Suy tim

CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT

CARDIAC

• MYOCARDIAL — đợt cấp HF, cơ tim

nhồi máu

• VALVULAR — hẹp eo động mạch chủ, động mạch chủ cấp tính

trào ngược, trào ngược / hẹp van hai lá,

viêm màng trong tim

• PERICARDIAL — chèn ép, cố định

viêm màng ngoài tim

• DYSRHYTHMIA

HÔ HẤP

• AIRWAY — Đợt cấp COPD, đợt cấp hen suyễn, viêm phế quản cấp tính, giãn phế quản,

tắc nghẽn cơ thể nước ngoài

• PARENCHYMA — viêm phổi, nhiễm trùng đường ruột

tổ chức viêm phổi, ARDS, kẽ

đợt cấp của bệnh phổi

• VASCULAR — thuyên tắc phổi, tăng áp động mạch phổi

• PLEURAL — tràn khí màng phổi, tràn máu màng phổi

HỆ THỐNG — nhiễm trùng huyết, ARDS, nhiễm toan chuyển hóa,

thiếu máu, thần kinh cơ, tâm thần, lo âu

SINH LÝ HỌC

PHÂN LOẠI GIẢI PHẪU / VẬT LÝ

CỦA TIM MẠCH

• DILATED (giãn nở và suy giảm sự co bóp của

một hoặc cả hai tâm thất) - bệnh tiểu đường, thiếu máu cục bộ,

bệnh van tim, virus, di truyền, biểu hiện muộn của

bệnh tim phì đại, nhịp tim nhanh

gây ra, rượu gây ra, chu sinh

• HYPERTROPHIC (rối loạn không cân xứng

phì đại tâm thất trái và đôi khi cả tâm thất phải) - bệnh ung thư (autosomal

di truyền trội với sự xâm nhập không hoàn toàn), bệnh tích trữ (bệnh Fabry,

Bệnh Pompe, hội chứng Hurler, hội chứng Noonan), bệnh tim của vận động viên (thường có thể hồi phục),

béo phì, amyloid

PATHOPHYSIOLOGY GCONT'DF

• HẠN CHẾ (tâm thất không giãn với

suy giảm độ ẩm tâm thất) - bệnh lý gia đình, bệnh trong bệnh (amyloidosis, hemochromatosis, sarcoidosis), ma túy, bức xạ,

xơ hóa cơ tim

• ARRHYTHMOGENIC RIGHT VENTRICULAR DYSPLASIA

(thay thế vách tự do thất phải bằng

mô mỡ)

• KHÔNG THỂ PHÂN LOẠI — bệnh dbroelastosis nội tâm mạc, bên trái

không nén tâm thất

PHÂN LOẠI CÔNG NGHỆ TBCN CỦA

TIM MẠCH

• TIM MẠCH HỌC (hầu hết là giãn ra) -

các mức độ khác nhau của thiếu máu cục bộ dai dẳng, nhồi máu và tái cấu trúc tâm thất trái

• TIM MẠCH HỌC (hầu hết là giãn ra) -

điều kiện tải bất thường và thứ cấp

tu sửa tâm thất trái và rối loạn chức năng

• TIM MẠCH TUYẾN TÍNH (giãn nở,

hạn chế) - phì đại tâm thất trái và

rối loạn chức năng

• TIM MẠCH HỌC (giãn) - rối loạn chức năng tâm thất trái khi không có xơ vữa động mạch hoặc tăng huyết áp

• VIÊM TIM MẠCH (chủ yếu là

giãn nở) - truyền nhiễm (ví dụ: bệnh bạch hầu, sốt thấp khớp, bệnh ban đỏ, sốt thương hàn, viêm màng não mô cầu, lao, bệnh Lyme, bệnh Leptospirosis,

RMSF, bệnh bại liệt, cảm cúm, quai bị, rubella,

rubeola, variola, varicella, EBV, vi rút Coxsackie,

echovirus, CMV, viêm gan, bệnh dại, mycoplasma,

bệnh psittacosis, arbovirus, histoplasmosis, cryptococcosis, bệnh Chagas), tự miễn dịch,

bệnh viêm cơ tim vô căn

• TIM MẠCH HỌC (giãn ra, hạn chế,

và / hoặc phì đại) - nội tiết (nhiễm độc giáp, suy giáp, bệnh to cực, bệnh ung thư tế bào sắc tố), bệnh tích trữ (glycogen

bệnh tích trữ, bệnh Fabry, bệnh Gaucher dis easy, bệnh Niemann – Pick), dinh dưỡng

deTciencies (Beriberi, Kwashiorkor, pellagra),

lắng đọng (amyloidosis, hemochromatosis,

bệnh sarcoidosis)

• DYSTROPHIES ÂM NHẠC (chủ yếu là giãn nở) -

Duchenne, Becker, chứng loạn dưỡng cơ

• NEUROMUSCULAR — Friedreich ataxia (hypertrophic), Noonan syndrome, lentiginosis

• BỆNH HỆ TỔNG HỢP (hầu hết là giãn) -

bệnh mô liên kết (thấp khớp

bệnh tim, viêm cột sống dính khớp, SLE,

xơ cứng bì, viêm da cơ), u hạt (sarcoidosis, u hạt với viêm đa tuyến, viêm cơ tim u hạt), khác

trong Viêm (viêm cơ tim tế bào khổng lồ, viêm cơ tim quá mẫn), ung thư (nguyên phát,

mẫu thứ cấp, hạn chế)

• PHẢN ỨNG ĐỘT BIẾN VÀ ĐỘC (chủ yếu là

giãn nở) —alcohol, amphetamine, asen, catecholamine, cocaine, anthracyclines, zidovudine, bức xạ (hạn chế là tốt)

• PERIPARTUM (giãn nở) —xem p. 467

PHÂN LOẠI CHỨC NĂNG CỦA

SUY TIM

• CHỨC NĂNG SYSTOLIC (HFmEF [suy tim với

một phân số tống máu tầm trung; LVEF 41-49%] và

HFrEF [suy tim với giảm phân suất tống máu; LVEF ≤40%]) - S3 (tâm thất giãn với

CÔNG NGHỆ SINH LÝ GCONT'DF PATHOPHYSIOLOGY GCONT'DF

quá tải). Cơ chế bao gồm

giảm co bóp và tăng hậu tải.

Nguyên nhân bao gồm MI, bệnh cơ tim (giãn,

indltrative), van (van động mạch chủ, hở van hai lá

trào ngược, hẹp eo động mạch chủ "đốt cháy"),

Tăng huyết áp "kiệt sức" và viêm cơ tim

• CHỨC NĂNG DIASTOLIC (HFpEF [suy tim

với phân suất tống máu được bảo toàn; thông thường

LVEF]) - S4 (tâm thất cứng), LVH, tâm thất ↓

thư giãn, LVEF bình thường, ↑ áp suất buồng).

Các cơ chế bao gồm giảm thư giãn chủ động và thư giãn thụ động (tâm thất căng thẳng).

Nguyên nhân bao gồm thiếu máu cục bộ, tăng huyết áp, bệnh van tim (hẹp eo động mạch chủ), bệnh cơ tim (hạn chế, phì đại) và bệnh màng ngoài tim

• CHỨC NĂNG HỖN HỢP — trong nhiều trường hợp là tâm trương

rối loạn chức năng xuất hiện với tâm thu

suy tim

CHÍNH XÁC CỦA HF ★ THẤT BẠI ★

• QUÊN LẤY THUỐC (không tuân thủ)

• ARRHYTHMIA, ANEMIA

• NHIỄM TRÙNG, ISCHEMIA, NHIỄM KHUẨN

• THAY ĐỔI CUỘC SỐNG (ví dụ: nhiều muối và / hoặc

lượng euid)

• LÊN NHÂN LỰC (tuyến giáp thai kỳ)

• BỆNH TIM MẠCH, BỆNH TIM MẠCH

• EMBOLISM

ĐẶC ĐIỂM LÂM SÀNG

THẤT BẠI TIM TRÁI — S3 bên trái, rales,

thở khò khè, thở nhanh. Nguyên nhân bao gồm MI trước đó,

hẹp eo động mạch chủ và viêm màng trong tim bên trái

THẤT BẠI TIM PHẢI — S3 bên phải, ↑ JVP,

cổ trướng, gan to, phù ngoại vi. Nguyên nhân

bao gồm suy tim trái, tăng áp động mạch phổi, MI thất phải, hẹp van hai lá, và

viêm nội tâm mạc bên phải

ĐẶC ĐIỂM LÂM SÀNG GCONT’DF ĐẶC ĐIỂM LÂM SÀNG GCONT’DF

GRADING OF PITTING EDEMA — 0 = no

phù nề, 1 = phù theo vết, 2 = phù vừa phải biến mất trong 10–15 giây, 3 = da căng, sâu

phù nề biến mất sau 1–2 phút, 4 = da căng,

rò rỉ euid, phù nề rất sâu xuất hiện sau 5 phút

ĐIỀU TRA

NỀN TẢNG

• LABS — CBC, dung dịch kiềm, urê, Cr, troponin / CK × 3,

BNP hoặc NT-pro-BNP, D-dimer, TSH, albumin

• HÌNH ẢNH — X-quang, siêu âm tim (kiểm tra E / A

tỷ lệ nếu rối loạn chức năng tâm trương)

• Điện tâm đồ

ĐẶC BIỆT

• HÌNH ẢNH THÊM — MIBI, MUGA, MRI tim

• KIỂM TRA STRESS — để đánh giá tình trạng thiếu máu cục bộ ở tim

dịch bệnh

• HẤP DẪN TIM MẠCH

• ABG — nếu khó thở nghiêm trọng

CÁC VẤN ĐỀ CHẨN ĐOÁN VÀ TIỂU SỬ

B-TYPE NATRIURETIC PEPTIDE / N-TERMINAL PROHORMONE CỦA BRAIN NATRIURETIC PEPTIDE

CHẨN ĐOÁN — Nồng độ BNP và NT-proBNP tăng khi HF, PE, tăng áp động mạch phổi,

LVH, ACS, AF, suy thận, quá tải và nhiễm trùng huyết.

Nói chung, có thể loại trừ HF nếu BNP <100 pg / mL

hoặc NT-proBNP <300 pg / mL; có thể tham gia nếu BNP

> 500 pg / mL, NT-proBNP> 900 pg / mL (nếu tuổi

50–75 tuổi), hoặc NT-proBNP> 1.800 pg / mL (nếu

> 75 tuổi). Sử dụng tốt nhất khi kết hợp với

hệ thống chấm điểm lâm sàng khi chẩn đoán là

không chắc chắn

• HỆ THỐNG SẮC KÝ LÂM SÀNG - NTproBNP tăng cao [> 450 pg / mL nếu tuổi <50 hoặc> 900

pg / mL nếu tuổi ≥50] (+4), phù kẽ

trên CXR (+2), chỉnh hình (+2), không sốt (+2),

> 75 tuổi (+1), ít ho (+1), sử dụng

lợi tiểu quai trước khi trình bày (+1), rales

(+1). Nếu điểm 0–5, khả năng bị HF thấp; nếu 6–8,

khả năng trung gian của HF; nếu 9–14, cao

khả năng bị HF

• PROGNOSIS — BNP> phân vị thứ 80 được liên kết

với tỷ lệ tử vong dài hạn tăng> 50%

TIẾN TRIỂN CỦA HF — 33% Tử vong trong 1 năm, 75%

Tỷ lệ tử vong trong 6 năm

QUẢN LÝ VIỆC LÀM

ABC — O2 để duy trì bão hòa> 95%, IVs

KIỂM SOÁT TRIỆU CHỨNG— ★ LMNOP ★ Lasix /

furosemide 20–120 mg IV PRN, Morphine 2–5 mg

IV PRN, Nitroglycerin 0,4 mg SL PRN, O2, Vị trí

(ngay thẳng)

QUẢN LÝ DÀI HẠN

CHẾ ĐỘ ĂN - ít muối (<100 mmol / ngày, 1,5–2 g / ngày),

Hạn chế sử dụng (1,5–2 L / ngày)

ĐƯỜNG KÍNH — furosemide 20–120 IV / PO hàng ngàyBID với các điều chỉnh hàng ngày (cố gắng sử dụng

liều có thể cho phép thuốc ức chế men chuyển) ± metolazone 2,5–5 mg PO 30 phút trước furosemide,

spironolactone 12,5–50 mg uống mỗi ngày hoặc eplerenone 25–50 mg uống mỗi ngày

VASODILATORS — Thuốc ức chế men chuyển (captopril

6,25–50 mg PO TID, enalapril 1,25–10 mg PO BID,

ramipril 2,5–10 mg PO BID, lisinopril 2,5–20 mg

PO hàng ngày, perindopril 2-8 mg PO mỗi ngày). ARB (valsartan 40–160 mg PO BID, candesartan 8–32 mg

PO hàng ngày). Hydralazine 10–50 mg PO QID và

nitrat (nitropatch 0,4 mg tại chỗ mỗi ngày hoặc isosorbide mononitrate 30–90 mg PO mỗi ngày)

KIỂM SOÁT TỶ LỆ — thuốc chẹn β (metoprolol tartrate 50–100 mg PO BID, carvedilol 3,125–25 mg

PO BID, bisoprolol 2,5–10 mg PO mỗi ngày). HCN

(chu kỳ siêu phân cực kích hoạt

nucleotide-gated) chẹn kênh

(ivabradine 5–7,5 mg PO BID) có thể được xem xét

ở những bệnh nhân có nhịp xoang và nhịp tim ≥70

bpm trên liều thuốc chẹn β dung nạp tối đa hoặc trong

chống chỉ định dùng thuốc chẹn β

DIGITALIS — digoxin 0,0625–0,25 mg PO mỗi ngày

Thuốc ức chế SGLT2 — empagliJozin, canagliJozin, hoặc dapagliJozin. Có thể có lợi,

đặc biệt là ở bệnh nhân tiểu đường loại 2 và / hoặc

xơ vữa động mạch

ĐIỀU TRỊ NGUYÊN NHÂN HIỂU BIẾT — CAD (PCI /

CABG), hẹp eo động mạch chủ (thay thế AV), ngủ

ngưng thở (CPAP)

THIẾT BỊ — nếu phân suất tống máu <30–35%, hãy xem xét liệu pháp tái đồng bộ tim

(CRT / tạo nhịp hai thất) ± máy khử rung tim cấy ghép (ICD). Qua da

sửa van hai lá có thể được xem xét đối với suy tim có triệu chứng với giảm EF và nặng

MR nếu chịu đựng được liệu pháp y tế. Tâm thất

các thiết bị hỗ trợ cũng có thể được xem xét trong

các trường hợp chọn lọc của HF chịu lửa

CÁC VẤN ĐỀ ĐIỀU TRỊ

ACE INHIBITOR (Garg, JAMA 1995) - tỷ lệ nguy hiểm

cho tổng tỷ lệ tử vong là 0,77 và tỷ lệ tử vong / nhập viện

0,65 cho bất kỳ bệnh nhân nào có LVEF <40%. Mục tiêu

liều lượng = tối đa dung nạp. Chống chỉ định

bao gồm HATT <80 mmHg, hẹp động mạch thận hai bên, suy thận nặng và tăng kali máu

ARB (CHARM) —xem xét thay thế bằng ARB nếu

Thuốc ức chế men chuyển không dung nạp (ví dụ: ho). Có thể cũng

được sử dụng bổ trợ cho thuốc ức chế men chuyển nếu thuốc chẹn β

không được dung nạp. Chống chỉ định tương tự như ACE

chất ức chế

HYDRALAZINE / NITRATES (VHEFT I và II,

A-HeFT) - không hiệu quả hơn thuốc ức chế men chuyển.

Đặc biệt hữu ích cho bệnh nhân mang thai, màu đen

bệnh nhân, hoặc những người phát triển bệnh suy thận trong khi sử dụng thuốc ức chế men chuyển hoặc khi điều trị bổ sung

ANGIOTENSIN RECEPTOR – NEPRILYSIN

INHIBITOR (ARNI) (McMurray NEJM 2014,

PARADIGM-HF) — sacubitrilvalsartan kết hợp đã chứng minh giảm 16% tỷ lệ tử vong do nguyên nhân gây ra, giảm 20% tỷ lệ tử vong do

nguyên nhân tim mạch, Thứ hai giảm 21% tim

nhập viện thất bại so với enalapril

β-BLOCKERS (Foody, JAMA 2002) —mặt nạn

tỷ số tử vong toàn phần 0,65 và tỷ số tử vong / nhập viện 0,64. Có thể làm trầm trọng thêm các triệu chứng trong một vài ngày đầu tiên

vài tuần và có thể mất đến 1 năm để thấy toàn bộ

trong LVEF. Hữu ích cho bệnh nhân NYHA II – III (và

IV ổn định) và LVEF <40%, cũng NYHA I, LVEF

<40% và sau MI. Chống chỉ định bao gồm

quá tải euid và hen suyễn nặng. Chỉ bắt đầu khi

bệnh nhân euvolemic

IVABRADINE (SHIFT 2010) —26% rủi ro tương đối

giảm suy tim nhập viện. Hữu ích

cho bệnh nhân có LVEF ≤40%, NYHA II-IV và xoang

nhịp điệu với HR ≥70 bpm mặc dù thuốc chẹn β

QUẢN LÝ DÀI HẠN VẤN ĐỀ ĐIỀU TRỊ GCONT’DF GCONT’DF

tối ưu hóa hoặc không dung nạp. Chỉ hữu ích nếu bệnh nhân

đang ở trong nhịp xoang do sự xuất hiện trực tiếp của nó trên

nút xoang và do đó không được chỉ định nếu

bệnh nhân rung nhĩ hoặc nếu phát triển tâm nhĩ

rung tim khi dùng ivabradine

SPIRONOLACTONE (RALES 1999, EPHESUS

2003, EMPHASIS-HF 2011) - tỷ lệ nguy cơ cho tử vong do nguyên nhân 0,7 và nhập viện vì HF,

0,65 đối với bệnh nhân NYHA III – IV, LVEF <35%,

và đã được điều trị y tế tối đa.

Tỷ lệ nguy cơ tử vong do tim mạch / nhập viện do HF 0,63 và tỷ lệ tử vong do tim mạch 0,76

đối với bệnh nhân có NYHA II và LVEF ≤30% (hoặc LVEF

31–35% cộng với thời lượng QRS> 130 mili giây), và

đã được điều trị y tế tối đa. Thận trọng trong

bệnh nhân cao tuổi và suy thận có nguy cơ cao hơn

tăng kali máu

DIGOXIN (DIG 1997) —tỷ lệ nguy hiểm cho tổng số

tử vong 0,99 và tử vong / nhập viện 0,92.

Đặc biệt hữu ích cho những bệnh nhân bị cả HF và

rung nhĩ hoặc HF có triệu chứng mặc dù điều trị y tế tối đa

CÁCH TIẾP CẬN TỔNG THỂ — điều trị nguyên nhân cơ bản

nếu có thể. Phương pháp điều trị không dùng thuốc (ăn kiêng,

tập thể dục, cai thuốc lá) → thêm thuốc ức chế men chuyển nếu

LVEF ≤40% (hoặc hydralazine / nitrat nếu suy thận,

ARB nếu ho thứ phát do thuốc ức chế men chuyển) → thêm

β-blocker khi euvolemic nếu LVEF ≤40% → nếu NYHA

II-IV và nhịp xoang với HR ≥70 bpm mặc dù

tối ưu hóa β-blocker hoặc bổ sung không dung nạp

ivabradine → thêm spironolactone / eplerenone nếu

NYHA II-IV nếu LVEF ≤30% (hoặc ≤35% và thời gian QRS> 130 msec) → nếu các triệu chứng liên tục với

NYHA II-IV mặc dù đã tối ưu hóa chất ức chế ACE,

thuốc chẹn β, ivabradine và mineralocorticoid

Tối ưu hóa liều đối kháng thụ thể, xem xét

chuyển chất ức chế ACE hoặc ARB sang ARNI → thêm

digoxin ± ARB nếu vẫn còn triệu chứng. Nếu phân suất tống máu <30–35% mặc dù điều trị y tế tối ưu,

xem xét tái thông mạch, máy khử rung tim cấy ghép và tái đồng bộ tim

(nếu QRS rộng với LBBB bên dưới). Cho giai đoạn cuối

các trường hợp xem xét thiết bị hỗ trợ tâm thất / tim

cấy. Xem xét giới thiệu chăm sóc giảm nhẹ cho

bệnh nhân có triệu chứng suy tim tiến triển

QUYỀN LỢI CỤ THỂ

NGUYÊN NHÂN CỦA FLASH PULMONARY EDEMA—

tim (bệnh tim thiếu máu cục bộ, động mạch chủ cấp tính

trào ngược, trào ngược cấp tính hai lá, hở van hai lá

hẹp / tắc nghẽn, loạn nhịp tim), phổi

(thuyên tắc phổi, viêm phổi), thận (hẹp động mạch thận hai bên), toàn thân (cơn tăng huyết áp, sốt, nhiễm trùng huyết, thiếu máu, nhiễm độc giáp)

HYPERTROPHIC HƯỚNG DẪN TIM MẠCH

SINH LÝ HỌC — tình trạng trội của NST thường với sarcomere đột biến ở tim, dẫn đến phì đại tâm thất

(đặc biệt là vách ngăn). Điều này dẫn đến tắc nghẽn đường ra thất trái, trào ngược van hai lá, rối loạn chức năng tâm trương, và

sau đó thiếu máu cục bộ cơ tim và công khai

suy tim. Rối loạn nhịp tim có thể dẫn đến

đột tử (<1% / năm). Các biến chứng khác bao gồm rung nhĩ và nhiễm trùng

viêm màng trong tim

• CÁC YẾU TỐ RỦI RO KHI CHẾT MẶT TRỜI — các yếu tố nguy cơ chính bao gồm tiền sử ngừng tim (VF),

VT duy trì, ngất không rõ nguyên nhân, VT không duy trì trên Holter, đáp ứng HA bất thường trên

kiểm tra gắng sức, độ dày thành tâm thất trái

> 30 mm, và tiền sử gia đình đột tử.

Các yếu tố nguy cơ nhỏ bao gồm tắc nghẽn đường ra thất trái (gradient ≥30 mmHg), rối loạn chức năng tâm trương, tắc nghẽn vi mạch,

tăng cường gadolinium muộn trên MRI tim,

và khiếm khuyết di truyền nguy cơ cao

CÁC QUYỀN LỢI CỤ THỂ GCONT’DF CÁC KHOẢN TRÍCH THEO CỤ THỂ GCONT’DF

• ĐẶC ĐIỂM LÂM SÀNG - hầu hết không có triệu chứng

mặc dù khó thở, đau ngực, ngất, và

đột tử có thể phát triển. Lịch sử gia đình

nên được lấy. Mối quan hệ thể chất bao gồm

Động mạch cảnh hướng lên nhanh, xung động mạch cảnh hai bên, xung động đỉnh đôi, tiếng thổi tống máu tâm thu

(LLSB, to hơn khi đứng và

Valsalva) ± tiếng thổi trào ngược van hai lá

• CHẨN ĐOÁN — siêu âm tim (dày vách ngăn, tâm thu-chuyển động trước của van hai lá).

Công việc bổ sung bao gồm màn hình Holter 48 giờ

và kiểm tra bài tập hàng năm

• ĐIỀU TRỊ — tránh (mất nước và

tập thể dục vất vả), y tế (thuốc chẹn β và

thuốc chẹn kênh canxi không phải dihydropyridine

như dòng đầu tiên, disopyramide ở dòng thứ hai),

can thiệp / phẫu thuật (cắt vách ngăn, cắt vách ngăn bằng cồn, buồng đôi

tạo nhịp), dự phòng (cấy máy khử rung tim cho bệnh nhân nguy cơ cao để ngăn ngừa đột tử do tim, chống đông máu