

Board

Basics[®] An

Enhancement to MKSAP[®] 18



Essential Facts and Strategies for Passing
WKH ,QWHUQDO 0HGLFLQH
&HUVLGFDFWLRO DQG
ODLQWHQDQFH RI &HUVLGFDFWLRO

([DPLQDWLRQV

This document is licensed for individual use only. Copyright © 2018 American College of Physicians. All rights reserved.

Board Basics

®

An Enhancement to MKSAP® 18

This document is licensed for individual use only. Copyright © 2018 American College of Physicians. All rights reserved.

Tim Mạch

(Người dịch: Nguyễn Thị Anh Thư – Y2014 – SV Khoa Y ĐHQG-HCM)

Đau ngực cấp

Chẩn đoán

Đau thắt ngực điển hình gồm đau ngực sau xương ức khi gắng sức và giảm khi nghỉ ngơi hay ngậm nitroglycerin. Đau thắt ngực không điển hình hầu hết chủ yếu ở phụ nữ và bệnh nhân bị ĐTĐ; những triệu chứng gồm khó thở khi gắng sức, mệt mỏi, buồn nôn và nôn. Những bệnh nhân lớn tuổi hơn cũng có thể biểu hiện không điển hình.

Những dấu hiệu của nhồi máu cơ tim gồm âm thổi hở van 2 lá mới, T3, T4 gallops. Bệnh nhân mắc hội chứng mạch vành cấp

(ACS) cũng có dấu hiệu và triệu chứng của phù phổi, hạ huyết áp, lú lẫn và loạn nhịp.

Một vài nguyên nhân khác gây đau ngực cấp:

STUDY TABLE: Nguyên nhân khác gây đau ngực cấp

Bệnh cảnh Chẩn đoán Xét nghiệm/ Điều trị

Phụ nữ trẻ có tiền căn đau nửa đầu, đau ngực cấp và ST chênh lên	Co thắt mạch vành (Prinzmetal angina) Siêu âm tim; Nitrate tác dụng dài, ức chế kênh canxi.
Bệnh nhân trẻ đau ngực sau khi ăn tiệc Cocaine Người cao, gầy, có cánh tay dài có đau ngực cấp và đau lưng (đặc biệt là cảm đau như “xé”, ECG bình thường và âm thổi tâm trương ĐMC	Siêu âm tim; ức chế kênh canxi (tránh β -blockers) Hội chứng Marfan và bóc tách ĐMC MRA, CTA, hay siêu âm tim qua ngã thực quản; phẫu thuật ngay nếu bóc tách ĐMC type A
Một bệnh nhân đi du lịch gần đây hoặc bị bất động, đau nhói ngực hoặc đau ngực kiểu màng phổi và ECG không có chẩn đoán	Phù phổi CTA; UFH (heparin không phân đoạn) hoặc LMWH (heparin trọng lượng phân tử thấp)
Một người đàn ông cao, gầy, hút thuốc bị đau ngực kiểu màng phổi đột ngột và khó thở.	Tràn khí màng phổi tự phát X-quang ngực
Một phụ nữ mãn kinh bị đau ngực sau xương ức khi xúc động mạnh hoặc hoạt động thể chất nặng có ST chênh lên ở chuyển đạo trước tim thành trước (anterior precordial leads), tăng troponin, và chụp mạch vành không có gì đặc biệt	Thuốc chẹn β , ức chế men
Một người đàn ông trẻ với đau ngực sau xương ức, sóng T đảo ngược sâu ở V ₂ -V ₄ , và âm thổi tâm thu thô ráp tăng khi làm nghiệm pháp Valsalva	Bệnh cơ tim phì đại Siêu âm tim, thuốc chẹn β
	Bệnh cơ tim Takotsubo (Bệnh cơ tim do stress). Tim hình ảnh vùng đỉnh phình đặc trưng trên tâm thất đồ.

Tim mạch

Hội chứng Vành cấp (NMCT ST chênh lên, NMCT không ST chênh lên và Đau thắt ngực không điển hình)

Hội chứng vành cấp xảy ra khi lưu lượng máu mạch vành bị gián đoạn

Xét nghiệm

ECG 12 chuyển đạo và dấu ấn huyết thanh học phân biệt 3 loại HCVC:

STUDY TABLE: Chẩn đoán HCVC ở bệnh nhân đau ngực

Hội chứng Đặc điểm

<p>HCVC - không ST chênh lên</p> <p>Đau thắt ngực Đấu ấn sinh học bình thường</p> <p>K điển hình ECG có thể thay đổi không đặc hiệu, ST chênh xuống, hoặc sóng T đảo ngược</p> <p>NMCT không ST Đấu ấn sinh học (+) mà không có ST chênh lên hoặc tương đương ST chênh lên</p> <p>chênh lên ECG có thể thay đổi không đặc hiệu, ST chênh xuống, và sóng T đảo ngược</p>
<p>NMCT ST chênh lên Đoạn ST chênh lên ≥ 1 mm ở ≥ 2 chuyển đạo kế tiếp và đấu ấn sinh học (+)</p> <p>Tương đương ST chênh lên gồm Block nhánh trái mới hoặc NMCT thành sau (R cao và ST chênh xuống ở V₁-V₃)</p>

Siêu âm tim có thể thấy bất thường vận động vùng ở HCVC. Điều này đặc biệt hữu ích ở những bệnh nhân block nhánh trái.

STUDY TABLE: ECG định vị vùng NMCT ST chênh

Vị trí giải phẫu Thay đổi đoạn ST Chuyển đạo ECG biểu hiện

<p>Thành dưới Chênh lên II, III, aVF</p> <p>Thành trước Chênh lên V₁-V₃</p> <p>Thành bên và vùng đỉnh Chênh lên V₄-V₆, có thể I và aVL Thành sau* Chênh xuống Sóng R cao ở V₁-V₃ Thất phải*</p> <p>Chênh lên V₄R-V₆R; Sóng R cao ở V₁-V₃</p>
<p>*Thường đi kèm nội máu ST chênh lên thành dưới hoặc/ và thành bên.</p>

Đau thắt ngực không điển hình/ NMCT không ST chênh lên

Ở bệnh nhân **đau thắt ngực không điển hình/ NMCT không ST chênh lên**, chụp mạch vành ngay được chỉ định nếu có bất

- ki:
- Huyết động học không ổn định
 - Suy tim
 - Đau thắt ngực tái phát lúc nghỉ dù đã điều trị
 - Âm thổi hở valve 2 lá mới xuất hiện hoặc tệ hơn
 - Nhịp nhanh thất tồn tại

Phân tầng rủi ro: Mặt khác, ở những bệnh nhân đau thắt ngực không điển hình và NMCT không ST chênh, phân tầng nguy cơ được sử dụng để xác định xem bệnh nhân có nên chụp động mạch sớm hay không (thường trong vòng 24 giờ khi nhập viện) hoặc làm test gắng sức trước khi xuất viện với chụp mạch vành dự phòng khi NMCT đáng kể được thấy trên test gắng sức. Một vài hệ thống thang điểm nguy cơ dùng để ước tính nguy cơ và hướng dẫn điều trị. Một trong số đó là thang điểm “Thrombolysis in Myocardial Infarction” (TIMI), 7 điểm cho ước tính nguy cơ với bệnh nhân đau thắt ngực không ổn định/ NMCT không ST chênh. Mức độ tử vong do NMCT tăng lên đáng kể khi điểm TIMI cao.

Đừng cố gắng nhớ thang điểm, nhưng hãy hiểu sự khác nhau của cách tiếp cận 1 bệnh nhân điểm nguy cơ thấp, như TIMI 0-2, so với tiếp cận bệnh nhân điểm nguy cơ cao (3-7).

STUDY TABLE: Phân tầng nguy cơ đau thắt ngực không điển hình/ NMCT không ST chênh

Điểm TIMI Chiến lược

<p>0-2 Nguy cơ thấp. Bắt đầu với aspirin, β-blocker, nitrates, heparin, statin, clopidogrel. Test gắng sức trước khi xuất viện và chụp mạch vành nếu test biểu hiện NMCT đáng kể.</p>
<p>3-7 Nguy cơ trung bình đến cao. Bắt đầu với aspirin, β-blocker, nitrates, heparin, statin, clopidogrel và chụp mạch vành sớm thực hiện tái tưới máu sau đó.</p>

Thông tin được chỉ định đối với bệnh nhân có kết quả test gắng sức sau NMCT như sau:

- Khi gắng sức cho đoạn ST chênh xuống hoặc chênh lên
- không thể đạt được 5 METs trong khi thử nghiệm
- không thể tăng huyết áp tâm thu từ 10 đến 30 mmHg
- không có khả năng tập thể dục (viêm khớp)

ĐỪNG ĐỂ BỊ LỪA

- **NMCT ST chênh lên không chỉ là nguyên nhân duy nhất của ST chênh lên.** Xem xét viêm màng ngoài tim cấp, phình thất trái, bệnh cơ tim Takotsubo (stress), bệnh mạch vành co thắt (co thắt Prinzmetal), đột quỵ cấp hoặc biến thể bình thường.

NMCT ST chênh lên

Bệnh nhân **STEMI** nên chụp mạch vành ngay lập tức.

STUDY TABLE: Thuốc điều trị HCVC

Thuốc Chỉ định

Aspirin ASAP cho tất cả bệnh nhân HCVC	Tiếp tục không thời hạn như phòng ngừa thứ phát
Ức chế P2Y ₁₂ (clopidogrel, ticagrelor, prasugrel)	ASAP cho tất cả bệnh nhân HCVC
β-Blockers (metoprolol, carvedilol)	Tiếp tục uống trong ít nhất 1 năm sau NMCT
Kháng đông (UFH, LMWH, bivalirudin)	Uống trong vòng 24h với HCVC
Ức chế men chuyển	Tiếp tục không thời hạn như phòng ngừa thứ phát
Uống statin liều cao sớm, thậm chí ở bệnh nhân có LDL thấp	ASAP khi xác định hoặc có khả năng HCVC
Nitroglycerin	Uống trong vòng 24h
Statin	Tiếp tục uống mãi ở bệnh nhân có giảm EF thất trái hoặc Is Suy tim, ĐTD, THA, bệnh thận mạn,
Eplerenone or spironolactone	Uống nếu không dung nạp ức chế men chuyển
Đối vận GP IIb/IIIa (abciximab, eptifibatid, BN có nguy cơ cao có lượng huyết khối lớn)	Uống nếu có đau ngực hoặc suy tim.
tirofiban)	Uống statin liều cao sớm, thậm chí ở bệnh nhân có LDL thấp
	Tiếp tục không thời hạn như phòng ngừa thứ phát
	Uống 3 tới 14 ngày sau NMCT nếu EF thất trái ≤40% và lâm sàng suy tim hoặc ĐTD
	Thường dành dự trữ để truyền dịch ngắn hạn sau khi can thiệp mạch vành qua da khó hoặc thất bại ở
	(abciximab, eptifibatid, BN có nguy cơ cao có lượng huyết khối lớn)
	Thường không dùng cho BN có HCVC đã dùng aspirin và ức chế P2Y ₁₂

Với **BN STEMI, can thiệp mạch vành qua da (PCI)** là một chiến lược phù hợp. PCI nên được thực hiện càng sớm càng tốt, ở cơ sở y tế đầu tiên thời gian PCI < 90 phút trong bệnh viện có khả năng PCI, và ≤120 phút nếu được chuyển từ bệnh viện không có khả năng PCI lên bệnh viện có khả năng PCI.

Chỉ định PCI khác:

- Thất bại với liệu pháp tiêu sợi huyết (tiếp tục đau ngực, ST còn chênh lên ở ECG)
- Chống chỉ định liệu pháp tiêu sợi huyết
- Suy tim mới xuất hiện hoặc sốc do tim

Tác nhân tiêu sợi huyết: Uống tác nhân tiêu sợi huyết khi PCI không có sẵn và không thể làm được trong vòng 120 phút khi chuyển viện. Các chống chỉ định thường gặp nhất bao gồm đang chảy máu hoặc nguy cơ chảy máu cao (phẫu thuật lớn gần đây). HA > 180/110 mmHg là một chống chỉ định tương đối.

Phẫu thuật bắc cầu mạch vành (CABG): CABG được chỉ định một cách cấp tính cho STEMI trong trường hợp tiêu sợi huyết PCI thất bại hoặc biến chứng cơ học (gãy cơ nhũ, thông liên thất, gãy thành tự do).

Nhồi máu thất phải: Bệnh nhân bị nhồi máu thất phải / thành sau có thể bị hạ huyết áp hoặc hạ huyết áp sau khi dùng nitroglycerin hoặc morphine. Tim dãn phòng TM cổ với phổi bình thường, hạ huyết áp và nhịp tim nhanh. Phát hiện trên ECG được dự đoán nhiều nhất là đoạn ST chênh lên trên V4R. Điều trị bằng truyền dịch qua đường TM.

Sốc do tim: Đặt bóng bên trong động mạch chủ cho bệnh nhân bị sốc tim, hở van 2 lá hoặc thông liên thất cấp tính, nhịp nhanh thất khó điều trị hoặc đau thất ngực khó điều trị.

ĐỪNG ĐỂ BỊ LỪA

- Không chọn liệu pháp tiêu sợi huyết cho bệnh nhân mắc NSTEMI hoặc cho bệnh nhân không có triệu chứng với bắt đầu đau > 24 giờ trước.
- Không giống như các điều trị cho bệnh mạch vành ổn định, việc sử dụng thường quy nitrat, thuốc chẹn kênh canxi hoặc ranolazine thường không có vai trò gì sau STEMI.
- Không chọn ranolazine để điều trị HCVC.

Máy tạo nhịp trong NMCT cấp tính

Khuyến cáo đặt máy tạo nhịp tạm thời trong trường hợp NMCT cấp là:

- Vô tâm thu
- Nhịp tim chậm có triệu chứng (gồm block tim hoàn toàn)
- Xen kẽ block nhánh trái và block nhánh phải.
- Block 2 bó mới hoặc không cố định với block nhĩ thất độ 1

Biến chứng của NMCT cấp

Biến chứng cơ học (Thông liên thất, gãy cơ nhũ và vỡ thành tự do thất trái) có thể xảy ra từ 2 đến 7 ngày sau khi bị NMCT. Siêu âm tim cấp cứu là nghiên cứu chẩn đoán ban đầu. Bệnh nhân bị VSD hoặc vỡ cơ nhũ phát triển đột ngột phù nề hoặc hạ huyết áp và tiếng rì rào âm thanh lớn và hồi hộp. Vỡ thành tự do thất trái gây hạ huyết áp đột ngột hoặc tử vong do tim liên quan đến hoạt động xung điện.

Shock do tim: tái tưới máu khẩn cấp bằng đặt bóng trong ĐMC và đặt dụng cụ hỗ trợ thất trái có thể cần

thiết. **Đau thất ngực sau nhồi máu:** Thông tim được chỉ định.

Ở bệnh nhân bị **rối loạn nhịp thất** tái phát, nguyên nhân bên trong như thiếu máu cục bộ tái phát, nên được tìm kiếm. Các cơn rối loạn nhịp thất sau nhồi máu lặp đi lặp lại và kéo dài có thể điều trị bằng máy khử rung tim cấy được (ICD).

ICDs cũng nên được chỉ định ở BN sau NMCT có tiêu chuẩn sau

- >40 sau NMCT
- EF thất trái $\leq 35\%$ và phân loại chức năng NYHA II hoặc III hoặc EF thất trái $\leq 30\%$ và phân loại NYHA I
- >3 tháng từ khi can thiệp mạch vành qua da hoặc bắc cầu mạch vành.

Trầm cảm: Tất cả bệnh nhân sau NMCT nên được tầm soát bệnh trầm cảm, vì nó liên quan đến gia tăng nguy cơ nhập viện và tử vong.

TỰ KIỂM TRA

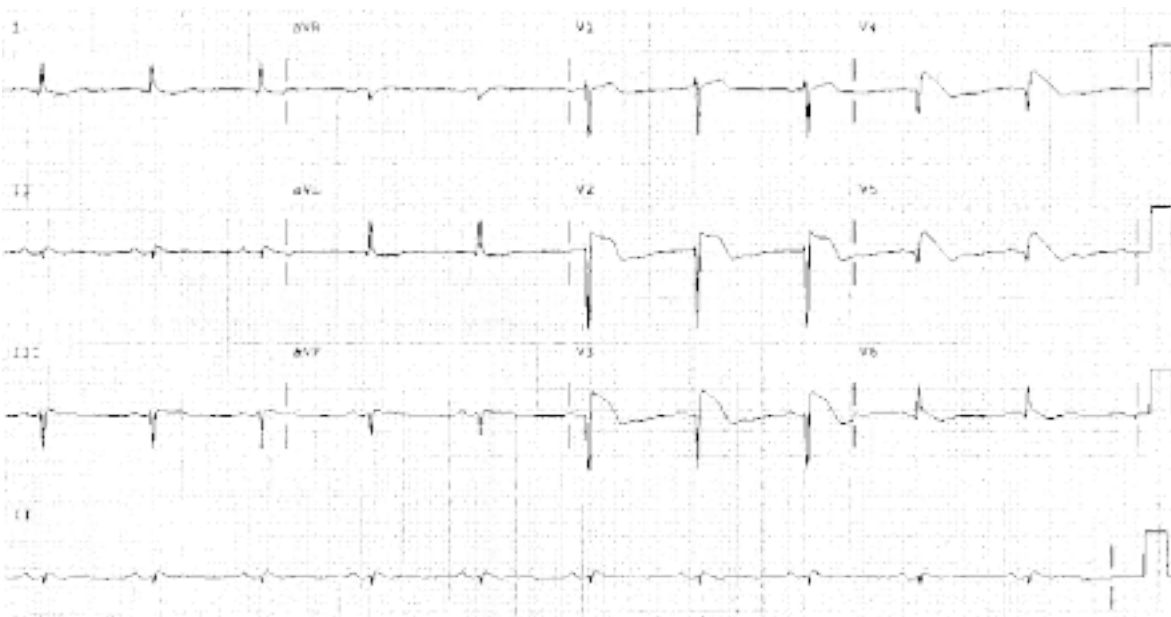
Một phụ nữ 56 tuổi có bệnh sử đau ngực kéo dài 3 giờ. HA là 80/60 mmHg, nhịp thở là 30 l/phút và nhịp tim là 120 l/phút. Khám thực thể cho thấy phồng TM cổ, ran thì hít vào và T₃ gallop. ECG thấy đoạn ST chênh lên 2mm ở chuyển đạo V₂-V₆. **TRẢ LỜI:** chẩn đoán: STEMI và sốc tim. Điều trị, chọn thông tim và PCI.

Một người đàn ông 58 tuổi bị đau ngực cấp đoạn ST chênh lên ở các vị trí II, III và aVF. HA là 82/52 mmHg và nhịp tim là 54 l/phút. Khám thực thể cho thấy căng phồng TM cổ, phổi trong và không âm thổi hoặc T₃.

TRẢ LỜI: Chẩn đoán: NMCT thất phải. Điều trị, chọn truyền dịch TM, đặt ECG theo dõi chuyển đạo V₄R và thông tim.



NMCT không ST chênh lên: ECG minh họa NMCT không ST chênh lên. Đoạn ST chênh xuống 1mm ở chuyển đạo V₄-V₆ (dấu sao) và sự thay đổi sóng ST-T không đặc hiệu được thấy trong các chuyển đạo II, III và aVF.



NMCT ST chênh lên: ECG cho thấy sóng Q bất thường ở chuyển đạo V₃-V₅ và đoạn ST chênh lên ở V₂-V₅. Sóng T bất đầu đảo ngược ở V₃-V₆. Kiểu này phù hợp nhất với một NMCT thành trước bên gần đây.

Theo dõi

Theo dõi sự phục hồi chức năng tim. Các thuốc khi xuất viện phải bao gồm aspirin vô thời hạn, thuốc ức chế P2Y12 trong ít nhất 1 năm, thuốc chẹn β , statin và thuốc ức chế men chuyển hoặc ức chế thụ thể (ở bệnh nhân rối loạn chức năng tâm thu thất trái, tăng huyết áp, đái tháo đường hoặc bệnh thận mạn).

Đau thắt ngực ổn định mạn tính

Chẩn đoán

Đau thắt ngực ổn định được định nghĩa là các triệu chứng đau thắt ngực có thể lặp lại, ổn định trong ít nhất 2 tháng. Tăng do gắng sức hoặc căng thẳng và thuyên giảm khi nghỉ ngơi.

Xét nghiệm

Stress test thì hữu ích nhất ở bệnh nhân có xác suất mắc bệnh mạch vành trước test trung bình (>10% hoặc <90%). Xác suất trước test dựa trên độ tuổi, giới tính và triệu chứng của bệnh nhân; các yếu tố nguy cơ mắc bệnh mạch vành cho; và ECG.

STUDY TABLE: Chọn Stress test đúng

Stress Test Chỉ định

ECG gắng sức không ghi hình Bệnh nhân có thể gắng sức	Thay đổi ECG bình thường hoặc không đặc hiệu (vd, ST chênh xuống <0.5 mm)
ECG gắng sức với hình ảnh tái tưới máu cơ Bệnh nhân có thể gắng sức tim hoặc siêu âm tim gắng sức	Kiểu tiền kích thích (WPW) ST chênh xuống >1 mm CABG hoặc PCI trước đó Block nhánh trái Phi đại thất trái Sử dụng Digoxin
Hình ảnh học tưới máu cơ tim bằng thuốc hoặc siêu âm tim dobutamine	Không thể gắng sức Đặt máy tạo nhịp buồng thất Block nhánh trái

^a CTA có thể phát hiện các bất thường giải phẫu mạch vành (so với thiếu máu cục bộ cơ năng trên test gắng sức) và đã cho thấy có hiệu quả trong việc đánh giá bệnh nhân nghi ngờ mắc bệnh mạch vành.

Chọn chụp mạch vành cho những bệnh nhân có xác suất mắc bệnh trước test cao hoặc:

- Rối loạn vận động thất trái
- Đau thắt ngực loại III hoặc IV mặc dù điều trị
- Test gắng sức hoặc hình ảnh (+) cao
- Xác suất mắc bệnh mạch vành nhánh trái hoặc 3 thân ĐMV trước test cao (điểm Duke treadmill ≤ -11)
- Không xác định được chẩn đoán sao xét nghiệm xâm lấn
- Tiền căn sống sót sau đột tử do tim
- Nghi ngờ có thất mạch vành

ĐỪNG ĐỂ BỊ LỪA

- Test gắng sức ít có giá trị ở những bệnh nhân có xác suất mắc BMV trước test rất thấp (vd: <10%) hoặc rất cao (vd: >90%).
- Ở bệnh nhân block nhánh trái không nên thực hiện ECG gắng sức để đánh giá khả năng mắc BMV; siêu âm tim gắng

Điều trị

Điều trị thay đổi lối sống được lựa chọn cho tất cả các bệnh nhân bị đau thắt ngực ổn định mãn tính. Điều trị được chỉ định để đạt được các mục tiêu sau: HA <130/80 mmHg và kiểm soát glucose ở những người mắc bệnh đái tháo đường.

Bốn nhóm thuốc chính của thuốc chống đau thắt ngực ổn định là thuốc chẹn β , nitrat, thuốc chẹn kênh canxi và ranolazine. Hầu hết bệnh nhân bị đau thắt ngực ổn định sẽ cần điều trị kết hợp.

Thuốc ức chế β chọn lọc ở tim là liệu pháp đầu tiên ở bệnh nhân đau thắt ngực ổn định mãn tính. Liệu dùng nên được điều chỉnh để đạt được nhịp tim lúc nghỉ khoảng 60 l/phút. Chống chỉ định tuyệt đối với thuốc chẹn β bao gồm nhịp chậm nặng, block nhĩ thất tiến triển, suy tim mất bù và bệnh đường hô hấp phản ứng nặng.

Thuốc chẹn kênh Calci nên được bắt đầu như là liệu pháp đầu tay cho bệnh nhân có chống chỉ định tuyệt đối với thuốc chẹn β . Trong bệnh cảnh đau thắt ngực tiếp tục mặc dù dùng liều tối ưu của thuốc chẹn β và nitrat, thuốc chẹn kênh canxi có thể được thêm vào. Tránh thuốc chẹn kênh canxi tác dụng ngắn. Rối loạn nhịp tim và block tim có thể xảy ra ở những bệnh nhân mắc về bệnh hệ thống dẫn truyền quan trọng.

Nitrates có hiệu quả như thuốc chẹn β và thuốc chẹn kênh canxi trong giảm đau thắt ngực. Ngăn ngừa lờn thuốc nitrates bằng cách tạo ra khoảng thời gian không có nitrat từ 8 đến 12 giờ mỗi ngày (thường là qua đêm), trong đó nitrat không được sử dụng. Đối với bệnh nhân sử dụng nitrat, sildenafil, vardenafil và tadalafil bị chống chỉ định.

Ranolazine nên được xem xét ở những bệnh nhân vẫn còn triệu chứng mặc dù liều tối ưu của thuốc chẹn β , thuốc chẹn kênh canxi và nitrate.

Thuốc bảo vệ tim mạch làm giảm sự tiến triển của xơ vữa động mạch và các sự kiện tim mạch tiếp theo

- Aspirin giảm nguy cơ đột quy, nhồi máu cơ tim và tử vong do bệnh mạch máu ở bệnh nhân mắc BMV.
- Ức chế men chuyển giảm tử vong do tim mạch và các nguyên nhân khác ở bệnh nhân đái tháo đường, cao huyết áp, bệnh thận mạn, EF thất trái $\leq 40\%$, suy tim hoặc có tiền sử NMCT.
- High-intensity statins làm giảm các biến cố tim mạch, bao gồm NMCT và tử vong.

Liệu pháp tái tưới máu PCI hoặc CABG nên được xem xét ở những bệnh nhân có triệu chứng dai dẳng mặc dù điều trị nội khoa tối đa. Tái tưới máu bằng CABG để giảm tỷ lệ tử vong cũng có thể được khuyến nghị ở những bệnh nhân có nguy cơ cao, đặc biệt là những người mắc bệnh ba thân ĐMV hoặc BMV trái chính với rối loạn chức năng thất trái.

ĐỪNG ĐỂ BỊ LỪA

- không chọn liệu pháp thay thế hormone (ở phụ nữ), vitamin chống oxy hóa (vitamin E) hoặc điều trị homocysteine huyết thanh nồng độ cao với folic acid or vitamin B₁₂.

TỰ KIỂM TRA

Một người đàn ông 69 tuổi có cảm giác khó chịu sau xương ức khi gắng sức. Cha ông qua đời vì bệnh NMCT cấp ở tuổi 61. Khám thực thể là không có gì đặc biệt và ECG lúc nghỉ ngơi bình thường.

TRẢ LỜI: Để điều trị, chọn aspirin, nitroglycerin ngậm dưới lưỡi, và thuốc chẹn β , và theo dõi bằng test gắng sức thể

lực. **Suy Tim (HF)**

Chẩn đoán

Một nửa số bệnh nhân mắc bệnh Suy tim với phân suất tống máu được bảo tồn (HFpEF); phần còn lại có Suy tim với phân suất

tổng máu giảm (HFrEF). Bệnh nhân bị HFrEF thường bị giãn tâm thất và bệnh nhân bị HFpEF bị co thắt tâm thu bình thường và tâm thất có kích thước bình thường hoặc phì đại đồng tâm. Các triệu chứng giống nhau đối với HFrEF và HFpEF.

Tim mạch

Các triệu chứng và dấu hiệu làm tăng khả năng mắc bệnh suy tim bao gồm:

- Khó thở kịch phát về đêm (>2 lần khả năng mắc bệnh)
- T₃ (gấp 11 lần khả năng mắc)

Khả năng chẩn đoán suy tim giảm 50% khi:

- Không khó thở khi gắng sức
- Không có rale khi nghe phổi

Hệ thống phân loại bệnh là một phần của chẩn đoán và có thể giúp hướng dẫn quyết định điều trị.

STUDY TABLE: Phân loại suy tim NYHA

Phân loại cơ năng NYHA

- | |
|--|
| I (bệnh thực thể nhưng không có triệu chứng) |
| II (có triệu chứng; hạn chế hoạt động thể chất nhẹ) |
| III (có triệu chứng; hạn chế hoạt động thể chất đáng kể) |
| IV (không có khả năng thực hiện bất kỳ hoạt động thể chất mà không có triệu chứng) |

Xét nghiệm

Mức BNP > 400 pg/mL tương ứng với suy tim và mức <100 pg/mL loại trừ HF là nguyên nhân gây khó thở cấp tính.

ECG có thể cho thấy NMCT trước đó, phì đại tâm thất, rối loạn nhịp tim hoặc bất thường dẫn truyền. X-quang ngực có thể cho thấy tim to, phù phổi hoặc tràn dịch màng phổi. Siêu âm tim sẽ ước tính EF và có thể phát hiện bệnh van tim, bệnh cơ tim phì đại và các bất thường ở 1 vùng gợi ý BMV.

Các nghiên cứu khác bao gồm xét nghiệm gắng sức để phát hiện thiếu máu cơ tim, chụp mạch vành ở bệnh nhân có triệu chứng hoặc yếu tố nguy cơ mắc BMV và đo nồng độ TSH huyết thanh.

Sinh thiết nội mạc cơ tim hiếm khi được chỉ định nhưng có thể hỗ trợ chẩn đoán viêm cơ tim tế bào khổng lồ, chứng thoái hóa dạng tinh bột và bệnh ứ sắt trong mô.

Một nghiên cứu về giấc ngủ nên được thực hiện trên bệnh nhân HFrEF có NYHA II-IV với buồn ngủ quá mức vào ban ngày.

ĐỪNG ĐỂ BỊ LỪA

- Không nên thực hiện xét nghiệm thường quy cho các nguyên nhân hiếm của bệnh suy tim, bao gồm bệnh ứ sắt ở mô, bệnh Wilson, đa u tủy và viêm cơ tim.
- Không yêu cầu BNP nối tiếp nhau ở bệnh nhân nhập viện để theo dõi suy tim.
- Suy thận, tuổi già và giới tính nữ đều tăng BNP; béo phì làm giảm BNP.

Điều trị Suy tim giảm phân suất tổng máu (HFrEF)

Để đưa ra quyết định điều trị, phân loại chức năng NYHA có thể được thực hiện.

STUDY TABLE: Điều trị HFrEF

Liệu pháp Chỉ định

Ức chế men chuyển Đối với tất cả các giai đoạn của Suy tim để giảm tỷ lệ tử vong

Ức chế thụ thể được chấp nhận nếu thuốc ức chế men chuyển không thể dung nạp

Hydralazine + nitrates Được thêm vào trong điều trị tiêu chuẩn cho NYHA III-IV và EF<40% ở người da đen và một số không phải người da đen (hội chứng cung lượng tim thấp, tăng huyết áp) để giảm tỷ lệ tử vong
Đối với BN không dung nạp thuốc ức chế men chuyển hoặc ức chế thụ thể angiotensin

(tiếp theo)

STUDY TABLE: Điều trị HFrEF (tiếp theo)

Liều pháp Chỉ định

β -Blockers (chỉ metoprolol succinate,

Đối với các phân loại NYHA I-IV để giảm tỷ lệ tử vong

carvedilol, and bisoprolol)

Đối vận Aldosterone

Đối với phân loại NYHA III-IV để giảm tỷ lệ tử vong

(spironolactone or eplerenone)

Digitalis Được sử dụng chủ yếu ở những bệnh nhân tiếp tục gặp phải các triệu chứng mặc dù điều trị nội khoa theo hướng dẫn

Lợi tiểu Đưa ra để cải thiện các triệu chứng quá tải thể tích

Ivabradine EF $\leq 35\%$ người có nhịp xoang ≥ 70 l/phút

Valsartan-sacubitril Thay thế cho ức chế men chuyển hoặc ức chế thụ thể trong HFrEF (NYHA II hoặc III) ở những bệnh nhân dung nạp điều trị thuốc ức chế men chuyển hoặc ức chế thụ thể

ICD Đối với bệnh nhân bệnh cơ tim do thiếu máu cơ tim cục bộ và không do thiếu máu cục bộ có EF $\leq 35\%$ và NYHA II-III hoặc với EF $\leq 30\%$ và NYHA loại I

Đối với các triệu chứng NYHA II-III

Điều trị tái đồng bộ tim Đối với NYHA II-IV, EF thất trái $\leq 35\%$ và block nhánh trái với thời gian QRS > 150 ms Ghép tim Đối

với bệnh nhân có triệu chứng suy tim khó điều trị mặc dù điều trị nội khoa tối đa Luyện tập thể chất Khuyến cáo ở tất cả các bệnh nhân suy tim mới được chẩn đoán

ĐỪNG ĐỂ BỊ LỪA

- Không bắt đầu điều trị ức chế β ở bệnh nhân suy tim mất bù.
- Truyền TM furosemide liên tục không mang lại lợi ích so với tiêm bolus trong suy tim mất bù.
- Không kê đơn hoặc tiếp tục uống NSAID hoặc thiazolidinediones vì chúng làm suy tim xấu đi.
- Thuốc chẹn kênh canxi Nondihydropyridine (diltiazem hoặc verapamil) có thể gây hại cho bệnh nhân suy tim.

TỰ KIỂM TRA

Một phụ nữ 64 tuổi với suy tim ổn định trước đây giờ tăng khó thở khi nằm. Thuốc điều trị là lisinopril 10 mg/ngày và furosemide 20 mg/ngày. HA là 140/68 mmHg và nhịp tim là 102 l/phút. Hiện có rale phổi và tăng căng phồng TM cổ.

TRẢ LỜI: Để điều trị, tăng liều furosemide và lisinopril và thêm thuốc chẹn β khi bệnh nhân ổn định.

Theo dõi

Ở những bệnh nhân mắc suy tim mạn lâm sàng có ổn định, siêu âm tim theo dõi thường xuyên hơn 1 đến 2 năm/lần không được khuyến cáo.

Suy tim bảo tồn phân suất tổng máu (HFpEF)

Chẩn đoán

Chẩn đoán HFpEF (còn được gọi là suy tim tâm trương) khi có dấu hiệu và triệu chứng của suy tim nhưng siêu âm tim cho thấy EF > 50% và không có bất thường van tim đáng kể.

Điều trị HFpEF

Mục tiêu điều trị chính trong HFpEF là điều trị nguyên nhân cơ bản (tăng huyết áp, rung nhĩ), để kiểm soát các yếu tố có thể làm trầm trọng hơn (ví dụ, nhịp tim nhanh) và tối ưu hóa việc làm đầy tâm trương (kiểm soát nhịp tim và tránh giảm thể tích máu tuần hoàn hiệu quả). Nên dùng thuốc lợi tiểu khi quá tải thể tích.

Tim mạch

ĐỪNG ĐỂ BỊ LỪA

- Các tác nhân dược lý (thuốc chẹn β , thuốc ức chế men chuyển, ức chế thụ thể, thuốc đối kháng aldosterone) chưa được chứng minh là làm giảm tỷ lệ mắc bệnh và tử vong ở bệnh nhân HFpEF.

Bệnh cơ tim giãn không thiếu máu cơ tim

Chẩn đoán

Bệnh cơ tim giãn được đặc trưng bởi sự giãn nở và giảm chức năng của một hoặc cả hai tâm thất biểu hiện là suy tim, rối loạn nhịp tim và đột tử. Nguyên nhân phổ biến nhất là bệnh cơ tim giãn vô căn (50%), nhưng các chẩn đoán phân biệt thì rất rộng.

STUDY TABLE: Chẩn đoán phân biệt bệnh cơ tim giãn không thiếu máu

Bệnh Đặc điểm phân biệt

Viêm cơ tim cấp Liên quan đến nhiễm trùng do vi khuẩn, virus và ký sinh trùng và rối loạn tự miễn. Nồng độ troponin tim thường tăng cao; rối loạn chức năng tâm thất có thể là toàn bộ hoặc khu trú. Có thể gây sốc tim và rối loạn nhịp thất. Chọn chăm sóc hỗ trợ trong giai đoạn cấp tính, sau đó điều trị suy tim cơ bản.

Bệnh cơ tim do rượu Liên quan đến việc nghiện rượu mãn tính, nhưng các biểu hiện khác của lạm dụng rượu mãn tính có thể không có. Điển hình, thất trái (và thường xuyên cả hai tâm thất) bị giãn và giảm động. Chọn điều trị suy tim cơ bản và kiêng rượu hoàn toàn.

Bệnh cơ tim do thuốc Sử dụng trái phép cocaine và amphetamine có liên quan đến viêm cơ tim và bệnh cơ tim giãn, cũng như NMCT, rối loạn nhịp tim và đột tử. Chọn điều trị suy tim cơ bản. Ở những bệnh nhân bị thiếu máu cơ tim cấp do thuốc kích thích, thuốc chẹn β có thể làm trầm trọng thêm tình trạng cơ mạch vành; labetalol, một thuốc chẹn β có hoạt tính ức chế α , thì được ưu tiên.

Viêm cơ tim tế bào khổng lồ Bệnh hiếm gặp đặc trưng bởi lớn 2 thất, rối loạn nhịp thất khó điều trị và tiến triển nhanh đến sốc tim ở người trẻ tuổi đến trung niên. Kiểm tra mô học cho thấy sự hiện diện của các tế bào khổng lồ đa nhân trong cơ tim. Chọn điều trị ức chế miễn dịch và / hoặc đặt dụng cụ hỗ trợ thất trái hoặc ghép tim.

Ứ sắt trong mô Nguyên nhân do sự lắng đọng sắt dư thừa trong cơ tim. Đặc trưng bởi các triệu chứng của suy tim và khiếm khuyết dẫn truyền.

Bệnh cơ tim chu sinh Suy tim với EF thất trái <45% được chẩn đoán trong khoảng từ 1 tháng trước đến 5 tháng sau khi sinh. Điều trị bao gồm chuyển dạ sớm (khi được xác định trước khi sinh) và điều trị HF. Thuốc ức chế men chuyển, ức chế thụ thể và chất đối kháng aldosterone (ví dụ, eplerenone) nên tránh (gây quái thai) trong thai kỳ. Thuốc chống đông warfarin được khuyến dùng cho phụ nữ mắc bệnh cơ tim chu sinh với LVEF <35%. Phụ nữ bị rối loạn chức năng thất trái kéo dài nên tránh mang thai tiếp theo.

Bệnh cơ tim do stress

(takotsubo)

Đặc trưng bởi rối loạn chức năng thất trái cấp tính trong bệnh cảnh cảm xúc căng thẳng hoặc gắng

sức. Có thể giống STEMI cấp tính. Vùng đỉnh thất trái giãn nở và vô động xảy ra khi không mắc BMV. Giải quyết trong vài ngày đến vài tuần với chăm sóc hỗ trợ.

Bệnh cơ tim do nhịp

nhanh

Xảy ra khi rối loạn chức năng cơ tim phát triển do hậu quả của nhịp tim nhanh mãn tính. Điều trị chính là làm chậm hoặc loại bỏ loạn nhịp tim.

Điều trị

Ngoài việc loại bỏ những nguyên nhân bên trong (bệnh cơ tim do rượu, thuốc và nhịp tim nhanh), nếu có thể, hãy chọn điều trị suy tim nội khoa cơ bản.

TỰ KIỂM TRA

Một người đàn ông 35 tuổi bị đau bụng và sưng Cả hai chân. Ông có tiền căn hút thuốc 18 gói. năm và uống sáu chai bia mỗi ngày nhưng không có tiền căn nội khoa nào khác. Khám thực thể cho thấy căng phồng TM cổ, một ổ đập bất thường vùng đỉnh, tiếng tim xa xăm, âm thổi toàn tâm thu vùng đỉnh 2/6, gan to và mềm, và phù ngoại biên.

TRẢ LỜI: chẩn đoán bệnh cơ tim do rượu. Để điều trị, chọn siêu âm tim và cai rượu.

10

Tim mạch

Bệnh cơ tim phì đại

Chẩn đoán

Bệnh cơ tim phì đại một bệnh tim nguyên phát không phổ biến được đặc trưng bởi phì đại cơ tim lan tỏa hoặc khu trú. Bệnh được di truyền theo kiểu gen trội ở khoảng 60% bệnh nhân. Bệnh nhân có thể xuất hiện ngất (thường bị loạn nhịp tim), ngất do gắng sức hoặc ngất liên quan đến suy giảm thể tích, đau ngực và đột tử do tim.

STUDY TABLE: Phân biệt phì đại cơ tim với Hẹp van ĐMC

Dấu hiệu Phì đại cơ tim Hẹp van ĐMC

Nhịp đập động mạch cảnh Mạnh nảy mạnh nhanh sau đó giảm, tiếp theo lại nảy mạnh (mạch dội đôi)	Mạch tăng chậm và có thể tích thấp (mạch cảnh nảy yếu và trễ)
Click tổng máu Không Có	
hở động mạch chủ Không Có thể có	
Nghiệm pháp Valsalva Tăng cường độ âm thổi Không thay đổi hoặc giảm cường độ âm thổi Đổi tư thế ngồi->đứng Tăng cường độ âm thổi giảm cường độ âm thổi Lan lên ĐM cảnh Không Luôn có	
Nhịp đập mỏm tim "Triple ripple" Đơn độc	

Xét nghiệm

ECG cho thấy phì đại thất trái và lớn nhĩ trái. Sóng T đối xứng, đảo ngược sâu ở V₃-V₆ có ở dạng phì đại vùng đỉnh của bệnh (giống thiếu máu cục bộ). Siêu âm tim là kỹ thuật chẩn đoán được lựa chọn.

Điều trị

Bệnh nhân phì đại cơ tim nên tránh các môn thể thao cạnh tranh và tập thể dục cường độ cao. -Thuốc chẹn β là lựa chọn hàng đầu cho bệnh nhân có EF ≥50%, khó thở và / hoặc đau ngực. Thuốc chẹn kênh canxi (verapamil hoặc diltiazem) có thể được thay thế cho thuốc chẹn β. Thuốc ức chế men chuyển chỉ được sử dụng nếu có rối loạn chức năng tâm thu.

Điều trị tất cả bệnh nhân bị phì đại cơ tim và hẹp van ĐMC bằng warfarin (lựa chọn đầu tiên) hoặc một trong số các thuốc

kháng đông không chống vitamin K đường uống- NOAC (dabigatran, Rivaroxaban, apixaban) (lựa chọn thứ hai) bất kể điểm CHA2DS2- VASc bao nhiêu. Phẫu thuật hoặc cắt bỏ vách ngăn được chỉ định cho bệnh nhân có outflow tract gradient > 50 mmHg và các triệu chứng tiếp tục mặc dù điều trị bằng thuốc tối đa. **Bệnh nhân có nguy cơ đột tử cao (một hoặc nhiều yếu tố nguy cơ chính) có thể cấy máy khử rung tim-ICD (xem bảng sau).** Việc không có bất kỳ yếu tố nguy cơ nào có giá trị tiên đoán âm cao (> 90%) bị đột tử. **STUDY TABLE: Yếu tố nguy cơ đột tử ở phì đại cơ tim**

Các yếu tố nguy cơ chính

Ngừng tim trước đó
Nhịp nhanh thất tự phát kéo dài
Tiền sử gia đình đột tử (người trực hệ)
Ngất không giải thích được
Độ dày thành thất trái ≥ 30 mm
HA tâm thu Tăng nhẹ hoặc giảm khi tập thể dục
Nhịp nhanh thất tự phát không kéo dài ≥ 3 beats

ĐỪNG ĐỂ BỊ LỪA

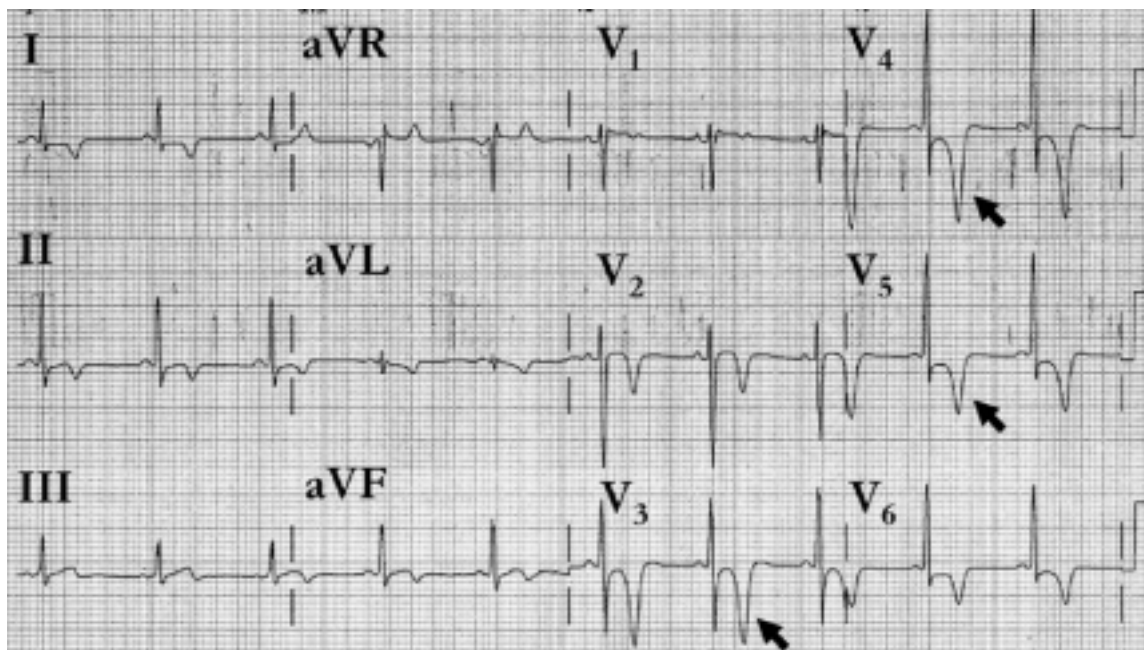
- Nghiên cứu điện sinh lý không hữu ích trong việc dự đoán đột tử do tim.
- Không kê digoxin, thuốc giãn mạch hoặc thuốc lợi tiểu, mà làm tăng tắc nghẽn dòng chảy thất trái ở BN phì đại

cơ tim 11

Tim mạch

Tầm soát

Tất cả người thân trực hệ của bệnh nhân phì đại cơ tim nên được tư vấn di truyền và, trong trường hợp không có đột biến gen được ghi nhận, tầm soát bằng siêu âm tim. Tầm soát liên tục được khuyến cáo trong tuổi trưởng thành bắt đầu từ 12 tuổi vì bệnh có khả năng biểu hiện ở mọi lứa tuổi.



Bệnh cơ tim phì đại: ECG cho thấy đoạn ST chênh xuống và sóng T (mũi tên) đảo ngược sâu trong các chuyển đạo trước tim phù hợp với chứng phì đại vùng đỉnh rõ rệt.

Bệnh cơ tim hạn chế

Chẩn đoán

Trong bệnh cơ tim hạn chế, thành tâm thất cứng bất thường gây ra rối loạn chức năng tâm trương mà không có rối loạn chức năng tâm thu, biểu hiện là làm đầy thất giảm và tăng áp lực tâm trương tâm thất. Tắc nghẽn tĩnh mạch phổi, tăng áp phổi và suy tim phải xảy ra sau đó. Tĩnh mạch cảnh bị ứ máu khi hít vào (dấu hiệu Kussmaul).

Xét nghiệm

Siêu âm tim cho thấy phân suất tống máu/ chức năng tâm thu bình thường. Thông tim cho thấy áp suất cuối tâm trương thất trái và thất phải tăng và tình trạng bình nguyên và đi xuống vào đầu tâm trương tâm thất.

STUDY TABLE: gợi ý các bệnh hệ thống bên trong gây ra bệnh cơ tim hạn chế

Bệnh Gợi ý

Bệnh thoái hóa tinh bột Bệnh lý thần kinh, protein niệu, gan to, máu bầm quanh hốc mắt, bầm tím, ECG điện thế thấp. Chẩn đoán có thể được xác định với sinh thiết mỡ bụng.

Bệnh u hạt (Sarcoidosis) Viêm hạch bạch huyết hai bên; mờ dạng lưới ở phổi; và tổn thương da, khớp hoặc mắt. Liên quan đến tim có rối loạn nhịp tim, block dẫn truyền hoặc suy tim. Chẩn đoán được hỗ trợ bằng hình ảnh MR tim với gadolinium.

ứ sắt trong mô Nồng độ aminotransferase bất thường, viêm xương khớp, đái tháo đường, rối loạn cương dương và suy tim; tăng nồng độ ferritin và transferrin bão hòa huyết thanh.

Bệnh cơ tim hạn chế phải được phân biệt với viêm màng ngoài tim co thắt (xem Viêm cơ tim và viêm màng ngoài tim co

thắt). 12

Tim mạch

Điều trị

Điều trị bất kỳ bệnh lý nền ảnh hưởng đến chức năng tâm trương (tăng huyết áp, đái tháo đường, bệnh tim thiếu máu cục bộ, bệnh thoái hóa tinh bột). Thuốc lợi tiểu quai được sử dụng để điều trị khó thở và phù ngoại biên. Thuốc chẹn β hoặc thuốc chẹn kênh canxi nondihydropyridine có thể tăng cường chức năng tâm trương và nên được xem xét nếu điều trị lợi tiểu không hiệu quả hoặc có nhịp nhanh nhĩ. Thuốc ức chế men chuyển và ức chế thụ thể có thể cải thiện việc làm đầy tâm trương và có thể có lợi ở bệnh nhân bị rối loạn chức năng tâm trương.

TỰ KIỂM TRA

Một người đàn ông 63 tuổi bị khó thở và mệt Khám thực thể cho thấy căng phòng TM cổ, ổ đập mạch cảnh bất thường, T4 nổi bật và âm thổi toàn tâm thu 2/6 ở bờ trái xương ức. Phổi trong. Những phát hiện khác gồm gan to và mềm; chấm xuất huyết ở bàn chân; và bầm quanh hốc mắt.

TRẢ LỜI: Chẩn đoán là bệnh cơ tim do thoái hóa tinh bột, do các triệu chứng và dấu hiệu không do tim mạch.



Bệnh tim do thoái hóa tinh bột: ECG cho thấy điện thế thấp, bất thường ECG phổ biến nhất liên quan đến bệnh tim thoái hóa tinh bột.

Đánh trống ngực và ngất

Xét nghiệm

Ở một bệnh nhân bị đánh trống ngực và ngất, xét nghiệm chẩn đoán chính là ECG được ghi lại trong sự kiện lâm sàng. Đề nghị siêu âm tim ở bệnh nhân nghi ngờ mắc bệnh tim thực thể. Xem chương Nội tổng quát để biết nguyên nhân chính của ngất.

STUDY TABLE: Xét nghiệm chẩn đoán nghi ngờ rối loạn nhịp tim

XN chẩn đoán Tận dụng Ưu điểm Hạn chế

ECG lúc nghi Xét nghiệm chẩn đoán ban đầu	Chẩn đoán nếu được ghi lại	Hầu hết các rối loạn nhịp tim
ở tất cả bệnh nhân	trong khi rối loạn nhịp tim	không liên tục và không được ghi lại trên ECG nghi ngờ
ECG 24h Chỉ định cho RL nhịp thường xuyên (ít nhất là hàng ngày)	Ghi lại từng nhịp tim trong suốt 24 giờ	Không hữu ích nếu rối loạn nhịp k thường xuyên
<i>(tiếp theo)</i>		

STUDY TABLE: Xét nghiệm chẩn đoán nghi ngờ rối loạn nhịp *(tiếp theo)*

XN chẩn đoán Tận dụng Ưu điểm Hạn chế

ECG gắng sức Chỉ định rối loạn nhịp tim	Cho phép chẩn đoán rối loạn nhịp liên quan đến gắng sức	Cần có sự giám sát của bác sĩ
khởi phát khi gắng sức	Máy ghi nhỏ được đặt ở ngực khi có triệu chứng	Hạn chế ở chứng rối loạn nhịp có triệu chứng kéo dài đủ lâu để bệnh nhân kích hoạt thiết bị; không phải là một lựa chọn khả thi cho bệnh nhân bị ngất
Event monitor Chỉ định cho rối loạn nhịp tim không thường xuyên trong khoảng thời gian > 1-2 phút	Lưu tín hiệu ECG 30 giây đến 2 phút trước đó khi bệnh nhân kích hoạt máy ghi âm; có thể được kích hoạt sau khi ngất để bắt rối loạn nhịp	Chuyển đạo ECG giới hạn hoạt động của bệnh nhân
Loop recorder Chỉ định cho rối loạn nhịp ngắn có triệu chứng không thường xuyên	Theo dõi ECG liên tục kéo dài	Thủ thuật xâm lấn với một số rủi ro
Implanted recorder Chỉ định cho chứng loạn nhịp không thường xuyên	Nghiên cứu điện sinh lý Có thể được sử dụng để Nguồn gốc và cơ chế của rối loạn nhịp tim có thể xác định chính xác cơ chế rối loạn nhịp định chính xác cũng như để điều trị (ví dụ cấy bỏ ống thông tim); không được sử dụng cho chẩn đoán ban đầu.	Thủ thuật xâm lấn với một số rủi ro xác định và làm rõ một

Nhịp chậm xoang và block tim

Chẩn đoán

Nhịp tim chậm xoang xảy ra khi các nốt nhĩ thất phát xung với tốc độ thấp hơn dự kiến (dưới 60 l/phút). Nguyên nhân phổ biến là thuốc, suy giáp và NMCT thành dưới.

Block nút nhĩ thất là kết quả của sự bất thường về chức năng hoặc cấu trúc tại nút nhĩ thất hoặc trong hệ thống His-Purkinje. Các nguyên nhân tiềm ẩn bao gồm thiếu máu cơ tim cấp tính hoặc mãn tính, bệnh Lyme, bệnh sarcoid và bệnh thoái hóa tinh bột

STUDY TABLE: Block tim

Loại Tiêu chuẩn chẩn đoán

Block độ 1 Khoảng PR >0.2 s không thay đổi nhịp tim

Block độ 2 Sóng P không liên tục không theo sau bởi phức hợp tâm thất; được phân loại là Mobitz loại 1 hoặc 2 Block độ 3 (block tim

hoàn toàn) Dẫn truyền sóng T biến mất hoàn toàn (tốc độ của sóng P và phức bộ QRS khác nhau và khoảng PR

khác nhau cho mỗi phức bộ QRS) và tốc độ nhĩ nhanh hơn tốc độ thất; Nguyên nhân phổ biến nhất của

nhịp thất 30-50 l/phút

Block nhánh trái Không có sóng Q trong các chuyển đạo I, aVL và V6; sóng R lớn, rộng và dương trong I, aVL và V6; QRS > 0,12 giây

Block nhánh phải rsR' trong chuyển đạo V1 (Tai thỏ), sóng S âm rộng trong chuyển đạo V6, QRS >0.12 s Block 2 nhánh Bó nhánh bên phải và một trong những nhánh của Bó nhánh bên trái ảnh hưởng Block 3 nhánh Đặc trưng bởi block 2 nhánh và kéo dài khoảng PR

Block một phần nhánh trái Trước lệch trái thường là -60° , phức bộ QRS thẳng đứng trong chuyển đạo I, phức bộ QRS âm tính trong aVF và thời gian QRS bình thường

trước

Trục lệch phải thường $+120^\circ$, phức hợp QRS âm tính trong chuyển đạo I, phức hợp QRS dương tính

Block một phần nhánh trái

trong aVF và thời gian QRS bình thường

sau

STUDY TABLE: Block nhĩ thất độ 2: Mobitz Type 1 and Type 2

Loại Đặc điểm Ý nghĩa

Mobitz type 1 (block Wenckebach) Khoảng P-P không đổi với khoảng PR

tăng dần cho đến khi rớt nhịp; nhịp được xếp nhóm là cổ điển

Hiếm khi tiến tới block tim độ 3

Mobitz type 2 Thường đi kèm block nhánh phải hoặc

Block nhánh trái; khoảng PR không đổi trong các nhịp dẫn truyền; Khoảng R-R chứa nhịp không dẫn truyền (rớt) bằng hai khoảng P-P

Có thể dẫn tới block tim độ ba

Điều trị

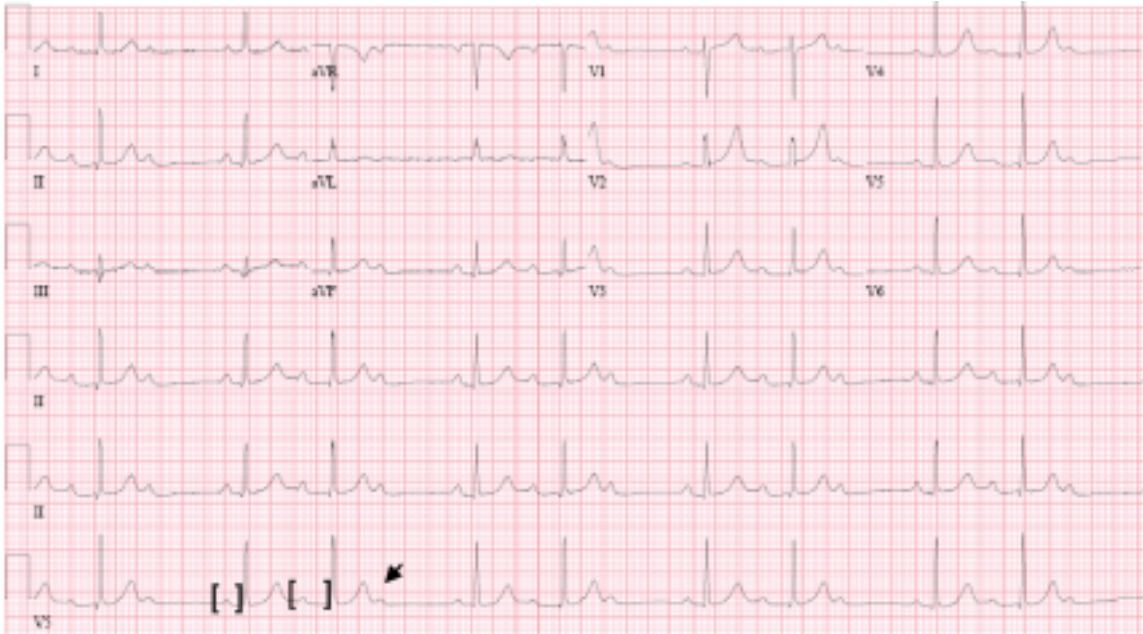
Nhịp chậm xoang không cần điều trị cho bệnh nhân không có triệu chứng. Đối với bệnh nhân huyết động ổn định, điều trị nguyên nhân tiềm ẩn (ví dụ: NMCT, bệnh tuyến giáp, thuốc).

Điều trị ban đầu block nhĩ thất bao gồm điều chỉnh các nguyên nhân có thể hồi phục khiếm khuyết dẫn truyền như thiếu máu cục bộ, tăng hệ vagal và loại bỏ các thuốc làm thay đổi dẫn truyền điện, (digitalis, thuốc chẹn kênh canxi, thuốc chẹn β).

Hướng dẫn cấy máy tạo nhịp tim vĩnh viễn cho những nguyên nhân không thể phục hồi và:

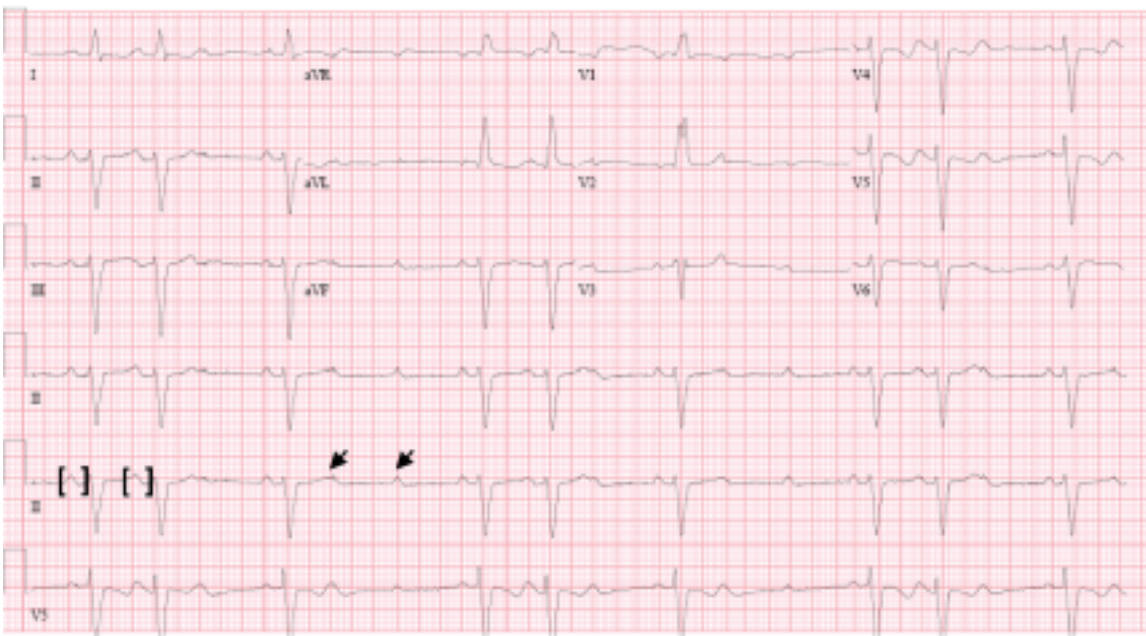
- nhịp tim chậm có triệu chứng
- nhịp tim chậm xoang không triệu chứng với nhịp dừng đáng kể (> 3 giây) hoặc nhịp tim <40 l/phút
- rung nhĩ tạm dừng 5 giây
- block tim hoàn toàn
- Mobitz type 2 block nhĩ thất độ 2
- block bó nhánh xem kỹ

Chọn atropine tiêm TM và/hoặc đặt máy tạo nhịp dưới da hoặc qua tĩnh mạch với các triệu chứng huyết động học không ổn định do nhịp tim chậm hoặc block tim.

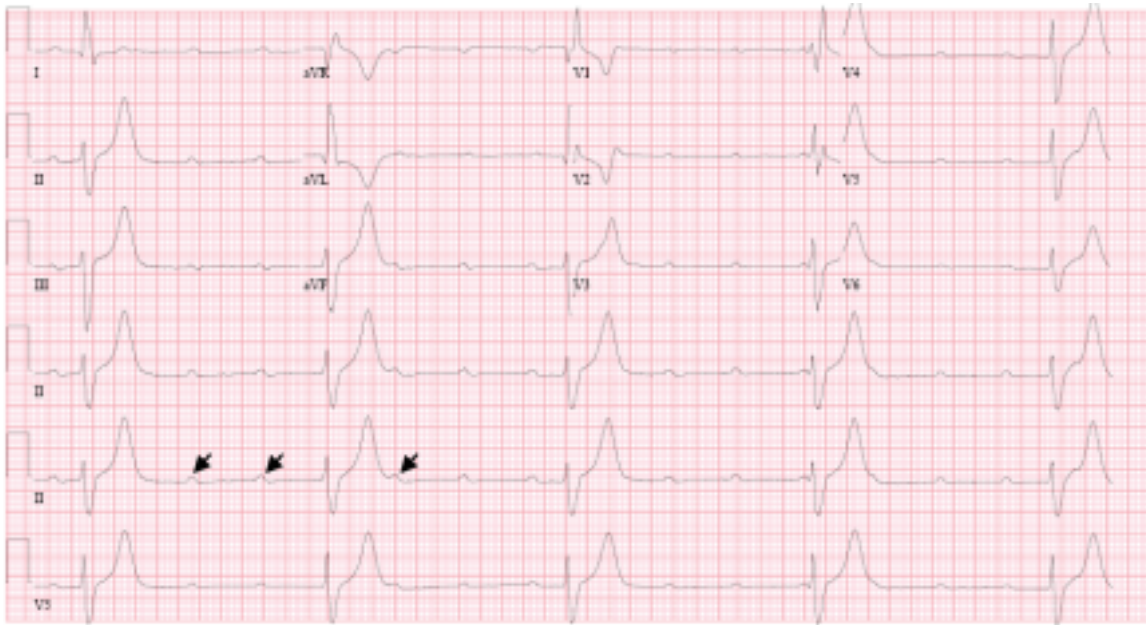


Block tim Mobitz Type 1: Dài nhịp cho thấy sự kéo dài dần dần của khoảng PR cho đến khi rớt nhịp.

Tim mạch



Block tim Mobitz Type 2: Dài nhịp cho thấy khoảng PR không đổi. Khoảng R-R chứa nhịp không dẫn truyền bằng hai khoảng P-P.



Block tim hoàn toàn: Dải nhịp cho thấy block tim độ ba với ba nhịp nhĩ không dẫn truyền và tạm dừng 3,5 giây.

16

Tim mạch



Block 2 nhánh: ECG cho thấy block nhánh trái và block một phần phân nhánh trái trước đặc trưng cho block 2 nhánh.

ĐỪNG ĐỂ BỊ LỪA

- Không đặt máy tạo nhịp tim cho nhịp chậm tim không triệu chứng trong trường hợp không có block tim độ hai hoặc độ ba.

Rung nhĩ

Chẩn đoán

Các dấu hiệu của rung nhĩ bao gồm nhịp thất không đều bất thường mà không có sóng P trong tất cả các chuyển đạo ECG.

Không lầm lẫn rung nhĩ với:

- nhịp nhanh xoang với nhịp nhĩ sớm
- nhịp nhanh nhĩ đa ổ ở bệnh nhân COPD
- block nhĩ thất độ 2 Mobitz type 1 (Wenckebach) với nhát bóp theo nhóm (group-beating) đặc trưng
- rối loạn nhịp tim do nhiễm độc digitalis (nhịp nhanh nhĩ có block)
- rung nhĩ với dẫn truyền đa dạng

Rung nhĩ có thể xuất hiện dưới dạng nhịp tim nhanh bất thường, phức bộ rộng giống rung thất trong bệnh cảnh tri hoãn dẫn truyền trong thất tiềm ẩn hoặc hiện diện một con đường phụ.

Các xét nghiệm chẩn đoán bao gồm đo nồng độ TSH và digoxin trong huyết thanh (nếu phù hợp), đoSpO2, đánh giá ngưng thở lúc ngủ và siêu âm tim.

Điều trị

Thực hiện phẫu thuật cắt điện chuyển nhịp khẩn cấp cho bệnh nhân rung nhĩ huyết động không ổn định.

17

Tim mạch

Kiểm soát nhịp là một điều trị thích hợp cho bệnh nhân rung nhĩ trẻ tuổi có triệu chứng dai dẳng. Kiểm soát nhịp có thể đạt được bằng thuốc, sốc điện đồng bộ hoặc cả hai. Nếu kiểm soát nhịp không thành công hoặc không dung nạp, cắt đốt qua ống thông là một lựa chọn.

Những bệnh nhân rung nhĩ kịch phát không thường xuyên sẽ có lợi từ phương pháp “pill-in-the-pocket”: flecainide hoặc propafenone với một thuốc chẹn β hoặc thuốc chẹn kênh canxi.

Không có bằng chứng về lợi ích trên tỷ lệ tử vong từ việc phục hồi nhịp xoang (kiểm soát nhịp) so với kiểm soát tần số tim. Bệnh nhân lớn tuổi bị rung nhĩ mạn tính hoặc rung nhĩ trong thời gian không xác định nên được kiểm soát tần số (tần số tim lúc nghỉ <110 l/phút) bằng thuốc chẹn kênh canxi hoặc thuốc chẹn β .

Hầu hết tất cả bệnh nhân bị rung nhĩ đều cần thuốc chống đông mạn tính. Nguy cơ đột quy ở những bệnh nhân rung nhĩ không bệnh lý van tim cộng với một yếu tố nguy cơ khác (ngoài giới tính) tăng vượt xa so với nguy cơ xuất huyết do chống đông.

Phương pháp phổ biến nhất để đánh giá nguy cơ đột quy ở BN rung nhĩ không bệnh lý van tim là điểm

CHA2DS2-VASc. 1 điểm cho mỗi:

- suy tim
 - tăng huyết áp
 - bệnh đái tháo đường
 - bệnh mạch máu (NMCT trước đó, bệnh động mạch ngoại biên, xơ vữa động mạch chủ)
 - giới tính nữ
 - từ 65 đến 74 tuổi
- 2 điểm cho mỗi:

- đột quỵ trước đó, NMCT thoáng qua hoặc bệnh huyết khối
 - tuổi ≥ 75 tuổi
- Cung cấp thuốc chống đông cho số ≥ 1 ở nam và ≥ 2 ở nữ.

STUDY TABLE: Thuốc chống đông máu được phê chuẩn để phòng ngừa đột quỵ trong rung nhĩ

Thuốc Loại rung nhĩ Cảnh báo

Warfarin (đối vận vitamin K)	AF do/không do bệnh van tim ^a	Tránh mang thai
Dabigatran (ức chế thrombin trực tiếp)	Không do van tim	Thận trọng với chất ức chế P-glycoprotein Giảm liều với CrCl 15-30 mL/min
Rivaroxaban (factor Xa inhibitor)	Không do van tim	Tránh dùng CrCl <30 ml /phút, suy gan trung bình, chất ức chế P-glycoprotein mạnh và thuốc ức chế và gây cảm ứng cytochrome P-450 mạnh Giảm liều với CrCl 30-49 mL/min
Apixaban (factor Xa inhibitor)	Không do van tim	Tránh dùng chất ức chế P-glycoprotein mạnh hoặc thuốc ức chế và gây cảm ứng cytochrome P-450 mạnh Giảm liều với creatinine $\geq 2,5$ g / dL, tuổi ≥ 80 tuổi hoặc cân nặng ≤ 60 kg
Edoxaban (factor Xa inhibitor)	Không do van tim	Tránh dùng thuốc ức chế và gây cảm ứng cytochrome P-450 mạnh Giảm liều với CrCl 30-50 mL /phút, cân nặng ≤ 60 kg hoặc sử dụng đi kèm verapamil hoặc quinidine (thuốc ức chế P-glycoprotein mạnh)

^a Rung nhĩ do bệnh van tim tức là hiện diện rung nhĩ trong bệnh lý van tim cơ học hoặc hẹp van hai lá dạng thấp mức độ trung bình nặng.

Liệu pháp kháng đông bắc cầu được thảo luận trong phần Nội tổng quát.

ĐỪNG ĐỂ BỊ LỪA

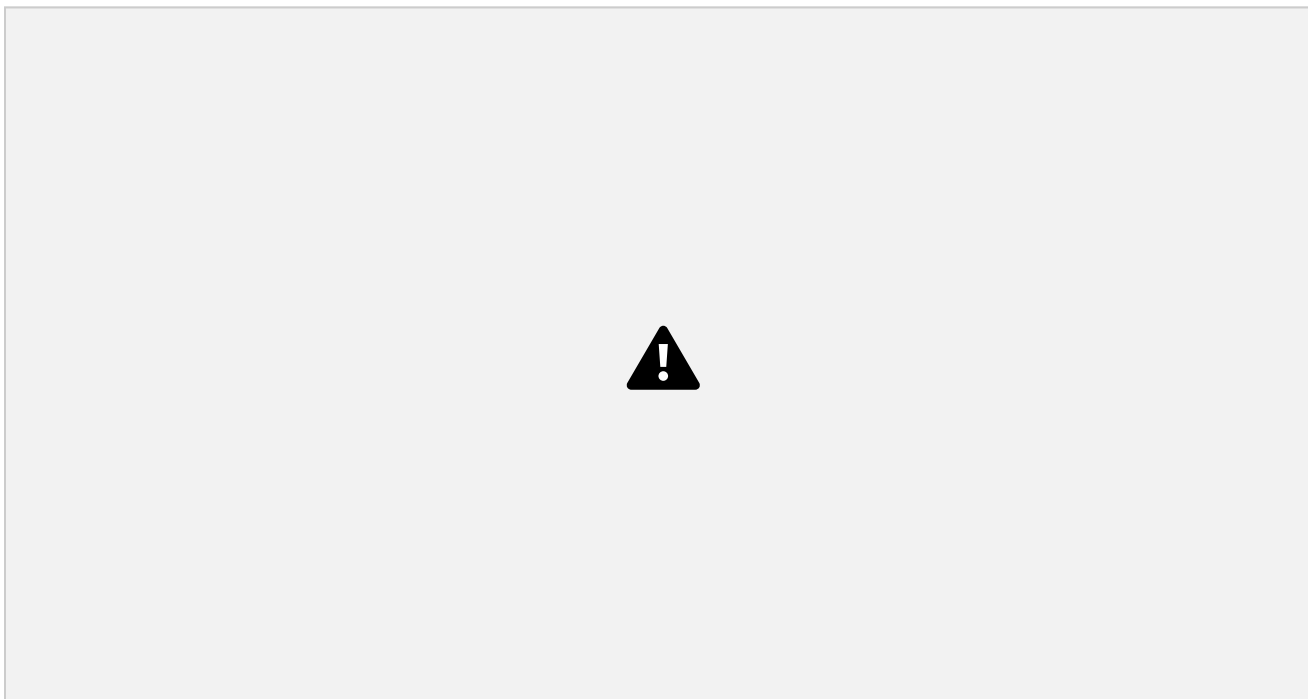
- Kháng đông đường uống không kháng vit K được ưu tiên cho hầu hết các bệnh nhân bị rung nhĩ không do bệnh van tim; warfarin được chỉ định cho rung nhĩ do bệnh van tim.
- Không bắt đầu dùng thuốc chẹn kênh canxi, thuốc chẹn β hoặc digoxin ở bệnh nhân rung nhĩ và hội chứng WPW; sử dụng Procainamide thay thế.
- Adenosine không hiệu quả đối với sốc điện trong rung nhĩ.

TỰ KIỂM TRA

Một phụ nữ 55 tuổi bị khó thở và đau ngực kéo dài 12 giờ. HA là 75/44 mmHg, và rale 2 đáy phổi. ECG cho thấy nhịp nhanh QRS

rộng 160l/phút.

TRẢ LỜI: điều trị luôn luôn chọn sốc điện chuyển nhịp ở bệnh nhân có bất kỳ rối loạn nhịp nào mà huyết động không ổn định.



Rung nhĩ: Dải nhịp (phía dưới) cho thấy hai nhịp xoang theo sau là rung nhĩ. Nhịp rung nhĩ không đều, và sóng rung được nhìn thấy rõ. Có block nhánh phải.

Cuồng nhĩ

Chẩn đoán

Cuồng nhĩ là một rối loạn nhịp tim do vòng vào lại với tốc độ nhĩ thường từ 250 đến 300 l/phút. ECG cho thấy hình răng cưa trên các chuyển đạo thành dưới và V1 dương. Đáp ứng thất thường là thường xuyên, mặc dù nó có thể không đều và có thể bị nhầm lẫn với rung nhĩ. Điện hình, bệnh nhân có đáp ứng thất dẫn truyền 2: 1 gần 150 l/phút. Cuồng nhĩ có thể được thấy xen kẽ với rung nhĩ hoặc có thể theo dõi điều trị rung nhĩ.

Tim mạch

19

Điều trị

Cuồng nhĩ có thể được điều trị bằng kiểm soát tần số hoặc kiểm soát nhịp và có thể được loại bỏ thành công bằng cắt đốt rối loạn nhịp bằng năng lượng sóng có tần số radio qua catheter (đốt điện) vượt trội so với điều trị nội khoa. Điều trị chống đông máu cho cuồng nhĩ tương tự như rung nhĩ.



Cuồng nhĩ: ECG cho thấy hình răng cưa trong các chuyển đạo II và III đặc trưng của cuồng nhĩ.

Nhịp nhanh trên thất

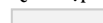
Chẩn đoán

Nhịp nhanh trên thất là một nhóm rối loạn nhịp phát sinh trong mô nhĩ hoặc nút AV. Các nhịp nhanh trên thất phổ biến nhất, không bao gồm cuồng nhĩ và rung nhĩ, là nhịp nhanh vào lại nút nhĩ thất, nhịp nhanh vào lại nhĩ thất và nhịp nhanh nhĩ. ECG thường cho thấy nhịp tim nhanh QRS hẹp, mặc dù các phức bộ QRS có thể rộng với sự hiện diện của block bó nhánh, lệch hướng, đều đặn hoặc đường dẫn truyền phụ kiện đi trước.

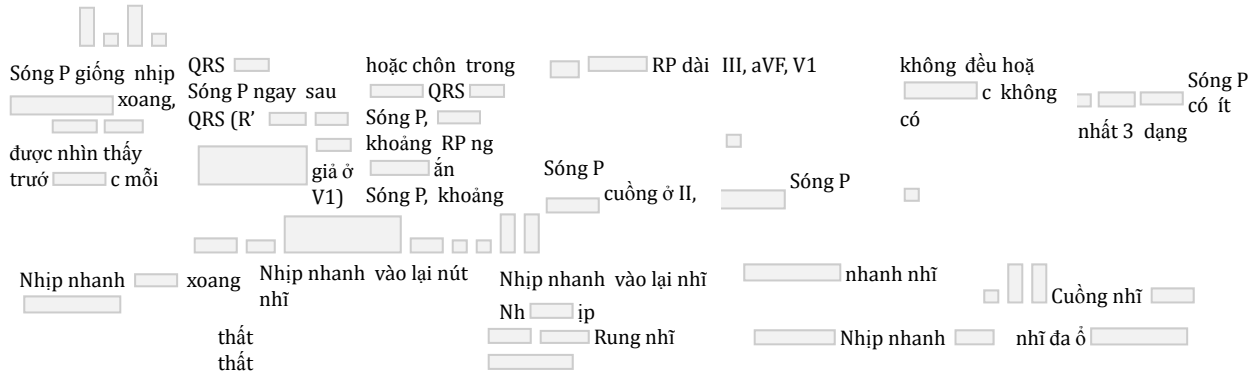
Nhịp nhanh trên thất kịch phát phổ biến nhất là nhịp nhanh vào lại nút nhĩ thất. Nhịp nhanh vào lại nút nhĩ thất điển hình thường có khoảng RP ngắn đến mức sóng P bị chôn vùi trong phức bộ QRS, nhưng nó có thể thấy như là R giả trong chuyển đạo V1 và sóng S giả trong các chuyển đạo thành dưới.

Nhịp nhanh vào lại nhĩ thất là một vòng vào lại bao gồm một đường phụ và nút nhĩ thất. Nếu con đường phụ dẫn truyền đi trước, thì có thể nhìn một kích thích sớm trên ECG. Khi mô hình này đi kèm với nhịp tim nhanh có triệu chứng, nó được gọi là hội chứng WPW (xem Hội chứng Wolff-Parkinson-White).

Nhịp nhanh nhĩ đa ổ là một nhịp nhanh trên thất không đều biểu hiện ba hoặc nhiều sóng P có hình thái khác nhau và thường thấy trong COPD giai đoạn cuối.



Đề [] u [] Không đề [] [] u



Phân loại nhịp nhanh QRS hẹp: AVNRT = atrioventricular nodal reentrant tachycardia; AVRT = atrioventricular reciprocating tachycardia.

Điều trị

Các cơn nhịp nhanh trên thất thường có thể chấm dứt bằng nghiệm pháp Valsalva, xoa bóp xoang cảnh hoặc ngâm mặt trong nước lạnh.

Adenosine có thể được sử dụng để dứt cơn nhịp nhanh trên thất và giúp chẩn đoán nguyên nhân. Chấm dứt với adenosine thường gợi ý sự phụ thuộc nút nhĩ thất (nhịp nhanh vào lại nút nhĩ thất và nhịp nhanh vào lại nhĩ thất), trong khi sóng P tiếp tục trong khi có block nhĩ thất có thể giúp xác định cuông nhĩ và nhịp nhanh nhĩ. Kiểm soát tần số tim cho nhịp nhanh nhĩ có thể dùng thuốc chẹn β hoặc thuốc chẹn kênh canxi.

Sử dụng thuốc chẹn kênh canxi và thuốc chẹn β để ngăn ngừa nhịp nhanh vào lại nút nhĩ thất tái phát. Đối với nhịp nhanh vào lại nút nhĩ thất tái phát mặc dù đã điều trị bằng thuốc hoặc không dung nạp điều trị, hãy chọn liệu pháp cắt bỏ qua catheter.

Điều trị nhịp nhanh nhĩ đa ổ là điều trị bệnh tim, phổi liên quan, hạ kali máu và hạ magie máu. Điều trị thuốc được chỉ định cho những bệnh nhân có triệu chứng hoặc gặp các biến chứng như suy tim hoặc đau ngực thứ phát do thiếu máu cơ tim. Metoprolol là thuốc được lựa chọn, theo sau đó verapamil ở bệnh nhân cơ thất phé quản.

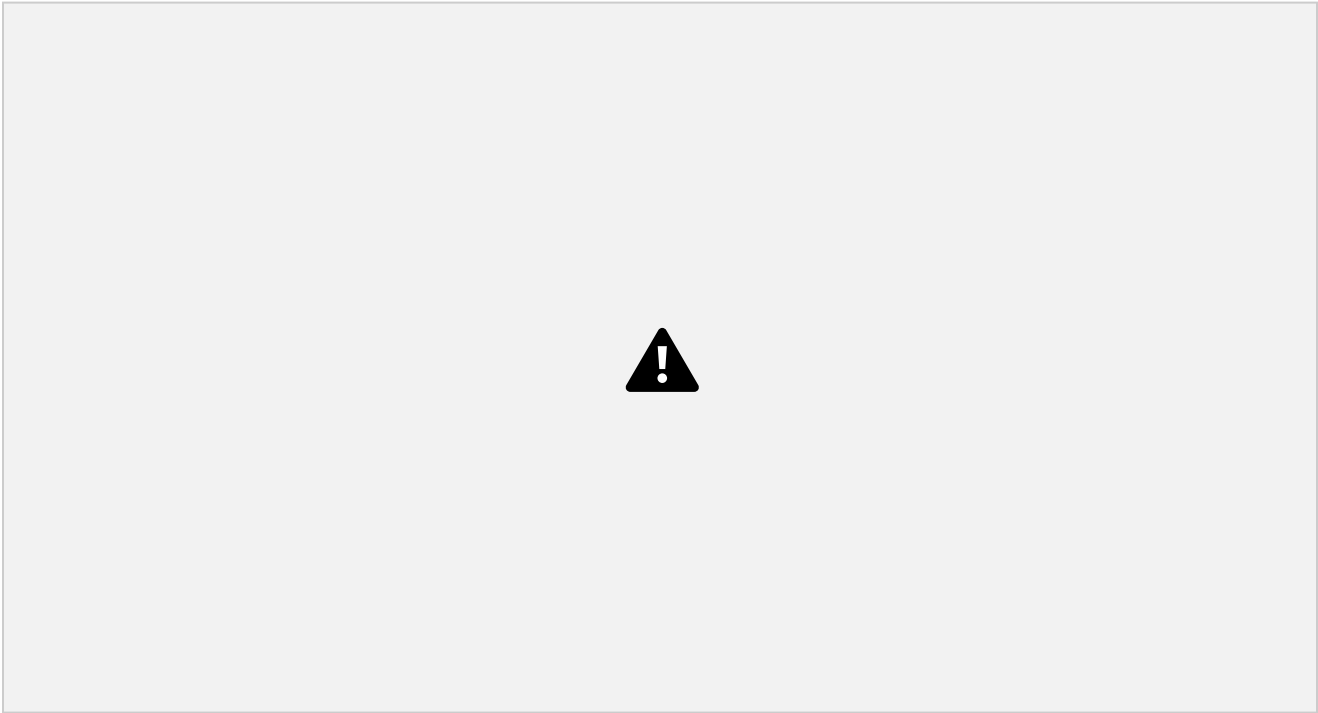
ĐỪNG ĐỂ BỊ LỪA

- Không điều trị nhịp nhanh QRS rộng không đều hoặc nhịp tim nhanh có nhiều hình dạng bằng adenosine.

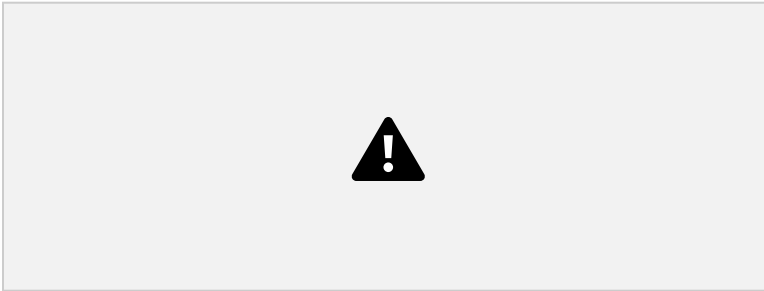
TỰ KIỂM TRA

Một phụ nữ 32 tuổi có bệnh sử đánh trống ngực 4 giờ. HA là 80/50 mmHg. Điện tâm đồ cho thấy nhịp nhanh QRS hẹp 180 l/phút và hình dạng QRS bình thường. Không thấy sóng P.

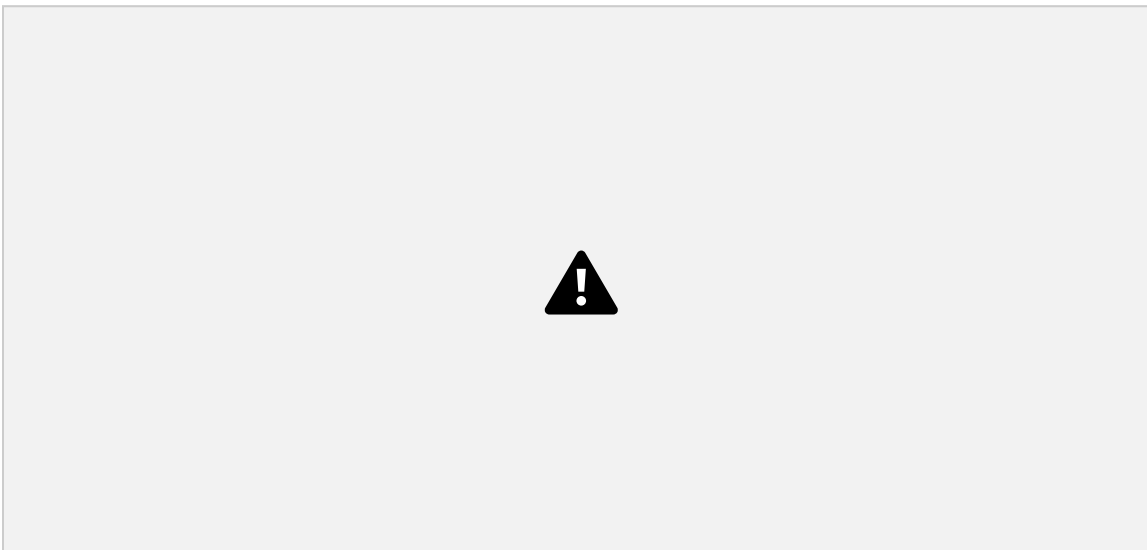
TRẢ LỜI: Chẩn đoán là nhịp nhanh vào lại nút nhĩ thất. Chọn nghiệm pháp Valsalva, xoa bóp xoang cảnh, verapamil hoặc truyền TM adenosine.



nhịp nhanh vào lại nút nhĩ thất: ECG cho thấy nhịp nhanh QRS hẹp 144 l/phút và hình dạng QRS bình thường. Không thấy sóng P.



nhịp nhanh vào lại nhĩ thất: ECG cho thấy nhịp nhanh QRS hẹp với sóng P bị chôn trong đoạn ST.



Nhịp nhanh nhĩ: ECG cho thấy nhịp nhanh QRS hẹp với sóng P thấy rõ nhất ở chuyển đạo V1 và ở cuối sóng T trong các chuyển đạo khác.



Nhịp nhanh nhĩ đa ổ: ECG cho thấy nhịp tim nhanh không đều với ba hình thái sóng P riêng biệt của MAT (*mũi tên*).

Hội chứng Wolff-Parkinson-White

Chẩn đoán

Hội chứng WPW là một nhịp nhanh vào lại nhĩ thất có triệu chứng gây ra bởi đường dẫn truyền phụ nhĩ thất mà:

- thường đi trước phức bộ thất, dẫn đến sóng delta biểu thị kích thích thất sớm (trong TH này, WPW được mô tả như là “hiển thị”)
- dẫn truyền ẩn hoặc ngược chiều; tâm thất được khử cực qua nút AV, mạng His-Purkinje bình thường, kết quả là ECG bề ngoài bình thường (trong tình huống này, WPW được mô tả là “che giấu”)

Kết quả điện tâm đồ bao gồm khoảng PR ngắn, sóng delta và QRS bình thường hoặc kéo dài. **Rung nhĩ kèm hội chứng WPW là yếu tố nguy cơ của rung thất.** Hãy tìm kiếm một nhịp nhanh không đều, QRS rộng.

Điều trị

Bắt đầu Procainamide hoặc một thuốc nhóm I hoặc III khác cho những bệnh nhân bị nhịp nhanh QRS rộng, đặc biệt là khi có rung nhĩ và kích thích sớm. **Sốc điện là phương pháp điều trị ưu tiên cho mọi bệnh nhân không ổn định có hội chứng WPW.**

Cắt đốt đường dẫn truyền phụ là điều trị đầu tiên cho bệnh nhân có kích thích sớm và có triệu chứng. Thuốc chống loạn nhịp là điều trị bậc hai.

ĐỪNG ĐỂ BỊ LỪA

- Dẫn truyền WPW không triệu chứng mà không bị rối loạn nhịp thì không cần thăm khám hoặc điều trị.
- Không chọn thuốc chẹn kênh canxi, thuốc chẹn β hoặc digoxin cho bệnh nhân rung nhĩ có hội chứng WPW; điều trị như vậy có thể chuyển rung nhĩ thành nhịp nhanh thất hoặc rung thất.

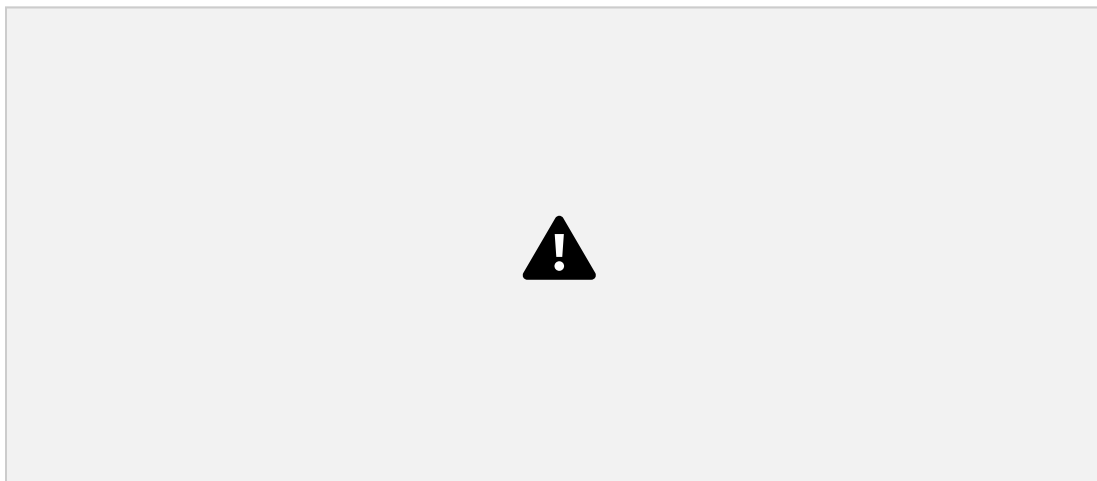
TỰ KIỂM TRA

Một phụ nữ 28 tuổi có bệnh sử đánh trống ngực 4 giờ. Khám thực thể cho thấy HA có 132/80 mmHg, nhịp tim không đều bất thường 140 l/phút và không có phát hiện bất thường nào khác. ECG cho thấy rung nhĩ với nhịp thất từ 180 đến 270 l/phút. Phức hợp QRS rất rộng và biến dạng.

TRẢ LỜI: Chẩn đoán là hội chứng WPW với rung nhĩ. Bắt đầu Procainamide truyền tĩnh mạch.

Một phụ nữ 30 tuổi có tình trạng đánh trống ngực và ngất. ECG thấy WPW.

TRẢ LỜI: thích hợp cắt bỏ đường dẫn truyền phụ.



Hội

chứng WPW: Hội chứng WPW được chẩn đoán bởi một khoảng PR ngắn, QRS kéo dài và khởi đầu chậm (sóng delta).

Nhịp nhanh thất

Chẩn đoán

Ngoại tâm thu thất (PVCs) có thể là đơn, theo đôi hoặc xen kẽ với nhịp xoang. Ở người lớn khỏe mạnh, ngoại tâm thu thất là lành tính.

Các Rối loạn nhịp nhanh thất bao gồm nhịp nhanh thất, rung thất và xoắn đỉnh. Các rối loạn nhịp nhanh thất được đặc trưng bởi:

- QRS >0.12 s
- Phân ly nhĩ thất

Tần số thất thường dao động từ 140 đến 250 l/phút ở nhịp nhanh thất, thường là > 300 l/phút trong rung thất và 200 đến 300 l/phút trong các xoắn đỉnh.

Nhịp nhanh thất có thể được phân loại là dai dẳng hoặc không dai dẳng. VT không dai dẳng kéo dài <30 giây.

Nhịp nhanh thất cũng được phân loại theo hình dạng của phức hợp QRS:

- Nhịp nhanh thất đơn hình: Các phức bộ QRS trong cùng một chuyển đạo không khác nhau về đường nét.
- Nhịp nhanh thất đa hình: Các phức bộ QRS trong cùng một chuyển đạo khác nhau về đường nét.

Phân biệt nhịp nhanh thất với nhịp nhanh trên thất với dẫn truyền bất thường rất quan trọng vì việc điều trị khác nhau rõ rệt. Nhịp nhanh thất phổ biến hơn nhịp nhanh trên thất với lệch hướng, đặc biệt ở những người mắc bệnh tim thực thể. **Bất kỳ nhịp tim nhanh QRS rộng nên được coi là rung thất cho đến khi được chứng minh khác.** Với sự hiện diện của bệnh tim cấu trúc trước đó, đặc biệt là NMCT trước đó, chẩn đoán nhịp nhanh thất gần như chắc chắn.

Xoắn đỉnh là một dạng đặc biệt của nhịp nhanh thất đa hình liên quan đến hội chứng QT dài, có thể là bẩm sinh hoặc mắc phải (xem đột tử do tim). Cơ xoắn đỉnh thường có thời gian tồn tại ngắn và chấm dứt một cách tự nhiên, nhưng nhiều cơn liên tiếp có thể dẫn đến ngất hoặc rung thất.

Xét nghiệm

Đánh giá với ECG lúc nghỉ, test gắng sức với máy chạy bộ (để kích thích rối loạn nhịp tim) và hình ảnh học (để xác định bệnh tim cấu trúc) được chỉ định ở tất cả các bệnh nhân bị nhịp nhanh thất.

Điều trị

Bệnh nhân không có bệnh tim cấu trúc: Ở bệnh nhân khỏe mạnh không mắc bệnh tim cấu trúc và nhịp nhanh thất không dai dẳng, chỉ nên điều trị bằng thuốc chẹn β hoặc thuốc chẹn kênh canxi, đặc biệt là verapamil nếu không có triệu chứng.

Bệnh nhân mắc bệnh tim cấu trúc: -Thuốc ức chế β và ức chế men chuyển đã được chứng minh là làm giảm nguy cơ đột tử do tim ở những bệnh nhân NMCT và bệnh cơ tim trước đó. Ở những người bị nhịp nhanh thất tái phát mặc dù điều trị bằng thuốc ức chế β , điều trị bằng thuốc chống loạn nhịp bằng amiodarone có thể được xem xét. Cắt bỏ qua ống thông nên được xem xét ở những bệnh nhân bị nhịp nhanh thất tái phát mặc dù điều trị nội khoa. Máy khử rung chuyển nhịp cấy được chỉ định để ngăn ngừa đột tử do tim ở bệnh nhân mắc bệnh tim cấu trúc hoặc bệnh cơ tim có nhịp nhanh thất/ rung thất kéo dài, nếu các nguyên nhân có thể phục hồi đã được loại trừ (như thiếu máu cục bộ cấp tính hoặc uống cocaine).

Điều trị cấp của nhịp nhanh thất dai dẳng:

- Đối với những bệnh nhân không ổn định, chỉ định sốc điện chuyển nhịp. Nhịp nhanh thất vô mạch điều trị như rung thất.
- Đối với những bệnh nhân huyết động ổn định có chức năng thất trái suy yếu, capocaine truyền tĩnh mạch hoặc amiodarone được ưu tiên. Procainamide và sotalol là những điều trị bổ sung.

ĐỪNG ĐỂ BỊ LỪA

- Ở những bệnh nhân mắc bệnh tim thực thể, điều trị ức chế ngoại tâm thu thất không ảnh hưởng đến kết quả.

TỰ KIỂM TRA

Một phụ nữ 65 tuổi bị đau thắt ngực ổn định mãn tính và có tiền sử NMCT trước được thăm khám tại khoa cấp cứu vì đánh trống ngực và chóng mặt. Sinh hiệu ổn định. ECG cho thấy nhịp nhanh QRS rộng với Block nhánh phải. Không có sẵn ECG trước đó.

TRẢ LỜI: Chẩn đoán rất có thể là nhịp nhanh thất dai dẳng. Điều trị cấp là capocaine truyền tĩnh mạch hoặc

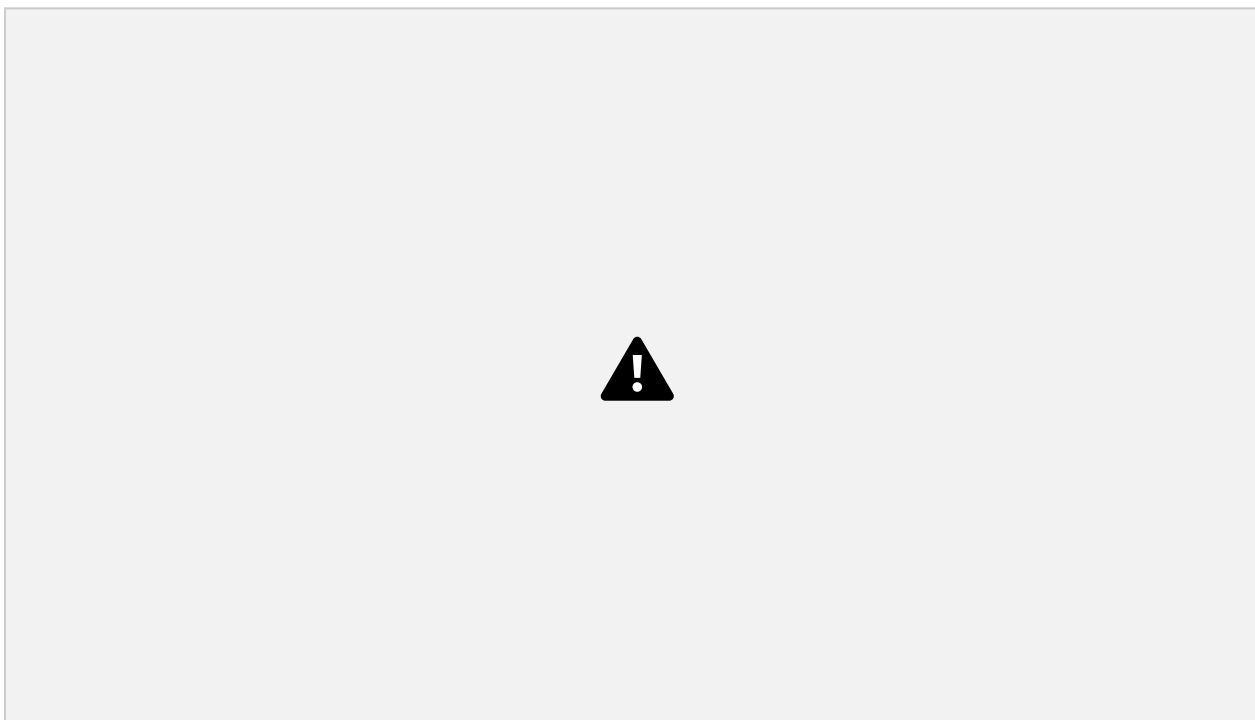
amiodarone. **25**

Tim mạch



Nhịp nhanh thất đơn hình: Khoảng một phần tư dài nhịp ECG (phía dưới), nhịp nhanh thất đơn hình bắt đầu; nó đi kèm với một sự thay

đổi đột ngột trong trục QRS.



Nhịp nhanh thất đa hình: ECG này cho thấy sự giảm nhịp xoang thành nhịp nhanh đa hình.

Đột tử do tim

Tầm soát

Người thân trực hệ tử vong sớm không rõ nguyên nhân (tuổi <35) nên nghi ngờ về hội chứng rối loạn nhịp di truyền. **Chẩn đoán**

Đột tử do tim thường liên quan đến bệnh tim cấu trúc hoặc bệnh nền gây rối loạn nhịp tim, bao gồm phì đại cơ tim, dẫn truyền hoặc nhịp tim bất thường hoặc, bệnh cơ tim giãn với chức năng tâm thu giảm, hội chứng WPW, hội chứng Brugada và hội chứng QT dài.

Hội chứng QT dài có thể được di truyền hoặc mắc phải. Bệnh nhân có thể bị ngất hoặc đột tử do tim do hậu quả của xoắn đỉnh. Tim kiểm hạ kali máu, hạ magie máu, bệnh tim cấu trúc, thuốc và tương tác thuốc. Đặc biệt cho:

- kháng sinh macrolide và fluoroquinolone (đặc biệt là **moxifloxacin**)
- Thuốc kháng histamine terfenadine và astemizole
- thuốc chống loạn thần và thuốc chống trầm cảm
- **methadone**
- thuốc kháng nấm
- thuốc chống loạn nhịp nhóm Ia và III Nguy cơ lớn nhất là khoảng QTc >500 ms.

Hội chứng Brugada là một tình trạng di truyền đặc trưng bởi tim có cấu trúc bình thường nhưng dẫn truyền bất thường liên quan

đến đột tử do tim. Hội chứng Brugada cổ điển được nhận thấy là block nhánh phải không hoàn toàn với đoạn ST được đặt chênh lên 2 mm trong chuyển đạo V₁ and V₂.

Xét nghiệm

Chọn siêu âm tim cho những người sống sót sau đột tử do tim để xác định các bất thường về giải phẫu, chức năng tâm thất suy yếu và / hoặc tình trạng cơ tim. Các nghiên cứu điện sinh lý được chỉ định cho những bệnh nhân nghi ngờ rối loạn nhịp thất, các cơn mất ý thức và bất thường cấu trúc tim. Bệnh nhân dùng thuốc chống loạn nhịp nên đo nồng độ thuốc trong huyết thanh và ECG để tìm hội chứng QT dài.

Điều trị

Điều trị bao gồm thuốc điều trị bệnh mạch vành cơ bản và thủ thuật tái thông mạch nếu có thể. Hội chứng QT dài di truyền có thể được điều trị bằng thuốc chẹn β .

Chọn một máy khử rung chuyển nhịp cấy được trong các tình huống sau:

- cho người sống sót sau ngừng tim do rung thất hoặc nhịp nhanh thất không được giải thích do nguyên nhân có thể phục hồi
- sau nhịp nhanh thất dai dẳng khi có bệnh tim cấu trúc
- sau khi ngất và rung thất/ nhịp nhanh thất dai dẳng trong nghiên cứu điện sinh lý
- đối với bệnh cơ tim thiếu máu cục bộ và không thiếu máu với EF \leq 35% có triệu chứng, NYHA loại II hoặc III, với điều trị nội khoa theo hướng dẫn
- đối với hội chứng Brugada có ngất hoặc rối loạn nhịp thất
- đối với hội chứng QT dài di truyền không đáp ứng với thuốc ức chế β
- \geq 40 ngày sau NMCT với EF \leq 30%
- đối với phi đại cơ tim có nguy cơ cao (gia đình có người đột tử do tim; nhịp nhanh thất không dai dẳng, lặp lại nhiều lần; phi đại thất trái cực độ, ngất gần đây không giải thích được và hạ huyết áp khi gắng sức)

Tim mạch

TỰ KIỂM TRA

Một người đàn ông 55 tuổi được đánh giá 4 tháng sau NMCT thành trước rộng. Anh ta không có triệu chứng, và lâm sàng của anh ta là bình thường. siêu âm tim EF thất trái là 28%.

TRẢ LỜI: điều trị chọn máy khử rung chuyển nhịp cấy được, vì bệnh nhân này có nguy cơ cao bị đột tử do tim.



Hội chứng QT kéo dài: ECG cho thấy khoảng QT kéo dài 590 ms.



Brugada trên ECG: Block nhánh phải không hoàn toàn và đoạn ST chênh lên sau đó giảm dần xuống thành sóng T đảo ngược trong chuyển đạo V1 và V2 là đặc trưng của hội chứng Brugada cổ điển.

Viêm màng ngoài tim cấp

Chẩn đoán

Triệu chứng phổ biến nhất là đau ngực sau xương ức cấp đau nhói hoặc như dao đâm đau hơn khi hít vào và khi nằm thẳng và giảm bớt khi ngồi và nghiêng về phía trước. Tiền sử có thể bao gồm:

- các triệu chứng nhiễm virus trước đó
- ung thư (hiện tại hoặc trong quá khứ)
- chấn thương gần đây
- đau khớp, viêm khớp (gợi ý bệnh thấp khớp hệ thống)
- NMCT
- thủ thuật phẫu thuật lồng ngực gần đây
- sử dụng thuốc, bao gồm hydralazine, phenytoin và minoxidil

28

Tim mạch

Tiếng cọ màng ngoài tim gồm hai hoặc ba thành phần là đặc trưng Chèn ép màng ngoài tim (mạch nghịch lý ≥ 10 mmHg) có thể có. Thay đổi điện học (phức bộ QRS điện thế cao và thấp thay đổi) có thể xuất hiện ở bệnh nhân bị tràn dịch lớn.

Siêu âm tim có thể cho thấy bằng chứng tràn dịch hoặc chèn ép sớm.

STUDY TABLE: Đặc điểm ECG Phân biệt viêm màng ngoài tim cấp tính với NMCT

Đặc điểm viêm màng ngoài tim cấp tính với NMCT

Đoạn ST Lõm lên trên Lồi lên Chuyển đạo liên quan có đoạn ST Lan tỏa Khu trú Thay đổi qua lại ST-T Không Có
Bất thường đoạn PR Có (đi xuống ở chuyển đạo chi, chênh lên trong aVR) Không Sóng Q bệnh lý Không Có

ĐỪNG ĐỂ BỊ LỪA

- Giá trị enzyme tim có thể tăng nhẹ ở bệnh nhân viêm màng ngoài tim (viêm cơ - màng ngoài tim).
- Không có tràn dịch màng ngoài tim trên siêu âm tim không loại trừ viêm màng ngoài tim.

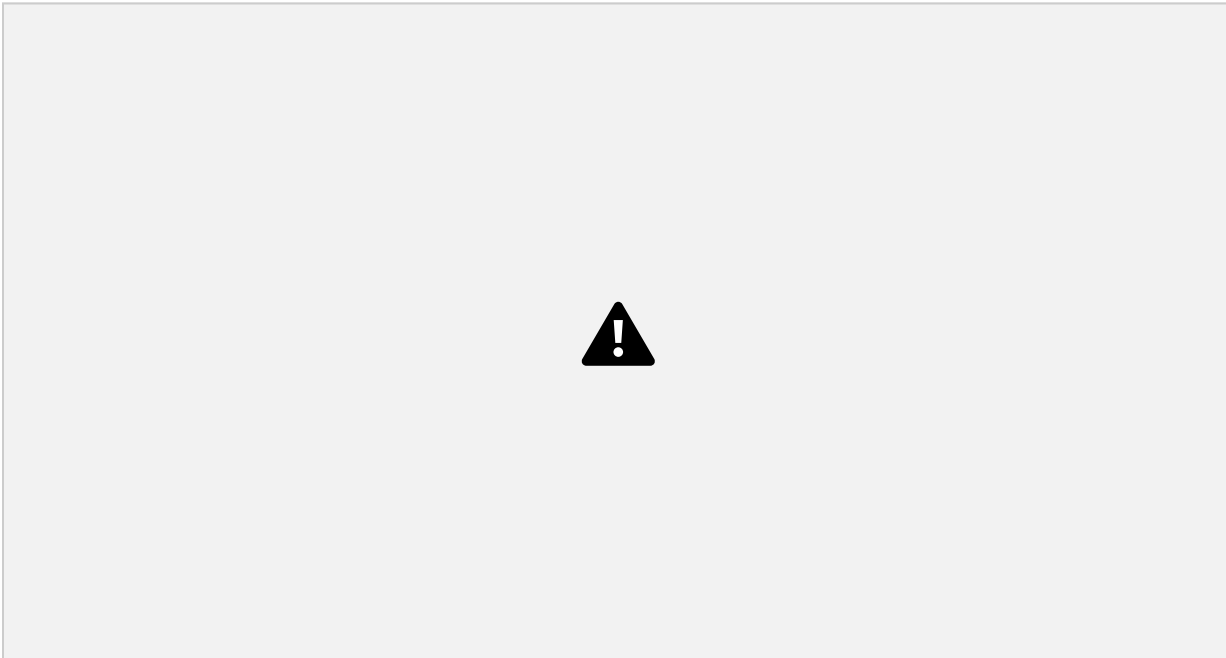
Điều trị

Điều trị đầu tay là colchicine cộng thêm aspirin (ưu tiên sau nhồi máu) hoặc một NSAID. Chọn glucocorticoids cho viêm màng ngoài tim không đáp ứng với colchicine cộng với aspirin hoặc NSAID hoặc liên quan đến quá trình tự miễn. Chọn chọc màng ngoài tim khi có chèn ép tim và huyết động không ổn định.

TỰ KIỂM TRA

Một người đàn ông 57 tuổi có bệnh sử đau ngực kéo dài 2 ngày, trở nên nặng hơn khi nằm thẳng. Khám tim cho thấy một tiếng cọ màng tim ba thành phần.

TRẢ LỜI: Để chẩn đoán, chọn viêm màng ngoài tim. Tim đoạn ST chênh lên tan tỏa và đoạn PR đi xuống. Bỏ qua sự tăng nhẹ của men tim troponin, hãy để bạn để trả lời là “NMCT cấp.”



Viêm màng ngoài tim cấp: ECG cho thấy nhịp xoang với đoạn ST chênh lên lan tỏa và đoạn PR đi xuống ở chuyển đoạn II, đặc trưng của viêm màng ngoài tim cấp.

Chèn ép tim và viêm màng ngoài tim co thắt

Chẩn đoán

Bệnh nhân bị chèn ép tim mạn tính có khó thở, mệt mỏi, phù ngoại biên, gan to, rối loạn chức năng gan và cổ trướng khi không có xung huyết phổi. Chẩn đoán có thể được đưa ra khi các yếu tố nguy cơ cho chèn ép tim, bao gồm:

- ung thư phổi và ung thư vú di căn (nguyên nhân phổ biến nhất)
- phẫu thuật tim
- viêm màng ngoài tim do virus hoặc vi khuẩn
- bệnh thấp hệ thống

Khám thực thể cho thấy căng phồng TM cổ, mạch nghịch lý, nhịp tim nhanh, tiếng tim mờ và / hoặc hạ huyết áp. X-quang ngực cho thấy bóng tim rộng- dấu silhouette (dấu chai nước). Siêu âm tim có thể xác định chẩn đoán.

Sự vắng mặt của tràn dịch màng ngoài tim loại trừ chẩn đoán chèn ép tim.

Viêm màng ngoài tim có thể được đặc trưng bởi màng ngoài tim dính vào do đó hạn chế mở rộng thất trong thì tâm trương dẫn đến giảm làm đầy. Viêm màng ngoài tim có thể thường là di chứng của viêm màng ngoài tim cấp tính. Các nguyên nhân khác bao gồm xạ trị ngực, phẫu thuật tim trước đó và lao. Kết quả khám thực thể trong viêm màng ngoài tim có thể bao gồm gõ màng ngoài tim (tiếng tim thứ ba to xuất hiện sớm hơn ở tâm trương so với T3 bình thường), dấu Kussmaul (tăng căng phồng TM cổ khi hít vào) và tiếng cọ màng ngoài tim. Viêm màng ngoài tim kéo dài có thể liên quan đến suy gan và xơ gan. Hình ảnh học hỗ trợ chẩn đoán bao:

- màng ngoài tim bị vôi hóa trên X quang (đặc hiệu nhưng không nhạy)
- dày màng ngoài tim trên hình ảnh CT hoặc MR
- chuyển động tâm trương bất thường trên siêu âm tim

Điều trị

Điều trị cấp của chèn ép tim bao gồm dẫn lưu dịch màng ngoài tim bằng chọc dò màng ngoài tim qua da hoặc phẫu thuật. HA tâm thu nên được duy trì với hồi sức thể tích và thuốc vận mạch.

Ở những bệnh nhân bị viêm màng ngoài tim có thể mạn tính, cung lượng tim phụ thuộc vào tiền tải cao; do đó, thuốc lợi tiểu phải được sử dụng thận trọng. Phẫu thuật cắt bỏ màng ngoài tim là phương pháp điều trị hiệu quả nhất, nhưng không cần thiết ở những bệnh nhân mắc bệnh sớm (NYHA nhóm I) và không xác đáng ở nhiều bệnh nhân mắc bệnh tim tiến triển (NYHA IV).

TỰ KIỂM TRA

Một phụ nữ 44 tuổi có tiền sử ung thư buồng trứng biểu hiện mệt mỏi, khó thở và phù ngoại biên. Khám cho thấy tăng căng phồng TM cổ khi hít vào, tiếng tim mờ, HA 94/50 mmHg và nhịp tim là 132 l/phút. Có Mạch nghịch 20 mmHg.

TRẢ LỜI: chẩn đoán, chèn ép màng ngoài tim cấp có thể là thứ phát sau bệnh di căn. Để điều trị, chọn chọc hút màng ngoài

tim. Chẩn đoán qua khám thực thể tim

Âm thổi tim

Tiếng âm thổi bên phải tăng cường độ trong khi hít vào. Âm thổi do bệnh cơ tim phì đại tăng cường độ trong khi làm nghiệm pháp Valsalva và khi đứng lên. Tiếng click do sa van 2 lá gây ra ở gần T1 hơn và âm thổi kéo dài trong khi làm nghiệm pháp Valsalva và đứng lên.

T2 tách đôi bất thường của giúp phân biệt âm thổi của tim. Thông thường, một T2 tách đôi chỉ được nghe trong thì thở ra. Sự tách đôi trong thì thở ra và hít vào xảy ra trong trường hợp trì hoãn việc tổng máu ra khỏi thất phải, bao gồm block nhánh phải, hẹp van động mạch phổi, thông liên thất với shunt từ trái sang phải và thông liên nhĩ với shunt từ trái sang phải. Tách đôi đảo ngược hoặc trong thì thở ra xảy ra trong các tình huống tổng máu ra khỏi thất trái kéo dài, bao gồm block nhánh trái, hẹp van ĐMC, bệnh cơ tim phì đại và HC vành cấp rối loạn chức năng thất trái.

Những âm thổi vô hại thường ở giữa kì tâm thu, nằm ở đáy tim, từ 1/6 đến 2/6 không lan và đi kèm T2 tách đôi bình thường. **Các dấu hiệu của bệnh tim nghiêm trọng bao gồm T4, cường độ âm thổi 3 / 6, bất kỳ âm thổi nào trong tâm trương, âm thổi liên tục và T2 tách đôi bất thường.** Siêu âm tim qua ngả thực quản được chỉ định ở những bệnh nhân có triệu chứng, ở âm thổi cường độ

≥3/6, và ở những người âm thổi tâm trương hoặc âm thổi liên tục (âm thổi bắt đầu sau T1 và rộng ra ngoài T2)

ĐỪNG ĐỂ BỊ LỪA

- P2, T3 tăng và âm thổi tâm thu đạt đỉnh sớm ở bờ trái xương ức bên trên là dấu hiệu bình thường trong thai kỳ.

TỰ KIỂM TRA

Một phụ nữ 19 tuổi không có triệu chứng có âm thổi lần đầu tiên được nghe trong một cuộc kiểm tra thể chất ở trường đại học. Âm thổi giữa tâm thu 2/6 không lan được nghe thấy phía trên bờ trái xương ức. Có hiện tượng T2 tách đôi sinh lý và một T3 mềm được nghe thấy ở mỏm tim.

TRẢ LỜI: Để chẩn đoán, đó là 1 âm thổi vô hại. Không chỉ định siêu âm tim.

Tổn thương van tim

STUDY TABLE: Các tổn thương tim và van tim và các thăm khám liên quan

Bệnh tim Đặc điểm âm Thổi **bấy**
Vị trí Lan tỏa Dấu hiệu liên quan Mức độ nghiêm trọng và cạm

Hẹp van ĐMC Giữa Tâm thu;	Phía trên bờ	Xương đòn	Nhịp đập mỏm tim rộng,	Hẹp động mạch chủ nặng có
tăng-giảm dần		phải, động	không di chuyển, T4, van 2	thể gồm giảm A2; âm thổi
	phải xương ức	mạch cảnh,	lá không vôi hóa sẽ cho click	âm sắc cao, đạt đỉnh trễ;
		mỏm tim	tổng máu tâm thu theo sau	giảm dần và trì hoãn carotid
			âm thổi	upstroke
				Sự lan tỏa của âm thổi xuống động mạch chủ ngực giảm dần có thể giống hở van 2 lá
hở van ĐMC Tâm trương;	Phía dưới bờ		Không Nhịp đập mỏm tim rộng,	hở cấp tính, nghiêm trọng có
giảm dần	trái xương ức		không di chuyển; T3 or T4;	thể bị che lấp bởi nhịp tim
	(van) or Phía		tăng áp lực mạch; giới hạn	nhanh và âm thổi ngắn
	dưới bờ phải		mạch cảnh và mạch ngoại	Mức độ nghiêm trọng trong
	xương ức		biên	hở mạn tính rất khó đánh giá
	(dẫn ĐMC)			bằng phương pháp nghe tim
	(nghe tốt nhất khi ngồi và hướng về trước)			
Hẹp vai 2 lá Tâm trương;				

	Mởm tim	Không T1 to; mởm tim đập nhẹ;	Khoảng thời gian giữa T2 và
thấp, giảm dần	(nghe tốt nhất	snap mở van sau T2 nếu lá	snap mở van là ngắn trong
	ở tư thế nằm	van di động; mạch không	hẹp van hai lá nặng
	nghiên trái)	đều nếu có rung nhĩ	Cường độ của âm thổi tương quan với gradient qua van P ₂ có thể to nếu tăng áp phổi

Tim mạch

31

STUDY TABLE: Các tổn thương tim và van tim và các thăm khám liên quan (Continued)

Bệnh tim Đặc điểm âm Thổi
Vị trí Lan tỏa Dấu hiệu liên quan Mức độ nghiêm trọng và cạm

Hở van 2 lá Tâm thu; toàn,
giữa, hoặc cuối
tâm thu

Mỏm nách hoặc sau
lưng; đôi khi
trước tim

Click tâm thu trong sa van
hai lá; T3; tăng nhịp đập
mỏm tim và có thể bị dịch
chuyển nếu thất trái bị giãn;
trong bệnh hở van hai lá,
nghiệm pháp Valsalva khởi
phát tiếng click và âm thổi
gần hơn với T1; đè tay làm
tăng cường độ âm thổi

Hở nặng cấp tính có thể có
âm thổi mềm hoặc không
toàn tâm thu, âm thổi vai 2
lá, T3

Hở van 3 lá Toàn tâm thu Phía dưới bờ

Phía trên bờ
trái xương ức

Trái xương
ức

Các sóng c và v hợp nhất và
nổi lên trong xung tĩnh mạch
cảnh; âm thổi tăng khi hít
vào

Nhịp thất phải dưới xương
ức
gan to, mạch đập với có thể
cổ trướng
Có thể cao độ nếu
liên quan đến
tăng áp ĐMP nghiêm trọng

Hẹp 3 lá Tâm trương; Phía dưới bờ Không lan CVP cao với Tần số thấp có thể Thấp, dốc Trái xương ức sóng a nổi lên,
dấu hiệu của khó khăn để nghe
Giảm dần; tắc nghẽn tĩnh mạch đặc biệt là ở tần số nhịp cao Tăng cường độ (gan to, cổ trướng,
trong thì thở ra phù nề)

Hẹp van
ĐMP

Tâm thu; tăng
giảm dần

Phía trên bờ
trái xương ức

Xương đòn trái Click tổng máu ĐMP sau T1
(giảm khi hít vào)

Tăng cường độ âm thổi với
đạt đỉnh muộn

Hở van Tâm trương; Phía dưới bờ Không P2 to nếu tăng áp phổi Âm thổi có thể là nhỏ hoặc
nếu nghiêm trọng vì sự khác biệt là rất ít trong
động mạch phổi và áp lực
tâm trương thất phải

ĐMP Giảm dần
Trái xương ức Không có

Âm thổi vô hại Giữa tâm thu;
cường độ 1/6
hoặc 2/6

Phía dưới bờ
phải xương
ức

Không Cường độ A2 bình
thường; T2 tách đôi bình
thường; không lan

Có thể có mặt trong bệnh
cảnh tăng lưu lượng (ví dụ:
mang thai, sốt, thiếu máu,

Điều trị

Điều trị bằng kháng sinh là bắt buộc ngay cả khi cấy đàm âm tính với liên cầu nhóm A. Salicylates là thuốc được lựa chọn; không đáp ứng với salicylate thì sốt thấp khớp khó xảy ra.

Hẹp ĐMC (AS)

Chẩn đoán

Nguyên nhân phổ biến nhất của hẹp ĐMC là bệnh thoái hóa tiến triển của van ba lá bình thường thường được chẩn đoán ở bệnh nhân ≥ 60 tuổi. xơ cứng van động mạch chủ, hoặc dày van mà không bị tắc nghẽn dòng chảy, là giai đoạn sớm của vôi hóa van động mạch chủ xuất hiện ở hơn 20% số người > 65 tuổi. Bệnh nhân có van động mạch chủ 2 mảnh bẩm sinh thường xuất hiện ở độ tuổi trẻ hơn (40-60 tuổi).

Các triệu chứng tim của AS là khó thở, đau thắt ngực và ngất. thăm khám bao gồm:

- Âm thổi giữa tâm thu ở khoang gian sườn thứ hai bên phải
- Âm thổi lan ra các động mạch cảnh
- Cường độ T2 giảm
- Mạch cảnh chậm, yếu (pulsus parvus et tardus)
- X-quang ngực cho thấy hình bóng tim hình gậy và giãn động mạch chủ sau hẹp
- Siêu âm tim cho thấy nhĩ trái lớn và phì đại thất trái, cũng như các lá van động mạch chủ bị vôi hóa với chuyển động hạn chế
- AS nặng liên quan đến diện tích van $< 1 \text{ cm}^2$ và gradient qua van trung bình $> 40 \text{ mmHg}$

ĐỪNG ĐỂ BỊ LỪA

- Siêu âm tim có thể đánh giá thấp đáng kể gradient qua van ở bệnh nhân rối loạn chức năng thất trái nặng.
- Không chọn test gắng sức tập thể dục cho bệnh nhân có triệu chứng với hẹp ĐMC.

Tim mạch

33

Điều trị

Trong trường hợp không có triệu chứng, bệnh nhân có nguy cơ tử vong thấp. phẫu thuật thay thế van động mạch chủ (SAVR) được khuyến cáo cho bệnh nhân có triệu chứng có nguy cơ phẫu thuật thấp.

Thay van động mạch chủ qua catheter (TAVR) có lợi ích sống sót tương tự như SAVR cho bệnh nhân có nguy cơ trung bình và nguy cơ cao và vượt trội hơn so với điều trị nội khoa ở bệnh nhân không phẫu thuật. Chống chỉ định với TAVR bao gồm van động mạch chủ 2 mảnh, rung nhĩ đáng kể và bệnh van hai lá.

Điều trị nội khoa không ngăn cản sự tiến triển của bệnh nhưng được chỉ định cho những bệnh nhân có triệu chứng và rối loạn chức năng thất trái đang chờ sửa chữa hoặc thay van. Điều trị cho những bệnh nhân này bằng thuốc lợi tiểu, digoxin và thuốc ức chế men chuyển.

ĐỪNG ĐỂ BỊ LỪA

- Không chọn phẫu thuật tạo hình van bằng bóng như một phương pháp điều trị dứt điểm bệnh AS ở người lớn.
- Điều trị nội khoa bằng statin không làm thay đổi bệnh sử bình thường của AS.

Theo dõi

Sử dụng siêu âm tim để đánh giá diện tích van động mạch chủ trái, mức độ phì đại tâm thất và chức năng thất trái sau 6-12 tháng

ở những bệnh nhân không có triệu chứng với AS nặng, cứ sau 1-2 năm ở những bệnh nhân AS vừa phải và cứ sau 3-5 năm AS nhẹ.

TỰ KIỂM TRA

Một người đàn ông 71 tuổi được đánh giá suy tim. Khi thăm khám thấy nhịp đập mờ tim rộng và di chuyển sang một bên, và âm thổi giữa tâm thu 2/6 được nghe thấy phía trên bờ phải xương ức lan ra động mạch cảnh. Siêu âm tim cho thấy giảm động và EF thất trái là 30%. Các lá van động mạch chủ bị vôi hóa và giảm động, và gradient qua van trung bình là 26 mmHg.

TRẢ LỜI: Để chẩn đoán, chọn AS nặng với bệnh cơ tim mặc dù gradient qua van thấp (thấp do rối loạn chức năng thất trái nghiêm trọng). Để điều trị, chọn thông tim và thay van.

Van ĐMC 2 mảnh

Chẩn đoán

Bệnh van động mạch chủ 2 mảnh là bất thường tim bẩm sinh phổ biến nhất. Kết quả nghe tim bao gồm một click tổng máu tâm thu ở phía dưới bờ trái xương ức và âm thổi của hẹp ĐMC hoặc rung nhĩ ở bệnh nhân trẻ tuổi. Van động mạch chủ 2 mảnh có thể xảy ra với các bất thường về tim mạch và bệnh hệ thống khác, bao gồm hẹp eo động mạch chủ, phình xoang Valsalva, còn ống ĐM, và phình bóc tách động mạch chủ.

Điều trị

Phẫu thuật thay van động mạch chủ là điều trị đầu tiên cho hẹp van động mạch chủ 2 mảnh. Các khuyến nghị về thời điểm can thiệp cũng giống như đối với van động mạch chủ 3 lá.

Đối với hở van động mạch chủ 2 mảnh, thay van là lựa chọn điều trị khi hở có ý nghĩa lâm sàng, biểu hiện là suy tim có triệu chứng hoặc không triệu chứng có EF thất trái <50%.

Phẫu thuật sửa chữa gốc van động mạch chủ hoặc thay thế nhánh lên động mạch chủ được chỉ định khi đường kính gốc van động mạch chủ > 5 cm với các yếu tố nguy cơ bóc tách (tiền sử gia đình, tốc độ tiến triển $\geq 0,5$ cm / năm) hoặc > 5,5 cm không có yếu tố nguy cơ.

Theo dõi

Bệnh nhân không có triệu chứng bị hẹp van động mạch chủ hoặc hở nặng yêu cầu phải siêu âm tim mỗi 6-12 tháng; những người bị hẹp hoặc hở nhẹ yêu cầu cứ sau 3 đến 5 năm.

Đường kính nhánh lên động mạch chủ nên được đánh giá hàng năm bằng siêu âm tim nếu gốc van động mạch chủ hoặc kích thước nhánh lên động mạch chủ > 4,5 cm và cứ sau 2 năm nếu kích thước <4,0 cm.

hở van ĐMC (AR)

Chẩn đoán

Hở van động mạch chủ được phân loại là mãn hoặc cấp tính. Hở van động mạch chủ nặng cấp tính thường được gây ra bởi viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn hoặc bóc tách động mạch chủ. Hở van động mạch chủ nặng mãn tính thường liên quan nhất đến dẫn đoạn lên động mạch chủ do tăng huyết áp hoặc bệnh động mạch chủ nguyên phát, hẹp van ĐMC vôi hóa, van động mạch chủ 2 mảnh hoặc bệnh thấp khớp. Dấu hiệu hở van động mạch chủ mãn tính, nặng bao gồm:

- đau thắt ngực, khó thở theo tư thế và khó thở khi gắng sức
- **mạch đập rộng**
- T1 mềm, A2 mềm hoặc không có, và T3 to
- Âm thổi tâm trương ngay sau A2 dọc theo bờ trái xương ức (bệnh van động mạch chủ nguyên phát) hoặc bờ phải xương ức (thứ phát sau giãn gốc van động mạch chủ)
- nghe rõ khi nghiêng về phía trước và thở ra
- trục lệch trái và phi đại thất trái trên ECG
- tim to và dẫn gốc van động mạch chủ và vôi hóa trên X quang ngực

hở van ĐMC cấp có liên quan đến âm thổi tâm trương ngắn, mềm và đôi khi không nghe thấy được và kích thích tim và mạch đập bình thường.

Điều trị

Lên lịch thay van động mạch chủ ngay lập tức cho bệnh nhân mắc hở van động mạch chủ cấp Điều trị nội khoa đi kèm bao gồm natri nitroprusside và thuốc lợi tiểu truyền tĩnh mạch. Dobutamine hoặc milrinone cũng được chỉ định nếu HA thấp không được chấp nhận.

Đối với triệu chứng mãn tính hở van động mạch chủ, thay van được chỉ định bất kể chức năng tâm thu thất trái. Thay van cũng được chỉ định cho bệnh nhân không có triệu chứng với LVEF <50%. Kết hợp thay gốc động mạch chủ với thay van động mạch chủ được sử dụng khi có phình gốc động mạch chủ

Thuốc ức chế men chuyển và nifedipine có thể được sử dụng ở những bệnh nhân hở van động mạch chủ nặng, mạn tính và suy tim trong khi thay van.

ĐỪNG ĐỂ BỊ LỪA

- **Không chọn thuốc chẹn β hoặc bơm bóng trong động mạch chủ cho bệnh nhân bị hở van động mạch chủ cấp tính vì cả hai có thể làm xấu đi tình trạng hở van động mạch chủ.**
- **Điều trị bằng thuốc ức chế men chuyển hoặc thuốc chẹn kênh canxi không làm trì hoãn nhu cầu phẫu thuật ở bệnh nhân không có triệu chứng với hở mạn tính.**

Theo dõi

Theo khuyến cáo theo dõi gồm bệnh sử và khám thực thể, tập trung vào các kết quả phù hợp với suy tim và siêu âm tim qua thành ngực (TTE), với các khoảng thời gian được xác định bởi mức độ nghiêm trọng của hở van động mạch chủ (nhẹ, trung bình hoặc nặng).

35

Tim mạch

TỰ KIỂM TRA

Một người đàn ông 36 tuổi bị viêm nội tâm mạc van động mạch chủ được chuyển đến ICU vì đột ngột hạ huyết áp và giảm oxy máu. Kết quả khám thực thể bao gồm HA 80/30 mmHg, HR 120 l/phút, rale hai bên và tiếng tim gallop. Không âm thổi.

TRẢ LỜI: chẩn đoán hở van động mạch chủ cấp. chọn siêu âm tim, natri nitroprusside truyền tĩnh mạch và dobutamine làm cầu nối cho phẫu thuật khẩn cấp.

Hẹp van 2 lá (MS)

Chẩn đoán

Hẹp van hai lá thường xuất hiện từ 20 đến 40 năm sau một đợt sốt thấp khớp, mặc dù hẹp van hai lá thoái triển vôi hóa cũng rất phổ biến và không liên quan đến sốt thấp khớp. Các triệu chứng phổ biến nhất là mệt mỏi, khó thở và khó thở kịch phát về đêm, và sưng chi dưới. Bệnh nhân có thể có tiền sử rung nhĩ hoặc thuyên tắc huyết khối toàn thân. Kết quả

khám thực thể bao gồm: • một sóng a nổi lên trong mạch cảnh

- một nhịp đập mờ tim nhẹ nổi lên
- dấu hiệu của suy tim phải (tăng sưng phồng TM cảnh, phù chi dưới)
- P2 mạnh và một tiếng snap mở van
- Âm thổi tâm trương đục, thấp với nhấn mạnh đầu tâm thu

X-quang ngực cho thấy một động mạch phổi, tâm nhĩ trái, tâm thất phải và tâm nhĩ phải rộng. ECG cho thấy phì đại thất phải và thời gian sóng P có khác > 0,12 giây trong chuyển đạo II (P 2 đỉnh).

Siêu âm xuyên ngực được sử dụng để đánh giá mức độ nghiêm trọng của bệnh hẹp van hai lá bằng cách đo diện tích van và gradient qua van. Siêu âm tim qua ngả thực quản cung cấp hình ảnh tốt hơn nếu huyết khối nhĩ trái.

Điều trị

Phẫu thuật nong van hai lá bằng bóng qua da được chỉ định cho bệnh nhân có triệu chứng (NYHA II, III hoặc IV) và cho bệnh nhân không có triệu chứng khi diện tích van <1.0 cm².

Các đặc điểm của van tạo thuận lợi cho phẫu thuật nong van dưới da thành công bao gồm hiện diện lá van dễ uốn, chỗ dính mép van tối thiểu và vôi hóa van hoặc dưới van tối thiểu. hẹp van 2 lá đi kèm huyết khối nhĩ trái là chống chỉ định với phẫu thuật cắt van

Phẫu thuật van hai lá (sửa chữa nếu có thể) được chỉ định ở những bệnh nhân bị hẹp van hai lá có triệu chứng (NYHA III-IV) khi cắt van bằng bóng không có sẵn hoặc chống chỉ định hoặc hình thái van không phù hợp.

Điều trị nội khoa cho hẹp van hai lá bao gồm thuốc lợi tiểu hoặc nitrat tác dụng dài, có thể giúp cải thiện các triệu chứng như khó thở. Ngoài ra, thuốc chẹn β hoặc thuốc chẹn kênh canxi nondihydropyridine có thể làm giảm nhịp tim và cải thiện thời gian làm đầy tâm trương thất trái.

TỰ KIỂM TRA

Một phụ nữ 28 tuổi đang mang thai 29 tuần bị khó thở tăng dần. Khám thực thể cho thấy nhịp tim nhanh, căng phồng TM cảnh, ổ đập cạnh xương ức, một snap mở van và âm thổi 2/6 với nhấn mạnh tiền tâm thu.

TRẢ LỜI: Đây là biểu hiện kinh điển hẹp van hai lá với tăng thể tích nội mạch ở bệnh nhân mang thai. Để điều trị, chọn metoprolol để có thời gian lớn hơn cho việc làm đầy tâm trương thất trái và giảm tăng áp phổi.

ĐỪNG ĐỂ BỊ LỪA

- Điều trị tất cả các bệnh nhân bị hẹp van hai lá và rung nhĩ bằng warfarin, bất kể điểm CHA2DS2-VASc. 36

Tim mạch

Hở van 2 lá (MR)

Chẩn đoán

MR có thể là cấp hoặc mãn tính. MR cấp tính thường xảy ra ở những bệnh nhân bị gãy dây chằng van tim do bệnh u nhầy van tim hoặc viêm nội tâm mạc. Trong trường hợp NMCT, xem xét rối loạn chức năng cơ nhú hoặc vỡ. Những đặc trưng trong MR cấp bao gồm đột ngột khó thở, phù phổi hoặc sốc tim. Khám thực thể cho thấy suy tim trái đi kèm âm thổi tâm thu ở mỏm tim lan ra nách và đôi khi đến đáy tim. Âm thổi có thể ngắn hoặc không có ở những bệnh nhân bị MR cấp. Một T3 mềm và P2 thường được nghe thấy.

Nguyên nhân của MR mãn tính bao gồm:

- Sa van 2 lá
- Viêm nội tâm mạc nhiễm trùng
- Bệnh phì đại cơ tim
- Thiếu máu cơ tim cục bộ

- Giãn tâm thất
- Hội chứng Marfan

Siêu âm tim qua thành ngực đóng vai trò là hình ảnh học chính trong đánh giá và điều trị MR.

Điều trị

Phẫu thuật là biện pháp đầu tay cho:

- MR cấp
- MR có triệu chứng mãn tính
- MR không triệu chứng với EF thất trái <60% hoặc đường kính thất trái cuối tâm thu > 40 mm
- Tăng áp phổi MR
- Rung nhĩ mới khởi phát
- MR nguyên phát nặng mãn tính khi có kế hoạch để phẫu thuật tim khác

Các lựa chọn điều trị là sửa chữa van hai lá (ưu tiên) hoặc thay van hai lá. MR có kết quả từ rối loạn chức năng do thiếu máu cục bộ cơ nhũ nên cải thiện sau khi tái thông mạch máu thích hợp.

Điều trị nội khoa được sử dụng ở bệnh nhân suy tim mất bù ổn định có MR cấp hoặc mãn tính. Nitrates (nitroprusside) và thuốc lợi tiểu làm giảm áp lực làm đầy trong MR nặng cấp. Các thuốc tăng co bóp, bơm bóng trong động mạch chủ hoặc các phương tiện hỗ trợ tuần hoàn khác có thể được thêm vào khi có tình trạng hạ huyết áp.

ĐỪNG ĐỂ BỊ LỪA

- **Thuốc ức chế men chuyển và ức chế thụ thể chưa được chứng minh là có hiệu quả trong việc ngăn ngừa tiến triển rối loạn chức năng thất trái ở bệnh nhân MR mạn tính.**

TỰ KIỂM TRA

Một người đàn ông 63 tuổi không có triệu chứng và được phát hiện có MR trong khi kiểm tra thể chất. Kích thước tâm thu thất trái là 51 mm và EF là 52%.

TRẢ LỜI: điều trị, chọn thay hoặc sửa chữa van hai lá.

Sa van 2 lá (MVP)

Chẩn đoán

Sa van 2 lá là nguyên nhân phổ biến nhất của hở van 2 lá đáng kể, nhưng hầu hết bệnh nhân sa van đều có ít hoặc không có hở van 2 lá. Hội chứng MVP thường không có triệu chứng nhưng có thể gây đau ngực, đánh trống ngực, ngất, khó thở và hiện tượng thuyên tắc. Khi khám lâm sàng, tiếng click giữa tâm thu âm sắc cao được nghe thấy sau âm thổi cuối tâm thu nghe to nhất ở đỉnh. Đứng lên và thực hiện nghiệm pháp Valsalva khiến tiếng click và âm thổi xảy ra sớm hơn (gần T1 hơn). Ngồi xuống từ tư thế đứng làm tiếng click và âm thổi đến muộn hơn (di chuyển đến gần T2) và giảm cường độ. Phương tiện chẩn đoán ban đầu là siêu âm tim. Bệnh nhân có triệu chứng rối loạn nhịp tim cần theo dõi ECG khẩn cấp.

Điều trị

Điều trị cho bệnh nhân bị đánh trống ngực, đau ngực, lo lắng hoặc mệt mỏi với thuốc chẹn β . Aspirin thích hợp cho những bệnh nhân mắc TIA không rõ nguyên nhân có nhịp xoang và không có huyết khối tâm nhĩ. Warfarin được chỉ định cho những bệnh nhân

bị biến chứng thần kinh do thiếu máu cục bộ tái phát mặc dù có dùng aspirin. Phẫu thuật là cần thiết đối với MR đáng kể, lá van rơi do dây chằng bị vỡ, hoặc dây chằng giãn.

TỰ KIỂM TRA

Một phụ nữ 28 tuổi bị đánh trống ngực. Khám tim bình thường ngoại trừ một tiếng click đơn độc. Siêu âm tim cũng bình thường ngoại trừ MR nhẹ và theo dõi ECG 24 giờ cho thấy 728 PVCs đơn độc, không tập trung.

TRẢ LỜI: điều trị chọn giải thích và tư vấn về thay đổi lối sống (giảm lượng caffeine và các chất kích thích khác).

Hở van 3 lá (TR)

Chẩn đoán

Nguyên nhân chính của TR bao gồm hội chứng Marfan và các rối loạn bẩm sinh như dị tật Ebstein (bất thường của van ba lá và thất phải) và dị tật kênh nhĩ thất. Các nguyên nhân thứ phát thường gặp bao gồm viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn, hội chứng **carcinoid**, tăng áp phổi và sốt thấp khớp. Khám thực thể cho thấy sóng v nổi lên ở cổ, tăng căng phồng TM cổ thì hít vào và phản hồi gan. Bệnh nặng có thể bị cổ trướng và phù chân. Một âm thổi toàn tâm thu được nghe thấy ở phía dưới bờ trái xương ức, tăng cường độ trong khi thì hít vào. Siêu âm tim là chẩn đoán.

Điều trị

Xem xét phẫu thuật van ba lá tương tự như phẫu thuật van bên trái bệnh nhân bị hở van ba lá nặng hoặc ở bệnh nhân bị hở ba lá có triệu chứng không đáp ứng với điều trị nội khoa.

ĐỪNG ĐỂ BỊ LỪA

- Triệu chứng nhẹ hoặc ít nghiêm trọng là thường gặp, có thể dễ dàng xác định bằng siêu âm tim, là sinh lý bình thường và không cần điều trị.

38

Tim mạch

Van tim nhân tạo

Đặc điểm

Van cơ học bền hơn van sinh học nhưng đòi hỏi phải chống đông máu suốt đời. Van tim nhân tạo ở vị trí động mạch chủ bền hơn và ít bị huyết khối hơn so với van ở vị trí hai lá.

Biến chứng

Các biến chứng thường gặp bao gồm làm hỏng cấu trúc van, huyết khối van, tắc mạch, chảy máu và viêm nội tâm mạc. Trong giai đoạn đầu hậu phẫu, mất van hoặc rối loạn chức năng van nên được nghi ngờ ở bệnh nhân bị suy tim cấp. Rối loạn chức năng van được đặc trưng bởi các triệu chứng tim mới, hiện tượng thuyên tắc, thiếu máu tán huyết (với các **schistocytes** trên phết máu ngoại vi), hoặc âm thổi mới. **Nếu nghi ngờ rối loạn chức năng van, siêu âm tim qua ngã thực quản là thủ thuật chẩn đoán được lựa chọn.**

Kháng đông

Thuốc chống đông máu suốt đời với warfarin được khuyến dùng cho tất cả bệnh nhân có van cơ học. INRs mục tiêu là:

- 2.5 cho một van động mạch chủ nhân tạo không có yếu tố nguy cơ huyết khối

- 3.0 cho một van động mạch chủ nhân tạo có yếu tố nguy cơ huyết khối

Tất cả các bệnh nhân có van nhân tạo cơ học thuộc bất kỳ loại nào, và hầu hết các bệnh nhân van sinh học, nên được điều trị bằng aspirin.

Hãy ghi nhớ những điều sau đây:

- Ngừng chống đông máu ở bệnh nhân có van tim nhân tạo trước khi họ trải qua phẫu thuật không do tim hoặc phẫu thuật nha khoa (nhưng không với phẫu thuật đục thủy tinh thể).
- Đối với van động mạch chủ nhân tạo, ngừng warfarin 4 đến 5 ngày trước khi làm thủ thuật và khởi động lại ngay khi chảy máu sau phẫu thuật được kiểm soát.
- Ở những bệnh nhân có nguy cơ huyết khối cao (van hai lá nhân tạo, nhiều van nhân tạo, rung nhĩ hoặc huyết khối trước đó), ngừng warfarin 4 đến 5 ngày trước khi phẫu thuật và bắt đầu chống đông bắc cầu bằng heparin truyền TM; tiếp tục heparin truyền TM trong vòng 24 giờ sau phẫu thuật. Warfarin cũng được bắt đầu lại sau khi phẫu thuật và ngừng dùng heparin khi điều trị theo INR.

ĐỪNG ĐỂ BỊ LỪA

- Chỉ bắt đầu chống đông lâu dài cho bệnh nhân có van tim cơ học.
- Chỉ chọn warfarin để chống đông cho van tim cơ học. Không chọn thuốc kháng đông không kháng vit K (ví dụ: dabigatran, Rivaroxaban).

Thông liên nhĩ (ASD)

Chẩn đoán

Các dấu hiệu của ASD bao gồm T2 tách đôi cố định, âm thổi giữa tâm thu ĐM phổi và âm thổi tâm trương van ba

lá.39

Tim mạch

Dạng phổ biến nhất của ASD là lỗ thông thứ phát, thường xảy ra như một bất thường riêng biệt. ECG cho thấy trục lệch phải và block nhánh phải một phần. ASD thứ phát thường đi kèm hở ở van hai lá hoặc van ba lá gây hở. Thông liên thất cũng có thể đi kèm.

Điều trị

Đóng lỗ thông được chỉ định cho lớn tâm nhĩ phải hoặc tâm thất phải, shunt lớn từ trái phải hoặc các triệu chứng (khó thở, thuyên tắc nghịch). Chọn đóng lỗ thông bằng dụng cụ qua da cho ASD thứ phát và phẫu thuật đóng lỗ thông cho ASD nguyên phát và đi kèm khiếm khuyết van hai lá. Mang thai ở bệnh nhân ASD thường được dung nạp tốt trong trường hợp không có tăng áp phổi.

ĐỪNG ĐỂ BỊ LỪA

- Đóng ASD bị chống chỉ định nếu đảo ngược shunt (phải sang trái).
- Một ASD nhỏ không có triệu chứng đi kèm hoặc lớn tim phải có thể được theo dõi trên lâm sàng.

TỰ KIỂM TRA

Một phụ nữ 26 tuổi không có triệu chứng đang mang thai 30 tuần có âm thổi tim mới được phát hiện gần đây. Khám thực thể cho thấy ngực bên phải quanh xương ức nhô cao, T1 bình thường, T2 tách đôi cố định và âm thổi đầu tâm thu 2/6 ở đường phía trên bên trái xương ức.

TRẢ LỜI: chẩn đoán chọn ASD. Âm thổi thường được phát hiện đầu tiên trong thai kỳ do tăng thể tích nội mạch.



Thông liên nhĩ lỗ thứ phát: ECG cho thấy trục lệch phải, block nhánh phải một phần và bằng chứng phì đại thất phải là đặc điểm ASD lỗ thứ phát.

Chẩn đoán

Hẹp eo động mạch chủ là một rối loạn bẩm sinh có thể không được phát hiện cho đến khi trưởng thành. Các biểu hiện đặc trưng bao gồm tăng huyết áp, mạch đùi giảm, tần số mạch quay - đùi giảm và âm thổi liên tục có thể nghe thấy ở sau lưng. Ở những bệnh nhân bị hẹp eo động mạch chủ và van động mạch chủ 2 mảnh, có thể nghe thấy tiếng click tổng máu hoặc âm thổi tâm thu.

Hình ảnh

X-quang ngực cho thấy dấu hiệu “đầu số 3” cổ điển (hình động mạch chủ có khúc ở vị trí hẹp với dẫn rộng ở trên và hẹp bên dưới) và không khác nào ở mặt dưới của xương sườn sau. Siêu âm tim qua thành ngực dùng để chẩn đoán xác định. Hình ảnh CMR và CT được khuyến cáo để xác định giải phẫu, mức độ nghiêm trọng và vị trí của hẹp. Thông tim được sử dụng ở những bệnh nhân đang được xem xét can thiệp.

ĐỪNG ĐỂ BỊ LỪA

- Đo HA ở chân ở những người trẻ bị tăng huyết áp không rõ nguyên nhân.

Điều trị

Lên lịch nong bằng bóng cho bệnh nhân có hẹp eo động mạch chủ một vùng riêng rẽ, tăng huyết áp chi trên và chênh áp qua van >20 mmHg. Tăng huyết áp kéo dài hoặc tái phát ở 75% bệnh nhân sau khi can thiệp.

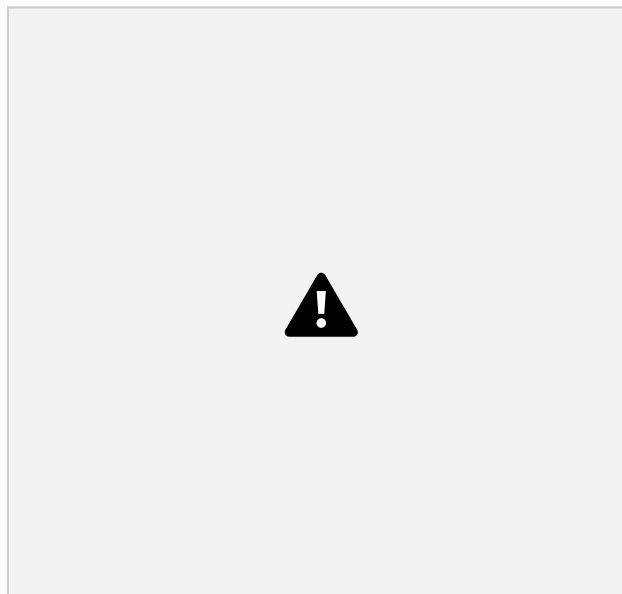
TỰ KIỂM TRA

Một phụ nữ nhập cư 35 tuổi khai thấy chân lạnh và chuột rút khi đi bộ đường dài. HA là 160/90 mmHg. Khám tim thấy một nhịp đập mờ mờ kéo dài, tiếng tổng máu đầu tâm thu và âm thổi đầu tâm thu phía trên bờ phải xương ức.

TRẢ LỜI: Chẩn đoán, chọn hẹp eo động mạch chủ với van động mạch chủ 2 mảnh đi kèm. Hãy cảnh giác với bệnh tim bẩm sinh ở người dân nhập cư.

Hẹp eo ĐMC: X-quang ngực cho thấy một khúc ở phía dưới xương sườn và dấu hiệu “đầu số 3” cổ điển).

Hình ảnh động mạch chủ có khúc ở vị trí hẹp với dẫn rộng ở trên và hẹp bên dưới.



Còn ống động mạch (PDA)

Chẩn đoán

Bệnh nhân có một PDA kích thước vừa phải có thể có triệu chứng khó thở và suy tim. Một âm thổi “machinery” liên tục được nghe bên dưới xương đòn trái. Mạch dội và hiệu áp rộng cũng nên được lưu ý. Một PDA lớn gây ra một shunt trái phải lớn và, nếu không được điều trị, có thể gây ra phù phổi với sự đảo ngược shunt từ phải sang trái (hội chứng Eisenmenger). Một nét đặc trưng của PDA Eisenmenger là ngón dùi trống và giảm bão hòa oxy ảnh hưởng đến bàn chân chứ không phải bàn tay (tím chuyên biệt).

Điều trị

Đóng PDA được chỉ định khi buồng tim bên trái lớn trong trường hợp không có phù phổi nặng. Một PDA nhỏ mà không có triệu chứng khác không cần can thiệp.

Còn lỗ bầu dục (PFO)

Chẩn đoán

Lỗ bầu dục thường đóng trong vài tuần đầu tiên sau sinh. Tuy nhiên, trong 25% đến 30% dân số, lỗ bầu dục vẫn tồn tại. PFO thường không có triệu chứng và được xác định tình cờ và, trong những trường hợp này, không cần điều trị hoặc theo dõi. Tỷ lệ mắc PFO tăng ở những bệnh nhân bị đột quỵ không rõ nguyên nhân. PFO được chẩn đoán nhìn thấy trên vách liên nhĩ bằng siêu âm tim và được chứng minh bằng shunt đi qua lỗ khi siêu âm Doppler màu hoặc bằng cách sử dụng nước muối hòa tan.

Điều trị

Đóng PFO qua da cộng với điều trị bằng aspirin có lợi trong việc ngăn ngừa đột quỵ tái phát ở bệnh nhân bị đột quỵ chưa rõ nguyên nhân.

Thông liên thất (VSD)

Chẩn đoán

Một VSD nhỏ gây ra âm thổi toàn tâm thu lớn làm che mất đi T2. Rung miêu ở bà trái ức thấp và rù tâm trương van hai lá gợi ý một VSD rối loạn huyết động quan trọng. Siêu âm tim qua thành ngực chứng minh được ảnh hưởng huyết động của VSD.

Điều trị

Cần nhắc đóng VSD ở người lớn bị hở van động mạch chủ hoặc van ba lá tiến triển, quá tải thể tích LV tiến triển và viêm nội tâm mạc tái phát. Có thể đóng bằng dụng cụ ở những bệnh nhân bị VSD phần cơ. Nếu không đóng, các VSD lớn gây ra phù phổi với shunt từ phải sang trái (hội chứng Eisenmenger). Ở giai đoạn này, đóng VSD là chống chỉ định. Thuốc giãn mạch phổi có thể được sử dụng khi các triệu chứng tiến triển.

Viêm nội tâm mạc nhiễm trùng (IE)

Dự phòng

Chỉ cung cấp điều trị dự phòng cho IE ở những bệnh nhân có nguy cơ cao nhất, gồm:

- van tim nhân tạo
- tiền căn IE
- bệnh tim bẩm sinh tím chưa được sửa chữa
- khuyết tật tim bẩm sinh được sửa chữa bằng vật liệu giả hoặc shunt (≤ 6 tháng sau thủ thuật) hoặc khuyết tật tim còn sót lại
- Bệnh van tim sau ghép tim
- sử dụng vật liệu nhân tạo để sửa chữa van tim (annuloplasty rings and chords)

Dự phòng chỉ được chỉ định cho các thủ thuật có rủi ro cao nhất:

- các thủ thuật nha khoa có xuất huyết niêm mạc
- các thủ thuật liên quan đến mổ hoặc sinh thiết niêm mạc đường hô hấp
- thủ thuật ở những bệnh nhân đang bị nhiễm trùng đường GI hoặc GU
- các thủ thuật trên da bị nhiễm trùng, cấu trúc da hoặc mô cơ xương
- phẫu thuật đặt van tim nhân tạo hoặc đặt vật liệu nhân tạo trong cơ hoặc trong tim

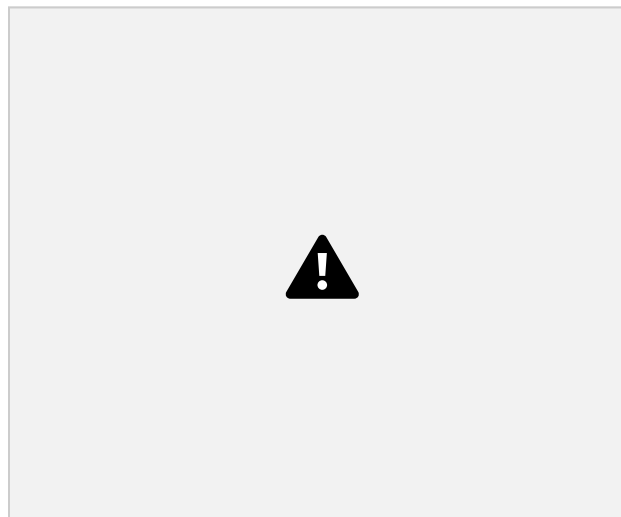
Hầu hết bệnh nhân cần điều trị dự phòng sẽ tiến hành các thủ thuật nha khoa, và loại kháng sinh được chỉ định là amoxicillin uống 30 đến 60 phút trước khi làm thủ thuật. Nếu bệnh nhân bị dị ứng với penicillin, hãy sử dụng cephalexin, azithromycin, clarithromycin hoặc clindamycin.

Chẩn đoán

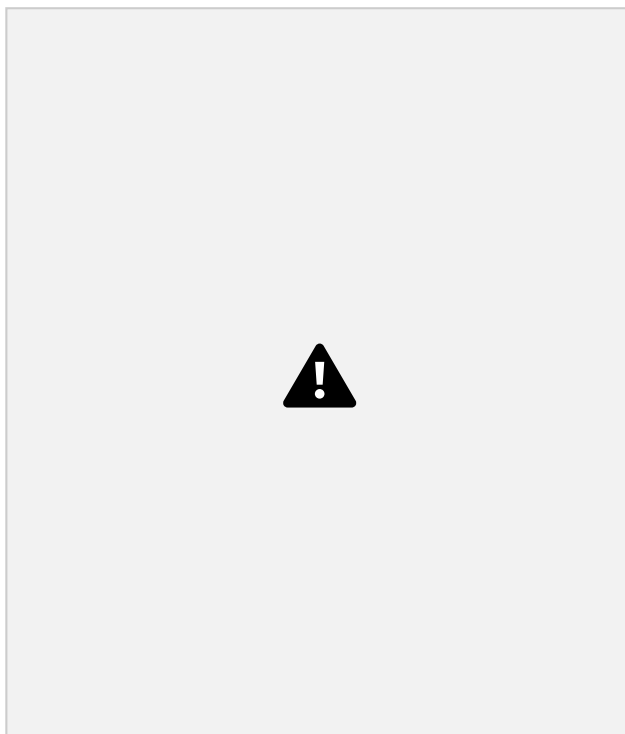
Sốt, khó chịu và mệt mỏi là những triệu chứng nhạy cảm nhưng

không đặc hiệu liên quan đến IE. Các dấu hiệu gợi ý bao gồm:

- âm thổi mới xuất hiện
- suy tim mới khởi phát
- bất thường dẫn truyền trên ECG (gợi ý áp xe quanh van)
- chấm xuất huyết, xuất huyết mảnh vụn
- các nốt Osler (các nốt sần, đau, lõm, đau đớn được tìm thấy trong túy ngón tay và ngón chân)
- sang thương Janeway (tổn thương không đau, hồng ban, điểm vàng ở lòng bàn chân và lòng bàn tay)
- điểm Roth (tổn thương xuất huyết võng mạc)
- tăng bạch cầu, thiếu máu và tiểu máu
- dấu hiệu thần kinh khu trú (septic emboli) • nhiều nốt nhỏ hai bên trên X quang ngực (septic emboli)



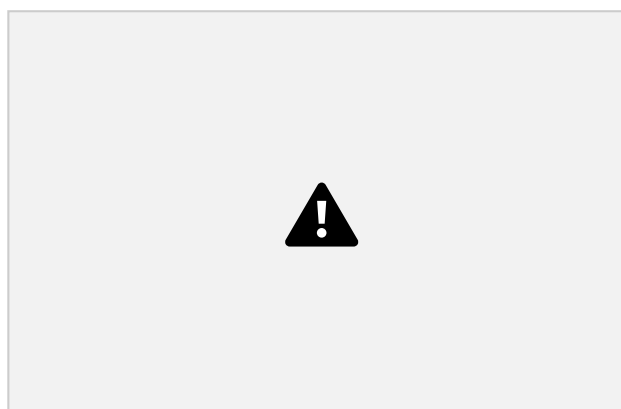
Osler Nodes: Các nốt Osler có sần màu đỏ đến tím, sần hoặc nốt sần được tìm thấy trong túy ngón tay hoặc đôi khi tay và chân



Thuyên tắc phổi nhiễm trùng: Thuyên tắc phổi nhiễm khuẩn được đặc trưng bởi nhiều thâm nhiễm, loang lổ và xâm nhập không xác định; tạo hang có thể xảy ra.

Sang thương **Janeway:** Các tổn thương của Janeway là các vết áp xe nhỏ, hồng ban, không căng cứng ở lớp bì của lòng bàn tay

Tim mạch



và lòng bàn chân do thuyên tắc nhiễm trùng được coi là bệnh sinh IE.

TTE đủ để loại trừ IE ở những bệnh nhân có nguy cơ thấp, nhưng TEE chỉ được chỉ định ở những bệnh nhân có xác suất mắc bệnh IE cao. **Tiến hành TEE đặc biệt trong trường hợp nhiễm khuẩn huyết do Staphylococcus aureus.** TEE là xét nghiệm được lựa chọn để xác định áp xe quanh van.

Chẩn đoán viêm nội tâm mạc ở bệnh nhân có hai tiêu chí chính của Duke, một tiêu chí chính và ba tiêu chí phụ, năm tiêu chí phụ hoặc xác định giải phẫu bệnh lý.

STUDY TABLE: Chẩn đoán viêm nội tâm mạc với tiêu chuẩn Duke sửa đổi

Tiêu chí chính của Duke Tiêu chí phụ của Duke

Cấy máu dương tính với viêm nội tâm mạc $\times 2$ hoặc cấy máu dương bệnh tim từ trước hoặc sử dụng thuốc
tiêm tính đơn lẻ đối với *Coxiella burnetii* hoặc hiệu giá kháng thể IgG
antiphase I > 1: 800 sốt
Siêu âm tim Hiện tượng thuyên tắc mạch
Hở van mới xuất hiện Hiện tượng miễn dịch (yếu tố GN hoặc thấp khớp) cấy máu dương tính không đáp ứng các tiêu
chí chính

ĐỪNG ĐỂ BỊ LỪA

- Không dùng thuốc dự phòng kháng khuẩn cho bệnh nhân mắc MVP hoặc có nguy cơ thấp bất thường van tim khác.
- Tim ung thư đại tràng ở bệnh nhân mắc *Streptococcus bovis* hoặc viêm nội tâm mạc *Clostridium septicum*.

Điều trị

Chỉ định phẫu thuật bao gồm:

- rối loạn chức năng van và suy tim cấp
- IE bên trái do *S. aureus*, nhiễm nấm hoặc vi sinh kháng thuốc cao
- block tim
- áp xe tròn hoặc động mạch chủ
- thuyên tắc hệ thống trong điều trị bằng kháng sinh
- viêm nội tâm mạc do van nhân tạo với nhiễm trùng tái phát hoặc mất van.
- viêm nội tâm mạc van nhân tạo *S. aureus*

Bệnh nhân nghi ngờ IE và chức năng tim mạch tốt không cần điều trị theo kinh nghiệm trước khi có kết quả nuôi cấy. Ở những bệnh nhân mất bù, bắt đầu dùng kháng sinh theo kinh nghiệm ngay sau khi cấy máu.

STUDY TABLE: điều trị theo kinh nghiệm cho IE

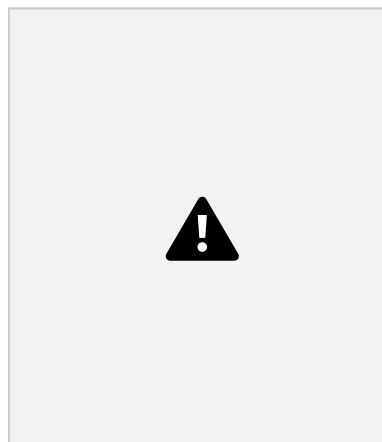
Bệnh Điều trị

IE do bệnh van tim mắc phải cộng đồng Vancomycin hoặc ampicillin-sulbactam cộng gentamicin
IE liên quan đến bệnh viện Vancomycin, gentamicin, rifampin, và 1 antipseudomonal β -lactam IE van nhân tạo
Vancomycin, gentamicin, và rifampin

Lựa chọn kháng sinh phổ hẹp sau khi biết độ nhạy. Tiếp tục điều trị trong 4 đến 6 tuần trừ trường hợp viêm nội tâm mạc van tim bên phải không biến chứng do MSSA gây ra, có thể điều trị trong 2 tuần với sự kết hợp của nafcillin, oxacillin hoặc flucloxacillin.

ĐỪNG ĐỂ BỊ LỪA

- Kháng sinh đường uống không được khuyến cáo để điều trị IE.



Xuất huyết mãnh vụn: Xuất huyết mãnh vụn ở móng tay, không gồ, dạng đường, sang thương nâu đỏ thấy ở giường móng.
Reprinted from Sparkla / Wikimedia Commons / Public Domain.

Phình và bóc tách ĐMC ngực (TAAD)

Tầm soát

Thực hiện sàng lọc siêu âm tim người thân trực hệ của bệnh nhân mắc hội chứng phình động mạch ngực gia đình như phình và bóc tách động mạch chủ ngực gia đình (TAAD), van động mạch chủ 2 mảnh, hội chứng Marfan, hội chứng Loeys-Dietz.

Chẩn đoán

Hầu hết các phình động mạch chủ ngực không có triệu chứng và thường phát hiện ngẫu nhiên trên các xét nghiệm hình ảnh. Bệnh nhân có các triệu chứng do chèn ép hoặc biến dạng các cấu trúc lân cận, như khàn giọng, khó nuốt, viêm phổi tái phát và hội chứng SVC. Các yếu tố nguy cơ phổ biến nhất ở bệnh nhân trẻ tuổi bao gồm hội chứng Marfan, lạm dụng cocaine và van động mạch chủ 2 mảnh. Tăng huyết áp kiểm soát kém là một yếu tố nguy cơ ở bệnh nhân lớn tuổi.

Các triệu chứng bóc tách động mạch chủ bao gồm đau ngực và đau lưng. Kết quả khám thực thể có thể bao gồm AR, HF mới xuất hiện và chênh lệch HA giữa hai cánh tay. Trung thất mở rộng được nhìn thấy trên X-quang ngực. Bệnh nhân cũng có thể có bằng chứng về bệnh huyết khối, bóc tách động mạch nhánh (đột quỵ, MI) hoặc chèn ép tim. Mức D-dimer thấp (<500 ng/mL) giúp loại trừ hội chứng động mạch chủ cấp tính. Bóc tách động mạch chủ nhánh lên được phân thành type A và các dạng bóc tách khác được phân loại là type B.

Các chẩn đoán được xác định bởi TEE, CTA hoặc MRA. TEE tại giường được sử dụng cho những bệnh nhân nguy kịch không thể di chuyển.

TỰ KIỂM TRA

Một người đàn ông 50 tuổi đến khám vì đau ngực dữ dội và liệt nửa người trái.

TRẢ LỜI: chẩn đoán, chọn bóc tách động mạch chủ với sự ảnh hưởng của động mạch cảnh phải.

Điều trị

Đối với chứng phình động mạch chủ ngực, thuốc chẹn β làm giảm tỷ lệ giãn động mạch chủ ngực ở bệnh nhân mắc hội chứng Marfan. Phẫu thuật dự phòng được khuyến cáo cho các tình huống lâm sàng sau đây ở bệnh nhân phình động mạch chủ ngực nhánh lên:

- đường kính động mạch chủ >5.0 cm (>4.5-5.0 cm cho hội chứng Marfan)
- đường kính động mạch chủ >4.5 cm và có phẫu thuật tim khác
- tăng nhanh >0.5 cm/năm

Đối với bóc tách cấp tính, bắt đầu điều trị bằng β -blocker truyền TM; thêm nitroprusside nếu HA không đáp ứng với β blocker. Phẫu thuật khẩn cấp là cần thiết với bóc tách loại A (liên quan đến động mạch chủ nhánh lên) hoặc tụ máu trong thành mạch. Bóc tách loại B không biến chứng (bóc tách động mạch chủ ngực nhánh xuống) được điều trị nội khoa liên tục, ngoại trừ bệnh nhân bị biến chứng, bao gồm thiếu máu cục bộ cơ quan đích.

Theo dõi

Siêu âm tim hàng năm được khuyến cáo nếu đường kính động mạch chủ ổn định và <4,5 cm. Nếu đường kính động mạch chủ là \geq 4,5 cm hoặc tốc độ lớn nhanh > 0,5 cm/năm, hình ảnh học nên được thực hiện mỗi 6 tháng.

ĐỪNG ĐỂ BỊ LỪA

- Không sử dụng hydralazine cho bóc tách động mạch chủ cấp tính vì nó làm tăng nguy cơ bóc tách.
- Lên lịch phẫu thuật bóc tách type B nếu các động mạch chủ lớn bị ảnh hưởng như động mạch thận.

TỰ KIỂM TRA

Một người đàn ông 73 tuổi có bệnh sử đau ngực dưới xương ức, đau như xé, dữ dội, kéo dài 1 giờ. HA là 90/60 mmHg ở cánh tay phải và 130/70 mmHg ở cánh tay trái. X-quang ngực cho thấy trung thất mở rộng.

TRẢ LỜI: chẩn đoán, bóc tách vòm động mạch chủ. Đối với điều trị cấp, chọn thuốc chẹn β , natri nitroprusside và xét nghiệm hình ảnh.

45

Tim mạch

Phình ĐMC bụng (AAA)

Tầm soát

Tầm soát siêu âm một lần được chỉ định để phát hiện AAA không có triệu chứng ở bất kỳ người đàn ông nào trong độ tuổi từ 65 đến 75 đã từng hút thuốc và ở những người đàn ông từ 65 đến 75 tuổi chưa bao giờ hút thuốc (ví dụ: tiền sử gia đình có AAA).

ĐỪNG ĐỂ BỊ LỪA

- Không sàng lọc AAA ở phụ nữ.

Chẩn đoán

Hầu hết các AAA mạn không có triệu chứng. Các dấu hiệu và triệu chứng của AAA vỡ bao gồm đau bụng, sườn hoặc đau lưng đột ngột; tụt huyết áp; ngất; và sốc. Chẩn đoán được xác định bởi MRA hoặc CT.

ĐỪNG ĐỂ BỊ LỪA

- Siêu âm không chính xác để chẩn đoán vỡ phình ĐMC bụng.

Điều trị

Điều trị bao gồm điều trị các yếu tố nguy cơ tim mạch. Xếp lịch phẫu thuật hoặc can thiệp nội mạch đối với AAAs đường kính $\geq 5,5$ cm, những người tăng $\geq 0,5$ cm mỗi năm, hoặc AAA có triệu chứng. AAA bị vỡ phải phẫu thuật hoặc can thiệp nội mạch khẩn cấp.

Theo dõi

Bệnh nhân có AAA chưa được điều trị cần theo dõi siêu âm tim trong khoảng thời gian 6 đến 12 tháng nếu AAA đo được 4.0 đến 5,4 cm và mỗi 2 đến 3 năm đối với các AAA nhỏ hơn

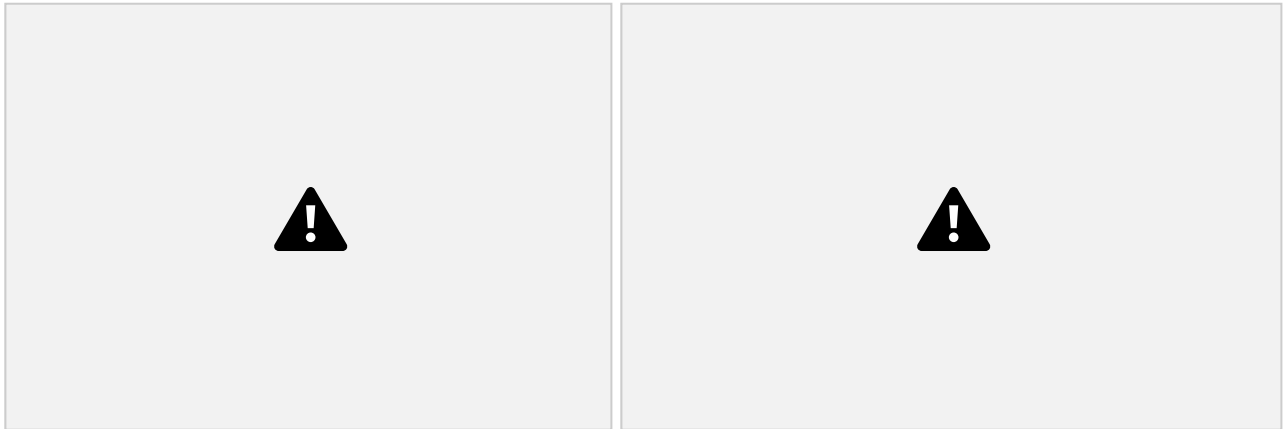
Huyết khối xơ vữa động mạch

Chẩn đoán

Mảng xơ vữa trong động mạch chủ ngực làm tăng nguy cơ thuyên tắc huyết khối lâm sàng, bao gồm đột quy. Những đặc điểm bao gồm mảng xanh tím dạng lưới, hoại thư ngón (hội chứng ngón chân xanh) và mất thị lực thoáng qua (**cơ chế bệnh sinh là cholesterol cơ thể tích tụ trong ĐM võng mạc [mảng Hollenhorst]**). Bệnh nhân thường xuất hiện đột quy hoặc AKI sau phẫu thuật tim hoặc động mạch chủ gần đây hoặc các thủ thuật nội mạch khác (đặt catheter).

Xét nghiệm

Giảm tiểu cầu, tăng bạch cầu ái toan và tăng bạch cầu ái toan trong nước tiểu có thể có. Sinh thiết cơ, da, thận hoặc các cơ quan khác để xác định chẩn đoán.



Màng xanh tím dạng lưới: Livedo reticularis ở chi dưới gây ra bởi mạch. **ĐỪNG ĐỂ BỊ LỪA** thuyên tắc cholesterol sau khi thông tim.

Điều trị

Điều trị là kiểm soát các yếu tố nguy cơ tim

Màng **Hollenhorst:** thể vàng khúc xạ cao (tinh thể cholesterol) trong động mạch võng mạc.

- Xơ vữa động mạch chủ không triệu chứng nên được điều trị tích cực bằng thuốc chống kết tập tiểu cầu và statin để giảm nguy cơ biến cố tim mạch trong tương lai.

TỰ KIỂM TRA

Một người đàn ông 67 tuổi bị AKI sau khi chụp động mạch vành 10 ngày trước. HA là 168/100 mmHg. Nhịp đập ĐM bụng và động mạch đùi. Đôi chân đổi màu xanh, tím. Xét nghiệm nước tiểu cho thấy bạch cầu ái toan.

TRẢ LỜI: chẩn đoán, chọn thuyên tắc do cholesterol ở da và mạch máu thận. Để điều trị, chọn sinh thiết da và kiểm soát tất cả các yếu tố nguy cơ tim mạch.

Bệnh động mạch ngoại biên (PAD)

Tầm soát

USPSTF đã kết luận rằng các bằng chứng hiện tại là không đủ để đề xuất tầm soát thường quy cho PAD. Hướng dẫn của ACC/AHA cho thấy tầm soát là hợp lý ở những bệnh nhân có nguy cơ cao, bao gồm những bệnh nhân ở mọi lứa tuổi bị bệnh xơ vữa động mạch.

Chẩn đoán

PAD phổ biến nhất liên quan đến các chi dưới và là kết quả của xơ vữa động mạch động mạch chủ và mạch nhánh. Các yếu tố nguy cơ lâm sàng bao gồm:

- Tuổi
- Hút thuốc
- Đái tháo đường
- Tăng lipid máu

47

Tim mạch

Đau cách hồi là dấu hiệu kinh điển của PAD. Hầu hết bệnh nhân mắc PAD đều có bệnh mạch vành và bệnh mạch máu não cùng tồn tại.

Phân biệt Đau cách hồi gây ra bởi PAD với Đau cách hồi gây ra bởi hẹp ống sống.

STUDY TABLE: Phân biệt đau cách hồi với đau cách hồi giả

Đặc điểm Đau cách hồi Đau cách hồi giả (hẹp ống sống)

Kiểu đau Như chuột rút, căng cứng, đau nhức,

Tương tự như đau cách hồi cộng với ngứa ran, nóng rát, tê, yếu

mệt mỏi

Vị trí đau Mông, hông, đùi, bắp chân, bàn chân Tương tự như đau cách hồi; thường 2 bên Tăng khi đi lại Có Thay đổi

Khoảng cách đi để khởi phát triệu chứng Cố định Thay đổi

Đau xảy ra khi đứng lâu Không Có

Giảm đau khi Đứng hoặc ngồi Ngồi, cúi lưng Thời gian giảm đau <5 phút ≤30 phút

Testing

ABI đo lúc nghỉ ngơi nên được thực hiện trên tất cả các bệnh nhân có tiền sử hoặc khám thực thể gợi ý PAD. Đo ABI gắng sức trên treadmill nên được thực hiện cho những bệnh nhân có giá trị ABI nghỉ ngơi bình thường hoặc gần mức giới hạn và các triệu chứng ở chân không giải thích được. Chụp mạch máu không xâm lấn với siêu âm, CTA hoặc MRA được thực hiện để xác định vị trí giải phẫu bị PAD ở bệnh nhân cần phẫu thuật hoặc can thiệp nội mạch.

Giải thích ABI:

- ABI cho mỗi bên là tỷ lệ HA tâm thu cao nhất ở tay (không phân biệt bên nào) so với HA tâm thu cao nhất ở chân bên đó.
- ABI bình thường > 0,9 đến ≤ 1.40.
- ABI ≤ 0.90 thích hợp với PAD.
- ABI ≤ 0.40 có liên quan đến đau do thiếu máu cục bộ.
- ABI bình thường giả xảy ra ở bệnh nhân đái tháo đường với các động mạch bị vôi hóa, không đàn hồi (ABI > 1.40).

Nhắc lại "6 Ps" để chẩn đoán thiếu máu cục bộ chi cấp tính:

- Pain
- Paresthesias
- Pallor

- Paralysis
- Pulselessness
- Poikilothermia (lạnh)

Thiếu máu cục bộ cấp tính có thể do huyết khối tại chỗ hoặc thuyên tắc từ xa. Chụp mạch chẩn đoán nên được thực hiện ngay lập tức ở những bệnh nhân bị thiếu máu cục bộ chi cấp tính để xác định mức độ giải phẫu của tắc. Chụp động mạch được sử dụng để định vị nguồn gốc của thiếu máu cục bộ cấp tính.

ĐỪNG ĐỂ BỊ LỪA

- Khi ABI > 1,40, chọn chỉ số cánh tay ngón chân để đánh giá tốt hơn về tưới máu chi dưới.

Điều trị

Tập thể dục là cách điều trị hiệu quả nhất để cải thiện sức khỏe ở bệnh nhân mắc PAD.

48

Tim mạch

PAD là một nguy cơ CAD. Điều trị bao gồm:

- HA mục tiêu <130/80 mmHg
- aspirin (ưa thích hơn clopidogrel)
- statin nồng độ cao
- cilostazol cho bệnh nhân bị đau cách hồi

Chọn tạo hình mạch hoặc phẫu thuật cho những bệnh nhân không cải thiện bằng điều trị nội khoa hoặc bị đau khi nghỉ ngơi hoặc vết thương lành chậm.

Bệnh nhân bị thiếu máu cục bộ chi cấp tính đòi hỏi phải dùng thuốc chống kết tập tiểu cầu và chống đông máu heparin cũng như tư vấn phẫu thuật khẩn cấp.

ĐỪNG ĐỂ BỊ LỪA

- PAD đơn thuần không phải là chỉ định thuốc kháng đông máu.
- Không sử dụng cilostazol ở những bệnh nhân có LVEF thấp hoặc tiền căn suy tim.
- β -Blockers không chống chỉ định ở bệnh nhân mắc PAD.

TỰ KIỂM TRA

Một người đàn ông 60 tuổi có bệnh sử kéo dài 6 tháng đau cách hồi ở cả đùi và bắp chân. ABI là 0,66 ở bên phải và 0,55 ở bên trái. Ông vẫn có triệu chứng mặc dù điều trị thay đổi lối sống.

TRẢ LỜI: Để điều trị, bắt đầu với cilostazol.

U tim

Chẩn đoán

Các khối u tim phổ biến nhất là di căn. Melanoma, u tuyến ức ác tính và u tế bào mầm có khả năng di căn cao nhất.

u tim nguyên phát rất hiếm. Các khối u tim nguyên phát lành tính phổ biến nhất ở người lớn là myxomas. Bệnh nhân mắc bệnh myxomas. có thể có các triệu chứng toàn thân như sốt, chán ăn và sụt cân. Nghe tim có âm thổi hẹp van hai lá đi kèm một tiếng "tumor plop.". Thuyên tắc mạch máu có thể gây ra các triệu chứng thần kinh.

Xét nghiệm

Hình ảnh (siêu âm tim, CT hoặc hình ảnh CMR) dùng để chẩn đoán u tim. Myxomas đặc trưng được thì có cuống và xảy ra phổ biến nhất ở tâm nhĩ trái với cuống bám vào hố bầu dục, trong khi angiosarcomas thường phát sinh ở tâm nhĩ phải.

ĐỪNG ĐỂ BỊ LỪA

- Nghe tim phát hiện myxomas ở tâm nhĩ có thể giống những người bị hẹp van hai lá.

Điều trị

Myxomas nên được cắt bỏ sau khi chẩn đoán vì nguy cơ thuyên tắc và biến chứng tim mạch, bao gồm cả khả năng tử vong đột ngột.

Da liễu

(Người dịch: Nguyễn Thị Anh Thư – Y2014 – SV Khoa Y ĐHQG-HCM)

Chàm

Chẩn đoán

Chàm da là một loại viêm đặc trưng bởi viêm, khô, đỏ, ngứa da. Da khô, ngứa dữ dội với các sẩn hồng ban và bóng nước, bong tróc và rỉ nước là điển hình của bệnh chàm cấp tính. Lichen hóa (dày da do trầy xước mãn tính, với đóng vảy và nứt nẻ) được xác định là bệnh chàm mãn tính.

Các loại Chàm da phổ biến bao gồm:

- Chàm dị ứng
- Chàm tiếp xúc
- dyshidrotic eczema
- xerotic (asteatotic)eczema
- venous stasisdermatitis

Chàm dị ứng là sự phát triển bệnh chàm ở những bệnh nhân có dị ứng di truyền. Hãy tìm sang thương:

- vùng da yếu và rụng lông
- sang thương cấp tính bao gồm sẩn, mảng ngứa, có thể là bóng nước và rỉ dịch
- sang thương mạn tính có thể bị lichen hóa và tăng sừng
- ảnh hưởng ở các khu vực quanh mắt và vùng nếp gấp, bao gồm cổ sau, khuỷa tay và hố khoeo, cổ tay và mắt cá chân
- gây biến chứng nhiễm Staphylococcus aureus được thể hiện bằng mụn mủ, cứng và bào mòn da
- bộ ba dị ứng của viêm mũi dị ứng, hen suyễn và bệnh chàm

chàm tiếp xúc bao gồm viêm da tiếp xúc dị ứng (phản ứng quá mẫn loại IV) và viêm da tiếp xúc kích thích.

Viêm da tiếp xúc dị ứng được hình thành bằng sự hấp thụ cục bộ chất gây dị ứng hoặc kích thích thông qua lớp sừng. Với tiếp xúc nhiều lần, viêm da chàm ngứa phát triển trên khu vực được tiếp xúc. Một phản ứng thứ phát "id" có thể phát triển: một phản ứng chàm cấp tính lan rộng phát triển ở những khu vực không tiếp xúc với chất gây dị ứng. Các chất gây dị ứng gây ra (triggers) được xác định bằng test lấy da và bao gồm:

- niken
- gây tê tại chỗ

- neomycin và bacitracin
- miếng dán thuốc qua da
- xà phòng mạnh, nước hoa hoặc các sản phẩm chăm sóc cá nhân
- cao su
- sồi độc, cây thường xuân độc

Viêm da tiếp xúc dị ứng xảy ra như một ảnh hưởng độc hại trực tiếp từ việc tiếp xúc với hóa chất như chất tẩy rửa hoặc chất ăn da khác; ví dụ: rửa chén quá nhiều.

Chàm tổ đĩa (pompholyx) là sự phát ban ngứa của các mụn nước nhỏ ở các cạnh ngón tay và lòng bàn tay có thể xảy ra do ẩm ướt và khô, đổ mồ hôi hoặc dị ứng.

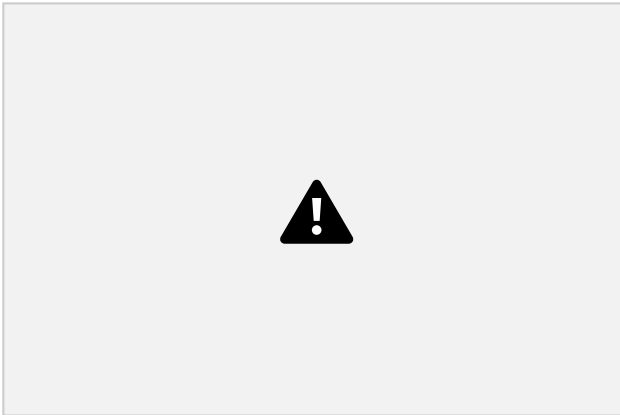
Xerotic eczema thường xảy ra ở phần trước cẳng chân của người già có da khô. Da bị ảnh hưởng thì đỏ, khô và nứt nẻ với nhiều vết nứt nhỏ. Viêm da phổ biến hơn vào mùa đông hoặc trong điều kiện khô.

50

Da Liễu

ĐỪNG ĐỂ BỊ LỪA

- Neomycin và bacitracin, thường được sử dụng để chăm sóc vết thương, có thể gây viêm da tiếp xúc dị ứng giống như nhiễm trùng vết thương.



Viêm da tiếp xúc: Các nhóm mụn nước và bóng nước đỏ phân bố liên kề, thẳng hàng là đặc trưng của viêm da tiếp xúc gây ra bởi cây thường xuân độc.

- thuốc kháng histamine an thần vào ban đêm để giảm cào gãi

Điều trị

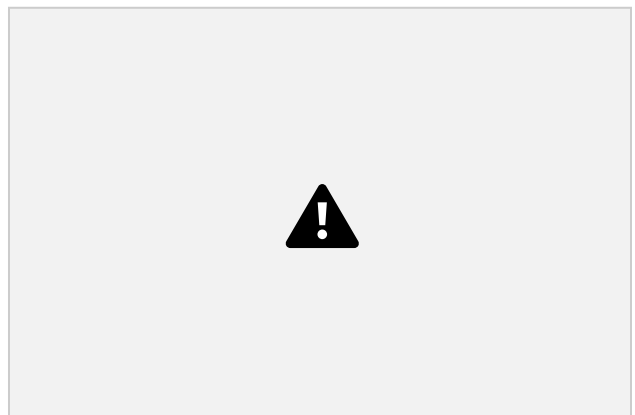
Đối với viêm da dị ứng bàn tay, điều trị bằng cách tẩy rửa ít hơn và dưỡng ẩm với chất làm mềm da.

- tacrolimus tại chỗ cho bệnh chàm cơ địa khó trị
Viêm da cơ địa: liên quan đến hồ khuấy trước, với lichen hóa và xuất huyết xung quanh.

Viêm da tiếp xúc, viêm da cơ địa và bệnh chàm tổ đĩa có thể điều trị bằng một liệu trình ngắn glucocorticoids tại chỗ để giảm triệu chứng.

- 1% hydrocortisone tại chỗ cho mặt và vùng kín (glucocorticoid liều thấp)
- 0.1% triamcinolone cho các vị trí cơ thể khác (glucocorticoid liều trung bình)
- glucocorticoids mạnh cho lòng bàn tay, lòng bàn chân và phát ban dày

Điều trị khác bao gồm:



Xerotic (asteatotic) Dermatitis: Xerotic dermatitis is characterized by red, dry, cracked skin with multiple fine fissures, seen here on the anterior thigh.

Các phát ban dị ứng tiếp xúc nghiêm trọng có thể cần phải 2 đến 3 tuần để giảm dần bằng glucocorticoids toàn thân, mặc dù chúng không có vai trò gì trong điều trị lâu dài.

Luôn luôn chọn chất dưỡng ẩm là một phần của điều trị bệnh chàm. Chất làm mềm hoạt động thông qua các cơ chế khác nhau, bao gồm giữ nước trong da (**petrolatum**), đưa nước vào da (**aqueous cream**) hoặc tăng khả năng giữ nước của da (urê).

ĐỪNG ĐỂ BỊ LỪA

- Không chọn glucocorticoids mạnh cho mặt vì nguy cơ bị mụn do steroid và teo da.

TỰ KIỂM TRA

Một y tá 40 tuổi khỏe mạnh có bệnh sử 1 tháng phát ban mụn nước ở vùng lưng và vùng xa của cánh tay. **ĐÁP ÁN:** Để chẩn đoán, chọn bệnh chàm cấp tính, có khả năng thứ phát do găng tay cao su. Để điều trị, chọn glucocorticoid tại chỗ và tránh latex tại chỗ.

51

Da Liễu

Bệnh vẩy nến

Chẩn đoán

Những phát hiện điển hình của bệnh vẩy nến mảng mãn tính là ban đỏ, vảy và cứng ở bề mặt cơ duỗi, da đầu, tai, hăm da ở nếp gấp và cơ quan sinh dục. Móng tay có thể bị rỗ, dày hoặc vàng, với các mảnh vỡ dưới móng và có thể là biểu hiện duy nhất của bệnh vẩy nến. Viêm khớp vẩy nến và viêm cột sống có thể cùng tồn tại ở 25% bệnh nhân.

Bệnh vẩy nến trầm trọng hơn bởi glucocorticoids toàn thân, lithium, thuốc chống sốt rét, tetracycline, thuốc ức chế Beta, thuốc chống viêm không steroid và thuốc ức chế men chuyển angiotensin.

BẢNG NGHIÊN CỨU:	
Subtype	Mô tả
Bệnh vẩy nến mảng mãn tính	Tổn thương dày, ban đỏ với màu bạc, vảy da bám ở khắp nơi trên cơ thể
Bệnh vẩy nến giọt	Nhiều giọt nhỏ như nốt sần và mảng trên người thường phát triển sau khi nhiễm β-hemolytic Streptococcus
Bệnh vẩy nến mũ	Đột ngột xuất hiện ban đỏ toàn thân và “hồ mũ”, thông thường sau khi ngưng glucocorticoids đột ngột
Bệnh vẩy nến nghịch đảo	Các mảng đỏ, móng với một số lượng đa dạng ở nách, dưới vú hoặc viêm mô hạt, khe liên sườn và đáy chậu.
Bệnh vẩy nến móng tay	Các vết lõm, hồ và đốm dầu thường liên quan đến nhiều móng

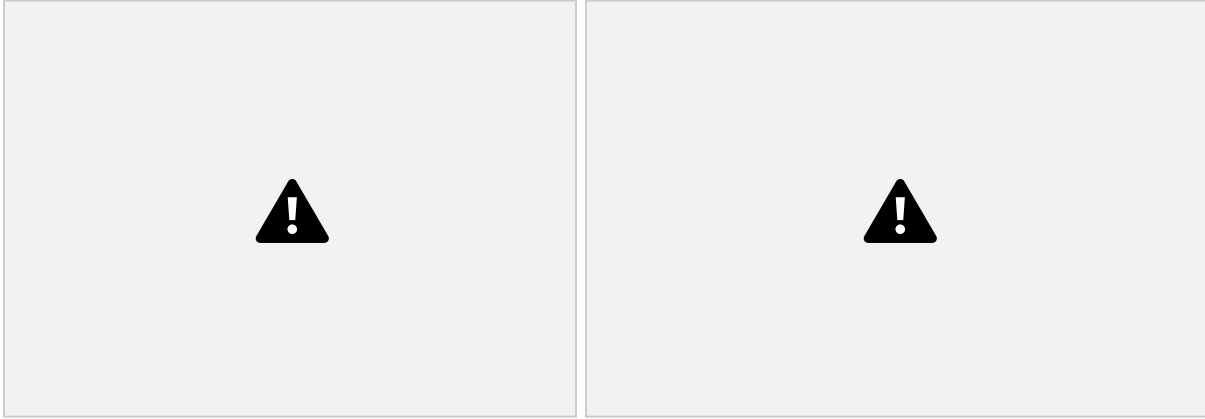
Điều trị

Chọn glucocorticoids tại chỗ cho các mảng giới hạn, cục bộ.

Điều trị xoay vòng với các chất tương tự vitamin D tại chỗ (calcipotriene, tacalcitol), retinoids, anthralin hoặc các chế phẩm hắc ín.

Glucocorticoids toàn thân không được sử dụng để điều trị bệnh vẩy nến. Bệnh nhân đang dùng glucocorticoids toàn thân hoặc

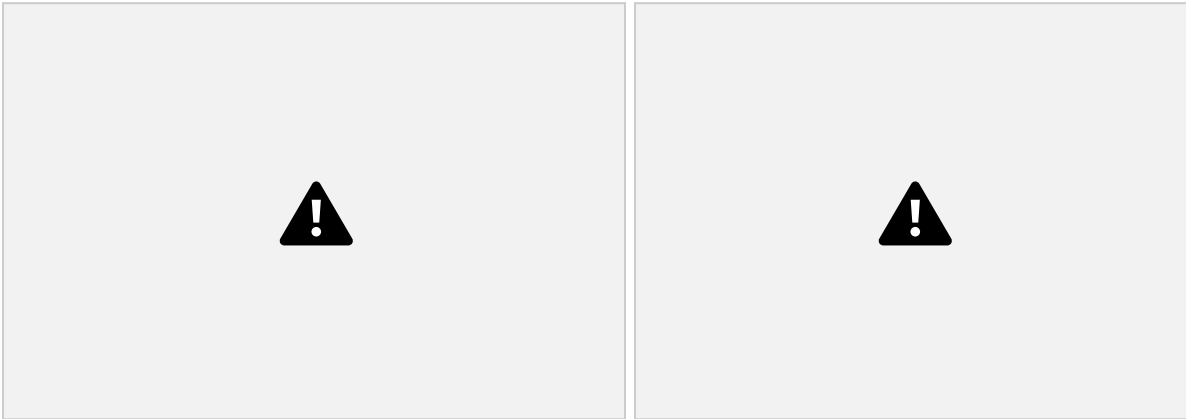
cyclosporine có nguy cơ bị bùng phát phát ban cấp tính hoặc mụn mủ khi ngừng thuốc đột ngột. Ban đỏ là một cấp cứu da liễu vì bệnh nhân có nguy cơ nhiễm trùng cao cũng như các bất thường về chất điện giải thứ phát sau mất nước.



Bệnh vẩy nến: Lưu ý các tổn thương đặc trưng bao gồm nhiều sẩn nhỏ, rời rạc, có màu hồng cá hồi. Một vảy tốt, thường không có trong các tổn thương ở giai đoạn đầu, có thể được quan sát thấy trên các tổn thương đã được hình thành hơn. Hình ảnh 52 được in lại với sự cho phép của Hon S. Pak, MD, FAAD, 3M Health Information Systems, được công bố bởi Medscape Drugs & Diseases (<http://emedicine.medscape.com/>), Guttate Psoriasis, 2017, có tại <https://emedicine.medscape.com/article/1107850-overview>.

Bệnh vẩy nến móng tay: Móng tay vẩy nến được hiển thị, với sự đổi màu đặc trưng, bờ vụn, mảnh vụn dưới móng và tách tấm móng ra khỏi giường móng (khu vực màu trắng của móng).

Da Liễu



Bệnh vẩy nến mảng mẫn tính: Hình ảnh mô tả bệnh vẩy nến mảng cổ điển, cho thấy các mảng hồng ban với các vảy màu bạc trên bề mặt dưới.

Bệnh vẩy nến đảo ngược: Bệnh vẩy nến ngược xuất hiện dưới dạng một mảng màu đỏ tươi, mịn ở các nếp gấp của da, thường xảy ra dưới vú, ở nách, gần bộ phận sinh dục, dưới móng hoặc ở nếp gấp bụng.

ĐỪNG ĐỂ BỊ LỪA

Không bao giờ chọn glucocorticoids toàn thân để điều trị bệnh vẩy nến.

TỰ KIỂM TRA

Một phụ nữ 28 tuổi bị phát ban da mẫn tính bao gồm nhiều mảng nhỏ và lớn với những vảy màu bạc, dày và bám dính. **ĐÁP ÁN:** Theo chẩn đoán, chọn bệnh vẩy nến.

Các rối loạn sần tróc vảy da khác

BẢNG NGHIÊN CỨU:		
Bệnh	Biểu hiện	Phương pháp

Bệnh Lichen Phẳng	Sự phát ban cấp tính của các sẩn màu tím, ngứa, đa giác thường xuất hiện ở cổ tay và mắt cá chân. Bệnh Lichen Phẳng cũng có thể xuất hiện trong miệng, vòm âm đạo, dương vật và trong móng tay (dẫn đến dày và biến dạng của tấm móng).	Glucocorticoids tại chỗ
Bệnh vảy phấn hồng	Xuất hiện với một mảng có chiều rộng vài cm, tiếp theo là nhiều mảng ngứa có vảy màu đỏ 0,5 đến 2,0 cm dọc theo các đường phân tách da trong phân bố "Cây Giáng Sinh" trên thân kéo dài 1-3 tháng. Có thể giống bệnh giang mai ngoại trừ lan rộng lòng bàn tay và lòng bàn chân.	Glucocorticoids và thuốc kháng histamine tại chỗ giảm ngứa
Viêm da đầu (Viêm da tiết bã)	Viêm da, đóng vảy, ngứa da thường ảnh hưởng đến da đầu nhưng cũng có thể ảnh hưởng đến lông mày, nếp gấp mũi, cằm, ngực trung tâm và đáy chậu. Khởi phát bùng nổ với phân bố rộng có thể là dấu hiệu của nhiễm HIV. Thường gặp ở bệnh nhân mắc bệnh Parkinson.	Dầu gội Selenium sulfide hoặc kẽm pyrithione, dầu gội ketoconazole

Da Liễu

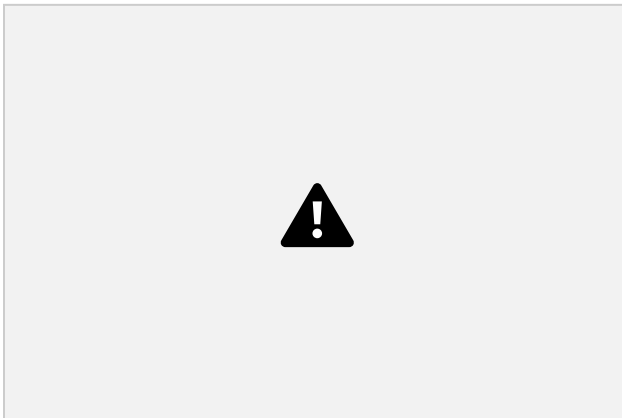
ĐỪNG ĐỂ BỊ LỪA

Viêm da đầu lan rộng có thể là dấu hiệu của nhiễm HIV tiềm ẩn.

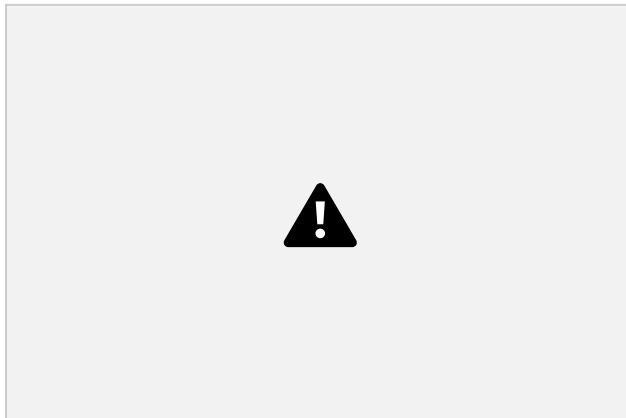
TỰ KIỂM TRA

Một người đàn ông 28 tuổi được đánh giá viêm da đầu (viêm da tiết bã) nghiêm trọng khởi phát cấp tính. **ĐÁP**

ÁN: Để đánh giá, yêu cầu xét nghiệm HIV.



Viêm da đầu (Viêm da tiết bã): Viêm da tiết bã được hiện rõ với vùng mịn, nhờn xung quanh vùng giữa lông mày.



Bệnh vảy phấn hồng: Bệnh vảy phấn hồng, xuất hiện với một mảng dát hình bầu dục trên bụng, sau đó là một phát ban toàn thân hơn. In lại từ Trung tâm Kiểm soát và Phòng ngừa Dịch bệnh Thư viện Hình ảnh; <https://phil.cdc.gov/default.aspx>

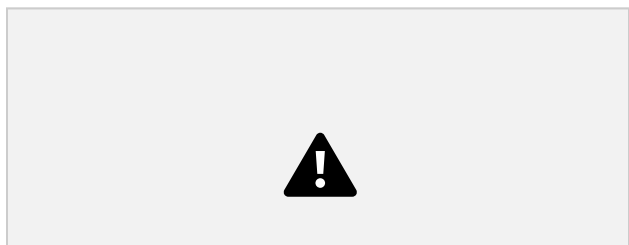
ĐỪNG ĐỂ BỊ LỪA

Bệnh vảy phấn hồng có thể giống với bệnh giang mai thứ phát nhưng không liên quan đến lòng bàn tay và lòng bàn chân; có được RPR ở những người hoạt động tình dục.

Các dạng mụn khác

Chẩn đoán

Mụn là một tình trạng viêm da mãn tính đặc trưng bởi các mụn trứng cá mở và đóng (tương ứng là mụn đầu đen và mụn đầu



trắng) và các tổn thương viêm, bao gồm sẩn, mụn mủ hoặc nốt sần.

Cần nhắc tình trạng tăng androgen ở những phụ nữ bị mụn trứng cá nghiêm trọng, theo chu kỳ hoặc không đáp ứng với liệu pháp thông thường và có liên quan đến chứng rụng lông, rối loạn kinh nguyệt, nhiễm virus hoặc bệnh nặng khởi phát nhanh.

Rosacea: Các sẩn, mụn mủ và các mạch máu giãn xuất hiện ở trung tâm khuôn mặt là điển hình của bệnh Rosacea. Rosacea liên quan đến nếp gấp mũi trong khi phát ban vùng xương gò má của Lupus ban đỏ thì không.

Rosacea là một rối loạn viêm da mãn tính ảnh hưởng đến má và mũi và thường xảy ra sau 30 tuổi. Rosacea thường liên quan đến đỏ bừng mặt để đáp ứng với các kích thích nhất định như thực phẩm cay. Ban đỏ với chứng giãn mao mạch, mụn mủ và sẩn mà không có mụn trứng cá thường được nhìn thấy.

Ở giai đoạn đầu, bệnh **Rosacea** có thể giống với phát ban ở vùng gò má của Lupus ban đỏ. Tuy nhiên, phát ban của Lupus ban đỏ làm giảm nếp gấp mũi. Sự phát triển của sẩn, mụn mủ và đỏ bừng không phù hợp với Lupus ban đỏ và hỗ trợ chẩn đoán bệnh Rosacea.

Viêm tuyến mồ hôi mưng mủ là một bệnh viêm mãn tính, chủ yếu ảnh hưởng đến nách, vú và nếp nhăn, nếp gấp bẹn và khe hở. Nó được đặc trưng bởi mụn trứng cá, sẩn viêm, nốt sần, u nang và sẹo.

BẢNG NGHIÊN CỨU: Chẩn đoán phân biệt mụn trứng cá

Bệnh Đặc điểm

Mụn trứng cá (mụn trứng cá) Mụn trứng cá li ti là tiền thân của tổn thương mụn trứng cá. Chúng rất phổ biến ở thanh thiếu niên nhưng cũng ở tuổi vị thành niên và người trưởng thành. Phụ nữ có thể bị bùng phát tiền kinh nguyệt.

Khám cơ thể: cùng tồn tại các mụn trứng cá mở hoặc đóng, sẩn, mụn mủ, và các tổn thương dạng nốt nằm chủ yếu ở mặt, cổ và thân trên.

Rosacea Không đúng mụn; tổn thương nguyên phát không phải là một comedone mà là một sẩn viêm; mũi củ hành (hình củ, mũi đỏ) là một biến thể.

Khám cơ thể: ban đỏ trung tâm, giãn mao mạch, sẩn và mụn mủ.

Viêm nang lông do vi khuẩn Thường gặp ở vận động viên.

Khám cơ thể: sẩn nang; mụn mủ; thỉnh thoảng có lông trên bất kỳ khu vực mang tóc, đặc biệt là da đầu, móng và đùi. Nguyên nhân phổ biến nhất là tụ cầu vàng.

Viêm nang lông gram âm Hiện diện như làm trầm trọng thêm mụn trứng cá tồn tại từ trước, gây ra bởi sự phát triển quá mức của vi khuẩn gram âm trong quá trình điều trị mụn trứng cá bằng kháng sinh toàn thân kéo dài.

Khám cơ thể: nhiều mụn mủ bị viêm, thường gặp nhất trên mặt. Nuôi cấy dương tính với vi khuẩn gram âm, thường là Escherichia coli.

Viêm nang lông do tắm bồn nước nóng xảy ra thứ phát sau khi tiếp xúc với các hồ chứa clo không đủ hoặc nước bồn tắm nóng bị nhiễm Pseudomonas aeruginosa.

Viêm da ngoại biên, vô căn Thường gặp ở phụ nữ

Khám cơ thể: sẩn nhỏ (<2 mm) và mụn mủ quanh miệng hoặc mí mắt. Tương tự như mụn trứng cá nhưng không có mụn trứng cá.

Viêm da nha chu gây ra do khám

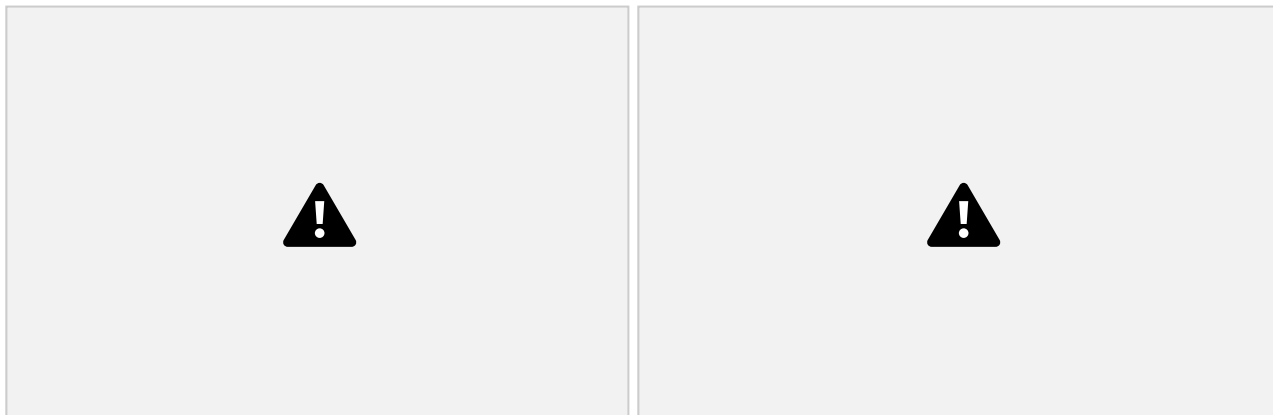
Nguyên nhân thường gặp là liệu pháp glucocorticoid tại chỗ kéo dài trong điều trị viêm da dị ứng và sử dụng không đúng cách các tác nhân này để điều trị mụn trứng cá. Ngoại hình

bệnh

tương tự như kiểu vô căn. Cổ điển phụ tùng da xung quanh môi. Sự khác biệt là bởi quá trình.

ĐỪNG ĐỂ BỊ LỪA

- Các sẩn và mụn mủ nổi bật nhìn thấy trong bệnh hồng ban không phải là điển hình của phát ban malulopapular malar nhìn thấy trong Lupus ban đỏ.
- Phát ban của Lupus ban đỏ không liên quan đến nếp gấp mũi.



Viêm da quanh miệng: Các sẩn và mụn mủ rời rạc trên nền hồng ban quanh miệng, nhưng điển hình là tiết ra da trực tiếp quanh môi, là đặc trưng của viêm da quanh miệng.

Viêm tuyến mồ hôi mưng mủ: là một tình trạng da mãn tính đặc trưng bởi áp xe đau, tái phát, mãn tính, vô trùng; hình thành đường xoang; và sẹo.

Da Liễu

55

Điều trị

BẢNG NGHIÊN CỨU: Thuốc trị mụn trứng cá

Dấu hiệu Thuốc

Mụn trứng cá không viêm nhẹ (mụn trứng cá) Thuốc comedolytic (retinoid tại chỗ)

Mụn trứng cá viêm nhẹ (sẩn và mụn mủ) Retinoid và kháng sinh tại chỗ (erythromycin or clindamycin) Mụn trứng cá không viêm vừa Retinoid và benzoyl peroxide hoặc axit azelaic tại chỗ

Mụn trứng cá viêm vừa đến nặng Retinoid tại chỗ, kháng sinh tại chỗ và kháng sinh đường uống (tetracycline hoặc ^{li khá}) Mụn trứng cá ở phụ nữ bị tăng huyết áp Thuốc ngừa thai

Mụn trứng cá nặng tái phát nặng Isotretinoin đường uống (phụ nữ cần hai hình thức tránh thai khi dùng thuốc này vì nó gây quái thai)

Mụn trứng cá gây ra do khám bệnh Ngừng glucocorticoid tại chỗ

Rosacea với mụn mủ và sẩn viêm sẽ đáp ứng với gel metronidazole và tetracycline uống liều thấp. **Viêm tuyến mồ hôi mưng mủ** được điều trị tốt nhất bằng clindamycin - rifampin kết hợp kháng sinh, Infliximab và phẫu thuật cắt bỏ.

ĐỪNG ĐỂ BỊ LỪA

Tránh điều trị bằng kháng sinh đường uống hoặc bôi tại chỗ để điều trị mụn trứng cá từ trung bình đến nặng vì tăng kháng kháng sinh.

Không sử dụng tetracycline, bất kỳ retinoids tại chỗ, hoặc isotretinoin đường uống để điều trị mụn trứng cá trong thai kỳ. **TỰ KIỂM TRA**

Một người đàn ông 18 tuổi đã bị mụn trứng cá và nang. Mụn mủ và nốt sẩn có sẹo ở cằm, mặt, lưng và ngực.

ĐÁP ÁN: Cho chẩn đoán, chọn mụn viêm nặng. Để điều trị, chọn isotretinoin.

Nhiễm nấm da và nấm men

Chẩn đoán

Dermatophytes là loại nấm xâm lấn lớp sừng biểu bì, tóc và móng, gây bệnh nấm biểu bì.

Nhiễm trùng nấm men bao gồm Candida, loài nấm men chính lây nhiễm cho con người và Malassezia, gây ra lang ben.

Khám lâm sàng

Nguyên nhân gây ra bệnh nấm da:

- **Nấm Bàn chân** biểu hiện như nứt nẻ và tróc da mãn tính giữa các ngón chân, nhưng một số bệnh nhân có dạng nhiễm trùng “loại moccasin” mãn tính với tróc vảy mịn, bạc kéo dài từ lòng bàn chân đến gót chân và hai bên bàn chân.
- **Nấm da toàn thân** điển hình nhất biểu hiện như một tổn thương hình khuyên với đường viền đỏ hoạt động của các mụn nước nhỏ và tróc vảy, ở trung tâm thường sạch sẽ.
- **Nấm da đùi** (háng) là một bệnh nhiễm trùng nấm da của nếp gấp bẹn biểu hiện dưới dạng các mảng hồng ban với giới hạn tróc da không liên quan đến bìu.
- **Bệnh nấm móng** thường được đặc trưng bởi một móng dày, màu vàng hoặc trắng với lớp dưới móng nâng lên cao, phần xa của móng thì dẹt. Tuy nhiên, đôi khi, vi sinh vật xâm chiếm bề mặt móng chân biểu hiện như một lớp vỏ màu trắng.

Bệnh nấm da candida đặc trưng bởi da đỏ, ngứa, viêm. Tại các vị trí tiếp xúc da kề da, các tổn thương có bề mặt trắng men, sáng bóng và đôi khi bị xói mòn. Mụn mủ vệ tinh (màu vàng, tổn thương chứa đầy chất lỏng ở rìa của vụn phun trào màu đỏ hợp lưu) là một phát hiện lâm sàng quan trọng.

56

Da Liễu

Kiểm tra

Chẩn đoán nhiễm nấm da được thực hiện bằng cách kiểm tra vảy da hoặc mảnh vụn dưới móng với KOH chứng minh sự hiện diện của sợi nấm phân nhánh.

Lang ben được liên kết với các bào tử nấm men đặc trưng bởi hình ảnh “spaghetti và thịt viên” xuất hiện ở kính hiển vi.

Candida đi kèm với pseudohyphae và bào tử (xem phần Nội tổng quát).

ĐỪNG ĐỂ BỊ LỪA

Candida intertrigo có thể liên quan đến bìu, trong khi nấm da đùi thì không

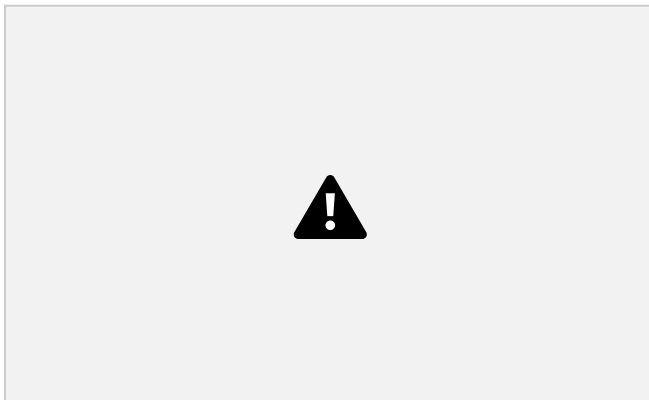
Hai bàn chân một bàn tay là cách biểu hiện phổ biến của nấm da đùi

Loạn dưỡng móng có thể do bệnh vẩy nến, lão hóa hoặc bệnh mạch máu ngoại biên.



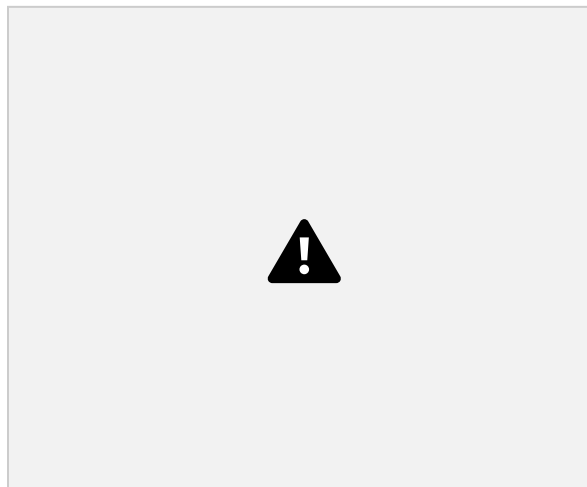
Bệnh nấm da: Bệnh nấm da phổ biến nhất là một mảng vảy hồng ban tròn hoặc hình bầu dục lan rộng ly tâm với vùng trung tâm sạch.

Nó có một đường viền hoạt động nâng lên, bao gồm các sản nhỏ hoặc mụn nước và vảy

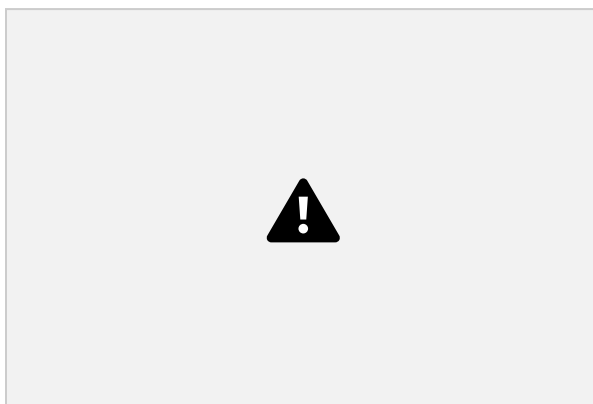


Nấm bàn chân: Sự mở rộng của nấm bàn chân trên lòng bàn chân và hai bên của bàn chân "moccasin" như tróc vảy mãn tính.

Lang ben với KOH: Các tế bào sợi nấm và nấm men được công nhận là một mô hình mì spaghetti và thịt viên.



Bệnh nấm móng: Làm dày lớp dưới da và tách móng (vùng trắng của móng) liên quan đến hầu hết các móng có liên quan đến bệnh nấm móng.



Bệnh nấm candida: Các sản màu đỏ tươi, mụn nước, mụn mủ, và các sản mảng và mụn mủ vệ tinh là đặc trưng của nấm candida.

Da Liễu

Điều trị

Bảng Nghiên Cứu: Điều trị nhiễm trùng nấm da và nấm men

Điều trị Chỉ định

Kem chống nấm tại chỗ (clotrimazole, terbinafine) Hầu hết các bệnh nhiễm trùng dermatophyte, ngoại trừ nấm tóc và bệnh nấm móng

Thuốc uống terbinafine hoặc itraconazole bệnh nấm móng, nấm da đầu, bệnh nấm da thân lan rộng, viêm da kháng trị ketoconazole tại chỗ, selenium sulfide, kẽm pyrithione Điều trị ban đầu của bệnh lang ben

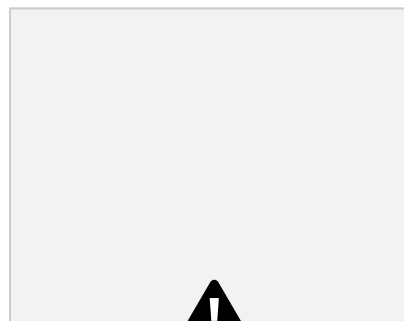
Itraconazole hoặc fluconazole, liều duy nhất Điều trị lang ben tái phát

Nystatin tại chỗ, miconazole, clotrimazole, ketoconazole, econazole *Nhiễm nấm Candida*

Điều trị bệnh nấm móng thường không cần thiết nhưng được khuyến nghị cho bệnh nhân mắc bệnh mạch máu ngoại biên hoặc đái tháo đường để ngăn ngừa sự phát triển của viêm mô tế bào.

ĐỪNG ĐỂ BỊ LỪA

- Không chọn phương pháp điều trị bằng thuốc chống nấm cho móng chân dày, màu vàng và vỡ vụn mà không cần cạo KOH hoặc nuôi cấy dương tính đối với dermatophytes.



- Không bao giờ chọn kết hợp thuốc chống nấm tại chỗ và glucocorticoid để điều trị phát ban da hoặc nhiễm nấm da.
- Không chọn ketoconazole đường uống làm thuốc chống nấm ban đầu vì nguy cơ nhiễm độc gan nặng.

TỰ KIỂM TRA

Một người đàn ông 35 tuổi bị phát ban không ngứa trên ngực. Trước đây anh ấy đã bị phát ban tương tự đã bị giảm sắc tố khi anh ấy bị râm nắng.

ĐÁP ÁN: chẩn đoán: lang ben. Để điều trị, chuẩn bị KOH cho vảy da để thấy hình ảnh “spaghetti và thịt viên”.

Lang ben: Giảm sắc tố, xuất hiện vảy trên ngực.

U Mềm Lây

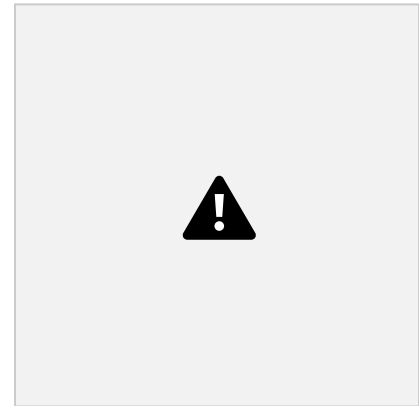
Chẩn đoán

U mềm lây là một bệnh nhiễm virus tự giới hạn, đặc trưng bởi các sẩn màu da, hình rốn thường thấy ở trẻ em và người lớn ở tuổi hoạt động tình dục. Nhiễm HIV liên quan có thể gây ra nhiều tổn thương lớn, biến dạng.

Điều trị

Điều trị có thể liên quan đến các kỹ thuật loại bỏ như phẫu thuật lạnh hoặc nạo.

Ở những bệnh nhân nhiễm HIV, các tổn thương có thể tự khỏi khi bắt đầu điều trị ART.



U mềm lây: U mềm lây biểu hiện dưới dạng sẩn nhỏ, màu thịt, hình rốn ở người trưởng thành có hoạt động tình dục.

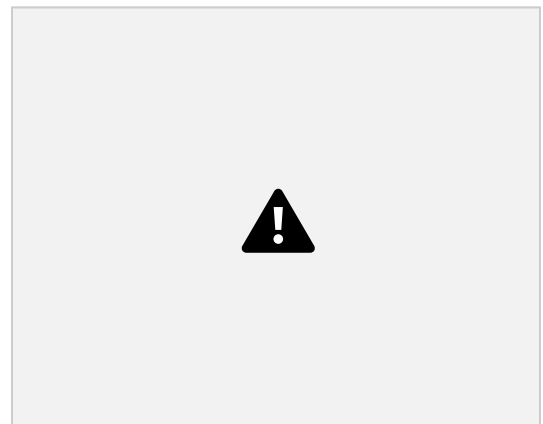
Bệnh do nhiễm Leishmania

Chẩn đoán

Bệnh do nhiễm Leishmania là một bệnh nhiễm ký sinh trùng gây ra bởi một số loài Leishmania và được truyền qua con đom đóm. Nhân viên quân sự trở về từ Afghanistan và Iraq và khách du lịch đến Ả Rập Saudi, Brazil và Peru có nguy cơ. Dạng da của bệnh bắt đầu như một sẩn nhỏ, màu đỏ, không đau ở chi hoặc mặt, thường là 2 đến 4 tuần sau khi con đom đóm cắn. Các sẩn phình to lên khoảng 2 cm trong 2 đến 4 tuần tiếp theo, chuyển sang màu đỏ sẫm đến màu tím và có thể loét. Chẩn đoán dựa trên việc tìm ký sinh trùng trên sinh thiết da.

TỰ KIỂM TRA

Một người đàn ông 30 tuổi vừa trở về sau nhiệm vụ quân sự ở Afghanistan được nhìn thấy vì một sẩn màu tím mở rộng, loét, trên cánh tay của anh ta trong thời gian 2 tuần.



ĐÁP ÁN: Cho chẩn đoán, chọn bệnh do nhiễm Leishmania.

Để đánh giá, ta chọn sinh thiết da.

Phòng ngừa

Bệnh do nhiễm Leishmania: Loét nông đặc trưng của leishmania được thể hiện trên một cánh tay.

Bệnh Zona

Sử dụng vắc-xin zoster tái tổ hợp cho người lớn từ 50 tuổi trở lên (chứ không phải là vắc-xin zoster sống giảm động lực, được chỉ định cho người lớn bị suy giảm miễn dịch từ 60 tuổi trở lên) để ngăn ngừa hoặc làm giảm bệnh do herpes zoster gây ra và giảm nguy cơ mắc bệnh thần kinh hậu Zona.

Khám lâm sàng

Đau cục bộ và phát ban mụn nước phân bố ngoài da là những đặc điểm đặc trưng. Đau thần kinh da có thể phát triển trước khi tổn thương da xảy ra.

Bệnh giới leo nặng, phức tạp hoặc tái phát nên kiểm tra vì nhiễm HIV có thể liên quan.

Hãy cảnh giác với hai hội chứng đặc biệt:

- Các tổn thương dọc theo sự phân chia đầu tiên của dây thần kinh sinh ba (zoster ophthalmicus), bao gồm cả chóp mũi, có thể yêu cầu chuyển đến bác sĩ nhãn khoa khẩn cấp.
- Mụn nước ở tai, vị giác giảm dần ở hai phần ba lưỡi trước và mất cảm giác một bên mặt (hội chứng Ramsay Hunt) cần được giới thiệu đến bác sĩ chuyên khoa tai mũi họng.

Kiểm tra

Có được các xét nghiệm nhanh, chẳng hạn như kháng thể huỳnh quang trực tiếp và PCR trên các vết trầy xước từ các tổn thương da mụn nước chưa hoạt động, hoặc nuôi cấy virus từ bóng nước khi chẩn đoán không rõ ràng. **Điều trị**

Cho valacyclovir, famciclovir hoặc acyclovir nếu khởi phát tổn thương trong vòng 72 giờ sau khi điều trị dự tính. Bệnh thủy đậu phổ biến đòi hỏi phải điều trị bằng đường tĩnh mạch và cả phòng ngừa tiếp xúc và không khí.

Da Liễu

59

Các tác nhân chống vi-rút được sử dụng để điều trị viêm giác mạc do herpes, ngay cả khi hơn 72 giờ đã trôi qua.

Điều trị chứng đau dây thần kinh sau zona bằng gabapentin, pregabalin, thuốc chống trầm cảm 3 vòng, hoặc thuốc bôi capocaine hoặc capsaicin tại chỗ.

ĐỪNG ĐỂ BỊ LỪA

- Tiêm vắc-xin varicella-zoster tái tổ hợp cho bệnh nhân từ 50 tuổi trở lên bất kể tiền sử nhiễm thủy đậu trước đó hay tiêm chủng trước đó bằng vắc-xin sống giảm động lực.
- Không chọn acyclovir hoặc penciclovir tại chỗ để điều trị Bệnh zona.
- Không chọn glucocorticoids để điều trị Bệnh zona.

TỰ KIỂM TRA

Một người đàn ông 72 tuổi có tiền sử 4 ngày bị nổi mụn nước đau ở vị trí phân chia đầu tiên của dây thần kinh sinh ba và viêm kết mạc.

ĐÁP ÁN: chẩn đoán bệnh zona. Điều trị chọn một tác nhân chống vi-rút (valacyclovir, famciclovir hoặc acyclovir) và giới thiệu bác sĩ nhãn khoa để điều trị.



Bệnh zona: đặc trưng bởi sự phân bố dưới da của các mụn nước được nhóm lại gây đau trên một nền hồng ban.

Bệnh ghẻ

Chẩn đoán và Khám lâm sàng

Bệnh ghẻ là một phát ban ngứa ngứa xuất hiện giữa các ngón tay và trên dương vật, bìu, quàng vú và núm vú. Tìm kiếm các hang xuất hiện dưới dạng lượn sóng, giống như sợi chỉ, dày lên màu trắng xám được phủ bằng các mụn nước nhỏ ở cuối.

Bệnh nhân bị AIDS và những người trong các viện như viện dưỡng lão và bệnh viện có thể bị ghẻ lở lan rộng với tóc vảy kéo dài mà không ngứa.

Xét nghiệm

Kính hiển vi xác định bọ ve, phân hoặc trứng bằng KOH hoặc dầu khoáng đơn giản để chẩn đoán.

Sinh thiết da cũng có thể thiết lập chẩn đoán.

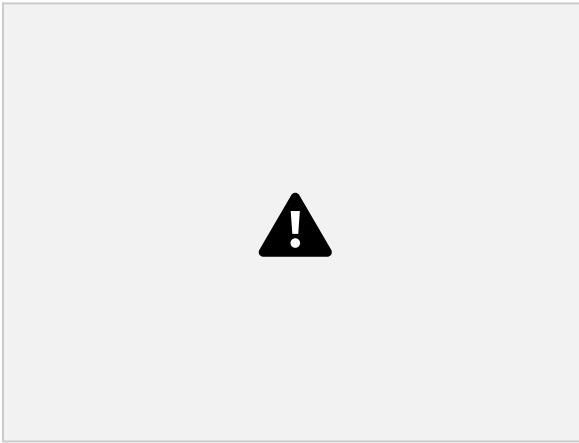
Điều trị

Điều trị đồng thời tất cả các thành viên trong gia đình và tiếp xúc gần gũi với bệnh nhân.

Permethrin tại chỗ là thuốc được ưu tiên.

Ivermectin đường uống được chỉ định cho bệnh ghẻ tái phát, ngoại trừ khi điều trị cho trẻ em và phụ nữ mang thai hoặc cho con bú.

Quần áo, khăn trải giường và khăn tắm phải được giặt trong nước nóng và sấy khô ở nhiệt độ cao.



Bệnh ghè ngứa: Nhiều sẩn và vết loang màu hồng đến đỏ với vảy lan tỏa, chủ yếu ở các màng ngón tay, đặc trưng của bệnh ghè.



Bệnh ghè: *Sarcoptes scabiei*, các sinh vật gây bệnh ghè, được hiển thị sau khi chuẩn bị KOH từ cạo da.

ĐỪNG ĐỂ BỊ LỪA

- Không điều trị lại bệnh ghè vì ngứa kéo dài, có thể tiếp tục trong 2 tuần sau khi điều trị thành công.
- Tránh lindane tại chỗ vì độc tính thần kinh đi kèm của nó.

TỰ KIỂM TRA

Một phụ nữ 67 tuổi phải nhập viện gần đây và cháu gái 3 tuổi của bà có tiền sử 3 tuần bị ngứa toàn thân. Cả hai bệnh nhân đều có các biểu hiện trầy da rộng rãi và hang ghè giữa các ngón

ĐÁP ÁN: chẩn đoán là bệnh ghè. Để điều trị, chọn permethrin tại chỗ cho bệnh nhân và những người tiếp xúc gần gũi khác.

Rệp giường

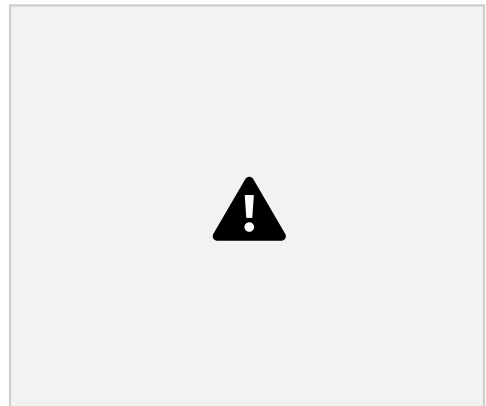
Chẩn đoán

Biểu hiện đặc trưng là theo nhóm, các sẩn ngứa gần nhau ("break- fast, lunch, and dinner") trên các khu vực cơ thể tiếp xúc. Các vết cắn thường được phát hiện vào buổi sáng, vì rệp cắn vào ban đêm.

Điều trị

Các tổn thương sẽ tự khỏi. Điều trị triệu chứng đi kèm bằng glucocorticoids tại chỗ và thuốc kháng histamine đường uống.

Diệt trừ rệp là cần thiết cho một phương pháp "chữa bệnh." **Rệp giường** : sẩn ngứa đặc trưng theo nhóm ("breakfast, lunch, and dinner") biểu hiện các vết cắn từ rệp.



Da Liễu

Dày sừng tiết bã

Chẩn đoán

Dày sừng tiết bã là một sự tăng sinh không ác tính, không đau, xuất hiện dưới dạng một vết sần, dính, mảng màu nâu.

Điều trị

Không cần điều trị. Cạo Cắt bỏ hoặc phá hủy bằng nitơ lỏng có thể được thực hiện đối với các tổn thương bị kích thích (ví dụ: cọ xát bởi quần áo hoặc đồ trang sức).

ĐỪNG ĐỂ BỊ LỪA

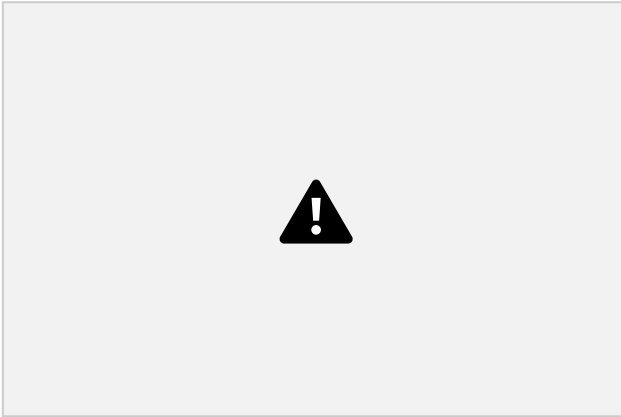
- Khởi phát nhanh chóng nhiều dày sừng tiết bã có thể là dấu hiệu của ung thư biểu mô tuyến.

Dày sừng tiết bã: Màng, nốt giống sáo, ranh giới rõ ràng, màu nâu tới nâu vàng là đặc trưng của dày sừng tiết bã.

Mụn cóc

Chẩn đoán

Tìm kiếm các sẩn hoặc nốt màu da, tăng sinh bên ngoài.



Mụn cóc sinh dục (sùi mào gà) xuất hiện dưới dạng một hoặc nhiều sẩn trên dương vật, âm hộ hoặc khu vực quanh hậu môn và có thể là sẩn đỉnh dẹt hoặc giống súp lơ.

Điều trị

Điều trị mụn cóc thông thường bằng axit salicylic (một tác nhân ly giải sừng).

Các lựa chọn thay thế cho điều trị bằng thuốc bao gồm liệu pháp áp lạnh.

“Không điều trị” là một lựa chọn chấp nhận được vì có thể tự biến mất được.

Podophyllin thường được sử dụng làm điều trị ban đầu cho mụn cóc sinh dục.

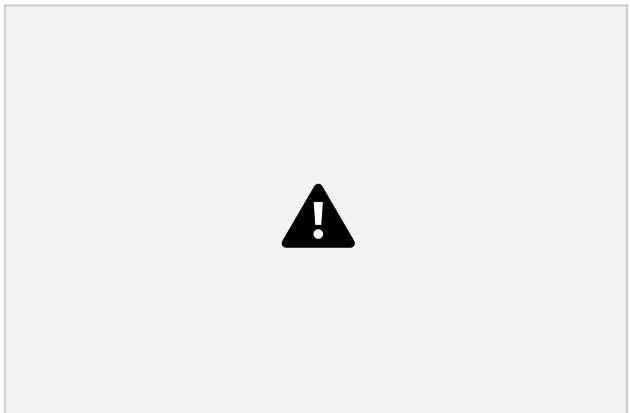
Dày sừng ánh sáng

Chẩn đoán

Các tổn thương nằm trên các vị trí tiếp xúc với ánh nắng mặt trời và xuất hiện dưới dạng 2 đến 3 mm, các sẩn màu giống thịt hoặc có màu đỏ với các vảy màu trắng, hoặc vết sần sùi có thể dễ sờ thấy hơn.

Dày sừng ánh sáng là tiền thân của SCC.

Điều trị



Phá hủy bằng nitơ lỏng hoặc nạo là phương pháp điều trị

ưu tiên cho hầu hết các tổn thương đơn lẻ. **Dày sừng ánh sáng:** Nhiều mảng trắng, có vảy có kích thước 1-3 mm trên bàn tay là đặc điểm của dày sừng ánh sáng.

62

Da Liễu

Thuốc bôi 5-FU hoặc imiquimod được sử dụng để điều trị nhiều tổn thương.

Cắt bỏ được chỉ định cho các tổn thương lớn hơn (> 5 mm); sần dày; tổn thương đã phát triển nhanh chóng; và tổn thương gây chảy máu, ngứa hoặc đau.

Ung thư da

Phòng ngừa

Tránh nắng và quần áo chống nắng là những biện pháp phòng ngừa hàng đầu. Sử dụng các chất chống nắng là liệu pháp hỗ trợ.

ĐỪNG ĐỂ BỊ LỪA

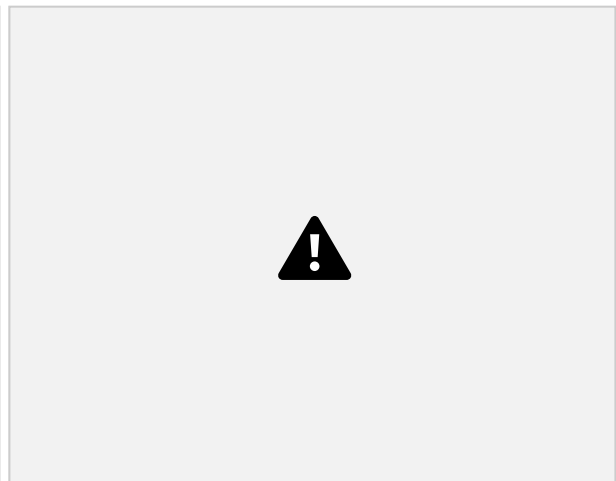
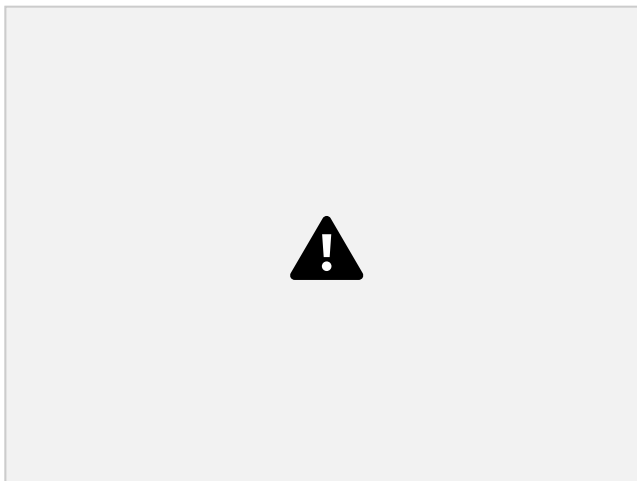
- Không sàng lọc hàng năm để phòng ngừa ung thư da ở người lớn có nguy cơ thấp.

Ung thư biểu mô tế bào vảy (SCC)

Chẩn đoán

SCC biểu hiện dưới dạng sần hoặc nốt sần chậm phát triển, riêng lẻ, sừng hóa, hoặc bào mòn, thường xuất hiện trên da đầu, cổ, vành tai hoặc môi. Bệnh Bowen là một dạng của loạn sản trong SCC tại chỗ, biểu hiện dưới dạng các mảng hồng ban hoặc sắc tố bao quanh thường có bề mặt sừng hóa. Sinh thiết cạo hoặc bấm để xác nhận chẩn đoán SCC.

U quá sần sừng là một dạng của SCC thường xuất hiện dưới dạng một nốt đỏ phát triển nhanh chóng với một nút vảy và lớp vỏ trung tâm nổi bật; Hình dáng bên ngoài của nó là dạng “núi lửa”, giống như hình nón của núi lửa.



Ung thư biểu mô tế bào vảy da: biểu hiện dưới dạng sần hoặc nốt sần chậm phát triển, riêng lẻ, sừng hóa, hoặc bào mòn, thường xuất hiện trên da đầu, cổ, vành tai hoặc môi.

Điều trị

Tổn thương nhỏ có thể được điều trị bằng điện cực và nạo.

Hầu hết các tổn thương đòi hỏi phải cắt bỏ.

U quá sần sùng: Một dạng SCC xuất hiện dưới dạng nốt sần màu đỏ, có thể phát triển nhanh chóng với một nút vảy và lớp vỏ trung tâm nổi bật dạng “núi lửa”..

nevi loạn sản là dấu hiệu tăng nguy cơ u ác tính.

Ung thư hắc tố gia đình chiếm ưu thế/ hội chứng nevi loạn sản được xác định bởi sự hiện diện của khối u ác tính ở ít nhất hai người thân; hơn 50 nevi, với nhiều nevi có các đặc điểm lâm sàng và mô học không điển hình; và nevi loạn sản ở các thành viên khác trong gia đình.

Da Liễu

Ung thư tế bào đáy (BCC)

Chẩn đoán

Các tổn thương đặc trưng nhất là một sần màu hồng, ngọc trai, mờ hoặc nốt sần với sao mạch, biên giới tròn, và lõm trung tâm với vết loét. BCC bề ngoài được phủ da tốt, viền không đều, các mảng màu đỏ; chúng có xu hướng lan rộng hơn là xâm lấn vào các cấu trúc sâu hơn. Sinh thiết phải được thực hiện đối với các tổn thương nghi ngờ lâm sàng.

Điều trị

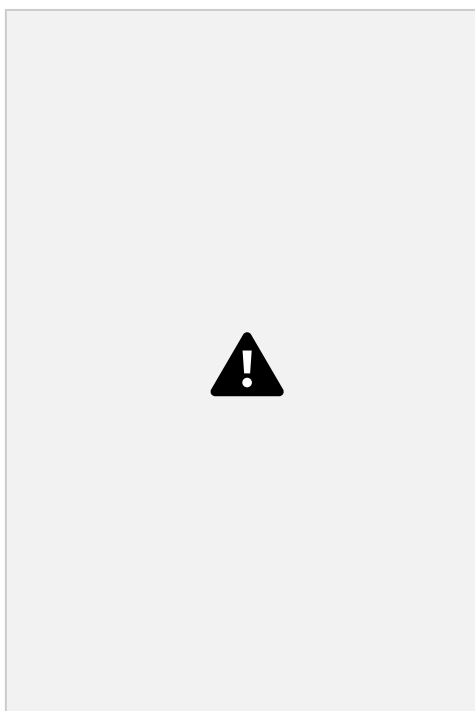
Hầu hết các BCC được điều trị bằng cắt bỏ đơn giản.

Các tổn thương loại III, mô học có nguy cơ cao và các khối u trên mặt và tay thường được điều trị tốt nhất bằng phẫu thuật vi phẫu Mohs.

63

Nevi loạn sản phát triển các đặc điểm gia tăng liên quan đến ung thư hắc tố (đường viền mờ hoặc không rõ ràng, nhiều màu sắc, đường kính >5 mm), đã thay đổi hoặc nổi bật so với nevi khác phải được loại bỏ và gửi cho bệnh lý.

64



Ung thư tế bào đáy: Màu hồng nhạt, ngọc trai, mờ, sần hình vòm với sao mạch là đặc trưng của BCC.

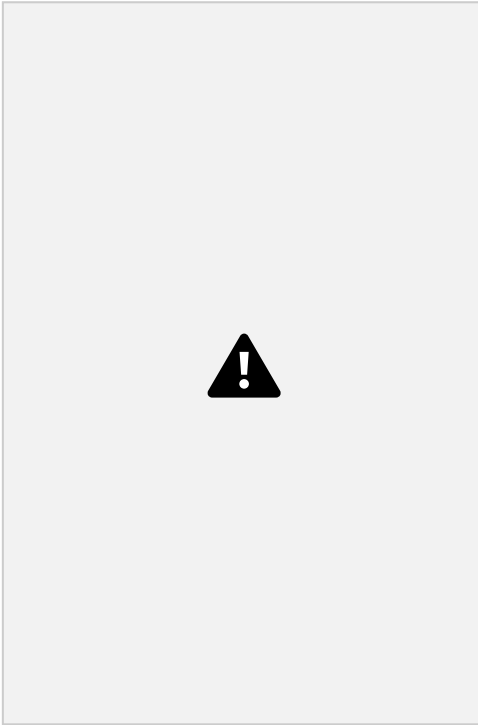
Nevi loạn sản

Chẩn đoán

Nevi loạn sản có một số tính chất của khối u ác tính, bao gồm:

- Đường kính ≥ 5 mm
- hình dạng bất đối xứng với đường viền không rõ ràng
- xuất hiện hình “trứng chiên” với một phần tối hơn, cao hơn, phần trung tâm và phần vai rậm nắng, phẳng lấn vào vùng da xung quanh
- sắc tố từ nâu nhạt đến nâu sẫm và đôi khi đen

Nevi loạn sản: nevi loạn sản chia sẻ các đặc điểm tương tự với ung thư hắc tố bao gồm không đối xứng, ranh giới không rõ ràng và không đều, và sự thay đổi sắc tố.



Da Liễu

Ung thư hắc tố

Chẩn đoán

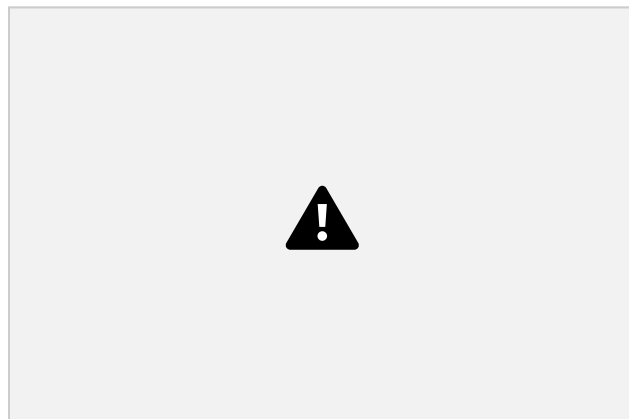
BẢNG NGHIÊN CỨU: Quy tắc chẩn đoán u ác tính "ABCDE"

Đặc điểm mô tả

- A**symmetry Không thường hình tròn hoặc hình bầu dục
- B**order irregularity rãnh, bờ không xác định
- C**olor variegation Các màu sắc của màu nâu, nâu, đỏ, trắng, xanh đen hoặc kết hợp
- D**iameter >6 mm (ung thư hắc tố sớm có thể được chẩn đoán ở kích thước nhỏ hơn)
- E**volution Mở rộng ra 2 bên hoặc tăng trưởng theo chiều dọc

Có một số loại ung thư hắc tố.

- ung thư hắc tố tại chỗ bắt đầu như một mảng màu nâu nhạt đồng nhất trên mặt hoặc thân trên bị giới hạn ở lớp biểu bì và giống như đồi mồi. Theo thời gian, tổn thương mở rộng và trở nên đa dạng hơn về màu sắc.
- Ung thư hắc tố nông lan rộng như một mảng không đối xứng được xác định rõ với đường viền không đều, màu sắc thay đổi và đường kính mở rộng. Loại này có xu hướng xảy ra ở lưng ở nam giới và chân ở phụ nữ (khu vực nhận ánh nắng mặt trời không liên tục và dễ bị cháy nắng).



- Ung thư hắc tố dạng cục là hình thức tiến triển nhất (xâm lấn các cấu trúc sâu hơn); gây ra hầu hết các trường hợp tử vong do ung thư hắc tố.
- Ung thư hắc tố nốt ruồi chi là loại u ác tính phổ biến nhất được thấy ở những bệnh nhân có làn da sẫm màu; chúng thường xảy ra ở tay và chân.

U hắc tố tại chỗ: xuất hiện dưới dạng một mảng màu nâu trên da tiếp xúc với ánh nắng mặt trời.



Ung thư hắc tố: Tổn thương sắc tố da không đối xứng này có các đường viền không đều, biên giới có khác và không rõ ràng với màu sắc đa dạng.

U hắc tố nốt ruồi chi: ở ngón chân.

65

Da Liễu

Điều trị

Cắt bỏ hoàn toàn là kỹ thuật sinh thiết ưu tiên đối với hầu hết các loại u ác tính, và sinh thiết hạch bạch huyết được chỉ định cho u hắc tố dày > 1 mm. Mức độ cắt bỏ của phẫu thuật phụ thuộc vào độ dày của khối u ác tính nguyên phát.

ĐỪNG ĐỂ BỊ LỪA

- Các xét nghiệm máu định kỳ không được khuyến cáo ở những bệnh nhân bị ung thư hắc tố không đối xứng được điều trị cắt bỏ hoàn toàn và giá trị sàng lọc của chụp X quang, CT hoặc quét PET / CT vẫn chưa rõ.

Mày đay

Chẩn đoán

Dấu hiệu nổi bật của nổi mề đay là một mảng trắng, nông, ngứa, ban đỏ, ranh giới rõ ràng, hiện diện không liên tục.

Wheals liên quan đến vùng da quanh miệng được coi là một trường hợp khẩn cấp, đòi hỏi phải theo dõi và khám **cẩn thận về tắc nghẽn đường thở.**

Trong nổi mề đay cấp tính, nổi mề đay không liên tục xuất hiện trong 6 tuần hoặc ít hơn. Trong nổi mề đay mãn tính, nổi mề đay không liên tục xuất hiện trong hơn 6 tuần.

Các tổn thương riêng lẻ thường biến mất trong vài giờ mà không bị đổi màu da. Hơn hai phần ba các trường hợp nổi mề đay khởi phát mới tự hết trong vòng 6 tuần. β -Lactams, sulfonamid, NSAID, opioids, côn trùng, thuốc nhuộm, mủ cao su

(bao gồm cả bao cao su), các loại hạt, cá và trứng là những nguyên nhân phổ biến. Mề đay cũng có thể được bắt đầu bởi áp lực, lạnh, nóng, rung, nước hoặc ánh sáng mặt trời.

Ở hầu hết bệnh nhân bị mề đay mãn tính, nguyên nhân thường không được xác định. Thử nghiệm trong phòng thí nghiệm được chỉ định khi nghi ngờ lâm sàng gợi ý nguyên nhân, nhưng không nên thực hiện thường xuyên, rộng rãi.

ĐỪNG ĐỂ BỊ LỪA

- Không chọn ANA, xét nghiệm lấy da hoặc đo IgE đặc hiệu cho bệnh mề đay cấp tính hoặc mãn tính.
- Các tổn thương đau kéo dài > 24 giờ với kết quả xuất hiện ban xuất huyết / tụ máu có khả năng là viêm mạch mề đay. Chẩn đoán xác định được thực hiện bằng sinh thiết da.

BẢNG NGHIÊN CỨU: Chẩn đoán phân biệt mề đay

Nếu bạn thấy điều này... Chọn điều này...

↑ESR, ↑CRP, sang thương kéo dài >24giờ; mảng xuất huyết Viêm mạch mề đay; thực hiện sinh thiết da và đạt được mức độ bổ thể huyết thanh, huyết thanh học viêm gan B và C, cryoglobulins, và SPEP	
Sốt, bệnh lý tuyến, viêm khớp và kháng nguyên tiếp xúc kháng nguyên hoặc với thuốc	Bệnh lý huyết thanh học; đo CRP, ESR và mức độ bổ thể
Đặc điểm của sốc phản vệ, tiếp xúc với chất gây dị ứng rõ	Phản ứng quá mẫn ngay lập tức; điều trị cấp cứu với epinephrine
à Bạch cầu ái toan tăng Nhiễm ký sinh trùng, có thể là giun lươn, bệnh giun chỉ hoặc bệnh giun tóc (đặc biệt là phù quanh hốc mắt)	

Điều trị

Tránh dùng aspirin và các NSAID khác. Chọn thuốc kháng histamine **nonsedating** làm liệu pháp đầu tay. Glucocorticoids uống ngắn hạn được chỉ định ở những bệnh nhân có triệu chứng bị nổi mề đay cấp tính hoặc kháng trị.

66

Da Liễu

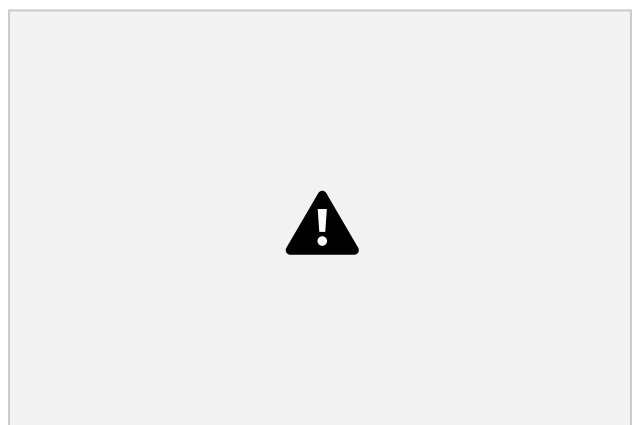
ĐỪNG ĐỂ BỊ LỪA

- Đo nồng độ chất ức chế C1 không được chỉ định ở bệnh nhân nổi mề đay, vì sự thiếu hụt chất ức chế C1, được thấy trong phù mạch di truyền, không liên quan đến nổi mề đay.

TỰ KIỂM TRA

Một người đàn ông 31 tuổi có bệnh sử phát ban 2 tuần. Các tổn thương riêng lẻ tồn tại dưới 24 giờ và không bị xấu đi do lạnh, ánh sáng mặt trời hoặc áp lực.

ĐÁP ÁN: chẩn đoán, chọn nổi mề đay cấp tính. Không cần xét nghiệm. Để điều trị, chọn một thuốc chặn H1 như cetirizine.



Mề đay: Mề đay được đặc trưng bởi các sẩn ngứa nhỏ màu trắng, hồng hoặc màu thịt.

Dị ứng thuốc

Chẩn đoán

Phản ứng thuốc ngay lập tức (phản ứng loại I) thường là phản ứng quá mẫn qua trung gian IgE và gây ra các triệu chứng sốc phản vệ trong vòng vài phút đến vài giờ. Các loại thuốc thường gặp là β -Lactam, chất ức chế thần kinh cơ và hóa trị liệu có chứa bạch kim.

Phản ứng thuốc bị trì hoãn (loại II-IV) thường xuất hiện vài ngày đến vài tháng sau khi điều trị. Biểu hiện điển hình bao gồm:

- Giảm tb máu (loại II)
- viêm mạch hoặc bệnh huyết thanh (loại III)
- nổi mẩn đỏ, sốt và liên quan đến đa cơ quan (loại IV)

Các nguyên nhân phổ biến bao gồm β -lactam, thuốc sulfam, thuốc chống co giật, allopurinol và abacavir. Các tác nhân phòng xạ, thuốc phiện và NSAID gây ra sự thoái hóa không qua trung gian IgE của các tế bào mast.

Penicillin là dị ứng thuốc tự báo cáo phổ biến nhất. Penicillin hoặc một trong những chất tương tự của nó nên tránh nếu bệnh nhân có tiền sử triệu chứng phản vệ. Nếu phải sử dụng penicillin hoặc một trong những chất tương tự của nó (điều trị bệnh giang mai thần kinh) ở bệnh nhân bị dị ứng với penicillin, hãy chọn test da, giúp xác định 95% bệnh nhân có nguy cơ bị phản ứng ngay lập tức; **không chọn RAST hoặc ELISA.**

Phản ứng cephalosporin qua trung gian IgE xảy ra ở 2% bệnh nhân bị dị ứng với penicillin. Cephalosporin và carbapenem nên tránh ở những người có xét nghiệm da dương tính với penicillin hoặc có tiền sử rõ ràng về dị ứng penicillin phản vệ.

Điều trị bằng kháng sinh đối với bệnh giang mai hoặc bệnh Lyme có thể làm giảm phản ứng Jarisch-Herxheimer, đặc trưng bởi sốt, đau đầu, đau cơ, phát ban và hạ huyết áp. Phản ứng này, liên quan đến xoắn khuẩn giải phóng nội độc tố, bắt đầu trong vòng 2 giờ điều trị và giải quyết sau 48 giờ. Điều trị là hỗ trợ. Tiếp tục điều trị bằng kháng sinh.

BẢNG NGHIÊN CỨU: Bùng phát do các thuốc trung gian phổ biến

Loại Mô tả

Hội chứng ngoại ban	Khởi đầu cấp tính của mụn mủ lan rộng, sốt, tăng bạch cầu và có thể tăng bạch cầu ái toan
mụn mủ toàn thân cấp tính	Thường tự giới hạn và làm sạch mà không thay đổi phần da khoảng 2 tuần sau khi ngừng thuốc
DRESS (còn được gọi là hội chứng quá mẫn)	Hội chứng ngoại ban mụn mủ toàn thân cấp tính phù mắt, sốt, đau khớp, nổi hạch, tăng nồng độ aminotransferase huyết thanh, tăng bạch cầu ái toan và lymphocytosis

(Continued on the next page)

Da Liễu

BẢNG NGHIÊN CỨU: Bùng phát do các thuốc trung gian phổ biến (tiếp theo)

Type Description

EM, SJS, TEN Phổ tác động từ sang thương đích cổ điển (EM), đến sự tham gia của màng nhầy với các triệu chứng toàn thân (SJS), đến mất lớp biểu bì đe dọa tính mạng (TEN)

SJS liên quan đến <10%, chong lấp SJS / TEN liên quan đến 10% đến 30% và TEN liên quan đến > 30% phát hiện đa

Hồng ban nút Hạch dưới da ở chân phía dưới; thường đi trước bằng một cơn sốt, khó chịu và / hoặc đau khớp Nguyên nhân thuộc ba loại chính: nhiễm trùng, thuốc và bệnh toàn thân (thường là rối loạn viêm)

Tróc và đỏ da Phản ứng tróc vảy lan rộng và đỏ da lan rộng

Ban đỏ nhiễm sắc cố định Các tổn thương rời rạc, thường tròn hoặc hình bầu dục tái phát ở cùng một vị trí khi dùng lại thuốc

Dát sần hoặc dạng sỏi

(sần nhỏ rời rạc)

Loại phản ứng thuốc phổ biến nhất; phân bố đối xứng, thường ở thân, hầu như không bao giờ ở lòng bàn tay hoặc lòng bàn chân, và liên quan đến sốt và ngứa

Phản ứng dị ứng ánh sáng Phản ứng ánh sáng độc bao gồm cháy nắng nghiêm trọng sau khi tiếp xúc với thuốc (tetracycline) Phản ứng dị ứng ánh sáng biểu hiện như phát ban sau nhiều ngày hoặc nhiều tháng sử dụng (sulfonamid)

Hội chứng người đỏ Cơ thể đỏ bừng, hạ huyết áp và đau cơ liên quan đến vancomycin và ciprofloxacin Mề đay Loại phản ứng thuốc phổ biến thứ hai, có hoặc không có phù mạch

Sự xuất hiện của phát ban dát sần có liên quan đến việc sử dụng ampicillin trong nhiễm trùng EBV và CMV hoặc TẮT CẢ. Đây không phải là một dị ứng thuốc. Thời gian phát ban không phụ thuộc vào việc thuốc có tiếp tục hay không.

ĐỪNG ĐỀ BỊ LỪA

- Sự vắng mặt của bạch cầu ái toan không loại trừ do phản ứng thuốc hoặc DRESS.

Điều trị

Ngừng tiếp xúc thuốc.

Điều trị sốc phản vệ, nếu có, với epinephrine.

Điều trị DRESS bằng glucocorticoids hoặc globulin miễn dịch IV.

Điều trị SJS / TEN là hỗ trợ (điều trị truyền dịch và chất điện giải, chăm sóc vết thương); Hiệu quả của globulin miễn dịch IV và glucocorticoids là không chắc chắn.



Fixed Drug Eruption:
Discrete round to oval lesions are characteristic of a fixed drug eruption.



Phản ứng thuốc với bạch cầu ái toan và triệu chứng toàn thân: Phù mắt cấp tính ở một bệnh nhân bị DRESS do thuốc chống co giật

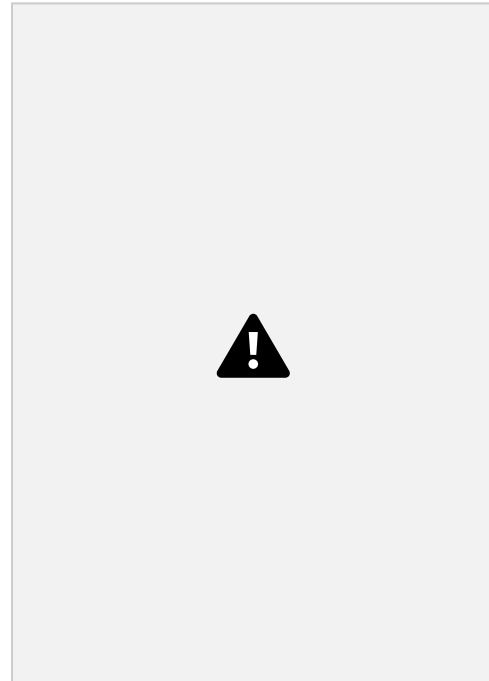
TỰ KIỂM TRA

Một người đàn ông 37 tuổi được kê đơn ceftriaxone và azithromycin điều trị CAP. Năm ngày sau, anh cảm thấy khỏe hơn, ho ít hơn và ít đờm hơn, nhưng anh tiếp tục có nhiệt độ hàng ngày lên tới 38.3 °C (101.0 °F.)

ĐÁP ÁN: Nghi ngờ sốt do thuốc là nguyên nhân gây sốt kéo dài mặc dù đã cải thiện tất cả các thông số lâm sàng khác.

Một học sinh 15 tuổi được tiêm ampicillin khi bị đau đầu, viêm họng, hạch cổ lớn, sốt và tăng lymphoc trên CBC. Cậu bé phát ban đỏ lan tỏa.

ĐÁP ÁN: Chọn nhiễm EBV (bạch cầu đơn nhân nhiễm trùng) để chẩn đoán; không chọn phát ban do thuốc.



Phát ban dạng sởi: Phun trào thuốc Morbilliform bao gồm các hạt và sẩn hồng ban được sắp xếp đối xứng, một số rời rạc và một số khác dính chum lại.

Bệnh Pemphigus Vulgaris và Pemphigoid

Chẩn đoán

Pemphigus Vulgaris thường biểu hiện ban đầu là đau đớn, không gây loét miệng. Ngoài ra, hãy tìm những bóng nước mềm, xuất huyết, hoặc huyết thanh lẫn mủ và những khu vực này tróc ra, tiết ra chất lỏng, huyết thanh, chảy máu, hoặc được bao phủ bởi một lớp mảy. Thực quản và âm hộ cũng có thể có.

Tìm kiếm dấu hiệu Nikolsky dương tính (vết trượt da xuất hiện bình thường sau ấn miết nhiều lần) hoặc dấu hiệu Asboe Hansen dương tính (khả năng kéo dài vết thương lên vùng da bên cạnh bằng cách áp dụng áp lực nhẹ).

BẢNG NGHIÊN CỨU: Chẩn đoán phân biệt mụn nước

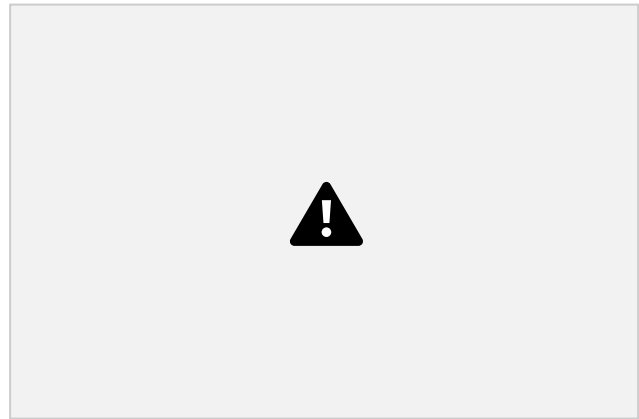
Bệnh Đặc điểm chính

Pemphigus vulgaris	Các mụn nước mềm biến đổi nhanh chóng thành các khu vực lớn, chảy nước, bị tróc ra và xuất hiện phổ biến nhất trên niêm mạc miệng, thân và tứ chi. Chỉ có trượt da có thể rõ ràng trên lâm sàng. Nikolsky dương tính. Miễn dịch huỳnh quang trực tiếp cho thấy lắng đọng IgG nội bào.
Bullous pemphigoid	Các mụn nước căng thường thấy nhất ở người lớn tuổi trên thân, tay chân và vùng uốn cong. Tổn thương miệng là không phổ biến. Nikolsky dương tính. Miễn dịch huỳnh quang trực tiếp cho thấy lắng đọng IgG thẳng hàng ở màng đáy.
Viêm da dạng herpes	Các mụn nước ngứa nghiêm trọng ở khuỷu tay, đầu gối, lưng và mông liên quan đến bệnh celiac. Các tổn thương xảy ra khi làm mùa màng và phân bố đối xứng. Miễn dịch huỳnh quang trực tiếp cho thấy lắng đọng IgA dạng hạt.
rối loạn chuyển hóa porphyrin	Mụn nước và bóng nước hình thành trong các khu vực tiếp xúc với ánh nắng mặt trời sau chấn thương nhỏ (thường là mu bàn tay). Nước tiểu huỳnh quang màu cam sẫm với đèn wood chiếu sáng. Miễn dịch huỳnh quang trực tiếp cho thấy sự lắng đọng của immunoglobulin và thể bổ xung quanh các mao mạch da và thẳng xuống lớp đáy. Tìm nhiễm viêm gan C.

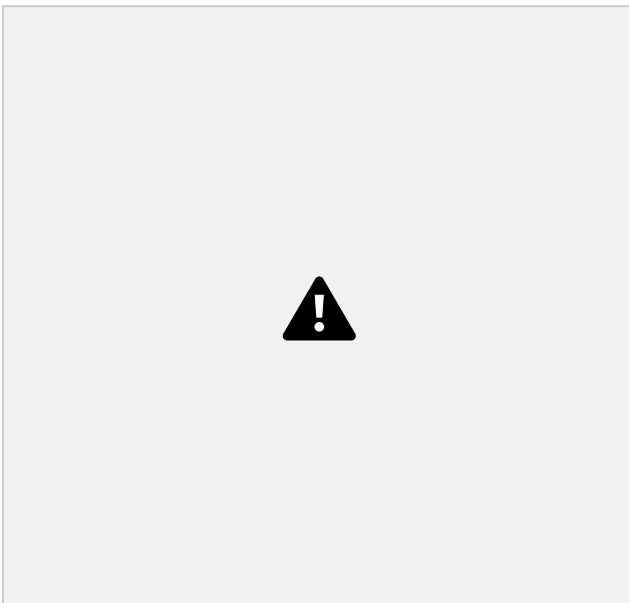
Da Liễu



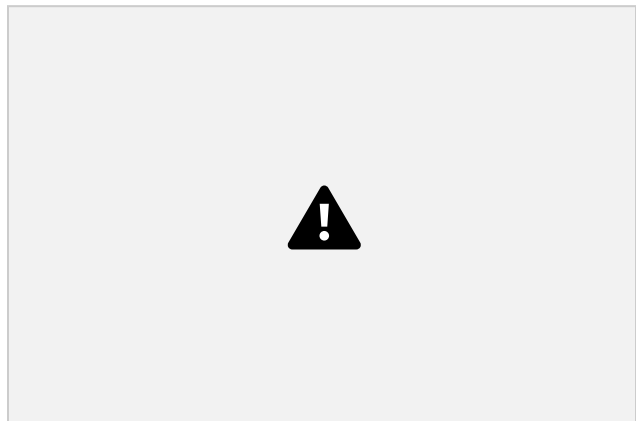
Pemphigus: Bệnh nhân này có nhiều vết trợt da và lớp vò chỉ có một vết phỏng còn nguyên vẹn rải rác; bề mặt niêm mạc thường xảy ra.



Bullous Pemphigoid: Một bệnh bóng nước tự miễn đặc trưng bởi nhiều bóng nước căng và thỉnh thoảng trợt da; bề mặt niêm mạc thường không liên quan.



Viêm da dạng herpes: được đặc trưng bởi các sẩn bóng nước ngứa trên bề mặt bên ngoài của tứ chi và trên thân, xét nghiệm bệnh celiac.



Hội tử thượng bì nhiễm độc: Rụng toàn bộ tẩm da là đặc trưng của TEN.

ĐỪNG ĐỂ BỊ LỪA

Các mụn nước của pemphigus Vulgaris rất mỏng đến mức chúng hiếm khi được nhìn thấy; thay vào đó, hãy tìm vết trợt da, đóng mào và vết loét trong miệng.

Điều trị

Glucocorticoids đường uống là điều trị đầu tiên cho pemphigus Vulgaris và pemphigoid.

Bệnh nhân không đáp ứng với điều trị bằng thuốc thông thường có thể yêu cầu điều trị bằng phương pháp **plasmapheresis**.

Viêm da dạng herpes luôn được điều trị bằng chế độ ăn không có gluten, ngay cả khi không có triệu chứng GI.

Dapsone có thể được thêm vào ban đầu để đẩy nhanh sự giảm triệu chứng. **Trước khi sử dụng dapsone, kiểm tra sự thiếu G6PD.**

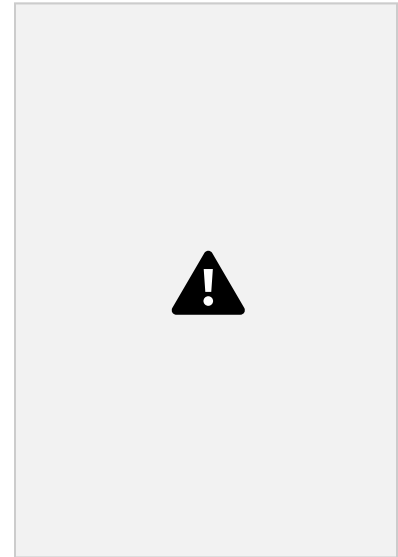
TỰ KIỂM TRA

Một người đàn ông 72 tuổi có tiền sử 1 tuần bị phát ban ở thân và cánh tay trên. Ông ta đã giảm 5 kg (11 lbs). loét miệng và bóng nước có trên thân. Miết lên vùng da cạnh những vết phỏng rộp khiến nó kéo dài sang bên cạnh mà không vỡ ra.

ĐÁP ÁN: Chọn pemphigus để chẩn đoán. Sinh thiết là cần thiết để chẩn đoán.

Chẩn đoán

Rối loạn chuyển hóa porphyrin: bóng nước và vết trợt trên bàn tay là những phát hiện điển hình. Khoảng 50% bệnh nhân như vậy xét nghiệm dương tính với nhiễm viêm gan C.



Hồng Ban Đa Dạng (EM)

Tìm kiếm những sang thương mục tiêu như các hạt hồng ban hoặc sẩn, mỗi hạt có vòng ngoài nhợt nhạt và hồng ban xung quanh một trung tâm tối màu, phỏng rộp hoặc trợt da. Niêm mạc cũng có thể được tìm thấy.

Nhiễm HSV tái phát là yếu tố khởi phát phổ biến nhất. Dị ứng thuốc (thường gặp nhất với sulfonamid, penicillin và phenytoin) là một nguyên nhân phổ biến khác.

Điều trị

Điều trị EM bằng cách loại bỏ các tác nhân và cung cấp chăm sóc hỗ trợ.

Thuốc kháng histamine và glucocorticoids tại chỗ hoặc toàn thân có thể hữu ích tùy thuộc vào mức độ nghiêm trọng. Nếu EM gây ra bởi nhiễm trùng mycoplasma hoạt động, thuốc kháng khuẩn có thể hữu ích. Các đợt tái phát của EM có thể được điều trị bằng liệu pháp ức chế kháng vi-rút đối với nhiễm HSV.

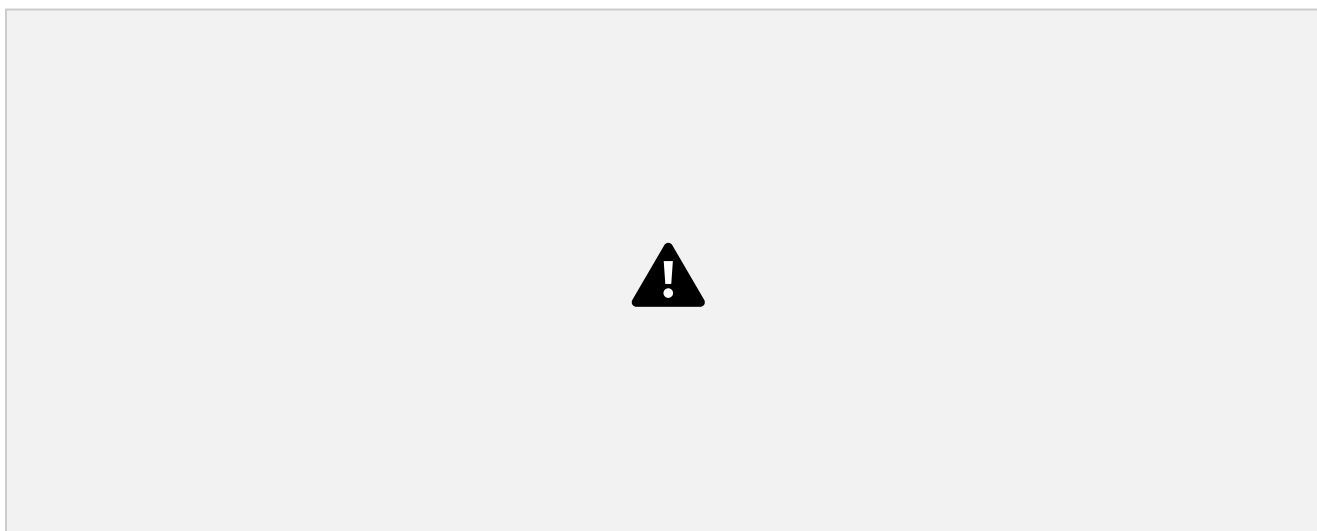
ĐỪNG ĐỂ BỊ LỪA

- Đừng nhầm lẫn EM với bệnh di truyền ban đỏ, phát ban của bệnh Lyme (dát đỏ với trung tâm sặc khi dát mở rộng).
- Không điều trị HSV liên quan đến EM cấp tính bằng thuốc chống siêu vi.

TỰ KIỂM TRA

Một người đàn ông 24 tuổi được khám thấy tổn thương mục tiêu trên tay và cánh tay của anh ta, anh ta nói rằng anh ta đã có hai lần trước đó trong những năm gần đây.

ĐÁP ÁN: Cho chẩn đoán, chọn EM tái phát do HSV.



Hồng ban đa dạng: Những hình ảnh này cho thấy các tổn thương đích của hồng ban đa dạng.

Hội Chứng Stevens Johnson/Hoại tử thượng bì nhiễm độc(SJS/TEN)

Chẩn đoán

SJS và TEN là các phản ứng niêm mạc nghiêm trọng, phổ biến nhất là thuốc. Những tình trạng này được phân biệt bởi số lượng tách lớp biểu bì hoặc hoại tử

- SJS: <10%
- TEN:
>30%
- SJS-TEN chồng chéo: 10% to 30%

Khi gây ra bởi thuốc, SJS và TEN thường xảy ra trong khoảng từ 1 đến 3 tuần sau khi tiếp xúc. Các triệu chứng giống như cúm trước khi phát ban da từ 1 đến 3 ngày. Ban đầu, các hạt hoặc sẩn màu đỏ tím phát triển trên thân và tứ chi, chúng phồng to và kết hợp. Đau da là nổi bật. Mụn nước, sưng phồng, và dấu hiệu Nikolsky có mặt. Hai hoặc nhiều bề mặt niêm mạc (mắt, vòm họng, miệng và bộ phận sinh dục) có liên quan đến > 80% bệnh nhân.

Điều trị

Ngừng thuốc khởi phát.

Vai trò của glucocorticoids hoặc globulin miễn dịch IV đang gây tranh cãi.

Bệnh nhân bị TEN (> 30% liên quan đến da) đại diện cho các trường hợp cấp cứu y khoa và có thể cần điều trị trong một

Hệ thống dấu hiệu của các bệnh da liễu

Chẩn đoán

Ngứa trong trường hợp không có tổn thương da nguyên phát cho thấy một bệnh nội khoa hoặc tác dụng của thuốc. Nguyên nhân gây ngứa toàn thân mà không phát ban bao gồm bệnh gan (ứ mật và không tiêu hóa), CKD, bệnh Hodgkin, ung thư hạch, bệnh bạch cầu và PV.

72

Da Liễu

BẢNG NGHIÊN CỨU: Skin Disorders and Associated Systemic Diseases

Mô tả Chẩn đoán

Các sẩn phù quanh mũi, bao gồm cả the ala, hoặc quanh mắt và quanh miệng (lupus pernio) Sarcoidosis Các nốt hoặc mảng dưới da đau với sự đổi màu nâu đỏ, các mảng da sạch bị chèn ép chồng chất với hoại tử trung tâm ở bệnh nhân mắc bệnh thận giai đoạn cuối	Bệnh thận mãn tính
Thất chặt và làm dày da sau khi dùng gadolinium ở bệnh nhân mắc bệnh thận mạn tính (trở nên hiếm gặp do nhận thức của các bác sĩ X quang)	Xơ hóa hệ thống nguồn gốc thận
Đau đốn, loét ra với đáy có mũ và rách, phù nề, tím, bờ nhô ra Viêm da mũ hoại thư Sự phát ban ngứa của sẩn và mụn nước thoáng qua, gần như ngay lập tức xuất hiện ở khuỷu tay, đầu gối và móng	Viêm da dạng herpes
Da mỏng và nhỏ, thoáng qua, dễ bị vỡ ở các khu vực tiếp xúc với ánh nắng mặt trời, chủ yếu ở bàn tay và tăng sắc tố	Rối loạn chuyển hóa porphyrin
Mảng và nốt sẩn màu đỏ tím sần sùi, phân tách rõ ràng với vùng da xung quanh Hội chứng Sweet(sốt da bạch cầu trung tính cấp)	

BẢNG NGHIÊN CỨU: Đặc điểm kèm theo quan trọng

Nếu bạn thấy Xem xét chẩn đoán

Rối loạn chuyển hóa porphyrin, sờ thấy ban xuất huyết Viêm gan siêu vi C	
Viêm da tiết bã nặng hoặc tái phát hoặc đột ngột khởi phát	Biểu hiện ban đầu của nhiễm HIV
bệnh vẩy nến nặng	
Chứng đỏ da IBD, TB, sarcoidosis coccidioidomycosis, nhiễm liên cầu khuẩn; đặc biệt tìm kiếm hội chứng Löffgren (bệnh hạch bạch huyết hai bên, ban đỏ và viêm khớp chi dưới)	
Viêm da dạng herpes Bệnh Celiac	
Livingo reticularis – những mảng xanh tím dạng lưới (xem phần nội tim mạch để xem hình ảnh)	Atheroemboli tắc mạch (đặt catheter mạch máu trước đó), huyết khối, hội chứng tăng độ nhớt máu, viêm mạch máu
Viêm da mũ hoại thư IBD, viêm khớp nhiễm trùng, rối loạn dòng lympho Đái tháo đường	
Acanthosis nigricans – Gai đen(tăng sắc tố và tăng sừng nhanh trên bề mặt uốn cong)	
Xanthomas Tăng cholesterole trong máu gia đình	
Bàn tay Mechanic (tăng sừng, da nứt nẻ ở lòng bàn tay) viêm da / hội chứng antisynthetase (viêm cơ, hội chứng Raynaud, bệnh phổi kể với kháng thể chống Jo-1)	
Phát ban Heliotrope Viêm da cơ	

BẢNG NGHIÊN CỨU: bệnh da và ác tính đi kèm

Bệnh da liễu Ác tính

Acanthosis nigricans Ung thư dạ dày, ung thư đường sinh dục Viêm da sốt bạch cầu trung tính cấp (hội chứng Sweet): khởi phát cấp	Bệnh bạch cầu, đặc biệt là AML
tính của sần, mảng hồng ban	Đa u tử
Amyloidosis (hệ thống nguyên phát): chum ban xuất huyết, lè lưỡi, mắt gấu trúc và da sấp	
Viêm da cơ: vỡ heliotrope tím xung quanh; sần mảng đỏ có vảy trên các phần nổi bật của xương (sần Gottron)	Các loại tế bào khác nhau, nhưng ung thư buồng trứng là quá nặng nề
Nhóm bệnh bọng nước pemphigus: mảng hồng ban đa hình, mụn nước, và xói mòn niêm mạc	Lymphoma, Castleman disease, and CLL
Paget disease of the breast: chàm núm vú Ung thư vú	
Ban đỏ di căn hoại tử: phát ban eczematous hoặc vảy nến nằm xung quanh các lỗ và khu vực uốn cong ngoài cùng	Glucagonoma
Keratoderma of the palms and soles: bilateral thickening of the epidermis SCC of the esophagus	
Explosive onset of multiple pruritic seborrheic keratoses (Leser-Trélat sign) GI adenocarcinoma, breast cancer, lung cancer Nếp gấp trên lòng bàn tay và lòng bàn chân (lòng bàn tay) GI adenocarcinoma; SCC; head, neck, and lung cancer Mảng bám vảy hoặc mảng bám trên da quanh hậu môn, bìu hoặc	
vùng quanh hậu môn (bệnh Paget ngoại bào)	GI genitourinary cancer; dermatosis also a malignancy and requires removal

Da Liễu

73

ĐỪNG ĐỂ BỊ LỪA

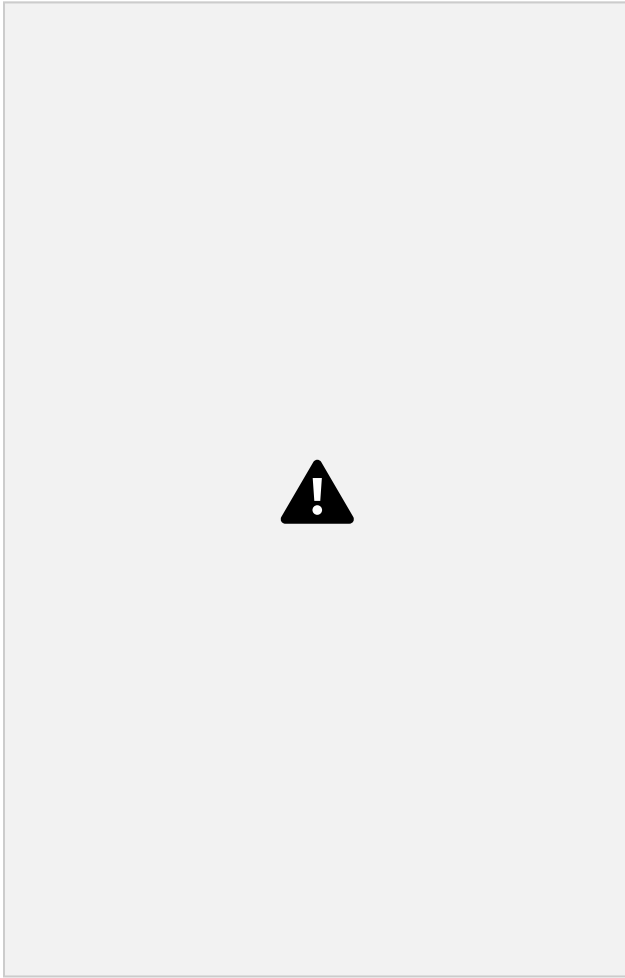
Ecthyma gangrenosum là một tổn thương da đặc trưng của *Pseudomonas* và các bệnh nhiễm trùng do vi khuẩn, nấm hoặc virus toàn thân khác. Nó bắt đầu như một mảng hồng ban không đau, và nhanh chóng phát triển thành một vết loét hoại tử lớn. Nó thường được thấy ở một bệnh nhân suy giảm miễn dịch.

TỰ KIỂM TRA

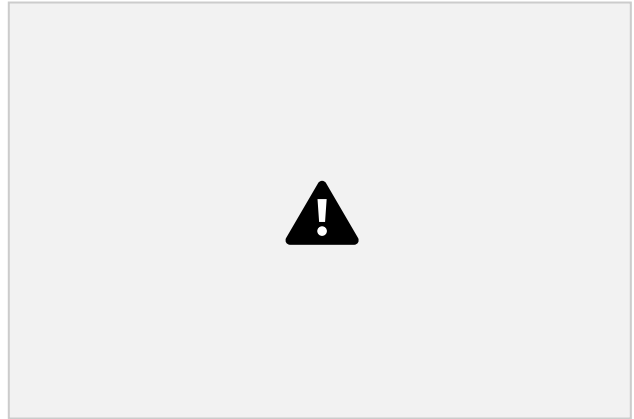
Một phụ nữ 36 tuổi bị phát ban quanh núm vú trái mà cô cho là bị kích thích khi chạy bộ. Không có thay đổi màu sắc, u nhọt, hoặc bất thường khác của núm vú còn lại được ghi nhận.

ĐÁP ÁN: Cho chẩn đoán, chọn bệnh Paget của vú. Để điều trị, sinh thiết phát ban và chụp hình nhũ ảnh. Một người đàn ông 25 tuổi bị loét chân, đau và tiêu chảy kéo dài, có máu.

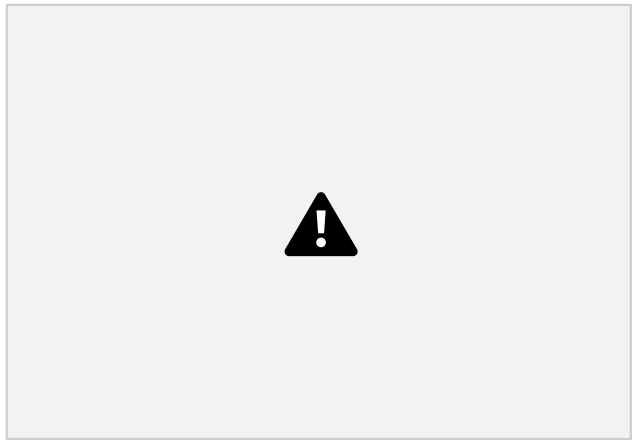
ĐÁP ÁN: chẩn đoán, chọn viêm da mủ hoại thư. Để điều trị, yêu cầu nội soi để tìm IBD..



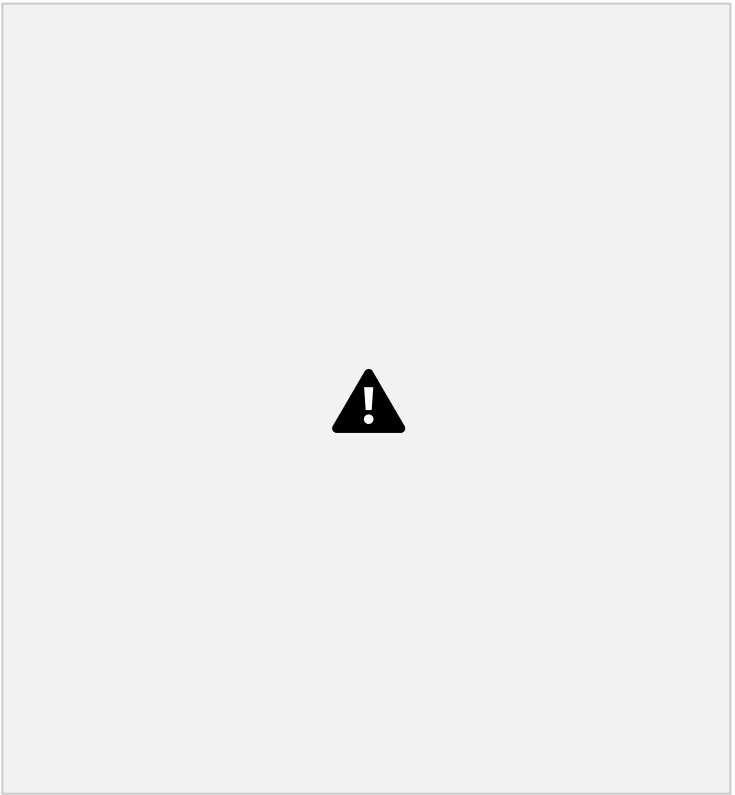
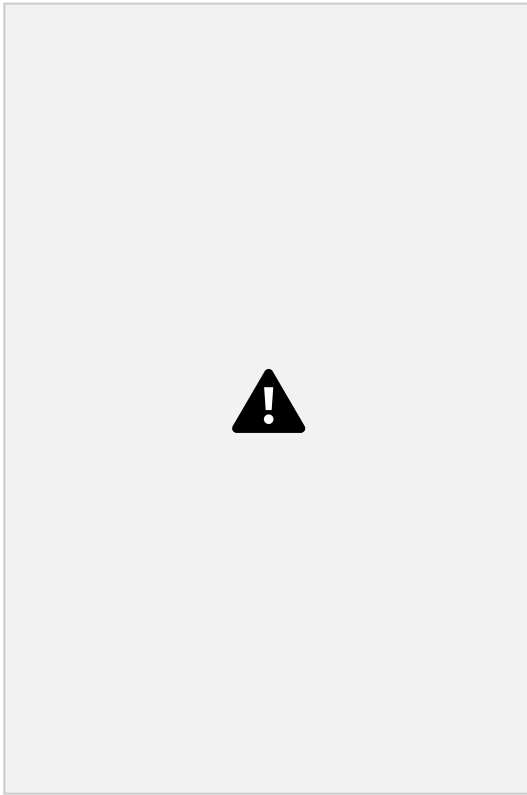
Acanthosis Nigricans: biểu hiện như tăng sắc tố tăng sừng trên bề mặt uốn cong và thường liên quan nhất đến các tình trạng như đái tháo đường và béo phì.



Hồng ban nút: Màu hồng nhạt đến đỏ sẫm, các nốt sần dưới da nằm ở chân trước là đặc trưng của ban đỏ.

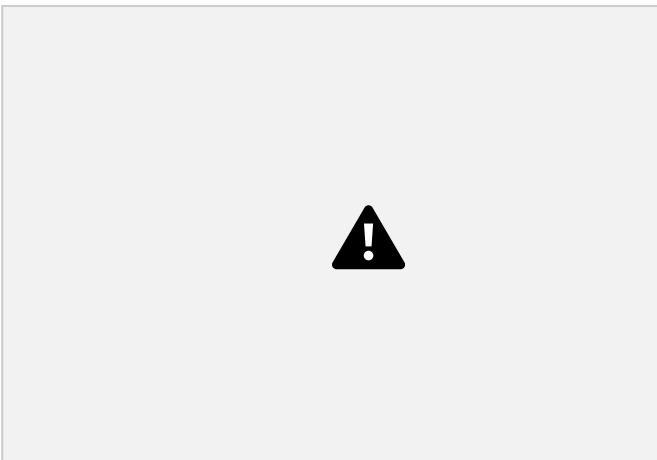


Chùm xuất huyết: Mất gấu trúc được đặc trưng bởi ban xuất huyết ở vùng ổ mắt, có liên quan đến bệnh amyloidosis.



Màng xuất huyết sờ được: Dấu hiệu đặc trưng của viêm mạch bạch cầu leukocytoclastic là ban xuất huyết có thể sờ thấy bao gồm dát và sẩn màu đỏ tươi và đôi khi xuất huyết dưới da ở chân và bàn chân.

Viêm da mũ hoại thư: Loét không đau, thường xảy ra ở các chi dưới, với một đáy có mũ và bờ rách, phù nề; nó thường được thấy liên quan với bệnh viêm ruột.



Viêm da mũ hoại thư: Một tổn thương da đặc trưng của Pseudomonas và các bệnh nhiễm trùng hệ thống, nấm, hoặc virus khác, bắt đầu như một mảng hồng ban không đau, và nhanh chóng phát triển thành một vết loét hoại tử lớn. Nó thường được thấy ở bệnh nhân suy giảm miễn dịch.

Nội tiết và Chuyển hóa

(Người dịch: Trần Khánh Luân – SV Đại Học Y Dược Huế)
(Người dịch: Vũ Thị Hồng — Y2014 – SV Khoa Y ĐHQG-HCM)

Đái tháo đường

Đái tháo đường type 1

Chẩn đoán

Đái tháo đường type 1 đặc trưng bởi quá trình phá hủy tế bào β có thể dẫn đến thiếu tuyệt đối Insulin. Khởi phát đái tháo đường type 1 thường đột ngột và nặng với sự tăng đường huyết tuần tiến từ nhiều ngày đến nhiều tuần và thường có những yếu tố thúc đẩy như nhiễm trùng, mang thai, hoặc nhồi máu cơ tim. Các triệu chứng của bệnh nhân như chóng mặt, mệt mỏi, tiểu nhiều, ăn nhiều, nhìn mờ, sụt cân, mất nước.

Hơn 90% số trường hợp bị đái tháo đường type 1 là tự miễn (type 1A). Các tự kháng thể chống lại trực tiếp tế bào β hoặc các sản phẩm của các tế bào. Đo lường kháng thể GAD65 và IA-2 được khuyến cáo khi xác định ban đầu. Khoảng 20% số bệnh nhân đái tháo đường type 1 có bệnh tự miễn của các cơ quan khác như bệnh đại tràng, Graves, nhược giáp, Addison, thiếu máu hồng cầu to và bạch biến.

Đái tháo đường **type 1B là vô căn, không có dấu hiệu tự miễn, và thường xảy ra ở những bệnh nhân Châu Á và Châu Phi.**

Điều trị

Bệnh nhân đái tháo đường type 1 điều trị với liệu pháp Insulin tích cực, bao gồm insulin tác động kéo dài để tạo nền insulin cùng với tác động trung bình với liều insulin trước bữa ăn hoặc insulin tiêm liên tục cả ngày. Insulin liệu pháp tích cực có thể bao gồm tiêm dưới da liên tục insulin với bơm tiêm insulin và các liều bolus vào các bữa ăn.

Liều insulin nền chiếm khoảng 40-50% tổng liều insulin hàng ngày; liều insulin duy trì bao gồm cả liều trước bữa ăn. Ví dụ cho việc lựa chọn insulin nền:

- Insulin glargine, insulin detemir, hoặc insulin degludec: 1 liều đơn lúc 10h tối kiểm soát đường huyết ban đêm và đường huyết giữa các bữa ăn. Nó bao gồm cả sự tăng đường huyết vào buổi sáng “dawn phenomenon” gây nên bởi sự phân giải đường của gan.
- Insulin(NPH) tác động trung bình : loại insulin này có thể được sử dụng buổi sáng và tối để cung cấp insulin nền và làm giảm sự tăng đường huyết từ sự phân giải đường ở gan.

Ví dụ cho Insulin tác động nhanh trước bữa ăn:

- Insulin aspart, insulin glulisine, và insulin lispro: insulin tác động nhanh sử dụng từ 5 đến 15 phút trước bữa ăn để điều hòa sự tăng đường huyết sau ăn.
- Regular insulin: sử dụng 30 phút trước ăn để ngừa tăng đường huyết sau ăn.

Correctional insulin được sử dụng thêm vào liều analog hoặc liều điều hòa dưới những liều thông thường hàng ngày để điều trị tăng đường huyết sau ăn trong những trường hợp không kiểm soát được đường huyết. Ví dụ, sự tăng cường trong đái tháo đường type 1 là thêm 1 UI insulin cho mỗi 50 mg/dL đường huyết quá ngưỡng kiểm soát sau ăn.

Bơm Insulin : Tiêm dưới da insulin tác dụng nhanh được bơm liên tục để duy trì insulin nền và các liều bolus ngắt quãng với các bữa ăn.

BẢNG NGHIÊN CỨU: Điều chỉnh liều insulin trên BN đái tháo đường

Tình trạng Nguyên nhân

Tăng đường huyết đói Không đủ Insulin nền

Tăng đường trước ăn trưa Không đủ insulin tác động nhanh vào bữa sáng hoặc không đủ insulin NPH buổi sáng

Tăng đường trước ăn tối Không đủ insulin tác động nhanh vào bữa trưa hoặc không đủ insulin NPH buổi sáng Tăng đường huyết khi ngủ Không đủ insulin tác động nhanh vào bữa tối

Hạ đường huyết đói/ ngủ Quá nhiều insulin nền

Hạ đường huyết trước ăn trưa Quá nhiều insulin tác động nhanh vào bữa sáng hoặc quá nhiều insulin NPH buổi sáng Hạ đường

huyết trước ăn tối/ khi ngủ Quá nhiều insulin tác động nhanh vào bữa trưa/ tối hoặc quá nhiều insulin NPH buổi sáng

Hạ đường huyết trầm lắng biểu hiện bởi sự giảm nồng độ glucose máu nặng có thể xảy ra mà không có các dấu hiệu cảnh báo theo sau bởi tình trạng mất ý thức đột ngột. Điều trị ngay lập tức với carbohydrates tác dụng nhanh hoặc tiêm glucagon sau khi ăn.

Liều insulin thấp được sử dụng cùng với sự cho phép tăng nồng độ glucose trên mức trung bình trong 1 số tuần để tăng lượng đường dự trữ nhạy cảm với tình trạng hạ đường huyết.

Đái tháo đường type 2

Chẩn đoán

Đái tháo đường type 2 đặc trưng bởi sự kết hợp của đề kháng insulin và sự khiếm khuyết bài tiết hormone của tế bào β . Cùng thời gian, sự tiến triển rối loạn tế bào β có thể dẫn đến sự thiếu hụt insulin tuyệt đối.

Nhìn chung, đái tháo đường type 2 biểu hiện ít dữ dội hơn đái tháo đường type 1. DKA thường hiếm vì bệnh nhân duy trì 1 lượng đủ insulin cho phép ức chế sự thủy giải mỡ. Bởi vì triệu chứng có thể không rõ ràng, thời gian chẩn đoán có thể bị chậm trễ. Hậu quả, có khoảng 20% bệnh nhân có biến chứng mạch máu nhỏ ở thời điểm chẩn đoán, thậm chí số đông bệnh nhân có CAD hoặc bệnh lý mạch máu ngoại biên. Đa phần bệnh nhân đái tháo đường type 2 béo phì hoặc ít nhất béo bụng. Các đặc điểm lâm sàng bao gồm:

- Tiểu nhiều, ăn nhiều, uống nhiều
- Vi phình mạch võng mạc, xuất huyết điểm, phù gai thị
- Bệnh lý thần kinh ngoại biên
- Bệnh tim mạch, thận

5% bệnh nhân với đái tháo đường ở Mỹ có bệnh lý gen được gọi là maturity-onset diabetes of youth (MODY). Biểu hiện bệnh thường trước 25 tuổi.

Tầm soát đái tháo đường type 2

USPSTF khuyến cáo tầm soát đường huyết bất thường như là 1 phần đánh giá yếu tố nguy cơ tim mạch ở người từ 40-70 tuổi, những người thừa cân hoặc béo phì và nhà lâm sàng nên cân nhắc tầm soát sớm hơn ở những bệnh nhân có nhiều hơn 1 yếu tố nguy cơ bệnh đái tháo đường. Yếu tố nguy cơ bao gồm tiền căn gia đình, đái tháo đường thai kì, PCOS.

Hiệp hội đái tháo đường Hoa Kỳ khuyến cáo tầm soát cho những bệnh nhân thừa cân (BMI ≥ 25 ; ≥ 23 với người châu Á) với ít nhất 1 yếu tố nguy cơ với bệnh nhân >45 tuổi

Các xét nghiệm tầm soát: đường huyết đói, 2h sau uống glucose test OGTT, hoặc HbA1c. Nếu 2 xét nghiệm riêng biệt có kết quả bất thường, chẩn đoán đái tháo đường. Nếu 1 trong 2 bất thường, lặp lại xét nghiệm.

Nội tiết và chuyển hóa

DON'T BE TRICKED

- Đường huyết ngẫu nhiên ≥ 200 mg/dL với các triệu chứng tăng đường huyết được chẩn đoán đái tháo đường hoặc bệnh nhân không cần thiết lặp lại xét nghiệm.

BẢNG NGHIÊN CỨU: Chẩn đoán và phân loại ĐTD type 2

Chẩn đoán Đường huyết đói Đường huyết ngẫu nhiên 2- giờ trong test OGTT Hemoglobin A_{1c}

Tăng nguy cơ ĐTD	100-125 mg/dL	140-199 mg/dL	140-199 mg/dL	5.7%-6.4%
(Tiền đái tháo đường)				
Đái tháo đường ≥ 126 mg/dL ≥ 200 mg/dL với các triệu chứng				≥ 200 mg/dL $\geq 6.5\%$

Điều trị

Can thiệp lối sống tích cực (tập thể dục, giảm cân) là điều cần thiết đối với mọi bệnh nhân với tiền đái tháo đường hoặc đái tháo đường type 2.

Thuốc, như là metformin, làm giảm nguy cơ ĐTD ở những bệnh nhân có tiền ĐTD, mặc dù không hiệu quả như can thiệp lối sống.

Giảm cân cần cân nhắc ở những bệnh nhân béo phì.

Theo dõi đường huyết bao gồm tự theo dõi đường huyết (SMBG), hemoglobin A_{1c}, hoặc theo dõi đường huyết liên tục.

- Sử dụng SMBG cho bệnh nhân sử dụng nhiều liều insulin hàng ngày hoặc liệu pháp insulin dưới da liên tục.
- Theo dõi đường huyết sau ăn cho bệnh nhân đã đạt mục tiêu đường huyết trước ăn nhưng HbA_{1c} chưa đạt.
- Theo dõi đường huyết qua đêm để phát hiện tình trạng hạ đường huyết hoặc hiện tượng hạ đường huyết.

Mặc dù có rất nhiều guidelines, mục tiêu cho hầu hết bệnh nhân đái tháo đường là duy trì HbA_{1c} 7% đến 8%.

Chú ý

- Nếu bệnh nhân sử dụng nhiều liều tiêm insulin không thường xuyên, việc sử dụng nó thường xuyên thì cần phải chỉnh lại liều insulin.
- **HbA_{1c} có thể không chính xác với những bệnh nhân thiếu máu tán huyết, bệnh lý tổn thương thận với thiếu erythropoietin.**

BẢNG: Điều trị cho đái tháo đường type 2

Lựa chọn đầu tay Chú ý

1. Thay đổi lối sống và Metformin Metformin chống chỉ định với những bệnh nhân có eGFR ≤ 30 mL/min/1.73 m². Khoảng 5%-10% sử dụng metformin dẫn đến thiếu vitamin B12 . theo dõi sát với những bệnh nhân có dấu hiệu thiếu máu hoặc bệnh lý thần kinh ngoại biên. neuropathy.
Insulin và sulfonylureas có thể gây hạ đường huyết.
2. Thêm insulin nền (\pm insulin trước ăn) hoặc bắt đầu với metformin cùng với 1 thuốc khác.

Empagliflozin, thuốc đồng vận sodium-glucose , đặc biệt làm giảm tỉ lệ tử vong do CVD, HF và được FDA chấp nhận làm giảm tử vong ở những bệnh nhân với ĐTĐ tuýp 2 và CVD.

Liraglutide, 1 loại glucagon-like peptide 1 analogue, làm giảm đáng kể tử vong do bệnh tim mạch và các nguyên nhân khác, được FDA chấp nhận làm giảm tử vong do các bệnh lý tim mạch ở bệnh nhân ĐTĐ type 2.