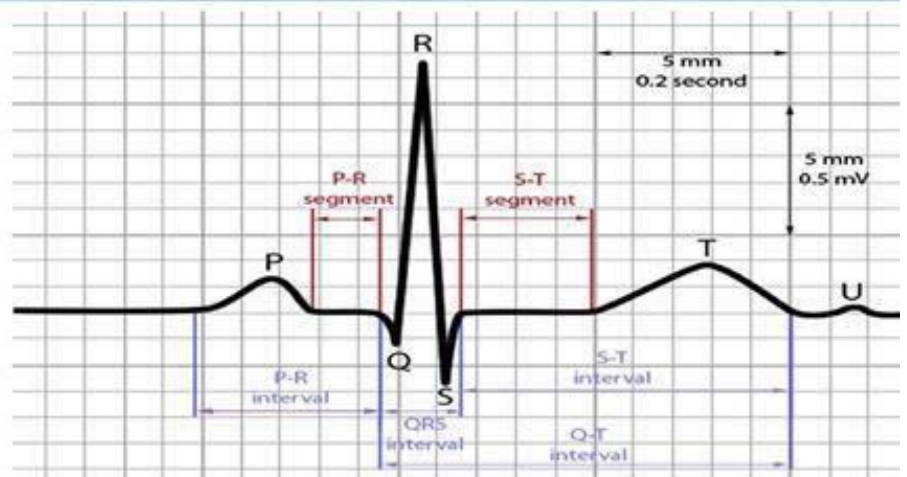
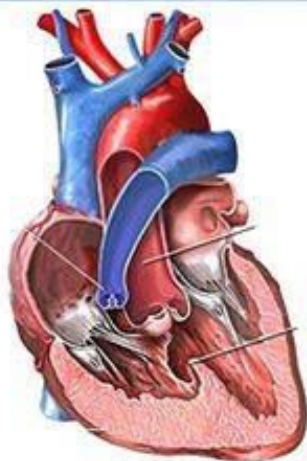


HƯỚNG DẪN ĐỌC ĐIỆN TÂM ĐỒ

ĐỌC ĐIỆN TÂM ĐỒ DỄ HƠN



BS. NGUYỄN TÔN KINH THI

ĐỌC ĐIỆN TÂM ĐỒ DỄ HƠN

BS NGUYỄN TÔN KINH THỊ

LỜI NÓI ĐẦU

Điện tâm đồ là một cận lâm sàng khó nhưng lại thường được sử dụng trong lâm sàng. Nó đóng vai trò lớn trong chẩn đoán, quyết định phương pháp điều trị và theo dõi nhiều bệnh, không chỉ riêng tim mạch. Trong khi, tại các nước phát triển, điện tâm đồ được đào tạo cho cả khối điều dưỡng thì hiện nay tại Việt Nam, điện tâm đồ chưa được giảng dạy chính thức trong các lớp đại học y khoa mà chỉ được tổ chức học theo chuyên đề dành cho bác sĩ. Qua khảo sát sơ bộ, hơn 50% bác sĩ đa khoa tại Việt Nam không đọc được điện tâm đồ. Nhu cầu đọc điện tâm đồ là một điều bức thiết không chỉ với bác sĩ mà cả với điều dưỡng, thậm chí kể cả y sĩ. Trên thị trường, đã có một số sách hướng dẫn đọc điện tim. Phổ biến nhất có thể nói là sách của GS.TS. Trần Đỗ Trinh, GS.TS. Phạm Nguyễn Vinh... Trên mạng internet, có rất nhiều tài liệu về đọc điện tâm đồ, cả tiếng Việt lẫn tiếng Anh.

Là một bác sĩ đa khoa, tôi muốn chia sẻ những ghi chép lại của mình ngắn gọn, đơn giản, dễ ứng dụng trong lâm sàng. Cách trình bày này không mới nhưng với sự đặc biệt chú trọng về hình ảnh minh họa rõ ràng, có màu sắc chắc hẳn sẽ giúp một số người, từ y sinh đến điều dưỡng, cũng giống tôi, dễ tiếp cận với điện tâm đồ hơn và cũng nhớ hơn. Kinh nghiệm bản thân khi tiếp cận điện tâm đồ tôi cũng xin trình bày đây để các bạn tham khảo. Hy vọng tài liệu này sẽ giúp các bạn tiếp cận dễ dàng hơn với điện tâm đồ.

Để đọc tốt, các bạn phải thường xuyên thực hành qua sách thực hành đọc điện tâm đồ như cuốn *Bài tập điện tâm đồ* (Dùng cho sinh viên Y Khoa và bác sĩ đa khoa thực hành) của tác giả M. Englert – R. Bernard (đã dịch ra tiếng Việt), *150 vấn đề về điện tâm đồ* của John R. Hampton hoặc thực hành trên thực tế và nhờ các bác sĩ chuyên khoa tim mạch kiểm tra. Khi đã thuần thục rồi, các bạn muốn tìm hiểu thêm về cơ chế cũng chưa muộn.

Trong quá trình biên tập chắc hẳn sẽ mắc không ít sai sót. Mong các bạn thông cảm và khi có điều gì không rõ, vui lòng liên hệ với tác giả qua địa chỉ bs.kinhthi@gmail.com hoặc tra cứu những tài liệu chính thống của các chuyên gia tim mạch. Chân thành cảm ơn.

Phan Rang, tháng 02 năm 2016



Bs Nguyễn Tôn Kinh Thi

MỤC LỤC

LỜI NÓI ĐẦU	I
MỤC LỤC.....	III
MỤC LỤC HÌNH	XII
MỤC LỤC BẢNG.....	XVII
CHƯƠNG 1: ĐẠI CƯƠNG VỀ ĐO ĐIỆN TÂM ĐỒ.....	1
KHÁI NIỆM.....	1
CHỈ ĐỊNH	1
NHỮNG ĐIỀU CẦN BIẾT.....	1
1. Giấy đo ECG:	1
2. Một số loại máy đo điện tim.....	1
3. Các loại đo điện tim đặc biệt	1
NGHIỆM PHÁP GẮNG SỨC	2
ĐIỆN TÂM ĐỒ HOLTER VÀ THEO DÕI SỰ KIỆN	2
4. Cách tính toán trên giấy điện tim.....	2
CHƯƠNG 2: QUY TRÌNH KỸ THUẬT ĐO ĐIỆN TÂM ĐỒ.....	3
CHUẨN BỊ DỤNG CỤ.....	3
TIẾN HÀNH.....	3
Bước 1 - Chuẩn bị bệnh nhân và máy móc:.....	3
Bước 2 - Gắn các điện cực.....	3
BA CHUYỂN ĐẠO SONG CỰC CHI	4
BA CHUYỂN ĐẠO ĐƠN CỰC CHI TĂNG CƯỜNG.....	4
TRUNG TÂM WILSON.....	4
Bước 3 - Đo điện tim.....	6
MỘT SỐ NÚT THÔNG DỤNG.....	6
Bước 4 - Kết thúc.....	6
ĐÁNH GIÁ KỸ THUẬT ĐO.....	7
Yếu tố gây nhiễu:.....	7
Hiệu chỉnh test mV:	7
Tiêu chuẩn điện thế:	7
Tiêu chuẩn thời gian:	7
Mắc đúng điện cực:	7
CÁC LỖI SÓNG ĐIỆN KHI ĐO VÀ CÁCH XỬ LÝ	8
Nhiều sóng.....	8
Lỗi báo nhịp nhanh.....	8
Tín hiệu yếu.....	8
Đường đẳng điện dao động.....	8
Nhiều điện.....	8
Không có sóng.....	8
PHÁT HIỆN MẮC LỘN ĐIỆN CỰC CHI.....	9
Đảo ngược Tay Trái /Tay Phải (LA / RA).....	9
Đảo ngược Tay Trái/Chân Trái (LA / LL).....	9
Đảo ngược Tay Phải/Chân Trái (RA / LL).....	9
Đảo ngược Tay Phải/Chân Phải (RA / RL)	9
Đảo ngược Chân Trái / Chân Phải (LL / RL).....	10
Đảo ngược Tay Trái / Chân Phải (LA / RL).....	10
Đảo ngược chuyển đạo Tay - Chân	10
CHƯƠNG 3: CHU CHUYỂN TIM VÀ TÊN GỌI CÁC THÀNH PHẦN TRÊN ĐIỆN TÂM ĐỒ.....	11
CHU CHUYỂN TIM	11
HÌNH DẠNG VÀ TÊN GỌI CÁC SÓNG	11
CHƯƠNG 4: CÁC BƯỚC CĂN BẢN ĐỌC ĐIỆN TÂM ĐỒ.....	12
CÁC BƯỚC ĐỌC ĐIỆN TÂM ĐỒ	12
Nhận xét chung.....	12

Kết luận.....	12
1. NHỊP TIM (RHYTHM)	12
Nhịp xoang đặc trưng bởi:	12
Nhận xét nhịp cần đánh giá.....	12
2. TẦN SỐ (RATE)	12
Cách tính tần số tim	12
Công thức tính Tần số tim	12
3. TRỤC ĐIỆN TIM VÀ GÓC ALPHA	13
Trục điện tim.....	13
Tính biên độ của QRS.....	13
Góc Alpha.....	13
4. SÓNG P.....	14
Khái niệm.....	14
Bình thường	14
Đánh giá.....	14
5. KHOẢNG PR/PQ:	14
Khái niệm.....	14
Bình thường	14
Đánh giá.....	14
Phân biệt: Đoạn PR/PQ.....	14
6. PHỨC BỘ QRS:.....	15
Khái niệm.....	15
Bình thường	15
7. ĐOẠN ST	15
Khái niệm.....	15
Bình thường	15
8. SÓNG T	15
Khái niệm.....	15
Đánh giá.....	16
9. KHOẢNG QT	16
Khái niệm.....	16
Cách đo QT.....	16
Hiệu chỉnh.....	16
Đánh giá.....	17
CÁC THUỐC CÓ THỂ GÂY QT KÉO DÀI.....	17
10. SÓNG U	17
Khái niệm.....	17
Đánh giá.....	17
BÀI ĐỌC THÊM: TƯ THẾ ĐIỆN HỌC CỦA TIM	19
KHÁI NIỆM.....	19
PHÂN LOẠI	19
Vị trí điện học và giải phẫu của tim.....	19
Trục trước – sau (Long axis of Body).....	19
Trục dọc (Long axis of Heart)	19
Trục ngang (Horizontal axis).....	19
NHẬN DẠNG TƯ THẾ ĐIỆN HỌC CỦA TIM.....	20
Tư thế trung gian (intermediate position)	20
Tư thế nằm ngang (horizontal position).....	20
Tư thế nửa nằm ngang	20
Tư thế đứng thẳng (vertical position)	20
Tư thế nửa đứng.....	20
Tư thế vô định.....	20
Tư thế mỏm tim ra sau.....	20
Tư thế mỏm tim ra trước.....	20
TÓM TẮT NHẬN DẠNG TƯ THẾ ĐIỆN HỌC CỦA TIM	21
THAY ĐỔI SINH LÝ CỦA TƯ THẾ TIM.....	21
Theo lứa tuổi.....	21

Tặng người.....	21
Hô hấp.....	21
THAY ĐỔI BỆNH LÝ CỦA TƯ THỂ TIM.....	21
CHƯƠNG 5: DÀY NHĨ – DÀY THẤT	22
ĐẠI CƯƠNG	22
LỚN NHĨ (DÀY NHĨ)	22
A. Các bước đánh giá tăng gánh nhĩ.....	22
B. Lớn nhĩ Trái:.....	23
C. Lớn nhĩ Phải:.....	23
D. Lớn Hai nhĩ:.....	23
DÀY THẤT	23
A. Dày thất Trái:.....	24
B. Dày thất Phải:.....	28
C. Dày Hai thất:.....	28
CHƯƠNG 6: HỘI CHỨNG KÍCH THÍCH SỚM	30
ĐẠI CƯƠNG	30
CƠ CHẾ	30
PHÂN LOẠI	30
HỘI CHỨNG WOLFF-PARKINSON-WHITE	30
Khái niệm.....	30
Tiêu chuẩn chẩn đoán.....	31
Dấu hiệu nặng.....	31
HỘI CHỨNG LOWN-GANONG-LEVINE	31
Khái niệm.....	31
Tiêu chuẩn chẩn đoán.....	31
Chẩn đoán phân biệt với hội chứng WPW.....	31
TÓM TẮT	31
CHƯƠNG 7: NGOẠI TÂM THU	32
ĐẠI CƯƠNG	32
Khái niệm.....	32
Nguồn gốc của nhịp lạc chỗ.....	32
Phân loại NTT.....	32
NGOẠI TÂM THU THẤT	32
Tần suất.....	32
Nguyên nhân.....	32
Chẩn đoán.....	33
Điện tâm đồ.....	33
Khoảng ghép (Couplage).....	33
NTT đa ổ và đa dạng.....	33
NGOẠI TÂM THU NHĨ	34
Ý nghĩa lâm sàng.....	34
Điện tâm đồ.....	34
Phân loại.....	34
Các kiểu dạng.....	34
Nguyên nhân.....	35
NGOẠI TÂM THU BỘ NỐI	35
Định nghĩa.....	35
Nguyên nhân.....	35
Điện tâm đồ.....	35
CHƯƠNG 8: BỆNH MẠCH VÀNH	36
ĐẠI CƯƠNG	36
Khái niệm.....	36
Nguyên nhân:.....	36
Hội chứng mạch vành cấp.....	36
Giải phẫu cơ tim và ĐTĐ.....	36

DẤU HIỆU ĐIỆN TÂM ĐỒ	36
Dấu hiệu trực tiếp	37
Dấu hiệu gián tiếp	38
QUY TẮC MINNESOTA	39
• Sóng Q.....	39
• Đoạn ST	39
• Sóng T.....	39
CHẨN ĐOÁN XÁC ĐỊNH	39
• T Thiếu máu	39
• ST Tồn thương	39
• Q hoại tử.....	40
• Trường hợp ngoại lệ:.....	40
CHẨN ĐOÁN GIAI ĐOẠN	40
• Tối cấp:	40
• Cấp:	40
• Bán cấp:.....	40
• Mạn tính: Giai đoạn phục hồi.....	40
CHẨN ĐOÁN ĐỊNH KHU	42
• Nhồi máu cơ tim thành DƯỚI.....	44
• Nhồi máu cơ tim mặt TRƯỚC.....	45
• Nhồi máu cơ tim thành BÊN.....	46
• Nhồi máu cơ tim mặt SAU.....	47
• Tóm tắt vùng tổn thương, chuyển đạo có hình ảnh tổn thương và vị trí ĐM nuôi.....	48
• Phân vùng tổn thương vùng trước (chủ yếu do ĐM vành Trái nuôi dưỡng).....	48
• Phân vùng tổn thương mặt sau (chủ yếu do ĐM vành Phải nuôi dưỡng)	48
CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT.....	50
R cắt cụt (Poor R-Wave Progression)	50
ST Chênh lên (ST Elevation).....	50
ST Chênh xuống (ST Depression).....	50
Sóng T đảo ngược (T-wave inversion)	50
CHƯƠNG 9: BLOC NHÁNH VÀ PHÂN NHÁNH	52
ĐẠI CƯƠNG	52
Khái niệm.....	52
Điện tâm đồ.....	52
BLOC NHÁNH PHẢI (BNP)	52
Dẫn truyền	52
Tiêu chuẩn chẩn đoán	52
Nguyên nhân.....	53
Chẩn đoán phân biệt	53
BLOC NHÁNH TRÁI (BNT)	53
Tiêu chuẩn chẩn đoán	53
Nguyên nhân.....	54
PHÂN BIỆT BLOC NHÁNH PHẢI VÀ BLOC NHÁNH TRÁI	54
BLOC PHÂN NHÁNH TRÁI	55
BLOC PHÂN NHÁNH TRÁI TRƯỚC	55
Tiêu chuẩn chẩn đoán LAFB	55
BLOC PHÂN NHÁNH TRÁI SAU	55
Tiêu chuẩn chẩn đoán LPFB.....	56
PHÂN BIỆT BLOC PHÂN NHÁNH TRÁI TRƯỚC VÀ TRÁI SAU	56
CHƯƠNG 10: RỐI LOẠN NHỊP TIM.....	57
HỆ THỐNG ĐIỆN CỦA TIM.....	57
Đặc điểm.....	57
Nút xoang.....	57
Dẫn truyền tại Nhĩ.....	57
Nút Nhĩ-Thất.....	57

Dẫn truyền tại Thất.....	57
ĐẠI CƯƠNG VỀ LOẠN NHỊP	58
Khái niệm	58
Nguyên nhân.....	58
Phân loại	58
TIẾP CẬN BƯỚC ĐẦU VỀ LOẠN NHỊP	58
Nhịp xoang.....	58
Tiếp cận rối loạn nhịp.....	58
RỐI LOẠN NHỊP CHẬM.....	61
Đại cương	61
Nhịp chậm xoang.....	62
Bloc Nhĩ – Thất	62
Ngưng xoang và bloc xoang nhĩ.....	62
Nhịp bộ nổi – Nhịp thoát bộ nổi.....	63
Nhịp tự thất – Nhịp thoát thất.....	63
RỐI LOẠN NHỊP NHANH	64
Đại cương	64
<i>NHỊP NHANH QRS HẸP – NHỊP NHANH TRÊN THẤT.....</i>	<i>65</i>
Nhịp nhanh xoang.....	65
Rung nhĩ	65
Cuồng nhĩ	66
Nhịp nhanh vào lại nút nhĩ thất.....	67
Nhịp nhanh vào lại nhĩ thất.....	67
Nhịp nhanh nhĩ	67
Nhịp bộ nổi tăng tốc	68
Nhịp nhanh bộ nổi	68
<i>NHỊP NHANH QRS RỘNG</i>	<i>69</i>
Sơ lược.....	69
Nhịp nhanh trên thất dẫn truyền lệch hướng	69
Nhịp nhanh thất	70
Tiêu chuẩn Brugada.....	70
Xoắn đỉnh	74
Rung thất.....	74
BÀI ĐỌC THÊM: CÁC NGHIỆM PHÁP KÍCH THÍCH DÂY X.....	75
DÂY THẦN KINH PHẾ VỊ (VAGUS NERVE)	75
ÁP DỤNG	75
MỘT SỐ PHƯƠNG PHÁP THƯỜNG DÙNG.....	75
Nghiệm pháp Ấn nhãn cầu	75
Nghiệm pháp Valsalva.....	75
Nghiệm pháp Xoa xoang cảnh.....	76
Phương pháp Gập người.....	76
Gây nôn.....	76
Ho	76
Đắp đá lạnh lên mặt.....	76
BÀI ĐỌC THÊM: HIỆN TƯỢNG VÀO LẠI.....	77
KHÁI NIỆM.....	77
CƠ CHẾ VÀO LẠI NÚT NHĨ THẤT	77
Nút Nhĩ-Thất và hiện tượng vào lại.....	77
Khởi đầu của vòng vào lại.....	77
ĐIỀU KIỆN XUẤT HIỆN VÀO LẠI.....	78
HOẠT ĐỘNG CỦA VÒNG VÀO LẠI.....	78
PHÂN NHÓM NHỊP NHANH VÀO LẠI NÚT NHĨ THẤT (AVNRT).....	79
AVNRT chậm - nhanh.....	79
AVNRT nhanh - chậm.....	79
AVNRT chậm - chậm.....	79
CƠ CHẾ VÀO LẠI NHĨ THẤT	80

Phân nhóm	80
PHÂN BIỆT AVNRT VÀ AVRT	81
CHƯƠNG 11: ĐỌC ĐIỆN TÂM ĐỒ TRẺ EM	83
ĐẠI CƯƠNG	83
Đặc điểm sinh lý	83
Những lưu ý khi đo điện tâm đồ ở trẻ	83
Các tính năng điện tâm đồ sau đây có thể là bình thường ở trẻ em	83
Cách đọc điện tim	83
TIÊU CHUẨN BÌNH THƯỜNG	84
ĐÁNH GIÁ CÁC THÀNH PHẦN TRÊN ĐIỆN TÂM ĐỒ	84
Sóng P	84
Khoảng PR	84
Phức bộ QRS	85
Đoạn ST	86
Sóng T	86
Khoảng thời gian QT	87
TIÊU CHUẨN PHI ĐẠI NHĨ/THẤT	87
Phi đại thất Phải	87
Phi đại thất Trái	87
Lớn nhĩ Phải	87
Lớn nhĩ Trái	87
CHƯƠNG 12: THAY ĐỔI TRÊN ĐIỆN TÂM ĐỒ Ở MỘT SỐ BỆNH LÝ THƯỜNG GẶP	88
RỐI LOẠN ĐIỆN GIẢI	88
HẠ KALI MÁU	88
Đại cương	88
Nguyên nhân	88
Lâm sàng	88
Tiêu chuẩn	88
Điện tâm đồ	88
TĂNG KALI MÁU	89
Đại cương	89
Nguyên nhân	89
Biểu hiện lâm sàng	89
Tiêu chuẩn	90
Điện tâm đồ	90
TĂNG CALCI MÁU	91
Đại cương	91
Nguyên nhân	91
Biểu hiện lâm sàng	91
Điện tâm đồ	91
HẠ CALCI MÁU	91
Đại cương	91
Nguyên nhân	91
Biểu hiện lâm sàng	91
Điện tâm đồ	92
HẠ MAGNE MÁU	92
Đại cương	92
Nguyên nhân	92
Biểu hiện lâm sàng	92
Điện tâm đồ	92
TĂNG MAGNE MÁU	93
Đại cương	93
Nguyên nhân	93
Biểu hiện lâm sàng	93
Điện tâm đồ	93
NGỘ ĐỘC THUỐC	95

NGỘ ĐỘC DIGOXIN	95
Đại cương	95
Biểu hiện lâm sàng	95
Điện tâm đồ	95
NGỘ ĐỘC THUỐC CHẶN KÊNH NATRI	95
Đại cương	95
Các thuốc chặn kênh Natri.....	96
Biểu hiện lâm sàng	96
Điện tâm đồ	96
Chẩn đoán phân biệt	97
Ngộ độc thuốc Propranolol.....	97
BỆNH Ở TIM.....	98
VIÊM CƠ TIM	98
Đại cương	98
Nguyên nhân.....	98
Điện tâm đồ	98
VIÊM MÀNG NGOÀI TIM.....	98
Đại cương	98
Nguyên nhân.....	98
Triệu chứng.....	98
Điện tâm đồ	98
Giai đoạn.....	98
Chẩn đoán phân biệt	99
TRÀN DỊCH MÀNG NGOÀI TIM	100
Đại cương	100
Biểu hiện lâm sàng	100
Nguyên nhân.....	100
Điện tâm đồ	100
BỆNH CƠ TIM DẪN NỔ.....	100
Đại cương	100
Nguyên nhân.....	100
Điện tâm đồ	100
BỆNH CƠ TIM PHẪI ĐẠI	101
Đại cương	101
Biểu hiện lâm sàng	101
Điện tâm đồ	101
SUY TIM.....	101
Đại cương	101
Suy tim trái	101
Suy tim phải.....	101
Suy tim toàn bộ.....	101
Biểu hiện nguyên nhân gây suy tim.....	102
Điện tâm đồ	102
CHẤN THƯƠNG TIM	103
Đại cương	103
Điện tâm đồ	103
BỆNH VAN TIM VÀ TIM BẨM SINH	103
Đại cương	103
Hẹp van hai lá (Mitral Stenosis).....	103
Hở van hai lá (Mitral Regurgitation)	103
Hẹp van động mạch chủ (Aortic Stenosis)	103
Hở van động mạch chủ (Aortic Regurgitation)	103
Thông liên thất (Ventricular septal defect-VSD).....	103
Thông liên nhĩ lỗ thứ phát	103
Thông liên nhĩ lỗ tiên phát.....	103
Ebstein	103
BỆNH Ở PHỔI.....	105

BỆNH PHỔI TẮC NGHỀN MÃN TÍNH	105
Đại cương.....	105
Điện tâm đồ.....	105
THUYỀN TẮC PHỔI (NHỒI MÁU PHỔI).....	106
Đại cương.....	106
Lâm sàng.....	106
Điện tâm đồ.....	106
Chẩn đoán phân biệt	106
BỆNH TUYẾN GIÁP	107
SUY GIÁP	107
Đại cương.....	107
Điện tâm đồ.....	107
CƯỜNG GIÁP	107
Đại cương.....	107
Điện tâm đồ (Dấu hiệu nhiễm độc giáp).....	107
HẠ THÂN NHIỆT	108
Đại cương.....	108
Điện tâm đồ.....	108
MÁY TẠO NHỊP	109
Khái niệm.....	109
Chỉ định đặt máy tạo nhịp.....	109
Thuật ngữ.....	109
Mã máy tạo nhịp	109
Điện tâm đồ của máy tạo nhịp	109
Các trục trục máy tạo nhịp tim trên điện tim	110
BÀI ĐỌC THÊM: MỘT SỐ LƯU Ý VÀ CHIA SẺ	111
TỔNG QUÁT.....	111
Những thông tin cần biết về bệnh nhân	111
Kiểm tra trước khi đọc điện tim.....	111
Trình tự đọc điện tâm đồ.....	111
Lưu ý khi đọc.....	111
CÁC LƯU Ý KHI ĐỌC ĐIỆN TÂM ĐỒ.....	111
Xác định nhịp xoang.....	111
Tần số.....	111
Trục Điện Tim và Góc Alpha	112
Các thành phần của sóng điện tim	112
Xác định thời gian (độ dài) các khoản của sóng điện tim.....	112
ĐỌC ĐIỆN TIM BẰNG GIẤY ĐO ECG.....	113
Xác định tần số	113
Xác định nhịp đều hay không	113
Xác định sóng T.....	113
Khi sóng P không đi kèm QRS.....	114
XÁC ĐỊNH VỊ TRÍ NHỒI MÁU	114
Đối với các chuyển đạo ngoại biên.....	115
Đối với các chuyển đạo trước ngực	115
ĐÁNH GIÁ RỐI LOẠN NHỊP TIM	117
Phương pháp tiếp cận.....	117
Sơ đồ tiếp cận	117
ĐÁNH GIÁ RỐI LOẠN TÁI CỤC	120
KHOẢNG QT (QT INTERVAL)	120
Khái niệm.....	120
Hội chứng QT dài	120
QT ngắn	120
Đo QT phân tán (QT dispersion)	120
ĐOẠN ST	121
Khái niệm.....	121
ST chênh lên	121

ST chênh xuống.....	122
SÓNG T.....	123
Khái niệm.....	123
Các dạng sóng T.....	123
TÁI CỤC SÓM.....	125
Khái niệm.....	125
Đặc điểm.....	125
GIỚI THIỆU THƯỚC ĐO ĐIỆN TÂM ĐỒ.....	126
Đo tần số.....	126
Đo góc trục điện tim.....	126
Đo biên độ và thời gian.....	127
Đo độ chênh của ST.....	127

Mục lục hình

Hình 1.1. Cách gọi tên các sóng.....	1
Hình 1.2. Một số giấy ghi điện tim.....	1
Hình 1.3. Một số máy đo điện tâm đồ.....	1
Hình 1.4. Đo Điện tim gắng sức trên thảm lăn.....	2
Hình 1.5. Máy theo dõi điện tim di động.....	2
Hình 1.6. Tính thời gian trên giấy.....	2
Hình 1.7. Thời gian và Biên độ trên giấy.....	2
Hình 2.1. Cách mắc các điện cực.....	3
Hình 2.2. Hướng trục của các chuyển đạo song cực chi.....	4
Hình 2.3. Hướng trục của các chuyển đạo đơn cực chi.....	4
Hình 2.4. Sơ đồ điểm trung tâm Wilson.....	4
Hình 2.5. Vị trí gắn các điện cực đo các chuyển đạo trước tim.....	5
Hình 2.6. Vị trí gắn các điện cực đo các chuyển đạo ngoại biên.....	5
Hình 2.7. Khi đo phải liên tục quan sát bệnh nhân và sự hoạt động của máy.....	6
Hình 2.8. Một máy ghi điện tim có nhiều phím chức năng.....	6
Hình 2.9. Test 1mV bình thường.....	7
Hình 2.10. Hình ảnh test 1mV quá đà.....	7
Hình 2.11. Hình ảnh test 1mV quá mức.....	7
Hình 2.12. Các chuyển đạo ngoại biên mắc đúng cách.....	9
Hình 2.13. Đảo ngược LA/RA.....	9
Hình 2.14. Đảo ngược LA/LL.....	9
Hình 2.15. Đảo ngược RA/LL.....	9
Hình 2.16. Đảo ngược RA/RL.....	10
Hình 2.17. Đảo ngược LA/RL.....	10
Hình 2.18. Đảo ngược chuyển đạo tay/chân.....	10
Hình 3.1. Các sóng điện trong một chu chuyển tim.....	11
Hình 3.1. Các sóng điện trong một chu chuyển tim.....	11
Hình 3.2. Các sóng điện trong một chu chuyển.....	11
Hình 3.3. Tên gọi các sóng điện tim.....	11
Hình 4.1. Ước tính tần số tim.....	12
Hình 4.2. Ví dụ về tính biên độ QRS.....	13
Hình 4.3. Các trục chuyển đạo ngoại biên và phân vùng trục điện tim.....	13
Hình 4.4. Xác định trục điện tim dựa vào DI, aVF.....	13
Hình 4.5. Sóng P thể hiện sự lan truyền xung động điện ngang qua nhĩ.....	14
Hình 4.6. Một số hình ảnh QRS và tên gọi.....	15
Hình 4.7. Sự biến thiên bình thường của QRS.....	15
Hình 4.8. Xác định điểm kết thúc của sóng T bằng phương pháp chặn độ dốc tối đa.....	16
Hình 4.9. Giới hạn trên của khoảng QT bình thường.....	16
Hình 4.10. Hình dạng sóng U bình thường.....	17
Hình D1.1. Vị trí tim trong lồng ngực và ba trục tim.....	19
Hình D1.2. Tim ở tư thế trung gian.....	20
Hình D1.3. Tư thế nằm ngang: tim xoay ngược chiều kim đồng hồ.....	20
Hình D1.3. Tư thế nằm đứng: tim xoay thuận chiều kim đồng hồ.....	20
Hình 5.1. Sóng P hình chữ M (A) của lớn nhĩ Trái và P hình tháp (B) của lớn nhĩ Phải.....	22
Hình 5.2. Hình ảnh tổng hợp hai sóng điện tại hai nhĩ.....	22
Hình 5.3. Các nguyên nhân gây dày dẫn nhĩ Trái.....	23
Hình 5.4. Hình ảnh sóng P tại hai chuyển đạo DII và V1.....	23
Hình 5.5. Sự khác nhau giữa dày thất và dẫn thất.....	24
Hình 5.6. Dày (lớn) Nhĩ Trái: Sóng P rộng 0,11s. Tại V1, pha âm của sóng P sâu rộng ‘ôm trọn’ lô nhỏ.....	25
Hình 5.7. Dày (lớn) Nhĩ Phải: Sóng P cao nhọn. Tại V1, pha dương của sóng P cao rộng ưu thế hơn pha âm.....	25
Hình 5.8. Dày thất Trái tăng gánh tâm thu: điện thế QRS cao, sóng R tăng cao ở V5-6, I, II, III, aVF, ...	26
Hình 5.9. Dày thất Phải: Trục lệch phải (150°), T đảo ngược và ST chênh xuống ở bên phải các chuyển đạo.....	26

Hình 5.10. Dày hai nhĩ: tại DII sóng P hai đỉnh với Biên độ $\geq 2.5\text{mm}$ và thời gian $\geq 120\text{ ms}$,	27
Hình 5.11. Dày hai Thất: Điện thế QRS rất lớn, trục lệch Trái và đảo ngược sóng T ở V1-V3	27
Hình 6.1. Đường dẫn truyền của hội chứng kích thích sớm là một vòng vào lại	30
Hình 6.2. Cách phân biệt hai typ của hội chứng WPW	31
Hình 6.3. ĐTĐ một trường hợp hội chứng LGL	31
Hình 7.1. Đường dẫn truyền bình thường:	32
Hình 7.2. Dẫn truyền của Ngoại tâm thu Thất	32
Hình 7.3. Điện tâm đồ Ngoại tâm thu thất:	33
Hình 7.4. Khoảng ghép.....	33
Hình 7.5. Dẫn truyền của Ngoại tâm thu Nhĩ.....	34
Hình 7.6. Điện tâm đồ Ngoại tâm thu nhĩ:	34
Hình 7.7. Điện tâm đồ Ngoại tâm thu bộ nối:	35
Hình 8.1. Cấu tạo thành tim	36
Hình 8.2. Hình ảnh giải thích hình dạng sóng điện tim trong Nhồi máu cơ tim	37
Hình 8.3. Thiếu máu dưới thượng tâm mạc (A) và thiếu máu dưới nội tâm mạc (B).....	37
Hình 8.4. Tổn thương dưới thượng tâm mạc (A) và tổn thương dưới nội tâm mạc (B).....	37
Hình 8.5. Sóng Q sâu và rộng của hoại tử cơ tim.....	37
Hình 8.6. Các mức độ tổn thương cơ tim và dấu hiệu tương ứng trên ĐTĐ.....	37
Hình 8.7. Hình ảnh điện tim thu từ chuyển đạo trực tiếp nơi tổn thương và chuyển đạo gián tiếp.....	38
Hình 8.8. Tiến sĩ Henry Blackburn	39
Hình 8.9. Các dạng của T thiếu máu	39
Hình 8.10. Các dạng của ST tổn thương	39
Hình 8.11. Các dạng ST chênh xuống.....	40
Hình 8.12. Dấu hiệu NMCT với Q sâu, trét đậm	40
Hình 8.13. Sóng R thấp dần bất thường từ V1 đến V4 là một dấu hiệu của NMCT.....	40
Hình 8.14. Phức bộ QRS-T tạo thành chữ λ	40
Hình 8.15. T đảo chiều trong NMCT cấp.....	40
Hình 8.16. Các dấu hiệu NMCT đầy đủ trong giai đoạn bán cấp	40
Hình 8.17. Các hình ảnh của NMCT mạn tính.....	41
Hình 8.18. Động học Điện tâm đồ của Nhồi máu cơ tim	41
Hình 8.19. “Góc nhìn” vào tim của các chuyển đạo ngoại biên.....	42
Hình 8.20. “Góc nhìn” vào tim của các chuyển đạo trước tim.....	42
Hình 8.21. Các động mạch vành nuôi tim (tiếng Việt). Những điểm đánh dấu (●) là những nơi hay bị tắc	43
Hình 8.22. Các động mạch vành nuôi tim (tiếng Anh)	43
Hình 8.23. Nhồi máu cơ tim thành dưới được quan sát tốt ở DII, DIII, aVF	44
Hình 8.24. ST chênh lên tại DII, DIII và aVF, chênh xuống ở DI aVL, đặc trưng của NMCT thành dưới.....	44
Hình 8.25. Các tên gọi của NMCT thành trước theo vị trí:.....	45
Hình 8.26. Hình ảnh NMCT thành trước với ST chênh lên ở V2-V5 và DI, AVL cùng ST chênh xuống ở DIII.....	45
Hình 8.27. Nhồi máu cơ tim thành bên có ba loại chính: Trước Bên do tắc ĐM liên thất, Bên Sau Dưới do tắc ĐM mũ.....	46
Hình 8.28. Nhồi máu cơ tim thành bên với ST chênh lên ở V4-V6.....	46
Hình 8.29. Nhồi máu thành sau chỉ thấy rõ khi có thêm các điện cực V7, V8 và thấy gián tiếp ở V1, V2.....	47
Hình 8.30. Dấu hiệu NMCT gián tiếp tại V1-V4 (Q thành R và ST chênh lên thành chênh xuống).....	47
Hình 8.31. Vị trí tổn thương và các chuyển đạo thể hiện	48
Hình 8.32. Chẩn đoán định khu của NMCT.....	48
Hình 8.33. ST chênh lên ở V2-V6, DI và aVL, ST chênh xuống ở DIII và aVF \rightarrow NMCT trước rộng.....	49
Hình 8.34. Dấu hiệu NMCT ở DI và aVL cùng dấu hiệu NMCT gián tiếp tại V1-V3 và DIII, aVF.....	49
Hình 8.33. Biến thiên bình thường của R.....	50
Hình 9.1. Ổ tim bình thường, xung điện được truyền qua bó His để khử cực hai thất.....	52
Hình 9.2. Các xác định nhánh nội điện muộn	52
Hình 9.3. Khi nhánh phải bó His bị bloc, Thất (T) được khử cực trước, sau mới đến Thất (P).....	52
Hình 9.4. Bloc nhánh phải (RBBB)	53
Hình 9.5. ĐTĐ của hội chứng Brugada.....	53
Hình 9.6. Khi nhánh trái bó His bị bloc	53
Hình 9.7. Bloc nhánh trái (LBBB)	54

Hình 9.8. Khử cực thành tự do thất Trái.....	55
Hình 9.9. Khử cực thất Trái khi bloc phân nhánh trên.....	55
Hình 9.10. ĐTĐ của bloc phân nhánh Trái trước.....	55
Hình 9.11. Khử cực thất Trái khi bloc phân nhánh sau.....	56
Hình 9.12. ĐTĐ của bloc phân nhánh Trái sau.....	56
Hình 10.1. Hệ thống điện học của tim.....	57
Hình 10.2. Sơ đồ chẩn đoán loạn nhịp chậm.....	59
Hình 10.3. Sơ đồ chẩn đoán loạn nhịp nhanh.....	59
Hình 10.4. Sơ đồ chẩn đoán loạn nhịp không có sóng P.....	60
Hình 10.5. Nhịp chậm xoang.....	62
Hình 10.6. Bloc nhĩ-thất độ I với PQ kéo dài cố định.....	62
Hình 10.7. Bloc nhĩ-thất độ IIa với PQ tăng dần.....	62
Hình 10.8. Bloc nhĩ-thất độ IIb: PQ cố định, P đơn độc.....	62
Hình 10.9. Bloc nhĩ-thất độ III: P và QRS có nhịp riêng.....	62
Hình 10.10. Ngưng xoang: một đoạn mất P-QRS.....	62
Hình 10.11. Bloc xoang nhĩ độ IIa với RR giảm dần.....	63
Hình 10.12. Bloc xoang nhĩ IIb một đoạn mất P-QRS.....	63
Hình 10.13. Nhịp bộ nổi với sóng P âm.....	63
Hình 10.14. Nhịp bộ nổi, không thấy sóng P.....	63
Hình 10.15. Nhịp tự thất: QRS rộng, đơn độc.....	63
Hình 10.16. Nhịp tự thất phát sinh từ phân nhánh trái trước (dạng bloc nhánh Phải).....	63
Hình 10.17. Sơ đồ tiếp cận chẩn đoán rối loạn nhịp nhanh có QRS hẹp.....	65
Hình 10.18. Nhịp nhanh xoang.....	65
Hình 10.19. Rung nhĩ với hình ảnh nhịp hoàn toàn không đều và sóng lặn thay cho đường đẳng điện.....	65
Hình 10.20. Rung nhĩ nhưng không thấy sóng f.....	66
Hình 10.21. Rung nhĩ có phân ly nhĩ thất độ III.....	66
Hình 10.22. Rung nhĩ có đường dẫn truyền phụ.....	66
Hình 10.23. Cường nhĩ 4:1.....	66
Hình 10.24. Nhịp nhanh vào lại nút nhĩ thất.....	67
Hình 10.25. Nhịp nhanh vào lại nhĩ thất.....	67
Hình 10.26. Nhịp nhanh nhĩ dẫn truyền 2:1.....	67
Hình 10.27. Nhịp bộ nổi tăng tốc.....	68
Hình 10.28. Nhịp nhanh bộ nổi.....	68
Hình 10.29. Sơ đồ tiếp cận chẩn đoán rối loạn nhịp nhanh có QRS rộng.....	69
Hình 10.30. Nhịp nhanh trên thất có QRS rộng.....	69
Hình 10.31. Nhịp nhanh Thất.....	70
Hình 10.32. Nhịp bắt được thất (C).....	70
Hình 10.33. Nhát bóp hỗn hợp (hợp nhịp - F).....	70
Hình 10.34. Phức bộ RS tại các chuyển đạo trước tim.....	70
Hình 10.35. Sóng S ở tất cả chuyển đạo trước tim.....	71
Hình 10.36. Đồng dạng dương trong Nhịp nhanh Thất.....	71
Hình 10.37. Cách đo khoảng RS.....	71
Hình 10.38. Nhĩ thất phân ly: thỉnh thoảng xuất hiện sóng P.....	71
Hình 10.39. Xác định bloc nhánh nào tại V1.....	71
Hình 10.40. Phân biệt hình ảnh QRS tại V1 trong nhịp nhanh QRS rộng dạng bloc nhánh Phải.....	71
Hình 10.41. Phân biệt hình ảnh QRS tại V6 trong nhịp nhanh QRS rộng dạng bloc nhánh Phải.....	72
Hình 10.42. Dấu hiệu Josephson và dấu hiệu Brugada.....	72
Hình 10.43. Phân biệt hình ảnh QRS tại V1 trong nhịp nhanh QRS rộng dạng bloc nhánh Trái.....	72
Hình 10.44. Phân biệt hình ảnh QRS tại V6 trong nhịp nhanh QRS rộng dạng bloc nhánh Trái.....	72
Hình 10.45. Sơ đồ chẩn đoán Nhịp nhanh QRS rộng theo tiêu chuẩn Brugada.....	73
Hình 10.46. Xoắn đỉnh.....	74
Hình 10.47. Rung thất.....	74
Hình D2.1. Đường đi của dây thần kinh phế vị ở cổ.....	75
Hình D2.2. Ấn nhãn cầu hai bên cùng lúc.....	75
Hình D2.3. Nghiệm pháp Valsalva.....	75
Hình D2.4. Vị trí xoa xoang cảnh.....	76

Hình D2.5. Phương pháp cúi gập người.....	76
Hình D2.6. Kích thích thành sau họng gây phản xạ.....	76
Hình D3.1. Sơ đồ của tim và hệ thống dẫn điện bình thường của tim	77
Hình D3.2. Dẫn truyền bình thường tại nút nhĩ thất.....	77
Hình D3.3. Hiện tượng PR kéo dài	78
Hình D3.4. Một kích thích nhĩ sớm nhưng hơi muộn hơn	78
Hình D3.5. Hiện tượng vào lại	78
Hình D3.6. Nhịp nhanh vào lại nút Nhĩ Thất (AVNRT):.....	78
Hình D3.7. Điện tâm đồ của Nhịp nhanh vào lại nút nhĩ thất chậm – nhanh.....	79
Hình D3.8. Nhịp nhanh vào lại Nhĩ Thất (AVRT):.....	80
Hình D3.9. Đặc điểm của AVRT thuận chiều:.....	80
Hình D3.10. Nhịp nhanh vào lại nhĩ thất ngược chiều.....	81
Hình D3.11. Đặc điểm của AVRT ngược chiều:	81
Hình D3.12. S giả và r' giả.....	81
Hình D3.13. Sóng P trong ST.....	81
Hình 11.1. Tim trẻ không như tim người lớn.....	83
Hình 11.2. ST chênh xuống, đi lên.....	86
Hình 11.3. ST chênh lên, T cao nhọn.....	86
Hình 11.4. ST chênh lên, T hai pha.....	86
Hình 11.5. Downsloping	86
Hình 11.6. ST chênh xuống ngang.....	86
Hình 11.7. Hình ảnh lớn nhĩ trên điện tâm đồ.....	87
Hình 12.1. T đảo ngược và U dương cao trong hạ kali	88
Hình 12.2. Hình ảnh hạ kali thường rõ ở V2-V4.....	88
Hình 12.3. Tiến triển tăng kali máu trên điện tim	90
Hình 12.4. Điện tâm đồ một bệnh nhân tăng kali máu.....	90
Hình 12.5. Tăng calci máu với khoảng QT ngắn	91
Hình 12.6. Sóng Osborn trong tăng calci máu nặng.....	91
Hình 12.7. Dấu hiệu Chvostek: gõ ngón tay vào má, cơ mặt bên đó sẽ co lại	91
Hình 12.8. Bàn tay đỡ đờ (dấu hiệu Trousseau)	92
Hình 12.9. QT kéo dài trong hạ calci máu	92
Hình 12.10. QT kéo dài trong hạ magne máu	92
Hình 12.11. QRS dẫn, ST chênh xuống trong hạ magne máu.....	93
Hình 12.12. Hình ảnh cổ điển tác dụng digoxin với ST hình đáy chén, sóng T hai pha và QT ngắn.	95
Hình 12.13. Ngộ độc digoxin với ST chênh lõm xuống, sóng T xẹp và bloc nhĩ thất độ I.	95
Hình 12.14. Nhịp xoang có ngoại tâm thu thất nhịp đôi	95
Hình 12.15. Rung nhĩ đáp ứng thất bình thường.....	95
Hình 12.16. Nhịp nhanh nhĩ (tần số 150l/ph) và ngoại tâm thu thất	95
Hình 12.17. Nhịp nhanh thất hai chiều.....	95
Hình 12.18. Ngộ độc thuốc flecainide - thuốc chống loạn nhịp (nhóm 1): nhịp nhanh xoang, QRS rộng, R cao ở aVR.....	96
Hình 12.19. Phân biệt hạ kali máu và ngộ độc thuốc chống loạn nhịp nhóm Ia	97
Hình 12.20. Ngộ độc propranolol gây ra nhịp chậm xoang	97
Hình 12.21. Điện tâm đồ một bệnh nhân viêm cơ tim (Postgrad Med J 2001).....	98
Hình 12.22. Cách tính tỷ lệ đoạn ST/sóng T	99
Hình 12.23. Hình dạng “lưỡi câu” trong tái cực sớm.....	99
Hình 12.24. Viêm màng ngoài tim: Nhịp nhanh xoang ST chênh lên lõm, PR âm DI, DII, DIII, aVF, V4-6	99
Hình 12.25. Điện thế so le do tim dịch chuyển trong tràn dịch màng ngoài tim.....	100
Hình 12.26. Điện tim một BN có 4 buồng tim dẫn nở	100
Hình 12.27. Khác với sóng Q nhồi máu > 0,04s, sóng Q vách ngăn trong bệnh cơ tim phì đại hẹp < 0,04s	101
Hình 12.28. Sóng T đảo ngược khổng lồ	101
Hình 12.29. PWD = 110 – 60 = 50 (ms)	102
Hình 12.30. Các sóng T luân phiên cao – thấp.....	102
Hình 12.31. Điện tim của một trẻ 2 tuổi đã được phẫu thuật thông liên thất lỗ lớn bốn tuần trước.....	104
Hình 12.32. Điện tim của bé 3 tuổi có lỗ thông liên nhĩ thứ phát và giãn buồng tim phải.	104

Hình 12.33. Đoạn PR và ST chênh xuống.....	105
Hình 12.34. Nhịp nhanh nhĩ đa ổ.....	105
Hình 12.35. Điện tâm đồ của bệnh phổi tắc nghẽn mãn tính:	105
Hình 12.36. Thuyên tắc phổi cấp: một phụ nữ 40 tuổi với đau ngực màng phổi và khó thở.	106
Hình 12.37. Điện thế thấp do suy giáp	107
Hình 12.38. Rung nhĩ đáp ứng thất nhanh và điện thế thất trái cao	107
Hình 12.39. Hình ảnh sóng Osborn với điểm J nâng cao	108
Hình 12.40. Điện tâm đồ của hạ thân nhiệt với hình ảnh điển hình: nhịp tim chậm, sóng Osborn và hình giả run rẩy.....	108
Hình D4.1. Một loại thước đo được sử dụng trong đọc điện tâm đồ.....	111
Hình D4.2. Thoạt nhìn và nếu đo theo chiều lên xuống thì nhịp tim này không đều.....	112
Hình D4.3. Nhưng thật chất, khi chiếu lên đường thẳng ngang thì nhịp rất đều.....	112
Hình D4.4. Một loại compa đo thời gian.....	112
Hình D4.5. Đo khoảng RR bằng caliper.....	113
Hình D4.6. Thước đo bằng đoạn giấy đo điện tim	113
Hình D4.7. Đánh dấu để đo khoảng RR.....	113
Hình D4.8. Đánh dấu các điểm của phức bộ QRS	113
Hình D4.9. Dịch chuyển giấy để xem khoảng cách các phức bộ có bằng nhau không.....	113
Hình D4.10. Sóng T ở V2 khó xác định điểm khởi đầu.....	113
Hình D4.11. Xác định điểm khởi đầu sóng T từ V1.....	114
Hình D4.12. Đánh dấu các thành phần của phức hợp	114
Hình D4.13. Sóng P được xác định lại sau khi đánh dấu	114
Hình D4.14. Đánh dấu và đo khoảng PR	114
Hình D4.15. Đánh dấu khoảng cách PP	114
Hình D4.16. Xác định các sóng P âm.....	114
Hình D4.17. Các điện cực như camera quan sát tim	114
Hình D4.18. Tên gọi vùng ở chuyển đạo ngoại biên.....	115
Hình D4.19. Cách xác định tên gọi vùng tổn thương ở các chuyển đạo ngoại biên.....	115
Hình D4.20. Tên gọi vùng ở chuyển đạo trước tim.....	115
Hình D4.21. Phác họa giải phẫu và bệnh học nhồi máu cơ tim cấp của Tor Erceleve.....	115
Hình D4.22. Vị trí tổn thương trong Nhồi máu cơ tim cấp (NMCT), hình của Tor Erceleve.....	116
Hình D4.23. Các bước phân tích để chẩn đoán rối loạn nhịp.....	117
Hình D4.24. Sơ đồ tiếp cận loạn nhịp 1	118
Hình D4.25. Sơ đồ tiếp cận loạn nhịp 2	119
Hình D4.26. Các hình thái của sóng T	123
Hình D4.27. Các hình thái của tái cực sớm.....	125
Hình D4.28. Thước đo điện tâm đồ.....	126
Hình D4.29. Đo tần số bằng thước	126
Hình D4.30. Đặt thước đo góc khi trục trung gian	126
Hình D4.31. Đặt thước đo góc khi trục lệch trái	126
Hình D4.32. Đặt thước đo góc khi trục lệch phải.....	127
Hình D4.33. Đặt thước đo các khoảng, đoạn.....	127
Hình D4.34. Đặt thước đo biên độ sóng.....	127
Hình D4.35. Đặt thước đo độ chênh của ST.....	127

Mục lục Bảng

Bảng 2.1. Ký hiệu và màu điện cực.....	3
Bảng 2.2. Các lỗi sóng điện khi đo và cách xử lý	8
Bảng 2.3. Tóm tắt cách nhận biết mắc lộn điện cực.....	10
Bảng 4.1. Cách xác định tên gọi trục điện tim	13
Bảng 4.2. Chỉ số bình thường và thay đổi của các thành phần trên điện tâm đồ.....	18
Bảng D1.1. Bảng so sánh chuyển đạo	21
Bảng D1.2. Phức độ QRS ở các tư thế tim khác nhau.....	21
Bảng 6.1. Tóm tắt các hội chứng kích thích sớm	31
Bảng 7.1. Đặc điểm phức bộ QRS của NTT Thất liên quan đến bệnh tim	33
Bảng 7.2. Phân độ Ngoại tâm thu thất.....	34
Bảng 7.3. Đặc điểm các loại Ngoại tâm thu.....	35
Bảng 8.1. Tiến triển trong từng giai đoạn của Nhồi máu cơ tim trên điện tâm đồ (Hình ảnh trực tiếp và gián tiếp).....	38
Bảng 8.2. Tiến triển của NMCT thành trước và thành sau.....	41
Bảng 8.3. Dấu hiệu NMCT và định vị vị trí tổn thương	49
Bảng 8.4. Các hình ảnh biến thiên của QRS-T và chẩn đoán.....	51
Bảng 9.1. Tóm tắt Bloc Nhánh Phải Và Bloc Nhánh Trái	54
Bảng 9.2. Tóm tắt Bloc Phân Nhánh Trái trước Và Bloc Phân Nhánh Trái sau	56
Bảng 10.1. Mốc tính nhịp nhanh theo lứa tuổi	64
Bảng 10.2. Tên gọi các nhịp theo tần số của tim.....	68
Bảng 10.3. Những dấu hiệu chẩn đoán phân biệt Nhịp nhanh QRS rộng	74
Bảng D3.1. Tóm tắt phân nhóm AVNRT	80
Bảng D3.2. Đặc điểm của nhịp xoang bình thường và các loại nhịp nhanh trên thất thông thường.....	82
Bảng 11.1. Thay đổi của tần số tim bình thường theo tuổi	84
Bảng 11.2. Thay đổi của trục điện tim bình thường theo tuổi.....	84
Bảng 11.3. Xác định trục điện tim ở trẻ em và ý nghĩa.....	84
Bảng 11.4. Khoảng PR bình thường (và giới hạn trên) thay đổi theo tuổi và nhịp tim.....	84
Bảng 11.5. Thời gian trung bình (và giới hạn trên của mức bình thường) của QRS theo tuổi	85
Bảng 11.6. Điện thế sóng R và sóng S trung bình (và giới hạn trên của mức bình thường) theo tuổi.....	85
Bảng 11.7. Tổng hợp các chỉ số điện tâm đồ bình thường theo tuổi.....	85
Bảng 12.1. Sự biến thiên của điện tâm đồ khi kali máu giảm.....	89
Bảng 12.2. Sự biến thiên của điện tâm đồ khi kali máu tăng.....	90
Bảng 12.3. Rối loạn điện giải và hình ảnh trên điện tâm đồ	94
Bảng 12.4. Biến đổi trên điện tim theo các giai đoạn của viêm cơ - màng ngoài tim.....	99
Bảng 12.5. Chẩn đoán phân biệt Viêm màng ngoài tim với Tái cực sớm lành tính.....	99
Bảng 12.6. Mã NBG máy tạo nhịp theo NASPE/BPEG	109
Bảng D4.1. Cách xác định tên gọi trục điện tim	112
Bảng D4.2. Thang điểm chẩn đoán QT dài.....	120
Bảng D4.3. Tiêu chuẩn QTc (ms) kéo dài theo giới và tuổi.....	120
Bảng D4.4. Giá trị QTc (ms) theo giới.....	120
Bảng D4.5. Các nguyên nhân thường gặp gây ST chênh lên.....	121
Bảng D4.6. Các nguyên nhân thường gặp gây ST chênh xuống.....	122
Bảng D4.7. Các hình thái của sóng T.....	123
Bảng D4.7. Các hình thái của sóng T (tiếp theo)	124

Chương 1

Đại cương về đo điện tâm đồ

Khái niệm

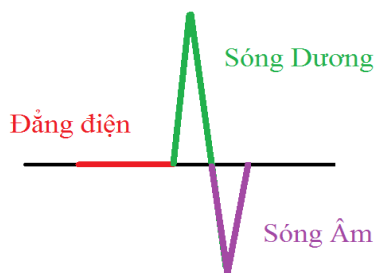
Điện tâm đồ (Electrocardiogram) là đồ thị ghi lại quá trình hoạt động điện của tim, các biến thiên của các xung điện khử cực và tái cực của nhĩ và thất để giúp bác sĩ chẩn đoán, phát hiện và theo dõi các bệnh lý về tim mạch, tìm nguyên nhân bệnh tim để xử trí và điều trị kịp thời.

Tim co bóp theo điều khiển của một hệ thống dẫn truyền trong cơ tim. Các cực điện được đặt để ghi lại điện thế này và chuyển đến máy ghi. Máy ghi điện khuếch đại lên và ghi lại trên điện tâm đồ.

Khi không có tác động nào hiện hữu lên máy đo, máy sẽ ghi một đường thẳng nằm ngang gọi là đường đẳng điện.

Những chênh lệch trên đường đẳng điện gọi là sóng dương.

Những chênh lệch dưới đường đẳng điện gọi là sóng âm.



Hình 1.1. Cách gọi tên các sóng

Chỉ định

- ✦ Phát hiện các bệnh về tim: rối loạn nhịp tim, suy tim, nhồi máu cơ tim, sự thay đổi cơ tim, viêm cơ tim...
- ✦ Chẩn đoán một số thay đổi sinh hóa máu, các rối loạn điện giải ảnh hưởng đến tim.
- ✦ Chẩn đoán một số ngộ độc thuốc: digoxin, chống trầm cảm 3 vòng...

Những điều cần biết

1. Giấy đo ECG:

- ✦ Có nhiều cỡ giấy phù hợp cho các loại máy đo điện tim 1 cần, 3 cần và 6 cần
- ✦ Các cỡ giấy thường dùng:
 - ✦ 50mm x 20m
 - ✦ 50mm x 30m
 - ✦ 60mm x 30m

✦ 63mm x 30m

✦ 145mm x 30mm



Hình 1.2. Một số giấy ghi điện tim

2. Một số loại máy đo điện tim

Hiện nay, người ta có thể đo điện tim bằng máy 1 cần (mỗi lần chỉ đo một chuyển đạo), 3 cần và 12 cần. Có loại máy đo và hình ảnh điện tim thể hiện trên màn hình vi tính.



Hình 1.3. Một số máy đo điện tâm đồ

Máy điện tim hiện nay trên thị trường thường tích hợp chức năng tự động đọc kết quả.

Bút ghi bằng nhiệt được thiết kế gắn liền với máy in nhiệt.

Một số máy có màn hình hiển thị sóng điện tim, nhờ đó giúp người đo có thể xác nhận mức nhiều trước khi in kết quả ra giấy

3. Các loại đo điện tim đặc biệt

Cách đo điện tâm đồ thông thường nêu trên còn gọi là đo điện tâm đồ 12 chuyển đạo chuẩn. Bệnh nhân được đo lúc nghỉ ngơi và toàn bộ thời gian đo điện tim thường chỉ trong chưa đầy 1 phút. Nếu đo với máy điện tim 12 cần (cùng một lúc đo 12 chuyển đạo) thì chỉ mất vài giây. Do đó, với cách đo thông thường này nhiều lúc không phát hiện được những bệnh lý xảy ra không thường xuyên hoặc chỉ xuất hiện trong những điều kiện nhất định.

Các cách đo điện tâm đồ đặc biệt, chẳng hạn như đo điện tâm đồ gắng sức và Holter và theo dõi sự kiện, được sử dụng để chẩn đoán những loại bệnh như vậy.

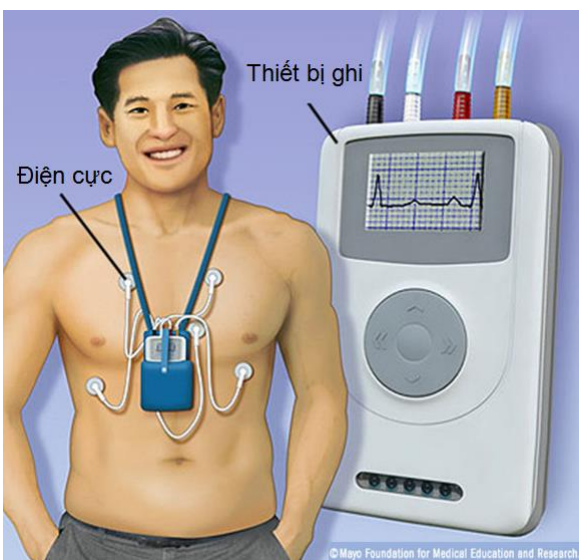
Nghiem pháp gắng sức



Hình 1.4. Đo Điện tâm gắng sức trên thảm lăn

Một số bệnh lý của tim chỉ xuất hiện khi tim đang hoạt động mạnh, cơ tim đòi hỏi oxy nhiều hơn. Để ghi nhận điều này, bệnh nhân được yêu cầu chạy trên thảm lăn, đạp xe đạp lực kế hoặc dùng thuốc. Tình trạng thiếu máu cơ tim sẽ biểu hiện ra bằng đau ngực và thay đổi trên điện tâm đồ.

Điện tâm đồ Holter và theo dõi sự kiện



Hình 1.5. Máy theo dõi điện tim di động

Máy đo điện tâm đồ Holter là máy ghi điện tim nhỏ gọn để bệnh nhân mang liên tục trên người, giúp ghi nhận hoạt động điện học của tim trong vòng 24 giờ.

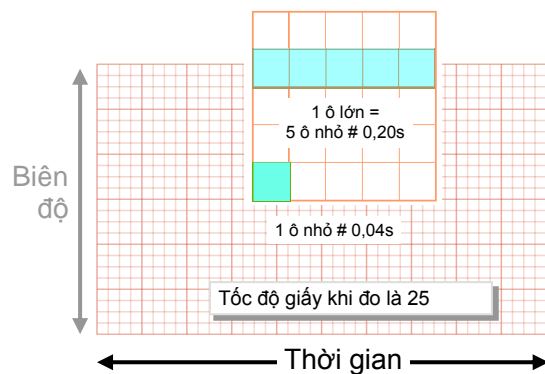
Máy đo điện tâm đồ theo dõi sự kiện cũng là máy ghi điện tim mang sẵn trên người. Khi cảm giác thấy hiện tượng bất thường, bệnh nhân sẽ nhấn nút ghi lại hoạt động điện của tim. Một số máy có thể tự động khởi động mỗi khi máy cảm thấy nhịp tim đập bất thường.

4. Cách tính toán trên giấy điện tim

Thời gian

Tốc độ đo thông thường mặc định của các máy điện tim là 25mm/giây. Tốc độ này có thể thay đổi thành 50mm, 100mm/giây khi cần.

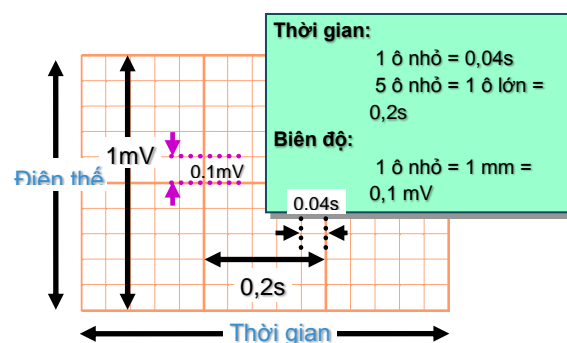
Với tốc độ giấy ghi điện tim là 25mm mỗi giây thì 1mm tương đương 0,04 giây



Hình 1.6. Tính thời gian trên giấy

Biên độ

Điện thế chuẩn quy ước là 1mm chiều cao tương đương 0,1mV.



Hình 1.7. Thời gian và Biên độ trên giấy

Trước mỗi chuyển đạo, máy sẽ nhảy điện thế chuẩn này để làm căn cứ tính biên độ của các sóng điện trên chuyển đạo đó. Máy sẽ thể hiện biên độ (chiều cao) 1mV của chuyển đạo đang được đo.

Chương 2

Quy trình kỹ thuật đo điện tim

CHUẨN BỊ DỤNG CỤ

- ✦ Máy đo điện tim
- ✦ Các điện cực và dây
- ✦ Dây nguồn của máy
- ✦ Gel bôi điện cực và khăn giấy
- ✦ Gòn tắm cồn
- ✦ Máy đo huyết áp

TIẾN HÀNH

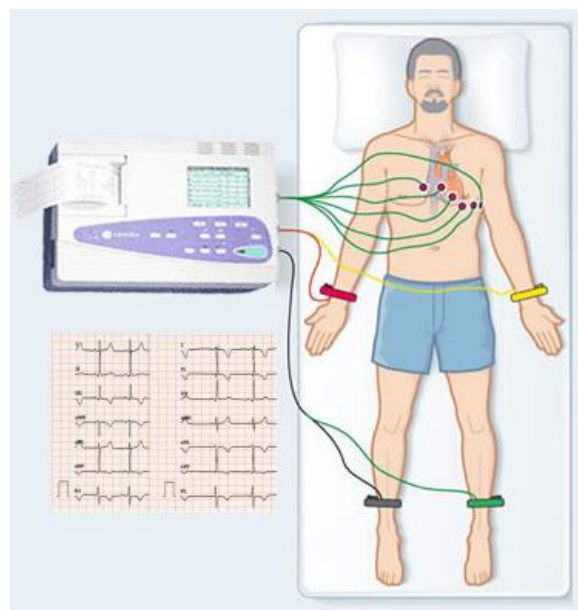
Bước 1 - Chuẩn bị bệnh nhân và máy móc:

- ✦ Mang máy điện tim và dụng cụ đến nơi làm chuẩn bị đo.
- ✦ Thông báo và giải thích cho bệnh nhân biết về việc sắp làm.
- ✦ Động viên bệnh nhân yên tâm và cộng tác.
- ✦ Kiểm tra xem chung quanh có máy móc nào lớn đang hoạt động, khả dĩ có thể làm ảnh hưởng tới sóng điện tim không.
- ✦ Nhắc bệnh nhân lấy trong người ra hết những gì có thể gây nhiễu sóng: kim loại, máy điện thoại...
- ✦ Cho bệnh nhân nằm thẳng, hai bàn tay ngửa, hai chân không chạm nhau. Nằm đúng tư thế nhưng thoải mái, mắt nhắm. Nếu là bệnh nhân nhi, giãya giữa nhiều phải cho uống thuốc an thần để trẻ ngủ yên.
- ✦ Kiểm tra lại các thông số cần thiết khi đo điện tim: đo Huyết áp, cân nặng, chiều cao.
- ✦ Để lộ ngực bệnh nhân hoàn toàn; không nên chỉ vén áo, kể cả áo ngực. Nếu nhân viên nam đo cho nữ bệnh nhân cần có người thứ ba trong phòng.
- ✦ Đặt máy ở nơi bằng phẳng, vững chắc.
- ✦ Kiểm tra nguồn điện. Những nguồn điện không ổn định ngoài việc có thể làm mau hỏng máy còn làm nhiễu điện khi đo. Trong trường hợp đó tốt nhất là đo bằng nguồn điện dự trữ từ pin có sẵn trong máy.
- ✦ Mở máy đo điện tim. Kiểm tra máy xem có hoạt động bình thường không.
- ✦ Dùng bông đã tắm cồn lau trên bề mặt da sẽ tiếp xúc với các mặt điện cực để tăng cường diện tiếp xúc. Có thể bôi gel lên cả bề mặt tiếp xúc của các điện cực sẽ có hiệu quả hơn.

Bước 2 - Gắn các điện cực

✦ Cách đặt các chuyển đạo:

- ✦ Lau sạch bề mặt tiếp xúc của da với điện cực bằng cồn.
- ✦ Thoa một lớp gel lên da, sau đó gắn các điện cực lên da. Lưu ý khi thoa gel không thoa quá rộng để nhiễu điện từ điện cực này sang điện cực khác.
- ✦ Chọn chỗ thịt mềm để gắn điện cực, không nên đặt lên xương.



Hình 2.1. Cách mắc các điện cực

Có 12 chuyển đạo thông dụng: 6 chuyển đạo ngoại biên, 6 chuyển đạo trước tim.

✦ Chuyển đạo ngoại biên (các chi)

- Các điện cực đo chuyển đạo ngoại biên và màu thường quy ước như sau:

Bảng 2.1. Ký hiệu và màu điện cực

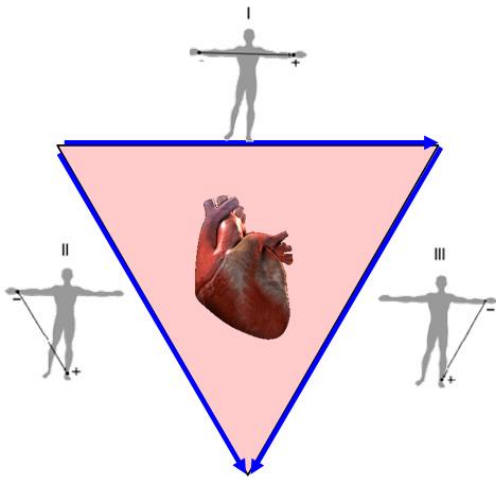
Ký hiệu	Vị trí	Màu
VR	Tay Phải - RA	Đỏ
VL	Tay Trái - LA	Vàng
RF	Chân phải - RF	Đen
L	Chân trái - LF	Lục

- Mặt điện cực áp vào mặt trước 1/3 dưới cẳng tay và mặt trong 1/3 dưới cẳng chân.

- Trong những trường hợp đặc biệt như vướng cồng, bột bó cố định xương, cụt chi... có thể gắn điện cực ở vị trí cao hơn.

Các chuyển đạo sau được gọi là các chuyển đạo ngoại biên vì đều có điện cực thăm dò đặt ở các chi.

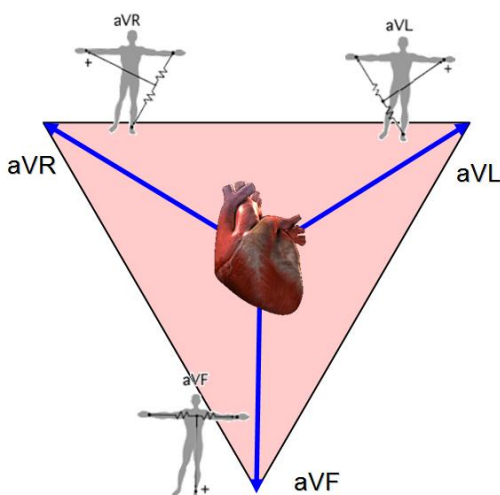
Ba chuyển đạo song cực chi
(Bipolar leads)



Hình 2.2. Hướng trục của các chuyển đạo song cực chi

- ✦ DI (cổ tay phải và cổ tay trái): là sự khác biệt điện áp giữa điện cực LA và RA (LA - RA), hướng về LA ở 0°.
- ✦ DII (cổ tay phải và cổ chân trái): là sự khác biệt điện áp giữa điện cực LL và RA (LL - RA), hướng về LL ở 60°.
- ✦ DIII (cổ tay trái và cổ chân trái): là sự khác biệt điện áp giữa các điện cực LL và LA (LL - LA), hướng về LL ở 120°.

Ba chuyển đạo đơn cực chi tăng cường
(Augmented unipolar leads)

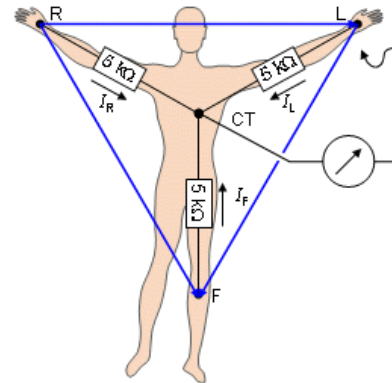


Hình 2.3. Hướng trục của các chuyển đạo đơn cực chi

- ✦ aVR (cổ tay phải): hướng về phía điện cực RA (- 150°), được tính như sau:
 $aVR = RA - (LA + LL) / 2$

- ✦ aVL (cổ tay trái): hướng về phía điện cực LA (- 30°), được tính như sau:
 $aVL = LA - (RA + LL) / 2$
- ✦ aVF (cổ chân trái): hướng về phía điện cực LL (+ 90°), được tính như sau:
 $aVF = LL - (LA + RA) / 2$

Trung tâm Wilson
(Wilson's central terminus - WCT)



Hình 2.4. Sơ đồ điểm trung tâm Wilson

- ✦ Điểm trung tâm Wilson được hình thành bằng cách kết nối một điện trở 5 kΩ từ đầu chuyển đạo chi tới điểm trung tâm. Trên thực tế, điểm trung tâm Wilson không phải là độc lập mà là kết nối các điện cực RA, LA, và LL với nhau.
- ✦ Điểm trung tâm Wilson đại diện cho trung bình của điện thế các chi và được tính như sau:

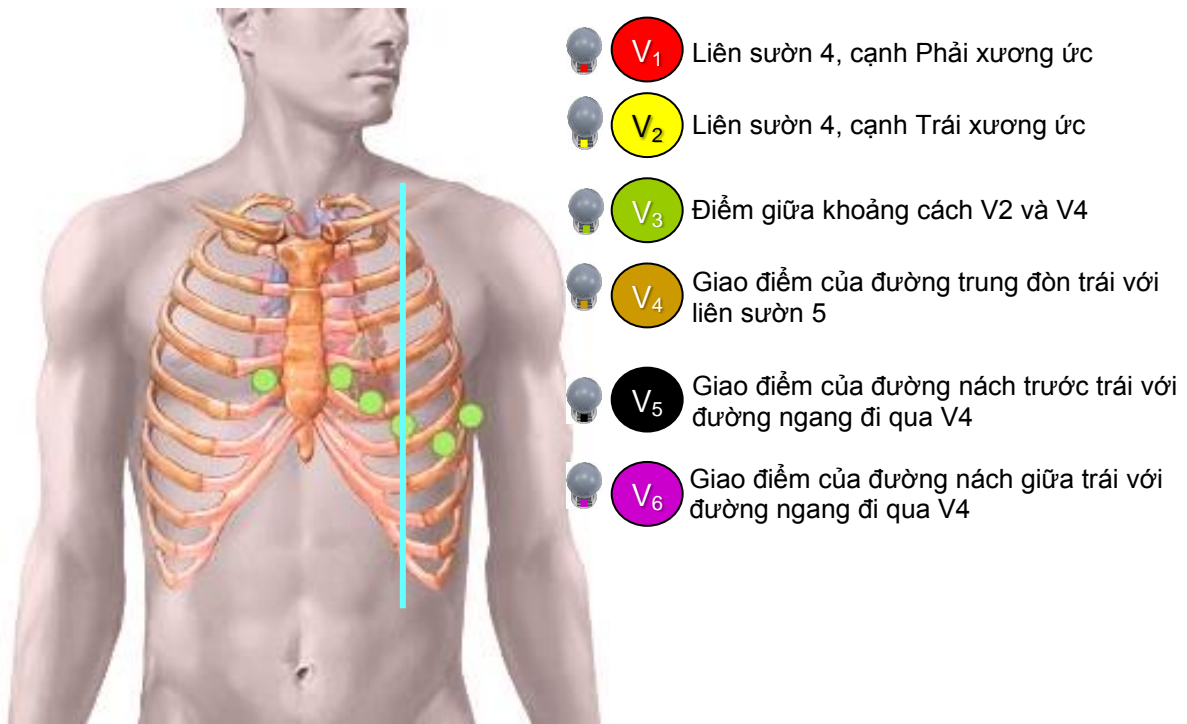
$$WCT = 1/3 (RA + LA + LL)$$

Chuyển đạo trước tim

- ✦ V1: liên sườn 4, cạnh phải xương ức.
- ✦ V2: liên sườn 4, cạnh trái xương ức.
- ✦ V3: điểm giữa khoảng cách V2 và V4
- ✦ V4: giao điểm của đường trung đòn trái với liên sườn 5.
- ✦ V5: giao điểm của đường nách trước trái với đường ngang đi qua V4
- ✦ V6: giao điểm của đường nách giữa trái với đường ngang đi qua V4

Một số chuyển đạo trước tim khác

- ✦ V7: ở liên sườn V trên đường nách sau
- ✦ V8: giữa đường xương vai
- ✦ V9: cạnh đường liên gai sống trái
- ✦ V3R, V4R, V5R, V6R: Các điện cực này đối xứng từng cặp với V3, V4, V5, V6 qua xương ức
- ✦ E: mũi ức



Hình 2.5. Vị trí gắn các điện cực đo các chuyển đạo trước tim



Hình 2.6. Vị trí gắn các điện cực đo các chuyển đạo ngoại biên

Bước 3 - Đo điện tim

Tiến hành đo

- Trước khi đo, cần kiểm tra lại máy:
 - ✦ Xem máy đã ổn định chưa, mặt phẳng đặt máy có vững chắc không
 - ✦ Sóng có bị nhiễu không
 - ✦ Kiểm tra các thông số đo có đang ở vị trí bình thường không: 1mV, tốc độ 25mm/giây, chế độ tự động...
- Trấn an bệnh nhân. Dẫn bệnh nhân cố gắng nằm yên, ít cử động và không nói chuyện trong thời gian đo điện tim.
- Nhấn nút điều khiển cho máy chạy. Trong khi máy chạy phải liên tục quan sát:
 - ✦ Máy có chạy bình thường không
 - ✦ Bệnh nhân có cử động hay xảy ra sự cố gì không (điện giật do hở mạch, run, hồi hộp...). Nếu trời lạnh cần giữ ấm cho bệnh nhân.
 - ✦ Khi có sự cố xảy ra phải ngưng ngay tiến trình đo.
 - ✦ Theo dõi đường dẫn điện và chỉnh kịp thời để tránh hình ảnh các sóng bị cắt đứt.
- Máy sẽ tự động đo theo chương trình cài đặt trước. Sau khi đo xong, máy sẽ tự động dừng.



Hình 2.7. Khi đo phải liên tục quan sát bệnh nhân và sự hoạt động của máy

- Nếu thấy nhịp tim không đều thường phải đo thêm DII hoặc V1 liên tục 10-15 giây hoặc đo theo chỉ định. Để đo liên tục, cần tiến hành như sau:
 - ✦ Chuyển từ chế độ đo tự động sang chế độ đo bằng tay. (Auto → Manual)
 - ✦ Dịch chuyển đến chuyển đạo DII hoặc chuyển đạo được chỉ định (Thường là chuyển đạo gần trực điện tim nhất)
 - ✦ Nhấn nút đo và đếm ô hoặc bấm giờ. Cứ 1 giây tương đương 25 ô vuông nhỏ tức 5 ô vuông lớn. Đo liên tục 10 giây.

Một số nút thông dụng



Hình 2.8. Một máy ghi điện tim có nhiều phím chức năng

- ✦ - Power: ON/OFF, Tắt/Mở nguồn
- ✦ - Mode: các kiểu đo. Thông thường là các chế độ Auto 1, Auto 2, Manual, Arrhythmia (đo tự động, đo bằng tay, đo khi có loạn nhịp)
- ✦ - Filter: khử nhiễu
- ✦ - Run/Stop: Ghi/dừng
- ✦ - 1mV: định chuẩn biên độ 1mV
- ✦ Các nút chuyển đạo có thể được thiết kế riêng hoặc bằng 2 nút mũi tên để dịch chuyển.
- ✦ Tùy theo hãng và chức năng của máy mà các nút điều khiển có thể được nhà sản xuất thêm vào.

Bước 4 - Kết thúc

- Cho bệnh nhân mặc lại áo, đặt bệnh nhân nằm tư thế thoải mái, hoặc cho về.
- Thu dọn dụng cụ:
 - ✦ Ngắt nguồn điện.
 - ✦ Lau sạch mặt các điện cực bằng bông cồn.
 - ✦ Tháo rời dây nguồn, dây điện cực.
 - ✦ Cuốn gọn các dây đo. Tránh để dây bị gấp hoặc xoắn, rối. Nếu máy để nơi cố định để đo thì nên treo dây điện cực lên giá để bảo quản sẽ tốt hơn.
 - ✦ Cất dụng cụ vào nơi quy định.
- Ghi hồ sơ:
 - ✦ Ngày giờ đo điện tim
 - ✦ Tình hình chung của bệnh nhân.
 - ✦ Dán kết quả vào giấy trả kết quả.

ĐÁNH GIÁ KỸ THUẬT ĐO

Một tác động bên ngoài hoặc kỹ thuật kém có thể dẫn đến nhiều sóng và gây ra sai sót trong chẩn đoán. Vì vậy, cần kiểm tra kỹ trước khi tiến hành đo điện tim.

Yếu tố gây nhiễu:

- **Đường đẳng điện dao động:** thường do mặt tiếp xúc kém. Bề mặt tiếp xúc giữa da và điện cực là nơi quan trọng. Cần làm sạch da, lông, bôi gel để làm giảm điện trở. Đôi khi chỉ vì một sợi lông cũng gây ảnh hưởng đến kết quả đo.

● Bệnh nhân không nằm yên:

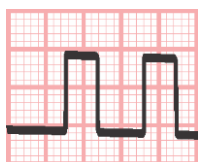
- ⊕ Có thể do bệnh nhân cảm thấy lạnh, do đó cần giữ ấm cho bệnh nhân.
- ⊕ Bệnh nhân căng thẳng, nói chuyện trong khi đo hoặc do bệnh nhân không hợp tác. Nên trấn an bệnh nhân và yêu cầu họ phải thở chậm nếu bị căng thẳng, cho bệnh nhân để cánh tay dọc sát cơ thể để giúp làm giảm run. Khi cần, phải cho bệnh nhân uống thuốc an thần.
- ⊕ Bệnh lý rung giật cơ: Parkinson, cường giáp hoặc run vô căn...

● Các yếu tố khác có thể ảnh hưởng đến đường biểu diễn:

- ⊕ Bôi chất dẫn điện quá rộng làm mất sự khu trú chính xác.
- ⊕ Điện cực đặt trên xương nên dẫn điện kém.
- ⊕ Điện cực buộc lỏng, chỗ nối dây dẫn với điện cực không chặt
- ⊕ Các yếu tố khác: phòng ẩm, cách điện không tốt...

Hiệu chỉnh test mV:

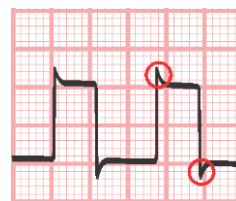
- **Bình thường:** phóng dòng điện 1 mV vào máy, vặn nút điều chỉnh sao cho mỗi lần ấn nút phóng điện, cần đo vọt lên và dừng đúng vị trí cao 1cm, nhả nút ra, nó hạ xuống đúng đường đẳng điện.



Hình 2.9. Test 1mV bình thường

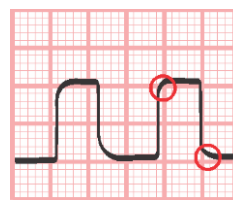
- **Quá đà (Overshoot):** do dây thạch anh bị chùng hoặc bộ phận đệm, kim ghi vận quá lỏng khiến dây này quá đà, đường đẳng điện vọt lên và hạ xuống quá mức. Trên điện tâm đồ thể hiện

sóng nhìn thấy nhanh hơn, hẹp hơn hoặc rộng hơn.



Hình 2.10. Hình ảnh test 1mV quá đà

- **Quá mức (Overdamping):** do bộ phận đệm vận chặt hoặc tăng sức cản ở da (ví dụ điện cực khô vì quên hoặc bôi ít gel dẫn điện). Trên điện tâm đồ thể hiện sóng như bị cùn, chậm hơn, rộng hơn, điện thế thấp hơn, có thể biến mất sóng S.



Hình 2.11. Hình ảnh test 1mV quá mức

Tiêu chuẩn điện thế:

- **Bình thường:** ứng với điện thế 1mV đường biểu diễn cao 1cm (2 ô lớn). Khi điện thế chuẩn không bằng đúng 1cm cần cân chỉnh lại hoặc hiệu chỉnh lại giá trị đo được theo điện thế chuẩn.
- **Khi sóng quá thấp:** đo nhân đôi điện thế, ứng với dòng điện 1mV, đường biểu diễn cao 2cm.
- **Khi sóng quá cao:** cần đo giảm điện thế, ứng với dòng điện 1mV đường biểu diễn cao 0,5cm.

Tiêu chuẩn thời gian:

- **Bình thường:** tốc độ giấy chạy mặc định là 25 mm/giây, và 1 ô rộng 1mm ứng với khoảng thời gian là 0,04 giây.

- Khi nhịp tim quá nhanh hoặc muốn sóng rộng ra để dễ phân tích: cho giấy chạy nhanh với tốc độ 50 hoặc 100 mm/giây.

Mắc đúng điện cực:

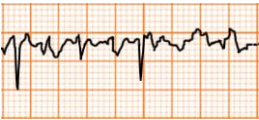
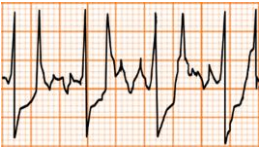


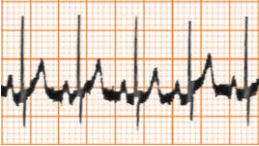

- **Quy luật Einthoven:** tổng đại số biên độ điện thế II = I + III (điều kiện máy ghi đồng thời 3 chuyển đạo).

- **Nếu DI có tất cả các sóng đều âm:** nhiều khả năng mắc lộn điện cực 2 tay.

- **Chuyển đạo aVR thể hiện dương:** ngoại trừ do tim xoay sang phải thì có thể do mắc lộn điện cực.

CÁC LỖI SÓNG ĐIỆN KHI ĐO VÀ CÁCH XỬ LÝ

Bảng 2.2. Các lỗi sóng điện khi đo và cách xử lý

Dạng lỗi	Nguyên nhân	Xử lý
Nhiều sóng 	▪ Bệnh nhân động kinh	▪ Nếu bệnh nhân là có một cơn động kinh, chăm sóc khẩn cấp và thông báo cho bác sĩ.
	▪ Lạnh, hoặc lo âu	▪ Giữ ấm bệnh nhân và động viên để bệnh nhân thư giãn.
	▪ Bản điện cực dơ hoặc bị ăn mòn	▪ Lau sạch bản điện cực hoặc thay thế bản bị ăn mòn.
	▪ Gắn điện cực không đúng cách	▪ Kiểm tra các điện cực, làm sạch da của bệnh nhân, cạo sạch lông vùng gắn điện cực, da dầu và các tế bào da chết có thể ức chế dẫn truyền.
	▪ Điện cực khô gel	▪ Kiểm tra gel điện cực. Nếu đã có thì lau khô và bôi lớp gel mới.
	▪ Dây dẫn hoặc đầu nối bị ngắt mạch	▪ Thay thế thiết bị bị hỏng
	▪ Giao thoa điện từ các thiết bị khác trong phòng	▪ Hãy chắc chắn rằng tất cả các thiết bị điện được gắn vào một mặt bằng chung. ▪ Kiểm tra tất cả các phích cắm để đảm bảo không lỏng.
	▪ Độ ẩm phòng không đủ chuẩn	▪ Quy định độ ẩm phòng đến 40% nếu có thể.
Lỗi báo nhịp nhanh 	▪ Gain đặt quá cao, đặc biệt là với cài đặt MCL 1	▪ Đánh giá bệnh nhân có các dấu hiệu và triệu chứng của tăng kali máu. ▪ Đặt lại gain.
	▪ Thiết lập báo động CAO quá thấp hoặc báo động THẤP đặt quá cao.	▪ Thiết lập giới hạn báo động theo nhịp tim của bệnh nhân.
Tín hiệu yếu 	▪ Gắn điện cực không đúng cách	▪ Gắn lại các điện cực.
	▪ QRS quá nhỏ để ghi nhận	▪ Tăng nên chiều cao của QRS lớn hơn 1 mV. ▪ Xem các chuyển đạo khác.
	▪ Dây cáp hoặc đầu nối bị lỗi hoặc hư	▪ Thay dây hoặc cáp.
Đường đẳng điện dao động 	▪ Bệnh nhân không thoải mái	▪ Trấn an để bệnh nhân thư giãn.
	▪ Thành ngực di động nhiều khi hô hấp	▪ Không để dây cáp căng
	▪ Điện cực đặt trên xương hoặc không đúng cách	▪ Đặt lại điện cực.
Nhiều điện 	▪ Giao thoa điện từ các thiết bị khác trong phòng	▪ Hãy chắc chắn rằng tất cả các thiết bị điện được gắn vào một mặt bằng chung. ▪ Kiểm tra tất cả các phích cắm để đảm bảo không lỏng.
	▪ Không có sóng	▪ Không có sóng
Không có sóng 	▪ Gắn điện cực không đúng cách	▪ Gắn lại các điện cực.
	▪ Điện cực ngắt kết nối (rơi điện cực)	▪ Kiểm tra điện cực bị ngắt kết nối.
	▪ Điện cực khô gel	▪ Kiểm tra gel điện cực. Nếu đã có thì lau khô và bôi lớp gel mới.
	▪ Dây dẫn hoặc đầu nối bị ngắt mạch	▪ Thay thế thiết bị bị hỏng

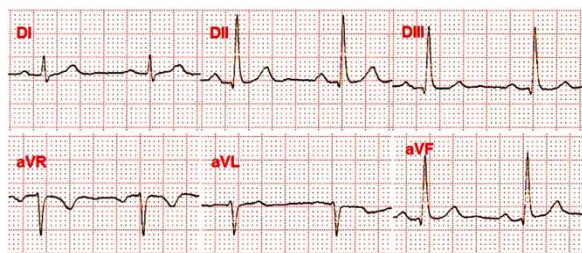
PHÁT HIỆN MẮC LỘN ĐIỆN CỰC CHI (ECG Limb Lead Reversals)

Mắc lộn điện cực ngoại biên có thể cho kết quả điện tâm đồ bất thường với hình ảnh như bệnh lý nhịp nhĩ lạc chỗ, dẫn buồng tim hoặc thiếu máu cục bộ và nhồi máu cơ tim.

Nếu chỉ mắc lộn các điện cực chi (LA, RA, LL) với nhau thì kết quả sóng điện tại các chuyển đạo đó đảo ngược hoặc có thể không thay đổi. Nhưng khi mắc lộn một trong các điện cực chân tay với các điện cực trung tính (RL) thì sự thay đổi không chỉ ở các chuyển đạo ngoại biên mà còn ảnh hưởng đến các chuyển đạo trước tim.

Vì thế, ngoài việc người đo phải mắc cẩn thận, chính xác các điện cực thì người đọc còn phải biết cách phát hiện sự cố mắc lộn điện cực nếu xảy ra.

Để xác định điện tâm đồ bị đảo lộn điện cực, trước tiên chúng ta xem kỹ hình ảnh bình thường của các chuyển đạo ngoại biên.



Hình 2.12. Các chuyển đạo ngoại biên mắc đúng cách

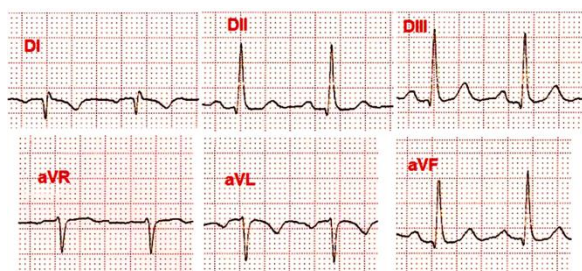
Đảo ngược Tay Trái/Tay Phải (LA / RA)

Trục điện tim đảo ngược 180° theo chiều ngang quanh trục của chuyển đạo aVF.

● Nhận biết

- ⊕ Các sóng ở DI hoàn toàn bị đảo ngược.
- ⊕ DII thành DIII, aVL thành aVR và ngược lại. Chuyển đạo aVF không thay đổi.
- ⊕ Lưu ý: Nếu tim bên phải cũng có hình ảnh tương tự nhưng chuyển đạo trước tim chỉ có sóng S chiếm ưu thế.

● Hình ảnh



Hình 2.13. Đảo ngược LA/RA
Chuyển đạo DI các sóng bị đảo ngược; Trục lệch phải; Sóng P ở dương aVR và âm ở aVL

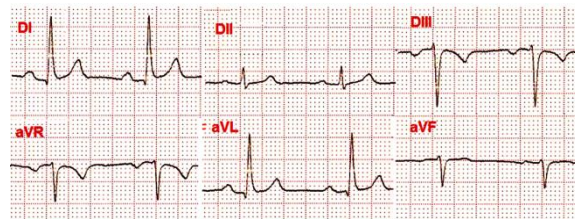
Đảo ngược Tay Trái/Chân Trái (LA / LL)

Trục điện tim đảo ngược 180° theo chiều ngang quanh trục của chuyển đạo aVR.

● Nhận biết

- ⊕ Các sóng ở DIII bị đảo ngược.
- ⊕ Hình ảnh các chuyển đạo đối xứng qua aVF đảo ngược cho nhau DI thành DII và aVL thành aVR và ngược lại.
- ⊕ Chuyển đạo aVR không thay đổi.

● Hình ảnh



Hình 2.14. Đảo ngược LA/LL
Chuyển đạo DIII hoàn toàn đảo ngược (sóng P, QRS và sóng T); Sóng P bắt đầu lớn trong DI hơn DII.

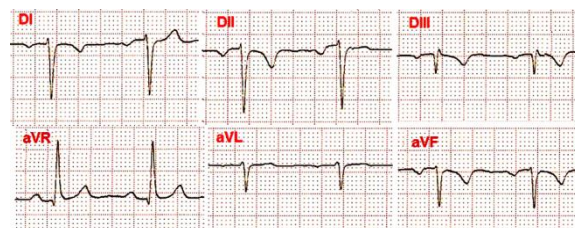
Đảo ngược Tay Phải/Chân Trái (RA / LL)

Trục điện tim đảo ngược 180° theo chiều ngang quanh trục của chuyển đạo aVL.

● Nhận biết

- ⊕ Các sóng ở DII bị đảo ngược.
- ⊕ Chuyển đạo DI và DIII đảo ngược (âm) và đổi vị trí cho nhau
- ⊕ Đổi vị trí aVR và aVF.
- ⊕ Chuyển đạo aVL không thay đổi.

● Hình ảnh



Hình 2.15. Đảo ngược RA/LL
Tất cả các chuyển đạo I, II, III và aVF hoàn toàn ngược (sóng P, QRS và sóng T); aVR dương cao (hình ảnh của aVF).

Đảo ngược Tay Phải/Chân Phải (RA / RL)

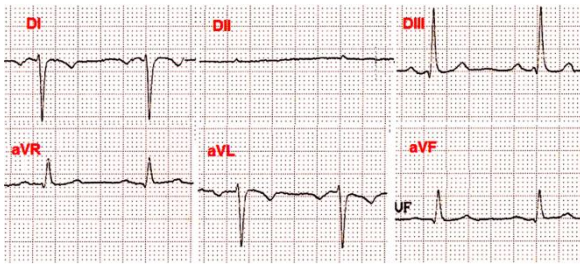
Điện áp của Tay Phải (RA) và Chân Trái (LL) gần như giống hệt nhau, làm cho sự khác biệt giữa chúng không đáng kể, sóng điện tại DII gần như bằng không.

Sóng điện thể thể hiện tại aVR giống như ở aVF và tương tự, sóng điện thể ở aVL xuất hiện hoàn toàn giống với sóng điện ghi nhận tại DI.

● Nhận biết

- ⊕ Mất quy luật tam giác Eithoven
- ⊕ DII không có điện thế
- ⊕ DI trở thành DIII đảo ngược.
- ⊕ DIII không thay đổi.
- ⊕ aVL xấp xỉ DIII đảo ngược.
- ⊕ aVR và aVF giống hệt nhau.
- ⊕ Các điện cực trung tính đã được di chuyển, điện áp trước tim cũng có thể bị bóp méo.

● Hình ảnh



Hình 2.16. Đảo ngược RA/RL

DII sóng điện gần như bằng không; DIII không thay đổi; DI và aVL trở thành DIII đảo ngược; aVR và aVF giống nhau.

Đảo ngược Chân Trái / Chân Phải (LL / RL)

Tam giác Einthoven dường như không đổi. Điện tâm đồ do đó cũng không thay đổi.

Đảo ngược Tay Trái / Chân Phải (LA / RL)

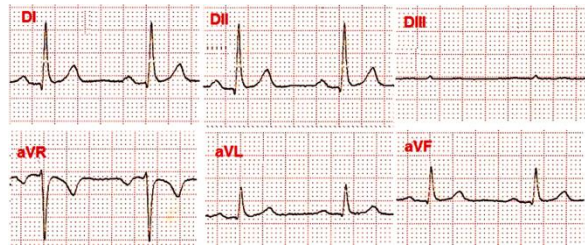
Quy luật Einthoven bị phá vỡ. Điện cực Tay Trái (LA) và Chân Trái (LL) ghi được điện áp gần giống nhau nên điện thế ghi nhận tại DIII gần bằng không.

● Nhận biết

- ⊕ DIII sóng điện gần bằng không.
- ⊕ DI giống hệt DII.

- ⊕ aVL và aVF trở nên giống hệt nhau.
- ⊕ aVR giống hình ảnh đảo ngược của DII.

● Hình ảnh



Hình 2.17. Đảo ngược LA/RL

DIII sóng điện gần như là một đường thẳng; DI và DII giống nhau; aVL và aVF giống nhau

Đảo ngược chuyển đạo Tay - Chân

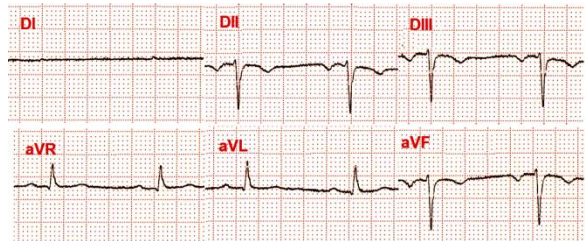
Mắc lộn điện cực của tay thành của chân và chân thành tay.

Điện áp tại RA và LA điện gần giống nhau, và làm cho chênh lệch điện áp giữa hai đầu (DI) là không đáng kể. Quy luật Einthoven bị phá vỡ.

● Nhận biết

- ⊕ DI sóng điện gần bằng không.
- ⊕ DII, III, aVF giống nhau và đều là sóng âm
- ⊕ aVL và aVR giống nhau.

● Hình ảnh



Hình 2.18. Đảo ngược chuyển đạo tay/chân

DI gần như là một đường thẳng; DII, III, aVF giống nhau và đảo chiều; aVR dương và giống aVL

Bảng 2.3. Tóm tắt cách nhận biết mắc lộn điện cực

Số thứ tự	Kiểu mắc lộn điện cực	Hình ảnh đặc hiệu tại các chuyển đạo ngoại biên					
		DI	DII	DIII	aVR	aVL	aVF
1	LA / RA: Tay Trái – Tay Phải	Âm	là DIII	là DII	P (+)	là aVR	
2	LA / LL: Tay Trái – Chân Trái	là DII	là DI	Âm		là aVF	là aVL
3	RA / LL: Tay Phải – Chân Trái	Âm	Âm	Âm	Dương		Âm
4	RA / RL: Tay Phải – Chân Phải	Âm	Không		# aVF	Âm # DI	
5	LA / RL: Tay Trái – Chân Phải		# DI	Không		# aVF	
6	AA / LL: Tay – Chân cùng bên	Không	Âm	Âm	Dương		Âm

Chương 3

Chu chuyển tim và tên gọi các thành phần trên điện tâm đồ

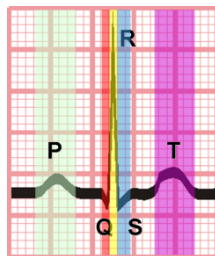
Chu chuyển tim

Chu chuyển tim là một chuỗi những sự kiện xảy ra tại tim trong một nhịp đập hoàn chỉnh của nó. Mỗi một chu chuyển tim chiếm khoảng 0,8s và bao gồm hai thời kỳ. Thời kỳ tâm trương, thường gọi là giai đoạn đổ đầy thất, tâm nhĩ co đẩy máu xuống và tâm thất dẫn ra để hút máu về. Trong thời kỳ tâm thu, hai tâm thất co bóp tổng máu từ tâm thất vào động mạch phổi (tại tâm thất phải) và động mạch chủ (tại tâm thất trái).

Hình dạng và tên gọi các sóng điện tim trong một chu chuyển tim

Trên điện tâm đồ các giai đoạn cũng thể hiện tương tự. Hình dạng Điện tâm đồ bình thường bao gồm các thành phần tương ứng với các hoạt động điện trong một nhịp tim. Các dạng sóng được đặt tên P, Q, R, S, T và U.

Trên một ĐTD bình thường, tại chuyển đạo DII, các sóng có hình dạng như sau:



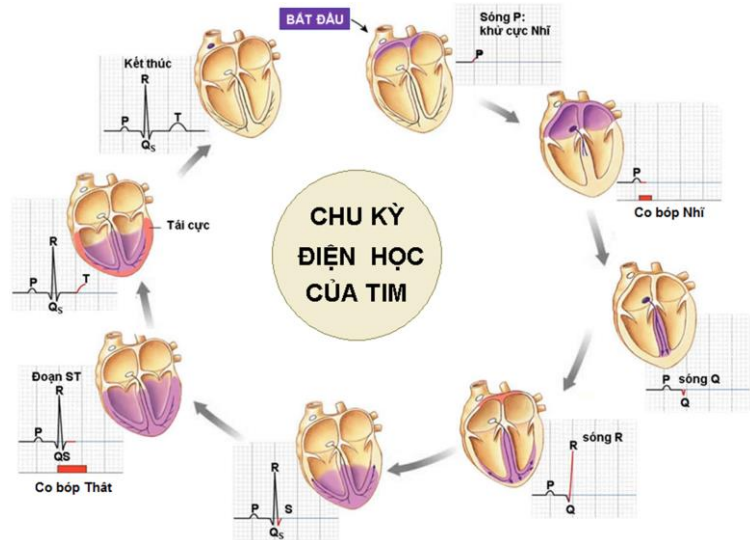
Hình 3.2. Các sóng điện trong một chu chuyển

- **Sóng P:** là sóng đầu tiên và thường dương (trên đường đẳng điện). Nó đại diện cho sự khử cực tâm nhĩ.

- **Phức bộ QRS:** sau sóng P. Nó thường bắt đầu với một đường đi xuống (âm) đó là sóng Q. Tiếp đó đường điện tim hướng cao lên trên, đó là sóng R. Sau sóng R là âm đi xuống gọi là sóng S. QRS đại diện cho sự khử cực tâm thất và co bóp thất. Như vậy trong phức bộ QRS thì:

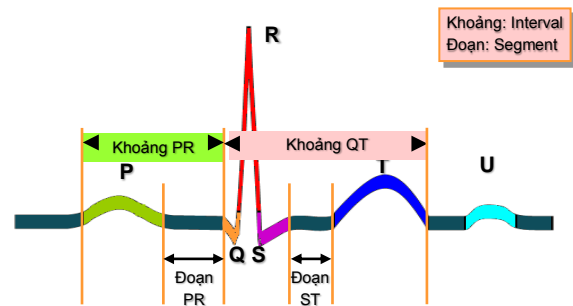
- ⊕ Sóng Q: sóng âm khởi đầu phức bộ
- ⊕ Sóng R: các sóng dương
- ⊕ Sóng S: các sóng âm còn lại

- **Sóng T:** thường thấp hơn và đi sau phức bộ QRS, đại diện cho quá trình tái cực tâm thất.



Hình 3.1. Các sóng điện trong một chu chuyển tim

- **Sóng U:** chỉ ra sự phục hồi của các sợi dẫn Purkinje. Phần sóng này có thể không quan sát được.



Hình.3.3. Tên gọi các sóng điện tim

- **Đoạn PQ/PR (PR segment):** khởi đầu từ cuối sóng P cho đến điểm khởi đầu của phức bộ QRS

- **Khoảng PQ/PR (PR interval):** khởi đầu từ đầu sóng P cho đến điểm khởi đầu của phức bộ QRS (bao gồm sóng P và đoạn PR)

- **Đoạn ST:** khởi đầu từ cuối phức bộ QRS cho đến điểm khởi đầu của sóng T

- **Điểm J:** là đường giao nhau giữa cuối phức bộ QRS và sự bắt đầu của đoạn ST.

Chương 4 Các bước căn bản đọc điện tâm đồ

Các bước đọc Điện Tâm đồ

Thông thường, đọc điện tim nên thực hiện theo các bước sau

Nhận xét chung

- ✦ 1. Nhịp tim
- ✦ 2. Tần số
- ✦ 3. Trục, tư thế và góc điện tim
- ✦ 4. Sóng P
- ✦ 5. Khoảng PR
- ✦ 6. Phức bộ QRS
- ✦ 7. Đoạn ST
- ✦ 8. Sóng T
- ✦ 9. Khoảng QT
- ✦ 10. Sóng U

Kết luận

Dựa trên nhận xét để rút ra những hội chứng rồi xác định bệnh lý.

1. Nhịp Tim (Rhythm)

Nhịp bình thường gọi là nhịp Xoang, được tạo ra bởi xung động điện hình thành trong nút xoang nhĩ.

Nhịp xoang đặc trưng bởi:

- ✦ Sóng P đồng dạng trên cùng một chuyển đạo
- ✦ Sóng P (+) ở DII, aVF; P (-) ở aVR
- ✦ Mỗi sóng P đi kèm với một QRS
- ✦ PR/PQ hằng định và trong giới hạn 0,12-0,20s
- ✦ PP dài nhất – PP ngắn nhất < 0,16s

Nhận xét nhịp cần đánh giá

- ✦ Nhịp cơ bản có phải nhịp xoang không
- ✦ Nhịp có đều hay không

2. Tần số (Rate)

Tần số của tim được xác định dễ dàng bằng cách đếm số ô vuông lớn giữa 2 chu chuyển tim.

Bình thường nhịp xoang có tần số từ 60-100 lần/phút.

Cách tính tần số tim

- ✦ Với tốc độ đo thông thường là 25m/s thì 1 giây = 5 x 0,20s # 5 ô lớn
- ✦ 1 phút = 60giây x 5 ô/giây # 300 ô lớn
- ✦ Như vậy 300 ô lớn (1 phút) có N phức bộ QRS, nghĩa là nhịp tim có tần số N lần/phút

Công thức tính Tần số tim

- ✦ Để đơn giản, Tần số của tim được xác định bằng cách đếm số ô vuông lớn giữa 2 chu chuyển tim, sau đó lấy 300 chia cho số ô lớn này

$$\text{Tần số Tim} = 300 / \text{Số ô lớn}$$

- ✦ Muốn tính chính xác hơn thì đo một khoảng RR tính ra giây, rồi lấy 60 chia cho nó:

$$\text{Tần số Tim} = 60 / \text{RR}_{\text{giây}}$$

- ✦ Khi nhịp tim không đều, RR là trung bình cộng của một số khoảng RR độ dài khác nhau. Nên chọn một sóng R có đỉnh rơi đúng vào đường kẻ đậm để tính.
- ✦ Trường hợp có bloc nhĩ-thất, các sóng P và R tách rời nhau ra, thì phải tính tần số nhĩ (P) riêng và tần số thất (R) riêng. Hoặc nếu có rung nhĩ, cuồng nhĩ thì nên tính tần số các sóng f hay F.
- ✦ Tần số < 60 chu kỳ/phút gọi là nhịp Chậm
- ✦ Tần số > 100 chu kỳ/phút gọi là nhịp Nhanh



Hình 4.1. Ước tính tần số tim

3. Trục Điện Tim và Góc Alpha

Trục điện tim

- Trục điện của tim là hướng trung bình của điện thế hoạt động đi qua tâm thất trong quá trình kích hoạt thất (khử cực).
- Trục điện tim được xác định bằng QRS, dựa vào biên độ đại số của các vector đo được tại các chuyển đạo ngoại biên
- Để dễ tính, người ta thường đo biên độ tại DI và aVF (2 chuyển đạo vuông góc nhau) mà xác định trục và góc α của trục điện tim.

Tính biên độ của QRS

- Q = - 2 mm
- R = 23,5mm
- S = - 3 mm
- Cộng = 18,5mm



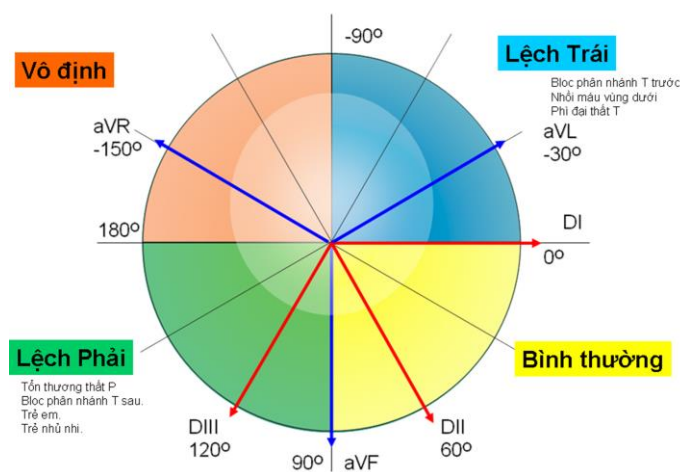
Hình 4.2. Ví dụ về tính biên độ QRS

Trục DI và aVF chia thành 4 vùng và được gọi tên như sau:

Bảng 4.1. Cách xác định tên gọi trục điện tim

Tổng biên độ đại số		Trục
DI	aVF	
+	+	Trung gian
+	-	Lệch Trái
-	+	Lệch Phải
-	-	Vô định

Sau đây là hình ảnh mô tả các phân vùng của trục điện tim

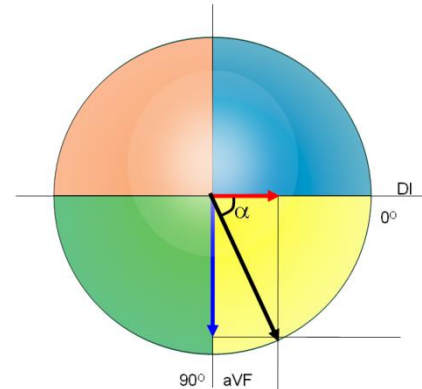


Hình 4.3. Các trục chuyển đạo ngoại biên và phân vùng trục điện tim

Góc Alpha

Tính chính xác (phương pháp vector):

- Khi đã có biên độ đại số của DI và aVF, dùng hình vẽ quy chiếu để xác định trục điện tim và góc α .



Hình 4.4. Xác định trục điện tim dựa vào DI, aVF

- Cũng có thể dùng công thức sau đây nhập vào một trình ứng dụng (ví dụ MS Excel) để tính góc α :

$$\alpha = \frac{180}{\pi} \times \arcsin\left(\sin \frac{aVF}{\sqrt{DI^2 + aVF^2}}\right)$$

Tính ước lệ:

Trên thực tế khi đọc điện tâm đồ, chúng ta chỉ cần tính ước lệ góc α . Để ước lệ tương đối chính xác, chúng ta có thể áp dụng những điều sau đây, theo thứ tự ưu tiên:

- Chọn chuyển đạo nào biên độ đại số gần bằng 0, trục điện tim sẽ vuông góc với chuyển đạo ấy.

Ví dụ: Chuyển đạo aVL (-30°) ≈ 0 thì trục điện tim sẽ gần trùng với chuyển đạo DII (60°)

- Tương tự như vậy, biên độ đại số chuyển đạo nào lớn nhất thì trục điện tim gần chuyển đạo đó nhất.

- Chọn hai chuyển đạo đối xứng với trục điện tim giả định, biên độ đại số của chuyển đạo nào lớn hơn thì trục điện tim nghiêng về chuyển đạo đó (gần chuyển đạo đó hơn).

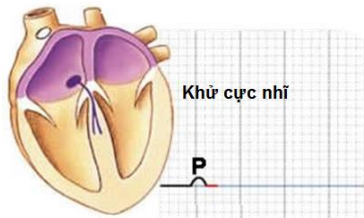
Ví dụ: Giả sử trục điện tim giả định gần trùng với trục DII thì chọn chuyển đạo DI và chuyển đạo DIII để so sánh. Nếu chuyển đạo DIII có biên độ đại số lớn hơn thì trục điện tim lệch về DIII nghĩa là góc $\alpha > 45^\circ$.

Dễ dàng nhận thấy rằng đối xứng qua DI là aVL và aVR; đối xứng qua DII là DI và DIII; đối xứng qua DIII là DI và DII; đối xứng qua aVF là DII và DIII và đối xứng qua aVL là aVF và aVR

4. Sóng P

Khái niệm

- ✦ Là sóng đầu tiên của ECG và chỉ ra hoạt động lan truyền xung động điện ngang qua nhĩ (khử cực và tái cực nhĩ).
- ✦ Sóng P dùng để xác định xem nhịp tim có xuất phát từ nút xoang (nhịp xoang) hay không.



Hình 4.5. Sóng P thể hiện sự lan truyền xung động điện ngang qua nhĩ

Bình thường

- ✦ Sóng P có hình vòm (smooth), không nhọn và không có khía (notch).
- ✦ P (+) ở DI, DII, V4-V6 và aVF.
- ✦ P (-) ở aVR.
- ✦ P thay đổi ở DIII, aVL và các chuyển đạo trước tim khác.
- ✦ Trục sóng P từ 0 đến +75°
- ✦ Thời gian 0,06-0,12s (< 3 ô nhỏ)
- ✦ Biên độ 0,05-0,25 mV (< 2,5 ô nhỏ).

Đánh giá

- ✦ Có sóng P không?
- ✦ Sóng P có xuất hiện thường xuyên hay không?
- ✦ Hình dạng sóng P có giống nhau trên cùng một chuyển đạo không?
- ✦ Mỗi sóng P có đi kèm một phức bộ QRS hay không?
- ✦ Biên độ và thời gian sóng P có trong giới hạn bình thường hay không?

5. Khoảng PR/PQ:

Khái niệm

- ✦ Được tính từ thời điểm khởi đầu sóng P đến điểm bắt đầu phức bộ QRS.
- ✦ Đây là thời gian cần thiết để xung động truyền từ nhĩ qua nút nhĩ thất đến các sợi tế bào cơ tâm thất (mạng lưới Purkinje)
- ✦ Phần lớn thời gian khoảng PR phản ánh hiện tượng dẫn truyền chậm qua nút nhĩ thất.

Bình thường

- ✦ Thời gian từ 0,12 - 0,20s (ở tốc độ 25mm/giây là 3-5 ô nhỏ) và không đổi;
- ✦ Thời gian dẫn truyền này bị ảnh hưởng bởi hệ giao cảm và phó giao cảm, do đó khoảng PR thay đổi theo nhịp tim: khi nhịp tim nhanh - khoảng PR ngắn hơn là khi nhịp tim chậm;
- ✦ Khoảng PR cũng dài hơn ở những bệnh nhân lớn tuổi.

Đánh giá

● PQ kéo dài:

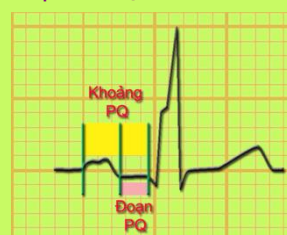
- ✦ Bloc nhĩ thất (do suy động mạch vành, thấp tim...)
- ✦ Một vài trường hợp khác có thể gặp như hạ kali máu, viêm cơ tim, cường giáp...

● PQ ngắn lại:

- ✦ Nhịp bộ nổi
- ✦ Hội chứng Wolff-Parkinson-White
- ✦ Hội chứng Lown-Ganong-Levine
- ✦ Có thể ở bệnh nhân tăng huyết áp
- ✦ Bệnh Fabry (bệnh chuyển hóa do rối loạn di truyền, gây ra bởi sự thiếu hụt enzyme α -galactosidase A hoặc alpha GAL-locus gen trên nhiễm sắc thể X)
- ✦ U tủy thượng thận

Phân biệt: Đoạn PR/PQ

- Đoạn PR/RQ đại diện cho giai đoạn của quá trình tái cực tâm nhĩ, được tính từ thời điểm kết thúc sóng P đến điểm bắt đầu phức bộ QRS.
- Nó rất hữu ích trong việc xác định bệnh lý của nút nhĩ thất và là phương tiện để chẩn đoán nhồi máu nhĩ.
- Trong viêm màng ngoài tim, vị trí PR hạ thấp phổ biến nhất là ở DII (55,9%). Trong viêm màng ngoài tim, PR chênh xuống ở bất kỳ chuyển đạo nào có độ nhạy cao (88,2%), nhưng độ đặc hiệu khá thấp (78,3%). Tuy nhiên hiện tượng này hiếm thấy ở nhồi máu cơ tim có ST chênh lên nên được dùng để chẩn đoán phân biệt.



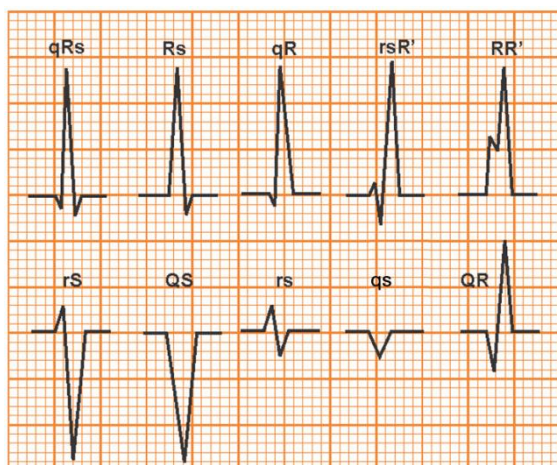
6. Phức bộ QRS:

Khái niệm

- ✦ Phức bộ QRS là thành phần quan trọng nhất của điện tâm đồ.
- ✦ Nó biểu hiện sự lan truyền xung động ngang qua cơ thất (khử cực và co thất).
- ✦ Dù hình dạng QRS trên các chuyển đạo có khác nhau nhưng thời gian là như nhau.

● Quy ước:

- ✦ Sóng âm khởi đầu là sóng Q;
- ✦ Sóng dương đầu tiên là sóng R
- ✦ Sóng âm đi sau sóng R là sóng S ...
- ✦ Các sóng đi sau đó được gọi là R', S'...
- ✦ Nếu sóng có biên độ nhỏ thì được ký hiệu bằng chữ thường



Hình 4.6. Một số hình ảnh QRS và tên gọi

Bình thường

● Thời gian

- ✦ Bình thường từ 0,05 - 0,10s.
- ✦ QRS > 0,12s là biểu hiện bất thường.

● Biên độ

- ✦ Tính từ đỉnh sóng dương cao nhất đến sóng âm nhất.
- ✦ Điện thế QRS thấp bất thường khi tổng biên độ nhỏ hơn 5mm ở các chuyển đạo chi và nhỏ hơn 10 mm ở các chuyển đạo trước tim (hay nhỏ hơn 5mm ở V1-V6, nhỏ hơn 7mm ở V2-V5 và nhỏ hơn 9mm ở V3-V4).

● Sóng Q

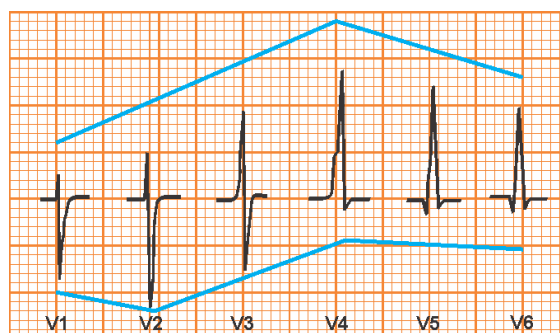
- ✦ Thời gian sóng Q bình thường < 0,03s.
- ✦ Có sóng q ở V5-V6, nếu mất đi sóng q ở V5-V6 được xem là bất thường.
- ✦ Có thể gặp sóng Q ở aVR và DIII

● Sóng R

- ✦ Bình thường tăng dần biên độ từ V1 → V4 hay V5. Việc mất đi diễn tiến này của sóng R có thể chỉ ra bất thường.
- ✦ R cao ở V5, V6 gặp trong lớn thất trái; sóng R giảm dần biên độ từ V1 → V5 có thể chỉ ra bệnh lý NMCT.

● Biến thiên ở các chuyển đạo trước tim

- ✦ R tăng dần biên độ từ V1 → V3 hay V4 sau đó hạ thấp dần
- ✦ S tăng dần biên độ từ V1 → V2 hay V3 sau đó giảm dần biên độ
- ✦ V3, V4 còn được gọi là vùng chuyển tiếp



Hình 4.7. Sự biến thiên bình thường của QRS

7. Đoạn ST

Khái niệm

- ✦ Đây là khoảng thời gian cơ tâm thất còn trong giai đoạn khử cực, được tính từ cuối QRS (điểm J) đến đầu sóng T.
- ✦ Điểm quan trọng nhất của đoạn ST chính là sự thay đổi vị trí của nó so với đường đẳng điện (ST level) và hình dạng của đoạn ST (ST shape).

Bình thường

- ✦ Bình thường đoạn ST thường nằm ngang với đoạn TP (đường đẳng điện) hay chênh rất ít.
- ✦ Đôi khi đoạn ST nâng lên cao nhưng dưới 1mm ở chuyển đạo chi và dưới 2mm ở chuyển đạo trước ngực, nhưng không bao giờ nằm dưới đường đẳng điện trên 0,5 mm.

8. Sóng T

Khái niệm

- ✦ T là sóng biểu hiện thời gian hồi phục (tái cực) của các tâm thất.
- ✦ Thời gian từ đầu QRS đến đỉnh của sóng T được gọi là thời gian tro tuyệt đối. Nửa cuối của sóng T được gọi là thời gian tro tương đối.

Đánh giá

Cần chú ý đến 3 đặc điểm của sóng T: Direction - Shape - Height.

● Chiều hướng (Direction)

- ⊕ Luôn Dương ở DI, DII, V3, V4, V5, V6 và Âm ở aVR.
- ⊕ Thay đổi ở DIII, aVL, aVF, V1 và V2.
- ⊕ Sóng T dương ở aVL và aVF nếu QRS cao hơn 5mm
- ⊕ Đảo ngược sóng T (sóng T âm) có thể là một dấu hiệu của thiếu năng vành, hội chứng Wellens, phì đại thất trái, hoặc rối loạn thần kinh trung ương.

● Hình dạng (Shape)

- ⊕ Hình hơi tròn và không đối xứng. Sóng T có khắc (notch) thường gặp ở trẻ con bình thường, nhưng đôi khi gặp trong viêm màng ngoài tim.
- ⊕ Sóng T nhọn và đối xứng (dương hoặc âm) nghi ngờ NMCT.

● Độ cao (Height)

- ⊕ Bình thường không quá 5mm ở chuyển đạo chuẩn và không quá 10mm ở chuyển đạo trước tim. So với biên độ của phức bộ QRS đi trước biên độ sóng T không quá 1/3.
- ⊕ Sóng T cao gợi ý bệnh lý động mạch vành, tăng Kali, tai biến mạch não.

● **Thời gian của sóng T:** không có vai trò quan trọng.

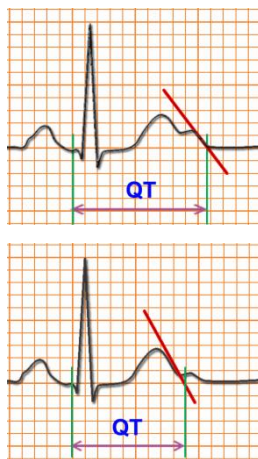
9. Khoảng QT

Khái niệm

- ⊕ Khoảng QT được tính từ đầu phức bộ QRS đến cuối sóng T, là thời gian hoạt hóa và hồi phục tâm thất.
- ⊕ QT giảm đi khi nhịp tim gia tăng, do đó khoảng QT phải được điều chỉnh theo nhịp tim gọi là QT hiệu chỉnh (corrected QT) và được ký hiệu là QTc.

Cách đo QT

- ⊕ Khoảng QT được đo ở DII hoặc V5-6
- ⊕ Nếu có sóng U > 1mm đi liền sóng T thì đo chung vào QT
- ⊕ Nếu sóng U < 1mm hoặc tách biệt với sóng T thì không gộp chung vào QT
- ⊕ Phương pháp đánh chặn độ dốc tối đa được sử dụng để xác định sự kết thúc của sóng T



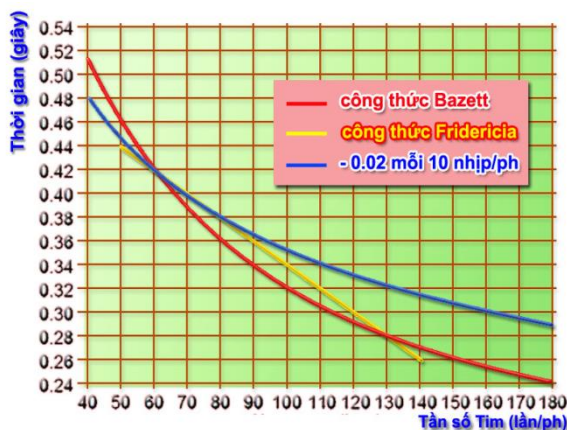
A. QT bao gồm luôn sóng U khi sóng U đi liền sóng T cao hơn 1mm

B. Kết thúc QT không bao gồm luôn sóng U (<1mm) dựa vào độ dốc sóng T

Hình 4.8. Xác định điểm kết thúc của sóng T bằng phương pháp chặn độ dốc tối đa

Hiệu chỉnh

- ⊕ Công thức Bazett: $QTc = \frac{QT}{\sqrt{RR}}$
- ⊕ Công thức Fridericia: $QTc = \frac{QT}{\sqrt[3]{RR}}$
- ⊕ Công thức trên được Hodge, Macfarlane và Viitch Lawrie hiệu chỉnh như sau:
 $QTc = QT + 1,75 (\text{tần số Thất} - 60)$
- ⊕ Giá trị bình thường: 300 đến 450ms.
- ⊕ Công thức Bazett là phổ biến nhất được sử dụng do đơn giản của nó. Nó khá chính xác khi nhịp tim ở trong khoảng 60-100 lần/ph. Ngoài khoảng này, công thức của Fridericia hoặc Framingham chính xác hơn và nên được sử dụng thay thế.
- ⊕ Một nguyên tắc hữu ích là một QT bình thường có thời gian ít hơn một nửa thời gian khoảng RR đi trước.



Hình 4.9. Giới hạn trên của khoảng QT bình thường theo nhịp tim dựa vào công thức của Bazett và công thức của Fridericia. Đường màu xanh là từ QT bình thường trừ đi 0,02s cho tăng mỗi 10 nhịp tim/ph

Đánh giá

- ⊕ Khoảng QT tỷ lệ nghịch với nhịp tim. QT kéo dài đồng nghĩa có bất thường. QTc của Bazett > 0,54s có nguy cơ biến cố tim mạch tăng 1,7 lần.
- ⊕ QTc hiệu chỉnh bằng khoảng 0,64s có nguy cơ biến cố tim mạch tăng 2,8 lần.
- **QT kéo dài:** QT kéo dài là một dấu hiệu tiềm tàng của loạn nhịp nhanh thất như xoắn đỉnh và là yếu tố nguy cơ đột tử. Có 4 nguyên nhân chính
 - ⊕ Bất thường điện giải: Hạ kali máu và giảm calci máu
 - ⊕ Thuốc: liên quan đến xoắn đỉnh

Các thuốc có thể gây QT kéo dài

- Nhóm thuốc chống loạn nhịp Ia: quinidine, procainamide, disopyramide
- Nhóm thuốc chống loạn nhịp Ic: propafenone)
- Thuốc chống loạn nhịp nhóm III: amiodarone, bretylium, dofetilide, n-acetyl-procainamide, sotalol
- Nhóm thuốc tâm thần: thuốc chống trầm cảm ba vòng, thuốc chống trầm cảm tetracyclic, phenothiazin, haloperidol
- Thuốc kháng histamin: astemizol, terfenadin
- Kháng sinh: erythromycin, trimethoprim-sulfamethoxazole
- Thuốc kháng nấm: ketoco-nazole, itraconazole
- Nhóm đối kháng Serotonin: ketanserin, zimeldine
- Hóa trị liệu: pentamidine, có thể anthracyclines
- Thuốc khác: bepridil, cisapride, prednisone, prenylamine, probucol, chloral hydrate...
- Chất độc: thuốc trừ sâu lân hữu cơ, anthopleurinn-A, chế độ ăn protein lỏng, một số loại thảo mộc
 - ⊕ Bầm sinh hội chứng QT dài: hội chứng QT kéo dài bẩm sinh rất hiếm, nhưng nếu xác định sẽ giúp điều trị sớm. Cần lưu ý ở bệnh nhân trẻ, những người có biểu hiện ngất hoặc tiền ngất.
 - ⊕ Các nguyên nhân khác: Bloc nhĩ thất độ 3 (đôi khi độ 2), nhịp thất, phì đại thất trái, nhồi máu cơ tim tiến triển, thiếu máu cơ tim, tai biến mạch máu não (xuất huyết dưới nhện), hạ thân nhiệt nặng.
- **QT ngắn:**
 - ⊕ Tăng calci máu
 - ⊕ Dùng digoxin
 - ⊕ Cường giáp
 - ⊕ Tăng tương lực giao cảm

- ⊕ Hội chứng QT ngắn bẩm sinh có liên quan với tăng nguy cơ rung nhĩ và rung thất kịch phát và đột tử do tim.

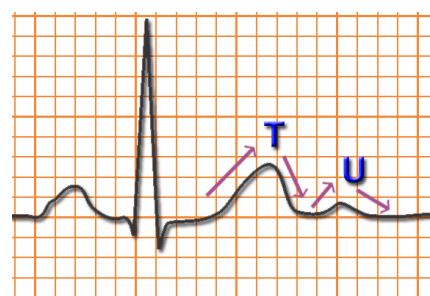
10. Sóng U

Khái niệm

- ⊕ Nguồn gốc sóng U còn chưa chắc chắn
- ⊕ Có thể là hiện tượng tái cực của các cấu trúc nội mạc như là cơ nhú hay của bó His và mạng lưới Purkinje.

Đánh giá

- ⊕ Bình thường không gặp trên ĐTĐ, nếu có là một sóng nhỏ đi sau sóng T và thường quan sát tốt ở V2 và V3.
- ⊕ Sóng U thường cùng hướng với sóng T, có biên độ bình thường tối đa là 1-2 mm và nhỏ hơn 1/4 sóng T. Kích thước sóng U tỷ lệ nghịch với nhịp tim (sóng U lớn hơn khi nhịp tim chậm lại)



Hình 4.10. Hình dạng sóng U bình thường không đối xứng, với nhánh đi lên dốc hơn nhánh đi xuống (ngược lại với sóng T bình thường).

- ⊕ Sóng U cao thường gặp trong hạ Kali máu. Sóng U cũng có thể hiện diện trong hạ calci hoặc magne máu, cường giáp, hạ thân nhiệt, tăng áp lực nội sọ, cơ tim phì đại và hội chứng QT kéo dài bẩm sinh, sa van hai lá.
- ⊕ Các loại thuốc có thể gây ra hình ảnh sóng U nổi bật: digoxin, epinephrine, phenothiazin (thioridazine), thuốc chống loạn nhịp nhóm Ia (quinidine, procainamide) và nhóm III (sotalol, amiodarone)
- ⊕ Sóng U đảo ngược trong nhồi máu cơ tim, đau thắt ngực hoặc thiếu máu cục bộ do gắng sức, co thắt động mạch vành (đau thắt ngực Prinzmetal), đi sau ngoại tâm thu ở bệnh nhân bệnh mạch vành hoặc nguyên nhân không thiếu máu cơ tim.

Bảng 4.2. Chỉ số bình thường và thay đổi của các thành phần trên điện tâm đồ

Thành phần	Bình thường	Tăng	Giảm
Sóng P	Thời gian: < 0,12s Biên độ: < 0,25 mV	Thời gian > 0,12s: dày nhĩ trái	Biên độ > 0,25mV: dày nhĩ phải
Khoảng PQ	Thời gian: 0,12 - 0,20s Biên độ: đẳng điện	Thời gian > 0,20s: ▪ Bloc nhĩ thất ▪ Hạ kali máu, viêm cơ tim, cường giáp...	Thời gian < 0,12s: ▪ Nhịp bộ nổi ▪ Hội chứng kích thích sớm ▪ U tủy thượng thận Chênh xuống: viêm màng ngoài tim giai đoạn 1
Sóng Q	< 25% R	Sâu > 1mm Thời gian: > 0,03s Nhồi máu cơ tim hiện tại hoặc trước đó.	Sóng Q vắng mặt ở V5, V6 thường do bloc nhánh Trái.
Phức bộ QRS	Thời gian: 0,05 - 0,10s	Thời gian > 0,10s: ▪ Bloc nhánh ▪ Nhịp thất	Bình thường
Đoạn ST	Chênh lên: ▪ < 1mm CĐ chi ▪ < 2mm CĐ trước ngực Chênh xuống < 0,5mm	Tổn thương cơ tim Các rối loạn tái cực	Bình thường
Sóng T	Biên độ: < 2/3 QRS	Cao: ▪ Bệnh lý động mạch vành ▪ Tăng Kali, tai biến mạch não ▪ Cường giao cảm	Thấp: ▪ Thiếu máu cơ tim ▪ Hạ Kali ▪ Viêm màng ngoài tim mãn
Khoảng QT	< ½ RR	Dài: > 0,4s ▪ Bất thường điện giải: Hạ kali máu, giảm calci máu ▪ Thuốc: liên quan đến xoắn đỉnh	Ngắn: Tăng calci máu ▪ Dùng digoxin ▪ Cường giáp ▪ Tăng trương lực giao cảm
Sóng U	Biên độ bằng 10% T hoặc < 1.5mm	Cao: ▪ Hạ Kali máu. ▪ Cường giáp, hạ thân nhiệt, tăng áp lực nội sọ, cơ tim phì đại và hội chứng QT kéo dài bẩm sinh, ▪ Thuốc: digoxin, thuốc chống loạn nhịp nhóm Ia	Âm ▪ Nhồi máu cơ tim, thiếu máu cục bộ, đau thắt ngực Prinzmetal ▪ Sau ngoại tâm thu ở bệnh nhân bệnh mạch vành ▪ Nguyên nhân không thiếu máu cơ tim.

Bài đọc thêm 1

Tư thế điện học của tim

KHÁI NIỆM

Tư thế giải phẫu của tim trong lồng ngực là một yếu tố quan trọng ảnh hưởng lên các sóng điện tim. Tư thế điện học của tim nói lên tư thế giải phẫu của tim. Thông thường, trục điện tim trùng với trục giải phẫu của tim. Khi có bệnh lý làm thay đổi giải phẫu của tim sẽ làm thay đổi các sóng điện tim và trục điện tim bị lệch đi.

Tư thế điện học của tim và trục điện tim là hai yếu tố đồng hành, bổ sung cho nhau giúp cho chẩn đoán định hướng được tư thế giải phẫu của tim nhờ đó xác định chính xác hơn bệnh lý của tim. Do đó, sau khi tính trục điện tim, người ta sẽ xác định luôn tư thế tim.

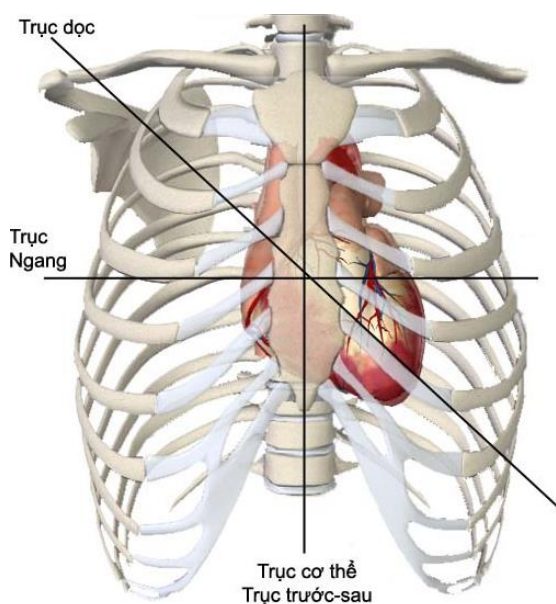
Tuy nhiên, ở một số trường hợp tư thế điện tim có thể không chính xác do các sóng điện bị đảo lộn, như trong dày thất, bloc nhánh và trong nhồi máu cơ tim. Ở những trường hợp này chúng ta không cần xác định tư thế điện học của tim.

PHÂN LOẠI

Người ta xác định ba trục của tim gồm:

- Trục trước – sau
- Trục dọc
- Trục ngang

Khi tim dịch chuyển, dựa vào ba trục này để người ta định hướng xoay của tim.



Hình D1.1. Vị trí tim trong lồng ngực và ba trục tim

Vị trí điện học và giải phẫu của tim

Tim bình thường, vị trí trung gian, thất phải chiếm hầu hết mặt trước, thất trái nằm bên trái và chủ yếu ở phía sau tim. Trục tim đi từ đáy tim đến mỏm tim, hướng từ sau ra trước, xuống dưới và qua trái.

Dựa vào ba trục sau để xác định vị trí giải phẫu của tim

Trục trước – sau (Long axis of Body)

Trục thẳng đứng dọc theo cơ thể (trục cơ thể) đi qua tâm của tim.

Khi mỏm tim xoay theo chiều kim đồng hồ, hướng xuống dưới, tim sẽ ở tư thế thẳng đứng.

Khi mỏm tim xoay ngược chiều kim đồng hồ, hướng lên trên, tim sẽ nằm ngang.

Trục dọc (Long axis of Heart)

Trục đi từ giữa đáy tim đến mỏm tim. Tim xoay quanh trục này.

Khi xoay theo chiều kim đồng hồ, thất phải sẽ xoay ra mặt trước và thất trái chuyển ra sau, xuống dưới.

Ngược lại, khi xoay ngược chiều kim đồng hồ, thất trái sẽ chiếm phần lớn mặt trước của tim.

Trục ngang (Horizontal axis)

Hướng từ phải sang trái, ngang qua trung tâm khối cơ tim. Tim xoay trên mặt phẳng ngang. Tim quay ra trước, nghĩa là mỏm tim sẽ hơi xoay về phía trước và đáy tim ra sau và ngược lại.

Dựa vào hướng xoay theo trục trước - sau và trục dọc, người ta thường chia ra 6 loại tư thế điện tim như sau:

- Tư thế trung gian
- Tư thế nằm ngang
- Tư thế nửa nằm
- Tư thế đứng thẳng
- Tư thế nửa đứng
- Tư thế vô định

Ngoài ra, khi tim xoay xung quanh trục ngang sinh ra

- Tư thế mỏm tim ra sau
- Tư thế mỏm tim ra trước

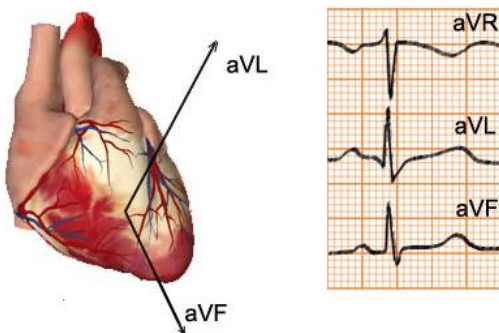
NHẬN DẠNG TƯ THẾ ĐIỆN HỌC CỦA TIM

Tư thế trung gian (intermediate position)

Bình thường, tim nằm nghiêng trong lồng ngực hướng từ sau ra trước, từ trên xuống dưới và từ phải qua trái với trục dọc tạo một góc 30° . Người ta gọi đó là tư thế trung gian.

Các chuyển đạo aVL và aVF đều nhận điện thế từ thất trái nên đều dương tính với dạng Rs hay qR. Các phức bộ QRS của V5, V6 giống aVL và aVF.

Góc α khoảng $+30^\circ$.



Hình D1.2. Tim ở tư thế trung gian

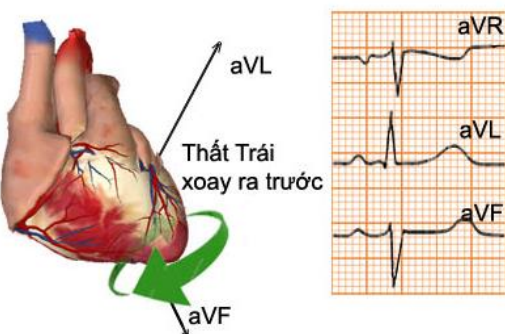
Tư thế nằm ngang (horizontal position)

Tim xoay ngược kim đồng hồ (counter-clockwise rotation) quanh trục của nó so với tư thế trung gian. aVL nhận được điện thế thất trái nên dương tính và có dạng R hay qR, còn aVF thì lại nhận điện thế của thất phải nên âm tính và có dạng rS.

Hình ảnh Q, S_{III}: DI có Q sâu hơn S, còn DIII có S sâu hơn Q. Chuyển đạo chuyển tiếp chuyển phải tức là về phía V1, V2.

Các phức bộ QRS của V5, V6 giống aVL, DI; V1, V2 giống aVF, DIII.

Góc α khoảng -30° .



Hình D1.3. Tư thế nằm ngang: tim xoay ngược chiều kim đồng hồ

Tư thế nửa nằm ngang

Khi tim xoay theo tư thế nằm nhưng chỉ mới nửa chừng. Các phức bộ QRS của aVL, DI dương giống V5, V6; còn aVF thì có biên độ thấp hoặc gần bằng 0.

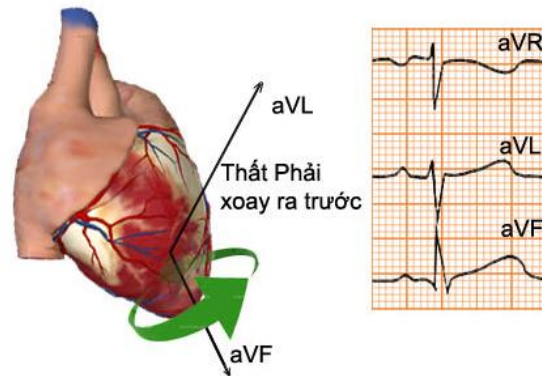
Góc α khoảng 0° .

Tư thế đứng thẳng (vertical position)

Mỏm tim hướng xuống dưới. Tim đã xoay theo kim đồng hồ theo trục trước – sau làm trục điện tim xoay mạnh sang phải. Đồng thời tim cũng xoay thuận chiều kim đồng hồ theo trục dọc của nó.

aVF dương và có dạng qR. Ngược lại, aVL âm và có dạng rS. Có hình ảnh S_IQ_{III}: DI có S sâu hơn Q, còn DIII có Q sâu hơn S. Vùng chuyển tiếp chuyển trái (V5, V6).

Góc α khoảng 90° .



Hình D1.3. Tư thế nằm đứng: tim xoay thuận chiều kim đồng hồ

Tư thế nửa đứng

Khi tim xoay theo tư thế đứng nhưng mới xoay được nửa chừng. Các phức bộ QRS của aVF, DII dương và có dạng qR giống V5, V6; aVL có điện thế thấp.

Góc α khoảng 60° .

Tư thế vô định

Các phức bộ QRS không có liên hệ gì với nhau. aVL và aVF không có các hình thái rõ rệt hoặc đều có biên độ tương đối gần 0.

Tư thế mỏm tim ra sau

Sóng S ở DI, DII, DIII sâu, biên độ của các chuyển đạo trước tim thấp.

Tư thế mỏm tim ra trước

Sóng Q ở DI, DII, DIII sâu, biên độ của các chuyển đạo trước tim cao.

TÓM TẮT NHẬN DẠNG TƯ THẾ ĐIỆN HỌC CỦA TIM

Bảng D1.1. Bảng so sánh chuyển đạo

Tư thế điện học của tim	Trục điện tim	Các chuyển đạo giống nhau	
1 Tư thế trung gian	30°	aVL # V5, V6	aVF # V5, V6
2 Tư thế nằm ngang	- 30°	aVL # V5, V6	aVF # V1, V2
3 Tư thế nửa nằm	0°	aVL # V5, V6	aVF thấp
4 Tư thế đứng thẳng	90°	aVL # V1, V2	aVF # V5, V6
5 Tư thế nửa đứng	60°	aVL thấp	aVF # V5, V6
6 Tư thế vô định	Không xác định		

Bảng D1.2. Phức độ QRS ở các tư thế tim khác nhau

Tư thế Tim	Hình ảnh phức bộ QRS ở chuyển đạo ngoại biên						Trục điện tim và góc α	Ch. đạo ch. tiếp
	DI	DII	DIII	aVR	aVL	aVF		
Đứng thẳng							sang Phải $\alpha \sim 90^\circ$	V5, V6
Nửa đứng							Trung gian $\alpha \sim 60^\circ$	
Trung gian							Trung gian $\alpha \sim 30^\circ$	V3, V4
Nửa nằm							sang Trái $\alpha \sim 0^\circ$	
Nằm ngang							lệch Trái $\alpha \sim -30^\circ$	V1, V2

THAY ĐỔI SINH LÝ CỦA TƯ THẾ TIM

Theo lứa tuổi

Ở trẻ em và thanh niên, tim thường ở vị trí đứng và nửa đứng. Đến trung niên, tim chuyển dần sang tư thế trung gian hay nửa nằm. Ở người lớn tuổi, phần lớn tim ở tư thế nằm

Tạng người

Người cao, gầy ốm, lồng ngực hẹp tim thường đứng. Ở người có chiều cao trung bình, tim thường ở tư thế tim trung gian và tim ở tư thế nằm thường gặp ở những người thấp, mập, lồng ngực rộng.

Hô hấp

Khi hít sâu, lồng ngực dãn ra kéo theo mòm tim nên tim có vị trí thẳng đứng hơn và có xu hướng xoay theo chiều kim đồng hồ. Ngược lại lúc thở ra hết, lồng ngực ngấn lại, tim sẽ nằm ngang hơn và có xu hướng xoay ngược chiều kim đồng hồ.

THAY ĐỔI BỆNH LÝ CỦA TƯ THẾ TIM

Dày thất phải: tim ở vị trí đứng hay nửa đứng. Nếu ở trẻ em và kèm trục lệch phải mà không đảo ngược phủ tạng hay bloc nhánh phải nên nghĩ đến bệnh tim bẩm sinh.

Dày thất trái: tim ở vị trí nằm. Thường là dày và tăng gánh thất trái.

Tư thế vô định: hay gặp trong khí phế thũng, tâm phế mạn, đôi khi trong nhồi máu cơ tim thành trước, bloc vùng đáy thất trái...

Chương 5

Dây Nhĩ - Dây Thắt

ĐẠI CƯƠNG

● Dây nhĩ - dây thắt là thuật ngữ dùng để chỉ những biến đổi trên điện tâm đồ, xảy ra khi có tăng khối lượng cơ tim (do giãn rộng buồng tim hoặc dày các thành tim hoặc cả hai).

● Khối lượng cơ tim tăng dẫn đến tăng biên độ và thời gian của sóng khử cực (chủ yếu là biên độ), thay đổi trục điện tim về hướng buồng tim bị tăng gánh.

● Hiện tượng dày các buồng tim có thể xảy ra do 2 cơ chế:

- ✦ Tăng thể tích máu trong buồng tim: gặp trong các bệnh hở van hai lá, hở van động mạch chủ, hở van ba lá.
- ✦ Tăng sức cản của dòng máu: gặp trong các bệnh hẹp van động mạch chủ.

● Để chỉ bất thường này một số tác giả dùng từ “**tăng gánh nhĩ - tăng gánh thất**”. Từ này hợp lý hơn vì trong nhiều trường hợp biến đổi trên ĐTĐ xảy ra khi mới có tăng gánh cơ năng của các buồng tim chứ chưa có giãn hoặc dày thành tim mà có thể đo được trên siêu âm tim.

LỚN NHĨ (DÀY NHĨ)

● Thời gian bắt đầu khử cực và hướng khử cực của 2 tâm nhĩ có khác nhau. Tâm nhĩ Phải khử cực trước tiên, bắt đầu từ nút xoang, theo hướng từ trên xuống dưới và ra trước, tạo ra phần đầu tiên của sóng P là một sóng dương ở tất cả các chuyển đạo (trừ aVR).

● Bề mặt nhĩ rộng thêm cộng với các rối loạn dẫn truyền từng phần do căng cơ nhĩ làm kéo dài thời gian khử cực nhĩ.

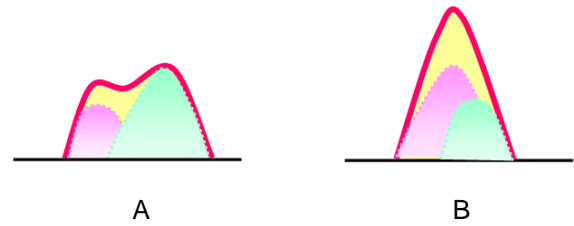
● Tâm nhĩ Trái bắt đầu khử cực muộn hơn nhĩ Phải, nó bắt đầu từ phần cao của vách liên nhĩ đi theo hướng xuống dưới, ra sau và sang trái tạo ra thành phần sau của sóng P với hình dạng sóng dương ở DII và hình dạng một sóng âm ở V1.

● Như vậy lớn nhĩ Phải sẽ đặc trưng bởi tăng biên độ và thời gian thành phần đầu của sóng P, còn lớn nhĩ Trái đặc trưng bởi tăng biên độ và thời gian thành phần sau của sóng P.

A. Các bước đánh giá tăng gánh nhĩ

● Hình dạng sóng P:

- ✦ Tăng gánh nhĩ Trái: Có hõm ở giữa, P 2 đỉnh, P hình chữ M (P hai lá)
- ✦ Tăng gánh nhĩ Phải: cao nhọn, giống chữ A, giống hình tháp (P phé).



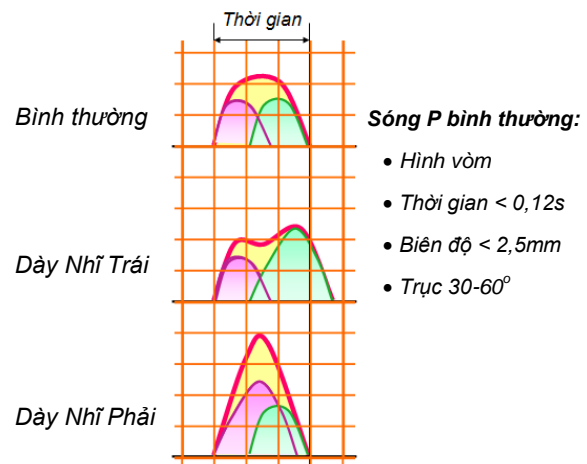
Hình 5.1. Sóng P hình chữ M (A) của lớn nhĩ Trái và P hình tháp (B) của lớn nhĩ Phải

● Thời gian sóng P:

- ✦ Tăng gánh nhĩ phải: không ảnh hưởng đến thời gian.
- ✦ Tăng gánh nhĩ trái:
 - Thời gian sóng P > 0,12s.
 - V1: P sóng có 2 pha, pha dương đi trước, pha âm sau, thời gian pha âm hơn 0,04s

● Biên độ sóng P:

- ✦ Tăng gánh nhĩ phải: thay đổi biên độ và không thay đổi thời gian; ở DII và aVF sóng P cao hơn 2,5 mm.
- ✦ Tăng gánh nhĩ trái: kéo dài thời gian sóng P nhưng không thay đổi biên độ.
- ✦ Lớn hai nhĩ sẽ cho thấy hình ảnh phối hợp của cả lớn nhĩ phải và lớn nhĩ trái, vừa tăng biên độ vừa tăng thời gian: sóng P cao hai đỉnh ở DI và ở V1 dạng 2 pha với pha dương cao nhọn còn pha âm rộng



Hình 5.2. Hình ảnh tổng hợp hai sóng điện tại hai nhĩ giải thích về hình ảnh đặc trưng của tăng gánh ở mỗi tâm nhĩ. Đường cong đỏ, dày là tổng hợp điện thế của hai nhĩ (đường cong mỏng)

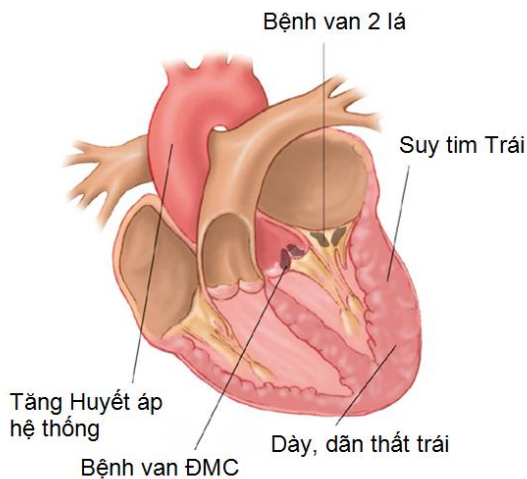
B. Lớn nhĩ Trái: Left Atrial Enlargement- RAE

● **Tiêu chuẩn:**

- ⊕ Sóng P rộng (đo tại DII) $\geq 0,12s$: dấu hiệu quan trọng nhất
- ⊕ DII: thấy rõ nhất sóng P 2 đỉnh hoặc có móc hoặc có hình lưng lạc đà, còn được gọi sóng P hình chữ M hay P “hai lá”.
- ⊕ V1: P có dạng 2 pha +/- với pha âm rộng có móc và rộng $\geq 0,04s$
- ⊕ Trục sóng P lệch trái giữa 40° và 0° .

● **Nguyên nhân:**

- ⊕ Bệnh van tim do thấp: hẹp van hai lá, hở van hai lá...
- ⊕ Các bệnh có tăng áp lực trong buồng thất trái: tăng huyết áp hệ thống, hẹp van ĐMC, hở van ĐMC, suy tim trái, thiếu sản van hai lá, bệnh cơ tim phì đại



Hình 5.3. Các nguyên nhân gây dày dẫn nhĩ Trái

C. Lớn nhĩ Phải: Right Atrial Enlargement- RAE

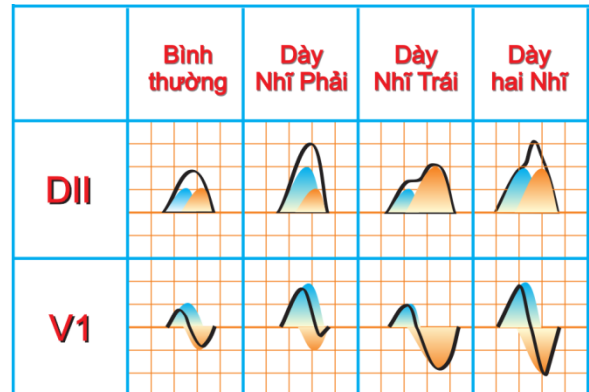
● **Tiêu chuẩn:**

- ⊕ DII: Sóng P cao $\geq 2,5mm$. P cao nhọn hình chữ A (còn gọi là P “phế”). Đây là tiêu chuẩn quan trọng nhất
- ⊕ V1: P cao nhọn $> 2mm$ hoặc 2 pha +/- với pha dương rộng hơn (thường pha này $>0,03s$)
- ⊕ Trục sóng P lệch phải giữa 60° và 90° . P ở DII, DIII, cao hơn DI
- ⊕ Phức bộ QRS ở V1 có dạng QR: dấu hiệu Soli Pallares

● **Nguyên nhân:**

- ⊕ Tâm phế mạn
- ⊕ Bệnh tim bẩm sinh: Tứ chứng Fallot, hẹp động mạch phổi, thông liên nhĩ

- ⊕ Bệnh van tim do thấp: hẹp van ba lá, hở van ba lá
- ⊕ Tăng áp lực trong buồng thất phải: hẹp van hai lá.



Hình 5.4. Hình ảnh sóng P tại hai chuyển đạo DII và V1 (tổng hợp của sóng nhĩ Phải – màu xanh và sóng nhĩ Trái – màu cam)

D. Lớn Hai nhĩ: Biatrial Enlargement - BE

● **Tiêu chuẩn:**

- ⊕ Tổng hợp cả hai tiêu chuẩn lớn nhĩ trên
- ⊕ DII: P vừa rộng (thời gian $\geq 0,12s$) vừa cao (biên độ $\geq 2,5mm$)
- ⊕ V1: P có 2 pha dương và âm đều rộng

DÀY THẤT

● Tăng gánh thất (Ventricular Overload) là tình trạng ứ máu nhiều ở tâm thất làm cho tăng gánh nặng việc co bóp và đẩy máu đi, do đó thành của thất dày lên và dãn ra, dẫn tới hậu quả:

- ⊕ Đẩy tim xoay làm biến đổi trục điện tim
- ⊕ Các thớ cơ dày làm tăng số tế bào cơ tim do đó tăng ion qua màng tức là tăng quá trình khử cực, do đó tăng biên độ QRS đồng thời kéo dài và ép thớ bó His gây bloc nhẹ
- ⊕ Đảo lộn quá trình tái cực → ST-T đảo ngược

● Buồng thất thường dãn ra: khi có tăng thể tích máu về thất trong thì tâm trương (ví dụ như trong hở van động mạch chủ)

● Thành thất dày lên: do có tăng áp lực tổng máu trong thì tâm thu (như trong hẹp van ĐMC).

● Tăng gánh thất phải hay thất trái thường có kèm với tăng gánh nhĩ.

● ĐTD trong các hội chứng dày thất thường bị chi phối bởi 4 loại tác nhân:

- ⊕ Tư thế tim
- ⊕ Các biến đổi của quá trình khử cực

- ✦ Các biến đổi của quá trình tái cực
- ✦ Các dấu hiệu ĐTĐ phối hợp.

● **Tư thế tim:**

- ✦ Tăng gánh thất phải làm thất phải dẫn ra, thất phải sẽ dựa vào xương ức mà đẩy cả khối tâm thất xoay theo chiều kim đồng hồ, hoặc xoay sang phải hoặc xoay mồm tim ra sau.
- ✦ Tăng gánh thất trái làm thất trái dẫn và đẩy khối tâm thất xoay ngược chiều kim đồng hồ hoặc xoay sang trái hoặc xoay mồm tim ra trước.

● **Các biến đổi của quá trình khử cực:**

Sự dày lên và dẫn ra của cơ tim cũng tác động rất lớn trên quá trình khử cực. Sự tăng diện tích ngoài của các thớ cơ và giảm tương đối số lượng của tổ chức đệm làm:

- ✦ Biên độ sóng tăng lên: R tăng lên ở chuyển đạo trực tiếp và S sâu thêm ở chuyển đạo phía đối lập.
- ✦ Thời gian khử cực mất nhiều hơn (QRS rộng ra).

● **Các biến đổi của quá trình tái cực:**

- ✦ Các biến đổi về khử cực sẽ gây ra các biến đổi thứ phát của quá trình tái cực.
- ✦ Xung động khử cực đạt tới lớp dưới thượng tâm mạc quá muộn làm cho quá trình tái cực phải bắt đầu từ lớp dưới nội tâm mạc sinh ra ST chênh và T đảo ngược trái chiều QRS.

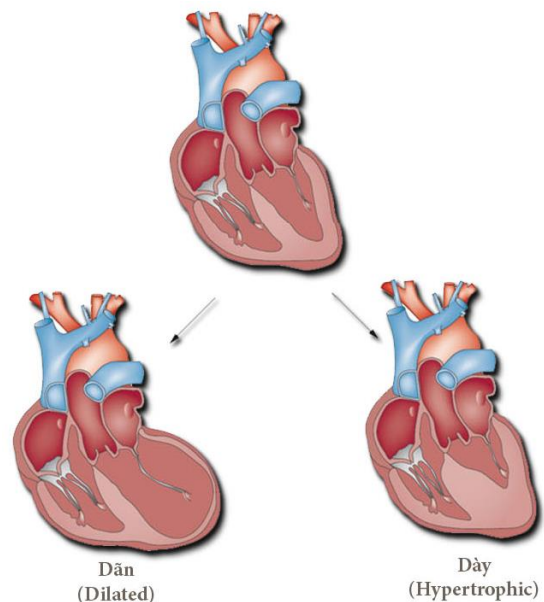
A. Dày thất Trái: Left Ventricular Hypertrophy

● **Các dấu hiệu:**

- ✦ Thời gian: QRS $\leq 0,12s$
- ✦ Biên độ QRS:
 - ◆ Tại V5, V6:
 - Biên độ sóng R $\geq 25mm$
 - Nhánh nội điện muộn
 - Sóng Q luôn luôn có nhưng không sâu quá 1/4 biên độ sóng R và rộng $<0,04s$
 - Sóng S bao giờ cũng vắng mặt hoặc rất nhỏ
 - ◆ Tại V1, V2:
 - Sóng R thấp, S dài ra
 - Tỷ số R/S $< 1/8$
 - ◆ Các chuyển đạo DI, aVL: Biên độ R tăng cao
 - ◆ Tư thế tim nằm: R ở aVL $\geq 12mm$
 - ◆ Tư thế tim đứng: R ở aVF $\geq 20mm$

● **Tiêu chuẩn:**

- ✦ R ở V5 hoặc V6 $\geq 25mm$
- ✦ S ở V1, V2 $\geq 25mm$
- ✦ Chỉ số Sokolovlyon thất trái: $RV5/V6+SV1 \geq 35mm$
- ✦ Trục lệch trái
- ✦ Nhánh nội điện tới muộn $\geq 0,045s$
- ✦ **Tăng gánh tâm thu thất trái (phì đại):**
 - ◆ Các tiêu chuẩn Dày thất Trái
 - ◆ V5, V6: T âm sâu không đối xứng
 - ◆ V1, V2: T dương cao không đối xứng
 - ◆ ST - T trái chiều với QRS.
- ✦ **Tăng gánh tâm trương thất trái (dãn):**
 - ◆ Các tiêu chuẩn Dày thất Trái
 - ◆ ST đẳng điện hoặc chênh xuống ít
 - ◆ T luôn luôn dương, không đối xứng trên V4, V5, V6

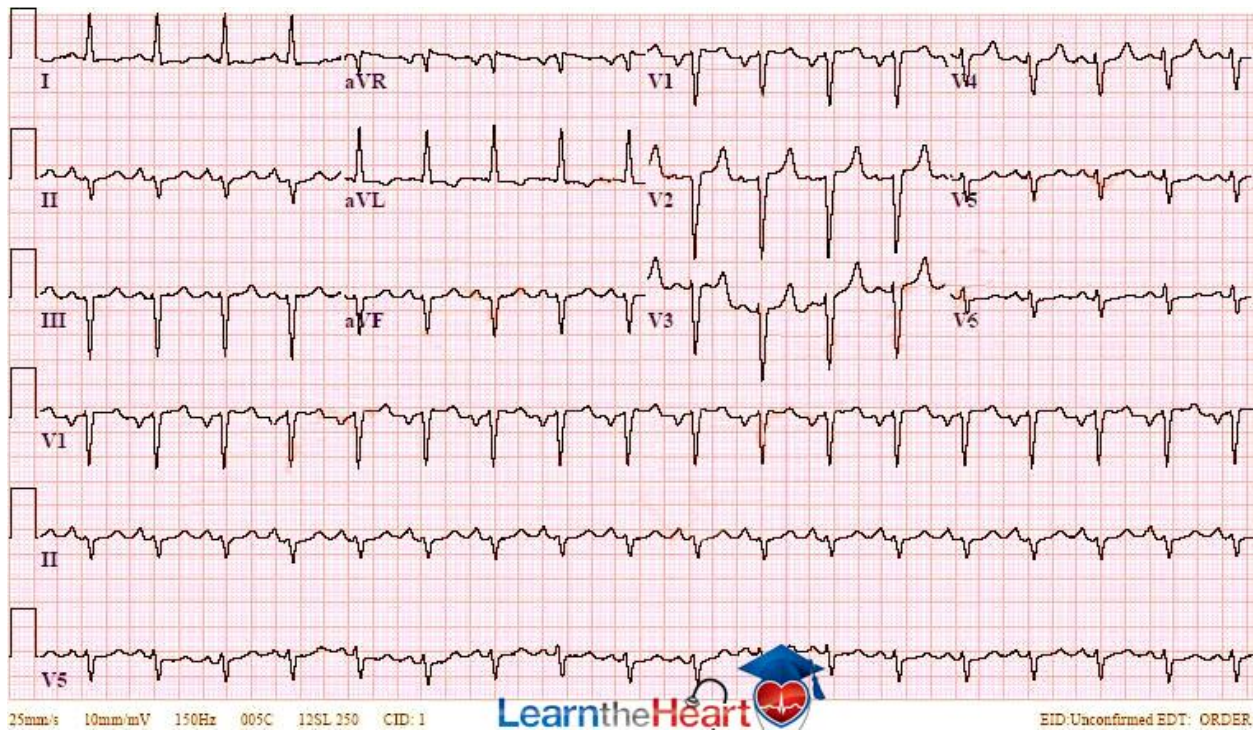


Hình 5.5. Sự khác nhau giữa dày thất và dãn thất

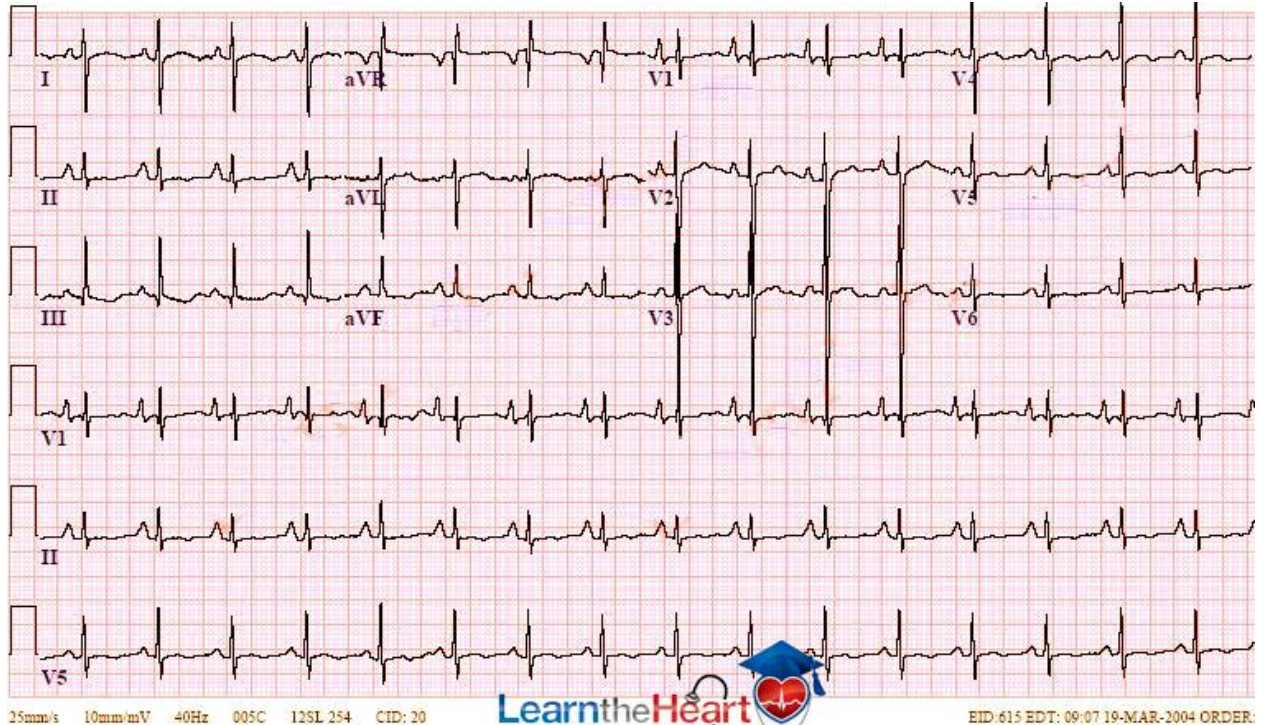
● **Một số chỉ số chẩn đoán:**

- ✦ **Sokolow-Lyon:**
 - ◆ S ở V1+ R ở V5 hoặc V6 $\geq 35mm$
 - ◆ Hoặc R ở V5 hoặc V6 $\geq 26mm$
- ✦ **Cornell:**
 - ◆ **Nữ:** R ở aVL + S ở V3 $> 20mm$
 - ◆ **Nam:** R ở aVL + S ở V3 $> 28mm$

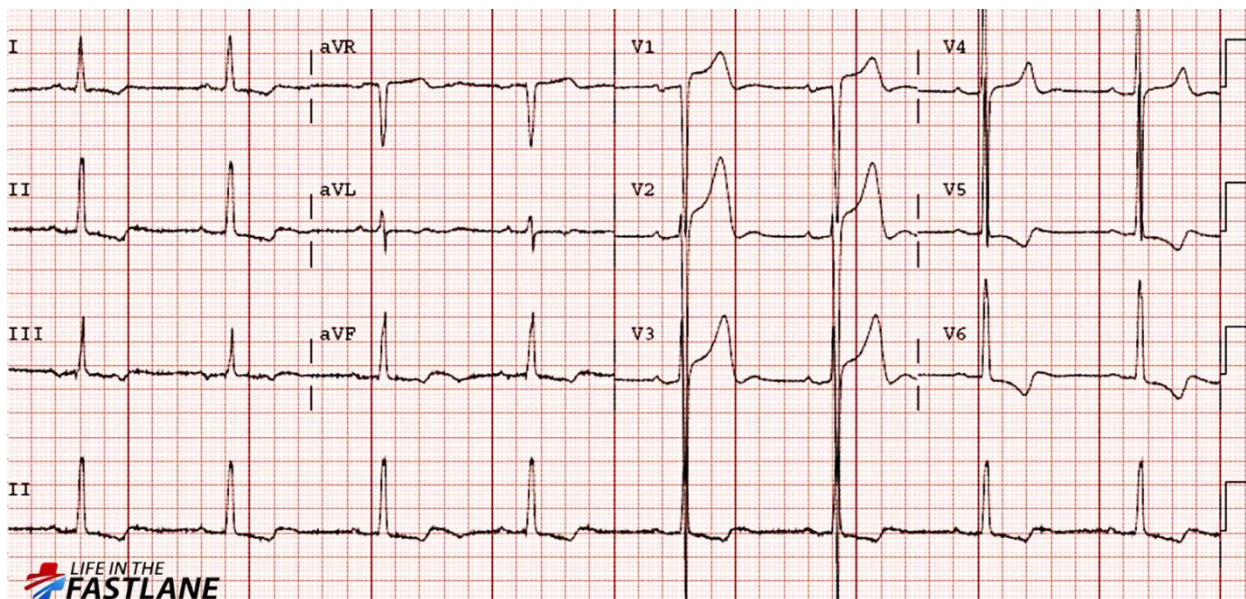
Ngoài ra còn có các chỉ số khác dùng cho điện tim như chỉ số Norman và Norman hiệu chỉnh, chỉ số Perugia. Tuy nhiên, trên lâm sàng thường sử dụng hai chỉ số trên, nhất là chỉ số Sokolow-Lyon với độ nhạy 50-60% và độ đặc hiệu cao 86-90%.



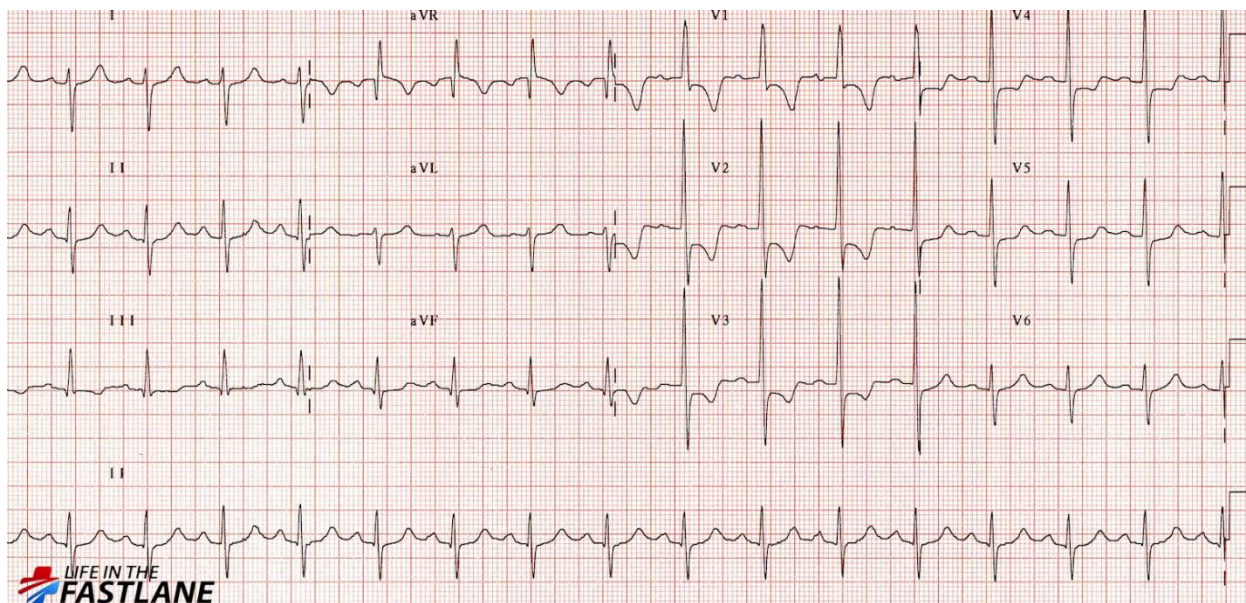
Hình 5.6. Dây (lớn) Nhĩ Trái: Sóng P rộng 0,11s. Tại V1, pha âm của sóng P sâu rộng 'ôm tròn' ló nhỏ
 Nguyên nhân: Bệnh van hai lá, Bệnh van động mạch chủ, Tăng huyết áp, Hẹp động mạch chủ, Bất van hai lá, Bệnh cơ tim phì đại.



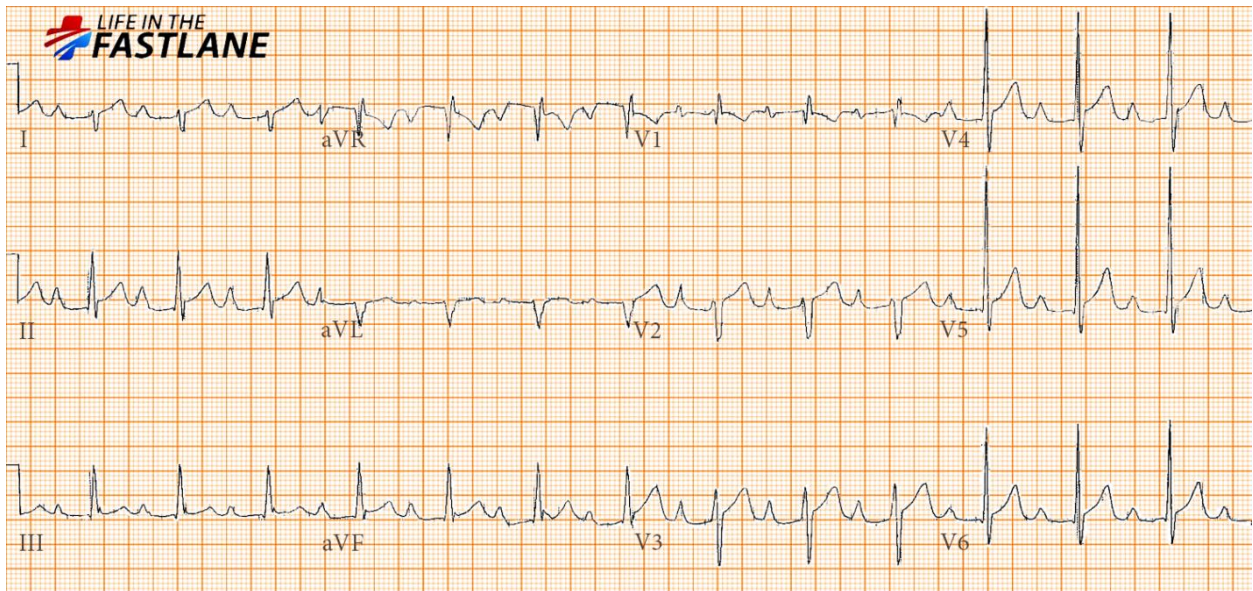
Hình 5.7. Dây (lớn) Nhĩ Phải: Sóng P cao nhọn. Tại V1, pha dương của sóng P cao rộng ưu thế hơn pha âm
 Nguyên nhân: Tăng áp động mạch phổi do Bệnh phổi mãn tính (cor pulmonale), Hẹp ba lá, Bệnh tim bẩm sinh (hẹp động mạch phổi, tứ chứng Fallot), Tăng huyết áp động mạch phổi chính



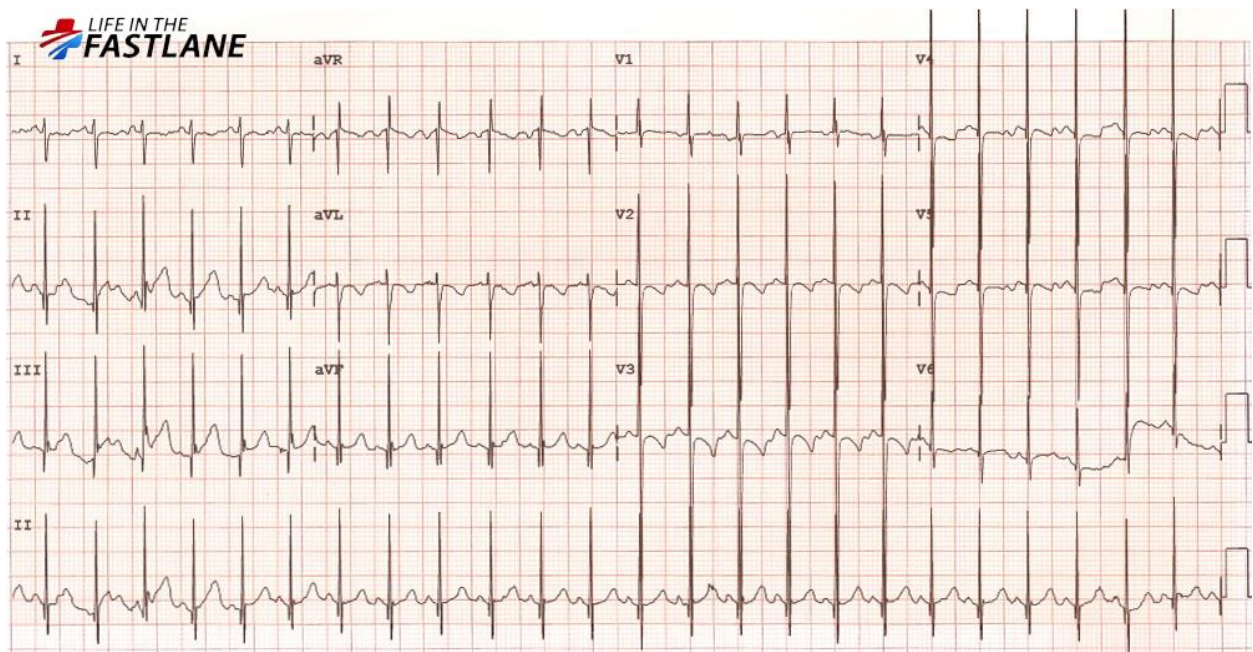
Hình 5.8. Dây thắt Trái tăng gánh tâm thu: điện thế QRS cao, sóng R tăng cao ở V5-6, I, II, III, aVF, sóng S trong V3 rất sâu, ST chênh lên ở V1-V3 do sóng S quá sâu, T âm của dây thắt (tăng gánh tâm thu)
 Nguyên nhân: Tăng huyết áp động mạch phổi, Hẹp van hai lá, Tắc mạch phổi, Bệnh phổi mãn tính, Bệnh tim bẩm sinh (ví dụ như tứ chứng Fallot, hẹp động mạch phổi), Bệnh cơ tim thất phải



Hình 5.9. Dây thắt Phải: Trục lệch phải (150°), T đảo ngược và ST chênh xuống ở bên phải các chuyển đạo trước tim (V1-3) và kém (II, III, aVF) dẫn. P phệ (P ở DII > 2,5 mm) - Bloc nhánh phải không hoàn toàn
 Nguyên nhân: Tăng huyết áp (nguyên nhân phổ biến nhất), Hẹp động mạch chủ, Trào ngược động mạch chủ, Trào ngược van hai lá, Hẹp eo động mạch chủ, Bệnh cơ tim phì đại



Hình 5.10. Dày hai nhĩ: tại DII sóng P hai đỉnh với Biên độ $\geq 2.5\text{mm}$ và thời gian $\geq 120\text{ms}$, tại V1 sóng P hai pha với pha dương $\geq 1.5\text{mm}$, và pha âm $\geq 1\text{mm}$



Hình 5.11. Dày hai Thất: Điện thế QRS rất lớn, trục lệch Trái và đảo ngược sóng T ở V1-V3
Dấu hiệu Katz-Wachtel dương tính, hai pha của phức bộ QRS đều lớn trong V2-V5.

● **Hệ thống tính điểm phì đại thất (T)**

Romhilt- Estes

Bảng 5.1. Bảng điểm Romhilt-Ester

Tiêu chuẩn	Điểm
Biên độ (đạt 1 trong 3 tiêu chuẩn)	3
▪ R hoặc S lớn nhất ở chuyển đạo chi $\geq 20\text{mm}$	
▪ S ở V1, hoặc V2 $\geq 30\text{mm}$	
▪ R ở V5, hoặc V6 $\geq 30\text{mm}$	
ST-T (chênh, đảo ngược)	
▪ Không có digoxin	3
▪ Có digoxin	1
Lớn nhĩ (T)	3
Trục lệch (T) ($\alpha \geq -30^\circ$)	2
Thời gian QRS $\geq 0,90\text{ ms}$	1
Nhánh nội điện ở V5, V6 $\geq 50\text{ms}$	1

4 điểm: có thể phì đại thất T

5 điểm: phì đại thất T

* Độ nhạy: 30-54%, độ đặc hiệu: 83-97%

● **Nguyên nhân:**

- ⊕ Do tăng hậu tải: hẹp động mạch chủ, động mạch chủ suy và tăng huyết áp .
- ⊕ Bệnh phì đại cơ tim
- ⊕ Suy van hai lá

B. Dày thất Phải: Right Ventricular Hypertrophy

● **Các dấu hiệu:**

- ⊕ Thời gian: QRS $\leq 0,12\text{s}$
- ⊕ Biên độ QRS:
 - ◆ Tại V1, V2.
 - Biên độ sóng R $\geq 7\text{mm}$ hoặc R ở V1 + S ở V5 $\geq 11\text{mm}$
 - Biên độ sóng S nhỏ
 - Nhánh nội điện muộn
 - R/S > 1
 - Trường hợp có bloc nhánh phải không hoàn toàn: R ở V1-V2 $\geq 12\text{mm}$
 - Trường hợp có bloc nhánh phải hoàn toàn: R V1-V2 $\geq 15\text{mm}$
 - ◆ Tại V5, V6
 - S sâu hơn bình thường
 - Nếu Tim xoay theo chiều kim đồng hồ hoặc tim lệch phải cần làm thêm chuyển đạo V3R, V4R.

● **Tiêu chuẩn:**

- ⊕ R ở V1 $\geq 7\text{mm}$
- ⊕ R/S ở V1, V2 ≥ 1 ; R/S ở V5, V6 ≤ 1
- ⊕ Trục lệch phải
- ⊕ Chỉ số Sokolov-Lyon thất phải
R ở V1 + S ở V5 hoặc V6 $\geq 11\text{mm}$
- ⊕ ST-T trái chiều QRS
- ⊕ **Tăng gánh tâm thu (phì đại):**
 - ◆ Các tiêu chuẩn Dày thất Phải
 - ◆ ST-T trái chiều QRS
- ⊕ **Tăng gánh tâm trương thất Phải:**
 - ◆ Các tiêu chuẩn Dày thất Phải
 - ◆ QRS thường có dạng bloc nhánh phải với các biến đổi thứ phát của đoạn ST và sóng T.

● **Nguyên nhân**

- ⊕ Tăng áp động mạch phổi
- ⊕ Tứ chứng Fallot
- ⊕ Hẹp van động mạch phổi
- ⊕ Viêm phổi trào ngược
- ⊕ Khiếm khuyết vách liên thất
- ⊕ Xơ tim
- ⊕ Bệnh phổi tắc nghẽn mãn tính (COPD)
- ⊕ Hội chứng tim thể thao

C. Dày Hai thất: Biventricular Hypertrophy

● Khác với dày 2 nhĩ, trong dày thất, dấu hiệu của dày thất này sẽ che dấu hình ảnh của dày thất kia

● **Các dấu hiệu:**

- ⊕ RS 2 pha kèm điện thế cao ở V3, V4 (khoảng 50mm)
- ⊕ Tiêu chuẩn điện thế thỏa dày thất trái trên các chuyển đạo ngực + trục phải
- ⊕ S nhỏ ở V1 + S rất sâu ở V2
- ⊕ Tiêu chuẩn điện thế thỏa dày thất trái trên các chuyển đạo trước ngực + R cao ở V1, V2
- ⊕ Dấu hiệu dày nhĩ trái + bất kỳ tiêu chuẩn nào của dày thất phải
- ⊕ R cao trên tất cả các chuyển đạo

● **Tiêu chuẩn:**

- ⊕ Có hình ảnh dày thất phải ở chuyển đạo trước tim phải.
- ⊕ Có hình ảnh dày thất trái ở chuyển đạo trước tim trái.
- ⊕ Tại V3-V4: R + S $\geq 50\text{mm}$

- ⊕ Dấu hiệu Katz-Wachtel: phức bộ QRS ở V2-V5 lớn cả hai pha
- **Nguyên nhân**
 - ⊕ Rối loạn chuyển hóa, lưu trữ
 - ◆ Tim thoái hóa dạng bột
 - ◆ Bệnh cơ dự trữ glycogen
 - ⊕ Rối loạn phát triển bẩm sinh
 - ◆ Khuyết tật vách liên thất
 - ◆ Bệnh tim bẩm sinh
 - ◆ Còn ống động mạch
 - ◆ Tứ chứng Fallot

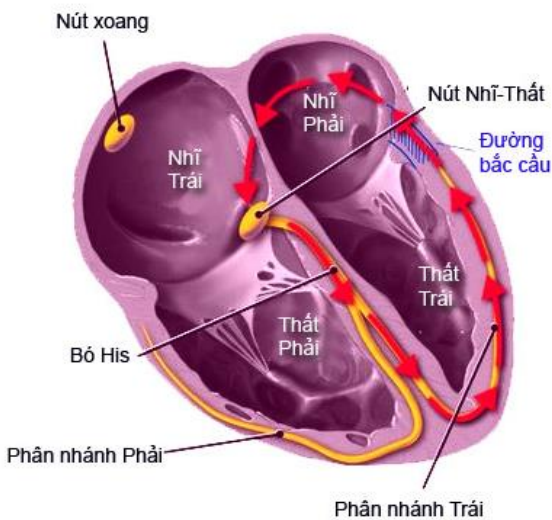
Chương 6

Hội chứng Kích thích sớm

ĐẠI CƯƠNG

● Nút nhĩ thất đóng vai trò như một người gác cổng, hạn chế các hoạt động điện đi được đến tâm thất của tim. Đây là một chức năng quan trọng của nút nhĩ thất, bởi vì nếu các xung động điện được tạo ra trong tâm nhĩ của tim cao (như trong rung nhĩ hoặc cuồng nhĩ), nút nhĩ thất sẽ hạn chế hoạt động điện có thể đến tâm thất.

● **Hội chứng kích thích sớm/tiền kích thích (Pre-excitation syndrome):** là hiện tượng khử cực sớm của thất gây ra hiện tượng thất co bóp sớm thể hiện trên điện tâm đồ là khoảng PR ngắn.



Hình 6.1. Đường dẫn truyền của hội chứng kích thích sớm là một vòng vào lại

● Tâm thất được kích hoạt sớm do xung động từ tâm nhĩ, thông qua một con đường phụ và kích hoạt cơ thất trực tiếp.

CƠ CHẾ

● Bình thường, nút nhĩ thất là đường duy nhất để xung điện từ tâm nhĩ dẫn truyền xuống tâm thất. Ở một số người, có một đường dẫn truyền phụ nối tâm nhĩ với tâm thất.

● Có rất nhiều dạng đường dẫn truyền phụ như vậy tồn tại, nhưng phổ biến nhất là bó Kent và bó James. Những con đường này là cầu nối trực tiếp tâm nhĩ và tâm thất.

● Khi có một con đường dẫn truyền phụ như vậy, xung động từ nút xoang có thể được dẫn truyền bằng con đường dẫn truyền phụ này để xuống tâm thất mà không có sự chậm lại sinh lý đặc trưng của dẫn truyền qua nút nhĩ thất. Quá trình khử cực qua cầu nối này sẽ được truyền đi khá chậm và chỉ khử cực một vùng khu trú trong khối cơ thất và được gọi là "Tiền kích thích"

● Khi quá trình này đang diễn được một khoảng thời gian thì xung khử cực từ nút xoang mới qua nút nhĩ thất để đến bó His. Hầu hết khối cơ thất bây giờ mới được khử cực bằng các tín hiệu của đường dẫn truyền thông. Sóng này cuối cùng cũng gặp các tín hiệu dẫn truyền qua con đường phụ và hai sóng này loại bỏ lẫn nhau.

● Tiền kích thích dẫn đến một sự bắt đầu sớm của phức bộ QRS. Điều này làm cho khoảng PR bị ngắn lại, sóng thu được trên ECG là một sóng nhỏ và cuối cùng che lấp bởi tín hiệu từ sự khử cực của hầu hết khối cơ thất được dẫn truyền qua hệ thống dẫn truyền.

● Sóng mờ xuất hiện sớm ở phức bộ QRS này do hiện tượng tiền kích thích người ta gọi là sóng delta. Sự xuất hiện của sóng delta trên ECG không chỉ làm cho khoảng PR bị ngắn lại mà còn làm cho phức bộ QRS bị kéo dài ra. Hình ảnh ECG khi có một con đường dẫn truyền phụ như vậy, người ta gọi là hình ảnh Wolf Parkinson White (WPW)

PHÂN LOẠI

- Đường bắc cầu theo bó Kent, từ tâm nhĩ đến tâm thất: Hội chứng Wolff-Parkinson-White
- Đường bắc cầu theo bó James, từ tâm nhĩ đến bó His: Hội chứng Lown-Galon-Levine
- Các đường nối khác: ví dụ bó sợi Mahaim

HỘI CHỨNG WOLFF-PARKINSON-WHITE

Khái niệm

● Hội chứng Wolff-Parkinson-White ảnh hưởng đến khoảng 0,2% dân số nói chung, và khoảng 70% trong số họ không có bằng chứng của bệnh tim

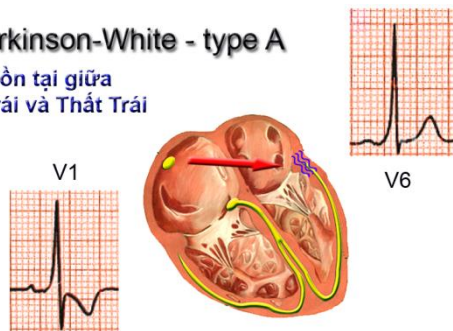
- Khoảng 60-70% là nam giới
- Đường bắc cầu phổ biến là bó Kent. Bó Kent là đường dẫn bất thường giữa tâm nhĩ và tâm thất đó. Nếu cầu nối này là tiếp nối giữa tâm nhĩ trái và tâm thất trái thì được gọi là type A, còn nếu là cầu nối giữa tâm nhĩ phải và tâm thất phải thì được gọi là type B
- Thường không có triệu chứng. Tuy nhiên, một số trường hợp có thể bị đánh trống ngực, chóng mặt, mệt mỏi khi tập thể dục, khó thở, hoặc ngất (xiu hoặc gần ngất xỉu) Wolff-Parkinson-White là kết quả của một nhịp tim nhanh. Dấu hiệu bệnh nặng gồm: đau tức ngực, khó thở, có thể đột tử.
- Thường gặp ở trẻ em và thanh thiếu niên vào cấp cứu do loạn nhịp.

Tiêu chuẩn chẩn đoán

- Khoảng PR ngắn
- Sóng Delta
- QRS dẫn
- Rối loạn tái cực
- Phân loại: quan sát tại V1
 - ⊕ Type A: sóng Delta dương
 - ⊕ Type B: sóng Delta âm

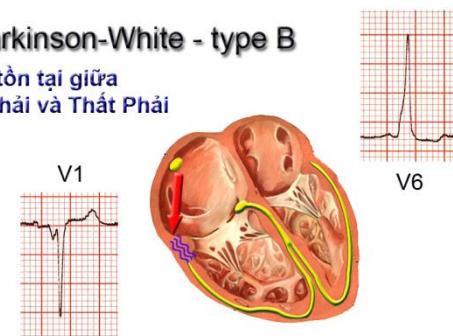
Wolff-Parkinson-White - type A

Bó Kent tồn tại giữa Nhĩ Trái và Thất Trái



Wolff-Parkinson-White - type B

Bó Kent tồn tại giữa Nhĩ Phải và Thất Phải



Hình 6.2. Cách phân biệt hai typ của hội chứng WPW

Dấu hiệu nặng

- Nhịp nhanh trên thất
- Sóng Delta
- Khoảng PR ngắn
- Nhịp nhanh và rộng bất thường gần giống xoắn đỉnh

TÓM TẮT

Bảng 6.1. Tóm tắt các hội chứng kích thích sớm

Loại	Đường bắc cầu	Khoảng PR	Phức bộ QRS	Sóng Delta
Hội chứng Wolff-Parkinson-White	Bó Kent (tâm nhĩ đến tâm thất)	Ngắn	Dẫn	Có
Hội chứng Lown-Ganong-Levine	Bó James (tâm nhĩ đến bó His)	Ngắn	Bình thường	Không
Loại Mahaim	Sợi Mahaim	Bình thường	Dẫn	Có

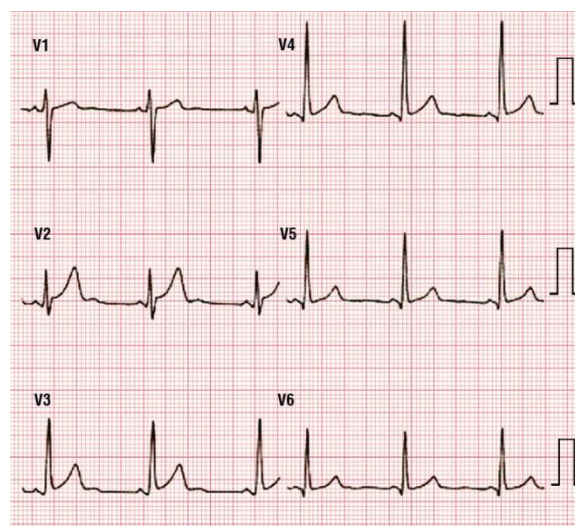
HỘI CHỨNG LOWN-GANONG-LEVINE

Khái niệm

- Hội chứng Lown-Ganong-Levine thường được chẩn đoán trên cơ sở đo điện tâm đồ vì thường không có triệu chứng.
- Ở người khỏe mạnh có thể hội chứng LGL hoàn toàn lành tính, nhưng ở người có cơ tim và tuần hoàn đã bị tổn thương, có thể xảy ra đau thắt ngực, khó thở và suy tim và cũng có thể có choáng váng và chóng mặt do hạ huyết áp; đôi khi có thể gây ra rung thất và đột tử

Tiêu chuẩn chẩn đoán

- Khoảng PR $\leq 0,12s$
- QRS không dẫn.



Hình 6.3. ĐTD một trường hợp hội chứng LGL (Lown-Ganong-Levine) với hình ảnh khoảng PR ngắn và QRS hẹp

Chẩn đoán phân biệt với hội chứng WPW

- Phức bộ QRS bình thường bởi vì cơ tâm thất được bắt đầu theo cách thông thường, trong khi trong WPW thì dẫn
- Sóng Delta trong hội chứng WPW không được nhìn thấy trong hội chứng LGL.

Chương 7

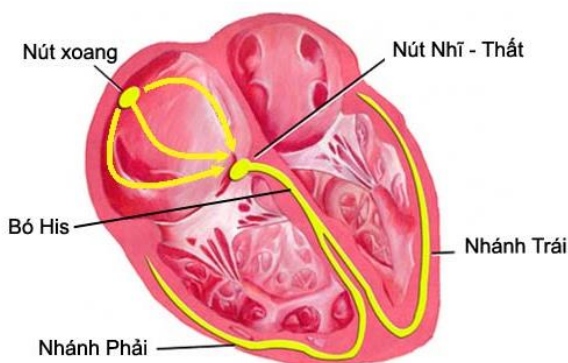
Ngoại tâm thu

ĐẠI CƯƠNG

Khái niệm

● Bình thường, nút xoang phát ra những sóng kích thích đi qua tâm nhĩ đến nút nhĩ thất. Sau đó kích thích được lan truyền một cách nhanh chóng theo hệ thống bó His và mạng Purkinger đến nội tâm mạc để kích thích vách liên thất, sau đó lan đến tâm thất trái và phải.

Đường dẫn truyền thông thường



Hình 7.1. Đường dẫn truyền bình thường: xung động xuất phát từ nút xoang, lan đến nút nhĩ thất, sau đó đến bó His rồi lan đến mạng lưới Purkinger

● Ngoại tâm thu (NTT) hay nhịp lạc chỗ (ectopics), là những nhát bóp sớm (premature contraction) của toàn bộ hoặc từng phần quả tim, do những xung động ngoại vi.

● NTT là những rối loạn hay gặp nhất, có thể gặp ở những người bình thường không có bệnh tim mạch

● Bản thân NTT không có ý nghĩa lâm sàng gì đặc biệt chỉ khi nào xuất hiện nhiều quá, mới có thể giảm lưu lượng tim hoặc gây cơn đau thắt ngực, hạ huyết áp.

● Hình ảnh điện tim của NTT còn có thể giúp cho việc chẩn đoán nhồi máu cơ tim dễ dàng hơn, nhất là trong những trường hợp có bloc nhánh trái và một số trường hợp khác.

● Biến đổi của ST và T ở nhát sau NTT cũng cho phép đánh giá tình trạng cơ tim thiếu máu cục bộ, nhiễm độc, nhiễm khuẩn...

Nguồn gốc của nhịp lạc chỗ

● Nhóm tế bào điều hòa nhịp tim trên toàn hệ thống dẫn truyền có khả năng khử cực tự phát.

● Tốc độ khử cực giảm từ trên xuống dưới: nhanh nhất tại nút xoang nhĩ, chậm nhất trong tâm thất.

● Các xung tạo nhịp lạc chỗ thường bị ức chế bởi nhiều xung nhanh từ cao xuống. Khi điểm lạc chỗ phát xung trước khi xuất hiện của xung từ nút xoang tiếp theo thì có thể làm thất co sớm.

Phân loại NTT

Dựa theo vị trí ổ ngoại vi mà được phân loại theo nguồn gốc của ổ phát nhịp

- NTT Thất: hay gặp nhất
- NTT trên Thất: gồm NTT Nhĩ và Bộ nói.
- Nút xoang cũng có thể phát ra NTT nhưng rất hiếm và chưa được nhất trí công nhận

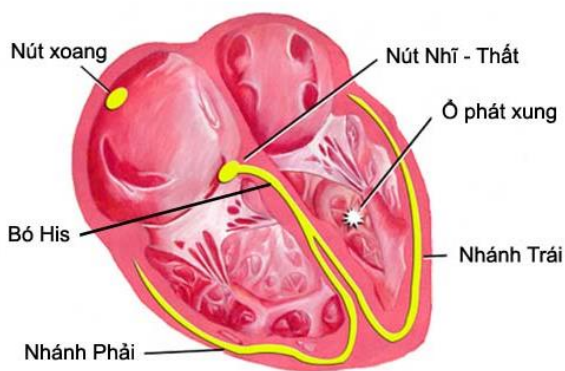
NGOẠI TÂM THU THẮT

Premature Ventricular Contraction (PVC)

Tần suất

- NTT Thất là loại loạn nhịp thường gặp nhất với tần suất tăng theo tuổi.
- Thường gặp ở nam hơn ở nữ.
- Người khỏe ít khi có NTT Thất nguy hiểm.

Ngoại tâm thu Thất



Hình 7.2. Dẫn truyền của Ngoại tâm thu Thất Ổ phát nhịp nằm tại tâm thất

Nguyên nhân

● NTT Thất thường xuất hiện ở bệnh nhân NMCT, đặc biệt NMCT nặng, bệnh nhân có tái tưới máu.

● Các bệnh khác hay có NTT Thất gồm: sa van hai lá, bệnh cơ tim, bệnh tim do tăng HA, bệnh phổi khi có giảm chức năng thất trái, bệnh tim bẩm sinh, phẫu thuật tim, rối loạn chuyển hóa, bệnh thận mạn và lọc thận.

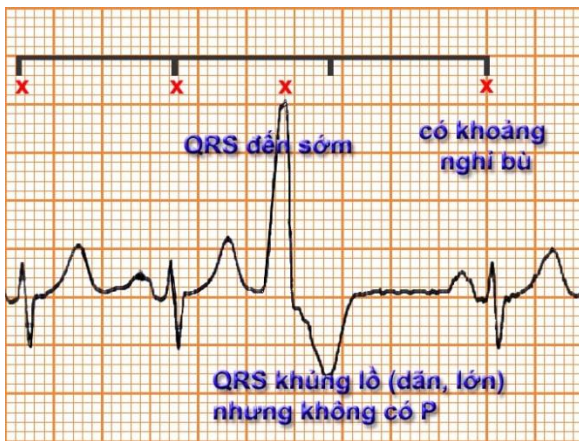
- Chất kích thích: cà phê, rượu và thuốc lá

Chẩn đoán

- Hồi hộp là triệu chứng lâm sàng hay gặp nhất.
- Việc chẩn đoán dựa vào bắt mạch, nghe tim và đo ECG.
- Nên ghi Holter nhịp để đánh giá mức độ và tiên lượng NTT Thất

Điện tâm đồ

- Ổ khởi động NTT Thất ở dưới điểm phân nhánh của bó His, do đó khử cực thất phải quanh co mất nhiều thời gian
- Tiêu chuẩn
 - ⊕ QRS đến sớm giãn rộng $\geq 0,12s$, đôi khi $\geq 0,14s$
 - ⊕ Biên độ thường cao hơn phức bộ QRS bình thường, dạng “khổng lồ”.
 - ⊕ Theo sau là sóng T ngược chiều với QRS, nối với QRS bằng một đoạn ST chênh dần lên
 - ⊕ Có khoảng thời gian nghỉ bù

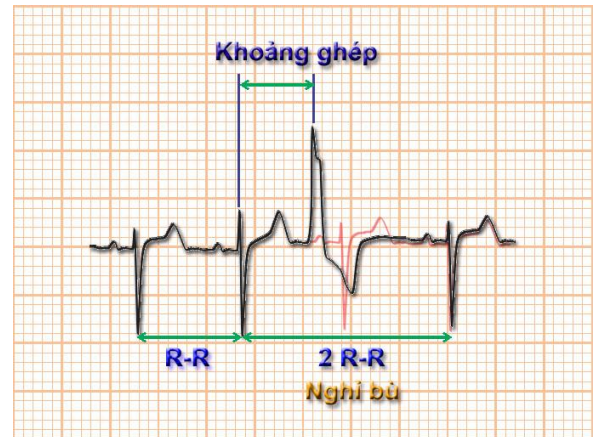


Hình 7.3. Điện tâm đồ Ngoại tâm thu thất: phức bộ QRS đến sớm, rộng; Sóng T theo sau phức bộ QRS đến sớm có hướng ngược với hướng của QRS; Thời gian nghỉ bù hoàn toàn

- Khi ổ NTT ở những nhánh nhỏ của mạng Purkinje thì thất đồ có hơi khác nhất cơ sở, ổ càng xa thì càng khác nhiều.
- Đáng chú ý phần lớn NTT có hình dạng nào thì dù theo dõi nhiều năm vẫn giữ hình dạng ấy
- Dựa vào sóng khử cực và tái cực, vào tính chất đến sớm, vào thiếu sóng P ở trước; nhưng rất khó chẩn đoán phân biệt với NTT trên thất có dẫn truyền lệch hướng vì sóng P có thể bị lấp trong sóng T đi trước và QRS cũng giãn rộng

Khoảng ghép (Couplage)

- Là khoảng đo từ QRS của nhát bóp trước đến đầu QRS của NTT. Thời gian này thường từ 0,45-0,56s và rất hằng định ở trên 90% trường hợp dù nhịp cơ sở có đều hay không.
- Khi thời gian ghép quá ngắn NTT có thể rơi vào sóng T (NTT R/T) tức là vào thời kỳ dễ rung, trước kia người ta cho rằng nguy hiểm vì có thể khởi động một rung thất hoặc một xoắn đỉnh



Hình 7.4. Khoảng ghép Là thời gian từ R đầu tiên của phức bộ QRS bình thường đến R đầu tiên của QRS ngoại tâm thu

NTT đa ổ và đa dạng

- Trong một số trường hợp nhất là khi có tổn thương nhiều cơ tim, xuất hiện nhiều ổ phát động NTT Thất. Chẩn đoán NTT Thất đa ổ phải có 2 tiêu chuẩn:
 - ⊕ NTT Thất có nhiều hình dạng khác nhau trên cùng một chuyển đạo
 - ⊕ Thời gian ghép của mỗi nhát NTT không bằng nhau (chênh lệch quá 0,04s)
- Nếu có tiêu chuẩn thứ nhất (hình dạng khác nhau) mà thiếu tiêu chuẩn thứ 2 thời gian ghép vẫn bằng nhau người ta gọi là NTT đa dạng xuất phát từ một ổ nhưng theo những đường dẫn truyền khác nhau. Loại này hay gặp trong nhiễm độc digitalis. Còn nếu chỉ có tiêu chuẩn thứ 2 thôi nên nghĩ tới song tâm thu

Bảng 7.1. Đặc điểm phức bộ QRS của NTT Thất liên quan đến bệnh tim

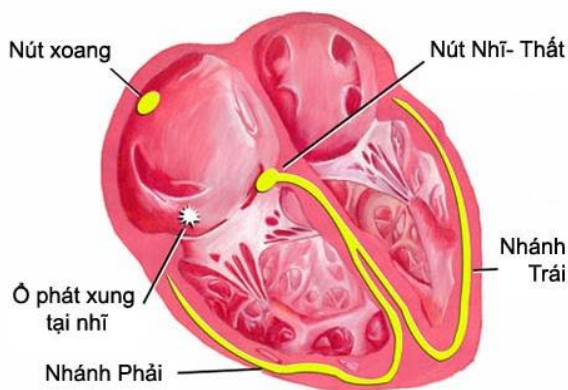
Đặc điểm QRS của NTTT	Bệnh nhân không có bệnh tim	Bệnh nhân với bệnh tim nặng
Biên độ (mm)	≥ 20	≤ 10
Bề rộng (ms)	120 - 160	≥ 160
Hình thể	Trơn láng, không có khác	Có khác và không đều

Bảng 7.2. Phân độ Ngoại tâm thu thất

Độ	Rối loạn nhịp
0	Không có NNTT
1	Có dưới 1 Ngoại tâm thu đơn dạng (unifocal) /phút hay dưới 30 Ngoại tâm thu/giờ
2	Có trên 1 Ngoại tâm thu đơn dạng/phút hay trên 30 Ngoại tâm thu/giờ
3	NNTT đa dạng (multiform)
4A	NNTT cặp đôi (2 consecutive)
4B	NNTT chuỗi (3 consecutive)
5	NNTT có dạng R/T (Ngoại tâm thu rơi vào sóng T của phức độ QRST trước đó)

NGOẠI TÂM THU NHĨ

Premature Atrial Contraction (PAC)



Hình 7.5. Dẫn truyền của Ngoại tâm thu Nhĩ
Ô phát nhịp nằm tại tâm nhĩ (trước nút nhĩ thất)

Ý nghĩa lâm sàng

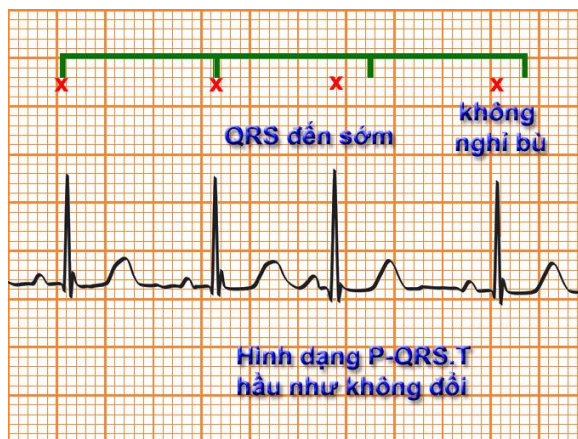
- NTT Nhĩ là một hiện tượng điện sinh lý bình thường nên không cần tìm nguyên nhân hoặc điều trị.
- Nếu NTT Nhĩ xảy ra thường xuyên, bệnh nhân có thể bị hồi hộp và cảm giác tim bị hẫng một nhịp.
- Ở những bệnh nhân có sẵn bệnh tim (phì đại nhĩ, thiếu máu cơ tim...) NTT Nhĩ có thể kích hoạt cho sự khởi đầu của loạn nhịp nhanh vòng vào lại. Khi NTT Nhĩ đa ổ xuất hiện nhiều quá (trên 1-2 NTT trong 10 nhát bóp thất) ở bệnh nhân hẹp 2 lá hoặc ở người già có thể báo trước sắp có rung nhĩ

Điện tâm đồ

- Một sóng P' đến sớm, biến dạng ít nhiều, rồi đến một khoảng PQ > 0,12s và một phức bộ QRS bình thường, không giãn rộng
- Nghỉ bù ít khi gặp

- Hình dạng sóng P' của NTT phụ thuộc vào vị trí của ổ phát ra xung động, nó có tên giống P của nhịp cơ sở nhiều hay ít tùy theo ổ NTT nằm ở gần hay xa nút xoang cho nên có thể cao, thấp, rộng chẻ đôi, có khi khử cực hướng lên trên tạo nên P' âm ở DII, DIII, aVF

- Hình dạng QRS: bình thường thì không đổi, tuy nhiên nếu NTT Nhĩ đến sớm quá, hiện tượng dẫn truyền lạc hướng có thể làm cho QRS rộng ra và biến dạng, kèm theo đảo ngược sóng T như trong NTT Thất



Hình 7.6. Điện tâm đồ Ngoại tâm thu nhĩ:
phức bộ QRS-T đến sớm giống phức bộ bình thường và có sóng P đi trước; không có thời gian nghỉ bù

- Nếu xung từ nhĩ đến sớm quá, PQ thường bị kéo dài ra, có khi xung không đến thất, chỉ có P' mà không kèm theo QRS. Đó là hiện tượng nhĩ bị bloc.

Phân loại

- Đơn ổ: Các xung xuất phát từ một ổ lạc chỗ duy nhất, tạo ra các nhịp NTT giống hệt nhau.
- Đa ổ: Có ít nhất hai ổ phát xung tại nhĩ tạo ra các NTT với sóng P có nhiều hình thái và thời gian ghép khác nhau làm cho nhịp cơ sở thất loạn xạ như trong rung nhĩ. PR có thể kéo dài

Các kiểu dạng

- NTT Nhĩ nhịp đôi: một nhịp bình thường đi cặp với một nhịp NTT.
- NTT Nhĩ nhịp ba: cứ hai nhịp bình thường thì có một nhịp NTT.
- NTT Nhĩ nhịp bốn: cứ ba nhịp bình thường thì có một nhịp NTT.
- NTT Nhĩ bộ đôi: xuất hiện liên tiếp hai nhịp NTT.
- NTT Nhĩ bộ ba: xuất hiện liên tiếp ba nhịp NTT.

Nguyên nhân

NTT Nhĩ thường xuyên hoặc có triệu chứng có thể xảy ra do:

- Thường thấy trong quá trình gây mê và trong giai đoạn hậu phẫu.
- Lo lắng; dùng nhiều cà-phê quá mức.
- Hạ kali máu; hạ magne máu.
- Ngộ độc Digoxin.
- Thiếu máu cơ tim.

NGOẠI TÂM THU BỘ NỔI

Premature Junctional Contraction (PJC)

Định nghĩa

- Một nhịp sớm phát sinh từ một ổ phát xung trong nút nhĩ thất.
- Tâm thất vẫn khử cực bình thường.
- NTT Bộ nổi ít phổ biến hơn NTT Nhĩ và NTT Thất.

Nguyên nhân

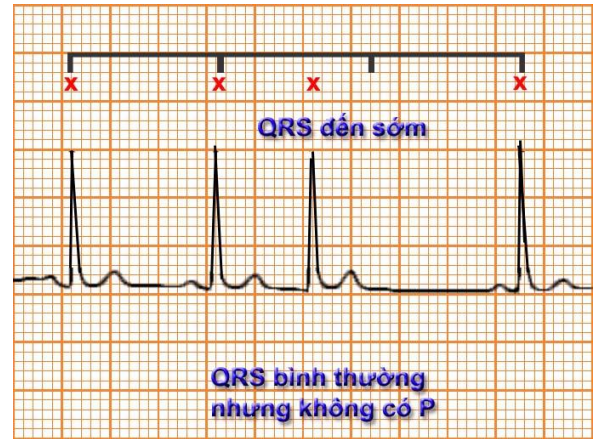
- Tăng tính tự động của mô vùng bộ nổi
- Hút thuốc lá, thiếu oxy máu, ngộ độc đào, cà-phê, nhồi máu cơ tim, căng thẳng, rượu, nhiễm trùng, suy tim, mệt mỏi tinh thần hay thể chất, hạ kali máu, hạ magne máu
- Đôi khi xảy ra ở một trái tim khỏe mạnh

Bảng 7.3. Đặc điểm các loại Ngoại tâm thu

Loại NTT	Hình ảnh	Sóng P	Khoảng PR	QRS	Nghỉ bù
Nhĩ		Có Hình dạng bình thường	< 0,20s	Bình thường < 0,12s	Không
Bộ nổi		Không có hoặc thay đổi	< 0,12s (nếu có)	Bình thường < 0,12s	Có
Thất		Không có	không	Dãn rộng > 0,12s	Có

Điện tâm đồ

- Phức bộ QRS hẹp đến sớm hơn so với nhịp xoang dự kiến, không có sóng P đi trước hoặc có sóng P đảo ngược ở DII, DIII, aVF với khoảng PR <120 ms.
- Có khoảng nghỉ bù.



Hình 7.7. Điện tâm đồ Ngoại tâm thu bộ nổi: phức bộ QRS-T đến sớm giống phức bộ bình thường, không có sóng P đi trước; có thời gian nghỉ bù

- Có thể được dẫn truyền khác thường, thường gặp là bloc nhánh phải.
- Phức hợp QRS sớm mà không có sóng P trước đó.

Chương 8

Bệnh mạch vành

ĐẠI CƯƠNG

Khái niệm

● Bệnh mạch vành còn có các tên gọi khác là nhồi máu cơ tim (Myocardial infarction), bệnh động mạch vành (coronary artery disease), bệnh tim do xơ vữa động mạch (heart disease due to atherosclerosis), bệnh tim thiếu máu cục bộ (ischemic heart disease).

● Bệnh mạch vành là tên gọi cho một số bệnh tim do giảm cung cấp máu từ động mạch vành (ĐMV) đưa đến tình trạng cơ tim bị thiếu dưỡng khí, gây ra tình trạng tổn thương các cơ tim.

● Các thể lâm sàng

- ✦ Đau thắt ngực ổn định
- ✦ ĐTN không ổn định
- ✦ ĐTN kiểu Prinzmetal
- ✦ Nhồi máu cơ tim

Nguyên nhân:

● Nguyên nhân hàng đầu là xơ vữa động mạch, tắc động mạch vành.

● Dị tật bẩm sinh ĐMV, dị dạng ĐMV, nghẽn ĐMV do thuyên tắc (cục máu đông, khí, mảnh sùi...), cầu cơ ĐMV (myocardial bridging)

● Viêm ĐMV do bệnh hệ thống: Kawasaki, Takayashu, Lupus ban đỏ...

● Tổn thương ĐMV do xạ trị, do chấn thương

● Có các yếu tố nguy cơ: lối sống không lành mạnh, tiểu đường, tăng huyết áp, rối loạn lipid máu, một số bệnh nhiễm trùng (Chlamydia pneumoniae, Helicobacter pylori, Porphyromonas gingivalis, cúm...), dùng thuốc tránh thai...

Hội chứng mạch vành cấp

● Hội chứng mạch vành cấp (Acute coronary syndrome) là tình trạng giảm đột ngột lưu lượng máu cung cấp cho tim khi đang nghỉ ngơi hoặc do hoạt động thể chất.

● Hội chứng mạch vành cấp gồm:

- ✦ Nhồi máu cơ tim không có ST chênh lên
- ✦ Nhồi máu cơ tim có ST chênh lên
- ✦ Đau thắt ngực không ổn định

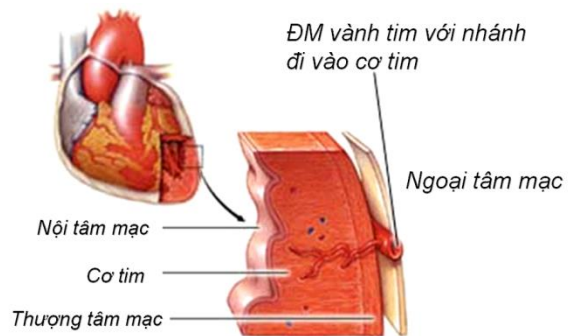
Giải phẫu cơ tim và ĐTD

● Trong điện tâm đồ, người ta chia bề dày tim thành hai phần:

- ✦ Dưới Nội tâm mạc
- ✦ Dưới Thượng tâm mạc

● Dưới Nội tâm mạc:

- ✦ Chiếm khoảng 2/3 bề dày của thành cơ tim phía trong.
- ✦ Ở đây chứa mạng Purkinje, sự dẫn truyền xảy ra rất nhanh chóng, các vector khử cực xảy ra từ nhiều phía làm chúng triệt tiêu nhau vì vậy trên ĐTD khử cực vùng này không được đại diện bằng sóng nào cả.
- ✦ Người ta còn gọi vùng này là Vùng tâm điện học. Một hoại tử xảy ra ở vùng "âm" này sẽ không gây biến đổi gì về phức bộ QRS (cho nên ta không thấy sóng Q hoại tử ở bệnh nhân nhồi máu cơ tim dưới nội tâm mạc)
- ✦ Tuy nhiên các sóng tái cực thì vẫn thấy được. Thường thấy ST chênh xuống, đôi khi thấy có thêm sóng T bất thường.



Hình 8.1. Cấu tạo thành tim

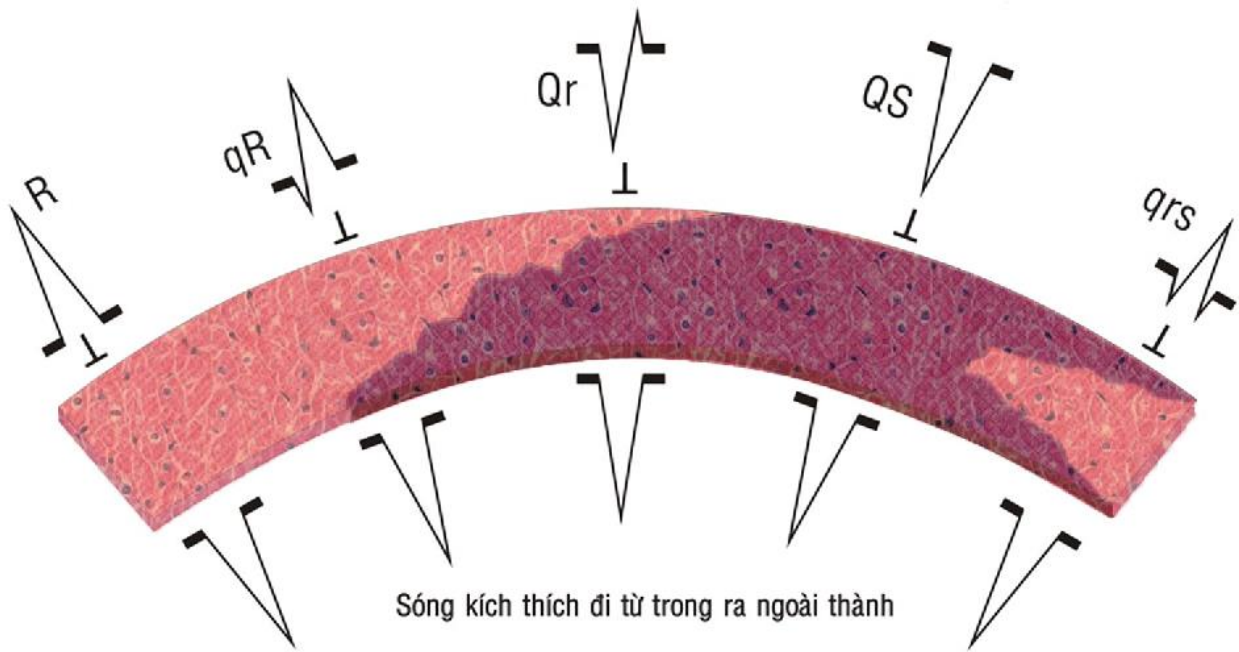
● Dưới Thượng tâm mạc:

- ✦ Chiếm khoảng 1/3 ngoài bề dày của thành cơ tim và được gọi là phần cơ tim điện học.
- ✦ Khi có nhồi máu cơ tim ở vùng này thì sự khử cực đó nó sẽ được phản ánh trên điện tim với hình ảnh sóng Q hoại tử.
- ✦ Cơ tim bị hoại tử trở thành trở về mặt điện sinh lý học và sẽ là một vật chất dẫn truyền thụ động các dòng xung động.

DẤU HIỆU ĐIỆN TÂM ĐỒ

● Triệu chứng thường gặp nhất của bệnh mạch vành là đau thắt ngực. ĐTD là cận lâm sàng đầu tiên, dễ làm và rất có giá trị để chẩn đoán trước khi phải thực hiện một số xét nghiệm và các cận lâm sàng khác để xác định tìm ra nguyên nhân.

● ĐTD trong bệnh mạch vành có nhiều giá trị vì giúp chẩn đoán về mức độ, giai đoạn và định khu. Chính vì vậy ĐTD cần làm thường xuyên để theo dõi quá trình bệnh lý cũng như tiên lượng bệnh.

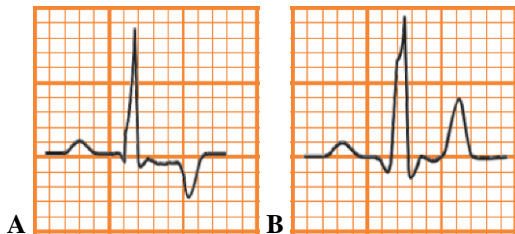


Hình 8.2.. Hình ảnh giải thích hình dạng sóng điện tim trong Nhồi máu cơ tim

Dấu hiệu trực tiếp

● **Thiếu máu (Ischemia)**

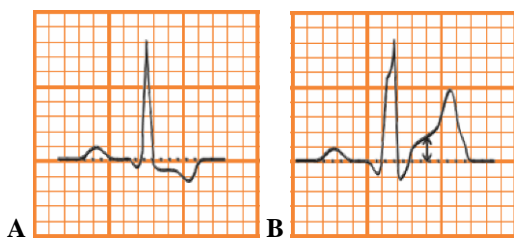
- ⊕ Dưới thượng tâm mạc: T âm, nhọn, đối xứng.
- ⊕ Dưới nội tâm mạc: T dương, nhọn, đối xứng.



Hình 8.3. Thiếu máu dưới thượng tâm mạc (A) và thiếu máu dưới nội tâm mạc (B)

● **Tổn thương (Injury)**

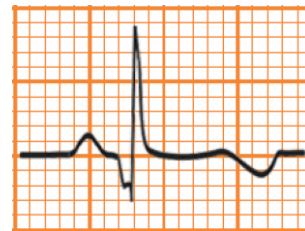
- ⊕ Tổn thương dưới nội mạc: ST chênh xuống.
- ⊕ Tổn thương dưới thượng mạc: ST chênh lên (giai đoạn cấp)



Hình 8.4. Tổn thương dưới thượng tâm mạc (A) và tổn thương dưới nội tâm mạc (B)

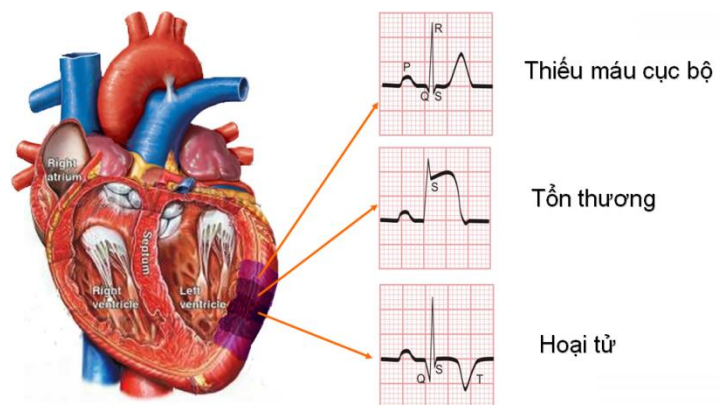
● **Hoại tử (Necrosis)**

- ⊕ Sóng Q sâu, rộng:
- ⊕ Rộng $\geq 0,04s$ (1 ô nhỏ).
- ⊕ 1/4 sóng R cùng chuyển đạo.



Hình 8.5. Sóng Q sâu và rộng của hoại tử cơ tim

- ⊕ Lưu ý: Sóng Q hoại tử đi kèm với T đảo ngược là hoại tử và xơ hóa, nếu sóng T thẳng đứng là xơ hóa.



Hình 8.6. Các mức độ tổn thương cơ tim và dấu hiệu tương ứng trên ĐTĐ

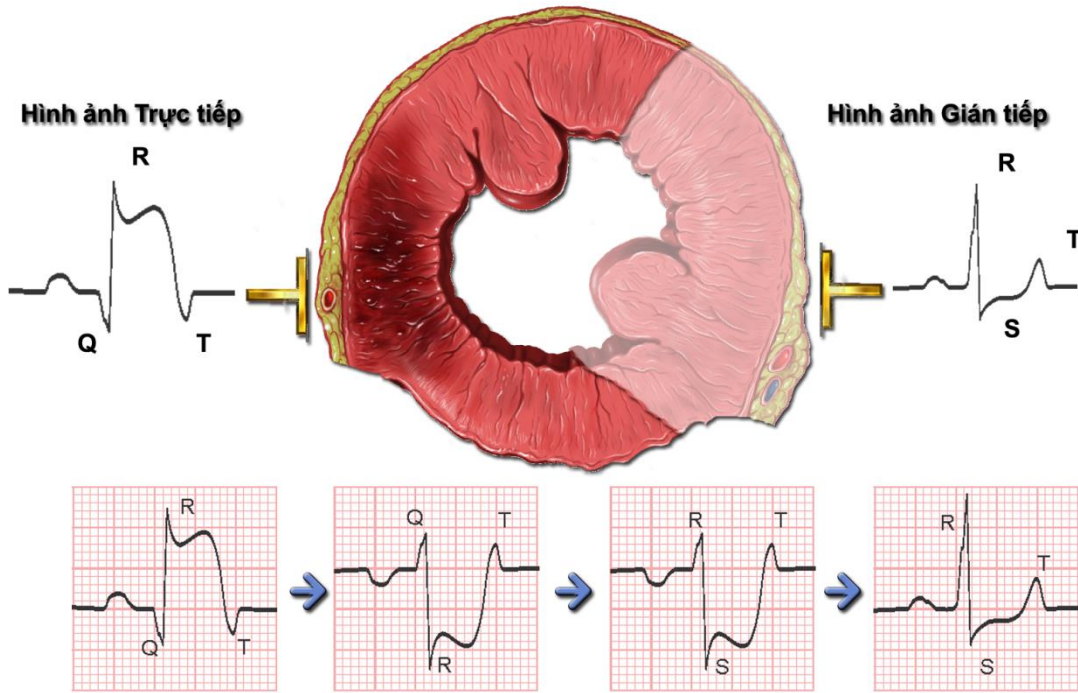
Dấu hiệu gián tiếp

• Các dấu hiệu nói trên sẽ được thể hiện rõ tại điện cực được đặt ở vị trí có nhồi máu. Điện cực ở càng gần vị trí nhồi máu, hình ảnh càng điển hình. Những dấu hiệu đó được gọi là dấu hiệu trực tiếp.

• Tuy nhiên, các điện cực ở vùng đối diện, xuyên tâm của vùng bị nhồi máu cũng có thể thu

được những dấu hiệu tương tự nhưng trái ngược, đó là hình ảnh gián tiếp hay còn được gọi là hình ảnh "soi gương".

• Dấu hiệu gián tiếp có giá trị cao trong NMCT vùng sau



Hình 8.7. Hình ảnh điện tim thu từ chuyển đạo trực tiếp nơi tổn thương và chuyển đạo gián tiếp cùng hình ảnh giải thích dấu hiệu soi gương

Bảng 8.1. Tiến triển trong từng giai đoạn của Nhồi máu cơ tim trên điện tâm đồ (Hình ảnh trực tiếp và gián tiếp)

	Bình thường	Trong 2 ngày	Từ ngày thứ 3 đến ngày thứ 8	Sau nhiều tuần	Sau nhiều tháng, năm
Trực tiếp					
Gián tiếp					

QUY TẮC MINNESOTA

● Trung tâm Minnesota là nơi nghiên cứu các giá trị tiên lượng và chẩn đoán của điện tâm đồ cho các nghiên cứu dịch tễ học và thử nghiệm lâm sàng.

● Trung tâm đã đi đầu trong phát triển và đánh giá các tiêu chí mới đặt ra cho các biến cố tim mạch, bao gồm nhồi máu cơ tim im lặng hoặc có triệu chứng, thiếu máu cục bộ, phì đại tâm thất trái, biến đổi QT, và rối loạn nhịp tim.

● Mã Minnesota trình bày một cách khoa học hệ thống đo lường khách quan dành cho kết quả điện tâm đồ trong các thử nghiệm lâm sàng và các nghiên cứu dân số của bệnh tim mạch.



Tiến sĩ Henry Blackburn là người sáng lập Quy tắc Minnesota (*Minnesota ECG Coding*). Ông đã phát triển tiêu chuẩn hóa các tiêu chí ban đầu trong cuối những năm 1950

Hình 8.8. Tiến sĩ Henry Blackburn

● Phiên bản hiện tại được xuất bản vào năm 1982 phân loại các thiết bị đầu cuối của thử nghiệm lâm sàng và đặc điểm loạn nhịp tim và dị tật bẩm sinh.

● Bản tiêu chuẩn này đã được WHO áp dụng

⚡ Sóng Q

⚡ **Nhồi máu trước – bên:** DI, DII, aVL, V1-V6

Q rộng $\geq 0,04s$	Bệnh lý rõ ràng
Q sâu = R	Bệnh lý rõ ràng
Dạng QS từ V1 đến V4 (V5, V6)	Bệnh lý rõ ràng
Q rộng 0,03 – 0,04s	Nghi bệnh lý
Dạng QS từ V1 đến V3	Nghi bệnh lý
Q sâu $\geq 1/5 R$	Có thể bệnh lý
Dạng QS từ V1 đến V2	Có thể bệnh lý

⚡ **Nhồi máu sau – dưới:** D3, aVF

Q sâu = R	Bệnh lý rõ ràng
Dạng QS từ V1 đến V4 (V5, V6)	Bệnh lý rõ ràng
Q rộng 0,03 – 0,04s	Nghi bệnh lý

⚡ Đoạn ST

Ở tất cả các chuyển đạo (trừ aVR thì ngược lại)

⚡ **Chênh xuống:**

1mm	Bệnh lý rõ ràng
0,5 – 0,9mm	Nghi bệnh lý
0,5mm	Có thể bệnh lý

⚡ **Chênh lên bệnh lý:**

$\geq 2mm$ ở V1 đến V4
 $\geq 1mm$ ở các chuyển đạo khác

⚡ Sóng T

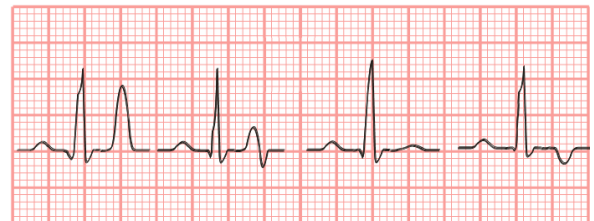
● Ở tất cả các chuyển đạo trừ D3, V1.

Âm sâu từ 1mm trở đi	Bệnh lý rõ ràng
Dẹt	Có thể bệnh lý

CHẨN ĐOÁN XÁC ĐỊNH

⚡ T Thiếu máu

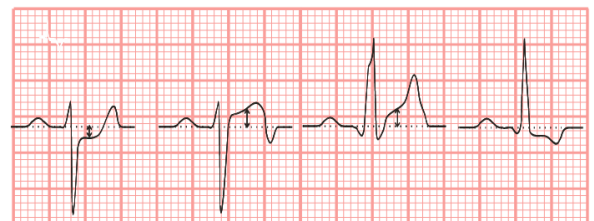
- T có thể rất cao, nhọn và cân xứng.
- T có khi dẹt hẳn hoặc 2 pha, dương trước âm sau.
- T đảo ngược, cân xứng.



Hình 8.9. Các dạng của T thiếu máu

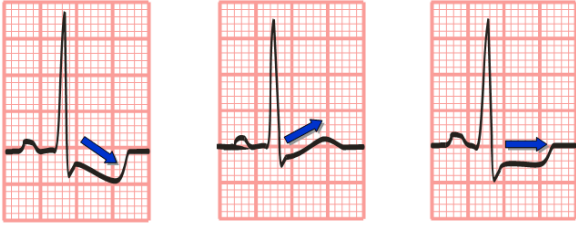
⚡ ST Tổn thương

- ST chênh lên thường có giá trị.
- ST chênh lên trên đường đẳng điện 2 mm, uốn khuôn đi lên.
- ST chênh xuống, nằm ngang.



Hình 8.10. Các dạng của ST tổn thương

3 dạng chên xuống của ST



Đi xuống
Downsloping

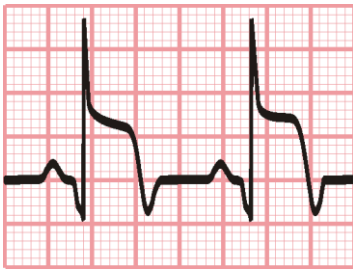
Đi lên
Upsloping

Đi ngang
Horizontal

Hình 8.11. Các dạng ST chên xuống

Q hoại tử

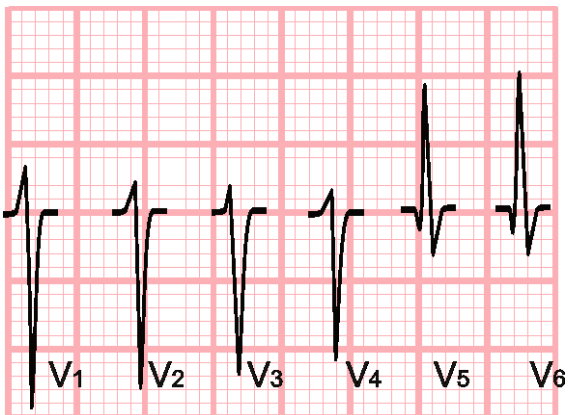
- Sâu > 1/4 R.
- Rộng > 0,04 s.
> 0,05s ở DIII, aVF
(bình thường QIII, QaVF # 0,05)
- Móc trét đậm



Hình 8.12. Dấu hiệu NMCT với Q sâu, trét đậm

Trường hợp ngoại lệ:

- Không có sóng Q: do hoại tử dưới nội tâm mạc, hoại tử vi thể, NMCT sau thực hoặc giai đoạn sớm nên sóng Q chưa xuất hiện → đo ĐTĐ nhiều lần.
- Hiện tượng cắt cụt R: ở các chuyển đạo trước tim.

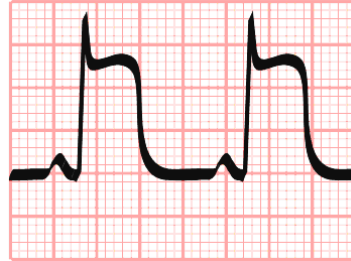


Hình 8.13. Sóng R thấp dần bất thường từ V1 đến V4 là một dấu hiệu của NMCT

CHẨN ĐOÁN GIAI ĐOẠN

Tối cấp:

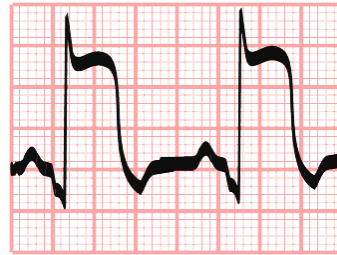
- Thời gian: 12 giờ đầu
- ST chên lên, sóng vòm 1 pha (ST-T)



Hình 8.14. Phức bộ QRS-T tạo thành chữ R là hình ảnh đặc trưng của NMCT tối cấp

Cấp:

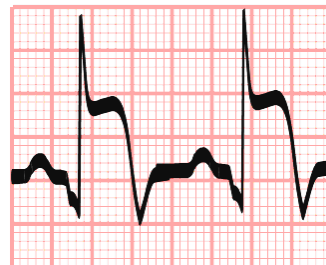
- Thời gian: từ vài ngày đến 2-3 tuần
- Xuất hiện Q hoại tử, QT dài ra.
- Sóng dị pha: ST-T bắt đầu không cùng chiều



Hình 8.15. T đảo chiều trong NMCT cấp

Bán cấp:

- Thời gian: 2-6 tuần
- Đủ bộ 3: Q hoại tử định hình; ST bớt chên; T sâu, nhọn, cân đối (sóng vành Pardee)



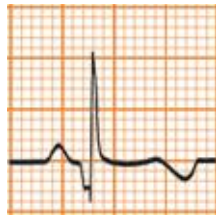
Hình 8.16. Các dấu hiệu NMCT đầy đủ trong giai đoạn bán cấp

Mạn tính: Giai đoạn phục hồi

- Thời gian: từ 1,5 tháng trở đi
- Hình ảnh: NMCT mạn tính có nhiều hình ảnh tùy vào tình trạng của cơ tim



Di chứng hoại tử đơn thuần



Hoại tử, thiếu máu, ST đẳng điện

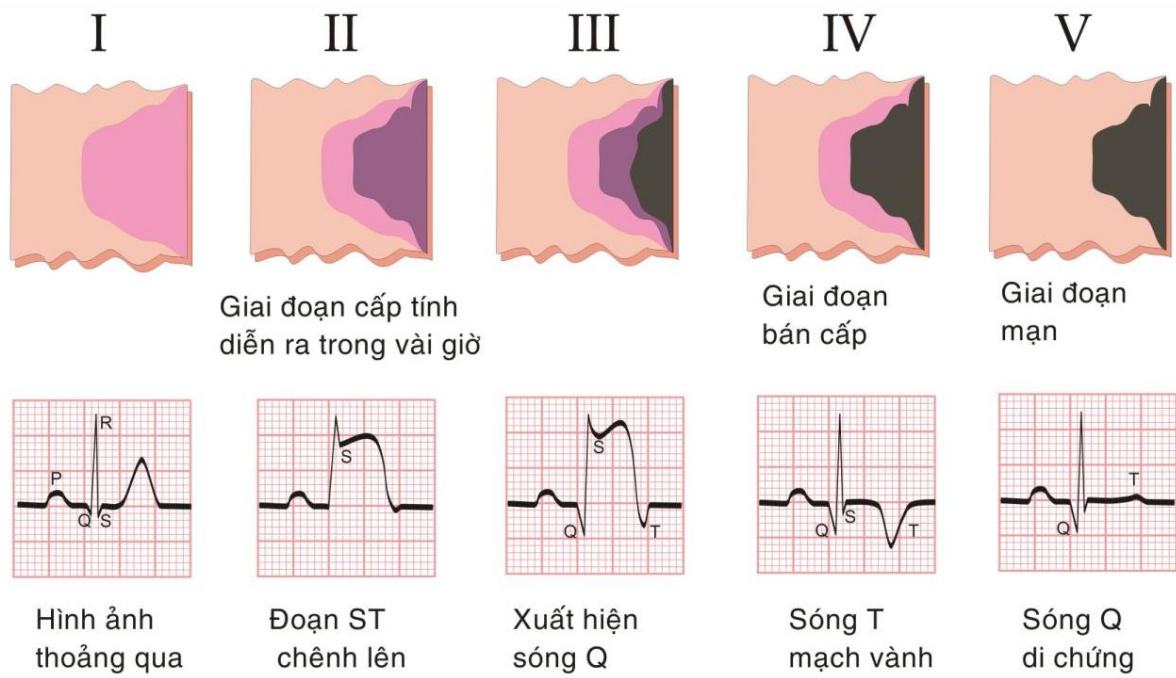


Còn giữ hình ảnh bán cấp kéo dài



Hoàn toàn bình thường

Hình 8.17. Các hình ảnh của NMCT mạn tính

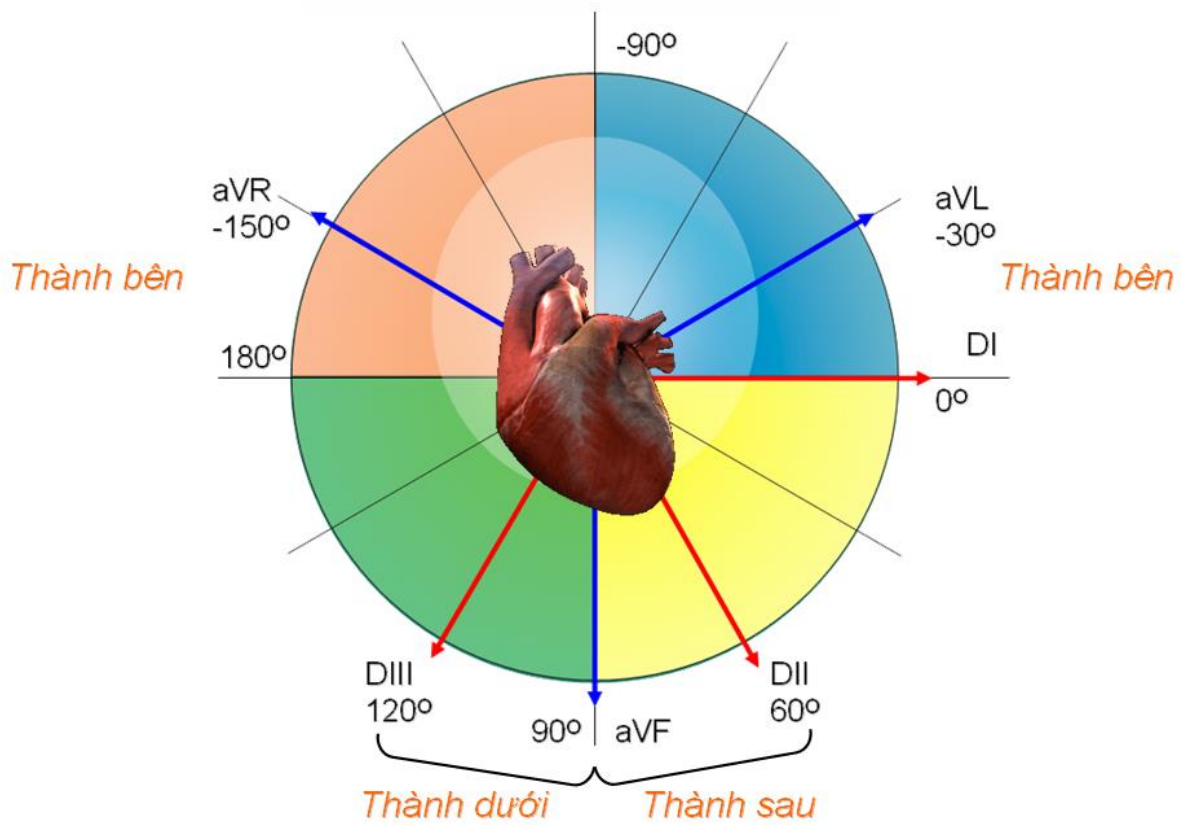


Hình 8.18. Động học Điện tâm đồ của Nhồi máu cơ tim

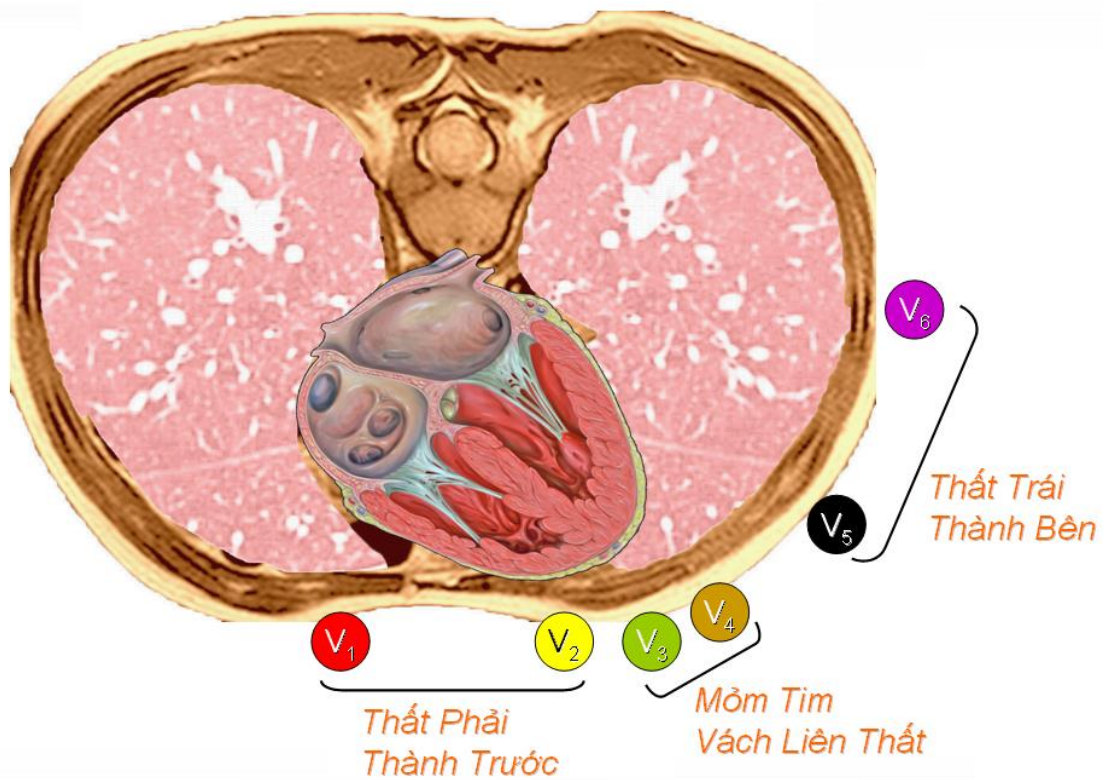
Bảng 8.2. Tiến triển của NMCT thành trước và thành sau

	NMCT thành trước			NMCT thành dưới		
	DI	DIII, aVF	V3	DI	DIII, aVF	V3
Bình thường						
Giai đoạn I						
Giai đoạn II						
Giai đoạn III						
Giai đoạn IV						

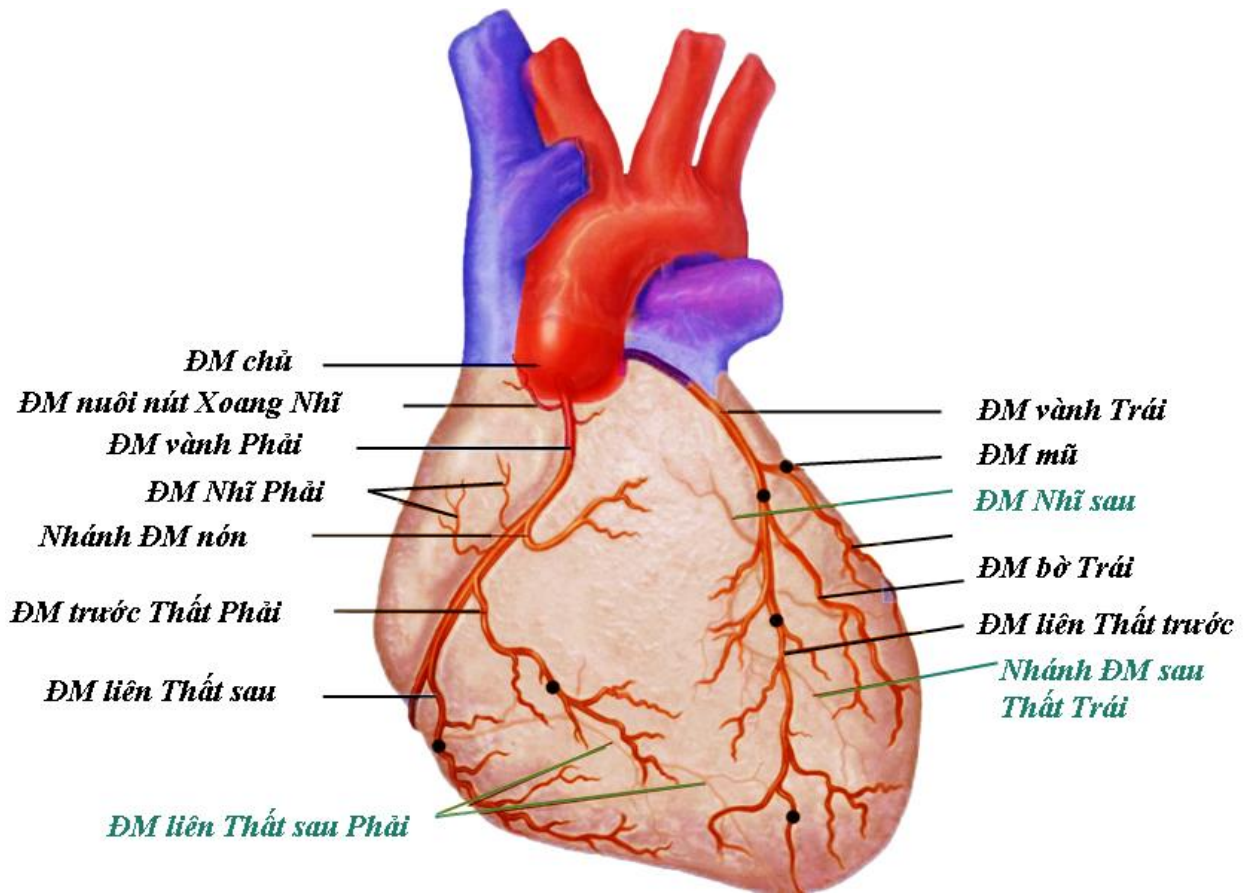
CHẨN ĐOÁN ĐỊNH KHU



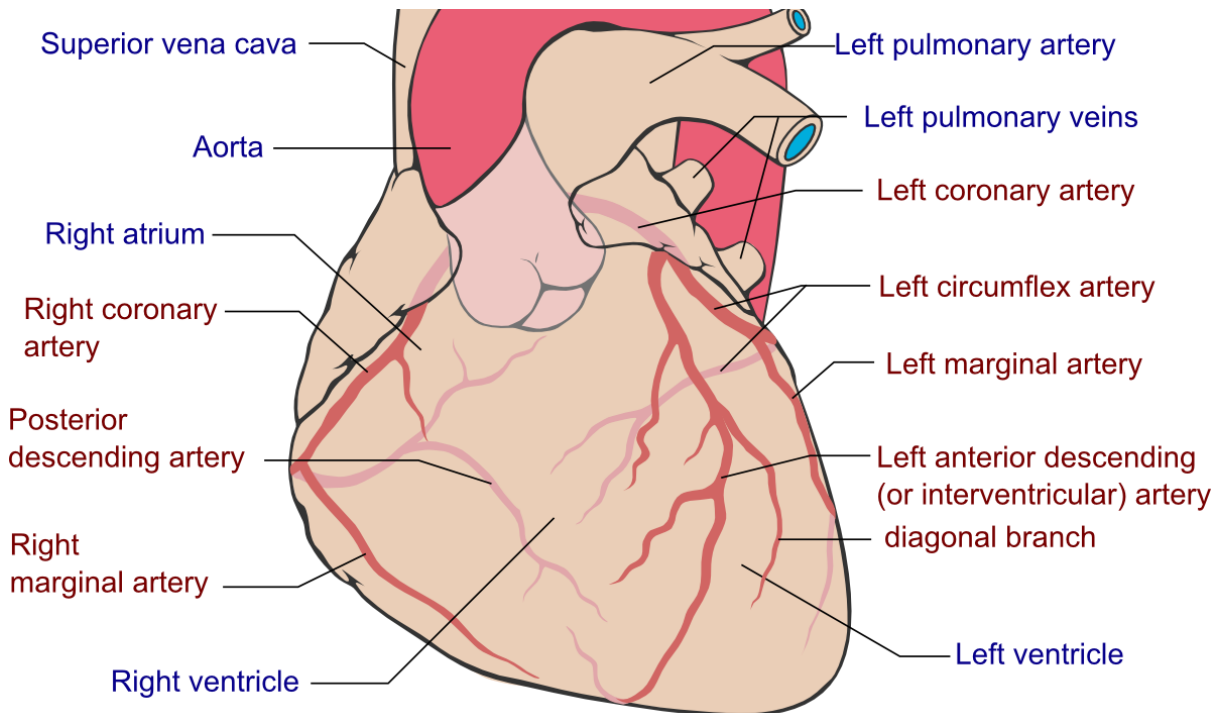
Hình 8.19. “Góc nhìn” vào tim của các chuyển đạo ngoại biên



Hình 8.20. “Góc nhìn” vào tim của các chuyển đạo trước tim



Hình 8.21. Các động mạch vành nuôi tim (tiếng Việt). Những điểm đánh dấu (●) là những nơi hay bị tắc



Hình 8.22. Các động mạch vành nuôi tim (tiếng Anh)

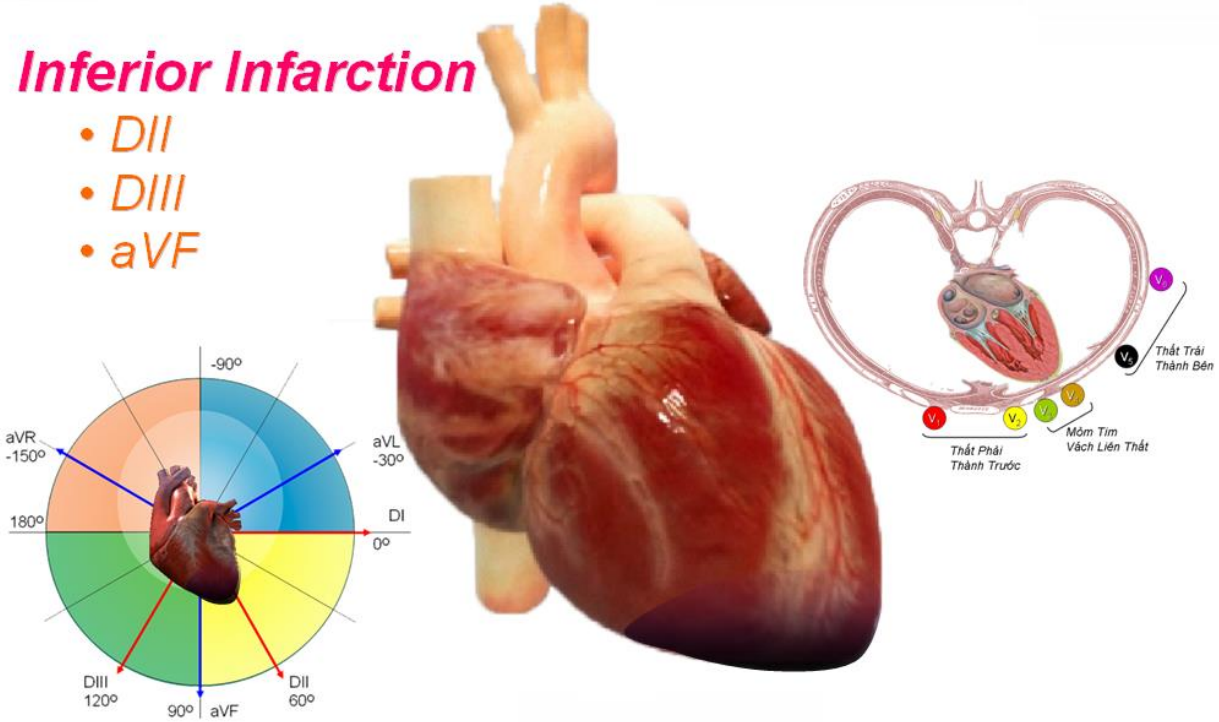
✚ Nhồi máu cơ tim thành DƯỚI

- ĐM vành phải (RCA) cung cấp 80% máu cho Thành dưới, 18% do ĐM mũ trái (LCX) chi phối, còn lại là do ĐM liên thất (LAD).
- Đây là vị trí NMCT thường xảy ra nhất (40-50%). Tuy nhiên, tiên lượng thường khá tốt. Những trường hợp xấu là do có NMCT thất phải kết hợp hoặc bloc nhĩ thất.

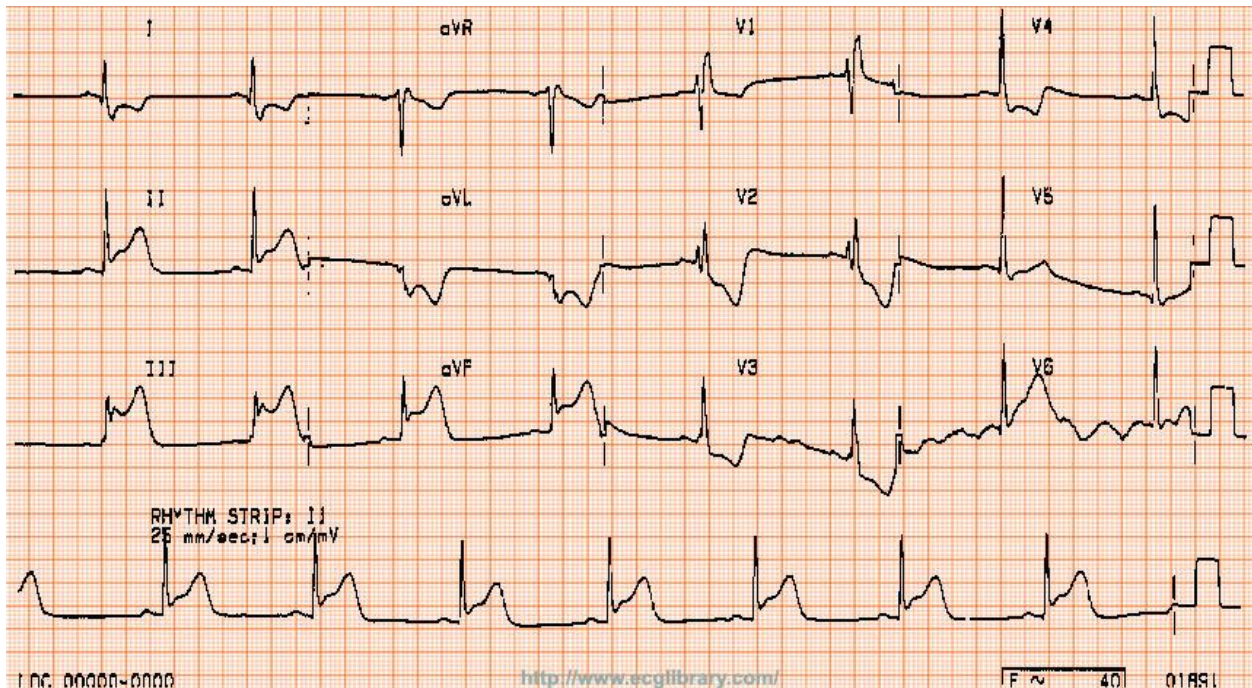
- ĐTĐ: ST chênh lên ở DII, DIII và aVF và có thể dẫn hình thành Q hoại tử ở các chuyển đạo này. ST chênh xuống, T chênh xuống cân đối ở aVL và DI. Tổn thương ĐM vành Phải là hướng ở phía dưới và bên phải, với ST chênh lên DIII nhiều hơn DII. Tổn thương ĐM mũ Trái là hướng ở phía dưới và bên trái, với ST chênh lên ở DI và V5-V6.

Inferior Infarction

- DII
- DIII
- aVF



Hình 8.23. Nhồi máu cơ tim thành dưới được quan sát tốt ở DII, DIII, aVF



Hình 8.24. ST chênh lên tại DII, DIII và aVF, chênh xuống ở DI aVL, đặc trưng của NMCT thành dưới

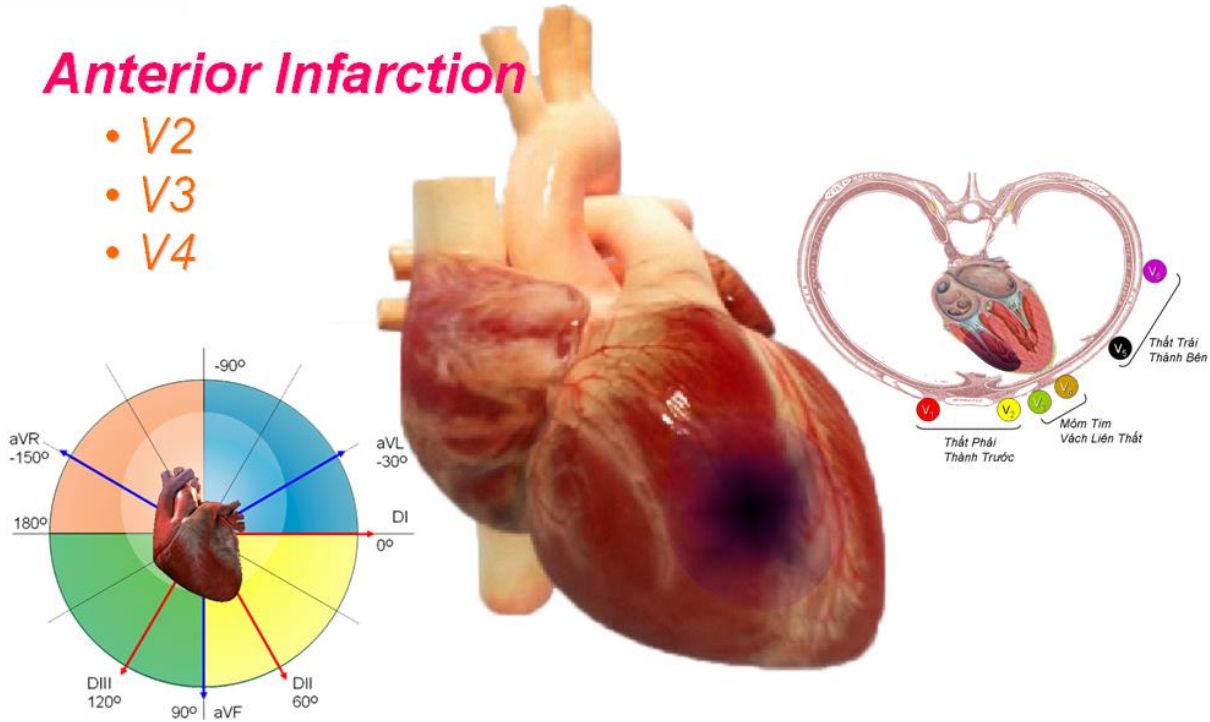
⚡ Nhồi máu cơ tim mặt TRƯỚC

- Thành trước được cung cấp máu chủ yếu từ động mạch liên thất trước (LAD) và nhánh chính của ĐM vành trái. Đây là NMCT có tiên lượng xấu nhất, do thường là nhồi máu rộng hơn.
- ĐTĐ: ST chênh lên và sóng Q bệnh lý tại các chuyển đạo trước tim (V1-V6) và các chuyển đạo cao (DI và aVL) và ST chênh xuống ở DIII và aVF.

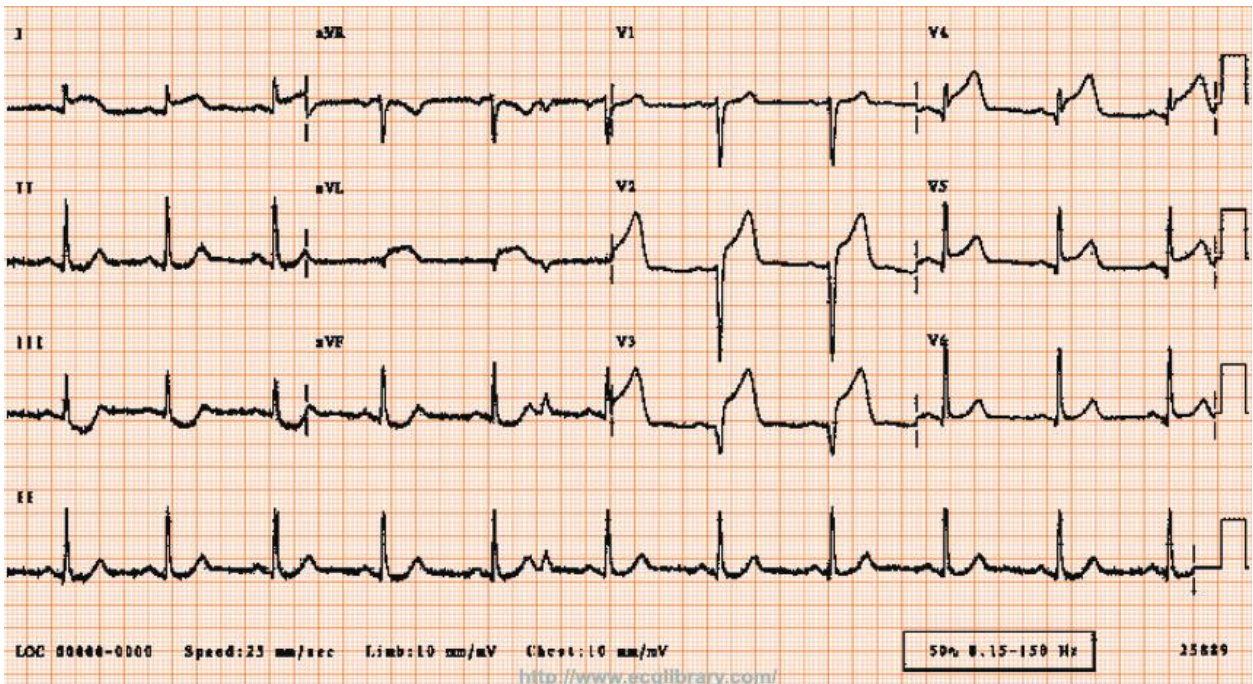
- Tắc gần hay xa của LAD có thể được phân biệt khi nhìn vào độ cao ST V1-V3
- Hội chứng Wellens: T âm sâu hai pha ở V2-V3 là hình ảnh của hẹp LAD gần, một dấu hiệu cảnh báo sắp xảy ra trước nhồi máu.

Anterior Infarction

- V2
- V3
- V4



Hình 8.25. Các tên gọi của NMCT thành trước theo vị trí:
 V1-V2 → Vách, V2-V5 → Mặt trước, V1-V4 → trước vách, V3-V6 và DI & aVL → trước rộng



Hình 8.26. Hình ảnh NMCT thành trước với ST chênh lên ở V2-V5 và DI, AVL cùng ST chênh xuống ở DIII

Nhồi máu cơ tim thành BÊN

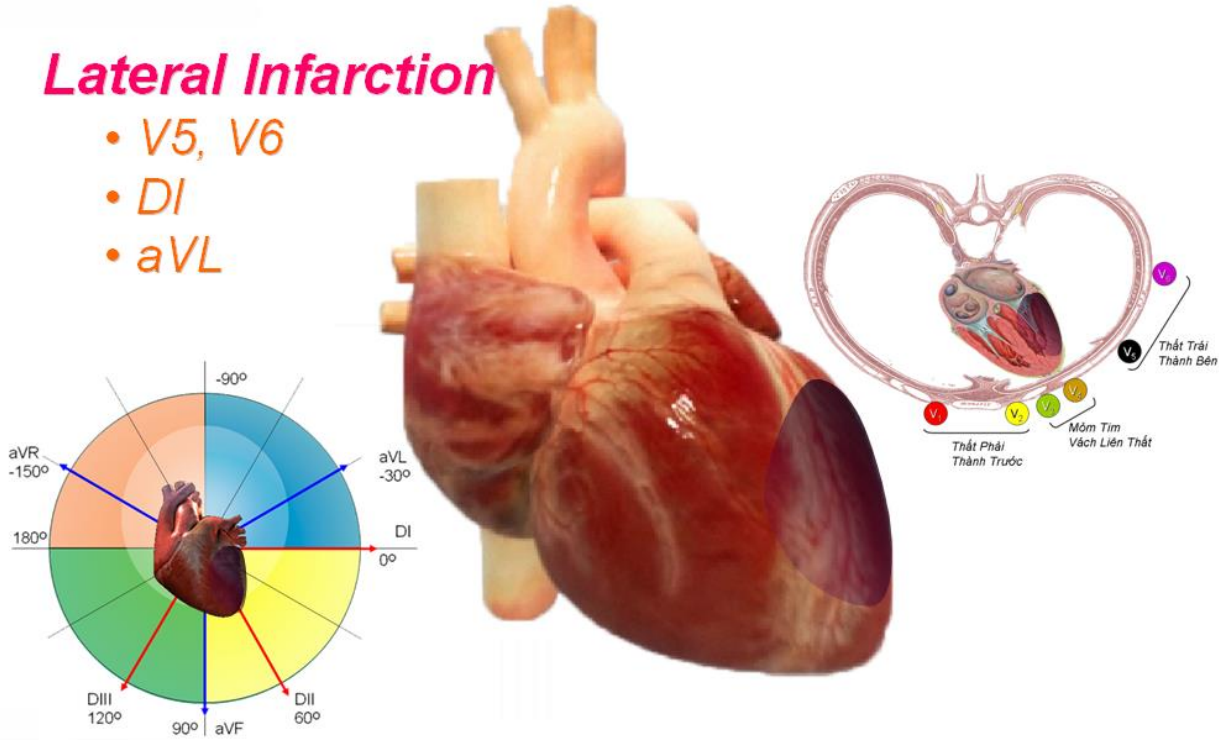
- Thành bên thất Trái nuôi dưỡng bởi các nhánh của ĐM liên thất trước (LAD) và ĐM mũ trái (LCX).
- NMCT thành bên thường xảy ra như là một phần của nhồi máu một vùng lớn hơn. NMCT chỉ

thành bên thường do tắc các nhánh nhỏ của những động mạch trên nhưng ít gặp.

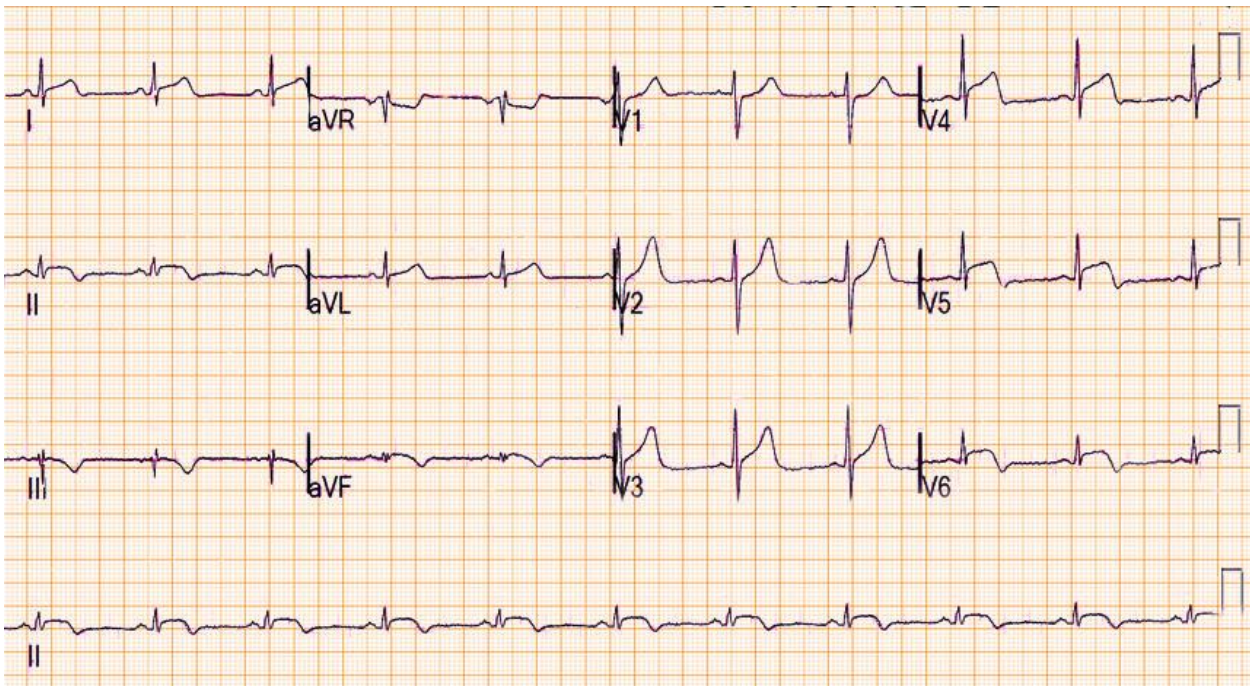
- ĐTĐ: ST chênh lên ở DI, aVL, V5-V6, ST chênh xuống ở DIII và aVF. Nếu NMCT bên cao thì thấy ST chênh lên ở DI, aVL.

Lateral Infarction

- V5, V6
- DI
- aVL



Hình 8.27. Nhồi máu cơ tim thành bên có ba loại chính: Trước Bên do tắc ĐM liên thất, Bên Sau Dưới do tắc ĐM mũ Trái và NMCT Thành Bên đơn thuần do tắc nhánh nhỏ các động mạch trên



Hình 8.28. Nhồi máu cơ tim thành bên với ST chênh lên ở V4-V6

Nhồi máu cơ tim mặt SAU

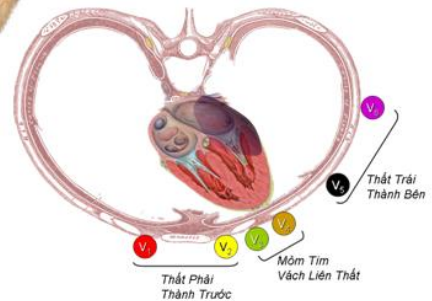
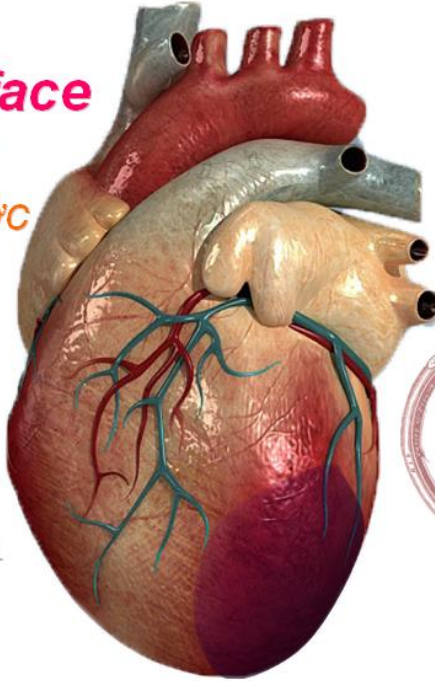
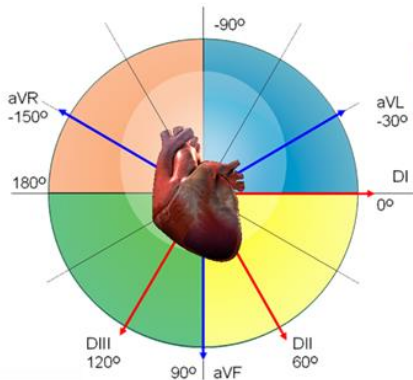
- Thành sau được nuôi dưỡng chủ yếu bởi ĐM vành phải.
- NMCT thành sau chiếm 15-20% trong số NMCT có ST chênh lên. NMCT thành sau ít khi đơn độc mà thường xảy ra trong bối cảnh của một NMCT thành dưới hoặc thành bên do đó khối lượng cơ tim bị tổn hại nhiều hơn, làm tăng nguy

cơ rối loạn chức năng thất trái và tử vong. NMCT thành sau đơn độc là dấu hiệu của tái tưới máu vành cấp nhưng thường bị bỏ qua.

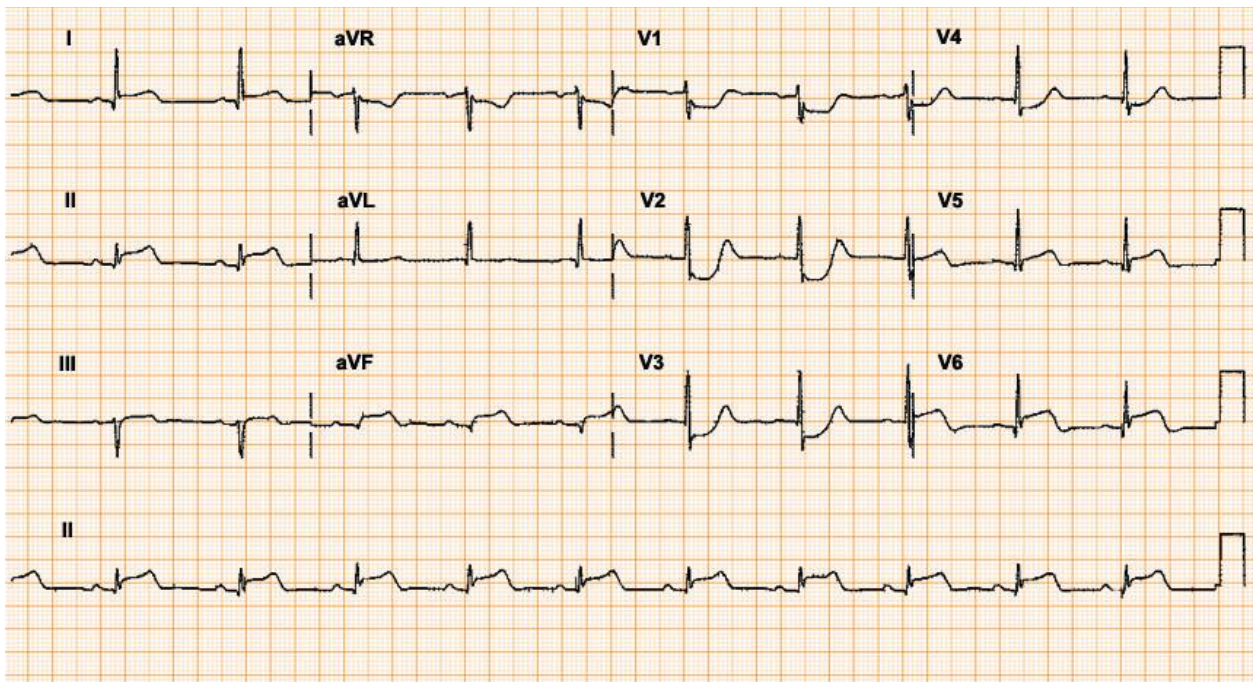
- ĐTĐ: dấu hiệu soi gương thành trước biểu hiện tại V1-V3 có R cao và rộng và chiếm ưu thế, ST chênh xuống và đi ngang, sóng T thẳng đứng. Tại DIII, aVF ST chênh lên.

Posterior Surface

- Hình ảnh soi gương thành trước
- DIII, aVF



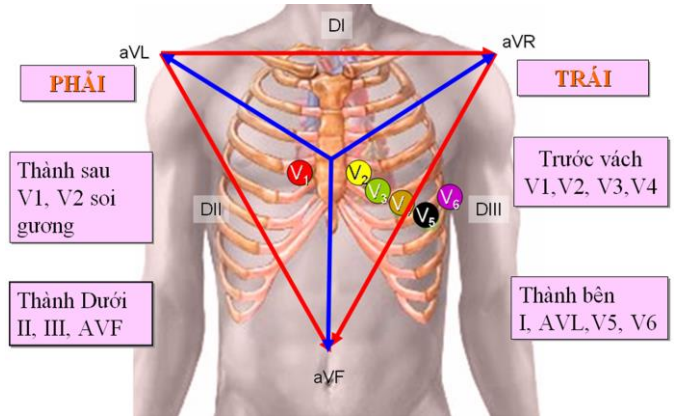
Hình 8.29. Nhồi máu thành sau chỉ thấy rõ khi có thêm các điện cực V7, V8 và thấy gián tiếp ở V1, V2



Hình 8.30. Dấu hiệu NMCT gián tiếp tại V1-V4 (Q thành R và ST chênh lên thành chênh xuống)

Tóm tắt vùng tổn thương, chuyển đạo có hình ảnh tổn thương và vị trí ĐM nuôi

Vùng NMCT	Chuyển đạo quan sát	Vị trí Động mạch vành tương ứng
Thành trước	V2, V3, V4	Đoạn giữa hoặc nhánh rìa của ĐM liên thất
Thành bên	I, aVL, V5, V6	ĐM mũ hoặc nhánh bên của ĐM mũ
Thành trước bên	I, aVL, V2-V6	Đoạn gần của ĐM vách liên thất (T)
Thành dưới	II, III, aVF	ĐMV phải hoặc nhánh sau bên của ĐM mũ



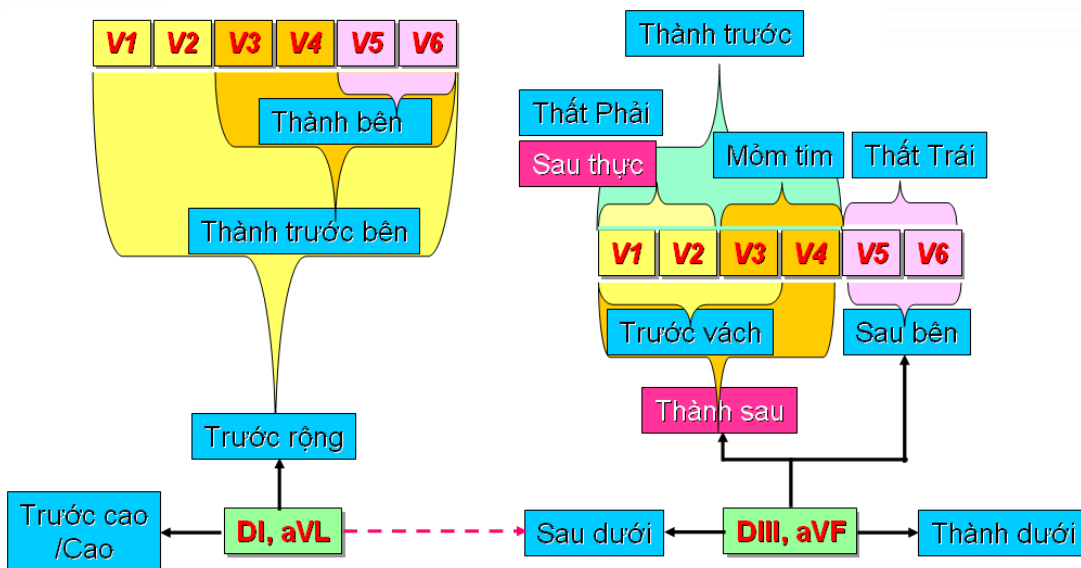
Hình 8.31. Vị trí tổn thương và các chuyển đạo thể hiện

Phân vùng tổn thương vùng trước (chủ yếu do ĐM vành Trái nuôi dưỡng)

Vị trí	Chuyển đạo có Dấu hiệu
Trước vách	II, III, VF, V1, V2, V3 ± V4
Trước bên	DI aVL, V4 - V7
Trước rộng	DI, aVL, V1 → V6
Mỏm tim	V3 - V5, điện thế thấp ở các chuyển đạo chuẩn.
Trước cao	DI, aVL, ⊕V2 - ⊕V6.

Phân vùng tổn thương mặt sau (chủ yếu do ĐM vành Phải nuôi dưỡng)

Vị trí	Chuyển đạo có Dấu hiệu
Sau dưới /hoành	DIII, aVF (gián tiếp DI, aVL)
Sau thực	Dấu hiệu gián tiếp ở V1, V2
Sau bên	DII, DIII, aVF, V5, V6
Nhồi máu cao	I, aVL (CĐ trước tim cao hơn)
Dưới nội tâm mạc	Dấu hiệu gián tiếp: I, II, V4, V5, V6



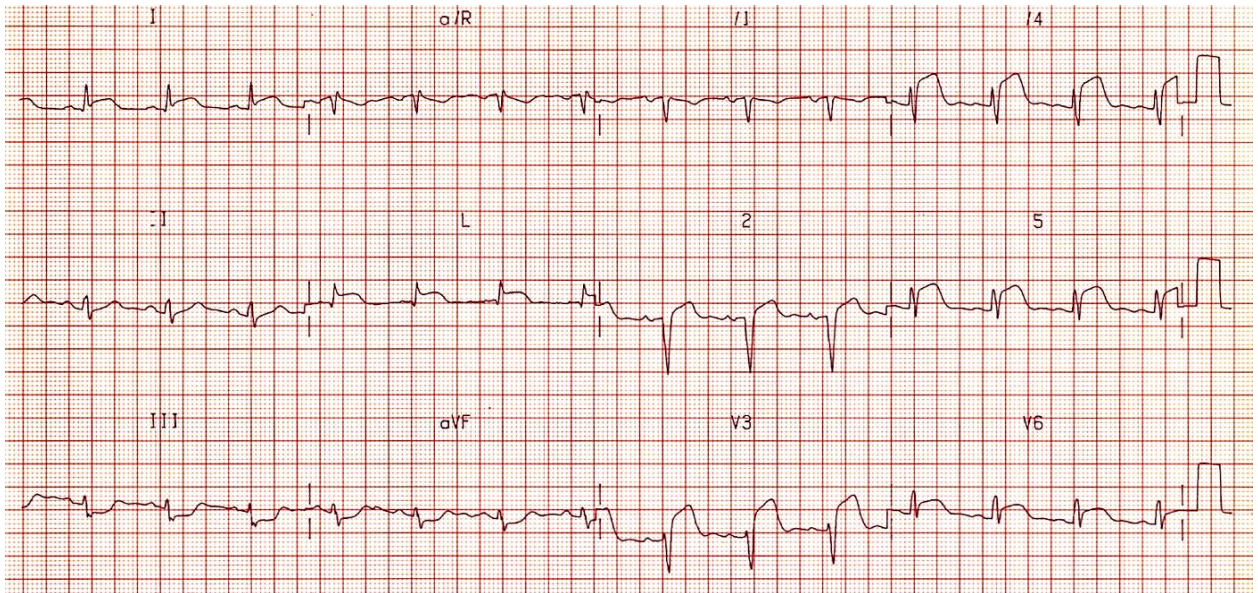
Hình 8.32. Chẩn đoán định khu của NMCT

(Chú thích: màu cánh sen – mũi tên ngắt quãng - - -> và Sau Thực Thành Sau là hình ảnh soi gương)

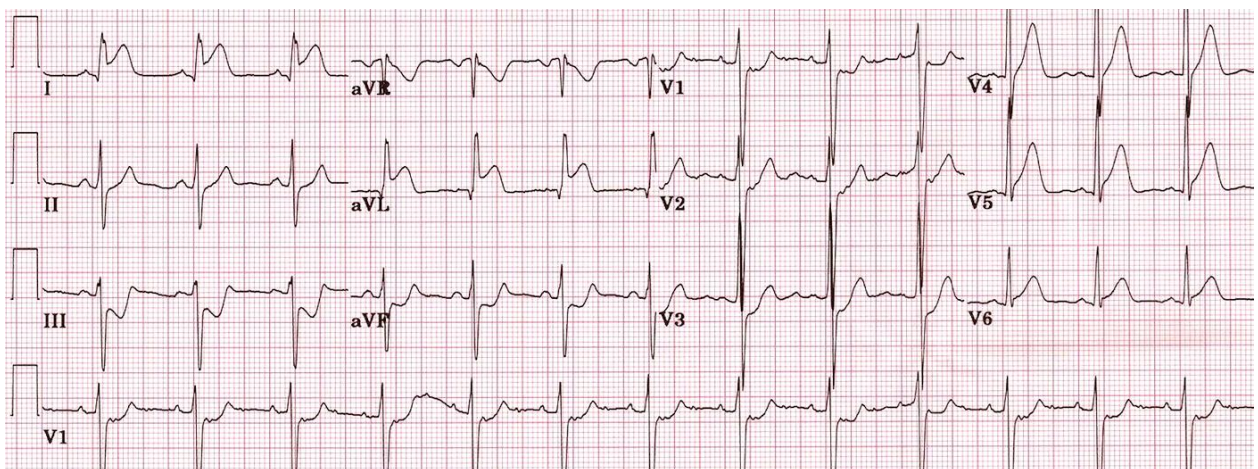
Bảng 8.3. Dấu hiệu NMCT và định vị vị trí tổn thương

DI aVL	DII	DIII aVF	V1	V2	V3	V4	V5	V6	Tên gọi	ĐM nuôi dưỡng
+		↓	+	+	+	+	+	+	Mặt trước	ĐM liên thất, ĐM vành (T)
+			+	+	+	+	+	+	Trước rộng	ĐM vành (T)
+				+	+	+	+	+	Thành trước bên	ĐM vách liên thất (T)
+						+	+	+	Trước bên	ĐM liên thất
+		↓					+	+	Thành bên	ĐM mũ hoặc nhánh bên
+									Trước cao	ĐM vành (P)
		+	-	-					Mặt sau	ĐM vành (P)
	+	+	+	+	+				Trước vách	ĐM vành (T)
	+	+					+	+	Sau bên	ĐM vành (P)
↓	+	+							Thành dưới	ĐM vành (P) hoặc ĐM mũ
-		+							Sau dưới, vùng hoành	ĐM vành (P)
-	-					-	-	-	Dưới nội tâm mạc	ĐM vành (P)
			-	-					Sau thực	ĐM vành (P)
				+	+	+			Thành trước	ĐM liên thất

Ghi chú: [+]: Hình ảnh trực tiếp; [↓]: ST chênh xuống; [-]: Hình ảnh gián tiếp (soi gương)



Hình 8.33. ST chênh lên ở V2-V6, DI và aVL, ST chênh xuống ở DIII và aVF → NMCT trước rộng



Hình 8.34. Dấu hiệu NMCT ở DI và aVL cùng dấu hiệu NMCT gián tiếp tại V1-V3 và DIII, aVF cho thấy NMCT thành sau trên

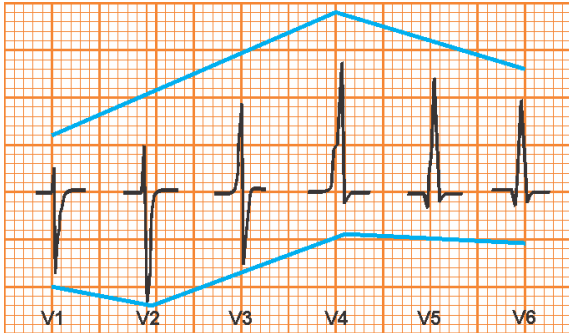
CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT

R cắt cụt (Poor R-Wave Progression)

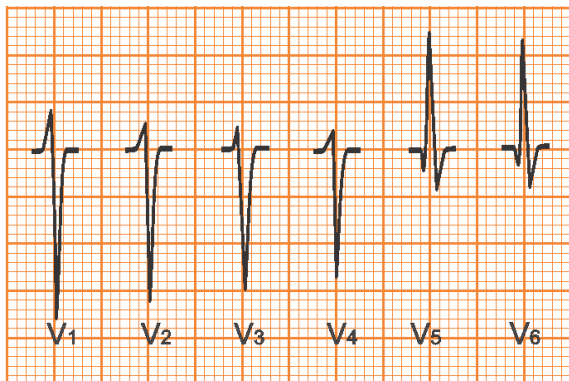
● **Định nghĩa:** mất xung động khử cực về phía trước mà không tạo được sóng Q: sóng ở R ở V3 ≤ 3mm.

● **ĐTD:** bình thường sóng R sẽ tăng dần từ V1 đến V3. Tuy nhiên trong trường hợp này, sóng R từ V1 đến V3 không tăng mà đôi khi còn giảm như là đã bị “cắt cụt”.

(A)



(B)



Hình 8.33. Biến thiên bình thường của R trên các chuyển đạo trước ngực (hình A) và hình ảnh R cắt cụt của NMCT cũ trước vách (hình B)

● **Nguyên nhân:**

- ✦ NMCT cũ vùng trước vách: bình thường R ở V3 ≤ 1,5mm, có thể còn tồn tại ST hoặc sóng T đảo ngược ở V2 và V3
- ✦ Bệnh cơ tim
- ✦ Phi đại thất T: sóng R cao lên chậm với điện thế trội ở DI
- ✦ Bloc nhánh
- ✦ Tim xoay theo chiều kim đồng hồ
- ✦ Gắn sai điện cực

ST Chênh lên (ST Elevation)

● NMCT cấp (cong lồi, có thể kèm sóng T đảo ngược) hoặc NMCT trước đó mà ST còn chênh lên.

● Co thắt động mạch vành (cơn đau thắt ngực Prinzmetal).

● Viêm màng ngoài tim (ST chênh lên, uốn cong lên, lan tỏa, đi kèm với PR chênh xuống)

● Viêm cơ tim cấp, đưng dập tim.

● Bóc tách động mạch chủ cấp

● Thuyên tắc động mạch phổi (nhồi máu phổi)

● Tái cực sớm bình thường: thường thấy nhất ở V2 – V5, và trên những người trẻ. Điểm J cao 1-4mm, có khác ở nhánh xuống ở sóng R; đoạn ST uốn cong lên; sóng T rộng, tỷ số ST chênh lên/ biên độ sóng T < 25%. Hình ảnh này có thể biến mất khi gắng sức

● Tái cực bất thường trong Block nhánh T hoặc phi đại thất T (Thường chỉ ở V1 - V2).

ST Chênh xuống (ST Depression)

● Thiếu máu cơ tim (có thể có kèm sóng T bất thường).

● Tác dụng của Digitalis (không phải dấu hiệu của ngộ độc Digoxin).

● Hạ kali máu (có thể kèm sóng U).

● Tái cực bất thường trong block nhánh T hoặc phi đại thất T (thường ở V1 V6 D1 avL).

Sóng T đảo ngược (T-wave inversion)

● Thiếu máu cơ tim hoặc NMCT

● Viêm màng ngoài tim

● Bệnh cơ tim

● Tái cực bất thường trong block nhánh T hoặc phi đại thất T.

● Sau cơn nhịp nhanh hoặc sau nhịp của máy tạo nhịp.








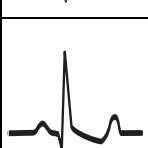
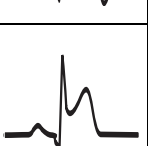
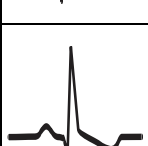
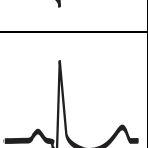
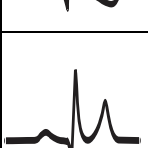
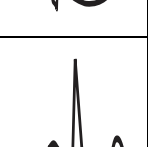

● Rối loạn điện giải, PaO₂, PaCO₂, pH, hoặc rối loạn thân nhiệt.

● Xuất huyết nội sọ (thường với QT kéo dài).

● Dạng thay đổi một cách bình thường ở các chuyển đạo có QRS âm trội (vd: DIII, avF, avL, avR).

● Hội chứng sóng T ở người trẻ tuổi (sóng T đảo chiều tồn tại ở các chuyển đạo trước tim cho đến V4).

Bảng 8.4. Các hình ảnh biến thiên của QRS-T và chẩn đoán

Tổn thương dưới thượng tâm mạc			Tổn thương dưới nội tâm mạc
Thiếu máu dưới thượng tâm mạc			Thiếu máu dưới nội tâm mạc
Thiếu máu dưới thượng tâm mạc nhỏ			Thiếu máu dưới nội tâm mạc nhỏ
Thiếu máu thứ phát + Thiếu máu nguyên phát dưới thượng tâm mạc			Thiếu máu thứ phát + Thiếu máu nguyên phát dưới nội tâm mạc
Viêm ngoại tâm mạc cấp Giai đoạn I			Thiếu máu cơ tim thứ phát (phì đại, block)
Hạ kali máu			Tăng Kali máu
Hình đáy chén do dùng digital			Hình muỗng (cuvette) do dùng quinindin

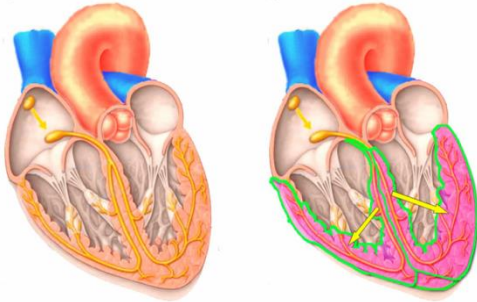
Chương 9

Bloc nhánh và phân nhánh

ĐẠI CƯƠNG

Khái niệm

Bình thường, xung điện sau khi xuất phát từ nút xoang, qua nhĩ đến nút nhĩ thất. Tiếp đó xung được truyền đến bó His để khử cực thất. Vách liên thất được khử cực trước, sau đó tới thành tự do của hai thất.



Hình 9.1. Ở tim bình thường, xung điện được truyền qua bó His để khử cực hai thất

Bloc nhánh là sự rối loạn dẫn truyền trong thất, cụ thể là trong một nhánh của bó His làm các xung động truyền từ nhĩ xuống thất bị chậm lại.

Khi có tổn thương nhánh dẫn truyền của thất thì xung động không đi qua được. Thất có nhánh bị tổn thương phải chờ xung điện từ nhánh khác, sau khi khử cực thất bên kia, đến khử cực tiếp nó. Sự khử cực này vì thế mà kéo dài.

Tên gọi của bloc nhánh dựa vào vị trí tổn thương của bó His.

Điện tâm đồ

- Quan sát chủ yếu ở các chuyển đạo trước tim
- Trước tiên phải xác định có xung động từ nhĩ truyền xuống: nhịp xoang, nhịp nút, cuồng nhĩ hoặc rung nhĩ.
- Trục điện tim lệch về phía thất bị Bloc.
- Khử cực thất kéo dài với hình ảnh QRS giãn rộng, có móc. Thời gian 0,10-0,12s là bloc không hoàn toàn, trên 0,12s là bloc hoàn toàn.
- Nhánh nội điện muộn (delayed intrinsicoid deflection time, R wave peak time - RWPK) kéo dài. Nó phản ánh vector khử cực từ nội tâm mạc tới thượng tâm mạc. Nhánh nội điện muộn được đo từ đầu phức bộ QRS với đỉnh của cao nhất của sóng R.
- ST-T biến đổi thứ phát, có hướng ngược với hướng phức bộ QRS.



Hình 9.2. Các xác định nhánh nội điện muộn

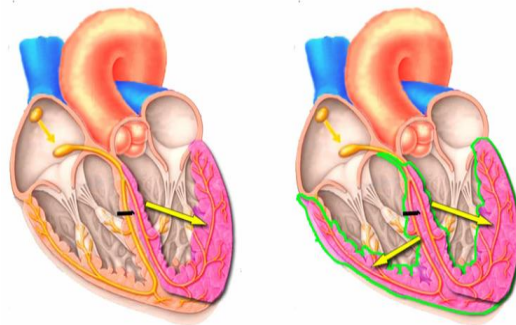
BLOC NHÁNH PHẢI (BNP)

Right Bundle Branch Block

Dẫn truyền

Xung điện khử cực vách liên thất thuộc thất (T) và thành tự do thất (T).

Do nhánh Phải của bó His bị nghẽn, nên thất (P) (thành tự do thất (P) và vách liên thất thuộc thất (P)) chưa được khử cực ngay. Sau khi khử cực xong thất (T), xung điện mới tiếp tục hoạt hoá thất (P). Chiều kích hoạt từ trái sang phải giống như bình thường nên trục điện tim không lệch hoặc lệch nhẹ qua phải.



Hình 9.3. Khi nhánh phải bó His bị bloc, Thất (T) được khử cực trước, sau mới đến Thất (P)

Tiêu chuẩn chẩn đoán

- QRS rộng hơn 0,10s (không hoàn toàn) hoặc hơn 0,12s (hoàn toàn).
- Nhánh nội điện muộn hơn 0,04s hoặc 0,055s
- V1-V3: QRS dẫn và có thường có dạng chữ M với sóng R thứ cấp (R'); ST chênh xuống, T đảo ngược.
- V5-V6: sóng S rộng, móc tạo hình chữ W.
- Trục điện tim lệch Phải. Tuy nhiên, nếu bloc nhánh Phải đơn độc, trục tim không thay đổi.
- Sóng S rộng, tồn tại dai dẳng của các đạo trình bên (I, aVL, V5 - 6).



Hình 9.4. Bloc nhánh phải (RBBB)
Phức bộ QRS dạng chữ M ở V1 và chữ W ở V6

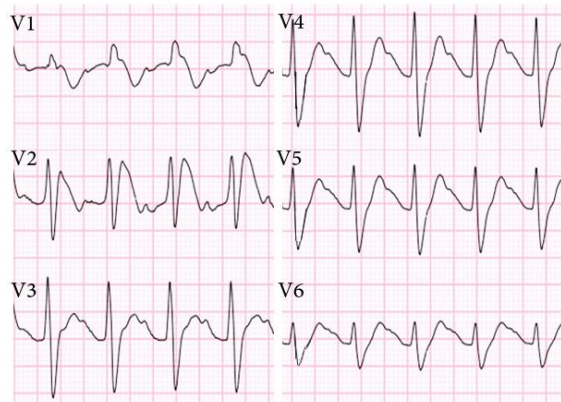
Nguyên nhân

- Bloc nhánh phải thường không kèm một bệnh tim nào nên tiên lượng tương đối tốt.
- Riêng Bloc nhánh phải không hoàn toàn thì hay gặp trong các bệnh có tăng gánh tâm trương thất phải như thông liên nhĩ... và các bệnh hẹp van hai lá, tâm phế cấp hay mạn, bệnh Ebstein.
- Các bệnh tim gây ra bloc nhánh phải:
 - ⊕ Phì đại thất phải/ bệnh tâm phế.
 - ⊕ Thuyên tắc phổi.
 - ⊕ Thiếu máu cơ tim
 - ⊕ Thấp tim
 - ⊕ Viêm cơ tim hoặc bệnh cơ tim.
 - ⊕ Bệnh thoái hóa hệ thống dẫn truyền.
 - ⊕ Bệnh tim bẩm sinh.

Chẩn đoán phân biệt

Hội chứng Brugada

ĐTĐ: Giống bloc nhánh phải với hình ảnh RSR' tại V1 - V3, ST chênh cao và đi xuống, T âm. Tuy nhiên không thấy sóng S giãn rộng ở V5, V6.



Hình 9.5. ĐTĐ của hội chứng Brugada
Hình ảnh ST chênh cao và đi xuống ở V1→V3

Hội chứng Brugada thường gặp ở nam thanh niên Châu Á, xuất hiện khi ngủ hoặc sau uống

rượu. Hội chứng gây đột tử hoặc nhịp nhanh thất/rung thất.

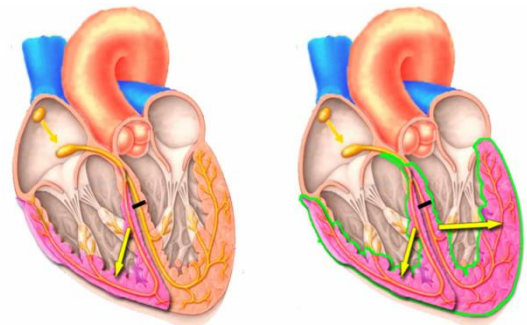
Một số trường hợp cần lưu ý

- Bloc nhánh phải khi có phối hợp với dày thất hay thiếu máu cơ tim sẽ làm thay đổi nhiều đến hình ảnh trên điện tâm đồ
- Dày thất phải: Trục lệch (P), sóng R' ở V1 cao có thể hơn 15mm, ST-T âm sâu. Có thể gặp trong tim bẩm sinh, thấp tim hoặc tâm phế mạn.
- Dày thất trái: Trục lệch (T) và khó thấy dạng điển hình rsR'.

Bệnh mạch vành: ST bị thay đổi, T đối xứng.

BLOC NHÁNH TRÁI (BNT)

Left Bundle Branch Block



Hình 9.6. Khi nhánh trái bó His bị bloc Thất (P) được khử cực trước, sau đó mới đến Thất (T)

Xung điện khử cực vách liên thất thuộc thất (P) và thành tự do thất (P) trước.

Do nhánh Trái của bó His bị nghẽn, nên thất (T) (thành tự do thất (T) và vách liên thất bên (T)) không được khử cực ngay. Sau khi khử cực xong thất (P), xung điện mới tiếp tục hoạt hoá thất (T). Chiều kích hoạt từ phải sang trái ngược với bình thường và thành tự do thất (T) dày hơn nên trục điện tim lệch hẳn sang trái.

Tiêu chuẩn chẩn đoán

- QRS rộng > 0,10s (không hoàn toàn) hoặc > 0,12s (hoàn toàn).
- Sóng S nổi trội rộng trong V1 hình chữ V, sóng R (hình 'M') trong V6
- Sóng R một pha rộng trong đạo trình bên (I, aVL, V5 - V6).
- Không có sóng Q trong đạo trình bên (I, V5-V6, sóng Q nhỏ vẫn được phép ở aVL).
- Kéo dài thời gian đỉnh sóng R > 60ms trong đạo trình trước tim trái (V5 - 6).
- Lệch trục trái.



Hình 9.7. Bloc nhánh trái (LBBB)

Phức bộ QRS dạng chữ V hoặc W ở V1 và chữ M ở V6

Nguyên nhân

● Có thể nói Bloc nhánh trái là dấu hiệu của một bệnh tim thực thể có dày thất trái: bệnh mạch vành, tăng huyết áp, hẹp hay hở động mạch chủ..., do đó tiên lượng không tốt. Tuy

nhiên, khi bệnh thực thể đã được điều trị, bloc nhánh trái vẫn có thể vẫn tồn tại.

- Các nguyên nhân cụ thể:
 - ⊕ Hẹp động mạch chủ.
 - ⊕ Bệnh tim thiếu máu.
 - ⊕ Tăng huyết áp.
 - ⊕ Bệnh cơ tim giãn nở.
 - ⊕ Hẹp van hai lá thành trước.
 - ⊕ Bệnh thoái hóa tiên phát (xơ hóa) hệ thống dẫn truyền (bệnh Lenegre).
 - ⊕ Tăng kali máu.
 - ⊕ Độc tính Digoxin.

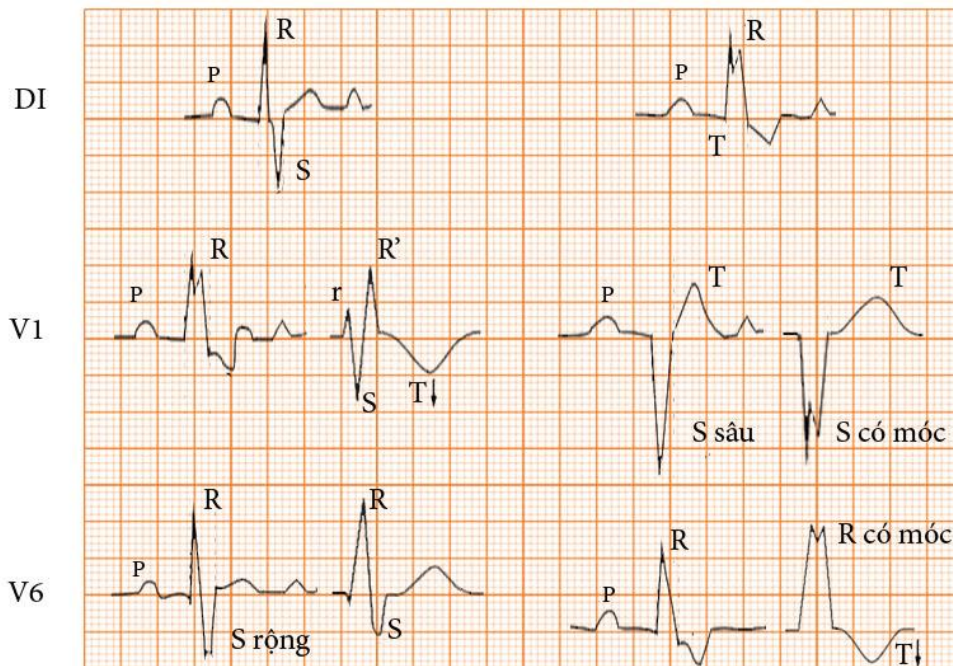
Ở bệnh nhân đau thắt ngực, sự xuất hiện BNT mới là một phần của các tiêu chí cho tan huyết khối và ít làm tăng nguy cơ nhồi máu cơ tim cấp tính tại thời điểm diễn ra.

PHÂN BIỆT BLOC NHÁNH PHẢI VÀ BLOC NHÁNH TRÁI

Bảng 9.1. Tóm tắt Bloc Nhánh Phải Và Bloc Nhánh Trái

	Bloc nhánh Phải	Bloc nhánh Trái
Thời gian QRS:		
▪ Bloc hoàn toàn	> 0,12s	> 0,12s
▪ Bloc không hoàn toàn	0,09 – 0,12	0,10 – 0,12
Trục QRS	(P): kèm bloc phân nhánh (T) Trung gian: - (T): kèm bloc phân nhánh (T)	(P): bệnh cơ tim sung huyết Trung gian: tiên lượng tốt hơn (T): rối loạn chức năng cơ tim
V1	rsR', qR, R cao-rộng, dạng M	QS móc; rS rộng, dạng V hoặc W
V6, DI	Dạng RS hoặc qRS, dạng W	R cao, rộng, móc, khác, dạng M
Thay đổi ST - T	Tại V1-V3: ngược chiều với QRS	Tại V5-V6: ngược chiều với QRS

Hình ảnh



Ý nghĩa

Tim bình thường hoặc bệnh lý

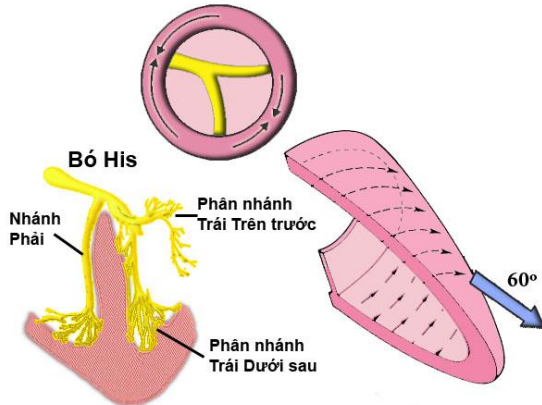
Bệnh tim thực thể

BLOC PHẦN NHÁNH TRÁI

Divisional (Fascicular) Blocks

● Xung điện truyền đến thất theo bó His. Bó His có hai nhánh phải và trái. Nhánh Trái sau đó lại chia thành hai phân nhánh là trước trên và sau dưới.

● Sự khử cực thành tự do của thất trái xuất phát từ hai phân nhánh này. Bình thường, xung điện sẽ khử cực cùng lúc thành trước trên và sau dưới. Những sóng này đi theo những hướng ngược chiều nhau và sẽ triệt tiêu nhau.



Hình 9.8. Khử cực thành tự do thất Trái Xung từ hai phân nhánh khử cực cùng lúc và ngược chiều nên triệt tiêu nhau.

● Khi có bloc một trong hai phân nhánh, hiện tượng khử cực chỉ xảy ra tại một vị trí, hiện tượng triệt tiêu mất đi và tạo nên sự biến đổi của phức bộ QRS, mà có thể nhìn rõ trên các chuyển đạo ngoại biên với các đặc điểm sau:

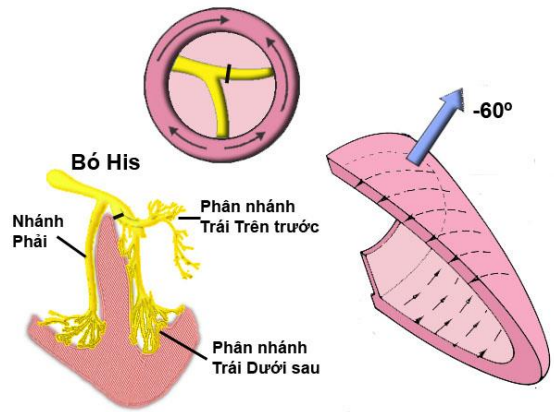
- ⊕ Thời gian: bình thường hoặc tăng nhẹ
- ⊕ Thời gian hoạt hóa thất (Ventricular activation time - VAT): thời gian đỉnh sóng R (đầu QRS đến đỉnh sóng R) kéo dài hơn 0,45 s
- ⊕ Biên độ cao ở các chuyển đạo ngoại biên

BLOC PHẦN NHÁNH TRÁI TRƯỚC

Left anterior fascicular block (LAFB)

Trong bloc phân nhánh trái trước, xung khử cực của thất Trái không qua được phân nhánh trước trên mà chỉ truyền qua phân nhánh sau dưới. Do đó thành sau được khử cực trước, sau mới khử cực ngược lên trên và ra trước.

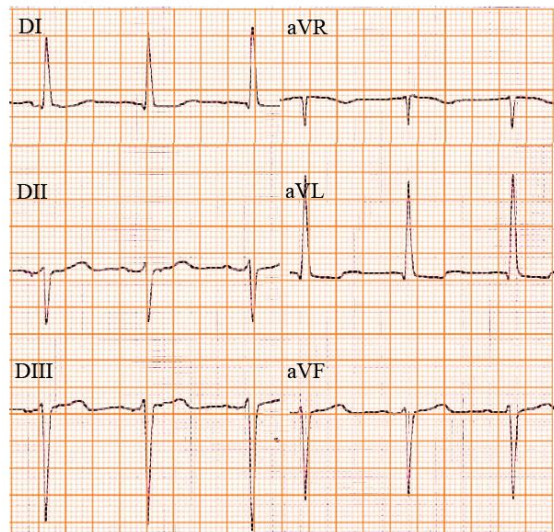
Sự khử cực này kéo dài hơn bình thường nên QRS dẫn nhẹ, tạo ra sóng R cao ở các chuyển đạo bên trái và sóng S sâu ở các chuyển đạo phía dưới.



Hình 9.9. Khử cực thất Trái khi bloc phân nhánh trên Xung đi vào phân nhánh Trái Sau dưới để khử cực lần lượt phần dưới rồi lên trên, ra trước

Tiêu chuẩn chẩn đoán LAFB

- Lệch trục trái, góc $\alpha = -30$ đến -90°
- Thay đổi của phức bộ QRS
 - ⊕ Thời gian: 0,08 – 0,11 s.
 - ⊕ Chuyển đạo trái, trên (DI, aVL): dạng qR
 - ⊕ Chuyển đạo dưới (DII, DIII, aVF): dạng rS.
 - ⊕ Kéo dài thời gian đỉnh sóng R trong aVL.

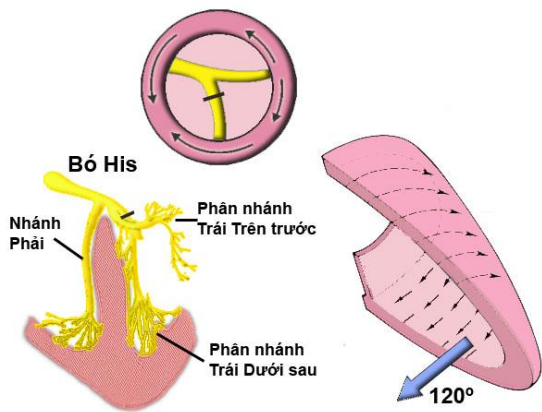


Hình 9.10. ĐTD của bloc phân nhánh Trái trước Trục -60° , QRS có dạng qR ở DI, aVL, dạng rS ở DII, DIII, aVF

BLOC PHẦN NHÁNH TRÁI SAU

Left Posterior fascicular block (LPFB)

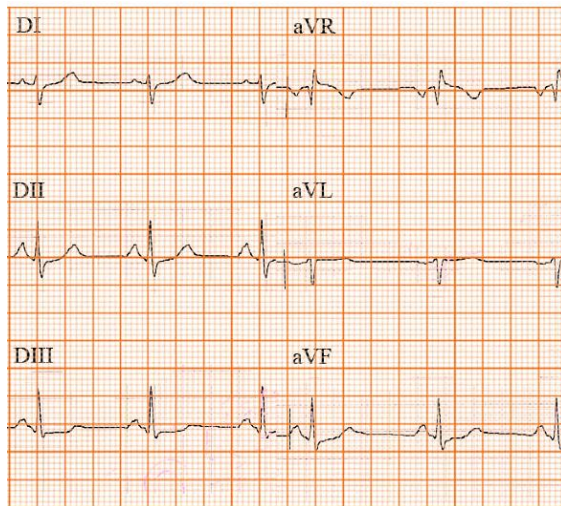
Trong bloc phân nhánh trái sau, xung được dẫn đến tâm thất trái qua nhánh trái trước trên. Thành trước trên thất trái được khử cực trước rồi đến thành sau dưới.



Hình 9.11. Khử cực thất Trái khi bloc phân nhánh sau Xung đi vào phân nhánh Trái Trước trên để khử cực lần lượt phần trên rồi xuống dưới, ra sau

Tiêu chuẩn chẩn đoán LPFB

- Lệch trục phải, góc $\alpha = 110$ đến 160°
- Thay đổi của phức bộ QRS
 - ⊕ Thời gian: 0,08 – 0,11 s.
 - ⊕ Chuyển đạo trái, trên (DI, aVL): dạng rS
 - ⊕ Chuyển đạo dưới (DII, DIII, aVF): dạng qR
 - ⊕ Kéo dài thời gian đỉnh sóng R trong aVF.



Hình 9.12. ĐTĐ của bloc phân nhánh Trái sau Trục 110° , QRS có dạng rS ở DI, aVL, dạng qR ở DII, DIII, aVF

Điểm cần lưu ý

Bloc phân nhánh trái sau thường xảy ra cùng với BNP, hiếm khi đơn độc, Vì vậy cần loại trừ các nguyên nhân quan trọng của trục lệch phải (phì đại thất phải hay nguyên nhân nào khác) trước khi kết luận có bloc phân nhánh trái sau.

PHÂN BIỆT BLOC PHÂN NHÁNH TRÁI TRƯỚC VÀ TRÁI SAU

Bảng 9.2. Tóm tắt Bloc Phân Nhánh Trái trước Và Bloc Phân Nhánh Trái sau

	Bloc Phân nhánh Trái trước	Bloc Phân nhánh Trái sau
Trục	Lệch Trái, $\alpha = -30 \rightarrow -90^\circ$	Lệch Phải, $\alpha = 130 \rightarrow 160^\circ$
QRS	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Hình ảnh qR ở DI, aVL ▪ rS ở DII, DIII, aVF ▪ Thời gian Bình thường < 0,12s ▪ Biên độ ở chuyển đạo ngoại biên Cao ▪ VAT > 0,45s 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ rS ở DI, aVL ▪ qR ở DII, DIII, aVF ▪ Thời gian Bình thường < 0,12s ▪ Biên độ ở chuyển đạo ngoại biên Cao ▪ VAT > 0,45s
Cần xác định	Không có nguyên nhân khác gây trục lệch (T): lớn thất (T), nhồi máu cơ tim thành dưới	Không có nguyên nhân khác gây trục lệch (P): lớn thất (P), bệnh phổi mạn tính, nhồi máu cơ tim thành bên

Chương 10

Rối loạn nhịp tim

HỆ THỐNG ĐIỆN CỦA TIM

Đặc điểm

● Tim có cấu tạo đặc biệt gồm những thớ cơ vân hình chữ Y đan chằng chịt với nhau. Dù là cơ vân, nhưng cơ tim lại hoạt động không tự chủ mà co bóp nhờ các xung kích thích.

● Ngoài tế bào cơ vân, còn có tế bào biệt hóa gồm hai loại

- ⊕ Tế bào phát xung (electric impulse): là những tế bào có khả năng tự phát ra xung điện, và có nhiệm vụ điều khiển cơ vân hoạt động.
- ⊕ Tế bào dẫn truyền: có chức năng dẫn truyền xung động trong mô nút và đến các vùng chung quanh.

Nút xoang

● Trong tâm nhĩ bên phải có một hạch - gọi là nút xoang nhĩ (SA, sinoatrial), còn gọi là nút Keith – Flack.

● Nút xoang nhĩ gồm các tế bào có khả năng tự tạo xung điện. Xung điện này truyền ra các cơ chung quanh rồi đi đến toàn bộ tế bào cơ vân của tim.

● Nút xoang phát xung nhanh nhất nên là nút dẫn nhịp cho toàn tim.

Dẫn truyền tại Nhĩ

● Xung điện được phát ra từ nút xoang và di chuyển theo hệ thống dẫn truyền dọc theo các sợi cơ nhĩ và đường dẫn truyền đặc biệt là bó cơ liên nhĩ trước (bó Bachmann) làm co bóp hai tâm nhĩ tạo nên sóng P trên điện tâm đồ.

● Xung động từ nút xoang nhĩ cũng theo ba bó liên nút trước, giữa, sau đến nút nhĩ thất.

Nút Nhĩ-Thất

● Xung điện tiếp tục truyền tới một hạch nằm gần khu giáp giới giữa các thất gọi là nút nhĩ thất (atrioventricular) hay nút Aschoff – Tawara.

● Nút nhĩ thất nằm ở phần sau, bên phải của vách liên nhĩ,

chạm lỗ xoang tĩnh mạch vành.

● Cấu tạo nút nhĩ thất giống như nút xoang và phát xung 50 – 60 lần/phút.

● Đây là nơi trì hoãn xung động nhanh từ nút xoang xuống.

Dẫn truyền tại Thất

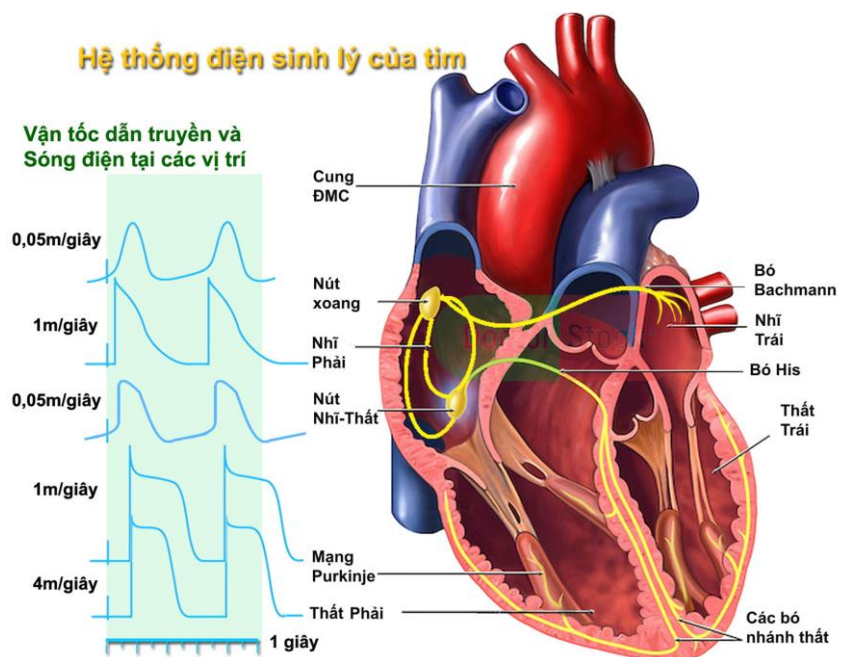
● Tiếp đó xung điện sẽ theo bó His, đi đến các nhánh Trái và Phải, cuối cùng là đến chuỗi tế bào mạng lưới Purkinje chạy dọc theo vách liên thất lan vào các cơ chung quanh làm hai thất này co bóp, tạo ra sóng QRS.

● Nhánh phải đi dọc bên phải vách liên thất rồi chia thành mạng Purkinje để đến nội tâm mạc thất phải.

● Nhánh trái xuyên qua vách liên thất, chia ra một phân nhánh phía trước mỏng, nhỏ và phân nhánh phía sau dày, rồi cùng chia thành mạng Purkinje để đến nội tâm mạc thất trái.

● Sau đó xung điện giảm đi, tâm thất trương ra lúc tim nghỉ (tạo nên sóng T).

● Nếu có thay đổi bất thường ở bất cứ một phần nhỏ nào của hệ thống trên, điện sẽ bị xáo trộn, lan theo những hướng ngược hay không đúng thứ tự, làm co giật các cơ của các thất không đồng đều - gây nên rối loạn nhịp tim.



Hình 10.1. Hệ thống điện học của tim

ĐẠI CƯƠNG VỀ LOẠN NHỊP

Khái niệm

● Các tế bào tạo nhịp tim được tìm thấy tại các vị trí khác nhau trên toàn hệ thống dẫn điện. Tại mỗi vị trí, các tế bào có khả năng duy trì độc lập tần số tim. Tần số khử cực tự phát của tế bào điều hòa nhịp tim giảm xuống dọc theo hệ thống dẫn xung điện:

- ⊕ Nút xoang nhĩ: 60-100 lần/phút
- ⊕ Tâm nhĩ: < 60 phút lần/phút
- ⊕ Nút nhĩ – thất: 40-60 lần/phút
- ⊕ Tâm thất: 20-40 lần/phút

● Rối loạn nhịp tim (dysrhythmia, arrhythmia) là sự rối loạn hoạt động điện sinh học của tim. Thể hiện là nhịp tim không đều, nhanh hơn (trên 100 nhịp đập mỗi phút) hoặc chậm hơn (dưới 60 nhịp mỗi phút) so với bình thường.

● Rối loạn nhịp tim có thể cấp hay mạn tính.

● Mặc dù nhiều rối loạn nhịp không đe dọa tính mạng, thậm chí có thể gặp ở người bình thường nhưng một số lại có thể đe dọa tính mạng và có thể dẫn đến ngừng tim. Cũng vậy, một số rối loạn nhịp cần phải được điều trị còn một số thì không.

● Lâm sàng có thể có nhiều triệu chứng hoặc không có triệu chứng gì. Yếu tố quyết định chẩn đoán là điện tâm đồ.

Nguyên nhân

● Rối loạn nhịp tim chức năng: xuất hiện ở những người bình thường có rối loạn tâm lý; lao động gắng sức; liên quan đến ăn uống...

● Rối loạn nhịp tim do tổn thương thực thể tại tim như: thiếu năng vành, viêm cơ tim, các bệnh van tim, các bệnh tim bẩm sinh...

● Rối loạn nhịp tim do bệnh của các cơ quan khác, ví dụ: cường giáp, viêm phế quản – phổi, thiếu máu, rối loạn thăng bằng kiềm-toan và điện giải, do thuốc ...

Phân loại

● Có nhiều loại loạn nhịp, trên một bệnh nhân có thể gặp nhiều loại rối loạn nhịp tim khác nhau, thay đổi theo thời gian hoặc tồn tại cùng một lúc.

● Rối loạn nhịp tim này có thể chuyển thành các rối loạn nhịp tim khác.

● Phân loại theo tần số tim

- ⊕ Nhịp bình thường
- ⊕ Nhịp nhanh
- ⊕ Nhịp chậm

● Phân loại theo cơ chế bệnh sinh

- ⊕ Rối loạn quá trình tạo thành xung động
- ⊕ Rối loạn quá trình dẫn truyền xung động
- ⊕ Kết hợp cả hai loại trên

● Phân loại theo vị trí, tính chất

- ⊕ Nhịp trên thất: nhịp nhĩ, nhịp bộ nối
- ⊕ Nhịp thất
- ⊕ Bloc nhĩ thất
- ⊕ Hội chứng đột tử do loạn nhịp (Sudden Arrhythmic Death Syndrome): viêm cơ tim do virus, hội chứng QT kéo dài, hội chứng Brugada, nhịp nhanh thất đa dạng, bệnh cơ tim phì đại và chứng loạn sản thất phải

● Phân loại theo rộng QRS

- ⊕ QRS hẹp: loạn nhịp trên thất
- ⊕ QRS rộng: thường là loạn nhịp thất

Tiếp cận bước đầu về loạn nhịp

Nhịp xoang

● Nhịp bình thường gọi là nhịp Xoang

● Nhịp xoang được tạo ra bởi xung động điện hình thành trong nút xoang nhĩ và đặc trưng bởi:

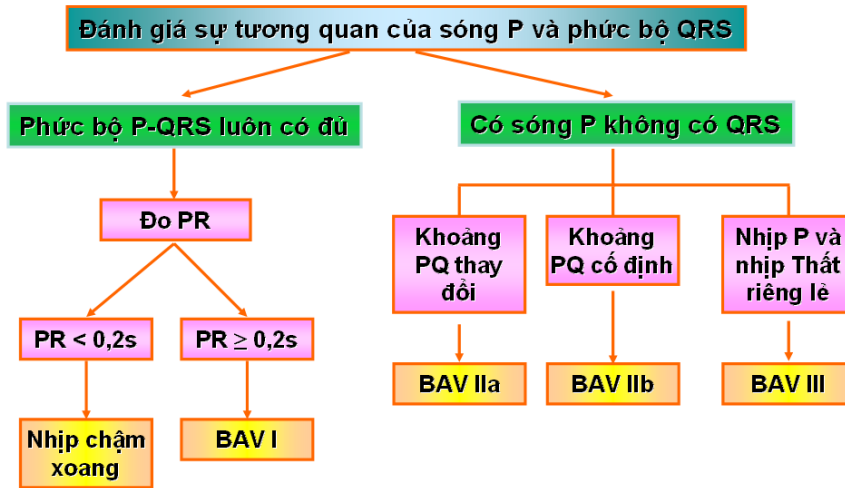
- ⊕ Sóng P đồng dạng trên cùng một chuyển đạo
- ⊕ Sóng P (+) ở DII, aVF; P (-) ở aVR
- ⊕ Mỗi sóng P đi kèm với một QRS
- ⊕ PP dài nhất – PP ngắn nhất < 0,16s
- ⊕ PQ/PR < 0,20s

Tiếp cận rối loạn nhịp

● Rối loạn nhịp tim có thể tiếp cận theo nhiều hình thức:

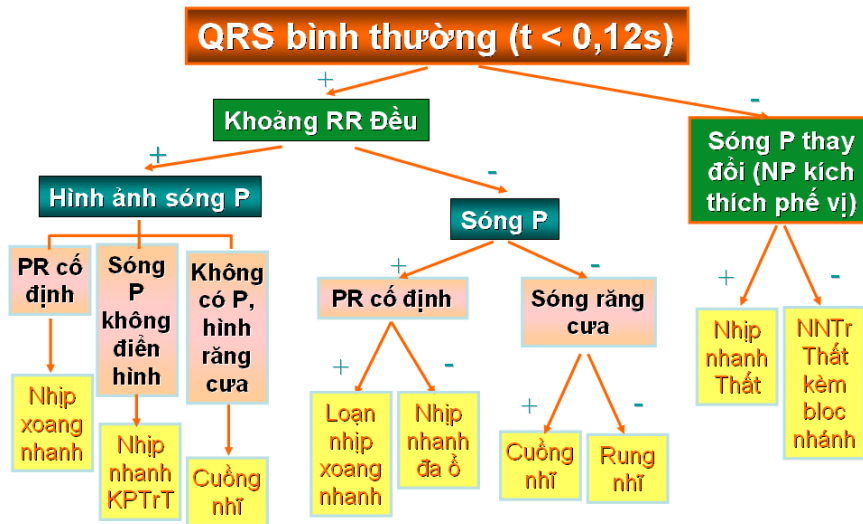
- ⊕ Nhanh / Chậm Tachycardia/Bradycardia)
- ⊕ Nguồn gốc rối loạn: Trên Thất / Thất (Supraventricular /Ventricular)
- ⊕ Dạng sóng của QRS: Hẹp / Rộng (Loạn nhịp trên thất - Loạn nhịp thất).

Loạn nhịp Chậm



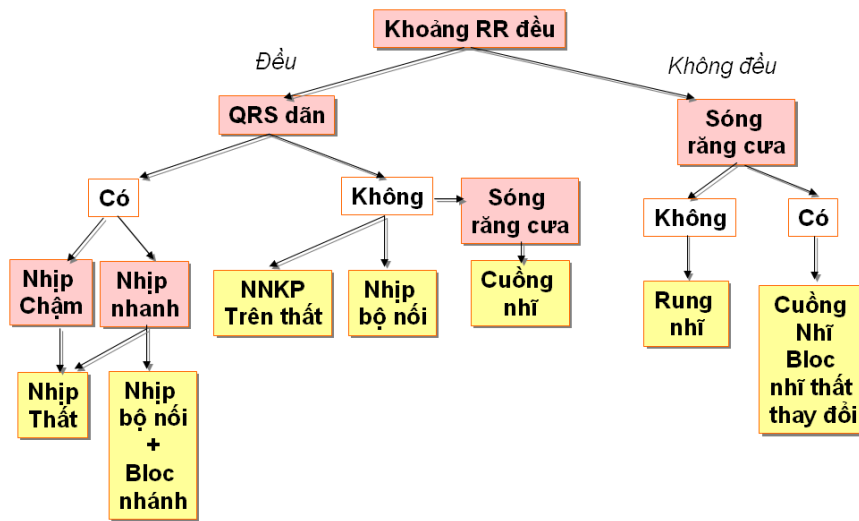
Hình 10.2. Sơ đồ chẩn đoán loạn nhịp chậm

Loạn nhịp Nhanh



Hình 10.3. Sơ đồ chẩn đoán loạn nhịp nhanh

Không có sóng P



Hình 10.4. Sơ đồ chẩn đoán loạn nhịp không có sóng P

RỐI LOẠN NHỊP CHẬM

Đại cương

1. Định nghĩa

Bình thường, nhịp tim dao động trong khoảng 60 - 80 lần/ph. Nhịp được xem là chậm khi tần số tim dưới 60 lần/ph. Tuy nhiên các triệu chứng thường biểu hiện chỉ khi nhịp tim < 50 lần/ ph.

2. Nguyên nhân

✚ Sinh lý

- Nhịp tim có thể giảm xuống dưới 60 lần/ph trong giấc ngủ sâu.

- Người lớn hoạt động thể chất thường có một nhịp tim lúc nghỉ ngơi chậm hơn 60 lần/ph nhưng nó không gây ra vấn đề.

✚ Do tim

- Thiếu máu cơ tim hoặc nhồi máu cơ tim, tổn thương cơ tim do lão hóa

- Bệnh tim bẩm sinh
- Giảm tính tự động của tim
- Bloc dẫn truyền
- Viêm cơ tim
- Biến chứng của phẫu thuật tim

✚ Không do tim

Thường thứ phát

- Rối loạn chuyển hóa như hạ thân nhiệt
- Bệnh tự miễn (thấp khớp hay lupus), bệnh thoái hóa mô liên kết
- Suy giáp, rối loạn điện giải (tăng kali máu)
- Yếu tố thần kinh
- Một số loại thuốc: digoxin, ma túy, thuốc ức chế Calci, thuốc ức chế beta, thuốc chống rối loạn nhịp, thuốc tâm thần,...
- Đôi khi không xác định rõ nguyên nhân.

3. Phân loại nhịp chậm

Có hai nhóm chính là rối loạn của nút xoang nhĩ và các rối loạn của nút nhĩ thất. Các bệnh lý nhịp chậm có thể gặp là:

- Nhịp chậm xoang
- Ngưng xoang
- Bloc xoang nhĩ độ I
- Bloc xoang nhĩ độ II
- Bloc xoang nhĩ độ III

- Bloc nhĩ thất độ I
- Bloc nhĩ thất độ II
- Bloc nhĩ thất cao độ
- Bloc nhĩ thất độ III
- Bloc nhánh xen kẽ
- Rung nhĩ với đáp ứng thất chậm.

✚ Rối loạn nút xoang nhĩ

Có ba loại:

- **Loạn nhịp xoang theo hô hấp:** Thường gặp ở người trẻ tuổi và khỏe mạnh. Nhịp tim tăng nhanh trong thời kỳ hít vào và giảm trong thời kỳ thở ra. Thường được coi là nhịp chậm lành tính

- **Nhịp chậm xoang:** Gặp ở người khỏe mạnh và những vận động viên.

- **Hội chứng suy nút xoang:** bao gồm nhịp chậm xoang nặng, bloc xoang nhĩ, ngưng xoang và hội chứng nhịp tim chậm - nhanh

✚ Rối loạn nút Nhĩ-Thất

- Thường xuất hiện trên một điện tâm đồ bình thường với một phức bộ QRS đi kèm với một sóng P ngược chiều đi trước, trong hoặc sau QRS.

- Nguyên nhân bệnh lý: nhịp chậm xoang, ngưng xoang, bloc nhĩ-thất

✚ Rối loạn Thất

- Nhịp chậm thất, còn được gọi là nhịp thoát thất hoặc nhịp tự thất, có tần số dưới 50 lần/ph. Đây là một cơ chế an toàn khi có thiếu vắng xung điện hoặc kích thích từ tâm nhĩ.

- Xung điện có xuất xứ trong hay dưới bó His sẽ tạo ra một phức bộ QRS rộng với tần số 20-40 lần/ph. Nhịp bộ nối thường có tần số trong khoảng 40-60 lần/ph với QRS hẹp.

Nhịp chậm xoang

Sinus bradycardia

● **Lâm sàng:** Mạch < 60 lần/ph, nhanh lên khi gắng sức, có thể có giả chóng mặt.

● **ĐTĐ:** nhịp chậm, đều, có P đi trước QRS. PR kéo dài hơn bình thường nhưng không quá 0,20s



Hình 10.5. Nhịp chậm xoang

Bloc Nhĩ – Thất

Atrial-Ventricular Block

⚡ **Khái niệm:** Nút xoang nhĩ là nơi điều hòa dẫn truyền từ tâm nhĩ xuống tâm thất. Bloc nhĩ thất là tình trạng dẫn truyền từ nhĩ đến thất bị suy giảm hoặc mất.

⚡ Lâm sàng:

● **Triệu chứng cơ năng:** rất thay đổi, bệnh nhân có thể xỉu, cảm thấy có màng che ở mắt, giả chóng mặt, nhức đầu, đau vùng trước tim.

● **Tai biến kiểu Stokes-Adams:** chóng mặt, ù tai như đi trên mây, mặt tái xanh; kèm theo ngất và mất ý thức ngắn, đột ngột, có thể co giật nhưng không cắn lưỡi hoặc mê man. Các triệu chứng xảy ra và mất đi đột ngột, không có dấu hiệu báo trước.

● **Khám:** Tiếng thổi tâm thu ở mỏm, T1 mạnh (tiếng canon), phân ly nhĩ thất, phân ly quay cảnh (động mạch cổ đập nhanh hơn động mạch quay).

⚡ Điện Tâm Đồ:

● **Bloc nhĩ thất độ 1:** chỉ có PR kéo dài hơn 0,20s. ở Trẻ em là hơn 0,18s.



Hình 10.6. Bloc nhĩ-thất độ I với PQ kéo dài cố định

● Bloc nhĩ thất độ 2:

⚡ **Mobitz Type 1 (chu kỳ Wenckebach):** khoảng PR tăng dần đến khi có một sóng P không có QRS đi sau.



Hình 10.7. Bloc nhĩ-thất độ IIa với PQ tăng dần

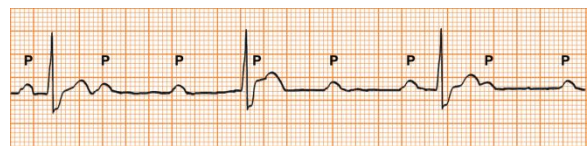
⚡ **Mobitz Type 2:** khoảng PR dài nhưng không đổi, mỗi sóng P đều có một phức hợp QRS đi theo. Nhưng đột nhiên có một vài sóng P liên tiếp (type 2/1, 3/1, 4/1...) QRS biến mất rồi lại đến một chu kỳ mới.



Hình 10.8. Bloc nhĩ-thất độ IIb: PQ cố định, P đơn độc

● Bloc nhĩ thất độ 3:

⚡ Nhĩ - thất phân ly hoàn toàn, nhịp thất 30-40 lần/phút và nhịp nhĩ 70-80 lần/phút.
⚡ QRS bình thường nếu thất bị kích thích trên bó His hoặc dẫn rộng nếu bị kích thích ở bó His.



Hình 10.9. Bloc nhĩ-thất độ III: P và QRS có nhịp riêng

Ngưng xoang và bloc xoang nhĩ

Arest Sinus and Sinusatrial Block

Trên điện tâm đồ cả hai trường hợp này đều có một khoảng thời gian không có sóng P và phức hợp QRS. Nếu dừng kéo dài có thể sẽ có nhát thoát bộ nổi hoặc nhát thoát thất.

⚡ **Ngưng xoang (Arest Sinus):** khoảng RR không là bội số của RR cơ bản và có thể ngưng vài giây.



Hình 10.10. Ngưng xoang: một đoạn mất P-QRS

⚡ **Bloc xoang nhĩ (Sinusatrial Block):** khoảng RR bằng 2 lần RR cơ bản (chênh lệch trong vòng 2 ô nhỏ). Có 3 mức độ bloc xoang nhĩ

- **Bloc xoang nhĩ độ I:** ECG thường không thể ghi nhận được

- **Bloc xoang nhĩ độ II:** có 2 type

- ⊕ **Type 1 :** khoảng RR ngắn dần cho đến lúc xảy ra một đoạn nghỉ dài (dấu hiệu Wenkebach) nhưng PR thì không đổi.



Hình 10.11. Bloc xoang nhĩ độ IIa với RR giảm dần

- ⊕ **Type 2:** có khoảng ngừng không có P-QRS. Đoạn ngừng là bội số của RR cơ bản.



Hình 10.12. Bloc xoang nhĩ IIb một đoạn mất P-QRS

- **Bloc xoang nhĩ độ III (bloc hoàn toàn):** không phân biệt được với ngừng xoang trên ECG thường.

Nhịp bộ nối – Nhịp thoát bộ nối

Junctional / Junctional Escape Rhythm

- **Cơ chế:** Khi nút xoang phát xung động quá chậm (bị ức chế) thì nút nhĩ – thất đứng liền dưới nó phải đứng ra thay thế nó làm chủ nhịp. Nếu lúc đó, bộ nối nhĩ – thất:

- ⊕ Chỉ huy được cả thất: Tim có nhịp bộ nối. Trường hợp này còn có thể xảy ra khi có bloc xoang nhĩ.

- ⊕ Chỉ chỉ huy được thất còn nhĩ thì vẫn do nút xoang chỉ huy: phân ly nhĩ - thất (atrio-ventricular dissociation). Nếu phân ly nhĩ - thất chỉ xảy ra ở vài nhát bóp thì người ta gọi là thoát bộ nối.

- **Điện Tâm Đò:**

- ⊕ Tần số: 40-60 lần/ph

- ⊕ Sóng P: âm (chủ yếu ở DII, DIII, aVF, dương ở aVR, dẹt ở DI), xuất hiện trước hoặc sau phức bộ QRS, có thể vắng mặt, hoặc ẩn trong QRS.

- ⊕ Khoảng PR: < 0,12 s nếu sóng P đi trước QRS

- ⊕ QRS: < 0,12 s.



Hình 10.13. Nhịp bộ nối với sóng P âm



Hình 10.14. Nhịp bộ nối, không thấy sóng P

Nhịp tự thất – Nhịp thoát thất

Idioventricular - Ventricular Escape Rhythm

- **Lâm sàng:** dù nguyên nhân nào thì đây cũng là tình trạng đe dọa tính mạng có thể dẫn đến tử vong hoặc thương tật vĩnh viễn trong vòng 24 giờ nếu không được điều trị.

- **Điện Tâm Đò:**

- ⊕ Không nhận được kích thích từ trên, tâm thất tự tạo ra xung động như một ngoại tâm thu thất nên không có sóng P

- ⊕ Phức bộ QRS rộng. Nhịp tim thường 20-45 lần/ph. Khi nhịp lớn hơn 45 lần/phút được gọi là nhịp tự thất tăng tốc



Hình 10.15. Nhịp tự thất: QRS rộng, đơn độc

- ⊕ QRS có dạng của bloc nhánh. Nếu dạng bloc nhánh trái thì ổ phát nhịp ở thất phải và ngược lại, nếu có dạng bloc nhánh phải thì ổ phát nhịp ở thất trái.



Hình 10.16. Nhịp tự thất phát sinh từ phân nhánh trái trước (dạng bloc nhánh Phải)

RỐI LOẠN NHỊP NHANH

Đại cương

1. Định nghĩa

Loạn nhịp nhanh là nhịp tim có tần số tim hơn 100 lần/phút lúc nghỉ ngơi.

Con số này khác nhau theo lứa tuổi, vì ở trẻ em nhịp tim bình thường nhanh hơn so với người lớn. (Bảng Mốc tính nhịp nhanh theo lứa tuổi)

2. Nguyên nhân

⚡ Sinh lý bình thường

- Tập thể dục
- Mang thai
- Căng thẳng, lo lắng

⚡ Do tim:

- Thiếu máu cơ tim hoặc nhồi máu cơ tim, tổn thương cơ tim do lão hóa
- Bệnh tim bẩm sinh
- Suy tim
- Bệnh cơ tim
- Bệnh tim bẩm sinh

⚡ Không do tim

- Thuốc
- Sốt
- Thiếu máu, thiếu oxy
- Các chất kích thích: cà phê, rượu, nicotin
- Hội chứng cấp tính bức xạ

- Cường giáp, tăng tiết catecholamin
- Nhiễm trùng / Nhiễm khuẩn huyết
- Chuyển hóa (ví dụ: tăng kali máu)

3. Phân loại nhịp nhanh

Loạn nhịp nhanh được phân loại dựa trên QRS rộng (> 0,12s) hay hẹp. Nhóm QRS rộng là các loạn nhịp phát sinh từ tâm thất và nhóm QRS hẹp là các rối loạn nhịp phát sinh từ trên tâm thất (được gọi là trên thất). Tuy nhiên nếu có kèm với bloc nhánh, QRS vẫn dẫn rộng dù là nhịp nhanh trên thất.

⚡ Nhịp nhanh trên Thất (Supraventricular Tachycardias)

- Nhịp nhanh xoang
- Nhịp nhanh nhĩ
- Rung nhĩ
- Cuồng nhĩ
- Nhịp nhanh kịch phát trên thất
 - ⊕ Nhịp nhanh vào lại nhĩ thất
 - ⊕ Nhịp nhanh vào lại nút nhĩ thất
- Nhịp nhanh trên thất dẫn truyền lệch hướng

⚡ Nhịp nhanh Thất (Ventricular Tachycardias)

- Nhịp nhanh thất
- Xoắn đỉnh
- Rung tâm thất

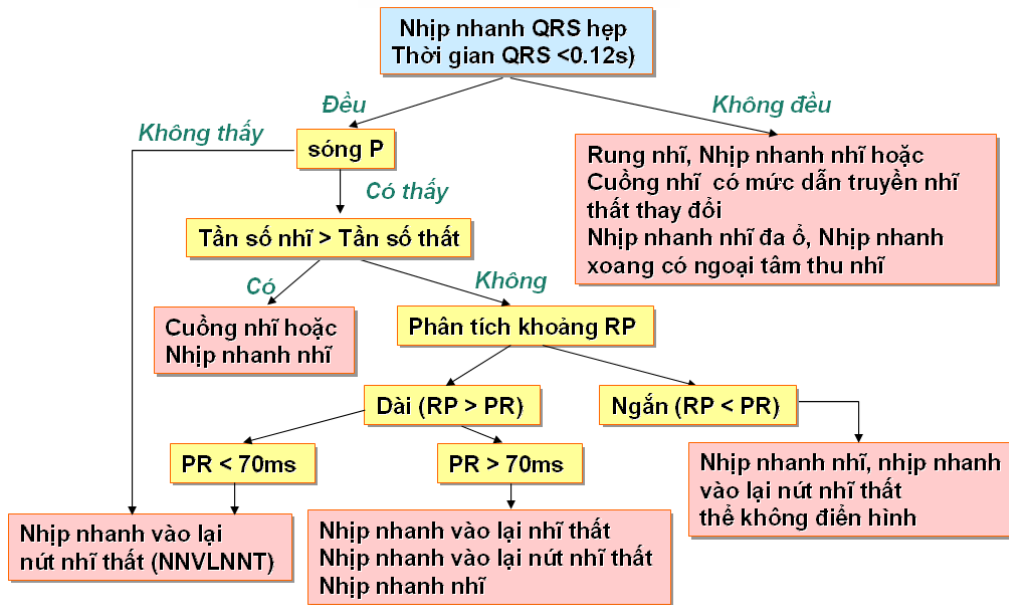
Bảng 10.1. Mốc tính nhịp nhanh theo lứa tuổi

Tuổi	1-2 ngày	3-6 ngày	1-3 tuần	1-2 tháng	3-5 tháng	6-11 tháng	1-2 tuổi	3-4 tuổi	5-7 tuổi	8-11 tuổi	12-15 tuổi	Trên 15 tuổi	
Nhịp tim (lần/phút)	1	159	166	182	179	186	169	151	137	133	130	119	100
	2	190			160			130	120		110		100

1. The Harriet Lane Handbook. 18th ed. Philadelphia, PA: Mosby Elsevier Inc; 2008.

2. BMJ Group. Based on data from Ngo NT, et al. Clin Infect Dis. 2001;32:204-213

NHỊP NHANH QRS HẸP – NHỊP NHANH TRÊN THẮT



Hình 10.17. Sơ đồ tiếp cận chẩn đoán rối loạn nhịp nhanh có QRS hẹp

Nhịp nhanh xoang

Sinus Tachycardia

● **Nguyên nhân:** cường giao cảm, cường giáp, sốt, xúc động, nhiễm khuẩn, bệnh màng ngoài tim, bệnh cơ tim, bệnh van tim, bệnh tim bẩm sinh...

● **Lâm sàng:** nhịp nhanh đều, tần số trên 100 lần/phút ở người lớn, hoặc trên 120 lần/phút ở trẻ em, có khi 160-180 lần/phút. BN có thể có cảm giác hồi hộp đánh trống ngực, khó thở, tê tay và chân, đau tức vùng trước tim.

● **Điện tâm đồ:** nhịp xoang đều, có P đi trước QRS, tần số hơn 100 lần/phút. Nếu tần số hơn 150 lần/phút, P thường lẫn với T.



Hình 10.18. Nhịp nhanh xoang

● **Trường hợp không điển hình:** do QRS dẫn rộng (bloc cơ năng) hoặc khó thấy P → làm nghiệm pháp **Kích thích phế vị** (xem thêm: Các Nghiệm Pháp Kích Thích Dây X) → nhịp tim chậm lại để thấy rõ sóng P.

Rung nhĩ

Atrial fibrillation

● **Khái niệm:** Là dạng rối loạn nhịp thường gặp của nhịp nhanh trên thất, làm tăng tỷ lệ bệnh và tỷ lệ tử vong do nguyên nhân bệnh lý tim mạch. Rung nhĩ làm tăng 3 – 5 lần nguy cơ tai biến mạch máu não. Rung nhĩ có thể thấy ở 30% bệnh nhân không có bệnh lý tim mạch trước đó

● **Nguyên nhân:** Hẹp van 2 lá, bệnh lý mạch vành, cường giáp, cao huyết áp, bệnh tim bẩm sinh, bệnh cơ tim, viêm cơ tim...

● **Lâm sàng:** hồi hộp, đánh trống ngực, choáng váng, hay biểu hiện của tai biến mạch não do huyết khối. Mạch nhảy không đều về nhịp lẫn cường độ

● **Điện tâm đồ:**

- ⊕ Nhịp hoàn toàn không đều.
- ⊕ Không có sóng P, thay vào đó là sóng f lẫn lẫn làm không rõ đường đẳng điện. Tần số sóng f khoảng 380–600 lần/ph.
- ⊕ ST-T biến dạng do sóng f



Hình 10.19. Rung nhĩ với hình ảnh nhịp hoàn toàn không đều và sóng lẫn lẫn thay cho đường đẳng điện

- **Cơ chế:** Nhiều vòng vào lại nhỏ
- **Phân loại sóng f:** có 2 loại, quan sát ở V1
 - ⊕ Rung nhĩ sóng lớn: sóng f cao hơn 0,5mm
 - ⊕ Rung nhĩ sóng nhỏ: sóng f thấp hơn 0,5mm
- **Phân loại rung nhĩ:** có 3 dạng
 - ⊕ Rung nhĩ kịch phát: có những đợt tái phát và tự trở về nhịp xoang, rung nhĩ thông thường không kéo dài quá 48 giờ. Tần số thất thường hơn 120 lần/ph
 - ⊕ Rung nhĩ dai dẳng: rung nhĩ tái phát và kéo dài hơn 48 giờ phải dùng đến sốc điện để chuyển nhịp.
 - ⊕ Rung nhĩ mạn tính: rung nhĩ không đáp ứng với điều trị sốc điện, hay dùng thuốc chuyển nhịp. Tần số thất thường thấp hơn 120 lần/ph
- **Các dạng rung nhĩ đặc biệt:**
 - ⊕ Rung nhĩ đường thẳng (Strait-line): không thấy sóng f, chỉ thấy biểu hiện QRS không đều.



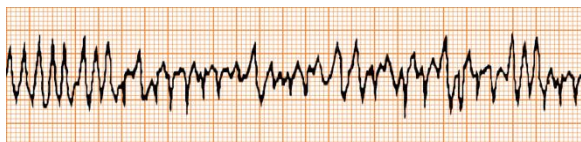
Hình 10.20. Rung nhĩ nhưng không thấy sóng f

- ⊕ Rung nhĩ đáp ứng thất đều: gặp trong Bloc nhĩ thất hoàn toàn.



Hình 10.21. Rung nhĩ có phân ly nhĩ thất độ III

- ⊕ Rung nhĩ ở bệnh nhân có đường dẫn truyền phụ:



Hình 10.22. Rung nhĩ có đường dẫn truyền phụ

- ◆ Tần số thất trên 200 lần/phút và không đều.
- ◆ Trên cùng một chuyển đạo, QRS có ít nhất 3 dạng:

- + QRS rộng (do dẫn truyền qua đường phụ)
- + QRS hẹp (khi dẫn truyền qua nút nhĩ thất)
- + QRS trung gian hai dạng trên
- + Thường QRS rộng và hẹp ngược chiều nhau.

Cuồng nhĩ

Flutter Atrial

- **Nguyên nhân:** cuồng nhĩ hay gặp ở những bệnh nhân có bệnh lý tim phổi và bệnh lý toàn thân như: tắc mạch phổi, bệnh thiếu máu cơ tim cục bộ, bệnh lý van tim, bệnh lý tuyến giáp, viêm tràn dịch màng ngoài tim, bệnh tim-phổi mạn tính, nhiễm độc hormon tuyến giáp...
- **Lâm sàng:** bệnh nhân có thể hồi hộp, đánh trống ngực, đau ngực, khó thở, ngất. Khám thấy nhịp nhanh đều, tần số trên 100 lần/phút, có khi 160-180 lần/phút.

Điện tâm đồ:

- ⊕ Nhịp đều, tần số hơn 100 lần/phút.
- ⊕ Không thấy sóng P của nhịp xoang mà thay bằng sóng F, nổi bật là hình ảnh răng cưa điển hình ở chuyển đạo DII, DIII, aVF và tần số nhịp nhĩ 250 – 300 l/p.
- ⊕ Đáp ứng thất nhiều mức độ khác nhau thường thấy là 150l/p.
- ⊕ Nếu cứ 1 sóng F có 1 phức bộ QRS thì gọi là cuồng nhĩ 1:1; nếu 2 sóng F mới có 1 phức bộ QRS thì được gọi là cuồng nhĩ 2:1. Đôi khi có thể gặp cuồng nhĩ 3:1, 4:1



Hình 10.23. Cuồng nhĩ 4:1

- Cơ chế:** vào lại, vị trí vòng vào lại nằm ở khoảng giữa lỗ xoang vành và vòng van 3 lá.

NHỊP NHANH TRÊN THẤT SuperVentricular Tachycardia (SVT) Paroxysmal supraventricular tachycardia (PST)

Gồm 3 loại thường gặp là Nhịp nhanh vào lại nút nhĩ thất, Nhịp nhanh vào lại nhĩ thất và Nhịp nhanh nhĩ.

Cơ chế chung là vòng vào lại. ĐTĐ có đặc điểm QRS thanh mảnh, nhịp tim rất đều với tần số 140 - 240 lần/ph

Nhịp nhanh vào lại nút nhĩ thất

Atrioventricular Nodal Reentrant Tachycardia *Atrioventricular Nodal Reciprocating Tachycardia (AVNRT)*

● **Khái niệm:** Nhịp nhanh vào lại nút nhĩ thất là nguyên nhân thường thấy trong rối loạn nhịp nhanh trên thất chiếm 60% các trường hợp. Nhịp nhanh vào lại nút nhĩ thất không liên quan đến bệnh tim cấu trúc và có thể xảy ra ở bất kỳ lứa tuổi nào

● **Lâm sàng:** bệnh nhân cảm thấy nặng ngực, mệt, hồi hộp và có thể ngất. Huyết áp thường tuột nhẹ nhưng ít khi có rối loạn huyết động.

● **Cơ chế:** Xung động được dẫn truyền xuống đường chậm và trở về bằng đường nhanh do một nhịp đến sớm từ nhĩ. Hai đường dẫn truyền này tạo nên vòng vào lại.

● **Điện tâm đồ:**

- ⊕ Nhịp nhanh 140 - 280 lần/ph.
- ⊕ QRS hẹp (trừ khi có bloc nhánh trước đó)
- ⊕ Thông thường thì sóng P khó nhận thấy vì sự hoạt hoá của nhĩ và thất xảy ra cùng lúc
- ⊕ Sóng P có thể xuất hiện trước phức bộ QRS, có thể ẩn vào trong QRS hoặc nằm sau phức bộ QRS.
- ⊕ Diễn hình của sóng P là hình ảnh đảo ngược ở chuyển đạo DII, DIII, aVF.



Hình 10.24. Nhịp nhanh vào lại nút nhĩ thất

● **Phân nhóm AVNRT**

- ⊕ AVNRT chậm – nhanh
- ⊕ AVNRT nhanh - chậm
- ⊕ AVNRT không điển hình

Xem thêm bài [Hiện tượng vào lại](#)

Nhịp nhanh vào lại nhĩ thất

Atrioventricular reentrant tachycardia (AVRT) *Atrioventricular reciprocating tachycardia*

● **Lâm sàng:** thường gặp trên lâm sàng và chiếm tỷ lệ 30% nhịp nhanh. Thường liên quan đến hội chứng Wolff-Parkinson-White

● **Điện tâm đồ:** Sóng P thường thấy vào cuối của phức bộ QRS, nằm ở đoạn ST hoặc nằm trên sóng T.



Hình 10.25. Nhịp nhanh vào lại nhĩ thất

● **Cơ chế:** Tồn tại một đường dẫn truyền phụ dẫn xung động từ nhĩ xuống thất mà không qua nút nhĩ thất.

Khởi đầu cơn nhịp nhanh là một nhát kích thích sớm. Đầu tiên xung điện đi theo cách thông thường từ nút xoang nhĩ, qua nút nhĩ thất rồi xuống tâm thất. Sau đó đi trở lại vào tâm nhĩ thông qua đường dẫn truyền phụ, gây co tâm nhĩ, và trở lại nút nhĩ thất để hoàn thành vòng vào lại.

Xem thêm bài [Hiện tượng vào lại](#)

Nhịp nhanh nhĩ

Atrial Tachycardia

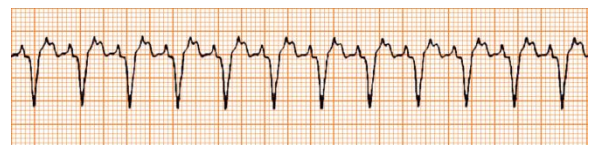
● **Khái niệm:** Đây là một loạn nhịp hiếm gặp. Xung được lan truyền từ một ổ phát tại nhĩ, thường ở nhĩ phải, hiếm khi gặp ở nhĩ trái.

● **Nguyên nhân:** nhiễm độc digitalis, nhiễm khuẩn, viêm phổi.

● **Lâm sàng:** cảm giác hồi hộp, đánh trống ngực, đau ngực trái, hoa mắt, chóng mặt, choáng váng.

● **Điện tâm đồ:**

- ⊕ Nhịp nhanh trên 100 l/ph (thường là 100 - 150 l/ph, có thể lên tới 250 l/ph).
- ⊕ Sóng P đi trước phức bộ QRS và hình dạng khác P nhịp xoang lúc bình thường.
- ⊕ Trong nhịp nhanh nhĩ đa ổ (MAT) thì có ít nhất 2 hình dạng sóng P khác nhau và khoảng cách PR thay đổi.
- ⊕ Nhịp không đều bất thường với thay đổi PP, PR và khoảng RR.
- ⊕ Vắng mặt của ổ nhĩ đơn độc điều nhịp (tức là không chỉ là nhịp xoang với ngoại tâm thu nhĩ thường xuyên).
- ⊕ Một số sóng P có thể không dẫn, số khác có thể dẫn bất thường đến tâm thất.



Hình 10.26. Nhịp nhanh nhĩ dẫn truyền 2:1

● **Cơ chế:** do vòng vào lại hoặc gia tăng tự động tính bất thường trong tế bào cơ tâm nhĩ.

NHỊP BỘ NỔI

Nhịp bộ nổi tăng tốc

Accelerated Junctional Rhythm

- **Điện tâm đồ:**
 - ⊕ Nhịp tim đều, tần số 60-100 lần/phút
 - ⊕ Sóng P: vắng mặt, ngược hoặc sau ngay QRS
 - ⊕ Khoảng PR: Không thể đo lường được, trừ khi hiện diện sóng P đảo ngược.
 - ⊕ Khoảng RR: bằng nhau
 - ⊕ QRS: hình dạng bình thường, xuất hiện sau mỗi sóng P đảo ngược, nếu có.



Hình 10.27. Nhịp bộ nổi tăng tốc

Nhịp nhanh bộ nổi

Nonparoxysmal Junctional Rhythm

● **Lâm sàng:** thường thấy trong ngộ độc digitalis, nhồi máu cơ tim, sau phẫu thuật tim, viêm cơ tim...

● **Điện tâm đồ:** nhịp tim từ 100 – 200 lần/ph với phức bộ QRS hẹp có phân ly nhĩ thất và sóng P có thể thấy đảo ngược ở DII, DIII, aVF.



Hình 10.28. Nhịp nhanh bộ nổi

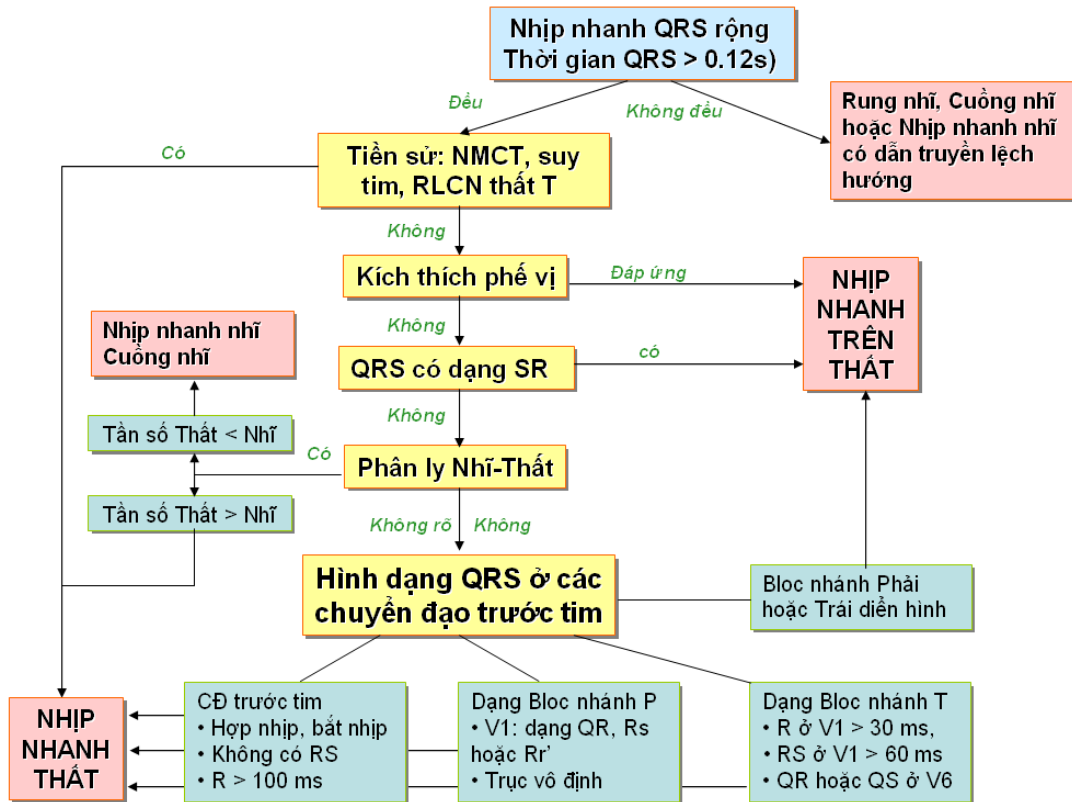
● **Cơ chế:** Có chế do gia tăng tự động tính của nút nhĩ thất dẫn truyền xung động xuống thất và lên nhĩ

Bảng 10.2. Tên gọi các nhịp theo tần số của tim

Vị trí ổ phát xung	Tần số	Nhịp
Nhĩ (ngoài nút xoang nhĩ)	< 60 lần/ph	Nhịp thoát nhĩ (atrial escapes)
	60-99 lần/ph	Nhịp nhĩ tăng tốc (accelerated atrial)
Bộ nổi	≥ 100 lần/ph	Nhịp nhanh nhĩ (etopic atrial tachycardia)
	< 40 lần/ph	Nhịp bộ nổi (junctional rhythm)
	40-60 lần/ph	Nhịp thoát bộ nổi (junctional escape rhythm)
	60-100 lần/ph	Nhịp bộ nổi tăng tốc (accelerated junctional rhythm)
Thất	> 100 lần/ph	Nhịp nhanh bộ nổi (junctional tachycardia)
	< 50 lần/ph	Nhịp tự thất (idioventricular)
	50-99 lần/ph	Nhịp tự thất tăng tốc (accelerated idioventricular)
	≥ 100 lần/ph	Nhịp nhanh thất (ventricular tachycardia)

NHỊP NHANH QRS RỘNG

Wide Complex Tachycardia (WCT) - Broad QRS complex tachycardia (BCT)



Hình 10.29. Sơ đồ tiếp cận chẩn đoán rối loạn nhịp nhanh có QRS rộng

Sơ lược

Nhịp nhanh với phức bộ QRS rộng gồm chủ yếu là Nhịp nhanh thất (80%), hoặc nhịp nhanh trên thất dẫn truyền lệch hướng và lỗi ghi.

Chẩn đoán phân biệt các dạng nhịp nhanh có QRS rộng tương đối phức tạp trong khi tiền lượng và điều trị khác nhau. Việc chẩn đoán nhầm nhịp nhanh trên thất là rối loạn nhịp thất và xử lý như rối loạn nhịp thất gây nguy hiểm cho bệnh nhân.

Nhịp nhanh trên thất dẫn truyền lệch hướng

Supraventricular tachycardia (SVT) with aberrant conduction/aberrancy

Paroxysmal supraventricular tachycardia (PST)

● **Khái niệm:** xung điện từ trên thất tạm thời dẫn truyền lệch hướng trong thất, xảy ra do sự thay đổi độ dài của chu kỳ. Phân loại tùy vào cơ chế gây dẫn truyền lệch hướng.

- ⊕ Kiểu A: liên quan đến thời kỳ trơ
- ⊕ Kiểu B: do kích hoạt tâm thất xảy ra trên chỗ chia ra hai nhánh phải và trái

- ⊕ Kiểu C: dẫn truyền lệch hướng của nhịp tới hạn nghịch đảo

● **Lâm sàng:**

- ⊕ Nhịp đều
- ⊕ Tần số trên 100 lần/phút, có khi 160-180 lần/phút.

● **Điện tâm đồ:**

- ⊕ Nhịp đều
- ⊕ P đi trước QRS (nhịp xoang), tần số hơn 100 lần/phút. Nếu tần số hơn 150 lần/phút, P thường lẫn với T.
- ⊕ Nên so sánh với ĐTĐ cũ (nếu có). Nếu bloc nhánh đã có trước và phức bộ QRS có dạng giống lần này thì khả năng đây là cơn nhịp nhanh là trên thất.



Hình 10.30. Nhịp nhanh trên thất có QRS rộng Nhịp nhanh đều, tần số 160 lần/ph, sóng P luôn đi trước kèm với QRS dẫn rộng

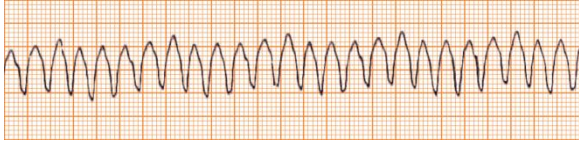
Nhịp nhanh thất

Ventricular tachycardia (VT)

● **Lâm sàng**

- ⊕ Khởi phát đột ngột, đôi khi có NTT thất
- ⊕ Đa số có bệnh tim nặng, nhiễm độc digital. Hiếm khi xảy ra trên tim lành.

● **ĐTĐ :**



Hình 10.31. Nhịp nhanh Thất

- ⊕ Tần số tim 150-250 lần/phút
- ⊕ QRS: dẫn rộng > 0,14s, gần như đều, liên tiếp nhau, T đảo ngược.
- ⊕ Sóng P: khó tìm thấy, nếu có thì tần số chậm 60-80 lần/phút do phân ly nhĩ thất.
- ⊕ Bệnh sử: có NMCT trước đó, suy tim, hoặc rối loạn chức năng thất T → nghi nhiều đến Nhịp nhanh thất.
- ⊕ Ấn nhãn cầu: không kết quả.
- ⊕ Kích thích phó giao cảm không đáp ứng.

● **Một số tiêu chuẩn gợi ý**

- ⊕ Có nhát bắt được thất (capture beat), nhát bóp hỗn hợp (fusion beat), thường thấy khi nhịp tim chậm lại.
- ⊕ Thời gian QRS > 0,14s
- ⊕ Trục QRS : -90° – 180°

Bắt nhịp (nhát bắt được thất - Capture beats): phức bộ QRS có hình dạng tương tự như phức bộ QRS của xoang do nhát bóp này được kiểm soát bởi hệ thống dẫn truyền bình thường.



Hình 10.32. Nhịp bắt được thất (C)

Hợp nhịp (nhát bóp hỗn hợp - Fusion beats): phức bộ QRS có hình dạng trung gian giữa nhịp xoang và phức hợp thất, xảy ra khi một xung động xuất phát từ thất và một xung động từ trên thất kích hoạt cơ thất đồng thời.



Hình 10.33. Nhát bóp hỗn hợp (hợp nhịp - F)

● **Phân loại**

- ⊕ VT đơn dạng: tại các chuyển đạo, QRS giống nhau trên cùng một chuyển đạo. Thường gặp ở bệnh nhân có NMCT trước đó (nguyên nhân chủ yếu nhất ở người lớn), bệnh cơ tim, loạn sản thất P gây rối loạn nhịp.
- ⊕ VT đa dạng: hình dạng QRS nhịp nhanh thất thay đổi từ nhịp này qua nhịp khác trên cùng một chuyển đạo ở bất kỳ chuyển đạo nào. Gặp trong xoắn đỉnh (QT kéo dài), thiếu máu cơ tim cấp (QT bình thường), xơ hóa cơ tim...

Tiêu chuẩn Brugada

Brugada criteria/Brugada algorithm

Chẩn đoán phân biệt nhịp nhanh trên thất có QRS rộng tương đối phức tạp. Có nhiều phương pháp để chẩn đoán phân biệt nhưng không có phương pháp nào tuyệt đối chính xác.

Tiêu chuẩn hay sử dụng là của Brugada với độ nhạy và độ đặc hiệu cao.

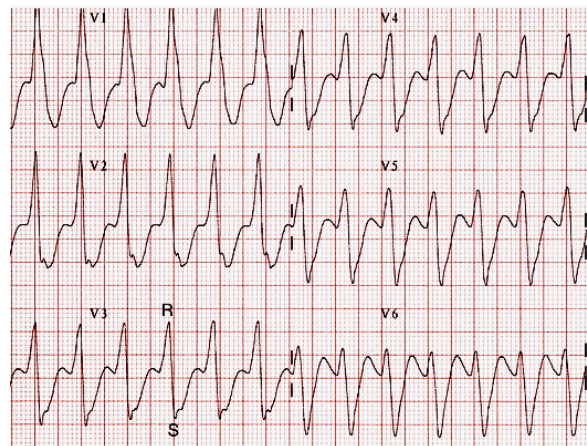
Cần trả lời 3 câu hỏi:

1. Có phức bộ RS ở chuyển đạo trước tim hay không, thời gian RS là bao nhiêu?
2. Có phân ly nhĩ thất không?
3. Hình ảnh của phức bộ QRS ở chuyển đạo V1-V2 và V6 có gợi ý đến nhịp nhanh thất không?

● **Sự hiện diện của RS ở V1 – V6**

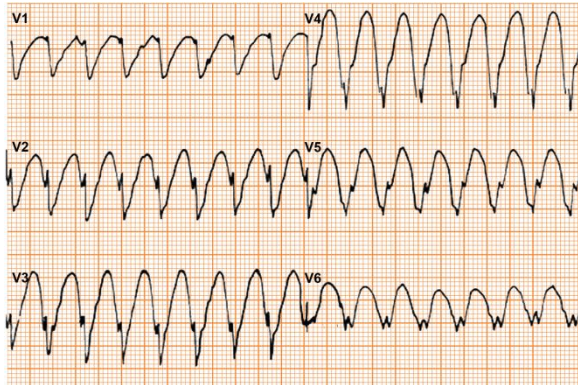
Nghĩ đến nhịp nhanh thất khi:

- ⊕ Không có phức bộ RS từ V1-V6: độ nhạy 21%, độ đặc hiệu 100%

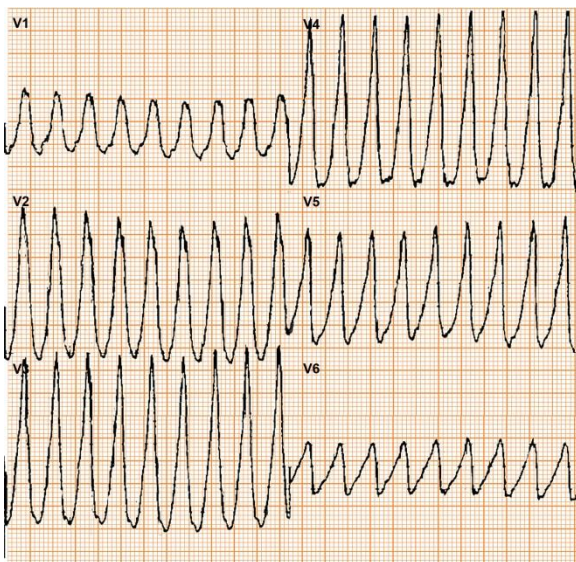


Hình 10.34. Phức bộ RS tại các chuyển đạo trước tim
Tiêu chí này không xác định được nguồn gốc xung điện của cơn nhịp nhanh

♣ Đồng dạng (Concordance): QRS ở 6 đạo trình trước tim là một dạng, cùng hướng.



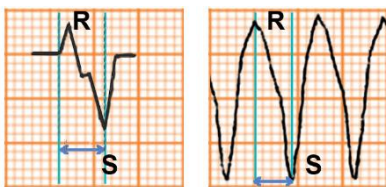
Hình 10.35. Sóng S ở tất cả chuyển đạo trước tim
Hình ảnh không có dạng RS và đồng dạng âm trong Nhịp nhanh Thất



Hình 10.36. Đồng dạng dương trong Nhịp nhanh Thất với sóng R ở tất cả các chuyển đạo trước tim

♣ Khoảng RS > 0,10s: độ nhạy 66%, độ đặc hiệu 98%

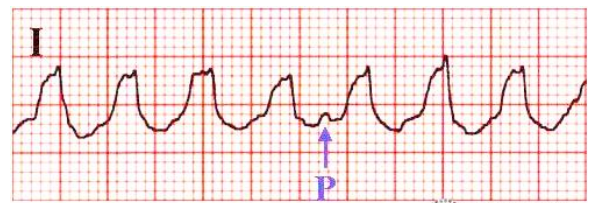
Khoảng RS : bắt đầu sóng R đến điểm thấp nhất của sóng S



Hình 10.37. Cách đo khoảng RS

● Phân ly nhĩ thất

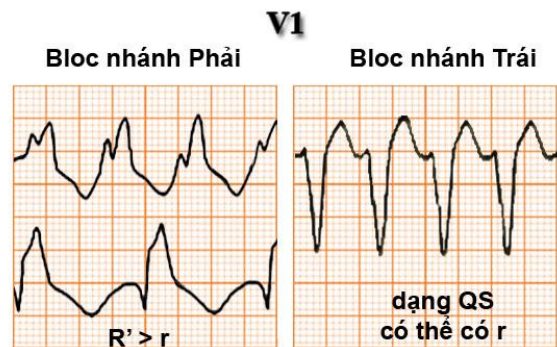
Khi có phân ly nhĩ thất hầu như là nhịp nhanh thất. Có thể quan sát sóng P khá rõ ở chuyển đạo II, III, aVF, V1. độ nhạy 82%, độ đặc hiệu 98%



Hình 10.38. Nhĩ thất phân ly: hình thoáng xuất hiện sóng P

● Hình dạng phức bộ QRS ở V1 và V6

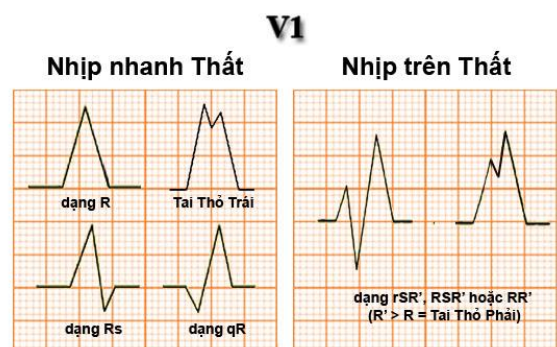
1. Quan sát ở V1, V2: nếu QRS chủ yếu dương là dạng bloc nhánh Phải, ngược lại nếu QRS chủ yếu âm là dạng bloc nhánh Trái



Hình 10.39. Xác định bloc nhánh nào tại V1

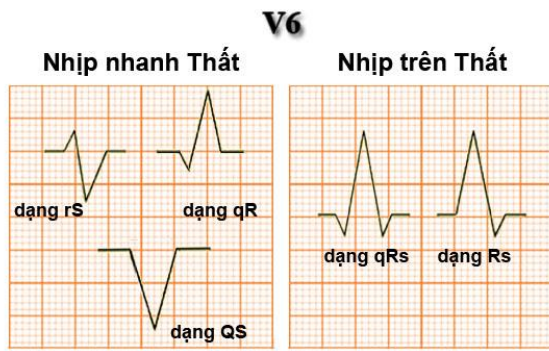
2.a. Nếu có dạng bloc nhánh Phải:

Tại V1: có dạng R hay qR đặc biệt dạng tai thỏ trái (R > R') thì nghĩ nhiều đến nhịp nhanh Thất; tai thỏ phải là bloc nhánh Phải.

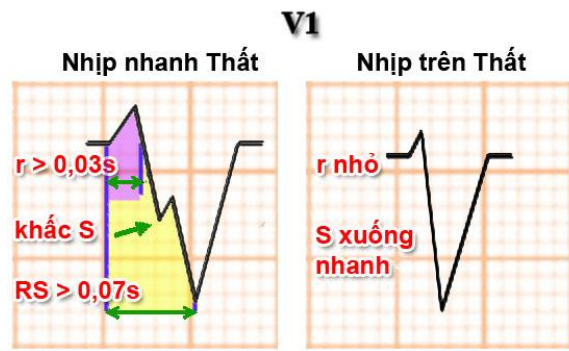


Hình 10.40. Phân biệt hình ảnh QRS tại V1 trong nhịp nhanh QRS rộng dạng bloc nhánh Phải

Tại V6: dạng RS với R/S < 1, dạng QS hoặc qR (q > 0,04s) thì nghĩ nhiều đến nhịp nhanh Thất. Ngược lại, có dạng Rs, nhiều khả năng là nhịp Trên thất.



Hình 10.41. Phân biệt hình ảnh QRS tại V6 trong nhịp nhanh QRS rộng dạng bloc nhánh Phải

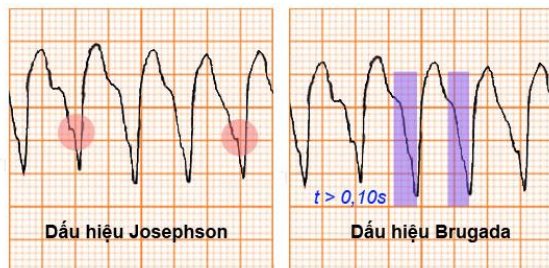


Hình 10.43. Phân biệt hình ảnh QRS tại V1 trong nhịp nhanh QRS rộng dạng bloc nhánh Trái

2.b. Nếu có dạng bloc nhánh Trái:

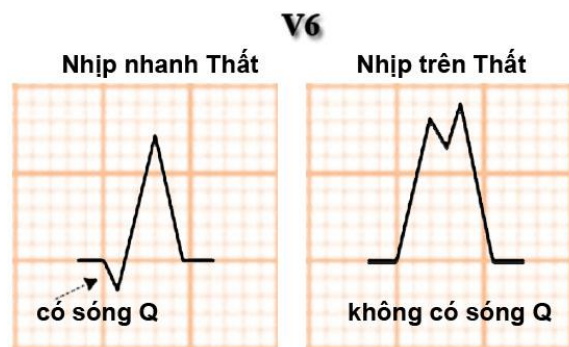
Tại V1 và V2: ba dấu hiệu sau có nhiều khả năng là nhịp nhanh Thất, nếu không có là nhịp Trên thất

- ✦ Thời gian sóng r > 0,03s.
- ✦ Dấu hiệu Josephson: có khác ở phần xuống sóng S.
- ✦ Dấu hiệu Brugada: Khoảng cách từ đầu phức bộ QRS đến điểm sâu nhất của sóng S > 0,07s

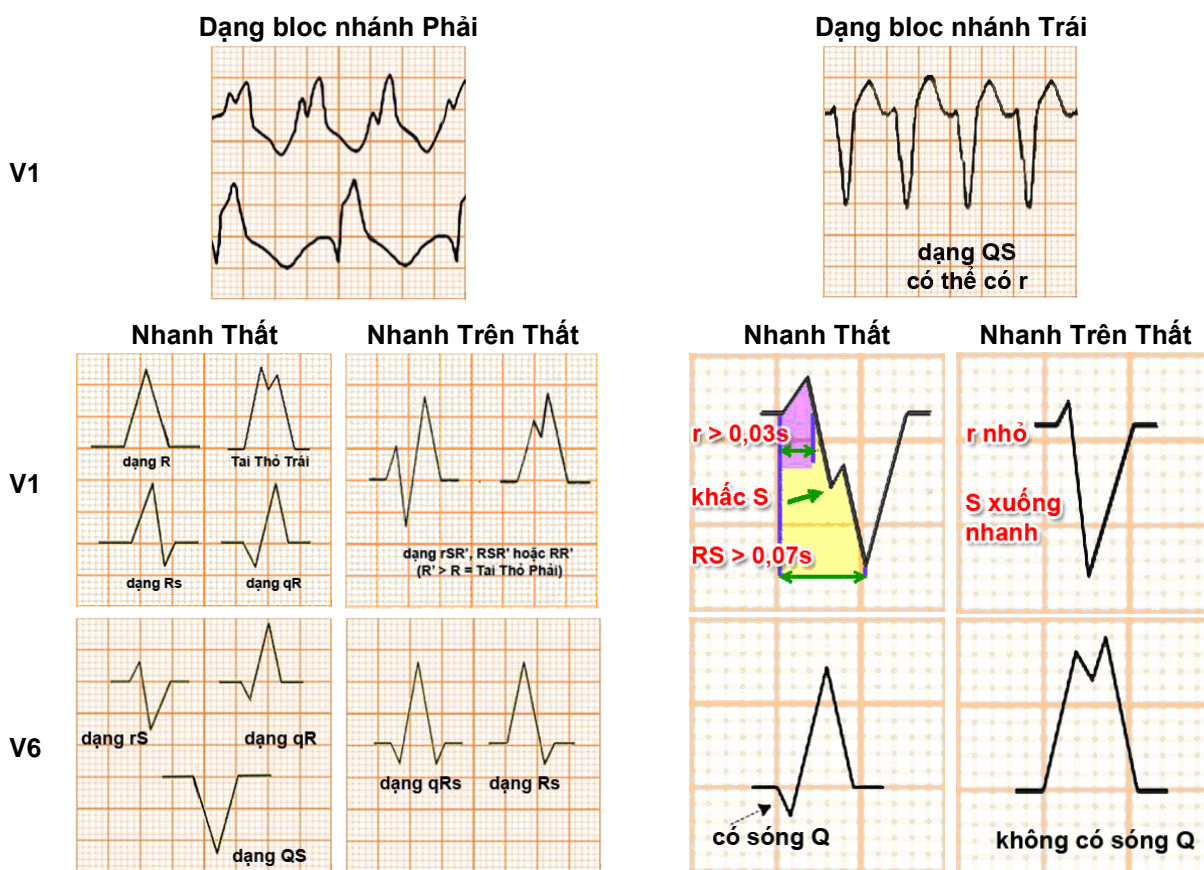
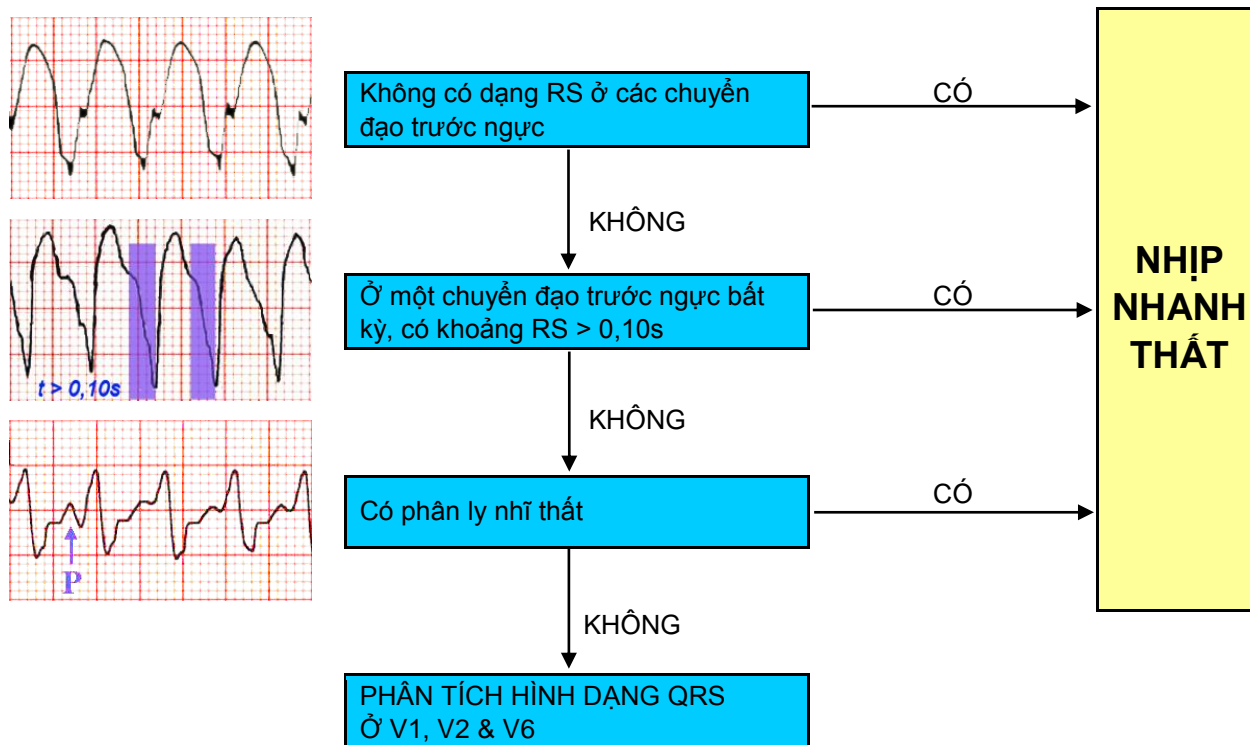


Hình 10.42. Dấu hiệu Josephson và dấu hiệu Brugada

Tại V6: Hiện diện sóng Q hay QS là dấu hiệu của nhịp Thất. Không có sóng Q là nhịp Trên thất.



Hình 10.44. Phân biệt hình ảnh QRS tại V6 trong nhịp nhanh QRS rộng dạng bloc nhánh Trái



Hình 10.45. Sơ đồ chẩn đoán Nhịp nhanh QRS rộng theo tiêu chuẩn Brugada

Bảng 10.3. Những dấu hiệu chẩn đoán phân biệt Nhịp nhanh QRS rộng

Tiêu chuẩn	Nhịp Trên Thất	Nhịp Thất
QRS > 0,16s	(-)	(+)
Trục lệch trái hơn -30° khi có dạng bloc nhánh Phải	(-)	(+)
Trục lệch phải $\alpha > 90^\circ$ khi có dạng bloc nhánh Trái	(-)	(+)
Hình ảnh cơn nhịp nhanh giống ngoại tâm thu thất trước đó	(-)	(+)
Phức bộ QRS cùng chiều ở các chuyển đạo trước tim	(-)	(+)

Xoắn đỉnh

Torsades de pointes

Lâm sàng:

- ⊕ Thoáng ngất, ngất. Co giật nếu cơn kéo dài.
- ⊕ Thường do bloc nhĩ thất hoàn toàn, hạ kali máu, ngộ độc thuốc chống loạn nhịp hoặc tự phát ở tim bình thường.

ĐTĐ :



Hình 10.46. Xoắn đỉnh

- ⊕ Nhịp cơ sở: bị rối loạn, QT dài, sóng U lớn
- ⊕ Bắt đầu bằng một ngoại tâm thu thất, xuất hiện muộn sau phức bộ cơ sở (trên 0,60s), thời gian cố định nếu được lập lại.
- ⊕ Sau đó xuất hiện một loạt QRS nối tiếp nhau từ 3 phức bộ trở lên, tần số 200-250 lần/phút, với hình dạng và biên độ thay

đổi chung quanh đường đẳng điện. Biên độ tăng dần rồi giảm và đảo ngược.

- ⊕ Xoắn đỉnh tự chấm dứt sau vài chục giây và trở lại ngay nếu không can thiệp.

Rung thất

Ventricular fibrillation

Lâm sàng:

- ⊕ Rung thất thuộc phạm vi của ngưng tim - tuần hoàn.
- ⊕ thường là hậu quả của nhịp nhanh thất.

ĐTĐ :

- ⊕ Tần số 150-350 lần/phút
- ⊕ Không có phức hợp thất và phức hợp nhĩ.



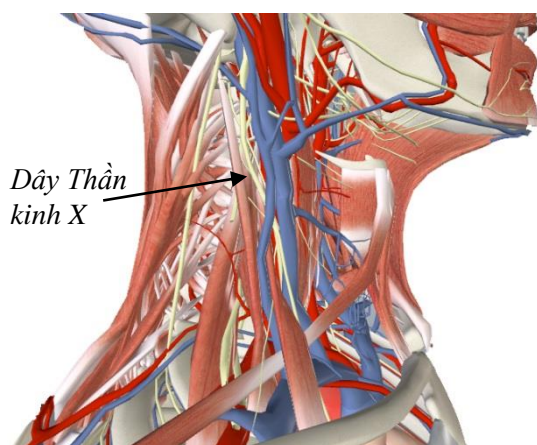
Hình 10.47. Rung thất

Bài đọc thêm 2 Các nghiệm pháp kích thích dây X

DÂY THẦN KINH PHẾ VỊ (Vagus Nerve)

Thần kinh X, còn gọi là thần kinh phế vị, là dây chính của hệ thần kinh đối giao cảm. Đôi dây thần kinh này xuất phát từ dưới hành tủy, đi qua ngực, bụng phân bố đến tim, phổi, thực quản, dạ dày, ruột, gan, túi mật, tụy và phần trên các niệu quản.

Hệ thống thần kinh phế vị chịu trách nhiệm điều chỉnh tần số tim và huyết áp do đó khi kích thích nó sẽ ảnh hưởng tới nhịp tim và huyết áp.



Hình D2.1. Đường đi của dây thần kinh phế vị ở cổ

Ngất phế vị (vasovagal) là một phản ứng quá mức của cơ thể (ví dụ sợ, nhìn thấy máu), gây nên sự kích thích thần kinh phế vị, làm tụt huyết áp và nhịp tim, giảm lưu lượng máu lên não, dẫn đến mất ý thức.

Các nghiệm pháp kích thích phế vị sẽ kích thích các thụ thể trong động mạch cảnh trong, gây ra phản xạ thần kinh phế vị, kết quả sản sinh ra acetylcholine, làm chậm các xung điện truyền qua nút nhĩ thất và làm chậm nhịp tim. Các thủ thuật này thường dùng ở bệnh nhân bị nhịp nhanh trên thất.

ÁP DỤNG

Tần số tim sẽ thay đổi khi làm nghiệm pháp kích thích phế vị trong nhịp nhanh xoang, nhịp nhanh nhĩ, cuồng nhĩ.

Trong nhịp nhanh xoang, tần số tim chậm lại nhưng dần dần trở lại nhanh như trước.

Nhịp nhanh nhĩ có thể trở về nhịp xoang ngay khi làm các nghiệm pháp này.

Trong cuồng nhĩ nhịp 2:1, khi làm các nghiệm pháp này có thể chuyển sang dạng nhịp 3:1, 4:1... tần số tim chậm lại và đột ngột nhanh lên khi ngừng nghiệm pháp.

Đối với nhịp nhanh thất, tần số tim không hề thay đổi với các nghiệm pháp kích thích phế vị. Đây cũng là điểm khác nhau với nhịp nhanh trên thất.

MỘT SỐ PHƯƠNG PHÁP THƯỜNG DÙNG Vagal Maneuver Techniques

Nghiệm pháp Ấn nhãn cầu

Eyeball Compression (EBC)

- ✦ Ấn hai nhãn cầu bằng 2 ngón tay cái, các ngón còn lại của 2 bàn tay đặt phía xương chẩm, ấn từ vừa đến mạnh cho đến khi người bệnh thấy đau, ấn từ 1-5 phút.
- ✦ Nên theo dõi mạch bệnh nhân để không cho mạch thấp dưới mức bình thường.
- ✦ Ấn nhãn cầu là một biện pháp khá hiệu quả hay được dùng nhưng đôi khi có thể gây bong võng mạc.



Hình D2.2. Ấn nhãn cầu hai bên cùng lúc

Nghiệm pháp Valsalva

Valsalva's test - Valsalva maneuver

- ✦ Cho bệnh nhân thở ra hết sau đó hít vào thật sâu rồi nhịn hơi
- ✦ Tiếp đó bệnh nhân rặn thở bằng cách thở mạnh ra đường mũi nhưng bịt mũi lại (thở ra nhưng đóng thanh môn)
- ✦ Làm 3-4 lần, không kết quả thì ngừng.



Hình D2.3. Nghiệm pháp Valsalva

Nghiệm pháp Xoa xoang cảnh

Carotid Sinus Pressure/Massage (CSM)

- ✦ Xoang cảnh nằm ở vị trí ngang sụn giáp. Nơi đây rất nhạy cảm với sự thay đổi áp lực trong máu động mạch
- ✦ Nghiệm pháp Xoa xoang cảnh được dùng để chẩn đoán ngất do thần kinh phế vị và đôi khi để phân biệt nhịp tim nhanh trên thất với nhịp nhanh thất
- ✦ Trước khi xoa phải nghe không thấy hẹp động mạch cảnh và xoa từng bên một.
- ✦ Khi xoa bảo bệnh nhân nghiêng đầu một bên, bác sĩ dùng ngón tay cái ấn lên xoang cảnh và day.
- ✦ Vừa ấn vừa xoa xoang động mạch cảnh 15-20 giây, bên phải trước.
- ✦ Nếu không có hiệu quả thì làm sang bên trái, không làm cả hai bên cùng một lúc.
- ✦ Nghiệm pháp này phải được làm một cách thận trọng vì có một số trường hợp có thể gây ngưng tim.



Hình D2.4. Vị trí xoa xoang cảnh

Phương pháp Gập người

Bearing down position

- ✦ Để bệnh nhân ngồi trên ghế
- ✦ Cho bệnh nhân cúi gập đầu, cong lưng cho đầu kẹp giữa hai đầu gối.



Hình D2.5. Phương pháp cúi gập người

Gây nôn

Gagging

- ✦ Dùng đũa lưỡi, chạm nhanh vào thành sau họng để gây phản xạ nôn.
- ✦ Nghiệm pháp này gây khó chịu nhiều



Hình D2.6. Kích thích thành sau họng gây phản xạ

Ho

Coughing

- ✦ Ho tạo ra các phản ứng sinh lý tương tự như nghiệm pháp Valsava hoặc gập người. Phương pháp này thường dễ dàng thực hiện hơn.
- ✦ Ho phải mạnh mẽ và nhiều cái liên tục.

Đắp đá lạnh lên mặt

Cold Stimulus to the Face

- ✦ Ngâm khăn trong đá lạnh rồi đắp lên mặt 10 giây.
- ✦ Nghiệm pháp tạo ra một phản ứng sinh lý tương tự như xảy ra nếu một người đang ngạt trong nước lạnh (phản xạ thợ lặn).

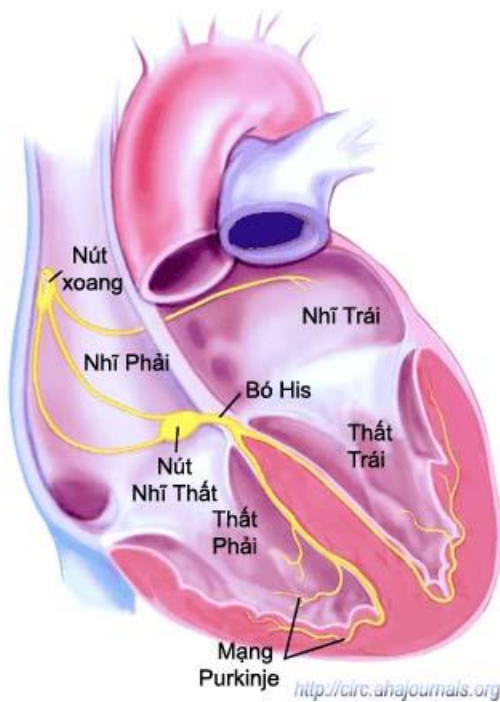
Bài đọc thêm 3

Hiện tượng vào lại

KHÁI NIỆM

Một trong những cách để giải thích loạn nhịp là hiện tượng điện vào lại (re-entry).

Bình thường, xung điện bắt đầu trong nút xoang nhĩ và đi qua tâm nhĩ đến nút nhĩ thất. Từ đó, các xung điện đi qua các sợi của bó His và mạng Purkinje đến tâm thất trái và phải.



Hình D3.1. Sơ đồ của tim và hệ thống dẫn điện bình thường của tim

Khi vì một bất thường nào đó trên đường dẫn xung điện, dòng điện bị chia đôi. Nếu, một trong hai đường này có đoạn dẫn truyền bị chậm lại, xung điện từ đường nhanh có thể chạy ngược lên đường chậm, sau đó sẽ chạy vòng lại, cản luôn xung điện bình thường kế tiếp.

CƠ CHẾ VÀO LẠI NÚT NHĨ THẤT

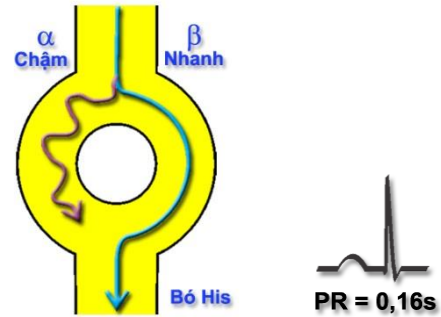
Nút Nhĩ-Thất và hiện tượng vào lại

Nút nhĩ thất không phải là một cấu trúc đồng nhất. Về vi thể, nút nhĩ thất có hai đường dẫn truyền: một đường dẫn truyền nhanh và một đường dẫn truyền chậm.

- ✦ Đường dẫn truyền chậm (alpha): khử cực chậm nhưng thời gian trơ ngắn.
- ✦ Đường dẫn truyền nhanh (beta): khử cực nhanh và thời gian trơ dài.

Thông thường, xung điện được dẫn ưu tiên đi xuống theo đường nhanh và ngăn chặn xung điện dẫn xuống theo đường chậm.

Trong nhịp xoang, luồng kích thích từ tâm nhĩ dẫn xuống cả hai đường. Tuy nhiên, chỉ có đường dẫn truyền nhanh được thể hiện trên điện tâm đồ, tạo ra một khoảng PR bình thường là 0,16s



Hình D3.2. Dẫn truyền bình thường tại nút nhĩ thất. Đường màu xanh biểu thị dẫn truyền trong nút nhĩ thất, được thể hiện trên điện tâm đồ, trong khi đường màu tím biểu thị dẫn truyền không thể hiện rõ trên điện tâm đồ

Khi vì lý do nào đó, đường dẫn nhanh bị nghẽn, xung điện sẽ phải đi xuống đường dẫn chậm. Nếu thời gian là vừa phải - điều kiện có thể được thiết lập cho phép "vào lại" trong nút nhĩ thất, xung điện được dẫn xuống theo đường dẫn chậm rồi đi lên theo đường dẫn nhanh. Sau đó khử cực ngược trở lại đường dẫn chậm mà không chờ kích thích từ trên xuống

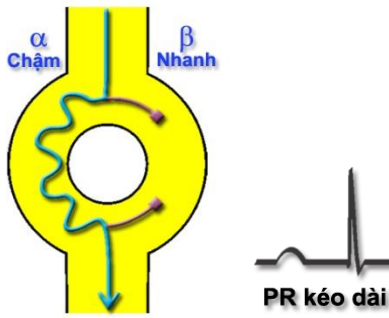
Khởi đầu của vòng vào lại

Trong nhịp xoang, xung điện đi xuống hai con đường cùng một lúc. Xung kích thích truyền xuống đường dẫn nhanh rồi vào đầu xa của con đường chậm và hai xung gặp nhau và triệt tiêu lẫn nhau.

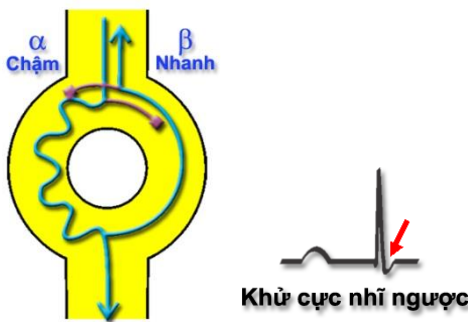
Tuy nhiên, nếu xuất hiện co tâm nhĩ sớm (atrial premature depolarization - APD) (Ngoại tâm thu nhĩ), lúc này, đường dẫn nhanh vẫn còn ở gian đoạn trơ, các xung điện sẽ chỉ dẫn xuống đường dẫn chậm.

Khi xung điện đến sớm đã dẫn qua hết đoạn đường dẫn chậm thì đường dẫn nhanh cũng đã qua giai đoạn trơ, nên xung điện lại dẫn ngược lên theo đường nhanh.

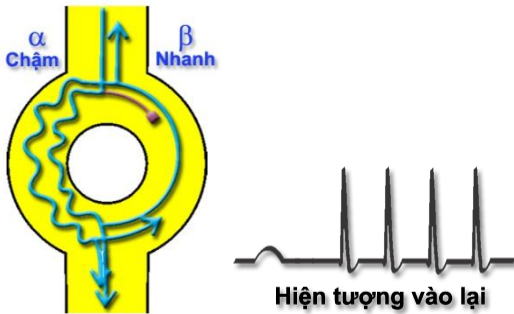
Kết thúc xung dẫn ngược trên đường dẫn nhanh, dòng xung sẽ tiếp tục kích thích và dẫn truyền xuống đường chậm mà không đợi xung kích thích từ xoang nhĩ. Điều này tạo ra một vòng di chuyển, theo đó các chu kỳ xung liên tục truyền quanh hai con đường.



Hình D3.3. Hiện tượng PR kéo dài
Một xung khử cực sớm nhĩ bị nghẽn lại ở đường dẫn nhanh do đường dẫn chậm chưa tái cực xong. Kích thích được dẫn bằng đường dẫn chậm đến bó His, tạo ra hình ảnh khoảng PR kéo dài 0,24s



Hình D3.4. Một kích thích nhĩ sớm nhưng hơi muộn hơn khoảng PR=0,28s. Các xung dẫn khử cực ngược lên đường dẫn truyền nhanh, tạo ra một tiếng vang nhĩ duy nhất. Xung điện này tiếp tục đến đường dẫn chậm nhưng bị chặn lại do đường này còn ở giai đoạn trơ



Hình D3.5. Hiện tượng vào lại
Khi khoảng PR=0,36s, đường dẫn truyền chậm đã tái cực xong, xung khử cực ngược từ đường dẫn truyền nhanh sẽ tiếp tục khử cực theo đường dẫn truyền chậm mà không chờ xung kích thích từ trên xuống tạo nên hiện tượng vào lại

Đây là loại phổ biến nhất của nhịp vào lại và được gọi là Nhịp nhanh vào lại nút nhĩ thất (Atrio-ventricular node reentry tachycardia - AVNRT) chậm-nhanh .

Đôi khi, hiện tượng vào lại nút nhĩ thất có thể xảy ra ngược lại, các xung đi xuống con đường nhanh và quay ngược về con đường chậm.

ĐIỀU KIỆN XUẤT HIỆN VÀO LẠI

Có sự hiện diện của tế bào cơ tim cùng với những đặc tính khác nhau về điện sinh học, sự dẫn truyền và giai đoạn trơ

Vùng bị tắc nghẽn (giải phẫu, chức năng, hoặc cả hai): một vùng mô bất hoạt bao xung quanh đường dẫn truyền.

Có một tắc nghẽn sự dẫn truyền một chiều.

Sự dẫn truyền trên một đường dẫn chậm lại, đủ thời gian cho qua hết giai đoạn trơ của đường dẫn một chiều.

Một khối lượng mô đủ để duy trì dẫn truyền xung điện vào lại

Một xung kích hoạt để khởi đầu.

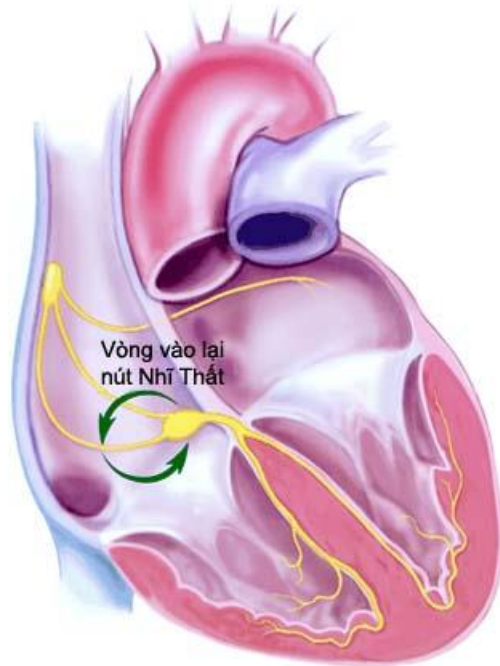
HOẠT ĐỘNG CỦA VÒNG VÀO LẠI

Sự khởi phát và duy trì vòng vào lại sẽ phụ thuộc vào tốc độ truyền dẫn và thời gian trơ của mỗi đường dẫn, mà quyết định bước sóng

$$\text{Bước sóng} = \text{Vận tốc dẫn truyền} \times \text{Thời gian trơ}$$

Hiện tượng vào lại xảy ra khi bước sóng ngắn hơn chiều dài của đường dẫn.

Khi làm giảm tốc độ dẫn truyền hoặc rút ngắn thời gian trơ sẽ cho phép tạo ra các vòng dẫn truyền nhỏ hơn, tạo thuận lợi cho việc bắt đầu và duy trì vào lại.



Hình D3.6. Nhịp nhanh vào lại nút Nhĩ Thất (AVNRT): Các xung điện được kích thích và dẫn truyền trong một vòng tròn xung quanh nút nhĩ thất.

Khoảng cách dễ bị kích thích là một khái niệm quan trọng cần thiết để hiểu cơ chế tái nhập. Khoảng cách cơ tim dễ bị kích thích là khoảng thời gian giữa đầu sóng vào lại và đuôi sóng trước đó. Khoảng cách này cho phép sóng vào lại tiếp tục duy trì.

PHÂN NHÓM NHỊP NHANH VÀO LẠI NÚT NHĨ THẤT (AVNRT)

AVNRT chậm - nhanh

✚ Khái quát

- ✚ Chiếm 80 - 90% AVNRT.
- ✚ Xung được dẫn qua đường dẫn chậm nút AV trước và sau đó dẫn ngược về đường nhanh của nút AV.
- ✚ Sóng P ngược dòng bị che khuất trong QRS tương ứng hoặc xảy ra vào cuối phức bộ như giả r' hoặc sóng S

✚ Điện tâm đồ:

- ✚ Khởi phát từ một ngoại tâm thu (thường là từ nhĩ). Nếu đo được vào lúc này, sẽ thấy có một khoảng PR dài hơn so với nhịp xoang do xung truyền qua đường chậm.
- ✚ Sóng P thường ẩn vào phức bộ QRS.
- ✚ Sóng giả R' có thể được nhìn thấy trong V1 hay V2.
- ✚ Sóng giả S có thể được nhìn thấy trong chuyển đạo DII, DIII, aVF.

AVNRT nhanh - chậm

✚ Khái quát

- ✚ Chiếm khoảng 10% của AVNRT.
- ✚ Xung dẫn truyền đi theo đường dẫn nhanh nút AV trước sau đó dẫn ngược lên đường dẫn chậm nút AV.
- ✚ Do khoảng thời gian thất - nhĩ tương đối dài, sóng P ngược có thể nhìn thấy giữa sóng QRS và T.

✚ Điện tâm đồ:

- ✚ Phức bộ QRS-P-T.
- ✚ Sóng P ngược có thể nhìn thấy giữa sóng QRS và T.

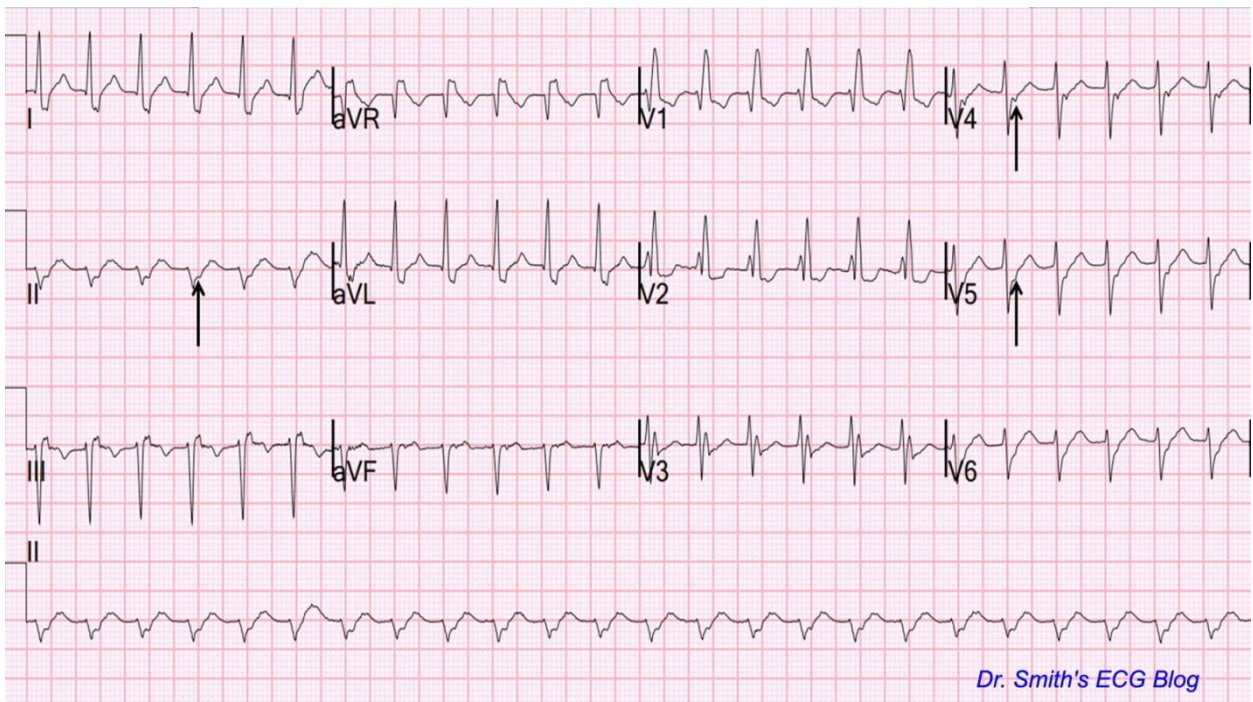
AVNRT chậm - chậm

✚ Khái quát

- ✚ 1 - 5% AVNRT.
- ✚ Liên quan đến đường dẫn nút AV chậm cho sự di chuyển ra trước và đường dẫn ngược chậm nhĩ trái.

✚ Điện tâm đồ:

- ✚ Nhịp tim nhanh với một sóng P nhìn thấy giữa tâm trương xuất hiện "trước" QRS.
- ✚ Khó phân biệt sóng P xuất hiện trước phức bộ QRS khi nhịp tim nhanh có thể được coi là một nhịp nhanh xoang.



Hình D3.7. Điện tâm đồ của Nhịp nhanh vào lại nút nhĩ thất chậm - nhanh

Không có sóng P trước phức bộ QRS thay vào đó là sóng P ngược chiều ẩn vào cuối QRS (mũi tên) dễ nhầm là một sóng S (DII, V4, V5).

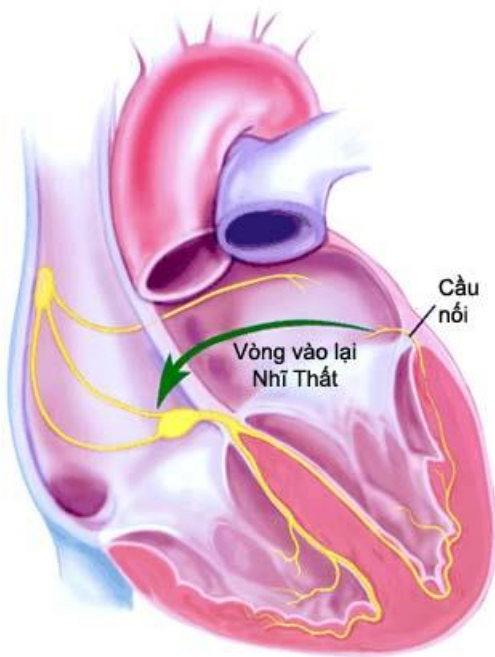
Bảng D3.1. Tóm tắt phân nhóm AVNRT

Loại	Đặc điểm Sóng P
Chậm - Nhanh	Không có sóng P
Nhanh - Chậm	Có thể nhìn thấy sau QRS
Chậm - Chậm	Có thể nhìn thấy trước QRS

CƠ CHẾ VÀO LẠI NHĨ THẮT

Trong nhịp nhanh vào lại nhĩ thất tồn tại một cầu nối (nhánh của Kent) cho phép dẫn truyền đi từ nhĩ xuống thất mà không phải qua nút nhĩ thất.

Đường dẫn truyền qua nút nhĩ thất (đường truyền thống) và đường dẫn truyền qua cầu nối (đường dẫn truyền phụ) có vai trò như hai đường dẫn truyền tại nút nhĩ thất trong hiện tượng vào lại nút nhĩ thất. Hai đường liên thông nhau với hai hoạt động điện thế khác nhau. Sóng khử cực của đường này cuối cùng sẽ hạn chế sự dẫn truyền điện thế của đường kia và có thể khởi phát một vòng vào lại.



Hình D3.8. Nhịp nhanh vào lại Nhĩ Thất (AVRT): Các xung điện đi xuống nút nhĩ đến tâm thất và trở lại tâm nhĩ qua cầu nối tâm nhĩ và tâm thất.

Một vòng vào lại có thể được khởi phát bởi một ngoại tâm thu thất hoặc nhĩ. Tình trạng nhịp nhanh vào lại tạo ra trong tình huống này gọi là Nhịp nhanh vào lại nhĩ thất (AV Re-entrant Tachycardia AVRT)

Khi có một kích thích sớm tại thất (ngoại tâm thu thất) tại thời điểm mà đường dẫn truyền phụ cho phép dòng điện có thể đi qua. Quá trình khử cực được tạo ra từ vị trí ngoại tâm thu sẽ dẫn truyền

lên và sẽ khử cực tâm nhĩ tại thời điểm sóng khử cực tâm nhĩ đến được nút nhĩ thất, nút nhĩ thất cũng sẵn sàng dẫn truyền xung động xuống hệ thống dẫn truyền trong thất và khử cực tâm thất. Sau đó, xung dẫn truyền sẽ đi vào đường phụ và khử cực lại tâm nhĩ. Bằng cách này một vòng vào lại được tạo thành giữa tâm nhĩ và tâm thất hình thành nhịp nhanh vào lại nhĩ thất.

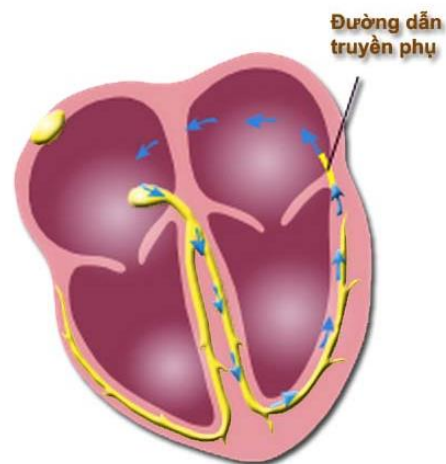
Khi một nhịp nhanh vào lại được tạo ra, tâm thất được khử cực toàn bộ hệ thống dẫn truyền bao gồm cả khối cơ tim khu trú mà trước đó được khử cực bởi đường dẫn phụ, do đó trong cơn nhịp nhanh kích phát vào lại nhĩ thất, sóng Delta biến mất và phức bộ QRS của tình trạng nhịp nhanh này bị hẹp lại.

Mặc khác, trong cơn nhịp nhanh, Tâm nhĩ được khử cực bởi dòng điện đi lên từ tâm thất theo chiều ngược lại thông qua đường dẫn truyền phụ. Do đó, nếu như chúng ta không thể tìm thấy sóng P trong cơn nhịp nhanh, chúng ta có thể dự đoán chúng có trục hướng lên trên, nên chúng sẽ âm ở các chuyển đạo phía dưới.

Phân nhóm

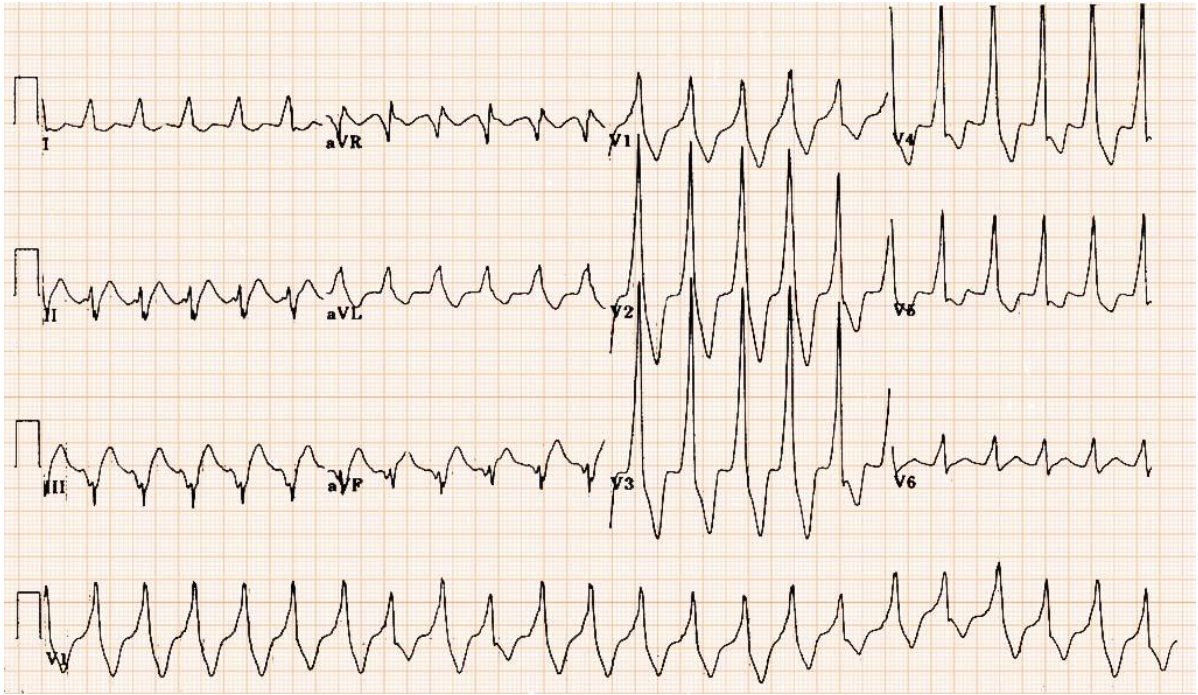
➤ Nhịp nhanh vào lại nhĩ thất thuận chiều (Orthodrome AV re-entry tachycardia)

- Chiều dòng điện của vòng vào lại đi đến tâm thất là thông qua nút nhĩ thất.
- Khoảng RP có xu hướng dài hơn ở AVRT so với AVNRT



Nhịp nhanh vào lại nhĩ thất thuận chiều

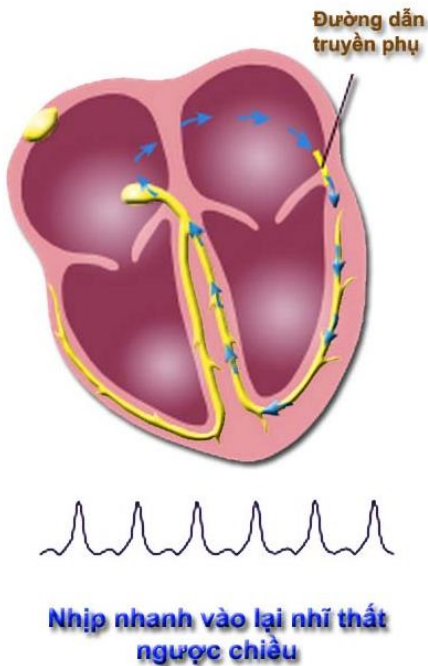
Hình D3.9. Đặc điểm của AVRT thuận chiều: một sóng P (hình thái khác nhịp xoang) tiếp đến là một QRS hẹp



Hình D3.10. Nhịp nhanh vào lại nhĩ thất ngược chiều

✦ Nhịp nhanh vào lại nhĩ thất ngược chiều (Antidrome AV re-entry tachycardia)

- ✦ Một ổ ngoại tâm thu tạo ra một vòng vào lại mà dòng điện đi đến tâm thất là thông qua đường dẫn truyền phụ.
- ✦ Quá trình khử cực tâm thất được dẫn truyền bên ngoài hệ thống dẫn truyền dẫn đến một dạng nhịp nhanh phức bộ QRS rộng cực kỳ nguy hiểm.



Hình D3.11. Đặc điểm của AVRT ngược chiều: phức bộ QRS rộng, theo sau là một sóng P ngược dòng từ nút nhĩ thất

PHÂN BIỆT AVNRT VÀ AVRT

Để phân biệt 2 dạng nhịp nhanh phức bộ QRS hẹp này, sóng P ở AVNRT có thể xuất hiện trong hoặc ngay sau sóng R đi trước nó, tạo ra một sóng S giả ở các chuyển đạo phía dưới.

Sự hiện diện của một sóng giả r' ở V1 hoặc một sóng giả S ở DII, DIII, aVF có thể xác định là AVNRT, với độ chính xác rất cao.



Hình D3.12. S giả và r' giả

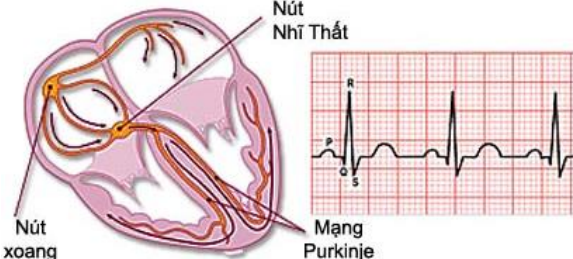
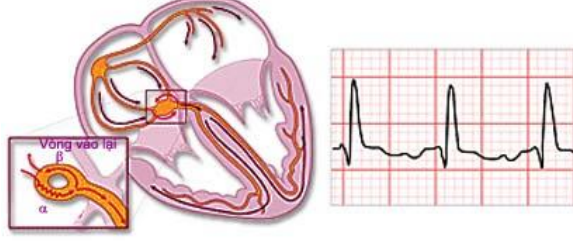
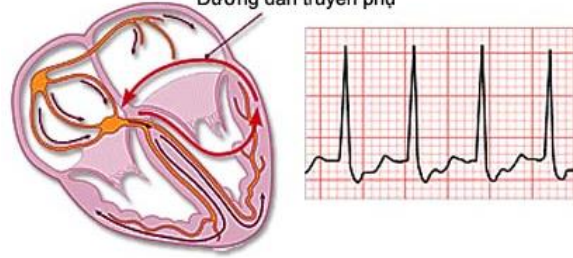
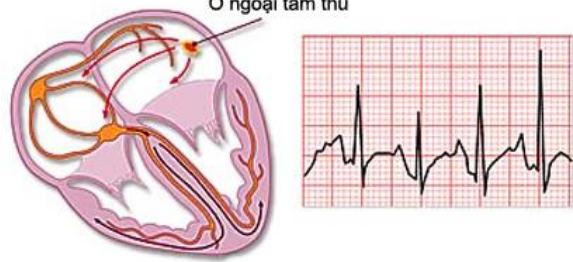
Trong AVRT, vì phải đi chuyển một quãng đường xa hơn do vòng vào lại lớn. Nếu như được tìm thấy, sóng P có xu hướng xuất hiện muộn hơn trong chu chuyển tim và nó thường được quan sát thấy dưới dạng một đoạn bị méo mó trên đoạn ST.

Sóng P bị đảo chiều ở chuyển đạo DII và có một khoảng cách tương đối dài từ sóng R đi trước là những đặc điểm giúp chúng ta chẩn đoán AVRT



Hình D3.13. Sóng P trong ST

Bảng D3.2. Đặc điểm của nhịp xoang bình thường và các loại nhịp nhanh trên thất thông thường

	<p>Nhịp xoang</p> <p>Là loại nhịp bình thường. Xung động bắt nguồn từ xoang nhĩ, qua nút nhĩ thất, rồi đến mạng lưới Purkinje để khởi cực thất.</p> <p>Điện tâm đồ: Nhịp đều, tần số 60-80 lần/ph; sóng P phải tròn đầy, đồng dạng trên cùng chuyển đạo, và hiện diện trước mỗi QRS với tỷ lệ 1: 1; Trục sóng P bình thường (15-75°); Các khoảng PR, QRS và QT bình thường; Phức bộ QRS dương ở các chuyển đạo DI, DII, aVF và V3-V6, và âm ở chuyển đạo aVR.</p>
	<p>Nhịp nhanh vào lại nút nhĩ thất</p> <p>Là loại nhịp nhanh trên thất phổ biến nhất. Thường gặp phụ nữ trẻ, khỏe mạnh. Đôi khi gặp ở bệnh nhân có bệnh tim như viêm màng ngoài tim, nhồi máu cơ tim trước đó, hoặc sa van hai lá. Điều kiện xảy ra vòng vào lại là trong mô nút nhĩ thất tồn tại hai đường dẫn chậm và nhanh.</p> <p>Điện tâm đồ: Trong thể điển hình (Nhịp nhanh vào lại nút nhĩ thất chậm -nhanh), sóng P ngược chiều bị ẩn trong QRS và có thể nhìn thấy ngay sau QRS với hình ảnh giả R ở chuyển đạo V1.</p>
	<p>Nhịp nhanh vào lại nhĩ thất</p> <p>Loại phổ biến nhất thứ hai của Nhịp nhanh trên thất. Bệnh thường xuất hiện ở độ tuổi trẻ. Nguyên nhân là tồn tại cầu nối giữa nhĩ và thất tạo vòng vào lại. AVRT, thỉnh thoảng đi kèm với hội chứng Wolff-Parkinson-White (có sóng delta), và có thể phát triển thành rung nhĩ.</p> <p>Điện tâm đồ: khoảng RP ngắn. Sóng P rơi vào đoạn ST, thời gian và hình thái của sóng P phụ thuộc vào vị trí và vận tốc dẫn truyền của đường dẫn phụ</p>
	<p>Nhịp nhanh nhĩ</p> <p>Chiếm 10% nhịp nhanh trên thất; nó bắt nguồn từ một ổ phát xung đơn độc trong tâm nhĩ. Trường hợp có nhiều thường xảy ra ở những bệnh nhân bị suy tim hoặc bệnh phổi tắc nghẽn mãn tính</p> <p>Điện tâm đồ: Khoảng RP và PR thay đổi vì dẫn truyền nhĩ thất phụ thuộc vào tính chất nút nhĩ thất và tần số tim. Trong nhịp nhanh nhĩ, hình thái và trục của sóng P phụ thuộc vào vị trí ổ phát xung và cơ chế nhịp nhanh.</p>

Chương 11

Đọc điện tâm đồ Trẻ em

ĐẠI CƯƠNG

Đặc điểm sinh lý

- Ở trẻ sơ sinh, tim chiếm 0,8% trọng lượng cơ thể. Tỷ lệ này giảm dần đến 0,5% khi trẻ đạt 1 tuổi và duy trì cho đến lớn.
- Lúc mới sinh, tim nằm ngang, cao và gần giữa lồng ngực; khi 1 tuổi tim, tim sẽ xoay dần từ trên xuống và từ phải sang trái. Đến 4 tuổi tư thế tim giống như người lớn.
- Lúc mới sinh, thất phải lớn và dày tương đương thất trái (do khi còn trong tử cung, phổi bé chưa nở ra, sự bơm máu qua phổi có đối kháng cao). Trên điện tâm đồ sẽ có trục lệch phải, hình ảnh sóng R chiếm ưu thế ở V1 và sóng T đảo ngược ở các chuyển đạo bên phải. Thành tâm thất trái sẽ phát triển nhanh, đến năm 14 tuổi thì như tim người lớn.



Hình 11.1. Tim trẻ không như tim người lớn và thay đổi theo lứa tuổi nên không thể lấy tất cả tiêu chuẩn điện tâm đồ ở người lớn để áp dụng đối với trẻ

- Nhịp tim nhanh hơn nhiều ở trẻ sơ sinh và trẻ nhỏ, giảm dần khi trẻ lớn. Nhịp tim bình thường ở trẻ sơ sinh thay đổi từ 120-180 lần/phút và giảm dần trong 6 tháng đầu tiên. Đến năm 15, 16 tuổi thì nhịp tim như người lớn.
- Trẻ càng nhỏ cơ tim càng yếu, nên dễ bị suy tim khi có tăng gánh.
- Kích thước tim nhỏ nên khoảng thời gian các sóng và khoảng ngắn hơn so với người lớn. Thời gian các sóng, khoảng sẽ tăng dần theo tuổi và đạt giá trị người lớn khi được 7-8 tuổi.

Những lưu ý khi đo điện tâm đồ ở trẻ

- Thông thường 12 đạo trình ECG là không đủ trong nhi khoa, cần đo thêm V3R, V4R trong trường hợp bệnh tim bẩm sinh.
- Vị trí các điện cực ở ngực dễ bị nhiễu do gần sát nhau. Hơn nữa thành ngực bé nhỏ nên phải mắc và đo từng chuyển đạo một.
- Thông thường điện áp khá cao nên chuẩn 1mV sẽ giảm một nửa.
- Tiêu chuẩn dày dẫn nhĩ/thất được sử dụng từ kinh nghiệm của người lớn.
- Sự thay đổi phụ thuộc vào độ tuổi nên không có tiêu chí chung cho tất cả các lứa tuổi.
- Độ nhạy kém; ví dụ: Một khiếm khuyết lớn ở vách liên thất có thể không có lớn thất trái. Bệnh tim bẩm sinh có rất ít thay đổi tổn thương cụ thể trên ECG.

Các tính năng điện tâm đồ sau đây có thể là bình thường ở trẻ em

- Nhịp tim > 100 lần / phút.
- Trục QRS lệch phải $\alpha > +90^\circ$.
- Sóng T đảo ngược ở V1 - 3 ("sóng T vị thành niên").
- Sóng R trội và có dạng RSR' ở V1.
- Rối loạn nhịp xoang
- Khoảng PR ngắn (< 120ms) và thời gian QRS (< 80ms)
- Sóng P hơi cao (< 3mm là bình thường nếu ≤ 6 tháng)
- QTc hơi dài (≤ 490 ms ở trẻ ≤ 6 tháng)
- Có sóng Q ở các chuyển đạo trước tim và bên trái.

Cách đọc điện tim

Cũng như người lớn, đọc điện tim ở trẻ em cũng phải được đọc một cách hệ thống và đầy đủ:

- Nhịp
- Trục QRS và góc α
- Biên độ và thời gian sóng P
- Khoảng PR/PQ
- Thời gian và biên độ QRS, sóng Q, tỷ lệ R/S, hình dạng QRS
- Đoạn ST và sóng T và QTc

TIÊU CHUẨN BÌNH THƯỜNG

- Sóng P luôn dương ở DI, aVF; biên độ tối đa là 2,5mm và thời gian tối đa là 0,09s.
- Tần số tim có khoảng giao động lớn và giảm dần theo lứa tuổi.
- Thời gian PQ từ 0,10 - 0,18s.
- Trục trung gian và dao động trong khoảng 60° - 70°.

Bảng 11.1. Thay đổi của tần số tim bình thường theo tuổi

Lứa tuổi	Sơ sinh	6 tháng	12 tháng	2 tuổi	3 tuổi	4 tuổi	5 tuổi	6 tuổi	7 tuổi	8-11	12-13	14-16
Tần số	140-160	130-135	120- 25	110-115	105-110	100-105	100	90-95	85-90	80-85	75-80	70-75

Bảng 11.2. Thay đổi của trục điện tim bình thường theo tuổi

Lứa tuổi	1 tuần – 1 tháng	1 tháng – 3 tháng	3 tháng – 3 tuổi	Hơn 3 tuổi	Người lớn
Trục	+ 110°	+ 70°	+ 60°	+ 60°	+ 50°
Khoảng bình thường	30° đến 180°	10° đến 125°	10 ° đến 110°	20° đến 120°	-30° đến 105°

Bảng 11.3. Xác định trục điện tim ở trẻ em và ý nghĩa

DI	aVF	Trục	Ý nghĩa
Dương	Dương	Bình thường	Bất thường ở trẻ sơ sinh và trẻ sơ sinh sớm
Âm	Dương	Lệch phải	Bình thường ở trẻ sơ sinh và trong lúc còn ấu thơ
Dương	Âm	Lệch trái	Bất thường ở mọi lứa tuổi
Âm	Âm	Vô định	Bất thường ở mọi lứa tuổi

ĐÁNH GIÁ CÁC THÀNH PHẦN TRÊN ĐIỆN TÂM ĐỒ

Sóng P

- Đại diện cho quá trình khử cực nhĩ.
- Sóng này được đánh giá tốt nhất ở DII.

Khoảng PR

Đo từ đầu sóng P đến đầu QRS, là thời gian để xung đi từ tâm nhĩ, qua nút nhĩ-thất, đến bó His và mạng lưới Purkinje.

Khoảng PR kéo dài (bloc nhĩ thất độ I) có thể bình thường hoặc được nhìn thấy trong:

- Viêm cơ tim do virus hoặc thấp khớp và rối loạn chức năng cơ tim khác

✦ Một số bệnh tim bẩm sinh: Ebsteins, ECD, ASD

✦ Ngộ độc digitalis

✦ Tăng kali máu

● Khoảng PR ngắn xảy ra ở:

✦ Hội chứng kích thích sớm

✦ Bệnh dự trữ glycogen (glycogenosis and dextrinosis)

✦ Bệnh Pompe, Fabry, Mannosidosis

● Khoảng PR thay đổi xảy ra ở:

✦ Đặt máy tạo nhịp nhĩ

✦ Bloc nhĩ thất độ II.

Bảng 11.4. Khoảng PR bình thường (và giới hạn trên) thay đổi theo tuổi và nhịp tim

Tần số	0-1 tháng	1-6 tháng	6 -12 tháng	1-3 tuổi	3-8 tuổi	8-12 tuổi	12-16 tuổi	Người lớn
<60						0,16 (0,18)	0,16 (0,19)	0,17 (0,21)
60-80					0,15 (0,17)	0,15 (0,17)	0,15 (0,18)	0,16 (0,21)
80-100	0,10 (0,12)				0,14 (0,16)	0,15 (0,16)	0,15 (0,17)	0,15 (0,20)
100-120	0,10 (0,12)			(0,15)	0,13 (0,16)	0,14 (0,15)	0,15 (0,16)	0,15 (0,19)
120-140	0,10 (0,11)	0,11 (0,14)	0,11 (0,14)	0,12 (0,14)	0,13 (0,15)	0,14 (0-15)		0,15 (0,18)
140-160	0,09 (0,11)	0,10 (0,13)	0,11 (0,13)	0,11 (0,14)	0,12 (0,14)			(0,17)
160-180	0,10 (0,11)	0,10 (0,12)	0,10 (0,12)	0,10 (0,12)				
>180	0,09	0,09 (0,11)	0,10 (0,11)					

Phức bộ QRS

● Sóng Q - khử cực vách liên thất, thường được nhìn thấy trong các chuyển đạo DII, DIII, aVF, V5 và V6 trong đa số các bệnh tim bẩm sinh. Sóng Q ở chuyển đạo DI và aVL được nhìn thấy trong trường hợp hẹp van ba lá, kênh nhĩ thất và thông liên thất. Sóng Q sâu trong đạo trình bên có thể nghĩ đến hội chứng ALCAPA.

● Sóng RS - khử cực tâm thất. Sóng R ưu thế trong chuyển đạo trước tim bên phải có thể tồn tại từ 6 tháng đến 8 năm; thông thường, tỷ lệ R/S ở V1 < 1 khi 4 tuổi.

● Thời gian phức QRS thay đổi theo tuổi. Ở trẻ em, thời gian phức QRS là ngắn hơn và tăng dần theo tuổi.

- ⊕ Trẻ sơ sinh: 0,03-0,08s
- ⊕ Thanh thiếu niên: 0,05-0,10

● QRS dẫn rộng

- ⊕ Bloc nhánh
- ⊕ Hội chứng kích thích sớm
- ⊕ Bloc tại thất
- ⊕ Loạn nhịp thất

Bảng 11.5. Thời gian trung bình (và giới hạn trên của mức bình thường) của QRS theo tuổi

Thời gian	0-1 tháng	1-6 tháng	6-12 tháng	1-3 tuổi	3-8 tuổi	8-12 tuổi	12-16 tuổi	Người lớn
Giây	0,05 (0,07)	0,05 (0,07)	0,05 (0,07)	0,06 (0,07)	0,07 (0,08)	0,07 (0,09)	0,07 (0,10)	0,08 (0,10)

Bảng 11.6. Điện thế sóng R và sóng S trung bình (và giới hạn trên của mức bình thường) theo tuổi

Chuyển đạo	0-1 tháng	1-6 tháng	6-12 tháng	1-3 tuổi	3-8 tuổi	8-12 tuổi	12-16 tuổi	Người lớn
Điện thế sóng R								
DI	4 (8)	7 (13)	8 (16)	8 (16)	7 (15)	7 (15)	6 (13)	6 (13)
DII	6 (14)	13 (24)	13 (27)	13 (23)	13 (22)	14 (24)	14 (24)	9 (25)
DIII	8 (16)	9 (20)	9 (20)	9 (20)	9 (20)	9 (24)	9 (24)	6 (22)
aVR	3 (7)	3 (6)	3 (6)	2 (6)	2 (5)	2 (4)	2 (4)	1 (4)
aVL	2 (7)	4 (8)	5 (10)	5 (10)	3 (10)	3 (10)	3 (12)	3 (9)
aVF	7 (14)	10 (20)	10 (16)	8 (20)	10 (19)	10 (20)	11 (21)	5 (23)
V4R	6 (12)	5 (10)	4 (8)	4 (8)	3 (8)	3 (7)	3 (7)	
V1	15 (25)	11 (20)	10 (20)	9 (18)	7 (18)	6 (16)	5 (16)	3 (14)
V2	21 (30)	21 (30)	19 (28)	16 (25)	13 (28)	10 (22)	9 (19)	6 (21)
V5	12 (30)	17 (30)	18 (30)	19 (36)	21 (36)	22 (36)	18 (33)	12 (33)
V6	6 (21)	10 (20)	13 (20)	12 (24)	14 (24)	14 (24)	14 (22)	10 (21)
Điện thế sóng S								
DI	5 (10)	4 (9)	4 (9)	3 (8)	2 (8)	2 (8)	2 (8)	1 (6)
V4R	4 (9)	4 (12)	3 (12)	5 (12)	5 (14)	6 (20)	6 (20)	
V1	10 (20)	7 (18)	8 (16)	13 (27)	14 (30)	16 (26)	15 (24)	10 (23)
V2	20 (33)	16 (30)	11 (30)	21 (34)	23 (38)	23 (38)	23 (48)	14 (36)
V5	9 (30)	9 (26)	8 (20)	6 (16)	5 (14)	5 (17)	5 (16)	
V6	4 (12)	2 (7)	2 (6)	2 (6)	1 (S)	1 (4)	1 (5)	1 (13)

Bảng 11.7. Tổng hợp các chỉ số điện tâm đồ bình thường theo tuổi

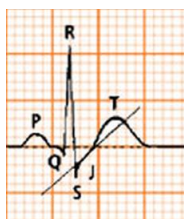
Tuổi	Nhịp tim (lần/phút)	Trục QRS Góc α	Khoảng PR (giây)	QRS (giây)	V1 (mV)		V6 (mV)	
					R	S	R	S
1 tuần	90-160	60°-180°	0,08-0,15	0,03-0,08	5-26	0-23	0-12	0-10
1-3 tuần	100-180	45°-160°	0,08-0,15	0,03-0,08	3-21	0-16	2-16	0-10
1-2 tháng	120-180	30°-135°	0,08-0,15	0,03-0,08	3-18	0-15	5-21	0-10
3-5 tháng	105-185	0°-135°	0,08-0,15	0,03-0,08	3-20	0-15	6-22	0-10
6-11 tháng	110-170	0°-135°	0,07-0,16	0,03-0,08	2-20	0,5-20	6-23	0-7
1-2 tuổi	90-165	0°-110°	0,08-0,16	0,03-0,08	2-18	0,5-21	6-23	0-7
3-4 tuổi	70-140	0°-110°	0,09-0,17	0,04-0,08	1-18	0,5-21	4-24	0-5
5-7 tuổi	65-140	0°-110°	0,09-0,17	0,04-0,08	0,5-14	0,5-24	4-26	0-4
8-11 tuổi	60-130	-15°-110°	0,09-0,17	0,04-0,09	0-14	0,5-25	4-25	0-4
12-16 tuổi	65-130	-15°-110°	0,09-0,18	0,04-0,09	0-14	0,5-21	4-25	0-4
Người lớn	50-120	-15°-110°	0,12-0,20	0,05-0,10	0-14	0,5-23	4-21	0-4

- Biên độ QRS thấp được nhìn thấy trong:
 - ⊕ Viêm màng ngoài tim.
 - ⊕ Viêm cơ tim.
 - ⊕ Suy giáp.
 - ⊕ Trẻ sơ sinh bình thường.

Đoạn ST

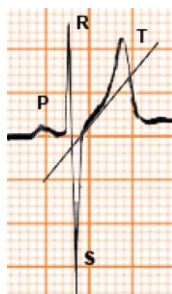
● ST bình thường là đẳng điện. Đánh giá chênh lệch lên hoặc xuống dựa trên đoạn TP.

- Một số thay đổi ST có thể là bình thường:
 - ⊕ ST chênh (xuống hoặc lên) đến 1mm trong chuyển đạo chi và đến 2mm trong các đạo trình trước tim bên trái.
 - ⊕ Điểm J giảm xuống: Điểm J (tiếp giáp giữa phức bộ QRS và ST) là sâu mà không bao gồm ST chênh xuống (upsloping)



Hình 11.2. ST chênh xuống, đi lên

- ⊕ Khử cực sớm ở thanh thiếu niên: Đoạn ST cao và lõm trong các chuyển đạo với sóng T thẳng đứng.



Hình 11.3. ST chênh lên, T cao nhọn

- Những biến đổi bệnh lý:
 - ⊕ ST đi xuống, theo sau là sóng T đảo ngược, hai pha.



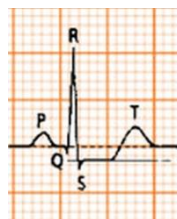
Hình 11.4. ST chênh lên, T hai pha

- ⊕ ST chênh xuống và đi xuống (Downsloping).



Hình 11.5. Downsloping

- ⊕ ST chênh xuống đi ngang $\geq 0,08s$



Hình 11.6. ST chênh xuống ngang

● Bệnh lý thay đổi đoạn ST thường liên kết với những thay đổi sóng T và xảy ra trong:

- ⊕ Viêm màng ngoài tim.
- ⊕ Thiếu máu hoặc nhồi máu cơ tim.
- ⊕ Phì đại thất nặng
- ⊕ Digitalis.

Sóng T

- Thể hiện sự tái cực thất
- Khi mới sinh, sóng T dương cao ở các chuyển đạo trước tim. Sau tuần đầu tiên, sóng T bị đảo ngược ở V1-V3 ("sóng T vị thành niên"). Hiện tượng này kéo dài đến 8 tuổi đôi khi đến tuổi vị thành niên ("sóng T vị thành niên dai dẳng").
- Sóng T cao:
 - ⊕ Tăng kali máu
 - ⊕ Dày thất trái
 - ⊕ Tái cực sớm lạnh tính
- Sóng T xẹp:
 - ⊕ Trẻ sơ sinh bình thường
 - ⊕ Suy giáp
 - ⊕ Hạ kali máu
 - ⊕ Digitalis
 - ⊕ Viêm màng ngoài tim
 - ⊕ Viêm cơ tim
 - ⊕ Thiếu máu cục bộ cơ tim
- Sóng T âm sâu:
 - ⊕ Tăng áp lực nội sọ (ví dụ như xuất huyết nội sọ, chấn thương sọ não).

Khoảng thời gian QT

● QT thay đổi theo nhịp tim. Khoảng QT đo tốt nhất ở các chuyển đạo DII, V5 và V6; sử dụng khoảng thời gian dài nhất để đánh giá

● Công thức của Bazett hiệu chỉnh QT:

$$QTc = \frac{QT}{\sqrt{RR}}$$

● QTc bình thường:

- ⊕ Trẻ sơ sinh dưới 6 tháng ≤ 0,49s.
- ⊕ Hơn 6 tháng ≤ 0,44s.

● QTc kéo dài trong:

- ⊕ Hạ calci máu, hạ kali huyết
- ⊕ Viêm cơ tim.
- ⊕ Hội chứng QT dài ví dụ như Romano-Ward.
- ⊕ Hạ thân nhiệt
- ⊕ Tổn thương não
- ⊕ Thuốc: Cisaprid, nhóm macrolid

● QTc ngắn trong:

- ⊕ Tăng calci máu.
- ⊕ Hiệu lực digitalis.
- ⊕ Hội chứng QT ngắn bẩm sinh.

TIÊU CHUẨN PHI ĐẠI NHĨ/THẮT

Phi đại thất Phải

● Nhẹ

- ⊕ Tại V1: R > 15 mm ở trẻ em dưới 1 tuổi hoặc lớn hơn 10 mm ở trẻ lớn hơn 1 tuổi. Có sóng Q nhỏ dạng qR
- ⊕ V1, V2 có dạng RSR' với thời gian hơi kéo dài

● Trung bình

- ⊕ Trục lệch phải nhưng không phải bloc nhánh phải
- ⊕ V1, V2 có dạng rR' hoặc R
- ⊕ Tại V5, V6 hoặc DI: sóng S lớn

● Nặng

- ⊕ Trục lệch phải
- ⊕ Tại V3r hoặc V1: có dạng qR
- ⊕ Tại V1, V2: sóng R cao > 15 mm đơn độc (mọi lứa tuổi)
- ⊕ Tại V1: Sóng R rất cao với ST chênh xuống và sóng T đảo ngược

⊕ Sóng S sâu ở V6

⊕ Sóng T dương cao trong các chuyển đạo trước tim bên phải.

Phi đại thất Trái

● Trục lệch trái (nhất là ở trẻ sơ sinh và trẻ dưới 7 tuổi)

● Tại V5, V6 hoặc DI, DII, DIII, aVF, aVL: sóng R lớn hơn 98%, T đảo ngược, sóng Q sâu hơn 4mm và rộng

● Tại V1, V2: sóng S lớn hơn 98%, sóng R ít hơn 5%

● Tỷ lệ R/S ở V1 / V2 giảm

● Sóng T cao đối xứng: tăng gánh tâm trương

Lớn nhĩ Phải

● Tại DII và V1

⊕ Sóng P > 3 mm (trẻ < 6 tháng tuổi)

⊕ Sóng P > 2,5 mm (trẻ > 6 tháng tuổi)

● P âm sâu 0,04s đầu tại các chuyển đạo trước ngực

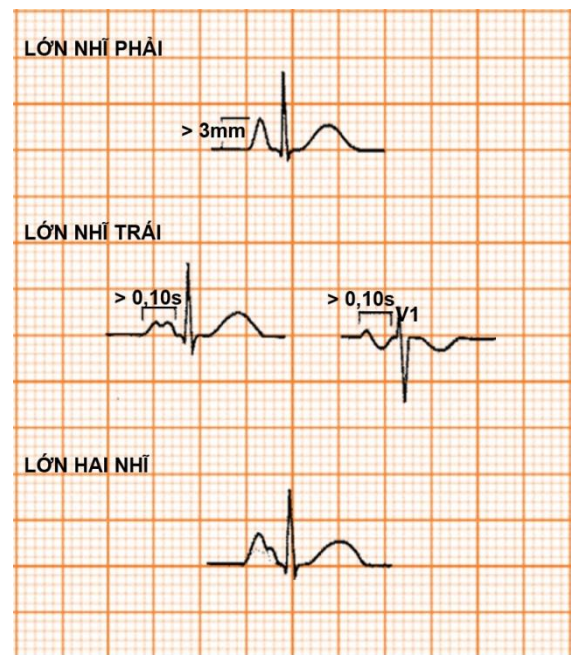
Lớn nhĩ Trái

● Có ít nhất một trong các dấu hiệu sau

⊕ Thời gian sóng P > 0,08s ở trẻ dưới 12 tháng tuổi hoặc > 0,10 s ở trẻ trên 1 tuổi

⊕ Sóng P âm > 0,04s ở V1

⊕ Thời gian phần âm sóng P > 0,04s



Hình 11.7. Hình ảnh lớn nhĩ trên điện tâm đồ

Chương 12 Thay đổi trên điện tâm đồ ở một số bệnh lý thường gặp

RỐI LOẠN ĐIỆN GIẢI

Trong các chất điện giải, sự thay đổi của Kali và Calci ảnh hưởng nhiều lên hoạt động điện của tim.

Magne điều hòa quá trình Calci đi vào tế bào cơ tim nên đóng vai trò trong duy trì sức cơ bóp cơ tim cũng như trương lực mạch máu ngoại biên.

Hạ kali máu (Hypokalemia)

Đại cương

- Kali rất quan trọng cho việc điều tiết hoạt động điện bình thường của tim. Thận giữ vai trò quan trọng trong thăng bằng Kali.

- Kali là cation chủ yếu của khu vực nội bào, chỉ có 2% ở khu vực ngoại bào. Chỉ số trong máu bình thường là 3,5 – 5 mEq/L.

- Khi Kali ngoại bào giảm, cơ tim rất dễ bị kích thích, làm cho các rối loạn nhịp dễ xuất hiện, nguy cơ rối loạn nhịp theo cơ chế vào lại.

Nguyên nhân

- Mất qua thận: đái nhiều, tiểu đường không kiểm soát được, hạ Magne máu, hạ Clo máu, tăng Calci máu, toan huyết do nguyên nhân ống thận, cường Aldosterone, hội chứng Fanconi, dùng quá nhiều Corticoides, hội chứng Bartter.

- Mất qua đường tiêu hóa: nôn ói nhiều, dò ruột hoặc mật do dẫn lưu, tiêu chảy, thụt tháo hoặc dùng thuốc nhuận tràng...

- Do thuốc: lợi tiểu thải kali (thiazid, furosemid), dùng nhiều corticoid, dùng insulin với glucose ưu trương, natri bicarbonat, cường beta-adrenergic; thuốc kháng sinh (amphotericinB, penicillin, ampicillin, aminoglycosides...), kiểm máu, điều trị thiếu hụt vitamin B12 và acid folic.

- Lượng kali đưa vào không đủ (lượng kali hàng ngày < 10 – 20mEq trong 1-2 tuần): thiếu ăn, nghiện rượu, ăn kiêng.

- Thừa corticoid chuyển hóa muối nước: cường aldosterol, tăng huyết áp ác tính, hội chứng Cushing, ung thư thận, u tế bào cạnh cầu thận, uống nhiều cam thảo...

- Liệt chu kỳ Westphal: bệnh nhân dưới 30 tuổi, yếu cơ về sáng, tái phát nhiều lần.

Lâm sàng

- Yếu cơ (tứ chi, cơ hô hấp...), đau cơ, co rút cơ, tiêu cơ vân.
- Mạch yếu, tiếng tim nhỏ có thể có tiếng thổi tâm thu, có khi thoáng ngắt
- Bụng chướng, giảm nhu động ruột, táo bón, nôn, buồn nôn.

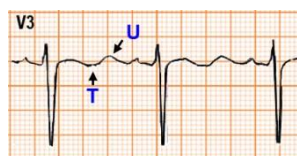
Tiêu chuẩn

- Giảm kali máu: kali < 3,5 mEq/L
- Hạ kali máu mức độ vừa: kali < 3,0 mEq/L
- Hạ kali máu mức độ nặng: < 2,5 mEq/L

Điện tâm đồ

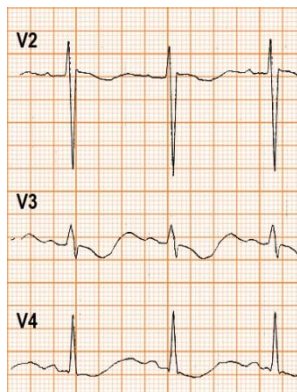
- Thay đổi xuất hiện khi kali giảm xuống dưới khoảng 2,7 mEq/L.

- ⊕ Sớm nhất là sự giảm biên độ sóng T.
- ⊕ Khi kali giảm hơn, ST chênh xuống và sóng T đảo ngược, khoảng PR có thể kéo dài kèm tăng biên độ sóng P.
- ⊕ Sóng U dương cao, thường thấy ở các chuyển đạo trước tim, nhất là V2, V3. Khi kali huyết thanh < 3 mEq / L, sóng U cao hơn sóng T.



Hình 12.1. T đảo ngược và U dương cao trong hạ kali

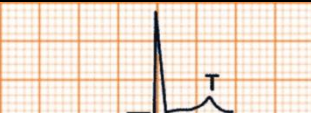

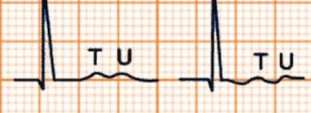


- ⊕ Trong hạ kali máu nặng, sóng U tăng cao bao trùm luôn sóng T.



Hình 12.2. Hình ảnh hạ kali thường rõ ở V2-V4

- ✦ Khoảng QT kéo dài do thật sự đây là khoảng QU.
- ✦ Hạ kali máu nặng có thể gây ra nhịp nhanh trên thất, nặng hơn là nhịp nhanh thất, xoắn đỉnh, rung thất và hiếm khi là bloc nhĩ-thất.
- ✦ Điều trị hạ kali máu liên quan đến việc bổ sung tiêm và uống kali, cũng như xác định và điều trị các nguyên nhân cơ bản.

Bảng 12.1. Sự biến thiên của điện tâm đồ khi kali máu giảm

Điện tâm đồ	Dấu hiệu
	Bình thường
	Sóng T hạ thấp
	Sóng U bằng hoặc cao hơn sóng T
	ST chênh xuống T đảo chiều
	Sóng U khổng lồ

Ghi chú: Hình dạng bên phải ít gặp

Tăng kali máu

(Hyperkalemia)

Đại cương

- Mức độ kali huyết thanh có thể không tương quan chặt chẽ với những thay đổi điện tâm đồ
- Hậu quả nặng nề nhất của tăng Kali máu là chậm dẫn truyền điện học tim.
- Tăng kali máu là tình trạng nguy hiểm, có thể dẫn đến tử vong. Hầu hết đều có rối loạn chức năng thận.
- Tăng kali máu dẫn đến sự ức chế của các xung của nút xoang và giảm dẫn truyền tại nút nhĩ thất, bó His và hệ Purkinje, dẫn đến chậm nhịp tim và giảm dẫn truyền và cuối cùng sẽ ngừng tim.

Nguyên nhân

- Cung quá mức: uống hoặc truyền kali, muối kali, truyền máu, các dung dịch gây ngừng tim, các chất ngừa phân hủy mảnh ghép thận.

- Giảm bài tiết qua thận: suy thận cấp, suy thận mãn, hội chứng Addison, hội chứng giảm Renin, Aldosterone, lợi tiểu không mất kali, bệnh thận tắc nghẽn, viêm thận mô kẽ, bệnh thận hồng cầu hình liềm, bệnh thận do thuốc giảm đau, viêm thận-bể thận mãn, viêm thận lupus, bệnh thoái hóa dạng tinh bột, bệnh thận tiểu đường, tắc nghẽn đường niệu, thay thận, cắt tuyến thượng thận hai bên, toan hóa ống thận loại 4, quá sản thượng thận di truyền, hạ aldosteron giả, giảm men 21 β -hydroxyls, giảm hoặc do tăng nhạy cảm với angiotensin.

- Tái phân phối qua màng tế bào: thiếu insulin, bông rỗng, tiêu cơ vân, tiêu hủy khối u, tán huyết lượng lớn, vận động quá mức, tái hấp thu khối máu tụ, xuất huyết tiêu hóa, nhồi máu mạc treo, tăng dị hóa, toan chuyển hóa do tăng chlor máu, toan hô hấp, kích thích α -adrenergic, tăng thân nhiệt ác tính, liệt chu kỳ do tăng kali máu.

- Thuốc: amiloride, ức chế men chuyển angiotensin, spironolactone, triamterene, trimethoprim, thuốc kháng viêm không steroid, succinylcholin, các chất đối vận β -adrenergic, các chất chủ vận α -adrenergic, pentamidine, cyclosporin, somatostatin, ngộ độc digitalis, heparin, diazoxide, arginine HCL, lysin HCL, thiếu insulin, gia tăng nhanh chóng thẩm thấu dịch ngoại bào (do dùng nhiều Glucose ưu trương, Mannitol).

- Tăng kali máu giả: máy xét nghiệm hư, lấy máu tĩnh mạch kế cận tĩnh mạch đang truyền kali, garo cầm máu ép quá lâu, tán huyết trong ống nghiệm, tăng tiểu cầu ($> 1.000.000$ tiểu cầu/mm³), tăng bạch cầu (> 50.000 tế bào/mm³), kali phóng thích từ các mẫu máu bị đông có tăng bạch cầu, tăng tiểu cầu.

Biểu hiện lâm sàng

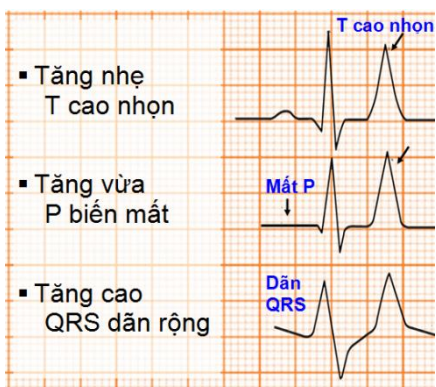
- Các triệu chứng và dấu hiệu thực thể không đáng tin cậy để xác định tăng kali máu.
- Các biểu hiện thường báo trước việc ngừng tim.
- Các dấu hiệu thần kinh cơ: yếu cơ, khó nói, khó nuốt, dị cảm, liệt, buồn nôn, nôn.
- Các triệu chứng tim mạch: rối loạn nhịp nhanh, ngừng tim; chúng thường xảy ra khi tăng kali máu quá nhanh hoặc tăng kali máu kèm với hạ natri máu, hạ magne máu, hay hạ calci máu.

Tiêu chuẩn

- Tăng nhẹ: > 5,5 mEq/L
- Tăng vừa: > 6,0 mEq/L
- Tăng nặng: > 7,0 mEq/L

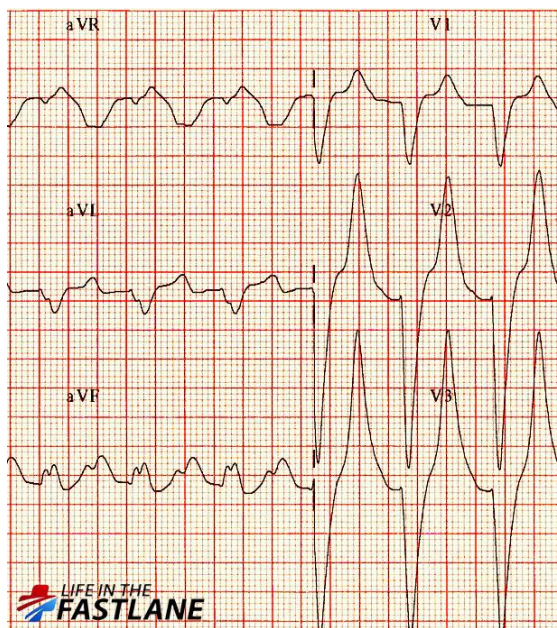
Điện tâm đồ

- Tăng nhẹ (kali > 5,5 mEq/L): sớm nhất là bất thường tái cực với T cao nhọn, đôi khi là nhịp nhanh thất
- Tăng vừa (kali > 6,5 mEq/L) được kết hợp với bloc nhĩ:
 - ⊕ Sóng P mở rộng và xẹp xuống
 - ⊕ Đoạn PR kéo dài (bloc nhĩ-thất độ I)
 - ⊕ Sóng P cuối cùng biến mất
- Tăng cao (kali > 7,0 mEq/L):
 - ⊕ QRS dẫn và có hình dạng kỳ lạ
 - ⊕ Bloc nhĩ-thất với nhịp bộ nối chậm và nhịp thoát thất
 - ⊕ Bất kỳ loại bloc dẫn truyền nhánh và phân nhánh.
 - ⊕ Nhịp chậm xoang hoặc rung nhĩ đáp ứng thất chậm
 - ⊕ Sóng hình sin



Hình 12.3. Tiến triển tăng kali máu trên điện tim

- Tăng nguy kịch (> 9,0 mEq / L) ngừng tim do:
 - ⊕ Nhịp xoang thất (sinoventricular) (không có sóng P cho dù có nhịp xoang ẩn)
 - ⊕ Nhịp nhanh thất, cuồng nhĩ, rung nhĩ.
 - ⊕ Vô tâm thu
 - ⊕ Rung thất



Hình 12.4. Điện tâm đồ một bệnh nhân tăng kali máu T cao nhọn, PR kéo dài, QRS dẫn dị dạng
Kết quả xét nghiệm K⁺: 9,2mEq/L

Bảng 12.2. Sự biến thiên của điện tâm đồ khi kali máu tăng

Điện tâm đồ	Dấu hiệu	Kali
	Bình thường	< 5,0
	T cao nhọn Thấy rõ ở V2-V4	5,0-6,0
	PR kéo dài QT kéo dài	6,0-6,5
	P xẹp ST chênh xuống	6,5-7,0
	Mất sóng P QRS dẫn rộng Nhịp tự thất	7,0-9,0
	Sóng hình sin	9,0-10

Tăng calci máu (Hypercalcemia)

Đại cương

- Calci/máu bình thường: 2,1-2,6 mmol / L
- Tăng calci/máu nhẹ: 2,7-2,9 mmol / L
- Tăng calci/máu vừa: 3,0-3,4 mmol / L
- Tăng calci/máu nặng: > 3,4 mmol / L

Nguyên nhân

- Cường cận giáp
- Di căn xương
- Hội chứng cận ung thư
- Thừa vitamin D hoặc A.
- Bệnh ung thư các u sản xuất peptid giống cận giáp trạng (buồng trứng, thận, phế quản, vú, myeloma), sarcoidose Besnier Beck Schaumann
- Các bệnh tăng sinh tế bào.
- Thuốc lợi tiểu thiazid.
- Nằm bất động quá lâu.

Biểu hiện lâm sàng

- Mệt yếu, trầm cảm, ly bì, ngủ gà, có thể hôn mê.
- Rối loạn tiêu hoá: nôn mửa, kém ăn, táo bón, đau bụng.
- Rối loạn tiết niệu: đái nhiều, mất nước, khát, gây suy thận chức năng, tăng thân nhiệt.

Điện tâm đồ

- Khoảng QT ngắn



Hình 12.5. Tăng calci máu với khoảng QT ngắn

- PR dài, sóng T dẹt,
- Tăng calci máu nặng: có thể thấy sóng Osborn, là sóng có độ lệch dương tại điểm J, thường nổi bật ở các chuyển đạo trước tim.
- Nặng hơn có thể rung thất



Hình 12.6. Sóng Osborn trong tăng calci máu nặng

Hạ calci máu (Hypocalcemia)

Đại cương

- Nồng độ bình thường: 2,2-2,6 mmol / L.
- Giảm nhẹ, trung bình: 1,9-2,2 mmol / L.
- Giảm nặng: <1,9 mmol / L.
- Calci có vai trò quan trọng vì tạo ra một tác động co bóp dương trên tim. Giảm calci có thể gây giảm co bóp cơ tim.
- Calci máu hạ thường kèm theo kali máu hoặc magne máu tăng.

Nguyên nhân

- Giảm cung:
 - ⊕ Hội chứng kém hấp thụ.
 - ⊕ Sau cắt đoạn ruột.
 - ⊕ Thiếu vitamin D.
- Tăng đào thải Calci:
 - ⊕ Suy thận mạn.
 - ⊕ Dùng thuốc lợi tiểu kiểu furosemid.
- Bệnh nội tiết:
 - ⊕ Suy tuyến cận giáp
 - ⊕ Carcinoma tuyến giáp.
- Nguyên nhân khác:
 - ⊕ Giảm albumin huyết thanh.
 - ⊕ Tăng phosphat máu.
 - ⊕ Giảm magne máu.
 - ⊕ Thuốc: nhóm aminosid, furosemide
 - ⊕ Viêm tụy cấp
 - ⊕ Giả suy tuyến cận giáp
 - ⊕ Hội chứng DiGeorge
 - ⊕ Nhiễm trùng huyết

Biểu hiện lâm sàng

- Tăng kích thích thần kinh cơ: gõ ngón tay trên vị trí dây thần kinh mặt, trước gờ tai ngoài 2cm và quan sát thấy tình trạng co cơ cùng bên của các cơ mặt (dấu hiệu Chvostek)

Hình 12.7. Dấu hiệu Chvostek: gõ ngón tay vào má, cơ mặt bên đó sẽ co lại



- Cơ tetany: bệnh nhân có cảm giác tê bì đầu chi, lưỡi và quanh miệng, kèm theo cảm giác lo âu, mệt mỏi khó tả và hồi hộp, sau đó co thắt các thớ cơ, chuột rút, bàn tay đờ đề.



Hình 12.8. Bàn tay đờ đề (dấu hiệu Trousseau)

- Co giật toàn thân hay khu trú
- Ở trẻ nhỏ, các cơ thanh môn có thể bị duỗi cứng làm cho thanh môn bị hẹp lại, gây hiện tượng khó thở thanh môn, dẫn đến suy hô hấp và đôi khi tử vong.

Điện tâm đồ

- QTc kéo dài (do đoạn ST kéo dài), nhưng không có sóng U.



Hình 12.9. QT kéo dài trong hạ calci máu

- Sóng T và QRS bình thường.
- Rối loạn nhịp tim là không phổ biến, mặc dù rung nhĩ đã được báo cáo.
- Xoắn đỉnh có thể xảy ra, nhưng ít phổ biến hơn so với hạ kali máu hoặc hạ magne máu.

Hạ magne máu

(Hypomagnesaemia)

Đại cương

- Nồng độ bình thường: 0,8-1,0 mmol / L.
- Hạ Magne máu khi < 0,8 mmol / L
- Magne có vai trò duy trì nồng độ kali nội bào, làm tăng vận chuyển Kali vào cơ tim và được xem là chất đối vận sinh lý của Calci. Hạ Magne máu sẽ làm tăng nguy cơ rối loạn nhịp nhanh và tăng độc tính của Digitalis trên cơ tim.
- Giảm Kali máu thường được gắn liền với hạ Magne máu, làm tăng nguy cơ loạn nhịp thất ác tính. Tại các ICU, cần bổ sung Kali đạt 4,0-4,5 mmol/L và Magne đạt > 1,0 mmol/L để ổn định cơ tim và bảo vệ chống lại chứng loạn nhịp tim.
- Magne được chỉ định tiêm mạch trong cấp cứu xoắn đỉnh.

Nguyên nhân

- Giảm magne di truyền xuất hiện lúc sơ sinh.
- Bệnh lý đường tiêu hoá: viêm ruột non, dẫn lưu đường mật, tổn thương ruột do lymphoma, tiêu chảy kéo dài, hội chứng ruột ngắn, suy tụy mãn tính, viêm tụy mãn tính
- Bệnh Whipple: đau khớp, đau bụng, đi lỏng, sút cân, sốt nhẹ, hạch ngoại vi, suy tim, viêm nội tâm mạc, tổn thương thần kinh khu trú, rung giật nhãn cầu, liệt thần kinh vận nhãn, thiếu máu, giảm albumin máu.
- Nguyên nhân nội tiết: cường aldosteron tiên phát, hội chứng Bartter, tăng renin, tăng tiết aldosteron, tăng angiotensin nhưng không tăng huyết áp, giảm kali máu, hội chứng Gitelman, nhiễm toan do đá đường, nhiễm toan do rượu.
- Thuốc: Cyclosporine A, kháng sinh nhóm aminoglycoside, Cisplatin, các thuốc lợi tiểu.

Biểu hiện lâm sàng

- Ăn chế độ nghèo magne trong thời gian 3 - 7 ngày sẽ xuất hiện triệu chứng của giảm magne máu với biểu hiện:
 - ✦ Chán ăn, buồn nôn, nôn, ngủ li bì, tình trạng yếu mệt kéo dài hàng tuần.
 - ✦ Nặng hơn nữa xuất hiện trạng thái dị cảm: tê bì, kiến bò, trạng thái chuột rút, mất khả năng tập trung, ý thức lẫn lộn kéo dài hàng tháng.
- Giảm magne máu thường kèm theo giảm calci máu, nên có các dấu hiệu giống hạ calci như dấu hiệu Chvostek (+), dấu hiệu Trousseau (+) và một số triệu chứng khác: co cứng cơ bắp chân, rung sợi cơ, múa vờn, co cứng các ngón tay.

Điện tâm đồ

- QTc kéo dài.



Hình 12.10. QT kéo dài trong hạ magne máu

- Nặng hơn có thể gây ra ngoại tâm thu nhĩ và thất, loạn nhịp nhanh nhĩ và xoắn đỉnh.
- Những biểu hiện trên điện tim giống với giảm kali máu: ST chênh xuống, QT dài, T dẹt, xuất hiện sóng U.

Tăng magne máu

(Hypermagnesaemia)

Đại cương

- Magne là ion cần thiết để hỗ trợ các vận động co - giãn bình thường của cơ tim.

- Nồng độ magne tăng có thể gây chậm dẫn truyền các xung điện. Do đó, biểu hiện chủ yếu là giảm dẫn truyền thần kinh-cơ, giảm hoạt động của hệ thống thần kinh trung ương.

- Hậu quả tim mạch của tăng Magne máu là do tính đối kháng với Calci.

Nguyên nhân

- Suy thận mạn giai đoạn cuối.
- Suy tuyến thượng thận.
- Tăng magne di truyền
- Dùng nguồn nước có nồng độ magne cao.

Biểu hiện lâm sàng

- Thường xuất hiện trong bệnh cảnh giảm calci máu, tăng kali máu và tăng urê máu.
- Nồng độ 2 - 4 mmol/l: buồn nôn, ói, dị cảm

- Nồng độ > 5 mmol/l: giảm thông khí, giảm dung tích sống, yếu cơ, giảm phản xạ gân xương

- Nồng độ > 7,5 mmol/l: giảm huyết áp, nhịp tim chậm, dẫn mạch lan toả

- Khi magne > 8 mmol/l sẽ dẫn đến mất phản xạ, hôn mê, liệt cơ hô hấp, ngừng thở, rối loạn nhịp tim trầm trọng như nhịp nhanh thất, rung thất, nhịp tự thất, vô tâm thu.

Điện tâm đồ

- Tương tự như tăng kali máu.
- PR kéo dài.
- QRS dẫn
- ST chênh xuống



Hình 12.11. QRS dẫn, ST chênh xuống trong hạ magne máu

Bảng 12.3. Rối loạn điện giải và hình ảnh trên điện tâm đồ

Ion và nồng độ	Nguyên nhân	Triệu chứng	Nhận diện
Kali			
Giảm	<ul style="list-style-type: none"> Giảm cung: thiếu ăn, nghiện rượu, ăn kiêng. Đa niệu, tiểu đường. Mất qua đường tiêu hóa Thuốc: lợi tiểu thải kali, corticoid, dùng insulin với glucose ưu trương 	<ul style="list-style-type: none"> Yếu cơ, đau cơ, co rút cơ, tiêu cơ vân. Mạch yếu, có khi thoáng ngắt Bụng chướng, giảm nhu động ruột, táo bón, nôn, buồn nôn. 	<p>PR kéo dài ST chênh xuống Sóng P tăng nhẹ Sóng T hạ thấp Sóng U tăng cao</p>
Tăng	<ul style="list-style-type: none"> Tăng cung Giảm bài tiết: suy thận, giảm renin, aldosterone... Tái phân phối qua màng tế bào: thiếu insulin, tiêu cơ vân, tiêu khối u, tán huyết nhiều, liệt chu kỳ... Thuốc 	<ul style="list-style-type: none"> Yếu cơ, khó nói, khó nuốt, dị cảm, liệt, buồn nôn, nôn. Rối loạn nhịp nhanh, ngừng tim; do tăng kali máu quá nhanh hoặc tăng kali máu kèm ion khác. 	<p>QRS dẫn rộng PR kéo dài Sóng P xẹp xuống Sóng T cao nhọn</p>
Calci			
Giảm	<ul style="list-style-type: none"> Kém hấp thụ, cắt đoạn ruột Tăng thải Calci Bệnh nội tiết: suy tuyến cận giáp, ung thư giáp. Thuốc: aminosid, furosemide 	<ul style="list-style-type: none"> Dấu hiệu Chvostek Dấu hiệu Trousseau Co giật Ở trẻ nhỏ có thể bị suy hô hấp và đôi khi tử vong. 	<p>QT kéo dài</p>
Tăng	<ul style="list-style-type: none"> Cường cận giáp Hội chứng cận ung thư, di căn xương, ung thư sản xuất peptid Thừa vitamin A, D Lợi tiểu thiazid. Bất động quá lâu. 	<ul style="list-style-type: none"> Mệt yếu, lỵ bì, ngủ gà, có thể hôn mê. Rối loạn tiêu hoá: nôn mửa, đau bụng. Rối loạn tiết niệu: đái nhiều, khát, tăng thân nhiệt. 	<p>PR kéo dài QT ngắn Sóng T dẹt</p>
Magne			
Giảm	<ul style="list-style-type: none"> Mất theo đường tiêu hóa Nhịn đói, kém hấp thu Đa niệu Nghiện rượu 	<ul style="list-style-type: none"> Run Tê bì, chuột rút Thất điều, múa vờn Động kinh Loạn nhịp, xoắn đỉnh Ngừng tim 	<p>QT kéo dài ST chênh xuống</p>
Tăng	<ul style="list-style-type: none"> Suy thận 	<ul style="list-style-type: none"> Lú lẫn Yếu Suy hô hấp Bloc nhĩ – thất 	<p>PR kéo dài QRS dẫn QT kéo dài Sóng T cao nhọn</p>

NGỘ ĐỘC THUỐC

Ngộ độc Digoxin (Digoxin Toxicity)

Đại cương

- Digoxin rút ngắn thời gian trơ tâm nhĩ và tâm thất, do đó rút ngắn khoảng QT
- Digoxin làm tăng tính tự động và giảm dẫn truyền nhĩ thất có thể gây ra nhiều loại loạn nhịp.
- Hình ảnh trên điện tâm đồ cho thấy bệnh nhân đã được dùng digoxin chứ không phải là dấu hiệu của ngộ độc digoxin.

Biểu hiện lâm sàng

- Muốn nôn, ói, chán ăn, tiêu chảy.
- Hồi hộp, đánh trống ngực, khó thở, ngất.
- Nhìn mờ, nhìn có hào quang
- Nhảm lẫn, chóng mặt, mê sảng, mệt mỏi.

Điện tâm đồ

- Khoảng QT ngắn
- ST chênh xuống và lõm hình đáy chén
- Điểm J âm (ở chuyển đạo sóng R cao).
- Sóng T rộng và thấp, phẳng, đảo ngược, hoặc hai pha.
- Khoảng PR kéo dài 0,20 - 0,24s
- Sóng U nổi bật



Hình 12.12. Hình ảnh cổ điển tác dụng digoxin với ST hình đáy chén, sóng T hai pha và QT ngắn.



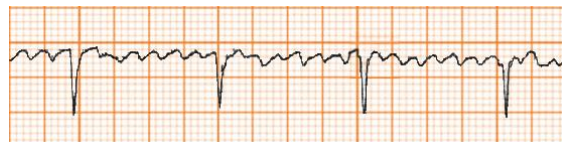
Hình 12.13. Ngộ độc digoxin với ST chênh lõm xuống, sóng T hẹp và bloc nhĩ thất độ I.

- Các loạn nhịp tim: nhịp nhanh trên thất (do tăng tính tự động) với đáp ứng thất chậm (do giảm dẫn truyền nhĩ thất), ngoại tâm thu thất thường xuyên, nhịp chậm xoang hoặc rung nhĩ

đáp ứng thất chậm, bloc nhĩ thất, nhịp nhanh thất... Sau đây là một số hình ảnh loạn nhịp đó:



Hình 12.14. Nhịp xoang có ngoại tâm thu thất nhịp đôi



Hình 12.15. Rung nhĩ đáp ứng thất bình thường



Hình 12.16. Nhịp nhanh nhĩ (tần số 150l/ph) và ngoại tâm thu thất



Hình 12.17. Nhịp nhanh thất hai chiều.

Ngộ độc Thuốc chặn kênh Natri Sodium-Channel Blocker Toxicity (Tricyclic Overdose)

Đại cương

● Tốc độ truyền dẫn trong tim phụ thuộc vào tốc độ khử cực, và liên quan đến độ dốc giai đoạn 0 của điện thế hoạt động. Ức chế các kênh Natri nhanh làm giảm độ dốc của giai đoạn 0, và giảm biên độ điện thế hoạt động. Kích hoạt của tim sẽ bị trì hoãn, và trong một số trường hợp, các chuỗi các kích hoạt sẽ được thay đổi.

- Cơ chế gây độc của thuốc

- ⊕ Ức chế kênh natri nhanh ở tim gây QRS rộng, sóng R ở aVR, sóng R1 tại V1, điện tim dạng Brugada (ST chênh cao và bloc nhánh phải ở V1-V3, rối loạn nhịp thất). Phong tỏa kênh Natri trong thần kinh trung ương dẫn đến co giật.
- ⊕ Ức chế kênh kali (QT dài và xoắn đỉnh)

- ✦ Đối kháng các thụ thể muscarinic acetylcholine trung ương và ngoại biên (dẫn đến mê sảng)
- ✦ Đối kháng các thụ thể α 1-adenergic ngoại biên (gây hạ huyết áp)
- ✦ Đối kháng thụ thể histamine H1 (gây ngủ)
- ✦ Đối kháng thụ thể acid gamma-aminobutyric (GABA_A) của hệ thần kinh trung ương (tăng nguy cơ co giật)
- ✦ Tăng hiệu quả điều trị ức chế trung tâm tái hấp thu serotonin (hội chứng serotonin)
- ✦ Tăng hiệu quả điều trị ức chế trung tâm tái hấp thu norepinephrine (tăng nguy cơ co giật)

Các thuốc chặn kênh Natri

- Thuốc chống trầm cảm ba vòng (TCA - Tricyclic antidepressants)
- Thuốc chống loạn nhịp: Ia (quinidin, procainamide), Ic (flecainide, encainide)
- Gây tê tại chỗ: bupivacain, ropivacain.
- Thuốc chống sốt rét: quinine, chloroquine, hydroxychloroquine.
- Thuốc khác: propranolol, carbamazepine, dextropropoxyphene,

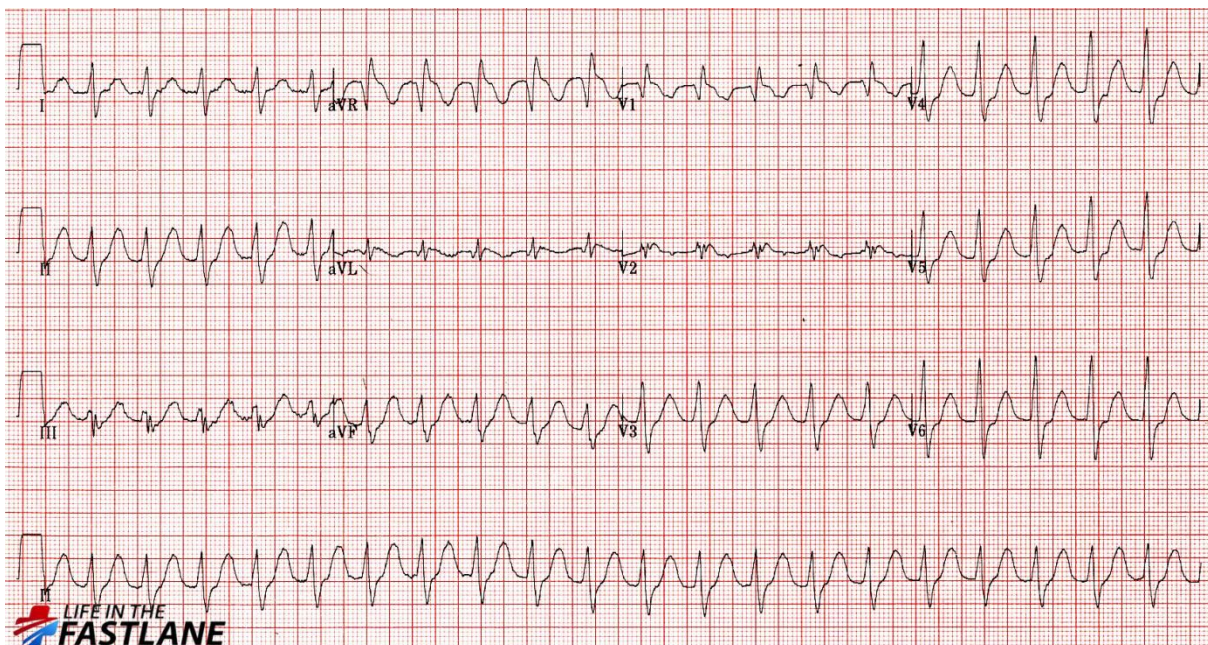
Biểu hiện lâm sàng

- Thuốc ức chế kênh natri trong hệ thần kinh trung ương và cơ tim gây ra hai tác hại
 - ✦ Co giật
 - ✦ Rối loạn nhịp thất
- Quá liều thuốc ba vòng, trong 1-2 giờ, bệnh nhân sẽ có các triệu chứng
 - ✦ Rối loạn ý thức và hôn mê.
 - ✦ Động kinh.
 - ✦ Nhịp tim nhanh, hạ huyết áp.
 - ✦ Rối loạn nhịp phức bộ rộng.
 - ✦ Hội chứng kháng cholinergic.

Điện tâm đồ

Đặc điểm của ức chế kênh natri gồm:

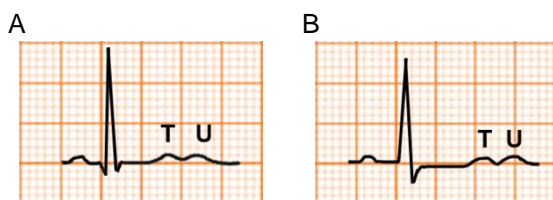
- QRS dẫn hơn 0,10s. QRS càng dẫn, ngộ độc càng nặng
 - ✦ QRS > 0,10s: tiên lượng động kinh.
 - ✦ QRS > 0,16s: tiên lượng rối loạn nhịp thất.
- Trục QRS lệch phải
- Sóng R cao ở aVR
 - ✦ Biên độ > 3 mm
 - ✦ Tỷ lệ R / S > 0,7



Hình 12.18. Ngộ độc thuốc flecainide - thuốc chống loạn nhịp (nhóm 1): nhịp nhanh xoang, QRS rộng, R cao ở aVR

Chẩn đoán phân biệt

● Trong quá liều thuốc chống loạn nhịp Ia, hình ảnh điện tâm đồ có thể lầm với hạ kali máu nhẹ, cũng có hình ảnh ST thấp, sóng T thấp, sóng U nổi bật và QT kéo dài



Hình 12.19. Phân biệt hạ kali máu và ngộ độc thuốc chống loạn nhịp nhóm Ia

(A) Trong hạ kali máu, ST không chênh, sóng T có thể xếp làm QT kéo dài giả tạo. (B) Ngộ độc thuốc chống loạn nhịp có QRS rộng, ST chênh xuống nhẹ và QT kéo dài

Ngộ độc thuốc Propranolol

● Propranolol là một thuốc chẹn thụ thể beta-adrenergic không chọn lọc

● Propranolol gây độc qua hai cơ chế chính:

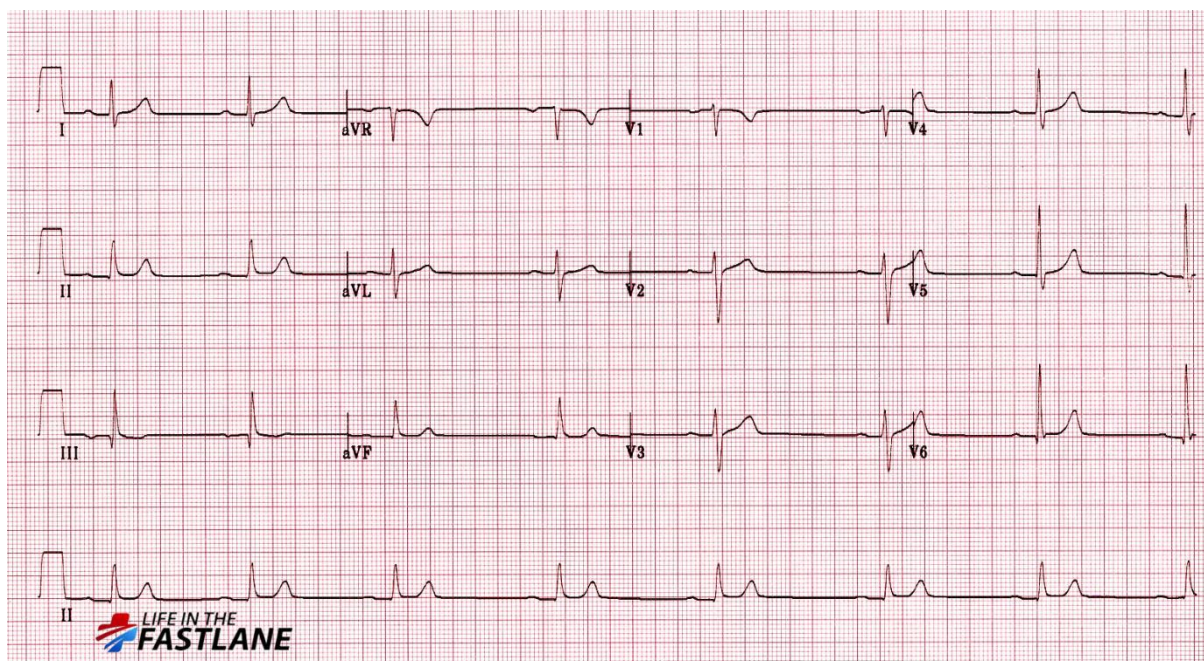
- ⊕ Phong tỏa thụ thể Beta-adrenergic
- ⊕ Phong tỏa kênh Natri nhanh

● Phong tỏa thụ thể Beta-adrenergic gây rối loạn nhịp chậm, nhịp chậm xoang, bloc nhĩ thất, nhịp chậm bộ nổi hoặc thất.

● Phong tỏa kênh Natri nhanh (hệ quả như thuốc chống trầm cảm ba vòng).

⊕ Tại cơ tim gây QRS dẫn, dễ rối loạn nhịp thất, ngừng tim.

⊕ Trên hệ thần kinh trung ương gây ra co giật và hôn mê.



Hình 12.20. Ngộ độc propranolol gây ra nhịp chậm xoang

BỆNH Ở TIM

Viêm cơ tim

(Myocarditis)

Đại cương

● Viêm cơ tim không kèm thiếu máu cơ tim, thường liên quan với viêm màng ngoài tim. Đây là một bệnh lành tính mà không có biến chứng lâu dài nghiêm trọng.

● Trường hợp cấp tính có thể gây loạn nhịp tim, suy tim, sốc tim và tử vong.

Nguyên nhân

● Virus: coxsackie B, HIV, cúm A, HSV, adenovirus.

● Vi khuẩn: mycoplasma, rickettsia, leptospira.

● Miễn dịch qua trung gian: xơ cứng bì, bệnh sarcoid, lupus ban đỏ, bệnh Kawasaki.

● Thuốc: clozapine, amphetamine.

Điện tâm đồ

● Nhịp nhanh xoang với đoạn ST không đặc hiệu và T thay đổi.

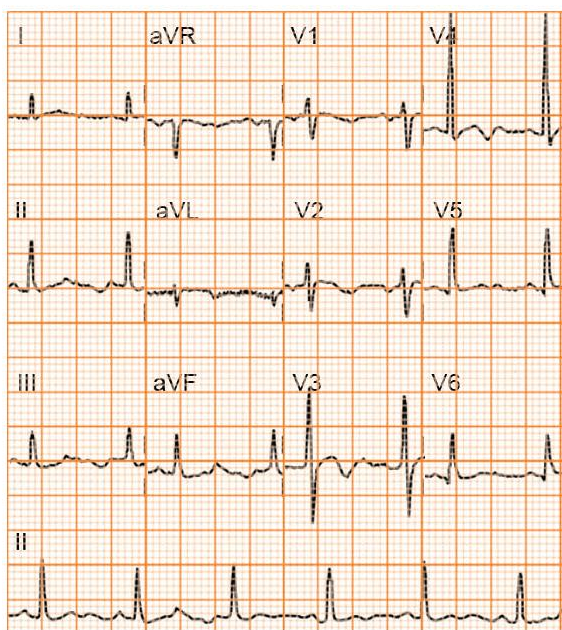
● QRS / QT kéo dài

● Sóng T đảo ngược.

● Loạn nhịp thất.

● Bloc dẫn truyền nhĩ thất.

● Có thể thấy viêm màng ngoài tim đi kèm.



Hình 12.21. Điện tâm đồ một bệnh nhân viêm cơ tim (Postgrad Med J 2001)

Viêm màng ngoài tim

(Pericarditis)

Đại cương

● Viêm màng ngoài tim là bệnh cấp cứu do tràn dịch màng ngoài tim gây ép tim cấp.

● Triệu chứng chính của bệnh này là đau ngực nên dễ gây chẩn đoán nhầm với bệnh lý mạch vành, bóc tách động mạch chủ, nhồi máu phổi ...

Nguyên nhân

● Vô căn

● Nhiễm trùng: chủ yếu là do virus, đôi khi vi khuẩn, nấm, bệnh lao, ký sinh trùng

● Bệnh tự miễn

● Bệnh mô liên kết và các bệnh gây viêm: viêm khớp dạng thấp, thấp tim, xơ cứng bì...

● Chuyển hoá: urê máu cao, suy giáp...

● Chấn thương tim

● Sau phẫu thuật tim, ghép tim

● Hội chứng cận khối u.

● Thuốc: hydralazin, cyclosporin, isoniazid...

● Sau xạ trị.

Triệu chứng

● Đau ngực, sau xương ức, tăng lên khi nằm thẳng hoặc hít sâu, giảm khi nằm hay ngồi cúi ra trước. Có thể khó thở, sốt, đau cơ

● Khám: nhịp tim nhanh, có thể nghe được tiếng cọ màng ngoài tim.

Điện tâm đồ

● ST chênh lên lõm và PR chênh xuống trong suốt hầu hết các chuyển đạo chi (trừ aVR) và chuyển đạo trước tim (V2 - V6).

● ST chênh xuống, PR dương ở aVR ± V1

Giai đoạn

● Giai đoạn 1 (hai tuần đầu): ST chênh lên, lõm và PR chênh xuống, đối ngược tại aVR.

● Giai đoạn 2 (1 - 3 tuần): thay đổi ST ổn định; sóng T dẹt phổ biến.

● Giai đoạn 3 (từ 3 đến vài tuần): sóng T dẹt bị đảo ngược.

● Giai đoạn 4 (sau vài tuần): điện tâm đồ trở lại bình thường

● Tuy nhiên, ít bệnh nhân tiến triển qua tất cả bốn giai đoạn này.

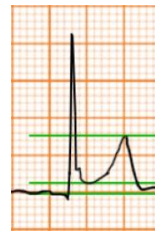
Bảng 12.4. Biến đổi trên điện tim theo các giai đoạn của viêm cơ - màng ngoài tim

Hình ảnh	Dấu hiệu
	Giai đoạn I: ở DI, DII, DIII, aVF, aVL, V2-V6 <ul style="list-style-type: none"> ▪ Đoạn PR chênh xuống ▪ ST chênh lên, lõm
	Giai đoạn II: <ul style="list-style-type: none"> ▪ Đoạn PR và đoạn ST hết chênh ▪ Sóng T hạ thấp hoặc xẹp
	Giai đoạn III: <ul style="list-style-type: none"> ▪ Sóng T đảo ngược
	Giai đoạn IV: <ul style="list-style-type: none"> ▪ Gần như bình thường

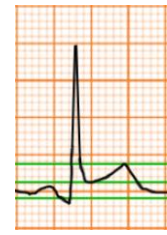
Chẩn đoán phân biệt

● Viêm màng ngoài tim có thể khó phân biệt với tái cực sớm lành tính (Benign Early Repolarisation – BER) cả hai đều có hình ảnh ST chênh lên lõm.

- Tính tỷ lệ đoạn ST / sóng T:
 - ⊕ Tỷ lệ > 0,25: viêm màng ngoài tim.
 - ⊕ Tỷ lệ < 0,25: tái cực sớm lành tính.



$ST/T = 1,5/7,5 = 0,2$
→ Tái cực sớm lành tính



$ST/T = 2,5/5 = 0,5$
→ Viêm màng ngoài tim

Hình 12.22. Cách tính tỷ lệ đoạn ST/sóng T

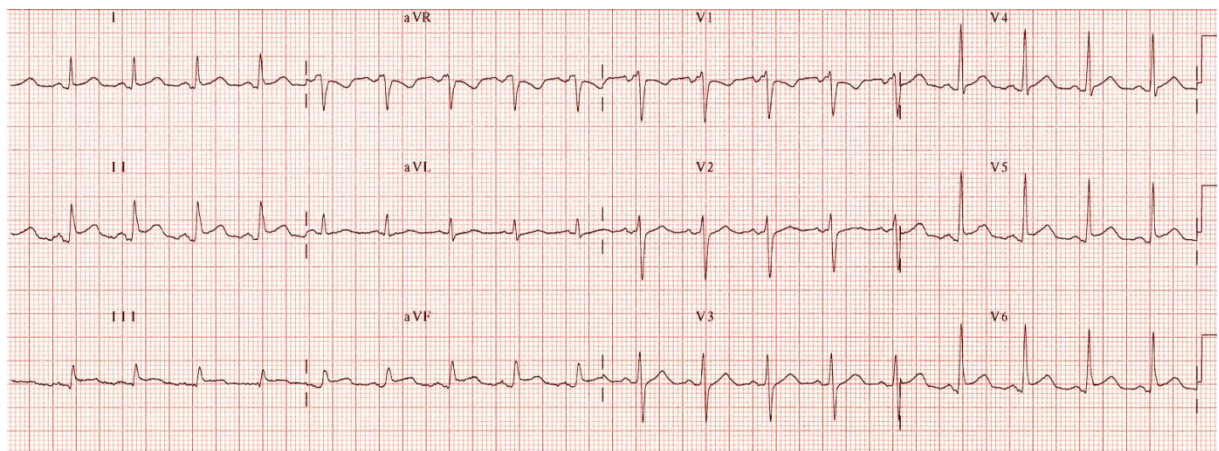
- Tìm "lưỡi câu" (notch) ở V4, V5:



Hình 12.23. Hình dạng "lưỡi câu" trong tái cực sớm

Bảng 12.5. Chẩn đoán phân biệt Viêm màng ngoài tim với Tái cực sớm lành tính

Tái cực sớm lành tính	Viêm màng ngoài tim
<ul style="list-style-type: none"> ▪ ST cao giới hạn ▪ Đoạn PR bình thường ▪ Sóng T cao nổi bật ▪ $ST / T < 0,25$ ▪ Đặc điểm "lưỡi câu" xuất hiện ở V4 ▪ Thay đổi ECG không tiến triển 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ ST cao phổ biến ▪ Đoạn PR âm ▪ Sóng T bình thường ▪ $ST / T > 0,25$ ▪ Sự vắng mặt của "lưỡi câu" ở V4 ▪ Thay đổi ECG tiến triển theo thời gian



Hình 12.24. Viêm màng ngoài tim: Nhịp nhanh xoang ST chênh lên lõm, PR âm DI, DII, DIII, aVF, V4-6

Tràn dịch màng ngoài tim

(Pericardial Effusion)

Đại cương

● Bình thường, khoang màng ngoài tim chứa đựng từ 15 đến 30 ml. Khoang có thể chứa từ 80 đến 200ml dịch. Trường hợp tràn dịch mạn tính, khoang màng ngoài tim có thể chứa đến 2 lít.

● Các triệu chứng chèn ép huyết động xảy ra khi dịch quá nhiều hay tăng quá nhanh.

Biểu hiện lâm sàng

- Triệu chứng cơ năng:
 - ⊕ Tràn dịch mạn tính thường không có triệu chứng hoặc chỉ có cảm giác nặng ngực.
 - ⊕ Trong tràn dịch có chèn ép tim cấp, bệnh nhân đau ngực lan tỏa không thành cơn kèm, cảm giác đè ép ở ngực trái, thở nhanh nông, vật vã bất an, khó nuốt.
- Triệu chứng thực thể:
 - ⊕ Khó khám nếu tràn dịch lượng ít
 - ⊕ Khi tràn dịch nhiều có thể thấy tiếng tim mờ, diện tim lớn và ran ở phổi, thở nhanh, nhịp tim nhanh, tiếng cọ màng ngoài tim.
 - ⊕ Dấu hiệu giống suy tim phải

Nguyên nhân

- Viêm màng ngoài tim, tăng urê máu, hội chứng thận hư, suy tim sung huyết
- Xơ gan, suy giáp, suy thận giai đoạn cuối
- Sau phẫu thuật tim
- Thuốc, tia xạ, chấn thương, bệnh tự miễn, một số bệnh nhiễm trùng...

Điện tâm đồ

- Điện thế thấp:
 - ⊕ Tổng số trị tuyệt đối của QRS của 3 chuyển đạo mẫu <15 mm
 - ⊕ Ở V2 tổng biên độ $|R+S| < 9$ mm
 - ⊕ Ở V5, V6 $|Q+R+S| < 7$ mm
- Nhịp tim nhanh
- Điện thế so le (luân phiên điện học - Electrical alternans)



Hình 12.25. Điện thế so le do tim dịch chuyển trong tràn dịch màng ngoài tim

Bệnh cơ tim giãn nở

(Dilated Cardiomyopathy - DCM)

Đại cương

● Đặc trưng là giãn buồng thất và rối loạn chức năng cơ tim toàn bộ (EF < 40%).

● Bệnh nhân thường có biểu hiện triệu chứng suy tim toàn bộ như mệt mỏi, khó thở, khó thở khi nằm, phù mắt cá chân.

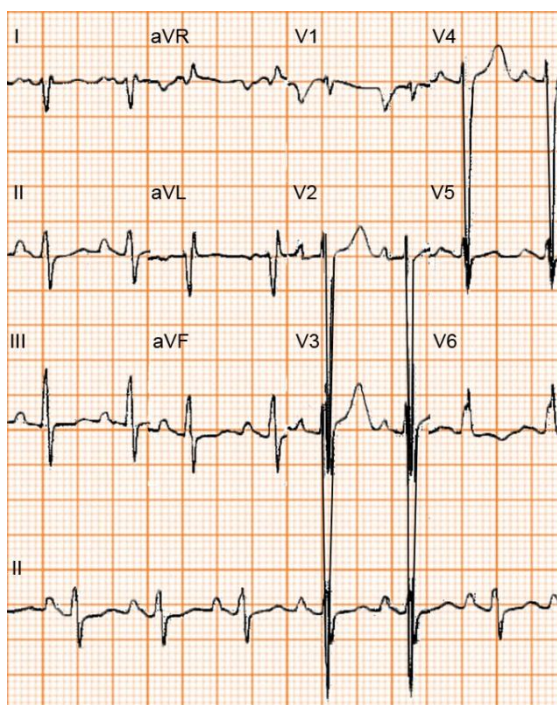
● Tử vong cao do sốc tim hoặc loạn nhịp thất.

Nguyên nhân

- Thiếu máu cục bộ: thường xảy ra sau NMCT lớn thành trước do hoại tử cơ tim rộng
- Không thiếu máu cục bộ
 - ⊕ Đa số là vô căn
 - ⊕ Gen di truyền
 - ⊕ Các nguyên nhân khác ít gặp: viêm cơ tim do virus, nghiện rượu, bệnh tự miễn...

Điện tâm đồ

- Không có hình ảnh đặc hiệu do đó cần thêm siêu âm tim để xác định.
- Phi đại nhiều buồng tim (hai nhĩ, hai thất).
- Chậm trễ dẫn truyền trong thất như bloc nhánh, lệch trục điện tim.
- Điện thế thấp ở các chuyển đạo trình ngoại biên trong khi các chuyển đạo trước ngực bình thường hoặc cao.
- Giả nhồi máu (sóng QS) ở V1 - V4



Hình 12.26. Điện tim một BN có 4 buồng tim giãn nở

Bệnh cơ tim phì đại

(Hypertrophic Cardiomyopathy - HCM)

Đại cương

● Bệnh cơ tim phì đại là một bệnh di truyền thường gặp nhất Tỷ lệ tử vong hàng năm ước tính ở mức 1 - 2%.

● Bất thường là phì đại thất trái mà không có nguyên nhân rõ ràng như bệnh tăng huyết áp hoặc hẹp động mạch chủ. Sự phì đại này thường là không đối xứng qua vách

Biểu hiện lâm sàng

● Ngất gắng sức, nguy cơ đột tử ở vận động viên trẻ.

● Các triệu chứng của tắc nghẽn phổi (mệt mỏi, khó thở gắng sức, khó thở khi nằm, khó thở kịch phát về đêm) do rối loạn chức năng thất trái.

● Đau ngực - có thể là đau thắt ngực điển hình do nhu cầu tăng (thành cơ tim dày hơn) và giảm cung cấp (động mạch vành bất thường).

● Đánh trống ngực do loạn nhịp trên thất hoặc tâm thất.

Điện tâm đồ

● Lớn thất trái: điện thế các chuyển đạo trước tim cao.

● Phì đại vách ngăn không đối xứng tạo ra sóng Q sâu, giả nhồi máu cơ tim, nhưng hẹp ("giống như dao găm ") trong các chuyển đạo bên (DI, aVL, V5, V6) và dưới (DII, DIII, aVF). Sóng Q thành bên phổ biến hơn sóng Q thành dưới trong HCM.



Hình 12.27. Khác với sóng Q nhồi máu > 0,04s, sóng Q vách ngăn trong bệnh cơ tim phì đại hẹp < 0,04s

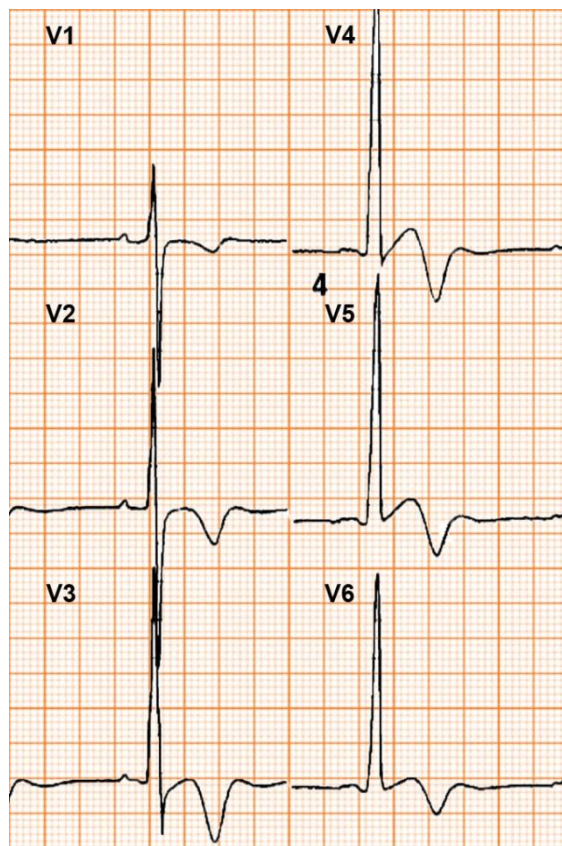
● Rối loạn chức năng tâm trương thất trái có thể dẫn đến phì đại nhĩ trái ("P hai lá")

● Rung nhĩ và nhịp nhanh trên thất là phổ biến. Loạn nhịp thất (nhịp nhanh thất) cũng xảy ra và có thể là một nguyên nhân gây đột tử.

● Hình ảnh T âm sâu của phì đại cơ tim vùng mỏm trong hội chứng Yamaguchi gọi là "T âm khủng" (Giant T Wave Inversion)

● Dấu hiệu của WPW (PR ngắn, sóng delta).

● Rối loạn nhịp tim: rung nhĩ, nhịp nhanh trên thất và thất, ngoại tâm thu



Hình 12.28. Sóng T đảo ngược khổng lồ

Suy tim

(Heart Failure)

Đại cương

● Điện tâm đồ ít có giá trị trong chẩn đoán suy tim vì chủ yếu chỉ là các dấu hiệu gián tiếp.

● Giá trị chính là chẩn đoán nguyên nhân gây suy tim, dấu hiệu tăng gánh và tiền lượng biến chứng.

Suy tim trái

- ⊕ Trục điện tim chuyển trái.
- ⊕ Hình ảnh R cao ở DI, S sâu ở DIII
- ⊕ QRS dẫn rộng, T đảo ngược.
- ⊕ Thời gian QRS ≥ 0,12s

Suy tim phải

- ⊕ Trục điện tim chuyển phải,
- ⊕ Hình ảnh S sâu ở DI, R cao ở DIII

Suy tim toàn bộ

- ⊕ Biểu hiện dày cả hai thất
- ⊕ Trục điện tim chuyển phải

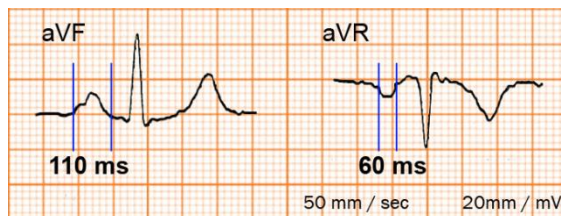
- ✦ Ở V1, V2 có sóng R cao, T âm, ở V5, V6 sóng R rất cao.

Biểu hiện nguyên nhân gây suy tim

- Bệnh cơ tim dẫn nở vô căn
 - ✦ Rung nhĩ
 - ✦ Phi đại thất trái
 - ✦ Rối loạn dẫn truyền trong thất
- Bệnh động mạch vành
 - ✦ Sóng Q
 - ✦ Bất thường ST và T tiên phát
 - ✦ Rối loạn dẫn truyền trong thất
- Tăng huyết áp
 - ✦ Phi đại thất trái
- Bệnh cơ tim phi đại
 - ✦ Chậm dẫn truyền trong thất
 - ✦ Bất thường ST và T
- Nhịp nhanh
 - ✦ Rung nhĩ đáp ứng thất nhanh
 - ✦ Các nhịp nhanh khác
- Bệnh Amyloide
 - ✦ Điện thế thấp
 - ✦ Sóng Q (giả nhồi máu)
- Suy giáp
 - ✦ Điện thế thấp
- Viêm màng ngoài tim
 - ✦ ST chênh lên, PR chênh xuống

Điện tâm đồ

- QRS kéo dài $\geq 0,12s$ xảy ra chưa đến 50% ở bệnh nhân suy tim.
- Bloc nhánh Trái phổ biến hơn bloc nhánh Phải.
- Sự chậm trễ dẫn truyền trong thất liên quan đến bệnh cơ tim tiến triển, suy giảm chức năng thất trái, tiên lượng kém hơn, và tỷ lệ tử vong do mọi nguyên nhân cao hơn so với QRS hẹp. Nó cũng làm tăng nguy cơ nhịp nhanh thất.
- Độ phân tán sóng P (P wave dispersion):
 - ✦ So sánh thời gian của sóng P ở 12 chuyển đạo
 - ✦ $PWD = P_{max} - P_{min}$
 - ✦ PWD tăng liên quan đến suy giảm chức năng tâm thu lẫn tâm trương thất trái.



Hình 12.29. $PWD = 110 - 60 = 50 (ms)$

- Thời gian QRS $\geq 0,12s$ liên quan đến phân suất tổng máu thất trái (EF- Ejection Fraction) thấp.

- Chỉ số Sokolow – Lyon: tăng thuận chiều với nồng độ NT-ProBNP và ngược chiều với EF.

NT-ProBNP (N-terminal pro B-type natriuretic peptide) là xét nghiệm miễn dịch trong suy tim sung huyết dùng để chẩn đoán, sàng lọc tình trạng suy tim, tiên lượng và theo dõi điều trị.

● Đoạn ST-T:

- ✦ Dày thất trái tăng gánh tâm thu: ST chênh xuống, T âm
- ✦ Dày thất trái tăng gánh tâm: ST chênh xuống hay chênh lên $<1mm$, T dương, nhọn

● Sóng T:

- ✦ T-wave alternans (TWA): sóng T thay đổi biên độ luân phiên. Đây là dấu hiệu bất thường giai đoạn tái cực. Các sóng T luân phiên ở mức độ cao cảnh báo một cơn loạn nhịp nhanh sắp xảy ra.
- ✦ $TWA > 67\mu V$: khả năng rối loạn nhịp thất ở bệnh nhân suy tim mạn cao



Hình 12.30. Các sóng T luân phiên cao – thấp

- ✦ Thông thường độ chênh lệch biên độ sóng T rất ít, khó phát hiện. Một máy đo với phần mềm phân tích sẽ giúp chẩn đoán chính xác hơn tình trạng này.

● Thời gian QTd, QTc:

- ✦ QTd: $QTd = QT_{max} - QT_{min}$
- ✦ Bình thường QTd $< 0,25s$.
- ✦ QTd, QTc thường kéo dài trong nhóm suy tim EF thấp.
- ✦ Dùng để tiên đoán rối loạn nhịp, tiên lượng tử vong trong suy tim, phản ánh chức năng tâm thu thất trái

Chấn thương tim

(Cardiac Contusion - Blunt Cardiac Injury)

Đại cương

● Đụng dập tim gây ra bởi một chấn thương vật cùn vào ngực, thường do tai nạn giao thông hay võ thuật.

● Các tổn thương bao gồm đụng dập, vỡ tim, ngừng tim, tổn thương van tim, tổn thương vách ngăn.

● Rối loạn nhịp và thậm chí suy tim có thể xảy ra. Điện tâm đồ chỉ là những thay đổi không đặc hiệu.

● Chẩn đoán được thực hiện bằng siêu âm tim và xét nghiệm men tim.

Điện tâm đồ

- Thường gặp rối loạn nhịp.
- Vùng tổn thương cơ tim thường có các rối loạn nhịp thất (ngoại tâm thu thất, nhịp nhanh thất, rung thất) như ở bệnh nhân NMCT cấp.
- Bloc nhĩ thất có thể thấy khi tổn thương hệ thống dẫn truyền.
- Thay đổi ST-T không đặc hiệu hoặc dạng NMCT ở những bệnh nhân bị đụng dập cơ tim hoặc vết thương tim.
- Các bất thường khác bao gồm rung nhĩ, bloc nhánh (thường là bên phải), nhịp nhanh xoang không giải thích được, và ngoại tâm thu thất.

Bệnh van tim và tim bẩm sinh

(Valvular and congenital heart disease)

Đại cương

● Điện tâm đồ chủ yếu chỉ là các dấu hiệu gián tiếp.

● Điện tâm đồ hỗ trợ chẩn đoán nhưng không giúp chẩn đoán xác định

Hẹp van hai lá (Mitral Stenosis)

- ⊕ Lớn nhĩ trái
- ⊕ Có thể rung nhĩ, phì đại thất phải.

Hở van hai lá (Mitral Regurgitation)

- ⊕ Lớn nhĩ trái
- ⊕ Phì đại thất trái
- ⊕ Có thể rung nhĩ.

Hẹp van động mạch chủ (Aortic Stenosis)

- ⊕ Phì đại thất trái
- ⊕ Lớn nhĩ trái

- ⊕ Bloc nhánh trái

Hở van động mạch chủ (Aortic Regurgitation)

- ⊕ Phì đại thất trái
- ⊕ Trục lệch trái.

Thông liên thất (Ventricular septal defect-VSD)

- ⊕ Tăng gánh buồng tim trái với dày thất trái, dày nhĩ trái.
- ⊕ Trục lệch trái hay gặp trong các trường hợp thông liên thất phần buồng nhận hoặc ống nhĩ thất chung.
- ⊕ Dày thất phải và trục lệch phải gặp trong các trường hợp tăng gánh buồng tim phải với tăng áp động mạch phổi.

Thông liên nhĩ lỗ thứ phát

- ⊕ RSR hay rSR ở V1.
- ⊕ QRS lớn hơn 0,11s.
- ⊕ Trục lệch phải.
- ⊕ Đôi khi có thể kèm theo PR kéo dài (khoảng 20% các trường hợp, hay gặp ở các bệnh nhân thông liên nhĩ mang tính chất gia đình).
- ⊕ Dày nhĩ phải trong khoảng 50% các trường hợp.

Thông liên nhĩ lỗ tiên phát:

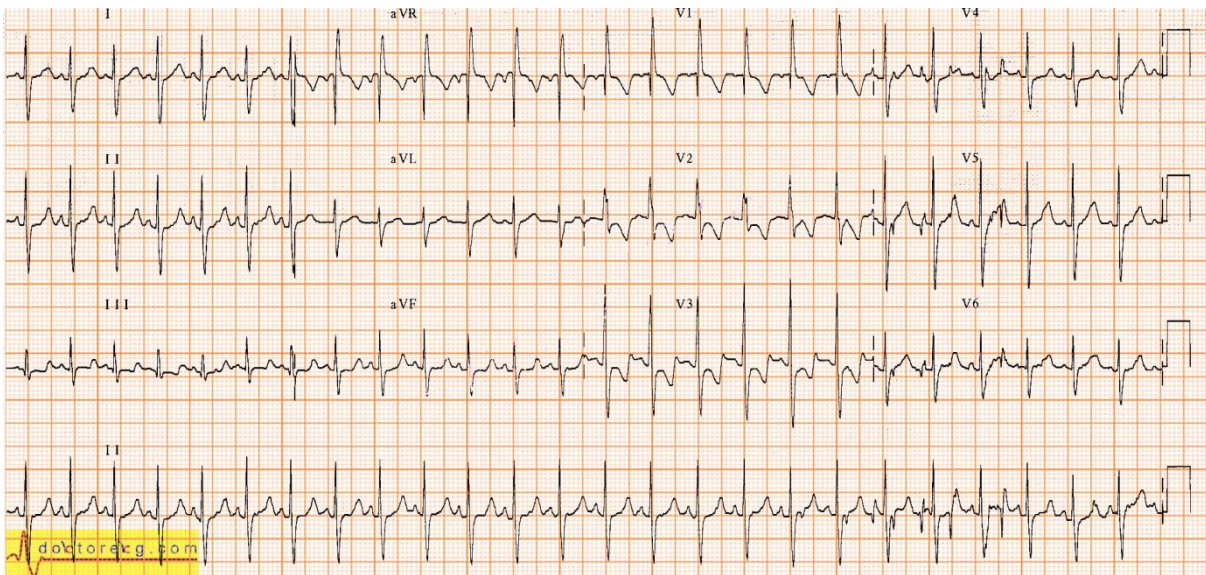
- ⊕ Dạng RSR' ở V1.
- ⊕ Trục lệch trái.
- ⊕ Bloc nhĩ thất độ I.
- ⊕ Có thể thấy dày cả 2 thất.

Ebstein

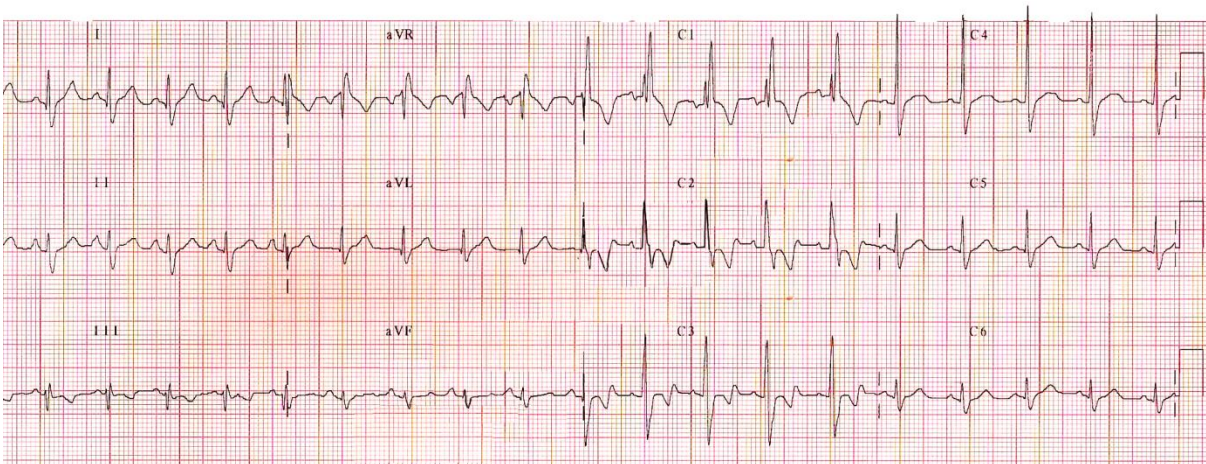
● Ebstein là bệnh tim bẩm sinh không tim do van ba lá nằm cao gây hở van và bất thường về cấu trúc thất phải.

● Bệnh thường đi kèm theo một số bất thường về tim khác như: thông liên nhĩ, hẹp van động mạch chủ. Tâm nhĩ thường có kích thước lớn hơn so với bình thường.

- Điện tâm đồ
 - ⊕ Khoảng 50% có hội chứng Wolff-Parkinson-White.
 - ⊕ Lớn nhĩ phải, sóng P cao và rộng ('P Himalaya')
 - ⊕ Bloc nhĩ thất độ I
 - ⊕ Biên độ QRS thấp ở V1, V2
 - ⊕ Bloc nhánh phải không có dày thất phải
 - ⊕ Sóng T đảo ngược ở V1-V4 và sóng Q ở V1-V4, II, III và aVF



Hình 12.31. Điện tim của một trẻ 2 tuổi đã được phẫu thuật thông liên thất lỗ lớn bốn tuần trước



Hình 12.32. Điện tim của bé 3 tuổi có lỗ thông liên nhĩ thứ phát và giãn buồng tim phải.
(Bs Mahmut Gokdemir cung cấp)

BỆNH Ở PHỔI

Bệnh phổi tắc nghẽn mãn tính

(Chronic Obstructive Pulmonary Disease)

Đại cương

● Tình trạng thiếu oxy máu mạn tính gây co mạch phản xạ trong các tiểu động mạch phổi, hậu quả gây tăng áp lực động mạch phổi. Về sau tim phì đại nhĩ phải và tâm thất phải để bù.

● Sự nở căng của phổi gây chèn ép tim và hạ thấp cơ hoành, hậu quả lâu dài là hướng tim theo chiều dọc.

● Tim xoay chiều kim đồng hồ trong mặt phẳng ngang, với chuyển động tâm thất phải ra trước và di chuyển tâm thất trái phía sau.

● Phổi ứ khí làm giảm dẫn truyền, dẫn đến giảm biên độ của phức bộ QRS.

Điện tâm đồ

● Trục sóng P chuyển dọc (dựng thẳng) có góc $\geq 60^\circ$ (P wave verticalization): sóng P xep hoặc âm ở DI và aVL, dương ở DIII, aVF. Đây là tiêu chí điện tim tốt nhất để sàng lọc của COPD

- Trục điện tim (QRS) lệch phải.
- Điện thế thấp ở V4 - V6.

● Vùng chuyển tiếp chuyển trái, sóng R vắng mặt ở V1 - V3.

● Sự khử cực trên tâm nhĩ phì đại gây ra hiện tượng đoạn PR và đoạn ST "vồng" dưới đường đẳng điện (TP).



Hình 12.33. Đoạn PR và ST chênh xuống

● Giai đoạn sau

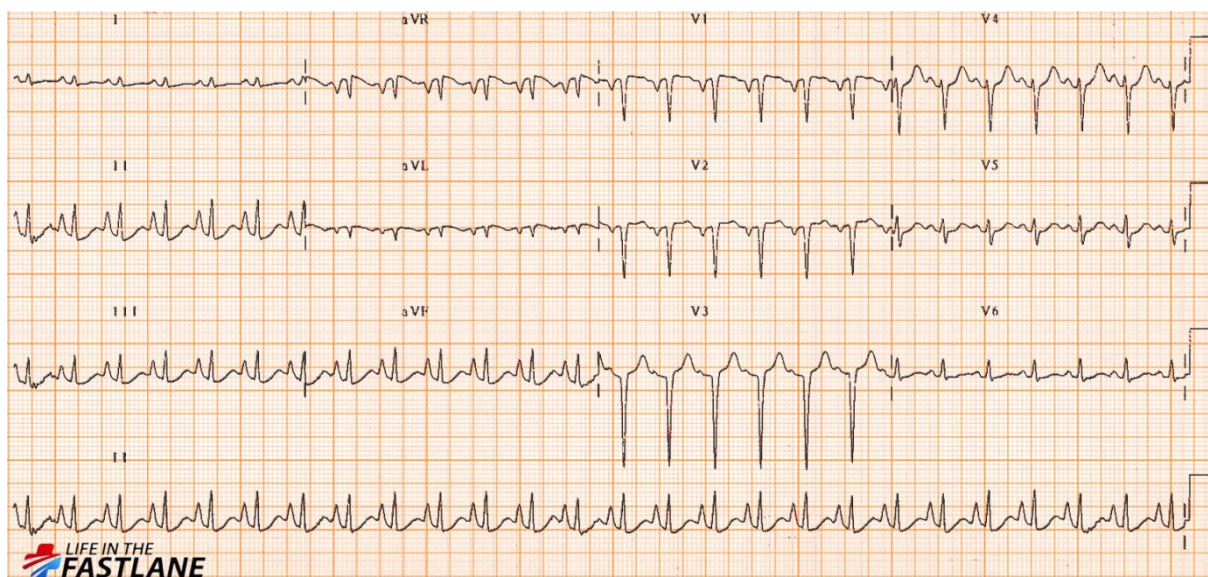
- ⊕ Phì đại tâm nhĩ phải (P phế).
- ⊕ Phì đại thất phải.

● Những thay đổi khác

- ⊕ Bloc nhánh phải
- ⊕ Nhịp nhanh nhĩ đa ổ với ít nhất 3 dạng sóng P (tần lượng tỷ lệ tử vong cao).



Hình 12.34. Nhịp nhanh nhĩ đa ổ
Nhịp nhanh không đều, phức bộ QRS hẹp với ít nhất ba hình thái sóng P khác nhau



Hình 12.35. Điện tâm đồ của bệnh phổi tắc nghẽn mãn tính:

Nhịp tim nhanh xoang (do khó thở, thiếu oxy hoặc do thuốc dẫn phế quản); Trục QRS lệch phải; "P phế" và trục sóng P chuyển dọc; Vùng chuyển tiếp chuyển trái (tim xoay chiều kim đồng hồ); Sóng R vắng mặt tại các chuyển đạo trước tim phải (V1-V3); Điện thế thấp ở các chuyển đạo bên trái (I, aVL, V5-6).

Thuyên tắc phổi (nhồi máu phổi)

(Pulmonary Embolism - PE)

Đại cương

- Cơ chế:
 - ⊕ Dẫn nở tâm nhĩ phải và tâm thất làm thay đổi vị trí của tim.
 - ⊕ Thiếu máu tâm thất phải.
 - ⊕ Tăng kích thích hệ thần kinh giao cảm do đau, lo lắng và thiếu oxy máu.
- Giá trị chẩn đoán của điện tâm đồ
 - ⊕ Khoảng 1/5 bệnh nhân có điện tâm đồ hoàn toàn bình thường.
 - ⊕ Bản thân điện tâm đồ không thể chẩn đoán xác định hoặc loại trừ

Lâm sàng

- Khởi phát đột ngột: khó thở, thở nhanh, đau ngực, ho ra máu, khò khè...
- Triệu chứng tuần hoàn: nhịp tim nhanh, TM cổ nổi, tụt HA, sốc...
- Có các yếu tố nguy cơ, thường nhất là gãy xương chậu, thay khớp háng hay khớp gối, phẫu thuật tổng quát lớn, chấn thương lớn, chấn thương tủy sống...

Điện tâm đồ

Những thay đổi điện tâm đồ sau đây có thể được nhìn thấy trong thuyên tắc phổi cấp tính:

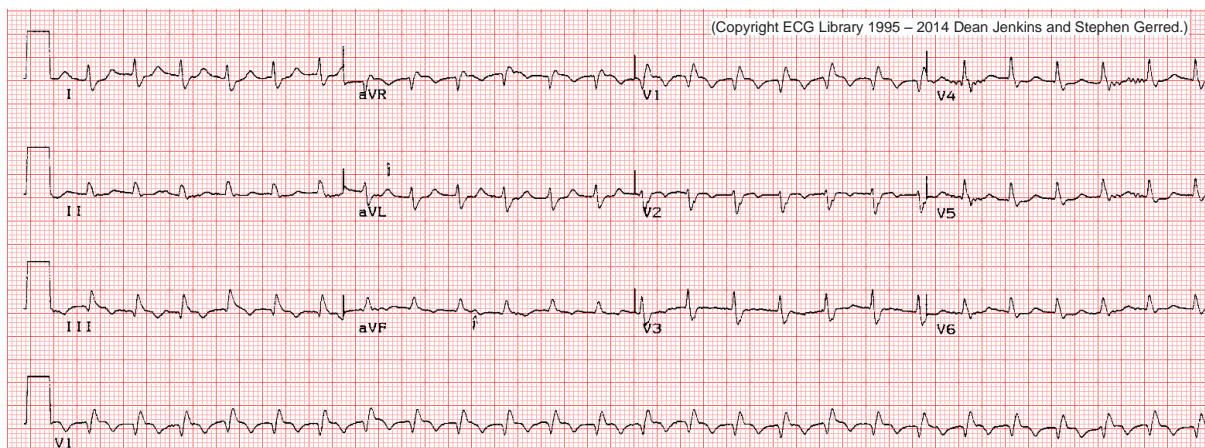
- Nhịp nhanh xoang phổ biến nhất
- Sóng T đảo ngược trong các chuyển đạo trước tim phải (V1-V4), đôi khi cả ở các chuyển đạo thành dưới (DII, DIII, aVF). Đây là dấu hiệu đặc hiệu nhất, thể hiện áp lực động mạch phổi cao, tăng áp lực ổ đày thất phải.

- Bloc nhánh Phải (tiên đoán của tăng áp phổi nặng hơn, tăng nguy cơ tử vong)
- Trục lệch phải
- Sóng R chiếm ưu thế trong V1 (biểu hiện của dẫn buồng thất phải cấp tính)
- Phi đại nhĩ phải (P phé)
- Sóng S sâu trong DI, Q sóng trong DIII, sóng T đảo ngược trong DIII (dạng SI QIII TIII)
- Thay đổi vùng chuyển tiếp chuyển trái (tim xoay do dẫn buồng tim phải)
- Loạn nhịp nhanh nhĩ: rung nhĩ, cuồng nhĩ, nhịp tim nhanh nhĩ.
- Đoạn ST chênh không đặc hiệu.

Chẩn đoán phân biệt

Những thay đổi điện tâm đồ mô tả ở trên có thể được nhìn thấy ở bệnh nhân sau

- Tâm phế cấp hoặc mạn
- Viêm phổi nặng
- Đợt cấp của bệnh COPD / hen
- Tràn khí màng phổi
- Cát bỏ phổi gần đây
- Tắc nghẽn đường hô hấp trên
- Bệnh phổi tắc nghẽn mãn tính
- Xơ nang
- Bệnh phổi kẽ
- Gù vẹo cột sống nghiêm trọng
- Tắc nghẽn ngưng thở khi ngủ.



Hình 12.36. Thuyên tắc phổi cấp: một phụ nữ 40 tuổi với đau ngực màng phổi và khó thở. Nhịp nhanh xoang; Dạng SI QIII TIII (sóng S nổi bật ở DI, sóng Q và sóng T đảo ngược ở DIII) sóng T đảo ngược ở các chuyển đạo V1 – V3, Bloc nhánh Phải

BỆNH TUYẾN GIÁP

Suy giáp

(Hypothyroidism)

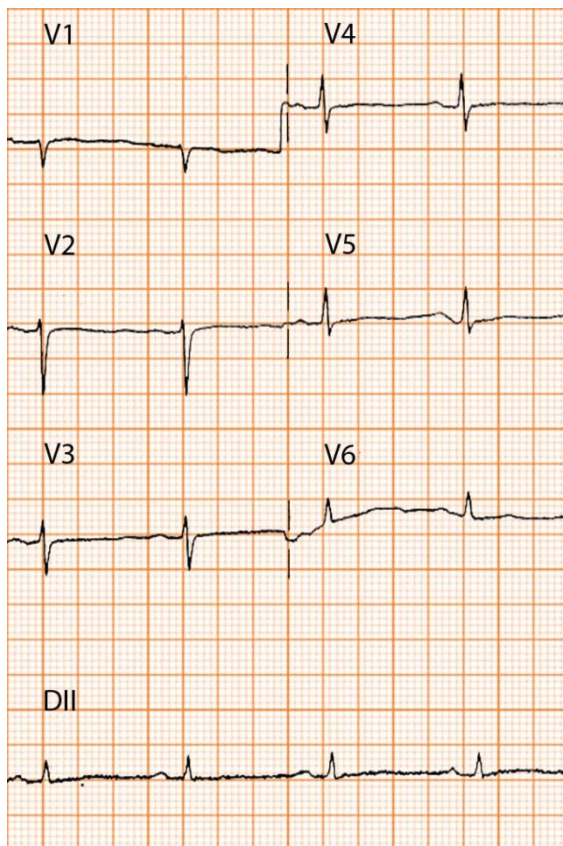
Đại cương

Thay đổi điện tâm đồ có thể là thứ phát:

- Chất lắng đọng Myxoedematous của mô liên kết trong cơ tim.
- Giảm hoạt động của hệ thần kinh giao cảm.
- Giảm mức độ thyroxine tác động lên cơ tim (tức là giảm inotropy / chronotropy).

Điện tâm đồ

- Suy giáp nặng (myxoedema) gây ra bộ ba:
 - ⊕ Nhịp tim chậm.
 - ⊕ Điện thế thấp.
 - ⊕ Sóng ST rộng đảo ngược (thường không có ST chênh).
- Các dấu hiệu khác:
 - ⊕ QT kéo dài.
 - ⊕ Bloc nhĩ thất độ 1.
 - ⊕ Chậm dẫn truyền trong thất.



Hình 12.37. Điện thế thấp do suy giáp

Cường giáp

(Hyperthyroidism)

Đại cương

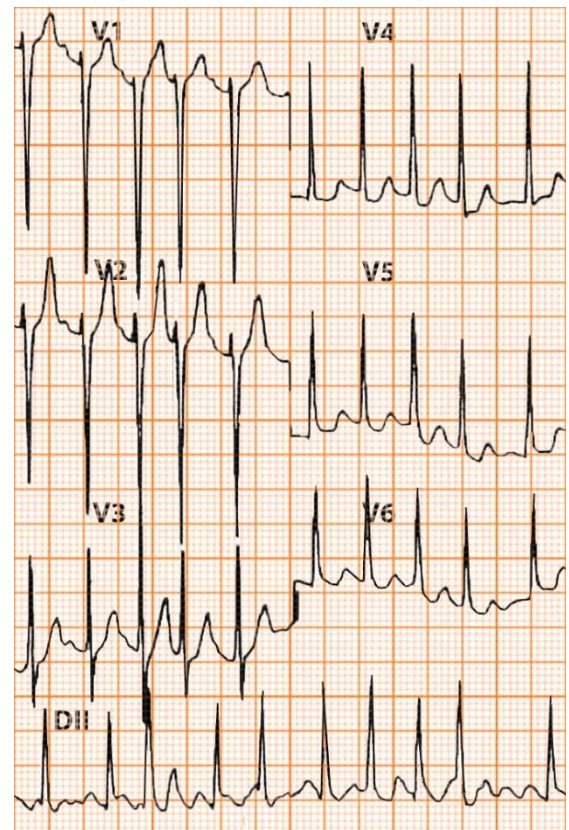
● Những thay đổi điện tâm đồ trong nhiễm độc giáp chủ yếu liên quan đến gia tăng hoạt động của hệ thống thần kinh giao cảm và những tác động kích thích của hormon tuyến giáp trên cơ tim.

● Mô tâm nhĩ rất nhạy cảm với những tác động của hormone tuyến giáp, vì thế loạn nhịp nhanh nhĩ chiếm ưu thế.

● Những bệnh nhân có nhịp tim nhanh xoang không rõ nguyên nhân hoặc rung nhĩ nên kiểm tra TSH và T4 để tìm kiếm bằng chứng của nhiễm độc giáp.

Điện tâm đồ (Dấu hiệu nhiễm độc giáp)

- Nhịp nhanh xoang.
- Rung nhĩ đáp ứng thất nhanh.
- Điện thế thất trái cao mà không có bằng chứng của dày thất trái.
- Ngoài ra có thể có: ngoại tâm thu nhĩ, nhịp nhanh kịch phát trên thất, nhịp tim nhanh nhĩ đả ổ, rung nhĩ, đôi khi có ngoại tâm thu thất.



Hình 12.38. Rung nhĩ đáp ứng thất nhanh và điện thế thất trái cao

HẠ THÂN NHIỆT

Đại cương

- Hạ thân nhiệt là khi nhiệt độ cơ thể < 35°C.
- Hạ thân nhiệt nhẹ là 32 - 35°C.
- Hạ thân nhiệt trung bình là 29 - 32°C.
- Hạ thân nhiệt nghiêm trọng là < 29°C.

Điện tâm đồ

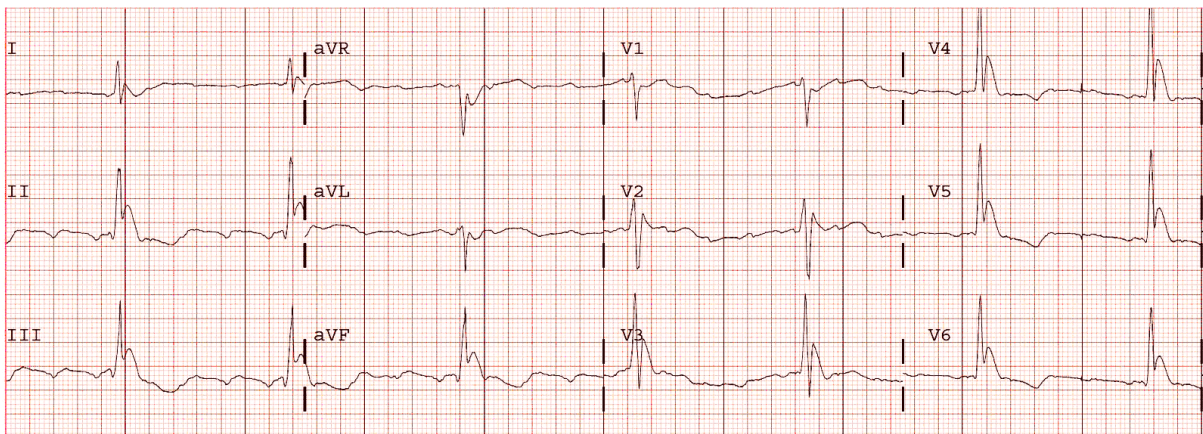
- Nhịp tim chậm
 - ⊕ Nhịp chậm xoang.
 - ⊕ Rung nhĩ đáp ứng thất chậm.
 - ⊕ Nhịp chậm bộ nối.
 - ⊕ Bloc nhĩ thất
- Sóng Osborne (sóng J).
 - ⊕ Sóng Osborn (sóng bướu lạc đà) có đặc điểm là J nâng cao (âm trong aVR và V1).
 - ⊕ Thường thấy rõ ở các chuyển đạo trước tim.
 - ⊕ Chiều cao của sóng Osborn tương ứng với mức độ hạ nhiệt.

- ⊕ Tổn thương thần kinh như xuất huyết khoang dưới nhện, chấn thương đầu có thể gây ra sóng Osborn. Ngoài ra còn gặp trong tăng calci máu, một số loại thuốc, và đôi khi bình thường.



Hình 12.39. Hình ảnh sóng Osborn với điểm J nâng cao

- Kéo dài khoảng PR, QRS và QT.
- Giã run rẩy (nhìn thấy khi bệnh nhân có rung, ví dụ liệt rung)
- Ngoại tâm thu thất
- Ngừng tim do nhịp nhanh thất, rung thất hoặc suy tâm thu.



Hình 12.40. Điện tâm đồ của hạ thân nhiệt với hình ảnh điển hình: nhịp tim chậm, sóng Osborn và hình giã run rẩy.

MÁY TẠO NHỊP

Khái niệm

- Đây là thiết bị phát xung điện một chiều có chu kỳ, thông qua dây điện cực kích thích trực tiếp cơ tim, làm cho cơ tim co bóp.
- Máy có khả năng phân tích các hoạt động chức năng của hệ thống điện học của tim và khi cần sẽ tạo ra những xung động hỗ trợ để đảm bảo hoạt động chức năng của tim

Chỉ định đặt máy tạo nhịp

- Rối loạn nhịp nặng: nhịp chậm xoang có triệu chứng, nhịp bộ nối, nhịp tự thất, bloc nhĩ thất độ IIB và III, nhịp quá nhanh, vô tâm thu
- Chống rung nhĩ hoặc rung thất.
- Suy tim nặng.



Máy tạo nhịp được đặt khi tim không tự phát xung điện hiệu quả

Thuật ngữ

- Firing: thể hệ của máy tạo nhịp tim
- Capture: tạo nhịp nhĩ (sóng P) hay thất (QRS) hoặc cả hai sau một xung tạo nhịp
- Sensing: khả năng tự phát nhịp khi cần.

Mã máy tạo nhịp

Mã máy tạo nhịp thường gồm 3 - 5 chữ cái. Mã code NBG được Hội điện sinh lý học và tạo nhịp Bắc Mỹ và Hội điện sinh lý học và tạo nhịp nước Anh quy định như sau:

- Chữ cái đầu tiên: buồng dẫn nhịp, gồm nhĩ (Atrium), thất (Ventricle) hoặc cả hai (Dual).
- Chữ cái thứ hai: buồng cảm nhận, gồm nhĩ (Atrium), thất (Ventricle) hoặc cả hai (Dual).
- Chữ cái thứ ba: kiểu tạo nhịp là kích thích (Triggered), ức chế (Inhibited) hoặc theo yêu cầu (Demand).
- Chữ cái thứ tư: các thông số lập trình của thiết bị.

- ⊕ R (Rate modulation) là điều biến tỷ lệ đáp ứng.
- ⊕ C (Communicating) là khả năng truyền và / hoặc nhận dữ liệu cho mục đích thông tin hoặc lập trình.
- ⊕ M (Multiprogrammable) chỉ ra rằng thiết bị có thể được lập trình trong hơn 3 tham số.
- ⊕ P (simple Programmable) lập trình đơn giản, tối đa là 3 thông số: tốc độ, đầu ra và cảm biến.
- ⊕ O (none) là thiết bị không có thông số lập trình được.
- Chữ cái thứ năm: tính năng chống nhịp nhanh.

Bảng 12.6. Mã NBG máy tạo nhịp theo NASPE/BPEG

I	II	III	IV	V
Buồng dẫn nhịp	Buồng cảm nhận	Kiểu đáp ứng	Chức năng lập trình	Chống nhịp nhanh
O (không)	O (không)	O (không)	O (không)	O (không)
A (Nhĩ)	A (Nhĩ)	T (Kích hoạt)	R (Điều biến)	P (Tạo nhịp)
V (Thất)	V (Thất)	I (Ức chế)	C (Giao tiếp)	S (Sốc)
D (Nhĩ + Thất)	D (Nhĩ + Thất)	D (T và I)	P/M (Lập trình)	D (P và S)

Hội tạo nhịp và điện sinh học Bắc Mỹ

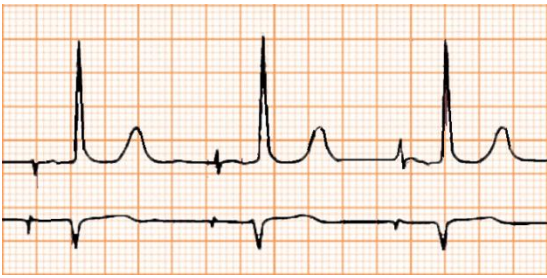
Điện tâm đồ của máy tạo nhịp

- Gai nhịp (nhịp dẫn)
 - ⊕ Là sóng thẳng đứng, rất hẹp, khó nhìn thấy trong tất cả các chuyển đạo.
 - ⊕ Nhịp dẫn thượng tâm mạc nhỏ hơn nội tâm mạc.



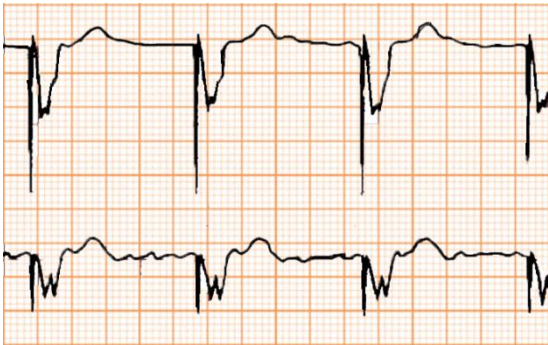
Gai phát xung điện của máy tạo nhịp

- Tạo nhịp nhĩ
 - ⊕ Nhịp dẫn đi trước sóng P.
 - ⊕ Sóng P có thể xuất hiện với dạng bình thường.



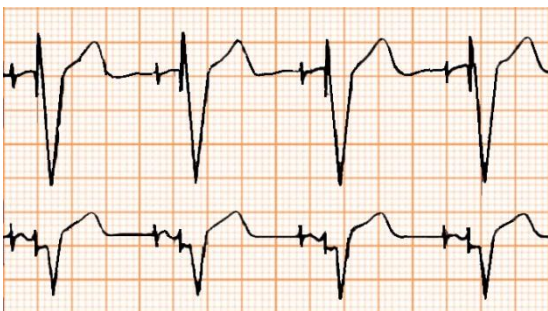
Hình 12.31. Tạo nhịp nhĩ: Nhịp dẫn tạo ra sóng P (bắt được nhĩ), theo sau là một QRS bình thường

- Tạo nhịp tâm thất
 - ⊕ Nhịp dẫn đi trước QRS.
 - ⊕ QRS nhịp dẫn thất phải có hình thái tương tự như bloc nhánh trái. QRS nhịp dẫn thượng tâm mạc bên trái có hình thái tương tự như bloc nhánh phải.
 - ⊕ Đoạn ST và sóng T ngược chiều với phức bộ QRS.



Hình 12.31. Tạo nhịp thất: Nhịp dẫn tạo ra phức bộ QRS có dạng bloc nhánh hoàn toàn

- Tạo nhịp hai buồng
 - ⊕ Biểu hiện các tính năng của máy tạo nhịp nhĩ, nhịp tâm thất hoặc cả hai.
 - ⊕ Nhịp dẫn có thể đi trước chỉ sóng P, chỉ phức bộ QRS, hoặc cả hai.
 - ⊕ Trường hợp không có hợp nhịp không có nghĩa là thất bại của điều hòa nhịp tim vì nó có thể phản ánh dẫn truyền tự nhiên thỏa đáng.



Hình 12.35. Tạo nhịp nhĩ thất liền nhau: tâm nhĩ và tâm thất đều được dẫn nhịp. Hai gai nhịp thấy trước mỗi QRS, một cho tâm nhĩ và một cho tâm thất

Các trục trắc máy tạo nhịp tim trên điện tim

- Các vấn đề khi xem điện tim
 - ⊕ Buồng tim được đặt máy tạo nhịp có bắt được nhịp không?
 - ⊕ Máy tạo nhịp có nhận ra được nhịp của bệnh nhân?
 - ⊕ Có mạch trong mỗi nhịp của máy không?
- Không kích thích được
 - ⊕ Máy tạo nhịp tim không gửi xung khi cần.
 - ⊕ Nguyên nhân là hết pin, sút hoặc gãy dây điện cực, tăng ngưỡng kích thích do kháng trở của mô tại chỗ, hoặc nhận cảm được điện thế của cơ.
 - ⊕ Xử lý: Đặt lại điện cực



Hình 12.38. Máy tạo nhịp không tạo được xung

- Mất bắt nhịp
 - ⊕ Sau nhịp dẫn không có P hoặc QRS.
 - ⊕ Nguyên nhân: có thể dây tạo nhịp bị sút điện cực hoặc đặt ngưỡng nhận cảm quá cao với buồng tim hoặc do suy tim nặng.
 - ⊕ Xử lý: điều chỉnh lại máy tạo nhịp



Hình 12.38. Xung của máy tạo nhịp không truyền được xuống thất

- Dưới cảm ứng:
 - ⊕ Xung của máy tạo nhịp quá sớm tạo ra gai nhịp nơi không nên có. Gai nhịp xuất hiện trong sóng T, trên QRS hoặc bất cứ nơi nào đường sóng điện tim.
 - ⊕ Xử lý: phải điều chỉnh với các dây dẫn hoặc thay pin.



Hình 12.38. Gai tạo nhịp xuất hiện trong sóng T

Bài đọc thêm 4

Một số lưu ý và chia sẻ

TỔNG QUÁT

Những thông tin cần biết về bệnh nhân

- Điện tâm đồ sẽ thay đổi theo
 - ⊕ Tuổi, giới tính: nhất là nhi.
 - ⊕ Thể trạng bệnh nhân: cao, thấp, ốm mập...
- Triệu chứng lâm sàng
- Những thuốc bệnh nhân đang dùng nhất là nhóm thuốc chống loạn nhịp
- Tiền sử bệnh lý, các điện tim đã đo trước đó, chẩn đoán và các đợt điều trị

Kiểm tra trước khi đọc điện tim

- Sóng có bị nhiễu không
- Test milivolt có chuẩn không để đo biên độ cho chuẩn xác.
- Tốc độ ghi để đo thời gian các khoảng
- Có mắc lộn điện cực không
- Nếu có nhịp không đều thì đã đo liên tục 10 giây một chuyển đạo nào chưa

Trình tự đọc điện tâm đồ

Theo khuyến cáo của các chuyên gia tim mạch, trình tự đọc điện tâm đồ gồm

- Xác định tần số, loại nhịp, các thành phần của chu chuyển tim
- Xác định trục điện tim, góc của trục, qua đó xác định có bloc phân nhánh không
- Xác định xem các buồng tim có phì đại không
- Xem hình thái, thời gian QRS, có bloc nhánh không
- Tìm hình ảnh nhồi máu, thiếu máu cơ tim, xác định vị trí tổn thương
- Tìm các bất thường khác

Lưu ý khi đọc

- Cần đọc đầy đủ từng bước để tránh bỏ sót dẫn đến chẩn đoán sai.
- Sau khi nhận xét đầy đủ các bước thì tập hợp những điểm chính và điểm bất thường lại để kết luận (giống như chẩn đoán lâm sàng).
- Trường hợp chưa thể kết luận được thì ghi ý chính của sự bất thường. Ví dụ "rối loạn tái cực", kiểu dạng gì, tại các chuyển đạo nào.
- So sánh với điện tâm đồ cũ (nếu có) để xem sự thay đổi và diễn tiến trên điện tâm đồ.

CÁC LƯU Ý KHI ĐỌC ĐIỆN TÂM ĐỒ

Xác định nhịp xoang

- Cần nhớ kỹ (đúng và đủ) tiêu chuẩn của nhịp xoang
 - ⊕ Sóng P đồng dạng trên cùng một chuyển đạo
 - ⊕ Sóng P (+) ở DII, aVF; P (-) ở aVR
 - ⊕ Mỗi sóng P đi kèm với một QRS
 - ⊕ PR/PQ hằng định và trong giới hạn 0,12-0,20s

Tần số

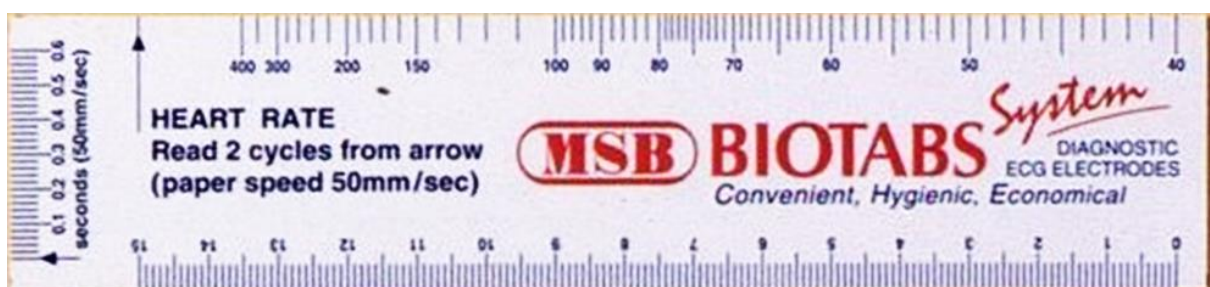
- Tần số của tim được xác định bằng cách xét khoảng cách giữa hai R gần nhau (nhịp đều), sau đó tính số ô lớn, ô vuông nhỏ (mm) hay thời gian (giây) rồi tùy theo cách tính để chọn 1 trong 3 công thức sau:

$$\text{Tần số Tim} = 300 / \text{Số ô lớn}$$

$$\text{Tần số Tim} = 1500 / \text{RR (mm)}$$

$$\text{Tần số Tim} = 60 / \text{RR (giây)}$$

- Có thể dùng thước đo có sẵn để xác định tần số tim một cách nhanh chóng. Bạn có thể mua hoặc in một cây thước như vậy để sử dụng.



Hình D4.1. Một loại thước đo được sử dụng trong đọc điện tâm đồ

Trục Điện Tim và Góc Alpha

- Việc xác định trục và góc của trục điện tim giúp chẩn đoán dày thất và bloc phân nhánh.
- Trục điện tim chính là trục của QRS. Hai chuyển đạo DI và aVF chia thành 4 vùng. Thông thường, trục được tim được gọi tên theo cách chia vùng này.

Bảng D4.1. Cách xác định tên gọi trục điện tim

Tổng biên độ đại số		Trục
DI	aVF	
+	+	Trung gian
+	-	Lệch Trái
-	+	Lệch Phải
-	-	Vô định

● Góc alpha (góc của trục điện tim) được tính dựa vào phương pháp vector. Đây là cách tính chính xác nhất. Trục điện tim cũng có thể xác định nhanh hơn, tất nhiên ít chính xác hơn, dựa vào

- ✦ Phương pháp đẳng điện (the isoelectric method): trục sẽ vuông góc với chuyển đạo có tổng biên độ đại số gần bằng không
- ✦ Phương pháp hướng điện lớn nhất (the largest net deflection method): trục sẽ gần trùng với chuyển đạo có tổng biên độ đại số lớn nhất
- ✦ Xin xem lại cách tính ước lệ góc α ở chương 4.

Các thành phần của sóng điện tim

● Bạn cần nắm tiêu chuẩn bình thường/bất thường về thời gian, biên độ của các sóng (xem bảng 4.2.)

● Đường đẳng điện:

- ✦ Đây là mốc quan trọng để xác định biên độ, sóng âm/dương, một đoạn chênh lên/xuống.
- ✦ Trong trường hợp đường đẳng điện khó xác định (đường đẳng điện nhảy múa - wandering baseline), bạn nên lấy mốc là đường nối khởi đầu của 2 sóng P hoặc của 2 phức bộ QRS nằm liền kề.



Hình D4.2. Thoạt nhìn và nếu đo theo chiều lên xuống thì nhịp tim này không đều



Hình D4.3. Nhưng thật chất, khi chiếu lên đường thẳng ngang thì nhịp rất đều

- ✦ Xác định đường đẳng điện cũng giúp chúng ta tránh bỏ sót dấu hiệu chênh xuống của đoạn PR (gặp trong viêm màng ngoài tim cấp)



Hình D4.4. Đoạn PR chênh xuống nhưng dễ bỏ sót

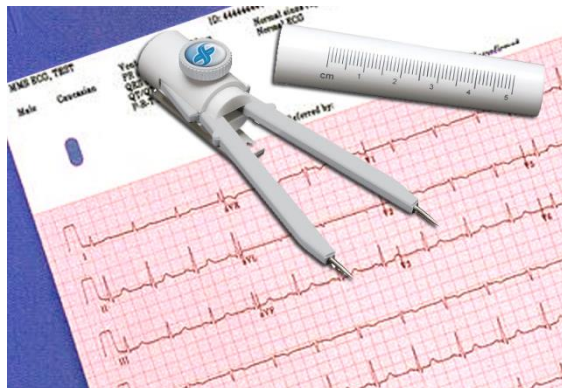
● Thành thạo bạn sẽ thấy khó xác định QRS kết thúc ở đâu, điểm J ở chỗ nào, sóng T đơn pha hay 2 pha... Khi đó, hãy lấy một chuyển đạo nào có giới hạn thời gian rõ nhất để làm mốc, đánh dấu và xác định ở các chuyển đạo còn lại. (xem hình minh họa ở phần sau)

Xác định thời gian (độ dài) các khoản của sóng điện tim

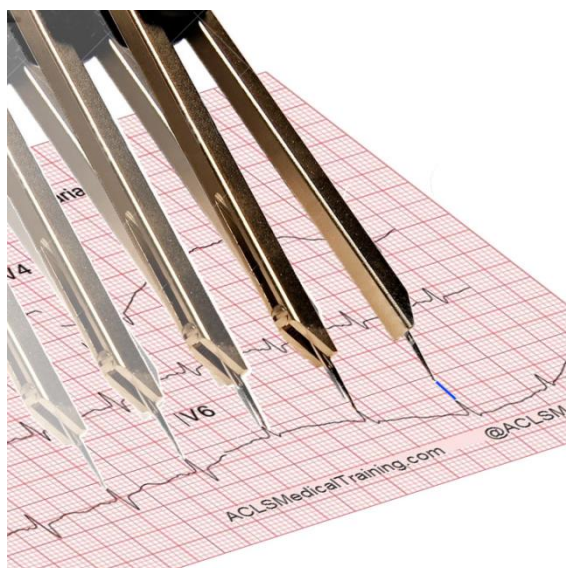
● Một số máy đo điện tim ngày nay đã có tích hợp chương trình tính toán cho bạn các khoảng thời gian của các thành phần trong một chu chuyển tim. Nhưng thường thì chúng ta phải tự đo lấy để bảo đảm tính chính xác.

● Thời gian của các thành phần điện tim đôi khi cũng khó xác định. Cần lưu ý khi xác định thời gian của một thành phần nào, bạn phải quy chiếu trên đường nằm ngang chứ không phải theo hướng đi được ghi của điện tim.

● Một compa đo (caliper) được dùng để so sánh thời gian của các khoản với nhau.



Hình D4.4. Một loại compa đo thời gian



Hình D4.5. Đo khoảng RR bằng caliper

● Thời gian của mỗi thành phần sóng điện tim là bằng nhau trên tất cả các chuyển đạo. Vì vậy, bạn có thể dùng thời gian của chuyển đạo nào rõ nhất để làm chuẩn mà xác định các thành phần của điện tim.

● Trong thực hành, không phải lúc nào bạn cũng có sẵn các dụng cụ, thước đo điện tim. Do đó, bạn có thể sử dụng ngay giấy đo điện tim để làm thước. Trường hợp bí lăm, có thể dùng một mẫu giấy trắng để đánh dấu các khoảng cần đo.



Hình D4.6. Thước đo bằng đoạn giấy đo điện tim

ĐỌC ĐIỆN TIM BẰNG GIẤY ĐO ECG

Xác định tần số

- Chọn một phức bộ làm chuẩn
- Đánh dấu điểm khởi đầu lên giấy sao cho trùng với viền ô lớn (đường đậm)
- Đánh dấu phức bộ QRS tiếp theo tại điểm tương đương. Nếu ở trên chọn điểm khởi đầu phức bộ QRS thì phức bộ tiếp theo cũng chọn khởi đầu QRS. Tuy nhiên, bạn có thể chọn đỉnh R hoặc S cho dễ dàng hơn.



Hình D4.7. Đánh dấu để đo khoảng RR

- Giả sử nhịp đều, bạn đếm số ô nhỏ giữa hai vạch rồi lấy 1500 chia cho số đó. Ví dụ hình trên cho thấy số ô nhỏ giữa hai phức bộ là 18, nên nhịp tim là: $1500:18 = 83$ lần/phút

Xác định nhịp đều hay không

- Đầu tiên, bạn đánh dấu mốc của các phức bộ QRS,



Hình D4.8. Đánh dấu các điểm của phức bộ QRS

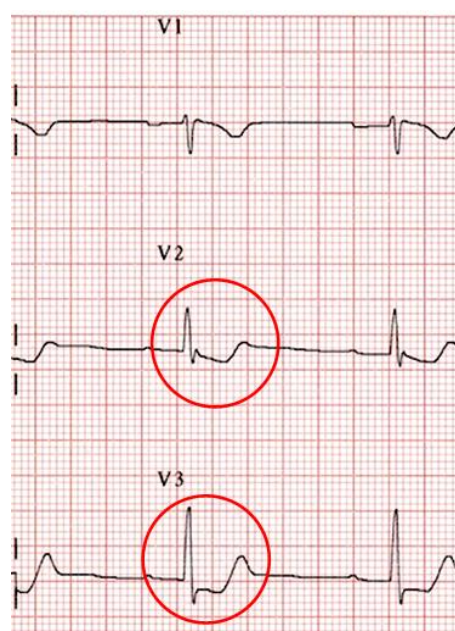
- Sau đó, dịch chuyển giấy để xem các đoạn khác có trùng với đánh dấu hay không. Nếu trùng điểm đánh dấu hoặc xê dịch không nhiều thì có thể kết luận nhịp đều.



Hình D4.9. Dịch chuyển giấy để xem khoảng cách các phức bộ có bằng nhau không

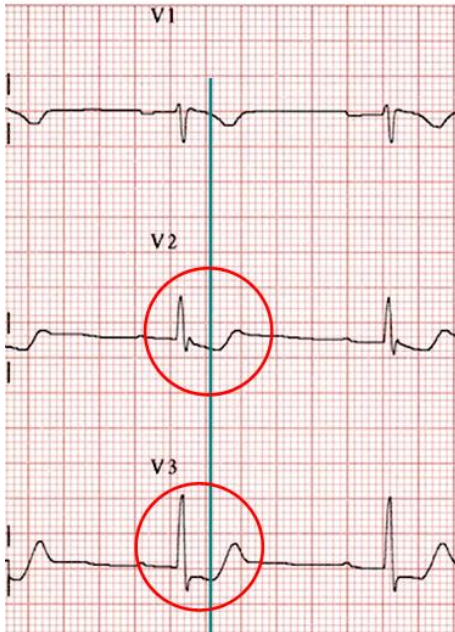
Xác định sóng T

- Một số trường hợp, nếu chỉ dựa vào một chuyển đạo thì không thể xác định nơi khởi đầu hoặc kết thúc một sóng. Ví dụ điểm tâm đồ sau, tại V2, V3 không biết sóng T dương hay hai pha.



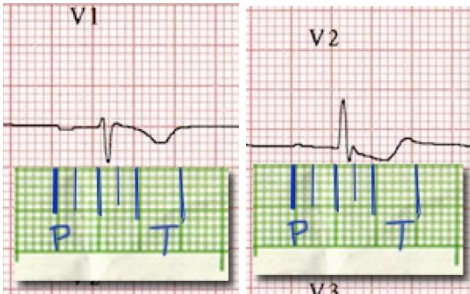
Hình D4.10. Sóng T ở V2 khó xác định điểm khởi đầu

• Với điện tâm đồ đo cùng lúc nhiều chuyển đạo, bạn có thể kéo một đường chiếu từ chuyển đạo khác xuống (V1). Nhờ đó, bạn có thể xác định là T hai pha



Hình D4.11. Xác định điểm khởi đầu sóng T từ V1

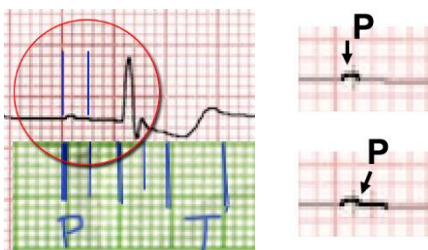
• Nếu điện tâm đồ không đo cùng lúc, bạn có thể dùng cách đánh dấu trên giấy để xác định.



Hình D4.12. Đánh dấu các thành phần của phức hợp

• Dựa vào nguyên tắc “thời gian các thành phần là bằng nhau trên các chuyển đạo”, bạn cũng có thể xác định được thời gian các thành phần của một phức hợp P-QRST.

• Trong hình trên, sóng P ở V2 có một đoạn nằm trên đường đẳng điện chứ không phải chỉ là một đoạn nhỏ như cảm nhận lúc mới nhìn.



Hình D4.13. Sóng P được xác định lại sau khi đánh dấu

Khi sóng P không đi kèm QRS

• Đầu tiên, bạn nên xác định xem khoảng PR có đều không



Hình D4.14. Đánh dấu và đo khoảng PR

• Nếu nghi ngờ có phân ly nhĩ thất thì cần đánh dấu khoảng P-P để phát hiện các sóng P ẩn



Hình D4.15. Đánh dấu khoảng cách PP

• Theo đó, bạn phát hiện ra một sóng P lẫn trong QRS làm thay đổi phần sau của QRS, một sóng P lẫn vào sóng T và một sóng P đi ngay sau QRS

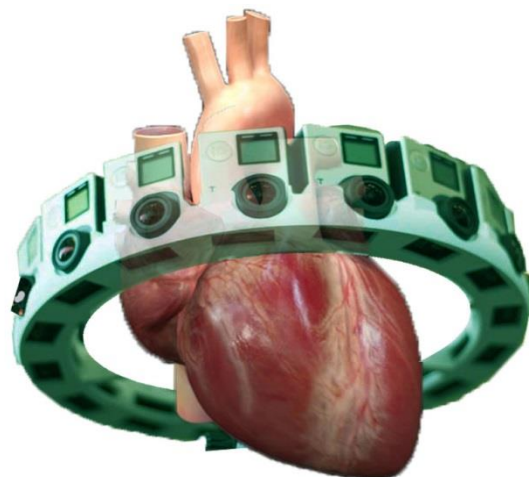


Hình D4.16. Xác định các sóng P ẩn

XÁC ĐỊNH VỊ TRÍ NHỒI MÁU

Các điện cực được đặt ở các vị trí khác nhau để quan sát hoạt động điện của tim.

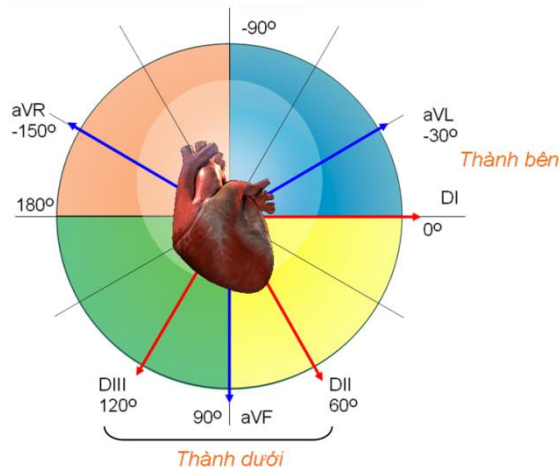
Để xác định vị trí cơ tim bị tổn thương, bạn cần nhớ vị trí các điện cực và hình dung tổng thể trên hai mặt phẳng đứng và ngang.



Hình D4.17. Các điện cực như camera quan sát tim

Đối với các chuyển đạo ngoại biên

- Chú ý đến aVF và DI
- ⊕ aVF nằm dưới (90°) nếu kèm với DIII và có thể cả DII là thành dưới.
- ⊕ DI nằm ngang (0°) là thành bên, nếu đi kèm với aVL là trên cao.



Hình D4.18. Tên gọi vùng ở chuyển đạo ngoại biên

● Bạn cũng có thể xác định vị trí trên chính cơ thể mình để dễ liên tưởng. Người đứng thẳng, dang hai tay. Tay trái là trục chuyển đạo DI, phía dưới là chuyển đạo aVF, hai chân là chuyển đạo DII và DIII.

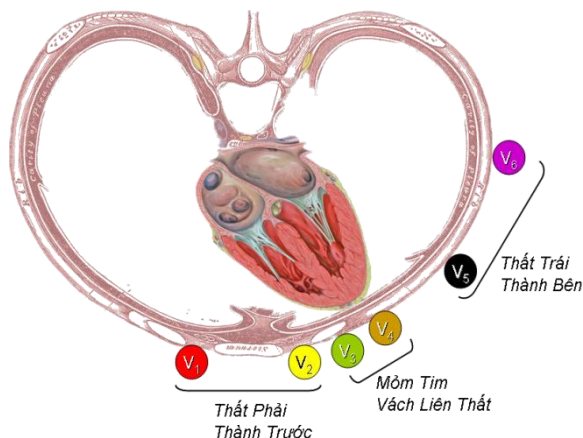


Hình D4.19. Cách xác định tên gọi vùng tổn thương ở các chuyển đạo ngoại biên

Đối với các chuyển đạo trước ngực

- Cần nhớ 3 vùng sau
- ⊕ V1, V2: đại diện thất Phải hay thành trước
- ⊕ V3, V4: đại diện vùng mỏm và vách liên thất

- ⊕ V5, V6: đại diện cho thất Trái hay thành bên



Hình D4.20. Tên gọi vùng ở chuyển đạo trước tim

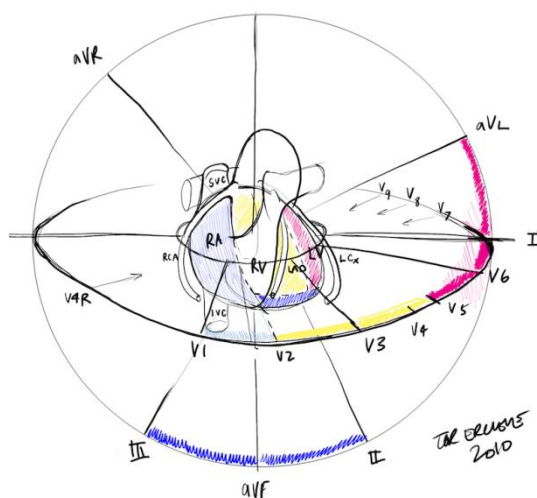
● Từ góc này, bạn sẽ dễ liên tưởng đến các tên gọi khác như sau:

- ⊕ V2-V5: mặt trước
- ⊕ V1-V4: trước vách
- ⊕ V1-V6: trước rộng

● Riêng mặt sau, do không có chuyển đạo ở vị trí 'nhìn' trực tiếp nên phải 'nhờ' qua trung gian góc nhìn của các chuyển đạo ở thành trước (V1, V2) và gần đó (DIII, aVF), có nghĩa là hình ảnh soi gương tại các chuyển đạo này; hoặc phải đo thêm V7, V8, V9.

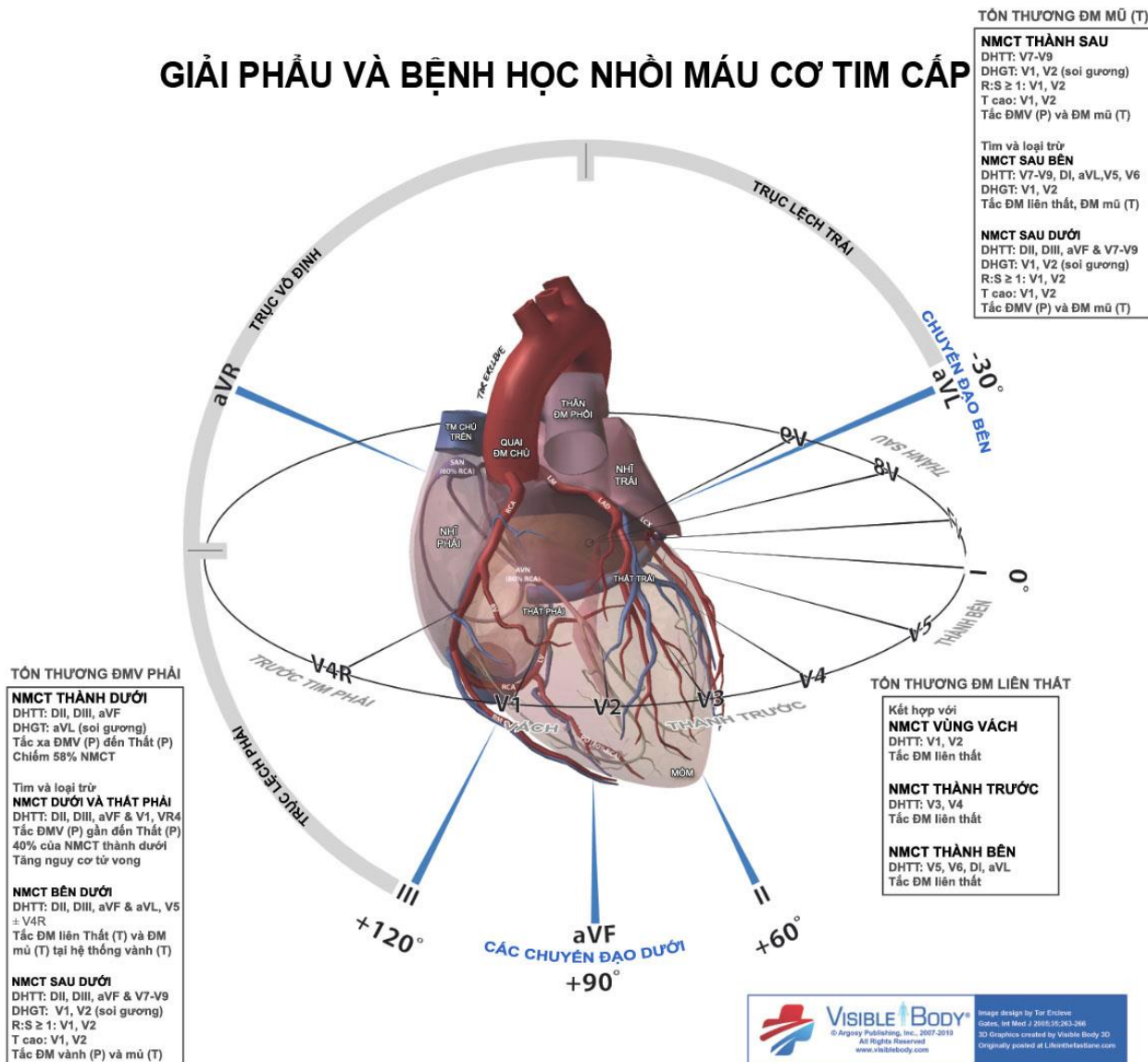
● Để xác định động mạch nào bị tổn thương, thiết nghĩ, nếu không phải là chuyên khoa tim mạch, nhất là tim mạch can thiệp thì bạn không cần nhớ. Khi cần, bạn sẽ mở tài liệu ra xem xét, so sánh để xác định cho chính xác.

● Tor Ercleve đã phác họa hình ảnh khá cụ thể, rõ ràng và dễ hình dung về xác định vị trí tổn thương các động mạch như sau:



Hình D4.21. Phác họa giải phẫu và bệnh học nhồi máu cơ tim cấp của Tor Ercleve

GIẢI PHẪU VÀ BỆNH HỌC NHỒI MÁU CƠ TIM CẤP



Hình D4.22. Vị trí tổn thương trong Nhồi máu cơ tim cấp (NMCT), hình của Tor Erceleve

ĐÁNH GIÁ RỐI LOẠN NHỊP TIM

● Chẩn đoán rối loạn nhịp thường là rào cản lớn làm cho người mới tiếp cận với điện tâm đồ dễ nhụt chí. Trong khi rối loạn nhịp chỉ được xác định bằng điện tâm đồ.

● Để chẩn đoán một rối loạn nhịp bạn cần có phương pháp tiếp cận cho phù hợp mới đỡ rối, giảm sai sót.

Phương pháp tiếp cận

- Nhịp đều hay không
 - ⊕ Việc xác định này khá đơn giản nhưng hay bị bỏ sót.
 - ⊕ Nếu nhịp không đều, bạn phải xem không đều nhưng có quy luật hay không, đặc điểm của nhịp lúc không đều, có phải là nhịp đến sớm (ngoại tâm thu) không
- Tần số
 - ⊕ Xác định tần số thất (QRS) là nhanh, chậm hay trung bình, lưu ý tốc độ giấy.
 - ⊕ Nếu tần số nhanh (≥ 100 /ph) thì bạn dựa vào sơ đồ chẩn đoán của nhịp nhanh, còn khi tần số ≤ 60 lần/ph thì sử dụng sơ đồ chẩn đoán của nhịp chậm.
 - ⊕ Xác định tần số nhĩ (sóng P) nếu được
- Xác định sóng P
 - ⊕ Thông thường, sóng P rất dễ thấy, nhất là ở các chuyển đạo DII và V1.
 - ⊕ Nếu có sóng P, bạn cần xem có phải làm nhịp xoang không.
 - ⊕ Trường hợp rung nhĩ, sóng P được thay bằng cách sóng f lẫn tần không giống nhau.
 - ⊕ Trong cuồng nhĩ thì không có đường đẳng điện và sóng P cũng được thay thế bằng những sóng răng cưa nối tiếp nhau.
 - ⊕ Sóng P có thể âm hoặc bị che lấp trong QRS – ST khi xung điện xuất phát từ bộ nối hoặc phân ly nhĩ thất
- Mối liên quan của sóng P và QRS
 - ⊕ Mỗi sóng P có đi kèm với phức bộ QRS không, tỷ lệ P:QRS có phải là 1:1 không
 - ⊕ Có bất kỳ sóng P nào không có phức bộ QRS đi sau không
 - ⊕ Có bất kỳ phức bộ QRS nào không có sóng P đi kèm không
 - ⊕ Trường hợp thỉnh thoảng có QRS không đi kèm với P cần xem xét có phải là ngoại tâm thu hay không

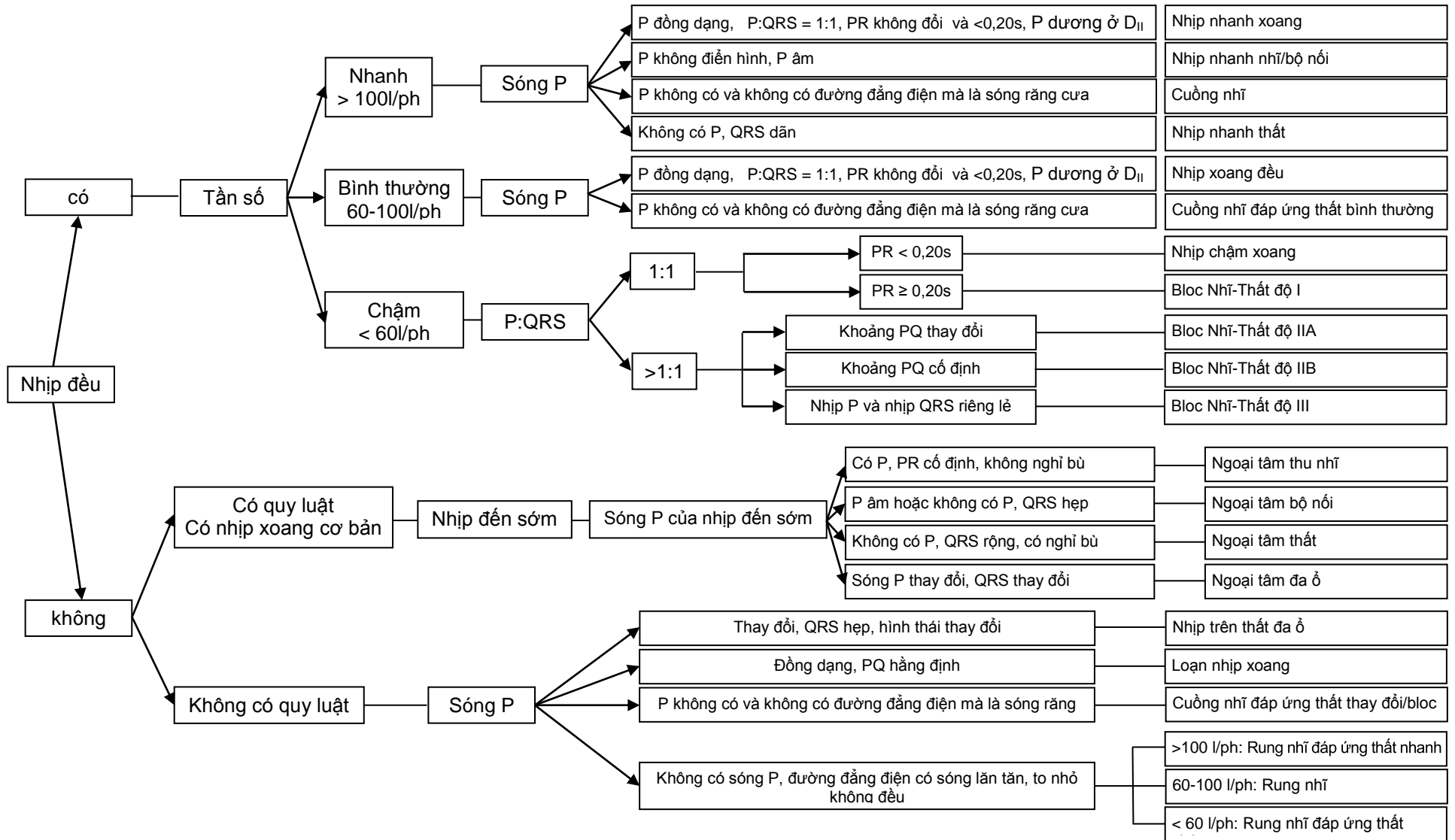
- ⊕ Khoảng PR là bao nhiêu, có cố định hay không, nếu thay đổi thì có chu kỳ không
- Thời gian của phức bộ QRS
 - ⊕ QRS hẹp ($< 0,12s$) là nhịp trên thất
 - ⊕ QRS rộng ($\geq 0,12s$) nhịp thất hoặc nhịp trên thất có bloc nhánh
- Hình thái của phức bộ QRS
 - ⊕ Có giống nhau trên cùng chuyển đạo không
 - ⊕ Nếu là nhịp đến sớm thì hình thái có giống với nhịp cơ bản không
 - ⊕ Nếu QRS rộng thì có hình dạng như thế nào? Có dạng tai thỏ không? Tai thỏ trái hay phải...



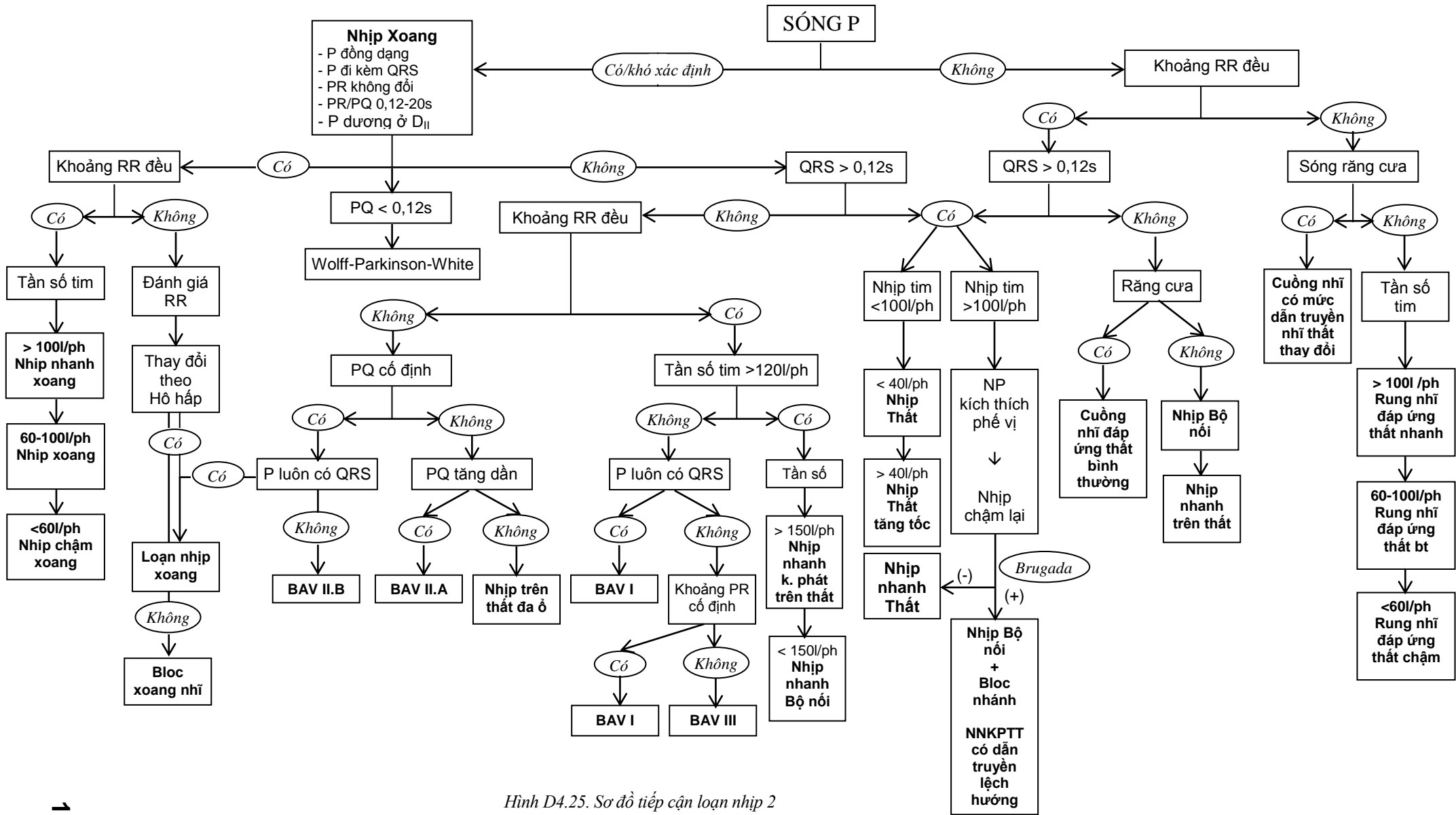
Hình D4.23. Các bước phân tích để chẩn đoán rối loạn nhịp

Sơ đồ tiếp cận

- Khi tiếp cận loạn nhịp, không nhất thiết phải theo đúng trình tự trên mà tùy theo từng trường hợp cụ thể chúng ta thay đổi thứ tự.
- Chẩn đoán rối loạn nhịp thực tế không đơn giản nên không có một sơ đồ hoàn thiện. Nếu đi sâu vào chẩn đoán chuyên khoa tim mạch thì càng rối rắm.
- Nhiều sơ đồ chẩn đoán đã được nhiều tác giả áp dụng. Bạn có thể tham khảo các sơ đồ đó trên các tài liệu chuyên khoa. Nhưng mục đích tài liệu này là đơn giản hóa cách đọc, chẩn đoán cho những người không chuyên khoa như chúng ta, thiết nghĩ bạn có thể áp dụng các sơ đồ ở chương rối loạn nhịp là đủ.
- Dù vậy, tôi cũng xin giới thiệu một số sơ đồ tôi tổng hợp để bạn có thể tham khảo. Tuy nhiên bạn phải cân nhắc khi sử dụng vì độ chính xác không phải tuyệt đối.



Hình D4.24. Sơ đồ tiếp cận loạn nhịp I



Hình D4.25. Sơ đồ tiếp cận loạn nhịp 2

ĐÁNH GIÁ RỐI LOẠN TÁI CỰC

- Rối loạn tái cực bao gồm bất thường của QT, ST và sóng T.

- Rối loạn tái cực thường gặp trên lâm sàng nhưng cũng thường bị bỏ sót hoặc nhầm lẫn. Một số người cứ ngỡ thấy sóng T cao hoặc ST chênh là do thiếu máu cơ tim hoặc bệnh lý mạch vành.

Khoảng QT (QT interval)

Khái niệm

- Khoảng QT được tính từ đầu phức bộ QRS đến cuối sóng T. Đây là thời gian hoạt động điện của thất, bao gồm khử cực và tái cực.

- QT giảm đi khi nhịp tim tăng, do đó khoảng QT phải được điều chỉnh theo nhịp tim.

Hội chứng QT dài

- Bình thường sẽ khó xác định khoảng QT có kéo dài không vì phải so sánh với đồ thị. Trong khi QT kéo dài là một dấu hiệu nguy cơ loạn nhịp nhanh thất có thể đột tử. Để đơn giản, chúng ta sẽ so sánh khoảng QT với khoảng RR. Bình thường, QT có thời gian ít hơn một nửa thời gian khoảng RR đi trước. Khi QT $\geq 0,52s$ là một dấu hiệu cảnh báo.

- Ở bệnh nhân kéo dài QT (hoặc bẩm sinh hoặc mắc phải), khi tăng nhịp tim, có một độ trễ đáng kể trong việc rút ngắn khoảng QT hoặc thậm chí tăng nhẹ. Người ta đo hai tư thế, nằm và đứng, cách nhau 30 giây. Nếu QTc chênh hơn 50 ms là dấu hiệu của QT kéo dài ẩn.

Bảng D4.2. Thang điểm chẩn đoán QT dài

Tiêu chuẩn	Điểm
Điện tâm đồ	
1. QTc	
$\geq 480ms$	3
460-470ms	2
450ms (nam)	1
2. Xoắn đỉnh	2
3. So le sóng T	1
4. Sóng T có khất ở 3 chuyển đạo	1
5. Tần số tim thấp so với tuổi tương ứng	0,5
Lâm sàng: ngắt	
Khi gắng sức	2
Không gắng sức	1
Điếc bẩm sinh	0,5
Tiền sử gia đình	
Người trong gia đình có hội chứng QT dài	1
Người trong gia đình bị đột tử khi $<30t$ và không rõ nguyên nhân	0,5

- ≥ 4 điểm: chẩn đoán xác định,
- 2-3 điểm: làm thêm cận lâm sàng
- ≤ 1 điểm: loại trừ

Bảng D4.3. Tiêu chuẩn QTc (ms) kéo dài theo giới và tuổi

	1-15 tuổi	Trên 15 tuổi	
		Nam	Nữ
Bình thường	< 440	< 430	< 450
Giới hạn	440-460	430-450	450-470
Kéo dài	> 460	> 450	> 470

QT ngắn

- Ít gặp nhưng cũng có nguy cơ cao loạn nhịp và đột tử.

- QT ngắn chủ yếu do ST quá ngắn và T hẹp. Cảnh báo khi QT $\leq 0,37s$ nhưng chủ yếu dựa thêm vào lâm sàng.

Bảng D4.4. Giá trị QTc (ms) theo giới

Nam	Nữ
QT rất dài	
Hội chứng QT dài dù không triệu chứng	
470	480
QT dài	
Có triệu chứng, tiền sử gia đình hoặc xét nghiệm	
450	460
Có thể QT dài	
Có chỉ định thêm cận lâm sàng: đo lại ĐTĐ, theo dõi Holter, hình thái sóng T, khảo sát điện sinh lý	
390	400
QT bình thường	
360	370
QT ngắn	
Có triệu chứng hoặc tiền sử gia đình	
Chỉ định thêm cận lâm sàng: đo lại ĐTĐ, theo dõi Holter, hình thái sóng T, khảo sát điện sinh lý	
330	340
QT rất ngắn	
Hội chứng QT ngắn có thể không triệu chứng	

Đo QT phân tán (QT dispersion)

- QT phân tán là sự chênh lệch giữa QT dài nhất (QT_{max}) và QT ngắn nhất (QT_{min}) trong một điện tim đo cùng lúc 12 đạo. QT phân tán lớn được cho là dấu hiệu cảnh báo nguy cơ đột tử.

- QT phân tán là một phương cách đo thô và gần đúng sự bất thường của quá trình tái cực.

- Hai cách đo tự động và bằng tay thường có sai lệch đáng kể. Nhưng với điện tâm đồ có chất lượng tốt và QT được đo bằng máy thì sai lệch này được khắc phục tốt.

- QT phân tán có giá trị khi $> 80ms$

- Những nghiên cứu gần đây cho thấy QT phân tán dài có giá trị tiên lượng xấu ở bệnh nhân bị tiểu đường, tăng huyết áp, nhồi máu cơ tim và suy tim (giá trị giảm dần theo bệnh lý).

Đoạn ST

Khái niệm

● Đoạn ST được tính từ cuối phức bộ QRS (điểm J) đến đầu sóng T. Đây là khởi đầu của thời gian tái cực thất.

● Nguyên nhân quan trọng nhất của bất thường đoạn ST là tổn thương cơ tim.

ST chênh lên

● Thường gặp trong nhồi máu cơ tim cấp, co thắt mạch vành

● Các nguyên nhân khác gồm viêm màng ngoài tim, tái cực sớm lành tính, bloc nhánh trái, phì đại thất trái, phình vách thất, hội chứng Brugada, nhịp nhanh thất, tăng áp lực nội sọ...

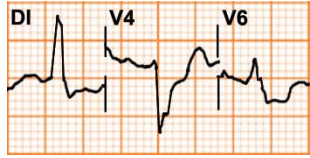

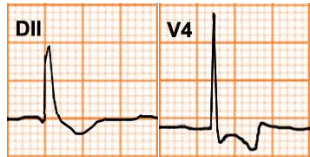
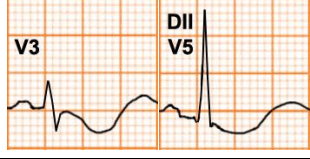

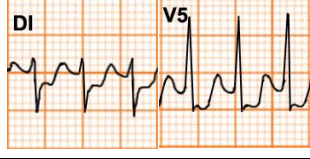
Bảng D4.5. Các nguyên nhân thường gặp gây ST chênh lên

Bệnh lý	Đặc điểm	Điện tâm đồ
Nhồi máu cơ tim cấp (STEMI)	<ul style="list-style-type: none"> ST chênh, sóng Q hoại tử Thường có hình ảnh soi gương ở các chuyển đạo đối diện. Tùy tổn thương ở vị trí nào mà có hình ảnh ở chuyển đạo tương ứng 	
Co thắt mạch vành <i>Đau thắt ngực Prinzmetal</i>	<ul style="list-style-type: none"> ST chênh lên giống NMCT cấp Thay đổi điện tâm đồ chỉ thoáng qua, đảo ngược với thuốc giãn mạch 	
Viêm màng ngoài tim	<ul style="list-style-type: none"> ST chênh lõm lên - PR chênh xuống trong nhiều chuyển đạo - thường DI, II, III, aVF, aVL và V2 - 6. ST giảm xuống và PR cao trong aVR. 	
Tái cực sớm lành tính	<ul style="list-style-type: none"> ST chênh cao lõm nhẹ trong các chuyển đạo trình trước tim nhất là V4, V5 Rãnh hình chữ V với điểm J dương 	
Bloc nhánh trái và Phì đại thất trái	<ul style="list-style-type: none"> ST chênh lên cao, T thẳng đứng trong chuyển đạo với QRS âm (V1 - V3) ST chênh xuống, T âm trong chuyển đạo với QRS dương (V5, V6) QRS dẫn. Trong bloc nhánh trái, QRS rộng $\geq 0,12s$ còn trong phì đại thất trái QRS $< 0,12s$ 	
Phình thất trái	<ul style="list-style-type: none"> Có ST chênh lên với sóng Q sâu và sóng T đảo ngược trong V1 - V3. 	
Hội chứng Brugada	<ul style="list-style-type: none"> ST chênh lên hình vòm Có dạng bloc nhánh phải ở V1-V3 	
Tăng áp lực nội sọ	<ul style="list-style-type: none"> ST chênh giống thiếu máu cục bộ cơ tim hoặc viêm màng ngoài tim. Hình ảnh điển hình là T sâu, rộng ("sóng T não"). 	

ST chênh xuống

- Có 3 dạng ST chênh xuống:
 - ✦ Đi lên (upsloping)
 - ✦ Đi xuống (downsloping)
 - ✦ Đi ngang (horizontal).
- ST chênh xuống, đi ngang hoặc đi xuống ít nhất 0,5 mm tại điểm J tại ít nhất 2 chuyển đạo tiếp giáp là dấu hiệu thiếu máu cục bộ cơ tim.
- ST chênh xuống, đi lên thì không phải là dấu hiệu bệnh lý mạch vành.

Bảng D4.6. Các nguyên nhân thường gặp gây ST chênh xuống

Bệnh lý	Đặc điểm	Điện tâm đồ
Thiếu máu cục bộ dưới nội tâm mạc (Nhồi máu cơ tim không có ST chênh lên)	<ul style="list-style-type: none"> ▪ ST chênh xuống rõ ở DI, DII, aVL và V4-V6 ▪ ST chênh lên không rõ hoặc không điển hình ▪ Gặp trong tắc động mạch vành trái 	
Dấu hiệu gián tiếp (soi gương)	<ul style="list-style-type: none"> ▪ NMCT thành sau sẽ có hình ảnh soi gương ở V1-V3 với ST chênh xuống ▪ NMCT thành dưới tạo ST chênh xuống đối ứng trong aVL (± DI). ▪ NMCT trước bên hoặc thành bên sẽ có ST chênh xuống ở DIII và aVF (± DII). 	
Hiệu lực Digoxin	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Điều trị bằng digoxin gây ST âm và đi xuống dạng đáy chén. ▪ Hình ảnh này thấy ở các chuyển đạo có R chủ đạo (DII, V4-V6) 	
Hạ Kali máu	<ul style="list-style-type: none"> ▪ ST chênh xuống và đi xuống, rộng, sóng T phẳng / đảo ngược, sóng U nổi bật ▪ QU kéo dài. 	
Phi đại thất phải và Bloc nhánh phải	<ul style="list-style-type: none"> ▪ ST chênh xuống và sóng T đảo ngược trong các chuyển đạo trước tim bên phải V1 - V3 ▪ QRS dẫn. Trong bloc nhánh phải, QRS rộng ≥ 0,11s còn trong phi đại thất phải QRS < 0,11s 	
Nhịp tim nhanh trên thất	<ul style="list-style-type: none"> ▪ ST thường đi ngang rộng và chênh xuống, nhất là trong các chuyển đạo V4 - V6. ▪ ST chênh xuống này không nhất thiết có thiếu máu cục bộ cơ tim 	

Sóng T

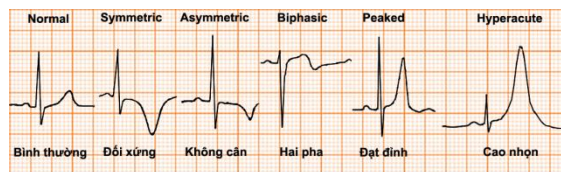
Khái niệm

● Sóng T đại diện cho tái cực thất và là sóng ít ổn định nhất. Bình thường sóng T thường cùng hướng với QRS trừ các chuyển đạo trước tim bên phải (V1-V2). Sóng T thường không đối xứng với đường lên chậm và xuống nhanh.

● Bất thường sóng T không phải lúc nào cũng sẽ có bệnh tim nặng mà có thể gặp ở bệnh nhân sốt, nhiễm toan hoặc nhiễm kiềm, ở người khỏe mạnh hoặc ở phụ nữ mà không rõ nguyên.

● Chẩn đoán bất thường sóng T cần phải kết hợp với hình thái của đoạn ST và nhất là căn cứ vào lâm sàng.

Các dạng sóng T



Hình D4.26. Các hình thái của sóng T

Bảng D4.7. Các hình thái của sóng T

Bệnh lý	Đặc điểm	Điện tâm đồ
Sóng T cao		
Tăng kali máu	<ul style="list-style-type: none"> Sóng T cao, nhọn, đối xứng và hẹp (peaked T waves) Có thể ST chênh lên 	
Thiếu máu cơ tim	<ul style="list-style-type: none"> Sóng T cao, đối xứng nhưng ít nhọn và không hẹp Có thể ST chênh lên 	
Nhồi máu cơ tim cấp	<ul style="list-style-type: none"> Sóng T rộng, không đối xứng đạt đỉnh hoặc tăng cấp (hyperacute T-waves) trong giai đoạn đầu của NMCT có ST chênh lên. Thường có ST chênh cao và sóng Q. ST có thể chênh xuống trong NMCT không có ST chênh lên, như NMCT vùng trước (de Winter's T waves) 	
Sóng T dẹt		
Thiếu năng vành	<ul style="list-style-type: none"> Sóng T dẹt ở hầu hết các chuyển đạo Sóng T phục hồi nhanh nếu điều trị hiệu quả 	
Hạ kali máu	<ul style="list-style-type: none"> Sóng T dẹt Sóng U nổi bật ở V2 và V3 	
Sóng T hai pha		
Thiếu năng vành	<ul style="list-style-type: none"> Sóng T đi lên rồi đi xuống 	
Hạ kali máu	<ul style="list-style-type: none"> Sóng T đi xuống rồi đi lên 	

Bảng D4.7. Các hình thái của sóng T (tiếp theo)

Bệnh lý	Đặc điểm	Điện tâm đồ
Sóng T âm		
Nhi	<ul style="list-style-type: none"> Sóng T âm sâu ở V1-V3 Là hình ảnh bình thường ở trẻ em Thường đi kèm với R cao ở thất phải và ST không chênh 	
Thiếu niên	<ul style="list-style-type: none"> Sóng T âm kéo dài đến tuổi lớn, nhất là ở thanh nữ. Sóng T chênh xuống $\leq 3\text{mm}$ và không đối xứng ở V1-V3 Sóng R không còn ưu thế ở thất phải 	
Nhồi máu cơ tim	<ul style="list-style-type: none"> Sóng T âm có kèm theo sóng Q Sóng T thường cân đối 	
Thiếu năng vành	<ul style="list-style-type: none"> Sóng T âm đối xứng 	
Bệnh cơ tim phì đại <i>Hypertrophic Cardiomyopathy</i>	<ul style="list-style-type: none"> Sóng T âm sâu (khổng lồ) nhưng hẹp, dạng dao găm ở các chuyển đạo trước ngực Phì đại nhĩ trái, thất trái Có thể PR ngắn, sóng delta 	
Tai biến mạch não <i>Cerebrovascular accident</i> Tăng áp lực nội sọ <i>Raised intracranial pressure</i>	<ul style="list-style-type: none"> Sóng T âm sâu và rộng (khổng lồ) Lâm sàng có đột quy Có thể thấy ở bệnh nhân bị bloc tim hoàn toàn có cơn Stokes-Adams 	
Bloc nhánh	<ul style="list-style-type: none"> Bloc nhánh bên nào thì sóng T âm bên đó Bloc nhánh Phải: R ưu thế, T âm ở V1-V3 Bloc nhánh Trái: R ưu thế, T âm ở V4-V6 và DI, DII 	
Phì đại thất	<ul style="list-style-type: none"> Phì đại thất bên nào thì sóng T âm bên đó 	
Thuyên tắc phổi	<ul style="list-style-type: none"> Giống phì đại thất phải, với T âm ở V1-V3 	
Hội chứng Wellens	<ul style="list-style-type: none"> Sóng T đảo ngược sâu hoặc hai pha ở V2-V3 thường do hẹp ĐM trước dưới trái Không có sóng Q BN có đau ngực toát mồ hôi, đo ĐTĐ có ST chênh lên. Sau khi tái tưới máu thì có hình ảnh của hội chứng Wellens 	
Sóng T so le <i>T waves alternans</i>	<ul style="list-style-type: none"> Sóng T luân phiên thay đổi biên độ Có ý nghĩa tiên lượng xấu 	

Tái cực sớm

Khái niệm

- Thường gặp ở nam giới trẻ. Ngoài ra còn thấy ở vận động viên, dùng cocaine, bệnh cơ tim phì đại thể tắc nghẽn, thông liên thất và/hoặc dày vách liên thất.

- Điểm đặc biệt là điện tâm đồ thay đổi theo tần số tim, có sự bình thường hóa khi gắng sức hay tăng nhịp tim, cũng như khi lớn tuổi

- Thông thường không có triệu chứng

- Cần phân biệt tái cực sớm với các nguyên nhân khác như nhồi máu cơ tim, viêm màng ngoài tim, hội chứng Brugada hay Wolff-Parkinson-White.

- Hiện nay, tái cực sớm được xem là một cảnh báo của nguy cơ đột tử ở bệnh nhân tim mạch.

Đặc điểm

- Điểm J dương và có khấc hình chữ V hoặc móc câu tại điểm J.

- ST chênh lõm lên rõ ở các chuyển đạo trước tim (V3-V5)

- Sóng T lớn, đối xứng

- ST chênh lên ít so với sóng T, thường là dưới 2mm trong các chuyển đạo trước tim và dưới 0,5mm trong các chuyển đạo ngoại biên

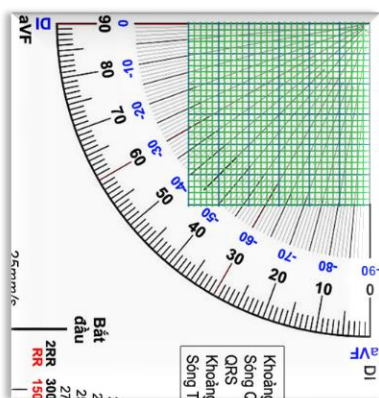
- Không có ST chênh xuống đối ứng (soi gương)

- Hình ảnh kéo dài nhiều năm



Hình D4.27. Các hình thái của tái cực sớm
 Hình trên: Tái cực sớm theo quan điểm cũ
 Hình dưới: Tái cực sớm theo quan điểm mới

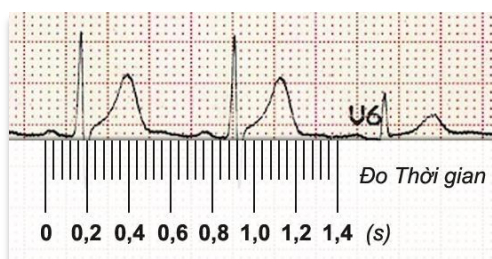
- Khi biên độ đại số DI âm và aVF dương thì xoay thước xuống 90° và đọc số đen, sau đó cộng thêm 90° .



Hình D4.32. Đặt thước đo góc khi trục lệch phải

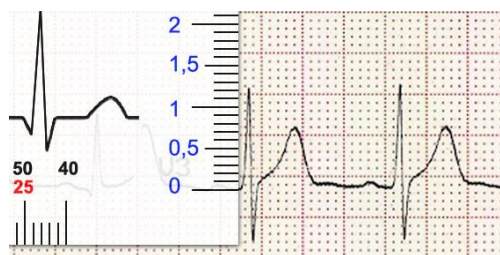
Đo biên độ và thời gian

- Bạn có thể đo thời gian ở thanh ngang của thước với đơn vị đo là giây.



Hình D4.33. Đặt thước đo các khoảng đoạn

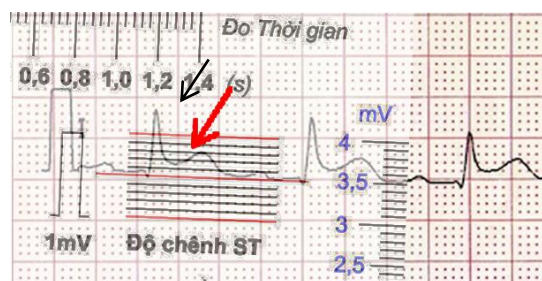
- Phần thanh dọc bên phải của thước dùng để đo biên độ của sóng.



Hình D4.34. Đặt thước đo biên độ sóng

Đo độ chênh của ST

- Để đo độ chênh của đoạn ST, bạn đặt thước đo sao cho đường đẳng điện trùng vào đường vạch đỏ nằm ngang ở giữa.
- Độ chênh của đoạn ST được tính từ điểm giữa của đoạn ST đến đường đẳng điện.



Hình D4.35. Đặt thước đo độ chênh của ST
Thước đã được chỉnh nghiêng theo đoạn PP