

PGS.TS.BS NGUYỄN QUANG TUẤN

THỰC HÀNH ĐỌC ĐIỆN TIM



NHÀ XUẤT BẢN Y HỌC

Ykhoaonline
Tài liệu y học - Y học tổng hợp

PGS.TS.BS. NGUYỄN QUANG TUẤN

THỰC HÀNH ĐỌC ĐIỆN TIM

(Tái bản lần thứ nhất có bổ sung, sửa chữa)

HÀ NỘI - 2014

MỤC LỤC

DANH MỤC CÁC HÌNH VẼ.....	10
LỜI GIỚI THIỆU.....	17
VỀ TÁC GIẢ.....	20
LỜI NÓI ĐẦU.....	22
LỜI CẢM ƠN.....	23
Chương 1. GIẢI PHẪU HỆ THỐNG TẠO NHỊP VÀ DẪN TRUYỀN XUNG ĐỘNG CỦA TIM.....	25
I. NÚT XOANG.....	25
II. NÚT NHỊ THẤT.....	26
III. BÓ HIS.....	27
IV. MẠNG LƯỚI PURKINJE.....	28
Chương 2. 12 CHUYỂN ĐẠO TIÊU CHUẨN.....	30
Chương 3. CÁCH ĐỌC ĐIỆN TIM.....	34
I. ĐẠI CƯƠNG.....	34
II. PHÁT HIỆN NHỮNG SAI SÓT KHI GHI ĐIỆN TIM.....	37
1. Mắc sai điện cực.....	37
2. Máy điện tim không chính xác.....	39
3. Các ảnh hưởng nhiễu tạp bên ngoài.....	39
III. CÁCH ĐỌC ĐIỆN TIM CÓ HỆ THỐNG.....	40

Chương 4. CÁC TIÊU CHUẨN CỦA ĐIỆN TIM BÌNH THƯỜNG.....42

I. TIÊU CHUẨN CỦA CÁC SÓNG VÀ CÁC KHOẢNG BÌNH THƯỜNG.....43	
1. Sóng P.....43	
2. Phức bộ QRS.....44	
3. Sóng T.....46	
4. Sóng U.....46	
5. Đoạn ST.....47	
6. Khoảng P-R: là thời gian dẫn truyền nhĩ thất, bình thường từ 0,12-0,20 giây.....47	

II. ĐẶC ĐIỂM CỦA CÁC SÓNG Ở CÁC CHUYỂN ĐẠO CHI.....48	
1. Các chuyển đạo lưỡng cực chi.....48	
2. Các chuyển đạo đơn cực chi.....50	

III. ĐẶC ĐIỂM CỦA CÁC SÓNG Ở CÁC CHUYỂN ĐẠO NGỰC.....51	
1. Chuyển đạo V1.....52	
2. Chuyển đạo V2.....52	
3. Chuyển đạo V3.....53	
4. Chuyển đạo V4.....53	
5. Chuyển đạo V5.....53	
6. Chuyển đạo V6.....54	

Chương 5. CÁCH XÁC ĐỊNH TẦN SỐ, NHỊP VÀ CÁC KHOẢNG CÁCH GIỮA CÁC SÓNG.....55

I. XÁC ĐỊNH TẦN SỐ NHỊP VÀ THẮT.....55	
II. ĐÁNH GIÁ NHỊP CỦA NHỊP VÀ THẮT.....56	
III. ĐO KHOẢNG P-R.....57	
IV. ĐO KHOẢNG QRS.....58	

V. ĐO KHOẢNG QT.....58	
VI. XÁC ĐỊNH TỶ LỆ DẪN TRUYỀN P:R.....59	

Chương 6. CÁCH XÁC ĐỊNH TRỤC ĐIỆN TIM VÀ BLOC PHÂN NHÁNH.....60

I. TRỤC ĐIỆN TIM.....60	
1. Phương pháp sử dụng góc vuông đơn giản.....61	
2. Phương pháp mặt phẳng số không.....63	
II. BLOC PHÂN NHÁNH.....65	

Chương 7. PHÍ ĐẠI CÁC BUỒNG TIM.....68

I. PHÍ ĐẠI TÂM NHĨ.....68	
1. Các bước đánh giá.....68	
2. Tiêu chuẩn.....69	
3. Ý nghĩa lâm sàng.....70	
II. PHÍ ĐẠI TÂM THẤT.....71	
1. Các bước đánh giá.....71	
2. Tiêu chuẩn.....71	
3. Ý nghĩa lâm sàng.....74	

Chương 8. BLOC NHÁNH.....75

I. CÁC BƯỚC ĐÁNH GIÁ.....75	
II. TIÊU CHUẨN.....75	
1. Bloc nhánh phải.....76	
2. Bloc nhánh trái.....77	
3. Bloc hai nhánh.....78	
4. Bloc nhánh không hoàn toàn.....78	
5. Dẫn truyền chậm trong thất.....78	
III. Ý NGHĨA LINH SÀNG.....78	

Chương 9. BỆNH ĐỘNG MẠCH VÀNH 80**I. XÁC ĐỊNH SỰ THAY ĐỔI CỦA PHỨC BỘ**

QRST.....	80
1. Đoạn ST.....	83
2. Sóng T.....	84
3. Sóng Q.....	85

II. XÁC ĐỊNH VÙNG THIẾU MÁU, NHỒI MÁU 86

1. Tiêu chuẩn.....	86
2. Ý nghĩa.....	87

III. HÌNH ẢNH SOI GƯƠNG 87**IV. THEO DÕI ĐỘNG HỌC NHỮNG BIẾN ĐỔI CỦA PHỨC BỘ QRST..... 88****V. CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT 89**

1. Nhồi máu cơ tim có đoạn ST chênh lên.....	89
2. Nhồi máu cơ tim không có đoạn ST chênh lên.....	90
3. Con đau thắt ngực không ổn định.....	91
4. Con đau thắt ngực biến thái (con Prinzmetal).....	92
5. Viêm màng ngoài tim.....	93
6. Phình vách thất.....	93
7. Tái cực sớm lành tính hay điểm J chênh lên.....	94

VI. CHẨN ĐOÁN ĐỊNH KHU VÙNG NHỒI MÁU..... 95

1. Nhồi máu cơ tim thành dưới.....	95
2. Nhồi máu cơ tim thành trước.....	97
3. Nhồi máu cơ tim thành bên.....	99
4. Nhồi máu cơ tim thành sau.....	101
5. Nhồi máu cơ tim vùng vách.....	102
6. Nhồi máu cơ tim thất phải.....	103

Chương 10. CHẨN ĐOÁN RỐI LOẠN NHỊP TIM... 106**I. RỐI LOẠN NHỊP DO NÚT XOANG..... 106**

1. Rối loạn nhịp xoang.....	106
2. Nhịp chậm xoang.....	108
3. Nhịp nhanh xoang.....	110
4. Ngừng xoang.....	112
5. Hội chứng suy nút xoang.....	118

II. RỐI LOẠN NHỊP NHÍ..... 120

1. Ngoại tâm thu nhĩ.....	120
2. Nhịp nhanh nhĩ.....	123
3. Cuồng nhĩ.....	128
4. Rung nhĩ.....	131
5. Chu nhịp lưu động.....	134

III. RỐI LOẠN NHỊP BỘ NỔI..... 136

1. Ngoại tâm thu bộ nổi.....	138
2. Nhịp thoát bộ nổi.....	140
3. Nhịp bộ nổi gia tốc.....	141
4. Nhịp nhanh bộ nổi.....	143
5. Hội chứng tiền kích thích.....	145

IV. RỐI LOẠN NHỊP THẮT..... 150

1. Ngoại tâm thu thất.....	151
2. Nhịp tự động thất.....	155
3. Nhịp nhanh thất.....	158
4. Con xoắn đỉnh.....	163
5. Rung thất.....	166
6. Cuồng thất.....	168
7. Vô tâm thu.....	169

V. BLOC NHÍ THẮT..... 171

1. Bloc nhĩ thất độ 1.....	172
2. Bloc nhĩ thất độ 2.....	173
3. Bloc nhĩ thất độ 3.....	178

**Chương 11. BIẾN ĐỔI ĐIỆN TIM TRONG RỐI
LOẠN ĐIỆN GIẢI, DO THUỐC VÀ
VIÊM MÀNG NGOÀI TIM.....181**

I. BIẾN ĐỔI ĐIỆN TIM DO RỐI LOẠN ĐIỆN	
GIẢI	181
1. Hạ kali máu	181
2. Tăng kali máu	182
3. Hạ canxi máu	184
4. Tăng canxi máu	184
II. BIẾN ĐỔI ĐIỆN TIM DO DÙNG THUỐC	185
1. Ảnh hưởng của digitalis	185
2. Quinidine	187
3. Procainamide	187
III. BIẾN ĐỔI ĐIỆN TIM DO VIÊM MÀNG NGOÀI TIM.....	187
1. Đặc điểm của điện tim.....	188
2. Phân biệt với sự thay đổi do nhồi máu cơ tim	189

Chương 12. ĐIỀU TRỊ RỐI LOẠN NHỊP TIM.....190

I. THUỐC ĐIỀU TRỊ RỐI LOẠN NHỊP TIM	190
1. Phân loại thuốc điều trị rối loạn nhịp tim	190
2. Một số thuốc thường sử dụng trên lâm sàng	192
II. ĐIỀU TRỊ RỐI LOẠN NHỊP TIM BẰNG ĐIỆN ...	199
1. Tạo nhịp tim	199
2. Sốc điện chuyển nhịp.....	199
3. Thăm dò điện sinh lý và điều trị rối loạn nhịp bằng năng lượng có tần số radio qua ống thông. 200	

III. ĐIỀU TRỊ RỐI LOẠN NHỊP TIM BẰNG DỤNG CỤ.....	200
1. Cây máy tạo nhịp tim vĩnh viễn.....	200
2. Cây máy khử rung tim.....	205
IV. NGUYÊN TẮC ĐIỀU TRỊ MỘT SỐ RỐI LOẠN NHỊP TIM THƯỜNG GẶP	206
1. Rung nhĩ	206
2. Nhịp nhanh kịch phát trên thất	210
3. Nhịp nhanh thất bền bỉ	212
TÀI LIỆU THAM KHẢO	215

DANH MỤC CÁC HÌNH VẼ

Hình 1. Hệ thống tạo nhịp và dẫn truyền xung động của tim...	25
Hình 2. Sơ đồ 12 chuyển đạo tiêu chuẩn...	30
Hình 3. Bình diện phía trước (mặt phẳng trán) và các chuyển đạo của nó...	31
Hình 4. Bình diện ngang (mặt phẳng ngang) và các chuyển đạo của nó...	32
Hình 5. Cách tính thời gian (theo chiều ngang) và biên độ (theo chiều dọc)...	35
Hình 6. Định luật Einthoven...	38
Hình 7. Sự biến thiên của sóng R ở các chuyển đạo trước tim...	38
Hình 8. Nhịp xoang bình thường...	42
Hình 9. Các sóng của điện tim bình thường...	43
Hình 10. Sóng P...	43
Hình 11. Phức bộ QRS...	44
Hình 12. Các hình dạng của phức bộ QRS...	45
Hình 13. Khoảng P-R...	47
Hình 14. Quy định điện cực dương và âm của các chuyển đạo lưỡng cực chi DI, DII, DIII...	48
Hình 15. Quy định điện cực dương và âm của các chuyển đạo đơn cực chi aVR, aVL, aVF...	50
Hình 16. Các chuyển đạo ngực V1-V6...	51
Hình 17. Tính tần số tim bằng cách đếm số ô vuông lớn giữa hai phức bộ QRS...	56
Hình 18. Cách đo khoảng P-P hoặc R-R...	57

Hình 19. Cách đo các khoảng PR, QRS và QT...	57
Hình 20. Phương pháp sử dụng góc vuông đơn giản...	62
Hình 21. Hệ thống đối chiếu trục sáu cạnh...	63
Hình 22. Blocc phân nhánh trái trước...	65
Hình 23. Blocc phân nhánh trái sau...	66
Hình 24. Blocc nhánh phải và nhánh trái xen kẽ...	67
Hình 25. Sóng P bình thường, phì đại nhĩ phải và phì đại nhĩ trái...	68
Hình 26. Phì đại nhĩ phải...	69
Hình 27. Phì đại nhĩ trái...	70
Hình 28. Phì đại thất phải tăng gánh tâm thu...	72
Hình 29. Phì đại thất trái tăng gánh tâm thu...	73
Hình 30. Phì đại thất trái tăng gánh tâm trương...	73
Hình 31. Hình ảnh đặc trưng của phức bộ QRS-T trong blocc nhánh...	75
Hình 32. Blocc nhánh phải...	76
Hình 33. Blocc nhánh trái...	77
Hình 34. Điểm J là nơi xuất phát của đoạn ST...	81
Hình 35. Biến đổi của phức bộ QRST trong nhồi máu cơ tim cấp...	82
Hình 36. Biến đổi sóng T và đoạn ST trong thiếu máu cơ tim...	83
Hình 37. Động học thay đổi của phức bộ QRST trong nhồi máu cơ tim cấp có đoạn ST chênh lên...	88
Hình 38. Đoạn ST chênh lên, sóng T âm và xuất hiện sóng Q bệnh lý...	89
Hình 39. Đoạn ST chênh xuống vuông góc và sóng T âm, sâu, nhọn, đối xứng...	90
Hình 40. Các đặc điểm của đoạn ST chênh xuống: đi chéo xuống, đi chéo lên và thẳng đứng...	91

Hình 41. Con dấu thất ngực kiểu Prinzmetal.....	92
Hình 42. Con dấu thất ngực kiểu Prinzmetal kèm rối loạn nhịp.....	92
Hình 43. Hội chứng Brugada kiểu 2.....	94
Hình 44. Hội chứng Brugada kiểu 1.....	95
Hình 45. Nhồi máu cơ tim thành dưới do tắc động mạch vành phải.....	96
Hình 46. Nhồi máu cơ tim thành dưới.....	96
Hình 47. Nhồi máu cơ tim thành dưới trên bệnh nhân bị rung nhĩ, block nhánh trái hoàn toàn.....	97
Hình 48. Nhồi máu cơ tim trước rộng do tắc đoạn 1 động mạch liên thất trước.....	98
Hình 49. Nhồi máu cơ tim thành trước.....	98
Hình 50. Nhồi máu cơ tim thành trước với block nhánh phải hoàn toàn.....	99
Hình 51. Nhồi máu cơ tim thành bên do tắc động mạch mũ.....	100
Hình 52. Nhồi máu cơ tim thành bên.....	100
Hình 53. Nhồi máu cơ tim thành sau.....	102
Hình 54. Nhồi máu cơ tim vùng trước vách.....	103
Hình 55. Vị trí mắc các điện cực bên phải.....	104
Hình 56. Nhồi máu cơ tim thành dưới cấp với nhồi máu cơ tim thất phải cấp.....	104
Hình 57. Nhồi máu cơ tim thành dưới cấp với nhồi máu cơ tim thất phải cấp.....	105
Hình 58. Rối loạn nhịp xoang theo hồ hấp.....	106
Hình 59. Nhịp chậm xoang.....	108
Hình 60. Nhịp nhanh xoang.....	111
Hình 61. Block xoang nhĩ độ 2 kiểu I.....	114
Hình 62. Block xoang nhĩ độ 2 kiểu II.....	115

Hình 63. Block xoang nhĩ độ 3.....	116
Hình 64. Ngừng xoang.....	117
Hình 65. Hội chứng suy nút xoang.....	119
Hình 66. Ngoại tâm thu nhĩ.....	121
Hình 67. Nhịp nhanh nhĩ.....	123
Hình 68. Nhịp nhanh nhĩ bị block.....	124
Hình 69. Nhịp nhanh nhĩ đa ổ.....	124
Hình 70. Nhịp nhanh nhĩ kịch phát.....	125
Hình 71. Nghiệm pháp xoa xoang cảnh.....	127
Hình 72. Cuồng nhĩ với block nhĩ thất 2/1.....	128
Hình 73. Cuồng nhĩ với các mức độ block nhĩ thất khác nhau.....	129
Hình 74. Rung nhĩ có đáp ứng thất chậm.....	132
Hình 75. Chuẩn nhịp lưu động.....	135
Hình 76. Vị trí nút nhĩ thất.....	136
Hình 77. Sóng P trong nhịp bộ nối.....	137
Hình 78. Ngoại tâm thu bộ nối.....	139
Hình 79. Nhịp thoát bộ nối.....	140
Hình 80. Nhịp bộ nối gia tốc.....	142
Hình 81. Nhịp nhanh bộ nối.....	144
Hình 82. Cơ chế gây hội chứng tiền kích thích.....	146
Hình 83. Hội chứng tiền kích thích.....	147
Hình 84. Hội chứng tiền kích thích.....	148
Hình 85. Hội chứng tiền kích thích.....	148
Hình 86. Hội chứng tiền kích thích ở bệnh nhân rung nhĩ.....	149
Hình 87. Ngoại tâm thu thất.....	151
Hình 88. Ngoại tâm thu thất nhịp đôi.....	152
Hình 89. Ngoại tâm thu thất chùm đôi.....	152

Hình 90. Ngoại tâm thu thất đa dạng, đa ổ.....	153
Hình 91. Ngoại tâm thu thất dạng R/T.....	153
Hình 92. Nhịp tự động thất.....	155
Hình 93. Nhịp tự động thất gia tốc.....	156
Hình 94. Nhịp nhanh thất.....	159
Hình 95. Nhát hỗn hợp và nhát bắt được thất trong cơn nhịp nhanh thất.....	160
Hình 96. Khoảng QT (U) kéo dài (0,60 giây) với sóng TU xen kẽ.....	164
Hình 97. Cơn xoắn đỉnh.....	165
Hình 98. Rung thất.....	167
Hình 99. Cuồng thất.....	169
Hình 100. Vô tâm thu.....	170
Hình 101. Bloc nhĩ thất độ 1 ở bệnh nhân nhồi máu cơ tim cấp.....	172
Hình 102. Bloc nhĩ thất độ 2 kiểu I.....	174
Hình 103. Bloc nhĩ thất độ 2 kiểu II.....	175
Hình 104. Bloc nhĩ thất độ 2 kiểu II.....	176
Hình 105. Bloc nhĩ thất độ 3.....	179
Hình 106. Hạ kali máu.....	182
Hình 107. Tăng kali máu.....	183
Hình 108. Khoảng QT kéo dài (đoạn ST) đặc trưng trong hạ canxi máu.....	184
Hình 109. Ảnh hưởng của digitalis.....	185
Hình 110. Dấu hiệu ngấm digitalis trên bệnh nhân bị ngộ độc digitalis.....	186
Hình 111. Thay đổi điện học trong viêm màng ngoài tim cấp.....	187

Hình 112. Những thay đổi đặc trưng của đoạn PR-ST và đoạn ST chênh lên lan tỏa trong viêm màng ngoài tim cấp.....	188
Hình 113. Biên độ của bộ phức bộ PQRS thay đổi xen kẽ, do tràn dịch màng ngoài tim gây ép tim cấp.....	189
Hình 114. Máy tạo nhịp hai buồng tim.....	201
Hình 115. Phim chụp X-quang tim phổi thẳng sau khi cấy máy tạo nhịp hai buồng tim vĩnh viễn.....	202
Hình 116. Tạo nhịp một buồng nhĩ.....	203
Hình 117. Tạo nhịp một buồng thất.....	203
Hình 118. Tạo nhịp hai buồng nhĩ và thất.....	204
Hình 119. Máy tạo nhịp không dẫn.....	204
Hình 120. Sơ đồ cấy máy khử rung tim trên người bệnh nhân.....	205
Hình 121. Hình ảnh điện tim ghi lại được của máy ICD.....	206

LỜI GIỚI THIỆU

Trong Y học, người ta nhận thấy có một số rào cản mà nếu không vượt qua được, sự tiến bộ sẽ chỉ cầm chừng, và học viên trở thành thụ động, chỉ biết chấp nhận những dữ kiện xét nghiệm và lâm sàng được ghi nhận, nhưng không hiểu sâu được cơ chế của chúng, trong số các rào cản đó, nhiều thể hệ đi trước đã không ngần ngại chỉ ra: Điện tim. Có người ví học về Điện tim như "leo cột mỡ", lên đến đỉnh cột mà không bị tụt xuống, là giỏi, không ít người không được lâm sàng làm cơ sở để nhận biết, không tiếp thu được những kiến thức sinh lý, vật lý cần thiết, đã phải làm lại từ đầu: Ai là người trong chúng ta có thể khẳng định được học điện tim không khó như leo cột mỡ?

Những tiến bộ trong chẩn đoán và điều trị liên quan trực tiếp tới nhịp học trong mấy thập kỷ qua tại nước ta là kết quả rõ rệt của việc nắm được cơ chế bệnh sinh của nhiều hiện tượng điện tim, và các phương pháp không chế được chúng: Tạo nhịp tim, chống rung nhĩ, rung thất, điều trị ngoại tâm thu các loại, điều trị cơn nhịp nhanh bằng phương pháp vật lý, điều trị suy tim bằng máy tái tạo nhịp tim đồng bộ. Đạt được những thành tựu đó đòi hỏi chúng ta nắm vững Điện tim trong thực

hành lâm sàng, và thực tế đã chứng minh đó là việc khả thi.

Chúng ta nghiên cứu lịch sử phát triển điện tim, không thể không nhắc đến quan điểm phân tích bất kỳ một hiện tượng lâm sàng nào cũng phải có cách nhìn tổng thể: Người ta đã biết là các nhát bóp của tim tạo ra một dòng điện, nhưng phải đợi đến năm 1901, với Einthoven, một bác sĩ người Hà lan, mới ghi được điện tim trên bề mặt cơ thể với một loại điện kế dây, và dây dẫn rất nhỏ đó nằm trong điện trường tạo ra bởi quả tim đang hoạt động, sẽ chuyển dịch, hoạt động này có thể ghi được bằng phương pháp quang học ghi trên giấy. Máy ghi điện tim đầu tiên nặng tới 600 pounds (1 pound = 450 gram), phải có tới 5 người vận hành. Có bạn sẽ hỏi, vậy thì các nội tạng khác của cơ thể có phát ra điện và ghi được điện thế đó không? Chắc chắn là có, ta chỉ cần lấy một thí dụ: Não phải ngừng hẳn hoạt động điện rồi, người ta mới được phép lấy nội tạng người cho để ghép, cứu người.

Tác giả cuốn sách này, PGS.TS.BS. Nguyễn Quang Tuấn, đã cố gắng viết dưới hình thức tra cứu để người thầy thuốc thực hành có thể dễ dàng sử dụng. Cuốn sách được chia thành các chương, mỗi chương có phân tích biểu hiện điện tim, mà thông thường người ta ghi trên 12 chuyển đạo quy ước. Phân tích điện tim cũng như phân tích một vật thể sống dưới những góc độ khác nhau, có những bệnh

lý được nhìn rõ ở góc độ này hơn góc độ khác, và chúng ta hiểu là, như vậy, có thể đặt điện cực ở những vị trí nhất định, không nhất thiết phải theo qui định, trong một số trường hợp đặc biệt, thì dù khi tim nằm bên phải lồng ngực, các chuyển đạo cũng phải đổi vị trí và tên gọi cũng phải thay đổi mới phù hợp.

Các bệnh lý thường gặp trong thực tế lâm sàng đã được trình bày và phân tích, đặc biệt là các rối loạn nhịp tim mà sự xác định chính xác là cốt tử cho điều trị.

Tôi hi vọng cuốn sách này có thể giúp ích trong thực hành lâm sàng cho các bạn, và xin cảm ơn tác giả đã chia sẻ kinh nghiệm quý báu của mình.

Hà Nội, ngày 17 tháng 6 năm 2013

GS.TS. Phạm Gia Khải

Nguyên Viện trưởng Viện Tim mạch Việt Nam
Chủ tịch Hội Tim mạch học quốc gia Việt Nam
Nguyên Chủ tịch Hội Tim mạch ASEAN
Anh hùng Lao động, Nhà Giáo Nhân dân

VỀ TÁC GIẢ



PGS.TS.BS. Nguyễn Quang Tuấn sinh ra và lớn lên tại Hà Nội, hiện là giảng viên chính Bộ môn Tim mạch trường Đại học Y Hà Nội; Giám đốc Bệnh viện Tim Hà Nội; Tổng thư ký Hội Tim mạch học can thiệp Việt Nam; Chủ tịch Hội Tim mạch Hà Nội; Ủy viên Ban Quản lý dự án/hoạt động Phòng, chống bệnh tăng huyết áp thuộc Chương trình mục tiêu Quốc gia Y tế giai đoạn 2012-2015; Thành viên Trường môn Tim mạch học Đông Nam Á (FsACC); Thành viên Ban cố vấn Hội Tim mạch học can thiệp Châu Á - Thái Bình Dương (FAPSIC); Thành viên Hội Tim mạch học can thiệp Hoa Kỳ (FSCAI); Thành viên Trường môn Tim mạch học Hoa Kỳ (FACC).

Sau khi tốt nghiệp Đại học Y Hà Nội năm 1994, tiếp tục học bác sĩ nội trú chuyên ngành Tim mạch. Từ năm 1996 - 1997, đi tu nghiệp về Tim mạch can thiệp tại Pháp và là một trong

những bác sĩ Việt Nam đầu tiên được đào tạo bài bản nhất về lĩnh vực này. Năm 2005, bảo vệ thành công luận án Tiến sĩ Y học tại Đại học Y Hà Nội và năm 2009 được phong hàm Phó giáo sư.

PGS.TS.BS. Nguyễn Quang Tuấn đã tham gia biên soạn, xuất bản nhiều sách và có nhiều nghiên cứu trong lĩnh vực chuyên ngành tim mạch.

Với mong muốn giúp đỡ những trẻ em nghèo bị tim bẩm sinh có điều kiện được chữa trị, PGS.TS.BS. Nguyễn Quang Tuấn sẽ dành tất cả số tiền có được từ cuốn sách này gửi tặng quỹ từ thiện của Bệnh viện Tim Hà Nội. Rất mong cuốn sách được nhiều bạn đọc đón nhận.

LỜI NÓI ĐẦU

Cuốn sách *Thực hành đọc điện tim* này sẽ mang đến những thông tin ngắn gọn, súc tích có tính chất thực hành về cách đọc điện tim 12 chuyển đạo trong thực tế lâm sàng hàng ngày của bạn. Cuốn sách được thiết kế nhỏ, gọn để có thể bỏ vào túi áo blouse. Chúng tôi viết cuốn sách dưới hình thức tra cứu để các bạn có thể dễ dàng sử dụng. Khi bạn khó nhớ cách đọc block nhánh hay phì đại tâm thất, hãy mở phần mục lục và chọn chương thích hợp để tra cứu. Vì việc ghi nhớ toàn bộ các đặc điểm của điện tim 12 chuyển đạo có thể quá sức đối với bạn, nhất là khi bạn mới nghiên cứu vấn đề này.

Cuốn sách được chia thành các chương, giúp bạn có thể phân tích điện tim 12 chuyển đạo một cách có hệ thống. Với các điểm cốt yếu được nhấn mạnh, chúng tôi sẽ giúp bạn có những kiến thức cơ bản về phì đại các buồng tim, bệnh động mạch vành và một số rối loạn nhịp tim thường gặp. Hy vọng cuốn sách nhỏ này sẽ hữu ích cho công việc hàng ngày của các bạn. Chúc các bạn thành công!

Tác giả

LỜI CẢM ƠN

Cuốn sách này ra mắt bạn đọc cho tôi có dịp được bày tỏ lòng kính trọng và tri ân sâu sắc đến GS.TS. Trần Đỗ Trinh, nguyên Viện trưởng đầu tiên Viện Tim mạch Quốc gia Việt Nam, nguyên Chủ tịch đầu tiên Hội Tim mạch học Quốc gia Việt Nam, người tiên phong đi đầu trong nghiên cứu và ứng dụng Khoa học Điện tim vào thực tế lâm sàng ngay từ những năm đầu thập kỷ 60 của thế kỷ 20, bằng nhiều công trình nghiên cứu về điện tim bình thường và bệnh lý, giáo sư Trần Đỗ Trinh đã đề cập đến những vấn đề cơ bản nhất cả về lý thuyết và thực hành, mà nổi lên là các cuốn sách "Chẩn đoán điện tâm đồ", "Điện tâm đồ trong lâm sàng", "Hướng dẫn đọc điện tim"; GS.TS. Phạm Gia Khải, nguyên Viện trưởng Viện Tim mạch Quốc gia Việt Nam, Chủ tịch Hội Tim mạch học Quốc gia Việt Nam, nguyên Chủ tịch Hội Tim mạch ASEAN và TS. Trần Văn Đồng, Trưởng khoa cấp cứu C3, Viện Tim mạch Quốc gia Việt Nam, Phó Chủ tịch phân hội Thăm dò điện sinh lý và Can thiệp nhịp học Việt Nam, những người thầy đã dành nhiều thời gian và tâm huyết trực

tiếp giúp đỡ tôi thực hiện và hoàn thành cuốn sách này.

Tôi cũng xin chân thành cảm ơn các bạn học viên và các đồng nghiệp ở các tuyến. Các bạn không chỉ là nguồn động viên, mà còn là những trăn trở thúc giục tôi luôn phải cố gắng nhiều hơn nữa trong học tập, giảng dạy và nghiên cứu khoa học. Đây cũng chính là động lực để tôi hoàn thành cuốn sách này.

Cuối cùng tôi trân trọng cảm ơn nhà tài trợ Viện nghiên cứu Dược phẩm Servier đã đồng hành xuất bản thành công cuốn sách này.

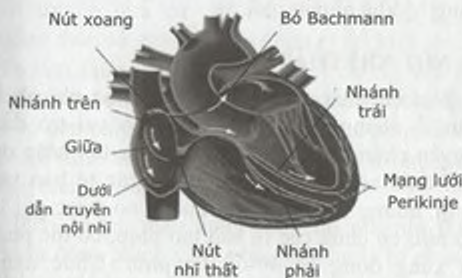
Một lần nữa tôi xin trân trọng cảm ơn!

Hà Nội, tháng 07 năm 2013
PGS.TS.BS. Nguyễn Quang Tuấn

Chương 1

GIẢI PHẪU HỆ THỐNG TẠO NHỊP VÀ DẪN TRUYỀN XUNG ĐỘNG CỦA TIM

Tim được cấu tạo bởi các sợi cơ tim đan chằng chịt vào nhau và có thể co bóp được khi bị kích thích. Bên cạnh đó, có các sợi biệt hóa, tạo nên xung động và dẫn truyền xung động.



Hình 1. Hệ thống tạo nhịp và dẫn truyền xung động của tim.

I. NÚT XOANG

Nút xoang ở góc trên, bên phải của nhĩ phải, nơi tĩnh mạch chủ trên đổ vào nhĩ phải. Đây là

máy tạo nhịp tự nhiên của tim, tạo ra xung động từ 60-100 lần/phút. Xung động đi từ nút xoang, qua các đường liên nút tới nút nhĩ thất. Từ đây xung động đi qua bó His, các nhánh của nó và cuối cùng đến mạng lưới Purkinje. Xung động từ nút xoang cũng đi qua bó Bachmann để sang nhĩ trái, để khử cực nhĩ trái.

50% lượng máu cung cấp cho nút xoang đến từ động mạch vành phải, còn lại là từ động mạch mũ. Nút xoang có hệ thống tuần hoàn bàng hệ khá phong phú.

II. NÚT NHĨ THẤT

Nút nhĩ thất nằm ở phía dưới của nhĩ phải, gần lỗ xoang tĩnh mạch vành, có vai trò dẫn truyền chậm xung động khi đi qua nó. Mặc dù bản thân nút nhĩ thất không có các tế bào tạo nhịp, nhưng tổ chức xung quanh nó được gọi là bộ nối, có chứa các tế bào tạo nhịp, có thể phát ra xung động từ 40-60 lần/phút. Chức năng chính của nút nhĩ thất là làm chậm dẫn truyền xung động 0,04 giây, để tránh làm cho tâm thất co bóp quá sớm. Sự chậm trễ này, giúp cho các tâm thất hoàn thành giai đoạn đổ đầy thất, khi các tâm nhĩ co bóp, làm các tế bào cơ tim căng ra với mức độ đầy đủ nhất để đạt được cung lượng tim đỉnh.

Vòng van nhĩ thất là tổ chức xơ nên không dẫn truyền xung động, nó hoạt động giống như một lớp cách điện, vì vậy nút nhĩ thất là giao lộ duy nhất mà tất cả các xung động từ nhĩ phải đi qua trước khi xuống tâm thất. Trên lâm sàng, khi ta sử dụng ATP hoặc adenosin ức chế dẫn truyền của nút nhĩ thất, sẽ cắt được cơn nhịp nhanh trên thất do vòng vào lại. Trong trường hợp bất thường về giải phẫu, có một cầu nối giữa nhĩ và thất (cầu Kent), xung động có thể dẫn truyền qua cả nút nhĩ thất và cầu Kent xuống thất, sẽ gây nên hội chứng tiền kích thích trên lâm sàng (hay còn gọi là hội chứng Wolff-parkinson-white (WPW)). Những bệnh nhân này dễ có cơn nhịp nhanh do vòng vào lại tái phát và có chỉ định cắt đốt đường dẫn truyền phụ này bằng năng lượng có tần số radio (RF).

90% lượng máu cung cấp cho nút nhĩ thất đến từ động mạch vành phải, còn lại là từ nhánh vách của động mạch liên thất trước. Ngoài ra, nút nhĩ thất cũng có hệ thống tuần hoàn bàng hệ khá phong phú.

III. BÓ HIS

Là một dải tổ chức đi vào tâm thất, ở gần vách liên thất, bó His khôi phục sự dẫn truyền nhanh

các xung động vào trong tâm thất. Bó His được chia thành hai nhánh, His phải và His trái.

Nhánh His phải, đi xuống tâm thất phải theo phía bên phải của vách liên thất. Tương tự, nhánh His trái, đi xuống tâm thất trái theo bờ trái của vách liên thất.

Nhánh His trái chia thành hai nhánh nhỏ, được gọi là phân nhánh. Phân nhánh trái trước đi vào phần phía trước của tâm thất trái, và phân nhánh trái sau đi vào phần phía bên và sau tâm thất trái. Xung động đi xuống nhánh trái (chi phối thất trái lớn và thành dày hơn), nhanh hơn rất nhiều so với nhánh phải (chi phối thất phải nhỏ và thành mỏng hơn).

Sự khác nhau về tốc độ dẫn truyền cho phép hai tâm thất co bóp đồng thời. Toàn bộ mạng lưới tổ chức thần kinh đặc biệt trong các tâm thất được gọi là hệ thống His-Purkinje.

IV. MẠNG LƯỚI PURKINJE

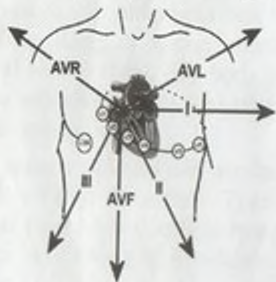
Các sợi Purkinje xuất phát từ các nhánh của nhánh His đi vào tế bào nội mạc của tim, sâu bên trong tổ chức cơ tim. Các sợi này dẫn truyền xung động nhanh đến cơ tim để làm chúng khử cực và co bóp.

Các sợi Purkinje có thể hoạt động như máy tạo nhịp, chúng tạo ra xung động từ 20-40 lần/phút, đôi khi chậm hơn. Bình thường, các sợi Purkinje không phát ra xung động, trừ khi dẫn truyền qua bó His bị block, hoặc nút xoang hay nút nhĩ thất không tạo ra xung động.

Chương 2

12 CHUYỂN ĐẠO TIÊU CHUẨN

Điện tim tiêu chuẩn gồm 12 chuyển đạo, mỗi chuyển đạo được xác định bởi vị trí của một hoặc hai điện cực trên cơ thể. Mỗi chuyển đạo đánh giá hoạt động điện của tim ở một góc độ khác nhau, và đại diện cho một vùng đặc trưng của tim.

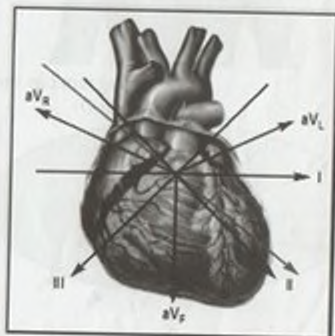


Hình 2. Sơ đồ 12 chuyển đạo tiêu chuẩn.

6 chuyển đạo chi (DI, DII, DIII, aVR, aVL và aVF) khảo sát trái tim từ bình diện phía trước (mặt phẳng trán), và ghi lại các hoạt động điện của tim đi từ phải sang trái, và từ trên xuống dưới.

Chuyển đạo DII, DIII và aVF được gọi là các chuyển đạo phía dưới, vì chúng khảo sát mặt dưới của trái tim. Chuyển đạo DI và aVL được gọi là các chuyển đạo bên, vì chúng mang đến góc nhìn tốt nhất phía bên trái của tim, đặc biệt là thành bên cao.

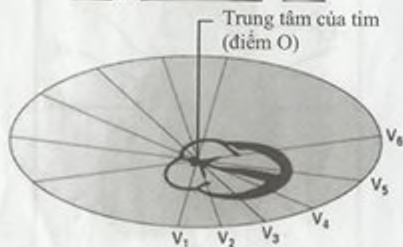
Chuyển đạo aVR không mang lại nhiều thông tin. Do vậy, nó thường bị bỏ đi. Hình 3 mô tả bình diện phía trước và các chuyển đạo đi cùng.



Hình 3. Bình diện phía trước (mặt phẳng trán) và các chuyển đạo của nó.

Các chuyển đạo ngực, khảo sát trái tim từ bình diện ngang (mặt phẳng ngang), và ghi lại

các hoạt động điện di chuyển từ sau ra trước. Như vậy, hệ thống các chuyển đạo chi và các chuyển đạo ngực ghi lại hoạt động điện học của tim trên hai mặt phẳng vuông góc với nhau trong không gian ba chiều.



Hình 4. Bình diện ngang (mặt phẳng ngang) và các chuyển đạo của nó.

Chuyển đạo V1 và V2 nằm trực tiếp trên tâm thất phải, V3 và V4 trên vách liên thất, và

V5 và V6 nằm trên tâm thất trái. Các chuyển đạo từ V1 đến V4 được gọi là các chuyển đạo trước vách, trong khi các chuyển đạo V5 và V6 được gọi là các chuyển đạo bên. Hình 4 mô tả bình diện ngang và các chuyển đạo liên quan. Việc hiểu bản chất hoạt động điện của các chuyển đạo, tương ứng với từng vùng của cơ tim, sẽ giúp bạn định vị được vị trí tổn thương của các vùng cơ tim khác nhau trong bệnh mạch vành.

Chương 3

CÁCH ĐỌC ĐIỆN TIM

I. ĐẠI CƯƠNG

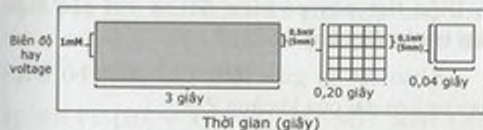
Điện tim là một đường cong, ghi lại các biến thiên của điện thế do tim phát ra trong quá trình hoạt động co bóp. Dòng điện tim tác động lên một bút ghi làm bút này dao động qua lại và vẽ lên một băng giấy. Băng giấy được chuyển động liên tục với một tốc độ được đặt trước. Điện tim là đồ thị có hoành độ là thời gian và tung độ là điện thế:

- Thời gian: giấy ghi điện tim được kẻ ô. Với tốc độ chuẩn là 25 mm/giây, thì mỗi ô vuông nhỏ tương ứng với 0,04 giây và một ô vuông lớn tương ứng với 0,20 giây.

- Biên độ: định chuẩn biên độ là 1 mV tương ứng với 10 mm (2 ô lớn).

Trước khi đọc điện tim, bạn cần nắm được máy đang ghi theo chuẩn nào để tránh sai sót khi đánh giá. Ví dụ, máy chuẩn 1 mV = 5 mm sẽ làm biên độ các sóng giảm 1/2 so với biên độ thực, nên bạn dễ bỏ sót phi đại tâm thất hoặc thiếu máu cơ tim (mức độ chênh của đoạn ST). Ngược lại,

khi biên độ các sóng quá nhỏ, khó xác định, bạn nên ghi điện tim theo chuẩn 1 mV = 20 mm để các sóng rõ ràng hơn.



Hình 5. Cách tính thời gian (theo chiều ngang) và biên độ (theo chiều dọc).

Trước khi đọc điện tim, bạn cần nắm vững tuổi, giới tính, các triệu chứng lâm sàng chính, cũng như cần biết khó người của bệnh nhân cao, thấp, béo gầy ra sao ... Bệnh nhân có dùng các thuốc digoxin, thuốc loạn nhịp tim như quinidine kéo dài hay không.

Trước khi kết luận cuối cùng, bạn cần phải trả lời các câu hỏi sau:

1. Tiền sử bệnh tật và sử dụng thuốc của người bệnh này là gì?

- Khai thác tiền sử nhồi máu cơ tim, tăng huyết áp hay đau thắt ngực.
- Theo dõi nồng độ các thuốc và các chất điện giải trong huyết tương.

- Khai thác tiền sử dùng thuốc (thuốc kê đơn, không kê đơn, thuốc phi pháp, thảo dược).

2. Điện tim này có biến đổi so với các điện tim trước đây hay không?

- Khảo sát sự giãn rộng của phức bộ QRS hay sự kéo dài của khoảng P-R.

- Khảo sát sự thay đổi mới xuất hiện của đoạn ST và sóng T.

- Phát hiện các rối loạn nhịp tim.

- Đánh giá sự thay đổi trực diện tim.

3. Những thay đổi trên điện tim mới xuất hiện hay đã cũ?

4. Những thay đổi này có nguy hiểm hay không?

5. Tình trạng bệnh nhân có nghiêm trọng không?

- Đánh giá các dấu hiệu sinh tồn, nghe tim, phổi.

- Đánh giá cơn đau thắt ngực và các dấu hiệu, triệu chứng của giảm cung lượng tim.

6. Cần chuẩn bị sẵn sàng điều trị gì?

- Thở ôxy.

- Đặt đường truyền tĩnh mạch.

- Bắt đầu điều trị theo thứ tự: chuẩn bị máy sốc điện, thuốc tiêu sợi huyết, can thiệp động mạch vành thì đầu hoặc điều trị bằng thuốc.

- Yêu cầu các thăm dò phù hợp như men tim, troponin, điện giải đồ, siêu âm tim hay chụp X-quang lồng ngực.

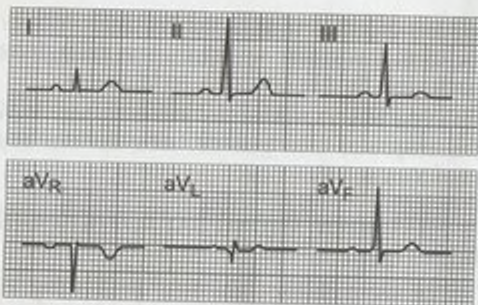
II. PHÁT HIỆN NHỮNG SAI SÓT KHI GHI ĐIỆN TIM

Cần xác định cách ghi điện tim là đúng kỹ thuật, trước khi tiến hành phân tích hay đọc kết quả.

1. Mắc sai điện cực

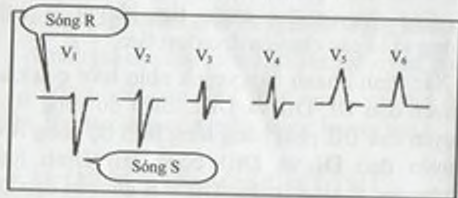
- Điện cực tay phải nhầm sang tay trái và ngược lại. Khi đó ở chuyển đạo DI các sóng đều âm, DII thành DIII, aVR thành aVL và ngược lại. Các chuyển đạo trước tim không bị ảnh hưởng vì là các chuyển đạo đơn cực.

Xác định nhanh bằng cách nhìn lướt qua các chuyển đạo DI, DII và DIII. Biên độ sóng R ở chuyển đạo DII phải bằng tổng biên độ sóng R ở chuyển đạo DI và DIII cộng lại (Định luật Einthoven: $R_{\text{chuyển đạo DII}} = R_{\text{chuyển đạo DI}} + R_{\text{chuyển đạo DIII}}$). Còn các sóng ở chuyển đạo aVR luôn luôn âm. Nếu không, điện tim có thể ghi không đúng kỹ thuật.



Hình 6. Định luật Einthoven.

- Đặt các điện cực trước tim bị lẫn lộn thứ tự các chuyển đạo. Khi đó ta dựa vào tính liên tục của các chuyển đạo trước tim, do các điện cực được đặt liên tiếp cạnh nhau, nên hình dạng các sóng cũng phải biến thiên liên tục.



Hình 7. Sự biến thiên của sóng R ở các chuyển đạo trước tim.

Tính chất giống nhau của một số chuyển đạo: DI aVL, V5, V6 có hình dạng gần giống nhau vì có trục chuyển đạo gần nhau và cùng hướng.

2. Máy điện tim không chính xác

Dựa vào đường milivôn (mV): bình thường phải đi ngang với các góc vuông vắn. Nếu các góc tù ra là do hiện tượng điện trở quá lớn, còn nếu các góc nhọn lại là do hiện tượng bút ghi bị sai lệch.

3. Các ảnh hưởng nhiễu tạp bên ngoài

- Các đoạn gấp khúc, hay rung động từng chỗ của đường đẳng điện có đặc điểm hình dạng không đều, không giống nhau, không có tính nhịp điệu và chu kỳ như các sóng điện tim, là do bệnh nhân cử động, thở mạnh, điện cực di động...

- Trường hợp các rung động nhỏ lẫn lẫn, là do run cơ như bệnh nhân sợ, run do lạnh.

- Các dao động rất đều với tần số 50 lần/phút, là do ảnh hưởng của dòng điện 50Hz ở gần máy điện tim.

Như vậy, khi nghi ngờ mắc sai điện cực, bạn cần tự mình làm lại để đảm bảo chính xác. Ngoài ra, bạn luôn mắc dây chống nhiễu cho máy điện tim, làm ẩm da, và tránh đặt điện cực trên nền xương hay vị trí có nhiều lông vì dẫn điện không tốt. Yêu cầu bệnh nhân bỏ vật dụng bằng kim loại và các thiết bị phát sóng như đồng hồ, điện thoại di động, tay bệnh nhân không chạm vào thành giường kim loại để giảm thiểu tối đa các yếu tố gây nhiễu.

III. CÁCH ĐỌC ĐIỆN TIM CÓ HỆ THỐNG

Khi phân tích điện tim 12 chuyển đạo, nên nhớ rằng bạn đang phải đánh giá và điều trị người bệnh, chứ không phải chỉ đơn thuần là đọc điện tim. Điện tim chỉ là một thăm dò, giúp chẩn đoán hoặc cung cấp thêm các thông tin về người bệnh đó để khẳng định chẩn đoán. Ví dụ, nếu bệnh nhân có các triệu chứng của giảm cung lượng tim, khó thở hoặc đau ngực nhiều, hãy điều trị người bệnh trước. Có nhiều cách tiếp cận để đọc điện tim. Tuy nhiên, sử dụng cách đọc logic và tiếp cận theo từng bước là hết sức quan trọng, để không bỏ sót những dấu hiệu trên điện tim. Sau đây là cách đọc điện tim có hệ thống, để sử dụng trên thực tế lâm sàng.

Cách đọc này đã được nhiều Hội Tim mạch trên thế giới khuyến cáo. Bạn nên ghi lại các thông số đã xác định được lên một tờ giấy. Điều này sẽ giúp bạn dễ dàng đưa ra kết luận cuối cùng.

Bước một: Xác định tần số, nhịp tim và các khoảng.

Bước hai: Xác định trục điện tim và sự có mặt của block phân nhánh.

Bước ba: Xác định sự có mặt của phì đại các buồng tim.

Bước bốn: Xác định sự có mặt của block nhánh.

Bước năm: Xác định sự thay đổi của phức bộ QRST và vị trí thiếu máu cục bộ, nhồi máu cơ tim.

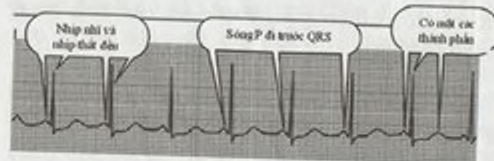
Bước sáu: Các bất thường khác trên điện tim do rối loạn điện giải, thuốc và các tình trạng bệnh lý khác.

Bước bảy: Kết luận.

Chương 4

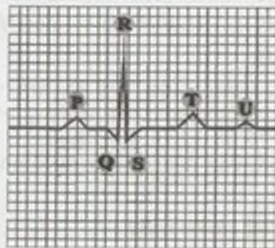
CÁC TIÊU CHUẨN CỦA ĐIỆN TIM BÌNH THƯỜNG

Bạn cần phải làm quen và ghi nhớ hình ảnh của một điện tim bình thường, trước khi muốn phát hiện những đặc điểm bất thường. Sau đây chúng tôi liệt kê các thông số bình thường, chức năng chủ yếu khi khảo sát bề mặt của tim, và hình ảnh đi kèm của các chuyển đạo ngực và chi. Các thông tin này rất quan trọng và bạn cần phải học thuộc. Ít nhất, các bạn phải nhớ được trình tự các sóng, biên độ bình thường của các sóng, khoảng cách giữa các sóng để làm tiêu chuẩn chẩn đoán.



Hình 8. Nhịp xoang bình thường. Nhịp nhĩ và thất đều. Mỗi sóng P đều có một phức bộ QRS đi sau. Khoảng PR 0,15 giây.

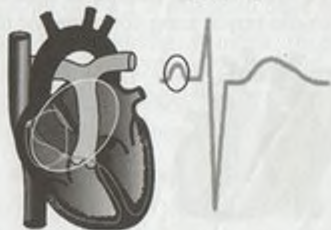
I. TIÊU CHUẨN CỦA CÁC SÓNG VÀ CÁC KHOẢNG BÌNH THƯỜNG



Hình 9. Các sóng của điện tim bình thường.

1. Sóng P

Sóng P là thành phần đầu tiên của một sóng điện tim bình thường. Sóng P là biểu hiện khử cực nhĩ và dẫn truyền xung động qua nhĩ.



Hình 10. Sóng P. Khử cực và dẫn truyền xung động qua tâm nhĩ.

Vị trí: ở phía trước phức bộ QRS

Hướng

Dương ở DI, DII, aVF và V4 đến V6

Âm ở aVR

Thay đổi ở DIII, aVL, V1 đến V3

Hình dạng

Đỉnh tròn, cân đối, không có đỉnh và không có móc

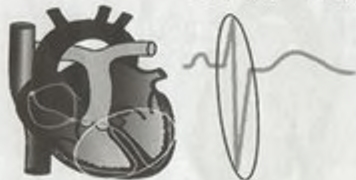
Biên độ và chiều rộng

Rộng 0,06-0,10 giây, < 0,11 giây (1,5 đến 2,5 mm).

Chiều cao < 2,5 mm.

2. Phức bộ QRS

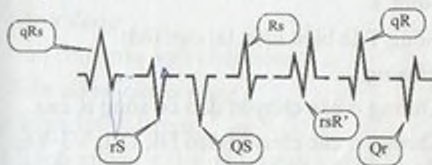
Phức bộ QRS đi sau sóng P, là biểu hiện của khử cực và dẫn truyền xung động qua các tâm thất.



Hình 11. Phức bộ QRS. Khử cực và dẫn truyền xung động qua tâm thất.

Hướng

Dương ở tất cả các chuyển đạo, ngoại trừ âm ở aVR, V1-V3



Hình 12. Các hình dạng của phức bộ QRS.

Hình dạng

Bao gồm sóng Q (là sóng âm đầu tiên), sóng R là sóng dương đầu tiên sau sóng Q hoặc sóng P nếu không có sóng Q, và sóng S là sóng âm đầu tiên sau sóng R. Tuy nhiên, phức bộ QRS có thể không đủ cả 3 thành phần hoặc thay đổi.

Sóng Q nhỏ, không ý nghĩa (bệnh lý) ở chuyển đạo DI, DII, DIII, aVL, V4-V6.

Sóng R tăng dần biên độ từ V2-V4/V5 rồi giảm dần, trở nên nhỏ hơn tới V6.

Biên độ và chiều rộng

Chiều rộng phức bộ QRS từ 0,06-0,09 giây.

Biên độ tuyệt đối (chiều cao và sâu) ở các chuyển đạo chỉ > 5 mm.

Biên độ tuyệt đối ở các chuyển đạo trước tim > 10 mm.

3. Sóng T

Sóng T là biểu hiện tái cực thất.

Hướng

Dương ở các chuyển đạo có sóng R cao.

Dương ở các chuyển đạo DI, DII, V3-V6.

Âm (đảo chiều) ở aVR.

Thay đổi ở các chuyển đạo DIII, aVL, aVF, V1-V2.

Hình dạng

Đỉnh hơi tròn và không cân xứng, sườn lên thoải thoải, sườn xuống dốc.

Biên độ và chiều rộng

Biên độ < 5 mm ở các chuyển đạo chi.

Biên độ < 10 mm ở các chuyển đạo ngực.

4. Sóng U

Sóng U là sóng dương xuất hiện sau sóng T. Sóng U biểu hiện tái cực của mạng lưới Purkinje hoặc các sợi dẫn truyền trong thất. Sóng U có thể không biểu hiện trên điện tim và có thể thấy ở người bình thường.

5. Đoạn ST

Hướng

Đẳng điện ở tất cả các chuyển đạo.

Hình dạng

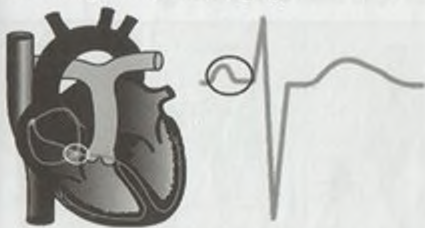
Uốn cong nhẹ vào chân sóng T.

Biên độ và chiều rộng

Chênh lên < 1 mm.

Chênh xuống < 1 mm (chênh xuống 0,5 mm được coi là ranh giới).

6. Khoảng P-R: là thời gian dẫn truyền nhĩ thất. Bình thường, từ 0,12-0,20 giây.



Hình 13. Khoảng P-R. Thời gian dẫn truyền nhĩ thất.

7. Khoảng QT: là thời gian khử cực và tái cực thất. Bình thường từ 0,36-0,44 giây hoặc < 1/2 khoảng R-R đi trước, với nhịp bình thường.

II. ĐẶC ĐIỂM CỦA CÁC SÓNG Ở CÁC CHUYỂN ĐẠO CHI

1. Các chuyển đạo lưỡng cực chi

Đơn cực và lưỡng cực là những khái niệm cơ bản. Nguyên lý ghi dòng điện của máy điện tim là vector khứ cực của sóng đi từ âm sang dương (chiều di chuyển bình thường của dòng điện một chiều), và máy sẽ ghi trên giấy điện tim một sóng dương, biên độ sóng cao hay thấp tùy thuộc vào cường độ của vector khứ cực. Các chuyển đạo đơn cực như aVR, aVL, aVF và V1-V6 thì trái tim chính là cực âm và các điện cực gắn trên người bệnh nhân là cực dương.



Hình 14. Quy định điện cực dương và âm của các chuyển đạo lưỡng cực chi DI, DII, DIII.

Chuyển đạo DI

Sóng P: Dương

Phức bộ QRS: Sóng q nhỏ

$R > S$

Sóng T: Dương

Chức năng: Khảo sát thành bên của tim
Bức phân nhánh

Xác định trục điện học của tim

Chuyển đạo DII

Sóng P: Dương

Phức bộ QRS: Sóng q nhỏ

$R > S$

Sóng T: Dương

Chức năng: Khảo sát mặt dưới của tim
Xác định trục điện học của tim
Các bất thường tâm nhĩ

Chuyển đạo DIII

Sóng P: Thay đổi

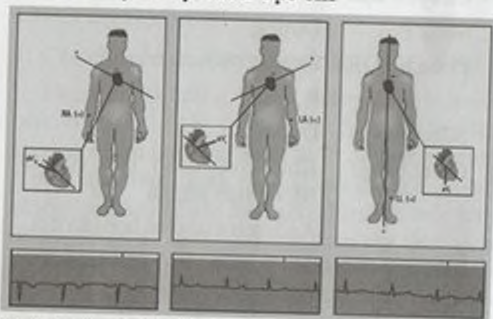
Phức bộ QRS: Sóng q nhỏ hoặc không có

$R > S$

Sóng T: Thay đổi

Chức năng: Khảo sát mặt dưới của tim
Bức phân nhánh

2. Các chuyển đạo đơn cực chi



Hình 15. Quy định điện cực dương và âm của các chuyển đạo đơn cực chi aVR, aVL, aVF.

Chuyển đạo aVR

Sóng P: Âm

Phức bộ QRS: Sóng Q lớn, nhỏ hoặc không có
Sóng r nhỏ hoặc không có
Sóng S lớn (có thể QS)

Sóng T: Âm

Chức năng: Không đặc trưng

Chuyển đạo aVL

Sóng P: Thay đổi

Phức bộ QRS: Sóng q nhỏ hoặc không có
Sóng R lớn hoặc nhỏ

Sóng S lớn hoặc không có

Sóng T: Thay đổi

Chức năng: Khảo sát thành bên của tim

Chuyển đạo aVF

Sóng P: Dương

Phức bộ QRS: Sóng q nhỏ hoặc không có

Sóng R lớn hoặc nhỏ

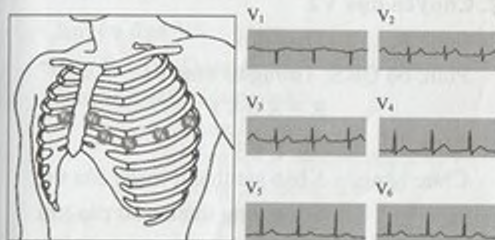
Sóng S lớn hoặc không có

Sóng T: Thay đổi

Chức năng: Khảo sát thành dưới của tim

Xác định trục điện học của tim

III. ĐẶC ĐIỂM CỦA CÁC SÓNG Ở CÁC CHUYỂN ĐẠO NGỰC



Hình 16. Các chuyển đạo ngực V1-V6.

1. Chuyển đạo V1

Sóng P: Thay đổi

Phức bộ QRS: Không có sóng q

Sóng r nhỏ hoặc không có

 $R < S$

Sóng S lớn (QS)

Sóng T: Thay đổi

Chức năng: Khảo sát thành trước của tim

Soi gương thành sau của tim

Xác định block nhánh

Các bất thường của tâm nhĩ

Phì đại tâm thất

2. Chuyển đạo V2

Sóng P: Thay đổi

Phức bộ QRS: Tương tự như V1

 $R > R \text{ ở } V1$

Sóng T: Thay đổi

Chức năng: Khảo sát thành trước của tim

Soi gương thành sau của tim

Phì đại tâm thất

3. Chuyển đạo V3

Sóng P: Thay đổi

Phức bộ QRS: Không có sóng q

Sóng R $<$, $>$ hoặc $=$ sóng S $R > R \text{ ở } V2$

Sóng T: Dương

Chức năng: Khảo sát thành trước và trước vách của tim

4. Chuyển đạo V4

Sóng P: Dương

Phức bộ QRS: Sóng q nhỏ hoặc không có

 $R > S$ $R > R \text{ ở } V3$

Sóng T: Dương

Chức năng: Khảo sát thành trước của tim

5. Chuyển đạo V5

Sóng P: Dương

Phức bộ QRS: Sóng q nhỏ

Sóng R lớn

Sóng R $<$ hoặc $=$ sóng R ở V4Sóng S $<$ sóng S ở V4

Sóng T: Dương

Chức năng: Khảo sát thành trước bên tim
Phì đại tâm thất

6. Chuyển đạo V6

Sóng P: Dương

Phức bộ QRS: Sóng q nhỏ

Sóng R lớn

Sóng R < sóng R ở V5

Sóng S < sóng S ở V5

Sóng T: Dương

Chức năng: Khảo sát thành trước bên tim

Xác định block nhánh

Phi đại tâm thất

Chương 5**CÁCH XÁC ĐỊNH TẦN SỐ, NHỊP
VÀ CÁC KHOẢNG CÁCH GIỮA CÁC SÓNG**

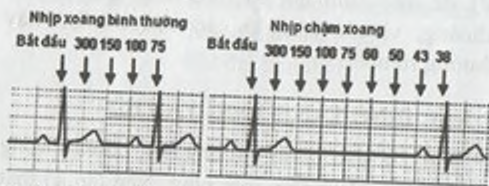
Bước đầu tiên là sử dụng chuyển đạo DII và V1 để xác định tần số tim, nhịp tim và các khoảng, vì các sóng ở các chuyển đạo này thường rõ nhất.

I. XÁC ĐỊNH TẦN SỐ NHỊ VÀ THẮT

Tần số thất bình thường dao động trong khoảng 60 - 100 nhịp mỗi phút. Nếu tần số thất chậm hơn 60 nhịp mỗi phút, hãy xem có rối loạn nhịp chậm như nhịp chậm xoang, nhịp bộ nối hoặc block nhĩ thất hay không. Nếu tần số thất nhanh hơn 100 nhịp mỗi phút, hãy xem có rối loạn nhịp nhanh như nhịp nhanh xoang hoặc nhịp nhanh nhĩ hay không.

Để tính tần số nhĩ, hãy đếm số sóng P có trong một đoạn điện tim dài 6 giây (30 ô vuông to với tốc độ ghi bình thường) rồi nhân với 10. Tương tự, để tính tần số thất, đếm số phức hợp QRS có trong

một đoạn điện tim dài 6 giây rồi nhân với 10. Nếu đoạn điện tim không ghi đủ dài 6 giây, hãy đếm số ô vuông lớn giữa các phức bộ QRS hoặc sóng P, và sử dụng chúng để xác định tần số tim (nếu khoảng cách giữa chúng là 1 ô tương ứng với tần số tim là 300, 2 ô là 150, 3 ô là 100, 4 ô là 75, 5 ô là 60, 6 ô là 50 nhịp mỗi phút...).



Hình 17. Tính tần số tim bằng cách đếm số ô vuông lớn giữa hai phức bộ QRS.

II. ĐÁNH GIÁ NHỊP CỦA NHĨ VÀ THẤT

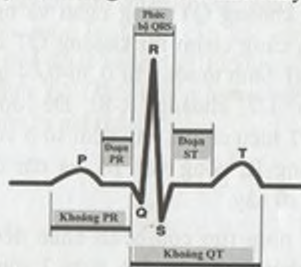
Đo các khoảng R-R đối với nhịp thất và P-P đối với nhịp nhĩ. Nếu nhịp thay đổi $> 0,12$ giây thì nhịp đó được coi là không đều. Nếu nhịp thất không đều, hãy tìm hiểu nguyên nhân nào sau đây gây ra theo thứ tự mức độ thường gặp giảm dần: ngoại tâm thu, rung nhĩ, block nhĩ thất, và nhịp xoang không đều.



Hình 18. Cách đo khoảng P-P hoặc R-R.

III. ĐO KHOẢNG P-R

Đo khoảng P-R từ chỗ bắt đầu của sóng P tới điểm bắt đầu của phức bộ QRS (là sóng Q, hoặc sóng R nếu không có sóng Q). Khoảng P-R bình thường từ 0,12-0,20 giây, hay nhỏ hơn một ô vuông lớn và hằng định. Nếu khoảng P-R lớn hơn 0,20 giây, thì tìm xem có phải bị block nhĩ thất như block nhĩ thất độ I hoặc độ II hay độ III không. Nếu $< 0,12$ giây thì xem có phải nhịp bộ nối hay hội chứng tiền kích thích hay không.



Hình 19. Cách đo các khoảng PR, QRS và QT.

IV. ĐO KHOẢNG QRS

Đo khoảng QRS từ điểm bắt đầu của sóng Q đến điểm kết thúc của sóng S. Khoảng QRS bình thường từ 0,04 - 0,09 giây, hay nhỏ hơn ba ô vuông nhỏ. Nếu phức bộ QRS giãn rộng, $\geq 0,12$ giây, hãy tìm hiểu xem có rối loạn nhịp thất như nhịp nhanh thất hay không. Nếu không có rối loạn nhịp thất, cần xác định xem có bị block nhánh hoặc hội chứng tiền kích thích hay không.

V. ĐO KHOẢNG QT

Khoảng QT được đo từ điểm bắt đầu của phức bộ QRS tới điểm kết thúc của sóng T. Khoảng QT thay đổi theo tần số tim và phải hiệu chỉnh theo tần số tim. Tần số tim càng nhanh thì khoảng QT càng ngắn và ngược lại, tần số tim càng chậm thì khoảng QT càng dài. Khoảng QT bình thường từ 0,30-0,44 giây hoặc ngắn hơn $1/2$ khoảng R-R. Để ước lượng khoảng QT hiệu chỉnh, hãy đếm số ô vuông nhỏ giữa 2 sóng R, cộng với 18, và đặt dấu phẩy trước con số này.

Ví dụ: nhịp tim của bệnh nhân đều, tần số 75 nhịp/phút, khoảng cách giữa 2 sóng R là 4 ô vuông lớn, tương đương với 20 ô vuông

nhỏ. Ta lấy $20 + 18 = 38$, và đặt con số này sau dấu phẩy là 0,38. Nếu khoảng QT của bệnh nhân $\leq 0,38$ giây là bình thường.

Nếu xác định là khoảng QT kéo dài, cần báo động những nguy cơ sau có thể xảy ra:

- Có thể xuất hiện cơn xoắn đỉnh.

- Các ảnh hưởng của thuốc chống loạn nhịp nhóm IA như quinidine và procainamide, hoặc thuốc chống trầm cảm ba vòng.

- Rối loạn điện giải như giảm kali máu, giảm canxi máu và giảm magne máu.

VI. XÁC ĐỊNH TỶ LỆ DẪN TRUYỀN P:R

Xác định sự liên quan giữa sóng P và phức bộ QRS là hết sức quan trọng. Nếu số sóng P nhiều hơn phức bộ QRS, cần xác định xem có block nhĩ thất độ II hoặc độ III không. Ngược lại, nếu số phức bộ QRS nhiều hơn sóng P là hiện tượng phân ly nhĩ thất.

Chương 6

CÁCH XÁC ĐỊNH TRỰC ĐIỆN TIM VÀ BLOC PHÂN NHÁNH

Xác định trực điện tim và bloc phân nhánh là bước thứ hai của phương pháp đọc điện tim theo hệ thống.

I. TRỰC ĐIỆN TIM

Trực điện tim chỉ hướng trung bình các hoạt động điện của tim, trong khi tâm thất khử cực (QRS). Sự di lệch của trực điện tim cũng có thể xuất hiện ở những người không mắc bệnh tim. Lợi ích lâm sàng của di lệch trực điện tim là muốn cảnh báo với bạn những vấn đề tiềm ẩn khác. Trực điện tim rất quan trọng trong việc xác định sự có mặt của bloc phân nhánh, phì đại tâm thất, hoặc nhồi máu cơ tim vùng dưới/bên. Điểm chủ yếu của trực điện tim là nhìn chung nó sẽ lệch về phía vùng cơ tim phì đại và lệch xa vùng nhồi máu. Trực điện tim có thể bình thường, trực lệch phải, trực lệch trái hoặc trực vô định.

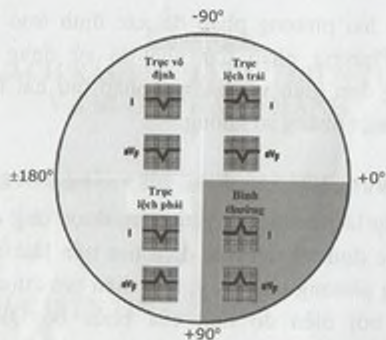
Có hai phương pháp để xác định trực điện tim. Phương pháp thứ nhất là sử dụng góc vuông đơn giản và phương pháp thứ hai là sử dụng mặt phẳng số không.

1. Phương pháp sử dụng góc vuông đơn giản

Đây là phương pháp thường được ứng dụng để xác định nhanh trực điện tim trên lâm sàng. Trong phương pháp này, trực điện tim được xác định bởi biên độ tình của phức bộ QRS ở chuyển đạo DI và aVF.

1.1. Xác định biên độ tình ở chuyển đạo DI và aVF

Biên độ tình được xác định bằng cách lấy số ô vuông của phức bộ QRS ở phía trên đường đẳng điện trừ đi số ô vuông ở phía dưới đường đẳng điện. Ví dụ, nếu chiều cao của sóng R ở chuyển đạo DI là 8 ô vuông và biên độ sóng S là 2 ô vuông, điện thế tình ở chuyển đạo DI là + 6 ô vuông và đánh dấu dương. Sự xác định này sẽ định vị trực QRS ở một trong bốn góc vuông sau (hình 20).



Hình 20. Phương pháp sử dụng góc vuông đơn giản.

1.2. Sử dụng bảng để xác định trục điện tim

Bảng 1. Xác định trục điện tim bằng phương pháp sử dụng góc vuông đơn giản

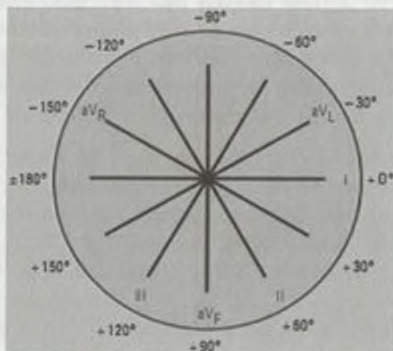
Trục	Độ	DI	aVF
Bình thường	0 đến 90°	(+)	(+)
Trục lệch trái	0 đến -90°	(+)	(-)
Trục lệch phải	$+90$ đến $\pm 180^{\circ}$	(-)	(+)
Không xác định	-90° đến $\pm 180^{\circ}$	(-)	(-)

Nếu trục lệch trái, hãy nhìn DII. Nếu DII (+), trục điện tim nằm giữa 0 và -30° , được coi

là trục lệch trái bình thường. Nếu DII (-), trục $\geq 30^{\circ}$ và không bình thường, phản ánh block phân nhánh trái trước. Nếu DII có hai pha bằng nhau hoặc đẳng điện, trục điện tim là -30° .

2. Phương pháp mặt phẳng số không

Phương pháp mặt phẳng số không tính góc tương đối của trục. Những hiểu biết về trục giao và hệ thống trục sáu cạnh sẽ rất có lợi.



Hình 21. Hệ thống đối chiếu trục sáu cạnh.

Bước 1. Tìm chuyển đạo đẳng điện hoặc có hai pha bằng nhau. Kiểm tra các chuyển

đạo ngoại biên ở mặt phẳng phía trước (mặt phẳng trán) và xác định phức bộ QRS nào có sóng âm và sóng dương bằng nhau. Đó chính là chuyển đạo có mặt phẳng số không. Nếu không có chuyển đạo nào có hai pha âm và dương bằng nhau trong 6 chuyển đạo chỉ, thì hãy chọn một chuyển đạo nhỏ nhất hoặc dẹt nhất. Nếu tất cả các chuyển đạo đều có hai pha bằng nhau, thì trục điện tim là vô định.

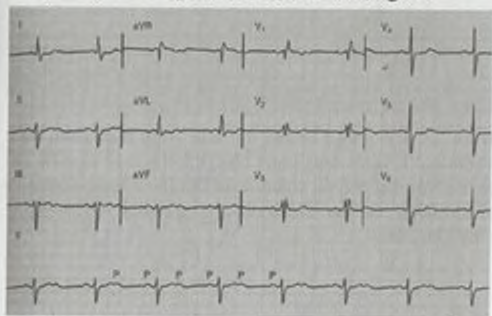
Bước 2. Tìm chuyển đạo trục giao (vuông góc) với chuyển đạo có mặt phẳng số không. Chuyển đạo I trục giao với chuyển đạo aVF. Chuyển đạo II trục giao với chuyển đạo aVL. Chuyển đạo III trục giao với chuyển đạo aVR.

Bước 3. Tìm chuyển đạo đã được xác định trong bước 2 và xác định trục của nó. Nếu chuyển đạo trong bước 2 mà dương, có thể xác định trục điện tim trực tiếp. Nếu chuyển đạo trong bước 2 mà âm, trục điện tim sẽ cách 180° . Ví dụ, nếu chuyển đạo DII có hai pha bằng nhau được xác định qua bước 1, nó là chuyển đạo có mặt phẳng số không. Chuyển đạo aVL trục giao với chuyển đạo DII được xác định qua bước 2. Ở bước 3, aVL được xác định là dương. Do vậy, trục điện tim được đọc trực tiếp là -30° .

II. BLOC PHÂN NHÁNH

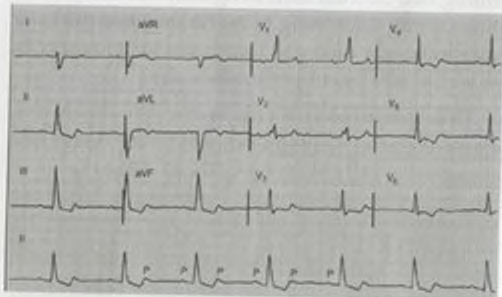
Trục điện tim phải được xác định trước khi đánh giá xem có bị bloc phân nhánh hay không. Không có điều trị đặc biệt gì cho bloc phân nhánh, nhưng nếu nó xuất hiện đồng thời với bloc nhánh phải thì cần thận trọng vì nó thường báo trước sự xuất hiện của bloc nhĩ thất hoàn toàn và sẽ cần phải cấy máy tạo nhịp tim vĩnh viễn.

Bloc phân nhánh trái trước: trục lệch trái, chuyển đạo DI phức bộ QRS có dạng qR, chuyển đạo DIII phức bộ QRS có dạng rS.

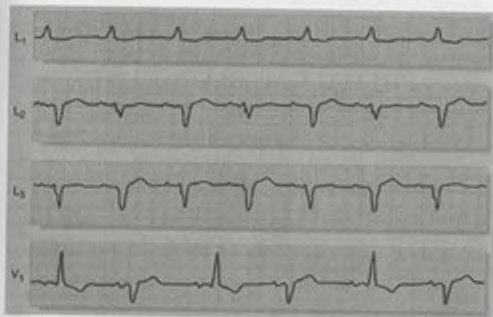


Hình 22. Bloc phân nhánh trái trước. Nhịp xoang, tần số 95 nhịp/phút, bloc nhĩ thất 2/1. Dẫn truyền trong thất cho thấy có bloc hai nhánh với dẫn truyền chậm trễ hoặc bloc nhánh phải và phân nhánh trái trước. Bệnh nhân có chỉ định cấy máy tạo nhịp vĩnh viễn.

Block phân nhánh trái sau: trục lệch phải, chuyển đạo DI phức bộ QRS có đặc điểm rS, chuyển đạo DIII phức bộ QRS có đặc điểm qR.



Hình 23. Block phân nhánh trái sau. Nhịp xoang với block nhĩ thất 2/1, hình dạng phức bộ QRS cho thấy có block hai nhánh với dẫn truyền chậm hoặc bị block ở nhánh phải và phân nhánh trái sau. Bệnh nhân có chỉ định cấy máy tạo nhịp vĩnh viễn.



Hình 24. Block nhánh phải và nhánh trái xen kẽ. Khoảng PR thay đổi luân phiên. Chuyển đạo DI-DIII cho thấy block phân nhánh trái trước. Block nhánh luân phiên kiểu này cho thấy dẫn truyền bị chậm trễ ở cả ba nhánh.

Chương 7

PHÌ ĐẠI CÁC BUỒNG TIM

Xác định sự có mặt của phì đại tâm nhĩ và tâm thất là bước kế tiếp, được khuyến cáo để phân tích điện tim 12 chuyển đạo.

I. PHÌ ĐẠI TÂM NHĨ

1. Các bước đánh giá

- Khảo sát chiều cao và chiều rộng sóng P ở chuyển đạo DII và V1 để phát hiện bất thường nhĩ.
- Ghi lại các bất thường của nhĩ phải và/hoặc nhĩ trái.

	D2	V1
Bình thường		
Dày nhĩ phải		
Dày nhĩ trái		
Dày 2 nhĩ		

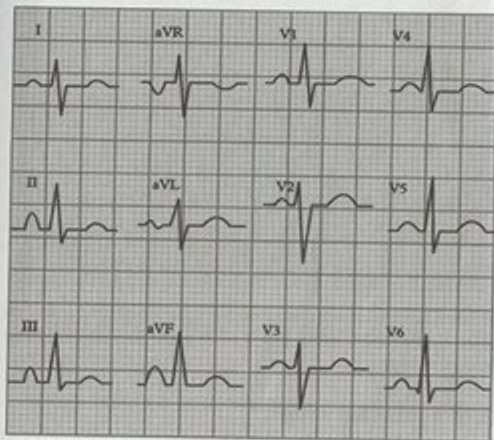
Hình 25. Sóng P bình thường, phì đại nhĩ phải và phì đại nhĩ trái.

2. Tiêu chuẩn

- Phì đại nhĩ phải

Chuyển đạo DII: sóng P cao $\geq 2,5$ mm và nhọn.

Chuyển đạo V1: sóng P hai pha, bắt đầu là pha dương cao hơn pha âm.

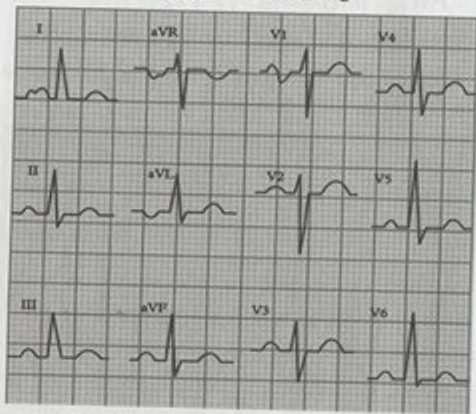


Hình 26. Phì đại nhĩ phải. Sóng P ở DII cao 3 mm, nhọn.

- Phì đại nhĩ trái

Chuyển đạo DII: sóng P rộng $\geq 0,12$ giây và có móc như hình chữ "M".

Chuyển đạo V1: sóng P hai pha với pha âm đi sau, sâu và rộng hơn pha dương.



Hình 27. Phi đại nhĩ trái. Sóng P giãn rộng 0,12 giây, có móc hình chữ M. Sóng P ở V1 hai pha, pha âm sâu, rộng hơn pha dương.

3. Ý nghĩa lâm sàng

- Phi đại nhĩ phải hay gặp trong COPD hoặc thuyên tắc mạch phổi (P phế).
- Phi đại nhĩ trái thường gặp trong các bệnh van hai lá (P hai lá).

- Hay gặp rối loạn nhịp nhĩ đi cùng các bất thường nhĩ.

- Cần điều trị bệnh gốc.

II. PHI ĐẠI TÂM THẤT

1. Các bước đánh giá

- Khảo sát chiều cao của sóng R và S ở các chuyển đạo ngực V1 hoặc V2 và V5 hoặc V6, để phát hiện phi đại thất. Cần chú ý chuẩn của máy điện tim bình thường là $1 \text{ mV} = 10 \text{ mm}$ hay không, để tính đúng biên độ sóng R.

- Ghi lại kết quả phi đại thất phải hoặc phi đại thất trái.

2. Tiêu chuẩn

- Phi đại thất phải

Trục lệch phải.

Phức bộ QRS bình thường, không giãn rộng.

Chuyển đạo V1: $R > S$, dấu hiệu tăng gánh (ST chênh xuống và sóng T âm không đối xứng ở các chuyển đạo tim phải: III, aVF, V1, V2).

Chuyển đạo V6: sóng S sâu.



Hình 28. Phi đại thất phải tăng gánh tâm thu. Chuyển đạo V1 và V2 có sóng R cao, dạng $R > S$. Đoạn ST chênh xuống và T âm ở DIII, aVF và V1-V3.

- Phi đại thất trái

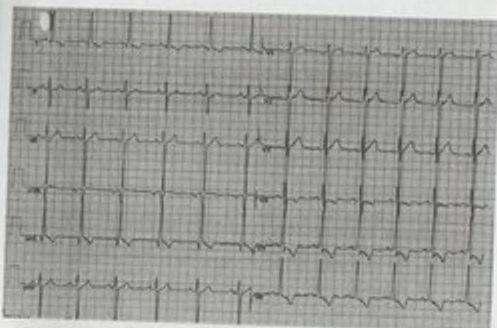
Trục lệch trái.

Phức bộ QRS bình thường, không giãn rộng.

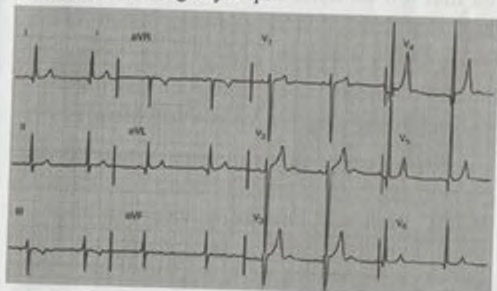
Biên độ sóng R ở V5 hay V6 > 25 mm, hoặc S ở V1 + R ở V5 ≥ 35 mm.

Dấu hiệu tăng gánh tâm thu với ST chênh xuống và sóng T âm không đối xứng ở chuyển đạo tim trái (I, aVL, V5, V6).

Dấu hiệu tăng gánh tâm trương với đoạn ST chênh lên và sóng T dương, cao nhọn ở chuyển đạo phía trước.



Hình 29. Phi đại thất trái tăng gánh tâm thu. Đoạn ST chênh xuống và T âm ở các chuyển đạo DI, aVL và V5-V6 ở bệnh nhân tăng huyết áp.



Hình 30. Phi đại thất trái tăng gánh tâm trương. Sóng T dương cao nhọn ở các chuyển đạo phía trước trên bệnh nhân hở chủ nặng. Nồng độ kali máu bình thường.

3. Ý nghĩa lâm sàng

- **Phi đại thất phải:** nguyên nhân thường gặp là COPD, hẹp động mạch phổi, tăng áp động mạch phổi. Phức bộ QRS bình thường, không giãn rộng rất quan trọng để chẩn đoán phân biệt với block nhánh phải.

- **Phi đại thất trái:** nguyên nhân thường gặp là tăng huyết áp, hẹp hoặc hở van động mạch chủ, và không thể xác định phi đại thất trái khi có block nhánh trái. Dấu hiệu tăng gánh thường bị nhầm với thiếu máu cơ tim, nhồi máu cơ tim hoặc ảnh hưởng của thuốc digitalis. Nếu có phi đại thất trái thì bệnh nhân có nguy cơ bị các rối loạn nhịp thất.

- Đoạn ST chênh xuống trong tăng gánh, thường đi chéo xuống, tương tự như thiếu máu cơ tim, nhưng cong lên và hòa vào sóng T.

- Khai thác bệnh sử rất quan trọng để đánh giá phi đại hoặc giãn các buồng tim. Điện tim không chính xác lắm trong việc xác định các bất thường này, nhưng rất hữu ích trên lâm sàng ở các bệnh nhân có tăng huyết áp, COPD và suy tim.

Chương 8 BLOC NHÁNH

Điện tim 12 chuyển đạo nên được khảo sát để phát hiện block nhánh. Sử dụng các bước và đặc điểm của điện tim để xác định sự có mặt của block nhánh.

I. CÁC BƯỚC ĐÁNH GIÁ

- Khảo sát chiều rộng và hình dạng của phức bộ QRS ở chuyển đạo V1 và V6 để phát hiện block nhánh.

- Ghi kết quả block nhánh phải, block nhánh trái, block nhánh phải, nhánh trái không hoàn toàn, chậm dẫn truyền trong thất hoặc dẫn truyền bình thường.

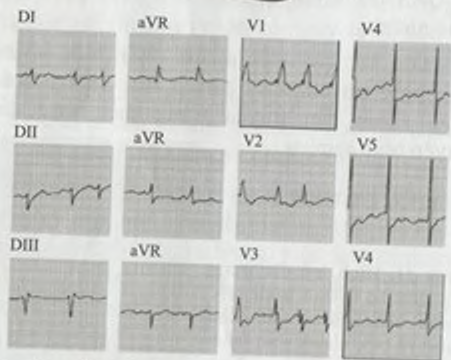
II. TIÊU CHUẨN

Hình 31. Hình ảnh đặc trưng của phức bộ QRS-T trong block nhánh. Block nhánh trái (hình dưới) và block nhánh phải (hình giữa) và bình thường (hình trên).



1. Blocc nhánh phải

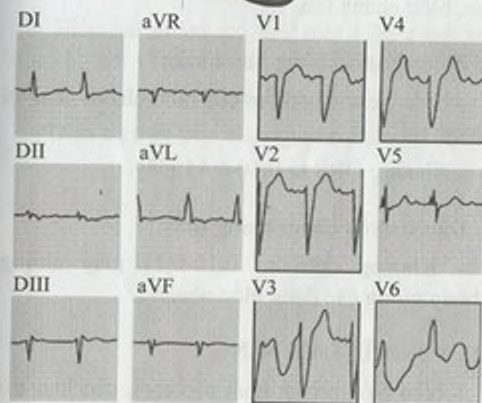
- Sóng T đảo chiều và ngược lại hướng của phức bộ QRS ở cả hai chuyển đạo.
- Chuyển đạo V1: dạng rSR, khoảng QRS $\geq 0,12$ giây.
- Chuyển đạo V6: sóng S rộng



Hình 32. Blocc nhánh phải. QRS có dạng rsR, rộng 0,14 giây ở V1. Sóng S rộng ở V6.

2. Blocc nhánh trái

- Sóng T ngược chiều với phức bộ QRS ở cả hai chuyển đạo.



Hình 33. Blocc nhánh trái. Phức bộ QRS âm, rộng, sóng T ngược chiều ở V1. Phức bộ QRS có móc, rộng 0,12 giây, sóng T ngược chiều ở V6.

- Chuyển đạo V1: Phức bộ QRS rộng và âm dạng rS hoặc QS.

- Chuyển đạo V6: sóng R rộng, có móc khoảng $QRS \geq 0,12$ giây.

3. Blocc hai nhánh

- Blocc nhiều hơn một vùng: ví dụ blocc nhánh phải kèm blocc phân nhánh trái trước hoặc trái sau, blocc nhánh trái.

4. Blocc nhánh không hoàn toàn

- Giống các đặc điểm của blocc nhánh phải và nhánh trái.

- Khoảng QRS từ 0,10-0,11 giây.

5. Dẫn truyền chậm trong thất

- Khoảng QRS từ 0,10-0,11 giây nhưng không giống các dạng blocc nhánh.

III. Ý NGHĨA LÂM SÀNG

- Nếu blocc nhánh phải cấp tính, cần loại trừ nhồi máu cơ tim. Blocc nhánh phải thường gặp trong suy tim, bệnh động mạch vành, thông liên thất hoặc bệnh van tim và ở người bình thường có trái tim khỏe mạnh.

- Blocc nhánh trái làm cho việc xác định phi đại thất và nhồi máu cơ tim trên điện tim gặp khó khăn. Nguyên nhân thường gây blocc nhánh trái là nhồi máu cơ tim, bệnh thoái hóa đường dẫn truyền, tăng huyết áp, phi đại thất hoặc bệnh van tim. Nếu blocc nhánh trái ở bệnh nhân nhồi máu cơ tim thì cần đặt máy tạo nhịp, vì có nguy cơ cao bị blocc nhĩ thất hoàn toàn.

- Blocc hai nhánh có thể xuất hiện cùng với blocc nhĩ thất và có thể dẫn đến blocc nhĩ thất hoàn toàn. Do vậy, có thể phải đặt máy tạo nhịp tim.

- Điều trị trực tiếp vào nguyên nhân.

Chương 9

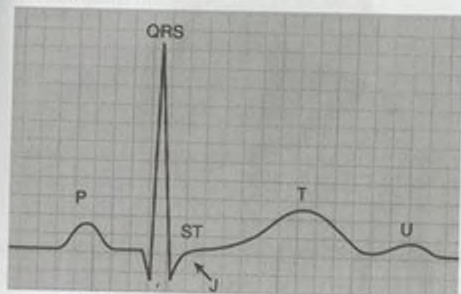
BỆNH ĐỘNG MẠCH VÀNH

I. XÁC ĐỊNH SỰ THAY ĐỔI CỦA PHỨC BỘ QRST

Xác định sự thay đổi của phức bộ QRST phản ánh thiếu máu cơ tim, tổn thương cơ tim hoặc nhồi máu cơ tim. Đoạn ST bình thường đẳng điện và nối với phức bộ QRS tại đường cơ bản, hoặc hơi chênh lên hay chênh xuống đường cơ bản, và uốn cong nhẹ vào chân sóng T. Đoạn ST chênh lên thường được mô tả có hình dạng cong lõm hoặc cong lồi. Đoạn ST chênh lên cong lồi là đường cong hướng lên trên, như nửa trên của vòng tròn. Đoạn ST chênh lên có hình dạng cong lõm như lòng bát, hay nửa dưới của đường tròn. Bệnh nhân có bệnh cơ tim thường biểu hiện đoạn ST chênh lên có đường cong hướng lên trên. Thuật ngữ "vòm" thường được sử dụng để thay thế cho từ "lồi". Đoạn ST chênh xuống có ý nghĩa, được mô tả như đi ngang hoặc chệch xuống. Ngược lại, đoạn ST chênh xuống và hướng đi chệch lên, thường không đặc trưng cho bệnh, nhưng chúng cũng có thể gợi ý bệnh mạch vành.

Đo mức độ chênh lên hay chênh xuống của đoạn ST bằng milimet (mm) qua các bước sau:

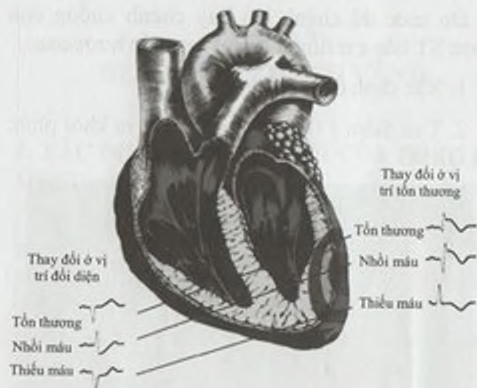
1. Xác định đường đẳng điện.
2. Tìm điểm J (là nơi đoạn ST đi ra khỏi phức bộ QRS).



Hình 34. Điểm J là nơi xuất phát của đoạn ST.

3. Đếm số đường 1 mm chênh lên hoặc chênh xuống so với đường đẳng điện của đoạn ST ở vị trí 0,08 giây sau điểm J (ví dụ 4 đường thấp hơn tương đương với chênh xuống 4 mm).

Sóng T bình thường dương ở hầu hết các chuyển đạo ngoại trừ aVR. Sóng T nhỏ, không ý nghĩa, bình thường ở DI, DII, DIII, aVL, và V4-V6.

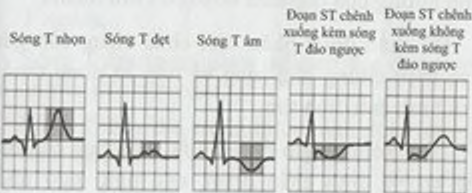


Hình 35. Biện đồ của phức bộ QRST trong nhồi máu cơ tim cấp.

Thiếu máu dẫn đến sóng T âm và/hoặc đoạn ST chênh xuống ở các chuyển đạo, liên quan đến vùng thiếu máu. Sóng T thiếu máu đã được mô tả là âm, hẹp, đối xứng và nhọn. Đoạn ST chênh xuống của thiếu máu có ý nghĩa khi ≥ 1 mm ở vị trí 0,08 giây sau điểm J. Chúng được mô tả là dẹt hoặc chênh xuống và tạo thành một góc nhọn khi nối với sóng T dương.

Tổn thương dẫn đến đoạn ST chênh lên, với đặc điểm đã được mô tả là cong vòm và gộp cùng sóng T.

Nhồi máu dẫn đến sự thay đổi sóng T, đoạn ST và xuất hiện sóng Q bệnh lý ở các chuyển đạo liên quan đến vùng nhồi máu.



Hình 36. Biện đồ sóng T và đoạn ST trong thiếu máu cơ tim.

1. Đoạn ST

Khảo sát đoạn ST ở tất cả các chuyển đạo để xem có chênh lên hay chênh xuống hay không.

Tiêu chuẩn

Đoạn ST chênh lên > 1 mm hình dáng cong vồng lên.

Đoạn ST chênh xuống > 1 mm đi ngang, chênh xuống hoặc vuông góc.

Ý nghĩa

Nguyên nhân thường gặp làm đoạn ST chênh lên là tổn thương cơ tim hoặc nhồi máu cơ tim.

Nguyên nhân thường gặp làm đoạn ST chênh xuống là thiếu máu cơ tim, tăng gánh tâm thất, ảnh hưởng của digitalis hoặc cơn tim nhanh.

Để chẩn đoán phân biệt chắc chắn, cần gắn các triệu chứng lâm sàng và tiền sử dùng thuốc với hình ảnh điện tim.

Làm xét nghiệm các dấu ấn sinh học của tim để khẳng định chẩn đoán, nếu nghi ngờ nhồi máu cơ tim.

Khi có hình ảnh block nhánh trái thì rất khó chẩn đoán nhồi máu cơ tim (có thể nghi ngờ nhồi máu cơ tim nếu có sóng q nhỏ ở chuyển đạo DI hoặc V6, hoặc có bằng chứng block nhánh mới xuất hiện trên bệnh nhân có cơn đau thắt ngực).

2. Sóng T

Khảo sát sóng T ở tất cả các chuyển đạo để xem có cao, nhọn, đối xứng hay đảo chiều hay không.

Tiêu chuẩn

Sóng T dẹt, nhọn, âm (đối xứng) hoặc hai pha.

Sóng T bình thường dương ở DI, DII và V3-V6 và âm ở aVR, thay đổi ở DIII, aVL, aVF, và V1-V2.

Ý nghĩa

Sóng T âm trong nhồi máu cơ tim được gọi là sự biến đổi tiên phát.

Sóng T thay đổi trong thiếu máu, tổn thương và nhồi máu cơ tim.

3. Sóng Q

Khảo sát sóng Q bệnh lý.

Tim sự tiến triển của sóng R ở các chuyển đạo ngực (V1-V6).

Tiêu chuẩn

Sóng Q bệnh lý rộng $\geq 0,04$ giây và sâu $> 1/3$ sóng R.

Sóng q nhỏ bình thường ở DI, DII, DIII, aVL và V4-V6.

Bình thường sóng R tăng cao dần biên độ từ V2-V4/V5, rồi giảm dần trở nên nhỏ hơn tới V6.

Ý nghĩa

Sóng R lớn ở V1 mà không có bằng chứng nhồi máu cơ tim thành sau, có thể là do phi đại thất phải, block nhánh phải hoặc W.P.N típ A.

Lý do làm ảnh hưởng đến sự biến thiên của sóng R, mà không do nhồi máu cơ tim vùng trước-bên là:

1. Phi đại thất trái hoặc phải
2. COPD
3. Block nhánh trái
4. Block phân nhánh trái trước
5. Bệnh cơ tim
6. Sự thay đổi bình thường

II. XÁC ĐỊNH VÙNG THIẾU MÁU, NHỒI MÁU

Xác định xem những biến đổi QRST ở một số vùng chuyển đạo đặc trưng hay lan tỏa.

1. Tiêu chuẩn

Chuyển đạo phía trước: V1 và V2.

Chuyển đạo phía dưới: DII, DIII và aVF.

Chuyển đạo trước vách: V1-V4.

Chuyển đạo bên: DI và aVL (bên cao) hoặc V5 và V6 (bên thấp).

Chuyển đạo phía sau: V7-V9 hoặc những thay đổi soi gương ở V1 và V2.

2. Ý nghĩa

Xác định vị trí vùng nhồi máu cơ tim cần dựa trên sự thay đổi QRST ở ít nhất 2 chuyển đạo liên tiếp trong hệ thống vùng các chuyển đạo nêu trên (ví dụ nhồi máu cơ tim vùng dưới nếu có các thay đổi đặc trưng tại DII và aVF hoặc DIII và aVF hoặc cả 3 chuyển đạo này).

III. HÌNH ẢNH SOI GƯƠNG

Xác định hình ảnh soi gương ở các chuyển đạo đối diện.

Điện tim có thay đổi ngược lại ở những chuyển đạo đối diện (ví dụ đoạn ST chênh xuống là soi gương của chênh lên, sóng R lớn ở V1, V2 là có thể là hình ảnh soi gương của sóng Q bệnh lý ở V7-V9).

Hình ảnh soi gương của các chuyển đạo phía trước: DII, DIII và aVF.

Hình ảnh soi gương của các chuyển đạo phía dưới: DI, aVL và V1-V6.

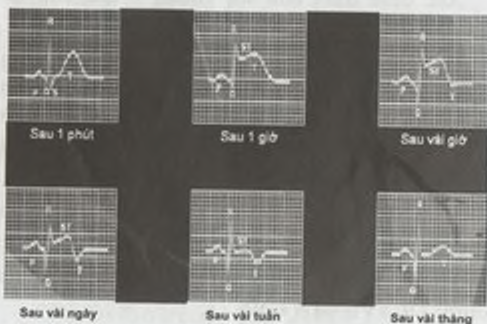
Hình ảnh soi gương của các chuyển đạo phía sau: V1 và V2.

Hình ảnh soi gương của các chuyển đạo phía bên: V1, V2, DII, DIII và aVF.

IV. THEO DÕI ĐỘNG HỌC NHỮNG BIẾN ĐỔI CỦA PHỨC BỘ QRST

Xác định động học những biến đổi của phức bộ QRST giúp khẳng định chẩn đoán và chẩn đoán phân biệt.

Ghi lại kết quả thiếu máu cơ tim hoặc nhồi máu cơ tim vùng dưới, trước, bên, vách, sau, hoặc các vùng kết hợp như trước vách hoặc trước rộng, giờ thứ mấy dựa trên hỏi bệnh.



Hình 37. Động học thay đổi của phức bộ QRST trong nhồi máu cơ tim cấp có đoạn ST chênh lên.

Nhồi máu cơ tim cấp: đoạn ST chênh lên bao gồm sóng T âm; thay đổi sự biến thiên sóng R ở vùng trước.

Nhồi máu cơ tim cũ: đoạn ST và sóng T trở về bình thường, có sóng Q bệnh lý, sóng R mất sự biến thiên bình thường ở các chuyển đạo ngược với nhồi máu vùng trước.

V. CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT

1. Nhồi máu cơ tim có đoạn ST chênh lên

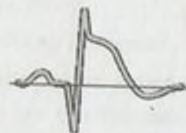
Thay đổi điện tim

Đoạn ST chênh lên (hình cong vòm, nhưng có thể cong lõm hướng lên trên, được mô tả như mũ của lính cứu hỏa).

Sóng T âm (nhọn, đối xứng).

Xuất hiện sóng Q bệnh lý.

Mất sự biến thiên của sóng R ở các chuyển đạo phía trước đối với nhồi máu cơ tim thành trước bên.



Hình 38. Đoạn ST chênh lên, sóng T âm và xuất hiện sóng Q bệnh lý.

Định khu: Định khu vùng nhồi máu dựa trên các chuyển đạo đặc trưng.

Các triệu chứng liên quan

Cơn đau thắt ngực.

Dấu ấn sinh học của tim, men tim dương tính.

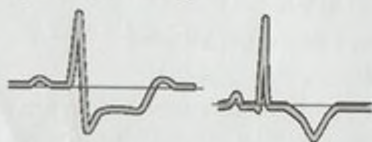
Trục lệch đi, rời xa vùng nhồi máu (không phải luôn luôn biến đổi).

2. Nhồi máu cơ tim không có đoạn ST chênh lên

Thay đổi điện tim

Đoạn ST chênh xuống (vuông góc).

Sóng T âm (đối xứng).



Hình 39. Đoạn ST chênh xuống vuông góc và sóng T âm, sâu, nhọn, đối xứng.

Định khu

Định khu vùng nhồi máu dựa trên các chuyển đạo đặc trưng.

Các triệu chứng liên quan

Cơn đau thắt ngực.

Dấu ấn sinh học của tim, men tim dương tính.

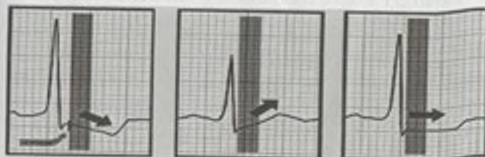
Đoạn ST thay đổi thoáng qua, kéo dài khoảng 48 giờ.

3. Cơn đau thắt ngực không ổn định

Thay đổi điện tim

Đoạn ST chênh xuống (đi ngang hoặc đi chéo xuống).

Sóng T âm.



Hình 40. Các đặc điểm của đoạn ST chênh xuống: đi chéo xuống, đi chéo lên và thẳng xuống.

Định khu

Định khu vùng thiếu máu dựa trên các chuyển đạo đặc trưng.

Các triệu chứng liên quan

Cơn đau thắt ngực.

Dấu ấn sinh học của tim, men tim âm tính.

Đoạn ST trở về bình thường khi hết cơn đau thắt ngực.

4. Con đau thắt ngực biến thái (con Prinzmetal)***Thay đổi điện tim***

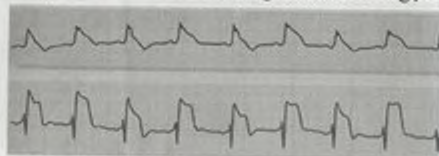
Đoạn ST chênh lên, thường kèm theo rối loạn nhịp tim.

Các triệu chứng liên quan

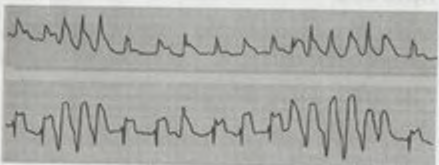
Đau thắt ngực thường xuất hiện về đêm gần sáng.

Dấu ấn sinh học của tim, men tim âm tính.

Đoạn ST trở về bình thường khi hết đau ngực.



Hình 41. Con đau thắt ngực kiểu Prinzmetal. Đoạn ST chênh lên gộp với sóng T, xen kẽ với đoạn ST chênh lên và sóng T âm.



Hình 42. Con đau thắt ngực kiểu Prinzmetal kèm rối loạn nhịp. Đoạn ST chênh lên và sóng T thay đổi xen kẽ, cùng với con tim nhanh thất không bền bỉ.

5. Viêm màng ngoài tim***Thay đổi điện tim***

Đoạn ST chênh lên (hình dạng lõm ở hầu hết các chuyển đạo).

Sóng T âm chỉ sau khi đoạn ST trở về đường đẳng điện.

Đoạn PR chênh xuống, ngoại trừ aVR đoạn PR chênh lên.

Định khu

Thay đổi lan tỏa, bao gồm nhiều chuyển đạo hơn nhồi máu cơ tim (không phải luôn như vậy).

Các triệu chứng liên quan

Đau ngực kiểu màng: thay đổi theo tư thế và hô hấp.

Nghe có thể thấy tiếng cọ màng ngoài tim.

6. Phình vách thất***Thay đổi điện tim***

Đoạn ST chênh lên.

Các triệu chứng liên quan

Đoạn ST chênh lên kéo dài không trở về đường cơ bản theo thời gian là dấu hiệu chủ yếu giúp chẩn đoán.

7. Tái cực sớm lành tính hay điểm J chênh lên***Thay đổi điện tim***

Đoạn ST chênh lên (chủ yếu tại điểm J) (hình 40m).

Định khu

Tất cả các chuyển đạo, đặc biệt là V4-V6.

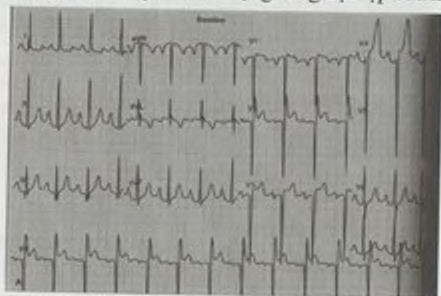
Các triệu chứng liên quan

Không phát hiện các bất thường gì khác.

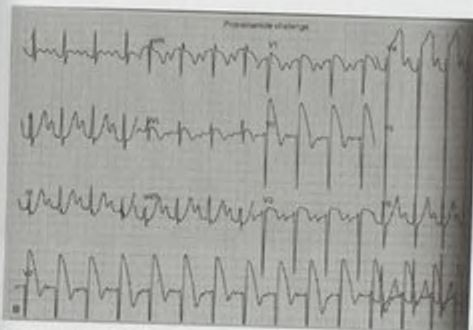
Không có hình ảnh soi gương đoạn ST chênh xuống như trong nhồi máu cơ tim.

Đoạn ST chênh lên trong bệnh cơ tim vòng lên phía trên và hòa vào cùng sóng T.

Sóng T vẫn duy trì hình dạng sóng độc lập của nó.



Hình 43. Hội chứng Brugada kiểu 2. Điện tim của dạng Brugada kiểu 2 với đoạn ST chênh lên hình "yên ngựa" > 1 mm và sóng T hai pha ở V1, dương ở V2-V3.



Hình 44. Hội chứng Brugada kiểu 1. Sau khi sử dụng procainamide, đoạn ST chênh lên tăng lên và điện tim biểu hiện dạng Brugada kiểu 1. Đoạn ST chênh vòm lên, chệch xuống dưới và sóng T âm ở V1-V3.

VI. CHẨN ĐOÁN ĐỊNH KHU VÙNG NHỒI MÁU**1. Nhồi máu cơ tim thành dưới**

Động mạch vành liên quan: Động mạch vành phải, động mạch mũ.

Các chuyển đạo biểu thị: DII, DIII và aVF

Các chuyển đạo soi gương: DI, aVL và V1-V6

Những thay đổi có thể trên điện tim

Đoạn ST chênh lên

Sóng T âm

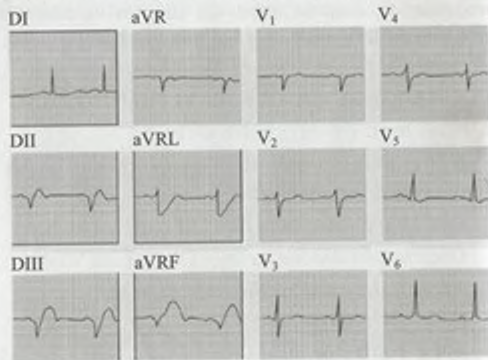
Sóng Q bệnh lý

Trục điện tim chuyển trái

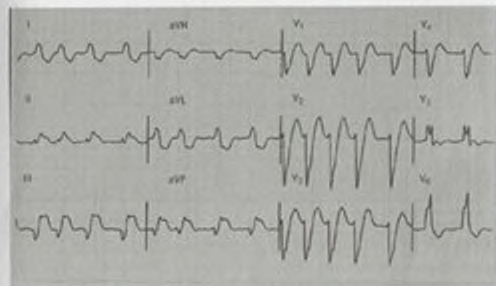


Tắc động mạch vành phải

Hình 45. Nhồi máu cơ tim thành dưới do tắc động mạch vành phải. Đoạn ST chênh lên ở DII, DIII và aVF, chênh xuống ở các chuyển đạo đối diện DI, aVL.



Hình 46. Nhồi máu cơ tim thành dưới. Đoạn ST chênh lên ở DII, DIII và aVF. Chênh xuống ở aVL.



Hình 47. Nhồi máu cơ tim thành dưới trên bệnh nhân bị rung nhĩ, block nhánh trái hoàn toàn. Đoạn ST chênh lên ở DII, DIII và aVF, đoạn ST chênh xuống ở các chuyển đạo đối diện DI và aVL.

2. Nhồi máu cơ tim thành trước

Động mạch vành liên quan: Động mạch liên thất trước.

Các chuyển đạo biểu thị: V1-V2.

Các chuyển đạo soi gương: DII, DIII và aVF.

Những thay đổi có thể trên điện tim

Đoạn ST chênh lên

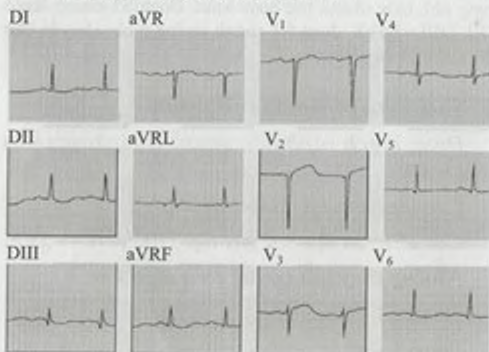
Sóng T âm

Sóng Q bệnh lý

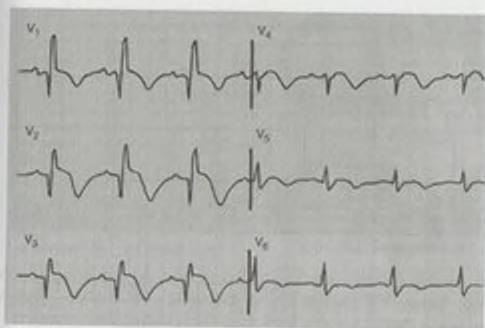
Mất sự biến thiên của sóng R



Hình 48. Nhồi máu cơ tim trước rộng do tắc đoạn 1 động mạch liên thất trước. Đoạn ST chênh lên từ V1 đến V6, DI và aVL, chênh xuống ở các chuyển đạo đối diện DIII và aVF. Sóng Q bệnh lý từ V1 đến V3.



Hình 49. Nhồi máu cơ tim thành trước. Mất sự biến thiên bình thường của sóng R ở các chuyển đạo trước tim V1-V3. Phức bộ QRS có dạng QS ở V2.



Hình 50. Nhồi máu cơ tim thành trước với block nhánh phải hoàn toàn. Mất khử cực phía trước làm cho phức bộ kiểu QR ở các chuyển đạo ngực bên phải tới các chuyển đạo ở giữa ngực, đoạn ST chênh lên và sóng T âm từ V1-V6.

3. Nhồi máu cơ tim thành bên

Động mạch vành liên quan: Động mạch mũ

Các chuyển đạo biểu thị: DI và aVL, hoặc V5 và V6

Các chuyển đạo soi gương: V1, V2, DII, DIII và aVF

Những thay đổi có thể trên điện tim

Đoạn ST chênh lên

Sóng T đảo chiều

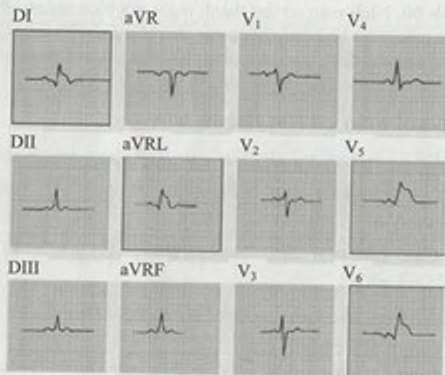
Sóng Q bệnh lý

Trục điện tim chuyển phải



Tắc động mạch mũ

Hình 51. Nhồi máu cơ tim thành bên do tắc động mạch mũ. Đoạn ST chênh lên ở DI, aVL và V4-V6, chênh xuống ở DII.



Hình 52. Nhồi máu cơ tim thành bên. Đoạn ST chênh lên ở DI, aVL và V5, V6.

4. Nhồi máu cơ tim thành sau

Động mạch vành liên quan: Động mạch vành phải hoặc động mạch mũ

Các chuyển đạo biểu thị: V7, V8, V9

Các chuyển đạo soi gương: V1 và V2

Những thay đổi có thể trên điện tim

Đoạn ST chênh lên

Sóng T âm

Sóng Q bệnh lý

Những thay đổi soi gương ở V1-V2, có đặc điểm:

1. Sóng R > sóng S

2. Đoạn ST chênh xuống

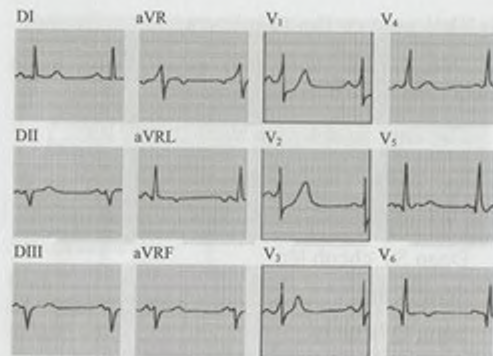
3. Sóng T dương

Để khẳng định hãy tiến hành theo phương pháp của Dubin:

1. Lộn ngược điện tim xuống

2. Nhìn V1-V2 qua gương

3. Thấy đoạn ST ở V1-V2 chênh lên thay vì chênh xuống



Hình 53. Nhồi máu cơ tim thành sau. Chuyển đạo V1 có dạng R > S. Đoạn ST chênh xuống và sóng T dương ở V1-V3.

5. Nhồi máu cơ tim vùng vách

Động mạch vành liên quan: Động mạch liên thất trước

Các chuyển đạo biểu thị: V3-V4

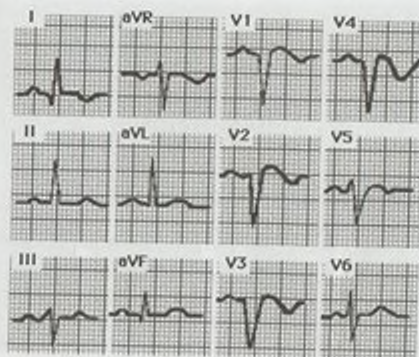
Những thay đổi có thể trên điện tim

Tương tự như thành trước cộng thêm

Mất sóng R vách ở V1

Trục điện tim lệch trái

Sự kết hợp có thể thực hiện từ các vùng giải phẫu nói trên, thường gặp là nhồi máu cơ tim trước bên hoặc trước vách.



Hình 54. Nhồi máu cơ tim vùng trước vách. Đoạn ST chênh lên, sóng T âm, phức bộ QRS có dạng QS từ V1-V4.

6. Nhồi máu cơ tim thất phải

Động mạch vành liên quan: Động mạch vành phải

Các chuyển đạo biểu thị: DII, DIII, aVF và V3R-V4R

Các chuyển đạo soi gương: DI, aVL, V1, V2

Những thay đổi có thể trên điện tim

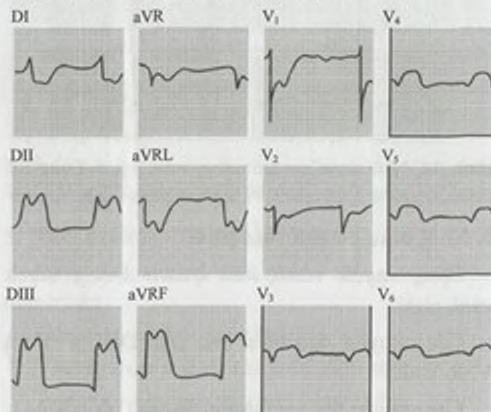
Đoạn ST chênh lên

Sóng T âm

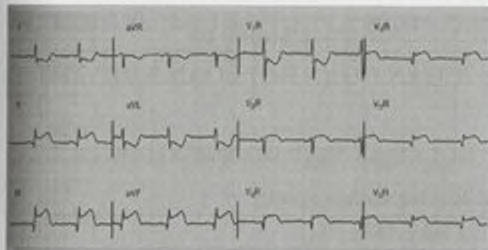
Sóng Q bệnh lý



Hình 55. Vị trí mắc các điện cực bên phải.



Hình 56. Nhồi máu cơ tim thành dưới cấp với nhồi máu cơ tim thất phải cấp. Đoạn ST chênh lên ở DII, DIII, aVF và V3R-V6R. Đoạn ST chênh xuống ở các chuyển đạo đối diện DI, aVL và V1-V2. Đoạn ST chênh lên ở DIII cao hơn DII là dấu hiệu cho thấy đoạn gần hoặc đoạn giữa của động mạch vành phải bị tắc.



Hình 57. Nhồi máu cơ tim thành dưới cấp với nhồi máu cơ tim thất phải cấp. Đoạn ST chênh lên ở các chuyển đạo trước tim phải, cũng như ở DII, DIII và aVF, đoạn ST chênh xuống ở các chuyển đạo đối diện DI, aVL. Đoạn ST chênh lên ở chuyển đạo DIII cao hơn DII cho thấy động mạch vành phải tắc ở đoạn gần hoặc đoạn giữa. Sự kết hợp giữa đoạn ST chênh lên ở V1 (trong hình là V2R) và chênh xuống ở V2 (trong hình là V1R) cũng là dấu hiệu của thiếu máu hoặc nhồi máu cơ tim thất phải cấp.

Chương 10

CHẨN ĐOÁN RỐI LOẠN NHỊP TIM

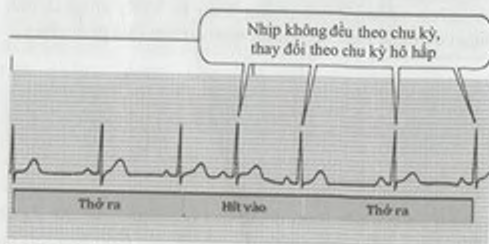
I. RỐI LOẠN NHỊP DO NÚT XOANG

1. Rối loạn nhịp xoang

Chẩn đoán

Do nút xoang phát nhịp không đều. Tần số tim trong giới hạn bình thường, nhưng nhịp không đều và thay đổi theo chu kỳ hô hấp.

Sóng P bình thường, nhưng khoảng PP dài nhất và ngắn nhất chênh nhau $> 0,12$ giây.



Hình 58. Rối loạn nhịp xoang theo hô hấp. Sóng P bình thường đi trước mỗi phức bộ QRS. Khoảng PR 0,16 giây. Nhịp nhĩ và thất không đều, thay đổi theo chu kỳ hô hấp.

Dẫn truyền nhĩ thất bình thường, phức bộ QRS thanh mảnh nếu không bị block nhánh hoặc dẫn truyền lệch hướng.

Nguyên nhân

Rối loạn nhịp xoang thường gặp ở trẻ em. Rối loạn nhịp xoang không liên quan đến hô hấp có thể do nhồi máu cơ tim thành dưới, lớn tuổi, sử dụng digoxin hoặc morphin, tăng áp lực nội sọ.

Triệu chứng

Rối loạn nhịp xoang thường không ý nghĩa và không gây ra triệu chứng gì. Nếu xảy ra trên người lớn tuổi, có thể là dấu hiệu của hội chứng suy nút xoang, đây là một loại rối loạn nhịp trầm trọng, cần phải theo dõi chặt hoặc làm điện tim lưu động 24 giờ (holter điện tim), để chẩn đoán xác định.

Điều trị

Trừ khi bệnh nhân có triệu chứng, rối loạn nhịp xoang, không cần điều trị. Nếu rối loạn nhịp xoang không liên quan đến hô hấp, cần điều trị nguyên nhân của bệnh.

Nếu rối loạn nhịp xoang gây ra do thuốc, như morphin hay các thuốc an thần khác, bạn có thể tiếp tục dùng thuốc. Còn nếu rối loạn nhịp xoang

xảy ra đột ngột khi đang sử dụng digoxin, có thể đây là dấu hiệu của ngộ độc digoxin, bạn cần kiểm tra lại nồng độ kali máu và theo dõi bệnh nhân chặt chẽ hơn hoặc giảm liều hay tạm dừng thuốc.

2. Nhịp chậm xoang

Chẩn đoán

Nhịp nhĩ và thất đều, ngoại trừ tần số chậm < 60 nhịp/phút (hiếm khi < 40 nhịp/phút).

Tất cả các đặc điểm khác của điện tim đều bình thường: sóng P có hình dạng và kích thước bình thường đi trước mỗi phức bộ QRS. Khoảng PR, phức bộ QRS, sóng T và khoảng QT bình thường.



Hình 59. Nhịp chậm xoang. Sóng P bình thường đi trước mỗi phức bộ QRS. Nhịp nhĩ và thất đều với tần số 50 nhịp/phút.

Nguyên nhân

Thường gặp khi bị nhồi máu cơ tim thành dưới và nhiều tình trạng bệnh lý (cường phế vị, suy giáp, hoảng đần, thương hàn, tăng áp lực nội sọ, nhiễm độc chì...) hoặc do thuốc (digoxin, quinidine, chẹn beta giao cảm...).

Triệu chứng

Triệu chứng lâm sàng phụ thuộc vào tần số tim và khả năng dung nạp của người bệnh. Nhìn chung, người trưởng thành có thể dung nạp được khi tần số tim từ 45 đến 59 nhịp/phút. Khi tần số < 45 nhịp/phút thì thường xuất hiện các triệu chứng như hồi hộp đánh trống ngực, huyết áp thấp, chóng mặt. Giảm tưới máu não có thể làm bệnh nhân bị lú lẫn, thậm trí xuất hiện cơn thoáng mất ý thức (cơn Adams Stokes). Khi tần số tim quá chậm, có thể dẫn đến những rối loạn nhịp trầm trọng hơn như nhịp nhanh thất, rung thất.

Điều trị

Nếu bệnh nhân không có triệu chứng, không cần điều trị gì. Kiểm tra các thuốc bệnh nhân đang sử dụng có làm ảnh hưởng đến tần số tim hay không như digoxin, chẹn beta giao cảm, chẹn kênh canxi... để điều chỉnh liều.

Khi bệnh nhân có triệu chứng cần điều trị nguyên nhân gây bệnh. Trong khi đó phải duy trì nhịp tim trong giới hạn bình thường bằng tạo nhịp tạm thời, sử dụng một số thuốc như atropin, adrenalin, dopamin trong khi chờ đặt máy tạo nhịp hay khi máy tạo nhịp không có tác dụng.

Atropin tiêm tĩnh mạch 0,50 mg, có thể nhắc lại sau 3-5 phút, với tổng liều tối đa là 3 mg. Không nên tiêm atropin với liều < 0,50 mg, vì có tác dụng ngược lại, làm cho nhịp tim chậm hơn. Nếu atropin không tác dụng có thể truyền tĩnh mạch adrenalin với liều từ 2 đến 10 mcg/phút. Nếu nhịp chậm đi kèm với huyết áp thấp có thể truyền tĩnh mạch dopamin với liều từ 2 đến 10 mcg/kg/phút.

Điều trị nhịp chậm xoang có triệu chứng kéo dài cần đặt máy tạo nhịp tim. Cần chú ý là các bệnh nhân sau ghép tim sẽ không đáp ứng với atropin, do vậy cần đặt máy tạo nhịp tim để điều trị cấp cứu.

3. Nhịp nhanh xoang

Chẩn đoán

Nhịp nhĩ và thất đều, tần số > 100 nhịp/phút, hiếm khi > 160 nhịp/phút, ngoại trừ trong khi gắng sức.

Sóng P có hình dạng và kích thước bình thường đi trước mỗi phức bộ QRS. Khi tần số tim tăng lên, sóng P có thể chồng lên sóng T của phức bộ trước và khó xác định. Khoảng PR, phức bộ QRS, và sóng T bình thường. Khoảng QT ngắn lại theo tần số tim nhanh.



Hình 60. Nhịp nhanh xoang. Sóng P bình thường đi trước mỗi phức bộ QRS. Nhịp nhĩ và thất đều với tần số 140 nhịp/phút.

Nguyên nhân

Thường do lo lắng, sốt, cường giao cảm, cường giáp, giảm thể tích tuần hoàn, xuất huyết, đau, nhồi máu cơ tim, thiếu máu, thiếu vitamin, nhiễm độc...

Triệu chứng

Thường bệnh nhân không có triệu chứng, hoặc các triệu chứng nhẹ như lo lắng, hồi hộp đánh trống ngực. Tuy nhiên, khi nhịp tim quá nhanh làm giảm cung lượng tim và quá kh

năng bù trừ của cơ thể thì có thể gây ra hoa mắt, chóng mặt, huyết áp thấp, ngất.

Nhịp nhanh kéo dài có thể gây ra suy tim với các triệu chứng như khó thở, xuất hiện tiếng thổi bất thường ở tim, tiếng ngựa phi, tĩnh mạch cổ nổi...

Điều trị

Cần khai thác tiền sử sử dụng thuốc nhai giao cảm như thuốc chống ngạt mũi, hỏi về thói quen sử dụng cà phê, thuốc lá, bia rượu, cocain... để loại bỏ các yếu tố gây nhịp nhanh xoang.

Tần số tim nhanh có thể dẫn đến thiếu máu cơ tim, cần làm giảm tần số tim bằng các thuốc chẹn beta giao cảm như metoprolol, bisoprolol, nebivolol..., hay thuốc chẹn kênh canxi như verapamil, diltiazem, hoặc thuốc ức chế kênh I_f như procpralan.

Điều trị nhịp nhanh xoang cần điều trị nguyên nhân gây bệnh.

4. Ngừng xoang

Chẩn đoán

Do rối loạn hình thành xung động, ngừng xoang gây ra do không có hoạt động điện ở

trong tâm nhĩ, tình trạng này cũng được gọi là ngừng nhĩ.

Trong quá trình ngừng nhĩ, tâm nhĩ không được kích thích và toàn bộ phức hợp PQRS biến mất trên điện tim.

Ngoài trừ phức hợp này biến mất, toàn bộ điện tim vẫn hoàn toàn bình thường.

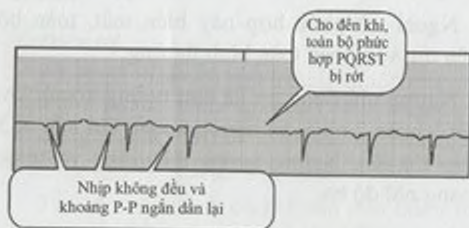
Ngừng nhĩ được gọi là tạm ngừng xoang khi mất 1 hoặc 2 nhịp, và ngưng xoang khi mất từ 3 nhịp trở lên. Ngừng xoang rất giống với block xoang nhĩ độ ba.

Block xoang nhĩ

Nút xoang phát xung động đều đặn. Một số xung động bị chậm trễ trên đường ra tâm nhĩ. Dựa trên khoảng thời gian chậm trễ mà người ta chia block xoang nhĩ ra làm ba độ: độ 1, độ 2 và độ 3. Độ 2 được chia làm kiểu I và kiểu II.

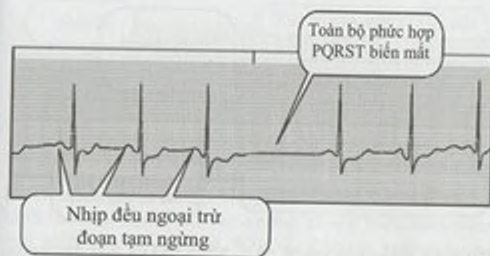
Block xoang nhĩ độ 1: bao gồm sự chậm trễ giữa phát xung động của nút xoang và khử cực của tâm nhĩ. Vì điện tim không biểu hiện hoạt động của nút xoang nên không thể phát hiện block xoang nhĩ độ 1 trên lâm sàng.

Block xoang nhĩ độ 2 kiểu I: thời gian dẫn truyền từ nút xoang đến tổ chức tâm nhĩ xung quanh trở lên kéo dài dần, đến khi toàn bộ một phức bộ biến mất. Thời gian tạm ngừng ngắn hơn 2 khoảng P-P ngắn nhất.



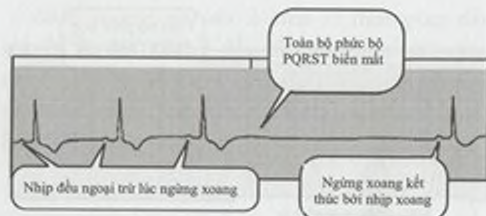
Hình 61. Block xoang nhĩ độ 2 kiểu I. Sóng P bình thường đi trước mỗi phức bộ QRS. Khoảng PP ngắn lại dần, cho đến khi toàn bộ một phức bộ QQRST biến mất.

Block xoang nhĩ độ 2 kiểu II: thời gian dẫn truyền giữa nút xoang và tổ chức nhĩ bình thường đến khi một xung động bị block. Thời gian tạm ngưng là cấp số nhân của các khoảng P-P.



Hình 62. Block xoang nhĩ độ 2 kiểu II. Sóng P bình thường đi trước mỗi phức bộ QRS. Nhịp nhĩ và thất đều, ngoại trừ có lúc toàn bộ phức bộ QQRST biến mất.

Block xoang nhĩ độ 3: một vài xung động bị block gây ngưng xoang kéo dài. Thời gian tạm ngưng không phải là cấp số nhân của nhịp xoang. Trên điện tim, block xoang nhĩ biểu hiện tương tự như ngưng xoang, nhưng do nguyên nhân khác nhau. Block xoang nhĩ do không dẫn truyền được xung động, còn ngưng xoang là do không tạo ra được xung động, và cả hai đều dẫn đến ngưng hoạt động của tâm nhĩ. Ngưng xoang thường kết thúc bởi nhịp thoát bộ nổi, còn block xoang nhĩ độ 3 có thời gian không xác định và kết thúc bằng một nhịp xoang.



Hình 63. Bloc xoang nh độ 3. Nhịp nhĩ và thất đều ngoại trừ lúc ngừng xoang biểu hiện bằng toàn bộ các phức bộ PQRS biến mất. Đoạn ngừng xoang dài 2,4 giây và kết thúc bởi nhịp xoang.

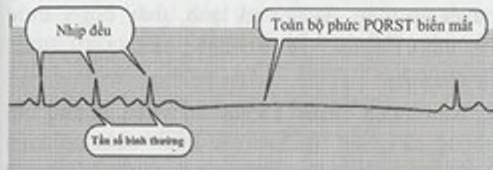
Ngừng xoang

Nhịp nhĩ và thất đều, bằng nhau và trong giới hạn bình thường, ngoại trừ phức bộ PQRS biến mất khi có ngưng xoang.

Sóng P có hình dạng và kích thước bình thường đi trước mỗi phức bộ QRS, nhưng chúng biến mất khi có ngưng xoang. Khoảng PR bình thường và hằng định. Phức bộ QRS, sóng T và khoảng QT bình thường.

Có thể gặp nhịp thoát bộ nổi và ngoại tâm thu nhĩ, bộ nổi hoặc thất.

Chiều dài của khoảng nghỉ không phải là cấp số nhân của các khoảng R-R.



Hình 64. Ngưng xoang. Nhịp nhĩ và thất đều với tần số bình thường, ngoại trừ lúc ngừng xoang biểu hiện bằng mất toàn bộ các phức bộ PQRS. Khoảng ngừng xoang kéo dài 4 giây và kết thúc bởi một nhịp xoang.

Nguyên nhân

Ngưng xoang do nhiều nguyên nhân như nhiễm trùng cấp tính, kích thích thần kinh phế vị, đặc biệt là các bệnh tim mạch như bệnh mạch vành mạn, viêm cơ tim cấp, bệnh cơ tim, bệnh tim do tăng huyết áp, nhồi máu cơ tim thành dưới cấp, hội chứng nút xoang bệnh lý, và quá liều thuốc chẹn beta giao cảm, digoxin, quinidine và procainamide.

Triệu chứng

Nếu khoảng ngừng xoang ngắn và không thường xuyên, bệnh nhân hầu như không có triệu chứng gì. Nếu khoảng ngừng xoang kéo dài và tái phát có thể gây ra các triệu chứng giảm cung lượng tim như chóng mặt, nhìn mờ,

huyết áp thấp, da ẩm và lạnh, thay đổi ý thức của người bệnh, thậm chí ngất.

Điều trị

Nếu bệnh nhân không có triệu chứng thì không cần điều trị. Với các bệnh nhân có triệu chứng nhẹ, điều trị nhằm duy trì cung lượng tim và xác định nguyên nhân gây ngừng xoang như tiền sử sử dụng các thuốc ức chế nút xoang: digoxin, chẹn beta giao cảm, chẹn kênh canxi.

Khi bệnh nhân có các triệu chứng nặng, ảnh hưởng đến huyết động thì cần điều trị cấp cứu như đặt máy tạo nhịp tạm thời, sử dụng atropin hoặc adrenalin. Điều trị lâu dài, cần cấy máy tạo nhịp vĩnh viễn, với mục tiêu là duy trì cung lượng tim và tưới máu cho các cơ quan.

5. Hội chứng suy nút xoang

Chẩn đoán

Hội chứng suy nút xoang do rối loạn trong quá trình tạo xung động, cũng như dẫn truyền xung động đến tâm nhĩ.

Thường biểu hiện bằng nhịp chậm xoang với những khoảng ngưng xoang và block xoang nhĩ, kèm những cơn rung nhĩ nhanh, cuồng động nhĩ hoặc nhịp nhanh do ổ ngoại vị nhĩ kích phát, và không tăng được nhịp tim một cách bình thường khi gắng sức.

Sóng P thay đổi theo nhịp, nhưng thường đứng trước phức bộ QRS. Khoảng PR, phức bộ QRS, sóng T, khoảng QT thay đổi theo nhịp, nhưng vẫn trong giới hạn bình thường.



Hình 65. Hội chứng suy nút xoang. Nhịp tim có lúc không đều. Tần số tim lúc nhanh lúc chậm. Sóng P thay đổi theo nhịp tim, nhưng thường đứng trước phức bộ QRS.

Nguyên nhân

Các tình trạng dẫn đến xơ hóa nút xoang như tuổi tác, bệnh tim do vữa xơ động mạch, tăng huyết áp, bệnh cơ tim.

Chấn thương nút xoang do phẫu thuật tim mở như phẫu thuật van tim, viêm màng ngoài tim, thấp tim. Các tình trạng bệnh ảnh hưởng đến hệ thống thần kinh tự động của tim, hay một số thuốc như digoxin, chẹn beta giao cảm, chẹn kênh canxi.

Triệu chứng

Triệu chứng của hội chứng suy nút xoang phụ thuộc vào tuổi và các bệnh đi kèm của người bệnh, loại và thời gian xảy ra các rối loạn nhịp tim đặc trưng. Nếu xuất hiện rung nhĩ thì tiên lượng xấu hơn vì có thể gây biến chứng thuyên tắc mạch.

Nếu khoảng ngừng tim kéo dài thì có thể gây ra ngất. Khoảng ngừng tim kéo dài bao nhiêu thì gây ngất phụ thuộc vào tuổi, tư thế, tình trạng mạch máu não của người bệnh. Khoảng ngừng tim có ý nghĩa khi kéo dài ít nhất từ 2-3 giây.

Điều trị

Bệnh nhân suy nút xoang không có triệu chứng thì không cần điều trị. Những bệnh nhân có triệu chứng (ngất, choáng, suy tim...), cần cấy máy tạo nhịp vĩnh viễn và sử dụng thuốc điều trị rối loạn nhịp tim đặc hiệu.

II. RỐI LOẠN NHỊP NHĨ

1. Ngoại tâm thu nhĩ

Chẩn đoán

Sóng P đến sớm, có hình dạng bất thường (khác với P xoang), thay đổi tùy theo vị trí của ổ phát sinh ngoại tâm thu nhĩ. Đôi khi sóng P lẫn

vào sóng T của phức bộ trước và làm biến dạng sóng T.

Dẫn truyền nhĩ thất bình thường, khoảng P-R > 0,12 giây.

Phức bộ QRS bình thường, nếu không có block nhánh hoặc dẫn truyền lệch hướng.

Thường có nghỉ bù không hoàn toàn.

Ngoại tâm thu nhĩ có thể nhịp đôi, nhịp ba hoặc chùm đôi... Đôi khi bị block, không dẫn truyền xuống thất nên không có phức bộ QRS đi sau.



Hình 66. Ngoại tâm thu nhĩ. Sóng P có hình dạng bất thường (khác với P xoang), đến sớm và sau đó là khoảng nghỉ bù không hoàn toàn. Nhịp không đều khi có NTT/N.

Nguyên nhân

Ngoại tâm thu nhĩ có thể gặp trên người bình thường có uống nhiều rượu, hút nhiều thuốc lá, lo

lắng, mệt mỏi, sốt, nhiễm trùng... Sau khi điều chỉnh các yếu tố trên, ngoại tâm thu sẽ hết. Ngoại tâm thu cũng thường xuất hiện ở người có bệnh mạch vành, bệnh van tim, suy hô hấp cấp, thiếu oxy, bệnh phổi, ngộ độc digoxin, rối loạn điện giải. Tuy nhiên, nếu ngoại tâm thu xảy ra trên người có bệnh tim thì có thể dẫn đến những rối loạn nhịp trầm trọng hơn như rung nhĩ, cuồng nhĩ. Ở bệnh nhân nhồi máu cơ tim cấp, ngoại tâm thu nhĩ có thể báo hiệu trước suy tim hoặc rối loạn điện giải. Ngoại tâm thu nhĩ cũng có thể là hậu quả của việc tăng tiết hormone thần kinh catecholamine do đau hoặc lo lắng.

Triệu chứng

Bệnh nhân có thể có triệu chứng hồi hộp, đánh trống ngực hoặc bỏ nhịp. Ở bệnh nhân có bệnh tim, ngoại tâm thu nhĩ dày có thể gây các triệu chứng của giảm cung lượng tim như hạ huyết áp và ngất.

Điều trị

Đối với bệnh nhân không có triệu chứng thì không cần điều trị. Bệnh nhân có triệu chứng cần loại bỏ nguyên nhân như cà phê, rượu, thuốc lá, hoặc áp dụng các biện pháp giảm stress tránh lo lắng.

Nếu bệnh nhân có bệnh mạch vành hoặc van tim cần theo dõi các triệu chứng của suy tim, rối loạn điện giải hoặc rối loạn nhịp nhĩ nặng.

2. Nhịp nhanh nhĩ

Chẩn đoán

Nhịp nhanh phát sinh từ ổ ngoại vị trong cơ nhĩ, nhịp nhanh đều, tần số 150-250 nhịp/phút (thường 200 nhịp/phút).



Hình 67. Nhịp nhanh nhĩ. Nhịp tim đều, tần số 180 nhịp/phút. Sóng P bị lẫn vào sóng T. Phức bộ QRS thanh mảnh.

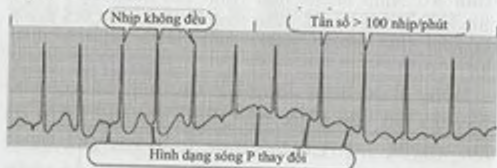
Sóng P có hình dạng bất thường, nhưng khó thấy do lẫn vào phức bộ QRST đi trước, khi có dẫn truyền 1/1. Có thể thực hiện các thủ thuật gây cường phế vị như xoa xoang cảnh, ấn nhãn cầu hoặc tiêm adenosin làm tăng mức độ block, chuyển tim nhanh nhĩ có dẫn truyền 1/1 thành dẫn truyền 2/1 hoặc 3/1, lúc đó dễ thấy sóng P.

Trong một số trường hợp, phải làm chuyển đạo thực quản hoặc trong buồng tim để phát hiện sóng P.



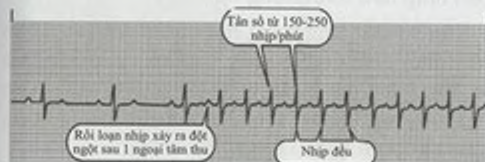
Hình 68. Nhịp nhanh nhĩ bị block. Nhịp nhĩ đều, tần số 184 nhịp/phút. Nhịp thất đều, tần số 68 nhịp/phút. Block nhĩ thất 3/1. Một sóng P bị lẫn vào phức bộ QRS.

Phức bộ QRS đi sau sóng P, hình dạng bình thường nếu không có block nhánh cơ năng hoặc thực thể. Nhịp có thể không đều, nếu nhịp nhanh nhĩ đa ổ.



Hình 69. Nhịp nhanh nhĩ đa ổ. Sóng P có hình dạng bất thường và thay đổi, đi trước mỗi phức bộ QRS. Khoảng PP và PR thay đổi nên nhịp thất không đều, tần số từ 120 đến 140 nhịp/phút.

Dẫn truyền nhĩ thất biến đổi tùy theo tần số nhĩ và khả năng dẫn truyền sinh lý của bộ nối. Nếu không có block nhĩ thất cơ năng, dẫn truyền nhĩ thất theo kiểu 1/1. Thường có block nhĩ thất cơ năng độ 2. Khi đó, sóng P cách hồi sau khoảng PR kéo dài dần (kiểu I), hoặc block đột ngột (kiểu II).



Hình 70. Nhịp nhanh nhĩ kịch phát. Khởi phát sau một ngoại tâm thu nhĩ. Sóng P nhĩ, có hình dạng khác sóng P xoang, đi trước mỗi phức bộ QRS thanh mảnh. Nhịp nhĩ và nhịp thất đều, tần số 200 nhịp/phút.

Nguyên nhân

Nhịp nhanh nhĩ có thể xuất hiện ở người bình thường do uống quá nhiều cà phê, nghiện ma túy, căng thẳng về thể chất và tinh thần, thiếu oxy, rối loạn điện giải.

Các bệnh tim thường gây nhịp nhanh nhĩ là nhồi máu cơ tim, bệnh cơ tim, bất thường bẩm sinh, hội chứng tiền kích thích, bệnh van tim.

Ngoài ra, còn gặp trong tâm phế mạn, cường giáp, tăng huyết áp, ngộ độc digoxin.

Triệu chứng

Đối với người khỏe mạnh, nhịp nhanh nhĩ thường lành tính. Tuy nhiên, trên người có bệnh tim, nhịp nhanh nhĩ có thể báo trước những rối loạn nhịp thất trầm trọng hơn.

Tần số thất tăng trong nhịp nhanh nhĩ dẫn đến giảm thời gian đổ đầy thất, tăng nhu cầu ôxy của cơ tim, giảm cung cấp máu của mạch vành, dẫn đến cơn đau thắt ngực, suy tim, thiếu máu cơ tim, thậm chí là nhồi máu cơ tim.

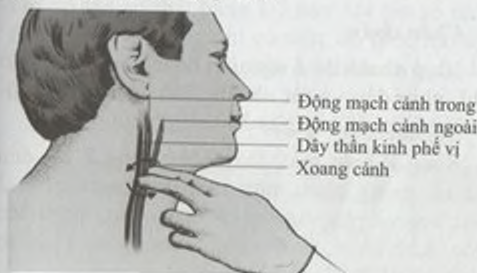
Người bệnh thường thấy nhịp nhanh đột ngột hoặc đột nhiên thấy hồi hộp. Nếu tần số tim rất nhanh có thể làm giảm cung lượng tim làm người bệnh hạ huyết áp, nhìn mờ, ngất.

Điều trị

Điều trị phụ thuộc vào loại nhịp nhanh nhĩ, độ rộng của phức bộ QRS và tình trạng lâm sàng của người bệnh.

Ngộ độc digoxin là một trong những nguyên nhân thường gặp nhất của nhịp nhanh nhĩ, do vậy bạn cần loại trừ các dấu hiệu và triệu chứng của ngộ độc digoxin.

Nghiệm pháp Valsalva hoặc xoa xoang cảnh, có thể được sử dụng để điều trị nhịp nhanh nhĩ. Tuy nhiên, bạn cần lưu ý các nghiệm pháp kích thích phó giao cảm có thể gây nhịp chậm, loạn nhịp thất và vô tâm thu. Do vậy, bạn cần chuẩn bị các phương tiện cấp cứu.



Hình 71. Nghiệm pháp xoa xoang cảnh: xoa lần lượt từng bên, ngược chiều kim đồng hồ với áp lực vừa phải. Cần nghe động mạch cảnh trước khi tiến hành nghiệm pháp, để loại trừ hẹp động mạch cảnh do mảng xơ vữa, tránh gây tắc mạch não.

Có thể sử dụng các thuốc digoxin, chẹn beta giao cảm, chẹn kênh canxi để điều trị nhịp nhanh nhĩ. Khi các biện pháp trên thất bại, hoặc nếu bệnh nhân không ổn định, cần sốc điện đồng bộ để chuyển nhịp.

Tạo nhịp nhĩ vượt tần số có thể được sử dụng để cắt cơn nhịp nhanh, vì ức chế khử cực ở phát xung động ngoại lai, do vậy nút xoang có thể khôi phục lại vai trò bình thường của nó.

3. Cường nhĩ

Chẩn đoán

Nhịp nhanh do ổ ngoại vị hoặc vòng vào lại ở nhĩ, nhịp đều và rất nhanh. Tần số nhĩ từ 250-350 nhịp/phút, hay gấp 300 nhịp/phút.

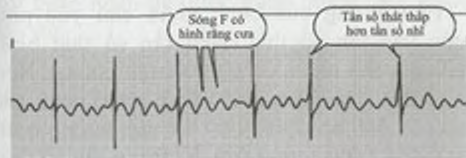
Sóng P biến mất, thay bằng sóng F rất đều và rất giống nhau, như hình răng cưa gồm 2 pha âm và pha dương kế tiếp nhau, sườn lên dốc, đỉnh nhọn, sườn xuống thoải hơn. Thấy rõ nhất ở DII, DIII, aVF, V1, V2.



Hình 72. Cường nhĩ với block nhĩ thất 2/1. Sóng F có hình răng cưa, đều, tần số 260 nhịp/phút. Phức bộ QRS thanh mảnh, nhịp đều, tần số 130 nhịp/phút.

Phức bộ QRS có dạng bình thường, nếu không có block nhánh hoặc dẫn truyền lệch hướng.

Dẫn truyền nhĩ thất thường có hiện tượng block cơ năng kiểu 2/1, khi đó tần số thất đều và bằng một nửa tần số nhĩ (tần số thất là 150 khi tần số nhĩ là 300 nhịp/phút), hoặc 3/1 hay 4/1, khi đó tần số thất bằng 1/3 hay 1/4 tần số nhĩ... Đôi khi gặp cường nhĩ có mức độ block nhĩ thất khác nhau (lúc 2/1, lúc thì 3/1 hoặc 4/1...), dẫn đến nhịp thất không đều.



Hình 73. Cường nhĩ với các mức độ block nhĩ thất khác nhau, làm nhịp thất không đều.

Trong trường hợp khó nhận ra sóng F: làm các thủ thuật gây cường phó giao cảm làm tăng mức độ block nhĩ thất dẫn tới lộ sóng F.

Sóng T khó xác định và không thể đo được khoảng QT.

Nhịp nhĩ có thể thay đổi giữa sóng rung nhĩ và sóng cường nhĩ. Khi đó gọi là rung cường nhĩ.

Nguyên nhân

Cuồng nhĩ thường gặp trong các bệnh lý làm giãn và tăng áp lực trong các buồng nhĩ như bệnh van hai lá nặng, cường giáp, bệnh cơ tim, bệnh màng ngoài tim.

Cuồng nhĩ đôi khi cũng gặp ở bệnh nhân nhồi máu cơ tim cấp, sau phẫu thuật tim, COPD, và thiếu ôxy.

Triệu chứng

Triệu chứng của bệnh nhân chủ yếu phụ thuộc vào tần số thất. Nếu tần số thất bình thường, bệnh nhân không có triệu chứng. Nếu tần số thất quá chậm (< 40 nhịp/phút) hoặc quá nhanh (> 150 nhịp/phút), có thể ảnh hưởng trầm trọng đến cung lượng tim. Thường tần số thất càng nhanh, thì loạn nhịp càng nguy hiểm. Tần số tim nhanh làm giảm thời gian đổ đầy thất và tưới máu động mạch vành dẫn đến đau thất ngực, suy tim, phù phổi cấp, hạ huyết áp và ngất.

Điều trị

Nếu bệnh nhân có tình trạng huyết động không ổn định, cần sốc điện đồng bộ để chuyển nhịp ngay.

Điều trị bệnh nhân cuồng nhĩ ổn định nhằm kiểm soát tần số tim và chuyển nhịp. Những can thiệp đặc hiệu phụ thuộc vào tình trạng tim mạch, có hội chứng tiền kích thích hay không và thời gian bị rối loạn nhịp (trước hay sau 48 giờ). Ví dụ, cuồng nhĩ mới xuất hiện < 48 giờ và chức năng tim bình thường, có thể sốc điện chuyển nhịp ngay. Tuy nhiên, nếu thời gian bị cuồng nhĩ > 48 giờ, không nên sốc điện chuyển nhịp ngay vì có nguy cơ thuyên tắc mạch, trừ khi bệnh nhân đã được dùng thuốc chống đông đầy đủ.

Khi sốc điện chuyển nhịp cần gây mê hoặc gây ngủ đường tĩnh mạch, và chuẩn bị đầy đủ các dụng cụ cấp cứu ngừng tuần hoàn.

4. Rung nhĩ

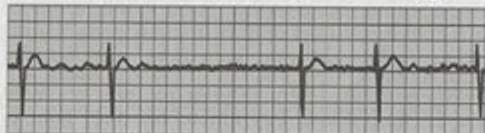
Chẩn đoán

Sóng P biến mất, thay bằng sóng f lộn xộn, không đều, có tần số từ 400 đến 600 nhịp/phút. Biên độ sóng f rất biến đổi, có khi rất lớn làm dễ nhầm với sóng P, hoặc biên độ sóng f rất nhỏ, lúc này do nhịp thất không đều mà nghi bị rung nhĩ.

Phức bộ QRS rất không đều nhau, cả về tần số và biên độ (thường > 100 nhịp/phút), có hình

dạng bình thường, nếu không bị block nhánh hoặc dẫn truyền lệch hướng.

Dẫn truyền nhĩ thất luôn bị block cơ năng.



Hình 74. Rung nhĩ có đáp ứng thất chậm. Sóng P biến mất, thay bằng sóng f nhỏ, lộn xộn, không đều. Phức bộ QRS thanh mảnh, không đều cả về tần số và biên độ. Tần số thất chậm.

Nguyên nhân

Rung nhĩ có thể xuất hiện sau phẫu thuật, tụt huyết áp kéo dài, suyễn tắc phổi, COPD, rối loạn điện giải, hở hai lá, hẹp hai lá, cường tuyến giáp trạng, nhiễm trùng, bệnh mạch vành, nhồi máu cơ tim, viêm màng ngoài tim, thiếu ôxy, thông liên nhĩ.

Rung nhĩ có thể xuất hiện ở người khỏe mạnh do sử dụng nhiều cả phê, rượu, thuốc lá, mệt mỏi và stress. Một số thuốc như aminophyllin và digoxin có thể góp phần gây rung nhĩ. Tăng tiết catecholamin khi gắng sức có thể khởi phát rối loạn nhịp tim. Ngoài ra, 20% trường hợp bị rung nhĩ không rõ nguyên nhân.

Triệu chứng

Triệu chứng của bệnh nhân phụ thuộc vào tần số đáp ứng thất. Nếu tần số thất > 100 nhịp/phút, được gọi là rung nhĩ chưa được kiểm soát, có thể gây hoa mắt chóng mặt, huyết áp thấp, suy tim, đau ngực hoặc ngất.

Bệnh nhân có bệnh tim từ trước như bệnh cơ tim phì đại tắc nghẽn, bệnh cơ tim, hẹp hai lá, bệnh thấp tim, van hai lá nhân tạo, có thể dung nạp kém với rung nhĩ, dễ xuất hiện suy tim và sốc tim.

Rung nhĩ không được điều trị có thể dẫn đến suy tim, hình thành huyết khối gây thuyên tắc mạch hệ thống và mạch phổi.

Điều trị

Mục tiêu chính trong điều trị rung nhĩ là làm giảm đáp ứng tần số thất < 100 nhịp/phút, bằng cách sử dụng thuốc làm giảm tần số thất hoặc chuyển nhịp, hay kết hợp cả thuốc với sốc điện chuyển nhịp.

Điều trị rung nhĩ tương tự như điều trị cuồng nhĩ. Sốc điện đồng bộ chuyển nhịp có tỷ lệ thành công cao nhất khi thực hiện trong vòng 48 giờ, và tỷ lệ thành công giảm đi khi thời gian bị rung nhĩ kéo dài hơn. Nếu bệnh

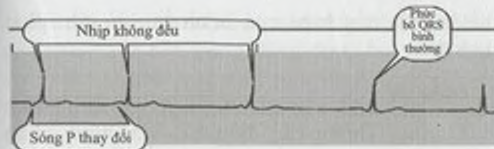
nhân xuất hiện các triệu chứng giảm cung lượng tim hay đau thắt ngực nặng, cần sốc điện đồng bộ chuyển nhịp cấp cứu ngay. Bệnh nhân ổn định cần điều trị thuốc chống đông đầy đủ trước khi chuyển nhịp, vì sốc điện có thể hình thành cục máu đông gây thuyên tắc mạch, đặc biệt là ở bệnh nhân có cơn rung nhĩ kịch phát hay rung nhĩ mạn tính.

Các thuốc như digoxin, procainamide, propranolol (Inderal), quinidine, amiodarone (cordarone) và verapamil có thể duy trì nhịp xoang hoặc kiểm soát tần số thất ở các bệnh nhân rung nhĩ mạn tính đã sốc điện chuyển nhịp thành công. Một số trường hợp không đáp ứng với điều trị thông thường cần cắt đốt vòng vào lại bằng năng lượng có tần số radio.

5. Chủ nhịp lưu động

Chẩn đoán

Nhịp tim không đều, do chủ nhịp của tim thay đổi, từ nút xoang đến các vị trí khác ở tầng trên thất. Nguồn gốc của xung động có thể thay đổi từ nhịp này sang nhịp khác, từ nút xoang tới các phần khác của tâm nhĩ hay bộ nối nhĩ thất. Khi chủ nhịp là bộ nối nhĩ thất thì sóng P có thể đi trước, trong hoặc sau phức bộ QRS và khoảng PR < 0,12 giây.



Hình 75. Chủ nhịp lưu động. Sóng P có hình dạng thay đổi, lúc âm lúc dương đi trước mỗi phức bộ QRS. Khoảng PR thay đổi. Phức bộ QRS bình thường, nhưng không đều.

Tần số tim từ 60-100 nhịp/phút, nhưng có thể thấp hơn.

Sóng P thay đổi hình dạng trên cùng một chuyển đạo khi chủ nhịp thay đổi.

Khoảng PR thay đổi từ nhịp này sang nhịp khác khi chủ nhịp thay đổi, nhưng vẫn $\leq 0,20$ giây.

Phức bộ QRS, sóng T và khoảng QT bình thường.

Nguyên nhân

Chủ nhịp lưu động thường gặp ở các vận động viên có tần số tim chậm, và trong một số bệnh như cường phó giao cảm, ngộ độc digoxin, viêm cơ tim do thấp.

Triệu chứng

Bệnh thường thoáng qua và không có triệu chứng. Tuy nhiên, nếu bệnh kéo dài thì đó có

thể là một dấu hiệu của bệnh tim và cần phải theo dõi.

Điều trị

Thường không cần điều trị. Nếu bệnh nhân có triệu chứng cần điều trị bệnh gốc.

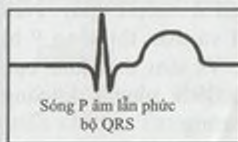
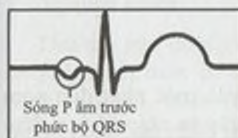
III. RỐI LOẠN NHỊP BỘ NỔI

Rối loạn nhịp có nguồn gốc từ bộ nổi nhĩ thất, vùng xung quanh nút nhĩ thất và bó His. Rối loạn nhịp xảy ra khi nút xoang, nơi phát ra xung động với tần số cao hơn bị ức chế và không dẫn truyền xung động được hoặc dẫn truyền xung động bị blocks. Xung động điện sau đó có thể được tạo ra bởi các tế bào tạo nhịp của nút nhĩ thất, phát nhịp với tần số 40-60 nhịp/phút.



Hình 76. Vị trí nút nhĩ thất.

Vì nút nhĩ thất nằm ở phần thấp của nhĩ phải, gần van ba lá nên xung động được tạo ra từ khu vực này sẽ khử cực tim một cách không bình thường. Xung động đi lên trên khử cực ngược tâm nhĩ và tạo ra sóng P âm ở DII, DIII và aVF, nơi sóng P xoang luôn luôn dương. Rối loạn nhịp có nguồn gốc ở vị trí thấp của nhĩ hoặc bộ nổi đều gây ra sóng P âm. Để phân biệt, ta dựa vào khoảng PR. Nếu khoảng PR < 0,12 giây, thì đó là nhịp bộ nổi, còn khoảng PR trong giới hạn bình thường, thì đó là nhịp nhĩ.



Hình 77. Sóng P trong nhịp bộ nổi có thể đi trước, đi sau hoặc lẫn vào phức bộ QRS. Khoảng PQ < 0,12 giây.

Khi xung động từ bộ nối khứ cực tâm nhĩ trước, sau đó mới khứ cực tâm thất, thì ta sẽ thấy sóng P âm đi trước phức bộ QRS. Ngược lại, xung động khứ cực tâm thất trước, rồi mới khứ cực tâm nhĩ, thì ta thấy sóng P âm đi sau phức bộ QRS. Đôi khi, xung động khứ cực đồng thời cả tâm nhĩ và tâm thất, khi đó sóng P sẽ lẫn vào phức bộ QRS.

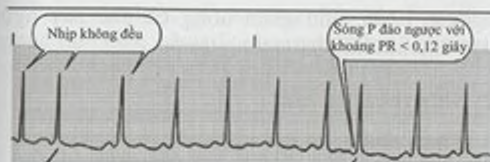
Trong rối loạn nhịp bộ nối, xung động đi xuống khứ cực tâm thất một cách bình thường.

1. Ngoại tâm thu bộ nối

Chẩn đoán

Ngoại tâm thu bộ nối là một nhát đến sớm trước nhát bình thường, gây ra nhịp không đều. Sau đó, tùy thuộc vào nhịp nền của bệnh nhân, nhưng nói chung nhịp nhĩ và thất đều.

Sóng P âm ở DII, DIII và aVF. Tùy thuộc vào việc xung động khứ cực tâm nhĩ hay tâm thất trước, mà ta có sóng P đi trước hay sau phức bộ QRS và khoảng PR < 0,12 giây. Nếu khứ cực đồng thời cả nhĩ và thất, thì sóng P bị lẫn trong phức bộ QRS. Vì tâm thất khứ cực bình thường, nên phức bộ QRS, sóng T, khoảng QT trong giới hạn bình thường.



Hình 78. Ngoại tâm thu bộ nối. Nhịp đều ngoại trừ khi có ngoại tâm thu. Sóng P ngoại tâm thu đến sớm, âm, tiếp theo là phức bộ QRS bình thường và nghỉ bù không hoàn toàn. Khoảng PR của nhát ngoại tâm thu < 0,12 giây.

Nguyên nhân

Thường gặp do ngộ độc digoxin, uống nhiều cà phê, nhồi máu cơ tim thành dưới, thấp tim, bệnh van tim, thiếu oxy, suy tim hoặc phù bộ nối nhĩ thất sau phẫu thuật.

Triệu chứng

Bệnh nhân thường không có triệu chứng, đôi khi có cảm giác hồi hộp đánh trống ngực. Nếu ngoại tâm thu dày, bệnh nhân có thể bị hạ huyết áp do giảm cung lượng tim thoáng qua.

Điều trị

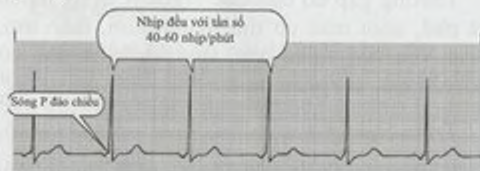
Nhìn chung không cần điều trị, trừ khi có triệu chứng. Trong trường hợp này cần điều trị

nguyên nhân, như giảm uống cà phê hay ngộ độc digoxin thì phải ngừng thuốc...

2. Nhịp thoát bộ nổi

Chẩn đoán

Nhịp thoát bộ nổi là nhịp xuất hiện sau khi dẫn truyền xung động ở nhĩ bị chậm trễ. Bình thường bộ nổi phát xung động 40-60 lần/phút và chỉ chiếm quyền chủ nhịp, khi chủ nhịp có tần số cao hơn phát xung động chậm lại hoặc bị blocc. Nhịp thoát bộ nổi ngăn ngừa hiện tượng ngừng thất.



Hình 79. Nhịp thoát bộ nổi. Sóng P âm đi trước mỗi phức bộ QRS. Khoảng PR < 0,12 giây. Nhịp nhĩ và thất đều, tần số 60 nhịp/phút.

Nhịp thoát bộ nổi đều, có tần số từ 40-60 nhịp/phút. Sóng P âm ở DII, DIII và aVF, có thể đi trước hoặc đi sau phức bộ QRS. Khoảng PR < 0,12 giây. Đôi khi sóng P lẫn vào phức bộ QRS.

Phần còn lại của các sóng điện tim bao gồm phức bộ QRS, sóng T, khoảng QT bình thường, vì xung động đi xuống thất bình thường.

Nguyên nhân

Nhịp thoát bộ nổi thường gặp trong suy nút xoang, cường thần kinh phế vị, ngộ độc digoxin, nhồi máu cơ tim thành dưới, thấp tim.

Triệu chứng

Triệu chứng phụ thuộc vào sự dung nạp của bệnh nhân với tần số tim và cung lượng tim thấp. Nếu dung nạp kém thì triệu chứng trở nên nặng nề như huyết áp thấp, thiếu niệu và ngất.

Điều trị

Điều trị nguyên nhân gây bệnh như ngộ độc digoxin thì phải ngừng thuốc. Sử dụng atropin, đặt máy tạo nhịp tạm thời hoặc vĩnh viễn nếu bệnh nhân có triệu chứng.

3. Nhịp bộ nổi gia tốc

Chẩn đoán

Nhịp bộ nổi gia tốc gây ra bởi một ổ dễ kích thích ở nút nhĩ thất, phát xung động nhanh hơn và chiếm quyền chủ nhịp tim.

Nhịp tim đều, tần số từ 60-100 nhịp/phút.

Sóng P âm ở DII, DIII và aVF, có thể đi trước hoặc đi sau phức bộ QRS. Khoảng PR < 0,12 giây. Sóng P có thể lẫn vào phức bộ QRS.

Phức bộ QRS, sóng T, khoảng QT bình thường.



Hình 80. Nhịp bộ nổi gia tốc. Sóng P âm, đi sau mỗi phức bộ QRS. Nhịp nhĩ và thất đều, tần số 75 nhịp/phút. Phức bộ QRS có dạng QS, đoạn ST chênh lên.

Nguyên nhân

Nhịp bộ nổi gia tốc có thể gặp trong ngộ độc digoxin, hạ kali máu, nhồi máu cơ tim vùng sau và dưới, thấp tim, bệnh van tim.

Triệu chứng

Bệnh nhân có thể không có triệu chứng, khi tần số nhịp bộ nổi gia tốc tương tự như nhịp xoang. Tuy nhiên, nếu cung lượng tim thấp, bệnh nhân có thể có các triệu chứng như chóng mặt, lẫn lộn, huyết áp thấp, thiếu niệu và ngất. Nhất là trong trường hợp khử cực nhĩ xảy ra sau

khử cực thất (sóng P đi sau phức bộ QRS), làm giảm đáng kể cung lượng tim do thất không nhận được lượng máu của tâm nhĩ trong thời kỳ nhĩ thu (khoảng 30%).

Điều trị

Điều trị nguyên nhân gây bệnh. Có thể đặt máy tạo nhịp tạm thời, nếu bệnh nhân có triệu chứng.

4. Nhịp nhanh bộ nổi

Chẩn đoán

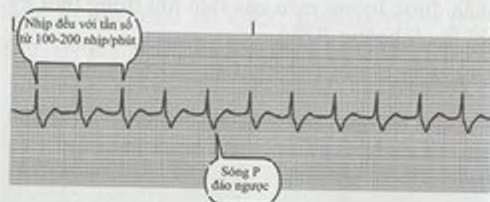
Nhịp nhanh bộ nổi xuất hiện khi có một vòng vào lại hoặc một ổ dễ kích thích ở bộ nổi nhĩ thất, phát xung động nhanh hơn nút xoang và chiếm quyền chủ nhịp.

Nhịp tim đều có tần số từ 100-200 nhịp/phút. Sóng P âm ở DII, DIII, aVF, có thể đi trước, đi sau hoặc lẫn vào phức bộ QRS.

Chỉ có thể đo được khoảng PR khi sóng P đi trước phức bộ QRS và khoảng PR luôn luôn < 0,12 giây.

Các phần còn lại của sóng điện tim bình thường, ngoại trừ trường hợp sóng P trùng vào

sóng T, hoặc tần số tim quá nhanh làm khó xác định sóng T.



Hình 81. Nhịp nhanh bộ nối. Sóng P ẩn đi sau phức bộ QRS, trùng vào sóng T và làm biến dạng sóng T. Nhịp nhĩ và thất đều, tần số 130 nhịp/phút.

Nguyên nhân

Nhịp nhanh bộ nối thường gặp do ngộ độc digoxin, hạ kali máu, nhồi máu cơ tim thành sau và thành dưới, bệnh tim bẩm sinh ở trẻ em, phù nề bộ nối nhĩ thất sau phẫu thuật.

Triệu chứng

Triệu chứng của bệnh nhân phụ thuộc vào tần số tim, nguyên nhân gây bệnh và mức độ trầm trọng của bệnh tim mạch đi kèm. Nhịp nhanh bộ nối có tần số tim cao sẽ làm ảnh hưởng đến cung lượng tim do giảm lượng máu đổ đầy thất với mỗi nhát bóp.

Điều trị

Cần điều trị nguyên nhân gây bệnh. Nghiệm pháp cường phế vị hoặc thuốc verapamil có thể làm chậm tần số tim ở bệnh nhân có triệu chứng. Nếu bệnh nhân mới bị nhồi máu cơ tim hoặc sau phẫu thuật, cần đặt máy tạo nhịp tạm thời để khôi phục lại nhịp của tim. Trẻ em bị rối loạn nhịp kéo dài có thể kháng thuốc, đòi hỏi phải phẫu thuật. Những trường hợp nhịp nhanh bộ nối tái phát nhiều lần, cần cắt đốt và cấy máy tạo nhịp vĩnh viễn.

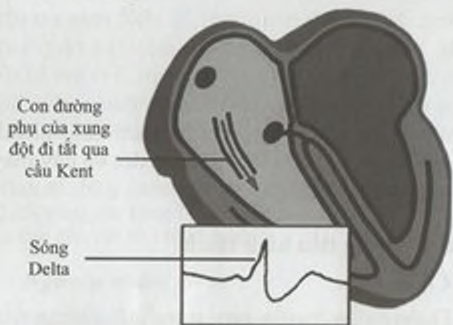
5. Hội chứng tiền kích thích

Chẩn đoán

Đường dẫn truyền phụ trong hội chứng tiền kích thích được gọi là cầu Kent, có cấu trúc như cơ tâm nhĩ ở bất kỳ vị trí nào của vòng xo nhĩ thất, có khả năng dẫn truyền cả hai chiều nhĩ-thất và thất-nhĩ, hoặc chỉ dẫn truyền ngược thất-nhĩ. Xung động đi qua cầu Kent sẽ không bị cản trở như ở nút nhĩ thất, do vậy dẫn truyền nhanh hơn. Dẫn truyền ngược, vòng vào lại và cơn nhịp nhanh do vòng vào lại, có thể xảy ra.

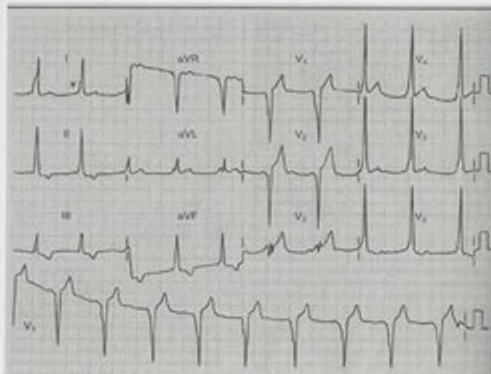
Khi có nhịp xoang, xung động đi xuôi chiều theo cả 2 đường dẫn truyền chính và phụ (bộ nối và cầu phụ những dẫn truyền qua đường phụ

nhánh hơn nên khử cực sớm một phần tâm thất làm khoảng PR ngắn lại, xuất hiện sóng delta (là sóng trát đậm ở chân phức bộ QRS), và phức bộ QRS giãn rộng.



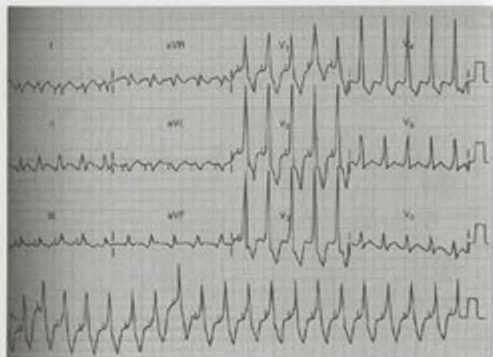
Hình 82. Cơ chế gây hội chứng tiền kích thích. Xung động đi qua đường phụ kích thích sớm (trước khi xung động đi theo nút nhĩ thất xuống đến tâm thất, do xung động không bị cản trở như khi đi qua nút nhĩ thất), gây khử cực sớm một phần tâm thất tạo ra sóng delta, làm khoảng PR ngắn lại và phức bộ QRS giãn rộng.

Tiêu chuẩn chẩn đoán hội chứng tiền kích thích (WPW): khoảng PR ngắn lại $< 0,12$ giây và phức bộ QRS giãn rộng $> 0,10$ giây. Bắt đầu của phức bộ QRS có một sóng trát đậm, do khử cực thất sớm được gọi là sóng delta.

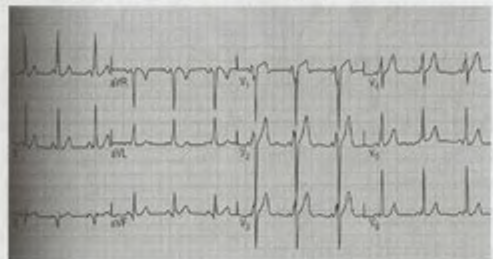


Hình 83. Hội chứng tiền kích thích. Đường phụ trước vách bên phải. Sóng delta âm ở V1 và V2, dương ở DI, DII, aVL và aVF, đẳng điện ở DIII, âm ở aVR. Đầu mũi tên chỉ vị trí sóng delta.

Khi có cơn nhịp nhanh, nếu xung động từ nhĩ xuống thất theo bó His và đi ngược lên nhĩ bằng đường phụ, sẽ cho cơn nhịp nhanh giống bộ nổi (95% các trường hợp). Nếu xung động từ nhĩ xuống thất theo đường phụ và đi ngược lên nhĩ bằng đường bó His, thì sẽ gây cơn nhịp nhanh có phức bộ QRS giãn rộng.

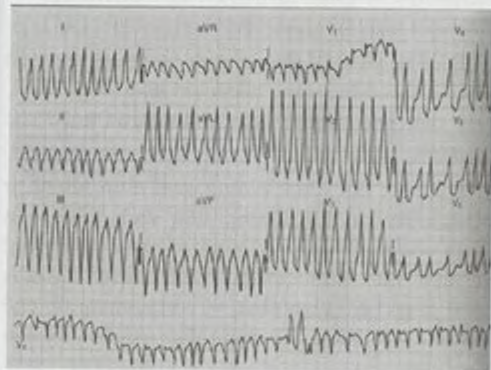


Hình 84. Hội chứng tiền kích thích. Tạo nhịp qua xoang vành với tần số nhanh để phát hiện đường dẫn truyền phụ ở thành bên, bên trái. Sóng delta dương ở các chuyển đạo trước ngực, DII, DIII và aVF, đẳng điện ở DI và aVL.



Hình 85. Hội chứng tiền kích thích. Đường dẫn truyền phụ ở thành tự do bên phải. Sóng delta âm ở V1, trực trái.

Nếu có cơn rung/cuồng nhĩ xảy ra ở người có đường dẫn truyền phụ, thì có nguy cơ gây nhịp nhanh thất, rung thất hoặc đột tử.



Hình 86. Hội chứng tiền kích thích ở bệnh nhân rung nhĩ. Đường phụ ở sau vách phải. Sóng delta âm ở DII, DIII và aVF, dương ở DI và aVL. Sóng delta âm ở V1, trở thành dương ở V2.

Triệu chứng

Đây là rối loạn nhịp bẩm sinh và điện tim thường biểu hiện các đặc điểm đặc trưng của bệnh. Bệnh thường biểu hiện bằng các cơn nhịp nhanh ở trẻ em hoặc người trưởng thành từ 20-25 tuổi.

Điều trị

Bệnh nhân có hội chứng tiền kích thích xuất hiện nhiều cơn nhịp nhanh thì có chỉ định cắt đốt cầu Kent bằng năng lượng có tần số radio (RF).

Điều trị cắt cơn nhịp nhanh do hội chứng tiền kích thích có thể dùng adenosin hoặc verapamil. Nếu thất bại, có thể dùng amiodaron hoặc sốc điện chuyển nhịp.

Điều trị nội khoa phòng cơn nhịp nhanh ở bệnh nhân có hội chứng tiền kích thích cần dùng các thuốc có tác dụng ức chế cả tăng nhĩ và thất như amiodaron, tránh dùng digitalis hoặc chẹn beta giao cảm, vì có tác dụng ức chế nút nhĩ thất nên xung động dẫn truyền qua cầu Kent tăng lên.

IV. RỐI LOẠN NHỊP THẤT

Rối loạn nhịp thất có nguồn gốc từ thất bên dưới bó His. Rối loạn nhịp thất biểu hiện trên điện tim rất đặc trưng, với phức bộ QRS giãn rộng do thời gian dẫn truyền qua các tâm thất kéo dài. Sóng T trái chiều với phức bộ QRS do sự khác biệt về điện thế hoạt động, trong quá trình khử cực và tái cực thất.

1. Ngoại tâm thu thất**Chẩn đoán**

Ngoại tâm thu thất xuất hiện ở một nhánh của bó His hoặc ở sợi Purkinje của tâm thất hoặc ở cơ thất.

Trên điện tim có biểu hiện:

Phức bộ QRS đến sớm, giãn rộng $\geq 0,12$ giây, có móc. Sóng T ngược chiều phức bộ QRS. Không thấy đoạn ST.

Không có sóng P đi trước phức bộ QRS.

Ngoại tâm thu thất một ổ, có hình dạng và khoảng ghép giống nhau trên 1 chuyển đạo.

Thường có nghỉ bù hoàn toàn ($RR'R = 2RR$).

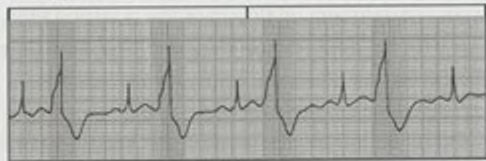
Sóng P xoang/bộ nối chồng lên hoặc đi sau phức bộ QRS.



Hình 87. Ngoại tâm thu thất. Phức bộ QRS giãn rộng, hình dạng biến đổi so với nhất cơ bản, đến sớm, tiếp theo là khoảng nghỉ bù. Không thấy sóng P. Sóng T ngược chiều với phức bộ QRS. Nhịp đều, ngoại trừ khi có ngoại tâm thu.

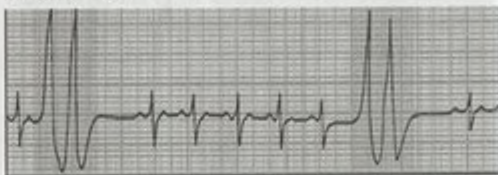
Các kiểu xuất hiện của ngoại tâm thu thất:

Ngoại tâm thu thất nhịp đôi, nhịp ba.



Hình 88. Ngoại tâm thu thất nhịp đôi. Mỗi nhát nhịp cơ bản kèm theo một nhát ngoại tâm thu thất.

Ngoại tâm thu thất chùm đôi, chùm ba. Ba ngoại tâm thu thất đi liền nhau gọi là nhịp nhanh thất.



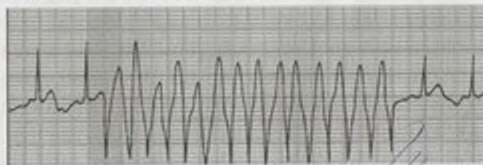
Hình 89. Ngoại tâm thu thất chùm đôi. Hai nhát ngoại tâm thu thất xuất hiện cùng một lúc.

Ngoại tâm thu thất đa dạng, đa ổ khi có hình dạng và khoảng ghép khác nhau trên 1 chuyển đạo.



Hình 90. Ngoại tâm thu thất đa dạng, đa ổ. Hình dạng và khoảng ghép của các nhát ngoại tâm thu thất trên cùng một chuyển đạo không giống nhau.

Ngoại tâm thu đến rất sớm dạng R/T báo hiệu sẽ có nhịp nhanh thất, rung thất. Nguy cơ càng cao khi ngoại tâm thu thất xuất hiện càng sớm, càng gần đỉnh sóng T, vì đó là thời điểm tâm thất dễ bị kích thích.



Hình 91. Ngoại tâm thu thất dạng R/T. Ngoại tâm thu thất đến rất sớm đã khởi phát cơn nhịp nhanh thất không bền bỉ.

Nguyên nhân

Ngoại tâm thu thất xuất hiện do tính dễ bị kích thích về điện học của hệ thống dẫn truyền trong

thất hoặc cơ thất, mà nguyên nhân là bất cứ điều gì làm cản trở sự di chuyển bình thường của các chất điện giải trong quá trình khử cực và tái cực của tế bào, bao gồm: rối loạn điện giải (hạ kali máu, tăng kali máu, hạ magie máu, hạ canxi máu), toan chuyển hóa, thiếu ôxy, thiếu máu và nhồi máu cơ tim, ngộ độc thuốc (cocaine, amphetamine, thuốc chống trầm cảm ba vòng), giãn buồng thất, cường giao cảm, viêm cơ tim, uống nhiều rượu, cà phê, hút nhiều thuốc lá.

Triệu chứng

Ngoại tâm thu thất là rối loạn nhịp nguy hiểm, vì có thể dẫn đến loạn nhịp thất trầm trọng hơn như nhanh thất hay rung thất, phụ thuộc vào mức độ thiếu máu và tổn thương của tim. Nếu ngoại tâm thu dày và liên tục có thể gây giảm cung lượng tim, do giảm thời gian đồ đẩy thất và mất hiện tượng tâm nhĩ thu khi có ngoại tâm thu thất. Bệnh nhân thường có triệu chứng hồi hộp, bỏ nhịp, đôi khi chóng mặt, tức ngực, khó thở.

Điều trị

Nếu không có triệu chứng, ngoại tâm thu thất không cần điều trị. Bệnh nhân có triệu chứng hay ngoại tâm thu thất có dạng nguy hiểm, điều trị phụ thuộc vào nguyên nhân gây

bệnh. Cần điều chỉnh thẳng bằng kiểm toan, giảm thân nhiệt, thiếu ôxy, giảm kali và magie máu. Có thể sử dụng một số thuốc như procainamide, amiodarone và lidocain.

2. Nhịp tự động thất

Chẩn đoán

Nhịp tự thất gia tốc, hoạt động như một cơ chế an toàn, để ngăn ngừa ngưng thất, khi không có xung động kích thích đến từ phía trên bó His. Các tế bào ở hệ thống His-Purkinje thay thế và hoạt động như một máy tạo nhịp, tạo ra xung động điện.

Nhịp tự động thất có thể biểu hiện như một nhịp thoát thất, nhịp tự động thất hoặc nhịp tự động thất gia tốc.

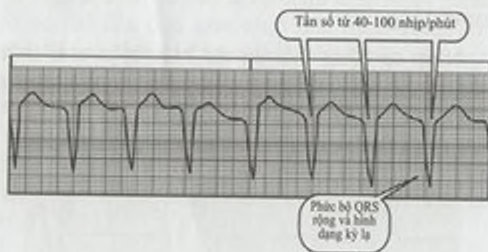


Hình 92. Nhịp tự động thất. Phức bộ QRS giãn rộng, sóng T trái chiều phức bộ QRS. Nhịp thất đều, tần số 28 nhịp/phút. Không nhìn thấy sóng P.

Nếu chỉ có một nhát tự động thất, thì được gọi là nhát thoát thất, xuất hiện muộn khi tần số giảm còn < 40 nhịp/phút.

Nhịp nhĩ và tần số nhĩ không xác định được. Nhịp thất đều với tần số từ 20-40 nhịp/phút. Nếu tần số nhanh hơn thì được gọi là nhịp tự thất gia tốc.

Phức bộ QRS giãn rộng $> 0,12$ giây, hình thù kỳ lạ. Sóng T trái chiều với phức bộ QRS. Khoảng QT thường kéo dài do khử cực và tái cực chậm.



Hình 93. Nhịp tự động thất gia tốc. Phức bộ QRS giãn rộng, sóng T trái chiều với phức bộ QRS. Nhịp đều, tần số 80 nhịp/phút. Không nhìn thấy sóng P.

Nguyên nhân

Nhịp tự động thất xuất hiện khi tất cả các chủ nhĩ khác của tim không đảm bảo chức năng, hoặc các xung động từ trên thất không tới được thất, vì bị block hệ thống dẫn truyền. Loại loạn nhịp này có thể đi cùng với block nhĩ thất độ 3 hoặc do các nguyên nhân như: thiếu máu cơ tim, nhồi máu cơ tim, ngộ độc digoxin, thuốc chẹn beta giao cảm, máy tạo nhịp hỏng, rối loạn chuyển hóa.

Nếu nhịp tự động thất có phức bộ QRS hẹp, chứng tỏ chủ nhĩ ở trên cao, gần nút nhĩ thất, sẽ có tiên lượng tốt hơn nhịp tự thất có phức bộ QRS rộng.

Triệu chứng

Bệnh nhân thường có triệu chứng hồi hộp, chóng mặt, choáng váng, có thể xuất hiện những cơn ngất. Nếu rối loạn nhịp kéo dài có thể dẫn đến huyết áp thấp, mạch nhỏ, thiếu niệu và rối loạn ý thức. Nhịp tự động thất cũng thường gặp ở bệnh nhân sắp tử vong.

Điều trị

Nếu bệnh nhân có triệu chứng, cần điều trị ngay nhằm tăng tần số tim, cung lượng tim và

tái lập nhịp tim bình thường. Có thể sử dụng atropin để làm tăng nhịp tim.

Nếu atropin không có tác dụng hoặc nếu bệnh nhân có tụt huyết áp hay có các dấu hiệu không ổn định khác, cần đặt máy tạo nhịp tạm thời để ổn định tần số tim, nhằm đảm bảo cung lượng tim tưới máu đến các cơ quan. Có thể sử dụng máy tạo nhịp qua da để xử trí cấp cứu, trong khi chuẩn bị đặt máy tạo nhịp tạm thời qua đường tĩnh mạch.

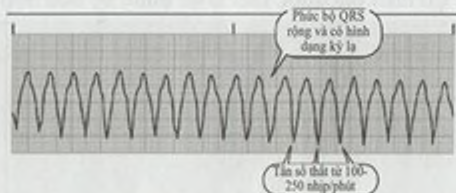
Cần lưu ý là không được sử dụng các thuốc như lidocain hay các thuốc chống loạn nhịp khác để xóa nhịp tự động thất, vì đây là cơ chế an toàn tránh gây ngừng tim.

3. Nhịp nhanh thất

Chẩn đoán

Nhịp nhanh thất, khi có chùm từ 3 ngoại tâm thu thất với tần số > 100 nhịp/phút trở lên. Loại rối loạn nhịp này có thể đi trước rung thất hoặc đột tử. Nhịp nhanh thất cực kỳ không ổn định. Nó có thể xuất hiện cơn ngắn, cơn kịch phát < 30 giây hoặc cơn bền bỉ, đòi hỏi phải xử trí khẩn cấp để tránh tử vong, cho dù giai đoạn đầu vẫn duy trì được cung lượng tim.

Nhịp nhanh thất thường là hậu quả của tăng tính dễ bị kích thích của cơ tim, làm tăng tính tự động hoặc vòng vào lại ở trong hệ thống Purkinje, hoặc bởi một ngoại tâm thu thất đến rất sớm với hiện tượng R/T. Các bệnh cảnh có thể gây ra nhịp nhanh thất bao gồm: thiếu máu cơ tim, nhồi máu cơ tim, bệnh van tim, suy tim, bệnh cơ tim, hạ kali máu, ngộ độc digoxin, procainamide, quinidine, cocaine.



Hình 94. Nhịp nhanh thất. Phức bộ QRS giãn rộng, sóng T trái chiều với phức bộ QRS. Nhịp đều, tần số 200 nhịp/phút. Không nhìn thấy sóng P.

Ở loạn nhịp xuất phát dưới chỗ phân nhánh của bó His.

Điện tim biểu hiện:

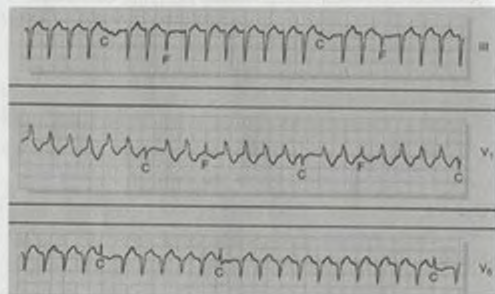
Phức bộ QRS giãn rộng $\geq 0,12$ giây, có móc. Sóng T ngược chiều với phức bộ QRS. Không thấy đoạn ST. Tần số thất đều > 100 nhịp/phút

(150-220 nhịp/phút), nhưng không tuyệt đối đều, khoảng RR có thể chênh nhau 0,03 giây.

Phân ly nhĩ thất: tần số sóng P trong giới hạn bình thường (60-100 nhịp/phút) < tần số phức bộ QRS.

Sóng P bị che lấp trong phức bộ QRST. Làm chuyển đạo thực quản hoặc trong buồng tim sẽ nhìn rõ sóng P.

Có nhát bắt được thất hoặc phức bộ hỗn hợp.



Hình 95. Nhát hỗn hợp và nhát bắt được thất trong con nhịp nhanh thất. Phức bộ QRS giãn rộng. Khoảng R-R đều, ngoại trừ nhát bắt được thất (C) có hình dạng bình thường và đến hơi sớm. Phức bộ có hình dạng trung gian của nhát hỗn hợp (F). Hoạt động điện học của nhĩ không thấy rõ ràng trên điện tim vì có hiện tượng phân ly nhĩ thất trong con nhịp nhanh thất. Hoạt động điện học của nhĩ đã gây ra nhát bắt được thất và nhát hỗn hợp từng lúc.

Thực tế, trên lâm sàng nhiều khi phân định nhịp nhanh trên thất và thất rất khó. Nếu tình trạng bệnh nhân không ổn định như tụt áp, phù phổi cấp, đau thắt ngực... cần sốc điện chuyển nhịp ngay, sau đó chẩn đoán hồi cứu sau.

Vị trí ổ khởi phát:

Khởi phát từ thất trái: phức bộ QRS có dạng khử cực chậm (blocs) bên phải.

Khởi phát từ thất phải: phức bộ QRS có dạng khử cực chậm (blocs) bên trái.

Khởi phát ở gần chỗ phân nhánh bó His: phức bộ QRS chỉ hơi giãn.

Nguyên nhân

Nhịp nhanh thất thường là hậu quả của tăng tính dễ bị kích thích của cơ tim, bị kích hoạt bởi tính tự động hoặc vòng vào lại tại hệ thống Purkinje hay một ngoại tâm thu thất đến rất sớm dạng R/T. Các nguyên nhân có thể gây nhịp nhanh thất bao gồm thiếu máu cơ tim, nhồi máu cơ tim, bệnh mạch vành, bệnh van tim, suy tim, bệnh cơ tim, rối loạn điện giải như giảm kali máu, ngộ độc thuốc digoxin, procainamide, quinidine, cocain.

Triệu chứng

Mặc dù một số bệnh nhân chỉ có triệu chứng nhẹ lúc ban đầu, họ vẫn cần can thiệp ngay và điều trị nhằm tránh suy tuần hoàn. Hầu hết các bệnh nhân có mạch nhanh, nhỏ, thậm chí không bắt được mạch. Cung lượng tim thấp dẫn đến tụt huyết áp và rối loạn ý thức hoặc hôn mê. Bệnh nhân có thể xuất hiện các triệu chứng đau thắt ngực, suy tim và giảm tưới máu các cơ quan.

Điều trị

Thái độ điều trị phụ thuộc vào bệnh nhân còn mạch hay không. Nếu bệnh nhân bị nhịp nhanh thất mà không bắt được mạch, thì điều trị tương tự như rung thất, cần hồi sức tim phổi và sốc điện ngay.

Điều trị bệnh nhân nhịp nhanh thất vẫn bắt được mạch phụ thuộc vào tình trạng của bệnh nhân có ổn định hay không và phức bộ QRS đơn dạng hay đa dạng.

Bệnh nhân không ổn định thường có tần số > 150 nhịp/phút và thường có triệu chứng huyết áp thấp, khó thở, rối loạn ý thức, suy tim, đau thắt ngực hoặc nhồi máu cơ tim. Những bệnh nhân này cần điều trị ngay bằng sốc điện đồng bộ chuyển nhịp sau khi gây mê hoặc gây ngủ đường tĩnh mạch.

Bệnh nhân có nhịp nhanh thất đơn dạng và huyết động ổn định cần điều trị bằng amiodarone tĩnh mạch. Nếu thất bại thì sốc điện đồng bộ chuyển nhịp.

Bệnh nhân có nhịp nhanh thất đa dạng và có khoảng QT bình thường, cần điều trị nguyên nhân như thiếu máu cơ tim, rối loạn điện giải, sau đó sử dụng các thuốc như chẹn beta giao cảm, lidocain, amiodarone, procainamide. Nếu thất bại, cần sốc điện đồng bộ để chuyển nhịp.

Điều chỉnh rối loạn điện giải ở bệnh nhân nhịp nhanh thất đa dạng có khoảng QT kéo dài bằng magne đường tĩnh mạch. Nếu thất bại, nên tạo nhịp vượt tần số.

Bệnh nhân có nhịp nhanh thất tái phát, mạn tính, không đáp ứng với điều trị thuốc có thể phải cấy máy phá rung tự động.

Nhịp nhanh có phức bộ QRS giãn rộng nên được điều trị như nhịp nhanh thất cho đến khi được xác định chẩn đoán, ví dụ như nhịp nhanh trên thất có bất thường về dẫn truyền trong thất.

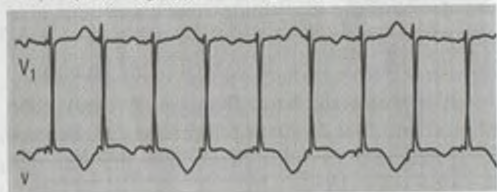
4. Cơ xoắn đỉnh

Chẩn đoán

Xoắn đỉnh có nghĩa là "xoay xung quanh một điểm", là một dạng đặc biệt của nhịp nhanh thất

đa dạng. Đặc điểm chính của dạng loạn nhịp này là phức bộ QRS xoay xung quanh đường đẳng điện, đổi hướng xuống dưới hoặc lên trên sau một số nhịp.

Cơn xoắn đỉnh thường xuất hiện trên nhịp cơ sở là nhịp trên thất hoặc nhịp thất, luôn có khoảng QT rất dài ($\geq 0,60$ giây). Thường thấy sóng U rất lớn.



Hình 96. Khoảng QT (U) kéo dài (0,60 giây) với sóng TU xen kẽ. Kiểu tái cực xen kẽ này thường báo trước cơn xoắn đỉnh sắp xảy ra.

Đặc điểm điện tim:

Khởi đầu bằng 1 ngoại tâm thu thất đến rất sớm dạng R/T hoặc R/U.

Các phức bộ thất giãn rộng với tần số rất nhanh (160-280 nhịp/phút), còn phân biệt được phức bộ QRS và sóng T.

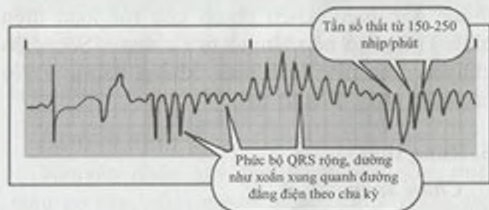
Phức bộ QRS không đều cả về tần số và biên độ, sau 5-10 phức bộ, trục của phức bộ

QRS đột ngột đổi hướng ngược lại. Đôi khi, trước khi đổi hướng, có một đoạn ngắn nhịp tim chậm lại.

Có thể tái xuất hiện nhiều lần, nhưng không bao giờ rất dài (chỉ vài chục giây).

Đôi khi, biên độ phức bộ QRS thay đổi dần dần và thay đổi trục kiểu xoắn vặn, làm cho cơn nhịp nhanh có dạng hình thoi. Sóng P khó nhìn thấy.

Tự hết đột ngột, nhịp cơ sở tái xuất hiện sau một khoảng ngưng tim hoặc không, đôi khi sau một ngoại tâm thu thất.



Hình 97. Cơn xoắn đỉnh. Khởi đầu bằng một nhát ngoại tâm thu đến rất sớm, dạng R/T. Tiếp theo là các phức bộ QRS giãn rộng, sóng T trái chiều, không đều cả về tần số và biên độ. Sau khoảng 8 nhịp, trục của phức bộ QRS lại đổi chiều.

Nguyên nhân

Thường gặp trên bệnh nhân có nhịp trên thất chậm, block nhĩ thất với nhịp thất chậm, thiếu máu cơ tim, rối loạn điện giải như hạ kali máu, hạ magne máu, hạ canxi máu, khoảng QT kéo dài do các thuốc như amiodarone, erythromycin, haloperidol, sotalolol.

Triệu chứng

Biểu hiện lâm sàng trong cơn thường có mất ý thức.

Điều trị

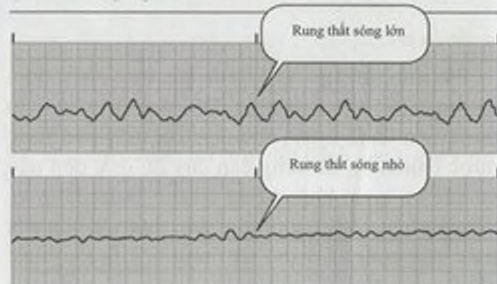
Cần điều trị nguyên nhân, đặc biệt là do các thuốc đặc hiệu. Điều chỉnh các rối loạn điện giải. Tạo nhịp nếu tần số tim chậm... Sốc điện chuyển nhịp nếu bệnh nhân không đáp ứng với các biện pháp điều trị trên.

5. Rung thất

Chẩn đoán

Rung thất đặc trưng bởi hoạt động điện trong thất rất hỗn loạn, vì các xung động điện đến từ rất nhiều ổ khác nhau, tạo ra sự co bóp cơ tim không hiệu quả và không có cung lượng tim. Rung thất là nguyên nhân gây đột tử ở hầu hết các bệnh nhân.

Các phức bộ thất dị dạng, giãn rộng, khó nhận biết, thời gian và biên độ biến đổi, tần số cao, không đều. Các sóng của điện tim không thể xác định được.



Hình 98. Rung thất. Các sóng điện tim không thể xác định được. Các phức bộ thất dị dạng, khó nhận biết. Tần số và biên độ biến đổi, rất không đều.

Nguyên nhân

Nguyên nhân gây rung thất bao gồm thiếu máu cơ tim, nhồi máu cơ tim, nhịp nhanh thất không được điều trị, bệnh tim, hạ thân nhiệt nặng, rối loạn thăng bằng kiềm toan, sốc điện, rối loạn điện giải như hạ kali máu, hạ magne máu, hạ canxi máu, tăng kali máu, ngộ độc digoxin, thiếu oxy nặng.

Triệu chứng

Bệnh nhân rung thất có biểu hiện trên lâm sàng là ngừng tuần hoàn, không bắt được mạch, không đo được huyết áp, bệnh nhân mất ý thức.

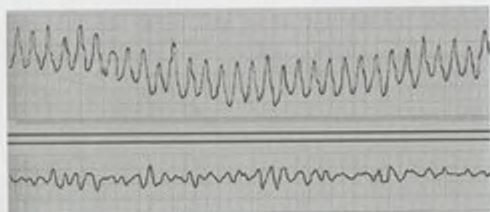
Điều trị

Phá rung bằng sốc điện là phương pháp điều trị rung thất hiệu quả nhất. Hồi sức tim phổi cần được tiến hành ngay, cho đến khi máy phá rung được chuẩn bị, để cung cấp đầy đủ ôxy đến não và các cơ quan khác trong cơ thể. Adrenalin và vasopressin có thể giúp tim đáp ứng tốt hơn với máy phá rung. Có thể sử dụng các thuốc khác như amiodarone, lidocain, procainamide và magnesium sulfate.

6. Cường thất

Chẩn đoán

Cường thất đặc trưng bởi nhịp thất rất nhanh > 200 nhịp/phút, có hình sin, giãn rộng, hình dạng và biên độ đều, không thể phân biệt phức bộ QRS với sóng T, không thấy sóng P. Do mất một phần lớn các hoạt động cơ học đồng bộ của thất. Biểu hiện trên lâm sàng là ngừng tuần hoàn.



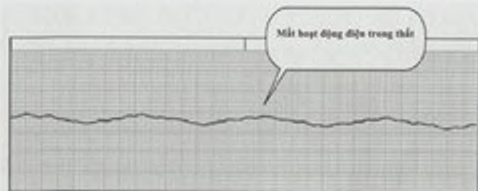
Hình 99. Cường thất. Cường thất (hình trên), đặc trưng bởi các phức bộ QRS có dạng sóng hình sin với tần số 300 nhịp/phút. Khác với rung thất (hình dưới), đặc trưng bởi các gợn sóng không đều.

7. Vô tâm thu

Chẩn đoán

Vô tâm thu là ngừng thất, không có hoạt động điện của tim và không có cung lượng tim. Loại loạn nhịp này là hậu quả của ngưng tim kéo dài mà hồi sức tim phổi không kết quả. Điều quan trọng là cần phân biệt vô tâm thu với rung thất, vì cách điều trị khác nhau. Do vậy, vô tâm thu cần được khẳng định trên 2 chuyển đạo khác nhau.

Điện tim gần như một đường thẳng, ngoại trừ sự thay đổi do ép tim. Không có hoạt động điện, ngoại trừ bệnh nhân có đặt máy tạo nhịp, sẽ thấy các sóng kích thích (spike) của máy tạo nhịp nhưng không có đáp ứng của tim.



Hình 100. Vô tâm thu. Sóng điện tim là một đường thẳng, không có hoạt động điện của tim.

Nguyên nhân

Tất cả các tình huống làm cho dòng máu đến tim không đủ, sẽ gây vô tâm thu như nhồi máu cơ tim, rối loạn điện giải nặng (hạ kali máu), thuyên tắc phổi diện rộng, thiếu ôxy kéo dài, rối loạn thăng bằng kiềm toan nặng không được điều trị, sốc điện, quá liều cocaine, hạ thân nhiệt, tràn dịch màng tim gây ép tim cấp.

Triệu chứng

Bệnh nhân ngừng tuần hoàn, không có mạch và huyết áp, mất ý thức.

Điều trị

Hồi sức tim phổi càng sớm càng tốt, ngay khi phát hiện bệnh nhân bị vô tâm thu. Tiêm adrenalin,

atropin, tạo nhịp tạm thời qua da và loại trừ nguyên nhân gây bệnh càng sớm càng tốt.

V. BLOC NHỊ THẤT

Bloc nhĩ thất do sự cản trở đường dẫn truyền xung động từ nhĩ xuống thất. Bloc nhĩ thất có thể toàn bộ, một phần hoặc chỉ là sự chậm trễ dẫn truyền. Bloc có thể xuất hiện ở nút nhĩ thất, bó His hay các nhánh.

Xung động điện của tim, bình thường bắt nguồn từ nút xoang, do vậy nếu chúng bị bloc ở nút nhĩ thất, tần số nhĩ thường bình thường (60-100 nhịp/phút).

Có nhiều yếu tố có thể gây bloc nhĩ thất bao gồm các bệnh tim, một số thuốc, bất thường tim bẩm sinh. Nhìn chung nguyên nhân gây bloc nhĩ thất được chia làm 2 loại:

Gây bloc nhĩ thất tạm thời: nhồi máu cơ tim thành dưới cấp, ngộ độc digoxin, viêm cơ tim cấp, thuốc chẹn kênh canxi, thuốc chẹn beta giao cảm, sau phẫu thuật tim gây phù nề đường dẫn truyền.

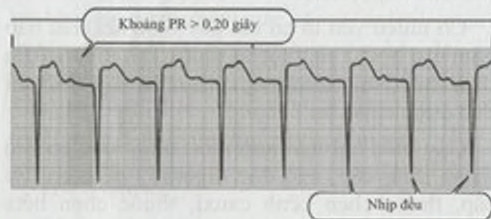
Gây bloc nhĩ thất vĩnh viễn: thoái hóa đường dẫn truyền do tuổi tác, nhồi máu cơ tim trước vách, bệnh cơ tim, bất thường bẩm sinh, phẫu thuật tim cắt vào đường dẫn truyền.

1. Bloc nhĩ thất độ 1

Chẩn đoán

Nhìn chung có nhịp xoang bình thường, ngoại trừ khoảng PR kéo dài $> 0,20$ giây. Nhịp đều với sóng P bình thường đi trước mỗi phức bộ QRS.

Khoảng PR $> 0,20$ giây và hằng định ở mỗi nhát bóp. Phức bộ QRS bình thường, mặc dù đôi khi có hiện tượng bloc nhánh đi kèm với bloc nhĩ thất độ 1 và làm phức bộ QRS giãn rộng hơn bình thường.



Hình 101. Bloc nhĩ thất độ 1 ở bệnh nhân nhồi máu cơ tim cấp. Sóng P bình thường đi trước mỗi phức bộ QRS. Khoảng PQ $0,32$ giây. Phức bộ thất có dạng QS. Đoạn ST chênh lên 4 mm. Nhịp nhĩ và thất đều, tần số 75 nhịp/phút.

Nguyên nhân

Bloc nhĩ thất độ 1 có thể gặp ở người khỏe mạnh, hoặc hậu quả của thiếu máu hay nhồi máu cơ tim, viêm cơ tim, thoái hóa do tuổi tác, hoặc do thuốc như digoxin, chẹn kênh canxi, chẹn beta giao cảm. Bloc nhĩ thất độ 1 có thể xảy ra tạm thời trong trường hợp sử dụng thuốc, nhồi máu cơ tim cấp.

Triệu chứng

Hầu hết các bệnh nhân bloc nhĩ thất cấp 1 không có triệu chứng.

Điều trị

Với bệnh nhân không triệu chứng thì không cần điều trị gì. Các bệnh nhân có triệu chứng, atropin có thể cải thiện dẫn truyền nhĩ thất. Đôi khi cần đặt máy tạo nhịp tạm thời để cải thiện triệu chứng và chờ đến khi nhịp tim hồi phục.

2. Bloc nhĩ thất độ 2

Chẩn đoán

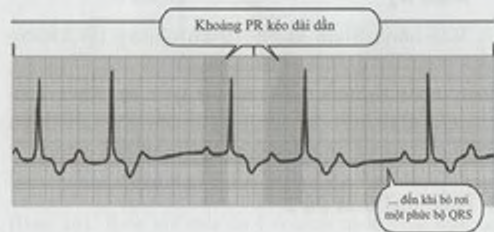
Bloc nhĩ thất độ 2 kiểu I

Bloc nhĩ thất độ 2 kiểu I còn gọi là bloc Mobitz I, xuất hiện khi mỗi xung động thành

công từ nút xoang bị chậm trễ, kéo dài hơn xung động trước một chút. Hiện tượng đó tiếp tục cho đến khi một xung động không thể dẫn truyền xuống thất được và một chu kỳ mới lại bắt đầu.

Sóng P có tần số và hình dạng bình thường.

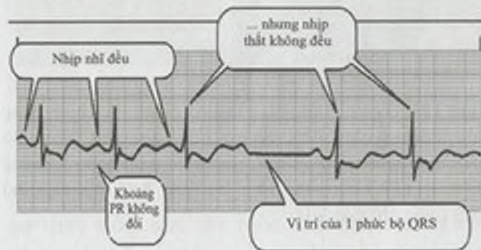
Khoảng PR kéo dài dần, với mỗi nhát dẫn truyền thành công, cho đến khi sóng P không thể dẫn truyền xuống thất. Điều này làm cho nhịp thất không đều, với sự lặp lại một nhóm các phức bộ QRS đi theo bởi một sóng P không có phức bộ QRS đi sau.



Hình 102. Bloc nhĩ thất độ 2 kiểu I. Sóng P bình thường cả về hình dạng và tần số, nhịp đều. Khoảng PR kéo dài dần, cho đến khi một phức bộ QRS biến mất, làm nhịp thất không đều.

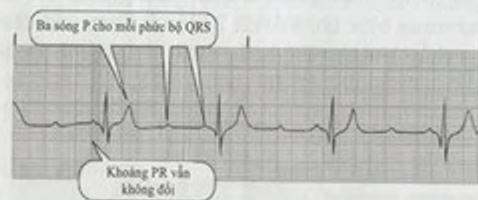
Bloc nhĩ thất độ 2 kiểu II

Bloc nhĩ thất độ 2 kiểu II cũng được gọi là bloc Mobitz II, kiểu này ít gặp hơn kiểu I, nhưng nguy hiểm hơn. Nó xuất hiện, khi xung động từ nút xoang thỉnh thoảng lại không dẫn truyền xuống thất được. Trên điện tim, ta không thấy hình ảnh khoảng PR dài dần ra trước khi xung động không dẫn truyền xuống thất được, như trong bloc nhĩ thất độ 2 kiểu I. Thay vào đó, bạn thấy khoảng PR hằng định và thỉnh thoảng mất một phức bộ QRS.



Hình 103. Bloc nhĩ thất độ 2 kiểu II. Sóng P bình thường cả về hình dạng và tần số, nhịp nhĩ đều. Khoảng PR 0,28 giây. Một sóng P không có phức bộ QRS đi sau (bloc nhĩ thất từng lúc), làm nhịp thất không đều.

Sóng P có hình dạng và tần số bình thường. Khoảng PR ổn định với tất cả các nhát có dẫn truyền xuống thất, nhưng thường kéo dài hơn bình thường. Nhịp nhĩ đều. Nhịp thất đều, có lúc không đều, phụ thuộc vào dạng block. Nếu block từng lúc thì nhịp thất sẽ không đều. Nếu mức độ block ổn định như 2/1 hoặc 3/1 thì nhịp thất sẽ đều.



Hình 104. Block nhĩ thất độ 2 kiểu II. Sóng P có hình dạng bình thường, nhịp đều, tần số 120 nhịp/phút. Phức bộ QRS bình thường, nhịp đều, tần số 40 nhịp/phút. Khoảng PQ 0,18 giây, không thay đổi. Ba sóng P có một phức bộ QRS (block nhĩ thất 3/1).

Nguyên nhân

Nguyên nhân gây ra block nhĩ thất độ 2 kiểu I bao gồm bệnh mạch vành, nhồi máu cơ tim thành dưới và bệnh thấp tim, hoặc do các thuốc chẹn kênh canxi, chẹn beta giao cảm, digoxin hoặc

cường phế vị. Block nhĩ thất độ 2 kiểu I cũng có thể xuất hiện ở người bình thường khỏe mạnh.

Block nhĩ thất độ 2 kiểu II thường gặp trong nhồi máu cơ tim thành trước, thoái hóa hệ thống dẫn truyền, hoặc bệnh mạch vành trầm trọng. Loại loạn nhịp này thường do tổn thương ở bộ His hoặc các nhánh của nó, và thường tiến triển thành block nặng hơn.

Triệu chứng

Hầu hết các bệnh nhân có cảm giác bỏ nhịp vẫn không có triệu chứng khi cung lượng tim không bị ảnh hưởng. Khi số lượng bỏ nhịp tăng lên, bệnh nhân sẽ cảm thấy hồi hộp, mệt mỏi, khó thở, đau ngực, chóng mặt. Khám thực thể thấy huyết áp thấp, mạch chậm đều hoặc không đều.

Điều trị

Nếu bỏ nhịp không thường xuyên và bệnh nhân không có triệu chứng, thì chỉ cần theo dõi sự thay đổi mức độ block, đặc biệt là nguyên nhân có thể hồi phục được. Nếu bệnh nhân có tụt huyết áp, cải thiện cung lượng tim bằng cách làm tăng tần số tim. Atropin, dopamin, adrenalin có thể sử dụng ở bệnh nhân nhịp chậm có triệu chứng. Tạm ngừng digoxin, nếu đó là nguyên nhân gây rối loạn nhịp.

Nếu block dẫn truyền xảy ra ở hệ thống His-Purkinje, cần đặt máy tạo nhịp tạm thời qua da sớm. Block nhĩ thất độ 2 kiểu II thường cần phải cấy máy tạo nhịp vĩnh viễn. Máy tạo nhịp tạm thời có thể được sử dụng cho đến khi máy tạo nhịp vĩnh viễn được cấy.

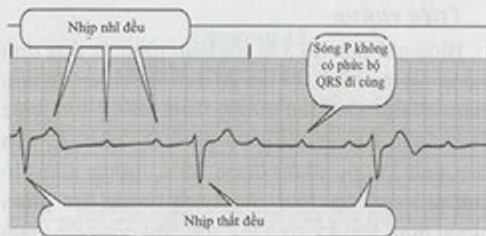
3. Block nhĩ thất độ 3

Chẩn đoán

Block nhĩ thất độ 3 còn gọi là block nhĩ thất hoàn toàn, xuất hiện khi các xung động từ nhĩ bị block hoàn toàn, không thể dẫn truyền xuống thất.

Nhịp nhĩ và thất đều. Có hiện tượng phân ly nhĩ thất. Sóng P có hình dạng và tần số bình thường (60-100 nhịp/phút), nhưng không liên quan đến phức bộ QRS. Phức bộ QRS có tần số thấp hơn tần số sóng P.

Nếu nhịp thoát thất có nguồn gốc từ nút nhĩ thất, thì phức bộ QRS bình thường và có tần số từ 40-60 nhịp/phút. Nếu nhịp thoát thất có nguồn gốc từ nhánh bó His hoặc hệ thống Purkinje thì phức bộ QRS giãn rộng và tần số thường < 40 nhịp/phút.



Hình 105. Block nhĩ thất độ 3. Sóng P đều, tần số 90 nhịp/phút. Phức bộ QRS giãn rộng, sóng T trái chiều, nhịp đều, tần số 27 nhịp/phút. Không có sự liên hệ giữa sóng P và phức bộ QRS.

Nguyên nhân

Nguyên nhân thường gặp là do bẩm sinh, bệnh mạch vành, nhồi máu cơ tim thành dưới hoặc thành trước, thoái hóa đường dẫn truyền, ngộ độc digoxin, thuốc chẹn beta giao cảm, thuốc chẹn kênh canxi, do phẫu thuật.

Block nhĩ thất độ 3 có thể tạm thời hoặc vĩnh viễn. Block nhĩ thất độ 3 ở bệnh nhân nhồi máu cơ tim thành trước thường là vĩnh viễn, nếu nhồi máu ảnh hưởng đến nhánh hoặc phân nhánh của bó His. Ngược lại, block nhĩ thất độ 3 ở bệnh nhân nhồi máu thành dưới thường là tạm thời, do tổn thương nút nhĩ thất có thể hồi phục.

Triệu chứng

Blocc nhĩ thất độ 3 là rối loạn nhịp đe dọa tính mạng người bệnh, vì tần số thất rất chậm đã làm giảm đáng kể cung lượng tim, cùng với việc hoạt động không đồng bộ giữa nhĩ và thất, nên tâm thất không nhận được 30% lượng máu do tâm nhĩ co bóp, làm cho cung lượng tim giảm nhiều hơn. Bất kỳ sự gắng sức nào cũng đều làm cho các triệu chứng trở lên trầm trọng hơn bao gồm mệt mỏi nhiều, khó thở, đau ngực, choáng váng, rối loạn ý thức, hôn mê. Khám thực thể thấy huyết áp thấp, xanh xao, vã mồ hôi, nhịp chậm và độ nảy của mạch quay thay đổi. Đôi khi bệnh nhân có triệu chứng kín đáo hơn như khó thở khi gắng sức hoặc thường bị mệt không rõ lý do. Mức độ trầm trọng của triệu chứng chủ yếu phụ thuộc vào tần số thất.

Điều trị

Atropin và tạo nhịp tạm thời được sử dụng để khôi phục tần số và cung lượng tim. Dopamin và adrenalin có thể được sử dụng.

Đặt máy tạo nhịp tạm thời cho đến khi nguyên nhân gây blocc nhĩ thất được giải quyết hay được cấy máy tạo nhịp vĩnh viễn.

Chương 11

BIẾN ĐỔI ĐIỆN TIM TRONG RỐI LOẠN ĐIỆN GIẢI, DO THUỐC VÀ VIÊM MÀNG NGOÀI TIM

Sau khi đánh giá điện tim qua các bước kể trên, cần đánh giá điện tim trong các điều kiện có thể ảnh hưởng, bằng cách khảo sát đoạn ST và sóng T ở tất cả các chuyển đạo, để phát hiện những thay đổi về hình dạng hoặc hướng. Đo khoảng QRS và QT (khoảng QT có hiệu chỉnh với tần số tim).

Khám lâm sàng và hỏi về tiền sử dùng thuốc, xem có liên quan đến sự biến đổi điện tim hay không.

Ghi lại các rối loạn điện giải, ảnh hưởng của thuốc, viêm màng ngoài tim hoặc những nguyên nhân khác.

I. BIẾN ĐỔI ĐIỆN TIM DO RỐI LOẠN ĐIỆN GIẢI

1. Hạ kali máu

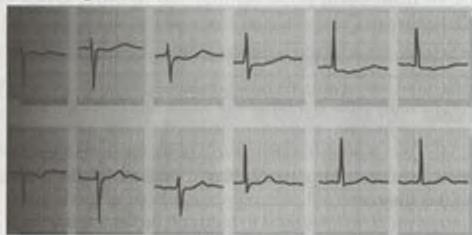
- Đoạn ST chênh xuống
- Sóng T dẹt hoặc âm
- Sóng U trở nên nổi trội hơn
- Sóng P tăng kích thước

- Khoảng P-R kéo dài hơn
- Phức bộ QRS giãn rộng hơn

Bắt đầu theo dõi sự biến đổi các sóng điện tim ở tất cả các chuyển đạo, xem có dấu hiệu hạ kali máu không, khi $K^+ < 3 \text{ mEq/L}$.

Bệnh nhân có nguy cơ xuất hiện rối loạn nhịp thất và ngộ độc digoxin.

Nguyên nhân thường gặp là do điều trị lợi tiểu nhưng không bù đủ kali, nôn nhiều, hoặc điều trị bệnh nhân đái tháo đường có nhiễm toan mà không bù đủ kali.



Hình 106. Hạ kali máu. Ngày thứ nhất nồng độ K^+ máu là $1,5 \text{ mEq/l}$, sóng T và sóng U lẫn vào nhau. Sóng U rõ hơn và khoảng QU kéo dài (hình trên). Sau 4 ngày, nồng độ K^+ $3,7 \text{ mEq/l}$, điện tim trở về bình thường (hình dưới).

2. Tăng kali máu

- Sóng T cao và nhọn ở hầu hết các chuyển đạo
- Phức bộ QRS giãn rộng

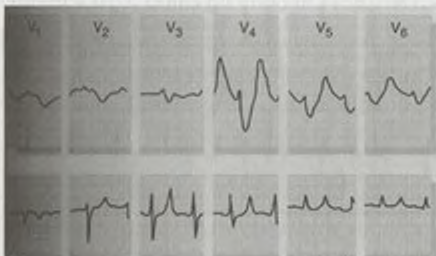
- Khoảng P-R kéo dài ra
- Sóng P dẹt và biến mất

Bắt đầu thấy sự thay đổi do tăng kali máu ở tất cả các chuyển đạo, khi $K^+ > 5,5 \text{ mEq/L}$.

Khi nồng độ kali máu tăng lên, nguy cơ vô tâm thu hoặc rung thất tăng lên.

Sóng T cao trong nhồi máu cơ tim chỉ xuất hiện ở một số chuyển đạo đặc trưng, trong khi ở bệnh nhân tăng kali máu thì lan tỏa.

Nguyên nhân thường gặp là suy thận cấp, nhiễm toan hoặc mất nước.



Hình 107. Tăng kali máu. Ngày thứ nhất, nồng độ K^+ máu $8,6 \text{ mEq/l}$, không nhận dạng được sóng P, phức bộ QRS giãn rộng. Khởi đầu và kết thúc phức bộ QRS chậm trễ là đặc trưng của tăng K^+ máu làm dẫn truyền trong thất chậm và thấy rõ nhất ở V2 và V6 (hình trên). Ngày thứ hai, nồng độ K^+ là $5,8 \text{ mEq/l}$. Sóng P đã nhận diện được và khoảng PR là $0,24$ giây, thời gian của phức bộ QRS là $0,10$ giây và sóng T dương cao nhọn như "hình cái lều" (hình dưới).

3. Hạ canxi máu

- Khoảng QT kéo dài (do đoạn ST kéo dài ra).
- Thay đổi điện tim khi nồng độ canxi < 8,6 mg/dl.

Nguyên nhân thường gặp là suy tuyến cận giáp.

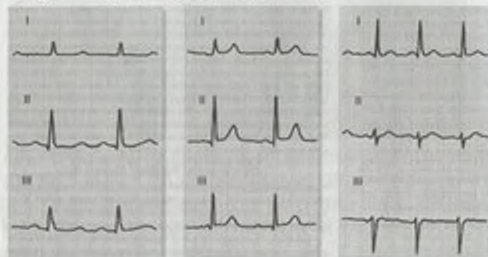
Theo dõi để phát hiện cơn xoắn đỉnh.

4. Tăng canxi máu

- Khoảng QT ngắn lại (do đoạn ST ngắn lại)
- Thay đổi khi nồng độ canxi > 10,4 mg/dl

Tăng canxi máu thường gặp hơn hạ canxi máu

Thường gặp trong các bệnh lý ác tính giai đoạn nặng, cường cận giáp trạng và bệnh sarcoidosis.



Hình 108. Khoảng QT kéo dài (đoạn ST) đặc trưng trong hạ canxi máu (hình ngoài). Tăng canxi máu làm ngắn đoạn QT và khoảng QT (hình trong), so với bình thường (hình giữa).

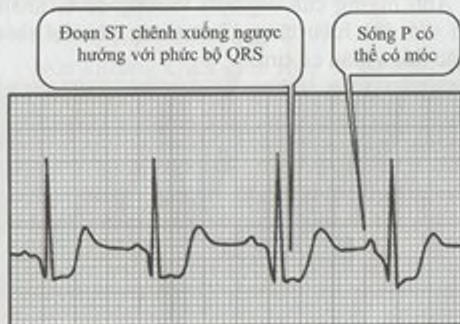
II. BIẾN ĐỔI ĐIỆN TIM DO DÙNG THUỐC

1. Ảnh hưởng của digitalis

- Đoạn ST chênh xuống hoặc võng xuống ở tất cả các chuyển đạo (rõ rệt hơn ở các chuyển đạo có sóng R cao).

- Sóng T không đối xứng âm hoặc dẹt

- Khoảng P-R kéo dài



Hình 109. Ảnh hưởng của digitalis, đặc trưng với khoảng QT ngắn lại, phức bộ ST-T chênh xuống, cong võng hình đáy chén. Đoạn ST chênh xuống khó phân biệt với thiếu máu cơ tim.

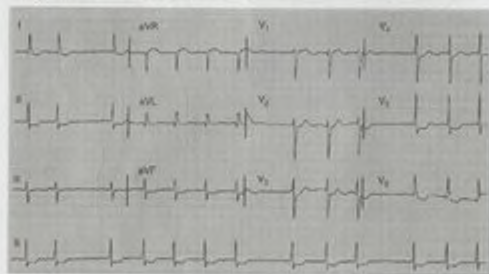
Ảnh hưởng của digitalis che lấp hình ảnh thiếu máu cơ tim.

Tăng nguy cơ rối loạn nhịp phức tạp như tất cả các dạng block nhĩ thất hoặc nhịp nhanh nhĩ bị block, đó cũng là dấu hiệu của quá liều digitalis.

Tim chuyển đạo có sóng S không ý nghĩa để định vị trí đoạn ST vồng xuống, do ảnh hưởng của digitalis.

Ảnh hưởng của digitalis là ảnh hưởng bình thường của thuốc, do vậy, vẫn tiếp tục điều trị thuốc.

Ảnh hưởng của digitalis thường dễ bị nhầm lẫn với dấu hiệu tăng gánh trong phì đại thất, hoặc thiếu máu cơ tim.



Hình 110. Dấu hiệu ngộ độc digitalis trên bệnh nhân bị ngộ độc digitalis. Nhịp cơ bản là rung nhĩ. Có từng nhóm phức bộ QRS có khoảng R-R ngắn là cơn nhịp nhanh bộ nổi không kích phát với block nhĩ thất độ 2 kiểu I (chu kỳ Wenckebach). Đoạn ST chênh xuống cong vồng hình đáy chén (V6) là dấu hiệu ngộ độc digitalis, mặc dù chưa loại trừ thiếu máu cơ tim và phì đại thất trái.

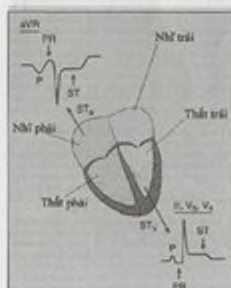
2. Quinidine

- Khoảng QT kéo dài
- Khoảng QRS giãn rộng
- Sóng T dẹt và giãn rộng
- Nếu khoảng QT kéo dài > 25% so với ban đầu, hãy thông báo với bác sĩ
- Theo dõi sự xuất hiện cơn xoắn đỉnh.

3. Procainamide

- Khoảng QRS giãn rộng
- Nếu khoảng QRS giãn rộng > 50% so với ban đầu, hãy báo với bác sĩ.

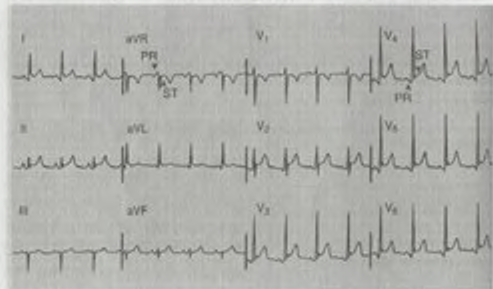
III. BIẾN ĐỔI ĐIỆN TIM DO VIÊM MÀNG NGOÀI TIM



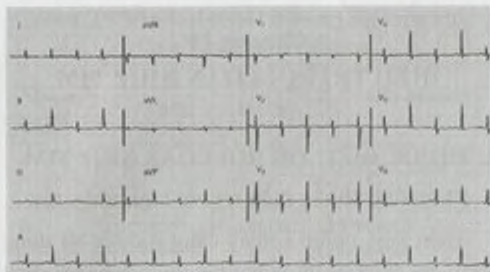
Hình 111. Thay đổi điện học trong viêm màng ngoài tim cấp, thường đặc trưng bởi hai dòng điện tổn thương, một ở nhĩ và một ở thất. Vector dòng điện tổn thương tâm nhĩ thường hướng lên trên và sang phải, làm đoạn PR chênh lên ở aVR và chênh xuống ở chuyển đạo đối diện DII, V5-V6. Dòng điện tổn thương tâm thất hướng xuống dưới và sang trái, làm đoạn ST chênh lên ở DII, V5-V6.

1. Đặc điểm của điện tim

- Đoạn ST chênh lên, cong lõm về phía trên ở tất cả các chuyển đạo.
- Sóng T đảo chiều, chỉ sau khi đoạn ST trở về đẳng điện.
- Đoạn PR chênh xuống, ngoại trừ aVR là chênh lên.
- Không có hình ảnh đoạn ST soi gương chênh xuống.
- Không xuất hiện sóng Q.



Hình 112. Những thay đổi đặc trưng của đoạn PR-ST và đoạn ST chênh lên lan tỏa trong viêm màng ngoài tim cấp. DI, DII, V2-V6 với hình ảnh soi gương ở aVR và có thể cả V1.



Hình 113. Biên độ của bộ phức bộ QQRST thay đổi xen kẽ, do tràn dịch màng ngoài tim gây ép tim cấp. Nhịp nhanh xoang và điện thế giảm.

2. Phân biệt với sự thay đổi do nhồi máu cơ tim

Không có sóng Q bệnh lý trong viêm màng ngoài tim.

Trong nhồi máu cơ tim, sóng T đảo chiều thường xuất hiện trước khi đoạn ST trở về bình thường, và có hình ảnh đoạn ST chênh vòm lên.

Đánh giá tính chất của cơn đau thắt ngực: trong viêm màng ngoài tim cơn đau kiểu viêm màng phổi và thay đổi theo tư thế, tăng lên khi hít sâu và ở tư thế nằm, nhưng giảm đi ở tư thế ngồi hoặc nghiêng về phía trước.

Điện tim trở về bình thường sau 4-6 tuần bị viêm màng ngoài tim cấp.

Chương 12

ĐIỀU TRỊ RỐI LOẠN NHỊP TIM

I. THUỐC ĐIỀU TRỊ RỐI LOẠN NHỊP TIM

1. Phân loại thuốc điều trị rối loạn nhịp tim

Hiện nay, nhóm I ngày càng ít được sử dụng trên lâm sàng vì có nhiều tác dụng phụ khi điều trị lâu dài, ngoại trừ lidocain và procainamide được sử dụng trong giai đoạn cấp và những thuốc chỉ sử dụng an toàn khi không có tổn thương cấu trúc của tim như flecainide và propafenone. Nhóm III cực kỳ hiệu quả khi có tình trạng cường giao cảm như suy tim mạn, một số nhịp nhanh tái phát và loạn nhịp do thiếu máu cơ tim. Trong các thuốc nhóm III, amiodarone là thuốc chống loạn nhịp tim rất hiệu quả, có tác dụng cả rối loạn nhịp thất và trên thất, nhưng có nguy cơ ngộ độc, đôi khi với liều rất thấp, do vậy thường không được coi là thuốc lựa chọn hàng đầu, ngoại trừ sử dụng đường tĩnh mạch khi có ngừng tuần hoàn. Nhóm IV rất hiệu trong cắt cơn tim nhanh trên thất (thường dùng adenosine), và cũng làm giảm tần số thất trong rung nhĩ mạn tính (verapamil, diltiazem).

Bảng 2. Phân loại thuốc điều trị rối loạn nhịp theo Vaughan Williams

Nhóm	Cơ chế tác dụng	Thời gian tái cực	Các thuốc
1A	Ức chế đáng kể kênh natri	Kéo dài	Quinidine Disopyramide Procainamide
1B	Ức chế vừa phải kênh natri	Ngắn lại	Lidocaine Phenytoin Mexiletine Tocainide
1C	Ức chế rất mạnh kênh natri	Không thay đổi	Flecainide Propafenone
II	Ức chế beta giao cảm	Không thay đổi	Các thuốc chẹn beta giao cảm (bao gồm cả sotalol, cũng có tác dụng như nhóm III)
III	Ức chế dòng kali tái cực	Kéo dài đáng kể	Amiodarone Sotalol Ibutilide Dofetilide
IV	Ức chế dòng canxi của nút nhĩ thất	Không thay đổi	Verapamil Diltiazem
Tương tự nhóm IV	Mở kênh kali	Không thay đổi	Adenosine

2. Một số thuốc thường sử dụng trên lâm sàng

2.1. Các thuốc điều trị rối loạn nhịp trên thất

Adenosine

Liều lượng: Là thuốc tương tự nhóm IV. Với nhịp nhanh kịch phát trên thất, bắt đầu với liều 6 mg tiêm thật nhanh qua đường tĩnh mạch. Nếu không hiệu quả trong 1-2 phút, có thể tiêm nhanh tĩnh mạch 12 mg và nếu cần có thể tiếp tục tiêm 12 mg sau 1-2 phút. Đối với trẻ em, nên sử dụng liều 0,0375-0,25 mg/kg.

Tác dụng phụ: bao gồm nôn, choáng váng, đau đầu, bừng mặt, đau thắt ngực, ức chế nút nhĩ thất và nút xoang, nhịp chậm. Tác dụng phụ này thường thoáng qua.

Chống chỉ định: Hen phế quản, block nhĩ thất độ 2 hoặc 3, hội chứng suy nút xoang.

Tương tác và thận trọng: Trong cuồng nhĩ, adenosine có thể làm dẫn truyền 1:1. Dipyridamole ức chế sự phân hủy adenosine, do vậy phải giảm liều adenosine. Methylxanthine (caffeine, theophylline) ức chế sự tương tác giữa adenosine với thụ thể của nó.

Esmolol

Liều lượng: Là thuốc thuộc nhóm II (chẹn beta giao cảm). Tiêm tĩnh mạch liều tấn công 500 mcg/phút trong 1 phút trước mỗi khi tăng liều hay duy trì liều. Sử dụng các liều 50, 100, 150 và 200 mcg/phút sau mỗi 4 phút cho đến khi có kết quả mong muốn.

Tác dụng phụ: Hạ huyết áp, thiếu máu ngoại biên, lảo đảo, viêm huyết khối tĩnh mạch và hoại tử da nếu thuốc ra ngoài mạch máu, nhịp chậm, co thắt phế quản.

Chống chỉ định: nhịp chậm, block nhĩ thất từ độ 2, sốc tim, suy tim.

Tương tác và thận trọng: tương tác với warfarin, các thuốc hủy catecholamine. Có thể làm tăng nồng độ digoxin trong máu và kéo dài thời gian hoạt động của succinylcholine

Verapamil

Liều lượng: Là thuốc thuộc nhóm IV (chẹn kênh canxi). Tiêm tĩnh mạch chậm trong 2-3 phút 5-10 mg, có thể tiêm nhắc lại 10 mg trong 10-15 phút nếu dung nạp được. Uống liều 120-480 mg/ngày chia làm 3-4 lần.

Chống chỉ định: huyết áp thấp, sốc tim, nhịp chậm, block nhĩ thất độ 2-3, hội chứng WPW,

nhịp nhanh có phức bộ QRS giãn rộng, nhịp nhanh thất, và suy tim mất bù, suy nút xoang nếu chưa được đặt máy tạo nhịp.

Tương tác và thận trọng: Làm giảm nồng độ trong huyết tương của các thuốc phenobarbital, phenytoin, sulfapyrazone và rifampin. Tăng nồng độ trong huyết tương các thuốc digoxin, quinidine, carbamazepine và cyclosporine. Tăng ngộ độc thuốc rifampin và cimetidine. Thuốc cần giảm liều ở bệnh nhân có giảm chức năng gan.

Diltiazem

Liều lượng: Là thuốc thuộc nhóm IV (chẹn kênh canxi). Khởi đầu với liều 0,25 mg/kg trong 2 phút, trong khi theo dõi điện tim và huyết áp. Nếu cần có thể tiêm một liều 0,35 mg/kg sau 15 phút. Với bệnh nhân bị rung nhĩ hay cuồng nhĩ, khởi đầu truyền tĩnh mạch với liều 5-10 mg/giờ, có thể tăng 5 mg/giờ tới 15 mg/giờ và có thể truyền tới 24 giờ.

Tác dụng phụ: Blocc nút nhĩ thất, nhịp chậm, hiếm khi gây ngừng xoang hay vô tâm thu.

Chống chỉ định: suy nút xoang, blocc nhĩ thất độ 2 hay độ 3, nhịp chậm nhiều, nhịp nhanh có phức bộ QRS giãn rộng, suy tim trái.

Tương tác và thận trọng: Nguy cơ nhịp chậm, blocc nhĩ thất khi điều trị kết hợp với amiodarone,

chẹn beta giao cảm, digoxin và mefloquine. Nồng độ thuốc có thể tăng lên khi dùng kết hợp với cimetidine và giảm đi với barbiturate, phenytoin và rifampin. Giảm liều với carbamazepine, cyclosporine. Nồng độ digoxin thay đổi, có thể tăng, cần theo dõi nút nhĩ thất.

2.1. Các thuốc điều trị rối loạn nhịp thất

Procainamide

Liều lượng: Là thuốc thuộc nhóm 1A. Tiêm tĩnh mạch 100 mg trong 2 phút, có thể truyền đến liều 25 mg/phút với tổng liều 1 gram trong giờ đầu tiên, rồi tiếp tục truyền 2-6 mg/phút. Uống 1 gram, rồi tăng đến liều 500 mg 3 giờ 1 lần.

Tác dụng phụ: Tụt áp với tiêm tĩnh mạch. Liều uống nên dùng < 6 tháng (lupus). Hiếm gặp cơn xoắn đỉnh.

Tương tác và thận trọng: Không tương tác thuốc với digoxin. Tương tác với thuốc nhóm III, có thể gây cơn xoắn đỉnh.

Lidocaine

Liều lượng: Là thuốc thuộc nhóm 1B. Tiêm tĩnh mạch 75-200 mg, sau đó truyền tĩnh mạch 2-4 mg/phút trong vòng 24-30 giờ.

Tác dụng phụ: Giảm 1/2 liều trong trường hợp dòng máu đến gan thấp (sốc, xơ gan, suy tim nặng, sử dụng thuốc chẹn beta giao cảm, cimetidine), sử dụng liều cao các thuốc sẽ ảnh hưởng đến hệ thống thần kinh trung ương.

Tương tác và thận trọng: Chẹn beta giao cảm làm giảm dòng máu đến gan, do vậy làm tăng nồng độ của thuốc lidocaine trong máu. Cimetidine làm giảm chuyển hóa lidocaine của gan.

Mexiletine

Liều lượng: Là thuốc thuộc nhóm 1B. Liều tấn công 400 mg, duy trì 100-400 mg, 8 giờ/lần.

Tác dụng phụ: Trên hệ thần kinh trung ương, hệ tiêu hóa.

Tương tác và thận trọng: Barbiturate, phenytoin, rifampin, disopyramide và chẹn beta giao cảm làm giảm nồng độ thuốc.

Phenytoin

Liều lượng: Là thuốc thuộc nhóm 1B. Truyền tĩnh mạch 10-15 mg/kg trong vòng 1 giờ. Liều thuốc uống ngày đầu 1 gram, hai ngày sau mỗi ngày 500 mg, sau đó mỗi ngày 400 mg.

Tác dụng phụ: Tụt áp, chóng mặt, đau khớp, ngủ lịm, thiếu máu hồng cầu to, lupus, thâm nhiễm phổi.

Tương tác và thận trọng: Barbiturate, phenytoin, và rifampin làm giảm nồng độ thuốc.

Flcainide

Liều lượng: Là thuốc thuộc nhóm 1C. Tiêm tĩnh mạch 1-2 mg/kg trong 10 phút, sau đó truyền tĩnh mạch với liều 0,15-0,25 mg/kg/giờ. Liều thuốc uống 100-400 mg ngày 2 lần trong khi nằm viện.

Tác dụng phụ: Giãn rộng phức bộ QRS. Giảm chức năng thất trái. Tăng tỷ lệ tử vong sau nhồi máu cơ tim. Ảnh hưởng đến hệ thần kinh trung ương.

Tương tác và thận trọng: Tương tác với rất nhiều thuốc, đặc biệt là các thuốc ức chế tổ chức nút và đường dẫn truyền.

Propafenone

Liều lượng: Là thuốc thuộc nhóm 1C. Uống 150-300 mg ngày 3 lần.

Tác dụng phụ: Giãn rộng phức bộ QRS. Ảnh hưởng nhẹ đến chức năng cơ bóp cơ tim. Tác dụng phụ đến đường tiêu hóa.

Tương tác và thận trọng: Tăng nồng độ digoxin. Barbiturate, phenytoin, và rifampin làm giảm nồng độ thuốc.

Sotalol

Liều lượng: Là thuốc thuộc nhóm III. Liều 160-640 mg/ngày. Nếu sử dụng liều cao nên chia làm 2 lần.

Tác dụng phụ: Ức chế cơ tim, nhịp chậm xoang, block nhĩ thất, cơn xoắn đỉnh nếu hạ kali máu.

Tương tác và thận trọng: Nếu kết hợp với lợi tiểu hoặc nhóm 1A, làm tăng nguy cơ xoắn đỉnh. Giảm liều nếu có suy thận.

Amiodarone

Liều lượng: Là thuốc thuộc nhóm III. Tiêm tĩnh mạch 150 mg trong 10 phút, sau đó truyền 360 mg trong vòng 6 giờ, rồi 540 mg trong 18 giờ. Duy trì liều 0,5 mg/phút. Liều tấn công thuốc uống 1200-1600 mg/ngày, liều duy trì 200-400 mg/ngày, đôi khi thấp hơn.

Tác dụng phụ: Tác dụng phụ phức tạp, phụ thuộc liều, bao gồm xơ phổi, kéo dài khoảng QT. Hiếm gặp cơn xoắn đỉnh.

Tương tác và thận trọng: Sử dụng cùng nhóm 1A dễ gây cơn xoắn đỉnh. Kết hợp cùng thuốc chẹn bê ta giao cảm gây ức chế nút, nhưng

có tác dụng điều trị tốt hơn. Tương tác với simvastatin gây bệnh cơ, thậm chí là tiêu cơ.

II. ĐIỀU TRỊ RỐI LOẠN NHỊP TIM BẰNG ĐIỆN**1. Tạo nhịp tim**

Sử dụng dòng điện thích hợp, thông qua dây điện cực đưa vào buồng tim để kích thích tim đập trong giới hạn bình thường.

Tạo nhịp tim được chỉ định trong các trường hợp nhịp chậm có triệu chứng hoặc cơn nhịp nhanh để cắt cơn bằng các kỹ thuật tạo nhịp vượt tần số, tạo nhịp dưới tần số...

2. Sốc điện chuyển nhịp

Sử dụng dòng điện với cường độ cao phóng qua cơ tim trong một thời gian rất ngắn để khử cực một số vùng cơ tim và làm mất khả năng duy trì các rối loạn nhịp tim.

Sốc điện không đồng bộ điều trị cấp cứu ngừng tuần hoàn với liều cao từ 200 đến 360J. Sốc điện đồng bộ điều trị rung nhĩ hay tim nhanh thất, khởi đầu với liều 100J. Sốc điện đồng bộ điều trị cuồng nhĩ, khởi đầu với liều 50J. Các bệnh nhân có huyết động ổn định nên gây mê trước khi sốc điện.

3. Thăm dò điện sinh lý và điều trị rối loạn nhịp bằng năng lượng có tần số radio qua ống thông

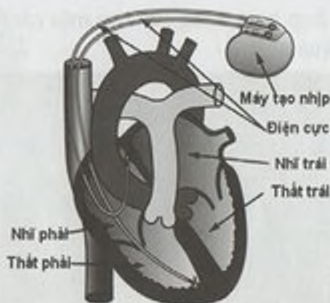
Điều trị rối loạn nhịp tim bằng năng lượng có tần số radio qua ống thông là một thủ thuật xâm lấn được sử dụng để điều trị các rối loạn nhịp ở bệnh nhân không dung nạp hoặc không đáp ứng với thuốc hay các biện pháp điều trị thông thường. Trước hết bệnh nhân được thăm dò điện sinh lý tim để xác định và vẽ bản đồ những vùng đặc trưng gây ra rối loạn nhịp tim. Sau đó, ống thông cắt đốt được đưa qua tĩnh mạch đùi, đẩy vào buồng tim, đến vị trí được xác định gây ra rối loạn nhịp. Năng lượng có tần số radio được truyền qua ống thông vào tim, phá hủy tổ chức gây rối loạn nhịp. Tổ chức bị phá hủy sẽ không dẫn truyền hoặc phát ra xung động gây rối loạn nhịp được nữa.

III. ĐIỀU TRỊ RỐI LOẠN NHỊP TIM BẰNG DỤNG CỤ

1. Cây máy tạo nhịp tim vĩnh viễn

Thiết bị tạo nhịp tim gồm 3 thành phần chính:

1. Máy phát nhịp
2. Điện cực tạo nhịp
3. Phần mềm điều khiển



Hình 114. Máy tạo nhịp hai buồng tim.

Máy phát nhịp được đặt dưới da, thông thường ở vị trí dưới xương đòn bên trái của bệnh nhân. Điện cực tạo nhịp là những dây dẫn mảnh được đưa vào cơ thể qua đường tĩnh mạch dưới đòn, nối giữa máy phát nhịp và tim của bệnh nhân. Máy phát nhịp bao gồm pin và những mạch điện từ biến điện thế của pin thành những xung động kích thích điện, và thông qua các điện cực tạo nhịp để đưa tới các buồng tim thích hợp, kích thích tim hoạt động. Điện cực cũng nhận cảm nhịp nội tại của bệnh nhân và báo về máy phát nhịp, để máy tự động điều chỉnh tần số và phát xung động kích thích điện.

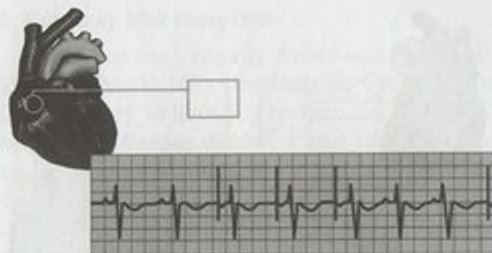
cho phù hợp hoạt động của tim một cách sinh lý và hiệu quả nhất.



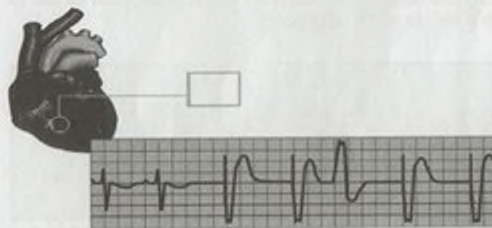
Hình 115. Phim chụp X-quang tim phổi thẳng sau khi cấy máy tạo nhịp hai buồng tim vĩnh viễn.

Bác sỹ sẽ theo dõi hoạt động của máy tạo nhịp và chỉnh các thông số cần thiết để máy hoạt động ổn định nhờ bộ điều khiển xách tay, mà không cần phải phẫu thuật.

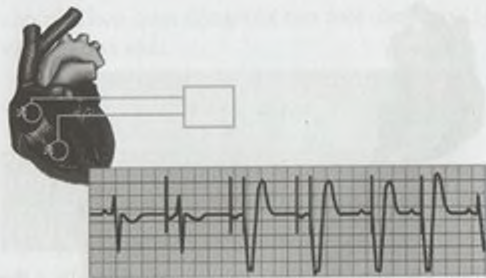
Hoạt động của máy tạo nhịp vĩnh viễn phụ thuộc vào pin, sự toàn vẹn của điện cực tạo nhịp và sự tiếp xúc của điện cực tạo nhịp với trái tim của người bệnh. Nếu có bất kỳ một thường nào xảy ra với một trong các thành phần này, thì hoạt động của máy tạo nhịp sẽ không hiệu quả.



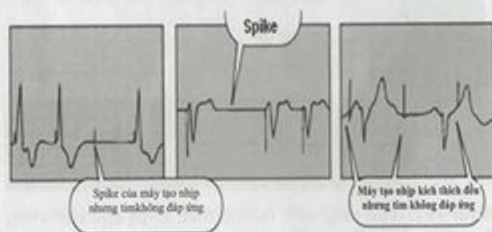
Hình 116. Tạo nhịp một buồng nhĩ. Điện cực đặt ở tâm nhĩ phải. Xung động điện của máy tạo nhịp, sóng hình que (spike), kích thích nhĩ với tần số 75 nhịp/phút.



Hình 117. Tạo nhịp một buồng thất. Điện cực đặt trong tâm thất phải. Xung động điện của máy tạo nhịp, sóng hình que (spike), kích thích thất với tần số 60 nhịp/phút.



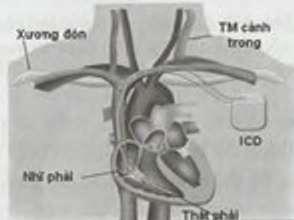
Hình 118. Tạo nhịp hai buồng nhĩ và thất. Điện cực đặt trong tâm nhĩ phải và tâm thất phải. Xung động điện của máy tạo nhịp, sóng hình que (spike), kích thích cả nhĩ và thất với tần số 60 nhịp/phút.



Hình 119. Máy tạo nhịp không dẫn. Hình bên trái, có xung động điện của máy tạo nhịp, nhưng tim không đáp ứng. Hình giữa, máy tạo nhịp bỏ một nhịp không phát xung động. Hình bên phải, máy tạo nhịp phát xung động kích thích đều, nhưng tim không đáp ứng.

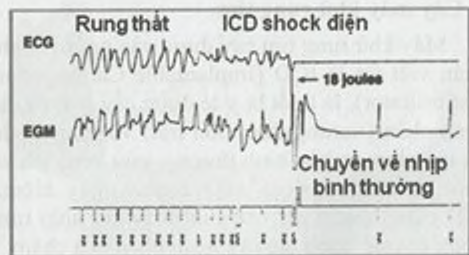
2. Cấy máy khử rung tim

Máy khử rung tim cấy được vào người bệnh nhân viết tắt là ICD (Implantable Cardioverter Defibrillator), là thiết bị y tế được cấy ở dưới da bệnh nhân (thường dưới đòn trái) với mục đích tái lập nhịp cơ bản bình thường, cứu bệnh nhân khỏi tử vong do loạn nhịp nhanh nguy hiểm. ICD cũng hoạt động như một máy tạo nhịp tim trong trường hợp nhịp tim bệnh nhân quá chậm.



Hình 120. Sơ đồ cấy máy khử rung tim trên người bệnh nhân.

Máy ICD sẽ theo dõi nhịp nội tại của bệnh nhân. Máy được lập trình để tạo nhịp vượt tần số khi xảy ra loạn nhịp nhanh nguy hiểm. Nếu không tái lập thành công nhịp bình thường của bệnh nhân, máy sẽ phát một dòng xung điện để khử cực hoàn toàn quả tim (shock điện), tái lập lại hoạt động điện thông thường.



Hình 121. Hình ảnh điện tim ghi lại được của máy ICD khi tự động sốc điện chuyển nhịp điều trị rung thất cho bệnh nhân.

Nếu tần số tim quá chậm, máy sẽ phát xung động kích thích điện để quả tim co bóp với tần số bình thường đã được lập trình từ trước.

IV. NGUYÊN TẮC ĐIỀU TRỊ MỘT SỐ RỐI LOẠN NHỊP TIM THƯỜNG GẶP

1. Rung nhĩ

Cơ rung nhĩ cấp

- ✚ Điều chỉnh các yếu tố thuận lợi: mất nước, nghiện rượu, sốt cao...
- ✚ Sử dụng các thuốc ức chế nút nhĩ thất đường tĩnh mạch để kiểm soát tần số thất: diltiazem,

verapamil, hoặc esmolol, đôi khi dùng digoxin hoặc kết hợp thuốc.

- ✚ Nếu cơn rung nhĩ xuất hiện < 48 giờ, thường tự về nhịp xoang trong vòng 8 giờ. Nếu không, cân nhắc việc chuyển nhịp bằng thuốc đường tĩnh mạch như amiodarone liều 125 mg/giờ, có thể dùng tới 3 gram/24 giờ, nếu không có bệnh về cấu trúc tim có thể dùng flecainide hoặc propafenone.
- ✚ Nếu thất bại, thường phải sốc điện chuyển nhịp.
- ✚ Tùy thuộc vào tình huống, đôi khi sốc điện có thể được lựa chọn trước.

Sốc điện chuyển nhịp cấp cứu

- ✚ Khi tần số thất nhanh không đáp ứng với điều trị bằng thuốc, ở bệnh nhân có thiếu máu cơ tim, tụt huyết áp có triệu chứng, hay suy tim.
- ✚ Bệnh nhân có hội chứng tiền kích thích (WPW), nhịp nhanh, huyết động không ổn định.
- ✚ Có nguy cơ huyết khối thuyên tắc mạch khi rung nhĩ kéo dài > 48 giờ, nên bắt đầu sử dụng heparin và thuốc chống đông loại kháng vitamin K.

Sốc điện chuyển nhịp có chuẩn bị cho bệnh nhân rung nhĩ < 7 ngày

- ✚ Nên chuẩn bị trước bằng thuốc chẹn beta giao cảm, verapamil để tránh đáp ứng tần số thất nhanh.
- ✚ Sử dụng heparin và thuốc chống đông nhóm đối kháng vitamin K để phòng ngừa huyết khối.

Chuẩn bị sốc điện chuyển nhịp cho bệnh nhân rung nhĩ > 7 ngày

- ✚ Loại trừ nhiễm độc giáp.
- ✚ Uống thuốc chống đông duy trì INR từ 2-3 ít nhất 4 tuần liên tục. Bất kỳ khi nào INR < 2, bắt đầu lại từ đầu duy trì INR từ 2-3 trong 4 tuần liên tục. Hoặc sử dụng siêu âm tim qua thực quản để loại trừ huyết khối trong buồng tim.
- ✚ Sử dụng thuốc tạo thuận trong 4 tuần: cần nhắc sử dụng amiodarone 800-1600 mg/ngày trong tuần đầu, sau đó 200-400 mg/ngày. Có thể sử dụng sotalolol, ibutilide hoặc nếu không có bệnh cấu trúc tim thì sử dụng flecainide hoặc propafenone (nhóm 1C). Chiến lược

thay thế là kiểm soát tần số thất bằng các thuốc ức chế nút nhĩ thất.

Sau khi sốc điện chuyển nhịp

Điều trị tích cực nguyên nhân gây rung nhĩ như suy tim sung huyết, tăng huyết áp... và lựa chọn một trong ba chiến lược sau:

- ✚ **Kiểm soát nhịp:** Mục đích duy trì nhịp xoang bởi điều trị thuốc kéo dài. Thuốc chống đông tiếp tục duy trì ít nhất 3 đến 6 tháng, nhưng thường dùng lâu dài vì có rất nhiều cơn rung nhĩ không triệu chứng.
- ✚ **Chiến lược thay thế:** Không sử dụng thuốc, khi tái phát rung nhĩ thì kiểm soát tần số thất bằng digoxin nếu có suy tim, hay chẹn beta giao cảm, verapamil, hoặc diltiazem. Sử dụng thuốc chống đông đường uống là bắt buộc.
- ✚ **Chiến lược thứ ba:** Chỉ sử dụng thuốc chống đông, và bắt đầu sử dụng thuốc chống rối loạn nhịp khi rung nhĩ tái phát.

Nếu rung nhĩ có triệu chứng tái phát liên tiếp: cắt đốt vòng vào lại ở xung quanh tĩnh mạch phổi hoặc cô lập nhĩ trái bằng năng lượng có tần số

radio qua ống thông hoặc tiến hành thủ thuật maze trong khi phẫu thuật.

Kỹ thuật đang nghiên cứu: Đặt máy tạo nhịp hai buồng nhĩ hoặc cấy máy khử rung nhĩ chuyển nhịp.

2. Nhịp nhanh kịch phát trên thất

Nhịp nhanh có phức bộ QRS thanh mảnh, cho dù là nhịp nhanh do vòng vào lại nút nhĩ thất hay hội chứng WPW. Nếu cuồng nhĩ, nên tiến hành sốc điện chuyển nhịp ngay.

Điều trị cắt cơn ở bệnh nhân có huyết động ổn định

- ✚ Thực hiện các biện pháp gây cường phế vị.
- ✚ Sử dụng các thuốc ức chế nút nhĩ thất đường tĩnh mạch như adenosine, verapamil, diltiazem, esmolol có tỷ lệ thành công cao.
- ✚ Đôi khi sử dụng propafenone đường tĩnh mạch.
- ✚ Sốc điện chuyển nhịp đồng bộ.
- ✚ Trong một số trường hợp có thể tiến hành tạo nhịp từng loạt để chuyển nhịp (như sau phẫu thuật bắc cầu nối chủ-vành).

Điều trị cắt cơn ở bệnh nhân có huyết động không ổn định

- ✚ Tiêm tĩnh mạch adenosine (không nên sử dụng các thuốc khác vì ảnh hưởng đến sức co bóp cơ tim).
- ✚ Sốc điện chuyển nhịp đồng bộ nếu adenosine thất bại.

Theo dõi bệnh nhân nhịp nhanh do vòng vào lại nút nhĩ thất

- ✚ Tự điều trị bằng các thủ thuật gây cường phế vị.
- ✚ Phòng ngừa cơn nhịp nhanh bằng các thuốc ức chế nút nhĩ thất tác dụng kéo dài như verapamil, diltiazem, chẹn beta giao cảm tiêu chuẩn, digoxin.
- ✚ Nếu cơn nhịp nhanh tiếp tục tái phát, cắt đốt vùng xung quang nút để ức chế vòng vào lại. Có nguy cơ gây tổn thương nút nhĩ thất đòi hỏi phải cấy máy tạo nhịp vĩnh viễn.

Theo dõi bệnh nhân nhịp nhanh do hội chứng tiền kích thích (WPW)

- ✚ Cắt đốt đường dẫn truyền phụ bằng năng lượng có tần số radio qua ống thông.

- ✚ Đôi khi sử dụng các thuốc nhóm 1C hoặc nhóm III. Chống chỉ định với digoxin và các thuốc ức chế nút nhĩ thất khác.

Theo dõi bệnh nhân cuồng nhĩ

- ✚ Phòng ngừa bằng sotalol, amiodarone, dofetilide hoặc cắt đốt vòng vào lại bằng năng lượng có tần số radio qua ống thông.
- ✚ Kiểm soát tần số bằng các thuốc ức chế nút nhĩ thất như verapamil, diltiazem, chẹn beta giao cảm, digoxin hay kết hợp các thuốc.
- ✚ Cần nhắc cắt đốt nút nhĩ thất bằng năng lượng có tần số radio qua ống thông, sau đó cấy máy tạo nhịp vĩnh viễn.

3. Nhịp nhanh thất bền bỉ

Điều trị cơn nhịp nhanh có phức bộ QRS giãn rộng

Khoảng 90% cơn nhịp nhanh có phức bộ QRS giãn rộng là nhịp nhanh thất, còn lại là nhịp nhanh trên thất có dẫn truyền lệch hướng hoặc hội chứng tiền kích thích (WPW) có dẫn truyền xuôi chiều.

- ✚ Sốc điện chuyển nhịp là thủ thuật được lựa chọn, thường có hiệu quả.

- ✚ Nếu sốc điện chuyển nhịp thất bại hoặc nếu bệnh nhân có huyết động ổn định:
 - Amiodarone đường tĩnh mạch thường được sử dụng.
 - Procainamide đường tĩnh mạch (hiệu quả cao hơn nhưng kém an toàn hơn).
 - Lidocaine đường tĩnh mạch (an toàn nhưng kém hiệu quả).
 - Nếu có cơn xoắn đỉnh, magnesium sulfate tiêm tĩnh mạch, cần nhắc đặt máy tạo nhịp tạm thời.
- ✚ Nếu nhịp nhanh thất tái phát sớm sau khi chuyển nhịp, sốc điện sau khi sử dụng lidocaine hoặc các thuốc đường tĩnh mạch khác.
- ✚ Nếu cơn nhịp nhanh kịch phát trên thất biểu hiện giống nhịp nhanh thất, sử dụng adenosine tiêm tĩnh mạch để chẩn đoán, chống chỉ định verapamil và diltiazem.

Theo dõi cơn nhịp nhanh

- ✚ Cần thăm dò đầy đủ về nhịp học, cấu trúc tim, chức năng thất trái (hội chứng QT kéo dài), loạn sản thất phải gây rối loạn nhịp.

- ✚ Theo kinh nghiệm, sử dụng amiodarone nếu bệnh nhân không phải là đối tượng cấy máy khử rung.
- ✚ Verapamil có hiệu quả ở bệnh nhân có nhịp nhanh thất khi gắng sức, không có bệnh về cấu trúc tim.
- ✚ Cắt đốt ổ loạn nhịp bằng năng lượng có tần số radio qua ống thông để điều trị nhịp nhanh thất kháng trị.
- ✚ Cấy máy khử rung tim (ICD) là lựa chọn hàng đầu ở bệnh nhân có nguy cơ đột tử cao như bệnh nhân sống sót sau ngừng tuần hoàn, nhịp nhanh thất có triệu chứng, hoặc nhịp nhanh thất không triệu chứng ở bệnh nhân có chức năng thất trái thấp.
- ✚ Bệnh nhân có máy ICD mới sốc điện gần đây do nhịp nhanh thất, cần nhắc phối hợp thuốc chẹn beta giao cảm với amiodarone. Nếu cần, cắt đốt bằng năng lượng có tần số radio qua ống thông.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Agustin C, Alberto I, Robert JM: The Resting Electrocardiogram. *The Heart*, (1), 281-315, 2001.
2. Anton PG, Domien JE, Hein JW: The Electrocardiogram in Acute Myocardial Infarction. *The Heart*, (1), 1361-1373, 2001.
3. Bernard J. Gersh and Lionel H. Opie: Which therapy for which condition? *Drugs for the heart* 388-458, 2009.
4. David M. Mirvis and Ary L. Goldberger: Electrocardiography. *Heart Disease* 126-168, 2012.
5. Jeffrey Olgin and Douglas P. Zipes: Specific arrhythmia: Diagnosis and treatment. *Heart Disease* 771-825, 2012.
6. John M. Miller and Douglas P. Zipes: Diagnosis of cardiac arrhythmia. *Heart Disease* 687-702, 2012.
7. Lionel H. Opie, John P. Dimarco, Bernard J. Gersh: Antiarrhythmic Drugs and Strategies. *Drugs for the heart* 235-292, 2009.
8. Trần Đỗ Trinh: Chẩn đoán điện tâm đồ. NXB Y học, 1963.
9. Trần Đỗ Trinh: Điện tâm đồ trong lâm sàng. NXB Y học, 1972.
10. Trần Đỗ Trinh, Trần Văn Đồng: Hướng dẫn đọc điện tim. NXB Y học, 2000.

PGS.TS.BS NGUYỄN QUANG TUẤN

THỰC HÀNH ĐỌC ĐIỆN TIM



NHÀ XUẤT BẢN Y HỌC

Ykhoa
Tài liệu y học - Y