

ĐẠI HỌC Y DƯỢC THÀNH PHỐ HỒ CHÍ MINH
BỘ MÔN NỘI

ĐIỆN TÂM ĐỒ

trong

THỰC HÀNH LÂM SÀNG



NHÀ XUẤT BẢN Y HỌC - 2009

<https://lieulun.hopto.org>

MỤC LỤC

Chương 1	Trang
Phép ghi điện tim	1
Chương 2	
Lớn nhĩ và lớn thất	18
Chương 3	
Điện tâm đồ trong nhồi máu cơ tim	40
Chương 4	
Điện tâm đồ trong bệnh mạch vành mạn	61
Chương 5	
Nhịp chậm và block dẫn truyền nhĩ thất	80
Chương 6	
Ngoại tâm thu	101
Chương 7	
Nhịp nhanh trên thất	111
Chương 8	
Nhịp nhanh thất	1
Chương 9	
Ngưng tim	

PHÉP GHI ĐIỆN TIM

Lê Hoài Nam, Đặng Văn Phước

Điện tâm đồ (ECG) là biểu đồ ghi hoạt động điện phát ra từ tim. Các tín hiệu được phát hiện bằng cách đặt các điện cực ở chi và thành ngực, sau đó được khuếch đại và ghi bởi máy đo điện tim. Các chuyển đạo ECG thực chất hiển thị những khác biệt tức thời về điện thế giữa các điện cực.

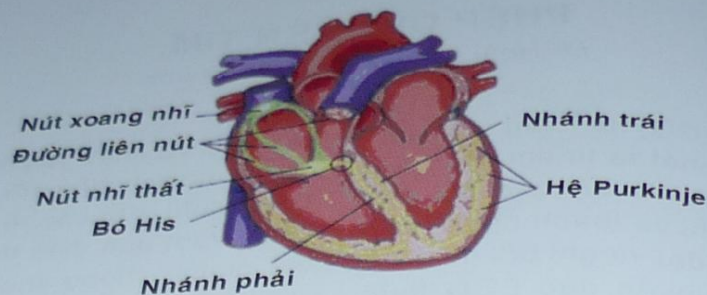
Phép ghi điện tim là một phương pháp chẩn đoán đơn giản, không xâm lấn, rẻ tiền giúp phát hiện các rối loạn nhịp, rối loạn dẫn truyền và bệnh mạch vành, ngoài ra nó còn có thể phát hiện những dấu hiệu khác liên quan đến những rối loạn chuyển hóa (tăng kali máu) hay tăng nhạy cảm với đột tử do tim (hội chứng QT dài).

ĐIỆN SINH LÝ

Khử cực là quá trình đầu tiên của co bóp tim. Dòng điện lan truyền trong tim được tạo ra bởi ba thành phần là các tế bào tạo nhịp tim, mô dẫn truyền biệt hóa và bản thân các tế bào cơ tim. Tuy nhiên, điện tâm đồ chỉ ghi điện thế khử cực (kích thích) và tái cực (hồi phục) phát ra từ cơ nhĩ và cơ thất. Trong trạng thái nghỉ, các tế bào cơ tim bị phân cực do sự tích điện trên bề mặt của chúng gây ra bởi sự khác biệt nồng độ ion qua màng. Điện thế đo được qua màng tế

bào nhĩ và thất vào khoảng 90 mV, bên trong tích điện âm tương đối so với bên ngoài. Khi các tế bào này bị kích thích vượt quá điện thế ngưỡng, chúng sẽ nhanh chóng khử cực và phục hồi sự phân cực qua màng. Quá trình khử cực này lan truyền theo dạng sóng qua nhĩ và thất. Sự trở lại trạng thái nghỉ ban đầu của các sợi cơ tim diễn ra trong thời kỳ tái cực.

Sự kích thích khử cực để tạo nhịp tim bình thường bắt nguồn từ nút xoang nhĩ (SA) hay nút xoang. Các tế bào này hoạt động tự ý, thể hiện tính tự động. Pha đầu tiên của sự hoạt hóa điện thế tim là sự lan truyền sóng khử cực qua nhĩ phải và nhĩ trái, tiếp theo sau là sự co bóp của nhĩ. Kế đến, xung động kích thích tế bào tạo nhịp và các mô dẫn truyền được biệt hóa ở nút nhĩ thất (AV) và vùng bó His; hai vùng này kết hợp nhau tạo thành bộ nối nhĩ thất. Bó His chia làm hai nhánh chính, nhánh phải và nhánh trái, sẽ nhanh chóng truyền những sóng khử cực xuống cơ thất phải và thất trái qua các sợi Purkinje. Nhánh trái lại chia thành hai phân nhánh, phân nhánh trái trước và phân nhánh trái sau. Sóng khử cực sau đó lan truyền tới thành tâm thất, từ nội tâm mạc ra ngoại tâm mạc, khởi phát co bóp thất (hình 1, bảng 1).



Hình 1. Hệ thống dẫn truyền của tim

Bảng 1. Cấu trúc và chức năng của hệ dẫn truyền

Cấu trúc	Chức năng và vị trí
Nút xoang nhĩ (SA)	Chủ nhịp chính của tim, nằm ở phần cao của nhĩ phải. Nhịp nội tại 60-100 lần/phút.
Các đường liên nút	Dẫn xung động điện giữa nút xoang và nút nhĩ thất.
Nút nhĩ thất	Một phần của mô bộ nối nhĩ thất. Làm chậm dẫn truyền trước khi các xung động xuống thất. Nhịp nội tại 40-60 lần/phút.
Bó His	Truyền xung động đến các nhánh. Nằm dưới nút nhĩ thất.
Nhánh trái	Dẫn xung động đến thất trái
Nhánh phải	Dẫn xung động đến thất phải
Hệ Purkinje	Mạng lưới các sợi lan truyền xung động nhanh chóng xuyên qua các thành của thất. Nằm ở phần cuối của hai nhánh. Nhịp nội tại 20-40 lần/phút.

Do các sóng khử cực có chiều và độ lớn, chúng có thể được biểu diễn dưới dạng vectơ. Biểu đồ vectơ điện tim đo và biểu thị các điện thế tức thì này không còn được dùng nhiều trên lâm sàng. Tuy nhiên, nguyên lý cơ bản của phân tích vectơ vẫn là nền tảng để hiểu rõ các dạng sóng điện tâm đồ bình thường và bệnh lý. Điện tâm đồ ghi lại những tổng điện thế theo không gian

và thời gian từ các sợi cơ tim dẫn truyền ra bề mặt cơ thể. Nguyên lý này chịu trách nhiệm cho những hạn chế cố hữu về độ nhạy (hoạt động từ những vùng cơ tim rõ ràng có thể bị xóa hoặc chỉ ghi nhận một cách yếu ớt) lẫn độ chuyên (tổng vectơ giống nhau có thể do thu nhận chọn lọc hoặc do mất các lực từ hướng đối diện).

CÁC DẠNG SÓNG VÀ CÁC KHOẢNG TRÊN ĐIỆN TÂM ĐỒ

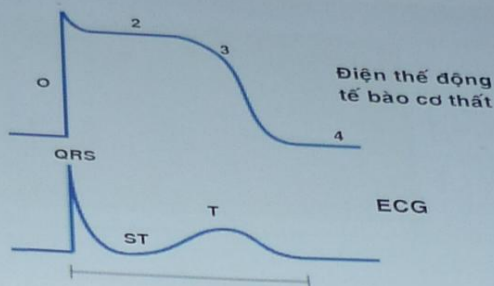
Các sóng điện tâm đồ được đặt tên theo thứ tự bằng chữ cái, bắt đầu bằng sóng P, thể hiện sự khử cực nhĩ (hình 2).

Phức bộ QRS biểu hiện hiện khử cực thất và phức hợp ST-T-U (đoạn ST, sóng T và sóng U) biểu hiện sự tái cực thất.

Điểm J là điểm nối giữa tận cùng của phức bộ QRS với bắt đầu của đoạn ST.

Sự tái cực nhĩ thường có biên độ quá thấp nên khó phát hiện, nhưng nó có thể rõ trong một số trường hợp như viêm màng ngoài tim cấp hay nhồi máu nhĩ.

Các sóng QRS-T trên điện tâm đồ bề mặt (ngoài tế bào) tương ứng với các pha xảy ra đồng thời của điện thế động thu được từ tâm thất, hình ảnh ghi trong tế bào từ các sợi cơ tim riêng lẻ (hình 3). Đường dốc lên (pha 0) của điện thế động tương ứng với khởi đầu của QRS. Cao nguyên (pha 2) tương ứng với đoạn ST đẳng điện, và sự tái cực chủ động (pha 3) tương ứng với sóng T. Các yếu tố làm giảm độ dốc của pha 0 bằng cách làm giảm dòng Na^+ đi vào (các thuốc quinidine, procainamide hoặc tăng K^+ máu) sẽ làm tăng thời gian QRS. Các

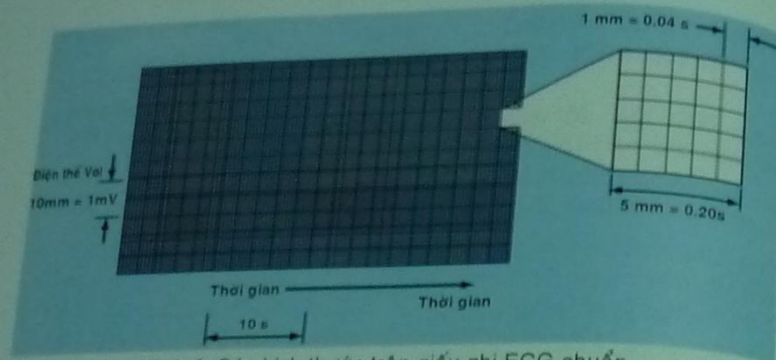


Hình 3. Các pha của điện thế động của tế bào cơ thất và các sóng tương ứng trên ECG

tình trạng kéo dài pha 2 (amiodarone, giảm canxi máu) làm rút ngắn đoạn ST.

Điện tâm đồ thường được ghi trên một loại giấy chuyên biệt được chia làm nhiều ô nhỏ có diện tích 1 mm^2 . Vì tốc độ chạy giấy ECG là 25 mm/s , đoạn nằm ngang nhỏ nhất tương ứng với $0,04 \text{ s}$ (40 mili giây), và đường đậm hơn có khoảng cách $0,20 \text{ s}$ (200 mili giây) (hình 4). Theo chiều dọc, ECG đo biên độ của một sóng hoặc chỗ uốn (deflection) ($1 \text{ mV} = 10 \text{ mm}$). Có 4 khoảng ECG chính là R-R, PR, QRS và QT.

Tần số tim (số nhịp trong một phút) có thể được tính theo khoảng cách liên nhịp (R-R) bằng cách lấy 300 chia cho số ô vuông lớn ($0,20$ mili giây) giữa hai sóng R liên tiếp.

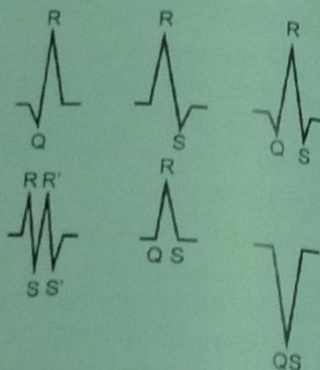


Hình 4. Các kích thước trên giấy ghi ECG chuẩn

Khoảng PR (bình thường từ 120 tới 200 mili giây) đo thời gian giữa khi cực nhĩ và khi cực thất. Khoảng QRS (bình thường hoặc bằng dưới 100ms) tương ứng với thời gian khi cực thất. Khoảng QT bao gồm cả hai thời gian khi cực thất và tái cực thất và thay đổi ngược với tần số tim. Khoảng QT liên quan tần số ("hiệu chỉnh"), QT được tính bằng $QT/VR-R$ và thường $\leq 0,44$ giây.

Phức bộ QRS được chia thành các nhánh hoặc các sóng chuyên biệt.

- Nếu nhánh đầu tiên của QRS đo được là âm, nó được gọi là sóng Q.
- Nhánh dương đầu tiên là sóng R.
- Nhánh âm sau sóng R là sóng S.
- Các sóng dương hoặc âm tiếp theo được đặt tên là R' và S' theo thứ tự.
- Các chữ viết thường (qrs) được dùng cho những sóng có biên độ thấp.
- Một phức bộ QRS âm toàn bộ gọi là sóng QS (hình 5).



Hình 5. Cách gọi tên các sóng của phức bộ QRS

CÁC CHUYỂN ĐẠO ECG

Mười hai chuyển đạo ECG được chia làm hai nhóm bao gồm sáu chuyển đạo chi và sáu chuyển đạo ngực. Các chuyển đạo chi ghi điện thế lan truyền trên mặt phẳng trán và các chuyển đạo ngực ghi điện thế lan truyền trên mặt phẳng ngang.

Sáu chuyển đạo chi gồm ba chuyển đạo lưỡng cực (I, II và III) và ba chuyển đạo đơn cực (aVR, aVL và aVF).

Mỗi chuyển đạo lưỡng cực đo điện thế giữa các điện cực tại hai chi:

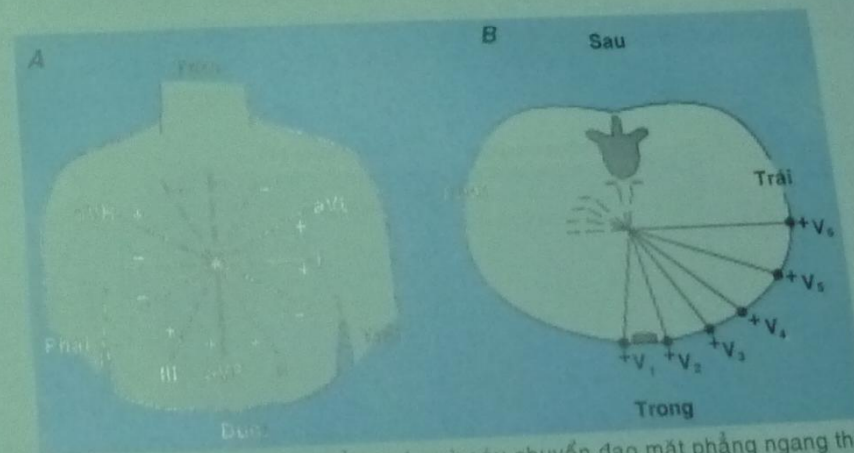
- Chuyển đạo I = điện thế tay trái - tay phải.
- Chuyển đạo II = chân trái - tay phải.
- Chuyển đạo III = chân trái - tay trái.

Các chuyển đạo đơn cực đo điện thế (Voltage = V) tại một vị trí có liên quan đến một điện cực (được gọi là điện cực cuối cùng trung tâm hay trung tính) có điện thế gần bằng 0. Như vậy, aVR = tay phải, aVL = tay trái và aVF = chân trái. Chữ a (augmented) cho biết các điện thế đơn cực này được tăng lên 50%. Điện cực chân phải giữ chức năng như là dây đất.

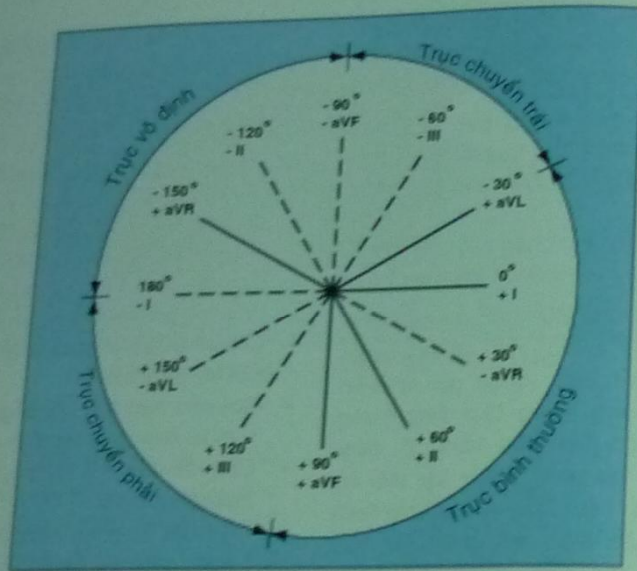
Chiều không gian và sự phân cực của sáu chuyển đạo mặt phẳng trán được thể hiện trên biểu đồ sáu trục trục (hexaxial diagram) (hình 6).

Sáu chuyển đạo ngực được đặt theo những vị trí sau (hình 8):

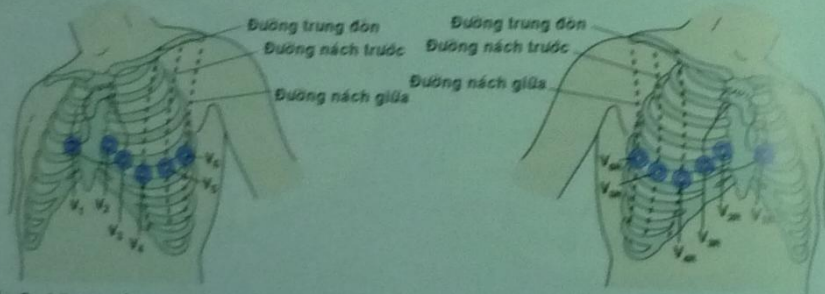
- Chuyển đạo V1, khoang liên sườn IV cạnh bờ phải xương ức.
- Chuyển đạo V2, khoang liên sườn IV cạnh bờ trái xương ức.
- Chuyển đạo V3, nằm giữa đường nối V2 và V4.
- Chuyển đạo V4, khoang liên sườn V giữa đường trung đòn.
- Chuyển đạo V5, đường nách trước ngang mức V4.
- Chuyển đạo V6, đường nách giữa ngang mức V4 và V5.



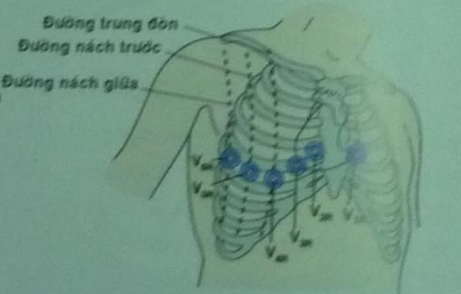
Hình 6. Sáu chuyển đạo mặt phẳng trán và sáu chuyển đạo mặt phẳng ngang thể hiện không gian ba chiều hoạt động điện của tim



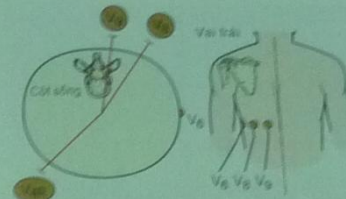
Hình 7. Các chuyển đạo mặt phẳng trán (chi) được minh họa trên biểu đồ sáu trục. Mỗi chuyển đạo có hướng và chiều phân cực trong không gian riêng biệt. Cực dương (đường liền tục) và cực âm (đường gạch nối) của mỗi trục chuyển đạo được xác định theo góc tương đối của nó so với cực dương của chuyển đạo I (0°). (Normal axis: trục bình thường, Left axis deviation: trục chuyển trái, Right axis deviation: trục chuyển phải, Extreme axis deviation: trục vô định)



Hình 8. Vị trí của các chuyển đạo mặt phẳng ngang (ngực hay trước ngực)

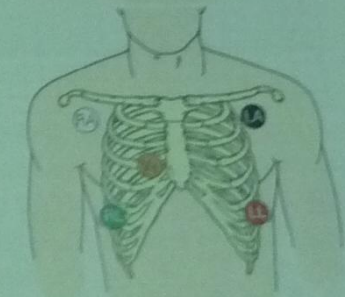
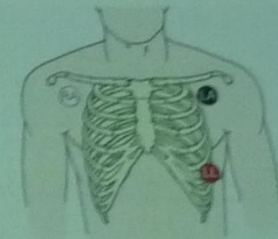


Hình 9. Vị trí các chuyển đạo ngực bên phải

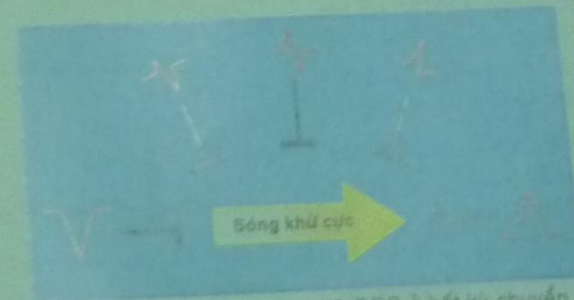


Hình 10. Vị trí của chuyển đạo V8, V9 ở sau lưng trái

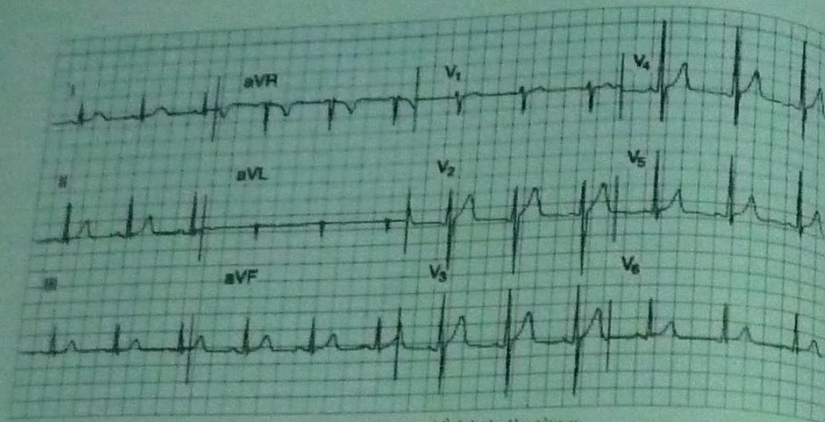
Điện tâm đồ 12 chuyển đạo quy ước có thể được bổ sung thêm các chuyển đạo khác trong các trường hợp đặc biệt. Ví dụ, chuyển đạo trước ngực phải V3R, V4R hữu ích trong việc phát hiện nhồi máu thất phải cấp (hình 9) còn các chuyển đạo V8, V9 xác định nhồi máu thành sau thất trái (hình 10). Các chuyển đạo thực quần có thể phát hiện những hoạt động của nhĩ không thể thấy trên ECG bề mặt. Ngoài ra còn có các cách đặt điện cực riêng (3 hoặc 5 điện cực) của máy sốc điện hay máy theo dõi sinh hiệu (monitor) (hình 11).



Hình 11. Vị trí đặt điện cực của cặp 3 dây (trái) và 5 dây (phải). LA: tay trái, LL: chân trái, RA: tay phải, RL: chân phải.



Hình 12. Sóng khử cực. Hình dạng của phức bộ QRS ở bất kỳ chuyển đạo nào phụ thuộc vào hướng của vectơ khử cực



Hình 13. Điện tâm đồ bình thường

Ở một chuyển đạo, sóng dương sự khử cực hướng về phía cực dương của chuyển đạo đó, và âm khi sóng hướng về cực âm. Nếu hướng trung bình của vectơ khử cực vuông góc với trục của chuyển đạo đo, sẽ ghi được sóng hai pha (dương và âm bằng nhau) (hình 12).

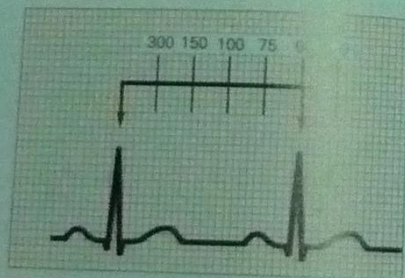
TẦN SỐ TIM

Gọi là nhịp tim nhanh khi tần số tim lớn hơn 100 lần/phút và nhịp tim chậm khi tần số nhỏ hơn 60 lần/phút (hoặc dưới 50 lần/phút trong lúc ngủ).

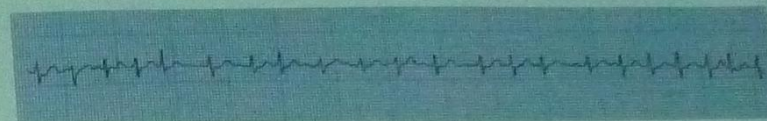
Một ô vuông lớn trên giấy ghi điện tim tương đương 0,2 giây. Năm ô lớn tương ứng 1 giây và 300 ô nhỏ là 1 phút. Như vậy nếu nhịp tim đều và tốc độ chạy chuẩn của giấy ghi là 25 mm/giây,

tần số tim được tính bằng cách lấy 300 chia cho số ô vuông lớn hay 1500 chia cho số ô vuông nhỏ giữa hai sóng R liên tiếp (hình 14).

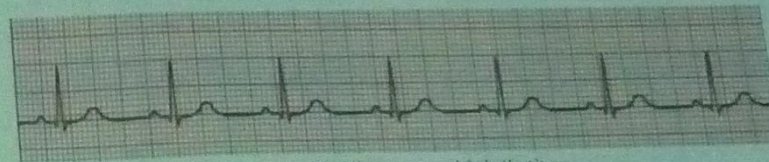
Trong trường hợp nhịp tim không đều, cần ghi một đoạn ECG dài 25 cm (10 giây), tần số tim sẽ được tính bằng số khoảng cách giữa các phức bộ QRS trong 10 giây nhân cho 6 (hình 15).



Hình 14. Tần số tim là 60 lần/phút



Hình 15. Đoạn ECG đo trong 10 giây. Có 21 khoảng R-R, tần số tim là 126 l/p.



Hình 16. Nhịp xoang bình thường

NHỊP TIM

Để xác định chính xác nhịp tim cần đo một chuyển đạo kéo dài, thường là DII vì cho hình ảnh sóng P rõ nhất.

Gọi là nhịp xoang khi nhịp bắt nguồn từ nút xoang và dẫn truyền xuống thất. Các đặc điểm của nhịp xoang gồm:

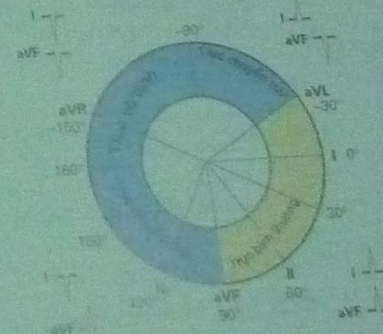
- Sóng P dương ở DI và DII.
- Mỗi sóng P được theo sau bởi một phức bộ QRS.
- Tần số tim 60-99 lần/phút.

Người trẻ, khỏe mạnh có thể có những nhịp khác nhau, nhất là trong lúc ngủ. Loạn nhịp xoang là thay đổi tần số tim khi hô hấp. Có sự thay đổi khoảng cách R-R theo từng nhịp, tần số tăng khi hít vào do đáp ứng qua trung gian phó giao cảm với tăng thể tích máu về tim trong khi hít vào.

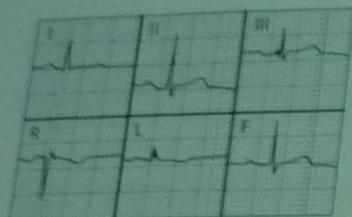
TRỤC TIM

Trục tim là hướng trung bình của các sóng khử cực thất trên mặt phẳng đứng đo từ điểm zero (0) như hình minh họa. Điểm

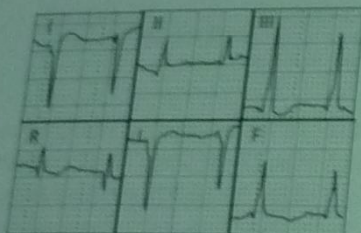
0 nhìn về tim với hướng tương tự như chuyển đạo DI. Nếu trục nằm trên đường này thì được ghi số âm, còn nằm dưới thì được ghi số dương. Về lý thuyết, trục tim có thể ở bất kỳ vị trí nào giữa 180° và -180° . Giới hạn bình thường của trục tim là từ -30° tới 90° . Trục nằm ngoài giới hạn -30° được gọi là trục chuyển trái, trục $> 90^\circ$ gọi là trục chuyển phải (hình 17).



Hình 17. Biểu đồ sáu trục trên mặt phẳng tran (Normal axis: trục bình thường, Left axis deviation: trục chuyển trái, Right axis deviation: trục chuyển phải, Extreme axis deviation: trục vô định)



Hình 18. Trục điện tim bình thường



Hình 19. Trục lệch trái (hình trên) và trục lệch phải (hình dưới)

Có một số phương pháp được dùng để tính trục tim, và thỉnh thoảng cũng gặp khó khăn để xác định. Cách đơn giản nhất là nhìn ở các chuyển đạo DI, DII và DIII.

	Trục trung gian	Trục phải	Trục trái
DI	+	-	+
DII	+	+ hoặc -	-
DIII	+ hoặc -	+	-

Việc xác định trục tim sẽ chính xác hơn nếu khảo sát cả sáu chuyển đạo chỉ. Lục đồ 6 trục chỉ rõ hướng nhìn về tim của mỗi chuyển đạo trên mặt phẳng đứng. Hướng của dòng điện đi về phía chuyển đạo cho sóng dương,

ra xa chuyển đạo cho sóng âm và vuông góc với chuyển đạo cho hình ảnh QRS hai pha. Trục được xác định như sau:

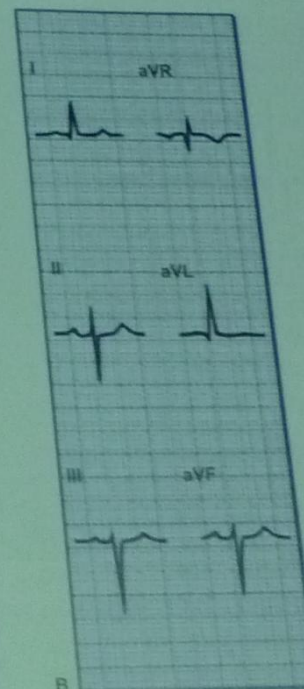
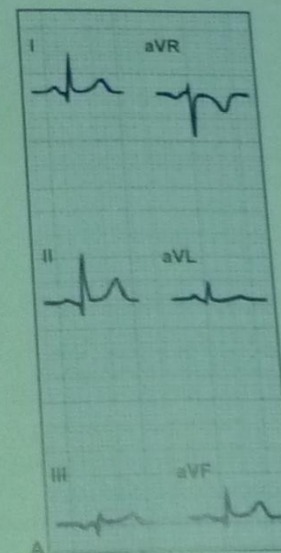
- Chọn chuyển đạo chỉ nào gần như hai pha nhất. Trục sẽ nằm ở khoảng 90° về bên phải hoặc bên trái so với chuyển đạo này.
- Dựa trên lục đồ 6 trục, nhìn phức bộ QRS ở chuyển đạo gần với chuyển đạo hai pha. Nếu chuyển đạo bên trái dương, trục sẽ là vuông góc với chuyển đạo hai pha hướng về bên trái. Nếu chuyển đạo bên phải dương, trục sẽ vuông góc với chuyển đạo hai pha và hướng về bên phải (hình 20).

CÁC THUẬT NGỮ CƠ BẢN

Phần này sẽ giải thích sự hình thành và những trị số bình thường các thành phần của các dạng sóng trên điện tâm đồ. Phải biết rõ điện tâm đồ bình thường trước khi muốn phát hiện những bất thường.

Sóng P

- Nút xoang nhĩ nằm cao trên thành nhĩ phải và khởi phát khử cực nhĩ, tạo ra sóng P trên điện tâm đồ. Mặc dù tâm nhĩ có hai buồng riêng biệt về mặt giải phẫu, nhưng hoạt động điện của chúng thì gần như là một. Cơ nhĩ tương đối nhỏ và tạo ra sóng P đơn nhỏ. Biên độ của sóng P hiếm khi vượt quá 0,25 mV và thời gian của sóng P < 0,12 giây.

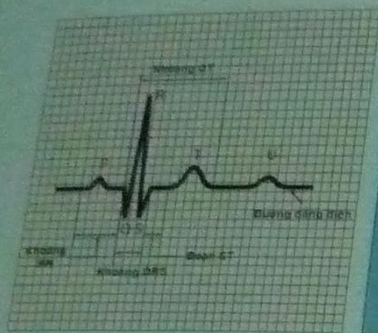


Hình 20. Xác định trục tim sử dụng lục đồ sáu trục (A) DIII (60°) gần như hai pha do đó trục sẽ vuông góc với chuyển đạo này (-150° hoặc 30°). Nhìn chuyển đạo lân cận thấy aVF dương. Do vậy trục tim nằm ở khoảng 30° , (B) aVR hai pha nên trục sẽ là -60° hoặc 120° . DI dương và aVF âm nên trục tim là -60°

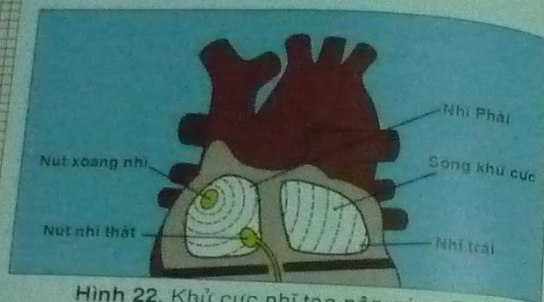
Sóng khử cực hướng xuống dưới và sang trái, do đó sóng P dương ở chuyển đạo DI và DII, âm ở aVR. Sóng P xoang thường thấy rõ nhất ở DII và V1. Sóng P âm ở DI có thể do mắc sai điện cực (đảo ngược tay trái và tay phải), tim bên phải, hay bất thường nhịp nhĩ.

Các đặc tính của sóng P

- Dương ở DI và DII
- Thấy rõ nhất ở DII và V1
- Thường hai pha ở V1
- < 0,12 giây
- < 2,5 mm



Hình 21. Các thành phần của điện tâm đồ



Hình 22. Khu cực nhĩ tạo nên sóng P

Sóng P thường hai pha ở V1. Lực nhĩ phải sớm hướng ra trước tạo nhánh dương đầu tiên, được theo sau bởi lực của nhĩ trái hướng ra sau tạo ra nhánh âm tiếp theo. Nhánh âm rộng (> 1 ô vuông nhỏ) gợi ý lớn nhĩ trái.

Sóng P bình thường có thể có khía nhẹ, nhất là ở chuyển đạo trước ngực. Sóng P chẻ đôi là do sự không đồng bộ giữa khu cực nhĩ phải và nhĩ trái. Nếu có một khía rõ với khoảng cách giữa hai đỉnh > 1 mm (0,04 giây) thường là bệnh lý, gặp trong bất thường nhĩ trái, ví dụ hẹp van hai lá.

Khoảng PR

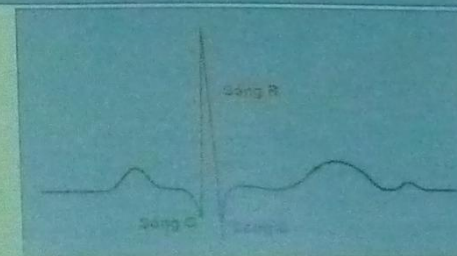
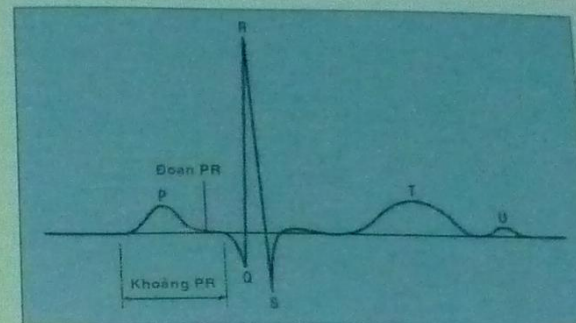
Sau sóng P có một đoạn ngắn trở về đường đẳng điện tạo nên "đoạn PR". Trong thời gian này, xung điện được dẫn truyền qua nút nhĩ thất, bó His, các bó nhánh và các sợi Purkinje.

Khoảng PR là khoảng thời gian bắt đầu từ khu cực nhĩ đến bắt đầu khu cực thất, và được đo từ đầu sóng P đến nhánh đầu tiên của phức bộ QRS. Thời gian bình thường của khoảng PR là 0,12 - 0,2 giây. Những bất thường của hệ dẫn truyền có thể dẫn đến chậm truyền xung điện, làm kéo dài khoảng PR.

Phức bộ QRS

Phức bộ QRS đại diện cho các lực điện sinh ra bởi sự khu cực thất. Với dẫn truyền nội thất bình thường, sự khu cực xảy ra nhanh chóng và hiệu quả. Thời gian QRS được đo ở chuyển đạo có phức bộ QRS rộng nhất và không vượt quá 0,10 giây. Sự chậm trễ trong khu cực thất, ví dụ trong block nhánh, làm cho phức bộ QRS giãn rộng bất thường ($> 0,12$ giây).

Sự khu cực đi qua bó His, các nhánh đến vách liên thất và qua mạng Purkinje



Hình 23. Khoảng PR từ 0,12-0,20 giây (3-5 ô vuông nhỏ) (hình trên), các thành phần của phức bộ QRS (hình dưới)

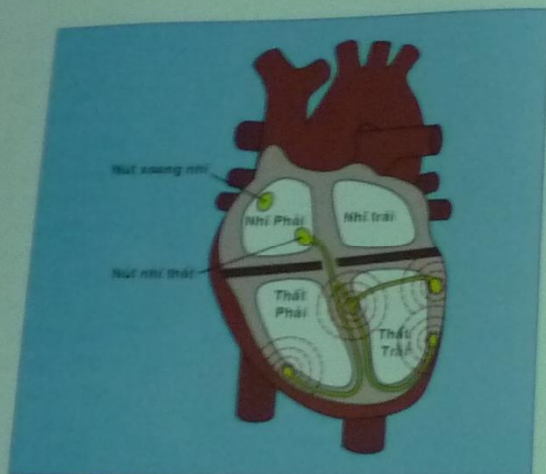
đến cơ thất. Phần bên trái của vách liên thất khu cực trước tiên, xung động sau đó lan truyền sang phải. Chuyển đạo V1 nằm ngay bên phải của vách liên thất do đó ghi được nhánh dương nhỏ đầu tiên (sóng R) khi sóng khu cực đi về phía chuyển đạo này. Khi sóng khu cực đi xa điện cực ghi, nhánh đầu tiên thu được là âm. Thực vậy, sóng Q "vách" nhỏ thường thấy ở các chuyển đạo bên là DI, aVL, V5 và V6.

Các sóng Q không phải bệnh lý này thường có biên độ $< 0,2$ mV và rộng $< 0,04$ giây, và $< 25\%$ biên độ của sóng R tương ứng.

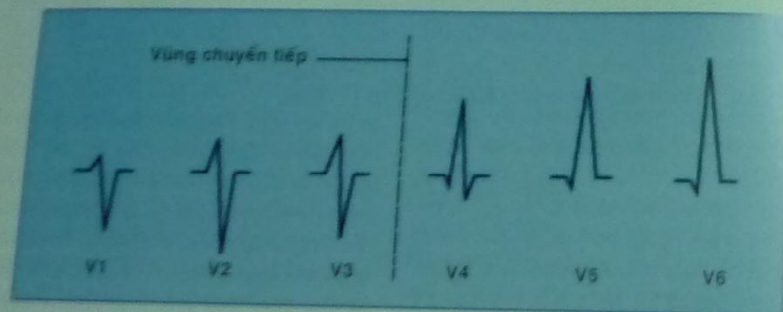
Sóng khu cực đi chuyển đến nội tâm mạc ở móm sau đó lan đến thượng tâm mạc và truyền đi theo mọi hướng. Khu cực của thất trái và thất phải tạo ra các vector đối ngược nhau, nhưng do có khối lượng cơ lớn hơn nên sự khu cực của thất trái chiếm ưu thế trên điện tâm đồ.

Ở các chuyển đạo trước ngực, hình thái QRS thay đổi tùy thuộc các lực khu cực đi chuyển đến gần hay ra xa chuyển đạo. Biên độ sóng R ở các chuyển đạo trước ngực tăng dần từ V1 -

V6, với sự giảm dần tương ứng của sóng S, đạt cực điểm là phức bộ dương nổi trội ở V6. Như vậy, phức bộ QRS thay đổi dần từ ưu thế âm ở V1 sang ưu thế dương ở V6. Chuyển đạo có hai pha tương đương nằm ở vùng chuyển tiếp là V3 và V4, nhưng có thể dịch chuyển về bên trái theo tuổi. Chiều cao của sóng R thay đổi và tăng dần qua các chuyển đạo trước ngực, thường dưới 27 mm ở V5 và V6. Biên độ sóng S không vượt quá 30 mm ở người bình thường mặc dù thỉnh thoảng có thể thấy sóng R và sóng S > 30 mm ở nam trẻ tuổi bình thường.



Hình 24. Sóng khử cực lan truyền trong tâm thất tạo nên phức bộ QRS



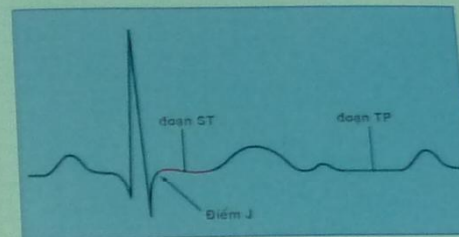
Hình 25. Biên độ sóng R tăng dần từ V1-V6

Đoạn ST

Phức bộ QRS kết thúc tại điểm J hay điểm nối ST. Đoạn ST nằm giữa điểm J và bắt đầu của sóng T, là giai đoạn giữa kết thúc khử cực thất và khởi đầu quá trình tái cực.

Đoạn ST nằm ngang bằng với đoạn TP tiếp sau đó và thường phẳng mặc dù nó hơi chênh lên nhẹ trước khi hòa vào sóng T.

Ở chuyển đạo V1-V3, sóng S đi lên nhanh và hòa trực tiếp vào sóng T



Hình 26. Đoạn ST cùng mặt phẳng ngang với đoạn TP, điểm J là điểm giao giữa sóng S và đoạn ST

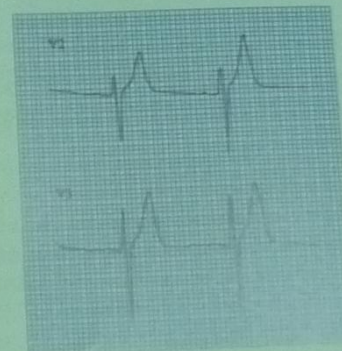
ST chênh lên không phải bệnh lý cũng thường gặp trong tái cực sớm, thường gặp ở người trẻ, vận động viên, người da đen. Giải thích những bất thường không rõ ràng của đoạn ST là một trong những khó khăn trong điện tâm đồ lâm sàng.

Sóng T

Sự tái cực thất tạo ra sóng T. Bình thường sóng T không đối xứng, nhánh đầu

tiên ít dốc hơn là nhánh thứ hai.

Hướng của sóng T thường tương tự như của phức bộ QRS, do vậy sóng T âm ở aVR và có thể cả ở DIII. Thường sóng T âm ở V1 và thỉnh thoảng ở V2. Sóng T đảo ngược trên hai chuyển đạo trước ngực bên phải thường gặp ở người da đen. Sự hiện diện của sóng T âm, đối xứng gợi ý bị thiếu máu cơ tim. Tuy nhiên, sóng T đảo ngược nhưng không đối xứng là một dấu hiệu không đặc hiệu.



Hình 27. ST chênh lên ở V2-V3

làm cho khó xác định được điểm J và đoạn ST, tạo nên hình ảnh chênh lên của đoạn ST.

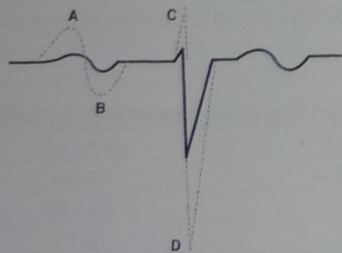
Không có tiêu chuẩn nào về điện thế của sóng T được chấp thuận rộng rãi. Như một quy luật chung, biên độ sóng T tương ứng với biên độ sóng R đi trước đó, dù vậy sóng T cao nhất thấy ở V3 và V4. Sóng T cao có thể gặp trong thiếu máu cơ tim cấp và tăng kali máu.

LỚN NHĨ VÀ LỚN THẤT

Nguyễn Đức Khánh, Tạ Thị Thanh Hương

Lớn buồng tim có thể xảy ra do sự tăng thể tích máu trong buồng tim hay do sự tăng kháng lực của sự thoát dòng máu khỏi buồng tim (tăng áp lực). Sự tăng thể tích máu trong buồng tim còn gọi là quá tải thể tích (volume overload) hay quá tải tâm trương (diastolic overload) và sự tăng kháng lực đối với sự thoát dòng máu khỏi buồng tim gọi là quá tải áp lực (pressure overload) hay quá tải tâm thu (systolic overload). Tăng thể tích máu gây dẫn buồng tim và tăng kháng lực gây dãn thành cơ tim.

Ghi ECG theo trục ngực cung cấp hình ảnh chủ yếu cho sự xác định lớn một trong bốn buồng tim và khu trú vị trí chậm dẫn truyền trong hoạt hóa thất. Ở chuyển đạo V1, lớn nhĩ phải tạo ra phần đầu của sóng P ưu thế một cách bất thường (hình 1, A), trong



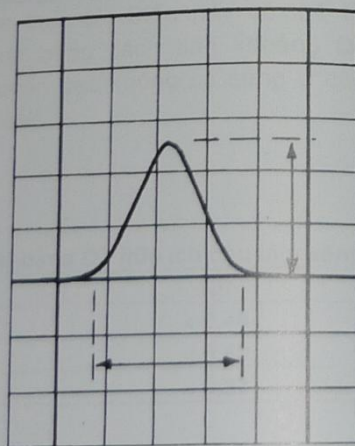
Hình 1. Đường chấm thể hiện sự thay đổi điện tâm đồ của lớn các buồng tim (chuyển đạo V1)

khí lớn nhĩ trái tạo ra phần sau của sóng P ưu thế một cách bất thường (hình 1, B). Lớn thất phải tạo ra sóng R ưu thế một cách bất thường (hình 1, C) và lớn thất trái tạo ra sóng S ưu thế một cách bất thường (hình 1, D).

LỚN NHĨ

Sóng P bình thường

- Sóng P bình thường có biên độ ≤ 2 mm (0,2 mV) ở chuyển đạo mặt phẳng trán, ≤ 1 mm (0,1 mV) ở chuyển đạo mặt phẳng ngang, thời gian $< 0,12$ giây.
- Sóng P hoàn toàn dương ở D1, D2, aVF, V4 - V6, âm ở aVR, và P thay đổi ở các đạo trình khác.



Hình 2. Đo biên độ và thời gian của sóng P

- Trục sóng P bình thường từ 0° đến $+75^\circ$. Sóng P khảo sát rõ nhất ở DII và V1.

Nguyên nhân

Lớn nhĩ có thể do các nguyên nhân sau:

- Hẹp van nhĩ thất, ví dụ như lớn nhĩ trái do hẹp van hai lá.
- Hở van nhĩ thất, ví dụ như lớn nhĩ trái do hở van hai lá hay lớn nhĩ phải do hở van ba lá.
- Thứ phát sau tăng áp phổi, ví dụ lớn nhĩ phải do bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính.
- Bệnh tim bẩm sinh, như lớn nhĩ phải do thông liên nhĩ.
- Thứ phát sau phì đại thất, ví dụ lớn nhĩ trái thứ phát sau phì đại thất trái của bệnh tim do tăng huyết áp.
- Bệnh cơ tim.
- Bệnh động mạch vành.
- Rung nhĩ mạn tính.

Các nguyên nhân thường gặp trên lâm sàng là hẹp hay hở van hai lá, bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính và bệnh tim bẩm sinh.

Lớn nhĩ phải có thể gặp trong nhiều bệnh lý nhưng thường gặp nhất là trong bệnh phổi và tim bẩm sinh:

- Bệnh phổi có thể là cấp (hen phế quản, thuyên tắc phổi) hay mạn (khí phế thũng, viêm phế quản mạn).
- Bệnh tim bẩm sinh có thể làm nhĩ phải lớn bao gồm hẹp van động mạch phổi, thông liên nhĩ, bất thường Ebstein (van ba lá đóng thấp bất thường) và tứ chứng Fallot.

Lớn nhĩ phải thường đi kèm với lớn thất phải.

Lớn nhĩ trái có thể do các nguyên nhân sau:

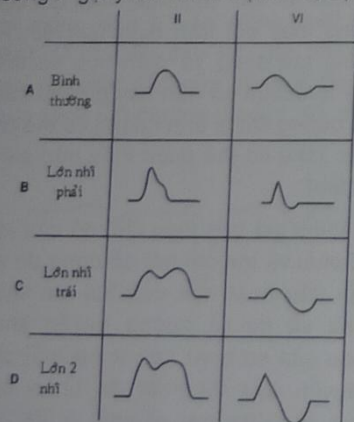
- Bệnh van tim như hẹp hở van hai lá, hẹp hở van động mạch chủ.
- Bệnh tim do tăng huyết áp, làm phì đại thất trái và sau đó là lớn nhĩ trái.
- Bệnh cơ tim.
- Bệnh động mạch vành.

Cơ chế sinh lý bệnh

Các buồng nhĩ có vách mỏng hơn nói chung sẽ đáp ứng với cả hai tình trạng quá tải thể tích và quá tải áp lực với các thay đổi đặc trưng trên điện tâm đồ. Về danh pháp thì sự lớn nhĩ thường được gọi là lớn nhĩ phải và lớn nhĩ trái (enlargement). Tuy nhiên, từ "quá tải" (overload) có thể sẽ chính xác hơn từ "lớn" (enlargement) đối với những thay đổi trên điện tâm đồ, vì những tác động về điện học có thể thấy trước khi sự dãn hay phì đại của các buồng tim bị ảnh hưởng có thể đo được (như có thể được thấy trên siêu âm tim).

Sự đánh giá trên điện tâm đồ của lớn nhĩ phải và lớn nhĩ trái dễ dàng do sự khởi đầu hoạt hóa của hai nhĩ khác nhau và do cả hướng truyền khác nhau của sự hoạt hóa trong mỗi nhĩ. Chuyển đạo tốt nhất để phân biệt hoạt động tim trái và phải là V1, với điện cực dương ở khoảng liên sườn thứ tư bờ phải xương ức.

Nhĩ phải hoạt hóa trước. Quá trình hoạt hóa khởi đầu từ nút xoang nhĩ theo hướng ra trước và xuống dưới tạo ra phần uốn cong khởi đầu của sóng P có hướng dương ở tất cả các chuyển đạo ngoại trừ aVR. Nhĩ trái hoạt hóa sau, quá trình hoạt hóa từ phần cao của vách liên nhĩ theo hướng qua trái, xuống dưới và ra sau. Quá trình này tạo ra phần uốn cong kết thúc sóng P, có hướng dương với trục dài DII, nhưng hướng âm ở trục ngắn chuyển đạo V1. Do đó, lớn nhĩ phải có đặc trưng là sự tăng phần uốn cong khởi đầu (hình 3, B), và lớn nhĩ trái có đặc trưng là sự tăng phần uốn cong kết thúc của sóng P (hình 3, C). Trong hầu hết các chuyển đạo chuẩn khác, cả hai thành phần nhĩ phải và nhĩ trái của sóng P tương tự nhau về hướng hoạt hóa. Tăng cả hai phần khởi đầu và kết thúc của sóng P gọi ý lớn hai nhĩ (hình 3, D).



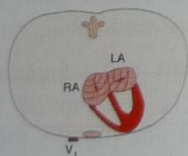
Hình 3. Thay đổi điển hình của sóng P ở chuyển đạo II và V1 khi có lớn nhĩ

Tiêu chuẩn điện tâm đồ

Lớn nhĩ trái

- Sóng P kéo dài $\geq 0,12$ giây ở DII.
- Sóng P hai đỉnh với khoảng cách hai đỉnh $> 0,04$ giây (rõ nhất ở DII), sóng P dạng chữ M (P hai lá).
- Tỉ số độ dài sóng P (DII) với độ dài đoạn PR $> 1,6$.
- Phần âm cuối của sóng P (P terminal force) ở V1 $> 0,04$ giây, sâu > 1 mm (0,10 mV) $\rightarrow$ diện tích của phần âm cuối của sóng P $> 0,04$ mm giây.
- Trục sóng P chuyển trái giữa âm 30 độ và +45 độ.

Sóng P của lớn nhĩ trái (hình 5, 6) thường được gọi là P hai lá do được mô tả đầu tiên ở bệnh nhân bệnh van hai lá hậu thấp.



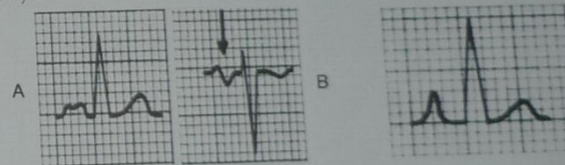
	Bình thường	Phải	Trái
II			
V1			

Hình 4. Hình ảnh minh họa sự khử cực nhĩ và sóng P với hoạt động nhĩ bình thường (normal), lớn nhĩ phải (right) và lớn nhĩ trái (left). LA nhĩ trái, RA nhĩ phải.

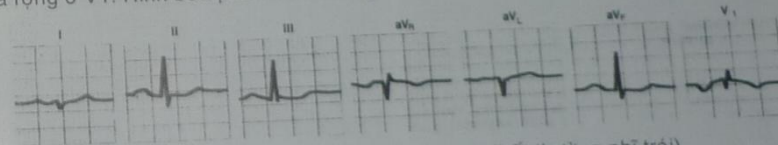
Một số bệnh nhân, đặc biệt những bệnh nhân với bệnh động mạch vành, có thể có sóng P rộng nhưng không phát hiện được lớn nhĩ trái. Sóng P bất thường này có thể biểu hiện sự chậm dẫn truyền nhĩ trong buồng nhĩ bình thường. Do đó, từ "bất thường nhĩ trái" (left atrial abnormality) đang được sử dụng ngày càng nhiều hơn là từ "lớn nhĩ trái" (left atrial enlargement) để diễn tả những sóng P rộng bất thường này.

Lớn nhĩ phải

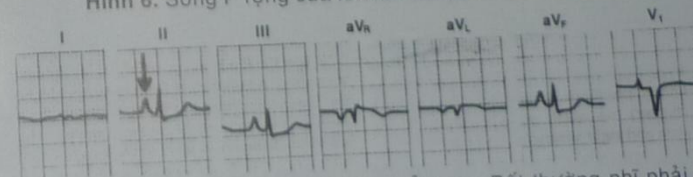
- Sóng P nhọn với biên độ $\geq 2,5$ mm ($\geq 0,25$ mV), dạng chữ A (P phế), rõ nhất ở DII, DIII, aVF, trên 1 mm ($> 0,1$ mV) ở V1 V2.



Hình 5. Hình bên trái: bất thường nhĩ trái với (A) sóng P rộng ở đạo trình chi, (B) P hai pha rộng ở V1. Hình bên phải: bất thường nhĩ phải



Hình 6. Sóng P rộng của lớn nhĩ trái (bất thường nhĩ trái)



Hình 7. Điện tâm đồ của bệnh nhân bệnh phổi mạn. Bất thường nhĩ phải với sóng P cao ở DII, III, aVF và V1 (P phế)

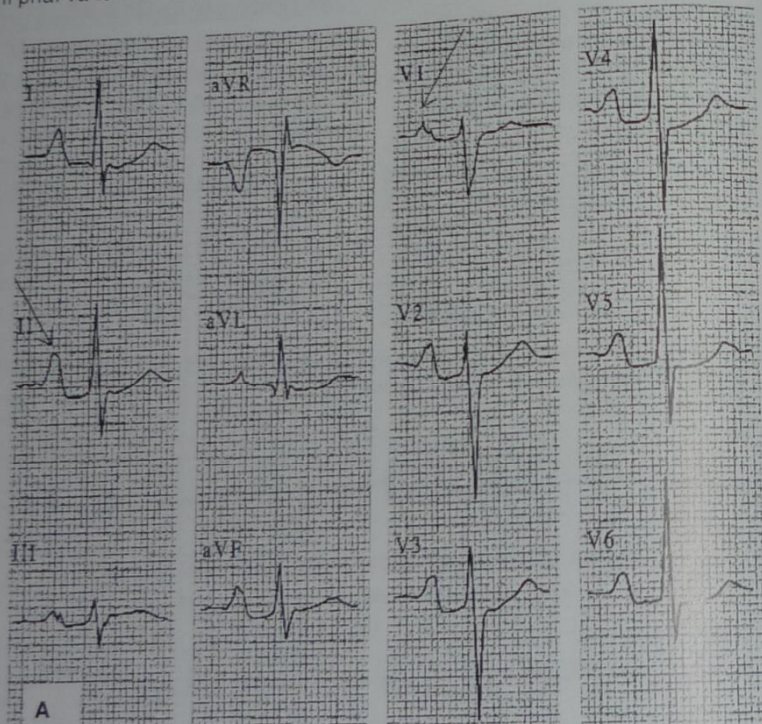
Chú ý là khi nhĩ phải rất lớn, sóng P có thể bị đảo ngược ở chuyển đạo V1, có thể chẩn đoán lầm (hình ảnh giả) là lớn nhĩ trái. Khi nhĩ trái rất lớn, biên độ của sóng P có thể tăng và phần cuối của sóng P có thể trở nên âm ở II, III, và aVF.

Lớn hai nhĩ

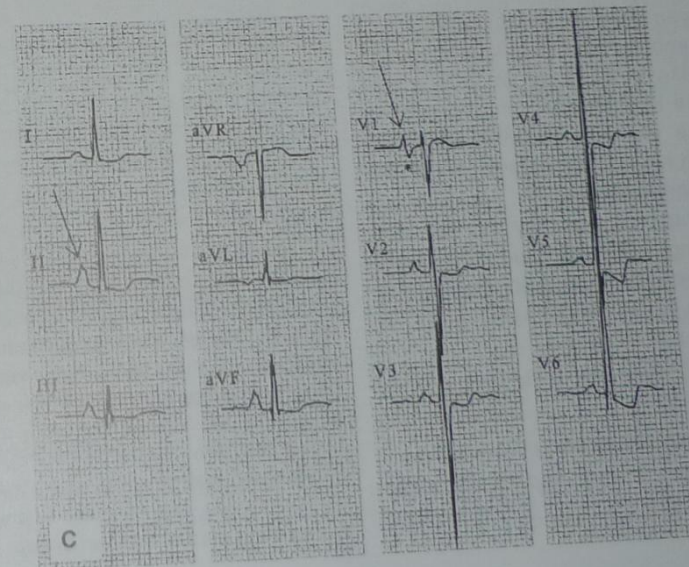
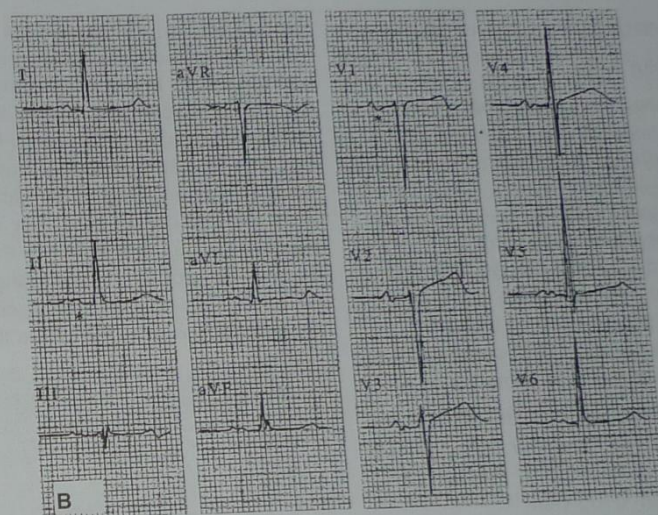
Lớn hai nhĩ có cả đặc điểm của lớn nhĩ phải và lớn nhĩ trái.

Theo Munuswamy và cộng sự (dùng siêu âm để đánh giá các tiêu chuẩn lớn nhĩ trái của ECG) ghi nhận:

- Tiêu chuẩn nhạy nhất: độ dài của phần âm sóng P ở V1 tăng ($> 0,04$ giây)
- Tiêu chuẩn đặc hiệu nhất: sóng P rộng, có hai đỉnh và độ dài giữa hai đỉnh của sóng P $> 0,04$ giây, tương tự như sóng P được thấy khi có block nội nhĩ.



Hình 8. (Từ A đến C) Các thay đổi lớn nhĩ trên điện tâm đồ. Mũi tên: thay đổi sóng P do lớn nhĩ phải. Dấu hoa thị: thay đổi sóng P do lớn nhĩ trái.



LỚN THẤT

Nguyên nhân

Nguyên nhân phì đại thất trái

- Tăng huyết áp.
- Bệnh van động mạch chủ (hở, hẹp hay cả hai).
- Hở van hai lá.
- Bệnh động mạch vành.
- Phì đại vô căn hay do dinh dưỡng (bệnh tim beriberi, viêm cơ tim mạn tính và bệnh cơ tim).
- Bệnh tim bẩm sinh: còn ống động mạch, hẹp eo động mạch chủ...

Phì đại thất trái còn có thể thấy ở người bình thường do sự thích nghi lâu dài với các hoạt động thể lực gắng sức như vận động viên.

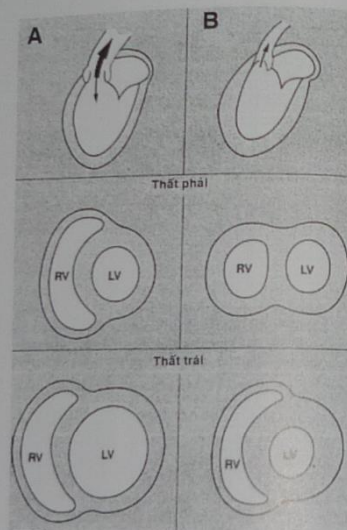
Nguyên nhân phì đại thất phải

- Bệnh tim bẩm sinh: là một nguyên nhân quan trọng và thường gặp của lớn thất phải, như trong bệnh hẹp van động mạch phổi, thông liên nhĩ, tứ chứng Fallot, hội chứng Eisenmenger.
- Bệnh phổi mạn hay cấp: khí phế thũng, viêm phế quản mạn, dân phế quản, lao, thuyên tắc phổi hay tăng áp phổi nguyên phát.
- Hẹp van hai lá.
- Thử phát sau suy tim trái.
- Bệnh cơ tim.

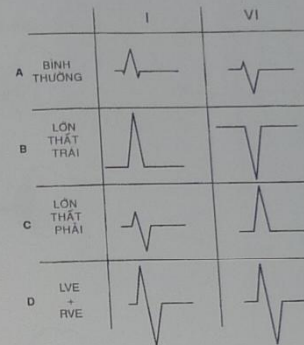
Cơ chế sinh lý bệnh

Tâm thất có thành dày sẽ dẫn khi nhận một thể tích máu quá mức trong

thì tâm trương, và trở nên phì đại để đáp ứng với sự tăng áp lực quá mức khi tổng máu trong thì tâm thu. Quá tải thể tích trong các buồng thất có thể do dòng máu phụt ngược lại qua chỗ van hở vào buồng thất được làm trống một phần. Quá tải áp lực do sự tắc nghẽn khi tổng máu qua van bị hẹp. Sự lớn của thất phải hay thất trái thường kèm với sự lớn nhĩ tương ứng. Do đó, những dấu hiệu ECG của lớn nhĩ nên được xem xét gọi ý lớn thất.



Hình 9. Thay đổi hình dạng thất trái (left ventricle) và thất phải (right ventricle) trong trường hợp quá tải thể tích và quá tải áp lực. (A) Tải thể tích. Mũi tên lớn hướng lên trên: hướng của dòng máu; mũi tên nhỏ hướng xuống: dòng máu hở. (B) Tải áp lực. Mũi tên nhỏ hướng lên: hướng dòng máu đi qua van bị hẹp.



Hình 10. Thay đổi phức bộ QRS điển hình của lớn thất ở chuyển đạo I và V1. Normal: bình thường, LVE: lớn thất trái, RVE: lớn thất phải.

Hình 10 minh họa những thay đổi điển hình của hình dạng sóng QRS khi có lớn thất. Khi không có lớn thất phải hay thất trái, phức bộ QRS ưu thế dương ở DI và ưu thế âm ở V1 (hình 10, A). Khi lớn thất trái, những phức bộ QRS tăng biên độ nhưng không thay đổi hướng (hình 10, B). Tuy nhiên, khi lớn thất phải hướng của dạng sóng QRS toàn bộ đảo ngược trở thành ưu thế âm ở chuyển đạo I và ưu thế dương ở chuyển đạo V1 (hình 10, C). Khi có lớn cả hai thất (thất phải và thất trái), sẽ có sự kết hợp của các bất thường ở trên (hình 10, D).

Sự dân thất phải

Thất phải dân hoặc là trong giai đoạn bù trừ cho sự quá tải thể tích hoặc là

sau khi sự phì đại cuối cùng không thể bù trừ cho quá tải áp lực. Do bị dân nên thất phải sẽ hoạt hóa dài hơn trường hợp bình thường. Đáng lẽ sự hoạt hóa của thất phải hoàn tất ở phần giữa của phức bộ QRS, thất phải bị dân tạo ra lực hướng ra trước và sang phải trong thời gian hoàn tất sự hoạt hóa thất trái. Do đó trục của QRS trên mặt phẳng trán dịch chuyển hướng phải và hình ảnh RSR' xuất hiện ở chuyển đạo V1 và V2, tương tự như hình ảnh block nhánh phải không hoàn toàn. Thậm chí phức bộ QRS có thể kéo dài tạo nên hình ảnh ECG thay đổi trong dân thất phải tương tự như hình ảnh điện tâm đồ của block nhánh phải hoàn toàn. Những thay đổi này có thể xuất hiện trong quá tải thể tích ở giai đoạn sớm hay giai đoạn còn bù, hoặc trong giai đoạn tiến triển hay giai đoạn mất bù của quá tải áp lực.

Sự phì đại thất phải

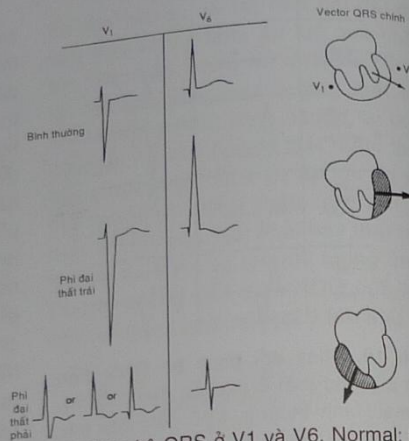
Thất phải phì đại do sự bù trừ của quá tải áp lực. Phần ba sau cùng của phức bộ QRS bình thường chỉ do sự hoạt hóa thất trái (có thành dày hơn) và vách liên thất. Khi thất phải phì đại, sẽ làm gia tăng sự đóng góp vào phần trước của phức bộ QRS và cũng bắt đầu góp phần vào phần sau của phức bộ này.

Chuyển đạo V1, với định hướng trái - phải, biểu thị hình ảnh tốt nhất khi so sánh về ưu thế điện học giữa hai thất.

Phức bộ QRS bình thường ở người lớn ưu thế âm ở chuyển đạo V1, với một sóng r nhỏ và theo sau là sóng S ưu thế (hình 10, A). Khi thất phải phì đại đáp ứng với sự quá tải áp lực, ưu thế âm này có thể bị mất, tạo ra sóng R ưu thế và sóng S nhỏ (hình 10, C).

Khi thất phải phì đại ít, thất trái vẫn ưu thế và hoặc là không có sự thay đổi trên diện tâm đồ hoặc là trục QRS hướng sang phải (hình 12, A). Chú ý biên độ $S > R$ ở chuyển đạo I, chỉ định trục ở mặt phẳng trán lệch phải nhẹ, hơi lớn hơn 90° , (trục $> +90^\circ$). Khi thất phải phì đại trung bình, QRS trước tiên hướng ra trước một cách ưu thế (với một sóng R gia tăng ở V1), và sau cùng có thể có hay không hướng sang phải một cách ưu thế (hình 12, B). Những thay đổi này cũng có thể có khi nhồi máu cơ tim vùng sau. Trong trường hợp phì đại thất phải nhiều (mức độ nặng), thay đổi QRS điển hình ưu thế âm ở DI và dương ở chuyển đạo V1, và sự tái cực trễ của cơ tim thất phải có thể tạo ra đoạn ST và sóng T âm còn gọi là tăng gánh thất phải ở các chuyển đạo từ V1 đến V3 (hình 12, C và hình 13).

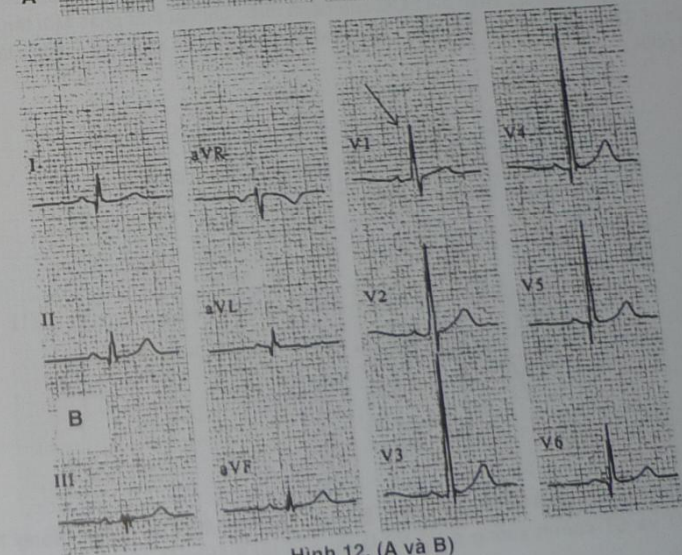
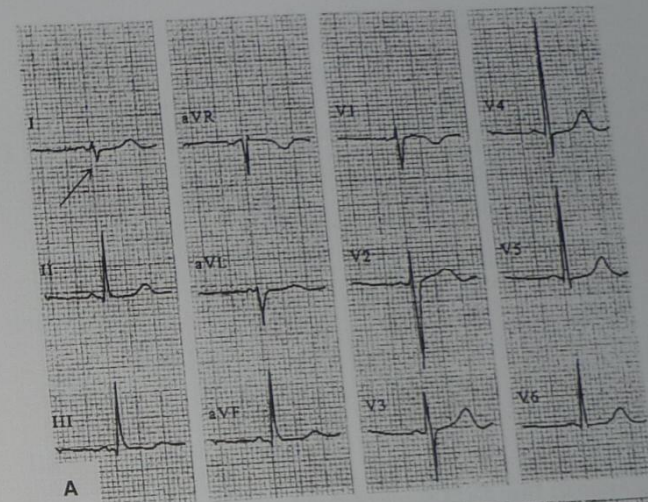
Ở trẻ sơ sinh, thất phải phì đại hơn thất trái do trong giai đoạn bào thai



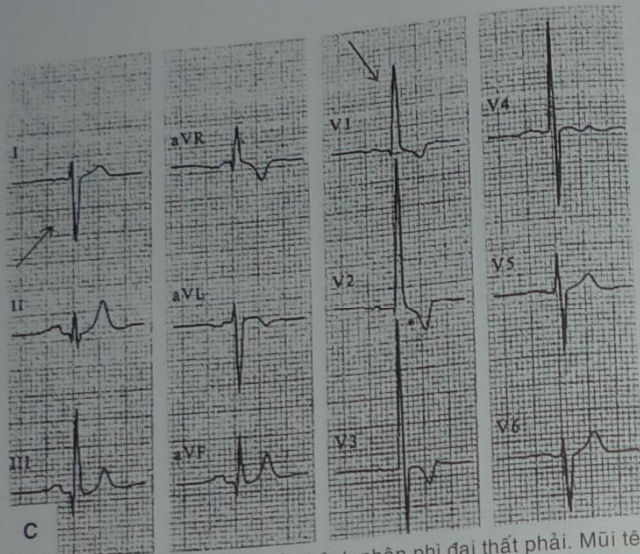
Hình 11. Phức bộ QRS ở V1 và V6. Normal: bình thường, LVH: phì đại thất trái, RVH: phì đại thất phải.

kháng lực trong tuần hoàn phổi lớn hơn trong tuần hoàn hệ thống (hình 14). Kháng lực bên phải giảm đi rõ rệt khi hai phổi được làm đầy khí, kháng lực bên trái tăng lên rõ rệt khi loại bỏ nhau. Từ thời điểm này trở đi những dấu hiệu trên ECG của sự ưu thế thất phải mất dần và thất trái dần trở nên phì đại hơn so với thất phải.

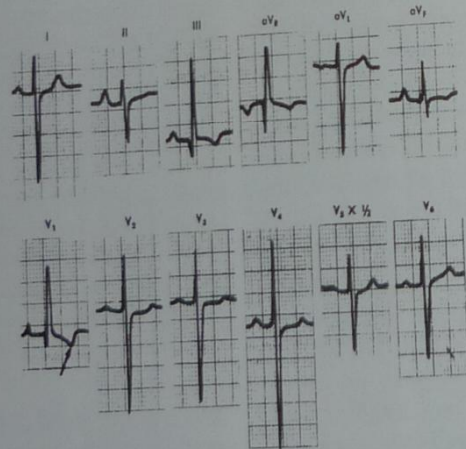
Do đó, sự phì đại cũng như sự dãn, có thể là một sự bù trừ hơn là tình trạng bệnh lý. Sự quá tải áp lực ở thất phải có thể trở lại ở những năm sau đó do sự tăng kháng lực với dòng máu khi qua van động mạch phổi, tuần hoàn phổi hay bên tim trái.



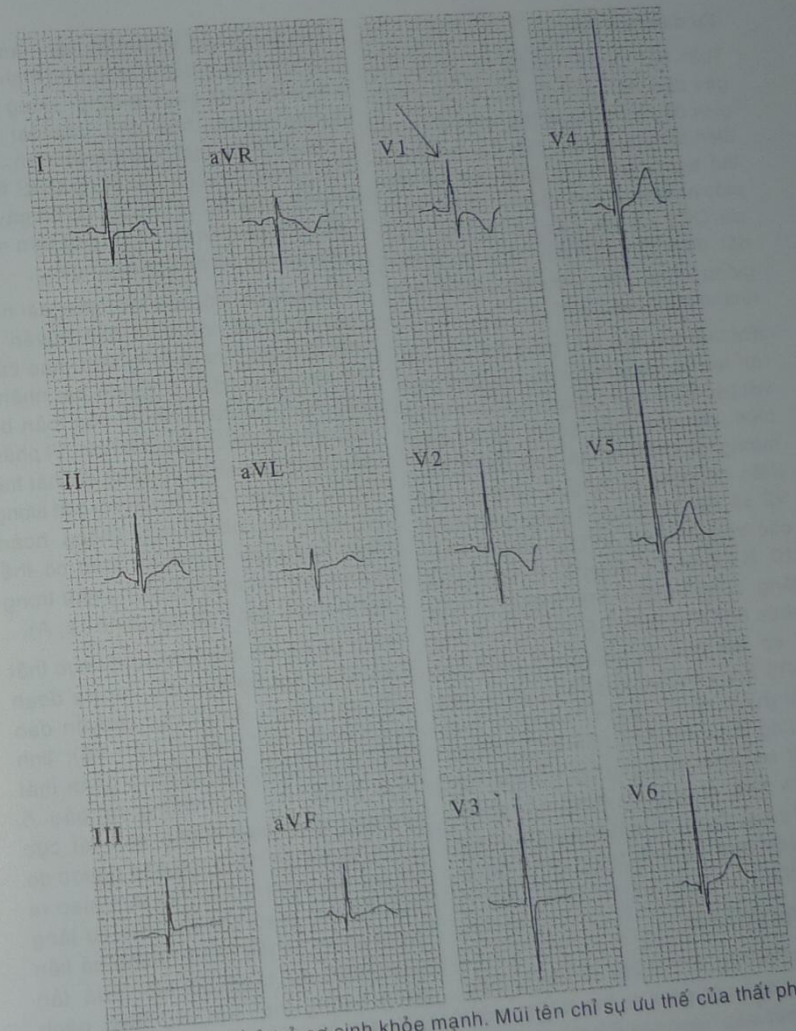
Hình 12. (A và B)



Hình 12. (Từ A đến C) Thay đổi ECG của bệnh nhân phì đại thất phải. Mũi tên: thay đổi phức bộ QRS của phì đại thất phải. Dấu hoa thị: thay đổi ST và sóng T trong tăng gánh thất phải.



Hình 13. Phì đại thất phải với R cao ở V1. Sóng P cao, nhọn ở DII, III, V1. Sóng T đảo ngược ở V1 và ST chênh xuống ở V2 V3 là do quá tải thất phải. Khoảng PR kéo dài (0,24 giây).



Hình 14. Điện tâm đồ ở trẻ sơ sinh khỏe mạnh. Mũi tên chỉ sự ưu thế của thất phải bình thường.

Sự dẫn thất trái

Thất trái dẫn cũng do cùng cơ chế gây dẫn thất phải đã nêu ở trên. Thời gian để khử cực hay thời gian để xung điện lan truyền qua thất trái bị dẫn có thể tạo ra hình ảnh điện tâm đồ như block nhánh trái không hoàn toàn, thậm chí QRS có thể kéo dài tạo ra thay đổi điện tâm đồ của dẫn thất trái giống như trong trường hợp block nhánh trái hoàn toàn.

Khi thất trái dẫn làm diện tích bề mặt lớn lên và chuyển cơ tim ra gần hơn với các điện cực trước ngực, làm tăng biên độ của các sóng QRS theo hướng qua trái và ra sau (hình 15). Biên độ sóng S tăng ở chuyển đạo V2 và V3, và sóng R tăng biên độ ở các chuyển đạo I, aVL, V5 và V6 (hình 10, B). Biên độ sóng T cũng có thể tăng cùng hướng với biên độ của phức bộ QRS (hình 15, A), hoặc sóng T có thể ngược hướng với phức bộ QRS trong trường hợp tăng gánh thất trái (hình 15, B). Hình 15A minh họa những thay đổi điện tâm đồ của dẫn thất trái nhẹ tới trung bình, hình 15B minh họa những thay đổi nặng hơn như sóng Q ưu thế bất thường ở nhiều chuyển đạo và tình trạng tăng gánh thất trái.

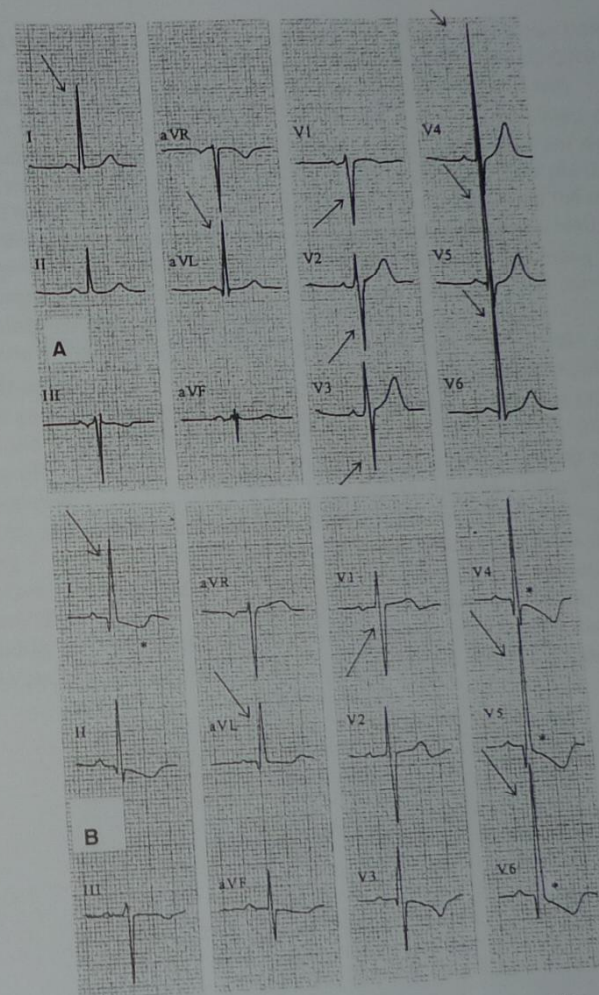
Phi đại thất trái

Trong trường hợp bình thường, thất trái phi đại một cách tương đối so với thất phải sau giai đoạn sơ sinh. Phi đại bất thường xảy ra khi đáp ứng với

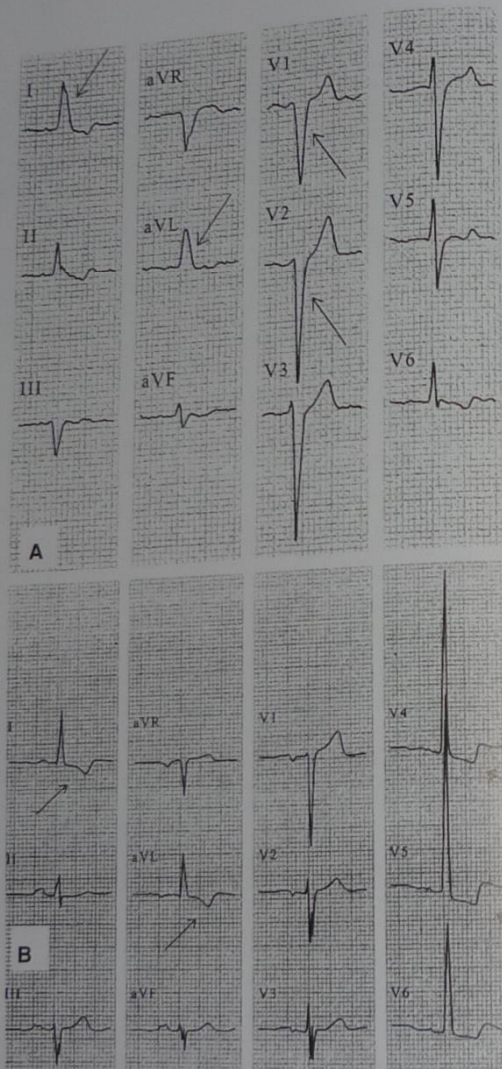
tình trạng quá tải áp lực, làm tăng sự ưu thế thất trái quá mức trên hình ảnh điện tâm đồ bình thường. Cũng như trong trường hợp dẫn, phì đại làm diện tích bề mặt thất trái lớn lên, làm tăng biên độ của các sóng QRS theo hướng qua trái và ra sau, do đó gây ra sự dịch chuyển trục tương tự trên mặt phẳng trán và mặt phẳng ngang.

Thất trái phì đại cần thời gian dài hơn cho sự hoạt hóa điện dẫn truyền từ nội tâm mạc ra thượng tâm mạc của cơ tim bị phì đại, làm kéo dài nhánh nội điện. Do đó, sự hoạt hóa toàn bộ thất trái cần thời gian dài hơn. Vì phần sau cùng của phức bộ QRS do thất trái tạo ra, sự chậm dẫn truyền nội thất tương tự như block nhánh trái không hoàn toàn hay thậm chí hoàn toàn có thể có khi phì đại thất trái cũng như trong trường hợp dẫn thất trái (hình 16, A).

Quá tải áp lực làm cho sự tái cực thất trái bị chậm trễ kéo dài, tạo ra đoạn ST và sóng T âm ở các chuyển đạo về hướng trái (như ở V5 -V6); tình trạng này được gọi là tăng gánh thất trái (hình 16, B). Những tế bào ở thượng tâm mạc không còn tái cực sớm, quá trình hồi phục đảo ngược do đó sự lan truyền đi từ nội tâm mạc ra thượng tâm mạc. Cơ chế của sự tăng gánh không chắc chắn nhưng có liên quan đến sự tăng áp lực (quá tải) trong buồng thất trái. Sự tăng gánh biểu hiện có tương quan với sự tăng khối lượng thất trái trên siêu âm.



Hình 15. Thay đổi điện tâm đồ của dẫn thất trái. Mũi tên: tăng biên độ của các sóng QRS theo hướng qua trái và ra sau. Dấu hoa thị: thay đổi ST và sóng T của tăng gánh thất trái.



Hình 16. Thay đổi điện tâm đồ của bệnh nhân phì đại thất trái. (A) Mũi tên: chậm truyền nội thất. (B) Mũi tên: đoạn ST chênh xuống và T đảo.

Các thay đổi trên ECG

Mặc dù hai bệnh cảnh khác nhau của lớn thất (ventricular enlargement) - sự giãn (dilation) và phì đại (hypertrophy) - có ảnh hưởng hơi khác nhau trên các dạng sóng của ECG, nhưng không có bộ tiêu chuẩn riêng biệt cho tình trạng giãn cũng như phì đại. Từ "lớn" (enlargement) hiện nay được chấp nhận sử dụng cho nhĩ, nhưng từ "phì đại" (hypertrophy) hãy còn được sử dụng thay cho từ "lớn" khi nói về thất.

Phì đại thất phải

- Sóng R cao ở V1, có thể có dạng RS (với $R \geq S$), Rs hay thỉnh thoảng có dạng qR.
- Trục lệch phải.
- Thay đổi ST-T: ST chênh xuống và sóng T đảo ở các chuyển đạo trước ngực phải và giữa.
- Hình ảnh blocks nhánh phải hoàn toàn, hay không hoàn toàn (phì đại thất phải do tăng gánh dung tích).

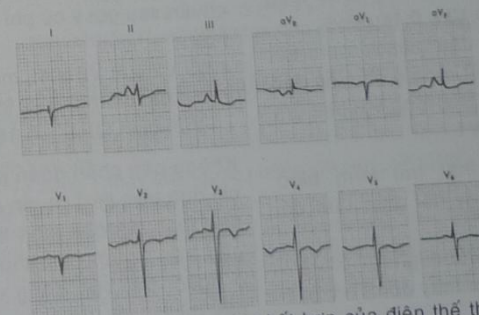
- VAT > 0,03 giây ở V1 hay V3R.
- Thời gian của phức bộ QRS tăng nhẹ (khi giãn thất phải lớn).

Sự xuất hiện của 3 dấu hiệu đầu là chứng cứ rất mạnh của phì đại thất phải. Một số trường hợp phì đại thất phải kín đáo hơn, ECG có thể chỉ biểu hiện một trong những dấu hiệu trên.

Trên bệnh nhân khí phế thũng, phì đại thất phải có thể biểu hiện (hình 17):

- Trục lệch phải.
- Sóng R nhỏ tiến triển dần (ở những đạo trình bên phải đến giữa ngực).

Cần chẩn đoán phân biệt blocks nhánh phải và phì đại thất phải. Blocks nhánh phải hoàn toàn hay không hoàn toàn có thể là một dấu hiệu của phì đại thất phải. Tuy nhiên, không thể chẩn đoán phì đại thất phải khi chỉ có thay đổi blocks nhánh phải đơn độc trên điện tâm đồ. Blocks nhánh phải hoàn toàn hay không hoàn toàn kèm với trục lệch phải gợi ý nhiều có lớn thất phải.



Hình 17. Điện tâm đồ bệnh phổi mạn. Sự kết hợp của điện thế thấp tương đối ở đạo trình chi, trục lệch phải, quá tải nhĩ phải (P phệ), và sự tiến triển chậm của sóng R. Trục sóng P cũng lệch phải hơn (gần như +90 độ).

Tiêu chuẩn Sokolow-Lyon cho phì đại thất phải:
 $R \text{ ở } V1 + S \text{ ở } V5 \text{ hay } V6 \geq 1,10 \text{ mV}$

Tiêu chuẩn Butler-Leggett cho phì đại thất phải:

Hướng	Trước (A)	Qua phải (R)	Trái- sau (PL)
Biên độ	R hay R' cao nhất ở V1 hay V2	S sâu nhất ở DI hay V6	S ở V1

Công thức phì đại thất phải: $A + R - PL \geq 0,7 \text{ mV}$

Phì đại thất trái

- Sóng R cao ở V5 và V6, sóng S sâu ở V1 và SV1 + RV5 hay V6 $\geq 35 \text{ mm}$.
- Trục thường nằm ngang hay lệch trái.
- Sóng R điện thế cao ở aVL $\geq 11 - 13 \text{ mm}$ (trục QRS nằm ngang).
- Hiếm gặp hơn, khi trục thẳng đứng, sóng R cao ở aVF $> 20 \text{ mm}$.
- Thay đổi ST-T: đoạn ST chênh xuống nhẹ và sóng T đảo: thường thấy ở chuyển đạo có sóng R cao.
- VAT $> 0,05$ giây ở V5 V6.
- Thời gian của phức bộ QRS tăng (có thể đến $0,13 - 0,14$ giây).
- Thường thấy dấu hiệu lớn nhĩ trái đi kèm: sóng P rộng ở chuyển đạo chi hay P hai pha rộng với pha âm cuối ưu thế ở V1.

Chú ý phì đại thất trái kèm block nhánh phải có thay đổi điện tâm đồ bao gồm:

- Hình ảnh block nhánh phải.
- Sóng R cao kèm thay đổi ST-T bất

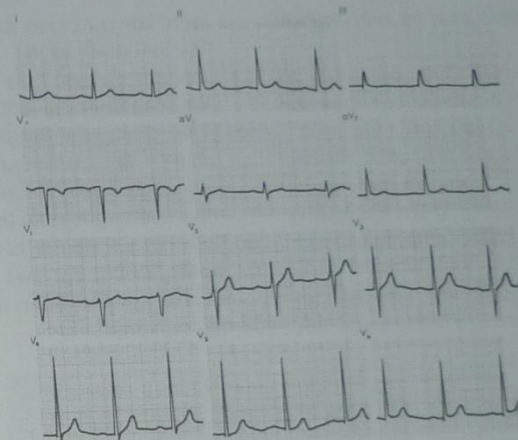
thường ở các chuyển đạo bên trái như DI, aVL và V4-V6.

- Tư thế tim thường nằm ngang.

Cần phân biệt block nhánh trái và phì đại thất trái vì block nhánh trái hoàn toàn hay không hoàn toàn có thể gặp trong phì đại thất trái. Phức bộ QRS có biên độ càng cao, nghĩ nhiều đến phì đại thất trái hơn. Thời gian phức bộ QRS càng kéo dài, nghĩ nhiều đến block nhánh trái hơn. Klein và cộng sự đã gợi ý rằng trong trường hợp có block nhánh trái, một trong những tiêu chuẩn sau gợi ý có phì đại thất trái kết hợp:

- $S V2 + R V6 > 45 \text{ mm}$
- Bằng chứng của lớn nhĩ trái với thời gian QRS $> 0,16$ giây.

Không nên chẩn đoán phì đại thất trái chỉ dựa trên tiêu chuẩn điện thế cao ở đạo trình ngực vì điện thế cao có thể gặp trên người bình thường, đặc biệt ở người trẻ, vận động viên và người gầy (hình 18).



Hình 18. Điện thế cao ở chuyển đạo ngực ($SV1 + RV5 = 36 \text{ mm}$) ở thanh niên 20 tuổi là một biến thể bình thường thường gặp. Phức hợp ST-T bình thường, không có bằng chứng của bất thường tái cực (ST-T) hay bất thường nhĩ trái

Tiêu chuẩn Sokolow-Lyon cho phì đại thất trái:
 $S \text{ ở } V1 + R \text{ ở } V5 \text{ hay } V6 \geq 3,50 \text{ mV}$
 hoặc
 $R \text{ ở } V5 \text{ hay } V6 > 2,60 \text{ mV}$

Tiêu chuẩn điện thế Cornell cho phì đại thất trái:
 Nữ: $R \text{ ở } aVL + S \text{ ở } V3 > 2,00 \text{ mV}$
 Nam: $R \text{ ở } aVL + S \text{ ở } V3 > 2,80 \text{ mV}$

Tiêu chuẩn Romhilt-Estes cho phì đại thất trái:

Tiêu chí	Điểm
Sóng R hay S ở bất kỳ chuyển đạo chi $\geq 2 \text{ mV}$	3
hoặc S ở V1 hay V2	
hoặc R ở V5 hay V6 $\geq 3 \text{ mV}$	
Tăng gánh thất trái	3
Đoạn ST và sóng T thay đổi ngược hướng với phức bộ QRS	1
không sử dụng digitalis	
có sử dụng digitalis	
Lớn nhĩ trái	3
Pha âm cuối của sóng P ở V1 sâu $\geq 0,1 \text{ mV}$ và kéo dài $\geq 0,04$ giây	2
Trục lệch trái $\geq -30^\circ$	1
Thời gian QRS $\geq 0,09$ giây	1
Thời gian nhánh nội điện ở V5 hay V6 $\geq 0,05$ giây	13
Điểm đạt được tối đa	
≥ 5 điểm: phì đại thất trái; 4 điểm: có khả năng phì đại thất trái	

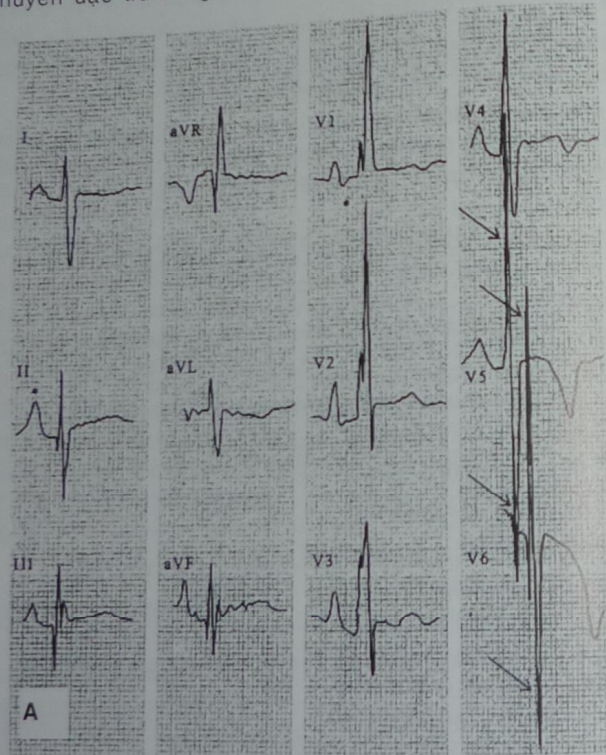
Sự phì đại thất phải và thất trái kết hợp

Sự lớn cả hai thất được gợi ý nếu có bất kỳ sự kết hợp của các thay đổi trên điện tâm đồ sau:

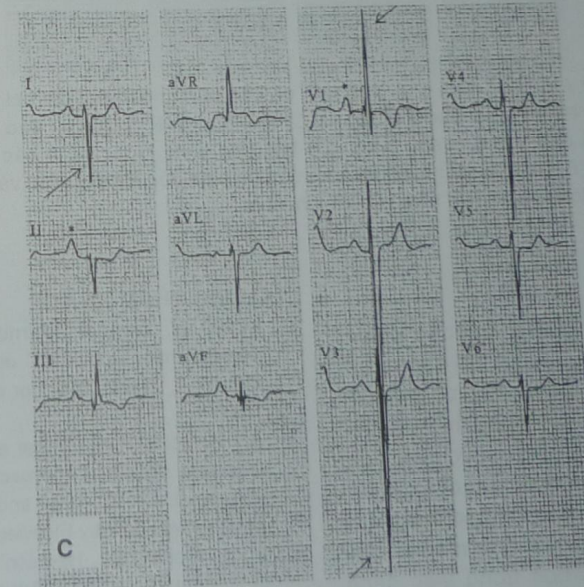
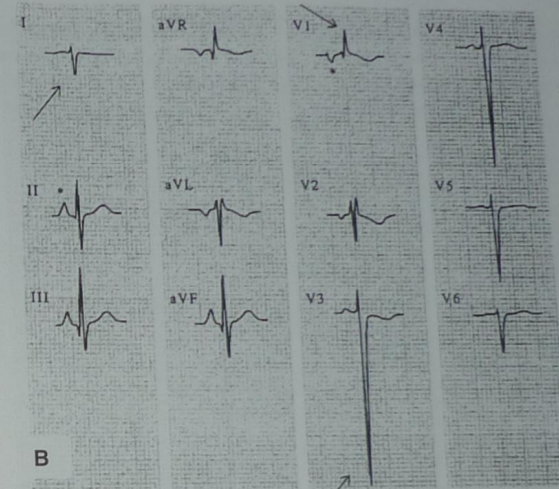
- Phức bộ RS hai pha, điện thế cao ở các chuyển đạo giữa trước ngực, thường gặp trong nhiều tổn thương bẩm sinh và có thể là thường gặp nhất trong thông liên thất (hình 19, A).
- Tiêu chuẩn điện thế phì đại thất trái ở chuyển đạo trước ngực kết

hợp với trục lệch phải ở chuyển đạo chi (hình 19, B).

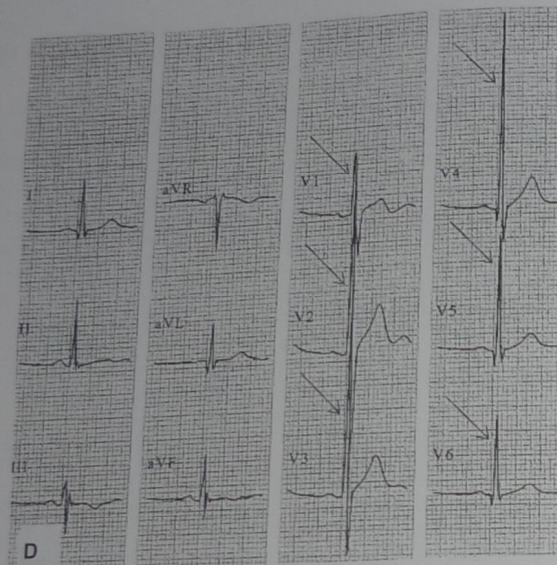
- Sóng S biên độ thấp ở V1 kết hợp với sóng S rất sâu ở V2 (hình 19, C).
- Tiêu chuẩn phì đại thất trái ở các chuyển đạo trước ngực trái kết hợp với sóng R ưu thế ở các chuyển đạo trước ngực phải (hình 19, D).
- Lớn nhĩ trái như là tiêu chuẩn duy nhất cho phì đại thất trái kết hợp với bất kỳ tiêu chuẩn nào gợi ý phì đại thất phải.



Hình 19. (A)



Hình 19. (B, C)



Hình 19. (Từ A đến D) Hình ảnh điện tâm đồ của bệnh nhân phì đại hai thất. (A) Mũi tên: phức bộ RS hai pha điện thế cao. (B,C) Mũi tên: $S > R$ ở chuyển đạo I, sóng R ưu thế ở chuyển đạo V1 và S sâu ở V3. (D) Mũi tên: sóng R ưu thế ở các chuyển đạo trước ngực. A,B. Dấu hoa thị: thay đổi sóng P điển hình của lớn nhĩ phải và trái. C. Dấu hoa thị: thay đổi sóng P điển hình của lớn nhĩ phải.

KẾT LUẬN

Tóm lại, ECG giúp chẩn đoán lớn các buồng tim. Tuy nhiên, lớn của bất kỳ một trong bốn buồng tim có thể hiện diện mà không có những thay đổi trên ECG giúp chẩn đoán. Ngược lại, cũng không nên chẩn đoán phì đại thất trái khi chỉ dựa vào điện thế cao ở các đạo trình ngực. Do đó, siêu âm tim nhạy cảm và chuyên biệt hơn trong việc đánh giá lớn các buồng tim so với ECG.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Galen S. Wagner. Marriot's practical electrocardiography. 11th edition. 2008. chapter 4, 71-96: Chamber enlargement. LWW.
2. Ary L. Goldberger. Clinical electrocardiography a simplified approach. 7th 2006. chapter 6, 59-70: Atrial and Ventricular Enlargement. Mosby Elsevier.
3. Ary L. Goldberger. Harrison's Principles of Internal Medicine. 16th Edition. 2005. Chapter 210, 1311-1316: Electrocardiography.

4. Mervin J. Goldman. Principles of Clinical electrocardiography. 12th edition 1986. chapter 8, 86-112: Hypertrophy Patterns. 86-112.

5. Douglas P. Zipes, Eugene Braunwald. Braunwald's heart disease, 7th edition. 2005. chapter 9: Electrocardiography. Elsevier saunders.

Giai đoạn tổn thương xuyên thành là giai đoạn có khả năng hồi phục tốt (thông qua việc can thiệp điều trị tái tưới máu cơ tim bao gồm can thiệp mạch vành qua da hoặc dùng thuốc tiêu sợi huyết). Hồi phục hoàn toàn thường xảy ra ở bệnh nhân đau thắt ngực kiểu Prinzmetal, do co thắt động mạch vành. Trong nhồi máu cơ tim cấp, sự tiến triển từ giai đoạn tổn thương thành thiếu máu cục bộ hoặc không thiếu máu cục bộ (cơ tim bình thường) tùy thuộc vào bệnh nhân có tuần hoàn bàng hệ trước đó hay không và có được điều trị tái tưới máu hay không.

Tiêu chuẩn chẩn đoán sóng Q bệnh lý

Kinh điển

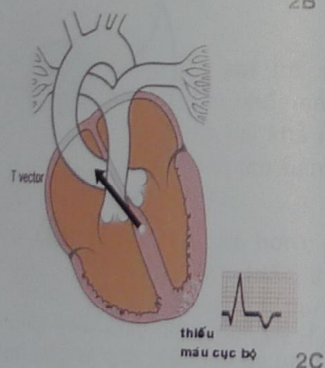
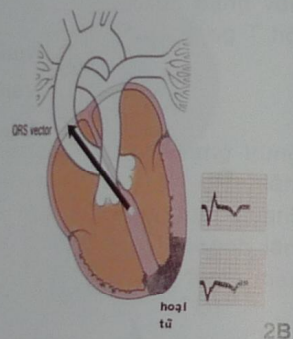
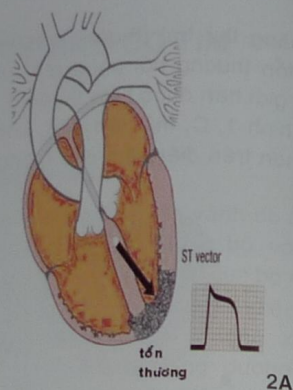
- Q rộng $\geq 0,04$ s.
- Q có biên độ $\geq 1/4$ R cùng chuyển đạo.

Theo Hội Tim Mạch Châu Âu và Trường Môn Tim Mạch Hoa Kỳ (2000)

- Bất kỳ sóng Q nào từ V1 đến V3
- Q $\geq 0,03$ s ở I, II, aVL, aVF, V4, V5, V6 (Để chẩn đoán nhồi máu cơ tim, sóng Q phải hiện diện ở ít nhất hai chuyển đạo liên tiếp và sâu ≥ 1 mm).

CÁC VÉC-TƠ ST, Q VÀ T TRONG NHỒI MÁU CƠ TIM

Véc-tơ ST tổn thương chỉ điểm và hướng đến vùng nhồi máu, tạo ra ST chênh lên (hình 2, A). Véc-tơ QRS hoại tử chỉ điểm ngược hướng với vùng nhồi máu, tạo ra sóng Q bệnh lý hoặc sóng QS (hình 2, B). Véc-tơ thiếu máu cục bộ có hướng đi xa khỏi vùng nhồi máu, tạo nên sóng T âm và đối xứng (hình 2, C)



Hình 2. (A) Véc-tơ ST tổn thương, (B) véc-tơ QRS hoại tử, (C) Véc-tơ T thiếu máu

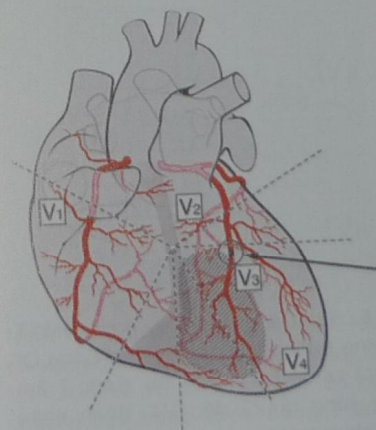
PHÂN LOẠI GIAI ĐOẠN NHỒI MÁU CƠ TIM

Có nhiều cách phân loại giai đoạn nhồi máu cơ tim, chúng tôi chọn cách phân loại đã được quy ước quốc tế.

- Nhồi máu cơ tim giai đoạn cấp: ST chênh lên, có hoặc không có sóng Q bệnh lý.
- Nhồi máu cơ tim giai đoạn bán cấp và cũ: sóng Q bệnh lý, đoạn ST bớt chênh cao, xu hướng trở về đường đẳng điện.

XÁC ĐỊNH VÙNG NHỒI MÁU CƠ TIM CÓ SÓNG Q

Các biến đổi ST, T và sóng Q bệnh lý ở các chuyển đạo trên điện tâm đồ giúp định vị vùng nhồi máu cơ tim. Trong thực hành lâm sàng, hình ảnh

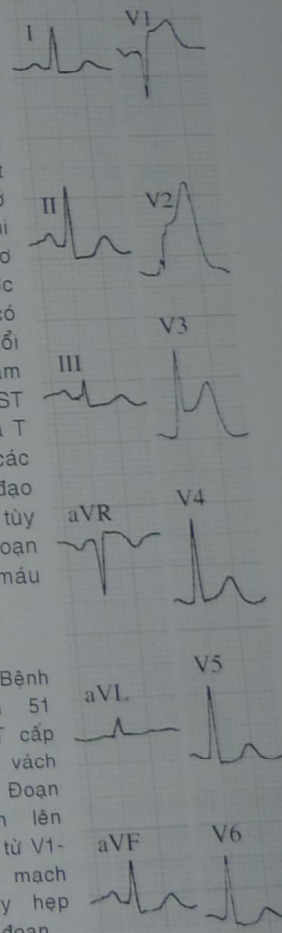


Hình 3. Động mạch liên thất trước (LAD) đoạn giữa bị nghẽn và thay đổi trên các chuyển đạo tương ứng (V1 đến V4).

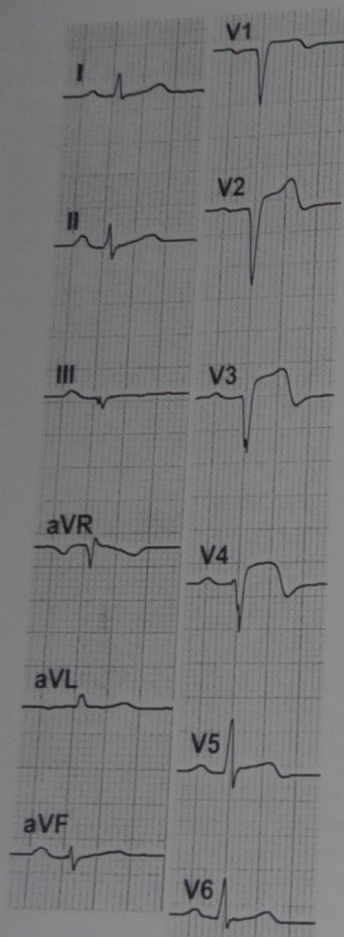
của điện tâm đồ 12 chuyển đạo sẽ góp phần giúp chúng ta xác định được vùng nhồi máu cơ tim.

Nhồi máu cơ tim trước vách

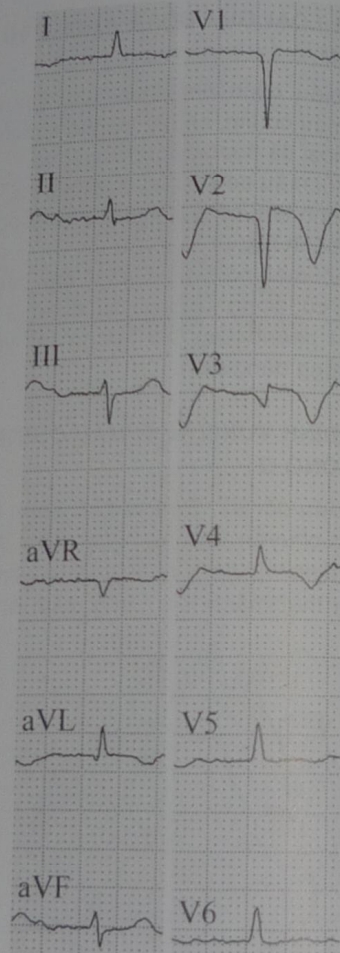
Do chuyển đạo V1-V2-V3 được đặt ở vùng vách liên thất và V4 đặt ở mỏm, vì vậy khi có nhồi máu cơ tim vùng trước vách, sẽ có những thay đổi trên điện tâm đồ (sóng Q, ST chênh lên và T âm) ở các chuyển đạo này (V1-V4) tùy theo giai đoạn của nhồi máu (hình 3).



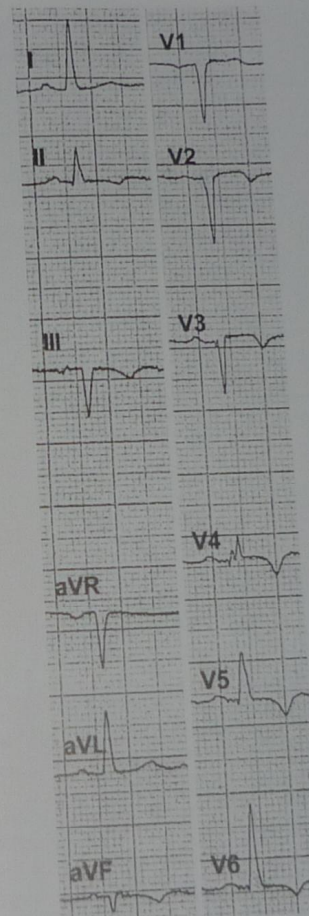
Hình 4. Bệnh nhân nam 51 tuổi, NMCT cấp vùng trước vách giờ thứ 3. Đoạn ST chênh lên dạng vòm từ V1-V3. Chụp mạch vành thấy hẹp 90% LAD đoạn giữa. Bệnh nhân đã được đặt stent, kết quả tốt.



Hình 5. Bệnh nhân nam 42 tuổi. NMCT cấp vùng trước vách giờ 24. Có QS ở V1/V2, R cắt cụt ở V3/V4, ST chênh lên ở V1, V2-V5 và sóng T âm ở V2 đến V4. Chụp mạch vành thấy hẹp 99% LAD đoạn gần. Bệnh nhân đã được đặt stent, kết quả tốt.



Hình 6. Bệnh nhân nam 94 tuổi. NMCT cấp vùng trước vách ngày thứ 2. Sóng Qr ở V2/V3 và có ST chênh lên. Sóng T âm và đối xứng từ V2 đến V4. Bệnh nhân không chụp mạch vành

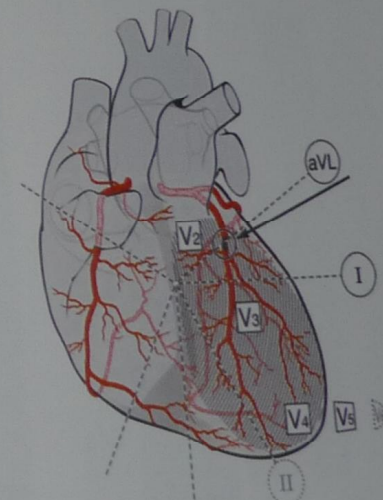


Hình 7. Bệnh nhân nam 63 tuổi. NMCT cũ vùng trước vách (1 năm). Sóng QS ở V2, Qr ở V3 và có ST chênh lên nhẹ ở chuyển đạo trước vách. Sóng T âm và đối xứng từ V2 đến V6. Chụp mạch vành thấy hẹp 50% LAD đoạn giữa (có thể mạch vành đã tự tái thông).

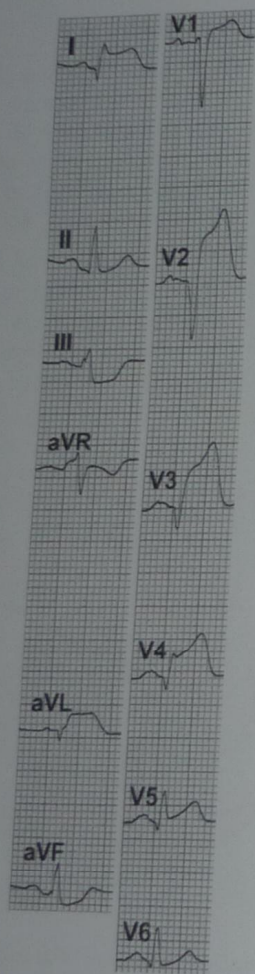
Nhồi máu cơ tim trước rộng

Nhồi máu cơ tim trước rộng bao gồm nhồi máu vùng vách, vùng mỏm và thành bên của thất trái (hình 8). Vì vậy trên điện tâm đồ sẽ ghi nhận những thay đổi kiểu nhồi máu cơ tim (sóng Q, ST chênh lên và T âm) từ V1 đến V6, DI và aVL.

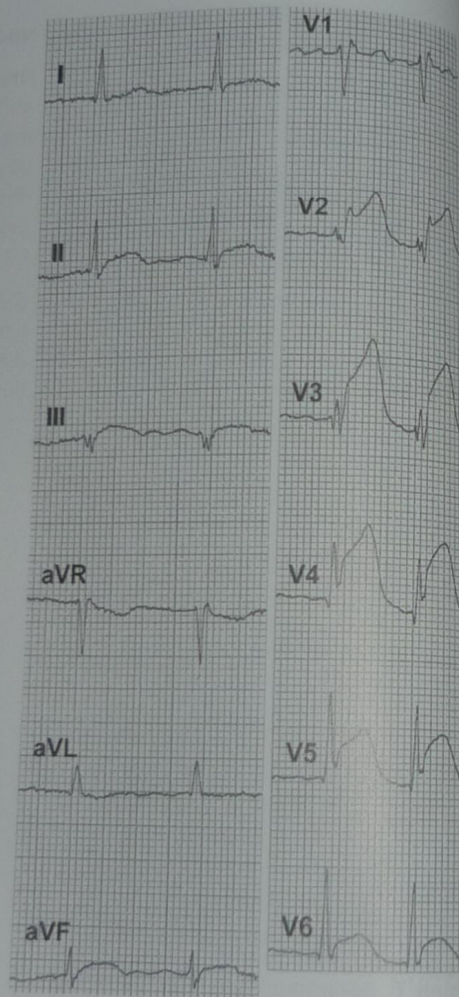
Điện tâm đồ minh họa nhồi máu cơ tim cấp trước rộng (hình 9 và 10), điện tâm đồ minh họa nhồi máu cơ tim cũ trước rộng (hình 11 và 12).



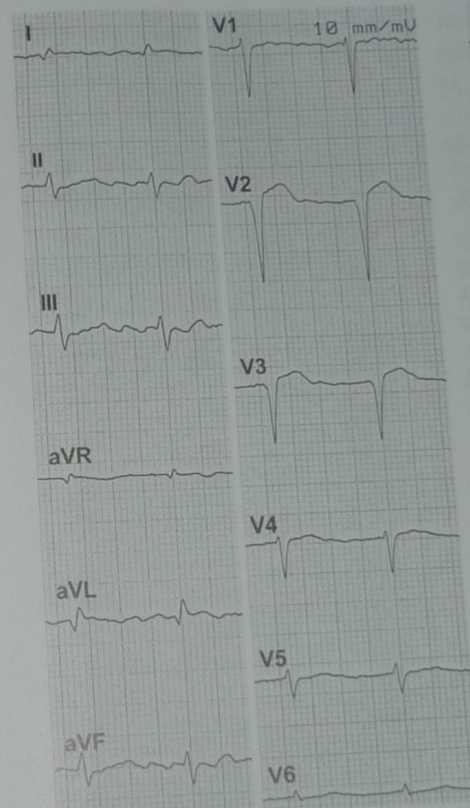
Hình 8. Động mạch liên thất trước (LAD) đoạn gần bị nghẽn và thay đổi trên các chuyển đạo tương ứng (V1 đến V6, DI và aVL).



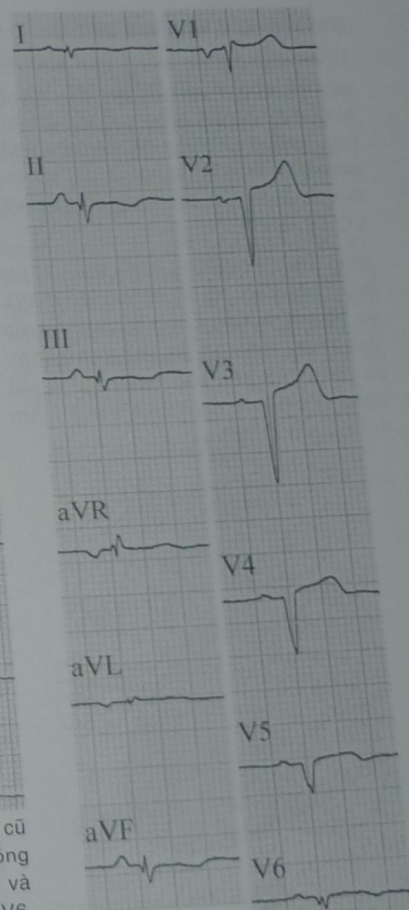
Hình 9. Bệnh nhân nam 36 tuổi, NMCT cấp vùng trước rộng giờ thứ 3. Nhịp nhanh xoang, sóng QS ở V2/V3, sóng Q rộng và tương đối sâu ở V4, V5 và aVL, ST chênh lên từ V1 đến V5, DI và aVL. Chụp mạch vành thấy tắc LAD đoạn giữa.



Hình 10. Bệnh nhân nam 64 tuổi. NMCT cấp vùng trước rộng giờ thứ nhất. Rung nhĩ kèm block nhánh phải không hoàn toàn, ST chênh lên dạng vòm từ V2 đến V6 và không có sóng Q bệnh lý. Chụp mạch vành thấy tắc LAD đoạn gần. Bệnh nhân đã được đặt stent.



Hình 11. Bệnh nhân nam 66 tuổi. NMCT cũ vùng trước rộng (1 tháng). Rung nhĩ, sóng QS ở V2/ V3 và sóng Q bệnh lý ở DI và aVL. Giảm biên độ sóng R từ V4 đến V6. ST chênh lên nhẹ ở V2/V3. Chụp mạch vành thấy hẹp 90% LAD đoạn gần và hẹp 90% LCx. Bệnh nhân đã được can thiệp đặt stent ở LAD và LCx.

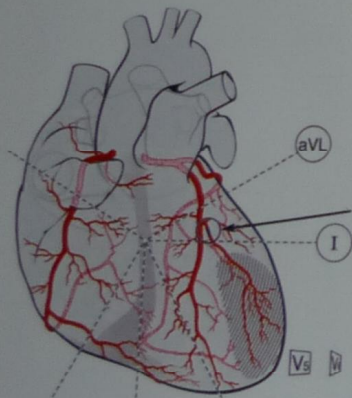


Hình 12. Bệnh nhân nam 63 tuổi. NMCT cũ vùng trước rộng (15 năm), có phình vách thất. Sóng QS ở V2 đến V6. Sóng Q nhỏ ở DI, DII, DIII và aVF. ST chênh lên nhẹ ở V2 đến V5.

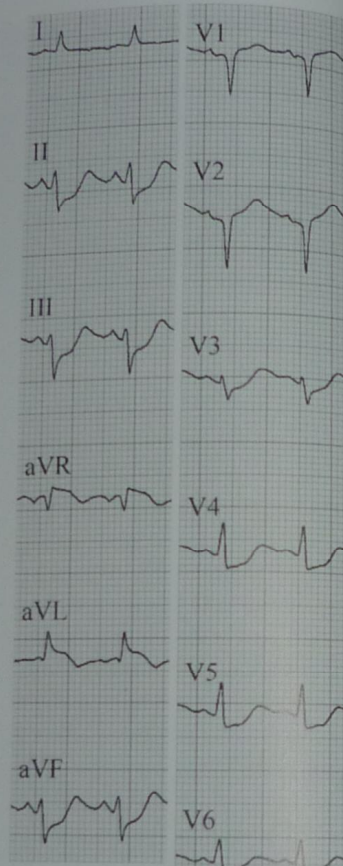
Nhồi máu cơ tim vùng bên

Nhồi máu cơ tim vùng bên hiếm khi xảy ra đơn thuần (hình 13). Khi có nhồi máu cơ tim xảy ra ở vùng bên - bên cao thì chúng ta sẽ ghi nhận những thay đổi (sóng Q, ST chênh lên và T âm) ở các chuyển đạo V5-V6, DI và aVL.

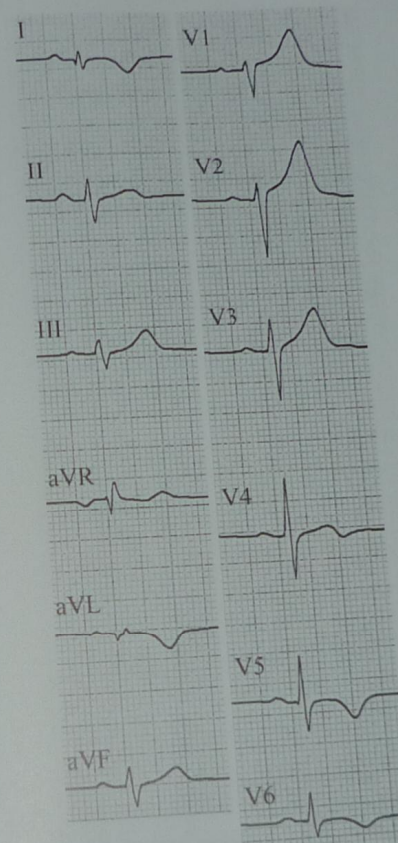
Hình 14 ghi nhận có nhồi máu cơ tim vùng bên cao, có ST chênh lên ở aVL và hình ảnh soi gương ở các chuyển đạo khác. Hình 15 ghi nhận nhồi máu cơ tim vùng bên cao ngày thứ 4, có sóng Q bệnh lý ở aVL và sóng T âm đối xứng ở V5/V6.



Hình 13. Nhánh chéo động mạch vành trái (diagonal) bị nghẽn và thay đổi trên các chuyển đạo tương ứng (V5-V6, DI và aVL).



Hình 14. Bệnh nhân nam 78 tuổi. NMCT cấp vùng bên cao ngày thứ 2 do bóc tách LCx trong lúc làm thủ thuật. NMCT cũ vùng trước vách (8 tháng). Nhịp nhanh xoang. Bức phân nhánh trái trước. ST chênh lên ở aVL và aVR, có hình ảnh soi gương, ST chênh xuống ở DII, DIII, aVF và V3-V6. Khoảng QT dài. Sóng QS ở V1/V2 (NMCT cũ vùng trước vách). Chụp mạch vành thấy tắc LAD, và LCx.

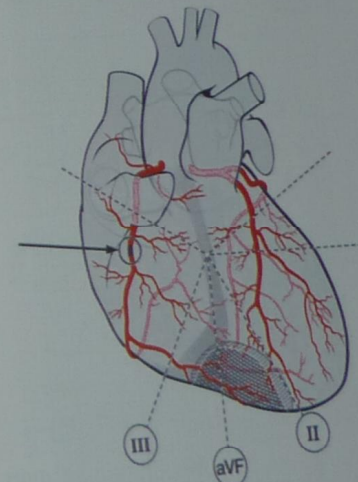


Hình 15. Bệnh nhân nam 72 tuổi. NMCT cấp vùng bên cao ngày 4. Sóng Qr ở aVL, sóng T âm đối xứng ở V5/V6, DI và aVL.

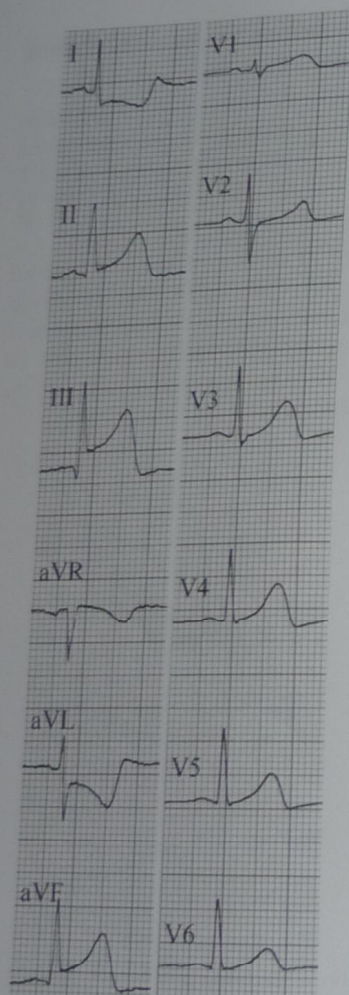
Nhồi máu cơ tim thành dưới (vùng hoành)

Khi có nhồi máu cơ tim xảy ra ở thành dưới thì chúng ta sẽ ghi nhận những thay đổi (sóng Q, ST chênh lên và T âm) ở các chuyển đạo DII, DIII và aVF (hình 16).

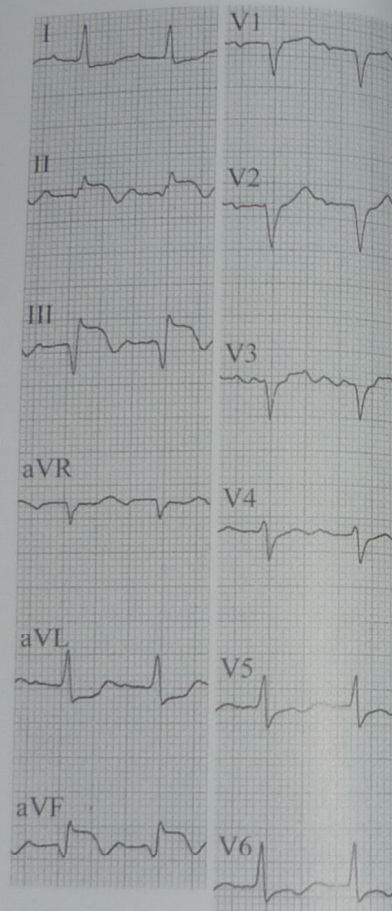
Hình 17 và 18 minh họa nhồi máu cơ tim cấp thành dưới. Một số trường hợp nhồi máu cơ tim cấp thành dưới kèm theo nhồi máu thất phải. Hình 19 và 20 minh họa nhồi máu cơ tim cũ thành dưới.



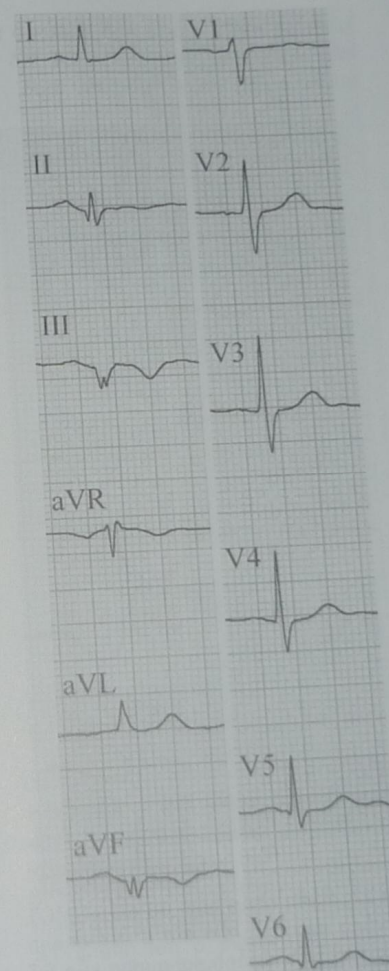
Hình 16. Động mạch vành phải (RCA) đoạn giữa bị nghẽn và thay đổi trên các chuyển đạo tương ứng (DII, DIII và aVF).



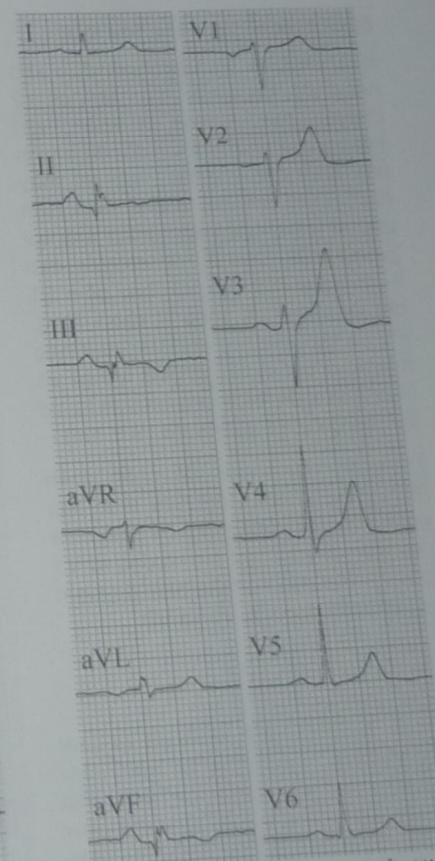
Hình 17. Bệnh nhân nữ 63 tuổi. NMCT cấp thành dưới giờ thứ 2. ST chênh lên ở DII, DIII, aVF. Hình ảnh soi gương là ST chênh xuống ở DI và aVL. Chụp mạch vành thấy hẹp 90% RCA.



Hình 18. Bệnh nhân nữ 72 tuổi. NMCT cấp thành dưới giờ thứ 24 kèm NMCT cũ trước vách. Blocc nhĩ thất độ I. Sóng Q bệnh lý, ST chênh lên dạng vòm và sóng T âm ở DII, DIII và aVF. Sóng R cắt cụt từ V2 đến V4. Sóng T âm ở V5/V6. Hình ảnh soi gương là ST chênh xuống ở DI và aVL. Chụp mạch vành thấy bệnh ba nhánh mạch vành, tắc RCA và tắc LAD.



Hình 19. Bệnh nhân nam 67 tuổi. NMCT cũ thành dưới. Sóng Q ở DII, aVF; QS ở DIII. Sóng T âm và đối xứng ở DIII - aVF. Chụp mạch vành thấy bệnh 3 nhánh mạch vành.

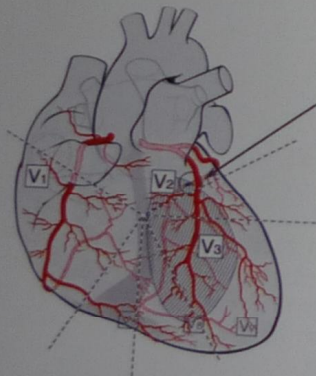


Hình 20. Bệnh nhân nam 59 tuổi. NMCT cũ thành dưới (3 năm). Sóng Q ở DII, DIII và aVF. Sóng T âm ở DIII - aVF. Chụp mạch vành ghi nhận hẹp > 50% RCA và LAD.

Nhồi máu cơ tim vùng sau thực

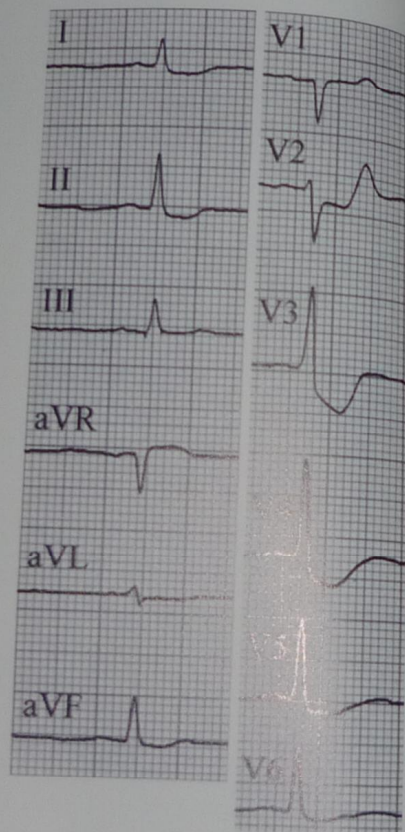
Nhồi máu cơ tim vùng sau thực khó nhận biết được trên điện tâm đồ 12 chuyển đạo. Chúng ta không ghi nhận được những thay đổi điển hình của nhồi máu cơ tim, mà chỉ thấy được hình ảnh soi gương trên điện tâm đồ 12 chuyển đạo. Hình ảnh soi gương xuất hiện ở các chuyển đạo trước ngực (V1 đến V3) bao gồm ST chênh xuống và sóng R cao - rộng. Khi có nhồi máu cơ tim vùng sau thực thì các chuyển đạo V7, V8, V9 sẽ có hình ảnh điển hình của nhồi máu cơ tim (sóng Q, ST chênh lên và T âm).

Tóm lại, tiêu chuẩn để chẩn đoán nhồi máu cơ tim vùng sau thực bao gồm sóng R rộng ($\geq 0,04$ giây) và cao, kèm theo ST chênh xuống từ V1 đến V3. Khi đó chúng ta phải đo thêm các chuyển đạo V7, V8 và V9.

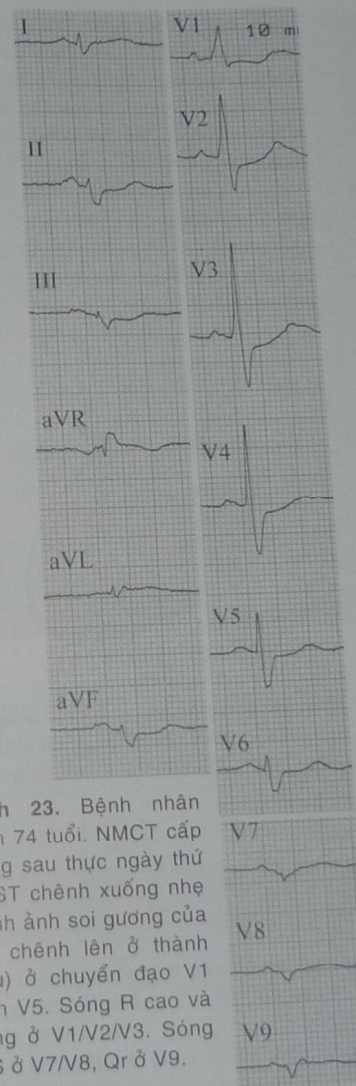


Hình 21. Nhánh mũ (LCx) động mạch vành trái bị nghẽn và thay đổi trên các chuyển đạo tương ứng (V7, V8 và V9).

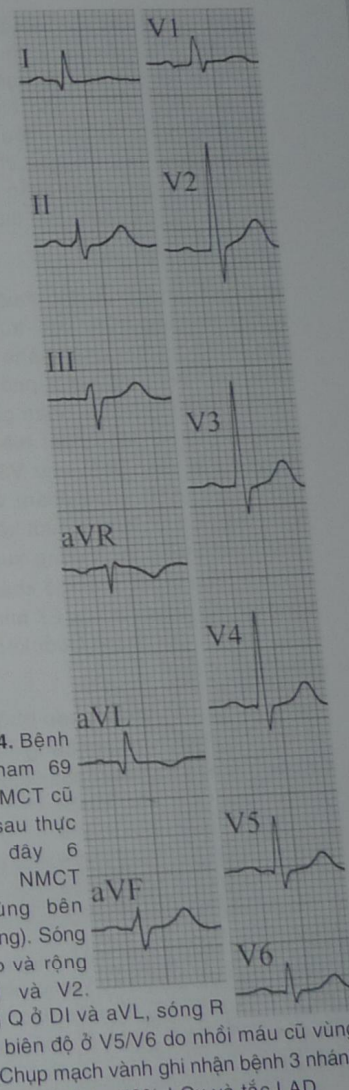
Hình 22 và 23 mô tả nhồi máu cơ tim cấp vùng sau thực. Hình 24 mô tả nhồi máu cơ tim cũ vùng sau thực.



Hình 22. Bệnh nhân nam 60 tuổi. NMCT cấp vùng sau thực giờ thứ 6. ST chênh xuống nhiều (hình ảnh soi gương của ST chênh lên ở thành sau) ở chuyển đạo V1 đến V6. Sóng R cao và rộng ở V3. Chụp mạch vành cho thấy bệnh 3 nhánh mạch vành, tắc LCx.



Hình 23. Bệnh nhân nam 74 tuổi. NMCT cấp vùng sau thực ngày thứ 5. ST chênh xuống nhẹ (hình ảnh soi gương của ST chênh lên ở thành sau) ở chuyển đạo V1 đến V5. Sóng R cao và rộng ở V1/V2/V3. Sóng QS ở V7/V8, Qr ở V9.



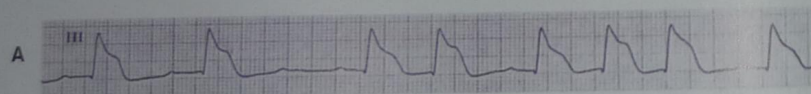
Hình 24. Bệnh nhân nam 69 tuổi. NMCT cũ vùng sau thực cách đây 6 năm. NMCT cũ vùng bên (9 tháng). Sóng R cao và rộng ở V1 và V2. Sóng Q ở DI và aVL, sóng R giảm biên độ ở V5/V6 do nhồi máu cũ vùng bên. Chụp mạch vành ghi nhận bệnh 3 nhánh mạch vành, hẹp 70% LCx và tắc LAD.

Phức bộ Rs với sóng R tương đối cao và rộng ($\geq 0,04$ giây) ở chuyển đạo từ V1 đến V3 cũng có thể gặp ở những người khỏe mạnh, đặc biệt ở người trẻ. Trong khi đó dấu hiệu ST chênh xuống đơn thuần ở các chuyển đạo V1 đến V3 gợi ý đến chẩn đoán nhồi máu cơ tim cấp vùng sau thực.

Nhồi máu thất phải

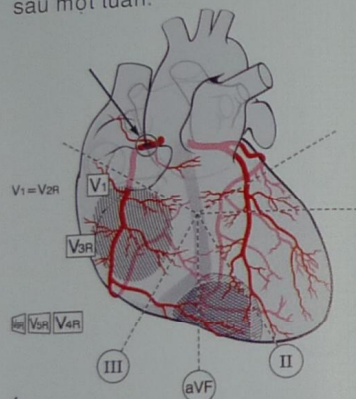
Nhồi máu thất phải đơn thuần cực kỳ hiếm. Khoảng 40% các trường hợp nhồi máu cơ tim cấp thành dưới có kèm theo nhồi máu thất phải, do tắc động mạch vành phải đoạn gần. Nhồi máu thất phải được phát hiện ở các chuyển đạo bên phải như V3R, V4R (rất có giá trị để chẩn đoán) và V5R. Nhồi máu cơ tim thành dưới kèm theo nhồi máu thất phải thường xuất hiện blocks nhĩ thất ở các mức độ khác nhau (hình 26, A). Hình 26 và 27 minh họa nhồi máu cơ tim thành dưới kèm nhồi máu thất phải.

Trong tất cả các trường hợp nhồi máu cơ tim cấp thành dưới chúng ta phải đo các chuyển đạo bên phải V3R đến

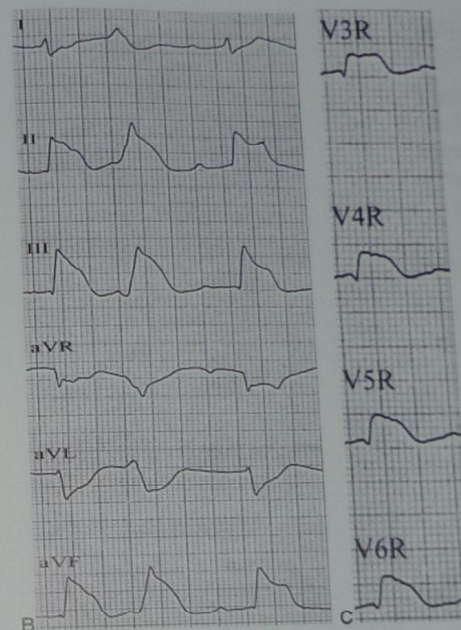


Hình 26. (A) NMCT cấp thành dưới giờ 12 kèm theo nhồi máu thất phải. Nhịp xoang, block nhĩ thất độ II (chu kỳ Wenckebach và block cao độ), (B) ST chênh lên dạng vòm ở DII, DIII và aVF, (C) Chuyển đạo bên phải ghi nhận sóng Q nhỏ và ST chênh lên từ V3R đến V6R. Bệnh nhân tử chối can thiệp mạch vành và tử vong 3 ngày sau đó do chẹn tim.

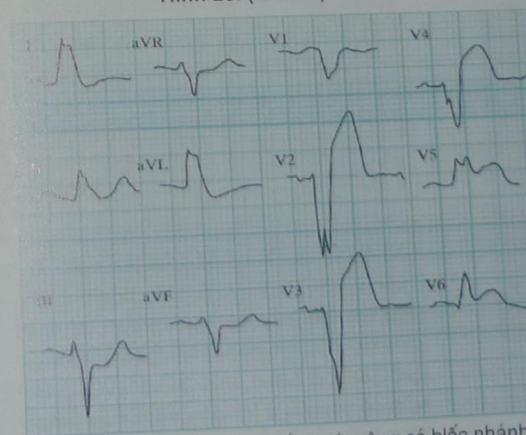
V6R, càng sớm càng tốt. Khi có nhồi máu thất phải thì chiến lược điều trị nội cũng khác. Hơn nữa, 48 giờ sau nhồi máu cơ tim, thì những dấu hiệu điển hình của nhồi máu thất phải trên ECG sẽ biến mất trong 50% trường hợp, và sau một tuần chúng ta không ghi nhận được dấu vết của nhồi máu thất phải trên điện tâm đồ. Chức năng co bóp của thất phải cũng hồi phục sau một tuần.



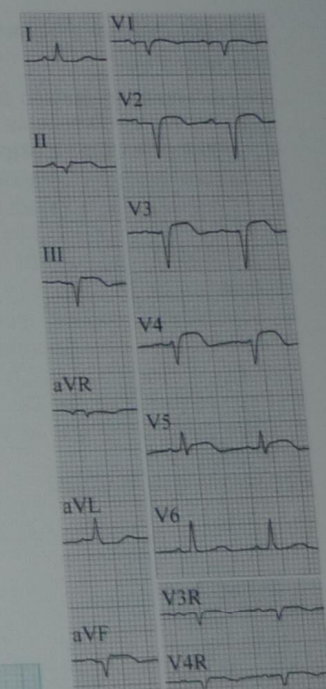
Hình 25. Động mạch vành phải đoạn gần bị nghẽn và thay đổi trên các chuyển đạo tương ứng (V3R, V4R, DII, DIII và aVF).



Hình 26. (B và C)



Hình 28. Nhồi máu cơ tim cấp trước rộng có block nhánh trái



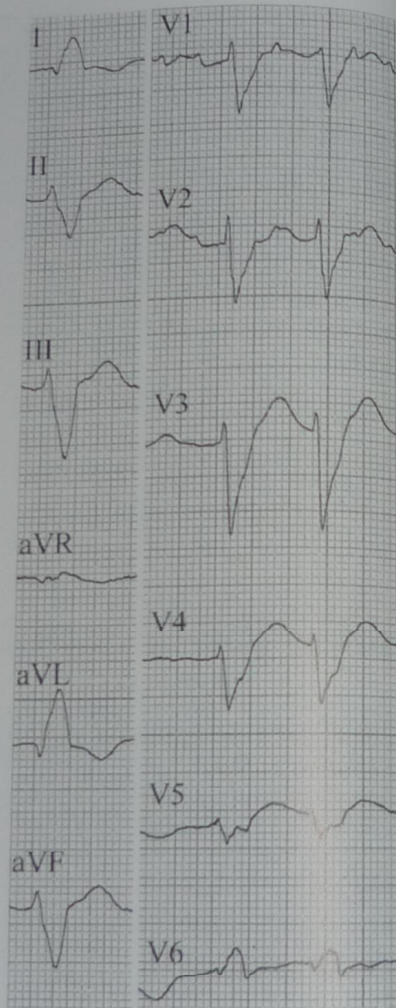
Hình 27. Bệnh nhân nữ 63 tuổi. NMCT cấp thành dưới - thất phải

và vùng trước vách ngày thứ 2. Sóng Qr, ST chênh lên và sóng T âm ở DII, DIII và aVF. Sóng QS ở V1 và V2, sóng R cắt cụt ở V3/V4, ST chênh lên từ V1 đến V5. Ở chuyển đạo bên phải có sóng QS, ST chênh lên nhẹ và sóng T âm từ V3R đến V6R.

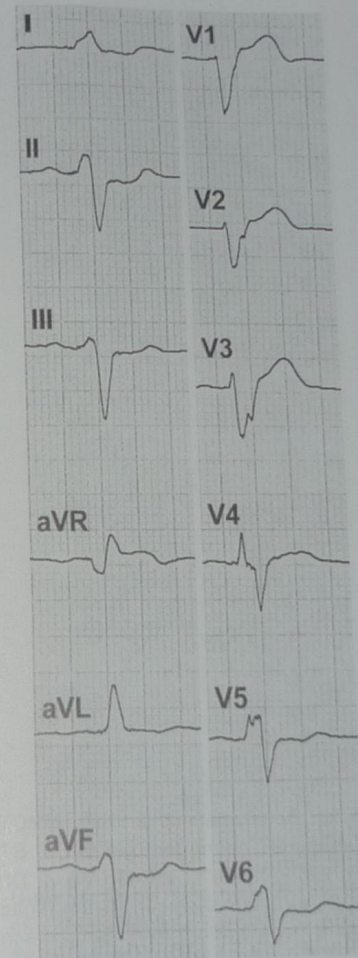
**Nhồi máu cơ tim ở bệnh nhân có
blocs nhánh trái**

Chỉ cần một trong các tiêu chuẩn sau
đây:

- ST chênh lên cùng chiều với phức
bộ QRS dương ở V5, V6, DI và aVL.
- ST chênh xuống ở V1, V2 và V3.
- ST chênh lên > 5 mm ở V1, V2.
- Sóng QR ở V5, V6, DI và aVL.
(hình 29).
- Sóng S sâu rộng, có móc ở V3
đến V5 (dấu hiệu Cabrera) (hình
30).
- Phức bộ rSR' ở V5, V6, DI.
- Giảm biên độ sóng R từ V1 đến
V4 (hình 30).
- Sóng dạng RS ở V5, V6.



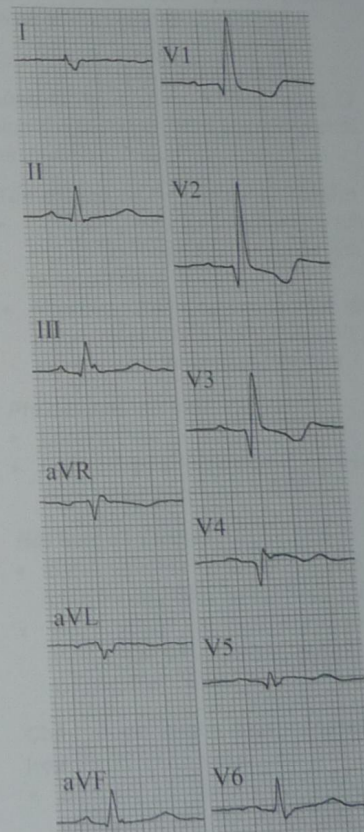
Hình 29. Bệnh nhân nữ 70 tuổi. NMCT
cũ trước vách. Cường nhĩ, blocs nhánh
trái. Sóng Q bệnh lý ở DI và aVL, giảm
biên độ sóng R ở V2 đến V5. Chụp mạch
vành thấy tắc LAD.



Hình 30. Bệnh nhân nam 75 tuổi. NMCT
cũ trước rộng. Nhịp xoang, blocs nhánh
trái. Dấu hiệu Cabrera: Sóng S sâu rộng,
có móc ở V2/V3.

**Nhồi máu cơ tim ở bệnh nhân có
blocs nhánh phải**

Thường dễ nhận định, bởi vì các thay
đổi ST- T và sóng Q bệnh lý không bị
ảnh hưởng khi có blocs nhánh phải.

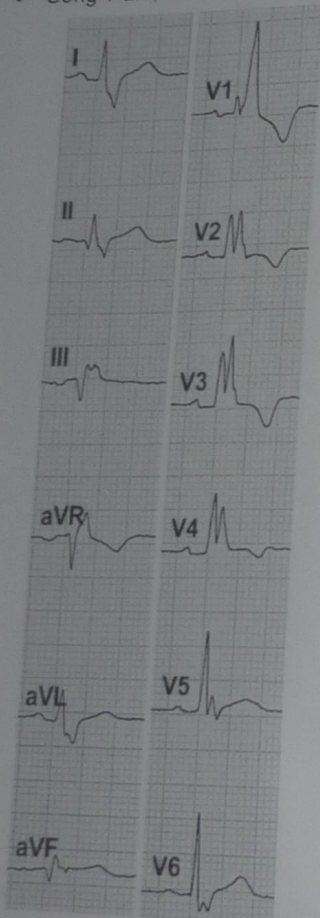


Hình 31. Bệnh nhân nam 70 tuổi. NMCT
cũ trước rộng. Blocs nhánh phải với sóng
Q bệnh lý ở V1 đến V4 và T âm.

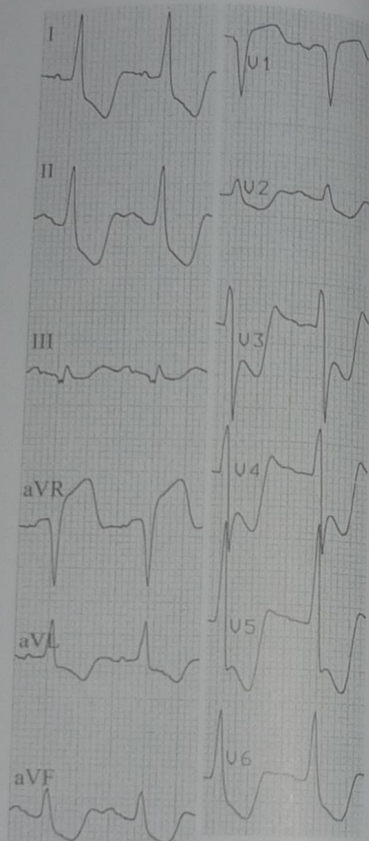
Nhồi máu cơ tim không có sóng Q (nhồi máu dưới nội mạc)

Tiêu chuẩn chẩn đoán:

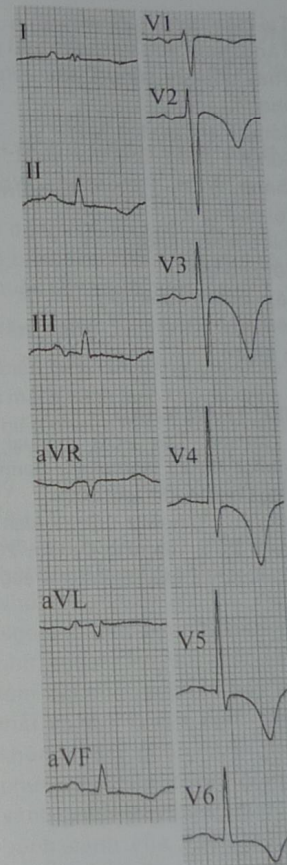
- ST chênh xuống, hoặc
- Sóng T âm, đối xứng.



Hình 32. Bệnh nhân nam 58 tuổi. NMCT cũ thành dưới kèm block nhánh phải



Hình 33. Bệnh nhân nữ 82 tuổi. NMCT cấp không ST chênh lên, giờ thứ 6. ST chênh xuống nhiều từ V3 đến V6 và DI, DII, aVF, aVL kèm theo sóng T âm (hoặc 2 pha). ST chênh lên ở aVR. Chụp mạch vành có hẹp 80% LMCA, hẹp 50% LCx, 50% LAD và tắc RCA.



Hình 34. Bệnh nhân nam 69 tuổi. NMCT cấp không sóng Q, giờ thứ 16. Không có sóng Q bệnh lý, sóng T âm - sâu (nhọn - đối xứng) ở các chuyển đạo trước ngực và chuyển đạo chi ngoại trừ aVL và aVR. Chụp mạch vành thấy hẹp 90% LAD.

CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT (SÓNG Q BỆNH LÝ, ST CHÊNH LÊN VÀ SÓNG T ÂM)

Chẩn đoán phân biệt với các trường hợp có sóng Q bệnh lý không phải do nhồi máu cơ tim

Sinh lý hoặc tư thế

Sóng Q "vách" bình thường, sóng Q bình thường ở DIII, tràn khí màng phổi trái hoặc tim xoay phải.

Tổn thương cơ tim hoặc thâm nhiễm

- Cấp tính: thiếu máu cục bộ cơ tim không có hoại tử, viêm cơ tim, tăng kali máu.
- Mạn tính: Bệnh cơ tim phì đại tắc nghẽn (sóng q ở V5/V6, DI/aVL), viêm cơ tim, thoái hóa dạng bột.

Phì đại thất/lớn thất

- Lớn thất trái
- Lớn thất phải (đặc biệt trong bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính).

Rối loạn dẫn truyền

- Block nhánh trái (sóng QS ở chuyển đạo DIII, aVF, V1 đến V4).
- Hội chứng Wolff - Parkinson - White (sóng QS ở chuyển đạo DIII, aVF).

Chẩn đoán phân biệt các trường hợp có ST chênh lên

- Bệnh động mạch vành: nhồi máu cơ tim cấp, cơn đau thắt ngực Prinzmetal, túi phình thất sau nhồi máu cơ tim.

- Viêm màng ngoài tim cấp (ST chênh lên lan tỏa ở tất cả các chuyển đạo, ngoại trừ aVR, đoạn PR chênh xuống).
- Dây thất trái/blocc nhánh trái (có ST chênh lên ở V1 đến V3).
- Thay đổi bình thường do tái cực sớm.
- Các nguyên nhân khác: viêm cơ tim, chấn thương tim, sau sốc điện chuyển nhịp, xuất huyết nội sọ, hội chứng Brugada, tăng kali máu, tăng canxi máu, thuốc chống loạn nhịp nhóm C.
- Bệnh lý cơ tim phì đại.
- Truyền tắc phổi.

Chẩn đoán phân biệt các trường hợp có sóng T âm

- Thay đổi bình thường: tái cực sớm.
- Thiếu máu cục bộ cơ tim/nhồi máu cơ tim.

- Tai biến mạch máu não.
- Tăng gánh thất trái hoặc thất phải.
- Thay đổi của sóng T sau cơn nhịp nhanh.
- Sóng T âm lan tỏa tự phát.
- Sóng T thay đổi thứ phát: blocc nhánh, Wolff - Parkinson - White.
- Hội chứng X.
- Thiếu máu nặng.
- Viêm cơ tim.
- Viêm màng ngoài tim.
- Viêm tụy.
- Do thuốc.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. M. Gertsch. The ECG manual: An Evidence-Based Approach. Springer-Verlag London Limited, 2009.
2. Frank G. Yanowitz. The Alan E. Lindsay ECG Learning Center, 2006. (<http://library.med.utah.edu/kw/ecg/>)

Bác sĩ Hoa Sùng

ĐIỆN TÂM ĐỒ TRONG BỆNH MẠCH VÀNH MẠN

Trần Hòa, Trương Quang Bình

BỆNH ĐỘNG MẠCH VÀNH MẠN

Khái niệm

Bệnh động mạch vành mạn còn được gọi là bệnh tim thiếu máu cục bộ mạn tính hoặc suy vành mạn.

Thể lâm sàng

Các biểu hiện lâm sàng khác của bệnh động mạch vành mạn khá đa dạng gồm:

- Thiếu máu cục bộ cơ tim thầm lặng (có tình trạng thiếu máu cơ tim cục bộ nhưng không có triệu chứng đau ngực).
- Đau thắt ngực Prinzmetal (do co thắt động mạch vành).
- Nhồi máu cơ tim cũ.
- Ngoài ra, suy tim, rối loạn nhịp tim như ngoại tâm thu thất và ngoại tâm thu nhĩ, rung nhĩ hay blocc nhĩ thất có thể là các biểu hiện khác không kém phần quan trọng và phức tạp của bệnh động mạch vành mạn. Đây cũng được xem là bệnh cảnh của thiếu máu cơ tim cục bộ thầm lặng.

SINH LÝ BỆNH CỦA BỆNH ĐỘNG MẠCH VÀNH MẠN

Nguyên nhân chủ yếu của bệnh động mạch vành là xơ vữa động mạch. Khi

mảng xơ vữa trong thành động mạch vành lớn lên, chiếm dần độ rộng của lòng động mạch làm giảm dòng máu qua chỗ hẹp đó và hậu quả là vùng hạ lưu thiếu lượng máu nuôi dưỡng. Tình trạng thiếu máu cơ tim cục bộ tùy thuộc vào sự tương quan giữa lưu lượng máu qua chỗ hẹp và nhu cầu máu nuôi của cơ tim.

Tình trạng thiếu máu cục bộ cơ tim sẽ xảy ra khi có sự mất cân bằng giữa cung cấp và nhu cầu tiêu thụ oxy cho cơ tim cũng như các dưỡng chất cho chuyển hóa cơ tim để duy trì chức năng cơ tim một cách toàn vẹn.

- Thiếu máu cục bộ cơ tim do giảm cung cấp (giảm lưu lượng động mạch vành) hay thiếu máu cục bộ lưu lượng thấp, nguyên nhân của nhóm bệnh này thường nhất là do hẹp lòng động mạch vành do xơ vữa động mạch hoặc do co thắt động mạch vành vùng thượng tâm mạc hoặc do co thắt động mạch vành vùng vi tuần hoàn)
- Thiếu máu cục bộ cơ tim do tăng công cơ tim, tăng nhu cầu oxy cơ tim hay gọi là thiếu máu cục bộ có lưu lượng cao; nguyên nhân của nhóm bệnh này do tình trạng gắng sức thể lực hay xúc cảm tâm lý.

Cơ chế chính của các cơn đau thắt ngực ổn định trong bệnh lý động mạch vành mạn tính là sự kết hợp của cả hai cơ chế trên: *tăng nhu cầu oxy cơ tim do gắng sức trên nền đã có giảm cung cấp oxy cho cơ tim do hẹp động mạch vành.*

ĐIỆN TÂM ĐỒ LÚC NGHỈ

Ngày nay, dù có những kỹ thuật cao và xâm lấn giúp chẩn đoán chính xác bệnh động mạch vành nhưng *điện tâm đồ lúc nghỉ* vẫn là một thăm dò không xâm lấn được chỉ định trước hết một cách thường quy cho mọi bệnh nhân có nhiều khả năng mắc bệnh động mạch vành mạn.

Tùy thuộc vào mức độ thiếu máu cơ tim mà những bất thường trên điện tâm đồ có thể hiện diện cả khi nghỉ tĩnh hay chỉ xuất hiện khi gắng sức. Những đặc trưng của điện tâm đồ trong bệnh động mạch vành mạn là những biến đổi hình thái và biên độ của đoạn ST và sóng T (bảng 1).

Bảng 1. Những biến đổi ST – T có thể gặp trong bệnh động mạch vành mạn

Sóng T dẹt hoặc Sóng T âm đảo ngược
Sóng T cao bất thường
Sóng T “bình thường hóa” giả hiệu
Đoạn ST chênh xuống hoặc đi ngang
Đoạn ST chênh lên

Tuy nhiên, những biến đổi ST và T là những biến đổi không đặc hiệu cho động mạch vành. Bên cạnh thiếu máu

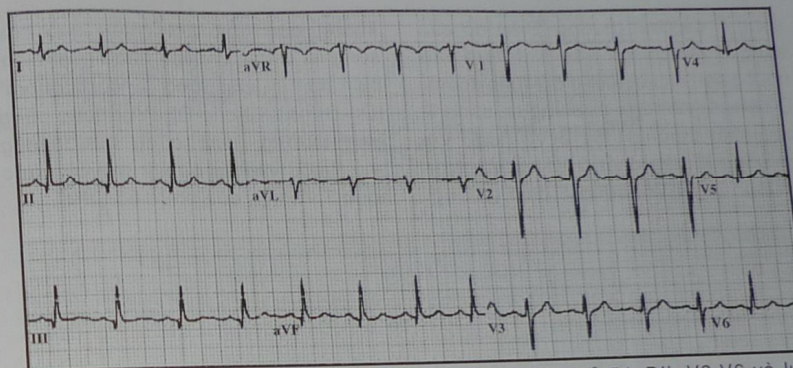
cơ tim, còn có rất nhiều yếu tố khác làm thay đổi đoạn ST và sóng T (bảng 1), chính vì vậy, khi phân tích, cần phải đánh giá kết hợp những biến đổi trên điện tâm đồ và những thông tin từ lâm sàng.

Sóng T dẹt và sóng T âm đảo ngược (thiếu máu cục bộ dưới thượng tâm mạc)

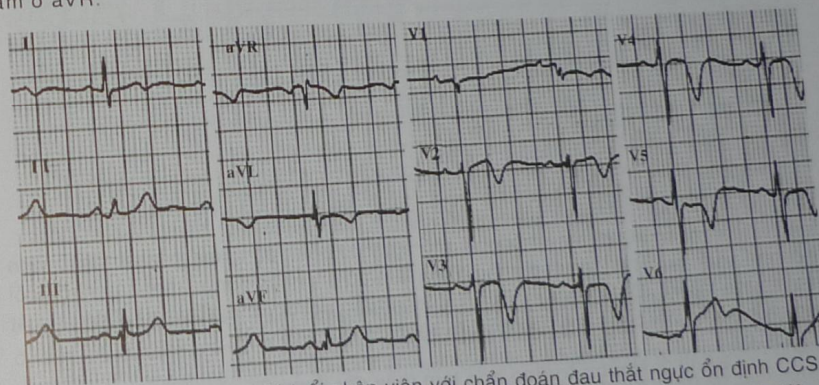
Bình thường, sóng T thường cùng hướng với phức bộ QRS, ngoại trừ ở các chuyển đạo trước ngực bên phải. Ở một điện tâm đồ bình thường, sóng T luôn dương ở DI, DII và từ V3-V6, đồng thời sóng T luôn âm ở aVR (hình 1). Các chuyển đạo còn lại thì thay đổi tùy vào trục QRS và tuổi cũng như thể trạng của bệnh nhân.

Sóng T dẹt là một trong những biểu hiện thường gặp nhất của bệnh động mạch vành mạn. Không có một tiêu chuẩn chính xác để đánh giá độ cao trung bình của sóng T, người ta chỉ có thể ước đoán rằng sóng T có vẻ như “giảm điện thế”.

Thuật ngữ “sóng T đảo ngược” để miêu tả những sóng T âm ở những chuyển đạo mà bình thường là dương. Từ này được sử dụng thích đáng nhất ở những chuyển đạo trước ngực nơi mà sóng T âm luôn luôn bất thường nếu nó xuất hiện ở các chuyển đạo từ V3 đến V6 hay DI, DII. Sóng T âm ở V2 là bất thường nếu ở V1 sóng T dương. Sóng T âm sâu và đối xứng thường gợi ý nguồn gốc thiếu máu cục bộ cơ tim (hình 2).



Hình 1. Điện tâm đồ bình thường với sóng T luôn dương ở DI, DII, V3-V6 và luôn âm ở aVR.



Hình 2. Bệnh nhân nam, 64 tuổi nhập viện với chẩn đoán đau thắt ngực ổn định CCS III. Điện tâm đồ lúc nghỉ có sóng T âm sâu đối xứng ở các chuyển đạo trước ngực V2-V6 và T âm DI-aVL. Chụp động mạch vành ghi nhận hẹp 95% đoạn gần động mạch liên thất trước.

Tuy nhiên, những biến đổi này của sóng T (T dẹt và T đảo ngược) là những biến đổi không đặc hiệu, có thể nhận thấy ở nhiều bệnh lý do tim và ngoài tim khác nhau (bảng 2 và các ví dụ cụ thể ở hình 3 và 4).

Sóng T cao bất thường (thiếu máu cục bộ dưới nội tâm mạc)

Chính vì không có tiêu chuẩn bình thường tuyệt đối của sóng T nên cũng không có tiêu chuẩn chính xác của

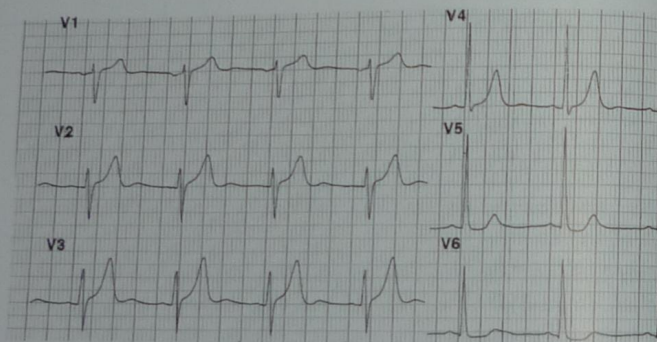
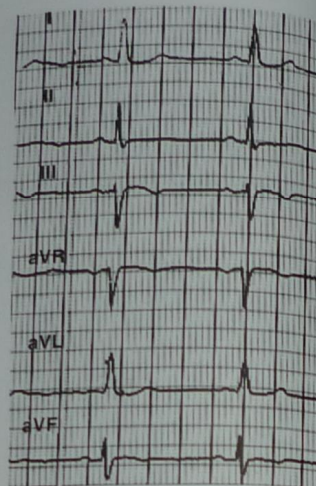
Bảng 2. Những trường hợp làm thay đổi đoạn ST và sóng T

- 64

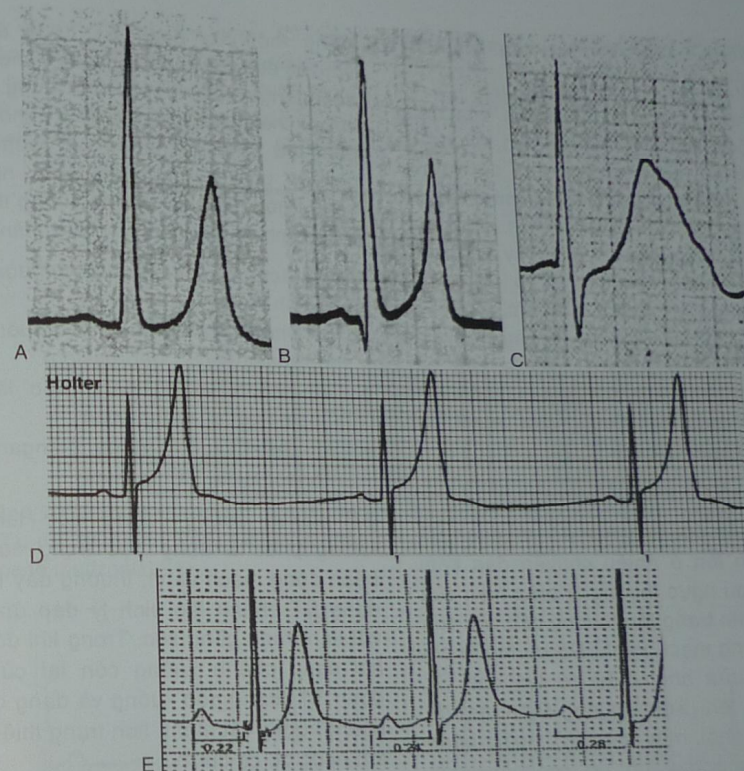
Figure 1 displays twelve ECG leads (A-L) arranged in three rows. The top row contains leads V₁ (A), V₂ (B), V₅ (C), V₅ (D), and VL (E). The middle row contains leads V₃ (F), V₄ (G), V₅ (H), V₃ (I), and V₄ (J). The bottom row contains a single lead V₃ (K). Leads A, B, C, D, E, F, G, H, I, J, and K show ST-segment depression, while leads V₅ (C) and V₅ (D) show ST-segment elevation. The leads are recorded on a standard ECG grid.

65

Sóng T cao nhọn đối xứng ở các chuyển đạo trước ngực có thể là chỉ điểm của tình trạng thiếu máu cơ tim thành sau thất trái (hình 5). Tuy nhiên, đây cũng là một trong những biến đổi “không đặc hiệu” của sóng T. Sóng T “cao nhọn đồ sộ” đôi khi gặp ở những thanh niên mạnh khỏe. Ngoài ra, sóng T cao nhọn còn gặp trong nhiều bệnh lý khác nhau như: tăng kali máu, xuất huyết não cấp, phì đại thất trái...



Hình 5. Bệnh nhân nam 65 tuổi, nhiều yếu tố nguy cơ tim mạch (tăng huyết áp, rối loạn chuyển hóa lipid, hút thuốc lá), đau thắt ngực ổn định CCS III. Điện tâm đồ có sóng T cao nhọn, từ V1-V4, đặc biệt ở V2 và V3; ngoài ra còn ghi nhận dấu phì đại tâm thất trái. Xạ hình tưới máu cơ tim có thiếu máu cục bộ thành sau thất trái. Chụp động mạch vành thấy hẹp 90% đoạn gần nhánh mũ và 80% đoạn giữa động mạch liên thất trước.



Hình 6. Một số biểu hiện của sóng T cao nhọn không do thiếu máu cục bộ cơ tim. (A) Sóng T dương cao nhọn trong bệnh cơ tim do rượu, (B) Sóng T dương cao nhọn trong tăng kali máu, (C) Sóng T cao nhọn kèm QT kéo dài trong đột quỵ cấp, (D) Sóng T cao nhọn nhưng không đối xứng kèm ST chênh lên nhẹ (tái cực sớm) và nhịp chậm xoang trên holter điện tâm đồ ghi được trong đêm của một bệnh nhân nam chơi thể thao có hiện tượng cường thần kinh phó cảm về đêm (vagal overdrive), (E) Sóng T cao nhọn đối xứng có thể gặp trong trường hợp block nhĩ thất bẩm sinh

Sóng T “bình thường hóa” giả hiệu

Những sóng T “đảo ngược” ở vài chuyển đạo là biểu hiện của bệnh động mạch vành mạn tính, chúng có thể trở nên những sóng T dương nếu có một giai đoạn thiếu máu cục bộ mới xuất hiện ở cùng vị trí. Giai đoạn thiếu máu cục bộ mới này xảy ra tự phát hoặc liên quan đến một gắng sức thể lực hoặc xúc cảm. Người ta gọi đây là sự “bình thường hóa giả” của những sóng T. Đó là một bất thường thật sự và là một chỉ điểm gần như chắc chắn của một bệnh tim thiếu máu cục bộ.

Đoạn ST chênh lên

Sự biến đổi điện tâm đồ với đoạn ST chênh lên ở nhiều chuyển đạo kèm với đau ngực thường là biểu hiện của một tình trạng tổn thương cấp tính của hệ động mạch vành. Đó có thể là chỉ điểm của nhồi máu cơ tim cấp ST chênh lên (Xem chương Điện tâm đồ trong nhồi máu cơ tim) hoặc bệnh động mạch vành do co thắt (xem phần Đau thắt ngực Prinzmetal).

Đoạn ST chênh xuống

Rối loạn tái cực do thiếu máu cơ tim là một trong những nguyên nhân làm đoạn ST - T chênh xuống “nguyên phát”. Thuật ngữ “nguyên phát” dùng để chỉ sự chênh xuống của đoạn ST không phải thứ phát do sự chênh lên của đoạn ST trong các chuyển đạo còn lại, có nghĩa là không có sự chênh lên

đồng thời của đoạn ST trong các chuyển đạo còn lại. Ngoài ra, ST chênh xuống “nguyên phát” còn được dùng để chỉ sự chênh xuống của đoạn ST không phải thứ phát do những bất thường nguyên phát từ phức bộ QRS, như trong trường hợp ST chênh xuống thứ phát do phì đại tâm thất hay block nhánh.

Có ba dạng ST chênh xuống thường gặp (hình 7):

- ST chênh xuống dạng dốc xuống (downsloping ST depression).
- ST chênh xuống dạng dốc lên (upsloping ST depression).
- ST chênh xuống dạng đi ngang (horizontal ST depression).

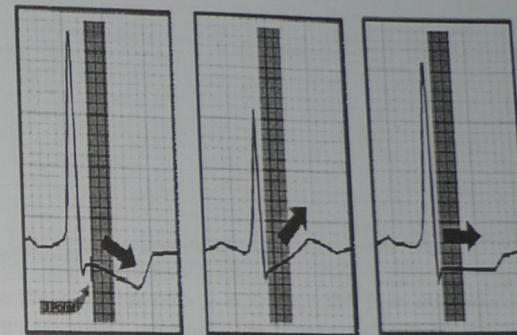
ST chênh xuống “dạng dốc lên” không phải là dạng đặc trưng của bệnh động mạch vành, thường đây là dạng ST chênh lên sinh lý đáp ứng với tình trạng gắng sức. Trong khi đó, hai dạng chênh xuống còn lại của đoạn ST (dạng dốc xuống và dạng đi ngang) gợi ý rất mạnh tình trạng thiếu máu cục bộ cơ tim.

Tỉ số QX/QT (bình thường < 50%) có giá trị cao để dự đoán khả năng đoạn ST chênh xuống là bất thường do bệnh động mạch vành hay không (trong điện tâm đồ lúc nghỉ cũng như khi gắng sức) (hình 8).

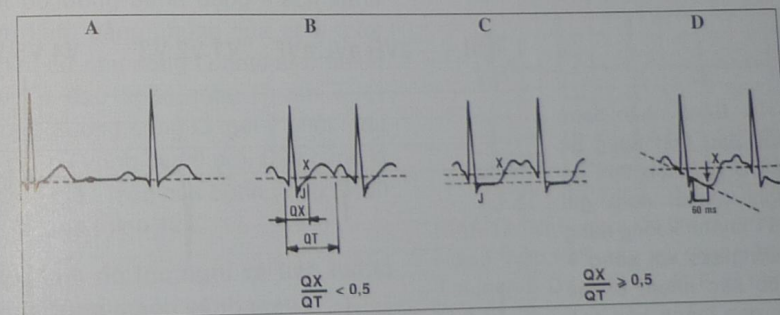
Sự chênh xuống của đoạn ST có thể xảy ra trong giai đoạn tự phát của thiếu máu cơ tim hoặc tương quan với cơn đau thắt ngực khởi phát bởi gắng sức thể lực hoặc xúc cảm.

Sự chênh xuống của đoạn ST trên điện tâm đồ thường được “chẩn đoán” là bệnh động mạch vành (hình 9 và 10). Tuy nhiên, sự chênh xuống của đoạn ST có thể là những biến đổi

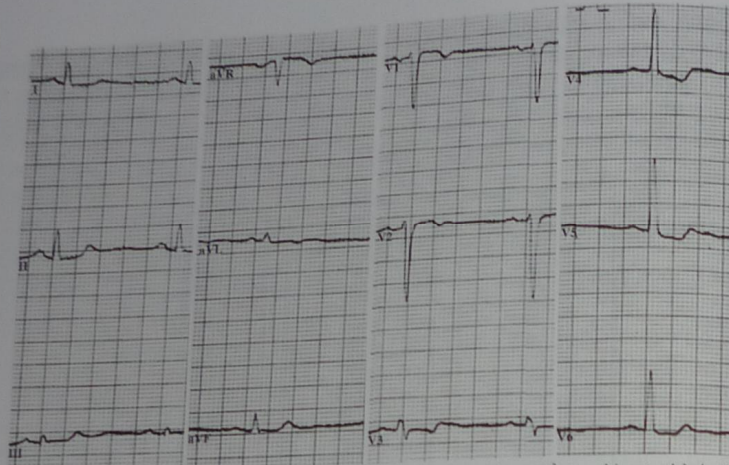
không đặc hiệu, có thể gặp ở nhiều bệnh lý tim mạch khác nhau cũng như các rối loạn khác ngoài tim (bảng 2, hình 11).



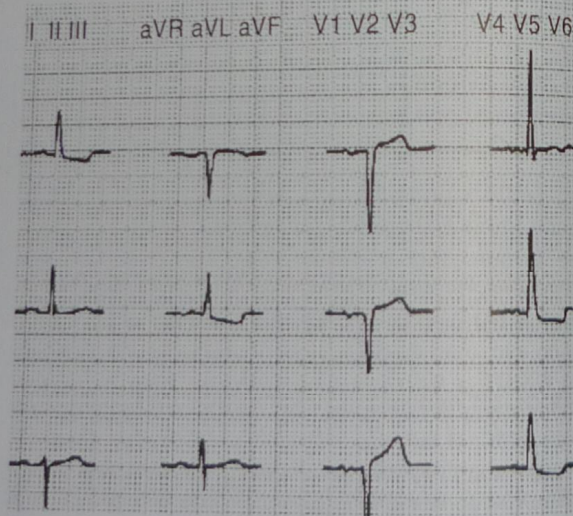
Hình 7. Các dạng ST chênh xuống. (A) ST chênh xuống dạng dốc xuống (downsloping ST), (B) ST chênh xuống dạng dốc lên (upsloping ST), (C) ST chênh xuống dạng đi ngang (horizontal ST)



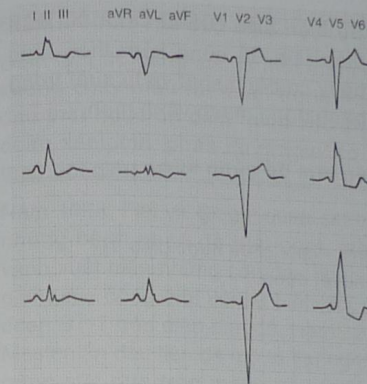
Hình 8. (A) Điện tâm đồ lúc nghỉ bình thường, (B) Điện tâm đồ đáp ứng bình thường khi gắng sức, mặc dù điểm J chênh xuống nhưng nó nhanh chóng chênh lên lại, vì vậy tỉ số QX/QT < 0.5 (X là giao điểm của sóng ST và đường đẳng điện), (C) ST chênh xuống dạng đi ngang và tỉ số QX/QT > 0.5, rất gợi ý thiếu máu cục bộ cơ tim (thiếu máu dưới nội tâm mạc), (D) ST chênh xuống dạng dốc xuống và tỉ số QX/QT > 0.5. Trong trường hợp này, mất khoảng TP bình thường và có sự đi xuống của khoảng PR, điểm X được xác định là giao điểm của đường thẳng qua PR và đoạn ST chênh xuống tính từ điểm J 60 mili giây.



Hình 9. Bệnh nhân nữ 60 tuổi, đau thắt ngực CCS II, điện tâm đồ ngoài cơn bình thường. Điện tâm đồ này đo trong lúc đau ngực tự phát, ghi nhận sóng T giảm điện thế ở các chuyển đạo trước ngực, ST chênh xuống kiểu dốc xuống từ V3-V6. Đây là dạng ST chênh xuống không đặc hiệu nhưng rất gợi ý kiểu thiếu máu cơ tim. Ngoài ra, không ghi nhận các bất thường khác (gây ST chênh xuống thứ phát) như phì đại tâm thất, block nhánh...



Hình 10. Bệnh nhân nam, 76 tuổi, đau thắt ngực ổn định CCS III. Điện tâm đồ lúc nghỉ (ngoài cơn) ghi nhận ST chênh xuống dạng dốc xuống tạo với sóng T một góc sắc nhọn, ở các chuyển đạo thành bên cao (DI, aVL, V5 và V6). Ngoài ra, còn có sóng QS ở V1, V2 và V3 là dấu nhồi máu cơ tim cũ vùng trước vách. Đây là điện tâm đồ điển hình của bệnh động mạch vành mạn tính.



Hình 11. Đoạn ST chênh xuống thứ phát do block nhánh trái hoàn toàn (không phải do thiếu máu cơ tim)

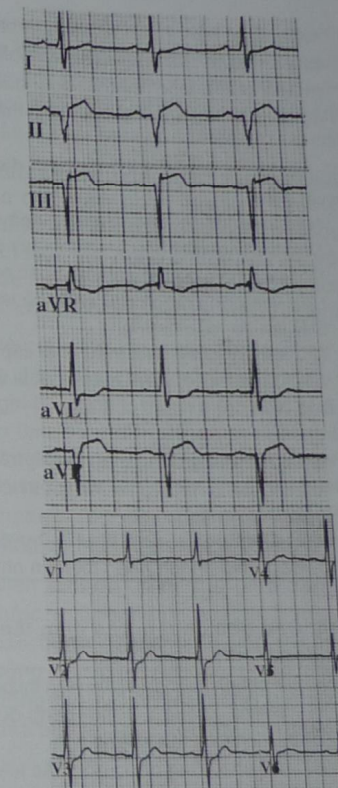
Sóng Q bệnh lý

Ngoài những biến đổi trên của điện tâm đồ trong bệnh động mạch vành mạn tính, bằng chứng của nhồi máu cơ tim cũ như sóng Q hoại tử ở nhiều chuyển đạo hoặc sóng R cao ở V1 (tương đương sóng Q, gợi ý nhồi máu cơ tim cũ vùng sau thực). Đây cũng là những biểu hiện của bệnh động mạch vành mạn (hình 12).

Điện tâm đồ lúc nghỉ và tiên lượng bệnh động mạch vành mạn

Điện tâm đồ lúc nghỉ góp phần quan trọng trong phân tầng nguy cơ bệnh động mạch vành mạn:

- Điện tâm đồ lúc nghỉ bất thường có nguy cơ cao hơn điện tâm đồ lúc nghỉ bình thường.



Hình 12. Nhồi máu cơ tim cũ vùng dưới - sau thực (QS sâu và rộng kèm sóng T dương ở DII, DIII và AVF, R cao bệnh lý ở V1-3)

- Có bằng chứng của nhồi máu cơ tim cũ làm tăng nguy cơ các biến cố tim mạch.
- Tiên lượng xấu ở bệnh nhân đau thắt ngực ổn định nếu điện tâm đồ lúc nghỉ kèm theo block nhánh trái hoàn toàn

toàn, block hai nhánh (thường là block phân nhánh trái trước kèm với block nhánh phải), block nhĩ thất độ II hoặc độ III, rung nhĩ hoặc rối loạn nhịp thất.

- Sự hiện diện của lớn thất trái trên điện tâm đồ cũng kèm theo tăng nguy cơ bệnh suất và tử suất trong bệnh động mạch vành mạn.

Bảng 3. Chống chỉ định của điện tâm đồ gắng sức

Tuyệt đối

Nhồi máu cơ tim cấp (ít nhất 2 ngày).
Đau thắt ngực không ổn định nguy cơ trung bình – cao, chưa được điều trị.
Rối loạn nhịp có triệu chứng hoặc có rối loạn huyết động.
Hẹp van động mạch chủ nặng có triệu chứng.
Suy tim có triệu chứng.
Thuyên tắc phổi, nhồi máu phổi cấp.
Viêm cơ tim cấp, viêm màng ngoài tim cấp.
Block tách động mạch chủ cấp.

Tương đối

Hẹp thân chung động mạch vành trái.
Hẹp van động mạch chủ trung bình, bệnh cơ tim phì đại.
Rối loạn điện giải.
Huyết áp tâm thu > 200 mmHg, huyết áp tâm trương > 110 mmHg.
Rối loạn nhịp nhanh hoặc rối loạn nhịp chậm, block nhĩ thất cao độ.

Bảng 4. Các tiêu chuẩn trên điện tâm đồ giúp chẩn đoán thiếu máu cơ tim do gắng sức

1. Đoạn ST chênh xuống: là biểu hiện thường gặp nhất của thiếu máu cơ tim do gắng sức.
 - a. ST chênh xuống > 1 mm dạng đi ngang hoặc dạng dốc xuống ở J 80: là tiêu chuẩn chẩn đoán dương tính.
 - b. ST chênh xuống dạng đặc hiệu hơn dạng đi ngang hoặc đi lên.
 - c. Độ chênh, thời gian xuất hiện, thời gian kéo dài, số chuyển đạo có ST chênh xuống giúp tiên đoán khả năng mắc bệnh và độ nặng của bệnh động mạch vành.
 - d. ST chênh xuống ở mức gắng sức càng thấp tiên lượng càng nặng và nguy cơ cao có tổn thương nhiều động mạch vành. ST chênh xuống càng kéo dài trong giai đoạn hồi phục, bệnh động mạch vành càng nặng.
2. ST chênh lên: ST chênh lên ở bệnh nhân có sóng Q, thường gặp, liên quan với sự giảm động năng hoặc vô động của vùng thất trái đã bị nhồi máu. ST chênh lên ở bệnh nhân không có sóng Q: thường định vị vùng thiếu máu cơ tim nặng thoáng qua do tổn thương quan trọng của đoạn gần hoặc do co thắt động mạch vành.
3. Bình thường hóa đoạn ST: ST chênh xuống và T âm đảo ngược trên điện tâm đồ lúc nghỉ có thể trở về bình thường kèm với cơn đau ngực khi gắng sức ở bệnh nhân thiếu máu cục bộ.

ĐIỆN TÂM ĐỒ GẮNG SỨC

Điện tâm đồ gắng sức là một thăm dò không chảy máu rất quan trọng trong đau thắt ngực ổn định, giúp cho chẩn đoán xác định, phân tầng nguy cơ và theo dõi điều trị.

Năm 1928, Fiel và Siegel quan sát trên những bệnh nhân đã biết bệnh mạch vành xuất hiện những cơn đau ngực khi gắng sức đồng thời với sự biến đổi của đoạn ST-T trên điện tâm đồ. Năm 1929, Master lần đầu tiên đã mô tả thử nghiệm gắng sức dựa trên mạch và huyết áp để đánh giá khả năng hoạt động thể lực.

Nguyên lý gắng sức

Bệnh nhân gắng sức bằng đạp xe hoặc chạy thăm lần có điều chỉnh tốc độ làm tăng nhu cầu oxy cơ tim, làm tăng sức co bóp cơ tim, tăng tiền tải và hậu tải. Việc tăng nhu cầu oxy cơ tim sẽ dẫn đến tăng nhịp tim và ảnh hưởng đến huyết áp, thông qua đó, sẽ đánh giá khả năng gắng sức của bệnh nhân. Khi nhịp tim tăng lên sẽ kéo theo nhu cầu tiêu thụ oxy cơ tim tăng lên và

đến một lúc sẽ xuất hiện triệu chứng của thiếu máu cục bộ cơ tim như cơn đau thắt ngực, những biến đổi trên điện tâm đồ hoặc những hình ảnh khác mà khi nghỉ có thể sẽ không có.

Điện tâm đồ gắng sức được khuyến cáo cho bệnh nhân đau thắt ngực ổn định mà khả năng còn nghi ngờ dựa trên tuổi, giới, triệu chứng, có thể kèm block nhánh phải hoàn toàn hoặc đoạn ST chênh xuống dưới 1 mm khi nghỉ.

Điện tâm đồ gắng sức có độ nhạy và độ đặc hiệu cao hơn điện tâm đồ lúc nghỉ trong phát hiện thiếu máu cục bộ cơ tim. Điện tâm đồ gắng sức có khả năng chẩn đoán bệnh mạch vành với độ nhạy khoảng 68% và độ đặc hiệu khoảng 77%. Điện tâm đồ gắng sức cũng có một số hạn chế (bảng 6).

Điện tâm đồ gắng sức giúp đánh giá được những bệnh nhân có nguy cơ cao bệnh động mạch vành (bảng 5) cũng như giúp dự đoán mức độ hoạt động thể lực an toàn cho bệnh nhân, đặc biệt là sau nhồi máu cơ tim cấp.

Bảng 5. Những dữ kiện giúp dự đoán nguy cơ cao mắc bệnh động mạch vành trên điện tâm đồ gắng sức

Không thể thực hiện ở những bệnh nhân có chứng đau cách hồi, những bệnh ảnh hưởng đến khả năng gắng sức của bệnh nhân (bệnh phổi nặng, bệnh khớp nặng, ...)
Điện tâm đồ gắng sức ít có giá trị chẩn đoán và thường cho dương tính giả ở những bệnh nhân kèm block nhánh trái, dày thất trái, đang được đặt máy tạo nhịp, rối loạn dẫn truyền, hội chứng Wolff-Parkinson-White, rối loạn điện giải nặng, sử dụng kèm digoxin.
Ở phụ nữ, điện tâm đồ gắng sức có độ nhạy và độ đặc hiệu thấp, thường có tỉ lệ dương tính giả cao. Ở người lớn tuổi, điện tâm đồ gắng sức thường có tỉ lệ âm tính giả cao.
Điện tâm đồ gắng sức không dự đoán được mức độ hẹp động mạch vành, số nhánh động mạch vành bị hẹp cũng như không định vị chính xác được vùng cơ tim thiếu máu cục bộ.

Bảng 6. Một số hạn chế của điện tâm đồ gắng sức

Không đủ khả năng chạy 6 phút theo phác đồ Bruce.
 Nghiệm pháp dương tính sớm (≤ 3 phút)
 Kết quả gắng sức dương tính mạnh (đoạn ST chênh xuống ≥ 2 mm)
 Đoạn ST vẫn còn chênh xuống ≥ 3 phút sau khi đã ngừng gắng sức.
 Đoạn ST chênh xuống kiểu dốc xuống (down - sloping)
 Thiếu máu cơ tim xuất hiện ở mức nhịp tim còn tương đối thấp (nhịp tim ≤ 120 lần/phút)
 Huyết áp không tăng hoặc tụt đi.
 Xuất hiện nhịp nhanh thất ở mức nhịp tim ≥ 120 lần/phút

Bảng 7. Các chỉ định ngừng nghiệm pháp gắng sức

Tuyệt đối

Đoạn ST chênh lên ≥ 1 mm ở chuyển đạo không có sóng Q.
 Tụt huyết áp tâm thu kéo dài > 10 mmHg (so với mức ban đầu) mặc dù đã tăng công, đi kèm với bất cứ bằng chứng nào của thiếu máu cục bộ cơ tim.
 Đau ngực trung bình đến nặng (*)
 Có triệu chứng của giảm tưới máu mô (tim tái hay xanh tái)
 Có triệu chứng của thần kinh trung ương như: kém hợp tác, bú rứt, chóng mặt, sắp ngất hoặc ngất.
 Nhịp nhanh thất kéo dài.
 Trực trac kỹ thuật không thể theo dõi huyết áp và điện tâm đồ.
 Bệnh nhân đòi hỏi phải ngừng gắng sức

Tương đối

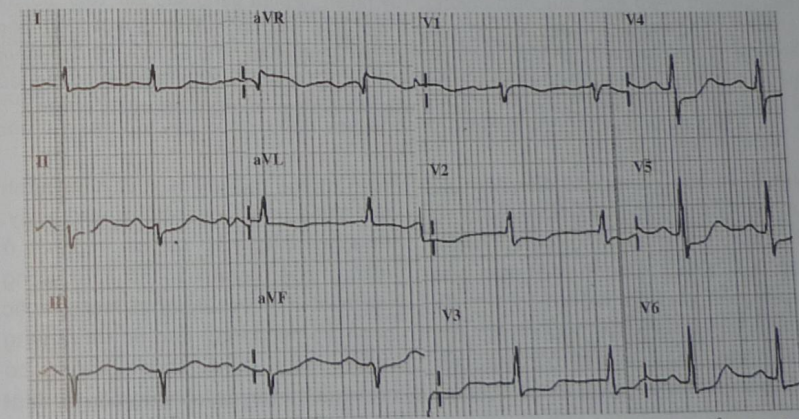
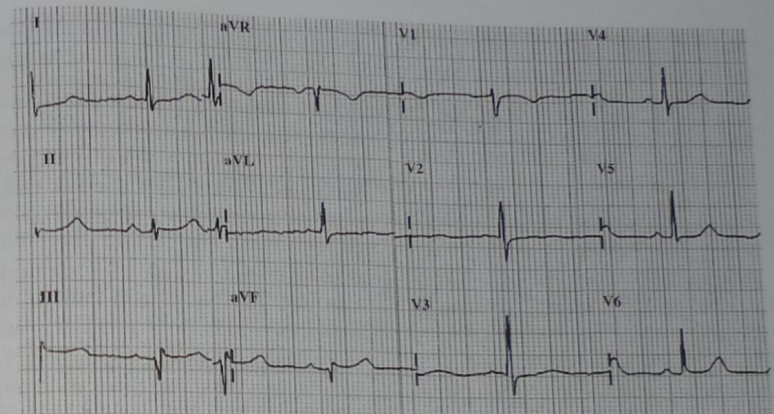
Tụt huyết áp tâm thu kéo dài > 10 mmHg (so với mức ban đầu) mặc dù đã tăng công nhưng không có bất cứ bằng chứng nào của thiếu máu cục bộ cơ tim.
 Đoạn ST chênh xuống dạng dốc xuống hoặc dạng đi ngang ≥ 2 mm.
 Chuyển trục của tim đáng kể.
 Rối loạn nhịp như: ngoại tâm thu thất đa ổ, ngoại tâm thu thất ba, nhịp nhanh trên thất, block tim hoặc nhịp tim chậm, block nhánh hoặc block nội thất mà không thể phân biệt với nhịp nhanh thất.

(*) Đánh giá mức độ đau ngực trong quá trình gắng sức:

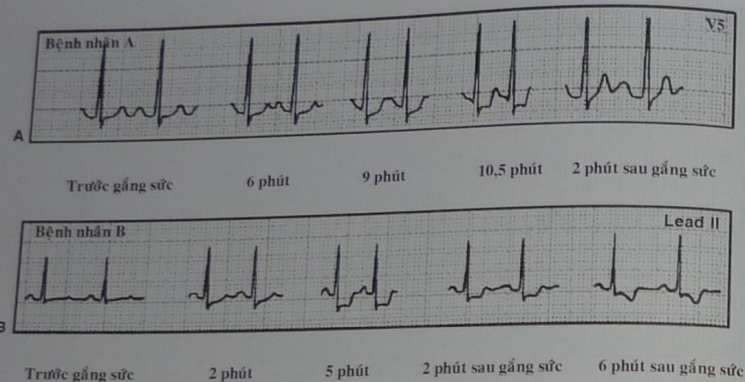
Đau ngực nhẹ, độ 1: Cơ đau ngực mới bắt đầu, nhẹ nhưng mức độ đau đã quen thuộc với bệnh nhân.

Đau ngực trung bình, độ 2: Cơ đau nhiều hơn gây khó chịu rõ rệt nhưng bệnh nhân vẫn còn chịu được.

Đau ngực nặng, độ 3: Đau ngực nhiều đến mức bệnh nhân muốn ngừng gắng sức ngay.



Hình 13. Bệnh nhân nam, 64 tuổi, tiền căn tăng huyết áp và rối loạn chuyển hóa lipid, đau ngực khi gắng sức. Hình trên là điện tâm đồ lúc nghỉ (trước gắng sức) trong giới hạn bình thường, nhịp xoang đều 75 lần/phút. Hình dưới là sau gắng sức 2 phút với mức khởi đầu 25 W, bệnh nhân lên cơn đau ngực sau xương ức kèm vã mồ hôi. Điện tâm đồ cho thấy nhịp xoang đều 100 lần/phút, ST chênh xuống dạng đi ngang từ V2-V6, đặc biệt ở V4-V5 ST chênh xuống ≈ 3 mm. Có chỉ định ngừng ngay gắng sức và được xếp loại nguy cơ cao. Chụp mạch vành ghi nhận hẹp nặng (95%) đoạn giữa và đoạn xa loại nguy cơ cao. Chụp mạch vành ghi nhận hẹp 90% đoạn giữa động mạch vành trái liên thất trước.



Hình 14. (A) Bệnh nhân nam 51 tuổi, đau ngực không điển hình. Điện tâm đồ trước và sau nghiệm pháp gắng sức bình thường. Tuy nhiên, ở phút gắng sức thứ 10,5, có ST chênh xuống dạng đi ngang tạo với sóng T một góc sắc nhọn. Đây là một biểu hiện khá điển hình của bệnh tim thiếu máu cục bộ. (B) Bệnh nhân nữ B 62 tuổi, có đau ngực gắng sức điển hình. Ở phút gắng sức thứ 5, đoạn ST chênh xuống dạng đi ngang tạo với sóng T một góc khá sắc nhọn. Sóng T vẫn còn âm sau ngưng gắng sức 6 phút.

Nghiệm pháp gắng sức điện tâm đồ tương đối an toàn với tỉ lệ tử vong và nhồi máu cơ tim khoảng $\frac{1}{2.500}$ trường hợp. Yếu tố quan trọng nhất đảm bảo sự an toàn khi thực hiện điện tâm đồ gắng sức là sự hiểu biết và kinh nghiệm của người thầy thuốc, biết rõ các chống chỉ định cũng như thời điểm cần ngưng gắng sức (bảng 3 và 7).

HOLTER ĐIỆN TIM

Điện tâm đồ lúc nghỉ chỉ giúp đo điện tâm đồ trong một vài thời điểm nào đó trong ngày. Trong một số trường hợp, holter điện tim (đo điện tâm đồ liên tục trong 24 giờ) có thể giúp phát

hiện những thời điểm xuất hiện bệnh tim thiếu máu cục bộ trong ngày. Phương pháp này rất có ý nghĩa ở những bệnh nhân bị co thắt động mạch vành (hội chứng Prinzmetal) hoặc bệnh tim thiếu máu cục bộ trầm lắng (bệnh mạch vành nhưng không có cơn đau thắt ngực). Trong cơn co thắt mạch vành có thể thấy hình ảnh đoạn ST chênh lên thoáng qua (hình 17).

Ngoài ra, holter điện tâm đồ còn có thể thấy được các rối loạn nhịp khác là hậu quả của bệnh tim thiếu máu cục bộ. Tuy nhiên, đây không phải là thăm dò thường quy trong chẩn đoán bệnh mạch vành.

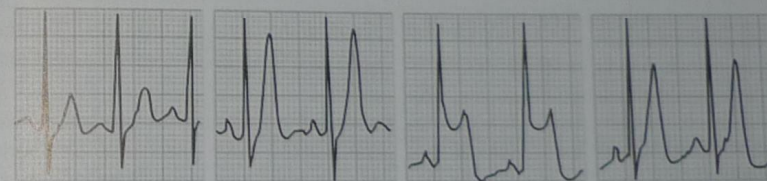
THIẾU MÁU CỤC BỘ CƠ TIM THẨM LẶNG

Thiếu máu cục bộ cơ tim có thể hoàn toàn không đau ngực và chẩn đoán thể bệnh này là một thách thức lớn. Bệnh lý này chỉ có thể chẩn đoán được bằng các kỹ thuật phát hiện thiếu máu cơ tim. Ghi holter điện tim cho thấy 70% các cơn thiếu máu cơ tim thoáng qua không gây đau ngực hay có bất kỳ triệu chứng nào khác. Lý do tại sao không đau ngực được giải thích bằng nhiều giả thiết như các cấu trúc thần kinh trung ương ảnh hưởng đến việc tiếp nhận cảm giác đau như hệ thống gác cửa (gating system) ở tủy sống, ở mức đồi thị hoặc vỏ não... Ngoài ra, cảm giác đau còn tùy thuộc vào từng bệnh nhân,

bệnh lý mà họ đồng mắc phải, tình trạng xúc cảm, tâm lý, cũng như kinh nghiệm đã từng trải qua các cơn đau. Holter điện tim có vai trò rất quan trọng trong chẩn đoán bệnh lý này.

ĐAU THẮT NGỰC PRINZMETAL

Năm 1959, Myron Prinzmetal (1908 - 1987) - nhà tim mạch học người Mỹ - đã miêu tả một dạng biến thái của cơn đau thắt ngực, được gọi là đau thắt ngực Prinzmetal hay đau thắt ngực do co thắt động mạch vành (động mạch vành không hẹp hoặc hẹp không có ý nghĩa). Đau thắt ngực Prinzmetal được xem như một thể đặc biệt của bệnh động mạch vành mạn, đôi khi nó lại biểu hiện dưới dạng một hội chứng động mạch vành cấp.



Hình 15. Đây là một diễn tiến điển hình của một cơn đau thắt ngực Prinzmetal (qua 4 giai đoạn) được đo bằng holter điện tâm đồ. Khởi đầu và sau 1 phút đau ngực, sóng T cao nhọn đối xứng (thiếu máu dưới nội tâm mạc). Tiếp theo từ phút thứ 2-3, sóng ST chênh cao kèm T dương nhọn, là quá trình co thắt tắc nghẽn hoàn toàn động mạch vành gây thiếu máu cả vùng thượng tâm mạc. Từ phút thứ 4, khi kết thúc cơn đau ngực, còn tồn tại sóng T thiếu máu dưới nội tâm mạc trước khi điện tâm đồ trở về bình thường.

Bảng 8. Những bệnh cảnh lâm sàng gợi ý cơn đau thắt ngực Prinzmetal

Cơn đau ngực kiểu mạch vành xuất hiện khi nghỉ, thường xuất hiện từ nửa đêm cho đến sáng, sau đó thì cả ngày không có cơn đau nào; có thể tự phát hoặc bị khởi phát bởi một số yếu tố như tiếp xúc đột ngột với lạnh.

Cơn đau thường ngắn: 2 – 5 phút và đáp ứng với ngậm nitrates ngậm dưới lưỡi trong vòng 1 – 2 phút.

Trong cơn đau ngực có thể kèm theo ngất do có các rối loạn nhịp như rung thất hoặc nhanh thất hoặc block nhĩ thất hoàn toàn.

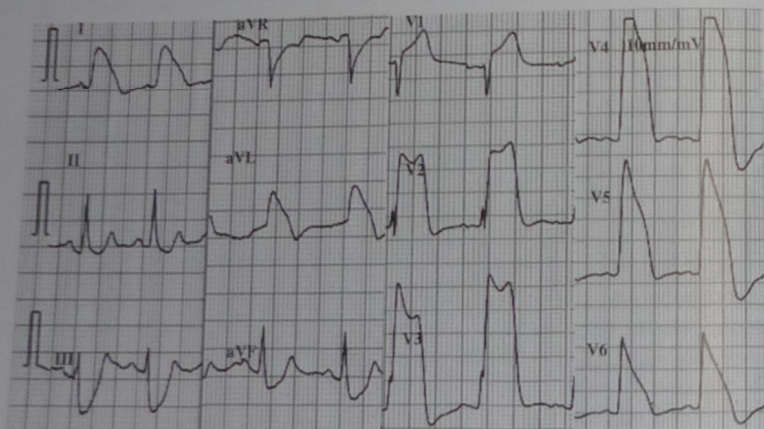
Bảng 9. Các biểu hiện trên điện tâm đồ của đau thắt ngực Prinzmetal

Điện tâm đồ lúc nghỉ ngoài cơn đau hoàn toàn bình thường.

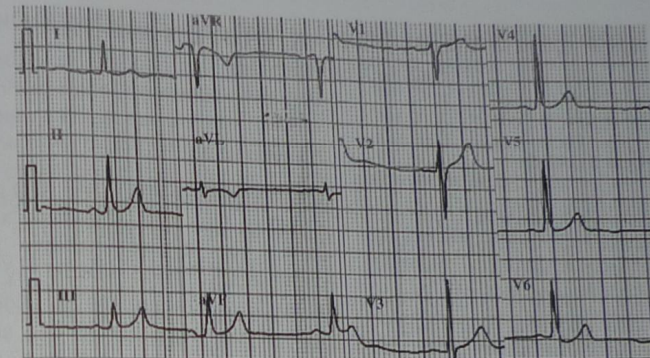
Điện tâm đồ lúc nghỉ trong cơn đau có giá trị chẩn đoán quan trọng, phần lớn trường hợp ghi nhận đoạn ST chênh lên cao vòm ở nhiều chuyển đạo tương ứng với động mạch vành bị co thắt, rất hiếm khi đoạn ST chênh xuống. Đau ngực có thể kết thúc tự phát hoặc sau ngậm nitrates dưới lưỡi. Điện tâm đồ sau cơn đau trở về gần như bình thường.

Điện tâm đồ gắng sức thường âm tính.

Holter điện tim rất có ý nghĩa ở những bệnh nhân bị đau ngực do co thắt động mạch vành với hình ảnh đoạn ST chênh lên thoáng qua trong cơn đau ngực.



Hình 16. Bệnh nhân nam 45 tuổi, không yếu tố nguy cơ bệnh tim mạch, thường có những cơn đau ngực kiểu mạch vành không liên quan gắng sức. Tại bệnh viện, bệnh nhân lên cơn đau ngực vào buổi sáng sớm khi tiếp xúc với nước lạnh và điện tâm đồ được đo trong cơn đau ghi nhận đoạn ST chênh lên dạng cao vòm từ V1-V6 và DI-aVL và hình ảnh ST chênh xuống soi gương DI-DII-aVF.



Hình 17. Cùng bệnh nhân trên. Sau ngậm dưới lưỡi Risperidon 5 mg, bệnh nhân hết đau ngực và điện tâm đồ đo lại thấy các đoạn ST về đẳng điện. Đây là một ví dụ điển hình của cơn đau thắt ngực Prinzmetal.

KẾT LUẬN

Trong nhồi máu cơ tim cấp, các biểu hiện trên điện tâm đồ rất đặc hiệu với tiêu chuẩn chẩn đoán rõ ràng. Trong khi đó, trong bệnh động mạch vành mạn, các biến đổi trên điện tâm đồ là không đặc hiệu. Các biến đổi đoạn ST và sóng T "dạng thiếu máu cục bộ" có thể là biểu hiện của rất nhiều bệnh lý khác không do bệnh động mạch vành. Chính vì vậy, để chẩn đoán bệnh động mạch vành mạn, cần phải phân tích tổng hợp tính chất của cơn đau ngực, các yếu tố nguy cơ của bệnh động mạch vành, kết hợp với các dữ kiện lâm sàng và cận lâm sàng khác. Điện tâm đồ bình thường không cho phép loại trừ bệnh động mạch vành. Điện tâm đồ nên được lặp lại nhiều lần khi cần thiết để chẩn đoán, đặc biệt đo điện tâm đồ lúc nghỉ trong cơn đau ngực rất có giá trị cho

chẩn đoán. Khi cần thiết, điện tâm đồ gắng sức và holter điện tâm đồ nên được chỉ định để khảo sát các dạng đặc biệt của bệnh động mạch vành mạn.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Đặng Văn Phước. Bệnh động mạch vành trong thực hành lâm sàng. Nhà xuất bản Y học. 2006.
2. Trần Đỗ Trinh. Hướng dẫn đọc điện tâm đồ. Nhà xuất bản y học. 1970.
3. Khuyến cáo 2008 của Hội Tim mạch học Việt Nam năm 2008 về xử trí Bệnh tim thiếu máu cục bộ mạn tính. Hội tim mạch học Việt Nam. Nhà xuất bản Y học. 2008.
4. Rowlands DJ. Comprendre l'Electrocardiogramme. Imperial Chemical Industries PLC. 1982.
5. Baye de Luna, M Fiol – Sala. The Surface Electrocardiography in Ischaemic Heart Disease. Blackwell Publishing. 2008

NHIP CHẬM VÀ BLOCC DẪN TRUYỀN NHĨ THẤT

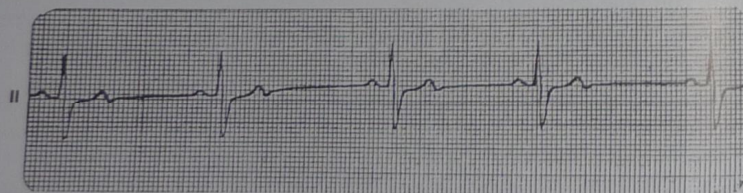
Nguyễn Xuân Tuấn Anh

NHIP CHẬM XOANG

Cơ chế

Nút xoang có một tần số nội tại (khoảng 65-75 lần/phút). Tuy nhiên nó cũng có đáp ứng với các yếu tố ngoại lai như nội tiết tố, kích thích thần kinh giao cảm, các thay đổi huyết động ở nhĩ phải, các chất chuyển hóa và điện giải trong máu và các loại thuốc.

Nhip chậm xoang được định nghĩa là nhip xoang với tần số dưới 60/phút. Thường thì điều này ít gây rối loạn huyết động trừ khi nhip chậm hơn 40-50 lần/phút. Nhiều người bình thường có nhip tim lúc nghỉ ngơi dưới 60 lần/phút và các lực sĩ được rèn luyện tốt có thể có nhip tim khi nghỉ hoặc lúc ngủ khoảng 35 lần/phút.



Hình 1. Nhip chậm xoang

Nguyên nhân

Các ảnh hưởng sinh lý gây nhip chậm xoang là giấc ngủ, kích thích xoang cảnh, nôn ói và nghiệm pháp valsalva. Các thuốc thường gây nhip chậm là thuốc ức chế β , digitalis, methyl dopa, morphine và các amine vận mạch. Các nguyên nhân bệnh lý bao gồm bệnh cơ tim thiếu máu cục bộ và nhồi máu cơ tim (đặc biệt là thành dưới), viêm cơ tim, viêm màng ngoài tim, viêm nội tâm mạc, bệnh lý thoái hóa nút xoang, hạ thân nhiệt, tăng kali máu, suy giáp và tăng áp lực nội sọ.

Tiêu chuẩn chẩn đoán

- Nhip xoang < 60 lần/phút.
- Sóng P có hình dạng bình thường.
- Khoảng PR hằng định và có thời gian bình thường.
- Khoảng PP đều hay chỉ hơi thay đổi.

NGỪNG XOANG

Khi nút xoang không thể kích thích tâm nhĩ trong một hay nhiều nhip, sự rối loạn này có thể chỉ đơn giản là một nhip tim bị nhỡ (không có sóng P hay phức bộ QRS) xảy ra thỉnh thoảng hay ở mức độ nghiêm trọng hơn. Trường hợp này gọi là ngưng xoang (sinus arrest, sinus pause) - nút xoang không thể kích thích tâm nhĩ trong một khoảng thời gian dài. Điều này có thể gây nên ngưng tim vô tâm thu trừ khi nút xoang tái lập hoạt động hoặc một trung tâm tạo nhip khác nắm quyền kiểm soát (nhip thoát).

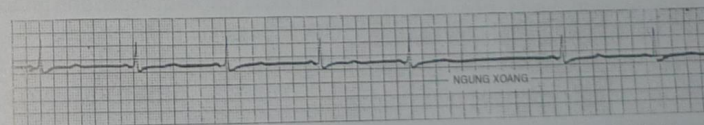
Có hai cơ chế khác nhau gây rối loạn chức năng nút xoang là suy giảm hoạt động của nút xoang và blocc xoang nhĩ (SA block). Trường hợp đầu là do sự suy yếu thực sự khả năng khử cực

(phát sinh hoạt động điện) của nút xoang. Trường hợp sau, nút xoang có phát nhip nhưng xung động bị blocc không ra khỏi nút xoang được để tiến hành kích thích tâm nhĩ.

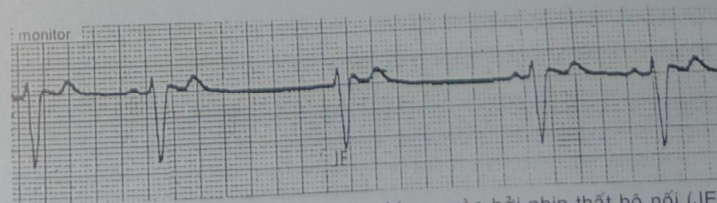
Nguyên nhân

Có nhiều nguyên nhân gây ngưng xoang hoặc blocc SA như tình trạng thiếu oxy, thiếu máu cơ tim hoặc nhồi máu cơ tim, tăng kali máu, ngộ độc digoxin, tác dụng độc của thuốc ức chế β , thuốc ức chế calci (diltiazem và verapamil).

Đặc biệt ở người lớn tuổi, nút xoang có thể bị thoái hóa gây ra các giai đoạn rối loạn chức năng nút xoang và nhip chậm làm bệnh nhân bị chóng mặt hoặc ngất. Trường hợp này được gọi là hội chứng suy nút xoang.



Hình 2. Ngưng xoang ở một bệnh nhân bị hội chứng suy nút xoang. Điện tâm đồ cho thấy nhip chậm xoang với một khoảng nghỉ dài (2,4 giây).



Hình 3. Hình ảnh cho thấy có ngưng xoang bị xen vào bởi nhip thất bộ nổi (JE). Phức bộ QRS rộng là do có blocc nhánh kèm theo.

Tiêu chuẩn chẩn đoán

- Nhịp xoang với khoảng ngừng đột ngột thường chấm dứt với một nhịp xoang bình thường.
- Khoảng ngừng có thể chấm dứt bằng một xung động xoang hay phức bộ thoát bộ nổi hay thoát thất.
- Khi khoảng nghỉ được kết thúc bởi một xung động xoang, khoảng P-P chứa cả khoảng nghỉ không bằng bội số của chu kỳ P-P cơ bản.

HỘI CHỨNG SUY NÚT XOANG VÀ HỘI CHỨNG NHỊP NHANH NHỊP CHẬM

Có một số bệnh nhân bị nhịp chậm xen kẽ với các cơn nhịp nhanh. Từ hội chứng suy nút xoang dùng để chỉ các bệnh nhân rối loạn chức năng của nút xoang gây ra nhịp chậm xoang đáng kể hoặc ngưng xoang, đôi khi có kèm nhịp thoát bộ nổi và lâm sàng bệnh nhân có thể bị chóng mặt hoặc ngất.

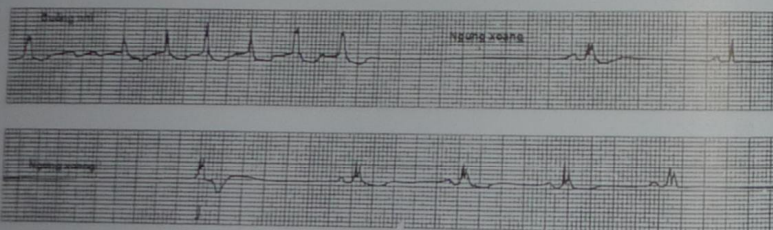
Ở một số bệnh nhân bị hội chứng suy nút xoang, các giai đoạn nhịp chậm

lại xen kẽ với các cơn nhịp nhanh (thường là rung nhĩ, flutter nhĩ hoặc các loại nhịp nhanh kích phát trên thất). Có lúc nhịp chậm xảy ra ngay sau khi cơn nhịp nhanh tự chấm dứt. Từ hội chứng nhịp nhanh - nhịp chậm dùng để chỉ các bệnh nhân bị hội chứng suy nút xoang mà có vừa nhịp nhanh vừa nhịp chậm.

BLÓC NHĨ THẮT ĐỘ I

Cơ chế

Xung động từ nút xoang phát ra bị chậm trễ khi đi từ nhĩ đến mạng Purkinje. Điều này thể hiện qua khoảng PR bị kéo dài > 0,20 giây. Thường thì sự chậm trễ xảy ra ở nút nhĩ thất nhưng cũng có thể ở tâm nhĩ, bó His, các nhánh, các phân nhánh (nhánh phải, nhánh trái, phân nhánh trái trước, trái sau). Trong các trường hợp sau thì trên ECG có kèm hình ảnh của bloc nhánh hay bloc phân nhánh.



Hình 4. Hội chứng nhịp nhanh nhịp chậm (hội chứng suy nút xoang). Điện tâm đồ cho thấy có nhịp nhanh phức bộ hẹp (có thể là flutter nhĩ) theo sau đó là ngưng xoang, hai nhịp bíp kế tiếp là xoang, kế đến là nhịp thoát bộ nổi (J) và sau cùng lại là nhịp xoang.

Nguyên nhân

Sự gia tăng trương lực phế vị (vagal) là nguyên nhân thường gặp của bloc AV độ I. Trường hợp này thường kèm theo loạn nhịp xoang hoặc nhịp chậm. Các nguyên nhân bệnh lý gồm có bệnh mạch vành, đặc biệt là nhồi máu cơ tim thành sau với thiếu máu cục bộ tại nút nhĩ thất, và nhồi máu cơ tim thành trước với hoại tử vách liên thất. Các nguyên nhân khác là bệnh lý thoái hóa tại nút nhĩ thất (bệnh Lenegre), xơ hóa và calci hóa hệ thống dẫn truyền (bệnh Lev), các bệnh lý thâm nhiễm tại tim như sarcoidose, ứ sắt, u bướu, vôi hóa vòng van hai lá, viêm cơ tim và thấp tim. Các thuốc thường gây bloc AV độ I là thuốc ức chế β , digoxin và verapamil.

Tiêu chuẩn chẩn đoán

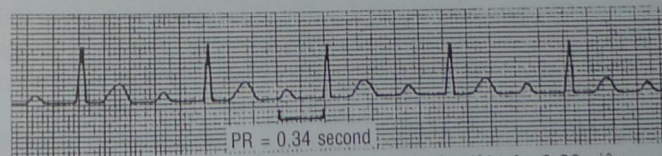
- Khoảng PR cố định.
- Khoảng PR dài > 0,20 giây (hình 5).

BLÓC NHĨ THẮT ĐỘ II - MOBILZ TYPE I (WENCKBACH)

Cơ chế

Blóc AV độ II là tình trạng các xung động từ nhĩ phát ra đều đặn nhưng không dẫn được hết tất cả xuống tâm

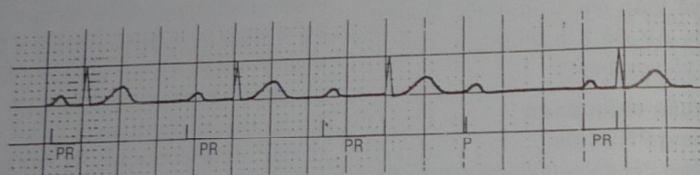
thất. Có hai loại bloc nhĩ thất độ II là Mobitz type I (hay còn gọi là bloc Wenckbach) và Mobitz type II. Bloc Mobitz type I là khi có một sự chậm trễ ngày càng tăng dần của các xung động từ nhĩ xuống thất do hiện tượng trợ tương đối. Điều này thể hiện qua sự kéo dài dần dần của khoảng PR và sự ngắn dần của khoảng RR. Sau cùng có một xung động hoàn toàn không dẫn được và trên ECG thể hiện một khoảng nghỉ có sóng P mà không có phức bộ QRS đi kèm. Khoảng nghỉ này làm cho hệ dẫn truyền hồi phục hoàn toàn và chu trình cứ thế mà lặp lại. Trong mỗi chu trình, số lượng sóng P bằng số lượng QRS cộng thêm 1. Tỷ lệ giữa P và QRS được gọi là chu trình Wenckbach và gọi tên tùy theo số lượng các phức bộ (ví dụ 5:4, 8:7...). Trong việc chẩn đoán bloc AV type I, ta cần thấy được ít nhất hai khoảng PR liên tiếp nhau (trường hợp bloc 3:2) để có thể thấy rõ sự dài dần của khoảng PR. Bloc nhĩ thất type I hầu như luôn luôn bao gồm nút AV khi phức bộ QRS hẹp (<0,12 giây). Trong trường hợp hiếm hoi thì bloc có thể nằm tại hệ thống dẫn truyền thấp hơn và lúc đó phức bộ QRS sẽ > 0,12 giây.



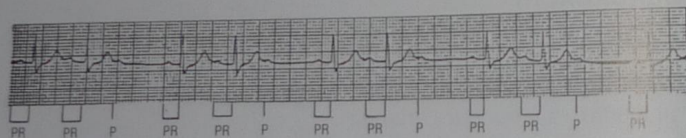
Hình 5. Bloc nhĩ thất độ I. Khoảng PR kéo dài trên 0,20 giây

Nguyên nhân

Thường thì chu trình Wenckenbach là do thay đổi sinh lý hoặc do thuốc gây ra, tuy nhiên cũng có thể do một số bệnh lý. Các nguyên nhân sinh lý gồm kích thích phế vị, tạo nhịp nhĩ nhanh. Nguyên nhân do thuốc thường gặp nhất là quá liều digoxin. Các thuốc khác có thể gây block AV Type I là thuốc ức chế β , verapamil, diltiazem và procainamide. Các nguyên nhân bệnh lý là thiếu máu cục bộ cơ tim, bệnh lý thoái hóa hệ dẫn truyền, bệnh cơ tim, viêm cơ tim, thiếu oxy và phẫu thuật tim gần đây.



Hình 6. Khoảng PR dài dần ra cho đến khi có một sóng P không dẫn



Hình 7. Khoảng PR dài dần ra với sóng P thứ ba trong mỗi chu kỳ không thấy có phức bộ QRS theo sau. Block Mobitz type I có thể nhận biết qua hình ảnh các phức bộ QRS đi thành từng nhóm.

Tiêu chuẩn chẩn đoán

- Khoảng P-P đều nhau.
- Khoảng PR tăng dần (hình 6).
- Khoảng R-R có thể ngắn dần lại (điển hình), tăng dần hay không thay đổi.
- Mất đi phức bộ QRS xảy ra theo chu kỳ.
- Chu kỳ RR có chứa khoảng nghỉ ngắn hơn hai lần chu kỳ trước đó.
- Khoảng PR đầu tiên của chu kỳ là ngắn nhất.
- Tỷ lệ P:QRS = x:(x-1), ví dụ 4:3, 3:2...

Bảng 1. So sánh block nhĩ thất độ II Mobitz type I và type II

Đặc điểm	Mobitz type I	Mobitz type II
Kiểu block	PR dài dần ra, tiếp theo là một sóng P không dẫn	Sóng P không dẫn xảy ra đột ngột mà không có thay đổi PR trước đó
Vị trí block	Nút nhĩ thất	Bó His hay các nhánh
Khi có nhồi máu cơ tim	Thành dưới	Thành trước
Nguy cơ dẫn đến block tim hoàn toàn	Thấp	Cao
Chỉ định đặt máy tạo nhịp vĩnh viễn	Không thường gặp	Thường gặp

BLOCK NHĨ THẤT ĐỘ II (MOBITZ TYPE II)

Cơ chế

Trong block AV type II, cũng giống như type I, không phải tất cả các xung động đều được dẫn xuống thất. Tuy nhiên khác với type I, block type II không có sự chậm dẫn truyền ngày càng tăng dần tại nút AV mà có đặc điểm là sóng P không dẫn xảy ra đột ngột. Block hầu như luôn luôn xảy ra tại hệ dẫn truyền dưới thấp (bó His, các nhánh, mạng Purkinje) và thường có phức bộ rộng dạng block nhánh hay phân nhánh. Điều này có nghĩa block dạng này chứng tỏ bệnh lý nặng hơn.

Block AV độ II đôi khi xảy ra với tỷ lệ dẫn truyền nhĩ thất đều đặn là 2:1. Trong trường hợp này không thể xác định rõ nó là type I hay type II. Đôi khi cũng có khoảng PR dài dần ra. Các

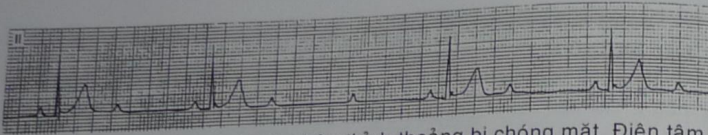
thủ thuật có thể giúp ích là nghiệm pháp valsalva, xoa xoang cảnh, và có thể dùng atropine. Chúng có thể giúp thay đổi tỷ lệ dẫn truyền nhĩ thất và giúp phân biệt.

Nguyên nhân

Block AV type II thường do bệnh lý gây ra. Nguyên nhân thông thường nhất là bệnh mạch vành, nhồi máu cơ tim. Các bệnh lý như sarcoidose, ứ sắt, u bướu gây thâm nhiễm ở tim. Các nguyên nhân khác là tăng huyết áp, bệnh cơ tim, viêm cơ tim, giang mai, thoái hóa hệ dẫn truyền, phẫu thuật tim gần đây và bệnh tim bẩm sinh.

Tiêu chuẩn chẩn đoán

- Khoảng PR cố định ở các nhịp được dẫn.
- Sóng P phát ra đều đặn, có những phức bộ QRS bị mất sau các sóng P không dẫn (hình 8).



Hình 8. Chuyển đạo D II ở một bệnh nhân thỉnh thoảng bị chóng mặt. Điện tâm đồ cho thấy nhịp xoang với block 2:1 xen kẽ với block 3:1 (hai sóng P không dẫn liên tiếp nhau theo sau bởi một sóng P có dẫn).

- Tỷ lệ P:QRS có thể cố định (ví dụ 3:1, 4:1) hoặc thay đổi.

Từ block nhĩ thất độ II tiến triển (advanced) dùng để chỉ trường hợp trên ECG có ≥ 2 sóng P không dẫn liên tiếp nhau (ví dụ như block 3:1, cứ mỗi khi đến nhịp thứ 3 thì P dẫn được; block 4:1, cứ mỗi khi đến nhịp thứ 4 thì P dẫn được). Trừ khi block AV tiến triển do các nguyên nhân có thể hồi phục (ngộ độc thuốc hay tăng kali máu), thường loại block này cần đặt máy tạo nhịp vĩnh viễn.

BLỐC NHĨ THẤT ĐỘ III

Cơ chế

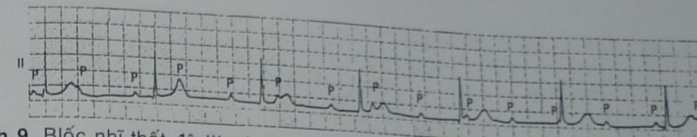
Block AV độ III có đặc điểm là sự suy yếu của nút nhĩ thất khiến tất cả các xung động từ phía trên thất đều bị block. Các tâm nhĩ và tâm thất được khử cực độc lập với nhau (phân ly). Các tâm thất được hoạt hóa bởi một trung tâm tạo nhịp ở dưới thất (nhịp thoát). Nguồn gốc của tạo nhịp thoát này tùy thuộc vào vị trí của block nhĩ thất, hoặc là tại bộ nối nhĩ thất ngay bên dưới chỗ bị block hay tại mạng Purkinje. Thường thì tần số nhĩ nhanh hơn tần số thất. Tình trạng loạn nhịp này

cứ diễn ra ngay khi có đủ điều kiện để dẫn truyền từ nhĩ xuống thất xảy ra.

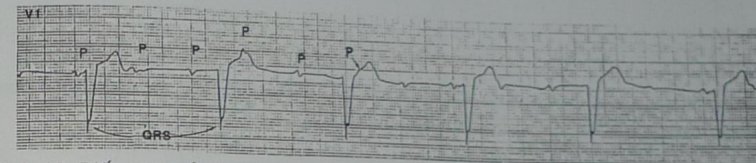
Cũng có những lúc có hai hay nhiều hơn ổ tạo nhịp phụ tranh giành lẫn nhau để kiểm soát nhịp thất. Do đó phức bộ QRS thỉnh thoảng có thể thay đổi. Con Adams-Stokes có thể xảy ra khi nhịp thoát quá chậm hoặc không có nhịp thoát.

Nguyên nhân

Bệnh mạch vành và nhồi máu cơ tim là nguyên nhân thường gặp của block nhĩ thất hoàn toàn. Trong nhồi máu cơ tim thành trước tổn thương lan rộng ảnh hưởng tất cả các nhánh và phân nhánh gây nên block. Viêm cơ tim, bệnh cơ tim, các bệnh lý gây thâm nhiễm như sarcoidose, ứ sắt có thể gây block AV độ III. Block bẩm sinh là một nguyên nhân quan trọng ở trẻ em. Tổn thương nằm tại nút nhĩ thất. Bệnh lý thoái hóa hệ dẫn truyền (bệnh Lenegre) có thể là nguyên nhân của block nhĩ thất hoàn toàn. Tiến trình bệnh lý này không liên quan đến bệnh mạch vành. Các bệnh lý thoái hóa calci hóa xảy ra tại các cấu trúc gần đỉnh của vách liên thất như bệnh lý của van động mạch chủ, vòng van hai lá, hệ dẫn truyền (bệnh Lev).



Hình 9. Block nhĩ thất độ III có đặc điểm hoạt động nhĩ (P) độc lập với hoạt động thất (QRS). Tần số nhĩ thường cao hơn tần số thất. Khoảng PR luôn luôn thay đổi. Một vài sóng P rơi vào sóng T làm thay đổi hình dạng của chúng. Các sóng P khác có thể lẫn trong QRS. Chú ý phức bộ QRS có độ rộng bình thường chứng tỏ ổ tạo nhịp nằm ở bộ nối nhĩ thất.



Hình 10. Block nhĩ thất độ III với phức bộ QRS giãn rộng và rất chậm chứng tỏ tâm thất được 'chỉ đạo' bởi một trung tâm phía dưới bộ nối nhĩ thất (nhịp tự thất - idioventricular pacemaker).

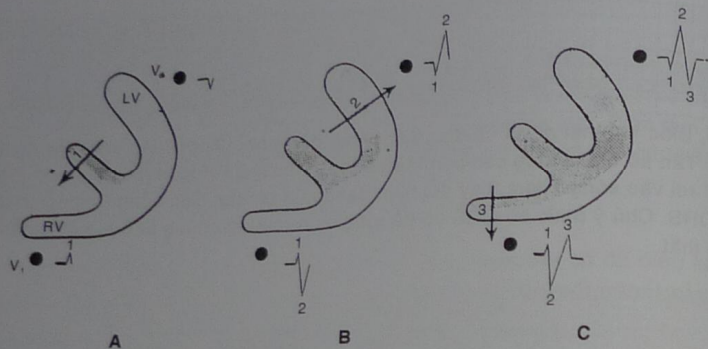
Tiêu chuẩn chẩn đoán

- Có sự phân ly nhĩ thất (không có liên hệ giữa sóng P và phức bộ QRS), không có nhịp bắt trên thất (capture) kể cả khi đủ điều kiện để dẫn truyền nhĩ thất xảy ra.
- Phức bộ QRS thường rộng khi ổ phát nhịp phụ nằm ở thất.
- Phức bộ QRS có thể hẹp khi ổ phát nhịp phụ nằm ở phần thấp của bộ nối nhĩ thất.
- Tần số thất thấp, thường từ 30-60 lần/phút, tùy theo nguồn gốc của nhịp thoát.

BLỐC NHÁNH PHẢI

Cơ chế

Trong block nhánh phải, sự dẫn truyền xung động bị chậm trễ tại nhánh phải, do đó nhánh trái sẽ đảm nhận hoàn toàn sự dẫn truyền này. Vách liên thất và thành tự do thất trái được khử cực bình thường, do đó phần đầu của phức bộ QRS cũng có hình dạng bình thường. Tuy nhiên thất phải sẽ bị khử cực trễ hơn thay vì đồng thời với thất trái. Sự khử cực thất phải vì không đi theo đường bình thường nên không chỉ chậm,



Hình 11. Bloc nhánh phải. (A) Khử cực vách liên thất, (B) Khử cực thất trái, (C) Khử cực chậm và trễ thất phải tạo nên sóng R' ở V1 và S rộng ở V6.

mà còn trễ và bất thường (do dẫn truyền khó khăn). Do đó phần sau của phức bộ QRS bị giãn rộng, tạo nên sóng S rộng, có móc ở DI và V6, và phức bộ rSR' rộng ở V1, V2 (hình 11). Bloc nhánh phải chỉ làm thay đổi nhẹ trục QRS về bên phải. Khi tính trục QRS, ta nên xác định dựa trên 0,06 giây đầu hơn là toàn thể phức bộ QRS.

Nguyên nhân

Các nguyên nhân gồm bệnh tim thiếu máu cục bộ, viêm cơ tim, các bệnh lý gây thâm nhiễm như amyloidose, u bướu, bệnh thoái hóa nguyên phát của hệ dẫn truyền (bệnh Lev hay bệnh Lenegre), phì đại thất phải, tăng gánh thất phải đột ngột (thuyên tắc phổi). Bloc nhánh phải cũng hay gặp trong tăng gánh thể tích mạn tính của thất phải thí dụ như trong bệnh thông

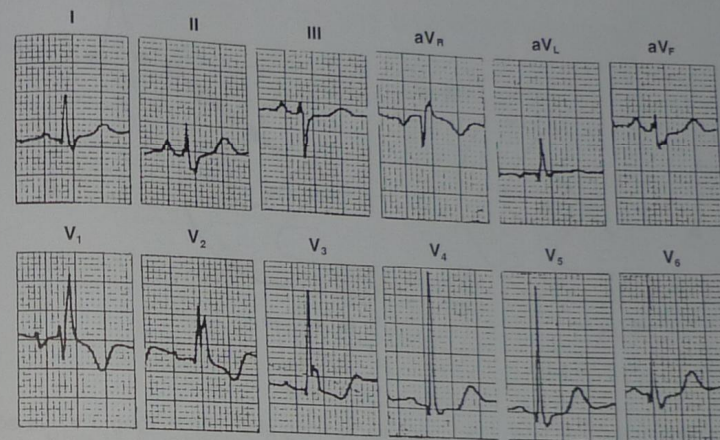
liên nhĩ. Bloc nhánh phải cũng có thể gặp ở những bệnh nhân không có bệnh tim thực thể.

Tiêu chuẩn chẩn đoán

- Phức bộ QRS giãn rộng $\geq 0,12$ giây.
- rSR' ở V1 hay V2 (hình 12).
- Sóng S rộng, có móc ở DI, aVL, V5, V6.
- Vector của sóng T có ngược chiều với sóng R hay S bất thường.
- Phần đầu (0,06 giây) của phức bộ QRS bình thường.

Bloc nhánh phải không hoàn toàn

Trong trường hợp này thì phức bộ QRS có dạng rSr' ở V1, thời gian QRS $\leq 0,12$ giây, sóng R hay S không giãn rộng hay có móc, trục QRS bình thường. Các nguyên nhân cũng tương tự như ở bloc nhánh phải hoàn toàn.



Hình 12. Bloc nhánh phải. Chú ý phức bộ rSR' giãn rộng ở V1 và qRS ở V6. Sóng T đảo ngược ở các chuyển đạo bên phải (V1-V3) thường gặp trong bloc nhánh phải và được gọi là T đảo thứ phát.

BLOC NHÁNH TRÁI

Cơ chế

Trong bloc nhánh trái, xung động dẫn truyền qua nhánh trái bị chậm trễ. Sự khử cực vách liên thất được tiến hành theo chiều ngược với bình thường (phải sang trái thay vì trái sang phải), do đó nó diễn ra chậm và bất thường. Sóng q khử cực vách bình thường ở DI, aVL và V6 biến mất. Mềm tim và thành tự do thất phải được khử cực bình thường. Thành tự do của thất trái được khử cực chậm hơn và bất thường do sóng từ bên phải lan qua. Điều này tạo nên phức bộ QRS rộng, dị dạng (hình 13). Quá trình hồi cực

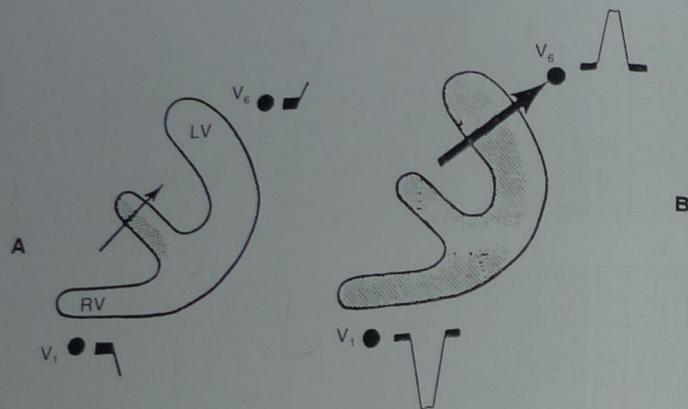
cũng bất thường và tạo nên sóng T ngược chiều với QRS.

Nguyên nhân

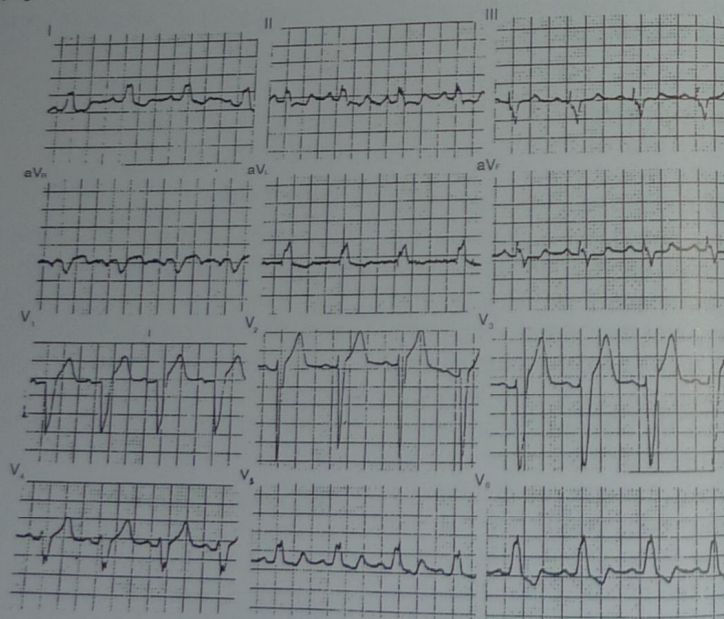
Bloc nhánh trái thường luôn luôn có bệnh lý ở hệ dẫn truyền, hiếm khi gặp ở tim bình thường. Các nguyên nhân bao gồm thiếu máu cục bộ hoặc nhồi máu cơ tim, viêm cơ tim, bệnh lý thoái hóa nguyên phát của hệ dẫn truyền, bệnh lý thâm nhiễm, phì đại thất trái và tăng gánh thể tích hay áp lực thất trái.

Tiêu chuẩn chẩn đoán

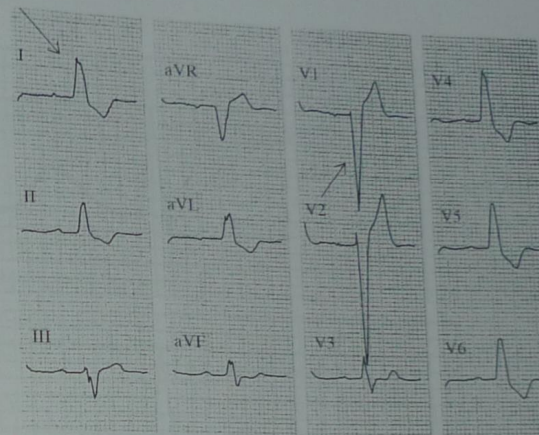
- Phức bộ QRS rộng $\geq 0,12$ giây, có khi rộng đến 0,20 giây.
- Phức bộ rS hay QS rộng, dị dạng ở V1, đôi khi có móc (hình 14 và 15).



Hình 13. Thứ tự khử cực trong block nhánh trái tạo nên phức bộ QS rộng ở V1 và sóng R rộng ở V6.



Hình 14. Block nhánh trái. Chú ý phức bộ QS rộng ở V1 và R rộng, hơi có móc ở V6. Sóng T đảo thứ phát ở V5, V6.



Hình 15. Block nhánh trái trong trường hợp này ở V1 là dạng rS thay vì QS.

- Thường không có sóng r ở V1.
- Sóng R rộng ở V6, đôi khi có dạng bình nguyên hay hình chữ M.
- Mất sóng q ở DI, aVL và V6.
- Sóng T ngược chiều QRS.
- Phức bộ QRS trong block nhánh trái thường rộng hơn block nhánh phải.

CHẬM DẪN TRUYỀN NỘI THẤT KHÔNG ĐẶC HIỆU

Cơ chế

Trong dạng rối loạn dẫn truyền nội thất này, phức bộ QRS rộng hơn bình thường ($> 0,11$ giây). Xung động truyền đi theo hệ dẫn truyền bị chậm lại do bệnh lý. Tuy nhiên hình dạng của phức bộ QRS lại không có các đặc điểm của block nhánh phải, nhánh trái hay block phân nhánh. Ngoài ra nó còn có thể không có khác, không có hình dạng

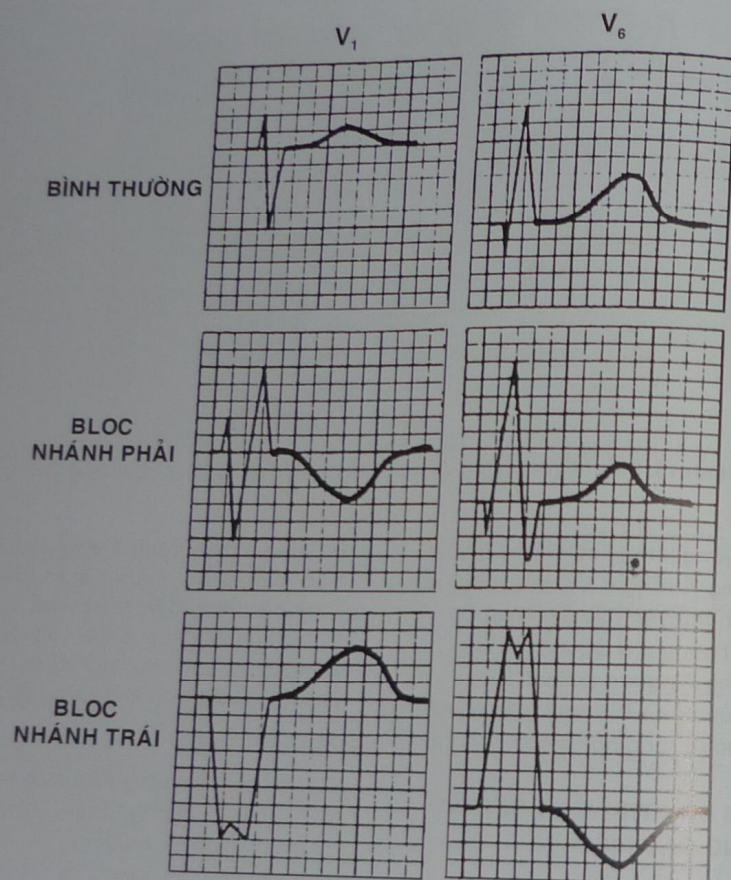
kỳ lạ kèm theo sóng T đảo như trong block nhánh. Sự chậm trễ xảy ra đều khắp hệ thống dẫn truyền và vị trí bị block chính xác không thể xác định rõ. Dạng điện tim như vậy được gọi là chậm dẫn truyền nội thất không đặc hiệu.

Nguyên nhân

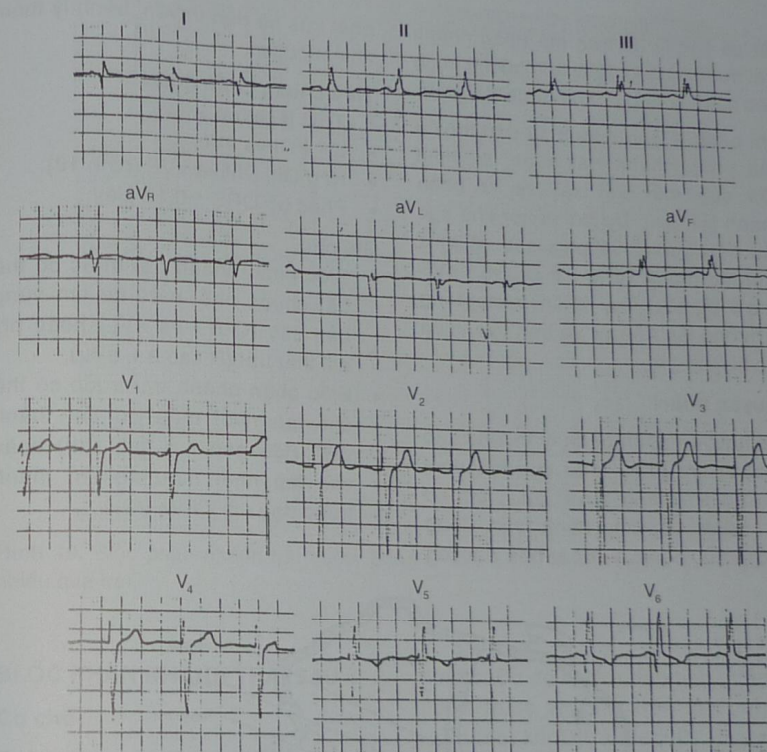
Có thể do tác dụng độc của kali hay các thuốc chống loạn nhịp như procainamide, quinidine và một số thuốc hướng tâm thần. Có thể do bệnh lý cơ tim. Những nguyên nhân khác cũng giống như ở block nhánh trái.

Tiêu chuẩn chẩn đoán

- Thời gian QRS $> 0,11$ giây.
- Trục điện tim và diễn tiến của sóng R thường không bị ảnh hưởng.
- Phức bộ QRS có thể có móc hay không.



Hình 16. So sánh V₁ và V₆ trong trường hợp bình thường (normal), blocc nhánh phải (RBBB) và blocc nhánh trái (LBBB). Bình thường V₁ có dạng rS và V₆ có dạng qR. Trong blocc nhánh phải, V₁ có phức bộ rSR' giãn rộng, V₆ dạng qRS. Blocc nhánh trái, V₁ là phức bộ QS rộng và V₆ có dạng R giãn rộng.



Hình 17. Rối loạn dẫn truyền nội thất không đặc hiệu. QRS rộng 0,11 giây. Tuy nhiên dạng sóng không điển hình là blocc nhánh phải hay trái.

BLOCC PHÂN NHÁNH TRÁI TRƯỚC

Cơ chế

Nhánh trái được chia thành hai phân nhánh chính là nhánh trước trên (phân nhánh trước) và nhánh sau dưới (phân nhánh sau). Các phân nhánh này lại tỏa ra để đến khắp thành tự

do thất trái và phía bên trái của vách liên thất (hình 18).

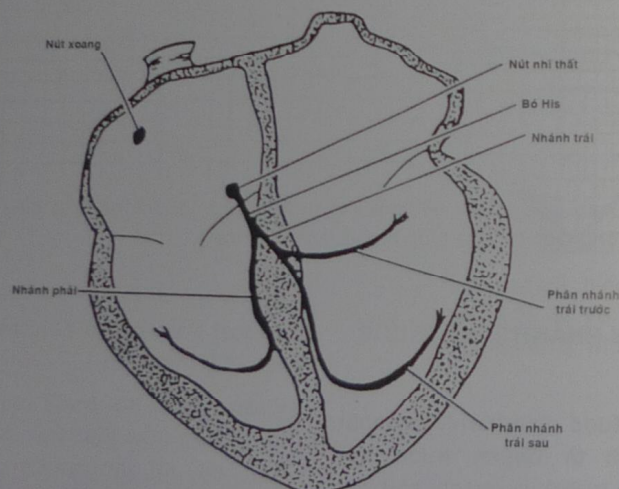
Phân nhánh trái trước chi phối phần trước bên của thất trái. Nó có dạng dài, chạy rất gần van động mạch chủ và thường chỉ có một nguồn cung cấp máu là động mạch liên thất trước. Do

tất cả các lý do trên mà phân nhánh trái trước thường dễ bị ảnh hưởng trong các bệnh lý hơn phân nhánh trái sau.

Khi bệnh lý ảnh hưởng sự dẫn truyền của phân nhánh trái trước, sự hoạt hóa của thất trái xảy ra từ phân nhánh trái sau. Do đó vector khởi cực đầu tiên hướng về phía sau và phía dưới tạo thành sóng r ở DII, III, aVF và q ở DI, aVL. Tuy nhiên, vector tổng lại hướng lên trên và về bên trái khiến trục bị lệch trái.

Nguyên nhân

Các nguyên nhân bệnh lý thường gặp là bệnh tim thiếu máu cục bộ, nhồi máu cơ tim, tăng huyết áp, viêm cơ tim, bệnh cơ tim, bệnh van động mạch chủ, bệnh lý thoái hóa nguyên



Hình 18. Hệ thống dẫn truyền tại tim.

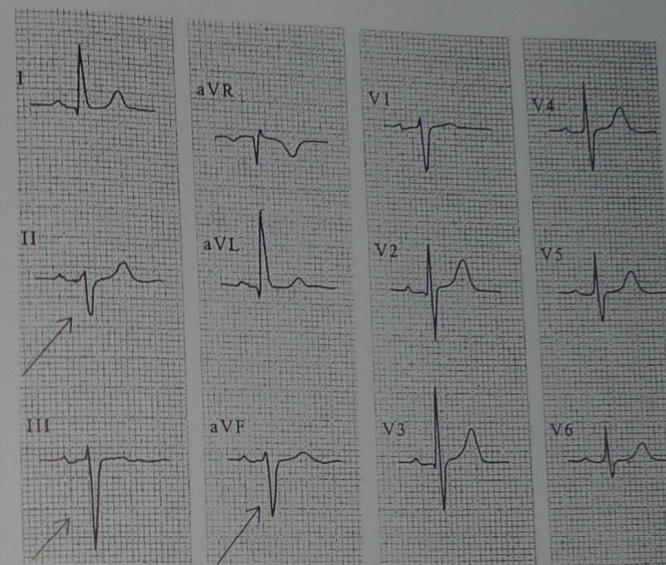
phát của hệ dẫn truyền, bệnh lý thâm nhiễm cơ tim.

Tiêu chuẩn chẩn đoán

- Trục lệch trái $> -45^\circ$.
- qR ở DI và aVL.
- rS ở DII, DIII và aVF (hình 19).
- Phức bộ QRS $\leq 0,12$ giây.

Ghi chú

- Blocc phân nhánh trái trước có thể bắt chước nhồi máu cơ tim vùng bên cao (Q ở I và aVL) hoặc phì đại thất trái (R cao ở I, aVL).
- Blocc phân nhánh trái trước có thể che lấp nhồi máu cơ tim thành dưới (tạo r ở DII, DIII) hoặc che lấp nhồi máu cơ tim thành trước (tạo r ở V1 và V2).



Hình 19. Blocc phân nhánh trái trước. Sóng S sâu ở DII, III, aVF phản ánh trục lệch nhiều qua trái.

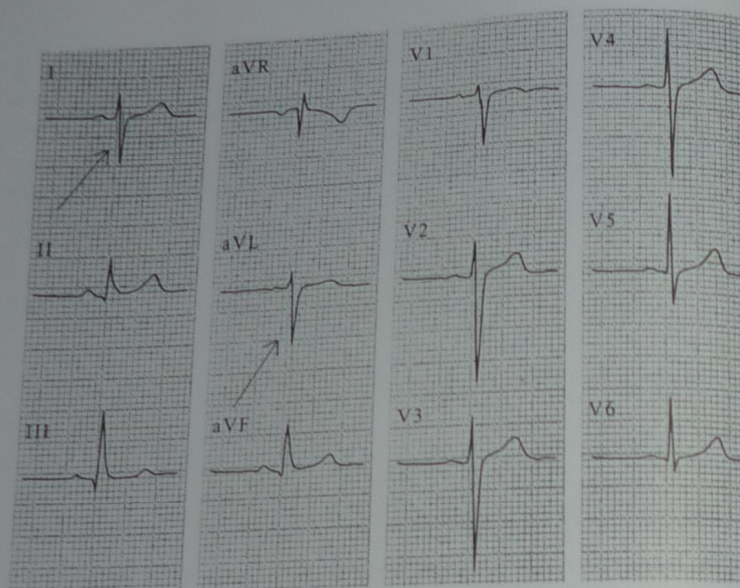
BLÖC PHÂN NHÁNH TRÁI SAU

Cơ chế

Phân nhánh trái sau chi phối thành sau bên thất trái. Nó là một nhánh ngắn nhưng rộng và được cấp máu bởi các nhánh của động mạch vành phải và trái, do đó nó ít bị ảnh hưởng bởi bệnh lý hơn là nhánh trái trước.

Khi dẫn truyền bị ảnh hưởng, sự khởi cực ban đầu bình thường của vách liên thất không xảy ra và thất trái được khởi cực từ phân nhánh trái

trước. Do đó vector đầu tiên hướng về phía trước và phía trên tạo nên q ở DIII (đôi khi DII) và r ở DI. Tuy nhiên tổng vector của QRS hướng về phía dưới và bên phải. Điều này làm cho trục điện tim lệch phải ($>110^\circ$) và thường có R cao ở DIII và đôi khi ở DII. Phức bộ tạo thành có thể có dạng S1, Q3, T3 giống trong tâm phế cấp. Bệnh lý này và các nguyên nhân gây trục lệch phải như phì đại thất phải cần được lưu ý trước khi kết luận blocc phân nhánh trái sau.



Hình 20. Blocc phân nhánh trái sau. Ghi nhận trực lệch phải và S sâu ở I, aVL.

Nguyên nhân

Đây là một dạng hiếm của blocc nội thất. Nguyên nhân cũng tương tự như blocc nhánh. Sự hiện diện của blocc phân nhánh trái sau hầu như luôn luôn kèm theo bệnh lý nặng về dẫn truyền.

Tiêu chuẩn chẩn đoán

- Trục lệch phải $> +110^\circ$.
- Sóng r nhỏ và S lớn ở DI và aVL.
- Sóng q ở các chuyển đạo phía dưới.
- Có thể có R cao ở DIII.
- Phức bộ QRS chỉ hơi dãn ($< 0,12$ giây). Có thể có dạng S1, Q3, T3.

BLÖCC HAI PHÂN NHÁNH: BLÖCC NHÁNH PHẢI KÈM BLÖCC PHÂN NHÁNH TRÁI TRƯỚC

Cơ chế

Blocc hai phân nhánh (bifascicular block) là sự kết hợp các blocc ở bất kỳ hai trong số ba nhánh chia ra từ bó His (nhánh phải, phân nhánh trái trước và phân nhánh trái sau). Như vậy blocc hai phân nhánh có nghĩa là blocc nhánh phải đi kèm với một trong hai phân nhánh của nhánh trái. Blocc hai phân nhánh cho thấy bệnh lý trở nên lan rộng hơn tại hệ dẫn truyền nội thất so

với blocc tại một nhánh. Blocc nhánh phải kèm blocc phân nhánh trái trước thường gặp hơn do chỉ phổi mạch máu nuôi các nhánh. Phân nhánh trái trước và nhánh phải đều được cung cấp máu bởi động mạch liên thất trước chi phổi 2/3 trước của vách liên thất và phần trước vách của thành tự do thất trái. Do đó một tổn thương đủ lớn để ảnh hưởng cả hai nhánh hay nhiều hơn có nghĩa rằng tổn thương cơ tim của thất trái cũng đã lan ra khá rộng. Trong nhồi máu cơ tim cấp, sự xuất hiện đột ngột của blocc hai phân nhánh là một dấu hiệu xấu bởi vì blocc

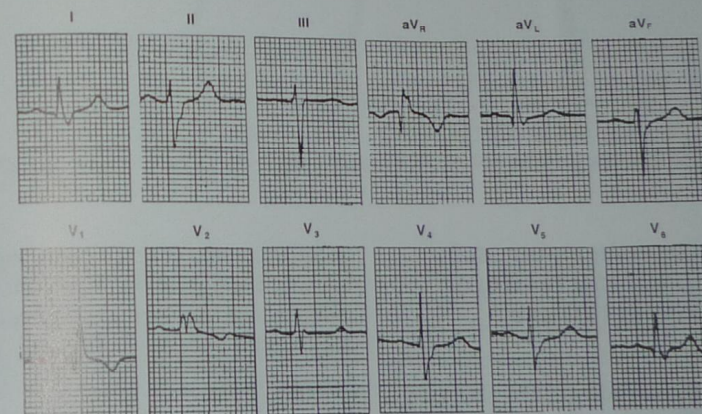
cấp tính của nhánh phải và phân nhánh trái trước có nghĩa là có hoại tử của cả phần trước vách liên thất và thành tự do thất trái. Điều này cũng có nghĩa rằng động mạch liên thất trước bị tắc ở đoạn gần.

Nguyên nhân

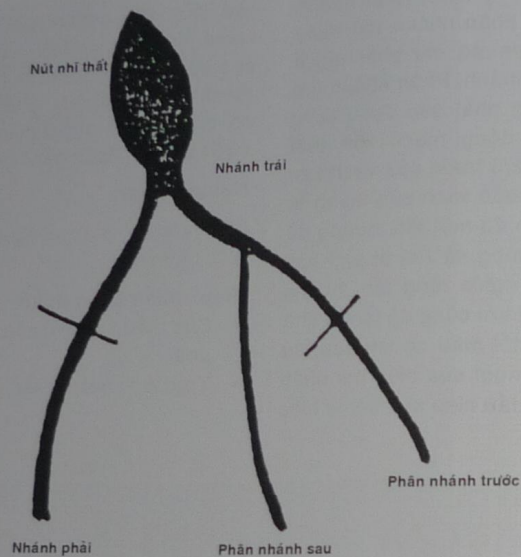
Các nguyên nhân cũng giống như ở blocc nhánh.

Tiêu chuẩn chẩn đoán

- Các tiêu chuẩn của blocc nhánh phải.
- Trục lệch trái $> -45^\circ$.



Hình 21. Blocc nhánh phải kèm blocc phân nhánh trái trước. Các chuyển đạo trước tim có hình ảnh điển hình của blocc nhánh phải (rSR' ở V1). Chuyển đạo chỉ cho thấy trục lệch trái rất nhiều (-60°) tương ứng với blocc phân nhánh trái trước.



Hình 22. Bloc hai phân nhánh với tổn thương ở nhánh phải và phân nhánh trái trước.

BLỐC HAI PHÂN NHÁNH: BLỐC NHÁNH PHẢI KÈM THEO BLỐC PHÂN NHÁNH TRÁI SAU

Cơ chế

Dạng bloc này tương đối ít gặp. Lý do hoàn toàn thuộc về yếu tố về giải phẫu. Nhánh phải và phân nhánh trái sau ở vị trí khá xa nhau tại vách liên thất và được cung cấp máu khác nhau. Do đó bloc ở hai nhánh này chứng tỏ bệnh lý lan rộng còn hơn ở trường hợp có kèm bloc phân nhánh trái

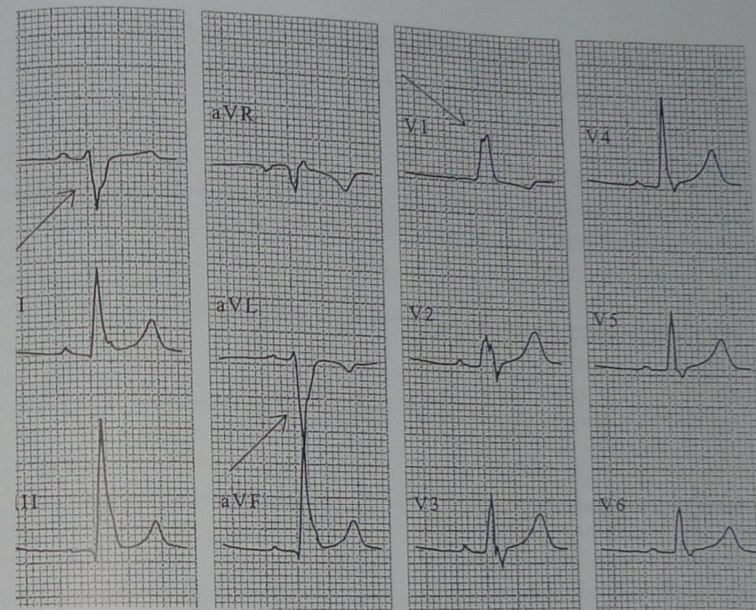
trước. Cũng như với bloc phân nhánh trái sau, các nguyên nhân gây ưu thế thất phải làm trục lệch phải cũng cần được loại trừ trước khi chẩn đoán.

Nguyên nhân

Nguyên nhân cũng giống như bloc nhánh.

Tiêu chuẩn chẩn đoán

- Hình ảnh điển hình của bloc nhánh phải.
- Trục QRS $\geq +110^\circ$.



Hình 23. Bloc nhánh phải kèm bloc phân nhánh trái sau. Sóng S sâu ở DII và aVL. Phức bộ RR' ở V1.

BLỐC BA PHÂN NHÁNH

Cơ chế

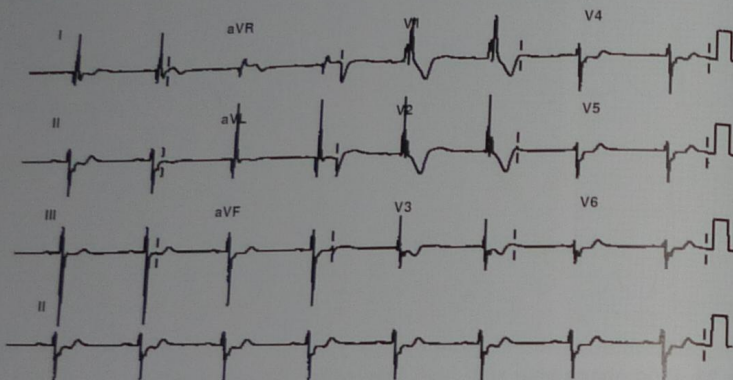
Bloc ba phân nhánh chỉ bloc cùng một lúc, hoàn toàn hay không hoàn toàn, của bất cứ ba phân nhánh nào của hệ dẫn truyền nội thất bên dưới nút nhĩ thất bao gồm bó His, nhánh phải, phân nhánh trái trước và trái sau. Các sự kết hợp được trình bày theo bảng 2.

Ngoài ra còn có thể có nhiều dạng kết hợp khác nhau khi tình luôn cả sự chậm dần truyền một phần tại bất cứ phân nhánh nào. Một trong những dạng bloc ba phân nhánh thường gặp là bloc nhánh phải kèm theo bloc phân nhánh trái trước và bloc nhĩ thất (AV) độ I. Sự hiện diện của bloc AV độ I cho thấy có sự dẫn truyền một phần bị chậm trễ qua các đoạn dẫn truyền còn nguyên vẹn.

Bảng 2. Các dấu hiệu điển hình của bất kỳ tùy sự kết hợp

Loại block	RBB	LAF	LPF
RBBB+LAFB+AVB	0	0	PC
RBBB+LPFB+AVB	0	PC	0
LBBB+AVB	PC	0	0
AVB hoàn toàn	0	0	0

AVB = block AV; LAFB = block phân nhánh trái trước; LPFB = block phân nhánh trái sau; RBBB = block nhánh phải; 0 = không dẫn truyền; PC = dẫn truyền một phần



Hình 24. Sự kết hợp block nhánh phải, block phân nhánh trái trước và khoảng PR kéo dài là hình ảnh của block ba phân nhánh. Dẫn truyền bị chậm trễ ở phân nhánh trái sau.

Nguyên nhân

Các nguyên nhân cũng giống như block nhánh.

Tiêu chuẩn chẩn đoán

Các dấu hiệu điển hình của bất kỳ sự kết hợp nào theo bảng 2.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

Galen S. Wagner, Marriest practical electrocardiography, 11th edition, 2008.

NGOẠI TÂM THU

Nguyễn Hữu Khoa Nguyễn, Đặng Văn Phước

ĐẠI CƯƠNG

Ngoại tâm thu (NTT) là nhát đến sớm, có nguồn gốc ngoài nút xoang. Ngoại tâm thu có thể xuất phát trên thất (ngoại tâm thu nhĩ, ngoại tâm thu bộ nối) hay tại thất (ngoại tâm thu thất).

Ngoại tâm thu xuất hiện đơn độc hoặc lặp lại. Ngoại tâm thu nhịp đôi là ngoại tâm thu đi sau mỗi một nhịp xoang. Ngoại tâm thu nhịp ba là ngoại tâm thu đi sau mỗi hai nhịp xoang.

Sau một ngoại tâm thu thường có thời gian nghỉ bù, đây là thời gian từ ngoại tâm thu đến nhịp xoang bình thường ngay sau đó. Thời gian nghỉ bù hoàn toàn là khi khoảng thời gian từ nhịp xoang trước ngoại tâm thu đến nhịp xoang ngay sau ngoại tâm thu bằng hai lần chu kỳ nhịp xoang (= 2 PP). Thời gian nghỉ bù không hoàn toàn nếu khoảng thời gian từ nhịp xoang trước ngoại tâm thu đến nhịp xoang

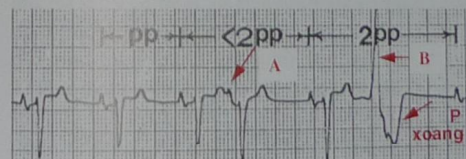
ngay sau ngoại tâm thu nhỏ hơn hai lần chu kỳ nhịp xoang (< 2PP) (hình 1).

Khoảng ghép là khoảng thời gian giữa nhịp xoang đi liền trước ngoại tâm thu và ngoại tâm thu.

Ngoại tâm thu xuất hiện do các cơ chế vòng vào lại, tăng tự động tính hoặc hoạt động khởi kích (không quan trọng). Chúng ta có thể dựa vào khoảng ghép để xác định cơ chế gây ngoại tâm thu. Ngoại tâm thu do vòng vào lại nếu khoảng ghép cố định, do tăng tự động tính nếu khoảng ghép thay đổi nhưng khoảng cách giữa các ngoại tâm thu liên tiếp đều nhau, và do cả hai cơ chế này nếu khoảng ghép thay đổi và khoảng cách giữa các ngoại tâm thu liên tiếp không đều nhau.

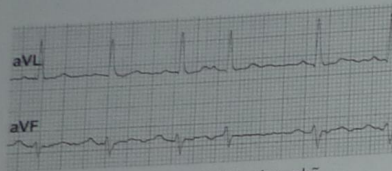
NGOẠI TÂM THU NHĨ

Trên điện tâm đồ, ngoại tâm thu nhĩ biểu hiện bằng sóng P đến sớm trước thời hạn (thường gọi là sóng P') (hình 2). Sóng P' thường có hình dạng khác với sóng P xoang. Tuy nhiên, P' có thể gần giống với P xoang nếu ổ ngoại tâm thu nhĩ ở gần nút xoang. P' thường lẫn vào sóng T của nhịp xoang đi trước làm sóng T này có móc hay

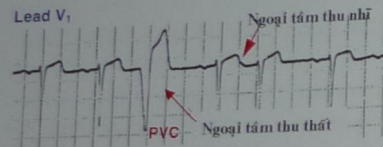


Hình 1. Thời gian nghỉ bù. (A) NTT nhĩ có thời gian nghỉ bù không hoàn toàn, (B) NTT thất có thời gian nghỉ bù hoàn toàn. P xoang lẫn vào STT của NTT thất.

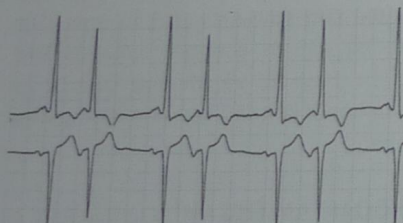
nhọn hơn các sóng T khác của nhịp xoang cơ bản (hình 2). Ngoại tâm thu nhĩ có thể xuất hiện đơn độc hoặc lặp lại (hình 3 và 4). Khoảng ghép của ngoại tâm thu nhĩ là khoảng PP'.



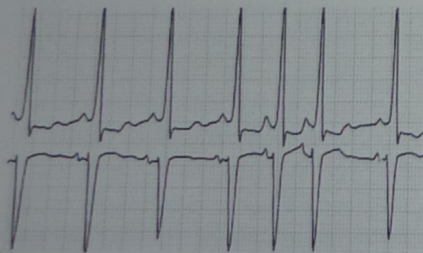
Hình 2. Ngoại tâm thu nhĩ



Hình 3. Ngoại tâm thu nhĩ lẫn vào sóng T



Hình 4. Ngoại tâm thu nhĩ nhịp đôi

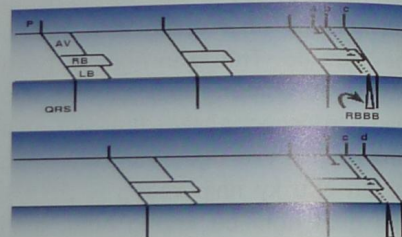


Hình 5. Hai ngoại tâm thu nhĩ liên tiếp

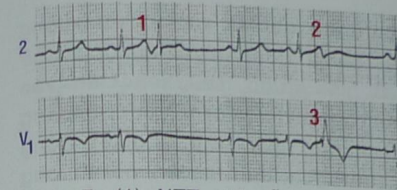
Ngoại tâm thu nhĩ có khoảng P'R bình thường hoặc kéo dài nếu bộ nối nhĩ thất còn tro một phần khi đón nhận xung động đến sớm. Tuy nhiên, ngoại tâm thu nhĩ xuất phát gần nút nhĩ thất có P'R ngắn vì thời gian dẫn truyền đến nút nhĩ thất ngắn lại.

Số phận của ngoại tâm thu nhĩ phụ thuộc vào mức độ đến sớm (khoảng ghép với sóng P đi trước), và độ dài của chu kỳ đi trước (khoảng RR) (hình 6). Có 3 tình huống có thể xảy ra:

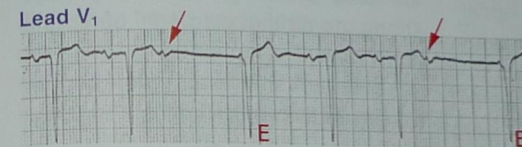
- Tình huống 1: ngoại tâm thu nhĩ không dẫn xuống thất được vì đến rất sớm khi nút nhĩ thất vẫn còn trong thời kỳ tro, do đó không có phức bộ QRS theo sau (hình 6, 7, 8, 9, 10).



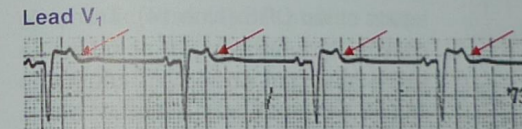
Hình 6. Số phận của ngoại tâm thu nhĩ. (Hình trên) a: NTT nhĩ không dẫn, b: NTT nhĩ dẫn truyền lệch hướng, c: NTT nhĩ dẫn truyền bình thường; (Hình dưới) Chu kỳ dài hơn (nhịp tim chậm hơn) làm kéo dài thời gian tro của hệ dẫn truyền. NTT nhĩ b lúc này không qua được nút nhĩ thất và không dẫn, NTT nhĩ c bị ngăn chặn trong nhánh phải tạo nên phức bộ QRS dạng block nhánh phải hoàn toàn (dẫn truyền lệch hướng), NTT nhĩ d xuất hiện trễ hơn nên được dẫn truyền bình thường.



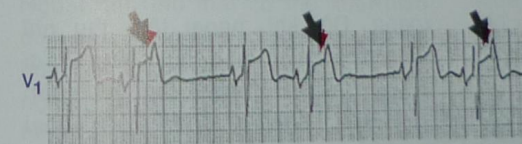
Hình 7. (1) NTT nhĩ dẫn truyền bình thường, (2) NTT nhĩ không dẫn, (3) NTT nhĩ dẫn truyền lệch hướng dạng block nhánh phải hoàn toàn.



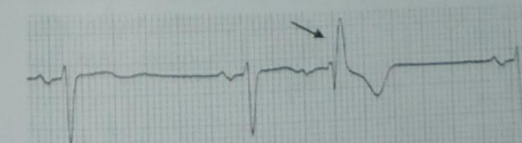
Hình 8. NTT nhĩ không dẫn (mũi tên) với nhịp thoát bộ nối (E).



Hình 9. NTT nhĩ không dẫn (mũi tên) gây nhịp chậm, có thể lâm với nhịp chậm xoang.



Hình 10. NTT nhĩ không dẫn gây nhịp đôi (mũi tên).



Hình 11. NTT nhĩ dẫn truyền lệch hướng dạng block nhánh phải.

- Tình huống 2: ngoại tâm thu nhĩ dẫn truyền lệch hướng. Dẫn truyền lệch hướng là dẫn truyền bất thường trong thất của một xung động trên thất. Ngoại tâm thu nhĩ dẫn truyền được xuống thất nhưng một nhánh hoặc một phần nhánh vẫn còn trong thời kỳ tro, kết quả là phức bộ QRS dẫn rộng (được gọi là nhát Ashman), và có thể bị chẩn đoán lầm là ngoại tâm thu thất. Ở tim bình thường, nhánh phải có thời kỳ tro dài hơn nhánh trái nên dẫn truyền lệch hướng thường có dạng block nhánh phải (hình 6, 7, 11).

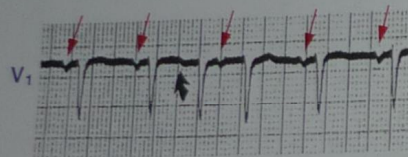
Sau một ngoại tâm thu nhĩ thường có thời gian nghỉ bù không hoàn toàn (hình 1), do ngoại tâm thu nhĩ vào nút xoang và kích thích nút xoang phóng thích trước thời hạn, vì vậy sóng P xoang sau ngoại tâm thu nhĩ xuất hiện sớm hơn bình thường.

- Tình huống 3: ngoại tâm thu nhĩ dẫn truyền bình thường, có QRS tương tự với QRS của nhịp xoang cơ bản (hình 6, 7).

Tuy nhiên cũng có ngoại lệ khi ngoại tâm thu nhĩ ức chế nút xoang (overdrive suppression) thay vì kích

thích nút xoang phóng thích trước thời hạn, làm cho thời gian nghỉ bù hoàn toàn hoặc dài hơn.

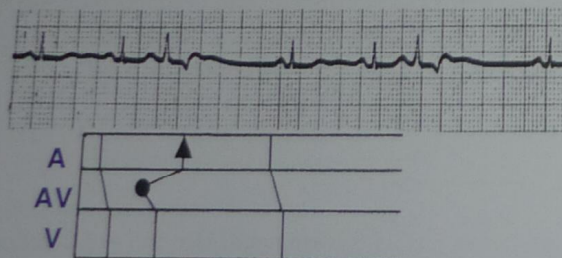
Không phải mọi tâm thu nhĩ đều có thời gian nghỉ bù. Đôi khi một ngoại tâm thu nhĩ có thể bị kẹp giữa hai nhịp xoang và được gọi là ngoại tâm thu nhĩ xen kẽ (hình 12). Trong trường hợp này, nhịp xoang ngay sau ngoại tâm thu nhĩ có PR kéo dài, vì ngoại tâm thu nhĩ làm chậm dần truyền xung động xoang kế tiếp qua nút nhĩ thất.



Hình 12. NTT nhĩ xen kẽ.

NGOẠI TÂM THU BỘ NỔ

Ngoại tâm thu bộ nổ ít gặp hơn ngoại tâm thu nhĩ, xuất phát từ bộ nổ nhĩ thất. Ngoại tâm thu bộ nổ dẫn truyền

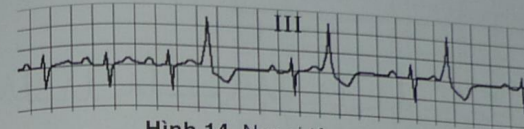


Hình 13. NTT bộ nổ với QRS hẹp đến sớm và P' dẫn truyền ngược lẫn vào QRS

ngược lên nhĩ và xuôi chiều xuống thất. Sóng P' dẫn truyền ngược có thể xuất hiện trước, sau hoặc lẫn vào phức bộ QRS; nếu đi trước, khoảng P'R thường ngắn ($< 0,12$ giây). Sóng P' của ngoại tâm thu bộ nổ thường âm ở DII & aVF, dương ở aVR, dẹt ở DI & V5. Ngoại tâm thu bộ nổ thường có QRS hẹp. Ngoại tâm thu bộ nổ có thể điều chỉnh lại nút xoang hoặc không, do đó thời gian nghỉ bù có thể hoàn toàn.

NGOẠI TÂM THU THẤT

Trên ECG, ngoại tâm thu thất biểu hiện bằng phức bộ QRS đến sớm dẫn rộng $> 0,12$ giây, dị dạng, với ST-T ngược chiều QRS (hình 14). Trên một chuyển đạo, QRS có thể $< 0,12$ s vì phần đầu hoặc phần cuối của QRS đẳng điện, do đó cần quan sát nhiều chuyển đạo khác nhau. Ngoại tâm thu thất không có sóng P' đi trước và không liên quan với sóng P của nhịp xoang. Đôi khi, ngoại tâm thu thất cũng xuất hiện nên có sóng P' đi trước ngoại tâm thu thất. Khoảng gập của ngoại tâm thu thất là khoảng thời gian từ QRS của nhịp xoang đi liền trước đến QRS của ngoại tâm thu thất.

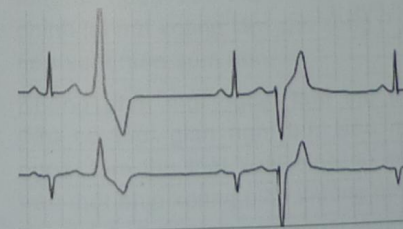


Hình 14. Ngoại tâm thu thất

Ngoại tâm thu thất có thể đơn dạng hoặc đa dạng. Ngoại tâm thu thất đơn dạng (còn gọi là ngoại tâm thu thất đơn ổ, ECG 13) có khoảng gập cố định hoặc khác nhau không quá 60 mili giây. Khoảng gập thay đổi có thể gặp trong ngoại tâm thu thất đa ổ hoặc phó tâm thu (xem phần dưới).

Ngoại tâm thu thất đa dạng (hình 15) có thể là đa ổ (hình dạng khác nhau trên một chuyển đạo với các khoảng gập khác nhau vì xuất phát từ nhiều ổ) hoặc đơn ổ (hình dạng khác nhau nhưng thường có khoảng gập giống nhau, vì xuất phát từ cùng một ổ ngoại lai nhưng dẫn truyền trong thất khác nhau).

Ngoại tâm thu thất có thể xuất hiện đơn độc, nhịp đôi, nhịp ba, nhịp tư, hoặc đôi thành từng cặp, chuỗi ≥ 3 ngoại tâm thu liên tiếp (nhịp thất nhanh) (hình 17, 18, 19, 20).



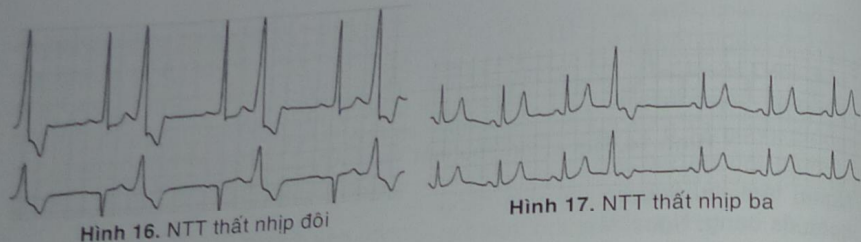
Hình 15. NTT thất đa dạng

Ngoại tâm thu thất có thể xuất phát từ thất trái hoặc thất phải, và V1 là chuyển đạo tốt nhất để giúp phân biệt giữa hai vị trí xuất phát này. Ở V1, ngoại tâm thu thất trái chủ yếu dương (R hoặc qR) còn ngoại tâm thu thất phải chủ yếu âm (rS hoặc QS) (hình 21). Tuy nhiên, ngoại tâm thu thất trái do bệnh tim thiếu máu cục bộ cũng có thể chủ yếu âm ở V1.

Ngoại tâm thu thất thường xuất hiện sau sóng T (xem các hình trên), tuy nhiên nó cũng có thể xảy ra sớm trên đỉnh sóng T, hoặc trễ hơn tạo thành nhát hỗn hợp.

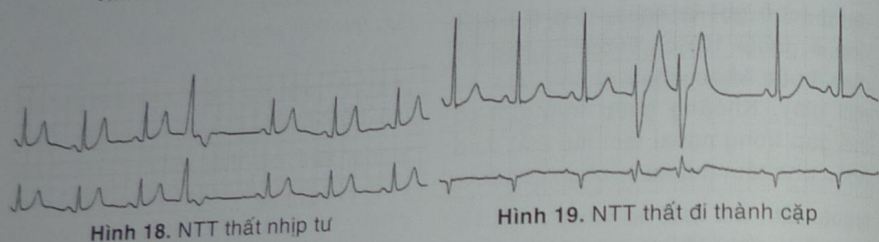
Ngoại tâm thu thất trên đỉnh sóng T gặp giai đoạn đầu của thời gian phục hồi thất sẽ tạo thành vòng vào lại tại thất và có thể dẫn đến rung thất. Ngoại tâm thu thất xuất hiện trên sóng T đặc biệt nguy hiểm trong bệnh cảnh thiếu máu cục bộ cơ tim cấp vì nhanh thất hoặc rung thất dễ xuất hiện hơn.

Nhát hỗn hợp là kết quả của hai xung động hoạt hóa thất từ nút xoang và ngoại tâm thu thất trễ. Khi ngoại tâm thu thất đến trễ (cuối tâm trương), sóng P xoang dẫn truyền xuống và hoạt hóa thất. Trước khi kết thúc giai đoạn hoạt hóa thất, ngoại tâm thu thất trễ xuất hiện. Kết quả là QRS vừa trông giống QRS của nhịp cơ bản vừa trong giống ngoại tâm thu thất nên gọi là nhát hỗn hợp (hình 22).



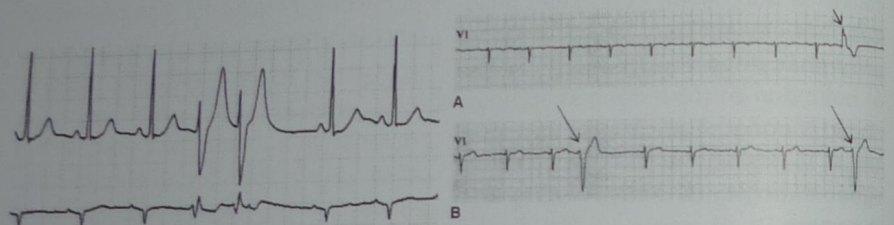
Hình 16. NTT thất nhịp đôi

Hình 17. NTT thất nhịp ba



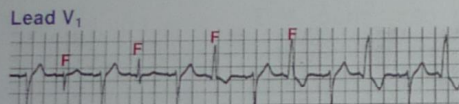
Hình 18. NTT thất nhịp tư

Hình 19. NTT thất đi thành cặp



Hình 20. Nhịp thất ngắn (3 ngoại tâm thu thất liên tiếp)

Hình 21. (A) NTT thất trái, (B) NTT thất phải



Hình 22. Nhịp hỗn hợp (F)



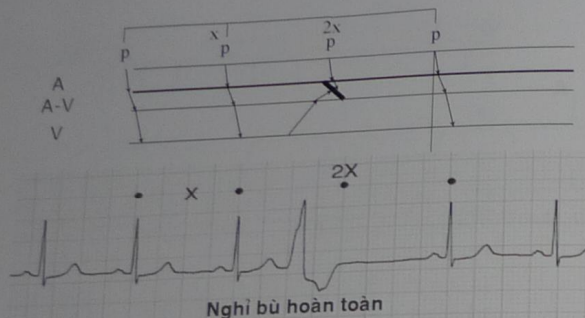
Hình 23. (A) NTT thất trên đỉnh sóng T, (B) NTT thất trên đỉnh sóng T gây nhanh thất ngắn

Theo sau ngoại tâm thu thất thường là thời gian nghỉ bù hoàn toàn do nút xoang ít khi bị ảnh hưởng (hình 1, 24). Trong trường hợp điển hình, ngoại tâm thu thất không dẫn ngược lên nhĩ, thậm chí nếu có cũng không đủ để điều chỉnh lại nút xoang. Nút xoang vẫn phát xung đều đặn nhưng không dẫn truyền xuống thất được vì gặp thời kỳ trơ do ngoại tâm thu thất, sóng P tiếp theo sau vẫn xuất hiện đúng thời hạn. Ngược lại, trong ngoại tâm thu nhĩ thời gian nghỉ bù không hoàn toàn do ngoại tâm thu nhĩ có thể điều chỉnh lại nút xoang làm cho sóng P kế tiếp xuất hiện sớm hơn.

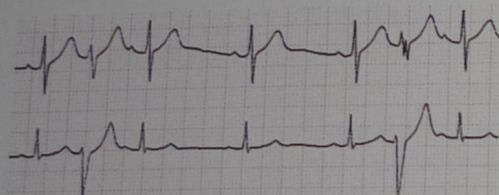
Không phải mọi ngoại tâm thu thất đều có thời gian nghỉ bù. Nếu một ngoại tâm thu thất xuất hiện đủ sớm trên một nhịp xoang bình thường tương đối chậm, thời gian sau ngoại tâm thu

thất đủ dài để nút xoang và nút nhĩ thất ra khỏi thời kỳ trơ, xung động kế tiếp từ nút xoang sẽ dẫn truyền bình thường xuống thất. Khi này ngoại tâm thu thất bị kẹp giữa hai nhịp xoang nên được gọi là ngoại tâm thu thất xen kẽ và không có khoảng nghỉ bù (hình 25). PR của nhát sau ngoại tâm thu thất xen kẽ thường kéo dài vì ngoại tâm thu thất dẫn truyền ngược chiều ẩn lên bộ nối nhĩ thất, làm chậm dẫn truyền xung động qua nút nhĩ thất của xung động xoang kế tiếp.

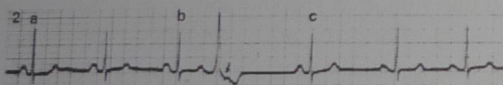
Đôi khi nếu xuất hiện đủ sớm, ngoại tâm thu thất dẫn truyền ngược lên nhĩ (hình 26) khi nút nhĩ thất đã ra khỏi thời kỳ trơ, điều chỉnh lại nút xoang nên thời gian nghỉ bù không hoàn toàn. Sóng P' do dẫn truyền ngược có thể thấy trên ECG, thường lẫn vào ST-T của ngoại tâm thu thất.



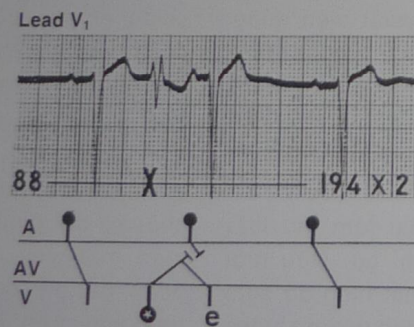
Hình 24. NTT thất có thời gian nghỉ bù hoàn toàn



Hình 25. Ngoại tâm thu thất xen kẽ, chú ý nhất sau ngoại tâm thu có PR dài hơn cơ bản.



Hình 26. NTT thất dẫn truyền ngược lên nhĩ (mũi tên), lưu ý thời gian nghỉ bù không hoàn toàn.



Hình 27. NTT thất với nhịp dội thất (e)

Hiện tượng hiếm gặp nhất sau một ngoại tâm thu là trường hợp ngoại tâm thu thất dẫn truyền ngược lên bộ nối nhĩ thất (hoặc nhĩ) rồi quay trở lại và hoạt hóa thất tạo nên nhịp dội thất (hình 27). Sơ đồ bậc thang bên dưới hình 27 giúp hiểu rõ cơ chế nhịp dội thất. Sau ngoại tâm thu thất là sóng P xoang. Thoạt nhìn, có vẻ đây là ngoại tâm thu thất xen kẽ giữa hai nhịp xoang. Nhưng phức bộ QRS "e" không phải do nhịp xoang vì khoảng PR quá ngắn (trong khi ngoại tâm thu thất xen kẽ có PR dài hơn PR cơ bản). Phức bộ "e" chính là nhịp dội thất do ngoại tâm thu thất quay trở lại hoạt hóa thất lần nữa.

Một điều rất quan trọng cần lưu ý là không phải mọi nhát đến sớm với QRS dẫn rộng đều là ngoại tâm thu thất, vì ngoại tâm thu nhĩ với dẫn truyền lệch hướng cũng có QRS dẫn rộng. Do đó, nhận diện đúng bản chất của một nhát đến sớm với QRS dẫn rộng là một thách thức và là chủ đề của phần tiếp theo.

CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT NGOẠI TÂM THU TRÊN THẤT DẪN TRUYỀN LỆCH HƯỚNG VỚI NGOẠI TÂM THU THẤT

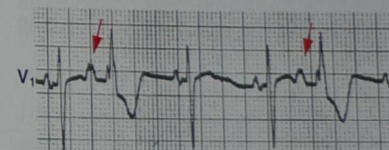
Dẫn truyền lệch hướng là dẫn truyền trong thất bất thường một cách tạm thời của một xung động trên thất. Dẫn truyền lệch hướng xảy ra do các nhánh có thời gian trở khác nhau và

xung động trên thất đến đủ sớm (hình 6). Xung động trên thất khi đến đủ sớm sẽ gặp một nhánh (hoặc phân nhánh) vẫn còn trơ trong khi nhánh kia đã đáp ứng, kết quả là nó được dẫn truyền trong thất theo dạng block nhánh hoặc phân nhánh.

CÁC ĐẶC ĐIỂM ĐIỆN TÂM ĐỒ GIÚP PHÂN BIỆT NGOẠI TÂM THU CÓ QRS RỘNG

Sóng P'

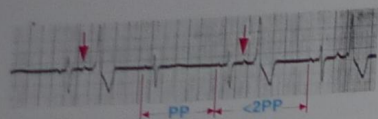
Dẫn truyền lệch hướng thường có P' của ngoại tâm thu thất đi trước QRS, lưu ý rằng P' thường lẫn trong ST-T (hình 28).



Hình 28. NTT nhĩ dẫn truyền lệch hướng dạng block nhánh phải hoàn toàn.

Thời gian nghỉ bù

Thời gian nghỉ bù thường không hoàn toàn trong dẫn truyền lệch hướng và hoàn toàn trong ngoại tâm thu thất. Tuy nhiên, ngoại tâm thu thất có thể dẫn truyền ngược lên nhĩ và điều chỉnh lại nút xoang (thời gian nghỉ bù không hoàn toàn), và ngoại tâm thu nhĩ đôi khi không thể tác động lên nút xoang nên có thời gian nghỉ bù hoàn toàn.

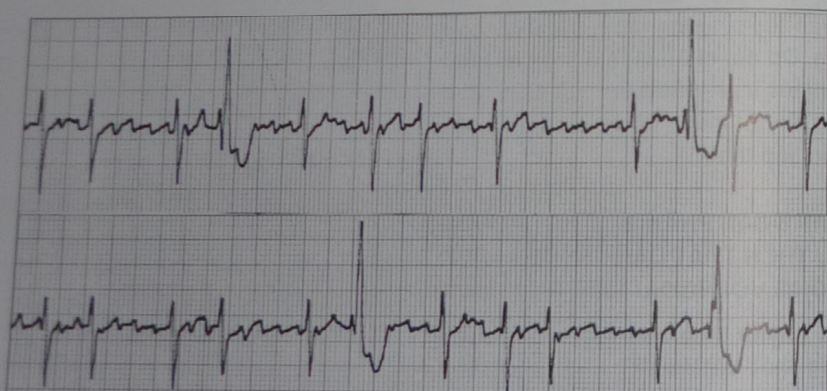


Hình 29. NTT nhĩ dẫn truyền lệch hướng: sóng P' và thời gian nghỉ bù không hoàn toàn (V1)

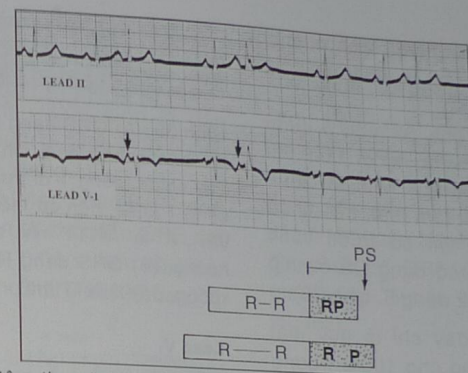
Hiện tượng Ashman (Quy luật chu kỳ dài - chu kỳ ngắn)

Khi ngoại tâm thu nhĩ càng đến sớm và chu kỳ đi trước càng dài, ngoại tâm thu nhĩ càng có khả năng bị dẫn truyền lệch hướng. Hiện tượng này là do thời gian tro của hệ dẫn truyền nội thất tỉ lệ với độ dài của chu kỳ hay nhịp tim. Khi chu kỳ càng dài (nhịp tim càng chậm), thời gian tro của hệ dẫn

truyền càng kéo dài. Trong phần lớn trường hợp, nhánh phải phục hồi chậm hơn nhánh trái, nên một ngoại tâm thu nhĩ đến đủ sớm thường được dẫn truyền lệch hướng dưới dạng block nhánh phải hơn là block nhánh trái. Tuy nhiên, dẫn truyền lệch hướng dạng block nhánh trái cũng được ghi nhận ở người có bệnh tim thực thể. Richard Ashman và cộng sự lần đầu tiên mô tả hiện tượng này năm 1947 ở các bệnh nhân bị rung nhĩ (hình 30). Ashman nhận thấy trong trường hợp chu kỳ RR dài theo sau bởi chu kỳ RR ngắn, phức bộ QRS chấm dứt chu kỳ RR ngắn thường có dạng block nhánh phải và sau nó là thời gian nghỉ bù không hoàn toàn.



Hình 30. Rung nhĩ đáp ứng thất nhanh. Các phức bộ dẫn rộng không phải là NTT thu thất mà là NTT nhĩ dẫn truyền lệch hướng dạng block nhánh phải (nhát Ashman).



Hình 31. Ngoại tâm thu nhĩ thứ hai dẫn truyền lệch hướng dạng block nhánh phải vì chu kỳ đi trước dài hơn.

Xung động trên thất đến sớm có thể được dẫn truyền bình thường nếu chu kỳ đi trước dài vừa phải nhưng sẽ bị chặn lại nếu chu kỳ trước đó dài hơn (hình 31). Trong hình 31, ngoại tâm thu nhĩ thứ nhất (mũi tên đầu tiên từ trái qua) dẫn xuống thất với QRS bình thường vì chu kỳ đi trước dài bình thường hoặc vừa phải. Ngoại tâm thu nhĩ thứ hai (mũi tên kế tiếp) dẫn truyền lệch hướng dạng block nhánh phải (rsR' ở V1) vì chu kỳ đi trước dài hơn. Cả hai ngoại tâm thu nhĩ có khoảng ghép tương tự nhau. Do đó, chu kỳ dài - chu kỳ ngắn thường gây dẫn truyền lệch hướng. Tuy nhiên, quy luật chu kỳ dài - chu kỳ ngắn giúp chúng ta hiểu về dẫn truyền lệch hướng chứ không chuyên biệt cho dẫn truyền lệch hướng. Hiện tượng chu kỳ dài - chu kỳ ngắn cũng ghi nhận trong trường hợp ngoại tâm thu

thất. Do đó, cần có những chứng cứ khác chẳng hạn như sóng P' để có thể nhận diện dẫn truyền lệch hướng.

Hình dạng QRS

Hình dạng QRS, đặc biệt ở V1, là một trong những yếu tố rất quan trọng cho chẩn đoán. Bởi vì dẫn truyền lệch hướng hầu như luôn có dạng block nhánh, V1 là chuyển đạo tốt nhất để phân biệt block nhánh phải (QRS dương) với block nhánh trái (QRS âm).

Nếu QRS ở V1 dương

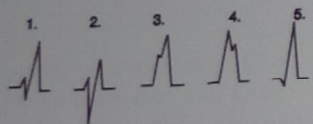
Trong trường hợp này cần phân biệt dẫn truyền lệch hướng dạng block nhánh phải với ngoại tâm thu thất trái.

- rsR', rSR': > 90% là dẫn truyền lệch hướng dạng block nhánh phải (hình 32 dạng 1, 2; hình 33).
- Dạng R đơn pha có móc ở sườn lên; không giúp ích cho chẩn đoán

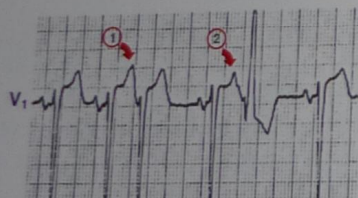
vì 50% là dẫn truyền lệch hướng, 50% là ngoại tâm thu thất (hình 32 dạng 3; hình 34).

- Dạng R đơn pha có móc ở sườn xuống: > 90% là ngoại tâm thu thất (hình 32 dạng 4, hình 35, 36)
- qR gợi ý ngoại tâm thất, trừ khi có nhồi máu cơ tim cũ trước vách hoặc QRS V1 có dạng QS ở nhịp cơ bản (hình 32 dạng 5, hình 36)

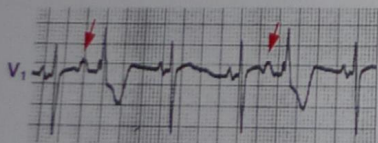
Tuy nhiên, trên đây chỉ là quy luật chung, không đúng cho 100% trường hợp (hình 38).



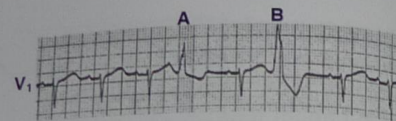
Hình 32. Các dạng QRS dương ở V1



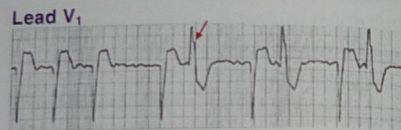
Hình 33. (1) NTT nhĩ dẫn truyền bình thường, (2) NTT nhĩ dẫn truyền lệch hướng dạng rsR'.



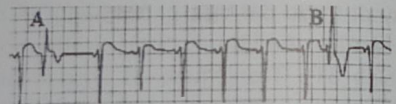
Hình 34. QRS dẫn rộng đến sớm là NTT nhĩ dẫn truyền lệch hướng vì có P' đi trước, còn hình thái QRS (R có móc ở sườn lên) không giúp cho phân biệt.



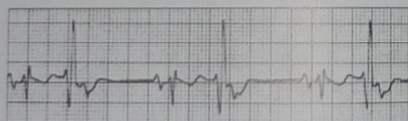
Hình 35. (A) QRS dạng R có móc ở sườn lên nên không giúp ích cho chẩn đoán. Tuy nhiên, sóng T đi trước nhọn hơn các sóng T khác, nên có thể là P' lẫn vào. Vì vậy, A là NTT nhĩ dẫn truyền lệch hướng, (B) QRS dạng R có móc ở sườn xuống, đây là NTT thất.



Hình 36. Rung nhĩ với NTT thất (có móc ở sườn xuống).



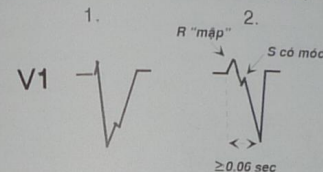
Hình 37. (A) có dạng QR gần như chắc chắn là NTT thất, với thời gian nghỉ bù hoàn toàn, (B) có dạng rsR' là NTT nhĩ dẫn truyền lệch hướng, thời gian nghỉ bù không hoàn toàn.



Hình 38. Cả 3 ngoại tâm thu đều có dạng block nhánh phải điển hình nhưng lại là ngoại tâm thu thất! Mặc dù không có P' đến sớm đi trước ngoại tâm thu, nhưng lại có P xoang lẫn vào ST (P xoang không dẫn được vì thất vẫn còn trơ). Sóng P kế tiếp đến đúng thời hạn (nghỉ bù hoàn toàn).

Nếu QRS ở V1 âm

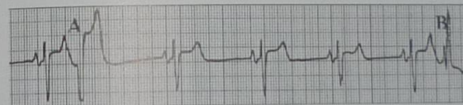
- Sóng S không có móc ở sườn xuống, có hoặc không có r hẹp đi trước: gần như luôn luôn là dẫn truyền lệch hướng dạng block nhánh trái (hình 39, dạng 1)
- R "mập" ($\geq 0,04s$), hoặc S có móc, hoặc thời gian từ khởi đầu QRS đến đáy sóng S $> 0,06s$: hầu như luôn là ngoại tâm thu thất (Hình 39, dạng 2)



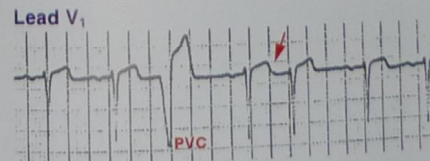
Hình 39. Các dạng QRS âm ở V1

Hình dạng QRS ở V6

Nếu phức bộ QRS chủ yếu âm ở V6, nhiều khả năng đó là ngoại tâm thu thất



Hình 40. (A) NTT nhĩ dẫn truyền lệch hướng dạng block nhánh trái (S không có móc ở sườn xuống), (B) là NTT nhĩ dẫn truyền lệch hướng dạng block nhánh phải. Lưu ý P' đến sớm lẫn vào sóng T.



Hình 41. Phức bộ đến sớm dẫn rộng là ngoại tâm thu thất vì thời gian từ khởi đầu QRS đến đáy sóng S $> 0,06s$ (khoảng 0,08 giây).

(Vị trí của V6 cần được đặt chính xác).

Thời điểm của phức bộ QRS

Thời điểm xuất hiện của phức bộ QRS dẫn rộng cũng quan trọng, vì dẫn truyền lệch hướng chỉ xảy ra trong giai đoạn sớm của chu kỳ khi một trong các nhánh dẫn truyền vẫn còn trơ. Do đó, phức bộ QRS dẫn rộng đến trễ (sau sóng T) hầu như là ngoại tâm thu thất.

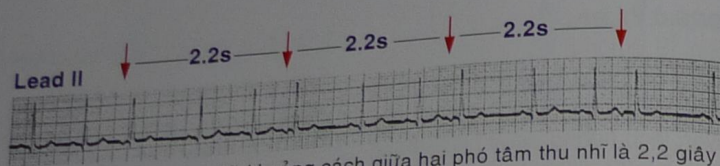
PHÓ TÂM THU

Phó tâm thu là nhịp đến sớm do một ổ ngoại tâm thu trên thất hoặc thất hoạt động với một tần số cố định.

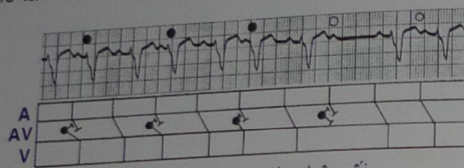
Khoảng cách giữa hai phó tâm thu bằng nhau hoặc là bội số nhân của nhau. Phó tâm thu hoạt động độc lập với chủ nhịp nên có khoảng ghép thay đổi. Kích thích của nhịp xoang không xâm nhập được vào ổ phó tâm thu do hiện tượng block đường vào. Phó tâm thu có thể không xuất hiện đều đặn do hiện tượng block đường ra.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

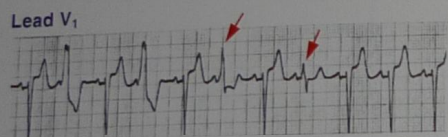
- Marc Gertsch. The ECG Manual: An evidence-based approach. Springer 2009.
- Frank G Yanowitz. The Alan E. Lindsay ECG Learning Center. University of Utah School of Medicine, 2007.
- Galen S Wagner, Henry JL Marriot. Practical Electrocardiography 10th ed. Lipincott William & Wilkins, 2001.



Hình 42. Phó tâm thu nhĩ, khoảng cách giữa hai phó tâm thu nhĩ là 2,2 giây



Hình 43. Phó tâm thu bộ nối



Hình 44. Phó tâm thu thất với các nhát hỗn hợp (mũi tên). Khoảng cách giữa các phó tâm thu thất là 1,2 giây

NHỊP NHANH TRÊN THẤT

Lê Hoài Nam, Châu Ngọc Hoa

Ở người trưởng thành, gọi là nhịp nhanh khi tần số tim trên 100 lần/phút. Nhịp nhanh trên thất có thể chia làm hai nhóm riêng biệt tùy theo chúng có nguồn gốc từ nhĩ hay từ bộ nối nhĩ thất. Nhịp nhanh từ nhĩ gồm nhịp nhanh xoang, rung nhĩ, cuồng nhĩ, và nhịp nhanh nhĩ. Nhịp nhanh từ bộ nối nhĩ thất gồm nhịp nhanh vào lại nút nhĩ thất (AVNRT) và nhịp nhanh vào lại nhĩ thất (AVRT).

NHỮNG ĐẶC ĐIỂM TRÊN ĐIỆN TÂM ĐỒ

Phân biệt các loại nhịp nhanh trên thất khác nhau có thể gặp khó khăn, nhất là khi tần số thất lớn hơn 150 lần/phút. Phân tích điện tâm đồ bao gồm:

- Nhận diện sóng P, F, hay f và tính tần số nhĩ.
- Tính tần số thất và đánh giá nhịp thất.
- Xác định mối liên hệ giữa sóng P và các phức bộ thất.

LIÊN QUAN VỚI LÂM SÀNG

Tầm quan trọng về mặt lâm sàng của một nhịp nhanh trên một bệnh nhân liên quan đến tần số thất, sự hiện diện của bệnh tim căn bản, và sự toàn vẹn của các phản xạ tim mạch. Tuổi máu mạch vành xảy ra trong suốt thì tâm trương, và khi tần số tim

tăng thời gian tâm trương rút ngắn lại. Đau thắt ngực có thể xuất hiện khi bệnh nhân có xơ vữa động mạch vành.

Tần số tim càng tăng, triệu chứng xuất hiện càng nhiều - ví dụ, đau ngực, chóng mặt, khó thở. Cần nhanh chóng điều trị trong trường hợp nhịp nhanh phức bộ hẹp có triệu chứng.

NHỊP NHANH XOANG

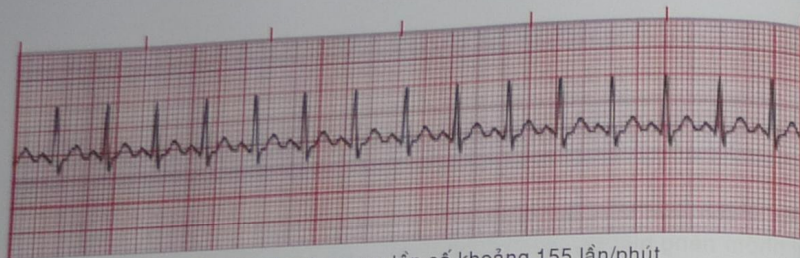
Nhịp nhanh xoang thường là đáp ứng sinh lý nhưng cũng có thể do dùng các thuốc giống giao cảm hoặc do các rối loạn về nội tiết.

Đặc điểm điện tâm đồ

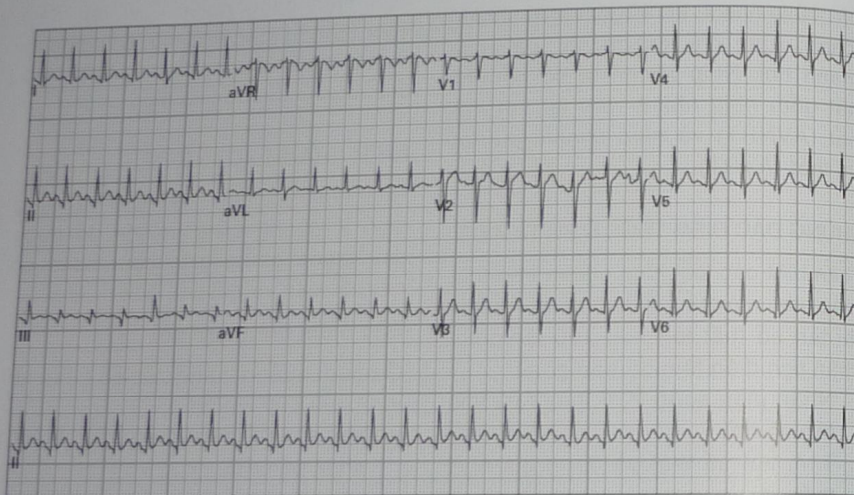
Ở người trưởng thành, tần số hiếm khi vượt quá 200 lần/phút.

- Mỗi sóng P được theo sau bởi một phức bộ QRS.
- Hình thái và trục sóng P thì bình thường mặc dù biên độ của sóng P có thể tăng theo tần số tim và khoảng PR rút ngắn lại.
- Nếu nhịp xoang rất nhanh, sóng P có thể lẫn vào sóng T đi trước đó.

Xác định các bệnh lý căn bản thường giúp chẩn đoán nhịp nhanh xoang dễ dàng. Nếu nhịp nhanh kéo dài và không có bệnh lý căn bản nào trước đó thì nên chú ý xem xét khả năng bị cuồng nhĩ hoặc nhịp nhanh nhĩ.



Hình 1. Nhịp nhanh xoang tần số khoảng 155 lần/phút



Hình 2. Nhịp nhanh xoang tần số 160 lần/phút

Hiếm khi nhịp nhanh xoang là do hiện tượng vào lại tại nút xoang. Có thể nhận biết bằng sự khởi phát và kết thúc đột ngột, tần số rất đều, và không tìm thấy một kích thích sinh lý nào. Tần số thường từ 130-140 lần/phút, và nghiệm pháp vagal có thể giúp cắt cơn nhịp nhanh.

Các nguyên nhân của nhịp nhanh xoang

- Sinh lý: gắng sức, lo lắng, đau.
- Bệnh lý: sốt, thiếu máu, giảm thể tích tuần hoàn, thiếu oxy.
- Nội tiết: cường giáp.
- Dược lý: adrenalin như trong u tủy thượng thận, salbutamol, rượu, caffeine.

RUNG NHĨ

Là rối loạn nhịp tim thường gặp nhất. Tần suất rung nhĩ từ 1-1,5%; tăng theo tuổi, hiện diện ở 10% những người trên 70 tuổi. Có nhiều nguyên nhân dẫn đến rung nhĩ, mặc dù nhiều trường hợp là tự phát. Tiên lượng phụ thuộc vào nguyên nhân căn bản; tiên lượng tốt nếu là rung nhĩ tự phát, nhưng kém nếu do bệnh cơ tim thiếu máu cục bộ.

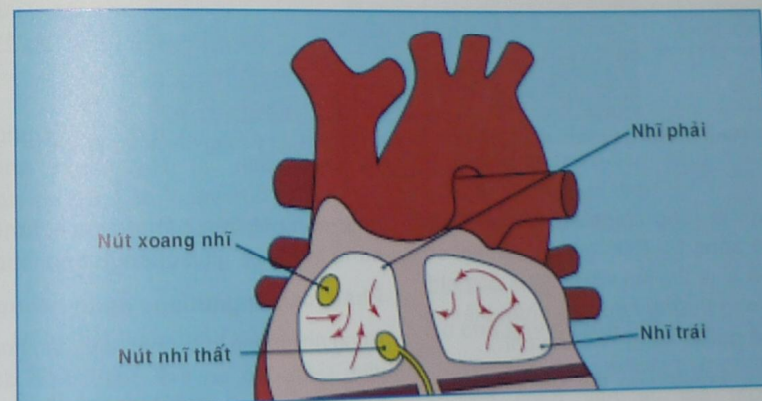
Cơ chế gây rung nhĩ

Rung nhĩ được gây ra do nhiều vòng vào lại hay do các sóng lẫn tần hoạt hóa lan truyền khắp cơ nhĩ. Hiện tượng này thường được lấy cớ bởi ổ phát nhịp nhanh.

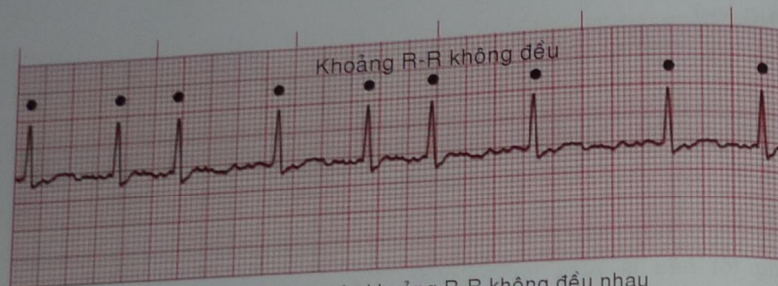
Đặc điểm ECG

Các xung động của nhĩ dẫn truyền xuống thất rất thay đổi và không thể dự đoán được. Chỉ một số xung động truyền xuống qua nút nhĩ thất và tạo nên đáp ứng thất không đều. Rung nhĩ được đặc trưng bởi:

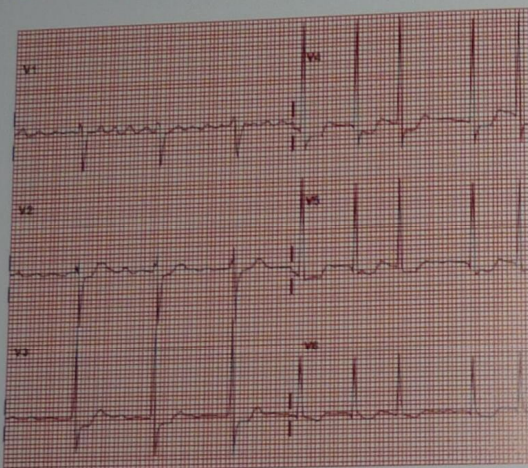
- Mất sóng P.
- Hiện diện các sóng f nhỏ lẫn tần với tần số 350-600 lần/phút.
- Các phức bộ QRS không đều.
- Tần số thất tùy thuộc vào mức độ dẫn truyền nhĩ thất, với dẫn truyền bình thường dao động từ 100-180 lần/phút. (Tần số thấp hơn gợi ý có block nhĩ thất cao độ, hội chứng suy nút xoang hoặc bệnh nhân đang dùng thuốc như digoxin hay ức chế β).



Hình 3. Rung nhĩ là kết quả của nhiều sóng khử cực (các hình mũi tên) chuyển động hỗn độn khắp tâm nhĩ, hiếm khi tạo thành một vòng vào lại.



Hình 4. Rung nhĩ với các khoảng R-R không đều nhau



Hình 5. Rung nhĩ với đáp ứng thất 104 lần/phút. Lưu ý rung nhĩ sóng to ở V1

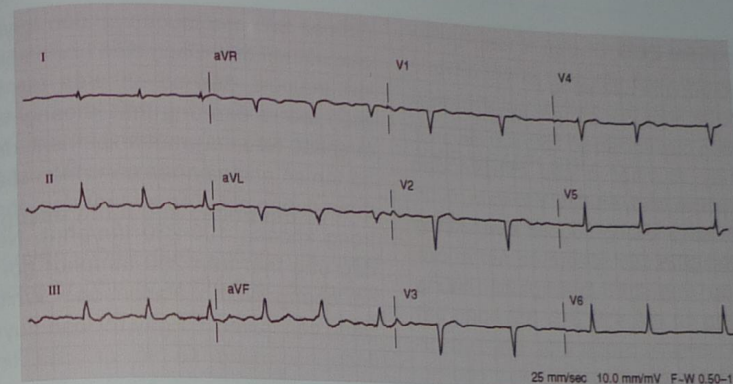
- Gọi là rung nhĩ sóng lớn khi biên độ sóng $f > 0,05 \text{ mV}$ và đôi khi có thể bị nhầm lẫn với sóng cuồng nhĩ. Trong trường hợp khó phân biệt có thể gọi là "rung - cuồng nhĩ".

Rung nhĩ nhanh có thể khó phân biệt với các rối loạn nhịp nhanh khác. Khoảng RR vẫn không đều, tuy nhiên tần số chung thường dao động. Vạch

nhịp sóng R trên băng giấy hoặc đo bằng thước sẽ giúp chẩn đoán.

Phân loại rung nhĩ

Rung nhĩ có thể kịch phát, kéo dài, hoặc vĩnh viễn. Nó có thể được thúc đẩy bởi một ngoại tâm thu nhĩ hay do sự thoái hóa của một nhịp nhanh trên thất khác, đặc biệt là nhanh nhĩ và/hoặc cuồng nhĩ.



Hình 6. Rung nhĩ với đáp ứng thất khoảng 70 lần/phút trên bệnh nhân nữ 80 tuổi không dùng digoxin hay ức chế β nên nghi ngờ hội chứng suy nút xoang.

Bảng 1. Phân loại các dạng rung nhĩ trên lâm sàng

Dạng	Đặc điểm
Kịch phát	Tự chấm dứt trong vòng 7 ngày và thường trong 48 giờ
Kéo dài	Kéo dài trên 7 ngày và thường cần phải chuyển nhịp
Vĩnh viễn (đã được xác minh hoặc mạn tính)	Kéo dài vô thời hạn hoặc không cắt được cơn (hoặc tái phát) ngay cả khi đã chuyển nhịp

Lưu ý: bất kỳ dạng rung nhĩ nào đều có thể có triệu chứng (hồi hộp, khó chịu ở ngực, mệt, khó thở, chóng mặt) hoặc không triệu chứng.

Rung nhĩ là một nguyên nhân quan trọng của thuyên tắc não và là rối loạn nhịp có thể gây rung thất trên bệnh nhân bị hội chứng Wolff - Parkinson - White.

Nguyên nhân của rung nhĩ

- Bệnh tim thiếu máu cục bộ.
- Tăng huyết áp.
- Bệnh tim do thấp.
- Cường giáp.
- Lạm dụng rượu (cấp hay mạn).
- Bệnh cơ tim (giãn nở hay phì đại).

- Hội chứng suy nút xoang.
- Sau phẫu thuật tim.
- Bệnh phổi mạn tính.
- Tự phát (đơn độc).

CUỒNG NHĨ

Cơ chế gây cuồng nhĩ

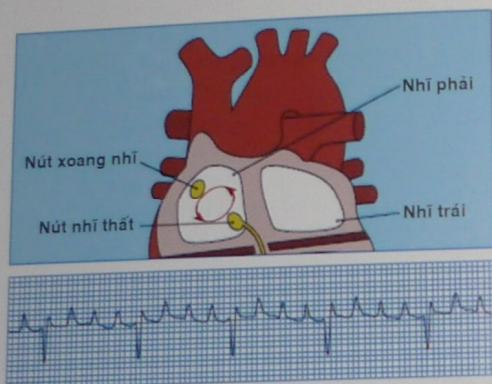
Các cơ chế được đưa ra bao gồm:

- Một vòng vào lại lớn (cơ chế chính).
- Một vòng vào lại nhỏ.
- Một hay nhiều ổ có tính tự động.

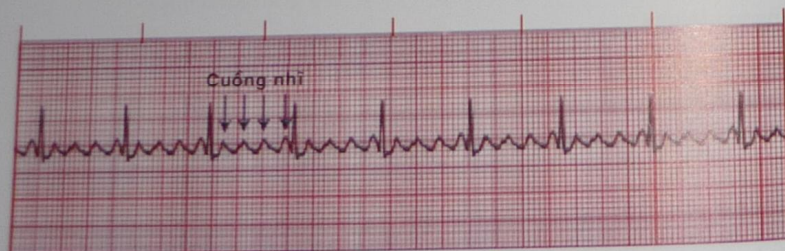
Đặc điểm ECG

Mất hình ảnh của sóng P.

- Xuất hiện các sóng cuồng (F) hình răng cưa với tần số 250-400 lần/phút, thấy rõ nhất ở các chuyển đạo dưới và chuyển đạo V1.
- Thường không có các đoạn đẳng điện giữa các sóng F.
- Đáp ứng thất thường 2:1 nhưng cũng có thể 4:1, 3:1, 3:2 hoặc bất cứ dạng nào của bloc nhĩ thất độ 2, thậm chí có thể bị bloc cao độ hay bloc hoàn toàn.



Hình 7. Cuồng nhĩ thường do một vòng vào lại ở nhĩ phải (trên); cuồng nhĩ với hình ảnh những sóng răng cưa rõ (dưới)



Hình 8. Cuồng nhĩ với tần số 250-350 lần/phút

Tần số thất phụ thuộc vào dẫn truyền qua nút nhĩ thất. Dạng điển hình là bloc nhĩ thất 2:1 (tần số nhĩ trên tần số thất) tạo ra đáp ứng thất khoảng 150 lần/phút. Nếu thấy một nhịp nhanh đều có tần số như vậy nên cân nhắc chẩn đoán cuồng nhĩ. Tần số thất dao động trong khoảng 100-230 lần/phút. Nếu đáp ứng thất trên 250 lần/phút gọi ý hội chứng Wolff - Parkinson - White. Dạng dẫn truyền 1:1 gây rối loạn huyết động học nặng nề và đe dọa tính mạng.

Sóng cuồng nhĩ không dẫn thường nhầm lẫn với sóng T hoặc nó hòa vào sóng T và chỉ thấy rõ khi bloc nhĩ thất nhiều hơn. Những nghiệm pháp gây bloc nhĩ thất thoáng qua có thể giúp nhận biết sóng cuồng nhĩ.

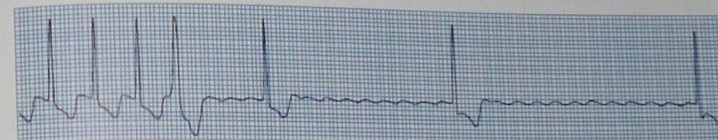
Nguyên nhân của cuồng nhĩ

Nguyên nhân của cuồng nhĩ cũng tương tự như rung nhĩ mặc dù cuồng

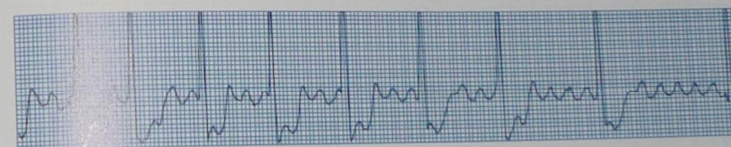
nhĩ tư phát ít gặp. Cuồng nhĩ có thể chuyển thành rung nhĩ theo thời gian, hoặc sau dùng thuốc như digoxin.

NHỊP NHANH NHỊ

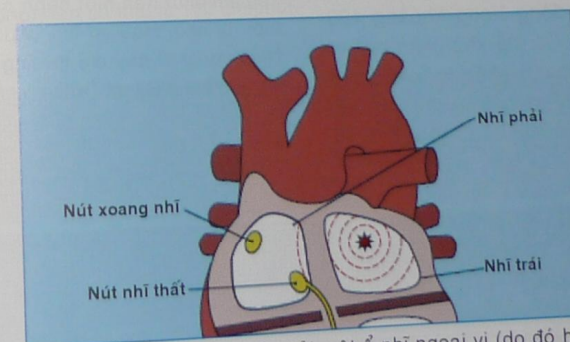
Nhịp nhanh nhĩ điển hình có nguồn gốc từ một ổ ngoại vi trong cơ nhĩ và tạo ra tần số nhĩ từ 150-250 lần/phút, chậm hơn so với cuồng nhĩ.



Hình 9. Cuồng nhĩ (tần số 150 lần/phút) với bloc tăng dần (sóng cuồng nhĩ nhận thấy rõ sau dùng adenosine).



Hình 10. Cuồng nhĩ với bloc thay đổi



Hình 11. Nhịp nhanh nhĩ được khởi đầu bởi một ổ nhĩ ngoại vi (do đó hình thái sóng P khác với của nhịp xoang).

Đặc điểm ECG

- Hình dạng sóng P bất thường tùy thuộc vị trí của chủ nhĩ.
- Đáp ứng thất tùy thuộc mức độ block nhĩ thất.

Nếu dẫn truyền 1:1 sẽ gây đáp ứng thất nhanh. Làm tăng mức độ block bằng cách xoa xoang cảnh hoặc adenosine tiêm mạch giúp chẩn đoán.

Các loại nhịp nhanh nhĩ được nhận biết

Nhịp nhanh nhĩ lành tính

Là loạn nhịp trên thất kịch phát thường gặp nhất và thường gặp ở người lớn tuổi (1/4 bệnh nhân). Tần số nhĩ 100-140 lần/phút, khởi phát và kết thúc đột ngột, thường trong lúc ngủ. Cơ bản thường thoáng qua và tái diễn.

Nhịp nhanh nhĩ liên tục

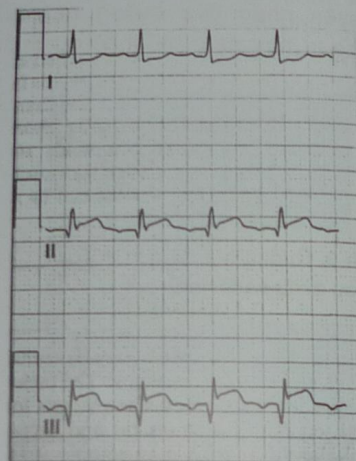
Là một rối loạn nhịp hiếm gặp, thường thấy ở trẻ em và người trẻ. Tần số phụ thuộc trương lực giao cảm cân bằng và thường dao động trong khoảng 100-160 lần/phút. Có thể khó phân biệt với nhịp nhanh xoang. Việc chẩn đoán rất quan trọng khi mà nó có thể dẫn đến bệnh cơ tim giãn nở nếu không điều trị.



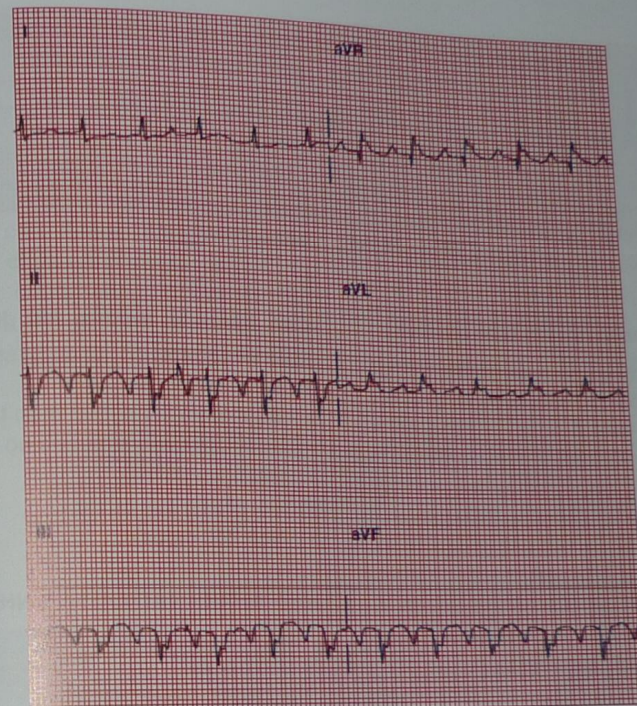
Hình 14. Nhịp nhanh nhĩ với block 2:1 ở bệnh nhân bị ngộ độc digoxin



Hình 12. Nhịp nhanh nhĩ với block 2:1 (chú ý các sóng P đảo ngược)

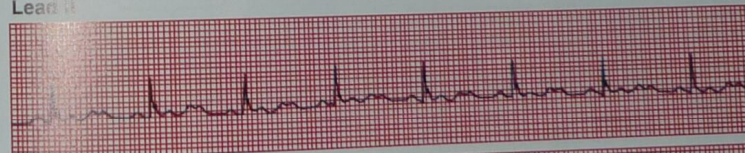


Hình 13. Nhịp nhanh nhĩ ngoại vi tần số 106 lần/phút trên một bệnh nhân nam 40 tuổi bị nhồi máu cơ tim cấp thành dưới. Nhịp ngoại vi này chỉ thoáng qua. Lưu ý sóng P âm ở DII và DIII.

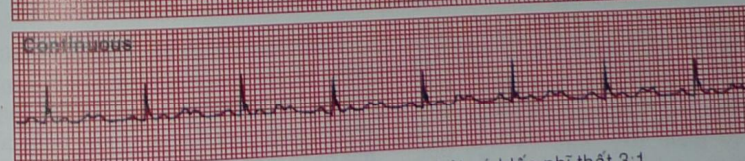


Hình 15. Nhịp nhanh nhĩ với block nhĩ thất 2:1. Sóng P âm ở DII, DIII và aVF. Tần số nhĩ là 264 lần/phút, tần số thất là 132 lần/phút.

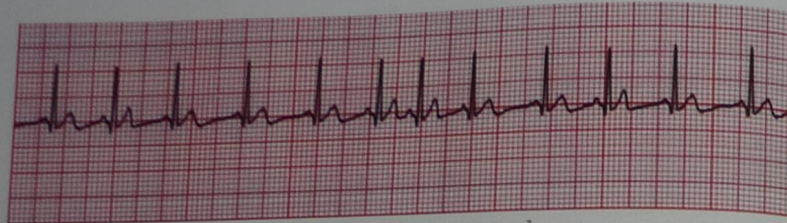
Lead II



Continuous



Hình 16. Nhịp nhanh nhĩ kịch phát có block nhĩ thất 3:1



Hình 17. Nhịp nhanh nhĩ đa ổ

Nhịp nhanh nhĩ với block nhĩ thất

Còn được gọi là nhịp nhanh nhĩ ngoại vi với block. Cơ chế là do tăng tự động tính của một ổ ngoại vi trong nhĩ kết hợp với giảm dẫn truyền nhĩ thất. Nó đặc trưng bởi sự thay đổi hình thái sóng P và các khoảng PR khác nhau. Tần số nhĩ từ 150-250 lần/phút. Tần số thất không đều. Block nhĩ thất thường độ hai hoặc có thể cao độ. Nó phân biệt với rung nhĩ vì có đường đẳng điện giữa các sóng P.

Loạn nhịp này điển hình gặp trong ngộ độc digoxin.

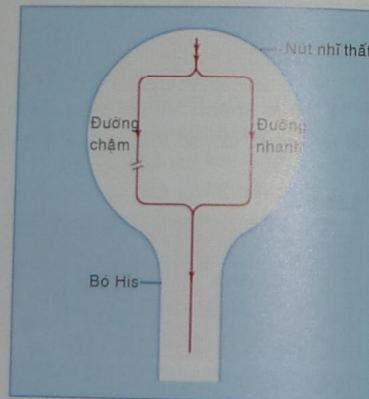
Nhịp nhanh nhĩ đa ổ

Cơ chế được cho là các sóng P riêng biệt xuất phát từ những ổ khác nhau và do tăng tự động tính. Nó đặc trưng bởi có ít nhất 3 sóng P khác nhau trên cùng một chuyển đạo. Có đường đẳng điện giữa các sóng P. Các khoảng PP, PR và RR thay đổi. Rối loạn nhịp này thường gặp trong bệnh phổi mạn tính. Các nguyên nhân khác gồm có giảm oxy máu và ngộ độc digoxin.

Các bệnh lý thường kết hợp với nhịp nhanh nhĩ

- Bệnh cơ tim.
- Bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính.
- Bệnh tim thiếu máu cục bộ.
- Bệnh tim do thấp.
- Hội chứng suy nút xoang.
- Ngộ độc digoxin.

NHỊP NHANH VÀO LẠI NÚT NHĨ THẤT



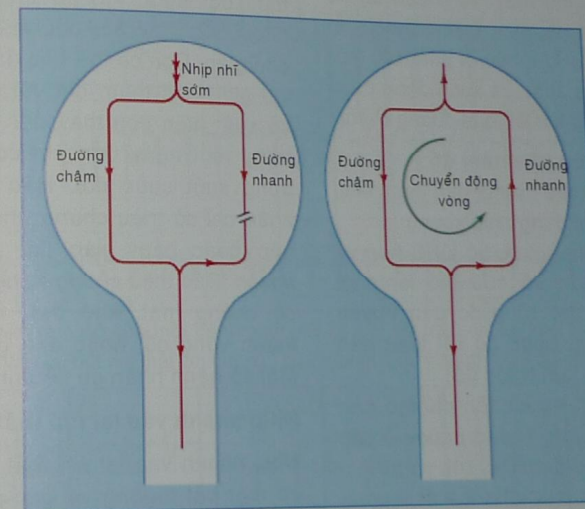
Hình 18. Cơ chế của nhịp nhanh vào lại nút nhĩ thất cho thấy các đường dẫn truyền nhanh, chậm, và đường chung cuối cùng qua phần thấp của nút nhĩ thất và bó His.

Đây là nguyên nhân thường gặp nhất của nhịp nhanh phức bộ hẹp đều kích phát. Thường gặp ở người trẻ và không có bệnh tim thực thể.

Cơ chế

Trong nhịp nhanh vào lại nút nhĩ thất có hai con đường riêng biệt khác nhau về chức năng và giải phẫu ở nút nhĩ thất, chúng cũng có vận tốc dẫn truyền và thời gian trở khác nhau. Hai đường này hợp lại với nhau thành một

đường chung ở phần thấp của nút nhĩ thất và bó His. Một đường thì dẫn truyền nhanh và thời gian trở dài, còn đường kia thì dẫn truyền chậm và thời gian trở ngắn. Trong nhịp xoang, xung động từ nhĩ được dẫn truyền qua đường nhanh và xuống khử cực thất. Xung động cũng được dẫn truyền xuống qua đường chậm nhưng kết thúc do gặp thời kỳ trở của đường chung.



Hình 19. Một xung động sớm từ nhĩ gặp phải thời kỳ trở của đường nhanh nên sẽ dẫn truyền xuống qua đường chậm (trái). Khi xung động xuống đến bó His, đường nhanh hết thời gian trở nên cho phép dẫn truyền ngược trở lên nhĩ tạo nên "chuyển động vòng" hình thành nhịp nhanh vào lại nút nhĩ thất (phải).

Đường chậm có thời gian trở ngắn nên hồi phục trước. Con nhịp nhanh vào lại nút nhĩ thất được khởi phát khi có một ngoại tâm thu nhĩ xuất hiện ở thời điểm đường nhanh vẫn trong thời kỳ trơ. Xung động sẽ được truyền xuống qua đường chậm sau đó vòng ngược lên qua đường nhanh, lúc này đã hết thời gian trơ. Như vậy một vòng vào lại đã được tạo ra.

Kiểu vòng vào lại "chậm - nhanh" này gặp ở 90% bệnh nhân có nhịp nhanh vào lại nút nhĩ thất. 10% còn lại có vòng vào lại "nhanh - chậm", ở đó nhịp nhanh vào lại được khởi phát bởi một ngoại tâm thu thất, và xung động được dẫn truyền ngược lên qua đường chậm.

Đặc điểm trên điện tâm đồ

- Điện tâm đồ trong giới hạn bình thường khi đang nhịp xoang.
- Khi vào cơn, phức bộ QRS hẹp và đều với tần số 130-250 lần/phút (QRS có thể rộng do dẫn truyền lệch hướng hoặc có rối loạn dẫn truyền nội thất trước đó).
- Dẫn truyền ngược lên nhĩ tạo nên hình ảnh sóng P đảo ngược ở các chuyển đạo dưới DII, DIII và aVF.
- Khi sự khử cực nhĩ và thất thường xảy ra đồng thời, sóng P thường nằm lẫn vào trong phức bộ QRS.
- Có thể thấy sóng P làm thay đổi hình thái phần cuối của phức bộ QRS tạo hình ảnh sóng S giả ở các chuyển đạo dưới và sóng R giả (r') ở chuyển đạo V1.

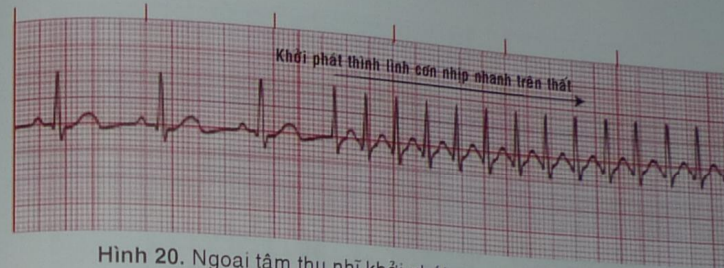
Đối với loại ít gặp hơn là nhịp nhanh vào lại nút nhĩ thất nhanh - chậm, sự khử cực nhĩ chậm sau khử cực thất nên có thể thấy sóng P đảo ngược nằm sau sóng T và trước phức bộ QRS kế tiếp. Khoảng RP dài và có thể gây khó khăn trong chẩn đoán phân biệt với nhịp nhanh nhĩ.

Biểu hiện lâm sàng

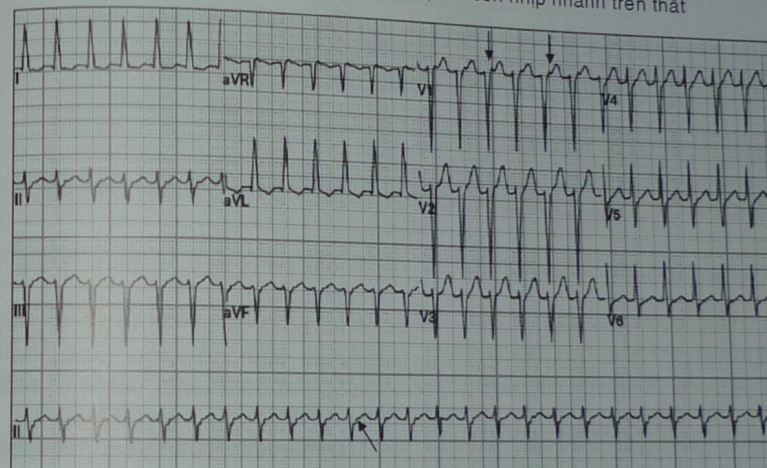
Các cơn nhịp nhanh vào lại nút nhĩ thất có thể bắt đầu ở bất kỳ tuổi nào. Chúng có xu hướng khởi phát và kết thúc đột ngột, xảy ra tự phát hoặc được thúc đẩy bởi những hoạt động đơn giản. Cơn có thể kéo dài vài giây, vài giờ hoặc thậm chí vài ngày. Tần số xuất hiện cơn thay đổi từ vài cơn trong một ngày đến chỉ có một cơn trong suốt cuộc đời. Hầu hết bệnh nhân chỉ có triệu chứng nhẹ, như hồi hộp hoặc cảm giác tim đang đập nhanh. Các triệu chứng nặng hơn gồm có chóng mặt, khó thở, mạch nẩy mạnh vùng cổ, hoặc đau giữa ngực. Một số bệnh nhân có tiểu nhiều.

Nhịp nhanh vào lại nút nhĩ thất

Nhịp nhanh vào lại nút nhĩ thất xảy ra do có một bất thường về giải phẫu giữa nhĩ và thất. Đường dẫn truyền phụ này cho phép xung động từ nhĩ qua nút nhĩ thất và xuống thất gây kích thích sớm thất. Sự hiện diện của đường dẫn truyền phụ tạo nên một vòng vào lại và nhịp nhanh vào lại nút nhĩ thất kích phát xảy ra.



Hình 20. Ngoại tâm thu nhĩ khởi phát cơn nhịp nhanh trên thất



Hình 21. Điện tâm đồ của một bệnh nhân nữ 78 tuổi với triệu chứng khó thở và buồn nôn. Nhịp nhanh vào lại nút nhĩ thất với tần số 150 lần/phút. Lưu ý sóng S giả ở DII và r' giả ở V1.



Hình 22. Nhịp nhanh vào lại nút nhĩ thất tần số 176 lần/phút. Sóng P lẫn vào phức bộ QRS.



Hình 23. Nhịp nhanh vào lại nút nhĩ thất tần số 158 lần/phút. Sóng P lẫn vào phức bộ QRS.

HỘI CHỨNG WOLFF - PARKINSON - WHITE (WPW)

Trong hội chứng này, một đường dẫn truyền phụ (bó Kent) nối trực tiếp nhĩ với thất. Đây là hậu quả của sự không phân chia hoàn toàn giữa nhĩ và thất trong thời kỳ phát triển bào thai.

Đường phụ này có thể nằm ở bất kỳ đâu quanh rãnh nhĩ thất, và 10% các trường hợp có nhiều hơn một đường dẫn truyền phụ. Đường phụ này hình thành nên một vòng vào lại, và có thể gây ra cơn nhịp nhanh phức bộ hẹp hoặc rộng tùy thuộc đường dẫn truyền xuống là nút nhĩ thất hay đường phụ.

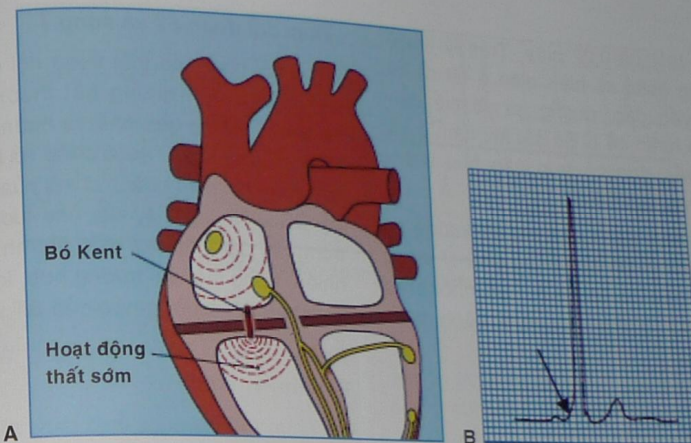
Đặc điểm trên điện tâm đồ

Điện tâm đồ của hội chứng Wolff-Parkinson-White bao gồm những thành tố sau:

- Khoảng PR < 0,12 giây, sóng P bình thường.
- Phức bộ QRS giãn rộng $\geq 0,11$ giây.
- Có sự xuất hiện của sóng delta (dấu trát đậm phần đầu của phức bộ QRS).
- Thay đổi đoạn ST và sóng T thứ phát.

Khoảng PR

Khoảng PR bị ảnh hưởng bởi mức độ kích thích sớm. Đa số trường hợp từ 0,06-0,11 giây. Nếu khoảng PR căn bản dài, thì khoảng PR trong hội chứng vẫn trong giới hạn bình thường dù đã rút ngắn đáng kể. Hội chứng nếu chỉ có PR ngắn mà không có sự hiện diện của sóng delta. Khoảng PR ngắn với P đảo ngược ở các chuyển đạo chi có thể do chủ nhịp nhĩ ngoại vi hoặc nhịp bộ nối. WPW không thể chẩn đoán chắc chắn nếu chỉ có PR ngắn



Hình 24. (A) Trong hội chứng WPW, bó Kent tạo một đường dẫn truyền riêng biệt giữa nhĩ và thất, (B) Dẫn truyền nút xoang qua đường phụ tạo nên khoảng PR ngắn và sóng delta (mũi tên).

mà không có sự hiện diện của sóng delta. Khoảng PR ngắn với P đảo ngược ở các chuyển đạo chi có thể do chủ nhịp nhĩ ngoại vi hoặc nhịp bộ nối.

Phức bộ QRS

Khi thất được khử cực hoàn toàn nhờ xung động được dẫn truyền qua đường phụ, thời gian QRS sẽ kéo dài, thường 0,11-0,16 giây. Tuy nhiên, một phần ba trường hợp QRS ngắn hơn 0,11 giây trong cơn nhịp nhanh, do nhịp hỗn hợp (fusion) giữa phức bộ kích thích sớm và phức bộ dẫn truyền bình thường. Tổng thời gian của PR và QRS thường vẫn trong giới hạn bình thường.

Sóng q "vách" bình thường ít khi thấy trong các phức bộ kích thích sớm. Sự

xuất hiện của nó ở chuyển đạo V6 giúp loại trừ chẩn đoán kích thích sớm.

Hội chứng WPW có thể có điện tâm đồ hoàn toàn bình thường do các cơ chế sau: (1) đường phụ không dẫn được với tần số nhĩ nhanh hoặc với ngoại tâm thu nhĩ sớm; (2) đường phụ trở nên trở sau khoảng ngưng dài và khi tần số chậm, do pha 4 của khử cực; (3) nguồn gốc xung động thất nằm ở bó His; và (4) dẫn truyền qua nút nhĩ thất nhanh hơn dẫn truyền qua đường phụ.

Sóng delta

Sóng delta là dấu hiệu quan trọng nhất trong điện tâm đồ của hội chứng WPW. Thời gian của sóng delta thay

đổi từ 0,02-0,07 giây. Trên lý thuyết, sóng delta sẽ hiện diện ở tất cả các chuyển đạo, nhưng nó có thể đẳng điện hoặc dễ bị bỏ sót khi nằm ở các chuyển đạo có trục gần như vuông góc với trục QRS.

Khi sóng delta âm, nhánh xuống có thể giống với sóng Q bệnh lý trong nhồi máu cơ tim. Kiểu giả nhồi máu này có thể gặp trong 70% bệnh nhân bị hội chứng WPW.

- Nhồi máu cơ tim vùng trước có thể bị giả bởi các sóng delta âm ở các chuyển đạo trước ngực phải.
- Nhồi máu cơ tim vùng bên thì do sóng delta âm ở aVL.
- Nhồi máu cơ tim vùng dưới thì do sóng delta ở DII, DII, aVF.
- Một sóng delta dương lớn ở V1 có thể giả nhồi máu cơ tim sau thực hoặc block nhánh phải.



Hình 25. Wolff-Parkinson-White, loại A và loại B, đặc trưng bởi hình thái ghi được từ V1 tới V6.

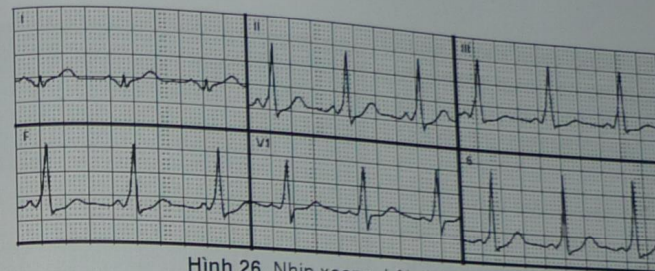
Thay đổi đoạn ST và sóng T

Thay đổi hoạt hóa thất trong hội chứng WPW dẫn đến những bất thường về tái cực. Thường gặp nhất là hướng của đoạn ST và sóng T ngược chiều với hướng của sóng delta và nhánh chính của phức bộ QRS. Những thay đổi này tương tự trong phi đại thất hay block nhánh. Tuy nhiên, trong một vài trường hợp, không ghi nhận bất thường nào của ST và T.

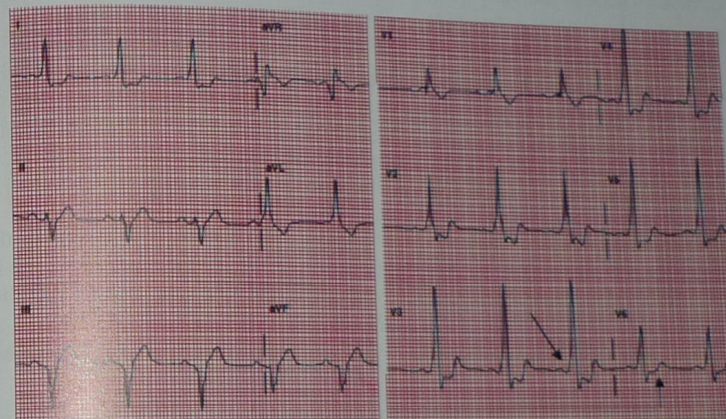
Phân loại hội chứng Wolff-Parkinson-White

Hội chứng WPW được chia làm hai loại:

- Loại A: sóng delta và phức bộ QRS dương ở các chuyển đạo trước ngực. Sóng R cao ở V1 có thể nhầm lẫn với block nhánh phải.
- Loại B: sóng delta và phức bộ QRS chủ yếu âm ở V1 và V2 và dương ở các chuyển đạo ngực còn lại, giống như hình ảnh của block nhánh trái.



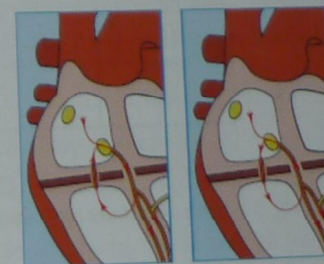
Hình 26. Nhịp xoang, hội chứng WPW



Hình 27. Đặc điểm của hội chứng WPW. Sóng delta dương rõ từ V2-V5 và PR rất ngắn. Lưu ý hình ảnh giả nhồi máu cơ tim thành dưới.

Cơ chế tạo thành nhịp nhanh

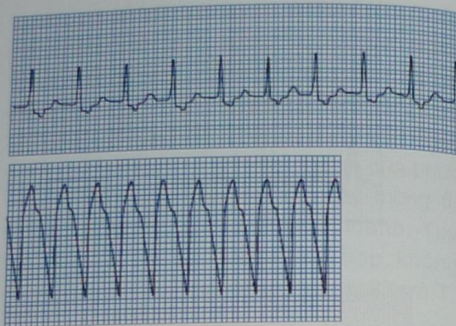
Nhịp nhanh vào lại nhĩ thất thuận giải thích cho hầu hết các trường hợp nhịp nhanh trong hội chứng WPW. Một ngoại tâm thu nhĩ dẫn xuống nút nhĩ thất đến thất, sau đó đi ngược qua đường phụ trở về nhĩ, tạo thành vòng vào lại giữa nhĩ và thất, gây ra nhịp nhanh phức bộ hẹp. Do khúc nhĩ đến sau khúc thất nên sóng P nằm sau phức



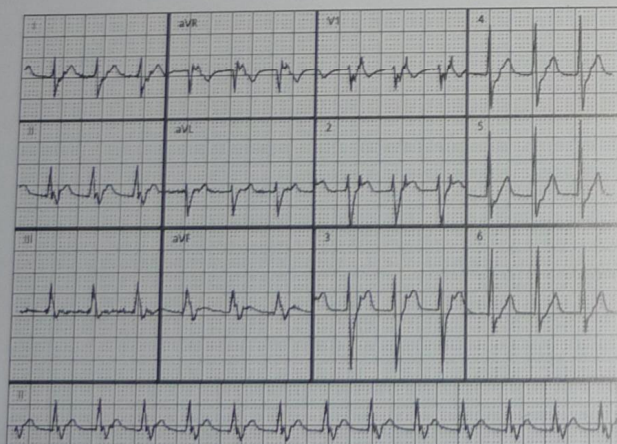
Hình 28. Cơ chế tạo thành nhịp nhanh vào lại nhĩ thất thuận (trái) và nghịch (phải)

bộ QRS. Sóng delta không quan sát thấy trong cơn nhịp nhanh và thời gian của phức bộ QRS bình thường. Tần số thường từ 140-250 lần/phút.

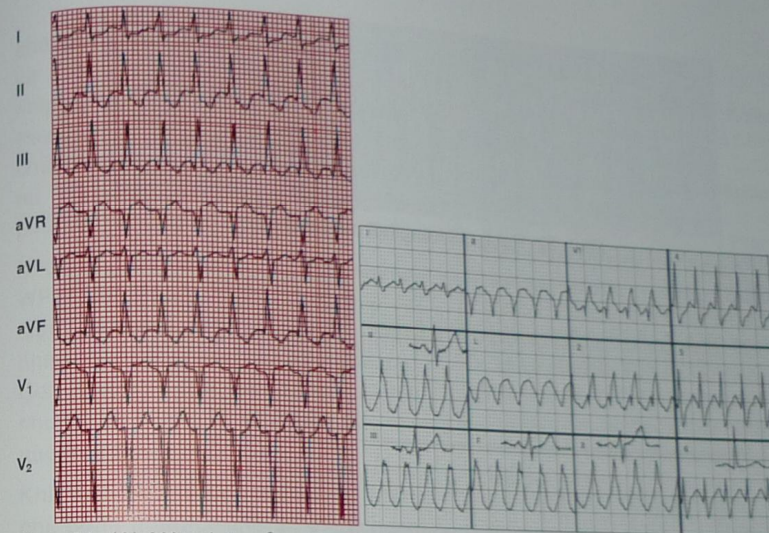
Nhịp nhanh vào lại nhĩ thất nghịch ít gặp hơn, gặp trong 10% hội chứng WPW. Đường phụ cho phép dẫn truyền xuống, do đó xung động từ nhĩ dẫn truyền xuống thất qua đường phụ, sự khử cực được lan truyền qua các cơ tim không chuyên biệt, kết quả là phức bộ QRS rộng và biến dạng. Xung động sau đó được dẫn truyền ngược qua nút nhĩ thất trở về nhĩ tạo thành vòng vào lại nhĩ thất.



Hình 29. (A) Nhịp nhanh vào lại nhĩ thất thuận thấy sóng P rõ sau phức bộ QRS, (B) Nhịp nhanh vào lại nhĩ thất nghịch cho hình ảnh phức bộ rộng trong hội chứng WPW.



Hình 30. Nhịp nhanh vào lại nhĩ thất, tần số 140 lần/phút



Hình 31. (A) Một ví dụ của nhịp nhanh chuyển động vòng sử dụng đường dẫn truyền phụ ẩn. Chẩn đoán dựa trên vị trí của sóng P trong cơn nhịp nhanh. Sóng P âm thấy rõ ở DII, DIII và aVF sau phức bộ QRS. Trong cơn nhịp nhanh sóng P dương ở aVR và aVL cho biết đường dẫn truyền phụ nằm ở vị trí sau vách, (B) Hội chứng WPW. Dẫn truyền thuận, tần số 230 lần/phút. Dẫn truyền lệch hướng block nhánh phải.

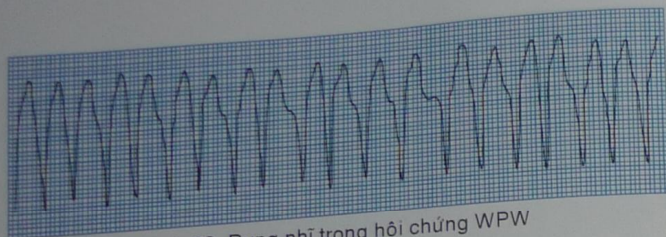
Rung nhĩ

Tỷ lệ rung nhĩ ở những bệnh nhân bị cơn nhịp nhanh từ 20-35%, trong khi của cuồng nhĩ là 7%. Ở những bệnh nhân không có đường dẫn truyền phụ, nút nhĩ thất bảo vệ thất từ các hoạt động rất nhanh của nhĩ khi có rung nhĩ. Trong hội chứng WPW, xung động từ nhĩ có thể dẫn xuống qua đường phụ gây kích thích sớm thất tạo ra phức bộ QRS rộng và sóng delta. Thỉnh thoảng xung động dẫn qua nút nhĩ thất tạo ra các phức bộ

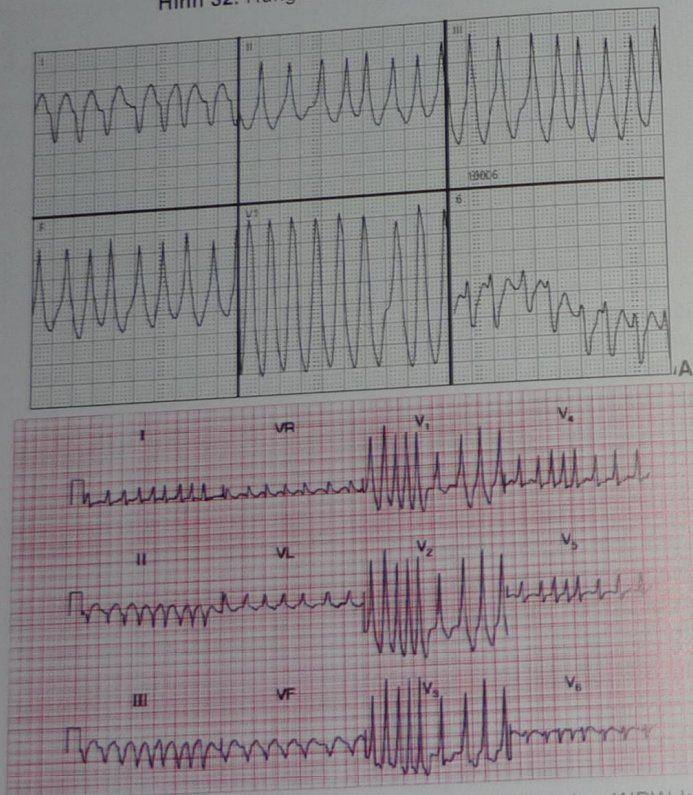
QRS bình thường. Điện tâm đồ sẽ có biểu hiện là nhịp nhanh phức bộ rộng hoàn toàn không đều thỉnh thoảng xen lẫn các phức bộ hẹp. Do đáp ứng thất nhanh khi bị rung nhĩ, bệnh nhân bị hội chứng WPW có thể chuyển thành rung thất dẫn đến đột tử.

Biểu hiện lâm sàng

Điện tâm đồ dạng hội chứng WPW chiếm tỷ lệ khoảng 0,15-0,2% trong dân số chung. Tỷ lệ này sẽ cao hơn nếu tính cả dạng WPW có đường phụ ẩn (khi bình thường đường phụ bị block



Hình 32. Rung nhĩ trong hội chứng WPW



Hình 33. (A) Hội chứng kích thích sớm kèm rung nhĩ, (B) Hội chứng WPW kèm rung nhĩ ở bệnh nhân nữ 25 tuổi bị những cơn nhịp nhanh kịch phát tái đi tái lại trong 10 năm

không dẫn truyền xuống được mà chỉ có thể dẫn truyền ngược trong cơn nhịp nhanh). Các dạng có đường dẫn truyền phụ khác có tỷ lệ ít hơn. Hội chứng WPW gặp ở nam nhiều hơn nữ. Hầu hết bệnh nhân (khoảng hai phần ba) không có bệnh tim thực thể.

Khoảng 13% trường hợp hội chứng WPW được phát hiện tình cờ qua đo điện tâm đồ, nhưng thường bệnh nhân có biểu hiện của nhịp nhanh. Cơn thường xuất hiện ở người trẻ nhưng cũng có thể xảy ra bất kỳ lúc nào trong suốt cuộc đời.

Khi nhịp nhanh xảy ra kèm với rung nhĩ, bệnh nhân có thể có triệu chứng suy tim hay tụt huyết áp. Những thuốc ức chế dẫn truyền qua nút nhĩ thất như digoxin, verapamil, adenosine có thể gây nguy hiểm trong trường hợp này và cần tránh sử dụng. Các thuốc này làm giảm thời gian tụt và tăng dẫn truyền qua đường phụ làm đáp ứng thất nhanh hơn nữa và có thể gây ra rung thất.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Borys Surawicz, Timothy K. Knilans. Chou's Electrocardiography in Clinical Practice. 5th Edition, 2001.
2. Ary L. Goldberger. Clinical Electrocardiography. 7th Edition, 2006.
3. Galen S. Wagner. Marriott's Practical Electrocardiography. 10th Edition, 2001.
4. Francis Morris, June Edhouse, William J Brady, John Camm. ABC of Clinical Electrocardiography. 2003.
5. Zainul Abedin, Robert Conner. ECG Interpretation. 2nd Edition, 2008.
6. Shirley A. Jones. ECG Notes - Interpretation and Management Guide. 2005.
7. M. Gabriel Khan. Rapid ECG Interpretation. 3rd Edition, 2008.
8. Amal Mattu, William J Brady. ECGs for Emergency Physician. 2003.
9. John R. Hampton. The ECG in Practice. 4th Edition. 2003.

NHỊP NHANH THẤT

Đoàn Thái

DẪN NHẬP

Nhịp nhanh thất là một loại rối loạn nhịp tim thuộc dạng nguy hiểm nhất, thường đe dọa mạng sống bệnh nhân và đòi hỏi người bác sĩ phải chẩn đoán và điều trị nhanh chóng mới có thể cứu được sinh mạng người bệnh. Thông thường, nhịp nhanh thất hay xuất hiện trên nền bệnh nhân có bệnh cơ tim sẵn có, tuy nhiên nhịp nhanh thất cũng có thể xuất hiện trên nền tim bệnh nhân hoàn toàn bình thường.

ĐỊNH NGHĨA

Nhịp nhanh thất là khi có hơn 3 nhịp thất liên tiếp với tần số > 100 lần/phút. Nhịp thất nghĩa là nhịp xuất phát từ hệ thống dẫn truyền trong tim phần sau bó His, bao gồm các bó nhánh, mạng Purkinje trong thất và kể cả cơ thất.

Người ta thường chia hai loại là nhịp nhanh thất không kéo dài (non sustained VT) khi cơn nhịp nhanh không lâu hơn 30 giây và kết thúc tự nhiên (nghĩa là tự hết), và nhịp nhanh thất kéo dài (sustained VT) là khi cơn nhịp nhanh kéo dài hơn 30 giây và thường phải kết thúc bằng cách dùng thuốc chống loạn nhịp hoặc các biện pháp khác như kích thích tim vượt tần số hoặc chuyển nhịp bằng điện.

Cần phân biệt nhịp nhanh thất với rung thất là tình trạng nhịp thất rất nhanh và hoàn toàn không có qui luật gì về tần số, hình dạng sóng hoặc khoảng cách các sóng RR. Như vậy rung thất sẽ rất khó phân biệt với nhịp nhanh thất đa dạng nhanh. Đột tử chiếm khoảng 50% tử vong do bệnh tim mạch và thường đột tử là do nhịp nhanh thất hoặc rung thất. Ngoài ra cũng cần phân biệt với nhịp tự thất gia tốc (accelerated idioventricular rhythm) là khi nhịp nhanh thất do tăng tự động tính có tần số từ 100 - 120 lần/phút.

SINH LÝ BỆNH

Nhịp nhanh thất có thể gây ra các triệu chứng nặng như ngất và thường làm tăng nguy cơ đột tử. Nhịp nhanh thất thường xuất hiện trên nền bệnh tim thiếu máu cục bộ trong đó các vết sẹo trên cơ tim là chất nền hình thành những vòng vào lại về điện học. Có thể nói gọn nhịp nhanh thất là khi nhịp nhanh > 100 lần/phút xuất phát từ thất. Trong cơn nhịp nhanh thất, cung lượng tim giảm xuống do tần số tim nhanh và đồng thời mất đi sự phối hợp đồng bộ của cơ bóp nhĩ và thất. Tình trạng thiếu máu cục bộ cơ tim và hở van hai lá cũng làm tăng rối loạn huyết động. Do đó rối loạn huyết

động thường đi kèm với nhịp nhanh thất, nhất là khi có sẵn rối loạn chức năng thất trái hoặc khi tần số tim quá nhanh. Giảm cung lượng tim có thể làm giảm tưới máu cơ tim, làm xấu đi đáp ứng tăng co bóp cơ tim, làm nhịp nhanh thất dễ thoái hóa thành rung thất và gây ra đột tử.

Nhịp nhanh thất đơn dạng (monomorphic ventricular tachycardia)

Khi chiếu hoạt hóa tâm thất không thay đổi thì hình ảnh phức bộ QRS của khử cực thất trên ECG cũng không thay đổi, và lúc đó gọi là nhịp nhanh thất đơn dạng. Nhịp nhanh thất đơn dạng thường gặp trên bệnh nhân có bệnh cấu trúc tim. Điển hình nhất là có một vùng dẫn truyền chậm (thường do sẹo trên tim) do nhồi máu cơ tim trước đó, hoặc do bệnh cơ tim nguyên phát, hoặc do phẫu thuật trên tim hoặc phì đại cơ tim hoặc do thoái hóa cơ tim. Các nhịp nhanh do vòng vào lại xảy ra khi sóng xung đi ngang qua vùng dẫn truyền chậm (thường là vùng cơ tim bị tổn thương được bảo vệ xung quanh bằng sẹo) làm dẫn truyền chậm hơn và đủ thời gian để cho phần còn lại của vòng vào lại hồi cực để có thể tiếp tục duy trì vòng vào lại này. Hình dạng của QRS trong cơn nhịp nhanh thất có thể được dùng để tiên đoán điểm phát xuất thoát ra từ vùng dẫn truyền chậm.

Mặc dù nhịp nhanh thất đơn dạng thường xảy ra trên nền có bệnh cấu

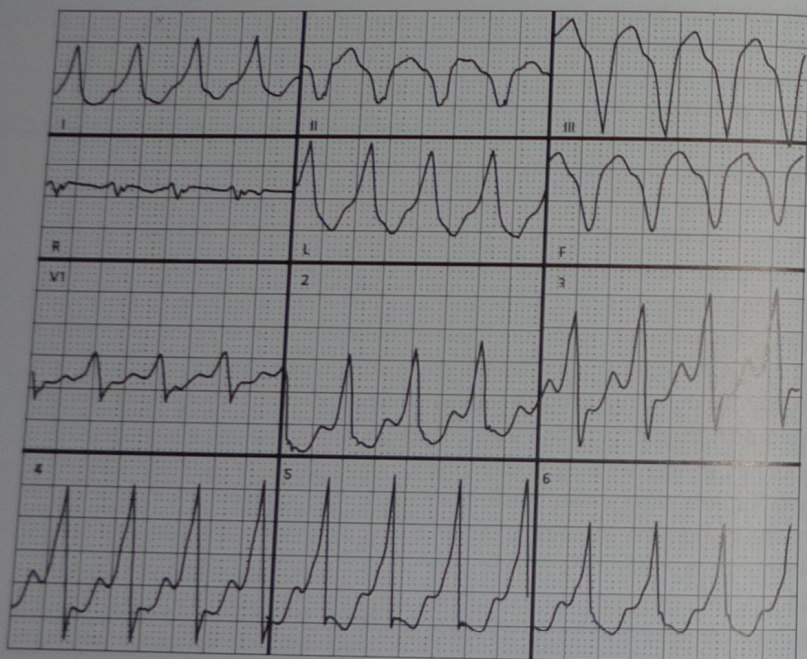
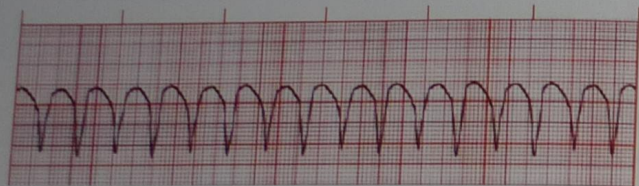
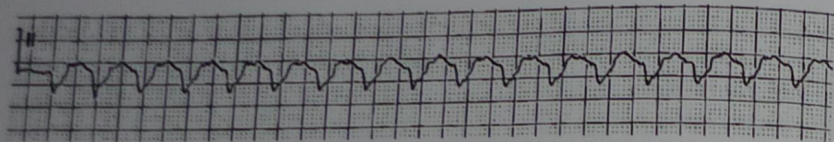
trúc tim nhưng đôi khi nhịp nhanh thất đơn dạng cũng có thể xảy ra trên nền tim bình thường về cấu trúc. Thường các nhịp nhanh thất này là do cơ chế hoạt hóa trigger (lẫy cò) hoặc do cơ chế tự đông tính. Tùy theo vị trí xuất phát nhịp nhanh mà người ta đặt tên, thông thường nhất là nhịp nhanh thất đường ra thất phải, đường ra thất trái, vách thất trái, gốc động mạch chủ. Mặc dù thường là các nhịp nhanh thất này lành tính, nhưng đôi khi cũng có thể gây đột tử kể cả trên tim cấu trúc bình thường.

Nhịp nhanh thất đa dạng (polymorphic ventricular tachycardia)

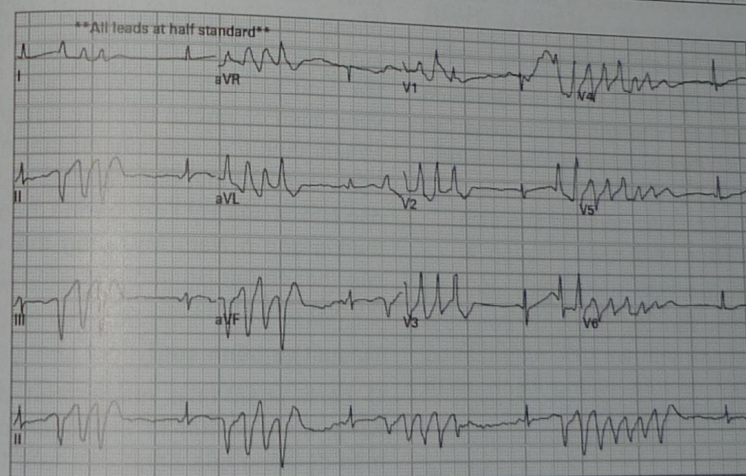
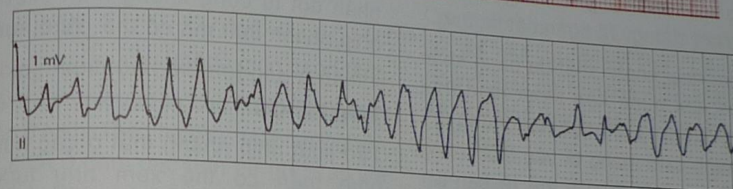
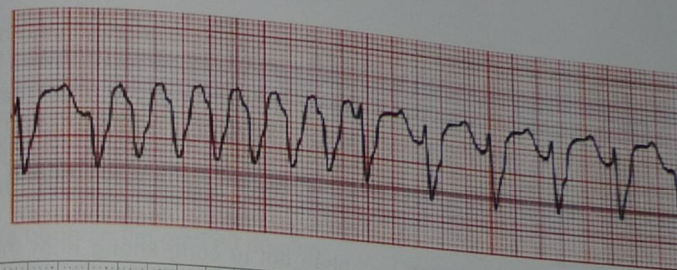
Nhịp nhanh thất đa dạng xảy ra khi hoạt hóa tâm thất không cố định mà thay đổi, có thể gặp trên nền có bệnh tim cấu trúc hoặc bình thường. Nếu nhịp nhanh thất đa dạng xảy ra trên nền hội chứng QT dài thì thường gọi là xoắn đỉnh.

Nguyên nhân thông thường là do thuốc và các khiếm khuyết di truyền về cấu trúc các kênh ion của tim (hầu hết là các thuốc ức chế kênh chậm kali như quinidine, erythromycin, haloperidol và nhiều thuốc khác).

Nhịp nhanh thất đa dạng và xoắn đỉnh cũng có thể gặp trên nền không có bệnh tim cấu trúc và không do thuốc, ví dụ hội chứng QT dài, hội chứng QT ngắn, hội chứng Brugada, rung thất vô căn, nhịp nhanh thất đa dạng do catecholamine có tính gia đình.



Hình 1. Nhịp nhanh thất đơn dạng



Hình 2. Nhịp nhanh thất đa dạng - xoắn đỉnh

Handwritten notes on the right margin of page 139:

Handwritten note: 20 24

Handwritten note: 82

Handwritten note: 200

Handwritten signature or initials.

Hội chứng QT dài bẩm sinh thường do đột biến gen ảnh hưởng lên kênh kali I_{K1} và I_{Kr} . Mật hoạt động các kênh này sẽ dẫn đến chậm hồi cực và làm cho QT dài ra trên ECG. Một điều thú vị khác nữa là đột biến gen về chức năng kênh kali cũng có thể gây ra đột tử do hội chứng QT ngắn bất thường.

Một số nhịp nhanh thất đa dạng khác có thể liên quan đến kênh natri (hội chứng Brugada, một số hội chứng QT dài), kênh calci màng tế bào (hội chứng Timothy), kênh calci ti thể tế bào tim (familial adrenergic polymorphic VT) và kênh I_{K1} (hội chứng Anderson-Tawil).

Khi nhịp nhanh thất đa dạng xảy ra trên nền tim không có bất thường các kênh ion thì nguyên nhân chính là thiếu máu cục bộ và viêm cơ tim.

DỊCH TỄ

Nhịp nhanh thất thường gặp trên nền bệnh tim sẵn có, nhưng có đến 15% nhịp nhanh thất và 10% rung thất có thể xảy ra trên những bệnh nhân không có bệnh tim.

Ở Mỹ

Tần suất nhịp nhanh thất khó được lượng định chính xác do có sự chồng lấp với chẩn đoán rung thất. Có thể dùng tỉ lệ đột tử để ước lượng tương đối tần suất của nhịp nhanh thất, chiếm khoảng 300.000 ca mỗi năm trên toàn nước Mỹ, nghĩa là khoảng 50% số tử vong do bệnh tim mạch. Một nghiên

cứu tiền cứu đã đưa ra tần suất đột tử khoảng 53/100 000 người, chiếm 5,6% tử vong do mọi nguyên nhân (đây chỉ là ước lượng tương đối tần suất nhịp nhanh thất bởi vì thực tế vẫn có rất nhiều bệnh nhân có nhịp nhanh thất không tử vong, đồng thời các bệnh nhân đột tử cũng không nhất thiết bị nhịp nhanh thất mà có thể chỉ bị rung thất hoặc nhịp chậm).

Trên thế giới

Tần suất nhịp nhanh thất ở các nước phát triển có thể xem như tương đương với Mỹ. Các xứ khác thì tần suất nhịp nhanh thất tương ứng với tần suất bệnh mạch vành. Một số vùng miền có những bệnh lý đặc biệt sẽ làm tăng tỉ lệ nhịp nhanh thất như bệnh loạn sản thất phải thường gặp ở đảo Naxos của Hy Lạp, bệnh Chagas thường gặp ở Nam Mỹ, rung thất vô căn (hội chứng Brugada) thường gặp ở Đông Bắc Thái Lan.

Tử suất và bệnh suất

Ở bệnh nhân nhịp nhanh thất đơn dạng, nguy cơ đột tử liên quan đến mức độ nặng của bệnh cấu trúc tim. Các bệnh cấu trúc tim gồm bệnh tim thiếu máu cục bộ, bệnh cơ tim giãn nở, bệnh cơ tim phì đại, bệnh Chagas, loạn sản thất phải thường gây ra các nhịp nhanh thất đơn dạng hoặc đa dạng và thoái hóa thành rung thất.

Nếu nhịp nhanh thất gây rối loạn huyết động, trụy mạch, thì khi bệnh nhân được

cứu sống cũng có thể sẽ bị các bệnh lý não do thiếu máu cục bộ, suy thận cấp, suy tim thoáng qua, viêm phổi hít, và chấn thương do các cố gắng hồi sức bệnh nhân. Nếu nhịp nhanh thất không rối loạn huyết động thì nhịp nhanh liên tục kéo dài có thể gây ra bệnh cơ tim giãn nở do nhịp.

Phái tính

Nhịp nhanh thất thường gặp ở nam vì bệnh tim thiếu máu cục bộ cũng thường gặp ở nam. Theo nghiên cứu Framingham tử suất ở nam cao hơn nữ (46% so với 34%). Phụ nữ mắc hội chứng QT dài bẩm sinh hay mắc phải cũng thường có nguy cơ đột tử cao hơn nam. Ngược lại nam giới mắc bệnh loạn sản thất phải thì loạn nhịp tỉ lệ tử vong cao gấp hai lần nữ, và mắc hội chứng Brugada tỉ lệ tử vong nam gấp tám lần nữ.

Tuổi

Tần suất nhịp nhanh thất tăng theo tuổi vì tần suất bệnh mạch vành cũng tăng theo tuổi. Trên những bệnh nhân trẻ hơn 35 tuổi thì nguyên nhân thông thường nhất của đột tử (và nhịp nhanh thất) là bệnh cơ tim phì đại, loạn sản thất phải, viêm cơ tim, hội chứng QT dài. Nhịp nhanh thất vô căn có thể gặp ở bất kỳ lứa tuổi nào.

CƠ CHẾ NHỊP NHANH THẤT

Ba cơ chế chính của các rối loạn nhịp là vòng vào lại, tự động tính hoặc khởi kích (trigger).

Bệnh mạch vành và tất cả các bệnh lý tạo ra sẹo trên cơ tim, bao gồm bệnh cơ tim giãn nở, bệnh cơ tim phì đại, loạn sản thất phải, bệnh Chagas, phẫu thuật trên tim... cũng đều có thể tạo ra chất nền gây nhịp nhanh thất do vòng vào lại.

Các nhịp nhanh thất vô căn thường là có cơ chế tự động tính. Các nhịp nhanh thất do rối loạn điện giải hoặc do ngộ độc thuốc thì thường là cơ chế khởi kích.

NGUYÊN NHÂN

Nhịp nhanh thất đơn dạng

Trên nền có bệnh cấu trúc tim

- Nguyên nhân thông thường nhất là bệnh tim thiếu máu cục bộ.
- Các bệnh cơ tim không phải thiếu máu cục bộ khác cũng đều có thể là nguyên nhân gây nhịp nhanh thất, chẳng hạn bệnh cơ tim phì đại, bệnh cơ tim giãn nở, bệnh cơ tim hạn chế.
- Loạn sản thất phải gây loạn nhịp (ARVD = Arythmogenic right ventricular dysplasia)
- Viêm cơ tim
- Bệnh Chagas (do nhiễm protozoan *Trypanozoma Cruzi*)

Trên nền không có bệnh cấu trúc tim

- Nhịp nhanh thất vô căn: dạng đường ra thất phải, dạng đường ra thất trái, dạng thượng tâm mạc, dạng bó nhánh (fascicular VT), tùy

theo vị trí phát xuất xung gây nhịp nhanh thất.

Nhịp nhanh thất đa dạng

Thường là dạng xoắn đỉnh hoặc thậm chí rung thất

- Hội chứng QT dài bẩm sinh
- Hội chứng QT dài mắc phải
- Hội chứng Brugada
- Nhịp nhanh thất đa dạng nhạy cảm catecholamine
- Hội chứng QT ngắn (QTc < 320 mili giây)
- Rối loạn điện giải: tăng kali, hạ kali...
- Ngộ độc thuốc

LÂM SÀNG

Bệnh sử

Nhịp nhanh thất kéo dài thường gây trụy mạch. Khi đó chúng ta cần phải nhận diện thật nhanh.

- Triệu chứng chính của nhịp nhanh thất là hồi hộp, chóng mặt và ngất (ngất thường có khi bệnh nhân có bệnh cấu trúc tim) do giảm tưới máu não. Có thể có đau thắt ngực do thiếu máu cục bộ. Bệnh nhân thường lo âu.
- Một số bệnh nhân than cảm giác dội khó chịu trên cổ thường là do tăng áp tĩnh mạch trung tâm và sóng đại bác a do co thất nhĩ phải khi van ba lá đã đóng.
- Có thể khó thở do tăng áp tĩnh mạch phổi và đôi khi do co thất nhĩ trái khi van hai lá đã đóng.

- Các yếu tố nguy cơ gồm nhồi máu cơ tim trước đó, các bệnh cấu trúc tim đã biết trước, hoặc bệnh sử gia đình có người đột tử. Khi có các yếu tố nguy cơ này mà bệnh nhân có ngất thì nguyên nhân thường nhất là nhịp nhanh thất.
- Bất kỳ bệnh nhân nào có tiền sử gia đình đột tử sớm (trước 40 tuổi) thì nhiều khả năng sẽ có các hội chứng loạn nhịp di truyền, bao gồm hội chứng QT dài, hội chứng QT ngắn, hội chứng Brugada, loạn sản thất phải loạn nhịp và bệnh cơ tim phì đại.

Khám lâm sàng

Trong cơn nhịp nhanh thất

- Khám lâm sàng trong cơn thường thấy nhịp nhanh kèm theo tụt huyết áp và thở nhanh.
- Có thể có các dấu hiệu giảm tưới máu các cơ quan như xanh tái, giảm ý thức, vã mồ hôi...
- Áp lực tĩnh mạch cảnh cao và có thể thấy sóng a nếu như tâm nhĩ của bệnh nhân vẫn còn nhịp xoang.
- Cường độ tiếng T1 có thể thay đổi do mất đồng bộ nhĩ và thất.

Trong lúc nhịp xoang sau khi đã chuyển nhịp

- Khám lâm sàng trong lúc nhịp về bình thường có thể phát hiện các bệnh cấu trúc tim đi kèm (ví dụ các âm thổi, tiếng gallop T3, T4...)
- Có thể nghe rale ở phổi nếu có suy tim.

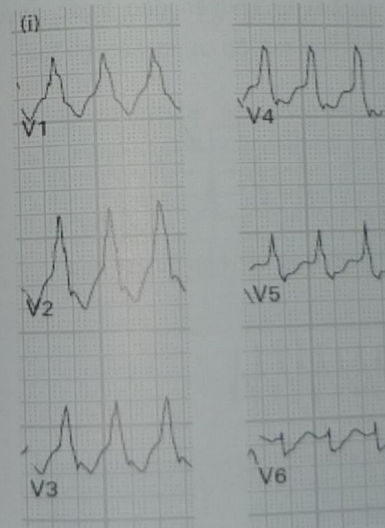
- Thường nghe tim hay thấy có ngoại tâm thu.

CHẨN ĐOÁN XÁC ĐỊNH

Chẩn đoán xác định nhịp nhanh thất vẫn dựa vào ECG.

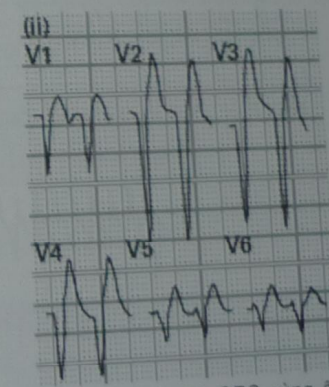
Tóm tắt tiêu chuẩn ECG

- Hình dạng phức bộ QRS không giống bình thường (không giống lúc nhịp xoang).
- Tần số > 100 lần/phút, và thường không nhanh quá 200 lần/phút.
- Nhịp thường là đều, nhưng đôi khi không đều.



Hình 3. Các phức bộ QRS cùng dương từ V1-V6

- Sóng P: trong nhịp nhanh thất, tần số nhanh thường khó nhận biết được sóng P. Nếu tần số nhịp nhanh thất chậm hơn có thể thấy sóng P và sóng P đó có thể do khử cực nhĩ từ nút xoang với tần số thấp hơn tần số thất.
- QRS, đoạn ST và sóng T:
 - Ngoại tâm thu thất đến sớm
 - Bề rộng QRS lớn hơn hoặc bằng 0,12 giây (thường là > 0,14 giây).
 - Hình dạng QRS thường rộng bất thường hoặc trát đậm hoặc có móc.
 - Đoạn ST và sóng T thường ngược chiều với khử cực QRS.
 - Khi NNT nhịp nhanh thất (hoặc đa ổ) thì khoảng cách và hình dạng QRS sẽ thay đổi.



Hình 4. Các phức bộ QRS cùng âm từ V1-V6

Ngoài ra còn có

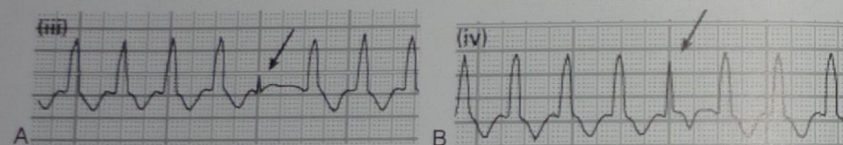
- Nhịp bắt được thất (capture beat), hoặc nhịp trộn lẫn (fusion beat): đôi khi có thể có phức bộ QRS hẹp với khoảng RR tương đối ngắn hơn một chút (nhịp bắt được thất) hoặc phức bộ QRS có hình dạng lai giữa một nhịp thất và nhịp trên thất nhưng không thay đổi khoảng RR (nhịp trộn lẫn)
- Phân ly nhĩ thất
- Trục QRS quá trái từ -90° đến -180°
- QRS đồng dạng dương (QRS dương V1 -V6)
- Bề rộng QRS lớn hơn hoặc bằng 140 mili giây đối với dạng blocc

nhánh phải và 160 mili giây đối với dạng blocc nhánh trái.

- Phối hợp dạng blocc nhánh trái và trục phải.
- Phức bộ QRS đơn pha hoặc hai pha đối với dạng blocc nhánh phải, hoặc sóng S trát đậm hoặc kéo dài trên V1 đối với dạng blocc nhánh trái.

Một số tiêu chuẩn giúp chẩn đoán nhịp nhanh thất phân biệt với nhịp nhanh trên thất có dẫn truyền lệch hướng. Tiêu chuẩn Brugada bao gồm:

- Không có phức bộ RS trên các chuyển đạo trước ngực.
- Thời gian RS lớn hơn 100 mili giây ở bất kỳ chuyển đạo trước ngực nào.



Hình 5. (A) Nhịp bắt được thất (capture beat), (B) Nhịp hỗn hợp (fusion beat)

(v)



Hình 6. Phân ly nhĩ thất, lưu ý các sóng P (mũi tên)

- Phân ly nhĩ thất thấy được ở bất kỳ chuyển đạo nào trong số 12 chuyển đạo
- Một số dạng QRS điển hình, ví dụ QR hoặc QS ở V6.

Mới đây, Vereckei và cộng sự đưa ra phác đồ phân biệt dựa vào chuyển đạo aVR. Người ta ghi nhận phức bộ QRS âm tính trên aVR khi có nhịp nhanh trên thất dẫn truyền lệch hướng dạng nhánh phải hoặc nhánh trái. Có thể đoán là nhịp nhanh thất khi có:

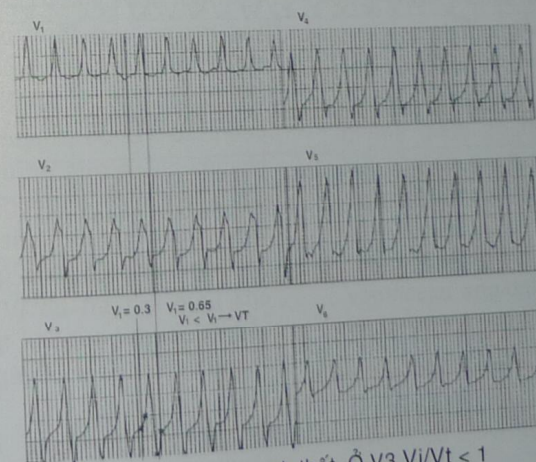
- Hiện diện sóng khởi đầu R trên chuyển đạo aVR
- Bề rộng của sóng khởi đầu r hoặc q > 40 mili giây ở chuyển đạo aVR
- Trát đậm và có móc ở nhánh xuống của phức bộ âm tính QRS trên aVR
- Tỉ lệ ventricular activation-velocity (V_i/V_t) nhỏ hơn hoặc bằng 1

Chẩn đoán phân biệt

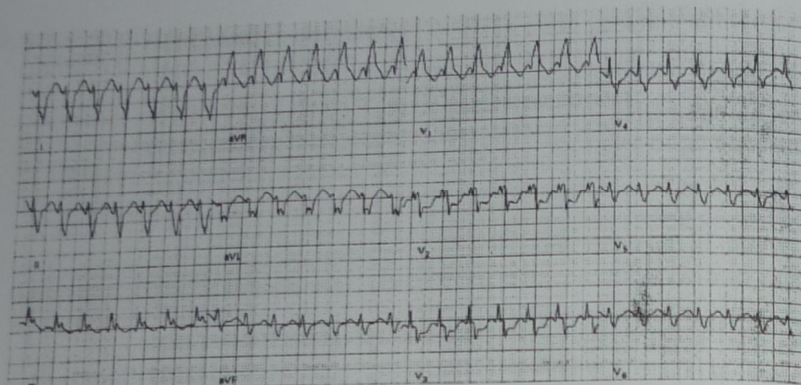
- Nhịp tự thất gia tốc
- Rung nhĩ
- Cưỡng nhĩ
- Nhịp nhanh nhĩ
- Hội chứng QT dài
- Nhịp nhanh nhĩ đa ổ
- Hội chứng pacemaker
- Nhịp nhanh do pacemaker
- Nhịp nhanh kích phát trên thất
- Xoắn đỉnh
- Rung thất
- Hội chứng WPW

Cần phân biệt thêm

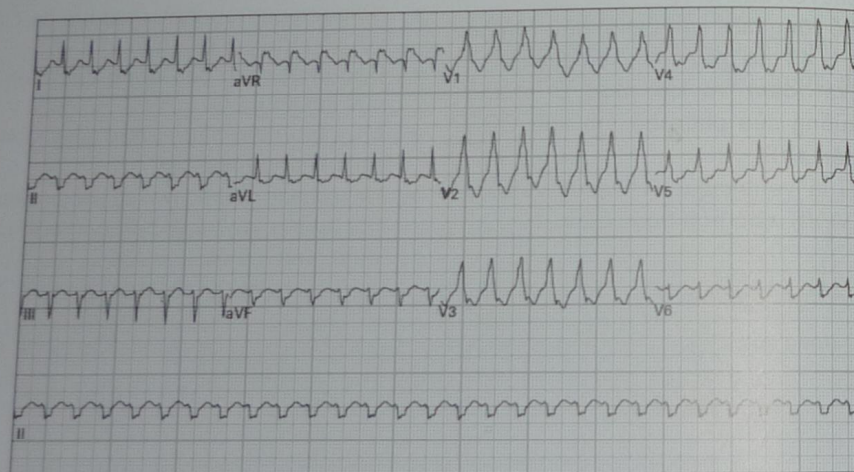
- Nhịp nhanh trên thất, nhịp nhĩ đa ổ với dẫn truyền lệch hướng.
- Các artifact do dao động các điện cực khi đo ECG.
- Máy tạo nhịp nhưng đáp ứng kích nhịp không phù hợp.
- Nhịp nhanh nhĩ trên nền có pacemaker hai buồng gây ra đáp ứng kéo theo nhịp nhanh thất.



Hình 7. Nhịp nhanh thất. Ở V3 $V_i/V_t < 1$



Hình 8. Nhịp nhanh thất theo tiêu chuẩn ở aVR của Verecke



Hình 9. Nhanh thất có hình ảnh của block nhánh phải

CÁC XÉT NGHIỆM VÀ THĂM DÒ TIM MẠCH CẦN LÀM

Các xét nghiệm

Nhịp nhanh thất trong tình huống cấp tính

- Nếu bệnh nhân hôn mê hoặc có rối loạn huyết động, chẩn đoán sẽ dựa vào ECG và các triệu chứng lâm sàng. Lúc này các xét nghiệm là chưa cần thiết mà cần phải lo hồi sức tim mạch cao cấp theo phác đồ cấp cứu. Nếu tình huống cho phép có thể nên đo ECG 12 chuyển đạo trước khi chuyển nhịp.
- Nếu huyết động ổn định thì có thể đo ECG 12 chuyển đạo và đo ion đồ trước khi bắt đầu dùng thuốc hoặc chuyển nhịp.

Sau khi chuyển nhịp

- Làm lại ECG nhiều lần để đánh giá sự hiện diện của các tình trạng như thiếu máu cục bộ cấp tính hay mạn tính, có sẹo nhồi máu cơ tim hay không, có kích thích sớm WPW không, có bệnh tim phì đại, có rối loạn dẫn truyền, có QT dài hoặc các rối loạn tái cực ở các chuyển đạo trước ngực (hội chứng Brugada, bệnh loạn sản thất phải loạn nhịp).
- Ion đồ giúp phát hiện các rối loạn điện giải. Ví dụ hạ kali máu khá thường gặp khi dùng thuốc lợi tiểu và có thể gây kích hoạt nhịp nhanh thất.
- Đánh giá ngộ độc các chất chuyển hóa cocaine và thuốc

chống trầm cảm ba vòng dựa vào lâm sàng và bệnh sử.

- Kiểm tra men tim nếu lâm sàng có nghi ngờ thiếu máu cục bộ cơ tim. Nếu men tim tăng cao liên tục cũng có thể là dấu hiệu của viêm cơ tim đang tiến triển.
- Trên một số bệnh nhân có Nhịp nhanh thất đa dạng ngẫu nhiên thì việc xét nghiệm gen cũng có thể giúp chẩn đoán hoặc tầm soát bệnh lý gia đình. Ví dụ hội chứng QT dài, hội chứng Brugada, nhịp nhanh thất đa dạng nhạy cảm catecholaminergic).

Thăm dò hình ảnh học

- Sau khi chuyển về nhịp xoang, cần làm siêu âm tim và chụp mạch vành để đánh giá bệnh cấu trúc tim và bệnh tim thiếu máu cục bộ. Đây là những thăm dò quyết định để có thể biết cần phải điều trị gì thêm cho các bệnh nhân này.
- X quang phổi có thể giúp đánh giá tình trạng sung huyết phổi.
- CT scan và chụp cộng hưởng từ là những thăm dò hiện đại, có thể hữu ích để đánh giá các bệnh lý thâm nhiễm cơ tim hiếm gặp như sarcoidosis.
- Chụp buồng thất phải (right ventricular angiography) giúp chẩn đoán loạn sản thất phải.

Các test không xâm lấn khác

- Đo ECG tín hiệu trung bình (signal-averaged ECG) thường có kết quả

bất thường trên bệnh nhân có nhịp nhanh thất liên quan đến nhồi máu cơ tim cũ trước đó hoặc bệnh loạn sản thất phải loạn nhịp.

- Holter ECG có thể giúp ích khi bệnh nhân có các đợt hồi hộp hoặc ngất xỉu.

Thủ thuật

- Thăm dò điện sinh lý đưa điện cực vào trong buồng tim. Thông thường người ta sẽ kích thích thất theo chương trình với các ngoại tâm thu ngày càng ngắn dần để xem có thể tạo lại các cơn nhịp nhanh thất hay không, qua đó hướng dẫn cho việc điều trị.
- Nếu nghi ngờ bệnh lý loạn sản thất phải gây loạn nhịp thì nên làm chụp buồng thất phải có cản quang để giúp chẩn đoán thấy thất phải giãn, loạn động hoặc phình thành thất phải.

ĐIỀU TRỊ

Nhịp nhanh thất kéo dài nhưng huyết động ổn định có thể được điều trị ban đầu bằng thuốc (ví dụ amiodarone, lidocaine, procainamide hoặc bretylium). Nhịp nhanh thất có rối loạn huyết động thì sẽ được điều trị giống như rung thất.

Nhịp nhanh thất cấp tính

Từ cấp tính ở đây nghĩa là chúng ta phải chẩn đoán và điều trị thật nhanh bởi vì các cơn nhịp nhanh thất này thường kèm theo mất tri giác, tụt

huyết áp đe dọa tính mạng bệnh nhân.

Trong trường hợp có rối loạn huyết động thì phải chuyển nhịp ngay bằng sốc điện. Rối loạn huyết động nghĩa là khi bệnh nhân có các dấu hiệu như đau ngực do thiếu máu cục bộ cơ tim, hoặc có khó thở do suy tim, hoặc nặng hơn là có các dấu hiệu giảm tưới máu như lơ mơ, hôn mê, tụt huyết áp, vã mồ hôi, tiểu ít.

Ở người lớn khổ người bình thường thì thông thường có thể chuyển nhịp được với 100-200 J, nhưng đôi khi cần phải tăng lên 300-360 J. Trong trường hợp huyết động ổn định thì có thể chuyển nhịp bằng thuốc, hoặc khi thất bại với thuốc thì sẽ chuyển nhịp bằng sốc điện. Cần đặt đường truyền tĩnh mạch, mặc ECG 12 chuyển đạo trước khi chuyển nhịp. Nếu có rối loạn chức năng thất trái, thì nên khởi đầu chuyển nhịp bằng amiodarone, sau đó lidocaine hơn là procainamide (vi procainamide làm nặng thêm suy tim). Khi điều trị nội thất bại thì có thể sốc điện đồng bộ chuyển nhịp sau khi đã tiến mê bệnh nhân đầy đủ.

Trường hợp xoắn đỉnh trên nền QT dài thì nên điều chỉnh QT dài bằng magnesium truyền tĩnh mạch, isoproterenol hoặc đặt máy tạo nhịp. Có thể dùng phenytoin hoặc lidocain nhưng chống chỉ định procainamid (vì làm QT dài thêm). Cần điều chỉnh hạ kali máu nếu có.

Đôi khi khó phân biệt giữa nhịp nhanh trên thất và nhịp nhanh thất thì nên điều trị như là nhịp nhanh thất trước.

Trường hợp hiếm gặp có thể xảy ra là khi bệnh nhân có nhiều cơn nhịp nhanh thất không kéo dài (non sustained) lặp đi lặp lại. Trường hợp này bệnh nhân sẽ có nguy cơ bị bệnh cơ tim do nhịp. Việc điều trị thường là dùng thuốc hoặc cắt đốt bằng sóng cao tần. Vì chỉ là cơn không kéo dài nên không có vai trò của sốc điện.

Nhịp nhanh thất sau khi chuyển nhịp

Sau khi chuyển nhịp về nhịp bình thường thì cần xác định nguyên nhân, mức độ nặng của bệnh tim, tiên lượng và sau đó sẽ có kế hoạch điều trị lâu dài. Các phương pháp điều trị thường là dùng thuốc, cấy máy ICD khử rung tự động, cắt đốt bằng sóng cao tần, hoặc phối hợp các phương pháp điều trị trên. Thứ tự ưu tiên điều trị là:

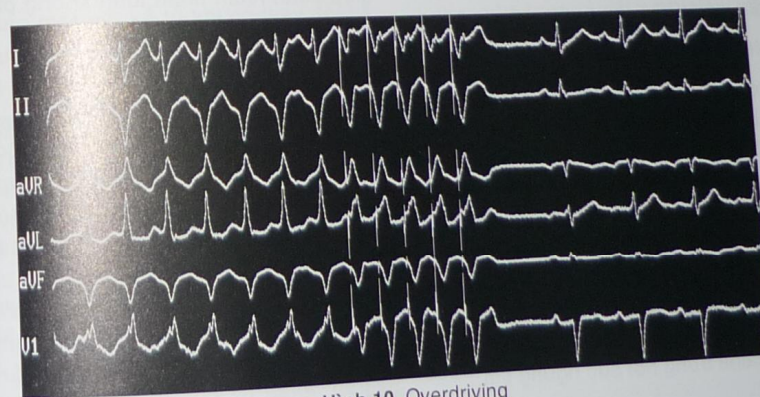
- Điều trị các yếu tố khởi kích (ví dụ

thiếu máu cục bộ, suy tim, nhịp nhanh trên thất...).

- Các thuốc ức chế thụ thể beta.
- Đặt máy tạo nhịp chống loạn nhịp nhanh (overdriving).
- Các thuốc chống loạn nhịp (thường là nhóm III).
- Cắt đốt qua catheter với sóng cao tần.

Các nhịp nhanh thất trên nền không có bệnh tim cấu trúc thường không có chỉ định cấy máy khử rung ICD mà thường là điều trị thuốc và cắt đốt bằng sóng cao tần.

Các thuốc điều trị loạn nhịp thường kém hiệu quả và nhiều khi còn làm tăng tỉ lệ đột tử của bệnh nhân, nhất là khi bệnh nhân có rối loạn chức năng thất trái (ví dụ các thuốc chống loạn nhịp class I (theo phân loại Vaughan Williams). Hiện nay người ta thường dùng thuốc chống loạn nhịp class III như amiodarone vì an toàn trên bệnh nhân có rối loạn chức năng thất trái.



Hình 10. Overdriving

Ở bệnh nhân suy tim ứ huyết chiến lược điều trị thường là thuốc ức chế beta carvedilol, metoprolol, hoặc bisoprolol; thuốc ức chế men chuyển; thuốc ức chế aldosterone. Statin cũng có thể có tác dụng không đặc hiệu trên cả loạn nhịp nhĩ và loạn nhịp thất.

Máy khử rung tự động (ICD, implantable cardioverter-defibrillator)

Là thiết bị được cấy ghép vào người bệnh nhân (giống như máy tạo nhịp) có tác dụng nhận diện tức thì và điều trị ngay nhịp nhanh thất (và rung thất) bằng kích thích vượt tần số hoặc sốc điện tự động.

Cắt đốt bằng sóng cao tần

Cắt đốt bằng sóng cao tần thường dùng cho các nhịp nhanh thất vô căn trên nền không có bệnh tim cấu trúc, nhưng cũng có thể áp dụng cho các bệnh nhân có bệnh cơ tim nhằm làm giảm thiểu chất nền gây loạn nhịp, giảm thiểu số lần phải đánh sốc điện của máy ICD...

Điều trị bằng thuốc

Trong tình huống nhịp nhanh thất cấp tính, ba loại thuốc thường dùng đường tĩnh mạch là procainamide, lidocaine, amiodarone, và đôi khi thuốc ức chế beta tĩnh mạch (metoprolol, esmolol, propranolol). Bretylium không có trên thị trường. Amiodarone thường là thuốc được chọn hàng đầu vì nghiên cứu cho thấy nó ưu điểm hơn lidocaine trong hồi sức ngưng tim.

Thuốc chống loạn nhịp đường uống thường dùng class III hoặc class I là amiodarone và sotalol, mexiletine hoặc flecainide. Một điều quan trọng cần lưu ý là các thuốc chống loạn nhịp có thể gây ra loạn nhịp nhiều hơn (proarrhythmic). Khi đang dùng thuốc chống loạn nhịp, nếu thấy nhịp nhanh thất thì cần phân biệt nhịp nhanh thất tái phát hoặc nhịp nhanh thất do thuốc chống loạn nhịp gây ra, dạng thường nhất là xoắn đỉnh do QT kéo dài.

Trên bệnh nhân cấy máy ICD cũng không có nghĩa là không cần dùng thuốc chống loạn nhịp mà vai trò của thuốc lúc này là để phòng ngừa nhịp nhanh thất và làm giảm số lần máy ICD phải đánh sốc.

Ngược lại, trên bệnh nhân có nhịp nhanh thất vô căn (không có bệnh tim cấu trúc) thì việc chuyển bệnh nhân đi cắt đốt bằng sóng cao tần có thể giúp bệnh nhân hoàn toàn không phải dùng thuốc.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Eric Topol, Textbook of Cardiovascular Medicine, Third edition, p 1098-1110, 2007.
2. Steven J Compton, eMedicine Ventricular Tachycardia, Article Updated: Oct 24, 2008.
3. Daniel H. Cooper, The Washington Manual of Medical Therapeutics, 32nd Edition, p 212-215, 2007.

NGỪNG TIM

Vũ Hoàng Vũ, Lê Quan Minh

ĐỊNH NGHĨA

Nhịp ngưng tim (cardiac arrest) là hiện tượng ngưng đột ngột hoạt động của tim làm bệnh nhân hôn mê, không có bất cứ dấu hiệu nào của hô hấp và tuần hoàn. Nếu không được phát hiện và điều trị kịp thời, sẽ tiến triển đến tử vong. Danh từ nhịp ngưng tim dùng để nhấn mạnh tình trạng như đã nêu ở trên, có nghĩa là có thể hồi phục với các phương tiện phù hợp thường là hồi sức tim phổi, sốc điện chuyển nhịp, hoặc đặt máy tạo nhịp tim.

Các định nghĩa khác liên quan đến nhịp ngưng tim

Đột tử do tim (sudden cardiac death) là hiện tượng tử vong tự nhiên do bệnh lý tim mạch, được báo trước bởi tình trạng đột ngột mất tri giác trong vòng một giờ kể từ khi có thay đổi bất thường tình trạng tim mạch. Bệnh nhân có thể có hoặc không có bệnh lý tim mạch trước đó, nhưng thầy thuốc thường không dự đoán được thời gian và kiểu ngưng tim của bệnh nhân. Định nghĩa đột tử do tim phải bao gồm những tính chất tự nhiên, nhanh chóng, và không dự đoán được. Định nghĩa này thống nhất các định nghĩa khác nhau về nhịp ngưng tim trước đây giữa các thầy thuốc lâm sàng, các nhà dịch tễ học, các nhà giải phẫu bệnh, và các

nhà khoa học trước đây trong việc tìm hiểu cơ chế sinh lý bệnh của nhịp ngưng tim khi mà dịch tễ học, nguyên nhân, và cơ chế của đột tử do tim bắt đầu sáng tỏ. Đột tử do tim có thể được xem như một chuỗi liên tục rối loạn về hoạt động điện học và cơ học bao gồm nhanh thất, rung thất, hoạt động điện vô mạch và cuối cùng là vô tâm thu. Rung thất là rối loạn nhịp khởi phát thường gặp nhất, gây giảm tưới máu mô cơ tim và tiến triển thành vô tâm thu nếu không được điều trị.

Trụy tim mạch (cardiovascular collapse) là hiện tượng mất đột ngột lưu lượng máu hiệu quả nguyên nhân do bệnh lý tim và/hoặc mạch máu ngoại biên, có thể phục hồi nhanh chóng (như trụy tim mạch do các thuốc dẫn mạch, thuốc ức chế co bóp cơ tim) hoặc chỉ hồi phục với can thiệp (như trong trường hợp ngưng tim).

RUNG THẤT

Thường do bệnh tim thiếu máu cục bộ. Ngoài ra còn có thể do các thuốc chống loạn nhịp, đặc biệt những thuốc gây đoạn QT dài và xoắn đỉnh, ở bệnh nhân giảm oxy máu, thiếu máu cục bộ cơ tim, và ở những bệnh nhân bị hội chứng WPW có rung nhĩ đáp ứng thất cực nhanh (hình 2). Khởi phát của

rung thất rất nhanh, ngay sau rung thất bệnh nhân hôn mê và nếu không điều trị kịp thời sẽ tử vong. Việc dùng holter ECG để theo dõi cho thấy rung thất và cuồng thất chiếm ba phần tư các nguyên nhân gây đột tử do tim.

Ở những bệnh nhân bị rung thất không do bệnh tim thiếu máu cục bộ, rung thất thường khởi phát bằng một đoạn nhanh thất ngắn do hai ngoại tâm thu thấy hơi trễ liên tiếp. Tuy nhiên, ở bệnh nhân bị bệnh tim thiếu máu cục bộ hoặc nhồi máu cơ tim cấp, rung thất thường do một ngoại tâm thu thất rơi vào sườn dốc lên của sóng T (thời gian dễ gây rung thất) gây nhanh thất rồi thoái triển thành rung thất.

Bệnh cảnh lâm sàng xảy ra rung thất rất quan trọng. Hầu hết bệnh nhân bị rung thất trong vòng 48 giờ đầu sau nhồi máu cơ tim đều có tiên lượng lâu dài khá tốt, tỷ lệ tái phát rung thất và đột tử khi theo dõi dài hạn là rất thấp. Tuy nhiên, trong thời gian ngắn hạn, tỷ lệ tử vong ở những bệnh nhân này cao hơn những bệnh nhân khác một chút. Ngược lại, những bệnh nhân bị rung thất không nằm trong bệnh cảnh nhồi máu cơ tim cấp có tỷ lệ tái phát rung thất sau 1 năm theo dõi khá cao, khoảng 20-30%.

Khảo sát điện sinh lý rất hữu ích ở những bệnh nhân sống sót sau ngưng tim. Khoảng 70% những bệnh nhân có nhồi máu cơ tim trước đây có cơn nhanh thất kéo dài khi kích thích bằng thuốc trong lúc thăm dò điện sinh lý

tim. Một số những bệnh nhân này có thể được điều trị bằng cắt đốt bằng sóng cao tần nếu nhanh thất tương đối chậm đủ để vẽ sơ đồ định vị. Một vài nghiên cứu so sánh việc đặt máy phá rung trong tim và điều trị nội khoa cho thấy máy phá rung trong tim giảm tỷ lệ tử vong so với nhóm điều trị nội khoa bằng thuốc.

Sinh lý bệnh

Cho đến nay, người ta vẫn chưa hiểu rõ về bệnh sinh của rung thất. Nó thường xảy ra ở bệnh nhân bị thiếu máu cục bộ hoặc nhồi máu cơ tim. Tỷ lệ đột tử do tim ở những bệnh nhân sau nhồi máu cơ tim khá cao. Sự kích thích thất nhanh cũng có thể gây ra rung thất như trong nhịp nhanh thất, hội chứng Wolff-Parkinson-White khi sóng rung nhĩ và cuồng nhĩ nhanh đi qua đường dẫn truyền phụ xuống kích thích cơ thất. Ngoài ra, những bệnh nhân bị giảm chức năng thất trái, bệnh lý cơ tim, hội chứng QT dài bẩm sinh hay mắc phải đều có nguy cơ cao bị rung thất.

Nhiều yếu tố có thể khởi phát rung thất. Một trong những yếu tố đó là sự kích thích điện học của cơ tim trong suốt pha tái cực sớm (còn gọi là hiện tượng sóng R rơi vào đỉnh sóng T). Khi đó, một xung điện dẫn truyền rơi vào sườn dốc lên của sóng T (upslope), vào thời điểm này tim rất dễ bị kích thích do một số vùng cơ tim vẫn còn trong giai đoạn trơ tuyệt đối hoặc tương đối. Xung

điện này có thể dẫn truyền lòng vòng qua các đường phụ tới các mô cơ tim với tốc độ chậm. Những đường dẫn truyền phụ chậm này làm cho sóng khử cực tim đi lòng vòng và kích thích lại những vùng cơ tim đã đủ thời gian tái cực.

Nhanh thất kéo dài có thể do một số ít vòng vào lại lớn tương đối cố định hoặc chỉ di chuyển trong một vùng nào đó của cơ tim. Những vòng vào lại này kích thích các sợi cơ tim ở tần số cao tạo ra những sóng xung điện phát tán ra xung quanh và kết thúc ở các khoảng cách khác nhau so với nguồn ban đầu.

Không phải tất cả các loại rung thất đều giống nhau. Rung thất khởi đầu là sóng lớn, đa dạng trên điện tâm đồ, sau đó thoái triển thành sóng nhỏ đa dạng và cuối cùng là vô tâm thu. Những thay đổi trên điện tâm đồ phản ánh sự thay đổi điện học như đã nêu

ở trên. Khả năng thành công khi sốc điện khử rung giảm nhiều khi rung thất đã chuyển sang sóng nhỏ.

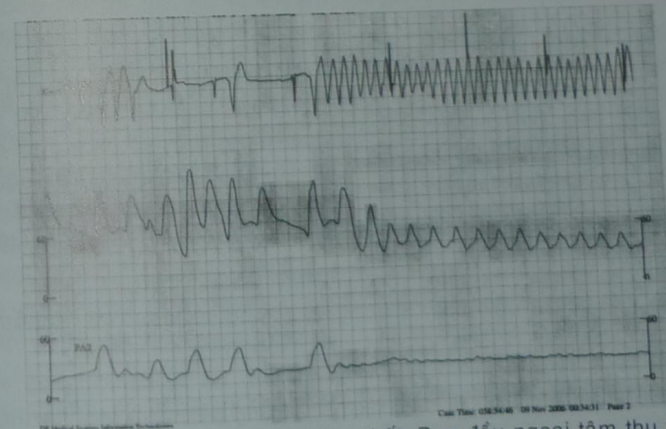
Tần suất

Tại Mỹ

Tỷ lệ đột tử do tim tại Mỹ khoảng 300.000 ca/năm. Như đã nói ở trên, đột tử do tim là một chuỗi rối loạn điện học của tim, do đó tỷ lệ các loại rối loạn nhịp gây đột tử chủ yếu phụ thuộc vào thời điểm phát hiện, thời gian từ lúc phát hiện đến lúc bệnh nhân vào cơ sở y tế để phát hiện rối loạn nhịp gây đột tử. Trong những trường hợp được theo dõi sát, rung thất chiếm tỷ lệ 70% các trường hợp đột tử do tim.

Trên toàn thế giới

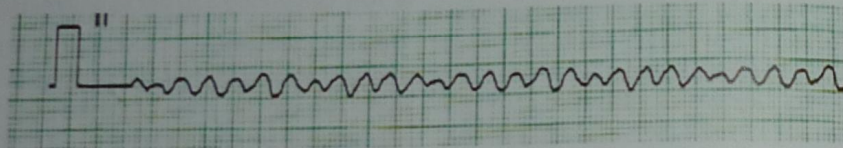
Thường thấy nhiều hơn ở các nước thuộc Bắc bán cầu. Tại Châu Âu tỷ lệ ngưng tim là 6/10.000 dân.



Hình 1. Rung thất xảy ra do ngoại tâm thu thất. Ban đầu ngoại tâm thu thất gây nhịp nhanh thất (trên cùng) sau đó thành rung thất (hình dưới).



Hình 2. Rung thất ở bệnh nhân bị hội chứng Wolff-Parkinson-White. Bệnh nhân này có rung nhĩ tần số thấp nhất là 160 l/p. Khi rung nhĩ đáp ứng thất quá nhanh, bệnh nhân rất dễ bị nhanh thất và rung thất.



Hình 3. Rung thất

Tử suất

Tùy thuộc vào thời gian từ lúc phát hiện rung thất đến lúc được điều trị dài hay ngắn, nếu càng dài thì tỷ lệ thành công càng thấp. Có thể giảm tỷ lệ đột tử do rung thất bằng hồi sức tim cơ bản ngay tại chỗ bởi những người kế bên nạn nhân, bao gồm cả sốc điện khử rung và hồi sức tim cao cấp bởi nhân viên cứu trong vòng 10 phút từ khi phát hiện bệnh nhân bị rung thất. Ngưng tim được phát hiện do những người đứng bên cạnh có tiên lượng tốt hơn vì nạn

nhân thường sẽ được điều trị sớm hơn. Tỷ lệ bệnh nhân sống sót sau rung thất trong dân số chung từ 4-33%. Tỷ lệ sống sót do ngưng tim, bất kể là rối loạn nhịp gì, là 18% và khoảng 2% khi bệnh nhân đến các cơ sở y tế.

Chẩn đoán

- Không có mạch và hô hấp
- Hôn mê
- Phức bộ QRS rộng và hỗn loạn không đều trên monitor hoặc ECG (hình 1).

NHIP NHANH THẮT

(Xem bài Nhịp nhanh thất)

HOẠT ĐỘNG ĐIỆN VÔ MẠCH

Hoạt động điện vô mạch (Pulseless Electrical Activity, PEA) là tình trạng lâm sàng đặc trưng bởi mất mạch đập trong khi tim vẫn còn hoạt động về điện học. Trước đây người ta thường gọi là phân ly điện cơ.

Một khi tim không có hoạt động điện học sẽ dẫn đến không có hoạt động cơ học của thất (vô tâm thu), nhưng điều ngược lại không phải lúc nào cũng đúng. Trong khi bệnh nhân bị ngưng tim, khi có hoạt động điện học không đồng nghĩa với việc tim có hoạt động về cơ học. Bệnh cảnh lâm sàng này được gọi là hoạt động điện vô mạch hay phân ly điện cơ. Hoạt động cơ học của tim ở đây hàm ý là hoạt động co bóp tim đủ để tạo ra mạch đập có thể bắt được trên lâm sàng. Nói cách khác, hoạt động điện học của tim là cần thiết nhưng không đủ để tạo ra sự co bóp tim có hiệu quả.

Hoạt động điện vô mạch không đồng nghĩa với không có hoạt động cơ học. Bệnh nhân có thể có hoạt động co bóp tim nhưng yếu, đo được bằng áp lực động mạch chủ (giả PEA). Hoạt động điện vô mạch bao gồm một số loại nhịp có trật tự bao gồm nhịp trên thất (nhịp xoang và không phải nhịp xoang) hoặc nhịp thất (nhịp thất gia tốc vô căn hoặc nhịp thoát thất).

Không bắt được mạch ngoại biên không đồng nghĩa với hoạt động điện vô mạch vì nó có thể do bệnh lý mạch máu ngoại biên nặng.

Sinh lý bệnh

Hoạt động điện vô mạch là hậu quả của những rối loạn của hệ tim mạch, hô hấp hoặc chuyển hóa. Những rối loạn đó gây nên sự thay đổi đột ngột về tiền tải, hậu tải hoặc sự co bóp cơ tim, từ đó gây ra hoạt động điện vô mạch. Tổn thương ban đầu gây suy giảm sự co bóp cơ tim, sau đó tình trạng này trở nên nặng nề hơn do tình trạng toan hóa máu, giảm oxy máu nặng hơn, và tăng trương lực phó giao cảm. Tình trạng co bóp cơ tim kém dẫn đến không đủ tạo nhát bóp tim ngay cả khi có hoạt động điện học. Từ đó gây ra vòng xoắn bệnh lý, hoạt động điện học yếu dần và hậu quả là bệnh nhân tử vong.

Hoạt động điện vô mạch là do cơ tim không đủ khả năng tạo nên lực đủ để đáp ứng với hoạt động khử cực tim. Đây là hậu quả cuối cùng của nhiều bệnh lý khác nhau (như giảm oxy máu và toan hóa máu nặng kéo dài). Tắc nghẽn động mạch vành thoáng qua không đủ để gây hoạt động điện vô mạch, trừ khi có kèm tụt huyết áp hoặc rối loạn nhịp khác. Giảm oxy máu thứ phát do suy hô hấp có lẽ là nguyên nhân thường gặp nhất gây hoạt động điện vô mạch, chiếm tỷ lệ 40%-50% các trường hợp.

Ngoài ra còn có các cơ chế khác như sau:

- Giảm tiền tải: sợi sarcomere cần phải có chiều dài tối ưu (tức tiền tải) để tạo nhất bốp hiệu quả. Nếu chiều dài này không thể đạt được do giảm thể tích tuần hoàn hoặc thuyên tắc phổi (gây giảm lượng máu đổ về nhĩ trái), thất trái không thể tạo được áp lực đủ để thắng được hậu tải. Giảm thể tích tuần hoàn gây nên hoạt động điện vô mạch thường thấy nhất ở bệnh nhân bị chấn thương nặng. Ở những bệnh nhân này, mất máu quá nhanh gây giảm thể tích tuần hoàn quá khả năng bù trừ của hệ tim mạch, cuối cùng gây hoạt động điện vô mạch. Chèn ép tim cũng có thể gây giảm đổ đầy thất trái.
- Giảm cơ bóp cơ tim: sự co bóp cơ tim tối ưu tùy thuộc vào áp lực đổ đầy, hậu tải, và các chất tăng co bóp cơ tim (như epinephrine, norepinephrine hoặc Ca). Sự gắn kết của Ca và troponin C nội bào rất cần thiết cho sự co bóp cơ tim. Nếu thiếu Ca (như dùng thuốc chẹn kênh Ca quá liều) hoặc ái lực của Ca với troponin C bị giảm (trong trường hợp giảm oxy máu), sự co bóp cơ tim sẽ giảm đi nhiều. Sự thiếu hụt ATP (adenosin triphosphate) nội bào gây tăng ADP (adenosin diphosphate), một chất gắn với Ca, làm giảm năng lượng dự trữ nhiều hơn. Tăng nồng độ Ca nội bào

quá mức có thể gây tổn thương tế bào cơ tim do làm tổn thương cấu trúc nội bào, chủ yếu là ty thể.

- Hậu tải là kháng trở của cung lượng tim. Tăng áp lực hậu tải nặng gây giảm cung lượng tim. Tuy nhiên, một mức hậu tải hiếm khi gây PEA.

Tần suất

Tần suất của PEA thay đổi tùy vào dân số. Nó chiếm khoảng 20% số trường hợp ngưng tim ngoài bệnh viện.

- Raizes và cộng sự nghiên cứu thấy PEA chiếm tỷ lệ 68% các trường hợp ngưng tim trong bệnh viện và chiếm 10% tử vong do tất cả mọi nguyên nhân trong bệnh viện. Vì bệnh nhân nhập viện thường trong tình trạng bệnh cấp tính nặng, do đó PEA thường xảy ra ở bệnh nhân nội viện hơn là ngoại viện. Mặt khác, những bệnh nhân này dễ bị thuyên tắc phổi và auto-PEEP (positive end respiratory pressure) do thở máy.
- Nadkarni và cộng sự cũng thấy rằng PEA là rối loạn nhịp xuất hiện đầu tiên trong số 38% trường hợp ngưng tim trong bệnh viện.
- Việc sử dụng thuốc chẹn beta và chẹn kênh Ca có thể làm tăng tần suất của PEA, có lẽ do ức chế sự co bóp cơ tim.

Tử suất

Tỷ lệ tử vong chung ở bệnh nhân bị PEA là rối loạn nhịp đầu tiên khi ngưng

tim rất cao. Trong nghiên cứu của Nadkarni và cộng sự, chỉ có 11,2% bệnh nhân bị PEA có thể sống sót đến khi xuất viện. Do tiên lượng cực kỳ xấu, việc tiến hành ngay các biện pháp hồi sức tim cao cấp và tìm tất cả các nguyên nhân gây PEA có thể điều chỉnh được là cực kỳ quan trọng. Việc thực hiện hồi sức tim cao cấp ngay từ đầu có thể cải thiện tỷ lệ tử vong ở bệnh nhân PEA nếu nguyên nhân gây PEA được phát hiện và điều chỉnh tức thì.

VÔ TÂM THU

Vô tâm thu là tình trạng ngưng tim gồm không có cung lượng tim và khử cực thất, nó là bệnh cảnh cuối cùng ở những bệnh nhân đang hấp hối.

Sinh lý bệnh

Vô tâm thu có thể nguyên phát hay thứ phát. Vô tâm thu nguyên phát xảy ra khi bản thân hoạt động điện học của tim không thể tạo ra sự khử cực thất. Có thể do thiếu máu cục bộ cơ tim hoặc do thoái hóa (tức xơ hóa cơ tim) nút xoang, nút nhĩ thất, hoặc hệ thống dẫn truyền nhĩ thất. Vô tâm thu nguyên phát thường có tiền triệu là rối loạn nhịp chậm do ngưng xoang, block nhĩ thất hoặc cả hai.

Phản xạ nhịp chậm hoặc vô tâm thu có thể do phẫu thuật mắt, sau nhãn cầu, chấn thương mắt, áp lực trực tiếp đè vào nhãn cầu, phẫu thuật hàm mặt, hội chứng tăng nhạy cảm xoang

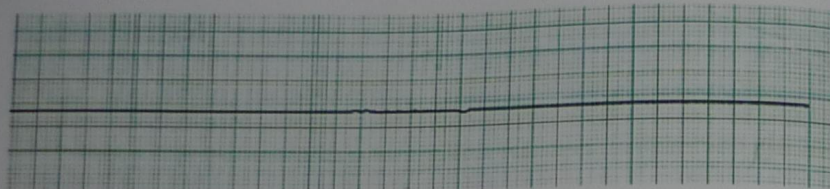
cảnh, chứng đau dây thần kinh lưỡi hầu. Các khoảng vô tâm thu và nhịp chậm đã được ghi nhận như là một biểu hiện của động kinh cục bộ phức tạp có ổ phát xung ở thùy thái dương trái. Những bệnh nhân này thường có biểu hiện choáng váng hoặc ngất. Không có trường hợp tử vong nào được báo cáo, nhưng có khả năng tử vong nếu vô tâm thu kéo quá dài. Khoảng vô tâm thu dài nhất được ghi nhận ở những bệnh nhân này là 26 giây.

Vô tâm thu thứ phát xảy ra khi các yếu tố ngoại lai không phải do hệ thống dẫn truyền trong tim gây ra. Trong trường hợp này, vô tâm thu là hệ quả cuối cùng của tình trạng thiếu oxy máu nặng kết hợp với toan chuyển hóa. Vô tâm thu cũng thường xảy ra sau rung thất không được điều trị hoặc sau khi sốc điện khử rung không thành công. Điều này báo trước một dự hậu xấu.

Tần suất

Tại Mỹ

Rất khó để xác định chính xác số lượng người trưởng thành bị ngưng hô hấp tuần hoàn có vô tâm thu là nhịp khởi đầu của ngưng tim. Những số liệu cho những kết quả khác nhau. Một nghiên cứu năm 1991 có 185 bệnh nhân bị ngưng hô hấp tuần hoàn vào phòng cấp cứu, chỉ 9% bệnh nhân còn sống khi vào viện, và không có bệnh nhân nào sống sót.



Hình 4. Vô tâm thu

Trên thế giới

Trong một nghiên cứu tại Goteborg, Thụy Điển, tỷ lệ bệnh nhân bị vô tâm thu trong số những bệnh nhân ngưng tim là 35%. Khi tỷ lệ bệnh mạch vành thấp, tỷ lệ vô tâm thu sẽ cao hơn ở những bệnh nhân ngưng hô hấp tuần hoàn. Đó là do bệnh tim thiếu máu cục bộ thường gây rung thất hơn. Vô tâm thu dễ thấy nhất ở trẻ em bị ngưng hô hấp tuần hoàn, vô tâm thu ở những trẻ này thường là thứ phát sau một bệnh lý khác ngoài tim (như ngưng thở do hội chứng đột tử ở trẻ nhũ nhi, nhiễm trùng, ngạt nước, ngộ độc, nuốt nghẹn). Trẻ nhũ nhi thường dễ bị ngưng tim hơn những trẻ lớn hay vị thành niên.

Ngưng tim không do chấn thương chiếm tỷ lệ 72,1/100.000 trẻ nhũ nhi so với 3,73 và 7,37/100.000 ở trẻ em và trẻ vị thành niên. Trong nghiên cứu này theo dõi 25 405 người lớn và 624 người < 20 tuổi, người lớn có tỷ lệ ngưng tim là 12652/100.000 người. Trẻ em bị rung thất và nhanh thất ngoài bệnh viện có tỷ lệ sống còn cao gấp

4 lần so với những trẻ bị vô tâm thu (20% so với 5%). Những bệnh nhân dưới 20 tuổi có tiên lượng nói chung tốt hơn người lớn do bất kỳ rối loạn nhịp gì (không bao gồm ngưng tim do chấn thương)

Tử suất

Vô tâm thu có tiên lượng rất xấu bất chấp nguyên nhân gây bệnh là gì. Trong nghiên cứu Goteborg, chỉ 10% trong số 1635 bệnh nhân vô tâm thu còn sống lúc vào viện và chỉ 2% bệnh nhân sống sót đến lúc xuất viện.

Hồi sức có khả năng thành công chỉ khi vô tâm thu là thứ phát sau một biến cố mà chúng ta có thể điều chỉnh tức thì, như ngưng tim do nuốt sặc thức ăn, và chỉ khi đường thông khí được mở và bệnh nhân được cung cấp oxy trở lại nhanh chóng. Đôi khi, vô tâm thu nguyên phát có thể hồi phục nếu do suy nút xoang hay block AV, có thể cứu sống bệnh nhân bằng cách đặt ngay máy tạo nhịp.

Chẩn đoán

- Ngưng hô hấp, tuần hoàn
- Hôn mê

- ECG là đường đẳng điện ở ít nhất 2 chuyển đạo vuông góc.

KẾT LUẬN

Nhịp ngưng tim là một cấp cứu khẩn nội và ngoại khoa, bao gồm một chuỗi các rối loạn về điện học và cơ học xảy ra liên tiếp gồm nhịp nhanh thất, rung thất, hoạt động điện vô mạch và cuối cùng là vô tâm thu. Tỷ lệ sống còn của bệnh nhân giảm dần theo trình tự như trên. Việc cứu sống bệnh nhân ngưng tim tùy thuộc vào nhiều yếu tố như thời gian từ lúc bị ngưng tim đến lúc được chẩn đoán và điều trị, bệnh cơ bản, các nguyên

nhân gây ngưng tim có thể điều chỉnh được hay không. Do đó, việc chẩn đoán và điều trị kịp thời nguyên nhân gây ngưng tim nếu có thể hết sức quan trọng, đòi hỏi người thầy thuốc phải có kỹ năng và nhạy bén lâm sàng.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Borys Surawicz, Timothy K. Knilans. *Chou's Electrocardiography In Clinical Practice*. 5th Edition, 2001.
2. Ary L. Goldberger. *Harrison's Principle of Internal Medicine. Electrocardiography*. 15th Edition, 2001.
3. Galen S. Wagner. *Marriott's Practical Electrocardiography*. 10th Edition, 2001.