**BỘ CÂU HỎI ÔN THI NHI LÂM SÀNG**

**TIM MẠCH**

|  |
| --- |
| *“One day you’ll leave this world behind*  *So live a life you will remember”*  Avicii |

\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_

# A. Nội dung

*Dưới đây chỉ là những kinh nghiệm lâm sàng nên mang nhiều tính chất tham khảo.*

**1. Tại sao thông liên nhĩ không có tiếng thổi trong khi thông liên thất chỉ có tiếng thổi tâm thu? Còn trường hợp còn ống động mạch (ĐM) lại thổi liên tục cả thời kì tâm thu lẫn tâm trương?**

- Nếu muốn nghe được tiếng thổi trên lâm sàng thì chênh áp phải >= 20 mmHg

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
|  | Tim (P) (mmHg) | Tim (T) (mmHg) |
| Nhĩ | 5/0 | 7/0 |
| Thất | 20/0 | 100/0 |
| ĐM | 20/5 (ĐMP) | 100/60 (ĐMC) |

- Chênh áp giữa 2 nhĩ chỉ có 2 mmHg > không có tiếng thổi

- Chênh áp giữa 2 thất là 80mmHg nên có tiếng thổi tâm thu rất mạnh

- Chênh áp giữa 2 ĐM thời kì tâm thu là 80 mmHg, còn thời kì tâm trương là 55mmHg, nên sẽ có tiếng thổi liên tục.

**2. Trường hợp bệnh tim bẩm sinh phức tạp do teo tịt van ĐMP thì máu chảy qua đường nào lên phổi?**

- Máu sẽ chảy qua tuần hoàn bàng hệ hoặc chảy qua các ống thông mà hay gặp nhất là còn ống ĐM.

**3. Tại sao trường hợp bệnh tim bẩm sinh (TBS) tím phức tạp do teo tịt van phổi, máu chảy lên phổi nhờ ống ĐM tại sao lại không có tiếng thổi?**

- Ví dụ như ĐM cánh tay cũng xuất phát từ thân ĐM cánh tay nhưng không có tiếng thổi.

- Trường hợp teo tịt van ĐMP lúc này thân ĐMP không còn chức năng. Ống động mạch (ÔĐM) lúc này đóng vai trò như thân ĐMP. ÔĐM này xuất phát từ ĐMC, nguyên lý nếu một động mạch xuất phát từ một động mạch khác thì không có tiếng thổi.

- Trường hợp này giống như máu chảy trong mạch máu, do không còn van ĐMP nên không có chênh áp > không thổi.

**4. Tại sao bệnh TBS tím, máu lên phổi ít trên lâm sàng lại ít nghe được T2 mờ?**

- Quả tim bình thường, ĐMP đứng trước ĐMC nên tiếng T2 nghe chủ yếu do ĐMP. Do vậy nếu hẹp van ĐMP đơn thuần sẽ nghe được tiếng T2 mờ.

- Tuy nhiên, bệnh nhân nếu hẹp ĐMP đơn thuần thường ít vào viện lắm. Người ta vào viện thường do biến chứng của các bệnh tim thôi. Thì trường hợp TBS tím, cấu trúc quả tim lúc này đã thay đổi, đơn cử ĐMC sẽ đứng trước ĐMP. Máu lên phổi ít nữa, thì máu sẽ tập trung nhiều ở ĐMC, làm ĐMC lớn lên. Còn lưu lượng máu qua ĐMP ít làm xu hướng ĐMP teo lại nên lúc này cái T2 mình nghe là T2 ưu thế của ĐMC, do vậy thậm chí nó không mờ có khi còn mạnh hoặc bình thường.

**5. Những tiêu chuẩn sau, tiêu chuẩn nào dùng để chẩn đoán bệnh thấp tim?**

- JONES 1992

- OMS 2003

- JONES 2015

**6. Những cách nào chẩn đoán thấp tim?**

- Thấp tim chưa có viêm tim

- Thấp tim có viêm tim không triệu chứng

- Thấp tim có viêm tim.

**7. Viêm họng do liên cầu?**

- Viêm họng do liên cầu:

+ Khu trú, tổn thương ở họng

+ Lạnh, sốt cao, đau họng (nuốt đau).

+ Xuất huyết chấm, muộn hơn có thể thấy mủ, hay dịch tiết đục.

+ Khám hạch cổ: To và đau (khác với siêu vi to nhưng không đau).

- Lưu ý: 30% viêm họng do liên cầu có phát ban gọi là tinh hồng nhiệt (tinh - mịn, hồng - đỏ, không phải xuất huyết, nhiệt - sốt). Ban tinh hồng nhiệt khi biến mất để lại bong da như vảy cám, để lại dấu vết 1-2 tuần sau đó (giống như cháy nắng, tắm biển).

**8. Tổn thương tim do thấp?**

- Hở hẹp van ĐMC

- Hở hẹp van 2 lá

- Viêm cơ tim

- Viêm màng tim

- Tổn thương đường dẫn truyền thần kinh tim.

Trong đó tổn thương van tim, nội tâm mạc là tổn thương không hồi phục (chủ yếu van 2 lá, van ĐMC - van bên trái, chịu sức nặng).

**9. Một số vấn đề liên quan thấp tim?**

- Van lở loét > khi lành lên mô hạt, co rút gây hở, hẹp

- Tiếng thổi thấp tim: Nếu trong giai đoạn viêm tim là tiếng thổi của cơ tim.

- Nếu có viêm tim, điều trị kháng viêm thì:

+ 60% tiếng thổi mất hoàn toàn sau 2 năm điều trị

+ 20% tiếng thổi sẽ giảm

+ 20% không thay đổi > di chứng hoàn toàn.

Do vậy muốn chẩn đoán di chứng van tim do thấp phải điều trị 2 năm, mà đúng phác đồ và có dự phòng nhưng tiếng thổi không giảm, thậm chí có thể tăng > chẩn đoán di chứng.

- Tổn thương thấp tim:

+ Có tính chất định hình, liên quan miễn dịch, xác suất nhiễm liên cầu ở họng dẫn đến thấp tim rất thấp (1/300)

+ Gen bệnh lí nhạy cảm (cơ địa) tùy người thì sẽ biểu hiện từng cơ quan khác nhau.

+ Đợt bệnh đầu tiên biểu hiện ở cơ quan nào đầu thì cơ quan đó nhạy cảm nhất, lần sau nếu tái phát thì cơ quan này khả năng xuất hiện cao hơn > tính định hình.

**10. Tiêu chuẩn Jones 1992?**

|  |  |
| --- | --- |
| Tiêu chuẩn chính | Tiêu chuẩn phụ |
| - Viêm tim  - Viêm đa khớp.  - Múa giật  - Ban vòng  - Hạt dưới da | - Lâm sàng:  + Đau khớp  + Sốt.  - Cận lâm sàng:  + VSS tăng  + CRP tăng  + Khoảng PR kéo dài. |
| - Bằng chứng nhiễm liên cầu khuẩn:  + Cấy họng dương tính với LCK  + Test nhanh với dịch họng (+) liên cầu khuẩn, sốt tinh hồng nhiệt.  + ASLO tăng. | |

- Chẩn đoán: Khi có 2 triệu chứng chính hoặc 1 chính 2 phụ kèm theo bằng chứng nhiễm liên cầu.

- Lưu ý:

+ Có thể sử dụng sốt tinh hồng nhiệt (tiêu chuẩn 1965) thay cho bằng chứng nhiễm liên cầu.

+ ASLO có nghĩa > 333 đơn vị.

+ Ngoài ra tiêu chuẩn 1992 có 3 trường hợp ngoại lệ (không cần xét nghiệm):

Trường hợp 1: Múa giật (đơn thuần) hoặc kết hợp với triệu chứng khác của thấp tim

Trường hợp 2: Viêm tim âm thầm không cần bằng chứng liên cầu.

Trường hợp 3: Thấp tim tái phát, chỉ cần 1 triệu chứng chính hoặc 2 triệu chứng phụ kèm bằng chứng nhiễm liên cầu.

2 trường hợp đầu chẩn đoán dựa trên lâm sàng tuyệt đối.

**11. Phân biệt múa giật đơn thuần với các múa giật khác?**

- Múa giật Huntington là bệnh di truyền trội trên NST thường. Chỉ cần hỏi trong gia đình có ai như thế này không? Và đây tổn thương không hồi phục do xơ cứng não lâu dần sẽ chết.

- Bệnh Wilson là bệnh rối loạn chuyển hóa đồng triệu chứng gan mật kèm với vòng Kayer – Fleisher. Chỉ cần khám vàng da, vàng mắt, khám mắt: một vòng nằm giữa lòng trắng và lòng đen, gờ thành màu xanh.

- Biểu hiện ngoại tháp trong di chứng thần kinh (viêm não, lao màng não), tổn thương thực thể TKTW.

**12. Phân biệt viêm tim âm ỉ với các trường hợp?**

- Viêm nội tâm mạc nhiễm trùng: Trên bệnh nhân có tiếng thổi cơ tim. Nếu sốt, ưu tiên nghĩ VNTMNT, còn không sốt ưu tiên nghĩ thấp tim. Do điều trị thấp tim bằng corticoid nếu có sốt mà VNTMNT thì làm nặng hơn.

- Thông sàn nhĩ thất bán phần: Triệu chứng giống thông liên nhĩ T2 tách đôi, thất phải lớn (Hazet), tổn thương 2 lá bẩm sinh, thường gặp bệnh nhân Down.

**13. Làm sao chẩn đoán viêm tim âm thầm theo JONES 1992.**

- Chẩn đoán cần 3 dấu hiệu:

+ Bị ốm kéo dài trên 1 tháng: Hỏi tháng trước tháng này, trẻ có ăn ít hơn, ít cười.

+ Biểu hiện suy tim trên lâm sàng: Thường là giai đoạn B trở lên: mệt, gắng sức (có thể không có triệu chứng suy tim).

+ Tiếng thổi thực thể ở mỏm.

**14. Làm sao chẩn đoán múa giật đơn thuần theo tiêu chuẩn JONES 1992?**

- Hỏi có tìm thấy thay đổi tính tình đột ngột gần đây không (học hành sút kém, hay cáu gắt vô cớ, nói nhảm, v.v) mất động tác phối hợp khéo léo (cầm đũa, viết chữ, mê sảng (trả lời không chính xác)).

- Khám: Phát hiện thấy cử động bất thường xuất hiện từ ngọn chi dần đến gốc chi và thân mình, động tác giật dứt khoát, không tự chủ, mất khi ngủ, v.v)

- Triệu chứng thấp tim quan trọng nhất: Múa giật

**15. Một số lưu ý khác với thấp tim?**

- Một số trường hợp có thể chẩn đoán xác định không cần xét nghiệm.

+ Viêm tim xuất hiện muộn hoặc âm thầm

+ Múa giật đơn thuần

+ Đủ tiêu chuẩn chẩn đoán thấp tim + tinh hồng nhiệt

- Thấp tim chưa có viêm tim chưa có tiếng thổi, chưa có suy tim (chỉ có khớp).

- Thấp tim có viêm tim không triệu chứng (khi có kết quả siêu âm thấy có viêm tim).

- Thấp tim có viêm tim (suy tim giai đoạn A, B, C).

**16. Vì sao thấp tim không chẩn đoán thấp khớp cấp?**

- Nếu chẩn đoán làm bệnh nhân chủ quan.

- Triệu chứng tại khớp mất nhanh và không để lại di chứng. Trong khi đó, triệu chứng tại tim mới là quan trọng nhất.

**17. Khi nào chẩn đoán viêm đa khớp?**

- Dựa trên 6 triệu chứng:

+ Viêm khớp lớn gối, cổ chân, khủy, cổ tay.

+ Khớp sưng nóng đỏ đau gây giới hạn hoạt động.

+ Nhiều khớp bị.

+ Khớp viêm có tính chất di chuyển

+ Khớp viêm tự lành sau 1 tuần.

+ Khớp viêm lành không để lại di chứng

Chẩn đoán khi có ít nhất 3 triệu chứng, trong đó triệu chứng 1 và 2 là bắt buộc. Có trường hợp ngoại lệ: Có 1 và 2 kèm theo điều trị kháng viêm là hết.

**18. Khi nào chẩn đoán viêm tim?**

- Dựa trên 4 triệu chứng:

+ Tràn dịch màng ngoài tim

+ Viêm cơ tim

+ Thổi do hở hẹp các van tim

+ Viêm tim toàn bộ.

**19. Cở sở sửa đổi tiêu chuẩn JONES 2015?**

- Lần đầu tiên áp dụng phân loại các khuyến cáo và mức độ các chứng cứ theo tiêu chuẩn ACC/AHA.

- Dựa trên dịch tễ: Giảm ở các nước giàu, phân bố ở các nước nghèo, tăng nhẹ ở Châu Mỹ, tăng đều ở các nước Thái Bình Dương.

- Dựa vào bằng chứng viêm tim phát hiện bằng siêu âm Doppler tim theo tiêu chuẩn chính viêm tim (LS).

- Điều chỉnh 1 số biểu hiện LS và xét nghiệm theo nhóm nguy cơ:

+ Dân số nhóm nguy cơ thấp: Tỷ lệ thấp tim =< 2/100.000 ở trẻ tuổi đi học mỗi năm hoặc tất cả các độ tuổi có tỷ lệ bệnh tim do thấp =< 1/1000 dân (phân loại Iia, mức độ chứng cứ c).

+ Dân số nhóm nguy cơ cao: Tỷ lệ thấp tim > 2/100.000 ở trẻ tuổi đi học mỗi năm hoặc tất cả các độ tuổi có tỷ lệ bệnh tim do thấp > 1/1000 dân (phân loại Iia, mức độ chứng cứ c).

**20. Vì sao các bệnh tim bẩm sinh có máu lên phổi nhiều lại biểu hiện muộn sau vài tháng mà không biểu hiện ngay lúc sinh?**

- Những bệnh TBS máu lên phổi nhiều thường vài tháng sau mới có biểu hiện lâm sàng vì:

+ Lúc mới sinh trẻ em còn có hiện tượng tăng áp phổi sinh lý.

+ Sau này áp phổi giảm dần thì bệnh TBS máu lên phổi nhiều mới có biểu hiện trên lâm sàng.

**21. Vì sao thông liên thất (TLT) hay gặp trên lâm sàng?**

- Thông liên thất hay sặp trên lâm sàng vì:

+ Phôi thai học của vách liên thất bắt nguồn từ nhiều phần nên bất thường phần nào thì có thể dẫn đến TLT

+ Gối nội tâm mạc.

+ Gờ chủ, gờ phổi.

+ Phần cơ.

**22. Vì sao suy tim không gặp ở bào thai?**

- Suy tim không gặp lúc bào thai vì áp lực hai thất trái phải trong thai kì là luôn bằng nhau nên không có suy tim trong bào thai.

**23. Tại sao viêm cơ tim tiếng tim lại mờ, trong khi TBS thì tiếng tim lại mạnh?**

- TBS là suy tim tâm trương, EF bảo tồn nên tiếng tim mạnh.

- Còn viêm cơ tim là suy tim EF giảm, dẫn đến tiếng tim mờ.

**24. Lỗ thông liên thất được đóng nhờ những gì?**

- Nhờ 3 phần:

+ Gờ chủ phổi

+ Vách liên thất phần cơ

+ Gối nội tâm mạc

**25. Biểu hiện lâm sàng tương ứng với giải phẫu và sinh lý bệnh của tứ chứng Fallot (nhóm tím, máu lên phổi ít)?**

- Trước tiên nói về giải phẫu sinh lý bệnh của tứ chứng Fallot bao gồm 3 dị tật trước sinh và 1 dị tật sau sinh

- 3 dị tật trước sinh trước bao gồm:

+ Lỗ TLT (thường phần màng) rộng mênh mông

+ Hẹp đường ra thất phải (hay còn gọi hẹp ĐMP)

+ ĐMC cưỡi ngựa trên vách liên thất (Do ĐMC vừa nằm nửa bên trái, nửa bên phải, nhận máu từ 2 nguồn nên gọi là cưỡi ngựa).

- Sau đó mới mô tả dị tật sau sinh dày và giãn thất phải.

- Quay lại với lâm sàng tương ứng phải nêu được 3 điểm:

- Vì lỗ thông liên thất ở đây rất rộng nên làm áp lực 2 thất bằng nhau nên không có tiếng thổi (cái này quan trọng, nhiều năm hỏi thi rớt vì cái này) và máu thất phải pha trộn với máu thất (T) nên trên lâm sàng biểu hiện tím da niêm mạc.

- Hẹp đường ra thất phải (hay còn gọi hẹp ĐMP) làm giảm lưu lượng máu lên phổi ít và vì máu lên phổi ít nên trẻ ít khi bị viêm phổi và có tiếng thổi tâm thu ≥ 3/6 do hẹp ĐMP.

- Vì hẹp ĐMP làm máu lên phổi ít, dẫn đến máu xuống nhĩ trái ít và xuống thất trái ít nên làm giảm gánh tâm trương thất (T) dẫn đến không có suy tim.

**26. Tại sao TBS tím máu lên phổi ít không điều trị suy tim, trong khi TBS tím máu lên phổi nhiều phải điều trị suy tim cho bệnh nhân?**

- Tim TBS tím, máu lên phổi ít > máu về nhĩ (T) ít > xuống thất (T) ít > giảm gánh tâm trương thất (T) > không có suy tim. Nên không cần gì phải điều trị suy tim cả, những bệnh nhân này tiên lượng sống tốt hơn.

- Còn nhóm TBS tím máu lên phổi nhiều (so với nhóm không tím, thì máu lên phổi của nhóm có tím nhiều hơn rất rất nhiều lần) > máu về nhĩ (T) nhiều > máu xuống thất (T) nhiều > suy tim trái giai đoạn đầu > về sau suy tim toàn bộ. Với những bệnh nhân này điều trị suy tim là có, nhưng rất khó đặc biệt càng về trẻ em nhỏ nữa thì càng khó ví dụ như điều trị lợi tiểu, bệnh nhân tím là đã có tình trạng đa hồng cầu, điều trị thêm làm cô đặc máu, bệnh nhân dễ tắc mạch, áp xe não và tử vong.

- Lưu ý: Với nhóm TBS tím, máu lên phổi nhiều, mà có suy tim điều trị nội khoa đôi khi làm bệnh nhân chết nhanh hơn, nên với những bn này cần giải thích cho người nhà và chuyển bé sang điều trị ngoại khoa.

**27. Biểu hiện lâm sàng của nhóm TBS tím máu lên phổi nhiều tương ứng với giải phẫu và sinh lý bệnh?**

- Nhóm có tím, máu lên phổi nhiều cũng chia thành 3 biểu hiện lâm sàng chính:

+ Tăng lưu lượng máu và áp lực máu lên phổi dẫn đến trẻ dễ bị viêm phổi (thường trẻ sẽ thở nhanh ngay tuần đầu tiên sau sinh, khác với nhóm không tím, máu lên phổi nhiều thường sau 3 tháng mới bắt đầu viêm phổi).

+ Áp lực 2 thất ngang bằng nhau nên trẻ sẽ có tím da niêm mạc và không có tiếng thổi.

+ Có tăng gánh tâm trương thất (T) dẫn đến trẻ có suy tim.

**28. Nhóm TBS có tím, loại máu lên phổi nhiều hay máu lên phổi ít, nặng hơn? Vì sao?**

- Nhóm máu lên phổi nhiều sẽ nặng hơn, vì nhóm này có các biến chứng suy tim, viêm phổi, tăng áp phổi làm trẻ dễ chết hơn.

- Trong khi nhóm máu lên phổi ít không có các biến chứng này.

**29. Trong nhóm TBS có tím, máu lên phổi nhiều hay ít, nhóm nào tím nặng hơn?**

- Nhóm tím kèm hẹp ĐMP sẽ tím nặng hơn nhóm tím mà không hẹp ĐMP.

- Nguyên nhân độ bão hòa oxy bình thường ở nhóm TBS tím máu lên phổi ít chỉ có 60%, trong khi máu lên phổi nhiều 70%.

- Với nhóm máu lên phổi ít, thời kì tâm thu, bệnh nhân bóp máu lên ĐMP nhưng không lên được nhiều, do sức cản ĐMP và vì có lỗ TLT lớn nên máu sẽ qua thất (T) (máu thất (T) lúc này độ bão hòa oxy 100%) làm pha trộn máu, gây ra giảm độ bão hòa oxy máu nên trên lâm sàng sẽ biểu hiện tím (thường độ bão hòa oxy < 80% mới biểu hiện tím).

- Với nhóm máu lên phổi nhiều, thời kì tâm thu, máu lên phổi nhiều lắm (máu lên phổi nhóm này nhiều hơn rất nhiều lần nhóm không tím mà có máu lên phổi). Khi máu lên phổi nhiều, máu sẽ được cung cấp oxy nâng mức bão hòa oxy lên 100%, kết hợp với độ bão hòa oxy ở thất (T) cũng 100%, thì dù bệnh nhân máu từ thất (P) qua thất (T) nhưng cũng chỉ đủ để làm độ bão hòa oxy xuống tới mức 90%, lâm sàng bệnh nhân vẫn hồng.

- Lưu ý: Để sàng lọc những trường hợp này, ngay sau khi sinh, sẽ cho đo SpO2 tay phải và chân. Nếu < 90%, mà bệnh nhân còn hồng hào thì khả năng cao BS tím máu lên phổi nhiều, mời khoa nhi hội chẩn.

**30. Tim BS tím không hẹp phổi, áp lực tuần hoàn sau sinh như thế nào?**

- TBS tím trong bào thai áp lực thế nào thì sau sinh áp lực như vậy (khác với TBS tím kèm hẹp phổi, áp lực sau sinh thay đổi hoàn toàn).

- Nguyên nhân trẻ muốn sống được phải duy trì áp lực như vậy (cụ thể không được làm giảm áp lực ĐMP gây giảm áp lực ở thất (T) và thất P).

- Và để duy trì áp lực không đổi thì bệnh nhân cần phải thay đổi bằng cách máu lên phổi nhiều.

- Áp lực sau sinh của TBS tím

|  |  |
| --- | --- |
| - Nhĩ (P): 7mmHg | - Nhĩ (T): 7 mmHg |
| - Thất (P)  + Tâm thu: 100 mmHg  + Tâm trương: 0 mmHg | - Thất (T)  + Tâm thu: 100 mmHg  + Tâm trương: 0 mmHg |
| - ĐMP  + Tâm thu: 100 mmHg  + Tâm trương: 60 mmHg | - ĐMC  + Tâm thu: 100 mmHg  + Tâm trương: 60 mmHg |

**31. Vậy TBS tím, kèm hẹp phổi, áp lực sau sinh thay đổi như thế nào?**

- TBS tím kèm hẹp phổi áp lực sau sinh thay đổi hoàn toàn.

- TBS tím mà có tiếng thổi chắc chắn có hẹp phổi

- Áp lực sau sinh:

|  |  |
| --- | --- |
| - Nhĩ (P) : 7 mmHg | - Nhĩ (T): 5 mmHg |
| - Thất (P)  + tâm thu: 100 mmHg  + tâm trương: 0 mmHg | - Thất (T)  + tâm thu: 100 mmHg  + tâm trương: 0 mmHg |
| - ĐMP  + tâm thu: <20 mmHg  + tâm trương: < 5 mmHg | - ĐMC  + tâm thu: 100 mmHg  + tâm trương: 60 mmHg |

- Lưu ý: cả 2 trường hợp áp lực thất (T) = thất (P) do có lỗ thông liên thất lớn.

**32. Bệnh TBS nào chết ngay sau sinh?**

- Đảo gốc ĐM hoàn toàn

- Teo tịt van ĐMC

- Teo tịt van ĐMP mà không kèm theo tuần hoàn bàng hệ.

**33. Nguồn gốc hình thành vách liên nhĩ?**

- Sự tao thành của vách liên nhĩ bao gồm các yếu tố:

+ Vách tiên phát: Phát triển về phía vách nhĩ thất.

+ Lỗ tiên phát: Nằm giữa bờ của vách tiên phát và vách nhĩ thất. Lỗ này được đóng lại khi vách tiên phát sát nhập với vách nhĩ thất.

+ Lỗ thứ phát: Được tạo ra từ trung tâm vách tiên phát.

+ Vách thứ phát: Được tạo ra từ bên phải của vách tiên phát và sát nhập (sau sinh) với vách tiên phát tạo thành vách liên nhĩ

+ Lỗ bầu dục: Là khe hở giữa phần trên và phần dưới của vách thứ phát. Trong thời kì bào thai máu sẽ chảy từ nhĩ phải qua nhĩ trái thông qua lỗ bầu dục. Lỗ này sẽ được đóng lại ngay sau sinh nhờ sự áp sát của vách tiên phát vào vách thứ phát do áp lực trong nhĩ trái tăng cao từ sự thay đổi của tuần hoàn phổi.

**34. Nguồn gốc hình thành vách liên thất?**

- Sự tạo thành của vách liên thất bao gồm:

+ Vách liên thất phần cơ: Phát triển từ sàn của thất nguyên thủy và phát triển hướng về vách nhĩ – thất rồi ngừng lại tạo thành lỗ liên thất tiên phát.

+ Vách liên thất phần màng: Tạo thành từ sự sát nhập các gờ phải và trái của hành – động mạch với vách nhĩ thất. Vách liên thất phần màng đóng lỗ liên thất tiên phát.

**35. Tại sao trong tứ chứng Fallot (Fallot 4) hay gặp cơn tím do thiếu oxy cấp?**

- Vì Fallot 4 là bệnh TBS hay gặp nhất và quan trọng hơn cả.

- Trong fallot 4 có tình trạng hẹp đường ra thất phải.

- Nhắc lại một chút về giải phẫu đường ra thất phải theo thứ tự phần phễu > van > động mạch phổi.

- Trong đó phần phễu là phần nhạy cảm với tình trạng thiếu oxy nhất, nên rất co thắt. Khi co thắt sẽ làm giảm lượng máu lên phổi (1). Mặt khác Fallot 4 là bệnh TBS máu lên phổi ít (2). Kết hợp (1), (2) sẽ xuất hiện cơn tím thiếu oxy cấp (nếu bệnh nhân ban đầu chưa tím thì sẽ có cơn tím, còn nếu đã tím thì tím nặng hơn).

**36. Áp lực các buồng tim trong bào thai?**

|  |  |
| --- | --- |
| - Nhĩ (P): 3mmHg | - Nhĩ (T): 2 mmHg |
| - Thất (P):  + Tâm thu: 70mmHg  + Tâm trương; 4mmHg | - Thất (T):  + Tâm thu: 70mmHg  + Tâm trương: 4mmHg |
| - Động mạch phổi:  + Tâm thu: 70mmHg  + Tâm trương: 45mmHg | - Động mạch chủ:  + Tâm thu: 70mmHg  + Tâm trương: 45mmHg |

**37. Bệnh TBS nào liên quan đến gờ chủ phổi?**

- Tứ chứng Fallot

- Thân chung động mạch

- Đảo gốc động mạch

**38. Đặc điểm lâm sàng của ống động mạch lớn, tăng áp lực động mạch phổi cố định?**

- Chậm phát triển, viêm phổi tái diễn, vã mồ hôi, không tím (5-6 tháng)

- Hiện tại bệnh nhân > 9 tháng tuổi

- Giảm viêm phổi, giảm suy tim

- Tím chi dưới, tay trái, không tím mặt, tay phải

- Lồng ngực biến dạng

- Harze (+)

- Không có tiếng thổi

- T2 mạnh

- T1 bình thường

- Tần số tim bình thường

**39. Kể tên 5 bệnh đau khớp thường gặp theo thứ tự ưu tiên cần nghĩ đến trước có thể điều trị được?**

- Viêm khớp nhiễm trùng > nhiễm trùng huyết

- Thấp tim > suy tim

- Scholein Henoch

- Viêm khớp thiếu niên

- Hemophylia

**40. Tiếng thổi liên tục gặp ở những bệnh lý nào?**

- Còn ống động mạch

- Hở phình Valsava vào thất phải

- Dò ĐMV

- Dò phế chủ

**41. Trẻ 2 tuổi vào viện, tiếng thổi tâm thu 3/6 ở gian sườn 2, 3 cạnh ức trái nghĩ đến bệnh gì?**

- Fallot hồng

- TLT nhẹ: Roger

- Laubry pezzi.

**42. Cơ chế tiếng thổi đôi?**

- Thông liên thất ngay dưới van ĐMC gây sa van ĐMC vào lỗ thông.

**43. Một bệnh nhân thông liên nhĩ, nghe tiếng thổi thì có thể do gì?**

*Theo Park’s pediatric Cardiology for Practitioners 6th*

- Tiếng thổi do TLN không phải do shunt (vì chênh áp rất nhỏ).

- Tiếng thổi bắt nguồn có thể do van động mạch phổi. Vì khi lượng máu đi qua ĐMP tăng, trong khi kích thước van ĐMP vẫn giữ nguyên, gây ra hẹp van ĐMP tương đối. Do vậy, tiếng thổi này là tiếng thổi tâm thu, nghe rõ nhất tại khu vực van ĐMP.

- Khi shunt (lỗ thông) lớn, máu chảy qua van 3 lá tăng, cũng dẫn đến hẹp tương đối van 3 lá gây ra một tiếng thổi tâm trương tại vị trí van 3 lá.

**44. Tại sao trẻ sơ sinh và trẻ nhỏ hiếm khi có biểu hiện lâm sàng ngay cả khi TLN lớn vừa phải (được chứng minh bằng siêu âm)?**

- Nguyên nhân do thất phải của trẻ có thể cải thiện từ từ để bất kỳ shunt đáng kể nào cũng không gây biểu hiện lâm sàng cho đến khi trẻ được 3-4 tuổi.

**45. Tại sao trẻ em bị TLN, ít khi bị suy tim sung huyết (CHF) hay tăng áp phổi ngay cả khi shunt lớn?**

- ĐMP có thể chịu được một lượng máu tăng lên trong một thời gian dài mà không phát triển tăng áp phổi hay CHF vì lượng máu (áp suất máu) từ hệ thông chỉ tăng gián tiếp (nhĩ (T) > nhĩ (P) > thất (P) > động mạch phổi), chứ không phải đổ trực tiếp tới động mạch phổi, do vậy áp suất động mạch vẫn bình thường.

- Tuy nhiên, CHF và tăng áp phổi có thể xảy ra vào giai đoạn sau này (phần 3, phần 4 của cuộc đời) nếu có shunt lớn.

**46. Cơ sở của tiếng T2 trong thông liên nhĩ (TLN)?**

- Tiếng T2 tách đôi rộng là một dấu hiệu đặc trưng trong TLN, 1 phần do block nhánh phải (RBBB). RBBB làm chậm quá trình khử cực và co bóp thất phải, dẫn đến van ĐMP đóng muộn hơn van ĐMC gây ra tiếng T2 tách đôi.

- Ngoài ra do shunt liên nhĩ lớn làm mất tương quan giữa hồi lưu tĩnh mạch hệ thống về tim phải và nhịp hô hấp làm tiếng T2 cố định.

- Chú thích thêm: Theo sinh lý, khi hít vào sẽ làm tăng thể tích lồng ngực nhưng làm giảm áp lực âm lồng ngực gây tăng hồi lưu tĩnh mạch về tim phải, dẫn đến làm kéo dài thời gian tống máu tâm thu thất phải, làm van ĐMP đóng muộn hơn. Đó cũng là cơ sở của nghiệm pháp Valsava.

**47. Lưu lượng máu qua shunt (T) > P, trong thông liên thất (VSD) phụ thuộc vào gì?**

- Lưu lượng máu qua shunt trong VSD phụ thuộc vào:

+ Kích thước (không phải vị trí).

+ Trở kháng (hay sức cản) của động mạch phổi (PVR).

- Với shunt nhỏ, ngay tại lỗ shunt, có một trở khảng lớn, cản trở lượng máu từ thất (T) > P. Với loại này, không phụ thuộc vào PVR.

- Với shunt lớn, sức cản tại vị trí này là tối thiểu, lượng máu qua shunt phụ thuộc phần lớn vào PVR. Nếu PVR càng thấp, lượng máu qua shunt càng nhiều (do vậy shunt (T) > (P) còn được gọi là shunt phụ thuộc). Còn shunt (P) > (T) còn gọi là shunt bắt buộc.

**48. Một số lưu ý về cơ chế sinh lý bệnh của TLT?**

- Ở trẻ sơ sinh, ngay cả khi có một lỗ thông liên thất lớn, lượng máu qua shunt vẫn không nhiều (PVR - sức cản ĐMP) còn cao.

- Cho đến khi trẻ được 6-8 tuần tuổi, lúc này lượng máu qua shunt bắt đầu tăng nhiều, dẫn đến có thể tăng áp phổi, CHF.

**49. Tại sao trong TLT chủ yếu tăng khối cơ (dày thất (T)) ít khi dày thất phải?**

- Trong TLT, khối cơ thất trái là khối cơ làm việc chính, phải co bóp nhiều để cung cấp đủ lượng máu lên ĐMC (do một phần máu bị qua shunt) dẫn đến dày thất (T). Còn thất phải không dày vì lượng máu qua shunt đến thất phải, chủ yếu xảy ra trong thời kỳ tâm thu. Thời kỳ này thất (P) cũng co để tống máu lên động mạch phổi. Do đó toàn bộ máu chảy qua shunt sẽ trực tiếp đổ lên ĐMP (không ở lại thất (P)). Do đó với thông liên thất lỗ vừa, thất phải vẫn có kích thước tương đối bình thường.

- Chú ý thêm: Vì lượng máu lên phổi nhiều nên lên tuần hoàn phổi và đổ về nhĩ (T) nhiều, dẫn đến trong bệnh này cũng có tình trạng dày nhĩ (T).

**50. Bệnh Kwasaki tiên lượng nặng hay nhẹ? Vì sao?**

- Bệnh Kwasaki là một bệnh cấp tính và có xu hướng thường tự hạn chế.

- Tiên lượng nặng hay nhẹ của bệnh phụ thuộc vào có tổn thương động mạch vành tim hay không?

- Các yếu tố giúp tiên lượng; chủ yếu dựa vào tổn thương tim và động mạch vành tim cũng như mức độ phình giãn hoặc hẹp ĐMV.

- Đặc biệt mức độ thương tổn ĐMV như phình, hẹp hoặc vôi hóa có nguy cơ cao đột tử, nhồi máu cơ tim, hoặc bệnh suy vành, thiếu máu cơ tim ở tuổi trưởng thành.

# B. Tác giả

Nguyễn Đình Thắng (2014-2020).

Louis Nguyễn (2018-2024)