**ĐIỀU TRỊ HEN: (học kỹ ppt, thầy chỉ nói ý chính)**

* 2 LABA thường sử dụng nhất là Formoterol và Salmeterol. Salmeterol td dài và chậm, Formoterol td dài và nhanh.
* Tần suất mắc hen và tỉ lệ tử vong do hen không tương đồng.
* ĐN Hen (trước 2014): Hen là 1 bệnh viêm mạn tính của đường thở đặc trưng bởi trch ho, khò khè, khó thở, nặng ngực. Trch xảy ra khi BN hen đang bị viêm mạn, tx chất kt, gắng sức.
* Tiêu chuẩn mới định nghĩa hen: còn giữ lại viêm mạn đường thở. Thêm 2 ý: (1) đây là 1 bệnh không đồng nhất (có người bệnh người ko), (2) thay đổi
* Quan trọng nhất trong ĐN là viêm mạn, thay đổi => để dùng corticosteroid.
* Tình trạng viêm thường gặp nhất là 2 tb: esionophil, masto bào.
* Corticosteroid td lên Phospholipase A2 (tđ lên cả 2 con đường CH arachidonic) => td điều trị hen rất tốt. Trong khi kháng leukotrien chỉ tác dụng lên 1 con đường tổng hợp leukotrien => chỉ dùng cho hen nhẹ, dễ ks.
* Hen dạng ho: BN chỉ có 1 trong các trch của hen. Tuy nhiên nếu, BN không bao giờ khò khè thì nên nghĩ lại xem có phải là hen ko.
* Không phải là hen khi: Đau ngực thay vì nặng ngực, khó thở kèm tê tay tê môi.
* Pb hen và COPD ngoài đo khí dung ký trước và sau dùng thuốc DPQ , còn có thể sử dụng test điều trị thử ICS trong 4w để đánh giá đáp ứng.
* Tương tự COPD, Hen cũng có đánh giá nguy cơ tương lai (qua mức độ ks), gồm có:
  + Nguy cơ lên cơn hen cấp: dễ lên cơn cấp và có cơn cấp thì dễ tử vong.
  + Nguy cơ dễ tắc nghẽn đường thở cố định => dễ tiến triển thành COPD.
  + Nguy cơ tác dụng phụ của thuốc: do kém đáp ứng ICS => phải dùng OCS, hoặc phải dùng ICS liều cao kéo dài, hoặc dùng chung những thuốc cạnh tranh chuyển hóa (qua CYP450)
* Ngoài ra cũng đánh giá độ nặng của hen (khác với mức độ ks của hen). BN lo lắng, trầm cảm, béo phì cũng có thể làm hen nặng hơn, độ nặng cũng phụ thuộc vào phương thức thuốc kiểm soát.
* Cđpb hen: COPD, suy tim, RL dây thanh, bệnh giả đò, dị ứng nấm Aspergillus.
* Điều trị hen gồm 2 mục chính: trch hiện tại và nguy cơ tương lai
* Bất kỳ yếu tố nguy cơ nào của lên cơn trong đợt kịch phát cũng phải sử dụng ICS liều thấp dù BN được xếp mức độ hen nhẹ ko thường xuyên.
* ICS làm tăng thụ thể của LABA giúp tăng td của LABA và ngược lại => ưu tiên phối hợp 2 thuốc hơn là tăng liều ICS
* Kháng LT có thể thay thế ICS cho BN hen nhẹ sợ tdp của corticoid
* Formoterol do có td nhanh nên có thể dùng vừa ngừa cơn vừa cắt cơn
* Trước khi lên bậc xem xét: có tuân thủ điều trị ko? Có chẩn đoán sai ko?
* BN tái khám 1 – 3 tháng nếu ổn định, giữ bậc điều trị trong 3 tháng.
* Thai kỳ tái khám 4 – 6 tuần, sau đợt cấp tái khám 1 tuần.
* Nếu có yếu tố khởi phát (nhiễm siêu vi, mùa lạnh), có thể tăng liều sau khi qua mùa nhớ giảm liều
* Liều ICS phải tăng gấp 4 lần mới có hiệu quả (fluticason 125 ug/ngày => phải hít 500 ug/ ngày)

**CƠN HEN:**

* Kế hoạch hành động: dùng prednisone đại trà nếu trong 1h đầu ko đáp ứng SABA cắt cơn.
* Nếu BN lớn tuổi không dùng Pulmicort được (cần có 1 lực hít dài) thì ko nên dùng
* Pb cơn hen cấp và không kiểm soát:
  + Cơn hen dao động hơn bt hằng ngày => không ks (tăng liều SABA từ 2 nhát lên 4 nhát thì ổn)
  + Nếu vượt ra ngoài dđ bt, đòi hỏi phải thay đổi điều trị thì là cơn hen cấp (tăng liều SABA lên 4 nhát cũng không ổn, phải dùng prednisone).
* BN có trch thường lưu lượng đỉnh <80%, tùy trường hợp mà dùng cái gì
* BN có trch tiền triệu: ho tăng, khò khè => dặn BN chuẩn bị xịt thuốc => td bằng LS
* BN ko có khả năng cảm nhận khó thở => td bằng LLĐ
* Tốt nhất vẫn là td cả 2.
* Phác đồ tăng thuốc kiểm soát ICS và cắt cơn: ít nhất là nhân đôi, nếu được tốt nhất là nhân 4.
* ICS – Formeterol có thể tăng max 72 ug formeterol để vừa cắt vừa duy trì.
* OCS người lớn 50mg, trẻ em 40mg khi đã tăng thuốc cắt cơn và ks ban ngày mà không ổn, đặc biệt PEP < 60%, có tiền sử hoặc ytnc của đợt kịch phát. Uống hiệu quả tương đương tĩnh mạch. Dùng trong thời gian ngắn.
* Dùng corticoid > 5 lần/ năm sẽ làm tăng nguy cơ ức tuyến thượng thận.
* Lưu đồ xử trí ban đầu hen nặng, nhẹ, nguy kịch (phác đồ của GINA)
* Cắt cơn hen: SABA MDI 4 nhát/20ph trong 1h => mỗi 1 – 2h => mỗi 3 – 4h (giảm dần nếu cắt cơn)
* Choáng phản vệ thì dùng adrenalin
* Buồng đệm và khí dung có tác dụng tương đương.
* Mục tiêu SpO2 từ 90 – 95 %, dựa theo oxymeter. Nếu ko có oxymeter thì vẫn cứ cho thở oxy.
* Corticoid đường toàn thân 6h mới có hiệu quả, ICS có td nhanh hơn < 6h do 2 td sau:

(1) giảm lượng máu tưới => giảm phù nề

(2): giảm eosiophile trong đàm nhanh (còn corticoid đường toàn thân giảm eosinophile trong máu nhanh)

Tuy nhiên corticoid hít tuy có hiệu quả nhanh nhưng cần liều cao để cắt cơn hen => GINA vẫn ưu tiên dùng corticoid đường toàn thân

* Sau khi dùng Ipratropium cho cơn hen nặng thì ưu tiên thêm MgSO4 hơn là dùng Theophylline.

**HỘI CHỨNG MẠCH VÀNH CẤP**

* 2’06: Hẹp cố định 75% khẩu kính mạch vành gây đau thắt ngực mạn tính ổn định.
* Phân loại ACS: ST chênh hằng định và Chênh không hằng định hoặc không chênh.
* Tắc hoàn toàn thì có ST chênh
* Hẹp lòng đmv là cơ chế chính của HCMVC
* Hậu quả: cơ tim giảm co bóp, mỏng đi, máu đông trong buồng thất, vỡ thành Tự do của thất, thông liên thất
* Triệu chứng: đau ngực kiểu mạch vành + cấp tính lúc nghỉ, kéo dài >20’, ko giảm.+ vã mồ hôi, tụt huyết áp, khó thở, RL nhịp
* 2/3 tiêu chuẩn của WHO Monica : Đau ngực ls, ECG của NMCT, Men tim tăng. (lạc hậu)
* Định nghĩa NMCT cấp: chết của TB cơ tim do **TMCT cục bộ kéo dài.**
* **Tiêu chuẩn mới:** Men tim tăng >99th(cơ tim chết) + 1 trong 5 tiêu chuẩn mới.
* Ngày nay dùng Troponin. CK-MB chỉ dùng khi không có.
* STEMI: đọc slide.
* Morphin bổ sung: dừng khi giảm đau nữa. Lớn tuổi dể bị ức chế hô hấp chỉ trị bằng Naloxone.
* Nitrate: không giảm tử vong. Max là 200 ug/phút
* CCĐ ức chế beta: Block nt Cao độ, hoặc độ III.
* ACEI; Chỉ có nó mới giảm tử vong còn nitrate và ức chế beta không có.
* Thuốc kháng huyết khối gồm: kháng tiểu cầu, kháng đông, tiêu sợi huyết.
* Hoạt hóa tiểu cầu 2 đường: COX (Aspirin), ADP (Clopidogrel). Thụ thể GIIp/IIIa.
* Học slide tiếng anh bảng điều trị chống kết tập tiểu cầu.
* 48’10’’.
* Clopidogrel, Ticargelor chuộng hơn Prasugel (chỉ dùng khi 2 thuốc kia không có) Còn ở 1 số nước thì Prasugel. Ở VN cái nào cũng được.
* 2011: Statin liều cao không nên khởi đầu vào ngày thứ nhất hay ngày thứ 4??? Atorvastatin, Rosuvastatin Mục tiêu <70 mg/dl. 4-6w kiểm tra lại để chỉnh liều. 2012: tất cả đều dùng liều cao.
* Tái tưới máu có: TSH, PCI, CABG (ít làm vì tốn thời gian). Qua 1 tiếng trễ đi sẽ chết 1 đám …
* GUSTOIIb Tỷ lệ tử vong – Thơi gian cửa bóng. Thầy Đọc mấy cái số.
* Four Ds: 4 chữ D, càng ngắn thì thời gian cửa bóng- kim mới rút ngắn lại.
* Chữ D thứ nhất: người bệnh phải được giáo dục. Phương tiện vận chuyển. Đo ECG trước nhập viện, AMI protocol. Bolus tiêu sợi huyết.
* Trong 10’ phải có kết quả ECG chia theo sơ đồ
* Đọc slide tiếng anh sơ đồ 67.
* STEMI + choáng tim : PCI giảm tử vong 85%→ 80%
* NMCT thất phải: slide reader.
* NSTEMI phải phân tầng nguy cơ Slide 108 chia nguy cơ cao thì can thiệp sớm, thấp thì trì hoãn..

**SUY THẬN CẤP**

* Hỏi luôn cả chẩn đoán nguyên nhân vì điều trị theo nguyên nhân
* STC phân biệt rõ ranh giới vỏ tủy thận.
* Bệnh cầu thận ST vùng vỏ thận. Nephron mà có cả ở tủy thận ☺
* 30% STC sẽ thành STM.
* Bệnh lý mạch máu lớn, nhỏ, cầu thận, mô kẽ khó phân biệt lắm đấy.
* Prostaglandin: tăng sinh đường (ĐTĐ + ST thì ĐH vễ bình thường), giãn tiểu động mạch ra ?? khi thiếu nước tăng dòng máu đến thận.
* Ống thận hấp thu theo nhu cầu cơ thể.
* Cô đánh lộn 26.5 umol/l nhé. Chẩn đoán chủ yếu là Creatinin máu vì BN có thể không thiểu niệu.
* Tiêu chuẩn RIFLE, AKIN học cho biếtvì khó nhớ. chủ yếu hỏi KIDGO 2012.
* Phải nhớ nguyen nhân trước thận nhất là thuốc rối loạn điều hòa
* Lưu ý thuốc gây dị ứng là đặc dị theo người. Còn thuốc độc thận là khác. Có thuốc kết hợp 2 cơ chế luôn.
* Mục tiệu chính hôm nay là Hoại tử OTC.
* Tổn thương do thiếu máu thì nhẹ, rải rác. CÒn độc chất thì nặng, chủ yếu ở ống lượn gần do nó hấp thu chất độc dc lọc qua màng lọc.
* Giảm tưới máu thận → TB tím rồi tróc ra → Rỉ dịch ra ngoài.
* Phải thuộc chỉ số phân biệt STC trước và tại thận. Cô rất thích hỏi. lưu ý thuốc cản quang FE Na<1 dù là tại thận
* Cách nhớ là trước thận vẫn hấp thu được nên Na niệu thấp kéo theo nước vào cơ thể, tái hấp thu Ure. Vẫn bài tiết được Creatinin ở ống lượn xa.
* Viêm BQ cấp là co cơ làm bế tắc gây suy thận. Lưu ý sau thận muốn suy là phải 2 bên hoặc 1 bên trên thận độc nhất hoặc bên kia đã hư rồi. Siêu âm đôi khi không thấy tắc nghẽn vì thiếu nước nên không dãn ra, hoặc sớm quá chưa kịp dãn, hoặc xơ hóa sau phúc mạc làm teo niệu quản do đó siêu âm 2 lần sau 48-72h nếu nghi ngờ. Nếu khi siêu âm có dãn không cần biết độ là nghi suy thận cấp.
* Điều trị rất khó học.
* Nếu cần trị tăng huyết áp thì không dùng ACEI, ARB. Cần hóa trị ung thư thì chạy thận nhân tạo.
* Khi giảm thể tích máu thì tiểu đm vào co ( dồn máu về tim não) và tđm ra co ( duy trì áp lực). Khi giảm tưới máu thận thì tiểu đm vào giãn ra (Prostaglandin). TDM ra co (Angiotensin 2).
* Lưu ý khi bù K+ khi tiêu chảy, nếu đã suy thận cần cẩn thận.
* Chỉ có mất nước qua mồ hôi mới được bù Dextrose còn lại đều cần NaCl
* Suy tim chấp nhận Creatinin tăng nhẹ 1.2- 1.5 mg/dl
* Gđ HTOTC: Chỉ dùng lợi tiệu khi đã truyền dịch đầy đủ. Dùng lợi tiểu thể hiện đẳng cấp của bác sỹ ☺
* Nếu có sốt thì nước mất không nhận biết + 100ml nữa.
* Tiệt chiệu 1 UI Insulin + 5 g Glucose.
* Ít dùng NaHCO3 1.4% vì nhược trương. CÔng thức tính HCO3 trong dung dịch NaHCO3 không hỏi chỉ dùng đi lâm sàng.
* Dùng Kayaxalate mà BN đi cầu bình thường thì không cho Sorbitol gây tiêu chảy mất nước.`
* Giai đoạn tiểu nhiều không dùng công thức bù dịch nữa vì càng bù càng ra nhiều. Chỉ cần 1 lít.
* Ông công an ngứa mắt lấy gậy đập tổ ong bị Ông đốt 100 nhát xn Cretinin 4mg/dl thấy bèo quá không chạy thận → BN chết queo (cô làm luận án tốt nghiệp nội trú hạng nhì\_ Bich Hương hạng nhất làm đề tài tiễu máu). Tiềnsản giật 2-4 mg/dl là CNTT không thì chết mẹ, chồng oán suốt đời luôn
* Nhớ cái số 20% thành STM., tỷ lệ tử vong, mức độ K máu . Cô nói sách cũ rồi, cô đưa kua mới nhưng test thì học ppt.

**NHIỄM TRÙNG SƠ SINH**:

* Sơ sinh: 28 ngày đầu. Trẻ sanh non tháng thì thời kỳ sơ sinh sẽ kéo dài ra thêm (vd trẻ sinh 7 tháng: thời kỳ sơ sinh sẽ kéo dài thêm 2 tháng\_ trẻ sinh đủ tháng là 10 tháng)
* NT khu trú từ nhẹ như viêm kết mạc đến nặng như viêm màng não: trch tập trung ở 1 cơ quan => dễ chẩn đoán
* NT da: mụn mủ trên da, NT rốn: rốn dơ, chảy mủ
* NT toàn thân = NTH: trch ls rải rác và mơ hồ => chẩn đoán khó nhất vì cấy máu ít khi (+) (labor tốt: 60%, tệ thì 20%), cấy máu (+) giả cũng nhiều.
* Nam NTSS gấp 2 lần trẻ gái chưa rõ nhưng có thể do tỉ lệ nam sinh/ năm nhiều hơn nữ, tính miễn dịch liên kết với giới tính nên nam dễ bệnh hơn.
* NT trong TC có thể qua đường máu, qua bánh nhau, xuyên qua TC.
* Nhiễm Rubella BS: tim bẩm sinh, mắt đục, đầu nhỏ. Nhiễm 3 tháng đầu 80% bị DTBS => khuyên bỏ thai.
* Nhiễm trùng 3 tháng đầu => sẩy thai hoặc dị tật.
* YTNC sẽ làm tăng khả năng NT nhiều hơn
* Trẻ nhẹ cân thường được hồi sức nhiều => tăng nguy cơ NT hơn.
* YTNC DTBS tùy trường hợp VD: hở ống sống, thoát vị tủy màng tủy, tật hở thành bụng mới là YTNC, còn dị tật tay 6 ngón thì ko phải.
* YTNC sang thương da: rách da đầu, trầy da đầu, tổn thương da thông với bên ngoài
* APGAR đánh giá có ngạt hay ko là lúc 5ph (<7 là ngạt)
* Chẩn đoán TORCH: xác định bằng IgM.
* **Thi:** 3 con thường gặp nhất trong gđ ss
* Listeria khó cấy, lây từ mẹ qua con qua đường máu, mẹ chỉ sốt nhẹ, trẻ sơ sinh sẽ bệnh nặng
* **Thi:** NTSS sớm thường trước, trong lúc sanh, nguồn lây chỉ từ mẹ. NT sớm luôn luôn là NTH
* LS: trẻ không khỏe mạnh: vẻ mặt buồn, không vui, lừ đừ => có quyền cho KS trên LS
* Các nhóm triệu chứng giá trị ko như nhau, quan trọng nhất là sốt và hạ thân nhiệt
* NTSS có thể cho kháng sinh sớm hơn bình thường, không chờ đợi để tránh bỏ sót nhiễm trùng.
* Gt bt của BC trong thời kỳ ss: trong 24h đầu: 6000 – 30000, sau 24h: 5000 – 20000.
* Giá trị BC thấp có giá trị hơn BC tăng do NT nặng làm ức chế tủy
* Thiếu máu, tiểu cầu giảm thường gặp ở NT nặng, muộn.
* **Học kỹ slide về CRP trong bài NTSS**
* CRP không đặc hiệu trong NT nhưng quan trọng trong NTHSS.
* CRP tăng sinh lý thì đỉnh là 24h và tối đa là 18mg/dl
* CRP sẽ tăng nếu cuộc sanh, kiểu sanh khó khăn
* CRP do gan sản xuất => trẻ non tháng CRP không có giá trị lắm
* CRP bt mà BC hạt giảm vẫn có giá trị trong NT do CRP 1 phần cũng được tiết ra bởi BC.
* Trong 4 XN đầu tiên, trông chờ vào CTM và CRP hơn 2 XN còn lại
* Kháng sinh ưu tiên đường tiêm tĩnh mạch, tiêm bắp sẽ tăng nguy cơ áp xe, đứt rách các cơ không hồi phục, mm ít nên KS sẽ không được hấp thu vào máu đủ.
* Chuyển viện an toàn nếu ko đủ khả năng điều trị, lưu ý: ủ ấm, oxygen đủ ko để suy hô hấp, truyền đường đủ (miệng nếu ăn được, truyền TM hoặc sonde DD) tránh hạ đường huyết, KS liều đầu.
* Nếu trẻ có các yếu
* THLS 1: bé sanh thường, đủ tháng, đủ cân, khám LS bình thường, mẹ sốt 39oC trước sanh, ối vỡ 24h, nước ối đục hôi, sanh rặn lâu. Xử trí?
* Bé nhiều khả năng nhiễm trùng, tuy chưa biết bé có nhiễm trùng không nhưng vẫn phải cho KS (cấy máu trước), khám LS, td CRP, CTM mỗi 12 – 24h.
* Sau 12h: LS ổn, CTM bình thường, CRP 8mg/dl. Xử trí? => vẫn tiếp tục dùng KS và theo dõi, chưa chẩn đoán được có nhiễm trùng hay không.
* Sau 24h:

Th1: LS ổn, CTM bình thường, CRP 17 mg/dl. Xử trí => chưa chắc NT vì CRP tăng sinh lý do cuộc sanh khó khăn, tiếp tục KS và td tiếp. 12h sau đó: LS ổn, CTM bình thường, CRP 9 mg/dl. Xử trí => Chẩn đoán bé không NT, ngưng KS.

Th2: Nếu lúc này tăng CRP 30mg/dl + LS ổn thì bé vẫn tiếp tục dùng KS và không cần đổi KS vì CRP vẫn tiếp tục tăng dù đã điều trị và LS bé ổn chứng tỏ NT có đáp ứng với KS, theo dõi CRP trong 12 – 24h nữa, nếu CRP giảm thì tốt, tiếp tục KS cho đủ liều. Nếu CRP vẫn tiếp tục tăng thì đổi KS.

* THLS 2: bé non tháng, tam thai, sanh 1kg, 30 tuần, bấm ối. Bé có SHH vì bệnh màng trong phải đặt NKQ sau đó ổn, bé được nằm trong khoa ss đặt sonde dd, bơm sữa. Đến ngày 7 sau sinh, bé đột ngột bụng căng to, ọc sữa. Chẩn đoán?
* CĐ: nhiễm trùng do sanh non, nhẹ cân, nằm BV, thủ thuật xâm lấn => cho KS liền: ampicillin và cefotaxim
* KS luôn luôn cho ampicillin và cefotaxim.KS ampicillin để điều trị Listeria. E.coli có 2 nhóm: nhạy ampicillin và kháng ampicillin, nên Ecoli kháng ampi phải dùng cefotaxim. Strepto nhóm B điều trị cả 2 đều được nhưng nhạy với Cefotaxim nhiều hơn
* Nếu XN ra Streto nhóm B thì cắt ampi giữ lại cefotaxim. Nếu ra Listeria thì cắt cefotaxim. Nếu ra Ecoli nhạy ampi thì dùng ampi, kháng ampi thì dùng cefo (thường VN kháng ampi hết => nên dủng cả 2 thuốc luôn)
* Bé nặng thì cho AG, tùy chủ quan người khám
* Bé CN gan thận kém thì nên dãn liều KS cách ra.
* KS kéo dài => loạn khuẩn ruột => kém hấp thu vit K => RLĐM => chích vitK mỗi 15 ngày.

**SUY TIM TRẺ EM:**

* Số thống kê thì lược qua, không cần nhớ
* Hc giảm cung lượng tim ở BN suy tim phải là do giảm sức co bóp nội tại của cơ tim chứ không phải do giảm thể tích đổ đầy thất (shock,..)
* Suy tim phải có hc giảm CLT nhưng có giảm CLT thì chưa chắc là suy tim.
* Muốn có suy tim phải có suy cơ tim trước đó.
* 70 – 80% nguyên nhân làm tăng tiền tải là tim bẩm sinh, trong đó thường gặp là bệnh TBS có shunt T – P (thông liên thất, thông liên nhĩ, PDA, kênh nhĩ thất)
* TBS có shunt T – P: lượng máu lên phổi sẽ nhận thêm 1 lượng máu qua shunt => Qp/ Qs >1 => TBS có tăng lưu lượng máu lên phổi => tăng lượng máu đổ về tim T => thất T dãn ra => tăng gánh thể tích thất T (tăng tiền tải)
* Nếu thất T ngày càng dãn => sức co bóp nội tại của tim sẽ không tỉ lệ với chiều dài của sợi cơ tim nữa.
* LS: 1 bé suy tim do tăng tải thể tích nhưng không tím => thường nghĩ nhiều là luồng thông T – P, nhưng nếu có tím => thường nghĩ nhiều là nhóm suy tim sớm: thân chung ĐM, chuyển vị đại ĐM…
* Lưu ý phân biệt cơ chế gây suy tim: tím/ ko tím, có tăng lưu lượng máu lên phổi không.
* Tăng tải thể tích => tăng tiền tải. Cơ tim đáp ứng bằng dãn ra.
* Tăng tải áp suất => tăng hậu tải. Cơ tim đáp ứng bằng phì đại sợi cơ tim => không có tăng lưu lượng máu lên phổi. Thường gặp là tắc hẹp đường ra của thất => khám ổ van ĐMC, bắt mạch tứ chi, đo HA tứ chi

Ngoài ra còn là nhóm nguyên nhân bất thường tĩnh mạch phổi về tim: u nhầy nhĩ trái,… => gây tăng tải áp suất nhưng chủ yếu là cơ chế ngược dòng, sung huyết ở tĩnh mạch phổi, XQ: hệ tĩnh mạch đan lưới)

* Tiếp cận:

B1: có hc giảm CLT?

B2: hc giảm CLT có phải do tim ko?

B3: suy tim do nhóm ngx nào?

* Các nguyên nhân của suy tim phải nhớ được 2 – 3 bệnh điển hình
* THLS: bé NV vì phù, khó thở, tiền căn không ghi nhận bất thường, XQ: bóng tim to toàn bộ, phổi sung huyết hệ tĩnh mạch, đường Kerley đan lưới trong nhu mô phổi => suy tim do bệnh tim T => tăng áp phổi thụ động => đầu tiên phải loại trừ bệnh TBS có tắc đường tốc máu của thất T ko? (đo HA, M tứ chi, nghe tim). SÂ tim thấy buồng thất dãn, EF giảm nhiều, không bất thường vách tim, van tim => nghĩ nhiều suy tim có thể do tại cơ tim.
* Chẩn đoán bệnh cơ tim, viêm cơ tim/ LS là chẩn đoán loại trừ.
* Chẩn đoán bệnh cơ tim mắc phải nếu: bệnh diễn tiến đột ngột, tim lớn nhanh, không ảnh hưởng sự phát triển của bé, có tiền căn nhiễm siêu vi trước đó, thấp trước.
* Bất thường ĐM vành T phát hiện trên siêu âm: xuất phát từ ĐM phổi
* Nguyên nhân tại cơ tim gây suy tim ở thời kỳ sơ sinh có thêm suy giáp.
* BN NV vì mệt, khó thở, phù chi, đau ngực, khám LS nhịp tim quá nhanh => phải xét nhịp nhanh này là hậu quả hay nguyên nhân của suy tim
  + Bé nhũ nhi suy tim sẽ bù trừ tăng nhịp tim 160 – 180 l/ph (trừ trường hợp suy tim do block), nhưng nếu nhịp 200 – 300 l/ph => thì là RLNT nhanh gây suy tim vì nhịp đã tăng nhanh vượt quá ngưỡng đáp ứng thất bình thường
  + RLN nhanh: ở trẻ nhũ nhi ≥ 200 l/ph, > 1 tuổi: ≥150 l /ph, nhỏ hơn (cô ko nói tuổi): ≥ 180 l/ph
  + Muốn phục hồi CLT trên trẻ RLN nhanh ko dùng phác đồ suy tim điều trị mà phải dùng phác đồ điều trị RLN nhanh (tùy RLN trên thất hay tại thất).
* **Học thuộc tiêu chuẩn Framinghan và trch ls suy tim của trẻ nhũ nhi và trẻ nhỏ, phân loại stim theo ROSS và hệ thống tính điểm của ROSS**
* Trẻ nhỏ trch phù khó thấy và không hằng định ở trẻ nhỏ => phải chú ý hỏi cân nặng
* THLS: bé NV có hc giảm CLT, khám LS nhịp tim nhanh, tim lớn, bé khó thở, gan 2 – 3cm dưới bờ sườn. XQ phổi tim lớn => trch phù hợp với suy tim nhưng bé thiếu trch phổi có ran ứ đọng => phải hỏi có trch phổi có ran ko => Nếu phổi ko ran, XQ phổi 2 phế trường sáng => không phải suy tim.
* Bé có thể có đổ đầy thất giảm => lượng máu lên phổi giảm => có thể do:
* mất dịch, giảm V tuần hoàn, giảm tiền tải => giảm CLT do giảm V nhưng bé sẽ ko có tim lớn, ko có gan to => không phù hợp với bé này
* có thể do tràn dịch màng tim cản trở lượng máu tuần hoàn về tim: góc tâm hoành tù, mm phổi không sung huyết.
* **Bảng giá trị các trch trong chẩn đoán suy tim ở trẻ nhỏ và nhũ nhi: ko cần nhớ**
* Thang điểm đánh giá suy tim theo ĐH Nữu Ước: cô nói xem thêm, có giới thiệu về các trchls tính điểm, trước khi qua slide NYHA thì cô có nói “bảng này cho qua”, ko bít phải nói bảng này ko ==”
* Trch CLS trong chẩn đoán suy tim chỉ có giá trị đánh giá mức độ nặng chứ không giúp chẩn đoán nguyên nhân.
* Bé có suy tim theo phân độ của ROSS mà có xuất hiện hc giảm CLT => mất bù => đợt suy tim cấp trên nền suy tim mạn
* Suy tim với CLT cao: mạch nảy như mạch Corrigan (≠ ST CLT thấp mạch sẽ nhẹ khó bắt) => điều trị bao gồm điều trị suy tim (lợi tiểu, hỗ trợ co bóp,..) + điều trị nguyên nhân.
* **Nhớ liều digoxin theo tuổi**
* CCĐ tuyệt đối của digoxin: tắc nghẽn đường tống máu của thất T (hẹp eo/ van ĐMC bẩm sinh) do digoxin tăng co bóp sợi cơ tim do tác dụng ức chế men Na-K ATPase có td lên pha IV điện sinh lý của tb cơ tim => mà tắc đường tống máu thì pha IV bị kéo dài + nồng độ Canxi nội bào cao => khởi phát loạn nhịp (NTT thất, nhịp nhanh thất)

CCĐ tương đối: RL điện giải (K máu thấp), giảm chức năng thận (giảm liều theo GFR)

* Thuốc co sợi cơ không phải là catecholamine: dùng trong suy tim cấp nặng, kháng trị, suy tim P sau phẫu thuật như ức chế men phosphodiesterase (amrilnone, milrinone), dùng trong vòng 48h, ko dùng kéo dài hơn do có những tác dụng phụ… (cô ko nói tdp j)
* Giảm tiền tải: không làm mất dịch ra ngoài, bớt sung huyết phổi trong trường hợp shunt T-P, dãn mạch phổi, góp phần giảm áp lực mm phổi (trong trường hợp suy tim do tăng lưu lượng máu lên phổi), gồm những thuốc j?
* Giảm hậu tải: giúp tim tống máu dễ dàng hơn, gồm những thuốc j?
* **Học kỹ phân loại thuốc nào thuộc nhóm nào (dãn TM, dãn ĐM, dãn mạch phổi), ức chế men chuyển.**
* UCMC: giảm hậu tải, tiền tải, áp lực mm phổi => phối hợp phục hồi công của tim
* Học kỹ captopril, liều 0,5 – 6 mg/kg/d
* Ức chế đặc hiệu angiotension II trực tiếp: dùng khi bị ho do ACEI như losartan, telmisartan.
* Ức chế β cũng được sử dụng ở 1 số thể lâm sàng nhất định: bệnh cơ tim phì đại, RLNT/ bệnh cơ tim. Không xài trong đợt cấp, tắc nghẽn được tống máu của thất T (có td dãn mạch làm giảm chênh áp giữa thất T và ĐMC, giúp tim tống máu dễ hơn)
* Nhóm TBS có luồng thông T-P: (từ phần này m.n xem thêm phần viết tay của chị, tớ chỉ đánh lại phần khác)
  + Gđ sơ sinh: giảm sung huyết phổi là chính (giảm Qp) => lợi tiểu là chính, hạn chế tối đa liệu pháp gây dãn mạch phổi, inotrope ± nếu mất bù.
  + Gđ nhũ nhi: dãn mạch phổi là chính => nitrate liều cao, UCMC, ức chế men phosphodiesterase, oxy liều cao (trong điều trị cấp cứu)
* Tắc đường tống máu:
  + Trẻ lớn: ức chế β (labetalol, bisoprolol)
  + Sơ sinh sớm: ko dùng ức chế β, mà dùng pp mở lại ống động mạch. Do lúc này ko có THA, mà CLT giảm (nhóm CLT thấp hằng định) mà không bù trừ được do hẹp quá nặng (khác trẻ lớn có bypass) => chủ yếu phải phục hồi CLT, mà ko dùng inotrope được => phải duy trì ống động mạch (truyền prostaglandine E1, thông tim, phẫu thuật)
* Bệnh cơ tim: kháng đông aspirin 5mg/kg để chống kết dính TC còn nếu có cục máu động thì điều trị theo phác đồ.