

Bệnh cơ tim

Định nghĩa về bệnh cơ tim

- bệnh cơ tim nội tại hoặc nguyên phát không phải thứ phát do bẩm sinh, tăng huyết áp, mạch vành, bệnh van tim,

hoặc bệnh màng ngoài tim

■ dẫn đến bất thường cả về hình thái và chức năng

- cation phân loại chức năng: giãn ra, phì đại hoặc hạn chế
- Rối loạn chức năng LV thứ phát sau MI, được gọi là “bệnh cơ tim do thiếu máu cục bộ”, không phải là đúng.

bệnh cơ tim (tức là rối loạn cơ tim nguyên phát) vì bệnh lý chính là CAD tắc nghẽn

Viêm cơ tim

Sự định nghĩa

- quá trình viêm liên quan đến cơ tim từ cấp tính đến mãn tính
- nguyên nhân quan trọng của DCM
- phổ mức độ nghiêm trọng khác nhau, từ các triệu chứng không đặc hiệu như mệt mỏi đến sốc tim

Nguyên nhân học

- vô căn
- lây nhiễm
- virus (nguyên nhân tổng thể phổ biến nhất): coxsackie A và B, parvovirus B19, adenovirus, influenza,
- coxsackie B, echovirus, poliovirus, HIV, quai bị, bệnh coronavirus 2019 (COVID-19)

■ vi khuẩn: *S. aureus*, *Streptococcus*, *C. perfringens*, *C. diphtheriae*, *Mycoplasma*, *Rickettsia*

■ nấm

◆ xoắn khuẩn (bệnh Lyme *Borrelia burgdorferi*)

■ Bệnh Chagas (*Trypanosoma cruzi*), *Toxoplasma gondii*

- độc hại: catecholamine, hóa trị liệu, cocaine
- quá mẫn / tăng bạch cầu ái toan: thuốc (ví dụ: thuốc kháng sinh, thuốc lợi tiểu, lithium, clozapine), côn trùng / rắn cắn
- bệnh toàn thân: bệnh mạch máu collagen (ví dụ: SLE, viêm khớp dạng thấp), bệnh sarcoidosis,

tự miễn dịch

- khác: viêm cơ tim tế bào khổng lồ, sốt thấp khớp cấp tính

Dấu hiệu và triệu chứng

- các triệu chứng hiển pháp
- CHF cấp tính: khó thở, nhịp tim nhanh, tăng JVP
- sốc tim
- đau ngực: do viêm màng ngoài tim hoặc thiếu máu cục bộ ở tim
- loạn nhịp tim
- thuyên tắc phổi hoặc hệ thống
- ngất / ngất / đột tử

Điều tra

- Điện tâm đồ: thay đổi ST-T không đặc hiệu và / hoặc khuyết tật dẫn truyền
- công việc đẫm máu

■ tăng creatine kinase (CK), troponin tim (cTnI và cTnT), NT-proBNP (nếu rối loạn chức năng LV.

xảy ra), LDH và AST với hoạt tử cơ tim cấp tính $\pm$ tăng bạch cầu, protein phản ứng C

(CRP), tốc độ lắng hồng cầu (ESR), xét nghiệm kháng thể kháng nhân (ANA), bệnh thấp khớp

yếu tố, mức độ bổ sung

■ cấy máu, hiệu giá vi rút, và ngưng kết lạnh đối với Mycoplasma

- CXR: hình bóng tim to

- TTE: rối loạn chức năng tâm thu (giãn, buồng giảm động, bất thường chuyển động thành đoạn) và /

hoặc rối loạn chức năng tâm trương

- CMR: bất thường chức năng và hình thái cũng như bệnh lý mô (gadolinium sự nâng cao)

- sinh thiết nội cơ tim: chỉ được thực hiện trong một số trường hợp lâm sàng nhất định (ví dụ: trên máy co bóp và / hoặc cơ

hỗ trợ tuần hoàn)

- chụp động mạch vành: để loại trừ bệnh tim thiếu máu cục bộ

Sự quản lý

- chăm sóc hỗ trợ

- hỗ trợ tuần hoàn cơ học và hỗ trợ co bóp nếu sốc tim

- hạn chế hoạt động thể chất trong thời gian đầu phục hồi

- xử lý CHF theo hướng dẫn HF hiện hành

■ liệu pháp y tế theo hướng dẫn

■ các liệu pháp tiên tiến như hỗ trợ và cấy ghép tâm thất

- điều trị chứng loạn nhịp tim
- thuốc chống đông máu
- điều trị nguyên nhân cơ bản nếu có thể

Tiên lượng

- không được công nhận và có thể tự giới hạn
- thử nghiệm điều trị viêm cơ tim cho thấy tỷ lệ tử vong trong 5 năm từ 25-50%
- Viêm cơ tim tế bào khổng lồ, mặc dù hiếm gặp, có thể xuất hiện với CHF tối cấp và gây tử vong nhanh chóng, sau 5 năm

tỷ lệ tử vong > 80%

- đột tử ở thanh niên
- có thể tiến tới DCM

Bệnh cơ tim giãn nở

Sự định nghĩa

- giãn nở không giải thích được và suy giảm chức năng tâm thu của một hoặc cả hai tâm thất
- nếu có, CAD mắc bệnh không thể giải thích đầy đủ về mức độ rối loạn chức năng được quan sát thấy

Nguyên nhân học

- gia đình / di truyền ~ 60%
- EtOH ~ 20-30%
- viêm cơ tim
- lây nhiễm: virus (coxsackie B, HIV, COVID-19), bệnh Chagas, bệnh Lyme, bệnh Rickettsia,

sốt thấp khớp cấp tính, nhiễm toxoplasma

- bệnh mạch máu collagen: SLE, viêm đa nút, viêm da cơ, xơ cứng toàn thân tiến triển
- vô căn (được cho là do virus hoặc vô căn)
- nhịp tim nhanh không kiểm soát được (ví dụ: AFib dai dẳng, nhanh chóng)
- bệnh thần kinh cơ: Chứng loạn dưỡng cơ Duchenne, chứng loạn dưỡng cơ, chứng mất điều hòa Friedreich
- chuyển hóa: urê huyết, chất dinh dưỡng (thiamine, selen, carnitine)
- nội tiết: cường / suy giáp, DM, pheochromocytoma
- chu sinh
- độc hại: cocaine, heroin, dung môi hữu cơ
- thuốc: hóa trị liệu (doxorubicin, cyclophosphamide), chống retrovirus, chloroquine, clozapine,

TCA

- sự bức xạ

Dấu hiệu và triệu chứng

- có thể trình bày dưới dạng:

■ HF tâm thu

■ thuyên tắc mạch toàn thân hoặc phổi

■ loạn nhịp tim

■ đột tử (nguyên nhân chính gây tử vong do rối loạn nhịp tim gây tử vong)

Điều tra

- công việc máu: CBC, chất điện giải, Cr, bicarbonate, BNP, CK, troponin, LFTs, TSH, tổng liên kết sắt

công suất (TIBC)

- Điện tâm đồ: bất thường sóng ST-T thay đổi, sóng R kém tiến triển, khiếm khuyết dẫn truyền (ví dụ: BBB),

loạn nhịp tim (ví dụ: VT không duy trì)

- X-quang: tim to toàn thể (tức là tim hình cầu), dấu hiệu của CHF, màng phổi effusion

- tiếng vang: rối loạn chức năng tâm thu (mở rộng buồng, giảm kali máu toàn thể, LVEF trầm cảm, MR và TR,

bức tranh tường thrombi)

- MRI tim: chứng giãn cơ tim
- sinh thiết nội tâm mạc: không thường quy, được sử dụng để loại trừ nguyên nhân có thể điều trị được
- hào quang

Chụp động mạch ry: ở một số bệnh nhân được chọn để loại trừ bệnh tim thiếu máu cục bộ

Sự quản lý

- điều trị bệnh tiềm ẩn: ví dụ: kiêng EtOH
- điều trị CHF theo hướng dẫn hiện hành (xem Suy tim, C40)
- bao gồm quản lý và thiết bị y tế (ICD và CRT)
- các liệu pháp tiên tiến được xem xét cho bệnh khó điều trị bằng thuốc
- ví dụ: LVAD, cấy ghép và phẫu thuật giảm thể tích
- dự phòng thuyên tắc huyết khối: chống đông máu bằng warfarin
- chỉ định cho: AFib, tiền sử huyết khối tắc mạch hoặc huyết khối được ghi nhận
- điều trị rối loạn nhịp tim có triệu chứng hoặc nghiêm trọng

- chủng ngừa cúm và S. pneumoniae
- chỉ định để sàng lọc những người thân ở mức độ đầu tiên khi căn nguyên không rõ ràng

Tiên lượng

- phụ thuộc vào căn nguyên, song song với tiên lượng của HF tâm thu
- tốt hơn với nguyên nhân cơ bản có thể đảo ngược; tồi tệ nhất với các bệnh lý, HIV, do ma túy gây ra
- cải thiện việc tu sửa ngược sớm với quản lý HF tối ưu (tức là thuốc và thiết bị)

tiên lượng

- chứng co thắt cơ tim làm tăng nguy cơ SCD
- nguyên nhân tử vong thường là CHF (do hỏng máy bơm) hoặc đột tử thứ phát do thất

loạn nhịp tim

- tắc mạch hệ thống không phải là nguồn đáng kể của bệnh tật
- Tỷ lệ tử vong 20% trong năm đầu tiên, 10% mỗi năm sau đó

Bệnh cơ tim phì đại

- xem Hướng dẫn của Hiệp hội Tim mạch Hoa Kỳ (AHA) / Hiệp hội Tim mạch Hoa Kỳ (ACC) năm 2020 về

Chẩn đoán và điều trị bệnh nhân mắc bệnh cơ tim phì đại để biết thêm chi tiết

Sự định nghĩa

- phì đại não thất không giải thích được (LVH)
- LVH có thể xảy ra trong bất kỳ phân phối nào
- phì đại vách ngăn không đối xứng là phổ biến nhất

- chuyển động trước tâm thu của van hai lá và LV tăng động là phổ biến nhưng không chẩn đoán được

Nguyên nhân học

- nguyên nhân được cho là một khiếm khuyết di truyền liên quan đến một trong các protein đo huyết áp tim

■ > 400 đột biến liên quan đến di truyền trội trên NST thường, thâm nhập không hoàn toàn,

tuổi khởi phát thay đổi

■ 70% các biến thể gây bệnh xuất hiện trong 2 gen: chuỗi nặng beta myosin 7 (MYH7) và

protein liên kết myosin C3 (MYBPC3)

- tỷ lệ hiện mắc từ 1 trên 500 đến 1 trên 1000 trong dân số nói chung

■ tỷ lệ phổ biến như nhau ở nam giới và phụ nữ mặc dù phụ nữ được chẩn đoán ít hơn

- thường xuất hiện ở tuổi trưởng thành sớm

Sinh lý bệnh

- các đặc điểm mô bệnh học bao gồm rối loạn tế bào bào, phì đại tế bào, tiểu động mạch loạn sản và

chứng nứt kẽ

- tắc nghẽn động của LVOT (LVOTO) do cả phì đại vách ngăn và chuyển động trước tâm thu

(SAM) của lá hai lá

- rối loạn chức năng tâm trương do LVH, thiếu máu cục bộ, và chứng nứt kẽ
- thiếu máu cục bộ cơ tim do cung cầu không phù hợp

- rối loạn chức năng tự chủ, giãn mạch không thích hợp khi tập thể dục và phục hồi nhịp tim bất thường

Phân loại huyết động

- HOCM (bệnh cơ tim tắc nghẽn phì đại): tính bằng gradient LVOT đỉnh của ít nhất 30

mmHg hoặc khi nghỉ ngơi hoặc khiêu khích

■ gradient LVOT cao nhất ít nhất 50 mmHg khi nghỉ ngơi hoặc kích thích là ngưỡng điển hình cho

xem xét giảm vách ngăn xâm lấn ở những bệnh nhân không có phản ứng kịp thời với y tế

sự quản lý

- HCM không tắc nghẽn (một phần ba): không tắc nghẽn LVOT

Dấu hiệu và triệu chứng

- biểu hiện lâm sàng: không có triệu chứng (thường gặp, do đó việc tầm soát là quan trọng), SOB/OD, đau thắt ngực,

Ngất / ngất (do tắc nghẽn đường ra LV hoặc loạn nhịp tim), CHF, loạn nhịp tim, SCD

- xung: nhịp đập lên nhanh, kiểu “đột biến và hình vòm” trong mạch cảnh (ở HCM với đường ngoài

cản trở)

- sờ nắn trước tim: PMI khu trú, duy trì, xung kép, 'ba gợn sóng' (xung động đỉnh ba trong

HOCM), LV liỄ

- nghe tim thai: bình thường hoặc phân chia nghịch lý S2, S4, tiếng thổi tâm thu khắc nghiệt hình kim cương

ở LLSB hoặc đỉnh, được tăng cường bằng cách ngồi xổm sang đứng hoặc Valsalva (âm thổi thứ phát sau LVOTO như

so với AS); oZên với tiếng thổi tâm thu do MR

Điều tra

- Lịch sử gia đình 3 thế hệ

- Những người thân ở mức độ đầu tiên nhận được xét nghiệm di truyền theo tầng có hướng dẫn và sàng lọc TTE và ECG định kỳ

- Những người thân ở mức độ đầu tiên được kiểm tra 1-3 năm một lần khi trẻ em và 3-5 năm một lần khi người lớn

miễn là chúng không có triệu chứng và đánh giá ban đầu là tiêu cực

- TTE để chẩn đoán ban đầu, theo dõi 1-2 năm một lần và đánh giá các lo ngại về lâm sàng

- đối với bệnh nhân không đáp ứng tiêu chí LVOTO (độ dốc LVOT ít nhất 50mmHg) khi nghỉ ngơi, a

thao tác khiêu khích và / hoặc kiểm tra căng thẳng tập thể dục được thực hiện để đánh giá LVOTO động

sự phát triển

- TEE để lập kế hoạch trước phẫu thuật giảm vách ngăn, đánh giá căn nguyên MR, SAM và LVOTO

- MRI tim để làm rõ kết quả siêu âm tim không kết luận được hoặc xác định phương pháp giảm vách ngăn

- Máy theo dõi ECG / holter để làm việc ban đầu, theo dõi thường xuyên và đánh giá nguy cơ SCD

- LVH, điện áp cao qua preordium, sóng Q nổi bật (đạo trình I, aVL, V5, V6), sóng R cao trong

Bất thường sóng V1, P

- thông tim (chỉ khi bệnh nhân được xem xét điều trị xâm lấn)
- nghiên cứu di truyền để làm rõ các chẩn đoán không chắc chắn và tạo điều kiện sàng lọc các thành viên trong gia đình

Sự quản lý

- tránh các yếu tố làm tăng sự cản trở (ví dụ như suy giảm thể tích)
- tránh các môn thể thao cạnh tranh cường độ cao trừ khi đặc biệt

trường hợp

- tập thể dục cường độ nhẹ đến trung bình là an toàn
- điều trị HOCM
- tác nhân y tế: thuốc chẹn β , verapamil hoặc diltiazem (chỉ bắt đầu ở những cơ sở được giám sát),

disopyramide, phenylephrine (trong trường hợp sốc tim)

- tránh digoxin và thuốc giãn mạch (ví dụ như nitrat, thuốc chẹn kênh canxi dihydropyridine, và

ACEi / ARB) vì chúng không theo hướng và giảm tải tương ứng

- bệnh nhân HOCM và các triệu chứng kháng thuốc yêu cầu điều trị giảm vách ngăn có kinh nghiệm

trung tâm

- phẫu thuật cắt bỏ cơ
- cắt bỏ vách ngăn bằng cồn - can thiệp qua da để cắt bỏ vách ngăn phì đại bằng 100% ethanol qua động mạch vách ngăn
- tạo nhịp hai buồng (hiếm khi được thực hiện)
- điều trị HCM không tắc nghẽn

■ có triệu chứng: thuốc chẹn β hoặc thuốc chẹn kênh canxi không dihydropyridine và thuốc lợi tiểu nếu

các triệu chứng chịu lửa

- thông liên nhĩ đi kèm: thuốc chống đông máu hoặc warfarin uống trực tiếp bất kể điểm CHA2DS2-VASc

- hậu quả là rối loạn chức năng tâm thu: xem xét ứng cử để cấy ghép

- điều trị bệnh nhân có nguy cơ đột tử cao: ICD (xem Hình 44, cấy ICD ở HCM)

■ tiền sử ngừng tim sống sót / VT duy trì

■ FMHx của đột tử sớm

■ các yếu tố khác liên quan đến tăng nguy cơ SCD

◆ ngắt (có nguồn gốc là loạn nhịp tim)

◆ LVEF <50%

◆ Phình động mạch đỉnh LV

◆ VT không duy trì khi theo dõi cấp cứu

◆ LVH được đánh dấu (độ dày thành tối đa ≥ 30 mm)

Tiên lượng

- tuổi thọ có thể giảm hoặc không

■ đa số những người bị HCM không có các triệu chứng nghiêm trọng hoặc không cần tích cực

phương pháp điều trị

- các biến chứng tiềm ẩn: AFib, đột quy, CHF (tâm trương và tâm thu), VT, SCD (1% nguy cơ / năm; hầu hết

nguyên nhân phổ biến của SCD ở vận động viên trẻ tuổi)

Bệnh cơ tim hạn chế

Sự định nghĩa

- suy giảm chức năng tâm thất với chức năng tâm thu được bảo tồn ở trạng thái không giãn, không phì đại

thất thứ phát do các yếu tố làm giảm sự tuân thủ của cơ tim (chứng giãn và / hoặc trong màng lọc)

- phì đại màng nhĩ vẫn xuất hiện mặc dù van nhĩ thất hoạt động bình thường

Nguyên nhân học

- thường gặp nhất: bệnh amyloidosis, bệnh sarcoidosis và bệnh huyết sắc tố
 - trong bệnh lý: bệnh amyloidosis, bệnh sarcoidosis
 - không phải bệnh lý: xơ cứng bì, chứng giãn cơ tim vô căn, bệnh cơ tim do đài tháo đường
 - bệnh tích trữ: bệnh huyết sắc tố, bệnh Fabry, bệnh Gaucher, bệnh tích trữ glycogen
 - cơ tim
- chứng tràn dịch cơ tim (xuất hiện muộn), viêm nội tâm mạc Loe er hoặc tăng bạch cầu ái toan

bệnh cơ tim

■ bệnh tim bức xạ

■ hội chứng carcinoid (có thể kèm theo rối loạn chức năng van ba lá hoặc van động mạch phổi)

Biểu hiện lâm sàng

- CHF (thường với chức năng tâm thu LV được bảo tồn), loạn nhịp tim
- JVP nâng cao với các vết lõm x và y nổi bật, dấu hiệu Kussmaul
- S3, S4, MR, TR
- các sự kiện huyết khối tắc mạch

Điều tra

- Điện tâm đồ: điện áp thấp, không xác định c, di sử dụng thay đổi sóng ST-T ± sóng Q không do thiếu máu cục bộ
- X-quang: tim to nhẹ do phì đại màng nhĩ
- tiếng vang: LAE, RAE; đặc biệt c Các liên kết Doppler không có biến đổi hô hấp đáng kể
- MRI tim: đánh giá chứng giãn cơ tim, xác định căn nguyên và loại trừ viêm màng ngoài tim co thắt
- thông tim: tăng áp lực tâm thất cuối tâm trương
- sinh thiết nội tâm mạc: để xác định căn nguyên (đặc biệt đối với RCM thất lưng)

Sự quản lý

- loại trừ viêm màng ngoài tim co thắt
- kiểm soát nhịp tim, chống đông máu nếu AFib
- điều trị bệnh lý có từ trước: (ví dụ: bệnh amyloidosis tim, bệnh sarcoidosis tim, bệnh huyết sắc tố)
- chăm sóc hỗ trợ và điều trị cho CHF, loạn nhịp tim và phòng ngừa SCD khi được chỉ định
- sử dụng thuốc lợi tiểu một cách hợp lý (giảm thể tích quá mức làm giảm áp lực đè so với bệnh lý

yêu cầu kích hoạt giảm tưới máu)

- cấy ghép tim: có thể được xem xét đối với CHF không chịu được điều trị y tế

Tiên lượng

- phụ thuộc vào căn nguyên

Bệnh cơ tim không phản ứng thất trái

Sự định nghĩa

- thất bại của sự nén LV dẫn đến các khối giãn nội cơ tim tăng về số lượng và sự nổi bật
- được đặc trưng bởi các biến đổi bất thường trong LV, thường xuyên nhất ở đỉnh

Nguyên nhân học

- di truyền học chưa được hiểu đầy đủ
- có thể xảy ra ở những người khỏe mạnh (ví dụ như vận động viên và mang thai) cũng như đồng thời với

bệnh tim bẩm sinh và các bệnh cơ tim khác (tức là HCM, RCM, DCM, ARVC)

- có thể đảo ngược

Biểu hiện lâm sàng

- nếu xảy ra trong trường hợp không mắc đồng thời bệnh cơ tim và bệnh tim bẩm sinh, không chèn ép LV có thể là lành tính

- các triệu chứng bao gồm từ SOBOE đến các triệu chứng nghỉ ngơi

■ nhiều bệnh nhân không có triệu chứng

- loạn nhịp thất hoặc block AV hoàn toàn (biểu hiện như ngất và đột tử)

- các sự kiện huyết khối tắc mạch

■ nhiều khả năng xảy ra khi có rối loạn chức năng tâm thu và giãn LV

Điều tra

- được chỉ định bởi bệnh lý nguyên phát khi LV không chèn ép kèm theo bệnh bẩm sinh hoặc bệnh khác

bệnh cơ tim

- TTE và MRI tim

■ phương pháp chẩn đoán phổ biến nhất là tỷ lệ giữa độ dày của lớp không đảm

của lớp nén (lớn hơn 2: 1 ở cuối tâm trương)

- vai trò của sàng lọc di truyền định kỳ

vẫn còn trong câu hỏi

- thường được thực hiện trong thiết lập LV không chèn ép với bệnh cơ tim đi kèm

Sự quản lý

- những người thân ở mức độ đầu tiên có nguy cơ được khuyến nghị đi khám sàng lọc

- liệu pháp điều trị chủ yếu do rối loạn chức năng cơ tim đồng thời, loạn nhịp tim và tim bẩm sinh

dịch bệnh

- ICD là một lựa chọn nếu bệnh nhân bị ngất hoặc VT được ghi nhận
- kháng tiểu cầu hoặc chống đông máu toàn thân nên được xem xét ở người lớn, đặc biệt khi LV hoặc

tâm nhĩ bị giãn ra

Tiên lượng

- phụ thuộc vào chức năng LV và sự hiện diện của các tình trạng bệnh kèm theo (ví dụ như bệnh tim bẩm sinh và

bệnh cơ tim)