

SUY TIM

KHÁI NIỆM

- Suy tim: hội chứng lâm sàng đặc trưng với những triệu chứng cơ năng (khó thở, phù chân và mệt) có thể đi kèm với những triệu chứng thực thể (áp lực tĩnh mạch cảnh tăng, ran ẩm ở phổi và phù ngoại biên) gây ra do bất thường cấu trúc và/hoặc chức năng của tim, dẫn đến hậu quả cung lượng tim giảm và/hoặc áp lực trong tim tăng khi nghỉ hay khi gắng sức.
- Rối loạn chức năng tâm thu/tâm trương thất trái: giai đoạn trước suy tim mà bệnh nhân chưa có triệu chứng lâm sàng rõ ràng. Chỉ gọi suy tim khi đã có triệu chứng lâm sàng rõ ràng.
- Suy tim với phân suất tổng máu bảo tồn/trung gian/giảm: phân loại dựa trên phân suất tổng máu thất trái:
 - + LVEF < 40%: giảm
 - + LVEF 40 – 49%: trung gian
 - + LVEF ≥ 50%: bảo tồn
- Suy tim mạn: bệnh nhân đã có suy tim trước đây.
- Suy tim ổn định: bệnh nhân được điều trị có triệu chứng cơ năng và thực thể không thay đổi ít nhất 1 tháng.
- Suy tim mất bù: suy tim mạn ổn định trở nên tệ hơn, có thể xảy ra đột ngột hay từ từ.
- Suy tim mới khởi phát: có thể biểu hiện cấp tính (sau nhồi máu cơ tim cấp) hay bán cấp (bệnh cơ tim giãn nở).
- Suy tim sung huyết: suy tim cấp hay mạn có bằng chứng quá tải tuần hoàn.
- Suy tim tiến triển: bệnh nhân có triệu chứng nặng, nhiều đợt mất bù tái diễn và rối loạn chức năng tim nặng.
- Suy tim cấp: hội chứng lâm sàng với triệu chứng cơ năng và thực thể của suy tim khởi phát hay nặng dần một cách đột ngột đe dọa tính mạng. Suy tim cấp bao gồm các thể lâm sàng sau:

Phân loại	Kiểu khởi phát	Triệu chứng	Huyết động	Cận lâm sàng
Suy tim mất bù	Thường từ từ	Phù ngoại biên thường nhiều, khó thở	SBP: trung bình thấp/cao CI: trung bình thấp/cao Chi tưới máu tốt PCWP: tăng nhẹ	XQ: bình thường hay phù mô kẽ nhẹ, có thể tràn dịch màng phổi
Suy tim cấp với THA/cơn THA	Thường đột ngột	Khó thở, rối loạn tri giác, có thể thiếu niệu/vô niệu	SBP: cao > 180/100 mmHg CI: bình thường PCWP > 18 mmHg	XQ: bình thường hay phù mô kẽ

Suy tim cấp với phù phổi cấp	Từ từ hay đột ngột	Khó thở nặng, thở nhanh, tim nhanh	SBP: trung bình thấp CI: thấp PCWP: tăng	SaO ₂ < 90% XQ: phù phế nang
Sốc tim/Hội chứng giảm cung lượng	Thường từ từ	Bằng chứng của giảm tưới máu, thiếu niệu	SBP: trung bình thấp CI: thấp, < 2,2 mL/phút/m ² PCWP > 16 mmHg	
Sốc tim nặng	Thường đột ngột	Giảm tưới máu nặng, thiếu niệu/vô niệu	SBP: < 90 mmHg CI: rất thấp, < 1,8 mL/phút/m ² PCWP: > 18 mmHg	
Suy tim cấp cung lượng cao	Từ từ hay đột ngột	Tưới máu tốt, tim nhanh	SBP: thay đổi CI: cao PCWP: bình thường hay tăng nhẹ	
Suy tim cấp thất phải	Từ từ hay đột ngột	Phù, tĩnh mạch cổ nổi rõ, thường tưới máu kém nhưng phổi trong	SBP: thấp CI: thấp PCWP: thấp	XQ: tăng áp phổi, nhu mô bình thường

SINH LÝ BỆNH SUY TIM

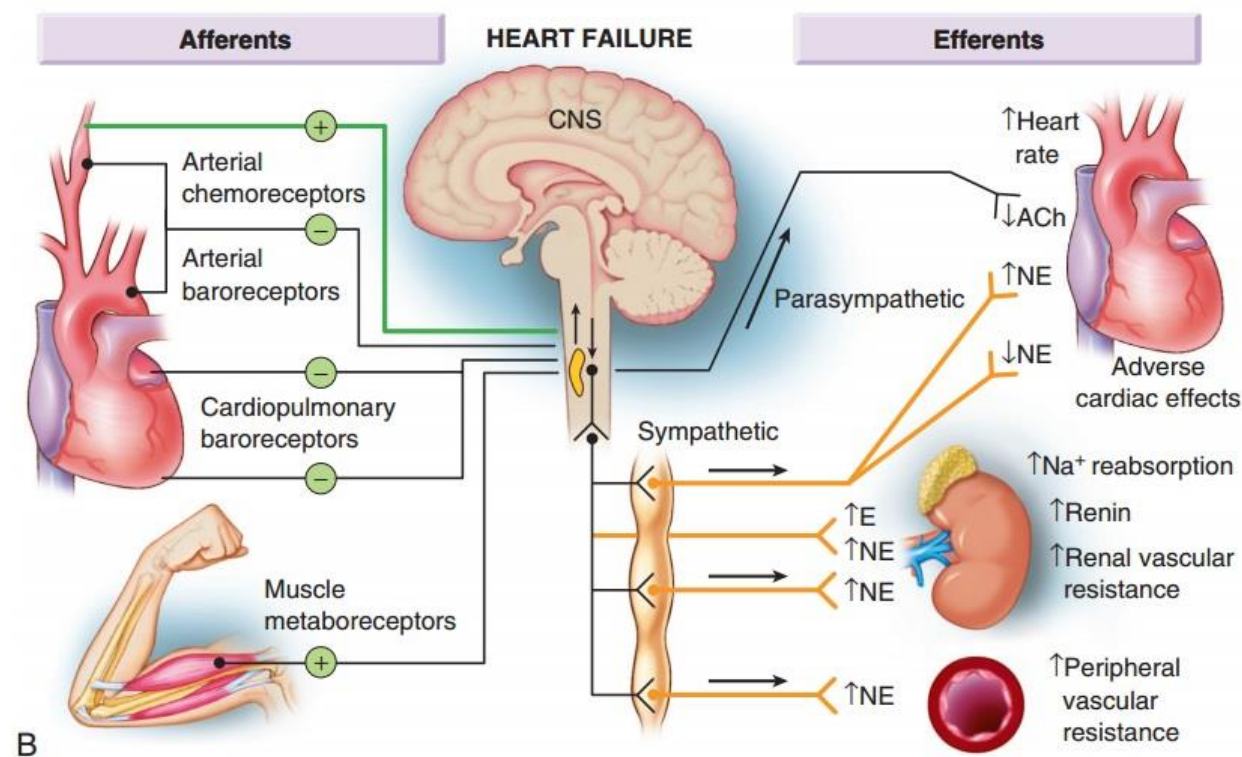
Để hiểu rõ sinh lý bệnh của suy tim, cần hiểu rõ hai cơ chế chính: cơ chế thần kinh thể dịch và quá trình tái cấu trúc thất trái.

1. Cơ chế thần kinh thể dịch:

a. Hoạt hóa hệ thần kinh giao cảm:

- Sự hoạt hóa hệ thần kinh giao cảm xảy ra ở giai đoạn sớm trong suy tim và đi kèm với sự ức chế trương lực phó giao cảm. Những rối loạn hệ thần kinh thực vật bao gồm:

- Tín hiệu ức chế từ những phản xạ áp cảm thụ quan ở động mạch và tim phổi bị mất đi.
- Tín hiệu kích thích từ những hóa cảm thụ quan ở động mạch ngoại biên và từ thụ thể chuyển hóa của cơ được tăng cường.



- Tăng hoạt hóa hệ giao cảm của thụ thể beta-1 dẫn đến tăng nhịp tim, tăng sức co bóp cơ tim làm tăng cung lượng tim. Ngoài ra, sự tăng hoạt này còn dẫn đến sự kích thích những thụ thể alpha tạo ra sự tăng co cơ (positive inotrope) và co thắt mạch máu ngoại biên.

- Nhắc lại về thụ thể alpha và beta?

Sách Sinh lý học Y khoa trang 600:

Thụ thể beta-1: phân bố ở cơ tim, nút xoang và nút nhĩ thất. Kích thích thụ thể beta-1 gây tăng co bóp cơ tim, tăng tốc độ dẫn truyền, tăng nhịp tim và trương lực cơ tim.

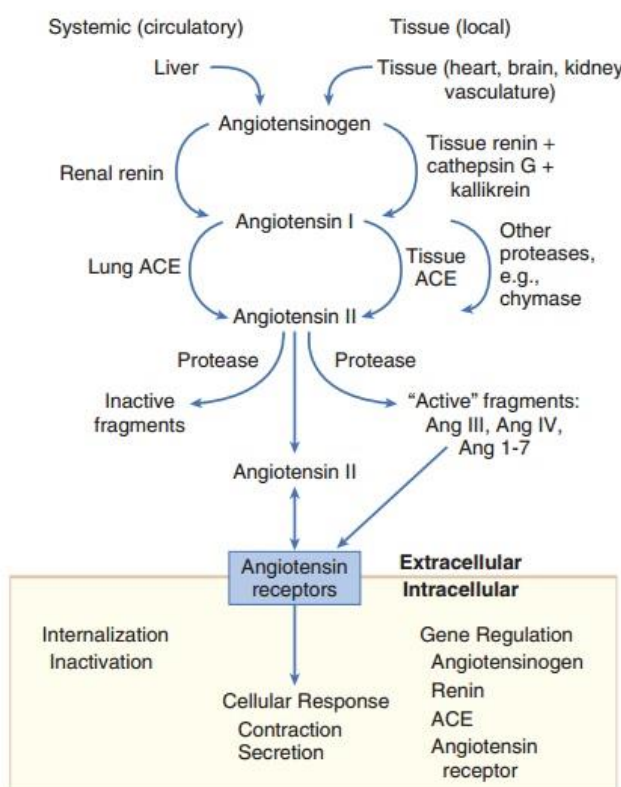
Thụ thể beta-2: phân bố ở cơ trơn thành mạch vành và mạch cơ xương, cơ Reissersens tiểu phế quản, các cơ trơn thành ống tiêu hóa, cơ trơn tử cung và thành bàng quang. Kích thích thụ thể beta-2 gây giãn các cơ trơn, giãn mạch máu, giãn phế quản và tử cung.

Thụ thể alpha-1: phân bố ở màng các tế bào cơ trơn của mạch vành tim, mạch cơ xương, cơ trơn ruột, tử cung, thành bàng quang, phế quản ... Kích thích thụ thể alpha gây các tác dụng tương tự thụ thể beta-2 nhưng lại gây co cơ trơn các tiểu động mạch và co mạch vành.

Epinephrin được tiếp nhận bởi thụ thể alpha và beta, trong khi norepinephrin chỉ được tiếp nhận bởi thụ thể alpha.

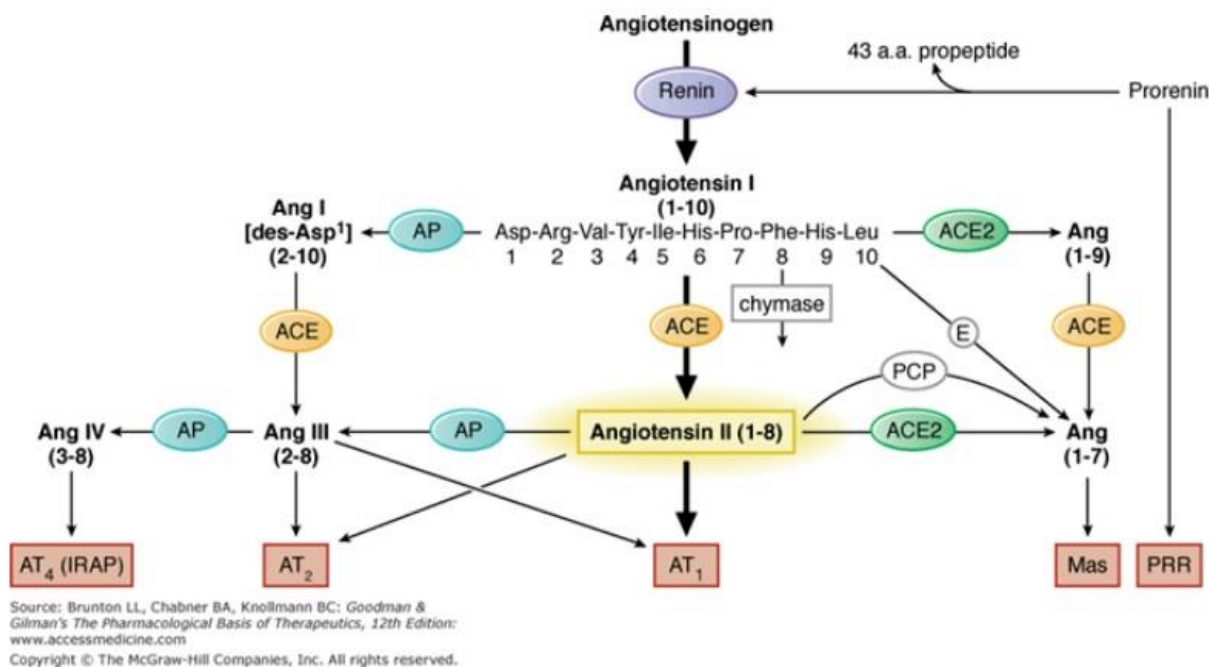
b. Hoạt hóa hệ Renin – Angiotensin (RAS):

- Sự hoạt hóa RAS có phần muộn hơn hệ thần kinh giao cảm trong suy tim. Những cơ chế của sự hoạt hóa này trong suy tim bao gồm sự giảm tưới máu thận, giảm lượng Natri đến vết đặc ở ống lượn xa, tăng kích thích giao cảm đến thận, tất cả dẫn đến sự phóng thích renin từ phức hợp cận tiểu cầu thận.



- Angiotensinogen là một protein được sản xuất chủ yếu ở gan, nhưng còn được tìm thấy ở tim não, thận. Ngoài con đường bình thường tạo Angiotensin nhờ Renin của thận và ACE ở phổi, Angiotensin I có thể được tổng hợp bằng Kallikrein và Cathepsin G tại mô và Angiotensin II có thể được tổng hợp không nhờ ACE thông qua sự hoạt hóa của Chymase. Con đường này có thể trở nên quan trọng ở trong cơ tim, đặc biệt là ở những

bệnh nhân tăng nồng độ Renin và Angiotensin I cao do sử dụng thuốc ức chế men chuyển.



- Angiotensin II là peptide angiotensin hoạt động nhất, bên cạnh đó nó còn có thể được phân cắt thành ba dạng có hoạt tính sinh học khác là Angiotensin III, Angiotensin IV (gây co mạch như Angiotensin II) và Angiotensin (1-7), chất có tác động đối kháng với Angiotensin II trong chức năng nội mô. Tương ứng với các chất này là bốn thụ thể AT₁, AT₂, AT₄ và Mas. Thụ thể AT₁ chiếm ưu thế ở các mạch máu, kích thích chúng sẽ gây co mạch, tăng trưởng tế bào, tiết aldosterone và phóng thích catecholamine. Thụ thể AT₂ được hoạt hóa sẽ dẫn đến giãn mạch, ức chế tăng trưởng tế bào, lợi niệu Na và tăng phóng thích Bradykinin.

✓ **Lưu ý:** Losartan (một loại thuốc ức chế thụ thể Angiotensin II) có ái lực với thụ thể AT₁ cao gấp 10.000 lần so với thụ thể AT₂.

- Các chức năng chính của Angiotensin II bao gồm:

- Tác động trực tiếp lên ống thận gây giữ Natri.
- Kích thích bài tiết Norepinephrin, kích thích nhân trên thị bài tiết ADH, kích thích trung tâm khát.
- Kích thích vùng cầu của vỏ thượng thận tạo Aldosterone.
- Co tiểu động mạch ngoại biên, làm tăng huyết áp tâm thu và tâm trương.

✓ **Lưu ý:** Khi một nhóm nephron bị giảm tưới máu, chúng sẽ bài tiết Renin, tạo thành Angiotensin II. Angiotensin II làm co mạnh tiểu động mạch ra và co nhẹ hơn tiểu động mạch vào ở tất cả các nephron dẫn đến ứ muối nước cả hai thận, làm huyết áp động mạch tăng mạnh, phục hồi tình trạng tưới máu. Do đó, không sử dụng thuốc

ACEI hoặc ARB ở bệnh nhân bị hẹp động mạch thận hai bên hoặc hẹp động mạch thận một bên nếu chỉ có một thận vì sẽ gây suy thận cấp.

c. Các peptide lợi niệu Natri (NPs):

- Hệ thống các peptide lợi niệu bao gồm 5 loại peptide có cấu trúc tương tự nhau là: ANP, urodilantin (isoform của ANP), BNP, CNP và DNP. ANP chủ yếu được sản xuất ở tâm nhĩ, trong khi BNP là chất ban đầu được tìm thấy ở não nhưng sau đó được xác định là hormone được sản xuất chủ yếu ở tâm thất. Cả ANP và BNP đều được tiết ra để đáp ứng với sự tăng áp lực thành tim.
- Tác dụng của các NPs sau khi gắn vào các thụ thể làm kích thích sản xuất cGMP, dẫn đến tăng thải Natri, giãn mạch, ức chế Renin và Aldosterone, ức chế sự xơ hóa và tăng khả năng thư giãn cơ (lusitrope).
- Nephilysin là một enzym làm thoái giáng các NPs, hiện diện ở rất nhiều loại mô, thường ở chung với ACE. Ức chế Nephilysin giúp làm mạnh thêm hoạt động của ANP và BNP ở thận. Tuy nhiên, việc sử dụng Omapatrilat, một thuốc ức chế cả Nephilysin và ACE, cho thấy không hiệu quả hơn việc sử dụng đơn độc thuốc ức chế men chuyển ở bệnh nhân suy tim. Nhưng sử dụng phối hợp chất đối vận thụ thể AT_1 và chất ức chế Nephilysin (LCZ696) được chứng minh là có tác động tốt hơn lên cấu trúc thất trái ở bệnh nhân suy tim.

d. Những thay đổi thần kinh thể dịch ở mạch máu:

- Kích thích gây co mạch ngoại biên mạnh nhất là sự hoạt hóa hệ giao cảm làm phóng thích Norepinephrin. Những chất gây co mạch khác cũng góp phần vào điều hòa tuần hoàn là Angiotensin II, Endothelin, Neuropeptide Y, Urotensin II, Thromboxane A_2 và Vasopressin.
- Những chất gây co mạch này cũng làm hoạt hóa đáp ứng dẫn mạch có tác dụng bù trừ sự co mạch quá mức, bao gồm sự phóng thích NPs, Nitric Oxide (NO), Bradykinin, Adrenomedullin, Apelin và các Prostaglandin dẫn mạch như PGI_2 và PGE_2 . Tuy nhiên, trong suy tim tiến triển có sự giảm hoặc mất đáp ứng dẫn mạch của những chất này góp phần làm tình trạng co mạch lan tỏa và nặng hơn.

2. Quá trình tái cấu trúc thất trái:

- Tái cấu trúc thất trái xảy ra chịu ảnh hưởng của những yếu tố huyết động học, thần kinh thể dịch, di truyền, thượng di truyền cũng như những bệnh đồng mắc.
- Những thay đổi ở cơ tim bao gồm:
 - Phì đại tế bào cơ tim.
 - Biến đổi trong quá trình kích thích – co thắt của tế bào cơ tim.
 - Mất tế bào cơ tim do hoại tử, apoptosis và thực bào.
 - Mất nhạy cảm với beta-adrenergic.

- Tái tổ chức chất đệm ngoại bào với sự phá hủy các liên kết collagen cấu trúc quanh các tế bào cơ tim và thay thế bởi chất đệm collagen mô kẽ không có chức năng nâng đỡ tế bào cơ tim.
- Bất thường về năng lượng và chuyển hóa tế bào cơ tim.

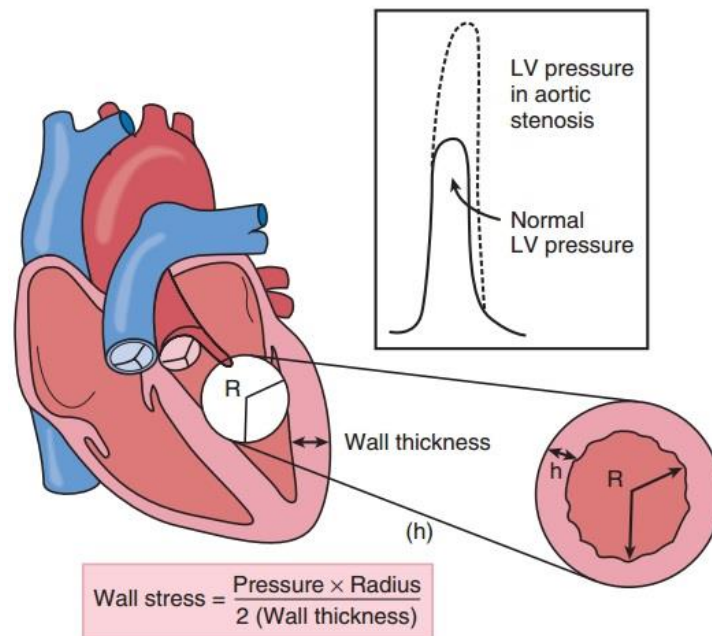
3. Một số cơ chế trong sự co bóp và thư giãn của cơ tim:

a. Định luật Frank – Starling:

- Phát biểu: khi tăng tiền tải hay sự đổ đầy thất trong thì tâm trương sẽ làm sức co cơ của thì tâm thu kế tiếp.

- Nguyên nhân: do sự tăng nhạy cảm với Ca^{++} của vi sợi cơ (myofilament) khi có sự tăng chiều dài của nhuc tiết (sarcomere). Tế bào cơ có thể tích hằng định trong chu chuyển tim, do đó khi tế bào ngắn lại, nó sẽ dày lên và ngược lại, khi tế bào căng ra, nó sẽ mỏng đi và những khoảng trống giữa những vi sợi được thu hẹp. Tuy nhiên, khi tiền tải tăng vượt ngưỡng thì lực co lại giảm do cơ tim dẫn nhiều làm vị trí tiếp hợp khi co cơ của các sợi actin và myosin bị đẩy quá xa.

b. Định luật Laplace:



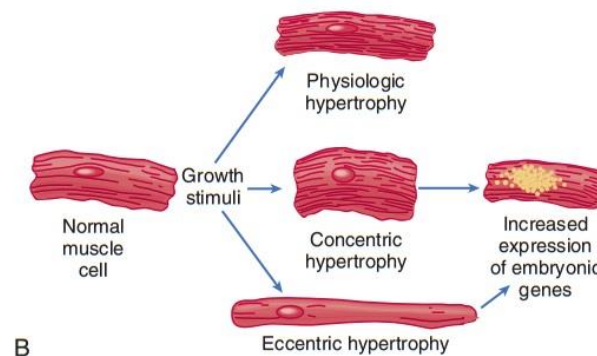
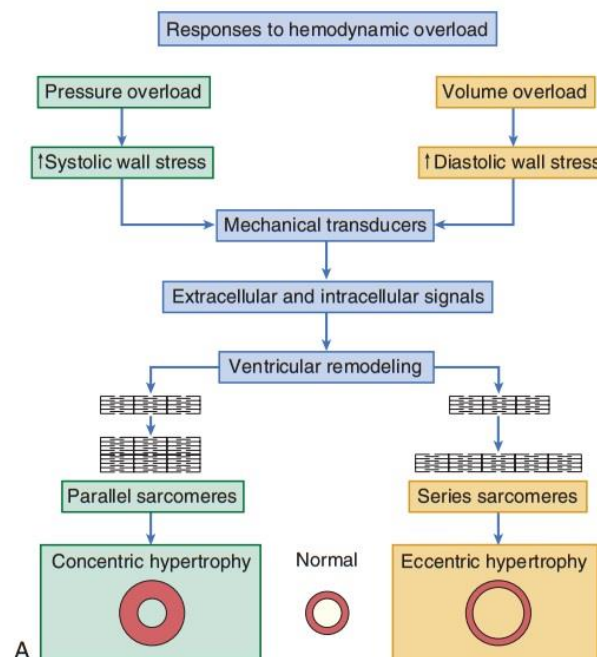
- Phát biểu: $\text{Sức căng thành thất} = \frac{\text{Áp lực} \times \text{Bán kính}}{2 \times \text{Độ dày thành thất}}$

- Công thức này nhấn mạnh ở hai điểm: (1) là kích thước và bán kính thất trái càng lớn thì sức căng thành càng lớn và (2) là bất kể bán kính thất trái cho trước, áp lực càng lớn thì sức căng thành sẽ càng lớn. Trong phì đại cơ tim, định luật Laplace giải thích hiệu quả của sự thay đổi độ dày thành thất lên sức căng thành. Thành thất dày lên làm cân bằng áp lực cao, và do đó sức căng thành vẫn giữ không đổi trong giai đoạn phì đại cơ tim còn bù trừ được.

- Trong suy tim sung huyết, tim bị dẫn to do đó sự tăng bán kính của thất sẽ làm tăng sức căng thành. Hơn nữa, vì sự bơm máu bị suy yếu, bán kính tâm thất vẫn lớn xuyên suốt chu chuyển tim, làm tăng cả sức căng thành thất trong thì tâm thu và tâm trương. Giảm kích thước tim sẽ làm giảm sức căng thành và cải thiện chức năng thất trái.

- *Dày đồng tâm (concentric) và dày không đồng tâm (eccentric) thất trái là gì?*

Gọi dày đồng tâm hay không đồng tâm là dựa vào vị trí của tim trong lồng ngực. Trong phì đại do tăng gánh áp lực (hẹp van động mạch chủ hay tăng huyết áp), sự tăng sức căng thành trong thì tâm thu dẫn đến sự tăng sản xuất các sarcomere theo chiều ngang, làm tăng thiết diện cơ tim và dày thành thất trái hướng vào trong (vừa tăng độ dày thành vừa giảm bán kính thất). Trong phì đại do tăng gánh thể tích (hở van động mạch chủ hay hở van 2 lá), sự tăng sức căng thành trong thì tâm trương dẫn đến sự tăng chiều dài tế bào cơ tim kèm theo tăng sản xuất các sarcomere theo chiều dọc, do đó làm dẫn thất trái.



LÂM SÀNG SUY TIM

Suy tim có hai hội chứng chính: hội chứng sung huyết và hội chứng giảm cung lượng:

- Hội chứng sung huyết thất trái: khó thở khi nằm, khó thở kịch phát về đêm, ran phổi 2 bên, phù ngoại biên 2 bên (phù cổ chân, bìn, xương cùn).
- Hội chứng sung huyết thất phải: dẫn tĩnh mạch cảnh, phù ngoại biên 2 bên, gan to sung huyết (có thể đau bụng ¼ trên phải), phản hồi gan – tĩnh mạch cảnh (+), báng bụng, triệu chứng của sung huyết dạ dày (chán ăn, đầy bụng, mau đói, buồn nôn, nôn).
- Hội chứng giảm cung lượng: chi lạnh vã mồ hôi, thiếu niệu, rối loạn tri giác, choáng váng, huyết áp kẹt.

Khó thở khi nằm – Orthopnea:

- Theo slide thầy Tuấn Anh có 2 cơ chế: tăng áp lực mao mạch phổi và giảm cung lượng tim:

- Khi nằm có sự tăng thể tích máu về tim (từ các mạch máu tạng và chi dưới) làm tăng áp lực đổ đầy thất, tăng áp lực thủy tĩnh tĩnh mạch phổi và sau đó là tăng áp lực mao mạch phổi. Tăng áp lực mao mạch phổi làm thoát dịch vào mô kẽ làm giảm độ đàn hồi của phổi, giảm khuếch tán oxy từ phế nang vào mao mạch làm giảm oxy máu.
 - Giới hạn cung lượng tim trái: do cơ tim không còn bơm máu một cách hiệu quả trong suy tim.
- Theo Mechanism of Clinical Signs 2012, có nhiều giả thuyết đã được đặt ra, bao gồm:
- Tăng áp lực mao mạch phổi: như trên, và là giả thuyết được công nhận nhiều nhất.
 - Tăng kháng lực đường dẫn khí: chưa rõ cơ chế, có thể do tăng đáp ứng quá mức của đường thở, rối loạn chức năng đường thở, phù nề niêm mạc và dày thành phế quản, phù nề quanh phế quản, tăng thể tích tĩnh mạch phế quản và mất những lực làm nở phổi do giảm thể tích phổi. Tất cả làm tăng kháng lực đường dẫn khí, từ đó làm bất tương hợp tương hợp thông khí – tưới máu gây thiếu oxy máu.
 - Giảm lưu lượng thở ra: chưa rõ cơ chế, có thể do trọng lực khi nằm làm xẹp phổi, ngăn cản khả năng hít vào và thở ra hiệu quả.
 - Tăng công của cơ hoành: do khi hít vào, công cơ hoành phải thắng lực kháng của phổi.
- Ngoài ra còn bệnh nhân suy tim có triệu chứng khó thở khi nằm nghiêng một bên (trepopnea), thường bệnh nhân cảm thấy dễ chịu hơn khi nằm nghiêng phải được giải thích là do giúp hồi lưu máu từ tĩnh mạch phổi về tim tốt hơn và cải thiện hoạt động của hệ giao cảm. Những yếu tố khi nằm nghiêng phải có thể góp phần bao gồm: thay đổi áp lực thủy tĩnh lên thất phải và thất trái, tim to không còn làm xẹp phổi khi đè vào phổi và giảm chèn ép đường thở. (Mechanical of Clinical Signs 2012)

- *Vì sao khó thở khi nằm giảm khi nằm đầu cao hoặc ngồi?* Có thể là do khi ngồi trọng lực kéo dịch ra khỏi phổi làm giảm sung huyết phổi.

- *Khó thở khi nằm còn gặp trong trường hợp nào?* Béo bụng, báng bụng, bệnh phổi như phù phổi cấp, hen, COPD và yếu liệt cơ hoành.

Khó thở kịch phát về đêm – Paroxymal Nocturnal Dyspnea:

- Là những đợt khó thở và ho kịch phát vào ban đêm đánh thức bệnh nhân thường xảy ra sau khi ngủ 1 – 3 giờ. Diễn tiến nặng hơn là cơn hen tim và nặng hơn nữa là phù phổi cấp.

- Cơ chế:

- Tăng hồi lưu máu tĩnh mạch về tim khi ngủ làm tăng tải thể tích.
- Giảm hoạt động của hệ alpha – adrenergic: giảm khả năng đáp ứng của thất trái với sự tăng hồi lưu của tĩnh mạch làm sung huyết phổi và tăng kháng lực đường thở.
- Úc chế trung khu hô hấp về ban đêm dẫn đến sự kém nhạy cảm với kích thích do giảm oxy máu, làm cơn khó thở xảy ra đột ngột.
- Tăng áp lực động mạch phế quản làm chèn ép đường thở, càng làm tăng kháng lực đường thở: bình thường tĩnh mạch phế quản đổ vào tâm nhĩ phải qua tĩnh mạch đơn và tâm nhĩ trái qua tĩnh mạch phổi sâu. Suy tim trái làm tăng áp lực các tĩnh mạch phổi ngược dòng làm tăng áp lực động mạch phế quản.

- *Phân biệt cơn hen tim và cơn hen phế quản?*

Cần phối hợp tiền sử, lâm sàng và các cận lâm sàng để có được chẩn đoán thích hợp:

	Cơn hen tim	Cơn hen phế quản
Hoàn cảnh khởi phát	Sau khi đi ngủ 1 – 3h	Sáng sớm, khi trời lạnh, sau tiếp xúc dị nguyên, sau gắng sức
Kiểu khó thở	Cả 2 thì, thở nhanh nông, giảm khi điều trị với nghi ngờ, digitalis, lợi tiểu	Thì thở ra, thở chậm, giảm khi điều trị dẫn phế quản
Triệu chứng đi kèm	Đàm: loãng, bọt hồng Ran ẩm 2 đáy phổi Phù cổ chân 2 bên	Đàm: nhầy dính Nặng ngực
Tiền sử	Bệnh tim mạch	Hen, dị ứng

Cận lâm sàng	XQ: bóng tim to, rốn phổi đậm, đường Kerley B, tổn thương phế nang hình cánh bướm BNP/NT – proBNP, siêu âm tim	XQ: phế trường sáng, ứ khí hoặc hoàn toàn bình thường Eosinophil máu
---------------------	---	---

Mệt: do cung lượng tim thấp, những bất thường cơ xương và những tình trạng gây suy tim như thiếu máu.

Tĩnh mạch cổ nổi:

- Áp lực tĩnh mạch trung tâm (CVP) = Độ cao cột máu tĩnh mạch so với góc ức + 5 cmH₂O.

- Thế nào là CVP tăng?

Theo slide anh Duy: bình thường CVP đo được từ +8 đến +12 cmH₂O. Tăng CVP khi CVP > +12 cmH₂O. Khi ghi giá trị CVP nhất thiết phải có dấu (+) vì CVP có thể (-).

Theo Bate's Guide 12th edition: CVP tăng khi độ cao cột máu tĩnh mạch so với góc ức ≥ 3 cm hay CVP ≥ 8 cmH₂O.

Theo Degowin's Diagnostic Examination 9th edition: CVP tăng khi vượt quá 10 hay 12 cmH₂O.

- Cách khám: tư thế bệnh nhân không nhất thiết ở 45 độ mà chỉ cần thấy rõ nhất giới hạn trên của tĩnh mạch cảnh. Đo áp lực tĩnh mạch cảnh ngoài cũng chính xác tương tự áp lực tĩnh mạch cảnh trong dù tĩnh mạch cảnh trong được ưu tiên hơn vì tĩnh mạch cảnh ngoài có van và không đồ trực tiếp vào tĩnh mạch chủ trên và nhĩ phải.

- Nguyên nhân CVP cao:

- Tăng đồ đầy mạch máu: suy thận, truyền dịch nhanh và nhiều, suy tim sung huyết.
- Ngăn cản đồ đầy tim phải: hẹp van 3 lá, hở van 3 lá, chèn ép tim, viêm màng ngoài tim co thắt.
- Giảm tổng máu thất phải: tăng áp phổi, thuyên tắc phổi, hẹp van động mạch phổi, nhồi máu thất phải.

- Nguyên nhân CVP thấp: các trường hợp làm giảm thể tích nội mạch, giảm trương lực tĩnh mạch và/hoặc ứ máu ngoại biên.

✓ **Lưu ý:** Các trường hợp CVP cao cần phân biệt với tắc nghẽn tĩnh mạch chủ trên và/hoặc tĩnh mạch chủ dưới. Phải đánh giá áp lực tĩnh mạch bên trên và dưới cơ hoành có tăng đồng nhất không. Điều này phải xảy ra nếu đúng là CVP cao.

Phản hồi bụng – cảnh:

- Phản hồi bụng cảnh (trước đây gọi là phản hồi gan – tĩnh mạch cảnh hay ấn gan phòng cảnh) dương tính thể hiện tim phải không có khả năng thích nghi với sự tăng hồi lưu tĩnh mạch.

- Cách khám: cho bệnh nhân nằm ở tư thế thấy rõ giới hạn trên của cột máu tĩnh mạch cảnh, ấn vào vùng bụng $\frac{1}{4}$ trên phải trong khi bệnh nhân vẫn hít thở bình thường trong vòng ít nhất 15s. Phản hồi bụng cảnh dương tính khi tĩnh mạch cảnh nổi thêm ≥ 4 cm hay vẫn nổi > 10 s sau khi đã nhấc tay ra khỏi bụng.

- Nguyên nhân: suy tim phải, viêm màng ngoài tim co thắt, nhồi máu thất phải. Suy thất trái cũng có thể làm phản hồi dương tính nhưng chỉ khi áp lực mao mạch phổi hít > 15 mmHg. Phản hồi âm tính trong chèn ép tim, hội chứng Budd – Chiari, hội chứng tĩnh mạch chủ trên).

Tiếng T3 và T4:

- Tiếng T3 (gallop thất hay gallop đầu tâm trương) có thể là sinh lý ở người trẻ và vận động viên thể thao, được tạo thành bởi những sự rung động xảy ra trong pha đổ đầy thất nhanh, thụ động. Ở đầu thì tâm trương, sau pha dẫn đông thể tích, van 2 lá và 3 lá mở ra làm thất được đổ đầy và giãn rộng ra. Ở người trẻ, độ đàn hồi của thất còn bình thường sẽ cho phép sự đổ đầy nhanh. Thất trái đáp ứng với sự đổ đầy nhanh này bằng cách thay đổi đột ngột vận động thành thất để làm giảm lượng máu xuống, chính sự rung động của thành thất đã tạo thành tiếng T3 sinh lý. Thất trái càng dẫn mạnh mẽ thì tiếng T3 càng dễ xuất hiện. Càng lớn tuổi, thất trái càng kém đàn hồi, dẫn đến những thay đổi về áp lực làm chậm thời gian pha dẫn đông thể tích và giảm tốc độ dòng máu từ nhĩ xuống thất, do đó không còn nghe được tiếng T3 sinh lý. Tiếng T3 lúc này được xem là bất thường trừ khi người đó là vận động viên được huấn luyện cường độ cao.

- Tiếng T3 bất thường được nghe ở những tình trạng có sự tăng thể tích máu và tăng tốc độ máu từ nhĩ xuống thất (ví dụ như hở van 2 lá), bất kể có hay không sự tăng áp lực cuối tâm trương thất trái.

- Tiếng T4 (gallop nhĩ hay gallop tiền tâm thu) được tạo thành bởi những sự rung động của cơ thất, phức hợp van 2 lá và đường thoát thất trái xảy ra trong pha nhĩ thu cuối thì tâm trương. Tiếng T4 thường được xem là bất thường trừ khi người đó là vận động viên được huấn luyện cường độ cao có sự phì đại thất trái sinh lý. Nên nhớ tiếng T4 đi kèm với pha nhĩ thu, vì vậy tiếng T4 sẽ biến mất nếu không có pha nhĩ thu (ví dụ như rung nhĩ).

- Tiếng T4 thể hiện sự co mạnh mẽ, áp lực cao của tâm nhĩ đi kèm với sự kém đàn hồi của thất trái như trong hẹp van động mạch chủ, tăng huyết áp (dày thất trái) và có thể trong nhồi máu cơ tim cấp.

- Tiếng T3 và T4 đều là âm trầm, nghe rõ nhất ở vùng van 2 lá bằng phần chuông với bệnh nhân ở tư thế nằm nghiêng trái, nghe rõ hơn trong thì thở ra và khi thực hiện những nghiệm pháp làm tăng thể tích nhát bóp như nâng chân khi nằm ngửa hay handgrip.

CHẨN ĐOÁN SUY TIM

1. Tiêu chuẩn chẩn đoán:

❖ Tiêu chuẩn Framingham: 2 tiêu chuẩn chính hoặc 1 tiêu chuẩn chính + 2 tiêu chuẩn phụ:

- Tiêu chuẩn chính:

- + Con khó thở kịch phát về đêm hay khó thở phải ngồi
- + Tĩnh mạch cổ nổi
- + Ran phổi
- + Tim to
- + Phù phổi cấp
- + Tiếng T3
- + CVP > 16 cmH₂O
- + Thời gian tuần hoàn > 25 giây
- + Phản hồi gan – tĩnh mạch cổ (+)

- Tiêu chuẩn phụ:

- + Phù cổ chân hai bên
- + Ho về đêm
- + Khó thở khi gắng sức
- + Gan to
- + Tràn dịch màng phổi
- + Dung tích sống giảm 1/3 so với chỉ số tối đa
- + Nhịp tim nhanh > 120 lần/phút

- Tiêu chuẩn chính hoặc phụ: giảm 4,5 kg trong 5 ngày điều trị suy tim

❖ Tiêu chuẩn của Hội Tim mạch Châu Âu 2012:

- Chẩn đoán suy tim tâm thu: phải thỏa **3 tiêu chuẩn**:

- + Triệu chứng cơ năng điển hình của suy tim
- + Triệu chứng thực thể điển hình của suy tim
- + Giảm phân suất tống máu thất trái

- Chẩn đoán suy tim tâm trương: phải thỏa **4 tiêu chuẩn**:

- + Triệu chứng cơ năng điển hình của suy tim
- + Triệu chứng thực thể điển hình của suy tim
- + Phân suất tống máu thất trái bảo tồn
- + Bằng chứng bệnh cấu trúc cơ tim (dày thất trái, dẫn nhĩ trái) và/hoặc rối loạn chức năng tâm trương

✓ Lưu ý:

- Triệu chứng thực thể của suy tim có thể chưa xuất hiện ở giai đoạn sớm của suy tim (đặc biệt suy tim có phân suất tống máu thất trái bảo tồn) và ở những bệnh nhân được điều trị lợi tiểu.
- Triệu chứng cơ năng điển hình của suy tim: mệt, khó thở (bao gồm giảm khả năng gắng sức, khó thở kịch phát về đêm và khó thở phải ngồi) và phù cổ chân.
- Triệu chứng thực thể điển hình của suy tim: tăng áp lực tĩnh mạch cảnh, phản hồi gan – tĩnh mạch cổ (+), tiếng T3, mồm tim lệch ra ngoài và âm thổi ở tim.

2. Giá trị các cận lâm sàng:

Trước một bệnh nhân nghi ngờ bị suy tim, có ba cận lâm sàng quan trọng nhất cần thiết để đánh giá bước đầu: các peptide lợi niệu Natri, điện tâm đồ và siêu âm tim.

a. Các peptide lợi niệu Natri (NPs):

- Giới hạn trên bình thường của NPs được ghi nhận trong bảng sau:

Trường hợp	Không cấp tính	Cấp tính
BNP	35 pg/mL	100 pg/mL
NT – proBNP	125 pg/mL	300 pg/mL

- Tại ngưỡng cắt này, giá trị tiên đoán âm của NPs là giống nhau và rất cao (0,94 – 0,98), tuy nhiên giá trị tiên đoán dương trong cả trường hợp không cấp tính và cấp tính thấp hơn nhiều. **Vì thế, NPs được khuyến cáo để loại trừ suy tim, chứ không phải để xác lập chẩn đoán suy tim.**

- Có rất nhiều nguyên nhân do tim và ngoài tim làm tăng nồng độ NPs. Trong số đó, tình trạng **rung nhĩ, tuổi cao và suy thận** là những yếu tố quan trọng nhất gây khó khăn cho sự diễn giải kết quả của chúng. Ngược lại, nồng độ NPs có thể thấp giả tạo ở những bệnh nhân béo phì. Bảng dưới đây cho biết những nguyên nhân là tăng nồng độ NPs:

Do tim	Suy tim Hội chứng vành cấp Thuyên tắc phổi Viêm cơ tim Phì đại thất trái Bệnh cơ tim phì đại hay hạn chế Bệnh van tim Bệnh tim bẩm sinh Rối loạn nhịp nhanh nhĩ hay thất Đụng dập tim Sốc điện chuyển nhịp, dụng cụ phá rung cấy ghép Tăng áp phổi
--------	---

Không do tim	Tuổi già Đột quỵ thiếu máu não Xuất huyết dưới nhện Suy thận Suy gan (chủ yếu xơ gan bàng bụng) Hội chứng cận ung COPD Nhiễm trùng nặng (viêm phổi, nhiễm trùng huyết) Bỏng nặng Thiếu máu Bất thường chuyển hóa hay rối loạn hormone nặng (nhiễm độc giáp, toan ceton đái tháo đường)
--------------	--

b. Điện tâm đồ:

Không dùng ECG để chẩn đoán suy tim mà giá trị của ECG nằm ở chỗ cung cấp những gợi ý về nguyên nhân (như dấu hiệu của nhồi máu cơ tim) và những chỉ định điều trị (dùng kháng đông cho bệnh nhân rung nhĩ, đặt máy tạo nhịp cho bệnh nhân nhịp chậm, máy tái đồng bộ thất nếu QRS dẫn rộng). Ít nghĩ đến suy tim nếu bệnh nhân có ECG hoàn toàn bình thường (độ nhạy 89%), vì thế, đo ECG thường quy chủ yếu được khuyến cáo để loại trừ suy tim.

c. Siêu âm tim:

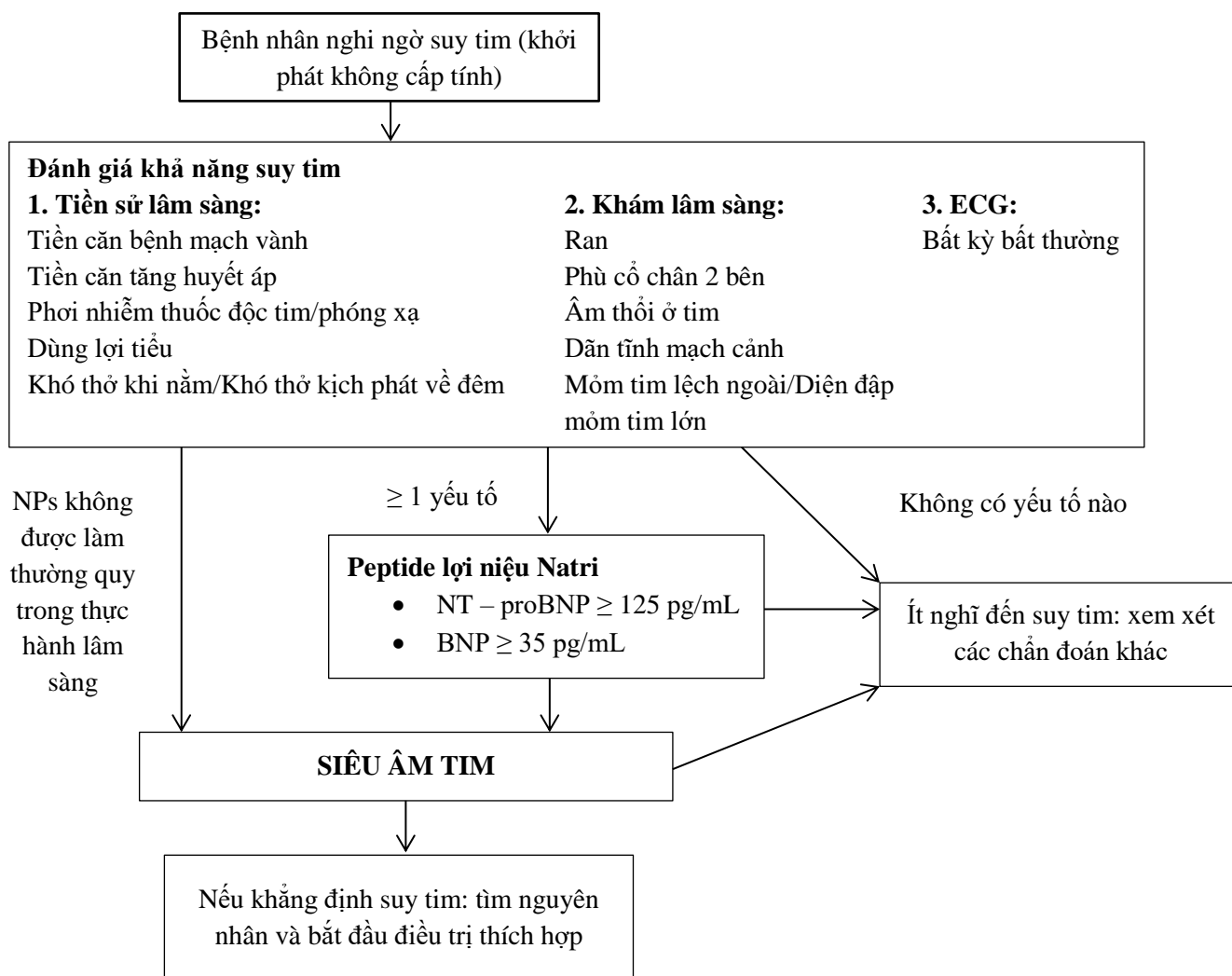
- Siêu âm tim là cận lâm sàng hữu dụng nhất để xác lập chẩn đoán ở bệnh nhân nghi ngờ bị suy tim. Nó cung cấp những thông tin về thể tích các buồng tim, chức năng tâm thu và tâm trương thất, độ dày thành tim, chức năng các van, tăng áp phổi và những quyết định điều trị.

- Cần xem gì ở kết quả siêu âm tim?

- Phân suất tống máu thất trái (LVEF): là 1 tiêu chuẩn của chẩn đoán suy tim tâm thu theo ESC 2012, theo đó ESC 2016 khuyến cáo sử dụng kết quả của phương pháp Simpson sửa đổi, 2 phương pháp Teichholz và Quinones không còn được khuyến cáo vì không chính xác.
 - $EF = (EDV - ESV)/EDV$; trong đó EDV và ESV lần lượt là thể tích cuối tâm trương và cuối tâm thu thất.
 - Giá trị bình thường của EF theo phương pháp Simpson là $63 \pm 5\%$. EF trong giới hạn từ 53% tới 73% được xem là bình thường ở người trên 20 tuổi. EF không bị ảnh hưởng bởi tuổi, giới, trọng lượng cơ thể, được chuẩn hóa theo BSA.
- Bằng chứng bệnh tim cấu trúc (dày thất trái, dẫn nhĩ trái) và/hoặc rối loạn chức năng tâm trương là 1 tiêu chuẩn của chẩn đoán suy tim tâm trương theo ESC 2012.
 - Bằng chứng của bệnh tim cấu trúc:

- LAVI (chỉ số thể tích nhĩ trái) $> 34 \text{ mL/m}^2$ theo Simpson cho cả 2 giới hoặc
 - LVMI (chỉ số khối cơ thất trái) $\geq 115 \text{ g/m}^2$ ở nam và $\geq 95 \text{ g/m}^2$ ở nữ.
 - Bằng chứng của rối loạn chức năng tâm trương thất trái:
 - $E/e' \geq 13$ và e' trung bình của thành bên và vách liên thất $< 9 \text{ cm/s}$.
 - Đánh giá chức năng tâm thu thất phải:
 - Chỉ số TAPSE $< 17 \text{ mm}$
 - Vận tốc sóng $s' < 9,5 \text{ cm/s}$
- ✓ **Lưu ý:** nếu muốn tìm hiểu kỹ hơn về các chỉ số trong siêu âm tim, có thể tham khảo tài liệu [“Khuyến cáo về lượng giá chức năng tim bằng siêu âm ở người lớn trưởng thành”](#).

3. Phác đồ chẩn đoán suy tim trường hợp không cấp tính theo ESC 2016:



Phác đồ chẩn đoán suy tim khởi phát không cấp tính theo ESC Guidelines 2016

TIẾP CẬN BỆNH NHÂN SUY TIM

Nếu có đầy đủ tiêu chuẩn của suy tim thì có thể đặt hội chứng suy tim. Nếu không, nên đặt vấn đề là triệu chứng của bệnh nhân, ví dụ: khó thở phù hợp với diễn tiến của suy tim (khó thở khi gắng sức → khó thở kịch phát về đêm → khó thở khi nằm).

1. Có suy tim? Phân độ và giai đoạn của suy tim?

- Bệnh nhân có triệu chứng khó thở phù hợp với diễn tiến của suy tim kèm khám phát hiện các dấu hiệu của suy tim: tim to (mở tim lệch ra ngoài, diện đập lớn), tiếng T3, Harzer (+), dấu nẩy trước ngực (+), tĩnh mạch cổ nổi, phản hồi gan – tĩnh mạch cảnh (+), gan to, bóng bụng, phù cổ chân 2 bên nên theo tiêu chuẩn của Hội tim mạch Châu Âu, bệnh nhân có suy tim.

- Suy tim trái/phải/toàn bộ (không đưa vào chẩn đoán mà chỉ biện luận): bệnh có dấu hiệu dày dẫn thất trái/thất phải/cả 2 thất nên bệnh nhân có suy tim trái/phải/toàn bộ.

- Phân độ theo NYHA:

✓ **Lưu ý:** Phân độ theo NYHA là phân độ suy tim mạn theo chức năng của bệnh nhân, không dựa vào triệu chứng của đợt cấp.

- Độ I: có bệnh tim nhưng không giới hạn hoạt động thể lực. Hoạt động thể lực thông thường không gây mệt, hồi hộp, khó thở hay đau ngực.
- Độ II: có bệnh tim gây giới hạn nhẹ hoạt động thể lực. Thoải mái khi nghỉ ngơi. Hoạt động thể lực thông thường gây mệt, hồi hộp, khó thở hay đau ngực.
- Độ III: có bệnh tim gây giới hạn đáng kể hoạt động thể lực. Thoải mái khi nghỉ ngơi. Hoạt động thể lực dưới mức thông thường gây mệt, hồi hộp, khó thở hay đau ngực.
- Độ IV: có bệnh tim gây triệu chứng với bất kỳ hoạt động thể lực nào, thậm chí ngay cả khi đang nghỉ ngơi. Triệu chứng nặng hơn khi hoạt động.

Hỏi như thế nào để phân độ NYHA?

Theo thang Goldman dùng MET (metabolic equivalent – đơn vị chuyển hóa):

- Độ I: hoàn thành được hoạt động cần > 7 METs như mang nặng 10 kg lên 8 bậc cầu thang, mang nặng 36 kg, chơi thể thao: bóng đá, bóng rổ, đi bộ tốc độ 5 dặm/h.
- Độ II: hoàn thành được hoạt động cần > 5 METs như không dừng quan hệ giữa chừng vì mệt, làm vườn, nhảy điệu fox, đi bộ 4 dặm/h trên đường bằng nhưng không thể hoàn thành hoạt động cần > 7 METs.
- Độ III: hoàn thành được hoạt động cần > 2 METs như không dừng tắm giữa chừng vì mệt, sắp xếp giường chiếu, lau cửa sổ, đi bộ 2,5 dặm/h, chơi golf, không dừng thay quần áo giữa chừng nhưng không thể hoàn thành hoạt động cần > 5 METs.
- Độ IV: không thể hoàn thành được những hoạt động cần ≥ 2 METs.

TABLE 11-1 Comparison of Three Methods of Assessing Cardiovascular Disability

CLASS	NYHA FUNCTIONAL CLASSIFICATION	CCS FUNCTIONAL CLASSIFICATION	SPECIFIC ACTIVITY SCALE
I	Patients with cardiac disease but without resulting limitations of physical activity Ordinary physical activity does not cause undue fatigue, palpitation, dyspnea, or anginal pain.	Ordinary physical activity, such as walking and climbing stairs, does not cause angina. Angina occurs with strenuous or rapid or prolonged exertion at work or recreation.	Patients can perform to completion any activity requiring >7 METs (e.g., can carry 24 lb up eight steps; carry objects that weigh 80 lb; do outdoor work [shovel snow, spade soil]; do recreational activities [skiing, basketball, squash, handball, jog/walk at 5 mph]).
II	Patients with cardiac disease resulting in slight limitation of physical activity They are comfortable at rest. Ordinary physical activity results in fatigue, palpitation, dyspnea, or anginal pain.	Slight limitation of ordinary activity Walking or climbing stairs rapidly, walking uphill, walking or stair climbing after meals, in cold, in wind, or when under emotional stress, or only during the few hours after awakening Walking more than two blocks on the level and climbing more than one flight of ordinary stairs at a normal pace and in normal conditions	Patients can perform to completion any activity requiring >5 METs (e.g., have sexual intercourse without stopping, garden, rake, weed, rollerskate, dance [fox trot], walk at 4 mph on level ground), but cannot and do not perform to completion activities requiring ≥ 7 METs.
III	Patients with cardiac disease resulting in marked limitation of physical activity They are comfortable at rest. Less than ordinary physical activity causes fatigue, palpitation, dyspnea, or anginal pain.	Marked limitation of ordinary physical activity Walking one to two blocks on the level and climbing more than one flight of ordinary stairs in normal conditions	Patients can perform to completion any activity requiring >2 METs (e.g., shower without stopping, strip and make bed, clean windows, walk 2.5 mph, bowl, play golf, dress without stopping) but cannot and do not perform to completion any activities requiring ≥ 5 METs.
IV	Patients with cardiac disease resulting in inability to carry on any physical activity without discomfort Symptoms of cardiac insufficiency or of the anginal syndrome may be present even at rest. If any physical activity is undertaken, discomfort is increased.	Inability to carry on any physical activity without discomfort—anginal syndrome may be present at rest	Patients cannot or do not perform to completion activities requiring ≥ 2 METs. Cannot carry out activities listed for class III above.

MET = metabolic equivalents.

From Goldman L, Hashimoto B, Cook EF, Loscalzo A: Comparative reproducibility and validity of systems for assessing cardiovascular functional class: Advantages of a new specific activity scale. *Circulation* 64:1227, 1981.

- Phân giai đoạn theo ACC/AHA:

- Giai đoạn A: không có bệnh tim cấu trúc, không triệu chứng suy tim nhưng có yếu tố nguy cơ: bệnh mạch vành, tăng huyết áp, đái tháo đường, bệnh cơ tim có tính gia đình.
- Giai đoạn B: có bệnh tim cấu trúc (nhồi máu cơ tim cũ, bệnh van tim), bất thường chức năng tâm thu thất trái, không triệu chứng suy tim.
- Giai đoạn C: có bệnh tim cấu trúc, có triệu chứng suy tim.
- Giai đoạn D: triệu chứng của suy tim trở lại đã điều trị nội khoa tối đa.

2. Nguyên nhân của suy tim?

- Các nguyên nhân suy tim thường gặp là:

- Bệnh mạch vành: bệnh nhân có bao nhiêu yếu tố nguy cơ tim mạch, tiền căn đau ngực, chập mạch vành, nhồi máu cơ tim trước đây, dù không ghi nhận cũng không thể loại trừ → Đề nghị ECG, siêu âm tim.
- Tăng huyết áp: bệnh nhân có bao nhiêu yếu tố nguy cơ của tăng huyết áp, tiền căn đo huyết áp trước đây, tiền căn bệnh tăng huyết áp và các triệu chứng gợi ý tăng huyết áp (đau đầu vùng chẩm buổi sáng sớm, nhìn mờ, sụt giảm trí nhớ, đau cách hời), có dấu hiệu tổn thương cơ quan đích do tăng huyết áp chưa. Dù không có nhưng có thể tăng huyết áp không triệu chứng, nên theo dõi huyết áp.
- Bệnh van tim: tiền căn bệnh van tim trước đây, khám tim có nghe âm thổi không

- Bệnh tim bẩm sinh: thường gặp nhất thông liên nhĩ và thông liên thất. Thông liên nhĩ chủ yếu ảnh hưởng tim phải, ít ảnh hưởng tim trái. Thông liên thất ảnh hưởng suy tim trái tức là đã có hiện tượng đảo luồng thông, bệnh nhân phải tím môi đầu chi và khám tim có âm thổi tâm thu lan hình nan hoa.
- Cung lượng cao: thai kỳ, thiếu máu, cường giáp.

Liệt kê các nguyên nhân gây suy tim?

Để nhớ một cách có hệ thống, có thể tham khảo Guidelines của Hội tim mạch Châu Âu 2016:

- Cơ tim bệnh:
 - Bệnh tim thiếu máu cục bộ
 - Tổn thương do độc chất: chất kích thích, kim loại nặng, thuốc (TCAs, NSAIDs, thuốc chống loạn nhịp ...), phóng xạ
 - Tổn thương do viêm và tự miễn: nhiễm và không nhiễm
 - Thâm nhiễm: ác tính và không ác tính (amyloidosis, sarcoidosis, ứ sắt ...)
 - Rối loạn chuyển hóa: hormone (bệnh tuyến giáp, to đầu chi, tiểu đường, Addison, ...) và dinh dưỡng (thiếu B1 – Beri Beri, ...)
 - Bất thường di truyền: bệnh cơ tim dẫn nở, bệnh cơ tim phì đại, bệnh cơ tim hạn chế
- Bất thường tình trạng tải:
 - Tăng huyết áp
 - Khiếm khuyết cấu trúc cơ tim và van tim: thông liên nhĩ, thông liên thất, các bệnh van tim
 - Bệnh nội tâm mạc và màng ngoài tim: viêm màng ngoài tim co thắt, tràn dịch màng ngoài tim ...
 - Tình trạng cung lượng cao: thiếu máu nặng, nhiễm trùng huyết, thai kỳ, ...
 - Quá tải thể tích: suy thận
- Rối loạn nhịp:
 - Rối loạn nhịp nhanh: rối loạn nhịp nhĩ/thất
 - Rối loạn nhịp chậm: suy nút xoang, rối loạn dẫn truyền

3. Yếu tố thúc đẩy là gì?

- Các yếu tố thúc đẩy suy tim cấp theo Hội Tim mạch Châu Âu 2016:

- **Nhiễm trùng (viêm phổi, viêm nội tâm mạc, nhiễm trùng huyết)**
- **Rối loạn nhịp nhanh (rung nhĩ, nhanh thất), rối loạn nhịp chậm**
- **Không tuân thủ điều trị chế độ ăn hạn chế muối/dịch hay thuốc**
- **Tăng huyết áp**
- **Hội chứng vành cấp**
- **Độc chất (rượu, chất kích thích)**

- Thuốc (NSAIDs, corticosteroids, thuốc hóa trị độc tim)
- Đợt cấp COPD
- Thuyên tắc phổi
- Phẫu thuật và biến chứng chu phẫu
- Tăng kích thích giao cảm
- Rối loạn chuyển hóa: giáp, toan ceton, thai kỳ ...
- Tai biến mạch máu não
- Nguyên nhân cơ học: biến chứng cơ học của nhồi máu cơ tim (vỡ thành tự do, thủng vách thất, hở 2 lá cấp), chấn thương ngực, bóc tách động mạch chủ ...

⇒ **CHẨN ĐOÁN:** Đợt cấp mất bù suy tim mạn độ ... theo NYHA giai đoạn ... theo ACC/AHA do, yếu tố thúc đẩy là

ĐIỀU TRỊ SUY TIM

Điều trị một trường hợp suy tim mạn EF giảm điển hình bao gồm:

- Điều trị nguyên nhân
- Quản lý các yếu tố thúc đẩy và tình trạng đi kèm
- Thay đổi lối sống (không dùng thuốc)
- Thuốc
- Dụng cụ
- Phục hồi chức năng tim mạch
- Chăm sóc dự phòng

a. Điều trị nguyên nhân

b. Quản lý các yếu tố thúc đẩy và tình trạng đi kèm:

Tăng huyết áp:

- Những thuốc hạ áp được lựa chọn: **first – line** là ức chế men chuyển (ACEI) hay ức chế thụ thể Angiotensin II (ARB), **second – line** là chẹn beta (BB) và **third – line** là lợi tiểu kháng aldosterone (MRA).
- Nếu bệnh nhân vẫn còn tăng huyết áp dù đã dùng tối đa liều ACEI (hay ARB hay ARNI), BB và MRA hoặc không thể dung nạp các thuốc này, những thuốc phù hợp còn lại là lợi tiểu quai, Hydralazine và một số loại chẹn kênh Calci chọn lọc (Amlodipine hay Felodipine). Trong trường hợp suy tim cấp, nitrate tĩnh mạch (hay Sodium Nitroprusside) được khuyến cáo để hạ huyết áp.
- Các thuốc chẹn kênh Calci làm giảm sự co cơ như Diltiazem và Verapamil không được dùng để hạ áp ở bệnh nhân suy tim EF giảm (nhưng được cho là an toàn ở suy tim EF bảo tồn).

Các tình trạng đi kèm khác sẽ được bàn kỹ hơn ở phần sau.

c. Thay đổi lối sống:

- Hạn chế muối (ACC/AHA 2013 gợi ý < 3g muối/ngày; ESC 2016 gợi ý tránh ăn quá 6g muối/ngày → không nêm chấm, không dùng thức ăn nấu sẵn hay đóng hộp), hạn chế nước (1500 – 2000 mL với suy tim nhẹ - trung bình, 500 – 1000 mL với suy tim nặng).
- Hạn chế sử dụng rượu bia, tránh dùng chất kích thích.
- Ngưng hút thuốc lá.
- Giảm cân nếu thừa cân.
- Tập thể dục: đi bộ ≥ 30 phút/ngày, ≥ 5 ngày/tuần.
- Ngừa thai.
- Chủng ngừa cúm.

d. Thuốc:

- Điều trị ban đầu: lợi tiểu, ức chế men chuyển, chẹn beta.

- Điều trị chọn lọc: ức chế thụ thể Angiotensin II, ức chế đồng thời Neprilysin và thụ thể Angiotensin, chặn kênh If, lợi tiểu kháng Aldosterone, Digoxin.

Lợi tiểu: giảm triệu chứng sung huyết tác dụng trong vài giờ đến vài ngày, trong khi tác dụng của Digoxin, ACEI và BB có thể cần đến vài tuần đến vài tháng mới rõ ràng.

- **Cơ chế:** giảm tiền tải, dẫn mạch (ít hơn).
- **Chỉ định:** suy tim có triệu chứng sung huyết (tim (P): tĩnh mạch cổ nổi, gan to, báng bụng, phù chân; tim (T): khó thở). Lợi tiểu Thiazide có thể sử dụng nếu không có suy thận và triệu chứng sung huyết nhẹ. Phần lớn bệnh nhân cần lợi tiểu quai (kết hợp với Thiazide hay lợi tiểu kháng Aldosterone).
- Lợi tiểu quai có tác dụng mạnh hơn và nhanh hơn lợi tiểu Thiazide. Loại lợi tiểu thường dùng nhất là Furosemide, ngoài ra còn có thể dùng Bumetanide hay Torasemide.
- **Liều dùng:** Furosemide viên 40 mg, ống 20 mg (khởi đầu 20 – 40 mg cho cả đường uống và tĩnh mạch, tối đa 240 mg/ngày) và Indapamide viên 1,5 mg (khởi đầu 2,5 mg, tối đa 5 mg). Chính liều theo triệu chứng sung huyết, huyết áp và chức năng thận.
- **Tác dụng phụ:** rối loạn điện giải (hạ Kali, tăng Kali, hạ Natri, hạ Mg, tăng Calci máu), kiềm chuyển hóa, hạ huyết áp, suy thận cấp, tăng acid uric, tăng LDL – Cholesterol và Triglyceride, tăng đường huyết và đề kháng insulin, độc tai (Furo).
- **Thời gian tác dụng:** lợi tiểu quai (5 phút với đường tĩnh mạch, 30 – 60 phút với đường uống), lợi tiểu thiazide (2 giờ), lợi tiểu kháng Aldosterone (1 – 2 ngày).

Ức chế men chuyển (ACEI): tiêu chuẩn vàng.

- **Cơ chế:** giảm hậu tải nhờ đối kháng tác dụng hệ RAA, giảm tiền tải nhờ giảm hấp thu muối nước (giảm Aldosterone) và dẫn tĩnh mạch do tăng hoạt hóa bradykinin.
- **Chỉ định:** **tất cả mọi giai đoạn** của suy tim có EF giảm (<40%). Bắt đầu sớm nhất có thể ở bệnh nhân ngoại trú. Ở bệnh nhân nhập viện vì suy tim nặng hơn, bắt đầu khi đã suy tim đã ổn định, giảm sung huyết và thể tích dịch bình thường, lý tưởng nhất khi sắp xuất viện.
- **Chống chỉ định:** tiền căn phù mạch, hẹp động mạch thận 2 bên, có thai hay cho con bú, dị ứng.
- Các thuốc đã được chứng minh có hiệu quả là Enalapril, Lisinopril, Captopril, Ramipril, Trandolapril.
- **Liều dùng:** nhớ 2 loại Captopril viên 25 mg (khởi đầu 6,25 mg t.i.d, tối đa 50 mg t.i.d) và Enalapril viên 5 mg (khởi đầu 2,5 mg b.i.d, tối đa 20 mg b.i.d). **Lưu ý:** liều tối đa gấp 8 lần liều khởi đầu. Gấp đôi liều mỗi 2 tuần đến liều tối đa bệnh nhân dung nạp được.

- **Tác dụng phụ:** 4 tác dụng phụ quan trọng cần theo dõi là suy thận, tăng Kali máu, hạ huyết áp, phù mạch (dẫn mạch do bradykinin). Ngoài ra ho cũng thường gặp.
- Tăng Kali máu $\leq 5,5$ mEq/L, creatinin huyết thanh tăng đến 50% hay 3 mg/dL hay eGFR 25 mL/phút/1,73 m² da thì vẫn còn chấp nhận được, cần điều chỉnh các loại thuốc khác làm tăng Kali máu hay suy thận. Giảm nửa liều ACEI nếu tình trạng vẫn nặng hơn sau khi điều chỉnh các thuốc khác. Ngưng ACEI nếu Creatinin huyết thanh tăng 100% hay $> 3,5$ mg/dL hay eGFR < 20 mL/phút/1,73 m² da, nên thay bằng phối hợp Hydralazine và Isosorbide Dinitrate hơn là sử dụng ARB. Hạ huyết áp < 90 mmHg phải cực kỳ thận trọng.
- Ho: có thể là triệu chứng của OAP nên cần loại trừ nếu bệnh cảnh ho mới xuất hiện và nặng dần. Muốn nói ho là tác dụng phụ của ACEI thì ho phải hết và tái phát sau khi ngưng rồi lặp lại ACEI. Đổi sang sử dụng ARB khi ho gây khó chịu (như khó ngủ vì ho) và chứng minh được mối liên hệ nhân quả với ACEI.
- Không dùng NSAIDs hay Trimethoprim – Sulfamethoxazole khi đang sử dụng ACEI vì tăng nguy cơ suy thận và tăng Kali máu.
- **Thời gian bán hủy:** Captopril 4 – 6 giờ, Enalapril 11 giờ.
- **Đường thải trừ:** chủ yếu qua thận, một số qua mật.

Chẹn thụ thể beta (BB): tiêu chuẩn vàng.

- **Cơ chế:** giảm tác dụng của kích thích catecholamine, phục hồi đáp ứng của thụ thể beta, giảm nhịp tim, giảm co thắt mạch, cải thiện cân bằng cung cầu oxy cơ tim, chống rối loạn nhịp, tác động lên quá trình sản xuất gen của cơ tim. (Uptodate)
- **Chỉ định:** suy tim độ II – IV. Bắt đầu sớm nhất có thể ở bệnh nhân ngoại trú. Ở bệnh nhân nhập viện vì suy tim nặng hơn, bắt đầu khi đã suy tim đã ổn định, giảm sung huyết và thể tích dịch bình thường, lý tưởng nhất khi sắp xuất viện.
- **Chống chỉ định:** suy tim cấp, nhịp tim < 50 lần/phút, block AV độ II – III chưa đặt máy tạo nhịp, bệnh động mạch ngoại biên hay hội chứng Raynaud đang tiến triển, hen (tương đối), COPD đợt cấp (COPD mạn không phải là chống chỉ định), dùng chung với non – DHP CCB (verapamil, diltiazem) hay amiodarone hay digoxin.
- Chỉ có 4 thuốc được công nhận là Bisoprolol, Carvedilol, Metoprolol succinate (tác dụng kéo dài) và Nebivolol. Metoprolol và Bisoprolol là 2 thuốc ức chế chọn lọc thụ thể beta-1, trong khi Carvedilol còn tác dụng lên thụ thể alpha làm dẫn mạch gây hạ áp mạnh nên khó dung nạp với bệnh nhân có huyết áp thấp, phù hợp với bệnh nhân có huyết áp cao. Các thuốc ức chế chọn lọc thụ thể beta-1 nên được sử dụng hơn ở bệnh nhân COPD. Bisoprolol và Nebivolol vừa thải trừ ở cả gan và thận trong khi 2 thuốc còn lại đều thải trừ ở gan do đó tránh dùng Bisoprolol ở bệnh nhân suy thận.

- **Liều dùng:** Bisoprolol (Concor) viên 2,5 mg (khởi đầu 1,25 mg o.d, tối đa 10 mg o.d). Carvedilol (khởi đầu 3,125 mg b.i.d, tối đa 25 mg b.i.d). Metoprolol succinate (khởi đầu 12,5 mg o.d với suy tim độ III, 25 mg o.d với suy tim độ II, tối đa 200 mg o.d). **Lưu ý:** liều tối đa gấp 8 lần liều khởi đầu, duy nhất Carvedilol dùng 2 lần/ngày, còn lại đều dùng 1 lần/ngày. Gấp đôi liều mỗi 2 tuần đến liều tối đa bệnh nhân dung nạp được.
- **Tác dụng phụ:** tim mạch (chậm nhịp tim, block AV, giảm sức co bóp cơ tim, NMCT khi ngưng đột ngột) và ngoài tim mạch (co thắt phế quản, hội chứng Reynaud, giảm HDL – Cholesterol, tăng Triglyceride, loét dạ dày tá tràng).

Sử dụng ACEI trước hay BB trước?

Phải khởi trị ACEI trước BB vì ACEI giúp cải thiện huyết động học và chức năng thận, giúp việc sử dụng BB dễ dàng hơn (BB có thể làm huyết động học không ổn định thoáng qua). Nghiên cứu CIBIS III cũng chỉ ra việc sử dụng BB trước có thể không giúp cải thiện về kết cục.

Chẹn thụ thể Angiotensin II (ARB): sử dụng thay thế cho ACEI ở bệnh nhân không thể dung nạp ACEI vì những nguyên nhân không phải là suy thận hay tăng Kali máu.

- Các thuốc đã được chứng minh có hiệu quả là Candesartan, Valsartan, Losartan, Telmisartan, Irbesartan.
- **Liều dùng:** nhớ 2 loại Valsartan viên 80 mg (khởi đầu 40 mg b.i.d, tối đa 160 mg b.i.d) và Losartan viên 50 mg (khởi đầu 50 mg o.d, tối đa 150 mg o.d).
- **Đường thải trừ:** thận, mật.

Lợi tiểu kháng Aldosterone (MRA): tiêu chuẩn vàng.

- **Cơ chế:** giảm tiền tải do đối kháng Aldosterone.
- **Chỉ định:** bệnh nhân có triệu chứng suy tim (độ II – IV) và LVEF $\leq 35\%$ (dù đã điều trị với liều tối đa có thể dung nạp được của ACEI/ARB và BB).
- **Chống chỉ định:** tăng Kali máu > 5 mEq/L, suy thận có GFR < 30 ml/phút/1,73 m² da.
- Các thuốc đã được chứng minh có hiệu quả là Spironolactone và Eplerenone.
- **Liều dùng:** Spironolactone viên 25 mg (khởi đầu 25 mg o.d, tối đa 50 mg o.d) và Eplerenone (khởi đầu 25 mg o.d, tối đa 50 mg o.d). Tăng liều mỗi 2 tuần.
- **Tác dụng phụ:** vú to nam giới, rậm lông, thiếu năng sinh dục, rối loạn tiêu hóa.

Ức chế đồng thời Neprilysin và thụ thể Angiotensin (ARNI):

- **Cơ chế:** ức chế Neprilysin làm giảm thoái giáng NPs, bradykinin và các peptide khác. ANP và BNP lưu hành cao trong máu \rightarrow tăng gắn vào thụ thể NP \rightarrow tăng cGMP \rightarrow tăng lợi tiểu, thải Na niệu, dẫn cơ tim và **chống tái cấu trúc thất**.
- **Chỉ định:** thay thế cho ACEI (hay ARB) ở bệnh nhân không cải thiện về phân độ chức năng hay triệu chứng nặng hơn dù đã điều trị phối hợp tối đa liều ACEI, BB

và MRA. Tuy nhiên, nên sử dụng trên những bệnh nhân thỏa **tiêu chuẩn trong nghiên cứu PARADIGM-HF**: $EF \leq 35\%$, $BNP \geq 150$ pg/mL hay $NT\text{-}proBNP \geq 600$ pg/mL hoặc $BNP \geq 100$ pg/mL hay $NT\text{-}proBNP \geq 400$ pg/mL nếu có nhập viện vì suy tim trong 1 năm qua, $GFR \geq 30$ mL/phút/1,73 m² da.

- Thuốc: Sacubitril/Valsartan.
- **Liều dùng:** khởi đầu 47/51 mg b.i.d, tối đa 97/103 mg b.i.d.
- **Tác dụng phụ:** hạ huyết áp, phù mạch.
- Để làm giảm tối thiểu nguy cơ phù mạch gây ra do dùng ACEI và ức chế Neprilysin, nên ngưng ACEI ít nhất 36 tiếng trước khi khởi trị ARNI. Chống chỉ định phối hợp ACEI (hay ARB) và ARNI. Ngoài ra còn có lo ngại về tác động của thuốc lên sự thoái giáng của beta-amyloid trong não, có thể gia tăng sự tích tụ amyloid về mặt lý thuyết.

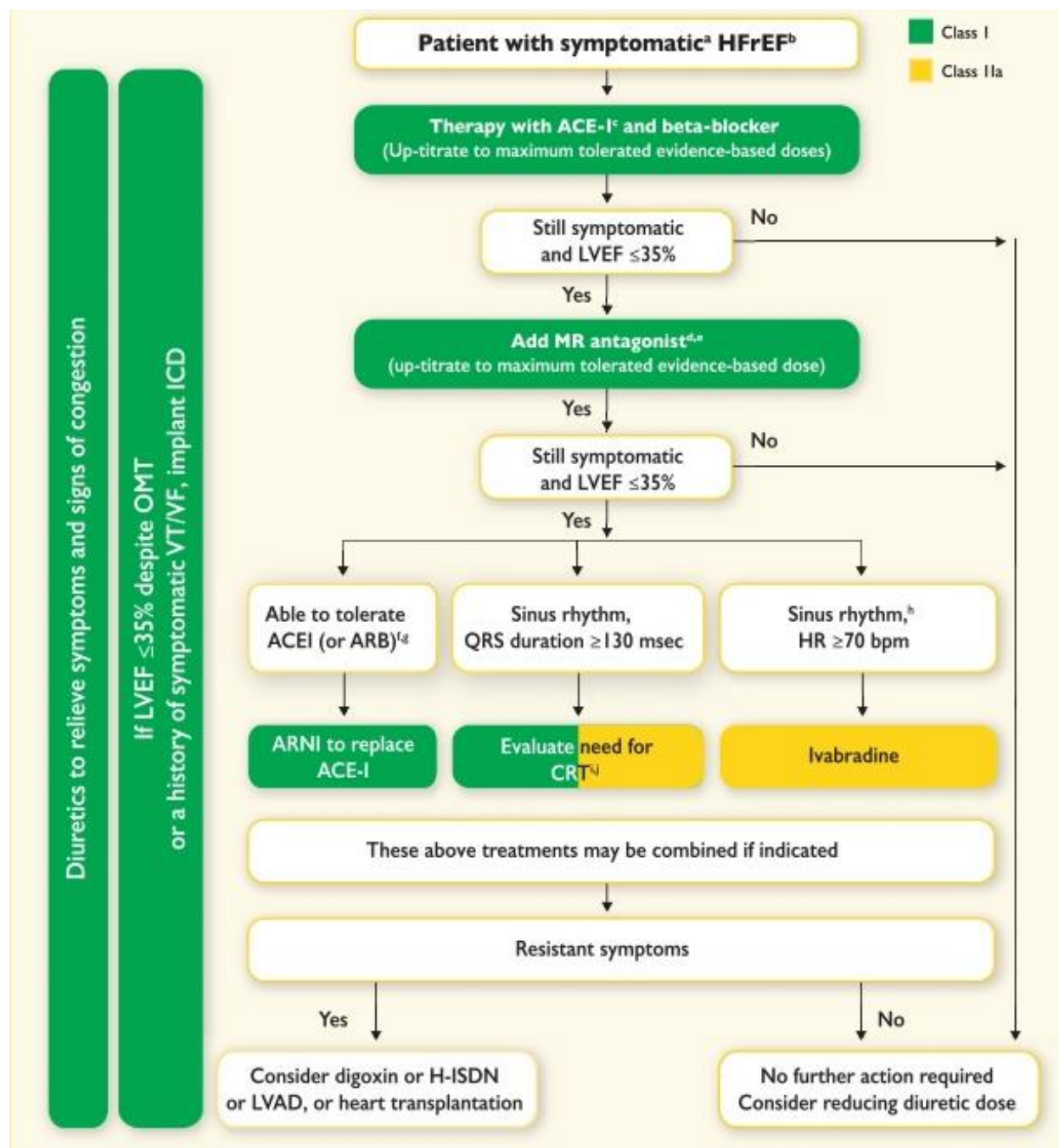
Chọn kênh If:

- **Cơ chế:** giảm tần số tim do giảm tần số nút xoang.
- **Chỉ định:** suy tim độ II – IV có $LVEF \leq 35\%$ và nhịp xoang ≥ 70 lần/phút dù đã điều trị theo khuyến cáo. Bắt đầu ở bệnh nhân suy tim ổn định đã được điều trị với liều tối đa của ACEI, BB và MRA.
- **Chống chỉ định:** bệnh tim mạch cấp tính (hội chứng vành cấp, đột quy, TIA, hạ huyết áp nặng), suy gan, suy thận nặng, có thai hay cho con bú, dị ứng.
- Thuốc: Ivabradine.
- **Liều dùng:** khởi đầu 5 mg b.i.d, tối đa 7,5 mg b.i.d.
- **Tác dụng phụ:** chậm nhịp tim, rối loạn thị lực.

Digoxin:

- **Cơ chế:** ức chế men Na-K-ATPase \rightarrow ứ Natri nội bào \rightarrow kéo Calci vào nội bào \rightarrow tăng co bóp cơ tim. Chậm dẫn truyền nhĩ thất, chậm nhịp xoang.
- **Chỉ định:** suy tim tâm thu rung nhĩ đáp ứng thất nhanh, suy tim tâm thu nhịp xoang vẫn còn triệu chứng dù đã điều trị tối ưu với các loại thuốc trên.
- **Chống chỉ định:** block AV độ II – III, hội chứng Wolf – Parkinson – White, bệnh cơ tim phì đại tắc nghẽn, suy nút xoang, hạ Kali, tăng Calci, nhịp tim chậm.
- **Liều dùng:** 0,25 mg – 3,75 mg/ngày. Giảm liều khi có suy thận.
- **Thời gian bán hủy:** 36 giờ. Thời gian tác dụng tối đa: 4 giờ.
- Triệu chứng ngộ độc: tiêu hóa (nôn ói, chán ăn), thần kinh (mệt mỏi, đau đầu, đau cơ), thị giác (nhìn mờ, sợ ánh sáng, thấy màu vàng cam), suy tim nặng dần lên, ECG có rối loạn nhịp (PR dài, block AV, ST xẹp hình chén, QT ngắn, ngoại tâm thu thất nhịp đôi/nhịp ba, nhịp nhanh trên thất ...).

Hydralazine và Isosorbide Dinitrate: sử dụng phối hợp ở bệnh nhân không thể dùng cả ACEI và ARB hoặc ở bệnh nhân có triệu chứng kéo dài dù đã dùng tối đa liều ACEI và BB (đặc biệt ở bệnh nhân da đen).



Phác đồ điều trị cho bệnh nhân suy tim EF giảm theo ESC 2016

e. Dụng cụ: bao gồm cấy máy phá rung (ICD) và điều trị tái đồng bộ thất (CRT).

Cấy máy phá rung (Implantation Cardioconverter – Defibrillator):

- **Chỉ định:** 1) suy tim độ II – III EF giảm $\leq 35\%$ có triệu chứng dù đã được điều trị nội khoa tối ưu trong ≥ 3 tháng và có kèm bệnh tim thiếu máu cục bộ hay bệnh cơ tim dẫn nỡ. 2) hồi phục sau rối loạn nhịp thất huyết động học không ổn định và có khả năng sống thêm > 1 năm.
- **Chống chỉ định:** trong vòng 40 ngày sau NMCT, suy tim độ IV, bệnh kèm theo nặng (ít có khả năng sống thêm quá 1 năm).

Tái đồng bộ thất (Cardiac Resynchronization Therapy):

- **Chỉ định:** suy tim EF giảm $\leq 35\%$ có triệu chứng nhịp xoang với phức bộ QRS ≥ 130 ms kèm hay không kèm block nhánh trái dù đã được điều trị nội khoa tối ưu.
- **Chống chỉ định:** phức bộ QRS < 130 ms.