

SUY TIM – cô Phúc

By LINH TRẦN Y15E

MỞ ĐẦU:

Một trong những biến chứng thường gặp nhất trong tim mạch, đó là suy tim.

ĐỊNH NGHĨA:

Suy tim là 1 hội chứng lâm sàng do tim không bơm đủ máu để đáp ứng nhu cầu của cơ thể, hoặc do hồi lưu TMP hoặc TM hệ thống về tim không đủ hoặc do cả hai

Suy tim do 3 nguyên nhân:

1. Tim bơm máu không đủ (người lớn thường gặp dạng này)
2. Dạng này là dạng khác với người lớn: Máu về tim không đủ -> không đủ máu đáp ứng nhu cầu cơ thể. Vd: hẹp TM phổi bẩm sinh: hẹp TM phổi làm máu không đổ về nhĩ trái được -> tim trái không nhận đủ máu -> đáp ứng định nghĩa suy tim. Vd khác: hồi lưu TM hệ thống: TM chủ trên, TM chủ dưới trong một số tật TBS làm cho máu đi lộn đường và không về nhĩ được -> máu về tim không đủ -> cũng đáp ứng định nghĩa suy tim
3. Cả 2 nguyên nhân trên

Người lớn thường nói về mạch vành, THA,... còn trẻ em nguyên nhân gây suy tim hàng đầu là TBS -> định nghĩa khác chút

NGUYÊN NHÂN:

Hiện nay nguyên nhân hàng đầu gây suy tim ở trẻ em là **TBS**.

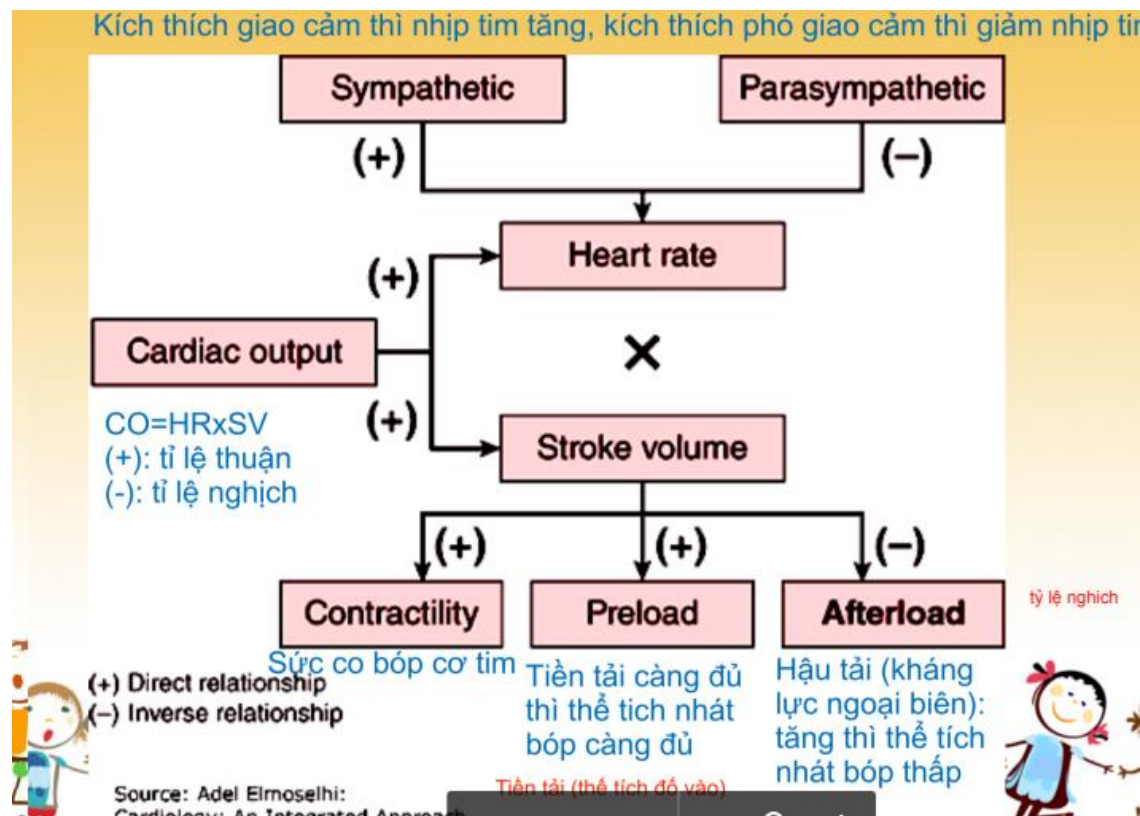
Thứ 2 là **bệnh cơ tim**. Bao gồm:

- **Bệnh cơ tim bẩm sinh** : dẫn nở, phì đại, hạn chế, xóp.
 - **Bệnh cơ tim xóp**: cơ tim không đặc, trong phôi thai cơ tim mình xóp, nhiều lỗ hổng bên trong, qua quá trình phát triển thì đặc lại, nhưng BN này hư gen, làm quá trình đặc lại bị ngưng không đặc được, gây rối loạn nhịp nhiều
- **Bệnh cơ tim mắc phải**:
 - **Viêm cơ tim**: thường gặp nhất là siêu vi, ngoài ra còn do vi trùng, thuốc, bệnh lý miễn dịch (Kawasaki, lupus, thấp tim). **Bệnh Kawwasaki rất hay gặp, bệnh lupus hay gặp. Trước đây thấp tim hàng đầu nhưng thấp tim gần đây không có , do kinh tế phát triển, do dùng KS tràn lan, vk bị tiêu diệt trước khi gây bệnh.**
 - **Bệnh van tim hậu thấp**: không gặp ở TE nữa, giờ chỉ thấy ở người già

- **Xơ chun nội tâm mạc:** hiếm gặp
- Nguyên nhân khác: ít gặp, nhưng nếu chủ quan có thể gây suy tim ở trẻ em.
 - **RLNT:** Nhịp nhanh trên thất, block nhĩ thất
 - **Tăng huyết áp cấp:** không mạn tính như người lớn
 - **Thiếu carnitine nguyên phát:** Thiếu carnitine là những bất thường về chuyển hoá. Nó có vai trò trong vận chuyển các chất bên ngoài vào ty lạp thể, cũng là do đột biến gen.
 - **RL chuyển hóa:** ít gặp ở người lớn, chủ yếu gặp ở trẻ em, đặc biệt ở trẻ sơ sinh. Bao gồm:

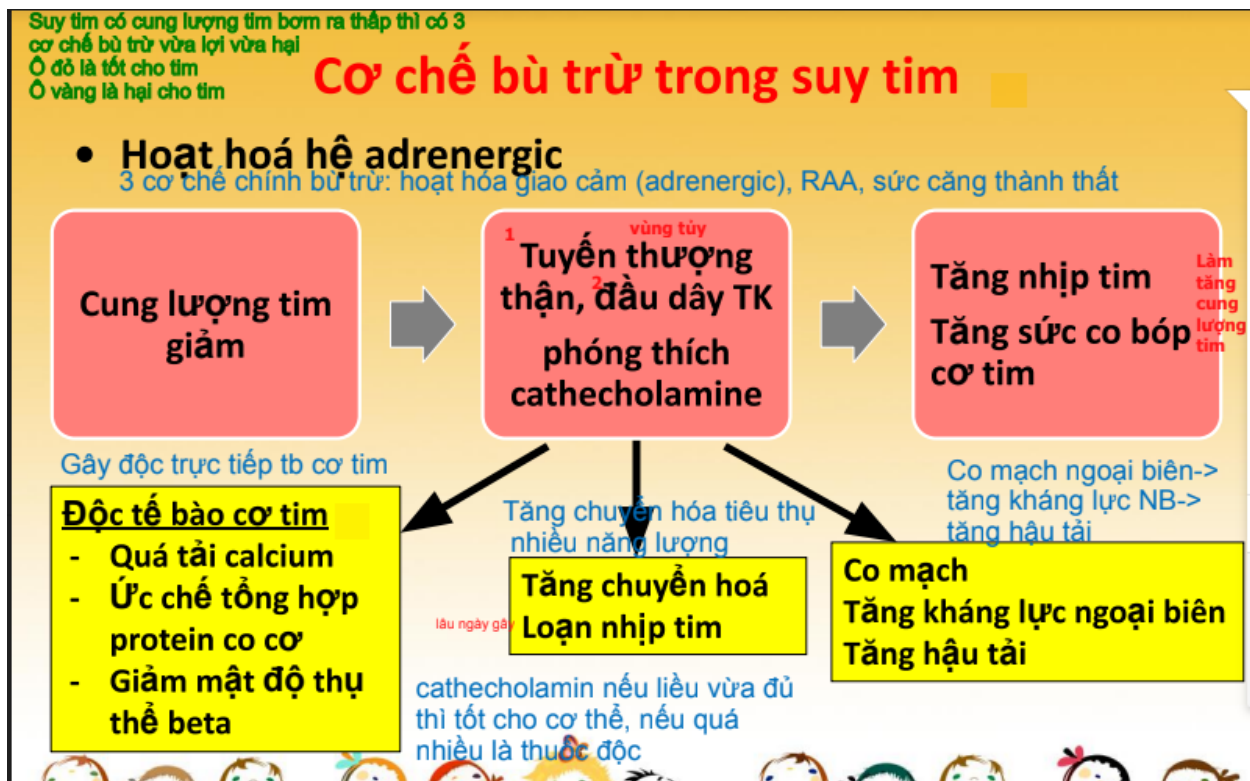
Thiếu oxy (**trong viêm phổi, ngạt**), toan máu nặng (**NT nặng**). Trẻ sơ sinh thì có hạ đường huyết (**đói quá**), hạ calci máu (**calci giữ vai trò quan trọng trong khử cực TB cơ tim nhất là ở trẻ sơ sinh**)
 - **Cường giáp**
 - **Thiếu máu nặng, HC hình liềm, phù nhau thai:** hiếm gặp
 - **Loạn sản phế quản phổi:** gặp ở trẻ sanh non bị bệnh màng trong, thở oxy kéo dài

SINH BỆNH HỌC



Cơ chế bù trừ trong suy tim (3): hoạt hóa hệ adrenergic, RAA, sức căng thành thất

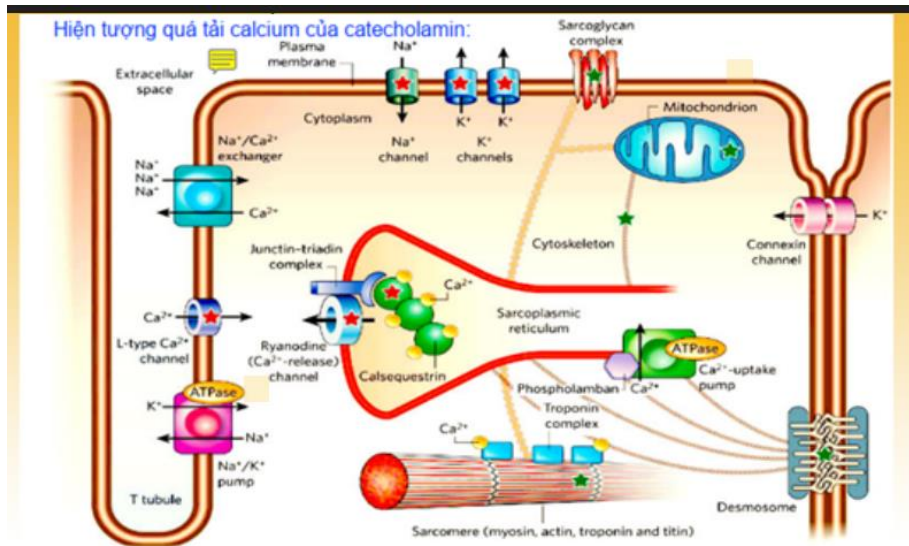
1. Hoạt hóa hệ adrenergic:



BS lâm sàng nhận diện đáp ứng LS đang lợi hay hại của hệ giao cảm :

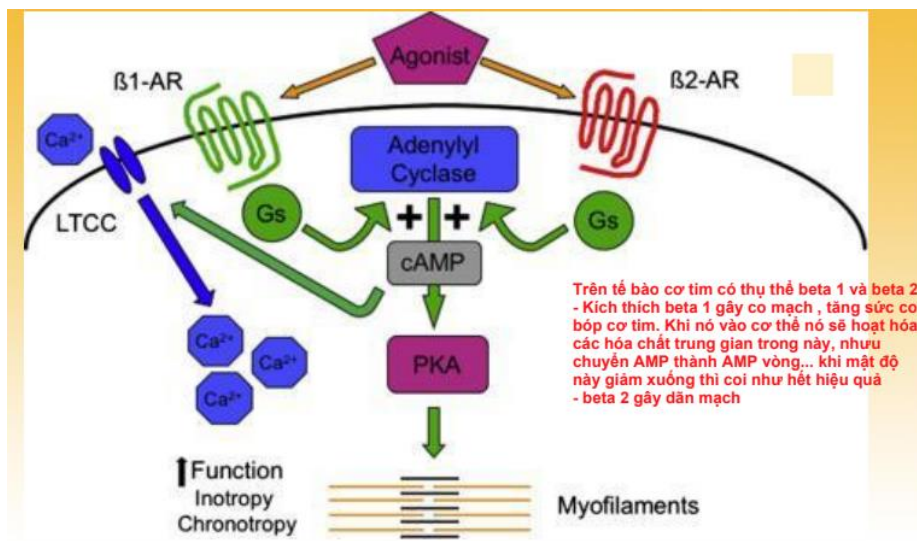
- + BN suy tim bắt đầu loạn nhịp tim: hay gặp ở người lớn hơn là con nít, với con nít trẻ em chưa đủ, như loạn nhịp thất là cơ tim bắt đầu quá tải.
- + Mạch máu ngoại biên bắt đầu co lại: em bé da xanh lè, vã mồ hôi, chi lạnh do cường giao cảm
- + Sử dụng quá nhiều thuốc tăng co bóp mà không đáp ứng, do beta 1 receptor vào trong hết rồi

Vì catecholamine tác động lên thụ thể beta, kích hoạt các phản ứng bên trong lòng tế bào (xem hình sau) làm tăng co bóp cơ tim, nghĩa là kích thích hệ vòng nội mô bên trong tế bào cơ tim phóng thích ra Calcium để co cơ, khi đc phóng thích ra quá nhiều như vậy sẽ quá tải, gây phản ứng ngược gây ức chế tổng hợp protein cơ cơ. Thứ ba, là thụ thể beta chui xuống, kéo thụ thể beta 1 lui vào chứ ko nằm trên bề mặt tb cơ tim nữa, làm cho Cate dù có nhiều cách mấy cũng ko có chỗ để gắn vào



Tb cơ tim có ống T, khi tb bị khử cực, Ca vào ống T, qua Ca-L-type đi vào trong tb, gắn vào thụ thể có "ngôi sao" calsequestrin, rồi gắn vào thụ thể ryanodine trên bề mặt lưới nội bào, Ca dự trữ trong mạng lưới nội bào sẽ phóng thích ra Ca vào trong tb rất ít, chỉ có vai trò kích thích lưới nội bào, còn chủ yếu là Ca trong lưới nội bào gắn vào sarcomere gây co cơ. Sau đó thì Ca được thải ra ngoài hoặc hấp thu trở lại lưới nội bào gây nên hiện tượng dẫn cơ. Catecholamin khi gắn vào beta1 receptor gây ra hiện tượng trên. Khi catecholamin nhiều thì hiện tượng này nhiều làm nội bào quá tải Ca Ca thải ra không kịp gây hiện tượng co cứng cơ liên tục cần rất nhiều năng lượng mà năng lượng do ty lạp thể cung cấp, Ty lạp thể cung cấp năng lượng mãi nên nó đuối cuối cùng ty lạp thể chết hại tế bào cơ tim

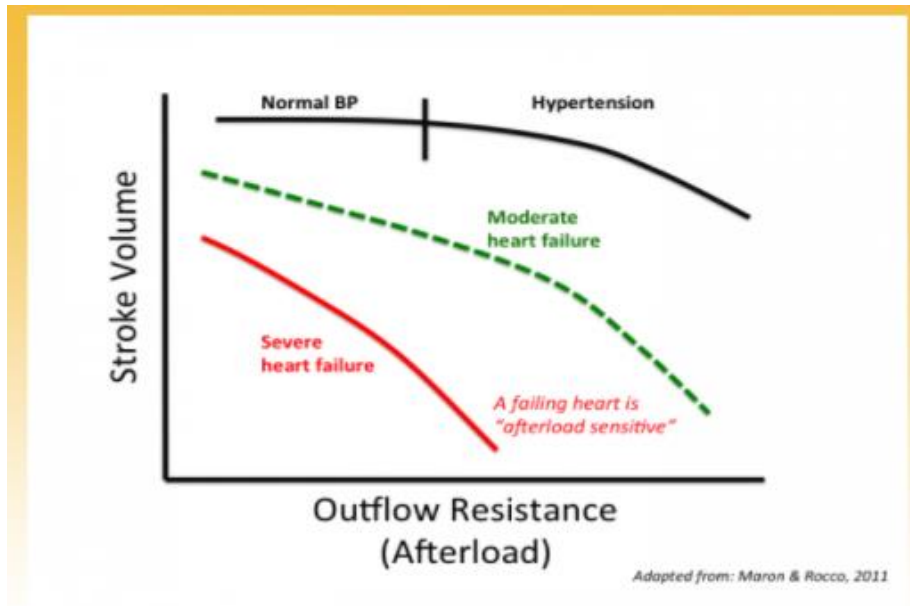
Thứ 2 là ức chế protein co cơ do: catecholamin bắt tim làm việc nhiều gây feedback không tổng hợp protein co cơ nữa. Nếu lâu ngày ở tb cơ tim ngộ độc catecholamin, không còn protein co cơ nữa



BN không suy tim: B1 70 – 80 %, B2 20 – 30 %

BN suy tim: B1-B2 = 50 % - 50 %

Mối tương quan giữa kháng lực NB (hậu tải) và Stroke Volume



Kháng lực ngoại biên càng tăng thì SV càng giảm → cơ sở dùng thuốc dẫn mạch

- Đường đen: người bình thường, khi kháng lực ngoại biên tăng, huyết áp vẫn giữ mức bt đc. Khi THA, thì SV bắt đầu đi xuống

- BN suy tim vừa phải thì đường đi nó dốc hơn, nghĩa là khi kháng lực tăng, SV giảm

- Khi BN suy tim nặng, thấp hẳn và dốc hẳn xuống

Tim bị suy là tim rất nhạy với kháng lực ngoại biên, nó chỉ cần tăng tí xíu thôi là SV giảm

2. Hoạt hóa hệ RAA:

Gây ra hậu quả nghiêm trọng là bệnh nhân phù. Nếu thấy phù thì cái sự bù trừ này là quá nhiều. Giữ muối và nước là tăng V tuần hoàn, nếu tăng vừa phải thì ok, tăng quá mức thì ko đc. Tăng V tuần hoàn để tăng đổ đầy tim, preload đủ, the Frank starling thì nó mới bóp đủ

Nhận diện mất bù trừ bằng cách theo dõi phù:

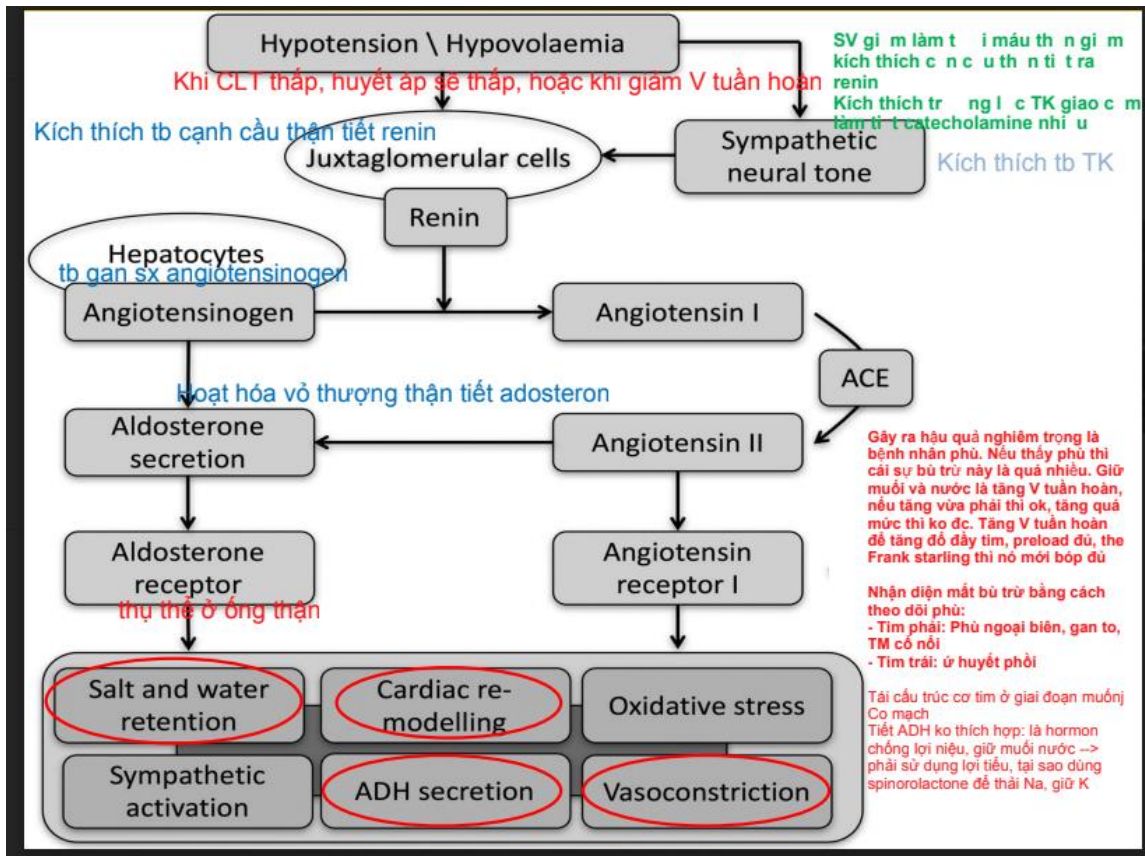
- Tim phải: Phù ngoại biên, gan to, TM cổ nổi

- Tim trái: ứ huyết phổi

Tái cấu trúc cơ tim ở giai đoạn muộn

Co mạch

Tiết ADH ko thích hợp: là hormon chống lợi niệu, giữ muối nước --> phải sử dụng lợi tiểu, tại sao dùng spino-lactone để thải Na, giữ K



Mối tương quan giữa SV và thể tích đổ đầy thất T (tiền tải)

Định luật Frank – Starling

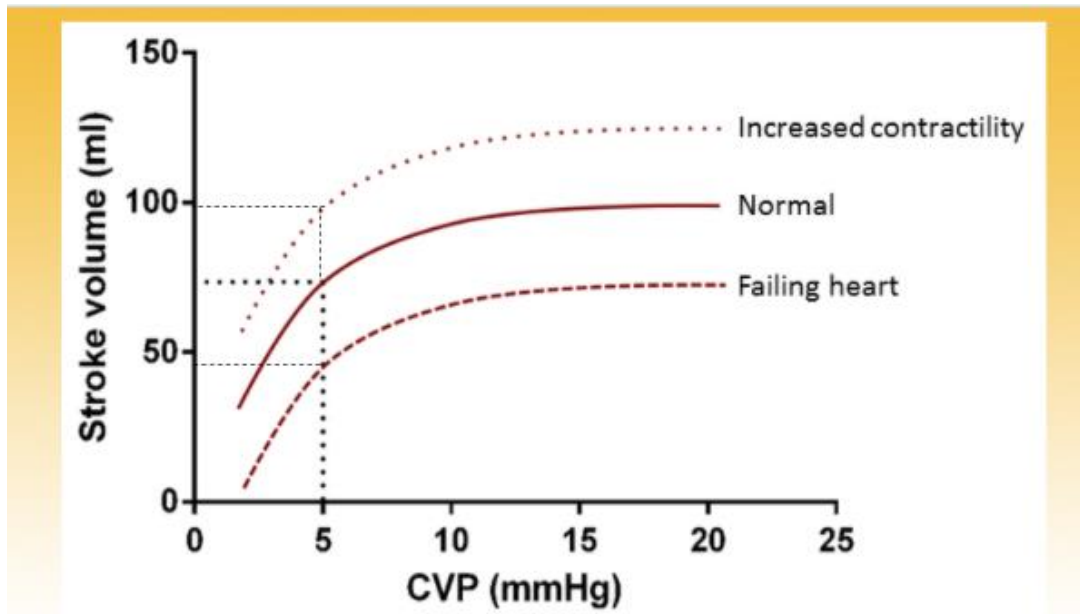
Frank stalin như dây thun: Tiền tải tăng (đổ máu nhiều)-> kéo căng thì bóp càng mạnh

Nhưng định luật Frank stalin này có giới hạn của nó, nó chia làm 2 vùng: vùng lệ thuộc tiền tải - vùng đỏ (**tiền tải càng nhiều SV càng tăng**) và vùng không phụ thuộc tiền tải vùng xanh (**đổ thêm tiền tải SV cũng không tăng**).

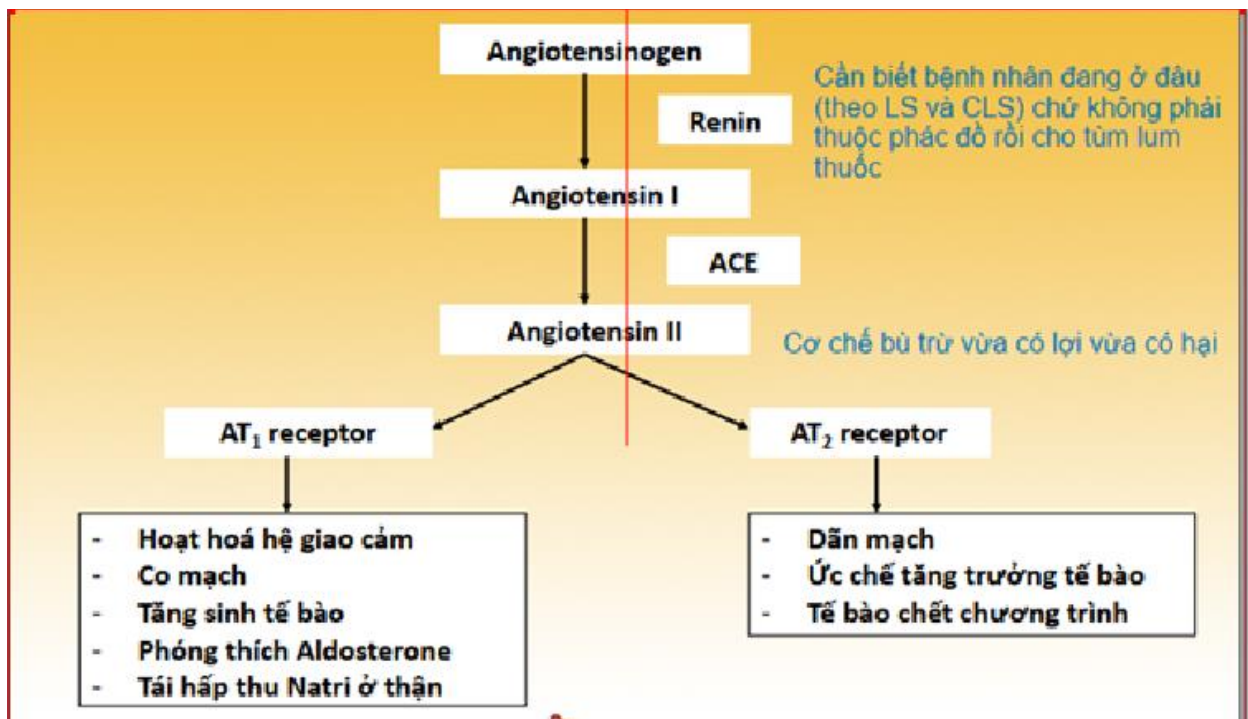
Ý nghĩa: Trong suy tim SV giảm, cơ thể sẽ bù trừ để hệ RAA tăng -> giữ muối và nước có lợi cho cơ thể, lúc này sẽ vào ô đỏ, nếu hiện tượng giữ muối và nước nhiều thì sẽ rơi vào ô xanh gây hiện tượng có hại như phù, tim to, phù phổi,... RAA có lợi khi vừa phải, nếu quá mức thì gây ứ huyết

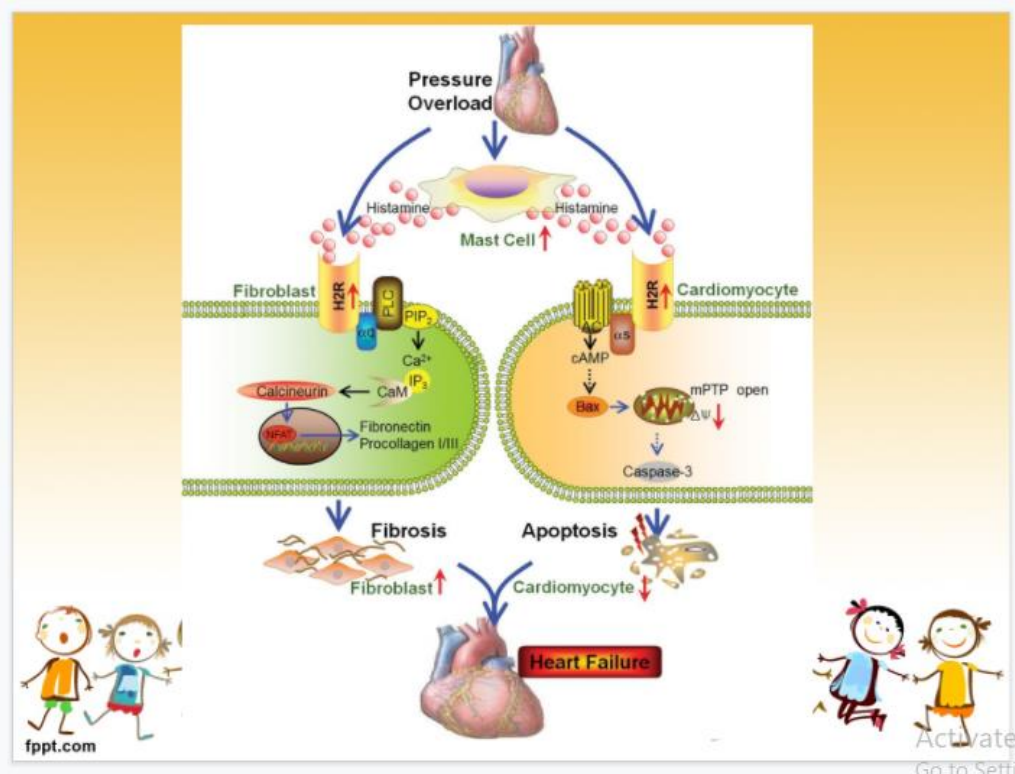
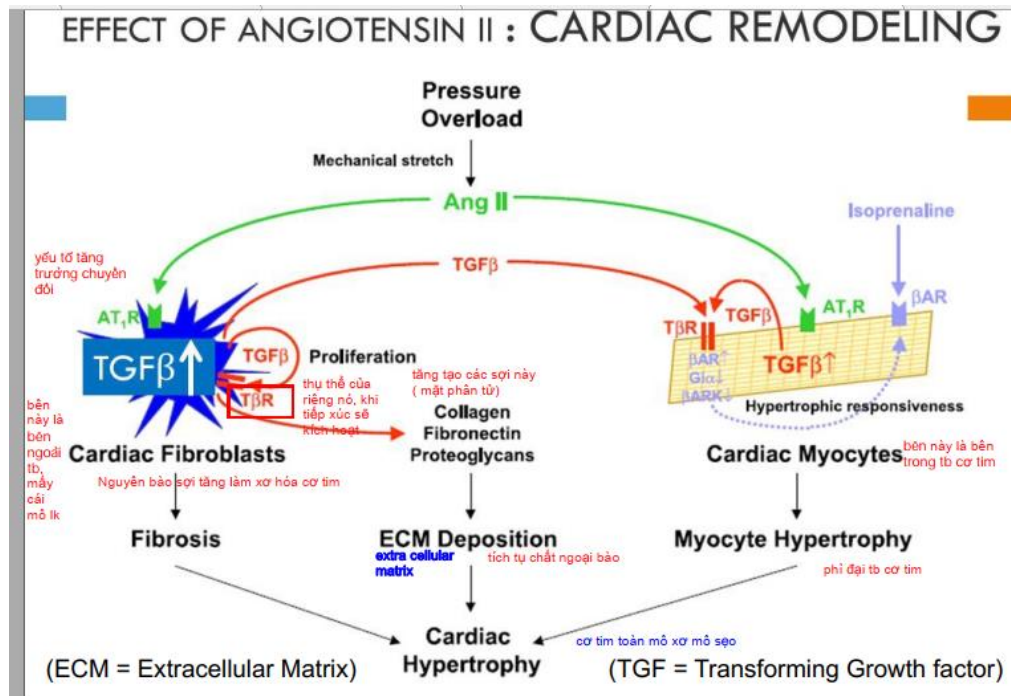
Trên lâm sàng nhận biết dựa vào các triệu chứng đã nói lúc này, ở vùng đỏ ko can thiệp lợi tiểu, nếu qua màu xanh phải can thiệp vì BN bị ứ.

Cơ tim nó cũng ko tốt nữa nên nó co bóp để tăng CL tim cũng ko tốt, chỉ cần tăng đồ đầy xúu thôi nó đã ko chịu nổi rồi , phải theo dõi kĩ trên ls.



Nếu đồ vào 5 thì ở người bình thường sẽ bóp ra được 70, còn người suy tim chỉ bóp ra được 50, còn ở thẳng bù trừ tốt thì đồ nhiều sẽ tăng vọt lên 100



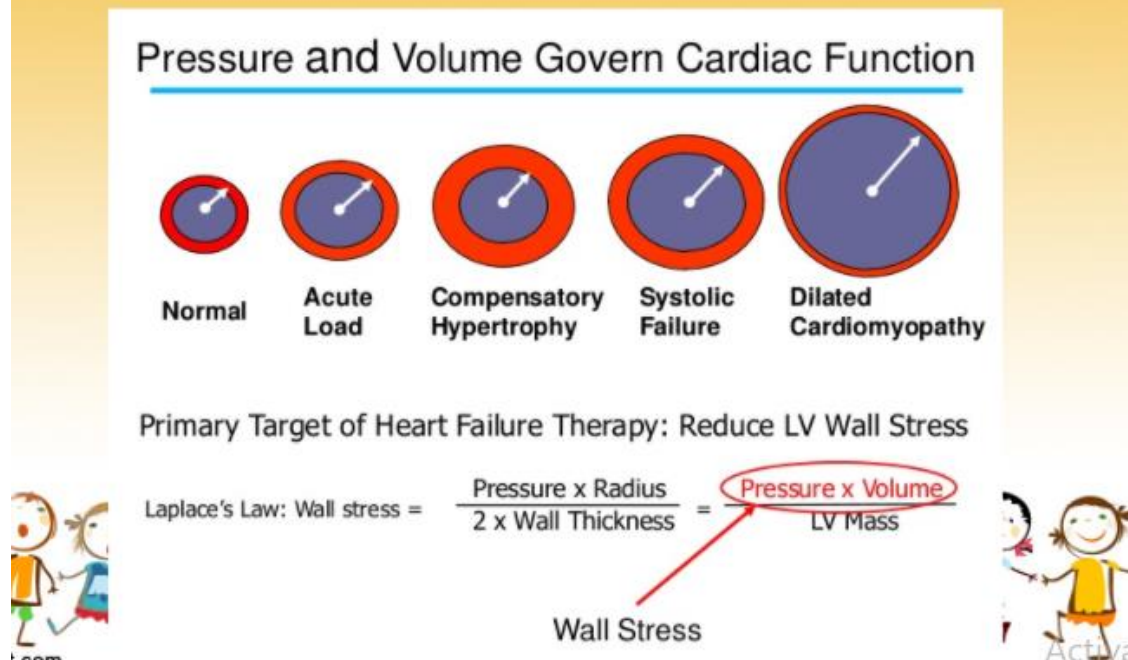


Hình lúc này nói về mặt phân tử, còn hình này nói lớn hơn. Khi tb cơ tim biến dodoirđo thì nó sẽ chết theo chương trình

- Histamine: do mast cell tiết ra tác động lên H2R, Ca sẽ đi vào (đọc lưu đồ dưới)

3. Sức căng thành thất: định luật Laplace:

• Sức căng thành thất (wall stress): định luật Laplace



Sức căng của một cái ống phụ thuộc vào áp lực ở trong cái ống, nhân cho đường kính thành ống, chia cho hai lần bề dày thành ống.

- đường kính: phụ thuộc thể tích bên trong nhiều hay ít, V càng lớn ống càng giãn
- bề dày thành: là bề dày của thành thất, của khối cơ tim

Chỉ cần tăng áp lực trong cơ tim thì sức căng thành sẽ tăng lên, hay tăng thể tích cũng tăng sức căng

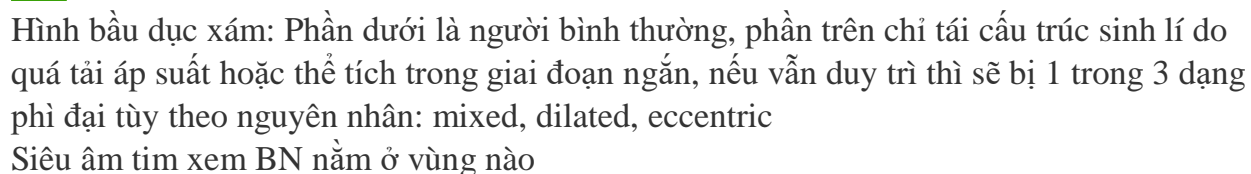
Suy tim mình có hai kiểu là tăng gánh áp suất và tăng gánh thể tích. Mà căng quá sẽ đứt, phải tìm cách bù trừ, tử số tăng, mẫu cũng phải tăng -> tim phải phì đại theo cơ chế tái cấu trúc lúc này nói, tăng độ dày cơ tim lên. Cả tăng gánh áp suất và tăng gánh thể tích đều làm khối cơ tim tăng lên

- nếu tăng gánh thể tích thì phì đại ly tâm, vì phải có chỗ để chứa chứ.
- Nếu tăng gánh áp suất thì sẽ phì đại hướng tâm

Trong gđ cấp, tự nhiên tăng gánh đột ngột thì nó sẽ giãn cơ tim ra trước

- Theo thời gian, nó bắt đầu bù trừ làm đường kính nhỏ lại, cơ tim phì đại
- Phì đại có hướng tâm hoặc ly tâm tùy bệnh cảnh. Nhưng nếu tăng gánh áp suất lâu ngày thì nó cũng sẽ phì đại ly tâm luôn

- Nếu đường kính to: phì đại ly tâm



4. TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG

- **Triệu chứng cơ năng**

- Trẻ nhỏ: ăn, bú kém, chậm tăng trưởng, vã mồ hôi, thở nhanh.

Đây là những triệu chứng không đặc hiệu, có thể gặp trong nhiều bệnh, nhưng phải lưu ý hai triệu chứng tương đối đặc hiệu để nhận định là:

vã mồ hôi: liên quan giao cảm

thở nhanh: ứ huyết, quá tải tuần hoàn

- Trẻ lớn: khó thở, mệt, phù, tiểu ít.

khi ứ huyết ở phổi

SV giảm

quá tải RAA

Tiểu ít: do kích thích tăng tiết ADH.

4. TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG

- **Triệu chứng tại tim và sau tim**

- Mạch nhỏ, yếu, huyết áp thấp, CRT kéo dài, chi lạnh, vã mồ hôi
- Tim to.
- Tim nhanh, gallop.

- **Triệu chứng của ứ huyết TMP**

- Thở nhanh, co lõm.
- Khó thở khi gắng sức, khi nằm.
- Khò khè, rale ẩm ở phổi.

- **Triệu chứng của ứ huyết hệ thống: phù mí mắt, gan to.**

Triệu chứng tại tim và sau tim: độ đặc hiệu, độ tin cậy cao nhất nên thường các bảng tính điểm mấy yếu tố này điểm cao. Trong ba nhóm thì tìm cái nào trước.

Khi tim bóp ko nổi sẽ để lại hậu quả: máu ứ lại tim (gặp BN tim to coi là hết máu để bóp ra ngoài rồi). Tim to theo cơ chế tăng sức căng thành. **Đối với trẻ em suy tim thì tim phải to, nhưng tim to chưa chắc suy tim**, có thể bệnh lý tăng đồ đầy thất làm nó căng ra nhưng sức co bóp cơ tim vẫn đảm bảo

SV giảm, để bù trừ thì tăng nhịp tim, thực sự, để nhận diện một đứa suy tim, mình có thể thấy rất nhiều tiêu chuẩn (Ross, NYHA,...) nhưng theo cô nhiều quá nhớ hông nổi, chỉ cần nhớ 3 nhóm tc tại tim và sau tim đc rồi

Gallop :nhảy cao, đặc hiệu >90%

Ứ huyết: Ứ ngoài tim, ở phổi thì OAP, ở ngoại biên thì phù, gan to,...

Trẻ nhỏ, đặc biệt là mấy đứa nhỏ toàn TBS, suy tim sớm, nằm không nên thường không phù chân

Gan to hay gập hơn phù mi mắt ở trẻ em

TM cổ nổi chỉ làm được ở trẻ lớn và người lớn : trẻ nhỏ: cổ ngắn, khóc, không nằm im nên ko khám đc

CẬN LÂM SÀNG

5. TRIỆU CHỨNG CẬN LÂM SÀNG

- X quang ngực: bóng tim to ($LR+ = 3.3$), ứ huyết phổi ($LR+ = 12$).
- ECG: ít có giá trị trong chẩn đoán suy tim. ($LR+ = 2,4$)
- Siêu âm tim: tim to, chức năng tâm thu (EF, SF)
- Xét nghiệm máu: tăng
 - ANP (atrial natriuretic peptide)
 - BNP (brain natriuretic peptide) $> 250\text{pg/mL}$: $LR+ = 4,6$
 - NT-ProBNT (N-terminal prohormone)

LR càng cao trên 2 thì giá trị càng lớn.

ECG: chủ yếu tìm nguyên nhân, xem dày dẫn thất,...

ANP, BNP, NT proBNT có giá trị chẩn đoán suy tim

>5 tuổi

6. CHẨN ĐOÁN

- Trẻ lớn: tiêu chuẩn chẩn đoán suy tim Framingham.**

<u>Tiêu chuẩn chính</u>	<u>Tiêu chuẩn phụ</u>
<ul style="list-style-type: none"> - Phù phổi cấp - Tim to - TM cổ nổi - Phản hồi gan-TM cổ (+) - Khó thở kịch phát về đêm, khó thở khi gắng sức. 	<ul style="list-style-type: none"> - Phù mắt cá chân - Khó thở khi gắng sức - Gan to - Ho ban đêm - Tràn dịch màng phổi - Tim nhanh > 120 lần/phút

cổ đứng ngắn quá

đưa nhỏ thường có lặn, coi bằng nhịp tim theo tuổi

Chẩn đoán (+) khi có 2 chính hoặc 1 chính + 2 phụ

Dành cho trẻ > 5 tuổi

Phân độ suy tim ở trẻ lớn

(Hunt SA et al. *Circulation*. 2001; 104;2996-3007;
Farrell MH et al. *JAMA*. 2002; 287; 890-897).

Trẻ lớn chẩn đoán theo Framingham, phân độ theo NYHA hoặc hiệp hội các trường, các viện tim Hoa Kỳ. Cô nói cô còn nhớ mấy cái tiêu chuẩn này nữa, mỗi lần gặp cứ mở app ra coi cho bền.

quen NYHA thì dùng NyHa

Giai đoạn suy tim theo ACC/AHA	Phân loại chức năng theo NYHA
A. Có nguy cơ suy tim nhưng không có bệnh tim cấu trúc, không có triệu chứng.	I. Không triệu chứng
B. Có bệnh tim cấu trúc nhưng không suy tim.	
C. Bệnh tim cấu trúc đã hoặc đang có triệu chứng suy tim.	II. Có triệu chứng khi gắng sức nặng. III. Có triệu chứng khi gắng sức nhẹ.
D. Suy tim không đáp ứng điều trị, cần can thiệp đặc hiệu.	IV. Có triệu chứng lúc nghỉ ngơi.

• **Trẻ nhỏ: tiêu chuẩn Ross cải biên** (doi: 10.1371/journal.pone.0147930.001)

Triệu chứng		0	+1	+2
Vả mồ hôi	hai cái đầu mất bù adrenalin	Đầu	Đầu & thân khi gắng sức	Đầu & thân lúc nghỉ ngơi
Thở nhanh		Hiếm khi	Nhiều lần	Thường xuyên
Cách thở		Bình thường	Co kéo	Khó thở
Tần số thở/phút	hạt cái tiếp theo mất bù hệ RAA			
	0-1 tuổi	< 50	50-60	> 60
	1-6 tuổi	< 35	35-45	> 45
	7-10 tuổi	< 25	25-35	> 35
	11-14 tuổi	< 18	18-28	> 28
Nhịp tim/phút	Triệu chứng tại tim			
	0-1 tuổi	< 160	160-170	> 170
	1-6 tuổi	< 105	105-115	> 115
	7-10 tuổi	< 90	90-100	> 100
	11-14 tuổi	< 80	80-90	> 90
Gan to dbs (cm)	RAA	< 2	2-3	> 3
có phân độ suy tim luôn				
0-2 = không suy tim; 3-6 = suy tim nhẹ; 7-9 = suy tim trung bình; 10-12 = suy tim nặng				

Phân độ suy tim ở trẻ nhỏ (theo Ross cải biên)

Độ I : Không triệu chứng.

Tóm lại nhớ
+ Triệu chứng tại tim
+ Tiền tái hậu tái
+ Phân loại ross

Độ II : - Thở hơi nhanh hoặc vã mồ hôi khi bú ở trẻ nhũ nhi.

- Khó thở khi gắng sức ở trẻ lớn.

Độ III : - Thở **rất nhanh** hoặc vã mồ hôi khi bú ở trẻ nhũ nhi.

- Khó thở nhiều khi gắng sức.

- Thời gian bú lâu kèm **chậm tăng trưởng.**

Tui thấy suy dinh dưỡng:
cho vô độ III

Độ IV : Có triệu chứng thở nhanh, rút lõm ngực, **thở rên**, và mồ hôi lúc nghỉ ngơi.



Thấy suy dinh dưỡng → cho độ III

Bảng NewYork tham khảo thêm trong sách.

ĐIỀU TRỊ

• Nguyên tắc

- Loại bỏ nguyên nhân gây suy tim.
- Điều trị các yếu tố thuận lợi gây suy tim nặng hơn:
 - Thiếu máu *Đây là lí do làm CTM, ECG, ion đồ,...*
 - Sốt, nhiễm trùng
 - Loạn nhịp tim
 - Rối loạn điện giải
 - Thấp tim
- Kiểm soát tình trạng suy tim: giảm tiền tải, giảm hậu tải, tăng sức co bóp cơ tim. *Ko phải case nào cũng cho thuốc giảm tiền tải, hậu tải, trợ tim*

Dùng thuốc tim mạch kiểm soát tình trạng suy tim, thuốc tim mạch có 3 nhóm:
Thuốc giảm tiền tải: Lợi tiểu, dẫn TM
Thuốc giảm hậu tải: Dẫn mạch: ACEi, Ức chế thụ thể angiotensin
Tăng sức co bóp tim

Dẫn mạch: vừa giảm tiền tải, vừa giảm hậu tải

• Biện pháp chung

- Nằm đầu cao.
- Thở oxy ($FiO_2 = 40-50\%$), thở NCPAP trong suy tim nặng.
- Cung cấp đủ năng lượng
 - 150-160 kcalo/kg/ngày. Sử dụng sản phẩm năng lượng cao.
 - Chia nhỏ cử ăn, bú.
 - Đặt sonde dạ dày nếu khó thở, không đạt được năng lượng cần.
- Hạn chế muối, nước ở trẻ lớn ($< 0,5g/ngày$).
- Cân bệnh nhi mỗi ngày trong BV.

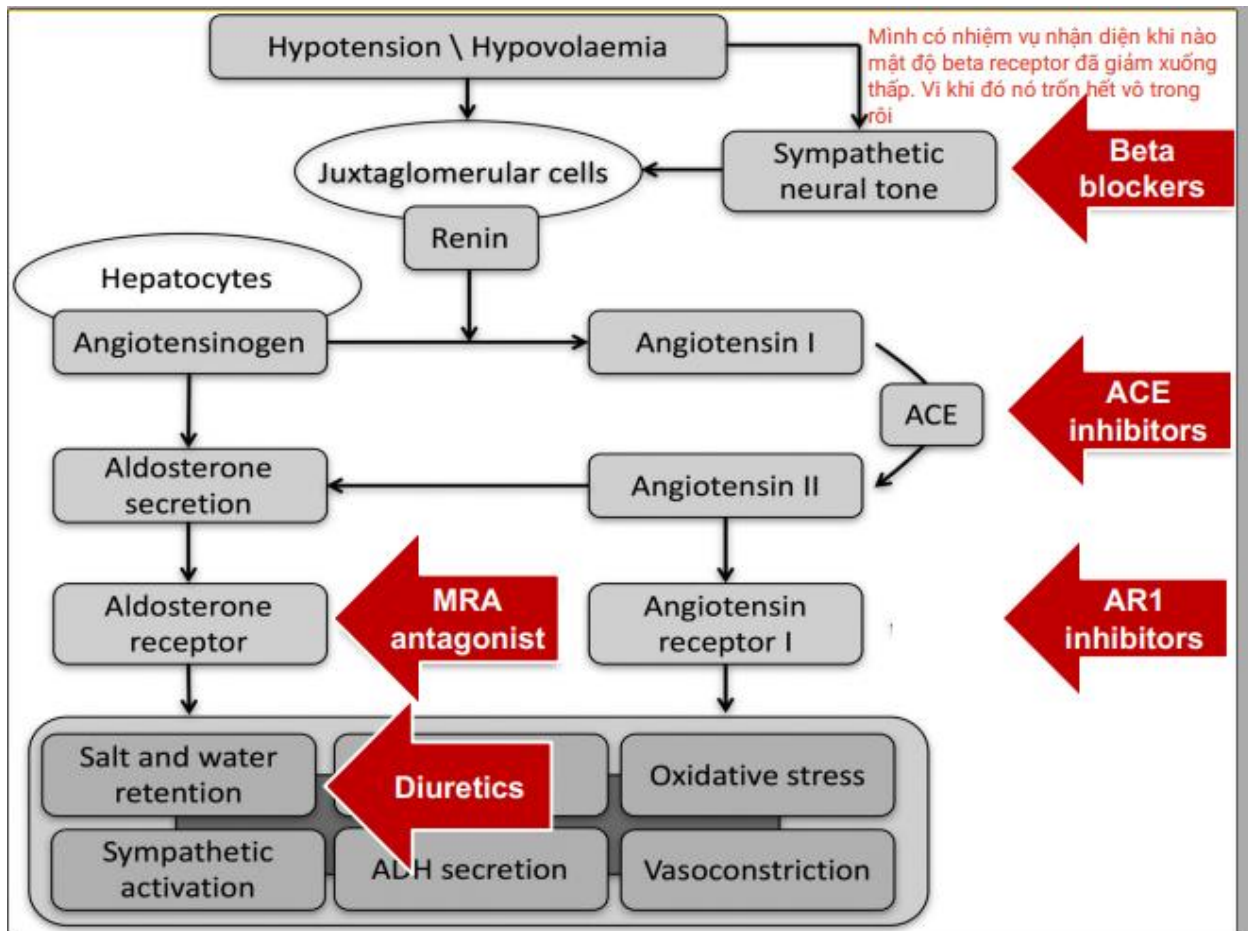
Tránh chạy giỡn, tránh khóc la, tránh chơi thể thao quá sức

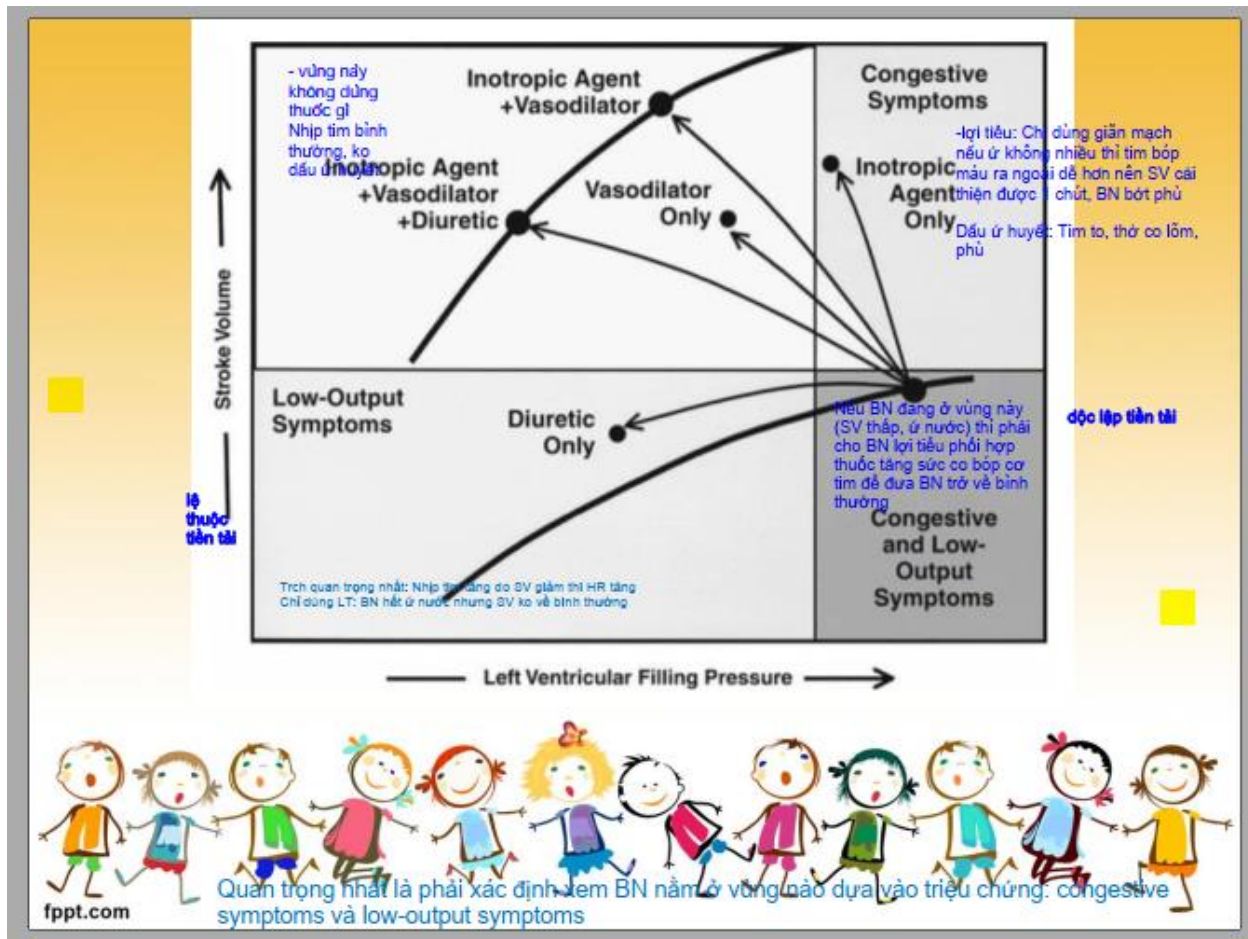
Tim làm việc nhiều hơn bt, phải thở nhanh hơn bt nên nhu cầu năng lượng cao. Mà tăng nhiều quá thì ứ thể tích tuần hoàn, như con nít mà cho bú nhiều quá dư dịch, nên mình phải chọn sản phẩm có năng lượng cao ví dụ như là sữa năng lượng cao, ... ăn ít thôi mà nhiều năng lượng

Chia nhỏ cử bú: do đang mắc thở rồi ko bú đc. Rồi tim to, gan to đè dạ dày làm nó nhỏ lại

Trẻ lớn, người lớn thì hạn chế muối nước. Trẻ nhỏ không nên do trẻ nhũ nhi thức ăn chính là sữa gồm nước và muối nên không hạn chế được, còn trẻ ăn dặm thì nó không biết gì đâu nếu không nêm muối thì nó chê nấu dở rồi sẽ phun ra hết và không chịu ăn-> thiếu năng lượng

Trẻ nhỏ thì cứ cho nó ăn dư muối nước đi, xong rồi mình cho nó lợi tiểu xả nước ra bớt





Hình cho biết nên dùng thuốc nào:

Đây là hình biểu diễn định luật Frank stalin

- Đoạn độc lập với tiền tải (đồ vô có nhiều hơn nữa thì SV cũng không tăng nổi) . Người suy tim có đường này thấp hơn. Khi vượt ngưỡng sẽ phù.
- Đoạn lệ thuộc với tiền tải
- Trục tung là SV
- Trục hoành là tiền tải (mức ứ dịch) (bên trái bên phải đều được)

Nhận diện mất bù RAA:

Nếu BN có triệu chứng ứ huyết (tim trái, tim phải như đã nói lúc nãy) : rơi vô vùng này dùng lợi tiểu, hoặc dùng thêm lợi tiểu giữ K. Vừa xài vừa canh vì khi nó lọt vô vùng này, canh nó ngay ranh giới chứ ko thiếu dịch quá thì SV cũng giảm. Theo dõi cân nặng mỗi ngày.

Nhận diện SV cao hay thấp: Dựa vào tưới máu ngoại biên, nhịp tim nhanh (nhớ loại trừ yếu tố khác làm tim nhanh như sốt...) Dựa vào đó xem thử nó đang nằm vùng nào.

Nếu BN vừa ứ huyết, vừa có SV thấp thì phải dùng cả hai thuốc. (nhớ canh lợi tiểu vừa phải) Nếu dùng thêm giãn mạch, như ức chế men chuyển, nó sẽ làm giảm giữ muối

nước, giảm tái cấu trúc có tim, làm giãn mạch ngoại biên tạo điều kiện cho cơ tim bóp tốt hơn.

Dùng giãn mạch đơn thuần thì đôi khi cũng giảm ứ huyết do tăng đầy, tim bóp tổng bớt ra ngoài, tăng Sv lên một chút, giảm ứ huyết một chút, nên cân nhắc dùng

Cắt cái hình này làm 4 ô tương ứng 4 vùng, theo chiều kim đồng hồ từ ô màu đen nhất:

- + SV thấp, ứ dịch nhiều (vùng 1)
- + SV thấp, không ứ dịch (vùng 2)
- + SV và dịch bình thường (vùng 3)
- + SV cao (tim co bóp tốt), ứ dịch nhiều (vùng 4)

Vùng 1 và 4 thì bắt buộc dùng lợi tiểu do ứ dịch quá nhiều

Muốn lên điểm này bắt buộc phải có thuốc trợ tim để tăng SV lên

Dẫn mạch + Lợi tiểu + tăng sức co bóp cơ tim thấp hơn: Khi cho lợi tiểu thì V đổ đầy thất thấp hơn

Đề lên vùng 3 nên dùng dẫn mạch và tăng co bóp cơ tim

Lợi tiểu cân nhắc khi có triệu chứng ứ dịch và cần theo dõi sát (ăn uống ntn,...), nếu không có triệu chứng mà cho lợi tiểu thì dễ làm giảm SV

Vùng 4 ở SXH giai đoạn hồi phục cần lợi tiểu để đẩy qua

Cô thấy BN thông liên thất, tim nó to thiệt mà nó đâu có suy tim gì đâu, ko có tr chứng j cả, có thở nhanh, thở co lõm, nhịp tim nhanh thì dùng gì? Dùng thuốc lợi tiểu quai thôi + chút ứ chế men chuyển. ko cần dùng tăng sức co bóp cơ tim. Quan trọng phải nhận định đc

THUỐC : dưới đây là các thuốc được chấp nhận sử dụng trong Suy tim ở trẻ em.

- **Lợi tiểu**

- Thiazide
- Furosemide
- Spironolactone

- **Trợ tim**

- Digoxin Bt xài digixin, nặng thì xài 3 cái dưới
- Dopamine
- Dobutamine
- Adrenaline

- **Dẫn mạch**

- Captopril
- Enalapril
- Nitroprusside
- Nitroglycerine

khi nào nặng hay rất nặng mới xài hai cái dưới, mô tim đỏ ???

- **Ức chế thụ thể beta**

- Metoprolol
- Carvediolol



- Dopamine, Dobutamine, Adrenaline: Thuốc này phải mổ tim đồ mới xài chứ trong khoa bt ko dùng

❖ **Tại sao dùng UC beta:**

Nếu suy tim càng nhiều thì catecholamine tm càng tăng, nếu cao quá độc tb cơ tim, cơ tim chết, tái cấu trúc....Khi quá tải, nó gắn lên receptor beta 1 trên tb cơ tim, kích hoạt chuỗi pứ trong tb tăng vận chuyển Calci từ hệ vống nội mô vào bên trong tế bào. **Khi đó ty lap thể phải hoạt động nhiều để tạo năng lượng, lâu ngày đuối quá nó trốn. Beta 1 chui vô trong trốn, catecholamine giảm thì nó chui lên?**

Ức chế beta là thuốc ức chế theo kiểu cạnh tranh với beta 1 receptor. đưa ức chế beta vô , để nó gắn lên bề mặt tế bào, nó lừa tế bào, chất lạ gắn lên, nó lú lên. Sau một hồi sử dụng thì mật độ beta1 receptor tăng lên

Khi BN có mật độ beta thấp, trốn hết vô trong. nếu tôi dùng ức chế beta liều cao là nó lấp kín hết mấy cái thụ thể là tế bào cơ tim tiêu luôn, **điều quy định khi dùng ức chế beta là bắt đầu bằng liều rất thấp.**

- **Khi BN đang shock, đang suy tim, đang rl huyết động, đang dùng vận mạch, đang dùng thuốc co bóp cơ tim thì không dùng ức chế beta.** . Đây là những chống chỉ định của UCB. Bởi vì lúc này nó lấp kín hết tim tiêu luôn.

- **Có suy tim mạn thì có dùng ức chế beta,** dùng thuốc hoài mà suy tim mạn không thấy đáp ứng và nhận thấy BN xanh lét, nhịp nhanh, tc suy tim ko cải thiện thì dùng.

- Người lớn đa phần suy tim do mạch vành, thiếu máu cơ tim , kèm loạn nhịp thì thường sẽ dùng nhóm beta sớm hơn vì nó phong ngừa bệnh tmct. con nít thì ko đc rộng rãi như vậy.

- **Đối với con nít cô thường dùng trong bệnh cơ tim như cơ tim dẫn nỏ, cơ tim phì đại**

Sử dụng thuốc: lợi tiểu, tăng co bóp cơ tim, dẫn mạch

Chống chỉ định sử dụng thuốc dẫn động mạch: *HA vốn rất thấp rồi*

- tắc nghẽn đường thoát thất trái: hẹp ĐMC (tại van, dưới van, trên van)
- hẹp eo động mạch chủ
- bệnh cơ tim phì đại có tắc nghẽn.

Ức chế cạnh tranh (nên phải dùng liều thấp từ từ chứ dùng mật độ cao quá => catecholamines ko còn chỗ nào gắn nữa) => tb nhận ra ko phải là catecholamine => hết sợ => lú ra ngoài lại

Sử dụng thuốc ức chế thụ thể beta

- Mục đích: phục hồi thụ thể beta trên bề mặt tế bào cơ tim.
- Chỉ định: suy tim mạn, không đáp ứng điều trị với các thuốc khác (tăng co bóp cơ tim, lợi tiểu, dẫn mạch). *Dùng hết mà ko đáp ứng => chắc nó trốn hết rồi*
- Chống chỉ định: sốc, huyết áp thấp, nhịp tim chậm, block tim, hen chưa kiểm soát, bệnh phế quản nặng.
- Chọn ức chế thụ thể beta 1 chọn lọc (Metoprolol, Carvedilol).
- Bắt đầu từ liều thấp nhất, tăng liều từ từ tùy mức độ đáp ứng trên lâm sàng.

PHẦN GIẢNG THÊM

ỨC CHẾ MEN CHUYỂN

- **Còn đồng ĐM:**

Cung lượng tim thấp do máu lên phổi nhiều, về tim nhiều, bơm ra cung lượng tim bơm nhiều, nên có mạch nảy mạnh chìm nhanh nhưng lượng máu ra ngoại biên, nhất là vùng dưới tưới máu ít, huyết áp, áp lực thấp, nếu dùng dẫn mạch gây tăng nguy cơ viêm ruột hoại tử do giảm tưới máu mạc treo, suy thận do giảm tưới máu. **Nên ko dùng cho trẻ nhỏ (<3m, đặc biệt là sơ sinh) Dùng lợi tiểu + digocin. Nhưng digoxin cũng không có hiệu quả nhiều**

- **Thông liên thất**

Cho sớm UCMC luôn, ngay cả chưa ứ huyết, lỗ thông lớn, chưa suy tim: tâm thu máu từ thất trái qua đm chủ và qua thất phải trong thời kì tâm thu, nên nó mất đi một cái shunt từ trái qua phải, khi cho dẫn đm mạch-> làm giảm áp lực trong Đmc, đẩy máu lên ĐMC dễ hơn, bớt shunt T-P, dùng nhằm cải thiện cơ chế bệnh.

- **Hẹp van đm chủ nặng**

Ko dám dùng dẫn mạch, dù bn phù, tim to.. tui xài lợi tiểu, clt thấp, da xanh tái thì dùng digoxin. mà xài cho vui thôi chứ hẹp rồi bóp tiếp cũng đâu ra có ra được, lo đi mô đi nông van đi. Áp lực huyết áp thấp bỏ giãn mạch vô làm gì.

Sách câu 10:

Tình huống bé 3 tháng , PDA, suy tim mức độ nhẹ

170 lần/phút, đều, rõ, nảy mạnh chìm nhanh ở tứ chi, nhịp thở 60 lần/phút, đều, co lõm ngực, da xanh, niêm hồng, chi mát, vã mồ hôi trán và tay chân. Phổi ít ran ẩm hai đáy. Mỏm tim ở khoang gian sườn VI ngoài đường trung đòn trái 1 cm, tim đều rõ, gallop T3 ở mỏm, âm thổi liên tục dưới xương đòn trái. Bụng mềm, gan 3 cm dưới bờ sườn phải. Các cơ quan khác chưa phát hiện bất thường.

Hỏi dùng thuốc gì?

10. Chỉ định điều trị thuốc nào dưới đây cho bệnh nhi là hợp lý?

A. Digoxin

B. Furosemid

C. Digoxin + Furosemid

D. Digoxin + Furosemid + Captopril

Tại sao chọn câu C: không dùng dẫn mạch vì còn PDA. Còn PDA thì SV lớn nhưng ở ngoại biên nhận máu ít đặc biệt từ ngực trở xuống do mất máu vào phổi (đặc biệt ở trẻ sơ sinh), nếu dùng dẫn mạch thêm vào thì huyết áp còn thấp hơn nữa **Biến chứng PDA (viêm ruột hoại tử trên trẻ sơ sinh, suy thận sơ sinh)**

Xử trí: trị PDA trước. Sau đó dùng Lợi tiểu + Digoxin

Lưu ý: Khi dùng dẫn mạch thì xem CD và CCD, cơ chế bệnh sinh của bệnh

Câu hỏi của cô ra thi thì cần não, không thuộc được nhé

Nguyên tắc điều trị: hiểu cơ chế bệnh sinh, sinh lý bệnh

Nếu là VSD + suy tim thì nên dùng dẫn mạch vì làm giảm lưu thông trái phải, lấy máu ra ngoại biên nhiều, bớt shunt lại

Tiêu chuẩn Ross dùng cho suy tim mạn, còn suy tim cấp thì dùng huyết động là ok

Liên quan đến dùng digoxin, cái đưa hỏi hỏi gì không nghe rõ:

Digoxin trong suy thận: **Suy thận thì điều chỉnh liều digoxin** (đây là nguyên tắc), còn điện giải ảnh hưởng liều digoxin, nếu hạ K, hạ Ca thì là ytno dễ bị ngộ độc chứ không phải chắc chắn bị ngộ độc, cần tìm cách bù trừ lại cho vừa đủ Vd: **dùng sipronolacton để giảm K.**

Tiêu chuẩn Ross áp dụng 0 đến 15 tuổi?

Trên 5 tuổi nên dùng Framinhang, nó là tc hay dùng cho ng lớn. con nít nhịp tim trên 120 thì tui nhỏ cỡ đó là bt, áp dụng Framinham cho nhóm nào mà lứa tuổi có nhịp tim gần bt á. Nhóm này cổ dài rồi, phản hồi gan tm cảnh làm đc

Digoxin và ức chế beta: Đánh giá SV của em bé, nhịp nhanh? mình dùng digoxin làm nhịp chậm, đánh giá lại vai trò beta blocker, nên dùng ko vì nó giảm co bóp?

Digoxin là thuốc làm tăng co bóp cơ tim, **hoạt động qua cái bơm** chứ ko tác động lên beta 1,2. **Nó tác động lên vùng nhĩ thất** chứ không phải ngay khúc nhịp xoang, làm chậm dẫn truyền. thành thử ra hai này ko đá nhau. ức chế beta xài rất thấp, nên ko ảnh hưởng gì hết. Ví dụ bệnh cơ tim giãn nở cũng dùng liều rất thấp.

Thuốc ở trẻ em có chia thuốc nào làm cải thiện tỉ lệ tử vong như ng lớn không?

- Thuốc ức chế men chuyển giảm tái cấu trúc cơ tim, cải thiện tử vong. Dùng UCMC, ức chế angiotensin.
- Trong nhóm bệnh cơ tim: beta có cải thiện tử vong.
- TBS chỉ có mổ thôi.
- Bệnh suy tim mạn: **UCMC, UCTT**. Nói chung tùy bệnh chứ không nói chung chung.

Vừa có bệnh TBS, vừa có Suy tim:

- Điều trị hai cái cùng lúc, điều trị Suy tim trong time chờ mổ. Mổ đc thì mổ ngay
- **Bệnh mổ cấp:**
 - Sơ sinh bất thường hồi lưu tĩnh mạch phổi về tim tạm thời có tắc nghẽn nửa đêm vô cũng mổ.
 - Hoán vị đại động mạch mổ trong vài ngày đầu, bệnh này cũng cấp nhưng không cần phải mổ lúc nửa đêm, ko mổ chết.
 - Bệnh lý tim một thất hay thiếu sản tim trái, mấy này mổ 2 3 lần cũng phải mổ.
 - Bất thường mạch vành, đm vành xuất phát từ đm phổi, 1 2 ngày tuổi là mổ rồi nếu để lâu là ko hồi phục.

PDA với VSD:

- PDA mạch nảy mạnh chìm nhanh chứng tỏ cung lượng tim còn tốt. Chứ lúc mà nó yếu rồi sẽ không thấy mạch nảy mạnh chìm nhanh nữa.
- PDA cho giãn mạch ngoại biên vô thì máu ra ngoài bớt vô phổi, nhưng phải **tùy áp lực mạch máu phổi**.

+ Nếu kháng lực mạch máu phổi thấp, thường dưới 3m (trên 2m là áp phổi cao rồi), nó sẽ hút vô rất nhiều, cho dù dùng dẫn mạch kéo ra ngoài đmc chứ ko vô đmp, nhưng kéo mấy cũng ko thể cho nó thấp hơn đmp đc. Ví dụ cho huyết áp thiết thấp mà chưa sốc như tầm 90 mmHg đi, trong khi phổi có 20-30mmHg.

+ Còn kháng lực mạch máu phổi cao rồi thì chả cần dùng nó cũng ko lên đc. Ngoài ra, khi huyết áp thấp, ko chỉ có tưới máu kém, huyết áp vùng bụng thấp ko phải do thiếu dịch mà do giãn mạch.

Cô cho nó 3m, lúc này chưa tăng áp phổi, **áp phổi lúc 3m là lúc áp phổi xuống thấp nhất**. Nó ko phải ccd nhưng cũng ko đc dùng

UCMC trong thông liên nhĩ:

Máu đi từ trái qua phải trong thời kì nhĩ thu, mà nhĩ thu là lúc thất đang trương. Áp lực thất bên nào thấp hơn kéo shunt qua. Mà lúc tâm trương cả hai bên thất áp lực đều thấp, nên máu từ nhĩ trái qua nhĩ phải. **Shunt trong này phụ thuộc độ giãn nở của hai thất, bên nào giãn nở tốt hơn thì máu về nhiều hơn.** Thành ra nếu thông liên nhĩ ở trẻ nhỏ thì độ giãn nở thất phải hơn thất trái.

Nếu gặp ng nhà hút thuốc, tâm phế mạn, rung nhĩ... Thì độ giãn nở thất phải ko tốt nữa, rung nhĩ là độ giãn nở dao động. Lúc này em thấy shunt đi từ trái qua phải nó sẽ nhỏ, thậm chí có thể đi ngược lại, có huyết khối bên nhĩ phải có thể chui qua bên trái gây thuyên tắc não.

Cho nên **nếu dùng giãn đm thì có lợi gì ko?**

- Khi máu đi từ nhĩ T qua P thì lên phổi nhiều hơn bt, xuống nhĩ trái r lại qua nhĩ phải. Nếu lỗ thông liên nhĩ nó lớn, thì đồ đầy thất trái thấp, CLT thấp, dùng giãn đm ko có lợi j hết. Nếu em **muốn cải thiện giảm áp lực thất phải thì phải dùng thuốc giãn đm phổi chứ ko phải dùng ucme. dùng giãn đmp khi cao áp phổi thôi chứ chưa cao ko dùng.**

Dùng tái cấu trúc cơ tim khi nào mà em sợ tái cấu trúc tim phải thôi. Mà tái cấu trúc của tim phải thì rất là lâu, đối với em bé thông liên nhĩ, nó bị cao áp phổi muộn, độ giãn nở tốt, nên ko nhanh như thông liên thất, nên đi mổ là nhanh, khỏe hơn thuốc, ko xài làm gì. Xài vô ko chết, nhưng ko cải thiện j cả.

Digoxin chống chỉ định cho hẹp phì đại dưới van đmc, xài vô là chết. Nhưng trong hẹp van đm chủ thì nó không phải chống chỉ định, nhưng dùng ko có hiệu quả.

Mạch nảy mạnh thì clt tăng, nhưng e bé vẫn đồ mồ hôi. Sơ sinh và ng lớn khác nhau thì nó cũng khác nhau. Sơ sinh khi đồ đầy thất thì thất sẽ phì đại, thất phì đại thì sẽ cố gắng

tăng công co để bóp, nhưng cần time chứ ko phải 1 sớm 1 chiều. **Cơ tim trẻ nhỏ ko thể bù trừ bằng phì đại cơ tim lên được vì nó cần thời gian.** Nó bù bằng gì? **Nó bù bằng nhịp tim nhanh,** là do hệ adrenergic nó bù, hệ RAa, **da nó xanh.** Đám nhỏ, **sơ sinh bù bằng tim nhanh nhiều hơn.**

Trong sơ sinh, thấy nhịp tim nhanh mà cho thuốc cho nó chậm lại là toi luôn, suy tim, tại nó đang bù trừ.

RAA kích hoạt luôn hệ renin angiotensin, nhưng quan trọng là trên lâm sàng mình thấy nó biểu hiện của cái nào. Ko quá lý thuyết, trên lâm sàng ko phải 1+1 là 2. Nhìn có j thì nói đó

- Tại sao ca PDA đó suy tim mà EF ko giảm: BN này tăng gánh thể tích Máu về tim nhiều thì co bóp ra nhiều thro Frank- Starling trong thời kì ta thu kế tiếp. Công thức tính $EF = (V \text{ tâm trương} - V \text{ tâm thu} / V \text{ tâm trương})$. giãn ra bóp vô tốt thì tử tăng lên phân số tăng. Nếu bóp ít thì tử giảm mẫu giảm, nếu bù trừ tốt thì tử phải tăng chứ, bây giờ nó bình thường thì có nghĩa là nó đã giảm, nó ko bù trừ đủ. EF bt mà phải coi lâm sàng, có biểu hiện mất bù.