

CHƯƠNG 1. BỆNH SỬ VÀ KHÁM THỰC THỂ TIM – TUẦN HOÀN

VŨ MINH PHÚC

1. BỆNH SỬ	9	2.1. Khám tổng quát:	37
1.1. Tầm quan trọng của bệnh sử	9	2.1.1. Tổng trạng:	37
1.1.1. Vai trò của bệnh sử	9	2.1.2. Da và niêm mạc:	39
1.1.2. Kỹ năng hỏi bệnh sử	10	2.1.3. Đầu-mặt-cổ:	40
1.2. Nội dung	11	2.1.4. Mắt:	42
1.3. Những triệu chứng của bệnh tim	11	2.1.5. Tỉ chi:	43
1.3.1. Khó thở:	11	2.1.6. Ngực và bụng:	46
1.3.2. Đau tức ngực:	16	2.2. Khám mạch:	47
1.3.3. Tim:	24	2.2.1. Tĩnh mạch cảnh:	47
1.3.4. Ngắt:	24	2.2.2. Khám động mạch:	59
1.3.5. Hô hấp:	28	2.3. Khám tim:	72
1.3.6. Phổi:	31	2.3.1. Nhìn:	72
1.3.7. Ho:	33	2.3.2. Sờ:	74
1.3.8. Ho ra máu:	34	2.3.3. Gõ:	75
1.3.9. Những triệu chứng khác:	36	2.3.4. Nghe tim:	77
1.4. Phân loại chức năng tim:	37	TÀI LIỆU THAM KHẢO:	105
2. KHÁM THỰC THỂ:	37		

1. BỆNH SỬ

1.1. Tầm quan trọng của bệnh sử

Y khoa là một nghệ thuật, được xây dựng trên nền tảng của những kiến thức khoa học, và được thực hiện vì lợi ích của bệnh nhân. Tim mạch học là một ngành của nghệ thuật này, dành để chăm sóc cho những bệnh nhân có bệnh ở tim và hệ tuần hoàn. Trong nghệ thuật này, bác sĩ tim mạch có 3 mục tiêu chính: (1) khám phá, phát hiện xem cái gì sai (2) biết cách cải thiện chúng (3) chăm sóc và giúp bệnh nhân cảm thấy thoải mái. Để đạt được 3 mục tiêu này, cách tốt nhất là người bác sĩ tim mạch phải biết sử dụng kiến thức, khả năng phán đoán và kỹ năng của mình để tiếp cận với bệnh nhân, thông qua việc hỏi bệnh sử.

1.1.1. Vai trò của bệnh sử

- Bệnh sử là nguồn thông tin phong phú nhất về bệnh trạng của bệnh nhân.
- Thông qua hỏi kỹ bệnh sử, người thầy thuốc sẽ thiết lập được một mối quan hệ thân mật hơn giữa mình với bệnh nhân và gia đình bệnh nhân. Điều này giúp bệnh nhân và gia đình tin tưởng, chấp nhận và tuân thủ những kế hoạch thăm khám, chẩn đoán và điều trị tiếp theo sau.
- Hỏi bệnh cho phép người thầy thuốc đánh giá kết quả của những thử nghiệm cận lâm sàng, có chính xác hay không.
- Quan trọng nhất là hỏi bệnh giúp người thầy thuốc đánh giá ảnh hưởng của bệnh, nỗi lo sợ bệnh lên toàn bộ cuộc sống của bệnh nhân, đánh giá được nhân cách, tính tình, sự cân bằng và mức độ tin tưởng của bệnh nhân vào việc điều trị bệnh.

Chính vì những lý do trên mà những phương tiện kỹ thuật hiện đại ngày nay, những bảng câu hỏi, bảng kiểm máy móc, những người cộng sự, điều dưỡng không thể nào thay thế được việc hỏi bệnh của chính người thầy thuốc lâm sàng.

1.1.2. Kỹ năng hỏi bệnh sử:

- Đầu tiên thầy thuốc phải tạo một bầu không khí thân mật, cởi mở giúp bệnh nhân an tâm. Thầy thuốc phải tự giới thiệu mình và chào hỏi thân nhân (trừ trường hợp cấp cứu), nói rõ chức vụ nghề nghiệp của mình, nêu ngắn gọn mục đích của việc hỏi bệnh. Ngoài ra có thể dành thời gian cho bệnh nhân nói về bản thân như nghề nghiệp, điều kiện sống, những mối quan hệ gia đình,... trước khi nói về các triệu chứng.
- Khi bắt đầu hỏi về các triệu chứng, hãy để bệnh nhân kể tự do theo cách riêng của họ trước. Tuy có thể mất thì giờ nhưng qua đó thầy thuốc có thể biết được trình độ, tính tình, thái độ của bệnh nhân; mặt khác bệnh nhân sẽ cảm thấy hài lòng vì được lắng nghe. Sau đó thầy thuốc ghi nhận những triệu chứng chính, ở mỗi triệu chứng sẽ hỏi thêm cho đầy đủ các chi tiết sau: đặc điểm khởi phát, diễn tiến theo thứ tự thời gian, vị trí, tính chất, mức độ, yếu tố thúc đẩy, yếu tố làm nặng thêm, làm thuyên giảm, những triệu chứng đi kèm, điều trị trước đó và đáp ứng với điều trị.
- Khi hỏi nên sử dụng câu hỏi “mở” để bệnh nhân trả lời và diễn đạt theo ý riêng. Tránh những câu hỏi “đóng” khiến bệnh nhân chỉ trả lời đơn giản là “có” hoặc “không”, chỉ sử dụng dạng câu hỏi này khi muốn khẳng định hay phủ định một triệu chứng có vai trò đặc biệt trong chẩn đoán. Trong lúc hỏi bệnh, thầy thuốc phải quan sát thái độ, phản ứng, điệu bộ, tư thế, cách dùng từ diễn đạt của bệnh nhân.
- Để cho bệnh nhân kể liên tục, nếu cần cho thời gian và khuyến khích bệnh nhân nhớ lại các thông tin. Khi muốn dừng lại để ghi chép, nên giải thích cho bệnh nhân biết. Cho phép bệnh nhân giải thích quan điểm của họ, không phê bình hay chỉ trích. Luôn lắng nghe, bình tĩnh, không vội vã, thân thiện và khích lệ bệnh nhân. Dùng từ dễ hiểu, rõ ràng. Hỏi một cách linh động, không máy móc. Không bao giờ chỉ hỏi về lãnh vực tim mạch mà phải luôn đứng ở vị trí của một bác sĩ nội khoa tổng quát.
- Nguồn cung cấp thông tin cho bệnh sử chủ yếu là bệnh nhân. Trong một số trường hợp nên khéo léo mời thân nhân ra ngoài, để có thể trao đổi riêng với bệnh nhân. Những nguồn cung cấp thông tin khác có thể là cha mẹ (quan trọng nếu bệnh nhân là trẻ em), chồng (vợ), thân nhân, giấy chuyển bệnh, thư gửi bệnh của tuyến trước, hồ sơ của bệnh viện, phòng cấp cứu, phòng xét nghiệm, điện thoại của bác sĩ gia đình,... Nên nghiên cứu kỹ các thông tin này (nếu có) trước khi hỏi bệnh sử.
- Sau khi hỏi xong, thầy thuốc ghi lại bệnh sử một cách ngắn gọn, đầy đủ, súc tích, hợp lý, rõ ràng, dễ hiểu. Một bệnh sử tốt phải:

- Nêu được vấn đề chính khiến bệnh nhân phải gặp thầy thuốc.
- Mô tả đầy đủ các triệu chứng cơ năng, cùng với những tính chất, đặc điểm của chúng; sắp xếp theo đúng thứ tự thời gian.
- Ghi đầy đủ các điều trị trước đó và đáp ứng với điều trị.
- Ghi đầy đủ các bất thường trong tiền căn.

1.2. Nội dung

❖ **Lý do chính đến gặp thầy thuốc.**

❖ **Bệnh sử hiện tại.**

❖ **Tiền căn:**

- **Bản thân:**

- Nếu là trẻ em: tiền căn sản khoa (con thứ mấy; sanh bình thường hay sanh khó; đủ tháng, già tháng hay non tháng; có ngạt sau sanh không; cân nặng lúc sanh; sức khoẻ mẹ lúc mang thai; mẹ có bệnh lý gì, dùng thuốc gì, tiếp xúc hoá chất gì, uống rượu, hút thuốc lúc mang thai, nhất là 3 tháng đầu và 3 tháng cuối của thai kỳ), chủng ngừa, dinh dưỡng, quá trình phát triển thể chất - tâm thần - vận động.
- Nếu là người lớn: tình trạng hôn nhân, gia đình con cái.
- Thói quen: uống rượu, hút thuốc, ...
- Nghề nghiệp, môi trường sống, học tập và làm việc.
- Tiền căn dị ứng.
- Bệnh tật đã có hoặc mắc trước đó.

- **Gia đình:** các bệnh lý di truyền, bệnh lý mắc phải.

1.3. Những triệu chứng của bệnh tim:

1.3.1. Khó thở:

❖ **Khó thở** là một cảm giác thở không dễ, bất thường. Bệnh nhân thường mô tả bằng những từ ngữ như hụt hơi, không thể hít sâu, ngạt thở, thở hổn hển, thở dồn dập, thở nhanh, thở mệt, hen, khò khè. Khó thở có thể xảy ra ở người bình thường, khoẻ mạnh khi gắng sức quá mức, hoặc ở những người không quen hoạt động gắng sức. Do đó khó thở chỉ xem là bất thường khi nó xảy ra lúc nghỉ hoặc mức độ gắng sức không tương xứng với mức độ khó thở.

❖ **Khó thở đi kèm với** rất nhiều bệnh lý ở tim, phổi, thành ngực, cơ hô hấp, nhưng cũng có thể do lo lắng. Dưới đây là bảng các rối loạn gây khó thở, sinh lý bệnh và các thông số cần đánh giá.

Bảng 1.1 Các rối loạn gây khó thở & hạn chế gắng sức; Sinh lý bệnh; Cách phân biệt ¹⁹¹

Nguyên nhân	Sinh lý bệnh	Thông số cần đánh giá
Phổi		
Giảm thông khí	Giảm thông khí cơ học, V_A/Q bất tương xứng, thiếu O_2 để thở	$V_{E\max}/MVV$, kiểu thở ra, V_D , V_T , $V_{O_2\max}$, V_E/V_{O_2} , V_E đáp ứng với tình trạng tăng oxy, $(A-a)P_{O_2}$.
Hạn chế	V_A/Q bất tương xứng, thiếu O_2 để thở	
Thành ngực	Giảm thông khí cơ học	$V_{E\max}/MVV$, P_{aCO_2} , $V_{O_2\max}$
Tuần hoàn phổi	Tăng khoảng chết sinh lý, thiếu oxy khi gắng sức	V_D/V_T , $V_{O_2\max}$, V_E/V_{O_2} , $(a-ET)P_{CO_2}$, O_2 mạch.
Tim		
Mạch vành	Suy mạch vành	ECG, $V_{O_2\max}$, V_{O_2} ngưỡng yếm khí, V_E/V_{O_2} , O_2 mạch, huyết áp (tâm thu, tâm trương).
Van tim	Cung lượng tim giảm (thể tích nhát bóp hiệu quả giảm)	
Cơ tim	Cung lượng tim giảm (EF và thể tích nhát bóp giảm)	
Thiếu máu	Khả năng vận chuyển O_2 giảm	O_2 mạch, V_{O_2} ngưỡng yếm khí, $V_{O_2\max}$, V_E/V_{O_2} .
Tuần hoàn ngoại biên	Cung cấp O_2 không đủ cho hoạt động chuyển hoá của cơ	V_{O_2} ngưỡng yếm khí, $V_{O_2\max}$
Béo phì	Tăng công hoạt động của cơ thể; nếu nặng sẽ hạn chế hô hấp và suy hô hấp	Tương quan giữa công và tiêu thụ O_2 , P_{aO_2} , P_{aCO_2} , $V_{O_2\max}$.
Tâm lý	Tăng thông khí với nhịp thở rất đều	Kiểu thở, P_{CO_2}
Ác tính	Tăng và giảm thông khí với nhịp thở đều	Kiểu thở, P_{CO_2}
Mất điều hoà	Mất khả năng tái phân bố hiệu quả của máu trong vòng đại tuần hoàn	O_2 mạch, V_{O_2} ngưỡng yếm khí, $V_{O_2\max}$.

Lưu ý:

V_A (alveolar ventilation) = thông khí phế nang

Q (pulmonary blood flow) = lưu lượng máu lên phổi

V_E (minute ventilation) = thông khí phút

MVV (maximal voluntary ventilation) = thông khí tự nhiên tối đa

V_D (physiological dead space) = khoảng chết sinh lý

V_T (tidal volume) = dung tích sống

O_2 = oxygen

V_{O_2} (O_2 consumption) = tiêu thụ oxy

$(A-a)P_{O_2}$ (alveolar-arterial P_{O_2} difference) = khuynh áp oxy phế nang-động mạch

$(a-ET)P_{CO_2}$ (arterial-end tidal P_{CO_2} difference) = khuynh áp CO_2 động mạch cuối thì thở ra

EF (ejection fraction) = phân suất tống máu

Tính chất của khó thở có thể gợi ý một số nguyên nhân:

- Khó thở xuất hiện đột ngột gợi ý thuyên tắc phổi, tràn khí màng phổi, phù phổi cấp, viêm phổi hoặc tắc nghẽn đường thở. Khó thở diễn tiến từ từ trong nhiều tuần, nhiều tháng gợi ý suy tim mãn, béo phì, có thai, tràn dịch màng phổi 2 bên.
- Khó thở thì hít vào gợi ý tắc nghẽn đường hô hấp trên, khó thở thì thở ra là đặc điểm của tắc nghẽn đường hô hấp dưới.
- Khó thở khi gắng sức gợi ý bệnh lý thực thể như suy thất trái, bệnh phổi tắc nghẽn mãn tính. Khó thở xuất hiện lúc nghỉ có thể gặp trong tràn khí màng phổi, thuyên tắc phổi, phù phổi, hoặc có thể chỉ là khó thở chức năng.
- Khó thở giảm khi dùng thuốc dẫn phế quản và corticosteroids gợi ý hen, giảm khi nghỉ ngơi, dùng thuốc lợi tiểu, digitalis gợi ý suy thất trái.

❖ **Khó thở do suy tim:**

- **Cơ chế:**
 - Do tình trạng ứ huyết phổi, tăng áp trong tĩnh mạch và mao mạch phổi.
 - Do các động mạch phổi dẫn, căng, áp lực cao chèn vào các phế quản (gặp ở trẻ em bị tim bẩm sinh có shunt trái - phải, máu lên phổi nhiều), đặc biệt thùy giữa bên phải, thùy trên và dưới bên trái hay bị.
 - Do nhĩ trái lớn đè vào phế quản, chỗ chia 2 nhánh phải và trái.

Tất cả tình trạng này dẫn tới tăng tiết bên trong cây khí phế quản, gây tắc nghẽn và tạo nên những vùng phổi bị xẹp. Những vùng này là những ổ thuận lợi cho nhiễm trùng phổi. Ngoài ra khi niêm mạc phế quản, tiểu phế quản bị phù nề, sẽ trở thành nơi bẫy khí gây ra các triệu chứng ho, khò khè và khiến bệnh nhân rất dễ bị nhiễm trùng đường hô hấp.

- **Đặc điểm của khó thở do suy tim:**
 - Khó thở khi gắng sức, xuất hiện khi làm việc nhà, khi hoạt động thể lực, khi đi bộ xa, khi leo cầu thang. Để đánh giá mức độ nặng và diễn tiến của bệnh tim, thầy thuốc phải xác định mức độ hoạt động cụ thể nào đủ gây ra khó thở để so sánh với khả năng trước đó của bệnh nhân. Một số ít trường hợp bệnh nhân bị thiếu máu cơ tim, khi gắng sức thì đau ngực và khó thở xảy ra cùng một lúc. Trong trường hợp này khó xác định được hạn chế hoạt động của bệnh nhân là do đau ngực, do khó thở hay do cả hai. Thực sự thì thiếu máu cơ tim có thể liên quan tới tăng áp lực tâm trương thất trái và gây khó thở.

Ở trẻ nhỏ những hoạt động gắng sức gây khó thở là khóc, bú hoặc ăn nhiều, đi tiêu nhất là khi bón.

- Khó thở phải ngồi. Ban ngày do ảnh hưởng của trọng lực ở tư thế đứng hoặc ngồi nên phân bố dịch trong cơ thể được giữ cân bằng. Một lượng dịch trong lòng mạch đi vào mô kẽ. Khi bệnh nhân nằm ngang, dịch phù trở vào trong lòng mạch làm tăng thể tích máu trong lòng ngực và giảm dung tích sống của phổi. Bệnh nhân sẽ khó thở khi nằm, phải

ngồi dậy hoặc phải kê gối ở đầu cao lên. Bởi vì một số người bình thường có thói quen nằm đầu cao khi ngủ, nên cần phải hỏi: “Tại sao khi ngủ phải kê nhiều gối ở đầu?”, “Điều gì xảy ra nếu nằm không gối?” Mức độ khó thở được đánh giá bằng số gối bệnh nhân dùng để kê đầu. Khi suy tim nặng bệnh nhân luôn phải ngủ ở tư thế ngồi.

Trẻ nhỏ triệu chứng này được biểu hiện là luôn quấy khóc về đêm, không ngủ, chỉ ngủ khi được ẵm vác trên vai mẹ. Khi đặt trẻ nằm xuống là trẻ sẽ thức giấc, mệt và quấy khóc.

- Khó thở khi nằm nghiêng. Bệnh nhân không thể nằm nghiêng một bên, nhất là bên trái vì khó thở, hồi hộp, khó chịu. Triệu chứng này thường gặp mặc dù bệnh nhân ít chú ý đến nó.
- Khó thở kịch phát về đêm. Bệnh nhân thường bị thức giấc vào ban đêm, thường khoảng 2 - 5 giờ sau khi ngủ, vì có cảm giác ngạt thở hoặc bị bóp ngạt thở. Thường kèm theo các triệu chứng ho, khò khè, vã mồ hôi, lo sợ. Triệu chứng giảm khi bệnh nhân ngồi dậy. Cơ chế là do phù mô kẽ phổi và đôi khi do phù phế nang. Một số bệnh phổi mãn tính cũng có triệu chứng này, nhưng nếu hỏi kỹ bệnh sử sẽ thấy trong trường hợp suy tim khó thở xuất hiện trước ho. Trong bệnh phổi mãn tính bệnh nhân thường có tiền căn hút thuốc, ho khò khè, có đàm trước khi khó thở xuất hiện và khó thở giảm khi bệnh nhân ngồi cúi người ra trước, khạc được đàm ra.
- Thở nhanh, khò khè, ho là những triệu chứng thường đi kèm với khó thở do suy tim, nhất là trẻ em. Trong những trường hợp nặng, bị phù phổi cấp có thể bị ho ra đàm có bọt hồng.

❖ **Khó thở do nhồi máu cơ tim cấp tính:**

Thường đi kèm đau ngực. Đôi khi khó thở là dấu hiệu thay cho đau ngực trong thiếu máu cơ tim, xuất hiện khi gắng sức hoặc lo lắng, giảm khi nghỉ ngơi, kéo dài khoảng 2-10 phút (giống đau ngực), đáp ứng với điều trị nitroglycerin.

❖ **Khó thở do bệnh tim khác:**

Khó thở nặng, xuất hiện đột ngột khi ngồi hơn là khi nằm, hoặc chỉ xuất hiện ở một tư thế đặc biệt gợi ý bệnh u nhầy nhĩ trái (myxoma) hoặc huyết khối nhĩ trái bất van nhĩ thất. Khó thở giảm khi ngồi xổm gặp trong bệnh Tứ chứng Fallot hoặc các dạng của nó.

❖ **Khó thở do thuyên tắc phổi:**

Thường xuất hiện đột ngột, hay đi kèm với các triệu chứng như lo sợ, hồi hộp, ho ra máu, đau ngực kiểu màng phổi. Khi khó thở xuất hiện hoặc tăng lên thường kèm theo choáng vàng.

❖ **Khó thở do bệnh phổi:**

Nếu là bệnh phổi tắc nghẽn mãn tính, hen, thường bệnh nhân có tiền căn hút thuốc, dị ứng, ho, khò khè, khạc đàm trước đó. Khó thở có thể xuất hiện ban đêm, phải ngồi dậy nhưng giảm khi bệnh nhân khạc được đàm ra hoặc khi dùng thuốc dẫn phế quản và corticosteroids. Nếu là bệnh viêm phổi, thường có bệnh cảnh nhiễm trùng đi kèm.

❖ **Khó thở chức năng hay tăng thông khí:**

Thường xuất hiện lúc nghỉ, khi lo lắng; biên mất khi gắng sức, hít sâu vài nhịp, dùng thuốc an thần. Bệnh nhân thường mô tả là “nghe thở, không hít không khí vào được”. Ngoài ra thường có các triệu chứng khác đi kèm như: đau như dao đâm ở vùng mỏm tim, đau ngực, nặng ngực kéo dài hơn 2 giờ, sợ bị nhót kín, khó chịu hoặc tê cứng ở bàn tay, ở xung quanh miệng, khô miệng, chóng mặt, thở dài. Khi bệnh nhân có bệnh thực thể ở tim, phổi thì sẽ rất phức tạp, vì phải xem triệu chứng của bệnh nhân là do bệnh hay chỉ là chức năng hay cả hai.

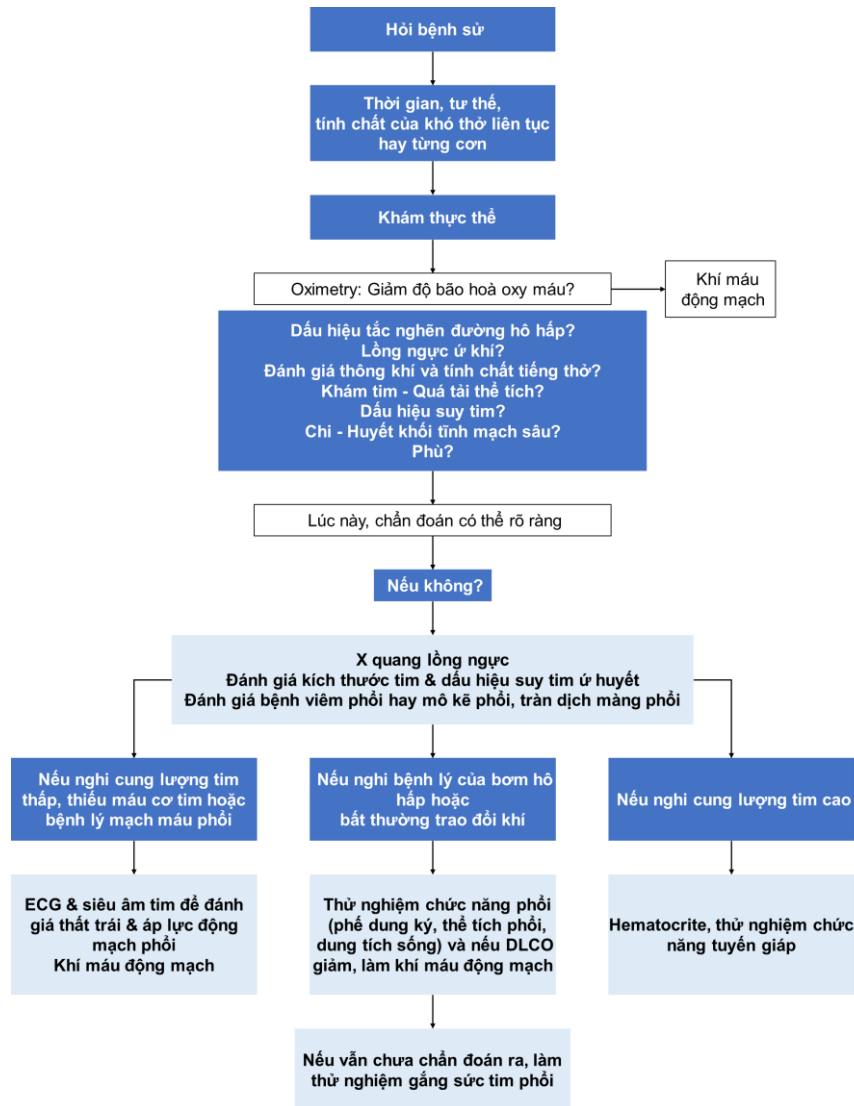
Bảng 1.2. Những nguyên nhân của khó thở cấp tính & mãn tính²

Cấp tính	Mãn tính, tiếp diễn
Phù phổi cấp	Bệnh phổi tắc nghẽn mãn tính
Suyễn	Suy thất trái
Tổn thương thành ngực và những cấu trúc trong lồng ngực	Xơ hoá mô kẽ phổi lan toả
Tràn khí màng phổi tự nhiên	Suyễn
Thuyên tắc phổi	Tràn dịch màng phổi
Viêm phổi	Bệnh huyết khối thuyên tắc phổi
Hội chứng suy hô hấp cấp	Bệnh mạch máu phổi
Tràn dịch màng phổi	Khó thở do nguyên nhân tâm lý
Xuất huyết phổi	Thiếu máu nặng
	Hẹp khí quản sau đặt nội khí quản
	Những rối loạn do tăng nhạy cảm

❖ **Đánh giá mức độ khó thở:**

Bảng 1.3 Thang điểm đánh giá khó thở của Hiệp hội lồng ngực Hoa kỳ²

Mô tả	Thang điểm	Độ
➤ Không thở gấp khi vội vã lên thang lầu hoặc đi bộ lên dốc thấp	0	Không khó thở
➤ Thở gấp khi vội vã lên thang lầu hoặc đi bộ lên dốc thấp	1	Khó thở nhẹ
➤ Đi bộ chậm hơn người cùng tuổi ở cùng mức gắng sức vì khó thở hoặc phải dừng lại khi lên thang lầu với tốc độ bình thường	2	Khó thở vừa
➤ Dừng lại để thở sau khi đi bộ khoảng 100 yards (# 90 mét) hoặc sau vài phút lên thang lầu	3	Khó thở nặng
➤ Khó thở không thể ra khỏi nhà: khó thở khi thay quần áo	4	Khó thở rất nặng



Sơ đồ 1.1 Sơ đồ đánh giá bệnh nhân khó thở³.

ECG = electrocardiogram. DL_{CO} = diffusing capacity of the lung for carbon monoxide.

1.3.2. Đau tức ngực:

❖ **Đau ngực là biểu hiện bệnh lý ở tim, ở những cấu trúc ngoài tim.**

Bảng 1.4. Các nguyên nhân gây đau ngực.

Nguyên nhân trong lồng ngực	
• Bệnh lý tim:	• Bệnh lý ngoài tim:
- Thiếu máu cơ tim	- Viêm thực quản, co thắt thực quản, trào ngược dạ dày thực quản
- Nhồi máu cơ tim	- Viêm phổi, viêm màng phổi, tràn khí màng phổi
- Bệnh lý mạch vành bẩm sinh	- Thuyên tắc phổi
- Bệnh Kawasaki	- Cao áp phổi
- Viêm cơ tim	- Phình, bóc tách động mạch chủ
- Rối loạn nhịp tim	
- Viêm màng ngoài tim	
- Sa van 2 lá	
- Tắc nghẽn đường ra thất trái	

Nguyên nhân ở vùng cổ và thành ngực

- | | |
|--------------------------------|---------------------------------|
| - Viêm cơ | - Chấn thương ngực |
| - Viêm sụn sườn | - Hội chứng thành ngực |
| - Viêm dây thần kinh liên sườn | - Hội chứng lối ra lồng ngực |
| - Herpes zoster ở thành ngực | - Hội chứng đĩa đệm cột sống cổ |
-

Nguyên nhân ở các cơ quan nằm dưới cơ hoành

- | | |
|------------------------------|--|
| - Viêm loét dạ dày, tá tràng | - Viêm tụy |
| - Thủng dạ dày | - Bệnh lý túi mật(viêm, rối loạn vận động) |
| - Thoát vị hoành | |
-

Đau ngực tâm lý hay đau ngực chức năng (nhiều tên gọi khác nhau)

- Tăng thông khí hay
 - Lo lắng, buồn rầu hay
 - Hội chứng Da Costa hay
 - Suy nhược thần kinh tuần hoàn (rối loạn thần kinh tim)
-

❖ **Khi hỏi về triệu chứng đau ngực, phải hỏi đầy đủ các chi tiết sau:** khởi phát, vị trí, hướng lan, kiểu đau, mức độ đau, những triệu chứng đi kèm, diễn tiến cơn đau, những yếu tố làm tăng và giảm đau,.

❖ **Đau ngực do thiếu máu cơ tim:**

- **Khởi phát:** Cơn đau có thể xuất hiện bất cứ lúc nào, bất cứ nơi nào. Một số các hoạt động thường làm cơn đau xuất hiện là: chải tóc, tắm buổi sáng, đi bộ trong gió lạnh, leo cầu thang, chơi với trẻ con, giao hợp, căng thẳng trong công việc, sau ăn no, bị kích động khi xem thể thao, cãi nhau với một thành viên trong gia đình. Một số tình huống khác cũng có thể làm cơn đau xuất hiện như: quét nhà, thay drap giường, đưa tay cao khỏi đầu để lau cửa sổ, gội đầu, đặt một vật vào kệ tủ cao. Đau ngực kiểu Prinzmetal xảy ra trong lúc nghỉ, và có thể tái phát có chu kỳ vào ban đêm.
- **Vị trí và hướng lan:** thường ở vùng giữa ngực trước, tuy nhiên có thể gặp đau ở vùng thượng vị, vùng cổ, vùng hàm trái, vai, khuỷu tay, mặt trong cánh tay trái hoặc phải, vùng lưng (giữa 2 bả vai). Đau thường khu trú ở ngực, nhưng có thể lan lên cổ, hàm, hoặc lan xuống cánh tay trái, thỉnh thoảng cả cánh tay phải, khuỷu và cổ tay. Ít khi bệnh nhân chỉ đúng chính xác một điểm đau, mà thường chỉ giới hạn một vùng đau bằng bàn tay.
- **Kiểu đau:** được mô tả như là cảm giác nặng ngực, co thắt ở ngực, ngực bị thắt nghẹt, bị ép. Rất hiếm trường hợp có triệu chứng đau nhói như dao đâm, đau như kim châm. Một số bệnh nhân mô tả như là cảm giác đầy hơi, khó tiêu, chuột rút, nóng rát, nhức, nhói, hoặc không thể mô tả được. Đôi khi bệnh nhân nắm tay lại và siết chặt khi mô tả cơn đau (dấu hiệu Levine).

- **Mức độ đau:** rất khác nhau, từ cảm giác khó chịu mơ hồ, không gây chú ý đến đau dữ dội khiến bệnh nhân phải bất động ngay. Cần xác định xem tần số cơn đau có ngày càng tăng lên, không đổi hay giảm đi, cũng như mức độ gắng sức nào đủ làm cơn đau xuất hiện, số viên nitroglycerin sử dụng mỗi ngày, mỗi tuần, bệnh nhân có phải thay đổi công việc làm hoặc hạn chế hoạt động vì đau ngực.
- **Những triệu chứng đi kèm:** khó thở, hồi hộp, chóng mặt, buồn nôn.
- **Diễn tiến:** Cơn đau thường xảy ra nhanh (< 10 phút), thường 1 - 3 phút. Tuy nhiên có một số ít bệnh nhân đau kéo dài 30 phút, 1 giờ, hoặc lâu hơn. Khi hỏi kỹ, bệnh nhân sẽ tả đau nhiều trong một thời gian tương đối ngắn, sau đó là cảm giác khó chịu dai dẳng ở ngực.
- **Những yếu tố ảnh hưởng đến cơn đau:**
 - Đau ngực thường liên quan tới kích xúc, và giảm khi chấm dứt hoặc kiểm soát được kích xúc. Kích xúc bao gồm hoạt động gắng sức, tức giận, lo sợ, đau đốn, căng thẳng, kích động, ác mộng, lạnh, ăn no.
 - Đau ngực thường giảm khi nghỉ ngơi, khi dùng nitroglycerin. Bởi vì hiệu quả của nitroglycerin rất nhanh, thường ngay lập tức trong vòng 3 phút, nên phải hỏi bệnh nhân cơn đau biến mất sau ngậm thuốc bao lâu. Nếu cơn đau biến mất sau 10 phút thì không phải do nitroglycerin. Nitroglycerin không hiệu quả cho tất cả bệnh nhân đau ngực, cũng không đặc hiệu cho thiếu máu cơ tim bởi vì nó có thể làm giảm đau ngực do các nguyên nhân khác.

Bảng 1.5 Đặc điểm của cơn đau thắt ngực điển hình & không điển hình ⁴

Điển hình

Đau dưới mũi ức
Cảm giác nóng rát, nặng ngực hoặc xiết chặt
Xuất hiện khi gắng sức hoặc xúc động
Giảm nhanh khi nghỉ hoặc ngậm nitroglycerin

Không điển hình

Đau ở ngực trái, bụng, lưng hoặc cánh tay, không đau giữa ngực
Cảm giác đau nhói
Tái đi, tái lại, kéo dài
Không liên quan tới gắng sức
Giảm khi dùng antacids
Hồi hộp, không đau ngực

❖ Đau ngực do nhồi máu cơ tim:

Thường đau ở vùng giữa ngực, lan lên vai, cổ và cánh tay, hiếm gặp ở lưng, thỉnh thoảng có bệnh nhân đau ở bụng. Bệnh nhân có cảm giác nặng ngực, co thắt ở ngực, ngực bị thắt nghẹt, bị

ép, một số ít trường hợp than ăn khó tiêu. Đau dữ dội và không thể chịu đựng nổi. Các triệu chứng đi kèm thường là buồn nôn, ói, vã mồ hôi, chóng mặt, ngất, mệt nhiều, hồi hộp, khó thở, mất đại tiện, sợ chết, suy tim, loạn nhịp tim. Con đau thường kéo dài trên 10 phút.

❖ ***Đau ngực do viêm màng ngoài tim:***

- ***Khởi phát:*** có thể từ từ hoặc đột ngột.
- ***Vị trí đau:***
 - Thường gặp nhất là vùng giữa ngực, lan lên cổ, do viêm lá thành màng phổi và các cấu trúc lân cận.
 - Ít gặp hơn là đau ở mũi ức, lan lên một hoặc hai cánh tay, giống nhồi máu cơ tim. Đau kiểu này do mặt trong lá thành màng ngoài tim trở nên nhạy cảm khi bị viêm, hoặc do kích thích những sợi thần kinh đến tim nằm ở lớp đệm của động mạch vành nông.
 - Hiếm hơn sẽ gặp đau ở đỉnh vai hoặc cổ. Phần giữa cơ hoành chịu sự chi phối cảm giác của dây thần kinh hoành, dây này lại xuất phát từ rễ thần kinh cột sống cổ C3 - C5. Đau phần dưới của lá thành màng ngoài tim và gân trung tâm của cơ hoành sẽ có cảm giác đau ở vị trí này.
- ***Kiểu đau:*** thường đau nhói.
- ***Mức độ đau:*** từ nhẹ đến dữ dội như nhồi máu cơ tim.
- ***Những yếu tố ảnh hưởng đến cơn đau:*** Đau tăng lên khi hít sâu, ho, nuốt, nằm ngửa, nằm nghiêng trái, hoạt động. Đau giảm khi thở nông, ngồi dậy gập người ra trước, giống tư thế cầu kinh của người Hồi giáo, khi dùng thuốc steroids, nhưng không đáp ứng với thuốc an thần.

❖ ***Đau ngực do sa van hai lá:***

Đau hiếm khi xuất hiện do gắng sức. Thường đau ở giữa ngực hoặc gần mỏm tim. Đau nhói như dao đâm kèm theo hồi hộp, mệt, và những cơn chóng mặt. Đau có thể xảy ra ngắn hoặc kéo dài vài giờ.

❖ ***Đau ngực do bệnh lý thực quản (viêm, co thắt, trào ngược dạ dày thực quản):***

Đau thường liên quan tới ăn uống, gập người ra trước, nằm ngửa. Thường cũng đau ở vùng giữa ngực và có thể lan lên cổ, hàm và cánh tay, ra sau lưng. Cảm giác như bị đè ép, nặng ngực, nóng rát thượng vị. Hay kèm theo khó nuốt, nuốt đau, ợ chua. Đau do viêm thực quản giảm khi dùng antacids hoặc anti-histamin H₂; đau do co thắt thực quản xuất hiện khi dùng ergonovine và giảm khi ngâm nitroglycerin.

❖ ***Đau ngực do thuyên tắc phổi:***

- ***Khởi phát:*** đột ngột, lúc nghỉ, sau một số bệnh lý, do đó phải hỏi bệnh kỹ về
 - Tiền căn thuyên tắc phổi trước đó
 - Đau chân hoặc bấp chân

- Bệnh tim, phổi hay bệnh máu
- Phẫu thuật gần đây (đặc biệt vùng hông), có thai, chấn thương, nằm lâu, hoặc ngồi xe, máy bay trong một chuyến hành trình dài
- Uống thuốc ngừa thai
- Thắt lưng chặt, mang vớ chặt
- Nghề nghiệp phải đứng lâu
- Có dân tĩnh mạch
- **Kiểu đau** màng phổi, đau nhói.
- **Những triệu chứng đi kèm:** khó thở (đặc biệt là khó thở cấp tính, từng cơn, không lý giải được nguyên nhân), thở nhanh, ho ra máu, tím, tim đập nhanh.
- **Đau tăng** khi ho, hít sâu, và **giảm** khi thở ra hết và nín thở.

❖ **Đau ngực do phình, bóc tách động mạch chủ:**

Đau do bóc tách động mạch chủ thường khởi phát đột ngột trên bệnh nhân cao huyết áp. Đau ở giữa ngực, lưng, lan xuống giữa bụng. Cảm giác đau xé ngực, đôi khi làm với nhồi máu cơ tim; do đó luôn phải nghĩ tới bóc tách động mạch chủ cho tới khi chứng minh ngược lại. Mức độ đau thường nặng. Thường kèm theo sốc, tắc mạch ở một chi, âm thổi mới của hở van động mạch chủ. Đau kéo dài trong nhiều giờ.

Đau do phình động mạch chủ là do túi phình chạm vào mặt trong của thành ngực. Cảm giác đau dai dẳng, như bị đâm thành thịch, khu trú một vùng và kéo dài liên tục.

❖ **Đau ngực do nguyên nhân ở cổ và thành ngực:**

Viêm cơ hoặc viêm sụn sườn (hội chứng Tietze) hay gặp ở những bệnh nhân sợ bị bệnh tim. Điểm đau khu trú ở vùng sụn sườn và cơ, tăng khi cử động hoặc ho.

Herpes zoster ở thành ngực thường đau theo phân bố của dây thần kinh da, đau khi sờ và có những bóng nước điển hình trên da.

Chấn thương ngực gây sưng, đau khu trú ở khớp sụn sườn, khớp ức sườn, xương sườn, cơ ngực.

Hội chứng thành ngực (chest wall syndrome) đặc biệt xảy ra ở những người hút thuốc lá, hết đau khi ngưng hút thuốc, nguyên nhân chưa rõ.

Hội chứng lồng ra thành ngực (thoracic outlet syndrome) có triệu chứng dị cảm ở mặt trước cánh tay, chổ phân bố của dây thần kinh trụ, đau tăng lên khi khép cánh tay hoặc đưa tay lên cao.

Hội chứng đĩa đệm cột sống cổ (cervical disc syndrome) gây đau ở cổ và cánh tay. Đau tăng khi sờ, khi cử động đầu và cổ; đau không giảm khi nghỉ mà giảm theo thời gian hoặc dùng thuốc giảm đau.

❖ **Đau ngực do nguyên nhân ở các cơ quan nằm dưới cơ hoành:**

Viêm loét dạ dày, tá tràng có thể gây đau giống thiếu máu cơ tim, nhưng thường gây đau liên quan tới bữa ăn, với cảm giác nóng rát thượng vị, giảm đau khi dùng antacids.

Viêm tụy cấp có thể gây đau giống nhồi máu cơ tim cấp tính. Thường bệnh nhân có tiền căn nghiện rượu hoặc bệnh lý đường mật. Đau ở thượng vị nhiều hơn và lan ra sau lưng, đau giảm khi cúi người ra trước, nằm sấp.

❖ ***Đau ngực tâm lý hay đau ngực chức năng:***

Đau ngực thường xảy ra sau căng thẳng tinh thần và mệt mỏi, ít liên quan tới gắng sức. Vị trí đau ở mỏm tim hoặc dưới vú trái. Đau nhói. Con đau có thể ngắn 1-2 giây, có thể kéo dài vài giờ, thậm chí cả ngày. Đau thường kèm theo hồi hộp, thở sâu, thở dài, tê và khó chịu ở đầu chi, co thắt cơ bắp chân, bàn chân, chóng mặt, khó thở, mệt mỏi, tiền sử thường có những cơn hoảng sợ, trầm cảm hoặc những dấu hiệu của trạng thái tinh thần bất ổn. Đau không giảm với bất kỳ thuốc nào trừ thuốc giảm đau, nhưng đặc biệt lại tăng lên khi dùng nhiều biện pháp can thiệp kể cả nghỉ ngơi, gắng sức, thuốc an thần, placebos.

❖ ***Một số đặc điểm phân biệt đau ngực do tim và đau ngực không do tim:***

Bảng 1.6. Một số đặc điểm phân biệt đau ngực do tim và đau ngực không do tim⁵

	Gợi ý thiếu máu cơ tim	Không gợi ý thiếu máu cơ tim
<i>Kiểu đau</i>	Co thắt, ép, bóp nghẹt, nóng rát, nặng ngực	Âm ỉ, như dao đâm, nhói, tăng khi thở
<i>Vị trí đau</i>	Dưới mũi ức, giữa ngực trước, cả 2 tay, 2 vai, cổ, má, răng, mặt trước cánh tay, ngón tay, vùng giữa 2 bả vai	Dưới vú trái, nửa ngực trái
<i>Những yếu tố khởi phát đau</i>	Gắng sức, kích động, các tình trạng kích xúc, trời lạnh, sau ăn	Gắng sức, cử động của cơ thể

❖ ***Những điểm phân biệt chính giữa đau ngực do thiếu máu cơ tim với đau ngực chức năng:***

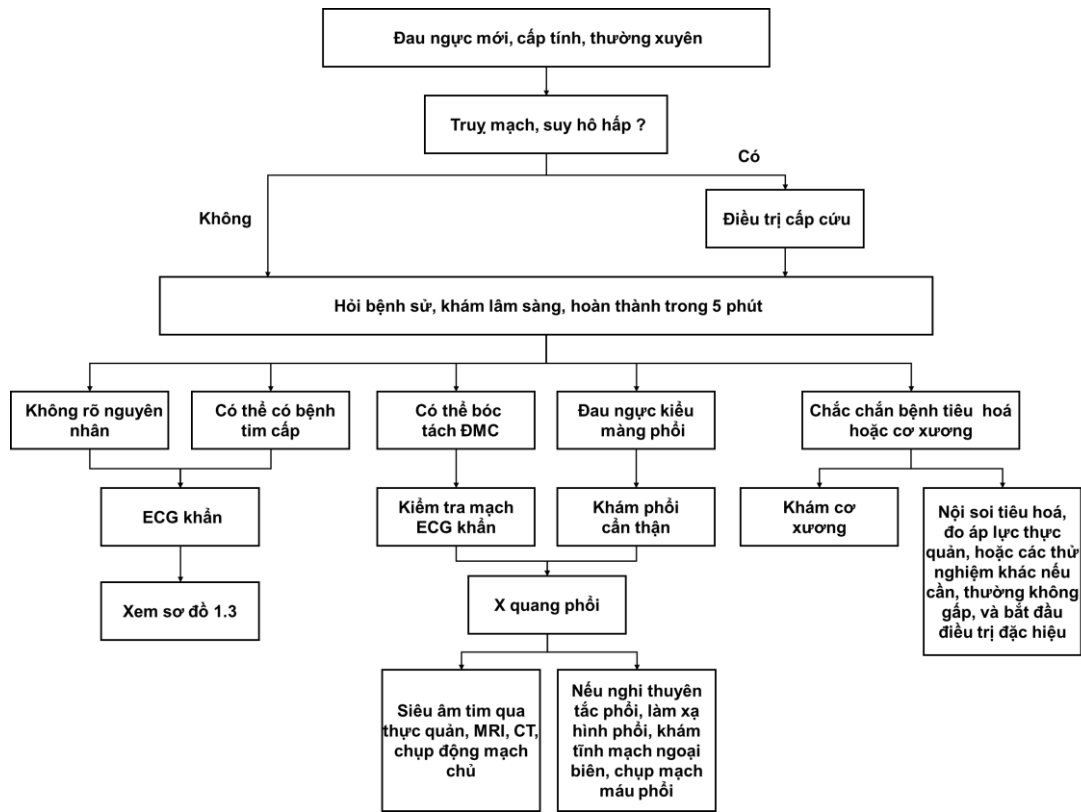
Bảng 1.7. Phân biệt đau ngực do thiếu máu cơ tim với đau ngực chức năng⁶:

	<i>Đau ngực do thiếu máu cơ tim</i>	<i>Đau ngực chức năng</i>
<i>Vị trí</i>	Ở giữa, sau xương ức, khắp ngực	Vú trái
<i>Hướng lan</i>	2 cánh tay, hàm, sau lưng	Cánh tay trái
<i>Kiểu đau</i>	Co thắt, bóp nghẹt	Đau nhói, dai dẳng
<i>Thời gian</i>	2 - 5 phút	Vài giây tới vài giờ
<i>Khởi phát</i>	Trong lúc gắng sức, xúc động	Sau gắng sức, mệt mỏi, lúc nghỉ
<i>Triệu chứng đi kèm</i>	Khó thở, hồi hộp, chóng mặt	Hụt hơi, mệt lả, hồi hộp, chóng mặt

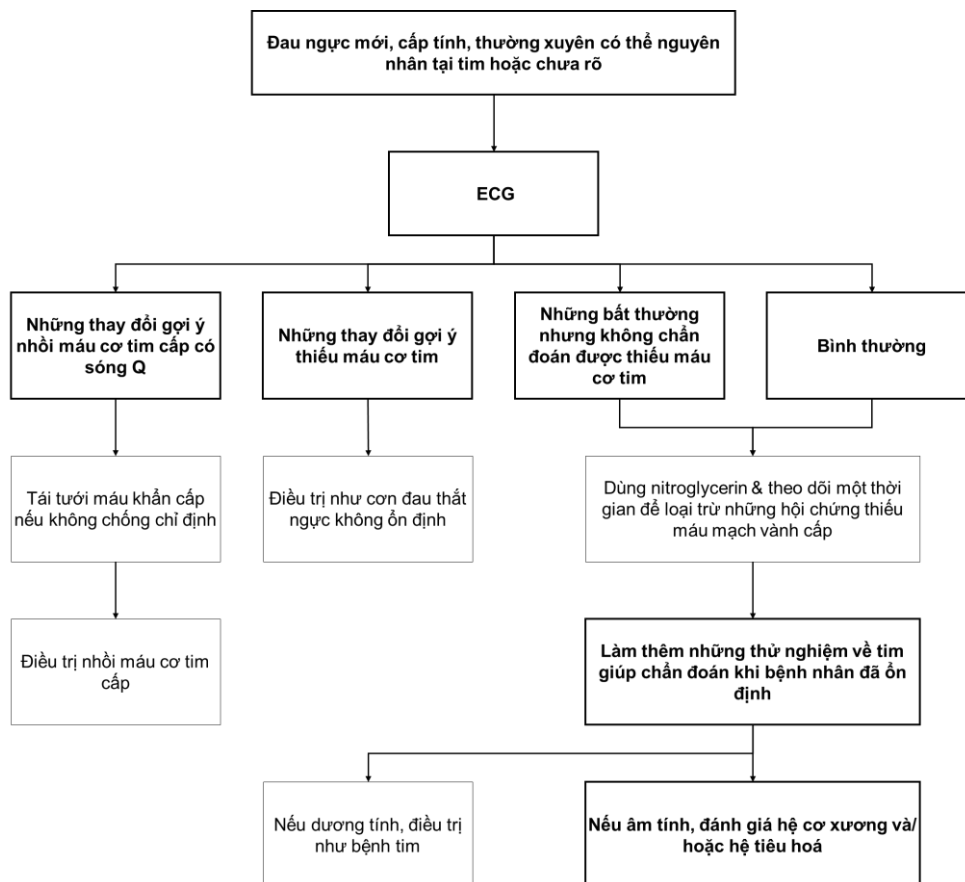
❖ **Chẩn đoán phân biệt cơn đau ngực do thiếu máu cơ tim với cơn đau ngực do những nguyên nhân khác:**

Bảng 1.8. Phân biệt cơn đau ngực do thiếu máu cơ tim với cơn đau ngực do những nguyên nhân khác⁷:

	Thời gian	Kiểu đau	Khởi phát	Giảm đau	Vị trí	Khác
Đau ngực gắng sức	5-15 phút	Tặng (đè ép)	Trong lúc gắng sức hoặc xúc động	Nghỉ ngơi, nitroglycerin	Dưới mũi ức, có lan	Cơn đầu tiên nặng
Đau ngực lúc nghỉ	5-15 phút	Tặng (đè ép)	Tự nhiên (với gắng sức?)	Nitroglycerin	Dưới mũi ức, có lan	Thường ban đêm
Sa van 2 lá	vài phút đến vài giờ	Nông (hiếm khi kiểu tặng)	Tự nhiên (không theo kiểu nào)	Theo thời gian	Trước ngực trái	Không theo kiểu nào, đa dạng
Trào ngược thực quản	10 phút - 1 giờ	Tặng	Nằm ngửa, lúc đói	Thức ăn, antacids Nitroglycerin	Dưới mũi ức, thượng vị	Hiếm khi lan
Co thắt thực quản	5-60 phút	Tặng	Tự nhiên, nước lạnh, gắng sức	Thức ăn, antacids	Dưới mũi ức, lan	Giảm đau ngực do thiếu máu cơ tim
Loét dạ dày	Nhiều giờ	Tặng, nóng rát	Bụng đói, thức ăn chua	Thời gian, thuốc giảm đau	Thượng vị, dưới mũi ức	
Bệnh đường mật	Nhiều giờ	Tặng (lúc tăng, lúc giảm)	Tự nhiên, thức ăn	Thời gian, thuốc giảm đau	Thượng vị, lan?	Đau quặn
Đĩa đệm cột sống cổ	Thay đổi (giảm từ từ)	Nông	Cử động đầu và cổ, sờ	Giải quyết nguyên nhân	Cánh tay, cổ	Không giảm khi nghỉ ngơi
Tăng thông khí	2-3 phút	Tặng	Xúc động, tim nhanh	Thời gian, thuốc giảm đau	Dưới mũi ức	Dị cảm ở mặt
Cơ xương	Thay đổi	Nông	Cử động, sờ	Theo thời gian, nghỉ ngơi, thuốc dẫn phế quản	Đa dạng	Đau
Phổi	30 phút	Tặng (đè ép)	Thường tự nhiên		Dưới mũi ức	Khó thở



Sơ đồ 1.2 Tiếp cận chẩn đoán bệnh nhân đau ngực mới, cấp tính, thường xuyên⁸.
 CT = computed tomography. ECG = electrocardiogram. MRI = magnetic resonance imaging.



Sơ đồ 1.3. Tiếp cận chẩn đoán bệnh nhân đau ngực mới, cấp tính, thường xuyên, nguyên nhân có thể do tim hoặc chưa rõ⁹

1.3.3. Tím:

Tím vừa là triệu chứng cơ năng, vừa là triệu chứng thực thể. Da và niêm mạc có màu tím do tăng lượng hemoglobin khử hoặc những sắc tố hemoglobin bất thường trong máu.

Có 3 loại tím: tím trung ương, tím ngoại biên và tím khác biệt.

❖ *Tím trung ương:*

Tím trung ương có đặc điểm là độ bão hoà oxy máu động mạch giảm. Tím trung ương thường xuất hiện rõ khi nồng độ trung bình của hemoglobin khử ở mao mạch $\geq 4\text{g/dl}$ (hoặc methemoglobin $\geq 0,5\text{ g/ dl}$). Ở người da trắng, chỉ thấy tím khi $\text{SaO}_2 \leq 85\%$; ở người da màu sẽ thấp hơn nữa. Bởi vì lượng hemoglobin khử tuyệt đối quyết định triệu chứng tím, nên nồng độ hemoglobin càng cao thì tím càng rõ. Như vậy người bị đa hồng cầu sẽ tím rõ ở mức SaO_2 cao hơn người bình thường, và sẽ không thấy tím ở những bệnh nhân thiếu máu nặng mặc dù SaO_2 giảm đáng kể.

Tím trung ương thường do 4 nhóm nguyên nhân chính:

- Tim bẩm sinh shunt phải - trái. Thường chỉ tím khi shunt này $> 25\%$ cung lượng thất trái. Thường tím tăng khi gắng sức bởi vì độ bão hoà oxy của máu về tim phải thấp hơn và vì tăng shunt phải - trái. Tím xảy ra trong thời kỳ sơ sinh gợi ý thông liên nhĩ với shunt phải - trái tạm thời. Tím xuất hiện ở 1 - 3 tháng tuổi gợi ý ống động mạch đóng trên trẻ có tắc nghẽn đường ra thất phải. Nếu tím xuất hiện ở trẻ ≥ 6 tháng tuổi gợi ý tắc nghẽn đường ra thất phải kèm thông liên thất. Nếu tím xuất hiện muộn hơn 5 - 20 tuổi gợi ý hội chứng Eisenmenger.
- Bệnh phổi gây suy hô hấp, có shunt phải - trái trong phổi.
- Bệnh lý gây ức chế hệ thần kinh trung ương.
- Methemoglobin bẩm sinh hoặc mắc phải.

❖ *Tím ngoại biên:* Do giảm tưới máu ngoại biên. Gặp trong suy tim, lạnh, sốc, hiện tượng Raynaud, bệnh lý mạch máu.

❖ *Tím khác biệt:* Tím chỉ thấy ở chi trên hoặc chi dưới. Tím chi dưới, không tím chi trên gặp trong còn ống động mạch đảo shunt, hoặc hẹp eo động mạch chủ kèm ống động mạch. Tím chi trên nhiều hơn chi dưới gặp trong chuyển vị đại động mạch kèm còn ống động mạch.

1.3.4. Ngất:

❖ *Ngất* là tình trạng mất tri giác đột ngột, tạm thời trong một thời gian ngắn do giảm tưới máu não và sau đó hồi phục tự nhiên.

❖ *Những vấn đề cần hỏi ở một bệnh nhân bị ngất:*

- Những sự kiện trước cơn ngất:
 - Sử dụng thuốc: hạ huyết áp, hạ đường huyết
 - Đau đớn, xúc động mạnh
 - Hoạt động gắng sức, gắng sức của chi trên, cử động đầu cổ, ho, ợ, đi tiểu

- Thời tiết nóng nực, ở trong phòng kín
- Đói, mệt,
- Bệnh lý gần đây: bệnh tim mạch, bệnh lý não hoặc thần kinh, động kinh, migraine, rối loạn tâm lý, cắt dây thần kinh giao cảm, thiếu máu, mất máu, giang mai, tiểu đường, bệnh rỗng tuỷ sống, thoái hoá dạng bột.
- Kiểu xuất hiện:
 - Đột ngột hay từ từ
 - Có tiền triệu: hồi hộp hoặc tim đập nhanh; đau ngực hoặc mệt; ngáp, nghe chuông reo, và mô hôi, mệt, thở dài, buồn nôn, tê, lão đảo, lú lẫn, lú lờ, liệt tay chân hoặc mặt, tiểu ra quần; mờ mắt, nhức đầu, lo lắng.
- Tư thế lúc ngất: Ngồi dậy, đứng lâu, tư thế bất kỳ.
- Hồi phục tri giác sau ngất: chậm, nhanh.
- Những biến cố đi kèm: tiêu tiểu không tự chủ, cắn lưỡi, chấn thương.

❖ **Những nguyên nhân gây ngất:**

Bảng 1.9 Những nguyên nhân gây ngất

<p>Rối loạn kiểm soát huyết áp do phản xạ thần kinh</p> <p>Ngất do thần kinh phế vị</p> <p>Ngất do xoang cảnh</p> <p>Ngất do ho, hắt hơi</p> <p>Ngất do kích thích đường hô hấp</p> <p>Ngất do tăng áp lực trong lồng ngực (nâng vật nặng, ...)</p> <p>Ngất do đau dây thần kinh thiệt hầu</p> <p>Ngất do kích thích ở đường tiêu hoá (nuốt, đi tiêu)</p> <p>Ngất do kích thích ở đường tiết niệu (đi tiểu)</p> <p>Rối loạn huyết áp do tư thế (xem bảng 1.10)</p> <p>Hạ huyết áp tư thế vô căn</p> <p>Hạ huyết áp tư thế do thuốc</p> <p>Những rối loạn nguyên phát do suy yếu hệ thần kinh tự động</p> <p>Thứ phát sau bệnh lý thần kinh</p> <p>Rối loạn nhịp tim nguyên phát</p> <p>Rối loạn chức năng nút xoang (kể cả hội chứng nhịp nhanh/ nhịp chậm)</p> <p>Bệnh lý hệ thống dẫn truyền nhĩ thất</p> <p>Nhịp nhanh kịch phát trên thất (kể cả xoắn đỉnh)</p> <p>Hội chứng QT dài</p> <p>Rối loạn chức năng hệ thống tạo nhịp nhân tạo, nhịp tim nhanh do máy tạo nhịp, hội chứng máy tạo nhịp.</p> <p>Bệnh lý tim mạch hoặc tim phổi</p> <p>Bệnh van tim (hẹp động mạch chủ, động mạch phổi, van 2 lá)</p> <p>U nhầy nhĩ trái</p> <p>Nhồi máu cơ tim cấp tính</p> <p>Bệnh cơ tim tắc nghẽn</p>

Bệnh màng ngoài tim/ tamponade
 Hội chứng đánh cắp máu của động mạch dưới đòn
 Viêm động mạch Takayasu
 Thuyên tắc phổi
 Tăng áp phổi nguyên phát

Bệnh lý mạch máu não, thần kinh và tâm thần

Bệnh tắc nghẽn mạch máu (đánh cắp máu trong não)
 Bệnh lý hệ thần kinh trung ương: động kinh, xuất huyết dưới màng nhện, cơn ngủ thoảng qua, não úng thủy
 Rối loạn tâm thần: cơn hoảng sợ, hysteria

Những nguyên nhân khác (rối loạn chuyển hoá, nội tiết)

Tăng thông khí (giảm CO₂ máu)
 Hạ đường huyết
 Giảm thể tích tuần hoàn (thiếu máu, bệnh Addison, u tuỷ thượng thận)
 Giảm oxy máu

Không rõ nguyên nhân

Bảng 1.10 Những nguyên nhân gây hạ huyết áp tư thế¹⁰

Thuốc

Lợi tiểu
 Thuốc ức chế thụ thể alpha : Terazolin (Hytrin), labetalol
 Thuốc ức chế thần kinh giao cảm : Guanethidine
 Thuốc ức chế men chuyển
 Thuốc chống trầm cảm : ức chế men monoamine oxidase
 Rượu
 Thuốc ức chế hạch : Hexamethonium, mecamylamine
 Thuốc an thần : Phenothiazines, barbiturates
 Thuốc dẫn mạch : Prazosin, hydralazine, ức chế kênh calcium
 Thuốc hạ huyết áp tác động lên trung ương : Methyl dopa, clonidine

Những rối loạn nguyên phát do suy yếu hệ thần kinh tự động

Suy thần kinh tự động đơn thuần (hội chứng Bradbury-Eggleston)
 Teo đa hệ thống (hội chứng Shy-Drager)
 Bệnh Parkinson với suy thần kinh tự động

Thứ phát sau bệnh thần kinh

Lớn tuổi
 Bệnh tự miễn
 Hội chứng Guillain-Barré, bệnh mô liên kết hỗn hợp, viêm khớp dạng thấp
 Hội chứng Eaton-Lambert
 Bệnh lý thần kinh tự động do ung thư di căn
 Tổn thương não trung tâm
 Xơ hoá nhiều nơi, bệnh não Wernicke
 Tổn thương mạch máu hoặc bứu vùng hạ đồi & não giữa
 Thiếu men Dopamine beta-hydroxylase
 Tăng tiết bradykinin có tính gia đình

Những rối loạn nội khoa tổng quát : tiểu đường, nghiện rượu, suy thận
 Bệnh thần kinh cảm giác di truyền, kiểu trội hoặc lặn
 Nhiễm trùng hệ thần kinh : Nhiễm HIV, bệnh Chagas, giang mai, ngộ độc Clostridium botulinum
 Bệnh chuyển hoá : thiếu vitamin B12, bệnh porphyria, bệnh Fabry, bệnh Tangier
 Tổn thương tuỷ sống

Bảng 1.11 Những đặc điểm trong bệnh sử gợi ý nguyên nhân gây ngất¹¹

Những sự kiện trước cơn ngất	
• Thuốc hạ áp, hạ đường huyết	Hạ huyết áp tư thế, hạ đường huyết
• Đau đớn, xúc động mạnh	Ngất do thần kinh phế vị, tăng thông khí
• Cử động đầu và cổ	Tăng nhạy cảm xoang cảnh
• Gắng sức	Tắc nghẽn đường ra của thất, Takayasu
• Gắng sức chi trên	Hội chứng đánh cắp máu của mạch vành
Kiểu xuất hiện	
• Đột ngột	Bệnh lý thần kinh (động kinh), rối loạn nhịp tim
• Nhanh, có tiền triệu	Bệnh lý thần kinh, ngất do thần kinh phế vị
• Từ từ	Tăng thông khí, hạ đường huyết
Tư thế lúc ngất	
• Ngồi dậy	Hạ huyết áp tư thế
• Đứng lâu	Ngất do thần kinh phế vị
• Tư thế bất kỳ	Rối loạn nhịp tim, bệnh lý thần kinh, hạ đường huyết, tăng thông khí
Hồi phục sau ngất	
• Chậm	Bệnh lý thần kinh
• Nhanh	Tất cả nguyên nhân khác
Những biến cố đi kèm	
• Tiêu tiểu không tự chủ, cắn lưỡi, chấn thương	Bệnh lý thần kinh

Bảng 1.12. Phân biệt ngất do hạ huyết áp tư thế nguyên nhân thần kinh, do loạn nhịp tim, do động kinh¹²

	Hạ huyết áp tư thế do thần kinh	Loạn nhịp tim	Động kinh
Hỏi bệnh/ khởi phát	Nữ > nam Trẻ (< 55 tuổi) Bị nhiều lần (>2)	Nam > nữ Lớn tuổi (> 54 tuổi) Số lần ngất ít (< 3)	Trẻ (< 45 tuổi) Xảy ra bất kỳ

	Đang đứng, trong phòng nóng, xúc động	Xảy ra bất kỳ	
Triệu chứng báo hiệu	Xảy ra lâu (> 5 giây) Hồi hộp Mờ mắt Buồn nôn Nóng Đỏ mề hời Đầu nhẹ lâng lâng	Xảy ra mau (< 5 giây) Hồi hộp ít gặp hơn	Khởi phát đột ngột hoặc tiền triệu xảy ra nhanh (thị giác, khứu giác, vị giác)
Khám trong khi ngất	Xanh xao Đỏ mề hời Đồng tử giãn Mạch chậm, hạ huyết áp Có thể tiêu tiểu không tự chủ Có thể xảy rung giật cơ ngắn	Xanh Có thể tiêu tiểu không tự chủ Có thể xảy rung giật cơ ngắn	Mặt xanh Sùi bọt mép Ngất lâu (> 5 phút) Cấn lưỡi Mất nhìn sang bên Mạch nhanh, huyết áp tăng Tiêu tiểu không tự chủ thường gặp hơn Rung giật cơ nếu động kinh cơn lớn
Triệu chứng sau ngất	Thường gặp Thường là mệt mỏi kéo dài (> 90%) Định hướng được	Ít gặp (trừ khi ngất lâu) Định hướng được	Hay gặp Đau nhức cơ Rối loạn định hướng Mệt mỏi Nhức đầu Hồi phục chậm

1.3.5. Hồi hộp:

❖ **Hồi hộp** là cảm giác tim đập nhanh và mạnh. Bệnh nhân thường mô tả tim nhảy hoặc đập thình thịch trong lồng ngực.

❖ **Khi hỏi về triệu chứng này phải hỏi đủ các chi tiết sau:**

- Con hồi hộp gần đây nhất:
 - Bắt đầu lúc nào?
 - Lúc đó bệnh nhân đang ở đâu và đang làm gì?
 - Bắt đầu và kết thúc đột ngột hay từ từ?
 - Kéo dài trong bao lâu?
 - Bệnh nhân có đếm nhịp mạch trong lúc đó không?
 - Nhịp đều hay không đều?
 - Bệnh nhân có thể biểu diễn tần số và nhịp bằng cách gõ ngón tay trên mu bàn tay?

- Có những triệu chứng sau đây đi kèm không? Nặng ngực? Mệt? Chóng mặt? Ngất? Mờ mắt? Vả mồ hôi?
- Những cơn trước đó:
 - Trước đây có xảy ra những cơn tương tự không?
 - Nếu có thì bao lâu xảy ra một cơn?
 - Bệnh nhân có đi khám hoặc đo ECG trong cơn không?
 - Bệnh nhân có nhận thấy tư thế, thủ thuật, hoặc thuốc nào làm ngừng hoặc phòng được cơn không?
- Điềm qua tiền căn của bệnh nhân:
 - Có tiền căn bệnh tim, thấp tim, tim to, âm thổi hoặc click, cao huyết áp, hội chứng Wolff-Parkinson-White không?
 - Có những cơn đau hoặc nặng ngực tái phát không?
 - Có tiền căn bệnh phổi, cục máu đông trong phổi, sử dụng thuốc điều trị hen hoặc bệnh phổi không?
 - Có tiền căn bệnh lý tuyến giáp, sử dụng thuốc điều trị bệnh tuyến giáp không? Nếu có là thuốc gì?
 - Có những lo buồn kéo dài hoặc xúc động nhiều lần?
 - Có hút thuốc, uống cà phê, trà, rượu, nước ngọt có ga không (colas)?
 - Có uống thuốc giảm cân, amphetamines, thuốc kích thích không?

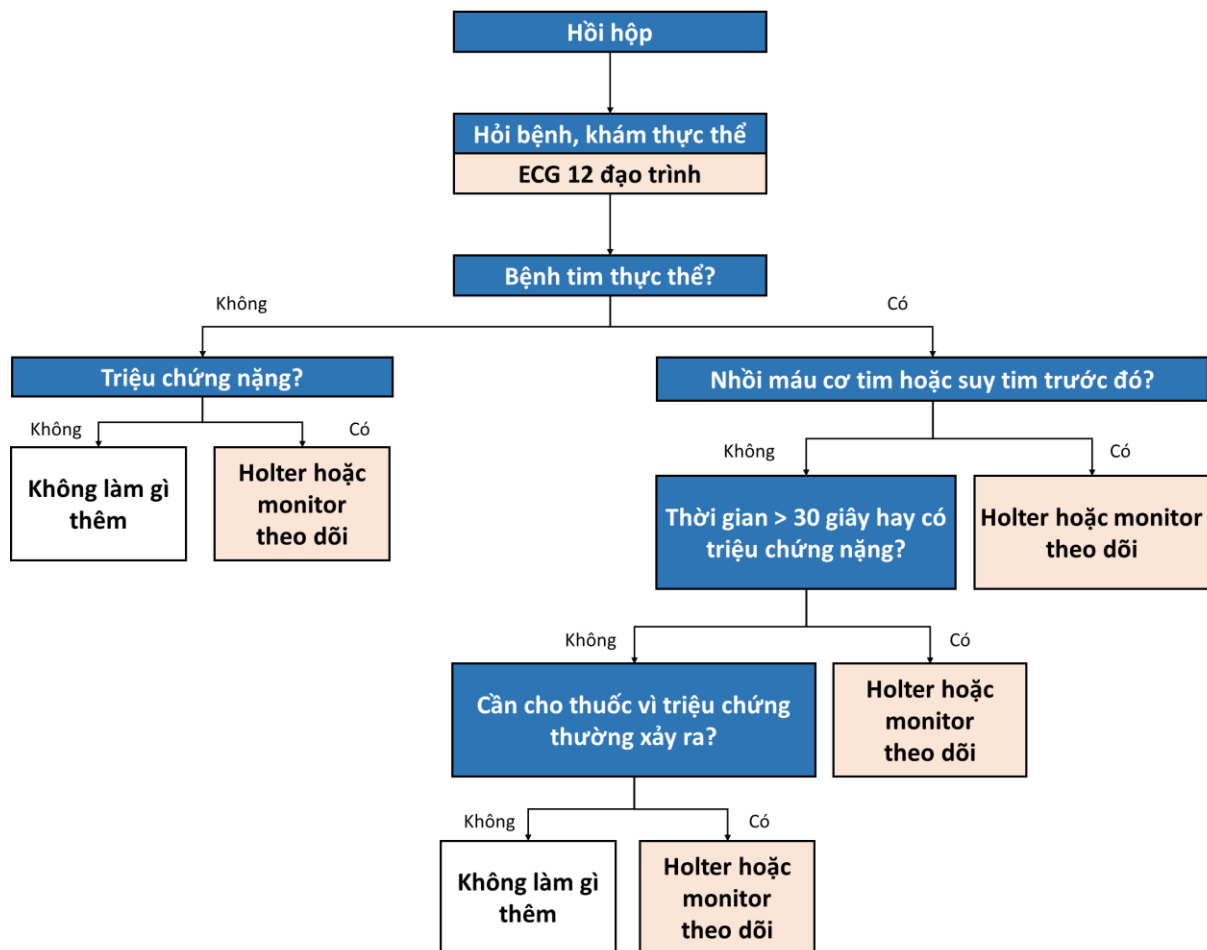
❖ **Những nguyên nhân gây hồi hộp:**

- Những thay đổi về nhịp tim và tần số tim:
 - Nhịp nhanh xoang do tình trạng lo lắng kèm tăng thông khí thường bắt đầu và kết thúc từ từ. Tần số tim # 100-140 lần/ phút. Bệnh nhân thường có kèm theo các triệu chứng sau: lo lắng, nghẹn ở cổ, chóng mặt, tê tay và mặt
 - Nhịp nhanh trên thất, nhịp nhanh bộ nối, cuồng nhĩ, rung nhĩ thường bắt đầu và kết thúc đột ngột. Bệnh nhân có tiền căn có những cơn đập nhanh xảy ra khi gắng sức nhẹ hoặc bị kích động với tần số nhanh và không đều gợi ý rung nhĩ. Nếu bệnh đếm được tần số tim trong lúc hồi hộp # 150 lần/ phút và đều, gợi ý cuồng nhĩ. Nếu tần số tim đều > 160 lần/ phút trong lúc hồi hộp và hồi hộp biến mất khi khom người, nín thở, ới, những thủ thuật kích thích phó giao cảm sẽ gợi ý nhịp nhanh kịch phát trên thất.
 - Nhịp nhanh thất là loại loạn nhịp nguy hiểm, nhưng bệnh nhân lại dễ thích nghi và hiếm khi bị hồi hộp. Bệnh nhân thường có tiền căn bệnh mạch vành hoặc bệnh cơ tim. Những triệu chứng thường đi kèm là chóng mặt, ngất, đau ngực và khó thở. Đôi khi bệnh nhân đến trong tình trạng suy tim nặng hoặc sốc.
 - Ngoại tâm thu nhĩ, thất, thường có những cơn hồi hộp thoáng qua, tái đi tái lại.

- Vô tâm thu hoặc nhịp tim chậm thường có hội hộp xảy ra sau ngất.
- Những bệnh lý gây tăng thể tích nhát bóp: hở van động mạch chủ, còn ống động mạch, dò động tĩnh mạch, mang máy tạo nhịp vĩnh viễn, dùng digitalis.
- Những bệnh lý làm tim tăng động: thiếu máu, cường giáp, cơn độc giáp trạng.
- Một số trường hợp không tìm thấy nguyên nhân mặc dù đã hỏi bệnh kỹ, khám lâm sàng và đo ECG liên tục trong lúc hội hộp.

Bảng 1.13 Những điều cần lưu ý trong bệnh sử của bệnh nhân bị hội hộp¹³

Khi hội hộp xảy ra :	Nếu có, gợi ý
Có cảm giác đánh trống ngực hoặc nhảy ngực?	Ngoại tâm thu
Trong những cơn khởi phát đột ngột, nhịp tim có ≥ 120 lần/ phút? đều hay không đều?	Hoạt động tim nhanh kịch phát
Gắng sức hoặc kích động gây triệu chứng?	Rung nhĩ, cuồng nhĩ, cơn độc giáp trạng, thiếu máu, sốt, hạ đường huyết, lo lắng
Trong những cơn xuất hiện nhanh, dù không tuyệt đối đột ngột, không liên quan gắng sức hoặc kích động?	Xuất huyết, hạ đường huyết, u tuỷ thượng thận
Có sử dụng thuốc?	Thuốc lá, cà phê, trà, rượu, epinephrine, ephedrine, aminophylline, atropin, hormone giáp trạng, thuốc ức chế men monoamine oxidase
Đang đứng?	Hạ huyết áp tư thế
Ở phụ nữ đứng tuổi, có kèm đỏ mặt & vã mồ hôi?	Hội chứng tiền mãn kinh
Nhịp tim bình thường và đều?	Lo lắng



Sơ đồ 1.4 Tiếp cận chẩn đoán bệnh nhân hồi hộp ¹⁴

1.3.6. Phù:

❖ Khi hỏi về phù cần hỏi đủ các chi tiết sau:

- Phù xảy ra vào lúc nào?
- Phù bắt đầu ở đâu? phù ở đâu?
- Phù tăng lên và giảm đi khi nào?
- Những triệu chứng nào đi kèm?

❖ Những nguyên nhân gây phù:

- Phù do suy tim: thường xảy ra vào chiều tối, bắt đầu ở chân, bệnh nhân thường than phiền là đi giày chật, phù đối xứng. Khi suy tim nặng bệnh nhân sẽ phù thêm ở đùi, bộ phận sinh dục, bụng, mặt; những trường hợp nằm lâu phù chủ yếu ở vùng xương cụt. Ở trẻ em, phù do suy tim xuất hiện đầu tiên ở mặt và mí mắt. Phù thường giảm khi bệnh nhân nằm nghỉ, tăng khi ăn mặn. Ban đêm do lượng máu về tim tăng khi nằm nên bệnh hay có triệu chứng tiểu đêm đi kèm. Thường bệnh nhân hay có triệu chứng khó thở đi kèm và xảy ra trước khi phù; điều này gợi ý bệnh nhân có rối loạn chức năng thất trái, hẹp van 2 lá hoặc bệnh phổi tắc nghẽn mãn tính kèm tâm phế mãn. Phù do tim mà không có triệu chứng khó thở khi nằm

đầu thấp đi kèm sẽ gợi ý bệnh nhân có hẹp hoặc hở van 3 lá, viêm màng ngoài tim co thắt, u xâm lấn tĩnh mạch chủ dưới hoặc nhĩ phải.

- Phù do thận: thường xảy ra vào buổi sáng, sau khi thức dậy. Phù bắt đầu ở mí mắt, mặt, sau đó nếu phù nặng sẽ tiến dần đến phù bụng, bộ phận sinh dục, chi. Thường phù đối xứng. Phù tăng khi ăn mặn. Hay có triệu chứng rối loạn về đi tiểu và nước tiểu đi kèm. Nguyên nhân thường là viêm cầu thận cấp, hội chứng thận hư, suy thận mãn.
- Phù do xơ gan: thường bắt đầu ở bụng, sau đó nếu nặng mới phù toàn thân. Bệnh sử có vàng da.
- Phù do dinh dưỡng: thường phù bắt đầu ở mí mắt và mặt, nếu nặng phù toàn thân. Hay có những bệnh cảnh gây giảm protid máu đi kèm.
- Phù do dị ứng (phù Quinck): có thể phù khu trú hoặc phù toàn thân. Bệnh nhân thường có tiền căn tiếp xúc với các dị nguyên. Kèm theo là ngứa, đỏ da, nổi mề đay, nặng hơn là sốc. Giảm khi dùng anti-histamin hoặc corticosteroids.
- Phù áo khoác: phù ở mặt, cổ và chi trên. Nguyên nhân là do tắc tĩnh mạch chủ trên, gặp trong carcinoma phổi, lymphoma, túi phình quai động mạch chủ.
- Phù do huyết khối tĩnh mạch hoặc tắc mạch bạch huyết: thường phù khu trú ở chi. Có thể kèm theo triệu chứng đau chi.
- Phù do suy tĩnh mạch mãn tính: thường phù vào chiều tối, sau khi đứng lâu. Phù ở chân và đối xứng hai bên. Thường bệnh có tính chất gia đình và liên quan đến nghề nghiệp phải đứng hoặc ngồi lâu. Chân có những chỗ loét và sắc tố da thay đổi.
- Phù do thần kinh mạch máu: thường xảy ra từng đợt, sau khi bị căng thẳng về tinh thần hoặc ăn một loại thức ăn nào đó.
- Phù có chu kỳ, vô căn: thường liên quan tới chu kỳ kinh nguyệt.

Bảng 1.14 Những nguyên nhân gây phù toàn thân¹⁵

Cơ quan	Bệnh sử	Khám thực thể	Cận lâm sàng
Tim	Khó thở khi gắng sức thường kèm khó thở khi nằm hoặc khó thở kịch phát ban đêm	Tĩnh mạch cổ nổi, gallop T3; đôi khi mỗm tim lệch hoặc rối loạn vận động; tím ngoại biên, chi mát, mạch nhỏ khi nặng	Tỉ lệ BUN/ creatinin ↑; uric acid/ máu ↑; Na ⁺ / máu ↓; men gan thỉnh thoảng ↑ khi có ứ huyết
Gan	Ít khó thở, trù khi báng bụng nặng ; hay có tiền căn nghiện rượu	Thường kèm báng bụng; tĩnh mạch cổ không nổi; huyết áp thấp hơn trường hợp phù do tim, do thận; có thêm một hoặc nhiều dấu hiệu của bệnh gan mãn (vàng da, lòng	Nếu nặng, ↓ albumin máu, cholesterol, proteins gan (transferrin, fibrinogen); men gan có thể ↑ hoặc không tùy thuộc nguyên

	bàn tay đỏ, co cứng Dupuytren, sao mạch, vú to hoặc teo tinh hoàn); loạn choạng & có thể có các dấu hiệu của bệnh não	nhân & độ nhạy cảm của tổn thương gan; có xu hướng↓ K ⁺ / máu, kiềm hô hấp; Mg ⁺⁺ , phospho/máu ↓↓ nếu vẫn tiếp tục uống rượu; uric acid/ máu↓; hồng cầu lớn do thiếu acid folic
Thận	Thường mãn tính; kèm hội chứng urê huyết cao, bao gồm các triệu chứng: chán ăn, vị giác thay đổi, rối loạn giấc ngủ, khó tập trung, run chân hoặc rung giật cơ; có thể khó thở, nhưng thường ít nổi bật như trong suy tim	Huyết áp thường cao; trong những trường hợp chọn lọc, có bệnh vồng mạc do cao huyết áp hoặc tiểu đường; có mùi hôi do tăng ni-tơ máu; phù mi mắt nổi bật; tiếng cọ màng tim trong trường hợp urê huyết cao tiến triển
		BUN, creatinine/ máu↑ nổi bật; thường K ⁺ / máu↑, toan chuyển hoá máu, phospho/máu↑, Ca ⁺⁺ /máu↓, thiếu máu (thường đẳng bào)

Bảng 1.15 Những thuốc gây phù¹⁵

❖ Thuốc kháng viêm nonsteroid	❖ Steroid hormones
❖ Thuốc kháng viêm nonsteroid	- Corticosteroids
• Dẫn trực tiếp động mạch & tiểu động mạch	- Anabolic steroids
- Minoxidil	❖ Estrogens
- Hydralazine	- Progestins
- Clonidine	❖ Cyclosporine
- Methyldopa	❖ Hormone tăng trưởng
❖ Thuốc ức chế kênh calcium	❖ Miễn dịch liệu pháp
❖ Thuốc ức chế thụ thể alpha	- Interleukin-2
	- Kháng thể đơn dòng OKT3

1.3.7. Ho:

❖ Ho là một triệu chứng thường gặp của bệnh lý hô hấp và tim mạch. Khi hỏi về ho, phải chú ý khai thác:

- Ho xảy ra bao lâu rồi?
- Ho xảy ra khi nào? tăng lên và giảm đi khi nào?
- Ho khan hay có đàm? Tính chất của đàm?
- Những triệu chứng đi kèm?

❖ **Nguyên nhân gây ho:**

- **Bệnh lý đường hô hấp:** nhiễm trùng đường hô hấp trên và dưới (kể cả áp xe phổi), suyễn, bệnh lý phổi tắc nghẽn mãn tính, dẫn phế quản, dị vật đường thở, ung thư thanh quản, ung thư phổi, nhồi máu phổi, chấn thương dập phổi, thuyên tắc phổi.
 - Ho khi gắng sức, khạc đàm trong nhiều tháng, tiền căn hút thuốc gấp trong bệnh phổi tắc nghẽn mãn tính, viêm phế quản mãn.
 - Có tiền căn gia đình và bản thân về dị ứng, cơn ho xảy ra từng cơn, thường về đêm, kèm khô khè, khó thở thì thở ra, gợi ý hen suyễn.
 - Ho khạc đàm trắng, trong, nhầy gợi ý viêm phổi do siêu vi; đàm đặc vàng gợi ý do nhiễm trùng; đàm lẫn máu màu gỉ sét gợi ý do phế cầu; đàm có dây máu gợi ý lao phổi, dẫn phế quản, carcinoma phổi, nhồi máu phổi; đàm hôi lẫn máu mủ gợi ý áp xe phổi.
- **Bệnh lý tim mạch:** suy tim trái, hẹp van 2 lá, tăng áp tĩnh mạch phổi. Thường xảy ra về đêm, ho khan, ho kích thích, co thắt, tăng khi gắng sức, khi nằm, giảm khi ngồi dậy, hay kèm theo khàn tiếng mà không có bệnh lý của đường hô hấp trên (do nhĩ trái lóng đè vào động mạch phổi dẫn, làm động mạch phổi đè vào dây thần kinh quặt ngược thanh quản).

1.3.8. Ho ra máu:

❖ **Ho ra máu** là khạc ra máu hoặc đàm có vấy máu hoặc đàm lẫn nhiều máu; có thể do các cơ chế sau:

- Hồng cầu từ những mạch máu phổi bị ứ huyết thoát vào trong phế nang (phù phổi cấp).
- Những mạch máu bên trong phế quản tạo thành hệ thống bàng hệ giữa tĩnh mạch phổi và tĩnh mạch phế quản. Chúng bị dẫn và vỡ vào trong lòng phế quản (hẹp van 2 lá).
- Hoại tử và xuất huyết vào trong phế nang (nhồi máu phổi).
- Loét niêm mạc của phế quản hoặc tổn thương hang (lao phổi); tổn thương nhẹ niêm mạc của cây khí phế quản do ho nhiều, vì nguyên nhân bất kỳ có thể gây ho ra máu nhẹ.
- Những tổn thương xâm lấn mạch máu phổi (carcinoma phổi).
- Hoại tử niêm mạc kèm vỡ những chỗ nối tĩnh mạch phổi - phế quản (dẫn phế quản).

❖ **Khi hỏi về ho ra máu phải hỏi đủ các chi tiết sau:**

- Ho ra máu xuất hiện bao lâu rồi?
- Ho ra máu xảy ra khi nào? tăng lên và giảm đi khi nào?
- Ho ra máu nhiều hay ít? số lượng máu mỗi lần ho?
- Máu đỏ tươi hay đỏ bầm? máu cục? có lẫn đàm, mủ? mùi (hôi thối, tanh)?
- Các triệu chứng đi kèm?
- Có sử dụng thuốc chống đông, thuốc ức chế miễn dịch, thuốc ngừa thai?

Ho ra máu ít, tái đi, tái lại thường gặp ở bệnh nhân viêm phế quản mãn, dẫn phế quản, lao phổi và hẹp van 2 lá; những bệnh lý này hiếm khi gây ho ra máu với một lượng lớn hơn nửa cốc. Ho ra

máu nhiều gặp trong vỡ dò động tĩnh mạch phổi, vỡ túi phình động mạch chủ vào cây khí phế quản. Ho ra máu kèm khạc đàm xám trong gợi ý bệnh phổi tắc nghẽn mãn tính, đàm vàng hoặc xanh gợi ý nhiễm trùng phổi. Ho ra máu kèm hơi thở ngắn gợi ý hẹp van 2 lá, trong trường hợp này ho ra máu thường xuất hiện khi áp lực nhĩ trái tăng đột ngột do gắng sức hoặc trong thai kỳ và có sự góp phần của vỡ những tĩnh mạch phổi nhỏ hoặc những tĩnh mạch nối khí phế quản. Đàm nhuộm máu ở những bệnh nhân hẹp van 2 lá có thể do phù phổi tạm thời, trong trường hợp này thường kèm theo khó thở dữ dội.

Ho ra máu kèm theo đau ngực kiểu màng phổi cấp gợi ý thuyên tắc phổi có nhồi máu phổi. Ho ra máu tái đi tái lại, ở một phụ nữ trẻ, không có triệu chứng gì khác gợi ý adenoma phế quản. Ho ra máu kèm với tím bẩm sinh và tím gợi ý hội chứng Eisenmenger. Ho ra máu tái phát nhiều lần kèm khạc đàm nhiều, mãn tính gợi ý dẫn phế quản. Ho ra máu kèm khạc đàm hội gặp trong áp xe phổi. Ho ra máu kèm sụt cân và chán ăn ở nam giới có hút thuốc gợi ý carcinoma phổi. Chấn thương ngực kín có thể gây ho ra máu do dập phổi.

Thuốc chống đông và thuốc ức chế miễn dịch có thể gây chảy máu. Thuốc ngừa thai là yếu tố nguy cơ gây huyết khối tĩnh mạch sâu và dẫn tới thuyên tắc phổi, nhồi máu phổi.

❖ **Những nguyên nhân gây ho ra máu:**

Bảng 1.16 Những nguyên nhân gây ho ra máu

❖ Tật bẩm sinh	❖ Viêm do miễn dịch
<ul style="list-style-type: none"> • Mảnh phổi cách ly • Nang phế quản • Tim bẩm sinh gây tăng áp phổi, phù phổi • Hội chứng Eisenmenger • Bất thường chỗ nối động-tĩnh mạch phổi <ul style="list-style-type: none"> - Dị dạng động-tĩnh mạch - Dẫn mao mạch (Osler-Weber-Rendu) 	<ul style="list-style-type: none"> • Hội chứng Henoch-Schonlein, Goodpasture • Bệnh u hạt Wegener, Lupus đỏ, Sarcoidosis
❖ Nhiễm trùng	❖ Các vấn đề do thầy thuốc
<ul style="list-style-type: none"> • Viêm phổi (thường gặp nhất) • Áp xe phổi • Viêm phổi hoại tử • Lao phổi • Herpes simplex • Nấm phổi (aspergillosis, mucormycosis) • Ký sinh trùng 	<ul style="list-style-type: none"> • Sau phẫu thuật, sinh thiết phổi, chọc phổi • Sau dùng surfactan, thuốc chống đông, ngừa thai, ức chế miễn dịch
	❖ Chấn thương: dập phổi, rách khí quản, vết thương do hoá khí, hung khí
	❖ U bướu
	<ul style="list-style-type: none"> • Lành (mô thừa, mô thần kinh, mạch máu, carcinoid) • Ác (adenoma, carcinoma phế quản; bướu Wilms, bướu xương di căn phổi)

-
- | | |
|---|--|
| <ul style="list-style-type: none"> • Dẫn phế quản (cystic fibrosis, loạn động nhung mao) | <ul style="list-style-type: none"> ❖ Khác: chảy máu cam, dị vật hô hấp, thuyên tắc phổi, lạc nội mạc tử cung, suy tim, xuất huyết nội sọ, vàng da nhân, ↑ amoniac, rối loạn đông máu |
|---|--|
-

1.3.9. Những triệu chứng khác:

❖ **Mệt:**

Đây là một trong số những triệu chứng thường gặp nhất ở những bệnh nhân có rối loạn chức năng tim mạch. Tuy nhiên nó cũng là một trong số những triệu chứng không đặc hiệu nhất thường gặp trên lâm sàng. Những nguyên nhân gây mệt thường gặp ở những bệnh nhân có tổn thương hệ thống tuần hoàn là:

- Suy tim với cung lượng tim giảm, có thể đi kèm với yếu cơ.
- Dùng thuốc ức chế beta hoặc các thuốc gây hạ huyết áp quá mạnh trong điều trị suy tim, cao huyết áp. Dùng thuốc lợi tiểu gây hạ kali, natri máu.
- Nhồi máu cơ tim cấp tính (mệt có thể xảy ra trước hoặc đi kèm).

❖ **Tiểu đêm** là than phiền sớm nhất của những bệnh nhân bị suy tim. **Chán ăn, đầy bụng, buồn nôn, ói mửa, đau hạ sườn phải, sụt cân, gầy mòn** là những triệu chứng thường gặp khi suy tim tiến triển. **Mờ mắt** kèm theo chán ăn, buồn nôn, ói mửa là những dấu hiệu quan trọng của ngộ độc digitalis. **Buồn nôn và ói** thường xảy ra ở những bệnh nhân nhồi máu cơ tim cấp. **Khàn tiếng** có thể do túi phình động mạch chủ, động mạch phổi dẫn, nhĩ trái quá lớn đè vào dây thần kinh thanh quản ngược. **Sốt và lạnh run** có liên quan đến tim thường gặp ở những bệnh nhân viêm nội tâm mạc nhiễm trùng, thấp tim, Kawasaki, áp xe não (tim bẩm sinh tím).

❖ **Bú khó và chậm tăng trưởng ở trẻ em:**

Trẻ bệnh tim bẩm sinh bị khó thở, thở nhanh sẽ thiếu năng lượng để bú và chóng mệt; do đó khi bú thường dừng lại để thở, ngủ thiếp đi, rồi lại thức dậy bú tiếp, về bú rút vì đói. Một trẻ bình thường có thể bú một lượng sữa thích hợp theo tuổi trong ≤ 20 phút; trẻ bị suy tim bú lâu hơn, trong 30 thậm chí 45 phút với một lượng sữa ít hơn. Nếu ép trẻ bú nhiều hơn, trẻ sẽ ói. Do bú ít nên trẻ tiểu ít hơn, ngủ li bì.

Trẻ bị tim bẩm sinh có luồng thông trái - phải và/hoặc cung lượng tim thấp mãn tính thường chậm tăng trưởng; trong khi những trường hợp tim bẩm sinh tắc nghẽn tim phải như hẹp van động mạch phổi lại phát triển gần như bình thường hoặc bình thường. Những lý do gây chậm tăng trưởng là:

- Nhu cầu năng lượng cao hơn bình thường, cần cho hoạt động của cơ hô hấp do phải thở nhanh liên tục.

- Trẻ tim bẩm sinh thường bú ít và bú khó hơn bình thường. Một số trẻ kèm theo dị tật đường tiêu hoá gây kém hấp thu.
- Tình trạng thiếu oxy ở mô mẫn tính ảnh hưởng đến sự tạo thành mô mỡ và số lượng tế bào cơ vân.

❖ **Vỏ mồ hôi và xanh xao:**

- Vỏ mồ hôi thường gặp trong các trường hợp suy tim ứ huyết do cường giao cảm, do tăng công hoạt động của cơ hô hấp (thở nhanh). Xanh xao do cung lượng tim thấp gây tăng tiết catecholamin, dẫn tới co các tiểu động mạch ở da. Xanh xao thường dễ bị lầm do thiếu máu.

1.4. Phân loại chức năng tim:

Thường sử dụng cách phân loại của hiệp hội tim mạch Hoa kỳ. Tuy nhiên ở trẻ nhỏ < 5 tuổi rất khó đánh giá khả năng dung nạp với gắng sức, nên không sử dụng được cách phân loại này. Đối với các trẻ này thầy thuốc phải hỏi và quan sát hoạt động bình thường của trẻ, rồi so sánh với trẻ bình thường cùng lứa tuổi để đoán mức độ nặng, nhẹ.

Bảng 1.17 Phân loại chức năng tim¹⁶

Độ	Phân loại chức năng tim theo Hiệp hội Tim mạch Hoa kỳ
I	Bệnh nhân có bệnh tim nhưng không gây hạn chế hoạt động thực thể. Hoạt động thực thể thông thường không gây mệt quá mức, hồi hộp, khó thở hoặc đau ngực.
II	Bệnh nhân có bệnh tim, gây hạn chế nhẹ hoạt động thực thể. Bệnh nhân thấy khoẻ khi nghỉ ngơi. Hoạt động thực thể thông thường gây mệt, hồi hộp, khó thở hoặc đau ngực.
III	Bệnh nhân có bệnh tim, gây hạn chế đáng kể những hoạt động thực thể. Bệnh nhân khoẻ khi nghỉ ngơi. Hoạt động thực thể nhẹ gây mệt, hồi hộp, khó thở hoặc đau ngực.
IV	Bệnh nhân có bệnh tim, bất kỳ hoạt động thực thể nào đều gây mệt

2. KHÁM THỰC THỂ:

2.1. Khám tổng quát:

2.1.1. Tổng trạng:

Nhìn và đánh giá tổng trạng bệnh nhân ngay trong lúc hỏi bệnh sử. Ghi nhận các đặc điểm sau¹⁷:

- Da niêm
- Kiểu thở
- Tình trạng dinh dưỡng
- Hình dáng, tư thế
- Những cử động bất thường

- ❖ **Màu sắc da** cần được chú ý xem có *xanh xao* hoặc tím không. *Tím ngoại biên* ở da, môi, mũi, dái tai, đầu chi gặp khi cung lượng tim thấp, tưới máu ngoại biên giảm. *Tím trung ương* ở cả niêm mạc miệng, lưỡi, hầu họng gợi ý tim bẩm sinh có shunt phải - trái hoặc shunt trong phổi. *Tím khác biệt* với chi dưới tím, chi trên không tím gặp trong còn ống động mạch đã đảo shunt; chi trên tím hơn chi dưới gặp trong chuyển vị đại động mạch kèm còn ống động mạch. *Màu da xanh xám hoặc có màu đồng* gặp ở những bệnh nhân uống amiodarone lâu ngày, bị nhiễm sắt ở mô, hội chứng ung thư. *Vỏ mỏ hôi* hay gặp trong suy tim. *Phù toàn thân* hay gặp trong hội chứng thận hư, nhiễm trùng huyết, hiếm khi gặp trong suy tim nặng. *Phù khu trú* ở chi dưới gặp trong suy tim phải. Bụng báng không kèm theo phù chi dưới gợi ý bệnh lý gan, viêm màng ngoài tim co thắt, bệnh cơ tim hạn chế.
- ❖ **Kiểu thở** có gì đặc biệt không. Khó thở, thở nhanh, nông, khó thở phải ngồi, thở kiểu Cheyne-Stokes gặp trong suy tim nặng với cung lượng tim thấp. Thở nhanh, co lõm ngực, luôn đòi ẵm bông, bú ngắt quãng, dừng lại để thở là những dấu hiệu gặp ở trẻ nhũ nhi bị tim bẩm sinh có shunt trái - phải, suy tim. Thở dài (kèm hai lòng bàn tay lạnh, ẵm mỏ hôi) gặp ở những bệnh nhân bị suy nhược thần kinh tuần hoàn.
- ❖ **Gầy mòn, suy kiệt, suy dinh dưỡng** thường gặp ở những trường hợp suy tim mãn nặng, bệnh chuyển hoá, bệnh ác tính, tim bẩm sinh. **Béo phì**, buồn ngủ, và tím gợi ý hội chứng Pickwickian, hội chứng X chuyển hoá^{18,19} (bao gồm cao huyết áp, tăng lipid máu, kháng insulin, nguy cơ cao bị xơ vữa động mạch lớn kể cả mạch vành), bệnh cơ tim dẫn nỡ. Béo phì ở thân kèm mặt tròn như mặt trăng khiến liên tưởng tới hội chứng Cushing, hay có biến chứng cao huyết áp và bệnh tim do cao huyết áp. *Bụng phệ*, với tỉ lệ vòng eo/ vòng hông > 0,85 (bình thường 0,7) ở người lớn hay gặp ở những người bị tiểu đường và bệnh mạch vành.
- ❖ **Hình dạng, dáng vẻ, tư thế** của bệnh nhân cũng cần được chú ý.
 - **Lùn** gặp ở những bệnh nhân tạo xương bất toàn (hay có hở van 2 lá, van động mạch chủ và vôi hoá hệ thống động mạch), hội chứng Noonan (lùn, nếp da cổ thừa, răng mọc lệch lạc, mắt xế, chậm phát triển tâm thần, thiếu năng sinh dục, hẹp van động mạch phổi, bệnh cơ tim tắc nghẽn hoặc không tắc nghẽn).
 - **Cao** thấy ở những bệnh nhân bị hội chứng Marfan (tay chân dài, phần dưới (từ xương mu trở xuống) dài hơn phần trên cơ thể (từ đầu đến xương mu), tay dài như vượn, ngón tay như nhện, biến dạng lồng ngực, bao gồm gù vẹo cột sống, ngực gà, ngực lõm, túi phình động mạch chủ, bóc tách động mạch chủ cấp tính, hở van động mạch chủ, hở van 2 lá), hội chứng Klinefelter (hay có thông liên thất, còn ống động mạch hoặc tứ chứng Fallot).
 - **Khuyết tật hệ cơ xương** như gù vẹo cột sống, lưng thẳng, xương ức gồ hoặc lõm, vú nhỏ có tỉ lệ bị sa van 2 lá cao. Loạn dưỡng cơ khiến bệnh nhân khó khăn khi đi bộ hoặc khi đang

ngồi phải đứng dậy, thường hay bị bệnh cơ tim, sa van 2 lá, thông liên thất, loạn nhịp tim, nhĩ im lặng.

- **Cường giáp**, rất hay có biến chứng tim, thường có một vẻ ngoài đặc biệt với mắt lồi, và mồ hôi, run nhẹ.
 - **Những dị tật bẩm sinh** thường đi kèm với bệnh tim bẩm sinh. Sút môi, chẻ vòm gặp trong 25% trường hợp tim bẩm sinh. Hội chứng Ellis-van Creveld với hình dạng lùn, thừa ngón, loạn sản ngoại bì, thường đi kèm với bệnh tim bẩm sinh¹⁷. Chi dưới kém phát triển trong khi chi trên phát triển bình thường, gặp trong hẹp eo động mạch chủ. Hội chứng Down thường bị thông liên nhĩ, kênh nhĩ thất.
 - Nếu bệnh nhân đau ngực mà ngồi im, không dám cử động gợi ý đau ngực do thiếu năng vành; nếu bệnh nhân di chuyển cố tìm một tư thế giúp dễ chịu hơn, gợi ý nhồi máu cơ tim cấp; nếu bệnh nhân ưa ngồi cúi người ra trước, gợi ý viêm màng ngoài tim. Bệnh nhân suy tim nặng luôn phải ngồi, không nằm được.
- ❖ **Những cử động bất thường** như đầu gật gù và thân lắc theo nhịp tim đập gặp trong những trường hợp bệnh lý có thể tích nhất bóp cao như hở van động mạch chủ nặng, dò động tĩnh mạch, block nhĩ thất hoàn toàn. Dáng đi kiểu Parkinson gợi ý hội chứng Shy-Drager²¹, hay có hạ huyết áp tư thế.

2.1.2. Da và niêm mạc:

- ❖ **Tím trung ương** (do shunt phải - trái trong tim hoặc trong phổi) là tím toàn cơ thể, kể cả những vị trí ấm và được tưới máu tốt như kết mạc mắt, niêm mạc miệng. **Tím ngoại biên** (do giảm tưới máu ngoại biên, xảy ra trong suy tim, bệnh lý mạch máu ngoại biên, sốc, hạ đường huyết, trẻ sơ sinh bị lạnh) là tím ở những vùng da bị lạnh, tiếp xúc với không khí bên ngoài, không được tưới máu tốt như chi, đặc biệt là giường móng và mũi. **Tím chuyên biệt** là tím ở chi dưới, chi trên (đặc biệt bên phải) hồng là dấu hiệu gợi ý còn ống động mạch đảo shunt do tăng áp động mạch phổi, hẹp eo động mạch trước ống động mạch có tăng áp phổi; ngược lại tím chi trên nhiều hơn chi dưới gợi ý chuyển vị đại động mạch kèm còn ống động mạch có tăng áp phổi hoặc kèm hẹp động mạch chủ trước ống động mạch.
- ❖ **Da, môi, kết mạc mắt sung huyết sạm màu** gặp trong trường hợp đa hồng cầu. **Da xanh, niêm nhợt**, lòng bàn tay nhợt gợi ý thiếu máu. **Da sung, hơi tím**, có lúc đỏ ửng lên, đặc biệt ở mặt, gặp ở những bệnh nhân bị bứu ác tính, bệnh van tim. **Da màu đồng** và không có lông nách, lông mu gặp ở những bệnh bị nhiễm sắc tố sắt mô (có thể gây bệnh cơ tim do tích tụ sắt trong tim). **Da vàng** gặp ở những bệnh nhân sau nhồi máu phổi, gan to ứ huyết hoặc xơ gan. **Da xám, hơi vàng** gặp trong phù niêm và hội chứng urê huyết cao. **Da ửng đỏ** thấy ở những bệnh nhân bị đa hồng cầu, hội chứng Cushing.

- ❖ Cường giáp có *da mỏng và mềm*, phù niêm và bệnh cự đại đầu chi có *da thô và khô*; Bệnh u vàng giả sợi chun (*pseudoxanthoma elasticum*) có *da dày và vàng* đặc biệt ở cổ, mặt trước xương trụ cánh tay; Hội chứng Raynaud khi đứng lâu sẽ có *da phẳng và láng bóng*; Thiếu máu, beriberi, và các trường hợp có cung lượng tim cao sẽ có *da ẩm và ấm*. *Da, nhất là lòng bàn tay lạnh, tăng tiết mồ hôi* thường gặp ở những bệnh nhân suy nhược thần kinh- tuần hoàn.
- ❖ **Nốt ruồi son**, những sang thương dạng dát nhỏ, màu nâu, ở cổ và thân, mọc vào khoảng 6 tuổi, không mọc thêm khi ra nắng, thường thấy ở những bệnh nhân bị hẹp động mạch phổi và bệnh cơ tim phì đại. *Những chấm màu cà phê sữa, những nốt tàn nhang, và những u sợi thần kinh ở da* gặp ở những bệnh nhân bị u tủy thượng thận (*pheochromocytoma*). Trong viêm nội tâm mạc nhiễm trùng thường thấy *những chấm xuất huyết dưới da*; giai đoạn muộn hay có *những đốm màu cà phê sữa trên da*. *Hồng ban vòng* (những sang thương ở thân người, dễ biến mất) và *nốt cục dưới da* (nằm ở cùi chỏ, ở những móm xương như đốt sống, xương sọ) gặp trong đợt thấp cấp. *Bạch biến* đối xứng ở chi thấy trong trường hợp cường giáp. *Sắc tố xanh* ở sụn tai và mũi là đặc điểm của bệnh mô xám nâu (*ochronosis*), có thể có những di tật van tim nặng. Những vùng da rộng bị *vẩy nến hoặc viêm da tróc vẩy* có thể là nguyên nhân của suy tim cung lượng cao. Nhiều loại *u vàng (xanthomas)*, là những nốt chứa cholesterol, được tìm thấy dưới da hoặc gân của những bệnh nhân bị tăng lipoprotein máu. Những bệnh nhân này thường phát sinh xơ vữa động mạch sớm. *U vàng cục phát ban (tuberoeruptive xanthomas)* nằm ở dưới da hoặc mặt duỗi của chi, *u vàng vân lòng bàn tay (xanthomas striatum palmare)* với lòng bàn tay và nếp gấp ngón đổi màu vàng, cam hoặc hồng, thường xảy ra ở những bệnh nhân tăng lipoprotein máu loại III. *U vàng dạng nốt ở gân (xanthomas tendinosum)* là những nốt sưng ở các gân, có trong tăng lipoprotein loại II. *Ban vàng (xanthelasma)* cũng có thể xảy ra trong loại này nhưng ít đặc hiệu hơn. *U vàng phát ban (eruptive xanthomas)* là những nốt nhỏ màu vàng, đường kính từ 1 - 2 mm, nằm trên nền hồng ban, có thể xảy ra ở bất cứ nơi nào trên cơ thể, hay đi kèm với tăng nhũ trắng huyết (*hyperchylomicronemia*) thường thấy ở những bệnh nhân tăng lipoprotein máu loại I và V. *Dẫn mao mạch di truyền* là những u mạch máu ở nhiều mao mạch, nằm ở da, môi, niêm mạc mũi, đường hô hấp trên và đường tiêu hoá, trông giống như nhện (spider nevi), thấy ở những bệnh nhân bệnh gan. Khi có trong phổi, chúng thường đi kèm với dò động tĩnh mạch phổi. Chúng thường hiện diện trên mặt của những bệnh nhân bệnh gan mãn tính, những bệnh này có thể đi kèm với một tình trạng cung lượng tim cao. *Những ngón tay nhuộm màu nicotine* gợi ý bệnh nhân nghiện thuốc lá, một yếu tố nguy cơ quan trọng của bệnh mạch vành và bệnh mạch máu ngoại biên.

2.1.3. Đầu-mặt-cổ:

- ❖ Khám vùng đầu mặt cổ thường giúp phát hiện nhiều bệnh lý ảnh hưởng đến hệ tim mạch. *Phù niêm do suy giáp* có khuôn mặt đần độn, lãnh cảm; phù quanh hồ mắt; rụng lông mày hai bên;

lưỡi to; tóc thưa và khô. *Bệnh cự đại đầu chi*, có thể có bệnh cơ tim, thường có đầu to, các nét trên mặt thô, hàm vầu, lưỡi to. *Hội chứng Cushing*, thường kèm tăng huyết áp, có mặt tròn như mặt trăng, rậm lông và râu, với nhiều mụn trứng cá. Đỏ mặt từng cơn gặp trong *u tủy thượng thận*, *trào ngược carcinoid*.

- ❖ Những bệnh nhân *bệnh tim hậu thấp* và *hẹp van hai lá nặng* có thể có khuôn mặt đặc biệt, gò má đỏ ửng, môi tím, vàng da nhẹ do gan ứ huyết. Đầu gập gù theo nhịp tim (dấu hiệu Musset) là đặc điểm của *hở van động mạch chủ*. Phù mắt có thể thấy ở những bệnh nhân *bệnh van ba lá* và *viêm màng ngoài tim co thắt*. *Viêm nội tâm mạc nhiễm trùng* có thể có nước da màu cà phê sữa. Dẫn mao mạch của môi và lưỡi có thể đi
- ❖ kèm với *dò động tĩnh mạch phổi*. *Thiếu máu, tím* và *đa hồng cầu* thấy được khi khám kết mạc mắt và niêm mạc miệng. Nếp gấp ở dải tai thường thấy ở những bệnh nhân *bệnh động mạch vành*^{22,23}.
- ❖ Trong *hội chứng Down* (3 nhiễm sắc thể 21), thường đi kèm với bệnh tim bẩm sinh, đặc biệt là khuyết gờ nội mạc và tăng áp phổi, có chậm phát triển tâm thần; lưỡi to, thè ra ngoài; lỗ tai đóng thấp; mũi tẹt; hàm dưới nhỏ. *Hội chứng Hurler*, một loại của mucopolysaccharidosis²⁴, có khuôn mặt kỳ cục; có thể có bệnh van hai lá và/ hoặc bệnh van động mạch chủ (hẹp và/ hoặc hở), loạn nhịp tim và hẹp động mạch vành. Khoảng 5% trẻ bệnh tim bẩm sinh (thông liên thất thường gặp nhất) có *hội chứng tim mặt (cardiofacial syndrome)*, có đặc điểm là yếu cơ mặt một bên, phần dưới, thấy rõ khi bệnh nhi khóc. *Hội chứng hầu-tim-mặt (velocardiofacial syndrome)*²⁵, gồm chẻ vòm hầu thứ phát, mặt dài, hàm dưới thụt vào, cắn chéo, hay kèm theo tim bẩm sinh, thường gặp nhất là thông liên thất. Hai mắt xa nhau thấy ở những bệnh nhân bị *hội chứng Noonan*²⁶; những bệnh nhân này hay có hẹp phổi. *Hội chứng Turner* thường hay kèm hẹp eo động mạch chủ. *Hội chứng Leopard (hội chứng nốt ruồi son)* hay kèm hẹp phổi và bệnh cơ tim phì đại²⁷. Một nhóm bệnh nhân bị *hẹp động mạch chủ trên van* và *chậm phát triển tâm thần, loại không có tính gia đình*, có khuôn mặt rất đặc biệt gồm: trán cao và rộng, mắt lé, hai mắt xa nhau, mũi hếch, môi trên dài, miệng rộng, hàm dưới nhỏ, cằm nhọn, răng nhỏ, biến dạng, tai đóng thấp, nếp rẻ quạt ở cổ²⁸. Những bệnh nhân *hẹp động mạch phổi và/ hoặc các nhánh của nó* hay có một bộ mặt bất thường: hai mắt xa nhau, lé trong, mũi xẹp và hếch, miệng rộng, răng dị dạng^{17,29}. Vòm khẩu cái cao, cong, tai to, móng mắt lung linh là những đặc điểm của *hội chứng Marfan*. Những bệnh nhân mắc *hội chứng Werner*, có nguy cơ cao bị xơ vữa mạch vành và động mạch sớm, tóc bạc sớm, trán hói, mũi khoằm, đục thủy tinh thể và mất lồi.
- ❖ *Xơ cứng bì* có thể gây ra nhiều dạng bệnh tim, thường phát hiện được nhờ khuôn mặt, da dày, cứng, dai và dính chặt vào lớp mô dưới da. Giai đoạn cuối của bệnh da teo và bất động, đặc biệt quanh miệng. *Lupus đỏ* (có thể gây viêm màng ngoài tim, viêm cơ tim, viêm nội tâm mạc) có

thể có hồng ban cánh bướm ở mặt. *Bệnh Paget của xương*, thường có cung lượng tim cao, có đặc điểm là xương sọ lớn. *U tuyến bã nhờn* ở mặt có thể kèm u cơ vân ở tim.

- ❖ *Loạn dưỡng cơ*, hay có tổn thương tim, cũng có thể ảnh hưởng đáng kể đến hình dạng mặt. Những bệnh nhân *loạn dưỡng trương lực cơ* có một bộ mặt đần độn, lãnh cảm, xệ do yếu các cơ nâng, trán nhăn, cơ thái dương và cơ ức đòn chũm teo. *Loạn dưỡng cơ loại mặt-vai-cánh tay (landouzy-Déjeurine)* có hầu hết cơ mặt yếu, đặc biệt miệng (bệnh nhân không chu miệng và thổi sáo được), mắt, mặt mập phệ và không cân đối, có thể tóc bạc sớm, tóc vùng trán thưa hoặc hói, đục thủy tinh thể sớm.

2.1.4. Mắt:

- ❖ *Liệt vận nhãn ngoài* và *sụp mi* do loạn dưỡng cơ gặp trong *hội chứng Kearns-Sayre*, có thể kèm block tim hoàn toàn và suy cơ tim³⁰. Mắt lộ và nhìn chòng chọc có thể gặp trong *cường giáp* (có thể gây cung lượng tim cao), *suy tim tiến triển* với tăng áp tĩnh mạch phổi nặng và sụt cân (nhìn chòng chọc có lẽ do suy tim gây cường giao cảm, dẫn tới co rút mi mắt). *Hở van ba lá nặng* và *dò động mạch cánh - xoang hang* có thể làm nhãn cầu và dái tai đập theo nhịp mạch^{31,32}.
- ❖ *Chú ý móng mắt* để tìm vòng sáng nằm bao quanh nó. Khi vòng này bắt đầu ở phía dưới, sẽ để lại một mép ở ngoại biên. Nó xảy ra ở người trẻ, thường đi kèm với *tăng cholesterol máu*³³, *ban vàng* (tích tụ cholesterol màu vàng ở mi mắt) và *xơ vữa động mạch sớm*. (Ở người da đen vòng sáng này không chỉ xảy ra trong tăng cholesterol máu). Rung móng mắt gặp trong *hội chứng Marfan*, là tình trạng trong đó móng mắt không được thủy tinh thể nâng đỡ đúng, do dây treo tự do bị lệch hoặc yếu. Những chấm trắng xám trong móng mắt (chấm Brushfield) có thể gặp trong *hội chứng Down*. Viêm móng mắt thể mi và tuyến lệ lớn thấy ở bệnh nhân *sarcoidosis*, có thể kèm bệnh cơ tim.
- ❖ *Củng mạc* xanh có thể gặp ở những bệnh nhân mắc *hội chứng Marfan*, *Ehler-Danlos* và *bệnh tạo xương bất toàn*³⁴. Những rối loạn này có thể kèm dẫn, hở và bóc tách động mạch chủ, sa van hai lá. Đồng tử Argyll Robertson (đồng tử nhỏ, không đều, không cân đối, không dẫn khi nhỏ thuốc dẫn đồng tử, không phản xạ với ánh sáng, nhưng vẫn co khi điều tiết) là dấu hiệu chẩn đoán *giang mai* tổn thương hệ thần kinh trung ương; nó có thể kèm giang mai tim mạch, với biểu hiện là túi phình động mạch chủ lên, hẹp lỗ động mạch vành, và hở van động mạch chủ. Giác mạc mờ đục gặp trong *hội chứng Hurler*²⁴. Đục thủy tinh thể đi kèm với *hội chứng Rubella*, trong đó có thể gặp nhiều loại tật tim bẩm sinh; đục thủy tinh thể sớm cũng có thể thấy trong *bệnh Refsum* và *loạn dưỡng trương lực cơ*, cả hai bệnh này hay có bệnh cơ tim đi kèm; mờ thủy tinh thể thường thấy ở những bệnh nhân *amyloidosis có tính gia đình*, có thể mắc bệnh cơ tim hạn chế.

❖ **Khám đáy mắt** giúp phân loại bệnh lý tiểu động mạch ở những bệnh nhân cao huyết áp và có thể phát hiện xơ cứng động mạch. Dạng chuỗi của động mạch võng mạc có thể thấy ở những bệnh nhân tăng cholesterol máu, và những chỗ nối động tĩnh mạch xung quanh gai thị có dạng vòng hoa là đặc điểm của bệnh Takayasu. Thuyên tắc động mạch võng mạc có thể xảy ra trên những bệnh nhân bệnh van tim hậu thấp, u nhầy nhĩ trái, xơ vữa động mạch chủ và các nhánh của cung động mạch chủ. Những trường hợp hẹp eo động mạch chủ, động mạch võng mạc xoắn và có hình chữ U ngược nhưng có thể không thấy những thay đổi kiểu bệnh lý võng mạc của tăng huyết áp³⁵. Những bệnh nhân tím và đa hồng cầu đôi khi có dẫn tĩnh mạch võng mạc và phù gai thị. Những đường vạch dạng mạch máu, màu nâu đỏ, đường kính lớn hơn mạch máu võng mạc, xuất phát từ gai thị được quan sát thấy ở những bệnh nhân u vàng giả sợi chun và bệnh Paget của xương. Xuất huyết gần gai thị với những chấm trắng ở trung tâm (chấm Roth) gặp ở những bệnh nhân viêm nội tâm mạc nhiễm trùng. Phù gai thị không chỉ hiện diện ở những bệnh nhân cao huyết áp ác tính mà còn xảy ra ở những bệnh nhân tâm phế mãn bị thiếu oxy nặng.

2.1.5. Tư chi:

- ❖ Nhiều bệnh tim bẩm sinh và mắc phải có những biến đổi đặc biệt ở chi. **Bất thường hình dạng của chi** như cẳng tay cong ra ngoài, cánh tay lệch vào trong khi duỗi, các ngón tay ngắn là đặc điểm của hội chứng Turner. Bệnh tạo xương bất toàn thường có các khớp duỗi quá mức³⁵. Ngón tay thứ 4 và 5 lệch vào trong phía xương trụ, các khớp bàn-đốt ngón tay bị uốn cong xảy ra trong viêm khớp Jaccoud. Đôi khi trong hội chứng Down thấy ngón thứ 5 ngắn, cong vào trong, khoảng cách giữa ngón thứ 4 và 5 tăng. Tất 3 nhiễm sắc thể 18 có đặc điểm là bàn tay nắm chặt, các ngón xếp chồng lên nhau, ngón trỏ chồng lên ngón thứ 3, ngón thứ 5 chồng lên ngón thứ 4³⁶. Thiếu sản hoặc loạn sản móng gặp trong hội chứng Ellis-van Creveld, hội chứng Turner, hội chứng Down và ba nhiễm sắc thể 18. Tim bẩm sinh hiện diện trong khoảng 25% trẻ hội chứng Turner và 70% trong số này là hẹp eo động mạch chủ³⁶ với chi dưới kém phát triển hơn chi trên.
- ❖ **Vân tay bất thường:** Một đường chỉ tay duy nhất vắt ngang qua lòng bàn tay, còn gọi là rãnh khi, hiện diện ở một bên trong 4% và hai bên trong 1% người bình thường da trắng, nhưng lại thường gặp ở trẻ bị hội chứng Down (3 nhiễm sắc thể 21), hội chứng tiếng mèo kêu (*cri du chat*) và hội chứng De Lange³⁶.
- ❖ **Tật thừa ngón**, đi kèm với những khuyết tật tim, gặp trong 80% trẻ hội chứng Down, trong > 50% trẻ hội chứng Ellis-van Creveld (thường có thêm thiếu sản móng tay do loạn sản sụn-ngoại bì), hội chứng Carpentier (tổn thương tim ít gặp hơn), hội chứng Laurence-Moon-Beidl (hiếm có tổn thương tim). Ba hội chứng sau được di truyền trên gen lặn³⁶.

❖ **Tay dài như vượn** là đặc điểm của *hội chứng Marfan*, một bệnh di truyền trên gen trội, thường có sa van 2 lá, hở van 2 lá, túi phình động mạch chủ, và hở van động mạch chủ³⁶. Bình thường khi nắm chặt bàn tay lại, ngón cái không bao giờ lòi ra khỏi bờ trụ của bàn tay, nhưng trong hội chứng này thì lại có. Khi dùng ngón cái và một ngón khác của bàn tay bên này vòng quanh cổ tay bên kia, ta thấy 2 ngón này chồng lên nhau ít nhất 1 cm. Hiện tượng này gặp trong hơn 3/4 bệnh nhân hội chứng Marfan, rất hiếm gặp ở người không có hội chứng này³⁷. Các *bệnh nhân tiểu homocystin (homocystinuria)* có thể có chi dài và những bất thường xương khác như gù vẹo cột sống, ngực gà.

❖ **Bất thường ngón tay cái và xương trụ** có thể là thiếu sản hoặc bất sản. *Hội chứng Holt-Oram*, di truyền trên gen trội, thường kèm thông liên nhĩ và dị tật xương: không có ngón cái hoặc ngón cái có ba đốt, nằm cùng mặt phẳng với các ngón khác, nên khó phối hợp các ngón; xương trụ và xương quay có thể dị dạng, khó sấp và ngửa cẳng tay³⁸. *Hội chứng Fanconi*, di truyền trên gen lặn, kèm giảm tiểu cầu, có bất sản xương quay^{39,40}. Không có ngón cái hoặc xương quay một bên cũng có thể nằm trong *hội chứng đa dị tật VATER*, trong đó có tim bẩm sinh⁴¹. Ngoài ra Noonan⁴² ghi nhận thiếu sản ngón cái hoặc xương quay, khi không nằm trong hội chứng đa dị tật, thường đi kèm với thông liên thất và tăng áp phổi nặng. Sự kết hợp này gọi là *loạn sản tâm thất-xương quay*⁴³. Bất thường nặng chi trên, ví dụ như *tật đầu hải cẩu (phocomelia)*, gặp ở trẻ có mẹ dùng thalidomide khi mang thai; những khuyết tật này có thể đi kèm *hội chứng De Lange*^{36,44,45}. Ngón tay cái to là đặc điểm của *hội chứng Rubinstein-Taybi*³⁶, thỉnh thoảng kèm tim bẩm sinh.

❖ **Phù chi** thường gặp trong *suy tim ứ huyết* ở người lớn và trẻ lớn, do ứ máu trong hệ thống tĩnh mạch, nhưng lại hiếm gặp ở trẻ nhỏ. Trẻ nhỏ khi suy tim thường phù mi mắt, thỉnh thoảng mới gặp phù mu bàn tay, bàn chân; nếu trẻ nhỏ mà thấy phù chi nhiều, phải xem xét nguyên nhân ở thận và giảm albumin máu. Nếu chỉ thấy phù ở một chi, nhiều khả năng là *bệnh lý tắc nghẽn tĩnh mạch và mạch bạch huyết*. Phù ấn không lõm hoặc phù mạch bạch huyết thấy ở trẻ sơ sinh mắc *hội chứng Turner*. Để phát hiện phù nhẹ, nên ấn lên mặt trước xương chày # 10-20 giây.

Bảng 1.18 Bất thường bàn tay và cánh tay trong những bệnh lý kèm tim bẩm sinh⁴⁶

Lòng bàn tay có rãnh khi	
Hội chứng Down ⁴⁷ (1866)	Kênh nhĩ thất, thông liên thất, còn ống động mạch, tứ chứng Fallot
Hội chứng Patau ⁴⁷ (1960)	Thông liên thất, còn ống động mạch
Hội chứng tiếng mèo kêu ⁴⁷ (1963)	Thông liên thất, thân chung động mạch
Hội chứng De Lange ⁴⁷ (1933)	Thông liên thất
Tật thừa ngón	
Hội chứng Ellis-van Creveld ⁴⁷ (1940)	Tim một nhĩ

Hội chứng Patau ⁴⁷ (1960)	Thông liên thất, còn ống động mạch
Hội chứng Laurence-Moon-Biedl ⁴⁷ (1865)	Còn ống động mạch, chuyển vị đại động mạch, hẹp động mạch phổi
Hội chứng Carpentier ⁴⁷ (1901)	Thông liên thất, thông liên nhĩ
<i>Tay dài như vượn</i>	
Hội chứng Marfan ⁴⁷ (1896)	Sa van 2 lá, hở van 2 lá, hở van động mạch chủ, túi phình động mạch chủ
Bệnh tiểu homocystin ⁴⁷ (1963)	Thuyên tắc động mạch trung bình
<i>Tật ngón tay cái và xương quay</i>	
Hội chứng Holt-Oram ³⁸ (1960)	Thông liên nhĩ
Hội chứng Fanconi ³⁹ (1967)	Còn ống động mạch
Hội chứng giảm tiểu cầu-không xương quay ⁴⁰ (1969)	Tứ chứng Fallot
Loạn sản tâm thất-xương quay ⁴³ (1966)	Thông liên thất
Hội chứng VATER ⁴¹ (1972)	Thông liên thất
Hội chứng Rubenstein-Taybi ⁴⁷ (1963)	Còn ống động mạch
<i>Tật đầu hải cẩu (phocomelia)</i>	
Thalidomide ⁴⁵ (1962)	Tứ chứng Fallot, thông liên thất
Hội chứng De Lange ⁴⁷ (1933)	Thông liên thất
<i>Thiếu sản, loạn sản móng</i>	
Hội chứng Turner ⁴⁷ (1938)	Hẹp eo động mạch chủ, hẹp động mạch chủ
Hội chứng hydantoin bào thai ⁴⁸ (1975)	Hẹp động mạch phổi
Hội chứng Ellis-van Creveld	Tim một nhĩ
Hội chứng Patau (3 nhiễm sắc thể 13)	Thông liên thất
Hội chứng Edward (3 nhiễm sắc thể 18)	Thất phải 2 đường ra, thông liên thất

(Năm ghi trong bảng là năm phát hiện hội chứng)

❖ **Móng khum⁴⁹** do Hippocrates phát hiện ra như là một dấu hiệu của mù ở phổi⁵⁰. Nó xuất hiện sau tím trung ương (*tim bẩm sinh hoặc bệnh phổi kèm thiếu oxy*) 2-3 năm, không hiện diện lúc mới sinh và hiếm khi xuất hiện trước 3 tháng tuổi nếu do bệnh tim bẩm sinh; xuất hiện trong vòng vài tuần sau khi bị *viêm nội tâm mạc nhiễm trùng*; gặp trong *tổn thương tụ mủ ở phổi, carcinoma phổi*; những bệnh lý đường tiêu hoá như *xơ đường mật, viêm ruột từng vùng*; có thể *móng khum có tính gia đình* (vô hại); móng khum một bên hiếm gặp nhưng có thể xảy ra khi *túi phình động mạch chủ* ảnh hưởng đến cung cấp máu ở một bên cánh tay. Móng khum là do mô ở chân móng dày lên, thứ phát sau dẫn mao mạch, đi kèm với tình trạng thiếu oxy máu mãn tính và đa hồng cầu. Đầu tiên tăng độ láng bóng của móng và tím da ở góc móng⁵¹; tiếp theo góc tạo bởi chân móng và da bị xóa mất, mô mềm của thịt phì đại, chân móng trôi nổi tự do, có thể sờ được độ lỏng lẻo của móng ở chỗ này, móng cong gồ lên; trong những trường hợp nặng hơn, xương sẽ bị ảnh hưởng, đầu ngón phì đại như đuôi trống, hiếm hơn nữa là cổ tay, cùi chỏ, khớp gối, mắt cá cũng bị thay đổi. Theo Taussig thì móng khum có thể tiến triển nhanh nếu có

thiếu máu⁵². Thấy được móng khum nhẹ khi $\text{SaO}_2 = 85\text{-}90\%$, ở mức này có thể khó thấy tím trên lâm sàng, mà chỉ thấy ngón tay, ngón chân đỏ sẫm. Không được làm lẩn móng khum với u xơ dưới móng (subungual fibromas) gặp trong bệnh xơ hoá dạng củ (tuberous sclerosis), thường kèm u cơ vân ở tim.

❖ **Nốt Osler** là những sang thương da nhỏ, đau, màu hồng tía; do thuyên tắc nhiễm trùng những mạch máu nhỏ; thường gặp nhất đầu ngón và gan bàn tay, bàn chân⁵³. **Sang thương Janeway** là những sang thương xuất huyết, gồ nhẹ, không đau, ở lòng bàn tay, bàn chân. Chú ý tìm những chấm xuất huyết dưới da, dưới móng; những đốm màu hồng, sau đó đổi màu xanh và sẫm đen như hoại tử do thuyên tắc tiểu động mạch³⁷. Tất cả những dấu hiệu này có thể thấy trong *viêm nội tâm mạc nhiễm trùng*, những đốm màu hồng có thể thấy ở giai đoạn sớm của bệnh.

2.1.6. Ngực và bụng:

❖ **Khám ngực:**

- **Nhìn và sờ** để đếm nhịp thở/phút, đều hay không đều, cách thở, hình dạng lồng ngực. Trong bệnh phổi tắc nghẽn mãn tính, hay có tâm phế mãn, khi hít vào phải dùng cơ hô hấp phụ, thở ra dài hơn hít vào và kèm khò khè. Ở trẻ nhỏ có thở nhanh, co lõm ngực, từ lúc mới sanh, ngay cả khi không có nhiễm trùng phổi, là dấu hiệu gặp ở trẻ *tim bẩm sinh có lưu lượng máu lên phổi tăng*. Những trẻ *tim bẩm sinh có tuần hoàn phổi giảm* lại thở nhanh, sâu, kiểu tăng thông khí. Lồng ngực hình thùng, cơ hoành thấp, gợi ý *khí phế thũng*, *viêm phế quản mãn* và có thể có tâm phế mãn. Lồng ngực bên phải gồ và đập theo nhịp tim là một biểu hiện của *túi phình động mạch chủ lên*, có thể có tuần hoàn bàng hệ tĩnh mạch do tắc tĩnh mạch chủ trên; tương tự như vậy ở bên ngực trái là do *túi phình động mạch chủ xuống đoạn trên*. Lồng ngực bên trái, phía trên gồ gặp trong *thông liên nhĩ*; lồng ngực bên trái, phía dưới gồ gặp trong *thông liên thất*. Lồng ngực gồ còn có thể thấy trong các *bệnh tim bẩm sinh* hoặc *bệnh tim mắc phải khác* xảy ra lúc còn nhỏ, với tim to ảnh hưởng đến sự phát triển của lồng ngực. *Gù vẹo cột sống* vì bất kỳ nguyên nhân nào có thể gây tâm phế mãn. *Gù vẹo cột sống*, ngực gà, ngực lõm hình phễu đều có thể gặp trong *hội chứng Marfan* (kèm sa van 2 lá, thông liên nhĩ), *hội chứng Noonan* (kèm hẹp động mạch phổi). Động mạch gian sườn xoắn và đập ở thành ngực bên và sau, gặp trong *hẹp eo động mạch chủ*.
- **Gõ** đục ở 2 đáy phổi, bên phải hay gặp nhất, có trong *suy tim*. Gõ đục ở góc vai trái (dấu hiệu Ewart) gặp trong *tràn dịch màng tim*⁵⁴.
- **Nghe** được rale ẩm, ngáy, rít ở phổi trong những trường hợp : suy thất trái, bệnh tim gây tăng áp lực hệ tĩnh mạch phổi, bệnh tim bẩm sinh có lưu lượng máu lên phổi tăng.

❖ **Khám bụng:**

- **Gan** to, đau có thể do ứ huyết tĩnh mạch trong *suy tim*; đau sẽ biến mất nếu suy tim lâu ngày. Gan đập trong thì tâm thu gặp ở những bệnh nhân *hở van ba lá nặng*; đập trong thì tiền tâm

thu xảy ra ở những bệnh nhân *hep van ba lá đơn thuần và còn nhịp xoang*. Những bệnh nhân *viêm màng ngoài tim co thắt* cũng thường hay có gan to và đập theo nhịp mạch, hình dạng của nó giống như của tĩnh mạch cảnh^{55,56}. Những bệnh nhân có thất phải lớn, có túi phình phần trên của động mạch chủ bụng cũng sẽ có gan đập, do tim đập truyền sang gan.

- **Phản hồi bụng-cảnh:** khi ấn lên bụng, tĩnh mạch vùng cổ nổi lên, thường gặp trong *suy thất phải*⁵⁷.
- **Lách to** có thể xảy ra ở những bệnh nhân *suy tim ứ huyết nặng, có gan to*. Lách to thường gặp nhất ở những bệnh nhân *viêm màng ngoài tim co thắt* hoặc *bệnh van ba lá*. Lách to đau thấy ở những bệnh nhân *viêm nội tâm mạc nhiễm trùng, sau thuyên tắc lách*. Nhồi máu lách thường đi kèm tiếng cọ nghe được ở vùng lách.
- **Báng bụng** gặp trong *suy tim, bệnh van ba lá, viêm màng ngoài tim co thắt*.
- **Thận to**, có thể sờ được ở những bệnh nhân *cao huyết áp thứ phát sau thận đa nang*. Nghe bụng ở tất cả những bệnh nhân cao huyết áp, những trường hợp *hep động mạch thận* sẽ nghe được âm thổi tâm thu ở cạnh rốn hoặc ở vùng hông.

❖ **Sờ bụng** dễ dàng phát hiện được *túi phình do xơ vữa động mạch chủ bụng*, trừ khi bệnh nhân quá mập. *Hep eo động mạch chủ* sẽ có mạch chi dưới yếu hoặc không bắt được.

2.2. Khám mạch:

2.2.1. Tĩnh mạch cảnh:

Phải khám tĩnh mạch cảnh trước khi khám động mạch cảnh, khám ngực và mỏm tim; bởi vì nó cung cấp những thông tin của tim phải, chủ yếu là lượng máu trở về lồng ngực, trong khi những cái còn lại giúp đánh giá tim trái, cụ thể là lượng máu ra khỏi lồng ngực.

Khám tĩnh mạch cảnh phải đánh giá 2 phần: áp lực tĩnh mạch cảnh và tĩnh mạch cảnh đồ (dạng sóng). Luôn luôn đánh giá áp lực tĩnh mạch cảnh trước, bởi vì vị trí tốt nhất của bệnh nhân để ghi tĩnh mạch cảnh đồ lệ thuộc vào việc xác định đỉnh của cột máu tĩnh mạch. Áp lực tĩnh mạch cảnh là một trong những điểm quan trọng nhất để đánh giá thể tích dịch trong cơ thể và tình trạng suy tim phải. Phù ngoại biên hoặc báng bụng đi kèm với áp lực tĩnh mạch cảnh bình thường hoặc thấp gợi ý nguyên nhân ngoài tim; còn nếu đi kèm với áp lực tĩnh mạch cảnh cao gợi ý nguyên nhân ở tim và màng ngoài tim. Dòng máu từ những tĩnh mạch ngoại biên đi vào hệ tĩnh mạch trung ương để vào nhĩ phải thường không dao động và tương đối hằng định, trong khi dòng máu đi vào thất phải lại ngắt quãng và có chu kỳ. Chính do hoạt động của thất phải, của van 3 lá và của cơ hô hấp tạo ra những thay đổi tạm thời về chiều, vận tốc của dòng máu và về áp lực, thể tích máu trong hệ tĩnh mạch chủ trên và tĩnh mạch cảnh. Vì các tĩnh mạch này có đường kính lớn và rất đàn hồi, nên chỗ thấp nhất sẽ phòng và chứa máu, chỗ cao nhất sẽ xẹp. Mức ranh giới giữa chỗ phòng và xẹp sẽ thay đổi trong chu chuyển tim và đường kính của những tĩnh mạch ở ngay dưới mức này cũng thay đổi theo. Có thể phân tích những dạng sóng hình

thành ở đỉnh của cột máu tĩnh mạch và trong thành tĩnh mạch cảnh để biết những thông tin có giá trị về chức năng tim. Như vậy *mức trên của cột máu liên quan đến áp lực tĩnh mạch cảnh; tập hợp những dao động của mức này gọi là tĩnh mạch cảnh đồ.*

❖ ***Đánh giá áp lực tĩnh mạch cảnh:***

- ***Hệ tĩnh mạch cảnh được ví như*** một vòi nước đang chảy vào một bồn chứa sẵn một ít nước (là tâm nhĩ phải); bồn này có một khoá (là van 3 lá) đóng, mở có chu kỳ. Mức nước trong bồn lệ thuộc vào lượng nước chảy vào từ vòi, lượng nước sẵn có trong bồn và khoá. Nước sẽ dâng lên trong bồn khi khoá bị nghẽn, tụt nhanh xuống khi khoá mở, tụt xuống chậm khi khoá bị nghẽn ít, và sóng bề mặt sẽ dao động mạnh nếu như khoá bị nghẽn đột ngột.
- ***Xác định áp lực tĩnh mạch cảnh dựa vào*** thể tích máu và mức máu cao nhất dâng từ nhĩ phải vào trong tĩnh mạch cảnh. Đây là thông số về áp lực đổ đầy và khả năng bù trừ của thất phải.
- ***Tư thế bệnh nhân và ánh sáng:***
 - Nếu bệnh nhân có áp lực tĩnh mạch cao : để bệnh nhân ngồi thẳng thoải mái ở cạnh giường hoặc bàn khám, hai tay đặt trong lòng, chân buông thõng, mắt nhìn thẳng ra cửa sổ có ánh sáng ban ngày ở phía trước mặt. Một đèn đặt cố định trước mặt bệnh nhân hoặc có thể thay thế bằng một đèn cầm tay. Người khám đứng phía trước hoặc cạnh bệnh nhân hoặc ngồi cạnh bệnh nhân trên giường bệnh.
 - Đối với hầu hết bệnh nhân tim mạch : tốt nhất để bệnh nhân nằm thoải mái, tạo với mặt phẳng ngang một góc 45° , có thể lên 60° nếu áp lực tĩnh mạch cao hoặc xuống 30° nếu áp lực tĩnh mạch thấp. Đầu có thể kê gối nhưng không được gấp tạo thành một góc nhọn với thân. Bộc lộ rõ vùng cổ và ngực trên. Để làm tăng biên độ những xung động của tĩnh mạch cảnh, có thể nâng chân bệnh nhân lên. Khi khám phải chiếu sáng tiếp tuyến với da vùng cổ.

- ***Xác định tĩnh mạch cảnh:***

Để xác định tĩnh mạch cảnh, hãy nhìn vào vùng cổ bên. Tĩnh mạch cảnh chạy từ cạnh khớp ức đòn đến dưới góc hàm. Ở tất cả bệnh nhân, so với bên trái, thì tĩnh mạch cảnh bên phải ở gần và nổi trực tiếp với tĩnh mạch chủ trên hơn. Do đó nó ít bị ảnh hưởng bởi những chèn ép cơ học trong lồng ngực và cổ. Những chèn ép này làm giảm đi biên độ sóng của tĩnh mạch cảnh đồ và gây tăng áp lực tĩnh mạch cảnh giả tạo. Tĩnh mạch cảnh trong nằm sâu trong vùng cổ, bị cơ ức đòn chũm che, do đó thường không thấy rõ, trừ khi có tăng áp tĩnh mạch nặng. Tuy nhiên, do tĩnh mạch cảnh trong rất dễ phồng, những xung động có thể truyền đến vùng da cổ đủ rộng khoảng 3 cm, nên rất dễ thấy. Đôi khi khó phân biệt những xung động ở vùng cổ là do tĩnh mạch cảnh hay động mạch cảnh nhất là khi bệnh nhân có hở van 3 lá. Khi đó cần lưu ý những điểm sau để phân biệt⁵⁸:

- Xung động của động mạch cảnh nhanh, khu trú, không dễ thấy, nhưng dội mạnh vào ngón tay khi sờ; trong khi xung động của tĩnh mạch cảnh dễ thấy hơn, thường biến mất khi đặt nhẹ ngón tay lên ngay hoặc dưới chỗ đập.
- Xung động của động mạch cảnh thường có một đỉnh; trong khi của tĩnh mạch cảnh có 2 đỉnh và 2 đáy trong một chu chuyển tim.
- Xung động của động mạch cảnh không thay đổi khi bệnh nhân ngồi thẳng hoặc hít vào; trong khi xung động của tĩnh mạch cảnh biến mất hoặc giảm, trừ khi có tăng áp tĩnh mạch nặng.
- Đè vào chân cổ không gây ảnh hưởng đến xung động của động mạch cảnh, nhưng lại làm xung động của tĩnh mạch cảnh mất, trừ khi có tăng áp tĩnh mạch nặng.

Tĩnh mạch cảnh ngoài ở nông hơn nhỏ hơn, chạy song song với trục dọc của cổ hơn, nằm ngoài và trước tĩnh mạch cảnh trong. Nó có các van ở đoạn dưới, nên làm ảnh hưởng đến áp lực và sóng truyền từ nhĩ phải lên tĩnh mạch cảnh; do đó nó chỉ được sử dụng chủ yếu khi không thấy rõ tĩnh mạch cảnh trong và chỉ để đo áp lực tĩnh mạch cảnh, chứ không để ghi tĩnh mạch cảnh đồ.

- ***Đơn vị và cách tính áp lực tĩnh mạch cảnh:*** Do ảnh hưởng của trọng lực, máu từ tĩnh mạch cảnh luôn chảy vào tâm nhĩ phải; nên áp lực trong nhĩ phải ở mọi thời điểm được xác định bởi áp lực trong tĩnh mạch cảnh; áp lực này được tính dựa trên mức máu cao nhất dâng từ nhĩ phải vào tĩnh mạch cảnh.

Khi bệnh nhân ngồi thẳng mà mức máu cao nhất trong tĩnh mạch cảnh nằm ở xương đòn, thì áp lực tĩnh mạch cảnh # 10 cm H₂O. Bình thường nó ở mức này hoặc hơi thấp hơn. Nếu < 5 cm H₂O gợi ý bệnh nhân mất nước, mất máu, hoặc dùng lợi tiểu quá liều. Nếu mức máu cao nhất lên đến góc hàm, áp lực tĩnh mạch cảnh # 20 cm H₂O (trên mức bình thường 10 cm H₂O); lên đến dái tai, áp lực tĩnh mạch cảnh # 22 cm H₂O (trên mức bình thường 12 cm H₂O).

Khi bệnh nhân nằm nghiêng, tạo với mặt phẳng ngang một góc 45°, thì bình thường mức máu lên cao nhất trong tĩnh mạch cảnh phải nằm trên góc ức 4 cm, tương ứng với áp lực tĩnh mạch trung ương là 9 cm H₂O, vì áp lực nhĩ phải # 5 cm H₂O ở dưới góc ức. Khi bệnh nhân nằm ngang, thở bình thường mà tĩnh mạch cổ xẹp, chứng tỏ áp lực tĩnh mạch trung ương ở dưới mức bình thường.

Cần lưu ý trong suy tim phải, nếu bệnh nhân có gan ứ huyết, nó sẽ giữ máu tĩnh mạch lại; do đó khi bệnh nhân ngồi, áp lực trong tĩnh mạch cảnh sẽ tăng ít và khi bệnh nhân nằm, sẽ tăng nhiều hơn.

- ***Cách đo áp lực tĩnh mạch cảnh:***

Dùng cạnh bên của một cây bút bi ấn nhẹ vào phần dưới của tĩnh mạch cảnh trong nằm ngay trên xương đòn, theo chiều ngang. Máu không về tim được nên tĩnh mạch cảnh phồng lên. Rút bút bi ra, thấy máu chảy xuống. Quan sát mức máu đang chảy xuống trong tĩnh mạch cảnh để về tim,

ghi nhận mức thấp nhất (chính là mức máu cao nhất dâng từ nhĩ phải vào tĩnh mạch cảnh) để tính áp lực tĩnh mạch cảnh. Làm như vậy ở cả hai bên phải và trái. Kết quả sẽ là số nào nhỏ hơn.

Nếu có những sóng lớn trong hệ tĩnh mạch do tim co bóp hoặc đồ đầy thất bị thay đổi đột ngột, thì tốt nhất là lấy trị số trung bình của những áp lực tĩnh mạch cảnh được đo ở những thời điểm khác nhau trong chu chuyển tim.

Nếu nghi ngờ bệnh nhân có bệnh tắc nghẽn động mạch cảnh hoặc nếu động mạch cảnh bị xoắn hay nằm nông, phải thật cẩn thận khi đè vào tĩnh mạch cổ.

- ***Đánh giá nhanh thể tích tĩnh mạch khi tăng áp lực tĩnh mạch nặng:***

Khi áp lực tĩnh mạch cảnh quá cao (thường $> 22 \text{ cm H}_2\text{O}$), đến nỗi không thấy được mức máu cao nhất hoặc không ghi được mạch cảnh đồ, như trong viêm màng ngoài tim co thắt mãn tính nặng, tắc tĩnh mạch chủ trên, chúng ta sẽ có cách làm cho mức máu trong tĩnh mạch cảnh hạ xuống và tĩnh mạch cảnh bớt phồng trong vài giây để dễ quan sát hơn. Nếu được, yêu cầu bệnh nhân đứng, kể đến ngồi xổm; máu trở về từ tĩnh mạch chi dưới sẽ tăng lên và áp lực tĩnh mạch cảnh sẽ tăng tạm thời. Để bệnh nhân khỏi ngã, yêu cầu bệnh nhân đưa hai tay cao khỏi đầu để máu từ tĩnh mạch chi trên chảy về tim. Sau một vài giây, yêu cầu bệnh nhân đứng dậy nhanh và ngay lập tức buông hai tay xuống. Điều này làm cho máu trong hệ tĩnh mạch tràn về chi trên và chi dưới nhiều hơn bình thường, làm giảm lượng máu về tim phải và làm giảm tạm thời áp lực trong tĩnh mạch cảnh, cho phép thấy được mức máu trong đó. Trong tất cả trường hợp có áp lực tĩnh mạch cảnh quá cao, ta phải tìm tĩnh mạch bàng hệ ở vùng ngực trên⁵⁹.

- ***Ảnh hưởng của hô hấp lên áp lực tĩnh mạch cảnh:***

Khi hít vào chủ động, áp lực trong lồng ngực giảm, máu từ ngoại biên và tĩnh mạch trung ương về tim phải tăng, và lượng máu trong tĩnh mạch chủ trên và tĩnh mạch cảnh giảm. Do đó áp lực tĩnh mạch cảnh giảm trong suốt thì hít vào và giảm thấp nhất vào cuối thì hít vào chủ động⁶⁰. Khi ngưng hít vào, áp lực trong lồng ngực tăng, điều này cũng xảy ra trong nghiệm pháp Valsava. Do đó phải lưu ý không được làm lẫn những thay đổi của áp lực tĩnh mạch cảnh xảy ra trong khi hít vào chủ động với những gì xảy ra sau khi ngưng hít vào và nín thở.

Khi thở ra chủ động, áp lực trong lồng ngực tăng, máu từ hệ tĩnh mạch cảnh không chảy dễ dàng vào nhĩ phải, do đó áp lực trong tĩnh mạch cảnh tăng.

- ***Dấu hiệu Kussmaul:***

Bình thường khi hít vào, cơ hoành hạ thấp, mang theo phần dưới của màng ngoài tim, gây kéo dài túi màng ngoài tim. Màng ngoài tim và cơ tim có thể dễ dàng thích nghi với điều này nên căng ra; do đó áp lực trong khoang màng ngoài tim và trong buồng tim không bị ảnh hưởng. Áp lực tĩnh mạch cảnh bình thường sẽ giảm trong thì này.

Khi màng ngoài tim co thắt do quá trình lành sẹo và dày lên. Khả năng dẫn ra của nhĩ phải để máu từ tĩnh mạch chủ trên và tĩnh mạch cảnh về trong thì tâm thất thu bị giảm đi. Khả năng dẫn để

đồ đầy tâm thất trong thì tâm trương cũng giảm. Hậu quả là áp lực tĩnh mạch cảnh tăng lên. Khi hít vào chủ động, sự kéo dài của một túi màng ngoài tim và của tim không xảy ra như bình thường vì không thể dẫn được. Điều này làm giảm thể tích tối đa trong khoang màng ngoài tim và trong buồng tim; bởi vì với cùng một diện tích bề mặt của màng tim hoặc cơ tim, thì dạng hình cầu sẽ có thể tích lớn nhất; trong khi ở những bệnh nhân này, hình ảnh chụp cắt lớp điện toán nhanh (fast CT scanning) lúc bệnh nhân nín thở, sau khi hít vào chủ động lại cho thấy đường chu vi của màng ngoài tim bị kéo dài như hình quả chuối. Do thể tích buồng tim bị giới hạn như thế trong thì hít vào, nên thể tích đồ đầy thất phải sẽ giảm, và áp lực tĩnh mạch cảnh sẽ tăng thay vì giảm như bình thường. Trên lâm sàng khi bệnh nhân hít vào chủ động, tĩnh mạch cảnh sẽ phồng, không xẹp xuống. Đây gọi là dấu hiệu Kussmaul^{59,61}.

Một số nguyên nhân khác có thể có dấu hiệu Kussmaul là:

- Khí phế thũng, u trung thất làm cản máu về nhĩ phải.
 - Suy tim phải nặng⁶² có nhĩ, thất phải lớn, tròn hơn bình thường, áp lực đồ đầy cao, có thể làm áp lực bên trong tăng khi cơ hoành hạ xuống, gây biến đổi hình dạng của nó.
 - Nhồi máu thất phải cấp (dấu hiệu Kussmaul xuất hiện tạm thời)⁶³.
 - Bệnh phổi tắc nghẽn mãn tính hoặc hen suyễn.
 - Khi quan sát tĩnh mạch cổ vào cuối thì hít vào, vô tình giống như nghiệm pháp Valsava, làm dấu hiệu Kussmaul dương tính giả.
- **Phản xạ gan-cảnh** là phương pháp tốt nhất để chứng tỏ gan ứ huyết do tăng áp lực tĩnh mạch. Để bệnh nhân nằm đầu cao, tạo với mặt phẳng ngang một góc $\geq 45^\circ$. Người khám đứng bên phải bệnh nhân, dùng bàn tay phải ấn vừa phải, liên tục lên vùng hạ sườn phải của bệnh nhân trong vài giây. Máu từ tĩnh mạch ngoài gan và tĩnh mạch chủ dưới chảy về nhĩ phải, rồi trào ngược lên tĩnh mạch chủ trên và tĩnh mạch cảnh gây tăng áp lực tĩnh mạch cảnh. Tránh ấn lên động mạch chủ bụng, vì hiện tượng trào ngược sẽ không xảy ra. Một điều quan trọng là bệnh nhân phải thở bình thường và tránh căng thẳng, không được vô tình làm nghiệm pháp Valsava, vì nó sẽ cản không cho máu về nhĩ phải dẫn đến kết quả sai^{61,64}.

Phản xạ gan-cảnh dương tính khi áp lực tĩnh mạch cảnh tăng lên vài cm trong 5-10 giây (thường ở những bệnh nhân có gan ứ huyết nặng) và nhanh chóng trở về mức ban đầu trong vài giây. Nếu phải cần > 30 giây để làm tăng áp lực tĩnh mạch cảnh thì phản xạ gan-cảnh âm tính. Một số nhà tim mạch học cho rằng ấn lên vùng gan không tốt bằng ấn lên bụng, vì máu tĩnh mạch trở về tim từ nhiều cơ quan trong ổ bụng chứ không chỉ từ gan, và họ gọi đây là phản xạ bụng-cảnh⁶¹. Thực hiện phản xạ này như sau: để bệnh nhân thở đều, bình thường; ấn lên vùng bụng, quanh rốn, trong 10-30 giây; quan sát tĩnh mạch cảnh; bình thường áp lực tĩnh mạch cảnh tăng tạm thời thêm < 3 cm H₂O. Nếu tăng tạm thời thêm > 3cm H₂O và khi buông tay ra giảm đi ≥ 4 cm H₂O thì phản xạ

bụng-cánh dương tính. Phản xạ này dương tính chứng tỏ áp lực tĩnh mạch trung ương tăng⁵⁸, áp lực động mạch phổi tăng^{57,65} (≥ 15 mmHg).

Phản xạ gan-cánh hay bụng-cánh dương tính trong những trường hợp gan ứ huyết do bệnh tim như suy tim phải ứ huyết, viêm màng ngoài tim co thắt, chẹn tim cấp, hẹp van 3 lá, hở van 3 lá với áp lực đổ đầy thất phải tăng, u nhầy nhĩ phải, huyết khối tĩnh mạch chủ dưới gây tắc bán phần, hoặc u nằm giữa gan và tim phải.

Phản xạ gan-cánh hay bụng-cánh không dương tính trong những trường hợp sau: tắc tĩnh mạch chủ trên, tắc tĩnh mạch chủ dưới (đoạn dưới tĩnh mạch gan), suy tim trái ứ huyết, giảm albumin máu, xơ gan và những nguyên nhân khác gây gan to, báng bụng hoặc phù chi dưới.

- **Gan lách to và áp lực tĩnh mạch cánh.** Tăng áp lực tĩnh mạch cánh mãn tính thường dẫn tới gan lách to tiến triển và trở thành vĩnh viễn sau nhiều năm nếu không được điều trị. Gan to thường nổi bật hơn.

❖ **Khám tĩnh mạch ngoại biên:**

❖ **Tĩnh mạch chi trên:** Khi đưa tay lên cao khỏi đầu, các tĩnh mạch chi trên, bàn tay, cánh tay thường xẹp. Nếu chúng không xẹp, chứng tỏ có giảm lưu thông của tĩnh mạch trung ương, do chèn ép từ bên ngoài vào trong vùng dưới đòn (thường lành tính), do tắc tĩnh mạch chủ trên, hoặc do tăng áp lực tĩnh mạch trung ương. Quan sát tĩnh mạch chi là một cách khác để đánh giá tình trạng lưu thông và áp lực tĩnh mạch trung ương khi tĩnh mạch cánh khó thấy, hoặc khi không đánh giá chắc chắn được áp lực tĩnh mạch cánh. Dẫn tĩnh mạch chi trên khi buông thấp 2 tay dưới tĩnh mạch cánh sẽ không có ý nghĩa bệnh lý.

- **Tĩnh mạch ngực:** Dẫn hoặc xoắn bất thường những tĩnh mạch ngực nông hoặc những tĩnh mạch ngực bụng hướng theo chiều dọc chứng tỏ chúng đã được sử dụng làm những con đường phụ để đưa máu về tĩnh mạch trung ương; hiện tượng này gặp trong tắc tĩnh mạch chủ dưới. Xác định chiều dòng máu trong những tĩnh mạch này, từ trên xuống gợi ý tắc tĩnh mạch chủ trên, từ dưới lên gợi ý tắc tĩnh mạch chủ dưới.
- **Tĩnh mạch chi dưới:** Tĩnh mạch chân có thể đập khi có hở van 3 lá nặng hoặc dò động tĩnh mạch. Tĩnh mạch chi dưới dẫn to, ngoằn ngoèo gặp trong bệnh dẫn tĩnh mạch.

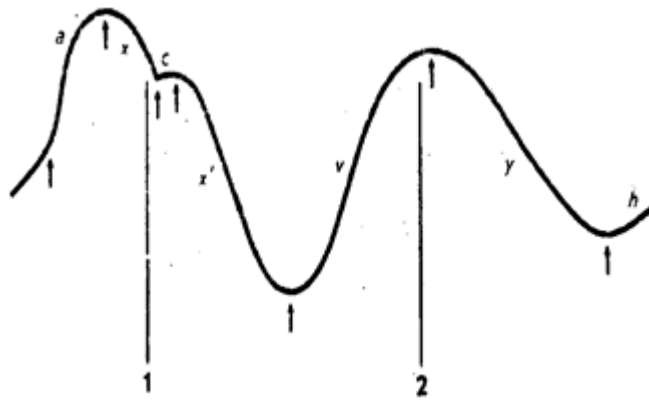
❖ **Tĩnh mạch cánh đồ :**

Ở người bình thường có nhịp xoang, tĩnh mạch cánh đồ sẽ gồm các sóng a,x, c, x', v, y và h^{59,60,62,64} (hình 2.1). Các sóng thường không có ranh giới rõ ràng, do đó phải quan sát trong nhiều chu kỳ tim và kết hợp với thì tâm thu, tâm trương của thất trái để nhận diện chính xác.

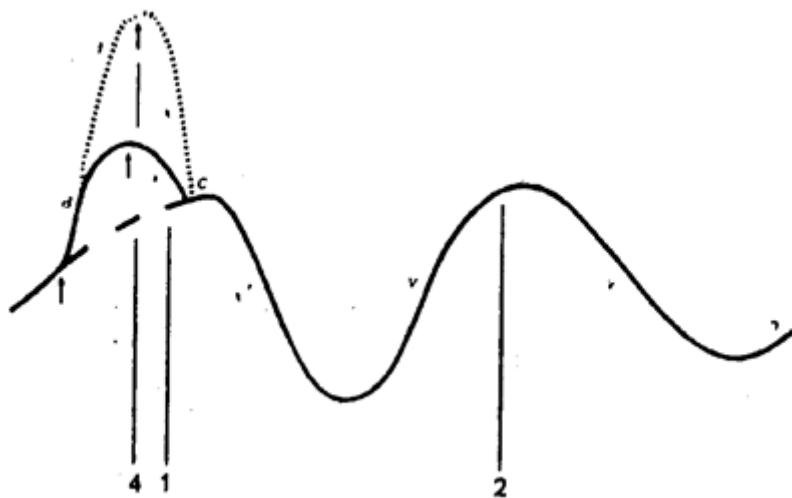
- **Sóng “a”:** là một sóng dương, do máu từ nhĩ phải trào ngược lên tĩnh mạch cánh trong thì tâm thu của nhĩ phải. Vì giữa tĩnh mạch cánh, tĩnh mạch chủ trên và nhĩ phải không có van, nên khi nhĩ phải co bóp, nó sẽ vừa tống máu vào thất phải (lúc đó đang ở cuối thì tâm

trương và đã gần đầy máu), vừa đẩy máu lên tĩnh mạch cảnh. Ở người có nhịp xoang, nó ở trước thì tâm thu của tâm thất.

- **Sóng “a” lớn** có nghĩa là có sự thay đổi về thể tích và áp suất ở người có nhịp xoang. Sóng “a” lớn gặp trong:
 - Những bệnh lý có hạn chế đổ đầy thất phải do phì đại tâm thất hoặc do mất khả năng dẫn nỡ như: tăng áp phổi nguyên phát hoặc thứ phát, thuyên tắc phổi, hẹp phổi, bệnh cơ tim phì đại, bệnh cơ tim hạn chế, bệnh cơ tim thâm nhiễm. Riêng tứ chứng Fallot không có sóng “a” lớn vì đã có thông liên thất lớn giải áp cho thất phải^{59,61}.
 - Tắc nghẽn van 3 lá: hẹp van 3 lá, không lỗ van 3 lá, u nhầy nhĩ phải. Những trường hợp này khi nhĩ phải co bóp có áp lực trong lớn hơn bình thường, nên máu trào ngược về tĩnh mạch cảnh tăng.
 - Những trường hợp có thể tích trong nhĩ phải tăng: thông liên nhĩ, bất thường tĩnh mạch phổi về tim bán phần, hở van 3 lá. Trong thông liên nhĩ ngoài sóng “a” lớn, sóng “v” tiếp theo sau cũng lớn và nhọn, cho hình ảnh răng cưa; do tăng lượng máu về nhĩ phải.
- **Sóng “a” khổng lồ** có nghĩa là có rối loạn nhịp (Hình 1.2). Sóng “a” khổng lồ (sóng “a” đại bác) cung cấp một số thông tin có giá trị về nhịp tim. Khi tâm nhĩ phải thu mà nếu van 3 lá hoặc đang đóng, hoặc đã đóng rồi do tăng áp lực thất trái thì tâm thu, thì máu từ nhĩ phải không thể qua van 3 lá vào thất phải được. Do đó máu sẽ dội nhanh và mạnh vào tĩnh mạch cảnh tạo nên một sóng “a” rất cao, lớn; thực tế có thể nhìn thấy và sờ được. Điều quan trọng là xác định tương quan thời gian giữa sóng “a” này với xung động của động mạch cảnh, bằng cách sờ động mạch cảnh bên đối diện trong nhiều chu chuyển tim. Có thể đoán nguyên nhân của sóng “a” khổng lồ dựa trên tương quan này:
 - Mỗi chu chuyển tim đều có sóng “a” khổng lồ, gặp trong các trường hợp có: P-R rất ngắn⁶⁴, block nhĩ thất độ I, nhịp bộ nối, nhịp thất có dẫn truyền ngược thất nhĩ 1:1.
 - Sóng “a” khổng lồ chỉ xuất hiện trong một số chu chuyển tim nhưng gần như đều, gặp trong ngoại tâm thu thất với khoảng ghép dài.
 - Sóng “a” khổng lồ chỉ thỉnh thoảng mới xuất hiện nhưng tần suất của “a” lớn hơn tần suất của động mạch cảnh, gặp trong block nhĩ thất độ III.
 - Sóng “a” khổng lồ chỉ thỉnh thoảng mới xuất hiện nhưng tần suất của “a” nhỏ hơn tần suất của động mạch cảnh, gặp trong: phân ly nhĩ thất, nhịp nhanh thất, đặt máy tạo nhịp kích thích tại thất.
 - Sóng “a” khổng lồ xuất hiện trong những nhịp đến sớm như ngoại tâm thu nhĩ, ngoại tâm thu bộ nối^{59,60,64}.
 - Block nhĩ thất độ II dẫn truyền 2:1 thỉnh thoảng có tần suất sóng “a” gấp đôi tần suất động mạch cảnh, nhưng sóng “a” cao nhất không luôn luôn khổng lồ⁶⁴.



Hình 1.1 Tĩnh mạch cảnh đồ. Các mũi tên chỉ chỗ nối giữa các sóng. Sóng “a” đi lên do nhĩ phải co. Nhánh xuống x do nhĩ phải dẫn. Sóng c ngắn, đi lên, xảy ra khi van 3 lá đóng dội ngược lên trên. Nhánh xuống x’ tiếp theo nhánh xuống x sau khi van 3 lá đóng. Sóng v đi lên do nhĩ phải tiếp tục được đổ đầy. Nhánh xuống y xảy ra khi van 3 lá mở. Sóng h đi lên ít, do máu chảy liên tục vào tĩnh mạch cảnh trong thì tâm trương. Các số chỉ tiếng tim T1 và T2. T1 đi ngay trước sóng c và T2 xảy ra ngay trước khi sóng v kết thúc.



Hình 1.2 Tĩnh mạch cảnh đồ. Đường nét đậm là bình thường. Không có sóng “a” trong rung nhĩ (đường đậm, không liên tục). Sóng “a” lớn hoặc khổng lồ (đường chấm) do nhĩ phải co bóp trong khi van 3 lá đang đóng hoặc đã đóng, hoặc thất phải không dẫn nở, hoặc phì đại. Mũi tên chỉ điểm bắt đầu và kết thúc của sóng “a”. Các con số chỉ tiếng tim T1, T2, T4. T4 xảy ra cùng lúc với đỉnh của sóng “a” lớn hoặc khổng lồ.

Sóng “a” nhỏ hoặc không có sóng “a” gợi ý nhịp nhĩ nhanh hoặc hỗn loạn.

Trong cuồng nhĩ, những sóng “a” nhỏ, đều được gọi là sóng f; thỉnh thoảng có thể thấy chúng trong tĩnh mạch cảnh phải. Trong rung nhĩ không có sóng “a”. Tuy nhiên không nên cho rằng nếu không có sóng “a”, hoặc sóng a nhỏ, mờ là đồng nghĩa với nhịp tim bất thường. Nhiều người bình

thường, nhịp xoang, có các sóng tĩnh mạch (“a”, “v”, hoặc cả hai) nhỏ. Tồn thương nhĩ phải sau chạy tuần hoàn ngoài cơ thể có thể làm sóng “a” nhỏ^{66,67}.

- **Nhánh xuống x** là sóng âm đi sau sóng “a”. Sau khi co bóp và tạo nên sóng “a”, nhĩ phải dẫn, máu từ tĩnh mạch cảnh đổ về dễ dàng, làm cho mức máu trong tĩnh mạch cảnh hạ thấp xuống và tạo nên nhánh xuống x. Điểm bắt đầu của nhánh xuống x xảy ra vào cuối thì tâm trương, ngay trước khi động mạch cảnh đập, và nó kết thúc ở điểm x hay đáy x.

Nhánh xuống x có thể dốc hơn ở những bệnh nhân viêm màng ngoài tim co thắt hoặc chẹn tim cấp. Những bệnh nhân này áp lực tĩnh mạch cảnh tăng lên như là cơ chế bù trừ để làm tăng đổ đầy tim phải^{59,60}. Ở một vài bệnh nhân viêm màng ngoài tim co thắt, viêm màng ngoài tim cấp hoặc chẹn tim cấp, nhánh xuống x còn lớn hơn cả nhánh xuống y tiếp sau đó⁶⁴. Tồn thương nhĩ phải sau chạy tuần hoàn ngoài cơ thể có thể làm biên độ của nhánh xuống x giảm⁶⁶.

Sóng c là một sóng dương nhỏ nằm trong nhánh xuống x, có thể rất nhỏ và không thấy. Đầu thì tâm thu của thất phải, van 3 lá đóng lại đột ngột, máu trong nhĩ phải bị dao động tạo nên những sóng nhỏ dội ngược lên tĩnh mạch cảnh phải gọi là sóng c. Sóng này không phải do dao động của thành động mạch cảnh hoặc của máu trong động mạch cảnh truyền đến. Nó thường rất nhỏ và khó thấy ở hầu hết bệnh nhân. Nếu kỹ thuật ghi không tốt sẽ ghi làm hình ảnh của những dao động trong động mạch cảnh. Trong rung nhĩ không có sóng “a”, khi đó sóng c sẽ dễ nhìn thấy hơn.

- **Nhánh xuống x'** là phần tiếp theo của nhánh xuống x sau sóng c. Sau khi van 3 lá đóng, thì nhĩ phải vẫn còn dẫn và máu vẫn tiếp tục đi từ tĩnh mạch cảnh xuống nhĩ phải và tạo thành nhánh xuống x'.

- **Sóng v** là sóng dương tiếp theo sau nhánh xuống x'. Sau khi nhĩ phải dẫn để nhận máu về, tạo nên nhánh xuống x', máu trong nhĩ phải sẽ đầy vào giữa thì tâm thu của thất phải. Lúc này van 3 lá vẫn còn đóng, mà máu từ hệ tĩnh mạch cảnh đổ về nhĩ phải là dòng máu tương đối liên tục và hằng định, nên máu sẽ lại trào ngược lên lại tĩnh mạch cảnh, tạo nên một sóng v dương. Đây là sóng hình thành thụ động, không phải do tâm thất phải thu tạo nên (trừ khi có hở van 3 lá), nên chuyển tiếp từ nhánh xuống x' sang sóng v sẽ từ từ. Sóng v sẽ tiếp tục tăng lên cho đến cuối thì tâm thu của thất phải. Khi van 3 lá mở thì sóng v sẽ chấm dứt.

Sóng v lớn, nhọn gặp trong thông liên nhĩ, bất thường tĩnh mạch phổi về tim bán phần, do tăng lượng máu đổ về nhĩ phải⁵⁹.

Sóng v lớn bất thường gặp trong:

- Hở van 3 lá. Đây là một sóng chủ động trào ngược do thất phải co bóp trong thì tâm thu tạo nên⁶⁴. Nó bắt đầu sớm trong thì tâm thu, lên rất nhanh, đỉnh cao hơn bình thường. Nó tiếp ngay sau sóng c, rút ngắn thời gian của nhánh xuống x', nên còn được gọi là sóng cv hay sóng r (regurgitation)^{60,64}. Nó kéo dài hết thời kỳ tâm thu và đỉnh của nó tà (hình 2.3). Lực và kích thước của sóng v bất thường này trong tĩnh mạch cảnh hoặc trong gan giúp

đánh giá mức độ hở van 3 lá. Hở van 3 lá nặng sẽ có sóng v khổng lồ, làm da ở vùng tĩnh mạch cảnh, dái tai đập ngay cả khi bệnh nhân ngồi. Để phân biệt với động mạch cảnh đập trong hở động mạch chủ, ta dùng bút bi đè nhẹ ngang tĩnh mạch cảnh, trong một hoặc hai chu chuyển tim, để cản sóng v, nó sẽ hết đập. Trong hở van 3 lá, biên độ sóng v cao khi bệnh nhân nằm đầu cao có thể là dấu hiệu duy nhất giúp chẩn đoán, vì nhiều bệnh nhân không có âm thổi ở tim và thất phải cũng không lớn.

- Rung nhĩ. Không có sóng “a”, sóng v là sóng dương lớn duy nhất.
- Block nhĩ thất hoàn toàn. Ít thấy sóng v nhưng có thể cao hơn bình thường. Khi sóng “a” và v xảy ra cùng lúc, sóng tĩnh mạch sẽ khổng lồ.
- Viêm màng ngoài tim co thắt. Có thể biên độ sóng v cao, mặc dù nhánh xuống y tiếp theo sau nó sâu hơn và xuống nhanh hơn bình thường. Bệnh cơ tim hạn chế cũng có hình ảnh tương tự nhưng sóng v và nhánh xuống y phần nào đến muộn hơn.

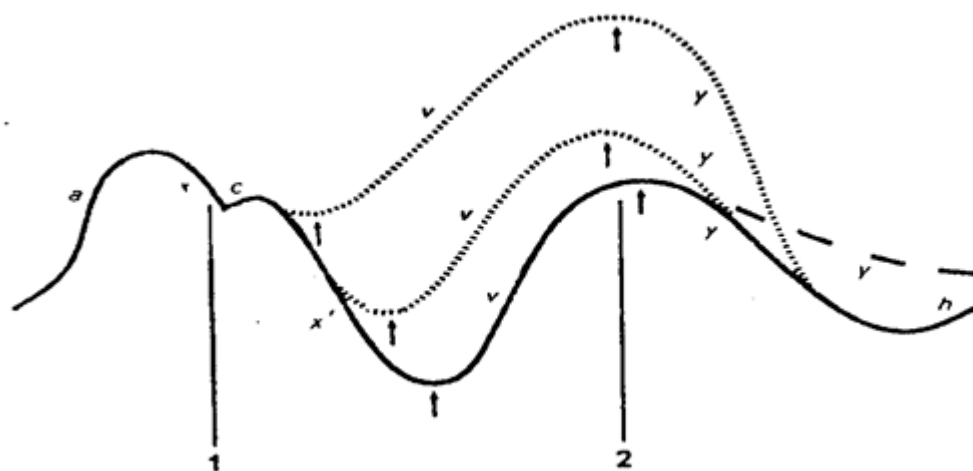
Sóng v nhỏ và khó nhận thấy, gặp ở những bệnh nhân có áp lực tĩnh mạch cảnh thấp như mất nước, mất máu, sử dụng lợi tiểu. Trong những trường hợp khó thấy, ta cho đầu bệnh nhân di chuyển lên xuống cho tới khi thấy được mức máu trong tĩnh mạch cảnh ở phần chân cổ.

- **Nhánh xuống y** là sóng âm đi sau sóng v. Khi thất phải ngưng co bóp và van 3 lá mở, thì tâm trương của thất phải bắt đầu. Máu trong nhĩ phải, trong hệ tĩnh mạch cảnh sẽ ủa về thất phải tương đối trống rỗng, mức máu trong tĩnh mạch cảnh sẽ hạ xuống và tạo thành nhánh xuống y.

Nhánh xuống y nông bất thường gặp trong hẹp van 3 lá, u nhầy nhĩ phải; do dòng máu về tim phải bị cản (Hình 1.3).

Nhánh y xuống chậm gặp trong hẹp van động mạch phổi với phì đại và giảm dẫn nở thất phải nặng.

Nhánh xuống y thấp hoặc biến mất khi có chẹn tim cấp⁶⁸.



Hình 1.3 Tĩnh mạch cảnh đồ. Đường đậm là bình thường. Trong hở van 3 lá, sóng v đến sớm hơn bình thường và đỉnh cao hơn bình thường. Đường chấm trên cùng gặp trong hở van 3 lá nặng. Đường chấm thấp hơn gặp trong hở van 3 lá nhẹ. Mũi tên chỉ điểm bắt đầu và kết thúc

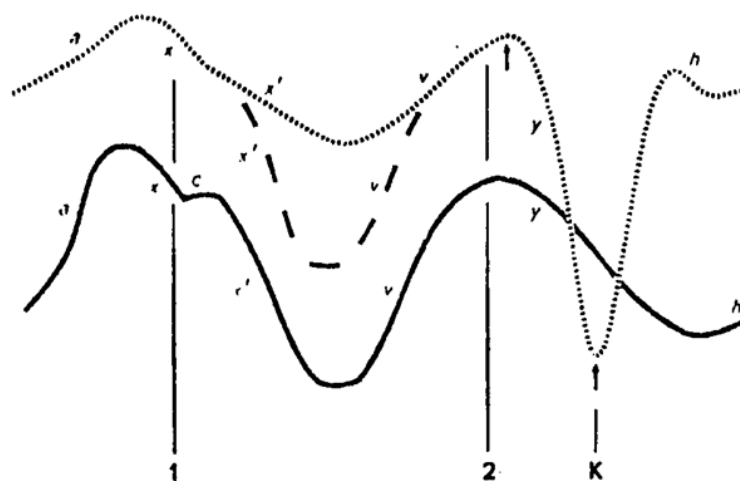
của sóng v. Sóng v do hở van 3 lá này còn được gọi là sóng cv hay sóng r. Sóng v đến sớm lần vào nhánh xuống x', làm cho thời gian và biên độ của nhánh này nhỏ lại. Đỉnh của sóng v này có thể cao hơn sóng "a" bình thường. Nhánh xuống y tiếp sau nó (đường chấm) cũng lớn tương đương do đối xứng nhưng không có ý nghĩa gì khác. Các con số chỉ tiếng tim T1 và T2.

Kích thước nhánh xuống y tăng nhẹ (thật ra chỉ là hình ảnh đối xứng của sóng v lớn hơn bình thường) gặp trong hở van 3 lá, thông liên nhĩ; do lượng máu về thất phải cao hơn bình thường.

Nhánh y xuống nhanh và sâu, áp lực tĩnh mạch cảnh lúc nghỉ tiếp sau đó lên nhanh, đột ngột, và cao hơn bình thường, được gọi là bình nguyên h (Hình 1.4); gặp trong viêm màng ngoài tim co thắt. Trên mạch cảnh đồ có hình ảnh như dấu căn trong toán học^{59,69}. Điều này được giải thích như sau: trong khoảng thời gian của nhánh xuống y, thì chỉ có đầu kỳ tâm trương là áp lực trong khoang màng ngoài tim giảm, máu về tim phải dễ, nên áp lực cao bất thường trong hệ tĩnh mạch cảnh giảm tạm thời; và vì do áp lực trong tĩnh mạch cảnh cao nên tốc độ đổ đầy tim phải nhanh, làm cho nhánh xuống y dốc hơn. Vì màng ngoài tim bị co thắt, nên khoang màng ngoài tim và thất phải không dẫn nở được; thất phải nhanh chóng đầy máu; máu ngưng không đổ vào tim phải và trào ngược lên lại tĩnh mạch cảnh; tương ứng trên tĩnh mạch cảnh đồ là nhánh xuống y chấm dứt đột ngột và sóng áp lực tĩnh mạch cảnh lên cao trở lại.

Hình ảnh trên còn gặp trong bệnh cơ tim hạn chế, suy tim phải nặng với áp lực thất phải cuối tâm trương và áp lực tĩnh mạch cảnh tăng⁶⁴. Nếu chỉ có nhánh y xuống nhanh, mà sau đó áp lực tĩnh mạch cảnh không dội lên cao nhanh, thì không có ý nghĩa gì đặc biệt.

Bình nguyên (sóng) h là đoạn đi lên từ từ, nối giữa điểm kết thúc của nhánh xuống y với điểm bắt đầu của sóng "a" hoặc c kế tiếp. Sóng này ghi được trong giai đoạn tâm trương của thất phải, lúc thất phải khá đầy, van 3 lá chưa đóng, nhưng máu vẫn tiếp tục đổ về tim phải nên áp lực nhĩ phải và tĩnh mạch cảnh tăng dần lên. Ở một số người bình thường sóng h có thể xuất hiện trễ trong thì tâm trương của thất phải và có biên độ thấp, đặc biệt là khi nhịp xoang chậm⁶⁹.



Hình 1.4 Tĩnh mạch cảnh đồ. Đường đậm là bình thường. Đường chấm trên cùng là hình ảnh tĩnh mạch cảnh đồ thường gặp trong viêm màng ngoài tim co thắt. Đường đậm không

liên tục là một dạng khác của nó. Nhánh xuống x' có thể dốc hơn. Sóng v tương ứng có phần cao. Van 3 lá (mũi tên đầu tiên) mở cho phép đổ đầy nhanh thất phải, dẫn tới nhánh y xuống nhanh và dốc hơn bình thường. Nó kết thúc khi thất phải và màng ngoài tim không dẫn hơn được nữa (mũi tên thứ 2). Tiếng gõ màng ngoài tim (K) được nghe ở thời điểm này. Áp lực tĩnh mạch cảnh sau đó sẽ lên nhanh, với sóng h rất dốc. Nhánh y xuống nhanh, sóng h lên nhanh và dốc, theo sau là bình nguyên h, tất cả tạo nên một hình ảnh giống như dấu căn trong toán học. Các con số chỉ tiếng tim T1 và T2.

Bảng 1.19 Vai trò của khám tĩnh mạch cảnh trong chẩn đoán bệnh⁷⁰

Chẩn đoán	Áp lực tĩnh mạch cảnh	Tĩnh mạch cảnh đồ
Tắc tĩnh mạch chủ trên	Rất cao	Không có sóng
Viêm màng ngoài tim co thắt	Cao đến rất cao. Dấu hiệu Kussmaul (+)	Nhánh x hoặc y xuống nhanh, bình nguyên h
Chẹn tim cấp	Cao	Nhánh x hoặc y xuống nhanh (ít gặp)
Bệnh cơ tim hạn chế	Cao	Nhánh y xuống nhanh
Suy tim phải	Cao	Sóng v bình thường hoặc cao
U nhầy nhĩ phải	Bình thường đến tăng nhẹ	Sóng “a” cao, nhánh x hoặc y xuống nông
Hẹp van 3 lá	Bình thường đến tăng nhẹ	Sóng “a” cao, nhánh y xuống nông
Hở van 3 lá	Bình thường đến tăng	Nhánh xuống x ngắn, sóng v đến sớm và cao (sóng cv hoặc r)
Thông liên nhĩ	Bình thường	Sóng “a” cao, sóng v cao và nhọn
Bất thường tĩnh mạch phổi về tim bán phần	Bình thường	Sóng “a” và v cao
Bất thường Ebstein của van 3 lá	Bình thường	Sóng “a” hoặc v lớn
Nhịp xoang bình thường	...	Các sóng bình thường và đều
Rung nhĩ	...	Không có sóng “a”
Cuồng nhĩ	...	Sóng f
Block nhĩ thất độ I	...	Sóng “a” cao
Block nhĩ thất độ II	...	Sóng “a” đều, kích thước thay đổi
Block nhĩ thất độ III	...	Sóng “a” không lồ, không đều
Phân ly nhĩ thất, nhịp nhanh thất	...	Sóng “a” không lồ, không đều
Nhịp của máy tạo nhịp (kích tại thất)	...	Sóng “a” không lồ, không đều
Nhịp bộ nối	...	Sóng “a” không lồ, đều

Ngoại tâm thu nhĩ	...	Sóng “a” không đều, đến sớm
Ngoại tâm thu thất	...	Sóng v không đều, đến sớm hoặc sóng “a” khổng lồ
Ngoại tâm thu bộ nối	...	Sóng “a” khổng lồ, không đều, đến sớm
Bệnh cơ tim phì đại	...	Sóng “a” cao
Hẹp van động mạch phổi	...	Sóng “a” cao
Tăng áp phổi	...	Sóng “a” cao
Thể tích tĩnh mạch thấp	Thấp	Các sóng thấp
Phù ngoại biên không do tim	Bình thường	Các sóng bình thường
Thiếu máu cơ tim bên phải	Bình thường đến cao	Sóng “a” cao

* Cần lưu ý : Ở trẻ nhũ nhi, rất khó khám tĩnh mạch cánh và sẽ không có giá trị trong chẩn đoán

2.2.2. Khám động mạch:

2.2.2.1. Đo huyết áp động mạch:

❖ Chọn và chuẩn bị dụng cụ đo huyết áp:

- Ống nghe: Màng và chuông ống nghe tốt, để có thể nghe được những âm trầm, tần số thấp. Hai nút tai phải vừa khít, hướng ra phía trước ống tai, để tránh nghe phải những tạp âm bên ngoài. Để truyền âm tốt nhất, dây ống nghe không được dài hơn 38 cm (15 inches).
- Máy đo huyết áp:
 - Các loại máy đo huyết áp : Máy thủy ngân được xem là máy đạt “tiêu chuẩn vàng”, vì cho kết quả chính xác và có độ tin cậy cao nhất. Máy đồng hồ dễ vỡ, mau hư, cho kết quả không chính xác, ngay cả khi kim đồng hồ nằm đúng vạch 0; do đó ít nhất mỗi 6 tháng phải dùng hệ thống ống nối chữ “Y” để so sánh với máy thủy ngân và điều chỉnh sao cho không chênh lệch > 3mmHg. Máy điện tử tự động thường cho kết quả không chính xác, nên trước khi dùng và mỗi 6 tháng cũng phải kiểm tra như trên. Trên lâm sàng không nên sử dụng máy này. Máy siêu âm, dùng phương pháp Doppler dành để đo huyết áp ở trẻ nhỏ (nhũ nhi và sơ sinh).
 - Máy đo huyết áp thích hợp : là máy có chiều dài túi hơi ít nhất phải bằng 80% chu vi vòng cánh tay (hoặc vòng đùi), chiều rộng túi hơi ít nhất bằng 40% chu vi vòng cánh tay (hoặc vòng đùi). Do vậy lần khám bệnh nhân đầu tiên phải đo chu vi vòng cánh tay (hoặc vòng đùi) ngay tại trung điểm của đoạn nối giữa móm khuỷu và móm cùng vai (hoặc giữa nếp bẹn và gối). Nếu vòng cánh tay > 53 cm (tương đương với cỡ lớn nhất của túi hơi trong các máy có trên thị trường), ta sẽ đo huyết áp ở cẳng tay bằng máy có kích thước túi hơi thích hợp với vùng này. Chọn máy có túi hơi lớn hơn chuẩn sẽ làm huyết áp thấp hơn

bình thường và ngược lại. Nếu trong trường hợp không có máy thích hợp thì nên chọn máy nào có túi hơi lớn hơn chuẩn một chút, không nên chọn loại nhỏ hơn chuẩn.

❖ **Các bước thực hiện:**

• **Bước 1: Môi trường đo huyết áp**

- Đo huyết áp trong một phòng riêng, yên tĩnh, có nhiệt độ thích hợp. Những nơi ồn ào làm khó nghe rõ các tiếng Korotkoff; trời lạnh sẽ làm huyết áp tăng.
- Đặt máy đúng tầm mắt của người đo, để đọc kết quả chính xác.
- Phòng nên có một giường, một bàn, hai ghế dựa (một cho bệnh nhân, một cho người đo). Tất cả có thể điều chỉnh độ cao thấp, giúp điều chỉnh cánh tay bệnh nhân nằm ngang mức của tim. Người lớn và trẻ lớn có thể đo ở tư thế nằm hoặc ngồi; trẻ nhỏ phải đo ở tư thế nằm; để bệnh nhân nằm sấp khi đo huyết áp chi dưới.

• **Bước 2: Chuẩn bị bệnh nhân**

- Giải thích cho bệnh nhân, gia đình (nếu là trẻ em), rằng ít nhất phải đo 2 lần, trong khi đo bệnh nhân phải yên lặng. Nếu trong lúc đo bệnh nhân nói chuyện, chủ động lắng nghe, nghe và nói điện thoại, ăn uống, đọc sách báo, xem truyền hình, có thể sẽ làm tăng huyết áp. Nhiều trường hợp được gọi là cao huyết áp “áo trắng”, do khi ở bệnh viện, trông thấy bác sĩ, bệnh nhân lo lắng, và để điều dưỡng đo huyết áp nhiều khi lại chính xác hơn bác sĩ.
- Để bệnh nhân nghỉ ít nhất 15 phút trước khi đo. Trẻ nhỏ phải nằm yên, không được khóc; do đó không bao giờ đo huyết áp ngay khi vừa mới tiếp xúc với trẻ, phải để một thời gian làm quen trước khi đo, tránh cho trẻ sợ hãi và la khóc.
- Hỏi các yếu tố gây ảnh hưởng đến kết quả đo như lo lắng, đau đớn, mắc tiểu, đói hoặc vừa ăn no, uống cà phê, rượu, hút thuốc, dùng những thuốc kích thích hệ giao cảm ngoại sinh (phenylephrine có trong thuốc nhỏ mũi, nhỏ thuốc dẫn đồng tử, ...). Không uống cà phê trong vòng 1 giờ, không hút thuốc trong vòng 15 phút trước khi đo.
- Tư thế bệnh nhân :
 - + Tư thế ngồi: Ngồi thẳng, im lặng, lưng dựa vào ghế, chân không bắt chéo, bàn chân đặt trên nền nhà. Nếu chân và lưng không được đỡ thì huyết áp tâm trương sẽ tăng # 5 mmHg. Điều chỉnh độ cao thấp của bàn sao cho điểm giữa của túi hơi quấn trên cánh tay bệnh nhân lúc đặt trên mặt bàn sẽ nằm ngang tim, thường là ngang mức khoang gian sườn 4, chỗ tiếp giáp với xương ức của bệnh nhân. Nếu để tay cao quá, huyết áp sẽ thấp đi và ngược lại. Cứ cao hay thấp đi 1 cm so với chuẩn thì huyết áp sẽ giảm đi hoặc tăng lên 0,8 mmHg.

- + Tư thế nằm: Nằm ngửa để đo huyết áp chi trên; tay để ngang tim, tương đương với điểm giữa của túi hơi nằm ngang mức khoang gian sườn 4, nhưng tại chỗ gặp đường nách giữa. Nằm sấp để đo huyết áp chi dưới.
- Bộc lộ vùng đo huyết áp (cánh tay hoặc đùi). Nếu để nguyên tay áo, ống quần thì khi quấn bao huyết áp sẽ khó, gây ép nhiều lên động mạch, nghe tiếng Korotkoff không chính xác, kết quả sẽ sai.
- **Bước 3: Quấn bao huyết áp**
 - Nếu đo huyết áp chi trên, định vị động mạch cánh tay của bệnh nhân nằm trên nếp khuỷu tay, giữa cơ nhị đầu và cơ tam đầu. Nếu đo huyết áp chi dưới phải bắt mạch khoeo (đo ở đùi) hoặc mạch chày sau (đo ở bắp chân).
 - Quấn bao huyết áp thẳng thẩn, ôm sát cánh tay (đùi hoặc bắp chân), sao cho trọng tâm của túi hơi nằm ngay trên mạch cánh tay (mạch khoeo hoặc chày sau), bờ dưới bao huyết áp cách nếp khuỷu (hoặc nếp khoeo) 2,5 cm. Nếu không, áp suất túi hơi không phân bố đều trên động mạch, gây cao huyết áp giả. Nếu bao huyết áp gần nếp khuỷu (hoặc nếp khoeo) quá, ống nghe chạm vào túi hơi hoặc dây của máy đo, sẽ làm khó nghe.
- **Bước 4 : Xác định mức bơm tối đa (MIL = maximum inflation level)**
 - Bắt mạch quay (khoeo hoặc chày sau); chú ý tần số tim và nhịp tim. Khi nhịp tim không đều, huyết áp tâm thu (SBP = systolic blood pressure) sẽ thay đổi theo từng nhịp tim. Khi đó phải đo thêm vài lần để đánh giá chính xác SBP.
 - Sờ mạch quay (khoeo hoặc chày sau) và bơm nhanh túi hơi lên đến 60 mmHg, kế đó bơm từ từ lên từng 10 mmHg cho đến khi không sờ được mạch nữa thì ngừng bơm.
 - Xả túi hơi với tốc độ 2 mmHg/ giây. Chú ý con số huyết áp mà tại đó mạch đập trở lại. Đây là SBP có được bằng cách bắt mạch, thường dao động # 10 mmHg xung quanh con số mà tại đó mạch biến mất. Nếu bệnh nhân có mạch không đều, cần phải đo thêm vài lần để đánh giá chính xác con số này.
 - Xả hết khí trong túi hơi. MIL = SBP có được bằng cách bắt mạch + 30 mmHg.
- **Bước 5 : Đặt ống nghe**
 - Người đo đeo ống nghe vào tai, 2 nút tai ống nghe hướng ra trước. Âm thanh sẽ không được truyền tốt nếu 2 lỗ của nút tai không hướng vào trong ống tai.
 - Tìm điểm mạch cánh tay (khoeo hoặc chày sau) mạnh nhất, thường ngay trên nếp khuỷu, ở mặt trong của cánh tay; nơi mạch đập mạnh nhất là nơi nghe lớn nhất, giúp tránh nghe những tạp âm. An nhẹ màng ống nghe lên điểm này, tất cả các bờ của nó đều phải tiếp xúc với bề mặt da. Nếu ấn quá mạnh sẽ gây tắc nghẽn động mạch & truyền âm sẽ không chuẩn. Có thể sử dụng chuông ống nghe vì những tiếng Korotkoff có tần số thấp.

- Không để màng hoặc chuông ống nghe chạm vào túi hơi hoặc dây của máy, nó sẽ tạo nên những tiếng động lẫn với tiếng Korotkoff.

• **Bước 6 : Bơm và xả túi hơi**

- Bơm nhanh túi hơi đến MIL. Nếu vẫn nghe tiếng mạch đập thì xả nhanh túi hơi và lặp lại bước 4 để xác định lại MIL. Phải bơm nhanh để đảm bảo có được một áp suất lớn hơn trị số SBP. Nếu bơm chậm sẽ gây máu tĩnh mạch trong cánh tay, có thể gây đau và việc truyền âm cũng giảm.
- Xả túi hơi với tốc độ 2 mmHg/ giây cho tới khi nghe được tiếng Korotkoff. Sau đó tiếp tục xả 2 mmHg cho mỗi nhịp đập. Nếu không nghe rõ, xả nhanh túi hơi, kiểm tra vị trí của nút tai và ống nghe, lặp lại bước 6 này. Phải xả chậm như vậy để người đo nghe huyết áp tâm thu và huyết áp tâm trương (DBP) đúng ngay lúc nó mới xuất hiện.

• **Bước 7 : Xác định huyết áp**

- SBP sẽ là con số tại đó ta nghe được tiếng mạch đập đầu tiên của giai đoạn Korotkoff I (bảng 2.2). Tập trung và ghi nhớ con số này, nhưng sau đó vẫn phải lắng nghe cho tới khi tiếng đập biến mất. Người đo phải biết loại bỏ những tạp âm, là những tiếng đi đơn lẻ, không cùng với nhịp tim trừ khi bệnh nhân có mạch không đều. Trong những trường hợp bệnh nhân bị loạn nhịp tim, cần đo thêm vài lần để có được SBP chính xác. Quên đọc là nguyên nhân thường gặp, gây sai số # 8-10 mmHg, đặc biệt khi áp lực mạch (khác biệt giữa huyết áp tâm thu và tâm trương) rộng.
- DBP là con số tại đó nghe được tiếng Korotkoff cuối cùng (Korotkoff V). Nếu mạch vẫn tiếp tục đập đến trị số 0, thì DBP sẽ là con số tại đó tiếng đập bắt đầu thay đổi (Korotkoff IV); nhưng tốt nhất nên đo lại một lần nữa. Trẻ < 12 tuổi, phụ nữ mang thai, những trường hợp có cung lượng tim cao, DBP cũng được tính tại tiếng Korotkoff IV. Sau khi biết được DBP, phải tiếp tục nghe thêm 10-20 mmHg. Nếu DBP > 90 mmHg, người đo nên tiếp tục nghe thêm 40 mmHg nữa. Điều này giúp tránh xác định DBP cao không chính xác; vì ở một số bệnh nhân, mạch đập trở lại sau một khoảng im lặng (auscultatory gap).

- **Bước 8 : Ghi kết quả gồm 2 hoặc 3 trị số** (KI/ KV hoặc KI/ KIV/ KV), vị trí đo, tư thế bệnh nhân, kích thước túi hơi được sử dụng. Ghi đầy đủ để có thể lý giải đúng kết quả và có thể so sánh với những lần đo khác.

• **Bước 9 : Đo lại huyết áp**

Xả hết khí trong túi hơi, đợi 1-2 phút và lặp lại từ bước 6 đến bước 10. Bình thường huyết áp thay đổi từng phút. Trị số trung bình của 2 hay nhiều lần đo trên cùng một cánh tay sẽ chính xác hơn là đo một lần hoặc nhiều lần trên các vị trí khác nhau.

- **Bước 10:** Lặp lại toàn bộ các bước trên chi khác, khi đứng, khi nằm ngửa nếu cần. Xác định việc thay đổi huyết áp theo tư thế phải được tiến hành sau khi đứng 1-3 phút. Khác biệt huyết áp

giữa 2 tay có thể > 10 mmHg. Khi đo 2 tay, chọn kết quả nào cao hơn vì nó phản ánh chính xác huyết áp bên trong động mạch hơn. SBP của chi dưới thường cao hơn SBP của chi trên ≤ 20 mmHg, nhưng DBP của chi trên & chi dưới giống nhau. Nếu DBP của chi dưới cao hơn của chi trên, chứng tỏ túi hơi quấn ở đùi quá nhỏ. Nếu SBP của chi dưới cao hơn của chi trên > 20 mmHg (dấu hiệu Hill), gợi ý hở van động mạch chủ⁷¹.

Bảng 1.20 Những giai đoạn của tiếng Korotkoff⁷²

Giai đoạn I	Mức huyết áp tại đó ta nghe được những tiếng vỗ nhẹ đầu tiên, cường độ yếu và không đổi. Cường độ của chúng tăng dần khi xả túi hơi. Tiếng đầu tiên của ít nhất 2 trong các tiếng này được xem là huyết áp tâm thu.
Giai đoạn II	Khoảng thời gian xảy ra trong khi xả túi hơi, lúc này ta nghe được một tiếng thổi vù vù.
Giai đoạn III	Trong khoảng thời gian này ta nghe được các tiếng đập mạnh hơn và cường độ tăng dần.
Giai đoạn IV	Cường độ các tiếng đập trong khoảng thời gian này thay đổi đột ngột, rõ ràng (thường là một tiếng thổi nhẹ). Tại đây trị số huyết áp tâm trương được xác định đối với trẻ em < 12 tuổi, phụ nữ mang thai, những người có cung lượng tim cao (tiếng đập vẫn còn ở trị số 0).
Giai đoạn V	Mức huyết áp tại đó ta nghe được tiếng đập cuối cùng, sau đó các tiếng đập biến mất. Tại đây huyết áp tâm trương được xác định.

❖ **Những trường hợp đặc biệt :**

Ở người lớn tuổi, động mạch cánh tay đôi khi rất dày và cứng. Trong những trường hợp này, áp lực gián tiếp của túi hơi có thể đánh giá huyết áp trong động mạch cao hơn thực sự; vì lúc này túi hơi phải có một áp lực cao hơn để ép vào một mạch máu cứng. Do đó nếu sờ thấy động mạch quá cứng, thì kết quả huyết áp sẽ cao giả. Khi đó đo lại huyết áp ở cẳng tay bằng cách bắt mạch; nếu sự khác biệt của SBP > 15 mmHg, thì cần phải đo huyết áp trực tiếp trong động mạch.

Nếu bệnh nhân có vòng cánh tay quá lớn (> 41 cm), hoặc bắp tay có hình nón làm cho không thể quấn được bao huyết áp đúng, ta có thể đo huyết áp cẳng tay với máy có kích thước túi hơi thích hợp.

❖ **Những thay đổi huyết áp :**

Huyết áp ở trẻ em thấp hơn người lớn, thay đổi theo tuổi và giới. Khi muốn biết huyết áp của một trẻ có bình thường hay không, phải tra bảng trị số bình thường (xem bài “Cao huyết áp”).

Huyết áp có thể thay đổi khi đo, do những yếu tố liên quan tới bệnh nhân (gọi là biến đổi “sinh học”), hoặc do những vấn đề liên quan tới người đo (gọi là biến đổi “kỹ thuật”)⁷³.

Biến đổi kỹ thuật là những biến đổi liên quan tới người đo, được liệt kê trong bảng 2.3. Những biến đổi này thường gặp và dễ nhận ra. Có thể tránh bằng cách huấn luyện tốt kỹ thuật đo huyết áp cho nhân viên y tế⁷⁴.

Bảng 1.21 Những nguyên nhân của đo huyết áp sai⁷⁴

Dụng cụ đo không thích hợp

Túi hơi của máy đo có kích thước nhỏ hoặc lớn hơn chuẩn

Máy đồng hồ không chính xác

Đo sai

Tư thế bệnh nhân sai

Vị trí túi hơi sai (trọng điểm không ở trên động mạch cánh tay)

Bơm quá chậm

Xả quá nhanh

Sai lầm khi nghe và đọc kết quả

Đặt ống nghe sai (nút tai không hướng vào trong ống tai, màng ống nghe chạm vào bao huyết áp hoặc dây máy đo)

Bỏ qua khoảng im lặng

Lầm lẫn khi nhận diện các tiếng Korotkoff

Bệnh nhân có loạn nhịp tim

Sai lầm của người đo do ấn tượng về các con số trên máy đo

- Biến đổi sinh học có thể là biến đổi ngẫu nhiên hoặc biến đổi hệ thống:
 - Biến đổi ngẫu nhiên thường không thể kiểm soát được nhưng có thể giảm bớt bằng cách đo nhiều lần ở những thời điểm khác nhau. Thường có 3 dạng:
 - + Biến đổi ngắn hạn (short-term variability) lúc nghỉ ngơi, do ảnh hưởng của hô hấp và nhịp tim, chịu sự kiểm soát của hệ thần kinh tự động.
 - + Biến đổi từng ngày (daytime variability) chủ yếu do trạng thái tinh thần và hoạt động thể lực, được điều hoà bởi những phản xạ áp cảm thụ quang (baroreflexes); thông qua những phản xạ này, nhịp tim và kháng lực ngoại biên được điều chỉnh.
 - + Biến đổi hằng ngày (diurnal variability) do ảnh hưởng của những hoạt động xảy ra hằng ngày (Bảng 1.22)⁷⁵, liên quan đến độ nhạy của áp cảm thụ quang và hệ thần kinh giao cảm. Bình thường huyết áp ban đêm giảm là do ngủ và do cơ thể không hoạt động hơn là do thời gian. Nếu ban đêm không ngủ, huyết áp giảm rất ít; còn ban ngày mà ngủ thì huyết áp vẫn giảm⁷⁶. Huyết áp thường tăng nhẹ trước khi thức giấc và tăng nhiều hơn sau khi đi lại^{77,79}.
 - Biến đổi hệ thống là những biến đổi có thể kiểm soát được nếu nhận diện ra chúng. Nếu không phát hiện được thì không thể giảm bằng cách đo nhiều lần. Ví dụ như nhiệt độ của môi trường, hút thuốc, uống rượu, cà phê, đau đớn,...

Bảng 1.22 Những biến đổi huyết áp đi kèm với những hoạt động xảy ra hằng ngày⁷⁵

Hoạt động	Huyết áp tâm thu	Huyết áp tâm trương
Hội họp	+ 20,2	+ 15
Làm việc	+ 16	+ 13

Di chuyển	+ 14	+ 09,2
Đi bộ	+ 12	+ 05,5
Thay quần áo	+ 11,5	+ 09,7
Làm việc lật vật	+ 10,7	+ 06,7
Điện thoại	+ 09,5	+ 07,2
Ăn	+ 08,8	+ 09,6
Nói chuyện	+ 06,7	+ 06,7
Làm việc bàn giấy	+ 05,9	+ 05,3
Đọc sách	+ 01,9	+ 02,2
Buôn bán (tại nhà)	+ 01,6	+ 03,2
Xem truyền hình	+ 00,3	+ 01,1
Thư giãn	0	0
Ngủ	- 10	- 07,6

2.2.2.2. Khám mạch:

Mỗi lần thất trái bóp trong thì tâm thu, với một áp suất, nó tổng đột ngột máu vào động mạch chủ. Nếu động mạch chủ là một ống cứng, nó sẽ truyền ngay áp suất này đến giường mao mạch; nhưng động mạch chủ là một ống đàn hồi, nên phần lớn áp suất bơm này sẽ truyền tới các nhánh của nó, giúp điều chỉnh lượng máu được bơm ra. Sóng áp suất này đi tới đâu, máu chảy tới đó. Sóng cùng với việc điều chỉnh của nó, sự dẫn và chạy dài ra của động mạch tạo thành mạch mà ta có thể sờ và nhìn thấy.

Khám mạch là sử dụng các ngón tay để sờ và cảm nhận các động mạch đập, là ghi đường biểu diễn của những xung động tại động mạch. Thường chỉ ghi động mạch cảnh đồ, vì nó tương đối lớn, dễ định vị và gần thất trái; do đó kiểu dẫn ra của động mạch khi máu đi qua vẫn giữ nguyên hình dạng, thể tích ban đầu của nơi xuất phát là thất trái, van động mạch chủ và đoạn đầu của động mạch chủ.

Khám mạch giúp đánh giá hoạt động của tim, thể tích máu, độ đàn hồi của những mạch máu lớn, độ nhót của máu, kháng lực của tiểu động mạch và mao mạch. Đặc biệt khi khám động mạch cảnh sẽ giúp đánh giá được thất trái, buồng thoát thất trái, cung lượng tim.

❖ **Cách bắt mạch:** Phải bắt tất cả các mạch cảnh, cánh tay, quay, bẹn, khoeo, chày sau và mu chân hai bên. So sánh giữa 2 bên, giữa chi trên và chi dưới.

- **Bắt mạch cánh tay:** Bệnh nhân ngồi hoặc nằm, khớp khuỷu duỗi, lòng bàn tay ngửa. Người bắt mạch dùng ngón tay cái đặt lên nếp gấp khuỷu tay, khoảng mặt trong của cánh tay.

- **Bắt mạch quay:** Bệnh nhân ngồi hoặc nằm, lòng bàn tay để ngửa. Người bắt mạch đặt 3 ngón tay, với ngón trỏ gần tim nhất, lên động mạch quay, nằm ngay phía trên nếp gấp cổ tay, chỗ đầu dưới xương quay.
- **Bắt mạch cảnh:** Động mạch cảnh có thể chứa những mảng xơ vữa, đặc biệt ở chỗ chia đôi và đoạn dưới của động mạch cảnh trong, nằm ở vùng giữa cổ. Do đó phải biết đường đi của nó và tránh ép mạnh hoặc làm vụn vẹo nó khi sờ hoặc nghe. Nếu bệnh nhân có những dấu hiệu hay triệu chứng của giảm tưới máu não, tốt hơn hết là khoan sờ và nghe động mạch cảnh.
 - Yêu cầu bệnh nhân ngồi thẳng trên giường hoặc bàn khám, đối mặt với cửa sổ có ánh sáng ban ngày, hoặc đối diện với một cái đèn. Người khám ngồi đối diện với bệnh nhân, đặt một bàn tay sau đầu bệnh nhân và ấn nhẹ về phía trước. Tự động bệnh nhân sẽ gượng lại bằng cách co các cơ cổ sau. Điều này làm cho các cơ cổ trước dẫn, giúp dễ sờ động mạch cảnh hơn. Có thể để bệnh nhân nằm đầu cao, nâng nhẹ đầu và ngực bằng gối. Cách này cũng giúp làm dẫn cơ cổ trước, dùng cho các bệnh nhân béo phì có cổ ngắn.
 - Người khám dùng đầu ngón tay 2,3,4 của bàn tay còn lại, đặt nhẹ lên da vùng cổ trước dưới, ngay giữa cổ, giữa cơ ức đòn chũm và khí quản. Đây chính là đoạn trên của động mạch cảnh chung, vì khi nó đi lên đầu, nó nằm nông hơn nên dễ sờ. Mặt khác sờ mạch cảnh ở vùng này thì ít có nguy cơ gây chèn ép, vụn vẹo, tắc nghẽn hệ mạch cảnh, do đường kính mạch ở đây tương đối lớn và những bệnh lý xơ vữa gây ảnh hưởng huyết động nghiêm trọng thường xảy ra ở phía trên vị trí này.
- Bắt mạch bẹn
- Bắt mạch khoeo
- Bắt mạch mu chân
- Bắt mạch chày sau

❖ **Khi bắt mạch cần mô tả các tính chất sau:**

- Tần số mạch (rate): số lần đập của mạch trong nguyên một phút.
 - Bình thường ở người lớn là 60-80 lần/ phút. Ở trẻ em, tuổi càng nhỏ mạch càng nhanh, trung bình là⁴⁶:

1 tuần tuổi	140 lần/ phút
12 tháng	120 lần/ phút
6 tuổi	100 lần/ phút
Dậy thì	80 lần/ phút
 - Mạch nhanh khi:
 - + Sốt: thân nhiệt tăng 1°C, mạch tăng thêm 8 nhịp/ phút; tăng 1°F, mạch tăng thêm 5 nhịp/ phút.

- + Lo lắng, sợ hãi, kích động, giận dữ, trẻ em quấy khóc, hoạt động gắng sức, cơ địa cường giao cảm.
- + Có bệnh tim mạch (suy tim, loạn nhịp), thiếu máu, cường giáp, nhiễm trùng.
- + Dùng thuốc adrenaline, atropin, isoproterenol, ...
- Mạch chậm gặp ở:
 - + Những người khoẻ mạnh, chơi thể thao, vận động viên, lực sĩ.
 - + Thời kỳ hồi phục của các bệnh nhiễm trùng: cúm, sốt xuất huyết, viêm phổi.
 - + Các bệnh lý tim mạch (loạn nhịp), suy giáp, thương hàn, tăng áp lực nội sọ.
 - + Người dùng thuốc ức chế beta, digoxin, ức chế calcium (verapamil),...
- **Kích thước mạch (size):** tùy thuộc vào mức độ đầy máu trong thì tâm thu và mức độ trống trong thì tâm thu của động mạch. Nó phản ánh áp suất mạch, sự khác biệt áp suất giữa thời kỳ tâm thu và tâm trương.
 - Mạch lớn (mạnh) (pulsus magnus): mạch có áp suất cao, do thể tích máu tống ra trong thì tâm thu lớn, gặp trong bệnh hở van động mạch chủ, còn ống động mạch, loạn nhịp chậm, ... Có những dấu hiệu chứng tỏ áp suất mạch tăng như thấy được những tiểu động mạch trong võng mạc đập khi soi đáy mắt (dấu hiệu Becker), thấy lưỡi gà đập (dấu hiệu Mueller).
 - Mạch nhỏ (yếu) (pulsus parvus): mạch có áp suất thấp, thể tích máu tống ra trong thì tâm thu nhỏ, gặp trong bệnh hẹp van 2 lá, hẹp van động mạch chủ, suy tim, sốc tim, ...
- **Loại mạch:** phản ánh tốc độ thay đổi áp suất mạch nhanh hay chậm.
 - Mạch mạnh, nảy và chìm nhanh (pulsus magnus et celer), còn gọi là mạch Corrigan, gặp trong hở van động mạch chủ, còn ống động mạch, dò động tĩnh mạch.
 - Mạch yếu, nảy và chìm chậm (pulsus parvus et tardus), gặp trong hẹp van động mạch chủ.
 - Mạch xen kẽ (pulsus alternans): một mạch mạnh xen kẽ một mạch yếu. Sờ thấy rõ khi chênh lệch áp suất mạch giữa chúng trong thì tâm thu > 20 mmHg. Khi sờ nên ấn nhẹ và yêu cầu bệnh nhân nín thở trong giữa thì thở ra để những biến động hô hấp không làm mạch mạnh lên. Loại mạch này là dấu hiệu của bệnh nặng, gặp trong suy chức năng thất trái, bệnh cơ tim, bệnh mạch vành, cao huyết áp, cơn nhịp nhanh. Mạch xen kẽ sẽ rõ hơn khi có kèm hở van động mạch chủ, giảm lượng máu về tim do dùng nitroglycerine hoặc khi bệnh nhân ngồi thẳng lên.
 - Mạch dội đôi (dicrotic pulse): mạch đập dội lên, khi chìm xuống nó lại dội nhẹ lên một lần nữa. Nếu ấn mạnh ngón tay, nó sẽ biến mất. Không được lầm với mạch đôi (bisferiens pulse); trong mạch dội đôi lần dội thứ hai xảy ra trong kỳ tâm trương, ngay sau khi van động mạch chủ đóng (ngay sau tiếng T2)^{79,80,81,82}; còn trong mạch 2 đỉnh cả hai lần dội

đều xảy ra trong kỳ tâm thu. Mạch đôi đôi xảy ra khi các động mạch ngoại biên dẫn quá mức và sờ thấy rõ khi huyết áp tâm trương thấp. Thường gặp ở một số người bình thường có huyết áp thấp, với kháng lực ngoại biên giảm; các trường hợp sốt, nhất là thương hàn; chẹn tim cấp, suy tim nặng, sốc giảm thể tích. Hiếm khi gặp loại mạch này ở những người có huyết áp tâm thu > 130 mmHg.

- Mạch 2 đỉnh (bisferiens pulse): mạch đập dội lên hai lần, rồi mới chìm xuống, hai lần dội đều mạnh như nhau và đều xảy ra trong kỳ tâm thu. Trái với mạch đôi đôi là khi ấn mạnh ngón tay, nó không biến mất mà lại rõ hơn. Loại mạch này gặp trong các trường hợp có thể tích nhát bóp lớn, được tim tống nhanh ra ngoại biên⁸³; thường gặp nhất trong hở van động mạch chủ đơn thuần hoặc kết hợp với hẹp van động mạch chủ; khi bệnh nhân suy tim nặng nó sẽ biến mất. Ngoài ra còn gặp trong bệnh cơ tim phì đại có tắc nghẽn⁸³, nhưng thường chỉ ghi được trên mạch cánh đồ, không sờ được; có thể làm nó rõ hơn, khi ghi, bằng nghiệm pháp Valsava hoặc hít amyl nitrite.
- Mạch nghịch (pulsus paradoxus): mạch yếu đi nhiều khi hít vào bình thường, do huyết áp tâm thu giảm đi nhiều trong lúc hít vào (> 10 mmHg). Khi giảm đi > 20 mmHg, ta có thể sờ được ở mạch cánh tay⁸⁴; trong những trường hợp nặng, mạch sẽ biến mất khi hít vào. Nó thường gặp trong chẹn tim cấp (# 50%), viêm màng ngoài tim co thắt, khí phế thũng, hen⁸⁵, sốc giảm thể tích, thuyên tắc phổi, có thai và béo phì nặng. Khi hở van động mạch chủ đi kèm chẹn tim cấp, sẽ không có mạch nghịch.
- **Nhịp:** Thông thường nhịp mạch đi hàng loạt, nhịp này cách nhịp kia một khoảng thời gian cố định và đều. Nếu những khoảng này khác nhau thì được gọi là nhịp không đều.
 - Nhịp xoang không đều: nhịp của mạch thay đổi hằng định theo hô hấp, nhanh lên khi hít vào, các nhịp đập mạnh như nhau. Loại mạch này là do dây X bị kích thích, làm nhịp chậm tạm thời. Nó không có ý nghĩa bệnh lý, thường gặp ở trẻ em và những người trẻ tuổi, khỏe mạnh.
 - Nhịp đến sớm (ngoại tâm thu): mạch đang đập đều, đột nhiên sờ được một nhịp đập sớm hơn bình thường; nó có thể yếu hơn bình thường; sau nó có một khoảng nghỉ bù, rồi trở về nhịp bình thường. Nó có thể hiện diện trong một số trường hợp bệnh tim nặng.
 - Loạn nhịp hoàn toàn (pulsus irregularis perpetuus): mạch đập không đều và không theo một qui luật nào, cái mạnh, cái yếu khác nhau. Nguyên nhân của nó là rung nhĩ.
 - Mạch hụt (pulse deficit): có những mạch yếu quá, không bắt được, xen kẽ với những mạch bắt được. Nguyên nhân thường gặp là rung nhĩ, đôi khi gặp ở những trường hợp có ngoại tâm thu.
 - Nhịp đôi (pulsus bigeminus): các nhịp đập của mạch đi thành từng cặp, nhịp thứ hai trong mỗi cặp có phần yếu hơn. Thường do 2 cơ chế sau:

- + Ngoại tâm thu: cứ mỗi nhịp bình thường có một ngoại tâm thu đi theo sau với một khoảng cách (khoảng ghép) rất đều, sau ngoại tâm thu là một khoảng nghỉ, rồi trở lại nhịp bình thường, cứ thế tiếp tục.
- + Block nhĩ thất không hoàn toàn: cứ 3 lần nhĩ bóp, thì chỉ có 2 lần xung động truyền được xuống thất.

Nhịp đôi thường dễ bị nhầm với mạch xen kẽ. Tuy nhiên trong mạch xen kẽ thì nhịp rất đều, trong khi nhịp đôi đi thành từng cặp.

- Nhịp ba (trigeminus): mạch đập từng 3 nhịp một, do có 2 ngoại tâm thu liên tiếp đi sau mỗi nhịp bình thường hoặc do block nhĩ thất không hoàn toàn (4 lần nhĩ bóp, chỉ có 3 lần xung động xuống được thất).

• **Độ căng:**

Để đánh giá cần phải sử dụng cả hai bàn tay. Người khám đặt ngón trỏ của một bàn tay lên vị trí mạch quay ở cổ tay bệnh nhân và ấn mạnh; nhằm ngăn không cho máu từ động mạch trụ qua cung bàn tay, quay trở về mạch quay. Đặt ngón trỏ và ngón giữa của bàn tay còn lại lên mạch quay của bệnh nhân, nhưng ở phía trên ngón trỏ kia. Trong 2 ngón này, ấn ngón trỏ, ngón giữa sờ mạch. Nếu chỉ ấn nhẹ ngón trỏ mà ngón giữa không sờ được mạch, thì mạch máu có độ căng thấp, mạch mềm (pulsus mollis). Nếu phải ấn mạnh ngón trỏ, ngón giữa mới không sờ được mạch hoặc vẫn sờ được mạch, thì mạch máu có độ căng cao, mạch cứng (pulsus durus).

Độ căng của mạch tương ứng với huyết áp tâm trương. Bình thường chỉ sờ được mạch quay trong thì tâm thu. Nếu huyết áp tâm trương > 100 mmHg, có thể sờ được trong cả thì tâm trương. Độ căng mạch máu thấp trong các trường hợp sốt, lo lắng, buồn rầu và suy tim; cao trong bệnh thận, bệnh Gout, ngộ độc chì và có thai.

Bảng 1.23 Các tính chất của mạch cần xác định khi sờ

Tần số (rate): bình thường, nhanh hay chậm

Kích thước mạch (size)

Mạch lớn (mạnh) (pulsus magnus)

Mạch nhỏ (yếu) (pulsus parvus)

Loại mạch

Mạch mạnh, nảy và chìm nhanh (Mạch Corrigan, pulsus magnus et celer)

Mạch yếu, nảy và chìm chậm (pulsus parvus et tardus)

Mạch xen kẽ (pulsus alternans)

Mạch đôi đôi (dicrotic pulse)

Mạch 2 đỉnh (bisferiens pulse)

Mạch nghịch (pulsus paradoxus)

Nhịp

Nhịp xoang không đều

Nhịp đến sớm (ngoại tâm thu)

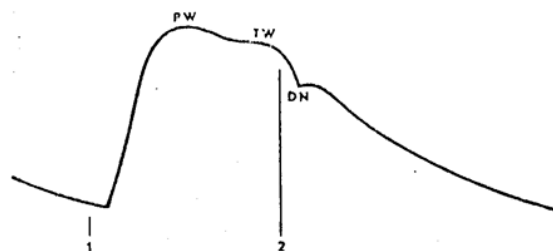
Loạn nhịp hoàn toàn

Mạch huyệt
Nhịp đôi
Nhịp ba
Độ căng : cao hay thấp

❖ **Sờ và nghe mạch:** để xem có rung miêu và âm thổi ở vị trí của động mạch không. Rung miêu và âm thổi tâm thu xảy ra khi hẹp động mạch $\geq 50\%$ (do xơ vữa động mạch, hẹp eo động mạch chủ), khi động mạch bị xoắn vặn (động mạch cảnh, động mạch không tên, động mạch dưới đòn), khi dẫn động mạch gian sườn (trong hẹp eo động mạch chủ). Rung miêu và âm thổi liên tục hiện diện trong các trường hợp dò động-tĩnh mạch, tuần hoàn bàng hệ.

Trong những trường hợp hở van động mạch chủ, đặt màng ống nghe lên vị trí động mạch đùi, có thể nghe được những tiếng mạch đập như tiếng súng lục (pistol shot), gọi là dấu hiệu Traube; nếu ấn mạnh dần màng ống nghe, nghe được âm thổi tâm thu; ấn nhẹ nghe được âm thổi tâm trương (dấu hiệu Duroziez)⁷¹.

❖ **Động mạch cảnh đồ:**

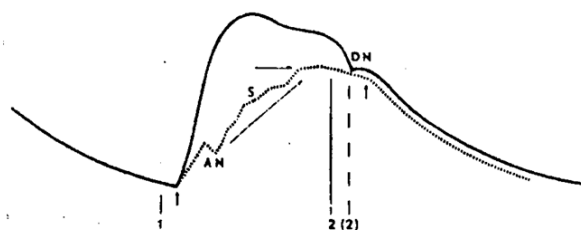


Hình 1.5 Động mạch cảnh đồ bình thường, được ghi trong một chu chuyển tim. Một sóng đánh lên (percussion wave = PW), tiếp theo sau là một sóng thủy triều (tidal wave = TW) xảy ra trong kỳ tâm thu. Van động mạch chủ tạo ra một khác lõm (dicrotic notch = DN). Theo sau là sóng tâm trương giảm dần, không có tên. Các con số chỉ tiếng tim T1 và T2.

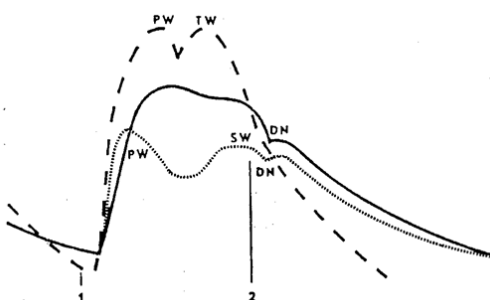
Bảng 1.24 Tầm quan trọng của sờ mạch và ghi động mạch cảnh đồ trong chẩn đoán⁷⁰

Chẩn đoán	Động mạch cảnh đồ
Hẹp động mạch chủ	Nhánh lên không bằng phẳng, có một khác xảy ra sớm; tốc độ đi lên chậm, đỉnh thấp, thời gian của nhánh lên (tâm thu) dài ra (Hình 1.6)
Hở van động mạch chủ	Đường biểu diễn đi lên nhanh, có 2 đỉnh, thời gian đi lên (tâm thu) kéo dài.; khác lõm cạn; đi xuống cũng nhanh. Mạch này chính là mạch 2 đỉnh (bisferiens pulsus) (Hình 1.7)
Hẹp và hở van động mạch chủ	Mạch 2 đỉnh

Bệnh cơ tim phì đại	Đường biểu diễn đi lên nhanh, có 2 đỉnh tròn, nhưng không cao (bisferiens pulsus) (Hình 1.7)
Hẹp van 2 lá. Hở van 2 lá	Đường biểu diễn bằng phẳng, biên độ và thời gian bình thường hoặc giảm
Thiếu máu cơ tim thất trái	Biên độ thấp
Suy thất trái	Biên độ thấp, mạch xen kẽ
Viêm màng ngoài tim co thắt	Biên độ thấp, mạch xen kẽ
Chẹn tim cấp	Biên độ thấp, mạch xen kẽ
Xơ vữa động mạch	Biên độ thấp, có rung miu
Dò động tĩnh mạch ngoại biên	Đường biểu diễn đi lên và đi xuống nhanh
Thiếu máu, sốt, nhiễm trùng huyết, cơn bão giáp trạng	Biên độ và tốc độ tăng

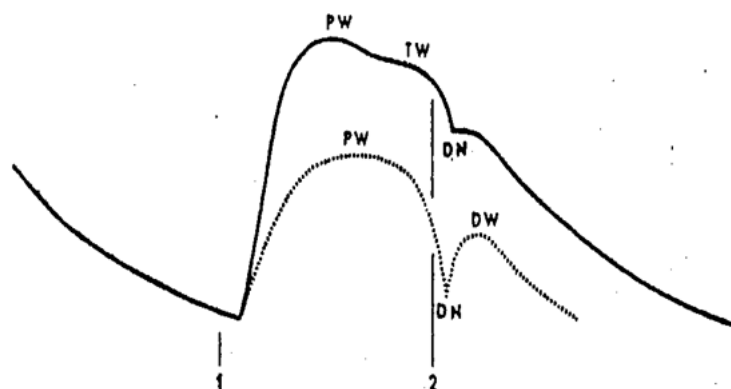


Hình 1.6 Động mạch cảnh đồ. Đường đậm liên tục là bình thường. Đường chấm được ghi ở bệnh nhân hẹp van động mạch chủ do vôi hoá. Nhánh lên có một khấc (anacrotic notch = AN); không bằng phẳng, có thể có cảm giác rùng rùng (shudder = S) khi sờ; độ dốc giảm (mũi tên mảnh, dài) và lên đến đỉnh chậm hơn bình thường (tardus); biên độ thấp hơn bình thường (mũi tên mảnh, ngắn) (parvus). Mũi tên đậm, ngắn chỉ thời điểm bắt đầu và kết thúc kỳ tâm thu. Chú ý thời gian tổng máu của thất trái dài hơn. Các con số chỉ tiếng tim T1 và T2. Tiếng T2 xuất hiện trễ hơn, ứng với khấc đôi (dicrotic notch = DN).



Hình 1.7 Động mạch cảnh đồ. Đường đậm là bình thường. Đường chấm, không liên tục được ghi ở bệnh nhân hở van động mạch chủ, có 2 đỉnh, do sóng đánh lên (PW) và sóng thuỷ triều (TW) xảy ra gần nhau; sóng đánh lên nhanh và sóng thuỷ triều xuống cũng nhanh; khấc đôi (DN) không rõ; nhánh xuống trong kỳ tâm trương dốc hơn bình thường; thời kỳ tâm thu hơi dài hơn và thời kỳ tâm trương ngắn hơn bình thường; áp suất trong kỳ tâm trương thấp hơn bình thường. Đường chấm được ghi ở bệnh nhân bệnh cơ tim phì đại, có 2 đỉnh, 1 nhọn, 1 tròn ("spike-and-dome"); sóng đánh lên nhanh và ngưng lại đột ngột, đi xuống vào giữa tâm

thu; vào cuối tâm thu xuất hiện sóng thứ hai (second wave = SW) có thể sờ được. Cùng là mạch 2 đỉnh nhưng khác nhau trong 2 bệnh lý nói trên. Các con số chỉ tiếng tim T1 và T2.



Hình 1.8 Động mạch cảnh đồ. Đường đậm là bình thường. Đường chấm được ghi ở bệnh nhân rất nặng, có cung lượng tim thấp. Sóng đánh lên (PW) bằng phẳng hơn và biên độ thấp hơn bình thường. Khắc đội đôi (DN) xảy ra ở một áp suất thấp hơn bình thường. Sau khắc này có một sóng đội đôi (dicrotic wave = DW) hoàn toàn xảy ra trong kỳ tâm trương. Đây chính là mạch đội đôi. Các con số chỉ tiếng tim T1 và T2.

2.3. Khám tim:

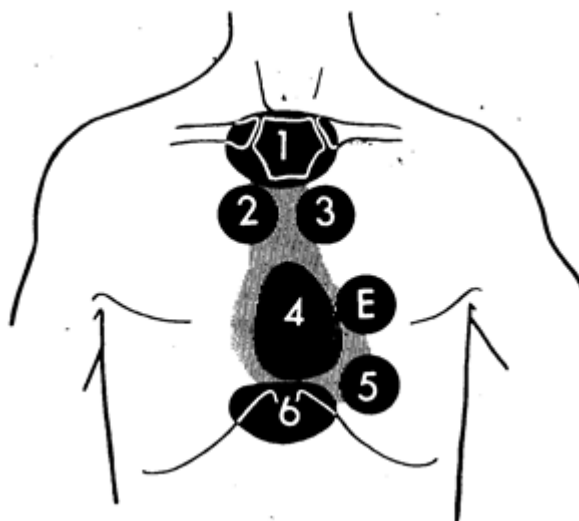
2.3.1. Nhìn:

Đề bệnh nhân nằm ngửa, hoặc nằm hơi nghiêng sang trái. Người khám đứng bên phải bệnh nhân hoặc ở chân giường. Chú ý quan sát :

- ❖ **Hô hấp:** đếm nhịp thở, thở đều hay không đều, nông hay sâu, có gắng sức khi hít vào và thở ra không.
- ❖ **Da vùng thành ngực:** có gì bất thường không ? Đốm sao mạch (gặp trong xơ gan, bệnh Osler-Weber- Rendu). Dẫn tĩnh mạch trước ngực với chiều máu từ trên xuống, thấy ở những bệnh nhân tắc tĩnh mạch chủ trên; nếu chiều máu từ dưới lên, gặp trong tắc tĩnh mạch chủ dưới. Tuần hoàn bàng hệ ở nách và thành bên ngực hiện diện ở những trường hợp hẹp eo động mạch chủ.
- ❖ **Biến dạng lồng ngực:** Lồng ngực vùng trước tim gồ lên do tim to xảy ra trước tuổi dậy thì; cũng có thể thấy ở người lớn nhưng gồ ít hơn^{86,87}. Cơ thành ngực dày, trái ngược với chi dưới kém phát triển, là hình ảnh của hẹp eo động mạch chủ. Phần trên ngực phồng lên, đối xứng được thấy ở trẻ em có phổi cứng, phải gắng sức hít vào. Một lồng ngực rộng, góc giữa chuôi và thân xương ức lớn hơn bình thường, hai núm vú xa nhau, là đặc điểm thường thấy trong hội chứng Turner và Noonan. Gù vẹo cột sống có thể là nguyên nhân của tâm phế mãn. Viêm cứng đốt sống thỉnh thoảng đi kèm với hở van động mạch chủ. Xương ức gồ (ngực bò câu) có thể đi kèm với hội chứng Marfan, nhưng không ảnh hưởng trực tiếp đến chức năng tim mạch. Xương ức lõm^{88,89,90} thường gặp trong hội chứng Marfan, Ehlers-Danlos, Hunter-Hurler, tiểu homocystein và một số bệnh nhân sa van 2 lá. Người mất độ cong sinh lý bình thường của cột

sống (hội chứng lưng thẳng) thường có T2 tách đôi khi thở ra, âm thổi giữa tâm thu cạnh bờ trái ức và cung động mạch phổi phồng trên phim X quang lồng ngực.

❖ **Những xung động trên thành ngực:** Phải chú ý quan sát toàn thể lồng ngực, đặc biệt chú ý các vùng mỏm tim, dọc bờ trái xương ức, khoảng gian sườn III bên trái và II bên phải (Hình 1.9).



Hình 1.9 7 vùng lưu ý khi nghe tim & tìm những xung động bất thường bằng cách nhìn và sờ.

1. Vùng ức đòn
2. Vùng động mạch chủ
3. Vùng động mạch phổi
4. Vùng thất phải
5. Vùng mỏm
6. Vùng thượng vị
7. Những vùng khác E (vị trí thay đổi)

- Tìm điểm đập mạnh nhất trên thành ngực (point of maximal impulse = P.M.I). Thực tế thì mỏm tim nằm ở bên trái của P.M.I, cách # 0,5 cm, nhưng trên lâm sàng thì xem P.M.I như mỏm tim. Khi tim co bóp trong thì tâm thu, nó đẩy mỏm tim ra gần thành ngực, làm thành ngực nảy lên.
 - Bình thường ở người lớn, P.M.I nằm ở khoảng gian sườn V, trên hoặc phía trong đường trung đòn trái. Tuy nhiên vị trí này thay đổi theo tuổi, giới và cân nặng. Ở trẻ em nó thay đổi như sau:
 - < 2 tuổi Khoảng gian sườn IV, ngoài đường trung đòn trái 1-2 cm
 - 2-7 tuổi Khoảng gian sườn V, ngoài đường trung đòn trái 1 cm
 - 7-12 tuổi Khoảng gian sườn V, trên hoặc trong đường trung đòn trái 1 cm
 - Bình thường khi hít vào sâu, nín thở P.M.I sẽ di chuyển xuống khoảng gian sườn VI. Đôi khi hít vào sâu làm phổi nở ra che tim, không xác định được P.M.I. P.M.I lệch sang phải khi nằm nghiêng phải; lệch sang trái 2 cm khi nằm nghiêng trái. Nếu không có những thay đổi bình thường này, coi chừng dính màng ngoài tim, khí phế thũng.

- Thấy rất rõ P.M.I ở những người gầy, suy kiệt; đôi khi làm ta có cảm giác là nó đập rất rộng và mạnh như trong một số bệnh tim. Những người có thành ngực dày, béo phì, có thể không thấy được P.M.I.
 - Diện đập của P.M.I có đường kính > 2 cm gợi ý lớn thất trái. P.M.I bị lệch khỏi vị trí bình thường có thể do dị dạng lồng ngực, không có màng ngoài tim bẩm sinh, tim nằm bên phải, thất trái lớn (lệch sang trái đến đường nách trước, giữa hoặc sau; lệch xuống dưới), thất phải lớn (lệch sang trái), tràn dịch, tràn khí màng phổi, dày dính màng phổi, xẹp phổi, u trung thất.
 - Thành ngực vùng mỏm tim bị tụt vào thay vì nẩy lên trong thời kỳ tâm thu gợi ý viêm màng ngoài tim co thắt. Tuy nhiên, bình thường trong thời kỳ tâm thu các khoảng gian sườn gần với P.M.I phần nào cũng bị tụt vào ; do đó nếu P.M.I nằm bên dưới xương sườn, người khám chỉ nhìn thấy các khoảng gian sườn tụt vào mà thôi. Muốn chắc chắn là do dày dính màng tim, thì không chỉ khoảng gian sườn mà cả xương sườn cũng bị tụt vào trong thì tâm thu.
 - Tim đập trong thì tâm trương; trong khi mỏm tim không nẩy lên trong thì tâm thu; kèm theo thành ngực vùng trước tim, đặc biệt những xương sườn vùng nách trái, bị tụt vào trong thì tâm thu (dấu hiệu Broadbent); và tĩnh mạch cổ xẹp đột ngột trong thì tâm trương, tất cả gợi ý viêm màng ngoài tim co thắt.
 - Những ổ đập bất thường khác trên ngực. Ổ đập ở khoảng gian sườn I và II bên phải gợi ý túi phình động mạch chủ lên, hở van động mạch chủ, dẫn sau hẹp trong hẹp van động mạch chủ. Hở trên ức đập gợi ý túi phình động mạch chủ, hở van động mạch chủ, còn ống động mạch, xơ vữa động mạch. Khoảng gian sườn II bên trái nẩy lên trong thì tâm thu gặp trong hẹp van động mạch phổi, thông liên nhĩ, dẫn động mạch phổi sau hẹp. Ổ đập ở các khoảng gian sườn dọc bờ trái ức có thể thấy trong phì đại thất phải, hẹp van 2 lá, hở van 2 lá, tim bẩm sinh có luồng thông trái-phải lớn (đặc biệt còn ống động mạch), bệnh cơ tim phì đại có tắc nghẽn, block nhĩ thất hoàn toàn, những tình trạng làm tim tăng động.
- ❖ **Vùng thượng vị**, ngay mũi ức đập gặp trong các trường hợp lớn thất phải. Tràn dịch màng tim lượng nhiều có thể làm vùng này gồ lên.

2.3.2. Sờ:

Bệnh nhân không mặc áo, nằm ngửa hoặc hơi nghiêng trái, đầu cao 30°. Nếu nằm nghiêng trái, cho bệnh nhân đưa tay cao qua khỏi đầu. Những bệnh nhân có thành ngực dày, khí phế thũng, nên để ngồi hoặc cúi người ra trước. Người khám ở bên tay phải của bệnh nhân. Khi khám dùng các ngón tay và lòng bàn tay phải. Chú ý thời điểm xảy ra của các xung động bằng cách kết hợp sờ với bắt mạch cảnh hoặc nghe tim cùng lúc^{91,92}, xem bệnh nhân có đau khi sờ không. Sờ giúp:

- ❖ **Xác định mỏm tim**: là điểm đập thấp nhất và ngoài cùng nhất trên thành ngực, thường ở trên vị trí giải phẫu thực sự của mỏm tim. Thông thường mỏm tim chính là P.M.I, trừ khi có những ổ

đập bất thường ngoài mỏm trong một số bệnh lý. Khi nằm ngửa mà mỏm tim nằm ngoài đường trung đòn trái hoặc cách đường giữa ngực > 10 cm, gợi ý nhiều lớn thất trái. Nếu bệnh nhân nằm nghiêng trái mà diện đập ở mỏm rộng > 3 cm thì chắc chắn có lớn thất trái⁹³. Dị dạng lồng ngực như vẹo cột sống, lưng thẳng, xương ức lõm có thể làm mỏm tim bị lệch.

❖ **Xác định các ổ đập bất thường** mà ta nhìn thấy ở trên.

❖ **Sờ xem có rung miêu không.** Nếu có phải xác định vị trí, thời điểm xảy ra là trong thì tâm thu, hay tâm trương. Thường sờ được rung miêu khi có âm thổi lớn, thô ráp, tần số thấp đến trung bình⁸⁷.

❖ **Sờ được tiếng cọ màng tim** khi viêm màng ngoài tim có fibrin, không tràn dịch. *Sờ được tiếng T2 mạnh* trong một số bệnh lý.

2.3.3. Gõ:

Gõ để xác định diện đục của tim. Điều này ít có giá trị ở trẻ nhỏ. Thông thường sờ tốt hơn gõ trong xác định kích thước tim. Tuy nhiên, khi bệnh nhân có tràn dịch màng tim, bệnh cơ tim dẫn nỡ, suy tim nặng làm tim giảm động, không sờ được các xung động của tim, thì gõ sẽ giúp xác định được kích thước tim. Khi gõ, để bệnh nhân nằm ngửa, người khám ở bên phải bệnh nhân và sử dụng cả 2 bàn tay. Đặt một bàn tay trên ngực bệnh nhân với các ngón tay nằm trong các khoảng gian sườn. Dùng ngón trỏ và giữa của bàn tay còn lại gõ lên các ngón tay nằm trên ngực bệnh nhân. Trong lúc gõ lắng nghe các âm thanh trong hay đục phát ra. Khi xác định bờ tim trái hoặc phải, gõ dần từ nách vào trong phía xương ức.

Gõ có thể giúp phát hiện được các trường hợp đảo lộn phủ tạng (tim bên phải, gan bên trái, dạ dày bên phải).

Bảng 1.25 Tâm quan trọng trong chẩn đoán của nhìn và sờ thành ngực⁷⁰

Chẩn đoán	Vùng	Xung động trên thành ngực
Hẹp động mạch chủ trên van	Động mạch chủ (cao)	Rung miêu tâm thu
	Mỏm	Nảy mạnh
Hẹp van động mạch chủ	Động mạch chủ	Rung miêu tâm thu
	Mỏm	Nảy mạnh
Hẹp dưới van động mạch chủ	Động mạch chủ (thấp)	Rung miêu tâm thu
	Mỏm	Nảy mạnh
Hở van động mạch chủ	Động mạch chủ	Nảy mạnh
	Cạnh trái ức	Rung miêu tâm trương
	Mỏm	Nảy nhanh
Bệnh cơ tim phì đại	Mỏm	Nảy mạnh 3 lần
Van động mạch chủ nhân tạo	Động mạch chủ	Sờ được tiếng T2 mạnh của đóng

		van động mạch chủ
Ổng dẫn trong quai động mạch chủ	Động mạch chủ	Thấy và sờ được xung động do đóng van động mạch chủ mạnh
Cao huyết áp	Động mạch chủ	Sờ được tiếng T2 mạnh của đóng van động mạch chủ
Tăng áp động mạch phổi	Động mạch phổi	Sờ được tiếng T2 mạnh của đóng van động mạch phổi
Hẹp van động mạch phổi	Động mạch phổi	Rung miêu tâm thu
Thông liên nhĩ	Động mạch phổi Thất phải	Nảy nhanh Nảy nhanh
Bất thường tĩnh mạch phổi về tim bán phần	Động mạch phổi Thất phải	Nảy nhanh Nảy nhanh
Thông liên thất	Cạnh trái ức Thất phải	Rung miêu tâm thu Nảy nhanh
Hở van 3 lá	Thất phải	Nảy nhanh
Hẹp van 2 lá	Động mạch phổi Thất phải Mỏm	Nảy mạnh Nảy mạnh Rung miêu tâm trương, sờ được tiếng T1 mạnh
Hở van 2 lá	Động mạch phổi Thất phải Mỏm	Nảy mạnh Nảy mạnh Rung miêu tâm thu, sờ được tiếng T1 mạnh
Sa lá trước van 2 lá	Lưng trái	Rung miêu tâm thu
Sa lá sau van 2 lá	Mỏm và cạnh trái ức	Rung miêu tâm thu
Rối loạn vận động thất trái	Mỏm	Nảy mạnh trong thì tâm thu
Túi phình thất trái	Mỏm (có thể lệch trái)	Nảy mạnh và rộng trong thì tâm thu
Suy thất trái hoặc tăng gánh thể tích; hở van 2 lá hoặc van động mạch chủ nặng	Mỏm	Sờ được sóng đồ đầy nhanh hoặc gallop cộng hưởng
Viêm màng ngoài tim co thắt	Thất phải hoặc trái	Sờ được tiếng gõ màng ngoài tim
Hẹp eo động mạch chủ	Ngực trái trước và sau Động mạch chủ	Rung miêu tâm thu Sờ được tiếng T2 mạnh

2.3.4. Nghe tim:

Bảng 1.26 Những điểm cần bản của nghe tim

Ổng nghe
Chỗ nối giữa dây cao su và ống kim loại phải kín
Hai nút tai vừa khít để nút kín hai lỗ tai
Dây ống nghe mềm dẻo, dài 30 - 38 cm (# 12-15 inches)
Chuông để nghe những âm có tần số thấp
Màng để nghe những âm có tần số cao
Nên dùng ống nghe quen thuộc của mỗi cá nhân
Những điều kiện cần thiết khi nghe tim
Phòng khám yên tĩnh
Giải thích cho bệnh nhân
Giải thích cho thân nhân, yêu cầu giúp hợp tác (nếu là trẻ em)
Những vị trí nghe thông thường (nên nghe theo thứ tự dưới đây)
Van 2 lá/ Mỏm (khoảng gian sườn V, đường trung đòn trái hoặc ở mỏm nếu mỏm bị lệch)
Van 3 lá (khoảng gian sườn IV, bờ trái xương ức)
Động mạch chủ (khoảng gian sườn III, bờ trái xương ức)
Động mạch phổi (khoảng gian sườn II, bờ trái xương ức)
Động mạch chủ (khoảng gian sườn II, bờ phải xương ức)
Vùng dưới đòn phải và trái
Vùng thượng đòn phải và trái
Vùng động mạch cảnh phải và trái (đặc biệt nếu có rung miêu)
Xương sọ (vùng thái dương phải và trái) (đặc biệt ở trẻ sơ sinh bị suy tim)
Vùng nách phải và trái
Vùng lưng, giữa 2 xương bả vai (đặc biệt khi nghi ngờ có tuần hoàn bàng hệ phổi hoặc chủ)
Vùng thắt lưng phải và trái (đặc biệt nếu cao huyết áp)
Động mạch chủ bụng (đặc biệt khi nghi có hẹp eo động mạch chủ hoặc túi phình động mạch chủ)
Vùng thượng vị (dưới mũi ức)
Động mạch đùi phải và trái (đặc biệt nếu thấy mạch mạnh)
Tư thế bệnh nhân
Phải nghe tất cả các vị trí ở trên, trong mỗi tư thế sau:
Nằm ngửa
Nằm nghiêng trái
Ngồi
Đứng (giúp nghe rõ tiếng click trong sa van 2 lá)
Ngồi xổm (Giảm cường độ âm thổi của hẹp động mạch chủ trong bệnh cơ tim phì đại, tăng cường độ hoặc làm xuất hiện âm thổi của hở van 2 lá)
Khi nghe nên chú ý thứ tự sau
Nhịp tim đều hay không đều
Nhận diện các tiếng tim
T1, T2 (cường độ, tính chất)
T3, T4
Các tiếng tim bất thường khác trong thì tâm thu, tâm trương
Nhận diện các âm thổi

Nghe tuần tự các vị trí sau: mồm, khoảng gian sườn IV cạnh trái ức, lên dần từng khoảng gian sườn bên trái, khoảng gian sườn II phải

Vị trí xuất phát

Thời điểm xuất hiện (đầu, giữa, cuối hay toàn tâm thu, tâm trương; hay âm thổi liên tục)

Cường độ (1/6 - 6/6)

Hình dạng: tăng dần (crescendo), giảm dần (decrescendo), quả trám (crescendo-decrescendo),

bình nguyên (plateau)

Độ dài: ngắn, vừa, dài, toàn thể

Âm sắc (cao hay thấp)

Tính chất: rung, thô ráp, rù

Hướng lan

Nghe ở trạng thái động

Ảnh hưởng của hô hấp

Thở sâu, liên tục

Hít vào sâu, nín thở, rồi thở ra

Thay đổi cung lượng tim

Sau gắng sức

Sau ăn no

Ảnh hưởng của thuốc

2.3.4.1. Nghe tiếng tim:

❖ Tiếng tim thứ nhất (T1):

- Bình thường T1 xảy ra lúc tâm thất trái bắt đầu thu, vào thời điểm hoặc ngay sau khi áp lực trong thất trái bắt đầu tăng. Những nghiên cứu về huyết động cho thấy : áp lực thất trái cao hơn nhĩ trái vào khoảng 10-15 giây trước khi nghe tiếng T1⁹⁴. T1 xuất hiện vào lúc đóng van 2 lá^{95,96}, những nghiên cứu tâm thanh đồ trên người bình thường khẳng định điều này⁹⁶⁻¹⁰¹. Để phân biệt T1 với tiếng tim thứ hai (T2), phải chú ý thời gian; khoảng thời gian từ T1 đến T2 ngắn hơn khoảng thời gian từ T2 đến tiếng T1 đi sau nó. Để chắc chắn là T1, trong khi nghe hãy đặt các ngón tay lên P.M.I hoặc lên động mạch cảnh; ngón tay bị đẩy lên cùng lúc với T1. Muốn nghe T1 rõ, dùng màng ống nghe, đặt ở mỏm tim.
- T1 gồm 4 thành phần:
 - Thành phần thứ nhất có tần số thấp, thường không nghe được, nhưng ghi được trên tâm thanh đồ. Thành phần này là do những rung động tạo bởi sự co bóp của thất trái và sự giảm tốc độ của dòng máu qua van 2 lá¹⁰².
 - Hai thành phần chủ yếu của T1 có tần số cao, nghe được dễ dàng. Hai thành này là do van 2 lá và 3 lá đóng tạo nên. Bình thường van 3 lá đóng sau van 2 lá 20-30 mili giây¹⁰³, khoảng thời gian này quá ngắn nên không phân biệt được hai thành phần này.

- Thành phần thứ tư có tần số thấp, không nghe được nhưng ghi được trên tâm thanh đồ, do những rung động được tạo ra khi thất trái co bóp.
- T1 tách đôi rộng nghe rõ nhất ở cạnh ức, phần dưới, gần vị trí van 3 lá. Cần phân biệt với tiếng tim thứ tư (T4) hoặc click phun tâm thu. T1 tách đôi rộng khi sự co bóp của thất phải xảy ra muộn hoặc kéo dài, do bất thường về hoạt hoá điện hoặc về công cơ học. Những rối loạn hoạt hoá điện bao gồm block nhánh phải¹⁰⁴, ngoại tâm thu thất trái, hội chứng kích thích sớm thất trái¹⁰⁴, đặt máy tập nhịp với điện cực đặt ở thượng tâm mạc kích hoạt thất trái^{105,106}. Những bất thường về công cơ học xảy ra trong bất thường Ebsteins, hẹp van 2 lá, tăng áp phổi.
- Cường độ của T1 lệ thuộc vào 4 yếu tố sau: khoảng cách từ tim đến thành ngực, vị trí của các lá van lúc tâm thất bắt đầu co bóp¹⁰⁷⁻¹⁰⁹, sự mềm dẻo của lá van, và sức co bóp của cơ thất (sức co bóp quyết định tốc độ gia tăng áp suất trong thất trái và do đó ảnh hưởng đến vận tốc đóng của van nhĩ thất^{104,110-113}).
 - Khi các lá của van nhĩ thất bị tách rộng do thời gian máu chảy từ nhĩ xuống thất kéo dài (hẹp van nhĩ thất hoặc cung lượng tim cao), thì khi đóng lại chúng phải đi theo một đường vòng cung lớn hơn bình thường và làm cho tiếng T1 lớn hơn. Khi thời gian đổ đầy thất ngắn (nhịp tim nhanh), hoặc khi nhĩ bóp ngay trước khi thất bóp, cường độ T1 cũng tăng. Tóm lại T1 mạnh trong hẹp van 2 hoặc 3 lá, các trường hợp có cung lượng tim cao (cường giáp), thông liên nhĩ, nhịp tim nhanh, block nhĩ thất hoàn toàn.
 - Cường độ T1 giảm ở : những người có thành ngực dày, béo phì, bệnh phổi tắc nghẽn mãn tính, viêm màng ngoài tim co thắt, tràn dịch màng tim, tràn dịch hoặc tràn khí màng phổi (do truyền âm giảm); block nhĩ thất độ I; vôi hoá lá van nhĩ thất (lá van bất động); block nhánh trái, suy tim nặng, viêm cơ tim, nhồi máu cơ tim, bệnh cơ tim dẫn nỡ (sức co bóp cơ thất giảm).
 - Cường độ T1 thay đổi ở người: bình thường theo chu kỳ hô hấp¹¹⁴, bị rung nhĩ, block nhĩ thất hoàn toàn, nhịp nhanh thất với phân ly nhĩ thất (do thời gian tâm trương thay đổi và do đó vị trí của van nhĩ thất vào cuối thì tâm trương cũng rất khác nhau^{115,116}).

❖ **Tiếng tim thứ hai (T2):**

- Tiếng T2 gồm 2 thành phần có tần số cao. Thành phần thứ nhất (A2) xảy ra khi van động mạch chủ đóng, và thành phần thứ hai (P2) xảy ra khi van động mạch phổi đóng. Bình thường van động mạch chủ đóng trước van động mạch phổi; vào cuối thì thở ra khoảng cách giữa A2 và P2 là 10-20 mili giây; khi hít vào, thể tích đổ đầy thất phải tăng, khoảng cách này tăng lên 50-90 mili giây và có thể nghe được T2 tách đôi sinh lý. Do đó muốn nghe rõ và đánh giá đúng tiếng T2, nên để bệnh nhân ngồi và thở bình thường, đặt màng ống nghe vào khoảng

gian sườn II bên trái xương ức. Thông thường A2 lớn hơn P2, do đó có thể nghe được A2 ở toàn bộ vùng trước ngực; còn P2 chỉ nghe rõ nhất ở khoảng gian sườn II bên trái xương ức.

- Cường độ T2 tùy thuộc vào: áp lực động mạch chủ và động mạch phổi trong thì tâm trương, sự chuyển động của các lá van, và sự truyền âm.
 - A2 mạnh gặp trong : cao huyết áp, hẹp eo động mạch chủ, các trường hợp động mạch chủ sát thành ngực như dẫn nhánh lên động mạch chủ và chuyển vị đại động mạch. P2 mạnh khi có : tăng áp động mạch phổi do bất kỳ nguyên nhân nào, dẫn thân động mạch phổi (không do tăng áp phổi) trong bệnh cảnh thông liên nhĩ lỗ thứ phát, giảm đường kính trước sau của lồng ngực (thân động mạch phổi ở sát thành ngực)^{117,118}.
 - A2 giảm gặp khi các lá van bất động như trong bệnh vô cơ hoá van động mạch chủ. P2 giảm trong hẹp tại van hoặc hẹp phễu động mạch phổi, không lỗ van động mạch phổi. T2 giảm ở bệnh nhân béo phì, khí phế thũng, tràn dịch màng tim.
- T2 đơn khi A2 và P2 xảy ra cùng một lúc (van động mạch chủ và động mạch phổi cùng đóng), hoặc khi một trong 2 thành phần giảm cường độ hoặc biến mất. T2 đơn gặp ở:
 - Người lớn tuổi có đường kính trước sau của lồng ngực giảm⁸⁰, hẹp van động mạch phổi nặng, tứ chứng Fallot, chuyển vị đại động mạch (cường độ P2 giảm). Thân chung động mạch (chỉ có một van của thân chung).
 - Trẻ sơ sinh, hội chứng Eisenmenger (A2 & P2 cùng xảy ra một lúc).

T2 tách đôi thuận khi: van động mạch phổi đóng trễ , van động chủ đóng sớm hơn bình thường.

T2 tách đôi ngược khi: van động mạch phổi đóng sớm trước van động mạch chủ, van động chủ đóng muộn sau van động mạch phổi.

Bảng 1.27 Nguyên nhân gây T2 tách đôi

T2 tách đôi thuận

Van động mạch phổi đóng trễ

Hoạt hoá điện thất phải muộn

Block nhánh phải hoàn toàn

Ngoại tâm thu thất trái

Hội chứng kích thích sớm thất trái

Tạo nhịp thất trái

Kéo dài thời gian tâm thu thất phải

Thuyên tắc phổi cấp và nặng

Hẹp van động mạch phổi

Hẹp dưới van động mạch phổi

Tăng áp phổi với suy thất phải

Rối loạn chức năng thất phải

Kháng lực mạch máu phổi giảm

Dẫn động mạch phổi nguyên phát

Thông liên nhĩ + không tăng áp phổi hoặc sau phẫu thuật (70%)

Hội chứng kích thích sớm thất trái
Van động mạch chủ đóng sớm
Rút ngắn thời gian tâm thu của thất trái
Hở van 2 lá
Thông liên thất
Hội chứng kích thích sớm thất trái

T2 tách đôi nghịch

Van động mạch chủ đóng trễ hơn van động mạch phổi

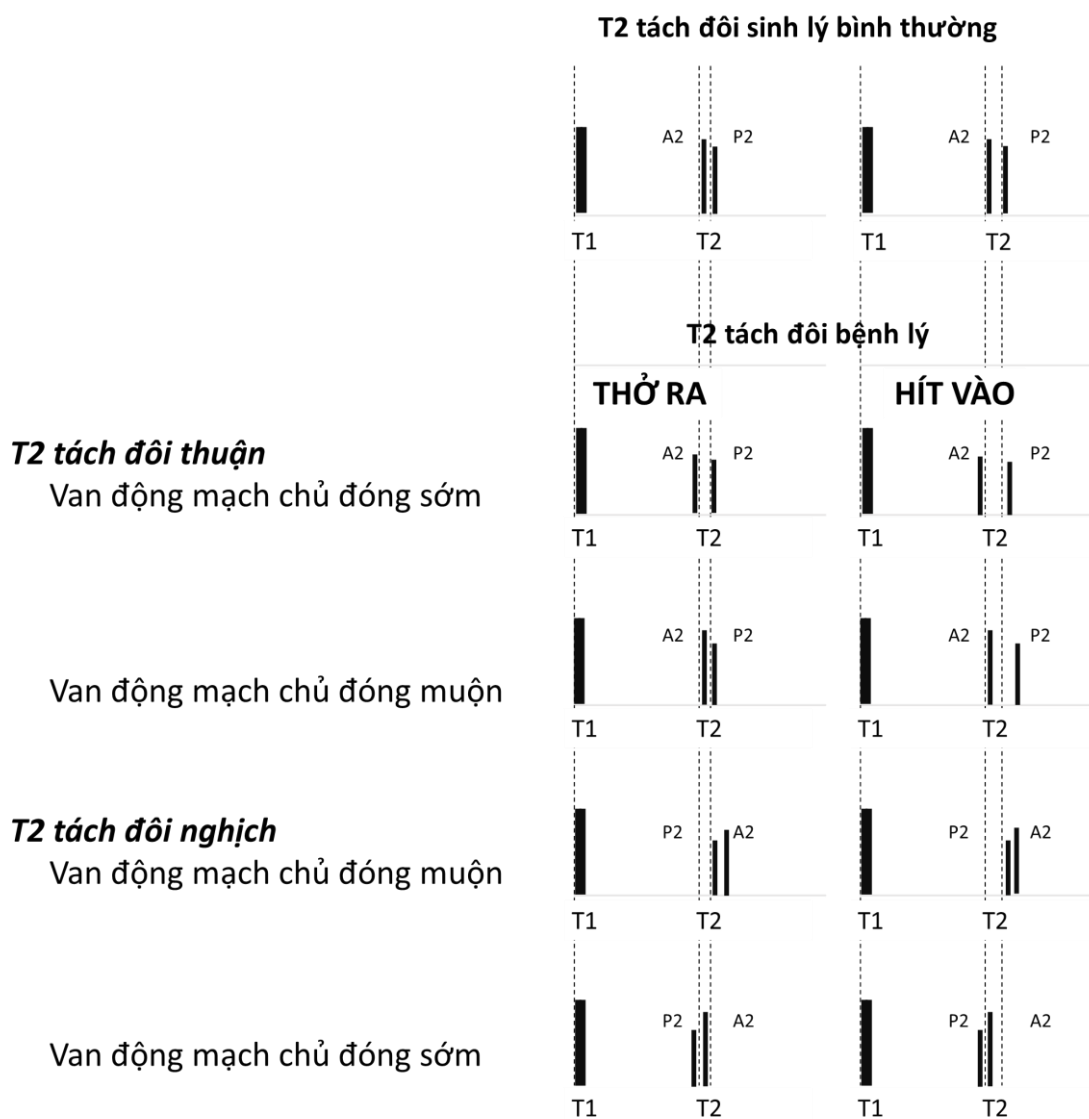
Hoạt hoá điện thất trái muộn
Block nhánh trái hoàn toàn
Ngoại tâm thu thất phải
Tạo nhịp thất phải
Bệnh mạch vành
Kéo dài thời gian tâm thu của thất trái
Hẹp van động mạch chủ
Hở van động mạch chủ
Còn ống động mạch
Bệnh cơ tim phì đại có tắc nghẽn
Bệnh cơ tim do cao huyết áp
Bệnh tim do xơ cứng động mạch
Bệnh mạch vành

Giảm kháng lực của hệ chủ

Dẫn động mạch chủ thứ phát sau hẹp hoặc hở van động mạch chủ

Van động mạch phổi đóng sớm hơn van động mạch chủ

Hoạt hoá điện thất phải sớm : hội chứng Wolff-Parkinson-White (type B)
Hở van 3 lá



Hình 1.10 Các dạng T2 tách đôi

❖ **Tiếng tim thứ ba và thứ tư (T3, T4):**

T3 là tiếng tim xảy ra vào giữa thì tâm trương, được sinh ra trong giai đoạn đổ đầy thất nhanh. T4 xảy ra vào cuối thì tâm trương hay tiền tâm thu, phát sinh do nhĩ trái bóp để tống máu vào thất trái. Khi nghe được, chúng có thể là bình thường hoặc bệnh lý.

Chúng có tần số tương đối thấp nên nghe rõ nhất bằng chuông và ấn vừa đủ tạo dấu ấn trên da. T3, T4 xuất phát từ thất trái sẽ được nghe rõ nhất ở mỏm tim, khi bệnh nhân nằm nghiêng trái; còn nếu xuất phát từ thất phải sẽ được nghe rõ nhất ở khoảng gian sườn IV, V cạnh bờ trái xương ức hoặc ở mũi ức, khi bệnh nhân nằm ngửa và hít vào. Cần phân biệt T4 với T1 tách đôi; T1 tách đôi gồm 2 tiếng có âm sắc giống nhau và có tần số cao, nghe rõ bằng màng ống nghe. Muốn nghe T3 rõ, hãy làm tăng lượng máu tĩnh mạch về tim (tăng lượng máu qua van nhĩ thất vào giữa thì tâm thu) bằng cách cho bệnh nhân nằm ngửa, nâng cao 2 chân và làm tăng vận tốc máu qua van nhĩ thất bằng cách yêu cầu bệnh nhân ho mạnh. Khi nhịp tim quá nhanh, nếu nghe gallop sẽ khó phân

biệt được T3, T4 hay gallop cộng hưởng (T3 kết hợp T4); khi đó có thể làm nghiệm pháp xoa xoang cảnh để làm nhịp tim chậm lại và dễ phân biệt.

Bình thường có thể nghe được T3 ở trẻ em và người trẻ < 40 tuổi, đặc biệt là phụ nữ¹¹⁹. Thanh thoảng có thể nghe được T4 ở người lớn tuổi, không có bệnh tim, đặc biệt sau khi gắng sức¹²⁰.

T3 bệnh lý là do bất thường khả năng dẫn nở của thất trong thì tâm trương như suy tim, bệnh cơ tim hạn chế; hoặc do tăng thể tích và vận tốc máu qua van nhĩ thất như cơn độc giáp trạng, hở van 2 lá, hở van động mạch chủ. T4 bệnh lý gặp trong các trường hợp nhĩ tăng co bóp làm dẫn thất cuối thì tâm trương như cao huyết áp, phì đại thất trái thứ phát sau hẹp van động mạch chủ, bệnh cơ tim phì đại, phì đại thất phải thứ phát sau hẹp động mạch phổi, tăng áp phổi, thiếu máu cơ tim.

Không thể nghe được T3, T4 khi bệnh nhân có rung nhĩ, hẹp van 2 lá hoặc 3 lá.

❖ *Những tiếng bất thường trong thì tâm thu:*

- Tiếng đầu tâm thu (Early systolic sounds): là tiếng phun đầu thu hay còn gọi là ckick phun, đi ngay sau tiếng T1, vào thời điểm tâm thất tổng máu vào các động mạch lớn. Tiếng này gây ra do sự rung động của van động mạch chủ hoặc van động mạch phổi khi chúng mở ra tối đa và cong vòm lên phía động mạch chủ hoặc phổi¹²¹; cũng có thể do dẫn đột ngột thân những động mạch này. Tiếng này gọn và có tần số cao, nên tốt nhất là dùng màng ống nghe để phát hiện.

Click phun động mạch phổi gặp trong hẹp van động mạch phổi bẩm sinh¹²², dẫn thân động mạch phổi nguyên phát¹²³, tăng áp phổi^{124,125}; cũng có thể nghe được trong trường hợp thông liên nhĩ, nhưng không thường xuyên; không nghe được nó ở bệnh nhân hẹp trên hoặc dưới van động mạch phổi. Click phun này nghe rõ nhất ở khoảng gian sườn II và III trái. Nó thay đổi theo hô hấp, cường độ giảm hoặc biến mất khi hít vào, và tăng khi thở ra; do khi hít vào, lượng máu về thất phải nhiều, đẩy lá van phòng lên sẵn vào phía động mạch phổi trước thì tâm thu.

Click phun động mạch chủ thường có trong bệnh lý van động mạch chủ (cả hẹp và hở) với dẫn gốc động mạch chủ do cao huyết áp, túi phình động mạch chủ đoạn lên, và hẹp eo động mạch chủ^{126,127}; hiếm khi nghe trong hẹp trên và dưới van động mạch chủ. Nó được nghe rõ nhất ở đáy tim nhưng có thể nghe được ở mọi vị trí trước tim; và không thay đổi cường độ theo hô hấp. Trên lâm sàng, nó có ý nghĩa như sau:

- Trong hẹp van động mạch chủ, nếu nghe được tiếng này, chứng tỏ các lá van còn di động tốt; nếu không nghe thì lá van đã bị vôi hoá.
- Nếu chỉ nghe được tiếng click phun, ngoài ra không có gì khác, phải nghi ngờ động mạch chủ chỉ có 2 lá van. Nhiều trường hợp tiếng này xuất hiện sớm nhiều năm trước khi nghe được âm thổi tâm thu do tắc nghẽn van động mạch chủ.
- Nếu nghe được tiếng này trên bệnh nhân hẹp eo động mạch chủ, thì thường hay kèm động mạch chủ 2 lá van.

- Tiếng giữa và cuối tâm thu (Mid- to late systolic sounds): còn được gọi là click giữa hoặc cuối tâm thu, nghe rõ nhất ở dọc bờ trái xương ức và mỏm, khó nghe ở vùng đáy tim. Chúng có tần số cao, nghe gọn, nên phải sử dụng màng ống nghe. Không được lẫn chúng với tiếng T1, T2, tiếng click phun, âm thổi cuối tâm thu, hoặc âm thổi tâm trương.

Tiếng click này thường xảy ra trong sa van 2 lá. Đầu thì tâm thu các lá van phải ở vị trí đóng kín bình thường; nhưng khi chúng bị sa, chúng tiếp tục uốn cong tối đa và bung vào trong lòng nhĩ trái lúc giữa hoặc cuối tâm thu. Tiếng click phát sinh do căng đột ngột các mẫu van thừa và do kéo dài các dây chằng dưới van. Nếu có nhiều mẫu van thừa, sẽ nghe được nhiều tiếng click vào những thời điểm khác nhau. Trong sa van 2 lá còn nghe âm thổi cuối tâm thu và toàn tâm thu. Nếu chỉ nghe một mình tiếng click thì chẩn đoán sa van 2 lá không chắc chắn, vì tiếng này có thể phát sinh từ nhiều cơ chế khác trong và ngoài tim. Click giữa và cuối tâm thu còn gặp trong tràn khí màng phổi, túi phình thất trái vô căn dưới vòng van, máy tạo nhịp thượng tâm mạc, sau phẫu thuật tim, nong van 2 lá, hẹp van 2 lá và xơ hoá dây chằng¹²⁸.

Thời gian của tiếng click và âm thổi trong thì tâm thu chịu ảnh hưởng bởi thể tích thất trái trong thì này. Nhiều nghiệm pháp ảnh hưởng đến thể tích thất trái sẽ ảnh hưởng đến thời gian và cường độ của tiếng click và âm thổi. Khi ngồi, đứng, làm nghiệm pháp Valsava (giai đoạn II hoặc giai đoạn căng), thể tích thất trái giảm trong thì tâm thu, do đó lá van bị sa sớm hơn, tiếng click và âm thổi tâm thu sẽ xuất hiện sớm hơn. Khi ngồi xổm, nằm ngửa và giơ chân cao sẽ làm tăng thể tích thất trái trong thì tâm thu, do đó tiếng click hoặc âm thổi tâm thu sẽ xuất hiện muộn, đôi khi sẽ biến mất. Một số thuốc giúp nhận diện tiếng click của sa van 2 lá. Thuốc dẫn mạch như amyl nitrite làm giảm đáng kể kháng lực ngoại biên, dẫn tới tăng thể tích nhát bóp, giảm lượng máu trào ngược lên nhĩ trái và giảm thể tích thất trái; do đó tiếng click và âm thổi xảy ra sớm hơn trong thì tâm thu. Ngược lại, thuốc gây co mạch như phenylephrine làm tăng kháng lực ngoại biên, làm cho tiếng click và âm thổi xuất hiện muộn hơn trong thì tâm thu.

❖ *Những tiếng đầu thì tâm trương:*

- Tiếng clắc mở van: gặp trong hẹp van 2 lá, xảy ra sau tiếng A2 30-120 mili giây. Đây là một tiếng có âm sắc cao, gọn, lan rộng, nghe rõ nhất ở mỏm tim, hoặc dọc bờ trái xương ức khi bệnh nhân nằm nghiêng. Tiếng này phát sinh do các mép lá van, vốn dính vào nhau do bệnh lý, tách ra khi mở vào lòng thất trái trong thì tâm trương với một áp lực cao của nhĩ trái. Nếu nghe được tiếng này, có nghĩa là lá van còn mềm mại, di động tốt, đặc biệt là lá trước^{129,130}. Liên hệ giữa tiếng này và tiếng A2 giúp đánh giá mức độ nặng của hẹp van 2 lá¹³¹. Ở một bệnh nhân bất kỳ, với nhịp tim và huyết áp bất kỳ, van 2 lá hẹp càng nặng, áp lực nhĩ trái sẽ càng cao, do đó mà khoảng thời gian từ lúc van động mạch chủ đóng đến lúc van 2 lá mở càng ngắn; có nghĩa là tiếng clắc mở van rất gần với tiếng A2. Tuy nhiên những bệnh nhân lớn tuổi bị cao huyết áp, nếu bị hẹp van 2 lá, thì tiếng clắc mở van không gần với tiếng A2,

bởi vì thất trái cần một thời gian lâu hơn để cho áp lực tâm thu của nó thấp hơn áp lực của nhĩ trái⁸⁰. Nếu rung nhĩ, khoảng thời gian giữa A2 và tiếng clắc mở van sẽ thay đổi theo từng chu chuyển tim ngắn hoặc dài.

Phân biệt tiếng clắc mở van 2 lá với tiếng T2 tách đôi (đặc biệt trong trường hợp hẹp van 2 lá nặng có tăng áp phổi) nhờ 2 đặc điểm sau: nghe được tiếng clắc mở van 2 lá ở khoảng gian sườn II phải (trong khi hiếm khi nghe T2 tách đôi ở vị trí này, ngay cả khi có tăng áp phổi); khi đặt màng ống nghe ở khoảng gian sườn II trái, trong thì hít vào, sẽ nghe được cả 3 tiếng riêng biệt là T2 tách đôi và clắc mở van.

Tiếng clắc mở van 3 lá hiếm khi nghe được và không giúp ích gì cho chẩn đoán hẹp van 3 lá trên lâm sàng.

- Tiếng gõ màng ngoài tim (pericardial knock): xảy ra đầu thì tâm trương ở những bệnh nhân viêm màng ngoài tim co thắt^{132,133}. Tiếng này xảy ra sau tiếng A2 90-120 mili giây.
- Tiếng gõ đầu tâm trương trong hở van 2 lá nặng với độ dẫn thất trái giảm. Nguyên nhân do áp lực nhĩ trái cao được giải áp nhanh qua lỗ van 2 lá vào thất trái có độ dẫn nở kém.
- Tiếng đầu tâm trương thỉnh thoảng được nghe trong trường hợp có u nhầy nhĩ¹³⁴ di động, bám vào vách nhĩ bằng một cuống dài. Tiếng này là do u rơi vào lỗ van nhĩ thất trái hoặc phải trong thì tâm trương¹³⁴.
- Có thể nghe được tiếng đầu tâm trương ở những bệnh nhân có van 2 lá nhân tạo cơ học. Khi van mở làm phát sinh ra tiếng này. Tiếng này đặc biệt nghe rõ trong trường hợp van nhân tạo hình bi (van Starr-Edwards), và ít nghe rõ nếu là van hình đĩa (van Bjork-Shiley).

2.3.4.2. Âm thổi:

Tiếng thổi là một loạt những rung động kéo dài hơn một tiếng, có thể nghe được, bao gồm các đặc điểm sau: thời điểm xảy ra trong chu chuyển tim, cường độ (độ lớn), tần số (âm sắc), hình dạng, tính chất, thời gian và hướng lan.

- Dựa trên thời điểm xuất hiện trong chu chuyển tim, ta có 3 loại âm thổi: Âm thổi tâm thu bắt đầu ngay hoặc sau tiếng T1 và kết thúc ngay hoặc trước tiếng T2 (A2 hoặc P2); Âm thổi tâm trương bắt đầu ngay hoặc sau tiếng T2 và kết thúc trước tiếng T1 tiếp theo sau; Âm thổi liên tục bắt đầu trong thì tâm thu và tiếp tục kéo dài qua thì tâm trương.
- Cường độ hay độ lớn được phân làm 6 độ từ 1 đến¹³⁵:
 - Độ 1 âm thổi rất nhỏ, chỉ nghe được khi đặc biệt chú ý
 - Độ 2 âm thổi nhỏ nhưng dễ nghe
 - Độ 3 âm thổi rõ nhưng không lớn
 - Độ 4 âm thổi lớn, thường kèm theo rung miu
 - Độ 5 âm thổi rất lớn
 - Độ 6 âm thổi lớn đến nỗi nghe được khi nhắc ống nghe xa thành ngực

- Tần số hay âm sắc thay đổi từ cao đến thấp.
- Hình dạng âm thổi bao gồm: tăng dần (crescendo), giảm dần (decrescendo), tăng dần-giảm dần (crescendo-decrescendo) (hình quả trám), bằng phẳng (plateau), hoặc không bằng phẳng (uneven).
- Thời gian của âm thổi thay đổi từ ngắn đến dài.
- Những âm thổi lớn sẽ lan khỏi vị trí xuất phát của nó (nơi có cường độ lớn nhất), theo chiều chảy của dòng máu.

Bảng 1.28 Những nguyên nhân chính của những âm thổi ở tim^{136,137}

Âm thổi tâm thu thực thể

→ **Âm thổi giữa tâm thu (dạng phụt)**

- Động mạch chủ
 - Tắc nghẽn: hẹp trên - dưới van, hẹp eo động mạch chủ hẹp và xơ van động mạch chủ bệnh cơ tim phì đại có tắc nghẽn dưới van động mạch chủ
 - Tăng lưu lượng máu qua van: những tình trạng tăng động, hở van động mạch chủ, block nhĩ thất hoàn toàn
 - Dẫn động mạch chủ đoạn lên, u xơ vữa, viêm động mạch chủ, túi phình động mạch chủ
- Động mạch phổi
 - Tắc nghẽn: hẹp động mạch phổi trên van hẹp van động mạch phổi hẹp phễu - dưới van - động mạch phổi
 - Tăng lưu lượng máu qua van: những tình trạng tăng động, có luồng thông trái - phải
 - Dẫn động mạch phổi

→ **Âm thổi toàn tâm thu (dạng tràn)**

- Hở van nhĩ thất (hở van 2 lá, hở van 3 lá)
- Luồng thông trái - phải ở tầng thất

Âm thổi đầu tâm trương

→ **Hở động mạch chủ**

- Tổn thương van: biến dạng do thấp, thủng van sau viêm nội tâm mạc, sau chấn thương, sau mở van
- Dẫn vòng van: bóc tách động mạch chủ, dẫn vòng van, hoại tử lớp áo giữa dạng nang, cao huyết áp
- Khe giữa các mép van rộng: giang mai
- Bẩm sinh: van động mạch chủ có 2 lá van, hội chứng Laubry Pezzi (kèm thông liên thất)

→ **Hở động mạch phổi**

- Tổn thương van: sau mở van, viêm nội tâm mạc, carcinoid
- Dẫn vòng van: tăng áp phổi, hội chứng Marfan
- Bẩm sinh: đơn độc hoặc kèm với tứ chứng Fallot, thông liên thất, hẹp động mạch phổi

Âm thổi giữa tâm trương (rung tâm trương)

Hẹp van 2 lá

Âm thổi Carey-Coombs (ở mỏm, trong đợt thấp cấp)

Tăng lưu lượng máu qua van 2 lá không bị hẹp (hở van 2 lá, thông liên thất, còn ống động mạch, những tình trạng có cung lượng tim cao, block nhĩ thất hoàn toàn)

Hẹp van 3 lá

Tăng lưu lượng máu qua van 2 lá không bị hẹp (hở van 3 lá, thông liên nhĩ, bất thường tĩnh mạch phổi về tim)

U nhĩ phải và trái

Âm thổi liên tục

Còn ống động mạch

Dò động tĩnh mạch vành

Vỡ túi phình xoang van Valsava

Khuyết vách động mạch chủ

“Venous hum” ở cổ

Bất thường động mạch vành trái

Hẹp động mạch vành đoạn gần

Âm thổi ở vú

Hẹp nhánh động mạch phổi

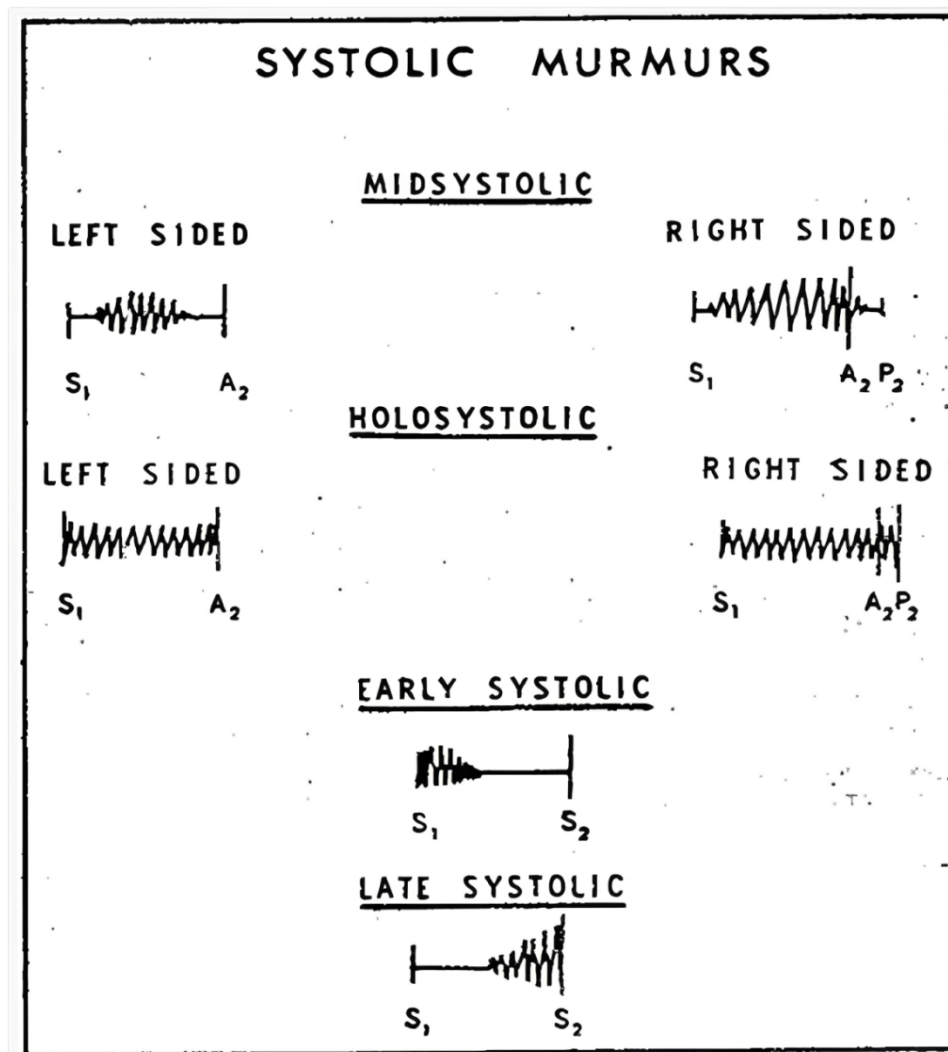
Tuần hoàn bàng hệ phế quản

Thông liên nhĩ lỗ nhỏ kèm hẹp van 2 lá

Dò động tĩnh mạch gian sườn

❖ Âm thổi tâm thu:

Âm thổi tâm thu được phân loại theo thời điểm bắt đầu và kết thúc của nó như sau: âm thổi giữa tâm thu (midsystolic murmur) bắt đầu sau tiếng T1 và kết thúc trước tiếng T2; âm thổi toàn tâm thu (holosystolic murmur) bắt đầu cùng lúc với tiếng T1, chiếm toàn thì tâm thu và kết thúc cùng lúc với tiếng T2^{138,139}; âm thổi đầu tâm thu (early systolic murmur); âm thổi cuối tâm thu (late systolic murmur). Từ “âm thổi tâm thu dạng tràn”, trước đây được dùng để ám chỉ âm thổi toàn tâm thu¹⁴⁰, là không phù hợp, vì âm thổi dạng tràn có thể xảy ra toàn, giữa, đầu hoặc cuối tâm thu¹⁴¹. Tương tự từ “âm thổi tâm thu dạng phụt”, ban đầu được dùng để chỉ âm thổi giữa tâm thu, nay đã được bỏ vì âm thổi giữa tâm thu không nhất thiết là dạng phụt¹⁴².



Hình 1.11 Các loại âm thổi tâm thu. $S_1 = T_1$, $S_2 = T_2$.

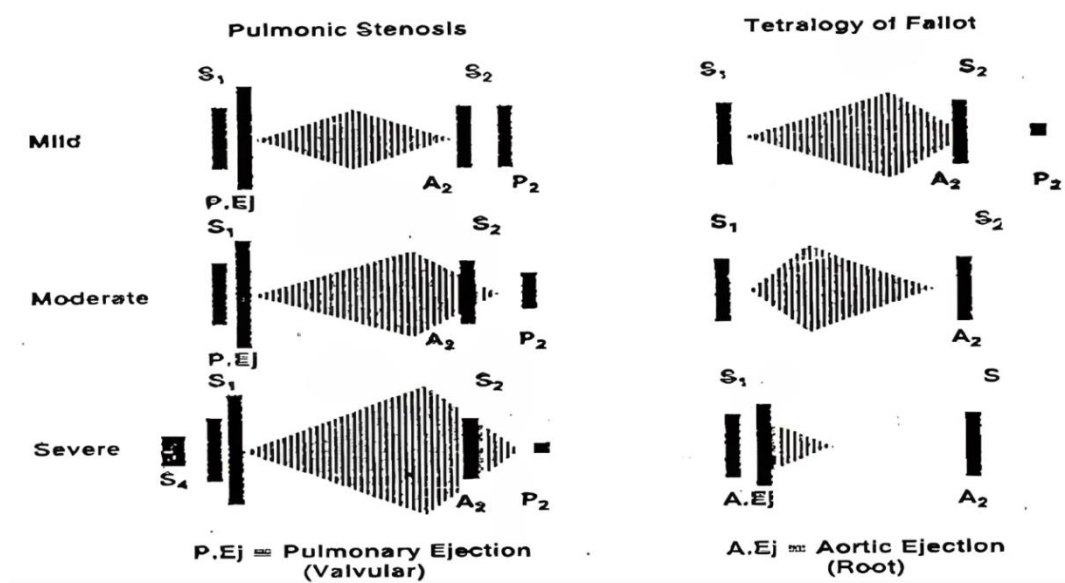
Midsystolic = giữa tâm thu. Holosystolic = toàn tâm thu. Early systolic = đầu tâm thu. Late systolic = cuối tâm thu.

→ Âm thổi giữa tâm thu xảy ra theo 5 cơ chế sau: (1) Tác nghẽn đường ra của tâm thất, (2) Dẫn gốc động mạch chủ hoặc thân động mạch phổi, (3) Tăng vận tốc dòng máu vào động mạch chủ hoặc động mạch phổi trong thì tâm thu, (4) Âm thổi vô tội (bình thường), (5) Một số dạng hở van 2 lá.

- Hẹp van động mạch chủ: Âm thổi tâm thu nghe rõ nhất ở khoảng gian sườn II phải và lan lên cổ, do chiều luồng máu từ thất trái chảy vào gốc động mạch chủ với vận tốc cao. Ở những người lớn tuổi, khi các lá van động mạch chủ bị xơ cứng hoặc hẹp do xơ-vôi hoá, thì âm thổi ở khoảng gian sườn II phải sẽ lớn, thô ráp, và không trong trẻo; trong khi âm thổi ở vùng mỏm tim là âm thổi âm nhạc và trong trẻo. Đây chính là dấu hiệu “phân ly Gallavardin”¹⁴³, vì ở vùng đáy tim (khoảng gian sườn II phải) là vị trí của gốc động mạch chủ, âm thổi tại đây là do dòng máu chảy với vận tốc cao và xoáy; còn tại mỏm tim, âm thổi là do các lá van xơ và vôi hoá rung động với tần số cao, có chu kỳ. Âm thổi âm nhạc này ở vùng mỏm tim đôi khi khó hoặc không thể phân biệt với âm thổi tâm thu có tần số cao của hở van 2 lá, nhất

là khi tiếng A2 mờ hoặc không nghe được. Tuy nhiên khi có ngoại tâm thu thất với một khoảng nghỉ bù hoàn toàn sau đó, thì cường độ âm thổi sau ngay sau ngoại tâm thu sẽ tăng lên nếu là do hẹp và xơ động mạch chủ, sẽ không đổi nếu là do hở van 2 lá¹⁴⁴. Âm thổi có dạng hình quả trám (hình thoi). Thời gian có thể dài ngắn khác nhau, bắt đầu sau tiếng T1 (hoặc cùng lúc với tiếng click phun của động mạch chủ), tăng dần (crescendo) đến đỉnh, sau đó giảm dần (decrescendo), và kết thúc trước tiếng T2.

- Hẹp van động mạch phổi: Âm thổi bắt đầu sau tiếng T1 hoặc cùng lúc với tiếng click phun của động mạch phổi, tăng dần (crescendo) lên đến đỉnh, sau đó giảm dần (decrescendo), và kết thúc trước tiếng P2. Âm thổi cũng có hình quả trám (hình thoi). Hình dạng và độ dài của âm thổi biểu hiện mức độ hẹp¹⁴⁵. Khi vách liên thất nguyên vẹn, hẹp động mạch phổi càng nặng, âm thổi tâm thu càng dài, che mất tiếng A2, P2 mờ (hình 2.12, bên trái). Khi hẹp buồng thoát thất phải kèm thông liên thất (tứ chứng Fallot), hẹp càng nặng, âm thổi giữa tâm thu càng ngắn (hình 2.12, bên phải).



Hình 1.12 Trái, hẹp van động mạch phổi (pulmonic stenosis) với vách liên thất nguyên vẹn. Phải, tứ chứng Fallot (Tetralogy of Fallot), hẹp phễu động mạch phổi + thông liên thất.

S1 = T1, S2 = T2. Mild = nhẹ, moderate = trung bình, severe = nặng.

- Âm thổi giữa tâm thu, ngắn, êm dịu gặp trong các trường hợp dẫn gốc động mạch chủ hoặc thân động mạch phổi. Ngoài ra âm thổi giữa tâm thu còn xảy ra khi vận tốc dòng máu chảy vào động mạch chủ hoặc động mạch phổi tăng; như trong có thai, sốt, thiếu máu hoặc cơn độc giáp trạng. Có khi phối hợp cả hai cơ chế như trong thông liên nhĩ lỗ thứ phát; vận tốc máu qua van động mạch phổi tăng, chảy vào thân động mạch phổi dẫn.
- Âm thổi vô tội luôn là âm thổi giữa tâm thu¹⁴⁵, còn được gọi là âm thổi Still, thường ngắn, trong trẻo, có tần số trung bình, phát sinh do các lá van động mạch phổi rung động có chu kỳ với một tần số thấp hoặc do các dây chằng giả của thất trái rung động có chu kỳ^{146,147}. Nó nghe rõ nhất ở khoảng gian sườn IV, V bờ trái ức và ở mỏm tim.

Một loại âm thổi giữa tâm thu vô tội khác gặp ở trẻ em và thanh thiếu niên; phát sinh do luồng máu chảy vào động mạch phổi dao động quá mức. Âm thổi này tương đối thô ráp, nghe rõ nhất ở khoảng gian sườn II trái.

Âm thổi giữa tâm thu cũng hiện diện ở những người bình thường có lồng ngực đẹp (đường kính trước sau giảm)¹⁴⁸.

Dạng âm thổi giữa tâm thu vô tội thường gặp nhất ở người lớn là âm thổi “xơ cứng động mạch chủ”. Đây là âm thổi cơ năng, lành tính, do phần đáy của các lá van, chỗ bám vào xoang Valsava bị dầy lên vì xơ cứng hoặc xơ-vôi hoá¹⁴⁵, trong khi bờ tự do của chúng vẫn di động tốt, các mép van không dính và không có tắc nghẽn. Thường có hiện tượng Gallavardin đi kèm.

- Hở van 2 lá có thể phát sinh âm thổi giữa tâm thu^{149,150}. Bệnh cảnh lâm sàng thường là bệnh tim do thiếu máu đi kèm với bất thường vận động khu trú của thất trái, do tổn thương trụ cơ của bộ máy van 2 lá, dẫn tới hở van đầu và giữa tâm thu.

→ Âm thổi toàn tâm thu bắt đầu cùng lúc với tiếng T1, chiếm toàn thì tâm thu cho đến tận tiếng T2. Nó phát sinh do dòng máu chảy từ nơi có kháng lực hoặc áp lực cao hơn trong suốt thì tâm thu đến nơi có kháng lực hoặc áp lực thấp hơn. Đó là các trường hợp của hở van 2 lá, hở van 3 lá, thông liên thất hạn chế, dò chủ phế.

- Trong hở van 2 lá, hướng chảy của dòng máu vào nhĩ trái trong thì tâm thu sẽ quyết định hướng lan của âm thổi^{149,151}. Khi dòng máu chảy ra trước và vào trong, về phía vách liên nhĩ gần gốc động mạch chủ, âm thổi sẽ lan vào trong bờ trái xương ức, đáy tim, thậm chí lên đến cổ. Khi dòng máu chảy ra sau và ra ngoài, âm thổi sẽ lan ra nách, đến bả vai trái, đôi khi đến cột sống (từ cổ đến thắt lưng).
 - Âm thổi của hở van 3 lá là âm thổi toàn tâm thu khi áp lực trong thất phải trong thì tâm thu tăng. Cường độ tăng khi hít vào, dấu hiệu Carvallo¹⁵², đôi khi chỉ nghe ở thì hít vào, vì trong thì này thể tích thất phải tăng, dẫn tới tăng thể tích nhát bóp và tăng vận tốc dòng máu trào ngược¹⁵³. Khi thất phải suy, khả năng này mất, dấu Carvallo không còn.
 - Âm thổi của thông liên thất hạn chế là âm thổi toàn tâm thu, vì áp lực thất trái và kháng lực hệ chủ cao hơn áp lực thất phải và kháng lực mạch phổi trong suốt thì tâm thu.
 - Trong dò chủ phế, còn ống động mạch, khi tăng áp phổi, phần tâm trương của âm thổi liên tục sẽ biến mất, chỉ còn lại âm thổi toàn tâm thu¹⁴⁵.
- ❖ → Âm thổi đầu tâm thu bắt đầu cùng lúc với tiếng T1, sau đó giảm dần (decrescendo), và kết thúc trước tiếng T2, thường ngay hoặc trước giữa tâm thu. Âm thổi loại này hiện diện trong hở van 2 lá, 3 lá, thông liên thất.
- Hở van 2 lá nặng, cấp tính có âm thổi đầu tâm thu. Nhĩ trái có kích thước tương đối bình thường và khả năng dẫn nở hạn chế trong hở van 2 lá cấp. Đầu tâm thu máu từ thất trái trào

lên nhĩ trái, sau đó áp lực nhĩ trái tăng nhanh do khả năng dẫn nở hạn chế, điều này làm cho luồng máu trào ngược sẽ ngưng lại vào cuối tâm thu.

- Hở van 3 lá với áp lực tâm thu thất phải bình thường cũng có âm thổi đầu tâm thu¹⁵⁴. Trường hợp này gặp trong viêm nội tâm mạc nhiễm trùng, nghiện ma túy. Cơ chế tương tự như trong hở van 2 lá cấp. Âm thổi này có tần số trung bình, vì áp lực tâm thu thất phải bình thường làm cho dòng máu trào ngược có vận tốc thấp; điều này khác với những trường hợp hở van 3 lá có áp lực tâm thu thất phải cao, âm thổi sẽ toàn tâm thu và tần số cao.
- Thông liên thất có thể có âm thổi đầu tâm thu, nhưng xảy ra trong 2 tình huống sau: (1) Thông liên thất lỗ rất nhỏ, âm thổi sẽ êm dịu, trong trẻo, tần số cao, khu trú ở bờ trái xương ức phần giữa hoặc dưới¹⁴⁵, (2) Thông liên thất lỗ lớn kèm tăng áp phổi, máu không từ thất trái vào thất phải cuối thì tâm thu.

→ Âm thổi cuối tâm thu bắt đầu vào khoảng từ giữa đến cuối thì tâm thu và tiếp diễn đến tận tiếng T2. Âm thổi này có trong sa van 2 lá^{155,156} và thường khởi đầu bằng một hoặc nhiều tiếng click giữa đến cuối tâm thu. Cả tiếng click và âm thổi cuối tâm thu đều chịu ảnh hưởng của tư thế. Khi bệnh nhân đang ngồi xổm, rồi đứng lên nhanh hoặc khi làm nghiệm pháp Valsava, thể tích thất trái sẽ giảm, dẫn tới âm thổi cuối tâm thu dài và êm dịu hơn¹⁵⁷. Khi bệnh nhân ngồi xổm hoặc nắm chặt bàn tay lâu, thể tích thất trái sẽ tăng, và âm thổi cuối tâm thu sẽ ngắn lại nhưng lớn hơn¹⁵⁷. Một số thuốc cũng làm thay đổi thể tích thất trái, đặc biệt amyl nitrite cũng ảnh hưởng đến âm thổi này.

→ Âm thổi tâm thu động mạch. Âm thổi tâm thu có thể xuất phát từ những động mạch bình thường với lưu lượng máu bình thường hoặc tăng, cũng có thể từ những động mạch bất thường bị xoắn hoặc hẹp. Muốn phát hiện những âm thổi này phải nghe ở những vị trí ngoài tim. Xác định liên quan giữa chúng với tiếng T1 và T2 sẽ không chính xác, vì chúng xuất phát từ những vị trí có khoảng cách đến tim khác nhau. Chúng thường có hình dạng quả trám (crescendo-decrescendo), phản ánh sự lên xuống của dòng máu trong động mạch¹⁴².

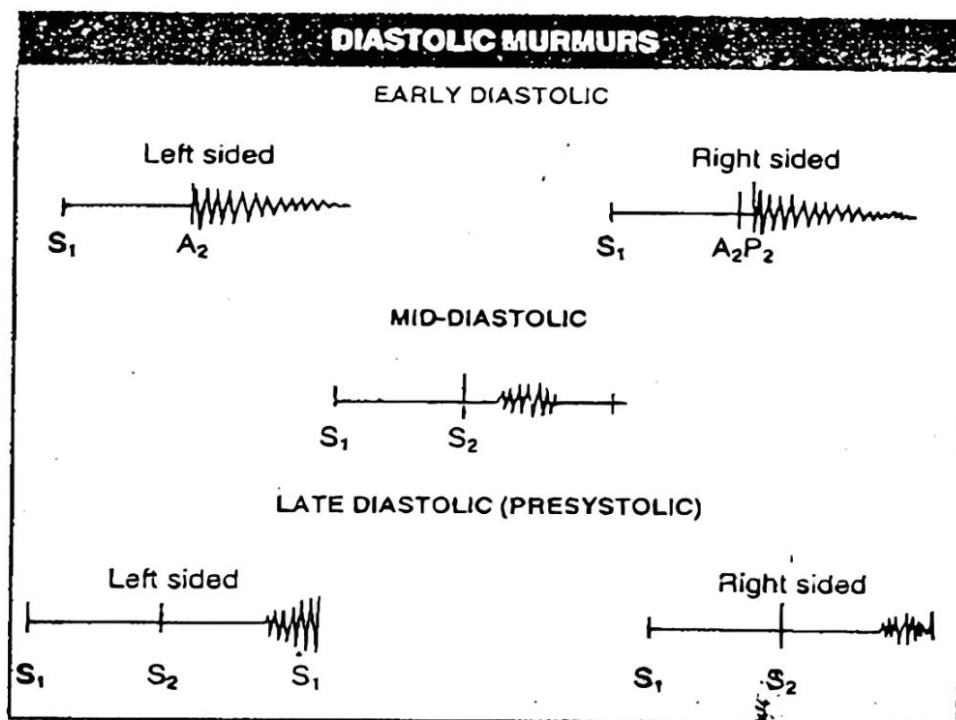
- Âm thổi tâm thu vùng thượng đòn thường nghe được ở trẻ em và thiếu niên, xuất phát từ thân động mạch cánh tay đầu. Nó khởi phát đột ngột, thời gian ngắn, cường độ đôi khi rất lớn, và lan xuống dưới xương đòn. Nó sẽ giảm cường độ hoặc biến mất khi duỗi vai bằng cách kéo cùi chỏ ra sau cho tới khi các cơ đai vai bị kéo căng.
- Ở người lớn, nguyên nhân thường gặp nhất của âm thổi tâm thu động mạch là hẹp động mạch cảnh, dưới đòn, chậu đùi do xơ vữa. Ngoài ra có thể gặp trong hở van động mạch chủ; khi ta dùng chuông ấn vừa phải lên động mạch đùi, sẽ nghe được âm thổi tâm thu; khi ấn mạnh hơn nữa, âm thổi sẽ tiếp tục sang tới thì tâm trương¹⁴⁵.
- Âm thổi vú tâm thu (systolic “mammary souffle”), thỉnh thoảng nghe được ở vú, do tăng lưu lượng máu qua các động mạch bình thường trong cuối thai kỳ, đặc biệt hơn trong thời

gian hậu sản của những phụ nữ cho con bú^{145,158}. Âm thổi này bắt đầu ngay sau tiếng T1 bởi vì động mạch vùng này gần với thất trái.

- Trong hẹp eo động mạch chủ, có thể nghe được âm thổi tâm thu động mạch ở các khoảng gian sườn¹⁴⁵.
- Ngoài ra, ở trẻ sơ sinh bình thường, có thể nghe âm thổi tâm thu tạm thời xuất phát từ động mạch phổi hoặc từ các nhánh của nó, do sự khác biệt kích thước giữa thân động mạch phổi với các nhánh của nó và độ gấp góc của chúng, khiến cho dòng máu trong động mạch bị xoáy. Âm thổi vô tội này sẽ biến mất khi hệ mạch máu phổi trưởng thành, thông thường trong một vài tuần hoặc một vài tháng đầu tiên^{145,159}.
- Có thể nghe âm thổi này trong hẹp bẩm sinh động mạch phổi và các nhánh của nó. Hiếm hơn nữa là trong thuyên tắc mạch máu phổi¹⁶⁰.

❖ Âm thổi tâm trương:

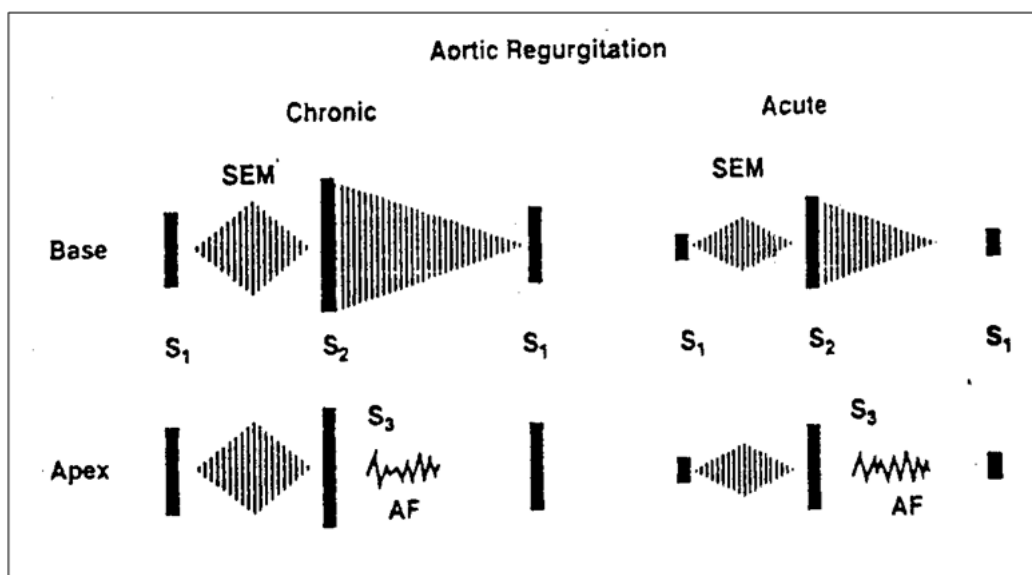
Tuỳ theo thời điểm xuất hiện, âm thổi được phân loại như sau: âm thổi đầu tâm trương bắt đầu cùng lúc với tiếng A2 hoặc P2, âm thổi giữa tâm trương bắt đầu sau tiếng T2 một khoảng thời gian rõ ràng, âm thổi cuối tâm trương hay tiền tâm thu bắt đầu ngay trước tiếng T1 (Hình 1.13).



Hình 1.13 Phân loại âm thổi tâm trương. S1 = T1, S2 = T2. Early diastolic = đầu tâm trương, mid-diastolic = giữa tâm trương, late diastolic (presystolic) = cuối tâm trương (tiền tâm thu).

→ Âm thổi đầu tâm trương gặp trong:

- Hở van động mạch chủ. Âm thổi nghe rõ nhất bằng màng ống nghe, với bệnh nhân ngồi cúi người ra trước, thở ra hết mức rồi nín thở. Âm thổi bắt đầu cùng lúc với tiếng A2, ngay lúc áp lực thất trái xuống thấp hơn áp lực động mạch chủ.
 - Nếu hở van động mạch chủ mãn tính mức độ trung bình, áp lực tâm trương của động mạch chủ luôn luôn cao hơn áp lực tâm trương của thất trái, nên âm thổi sẽ nhỏ, có dạng giảm dần (decrescendo) và nghe được trong suốt thì tâm trương.
 - Khi hở van động mạch chủ mãn tính mức độ nặng, âm thổi dạng giảm dần này rõ hơn. Nếu âm thổi tâm trương chỉ lan dọc bờ phải xương ức, chứng tỏ góc động mạch chủ dẫn, gặp trong hội chứng Marfan. Khi các lá van rung động có chu kỳ với tần số cao, âm thổi nghe như tiếng nhạc.
 - Đối với hở van động mạch chủ cấp, nặng, dòng máu trào ngược từ động mạch chủ về thất trái rất đột ngột và lớn (gặp trong viêm nội tâm mạc nhiễm trùng, bóc tách động mạch chủ), trong khi thất trái chưa được chuẩn bị tốt để dẫn nỡ, nên áp lực thất trái sẽ tăng nhanh và nhanh chóng cân bằng với áp lực động mạch chủ, dẫn tới âm thổi đầu tâm trương ngắn, rất nhỏ (độ 2/6), âm sắc chỉ ở mức trung bình chứ không cao, vì vận tốc dòng trào ngược thấp hơn trong hở van động mạch chủ mãn tính nặng. Tính chất này hoàn toàn trái ngược với âm thổi đầu tâm trương, dài, trong trẻo, tần số cao và thường lớn (độ 4/6) của hở van động mạch chủ mãn tính, nặng (Hình 1.14).



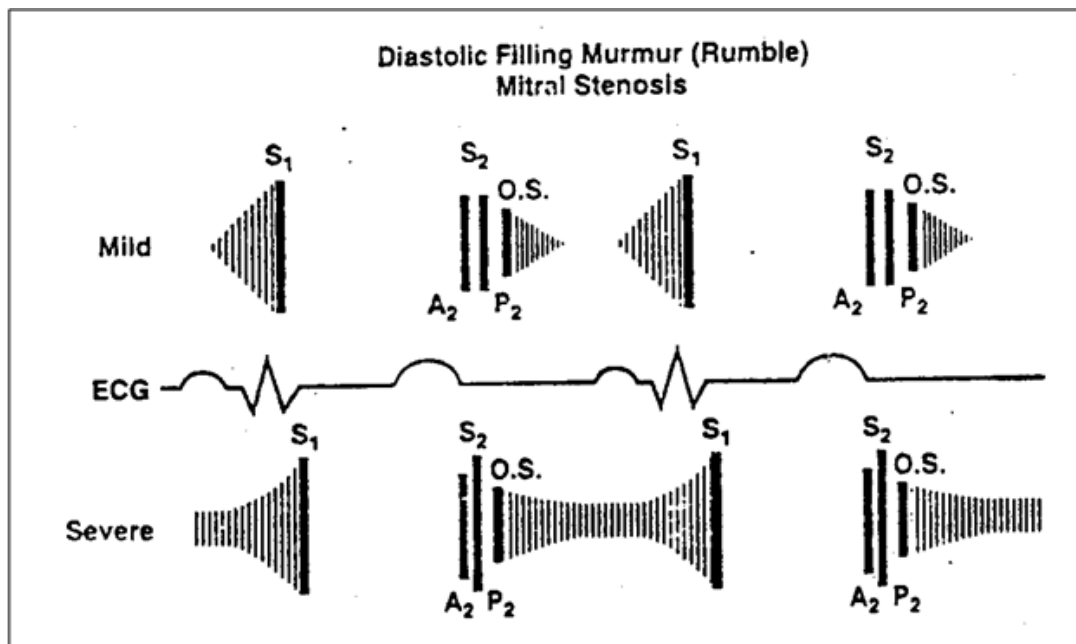
Hình 1.14 Âm thổi tâm trương của hở van động mạch chủ (aortic regurgitation). Chronic = mãn tính, acute = cấp tính, base = đáy tim, apex = mỏm tim, AF = Austin Flint, S1 = T1, S2 = T2.

- Hở van động mạch phổi do tăng áp phổi (âm thổi Graham Steel) bắt đầu cùng lúc với tiếng P2 lớn, vì áp lực động mạch phổi cao, hở van động mạch phổi bắt đầu ngay khi áp lực thất phải xuống thấp hơn áp lực động mạch phổi. Áp lực tâm trương của động mạch phổi cao

làm phát sinh dòng trào ngược có tần số cao, dẫn tới âm thổi có tần số cao suốt thì tâm trương. Vì áp lực động mạch phổi luôn cao hơn áp lực thất phải trong thì tâm trương, nên biên độ âm thổi hầu như không đổi trong suốt thì tâm trương.

→ Âm thổi giữa tâm trương (rù tâm trương) bắt đầu sau tiếng T2 (Hình 1.15), có thể gặp trong:

- Hẹp van 2 lá hậu thấp^{161,162}; tiếng rù sinh ra do máu từ nhĩ trái đi qua van 2 lá bị hẹp trong thời kỳ đổ đầy thất nhanh của chu chuyển tim. Nó theo sau tiếng clắc mở van 2 lá, và vì nó phát sinh trong buồng thất trái, cho nên được nghe rõ nhất ở vùng có những xung động của thất trái. Cho bệnh nhân nằm nghiêng trái; đặt nhẹ chuông ống nghe lên da vùng mỏm tim sẽ giúp nghe được dễ hơn. Những tiếng rù nhỏ sẽ được nhấn mạnh khi làm tăng tạm thời nhịp tim và dòng máu qua van 2 lá bằng cách cho bệnh nhân chủ động ho mạnh hoặc ngồi dậy vài lần. Trong rung nhĩ, thời gian của tiếng rù giúp đánh giá mức độ hẹp van. Nếu tiếng rù kéo dài đến tận tiếng T1, ngay cả trong những chu chuyển tim dài, chứng tỏ van bị hẹp nặng, đủ để tạo ra một sự chênh áp kéo dài đến tận cuối của một kỳ tâm trương dài.
- Hẹp van 3 lá kèm rung nhĩ. Tiếng rù giữa tâm trương sẽ khác trong hẹp van 2 lá ở những điểm sau: (1) cường độ tăng khi hít vào, (2) nghe rõ ở cạnh bờ trái xương ức, khoảng gian sườn IV, V. Khi hít vào, lượng máu về thất phải tăng, do áp lực tâm trương thất phải giảm và chênh áp giữa nhĩ và thất phải tăng do van 3 lá bị hẹp¹⁶³, khiến cường độ tiếng rù tăng lên.
- Tiếng rù giữa tâm trương do dòng máu đi qua van nhĩ thất không bị hẹp, xảy ra trong những trường hợp có thể tích và vận tốc máu qua van tăng. Đó là hở van 2 lá đơn thuần, thông liên thất lỗ lớn, hở van 3 lá nặng, thông liên nhĩ lỗ lớn. Thường tiếng rù đi sau tiếng T3, đặc biệt trong hở van 2, 3 lá.
- Block nhĩ thất hoàn toàn. Tiếng rù giữa tâm trương ngắn, xảy ra từng lúc, khi vô tình nhĩ bóp vào giai đoạn đổ đầy thất nhanh của kỳ tâm trương. Ở giai đoạn này, áp lực thất tăng nhanh khiến van nhĩ thất đang đóng lại nhanh; đúng lúc nhĩ lại bóp tổng máu qua van đang khép lại, tương tự như hẹp van, làm phát sinh tiếng rù¹⁶¹.
- Hở van động mạch phổi nhưng không kèm tăng áp động mạch phổi. Tiếng rù bắt đầu ngay sau tiếng P2, dạng hình quả trám (crescendo-decrescendo), kết thúc ngay trước tiếng T1 tiếp theo sau¹⁴⁵. Áp lực động mạch phổi tâm trương không cao, nên tác động lên van động mạch phổi bị hở không đáng kể, do đó dòng máu trào ngược nhỏ. Trào ngược tăng lên khi áp lực thất phải giảm thấp xuống dưới áp lực tâm trương của thân động mạch phổi; ở thời điểm này tiếng rù sẽ lớn nhất. Cuối thì tâm trương, áp lực thất phải cân bằng với áp lực động mạch phổi, tiếng rù biến mất trước tiếng T1 tiếp theo.



Hình 1.15 Âm thổi giữa tâm trương (tiếng rù tâm trương) trong hẹp van 2 lá. Mild = nhẹ, severe = nặng.. ECG = điện tâm đồ. S1 = T1, S2 = T2, OS = click mở van 2 lá.

→ Âm thổi cuối tâm trương hay tiền tâm thu xảy ra ngay trước tiếng T1. Trong một số trường hợp ngoại lệ nó xuất hiện vào giai đoạn đồ đầy thất chậm do nhĩ bóp, chứng tỏ sự hiện diện của nhịp xoang. Âm thổi này xảy ra khi van nhĩ thất bị tắc nghẽn, nhưng thỉnh thoảng cũng do lưu lượng máu qua van nhĩ thất theo những kiểu bất thường.

- Hẹp van 2 lá hậu thấp + nhịp xoang. Do hẹp nên cuối kỳ tâm trương vẫn còn một lượng máu nhiều hơn bình thường trong nhĩ trái; nhĩ sẽ bóp mạnh để tống máu qua lỗ van bị hẹp tạo nên âm thổi này¹⁶⁴. Đây chính là nhân mạnh tiền tâm thu của một tiếng rù giữa tâm trương; thỉnh thoảng nghe được trong trường hợp có rung nhĩ, đặc biệt trong những chu chuyển tim ngắn^{165, 166}, nhưng thời gian thực sự là đầu thì tâm thu, và cơ chế khác với âm thổi tiền tâm thu thực sự.
- Hẹp van 3 lá + nhịp xoang. Trong trường hợp này có khi chỉ nghe âm thổi cuối tâm trương, mà không có tiếng rù giữa tâm trương; bởi vì sự tăng tốc của dòng máu qua van 3 lá và chênh lệch áp suất giữa nhĩ và thất phải là không đáng kể, cho đến khi nhĩ phải bắt đầu bóp¹⁶³. Âm thổi cuối tâm trương (tiền tâm thu) của hẹp van 3 lá có dạng hình quả trám (crescendo-decrescendo), tương đối rõ và tắt hẳn trước tiếng T1 (Hình 1.13). Điều này khác với hẹp van 2 lá, âm thổi cuối tâm trương có cường độ tăng dần (crescendo) đến tận tiếng T1 (Hình 1.15). Khi hít vào, lượng máu về nhĩ phải tăng, làm nhĩ phải bóp mạnh trong khi áp lực cuối tâm trương của thất phải xuống thấp, dẫn tới chênh lệch áp giữa nhĩ và thất phải tăng, vận tốc dòng máu qua van 3 lá tăng, khiến cho âm thổi này tăng cường độ¹⁶³.

- Block nhĩ thất hoàn toàn. Thỉnh thoảng nghe được âm thổi cuối tâm trương (tiền tâm thu) ngắn, dạng quả trám (crescendo-decrescendo), khi vô tình nhĩ bóp đúng vào cuối kỳ tâm trương.
- Hở van động mạch chủ. Âm thổi cuối tâm trương (tiền tâm thu) trong trường hợp này gọi là âm thổi Austin Flint¹⁶⁷⁻¹⁷¹. Trong những trường hợp hở van động mạch chủ đáng kể, thất trái sẽ đầy nhanh trước khi nhĩ trái bóp, do nhận máu từ thất trái và từ động mạch chủ. Áp lực thất trái tăng nhanh sẽ làm các lá van 2 lá dần khép lại; khi nhĩ trái bóp vào cuối kỳ tâm trương, tổng một luồng máu qua van 2 lá xuống thất trái, ngược chiều với các lá van đang khép lại, khiến chúng rung động và tạo thành âm thổi này¹⁶⁷.

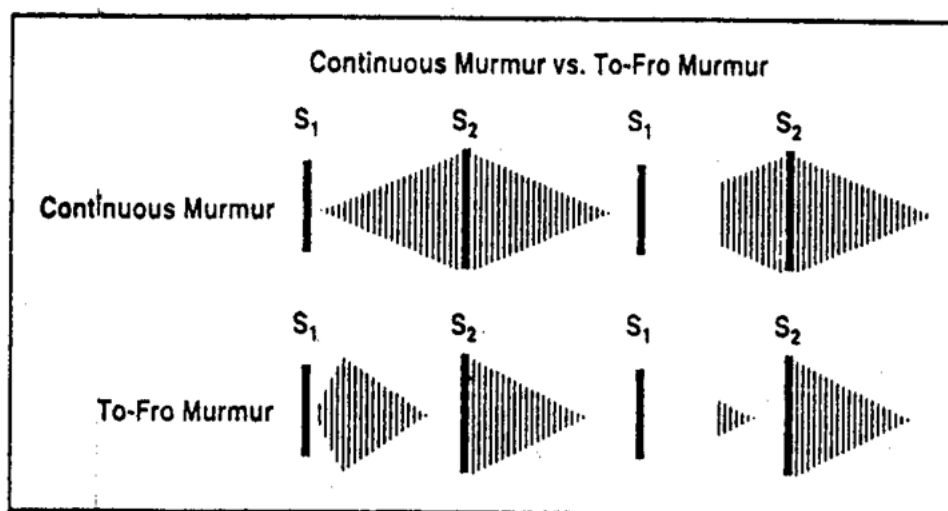
❖ Âm thổi liên tục:

Âm thổi liên tục bắt đầu trong thì tâm thu, liên tục sang đến một phần hoặc toàn bộ thì tâm trương (Hình 1.16). Sự hiện diện của âm thổi trong cả 2 thì tâm thu và tâm trương (âm thổi tồn tâm thu và âm thổi toàn tâm trương) không phải là âm thổi liên tục mà chỉ là âm thổi 2 thì. Trong khi đó một âm thổi tắt hẳn trước tiếng T1 tiếp theo sau nó có thể là âm thổi liên tục miễn là nó bắt đầu trong thì tâm thu và tiếp diễn liên tục sang thì tâm trương.

Âm thổi liên tục phát sinh do một dòng máu chảy liên tục từ nơi có áp lực hoặc kháng lực cao hơn sang nơi có áp lực hoặc kháng lực thấp hơn trong suốt cả 2 thì tâm thu và tâm trương. Những âm thổi như vậy chủ yếu là do : (1) Thông nối giữa động mạch chủ và động mạch phổi, (2) Dò động tĩnh mạch, (3) Rối loạn dòng chảy trong động mạch, (4) Rối loạn dòng chảy trong tĩnh mạch. (Bảng 1.29)

Bảng 1.29 Chẩn đoán phân biệt các âm thổi liên tục ở ngực (theo thứ tự thường gặp)¹⁷²

Chẩn đoán	Những đặc điểm then chốt
“Venous hum” ở cổ	Biến mất mất khi đè vào tĩnh mạch cảnh
“Venous hum” ở gan	Thường biến mất khi ấn vào thượng vị
Âm thổi ở vú	Biến mất khi ấn ống nghe mạnh
Còn ống động mạch	Nghe rõ nhất ở khoảng gian sườn II trái
Dò động tĩnh mạch vành	Nghe rõ nhất ở cạnh xương ức, phần thấp
Vỡ phình xoang Valsava	Nghe rõ nhất ở bờ phải xương ức, phần trên, khởi phát đột ngột
Tuần hoàn bàng hệ phế quản	Có bệnh tim bẩm sinh Hẹp eo động mạch chủ nặng
Động mạch vành trái xuất phát từ động mạch phổi	Điện tâm đồ có hình ảnh của nhồi máu cơ tim
Thân chung động mạch	
Hẹp nhánh động mạch phổi	Nghe âm thổi ở ngoài diện đục của tim
Dò động tĩnh mạch phổi	Như trên
Thông liên nhĩ + hẹp hoặc không lỗ van 2 lá	Âm thổi thay đổi khi làm nghiệm pháp Valsava
Dò động mạch chủ - tâm nhĩ	



Hình 1.16 So sánh âm thổi liên tục (continuous murmur) với âm thổi 2 thì (to-fro murmur). S1 = T1, S2 = T2. Âm thổi liên tục trong còn ống động mạch. Âm thổi 2 thì trong hẹp và hở van động mạch chủ¹⁷³.

→ Còn ống động mạch. Âm thổi liên tục đặc biệt lớn nhất ở ngay trước và sau tiếng T2, che mờ tiếng T2, giảm cường độ vào cuối tâm trương, có thể nhỏ, thậm chí biến mất trước tiếng T1 tiếp theo sau¹⁴⁵. Âm thổi thường thô ráp, hay kèm rung miêu, bắt đầu nhỏ, tăng dần cường độ lên đến mức tối đa ngay trước và sau tiếng T2, sau đó giảm dần cho tới khi kết thúc¹⁷⁴ (Hình 1.16).

→ Âm thổi liên tục xuất phát từ động tĩnh mạch như : dò động tĩnh mạch bẩm sinh hoặc mắc phải, dò động tĩnh mạch vành, động mạch vành trái xuất phát từ thân động mạch phổi, xoang Valsava vỡ vào tim phải¹⁴⁵. Hình dạng, vị trí, cường độ của âm thổi này thay đổi đáng kể tùy nguyên nhân. Dò động tĩnh mạch mắc phải do phẫu thuật tạo shunt ở cánh tay trong thẩm phân máu (hemodialysis). Dò động tĩnh mạch bẩm sinh xảy ra khi động mạch vành dò vào thân động mạch phổi, nhĩ phải hoặc thất phải. Nếu dò vào thất phải thì âm thổi liên tục sẽ hoặc nhỏ hơn hoặc lớn hơn trong thì tâm thu, tùy theo mức độ chèn ép của thất phải lúc co bóp vào động mạch vành¹⁴⁵. Âm thổi liên tục trong vỡ phình xoang Valsava vào tim phải có khuynh hướng lớn hơn hoặc trong thì tâm thu, hoặc trong thì tâm trương, đôi khi lẫn với âm thổi 2 thì¹⁴⁵.

→ Âm thổi liên tục của động mạch xuất phát từ những động mạch bị hẹp hoặc không bị hẹp. Trong tắc nghẽn động mạch cảnh hoặc động mạch đùi do xơ cứng nghe được âm thổi liên tục, với cường độ tăng trong thì tâm thu; âm thổi này hay gấp hơn cả âm thổi tâm thu. Không tắc nghẽn động mạch mà vẫn nghe âm thổi liên tục, đó là trường hợp của :

- Âm thổi ở vú¹⁵⁸, một âm thổi vô tội nghe được trong lúc mang thai hoặc cho con bú. Đây là âm thổi liên tục, xuất phát từ động mạch, nghe lớn hơn trong thì tâm thu, và lớn nhất khi vú đang căng sữa. Nó xuất hiện sau tiếng T1 một khoảng thời gian rõ ràng, vì cần có thời gian để máu từ thất trái đi vào động mạch vú¹⁴⁵. An nhẹ ống nghe sẽ làm tăng cường độ âm thổi

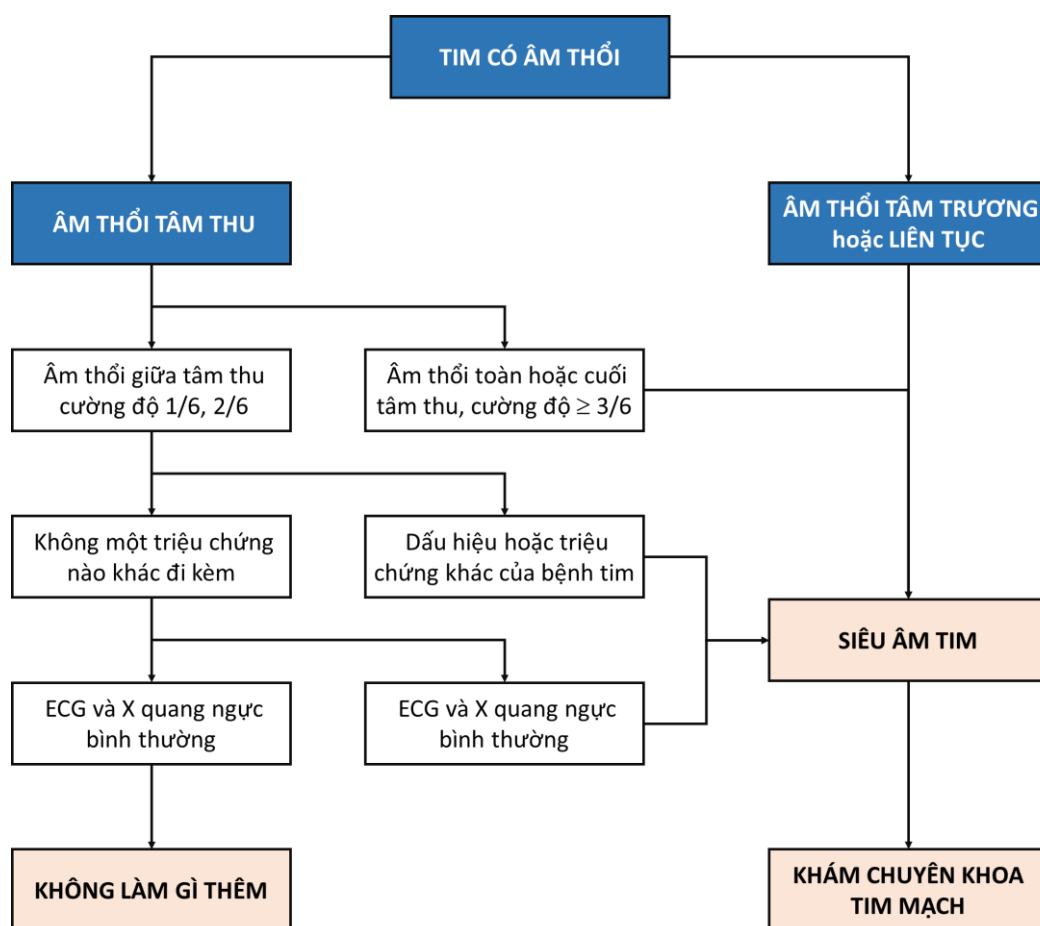
và làm mất đi tính liên tục; nhưng nếu ấn mạnh ống nghe hoặc dùng ngón tay đè vào vùng lân cận với vị trí đang nghe, thì âm thổi sẽ biến mất.

- Tuần hoàn bàng hệ chủ-phổi, gặp trong một số bệnh tim bẩm sinh tím, điển hình là Tứ chứng Fallot kèm không lỗ van động mạch phổi. Có thể nghe âm thổi ở nhiều vị trí bất kỳ trên lồng ngực tùy theo vị trí của tuần hoàn bàng hệ¹⁴⁵.

→ Âm thổi liên tục của tĩnh mạch, điển hình là “venous hum” ở cổ. Đây là loại âm thổi liên tục vô tội thường gặp nhất ở trẻ em hoặc thanh niên khoẻ mạnh, phụ nữ mang thai. Những trường hợp bị con độc giáp trạng, thiếu máu, dòng máu lên cổ sẽ nhiều, do đó dễ nghe được âm thổi này. Âm thổi này thường thô ráp, thỉnh thoảng hơi thè do âm sắc cao¹⁴⁵, nghe lớn hơn trong thì tâm trương. Cơ chế của âm thổi này không rõ, có thể do dòng máu chảy vào tĩnh mạch cảnh trong bị cản do mạch máu ở mỏm ngang bị biến dạng khi xoay đầu¹⁷⁵.

❖ *Tiếp cận bệnh nhân có âm thổi ở tim:*

Tiếp cận một bệnh nhân có âm thổi ở tim lệ thuộc vào thời gian, vị trí, cường độ, đáp ứng của âm thổi với các nghiệm pháp, và sự hiện diện của các dấu hiệu và triệu chứng khác tại tim hoặc ngoài tim. Để chẩn đoán chắc chắn nguyên nhân của các âm thổi phải nhờ đến siêu âm tim; tuy nhiên không phải làm siêu âm cho tất cả mọi trường hợp có âm thổi. Những bệnh nhân có âm thổi tâm trương hoặc liên tục mà không phải là “venous hum” hay âm thổi vú trong lúc mang thai, thì cần phải làm siêu âm tim 2D và Doppler, cũng như phải được khám chuyên khoa tim mạch. Còn đối với bệnh nhân có âm thổi tâm thu, thì nên làm siêu âm tim trong các trường hợp sau: (1) âm thổi lớn ($\geq 3/6$), (2) âm thổi tồn hoặc cuối tâm thu ở bờ trái xương ức hoặc ở mỏm tim, (3) âm thổi tâm thu lớn hơn và dài hơn khi làm nghiệm pháp Valsava (gợi ý bệnh cơ tim phì đại có tắc nghẽn hoặc sa van 2 lá), (4) âm thổi tâm thu mới xuất hiện ở bệnh nhân viêm nội tâm mạc nhiễm trùng, thuyên tắc do huyết khối hoặc ngất, (5) âm thổi tâm thu kèm điện tâm đồ bất thường.



Sơ đồ 1.5 Tiếp cận bệnh nhân có âm thổi ở tim¹⁷⁶

Bảng 1.30 Những tên gọi của một số âm thổi

Tên gọi	Mô tả
Austin Flint ¹⁶⁷	Âm thổi tâm trương, tần số thấp, ở mỏm tim, do rung lá trước van 2 lá, gặp trong hở van động mạch chủ
Thomas Hodgkin ¹⁷⁷	Âm thổi tâm trương, dạng decrescendo, gặp trong hở van động mạch chủ, tên này ít dùng ở Mỹ
Carey Coombs ¹⁷⁸	Tiếng rù giữa tâm trương ở mỏm, ở mỏm, gặp trong hở van 2 lá do thấp cấp, do các lá van bị viêm và phù nề. Có thể gặp trong hở van 2 lá bẩm sinh hoặc hở van 2 lá u niêm (myxomatous mitral regurgitation)
Graham Steell ¹⁷⁹	Âm thổi tâm trương, dạng decrescendo, tần số cao, ở ổ van động mạch phổi, do tăng áp phổi nguyên hoặc thứ phát gây hở van động mạch phổi
Gibson ¹⁸⁰	Âm thổi rú liên tục (như xe lửa trong đường hầm), gặp trong còn ống động mạch
Still ¹⁸¹	Âm thổi tâm thu, nghe như tiếng nhạc, ở bờ trái xương ức, phần thấp

2.3.4.3. Tiếng cọ màng tim:

Tiếng cọ màng tim phát sinh khi bề mặt lá thành và lá tạng của màng ngoài tim cọ xát vào nhau. Tiếng cọ màng tim xảy ra khi có viêm màng ngoài tim cấp, với điều kiện không có hoặc có ít dịch trong màng ngoài tim. Khi tràn dịch màng tim nhiều tiếng cọ sẽ nhỏ đi, thậm chí biến mất.

Để bệnh nhân nằm ngửa, ấn mạnh màng ống nghe lên thành ngực vùng trước tim, trong lúc đó yêu cầu bệnh nhân thở ra rồi nín thở, lá thành và lá tạng sẽ tiếp xúc với nhau nhiều hơn, làm nghe tiếng cọ rõ hơn. Có thể để bệnh nhân ở tư thế đang bò, chống đầu gối và cùi chỏ xuống sàn nhà, cũng là một cách để tăng tiếp xúc giữa 2 lá thành và tạng, giúp nghe tiếng cọ rõ hơn.

Nếu bệnh nhân có nhịp xoang, tiếng cọ màng tim điển hình sẽ có 3 giai đoạn: giữa tâm thu, giữa tâm trương, và tiền tâm thu. Nếu có đủ 3 giai đoạn, rất dễ nhận ra tiếng cọ màng tim sốt soát này. Trong 3 giai đoạn, giai đoạn tâm thu là hằng định nhất, tiếp theo là giai đoạn tiền tâm thu. Nếu chỉ còn một giai đoạn, thì điển hình nhất là giai đoạn giữa tâm thu.

2.3.4.4. Nghe ở trạng thái động:

Nghe ở trạng thái động là làm thay đổi hoạt động của hệ tuần hoàn bằng một số biện pháp và xác định ảnh hưởng của nó lên tiếng tim và âm thổi. Những biện pháp thường được sử dụng là hoạt động hô hấp, thay đổi tư thế, nghiệm pháp Valsava, ngoại tâm thu thất, gắng sức và thuốc vận mạch (amyl nitrite, methoxamine, phenylephrine). Áp dụng lâm sàng của nghe ở trạng thái động được tóm tắt trong Bảng 1.31

Bảng 1.31 Đáp ứng của tiếng tim & âm thổi với những can thiệp sinh lý và dược lý¹⁸²

Rối loạn lâm sàng	Can thiệp và đáp ứng
Âm thổi tâm thu	
• Hẹp van động mạch chủ	<i>Lớn hơn khi:</i> nâng cao chân thụ động, ngồi xổm đột ngột, ngưng nghiệm pháp Valsava (sau 5-6 nhịp tim), trong giai đoạn nghỉ bù của ngoại tâm thu, sau dùng amyl nitrite. <i>Nhỏ đi khi :</i> làm nghiệm pháp Valsava, nắm chặt bàn tay
• Bệnh cơ tim phì đại có tắc nghẽn	<i>Lớn hơn khi:</i> đứng, đang làm nghiệm pháp Valsava, dùng amyl nitrite. <i>Nhỏ đi khi :</i> ngồi xổm đột ngột, nằm nghiêng hoặc nắm chặt bàn tay
• Hẹp động mạch phổi	Âm thổi giữa tâm thu <i>lớn hơn:</i> khi dùng amyl nitrite (trừ khi có phì đại thất phải nặng), trong một vài nhịp tim đầu tiên sau khi ngưng làm nghiệm pháp Valsava

- Hở van 2 lá do:
 - Thấp tim *Lớn hơn khi:* ngồi xổm đột ngột, nắm chặt bàn tay, dùng phenylephrine. *Nhỏ hơn khi* dùng amyl nitrite
 - Sa van 2 lá Tiếng click giữa tâm thu sẽ gần tiếng T1 hơn, âm thổi cuối tâm thu sẽ bắt đầu sớm hơn khi: đứng, đang làm nghiệm pháp Valsava, và dùng amyl nitrite. Tiếng click có thể bắt đầu sớm hơn khi hít vào. Tiếng click gần T2 hơn và âm thổi bắt đầu muộn hơn khi: ngồi xổm, nằm nghiêng, sau giai đoạn nghỉ bù do ngoại tâm thu
 - Rối loạn chức năng cơ trụ Âm thổi cuối tâm thu thường *nhỏ hơn* sau giai đoạn nghỉ bù của ngoại tâm thu; đáp ứng với amyl nitrite rất khác nhau, tùy theo rối loạn này cấp hay mãn tính
- Hở van 3 lá *Lớn hơn khi:* hít vào, nâng chân cao thụ động, dùng amyl nitrite
- Thông liên thất
 - Lỗ nhỏ + Tăng áp phổi *Lớn hơn khi:* nắm chặt bàn tay, dùng phenylephrine. *Nhỏ hơn khi* dùng amyl nitrite
 - Lỗ lớn + Tăng áp phổi tăng động *Lớn hơn khi* dùng amyl nitrite. *Nhỏ hơn khi* dùng phenylephrine
 - Lỗ lớn + Bệnh mạch máu phổi nặng *Ít thay đổi* với mọi can thiệp
- Tứ chứng Fallot *Nhỏ hơn khi* dùng amyl nitrite
- Âm thổi vùng thượng đòn *Thay đổi khi* đè vào động mạch dưới đòn; có thể làm *biến mất* khi duỗi vai cùng bên

Âm thổi tâm trương

- Hở van động mạch chủ
 - Âm thổi tâm trương *Lớn hơn khi* ngồi xổm đột ngột, nắm chặt bàn tay hoặc dùng phenylephrine
 - Âm thổi Austin Flint *Nhỏ đi khi* dùng amyl nitrite
- Hở van động mạch phổi
 - bẩm sinh Tiếng rù đầu hoặc giữa tâm trương *lớn hơn khi* hít vào hoặc dùng amyl nitrite
 - do tăng áp phổi Âm thổi có tần số cao, *không thay đổi* với mọi can thiệp

- Hẹp van 2 lá Rù giữa tâm trương và nhán mạnh tiền tâm thu sẽ *lớn hơn khi*: gắng sức, nằm nghiêng trái, ho, nắm chặt bàn tay, hoặc dùng amyl nitrite. Phenylephrine sẽ làm tăng khoảng cách giữa tiếng A2 và tiếng clắc mở van 2 lá. Hít vào sẽ giúp nghe được liên tục 3 tiếng A2, P2, clắc mở van 2 lá
- Hẹp van 3 lá Rù giữa tâm trương và nhán mạnh tiền tâm thu sẽ *lớn hơn khi*: hít vào, nâng cao chân thụ động, dùng amyl nitrite

Âm thổi liên tục

- Còn ống động mạch Âm thổi *lớn hơn* vào thì tâm trương khi nắm chặt bàn tay, dùng phenylephrine; *nhỏ hơn* khi dùng amyl nitrite
- “Venous hum” ở cổ *Biến mất* khi đè vào tĩnh mạch cảnh hoặc khi đang làm nghiệm pháp Valsava

Những tiếng tim khác

- Gallop thất (T3) và nhĩ (T4) *Tăng khi* nằm không kê gối, nâng cao chân thụ động. *Giảm khi* làm nghiệm pháp Valsava. Gallop của tim phải tăng khi hít vào, của tim trái tăng khi thở ra
 - Gallop cộng hưởng Tiếng T3 và T4 tách ra khi xoa xoang cảnh để cho nhịp chậm lại
 - Tiếng click phun Trong hẹp động mạch phổi nhỏ hơn và gần T1 hơn khi hít vào
-

❖ ***Khi hít vào***, áp lực trong lồng ngực âm, dẫn tới tăng lượng máu tĩnh mạch về tim phải, khiến cho những tiếng tim và âm thổi xuất phát từ tim phải sẽ thay đổi.

❖ ***Nghiệm pháp Valsava***. Cho bệnh nhân hít vào tương đối sâu, sau đó gắng sức thở ra trong khi vẫn đóng thanh môn trong 10-20 giây. Người khám đặt tay lên bụng bệnh nhân tạo ra một lực đối kháng với sự gắng sức của bệnh nhân, đồng thời đánh giá mức độ và thời gian gắng sức¹⁸³⁻¹⁸⁵. Đáp ứng bình thường với nghiệm pháp này gồm 4 giai đoạn. Giai đoạn I là tăng huyết áp khi bắt đầu gắng sức thở ra. Giai đoạn II là giảm máu từ tĩnh mạch hệ thống về tim, giảm áp lực tâm thu, áp lực mạch (mạch yếu) và phản xạ tăng nhịp tim. Giai đoạn III bắt đầu nhanh khi ngưng gắng sức, giảm tạm thời và đột ngột huyết áp. Giai đoạn IV có sự sai lệch huyết áp và phản xạ nhịp tim chậm.

❖ **Nghiệm pháp Muller.** Ngược với nghiệm pháp Valsava nhưng ít được áp dụng¹⁸⁶. Yêu cầu bệnh nhân hít vào trong khi bịt mũi và miệng trong 10 giây. Nghiệm pháp này cũng làm tăng máu tĩnh mạch về tim phải.

❖ **Thay đổi tư thế:**

Đang đứng hoặc ngồi, nằm xuống đột ngột hoặc kê chân cao lên, đầu tiên sẽ làm tăng lượng máu tĩnh mạch về tim phải, vài chu kỳ tiếp theo sau sẽ làm tăng thể tích nhát bóp. Đang nằm, ngồi hoặc đứng dậy nhanh sẽ làm giảm lượng máu về tim phải.

Ngồi xồm đột ngột khi đang đứng sẽ làm tăng lượng máu tĩnh mạch về tim, động thời tăng kháng lực ngoại biên. Thể tích nhát bóp và huyết áp tăng theo, có thể dẫn tới phản xạ chậm nhịp tim tạm thời.

Nằm nghiêng trái sẽ làm tăng cường độ của các tiếng tim và âm thổi xuất phát từ tim trái. Ngồi cúi người ra trước giúp dễ nghe âm thổi tâm trương của hở van động mạch phổi. Duỗi vai quá mức giúp đánh giá các âm thổi tâm thu vùng thượng đòn; nó làm giảm cường độ của những âm thổi vô tội. Uốn cổ để nghe rõ “venous hum”.

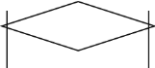
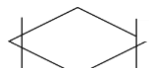
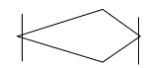

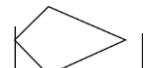
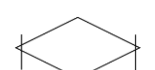
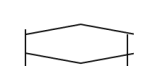

❖ **Gắng sức** bằng cách dùng bàn tay nắm chặt một dụng cụ có đường kính định sẵn hoặc một quả banh (thường làm cùng lúc 2 tay). Tránh làm khi bệnh nhân loạn nhịp thất và thiếu máu cơ tim; không làm cùng lúc với nghiệm pháp Valsava. Nắm chặt trong 20-30 giây, sẽ làm tăng tạm thời, đáng kể kháng lực ngoại biên, huyết áp, nhịp tim, cung lượng tim, áp lực đổ đầy thất trái và kích thích tim.

❖ **Thuốc:**

Hít amyl nitrite. Cho bệnh nhân nằm ngửa, đặt chai thuốc gần mũi bệnh nhân, bóp chai thuốc, và yêu cầu bệnh nhân thở sâu 3 hoặc 4 cái trong 10-15 giây sau khi đã lấy chai thuốc ra. Thuốc gây giãn mạch, dẫn tới giảm huyết áp trong vòng 30 giây đầu tiên. 30-60 giây kế tiếp là phản xạ tăng nhịp tim, tăng cung lượng tim, tăng vận tốc dòng máu^{183,187-190}. Phần lớn những thay đổi khi nghe tim sẽ xảy ra trong 30 giây đầu tiên sau khi hít.

Methoxamine và phenylephrine làm tăng huyết áp và có tác dụng ngược với amyl nitrite. Tiêm mạch 3-5 mg methoxamine, làm tăng huyết áp lên 20-40 mmHg trong 10-20 phút. Phenylephrine thường được sử dụng hơn vì thời gian tác dụng của nó ngắn hơn. Tiêm mạch 0,3-0,5 mg phenylephrine, làm tăng huyết áp tâm thu lên 30 mmHg chỉ trong 3-5 phút. Cả 2 thuốc đều gây phản xạ chậm nhịp tim, giảm sức co bóp và cung lượng tim. không nên sử dụng chúng cho bệnh nhân bị suy tim ứ huyết và cao huyết áp.

Bảng 1.32 Đặc điểm của âm thổi tâm thu và tiếng T2 trong 5 bệnh lý, khi nghe ở trạng thái động¹⁹¹

CHẨN ĐOÁN		ÂM THỔI TÂM THU	TIẾNG T2	ẢNH HƯỞNG TU' THỂ		AMYL NITRITE	PHENYL - EPHRINE
				Đứng	Ngồi xổm		
				Thay đổi cường độ âm thổi tâm thu			
1. Bệnh cơ tim phì đại có tắc nghẽn			bình thường hoặc tách đôi ngược hẹp	↑	↓	↑	↓
2. Hở van 2 lá a. đơn thuần, nặng			tách đôi rộng	↓	↑	↓	↑
b. Rối loạn chức năng cơ trụ			bình thường hoặc đảo ngược	↑↓	↑	↓	↑
c. Lá sau phồng lên			bình thường	↑↓	↑	↓	↑
d. do thấp, mức độ trung bình			tách đôi hơi rộng	↓	↑	↓	↑
3. Hẹp van động mạch chủ	nhẹ đến trung bình		tách đôi hẹp hoặc hơi đảo ngược	↓	↑	↑	—
	nặng		đảo ngược	↓	↑	↑	—
4. Thông liên thất			tách đôi hơi rộng	— ↓	↑	↓	↑
5. Âm thổi tâm thu vô tội			bình thường	↓	—	↑	↓
				—	Không thay đổi		
				↓	Nhỏ hơn		
				↑	Lớn hơn		

TÀI LIỆU THAM KHẢO:

1. Wasserman, K. Dyspnea on exertion. Is it the heart or the lungs? JAMA 248:2039, 1982.
2. Fishman AP. Approach to the patient with respiratory symptoms. Fishman's Pulmonary Diseases and Disorders, 3rd ed. New York, McGraw-Hill, 1998, pp 361-393.
3. Schwartzstein RM, Thibault GE. Approach to the patient with dyspnea. In Goldman L, Braunwald E [eds]: Primary Cardiology. Philadelphia, WB Saunders, 1998, pp 98-111.
4. Douglas PS, Ginsburg GS. The evaluation of chest pain in women. N Engl J Med 333: 1311-1315. 1996.
5. Selzer, A. History. Principles and Practice of Clinical Cardiology. 2nd ed. Philadelphia, W.B. Saunders Company, 1983, pp. 14-22.
6. Someville, W., Weatherall, D.J., Ledingham, J.G.G., Warrell, D.A. Chest pain. Oxford Textbook of Medicine. 2nd ed. Oxford, Oxford University Press, copyright 1987, by permission of the Oxford University Press.
7. Christie, L.G., and Conti, C.R. Systematic approach to the evaluation of angina-like chest pain. Am. Heart J. 102:897, 1981.
8. Goldman L. Chest discomfort and palpitation. In Fauci A, Braunwald E, et al [eds]. Harrison's Principles of Internal Medicine, 14th ed. New York, McGraw-Hill, 1998, p 61.
9. Goldman L. Approach to the patient with chest pain. In Goldman L, Braunwald E [eds]: Primary Cardiology. Philadelphia, WB Saunders, 1998, pp 84-97.
10. Bannister SR (ed): Autonomic Failure. 2nd ed. Oxford. Oxford University Press, 1988, p 8.
11. Lindenfeld, J.A., Horwitz, L.D., Groves, B.M. Syncope. Signs and Symptoms in Cardiology. Philadelphia, J.B. Lippincott, 1985, pp 506.
12. Hugh Calkins, Douglas P. Zipes. Hypotension and Syncope. Heart disease, 6th ed. WB Saunders, 2001, pp 935.
13. Goldman L., Braunwald E. Chest discomfort and palpitation. In Isselbacher KJ. Braunwald E, et al [eds]: Harrison's Principles of Internal Medicine, 13th ed. New York, McGraw-Hill, 1994.
14. Hlatky MA. Approach to the patient with palpitations. In Goldman L, Braunwald E [eds]. Primary Cardiology. Philadelphia, WB Saunders, 1998, pp 122-128.
15. Chertow GM, Thibault GE. Approach to the patient with edema. In Goldman L, Braunwald E [eds]. Primary Cardiology. Philadelphia, WB Saunders, 1998, pp 112-121.
16. Goldman, L., Cook, E.F., Loscalzo, A. Comparative reproducibility and validity of systems for assessing cardiovascular functional class. Advantages of a new specific activity scale. Circulation. 1981; 64:1227.
17. Greenwood, R.D., Rosenthal, A., Parisi, L., et al. Extracardiac abnormalities in infants with congenital heart disease. Pediatrics 55:485, 1975.
18. Kanu Chatterjee. Physical examination. Textbook of Cardiovascular Medicine. Lippincott-Raven. 296. 1998.
19. Kaplan MN. The deadly quartet: Upper-body obesity, glucose intolerance, hypertriglyceridemia, and hypertension. Arch Intern Med 1989; 149:1514.
20. Solymoss BC, Mareil M, Chadur M, et al. Fasting hyperinsulinism, insulin resistance syndrome, and coronary artery disease in men and women. Am J Cardiol 1995; 76:1152.
21. Shy GM, Drager GA. A neurologic syndrome associated with orthostatic hypotension: A clinical-pathologic study. Arch Neurol 1960; 2:511.
22. Brady P.M., Zive M.A., Goldberg R.J., et al. A new wrinkle to the earlobe crease. Arch. Intern. Med. 147:65, 1987.
23. Kirkham N., Murrels T., Melcher S.H., and Morrison E.A. Diagonal earlobe creases and fatal cardiovascular disease: A necropsy study. Br. Heart J. 61:361, 1989.
24. Renteria V.G., Ferrans V.J., and Roberts W.C. The heart in the Hurler syndrome: Gross, histologic and ultrastructural observations in five necropsy cases. Am.J.Cardiol. 38:487, 1976.
25. Young D., Shprintzen R.J., and Goldberg R.B. Cardiac malformations in the velocardiofacial syndrome. Am.J.Cardiol. 46:643, 1980.
26. Noonan J.A. Hypertelorism with Turner phenotype. Am.J. Dis.Child. 116:373, 1968.
27. St. John Sutton M.G., Tajik A.J., Giuliani E.R., et al. Hypertrophic obstructive cardiomyopathy and lentiginosis: A little known neural ectodermal syndrome. Am.J.Cardiol., 47:214, 1981..

28. Beuren A.J., Schultze C., Eberle P., et al. The syndrome of supravalvular aortic stenosis, peripheral pulmonary stenosis, mental retardation and similar facial appearance. *Am.J.Cardiol.*, 13:471, 1964.
29. Perloff J.K. *Physical Examination of the Heart and Circulation*. 2nd ed. Philadelphia, WB Saunders Company, 1990.
30. Roberts N.K., Perloff J.K., Kark R.A.P.. Cardiac conduction in the Kearns-Sayre syndrome (a neuromuscular disorder associated with progressive external ophthalmoplegia and pigmentary retinopathy). *Am.J.Cardiol.* 44:1396, 1979.
31. Allen S.J., Naylor D. Pulsation of the eyeballs in tricuspid regurgitation. *Can. Med. Assoc. J.* 133:119, 1985.
32. Byrd M.D. Lateral systolic pulsation of the earlobe. A sign of tricuspid regurgitation. *Am. J. Cardiol.* 54:244, 1985.
33. Walker G.L., Stanfield T.F. Retinal changes associated with coarctation of the aorta. *Trans. Am. Ophthalmol. Soc.* 50:407, 1952.
34. Cricitello M.G., Ronan J.A., Besterman E.M., and Schoenwetter W. Cardiovascular abnormalities in osteogenesis imperfecta. *Circulation* 31:255, 1965.
35. Winder A.F. Relationship between corneal arcus and hyperlipidemia is clarified by studies in familial hypercholesterolemia. *Br. J. Ophthalmol.* 67:789, 1983.
36. Smith DW. Recognizable patterns of human malformation. In: Schaffer AJ, ed. *Major problems in clinical pediatrics*, vol 7. Philadelphia: WB Saunders, 1970.
37. Walker B.A., and Murdoch J.L. The wrist sign. *Arch. Intern. Med.* 126:276, 1970.
38. Holt AR, Oram S. Familial heart disease with skeleton malformation. *Br Heart J* 1960; 22:236.
39. Fanconi G. Familial constitutional panmyelocytopenia, Fanconi's anemia: Clinical aspects. *Semin Hematol.* 1967;4:233.
40. Hall JG et al. Thrombocytopenia with absent radius. *Medicine* 1969;48:411.
41. Quan L, Smith DW. The VATER association: vertebral defects, anal atresia, tracheoesophageal fistula with esophageal atresia, radial dysplasia. *Birth Defects* 1972;8:75.
42. Noonan JA. Association of congenital heart disease with syndromes or other defects. *Pediatr Clin North Am* 1978; 797-816.
43. Harris LC, Osborne WP. Congenital absence of hypoplasia of radius with ventricular septal defect: ventriculoradial dysplasia. *J Pediatr* 1966;68:265.
44. Lenz W, Knapp K. Die Thalidomid: Embryopathie. *Dtsch Med Wochenschr* 1962;87:1232.
45. Lenz W. Malformation caused by drugs in pregnancy. *Am J Dis Child* 1966;112:99.
46. Desmond F, Duff, Dan G. McNamara. *History and Physical Examination of the Cardiovascular System. The Science and Practice of Pediatric Cardiology*. 2nd ed. Williams & Wilkins. 1998; pp 693-713.
47. Poznanski AK, Stern AM, Gall JC Jr. Skeleton anomalies in genetically determined congenital heart disease. *Radiol Clin North Am* 1971; 9:435.
48. Zackie EH. The fetal trimethadione syndrome. *J pediatr* 1975; 87:280.
49. Finger clubbing. *Lancet* 1:1285, 1975.
50. Adams F, translator. *Genuine works of Hippocrates*. New York. William Wood, 1891.
51. Lanken PN and Fishman AP. Clubbing and hypertrophic osteoarthropathy. In Fishman AP [ed]. *Pulmonary Diseases and Disorders*. New York, McGraw-Hill Book Co., 1980, pp 84-91..
52. Taussig WB. Cyanosis. In: *Congenital malformations of the heart*. London, New York. Oxford University Press, 1947.
53. Yee J, McAllister CK. The utility of Osler's nodes in the diagnosis of infective endocarditis. *Chest* 92:751, 1987.
54. Parrino TA. The art and science of percussion. *Hospital Practice*. September 1987, pp 25-36.
55. Manga P, Vythilingum S, and Mitha AS. Pulsative hepatomegaly in constrictive pericarditis. *Br. Heart J.* 52:465, 1984.
56. Coralli RJ and Crawley IS. Hepatic pulsations in constrictive pericarditis. *Am. J. Cardiol.* 58:370, 1986.
57. Ewy GA. The abdominojugular test. Technique and hemodynamic correlates. *Ann. Intern. Med.* 109:456-460, 1988.
58. Ducas J, Magder S, and McGregor M. Validity of the hepatojugular reflux as a clinical test for

- congestive heart failure. *Am. J. Cardiol.* 52:1299-1303, 1983.
59. Tavel ME. *Clinical Phonocardiography and External Pulse Recording*. 3rd ed. Chicago, Year Book Medical Publishers, 1978.
60. Braunwald E [ed]. *Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine*. Vol 1. Philadelphia, WB Saunders Company, 1980, pp 13-38.
61. Hurst JW, Schlant RC. Examination of the arteries and their pulsation. *In The Heart, Arteries and Veins*. 4th ed. Edited by JW Hurst. New York, McGraw-Hill Book Company, 1978, pp 183-192.
62. O'Rourke RA. Physical examination of the arteries and veins. *In The Heart, Arteries and Veins*. 5th ed. Edited by JW Hurst. New York, McGraw-Hill Book Company, 1982, pp 188-198.
63. Cintron GB, Hernandez E, Linares E, et al. Bedside recognition, incidence and clinical course of right ventricular infarction. *Am. J. Cardiol*, 47:224-227, 1981.
64. Hurst JW, Schlant RC. Examination of the veins and pulsation. *In The Heart, Arteries and Veins*. 4th ed. Edited by JW Hurst. New York, McGraw-Hill Book Company, 1978, pp193-201.
65. Swartz MH. Jugular venous pressure pulse: Its value in cardiac diagnosis. *Primary Cardiol*. 8:197,1982.
66. Wann LS, Morris SN, Tavel ME. Effects of cardiopulmonary bypass on the jugular venous pulse. *Am Heart J* 94:262-264, 1977.
67. Ghiringhelli S, Onofri M, Mortarino G, et al. Echocardiographic findings in patients with a positive jugular venous pulse tracing. *Acta Cardiol (Brux)* 41:215-217, 1986.
68. Reddy PS, Curtiss EI. Cardiac tamponade. *Cardiol Clin* 8:627-637, 1990.
69. Craige E. Heart sounds: phonography; carotid, apex, and jugular venous pulse tracing; and systolic time intervals. *In Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine*. Vol 1. Edited by E Braunwald. Philadelphia, WB Saunders Company, 1980, pp 39-69.
70. Titus C. Evans, Emilio R. Giuliani, Robert G. Tancredi, and Robert O. Brandenburg. Physical examination. *Mayo Clinic Practice Of Cardiology*. 3rd ed. Mosby, 1996, pp 5-74.
71. Sapia JD: Qíncke. de Musset, Durozier, and Hill. Some aortic regurgitation. *South Med J* 74:459, 1981.
72. Carlene M. Grim, Clarence E. Grim. *Blood Pressure Measurement. Hypertension Primer*. 2nd ed. From the Council on High Blood Pressure Research. American Heart Association.1999, pp 296.
73. Rose GA, Holland WW, Crowley EA. A sphygmomanometer for epidemiologist. *Lancet* 1964;1:296-300.
74. Bruce NG, Shaper AG, Walker M, Wannamethee G. Observer bias in blood pressure studies. *L Hypertens* 1988;6:375-380.
75. Clark LA, Denby L, Pregibon D, et al. A quantitative analysis of the effects of activity and time of day on the diurnal variations of blood pressure. *J Chronic Dis* 1987;40:671-679.
76. Sundberg S, Kohvakka A, Gordin A. Rapid reversal of circadian blood pressure rhythm in shift workers. *J Hypertens* 1988;6:393-396.
77. Panza JA, Epstein SE, Quyyumi AA. Circadian variation in vascular tone and its relation to α - sympathetic vasoconstrictor activity. *N Engl J Med* 1991;325:986-990.
78. Somers VK, Dyken ME, Mark AL, Abboud FM. Sympathetic-nerve activity during sleep in normal subjects. *N Engl J Med*1993;328:303-307.
79. Schlant RC, Feiner JM. The arterial pulse: Clinical manifestations. *Curr Probl Cardiol* 1(5), 1976.
80. Perloff JK. The physiologic mechanisms of cardiac and vascular physical signs. *J Am Coll Cardiol* 1:184, 1983.
81. Moriya S, Iga Y, Konishi T. Dicrotic pulse observed in a patient with prolapse of the aortic valve without aortic regurgitation. *Heart Vessels* 12:250, 1997.
82. Talley JD. Dicrotism: Examples and review of the dicrotic pulse. *J Ark Med Soc* 92:507, 1996.
83. Talley JD. Recognition, etiology, and clinical implicationc of pulsus bisferiens. *Heart Dis Stroke* 3:309, 1994.
84. Fowler NO. Pulsus paradoxus. *Heart Dis Stroke* 3:68, 1994.
85. Pearson MG, Spence DP, Ryland I. Harrison BD. Value of pulsus paradoxus in assessing acute severe asthma. *BMJ* 307:659, 1993.

86. Davies H. Chest deformities in congenital heart disease. *Br J Dis Chest* 53:151, 1959.
87. Perloff JK. Diagnostic inferences drawn from observation and palpation of the precordium with special reference to congenital heart disease. *Adv Cardiopulm Dis* 4:13, 1969.
88. Quigley PM, Haller JA Jr, Jelus KL, et al. Cardiorespiratory function before and after corrective surgery in pectus excavatum. *J Pediatr* 128:638, 1996.
89. Willekes CL, Backer CL, Mavroudis C. A 26-year review of pectus deformities repairs, including simultaneous intracardiac repair. *Ann Thorac Surg* 67:511-518, 1999.
90. Fonkalsrud EW, Bustorff-Silva J. Repair of pectus excavatum and carinatum in adults. *Am J Surg* 177:121-124, 1999.
91. Abrams J. Precordial palpation. In Horwitz LD, Groves BM {eds}. *Signs and Symptoms in Cardiology*. Philadelphia, JB Lippincott, 1985, pp 156-177.
92. O'Neill TW, Smith M, Barry M, Graham IM. Diagnostic value of the apex beat. *Lancet* 1:410, 1989.
93. Eilen SD, Crawford MH, O'Rourke RA. Accuracy of precordial palpation for detecting increased left ventricular volume. *Ann Intern Med* 99:628, 1983.
94. Di Bartolo G, Nunez-Dey D, Muiesan G, et al. Hemodynamic correlates of the first heart sound. *Am J Physiol* 201:888-892, 1961.
95. Dock W. Mode of production of the first heart sound. *Arch Intern Med* 51:737-746, 1933.
96. Waider W, Craige E. First heart sound and ejection sounds: echocardiographic and phonocardiographic correlation with valvular events. *Am J Cardiol* 35:346-356, 1975.
97. Luisada AA, MacCanon DM, Kumar S, et al. Changing views on the mechanism of the first and second heart sounds. *Am Heart J* 88:503-514, 1974.
98. Luisada AA. The first heart sound in normal and pathological conditions. *Jpn Heart J* 28:143-156, 1987.
99. Leatham A, Leech G. Observations on relation between heart sounds and valve movements by simultaneous echo- and phonocardiography (abstract). *Br Heart* 37:557, 1975.
100. Brooks N, Leech G, Leatham A. Factors responsible for normal splitting of first heart sound: high-speed echophonocardiographic study of valve movement. *Br Heart J* 42:695-702, 1979.
101. Craige E. Echocardiography in studies of the genesis of heart sounds and murmurs. *Prog Cardiol* 4:1-21, 1975.
102. Hada Y, Takenaka K, Ishimitsu T, et al. Echophonocardiographic study of the initial low frequency component of the first heart sound. *J Am Coll Cardiol* 2:445-451, 1983.
103. Leatham A. Splitting of the first and second heart sounds. *Lancet* 2:607-614, 1954.
104. Wolferth CC, Margolies A. Asynchronism in contraction of the ventricles in the so-called common type of bundle-branch block: its bearing on the determination of the side of the significant lesion and on the mechanism of split first and second heart sound. *Am Heart J* 10:425-452, 1935.
105. Dalla-Volta S, Battaglia G, Vincenzi M. Paradoxical splitting of the first heart sound. *Cardiologia (Basel)* 40:33-47, 1962.
106. Haber E, Leatham A. Splitting of heart sounds from ventricular asynchrony in bundle-branch block, ventricular ectopic beats, and artificial pacing. *Br Heart J* 27:691-696, 1965.
107. Shah PM, Kramer DH, Gramiak R. Influence of the timing of atrial systole on mitral valve closure and on the first heart sound in man. *Am J Cardiol* 26:231-237, 1970.
108. Burggraf GW, Craige E. The first heart sound in complete heart block: phonocardiographic correlations. *Circulation* 50:17-24, 1974.
109. Mann T, McLaurin L, Grossman W, et al. Assessing the hemodynamic severity of acute aortic regurgitation due to infective endocarditis. *N Eng J Med* 293:108-113, 1975.
110. McKusick VA. *Cardiovascular Sound in Health and Disease*. Baltimore, Williams & Wilkins Company, 1958, pp 310-321.
111. Mills PG, Chamusco RF, Moos S, et al. Echophonocardiographic studies of the contribution of the atrioventricular valves to the first heart sound. *Circulation* 54:944-951, 1975.
112. Stept ME, Heid CE, Shaver JA, et al. Effect of altering P-R interval on the amplitude of the first heart sound in the anesthetized dog. *Circ Res* 25:255-263, 1969.

113. Renner WF, Renner GW. The quality of S1 as an indicator of left ventricular performance. *Md State Med J* 28:60-61, July 1979.
114. Levine SA, Harvey WP. *Clinical Auscultation of the Heart*. 2nd ed. Philadelphia, WB Saunders Company, 1959.
115. Wolferth CC, Margolies A. Certain effects of auricular systole and prematurity of beat on the intensity of the first heart sound. *Trans Assoc Am Physicians* 45:44-48, 1930.
116. Rytand DA. The variable loudness of the first heart sound in auricular fibrillation. *Am Heart J* 37:187-204, 1949.
117. De Leon AC, Perloff JK, Twigg H, Moyd M. The straight back syndrome. *Circulation* 32:193, 1965.
118. Tokushima T, Utsunomiya T, Ogawa T, et al. Contrast-enhanced radiographic computed tomographic findings in patients with straight back syndrome. *Am J Card Imaging* 10:228-234, 1996.
119. Van de Werf F, Boel A, Geboers J, et al. Diastolic properties of the left ventricle in normal adults and in patients with third and fourth heart sounds. *J Clin Invest* 73:1400, 1984.
120. Aronow WS, Papageorge's NP, Uyeyama RR, Cassidy J. Maximal treadmill stress test correlated with postexercise phonocardiogram in normal subjects. *Circulation* 43:884, 1971.
121. Mills PG, Brodie B, McLaurin L, et al. Echocardiographic and hemodynamic relationships of ejection sounds. *Circulation* 56:430, 1977.
122. Hultgren HN, Reeve R, Cohn K, et al. The ejection click of valvular pulmonic stenosis. *Circulation* 40:631-640, 1969.
123. Leatham A, Vogelpoel L. The early systolic sound in dilation of the pulmonary artery. *Br Heart J* 16:21-33, 1954.
124. Mills P, Amara I, Fujii J, et al. Dual echocardiographic right ventricular isovolumic contraction in estimation of pulmonary artery pressure (abstract). *Circulation* 56 Suppl 3:67, 1977.
125. Curtiss EI, Reddy PS, O'Toole JD, et al. Alterations of right ventricular systolic time intervals by chronic pressure and volume overloading. *Circulation* 53:997-1003, 1977.
126. Whittaker AV, Shaver JA, Gray S III, et al. Sound-pressure correlates of the aortic ejection sound: an intracardiac sound study. *Circulation* 39:475-486, 1969.
127. Hancock EW. Origin of the ejection sound in aortic stenosis (abstract). *Clin Res* 13:209, 1965.
128. Barlow JB, Bosman CK. Aneurysmal protrusion of the posterior leaflet of the mitral valve: an auscultatory-electrocardiographic syndrome. *Am Heart J* 71:166-178, 1966.
129. Muonsey P. The opening snap of mitral stenosis. *Br Heart J* 15:135-142, 1953.
130. Barrington WW, Boudoulas H, Bashore T, et al. Mitral stenosis: mitral dome excursion at M₁ and the mitral opening snap- the concept of reciprocal heart sounds. *Am Heart J* 115:1280-1290, 1988.
131. Wells B. The assessment of mitral stenosis by phonocardiography. *Br Heart J* 16:261-266, 1954.
132. Connolly DC, Mann RJ, Dominic J. Corrigan (1802-1880) and his description of the pericardial knock. *Mayo Clin Proc* 55:771-773, 1980.
133. Potain. Adhérence du péricarde; triple bruit du coeur; impulsion diastolique - observation recueillie. *Bull Soc Anat Paris* 31:378-385, 1856.
134. Bass NM, Sharatt GJP. Left atrial myxoma diagnosed by echocardiography with observations on tumor movement. *Br Heart J* 35:1332, 1973.
135. Freeman AR, Levine SA. The clinical significance of the systolic murmur: A study of 1000 consecutive "non-cardiac" cases. *Ann Intern Med* 6:1371, 1933.
136. Oram S [ed]. *Clinical heart disease*. London, Heinemann, 1981.
137. Fowler NO [ed]. *Cardiac Diagnosis and Treatment*. Hagerstown, MD. Harper & Row, 1980.
138. Lembo NJ, et al. Bedside diagnosis of systolic murmurs. *N Engl J Med* 318:1572, 1988.
139. Ecchells E, et al. Does this patient have an abnormal systolic murmur? *JAMA* 277:564-571, 1997.
140. Leatham A. Auscultation of the heart. *Lancet* 2:703, 1958.

141. Shaver JA. Cardiac auscultation: A cost-effective diagnostic skill. *Curr Probl Cardiol* 20:441, 1995.
142. Perloff JK. *Physical Examination of the Heart and Circulation*. 3rd ed. Philadelphia, WB Saunders. 2000.
143. Gallavardin L, Pauper-Ravault. Le souffle du retre cissement aortique peut changer de timbre et devenir musical dans se propagation apexienne. *Lyon Med* 1925, p 523.
144. Cheng TO, Ertem G, Vera Z. Heart sounds in patients with cardiac pacemakers. *Chest* 62:66, 1972.
145. Perloff JK. *The Clinical Recognition of Congenital Heart Disease*. 4th ed. Philadelphia. WB Saunders. 1994.
146. Joffe HS. Genesis of Still's innocent systolic murmur. *Br Heart J* 67:206, 1992.
147. Donnerstein RL, Thomsen VS. Hemodynamic and anatomic factors affecting the frequency content of Still's innocent murmur. *Am J Cardiol* 74:508-510, 1994.
148. De Leon AC, Peloff JK, Twigg H, Moyd M. The straight back syndrome. *Circulation* 32:193, 1965.
149. Perloff JK, Harvey WP. Auscultatory and phonocardiographic manifestations of pure mitral regurgitation. *Prog Cardiovasc Dis* 5:172, 1962.
150. Burch GE, DePasquale NP, Phillips JH. The syndrome of papillary muscle dysfunction. *Am Heart J* 75:399, 1968.
151. Perloff JK, Roberts WC. The mitral apparatus: Functional anatomy of mitral regurgitation. *Circulation* 46:227, 1972.
152. Rivero-Carvallo JM. Sitio para el diagnostico de las insuficiencias tricuspideas. *Arch Inst Cardiol Mexico* 16:531, 1946.
153. Leon DF, Leonard JJ, Lancaster JF, et al. Effect of respiration on pansystolic regurgitant murmurs as studied by biatrial intracardiac phonocardiography. *Am J Med* 39:429, 1965.
154. Rios JC, Massumi RA, Breesman WT, Sarin RK. Auscultatory features of acute tricuspid regurgitation. *Am J Cardiol* 23:4, 1969.
155. Ronan JA, Perloff JK, Harvey WP. Systolic clicks and the late systolic murmur-intracardiac phonocardiographic evidence of their mitral valve origin. *Am Heart J* 70:319, 1965.
156. Fontana ME. Mitral valve prolapse and floppy mitral valve: Physical examination. In *Mitral Valve: Floppy Mitral Valve, Mitral Valve Prolapse, Mitral Valve Regurgitation*, 2nd ed. Armouk. NY. Futura. 2000, pp 283-304.
157. Lembo NJ, Dell'Italia JL, Crawford MH, O'Rourke RA. Bedside diagnosis of systolic murmurs. *N Engl J Med* 318:1572, 1988.
158. Grant RP. A precordial systolic murmur of extracardiac origin during pregnancy. *Am Heart J* 52:944, 1965.
159. Danilowicz DA, Rudolph AM, Hoffman JIE, Heyman M. Physiologic pressure difference between the main and branch pulmonary arteries in infants. *Circulation* 45:410, 1972.
160. Adolph RJ. The fourth heart sound. *Chest* 115:1480-1481, 1999.
161. Ross RS, Criley JM. Cineangiocardigraphic studies of the origin of cardiovascular physical signs. *Circulation* 30:255, 1964.
162. Fortuin NJ, Craige E. Echocardiographic studies of genesis of mitral diastolic murmurs. *Br Heart J* 35:75, 1973.
163. Perloff JK, Harvey WP. Clinical Recognition of tricuspid stenosis. *Circulation* 23: 346, 1960.
164. Wood P. An appreciation of mitral stenosis: I. Clinical features. *BMJ* 1:1051, 1954; II. Investigation and results. *BMJ* 1:1313, 1954.
165. Criley JM, Hermet HA. Crescendo pre-systolic murmur of mitral stenosis with atrial fibrillation. *N Engl J Med* 285:1284, 1971.
166. Criley JM, Feldman JM, Meredith T. Mitral valve closure and the crescendo presystolic murmur. *Am J Med* 51:456, 1971.
167. Flint A. On cardiac murmurs. *Am J Med Sci* 44:23, 1862.
168. Fortuin NJ, Craige E. On the mechanisms of the Austin Flint murmur. *Circulation* 45:558, 1972.
169. Landzberg JS, Tflugfelder PW, Cassidy MM, et al. Etiology of the Austin Flint murmur. *J Am Coll Cardiol* 20:408, 1992.
170. Reddy PS, Curtis EL, Salerni R. Sound-pressure correlatives of the Austin Flint murmur. An intracardiac sound study. *Circulation* 53:210, 1976.
171. Berman P. Austin Flint-Âmerica's Laennec revisited. *Arch Intern Med* 148:2053, 1988.

172. Sapira JD. The Art and Science of Bedside Dianogsis. Baltimore. Urban & Schwartzenberg, 1990.
173. Shaver JA, Leonard JJ, Leon DF. Examination of the Heart. Dallas, American Heart Association, 1990, p 55. Copyright 1990, American Heart Association.
174. Gibson GA. Persistence of the arterial duct and its dianogsis. *Edinb Med J* 8:1,1900.
175. Cutforth R, Wideman J, Sutherland RD. The genesis of the cervical venous hum. *Am Hert J* 80:488, 1970.
176. O'Rourke RA. Approach to the patient with a heart murmur. In Goldman L, Braunwald E [eds]. *Primary Cardiology*. Philadelphia, WB Saunders, 1998, pp 155-173.
177. Hodgkin T. On the retroversion of the valves of the aorta. *London Med Gaz* 1829;3:433.
178. Coombs CF. Rheumatic myocarditis. *Q Med J* 1908;2:26.
179. Steell G. The murmur of high pressure in the pulmonary artery. *Med Chron* 1888;9:182.
180. Gibson GA. Persistence of the arterial duct and its dianogsis. *Edinburgh Med J* 1900;8:1.
181. Still GF. Common disorders and diseases of childhood. London:Frowde, Hadder and Stoughton, 1915.
- 182.Criscitiello MG. Physiologic and pharmacologic aids in cardiac auscultation. In Fowler NO {ed}: *Cardiac Dianogsis and Treatment*. Hagerstown, MD, Harper & Row, 1980.
- 183.Vrewe K, Crawford MH, O'Rourke RA. Differentiation of cardiac murmurs by dynamic auscultation. *Curr Probl Cardiol* 13:671, 1988.
- 184.Nishimura RA, Tajik AJ. The Valsava maneuver and response revisited. *Mayo Clin Proc* 61:211, 1986.
- 185.Criscitiello M. Physiologic and pharmacologic aids in cardiac auscultation. In Fowler NO {ed}: *Cardiac Dianogsis and Treatment*. 3rd ed. Hagerstown, MD, Harper & Row. 1980, pp 77-90.
- 186.Bank AJ, Sharkey SW, Goldsmith SR, et al. Atypical systolic clicks produced by prolapsing mitral valve masses. *Am J Cardiol* 69:1491, 1992.
- 187.Lembro NJ, Dell'Italia LJ, Crawford MH, O'Rourke RA. Bedside dianogsis of systolic murmurs. *N Engl J Med* 318:1572, 1988.
- 188.Baragan J, Fernandez F, Thiron JM. *Dynamic Auscultation and Phonocardiography*. Tavel ME {ed}. Baltimore. Charles Press, 1979.
- 189.Rothman A, Goldberger AL. Aids to cardiac auscultation. *Ann Intern Med* 99:346, 1983.
- 190.Barlow J, Shillingford J. The use of amyl nitrite in differentiating mitral and aortic systolic murmurs. *Br Heart J* 20:162, 1958.
- 191.Barlow JB. *Perspectives on the Mitral Valve*. Philadelphia. FA Davis. 1987, p 138.