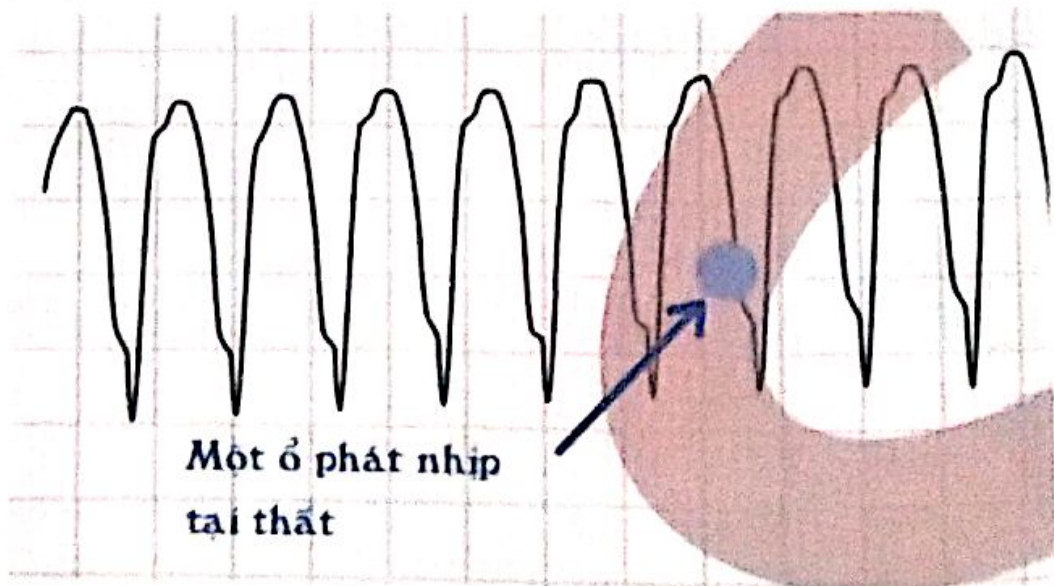
3. Nhịp nhanh thất (Ventricular Tachycardia)

Các vòng vào lại khởi phát và tăng tinh tự động tại thất tạo ra một nhịp nhanh thất thường do TMCBCT, NMCT tại vị trí khởi phát nhịp nhanh.

Nhịp nhanh thất là một rối loạn nhịp nguy hiểm vì thường gây ngưng tim. Trên lâm sàng khi gặp nhịp nhanh thất cần chẩn đoán xác định và xử trí nhanh chóng để tránh đột tử.

3.1. Nhịp nhanh thất đơn dạng (Monomorphic Ventricular Tachycardia)

Nhịp nhanh thất đơn dạng được hình thành từ vòng vào lại tại thất khi dòng điện đi qua vùng cơ tim bị tổn thương theo một chiều nhất định.

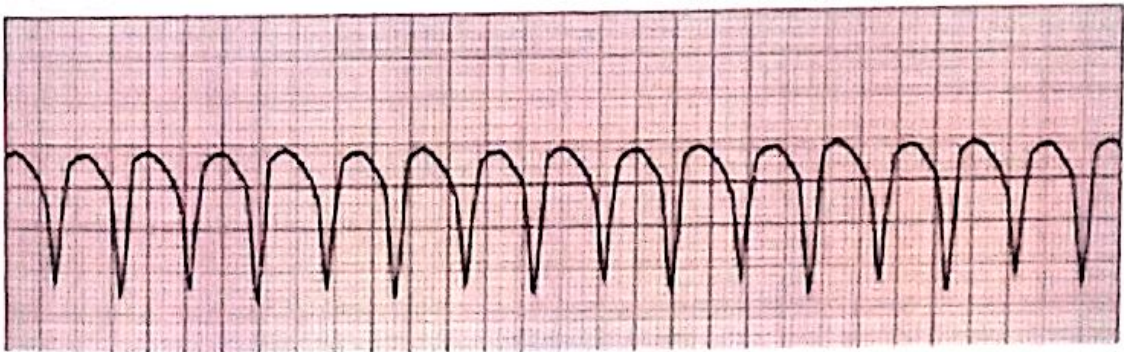


Một ổ phát nhịp
tại thất

Hình 2.3: Cơ chế hình thành nhịp nhanh thất đơn dạng.

Tiêu chuẩn trên ĐTD:

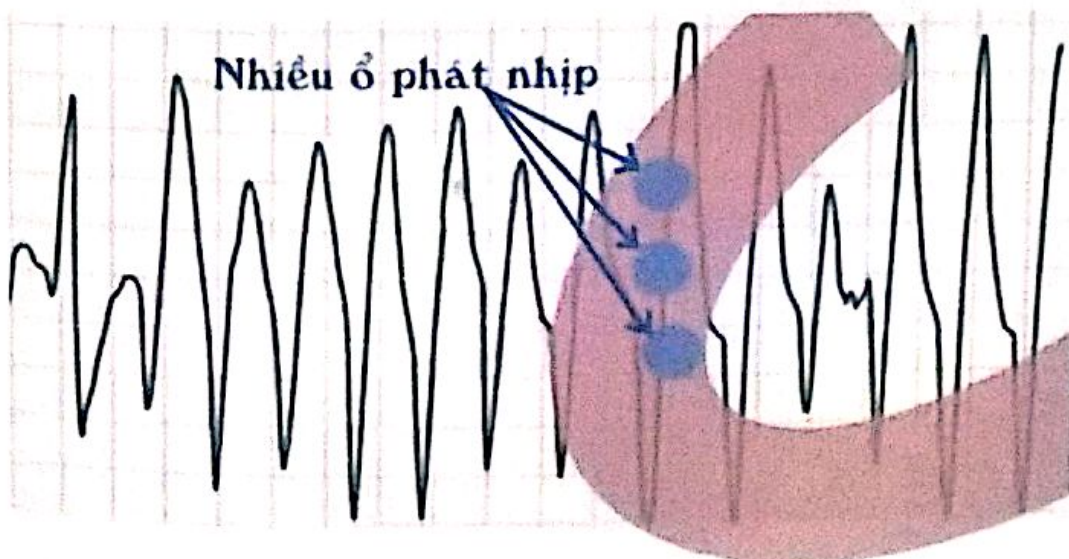
- P không có hoặc không dẫn.
- PR không có.
- QRS > 0,10s, cùng một hình dạng.
- RR đều nhau.
- Nhịp: từ 101-250 lần/phút.



Hình 2.4: Nhịp nhanh thất đơn dạng. QRS > 0,16s cùng một hình dạng, RR đều nhau, tần số 150 lần/phút.

3.2. Nhịp nhanh thất đa dạng (Ventricular Arrhythmias Polymorphic)

Nhịp nhanh thất đa dạng được hình thành từ nhiều ổ phát nhịp khác nhau tại thất.



Hình 2.5: Nhiều ổ phát tại thất trong nhịp nhanh thất đa dạng

ĐIỀN TÂM ĐỒ ỨNG DỤNG LÂM SÀNG

Tiêu chuẩn trên DTD:

- P không có hoặc không liên hệ với QRS.
- PR không có.
- QRS > 0,10s, nhiều hình dạng.
- RR không đều nhau.
- Nhịp từ 100-250 lần/phút.



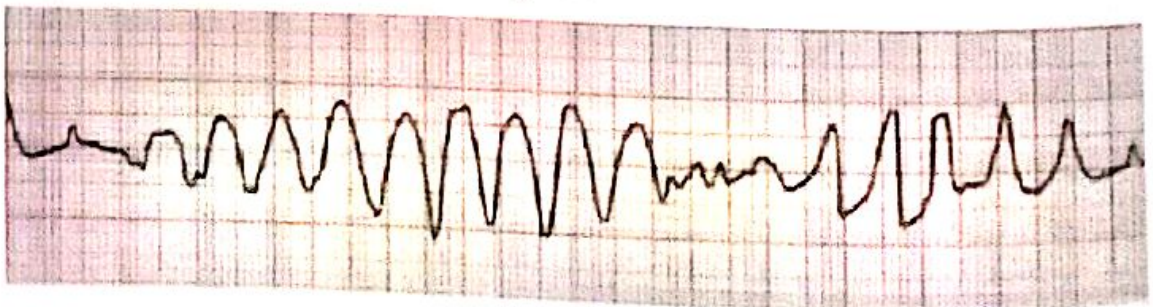
Hình 2.6: Nhịp nhanh thất đa dạng: QRS nhiều hình dạng, các khoảng RR' không đều nhau.

4. Xoắn đỉnh (Torsade de Pointes)

Nhịp nhanh thất đa dạng, không đi theo một hướng cố định, có thời gian QT kéo dài gọi là xoắn đỉnh.

Tiêu chuẩn trên DTD:

- P không có hoặc không liên hệ với QRS.
- PR không có.
- QRS > 0,10s, thay đổi nhiều hình dạng, đa chiều.
- QT kéo dài.
- Nhịp từ 100-250 lần/phút.



Hình 2.7: Xoắn đỉnh với QRS biến dạng, các khoảng RR' không đều nhau, QT kéo dài.

5. Rung thất (Ventricular Fibrillation)

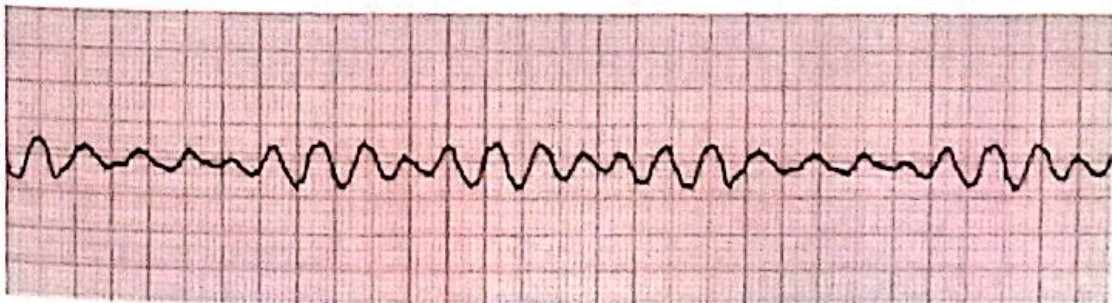
Rung thất là một rối loạn nhịp rất nặng, bệnh nhân có nguy cơ đột tử cao. Khi rung thất bệnh nhân hôn mê và rối loạn huyết động học, nếu không xử trí kịp thời bệnh nhân sẽ tử vong.

↓ Nguyên nhân:

- TMCBCT, NMCT.
- Các thuốc chống loạn nhịp.
- HC tiền kích thích.
- Rung nhĩ đáp ứng thất nhanh.

↓ Tiêu chuẩn trên ĐTD:

- Sóng P: không có.
- PR: không có.
- QRS không có.
- Nhịp hỗn loạn.



Hình 2.8: Rung thất.

Rung thất sóng nhỏ thường ít thành công khi shock điện khử rung.

6. Vô tâm thu (Asystole)

Vô tâm thu hay ngưng tim là không còn hoạt động điện của tim. Nguyên nhân thường do TMCBCT, thoái hóa hệ thống phát nhịp và dẫn truyền, tình trạng thiếu oxy máu nặng, toan chuyển hóa hoặc do rối loạn nhịp chậm.

Tiêu chuẩn trên ĐTD:

- Sóng P: không có.
- PR: không có.
- QRS không có.
- ĐTD là một đường thẳng điện.



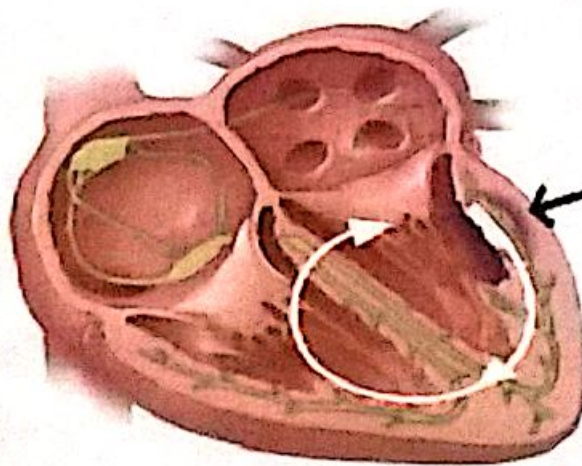
Hình 2.9: Vô tâm thu.

7. Ngoại tâm thu thất (Premature Ventricular Contraction- PVC)

Trên cơ sở các nhịp cơ bản xuất hiện nhịp đến sớm và nghỉ bù hoàn toàn với phức bộ QRS dẫn rộng không có P đi trước.

Nhát NTT có tính chất sau trên ĐTD:

- Sóng P: không có.
- Khoảng PR: không xác định.
- QRS > 0,10s, biến dạng.
- Nhát NTT đến sớm hơn so với nhát cơ bản.
- Khoảng cách $RR' = 2RR$ (nghỉ bù hoàn toàn).



**Vị trí phát
nhịp NTT
thất**

Hình 2.10: Cơ chế hình thành nhát ngoại tâm thu.

↓ Lưu ý:

- **Khoảng ghép:** là khoảng cách từ R của nhát bình thường đến R' của nhát NTT thất đi sau. Khoảng ghép bằng nhau thì NTT thất một ổ, khoảng ghép không bằng nhau thì NTT thất đa ổ.
- **Thời gian nghỉ bù hoàn toàn:** khoảng cách $RR'R = 2RR$ (xác định đây là NTT thất).

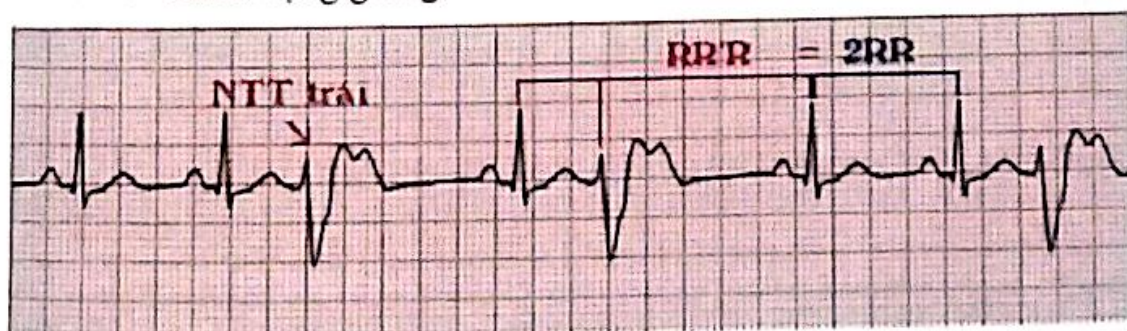
↓ Vị trí ổ phát nhịp NTT thất:

- NTT thất phải. Q'R'S' có hình dạng block nhánh trái.
- NTT thất trái. Q'R'S' có hình dạng block nhánh phải.
- NTT thất ở vách liên thất: Q'R'S' có phức bộ hẹp bình thường.
- NTT thất xa đường dẫn truyền và nhịp càng đến sớm thì phức bộ Q'R'S' càng biến dạng.
- NTT thất ở mỏm tim: Q'R'S' càng dẫn rộng và âm ở DI, DII, DIII.
- NTT thất ở đáy tim: Q'R'S' dương ở DI, DII, DIII.

7.1. Ngoại tâm thu thất một ổ, đơn dạng (Premature Ventricular Contraction. Uniform or same form)

Tính chất của nhát NTT:

- Khoảng ghép bằng nhau.
- Hình dạng giống nhau ở các nhát NTT.



Hình 2.11: NTT thất một ổ, đơn dạng (nhịp ba, nhịp đôi).

7.2. Ngoại tâm thu thất đa dạng (đa ổ) (Premature Ventricular Contraction: Multifrom- different forms)

Tính chất của nhát NTT:

- Khoảng ghép không bằng nhau.
- Hình dạng khác nhau ở các nhát NTT.



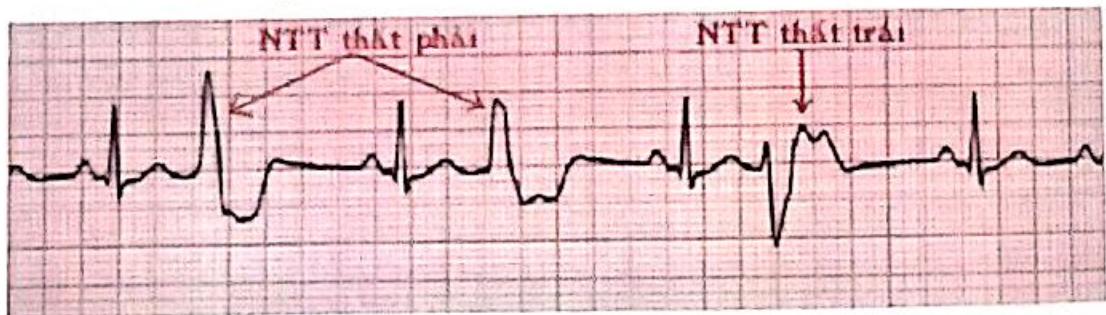
Hình 2.12: NTT thất đa dạng (nhịp ba, nhịp đôi).

Lưu ý: Hình dạng các NTT thất khác nhau nhưng khoảng ghép bằng nhau -> NTT thất một ổ, đa dạng.

7.3. Ngoại tâm thu thất đa dạng (đa ổ), nhịp đôi (Premature Ventricular Contraction: Ventricular Bigeminy -PVC every other beat)

Tính chất của nhát NTT:

- Khoảng ghép không bằng nhau.
- Hình dạng khác nhau ở các nhát NTT.
- Một nhịp cơ bản xen kẽ một nhát NTT.



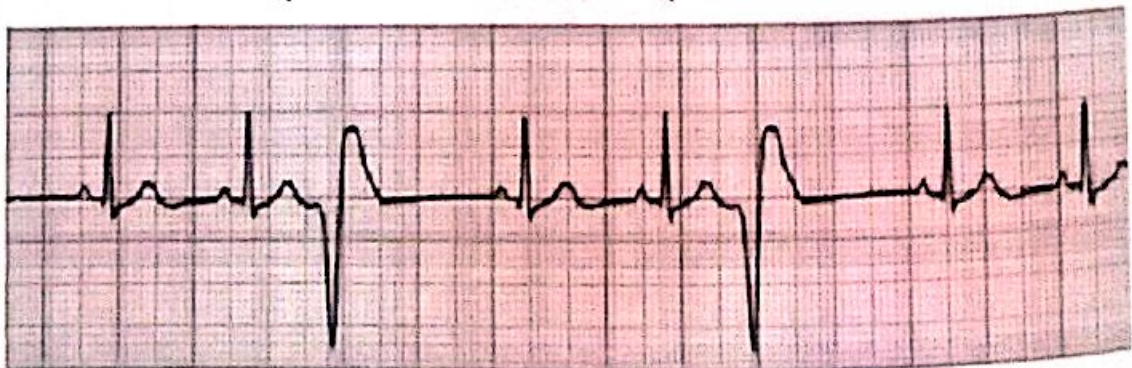
Hình 2.13: Ngoại tâm thu thất đa dạng (đa ổ), nhịp đôi.

NTT thất đa dạng thường đa ổ (Multifocal Premature Ventricular Contractions) hoặc một ổ đa dạng (ít gặp hơn).

7.4. Ngoại tâm thu thất, một ổ, đơn dạng, nhịp ba (Premature Ventricular Contraction: Ventricular Trigeminy -PVC every 3rd beat)

Tính chất của nhát NTT:

- Khoảng ghép bằng nhau.
- Hình dạng giống nhau ở các nhát NTT.
- Hai nhịp cơ bản xen kẽ một nhịp NTT.



Hình 2.14: NTT thất một ổ, đơn dạng, nhịp ba.

Chương 5: Rối loạn tạo nhịp tim

7.5. Ngoại tâm thu thất đa ổ (đa dạng), nhịp 4 (Premature Ventricular Contraction: Ventricular Quadrigeminy-PVC every 4th beat)

Tính chất của nhát NTT:

- Khoảng ghép không bằng nhau
- Hình dạng khác nhau ở các nhát NTT
- Ba nhịp cơ bản xen kẽ một nhịp NTT

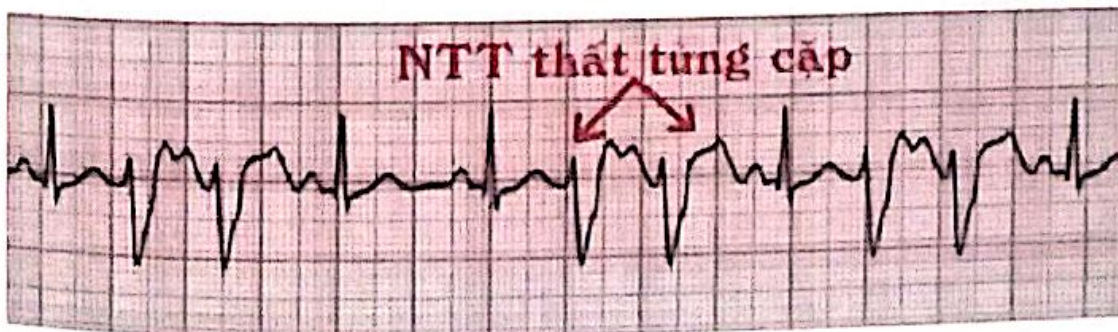


Hình 2.15: Ngoại tâm thu thất đa ổ (đa dạng), nhịp 4.

7.6. Ngoại tâm thu thất đi từng cặp (Premature Ventricular Contraction: couplets -paired PVCs)

Tính chất của nhát NTT:

- Khoảng ghép bằng nhau.
- Hình dạng giống nhau ở các nhát NTT.
- Hai nhát NTT thành từng cặp



Hình 2.16: Hai nhát NTT thành từng cặp

Khi NTT thất đi liên tiếp ≥ 3 nhịp gọi là NTT thất chuỗi, hay nhanh thất ngắn khi tần số > 100 lần/phút.

DIỆN TÂM ĐỒ ỨNG DỤNG LÂM SÀNG

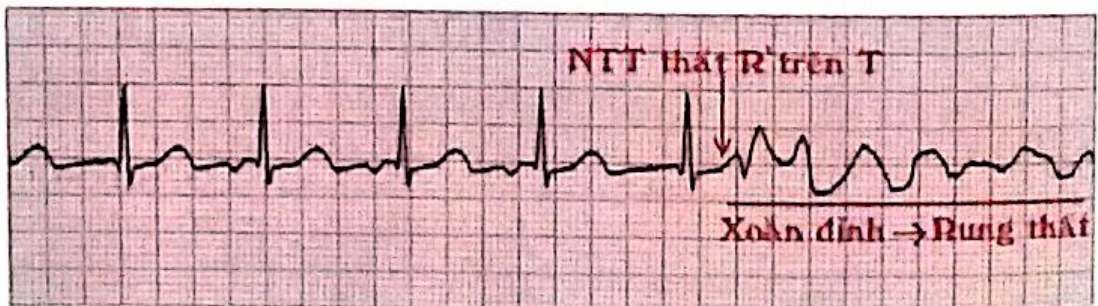
7.7. Ngoại tâm thu thất nguy hiểm (Dangerous Ventricular Tachycardia)

- NTTT nhịp đôi, nhịp ba, đi thành từng cặp, chuỗi.
- NTTT R' trên T.
- NTTT >20 nhịp/phút.

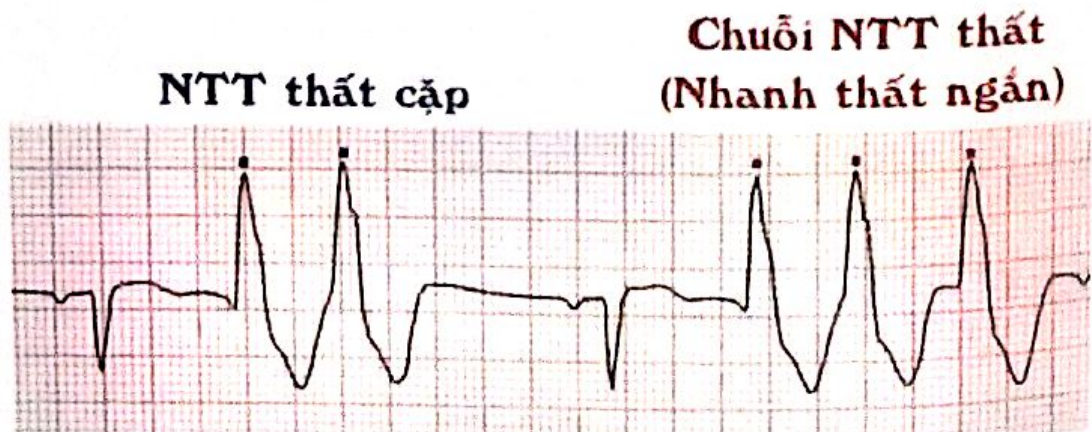


Hình 2.17: NTTT R' trên T

Sự kích thích điện học của tim quá mức vào thời điểm tái cực thất sớm, xung động sẽ di chuyển thành vòng làm cho vùng cơ tim đủ thời gian tái cực lại khi cực. Những xung động theo vòng vào lại kích thích cơ tim liên tục và mạnh tạo ra những sóng xung điện tỏa ra xung quanh.



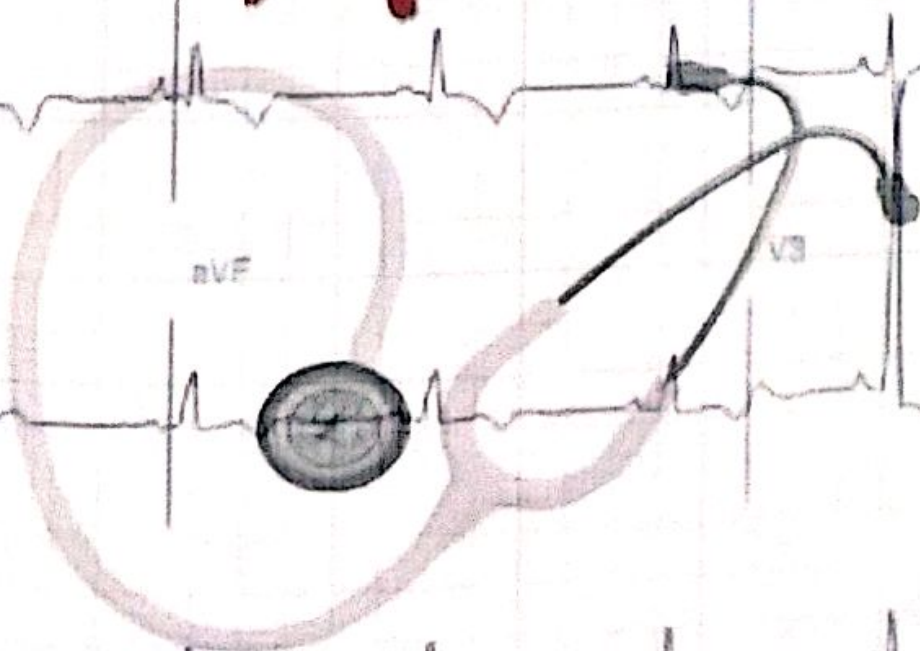
Hình 2.18: Nhịp tăng tốc bộ nối, nhịp thứ 5 xuất hiện NTT có R' trên T gây xoắn đỉnh-> rung thất.



Hình 2.19: Ngoại tâm thu thất phải đi thành từng chuỗi

Chương 6

Điện Tâm Đồ Trong Bệnh Lý và Hội Chứng



1. Rối loạn điện giải

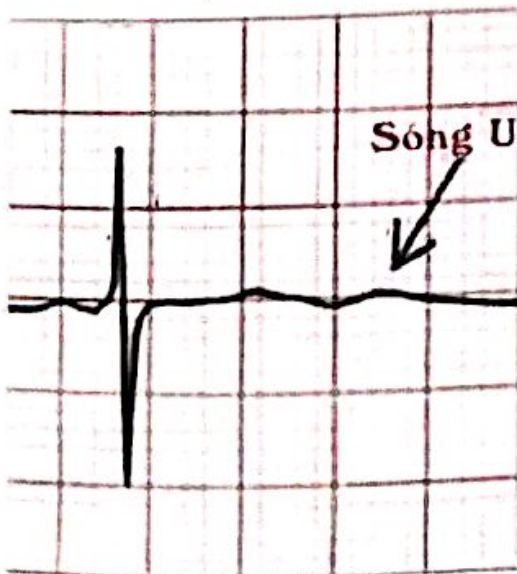
1.1. Tăng Kali máu



- Sóng T cao, nhọn, hẹp.
 - QT ngắn.
- Tùy theo mức độ tăng kali máu mà PR dài dần, sóng P thấp dần dần đến rung thất.

Hình 1.1: Tăng Kali máu với sóng T cao, nhọn.

1.2. Hạ Kali máu

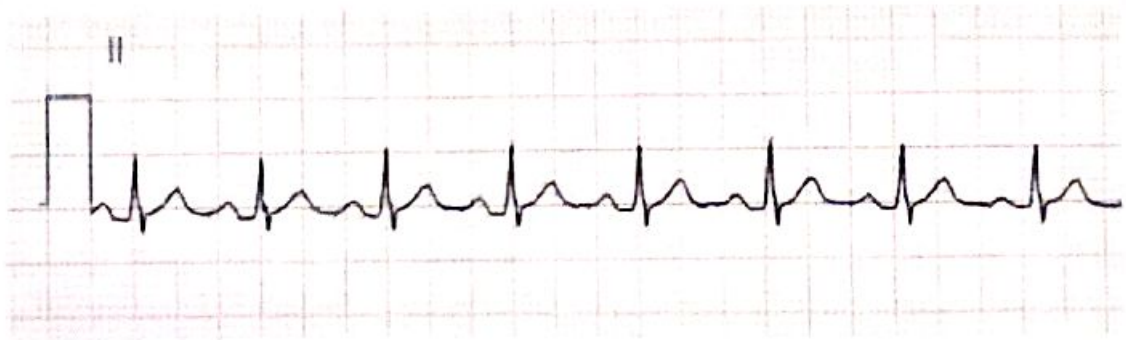


- Sóng T dẹt dần và sóng U cao dần.
- Hạ Kali máu càng nhiều thì sóng U càng cao.
- $U (+) \geq T$.
- QT kéo dài.

Hình 1.2: Hạ kali máu với sóng T dẹt, xuất hiện sóng U.

1.3. Tăng Canxi máu

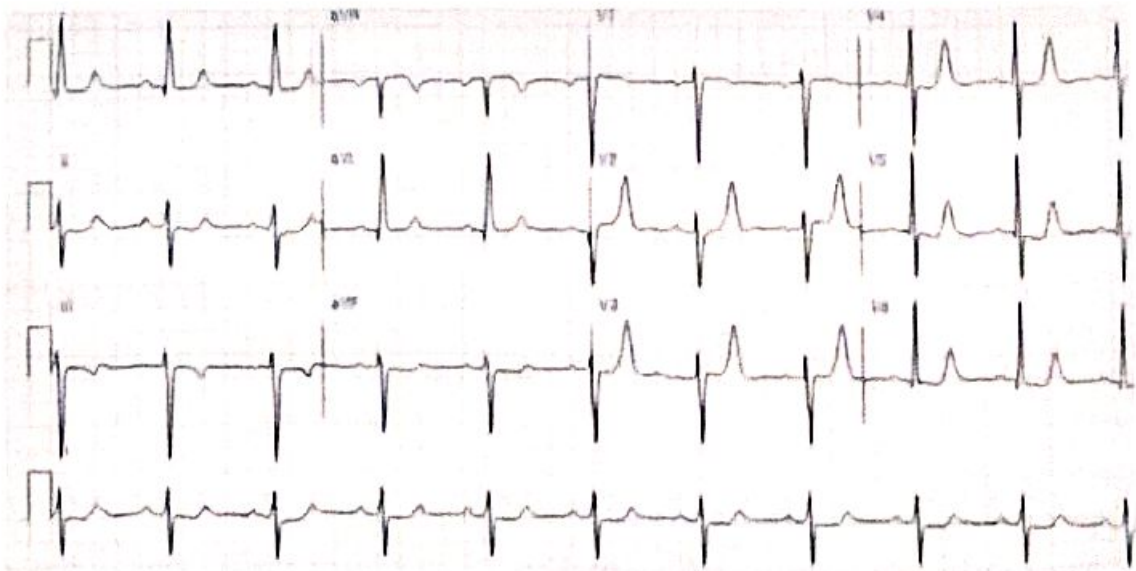
- ST ngắn.
- QT ngắn.
- Sóng T liền kề sau phức bộ QRS.



Hình 1.3: QT ngắn trong tăng canxi máu.

1.4. Hạ Canxi máu

- ST dài.
- QT kéo dài.



Hình 1.4: Hạ canxi máu, tăng kali máu (suy thận mạn): Sóng T cao nhọn đối xứng V2-V6 và QT kéo dài 0,48s.

2. Một số bệnh lý thường gặp khác

2.1. Cường giáp

Nhịp tim nhanh, thường xuất hiện rung nhĩ.

2.2. Suy giáp

Điện thế thấp, nhịp chậm.

2.3. Tâm phế mạn

- Sóng P cao nhọn (P phế).
- Trục điện tim lệch phải.
- PDTP.

2.4. Viêm màng ngoài tim

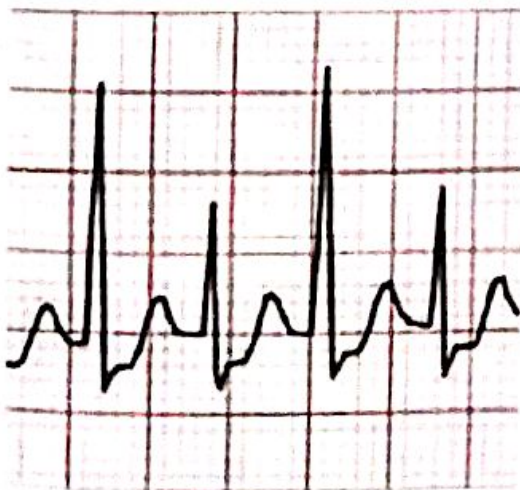
- ST chênh lên.
- Đoạn PR chênh xuống ở tất cả các chuyển đạo.



Hình 1.5: ST chênh lên và PR chênh xuống trong viêm màng ngoài tim.

2.5. Tràn dịch màng ngoài tim

Hình ảnh điện thế thấp hay so le điện thế.



Hình 1.6: So le điện thế.



Hình 1.7: Điện thế thấp

2.6. Ngâm và ngộ độc Digoxin

Digoxin là thuốc thường được sử dụng trên lâm sàng để làm tăng sức co bóp cơ tim hoặc làm chậm dẫn truyền nhĩ thất. Digoxin tác dụng bằng cách làm tăng lực co cơ tim, tác dụng co sợi cơ dương tính (do tăng dòng canxi ở nội bào). Vì vậy, Digoxin làm tăng lực co cơ tim dẫn đến tăng cung lượng tim. Digoxin còn có tác dụng làm giảm nhịp tim thông qua kích thích thần kinh phó giao cảm (kích thích dây thần kinh phế vị). Ngoài ra, digoxin còn làm chậm sự dẫn truyền trong nút nhĩ - thất. T_{1/2} của Digoxin khoảng 36 giờ nên khi sử dụng Digoxin thường phải theo dõi dấu hiệu ngâm và ngộ độc.

Biểu hiện trên ĐTD:

➤ Dấu hiệu ngâm Digoxin: ST lõm hình đáy chén hay ST chênh xuống dạng dốc xuống.



Hình 1.8: ST lõm hình đáy chén.



Hình 1.9: ST ↓ dốc xuống.

➤ Dấu hiện ngộ độc Digoxin: NTT thất nhịp đôi hay đi thành từng chuỗi, block nhĩ thất, chủ nhịp lưu động...

1. Hội chứng Brugada

HC Brugada là bệnh di truyền do đột biến gen SCN5A, được báo cáo đầu tiên vào năm 1992 bởi hai anh em Pedro Brugada và Josep Brugada. Đây là HC được phát hiện bằng ĐTĐ và là nguyên nhân gây đột tử ở nam giới trẻ không có bệnh tim thực thể. Bệnh nhân đột tử do rung thất nếu không cấp cứu khẩn trương.

Dự phòng rung thất bằng các thuốc chống loạn nhịp tim thường không hiệu quả. Ngày nay dưới sự tiến bộ của khoa học đã phát minh ra máy phá rung ICD (Implantable Cardioverter Defibrillator) được cấy dưới da hay cơ của bệnh nhân sau đó được nối với các điện cực vào tim.

↓ Cơ chế hình thành ĐTĐ: do sự mất cân bằng các dòng ion trong và ngoài tế bào dẫn đến hiện tượng tái cực sớm (ST chênh lên) và kích hoạt vòng vào lại dẫn đến rung thất.

↓ Biểu hiện trên ĐTĐ:

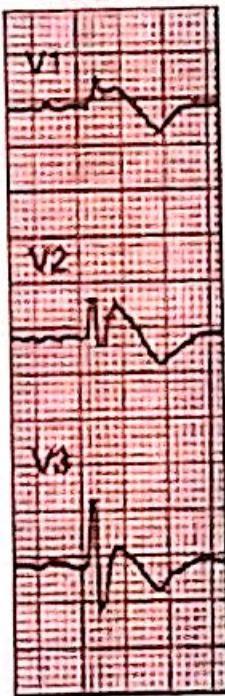
- ST chênh lên ở V1, V2, V3.
- Hình dạng block nhánh phải không hoàn toàn.

Bảng 2.1: Biến đổi các sóng trong hội chứng Brugada.

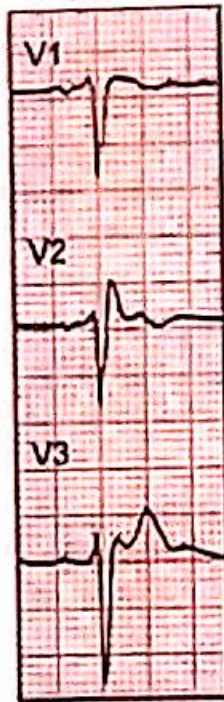
Biến đổi các sóng	Type 1	Type 2	Type 3
Điểm J	≥2mm	≥2mm	≥2mm
Hình dạng ST-T	Hình vòm	Hình yên ngựa	Hình yên ngựa
ST chênh lên (đoạn sau)	Dốc xuống giảm dần	Chênh lên ≥1mm	Chênh lên <1mm
Sóng T	Âm	Dương hoặc hai pha	Dương

Phân loại

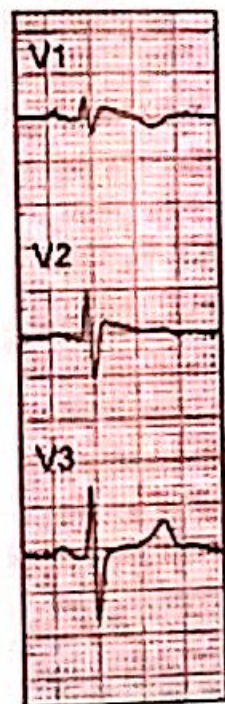
Type 1



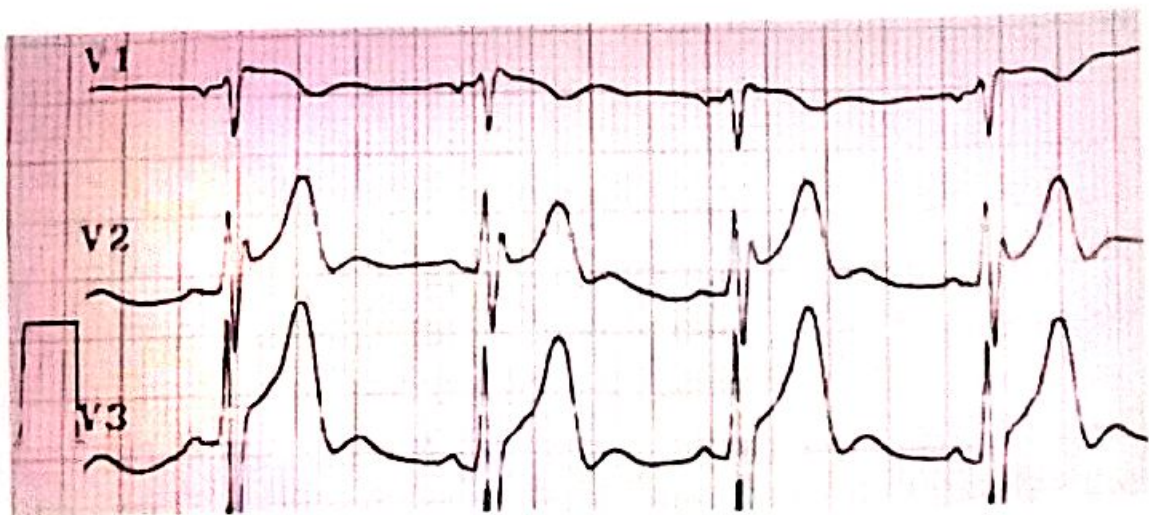
Type 2



Type 3



Hình 2.1: Hội chứng Brugada type 1, type 2, type 3.



Hình 2.2: Hội chứng Brugada type 2, ST chênh lên tại điểm J= 3mm hình yên ngựa, T dương ở V1-V2-V3 (Bệnh nhân nam 50 tuổi, không có triệu chứng gì, vào kiểm tra sức khỏe tại Bệnh viện trường ĐHYD Cần Thơ vì gia đình có sáu anh em trai nhưng đã đột tử năm người không rõ nguyên nhân).

Chương 6: ĐTD trong một số bệnh lý và hội chứng

2. Hội chứng QT kéo dài

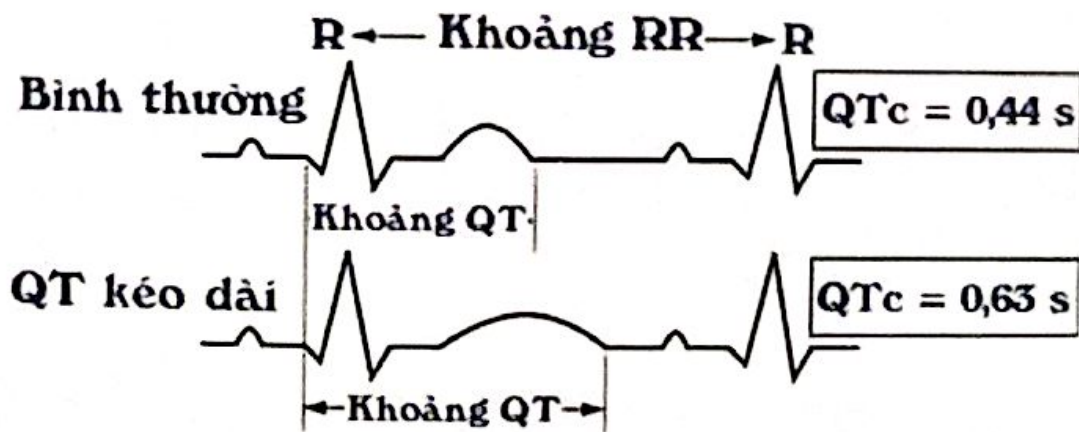
HC QT kéo dài gây ngất hoặc đột tử, thường dẫn đến xoắn đỉnh. Cơ chế do sự bất thường các kênh I_k , I_{Ca} dẫn đến hoạt động điện QT sẽ kéo dài.

↓ Hội chứng QT kéo dài ra làm hai loại:

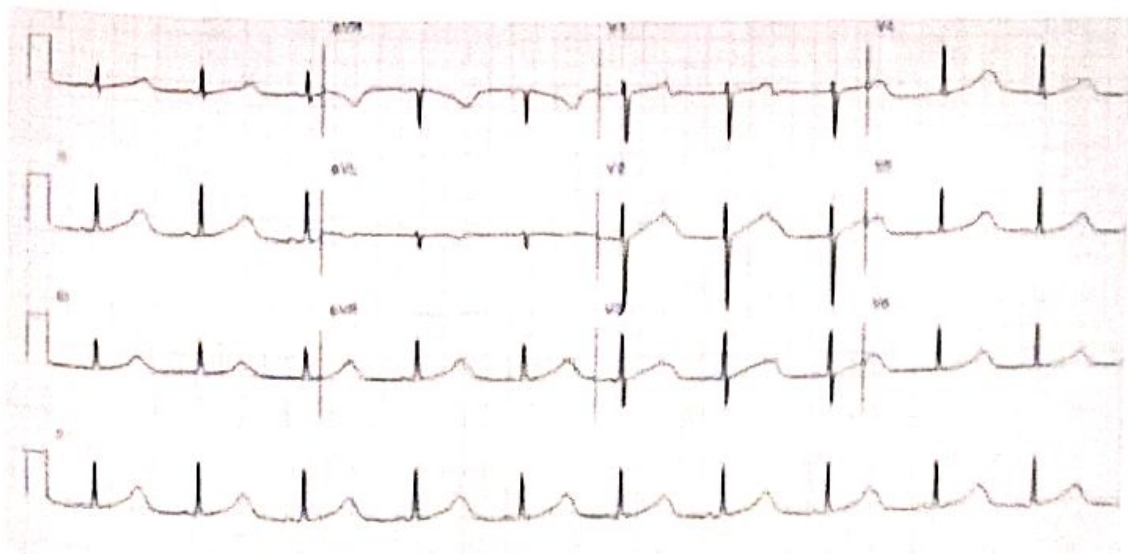
➢ HC QT kéo dài mắc phải: rối loạn điện giải (hạ Canxi máu, hạ Kali máu), nhịp tim chậm, do thuốc chống loạn nhịp, bệnh mạch vành.

➢ HC QT kéo dài bẩm sinh (do di truyền do gen trội).

↓ Đặc điểm trên ĐTD: $QT \geq 0,44s$



Hình 2.3: Hội chứng QT kéo dài.



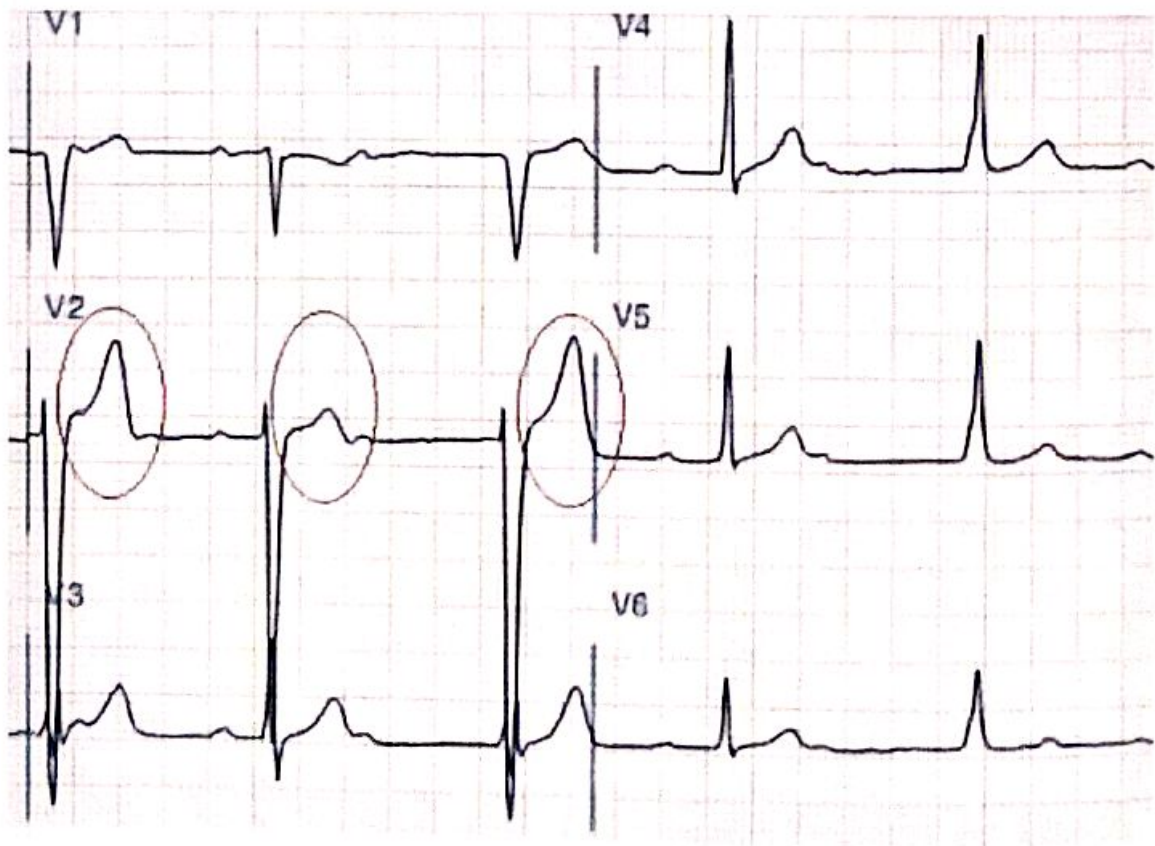
Hình 2.4: QT kéo dài 0,56s.

3. Luân phiên sóng T

Luân phiên sóng T hay luân phiên tái cực (T wave alternans: TWA) là sự thay đổi hình dạng của trên mỗi nhịp do sự bất thường dòng Ca^{++} , K^{+} trong tế bào cơ tim. Sự thay đổi hình dạng sóng T trên mỗi nhịp cho thấy quá trình tái cực thất không đồng nhất, từ đó sẽ phát sinh các rối loạn nhịp nguy hiểm.

Dựa vào sự luân phiên sóng T người ta dự báo khả năng đột tử cao do loạn nhịp thất.

Tiêu chuẩn trên ĐTD: sóng T thay đổi hình dạng trên mỗi nhịp có thể thấy bằng mắt thường hay bằng máy phân tích (phương pháp quang phổ hay phương pháp trung bình động).



Hình 2.5: Luân phiên sóng T.

bVL

v2

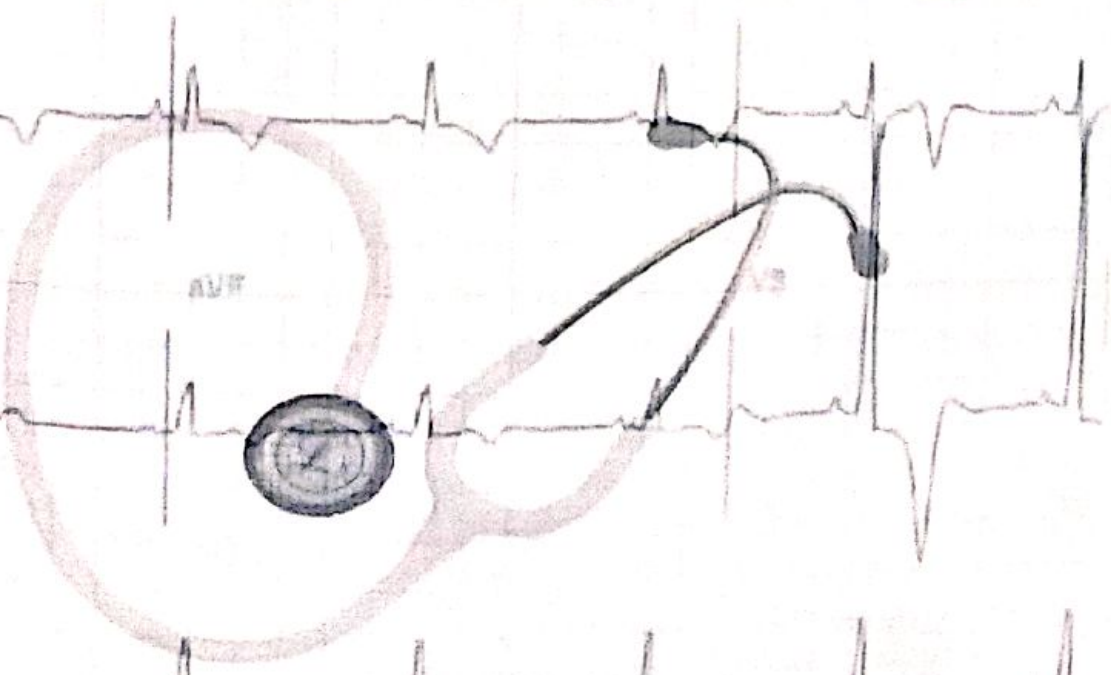
bVF

Chương 7

Điện Tâm Đồ Trong
Điều Trị Bằng Dụng Cụ Và
Thăm Đồ Chức Năng Tim Mạch

bVL

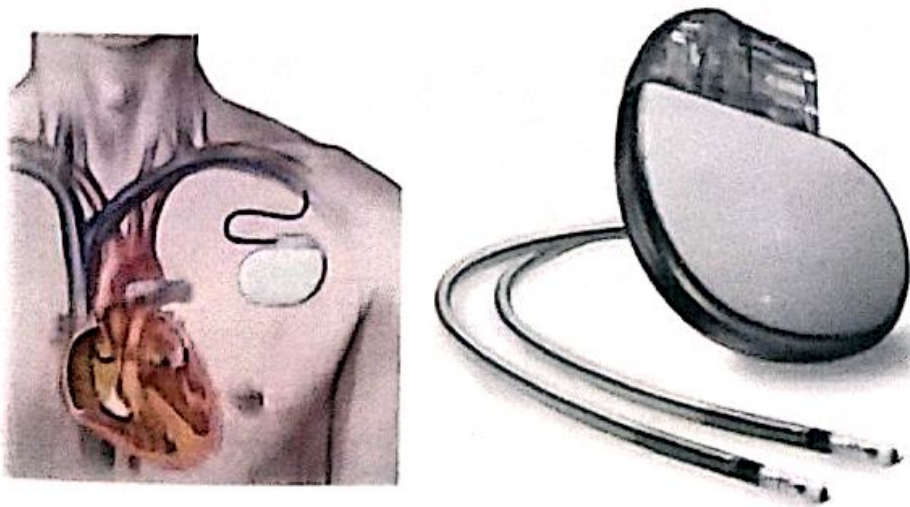
v2



Máy tạo nhịp tim (pacemaker) là dụng cụ được sử dụng để điều trị rối loạn nhịp tim chậm, giữ cho nhịp tim ổn định để duy trì cung lượng tim. Máy tạo nhịp tim được cấy dưới da (thường dưới xương đòn trái) và điện cực được nối bởi dây dẫn, sau đó thông qua hệ tĩnh mạch đưa vào buồng tim.

Máy tạo nhịp tim bao gồm: máy phát nhịp, điện cực tạo nhịp và bộ điều khiển (dùng để điều chỉnh). Máy tạo nhịp tim được hoạt động tốt khi còn đủ pin, các điện cực và sự tiếp xúc tốt với tim.

Chỉ định đặt máy tạo nhịp tim: Block nhĩ thất độ 2 Mobitz type 2, Block nhĩ thất độ 3, rung nhĩ đáp ứng thất chậm, HC nút xoang bệnh lý, suy tim sung huyết, ngất.



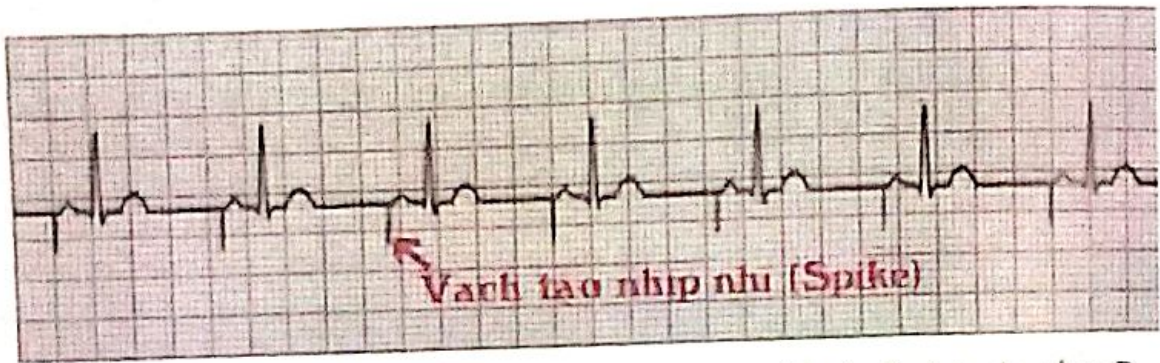
Hình 1.1: Máy tạo nhịp tim và vị trí đặt máy

1. Tạo nhịp một buồng nhĩ (Single-Chamber Pacemaker rhythm-Atrial)

Biểu hiện trên ĐTĐ:

- Vạch tạo nhịp (spike) trước sóng P
- Sóng P, PR, QRS bình thường.

ĐIỀN TÂM ĐỒ ỨNG DỤNG LÂM SÀNG

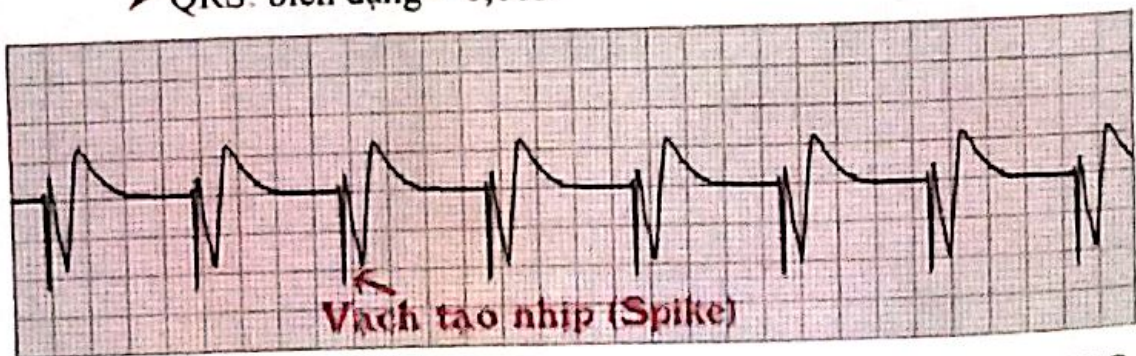


Hình 1.2: Tạo nhịp một buồng nhĩ, một vạch tạo nhịp (spike) trước sóng P

2. Tạo nhịp một buồng thất (Single-Chamber Pacemaker rhythm—Ventricular)

Biểu hiện trên ĐTD:

- Vạch tạo nhịp (spike) trước QRS.
- Sóng P: không có hoặc không liên quan đến QRS.
- PR: không xác định được.
- QRS: biến dạng > 0,10s.



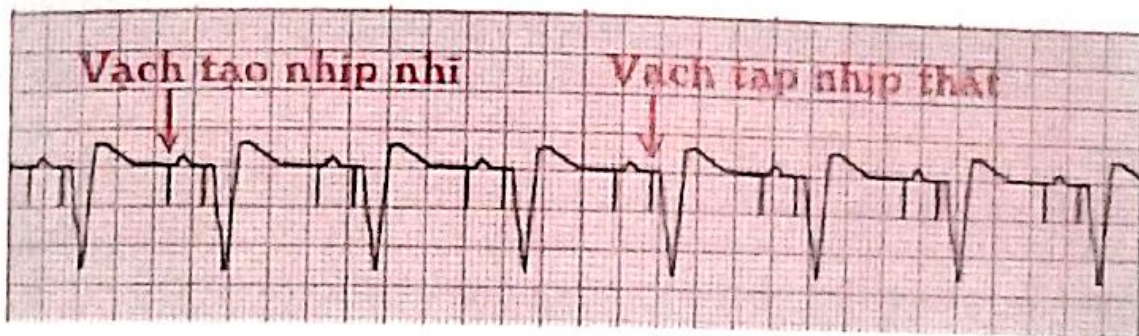
Hình 1.3: Tạo nhịp một buồng thất, một vạch tạo nhịp (spike) trước QRS

3. Tạo nhịp hai buồng- nhĩ và thất (Dual-Chamber Pacemaker rhythm—Atrial and Ventricular)

Biểu hiện trên ĐTD:

- Một vạch tạo nhịp (spike) trước sóng P và một vạch trước QRS.
- Sóng P: bình thường.
- PR: bình thường.
- QRS: biến dạng > 0,10s.

Chương 7: ĐTD trong điều trị bằng dụng cụ và Thăm dò chức năng tim mạch

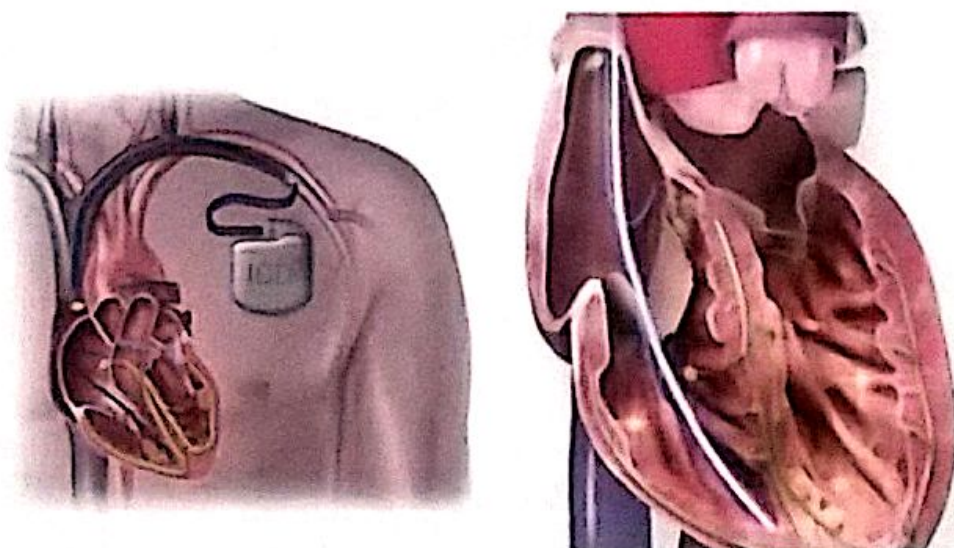


Hình 1.4: Tạo nhịp hai buồng- nhĩ và thất, hai vạch tạo nhịp (spike),
một vạch trước sóng P, một vạch trước QRS.



MÁY KHỬ RUNG (IMPLANTABLE CARDIOVERTER DEFIBRILLATOR)

Máy khử rung (Implantable Cardioverter Defibrillator-ICD) là dụng cụ được sử dụng để chuyển nhịp tim trở về bình thường khi xảy ra loạn nhịp tim nhanh nguy hiểm. Máy khử rung được cấy dưới da, cơ ngực (thường dưới xương đòn trái) được nối với điện cực, qua đường tĩnh mạch và đưa vào buồng tim. ICD sẽ phát ra dòng điện tự đánh sốc tim (shock điện) và khử loạn nhịp tim khi bệnh nhân khởi phát cơn loạn nhịp thất nguy hiểm. Ngoài ra, ICD còn có chức năng tạo nhịp tim và phát nhịp kích thích cho tim hoạt động khi nhịp tim chậm (tùy theo thông số cài đặt ban đầu).



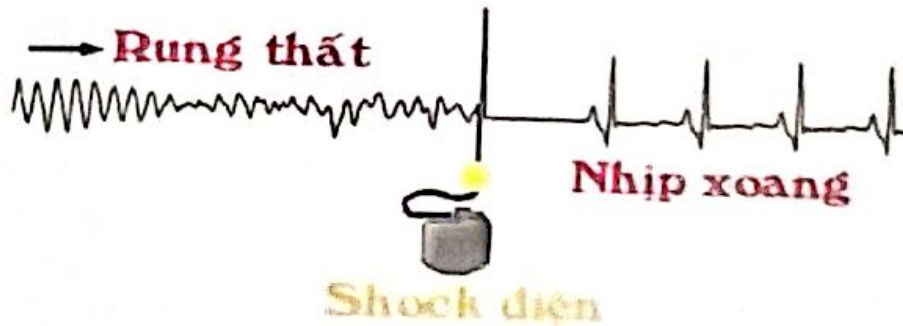
Hình 2.1: ICD được cấy dưới da và shock điện khi rung thất.

Chỉ định cấy máy khử rung ICD:

- Sau NMCT 40 ngày, có EF <35% và NYHA II-III.
- Sau NMCT 40 ngày, có EF <30% và NYHA I.
- Bệnh cơ tim dẫn có EF \leq 35% và NYHA II-III.
- Nhịp nhanh thất ngắn sau NMCT, EF <40%, gây ra nhịp nhanh thất kéo dài hoặc rung thất khi thăm dò điện sinh lý
- Ngất không rõ nguyên nhân có nhịp nhanh thất kéo dài gây rối loạn huyết động hoặc rung thất khi thăm dò điện sinh lý

Chương 7: ĐTD trong điều trị bằng dụng cụ và Thăm dò chức năng tim mạch

- Có bệnh tim thực thể gây nhịp nhanh thất kéo dài.
- Phòng ngừa đột tử: bệnh nhân được cứu sống sau rung thất hoặc nhịp nhanh thất, HC Brugada, HC QT kéo dài hay luân phiên sóng T,...



Hình 2.2: ICD tự động shock điện khi có rung thất.

Điện tâm đo găng sức là một kỹ thuật chẩn đoán bệnh mạch vành và rối loạn nhịp tim không xâm lấn. Trên lâm sàng, bệnh nhân có bệnh ĐMV nhưng thường đo ĐTĐ lúc nghỉ sẽ không phát hiện được TMCBCT. Lúc nghỉ ngơi hoặc vận động nhẹ thì tim sẽ cần nhu cầu oxy không nhiều, khi tiến hành cho bệnh nhân khởi phát một hoạt động găng sức (đi thềm lăn, xe đạp) nhằm kích thích tim làm việc đến mức tối đa. Lúc đó, tim sẽ cần nhu cầu oxy nhiều hơn, nếu bệnh nhân có hẹp ĐMV thì sẽ biểu hiện triệu chứng đau ngực và sẽ biến đổi trên ĐTĐ.

Bệnh ĐMV (TMCBCT) ít xảy ra ở người trẻ. Cần xem xét bệnh nhân có yếu tố nguy cơ tim mạch, triệu chứng đau ngực kiểu mạch vành hoặc căn cứ vào tuổi (tuổi càng cao thì nguy cơ mắc bệnh mạch vành nhiều hơn).

- Dưới 40 tuổi rất ít gặp
- Từ 40-60 tuổi, nam sẽ mắc nhiều hơn nữ.
- Trên 60 tuổi: cả hai giới có nguy cơ mắc bệnh cao như nhau.



Hình 3.1: Đo Điện tâm đồ găng sức tại Bệnh viện Trường Đại học Y Dược Cần Thơ.

Chương 7: ĐTD trong điều trị bằng dụng cụ và Thăm dò chức năng tim mạch

1. Chỉ định Điện tâm đồ gắng sức (Cập nhật theo ACC/AHA 2002)

- Chẩn đoán tắc nghẽn ĐMV.
- Đánh giá yếu tố nguy cơ và tiên lượng ở những bệnh nhân có triệu chứng hoặc tiền sử bệnh ĐMV.
- Sau nhồi máu cơ tim (trước khi xuất viện để đánh giá tiên lượng).
- Trước và sau tái thông mạch vành.
- Bệnh van tim (hở van động mạch chủ mạn).
- Đánh giá bệnh nhân đau thắt ngực do co thắt mạch vành.
- Tim rối loạn nhịp tim liên quan đến gắng sức.
- Đánh giá cài đặt thích hợp cho các thông số máy tạo nhịp.
- Kiểm tra sự biến thiên huyết áp.
- Kiểm tra ở người không có triệu chứng hoặc không có bệnh mạch vành. Đái tháo đường, nghề nghiệp đặc biệt như phi công...

2. Chống chỉ định

Theo khuyến cáo AHA và ACC 2002 thì ĐTD gắng sức nên được thực hiện bởi đội ngũ bác sĩ và kỹ thuật viên chuyên khoa được đào tạo đúng cách và có nhiều kinh nghiệm, sẵn sàng cấp cứu bệnh nhân khi có biến cố xảy ra. Mặt khác, phòng đo ĐTD gắng sức nên bố trí gần khoa cấp cứu, khoa tim mạch can thiệp hoặc ICU để kịp thời hỗ trợ. Mặc dù tỷ lệ tử vong khi đo ĐTD gắng sức thấp (khoảng 1/2500 trường hợp) nhưng cần phải xem xét kỹ các chống chỉ định trước khi đo.

2.1. Chống chỉ định tuyệt đối

- NMCT cấp (trong vòng 2 ngày).
- Đau thắt ngực không ổn định có nguy cơ cao.
- Rối loạn nhịp tim có triệu chứng không kiểm soát được hoặc rối loạn huyết động.
- Hẹp van ĐMC nặng có triệu chứng.
- Suy tim có triệu chứng không kiểm soát được.
- Thuyên tắc phổi cấp hoặc nhồi máu phổi.

- Viêm cơ tim cấp, viêm màng ngoài tim cấp
- Bóc tách động mạch chủ cấp

2.2. Chống chỉ định tương đối

- Hẹp nhánh chính ĐMV trái.
- Hẹp van tim mức độ vừa.
- Rối loạn điện giải.
- THA nặng chưa kiểm soát được.
- Rối loạn nhịp nhanh hoặc chậm.
- Bệnh cơ tim phì đại hoặc tắc nghẽn đường ra thất trái.
- Suy yếu tinh thần và thể chất không có khả năng gắng sức.
- Block nhĩ thất cao độ (độ II, độ III).

3. Quyết định ngưng nghiệm pháp gắng sức khi

- Đạt được nhịp tim tăng tối đa. Tần số tim = 220 - tuổi (thường tần số tim đạt 85% tần số tối đa đủ để khởi phát TMCBCT).
- Gia tăng nhanh cường độ đau ngực.
- Có dấu hiệu nghiệm pháp gắng sức dương tính (mục 5.2).
- Rối loạn nhịp tim nặng (NTT thất nhịp đôi- nhịp ba-chuỗi, nhịp nhanh thất, rối loạn dẫn truyền).
- Hạ Huyết áp tâm thu giảm > 10mmHg so với ban đầu.
- HATTh > 250 mmHg hoặc HATTr > 120 mmHg.
- Giảm cung lượng tim. Da xanh tái, chóng mặt, hoa mắt, tay chân lạnh.
- Bệnh nhân mệt không thể tiếp tục khả năng gắng sức.

Lưu ý: Nếu bệnh nhân không thể gắng sức được mà cần đánh giá TMCBCT thì có thể sử dụng siêu âm tim bằng Dobutamine hoặc xạ hình tưới máu cơ tim (myocardial perfusion imaging: MPI)

4. Những thông số cần theo dõi khi thực hiện nghiệm pháp gắng sức

- Đáp ứng lâm sàng của bệnh nhân khi thực hiện gắng sức (khó thở, đau ngực, chóng mặt, ...).

Chương 7: ĐTĐ trong điều trị bằng dụng cụ và Thăm dò chức năng tim mạch

- Huyết động (nhịp tim, huyết áp)
- Thay đổi ĐTĐ khi gắng sức.

5. Biểu hiện Điện tâm đồ trong nghiệm pháp gắng sức.

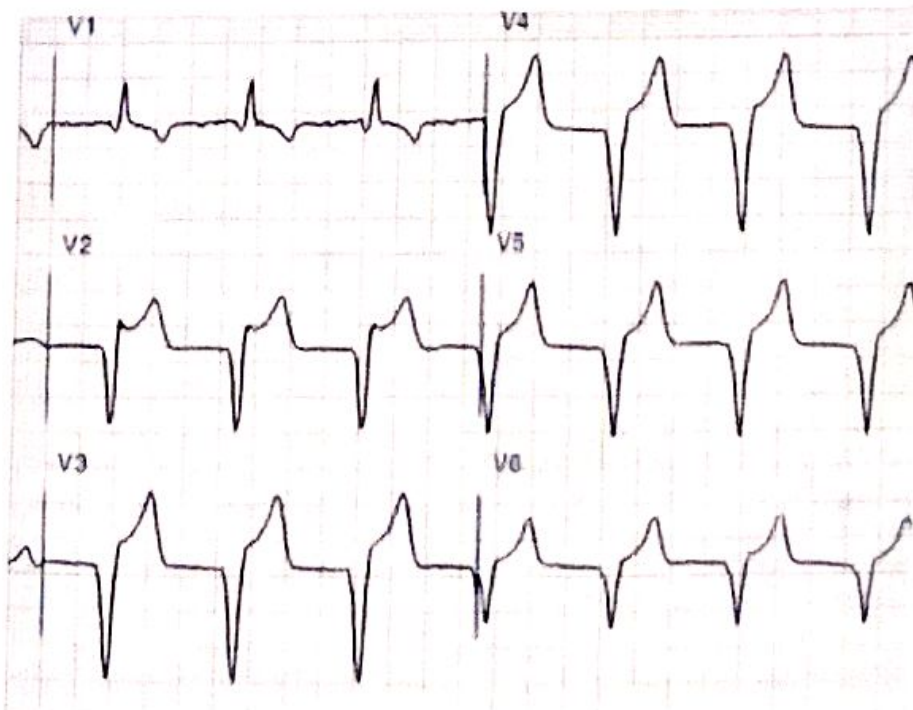
5.1. Nghiệm pháp gắng sức âm tính

- ST-T bình thường trong khi và sau khi làm nghiệm pháp.
- ST chênh xuống dạng dốc lên nhanh.



Hình 3.2: ST chênh xuống dạng dốc lên nhanh. Không nghĩ đến thiếu máu cục bộ cơ tim.

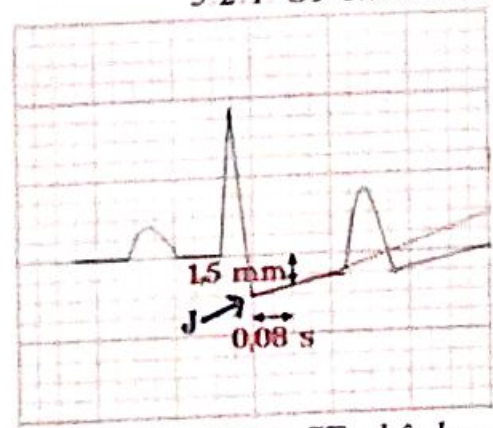
ST chênh lên tại vùng có sóng Q hoại tử cũ trước.



Hình 3.3: ST chênh lên tại những vùng có sóng Q (sẹo) trước đó thì không chẩn đoán thiếu máu cục bộ cơ tim nữa, nghiệm pháp âm tính.

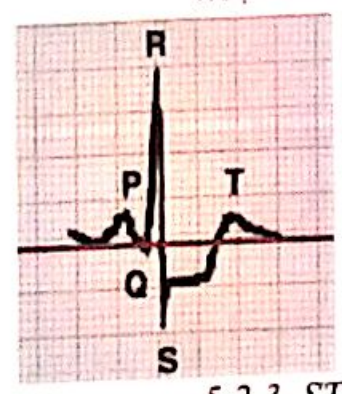
5.2. *Nghiệm pháp gắng sức dương tính*

5.2.1 *ST chênh xuống dạng dốc lên chậm*



Hình 3.4: ST chênh xuống dạng dốc lên chậm (đến ít nhất cách điểm J từ 0,06-0,08s) -> nghi thiếu máu cục bộ cơ tim, **nghiệm pháp dương tính.**

5.2.2 *ST chênh xuống dạng thẳng-nằm ngang (trong khi hoặc sau khi làm nghiệm pháp)*



Hình 3.5: ST chênh xuống dạng thẳng, nằm ngang, gấp góc với sóng T -> **nghiệm pháp dương tính.**

5.2.3 *ST chênh xuống dạng dốc xuống*



Hình 3.6: ST chênh xuống dạng dốc xuống -> **nghiệm pháp dương tính.**

5.2.4 *ST chênh lên*



Hình 3.7: ST chênh lên, không có sóng Q -> **nghiệm pháp dương tính.**

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Huỳnh Văn Minh, Nguyễn Văn Điền và Hoàng Anh Tiến, "Điện Tâm Đồ từ điện sinh lý đến chẩn đoán lâm sàng", NXB Đại học Huế, 2009.
2. Braunwald, "Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine", Chapter 9, Electrocardiography, 2005.
3. Raymond J. Gibbons, "ACC/AHA 2002 Guideline Update for Exercise Testing", A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association, Task Force on Practice Guidelines (Committee on Exercise Testing).
4. Shirley A. Jones, "ECG Success Exercises" in ECG Interpretation, 2008.
5. A. Bayés de Luna, "Basic Electrocardiography normal and abnormal ECG patterns", 2007.
6. Galen S. Wagner, Peter Macfarlane, Hein Wellens, et al, "AHA/ACCF/HRS Recommendations for the Standardization and Interpretation of the Electrocardiogram. Part VI. Acute Ischemia/Infarction", J.Am. Coll. Cardiol, 53 1003-1011, 2009.
7. John R. Hampton, 150 ECG problems, 2nd, 2003.
8. John R. Hampton, the ECG in practice, 4th, 2003.
9. A. Bayés de Luna, "The 12-Lead ECG in ST Elevation Myocardial", Infarctiona practical approach for clinicians, 2007.
10. Borys Surawicz, "Chou's Electrocardiography in clinical practice", sixth edition, 2008.
11. Shirley A. Jones, "Notes Interpretation and Management Guide", 2005.
12. Amal Mattu, "ECGs for the Emergency Physician", 2008.