

CHƯƠNG 10. ĐIỀU TRỊ SUY TIM

PHẠM NGUYỄN VINH

NGUYỄN MẠNH PHAN

NGUYỄN VĂN PHAN

1. MỞ ĐẦU	286	8.3. Thuốc dẫn mạch	298
2. MỘT VÀI ĐỊNH NGHĨA	287	8.3.1. Các thuốc dẫn mạch tiêm được:	299
3. NGUYÊN NHÂN SUY TIM	288	8.3.2. Các thuốc dẫn mạch uống được:	299
4. SINH LÝ BỆNH	289	8.4. Các thuốc tăng co bóp tim khác.	304
5. BIỂU HIỆN LÂM SÀNG	291	8.4.1. Thuốc có hoạt tính giống giao cảm:	304
5.1. Triệu chứng cung lượng tim thấp	291	8.4.2. Ức chế men Phosphodiesterase:	305
5.2. Triệu chứng sung huyết (phổi và mạch hệ thống)	291	8.5. Thuốc chẹn beta	306
5.3. Triệu chứng suy tim ở trẻ nhỏ và sơ sinh.	292	TÓM TẮT:	307
5.4. Phân độ suy tim	292	9. SỬ DỤNG THUỐC TRONG ĐIỀU TRỊ SUY TIM	307
5.5. Các phương tiện cận lâm sàng cần thiết giúp tìm nguyên nhân suy tim:	292	TÂM TRƯỞNG	307
6. PHƯƠNG THỨC ĐIỀU TRỊ SUY TIM	293	10. MỘT SỐ PHƯƠNG THỨC ĐIỀU TRỊ THEO	309
6.1. Điều trị nguyên nhân:	293	NGUYÊN NHÂN BỆNH	309
6.2. Loại trừ các yếu tố làm nặng.	293	10.1. Hẹp van 2 lá:	309
6.3. Điều trị suy tim bằng các biện pháp không thuốc và có thuốc (Bảng 10.3)	293	10.2. Hẹp van động mạch chủ	310
7. CÁC BIỆN PHÁP ĐIỀU TRỊ KHÔNG THUỐC	294	10.3. Hở van 2 lá	310
8. SỬ DỤNG THUỐC TRONG ĐIỀU TRỊ SUY TIM	294	10.4. Hở van động mạch chủ	310
TÂM THU	294	10.5. Bệnh cơ tim phì đại	311
8.1. Lợi tiểu	295	11. ĐIỀU TRỊ SUY TIM CẤP	311
8.2. Digitalis	297	11.1. Phù phổi cấp	311
		11.2. Sốc tim:	312
		11.3. Đợt suy tim cấp trên bệnh nhân suy tim mạn	316
		TÀI LIỆU THAM KHẢO	316

1. MỞ ĐẦU

Suy tim là hậu quả của nhiều bệnh lý khác nhau của nội mạc tim, cơ tim, màng ngoài tim, tăng huyết áp, bệnh động mạch vành... Tại Châu Âu với trên 500 triệu dân, ước lượng tần suất suy tim từ 0,4 - 2%, do đó có từ 2 triệu đến 10 triệu người suy tim (1). Tại Hoa Kỳ, con số ước lượng là 2 triệu người suy tim, với 400.000 ca mới mỗi năm (2). Tại Việt Nam chưa có thống kê để có con số chính xác, tuy nhiên nếu dựa trên dân số khoảng 70 triệu người, thì cũng có đến 280.000 đến 1,4 triệu người suy tim cần được điều trị.

Phần lớn các bệnh nhân suy tim tại các nước tiên tiến là do bệnh động mạch vành, bệnh tăng huyết áp, bệnh cơ tim giãn nở và một số bệnh tim khác. Tại Việt Nam, do tần suất bệnh van tim do thấp còn cao, sự phân phối nguyên nhân suy tim có thể khác, tuy nhiên các nguyên nhân chính của suy tim vẫn là bệnh tăng huyết áp, bệnh động mạch vành, bệnh van tim do thấp, bệnh cơ tim... Ngoại trừ một số bệnh nhân van tim được điều trị ngoại khoa sớm, các bệnh nhân còn lại đều cần điều trị suy tim lâu dài. Do đó, yếu tố hiệu quả và tốn kém chi phí điều trị đóng một vai trò quan trọng.

Một yếu tố quan trọng trong điều trị suy tim cũng cần quan tâm là chỉ có biện pháp điều trị đúng khi chẩn đoán và lượng giá đúng độ nặng của bệnh.

Do đó, mục tiêu của tài liệu này bao gồm:

- Nêu lên các thăm khám cần thiết trong chẩn đoán suy tim
- Nêu lên các thuốc được dùng trong điều trị suy tim.
- Cách sử dụng thuốc trong điều trị suy tim mạn tính bao gồm suy tim tâm thu và suy tim tâm trương.
- Cách sử dụng thuốc trong điều trị suy tim cấp

Tài liệu không bao gồm các phương pháp điều trị suy tim tận gốc như phẫu thuật van tim, phẫu thuật tim bẩm sinh, phẫu thuật bệnh ĐMV hay điều trị cường giáp...

2. MỘT VÀI ĐỊNH NGHĨA

Suy tim xảy ra khi tim không đáp ứng cung lượng duy trì khả năng chuyển hóa của cơ thể.

Dựa vào sinh lý bệnh và sự khác biệt của phương pháp điều trị người ta thường phân ra:

- Suy tim cấp
- Suy tim mạn
- Suy tim tâm thu
- Suy tim tâm trương
- Suy tim phải; suy tim trái, suy tim cả hai phía

Theo lâm sàng, các tác giả Châu Âu (1) chẩn đoán suy tim dựa vào các tiêu chuẩn trong Bảng 10.1

<i>Bảng 10.1 Các tiêu chuẩn xác định suy tim (Các tiêu chuẩn 1 và 2 cần có trong mọi trường hợp)</i>	
1.1.1. Có triệu chứng cơ năng suy tim (lúc nghỉ hay trong khi gắng sức)	
	và
2. Chứng có khách quan của rối loạn chức năng tim (lúc nghỉ)	
	và
3. Đáp ứng với điều trị suy tim (trong trường hợp có nghi ngờ chẩn đoán)	

Suy tim cấp bao gồm phù phổi cấp, sốc tim và có thể là đợt mất bù cấp của suy tim mạn.

Suy tim tâm thu xảy ra khi khả năng tổng máu của tim giảm (phân suất tổng máu giảm). Các triệu chứng lâm sàng chính thường là các triệu chứng cung lượng tim thấp như mệt mỏi, cảm thấy yếu, tay chân lạnh do giảm tưới máu ngoại vi, lú lẫn, lừ đừ, lượng nước tiểu giảm, cuối cùng là sốc.

Suy tim tâm trương xảy ra khi độ đàn hồi (compliance) của buồng thất giảm, do đó nhận máu kém. Các triệu chứng lâm sàng chính thường là các triệu chứng sung huyết phổi và mạch hệ thống như: khó thở gắng sức, khó thở phải ngồi, phù phổi, dẫn tĩnh mạch cổ, phù chi, tràn dịch màng phổi, màng tim, sung huyết gan.

Độ nặng của suy tim thường được phân độ. Bảng phân độ của Hiệp Hội Tim Mạch New York thường được dùng nhiều nhất (NYHA functional classification) (3).

3. NGUYÊN NHÂN SUY TIM

Nguyên nhân của suy tim thay đổi theo tuổi, giới tính và điều kiện sống. Tại các nước đang phát triển, nơi mà thấp tim và bệnh tim bẩm sinh không được phẫu thuật sớm còn nhiều, đây là hai nguyên nhân suy tim thường gặp. Suy tim do bệnh ĐMV hay THA thường gặp nhất ở người lớn tại các nước phát triển. Trẻ sơ sinh và trẻ nhỏ, suy tim thường do bệnh tim bẩm sinh.

Các nguyên nhân của suy tim bao gồm:

1. Bệnh động mạch vành
2. Bệnh tim do cao huyết áp
 - Rối loạn chức năng tâm trương
 - Rối loạn chức năng tâm thu
3. Bệnh van tim
4. Bệnh cơ tim dẫn nở
 - Vô căn
 - Thiếu chất dinh dưỡng: protein, vitamine B1, selenium, carnitine
 - Do ngộ độc (rượu, anthracycline, cyclophosphamide, émetine, heroin, cocain, cobalt, phosphorus, ethylene glycol, sulfonamides, amphetamine)
 - Nhiễm trùng (virus, ký sinh trùng...)
 - Bệnh nội tiết: tiểu đường, suy giáp hay cường giáp, u tuyến thượng thận, acromegaly
 - Bệnh chất keo
 - Loạn nhịp nhanh: nhịp nhanh kịch phát trên thất, rung nhĩ với tần số thất nhanh
 - Bệnh cơ tim chu sinh
 - Hội chứng ngưng ngưng thở (sleep apnea syndrome)
5. Bệnh cơ tim phì đại
6. Bệnh cơ tim hạn chế
 - Amyloidosis (nhiễm amyloid)
 - Sarcoidosis
 - Hemochromatosis (dư chất sắt)
7. Viêm màng ngoài tim co thắt
8. Suy tim cung lượng cao.

- Thiếu máu mạn
- Luồng thông động mạch tĩnh mạch
- Cường giáp

9. Bệnh tim bẩm sinh

10. Suy tim do nhịp nhanh (TD: Nhịp nhanh kịch phát trên thất thường xuyên)

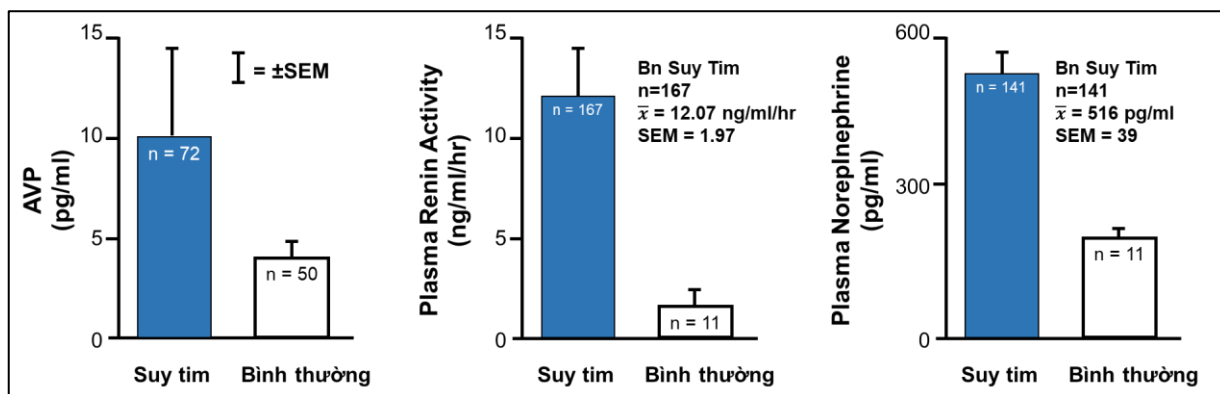
4. SINH LÝ BỆNH

Khi có suy tim, cơ thể tìm cách bù trừ bằng cách gia tăng yếu tố thần kinh nội tiết:

- Tăng hoạt hệ thần kinh tự chủ: tăng tiết catécholamine, suy giảm sự kiểm soát phó giao cảm đối với tim
- Kích hoạt hệ thống Renin Angiotensin Aldosterone ở thận. Làm co động mạch (tăng hậu tải) và co tĩnh mạch (tăng tiền tải), làm ứ nước và muối (tăng tiền tải lẫn hậu tải)
- Kích thích sự bài tiết Arginine Vasopressin (ADH: antidiuretic hormone) chất này tiết bởi não thùy, có tính giữ nước và co mạch mạnh
- Nồng độ yếu tố lợi tiểu từ nhĩ (Atrial Natriuretic Peptides - ANP) tăng trong máu. Chất này gia tăng sự bài tiết natri, được tạo và dự trữ trong tâm nhĩ. Từ thập niên 90, còn tìm được Peptide lợi tiểu từ não (4) (BNP= Brain Natriuretic peptides); peptide này tìm thấy ở não và tim; ngoài ra CNP (C-type natriuretic peptide) cũng có tác động lợi tiểu chỉ tìm thấy ở não (5).
- Một số chất khác còn gia tăng ở bệnh nhân suy tim: Kích thích tố tăng trưởng (GH: Growth Hormone) (6) ; Yếu tố hoại tử mô alpha (TNF - α : Tumor Necrosis Factor - α) (7). Adreno-medullin (8) và Endothelin (ET1) (9). Sự hiểu biết về các chất này, nhất là tìm được chất đối kháng sẽ tạo bước phát triển mới trong điều trị suy tim (9b). Sự gia tăng hoạt tính các chất trên sẽ làm xấu tiên lượng của suy tim (hình 10.3)

Bảng 10.2 Gia tăng yếu tố thần kinh nội tiết ở bệnh nhân suy tim

Norepinephrine	Endothelin
Epinephrine	β -Endorphins
Renin activity	Calcitonin gene-related peptide
Angiotensin II	Growth hormone
Aldosterone	Cortisol
Arginine vasopressin	Tumor necrosis
Neuropeptide Y	factor- α
Vasoactive intestinal peptide	Neurokinin A
Prostaglandins	Substance P
Atrial natriuretic factor	Adrenomedullin

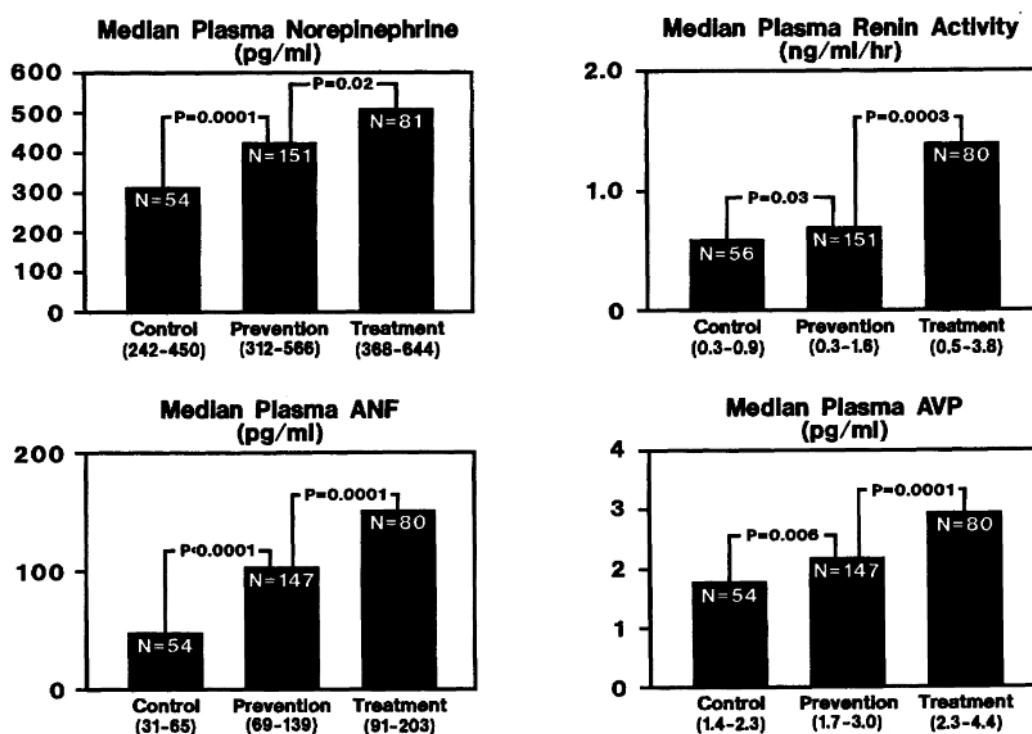


Hình 10.1 Gia tăng nồng độ nội tiết tố khi suy tim

AVP: Arginin Vasopressin

Tài liệu: *Circulation* 1990; 82: 1724 1729

J Am Coll Cardiol 1993; 1: 1385 - 1390

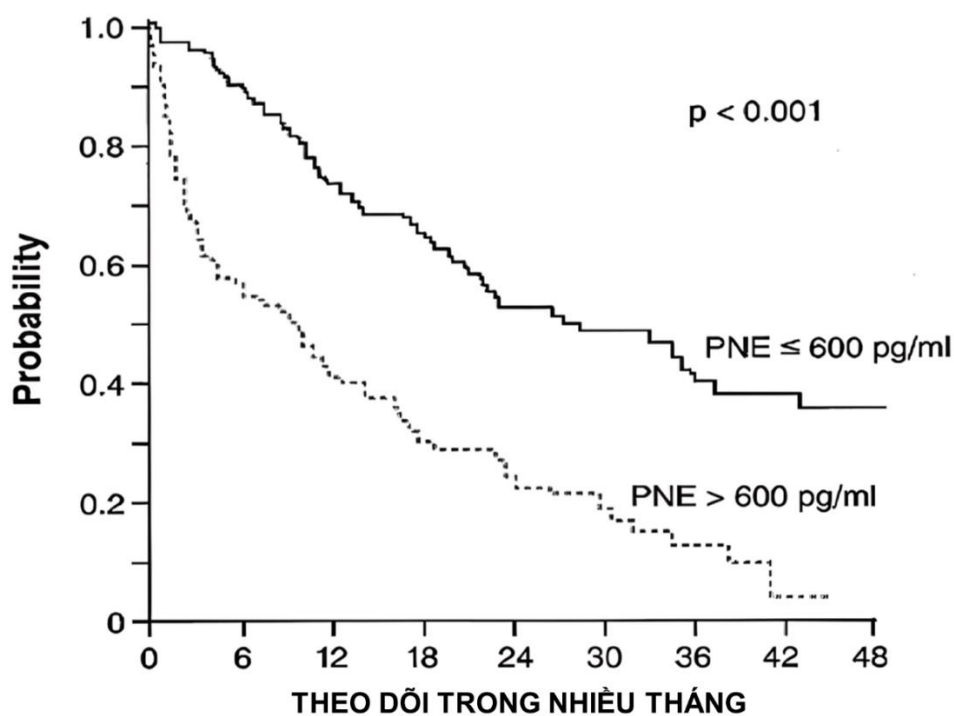


Hình 10.2 Dữ kiện từ N/C SOLVD: Gia tăng Norepine- phrine, Renin, ANF và AVP ở bệnh nhân suy tim

ANF: Yếu tố lợi tiểu nhĩ

AVP: Arginin Vasopressin (ADH)

(TL: *Circulation* 1990; 82: 1724 1729)



Hình 10.3 Tiên lượng của bệnh nhân suy tim tùy thuộc nồng độ Nor-Epinephrine huyết tương
PNE: Nor-Epinephrine huyết tương
 (Tài liệu: *Am Heart J* 1987; 114: 148 – 152)

5. BIỂU HIỆN LÂM SÀNG

Biểu hiện lâm sàng của suy tim có thể thay đổi tùy theo nguyên nhân, tuổi của bệnh nhân và sự xảy ra cấp diễn hay mạn tính.

Có thể có các nhóm triệu chứng sung huyết tĩnh mạch phổi và tĩnh mạch hệ thống hoặc nhóm triệu chứng giảm cung lượng tim hoặc phối hợp cả hai.

5.1. Triệu chứng cung lượng tim thấp.

- Mệt mỏi
- Cảm thấy yếu, không hoạt động được
- Giảm tưới máu ngoại vi: tay chân lạnh
- Lượng nước tiểu giảm (do giảm tưới máu thận)
- Lẫn lộn, lừ đừ (do giảm tưới máu não)
- Cuối cùng: sốc

5.2. Triệu chứng sung huyết (phổi và mạch hệ thống)

- Khó thở gắng sức
- Khó thở phải ngồi
- Phù phổi
- Dẫn tĩnh mạch cổ
- Phù chi
- Tràn dịch màng phổi, màng tim

- Sung huyết gan

Biểu hiện lâm sàng thay đổi theo suy chức năng tâm thu hoặc suy chức năng tâm trương của tim hoặc phối hợp cả hai.

Một số bệnh suy chức năng tâm thu đơn thuần như thuyên tắc phổi ồ ạt và cấp, bệnh cơ tim giãn nở. Một số bệnh suy chức năng tâm trương đơn thuần như bệnh cơ tim phì đại, xơ hóa dưới nội mạc tim (subendocardial fibrosis), viêm màng ngoài tim co thắt. Phần lớn các bệnh tim có biểu hiện suy chức năng phối hợp cả tâm thu lẫn tâm trương (TD: Bệnh tim thiếu máu cục bộ).

Biểu hiện lâm sàng của suy chức năng tâm thu là nhóm triệu chứng cung lượng tim thấp. Biểu hiện lâm sàng của suy chức năng tâm trương là nhóm triệu chứng sung huyết phổi và sung huyết tĩnh mạch hệ thống.

5.3. Triệu chứng suy tim ở trẻ nhỏ và sơ sinh.

Biểu hiện lâm sàng của tim ở trẻ nhỏ và sơ sinh khác với trẻ lớn và người lớn. Từ sơ sinh đến 1 tuổi các biểu hiện suy tim thường là: trẻ không chịu bú, không lên cân và phát triển, thở nhanh, toát nhiều mồ hôi.

Ngoài ra nhĩ trái và ĐMP lớn quá có thể chèn ép phế quản phổi trái làm xẹp phổi. Trẻ thường bị nhiễm trùng phổi. Khám thực thể còn thấy gan lớn dù suy tim phải hay suy tim trái, ít có phù chi hay cổ chướng, tuy nhiên lại thường phù mắt (triệu chứng này thường ít thấy ở trẻ lớn và người lớn), tay chân của trẻ thường lạnh.

5.4. Phân độ suy tim

Bảng phân độ suy tim của hiệp hội tim mạch NewYork thường được dùng nhất (NYHA functional classification) (1).

- ❖ **Độ I:** có bệnh tim, nhưng không bị hạn chế trong vận động. Vận động thể lực thông thường không gây ra mệt, hồi hộp khó thở hay đau ngực.
- ❖ **Độ II:** có bệnh tim gây ra giới hạn nhẹ vận động. Bệnh nhân khỏe khi nghỉ ngơi, vận động thể lực thông thường làm mệt, hồi hộp, khó thở, hoặc đau ngực.
- ❖ **Độ III:** có bệnh tim làm giới hạn nhiều vận động, bệnh nhân khỏe khi nghỉ. Vận động thể lực nhẹ cũng làm mệt, hồi hộp, khó thở hoặc đau ngực.
- ❖ **Độ IV:** có bệnh tim làm không thể vận động mà không khó chịu. Triệu chứng cơ năng của suy tim hoặc cơn đau thắt ngực xảy ra cả khi nghỉ. Vận động dù nhẹ các triệu chứng này gia tăng.

5.5. Các phương tiện cận lâm sàng cần thiết giúp tìm nguyên nhân suy tim:

- Công thức máu; tổng phân tích nước tiểu máu
- Điện giải đồ; urée máu, créatinine máu; đường máu
- Cholesterol toàn phần, LDL-C, HDL-C và triglyceride máu
- FT4, TSH đối với bệnh nhân rung nhĩ hoặc suy tim chưa rõ nguyên nhân
- Điện tâm đồ; X quang ngực; Siêu âm tim qua thành ngực

- Siêu âm tim Dobutamine và chụp động mạch vành nếu nguyên nhân suy tim nghi do bệnh ĐMV

6. PHƯƠNG THỨC ĐIỀU TRỊ SUY TIM

Bao gồm các xử trí sau:

6.1. Điều trị nguyên nhân:

- Bệnh van tim
- Bệnh tăng huyết áp
- Bệnh động mạch vành
- Dị tật bẩm sinh
- Viêm nội tâm mạc nhiễm trùng
- Thấp tim
- ...v.v...

6.2. Loại trừ các yếu tố làm nặng.

- Nhiễm trùng
- Loạn nhịp
- Thuyên tắc phổi (Pulmonary emboly)
- Thiếu máu cơ tim cục bộ
- Có thai
- Bệnh tuyến giáp
- Thiếu máu
- Chất độc (rượu, anthracyclines)
- Thuốc (ức chế beta, kháng viêm không steroid ức chế calci)
- Không theo đúng yêu cầu về tiết chế dinh dưỡng

6.3. Điều trị suy tim bằng các biện pháp không thuốc và có thuốc (Bảng 10.3)

Sự xác định nguyên nhân suy tim và các yếu tố làm nặng rất cần thiết trước khi sử dụng thuốc điều trị suy tim vì các thuốc sử dụng có thể thay đổi tùy theo nguyên nhân suy tim.

Bảng 10.3 Các biện pháp không thuốc và có thuốc điều trị suy tim

1. Giảm công tải

- Nghỉ ngơi
- Điều trị béo phì (nếu có)
- Thuốc dẫn mạch
- Tuần hoàn phụ trợ

2. Cải thiện chức năng bơm của tim

- Digitalis
-

-
- Các thuốc tăng co bóp khác
 - Các chất giống giao cảm
 - Máy tạo nhịp

3. Kiểm soát sự ứ đọng và quá nhiều nước và muối trong cơ thể

- Chế độ ăn ít muối natri
 - Lợi tiểu
 - Giảm lượng nước ứ đọng bằng các biện pháp cơ học:
 - + Chọc dẫn lưu màng phổi
 - + Chọc dẫn lưu cổ chướng
 - + Thẩm phân, lọc thận
 - + Siêu lọc
-

7. CÁC BIỆN PHÁP ĐIỀU TRỊ KHÔNG THUỐC

- Hạn chế vận động và nghỉ ngơi cả thể xác lẫn tinh thần. Trong thời gian bệnh nhân nằm nghỉ ở giường, cần tránh huyết khối tĩnh mạch bằng heparin tiêm dưới da hoặc thuốc chống vitamin K (Warfarin, Dicoumarol). Khi đã qua giai đoạn cấp, cần có chương trình tập luyện thể lực.
- Giảm cân nặng ở bệnh nhân béo, nhờ đó sẽ giảm được sức cản mạch ngoại vi.
- Hạn chế muối natri (< 2g Natri/ ngày): giúp dễ kiểm soát triệu chứng suy tim và có thể giảm bớt liều lợi tiểu cần dùng.
- Hạn chế nước uống của bệnh nhân (<1,5 l/ngày) nhờ đó bớt quá tải khối lượng và cải thiện tình trạng Natri máu thấp ở bệnh nhân suy tim nặng.
- Thẩm phân hay lọc thận, siêu lọc (ultrafiltration) ở bệnh nhân suy tim nặng, không đáp ứng với các biện pháp trên và lợi tiểu.
- Ngưng sử dụng thuốc làm giảm co bóp tim TD: ức chế beta, ức chế calci, thuốc chống loạn nhịp
- Cho thở Oxygen, làm giảm bớt khó thở và giảm bớt áp lực ĐMP
- Cần ngưng hút thuốc lá, không uống rượu

8. SỬ DỤNG THUỐC TRONG ĐIỀU TRỊ SUY TIM TÂM THU

Có thể chia tiến trình của suy tim ra 4 giai đoạn:

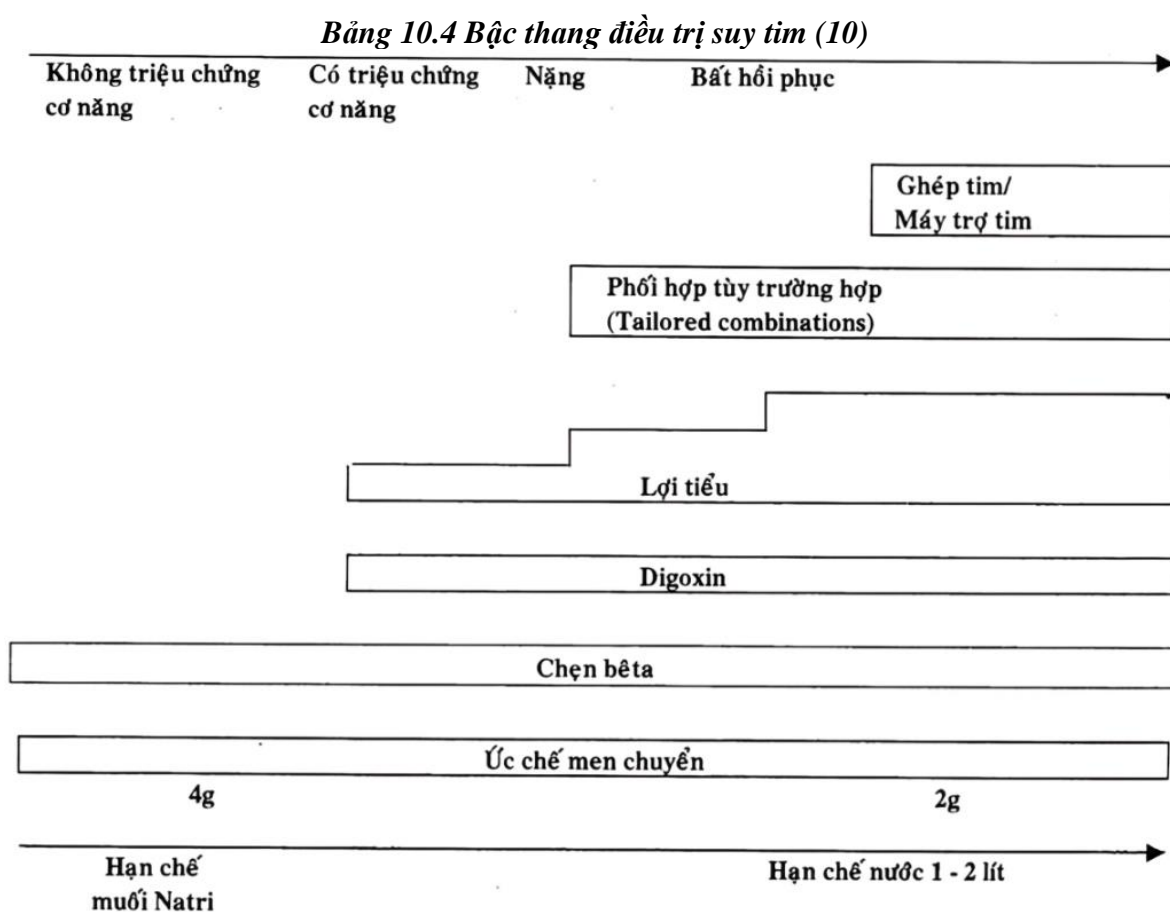
- Giai đoạn rối loạn chức năng tim nhưng chưa có triệu chứng cơ năng
- Giai đoạn có triệu chứng cơ năng
- Giai đoạn nặng (severe)
- Giai đoạn khó hồi phục (refractory)

Sử dụng thuốc trong điều trị nhằm các mục tiêu sau:

- Ngăn sự tiến triển của bệnh: điều trị từ lúc không có triệu chứng cơ năng
- Cải thiện chất lượng cuộc sống: giảm số lần nhập viện
- Kéo dài thời gian sống (survival) của người bệnh

Có một số thuốc có thể dùng cho tất cả các giai đoạn (TD: ức chế men chuyển), có thuốc chỉ dùng cho giai đoạn nặng hơn hoặc thay đổi liều lượng theo giai đoạn (TD: lợi tiểu). Bảng tóm tắt của Smith (10) (Bảng 10.4) giúp có một khái niệm về sử dụng thuốc theo giai đoạn suy tim.

Bậc thang điều trị suy tim này xếp theo triệu chứng cơ năng và rối loạn huyết động. Ức chế men chuyển dùng cho tất cả các giai đoạn. Chỉ sử dụng Digoxin khi có triệu chứng cơ năng. Máy trợ tim và ghép tim chỉ dùng cho một nhóm nhỏ bệnh nhân suy tim kháng trị. Ức chế men chuyển, chẹn beta và spironolactone có khả năng kéo dài đời sống người bệnh suy tim.



Phối hợp tùy trường hợp: phối hợp với dẫn mạch khác ngoài ức chế men chuyển hoặc từng đợt truyền Dobutamine, Nitroprusside.

8.1. Lợi tiểu

Phối hợp với sự tiết giảm muối và nước, lợi tiểu là thuốc điều trị bước đầu cơ bản trong suy tim. Khi dùng liều cao không nên giảm quá 0.5-1 kg cân nặng / 1 ngày. Cần chú ý tránh giảm khối lượng tuần hoàn nhiều, hạ kali và natri máu bằng cách theo dõi điện giải đồ, urê và creatinine máu.

Ba nhóm lợi tiểu chính thường dùng: nhóm thiazide, lợi tiểu quai (quai Henlé) và lợi tiểu giữ kali. Một số tác dụng phụ của lợi tiểu nhóm thiazide: tăng calci máu, tăng uric acid máu, nổi ban, viêm tụy, viêm mạch máu và gia tăng lipoprotein tỷ trọng thấp (LDL: low density lipoprotein). Lợi tiểu quai như furosemide, bumetanide thuộc nhóm sulfamide, do đó cần tránh dùng cho bệnh nhân đã dị ứng với sulfamide. Ở một số bệnh nhân đã suy tim nặng khi dùng liều uống cao có thể cũng không có tác dụng do hấp thu kém nên đổi qua thuốc tiêm (xem Bảng 10.5).

Lợi tiểu giữ kali khi dùng đơn độc có tác dụng yếu cần phối hợp với thiazide hoặc lợi tiểu quai. Khi thiếu kali thường thiếu thêm magnésium dễ gây loạn nhịp tim. Cần chú ý bồi hoàn kali và magnésium khi dùng lợi tiểu thiazide hoặc lợi tiểu quai hoặc dùng phối hợp với lợi tiểu giữ kali như spironolactone, triamterène, amiloride.

Nghiên cứu RALES thực hiện trên 1663 bệnh nhân suy tim có PSTM $\leq 40\%$. Bệnh nhân được chia 2 nhóm, có điều trị bằng Spironolactone 12,5; 25; 50 hoặc 75 mg/ngày so với nhóm placebo. Cả hai nhóm đều có điều trị cơ bản là UCMC, lợi tiểu quai và Digoxin. Kết quả cho thấy nhóm có spironolactone liều 25 mg cải thiện tử vong có ý nghĩa thống kê ở bệnh nhân suy tim nặng sau 24 tháng theo dõi (11)

Bảng 10.5 Một số lợi tiểu sử dụng trong điều trị suy tim (12)

Tên thuốc	Vị trí tác dụng	Hoạt tính	Cách dùng	Liều trung bình hàng ngày (mg)	Thời gian bắt đầu tác dụng	Thời gian tác dụng
Thiazides						
Chlorothiazide	Ống lượn xa	++	Uống tiêm mạch (tm)	250 – 500 500	2 giờ 15 phút	6 – 12 giờ 1 giờ
Hydrochlorothiazide	Ống lượn xa	++	Uống	25 – 100	2 giờ	12 giờ
Chlorthalidone	Ống lượn xa	++	Uống	25 – 100	2 giờ	48 giờ
Indapamide	Ống lượn xa	++	Uống	2.5 – 5	2 giờ	24 giờ
Métolazone	Ống lượn gần, xa	++	Uống	2.5 - 20	1 giờ	24 – 48 giờ
Lợi tiểu quai						
Furosemide	Quai Henlé	++++	Uống tm, tiêm bắp	20 – 80 10 – 80	1 giờ 5 phút	6 – 8 giờ 2 – 4 giờ
Ethacrynic acid			Uống tm	25 -100 50	30 phút 5 phút	6 – 8 giờ 3 giờ
Bumetanide			Uống tm, tiêm bắp	0.5 – 2 0.5 – 2 (tối đa 10)	30 phút 5 phút	2 giờ 30 phút
Lợi tiểu giữ kali						
	Ống lượn xa	+				

Ổng thu thập (ổng góp)				
Spironolactone	Uống	25 – 100	1 – 2 ngày	2 – 3 ngày
Triamterène	Uống	100 – 200	2 – 4 ngày	7 – 9 ngày
Amiloride	Uống	5 – 10	2 giờ	24 giờ

8.2. Digitalis

Tăng sức co bóp cơ tim qua sự ức chế men Na-K ATPase ở tế bào. Digitalis rất có hiệu quả khi suy tim có kèm theo loạn nhịp nhĩ như rung nhĩ hay cuồng nhĩ, hoặc suy chức năng tâm thu có kèm dẫn buồng tim trái. Mặc dù có nhiều bàn cãi về hiệu quả của Digitalis nhất là từ khi có ức chế men chuyển, những nghiên cứu gần đây vẫn xác định hiệu quả không thể thay thế được của Digitalis.

Nghiên cứu PROVED (13) và RADIANCE (14) cho thấy, khi ngưng Digoxin ở một nhóm so với nhóm chứng (vẫn tiếp tục Digoxin), có tương ứng 40% và 28% bệnh nhân có suy tim nặng hơn, so với nhóm chứng chỉ có 20% và 6%, Nghiên cứu DIG (15) thực hiện trên 6800 bệnh nhân có phân suất tống máu dưới 45%, theo dõi từ 3 - 5 năm, cho thấy nhóm có Digoxin có tử vong tim mạch tương đương nhóm chứng, tuy nhiên tử vong chung hoặc số lần nhập viện có giảm hơn.

Một số điều cần chú ý khi sử dụng Digitalis:

Hai dạng thông thường của Digitalis là Digoxin và Digitoxin. Digoxin được đào thải bởi thận, nên giảm liều hoặc tránh dùng ở bệnh nhân suy thận. Digitoxin được đào thải bởi gan, nên tránh dùng ở bệnh nhân suy gan.

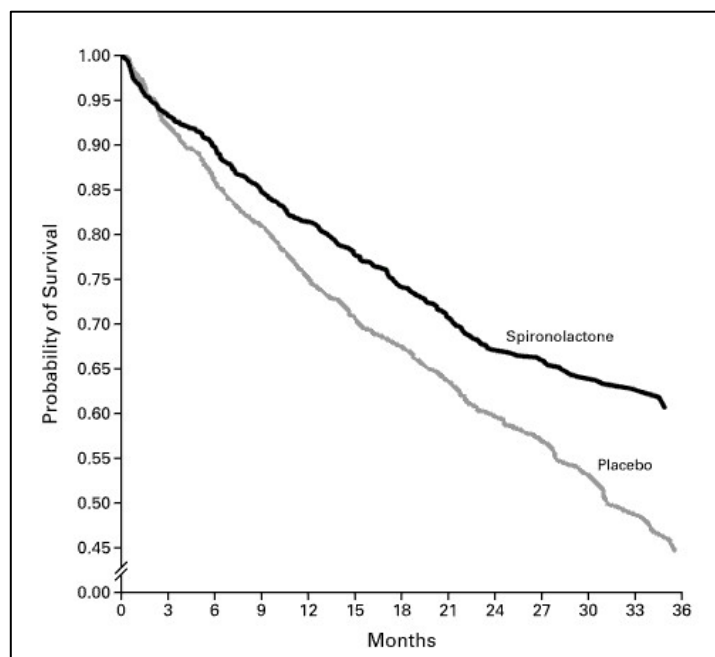
Digitalis có thể sử dụng bằng đường uống hoặc tiêm mạch. Có thể Digitalis hóa nhanh, vừa phải hay dùng liều duy trì ngay. Liều duy trì của digoxin ở người Việt Nam nên ở khoảng 0.125-0.25 mg/1 ngày, nếu dùng liều duy trì cao (0.25mg/ngày) nên có 1-2 ngày trong tuần không uống thuốc.

Một số thuốc có thể ngăn cản sự hấp thu Digitalis: cholestyramine, kaolin pectin và các thuốc kháng acide (Aluminum hydroxide...) . Một số thuốc có thể tăng nồng độ hấp thu Digitalis như Erythromycine, Tetracycline, Quinidine, Verapamil, Amiodarone, khi dùng chung cần giảm liều Digoxin.

Ở bệnh nhân bị NMCT cấp chỉ sử dụng Digitalis khi có loạn nhịp nhanh trên thất. Không được sốc điện chữa loạn nhịp ở bệnh nhân ngộ độc Digitalis.

Các dấu hiệu của ngộ độc Digitalis: Tất cả các dạng của loạn nhịp (ngoại tâm thu thất, thường nhịp đôi; nhịp nhanh bộ nối; nhịp nhanh nhĩ với block; block nhĩ thất độ 2, tần số thất đều đặn ở bệnh nhân rung nhĩ...) chán ăn, buồn nôn, ói; ảo giác thần kinh, thị giác, lờ đờ hay kích động. Để điều

trị cần ngưng ngay Digitalis, làm ion đồ, bồi hoàn kali và magnesium, kiểm soát các yếu tố gia tăng khả năng ngộ độc (thuốc tương tác, tiêu chảy...)



Hình 10.4 Khả năng còn sống của bệnh nhân sau điều trị suy tim giữa 2 nhóm: có spironolactone và không spironolactone (placebo) cả hai nhóm đều có điều trị suy tim bằng các thuốc khác.

(TL: N. Engl J Med 1999; 341: 709-717)

Bảng 10.6 Các Digitalis thường được sử dụng điều trị suy tim

Tên thuốc	Hấp thu dạ dày ruột	Khởi đầu có t/dụng (phút)	T/gian bán hủy	Đường biến dưỡng chính (Đường đào thải)	Liều Digitalis hóa (mg)	
					Uống	Tiêm
Ouabain	Rất kém	5 – 10	2 giờ	Thận		0.3 – 0.5
Digoxin	55 – 75%	15 – 30	36 – 48 giờ	Thận, một ít bởi dạ dày ruột	1.25 → 1.5	0.75 → 1
Digitoxin	90 – 100%	25 – 120	4 – 6 ngày	Gan (thận đào thải các chất đã biến dưỡng)	0.70 → 1.2	1

8.3. Thuốc dẫn mạch

Khi suy tim cơ thể bù trừ lại sự suy giảm cung lượng tim bằng cách kích hoạt thần kinh và thể dịch, dẫn đến co động mạch (làm tăng hậu tải) và co tĩnh mạch (gia tăng tiền tải). Hiện tượng này có phản tác dụng là càng làm giảm cung lượng tim. Do đó cần sử dụng thuốc chống co thắt mạch máu trong điều trị suy tim. Các thuốc này có thể làm dẫn động mạch hoặc dẫn tĩnh mạch, hoặc có thể có cả hai tác dụng. Tùy theo nguyên nhân của suy tim, sẽ lựa chọn thuốc dẫn động mạch hay tĩnh mạch, cần chú ý tránh dùng mạnh quá có thể làm hạ huyết áp hoặc hạ huyết áp thể đứng và tăng urê máu. Sử dụng dẫn mạch ở bệnh nhân có cung lượng tim cố định (TD: hẹp van ĐMC...)

hoặc rối loạn chức năng tâm trương (TD: bệnh cơ tim phì đại...) phải rất cẩn thận, tốt hơn nên tránh dùng.

8.3.1. Các thuốc dẫn mạch tiêm được:

Chỉ dùng khi suy tim nặng hoặc ở bệnh nhân không thể uống. Cần bắt đầu bằng liều thấp và khi chấm dứt cũng cần giảm liều từ từ.

Nitroglycerin: dẫn tĩnh mạch mạnh hơn dẫn động mạch. Có cả tác dụng dẫn động mạch vành nên dùng được ở bệnh nhân suy tim do NMCT cấp hay cơn đau thắt ngực không ổn định. Liều khởi đầu 10 microgram/phút TTM. Liều cao không nên quá 300 microgram/phút. Hiện tượng lờn thuốc xảy ra sớm, cố gắng chuyển qua dạng thuốc uống hoặc dán ở da. Thời gian bán hủy ở dạng tiêm là 1-3 phút. Không nên tăng liều khi HA tâm thu < 100 mmHg.

Sodium Nitroprusside: dẫn động mạch mạnh hơn dẫn tĩnh mạch. Do đó rất có hiệu quả ở bệnh nhân suy tim do tăng huyết áp hay do cơ chế hở van. Cần rất cẩn thận khi sử dụng ở bệnh nhân thiếu máu cơ tim cục bộ do hiện tượng “lấy trộm máu ĐMV”. Thời gian bán hủy từ 1-3 phút. Liều khởi đầu là 10mcg/phút hoặc 0,3mcg/kg cân nặng/phút. Liều tối đa 300-400mcg/phút. Rất dễ ngộ độc ở bệnh nhân suy thận, biểu hiện là buồn nôn, thay đổi tri giác, đau bụng và co giật.

8.3.2. Các thuốc dẫn mạch uống được:

8.3.2.1. Ức chế men chuyển (UCMC):

Thuốc cơ bản hàng đầu trong điều trị suy tim, có thể dùng cả khi bệnh nhân chưa có triệu chứng cơ năng.

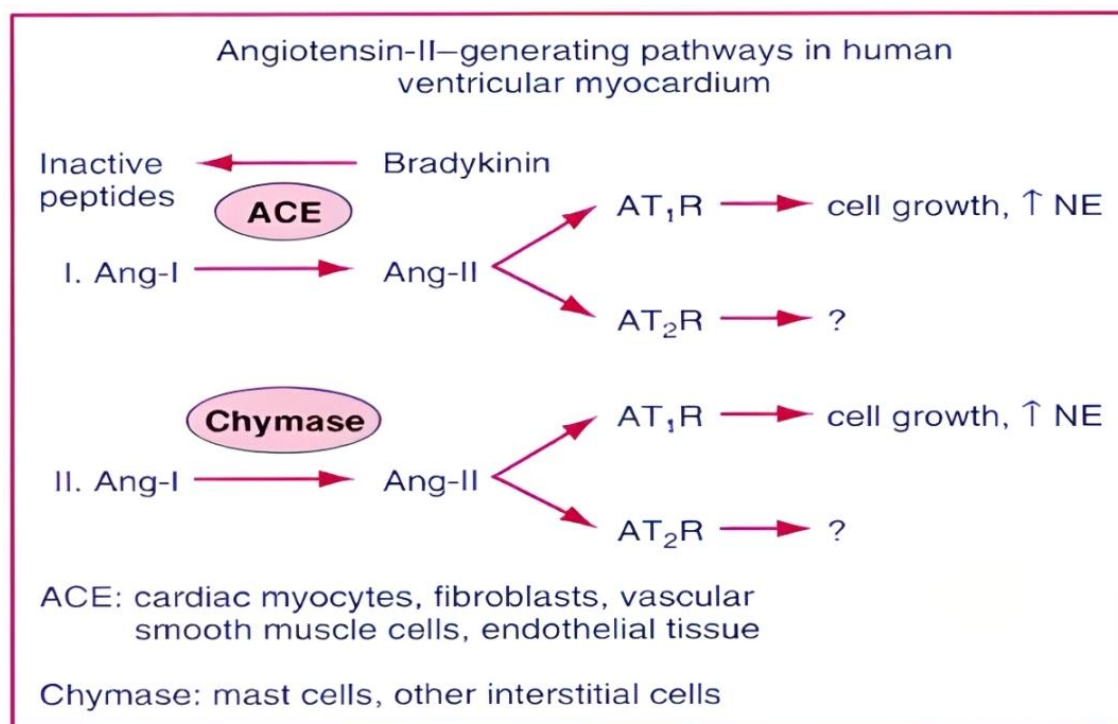
Men chuyển là chất xúc tác trong quá trình tạo lập Angiotensin II (AG II) từ Angiotensin I. AG II hiện diện trong máu, trong cơ tim và mô mạch máu. AG II được tạo lập nhờ một trong hai chất xúc tác là men chuyển (ACE: Angiotensin Converting Enzyme) hoặc Chymase. Hình 10.5 cho thấy đường tạo lập AG II ở cơ thất.

Hiệu quả dẫn động mạch của UCMC tương đương dẫn tĩnh mạch. Các thuốc ức chế men chuyển giảm áp lực đổ đầy thất và sức cản mạch ngoại vi, do đó gia tăng cung lượng tim mà không làm thay đổi huyết áp hay tần số tim. Không có hiện tượng lờn thuốc. Có thể làm suy thận ở bệnh nhân có bệnh lý hẹp động mạch thận hai bên. Tác dụng phụ là nổi ban, phù dị ứng, mất cảm giác khi ăn, tiểu ra protein, tăng kali máu, giảm bạch cầu và ho. Do đó cần theo dõi chức năng thận, phân tích nước tiểu và đếm bạch cầu khi điều trị lâu dài bằng ức chế men chuyển (xem Bảng 10.7).

Một số nghiên cứu gần đây như CONSENSUS, SOLVD, SAVE, AIRE, TRACE, bằng các thuốc Captopril, Enalapril, Ramipril và Trandolapril, sử dụng ức chế men chuyển điều trị suy tim có thể kéo dài tuổi thọ người bệnh (17) (18) (19) (20) (21).

Nghiên cứu CONSENSUS 1 (The Cooperative Northern Scandinavian Enalapril Survival Study) cho thấy nhóm có Enalapril giảm tử vong 40% so với nhóm chứng sau 6 tháng điều trị bệnh nhân suy tim nặng.

Nghiên cứu SOLVD (The Studies of Left Ventricular Dysfunction) thực hiện trên bệnh nhân suy tim nhẹ đến vừa có phân suất tống máu dưới 35% cho thấy nhóm có Enalapril giảm được 16% tử vong so với nhóm Placebo.



Hình 10.5 Đường tạo lập AG II ở cơ thất (16): men chuyển Angiotensin (ACE) giúp biến đổi AGI thành AG II và thúc đẩy Bradykinin (chất dẫn mạch) thành peptides bất hoạt; men Chymase cũng giúp biến đổi AG I thành AG II.

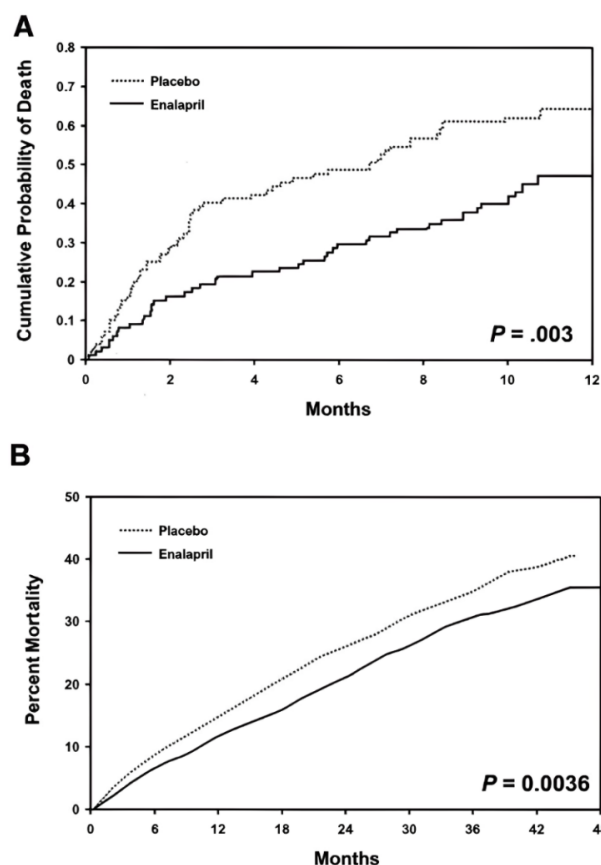
AT₁R: thụ thể AT₁; AT₂R: thụ thể AT₂; NE: Norepinephrine

(TL: Heart Disease, WB Saunders 6th ed 2001, p. 581)

Bảng 10.7 Một vài thuốc ức chế men chuyển thường dùng

Tên thuốc	Tên thương mại	Thời gian bán hủy (giờ)	Liều khởi đầu/Suy tim	Liều duy trì tối đa	Số lần dùng trong ngày
Captopril	Lopril Capoten	4 – 6	6.25 mg	50 mg	3 – 4 lần
Enalapril	Renitec	11	2.5 mg	10 mg	2 lần
Lisinopril	Zestril	≥ 7	2.5 mg	20 mg	1 lần
Benazepril	Cibacene Lotensin	21 – 22	2 mg	20 mg	2 lần
Perindopril	Coversyl	27 – 60	2 mg	4 mg	1 lần
Quinapril	Acuitel	1 – 8	5 mg	20 mg	2 lần

	Accupril				
Trandolapril	Odrik	16 – 24	1 mg	4 mg	1 lần
Ramipril	Triatec	34 – 113	1.25 mg	5 mg	1 lần



Hình 10.6 Tần suất dồn về tử vong ở nhóm placebo và nhóm enalapril ở nghiên cứu CONSENSUS (A) và nghiên cứu SOLVD (B)(22)
(TL: Heart Disease, WB Saunders 6th ed 2001, p. 583)

Nghiên cứu SAVE (The Survival And Ventricular Enlargement) thực hiện trên bệnh nhân suy tim vừa có phân suất tống máu dưới 40%, theo dõi 48 tháng. Nhóm có Captopril giảm được 20% tử vong và 36% diễn tiến bệnh đến nặng, so với nhóm Placebo.

Nghiên cứu AIRE (The Acute Infarction Ramipril Study) và nghiên cứu TRACE (The Trandolapril Cardiac Evaluation) đều cho kết quả giảm tương tự. Cải thiện tử vong lần lượt là 27% và 20% ở nhóm có ức chế men chuyển.

Nghiên cứu V-He FT II cho thấy hiệu quả của UCMC trên bệnh nhân suy tim không chỉ ở tác dụng dẫn mạch (23) vì nhóm có enalapril giảm tử vong cao hơn nhóm dùng hai dẫn mạch phổi hợp (Isosorbide dinitrate + Hydralazine).

Hiệu quả kéo dài đời sống của UCMC trên bệnh nhân suy tim không chỉ của riêng một loại UCMC nào, đây là hiệu quả của nhóm thuốc (class effect) (24).

8.3.2.2. Thuốc chặn thụ thể Angiotensin II

Hai lợi điểm của thuốc chặn thụ thể Angiotensin II: không gây ho, tác động hoàn toàn hơn trên AG II (sử dụng UCMC không ngăn chặn hoàn toàn sự tạo lập AG II)

Có 4 loại thụ thể AG II đã tìm thấy: AT1, AT2, AT3, AT4. Chức năng và vị trí trong cơ thể của các thụ thể này khác nhau (Bảng 10.8).

Bảng 10.8 Vị trí và chức năng các thụ thể Angiotensin II (25)

Thụ thể	Hoạt tính	Vị trí
AT1	<ul style="list-style-type: none"> - Co mạch, giữ muối Natri, ngăn chặn tiết Renin. - Tăng tiết Endothelin, tăng tiết Vasopressin - Tăng hoạt giao cảm, thúc đẩy phì đại tế bào cơ tim - Kích thích sợi hóa tim và mạch máu, tăng co cơ tim - Thúc đẩy loạn nhịp, kích thích Plasminogen activator inhibitor 1, kích thích tạo lập superoxide 	<ul style="list-style-type: none"> Mạch máu Não Tim Thân Thượng thận Thần kinh
AT2	<ul style="list-style-type: none"> Chống sinh sản/ức chế: tăng trưởng tế bào, phân chia tế bào, sửa chữa mô, chết tế bào theo chương trình, dẫn mạch (trung gian NO?), phát triển thận và đường niệu. Kiểm soát áp lực/bài Natri. Kích thích Prostaglandins thận. Kích thích bradykinin và NO thận 	<ul style="list-style-type: none"> Thượng thận Tim, Não Cơ tử cung Thai nhi Mô tổn thương
AT3	Chưa rõ	<ul style="list-style-type: none"> Tế bào bướu nguyên bào thần kinh loài amphibians (động vật lưỡng cư)
AT4	Dẫn mạch thận; kích thích Plasminogen activator inhibitor 1	<ul style="list-style-type: none"> Não, Tim Mạch máu Phổi Tiền liệt tuyến Thượng thận Thận

Cho đến nay đã có 6 thuốc chặn thụ thể Angiotensin II sử dụng trong điều trị lâm sàng: Losartan, Valsartan, Ibesartan, Candesartan, Telmisartan và Eprosartan.

Nghiên cứu ELITE-I, so sánh giữa Losartan và Captopril trong điều trị suy tim cho thấy nhóm có Losartan giảm tử vong đến 46% ($p = 0,035$), nhiều hơn nhóm Captopril (26). Tuy nhiên nghiên cứu ELITE II không cho kết quả tốt như vậy, nhóm Losartan tử vong cao hơn nhóm Captopril (27).

Nghiên cứu RESOLVD so sánh giữa Enalapril, Candesartan và Candesartan phối hợp Enalapril (28) cho thấy nhóm phối hợp có hiệu quả giảm tái cấu trúc thất trái cao nhất.

Nghiên cứu VAL-He FT so sánh giữa 2 nhóm có chặn thụ thể Angiotensin II phối hợp UCMC với nhóm UCMC đơn thuần. Cả 2 nhóm đều có điều trị cơ bản. Kết quả cho thấy không có khác biệt về tử vong chung; tuy nhiên nhóm phối hợp (UCMC + chặn thụ thể AG II) giảm tiêu chí phối hợp nhiều hơn (29) (tiêu chí phối hợp: tử vong và tật bệnh).

Trong thực hành lâm sàng, UCMC vẫn là thuốc hàng đầu trong điều trị suy tim. Chỉ khi bệnh nhân không dung nạp được UCMC thì họ mới thay bằng thuốc chẹn thụ thể Angiotensin II. Có thể phối hợp giữa UCMC với chẹn thụ thể Angiotensin II, hiệu quả có thể cao hơn.

8.3.2.3. Nitrate:

Có thể dùng ở dạng uống hay dạng dán hoặc thoa ngoài da. Nitrate ở dạng uống có thể là Nitroglycerine hay Isosorbide dinitrate hoặc Isosorbide mononitrate. Cần có một khoảng trống trong ngày (không dùng thuốc) để không bị lờn thuốc. Nên dùng tối đa 3 lần trong ngày đối với Isosorbide dinitrate và 2 lần trong ngày với Isosorbide mononitrate (xem Bảng 10.9).

Molsidomine (Corvasal*) có hiệu quả tương tự Nitrate, tuy nhiên không cần nhóm SH để tạo lập Nitric oxide (NO) như Nitrate. Isosorbide mononitrate có tác dụng ngay, không cần chuyển hóa bởi gan như Isosorbide dinitrate. Tuy nhiên Isosorbide dinitrate phối hợp với hydralazine có hiệu quả điều trị kéo dài đời sống bệnh nhân suy tim (30).

Bảng 10.9 Hiệu quả của một số Nitrate thường dùng

Tên thuốc	Đường vào	Liều lượng	Bắt đầu có hiệu quả	Hiệu quả kéo dài	Độ tin cậy về hiệu quả
Nitroglycerine (Nitrostat)	Ngậm dưới lưỡi	0.3 – 0.6 mg	30 giây	15 - 30 phút	Cao
Nitroglycerine (Lenital, Nitrobid)	Uống	2.5 – 6.5 mg	1 giờ	2 – 4 giờ	Thấp
Nitroglycerine (Nitro disc, Transderm)	Thoa hay dán ở da	2.5 – 5 cm (thoa) 10 – 60 cm (dán)	1 giờ	6 – 24 giờ	Trung bình
Isosorbide dinitrate (Isordil, Risordan)	Uống	10 – 60 mg	30 phút	4 – 6 giờ	Cao
Isosorbide mononitrate (Monicor, Imdur)	Uống	10 – 40 mg – 60 mg	30 phút	8 – 21 giờ	Cao

8.3.2.4. Hydralazine:

Chỉ có tác dụng dẫn trực tiếp động mạch. Rất có hiệu quả ở bệnh nhân suy tim do hở van 2 lá hay van ĐMC. Thuốc làm tăng tần số tim và tăng tiêu thụ oxy cơ tim nên cần cẩn thận khi dùng ở bệnh nhân thiếu máu cơ tim. Thường được phối hợp với Nitrate. Liều thông thường 25 - 100mg dùng 3 đến 4 lần/ngày. Một số nghiên cứu của Cohn và C/s cho thấy, điều trị suy tim bằng Hydralazine phối hợp Nitrate có khả năng kéo dài đời sống người bệnh.

Nghiên cứu V-He FT I (30) cho thấy nhóm có Isosorbide dinitrate (120 - 160 mg/ngày) giảm được tử vong do suy tim so với nhóm Placebo. Ở nghiên cứu V-He FT II (23) nhóm có phối hợp Hydralazine và Isosorbide dinitrate cũng cho kết quả tốt, nhưng kém hơn nhóm có Enalapril.

8.3.2.5. *Prazosin*:

Dẫn động mạch và tĩnh mạch qua hiệu quả ức chế α_1 . Hiện nay ít được dùng vì dễ lờn thuốc và không kéo dài đời sống người bệnh.

8.3.2.6. *Ức chế calci*:

Dẫn động mạch nhiều hơn tĩnh mạch. Có 3 nhóm ức chế calci, khác nhau bởi tác dụng trên mạch máu hay trên cơ tim nhiều hơn. Các ưu điểm của ức chế calci là:

- Giảm thiếu máu cơ tim
- Giảm hậu tải
- Thụ dẫn tâm trương cơ tim

Ức chế calci như Diltiazem và Verapamil không được dùng trong điều trị suy tim tâm thu. Ức chế calci nhóm Dihydropyridine như Nifedipine (thế hệ 1) và Felodipine (thế hệ 2) đã được thử nghiệm trong điều trị suy tim, kết quả là có thể làm nặng suy tim, do đó không nên dùng ở các bệnh nhân suy tim (31) (32) (33). Gần đây, nghiên cứu V-He FT III sử dụng Felodipine như dẫn mạch phụ trợ trong điều trị suy tim độ II, III. Kết quả cho thấy nhóm có Felodipine không có lợi hơn, chỉ chứng minh được là Felodipine có thể dùng chung thuốc khác trong điều trị suy tim (34).

Nghiên cứu PRAISE (Prospective Randomized Amlodipine Survival Evaluation) (35) cho thấy sử dụng Amlodipine có thể cải thiện sống còn ở bệnh nhân suy tim do bệnh cơ tim dẫn ($p < 0.001$); Tuy nhiên không cải thiện ở nhóm suy tim do bệnh cơ tim thiếu máu cục bộ ($p = 0.07$).

Cần có thêm nghiên cứu để chứng tỏ liệu Amlodipine có kéo dài đời sống người bệnh như ức chế men chuyển không.

8.4. Các thuốc tăng co bóp tim khác.

8.4.1. Thuốc có hoạt tính giống giao cảm:

Thường dùng khi suy tim nặng, hiệu quả trong điều trị suy tim cấp hơn là suy tim mạn. Hoạt tính có được do kích thích thụ thể beta cơ tim. Làm tăng mạnh co bóp cơ tim, tuy nhiên có nhược điểm là kích thích tâm thất, dễ gây loạn nhịp tim. Khi sử dụng cần theo dõi huyết động và gắn máy theo dõi điện tâm đồ liên tục.

Dopamine: Kích thích thụ thể beta ở liều 2-5 microgram/kg/phút. Ở liều dưới 3 microgram/kg/phút làm dẫn chọn lọc mạch máu thận và mạch mạc treo. Do đó tăng lượng máu đến thận làm tăng lượng nước tiểu. Ở liều 10 microgram/kg/phút thuốc kích thích thêm thụ thể alpha do đó làm co mạch ngoại vi, làm tăng sức cản mạch ngoại vi.

Dobutamine: Kích thích chọn lọc thụ thể beta 1; thụ thể beta 2 và alpha có bị kích thích nhưng yếu hơn. Làm tăng co bóp cơ tim, không dẫn mạch ngoại vi, nên gia tăng cung lượng tim. Huyết áp ổn định và tần số tim tăng rất ít nên rất hữu ích ở bệnh nhân suy tim do nhồi máu cơ tim cấp hay thiếu máu cơ tim. Liều khởi đầu 1- 2 microgram/kg/phút gia tăng dần đến khi đạt được huyết động ổn định hoặc tim đập nhanh hay tâm thất bị kích thích. Thông thường không quá 20

microgram/kg/phút. Cần theo dõi huyết động và điện tâm đồ cẩn thận khi sử dụng. Ở một số bệnh nhân suy tim nặng có thể truyền từng đợt Dobutamine ở liều < 10 microgram/kg/phút trong 2 - 4 ngày, cũng có hiệu quả bớt suy tim.

Levodopa: Ở dạng uống. liều thường dùng là 1 - 2g mỗi 6 giờ. Thuốc sẽ được biến đổi thành Dopamine ở mô ngoại vi. Có thể sử dụng ở một số bệnh nhân suy tim nặng. Tác dụng phụ là buồn nôn và ói mửa.

Một vài thuốc khác: Ibopamine, Xamoterol, Terbutaline, Salbutamol, Flosequinan chưa được áp nhân suy tim độ III hoặc IV; nguyên nhân suy tim có dụng rộng rãi.

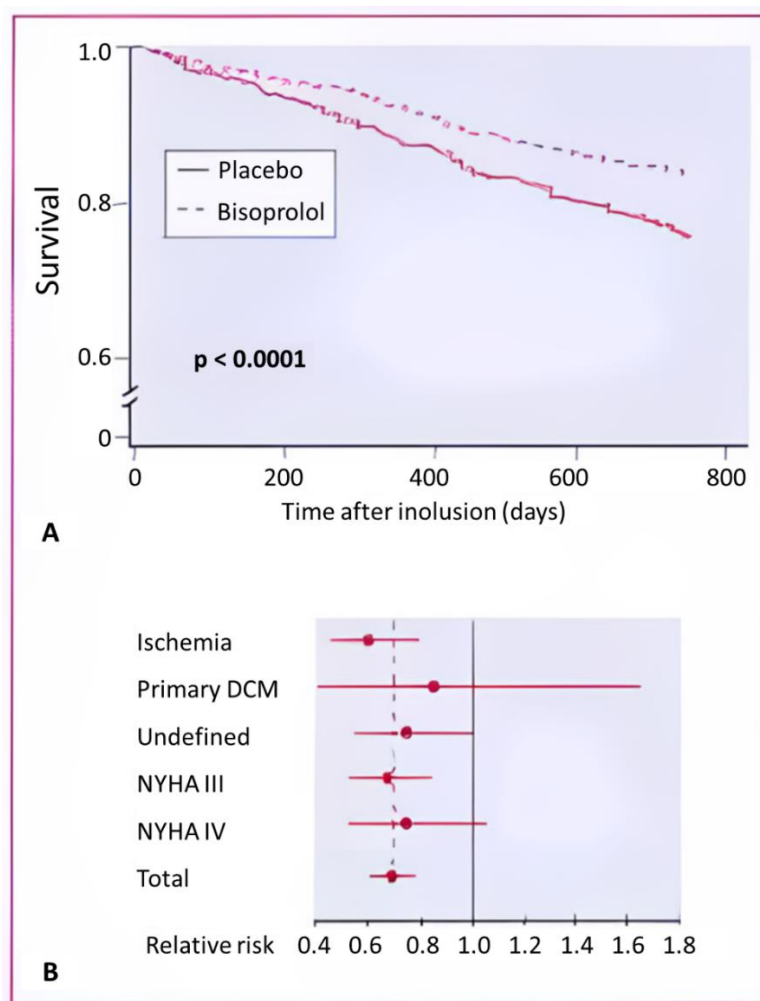
8.4.2.Ức chế men Phosphodiesterase:

Tăng co bóp tim và dẫn mạch qua trung gian gia tăng nồng độ men AMP vòng nội bào (cyclic adenosine monophosphate).

Amrinone: Hiệu quả huyết động tương tự Dobutamine. Sau liều bolus 0,75 microgram/kg/TTM trong 2 - 3 phút, truyền tĩnh mạch liên tục ở liều 2,5 - 10 microgram/kg/phút, cẩn thận ở bệnh nhân đang dùng dẫn mạch vì có thể làm hạ huyết áp. Tác dụng phụ là nhịp tim nhanh, loạn nhịp nhĩ hoặc thất, giảm tiểu cầu (có thể gây xuất huyết).

Milrinone: mạnh gấp 15 - 20 lần Amrinone. Có thể uống được. Trước kia người ta nghĩ là rất có hiệu quả trong điều trị suy tim. Tuy nhiên n/c PROMISE (36) cho thấy, nhóm bệnh nhân dùng Milrinone lại có biến chứng nhiều hơn và vào nằm bệnh viện nhiều lần hơn (chất lượng cuộc sống giảm).

Enoximone: là một Imidazone, có công thức khác hẳn Amrinone và Milrinone. Có thể dùng ở dạng tiêm và uống. Tuy nhiên rút kinh nghiệm từ Milrinone, người ta chỉ dùng Enoximone ở dạng tiêm, cho những trường hợp suy tim cấp và nặng.



Hình 10.7 (A): Sống còn của bệnh nhân trong nghiên cứu CIBIS II. (B): Hiệu quả điều trị tương đối tùy theo nguyên nhân hoặc độ nặng suy tim
TL: Lancet 353: 9-13, 1999

8.5. Thuốc chẹn beta

Trong thập niên 70, Waagstein và c/s đã báo cáo về khả năng của Metoprolol, Alprenolol và Practolol trong cải thiện triệu chứng cơ năng và chức năng thất ở bệnh nhân suy tim do bệnh cơ tim dẫn (37).

Nghiên cứu MDC (38) (Metoprolol in Dilated Cardiomyopathy) cho thấy Metoprolol giúp giảm tử vong và giảm chỉ định ghép tim ở bệnh nhân bệnh cơ tim dẫn.

Nghiên cứu của Packer và c/s về Carvedilol (39) cho thấy nhóm có Carvedilol (một chẹn beta có tính dẫn mạch) giảm tử vong 65%, giảm nhập viện 27%, giảm phối hợp tử vong và nhập viện 38% so với nhóm Placebo. Ngoài ra nhóm Carvedilol tiến đến suy tim nặng ít hơn nhóm Placebo. Cả hai nhóm đều có thuốc cơ bản là Digoxin, lợi tiểu và ức chế men chuyển.

Nghiên cứu COPENICUS cho thấy Carvedilol có thể sử dụng trong suy tim độ IV. Thực hiện trên 2000 bệnh nhân theo dõi gần 3 năm, n/c COPENICUS cho thấy nhóm có Carvedilol giảm 35% tử vong so với nhóm chứng (40).

Nghiên cứu CIBIS II thực hiện trên 2647 bệnh nhân suy tim độ III hoặc IV; nguyên nhân suy tim có thể là thiếu máu cục bộ hay không thiếu máu cục bộ. Sau 18 tháng, nhóm Bisoprolol giảm tử vong do mọi nguyên nhân 32% ($p<0,001$), giảm đột tử 44% (41).

Các thuốc chẹn beta đã được sử dụng trong điều trị suy tim gồm có: Metoprolol, Bisoprolol, Carvedilol. Cần chú ý là liều khởi đầu phải thấp. Với Metoprolol liều khởi đầu là 5mg/ ngày, tăng dần trong vòng 7 tuần để đạt đến liều 100 mg/ ngày, với Carvedilol, liều khởi đầu là 6,25 mg 2 lần ngày, tăng dần trong 6 tuần để đạt đến liều cao nhất là 50 mg/ ngày. Liều khởi đầu của Bisoprolol là 1,25 mg/1 lần/ngày tăng liều sau mỗi 2 tuần hoặc 4 tuần, liều tối đa là 10 mg/ngày.

TÓM TẮT:

Các thuốc lựa chọn hàng đầu trong điều trị suy hoặc gần bình thường lúc nghỉ và biểu hiện suy tim chức năng tâm thu thất trái bao gồm:

1. Ức chế men chuyển cho mọi bệnh nhân có phân suất tống máu giảm, trừ phi có chống chỉ định.
2. Hydralazine và Nitrate cho các bệnh nhân không dung nạp được ức chế men chuyển.
3. Sử dụng Digoxin khi ức chế men chuyển và lợi tiểu không đáp ứng đủ.
4. Sử dụng Digoxin cho bệnh nhân rung nhĩ có đáp ứng thất nhanh.
5. Sử dụng lợi tiểu cho bệnh nhân quá tải dịch.
6. Sử dụng kháng đông khi bệnh nhân có rung nhĩ hoặc tiền sử có thuyên tắc (embolic).
7. Chẹn beta cho mọi bệnh nhân suy tim do thiếu máu cục bộ hay không thiếu máu cục bộ. Khi dùng cho bệnh nhân suy tim độ 4, cần bắt đầu ở môi trường bệnh viện.
8. Sử dụng Spironolactone liều 25 mg/ngày cho mọi bệnh nhân suy tim nếu không có chống chỉ định.

9. SỬ DỤNG THUỐC TRONG ĐIỀU TRỊ SUY TIM TÂM TRƯNG

Phần lớn bệnh nhân suy tim có biểu hiện suy chức năng tâm thu thất trái và một mức độ nào đó, suy chức năng tâm trương. Tuy nhiên có khoảng 30% bệnh nhân có chức năng tâm thu bình thường hoặc gần bình thường lúc nghỉ và biểu hiện suy tim chủ yếu là do suy chức năng tâm trương.

Rối loạn chức năng tâm trương làm ngăn trở sự đổ đầy thất có thể do giảm thư giãn buồng thất (xảy ra vào kỳ đầu tâm trương) hoặc giảm độ đàn hồi (compliance) buồng thất (vào kỳ đầu đến cuối tâm trương) hoặc bao gồm cả hai (giảm thư giãn phối hợp giảm độ đàn hồi). Hậu quả huyết động là gia tăng áp lực TMP, gia tăng áp lực mao mạch phổi và gia tăng áp lực ĐMP cùng buồng tim phải.

Biểu hiện lâm sàng chính của suy chức năng tâm trương là các triệu chứng sung huyết phổi (khó thở, ho, phù phổi...) xảy ra vào lúc gắng sức. Tuy vậy, nếu chỉ dựa vào lâm sàng và phim lồng ngực khó có thể phân biệt suy tim tâm thu và suy tim tâm trương (42). Cần có siêu âm tim

giúp xác định phân suất tổng máu: ở bệnh nhân suy tim tâm trương, PSTM bình thường dù có triệu chứng suy tim.

Tổn thương giải phẫu bệnh dẫn đến suy tim tâm trương thường là thiếu máu cục bộ, phì đại và sợi hóa cơ tim. Các nguyên nhân thường gặp nhất là bệnh động mạch vành, bệnh tăng huyết áp, tiểu đường, hẹp van ĐMC, bệnh cơ tim phì đại, bệnh cơ tim hạn chế (restrictive cardiomyopathy).

Bảng 10.10 Chẩn đoán suy tim tâm thu và tâm trương (43)

	Phân suất tổng máu bình thường (%) (STT Tr)	Phân suất tổng máu bất thường (%) (STT Thu)
Triệu chứng		
Khó thở gắng sức	85	96
Khó thở kịch phát về đêm	55	50
Khó thở khi nằm	60	73
Khám thực thể		
Tĩnh mạch cổ nổi	35	46
Ran phổi	72	70
Mỏm tim lệch qua trái	50	50
Tiếng T3	45	65
Tiếng T4	45	66
Gan to	14	16
Phù	30	40
Xquang ngực		
Tim to	90	96
Tăng áp mạch phổi	75	80

Bảng 10.11 Tiếp cận chung điều trị suy tim tâm trương (43)

1. Điều trị triệu chứng

Giảm áp lực mạch máu phổi:

Giảm thể tích thất trái

Duy trì co bóp nhĩ đồng bộ

Kéo dài thời gian tâm trương

Cải thiện dung nạp gắng sức

Dùng thuốc tăng co bóp tim cẩn thận

2. Điều trị nhằm vào bệnh

Phòng ngừa và điều trị thiếu máu cơ tim

Phòng ngừa và điều trị phì đại thất

3. Điều trị nhằm vào cơ chế bệnh sinh

Thay đổi cơ chế bệnh sinh ở cơ tim và khoảng gian bào

Mục tiêu điều trị suy tim tâm trương là giảm các triệu chứng cơ năng bằng cách giảm áp lực đổ đầy thất mà không giảm nhiều cung lượng tim và phục hồi chức năng tâm trương bằng cách giảm công tải tâm thu của thất hoặc điều trị thiếu máu cục bộ. Bảng 10.11 tóm tắt các bước tiếp cận chung nhằm điều trị suy tim tâm trương (43).

Các thuốc chính được dùng là lợi tiểu và Nitrate. Cần khởi đầu bằng lợi tiểu hoặc Nitrate liều thấp để tránh hạ huyết áp. Các thuốc chẹn beta hoặc ức chế calci, ức chế men chuyển có thể dùng: vai trò thứ yếu sau lợi tiểu và Nitrate.

Cần dùng các thuốc giảm tần số thất khi bệnh nhân có rung nhĩ đáp ứng thất nhanh. Sử dụng kháng đông uống khi bệnh nhân có rung nhĩ hay tiền sử thuyên tắc phổi hoặc mạch hệ thống.

Ngoài các biện pháp điều trị triệu chứng trên, cần lưu ý điều trị nguyên nhân suy tim tâm trương như mô bắc cầu ĐMV, thay van ĐMC, điều trị THA ...

10. MỘT SỐ PHƯƠNG THỨC ĐIỀU TRỊ THEO NGUYÊN NHÂN BỆNH

10.1. Hẹp van 2 lá:

Van 2 lá bị hẹp sẽ ngăn cản máu từ nhĩ trái xuống thất trái, do đó gia tăng áp lực ở nhĩ trái, ở tĩnh mạch phổi, mao mạch phổi và động mạch phổi. Triệu chứng lâm sàng xảy ra do ứ máu và tăng áp mạch máu phổi. Triệu chứng nặng hơn khi thì tâm trương của tim giảm (giảm lượng máu từ nhĩ trái xuống thất trái) do nhiều nguyên nhân khác nhau.

Điều trị nội khoa bao gồm:

- Giải quyết các yếu tố làm giảm thời gian tâm trương (do đó tăng áp lực nhĩ trái): sốt, nhịp tim nhanh, gắng sức nhiều.
- Lợi tiểu: Giảm phù và sung huyết phổi
- Nitrate: Giảm tiền tải
- Chẹn beta: khởi đầu bằng liều thấp, sử dụng khi phân suất tống máu còn tốt. Rất hữu ích ở bệnh nhân hẹp 2 lá còn nhịp xoang hay rung nhĩ, giúp giảm triệu chứng cơ năng.
- Thuốc kháng đông: Khi xuất hiện có rung nhĩ ở bệnh nhân hẹp 2 lá cần điều trị kháng đông lâu dài. Dù ở nhịp xoang, nhưng nhiều bệnh nhân hẹp hai lá có nhĩ trái quá lớn (>60 mm) hoặc đã có lần thuyên tắc hay có huyết khối thấy được qua siêu âm, cũng cần uống kháng đông lâu dài. Nên dùng thuốc kháng Vitamin K (Warfarin, Dicoumarol)
- Digitalis: Hữu ích để giảm tần số tim khi có rung nhĩ, có thể phối hợp với chẹn beta hoặc Diltiazem liều thấp, sao cho tần số thất ở khoảng 60- 70 lần/ phút, như vậy kéo dài thời gian tâm trương
- Ở bệnh nhân mới có rung nhĩ, có thể phá rung bằng sốc điện hay thuốc (TD: Amiodarone). Cần sử dụng kháng đông trong 3 tuần lễ trước phá rung. Bệnh nhân bị hẹp 2 lá, đã được

phá rung trở lại nhịp xoang cần trừ liệu mổ nong van để giải quyết tận gốc. Nếu không sẽ có rung nhĩ trở lại.

- Cần phòng ngừa viêm nội tâm mạc nhiễm trùng mỗi khi bệnh nhân làm thủ thuật, tiểu phẫu hay nhổ răng, chữa răng.
- Ở bệnh nhân trẻ cần phòng thấp tim tái phát đến năm 25 tuổi. Những bệnh nhân thường xuyên bị viêm họng, có thể cần phòng thấp tim đến năm 35 tuổi (hoặc dài hơn).
- Những bệnh nhân hẹp khít van 2 lá hoặc bắt đầu có tăng áp ĐMP hoặc có rung nhĩ cần điều trị ngoại khoa hoặc nong van bằng bóng.

10.2. Hẹp van động mạch chủ

- Ở bệnh nhân hẹp van động mạch chủ, cung lượng tim không gia tăng khi gắng sức, do đó cần tránh vận động thể lực nhiều.
- Digitalis chỉ dùng khi đã dẫn buồn tim trái. Chỉ dùng lợi tiểu liều thấp khi có phù. Phải rất cẩn thận, vì dùng lợi tiểu nhiều sẽ giảm khối lượng tuần hoàn, giảm thêm cung lượng tim vốn đã thấp.
- Không nên dùng hoặc có dùng, phải dùng liều rất thấp các Nitrates hay dẫn mạch khác. Khi có cơn đau thắt ngực, có thể cho ngậm Nitroglycerine, nhưng cũng phải rất cẩn thận.
- Tốt nhất là điều trị ngoại khoa: thay van ĐMC

10.3. Hở van 2 lá

- Suy tim do hở van 2 lá có các triệu chứng của cung lượng tim thấp. Ở giai đoạn nặng mới có các biểu hiện của sung huyết phổi. Điều trị cơ bản của bệnh nhân hở van 2 lá là phẫu thuật sửa van hay thay van. Ở bệnh nhân hở van 2 lá chưa có suy tim, không cần dùng các thuốc điều trị thông thường như Digitalis, lợi tiểu và dẫn mạch. Chưa có nghiên cứu chứng tỏ là dùng sớm lợi tiểu và ức chế men chuyển ở bệnh nhân hở van 2 lá có làm chậm quá trình dẫn đến suy tim được không.
- Thông thường chỉ cần hạn chế gắng sức và phòng ngừa viêm nội tâm mạc nhiễm trùng. Khi có triệu chứng cơ năng hoặc khi có rối loạn chức năng mà chưa có triệu chứng cơ năng, nên khởi đầu điều trị bằng ức chế men chuyển.
- Chỉ phối hợp thêm với lợi tiểu khi có phù hay sung huyết phổi.
- Sử dụng Digitalis khi chức năng co bóp của tim không cải thiện với 2 thuốc trên.
- Cần sử dụng kháng đông khi có rung nhĩ, hoặc suy tim nặng kèm nhĩ trái dẫn lớn.

10.4. Hở van động mạch chủ

- Điều trị nội khoa suy tim chỉ là tạm thời, cần phẫu thuật trước khi chức năng co bóp cơ tim giảm nặng (phân suất tống máu dưới 40%)
- Các biện pháp điều trị nội khoa bao gồm:
 - + Hạn chế vận động

- + Hạn chế muối và nước
- + Lợi tiểu: khi có phù hay sung huyết phổi
- + Dẫn mạch: nên dùng ức chế men chuyển
- + Digitalis: khi phân suất tổng máu giảm
- + Cần tìm và điều trị nguyên nhân hay yếu tố làm nặng như viêm nội tâm mạc, giang mai, bệnh chất tạo keo
- + Phòng ngừa viêm nội tâm mạc nhiễm trùng

10.5. Bệnh cơ tim phì đại

- Biểu hiện lâm sàng của bệnh cơ tim phì đại bao gồm: cơn đau thắt ngực, ngất khi gắng sức, loạn nhịp tim và đột tử. Bệnh nhân sẽ bị suy chức năng tâm trương của thất trái. Các biện pháp điều trị là:
 - + Ức chế beta giúp giảm một số triệu chứng cơ năng
 - + Thay vì ức chế beta, có thể dùng Verapamil giúp tăng thư giãn tâm trương
 - + Chỉ dùng lợi tiểu khi có sung huyết phổi
 - + Nên tránh dùng Nitrates và các dẫn mạch khác. Khi cần có thể dùng Nitrate liều thấp.
- Ở bệnh nhân có kèm block nhĩ thất độ 3, cần đặt máy tạo nhịp phối hợp với điều trị thuốc để giảm các triệu chứng cơ năng.
- Một số trường hợp có thể cần đến giải phẫu cắt bớt cơ vùng vách liên thất (myomectomy) hoặc thay van 2 lá bằng van nhân tạo.

11. ĐIỀU TRỊ SUY TIM CẤP

Biểu hiện lâm sàng của suy tim cấp có thể là khó thở đột ngột hoặc sốc tim. Một số tác giả xếp các trường hợp suy tim cấp bao gồm: phù phổi cấp do tim, sốc tim và đột mất bù cấp của suy tim trái mạn (44). Một số tác giả Châu Âu chỉ xếp phù phổi cấp và sốc tim vào suy tim cấp (1).

11.1. Phù phổi cấp

Phù phổi cấp do suy tim là cấp cứu nội ngoại khoa. Nguyên nhân thường gặp ở nước ta là do hẹp van 2 lá và nhồi máu cơ tim cấp. Các thăm khám cần làm để xác định nguyên nhân và lượng giá độ nặng bao gồm: hỏi bệnh sử và khám thực thể; điện tâm đồ 12 chuyển đạo; theo dõi bằng điện tâm đồ monitoring; huyết đồ, chất điện giải, urê máu, creatinine máu và men tim; độ bão hòa oxy máu qua ngón tay, khí máu động mạch; X quang lồng ngực; siêu âm tim 2D và Doppler màu; thông tim và chụp động mạch vành khi có điều kiện, trong trường hợp: dự định can thiệp ngoại khoa NMCT hoặc phù phổi cấp kháng trị.

Các biện pháp điều trị bao gồm:

- Thở oxy qua mũi 6 lít / phút
- Nitroglycerin: ngâm dưới lưỡi viên 0,4 - 0,5 mg mỗi 5-10 phút hay truyền tĩnh mạch với liều khởi đầu 0,3 - 0,5 microgram / kg / phút.

- Gắn đường truyền tĩnh mạch; tiêm lợi tiểu (TD: Furosemide 20-80 mg)
- Morphine Sulfate: 3 - 5 mg tiêm mạch
- Đặt nội khí quản và giúp thở bằng máy khi giảm oxy máu nặng không đáp ứng điều trị ngay và bệnh nhân có toan hô hấp.
- Truyền thuốc trợ co bóp tim như Dobutamine, Dopamine ... khi huyết động không ổn định.
- Thuốc tan cục máu (Streptokinase, Urokinase, r - IPA) ở bệnh nhân có NMCT cấp trong 6 giờ đầu.
- Điều trị nguyên nhân dẫn đến phù phổi cấp. TD: hẹp khít van 2 lá, hở van 2 lá cấp bằng phẫu thuật hay nong van bằng bóng (trường hợp hẹp 2 lá đơn thuần).

Khi bệnh nhân đã ra khỏi cơn phù phổi cấp, cần tìm cách xác định chắc chắn nguyên nhân bệnh để điều trị lâu dài.

11.2. Sốc tim:

Sốc tim có tiên lượng rất xấu. Khi chỉ điều trị triệu chứng, không tìm được nguyên nhân chữa được, tử vong lên tới trên 85% (44). Do đó tất cả bệnh nhân sốc tim cần được tích cực tìm nguyên nhân và nếu có thể điều trị ngay nguyên nhân.

Các thăm khám cần làm cho bệnh nhân sốc tim bao gồm:

- Bệnh sử và khám thực thể
- Điện tâm đồ 12 chuyển đạo, có khi cần cả chuyển đạo ngực bên phải
- Theo dõi bằng điện tâm đồ monitoring
- Huyết đồ, tiểu cầu, điện giải đồ, urê máu, creatinine máu, đường máu, men tim, men gan và rối loạn đông máu.
- Khí máu động mạch và nồng độ lactate máu
- X quang lồng ngực
- Siêu âm tim 2D và Doppler màu
- Đặt ống (catheter) động mạch để theo dõi huyết áp và đo khí máu động mạch
- Định lượng dịch xuất nhập
- Thông tim và chụp ĐMV khi có chỉ định

Các biện pháp điều trị bao gồm:

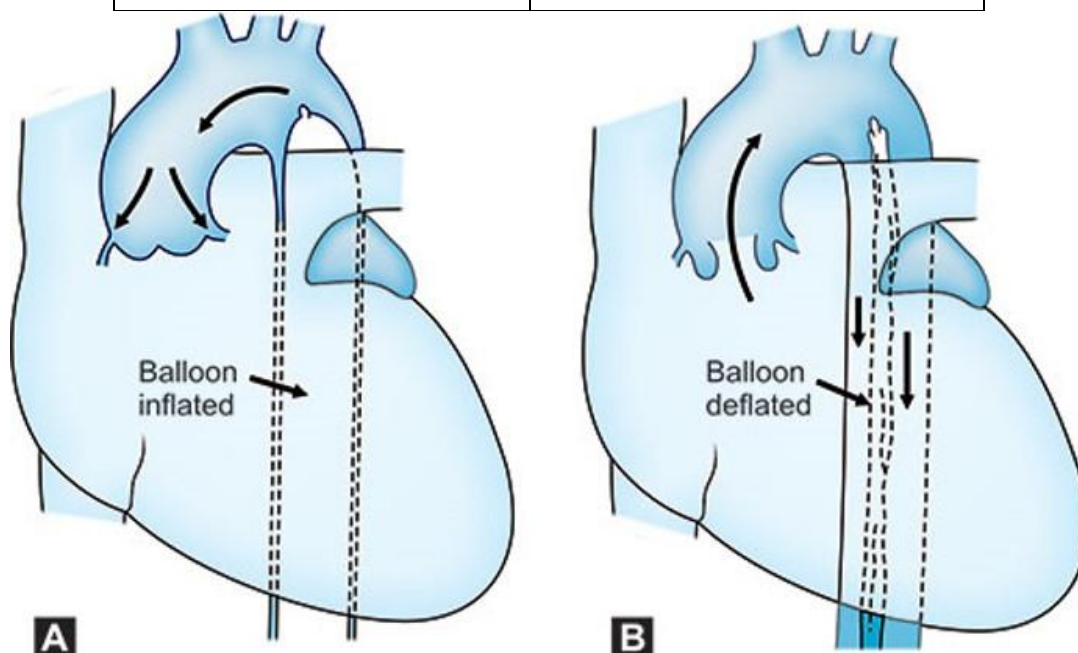
- Oxy qua đường mũi: 6 lít / phút
- Ngoại trừ bệnh nhân có ***T3 rõ, ran ẩm đáy phổi, dấu sung huyết ở phổi và mạch máu phổi trên phim lồng ngực***; tất cả bệnh nhân sốc tim đều cần điều trị dịch truyền nhanh: NaCl 9%, bơm 500ml sau đó truyền tĩnh mạch 500ml/ giờ.
- Khi có quá tải dịch trong lòng mạch hoặc khi đã truyền dịch đầy đủ, mà huyết áp tâm thu thấp $\leq 70\text{mmHg}$, có thể cho thuốc vận mạch như: Dopamine, khởi đầu bằng 4 – 5

microgram/kg/phút có thể tăng lên đến 15 - 20 microgram/kg/phút. Đến liều Dopamine 20 microgram/kg/phút mà huyết áp không tăng có thể thực hiện:

- + Đặt bóng đẩy ngược nội động mạch chủ (Hình 10.8) hoặc dụng cụ trợ thất (Hình 10.9) hoặc +TTM Norepinephrine
- Ở bệnh nhân đã có đủ dịch truyền, hoặc quá tải dịch truyền mà huyết áp tâm thu ở khoảng ≥ 80 mmHg, có thể truyền Dobutamine 2 - 3microgram/kg/phút hoặc Dopamine 2- 5 microgram/ kg/ phút.
- Tái lưu thông ĐMV (nong, mổ bắc cầu) khi có điều kiện, trong trường hợp sốc tim do NMCT cấp không đáp ứng với các biện pháp điều trị nêu trên.

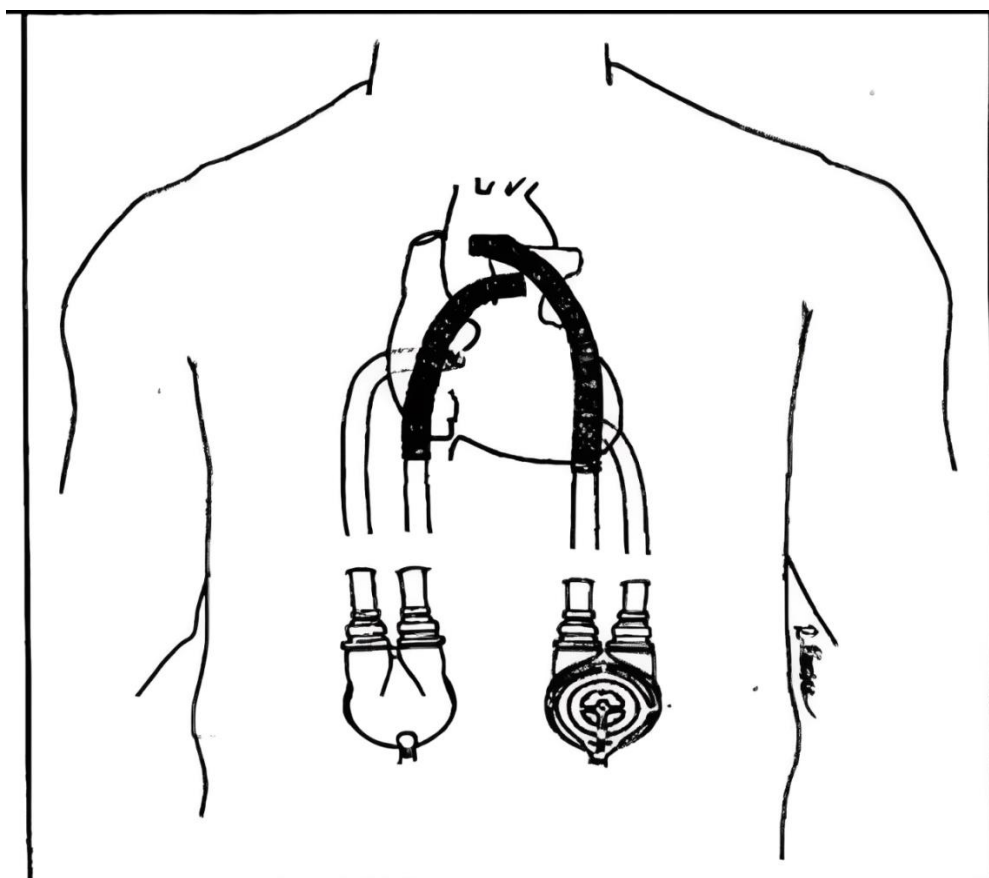
Bảng 10.12 Định nghĩa sốc tim

Chỉ số tim	$< 2 \text{ l/ph/m}^2$
HA tâm thu	$< 90 \text{ mmHg}$
Áp lực nhĩ trái hay phải	$> 20 \text{ mmHg}$
Lượng nước tiểu	$< 20 \text{ ml/giờ}$
Sức cản mạch hệ thống	$> 2100 \text{ dynes} - \text{giây} - \text{cm}^{-5}$



Hình 10.8 Bóng đẩy ngược nội động mạch chủ (ĐMC), đặt ở ĐMC xuống qua đường động mạch đùi. Đầu của bóng ở ngay dưới chỗ xuất phát ĐM dưới đòn trái. Bóng được bơm phồng vào kỳ tâm trương giúp tăng máu vào động mạch vành.

(TL: Heart Disease, WB Saunders Co 6th ed 2001, p. 601)



Hình 10.9 Dụng cụ trợ thất Thoratec (Thoratec ventricular assist device) nằm ở thành bụng. Ống dẫn vào và ống dẫn ra, xuyên qua da ở vùng dưới sườn. Ống dẫn vào nối với mồm thất trái, ống dẫn ra nối với ĐMC lên.

(TL: Heart Disease, WB Saunders Co, 6th ed 2001, p. 605)

Bảng 10.13 Tiêu chuẩn lựa chọn bệnh nhân trợ giúp tuần hoàn hoàn cơ học (45)

-
- Bệnh nhân đủ tiêu chuẩn huyết động sốc tim
 - Sử dụng liều tối đa thuốc tăng co bóp cơ tim và bóng đẩy ngược nội động mạch chủ
 - Loại trừ các bệnh nhân sau:
 - + BUN > 100 mg/dL
 - + Creatinine máu > 5 mg/dL
 - + Bệnh phổi mạn tính
 - + K di căn
 - + Nhiễm trùng huyết
 - + Khiếm khuyết thần kinh
 - + Thủ thuật phẫu thuật tim không hoàn toàn về kỹ thuật (sốc tim sau mổ tim)
 - + Tuổi > 65 (nếu là giai đoạn chuyển tiếp cho trị liệu ghép tim)
-

Bảng 10.14 Các chỉ định đặt bóng đẩy ngược nội động mạch chủ (45)

Sốc tim

- Sau mổ tim
- Do nhồi máu cơ tim

Biến chứng cơ học của NMCT cấp

- Hở 2 lá
-

-
- Thông liên thất

Kết hợp với phẫu thuật bắc cầu động mạch vành

- Đặt trước phẫu thuật
 - + Bệnh nhân rối loạn chức năng thất trái nặng
 - + Bệnh nhân mổ bắc cầu lần 2
- Đặt sau phẫu thuật
 - + Sốc sau mổ tim

Kết hợp với tái lưu thông không phẫu thuật

- Bệnh nhân NMCT có huyết động không ổn định
- Nong ĐMV trên bệnh nhân nguy cơ cao
 - + Bệnh nhân có rối loạn chức năng thất trái nặng
 - + Bệnh ĐMV phức tạp

Ổn định bệnh nhân chờ ghép tim trước khi đặt dụng cụ trợ tâm thất

Con đau thất ngực sau NMCT

Loạn nhịp thất liên quan đến thiếu máu cục bộ

Bảng 10.15 Chống chỉ định sử dụng bóng đẩy ngược nội động mạch chủ (45)

Chống chỉ định tuyệt đối

- Hở van ĐMC
- Bóc tách ĐMC

Chống chỉ định tương đối

- Đặt từ động mạch đùi
 - + Túi phình ĐMC bụng
 - + Bệnh động mạch đùi hoặc động mạch chủ – động mạch chậu vôi hóa nặng
 - Đặt qua da
 - + Mối rạch vùng bẹn cùng bên
 - + Béo phì bệnh lý
-

Bảng 10.16 Chỉ định đặt dụng cụ trợ giúp tâm thất (45)

- Sốc sau mổ tim
 - Trợ giúp ghép tim
 - Nhồi máu cơ tim cấp
 - Cần dài ngày chờ tim hồi phục
-

11.3. Đợt suy tim cấp trên bệnh nhân suy tim mạn

Nguyên tắc điều trị chung cho nhóm bệnh nhân này là ổn định lâm sàng và huyết động, phát hiện yếu tố làm nặng có thể điều trị được và tìm biện pháp điều trị lâu dài tốt hơn.

Biểu hiện lâm sàng của nhóm bệnh nhân này thường là quá tải khối lượng dịch, gia tăng áp lực đổ đầy thất và giảm cung lượng tim.

Các thăm khám cần làm để phát hiện các yếu tố làm nặng:

- + Bệnh sử và khám thực thể
- + Điện tâm đồ
- + Siêu âm tim 2D và Doppler màu
- + Men tim
- + Một số xét nghiệm cân lâm sàng khác tùy theo trường hợp

Khi có triệu chứng nhẹ hay vừa chỉ cần gia tăng thuốc lợi tiểu (tiêm tĩnh mạch hoặc uống) hoặc hợp lý hóa cách điều trị suy tim là đủ. Chỉ khi có biểu hiện nhồi máu cơ tim mới hoặc giảm Kali máu nặng, tăng urê máu, loạn nhịp có triệu chứng cơ năng; hoặc có triệu chứng suy tim nặng hơn mới cần nhập viện.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Guidelines for the diagnosis of heart failure. The Task Force on heart failure of the European Society of Cardiology. Eur. Heart. J 16; 741-751,1995.
2. Kannel WB: Epidemiologic aspects of heart failure. In Weber, KT (ed): Heart Failure: Current concepts and management. Cardiology Clinics Series 7/1. Philadelphia, WB Saunders Co. 1989.
3. Goldman L et al: Comparative reproducibility and validity of system for assessing cardiovascular functional class. Advantages of new specific activity scale. Circulation 64: 1227,1981.
4. Yoskimura M, Yasue H, Morita E et al. Hemodynamic renal and hormonal responses to brain natriuretic peptide infusion in patients with congestive heart failure. Circulation; 84: 1581 - 1588, 1991.
5. Davidson NC, Barr CS, Struthers A-D. C-type natriuretic peptide. Circulation 1996; 93: 1155-1159
6. Anand IS, Ferrari R, Kalra GS, Wahi PL, Poole-Wilson PA, Harris PC. Edema of cardiac origin. Circulation; 80: 299-305, 1989.
7. Torre-Amione G, Kapadia S, Lee J et al: Tumor necrosis factor- α and tumor necrosis factor receptors in the failing human heart. Circulation 1996; 93: 704-711.
8. Jougasaki M, Wei CM, Mc Kinley LJ, Burnett JC: Elevation of circulation and ventriculo adrenomedullin in human congestive heart failure. Circulation; 92: 286-289; 1995
9. McMurray JJ, Ray SG, Abdullah J, Dargie HJ, Morton JJ: Plasma endothelin chronic heart failure. Circulation; 85: 1374-1379,1992.
- 9b. Deswal A, Brozkurt B, Seta Y et al: Safety and efficacy of a soluble P75 tumor necrosis factor receptor (Enbrel, Etanercept) in patients with advanced heart failure. Circulation; 99: 3224-3226; 1999.
10. Smith TW, Kelly RA, Stevenson LW et al: Management of heart failure. In Heart disease, ed by E. Braunwald, WB Saunders Co. 5th ed 1997. p.492-511.

11. Pitt B, Zannad F., Remme F. WJ et al: The effect of Spironolactone on morbidity and mortality in patients. with severe heart failure. Randonized Aldactone Evaluation Study Investigators. N. Engl J Med; 341: 709717; 1999.
12. Kelly DP; Fry ETA: Heart failure; in Manual of medical therapeutics: ed by Michele Woodley and Alison Whelan; Little, Brown Co 27th ed 1992,p.105-127.
13. Uretsky BF, Young JB, Shahidi FE et al: Randomized study assessing the effect of Digoxin withdrawal in patients with mild to moderate chronic congestive heart failure: Results of the PROVED trial. J Am Coll Cardiol 22: 955, 1993.
14. The RADIANCE study group; withdrawal of Digoxin from patients with chronic heart failure treated with ACE inhibitors. New Engl J.Med, 329: 1-7, 1993.
15. Digoxin Investigators' group: The effect of digoxin on mortality and hospitalizations in patients with heart failure. Presentation at the 45th Annual Scientific Session American College of Cardiology. Orlando, FL, 3. 1996.
16. Bristow M.R.; Port J.D.; Kelly R.A.: Treatment of Heart Faillure: Pharmacological Methods. In Heart Disease ed. by Braunwald, Zipes, Libby. WB Saunders 6th ed 2001, pp. 581.
17. The CONSENSUS trial study group: effects of Enalapril on mortality in severe congestive heart failure. New Engl. J Med 316: 1429-35,1987.
18. The SOLVD investigators: Effect of Enalapril on survival in patients with reduced left ventricular ejection fraction and congestive heart failure. New Engl. J.Med 325: 193-302, 1991.
19. The SAVE investigators: Effects of Captopril on mor- tality in patients with LV dysfunction after myo- cardiac infarction. New Engl.J med 327: 669-677,1992.
20. Acute Infarction Ramipril Efficacy (AIRE) study Inves- tigators: Effect of ramipril on mortality and morbidity of survivors of acute myocardial infarction with clinical evidence of heart failure. Lancet 342: 821, 1993.
21. Kober L, Torp - Pederson C, Carlsen C et al: A clinical trial of the ACE inhibitor trandolapril in patients with left ventricular dysfunction after acute myocardial infarction. N. Engl. J. Med 333: 1670, 1995.
22. Bristow M.R.; Port J. D.; Kelly R. A.: Treatment of Heart Faillure: Pharmacological Methods. In Heart Disease ed. by Braunwald, Zipes, Libby. WB Saunders 6th ed 2001, pp.583.
23. Cohn JN et al: The second veterans affairs cooperative vasodilator heart failure trial (VHC FT- II) Engl. J Med 325: 303,1991.
24. Bristow M.R.; Port J. D.; Kelly R. A.: Treatment of Heart Faillure: Pharmacological Methods. In Heart Disease ed. by Braunwald, Zipes, Libby. WB Saunders 6th ed 2001, p.582
25. Burnier M. Angiotensin II type 1 Receptor blockers. Circulation; 103: 904-912, 2001.
26. Pitt B, Segal R, Martinez TA et al: Randomized trial of Losartan versus captopril in patients over 65 with heart failure (Evaluation of Losartan in the Elderly Study ELITE). Lancet 349: 747-752, 1997.
27. Pitt B, Poole. Wilson PA, Segal R et al: Effect of Losartan compared with captopril on mortality in patients with symptomatic heart failure: Randomized trial. The Losartan Heart Failure Survival Study ELITE II. Lancet 355: 1582-1587, 2000.
28. Mc Kelvie RS, Yusuf S, Pericak D et al: Comparison of candesartan, enalapril and their combination in congestive heart failure: Randomized Evaluation of Strategies of Left Ventriculation Dysfunction (RESOLVD). The RESOLVD Pilot Study Investigators. Circulation 100; 1056-1064, 1999.

29. Cohn JN: Improving outcome congestive heart failure: Val-He FT. Valsartan in Heart Failure Trial. *Cardiology* 91: 19-22, 1999.
30. Cohn JN et al: The first Veterans affairs cooperative vasodilator heart failure trial (VHeFT-I) *Circulation* 75: IV-49, 1987
31. Francis GS. Calcium channel blockers. and congestive heart failure. *Circulation* 1991: 83: 336- 338, 1991.
32. Elkayam U, Amin L, Mehra A, Vasquez J. Weber L. Rakimtoola SH. A prospective randomized, double- blind, crossover study to compare the efficacy and safety of chronic, nifedipine therapy with that of isosorbide dinitrate and their combination in the treatment of chronic congestive heart failure. *Circulation*, 82: 1954 61, 1990.
33. Littler WA, Sheridan DJ. For the UK Study Group. Placebo controlled trial of felodipine in patients with mild to moderate heart failure. *Br Heart J*, 73: 428- 33,1995.
34. Cohn JN, Ziesche S, Smith R et al. Effect of the calcium antagonist felodipine as supplementary vasodilator therapy in patients with chronic heart failure treated with Enalapril V-He FT III. *Circulation*; 96: 856-863, 1997.
35. PRAISE study Group: Effect of Amlodipine on morbidity and mortality in severe chronic heart failure. *N.Engl J Med* 335 (15 1107-14, 1996.
36. Packer M, Carver JR, Rodehcfifer RJ et al: Effect of oral milrinone on mortality in severe chronic heart failure. *N Engl J Med*; 325: 1468, 1991.
37. Waagstein F, Hjalmarson A, Varnauskas E et al: Effect of chronic beta-adrenergic receptor blockade in congestive cardiomyopathy. *Br. Heart J* 37: 1022, 1975.
38. Waagstein F, Bristow MR, Swedbarg K et al: Beneficial effects of Metoprolol in idiopathic dilated cardiomyopathy. *Lancet* 342: 1441, 1993.
39. Packer M, Bristow MR, Cohn JN et al: The effect of carvedilol on morbidity and mortality in patients with chronic heart failure. *N Engl J Med* 334 (21): 1349- 55, 1996.
40. Packer M, Coats AJS, Fowler MB et al: Effect of carvedilol on survival in severe chronic heart failure. *N. Engl J Med*; 344: 1651 - 1657, 2001.
41. The Cardiac Insufficiency Bisoprolol Study II (CIBIS II): A randomized trial. *Lancet*; 353: 9-13, 1999.
42. Gaasch WH. Diagnosis and treatment of heart failure based on left ventricular systolic or diastolic dysfunction. *JAMA*; 271: 1276 - 1280, 1994.
43. Zile M. Diastolic heart failure. In *Management of complex cardiovascular problems*, ed by. Thach Nguyen, Dayi Hu, Shigeru Saito, Vijay Dave, Krishna Rocha-Singh, Cindy L. Grines. Futura, 2nd ed 2001, p. 223-240.
44. Guidelines for the evaluation and management of heart failure. ACC/ AHA Task force report. *JACC* Vol 26 No. 5, Nov 1, 1995: 1376-98.
45. Richenbacher WE, Pierce WS. Treatment of Heart Failure: Assisted Circulation. In *Heart Disease*, ed by Braunwald, Zipes, Libby. WB Saunders Co 6th ed 2001, p. 600-614.