



**ĐẠI HỌC Y DƯỢC
THÀNH PHỐ HỒ CHÍ MINH**

ĐỘT TỬ DO TIM Ở VẬN ĐỘNG VIÊN

TS. BS. Đặng Huỳnh Anh Thư
Bộ môn Sinh lý – Sinh lý bệnh Miễn dịch
Đại học Y dược TP.HCM



Fabrice Muamba



Muamba năm 2007

Thông tin cá nhân

Tên đầy đủ Fabrice Ndala Muamba
Chiều cao 6 ft 2 in (1,88 m)
Vị trí Tiền vệ phòng ngự

Sự nghiệp cầu thủ trẻ

2002–2005 Arsenal

Sự nghiệp cầu thủ chuyên nghiệp*

Năm	Đội	ST	(BT)
2005–2007	Arsenal	0	(0)
2006–2007	→ Birmingham (Mượn)	34	(0)
2007–2008	Birmingham	37	(2)
2008–2012	Bolton	130	(3)
Tổng cộng		201	(5)





Piermario Morosini



Morosini with Livorno in 2012

Personal information

Date of birth	5 July 1986
Place of birth	Bergamo, Italy
Date of death	14 April 2012 (aged 25)
Place of death	Pescara, Italy
Position(s)	Midfielder

Youth career

Atalanta

Senior career*

Years	Team	Apps	(Gls)
2005–2007	Udinese	5	(0)
2006–2007	→ Bologna (loan)	16	(0)
2007–2009	Vicenza	66	(1)
2009–2012	Udinese	0	(0)





Alexander Dale Oen



Alexander Dale Oen at the Reykjavík International Games 2009

Personal information

Nationality	 Norway
Born	21 May 1985 Øygarden, Norway
Died	30 April 2012 (aged 26) Flagstaff, Arizona, United States
Height	1.90 m (6 ft 3 in)
Weight	80 kg (176 lb)

Sport

Sport	Swimming
Strokes	Breaststroke
Club	Bærumsvømmerne





TÀN SUẤT ĐỘT TỬ

- Corrado D (2003): nghiên cứu tiến cứu 21 năm trên 1.386.600 (692.100 nam và 694.500 nữ) thanh thiếu niên (12-35t) tham gia thể thao
- Tỷ lệ đột tử
 - ✓ 0,9/100.000 mỗi năm đối với người không phải VĐV
 - ✓ 2,3/100.000 mỗi năm đối với VĐV
 - ✓ RR = 2,5

Corrado D (2003). Does sports activity enhance the risk of sudden death in adolescents and young adults? J Am Coll Cardiol. 2003 Dec 3;42(11):1959-63



NGUYÊN NHÂN ĐỘT TỬ

- Tim mạch (Sudden cardiac death - SCD): tỉ lệ cao nhất
- Nhiệt
- Vỡ phình động mạch não
- Hen phế quản
- Ngưng tim đột ngột do va chạm (commotio cordis)
- Các loại thuốc bất hợp pháp.

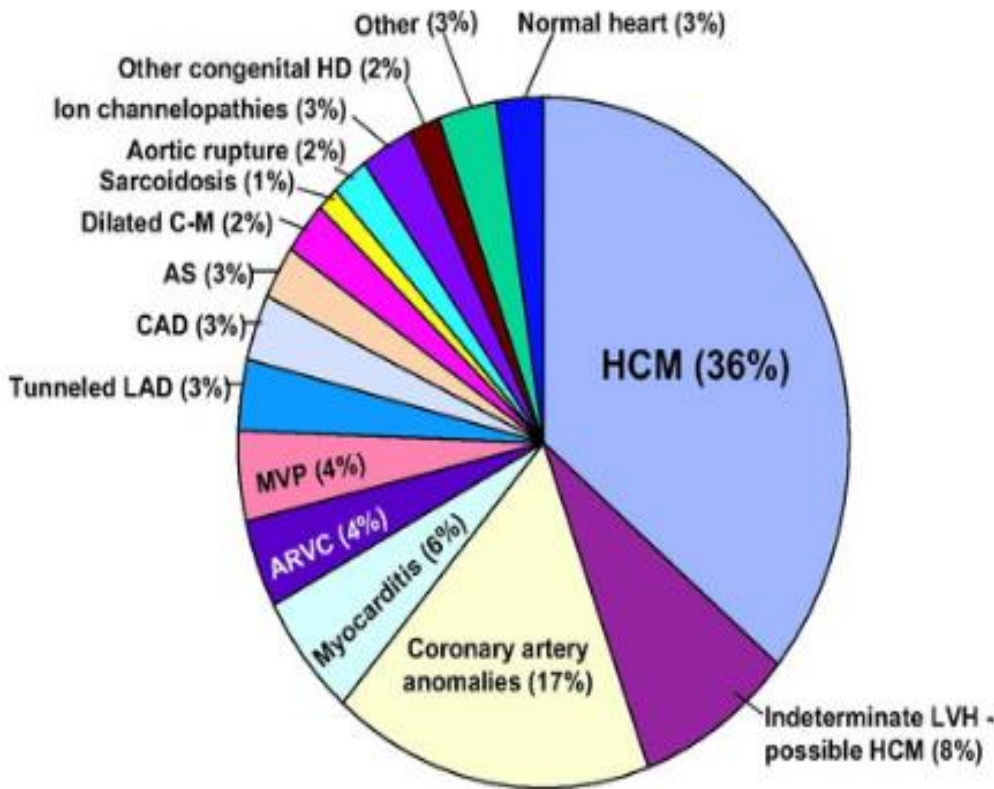


TÀN SUẤT ĐỘT TỬ DO TIM

- SCD là một trong những nguyên nhân hàng đầu gây tử vong ở vận động viên.
- 1:50.000 đến 1:100.000 mỗi năm ở các vận động viên trẻ
- 1:7000 vận động viên trưởng thành khỏe mạnh mỗi năm



NGUYÊN NHÂN ĐỘT TỬ DO TIM Ở VDV TRẺ (< 35T)



- Bệnh cơ tim phì đại: 1/3 trường hợp
- Di tật ĐMV bẩm sinh
- Viêm cơ tim
- Loạn sản thất phải gây loạn nhịp
- Sa van hai lá
- Bệnh mạch vành: di tật mạch vành bẩm sinh, xơ vữa sớm
- Bệnh cơ tim dẫn nở
- Rối loạn tim do di truyền: hội chứng Brugada, hội chứng QT kéo dài



NGUYÊN NHÂN ĐỘT TỬ DO TIM Ở VĐV TRẺ (< 35T)

Table 1 Cardiovascular causes of sudden death in young competitive athletes

Most common

Hypertrophic cardiomyopathy

Congenital coronary artery anomaly

Less common

Myocarditis

Aortic rupture (Marfan syndrome)

Mitral valve prolapse

Uncommon

Arrhythmogenic RV cardiomyopathy

Atherosclerotic coronary artery disease

Conduction system abnormalities

Aortic valve stenosis



NGUYÊN NHÂN ĐỘT TỬ DO TIM Ở VDV LỚN TUỔI (35-40T)

- Bệnh mạch vành do xơ vữa: tỉ lệ cao nhất
- Bệnh cơ tim phì đại
- Sa van hai lá
- Bệnh van tim mắc phải



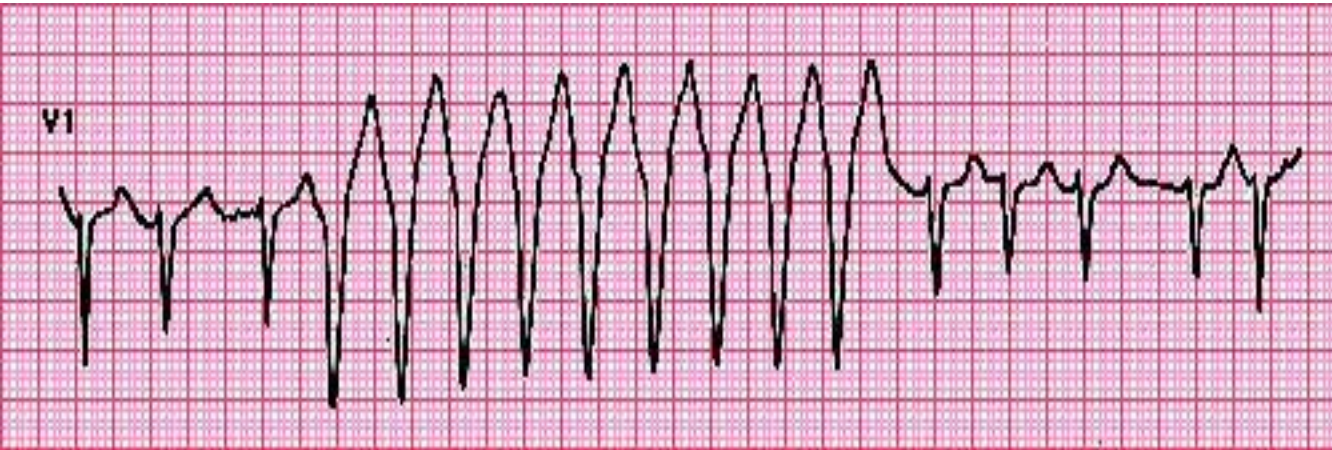
NGUYÊN NHÂN SCD

- ❖ Phần lớn các biến cố SCD ở vận động viên là do rối loạn nhịp tim ác tính, thường là nhịp nhanh thất kéo dài (VT) hoặc rung thất (VF).
- ❖ Yếu tố thuận lợi cho RLN ác tính:
 - ✓ Các thay đổi cấu trúc tim do tập luyện (xơ hóa, dẫn thất)
 - ✓ Đáp ứng sinh lý khi chơi thể thao cường độ cao: căng thẳng cơ học, tăng tiêu thụ oxy của cơ tim, quá tải huyết động, giải phóng catecholamine, mất cân bằng điện giải

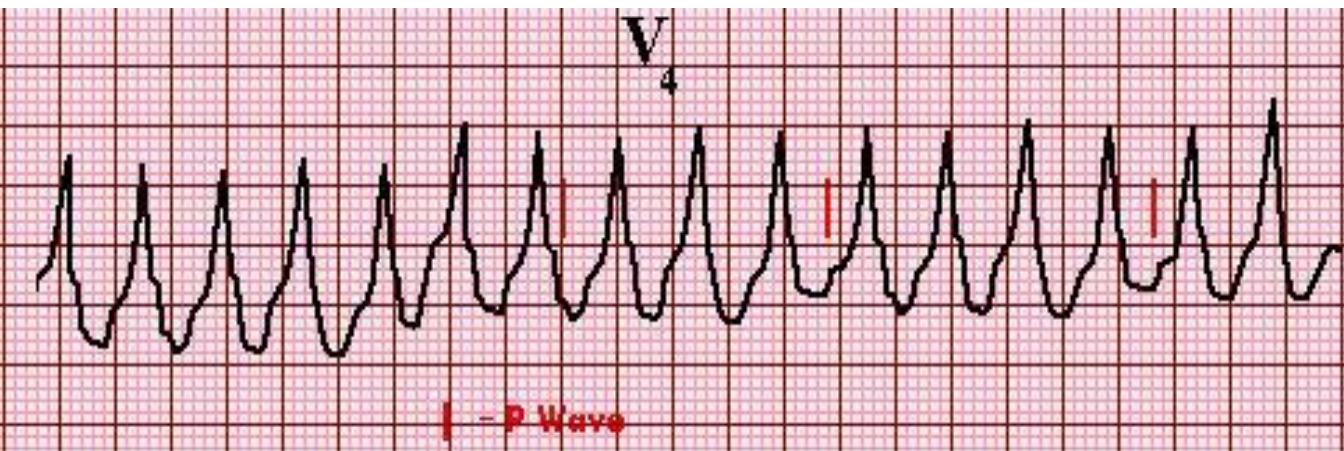


Nhịp nhanh thất: có ≥ 3 NTT thất

Không kéo dài: $< 30s$



Kéo dài: $> 30s \rightarrow$ dễ dẫn đến rung thất

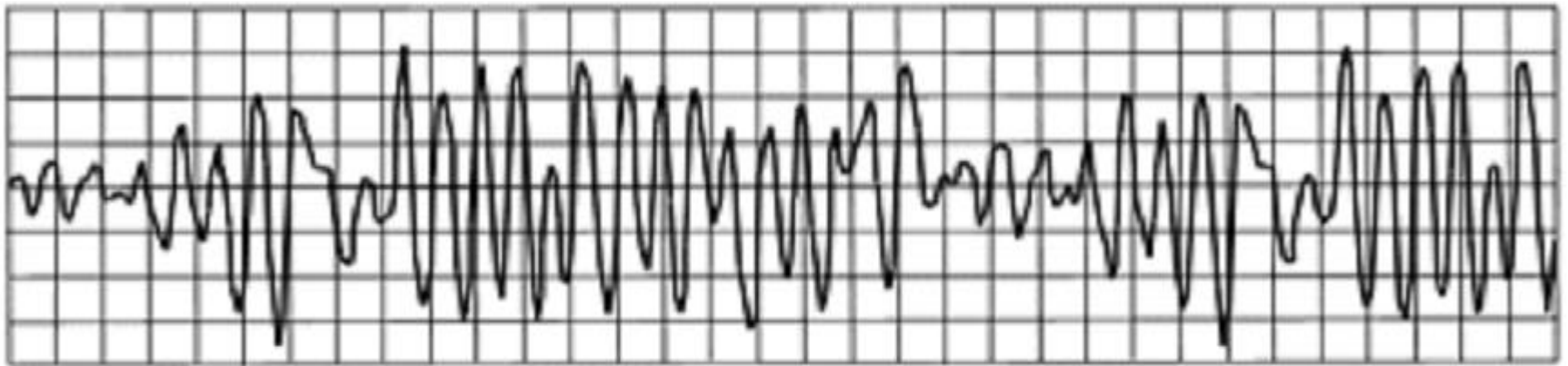


- Tần số thất 140-200 l/ph, không đều.
- QRS dẫn rộng và biến dạng,
- Phân ly giữa sóng P và QRS; tần số $P < QRS$.



Rung thất

- Hoạt động hỗn loạn của tâm thất, biên độ và tần số không đều, không phân biệt được QRS, ST, T. Thường được khởi đầu là nhanh thất.





BIẾN ĐỔI SINH LÝ Ở TIM VĐV



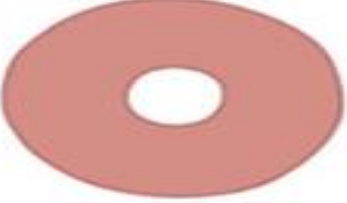
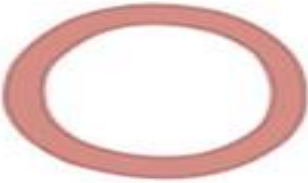

- Cường độ, thời gian và khối lượng bài tập dẫn đến sự thích nghi về sinh lý học ở tim mạch.
- Tăng khối lượng cơ thất trái, bề dày thành tim, và kích thước buồng tim, nhưng chức năng tâm thu và chức năng tâm trương vẫn bình thường.
- Tần số tim lúc nghỉ chậm và có thể có tiếng thổi tâm thu ở bờ dưới bên trái xương ức.



BIẾN ĐỔI SINH LÝ Ở TIM VĐV

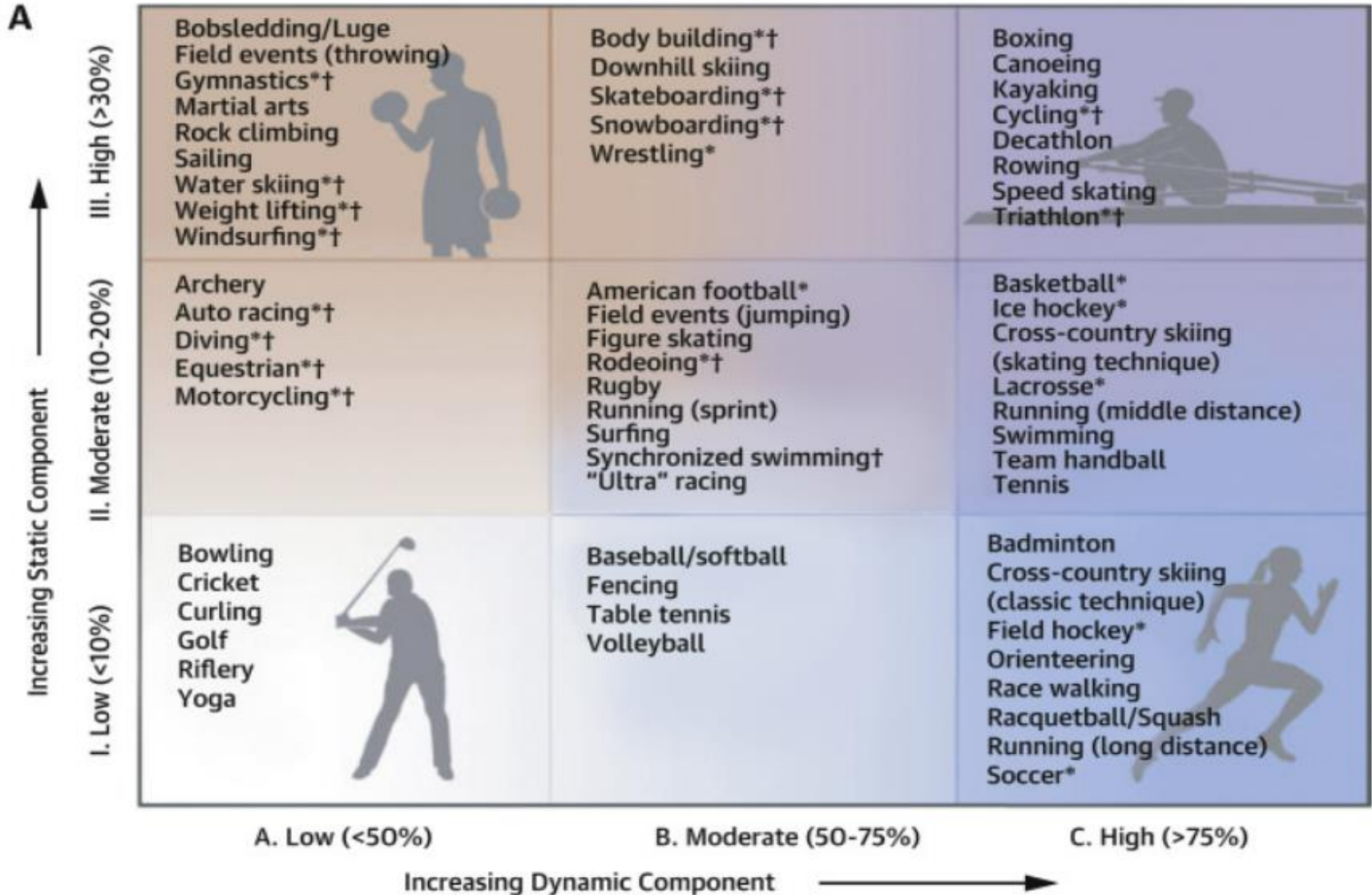
$$\text{Laplace's Law: Wall stress} = \frac{\text{Pressure} \times \text{Radius}}{2 \times \text{Wall Thickness}} = \frac{\text{Pressure} \times \text{Volume}}{\text{LV Mass}}$$

Wall Stress

	Normal	Increased
Normal		
Concentric	 Concentric remodeling	 Concentric hypertrophy
Eccentric	 Eccentric remodeling	 Eccentric hypertrophy

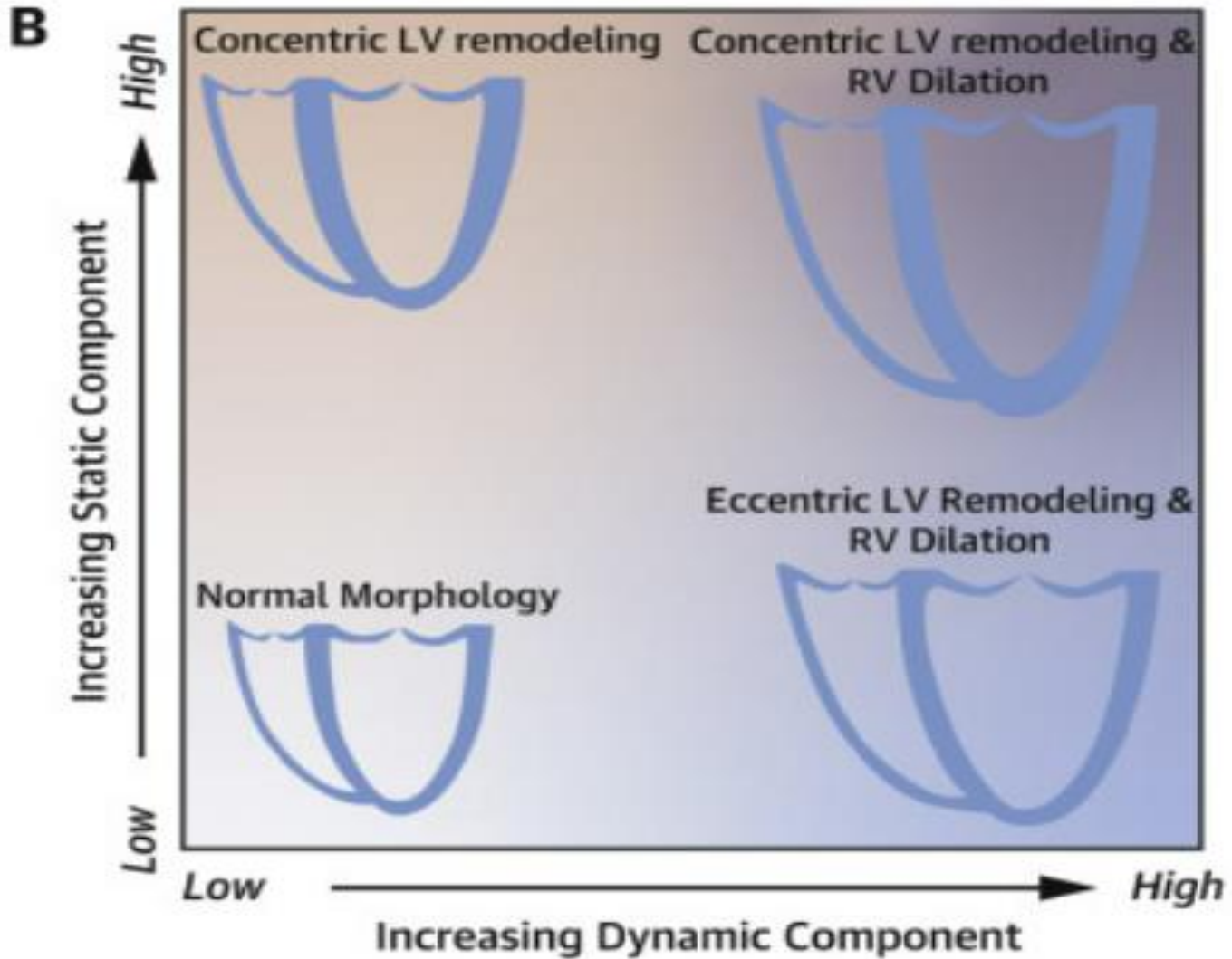


BIẾN ĐỔI SINH LÝ Ở TIM VĐV





BIẾN ĐỔI SINH LÝ Ở TIM VĐV





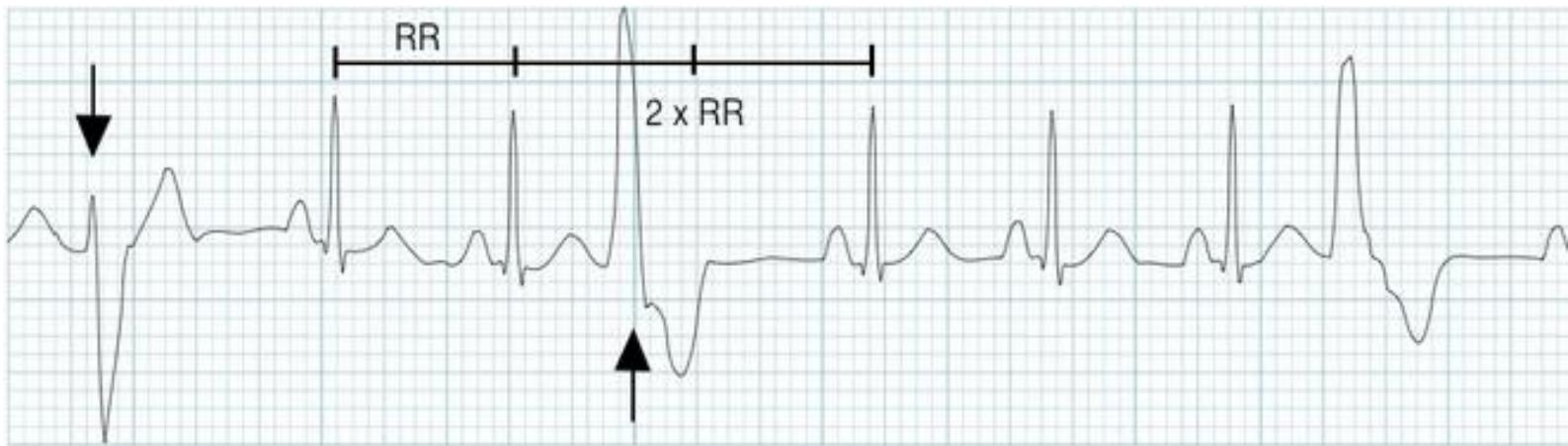
BIẾN ĐỔI SINH LÝ Ở TIM VĐV

- Điện tâm đồ: nhịp chậm, dấu hiệu phì đại thất , đôi khi có rối loạn nhịp xoang, ngoại tâm thu thất, ngoại tâm thu nhĩ, block nhĩ thất độ 1 hoặc độ 2.
- Các thay đổi về cấu trúc và điện tâm đồ do tim của vận động viên thường không gây triệu chứng.
- Khi có triệu chứng tim mạch (đau ngực, khó thở, đánh trống ngực), block nhĩ thất độ 3 cần tìm kiếm một bệnh nền ở tim.



Ngoại tâm thu thất

- NTT thất đa ổ:





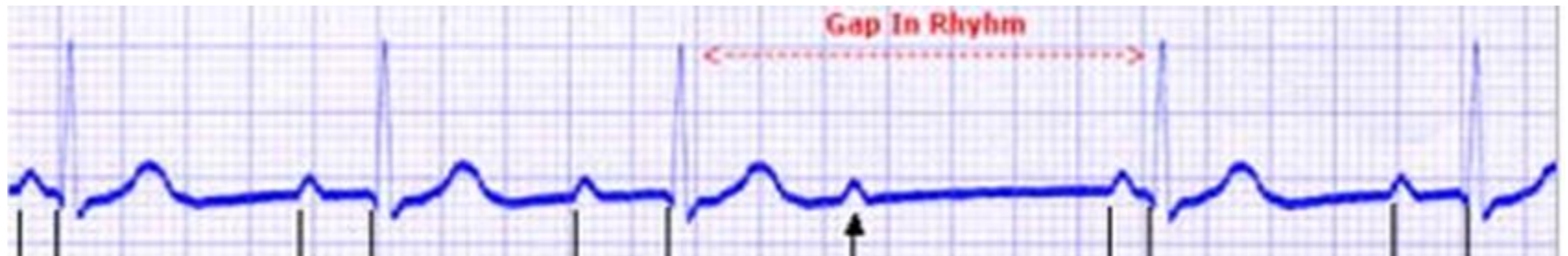
Block AV

- **Độ I:** $PR > 0,2s$

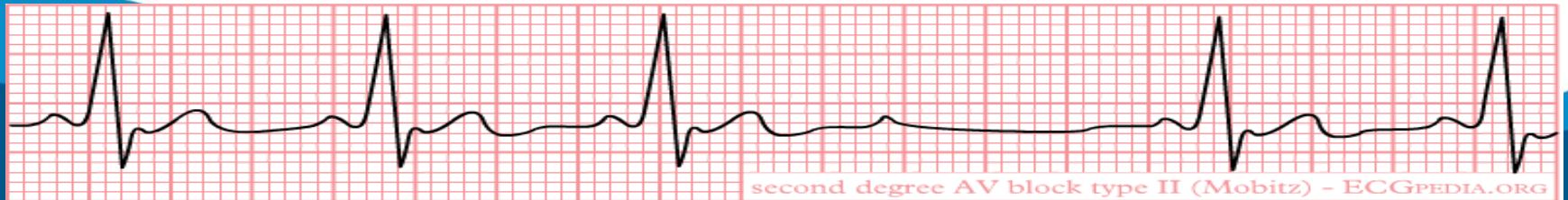


- **Độ II:**

Mobitz 1: PR dài dần, có nhát rơi



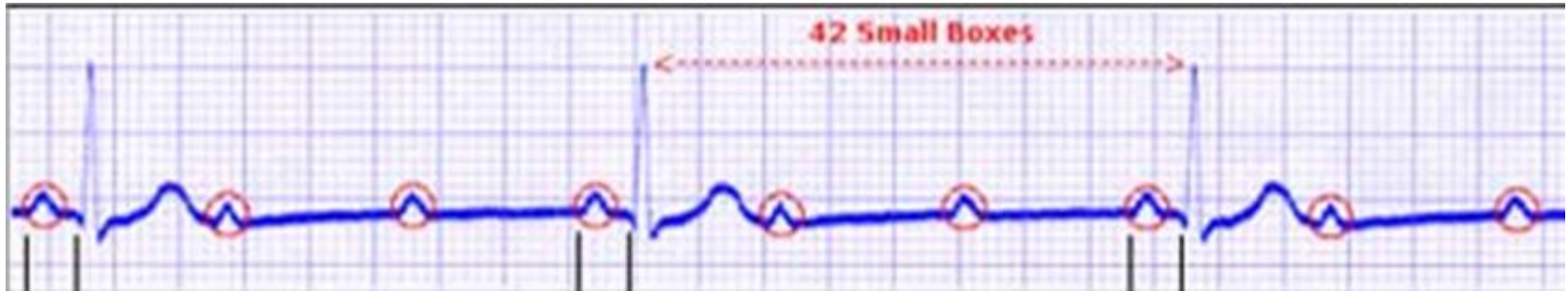
Mobitz 2: PR cố định, có nhát rơi





Block AV

- **Block AV cao độ:** ít nhất 2 P không dẫn



- **Độ III:** phân ly nhĩ thất



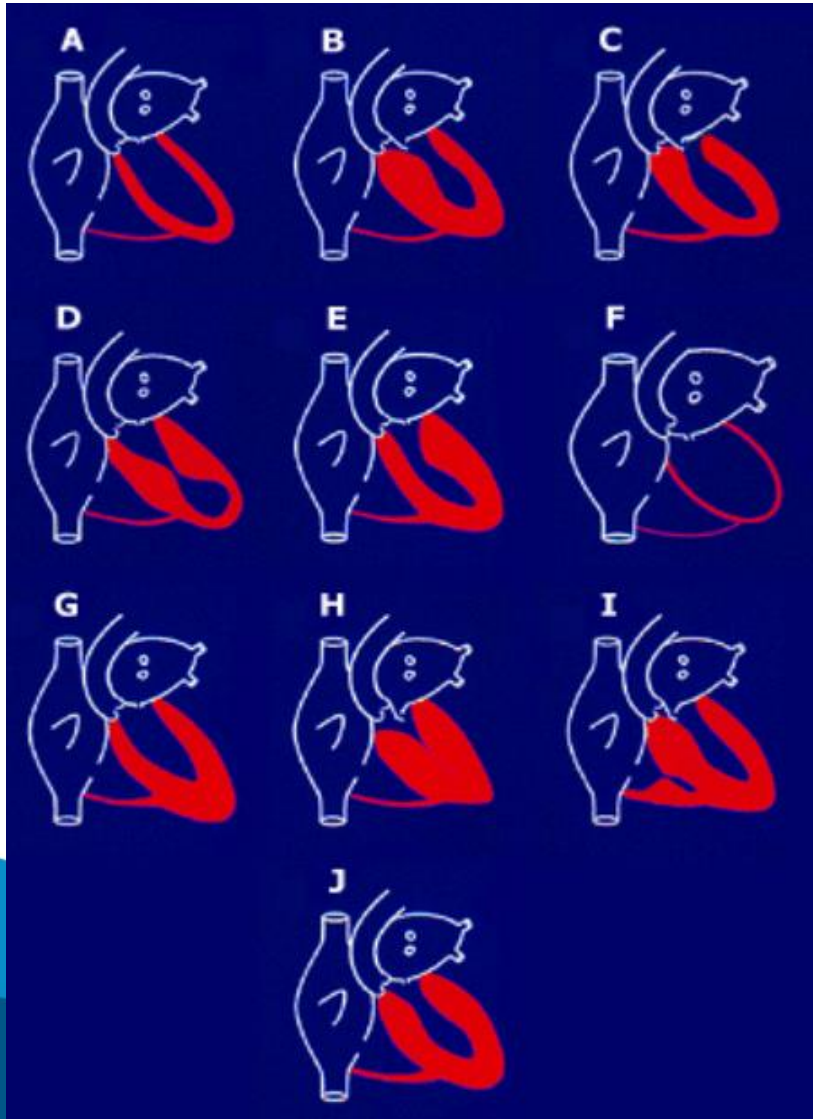


BỆNH CƠ TIM PHÌ ĐẠI

- Hypertrophic cardiomyopathy (HCM)
- Di truyền trên NST thường, trội: 60-70% đột biến gen protein sarcomeric
- 8 gen đột biến có ý nghĩa TNNT2, TNNI3, MYL2, MYL3, MYBPC3, MYH7, ACTC1, TPM1
- Sàng lọc các thành viên trong gia đình có HCM



BỆNH CƠ TIM PHÌ ĐẠI



- Tắc nghẽn đường ra thất trái (LVOT)
- Rối loạn chức năng tâm trương
- Thiếu máu cơ tim
- Hở van hai lá



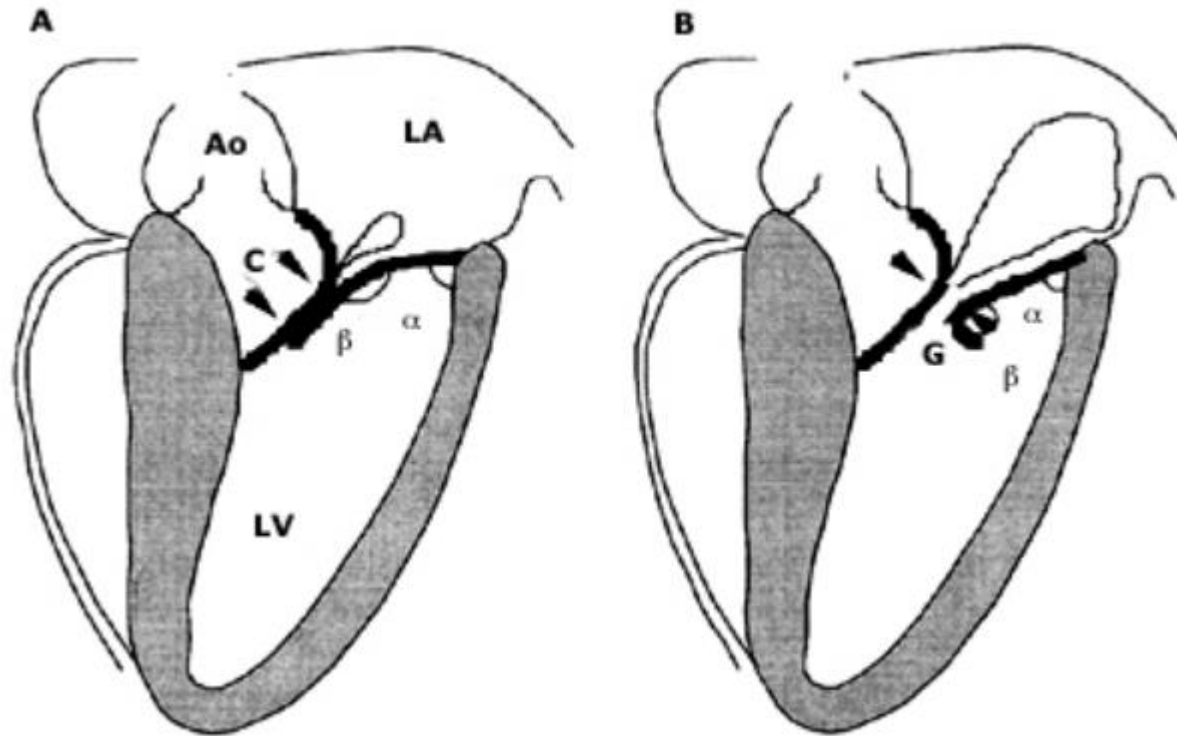
BỆNH CƠ TIM PHÌ ĐẠI

- Triệu chứng: khó thở khi gắng sức, đau thắt ngực, tiền ngất/ngất, đặc biệt trong hoặc ngay sau khi gắng sức
- Không có mối tương quan chặt chẽ giữa sự hiện diện hoặc mức độ tắc nghẽn LVOT, mức độ phì đại thất trái và các triệu chứng.
- ECG: dày thất trái, rối loạn nhịp thất (NNT thất, NNT, RT), rung nhĩ.
- SA tim: phì đại không đối xứng ($VLT/TSTT > 1,3$), SAM, nghẽn LVOT, hở hai lá



BỆNH CƠ TIM PHÌ ĐẠI

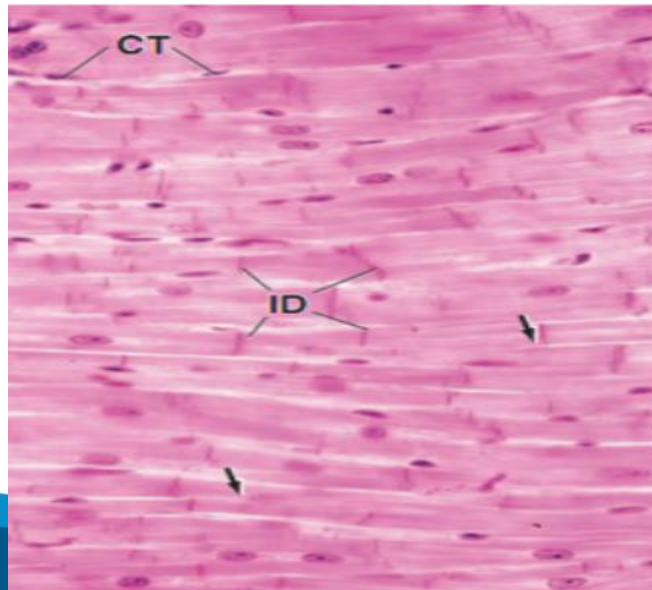
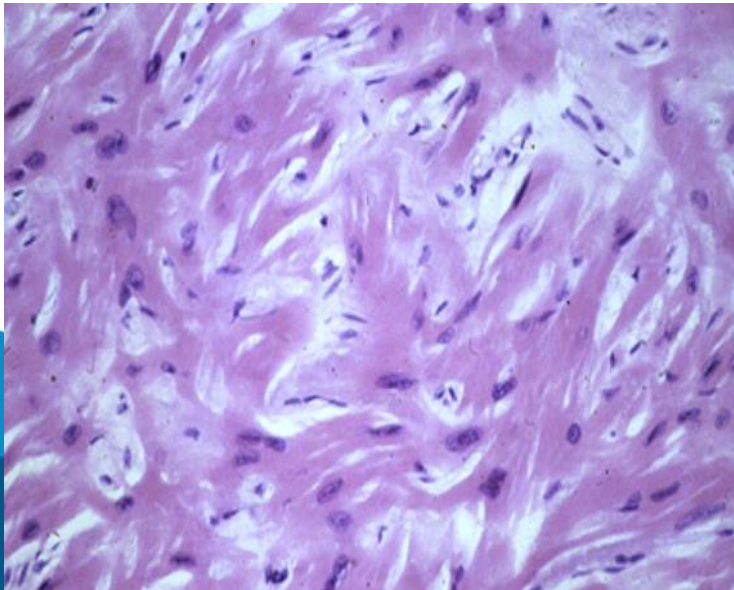
- SAM và hở hai lá





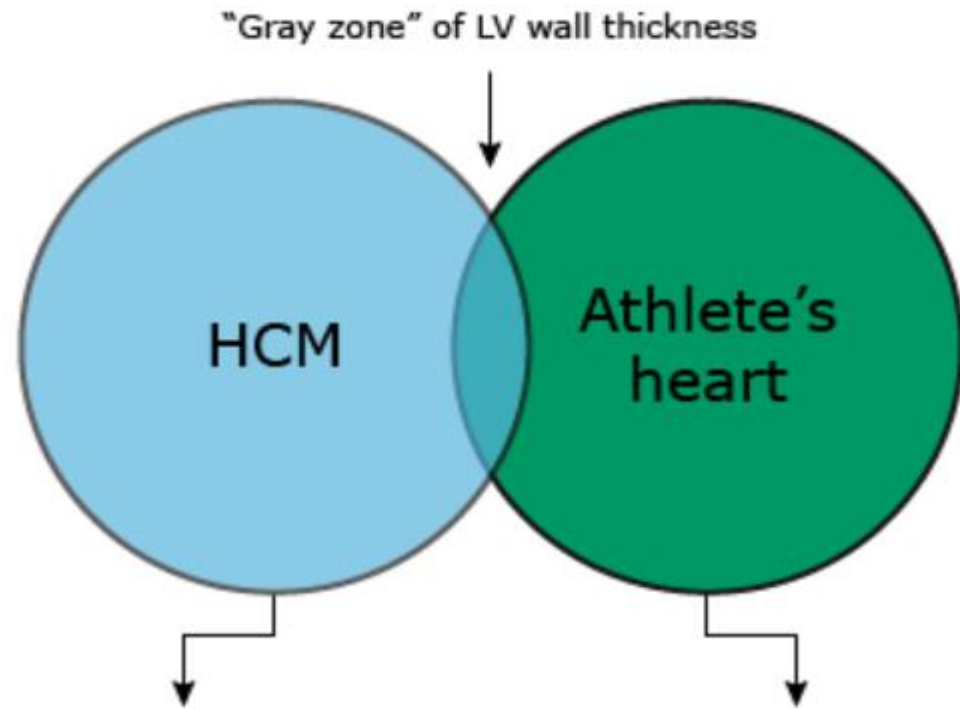
BỆNH CƠ TIM PHÌ ĐẠI

- Tế bào cơ phì đại sắp xếp vô tổ chức
- Mô xơ hóa xen kẽ tế bào cơ
- Tiểu động mạch vành: giảm diện tích, giảm khả năng giãn mạch → giảm máu nuôi khi gắng sức.
→ chết tế bào cơ gây xơ hóa → ổ phát loạn nhịp





- Phân biệt HCM và tim vận động viên

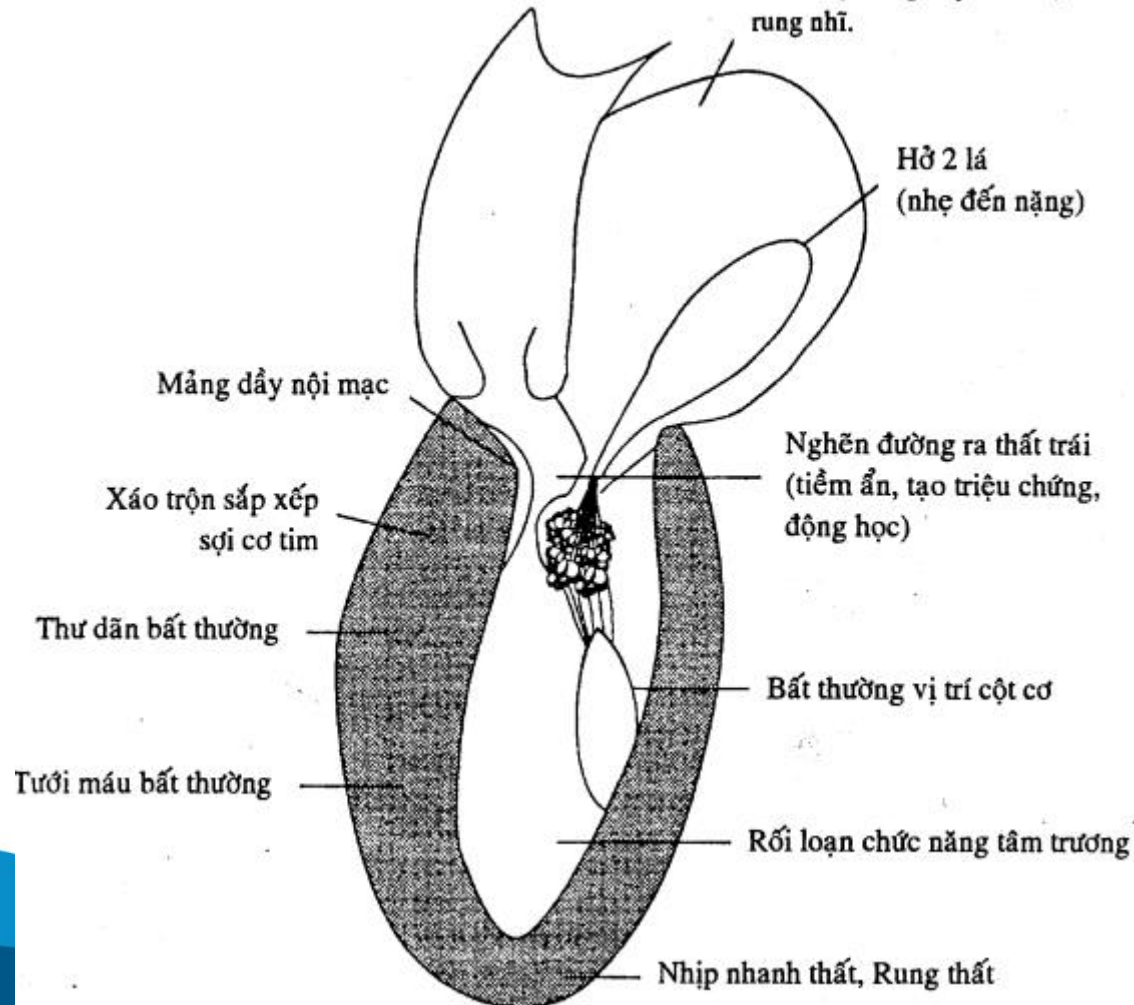


+	Focal LVH pattern	0
+	LV cavity <45 mm	0
0	LV cavity >55 mm	+
+	LA enlargement	0
+	Bizarre ECG patterns	+
+	Abnormal LV filling	0
+	Female gender	0
+	Family history of HCM	0
+	Thickness with deconditioning	0
0	VO ₂ ↑ >110 percent	+
+	Late gadolinium enhancement	0
+	Pathogenic sarcomere mutation	0



BỆNH CƠ TIM PHÌ ĐẠI

Nhĩ trái dãn, áp lực tăng, thể tích tăng, sung huyết TMP, rung nhĩ.



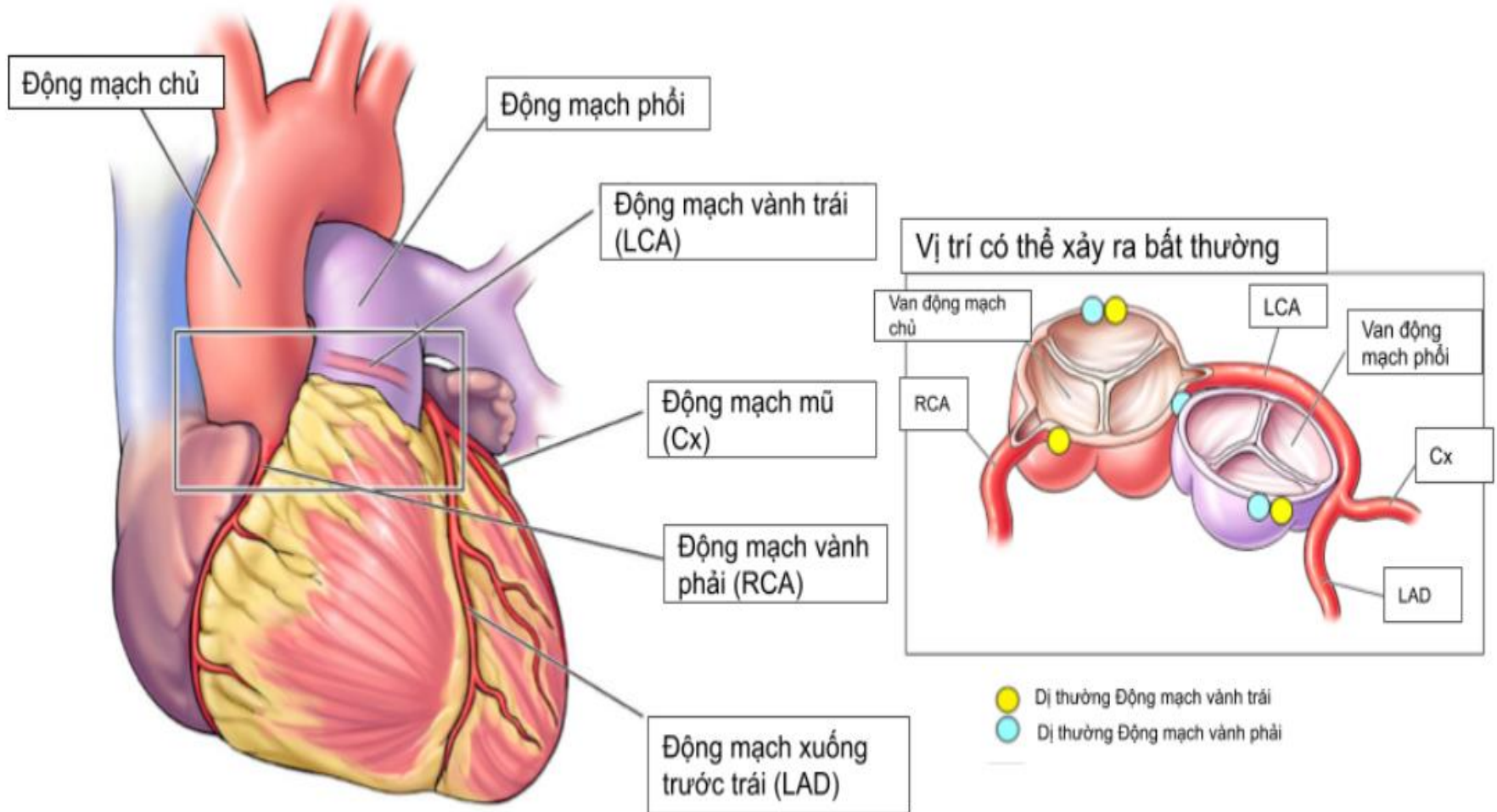


DI TẬT BẨM SINH ĐMV

- Nguồn gốc bất thường ĐMV: 12-33% SCD
- Phổ biến nhất là nguồn gốc của động mạch vành trái từ xoang Valsalva phải và nguồn gốc của động mạch vành phải từ xoang vành trái.
- Lỗ xuất phát giống như khe, uốn cong cấp tính, chạy giữa ĐMC và ĐMP.
- SCD thường là triệu chứng lâm sàng đầu tiên; ngất/ tiền ngất khi gắng sức và đau thắt ngực ít gặp



DI TẬT BẨM SINH ĐM V





ĐI TẬT BẦM SINH ĐMV

Cơ chế SCD:

- Cơn thiếu máu cục bộ thầmlặng lặđi lặ lại khi gắng sức do lưu lượng máu giảm vì lỗ xuất phát và/hoặc đường đi giữa ĐMC giấnnở và ĐMP.
- Thiếu máu cục bộ mẫntính gây ra xơ hóa cơ tim gây ra loạn nhịp tim nhanh khi tập thể dục.

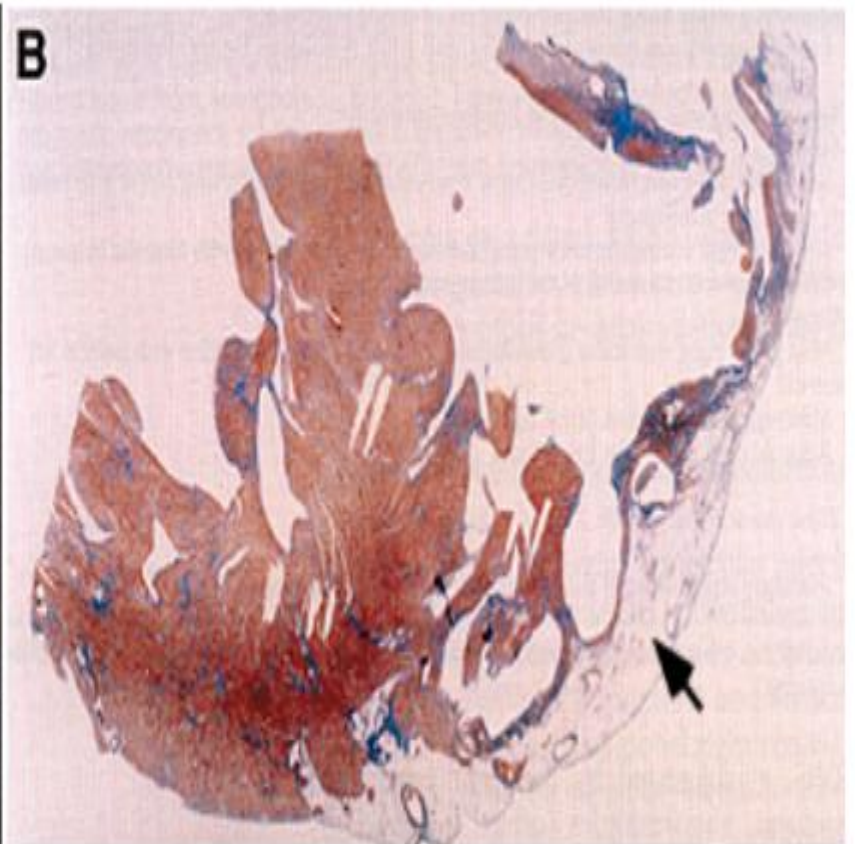
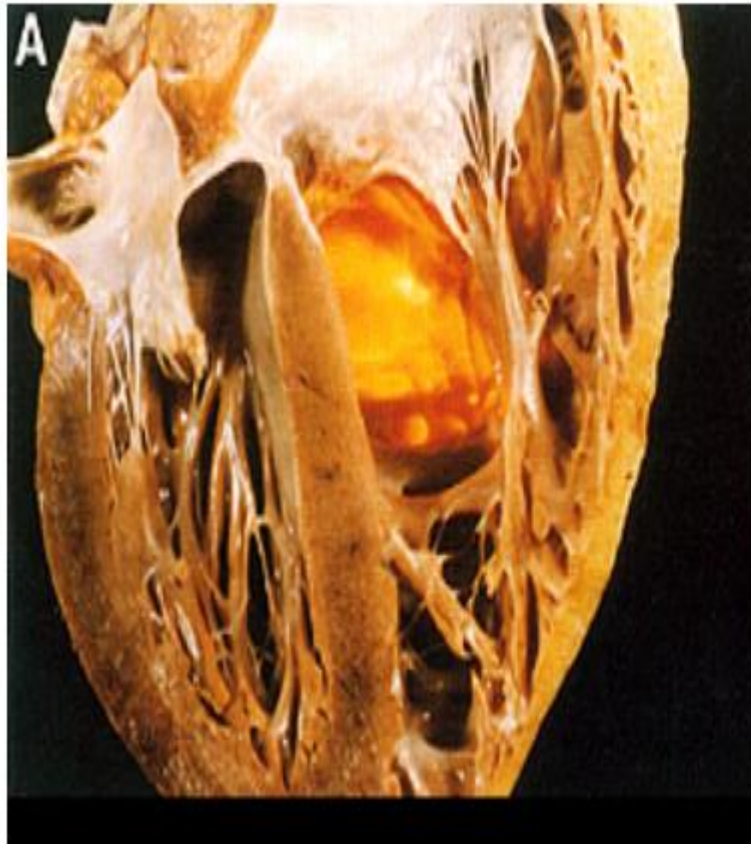


LOẠN SẢN THẤT PHẢI GÂY LOẠN NHỊP

- Arrhythmogenic right ventricular dysplasia: ARVD
- Rối loạn di truyền
- Đặc trưng bởi rối loạn nhịp thất có nguồn gốc từ thất phải và sự giãn thất phải
- Gia tăng mỡ cơ thất phải, tạo sẹo, xơ hóa.
- 10 đến 50t, tuổi trung bình được chẩn đoán là 30t, không bao giờ được chẩn đoán trước 10 tuổi



LOẠN SẢN THẤT PHẢI GÂY LOẠN NHỊP





RỐI LOẠN NHỊP DI TRUYỀN

- Hội chứng QT dài (long QT syndrome - LQTS)
- Hội chứng Brugada
- Nhịp nhanh thất đa hình do catecholamin (catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia – CPVT)



HỘI CHỨNG QT DÀI

- QTc (QT đã được điều chỉnh theo nhịp tim).

$$QTc = QT / \sqrt{RR}$$

- QT dài: QTc > 0,44s (nam), > 0,46s (nữ)



$$QT = 15 \times 0,04 = 0,6s.$$

$$RR = 21 \times 0,04 = 0,84s.$$

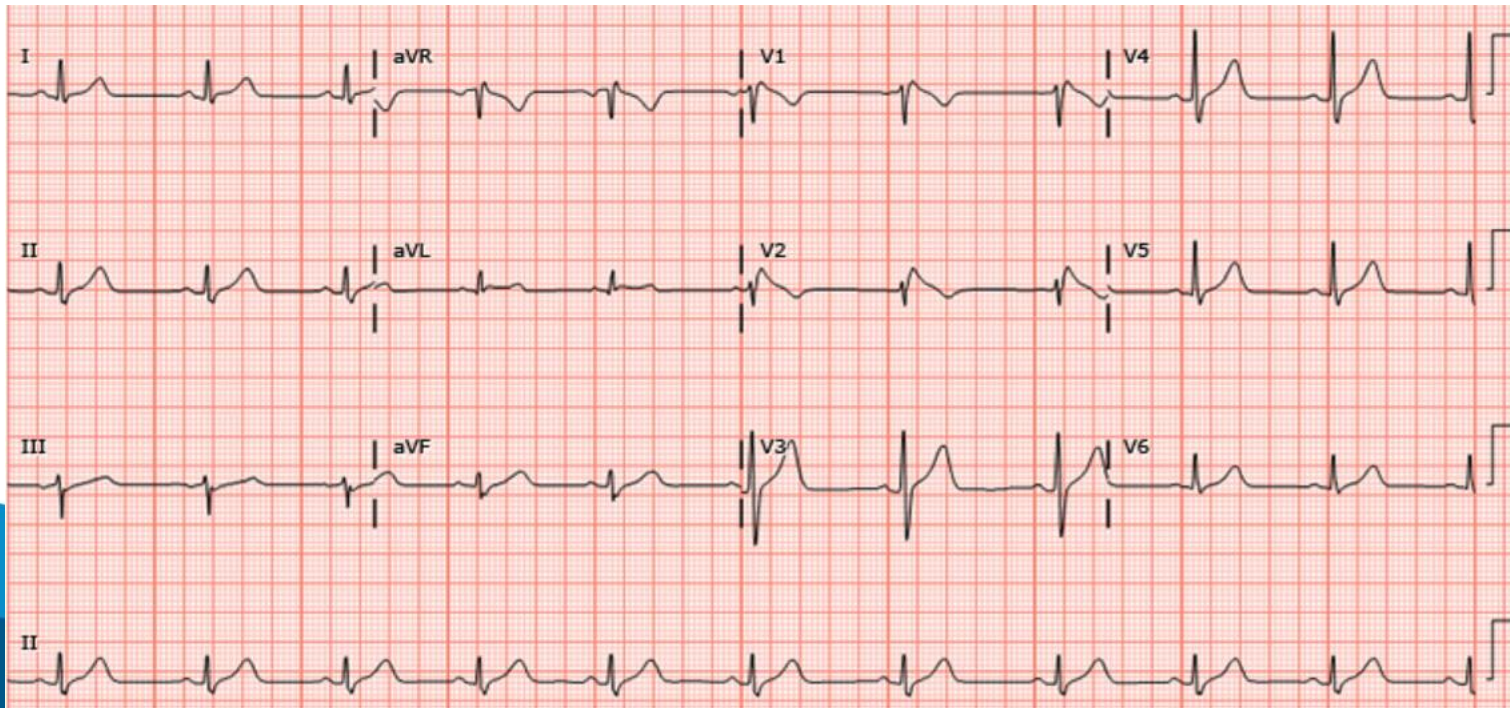
$$QTc = QT / \sqrt{RR} = 0,65s$$



HỘI CHỨNG BRUGADA

ECG:

- block nhánh phải (RBBB)
- đoạn ST chênh lên ở chuyển đạo V1 đến V3

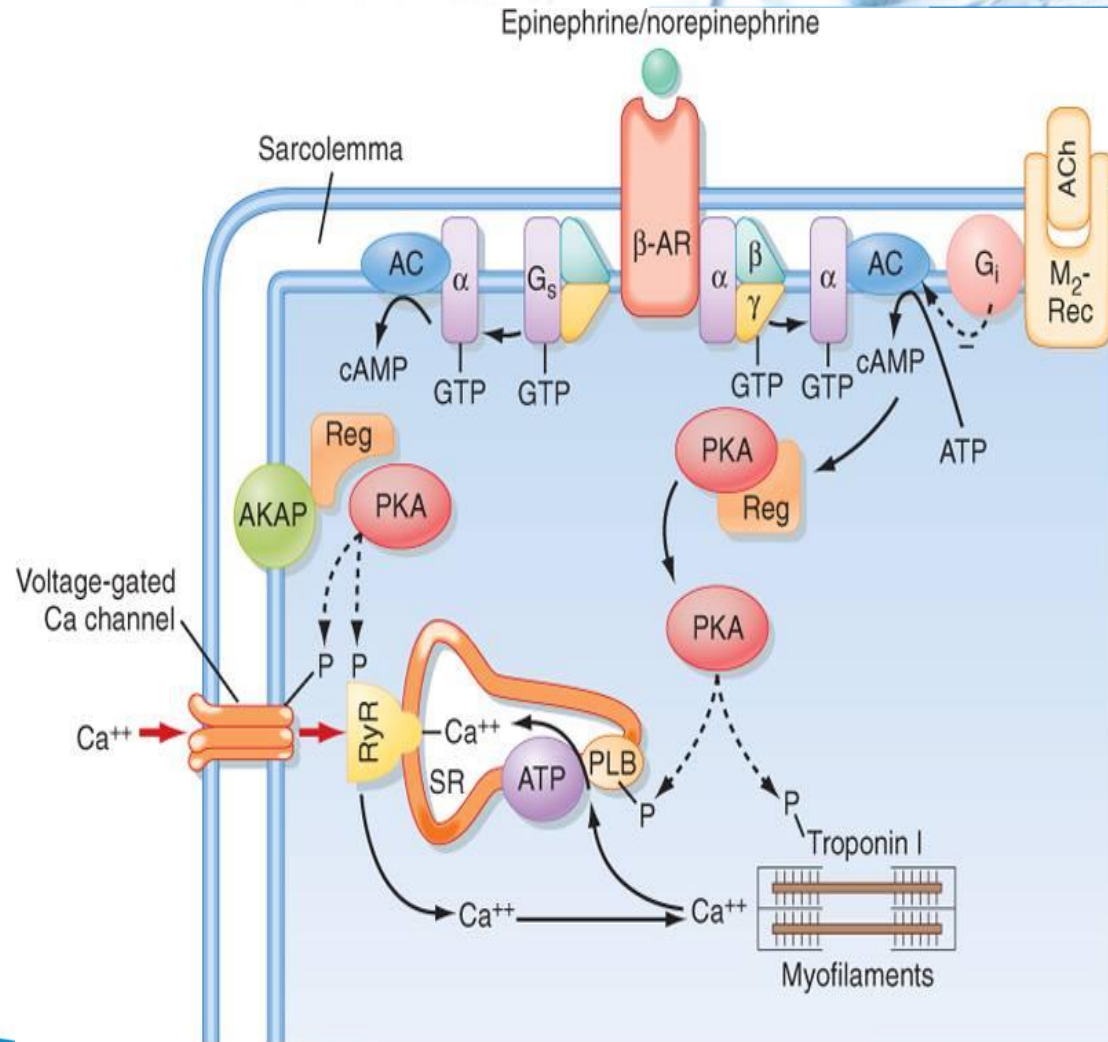




NNT ĐA HÌNH DO CATHECHOLAMIN

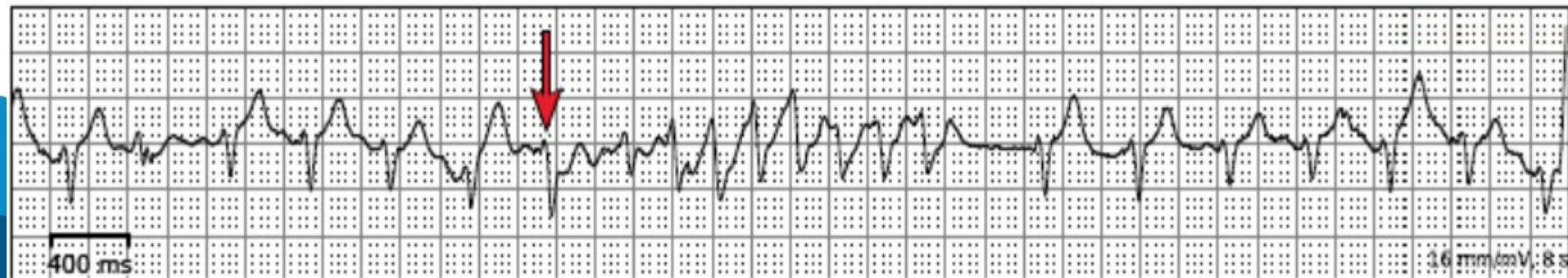
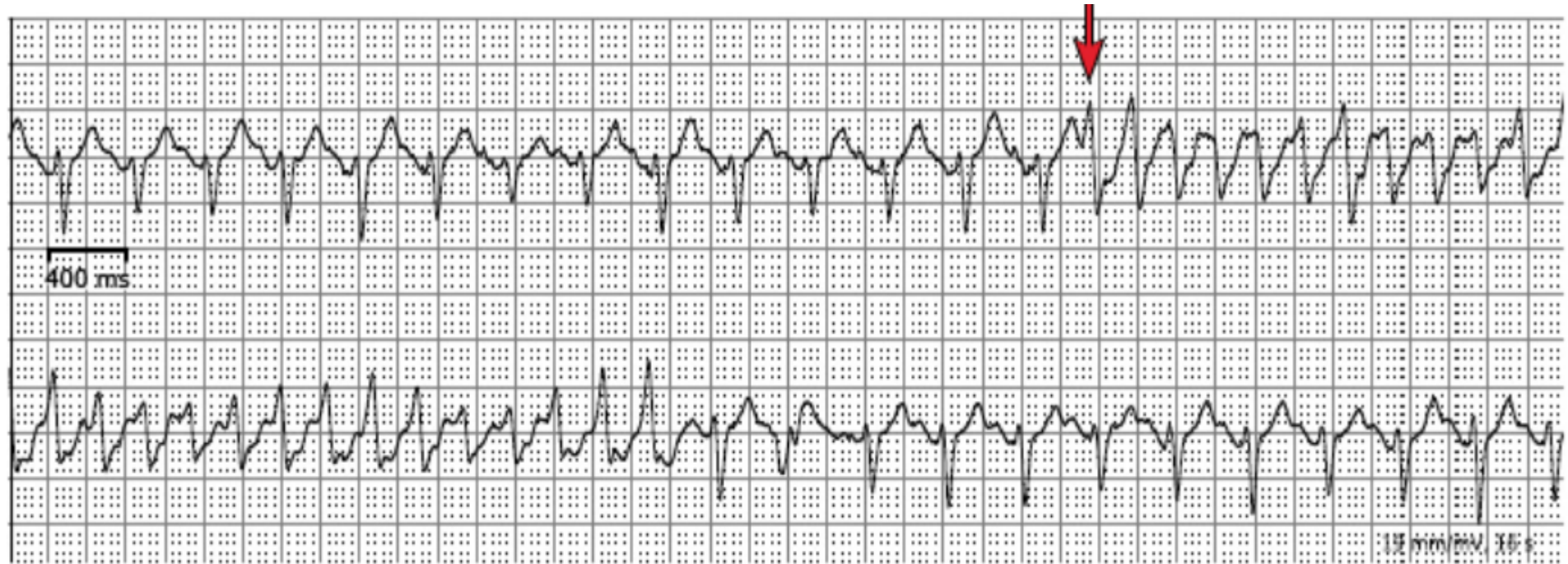
Cơ chế:

- Tăng giải phóng canxi từ mạng lưới cơ tương → quá tải canxi nội bào.
- Hậu khử cực bị trì hoãn → RLN





NNT ĐA HÌNH DO CATHECHOLAMIN





BỆNH ĐỘNG MẠCH VÀNH

- Là nguyên nhân SCD thường gặp ở VĐV lớn tuổi.
- Rối loạn nhịp thất có thể bắt nguồn từ sẹo cơ tim do nhồi máu cơ tim trước đó hoặc do thiếu máu cục bộ cấp tính.
- Đánh giá rủi ro bằng test gắng sức



Khám sàng lọc tim mạch trước khi chơi thể thao

Khả năng xảy ra SCD liên quan đến hoạt động thể thao tạo ra hai câu hỏi:

- Làm thế nào để xác định đối tượng nguy cơ trước khi bắt đầu hoạt động thể thao?
- Những hạn chế nào (nếu có) nên được đặt ra đối với những người mắc bệnh tim mạch đã biết để giảm thiểu nguy cơ SCD?



Khám sàng lọc tim mạch trước khi chơi thể thao

➤ Mục đích:

- Giảm thiểu rủi ro trong luyện tập và thi đấu
- Pháp lý, y đức trong cơ sở giáo dục thể thao.
- Chi phí hợp lý

➤ Thực tế

- Không có luật thống nhất về pháp lý
 - Thiếu chuyên môn y tế đủ để thiết lập các tiêu chuẩn phù hợp
- hầu hết các đội thể thao (trường và chuyên nghiệp) đều dựa vào bác sĩ của đội tương ứng để xác định sàng lọc y tế phù hợp



HƯỚNG DẪN SÀNG LỌC AHA 2007



The 12-Element AHA Recommendations for Preparticipation Cardiovascular Screening of Competitive Athletes

- Tiền sử bản thân: 5 yếu tố
- Tiền sử gia đình: 3 yếu tố
- Khám thực thể: 4 yếu tố



HƯỚNG DẪN SÀNG LỌC AHA 2007

Personal history

1. Exertional chest pain/discomfort
2. Unexplained syncope/near-syncope[†]
3. Excessive exertional and unexplained dyspnea/fatigue, associated with exercise
4. Prior recognition of a heart murmur
5. Elevated systemic blood pressure



HƯỚNG DẪN SÀNG LỌC AHA 2007

Family history

6. Premature death (sudden and unexpected, or otherwise) before age 50 years due to heart disease, in ≥ 1 relative

7. Disability from heart disease in a close relative < 50 years of age

8. Specific knowledge of certain cardiac conditions in family members: hypertrophic or dilated cardiomyopathy, long-QT syndrome or other ion channelopathies, Marfan syndrome, or clinically important arrhythmias



HƯỚNG DẪN SÀNG LỌC AHA 2007

Physical examination

9. Heart murmur[‡]

10. Femoral pulses to exclude aortic coarctation

11. Physical stigmata of Marfan syndrome

12. Brachial artery blood pressure (sitting position)[§]



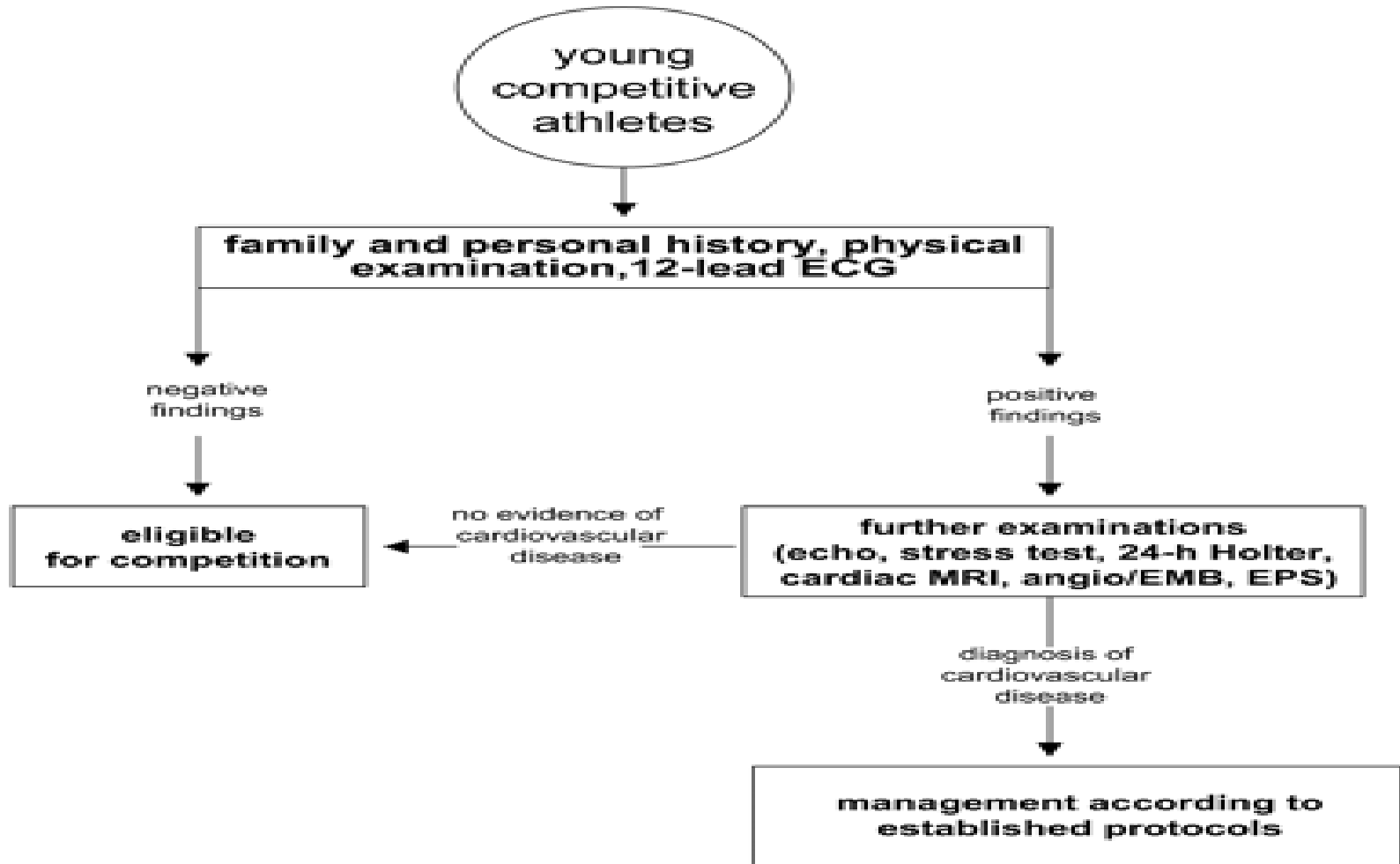
HƯỚNG DẪN SÀNG LỌC AHA 2007

Hạn chế:

- Không đủ độ nhạy để phát hiện tất cả các bất thường về tim mạch liên quan đến đột tử VĐV trẻ (trừ âm thổi tâm thu trong hẹp van động mạch chủ bẩm sinh)
- Bỏ sót BCT phì đại: không nghe được âm thổi khi nghỉ, không tiền sử ngất, gia đình không đột tử.
- Bỏ sót dị tật mạch vành bẩm sinh
- Bỏ sót bệnh mạch vành
- Bỏ sót bệnh lý kênh ion gây rối loạn nhịp: QT kéo dài, Brugada



HƯỚNG DẪN SÀNG LỌC ESC 2005





HƯỚNG DẪN SÀNG LỌC ESC 2005

Table 3 Criteria for a positive 12-lead ECG

P wave

left atrial enlargement: negative portion of the P wave in lead V1 ≥ 0.1 mV in depth and ≥ 0.04 s in duration;
right atrial enlargement: peaked P wave in leads II and III or V1 ≥ 0.25 mV in amplitude.

QRS complex

frontal plane axis deviation: right $\geq +120^\circ$ or left -30° to -90° ;
increased voltage: amplitude of R or S wave in a standard lead ≥ 2 mV, S wave in lead V1 or V2 ≥ 3 mV, or R wave in lead V5 or V6 ≥ 3 mV;
abnormal Q waves ≥ 0.04 s in duration or $\geq 25\%$ of the height of the ensuing R wave or QS pattern in two or more leads;
right or left bundle branch block with QRS duration ≥ 0.12 s;
R or R' wave in lead V1 ≥ 0.5 mV in amplitude and R/S ratio ≥ 1 .

ST-segment, T-waves, and QT interval

ST-segment depression or T-wave flattening or inversion in two or more leads;
prolongation of heart rate corrected QT interval > 0.44 s in males and > 0.46 s in females.

Rhythm and conduction abnormalities

premature ventricular beats or more severe ventricular arrhythmias;
supraventricular tachycardias, atrial flutter, or atrial fibrillation;
short PR interval (< 0.12 s) with or without 'delta' wave;
sinus bradycardia with resting heart rate ≤ 40 beats/min^a;
first (PR ≥ 0.21 s^b), second or third degree atrioventricular block.

^aIncreasing less than 100 beats/min during limited exercise test.

^bNot shortening with hyperventilation or limited exercise test.

Modified from Corrado *et al.*³



SÀNG LỌC TIM MẠCH CHUYÊN SÂU

- Tùy theo mức luyện tập chuyên nghiệp, tài chính, độ tuổi VĐV
- Sàng lọc tim mạch chuyên sâu:
 - ECG
 - SA tim
 - Trắc nghiệm gắng sức



CPET

Đo gắng sức tim mạch hô hấp

- ❖ CPET là một test gắng sức, dựa trên chứng cứ, được Hoa Kỳ và Châu Âu ủng hộ hơn 50 năm qua.

AHA Scientific Statement

Clinician's Guide to Cardiopulmonary Exercise Testing in Adults

A Scientific Statement From the American Heart Association

EACPR/AHA Scientific Statement

Clinical Recommendations for Cardiopulmonary Exercise Testing Data Assessment in Specific Patient Populations

WRITING COMMITTEE

EACPR: Marco Guazzi, Co-Chair,^{1*} Volker Adams,² Viviane Conraads,³ Martin Halle,⁴ Alessandro Mezzani,⁵ Luc Vanhees⁶

AHA: Ross Arena, Co-Chair,⁷ Gerald F. Fletcher,⁸ Daniel E. Forman,⁹ Dalane W. Kitzman,¹⁰ Carl J. Lavie,^{11,12} Jonathan Myers¹³



L Name- F Name : Sex : F Date of birth : 12/02/1995
 Identity number : Height (cm) : 159 Weight (kg) : 56
 Pred value. : WASSERMAN.db Exam time : 07:35:49 Exam date : 12/01/2019
 Physician : Physiologist :

WASSERMAN 9 PLOTS

		Rest Measure	Vth1 Measure	Vth1 % Max Pred	Vo2 max Measure	Vo2 max % Max Pred	Rec 2' Measure	Vo2 max Predicted
Metabolic								
Load	Watt	0	55	39%	125	89%	---	140
VO2	L/min	0.356	0.886	48%	1.503	81%	---	1.849
VO2 sp	ml/kg	6	16	48%	27	81%	---	33
Met		1.8	4.5	---	7.7	---	---	---
VCO2	L/min	0.324	0.902	---	1.752	---	---	---
RER		0.909	1.018	---	1.165	---	---	---
DE	kcal/min	1.7	4.5	---	7.8	---	---	---
Ventilatory								
Dyspnea		0	0	---	0	---	---	---
Ve	L/min	13.40	26.75	25%	48.00	45%	---	106.72
Vt	L	0.518	1.073	---	1.512	---	---	---
TV/FVC	%	15.8	32.7	---	46.1	---	---	---
RR	#/min	25.86	25.39	---	32.28	---	---	---
VeQ O2		37.6	30.2	---	31.9	---	---	---
VeQ CO2		41.4	29.7	---	27.4	---	---	---
Vd/Vt		0.04	0.12	---	0.13	---	---	---
Vd/vt real	mm Hg	0.00	0.00	---	0.00	---	---	---
VR	%	87	75	---	55	---	---	---
Cardiovascular								
H.R.	#/min	125	163	88%	191	102%	---	186
VO2/HR	ml/#/min	2.8	5.4	55%	7.9	79%	---	9.9
BP Syst.	mm Hg	136	174	---	207	---	---	---
BP Dia.	mm Hg	87	77	---	88	---	---	---
Blood gas								
PaO2	mm Hg	0.0	0.0	---	0.0	---	---	---
PaCO2	mm Hg	37.0	42.7	---	44.1	---	---	---
PH		0.00	0.00	---	0.00	---	---	---
SpO2	%	99	99	---	98	---	---	---
P(A-a)O2	mm Hg	0.0	0.0	---	0.0	---	---	---
PetO2	mm Hg	112	108	---	110	---	---	---
PetCO2	mm Hg	36	43	---	46	---	---	---

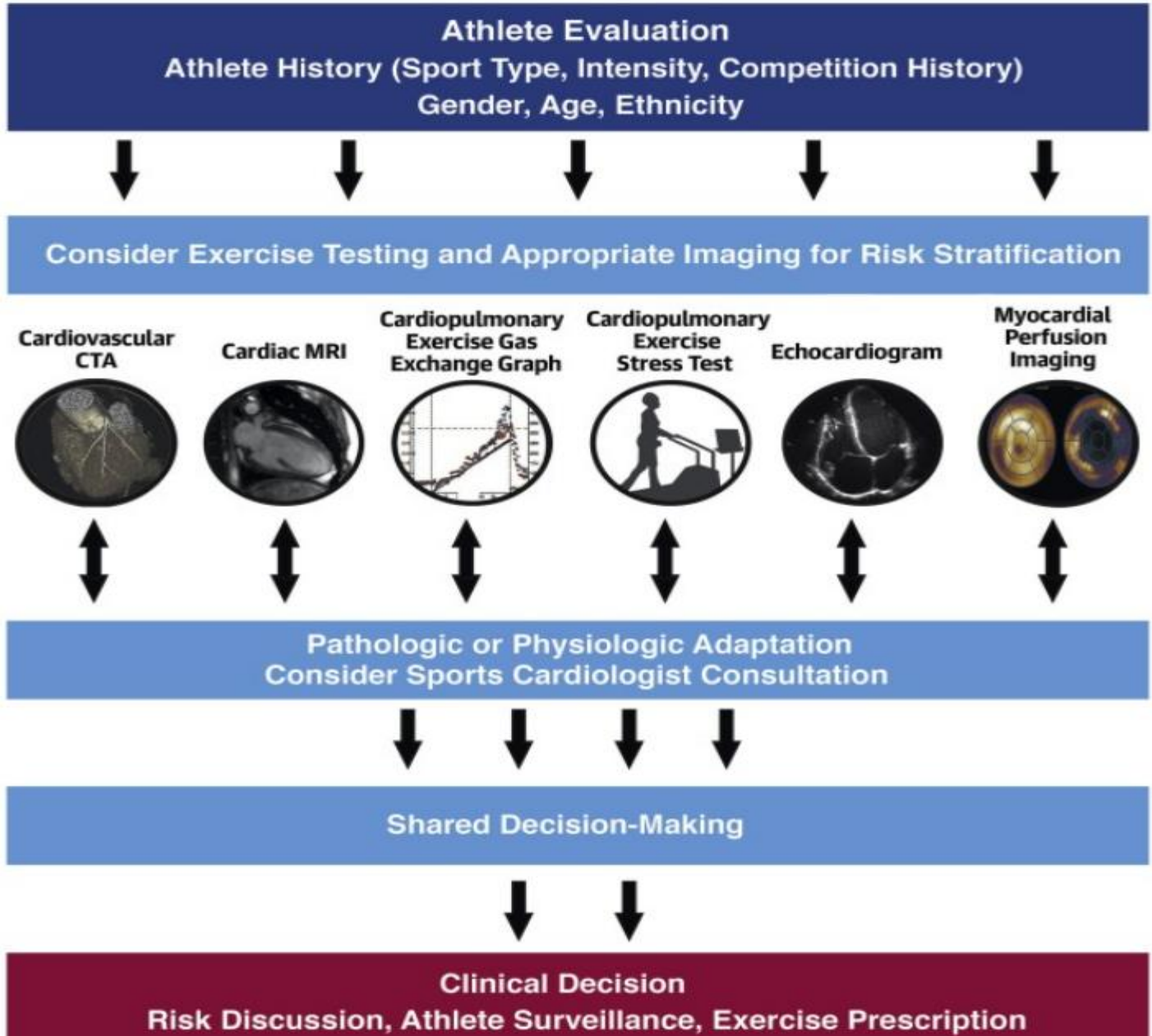




CPET

- Phân biệt HCM hay tim vận động viên:
VO₂ peak giảm ở HCM
- Chẩn đoán nhịp nhanh thất đa hình do catecholamine.
- Sàng lọc bệnh mạch vành

CENTRAL ILLUSTRATION: Athlete Assessment: Clinical Evaluation, Shared Decision-Making, and Athlete-Centered Decision





Khuyến nghị cho việc tham gia thể thao

- Nghiêm cấm việc sử dụng thuốc bất hợp pháp và tăng cường thành tích.
- Bệnh tim van tim nhẹ hoặc trung bình có thể tham gia hoạt động gắng sức.
- Bệnh van tim nặng, bệnh tim cấu trúc không nên tham gia vào các môn thể thao cạnh tranh hoặc các môn thể thao giải trí cường độ cao.



KẾT LUẬN

- Đột tử do tim (SCD) liên quan đến hoạt động thể thao là một trường hợp hiếm gặp nhưng gây tổn thương lớn cho gia đình - xã hội do xảy ra trên người trẻ, khỏe.
- SCD VĐV thường do rối loạn nhịp ác tính.
- Cần sàng lọc các nguyên nhân tiềm ẩn của SCD để tránh các rủi ro cho VĐV.
- CPET có thể giúp ích trong một số trường hợp cụ thể.

THANK YOU

