MỤC LỤC

[TỒN TẠI ỐNG ĐỘNG MẠCH 1](#_Toc124116328)

[VIÊM MỦ MÀNG NGOÀI TIM 5](#_Toc124116329)

[VIÊM NỘI TÂM MẠC NHIỄM TRÙNG 12](#_Toc124116330)

[CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ BỆNH KAWASAKI 24](#_Toc124116331)

[HẸP EO ĐỘNG MẠCH CHỦ 30](#_Toc124116332)

[BỆNH THÔNG LIÊN THẤT 35](#_Toc124116333)

[TÀI LIỆU THAM KHẢO 40](#_Toc124116334)

[THÔNG LIÊN NHĨ 41](#_Toc124116335)

[TÀI LIỆU THAM KHẢO 46](#_Toc124116336)

[TỨ CHỨNG FALLOT 47](#_Toc124116337)

[VIÊM CƠ TIM DO VIRUS 52](#_Toc124116338)

[SUY TIM Ứ HUYẾT 55](#_Toc124116339)

# TỒN TẠI ỐNG ĐỘNG MẠCH

**1. Đại cương:**

Tồn tại ống động mạch (patent ductus arteriosus) là bệnh tim rất thường gặp chiếm 10% các bệnh tim bẩm sinh.

Là bệnh dễ chẩn đoán, dễ điều trị khỏi bằng phẫu thuật tim kín. Thường gặp trên nữ tỉ lệ nữ/nam: 3/1.

Nguyên nhân: Phần lớn các trường hợp bệnh không rõ nguyên nhân. Là bệnh thường gặp trong trường hợp mẹ mang thai bị *rubella*.

Một số trường hợp tồn tại ống động mạch có tính gia đình nhưng hiếm. Cuộc sống vùng cao với tình trạng giảm oxy kéo dài làm tăng tần suất của bệnh tồn tại ống động mạch.

Ở trẻ bình thường, ống động mạch tự đóng trong khoảng từ ngày thứ 2 đến ngày thứ 6 sau khi ra đời, nếu đóng kéo dài hơn thì gọi là sự chậm trễ đóng ống động mạch. Nếu không đóng thì ta gọi là tồn tại ống động mạch.

**2. Chẩn đoán:**

***2.1. Lâm sàng****:*

* + - Triệu chứng toàn thân và cơ năng.

+ Phụ thuộc vào độ nặng của luồng thông.

+ Chậm phát triển chiều cao, cân nặng.

+ Khó thở gắng sức.

+ Khó thở liên quan đến tần suất bội nhiễm phổi.

+ Suy tim

* + - Triệu chứng thực thể:

+ Đôi khi có biến dạng lồng ngực:ngực nhô ra trước tại khoảng liên sườn 3-4

+ Tăng động vùng trước ngực.

+ Nghe: Âm thổi liên tục vùng dưới đòn (trái).

+ Mạch nẩy mạnh ở ngoại biên và giảm huyết áp ĐM tâm trương

***2.2. Cận lâm sàng:***

* + - X quang tim phổi.

 + Bóng tim to.

 + Cung giữa (trái) phồng.

 + Tăng tuần hoàn phổi.

* + - Điện tâm đồ.

 + Tăng gánh tâm trương thất (T).

 + Trục QRS lệch (T).

 + Trường hợp có tăng áp phổi nặng:

 + Dấu tăng gánh tâm thu thất (P).

 + R > S ở V1.

 + T (-) chuyển đạo vùng trước ngực (P).

* + - Siêu âm tim.

 + Mục đích siêu âm:

Xác định tổn thương: siêu âm tim 2D xác định hình thái và kích thước ống động mạch.

Xác định luồng thông: siêu âm Doppler xác định luồng shunt T  P, hoặc shunt 2 chiều.

Đánh giá áp lực ĐMP: áp lực ĐMP tâm thu và áp lực ĐMP trung bình. Các tổn thương phối hợp.

Chỉ định phẫu thuật và theo dõi hậu phẫu.

* + - Thông tim.

+ Xác định vị trí và kích thước ống động mạch

+ Đánh giá áp lực ĐMP và sức cản ĐMP.

+ Xác định các tổn thương phối hợp.

+ Kết hợp can thiệp bịt ống động mạch bằng dụng cụ.

***2.3. Chẩn đoán phân biệt:***

- Cửa sổ phế chủ: hiếm gập.

- Hội chứng Laubry-Pezzi: thông liên thất phối hợp hở van ĐMC.

- Vỡ túi phình xoang Valsalva vào buồng tim.

- Dò ĐMV vào buồng tim.

- Dò động tĩnh mạch phổi, hoặc dò động tĩnh mạch vành.

**3. Biến chứng**:

* Tăng áp ĐMP nghẽn tắc: chống chỉ định ngoại khoa.
* Viêm nội tâm mạc nhiễm trùng.
* Đọng vôi ở thành ống động mạch.
* Suy tim.

**4. Điều trị**

***4.1. Hướng điều trị***

* + - Điều trị nội khoa: dùng thuốc giúp đóng ống ĐM.
		- Điều trị ngoại khoa: phẫu thuật tim kín.
		- Thông tim can thiệp: bít ống ĐM.

***4.2. Chỉ định điều trị***

1. Nội khoa

Dùng Indomethacine cho trẻ sơ sinh thiếu tháng trong 1-2 tuần đầu

* + Ống nhỏ <2mm: ống có thể tự đóng, cần theo dõi siêu âm định kỳ.
	+ Ống >3mm: dùng thuốc Indomethacine truyền tĩnh mạch liều ban đầu:

+ 0,10mg/kg (trẻ >48 giờ)

+ 0,20mg/kg (trẻ 2-7 ngày)

+ 0,25mg/kg (trẻ >7 ngày)

Có thể nhắc lại liều như trên sau mỗi 12 giờ.

\* Sơ sinh đủ tháng:

* + Ống động mạch nhỏ: theo dõi diễn biến lâm sàng và siêu âm. Nếu không thấy có viêm phổi tái diễn, chậm phát triển thể chất, suy tim, tăng áp lực ĐMP…có thể chỉ định phẫu thuật lúc trẻ được 3-6 tháng tuổi (chú ý theo dõi và phòng viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn).

Ống động mạch lớn: bệnh nhân có viêm phổi, suy tim, tăng áp lực ĐMP

* + không đáp ứng với điều trị nội khoa, cần chỉ định mổ cấp cứu thắt ống ĐM.
	+ Còn ống ĐM không gây tăng áp ĐM phổi nhiều, lâm sàng tốt: can thiệp

phẫu thuật thường sau 1 năm.

1. Bịt ống động mạch bằng dụng cụ

Dùng Coil để bịt ống động mạch khi đường kính phía đầu phổi < 3mm. Dùng Amplatzer khi đường kính ống >5mm, thủ thuật này ngày càng được cải tiến để trở thành một phương pháp thường quy thay thế phẫu thuật.

1. Điều trị ngoại khoa

Phẫu thuật thắt hoặc cắt ống động mạch, là phương pháp điều trị bệnh còn ống động mạch có từ rất lâu, chỉ thực hiện đối với các trường hợp còn ống động mạch lớn không thể thông tim can thiệp được.

Tử vong chung của phẫu thuật cắt ống động mạch khoảng 2%. Ở trẻ có áp lực ĐMP cao nên phẫu thuật sớm để tránh bệnh mạch phổi tắc nghẽn.

Các biến chứng hoặc di chứng sau phẫu thuật còn ống động mạch bao gồm:

* Túi phình giả ống động mạch (ductal false aneurysm).
* Liệt cơ hoành do cắt đứt thần kinh hoành
* Liệt dây âm thanh.
* Tăng áp động mạch phổi còn tồn tại.
* Tràn dịch dưỡng chấp màng phổi.

**TÀI LIỆU THAM KHẢO**

1. Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị bệnh trẻ em. Bệnh viện Nhi Trung ương, 2018.
2. Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị một số bệnh thường gặp ở trẻ em. Bộ y tế, 2015.

# VIÊM MỦ MÀNG NGOÀI TIM

**1. Đại cương**

 Viêm mủ màng ngoài tim (Purulent Pericarditis) là tình trạng viêm do vi khuẩn sinh mủ trong khoang màng ngoài tim. Viêm mủ màng ngoài tim thường gặp ở lứa tuổi nhỏ, tuổi trung bình bị bệnh là 6 – 7 tuổi. Viên mủ màng ngoài tim gặp 30 -50% trong bệnh lý viêm màng ngoài tim ở trẻ em.

**2. Nguyên nhân**

Viêm mủ màng ngoài tim tiên phát hiếm gặp, bệnh thường liên quan đến nhiễm khuẩn ở nơi khác như viêm phổi, tràn mủ màng phổi, cốt tủy viêm, nhiễm trùng da và mô mềm.

Vi khuẩn gây viêm mủ màng ngoài tim thường gặp nhất là *tụ cầu vàng* sau đó là *Hemophilus Influenza*, *liên cầu, phế cầu, não mô cầu...* Vi khuẩn thường thường được đi theo đường máu từ các ổ nhiễm trùng tiên phát như viêm phổi, tràn mủ màng phổi, cốt tủy viêm… đôi khi có trường hợp sau viêm nội tâm mạc.

Khi vi khuẩn sinh mủ xâm nhập vào khoang màng ngoài tim, hình thành một lớp giả mạc chứa các bạch cầu đa nhân trung tính thoái hóa, vi khuẩn, và các tế bào màng ngoài tim bị tổn thương. Lượng dịch viêm trong ổ tân mạch tăng nhiều, rồi nhanh chóng tạo ra một lớp dịch tích lũy ở khoang màng ngoài tim. Khi lượng dịch ít, cơ tim còn tốt thì huyết động học có thể bình thường, khi lượng dịch nhiều và tốc độ tạo dịch nhanh có thể gây tình tràng ép tim.

Nếu viêm mủ màng ngoài tim không được điều trị, hoặc điều trị muộn, màng ngoài tim xơ dầy, lớp mủ đặc ở khoang màng ngoài tim chèn ép trực tiếp vào thượng tâm mạc và cơ tim sẽ dẫn tới bệnh nhân bị tử vong do ép tim cấp hoặc viêm màng ngoài tim co thắt sau này.

**3. Chẩn đoán:**

***3.1.Lâm sàng***

* + - Triệu chứng lâm sàng viêm mủ màng ngoài tim thường khác nhau, tùy thuộc vào vi khuẩn gây bệnh, tuổi bệnh nhi mắc bệnh và nguyên nhân ổ nhiễm khuẩn tiên phát, cũng như lượng dịch viêm và tốc độ xuất hiện dịch trong khoang màng ngoài tim.
		- Triệu chứng cổ điển bao gồm

+ Hội chứng nhiễm khuẩn, nhiễm độc, bệnh nhân thường trong bệnh cảnh nhiễm trùng máu, sau một thời gian sốt cao, nhiệt độ không giảm, toàn trạng suy sụp.

+ Đau vùng trước tim (đối với trẻ lớn) gặp 15 – 80% các trường hợp, đặc điểm của đau ngực thường xuất hiện đột ngột, khi ho, hít vào sâu, hoặc thay đổi tư thế. Đau ngực thường lan ra sau lưng do 1/3 dưới màng ngoài tim có dây thần kinh hoành.

+ Bằng chứng có dịch trong khoang màng ngoài tim: tiếng cọ màng ngoài tim, tiếng tim mờ.

+ Các triệu chứng khác: khó thở, phù, gan to, mạch nhanh, tĩnh mạch cổ nổi và khi có dấu hiệu ép tim bệnh nhi có dấu hiệu mạch nghịch là khi đo huyết áp thì huyết áp tâm thu giảm ≥ 10mmHg trong thì hít vào so với thì thở ra.

***3.2. Cận lâm sàng***

* + 1. Chiếu chụp Xquang tim phổi

Tùy theo số lượng dịch trong khoang màng ngoài tim, ở trẻ em khi lượng dịch >150ml sẽ có triệu chứng điển hình: bóng tim to bè, cuống tim ngắn tạo cho hình tim tròn như quả bầu nậm, các cung tim bị xóa, tim co bóp yếu, góc tâm hoành mờ, bờ tù, cơ hoành ít di động và bị đẩy xuống thấp.

3.2.2. Điện tâm đồ

- Rối loạn tái cực với thay đổi đoạn ST và sóng T ở các chuyển đoạn ngoại biên và trước tim.

+ Gian đoạn I: đoạn ST chênh lên, sóng T dương là do viêm lớp nông dưới thượng tâm mạc.

+ Gian đoạn II: đoạn ST trở về đường đẳng điện, sóng T dẹt.

+ Gian đoạn III: đoạn ST đẳng điện, sóng T đảo ngược và đối xứng.

+ Gian đoạn IV: đoạn ST và sóng T trở về bình thường.

* Điện thế phức bội QRS giảm ở các chuyển đạo.

+ Chuyển đạo ngoại biên: biên độ tuyệt đối lớn nhất của QRS thường ≤ 5mm.

+ Chuyển đạo trước tim: biên độ tuyệt đối lớn nhất của QRS đối với chuyển đạo V2 ≤ 9mm, đối với V5, V6 ≤ 7mm

* Dấu hiệu luân phiên điện học gợi ý cho tình trạng ép tim.

3.2.3. Siêu âm tim

* Màng ngoài tim dày.
* Dịch trong khoang màng ngoài tim, có hiện tượng tăng âm của dịch và Fibrin hóa. Có thể ước lượng số lượng dịch trong khoang màng ngoài tim bằng siêu âm tim, khi khoảng cách giữa lá thành và lá tạng < 5mm là tràn dịch nhẹ, từ 5-20mm là tràn dịch mức độ trung bình, và > 20mm là tràn dịch mức độ nặng.
* Dấu hiệu ép tim: xẹp nhĩ phải trong thì tâm thu, xẹp thất phải thì tâm trương, tăng đổ đầy thất phải và giảm đổ đầy thất trái ở thì hít vào.

3.2.4. Vi sinh

 Cấy máu, cấy mủ trong khoang màng ngoài tim có thể tìm thấy bằng chứng vi khuẩn gây bệnh.

**4.Điều trị:**

***4.1. Nội khoa***

* + - Nguyên tắc điều trị:

+ Kháng sinh theo kháng sinh đồ, khi chưa có kháng sinh đồ thì dựa vào đặc điểm lâm sàng mà lựa chọn kháng sinh phù hợp.

+ Chọc hút dịch màng ngoài tim khi có ép tim.

+ Phẫu thuật: khi có tràn dịch màng ngoài tim nhiều, khoàng màng ngoài tim nhiều Fibrin tạo thành ổ cặn mủ, màng ngoài tim dầy.

4.1.1. Kháng sinh

- Điều trị theo kháng sinh đồ khi cấy máu hoặc dịch khoang màng ngoài tim theo vi khuẩn gây bệnh.

- Khi chưa có kết quả cấy máu hoặc cấy dịch khoang màng ngoài tim, hoặc kết quả âm tính, thì điều trị sử dụng kháng sinh dựa vào diễn biến lâm sàng và tính chất của dịch khoang màng ngoài tim.

- Thời gian điều trị kháng sinh thường điều trị từ 2 -4 tuần.

* + - 1. Kháng sinh điều trị vi khuẩn gây bệnh là *Tụ cầu vàng*
				* *Methicilin hoặc oxacilin* 150-200mg/kg/24 giờ, tiêm tĩnh mạch chia làm 4 lần, cách 6 giờ, phối hợp với *Amikacin* 15mg/kg/24 giờ truyền tĩnh mạch 60 phút, 1 lần.
				* Hoặc *Cepholosporin* thế hệ III:

+ *Cefotaxim* 100 -200mg/kg/24 giờ tiêm tĩnh mạch, chia 3 lần, cách nhau 8 giờ, kết hợp với *Amikacin* 15mg/kg/24 giờ truyền tĩnh mạch 60 phút 1 lần.

+ *Ceftriaxon* 100mg/kg/24 giờ, truyền tĩnh mạch 60 phút, kết hợp với *Amikacin* 15mg/kg/24 giờ truyền tĩnh mạch 60 phút 1 lần.

* + - * + Hoặc Vancomycin 60mg/kg/24 giờ, truyền tĩnh mạch 60 phút, chia 4 lần, cách nhau 6 giờ, kết hợp với *Amikacin* 15mg/kg/24 giờ truyền tĩnh mạch 60 phút 1 lần.
			1. Kháng sinh điều trị vi khuẩn gây bệnh là *Hemophilus Influenza*
				* *Ampicilin* 150 -200mg/kg/24 giờ, tiêm tĩnh mạch, chia 4 lần, cách nhau 6 giờ, kết hợp với *Amikacin* 15mg/kg/24 giờ truyền tĩnh mạch 60 phút 1 lần.
				* Hoặc *Cefotaxim* 100 -200mg/kg/24 giờ tiêm tĩnh mạch, chia 3 lần, cách nhau 8 giờ, kết hợp với *Amikacin* 15mg/kg/24 giờ truyền tĩnh mạch 60 phút 1 lần.
				* Hoặc *Chloramphenicol* 30mg/kg/24 giờ, tiêm tĩnh mạch, chia 2 lần, cách nhau 12 giờ kết hợp với *Amikacin* 15mg/kg/24 giờ truyền tĩnh mạch 60 phút 1 lần.

4.1.1.3. Kháng sinh điều trị vi khuẩn gây bệnh là *Phế cầu*

* + - * + *Cepholosporin* thế hệ I: 100mg/kg/24 giờ, tiêm tĩnh mạch, chia 3 lần, cách nhau 8 giờ, kết hợp với *Amikacin* 15mg/kg/24 giờ truyền tĩnh mạch 60 phút 1 lần.
				+ Hoặc *Penicillin* 100mg/kg/24 giờ, tiêm tĩnh mạch, chia 4 lần, cách nhau 6 giờ, kết hợp với *Amikacin* 15mg/kg/24 giờ truyền tĩnh mạch 60 phút 1 lần.

4.1.1.4. Kháng sinh điều trị vi khuẩn gây bệnh là *Liên cầu*

 *Penicillin* 100mg/kg/24 giờ, tiêm tĩnh mạch, chia 4 lần, cách nhau 6 giờ, kết hợp với *Amikacin* 15mg/kg/24 giờ truyền tĩnh mạch 60 phút 1 lần.

4.1.2. Các thuốc khác

* + - 1. Lợi tiểu (khi có dấu hiệu suy tim hoặc ép tim)
				* *Furocemid:* 2mg/kg/24 giờ, uống hoặc tiêm tĩnh mạch, chia 2 lần, cách nhau 12 giờ (chú ý bổ sung thêm Kali).
				* *Spironolactone:* 2mg/kg/24 giờ, uống chia 2 lần, cách nhau 12 giờ.
			2. *Men Urokinase hoặc Septokinase*

 Sử dụng men *Urokinase* hoặc *Septokinase* bơm vào trong khoang màng ngoài tim với liều 400.000UI, sau đó 200.000UI để đạt được nồng độ cao tại chỗ. Men này sẽ thẩm thấu tốt hơn vào các mảng fibrin để tiêu các sợi fibrin.

*4.1.3. Chọc hút dịch khoang màng ngoài tim*

* + - * Trước khi chọc dịch màng ngoài tim phải cho thuốc an thần như Midazolam 0,1 – 0,2mg/kg tiêm tĩnh mạch, hoặc Phenobacbital 5 -10mg/kg tiêm bắp hoặc tiêm tĩnh mạch, kết hợp với Atropin 0,02mg/kg tiêm tĩnh mạch để ngăn ngừa phản xạ ngừng tim.
			* Kỹ thuật: chọc hút dịch khoang màng ngoài tim theo hai đường:

+ Đường dưới mũi ức (Marfan) thường được sử dụng. Vị trí chọc dưới mữi ức 0,5cm, chọc kim thẳng góc 900 so với mặt da, qua cơ thành bụng, hạ đốc kim để thân kim tạo với thành bụng một góc khoảng 150 , sau đó đẩy kim lên trên sát phía sau xương ức, hơi lệch sang trái về mỏm tim, thường khoảng 4–5 cm là tới khoang màng ngoài tim, rút dịch ra từ từ hoặc hút dẫn lưu với áp lực âm.

+ Đường lồng ngực trái (Dieulafoy). Bệnh nhân được nằm tư thế nằm, hoặc nửa nằm, đường chọc ở khoang liên sườn 4 – 5 cách bờ trái xương ức 3 – 5 cm, kim chọc thẳng góc 900 so với mặt da, sát bờ trên của xương sườn dưới, đẩy kim vào khoảng 3 cm là tới khoang màng ngoài tim, vừa đẩy kim, vừa hút dịch ra từ từ, khi được giữ nguyên vị trí kim để hút dịch, nếu cần thì hút dẫn lưu liên tục với áp lực âm.

* + - * Trong lúc chọc hút dịch khoang màng ngoài tim ta có thể mắc điện cực và theo dõi trên Monitor điện tim, nếu thấy có ngoại tâm thu, sóng ST chênh lên đột ngột là mũi kim đã chạm vào cơ tim. Hoặc có thể chọc hút dịch khoàng màng ngoài tim dưới hướng dẫn của siêu âm tim.
			* Chỉ định cho các trường hợp viêm mủ màng ngoài tim gian đoạn đầu, với mức độ nhẹ đến vừa. Một số trường hợp kết hợp với hút dẫn lưu kín với áp lực âm liên tục khi bệnh nhi có dấu hiêu ép tim nhưng chưa đủ điều kiện phẫu thuật.

***4.2. Phẫu thuật***

*4.2.1. Chỉ định:*

* + - * Có dấu hiệu ép tim.
			* Điều trị nội khoa không kết quả sau 7 ngày.
			* Siêu âm có hiện tượng dày dính màng ngoài tim hoặc có nhiều fibrin trong khoang màng ngoài tim hoặc tạo thành các ổ cặn mủ trong khoang màng ngoài tim.

*4.2.2.* *Kỹ thuật*

* + - * + Phẫu thuật nội soi: cắt màng ngoài tim kết hợp với bơm rửa khoang màng ngoài tim.
				+ Phẫu thuật mở: bóc tách và cắt màng ngoài tim đến trên phễu động mạch phổi và xuống dưới qua mỏm tim, kết hợp lấy hết mủ, fibrin và bơm rửa khoang màng ngoài tim.

**TÀI LIỆU THAM KHẢO**

1. Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị bệnh trẻ em. Bệnh viện Nhi Trung ương, 2018.
2. Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị một số bệnh thường gặp ở trẻ em. Bộ y tế, 2015.

**VIÊM NỘI TÂM MẠC NHIỄM TRÙNG**

1. **Đại cương:**

Viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn là tổn thương nhiễm trùng hiện diện tại nội mạc cơ tim, hay trên các cấu trúc nhân tạo trong tim *(van nhân tao, vật liệu nhân tạo khác..).* Biểu hiện tổn thương đặc hiệu dạng sùi *(vegetation).* Đây là tổn thương hình thành với sự hình thành của fibrin, tiểu cầu, vi khuẩn tăng sinh, hay nấm. Tác nhân là vi khuẩn, nấm hay virus và có thể biểu hiện dưới dạng cấp hay bán cấp. Nguyên nhân thường gặp nhất là là do vi khuẩn và phạm vi bài này chỉ đề cập đến vi nội tâm mạc bán cấp do vi khuẩn.

**2. Nguyên nhân:**

Vi khuẩn gây bệnh

* + *Streptocoques* nhiều nhất khoảng trên 40%.
	+ *Staphylocoques* chiếm khoảng 40% đang có xu hướng tăng dần do can thiệp ngoại khoa ngày càng nhiều và phức tạp hơn.

- Các vi khuẩn khác:

+ *Escherichia Coli.*

*+ Trực khuẩn gram âm.*

*+* Nhóm HACEK *(Haemophilusspp, Actinobacill actinomyceter comitants, Cardiobacterium hominis, Eikenella spp, Kingella kingae).*

**Bảng 1. Định hướng tác nhân gây bệnh dựa vào đường vào của vi khuẩn**

|  |  |
| --- | --- |
| **Đường vào** | **Tác nhân vi khuẩn gợi ý** |
| Răng miệng | *Streptocoque* |
| Ruột | *Streptocoque bovis, enterocoque* |
| Tai mũi họng | *Streprocoque* |
| Đường tiết niệu | *Enterocoque* |
| Sinh dục | *Enterocoque, staphylocoque* |
| Da- thủ thuật catherter | *Staphylocoque* |
| Phẫu thuật tim, mạch máu lớn | *Staphylocoque,* trực quẩn gram âm |

**3. Chẩn đoán:**

Bệnh sử: trên bệnh nhân có bệnh lý tim mạch, hay bệnh nhân mà khi khám lâm sàng nghe được tiếng thổi ở tim có xuất hiện các triệu chứng dưới đây thì cần nghĩ đến viêm nội tâm mạc

* Sốt kéo dài trên 8 ngày mà chưa tìm được nguyên nhân chính xác.
* Mệt mỏi, và tổng trạng chung của bệnh nhi giảm sút.
* Thay đổi tiếng tim.
* Lách lớn hay có sang thương da nghi nghờ.
* Sốt lại sau khi ngưng kháng sinh.
* Sốt trong vòng 2 tháng sau khi phẫu thuật tim hay tim mạch can thiệp.

***3.1.Thể lâm sàng***

Thể kinh điển với sốt kéo dài:

Sốt kéo dài: trên 8 ngày, không rõ lí do, tái diễn khi ngưng kháng sinh, sốt cao rét run trên bệnh nhi có yếu tố nguy cơ. Thể trạng chung kém, xuất hiện tiếng thổi ở tim hay tiếng thổi thay đổi so với trứơc, gan lách lớn, các sang thương khác: mảng Janeway, giả chín mé osler, nốt xuất huyết, thương tổn Roth khi soi đáy mắt.

Thể bệnh âm ỉ: từng đợt khó chẩn đoán, thường bị chẩn đoán muộn. Thể biến chứng:

*+* Các biến chứng tại tim như biểu hiện phù phổi cấp (ít gặp ở trẻ nhỏ), suy tim toàn bộ, tình trạng huyết động không ổn định hay chẹn tim *(tamponade).*

*+* Các biến chứng ngoài tim: nhồi máu phổi, nhồi máu hệ thống một hay nhiều chổ, có triệu chứng hay không có triệu chứng, bệnh nhân có thể trong tình trạng nhiễm trùng huyết hay xuất huyết não do vỡ các túi phình.

Thể sau phẫu thuật tim: gặp trên bệnh nhân có chạy tuần hoàn ngoài cơ thể hay chỉ phẫu thuật tạm thời, dưới 2 tháng sau mổ tim, biểu hiện sốt, tiếng tim thay đổi và xuất hiện các biến chứng đã miêu tả.

***3.2.Cận lâm sàng***

Bilan ban đầu: huyết đồ, CRP, chức năng gan, ion đồ, nước tiểu 10 thông số, phức hợp miễn dịch lưu hành, X quang phổi và ECG.

Cấy máu cần lưu ý như sau:

* + - Trước khi cho kháng sinh kể cả kháng sinh uống nếu được.
		- Lặp lại: 3-6 lần trong 24-48 giờ.
		- Khi sốt cao hay rét run, nếu không thì chia đều trong 24 giờ.
		- Cấy trên cả hai môi trường yếm khí và kỵ khí, nếu cần thiết cần cấy trên môi trường được làm giàu.
		- Giữ lâu hơn bình thường trên môi trường nuôi cấy.
		- Trên môi trường làm giàu vi khuẩn nếu như có kháng sinh trước đó.
		- Kháng sinh đồ và nồng độ ức chế vi khuẩn tối thiểu.

Làm xét nghiệm tìm kiếm đường vào: nước tiểu, họng, những sang thương ghi nhận được khi thăm khám lâm sàng.

PCR bệnh phẩm khi bệnh nhân phẫu thuật. Huyết thanh chẩn đoán Coxiella burnetii *(sốt Q).* Siêu âm tim

* + - Đóng vai trò cơ bản giúp chẩn đoán, điều trị (can thiệp ngoại khoa?), tiên lượng và theo dõi diễn tiến bệnh.
		- Siêu âm tim qua đường thực quản khi cần thiết chẩn đoán các biến chứng ap-xe quanh van.

Bilan mở rộng để tìm các biến chứng nhồi máu hay phình mạch dạng nấm thực hiện tùy theo gợi ý lâm sàng: chụp CT scanner sọ não, bụng hay ngực.

***3.3. Tiêu chuẩn chẩn đoán***

Chẩn đoán viêm nội tâm mạc theo tiêu chuẩn chẩn đoán Duke.

**Bảng 2. Tiêu chuẩn chẩn đoán viêm nội tâm mạc**

|  |
| --- |
| **Tiêu chuẩn chẩn đoán viêm nội tâm mạc** |
| Chắc chắn có viêm nội tâm mạc**Tiêu chuẩn tổ chức học:**Hiện diện vi khuẩn khi nuôi cấy hay xét nghiệm mô học của sùi, tổ chức thuyên tắc hay ap-xe trong timTổn thương bệnh lý chứng tỏ có viêm nội tâm mạc hoạt động khi làm xétnghiệm tổ chức học |

|  |
| --- |
| **Tiêu chuẩn lâm sàng:**2 tiêu chuẩn chính hoặc (1 tiêu chuẩn chính và 3 tiêu chuẩn phụ) hoặc 5 tiêu chuẩn phụ. |
| Có thể có viêm nội tâm mạcCó những dấu hiệu gợi ý viêm nội tâm mạc nhưng không đủ nằm trong tiêu chuẩn của chắc chắn viên nội tâm mạc hay loại trừ |
| Viêm nội tâm mạc được loại trừ* Khi có một chẩn đoán khác giải thích được các triệu chứng hiện diện trên bệnh nhi
* Mất đi các triệu chứng đã được cho là viêm nội tâm mạc ở bệnh nhi không dùng kháng sinh hay mới chỉ dùng kháng sinh dưới 4 ngày
* Không khi nhận được tổn thương dạng viêm nội tâm mạc khi phẫu

thuật hay tử thiết ở bệnh nhi không dùng kháng sinh hay mới chỉ dùng kháng sinh dưới 4 ngày. |

**Bảng 3. Định nghĩa các tiêu chuẩn theo Duke**

|  |
| --- |
| **Tiêu chuẩn chính** |
| *-* Cấy máu dương tính.Cấy máu trở thành tiêu chuẩn chính khi thỏa mãn+ 2 lần cấy máu mọc lên một loại vi khuẩn điển hình gây viêm nội tâm mạc ví dụ: *streptococcus viridants, staphylococcus aureus* hay nhóm HACEK. *Staphylococcus aureus* mắc phải tại cộng đồng hay *enterococci* trong trương hợp không có ổ nhiễm khuẩn tiên phát.Hoặc+ Cấy máu mọc lên thường xuyên (trong 2 lần cấy liên tiếp với mẫu |

|  |
| --- |
| máu được lấy cách nhau 12 giờ và 3 hoặc hơn các mẫu máu liên tiếp nhau với khoảng cách lần lấy máu đầu tiên và cuối cùng cách nhau trên 1 giờ) với một loại vi khuẩn thường gây viêm nội tâm mạc.* Thương tổn nội mạc khi siêu âm tim: có sùi, ap-xe quanh van, có hở quanh van nhân tạo mới khi so sánh với các lần siêu âm trước
* Lâm sàng xuất hiện tiếng thổi hở van mới khi so sánh với các lần

thăm khám trước đó |
| **Tiêu chuẩn phụ** |
| * Đối tượng nguy cơ của viêm nội tâm mạc hay người nghiện ma túy
* Sốt trên 38 độ C
* Sang thương mạch máu: thuyên tắc mạch, phình mạch dạng nấm, nhồi máu phổi, xuất huyết kết mạc, xuất huyết não
* Sang thương do phức hợp miễn dịch lưu hành: viêm cầu thận cấp, nốt Osler, dấu hiệu Roth, thương tổn Janeway, dương tính yếu tố thấp
* Cấy máu mọc vi khuẩn như không đủ điều kiện để trở thành tiêu chuẩn chính, huyết thanh dương tính với một loại vi khuẩn có thể gây viêm nội tâm mạc
* Siêu âm gợi ý nhưng không đủ tiêu chuẩn để trở thành tiêu chuẩn

chính |

**4. Điều trị:**

Bao gồm điều trị nội khoa và ngoại khoa.

Cấp 1: khi nghi ngờ bệnh nhân có viêm nội tâm mạc cần làm các xét nghiệm ban đầu và hội chẩn chuyên khoa.

Cấp 2: điều trị nội khoa.

Kháng sinh liệu pháp.

Cần phải dùng kháng sinh phối hợp, diệt khuẩn, thích hợp với vi khuẩn gây bệnh theo kháng sinh đồ, đường tĩnh mạch, kéo dài từ 4 đến 6 tuần với nồng độ huyết thanh hiệu quả.

Kháng sinh ban đầu trước khi có kháng sinh đồ có thể sử dụng . Amoxicillin 200mg/kg/ngày + gentamycin 3mg/kg/ngày.

Trên bệnh nhân có tổn thương da hay hậu phẫu mổ tim. Oxacillin 200mg/kg/ngày hay vancomycin 60mg/kg/ngày.

Kháng sinh được điều chỉnh theo kháng sinh đồ và vị trí thuyên tắc. Điều trị các biến chứng của bệnh và do quá trình.

* 1. ***Theo dõi điều trị***

Lâm sàng: đường biểu diễn nhiệt độ, tổng trạng, tiếng tim, tình trạng huyết động (nhịp tim, huyết áp, nước tiểu), đường đi mạch máu tìm hiện tượng thuyên tắc, dấu hiệu thần kinh.

Sinh học: huyết đồ, CRP, thận gan.

Vi khuẩn: cấy máu, nồng độ huyết thanh của kháng sinh.

Tim mạch: X quang, ECG, siêu âm tim theo dõi diễn tiến sùi và đánh giá biến chứng.

Các biến chứng có thể gặp trong thời gian điều trị: shock tim, phù phổi cấp, block nhĩ thất hoàn toàn, tình trạng nhiễm trùng huyết không khống chế dược, thương tổn van nặng hơn, các biến chứng trên vật liệu sinh học thay thế đang dùng trên bệnh nhi.

* 1. ***Chỉ định điều trị ngoại khoa còn tranh cãi tuy nhiên tỷ lệ can thiệp ngoại khoa sớm ngày càng tăng lên***
		+ Suy tim dai dẳng đã được điều trị nội khoa tích cực.
		+ Nhiễm khuẩn huyết không khống chế được: đối với những trường hợp cấy máu dương tính mà sau khi sử dụng kháng sinh 7 ngày cấy máu kiểm tra vẫn còn vi khuẩn thì cần hội chẩn ngoại khoa.
		+ Huyết khối nhiều chỗ đặc biệt là nhồi máu hệ thống.
		+ Đường kính sùi trên 10mm di động mạnh ở buồng tim trái.
		+ Áp - xe quanh van, tổ chức cạnh van hay làm mủ khu trú trong cơ tim với rối loạn dẫn truyền.

**5. Dự phòng:**

***5.1.Nguyên tắc chung***

* Phát hiện và điều trị sớm tất cả các loại nhiễm khuẩn.
* Điều trị ngoại khoa triệt để các bệnh tim bẩm sinh.
* Vệ sinh cá nhân và dinh dưỡng tốt.
* Sử dụng kháng sinh trước khi làm thủ thuật. Kháng sinh phụ thuộc vào cơ địa, đường vào và vi khuẩn.

***5.2. Đối tượng cần dự phòng***

Đối với các can thiệp răng miệng.

* + - Nhổ răng.
		- Phẫu thuật quang răng.
		- Cấy răng giả.
		- Điều trị tủy răng.
		- Đặt dụng cụ chỉnh nha.
		- Chích gây tê tại chỗ trong dây chằng.
		- Lấy cao răng.

Đối với phẫu thuật có nguy có khác

**Bảng 3: Đối với phẫu thuật có nguy có khác**

|  |  |
| --- | --- |
| Phẫu thuật đường hô hấp | * Cắt amygdale, nạo VA
* Phẫu thuật trên niêm mạc đường tiêu hóa
* Nội soi phế quản với ống cứng
 |
| Tiêu hóa | * Tiêm xơ trong giãn tĩnh mạch thực quản
* Nong thực quản qua nội soi
* Chụp đường mật ngược dòng
* Phẫu thuật đường mật và niêm mạc đường tiêu hóa
 |
| Tiết niệu | Soi bàng quangCan thiệp nong niệu đạo |

Kháng sinh dự phòng cho thủ thuật thuật răng miệng hay đường hô hấp trên với gây tê tại chỗ.

**Bảng 4: Kháng sinh dùng một lần trước khi làm thủ thuật 1 giờ**

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| **Đối tượng** | **Thuốc** | **Đường dùng và liều lượng** |
| Không dị ứng betalactam | Amoxicillin | 75mg/kg uống |
| Dị ứng với betalactam | Pristinamycin | 25mg/kg uống |

Kháng sinh dự phòng cho thủ thuật răng miệng hay đường hô hấp trên với gây mê toàn thân.

**Bảng 5. Kháng sinh dự phòng cho thủ thuật răng miệng hay đường hô hấp trên với gây mê toàn thân**

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| **Đối tượng** | **Thuốc** | **Liều lƣợng và đường dùng** |
| **1 giờ trước thủ thuật** | **6 giờ sau** |
| Không dị ứng với betalactam | Amoxicillin | 50mg/kg TM | 25mg/kg uống |
| Dị ứng với betalactam | Vancomycin | 20mg/kg TM | Không dùng liều 2 |

Kháng sinh dự phòng với phẫu thuật tiết niệu và tiêu hóa

**Bảng 6: Kháng sinh dự phòng với phẫu thuật tiết niệu và tiêu hóa**

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| **Đối tượng** | **Thuốc** | **Liều lượng và đƣờng dùng** |
| **1 giờ trước thủ thuật** | **6 giờ sau** |
| Không dị ứng với betalactam | Amoxicillin VàGentamycin | 50mg/kg TM2mg/kg(tối đa 80mg) | 25mg/kg uống |
| Dị ứng với betalactam | VancomycinVà Gentamycin | 20mg/kg TM(tối đa 1mg) 2mg (tối đa 80mg) | Không dùng liều 2 |

**Bảng 7.: Liều dùng, đường dùng, số lần dùng của các kháng sinh trong viêm nội tâm mạc**

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| **Kháng sinh** | **Liều dùng** | **Số lần** |
| Amphotericin B | 1mg/kg/24 giờ IV | Hàng ngày |
| Ampicillin | 300mg/kg/24 giờ IV | Liên tục hay cách nhau 4h |
| Cefazolin | 80-100mg/kg/24 giờ IV | Cách nhau 8 giờ |
| Cefotaxim | 100-200mg/kg/24giờ IV | Cách nhau 6 giờ |
| Ceftazidim | 100-150mg/kg/24giờ IV | Cách nhau 8 giờ |
| Ceftriaxon | 50-100mg/kg/24 giờ IV | 12-24 giờ |
| Ciprofloxacin | 20-30mg/kg/24 giờ IV | Cách nhau 12 giờ |
| 30-40mg/kg/24giờ uống | Cách nhau 12 giờ |
| Gentamycin | 2-2.5mg/kg/liều | Cách nhau 8 giờ |
| Imipeneme/cilastatin | 60-100mg/kg/24giờ IV | Cách nhau 6 giờ |
| Oxacillin | 150-200mg/ | Cách nhau 4-6 giờ |
| Penicillin G | 150.000-200.000UI/kg/24 giờ | Liên tục hay cách nhau 4 giờ |
| Penicillin G liều cao | 200.000-300.000UI/kg/24 giờ | Liên tục hay cách nhau 4 giờ |
| Rifamycin | 10mg/kg/24 liều uống | Cách nhau 12 giờ |
| Streptomycin | 7,5 mg-10 mg/kg/ liều IM | Cách nhau 12 giờ |
| Vancomycin | 40mg/kg/24 giờ IV | Cách nhau 6-12 giờ |

**TÀI LIỆU THAM KHẢO**

1. Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị bệnh trẻ em. Bệnh viện Nhi Trung ương, 2018.
2. Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị một số bệnh thường gặp ở trẻ em. Bộ y tế,2015

# CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ BỆNH KAWASAKI

1. **Đại cương**

Kawasaki là bệnh sốt có mọc ban cấp tính kèm viêm lan tỏa hệ mạch máu vừa và nhỏ chưa rõ căn nguyên, thường gặp ở nhũ nhi và trẻ dưới 5 tuổi. Biểu hiện và biến chứng hay gặp của bệnh là viêm tim, phình giãn động mạch vành gây nhồi máu cơ tim và suy vành mãn tính về sau.

Bệnh có xu hướng gia tăng tại các nước phát triển và tần suất gặp nhiều hơn ở trẻ em Châu Á. Tại Nhật Bản hàng năm gặp từ 215-218 trường hợp trên

100.000 trẻ dưới 5 tuổi.

**2. Nguyên nhân**

Đến nay chưa rõ nguyên nhân gây Kawasaki nhưng hướng nhiều đến bệnh có nguồn gốc nhiễm khuẩn, nhiễm độc kết hợp với yếu tố môi trường và chủng tộc.

Tác nhân nhiễm khuẩn được cho là vi khuẩn tụ cầu, liên cầu, hoặc xoắn khuẩn hay chủng vi rút nào đó. Tác nhân không nhiễm khuẩn như thuốc sâu, kim loại nặng, các chất tẩy rửa hóa học.

**3. Chẩn đoán:**

***3.1. Lâm sàng***

Những biểu hiện lâm sàng hay gặp có giá trị chẩn đoán (Bảng)

Sốt được xem là triệu chứng khởi đầu của bệnh, thường sốt cao liên tục, không đáp ứng kháng sinh, thời gian trung bình 9 đến 11 ngày nếu không được điều trị. Hầu hết biểu hiện lâm sàng xuất hiện trong giai đoạn cấp và tồn tại trên dưới một tuần. Ban ngoài da dạng hồng ban, đôi khi dạng sởi hoặc dạng sẩn dị ứng, không phỏng nước. Viêm kết mạc hai bên không có nhử và sưng hạch một bên.

Các biểu hiện lâm sàng quan trọng khác

+ Biểu hiện tim mạch: viêm cơ tim, tràn dịch màng tim, loạn nhịp tim. Muộn hơn là phình dãn động mạch vành (ĐMV), nghẽn tắc, suy vành và nhồi máu cơ tim.

+ Biểu hiện khác: rối loạn tiêu hóa hay gặp trẻ nhỏ, dãn túi mật và ít gặp hơn như sưng đau các khớp ngón, khớp gối, cổ tay hoặc biểu hiện thần kinh như li bì, co giật, viêm màng não vô khuẩn. Có thể tấy đỏ sẹo BCG, bong loét da vùng dục.

**Bảng 1: Sáu biểu hiện lâm sàng chính thường gặp (6 tiêu chuẩn lâm sàng)**

|  |  |
| --- | --- |
| 1 | Sốt liên tục 5 ngày hoặc hơn |
| 2 | Viêm đỏ kết mạc 2 bên |
| 3 | Thay đổi khoang miệng: Môi đỏ sẫm , mọng hoặc rỉ máu; Phù đỏ khoang miệng; Lưỡi đỏ nổi gai, ― lưỡi dâu tây‖ ( Strawberry tongue) |
| 4 | Thay đổi đầu chi:Giai đoạn đầu: Phù nề mu tay, mu chân; Đỏ tía gan bàn tay, bàn chân, Giai đoan bán cấp (tuần 2-3): Bong da đầu ngón tay, đầu ngón chân |
| 5 | Ban đỏ đa dạng toàn thân |
| 6 | Sưng hạch góc hàm, >1,5 cm, không hóa mủ. |

***3.2. Thay đổi cận lâm sàng***

- Xét nghiệm máu và nước tiểu.

+ Máu ngoại biện: tăng bạch cầu , chủ yếu đa nhân trung tính, thiếu máu nhược sắc các mức độ, Sau 7 ngày thường gặp tăng số lượng tiểu cầu.

+ Phản ứng viêm: tốc độ lắng máu cao, sớm và kéo dài, Protein- C phản ứng(CRP) tăng cao và tăng sớm.

+ Xét nghiệm khác: thường tăng men gan, bilirubin; giảm albumine máu.

+ Nước tiểu: protein niệu, hồng cầu niệu, bạch cầu niệu.

- Siêu âm tim (Giai đoạn cấp và bán cấp, 1-4 tuần đầu)

Hình ảnh dãn hay phình ĐMV, khi đường kính trong (lumen diameter) >3 mm ở trẻ dưới 5 tuổi và > 4 mm trẻ 5 tuổi hoặc hơn, hoặc đường kính nơi tổn thương gấp rưỡi đoạn kế theo. Tính theo diện tích da(Z score): đường kính ĐMV phải hay nhánh liên thất trước ĐMV trái ≥ + 2.5 SD.

+ Dấu hiệu tổn thương viêm ĐMV hay viêm tim (2 tuần đầu): tăng sáng thành mạch; mất thuôn lòng mạch; đường kính ĐMV phải hoặc nhánh liên thất trước từ 2.0-2.5SD; hoặc dịch màng tim; hở van 2 lá, chức năng tâm thu thất trái giảm.

***3.3. Chẩn đoán***

* + - Chẩn đoán xác định (thể điển hình).

+ Có ít nhất 5 trong số 6 biểu hiện lâm sàng chính (bảng 1).

+ Hoặc 4 biểu hiện chính kèm giãn, phình ĐMV trên siêu âm hoặc chụp mạch. Đồng thời phải loại trừ những bệnh có biểu hiện lâm sàng tương tự.

(Theo Ủy ban nghiên cứu bệnh Kawasaki Nhật bản-J.R.C.K.D)

+ Hiệp hội Tim mạch Mỹ (AHA): sốt liên tục ≥ 5 ngày là tiêu chuẩn bắt buộc.

* + - Thể không điển hình hay không đủ triệu chứng (Incomplet, Atypical KD).

*+* Xác định chẩn đoán: ít hơn hoặc đủ 4 biểu hiện lâm sàng chính, kèm theo:

Bằng chứng tổn thương ĐMV: giãn hay phình mạch vành, hoặc hình ảnh gơi ý viêm ĐMV trong giai đoạn cấp của bệnh.

Tăng phản ứng viêm: CRP≥ 3,0 mg/dl và tốc độ lắng máu ≥ 40 ml /1 h.

Có ít nhất 3 trong 6 tiêu chuẩn xét nghiêm là Albumin huyết thanh <3 gr/dl; Tạch cầu ngoại vi >15.000/mm3; Tiểu cầu sau 7 ngày> 450.000/mm3; Thiếu máu các mức độ; Men gan tăng; Nước tiểu >10 bạch cầu/vi trường**.**

***3.4. Chẩn đoán phân biệt***

Kawasaki cần chẩn đoán phân biệt với các bệnh sau: Bệnh sởi; Sốt tinh hồng nhiệt; Phản ứng dị ứng thuốc; Nhiễm Leptospirose; Viêm khớp dạng thấp thiếu niên; Hội chứng sốc; Hội chứng Stevens-Johnson; Nhiễm vi rút. Thực tế lâm sàng cần loai trừ các bệnh nhiễm trùng toàn thân, đặc biệt nhiễm tụ cầu trùng, liên cầu nhóm A, sốt xuất huyết hay sốt phát ban nhiệt đới có bội nhiễm.

**4. Điều trị**

***4.1. Nguyên tắc chung***

Điều trị triệu chứng như hạ sốt, giảm suy tim, phòng và điều trị biến chứng, đặc biệt biến chứng mạch vành.

***4.2. Dùng thuốc***

* + - Aspirin: chống viêm và giảm ngưng tập tiểu cầu, với 2 mục đích

+ Liều chống viêm: 80 mg- 100mg/kg/24 h, uống chia 4 lần, đến khi hết sốt 3 ngày hoặc ngày thứ 14 của bệnh. Các tác giả Nhật bản khuyến cáo sử dụng liều aspirine chống viêm thấp hơn cho trẻ châu Á, với liều 30-50 mg/kg/24 giờ.

+ Liều thấp duy trì: 3-7 mg/kg/ngày, dùng 6-8 tuần.

* + - Gamma globulin miễn dịch (Immuno Globuline tĩnh mạch - IVIG). Giúp thuyên giảm triệu chứng và hạn chế thương tổn ĐMV nếu dùng sớm.

+ Chỉ định: khi xác định chẩn đoán bệnh. Nên dùng sớm trong 10 ngày đầu của bệnh. Tuy nhiên trước 5 ngày dễ mất triệu chứng và tăng tỷ lệ kháng thuốc.

Trường hợp phát hiện muộn (sau10 ngày) còn sốt hoặc có thương tổn ĐMV trên siêu âm tim và tăng phản ứng viêm vẫn chỉ định IVIG .

+ Liều lượng: tổng liều 1- 2 gram/kg. Xu hướng hiện nay sử dụng đủ 2gr/kg. (<1gr không có tác dụng ngăn chặn thương tổn ĐMV).

+ Cách dùng:

Liều cấp tốc: truyền tĩnh mạch liên tục trong 10-12 giờ .

Liều từ từ: 400 mg/kg/ngày ; trong 4-5 ngày liên tiếp. Hiện ít sử dụng.

* + - Không đáp ứng hay kháng gammaglobulin (Noneresponder- Resistant IVIG):

+ Biểu hiện: sau điều trị IVIG vẫn sốt cao liên tục trên 36 giờ hoặc tái sốt kéo dài trên 48-72 giờ và tồn tại một triệu chứng chính hoặc hơn; Biểu hiện viêm không giảm (BC >12.000, CRP >3gr/Dl) và đã loại trừ nguyên nhân gây sốt khác.

+ Điều trị: truyền IVIG 2gr/kg liên tục 10-12 giờ ; Tiếp tục dùng *a*spirine 80 mg/kg/24 trong ít nhất 3 ngày sau hết sốt.

+ Trường hợp liệu pháp IVIG lần 2 vẫn không đáp ứng: tiếp tục sốt kèm không thuyên giảm triệu chứng lâm sàng và xét nghiệm, được xem là thể kháng thuốc. Điều trị IVIG liều 1gr/kg kết hợp methylpretnisolone 30mg/kg/ngày, tĩnh mạch trong 2-3 giờ. Có thể dùng từ 1 đến 3 ngày, đến khi hết sốt.

***4.3. Theo dõi bệnh nhân***

Theo dõi ít nhất 6 tháng -1 năm với mọi bệnh nhân. Kiểm tra công thức máu, tốc độ lắng máu và CRP hàng tháng, trong 2 tháng đầu. Siêu âm tim đáng giá ĐMV trong tuần thứ 4, 8 và sau 6 tháng. Nếu có tổn thương ĐMV tiếp tuc điều trị aspirin tới khi kích thước ĐMV về bình thường. Trường hợp ĐMV phình giãn lớn, đường kính trên 8 mm, hoặc hẹp ĐMV nên dùng heparine và kháng vitamin K để phòng nghẽn vành và nhồi máu cơ tim.

**5. Tiến triển và biến chứng**

***5.1. Tiến triển***

Bệnh thường qua 3 giai đoạn. Giai đoạn cấp trong 1-2 tuần đầu, các biểu hiện lâm sàng rầm rộ. Giai đoạn bán cấp từ cuối tuần 2 đến tuần 4, sốt và đa phần triệu chứng thoái lui. Đặc trưng giai đoạn này là dấu hiệu bong da đầu ngón và xuất hiện thương tổn phình giãn ĐMV tim ở một số bệnh nhân. Giai đoạn phục hồi sau 6-8 tuần, các xét nghiệm dần về bình thường.

***5.2. Biến chứng***

* + - Thương tổn động mạch vành

Là biểu hiện vừa là biến chứng hiểm nghèo của bệnh, gặp khoảng phần ba số trường hợp không hoặc điều trị muộn. Chia 5 mức tùy theo có giãn hay không, mức độ phình dãn, hẹp tắc và sự phục hồi.

* + - Các biến chứng tim mạch khác

Nhồi máu cơ tim là nguyên nhân chính gây tử vong. Kawasaki có thể gây xơ chun nội mạc, cơ tim dãn, suy cơ tim, bệnh van tim. Hoặc gây tổn thương mạch máu khác như hẹp giãn động mạch thận, động mạch chậu, mạch quai chủ và các mạch tạng khác.

* + - Các biến chứng ngoài tim.

Tuy hiếm gặp, Kawasaki có thể gây liệt mặt, liệt nửa người, huyết khối hoặc nhũn não, điếc hoặc giảm thính lực, viêm xơ thận.

**TÀI LIỆU THAM KHẢO**

1. Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị bệnh trẻ em. Bệnh viện Nhi Trung ương, 2018.
2. Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị một số bệnh thường gặp ở trẻ em. Bộ y tế, 2015.

# HẸP EO ĐỘNG MẠCH CHỦ

**1. Đại cương**

Hẹp eo động mạch chủ là bất thường bẩm sinh hẹp của động mạch chủ ngực đoạn xuống, thường xuất hiện tại vị trí ngay sau gốc của động mạch dưới đòn trái, đối diện với vị trí của ống động mạch. Bệnh có tỷ lệ khoảng 0.2-06 trên 1000 trẻ ra đời, chiếm khoảng 5-8% tổng số các bệnh tim bẩm sinh. Hẹp eo động mạch chủ thường phối hợp với các bất thường tim bẩm sinh khác như còn ống động mạch, van động mạch chủ 2 lá, thông liên thất và bất thường van hai lá.

Phẫu thuật sửa chữa bệnh hẹp eo động mạch chủ lần đầu tiên được tiến hành bởi Clarence Crafoord tại Thụy Điển vào năm 1944 ở một trẻ nam 12 tuổi và được tiến hành phẫu thuật nối tận tận. Phẫu thuật sửa chữa hẹp eo động mạch chủ đã phát triển theo thời gian, với kết quả ngày càng tốt hơn và tỷ lệ tái hẹp ngày càng được giảm thiểu.

Hình thái giải phẫu của hẹp eo động mạch chủ phụ thuộc vào tuổi của bệnh nhân, có tồn tại ống động mạch kèm theo hay không, và mức độ thiểu sản của quai động mạch chủ kèm theo. Ở một trẻ điển hình của hẹp eo động mạch chủ kèm theo ống động mạch, vị trí hẹp eo động mạch chủ nằm sau vị trí xuất phát của động mạch cảnh gốc trái, ống động mạch lớn kết nối giữa động mạch phổi với động mạch chủ xuống, đoạn động mạch chủ bị hẹp bởi vòng thắt sát

với vị trí đổ vào của ống động mạch, kèm theo giãn động mạch chủ xuống sau hẹp.

**2. Nguyên nhân**

Có 2 giả thuyết đến sự xuất hiện của thương tổn hẹp eo: giả thuyết về dòng máu và giả thuyết về vòng thắt của ống động mạch. Một giả thuyết khác nữa là sự bất thường phát triển của mào thần kinh. Ngoài ra người ta cũng ghi nhận tỷ lệ bệnh nhân đáng kể có hẹp eo động mạch chủ trên bất thường về gen của hội chứng Turner.

**3. Chẩn đoán**

Trẻ sơ sinh có hẹp eo động mạch chủ nặng thường biểu hiện sốc tim khi ống động mạch đóng. Khám lâm sàng thấy: thở nhanh, nhịp tim nhanh, tái, mất mạch chi dưới, gan to. Chụp X quang ngực thấy bóng tim to, và các dấu hiệu của suy tim sung huyết. Điện tâm đồ cho thấy trục trái. Siêu âm tim với Doppler cho khả năng chẩn đoán xác định ở phần lớn các trường hợp. Siêu âm tim cho thấy không có phổ theo nhịp đập của tim ở động mạch chủ xuống, xác định vị trí hẹp eo, kích thước của quai động mạch chủ và các tổn thương trong tim phối hợp. Hiện nay chụp CT với thuốc cản quang kèm theo dựng hình 3D là lựa chọn hàng đầu trong chẩn đoán xác định bệnh hẹp eo động mạch chủ.

Trẻ lớn thường có những biểu hiện của tăng huyết áp chi trên, kèm theo giảm hoặc mất mạch bẹn. Điện tâm đồ cho thấy trục trái kèm theo phì đại thất trái. Chụp X quang ngực có thể thấy hình ảnh số 3 ở cung bên trái (động mạch dưới đòn trái dãn, eo động mạch chủ thắt lại và động mạch chủ xuống dãn sau hẹp), có thể kèm theo hình ảnh dấu ấn trên xương sườn. Các thăm dò khác bao gồm siêu âm qua thành ngực, thông tim chẩn đoán, chụp CT có cản quang là những biện pháp thăm dò giúp chẩn đoán xác định bệnh. Tóm lại, siêu âm tim vẫn là phương tiện hàng đầu giúp chẩn đoán xác định bệnh và định hướng điều trị cho bệnh nhân hẹp eo động mạch chủ.

1. **Điều trị**

Lựa chọn hướng điều trị phụ thuộc vào nhiều yếu tố, bao gồm tuổi của bệnh nhân, giải phẫu của hẹp eo động mạch chủ, các yếu tố nguy cơ đi kèm và lợi ích của phẫu thuật/thủ thuật.

***4.1.Phẫu thuật***

Phẫu thuật điều trị hẹp eo động mạch chủ là lựa chọn điều trị kinh điển và được áp dụng cho phần lớn các trường hợp hẹp eo động mạch chủ.

Phần lớn các trường hợp hẹp eo động mạch chủ đơn thuần được tiến hành tiếp cận qua đường ngực trái và không cần hỗ trợ của tuần hoàn ngoài cơ thể. Đoạn eo động mạch chủ được bộc lộ nhằm tránh làm tổn thương đến dây thần kinh 10 cũng như thần kinh thanh quản quặt ngược, các đường bạch huyết bất thường được bảo tồn tối đa hoặc thắt. Nhằm đảm bảo cho kết quả phẫu thuật được tối ưu, các cấu trúc sau được bóc tách và giải phóng tối đa: động mạch chủ xuống, eo động mạch chủ, ống động mạch, động mạch dưới đòn trái, quai động mạch chủ cho tới sát vị trí của thân động mạch cánh tay đầu.

Có nhiều kỹ thuật được sử dụng nhằm tạo hình eo động mạch chủ, bao gồm: cắt nối tận-tận, cắt nối tận-tận mở rộng, cắt nối tận-bên mở rộng, sử dụng vạt động mạch dưới đòn trái, tạo hình eo động mạch chủ bằng miếng vá nhân tạo, thay đoạn động mạch chủ bằng ống nối. Mỗi kỹ thuật có những ưu điểm cũng như nhược điểm riêng, và được áp dụng theo từng trường hợp bệnh nhân cụ thể, tuy nhiên kỹ thuật cắt nối tận-tận mở rộng được nhiều trung tâm báo cáo với kết quả theo dõi lâu dài sau phẫu thuật rất tốt với rất ít biến chứng sau phẫu thuật, và được nhiều phẫu thuật viên coi là lựa chọn hàng đầu cho phẫu thuật điều trị hẹp eo động mạch chủ.

Thời gian nằm viện thường dao động từ 4-7 ngày sau phẫu thuật với 1 vài ngày đầu nằm hồi sức. Nguy cơ gặp biến chứng sau phẫu thuật rất thấp, với kết quả sau phẫu thuật thường rất tốt.

***4.2. Điều trị bằng can thiệp tim mạch***

Điều trị bằng can thiệp tim mạch bao gồm nong hẹp eo động mạch chủ bằng bóng hoặc đặt stent cho đoạn hẹp. Tuy nhiên, nong hẹp eo động mạch chủ thường được chỉ định hạn chế, dành cho những trường hợp hẹp eo rất nặng kèm theo tình trạng sốc tim và suy đa tạng ở trẻ nhỏ, cần ổn định bệnh nhân trước khi tiến hành phẫu thuật tạo hình eo động mạch chủ. Đặt stent động mạch chủ ở trẻ lớn với stent có khả năng nong tiếp trong tương lai khi cân nặng đạt tới người trưởng thành là một lựa chọn khả quan, tuỳ thuộc khả năng của từng trung tâm.

1. **Tiến triển và biến chứng**

Tỷ lệ tử vong sau phẫu thuật của bệnh hẹp eo động mạch chủ dao động từ 3-21% tuỳ theo từng kỹ thuật được áp dụng.

Các biến chứng có thể gặp sau phẫu thuật bao gồm: chảy máu, tăng huyết áp vô căn sau phẫu thuật, liệt nửa dưới cơ thể, hình thành túi phình động mạch chủ, hẹp eo động mạch chủ tái phát…

Nong hẹp eo động mạch chủ đơn thuần có một tỷ lệ không nhỏ có các biến chứng nghiêm trọng như giả phồng động mạch chủ hoặc lóc tách động mạch chủ, ngoài ra có thể có các biến chứng thường gặp khác như viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn, tăng huyết áp…

Phần lớn các bệnh nhân sau phẫu thuật hoặc can thiệp điều trị hẹp eo động mạch chủ có cuộc sống bình thường. Một số trường hợp có hạn chế vận động thể lực do còn tồn tại tình trạng cao huyết áp, hẹp eo động mạch chủ tái phát hoặc phồng động mạch chủ. Cần lưu ý một số bệnh nhân có phối hợp với thương tổn động mạch chủ hai lá van có nguy cơ tiến triển thành hẹp và/hoặc hở van động mạch chủ trong tương lai và cần phải điều trị.

1. **Dự phòng và theo dõi**

Không có dự phòng đặc hiệu cho bệnh lý hẹp eo động mạch chủ.

Bệnh nhân sau phẫu thuật điều trị hẹp eo động mạch chủ hoặc can thiệp hẹp eo động mạch chủ cần được theo dõi và phát hiện các biến chứng có thể xảy ra trong quá trình điều trị cũng như lâu dài bao gồm: tăng huyết áp (tăng nguy cơ của dày thành tâm thất trái, tăng nguy cơ đột quỵ, tổn thương thận, bệnh lý động mạch vành…), tái hẹp eo động mạch chủ, giả phồng động mạch chủ, bệnh lý của van

động mạch chủ hai lá…

**TÀI LIỆU THAM KHẢO**

1. Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị bệnh trẻ em. Bệnh viện Nhi Trung ương, 2018.

# BỆNH THÔNG LIÊN THẤT

**1. Đại cương**

Thông liên thất (TLT) xuất hiện ở trẻ em với tỉ lệ 2/1000 trẻ sinh ra và là một dị tật tim bẩm sinh thường gặp, chiếm 20% các bệnh TBS. Bệnh Thông liên thất (VSD-Ventricular Septal Defects) là tổn thương bẩm sinh do khiếm khuyết một hay nhiều nơi trên vách liên thất khiến có sự thông thương giữa hai tâm thất nghĩa là giữa tuần hoàn hệ thống và tuần hoàn phổi. Định nghĩa này không bao hàm các trường hợp TLT tim bẩm sinh khác: Fallot 4, thân chung động mạch...

**2. Phân loại thông liên thất**

Hiện nay các nhà tim mạch phân loại theo Anderson và được chia làm 4 nhóm:

***2.1.Thông liên thất phầ n mà ng (Primembranous VSD)***

Là loại TLT hay gặp nhấ t, chiế m khoả ng 70-80% các trường hợp TLT. Vị trí của vách màng lỗ TLT thường không đơn thuần ở phần màng mà lan ra các vị trí khác nhau do đó còn có tên gọi khá c là TLT phầ n quanh mà ng . Những lỗ thông nhỏ có khả năng tự bịt (thường trong 6 tháng -1 năm đầu).

***2.2. Thông liên thất phầ n phễ u (outlet hoặc supracristal, doubly committed subarterial VSD)***

Chiếm tỷ lệ 5-7% (Việt Nam và các nước châu Á: 15-25%), là loại TLT mà lỗ thông nằm ở phần rất cao của vách liên thất nơi có tiếp giáp với van ĐMC và van ĐMP. Điểm đặc biệt quan trọng của loại TLT này là lỗ thông thường phối hợp với tổn thương lá van ĐMC và có hở chủ đi kèm (hội chứng Laubry-Pezzy).

***2.3. Thông liên thất phầ n buồng nhậ n (Inlet VSD****)*

Chiếm khoảng 5 - 8% các trường hợp, vị trí ngay dưới van 3 lá, ranh giới phía sau là vòng van, phía trước tiếp giáp với vách cơ, phía trên có thể lan rộng tớ i phần mà ng.

***2.4. Thông liên thất phầ n cơ (Muscular VSD)***

Chiếm khoảng 5-20% các trường hợp. Lỗ thông có thể ở bất kỳ vị trí nào của vách cơ (giữ a, trướ c, sau) và thường nhiề u lỗ .

**3. Lâm sàng**

* 1. ***Cơ năng***

- Trường hợp thông liên thất nhỏ bệnh nhân không có triệu chứng, phát triển hoàn toàn bình thường.

- Trường hợp thông liên thất có kích thước trung bình và lớn:

+ Phát triển thể chất kém, giảm hoạt động cơ năng.

+ Ho, khó thở: sớm, kéo dài và tái phát nhiều lần.

+ Viêm phổi tái phát nhiều lần, khó thở, tím xuất hiện từ từ liên quan đến mức độ viêm phổi và suy tim.

- Trường hợp muộn, nặng (thường trên 10 tuổi) khi sức cản mạch máu phổi tăng cao sẽ có biểu hiện tím thường xuyên. giảm hoạt động cơ năng rõ hơn.

***3.2. Thực thể***

\*Thông liên thất nhỏ

* Thổi tâm thu lớn 4-5/6 ở LS III- IV trái xương ức lan xung quanh.
* T2 bình thường.

\* Thông liên thất lớn

* + - * Lồng ngực trái dô và tăng động, diện tim to. Sờ có thể thấy rung miu tâm thu ở liên sườn IV, V trái.
			* Thổi tâm thu 3/6 - 4/6 LS IV trái: có thể tiếng thổi toàn tâm thu hoặc tiền tâm thu. T2 mạnh ở LS II bờ trái xương ức.
			* Có thể có thổi tâm trương hoặc rung miu tâm trương do hẹp 2 lá lưu lượng.
			* Hội chứng Laubry Pezzi: thông liên thất kèm hở van động mạch chủ có thể thấy tiếng thổi tâm trương 1-3/6 do hở van ĐMC. Bệnh nhân có suy tim trái nhanh hơn và hay có biến chứng Viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn.

4**. Cận lâm sàng**:

* 1. ***XQ phổi***

Không đặc hiệu. Tim trái to (lúc đầu), sau đó tim to toàn bộ, tâm nhĩ trái hơi to, cung động mạch phồng và tăng tuần hoàn tưới máu phổi với rốn phổi đậm. Một số trường hợp có Hội chứng Eisenmenger khi trẻ phát hiện muộn.

* 1. ***Điện tâm đồ***

Không đặc hiệu, chủ yếu tăng gánh tim trái.

* 1. ***Siêu âm tim***

Siêu âm tim có vai trò chẩn đoán quyết định, đánh giá mức độ nặng và các tổn thương phối hợp.Cần xá c đị nh vị trí , kích thước, số lượ ng lỗ thông . Xác định kích thước lỗ thông dựa vào:

Theo diện tích bề mặt cơ thể :

Lỗ thông nhỏ: < 5mm/m2 BSA (<0.5cm2)

Lỗ thông trung bình: < 5-9mm/m2 BSA (<0.5-1cm2)

Lỗ thông liên thất lớn: > 9mm/m2 BSA (>1cm2)

Theo đường kính gốc ĐMC:

Lỗ thông nhỏ: < 1/3 đường kính gốc ĐMC

Lỗ thông vừa: từ 1/3-2/3 đường kính gốc ĐMC

Lỗ thông lớn: > 2/3 đường kính gốc ĐMC

* 1. ***Thông tim chẩn đoán***

Hiện nay chỉ được chỉ đinh khi cần phân biệt TLT lớn đã chuyển sang hội chứng Eisenmenger.

1. **Tiến triển của thông liên thất**

 Các bệnh nhân với lỗ thông liên thất nhỏ tiên lượng rất tốt cho dù có thể có ít nguy cơ viêm nội tâm mạc, hở van chủ hay có rối loạn nhịp về sau. Phần lớn những bệnh nhân này lỗ thông đóng tự nhiên, 75-80% đóng trong 2 năm đầu.

* Bệnh nhân có thông liên thất kích thước trung bình có thể phát triển thành lỗ thông có shunt trái phải lớn và suy tim xuất hiện lúc 1- 6 tháng tuổi. Thông thường nhóm này có thể khống chế suy tim bằng thuốc. Có khoảng 15- 20% bệnh nhân nhóm này tiếp tục có shunt trái phải lớn cần phải phẫu thuật. Tuy nhiên nhóm bệnh nhân này về sau có thể phát triển hẹp phần phễu đường ra thất phải và cần phải phẫu thuật.
* Bệnh nhân có thông liên thất lớn là nhóm khó xử trí nhất vì nguy cơ tử vong trong năm đầu do suy tim, nhiễm trùng phổi cũng như vấn đề tăng sức kháng mạch máu phổi dẫn đến đảo chiều shunt (H/c Eisenmenger). Những bệnh nhân đáp ứng kém với thuốc suy tim và tiếp tục nhiễm trùng phổi, chậm phát triển cần phẫu thuật vá thông liên thất trong năm đầu.
* Thông liên thất có tăng áp lực động mạch phổi nên phẫu thuật trong khoảng thời gian từ 3-12 tháng tuổi, nhằm tránh biến chứng Eisenmenger.
* Phần lớn bệnh nhân theo dõi lâu dài sau mổ thấy tiên lượng tốt: chỉ có 4% sau mổ có tiến triển tăng áp phổi, 4% suy nút xoang tuy nhiên có 16% bệnh nhân có hở van chủ.
1. **Điều trị:**
	1. ***Thông liên thất nhỏ***
		1. Theo dõi định kỳ.
		2. Dự phòng viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn:

+ Giữ gìn vệ sinh răng miệng.

+ Dự phòng kháng sinh trước phẫu thuật hoặc thủ thuật.

**-** Thủ thuật liên quan răng miệng và đường hô hấp trên: Amoxicillin uống trước phẫu thuật 1 giờ và 6 giờ sau liều khởi đầu, dùng Erythromycin nếu BN dị ứng với Amoxicillin.

- Thủ thuật liên quan đến đường tiêu hóa và thận tiết niệu: tiêm Ampicillin và gentamycin 30 phút trước thủ thuật và 6 giờ sau liều khởi đầu, dùng Vancomycin và gentamycin 1 giờ trước phẫu thuật và 8 giờ sau liều khởi đầu nếu dị ứng Ampicillin.

***6.2. Thông liên thất lớn***

\* Điều trị nội khoa

* + - * Điều trị các biến chứng và bệnh kèm theo như: viêm phổi, phòng và điều trị viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn.
			* Chế độ dinh dưỡng tránh quá tải dịch (100ml/kg/24h) và giàu năng lượng (1kcal/ml).
			* Điều trị suy tim.

+ Giảm tiền gánh: Lasix 1- 2mg/kg/ngày chia 2 lần và Spironolactone 2-3 mg/kg/ngày chia 2 - 3 lần.

+ Giảm hậu gánh: Captopril 0,5-5mg/kg/ngày chia 3-4 lần hoặc Enalapril 0,2-1mg/kg/ngày chia 2 lần.

+ Thuốc trợ tim: Digoxin 5-10mcg/kg/ngày chia 2 lần.

\* Điều trị phẫu thuật

* **Chỉ định phẫu thuật vá TLT dựa vào**
	+ - * + Lâm sàng: bệnh nhân có các triệu chứng như nhiễm khuẩn hô hấp kéo dài, tái diễn, khó lên cân, các triệu chứng suy tim và tăng áp động mạch phổi không thể kiểm soát bằng điều trị nội khoa.
				+ Siêu âm:

+ Lỗ thông kích thước trung bình hoặc lớn, áp lực động mạch phổi trên 30-35mmHg và có giãn thất trái, Qp/Qs > 1.5.

+ Các loại thông liên thất có vị trí đặc biệt: TLT dưới 2 van động mạch,

TLT kèm theo có hở van động mạch chủ, TLT có phình xoang valsalva

+ Có biến chứng viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn.

* Chống chỉ định

TLT giai đoạn III (shunt đổi chiều - hội chứng Eisenmenger), áp lực ĐMP/áp lực ĐMC >1, Qp/Qs <1, sức kháng mạch phổi từ 8đv/m2 trở lên, sinh thiết phổi tổn thương giai đoạn 4 - 6.

* Phương pháp phẫu thuật
	+ - * + Phẫu thuật tạm thời: Banding động mạch phổi có kết quả tốt cho trẻ dưới 6 tháng tuổi.
				+ Phẫu thuật triệt để vá lỗ thông liên thất bằng miếng vá nhân tạo.

\* Can thiệp bít thông liên thất bằng dụng cụ

* + - * Một số thông liên thất phần màng và thông liên thất phần cơ có thể điều trị bằng can thiệp tim mạch bít lỗ thông bằng dụng cụ Amplatzer.
			* Hiện nay, với sự phát triển của nhiều dụng cụ đóng thông liên thất, phương pháp can thiệp bít dù thông liên thất bằng dụng cụ là phương pháp mới, hiệu quả và ngày càng phát triển thay thế dần phẫu thuật vá thông liên thất.

# TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị bệnh trẻ em. Bệnh viện Nhi Trung ương, 2018.

# THÔNG LIÊN NHĨ

**1. Đại cương**

Thông liên nhĩ (Atrial Septal Defect) là tình trạng còn tồn tại một hay nhiều lỗ thông bất thường qua vách liên nhĩ sau khi sinh.

Thông liên nhĩ (TLN) là một trong những bệnh tim bẩm sinh thường gặp nhất, chiếm khoảng 5%- 10% các dị tật tim bẩm sinh ở trẻ em, khoảng 30% dị tật tim ở người lớn và khoảng 0,01% dân số.

Giải phẫn thông liên nhĩ chia làm 4 loại:

* Thông liên nhĩ kiểu lỗ thứ hai hay thông liên nhĩ lỗ thứ phát (ostium secundum): là tổn thương hay gặp nhất chiếm 60% đến 70% các trường hợp. Lỗ thông nằm ở vị trí gần lỗ oval, ở trung tâm vách liên nhĩ.
* Thông liên nhĩ kiểu lỗ thứ nhất hay thông liên nhĩ lỗ tiên phát (ostium primum): chiếm 15% đến 20% các trường hợp. Lỗ thông ở vị trí thấp nên hay đi kèm với khuyết tật của van nhĩ thất và vách liên thất. Khi có TLN lỗ thứ nhất rất thường gặp hở van hai lá đi kèm, được phân loại trong nhóm đặc biệt là thông sàn nhĩ thất.
* Thông liên nhĩ thể xoang tĩnh mạch (sinus venosus): ít gặp, chiếm khoảng 5% đến 10% các trường hợp. Lỗ thông nằm ở cao và ra sau của vách liên nhĩ, ở ngay sát với tĩnh mạch chủ trên do vậy rất hay gặp hiện tượng tĩnh mạch phổi đỗ qua lỗ thông vào nhĩ phải. Ngoài ra có thể gặp các thể rất hiếm như TLN nằm ở rất thấp phía dưới sát với tĩnh mạch chủ dưới (phía sau và dưới của vách liên nhĩ).
* Thông liên nhĩ thể xoang vành (coronary sinus): là nhóm hiếm gặp nhất, lỗ thông nằm ở ngay sát phía trên xoang tĩnh mạch vành, do đó dòng máu từ nhĩ trái sẽ đổ trực tiếp vào cấu trúc này. Tổn thương này thường hay phối hợp với các dị tật bẩm sinh khác như thông sàn nhĩ thất, tĩnh mạch chủ trên lạc chỗ.

**2. Nguyên nhân:**

Nguyên nhân TLN hiện không được hiểu biết rõ ràng. Tuy nhiên một số nghiên cứu cũng chỉ ra sự gia tăng tỷ lệ bệnh ở những nhóm đối tượng có yếu tố gia đình, bất thường gen hay nhiễm sắc thể.

**3. Chẩn đoán:**

***3.1.Lâm sàng***

* + - Có thể thấy nửa ngực trái nhô cao do thất phải lớn, đôi khi thấy dấu hiệu Hartzer (mỏn tim đập ở mũi ức do thất phải giãn) hoặc động mạch phổi đập (khi dòng shunt trái – phải quá lớn).
		- Thông liên nhĩ lỗ nhỏ không có triệu chứng cơ năng. Nghe tim không phát hiện được tiếng thổi, tiếng T2 gần như bình thường.
		- Thông liên nhĩ lỗ vừa đến lớn cũng thường rất kín đáo ở những năm đầu. Những triệu chứng có thể gặp là trẻ hơi chậm lớn; mệt nhanh khi gắng sức; viêm phổi tái diễn nhiều lần. Nghe tim có thể thấy tiếng thổi tâm thu nhẹ ở vị trí van động mạch phổi do tăng lưu lượng máu qua van gây ra bởi hẹp van động mạch phổi cơ năng do tăng thể tích tống máu thất phải, đôi khi đi kèm tiếng clic tống máu. Tiếng T2 mạnh tách đôi xa và cố định, độc lập với nhịp thở rất đặc trưng ở bệnh TLN. Tiếng rung tâm trương lưu lượng ở ổ van ba lá thường nhỏ là bằng chứng của shunt trái - phải lớn, do tăng lưu lượng qua van 3 lá trong thì tâm trương.
		- Tuy nhiên, lâm sàng chỉ là cơ sở ban đầu cho ta thiết lập chẩn đoán, nó chỉ có tính chất định tính chẩn đoán chứ không đánh giá được mức độ nặng nhẹ của bệnh.

***3.2.*** ***Cận lâm sàng***

* + - Chụp X quang ngực thẳng.

+ Tim to vừa phải kèm theo cung động mạch phổi giãn. Đôi khi thấy dấu hiệu giãn bờ dưới phải của tim do giãn buồng nhĩ phải.

+ Trường phổi hai bên có hiện tượng ứ huyết phổi do tăng lượng máu lên phổi.

- Điên tâm đồ.

 + Điển hình có trục phải và hình ảnh rsR‘ ở chuyển đạo avr và các chuyển đạo trước tim phải (hình ảnh bloc nhánh phải không hoàn toàn). Tuy nhiên hình ảnh này không đặc hiệu. Trẻ em bình thường có thể có hình ảnh QRS ở V1

đạo trước tim phải (hình ảnh bloc nhánh phải không hoàn toàn). Tuy nhiên hình ảnh này không đặc hiệu. Trẻ em bình thường có thể có hình ảnh QRS ở V1.

+ Phần lớn bệnh nhân TLN chưa có biến chứng, điện tâm đồ là nhịp xoang, với bệnh nhân lớn tuổi (thường trên 40 tuổi) thường xuất hiện các rối loạn nhịp nhĩ (rung nhĩ, cuồng nhĩ, nhịp nhanh trên thất…) đôi khi có thể gặp bloc nhĩ thất cấp 1, đặc biệt ở bệnh nhân có tính chất gia đình.

- Siêu âm tim.

+ Siêu âm tim là tiêu chuẩn chẩn đoán xác định thông liên nhĩ, có thể siêu âm ngoài thành ngực hoặc siêu âm thực quản. Các dấu hiệu chính bao gồm:

Giãn nhĩ và thất phải.

Khuyết một phần vách liên nhĩ.

Trên mặt cắt mặt cắt bốn buồng dưới mũi ức với hình ảnh khuyết vách liên nhĩ mà ở hai đầu của lỗ khuyết có độ đậm âm thì giá trị chẩn đoán sẽ cao hơn.

Đồng thời siêu âm màu và Doppler xác định được chiều shunt qua lỗ TLN.

Siêu âm tim còn ước tính áp lực động mạch phổi qua phổ hở van ba lá và hở van động mạch phổi. Đồng thời phát hiện các dị tật tim bẩm sinh khác kèm theo.

- Thông tim

+Thông tim được coi là phương pháp chẩn mực để chẩn đoán xác định cũng như đánh giá những thay đổi huyết động trong các bệnh tim bẩn sinh trong đó có TLN. Tuy vậy, phương pháp này hiện nay ít được sử dụng do siêu âm qua thành ngực và thực quản là phương pháp không xâm nhập chảy máu có khả năng chẩn đoán chính xác cao.

+ Đo độ bão hòa oxy trong nhĩ phải cao hơn tĩnh mạch chủ trên 10% có giá trị chẩn đoán TLN. Thông tim có thể được tỷ lệ lưu lượng phổi/ lưu lượng chủ (Qp/Qs), sức cản phổi và sức cản hệ thống.

**4.** **Điều trị**

***4.1. Nguyên tắc điều trị***

- Phòng ngừa, điều trị các biến chứng nội khoa.

- Chỉ định điều trị can thiệp, phẫu thuật đóng lỗ thông.

+ Đối với lỗ TLN nhỏ: cần theo dõi định kỳ thường xuyên.

+ Với lỗ TLN kích thước trung bình: không có dấu hiệu cơ năng, bloc nhánh phải hoàn toàn, tỷ lệ đường kính thất phải/thất trái từ 2/3 đến 1, trên phim chụp x quang ngực có tăng tưới máu phổi thì nên phẫu thuật hoặc can thiệp đóng lỗ TLN.

+ Với lỗ TLN lớn: tiếng T1 mạnh, rung tâm trương do tăng lưu lượng máu, tỷ lệ đường kính thất phải/thất trái lớn hơn 1 thì cần có chỉ định phẫu thuật hoặc can thiệp đóng lỗ TLN sớm.

+ Với những trường hợp TLN nghi ngờ có tăng áp động mạch phổi cố định cần thông tim chẩn đoán đo sức kháng mạch phổi, nếu chưa có tăng áp phổi cố định, sức cản phổi vẫn trong giới hạn cho phép thì cần chỉ định phẫu thuật càng sớm càng tốt.

***4.2. Điều trị cụ thể***

- Điều trị nội khoa

+ Điều trị biến chứng viêm phổi.

+ Điều trị suy tim: thường muộn.

+ Điều trị viêm nội tâm mạc nhiễm trùng là không cần thiết trừ thông liên nhĩ nguyên phát hoặc khi có các tổn thương khác đi kèm.

+ Điều trị suy dinh dưỡng (nếu có).

+ Điều trị loạn nhịp (nếu có).

+ Thông liên nhĩ nhỏ không cần can thiệp đóng lỗ thông, kiểm tra định kỳ mỗi 2-3 năm.

+ Thông liên nhĩ lỗ vừa siêu âm kiểm tra mỗi 6 tháng. Tỷ lệ TLN đóng tự nhiên trong 2 năm đầu lên tới 33%, từ năm thứ 3 chỉ 3% tứ đóng; chính vì vậy khuyến cáo can thiệp đóng lỗ thông thường sau 2 tuổi.

+ Thông liên nhĩ lỗ lớn cần theo dõi lâm sàng và siêu âm mỗi 2-3 tháng.

- Can thiệp đóng lỗ TLN bằng dụng cụ qua da, phẫu thuật vá lỗ TLN.

+ Không nên can thiệp phẫu thuật ở trẻ dưới 1 tuổi, ngoại trừ có biến chứng suy tim hay tăng áp phổi không kiểm soát được, độ tuổi can thiệp thích hợp thường từ 2-5 tuổi.

+ Chỉ định thông tim chẩn đoán trong trường hợp áp lực động mạch phổi ước lượng trên siêu âm tim > 2/3 áp lực mạch máu hệ thống.

+ Làm test giãn mạch phổi khi thông tim. Nếu không đáp ứng test giãn mạch phổi, những trường hợp này không có khả năng phẫu thuật, điều trị hội chứng Eissenmenger. Nếu có đáp ứng thì phẫu thuật sớm kết hợp điều trị sildenafil và bonsentan trước và sau phẫu thuật.

+ Lỗ thông liên nhĩ thứ phát có các gờ đủ lớn có thể can thiệp đóng bằng dụng cụ. Những trường hợp không thể can thiệp qua da chuyển phẫu thuật vá lỗ TLN.

+ Với các lỗ thông liên nhĩ lỗ tiên phát, thông liên nhĩ thể xoang tĩnh mạch, thông liên nhĩ thể xoang vành chỉ định phẫu thuật vá lỗ TLN.

**5. Tiến triển và biến chứng**

- Thông liên nhĩ thường dung nạp tốt vì vậy đôi khi bệnh được phát hiện rất muộn ở tuổi trưởng thành. Tăng áp lực động mạch phổi cố định (hội chứng Eissenmenger) có thể gặp ở tuổi 20 – 30. Suy tim và rối loạn nhịp có thể bắt đầu xẩy ra ở tuổi 30 đến 40. Nếu lỗ TLN được đóng kín (bằng phẫu thuật hay dụng cụ qua da) thì có thể coi như bệnh nhân đã được chữa khỏi hoàn toàn. Rối loạn nhịp ở bệnh nhân này là hãn hữu.

- Biến chứng viêm nội tâm mạc bán cấp nhiễm khuẩn ở bệnh nhân TLN là hiếm gặp.

# TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị bệnh trẻ em. Bệnh viện Nhi Trung ương, 2018.

#

# TỨ CHỨNG FALLOT

**1. Đại cương**

Tứ chứng Fallot lần đầu tiên được mô tả bởi bác sĩ Arthur Louis Etienne Fallot vào năm 1850. Thuật ngữ ―tứ chứng‖ được sử dụng nhằm mô tả 4 thương tổn trong tim ở một trẻ mắc bệnh tim bẩm sinh tím sớm, bao gồm các tổn thương sau: hẹp động mạch phổi, lỗ thông liên thất lớn, động mạch chủ lệch sang phải và phì đại tâm thất phải.

Các thương tổn trên có thể biến đổi ở các mức độ khác nhau, cũng như có thể kèm theo nhiều thương tổn phối hợp khác (thông liên thất phần cơ nhiều lỗ, bất thường động mạch vành, thông sàn nhĩ thất, tồn tại tĩnh mạch chủ trên trái…). Nội dung bài viết này không đề cập chi tiết đến bệnh lý Fallot kèm theo teo van động mạch phổi và tuần hoàn bàng hệ lớn xuất phát từ động mạch chủ.

Tứ chứng Fallot chiếm tỷ lệ khoảng 10% trong tổng số các bệnh tim bẩm sinh và là dạng thương tổn hay gặp nhất đối với các bệnh tim bẩm sinh tím sớm. Tỷ lệ các bệnh nhân được phẫu thuật sửa toàn bộ tứ chứng Fallot chiếm khoảng 5-6% trong tổng số các bệnh nhân được phẫu thuật điều trị tim bẩm sinh (theo cơ sở dữ liệu Bệnh tim bẩm sinh của Hiệp hội phẫu thuật viên lồng ngực). Các bất thường về gen chiếm tỷ lệ khoảng 20% tổng số các bệnh nhân mắc tứ chứng Fallot, với bất thường hay gặp nhất là hội chứng DiGeorge.

**2. Nguyên nhân**

Theo Van Praagh và cộng sự, tứ chứng Fallot hình thành do phễu dưới van động mạch phổi kém phát triển, do đó phần phễu của tâm thất phải có hình thái: hẹp, thiểu sản. Theo Anderson và cộng sự, tứ chứng Fallot hình thành do thương tổn do vách nón lệch hàng ra phía trước và lên trên, gây khuyết hổng lớn trên vách liên thất, kèm theo đó là hẹp đường ra thất phải và động mạch phổi ở các mức độ khác nhau. Giả thuyết này được phần lớn các nghiên cứu chấp nhận là nguyên nhân gây thương tổn tứ chứng Fallot.

**3. Chẩn đoán**

***3.1. Lâm sàng***

Tím là dấu hiệu thường gặp trong bệnh lý Fallot. Nghe tim có thể thấy tiếng tim T1 bình thường, tiếng tim T2 đơn độc, có thể có tiếng thổi tâm thu liên tục nghe rõ nhất ở phía lưng nếu có tuần hoàn bàng hệ chủ-phổi lớn. Bệnh nhân tứ chứng Fallot kèm theo không có van động mạch phổi thường có các triệu chứng của chèn ép đường hô hấp kèm theo. Ở trẻ lớn, dấu hiệu ngón tay và ngón chân dùi trống có thể thấy rõ.

***3.2.*** ***Điện tâm đồ***

Biểu hiện trên điện tâm đồ của tứ chứng Fallot là thất phải phì đại và tăng gánh thất phải: Trục phải, dạng sóng QR ở V1, sóng T dương ở V1, sóng S sâu ở V6.

***3.3.*** ***X quang ngực***

Kích thước của bóng tim bình thường, có thể quan sát thấy động mạch chủ quai phải trên 25% tổng số trường hợp. Tim hình hia trên Xquang được tạo nên do thất phải phì đại kèm theo cung động mạch phổi kém phát triển.

***3.4. Siêu âm tim***

Chẩn đoán xác định bệnh lý Fallot chủ yếu dựa vào kết quả siêu âm tim, với các hình ảnh điển hình của lỗ thông liên thất lớn, động mạch chủ cưỡi ngựa, kèm theo hẹp đường ra tâm thất phải.

Một số trường hợp, có thể phát hiện bất thường đường đi của động mạch vành vắt qua mặt trước của phễu thất phải. Có thể quan sát thấy hình ảnh của các tuần hoàn bàng hệ xuất phát từ động mạch chủ ngực trên siêu âm.

***3.5. Thông tim chẩn đoán***

Phần lớn các bệnh nhân Fallot không cần phải thông tim chẩn đoán. Tuy vậy, trong những trường hợp có nghi ngờ về bất thường giải phẫu như động mạch vành bất thường, thông liên thất phần cơ nhiều lỗ, thì thông tim chẩn đoán được đề xuất để chẩn đoán xác định các thương tổn trên. Trong trường hợp có các tuần hoàn bàng hệ chủ phổi lớn, thông tim giúp xác định phạm vi cấp máu, và giải phẫu chính xác của từng tuần hoàn bàng hệ. Giải phẫu hệ mạch phổi cũng được xác định rõ ràng.

***3.6. Chụp CT và MRI***

Đây là hai phương tiện chẩn đoán hình ảnh không xâm nhập có hiệu quả cao trong chẩn đoán tứ chứng Fallot, hiện tại đang được thế giới xử dụng chủ yếu để thay thế vai trò của thông tim chẩn đoán.

**4.** **Điều trị:**

***4.1. Điều trị nội khoa***

Điều trị nội khoa chỉ đóng vai trò hỗ trợ cho điều trị phẫu thuật đối với bệnh tứ chứng Fallot. Một số trường hợp tứ chứng Fallot cần sử dụng Prostaglandin E1 trong 1 vài tuần đầu sau khi trẻ ra đời nhằm duy trì ống động mạch trong trường hợp bệnh nhân tím nặng, nhằm tăng lưu lượng máu lên phổi. Phần lớn điều trị nội khoa là các thuốc nhằm dự phòng cơn tím: các thuốc nhóm Beta - blockade. Trong trường hợp bệnh nhân có cơn tím, điều trị nội khoa tức thời bao gồm: thở ô xy, an thần, bù dịch và sử dụng phenylephrine nhằn tăng sức cản mạch hệ thống.

***4.2.*** ***Điều trị ngoại khoa***

Thời điểm phẫu thuật điều trị bệnh tứ chứng Fallot vẫn còn tranh cãi, một số ít trung tâm phẫu thuật tiến hành phẫu thuật từ thời kỳ sơ sinh, phần lớn các trung tâm tiến hành phẫu thuật lúc 6-9 tháng tuổi.

4.2.1. Phẫu thuật tạm thời

Phẫu thuật tạm thời phổ biến nhất đối với tứ chứng Fallot là phẫu thuật cầu nối Blalock - Taussig cải tiến, có thể được tiến hành qua đường ngực bên hoặc đường giữa xương ức.

4.2.2. Phẫu thuật sửa chữa triệt để

Bệnh nhân được tiến hành gây mê nội khí quản, hạn chế sử dụng các thuốc giãn mạch hệ thống, nên ưu tiên sử dụng các thuốc họ morphin và ketamine để khởi mê. Hạn chế tối đa bọt khí trong các đường truyền tĩnh mạch, vì khả năng tắc mạch não do khí hoặc tắc mạch vành gây thiếu máu cơ tim cấp.

Phẫu thuật sửa chữa triệt để được thực hiện qua đường mở giữa xương ức, với sự hỗ trợ của máy tuần hoàn ngoài cơ thể. Bệnh nhân được kết nối với hệ thống tuần hoàn ngoài cơ thể, phần lớn các trường hợp có kèm theo hạ thân nhiệt chỉ huy. Trước khi chạy máy tim phổi nhân tạo, tất cả các cầu nối đều phải được thắt và cắt rời. Sau khi kết nối với máy tuần hoàn ngoài cơ thể ổn định, tim bệnh nhân được biệt lập với hệ thống tuần hoàn và tiến hành ngừng tim với dung dịch liệt tim nhằm bảo vệ cơ tim. Hiện nay có 2 phương pháp sửa chữa triệt để tứ chứng Fallot: phẫu thuật qua van ba lá-động mạch phổi và phẫu thuật qua tâm thất phải - động mạch phổi. Nguyên tắc cơ bản của phẫu thuật là vá kín lỗ thông liên thất, mở rộng đường ra của tâm thất phải, giải phóng tất cả các tắc nghẽn trên van và vòng van động mạch phổi, thân động mạch phổi và các nhánh động mạch phổi, đồng thời bảo tồn tối đa chức năng của tâm thất phải, tránh làm tổn thương đường dẫn truyền. Tim được đóng lại và được tái tưới máu sau khi sửa chữa hoàn tất. Bệnh nhân được cai khỏi máy tim phổi nhân tạo và được kiểm tra độ chênh áp lực giữa tâm thất phải và tâm thất trái (RV/LV ratio) nhằm đánh giá mức độ hẹp đường ra thất phải sau phẫu thuật. Nếu tỷ lệ này trên 80%, cần cân nhắc chạy máy tim phổi nhân tạo lại nhằm giải quyết tối đa thương tổn hẹp đường ra thất phải còn tồn tại.

 (RV/LV ratio) nhằm đánh giá mức độ hẹp đường ra thất phải sau phẫu thuật. Nếu tỷ lệ này trên 80%, cần cân nhắc chạy máy tim phổi nhân tạo lại nhằm giải quyết tối đa thương tổn hẹp đường ra thất phải còn tồn tại.

**5. Tiến triển và biến chứng**

***5.1. Tiến triển***

Tỷ lệ tử vong sau phẫu thuật sửa chữa triệt để tứ chứng Fallot đã giảm rõ rệt theo thời gian. Từ tỷ lệ 40% tử vong trong báo cáo đầu tiên của Lillehei, tỷ lệ này giảm xuống 20% đối với những bệnh nhân phẫu thuật trong những năm 1950 và 1960, sau đó tiếp tục giảm xuống 14% ở đối tượng trẻ sơ sinh trong những năm 1970, và theo những báo cáo gần đây thì tỷ lệ này dao động từ 0- 3%.

Tỷ lệ bệnh nhân sống sót lâu dài sau phẫu thuật sửa chữa tứ chứng Fallot là tuyệt vời, với tỷ lệ khoảng 90% bệnh nhân sống sót sau 30 năm theo dõi.

***5.2. Biến chứng***

Các biến chứng chính trong thời gian ngắn hạn sau phẫu thuật điều trị triệt để bao gồm: loạn nhịp, mổ lại sớm hoặc can thiệp sớm do hẹp đường thoát tâm thất phải, shunt tồn lưu sau phẫu thuật và block nhĩ thất hoàn toàn. Một số biến chứng khác bao gồm: tổn thương thần kinh hoành, tràn dưỡng chấp màng phổi.

Biến chứng khi theo dõi lâu dài đối với bệnh nhân sau phẫu thuật sửa chữa triệt để tứ chứng Fallot bao gồm: suy thất phải, loạn nhịp nhĩ và loạn nhịp thất, đột tử, suy chức năng thất trái muộn và giãn-phồng động mạch chủ lên.

**6. Dự phòng và theo dõi**

Không có biện pháp dự phòng hữu hiệu đối với tứ chứng Fallot.

Bệnh nhân cần được theo dõi sát trong thời gian trước khi được tiến hành phẫu thuật sửa chữa triệt để. Sau khi sửa chữa triệt để, cần được khám lại và theo dõi định kỳ theo hướng dẫn cụ thể của bác sĩ.

**TÀI LIỆU THAM KHẢO**

1. Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị bệnh trẻ em. Bệnh viện Nhi Trung ương, 2018.

# VIÊM CƠ TIM DO VIRUS

**1. Định nghĩa**

Viêm cơ tim do siêu vi là viêm thành cơ tim có đặc điểm: thâm nhiễm tế bào viêm, hoại tử và/hoặc thoái hóa tế bào cơ lân cận nhưng không giống tổn thương thiếu máu trong bệnh mạch vành.

**2. Nguyên nhân**

Nguyên nhân hàng đầu là *Enterovirus (70 serotypes)* trong đó *Coxsackie B1-5, A4, A16* chiếm 50% trường hợp.

Ngoài ra còn có các siêu vi khác như: *Echoviruses, Adenovirus; Herpes simplex virus; Influenza; Rubella; Cytomegalovirus; Infectious mononucleosis; quai bị; sởi; viêm gan siêu vi; Respiratory syncytial virus; Mycoplasma pneumoniae; HIV*.

**3. Chẩn đoán**

***3.1. Lâm sàng***

a. Hỏi bệnh

- Triệu chứng của nhiễm siêu vi trước đó: sốt, ho, sổ mũi, quai bị, phát ban, vàng da.

- Triệu chứng cơ năng: khó thở, ho, quấy khóc, bứt rứt, vật vã, vã mồ hôi, phù, ói, tiểu ít.

b. Khám bệnh: khám toàn diện, chú ý:

- Đánh giá tình trạng huyết động học: mạch, huyết áp, nhịp thở, da niêm, tri giác, nước tiểu.

- Khám tim: tim to, nhịp tim nhanh, tiếng tim mờ, nhịp ngựa phi, rối loạn nhịp tim.

- Phổi có rale ẩm, rale ngáy, rale rít.

- Gan to, tĩnh mạch cổ nổi.

- Phù ngoại vi do suy tim ứ huyết.

c.Cận lâm sàng:

- Phết máu ngoại biên, VS.

- Ion đồ máu, chức năng thận.

- Troponin I.

- ECG.

- TPTNT.

- X quang phổi.

- Siêu âm tim.

***3.2. Chẩn đoán xác định***

Lâm sàng + kết quả sinh thiết cơ tim + phân lập siêu vi hoặc huyết thanh chẩn đoán siêu vi gây bệnh.

***3.3. Chẩn đoán có thể: dựa vào***

a. Lâm sàng

- Bệnh cảnh nhiễm siêu vi trước đó (±).

- Xuất hiện cấp tính các triệu chứng sau:

- Suy tim ứ huyết ± sốc tim ± phù phổi cấp.

- Tim to nhanh, tiếng tim mờ, nhịp ngựa phi.

- Rối loạn nhịp tim.

b. Cận lâm sàng

- Troponin I tăng, VS tăng.

- X quang lồng ngực: tim to nhanh, cấp tính + ứ huyết phổi.

- ECG: nhịp tim nhanh, điện thế thấp, thay đổi ST-T, block nhánh, block nhĩ-thất, QT dài, ngoại tâm thu nhĩ, ngoại tâm thu thất, nhịp nhanh thất, nhịp nhanh trên thất.

- Siêu âm tim: chức năng co bóp cơ tim (EF, SF) giảm; loại trừ các bất thường cấu trúc tim.

**4. Điều trị**

- Điều trị triệu chứng: suy tim, sốc tim, phù phổi cấp (xem các bài riêng).

- Điều trị loạn nhịp: tùy theo kết quả ECG (xem bài “Rối loạn nhịp tim”).

**Viêm cơ tim cấp tính**

* Khởi phát mơ hồ
* Suy tim
* Rối loạn chức năng thất trái
* LVEDD, LVESD tăng ít
* EF giảm ít
* RLNT không nặng (không rối loạn huyết động học)

**Viêm cơ tim tối cấp**

* Khởi phát đột ngột
* Sốc tim
* Rối loạn chức năng thất trái

nặng

* LVEDD > 40 mm/ da
* LVESD > 26 mm/ da
* EF < 30%
* RLNT nặng

- Điều trị sốc tim

- Điều trị RLNT nếu có chỉ định

*TTM IgG: 400mg/kg/ngày x 3-5 ngày (nếu có thể) hoặc 2g/kg/ngày liều duy nhất*

- Điều trị suy tim

- Điều trị RLNT nếu có chỉ định

Chú ý: Chống chỉ định dùng corticoides trong điều trị viêm cơ tim do siêu

vi thể tối c

**TÀI LIỆU THAM KHẢO**

1. Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị một số bệnh thường gặp ở trẻ em. Bộ y tế, 2015

# SUY TIM Ứ HUYẾT

**1. Đại cương**

Suy tim là tình trạng tim không đủ khả năng bơm máu để đáp ứng nhu cầu chuyển hóa của các mô trong cơ thể.

**2. Nguyên nhân suy tim**

- Bệnh tim bẩm sinh

- Bệnh van tim mắc phải (hậu thấp, ...)

- Viêm cơ tim, bệnh cơ tim

- Thiếu máu cơ tim

- Quá tải thể tích tuần hoàn

- Rối loạn nhịp tim

- Thiếu máu nặng

- Cao huyết áp

**3. Chẩn đoán**

***3.1. Lâm sàng:***

a. Hỏi bệnh

- Tiền căn bệnh tim, cao huyết áp, thiếu máu mạn (Thalassemia), truyền dịch.

- Trẻ nhũ nhi: bỏ bú, bú chậm, khó thở, đổ mồ hôi, tím tái, ho, quấy.

- Trẻ lớn: Khó thở, biếng ăn, xanh xao, chậm lớn, tức ngực, ngồi thở.

- Thời điểm xuất hiện triệu chứng.

- Biểu hiện nhiễm trùng hô hấp kèm theo làm nặng tình trạng suy tim: sốt, ho, sổ mũi.

b. Khám lâm sàng

- Mạch, huyết áp, nhịp thở, nhiệt độ, thời gian phục hồi màu da.

- Khám tim: mỏm tim, nhịp tim, tiếng thổi, nhịp ngựa phi (gallop).

- Ran phổi, khò khè.

- Gan to, phù, tĩnh mạch cổ nổi, phản hồi gan - TM cổ (trẻ lớn).

***3.2. Cận lâm sàng***

- Công thức máu.

- X quang phổi.

- ECG.

- Đo SpO2.

- Ion đồ máu, chức năng thận, tổng phân tích nước tiểu.

- Khí máu động mạch khi suy hô hấp.

- Siêu âm tim.

***3.3. Chẩn đoán xác định***

a. Lâm sàng

- Tim nhanh, thở nhanh.

- Tim to.

- Ứ trệ tuần hoàn hệ thống: gan to, phù chân hoặc mặt, tĩnh mạch cổ nổi,

khó thở phải ngồi.

- Phù phổi: khó thở, ho, ran phổi, khạc bọt hồng.

- Da xanh, tím tái, tụt huyết áp (dấu hiệu nặng)

b. Cận lâm sàng

- X quang: tim to, ứ trệ tuần hoàn phổi hoặc phù phổi.

- ECG: dày, dãn buồng tim, rối loạn nhịp tim.

- Siêu âm: phát hiện bất thường van tim, vách ngăn tim, các mạch máu lớn, giảm sức co bóp cơ tim và phân suất tống máu.

**4. Điều trị**

***4.1. Nguyên tắc điều trị***

- Cung cấp ôxy.

- Thuốc tăng sức co bóp cơ tim.

- Giảm ứ đọng tuần hoàn phổi và hệ thống.

- Giảm kháng lực ngoại biên.

- Điều trị nguyên nhân và yếu tố thúc đẩy.

***4.2. Điều trị cấp cứu***

a. Điều trị chung

- Ngưng ngay dịch và kiểm tra CVP nếu đang truyền dịch.

- Thở oxy ẩm qua canulla, nếu có phù phổi phải thở CPAP hoặc thở máy.

- Nằm đầu cao, trẻ nhỏ nên cho mẹ bồng để giảm kích thích.

- Lợi tiểu: Furosemide 1-2 mg/kg/TMC, ngoại trừ nguyên nhân chèn ép tim do tràn dịch màng ngoài tim.

- Digoxin TM: là thuốc hiệu quả trong hầu hết các trường hợp, Digoxin dùng ngay sau khi cho lợi tiểu ngoại trừ chống chỉ định như: tim chậm, blốc nhĩ thất độ II, III, tràn dịch màng tim và bệnh cơ tim phì đại.

- Tổng liều trong 24 giờ đầu theo tuổi và cân nặng.

+ Sơ sinh thiếu tháng: 10-20 µg/kg/24 giờ. Đủ tháng: 30 µg/kg/24 giờ.

+ Nhũ nhi 1-12 tháng: 35 µg/kg/24 giờ.

+ Trẻ > 12 tháng: 20-40 µg/kg/24 giờ (trẻ >10 tuổi 0,5mg/ngày).

- Cách cho: 1/2 liều TMC, sau đó 1/4 liều TMC giờ thứ 8 và 1/4 liều giờ thứ 16.

- Liều duy trì: 12 giờ sau liều tấn công cuối cùng bắt đầu cho liều duy trì bằng 1⁄4 tổng liều tấn công mỗi ngày, chia 2 lần, nếu đáp ứng tốt có thể chuyển sang đường uống và cần theo dõi nồng độ Digoxin máu; luôn giữ nồng độ Digoxin từ 0,5 – 2ng/ml và theo dõi Kali máu, ECG để tránh ngộ độc. Dấu hiệu sớm của ngộ độc Digoxin là nôn ói, nhịp tim chậm < 100 lần/phút hoặc xuất hiện ngoại tâm thu.

- Thuốc tăng sức co bóp cơ tim khác:

+ Dopamine và Dobutamine được chỉ định trong trường hợp suy tim kèm tụt huyết áp.

+ Dopamine liều 3-5 µg/kg/phút.

+ Dobutamine liều 3-10 µg/kg/phút là thuốc chọn lựa trong trường hợp phù phổi, bệnh cơ tim hoặc thất bại Dopamine.

+ Isuprel: Suy tim kèm do rối loạn nhịp chậm. Liều 0,05-0,1 µg/kg/phút.

- Thuốc hạ áp: nếu có cao huyết áp (xem phác đồ điều trị cao huyết áp).

- Thuốc dãn mạch, giảm kháng lực ngoại biên:

- Captopril: giảm hậu tải, chỉ dùng sau khi hội chẩn bác sĩ chuyên khoa tim mạch. Liều: 0,15-0,2 mg/kg/liều khởi đầu. Duy trì 1,5-2 mg/kg/24 giờ.

- Isosorbide dinitrate: giảm tiền tải, thường chỉ định trong trường hợp cấp cứu suy tim, phù phổi. Liều: 0,5 mg/kg/liều ngậm dưới lưỡi.

b. Điều trị nguyên nhân và yếu tố thúc đẩy

- Điều trị rối loạn nhịp (xem phác đồ điều trị rối loạn nhịp).

- Điều trị thấp tim (xem phác đồ điều trị bệnh thấp).

- Điều trị yếu tố thúc đẩy:

- Hạ sốt: Nên chỉ định sớm thuốc hạ nhiệt khi thân nhiệt > 38oC để giảm công cơ tim đang suy.

- Thiếu máu nặng với Hct < 20%: truyền hồng cầu lắng 5-10 mL/kg tốc độ chậm.

- Điều trị viêm phổi (xem phác đồ điều trị viêm phổi).

- Điều chỉnh rối loạn điện giải và kiềm toan.

***4.3. Điều trị tiếp theo***

- Hạn chế dịch bằng 3/4 nhu cầu hàng ngày, ăn nhạt, hạn chế Natri, bổ sung thêm Kali đặc biệt trong trường hợp có dùng lợi tiểu quai và Digoxin. Trong trường hợp không ăn được nên chọn nuôi ăn qua sonde dạ dày vì an toàn hơn nuôi ăn tĩnh mạch.

- Theo dõi mạch, huyết áp, nhịp tim, ECG, ion đồ máu, lượng nước xuất nhập.

- Tất cả các bệnh nhân phải được khám và quản lý tại chuyên khoa tim mạch để xác

định và điều trị nguyên nhân, đặc biệt là chỉ định phẫu thuật.

**TÀI LIỆU THAM KHẢO**

1. Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị một số bệnh thường gặp ở trẻ em. Bộ y tế, 2015