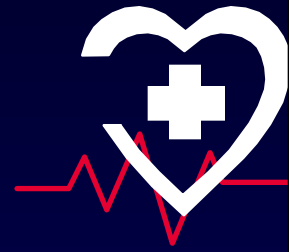


THÔNG LIÊN NHĨ

BS ĐỖ NGUYỄN TÍN

THÔNG LIÊN NHĨ



- **CIA: Communication Inter Auriculaire**
- **ASD: Atrial Septal Defect**
- **11% TBS ở Âu Mỹ**
- **13% ở NĐ I & NĐ II**
- **1941: Bedford Papp & Parkinson mô tả lâm sàng**
- Hai tỉ lệ thông liên nhĩ ở trên cũ rồi, còn hiện nay với sự phát triển của siêu âm tim thì tỉ lệ thông liên nhĩ nhiều hơn do thông liên nhĩ bệnh thường nhẹ, BN không có TC lâm sàng, phát hiện nhờ siem âm tim hoặc nghe tim có âm thổi nhưng đầu phải đưa nào cũng có âm thổi.nên chuẩn đoán chủ yếu dựa vào siêu âm tim. Nay SÂ phát triển, mẹ sợ con TBS nên cứ cho siêu âm thử và tình cờ phát hiện nên tỉ lệ thông liên nhĩ tăng lên.

Tuần thứ 4 có 1 vách chạy từ trên trần xuống, gối nội mạc là điểm giữa. Khi chạy tới gối nội mạc, thì phía trên lòng -> lỗ 2, lỗ thứ phát

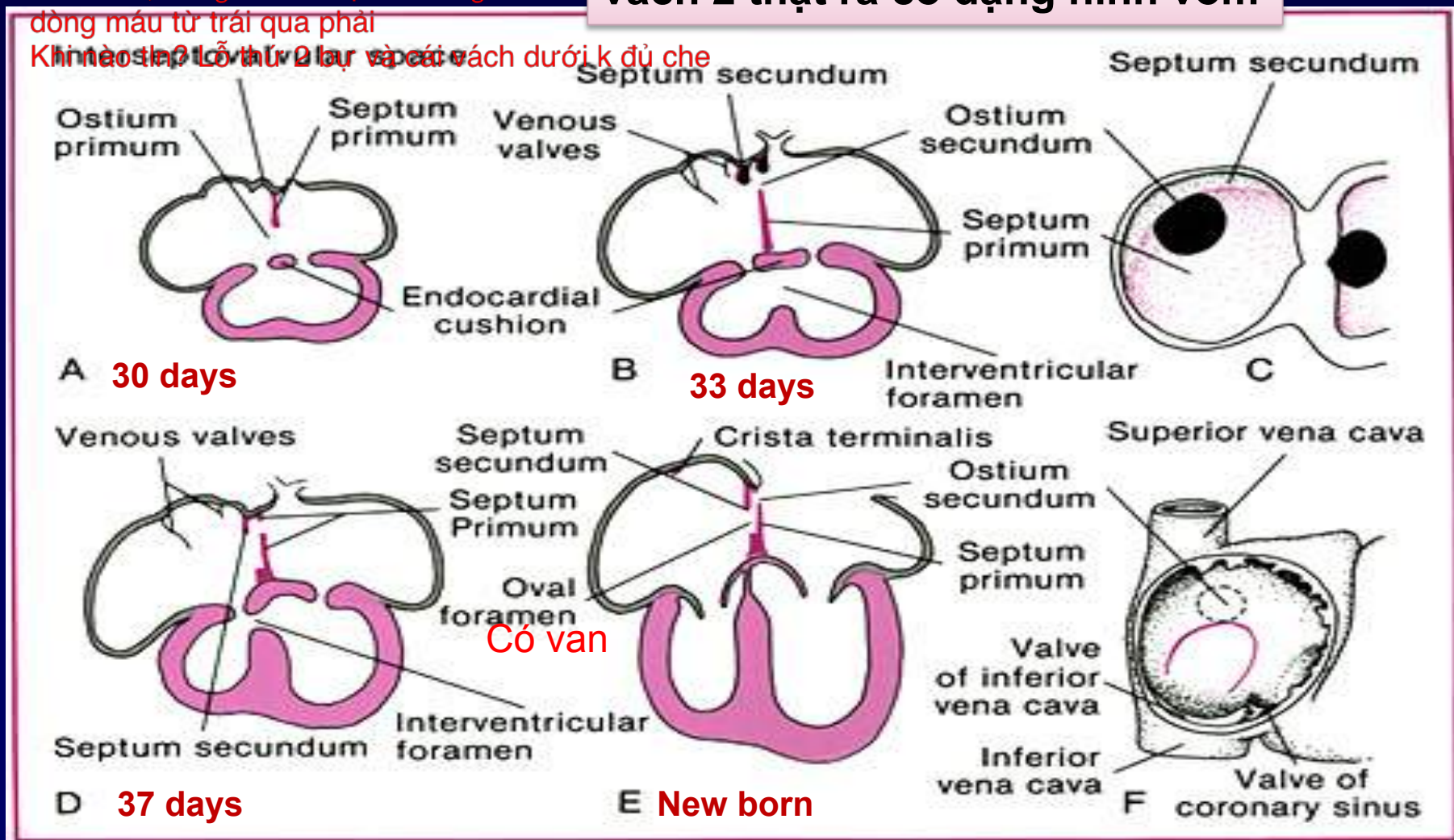
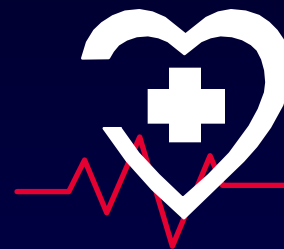
PHỔI THẢI VÁCH LIÊN NHĨ

Tin lỗ 1 thay t1s lỗ nguyên phát, kênh nhĩ thất
Vách thứ 2 chạy 2 chiều từ, lỗ nhỏ ở giữa là lỗ bầu dục - vách thứ 2- trong bụng mẹ bé nào cũng có

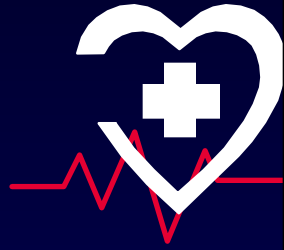
Sau sinh, đóng lỗ bầu dục 3 tháng đầu sau sinh vì dòng máu từ trái qua phải

Khi nào tin? Lỗ thứ 2 lại và cái vách dưới k đủ che

vách 2 thật ra có dạng hình vòm

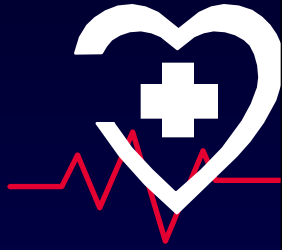


PHÔI THAI VÁCH LIÊN NHĨ



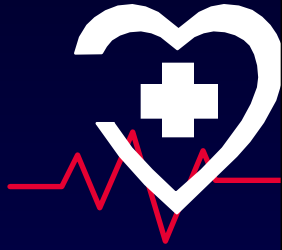
- Thông liên nhĩ:
 - Lỗ thứ 1 do vách thứ 1 không đủ dài (15%)
 - Lỗ thứ 2 tạo ra do vách thứ 1 hoại tử, lỗ thứ 2 lớn khi: vách thứ 2 mọc không đủ hoặc vách 1 hoại tử nhiều (75%)
 - Lỗ bầu dục: 2 vách mọc đủ nhưng ép nhau không kín
 - Lỗ xoang TM: xoang TMC trên, xoang TMC dưới, xoang vành (10%)
- Van 2 lá gồm: lá trước, sau
- Van 3 lá gồm: lá trước, sau, vách
- TLN lỗ 1: Khiếm khuyết gờ nội mạc
 - lá trước van 2 lá - chẻ van 2 lá
 - lá vách van 3 lá - thiếu sản lá vách van 3 lá => block A-V ở thể lỗ 1
- TLN lỗ 1 coi chừng có TLT kèm theo

Phôi thai học TLN BS Tưởng



- Sự ngăn tâm nhĩ nguyên thủy thành 2 tâm nhĩ phải và trái được tiến hành bằng cách tạo ra lần lượt 2 vách ngăn: vách ngăn nguyên phát và vách ngăn thứ phát. Tuy nhiên, trong suốt đời sống phôi thai, 2 vách ngăn ấy không ngăn cách hoàn toàn tâm nhĩ mà còn để lại một con đường cho phép máu lưu thông giữa 2 tâm nhĩ để tạo điều kiện cơ bản cho sự tuần hoàn máu phôi thai.
- **Vách nguyên phát: xuất hiện vào khoảng cuối tuần thứ 4**, phát triển từ nóc của khoang tâm nhĩ về phía vách ngăn ống nhĩ thất để chia buồng nhĩ thành nhĩ phải và nhĩ trái và một lỗ liên nhĩ gọi là lỗ nguyên phát, nằm giữa vách nguyên phát đang phát triển và vách ngăn ống nhĩ thất. Sau đó lỗ nguyên phát được đóng kín do sự phát triển của vách ngăn ống nhĩ thất, vì thế **TLN lỗ nguyên phát thường đi kèm với bất thường ống thông nhĩ thất**. Tuy nhiên, trước khi lỗ nguyên phát được bịt kín, đoạn trên của vách nguyên phát bị tiêu hủy tạo ra một lỗ thông liên nhĩ thứ 2 gọi là lỗ thứ phát

Phôi thai học TLN BS Tưởng



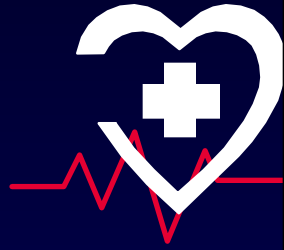
- Vách thứ phát: cũng phát triển từ nóc của khoang tâm nhĩ xuống và nằm **bên phải** vách nguyên phát. **Vách thứ phát không bao giờ trở thành một vách ngăn hoàn toàn, nó có một bờ tự do (bờ dưới).** Cuối cùng, bờ dưới tự do của vách thứ phát phủ lỗ thứ phát làm cho ***lỗ thông giữa 2 buồng nhĩ trở thành một khe chéo*** từ dưới lên trên và từ phải sang trái, khe đó được gọi là lỗ bầu dục, làm máu lưu thông từ tâm nhĩ phải sang tâm nhĩ trái.
- Sau sinh, sự hòa hợp 2 vách này ở vùng lỗ bầu dục làm đóng lỗ thứ phát và lỗ bầu dục. Tuy nhiên khoảng **20- 30% 2 vách này không hòa hợp hoàn toàn, khi đó vách nguyên phát giống như một lá van của lỗ bầu dục.** Van này mở cho phép luồng thông đi qua khi áp lực trong buồng nhĩ phải lớn hơn áp lực trong buồng nhĩ trái. Nhưng sau sanh tuần hoàn hoàn phổi bắt đầu hoạt động, áp lực của nhĩ trái tăng lên và cao hơn nhĩ phải làm cho vách nguyên phát bị đẩy sát vào vách thứ phát và lỗ bầu dục bị bít lại.

Cơ chế thông liên nhĩ các thể khác nhau, chỉ có TLN thể thứ phát là có bất thường vách liên nhĩ còn mấy cái khác không phải, bất thường mấy cấu trúc gần đó nhưng vẫn xếp vô TLN



- Phát triển bất thường của vách liên nhĩ do vách nguyên phát bị tiêu hủy (hấp thu tế bào) quá mức → vách thứ phát ko bít kín được lỗ thứ phát → *TLN lỗ thứ phát*. Hoặc vách thứ phát phát triển ko đủ hoặc phát triển ở vị trí bất thường cũng ko bít kín được lỗ thứ phát → TLN lỗ thứ phát. *LS hay gặp nhất, còn 2 thể xoang vành và xoang TM rất hiếm gặp.*
- *TLN xoang TM* nằm ngoài bờ của lỗ bầu dục. Tật này được xem là do sự bám bất thường của TMP phải với TMC trên hoặc dưới. *Có 1 vách riêng phân chia TMC và TMP, vì 1 lý do nào đó TMC và TMP bị khuyết lủng* → thông thương → máu từ TMP đổ về RA => *thường đi kèm đi bất thường TMP đổ về tim*
- *TLN xoang vành* do sự suy yếu ở thành giữa xoang vành và nhĩ trái aka ko có mái che hay xoang vành ko nóc → máu từ xoang vành đổ vào nhĩ T. Bình thường xoang vành đi mặt sau LA nhưng đổ về RA.
- *Khuyết gờ nội mạc là TLN lỗ nguyên phát và kênh nhĩ thất*

Lưu ý: không nói lỗi nguyên phát, thứ phát mà lỗi thứ nhất, lỗi thứ hai



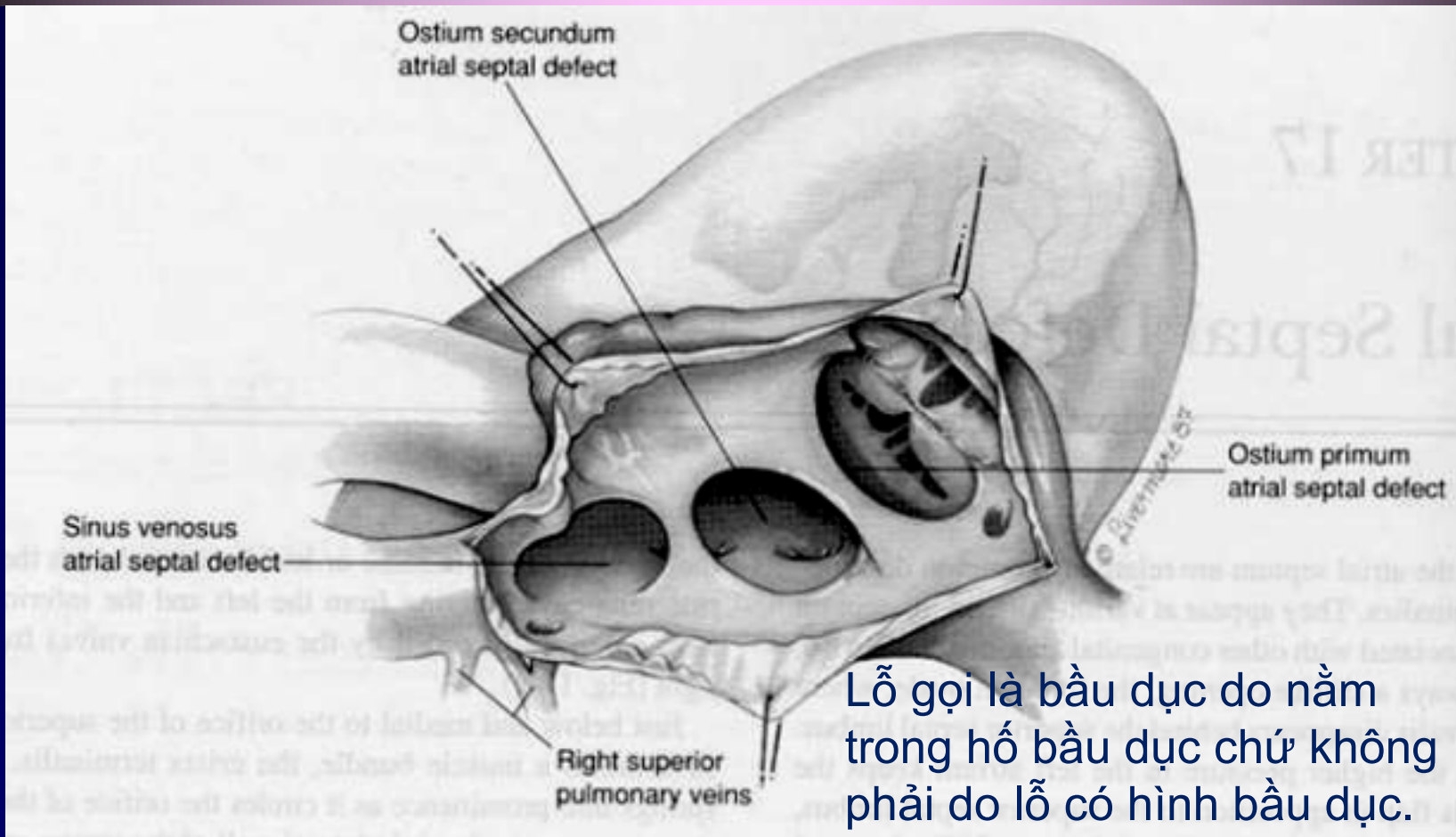
- **Gối nội mạc góp phần tạo van hai lá, van ba lá, vách liên nhĩ, vách liên thất** → Trẻ có lỗi thứ nhất sẽ thường kèm:
 - Dị tật van hai lá (tổn thương lá trước - cách nhớ: tim mình xoay tim phải ra trước, tim trái ra sau nên vách liên thất sẽ nằm phía trước, nên tổn thương là tổn thương lá trước của van hai lá; tổn thương thường gặp là chẻ đôi lá trước van hai lá). **Kênh nhĩ thất aka ASD lỗi thứ 1**
 - Van 3L (gồm lá trước, lá sau và lá vách; thường gặp thiếu sản lá vách)
 - Vách liên thất (thông liên thất phần nhận).
- Trẻ có lỗi thứ hai do vách thứ nhất hoại tử lớn quá khiến vách thứ hai che không đủ, hay do vách thứ hai phát triển không đủ để che lỗi thứ hai. Trong trường hợp do vách thứ nhất hoại tử thì lỗi thường rất lớn, còn trường hợp **vách thứ hai phát triển không đủ** thì thường kèm với bất thường TM chủ, TM phổi về tim gọi là thể xoang TM.

PHÔI THAI

Ostium Secundum -75%

Ostium Primum - 15%

Sinus Venosus - 10%



Lỗ gọi là bầu dục do nằm trong hố bầu dục chứ không phải do lỗ có hình bầu dục.

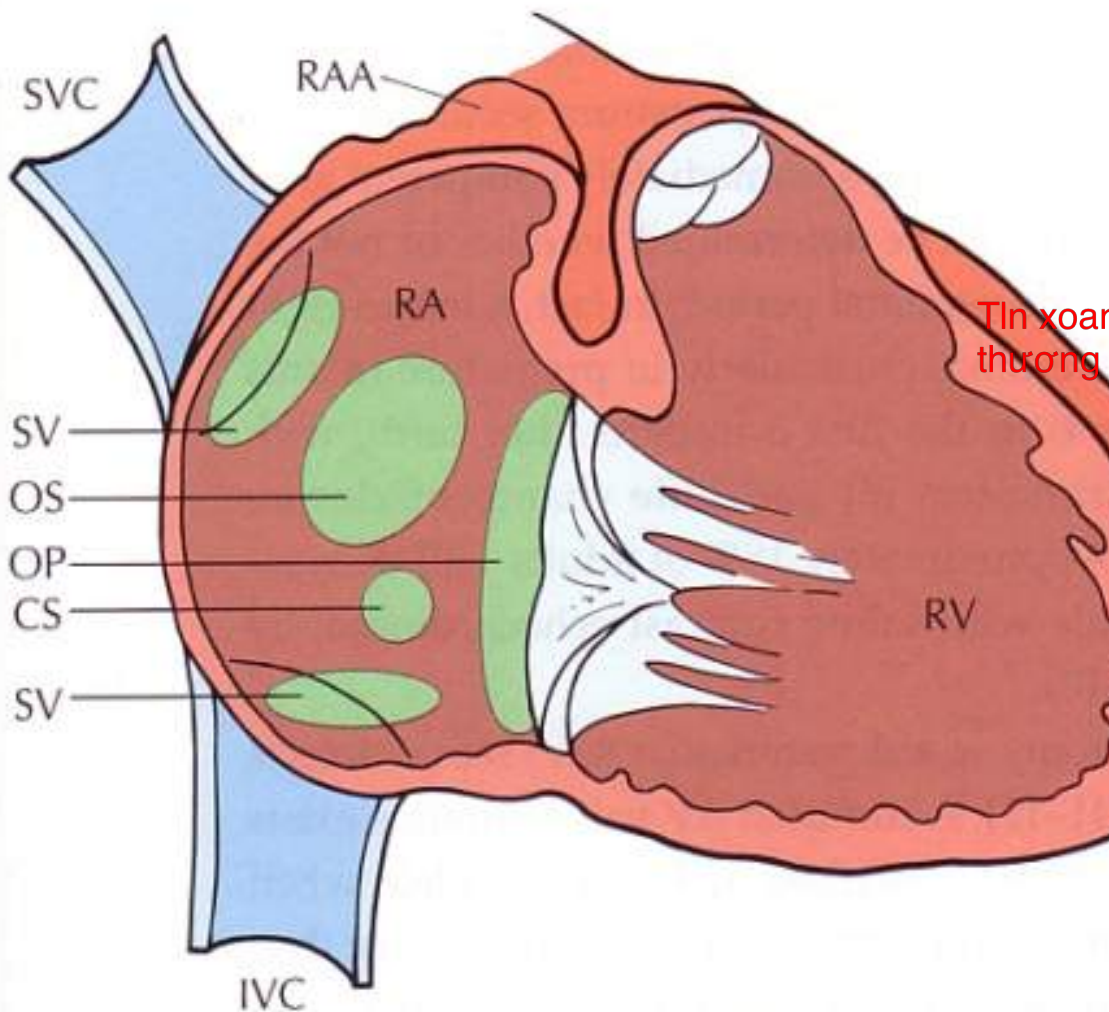
PFO (là bình thường): 25-30% NGƯỜI LỚN

Phân biệt TLN và lỗ bầu dục: BS siêu âm thấy cái van phát phơ → lỗ bầu dục

GIẢI PHẪU BỆNH:



Nơi nhận máu của các tĩnh mạch vành, đổ vào nhĩ phải.



Tin xoang tm cuối ngực trên vách liên nhĩ, thông thường nhĩ trái

- **OS: Ostium Secundum**

Lỗ nằm cao, gần tĩnh mạch: lỗ thứ hai thể xoang tĩnh mạch

- **OP: Ostium Primum**

Mỏm tim hếch lên, lỗ TL T, gần van 3 lá thì nghĩ lỗ thứ nhất

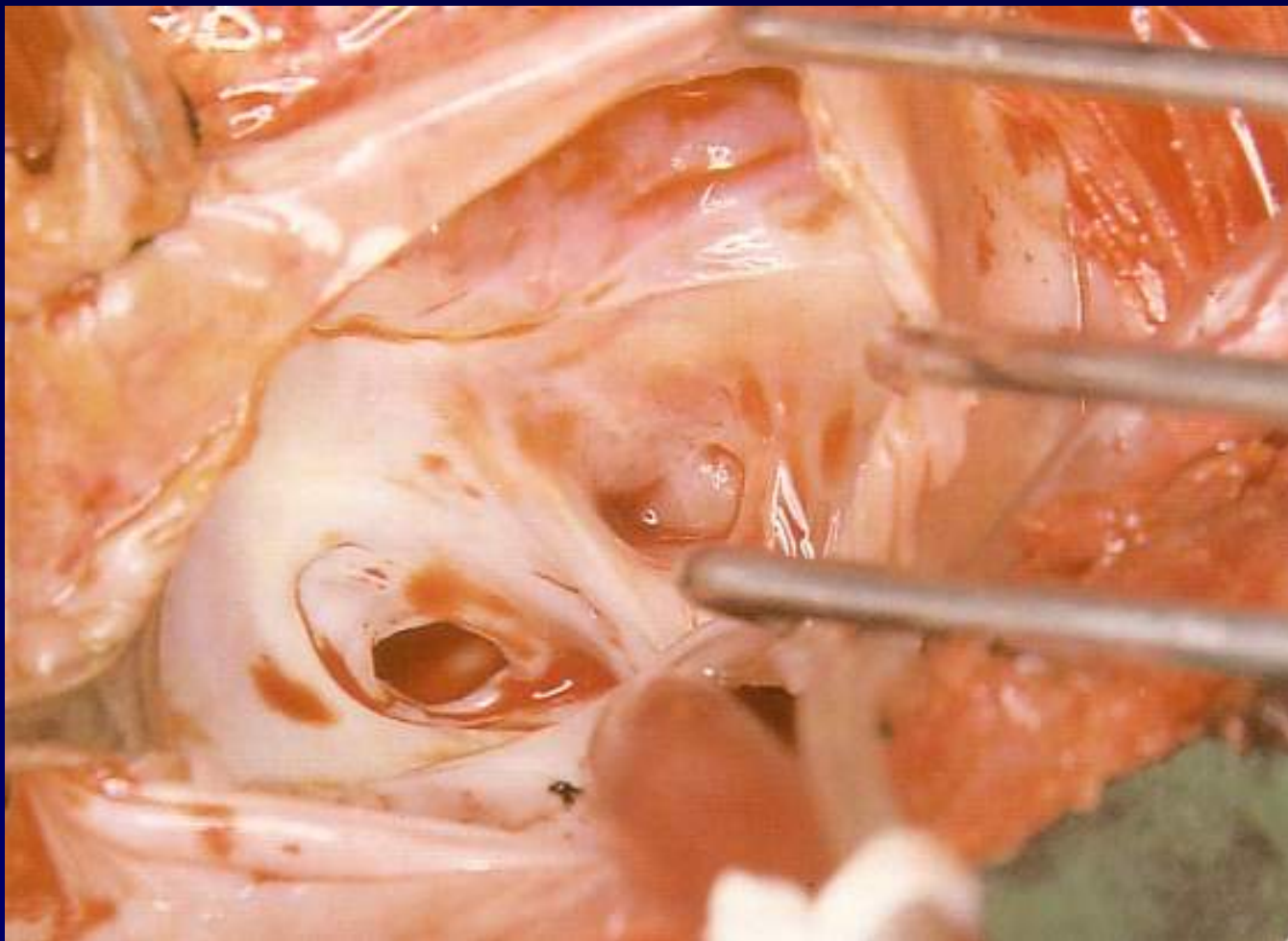
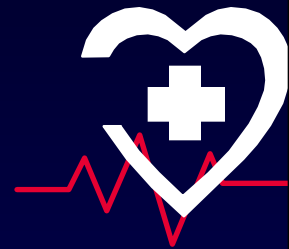
- **SV: Sinus Venosus**

thường là thủng ở SVC-TMP nhưng có một tỷ lệ nhỏ là bất thường ngăn cách giữa IVC và TMP dưới P

- **CS: Cor Sinus**

máu đổ từ xoang vành vào nhĩ trái. dùng balloon test để xác

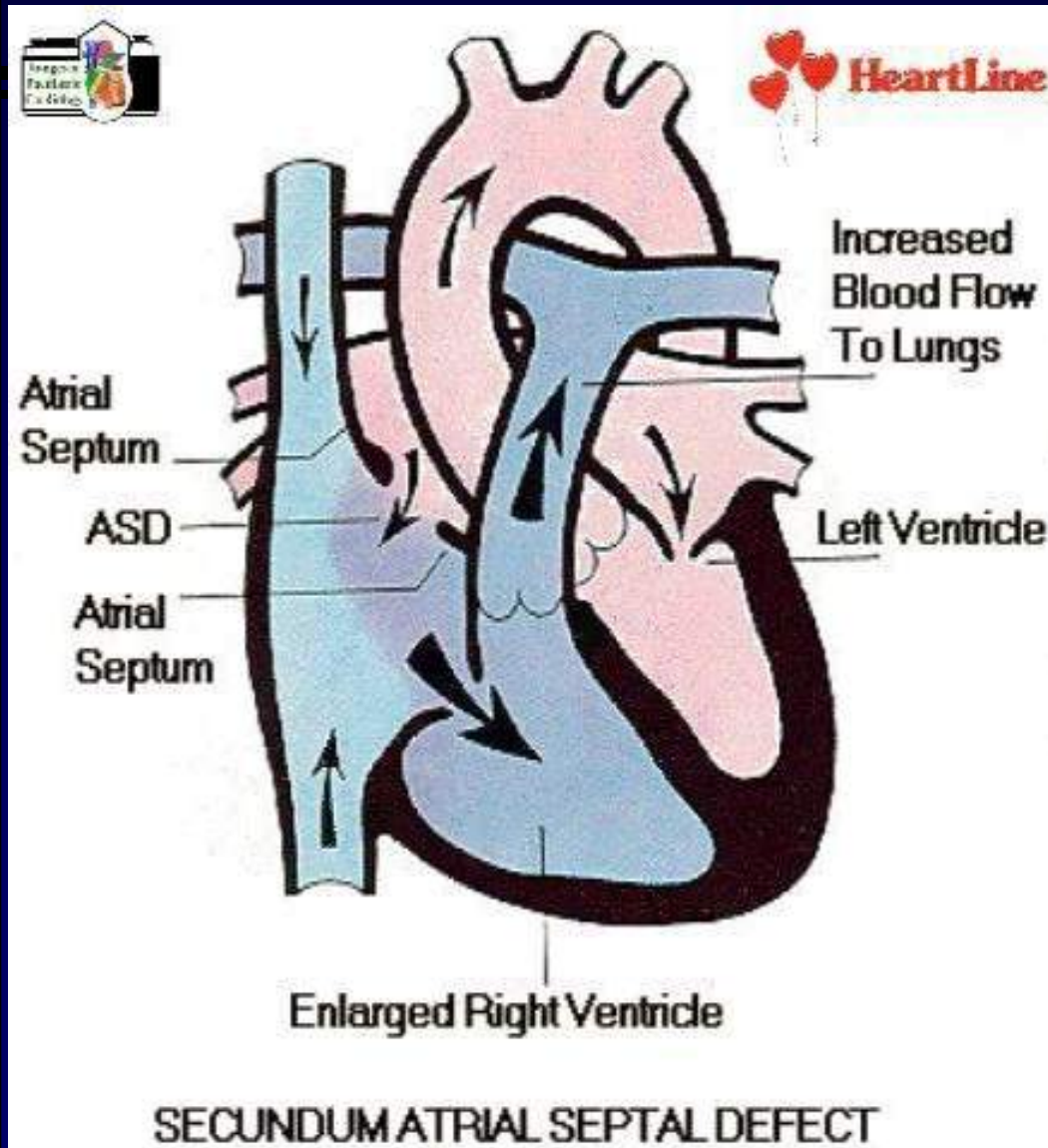
GIAI PHẪU BỆNH ASD



Dùng đm vành để phân biệt thất trái và thất phải, phân cách bằng động mạch liên thất trước.



SINH LÝ BỆNH

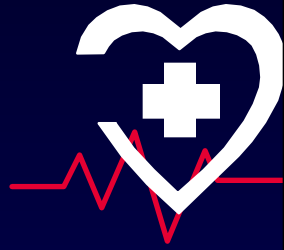


Tin máu từ nhĩ trái qua phải trong tk tâm trương của thất, tâm nhĩ đang thu
Lớn thất P tăng gánh tâm trương thất P
Không lớn thất T vì 2 đường đi
Máu từ nhĩ P qua nhĩ trái, k làm lớn nhĩ phải, nhĩ trái
Tăng lưu lượng máu k nhiều như tlt, diễn tiến suy tim chậm. Thường sau 20 tuổi
Động đmp đi từ nhĩ trái qua phải xuống thất p, bơm lên đmp (gián tiếp) k tổn thương nhanh như tlt



Nhớ là ASD ko ah LV nha

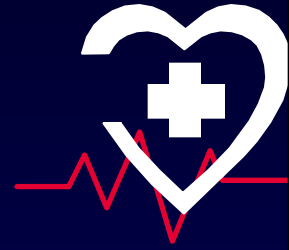
SINH LÝ BỆNH



- VSD là dựa vào kháng lực phổi, kháng lực chủ. kháng lực chủ ko đổi rồi nên phụ thuộc vào kháng lực phổi với lại đường kính lỗ thông ảnh hưởng sức cản lỗ thông.
- Còn trong TLN chủ yếu dựa vào khả năng dẫn nở của nhĩ ở kì tâm trương tuy nhiên áp lực nhĩ T không cao hơn nhĩ P (nếu có cũng chỉ có 1-2cmH₂O), không đủ để tạo shunt T-P. Như vậy máu từ nhĩ T → P do kháng lực ĐMC > ĐMP và **compliance** thất P cao hơn
 - Sau sinh RV mỏng dần, độ đàn hồi tăng lên vì RV bơm máu lên ĐMP có áp lực thấp → quen với áp lực thấp và mỏng dần.
 - Trong khi LV bơm máu lên ĐMC áp lực cao hơn nên thất trái dày hơn → độ đàn hồi RV > LV → máu đi từ LA sang RA vì đàn hồi nhĩ hút máu nhĩ
- Vì vậy, khi truyền dịch nhiều, thất P đáp ứng tốt hơn nên ít phù ngoại biên. Tuy nhiên, thất T đáp ứng kém nên quá tải dịch thường thấy triệu chứng phù phổi hơn phù ngoại biên
- Khi nào máu từ nhĩ T ko qua P được: ví dụ: truyền dịch nhiều → máu nhĩ P nhiều; hẹp 3 lá; thất P tăng áp; tăng kháng lực ĐMP; mao mạch phổi: tăng áp nhĩ T; TD màng tim, chèn ép tim;...

Trường hợp bị tap sớm, có thể do nó bị bệnh đmp

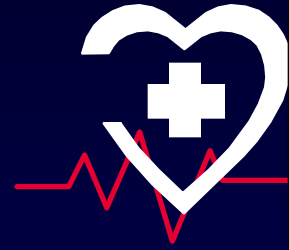
SINH LÝ BỆNH



SINH LÝ BỆNH PHỤ THUỘC VÀO

- **LƯU LƯỢNG** luồng thông giữa 2 nhĩ.
- **Thời gian kéo dài của bệnh** (Thông lớn thì 1y mới có trc, 10y mới TAP, khi già thì THA, BMV =>giảm đàn hồi LV).
- **Sức cản hệ ĐMP,**
- **Ít phụ thuộc vào đường kính lỗ thông.**
(lỗ thông <3mm thì tự đóng 100%, <5mm hầu hết đóng sau 1 năm, nếu ko đóng thì sẽ to dần khi tim lớn lên nhưng ko ah sinh lý bệnh)

SINH LÝ BỆNH



Chiều và lưu lượng luồng thông phụ thuộc vào

- **Khả năng tính dẫn nở của thất phải ở kỳ tâm trương**

- **Tương quan giữa 2 thất:** Thất P ngày càng dẫn → đẩy lệch vách liên thất → ↓ thể tích đổ đầy thất T → chắc chắn không tăng máu về thất T. Thực nghiệm cho thấy không tăng thể tích máu tâm trương thất T nhưng cũng không giảm thể tích về thất T

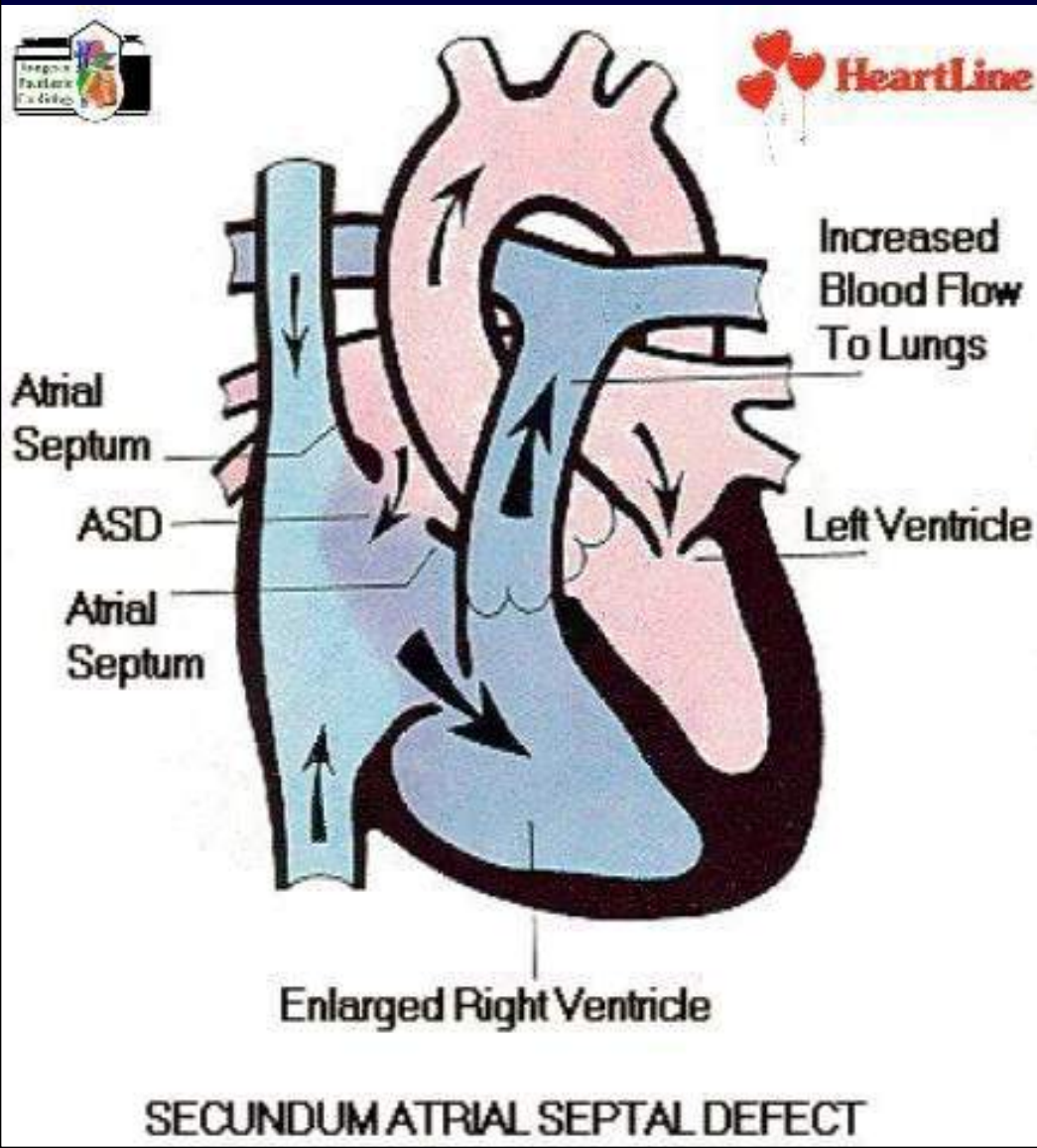
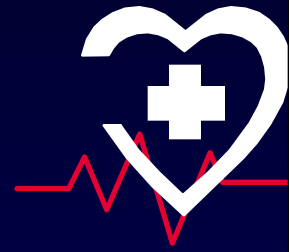
- **Tương quan kháng lực giữa hệ chủ và hệ phổi:**

bình thường ĐMC HA tâm thu $\approx 120 - 100 \text{ mmHg}$ (tâm trương $\approx 60 - 80 \text{ mmHg}$),

HA tâm thu của ĐMP $\approx 20 \text{ mmHg}$ (tâm trương $\approx 10 - 15 \text{ mmHg}$)

- TLN máu từ nhĩ trái → nhĩ phải trong kỳ tâm trương là đa số, 1 ít trong kỳ tâm thu nữa. kỳ tâm trương van 2 lá 3 lá mở ra, máu đi từ nhĩ trái → nhĩ phải → thất phải trong kỳ tâm trương lun và vẫn còn 1 xú máu lên trong kỳ tâm thu và thật ra tâm trương cũng là pha nhĩ thu
- Vẫn thấy 1 lượng máu nhỏ đi từ nhĩ phải qua nhĩ trái, từ tĩnh mạch chủ dưới về nhĩ phải rồi qua nhĩ trái. thấy vậy thui mà ít lắm, khỏi học cái này

SINH LÝ BỆNH



1. Tăng gánh tâm
trường thất phải
2. Tăng áp động
mạch phổi
3. Tăng kháng lực
mạch máu phổi

Khám thấy dẫn thì trẻ còn nhẹ,
nếu dày thì đã TAP

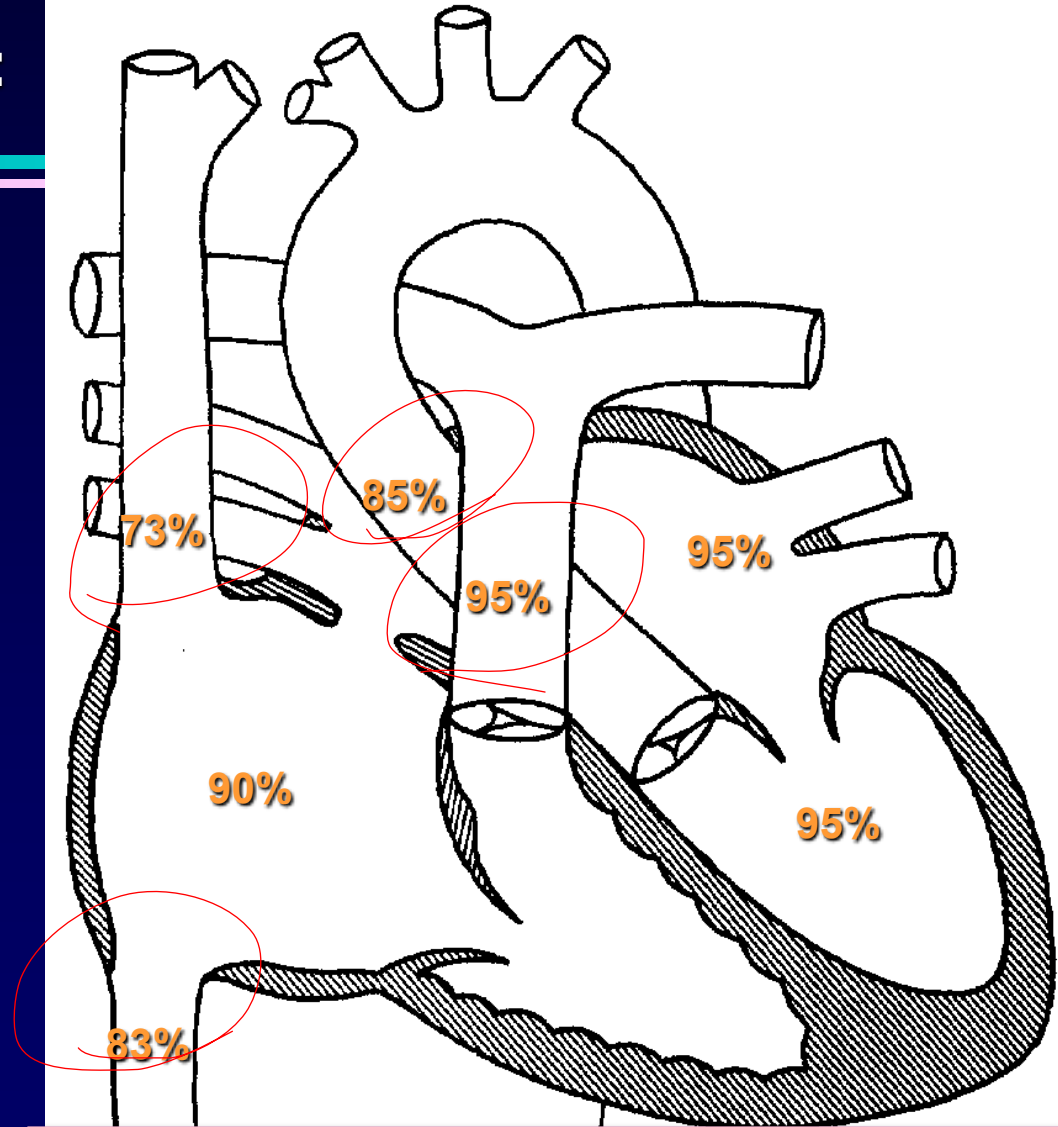
SINH LÝ BỆNH

Mixed venous saturation:

$$\begin{aligned} \text{MV sat} &= \frac{3 \text{ SVC} + \text{IVC}}{4} \\ &= \frac{3 \cdot 73\% + 83\%}{4} \\ &= 75\% \end{aligned}$$

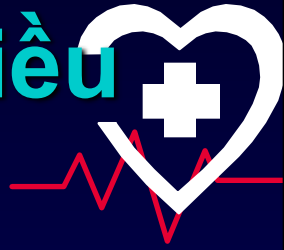
$$\begin{aligned} \text{Qp/Qs} &= \frac{95\% - 75\%}{95\% - 85\%} \\ &= 2 \end{aligned}$$

Thông tim vô lấy khí máu ở những vị trí này để tính Qp/Qs



Từ ĐMC 95% đi 1 vòng về TMC còn 75%
→ cho 20%, ĐMP 85% về TMP 95% → nhận 10%

Sao biết máu từ nhĩ T qua nhĩ P nhiều hay ít?

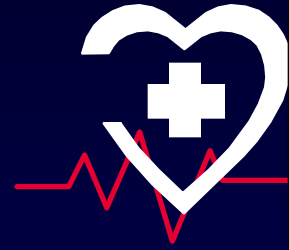


- Muốn lượng nhận về bằng cho thì lưu lượng qua phổi phải gấp 2 lần qua hệ thống => công thức $Q_p/Q_s \rightarrow$ biết máu qua shunt nhiều hay ít
- TMC trên đen hơn vì não cần nhiều O_2 , TMC dưới đỏ hơn vì có 1/5 - 1/6 máu qua ĐM thận, chỉ lọc mà ko dùng $O_2 \Rightarrow$ Như vậy, lấy máu ở TMC trên và dưới riêng đều không có tính đại diện cho hệ TMC => dùng máu tĩnh mạch trộn, tìm $(SaO_2) = \frac{3 \times \text{TMC trên} + \text{TMC dưới}}{4}$ (theo thống kê thôi)
- Tại sao không lấy máu của thất? Do máu từ nhĩ xuống thất nhanh, lên phổi nhanh nên chưa kịp trộn máu từ 2 nguồn nhĩ \rightarrow kém chính xác \rightarrow lấy máu từ ĐMP đo là chính xác nhất

\Rightarrow so sánh chênh lệch độ bão hoà oxy của máu trộn hệ TMC và máu ĐMP để đánh giá lượng máu qua lỗ thông liên nhĩ

- Bình thường $SaO_2 = 95-100\%$, $SvO_2 = 70-80\%$ (thấp hơn khi tiêu thụ nhiều, lưu lượng máu đi qua ít, cung lượng tim thấp ví dụ khi suy tim)

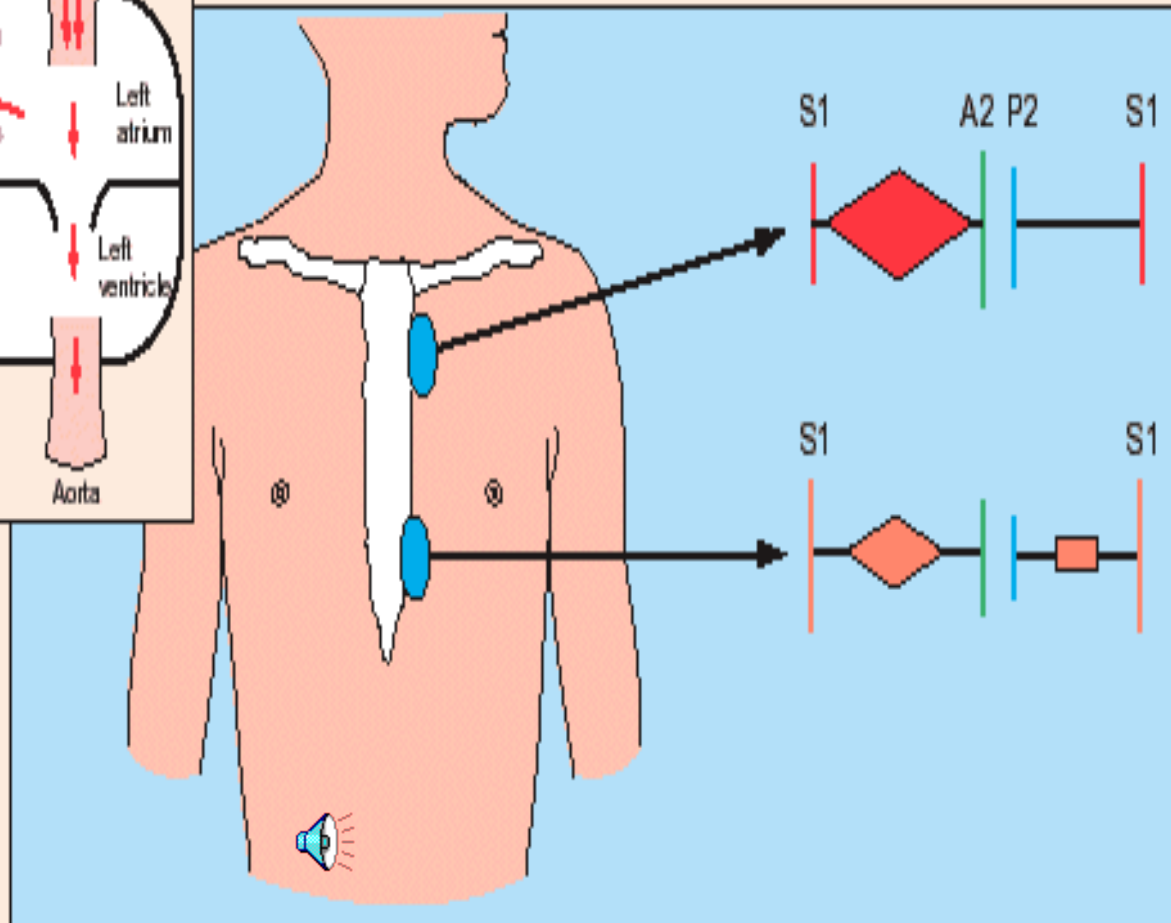
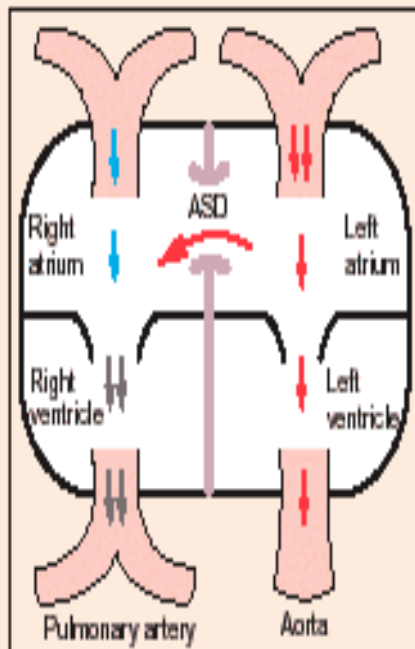
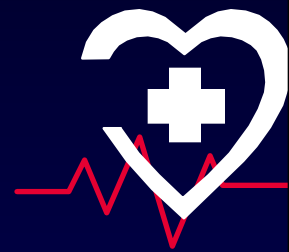
TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG



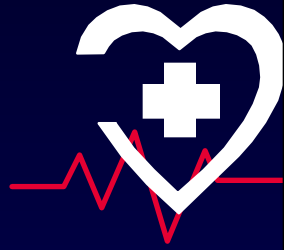
TNL thường không có TC lâm sàng nhất là trước 1 tuổi do chênh lệch áp lực giữa nhĩ T và P không đáng kể. 1 số ít bé có tr/c trong năm đầu, người ta nhận thấy nó có những yếu tố đặc biệt hơn như tái cấu trúc mạch máu phổi nhanh

1. Lớn thất P: ổ đập bất thường bờ T X.ức, harzer (+).
 - Tim trái: nằm dưới, ngoài, sau so với tim phải
 - Tim phải lớn → xương ức nhô ra (ức gà), lồng ngực 2 bên cân xứng, khi tim trái lớn x.ức cũng nhô nhưng lồng ngực T cao hơn P.
 - Harzer (+) khi lớn thất P do giãn thất P, tăng gánh tâm trương
 - Ổ đập bất thường dọc bờ T xương ức, KLS 456
At của tn là at của hệ van đmp tương đối, chứ k phải do chênh áp
2. S/S 2/6 -3/6 LS 2 bờ T do hẹp ĐMP cơ năng (Ko có AT do ASD. Nếu ko nghe AT =>hẹp nhẹ, nếu nghe AT lớn =>hẹp rộng)
3. Rù tâm trương do hẹp tương đối van 3 lá
4. T2 tách đôi cố định (chuẩn là tách đôi thuân. Tuy nhiên, bé quá nhỏ, ko làm Carvallo được →ko nói được là âm nào của A2, âm nào của P2 →chỉ nói được là cố định thôi do về cơ bản là máu về tim phải đã nhiều →không giãn thêm bao nhiêu nên không tách đôi dài hơn khi hô hấp)

TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG



TRIỆU CHỨNG CLS

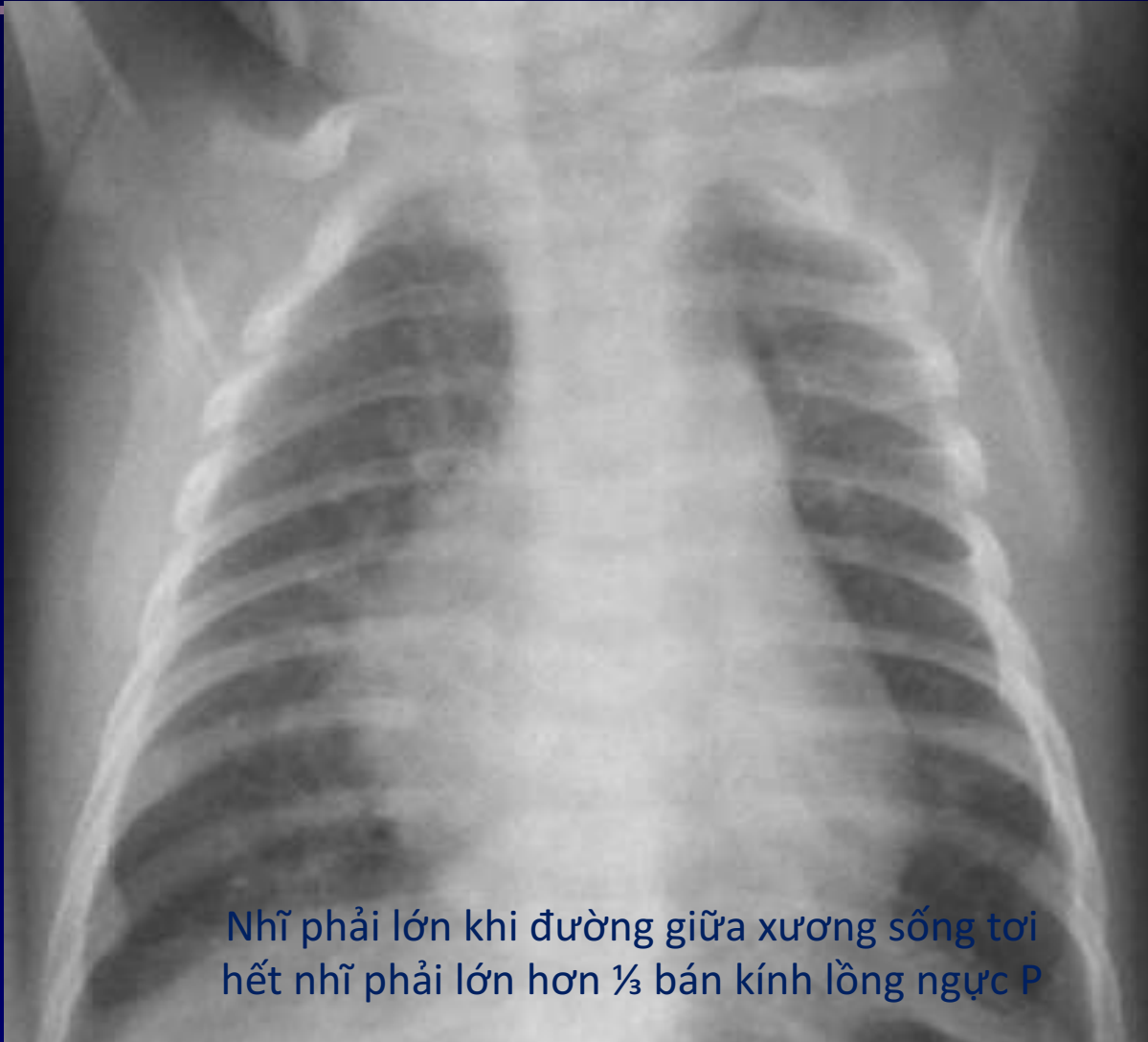
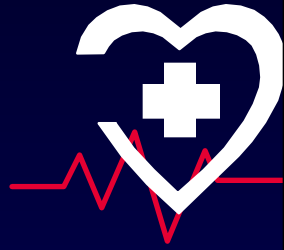


X quang

➤ Bóng tim to: TP, NP

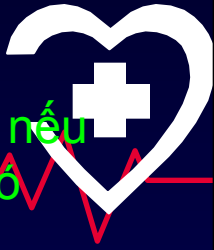
➤ Tăng tuần hoàn phổi (là khi $Q_p/Q_s > 1$):
cung ĐMP phồng, rốn phổi đậm, mạch máu
phổi ra 1/3 ngoài phế trường.

XQ: NP, TP dẫn, ĐMP to, ↑ TH phổi chủ động

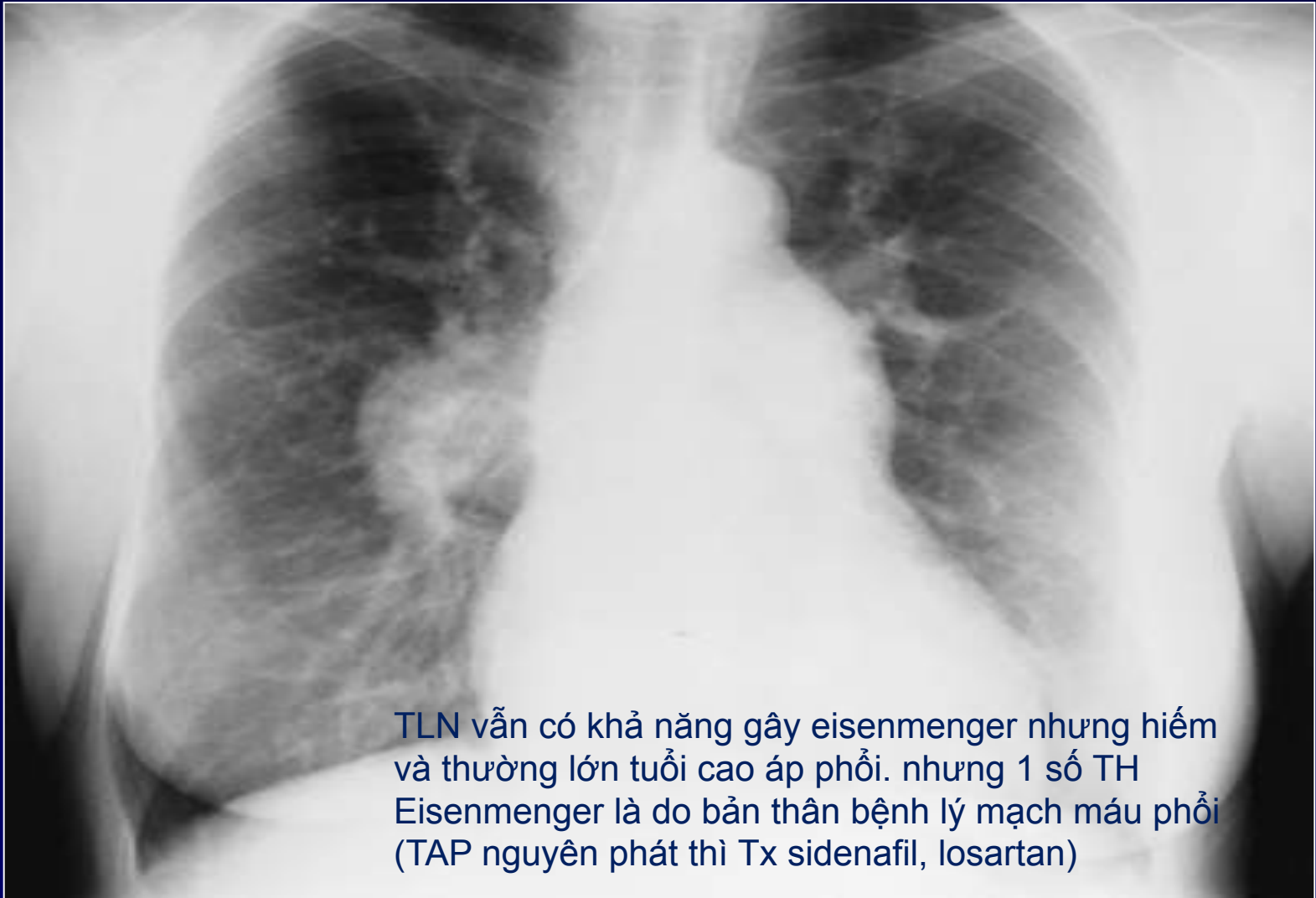


Nhĩ phải lớn khi đường giữa xương sống tới
hết nhĩ phải lớn hơn $\frac{1}{3}$ bán kính lồng ngực P

Eisenmenger trong ASD

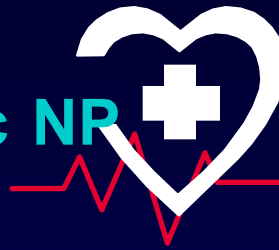


GĐ này 1/3 ngoài ko còn mạch máu nữa GĐ này máu lên phổi đã giảm rồi nên nếu còn lỗ thông thì máu sẽ tràn qua tim T bớt => nếu đóng lỗ thông sẽ bít đường đó => máu ứ hết ở tim P => suy tim P nặng, gan tim, ...

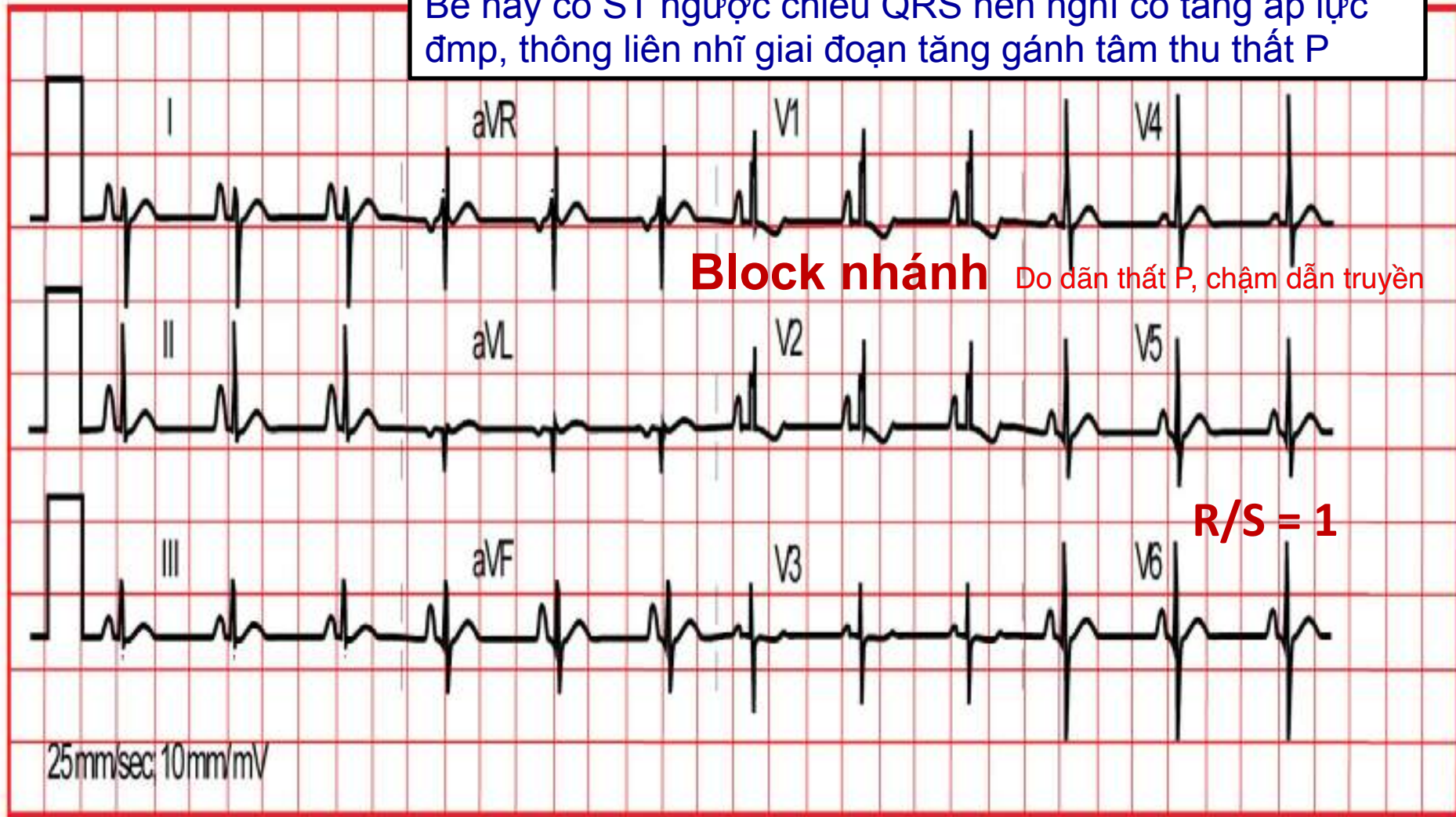


TLN vẫn có khả năng gây Eisenmenger nhưng hiếm và thường lớn tuổi cao áp phổi. nhưng 1 số TH Eisenmenger là do bản thân bệnh lý mạch máu phổi (TAP nguyên phát thì Tx sildenafil, losartan)

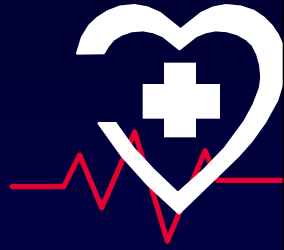
ECG: Trục P, dẫn NP, P[^]: 90-180°, dẫn TP hoặc Bloc NP
Lớn P kiểu tăng gánh tâm trường



Bé này có ST ngược chiều QRS nên nghĩ có tăng áp lực đmp, thông liên nhĩ giai đoạn tăng gánh tâm thu thất P

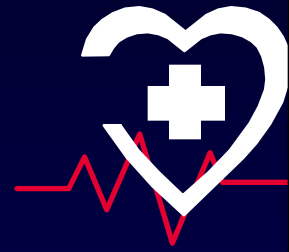


Đọc ECG



- Nhịp xoang (mất nhịp xoang ở thể xoang TMC trên)
- PR bình thường (PR dài khi block AV ở thể TLN lỗ thứ 1)
- Tăng gánh tâm trương thất phải
 - Tâm trương:
 - QRS kéo dài nhưng biên độ bình thường, có nhiều khác, RV1 cao, SV5, SV5 sâu;
 - ST, T cùng chiều
 - Tâm thu (TLN có tăng gánh tâm thu khi có TAP):
 - QRS: ko block nhánh nhưng biên độ cao,
 - ST đảo ngược với T.

TRIỆU CHỨNG CLS



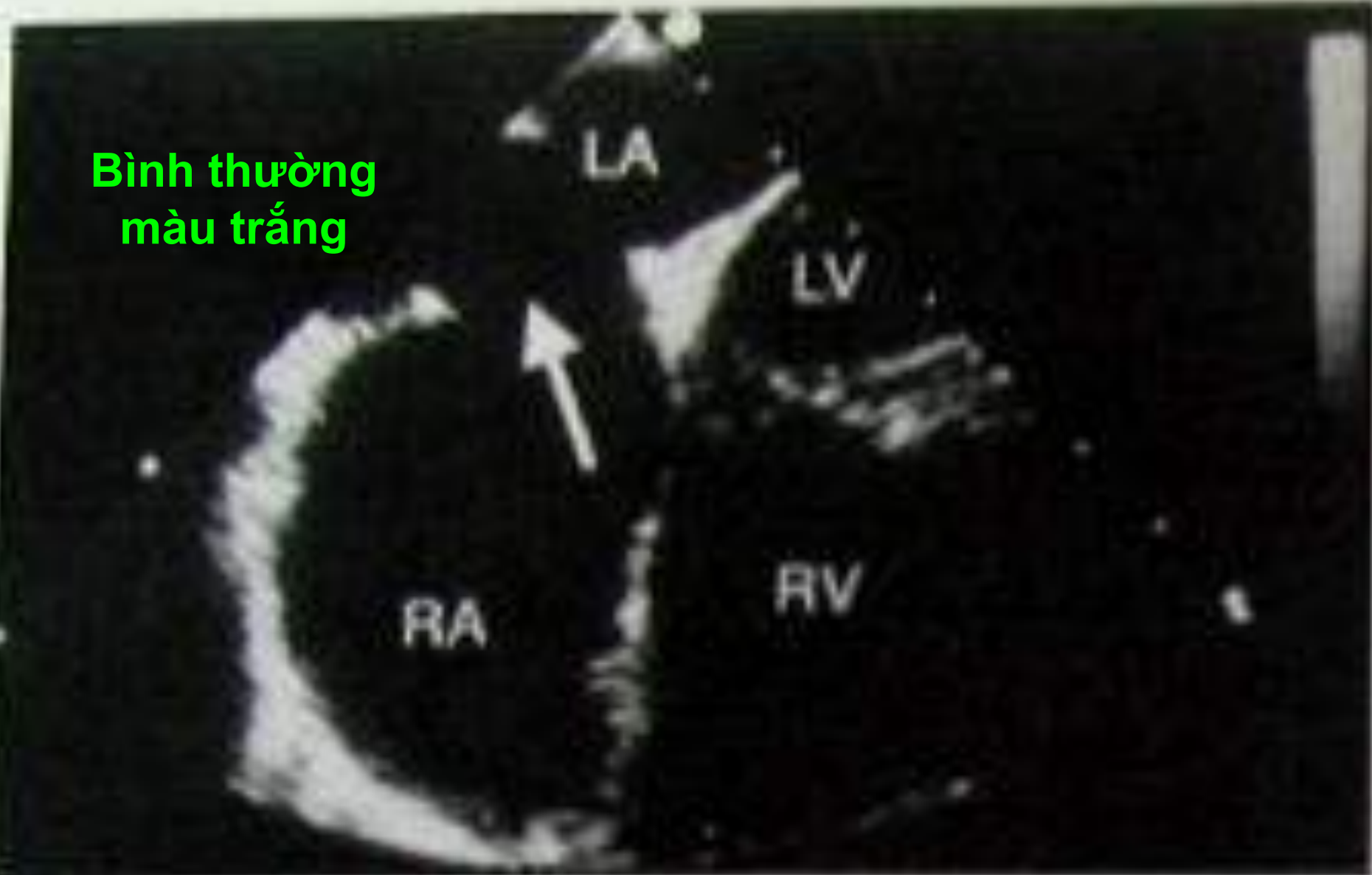
Siêu âm tim

- **Vị trí, số lượng, kích thước TLN**
 - Xem vị trí lỗ thông liên nhĩ phù hợp với lỗ thứ nhất hay lỗ thứ hai
 - Nếu lỗ thứ hai thì có thể xoang TM hay xoang vành kèm theo ko?
- **Chiều luồng thông**
- **Các buồng tim**
- **Aùp lực ĐMP**

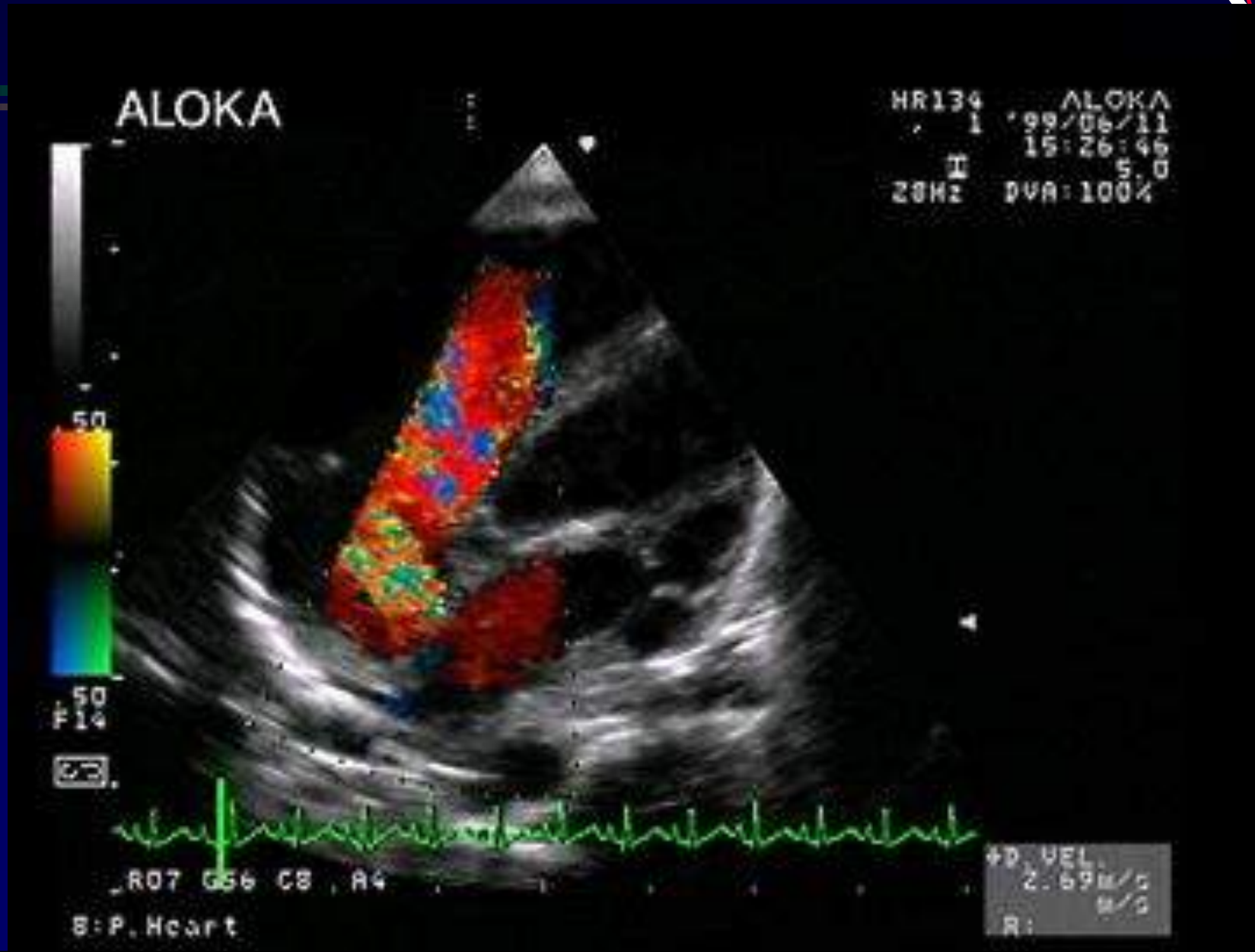
ECHOCARDIOGRAPHY



Bình thường
màu trắng



ECHOCARDIOGRAPHY



DIỄN TIẾN VÀ BIẾN CHỨNG

Thường xuất hiện trễ

- TLN thường ko có tr/c, đặc biệt là trc 1 tuổi. vì chênh áp giữa nhĩ trái và nhĩ phải ko đáng kể, tăng máu lên phổi ko nhiều → tiến triển trễ thậm chí NL cũng có thể ko có tr/c lun
- Theo thời gian, càng lớn càng rõ hơn vì người lớn THA, BMV → ↓ độ đàn hồi

1. **Nhiễm trùng hô hấp: tái phát nhiều lần**

2. **Suy tim**

3. **Chậm phát triển thể chất** (do nhiễm trùng hoài, thở nhanh tốn sức → mệt quá ăn kém)

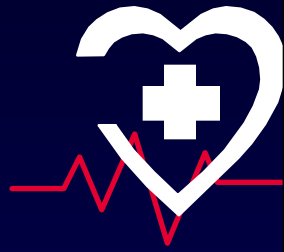
4. **Đảo shunt** (Tím, CCD phẫu thuật)

5. **RL nhịp nhĩ do dẫn buồng nhĩ**

6. **Paradoxical embolism** (Shunt T-P mà sao có HK nghịch
=>NC thấy có máu từ nhĩ P-T ở những bn có vòi eustachian dài
=>CD phẫu thuật)

Bệnh cảnh đột ngột yếu nửa người,

DIỄN TIẾN VÀ BIẾN CHỨNG



- **Biến chứng chia thành**

- Tiểu tuần hoàn: nhiễm trùng phổi, TAP, HK ở phổi
- Đại tuần hoàn: SDD, chậm phát triển,...
- Tại tim: giãn buồng nhĩ,...

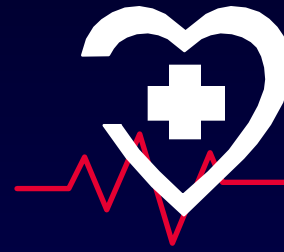
➤ **0.1% ASD lớn tử vong trong năm đầu**

➤ **5-15% ASD tử vong ở tuổi 30 do tăng áp phổi và Eisenmenger**

➤ **1% ASD lớn bị suy tim trong năm đầu** (Cơ địa đặc biệt mới sớm vậy)

➤ **Tự đóng 14-22%. Hiếm khi đóng sau 1 tuổi. Lỗ nhỏ (<8mm) dễ tự đóng hơn**

ĐIỀU TRỊ

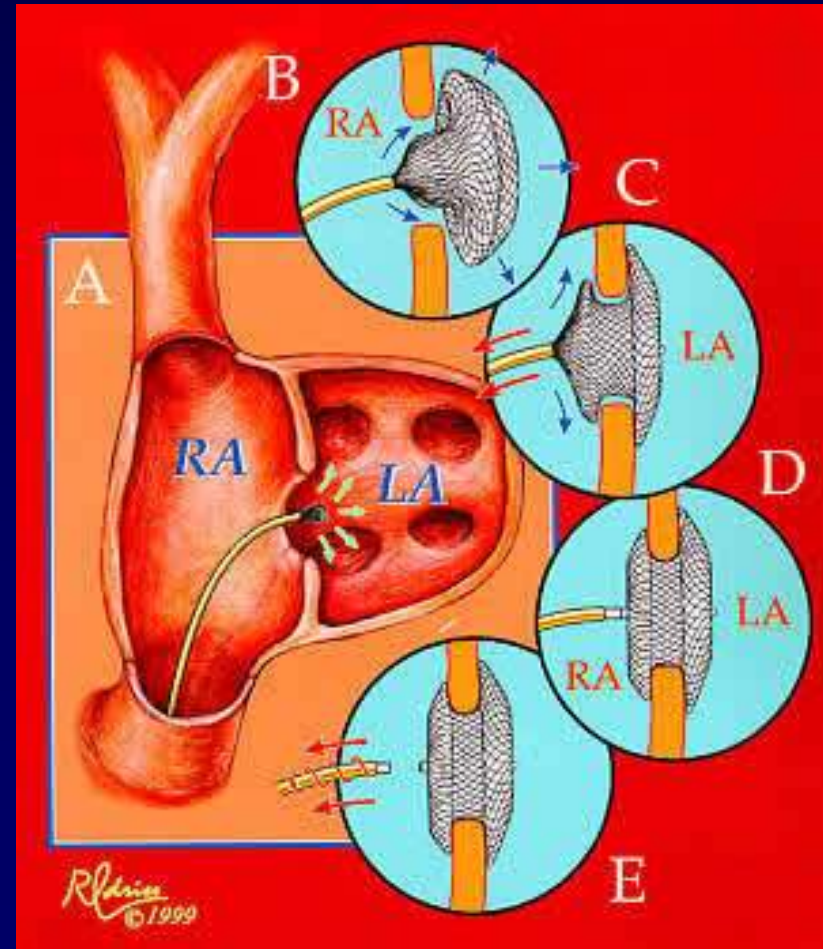


1. Điều trị biến chứng

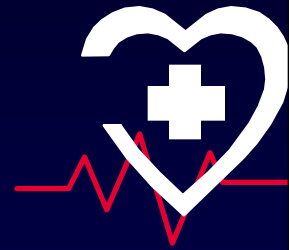
2. Điều trị phẫu thuật: đóng $\uparrow\downarrow$

- TLN lỗ xoang tĩnh mạch, xoang vành, nguyên phát phải mổ
- Lỗ thứ phát phải có rìa $\geq 5\text{mm}$ mới đủ để càn đủ bắm, ko thì cũng mổ

3. Can thiệp bằng thông tim: nhẹ nhàng, nhanh chóng, chưa đầy 1 tiếng, hôm sau có thể XV đc lun, tỉ lệ thành công cao



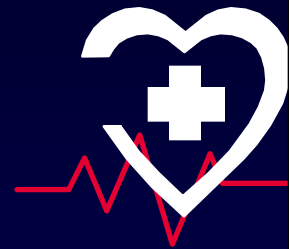
ĐIỀU TRỊ



Điều trị nội :

- **ĐIỀU TRỊ** các biến chứng *Suy tim*
- Dùng lợi tiểu khi có sung huyết, ứ huyết phổi
- Dùng digoxin khi có suy tim III, IV (*ko cải thiện tiên lượng*)
- Sildenafil, bosentan khi có TAP nặng
- *KO ngừa VNTMNT (P hai bên như nhau làm gì có máu xoáy)*

CHỈ ĐỊNH ĐÓNG ASD



Kirlin (Cardiac Surgery)

➤ Lớn thất phải

➤ $Q_p/Q_s \geq 1.5$

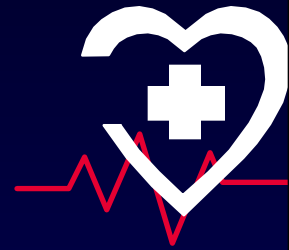
Diễn tiến chậm
Khuyến nên đóng sớm, k đóng ở
tuổi nhỏ, thì khi suy tim thì k hồi
phục
Chỉ định: lớn thất P

Hillel Laks (Cardiac Surgery In The Adults)

$Q_p/Q_s > 1.5 + PVR < 6-8$ wood units.

Đo PVR chuẩn là thông tim nhưng thực tế ko ai CĐ đo để xem còn CĐ can thiệp ko (mà ∈ LS còn thở nhanh, co lõm, ...) ko trừ những ca còn lần cần

CHỈ ĐỊNH ĐÓNG ASD

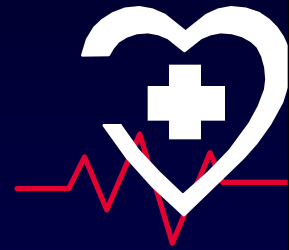


Douglas M. B (Pediatric Cardiac Surgery)

Lâm sàng dùng máy này cho dễ

- ASD có suy tim, nhiễm trùng phổi tái phát, lớn thất phải, lớn nhĩ phải, tăng áp động mạch phổi.
- $Q_p/Q_s > 1.5$
- Trẻ nhũ nhi có tr/c mà không đáp ứng điều trị nội.

CHỈ ĐỊNH ĐÓNG ASD



Cardiac Surgery of the Neonate and Infant

Đóng ASD ở trẻ nhũ nhi:

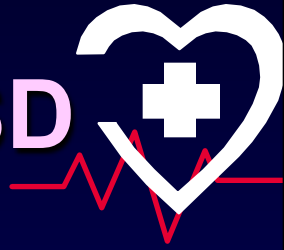
- Chỉ định chấp nhận rõ ràng: ASD có triệu chứng
- Chưa được chấp nhận rõ ràng
 - ASD không triệu chứng nhưng có lớn thất phải

- $Q_p/Q_s > 1.5$

Túm lại khi nào đóng TLN:

- Khi lỗ thông lớn, máu lên phổi nhiều, $Q_p/Q_s > 1.5$ thì có chỉ định đóng bằng dụng cụ hoặc phẫu thuật
- TLN $\geq 7\text{mm}$ là lớn, có dẫn tim phải nữa thì nghĩ lâu dài sẽ suy tim thì có thể đóng lun

INDICATION FOR CLOSURE ASD



L. B Beerman (Pediatric Cardiology)

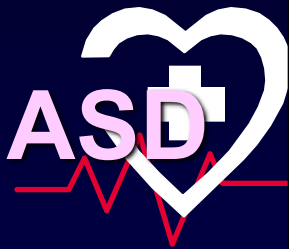
- ***Qp/Qs:***

- ≥ 2
- 1.5-2 + hở 3 lá, lớn thất phải, ASD lỗ lớn.
- <1.5 : ko có chỉ định.

- ***Lâm sàng:***

- tim to,
- suy tim
- chậm phát triển

TRANSCATHETER CLOSURE OF ASD



CHỈ ĐỊNH ĐÓNG ASD BẰNG THÔNG TIM

➤ ASD có triệu chứng lâm sàng

➤ $Q_p/Q_s > 1.5$

Điều trị phòng ngừa diễn tiến nặng
Chỉ định: tccn, tctt của tap, suy tim
Chỉ có đặc điểm lớn thất P
 Q_p/Q_s khó đo

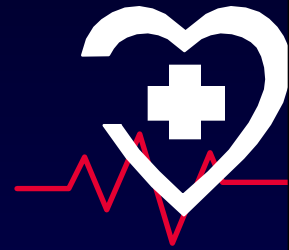
➤ Dẫn thất phải ko triệu chứng

(tránh diễn tiến suy tim phải về sau)

➤ Cần đặt máy tạo nhịp hoặc cho thợ lặn

Robert J. Sommer, MD Robert J. Sommer, MD
Lenox Hill Heart and Vascular Institute of New York

CHỐNG CHỈ ĐỊNH ĐÓNG ASD



Kirlin (Cardiac Surgery)

Kháng lực mạch máu phổi 8-12 đơn vị WOOD và không giảm xuống < 7 đơn vị WOOD khi dùng thuốc dẫn mạch.

Robert J. Sommer, MD Robert J. Sommer, MD

Lenox Hill Heart and Vascular Institute of New York

- **PVRI > 10 Units**
- **Associated cyanosis**

THỜI ĐIỂM ĐÓNG ASD



Kirlin (Cardiac Surgery)

lí tưởng đóng là 1 đến 2 tuổi, <1 tuổi đầu có suy tim gì đầu. trái tim càng to thao tác càng dễ. Ở Nhi Đồng cũng thường để >1 tuổi

➤ Lý tưởng là 1-2 tuổi. Trẻ nhỏ ko phải chống chỉ định

L. B Beerman (Pediatric Cardiology)

Thời điểm : 4-6 tuổi: ít có nguy cơ khi chạy tuần hoàn ngoài cơ thể và thuận lợi mặt tâm lý

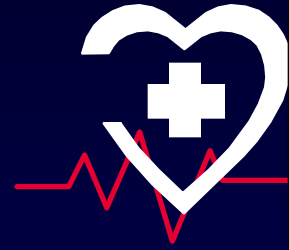
Cardiac Surgery of the Neonate and Infant

- ASD không triệu chứng: 4-5 tuổi
- ASD có triệu chứng: bất kể tuổi nào.

J. Stark (Surgery for Congenital Heart Defects)

Timing: 3-4 y/o.

ĐIỀU TRỊ PHẪU THUẬT



Mổ tim hở:

- 8kg trở lên có thể thông tim bằng dụng cụ.
- dụng cụ tổn thương các cấu trúc mạch máu
- PT thì quá muộn, bypass mà. thuốc liệt tim gây giảm co bóp, cửa xương ức gây thẹo sẹo

➤ Mổ ngực

➤ Chạy tuần hoàn ngoài cơ thể

➤ Xẻ nhĩ phải để tiếp cận với ASD

➤ Dùng miếng vá hoặc khâu trực tiếp lỗ ASD

➤ thành công 99%

Ttt ưu tiên mổ tim

Ttn trên 1 tuổi thường chưa có diễn tiến suy tim

Ưu tiên ttn là thông tim

Điều kiện thông tim: ttn lỗ 2, rìa $\geq 5\text{mm}$,

lỗ nguyên phát, xoang vành, xoang tm phải mổ