

VIÊM NỘI TÂM MẠC NHIỄM KHUẨN

Mục tiêu

1. Trình bày nguyên nhân, cơ chế bệnh sinh của viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn.
2. Trình bày các triệu chứng lâm sàng, cận lâm sàng và tiêu chuẩn Duke trong chẩn đoán VNTMNK.
3. Nêu các thể lâm sàng, nguyên tắc điều trị viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn.

Nội dung

I. ĐẠI CƯƠNG

1.1. Định nghĩa

Viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn (VNYMKN) là bệnh nhiễm trùng màng trong tim, tổn thương chủ yếu là các van tim, nhưng lớp nội mạc của các mạch máu lớn cũng bị tổn thương trong bối cảnh lâm sàng chung. Bệnh do nhiều tác nhân gây bệnh và nhiều đường vào khác nhau cuối cùng khu trú ở nội tâm mạc, tổn thương với đặc trưng là loét và sùi nhất là các van tim, đứng hàng đầu là van 2 lá rồi đến van động mạch chủ. Van 3 lá ít gặp hơn và thường trên cơ địa đặc biệt (chích Héroine bằng đường tĩnh mạch).

1.2. Dịch tễ học

1.2.1. Viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn đa số xảy ra ở bệnh nhân bị nhiễm khuẩn, tuổi thường gặp < 50, nam nhiều hơn nữ, 60 - 80% bệnh nhân có tiền sử bị bệnh tim trước đó chủ yếu là bệnh van tim, 30% do thấp; VNTMKN hay gặp van hai lá dẫn tới van động mạch chủ, 10 - 20% do bệnh tim bẩm sinh. Ví dụ: bệnh còn ông động mạch, thông liên thất, tứ chứng Fallot, hẹp ĐMC; 10 - 30% sa van hai lá. Các bệnh tim thoái hóa cũng là cơ sở đưa đến viêm nội tâm mạc đặc biệt là hẹp van ĐMC vôi hóa ở người già, hiếm hơn phì đại vách không đối xứng, hội chứng Marfan, hẹp van động mạch chủ do giang mai và 20 - 40% không có bệnh tim từ trước.

1.2.2. Viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn ở bệnh nhân chích ma túy: thường gặp ở nam trẻ tuổi không có bệnh tim, da thường là nguồn lây nhiễm, van 3 lá thường hay bị tổn thương hơn cả.

1.2.3. Viêm nội tâm mạc ở bệnh nhân mang van nhân tạo chiếm 10-20%, đa số là nam giới, van ĐMC thường bị hơn van 2 lá, tổn thương thường cạnh van trên đường khâu van nhân tạo với vòng van. Bệnh thường xảy ra trong tuần đầu hay trong năm đầu sau phẫu thuật (chiếm 1-2% trường hợp), tỉ lệ mắc bệnh giảm còn 1% trong những năm tiếp theo.

II. NGUYÊN NHÂN VÀ CƠ CHẾ SINH BỆNH

2.1. Vi khuẩn gây bệnh

Đa số trường hợp vi khuẩn gây bệnh là liên cầu, thường là liên cầu nhóm D, ít nhạy cảm với Pénicilline thông thường. Liên cầu tan huyết (gây tan huyết bộ phận) và liên cầu tan huyết (lại rất nhạy cảm với Pénicilline, ngoài ra còn gặp viêm nội tâm mạc do liên cầu (hiện nay, tụ cầu là vi khuẩn cũng hay gặp nhất là do nhiễm trùng huyết sau nạo phá thai (loại này thường nặng, tỉ lệ tử vong cao do đề kháng kháng sinh). Ngoài ra cũng có thể gặp viêm nội tâm mạc do trực trùng Salmonella, Brucella.

2.2. Đường vào

Bảng 1: Nguyên nhân và đường vào của vi khuẩn trong viêm nội tâm mạc nhiễm trùng

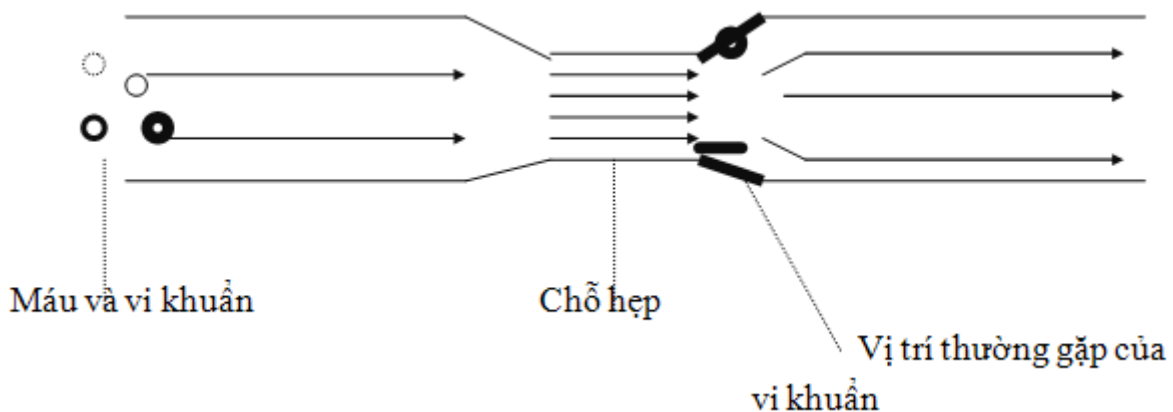
Đường xâm nhập	Tổn thương	Vi khuẩn
Răng, miệng	Nhổ răng, U hạt dính liên cầu	Liên cầu
Tai mũi họng	Viêm họng, viêm tai, cắt Amygdale, viêm xoang	Liên cầu D, liên cầu
Tiết niệu	Thông tiểu, soi bàng quang, mổ tiết niệu	Liên cầu D, tụ cầu vàng, trực khuẩn Gr (-)

Phụ khoa	Phá thai, sinh đẻ, viêm nội mạc tử cung	Tụ cầu, liên cầu D
Da	Bông, bệnh về da	Tụ cầu
Tiêu hóa	Viêm túi mật, U tiêu hóa	Liên cầu D, liên cầu, tụ cầu
Ống thông		Tụ cầu
Shunt chạy thận nhân tạo		Trực khuẩn Gr (-), tụ cầu
Dùng ma túy		Trực khuẩn Gr (-)
Mổ tim		Nấm

2.3. Cơ chế sinh bệnh

2.3.1. Tổn thương nội mạc

Định vị của vi khuẩn trong tổn thương nội tâm mạc theo lý thuyết thường nằm ở vị trí đối diện tổn thương nội mạc theo định luật Venturi.



Hình 1. Hiệu quả luật Venturi và định vị của vi khuẩn

2.2.2. Vi khuẩn

Sự cố định và sự tăng sinh nội vi khuẩn tùy thuộc vào:

- sức đề kháng vi khuẩn tự nhiên của huyết thanh: tính bảo vệ của bổ thể
- sự hiếm có của vi khuẩn Gram (-) do sự nhạy cảm tự nhiên đối với bổ thể.
- sự hiện diện những kháng thể ngưng kết làm tạo nên những đám vi khuẩn
- đặc tính kết dính có thể do sự tham gia của những chất slime do một số vi khuẩn tiết ra như tụ cầu vàng.

Tụ cầu vàng -> liên cầu khuẩn tan huyết -> *Pseudomonas aeruginosa*

2.2.3. Các biểu hiện miễn dịch

Phụ thuộc vào:

- thời gian nhiễm trùng
- sự tồn tại của nguồn kích thích kháng thể.

III. GIẢI PHẪU BỆNH

Người ta phân biệt 2 thể chủ yếu sau đây:

1. Viêm nội tâm mạc cấp ác tính

Tiến triển nhanh, xuất hiện trên một nội tâm mạc lạnh, thể này nặng nề, thường gây tử vong nhanh và trong bối cảnh nhiễm trùng huyết. Tổn thương giải phẫu bệnh là loét, ăn mòn, sau cùng là thủng các van, có thể đứt các dây chằng, loét sùi có thể gây nên áp xe ở một số phủ tạng như gan, lách, thận. Thể này được gọi là ác tính vì trước khi có kháng sinh tử vong là 100%.

2. Viêm nội tâm mạc bán cấp nhiễm khuẩn Jaccoud-Osler

Là tổn thương loét sùi xảy ra trên các bệnh van tim, tim bẩm sinh có trước. Vi khuẩn gây bệnh được phát hiện nhờ cấy máu hoặc giải phẫu tử thi với cấy mủ ở nơi tổn thương. Trước khi có kháng sinh, đây là một bệnh nặng, tử vong 100%, nhưng từ khi có kháng sinh tỉ lệ tử vong có giảm nhưng vẫn còn là bệnh nặng.

IV. TRIỆU CHỨNG HỌC

4.1. Triệu chứng lâm sàng

4.1.1. Giai đoạn khởi đầu

Thường bắt đầu với sốt không rõ nguyên nhân trên bệnh nhân bị bệnh tim, vì vậy nếu bệnh nhân có mắc bệnh tim mà sốt không rõ nguyên nhân trên 10 ngày, kèm suy nhược cơ thể, kém ăn, xanh xao phải nghĩ đến viêm nội tâm mạc bán cấp nhiễm khuẩn (Osler). Thăm dò chẩn đoán bằng cách:

- Tìm đường vào của vi khuẩn.
- Xét nghiệm nước tiểu để tìm protein và bạch cầu niệu.
- Cấy máu nhiều lần, không nên cho kháng sinh làm cấy máu trở nên âm tính.
- Đôi khi bệnh có thể bắt đầu bằng tai biến mạch máu não với liệt nửa người hay nhồi máu phủ tạng.

4.1.2. Giai đoạn toàn phát

Thường sau vài tuần các triệu chứng rõ dần:

- Sốt và suy nhược: Sốt dao động kèm rét run hoặc sốt kiểu lán sóng, nhiệt độ 39-400 xen kẽ những đợt không sốt do đó phải cấp nhiệt mỗi 3 giờ một lần, sốt thường kèm da xanh, thiếu máu, gầy.

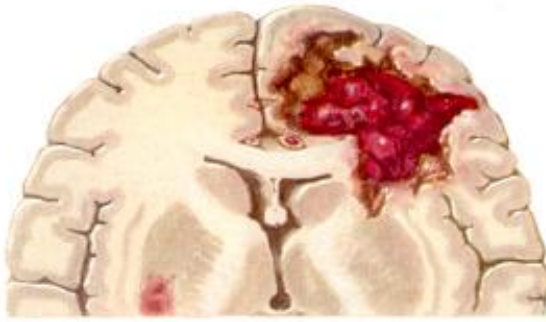
- Nghe tim: Bệnh tim từ trước thường không thay đổi. Theo thứ tự thường gặp là bệnh hở van động mạch chủ, hở van hai lá, hẹp van hai lá, bệnh van 3 lá và van động mạch phổi hiếm gặp hơn. Bệnh tim bẩm sinh có thể gặp như còn ống động mạch, thông liên thất, hẹp động mạch phổi, hẹp dưới van động mạch chủ, hẹp eo động mạch chủ, tứ chứng Fallot.

- Ngón tay dùi trống rất có giá trị chẩn đoán trên bệnh tim có sốt nhưng dấu hiệu này thường muộn, ngoài ra xuất huyết dưới da, niêm mạc cũng có thể gặp.

- Lách to: 2- 4cm dưới bờ sườn, rất có giá trị chẩn đoán nhất là khi phối hợp với bệnh tim có sốt.

- Thận: kinh điển là đái máu đại thể hay vi thể, Protein niệu gặp trong 70% trường hợp.
- Các dấu chứng khác: Tắc các động mạch như:
 - + Tắc mạch não gây liệt nửa người.
 - + Tắc mạch chi gây đau chi, da xanh tái, lạnh.
 - + Tắc mạch lách gây đau hạ sườn trái, lách to nhanh.
 - + Tắc mạch mạc treo: Đau bụng.
 - + Tắc mạch thận: Đau thắt lưng dữ dội, đái ra máu, thường vô niệu phản xạ trong 3 giờ đầu.
 - + Nhồi máu phổi: Đau ngực, ho ra máu, khó thở.
 - + Viêm màng não mủ, xuất huyết màng não.

+ Tắc mạch kết mạc mắt.



Nhồi máu não xuất huyết thứ phát



Tắc mạch đáy mắt nhồi máu võng mạc, chấm xuất huyết



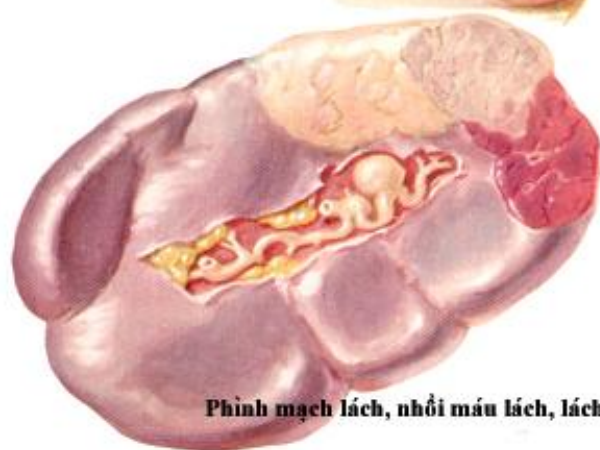
Chấm xuất huyết da, ngón tay dùi trống



Chấm xuất huyết niêm mạc miệng



Chấm xuất huyết và nhồi máu thận



Phình mạch lách, nhồi máu lách, lách lớn

Hình 2. Các biểu hiện lâm sàng của viêm nội tâm mạc

4.2. Cận lâm sàng

Công thức máu: Thiếu máu, bạch cầu tăng.

Máu lắng tăng.

Làm điện tâm đồ, chụp X quang phổi.

Soi đáy mắt: Tắc động mạch võng mạc.

Làm cận Addis.

Protein niệu.

Uré máu thường tăng > 0,5g/lít.

Điện di Protein: γ globulin tăng.

Cấy máu: Làm 9 lần trong 3 ngày liên tiếp, lúc nhiệt độ tăng cao và trên nhiều môi trường khác nhau.

Siêu âm tim: Hiện nay được coi là xét nghiệm có độ nhạy chẩn đoán cao, ngoài ra còn cho phép theo dõi tiến triển của bệnh. Với kỹ thuật siêu âm 2 bình diện người ta có thể xác định được sự hiện diện của tổn thương sùi trên các van tim, siêu âm có thể phát hiện được đứt dây chằng hay thủng van tim. Nếu thấy tổn thương sùi thì chẩn đoán chắc chắn mặc dù cấy máu (-), nhưng không thấy tổn thương sùi không loại trừ chẩn đoán.



Hình 3. Dấu hiệu sùi (VEG) trên siêu âm tim

V. CHẨN ĐOÁN XÁC ĐỊNH

Áp dụng tiêu chuẩn chẩn đoán lâm sàng của Duke năm 1994.

5.1. Hai tiêu chuẩn chính

5.1.1 Cấy máu dương tính

- Vi khuẩn đặc hiệu phân lập được trong hai lần cấy máu riêng biệt
- Cấy máu dương tính tồn tại

5.1.2. Bằng chứng tổn thương nội tâm mạc

- Siêu âm dương tính
- Hở van mới xuất hiện

5.2. Sáu tiêu chuẩn phụ

- Yếu tố thuận lợi: có bệnh tim, dùng thuốc đường tĩnh mạch
- Sốt > 38°C
- Biểu hiện van tim: tắc mạch, phồng mạch, xuất huyết, dấu hiệu Janeway.
- Biểu hiện miễn dịch: viêm cầu thận, nốt Osler, dấu Roth, yếu tố thấp.
- Bằng chứng vi sinh học: cấy máu dương tính nhưng không có đủ các tiêu chuẩn chính, cấy huyết thanh học nhiễm khuẩn cấp.
- Siêu âm tim: có dấu VNTMNK nhưng không có các dấu hiệu chính.

5.3. Vận dụng chẩn đoán

5.3.1. Tiêu chuẩn bệnh lý

- + vi khuẩn: cấy máu hoặc có nốt sùi gây tắc mạch hay áp xe trong tim
- + tổn thương giải phẫu bệnh: sùi, áp xe trong tim được mô học xác định

5.3.2. Tiêu chuẩn lâm sàng

Được chẩn đoán xác định VNTMNK khi có:

- 2 tiêu chuẩn chính, hoặc

- 1 tiêu chuẩn chính và 3 tiêu chuẩn phụ, hoặc
- 5 tiêu chuẩn phụ

VI. THỂ LÂM SÀNG

6.1. Viêm nội tâm mạc nhiễm trùng bán cấp cấy máu âm tính

Viêm nội tâm mạc nhiễm trùng bán cấp cấy máu âm tính khi cấy máu liên tục 9 lần trong 3 ngày trên nhiều môi trường khác nhau đều âm tính, nhưng có thể tìm thấy vi khuẩn trên các tổn thương khi giải phẫu tử thi.

Đặc điểm của viêm nội tâm mạc bán cấp nhiễm trùng cấy máu âm tính là:

- Hay gặp trên những bệnh nhân bị tổn thương van động mạch chủ.
- Thường kèm theo các biến đổi nội tạng.
- Thường kèm thiếu máu, giảm bạch cầu, tăng γ globulin.
- Bệnh thường nặng, tỉ lệ tử vong cao mặc dù điều trị tích cực. Tại sao cấy máu âm tính ? chưa rõ nguyên nhân, nhưng có mấy nhận xét sau:
 - + Trong lách có sự nang hóa của vi khuẩn.
 - + Một số bệnh nhân kèm theo sốt phát ban, Lupus ban đỏ rải rác.
 - + (globulin thường tăng.

6.2. Thể liên cầu nhóm D

Thường gặp trong 10-15% trường hợp, bệnh hay xuất hiện sau nhiễm trùng sinh dục-tiết niệu, bệnh đáp ứng với Peniciline liều cao kết hợp với Gentamycine, bệnh có xu hướng hay tái phát.

6.3. Thể do tụ cầu

- Nhiễm trùng da, tiết niệu và sinh dục.
- Thường gặp tổn thương trên van 3 lá.
- Lâm sàng biểu hiện suy tim không hồi phục.
- Tỉ lệ tử vong cao mặc dù điều trị tích cực.

6.4. Thể thận

Chiếm 8-12% trường hợp.

Biểu hiện lâm sàng với đái máu, Uré máu cao, phù và tăng huyết áp, tiên lượng xấu.

6.5. Viêm nội tâm mạc bán cấp trên bệnh tim bẩm sinh

Thường hay gặp là tụ cầu.

6.6. Viêm nội tâm mạc trên phẫu thuật tim kín hoặc hở

Biểu hiện sớm 3-5 ngày sau phẫu thuật, thường gặp là tụ cầu và các vi khuẩn khác.

VII. NGUYÊN TẮC ĐIỀU TRỊ

7.1. Điều trị nội khoa

Chủ yếu sử dụng kháng sinh và thông thường tùy theo kháng sinh đồ mà điều trị.

7.2. Điều trị ngoại khoa

Tùy theo tình trạng huyết động học mà chỉ định can thiệp.

7.3. Điều trị dự phòng

Vô trùng tuyệt đối các dụng cụ phẫu thuật, các dụng cụ thăm khám hoặc bằng kháng sinh cho các bệnh nhân có bệnh tim mắc phải hoặc bệnh tim bẩm sinh khi có can thiệp thủ thuật hay phẫu thuật.

VIII. TIẾN TRIỂN VÀ TIÊN LƯỢNG

Khi chưa có kháng sinh tỉ lệ tử vong 100%, từ khi có kháng sinh tiên lượng có khá hơn nhưng tỉ lệ tử vong còn cao 20-40%. Tiên lượng bệnh phụ thuộc vào các yếu tố sau:

1. Tuổi lớn >70.
2. Không tìm thấy đường vào của vi khuẩn.
3. Suy thận.
4. Biểu hiện thận nặng, tắc mạch hay suy tim sớm.
5. Thể cấy máu âm tính.
6. Tái phát sau 2 tháng tuy đã điều trị tận gốc.

Tiến triển: Thường khởi trong các trường hợp điều trị sớm. Tuy nhiên di chứng của bệnh như viêm thận mạn với tăng Uré máu, tai biến mạch não với liệt nửa người, tiên lượng còn phụ thuộc vào bệnh tim có trước và một số trường hợp tử vong do suy thận hay tắc mạch.

IX. ĐIỀU TRỊ VIÊM NỘI TÂM MẠC NHIỄM KHUẨN

9.1. Điều trị nội khoa

9.1.1. Điều trị triệt căn: chủ yếu bằng kháng sinh.

9.1.1.1. Cần sử dụng kháng sinh diệt khuẩn, sớm liều cao, liên tục, kéo dài, sử dụng những kháng sinh cộng lực trong đó có vai trò của cận lâm sàng giúp chọn lựa thuốc phù hợp. Cần xác định sự nhạy cảm vi khuẩn dựa vào kháng sinh đồ qua việc xác định nồng độ ức chế tối thiểu (Minimum Inhibitory Concentration = MIC), nồng độ tối thiểu diệt khuẩn (Minimum bactericidal concentration = MBC) của kháng sinh và khả năng diệt khuẩn đơn độc hoặc phối hợp.

9.1.1.2. Liên cầu (Streptococci) nhạy cảm với Penicilline G có MIC $\leq 0.1\mu\text{g/ml}$: dùng một trong những phác đồ sau:

- + Phác đồ A: PNC G 12-18 triệu đv/ ngày, tiêm TM cách 4 giờ một lần trong 4 tuần.
- + Phác đồ B: PNC G như phác đồ A kết hợp Gentamycine liều 1 mg/kg tiêm TM mỗi 8 giờ, cả hai loại dùng trong 2 tuần.
- + Phác đồ C: Ceftriazone 2g tiêm TM hoặc TB 1 lần/ ngày, trong 4 tuần.
- + Phác đồ D: Vancomycin liều 15 mg/kg tiêm TM mỗi 12 giờ trong 4 tuần.
- Liên cầu nhạy cảm PNC có $0.1\mu\text{g/ml} < \text{MIC} < 0.5\mu\text{g/ml}$:
- + Phác đồ E: PNC G 18 triệu đv/ ngày, tiêm TM cách 4 giờ một lần trong 4 tuần. Phối hợp Gentamycine 1 mg/kg tiêm TM mỗi 8 giờ trong 2 tuần đầu.
- + Hoặc dùng phác đồ D nếu bệnh nhân dị ứng PNC.

9.1.1.3. Trùng cầu khuẩn (Enterococci) hoặc liên cầu khuẩn nhạy cảm Penicilline có MIC $\leq 0.5\mu\text{g/ml}$ hoặc Streptococci viridans đã biến thể dinh dưỡng:

- + Phác đồ F: Penicilline G 18-30 triệu đv/ ngày hoặc Ampicilline 12 g/ ngày tiêm TN cách 4 giờ một lần. Phối hợp với Gentamycine 1 mg/kg tiêm TM mỗi 8 giờ. Dùng cả hai loại trong 4-6 tuần.
- + Phác đồ G: Vancomycine 15 mg/kg tiêm TM mỗi 12 giờ. Phối hợp Gentamycine như phác đồ F. Cả hai loại dùng trong 4-6 tuần.

9.1.1.4. Tụ cầu còn nhạy với Methicilline ở bệnh nhân có van tim tự nhiên:

- + Phác đồ H: Nafcilline hoặc Oxacilline 2 g tiêm TM mỗi 4 giờ trong 4-6 tuần. Có thể kết hợp hoặc không với Gentamycine 1 mg/kg tiêm TM mỗi 8 giờ trong 3-5 ngày đầu.
- + Phác đồ I: Cefazolin 2 g, tiêm TM mỗi 8 giờ, trong 4-6 tuần, có kết hợp hoặc không với Gentamycine như trong phác đồ H.

+ Phác đồ J: Vancomycine 15 mg/kg tiêm TM mỗi 12 giờ trong 4-6 tuần có hoặc không kết hợp với Gentamycine như phác đồ H.

9.1.1.5. Tụ cầu kháng với Methicilline hoặc Corynebacterium ở van tự nhiên.

Phác đồ K: Vancomycine như phác đồ J, có hoặc không có phối hợp với Gentamycine như phác đồ H đối với tụ cầu nhưng dùng tiếp tục Gentamycine từ 4-6 tuần với Corynebacterium.

9.1.1.6. Với bệnh nhân có van tim nhân tạo:

+ Streptococci hoặc Enterococci: phác đồ F hoặc G.

Do Streptococci: PNC hoặc Vancomycine trong 6 tuần kết hợp Gentamycine trong 2 tuần đầu hoặc lâu hơn.

Do Enterococci: PNC hoặc Vancomycine, phối hợp với 1 loại aminoglycoside trong 6-8 tuần.

+ Tụ cầu còn nhạy cảm Methicilline: phác đồ H.I hoặc J trong 6-8 tuần, kết hợp Gentamycine trong 2 tuần đầu và Rifampicine 300mg uống mỗi 8 giờ trong 4-6 tuần.

+ Tụ cầu kháng Methicilline: phác đồ J trong 6-8 tuần, phối hợp gentamycine trong 2 tuần đầu và Rifampicine 300mg uống mỗi 8 giờ trong suốt liệu trình.

9.1.1.7. Với vi khuẩn nhóm HACEK:

Phác đồ L: dùng phác đồ C.

- Một số trường hợp đặc biệt:

+ Có thể dùng Cephalosporine thế hệ khác để thay thế Cefazoline.

+ Streptomycine có thể thay thế Gentamycine với liều 7.5 mg/kg TB mỗi 12 giờ.

+ Khi chưa có kết quả cấy máu: Nếu không có van tim nhân tạo: dùng kháng sinh theo phác đồ F hoặc G. Nếu có van tim nhân tạo: phác đồ K. Nếu có tiêm chích ma túy: phác đồ J.

+ Kết quả cấy máu âm tính: nếu đáp ứng lâm sàng tốt: tiếp tục điều trị như trên. Nếu không đáp ứng lâm sàng sau khi đã điều trị được 7-10 ngày: dùng phương pháp nuôi cấy đặc biệt hoặc dài ngày hơn, tìm thêm các mầm bệnh khác như Brucella, Leigiolla, Chlamidia, Rickettesia, nấm... Đồng thời áp dụng phác đồ điều trị phối hợp cả 3 loại kháng sinh: Vancomycine+Gentamycine+Rifampicine. Nếu sau 3 tuần vẫn không đỡ phải ngừng kháng sinh và làm lại bilan chẩn đoán.

9.1.2. Điều trị đường vào vi khuẩn và điều trị các biến chứng.

9.2. Điều trị ngoại khoa

Chỉ định:

- Suy tim nhất là do tổn thương van chủ hoặc ở van tim nhân tạo.
- Tổ chức sùi có kích thước lớn > 10 cm.
- Hở van tim nặng dù khog có suy tim.
- Tồn tại nhiễm trùng kéo dài dù đã dùng kháng sinh thích hợp 8-10 ngày.
- Tai biến mạch não tái diễn nhiều nơi.
- Áp xe vách tim hoặc áp xe vòng van động mạch chủ.
- VNTM tái phát sau 6 tháng.
- Tổn thương vùng xoang Valsalva hoặc vùng nhĩ thất.
- Viêm nội tâm mạc do nấm.
- Trên van tim nhân tạo thể sớm sau thay van < 2 tháng.

9.3. Dự phòng

Cần phải thăm khám hệ thống răng miệng hoặc tai mũi họng. Chú ý các đối tượng có nguy cơ cao như thay van tim nhân tạo. Triệt để diệt khuẩn các dụng cụ phẫu thuật.

CÂU HỎI ĐÁNH GIÁ

1. Nguyên nhân và cơ chế bệnh sinh của thấp tim
2. Tiêu chuẩn chẩn đoán thấp tim
3. Điều trị và phòng bệnh thấp tim
4. Triệu chứng lâm sàng và cận lâm sàng của hẹp van hai lá
5. Chẩn đoán hẹp van hai lá
6. Điều trị hẹp van hai lá
7. Phương pháp đo huyết áp và xếp loại tăng huyết áp theo tổ chức y tế thế giới
8. Biến chứng của tăng huyết áp
9. Điều trị và dự phòng tăng huyết áp
10. Chẩn đoán suy tim trái và suy tim phải
11. Các thuốc điều trị suy tim
12. Phác đồ điều trị suy tim
13. Các thể lâm sàng cơn đau thắt ngực.
14. Triệu chứng và phân loại cơn đau thắt ngực
15. Điều trị cơn đau thắt ngực không ổn định và nhồi máu cơ tim
16. Chẩn đoán và điều trị bệnh cơ tim giãn
17. Chẩn đoán và điều trị bệnh cơ tim phì đại
18. Chẩn đoán và điều trị bệnh cơ tim hạn chế
19. Nêu cơ chế hình thành và phát triển của xơ vữa động mạch?
20. Vai trò của các yếu tố nguy cơ tim mạch trong sự hình thành và phát triển của xơ vữa động mạch?
21. Chỉ định điều trị rối loạn lipid máu
22. Phân loại các thuốc chống loạn nhịp tim
23. Chỉ định điều trị các thuốc chống loạn nhịp theo nhóm
24. Dấu chứng ECG của dày thất trái và phải
25. Dấu chứng ECG của bloc nhánh
26. Dấu chứng ECG của rối loạn điện giải
27. Nguyên nhân của rối loạn nhịp tim. Nêu cách thức xử trí rối loạn nhịp tim theo nguyên nhân và các phương thức điều trị rối loạn nhịp tim.
28. Điều trị các rối loạn nhịp nhanh: rung nhĩ, cuồng nhĩ, nhịp nhanh kịch phát trên thất. nhịp nhanh thất.
29. Điều trị rối loạn nhịp chậm: hội chứng nút xoang bệnh lý, bloc nhĩ thất.
30. Chẩn đoán và điều trị viêm màng ngoài tim có dịch
31. Chẩn đoán ép tim cấp
32. Chẩn đoán viêm màng ngoài tim co thắt
33. Chẩn đoán và thái độ điều trị thông liên nhĩ
34. Chẩn đoán và thái độ điều trị thông liên thất
35. Chẩn đoán và thái độ điều trị còn ống động mạch
36. Nêu tiêu chuẩn chẩn đoán viêm nội tâm mạc của Duke năm 1994.
37. Nêu các phác đồ điều trị liên cầu khuẩn và tụ cầu.
38. Chỉ định điều trị ngoại khoa trong viêm nội tâm mạc.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Nguyễn Phú Kháng (1996), Lâm sàng Tim mạch, NXB Y học.
2. Bài giảng Nội khoa Trường đại học Y khoa Huế (1998).
3. Alain Combes (1999), Tim mạch học, Nhà xuất bản Y học.
4. Phạm Nguyễn Vinh (1999), Siêu âm tim và bệnh lý tim mạch tập I và II, NXB y học.
5. Phạm Nguyễn Vinh và cs. (2002), Bệnh học Tim mạch Tập I, Nhà xuất bản Y học.
6. Schland Robert (2001), Sổ tay chuyên khoa tim mạch tập 1 và 2, NXB y học tập 1 và 2.
7. Emanuel Golberger (1990), Cấp cứu tim mạch học, Nhà xuất bản y học.
8. Brauwald E.(1998), Heart disease.
9. Topol J. Eric (2000), Textbook of cardiovascular disease.
10. Guide pratique des urgences cardilogiques (1992), Medicorama.
11. Hurst' s THE HEART (2002), Robert C. Schlant, R. Wayne Alexander.
12. HARRISON'S- Principles of Internal Medicine (2005)