



EDUCATIONAL OBJECTIVE: Readers will distinguish the various causes of ST-segment depression and T-wave inversion

ELIAS B. HANNA, MD

Cardiovascular Department, Louisiana State University Health Sciences Center, New Orleans

DAVID LUKE GLANCY, MD

Cardiovascular Department, Louisiana State University Health Sciences Center, New Orleans

ST chênh xuống và T âm: Phân loại, chẩn đoán phân biệt và các lưu ý

■ Tổng quan

Những lưu ý cần nhớ về các đặc điểm của ST chênh xuống và T âm là tối quan trọng trong việc nhanh chóng xác định các bất thường ảnh hưởng tới tính mạng. Bài viết này đưa ra cách phân biệt một số nguyên nhân của các biến đổi trên.

■ Những điểm chính

ST-T biến đổi đồng hướng với phức bộ QRS gợi ý thiếu máu.

T âm sâu hoặc T hai pha dương-âm ở các chuyển đạo trước tim thành trước chỉ ra hẹp nặng động mạch liên thất trước.

Hai dạng ST chênh xuống biểu hiện cho nhồi máu cơ tim ST chênh lên hơn là hội chứng vành cấp ST không chênh đồ là: ST chênh xuống trong tình trạng bán cấp bởi bỏ qua giai đoạn ST chênh lên, và ST chênh xuống tối đa ở chuyển đạo V1-V3 gợi ý nhồi máu sau thực.

T âm ở các chuyển đạo trước tim thành trước có thể gặp trong các trường hợp thuyên tắc phổi, trong khi T dẹt kèm sóng U và ST chênh xuống có thể biểu hiện cho giảm K máu hoặc ngấm thuốc digitalis.

doi:10.3949/cjcm.78a.10077

ST chênh xuống và T âm là các bất thường thường thấy trên ECG. Hiểu về các dạng hình thái thiếu máu và không-thiếu máu là tối quan trọng để tối ưu thời gian chẩn đoán thiếu máu cơ tim nguy cơ cao và các bất thường liên quan đến điện giải và thuốc. Hơn nữa, điều quan trọng là cần nhận là nhồi máu sau thực có thể ẩn mình dưới dạng ST chênh xuống và thuyên tắc phổi có thể dưới dạng thiếu máu thành trước. Những bất thường ECG trên được tổng hợp ở Bảng 1.

■ Đoạn ST và sóng T: Kiến thức căn bản

Các bất thường về đoạn ST và sóng T biểu hiện cho các bất thường về tái cực của tâm thất.

Đoạn ST biểu tương ứng với pha bình nguyên của tái cực thất (pha 2 của điện thế hoạt động), trong khi sóng T biểu hiện pha tái cực thất nhanh (pha 3). Sự biến đổi đoạn ST và sóng T có thể là thứ phát do bất thường của khử cực ví dụ tái cực sớm hoặc bất thường về thời gian hoặc điện thế của QRS.

Mặt khác, các bất thường của đoạn ST và sóng T có thể không liên quan tới bất kỳ bất thường QRS nào, khi này chúng được gọi là biến đổi tái cực nguyên phát. Chúng gây ra bởi thiếu máu, viêm màng ngoài tim, viêm cơ tim, thuốc (digoxin, thuốc rối loạn nhịp

Bảng 1

Chẩn đoán phân biệt của ST chênh xuống hoặc T âm

Biến đổi tải cực thứ phát

ST và sóng T biến đổi cùng hướng, ngược hướng với QRS

Các bất thường đoạn ST sóng T liên quan đến thiếu máu

Đoạn ST hoặc sóng T có thể đồng hướng với QRS

Đoạn ST và sóng T có thể ngược hướng

Sóng T âm sâu và đối xứng

Sóng T hai pha dương-âm

Hội chứng Wellens

Sóng T âm sâu và đối xứng

HOẶC

Sóng T hai pha dương-âm ở V2 và V3, đôi khi là V1, V4, V5 và V6

KEM THEO

Đoạn ST đẳng điện hoặc chênh lên tối thiểu (<1mm)

Không có sóng Q ở chuyển đạo trước tim

Đoạn QT kéo dài

Đau ngực trong vài giờ đến vài ngày

Hiện tại không còn đau

Men tim bình thường hoặc tăng nhẹ

STEMI thành sau thực

ST chênh xuống tối đa ở V1-V3

ST chênh lên ở V7-V9

ST-chênh xuống bán cấp sau ST chênh lên ở trước tim

ST chênh lên bán cấp đồng thời với hơn một chuyển đạo có ST chênh xuống ở thành trước tim

Thuyên tắc phổi

T âm ở chuyển đạo thành trước và dưới, hoặc cả hai

ST chênh lên ở chuyển đạo thành trước và dưới, hoặc cả hai

Nhịp nhanh xoang, rSR' ở V1-V3, phi đại thất phải, trục QRS chuyển phải, P phệ

Sự thoái triển của các bất thường trên thường nhanh hơn ở thuyên tắc phổi so với nhồi máu cơ tim

Hạ Kali máu

ST chênh xuống

T dẹt

Sóng U (Cùng với sóng T dẹt, có thể nhầm với một sóng T lớn và cò móc ở đỉnh)

Khoảng QTU kéo dài

Ngất digitalis

Tương tự với hạ kali máu, ngoại trừ việc ST chênh xuống thường lõm, dễ phân biệt sóng T-U hơn và khoảng QT ngắn hơn

Bệnh tim Takotsubo

Đoạn ST chênh lên ở các chuyển đạo

trước tim hoặc lan tỏa

Sóng T âm ở nhiều chuyển đạo

Khoảng QT kéo dài

Viêm màng ngoài tim cấp

Sóng T âm hoặc hai pha lan tỏa

ST chênh lên thường mất đi ở các giai đoạn sau

T âm sâu "ghi nhớ"

Xuất hiện sau tạo nhịp, block nhánh trái hoặc nhịp nhanh dai dẳng

T âm bất thường tự cải thiện nhanh

T âm xảy ra khi đứng, tăng thông khí hoặc sau bữa ăn

Hình thái sóng T ở người trẻ

T âm ở V1-V3

"Giảm" giữa V1-V3

Nam giới trẻ tuổi (<40t)

Không có bất thường khác trên lâm sàng và ECG

T âm lan tỏa

T âm ở hầu hết các chuyển đạo ngoại trừ aVR

T không lõ (>10mm)

Có thể gặp trong thiếu máu, các bệnh lý nội sọ, bệnh cơ tim phì đại, sử dụng cocaine, viêm màng ngoài tim, viêm cơ tim, bệnh cơ tim Takotsubo, thuyên tắc phổi, block nhĩ thất cao độ

), và các bất thường điện giải, thường là về Kali.

Đoạn ST thường được đo từ điểm kết thúc của phức bộ QRS hay điểm J, và nó được dùng làm tham khảo đối với đoạn TP hay PR. Nhưng một số trường hợp vẫn ưu tiên đo đoạn ST từ vị trí cách 40-80 ms sau

Điểm J, khi mà tất cả các sợi cơ tim đã đạt tới cùng mức điện thế hoạt động của màng và tạo hình ảnh đoạn ST đẳng điện; tại giai đoạn rất sớm của tải cực, sự khác biệt nhỏ ở điện thế màng có thể là bình thường và có thể làm lệch điểm J ra khỏi vị trí khởi phát của đoạn ST.



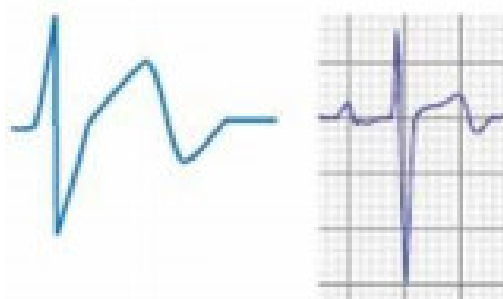
(A) ST chênh xuống và T âm không đối xứng thứ phát do phì đại thất trái (trái) và block nhánh trái (phải).



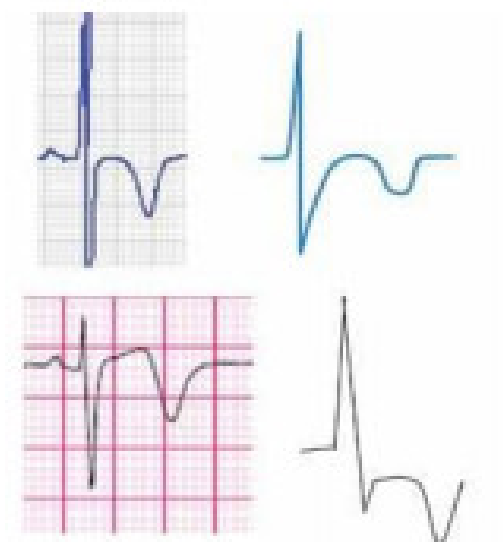
(B) ST chênh xuống và T âm đồng hướng với QRS, gợi ý thiếu máu.



(C) ST chênh xuống kèm theo T dương hoặc T hai pha âm-dương, gợi ý thiếu máu.



(D) T hai pha dương-âm kèm chênh tối thiểu tại điểm J và tạo góc 60-90 độ giữa đường bắt đầu chênh lên và đường bắt đầu chênh xuống của sóng T (bất thường sóng T dạng Wellens, thường thấy ở các chuyển đạo trước tim V1-V4). Dấu hiệu này rất đặc hiệu với thiếu máu.



(E) T âm sâu và đối xứng kèm theo đoạn ST đẳng điện hoặc chênh lên hoặc chênh xuống nhẹ (đẳng điện: hai hình trên, chênh lên nhẹ: hình thứ ba, chênh xuống đi ngang: hình thứ 4); thường theo sau khoảng vài tiếng đến vài ngày là sóng T hai pha. Vì sự thay đổi sóng T sẽ hồi phục, cho nên sóng T hai pha sẽ xuất hiện lại trước khi tái cực trở lại bình thường

Hình 1. Các hình dạng bất thường đoạn ST và sóng T trong các trường hợp biến đổi thứ phát (A) và do thiếu máu (B-E).

MODIFIED WITH PERMISSION FROM HANNA ED, QUINTAL R, JIN H. CARDIOLOGY: HANDBOOK FOR CLINICIANS. ARLINGTON, VA: SCRIBBELL PRESS; 2009:338-354.

Dù một chẩn đoán nhồi máu cơ tim ST chênh lên (STEMI) để điều trị tái tưới máu khẩn cấp cần ST chênh lên trên 1mm ở ít nhất 2 chuyển đạo liên kề thì bất kì đoạn ST chênh xuống hoặc chênh lên (≥ 0.5 mm, sử dụng thang chuẩn $1.0\text{mV}=10\text{mm}$) có thể là bất thường, đặc biệt khi bệnh cảnh lâm sàng hoặc hình dạng đoạn ST gợi ý thiếu máu, hoặc khi các dấu hiệu thiếu máu khác như bất thường sóng T, sóng Q, hoặc thay đổi đoạn ST ở trước tim đồng thời xuất hiện. Mặt khác, ST chênh xuống trên 0.5mm ở chuyển đạo V2 và V3 và 1mm ở các chuyển đạo khác có thể là bình thường.

Ở người trưởng thành, sóng T bình thường âm ở chuyển đạo aVR, dương hoặc âm ở chuyển đạo aVL, III và V1; và dương ở DI, DII, aVF và từ V2-V6. Sóng T được coi là âm khi nó sâu hơn 1mm được xem là dẹt khi đỉnh biên độ từ 1.0mm tới -1.0 mm.

Với những gì chúng ta sẽ bàn luận, một số dấu hiệu sẽ cho phép phân biệt một số nguyên nhân khác nhau gây ra biến đổi đoạn ST và sóng T.

■ Biến đổi thứ phát của đoạn ST và sóng T

Trong trường hợp đoạn ST và sóng T biến đổi thứ phát, thường gặp tiêu chuẩn của QRS về phì đại thất trái và thất phải hoặc block nhánh trái hoặc phải hay tái cực sớm và đoạn ST và sóng T có tất cả các kiểu hình sau: (Hình 1A):

- Đoạn ST và sóng T ngược chiều với QRS: Được gọi là QRS ngược hướng với đoạn ST-T. Trong trường hợp block nhánh phải, đoạn ST và T ngược hướng với thành phần cuối của QRS, phần biến đổi của QRS do bất thường dẫn truyền.
- Đoạn ST và sóng T cùng bất thường và biến đổi theo cùng một hướng, ví dụ đoạn ST chênh dốc xuống và T âm kèm theo phức bộ QRS dương, là biểu hiện của dạng hình "đánh dấu hồi phục" không đối xứng.

Left ventricular hypertrophy

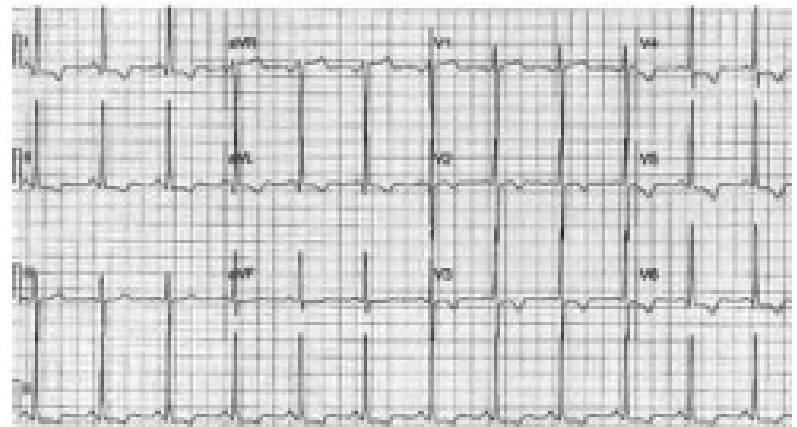


FIGURE 2. Example of left ventricular hypertrophy with typical secondary ST-T abnormalities in leads I, II, aVL, V₄, V₅, and V₆. The QRS complex is upright in these leads while the ST segment and T wave are directed in the opposite direction, ie, the QRS and the ST-T complexes are discordant.

- Bất thường ST-T không thay đổi, ví dụ chúng không thay đổi trong thời gian vài giờ hoặc vài ngày.

Do đó, trong các trường hợp phì đại hoặc block nhánh trái, vì phức bộ QRS dương ở các chuyển đạo bên trái DI, aVL, V5 và V6, đoạn ST thường chênh xuống và T âm ở các chuyển đạo trên (Hình 2). Trong trường hợp phì đại hoặc block nhánh phải, T thường âm ở các chuyển đạo Trước tim bên phải V1, V2 và V3.

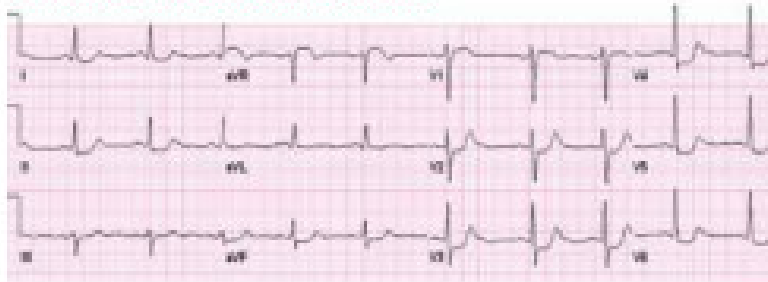
Block nhánh trái luôn đi kèm với biến đổi ST-T thứ phát, nếu không có thì gợi ý cho thiếu máu. Mặt khác, phì đại thất trái và phải không phải luôn luôn đi kèm với bất thường ST-T, nhưng khi có chúng thì chúng liên quan với tình trạng phì đại thất nặng hoặc suy chức năng tâm thu, và còn được gọi là dấu "căng". Ngoài ra, trong khi các biểu hiện hình thái trên phù hợp với các biến đổi thứ phát thì chúng không loại trừ được thiếu máu ở các bệnh nhân đau thắt ngực.

Một số ngoại lệ đối với các hình thái thường gặp trên:

- Phì đại thất phải và block nhánh phải có thể đi kèm với T âm đơn độc mà không có ST chênh xuống ở các chuyển đạo trước tim V1, V2 và V3.

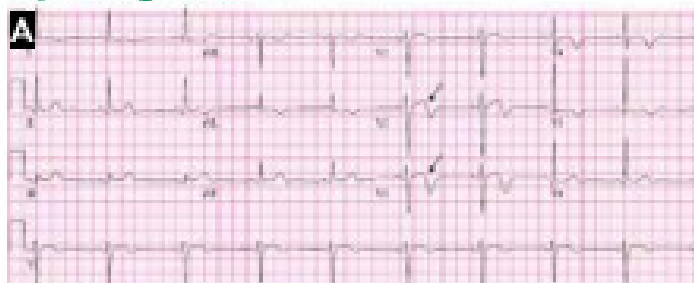
Bất kỳ đoạn ST chênh xuống hoặc chênh lên ≥ 0.5 mm đều có thể là bất thường

Bệnh ba thân động mạch vành



Hình 3. ECG của một bệnh nhân đau ngực khi nghỉ ngơi và tăng men tim. ST chênh xuống ở 9 chuyển đạo và chênh lên ở aVR và V1 gợi ý thiếu máu dưới nội tâm mạc liên quan tới ba thân hoặc động mạch chính trái. Kết quả chụp mạch vành cho thấy anh ta mắc bệnh ba thân động mạch vành.

Hội chứng Wellens



Hình 4A. T hai pha dạng Wellens ở các chuyển đạo V2 và V3 (mũi tên) và T âm ở V4 và V5.

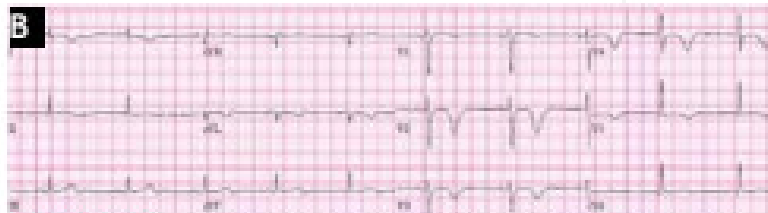


FIGURE 4B. T âm sau dạng Wellen ở V2-V4. Bệnh nhân này hẹp 90% đoạn gần LAD trên chụp mạch vành.

Phi đại thất trái có thể đi kèm với T âm đối xứng mà không có ST chênh xuống hoặc đi kèm với T âm đi ngang. Nó có thể gặp ở 1/3 trường hợp biến đổi ST-T thứ phát sau phi đại thất trái và gặp trong bệnh cơ tim phi đại, thường là dạng ở môm, ở chuyển đạo V3- V6.⁵

ST chênh xuống, T âm trong thiếu máu

ST chênh xuống hoặc T âm là thiếu máu nếu có bất kì tiêu chuẩn nào sau đây:

- ST chênh xuống hoặc T âm cùng hướng đối với phức bộ QRS: được gọi là ST-T cùng hướng với QRS (Hình 1B).
- Đoạn ST chênh xuống nhưng T dương (Hình 1C).
- Sóng T có dạng T 2 pha dương-âm (Hình 1D).
- Sóng T âm đối xứng và nhọn, trong khi đoạn ST đẳng điện hoặc chênh cong lên hoặc chênh xuống đi ngang (Hình 1E).
- The Mức độ tiến triển hoặc thoái triển của ST chênh xuống trên nhiều bản ghi, hay quá trình biến đổi từ ST chênh xuống thành sóng T bất thường gặp trong thời gian thiếu máu (sự biến đổi của đoạn ST). Không như ST chênh lên, ST chênh xuống không định khu vị trí thiếu máu.⁴

Tuy nhiên, mức độ và thời gian ST chênh xuống có liên quan tới mức độ nặng của thiếu máu. Thực tế, ST chênh xuống từ 8 chuyển đạo trở lên kèm với ST chênh lên ở aVR và V1 khi có đau ngực có liên quan tới tỉ lệ dự đoán chính xác bệnh thân chung hoặc bệnh ca thân mạch vành tới 75%.

(Hình 3).²⁸ Dấu hiệu này cũng có thể gặp trong các trường hợp hẹp nặng đoạn gần của động mạch liên thất trước.⁹

Hội chứng Wellens

Dù cho là sóng T hai pha dạng dương-âm ở Hình 1D hay sóng T âm sâu ($\geq 5\text{mm}$) thì khi chúng xuất hiện ở các chuyển đạo trước tim V1-V3, có hay không có các dấu hiệu tương tự ở V1, V4 và V5 thì đây là các hình thái bệnh học của thiếu máu rất nặng hay tổn thương lan tỏa động mạch liên thất trước và được gọi là hội chứng Wellens (Hình 4).²⁹⁻³³

Wellens và đồng nghiệp đã chứng minh rằng 75% bệnh nhân có xuất hiện sóng T bất thường

như trên và không được can thiệp mạch vành sẽ xuất hiện nhồi máu thành trước nặng trong thời gian trung bình là 8.5 ngày.¹⁰

Trong trường hợp được can thiệp sớm ở 1260 bệnh nhân có biểu hiện đau ngực, 180 bệnh nhân (14%) có hình thái sóng T như trên. Tất cả những bệnh nhân này có hẹp đoạn gần động mạch liên thất trước từ 50% trở lên và 18% hẹp hoàn toàn động mạch này.

Do đó, dù cho điều trị thuốc có thể cải thiện triệu chứng trước tuy nhiên chụp và can thiệp mạch vành nên được ưu tiên ở bất kì ai có hội chứng Wellens bởi nó thường tiên đoán cho nhồi máu thành trước.

Hội chứng Wellens đặc trưng bởi 2 hình thái sóng T. Ở 75% số trường hợp, T âm sâu ($\geq 5\text{mm}$) và đối xứng ở các chuyển đạo từ V2-V4 (Hình 1E, 4B). Trong 25% trường hợp còn lại, sóng T có hình thái hai pha dương âm từ V2-V4 (Hình 1D, 4A). Ở cả hai trường hợp trên, đoạn ST đẳng điện hoặc chênh vòm hoặc đi ngang ít ($<1\text{mm}$), sườn xuống sóng T sâu và thường khoảng QT dài. Những bất thường trên thường gặp trong vài giờ tới vài ngày sau khi tái thông. Thực ra, cơn thiếu máu thường liên quan tới ST chênh lên hoặc chênh xuống thoáng qua sau tiến triển thành T bất thường trong cơn bán cấp.

Trong mô tả gốc của Wellens, chỉ 12% bệnh nhân có tăng nồng độ CK và mức độ tăng ít. Do đó, ECG có thể là phương pháp duy nhất để phát hiện ra nhồi máu cơ tim thành trước lớn ở những bệnh nhân này.¹²

Trong thiếu máu sóng T cũng có thể đối xứng nhưng âm ít hơn so với sóng T dạng Wellens. Tuy nhiên, dấu hiệu này kém đặc hiệu cho thiếu máu và liên quan tới kết cục tốt hơn hội chứng Wellens hoặc ST chênh lên hoặc chênh xuống, thường khi sóng T sâu $< 3\text{mm}$. Thực tế, một nghiên cứu thuần tập đã chỉ ra rằng T âm ít ở những bệnh nhân biểu hiện hội chứng vành cấp liên quan tới kết cục lâu dài tốt hơn, tương tự với bệnh nhân không có thay đổi trên ECG.

Nhồi máu thành sau



Hình 5A. ST chênh xuống ở các chuyển đạo trước tim V1-V4, chênh nhiều nhất ở V3, ở bệnh nhân xuất hiện đau ngực khởi phát 3h qua. Điều này gợi ý nhồi máu cơ tim ST chênh lên thành sau. Ở đây cũng có ST chênh lên bán cấp ở DIII, những dấu hiệu này cho phép chẩn đoán nhồi máu cơ tim thành dưới. Chụp mạch vành cấp cứu cho thấy tắc hoàn toàn đoạn giữa động mạch mũ.



Hình 5B. ST chênh xuống ở V1 cho tới V6 và DII, DIII và aVF; chênh nhiều nhất ở V2 và V3. Ngoài ra, R cao thấy ở V1 và V2 kèm sóng Q thấy ở DI và aVL kèm ST chênh lên ở aVL. Ở bệnh nhân đau ngực dữ dội kéo dài, gợi ý nhồi máu cơ tim thành sau bên. Chụp mạch vành cho thấy tắc hoàn toàn nhánh 2 động mạch bờ.

NHỮNG CHẨN ĐOÁN SAI PHỔ BIẾN VỚI ST CHÊNH XUỐNG VÀ T ÂM

Nhồi máu cơ tim ST chênh lên thành sau thực

Khi đi kèm với STEMI thành dưới, nhồi máu cơ tim thành sau thường dễ nhận ra, nhưng khi xảy ra một mình thì nó khó để chẩn đoán cho nên được gọi là STEMI thành sau thực.

ST chênh xuống chủ yếu ở chuyển đạo V1 tới V3 thường chỉ dấu cho STEMI thành sau hơn là thiếu máu không ST chênh và cần can thiệp mạch vành cấp cứu. Thực tế thì trong bệnh cảnh nhồi máu thành sau thì V1, V2 và V3 chênh xuống nhiều nhất,

ST DEPRESSION, T INVERSION

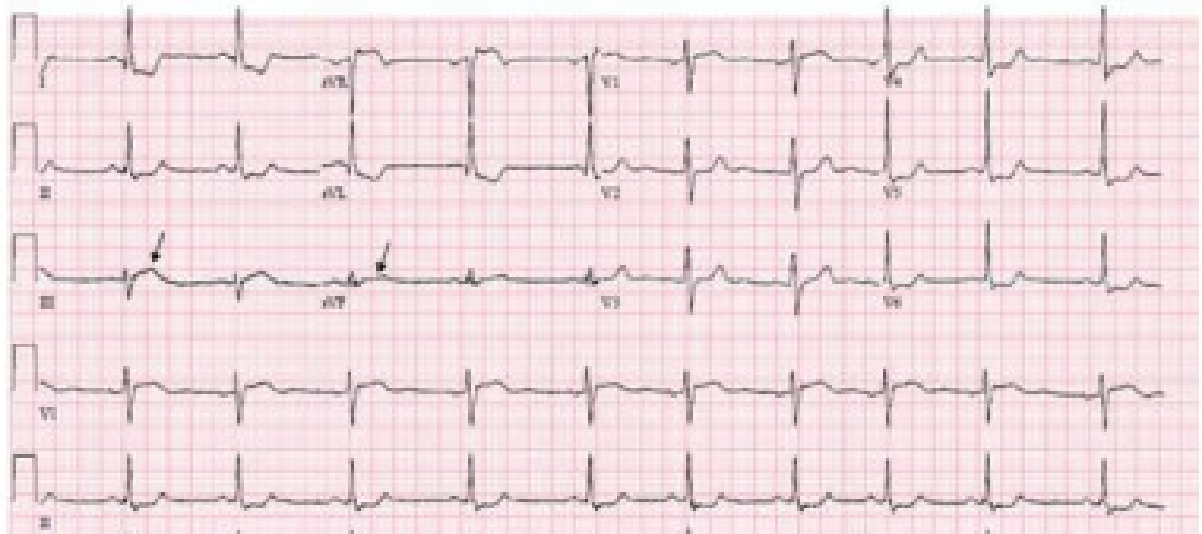


FIGURE 6. Example of subtle ST-segment elevation in two contiguous leads with a prominent ST-segment depression in other leads. The ST segment is depressed in leads I and aVL and V₄, V₅, and V₆. There is a subtle ST-segment elevation with a broad hyperacute T wave in leads III and aVF fused with the ST segment in a convex fashion (arrows), suggesting that the primary abnormality is actually an acute inferior injury. Coronary arteriography showed a totally occluded right coronary artery in its mid-segment and severe left circumflex disease. The ST-segment depression is partly reciprocal to the inferior injury and partly a reflection of left circumflex-related ischemia.

trong khi ST chênh xuống nhiều nhất ở các chuyển đạo thành bên (V4-V6) hoặc chuyển đạo thành dưới DII, DIII và avF chỉ dấu nhiều hơn cho thiếu máu dưới nội tâm mạc không tắc nghẽn hoặc không khu trú (Hình 5).^{19,20}

Trong hầu hết các trường hợp nhồi máu thành sau, ST chênh lên ở V7-V9. Một nghiên cứu chỉ ra rằng ST chênh xuống ở các chuyển đạo thành trước nhạy tương đương với ST chênh lên ở V7-V9 trong xác định nhồi máu cơ tim thành sau (độ nhạy 80%), trong khi các nghiên cứu khác cho thấy ST di lệch ở 12 chuyển đạo tiêu chuẩn có độ nhạy thấp hơn (khoảng 60%) trong xác định nhồi máu thành sau.^{18,21}

R cao nhọn ($\geq 0.04s$) ở V1 hoặc V2, thường đi kèm T cao, gợi ý nhồi máu thành sau và có thể hỗ trợ cho chẩn đoán, nhưng dấu hiệu này có thể kéo dài 24 giờ và được thấy ở 50% bệnh nhân nhồi máu thành sau.²¹

Các nghiên cứu đã cho thấy ST di lệch ở 12 chuyển đạo tiêu chuẩn được thấy ở ít hơn 50% bệnh nhân có tắc cấp tính động mạch mũ và nhồi máu thành bên sau,

Do đó các trường hợp bỏ qua chẩn đoán STEMI sẽ được hưởng lợi từ chụp và can thiệp tái thông cấp cứu. Ngoài ra, các nghiên cứu về hội chứng vành cấp NSTEMI đã xác định những bệnh nhân có tắc mạch ngoại mạc (khoảng 15-20% trường hợp) nhưng chụp mạch vành thì đầu vẫn thường trễ vài giờ cho tới vài ngày từ khi khởi phát triệu chứng.

Một phân tích dưới nhóm từ TRITO-TIMI38 đánh giá bệnh nhân có ST chênh lên đơn độc ở thành trước.²² Động mạch thủ phạm chính được thấy ở 26% bệnh nhân là động mạch mũ. Hơn nữa, những bệnh nhân này có tỉ lệ tử vong và nhồi máu cơ tim trong 30 ngày cao hơn đáng kể so với bệnh nhân không có động mạch thủ phạm, có thể liên quan tới chậm trễ can thiệp mạch.

Việc nhận ra ST chênh xuống nhiều nhất ở V1-V3 biểu hiện cho nhồi máu thành sau giúp xác định một phần các STEMI bị bỏ sót trong thời gian tối ưu. Ngoài ra, trong các trường hợp ST chênh xuống thành trước và các trường hợp đau ngực không được chẩn đoán trên ECG thì ghi lại

ST chênh lên ở V7-V9 có độ nhạy cao trong việc xác định nhồi máu sau thực.

Thuyên tắc phổi thực sự

Dấu hiệu thiếu máu thành trước như T âm ở chuyển đạo trước tim V1-V4 có thể là một dấu hiệu của căng cơ thất phải cấp hoặc mạn tính, thường là thuyên tắc phổi cấp. Thường có nhịp nhanh xoang và các dấu hiệu khác như phì đại thất phải và block nhánh phải có thể không xuất hiện. Thực tế, T âm từ V1-V4 thấy ở 19% bệnh nhân thuyên tắc phổi không lớn và 85% bệnh nhân có thuyên tắc phổi lớn, và là dấu hiệu có độ nhạy và độ đặc hiệu cao nhất trên ECG với thuyên tắc phổi lớn.

Ngoài ra, thuyên tắc phổi cấp có thể đi kèm với T âm ở DII và aVF, và các thay đổi đi kèm với thiếu máu thành trước và thành dưới luôn nên được đặt nghi vấn với chẩn đoán này.

Trong một nghiên cứu hồi cứu ở bệnh nhân thuyên tắc phổi cấp, thay đổi đoạn ST và T không điển hình là các dấu hiệu thường gặp nhất trên ECG với 49%. Sự thoái triển nhanh của các dấu hiệu này trên các bản ghi gợi ý thuyên tắc phổi hơn là nhồi máu cơ tim.

ST chênh xuống soi gương với ST chênh lên bán cấp

Khi ST chênh lên xảy ra từ hai chuyển đạo liên tiếp trở lên và ST chênh xuống ở các chuyển đạo khác, và khi các bất thường của đoạn ST và sóng T là do thiếu máu hơn là do biến đổi thứ phát sau bất thường khử cực thì ST chênh lên được coi là bất thường thiếu máu nguyên phát trong khi ST chênh xuống tương đương được xem là hình ảnh soi gương của nó.^{26,27}

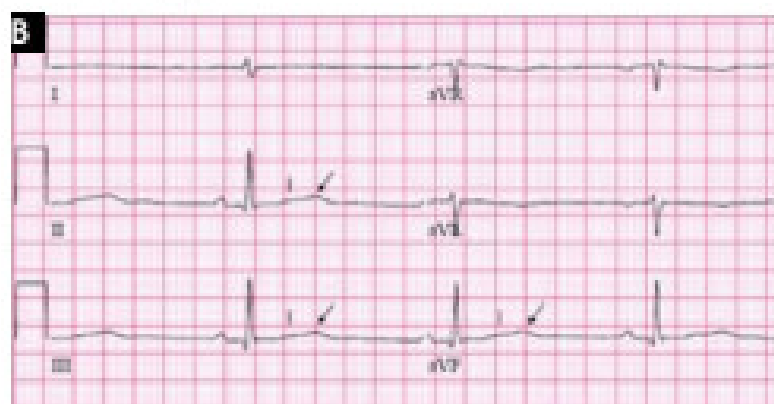
ST chênh xuống tương ứng biểu hiện ở tất cả các bệnh nhân nhồi máu thành dưới và ở 70% bệnh nhân nhồi máu thành trước.²⁸

Tuy nhiên, điều quan trọng là nhận ra mức độ ST chênh lên và ST chênh xuống tương ứng

Hạ K máu

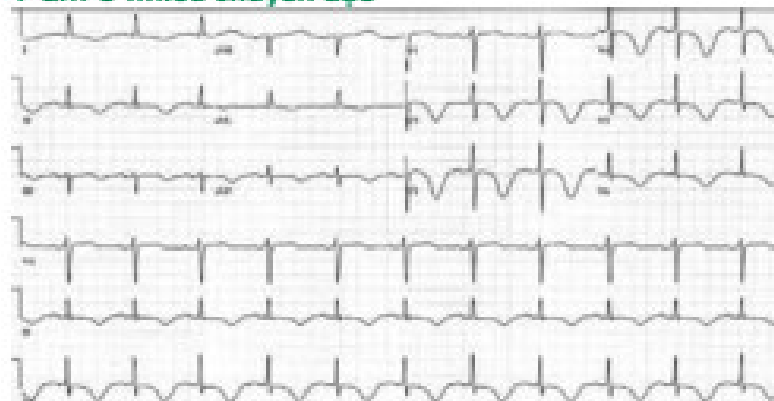


Hình 7A. Lưu ý sự dẹt dần của sóng T, rộng dần của sóng U và chênh xuống của đoạn ST liên quan tới giảm nồng độ K máu (K máu được tính theo mEq/L).



Hình 7B. ECG ở một bệnh nhân có K máu 2.8 mEq/L. Chú ý T dẹt (gạch) và sóng U tiến triển (mũi tên)

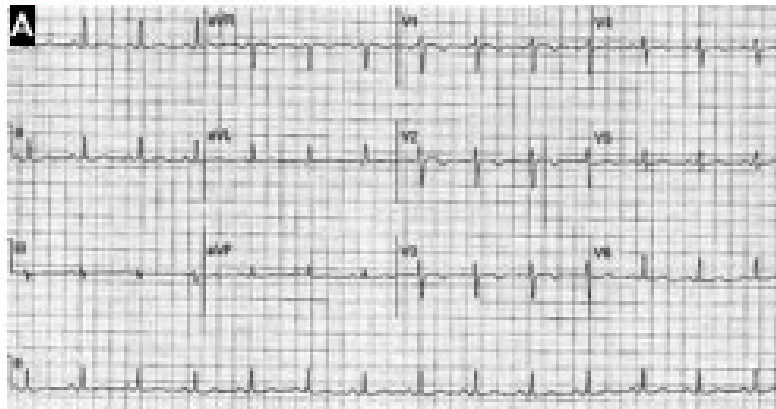
T âm ở nhiều chuyển đạo



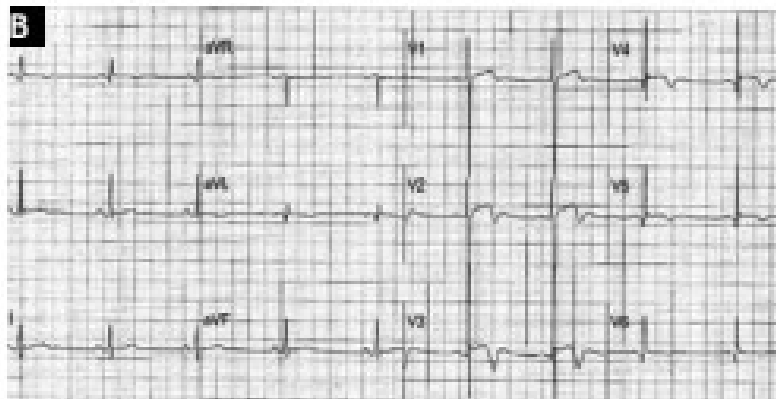
Hình 8. T âm ở nhiều chuyển đạo kèm QT dài ở bệnh nhân nữ 70t biểu hiện ngất và tăng men tim. Chụp mạch vành cho thấy hẹp 90% đoạn xa của thân chung cho tới đoạn gần của liên thất trước và động mạch mũ.

REPRODUCED WITH PERMISSION FROM GLANCY DL, ROCHON BJ, ILIE CC, PARKER JN, JONES MB, ATLURI P. GLOBAL T-WAVE INVERSION IN A 77-YEAR-OLD WOMAN. PROC (BAYL UNIV MED CENT) 2009; 22:81-82.

Các dạng tái cực bình thường



Hình 9A. Hình ảnh sóng T chậm tiến triển ở bệnh nhân nữ 40t với T âm từ V1-V4. Độ sâu của sóng T giảm từ V1-V4. Hơn nữa, sóng T giảm dần hơn mức âm ở với tuổi bệnh nhân.



Hình 9B. Hình thái T âm bình thường kèm ST chênh lên ở V2-V5 ở bệnh nhân nam 21t da đen. Dấu hiệu này thường thấy ở bệnh nhân nam da đen trẻ tuổi, một số ít biểu hiện dấu hiệu tái cực sớm. Tuổi và biểu hiện lâm sàng phân biệt dấu hiệu này với sóng T dạng Wellens.

theo khoảng cách của các chuyển đạo được ghi nhận các thay đổi trên so với vùng thiếu máu và góc lệch của chúng với vùng thiếu máu. Điều này giải thích tại sao đôi khi tổng điện thế của phức bộ QRS là thấp, mức độ ST chênh lên là ít trong khi mức độ ST chênh xuống tương ứng lại lớn. Thực tế, nếu không có phì đại thất trái và block nhánh trái thì ST chênh xuống soi gương nên được nghi ngờ. Điều này hữu ích ở các bệnh nhân có triệu chứng vành cấp và có ST chênh nhẹ 1-1.5mm ở hai chuyển đạo liên tiếp.

thì điều này gợi ý chẩn đoán STEMI hơn là các nguyên nhân khác khiến ST chênh lên ít (1–1.5 mm) (figure 6).³⁰ ST chênh lên ít thường bị bỏ qua, và bệnh nhân bị chẩn đoán sai là hội chứng vành cấp NSTEMI hơn là STEMI. Điều này ảnh hưởng lớn tới điều trị bởi STEMI cần can thiệp vành cấp trong khi NSTEMI không cần chụp mạch cấp cứu.

Giảm Kali máu và ngưng thuốc digitalis

ST chênh xuống, T dẹt và xuất hiện sóng U là các chỉ dấu của giảm K và có thể bị nhầm với các thay đổi do thiếu máu, bao gồm thiếu máu có kéo dài khoảng QT (hình 7). Digitalis cũng làm ST chênh xuống, T dẹt hoặc âm, và xuất hiện sóng U, nhưng sóng U hiếm khi lớn như trong hạ K máu, và đoạn ST chênh xuống dạng chén. Ngoài ra, Digitalis làm QT ngắn lại.

■ T âm lan tỏa

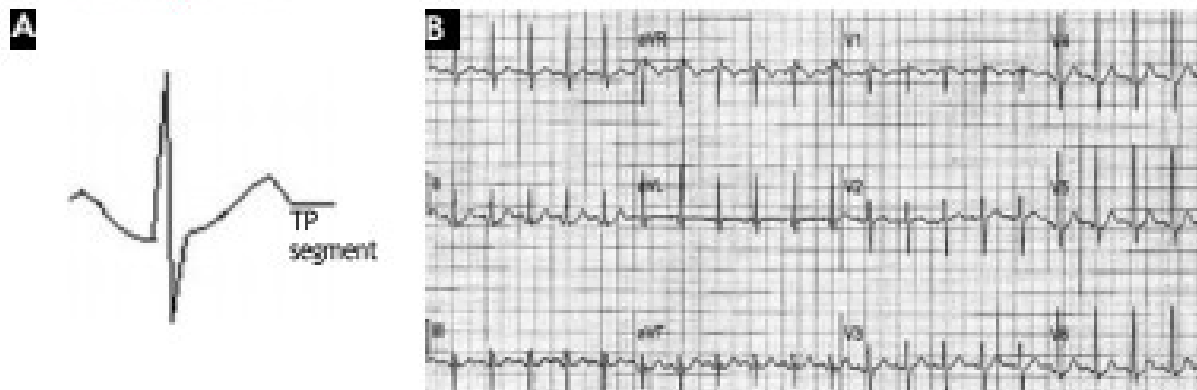
Thuật ngữ này được dùng khi sóng T âm ở hầu hết ở các chuyển đạo tiêu chuẩn ngoại trừ aVR, nơi mà T dương. Khoảng QT thường dài, và T âm thường đối xứng và lớn (>10mm). (Hình 8).

Walder và Spodick đã chứng minh rằng dấu hiệu này thường gây ra bởi thiếu máu cơ tim hoặc các biến cố thần kinh, thường là xuất huyết nội sọ, và được thấy ở phụ nữ nhiều hơn. Các nguyên nhân khác bao gồm bệnh cơ tim phì đại, bệnh cơ tim do stress (bệnh Takotsubo), sử dụng cocaine, viêm màng ngoài tim, thuyên tắc phổi và block nhĩ thất hoàn toàn hoặc cao độ.³⁸

Tiền lượng ở những bệnh nhân này được xác định bởi nguyên nhân gây ra, và sự thay đổi bất thường của sóng T sẽ không chỉ ra tiên lượng xấu hơn.

Chú ý rằng, bệnh tim takotsubo đặc trưng bởi các thay đổi trên ECG gần giống với thiếu máu, đặc biệt là STEMI và thường nếu không chụp mạch vành thì khó để phân biệt với nhồi máu cơ tim liên quan tới các biến cố mạch vành.

Sinus tachycardia



Hình 10. (A) ST chênh xuống hình lõm trong một trường hợp nhịp xoang. Điều này liên quan tới sự tái cực nhĩ quá mức xảy ra trong khi nhịp nhanh và khoảng PR ngắn lại điểm bắt đầu của đoạn ST khi so với đoạn TP

(B) ECG ở bệnh nhân nhịp nhanh xoang và ST chênh xuống ở DII và V4-V6. Không có dấu hiệu bệnh học.

Bất thường phổ biến nhất trên ECG khi nhập viện là ST chênh lên (biểu hiện ở 46-100% bệnh nhân), thường thấy ở các chuyển đạo trước tim. Trong vòng 48h sau khi biểu hiện triệu chứng, hầu hết tất cả bệnh nhân cũng xuất hiện sóng T âm lan tỏa sau thiếu máu và khoảng QT kéo dài. Sóng Q mới có thể gặp ở 6-31% bệnh nhân -

và thường xuất hiện kéo dài.²⁹⁻³⁰

■ Các nguyên nhân khác gây T âm hoặc ST chênh xuống

Các nguyên do khác có thể gây ra T âm, đáng chú ý là viêm màng ngoài tim cấp hoặc viêm cơ tim, hình T âm "nhỏ", và các biến thể khác nhau của khử cực (Bảng 1, Hình 9). Ngoài ra, ST chênh xuống không bệnh học có thể gặp trong nhịp nhanh (Hình 10).

■ Tài liệu tham khảo

1. Rautaharju PM, Surawicz B, Gettes LS, et al; American Heart Association Electrocardiography and Arrhythmias Committee, Council on Clinical Cardiology; American College of Cardiology Foundation; Heart Rhythm Society. AHA/ACCF/HRS recommendations for the standardization and interpretation of the electrocardiogram: part IV: the ST segment, T and U waves, and the QT interval: a scientific statement from the American Heart Association Electrocardiography and Arrhythmias Committee, Council on Clinical Cardiology; the American College of Cardiology Foundation; and the Heart Rhythm Society. Endorsed by the International Society for Computerized Electrocardiology. *J Am Coll Cardiol* 2009; 53:982-991.
2. Surawicz B, Knilans TK. Non-Q wave myocardial infarction, unstable angina pectoris, myocardial ischemia. In: Chou's Electrocardiography in Clinical Practice: Adult and Pediatric. 5th ed. Philadelphia: WB Saunders; 2001:194-207.
3. Antman EM, Anbe DT, Armstrong PW, et al. ACC/AHA guidelines for the management of patients with ST-elevation myocardial infarction: A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee to Revise the 1999 Guidelines for the Management of patients with acute myocardial infarction). *J Am Coll Cardiol* 2004; 44:E1-E211.
4. Okin PM, Devereux RB, Nieminen MS, et al; LIFE Study Investigators. Electrocardiographic strain pattern and prediction of new-onset congestive heart failure in hypertensive patients: the Losartan Intervention for Endpoint Reduction in Hypertension (LIFE) study. *Circulation* 2006; 113:67-73.
5. Huwaez FU, Pringle SD, Macfarlane PW. Variable patterns of ST-T abnormalities in patients with left ventricular hypertrophy and normal coronary arteries. *Br Heart J* 1992; 67:304-307.
6. Li D, Li CY, Yong AC, Kilpatrick D. Source of electrocardiographic ST changes in subendocardial ischemia. *Circ Res* 1998; 82:957-970.
7. Gorgels AP, Vos HA, Mullensers R, de Zwaan C, Bär FW, Wellens HJ. Value of the electrocardiogram in diagnosing the number of severely narrowed coronary arteries in rest angina pectoris. *Am J Cardiol* 1993; 72:999-1003.
8. Glancy DL. Electrocardiographic diagnosis of acute myocardial infarction. *J La State Med Soc* 2002; 154:66-75.
9. Yamaji H, Iwasaki K, Kusachi S, et al. Prediction of acute left main coronary artery obstruction by 12-lead electrocardiography. ST segment elevation in lead aVR with less ST segment elevation in lead V(1). *J Am Coll Cardiol* 2001; 38:1348-1354.
10. de Zwaan C, Bär FW, Wellens HJ. Characteristic electrocardiographic pattern indicating a critical stenosis high in left anterior descending coronary artery in patients admitted because of impending myocardial infarction. *Am Heart J* 1982; 103:730-736.
11. de Zwaan C, Bär FW, Janssen JH, et al. Angiographic and clinical characteristics of patients with unstable angina showing an ECG pattern indicating critical narrowing of the proximal LAD coronary artery. *Am Heart J* 1989; 117:657-665.

ST DEPRESSION, T INVERSION

12. Lilaonitkul M, Robinson K, Roberts M. Wellens' syndrome: significance of ECG pattern recognition in the emergency department. *Emerg Med J* 2009; 26:750-751.
13. Glancy DL, Khuri B, Cospolich B. Heed the warning: Wellens' type T-wave inversion is caused by proximal left anterior descending lesion. *Proc (Bayl Univ Med Cent)* 2000; 13:416-418.
14. Savonitto S, Ardissino D, Granger CB, et al. Prognostic value of the admission electrocardiogram in acute coronary syndromes. *JAMA* 1999; 281:707-713.
15. Mueller C, Neumann FJ, Perach W, Perruchoud AP, Buettner HJ. Prognostic value of the admission electrocardiogram in patients with unstable angina/non-ST-segment elevation myocardial infarction treated with very early revascularization. *Am J Med* 2004; 117:145-150.
16. Boden WE, Spodick DH. Diagnostic significance of precordial ST-segment depression. *Am J Cardiol* 1989; 63:358-361.
17. Shah A, Wagner GS, Green CL, et al. Electrocardiographic differentiation of the ST-segment depression of acute myocardial injury due to the left circumflex artery occlusion from that of myocardial ischemia of nonocclusive etiologies. *Am J Cardiol* 1997; 80:512-513.
18. Krishnaswamy A, Lincoff AM, Menon V. Magnitude and consequences of missing the acute infarct-related circumflex artery. *Am Heart J* 2009; 158:706-712.
19. Matetzky S, Freimark D, Feinberg MS, et al. Acute myocardial infarction with isolated ST-segment elevation in posterior chest leads V7-V9: "hidden" ST-segment elevations revealing acute posterior infarction. *J Am Coll Cardiol* 1999; 34:748-753.
20. Matetzky S, Freimark D, Chouraqui P, et al. Significance of ST segment elevations in posterior chest leads (V7 to V9) in patients with acute inferior myocardial infarction: application for thrombolytic therapy. *J Am Coll Cardiol* 1998; 31:506-511.
21. Huey BL, Beller GA, Kahler DL, Gibson RS. A comprehensive analysis of myocardial infarction due to left circumflex artery occlusion: comparison with infarction due to right coronary artery and left anterior descending artery occlusion. *J Am Coll Cardiol* 1988; 12:1156-1166.
22. Gibson CM, Pride YB, Mohanavelu S, Wiviott SD, Antman EM, Braunwald E. Abstract 1999: Angiographic and clinical outcomes among patients with acute coronary syndrome presenting with isolated anterior ST-segment depressions. *Circulation* 2008; 118:5-654.
23. Ferrari E, Imbert A, Chevalier T, Mihoubi A, Morand P, Baudouy M. The ECG in pulmonary embolism. Predictive value of negative T waves in precordial leads—80 case reports. *Chest* 1997; 111:537-543.
24. Sreenam N, Cheriex EC, Smeets JL, Gorgels AP, Wellens HJ. Value of the 12-lead electrocardiogram at hospital admission in the diagnosis of pulmonary embolism. *Am J Cardiol* 1994; 73:298-303.
25. Stein PD, Terrin ML, Hales CA, et al. Clinical, laboratory, roentgenographic, and electrocardiographic findings in patients with acute pulmonary embolism and no pre-existing cardiac or pulmonary disease. *Chest* 1991; 100:598-603.
26. Horrell MS, Lyons JP, Gardener JE, Layton CA, Balcon R. Significance of "reciprocal" ST segment depression: left ventriculographic observations during left anterior descending coronary angioplasty. *J Am Coll Cardiol* 1989; 13:1270-1274.
27. Haraphongse M, Tanomsup S, Jugdutt BI. Inferior ST segment depression during acute anterior myocardial infarction: clinical and angiographic correlations. *J Am Coll Cardiol* 1984; 4:467-476.
28. Surawicz B, Knilans TK. Acute ischemia: electrocardiographic patterns. In: *Chou's Electrocardiography in Clinical Practice: Adult and Pediatric*. 5th edition. Philadelphia: WB Saunders; 2001:122-153.
29. Wagner GS, Macfarlane P, Wellens H, et al; American Heart Association Electrocardiography and Arrhythmias Committee, Council on Clinical Cardiology; American College of Cardiology Foundation; Heart Rhythm Society. AHA/ACC/HRS recommendations for the standardization and interpretation of the electrocardiogram: part VI: acute ischemia/infarction: a scientific statement from the American Heart Association Electrocardiography and Arrhythmias Committee, Council on Clinical Cardiology; the American College of Cardiology Foundation; and the Heart Rhythm Society. Endorsed by the International Society for Computerized Electrocardiology. *J Am Coll Cardiol* 2009; 53:1003-1011.
30. Brady WJ, Perron AD, Syverud SA, et al. Reciprocal ST segment depression: impact on the electrocardiographic diagnosis of ST segment elevation acute myocardial infarction. *Am J Emerg Med* 2002; 20:35-38.
31. Surawicz B. Electrolytes and the electrocardiogram. *Postgrad Med* 1974; 55:123-129.
32. Diercks DB, Shumailo GM, Harrigan RA, Brady WJ, Chan TC. Electrocardiographic manifestations: electrolyte abnormalities. *J Emerg Med* 2004; 27:153-160.
33. Glancy DL, Wang WL. ECG of the month. Abnormal electrocardiogram in a woman with a urinary tract infection. Sinus rhythm, rate 82/minute. Sagging ST segments, low T waves, and prominent U waves suggest hypokalemia. *J La State Med Soc* 2007; 159:5-7.
34. Surawicz B, Braun HA, Crum WB, Kemp RL, Wagner S, Bellet S. Quantitative analysis of the electrocardiographic pattern of hypokalemia. *Circulation* 1957; 16:750-763.
35. Glancy DL, Rochon BJ, Ilie CC, Parker JM, Jones MB, Atluri P. Global T-wave inversion in a 77-year-old woman. *Proc (Bayl Univ Med Cent)* 2009; 22:81-82.
36. Walder LA, Spodick DH. Global T wave inversion. *J Am Coll Cardiol* 1991; 17:1479-1485.
37. Lui CY. Acute pulmonary embolism as the cause of global T wave inversion and QT prolongation. A case report. *J Electrocardiol* 1993; 26:91-95.
38. Walder LA, Spodick DH. Global T wave inversion: long-term follow-up. *J Am Coll Cardiol* 1993; 21:1652-1656.
39. Bybee KA, Kara T, Prasad A, et al. Systematic review: transient left ventricular apical ballooning: a syndrome that mimics ST-segment elevation myocardial infarction. *Ann Intern Med* 2004; 141:858-865.
40. Wittstein IS, Thiemann DR, Lima JA, et al. Neurohumoral features of myocardial stunning due to sudden emotional stress. *N Engl J Med* 2005; 352:539-548.
41. Spodick DH. Electrocardiogram in acute pericarditis. Distributions of morphologic and axial changes by stages. *Am J Cardiol* 1974; 33:470-474.
42. Magnani JW, Dec GW. Myocarditis: current trends in diagnosis and treatment. *Circulation* 2006; 113:876-890.
43. Rosenbaum MB, Blanco HH, Elizari MV, Lazzari JO, Davidenko JM. Electrotonic modulation of the T wave and cardiac memory. *Am J Cardiol* 1982; 50:213-222.
44. Paparella N, Qiyang F, Fuca G, Kuck KH, Cappato R, Alboni P. Significance of newly acquired negative T waves after interruption of paroxysmal reentrant supraventricular tachycardia with narrow QRS complex. *Am J Cardiol* 2000; 85:261-263.
45. Kaid KA, Maqsood A, Cohen M, Rothfield E. Further characterization of the "persistent juvenile T-wave pattern" in adults. *J Electrocardiol* 2008; 41:644-645.

ADDRESS: Elias B. Hanna, MD, Internal Medicine Department, Cardiovascular Section, Louisiana State University, 1542 Tulane Avenue, Room 323, New Orleans, LA, 70173. e-mail: ehanna@lsuhsc.edu.