

THAY ĐỔI ĐIỆN TÂM ĐỒ KHI DÙNG MỘT SỐ THUỐC VÀ RỐI LOẠN ĐIỆN GIẢI

TS. Tạ Mạnh Cường

Viện Tim Mạch - Bệnh viện Bạch Mai Hà Nội

I. Những biến đổi điện tâm đồ gây ra do tác động của một số thuốc

1. Digitaline

Digitaline có những tác động phức tạp đối với tim. Thuốc gây ảnh hưởng trực tiếp và đồng thời về hoạt động điện học và cơ học của tim bằng cách cản trở quá trình vận chuyển bình thường của ion natri qua màng tế bào cơ tim. Sự chậm trễ đi qua màng tế bào của ion natri kéo theo những thay đổi trong sự di chuyển cũng qua màng tế bào của ion kali. Thuốc digitaline và ion kali có những tác động tương hỗ đối kháng đối với dòng ion chuyển vận qua màng tế bào (đặc biệt là dòng ion natri và can xi).

Digitaline còn có những tác động gián tiếp đối với tim thông qua sự tăng trương lực phế vị.

Khi bệnh nhân được chỉ định dùng digital với liều điều trị, điện tâm đồ của bệnh nhân có thể có một số hình ảnh thay đổi tương tự nhau nhưng điều này không phải bắt buộc xảy ra ở tất cả bệnh nhân dùng digital. Khi có những biến đổi như thế người ta nói đó là do tác dụng của digital (một số tác giả gọi là ngấm digitaline). Tác động này của digitaline gây ra trên điện tâm đồ cần được phân biệt với những dấu hiệu điện tâm đồ khi nhiễm độc do quá liều digitaline sẽ được trình bày dưới đây. Tuy nhiên cũng cần kết hợp với lâm sàng để chẩn đoán ngộ độc digitaline, ví dụ hình ảnh điện tâm đồ của bệnh nhân chỉ có dấu hiệu ngấm digital” nhưng trên lâm sàng xuất hiện các triệu chứng như rối loạn tiêu hóa (đau bụng, buồn nôn, nôn, ỉa lỏng), rối loạn về thị giác như mất nhìn mờ, cảm giác có ruồi bay trước mắt... thì phải coi bệnh nhân đó đang bị ngộ độc digitaline, bệnh nhân cần dừng thuốc ngay và phải áp dụng các biện pháp theo dõi và xử trí kịp thời.

1.1. Những thay đổi điện tâm đồ do "tác dụng digitaline":

- Giảm biên độ sóng T
- ST chênh xuống
- Tăng biên độ sóng U
- Khoảng QT ngắn
- Phối hợp những thay đổi nói trên

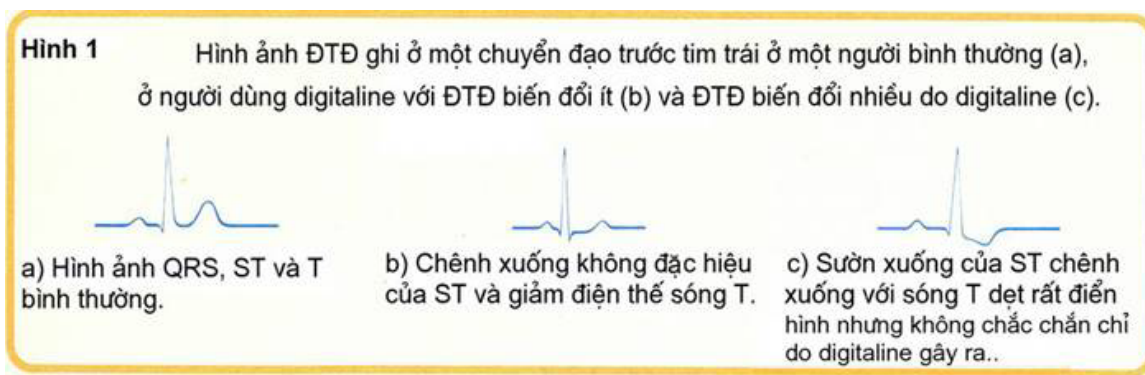
1.1.1. Thay đổi sóng T

Một trong những biến đổi sớm nhất và thường gặp nhất trên điện tâm đồ của bệnh nhân dùng digitaline là giảm điện thế sóng T. Thay đổi này không đặc hiệu và có thể gặp trong rất nhiều bệnh cảnh lâm sàng. Khi nhận thấy biên độ sóng T giảm trên điện tâm đồ, cần tìm hiểu xem hình ảnh này có phải do digitaline gây ra hay không bằng cách hỏi tiền sử dùng thuốc của người bệnh.

Những thay đổi của sóng T nói trên thường gặp nhất ở các điện cực đặt trên bề mặt thất trái (các chuyển đạo trước tim trái và các chuyển đạo chi đặt theo hướng song song với trục của tim như aVL, DI với tư thế tim nằm ngang, DII, DIII, aVF đối với tư thế tim đứng). Với những bệnh nhân phì đại thất phải, những thay đổi của sóng T có thể thấy rõ nhất ở các chuyển đạo tim phải. Đôi khi những biến đổi của sóng T bị lu mờ do sóng T hai đỉnh hoặc T đảo ngược (âm).

1.1.2. Biến đổi của đoạn S-T

Biến đổi thường thấy nhất do digitaline gây ra đối với đoạn S-T là sườn xuống của sóng T chênh dưới đường đẳng điện. Dấu hiệu này thường đi kèm với sóng T dẹt và phối hợp đoạn ST chênh xuống và T dẹt tạo nên hình ảnh ST-T lõm hình đáy chén trên điện tâm đồ (hình 1).



1.1.3. Tăng biên độ sóng U

Bình thường sóng U thấp hơn sóng T trước nó. Sóng T trở nên chất đậm khi bệnh nhân dùng digitaline. Tăng biên độ sóng U thấy rõ nhất ở các chuyển đạo trung gian trước tim. Mức độ tăng chiều cao của sóng U thường không nhiều so với những bệnh nhân bị hạ kali máu hay điều trị bằng quinidine.

1.1.4. Thời khoảng QT ngắn

Thời khoảng QT trên điện tâm đồ phụ thuộc vào tần số tim (bình thường từ 0,36s - 0,44s với tần số tim từ 60 - 90 lần/phút). Biến đổi khoảng QT ở bệnh nhân điều trị bằng digitaline không nhiều và thường ít được chú ý trên điện tâm đồ (hình 2A).

Những thay đổi của sóng T, đoạn ST, sóng U, khoảng QT như mô tả trên đây là những thay đổi của điện tâm đồ được gọi dưới một tên chung là "tác dụng digitaline". Một ví dụ về tác động của digitaline trên điện tâm đồ được minh họa theo hình 2B.

1.2. Những rối loạn nhịp tim xuất hiện ở bệnh nhân đang dùng digitaline luôn luôn phải được coi là đó là dấu hiệu ngộ độc digitaline:

- Ngoại tâm thu thất,
- Ngoại tâm thu thất nhịp đôi,
- Ngoại tâm thu thất đa ổ,
- Nhịp nhanh nút,
- Nhịp chậm xoang,



Hình 2A - Hình ảnh thời khoảng QT ngắn (0,30 giây) của một bệnh nhân dùng digitalin (bình thường 0,32 - 0,39 giây đối với tần số tim 80 chu kỳ/phút), kèm theo là hình ảnh ST lõm hình đáy chén như mô tả trên đây.



Hình 2B - Nhịp xoang. Hình ảnh điện tim bình thường ngoại trừ những biến đổi của ST và T. ST chênh xuống ở các chuyển đạo DII, DIII, aVF và từ V₄-V₆. Biên độ sóng T thấp ở các chuyển đạo chi và các chuyển đạo trước tim V₅ và V₆. Những thay đổi này giống như tác động của digitaline.

- Nhịp nhanh nhĩ có block nhĩ thất,
- Block nhĩ thất cấp I,
- Block nhĩ thất cấp II,
- Block nhĩ thất cấp III,
- Ngoại tâm thu nhĩ đa ổ,
- Nhịp nhanh thất,
- Flutter nhĩ,
- Rung nhĩ,
- Block xoang nhĩ,
- Ngừng xoang,
- Rung thất.

1.3. Một số hình ảnh điện tâm đồ của ngộ độc digitaline

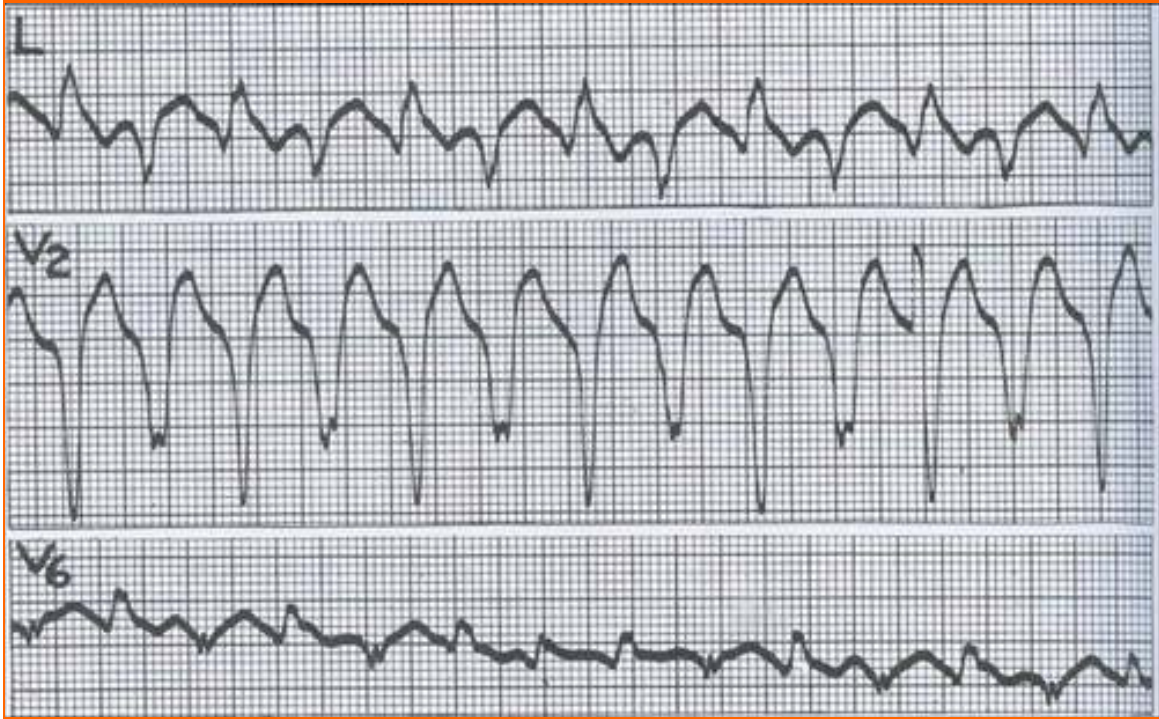


Hình 3 - V1: hình ảnh nhịp nhanh bộ nổi và bloc nhánh phải không hoàn toàn ở một bệnh nhân rung nhĩ được dùng digitaline với tần số 140 chu kỳ/phút. MCL1: Bệnh nhân được dùng digitaline tiêm tĩnh mạch: nhịp nhanh bộ nổi (tần số = 125ck/phút) kèm theo là hình ảnh con tim nhanh thất (phía dưới) và tiếp theo là xoắn đỉnh, biểu hiện của ngộ độc digitaline.

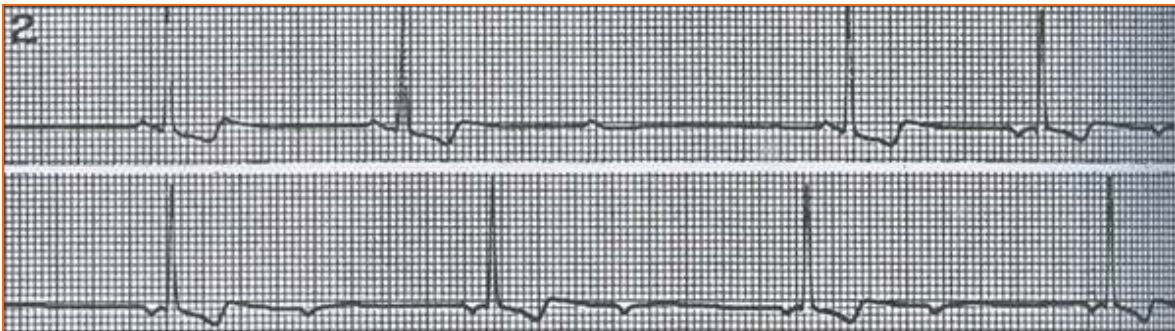
2. Quinidine

Những biến đổi có thể gặp trên hình ảnh điện tâm đồ (hình 9):

- Sóng T thấp (hoặc đảo ngược).
- ST chênh xuống.
- Thời khoảng QT kéo dài.
- Tăng biên độ sóng U.
- Sóng P rộng và có móc.
- Với liều ngộ độc, quinidine làm giãn phức bộ QRS và gây rối loạn nhịp nặng, nhất là block tim, nhịp nhanh thất và rung thất. Có khi gây những loạn nhịp nhẹ hơn như nhịp chậm xoang, ngừng xoang hay block xoang nhĩ (hình 10).



Hình 4 - Ngộ độc digitaline: hình ảnh tim nhanh hai hướng (bidirectional tachycardia). Chuyển đạo avL và V6: thất đồ có xu hướng đi theo hai hướng dương và âm. Chuyển đạo V2 biên độ QRS có dạng sâu, nông kiểu “cách hồi” (alternating tachycardia)



Hình 5 - Ngộ độc digitaline: nhịp chậm xoang dưới 50 chu kỳ/phút kèm theo có đoạn ngừng xoang và tiếp theo hình ảnh điện tâm đồ nhịp bộ nối phía dưới.

3. Thuốc chẹn bê ta giao cảm

Tác dụng thường gặp nhất là chậm nhịp xoang. Không gây ra những biến đổi nghiêm trọng nào đối với phức bộ QRS, đoạn ST và sóng T. Hiếm khi gây block nhĩ thất, có thể block nhĩ thất nặng lên ở những người trước đó bị rối loạn dẫn truyền truyền. Với bệnh nhân rung nhĩ hay flutter nhĩ, thuốc chẹn bê ta giao cảm có thể làm chậm tần số thất (hình 11).

4. Một số thuốc khác:

4.1. Phénothiazine và thuốc chống trầm cảm 3 vòng

Gây những biến đổi trên điện tâm đồ giống như quinidine.

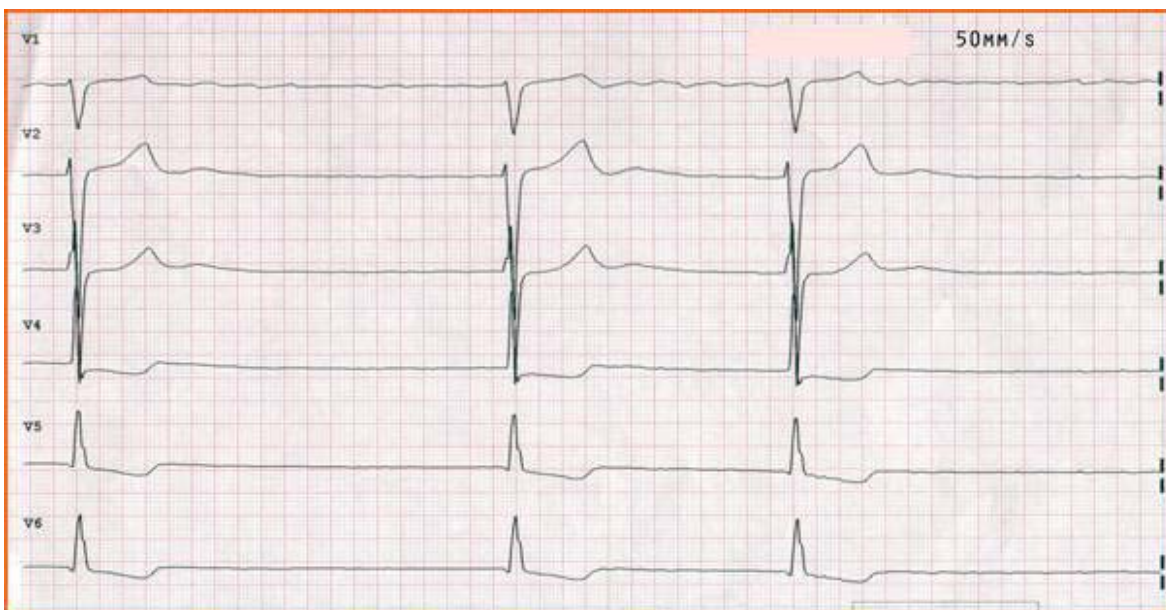
4.2. Lignocaine



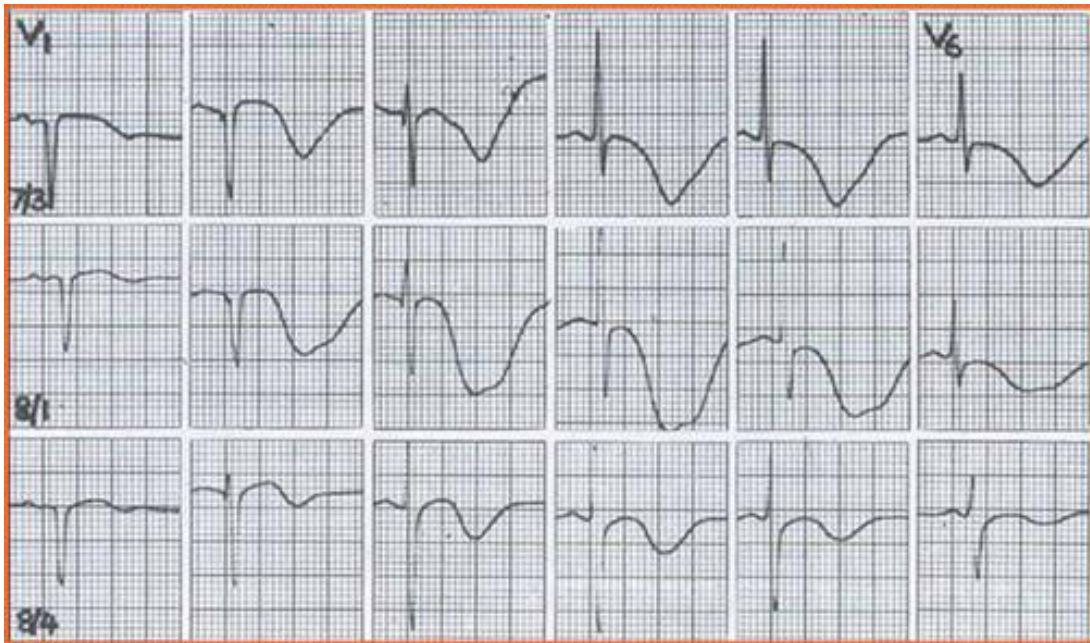
Hình 6 - Ngộ độc digitaline: nhịp nhanh nhĩ đa ổ với hình ảnh bloc nhĩ thất nhiều mức độ. Sóng P có hình dạng thay đổi, nhịp nhĩ không đều, ST chênh xuống điển hình của “ngâm digitaline”.



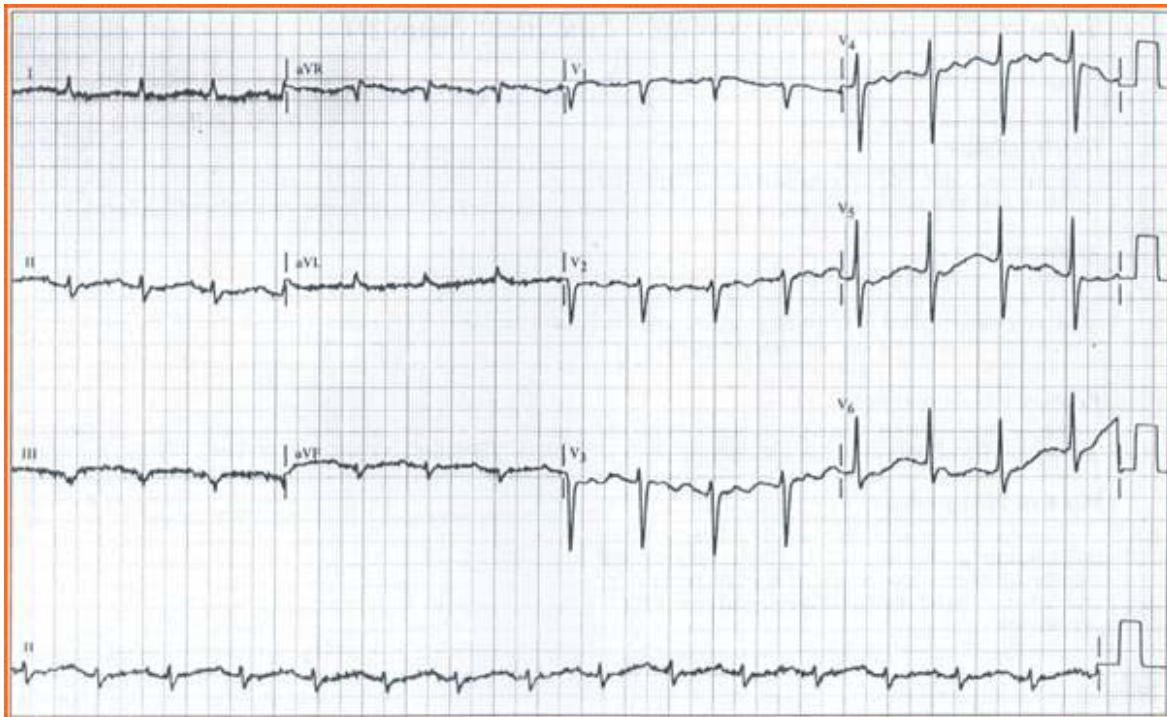
Hình 7 - Ngộ độc digitaline: nhịp nhanh nhĩ với bloc nhĩ thất thay đổi và nhiều ngoại tâm thu thất (bệnh nhân được dùng digoxin tiêm tĩnh mạch)



Hình 8 - Hình ảnh điện tâm đồ của một bệnh nhân nam 82 tuổi, ngộ độc digoxin (nồng độ digoxin huyết tương 6,6 ng/ml) vào viện vì mệt mỏi, không ngủ. Điện tâm đồ: nhịp tim không đều, phức bộ QRS thanh mảnh, 35 lần/phút, rung nhĩ với đáp ứng thất chậm, sóng U cao, quan sát rõ ở V2-V3. ST chênh xuống, T dẹt ở V4-V6, không quan sát rõ sóng P.



Hình 9 - Tác động của quinidine: hình ảnh điện tâm đồ của một bệnh nhân nhồi máu cơ tim được dùng quinidine. Trong thời gian từ 31/7 đến 1/8 tác dụng của quinidine gia tăng: phức bộ T-U rộng hơn. Bệnh nhân ngừng dùng quinidine từ 1/8 - 4/8: hình ảnh điện tâm đồ không còn tác dụng của quinidine.



Hình 10 - Hình ảnh ĐTĐ của một bệnh nhân 82 tuổi, không có tiền sử bệnh lý đặc biệt, uống 30 viên quinidine (8,25g với ý định tự tử). Nhịp xoang, PR dài 0.24s; QT 0.54s; T dẹt, QRS 0.13s thể hiện những dấu hiệu ngộ độc quinidine.



Hình 11 - Nhịp chậm xoang ở một bệnh nhân dùng thuốc chẹn bê ta giao cảm: tần số tim 37 chu kỳ/phút, phức bộ QRS thanh mảnh.

Với liều điều trị, lignocaine không gây ra những biến đổi đặc trưng trên điện tâm đồ. Với liều gây ngộ độc, thuốc có thể gây nhịp nhanh xoang, ngừng xoang hoặc bloc nhĩ thất.

4.3. *Mexiletine*

Với liều độc, thuốc gây triệu chứng chủ yếu trên hệ thần kinh trung ương nhưng cũng có thể gây ra những dấu hiệu điện tâm đồ như nhịp chậm xoang, nhịp bộ nối hoặc hiếm hơn là rối loạn dẫn truyền nhĩ thất.

4.3. *Diphenylhydantoine*

- Với liều thông thường: Đôi khi khoảng PQ kéo dài, QT ngắn.
- Nếu tổn thương cơ tim nặng, dùng thuốc theo đường tĩnh mạch có thể gây ra nhịp chậm xoang, bloc nhĩ thất, vô tâm thu và rung thất.

4.4. *Procainamide*

- Với liều cao hơn liều điều trị: có thể kéo dài thời gian PQ, phức bộ QRS và khoảng QT. Sóng T thấp xuống và sóng U tăng cao.
- Với liều độc: phức bộ QRS giãn rộng, rối loạn nhịp ngoại tâm thu thất, nhịp nhanh thất, rung thất hoặc vô tâm thu.

4.5. *Disopyramide*

Liều lượng thuốc càng cao thì những dấu hiệu điện tâm đồ càng giống khi dùng quinidine.

4.6. *Vérapamine*

- Thuốc ức chế kênh can xi chậm trong màng tế bào cơ tim. Thuốc làm chậm nhịp xoang, chậm dẫn truyền qua nút nhĩ thất. Tác động sau cùng của thuốc là kéo dài thời khoảng PQ. Thuốc không gây ảnh hưởng đối với phức bộ QRS và thời gian QT điều chỉnh.

- Những tác dụng của thuốc đối với nút xoang và nút nhĩ thất giống như các thuốc chẹn bê ta giao cảm

4.7. Amiodarone

Thuốc kéo dài thời khoảng QT, làm tăng biên độ sóng U. Điều này phù hợp với những tác động điện sinh lý của thuốc làm kéo dài điện thế hoạt động của tế bào cơ tim.

II. Những biến đổi điện tâm đồ gây ra do rối loạn điện giải máu

Trạng thái phân cực bình thường của tế bào cơ tim phụ thuộc vào sự duy trì cân bằng ion qua màng tế bào. Các quá trình khử cực và tái cực liên quan với dòng ion. Vì vậy, những rối loạn về nồng độ điện giải ở dịch nội bào hay dịch ngoại bào có thể được nhận biết qua những thay đổi của sóng điện tim. Ion quan trọng nhất để duy trì trạng thái phân cực bình thường của tế bào là kali. Điện thế qua màng lúc nghỉ hầu như phụ thuộc hoàn toàn vào tỷ lệ nồng độ ion kali giữa trong và ngoài tế bào. Nồng độ ion kali ở dịch ngoại bào là 3,5 - 5,0 mmol/l, trong dịch nội bào vào khoảng 140 mmol/l. Nồng độ kali ngoại bào thay đổi trong nhiều bệnh lý, ngược lại nồng độ kali ngoại bào ít bị thay đổi hơn. Những thay đổi về tỷ lệ tuyệt đối của nồng độ ion kali trong và ngoài tế bào là yếu tố quyết định tính ổn định của màng tế bào cơ tim. Đây cũng chính là yếu tố quan trọng nhất ảnh hưởng đến tế bào cơ tim và dòng điện tim. Tuy nhiên một điều cần được khẳng định và nhắc lại rằng điện tâm đồ không phải là một phương tiện dùng để nhận biết nồng độ kali nội bào và cũng không sử dụng để theo dõi sự cân bằng nồng độ kali của bệnh nhân do mối tương quan giữa mức độ thay đổi điện tâm đồ và mức độ thay đổi nồng độ ion kali ngoại bào không chặt chẽ. Cần phải theo dõi ion kali bằng xét nghiệm điện giải đồ.

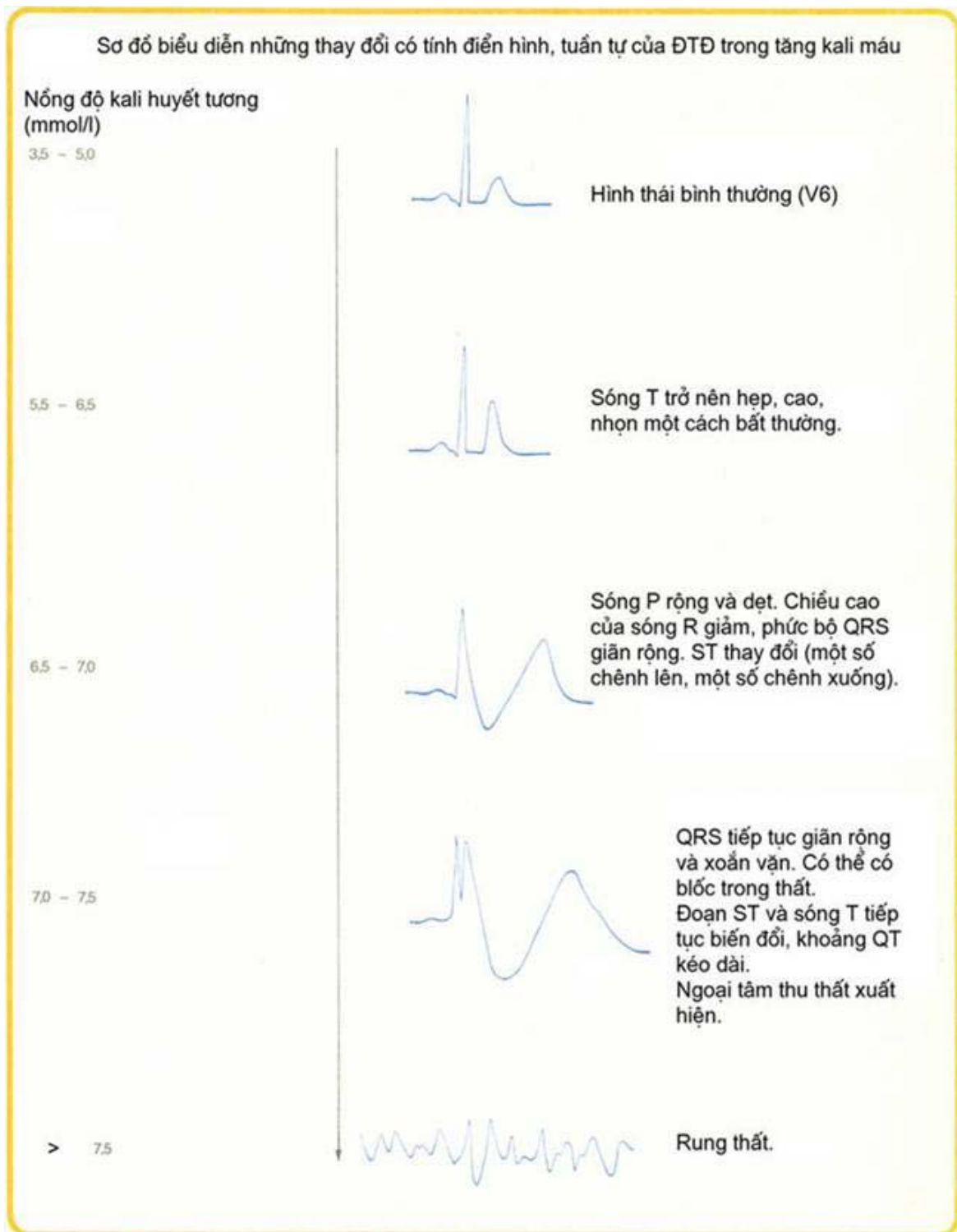
1. Biến đổi của điện tâm đồ khi tăng kali máu

Tăng kali máu gây ra những biến đổi trên điện tâm đồ càng nặng khi nồng độ kali máu càng cao. Nói cách khác, có sự tương quan trực tiếp giữa mức độ tăng kali máu và những biến đổi điện tâm đồ nhưng sự tương quan này không chặt chẽ cũng như không hằng định. Nếu nghi ngờ tăng kali máu thì phải xét nghiệm điện giải đồ. Nếu cần xác định tăng kali máu đã được kiểm soát hay chưa thì cũng cần làm lại xét nghiệm điện giải đồ. Không có tiêu chuẩn điện tâm đồ chẩn đoán xác định tăng kali máu. Tất cả những thay đổi điện tâm đồ không đặc hiệu có thể xuất hiện trong các trường hợp cơ tim bị tổn thương do các nguyên nhân khác nhau, ví dụ nhồi máu cơ tim hoặc do dùng thuốc. Tất cả các sóng điện tim đều có thể bị ảnh hưởng do kali máu cao.

Tăng kali máu gây ra rất nhiều biến đổi trên điện tâm đồ. Có thể tóm tắt những trình tự xuất hiện những biến đổi này như sau (hình 12).

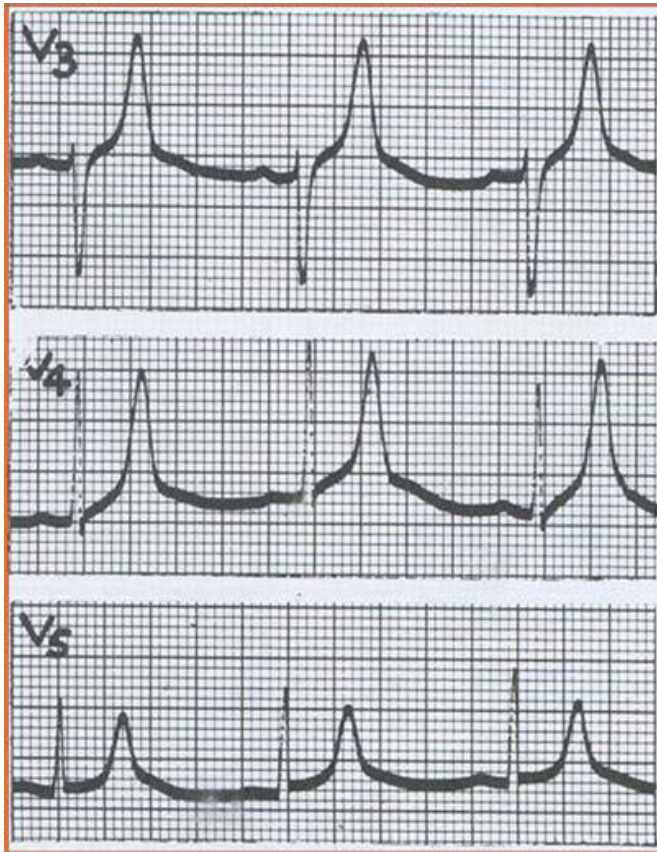
Ngày nay, với phương pháp thực hành lâm sàng hiện đại, chúng ta ngày càng ít ghi nhận những biến đổi điện tâm đồ nặng nề do kali máu tăng rất cao mà những biểu hiện điện tâm đồ sớm của tăng kali máu nhận thấy nhiều hơn, đó là sóng T cao và nhọn. Tuy vậy, dấu hiệu này không chỉ do kali máu tăng

gây ra mà còn thấy trong trường hợp thiếu máu cơ tim thành sau hoặc ngay cả trong trường hợp biến đổi bình thường ở các chuyển đạo trước tim. Khi thấy sóng T thay đổi như vậy, cần thăm khám lâm sàng kỹ lưỡng và xét nghiệm điện giải đồ để khẳng định chẩn đoán.

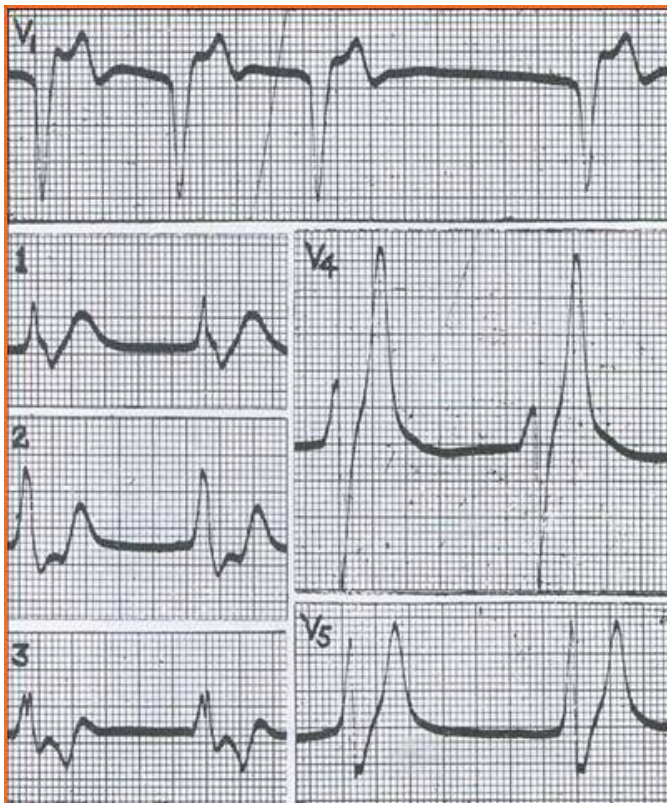


Hình 12 - Sơ đồ biểu diễn trình tự biến đổi của sóng điện tim khi tăng kali máu

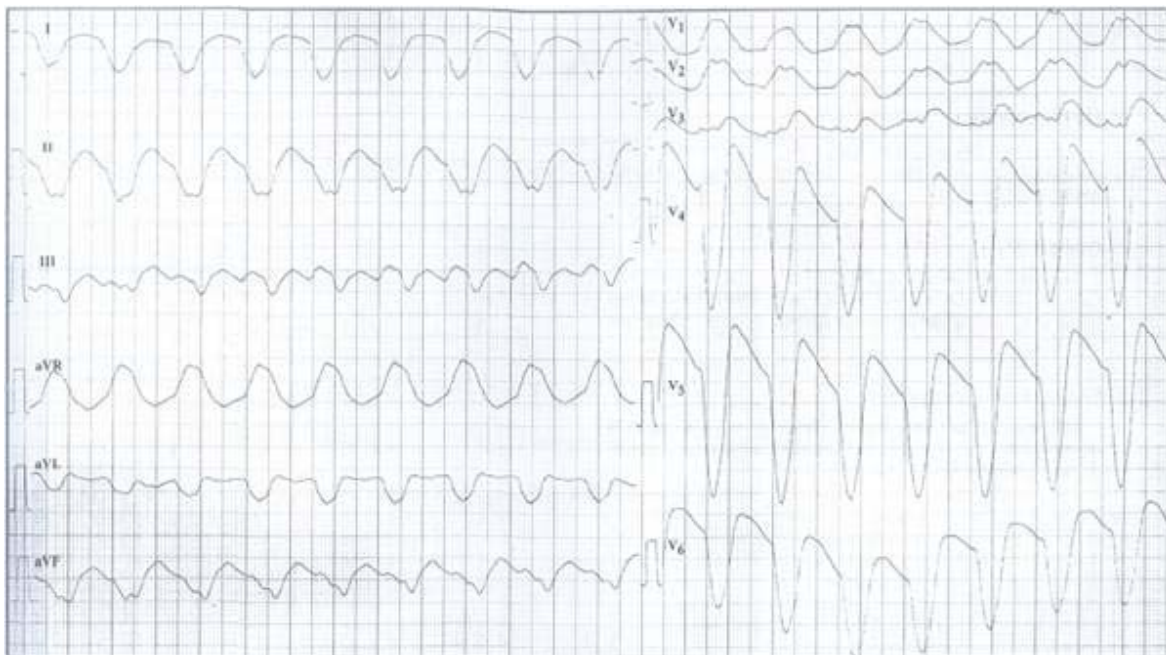
Một số hình ảnh điện tâm đồ khi tăng kali máu (hình 13, 14, 15)



Hình 13 - Tăng kali máu (K^+ : 6,1 mmol/L): sóng T cao nhọn.



Hình 14 - Tăng kali máu: sóng T cao, nhọn, không có sóng P, phức bộ QRS giãn rộng, nhịp tim không đều (hình ảnh điện tâm đồ của một bệnh nhân kali máu = 8,1 mmol/L)



Hình 14 - Hình ảnh ĐTĐ của một bệnh nhân nam 72 tuổi, suy thận mãn, kali máu = 7.7 mmol/l. Nhịp đều (98 lần/phút), QRS giãn rộng, không thấy sóng nhĩ. QRS có dạng blocc nhánh phải, giãn rộng ít nhất 0.28s. Rất khó xác định pha tái cực. Đây là hình ảnh của nhịp tự thất gia tốc do tăng kali máu.



Hình 15 - Cùng một bệnh trên sau khi chạy thận nhân tạo, kali máu trở về bình thường: điện tâm đồ nhịp tim là nhịp xoang. 87 lần/phút, phức bộ QRS thanh mảnh, trực trái.

2. Biến đổi điện tâm đồ trong hạ kali máu

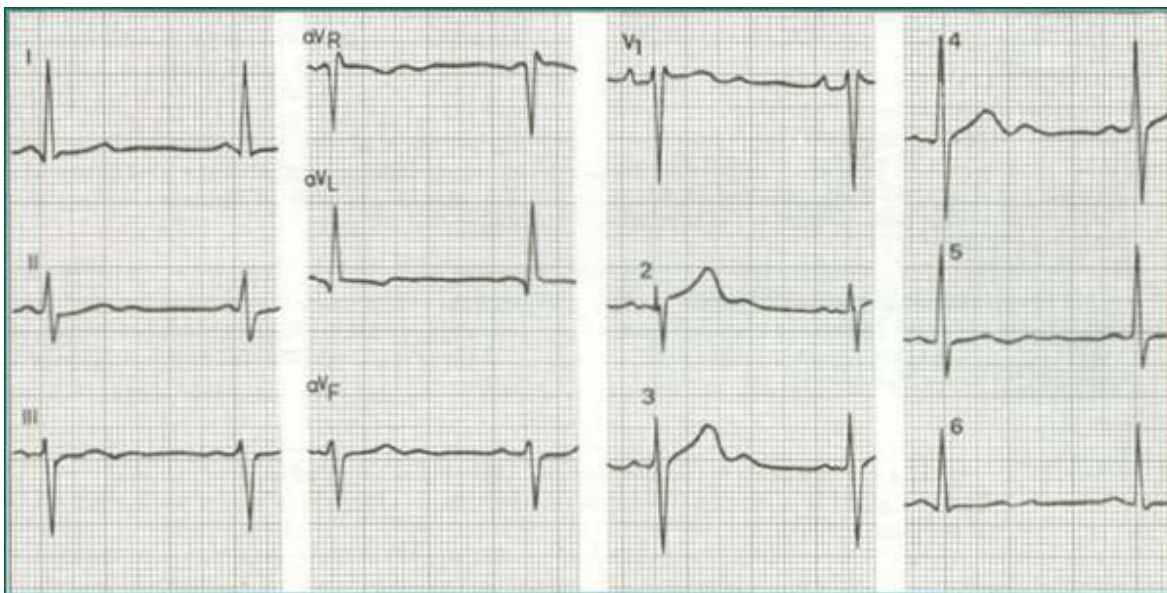
Có thể có những trường hợp giảm kali máu không gây những biến đổi đáng kể trên điện tâm đồ và sự tương quan giữa mức độ rối loạn điện tâm đồ và mức độ hạ kali máu là rất không chặt chẽ. Tuy nhiên có thể sắp xếp những

biến đổi điện tâm đồ thường gặp trong hạ kali máu theo trình tự giảm dần như sau:

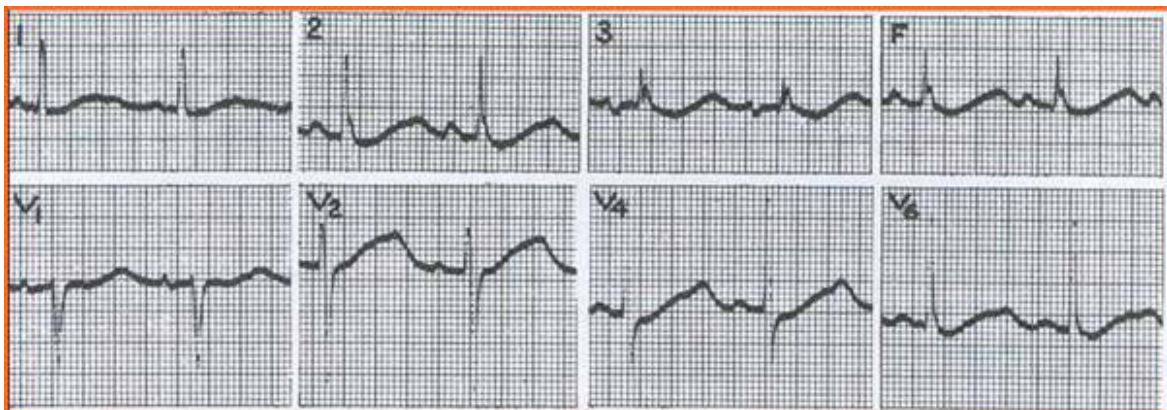
1. Đoạn ST chênh xuống, giảm biên độ sóng T, tăng chiều cao của sóng U.
2. Rối loạn nhịp tim.
3. Kéo dài thời khoảng QRS, tăng độ cao và độ rộng của sóng P.

Nhiều loại rối loạn nhịp có thể xuất hiện khi hạ kali máu: ngoại tâm thu nhĩ, tim nhanh nhĩ, ngoại tâm thu thất, nhịp nhanh thất, block nhĩ thất cấp I, II, III và rung thất. Khi bệnh nhân có rối loạn nhịp không giải thích được nguyên nhân thì nên kiểm tra kali máu.

Một số hình ảnh điện tâm đồ sau đây ghi nhận được ở những bệnh nhân hạ kali máu:



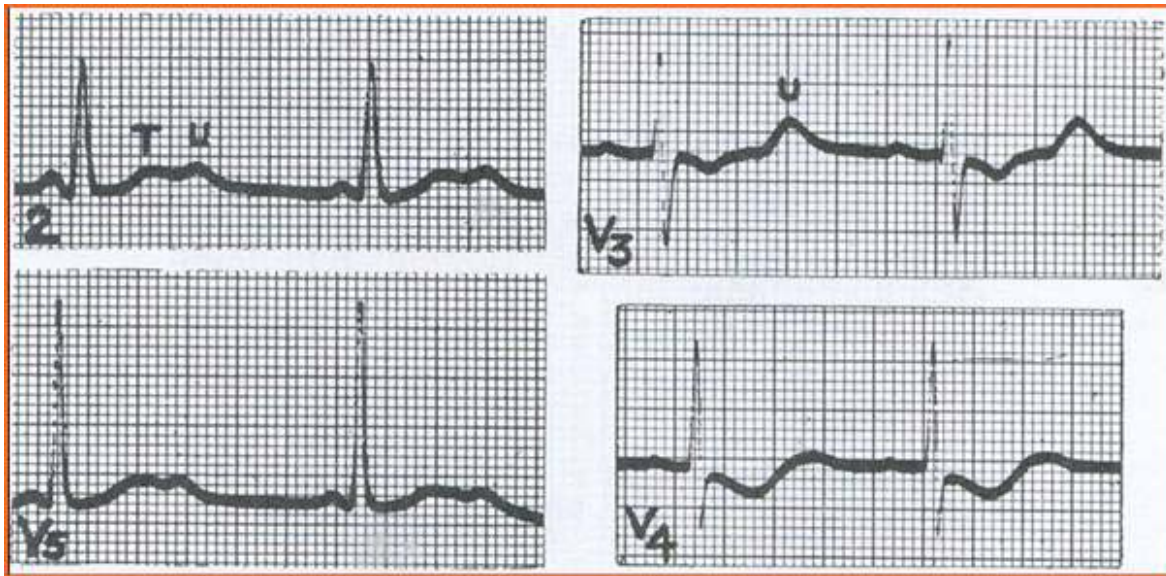
Hình 16 - Nhịp xoang 50 lần/phút. Sóng T dẹt ở tất cả các chuyển đạo trước tim trái. Sóng U cao một cách bất thường ở các chuyển đạo từ V2- V4 . Khoảng QT dài 0.48s (QTc bình thường 0.42s). K^+ máu = 2.5 mmol/l.



Hình 17 - Hạ kali máu: ST chênh xuống và sóng U cao quá mức bình thường.



Hình 18 - Điện tâm đồ của một bệnh nhân hạ kali máu: Nhịp xoang. Điện thế sóng T thấp ở tất cả các chuyển đạo. Đoạn ST chênh xuống ở DII, DIII, aVF, V5 và V6. Sóng U cao bất thường ở các chuyển đạo DII, aVF và V4- V6 (ở tất cả các chuyển đạo, sóng U đều cao hơn sóng T ở ngay trước nó). Sóng U chất đậm từ V1 - V3.

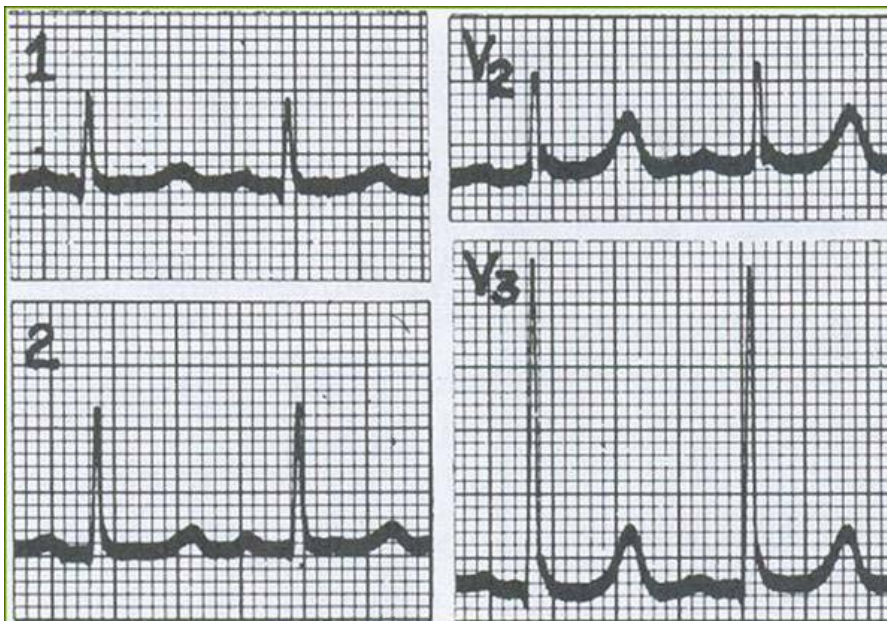


Hình 19 - Hạ kali máu: sóng U cao bất thường ở bệnh nhân hạ kali máu

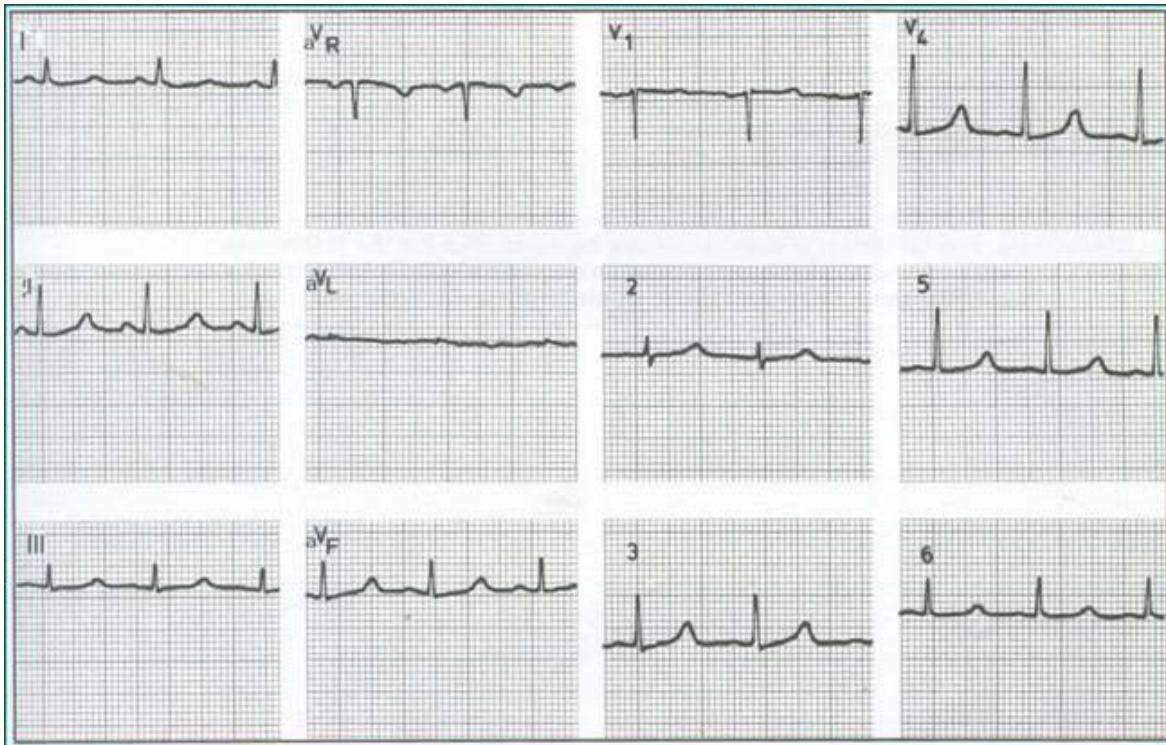
3. Hạ can xi máu

Biến đổi chủ yếu trên điện tâm đồ của bệnh nhân hạ can xi máu là khoảng QT kéo dài. Bề rộng của sóng T không thay đổi, thời khoảng S-T kéo dài. Độ dài của thời khoảng QT tỷ lệ với nồng độ can xi máu (hình 20, 21).

Những biến đổi điện tâm đồ của hạ can xi máu tỏ ra không nghiêm trọng. Thông thường ta chỉ nhận thấy những thay đổi trên điện tâm đồ khi ta biết bệnh nhân bị hạ can xi máu và xem xét điện tim một cách tỉ mỉ. Sóng P và thời khoảng PR, sóng U nói chung không thay đổi. Hình thái phức bộ QRS hầu như bình thường. Bề rộng của phức bộ QRS hơi hẹp nhưng rất hiếm khi được nhận ra. Hạ can xi máu thường không gây các rối loạn nhịp tim.



Hình 20 - Hạ can xi máu. Thời khoảng QT dài 0,40 giây (bình thường đối với bệnh nhân này QTc = 0,35 giây)



Hình 21 - Hình ảnh điện tim của một bệnh nhân cắt hoàn toàn tuyến giáp, có dấu hiệu lâm sàng của hạ can xi máu. Xét nghiệm can xi máu = 1.4 mmol/l. Điện tâm đồ: nhịp xoang 100 chu kỳ/phút, thời khoảng QT = 0.40s (trong khi đó QTc bình thường trong trường hợp này là 0.34 giây).

4. Tăng can xi máu

Biến đổi điện tâm đồ chủ yếu của tăng can xi máu là thời khoảng QT ngắn lại. Biên độ sóng P không bị ảnh hưởng, thời gian ST cũng bị rút ngắn. Mức độ thu ngắn thời khoảng QT tỷ lệ với nồng độ ion can xi trong máu. Với nồng độ ion can xi rất cao thì sự tương quan nói trên trở nên không còn chặt chẽ nữa bởi vì lúc này sóng T dài ra để bù trừ cho thời gian ST ngắn lại trong sự rút ngắn chung của thời khoảng QT (hình 22).

Tăng can xi máu không làm thay đổi đáng kể sóng P, phức bộ QRS. Nó thường không gây những rối loạn nhịp nặng. Tuy vậy, cũng có khi thời gian PR kéo dài, đôi khi xuất hiện block nhĩ thất cấp II hoặc cấp III. Bệnh nhân tăng can xi máu thường tăng nhạy cảm với digitaline. Những rối loạn nhịp tim như ngừng xoang, ngoại tâm thu nhĩ hoặc thất, nhịp nhanh thất hoặc rung thất có thể xuất hiện ở bệnh nhân tăng can xi máu sử dụng digitaline.

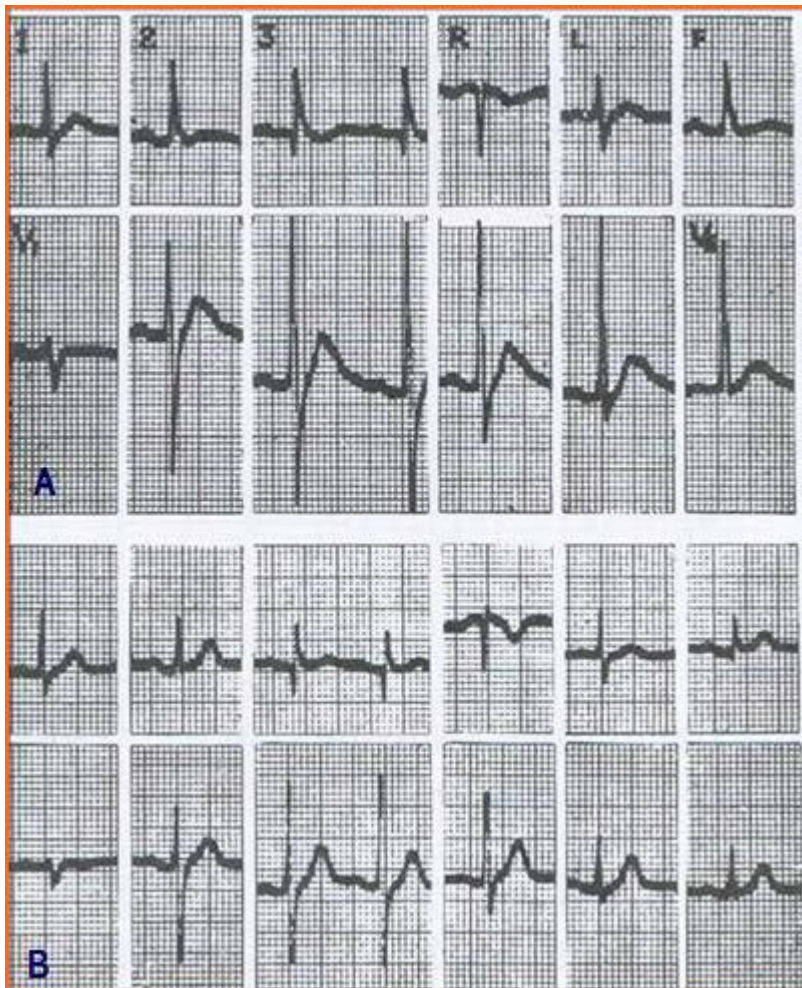
5. Rối loạn magiê máu

Rối loạn Magiê máu gây một số biến đổi điện tâm đồ. Vì rối loạn Magiê máu thường đi kèm với rối loạn các chất điện giải khác nên những biến đổi của điện tâm đồ có thể không đặc hiệu đối với rối loạn magiê máu.

Hạ magiê máu gây những biến đổi điện tâm đồ gần giống với hạ kali máu với những dấu hiệu sóng T dẹt, đoạn ST chênh, sóng U cao và rộng và đôi khi thời gian PR dài. Giống như hạ kali và tăng canxi máu, hạ magiê máu làm tăng độc tính của digitaline. Một loạt các trường hợp rối loạn nhịp, đặc

biệt là rung thất được các tác giả ghi nhận đều có hạ magiê máu nhưng lại rất thường xảy ra đồng thời với hạ kali máu và cũng rất hay gặp ở những bệnh nhân đang dùng digitaline. Những trường hợp rối loạn nhịp tim nặng xảy ra do hạ magiê máu đơn thuần trên thực tế rất hiếm gặp.

Những biến đổi điện tâm đồ gây ra do tăng magiê máu giống như những trường hợp tăng kali máu. Thời khoảng PR kéo dài và phức bộ QRS giãn rộng.



Hình 22 - Hình ảnh điện tim của một bệnh nhân cường tuyến cận giáp. (A): trước khi phẫu thuật (Ca máu = 15mg%), không xác định được đoạn ST trên điện tâm đồ, sóng T đến sớm và sườn xuống của sóng T có độ dốc lớn. (B): sau phẫu thuật cắt tuyến cận giáp (Ca máu = 10.7 mg%), hình dạng ST-T trở lại bình thường.

6. Rối loạn Natri máu

Hầu như không gây ra những biến đổi quan trọng trên điện tâm đồ khi natri máu tăng hoặc giảm.

Tài liệu tham khảo:

1. Rowlands D.J.: Comprendre l'électrocardiogramme. 2eme parite: anormalies morphologiques. Imperial Chemical Industries PLC 1982.
2. Mariott H.J.L.: Practical Electrocardiography. Baltimore, Maryland 21201, USA, 1987.