

A. Câu hỏi Khám tim:

1/. Tiếng T1 là van nào đóng? Van nào đóng trước, van nào đóng sau?

- Tiếng T1 do van 2 lá và van 3 lá đóng. Van 2 lá đóng trước.

2/. Tiếng T2 là van nào đóng? Van nào đóng trước, van nào đóng sau?

- Tiếng T2 do van ĐMC và van ĐMP đóng. Van ĐMC đóng trước.

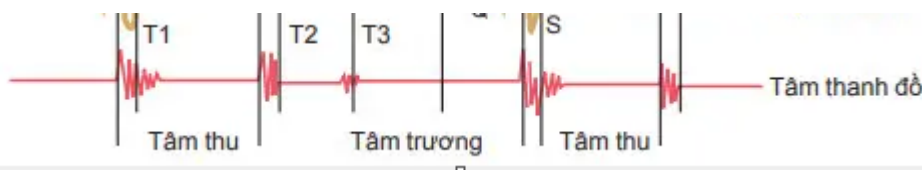
3/. Tiếng nào bắt đầu ở thì tâm thu?

- Tiếng T1 bắt đầu ở thì tâm thu.

4/. Cách để xác định được T1, T2 trên lâm sàng?

- Xác định tiếng T1
 - Tiếng T1 là tiếng mở đầu cho kì tâm thu, khi cả hai van nhĩ thất đã đóng lại
 - Âm sắc trầm dài, nghe tiếng “Bùm”
 - Nghe rõ vùng mỏm tim (vùng van 2 lá và vùng van 3 lá)
- Xác định tiếng T2
 - Tiếng T2 là tiếng bắt đầu thì tâm trương, khi cả hai van ĐM chủ và ĐM phổi đóng lại
 - Âm sắc thanh gọn, nghe tiếng “Tạch”
 - Nghe rõ ở vùng đáy tim (ở van ĐM chủ và van ĐM phổi).

5/. Vẽ sơ đồ chu chuyển tim (1 chu chuyển tim gồm tâm thu và tâm trương)?



- Tiếng T1 mở đầu cho thì tâm thu
- Thì tâm thu thì tim bơm máu đi
- Tiếng T2 mở đầu cho thì tâm trương
- Thì tâm trương máu đổ về tim
 - Thì tâm trương dài hơn thì tâm thu
 - Tiếng T2 dài hơn tiếng T1
- Khi bắt mạch thì T1 trùng với mạch nảy còn T2 là mạch chìm

T3 nghe được khi nào?

***Kiến thức ngoài: Trong trường hợp RL nhịp tim, thì tâm trương ngắn lại → giảm thể tích nhát bóp.

6/. Thì nào sẽ tưới máu cho động mạch vành?

- Máu động mạch vành sẽ được cấp máu ở thì tâm trương
- Do ở thì tâm trương cơ tim sẽ dẫn ra hoàn toàn → áp suất trong lòng mạch giảm, tốc độ dòng máu tăng → Thông lưới hệ thống mạch vành → máu sẽ chảy vào hệ thống mạch vành
- Nên chính vì thế nếu có bất thường gì xảy ra ở thì tâm trương như huyết áp tâm trương giảm sẽ gây ảnh hưởng tưới máu mạch vành (làm giảm tưới máu mạch vành).

7/. Cơ chế gây ra âm thổi tâm thu hở van 2 lá? hẹp van động mạch chủ?

- Âm thổi tâm thu trong hở van 2 lá: Bình thường, trong kỳ tâm thu thất trái co bóp bơm máu ra động mạch chủ, khi đó van 2 lá đóng kín. Nếu van 2 lá bị hở, có một dòng máu từ thất trái trở lại nhĩ trái qua lỗ hở đó tạo ra âm thổi.

***Kiến thức ngoài: Trong hở van 2 lá, mức độ hở van không ảnh hưởng đến cường độ âm thổi mà cường độ âm thổi phụ thuộc vào cường độ tổng máu của thất trái. Trong trường hợp suy thất trái thì âm thổi hở van 2 lá có thể nghe nhỏ. Để đánh giá mức độ hở van 2 lá thì không dựa vào nghe âm thổi mà dựa vào SA tim.

- Âm thổi tâm thu trong hẹp van động mạch chủ: Bình thường, trong kì tâm thu van động mạch chủ mở để thất trái bơm máu lên động mạch chủ, khi đó van động mạch chủ mở hết. Nếu hẹp van động mạch chủ, dòng máu đi qua chỗ hẹp tạo ra âm thổi.

→ Van tim có thể vừa hẹp vừa hở.

8/. Cách mô tả 7 tính chất âm thổi? (VD: Âm thổi tâm thu, nghe ở mỏm tim, lan ra sau lưng, dạng phụt, âm sắc thô ráp, cường độ 3/6, tăng lên khi BN gắng sức, giảm khi BN nghỉ ngơi)

- Thời gian: tâm thu hay tâm trương: đầu, giữa, cuối hay toàn thì...
- Vị trí nghe rõ nhất
- Hướng lan: do âm thổi lan theo hướng đi của dòng máu xoáy.
Hở van 2 lá: âm thổi lan ra nách, sau lưng (Mũi tên 1).

Hẹp van động mạch chủ: âm thổi lan lên động mạch cảnh (Mũi tên 4).

Hở van động mạch chủ: âm thổi lan xuống mỏm tim (Mũi tên 2).

Hẹp van động mạch phổi: âm thổi lan lên phần trên bờ trái xương ức, xương đòn (Mũi tên 3)

- Hình dạng: Tràn, phụt, trám.

***Kiến thức ngoài:

- + Trong suốt thì tâm thu, HA buồng thất luôn cao hơn HA buồng nhĩ → Sẽ nghe âm thổi liên tục trong kì tâm thu (dạng tràn).
- + Trong thì tâm thu, HA buồng thất sẽ cao hơn HA tại cung ĐMC nhưng không hằng định vì máu sẽ dần dần bơm ra ngoài → Sẽ nghe âm thổi đi qua chỗ hẹp nhỏ dần (dạng phụt). Còn dạng trám là do sức co bóp của thất đạt đỉnh vào giữa kì tâm thu nên âm thổi khi dòng máu đi qua chỗ hẹp sẽ lớn dần từ đầu tâm thu đến giữa tâm thu, sau đó nhỏ dần đến kì tâm trương.

- Âm sắc: thô ráp, êm dịu, âm nhạc.

- Cường độ: Theo Freeman Levine 1933 có 6 độ

1/6: phòng yên tĩnh, chú ý mới nghe được nhưng nhỏ.

2/6: đặt ống nghe vào nghe được ngay nhưng nhỏ.

3/6: nghe rõ nhưng không có rung miêu.

4/6: có rung miêu.

5/6: đặt chéch nửa ống nghe vẫn còn nghe.

6/6: đặt ống nghe cách da vẫn nghe được.

- Yếu tố ảnh hưởng (tư thế, hô hấp, dùng thuốc)

- Tư thế:

Ngồi xổm: làm tăng lượng máu tĩnh mạch về tim, tăng sức cản mạch máu ngoại vi đưa đến tăng huyết áp, lưu lượng tim và thể tích máu thất trái.

Đứng: ảnh hưởng ngược lại, làm cho âm thổi tâm thu ở đáy tim của bệnh hẹp phì đại dưới van động mạch chủ lớn lên, giúp phân biệt với hẹp van động mạch chủ. Tương tự, âm thổi tâm thu ở mỏm tim của bệnh sa van 2 lá lớn lên, phân biệt được với hở van 2 lá.

Nằm nghiêng trái: giúp nghe rõ hơn tại mỏm và ngoài mỏm T1, rù tâm trương, âm thổi tâm thu của van 2 lá.

Ngồi cúi người ra trước, thở ra, nín thở làm cho âm thổi tâm trương của hở van động mạch chủ lớn lên. Có

Giơ 2 chân lên 45 độ so với mặt giường khiến lượng máu về tim phải tăng nên tăng cường độ các âm thổi của tim phải.

- Hô hấp:

Hít vào: áp suất lồng ngực giảm do tăng áp suất âm trong khoang lồng ngực → tăng lượng máu về tim phải do máu từ tĩnh mạch đổ về → trong thì tâm thu tiếp theo nếu thất phải có hở van 3 lá thì sẽ xuất hiện sự tăng cường độ âm thổi → khi đó nghiệm pháp Carvallo dương tính (Nghiệm pháp Carvallo).

***Kiến thức ngoài: Như vậy khi cho BN hít sâu thấy âm thổi tăng lên hoặc cảm thấy âm thổi lúc lớn lúc nhỏ đặc biệt là liên quan đến hít vào → nghĩ đến hẹp/hở van 3 lá/van ĐMP (âm thổi ở tim phải đều tăng lên trong thì hít vào). Ngược lại, âm thổi tim trái tăng lên trong thì hít ra hoặc hằng định.

Hít vào: làm thất trái nhỏ đi, âm thổi của sa van 2 lá lớn lên do tăng tình trạng dư mô van 2 lá.

Nghiệm pháp Muller: hít vào hết mức trong khi đóng nắp thanh môn làm tăng hiệu quả của nghiệm pháp hít vào.

Nghiệm pháp Valsava:

Pha 1: hít vào sâu rồi thở ra mạnh nhưng tự đóng lưỡi gà khiến cơ ngực và cơ hoành ép phổi đầy khí, đưa đến tăng áp lực lồng ngực, tăng thoáng qua cung lượng thất trái và tăng huyết áp.

Pha 2: giảm máu về tim, giảm cường độ tiếng tim trừ âm thổi tâm thu của bệnh hẹp phôi đại dưới van động mạch chủ và sa van 2 lá.

- Dùng thuốc:

Thuốc co mạch làm lớn hơn âm thổi tâm trương của hở van động mạch chủ, âm thổi tâm thu của hở van 2 lá.

Thuốc giãn mạch làm âm thổi tâm thu của hẹp van động mạch chủ mạnh hơn

B. Câu hỏi Đau ngực:

1/. Các tính chất đau ngực cần khai thác?

- Hoàn cảnh khởi phát
- Vị trí
- Kiểu đau, cường độ
- Thời gian, tần suất
- Hướng lan
- Yếu tố tăng, giảm đau
- Triệu chứng kèm theo

2/. Các nguyên nhân đau ngực? Đặc điểm của các nguyên nhân đó? (Các cấu trúc giải phẫu nào gây đau ngực? Trong 7 tính chất đau thì tính chất nào quan trọng để biết cấu trúc nào gây đau ngực?)

Khi tìm nguyên nhân của 1 triệu chứng thì phải tìm hiểu xem triệu chứng đó liên quan đến những cấu trúc giải phẫu nào.

- Thành ngực - Cơ - Xương - Khớp (chấn thương, sang thương do Herpes Zoster, sang thương do viêm da,...)
 - Sưng đỏ, đau khu trú tại sụn sườn, sụn ức
 - Ấn vào đau tăng
 - Cường độ đau thay đổi liên quan tới tư thế
- Phổi:
 - Màng phổi: đau ngực kiểu màng phổi: đau tăng khi ho, hắt hơi,...; đau nhói, cảm nhận ở bất kì chỗ nào trên phổi.
 - Nhu mô phổi (đau ngực sẽ xảy ra nếu bệnh lý nhu mô phổi cạnh màng phổi như nhóm nhiễm trùng gồm viêm, lao, áp xe phổi): có kiểu đau ngực kiểu màng phổi kèm khó thở, ho ra máu, ho khạc đàm.
 - Đường dẫn khí (trên và dưới, đau ngực thường là những nguyên nhân đường HH dưới).
 - Mạch máu phổi (nguyên nhân đau ngực sẽ có ở bệnh lý thuyên tắc phổi và tăng áp phổi).

Tại sao thuyên tắc phổi/tăng áp ĐMP gây đau ngực và gây đau ngực kiểu gì?

- **Thuyên tắc phổi:** nếu tắc nhánh nhỏ ngoại biên sẽ gây đau ngực kiểu MP; nếu tắc nhánh giữa giữa sẽ có kèm theo khó thở do bất tương hợp thông khí - tưới máu (máu qua phế nang giảm nên sẽ tăng hô hấp → khó thở); nếu tắc nhánh lớn/tắc ngay tại ngã 3 thì sẽ gây ra cơn đau thắt ngực (đau thắt ngực là dùng để gọi cơn đau của mạch vành) kèm theo khó thở, tụt HA, nhịp tim nhanh.

→ **Giải thích cơ chế gây đau thắt ngực của thuyên tắc phổi:** nếu tắc tại ngã 3, thất phải sẽ dày lên để chống lại sự hẹp ĐMP → thiếu oxy thất trái, tăng cầu mà cung bình thường → gây ra cơn đau thắt ngực. Giải thích thêm cơ chế gây tụt HA, nhịp tim nhanh vì tắc ngay ngã 3 thì máu đi về tim trái ít và máu từ tim trái đi ra mạch ngoại biên cũng ít đi nên gây tụt HA, lượng máu về tim trái ít nhưng tim vẫn phải cung cấp 1 lượng đồ đi cho các cơ quan khác nên sẽ bù trừ lại bằng cách tăng tần số tim.

- **Tăng áp ĐM phổi:** sẽ gây ra cơn đau thắt ngực. Trên LS sẽ nghe được tiếng T2 mạnh và T2 tách đôi bệnh lý. Lý do T2 tách đôi bệnh lý là vì van ĐMP đóng chậm hơn rất nhiều so với van ĐMC, thứ nhất là lực tổng máu về tim trái mạnh, thứ hai là vì gặp trở ngại tại van ĐMP - ĐMP nhưng vẫn phải cung cấp đủ 1 lượng máu đi hằng định nên tim phải bù lại bằng cách đóng van trễ hơn để cùng 1 thể tích đó có thể đi qua được.

→ **Giải thích cơ chế gây đau thắt ngực của tăng áp ĐM phổi:** tại ĐMP bị tăng áp nên thất phải cũng phải dày lại để tổng máu đi vượt qua áp lực của ĐMP → thất trái dày lên → tăng cung → gây ra cơn đau thắt ngực.

- **Tim:**
 - a. Về cấu trúc:
 - **Màng tim:** đau lan ra sau lưng, nặng hơn khi nằm ngửa và giảm khi cúi người ra phía trước → TD màng tim gây đau ngực kiểu MP.
 - **Cơ tim:**
 - + Đau ngực trái
 - + Đau kiểu siết chặt đè ép

- + Đau sau xương ức và lan lên vùng hầu họng, hàm, vai,...
- + Giảm khi nghỉ ngơi, dùng nitroglycerin
- + Tăng khi gắng sức
- + Vã mồ hôi, khó thở, mệt mỏi khó thở, choáng váng, ợ hơi
- + Thời gian:
 - ổn định: <20p
 - không ổn định: >20p

→ Con đau <30p thì có thể là cơn đau thắt ngực không ổn định, >30p nghĩ đến NMCT cấp, đau liên tục hàng giờ có thể là do nguyên nhân thành ngực.

- Van tim (chủ yếu là hẹp/hở chủ và hở van 2 lá; hẹp/hở van tim phải ít gặp thường chỉ có trong bệnh tim bẩm sinh hoặc nhóm đối tượng bị VNTMNT do nghiện chích) → hẹp/hở 2 lá/chủ gây ra cơn đau thắt ngực (cơn đau thắt ngực chỉ dùng khi ý chỉ đến đau ngực liên quan đến mạch vành).

Cơ chế hẹp/hở van 2 lá/ ĐMC chủ gây ra cơn đau thắt ngực? Nghe âm thổi nào trong từng trường hợp trên?

- Mẹo học các cơ chế hẹp/hở van:
 - + Hẹp van là mở không hết, hở van là đóng không kín.
 - + Cần phải xem van đó đóng/mở tạo ra tiếng tim nào (T1 hay T2)?
 - + Liên quan đến thì nào của tim (tâm thu/tâm trương)?
- Hẹp van ĐMC: là mở không hết trong thì tâm thu (vì van ĐMC đóng tạo tiếng T2).
 - + Gây ra âm thổi tâm thu dạng phụt (do trong thì tâm thu, áp suất buồng thất lớn hơn áp suất của cung ĐMC nhưng áp suất này không hằng định sẽ giảm dần khi máu được tổng dần từ thất trái ra ĐMC nên có âm thổi dạng phụt giảm dần).
 - + Cơ chế gây đau thắt ngực: Khi hẹp van ĐMC thì thất trái phải tăng sức bóp để vượt qua chỗ hẹp, cơ tim tại vị trí đó sẽ cần nhiều oxy (tăng cầu) mà cung bình thường nên gây ra cơn đau thắt ngực.
- Hở van ĐMC: là đóng van không kín trong thì tâm trương.

- + Gây ra âm thổi tâm trương.
- + Cơ chế gây đau thắt ngực: do hở van ĐMC nên sẽ làm giảm lượng máu được tổng đi (giảm cung) đặc biệt ĐM vành nằm ngay góc cung ĐMC, sẽ tưới máu cho tim vào thì tâm trương nhưng vì giảm cung nên không đủ lượng máu cung cấp cho cơ tim gây ra cơn đau thắt ngực.
- Hẹp van 2 lá: là mở van không hết trong thì tâm trương (vì van 2 lá đóng tạo tiếng T1).
- + Gây ra âm thổi tâm trương.
- + Cơ chế gây đau thắt ngực: Khi hẹp van 2 lá thì máu từ nhĩ trái xuống thất trái không được làm ứ máu tại nhĩ trái (dẫn nhĩ trái xuất hiện, thất trái bình thường) từ đó gây tình trạng ứ máu ngược dòng lên phổi từ đó làm ứ máu bên tim phải (gây ra tình trạng phù, gan to, tĩnh mạch cổ nổi) từ đó làm dày dẫn tim phải (diễn tiến sau đó tương tự như tăng áp ĐMP) từ đó gây cơn đau thắt ngực.
- Hở van 2 lá: đóng không kín trong thì tâm thu.
- + Gây ra âm thổi tâm thu dạng tràn (vì suốt kì tâm thu, áp suất trong buồng thất trái luôn cao hơn nhĩ trái nên âm thổi sẽ có dạng tràn).
- + Cơ chế gây đau thắt ngực: Khi hở van 2 lá, máu trong thì tâm thu sẽ phụt ngược lên nhĩ trái và máu đó sẽ tiếp tục xuống thất trái trong chu kỳ tim tiếp theo (dẫn thất trái diễn ra trước), thất trái bị ứ máu gây ứ đọng ngược dòng lên nhĩ trái (dẫn nhĩ trái diễn ra sau) sau đó ứ đọng ngược dòng lên phổi và sang tim phải (diễn tiến sau đó tương tự như tăng áp ĐMP) từ đó gây cơn đau thắt ngực.
- Mạch vành: gây ra cơn đau thắt ngực.
- HC vành cấp gồm 3 thể bệnh.
- HC vành mạn gồm 4 thể bệnh.
- Mạch máu ở tim (cung ĐMC): đau kiểu xé, như dao đâm; đau lan dữ dội sau lưng đặc biệt xuống bả vai; đau ngực cường độ đạt đỉnh lúc đầu.
- b. Về chức năng:
 - Suy tim
 - RL nhịp tim (tâm trương ngắn lại ảnh hưởng trực tiếp đến sự giảm tưới máu mạch vành → gây đau ngực).

***Kiến thức ngoài: Trong trường hợp RL nhịp tim (nhịp tim 160 - 180), khi nghe tim sẽ không xác định được T1, T2 thì sẽ bắt mạch để xác định T1, T2 và nghe quen tiếng tim vào T1, T2 để xác định được trong lúc nghe tim.

- Tiêu hóa (do lan lên): đau liên quan đến bữa ăn (có thể trước/sau bữa ăn), đau có kèm theo ợ nóng, ợ nước chua.
- GERD; nóng rát sau bữa ăn, có thể khởi phát khi nằm ngửa.
- Loét DD-TT: đau đột ngột, dữ dội, đau trước hoặc sau bữa ăn.
- Bệnh lý túi mật: kèm vàng da tắc mật.
- Viêm tụy
- Tâm lý.

→ Yếu tố tăng giảm là đặc điểm quan trọng để phân biệt các nguyên nhân gây đau ngực. (VD: đau không đè ấn; đau không liên quan bữa ăn; đau không tăng khi ho, hắt hơi, hít sâu;...).

3/. Cơ chế sinh lý bệnh của bệnh động mạch vành?

- Sự mất cân bằng cung cầu oxy tim dẫn đến cơn đau thắt ngực do bệnh động mạch vành.

4/. Cơ chế bệnh sinh của bệnh động mạch vành?

- ĐMV có 3 lớp (nội mạc, cơ trơn/trung mạc, màng bao/thanh mạc) → mảng xơ vữa nằm dưới lớp nội mạc làm đội lớp nội mạc lên gây hẹp tắc lòng động mạch.
- Mảng xơ vữa do phản ứng gây viêm sẽ gây rách lớp nội mạc → co mạch → kích hoạt tiểu cầu tạo nút chặn tiểu cầu → hoạt hoá quá trình đông máu.

***Kiến thức ngoài: Phân biệt các định nghĩa “thiếu máu cơ tim”/”bệnh cơ tim thiếu máu cục bộ”/”bệnh mạch vành” (máu đi qua lòng hẹp nên lượng máu ít đi), “nhồi máu cơ tim” (chỗ phía sau vị trí hẹp lòng hoàn toàn).

5/. Phân biệt các thể bệnh của bệnh động mạch vành?

Chia ra làm 2 loại là bệnh động mạch là hội chứng vành mạn và hội chứng vành cấp

- **Hội chứng vành mạn** bao gồm 4 thể bệnh:
- Đau thắt ngực ổn định (hoàn cảnh khởi phát khi gắng sức, giảm khi nghỉ)

- Thiếu máu cơ tim yên lặng (hoàn cảnh khởi phát là các cơn thiếu máu cơ tim không gây đau ngực hoặc không có bất kì triệu chứng nào khác, vì không đau ngực nên dễ phát hiện dc chỉ có thể dựa vào điện tâm đồ, nếu để lâu sẽ chuyển sang các biến chứng như rối loạn nhịp tim, hở van 2 lá -> là các biến chứng của bệnh ĐM vành)
- Hội chứng X (có triệu chứng đau ngực, đủ 7 tính chất của cơn đau thắt ngực điển hình, điện tim trong cơn cũng điển hình nhưng khi chụp mạch vành thì trơn láng bình thường).
- Đau thắt ngực biến thái (hoàn cảnh khởi phát là cơn đau thường xảy ra vào lúc nghỉ, không rõ nguyên nhân, thường xảy ra về đêm hoặc sáng sớm hay nói cách khác là vào nửa đêm về sáng. Nguyên nhân là do mạch vành co thắt chứ ko phải do xơ vữa, chụp mạch vành sẽ thấy mạch vành co thắt. Đây là 1 loại bệnh ĐM vành mạn, khởi phát lại là lúc nghỉ).
- **Hội chứng mạch vành cấp** bao gồm 3 thể bệnh:
 - Đau thắt ngực không ổn định
 - Nhồi máu cơ tim cấp
 - Đột tử do bệnh mạch vành (là đột tử mà sau đó sống lại được hoặc đột tử rồi khi làm phẫu tích thấy mạch vành bị tắc mà tắc mới).

→ Giữa 2 thể này về triệu chứng lâm sàng cũng khó phân biệt (cơn đau thắt ngực điển hình, thời gian kéo dài hơn 20p, tăng khi gắng sức, nghỉ ngơi/ngâm thuốc không giảm), tuy nhiên nếu cơn đau thắt ngực không vượt quá 30p thì đó là thể bệnh đau thắt ngực không ổn định, trừ khi hơn 30p thì mới phải phân biệt giữa NMCT cấp và đau thắt ngực không ổn định (NMCT cấp chỉ được chẩn đoán khi cơn đau kéo dài hơn 30p) nhưng so về biến chứng thì NMCT cấp gây biến chứng trầm trọng hơn nên phải nghĩ đến NMCT cấp và chẩn đoán phân biệt sau với đau thắt ngực không ổn định.

Nêu đặc điểm cơn đau thắt ngực điển hình? Như thế nào là Hội chứng vành cấp?

- Cơn đau thắt ngực điển hình: Cơn đau ở vị trí sau xương ức, đau kiểu siết chặt, lan cổ, hầu họng, hàm dưới, vai, nách, mặt trong bờ trụ trái lan đến ngón tay 4,5.
- HC vành cấp:

- Có cơn đau thắt ngực điển hình.
- Thời gian kéo dài hơn 20p.
- Đau tăng khi gắng sức.
- Đau không giảm khi nghỉ ngơi hoặc ngậm nitroglycerine.
- Triệu chứng kèm theo: triệu chứng kích thích giao cảm như vã mồ hôi lạnh (triệu chứng thường gặp nhất), hồi hộp/đánh trống ngực, nhịp tim nhanh, buồn nôn, nôn.

Biến chứng của NMCT cấp?

- RL nhịp tim.
- Block nhĩ thất (là tình trạng gián đoạn một phần hoặc hoàn toàn xung động dẫn truyền từ tâm nhĩ xuống tâm thất).
- Suy bơm (biến chứng quan trọng của NMCT cấp, gây ra trụy mạch, thiếu niệu, vô niệu, RL ý thức,...).
- Biến chứng cơ học như vỡ thành thất, thủng/rách vách liên thất có thể gây thông liên thất, đứt rách cơ nhú/gây RL chức năng cơ nhú → sa van 2 lá, hở van 2 lá,...
- Biến chứng huyết khối, thuyên tắc.

Chẩn đoán đầy đủ của NMCT cấp?

- Thời gian mà cơn đau cách NV (NV giờ thứ mấy).
- Dưới 12 tiếng là thời gian vàng cấp cứu NMCT, sau 12 tiếng thì không can thiệp cấp cứu
- Dưới 3 tiếng là thời gian vàng cứu sống cơ tim (nếu trước 3 tiếng thì dùng tiêu sợi huyết sẽ hiệu quả hơn đặt stent còn sau 3 tiếng thì phải đặt stent sau đó điều trị chống viêm mảng xơ vữa, điều trị chống RL mỡ máu sẽ triệt để hơn).
- Từ lúc cơ tim bắt đầu hoạt tử là phải cấp cứu trong vòng 6 tiếng.

→ Can thiệp càng sớm càng tốt.

- Phân độ theo Killip.
- Biến chứng.

***Kiến thức ngoài: Khi hỏi bệnh về NMCT cấp cần lưu ý hỏi về Ngày NV có cơn đau đó ntn? Hoàn cảnh khởi phát cơn đau ngực vì nó sẽ gợi ý HC vành

mạn hay cấp? Con đau cuối cùng cách nhập viện mấy giờ? Mô tả cơn đau cuối? Con đau đó kéo dài đến lúc NV hay khi NV thì cơn đau đã dứt rồi?

6/. Giải phẫu của động mạch vành (có mấy nhánh)?

Động mạch vành chia thành 2 nhánh là ĐMV nhánh trái và ĐMV nhánh phải. ĐMV nhánh trái chia thành 2 nhánh nhỏ: động mạch liên thất trước và động mạch mũ.

7/. Các yếu tố nguy cơ của bệnh mạch vành? Yếu tố nào độc lập?

a. Yếu tố nguy cơ của bệnh động mạch vành:

- Thừa cân, béo phì
- Đái tháo đường
- Huyết áp cao
- Cholesterol cao
- Thường xuyên stress
- Ít hoạt động thể chất
- Tiền sử hút thuốc hoặc hít khói thuốc lá
- Chế độ ăn không lành mạnh, bao gồm thực phẩm có nhiều chất béo bão hòa, muối, đường
- Tuổi cao (đặc biệt nữ >65 tuổi)
- Tiền sử gia đình, đặc biệt có người thân mắc bệnh tim từ trẻ
- chủng tộc:
 - + Người Mỹ gốc Phi thường có huyết áp cao -> dễ mắc hơn chủng tộc khác.
 - + Châu Á và gốc Tây Ban Nha có tỷ lệ béo phì và đường cao.

Bảng 1. Các yếu tố nguy cơ bệnh mạch vành

Các yếu tố nguy cơ bệnh mạch vành:

Nhóm I: can thiệp điều trị chắc chắn cải thiện tiên lượng bệnh động mạch vành gồm hút thuốc lá, tăng LDL-C, tăng huyết áp, phì đại thất trái, các yếu tố sinh huyết khối.

Nhóm II: can thiệp điều trị nhiều khả năng cải thiện tiên lượng bệnh động mạch vành gồm đái tháo đường, HDL-C thấp, béo phì, ít vận động thể lực.

Nhóm III: can thiệp điều trị có thể làm giảm nguy cơ bệnh động mạch vành gồm các yếu tố tâm lý xã hội, trầm cảm, lo âu, tăng triglyceride máu, tăng lipoprotein a, tăng homocystein máu, stress oxy hoá, uống rượu nhiều.

Nhóm IV: yếu tố nguy cơ không thể thay đổi gồm nam, tiền sử gia đình bệnh mạch vành sớm (nam <55, nữ <65), tuổi (nam >45, nữ >55).

Nguồn: Gibbons et al. J Am Coll Cardiol. 1999;33:2092-2197.

b. Yếu tố nguy cơ độc lập của bệnh mạch vành:

- Tăng huyết áp.
- Đái tháo đường.
- Tăng cholesterol máu.
- Hút thuốc lá hoặc hút thuốc lá thụ động.
- Giới: Nam (>45t); Nữ (>55tq).
- Tiền căn gia đình có bệnh tim mạch sớm (Nam < 55t, Nữ <65t).

8/. Phân độ Killip?

| Độ Killip | Đặc điểm lâm sàng | % | Tỷ lệ bệnh nhân tử vong trong 30 ngày (%) |
|-----------|--|----|---|
| I | Không có triệu chứng của suy tim trái, không ứ huyết phổi | 85 | 5,1 |
| II | Có ran ẩm < 1/2 phổi, có thể có tiếng T3 ngựa phi, tĩnh mạch cổ nổi | 13 | 13,6 |
| III | Phù phổi cấp, do biến chứng suy thất trái nặng hoặc sa van hai lá cấp | 1 | 32,2 |
| IV | Sốc tim và trụy mạch, có hạ huyết áp, nhịp tim nhanh, nhồi máu cơ tim, đầu chi, thiếu niệu, giảm oxy máu đôi khi do nhồi máu cơ tim thất phải | 1 | 57,8 |

9/. Các yếu tố nguy cơ của thuyên tắc phổi? Nêu thang điểm đánh giá?

Các yếu tố nguy cơ dẫn đến thuyên tắc phổi bao gồm:

- Lớn tuổi: 70 tuổi trở lên

- Mắc các bệnh lý rối loạn đông máu di truyền
- Có các bất thường mạch máu như giãn tĩnh mạch, suy tĩnh mạch
- Bệnh lý: ung thư, bệnh tim (như suy tim sung huyết, nhồi máu cơ tim, ...)
- Mang thai hoặc trong vòng 6 tuần sau sinh
- Hút thuốc
- Béo phì
- Đi tàu xe hoặc máy bay đường dài (> 4-6 giờ) mà không đứng và đi lại xung quanh
- Nằm bất động lâu ngày sau khi phẫu thuật hoặc chấn thương nặng
- Dùng viên thuốc tránh thai hoặc liệu pháp nội tiết tố
- Người có tiền sử huyết khối hoặc thuyên tắc huyết khối tĩnh mạch

Bảng 7. Các thang điểm đánh giá nguy cơ thuyên tắc động mạch phổi trên lâm sàng

| Thang điểm Wells | | Điểm đầy đủ | Điểm đơn giản hóa |
|--------------------------------------|------------------------------|-------------|-------------------|
| Các biến số | | | |
| Tiền sử HKTMSCD hay thuyên tắc ĐMP | | 1,5 | 1 |
| Nhịp tim ≥ 100 ck/phút | | 1,5 | 1 |
| Phẫu thuật hay bất động trong 4 tuần | | 1,5 | 1 |
| Ung thư tiến triển | | 1 | 1 |
| Ho ra máu | | 1 | 1 |
| Triệu chứng lâm sàng của HKTMSCD | | 3 | 1 |
| Ít khả năng bị bệnh lý khác | | 3 | 1 |
| Xác suất lâm sàng | | | |
| 3 mức độ | Thấp | 0 - 1 | Không áp dụng |
| | Trung bình | 2 - 6 | |
| | Cao | ≥ 7 | |
| 2 mức độ | Ít có nguy cơ thuyên tắc ĐMP | 0 - 4 | 0 - 1 |
| | Có nguy cơ thuyên tắc ĐMP | ≥ 5 | ≥ 2 |

C. Câu hỏi Tăng huyết áp:

1/. Hỏi bệnh tăng huyết áp?(Nhóm 1)

- Xác định BN THA thật sự? (có thể THA ảo choàng trắng hoặc thật sự THA hoặc do 1 bệnh lý nào khác gây ra)
- thời gian tăng HA, HA cao nhất và HA trung bình
- điều trị hiện tại: đáp ứng với thuốc và tác dụng phụ (nếu có)
- các yếu tố nguy cơ
- các triệu chứng gợi ý tăng HA thứ phát
- Bằng chứng của tổn thương cơ quan đích
- tiền căn gia đình tăng HA và các bệnh lý tim mạch
- tiền căn sản khoa và các bệnh lý khác
- tiền căn về chế độ dinh dưỡng và các yếu tố tâm thần-xã hội
- 3 câu hỏi quan trọng: THA thứ phát hay nguyên phát, các yếu tố nguy cơ tim mạch, tổn thương cơ quan đích ở BN

Chẩn đoán THA cần:

- *Nếu là THA mạn tính:*
 - Loại gì? (1 số/2 số/cả 2 hay i là tâm thu/tâm trương)
 - Nguyên phát hay thứ phát? (nếu nguyên phát/vô căn phải kèm theo phân độ THA).
 - Có biến chứng?
 - Yếu tố nguy cơ tim mạch?
- *Nếu là Con THA:*
 - Loại gì? (cấp cứu hay khẩn trương)
 - Nguyên phát hay thứ phát? (nếu nguyên phát/vô căn phải kèm theo phân độ THA).
 - Có biến chứng?
 - Yếu tố nguy cơ tim mạch?
 - Yếu tố thúc đẩy? Phân tầng yếu tố thúc đẩy?

2/. Công thức tính huyết áp (từ công thức đó để giải thích cơ chế sinh lý bệnh, bệnh sinh của tăng huyết áp)?(Nhóm 1)

- Công thức HA:

$HA = \text{Cung lượng tim} \times \text{Sức cản ngoại vi}$

- Cơ chế sinh lý bệnh của THA:

Là xảy ra khi có sự tăng cung lượng tim hoặc tăng sức cản ngoại biên hoặc cả 2 cùng tăng.

- Cơ chế bệnh sinh của tăng huyết áp:
 - Vì $\text{Cung lượng tim} = \text{Tần số tim} \times \text{Thể tích nhát bóp}$ trong 1 phút của thất trái
Nên những nguyên nhân làm tăng nhịp tim (rối loạn nhịp tim, suy tim) hoặc nguyên nhân tăng tiền tải (tăng thể tích tuần hoàn do tăng ứ nước ở thận, tăng lượng muối vào cơ thể hoặc co thắt tĩnh mạch) làm tăng thể tích nhát bóp đều có thể gây ra THA.
 - Sức cản ngoại biên phụ thuộc vào sự co mạch hay phì đại cấu trúc mạch. Và 2 yếu tố này được chi phối chủ yếu bởi hệ giao cảm, hệ RAA, ít hơn thì có peptid vận mạch, do di truyền và stress.

3/. Liệt kê các nguyên nhân tăng huyết áp?(Nhóm 2)

Nguyên nhân của tăng huyết áp thứ phát:

- THA do thuốc và độc chất (phải biết được tiền căn dùng thuốc và tiền căn THA thì cánào i cóung), thuốc giảm đau/thuốc trị khớp/corticoid, thuốc ngừa thai/hormone thay thế (nếu trước?): cam thảo (đặc biệt là trong mùa COVID hoặc ở những người thường bị đau b
- Hẹp eo động mạch chủ : là bệnh bẩm sinh nếu là nữ). có thì sẽ THA từ nhỏ; huyết áp tay cao $>20/10$ mmHg so với chân hoặc chênh lệch giữa tay phải và trái (chỉ trên nở nang, chỉ dưới kém phát triển)

→ Xác định bằng nghe được âm thổi vùng liên bả vai rõ nhất (phía sau), khoang liên sườn 2 - 3 bên phải (phía trước).

- Bệnh lý thận - niệu:
 - Cấu trúc:
 - + Bệnh cầu thận: gồm các thể bệnh viêm cầu thận cấp (hầu hết VCT cấp là do tiền căn/bệnh sử có hậu nhiễm; có tam chứng: THA, phù, tiểu máu tuy nhiên có $\frac{2}{3}$ trường hợp tiểu máu vi thể nên không thấy trên lâm sàng nên có thể cho làm TPTNT để xem tiểu máu vi thể), viêm cầu

thận mạn (nếu BN không có nhiều đợt VCT cấp tái đi tái lại thì loại trừ), HC thận hư (phù nhanh, phù nhiều, phù rầm rộ).

- + Bệnh ống thận - mô kẽ: thường do thuốc/có liên quan đến dùng thuốc và triệu chứng rầm rộ.
- + Bệnh mạch máu thận: có 2 nhóm là xơ vữa ở người già và dị sản sợi cơ ở người trẻ. Trên lâm sàng có thể nghe âm thổi ĐM thận nếu không nghe được cũng không loại trừ vì ĐM thận khó nghe, phải đề nghị CLS SA Doppler để xác định.
- + Bệnh thận đa nang: bệnh di truyền → chỉ xác định bằng SA bụng.
- + Bệnh đường niệu: phải có triệu chứng bất thường đi tiểu (tiểu gắt, tiểu gấp, tiểu lắt nhắt).
- Chức năng: Bệnh lý thận mạn: Trên lâm sàng chỉ phát hiện được khi BN thận mạn giai đoạn 4 vì có HC ure huyết cao, kèm phù, thiếu máu (biểu hiện là da niêm nhợt nhạt). Tuy nhiên từ lúc bệnh thận mạn giai đoạn 1 đã gây ra biến chứng THA nên cần xác định là THA và thận mạn thì cái nào có trước? Không có cách nào để đánh giá chức năng thận trên lâm sàng phải dựa vào CLS ACR (albumin/creatinin nước tiểu lấy mẫu bất kỳ) và CLS này sẽ tương đương với microalbumin mẫu nước tiểu 24h.

- Bệnh nội tiết:

- Bệnh to đầu chi
- Bệnh lý tuyến giáp (xem tiền căn tuyến giáp, dù mô tuyến giáp rồi vẫn SA tầm soát): cường giáp, suy giáp, cường cận giáp (dấu hiệu phân biệt cường giáp và suy giáp???)
- Bệnh lý tuyến thượng thận:
 - + Cường aldosterol (có biểu hiện hạ kali máu nếu không có thì làm CLS định lượng aldosterol).
 - + HC Cushing (biểu hiện mặt tròn như mặt trăng, béo phì trung tâm, thiếu sản da, rạn da, xuất huyết da dạng mảng, sử dụng steroid kéo dài).
 - + U tủy thượng thận (có THA từng cơn): Triệu chứng từng cơn (5P): tăng huyết áp kịch phát, đau đầu theo mạch đập, hồi hộp, vã mồ hôi, da tái; huyết áp thay đổi đột ngột.

- Nguyên nhân khác (*Tham khảo thêm*)
 - THA thai kỳ
 - Bệnh tạo keo: lupus
 - THA trong bệnh đa hồng cầu : do tăng khối lượng và độ quánh máu
 - Các bệnh lý về não: u não, u tiểu não, hội chứng Guillain Barre, viêm màng não
 - Sau phẫu thuật lớn: phẫu thuật về não, phẫu thuật lồng ngực

(Bảng tham khảo thêm)

| Nguyên nhân thường gặp | Nguyên nhân ít gặp |
|---|--|
| Bệnh nhu mô thận: thận đa nang, viêm cầu thận cấp và mạn, chấn thương thận Bệnh lý mạch máu thận Cường aldosteron nguyên phát Bệnh phổi tắc nghẽn Thuốc hoặc rượu | U tuỷ thượng thận Hội chứng Cushing Suy giáp Cường giáp Hẹp eo động mạch chủ Cường cận giáp nguyên phát Phì đại thượng thận bẩm sinh Bệnh to đầu chi Hội chứng cường mineralocorticoid |

*****Phần tham khảo:** Để xác định tăng huyết áp nguyên phát cần khai thác rõ bệnh sử, qua các câu hỏi:

- Thời gian bị tăng huyết áp
 - Lần cuối cùng biết huyết áp bình thường
 - Sự thay đổi huyết áp
- Điều trị tăng huyết áp trước đây
 - Thuốc: loại thuốc, liều lượng, tác dụng phụ
- Chất có thể ảnh hưởng huyết áp
 - Thuốc kháng viêm non steroid
 - Thuốc ngừa thai dạng uống
 - Thuốc giảm cân
 - Thuốc kích thích
 - Thảo dược: cam thảo
 - Thuốc ức chế miễn dịch

- Ăn mặn (quá tải natri)
- Rượu (trên 2 lần/ngày)
- Tiền sử gia đình
- Tăng huyết áp
- Bệnh tim mạch hay tử vong do tim mạch sớm
- Bệnh mang tính gia đình: bệnh thận, đái tháo đường, gout
- Triệu chứng của những nguyên nhân gây tăng huyết áp
- Yếu cơ
- Nhịp tim nhanh, đồ mồ hôi, run
- Da mỏng
- Đau bờ sườn
- Triệu chứng của tổn thương cơ quan đích
- Đau đầu
- Yếu hay mù thoáng qua
- Mất thị giác cấp tính
- Đau ngực, khó thở
- Phù
- Đau cách hồi
- Bệnh phổi hợp
- Những yếu tố nguy cơ khác
- Thuốc lá
- Đái tháo đường
- Rối loạn lipid máu
- Ít hoạt động thể lực
- Về chế độ ăn
- Thay đổi cân nặng
- Thực phẩm tươi hay thực phẩm chế biến sẵn
- Muối
- Chất béo bão hoà
- Chức năng tình dục
- Ngưng thở khi ngủ

- Nhức đầu sáng sớm
- Buồn ngủ ban ngày
- Ngáy to
- Ngủ thất thường

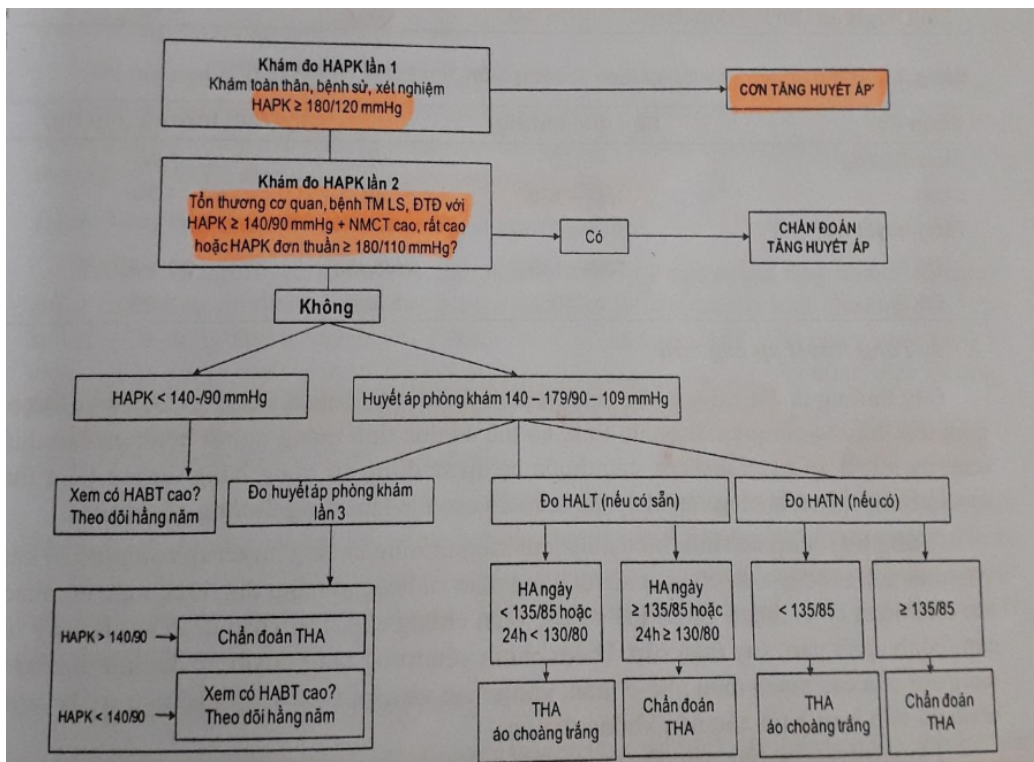
Yếu tố nguy cơ của tăng huyết áp nguyên phát

- Ăn mặn
- Béo phì
- Rượu, bia
- Thuốc lá
- Ít hoạt động thể lực
- Rối loạn lipid máu
- Tuổi (30 - 60t), giới, chủng tộc
- Tiền căn gia đình có tăng huyết áp

Khi nào thì cần tìm nguyên nhân gây THA (THA thứ phát)?

- Có dấu hiệu chỉ điểm
- Có tổn thương cơ quan đích
- THA kháng trị
- Đáp ứng kém điều trị ở người điều trị HA ổn trước đây
- THA độ 3 hoặc THA cấp cứu
- Tuổi khởi phát (<40 có THA độ 2 hoặc THA trẻ em)

4/. Sơ đồ chẩn đoán tăng huyết áp theo ESC 2018?(Nhóm 2)



Sơ đồ 2.1. Sơ đồ đo và chẩn đoán tăng huyết áp theo Hội Tim Mạch Quốc gia Việt Nam năm 2018

THÔNG TIN NGOÀI:

| ESH/ESC 2013 | ESC/ESH 2018 |
|---|---|
| Chẩn đoán Khuyến cáo đo huyết áp tại cơ sở y tế để theo dõi và chẩn đoán THA. | Chẩn đoán Khuyến cáo chẩn đoán THA dựa trên: <ul style="list-style-type: none"> – Đo lặp lại huyết áp tại cơ sở y tế hoặc – Đo huyết áp ngoài cơ sở y tế bằng cách theo dõi huyết áp lưu động và/hoặc huyết áp tại nhà nếu thực hiện được và phù hợp kinh tế |
| Ngưỡng điều trị HA bình thường cao (130-139/85-89 mmHg): Không khuyến cáo bắt đầu sử dụng thuốc điều trị THA trừ khi có bằng chứng cần thiết. | Ngưỡng điều trị HA bình thường cao (130-139/85-89 mmHg): Có thể cân nhắc điều trị bằng thuốc nếu nguy cơ tim mạch là rất cao (bệnh tim mạch đã được xác định, đặc biệt là bệnh mạch vành) |
| Ngưỡng điều trị Điều trị THA độ 1 nguy cơ thấp: Cân nhắc bắt đầu điều trị bằng thuốc ở bệnh nhân THA độ 1 với nguy cơ thấp-trung bình (HA 140-159/90-99 mmHg lặp lại sau nhiều lần thăm khám HOẶC HA cao theo tiêu chuẩn HA lưu động và vẫn giữ nguyên mặc dù đã áp dụng biện pháp thay đổi lối sống trong một thời gian đủ dài). | Ngưỡng điều trị Điều trị THA độ 1 nguy cơ thấp: Khuyến cáo điều trị bằng thuốc ở bệnh nhân THA độ 1 có nguy cơ thấp-trung bình và không có bằng chứng tổn thương cơ quan đích do tăng huyết áp, nếu huyết áp vẫn tăng cao sau một thời gian điều chỉnh lối sống. Biên tập: thongtinthuoc.com |
| Ngưỡng điều trị Bệnh nhân lớn tuổi Có thể cân nhắc việc điều trị bằng thuốc ở bệnh nhân lớn tuổi (≤ 80 tuổi) khi HATT 140-159 mmHg nếu dung nạp tốt. | Ngưỡng điều trị Bệnh nhân lớn tuổi Khuyến cáo điều trị bằng thuốc và điều chỉnh lối sống ở bệnh nhân lớn tuổi khỏe mạnh (65-80 tuổi) khi HATT 140-159 mmHg (THA độ 1) nếu dung nạp tốt. |
| Huyết áp mục tiêu HATT mục tiêu < 140 mmHg | Huyết áp mục tiêu <ul style="list-style-type: none"> – Mục tiêu điều trị trước tiên được khuyến cáo là $< 140/90$ mmHg ở tất cả bệnh nhân. Nếu bệnh nhân dung nạp tốt, HA mục tiêu $\leq 130/80$ mmHg ở hầu hết bệnh nhân. – HATT nên 120-129 mmHg ở hầu hết bệnh nhân |

| | |
|--|---|
| | <p>≤130/80 mmHg ở hầu hết bệnh nhân.</p> <p>– HATT nên 120-129 mmHg ở hầu hết bệnh nhân <65 tuổi</p> |
| Huyết áp mục tiêu ở bệnh nhân 65-80 tuổi HATT mục tiêu 140-150 mmHg | Huyết áp mục tiêu ở bệnh nhân 65-80 tuổi Ở bệnh nhân ≥ 65 tuổi, khuyến cáo HATT mục tiêu nên là 130-139 mmHg. |
| Huyết áp mục tiêu ở bệnh nhân >80 tuổi Cân nhắc HATT mục tiêu 140-150 mmHg ở bệnh nhân >80 tuổi và HATT ban đầu ≥160 mmHg nếu bệnh nhân ở trong trạng thái thể chất và tinh thần tốt | Huyết áp mục tiêu ở bệnh nhân >80 tuổi Khuyến cáo HATT mục tiêu 130-139 mmHg ở bệnh nhân >80 tuổi nếu dung nạp được Biên tập: thongtinthuoc.com |
| Huyết áp tâm trương mục tiêu Luôn khuyến cáo mục tiêu HATTr <90 mmHg (<85 mmHg ở bệnh nhân ĐTD) | Huyết áp tâm trương mục tiêu Cân nhắc HATTr mục tiêu <80 mmHg cho tất cả bệnh nhân THA không phụ thuộc vào nguy cơ và bệnh kèm của bệnh nhân |
| Khởi đầu điều trị dùng thuốc Có thể cân nhắc khởi đầu điều trị với phối hợp 2 thuốc ở bệnh nhân có mức HA nền tăng đáng kể hoặc có nguy cơ tim mạch cao. | Khởi đầu điều trị dùng thuốc Khuyến cáo khởi đầu điều trị phối hợp 2 thuốc, ưu tiên dạng phối hợp 2 thuốc trong 1 viên, ngoại trừ các bệnh nhân lớn tuổi, sức khỏe yếu và bệnh nhân THA độ 1 có nguy cơ thấp (HATT <150 mmHg). |
| THA kháng trị Cân nhắc sử dụng thuốc ức chế thụ thể mineralocorticoid, amiloride và thuốc chẹn alpha-1 (doxazosin) nếu không chống chỉ định. | THA kháng trị Thêm spironolactone liều thấp vào phác đồ điều trị hiện tại hoặc các thuốc lợi tiểu khác nếu không dung nạp với spironolactone (eplerenone, amiloride, lợi tiểu quai, lợi tiểu thiazide/lợi tiểu giống thiazide liều cao hơn) hoặc bisoprolol, doxazosin. |
| Liệu pháp điều trị với thiết bị Cân nhắc sử dụng các liệu pháp như hủy thần kinh giao cảm tại động mạch thận, kích thích áp thụ quan (baroreceptor) trong trường hợp điều trị bằng thuốc không hiệu quả. | Liệu pháp điều trị với thiết bị Không khuyến cáo sử dụng liệu pháp khi điều trị THA thường lệ, trừ trường hợp sử dụng trong các nghiên cứu lâm sàng và RCT, cho đến khi có thêm các bằng chứng về sự an toàn và hiệu quả của các thiết bị đó. |

5/. Các tổn thương cơ quan đích của tăng huyết áp? Tổn thương cấp tính? Tổn thương mạn tính?(Nhóm 3).

1. Tim: phì đại thất trái, bệnh mạch vành, rung nhĩ, suy tim,... (cấp tính: phù phổi cấp, nhồi máu cơ tim cấp; Mạn tính: dày thất trái, suy vành mạn, suy tim...)
2. Não: cơn thoáng thiếu máu não, đột quỵ thiếu máu não, đột quỵ xuất huyết não, bệnh não do tăng huyết áp,....

- Mạch não (cấp tính: tai biến mạch não, bệnh não do THA...; mạn tính: tai biến mạch não, tai biến mạch não thoáng qua)
- 3. Thận: bệnh thận mạn giai đoạn cuối, đái máu, đái ra protein, suy thận
- 4. Mắt: tổn thương chia làm 4 độ theo Keith- Wagener- Barker
 - a. Độ 1: Động mạch co nhỏ, ngoằn ngoèo
 - b. Độ 2: Dấu bất chéo động tĩnh mạch
 - c. Độ 3: Phù nề, xuất tiết, xuất huyết võng mạc
 - d. Độ 4: Phù gai thị
- Đáy mắt (phù, xuất huyết, xuất tiết, mạch co nhỏ...)
- 5. Mạch máu: xơ vữa động mạch, phình bóc tách động mạch chủ, bệnh động mạch ngoại biên, tắc động mạch cảnh...

6/. Các yếu tố nguy cơ tim mạch đi kèm với bệnh lý tăng huyết áp?(Nhóm 3)

Các yếu tố nguy cơ tim mạch thường gặp trên bệnh nhân tăng huyết áp chia làm 2 nhóm: thay đổi được, và không thay đổi được.

Thay đổi được:

- Đang hút thuốc lá (chủ động hoặc thụ động)
- Đái tháo đường
- Rối loạn chuyển hoá lipid
- Dư cân, béo phì
- Ít hoạt động thể lực
- Chế độ ăn không lành mạnh

Không thay đổi được:

- Tuổi
- Tiền sử gia đình
- Bệnh thận mạn
- Tình trạng kinh tế xã hội thấp
- Nam
- Ngưng thở khi ngủ
- Stress tâm lý xã hội

D. Câu hỏi Khó thở:

1/. Các tính chất khó thở cần khai thác?

- Khó thở thì nào?
- Hoàn cảnh khởi phát (đột ngột/từ từ)
- Yếu tố thúc đẩy (chỉ hỏi ở khó thở cấp)
- Yếu tố tăng giảm (xịt thuốc, gắng sức/ngủ ngơi, tư thế)
- Triệu chứng kèm theo

2/. Các nguyên nhân gây khó thở? Nêu đặc điểm của khó thở trong suy tim trái?

Hô hấp:

- **Dị vật đường thở - thường gây khó thở cấp tính**
- HC xâm nhập: BN đột ngột khó thở, tím tái lên, ho sặc sụa
- Thông thường dị vật thường rơi vào bên phổi phải
 - Viêm thanh quản cấp – gây khó thở cấp tính ở trẻ em
 - Khám nghe tiếng thở rít
 - Bệnh sử: ho, giọng khàn đi, khó thở
- **Màng phổi TDMP/TKMP**
- Thường thì phải lượng nhiều à gây xẹp phổi
- TKMP: HC 2 giảm (rung thanh, rì rào phế nang) 1 tăng (gõ vang)
- + Đau ngực kiểu TKMP, nặng tức trước ngực
- + Đối tượng: nam, trẻ, cao gầy, hút thuốc lá, bệnh nhân COPD
- TDMP: hc 3 giảm (rung thanh giảm, gõ đục, rì rào phế nang giảm)
- + Thường gây đau ngực kiểu màng phổi
- **Nhu mô phổi (viêm phổi, lao, áp xe,,,)**
- Ho có đàm,...lượng nhiều có triệu chứng nhiễm trùng
- **Thuyên tắc phổi – gây khó thở cấp tính nếu huyết khối to**
- Khám thấy: SpO2 giảm ít, mạch nhanh không giải thích được
- Cần lưu ý nhóm đối tượng nguy cơ:

• Dẫn TM chi dưới

• Suy van tĩnh mạch

• BN suy tim

• BN có bệnh nặng nằm bất động lâu ngày (trên 3 ngày)

• BN sau phẫu thuật lớn có ảnh hưởng đến di động

• Dừng thở máy

• Tiền căn ung thư

• BN COVID

• **Giãn phế quản**

- Thường là do di chứng sau lao phổi

- Hay lao phổi tái phát

• **Hen – thường gây khó thở cấp tính**

• **COPD**

Thần kinh – cơ:

- Viêm dây thần kinh ngoại biên cấp tính hội chứng Guillain Barre

- Tai biến mạch máu não

• Diễn ra đột ngột, liệt tứ chi

- Nhược cơ kèm u tuyến ức (thường gặp ở nữ, tuổi trung niên)

• Nhược cơ nhiều chỗ đặt biệt ở mi mắt

Cần lưu ý xem có đau khi ấn không

Tim mạch

- **Màng tim:** bệnh nhân sau chấn thương thấy **tam chứng Beck**: mạch nghịch, tụt HA, TM cổ nổi, tiếng tim mờ xa xăm à Chèn ép tim cấp, tràn máu màng ngoài tim
- **Cơ tim:** Viêm cơ tim cấp (người trẻ), Nhồi máu cơ tim diện rộng – Thiếu máu cơ tim lâu ngày
- **Nhóm bệnh lí van tim**
- **Suy tim cấp – Suy tim trái**
 - Nhịp tim nhanh, ran ở phổi, tĩnh mạch cổ nổi, nghe tiếng ngựa phi T3, phù ngoại biên
 - Khó thở khi gắng sức, khó thở khi nằm, khó thở kịch phát về đêm
- **Hội chứng vành cấp**

3/. Các nguyên nhân suy tim trái?

Các nguyên nhân thường gặp của suy tim trái:

- Bệnh mạch vành: NMCT
- Bệnh cơ tim: bệnh cơ tim giãn nở, cơ tim phì đại
- THA
- Bệnh van tim: hở van 2 lá/ van ĐMC; hẹp van ĐMC/ĐMP
- Bệnh tim bẩm sinh
- RL nhịp tim
- Các nguyên nhân khác:
 - + Bệnh cơ tim
 - + Sử dụng cocain
 - + ĐTĐ
 - + Rượu, thuốc lá
 - + Béo phì
 - + Ngưng thở khi ngủ

4/. Phân độ suy tim trái theo NYHA và ACC?

Phân độ suy tim

Phân độ suy tim theo chức năng của Hội Tim mạch New York (NYHA) được sử dụng dựa vào triệu chứng cơ năng và khả năng gắng sức.

Bảng 5. Phân độ suy tim theo chức năng của NYHA

| | |
|---------------|---|
| Độ I | Không hạn chế - Vận động thể lực thông thường không gây mệt, khó thở hay hồi hộp. |
| Độ II | Hạn chế nhẹ vận động thể lực. BN khỏe khi nghỉ ngơi; vận động thể lực thông thường dẫn đến mệt, hồi hộp, khó thở hay đau ngực. |
| Độ III | Hạn chế nhiều vận động thể lực. Mặc dù BN khỏe khi nghỉ ngơi nhưng chỉ cần vận động nhẹ đã có triệu chứng cơ năng. |
| Độ IV | Không vận động thể lực nào không gây khó chịu. Triệu chứng cơ năng của suy tim xảy ra ngay khi nghỉ ngơi, chỉ một vận động thể lực nhẹ cũng làm triệu chứng cơ năng gia tăng. |

Các giai đoạn suy tim theo ACC/AHA gồm:

Giai đoạn A

- Có nguy cơ cao bị suy tim nhưng không có **bệnh lý tim mạch** thực tổn hay triệu chứng suy tim, không bị hạn chế trong hoạt động thể chất thông thường.
- Ví dụ, những bệnh nhân mắc bệnh mạch vành, tăng huyết áp hay **đái tháo đường** mà không bị suy thất trái, phì đại thất trái hay bất thường hình dạng buồng tim, hội chứng chuyển hóa, tiền sử dùng thuốc gây tổn thương cơ tim...
- Những người bệnh này có các yếu tố nguy cơ gây suy tim. Không tương ứng với phân độ suy tim nào theo NYHA.

Giai đoạn B

- Có bệnh tim thực thể nhưng không có dấu hiệu hay **triệu chứng suy tim**.
- Bệnh nhân không có triệu chứng nhưng bị phì đại thất trái hoặc suy giảm chức năng thất trái; có tiền sử nhồi máu cơ tim; mắc bệnh van tim không có triệu chứng.
- Giai đoạn này tương ứng với bệnh nhân bị suy tim độ I theo hệ thống NYHA.

Giai đoạn C

- Có bệnh tim thực thể, hiện tại hoặc trước kia có triệu chứng suy tim.

- Người bệnh biết mình có bệnh tim thực thể và có biểu hiện khó thở, mệt mỏi, giảm khả năng gắng sức.
- Đa số trường hợp, người bệnh thuộc vào giai đoạn này. Suy tim giai đoạn C có thể tương ứng với phân độ I, II, III và IV theo NYHA.

Giai đoạn D

- Suy tim kháng trị, cần có những phương pháp can thiệp đặc biệt.
- Bệnh nhân có những triệu chứng rõ ràng cả khi nghỉ ngơi, mặc dù đã điều trị nội khoa tối ưu (nhập viện nhiều lần, xuất viện cần có biện pháp điều trị đặc biệt).
- Bệnh nhân ở giai đoạn này có khả năng nhận được hỗ trợ tuần hoàn từ bên ngoài, truyền thuốc tăng co bóp tim liên tục, trải qua các thủ thuật để dẫn lưu dịch hoặc được ghép tim. Bệnh lúc này tương ứng với suy tim độ IV theo NYHA.

5/. Cơ chế sinh lý bệnh của suy tim trái?

Tim trái có nhiệm vụ mang máu giàu oxy từ phổi vào vòng tuần hoàn đến khắp các tế bào của cơ thể. Khi cung lượng tim bị giảm xuống thì cơ thể phản ứng lại bằng các cơ chế bù trừ của tim và của các hệ thống ngoài tim, để cố duy trì cung lượng này. Nhưng khi các cơ chế bù trừ này bị vượt quá sẽ xảy ra suy tim. Tất cả các nguyên nhân làm ứ đọng máu trong tim trái, cản trở quá trình bơm máu của tim trái hoặc làm cho tim trái làm việc nhiều hơn đều là nguyên nhân suy tim trái. Khi tim trái bị suy yếu, các chức năng của tim trái sẽ bị suy giảm gây ảnh hưởng nghiêm trọng đến sức khỏe người bệnh.

6/. Cơ chế phù trong suy tim trái và suy tim phải?

Về cơ chế phù ở bệnh nhân bị suy tim:

Ở bệnh nhân suy tim, giảm khả năng tổng xuất của tâm thất và/hoặc giảm khả năng thư giãn buồng thất thì tâm trương gây nên sự ứ đọng máu vào hệ thống tĩnh mạch. Ngoài ra, tăng trương lực hệ thần kinh giao cảm gây co mạch thận, giảm độ lọc cầu thận. Ở bệnh nhân suy tim nhẹ, sự tăng nhẹ tổng thể tích dịch cơ thể có thể bù trừ cho sự giảm thể tích tuần hoàn hiệu quả thông qua định luật Starling của cơ tim nhờ đó duy trì được cung lượng tim. Tuy nhiên, nếu tình trạng suy tim nặng hơn, muối và

nước tiếp tục được giữ lại và sự tăng thể tích máu tiếp tục làm nặng lên ứ đọng trong hệ thống tĩnh mạch, hậu quả là tăng áp lực hệ tĩnh mạch và gây phù.

Khi bạn bị suy tim trái tức là tâm thất trái không còn đủ mạnh để bơm máu đi, dịch sẽ bị ứ đọng trong phổi gây phù phổi. Khi đó, người bệnh sẽ bắt đầu cảm thấy khó thở, nhất là khi hoạt động gắng sức hoặc nằm xuống. Lý do là dịch dư thừa trong phổi làm cho đường hô hấp khó mở rộng khi hít vào.

Trường hợp suy tim phải (tâm thất phải bị suy yếu) thì dịch cơ thể sẽ tích tụ ở chi dưới như bàn chân, mắt cá chân. Phù ở chân là một dấu hiệu của suy tim phải, đặc biệt là phù lõm. Tình trạng phù do suy tim phải là phù mềm và sẽ lõm xuống để lại dấu tay khi ấn vào, vết lõm này có thể tồn tại vài phút. Nếu phù ấn không lõm thì đó không phải do suy tim gây nên.

Các nguyên nhân gây phù?

a) Theo sinh lý bệnh:

Áp lực thuỷ tĩnh tăng

- Do thận tăng giữ nước và muối:
 - Suy thận cấp và mạn
 - Hội chứng thận hư
 - Gia tăng hormone thượng thận
- Do tăng áp lực tĩnh mạch:
 - Suy tim
 - Tắc tĩnh mạch
 - Suy bơm tĩnh mạch: liệt cơ, phần chi bị bất động, suy các van tĩnh mạch
- Do giảm kháng lực tiêu động mạch:
 - Do tiếp xúc với nhiệt
 - Suy hệ thống thần kinh giao cảm

- Các thuốc dẫn mạch

Protein máu giảm

- Mất protein qua nước tiểu:
 - Hội chứng thận hư
- Mất protein qua da:
 - Bỏng
 - Vết thương
- Giảm tổng hợp protein:
 - Bệnh gan
 - Suy dinh dưỡng
- Tính thấm thành mạch tăng:
 - Phản ứng miễn dịch gây phóng thích histamin và các sản phẩm miễn dịch khác
 - Độc tố
 - Nhiễm trùng
 - Thiếu vitamin: quan trọng là vitamin C vì thiếu Vitamin C là cho thành mạch kém bền dẫn đến thoát mạch
 - Thiếu máu cục bộ kéo dài
 - Bỏng
- Sự dẫn lưu bạch huyết bị tắc nghẽn:
 - Ung thư
 - Nhiễm trùng: giun chỉ
 - Phẫu thuật
 - Bất thường bẩm sinh của hệ bạch huyết

Phù do các nguyên nhân khác

- Suy giáp: phù niêm điển hình ở vùng trước xương chày có thể kèm phù quanh hốc mắt. phù cứng
- Thuyên tắc tĩnh mạch sâu: kèm đau chi tương ứng
- Thuốc đang dùng: estrogen, corticoid, thuốc dẫn mạch nhất là nifedipine, thuốc lợi tiểu
- Thai kỳ
- Phù vô căn: ở phụ nữ 30-50 tuổi, đợt phù có chu kỳ ko liên quan chu kỳ kinh nguyệt, kèm theo chướng bụng.

b) Theo lâm sàng

- **Phù toàn thân:** là sự tăng dịch mô kẽ toàn cơ thể. Phù ở mặt, thân, chi và thường kèm theo TDMP, màng bụng
- Suy tim: do **giảm cung lượng tim** làm giảm khả năng đổ đầy hệ thống động mạch, ứ đọng máu hệ thống tĩnh mạch gây phù toàn thân; **tăng trương lực thần kinh giao cảm** co mạch thận và giảm độ lọc cầu thận, tăng giữ muối nước tại thận gây phù.
- Xơ gan: sự tắc nghẽn đường ra tĩnh mạch gan, gây dẫn và tăng thể tích máu trong hệ thống tĩnh mạch lách, tăng dẫn lưu bạch huyết ở gan à tăng áp lực trong gan và giảm thể tích động mạch à tăng giữ muối nước ở thận; đồng thời ở xơ gan có kèm theo tình trạng giảm albumin máu à phù
- Suy thận: do ứ muối nước nguyên phát ở thận
- Hội chứng thận hư: giảm áp lực keo huyết tương do tiểu protein lượng nhiều (>3,5 g/L)
- Suy dinh dưỡng nặng: chế độ protein nặng kéo dài có thể gây giảm protein máu và gây phù.
- Phù vô căn
 - **Phù khu trú:** do các yếu tố tại chỗ, không do tăng dịch mô kẽ toàn cơ thể
- Tắc tĩnh mạch do viêm tắc tĩnh mạch
- Suy tĩnh mạch chân
- Tắc nghẽn bạch huyết vùng chậu do ung thư có thể gây phù hai chân

- Chấn thương
- Bỏng
- Viêm mô tế bào
- Phù mạch
- Viêm nhiễm tại chỗ