**SUY TIM**

**I. Đại cương**

A. Tần suất

- Mỹ (2000): hiện mắc 6 triệu BN, mới mắc 400000 ca/y

- Châu Âu: 0.4-2%

- VN: 0.1-0.2%

B. Tiên lượng: HF nặng tử vong 50%

C. Các khái niệm theo diễn tiến

1) Suy cơ tim: sức co bóp giảm

2) HF

- Tim không đủ khả năng bơm lượng máu mang oxy và chất biến dưỡng cần thiết cho nhu cầu CH của cơ thể

- Với điều kiện áp lực đổ đầy thất BT

3) Suy tuần hoàn

- Hệ tuần hoàn không đủ khả năng cung cấp máu oxy hoá cho các mô cơ thể VÀ lấy đi sản phẩm CH từ các mô này

- NN: bất thường thành phần hệ tuần hoàn

+ Tim

+ Hệ mạch máu

+ Phổi: SaO2

+ Thể tích máu

II. SLB

A. Các yếu tố ảnh hưởng CO

1) Sự co ngắn sợi cơ tim

a) Sức co bóp nội tại cơ tim:

- Ảnh hưởng bởi:

+ Tăng co:

\* Hoạt động hệ giao cảm

\* Catecholamine máu

\* Digoxin và các thuốc tăng co nội tại khác

+ Giảm co:

\* Thiếu oxy mô, tăng CO2, toan máu

\* Thuốc ức chế co bóp cơ tim

\* Cơ tim hoại tử, mất CN co bóp

- Tạo nên CO

b) Tiền tải:

- Tương đương V thất T hoặc độ dài sợi cơ thất T cuối tâm trương

- Tạo nên CO

c) Hậu tải:

- Là sức cản chống lại sự bơm máu của tâm thất

- Tương đương sức căng thành tâm thất trong thời kỳ tâm thu để tống máu ra chống lực PVR hoặc áp lực triển khai trên thành thất lúc tống xuất cung lượng

- Phụ thuộc:

+ PVR

+ Kích thước buồng thất

- Làm giảm CO

2) HR: quyết định thời gian tâm trương => Yếu tố quan trọng trong việc đổ đầy thất

B. Cơ chế bù trừ trong HF

1) Cơ chế Frank-Starling

- Định luật Frank-Starling: sức co bóp cơ tim tỉ lệ thuận với chiều dài sợi cơ tim cuối tâm trương (tiền tải)

- Cơ chế Frank-Starling bù trừ: tăng tiền tải để tăng sức co bóp cơ tim, duy trì CN bơm của tim

2) Phì đại cơ tim

- Đáp ứng đầu tiên: giãn buồng thất => tăng tiền tải => tăng sức co bóp cơ tim => tăng CO mà không giảm sức căng thành thất

- Về sau: thành thất căng => phì đại cơ tim để giảm sức căng thành, giúp cơ tim không giảm thêm => Duy trì CN bơm của tim

3) Hoạt hoá hệ giao cảm và Catecholamin máu:

a) Cơ chế: CO giảm => Giảm V máu ĐM => Tăng hoạt giao cảm làm tăng HR và SV => Tăng CO

b) Tác dụng NE

- Tim: tác dụng bù trừ nhưng có hại về sau

+ Kích thích β1: tăng co bóp cơ tim, tăng HR => Tăng CO

+ Kích thích α1: tăng co bóp cơ tim vừa phải, làm phì đại TB cơ tim

- Mạch máu:

+ ĐM: co mạch ngoại biên đảm bảo tưới máu các CQ

+ TM: tăng trương lực hệ TM => Tăng tiền tải => Tăng co bóp cơ tim => Tăng CO

c) Cơ chế điều chỉnh để giảm bớt tác hại của Catecholamine lên tim

- Nồng độ NE ở tâm nhĩ và tâm thất xuống thấp:

+ Tỉ lệ thuận với EF

+ Tỉ lệ nghịch với NE huyết tương

- Mật độ thụ thể β1 ở tim (chủ yếu ở ngay tâm thất bị suy) giảm nhiều (không ảnh hưởng β2 và α)

4) Hệ RAA

a) Cơ chế tăng Renin trong HF mạn

- Giảm tưới máu thận

- Giảm phân bố Na+ đến vùng vết đặc

- Tăng hoạt giao cảm

- Điều chỉnh qua phản xạ bị lệch hướng

- Giảm nồng độ Calci nội bào

- Dùng lợi tiểu và giãn mạch

b) Tác dụng

- Có lợi:

+ THA: tăng tưới máu các CQ

+ Tăng tiền tải: tăng sức co bóp cơ tim

- Bất lợi:

+ Angiotensin II:

\* Co ĐM => Tăng hậu tải => HF nặng hơn

\* Co TM => Tăng tiền tải => HF nặng hơn

\* Tái cấu trúc cơ tim, mạch máu theo hướng bất lợi

+ Aldosterone: giữ muối nước => Tăng tiền tải => HF nặng hơn

5) Tăng tiết Arginine-Vasopressine

- BT: căng thụ thể tâm nhĩ => ức chế tiết Arginine-Vasopressine

=> Giảm co mạch, giảm giữ H2O

- HF lâu ngày: giảm nhạy cảm thụ thể tâm nhĩ => giảm ức chế tiết Arginine-Vasopressine => Arginine-Vasopressine trong máu tăng gấp 2 lần => co tiểu ĐM => tăng hậu tải => HF nặng lên

6) Tăng tiết ANP: tác dụng

- Tăng dòng máu đến thận => Tăng GFR

- Tăng V nước tiểu, tăng thải Na+

- Giảm hoạt hoá Renin huyết tương

- Ức chế Aldosterone và Arginine-Vasopressine

=> Giúp giảm lượng muối, nước ứ đọng và tình trạng tăng hậu tải do các cơ chế khác gây ra

7) Tiết Endothelin: co ĐM và TM => tăng cả tiền tải và hậu tải => HF nặng hơn

8) Cytokine (IL-1, TNF, IFN-γ):

- Tác dụng co sợi cơ âm tính

- Tác dụng lên CN TB nội mạc

**III. NN**

**A) Tăng gánh thể tích**

- TBS có shunt T-P quan trọng (80-90%): ASD, VSD, PDA

- NN khác gây HF sớm:

+ Khuyết gối nội mạc

+ Dò ĐTM lớn

+ TBS phức tạp có shunt P-T (TA, TGA, teo van 3 lá)

**B) Tăng gánh áp lực**

- Hẹp van ĐMC nặng, hẹp eo ĐMC

- THA, viêm ĐM

- Tắc TM phổi: tim 3 buồng nhĩ, APVR, teo van 2 lá

- PAH, hẹp van ĐMP

**C) Tại cơ tim**

- TE: Viêm cơ tim, bệnh cơ tim, RLN, bất thường LMCA (TMCT)

- SS: NN CH (hạ ĐH, hạ Ca2+, hạ Mg2+)

**D) Rối loạn nhịp**

- Chậm: Block AV cao độ

- Nhanh: nhanh thất, PSVT

F) CH: Basedow, suy giáp

**IV. Tiêu chuẩn chẩn đoán**

**A) Trẻ > 4t:**

**1) Chẩn đoán:** tiêu chuẩn Framingham: ≥2 chính HOẶC ≥1 chính + ≥2 phụ

- Chính:

+ Tim to

+ Khó thở nằm hoặc khó thở kịch phát về đêm

+ Ran phổi

+ OAP hoặc gallop T3

+ TM cổ nổi ở tư thế 300

+ Tăng áp lực TM >16 cmH2O

+ Phản hồi gan cảnh (+)

+ Thời gian tuần hoàn > 25s

- Tiêu chuẩn phụ:

+ HR > 120bpm

+ Khó thở khi gắng sức

+ TDMP

+ VC giảm 1/3

+ Gan to

+ Phù mắt cá chân hoặc ho về đêm

- Tiêu chuẩn chính hoặc phụ: giảm cân > 4.5kg/5d điều trị

**2) Phân độ HF mạn:** NYHA

- I: hoạt động bình thường không gây khó thở, mệt, hồi hộp

- II: chỉ khó thở, mệt khi gắng sức

- III: khó thở, mệt khi làm việc nhẹ

- IV: khó thở, mệt ngay cả khi nghỉ ngơi

**B) Trẻ < 4t**

**1) Đặc điểm**

- Không điển hình

- Các TC hằng định ở HF cấp nhũ nhi

+ Khó thở

+ Tim nhanh

+ Ran ứ đọng

+ Gan to

- Chỉ phân làm HF cấp và mạn, không phân biệt T/P/toàn bộ

- Không dùng bảng Framingham và NYHA

**1) Chẩn đoán:**

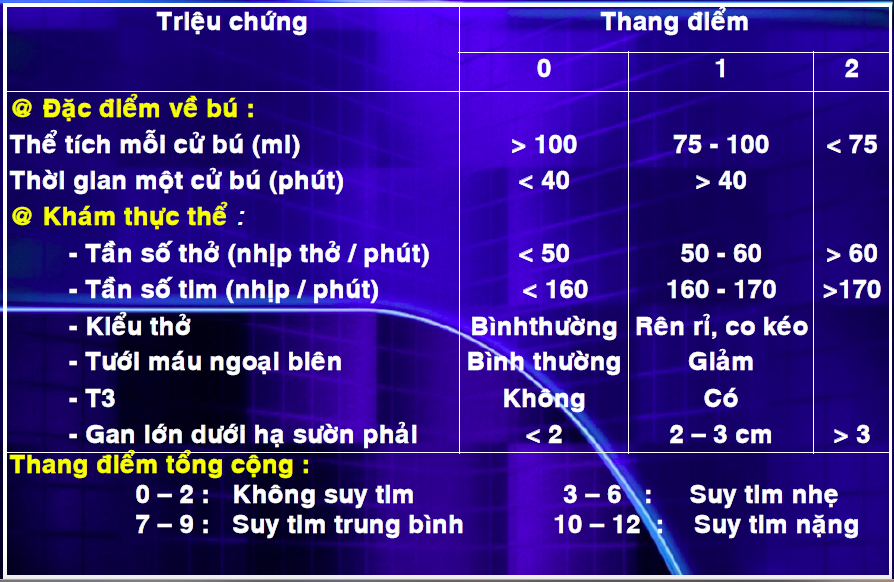
a) Giá trị các TC

- Sens cao nhất: khó thở

- Spec cao nhất: HR nhanh hoặc chậm so với tuổi

- PV+ cao nhất: phổi có ran ẩm, ngáy, rít

b) Tiêu chuẩn Ross:



c) Tiêu chuẩn NYU PHFI: >11.4 ± 4.1d

**2) Phân độ HF mạn:** Ross

- I: không giới hạn hoạt động hoặc TC

- II: khó thở khi gắng sức (trẻ lớn), khó thở nhẹ hoặc đổ mồ hôi khi bú (nhũ nhi)

- III: khó thở nhiều, đổ mồ hôi nhiều khi bú hay gắng sức, kéo dài thời gian bữa ăn, chậm phát triển

- IV: có TC cả khi nghỉ ngơi: thở nhanh, co kéo, thở rên, vã mồ hôi

C) CLS

1) XQ ngực:

- Bóng tim to

- Sung huyết phổi

2) ECG

- Lớn nhĩ, lớn thất, thay đổi ST-T

- RLN

3) SA tim:

- EF giảm (BT 60-80%)

- FS giảm (28-42%)

D) Phân loại GĐ theo ACC-AHA

1) GĐ A: nguy cơ cao HF (THA, BMV)

2) GĐ B (tương đương NYHA I): có bệnh tim cấu trúc hoặc bất thường CN tâm thu thất T

3) GĐ C (tương đương NYHA II, III): có TCLS HF

4) GĐ D (tương đương NYHA IV): HF trơ

**V. YTTĐ**

- NT

- Đợt thấp cấp

- RLCH, điện giải

- RLN

- Thiếu máu

- SHH

- SDD

**VI. Các thể LS**

A) Theo cơ chế

- Suy tim tăng gánh tâm thu và tăng gánh tâm trương

- CO cao hay thấp

B) Theo thời gian

- RLCN thất T và HF có TC

- HF cấp và mạn: cấp có HC giảm CO:

+ Mạch nhanh nhẹ, khó bắt

+ HA tụt, kẹp

+ CRT kéo dài

+ Giảm tưới máu ngoại biên

C) Theo TC

- HF T và P

- HF phía sau và phía trước

**V. Điều trị**

**A) Nguyên tắc**

- Điều trị TC theo sinh lý bệnh:

+ Giảm CO:

\* Cung cấp O2

\* Tăng sức co bóp cơ tim

+ Giảm ứ đọng tuần hoàn phổi và hệ thống

+ Giảm kháng lực ngoại biên

- Điều trị NN

- Điều trị YTTĐ

B) Bilan CLS trước điều trị

- CTM

- Ion đồ

- CN thận, TPTNT

- KMĐM

- CXR

- ECG

- SA tim

C) Tổng quát

1) Tăng cung cấp Oxy mô

2) Giảm tiêu thụ Oxy

- Điều trị NT

- Hạ sốt

- Tư thế ½ Fowler (45-600) : giảm thở mệt

- An thần

- Morphine sulfate 0.1 mg/kg TM hoặc SC trong trường hợp OAP

3) RLCH

- Điều trị hạ ĐH, hạ Ca2+, hạ Mg2+ máu (thường gặp ở SS)

- CH ky khí tại mô gây nhiễm toan lactic => CĐ bù bicarbonate khi pH < 7.1

4) Giảm Na+ và dịch nhập

- NaCl:

+ Uống sữa loại ít Na+

+ Trẻ lớn: 0.5 g/d

+ HF mạn: ăn lạt TB kèm lợi tiểu uống

- Lượng dịch nhập: 65 ml/kg/d

D) Đặc hiệu

1) Giảm tăng tải thể tích: lợi tiểu

a) Furosemide và Ethacrynic acid

- TM: 1-2 mg/kg/ lần x 2-3 lần/d

- Uống: 1 mg/kg x 1-2 lần/d

b) Thiazide

- HCTZ 2-4 mg/kg/d (u)

- Chlorothiazide: 25-40 mg/kg/d

c) Lợi tiểu giữ K+

- Spironolactone 1-3 mg/kg/d

- Triamterene 2-4 mg/kg/d

2) Tăng co bóp cơ tim

a) Digitalis

- Tác dụng:

+ Tăng co bóp cơ tim

+ Chậm dẫn truyền A-V, chậm nhịp xoang

- t1/2 = 36h, đạt tác dụng tối đa sau 4h, thải sau 48-72h

- Liều:

+ Tấn công:

\* HF cấp: chích (75% liều uống)

\* Ổn định: uống

@ <1t: 0.07 mg/kg/d

@ 1-2t: 0.06 mg/kg/d

@ >2t: 0.04-0.05mg/kg/d

\* Cách cho: cho 50% liều, cách q6-8h cho 25% còn lại

+ Duy trì:

\* 25-30% (1/4-1/3 liều tấn công)

\* Các cho: 12h sau liều tấn công cuối cùng => Dùng q12h

+ Giảm liều khi suy thận

- Ngộ độc Digoxin:

+ NN:

\* Quá liều

\* RLĐG: hạ K+ máu (lợi tiểu), hạ Mg2+ máu, chích Ca2+ TM

+ TC:

\* Tiêu hoá: biếng ăn, nôn ói

\* TK: mệt mỏi, nhức đầu, yếu cơ

\* Thị giác: nhìn mờ, sợ ánh sáng, nhìn thấy màu vàng, cam

\* Trẻ nhỏ: ít gặp các TC trên, chủ yếu là RLN

\* Ngộ độc mạn ở trẻ nhỏ và người già: HF nặng lên

**B) Cụ thể**

**1) Nhóm TBS có shunt T-P**

**a) GĐ SS (tăng PBF)**

- Furosemide (hàng đầu) 2mg/kg TM

- Digoxin ±

- Thở O2 liều thấp hoặc giúp thở giảm thông khí để co mạch phổi => Giảm PBF

**b) GĐ nhũ nhi (tăng PVR)**

- Dãn mạch phổi:

+ Thuốc: Sildenafil, Bosentan

+ O2 liều cao

- Lợi tiểu

- Digoxin 0.05 mg/kg/d (50% liều bolus, sau 8h cho 25% liều tiếp, sau 8h cho 25% liều còn lại)

**2) TBS có hẹp LVOT**

- BB

- Dãn ống ĐM để tăng đưa máu từ phổi -> chủ

+ Thuốc: PGE1 (TTM)

+ Stent

+ Tránh O2 liều cao

- Phục hồi CO: PT

- CCĐ: Digoxin (có thể gây vỡ tim), Catecholamin

**3) TBS có CO cao:** điều trị NN

**4) Suy tuần hoàn do TDMT**

- Giải áp màng tim

- Điều trị NN

- CCĐ: Inotrope, lợi tiểu

**5) Giảm sức co bóp cơ tim**

**a) Viêm cơ tim (mắc phải):** tăng men tim

- Do virus

+ Điều trị TC: lợi tiểu, Digoxin liều thấp (do cơ tim viêm nhạy cảm Digoxin), ACEI (do thường kèm hiện tượng co mạch)

+ CCĐ NSAIDs do làm mất khả năng bảo vệ cơ tim của cơ thể

+ IVIG

+ Kháng đông (do EF giảm, máu ứ đọng)

- Do bệnh hệ thống

+ Điều trị TC

+ Dùng steroid ngăn cytokine làm giảm sức co bóp cơ tim

+ Kháng đông

**b) Bệnh cơ tim (bẩm sinh):** không tăng men tim

- Điều trị TC

- Kháng đông