

SUY TIM

I ĐỊNH NGHĨA-DỊCH TỄ:

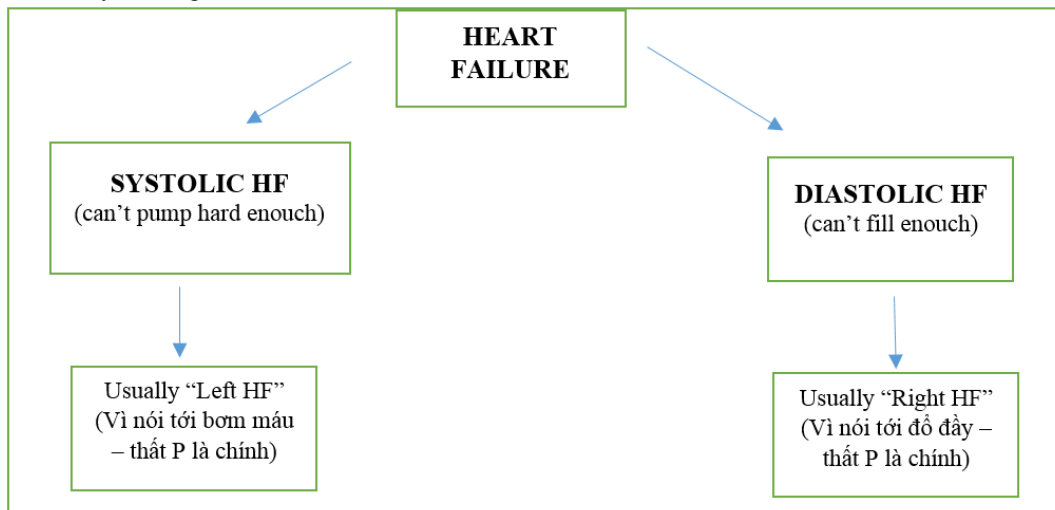
1) Định nghĩa:

a) Suy tim:

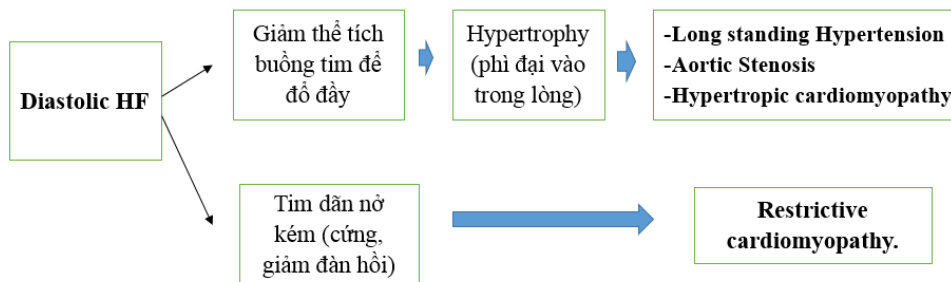
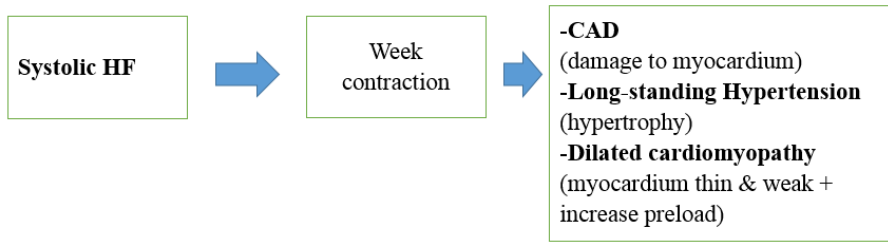
- (ESC 2012): Bất thường cấu trúc hoặc chức năng của tim dẫn đến tim phân phối O₂ không đủ so với nhu cầu chuyển hóa, mặc dù áp lực đổ đầy bình thường (hoặc chỉ là hậu quả của tăng áp lực đổ đầy) [Hiểu: bất thường cấu trúc/chức năng → suy trong khả năng cung cấp O₂]
- ACCF/AHA 2013: Là một hội chứng lâm sàng phức tạp do tổn thương cấu trúc hoặc chức năng đổ đầy thất hoặc tổng máu. Biểu hiện lâm sàng chính là mệt, khó thở.
- Định nghĩa lâm sàng: HF là một hội chứng mà bệnh nhân có
 - ◊ TCCN điển hình (Vd: khó thở, phù mắt cá chân, mệt. .).
 - ◊ Và TCTT điển hình (Vd: tăng áp lực tĩnh mạch cảnh, ran phổi, thay đổi vị trí đập của mỏm tim. .).
 - ◊ Và (ESC 2008) Chứng cứ khách quan của bất thường thực thể hay cơ năng của tim lúc nghỉ (tim lớn, T3, âm thổi, bất thường ở ECG, tăng BNP/ NT-proBNP).

b) Tóm tắt:

- Suy tim là gì



- Nguyên nhân suy tim thường gặp



- Đánh giá chức năng thất T: EF (độ thay đổi thể tích) và FS –Fraction shortening (độ thay đổi đường kính) của thất T cuối tâm trương

Nghĩa là: [(cuối tâm trương – cuối tâm thu) / cuối tâm trương]

$$\diamond \text{ LV EF} = [(EDV - ESV) / EDV] = [SV / (\text{total volume})] \text{ (Bình thường: } SV = 70\text{ml; total volume} = 110\text{ml).}$$

$$\text{LV FS} = [(EDD - ESD) / EDD]$$

◇ Systolic HF → SV giảm, total volume bình thường → EF giảm

◇ Diastolic HF → SV giảm + total volume giảm → EF bình thường

c) Phân suất tổng máu: $EF = SV/EDV$ (end-diastolic volume).

BN rối loạn chức năng tâm thu thì SV thường được duy trì bằng cách tăng EDV (thất T giãn) → EF giảm. Rối loạn CN thất T càng nặng thì EF càng giảm và EDV và ESV (end-systolic volume) càng tăng. EF là chỉ số quan trọng để tiên lượng (càng thấp thì tỉ lệ sống càng thấp). Mức độ nặng của triệu chứng tương quan kém với chức năng thất (Triệu chứng có thể thay đổi nhanh)

d) Phân loại suy tim (ESC 2012):

-Cấp/mãn, EF giảm/bảo tồn, mất bù, sung huyết...

-Thoáng qua: Viêm cơ tim virus.

-Hồi phục hoàn toàn: Bệnh cơ tim giãn nở tự phát (idiopathic dilated cardiomyopathy).

• Suy tim phân suất tổng máu giảm (HF-REF): Triệu chứng suy tim + EF < 35% => Đây là dạng duy nhất mà các phương pháp điều trị chứng minh được hiệu quả.

• Suy tim phân suất tổng máu bảo tồn (HF-PHF): Triệu chứng của suy tim + EF > 40-45%.

CĐ HF-PHF khó hơn vì: BN có triệu chứng của suy tim và EF bình thường thì phải loại rất nhiều nguyên nhân gây triệu chứng giống suy tim. Những bệnh nhân này thường tim không giãn, nhưng thành thất dày, tăng kích thước nhĩ trái.

• Rối loạn CN thất T không triệu chứng: BN không bao giờ có triệu chứng điển hình của suy tim.

• Suy tim mạn ổn định (chronic stable HF): Những BN HF được điều trị nhưng các triệu chứng không thay đổi ít nhất 1 tháng.

• Suy tim mất bù (decompensated HF): Chronic stable HF diễn tiến xấu.

• Suy tim sung huyết: Acute/chronic HF với bằng chứng của sung huyết (giữ muối nước), được giải quyết với lợi tiểu.

• Khác (trong hội tim mạch Hoa Kỳ 2013)

◇ Suy tim PS tổng máu giới hạn (EF không giảm cũng không bảo tồn) (điều trị như HF-REF)

◇ Suy tim EF cải thiện: Trước đây EF giảm, giờ EF bình thường. (Cần nghiên cứu thêm).

2) Dịch tể:

- Tuổi:

◇ Chức năng tâm trương giảm theo quá trình lão hóa bình thường, thậm chí không có bệnh tim mạch. Do thay đổi cấu trúc tim (tăng kích thước tế bào, tăng apoptosis. .) + thay đổi chức năng ở mức tế bào (giảm đáp ứng thụ thể beta).

◇ Độ cứng mạch máu tăng, chức năng tâm thu cũng giảm theo tuổi.

- Giới: Chưa rõ tại sao tỉ lệ ST-EF bảo tồn nhiều hơn, nhưng nữ có độ cứng (mạch máu, tâm thu, tâm trương) nhiều hơn nam.
- Tỉ lệ mắc bệnh, tử suất của HF-REF và HF-PEF là tương đương nhau.
- Suy tim EF giảm: tăng theo tuổi, phổ biến hơn ở nam. Suy tim EF bảo tồn: tăng đáng kể hơn theo tuổi so với HF-REF, phổ biến ở nữ hơn => Tỉ lệ suy tim tăng theo tuổi, tương tự ở nam và nữ.

II SINH LÝ BỆNH

- Bệnh nhân có RL chức năng thất T: Những tế bào, dịch ngoại bào còn sống sau khi bị tổn thương cơ tim (Vd: MI) thích nghi kém, dẫn đến bị tái cấu trúc với sự dẫn thất và giảm co bóp → giảm EF.

- Tình trạng này sẽ xấu đi nếu không điều trị vì 2 lý do: Những biến cố sau đó dẫn đến chết thêm tế bào cơ tim (tái MI) và những đáp ứng bù trừ của cơ thể với việc giảm CN tâm thu (đặc biệt là hoạt hóa thần kinh-hoocmon).

- Hai “key processes” của việc hoạt hóa hệ thần kinh hoocmon là: Hệ RAA và hệ thần kinh giao cảm. Cắt đứt “2 key processes” này là cơ bản để điều trị hiệu quả.

1) Các yếu tố ảnh hưởng:

- Huyết áp = CO * kháng lực ngoại biên.

- CO = SV * tần số tim.

- Stroke volume (thể tích mỗi nhát bóp): Tiền tải, hậu tải, sức co bóp nội tại của tim

• **Tiền tải:** Là sự chịu tải của tâm thất trong thời kì tâm trương (sự căng thụ động của cơ tâm thất). Nên tiền tải tương đương thể tích cuối tâm trương (hay là độ dài sợi cơ cuối tâm trương). Tiền tải phụ thuộc: thể tích tuần hoàn, sức co bóp của tâm nhĩ, độ dẫn của tâm thất, những yếu tố thay đổi lượng máu về tim (trương lực hệ tĩnh mạch, áp lực trong lồng ngực, áp lực trong khoang ngoài tim, sự vận động của các cơ bắp đẩy máu về tim).

• **Hậu tải:** Là sức cản chống lại sự bơm máu ra của tâm thất. Là sự căng thành tâm thất thời kì tâm thu để tổng máu chống lại lực cản. Phụ thuộc: Chủ yếu kháng lực mạch máu ngoại biên, còn phụ thuộc kích thước buồng thất.

• **Sức co bóp nội tại:** Sức co bóp của bản thân cơ tim, không tương quan với tiền tải hay hậu tải. Phụ thuộc: Hoạt động hệ giao cảm, lượng catecholamin lưu hành trong tuần hoàn, các thuốc tăng cường (digitalis. .) hay ức chế (quinidine, procainamide, thuốc ngủ. .), cơ tim có vùng thiếu máu-hoại tử?, các tình trạng (giảm O₂ tế bào, tăng CO₂, toan máu).

• **Tần số tim:** Quyết định thời gian tâm trương. Tim chậm (đồ đầy toàn vẹn), tim nhanh (đồ đầy thất không đủ).

2) Cơ chế bù trừ trong suy tim: Rất có ích trong giai đoạn đầu. Nhưng chỉ duy trì được một thời gian, có thể mất tác dụng hoặc thậm chí có hại:

a) Cơ chế Frank-Starling (Dẫn): Máu về nhiều, cơ tim dẫn ra => Tăng tiền tải. Mà lực co tỉ lệ với độ dài của sợi cơ tim (định luật Frank-starling) → Máu về càng nhiều, cơ tim càng dẫn, càng tăng lực co. Khi vượt quá giới hạn, sợi cơ giãn chỉ làm giảm khả năng co bóp cơ tim.

b) Phi đại cơ tim: Ban đầu phi đại giúp tăng co bóp (tăng khối lượng mô cơ bóp). Sau làm kéo dài thời gian thư giãn, thiếu máu cơ tim => Giảm co bóp.

Sự hỗ trợ giữa dẫn và phi đại: Việc dẫn nhiều có nguy cơ tăng tế bào bị hoại tử, phi đại sẽ giúp tăng khối lượng cơ tim, giảm sức căng thành tác động lên mỗi tế bào cơ tim.

c) Hoạt hóa hệ thần kinh-thể dịch:

• **Hoạt hóa hệ giao cảm:** tăng CLT, duy trì tưới máu cơ quan. Do catecholamin giải phóng từ thần kinh giao cảm và tủy thượng thận. Noradrenalin trong máu người suy tim cao gấp 2-3 lần người bình thường, đôi khi tăng cả Dopamin và Adrenalin.

◇ Tác động của Noradrenalin: kích thích beta1 (tăng co bóp, tăng nhịp), kích thích alpha1 (tăng co bóp vừa phải, phi đại tế bào cơ tim), co mạch ngoại biên (đảm bảo tưới máu cơ quan), tăng trương lực tĩnh mạch (tăng tiền tải)

◇ Sau sẽ có hại: co mạch (tăng hậu tải), tăng tiền tải (tăng công, tim dẫn, nguy cơ phù phổi). Tim vẫn có cơ chế tự điều hòa:

Lượng noradrenalin ở mô cơ tim tỉ lệ thuận với EF và tỉ lệ nghịch với lượng noradrenalin trong máu, đồng thời giảm các thụ thể beta giao cảm ở tim.

• **Hoạt hóa hệ RAA:** Do Giảm tưới máu thận, tăng hoạt giao cảm... (sự điều chỉnh qua phản xạ lệch hướng, giảm nồng độ Calci nội bào, dùng các thuốc lợi tiểu và dẫn mạch kéo dài)

◇ Lợi ban đầu: Co mạch (tưới máu cơ quan), giữ muối nước-co tĩnh mạch (tăng tiền tải → tăng co bóp cơ tim).

◇ Hại về sau: Co mạch (tăng hậu tải), tăng tiền tải, bản thân angiotensin II làm tái cấu trúc cơ tim-mạch máu theo hướng bất lợi.

d) Các yếu tố khác:

• Tăng tiết Arginine-Vasopressin (ADH):

◇ ADH là hoocmon tuyến yên, tác dụng chủ yếu là giữ nước (ngoài ra còn co mạch?)

◊ Bình thường, sự căng các thụ thể thần kinh ở tâm nhĩ sẽ ức chế tự bài tiết ADH. Trong suy tim, tình trạng căng liên tục do ứ máu tâm nhĩ làm cho các thụ thể này kém nhạy cảm → giảm ức chế các hoocmon → Tăng nồng độ các hoocmon này gấp 2 lần trong máu, làm tăng giữ nước (tăng tiền tải), tăng hậu tải (co mạch).

- Tăng tiết các peptid tăng thải Natri của tâm nhĩ (ANP) và tâm thất (BNP) khi tâm nhĩ và tâm thất căng: tăng dòng máu đến thận, lợi tiểu (do tăng thải Natri), giảm hoạt hóa renin trong huyết tương, ức chế aldosterol và ADH. Cơ chế này giúp giảm bớt lượng muối-nước ứ đọng do các cơ chế khác gây nên.
- Tăng tiết Endothelin (tiết bởi tế bào nội mô): Co động và tĩnh mạch mạnh → Tăng tiền tải và hậu tải.
- Tăng hoocmon tăng trưởng; tăng CNP (C type Natriuretic peptid): yếu tố lợi niệu từ não; tăng TNF-alpha (tumor necrosis Factor-alpha).

3) Sơ lược về cơ chế suy tim EF bảo tồn:

-Tham khảo: <http://timmachhoc.vn/tong-quan-cac-van-de-tim-mach-hoc/1038-suy-tim-phan-suat-tong-mau-bao-ton-tu-co-che-benh-sinh-den-chan-doan-va-dieu-tri.html>

– Cấu trúc và chức năng thất T có thể thay đổi theo tuổi, giới tính, theo bệnh tim mạch mà không có suy tim nên điều quan trọng là hiểu cấu trúc và chức năng thất T khác nhau giữa những người suy tim EF bảo tồn và người lớn tuổi có bệnh tim mạch nhưng không suy tim. Bất thường chức năng tâm trương thất T đóng vai trò quan trọng trong HF-PEF, các cơ chế khác cũng có thể góp phần.

• Cơ chế tâm trương:

◊ Chức năng tâm trương bình thường cho phép tâm thất đổ đầy đầy đủ lúc nghỉ và gắng sức mà không gia tăng áp lực tâm trương. Các giai đoạn của tâm trương là thư giãn đồng thể tích và giai đoạn đổ đầy. Giai đoạn đổ đầy bao gồm thời kỳ đổ đầy nhanh sớm, thời kỳ đẳng tâm trương và thời kỳ nhĩ thu.

◊ Thời kỳ đổ đầy nhanh sớm góp phần 70% đến 80% đổ đầy tâm thất ở những người bình thường và sự đóng góp này giảm theo tuổi và các tình trạng bệnh khác nhau. Đổ đầy tâm trương sớm xảy ra do chênh áp giữa nhĩ trái và thất trái phụ thuộc vào một phức hợp các yếu tố hỗ trợ – thư giãn cơ tim, độ cứng tâm trương thất trái, độ đàn hồi thất trái, tình trạng co bóp của thất trái, áp lực nhĩ trái, tương tác thất, độ co thất màng ngoài tim, độ cứng nhĩ trái, đặc điểm tĩnh mạch phổi và diện tích van hai lá.

◊ Đẳng tâm trương là thời kỳ tâm trương mà áp lực nhĩ trái và thất trái hầu như bằng nhau, góp phần dưới 5% đổ đầy thất trái, và giai đoạn này sẽ ngắn khi nhịp tim nhanh

◊ Thời kỳ nhĩ thu góp phần 15% đến 25% đổ đầy tâm trương thất trái mà không làm tăng áp lực nhĩ trái trung bình. Sự đóng góp này phụ thuộc vào khoảng PR, tình trạng co bóp nhĩ, tiền tải nhĩ, hậu tải nhĩ, trương lực thần kinh tự chủ, và nhịp tim.

◊ Mặc dù chức năng tâm trương phức tạp nhưng các thành phần quan trọng nhất là thư giãn thất trái và độ cứng tâm trương thất trái.

• Thư giãn thất T:

◊ Thư giãn thất trái là một quá trình chủ động, phụ thuộc năng lượng bắt đầu trong suốt giai đoạn tổng máu của tâm thu và tiếp tục trong giai đoạn thư giãn đồng thể tích và đổ đầy nhanh. Ở tim bình thường, tăng thư giãn do catecholamine lúc gắng sức làm giảm áp lực thất trái trong giai đoạn tâm trương sớm, do đó tăng thư giãn làm tăng chênh áp nhĩ trái - thất trái mà không tăng áp lực nhĩ trái và tăng áp lực đổ đầy lúc gắng sức mà không cần tăng áp lực nhĩ trái.

◊ Đánh giá thư giãn thất T: Hằng số thời gian thư giãn thất trái (τ , T) mô tả tỉ lệ giảm áp lực thất trái lúc thư giãn đồng thể tích. Đo tau cần đưa catheter vào thất trái có lực kế vi nhạy với độ chính xác cao. Giá trị tau càng lớn, thời gian thư giãn thất trái càng dài và càng suy thư giãn. Siêu âm tim Doppler cũng có thể được dùng để đánh giá sự thư giãn thất trái.

◊ Các yếu tố ảnh hưởng thư giãn thất T: Thư giãn thất trái được kiểm soát bởi bộ ba gồm tải tâm thu, bắt hoạt sợi cơ tim, và sự đồng nhất của sự phân bố tải và bắt hoạt theo thể tích và thời gian. Tải tâm thu gây ra bởi tăng huyết áp là một yếu tố quan trọng ảnh hưởng thư giãn và suy thư giãn do **tăng huyết áp được gọi là suy thư giãn phụ thuộc tải**. Sự đồng nhất của phân bố tải và bắt hoạt theo thể tích và thời gian đề cập đến việc tăng tải tâm thu có thể có những ảnh hưởng khác nhau, phụ thuộc vào khi nào tải được gây ra trong tâm thu. Tăng áp lực thất trái muộn trong tâm thu thúc đẩy sự khởi phát thư giãn thất trái, nhưng sự thư giãn xảy ra với tốc độ chậm hơn (tau tăng). Tăng áp lực thất trái muộn trong tâm thu xảy ra theo quá trình lão hóa do sự cứng mạch máu liên quan tuổi. Hơn nữa, ở mức độ sợi cơ tim hoặc buồng tim, sự đồng vận thư giãn ở tất cả các đoạn sẽ tăng thư giãn thất trái, trong khi **sự mất đồng vận (gây ra bởi nhồi máu, thiếu máu cơ tim cục bộ, phì đại không đồng tâm, hoặc bất thường dẫn truyền)** sẽ làm suy thư giãn toàn bộ thất trái.

• Độ cứng tâm trương thất T:

◊ Định nghĩa: Độ cứng hoặc độ đàn hồi là mối quan hệ giữa sự thay đổi áp lực và sức căng.

◊ Đánh giá độ cứng tâm trương thất T: Đánh giá độ cứng tâm trương thất trái bằng thông tim cần đánh giá đồng thời áp lực và thể tích để xác định mối quan hệ áp lực-thể tích cuối tâm trương (EDPVR). Siêu âm tim Doppler có thể cung cấp các thông tin gián tiếp về độ cứng thất trái.

◊ Các yếu tố ảnh hưởng: Độ cứng tâm trương thất trái bị ảnh hưởng bởi các yếu tố tác động lên chất nền ngoại bào tim, các quá trình tế bào ở mức độ tế bào cơ, và các sợi cơ. Chất nền ngoại bào bao gồm các protein sợi nhỏ như collagen típ I (dạng ưu thế ở tế bào cơ tim) và típ III, elastin, và proteoglycans, và các protein màng đáy, như collagen típ IV, laminin và fibronectin. .

Chất nền ngoại bào tăng trong các tình trạng liên quan suy tim PSTMBT như bệnh tim do tăng huyết áp và bệnh mạch vành.

- Rối loạn chức năng mạch máu: Độ cứng mạch máu gia tăng theo tuổi, đái tháo đường, và tăng huyết áp và cao hơn ở nữ, đây là tất cả yếu tố nguy cơ của suy tim PSTMBT. Giảm chức năng nội mô thường gặp ở tăng huyết áp, đái tháo đường, và xơ vữa động mạch (tất cả bệnh lý này thường gặp ở suy tim PSTMBT) và có thể góp phần giảm khả năng giãn hệ mạch máu hệ thống, phổi, và mạch vành khi gắng sức. Chức năng mạch máu phổi bất thường trong suy tim PSTMBT do tăng áp tĩnh mạch phổi mạn tính và các thay đổi liên quan tuổi.
- Giảm chức năng dự trữ (gắng sức): Trong các giai đoạn tiến triển hoặc trong tình trạng quá tải thể tích đáng kể, các bệnh nhân suy tim PSTMBT có thể có các triệu chứng lúc nghỉ. Tuy nhiên, nhiều bệnh nhân chỉ có các triệu chứng khi gắng sức, và suy tim về cơ bản là một tình trạng đặc trưng bởi sự không dung nạp gắng sức. Giảm dự trữ mạch máu (khả năng giãn mạch khi gắng sức), dự trữ tâm thu thất trái, dự trữ tâm trương thất trái, và dự trữ phức bộ ghép tâm thất – mạch máu đã được xác định trong suy tim PSTMBT và góp phần gây ra sự không dung nạp gắng sức.
- Rối loạn chức năng nhĩ: Giảm chức năng tâm thu nhĩ trái làm hạn chế đổ đầy thất trái trong bệnh cảnh suy thu giãn và làm tăng áp lực trung bình nhĩ trái để điều chỉnh đổ đầy tâm trương sớm. Do đó, phì đại và rối loạn chức năng tâm nhĩ có thể góp phần vào quá trình sinh lý bệnh của suy tim PSTMBT.

4) Các thể suy tim theo sinh lý bệnh:

• Trái-Phải:

◊ Suy tim Trái là sung huyết phổi. Suy tim Phải là sung huyết ngoại vi.

◊ Suy tim T trái dẫn đến suy tim P: gián tiếp qua tăng áp ĐMP + tình trạng ứ muối nước kéo dài do suy tim T.

◊ Suy tim P dẫn đến suy tim T (khó hơn): Cùng chung 1 vách thất, cùng nằm trong 1 màng ngoài tim nên khi tim này lớn sẽ ép buồng tim kia làm tăng áp lực đổ đầy (muốn lấy đủ máu phải thắng lại lực ép). Và những ảnh hưởng bù trừ tác động lên cả 2.

- Cấp-mạn: Khác nhau ở bệnh cảnh đột ngột nên sẽ đẩy rối loạn huyết động nhưng không kịp phù. Còn bệnh cảnh mãn tính sẽ được bù trừ và thường phù.
- Cung lượng cao-thấp:
 - ◊ Cung lượng thấp: Đa số thể bệnh, biểu hiện của tình trạng CLT thấp (có thể bình thường lúc nghỉ).
 - ◊ Cung lượng tim cao: Một số thể bệnh (cường giáp, dò động tĩnh mạch, thai kì. .). Lâm sàng: chi ấm, chênh áp bình thường hoặc rộng.
- Suy tim tâm thu và tâm trương.

III DỊCH TỄ:

-Nước phát triển: 1-2% người trưởng thành (10% nếu ≥ 70 tuổi). Trong đó, tối thiểu 50% là HF-REF.

-Về tuổi và giới: Cả 2 đều tăng theo tuổi (HF-PEF ở bệnh nhân lớn tuổi hơn); Tính chung thì nam và nữ là tương đồng (HF-REF gặp nhiều ở nam hơn), HF-PEF (nhiều ở nữ hơn)).

IV NGUYÊN NHÂN

1) Quan trọng cần nhớ:

Bệnh mạch vành > THA? > bệnh van tim. (Bệnh mạch vành, THA là nguyên nhân hàng đầu; Ở châu Á và châu Phi thì van tim hậu thấp cũng còn là một nguyên nhân phổ biến). Người trẻ: Bệnh cơ tim dẫn nở (tiền sử gia đình, phơi nhiễm chất độc: rượu, hóa trị).

2) Cụ thể:

-HF-REF: CAD (chiếm 2/3 nguyên nhân- THA và ĐTD là những yếu tố phụ trợ), nhiễm virus, ngộ độc rượu, hóa trị (doxorubicin, transtuzumab), bệnh cơ tim dẫn nở tự phát.

-HF-PEF: Ít liên quan đến CAD hơn, liên quan nhiều hơn với THA và rung nhĩ. Và có tiên lượng tốt hơn.

a) Harrison:

- EF giảm (EF < 40%):

◊ Bệnh mạch vành.

◊ “Chronic pressure overload”: THA, những bệnh van tim gây tắc nghẽn (Hẹp van ĐMC. .).

◊ “Chronic volume overload”: Hở van ĐMC, Shunt T-P, Shunt ngoài tim (VD: hepatopulmonary syndrome-dẫn mạch máu phổi do bệnh gan).

◊ Những bệnh cơ tim dẫn nở không do thiếu máu cơ tim: Bệnh cơ tim di truyền, bệnh cơ tim tâm nhậu.

◊ Những tổn thương do thuốc, độc chất; Rối loạn nhịp tim mãn tính; bệnh Chagas.

- Preserved HF (EF > 40-50%):
 - ◊ Phi đại cơ tim: Nguyên phát (bệnh cơ tim phi đại), thứ phát (THA).
 - ◊ Bệnh cơ tim hạn chế: Tầm nhuận (amyloide, sarcoidosis), storage (ứ Fe. .).
 - ◊ Lớn tuổi, xơ hóa nội tâm mạc.
- Pulmonary HF: Tâm phế, bệnh van ĐMP.
- High-output State: Bệnh chuyển hóa (Cường giáp, Beri-Beri); Excessive Blood-flow requirement (Thiếu máu mạn, systemic arteriovenous shunting)

b) ESC 2012:

- Bệnh mạch vành
- THA (thường liên quan với phi đại thất T và preserved HF).
- Bệnh cơ tim
 - ◊ Bệnh cơ tim gia đình/di truyền (Phi đại, dẫn nỡ, hạn chế, loạn sản gây loạn nhịp thất P
 - ◊ Bệnh cơ tim mắc phải: Viêm cơ tim (nhiễm trùng, trung gian miễn dịch-thuốc..., độc chất), nội tiết-dinh dưỡng, thai kỳ, tầm nhuận (amyloidosis, malignancy).
- Bệnh van tim; Bệnh màng ngoài tim (Viêm màng ngoài tim cơ thất, TDMNT);
- Bệnh nội mạc tim: HES (hội chứng tăng eosinophil), EMF (viêm nội mạc-xơ hóa), Endocardial fibroelastosis.
- Bệnh tim bẩm sinh.
- Rối loạn nhịp (nhịp nhanh, nhịp chậm); Rối loạn dẫn truyền (Block A-V).
- Những trạng thái cung lượng cao: Thiếu máu, Sepsis, cường giáp, bệnh Paget, Arteriovenous fistula.
- Quá tải thể tích: Suy thận, iatrogenic (Vd: truyền dịch sau phẫu thuật)
- Bổ sung:
 - ◊ Thuốc: BB, CCB, các thuốc rối loạn nhịp...
 - ◊ Độc chất: Rượu, thuốc, cocain, nguyên tố vi lượng (thủy ngân, Coban, Arsenic)
 - ◊ Nội tiết: ĐTĐ, Cường/nhược giáp, Cushing, suy thượng thận, dư GH. .
 - ◊ Dinh dưỡng: Thiếu thiamine, selenium, carnitine, béo phì, suy kiệt.
 - ◊ Tầm nhuận Sarcoidosis, Amyloidosis, ứ Fe, bệnh lý mô liên kết.

c) Tim mạch học:

- Bệnh tim do THA.
- Bệnh tim do tăng tải áp suất, thể tích, cả hai: Áp suất (Hẹp chủ, THA, hẹp eo ĐMC); Thể tích (hở 2 lá, thông liên thất); Hỗn hợp (hở chủ, còn ống ĐM, suy tim cung lượng cao).
- Bệnh tim do tăng tải cơ học thất T: bệnh van tim, bệnh tim THA, bệnh tim bẩm sinh, suy tim CLC.
- Bệnh tim do thoái hóa nguyên phát ở cơ tim:
 - ◊ Tổn thương đặc hiệu/thứ phát của cơ tim: TMCT, viêm cơ tim.....
 - ◊ Bệnh cơ tim (4 bệnh...)

d) CHÚ THÍCH:

- Thiếu vitamin B1 (Beri beri):
 - ◊ Vitamin B1 có vai trò trong chức năng của cơ nói chung và tim nói riêng. Vitamin B1 có trong cao men bib > đậu nành > sườn heo... Bệnh gặp ở người dinh dưỡng kém, nghiện rượu.
 - ◊ Dấu hiệu thiếu vitamin B1: viêm lưỡi, vùng da cứng tăng sừng hóa, bệnh lý thần kinh ngoại biên

V LÂM SÀNG:

Suy tim triệu chứng đa dạng, các triệu chứng biểu hiện của sự giữ muối nước thì không đặc hiệu, các triệu chứng đặc hiệu hơn (tăng áp tĩnh mạch, mồm tím đập lệch) thì khó phát hiện. Cơ địa: Béo phì, già, bệnh phổi mạn cũng khó xác định triệu chứng.

1) Theo cơ chế:

a) Sung huyết phổi:

- Khó thở nhanh nông (Sung huyết phổi kích thích thụ thể J cạnh mao mạch)
- Khó thở khi nằm (Ho về đêm) → Khó thở phải ngồi: Máu tĩnh mạch chủ dưới về tim nhiều hơn/dễ hơn ở tư thế nằm làm tăng phù mô kẽ phổi.
- Khó thở kịch phát về đêm:

◇ Cơ chế: tư thế nằm (tăng máu về tim, giảm khả năng hấp thu của mô kẽ phổi) + Lúc ngủ [giảm hoạt động giao cảm lúc ngủ + sự ức chế (bình thường) của trung tâm tâm hô hấp về đêm (làm giảm P02)] + Về đêm (tăng khả năng PQ bị sung huyết sẵn có thất).

◇ Biểu hiện: Sau ngủ 1-2 giờ, khó thở đột ngột, ngồi dậy, vã mồ hôi, khô khè, lo lắng, ho khan/đàm trắng trong. Phải ngồi thòng chân xuống giường, đáp ứng tốt với lợi tiêu và nitrat.

- Ran phổi: âm – ngáy – rít.
- Trần dịch màng phổi 2 bên/ bên P: TM màng phổi thì đổ về TM hệ thống và TM phổi → Suy tim làm tăng áp lực tĩnh mạch hệ thống gây TDMP (nhưng bên T có ống ngực sẽ dẫn lưu dịch thoát vào hệ bạch huyết tốt hơn bên P). Còn nếu TDMP bên T đơn thuần, có thể do thuyên tắc phổi làm tăng áp lực TM phổi.
- Tăng áp phổi.
- Phù phổi.

b) Sung huyết ngoại vi:

- Tĩnh mạch: TM cổ nổi (còn có tĩnh mạch mu tay, tĩnh mạch thái dương); Phản hồi gan tĩnh mạch cổ dương (Phản ánh sự sung huyết gan + Tim phải không thể nhận lượng máu tĩnh mạch lớn từ gan về thoát qua).
- Chi: Phù
- Gan: Gan to, đau hạ sườn P (thường suy tim cấp gan to nhanh làm căng bao mới đau). Gan có thể đập (tim bơm không nổi làm tăng áp lực ngược lại, máu dội lại ngoại biên làm ứ huyết ở gan) trong thì tâm thu nếu (hở van 3 lá); đập tiền tâm thu (hẹp van 3 lá, hẹp van ĐM phổi, viêm màng ngoài tim cơ thất, bệnh cơ tim hạn chế).
- Dạ dày-ruột: Chán ăn, buồn nôn, mau đầy bụng.

c) Giảm CLT:

- Mệt mỏi, yếu cơ.
- Lú lẫn, giảm trí nhớ (thường Suy tim nặng, ngoài giảm CLT còn do xơ vữa mạch não).
- HA tụt (ST nặng, giai đoạn đầu HA bình thường/ tăng vì co mạch ngoại biên), thiếu niệu/vô niệu (suy thận hoặc chỉ là đáp ứng của thận khi giảm máu tới → hoạt hóa RAA giữ muối nước).
- Co mạch ngoại biên: mát chi, tím môi, tím chi.

d) Bất thường của tim:

- Tim nhanh (cường giao cảm) → Loạn nhịp (RL chức năng dẫn truyền).
- Tim to (trừ ST cấp, viêm màng ngoài tim cơ thất mạn, bệnh cơ tim hạn chế)
- T3; T4.
- Âm thổi: nguyên nhân, biến chứng.

e) Khác:

- Tổng trạng: Suy kiệt (Do chán ăn, do buồn nôn, nôn, tăng nồng độ cytokine, giảm hấp thu ở ruột, tăng chuyển hóa cơ sở).
- Thở Cheyne-Stoke:
 - ◇ Do khí máu tới tuần hoàn não chậm nên có sự ngược pha giữa khí máu ở tuần hoàn não và tuần hoàn phổi. Ngoài ra, trung tâm hô hấp cũng giảm nhạy cảm (đặc biệt đối với O₂). Pha ngưng thở làm PaCO₂ tăng, PaO₂ giảm → kích thích trung tâm hô hấp → Tăng thông khí → Lại ngừng thở.
 - ◇ Rõ khi ngủ, dùng barbiturat/thuốc gây nghiện.
- Tiểu đêm: Ban ngày tưới máu thận giảm (do hoạt động), còn ban đêm tư thế nằm cải thiện tưới máu thận, tăng lọc.
- Mạch so le: nhịp đều nhưng xen kẽ nhịp mạnh nhịp yếu, rõ hơn khi garrot tĩnh mạch làm giảm máu tĩnh mạch về, không rõ khi nằm hay gắng sức vì tăng lượng máu về. **Do thay đổi lưu lượng tim trên cả 2 thất.**

f) Lưu ý:

- Ran phổi: 80% STM không có ran phổi vì dẫn lưu bạch huyết. Thường xuất hiện trong STMBC.
- Phù: Ở BN < 70 tuổi thì chỉ có 25% STM là có phù, thường xuất hiện trong STMBC.

2) Tóm lại:

- Triệu chứng cơ năng:
 - ◇ Điển hình (mệt, yếu sức, khó thở các kiểu, phù chân).
 - ◇ Có thể có (ho về đêm, tiểu đêm, chán ăn, buồn nôn, đầy bụng)
- Triệu chứng thực thể:
 - ◇ Điển hình (tim nhanh, thở nhanh, ran phổi, TDMP, tăng áp phổi, gan to, phù ngoại vi)
 - ◇ Có thể có: co mạch ngoại biên, HA tăng nhẹ/tụt.
- Chứng cứ khách quan của bất thường cơ năng/thực thể của tim lúc nghỉ: tim to, T3, âm thổi.

- Ngoài ra bệnh sử cần chú ý thêm: những biến cố tim mạch (bệnh mạch vành-bị gì-điều trị gì, đột quy, bệnh mạch máu ngoại biên, bệnh van tim), những YTNC, đáp ứng điều trị hiện nay và trước đây.

3) Phân độ-Phân giai đoạn:

-Phân độ: Cấu trúc-thương tổn cơ tim.

-Giai đoạn: Triệu chứng cơ năng và khả năng vận động

-Điều trị tốt, chỉ thay đổi phân độ, không thay đổi được giai đoạn.

- Phân độ theo NYHA (mức: 3 lần/ 300m)

◊Độ I: Không giới hạn mức độ gắng sức

◊Độ II: Giới hạn nhẹ (nghỉ vẫn thoải mái, hoạt động bình thường bị giới hạn vì mệt, khó thở, hồi hộp)

◊Độ III: Giới hạn đáng kể (nghỉ thoải mái, hoạt động dưới mức bình thường bị giới hạn vì mệt, khó thở, hồi hộp).

◊Độ IV: Bất kì hoạt động nào (đi lại, hoạt động rất nhẹ).

- Giai đoạn theo ACC/AHA:

◊GđA: Không bệnh tim, không triệu chứng, có yếu tố nguy cơ tim mạch.

◊Gđ B: Có bệnh tim cấu trúc, không có t/c của suy tim.

◊Gđ C: Có cả 2.

◊Gđ D: Suy tim trơ dù đã ĐT nội khoa tối đa.

- Phân độ năng suy tim trên BN NMCT cấp:

◊Phân độ Killip (Xem bệnh mạch vành)

◊Phân độ Forrester (Về ý nghĩa là giống Killip, nhưng dùng cận lâm sàng): Độ 1 (P_{dmp} bình và tưới máu bình thường); Độ 2 (tưới máu và P_{dmp} bình thấp); Độ 3 – phù phổi (tưới máu gần bình thường, P_{dmp} bình cao) ; Độ 4 - choáng tim (tưới máu kém, P_{dmp} bình cao)

4) Các vấn đề lâm sàng có ý nghĩa tiên lượng:

a) Bệnh sử:

- Thời gian bệnh => ST tâm thu + mới bị => Có thể hồi phục.
- Mức độ gắng sức, tiến triển => Phân loại, Phân độ.
- Dấu hiệu chứng tỏ có quá tải thể tích: Tăng cân nhanh, phù ngoại biên.
- Bệnh đi kèm, yếu tố làm nặng thêm: Hồi hộp => Rung nhĩ, cơn nhanh thất.

b) Các yếu tố ảnh hưởng điều trị:

- Triệu chứng TIA, huyết khối thuyên tắc => Tác động đến việc xem xét có cần “kháng đông” hay không.
- RL thở về đêm, vấn đề giấc ngủ => ĐT ngưng thở khi ngủ cải thiện CN tim và giảm nguy cơ phù phổi.
- Có ngưng thuốc không, tuân thủ ĐT không.
- Thuốc đang điều trị có đúng không.
- Chế độ ăn: Hạn chế muối và lượng nước nhập.

c) Các yếu tố tiên lượng:

- Tàn suất nhập viện => Tiên lượng.
- Suy kiệt => Dấu hiệu tiên lượng xấu

VI CẬN LÂM SÀNG:

-Xác định: Siêu âm tim, Peptid natri bài niệu, X-quang ngực thẳng

-Khác:ECG, CTM, điện giải đồ, chức năng gan, thận, bilan lipid, các XN đặc biệt (các hình ảnh học khác, test gắng sức, sinh thiết) khi có chỉ định.

1) Các peptid Natri bài niệu: BNP (Beta natriuretic peptid), NT-pro-BNP (N-Terminal BNP).

a) Tổng quan:

- Là các chuỗi polipeptid: BNP (32a. a), NT-pro-BNP (76aa). Gọi là “peptid natri bài niệu” vì những chất này có trong cơ tâm thất (BNP) và cơ tâm nhĩ (ANP), được sản xuất ra khi thành tâm thất/thành nhĩ căng làm tăng thải Na, kéo theo thải nước (Cơ chế để tránh sự ứ muối nước do các cơ chế bù trừ khác gây ra.

=> [] tỉ lệ thuận với thể tích dẫn nở của cơ tim. Ngoài ra còn thay đổi: Tăng theo tuổi, , thay đổi theo giới (Phụ nữ > 45 tuổi có nồng độ NT pro-BNP > nam giới 50%), giảm ở người béo phì, tăng trong các bệnh khác.

- Một nồng độ bình thường ở người chưa điều trị => Gần như loại trừ các bệnh tim nặng.

• Dương tính giả:

◊Cấp tính: hội chứng vành cấp, RL nhĩ nhĩ hoặc thất, thuyên tắc phổi, COPD có tâm phế, Suy thận, NTH.

◇ Không cấp tính: BN > 75 tuổi, RL nhịp nhĩ, Phì đại thất T, COPD, suy thận mạn

b) Quy trình CĐ suy tim sử dụng “BNP đầu tiên” hoặc “Siêu âm tim đầu tiên”:

- Bệnh nhân vô viện với tình trạng cấp cứu nghi ngờ do HF và triệu chứng khởi phát cấp tính → ECG, chụp X-quang ngực
 - ◇ Khuyến cáo làm siêu âm tim sớm (Nếu BN vô với tình trạng shock hoặc rối loạn huyết động nặng => Làm ngay lập tức)
 - ◇ Nếu chọn đo natriuretic peptid thì nên lấy điểm cắt cao (để tránh dương giả làm siêu âm tim không cần thiết).
 - ◇ Tiếp cận:
 - ECG bình thường và (NT-pro BNP < 300 hoặc BNP < 100 pg/ml): Không giống HF (Nhưng cẩn thận: Việc điều trị có thể làm giảm nồng độ natriuretic peptid và ST có EF bảo tồn cũng có thể không tăng)
 - ECG bất thường hoặc (NT-pro BNP ≥ 300 hoặc BNP ≥ 100 pg/ml): Chỉ định siêu âm tim.
- Bệnh nhân với tình trạng không cấp cứu, triệu chứng khởi phát chậm gợi ý suy tim: ECG, có thể chụp X-quang ngực.
 - ◇ ECG và natriuretic peptid nên làm trước để xác định bệnh nhân thực sự cần siêu âm tim không.
 - Nếu Natriuretic peptid trên 3 lần ngưỡng (khuyến cáo: NT-proBNP ≥ 125 hoặc BNP ≥ 35 pg/ml) hoặc ECG bất thường → chỉ định siêu âm tim (Nên lấy điểm cut-off BNP thấp để tránh bỏ sót bệnh).
 - Nếu ECG bình thường và natriuretic peptid không đạt ngưỡng thì đã nói ở trên.
 - ◇ Nếu bệnh nhân đã là nguy cơ cao HF (như là có tiền căn NMCT): Làm luôn siêu âm tim.

c) Lưu ý:

- Bệnh cảnh cấp tính, có thể dùng MR-proANP (ngưỡng 120 pmol/L).
- Các ngưỡng natriuretic peptid được chọn như trên để tránh dương tính giả làm siêu âm không cần thiết.
- Lưu ý những tình trạng làm dương tính giả (đã nêu ở trên)

2) Siêu âm tim:

- Chính xác, dễ làm, an toàn, rẻ

- Gồm các kỹ thuật: 2 chiều, 3 chiều, “pulsed and continuous wave Doppler”, “colour flow Doppler”, “tissue Doppler”.

- Cung cấp thông tin ngay lập tức: giải phẫu tim (thể tích, kích thước, khối lượng), chức năng tim (chức năng thất T-thất P, chuyển động thành, chức năng van, áp suất ĐM phổi, màng ngoài tim).

- Đánh giá chức năng tâm thu thất T:
 - ◇ LVEF: không phải là chỉ số độ co tim, phụ thuộc vào thể tích tim, tiền tải, hậu tải, nhịp tim, chức năng van.
 - ◇ EF: Phải coi trên bệnh cảnh lâm sàng → EF giảm chưa chắc là HF-REF (vì ở BN HF-PEF có hở van 2 lá cũng làm giảm SV nên EF giảm) và EF bình thường chưa chắc là HF-PEF (vì SV có thể được duy trì bằng cách dẫn thất).
- Đánh giá chức năng tâm trương thất T:
 - ◇ Không có một thước đo siêu âm nào là đánh giá đầy đủ chính xác CN tâm thu thất T. Nên khuyến cáo kết hợp cả siêu âm 2 chiều và Doppler.
 - ◇ Đánh giá cả cấu trúc (phì đại/dãn thất T), bất thường chức năng bằng những chỉ số (những chỉ số này còn phụ thuộc vào tuổi/nhịp tim/ kích thích cơ thể).
 - ◇ Bằng chứng rối loạn chức năng tâm trương: e' giảm (< 9 cm/s), tăng E/e' (> 15).
 - ◇ Hiện diện ≥ 2 chỉ số bất thường và/hoặc có rung nhĩ => Tăng likelihood chẩn đoán.
- Những chỉ số:
 - ◇ e' (Tissue Doppler imaging-derived early diastolic myocardial velocities): Bình thường (> 8 cm/s ở vách, > 10 cm/s thành bên, hoặc > 9 cm/s trung bình) (Đo bằng real-time pulsed TDI).

◊E/e': Áp suất đổ đầy thất T.

Table 9 Common echocardiographic measures of left ventricular diastolic dysfunction in patients with heart failure

Measurement	Abnormality	Clinical implications
e'	Decreased (<8 cm/s septal, <10 cm/s lateral, or <9 cm/s average)	Delayed LV relaxation
E/e' ratio ^a	High (>15)	High LV filling pressure
	Low (<8)	Normal LV filling pressure
	Intermediate (8–15)	Grey zone (additional parameters necessary)
Mitral inflow E/A ratio ^b	'Restrictive' (>2)	High LV filling pressure
		Volume overload
	'Impaired relaxation' (<1)	Delayed LV relaxation
		Normal LV filling pressure
	Normal (1–2)	Inconclusive (may be 'pseudonormal')
Mitral inflow during Valsalva manoeuvre	Change of the 'pseudonormal' to the 'impaired relaxation' pattern (with a decrease in E/A ratio ≥ 0.5)	High LV filling pressure (unmasked through Valsalva)
(A pulm–A mitral) duration	>30 ms	High LV filling pressure

A pulm–A mitral = time difference between pulmonary vein flow A-wave duration and mitral flow A-wave duration; E/A = ratio of early to late diastolic mitral inflow waves; e' = early diastolic velocity of mitral annulus; E/e' = ratio of the mitral inflow E wave to the tissue Doppler e' wave; HF = heart failure; LV = left ventricular.

^aDifferent cut-off points exist in different consensus documents;^{8,63} for the cut-off points mentioned in this table both septal and average e' may be used.

^bHighly variable and unsuitable for diagnosis on its own; largely depending on loading conditions; age-corrected normal values exist.⁶³

3) Các xét nghiệm khác:

a) **X-quang ngực:** Về chẩn đoán có giá trị giới hạn, hữu ích hơn trong CĐPB, sung huyết/phù phổi.

b) **ECG:** Rối loạn nhịp/ rối loạn dẫn truyền.

- ECG hoàn toàn bình thường, khả năng suy tim là thấp.
- ECG bất thường ủng hộ chẩn đoán (đặc biệt loạn nhịp)
- QRS ≥ 120 ms: Xem xét tái đồng bộ thất.

c) **Điện giải đồ:** Bất thường trong suy tim nặng.

- Giảm Kali máu: Do lợi tiểu. Gây RLNT và là CCD của: Digoxin(*).
- Giảm Natri máu: Do Hạn chế ăn mặn + lợi tiểu.
- Giảm P, Mg, tăng a. uric.

(*) Cơ chế của digoxin: Cơ tim co cần Canxi, Canxi vô bằng cách trao đổi với Na, Na trong tế bào nhiều thì trao đổi được nhiều. Na vô bằng cách đổi với Kali. Cơ chế của Digoxin là ức chế kênh này làm hạ Kali máu.

d) **Các hình ảnh học khác:**

• Siêu âm qua thực quản (TEE):

- ◊ Làm ở những bệnh nhân: TTE không đánh giá đủ (béo phì, bệnh phổi mãn, ventilated patients), có bệnh van tim phức tạp (đặc biệt là van 2 lá và van nhân tạo), nghi viêm nội tâm mạc, hay trong một vài bệnh tim bẩm sinh.
- ◊ Cũng sử dụng để kiểm tra huyết khối ở những BN rung nhĩ.

• Siêu âm tim gắng sức:

- ◊ Làm khi cần xác định sự hiện diện và tác động của TMCT, vùng cơ tim không co bóp.
- ◊ Làm để đánh giá bệnh nhân: Hẹp chủ nặng, giảm EF, "low transvalvular gradient".
- ◊ "Diastolic stress test" là một thủ thuật cấp cứu để XĐ HF-PEF ở BN: có triệu chứng EF, EF bình thường, nhưng chỉ số siêu âm lúc nghỉ không đưa tới được CĐ suy chức năng tâm trương.

• CT-scan tim:

- ◊ Giá trị hình ảnh tốt. Còn có giá trị trong xác định sự viêm, sự tảo nhuận, bệnh cơ tim, rối loạn nhịp, bệnh màng ngoài tim, bệnh tim bẩm sinh phức tạp.
- ◊ Nhược điểm: không dễ làm, không làm được ở bệnh nhân cấy các dụng cụ kim loại, độ chính xác kém ở BN rối loạn nhịp nhĩ.

- SPEC (single-photon emission CT): Nghi ngờ bệnh mạch vành
- PET.

• Chụp mạch vành:

◊ESC 2012: Tiền sử đau thắt ngực hoặc ngưng tim; Suy tim cấp (đặc biệt liên quan đến bệnh mạch vành).

◊Bệnh học nội:

- Suy tim có đau thắt ngực. Nhồi máu cũ hay đã biết có bệnh mạch vành
- Bệnh nhân < 65 tuổi không giải thích được NN suy tim.
- Cơ tim loạn động nặng.
- Bn có yếu tố nguy cơ tim mạch và NP gắng sức (+).
- Bn có kết quả dương tính: Nhấp nháy đồ, siêu âm tim gắng sức, PET.

e) Các XN đặc biệt:

- Cardiac catheterization: Nghi bệnh cơ tim hạn chế/ dẫn nơ (kết hợp với các hình ảnh học xâm lấn khác).
- Sinh thiết: Bệnh nhân nghi viêm cơ tim hay bệnh cơ tim tẩm nhuận.
- Các Test gắng sức: Có sự tương quan kém giữa khả năng gắng sức và huyết động lúc nghỉ (kể cả EF). Làm ở BN có nhu cầu ghép tim ở BN suy tim nặng.

f) Các chất chỉ điểm sinh học khác của bệnh mạch vành:

- Tim: Natriuretic peptides (chẩn đoán, phân tầng nguy cơ, tiên lượng); Troponin (Vai trò CĐ MI); ST2 (giải phóng bởi các tế bào cơ tim bị stress. Vai trò trong: tiên lượng nguy cơ tử vong và biến cố tim mạch)
- Não có Copeptin: Là một “stable Arginine vasopressin precursor”. Yếu tố tiên lượng tăng nguy cơ tử vong và biến cố suy tim.
- Gan: CRP.
- Thận: NGAL (Neutrophil Gelatinase- Associated Lipocalin)- một marker và của AKI và cả CVD.
- Mạch máu: Adrenomedullin (Là một chất dẫn mạch, được sản xuất bởi các tế bào nội mô → Dự đoán những outcomes xấu).
- Đại thực bào: Galectin-3 (Hoạt động trong quá trình viêm và sợi hóa của cơ tim → Tiên lượng tử vong).

VII ĐIỀU TRỊ:

1) Đại cương:

- Mục tiêu: Giảm tử vong. Cải thiện triệu chứng, chất lượng cuộc sống; Tăng khả năng gắng sức; Giảm số lần nhập viện; Phòng ngừa tăng tổn thương cơ tim, giảm quá trình tái cấu trúc cơ tim theo hướng bất lợi.
- Phương pháp:
 - ◊ Điều trị nguyên nhân.
 - ◊ Điều trị YT thúc đẩy.
 - ◊ Điều trị nội khoa: Dùng thuốc và không dùng thuốc.
 - ◊ Điều trị ngoại khoa và các phương pháp hỗ trợ.

2) Chiến lược điều trị suy tim:

- B1: Giảm các triệu chứng của sung huyết (nếu có) với lợi tiểu (không giảm được tỉ lệ nhập viện và tử vong).
- B2: Khởi đầu và thêm lần lượt các thuốc theo thứ tự: ACE-I (ARB) → BB → MRA. Các thuốc này khởi đầu với liều thấp và tăng dần đến liều đích hoặc liều tối đa có thể dung nạp được.
- B3: Nếu vẫn còn NYHA II-IV:
 - ◊ Đánh giá LVEF: LVEF \geq 35% tiếp tục điều trị; LVEF < 35% đánh giá tiếp.
 - ◊ Bệnh nhân có: Nhịp xoang và tần số trên \geq 70 lần/phút? → Nếu có, cho thêm Ivabradine. Nếu không, đánh giá tiếp.
 - ◊ QRS có \geq 120ms không? → Có (xem xét CRT-P, CRT-D), không (xem xét ICD).
- B4: Nếu vẫn còn NYHA II-IV:
 - ◊ Xem xét digoxin và/hoặc H-ISDN. Nếu giai đoạn cuối, xem xét LVAD và/hoặc ghép tim.
 - ◊ Digoxin có thể sử dụng sớm hơn ở BN rung nhĩ để kiểm soát nhịp thất.
 - ◊ Chỉ định CRT phụ thuộc vào: nhịp tim, NYHA, độ dài và hình thái của QRS, LVEF.

3) Khuyến cáo điều trị thuốc:

a) Chẩn đoán hiệu quả:

- ACE và BB (IA): Cho tất cả bệnh nhân có EF \leq 40%.
- MRA (IA): Cho tất cả bệnh nhân còn triệu chứng (NYHA II-IV) và EF \leq 35%.

b) Các thuốc khác ít hiệu quả chắc chắn hơn trong điều trị “suy tim tâm thu có triệu chứng”:

- ARB:
 - ◊ (IA): BN EF \leq 40%, thay ACE-I khi bệnh nhân không dung nạp được => Giảm tử vong, nhập viện

◇(IA): BN EF < 40%, đã dùng ACE và BB, không dung nạp MRA => Giảm nhập viện.

●Ivabradine:

◇(IIa-B): BN nhịp xoang, f >=70 lần/phút, EF < 35%, đã dùng đủ BB, ACE-I/ARB, MRA => Giúp giảm nhập viện.

◇(Iib-C): BN nhịp xoang, f >=70 lần/phút, EF < 35%, không dung nạp BB (cũng nên điều trị với ACE-I/ARBs và MRA) => Cân nhắc sử dụng giúp giảm nhập viện.

◇Chống chỉ định: Rối loạn nhịp tim, dị ứng, bệnh gan nặng.

◇Tác dụng phụ: rối loạn thị giác, nhức đầu, chóng mặt, nhịp tim chậm, rung nhĩ.

◇Thận trọng: ở BN > 75 tuổi ; hoặc suy thận nặng.

●Digoxin(Iib-B):

◇Bệnh nhân nhịp xoang, EF < 45%, không dung nạp được với BB (nếu tần số >= 70 thì dùng ivabradine thay thế) => Giảm nguy cơ nhập viện. (BN cũng nên điều trị với ACE và MRA)

◇Bệnh nhân EF < 45%, đã điều trị với BB, ACE, MRA mà vẫn còn triệu chứng => Giảm tỉ lệ nhập viện.

●H-INS: Iib-B

◇Có thể dùng thay thế ACE-I/ARB (khi không dung nạp cả 2) ở bệnh nhân EF < 45% và dẫn thất trái (hoặc EF < 35%) giúp giảm nhập viện và tử vong. Bệnh nhân cũng nên nhận một BB và một MRA.

◇Có thể xem xét dùng thêm ở BN EF < 45% và dẫn thất trái (hoặc EF < 35%) đã điều trị với ACE/ARB, BB và MRA.

●w-3 (n-3 PUFA): Cân nhắc điều trị giúp giảm tử vong và nhập viện ở BN đã điều trị với ACE-I/ARBs và MRA

c) Các thuốc có thể gây hại ở BN suy tim tâm thu:

+Thiazolidinediones (Glitazone) (IIIA): Tăng nguy cơ suy tim và nhập viện vì suy tim.

+CCB (trừ amlodipine và felodipine)(IIIB): Giảm cơ tim →Làm nặng suy tim.

+Ức chế COX-2: NSAIDs (III-B): Tăng giữ muối nước, giảm CN thận, làm nặng suy tim.

+Không phối hợp 3 thuốc: ACE + ARB + MRA vì nguy cơ rối loạn CN thận và tăng Kali.

d) Tra cứu liều:

	Starting dose (mg)	Target dose (mg)
ACE inhibitor		
Captopril ^a	6.25 t.i.d.	50 t.i.d.
Enalapril	2.5 b.i.d.	10–20 b.i.d.
Lisinopril ^b	2.5–5.0 o.d.	20–35 o.d.
Ramipril	2.5 o.d.	5 b.i.d.
Trandolapril ^a	0.5 o.d.	4 o.d.
Beta-blocker		
Bisoprolol	1.25 o.d.	10 o.d.
Carvedilol	3.125 b.i.d.	25–50 b.i.d.
Metoprolol succinate (CR/XL)	12.5/25 o.d.	200 o.d.
Nebivolol ^c	1.25 o.d.	10 o.d.
ARB		
Candesartan	4 or 8 o.d.	32 o.d.
Valsartan	40 b.i.d.	160 b.i.d.
Losartan ^{b,c}	50 o.d.	150 o.d.
MRA		
Eplerenone	25 o.d.	50 o.d.
Spironolactone	25 o.d.	25–50 o.d.

Diuretics	Initial dose (mg)	Usual daily dose (mg)		
Loop diuretics^a				
Furosemide	20–40	40–240		
Bumetanide	0.5–1.0	1–5		
Torsemide	5–10	10–20		
Thiazides^b				
Bendroflumethiazide	2.5	2.5–10		
Hydrochlorothiazide	25	12.5–100		
Metolazone	2.5	2.5–10		
Indapamide ^c	2.5	2.5–5		
Potassium-sparing diuretics^d				
	+ACEi/ ARB	–ACEi/ ARB	+ACEi/ ARB	–ACEi/ ARB
Spironolactone/ eplerenone	12.5–25	50	50	100–200
Amiloride	2.5	5	5–10	10–20
Triamterene	25	50	100	200

4) Khuyến cáo về ICD:

●Phòng ngừa thứ cấp (IA): BN loạn nhịp dẫn đến RL huyết động, khả năng sống trên 1 năm với chức năng tốt →Giảm đột tử.

●Phòng ngừa tiên phát: Trên bệnh nhân có triệu chứng cơ năng (NYHA II-IV), EF < 35% đã điều trị tối ưu >= 3 tháng, có khả năng sống >= 1 năm đặt để giảm đột tử khi:

◇(IA): Nguyên nhân là TMCB và > 40 ngày sau MI cấp.

◇(IB): Nguyên nhân không do TMCB.

- Không đặt ở: BN có NYHA II-IV, kháng thuốc, không thể tái đồng bộ thất/dụng cụ trợ thất/ghép tim.

5) Điều trị các tình trạng đi kèm:

a) Rung nhĩ:

- Là một rối loạn nhịp phổ biến ở BN HF, tăng nguy cơ thuyên tắc và làm triệu chứng xấu hơn.
- AF được phân loại: First episode, paroxysmal, persistent, long-standing persistent, permanent.
- Cần xem xét (đặc biệt là first episode và paroxysmal AF):
 - ◇ Xác định chính xác nguyên nhân (cường giáp, rối loạn điện giải, THA không kiểm soát, bệnh van tim).
 - ◇ Đánh giá dự phòng thuyên tắc.
 - ◇ Kiểm soát tần số
 - Đích (theo AF-CHF): < 80 lần/phút (khi nghỉ), < 110 lần/phút (test đi bộ 6 phút).
 - Khởi đầu: HF-REF (dùng BB), HF-PEF(rate-limiting CCB hoặc BB)
 - Nếu không kiểm soát: Thêm Digoxin → Vẫn không kiểm soát thay Amiodarone cho Digoxin → Hội chẩn chuyên gia.
 - ◇ Kiểm soát nhịp:
 - Chiến lược dùng ở BN có nguyên nhân thứ phát gây rung nhĩ, obvious precipitant (viêm phổi gần đây. .), bệnh nhân không kiểm soát được AF dù đã điều trị tối đa.
 - Amiodarone sử dụng ở BN systolic HF. Bệnh nhân suy tim cấp, chuyển nhịp cấp cứu nếu huyết động không ổn định.
 - ◇ Dự phòng huyết khối:
 - Dự phòng khi BN có **CHA2DS2-VASc score**: ≥ 2 (tuyệt đối), 1 điểm (tương đối-cần đánh giá nguy cơ chảy máu). Trong đó, CHA2DS2-VASc score gồm: Congestive HF/ LVEF $\leq 40\%$, Hypertension, Age ≥ 75 (2 điểm), Diabetes, Stroke(2 điểm), Vascular Disease, Age (65-74), Sex category (Female)
 - Đánh giá nguy cơ chảy máu bằng điểm **HAS-BLED score** (≥ 3 điểm phải cẩn thận khi dùng kháng đông uống). Trong đó, HAS-BLED score gồm: Hypertension, Abnormal renal/liver function, Stroke, Bleeding history or cơ địa dễ chảy máu, Labile INR (labile = high/ unstable), Elderly (> 65), Drugs/alcohol concomitantly.

b) Rối loạn nhịp thất: “Complex ventricular arrhythmias”: NNT thất thường xuyên và non-sustained ventricular tachycardia => Liên quan đến 1 tiên lượng xấu

c) Nhịp chậm có triệu chứng và Block A-V: Chỉ định đặt pacemaker là giống bệnh nhân khác. Tuy nhiên, ở BN suy tim, trước khi đặt cần xem có Chỉ định: ICD, CRT-P, CRT-D không. Vì đặt pacing vào thất P làm mất đồng bộ và làm xấu triệu chứng.

6) Quản lý các bệnh cùng mắc:

Bốn lý do cần phải quản lý bệnh cùng mắc: Bệnh tác động đến điều trị (RLCN thận thì không dùng ACE-I/ARB), thuốc điều trị bệnh đó có thể làm xấu suy tim (VD: NSAIDs), thuốc điều trị suy tim và bệnh đó có thể tương tác với nhau (Vd: Suy tim dùng BB, COPD dùng đồng vận beta), bệnh cùng mắc làm xấu lâm sàng và ảnh hưởng tiên lượng.

- Thiếu máu: Thường ở phụ nữ, bệnh nhân già, rối loạn chức năng thận. Thiếu máu là triệu chứng xấu hơn, nguy cơ nhập viện cao hơn, giảm tỉ lệ sống.
- Đau thắt ngực: BB là an toàn, nicorandil và ranolazine là chưa chắc an toàn. Diltiazem và verapamil là không an toàn ở BN HF-REF (có thể sử dụng ở BN HF-PEF)
- Suy kiệt:
 - ◇ Suy kiệt được định nghĩa là sụt cân (không chủ ý, không phù trước đó) $> 6\%$ trong lượng trong vòng 6-12 tháng.
 - ◇ Dùng: kích thích ngon miệng, thể dục, bổ sung dinh dưỡng.
- Ung thư: Hóa trị (doxorubicin và trastuzumab) liên quan với suy tim.
- COPD và hen:
 - ◇ Làm tình trạng bệnh và tiên lượng xấu đi.
 - ◇ BB là chống chỉ định ở BN hen, COPD vẫn dùng được (nhưng thường chọn đối kháng beta-1: bisoprolol, metoprolol, nebivolol). Corticoid gây giữ muối nước làm xấu tình trạng suy tim nhưng dạng corticoid hít vẫn dùng được.
- Trầm cảm: Nhóm ức chế chọn lọc serotonin là an toàn, nhóm chống trầm cảm 3 vòng là không an toàn vì gây hạ HA, nặng suy tim, rối loạn nhịp.
- Đái tháo đường: BB không phải là CCĐ và vẫn cải thiện outcome hiệu quả. Glitazones không dùng. Metformin có thể dùng (không khuyến cáo ở BN rối loạn CN gan/thận nặng).
- Rối loạn cương dương: Phosphodiesterase V inhibitors không phải là chống chỉ định, tuy nhiên, làm xấu dòng máu ra thất T đã tắc nghẽn (bệnh cơ tim phì đại).
- Gout:

◇ Tình trạng tăng ure có thể do/ bị làm xấu bởi lợi tiểu. Liên quan đến 1 tiên lượng xấu ở BN HF-REF.

◇ Xanthine oxidase inhibitors (allopurinol, oxypurinol) có thể sử dụng để dự phòng gout (độ an toàn ở HF-REF chưa chắc chắn).
Gout cấp nên điều trị bằng colchicine hoặc là NSAIDs.

• **Tăng lipid máu:** ở BN HF-REF là không phổ biến, nhưng liên quan đến tiên lượng xấu.

• **Tăng THA**

• **Thiếu Fe:**

• **Rối loạn CN thân và hội chứng gan thận:**

◇ Hầu hết HF là có giảm GFR, và chức năng thận là yếu tố tiên lượng độc lập mạnh của HF.

◇ Giảm nhẹ không cần điều trị, giảm nhanh và nặng cần nghi ngờ hẹp ĐM thận.

◇ Rối loạn chức năng thận: quá tải thể tích, suy thất P và sung huyết tĩnh mạch thận > mất nước-điện giải-hạ áp do lợi tiểu-ói-tiêu chảy > khác (thuốc độc thận, kháng sinh).

• **Béo phì:** Làm khó chẩn đoán: khó thở gắng sức, phù chân, làm giảm chất lượng siêu âm. Phổ biến hơn ở bệnh nhân HF-PEF.

• **Bệnh tiền liệt tuyến:** Thường dùng 5-alpha reductase inhibitors (Vì ức chế alpha gây hạ áp, giữ muối nước).

• **Rối loạn giấc ngủ và rối loạn sự thở trong lúc ngủ:**

◇ Có thể do sung huyết phổi, có thể do lợi tiểu gây tiểu đêm

◇ 1/3 bệnh nhân HF có sleep-disordered breathing.

7) **Tái thông mạch vành và phẫu thuật van tim:**

a) **Tái thông:**

• (IC): CABG được khuyến cáo ở BN ĐTN và hẹp đáng kể nhánh T chính + có thể phẫu thuật + hi vọng sống > 1 năm với trạng thái chức năng tốt => Giảm tỉ lệ tử vong.

• (IB): CABG được khuyến cáo cho BN ĐTN và bệnh 2-3 nhánh mạch vành (trong đó có hẹp nhánh T trước xuống) + có thể phẫu thuật + hi vọng sống > 1 năm với trạng thái chức năng tốt => Giảm nhập viện và chết.

• (IIb-C): PCI có thể thay thế CABG nếu BN không thể PT.

b) **Phẫu thuật van tim:**

• **Hẹp van ĐMC:**

◇ Bệnh nhân rối loạn chức năng tâm thu thất T có “low-gradient” aortic stenosis (diện tích van < 1 cm², EF < 40%, mean gradient < 40mmHg).

◇ Cần phân biệt là hẹp chủ nặng hay là “giả hẹp chủ nặng” (dòng máu qua van thấp không do hẹp van mà do Stroke volume thấp)
=> Siêu âm tim gắng sức với dobutamine liều thấp giúp phân biệt.

◇ Điều trị các vasodilator ở những bệnh nhân hẹp chủ cần “great caution” vì gây hạ HA.

• **Hở van ĐMC:**

◇ Phẫu thuật van được khuyến cáo cho tất cả BN có triệu chứng và BN không triệu chứng có (hở van nặng và EF < 50%).

◇ Xem xét ở BN hở van nặng và LVED > 70mm/ LVES > 50 mm.

• **Hở van 2 lá:**

◇ Đánh giá khó, một là hở van 2 lá làm giảm EF làm khó phân loại, hai là phải phân biệt là hở nguyên phát hay thứ phát.

◇ Quyết định phẫu thuật dựa trên: triệu chứng, tuổi, rung nhĩ cùng mắc, mức độ giảm CN thất T, tăng áp phổi, và sự thích hợp với phẫu thuật van tim.

8) **Tổng kết dùng thuốc:** Why; Whom and When; How to use; Advice for patients, Problem solving

a) **Ức chế men chuyển / ức chế thụ thể:**

• (Why) Tại sao BN HF cần dùng: Cải thiện triệu chứng và khả năng dung nạp gắng sức, giảm nguy cơ nhập viện và tỉ lệ tử vong.

• (Who and When):

◇ Chỉ định: Tất cả BN HF có EF < 40% (HF-REF); First line ở những BN suy tim có triệu chứng cơ năng (NYHA II-IV); Bắt đầu sớm nhất có thể. (Ở BN HF không có triệu chứng cơ năng, thuốc vẫn có lợi ích).

◇ Chống chỉ định: Suy thận (cấp, đang tiến triển, ST mạn giai đoạn 5), hẹp động mạch thận (2 bên); thai phụ (hoặc nguy cơ mang thai) và cho con bú; tiền sử phù mạch khi dùng.

◇ Cần trọng (Caution).

◦ Bệnh nhân tăng Kali máu; BN rối loạn CN thận (Creatinin > 221 $\mu\text{mol/L}$ hoặc 2.5 mg/dl; eGRF < 30 ml/ph/1.73m²da).

◦ Hạ HA có triệu chứng hoặc hạ HA nặng không triệu chứng (HA < 90)

◇ Tương tác thuốc cần kiểm tra:

◦ Kali ngoại sinh (thuốc, dịch truyền).

◦ Lợi tiểu giữ Kali: Nhóm MRA (spironolactone; eplerenone); nhóm ức chế kênh sodium ở ống góp (triamterence; amiloride) (cẩn thận các thuốc này có thể ở dạng hỗn hợp với Furosemide như Frumil..)

- Trimethoprim hoặc Bactrim.
- (Where) Có thể dùng ở đâu: Ngoài cộng đồng, những trường hợp có Caution nên tìm chuyên gia.
- (How to use) Sử dụng như thế nào?
 - ◊ Kiểm tra chức năng thận và điện giải trước. Bắt đầu liều thấp, tăng gấp đôi liều trong khoảng thời gian không ngắn hơn 2 tuần (Có thể tăng liều nhanh hơn ở BN nằm viện, hoặc BN có điều kiện theo dõi sát) → Tiến tới liều đích hoặc liều tối đa có thể dung nạp được.
 - ◊ Kiểm tra lại sinh hóa máu (urea/ BUN, creatinin, Kali) 1-2 tuần sau khởi đầu và 1-2 tuần sau “final dose titration). Theo dõi sinh hóa máu 4 tháng sau đó.
- (Explain) Giải thích với bệnh nhân: Lợi ích của điều trị; Triệu chứng sẽ cải thiện trong vòng vài tuần đến vài tháng sau khởi trị; Những thuốc có tương tác cần tránh hoặc không nên tự ý sử dụng.
- (Problem solving) Giải quyết các vấn đề có thể gặp:
 - ◊ Hạ HA không triệu chứng: Thường không cần thay đổi điều trị.
 - ◊ Hạ HA có triệu chứng:
 - Mệt, đau đầu nhẹ: Phổ biến, thường tự cải thiện theo thời gian.
 - Đánh giá mức độ cần thiết của các thuốc khác cũng gây hạ áp (nitrat, CCB, các thuốc dẫn mạch khác) → Giảm liều/ dừng nếu có thể.
 - Xem xét giảm liều lợi tiểu (nếu BN không có triệu chứng sung huyết).
 - ◊ Ho:
 - Là triệu chứng phổ biến ở BN suy tim (một số liên quan đến bệnh phổi); Cũng có thể là triệu chứng của phù phổi (cần loại trừ khi một diễn tiến bệnh xấu mới xuất hiện).
 - Ho do ACE-I không phải luôn cần phải thay đổi điều trị. Nếu ho ảnh hưởng nhiều (mất ngủ..), bước đầu tiên là chứng minh ho đó đúng là do ACE-I (ngưng thuốc hết ho, dùng lại thì ho). Nếu thực sự do ACE-I thì thay bằng ARBs
 - ◊ Chức năng thận xấu đi hoặc tăng Kali máu:
 - BUN, Creatinin, Kali tăng nhẹ không triệu chứng → Không cần làm gì. Có thể chấp nhận: Creatinin (< 50% baseline hoặc 266 mmol/l hoặc 3g/dl); eGFR < 25 ml/ph/1.73m²; Kali máu < 5.5.
 - Tăng cao hơn nữa → Dừng các thuốc độc thận (NSAIDs), dùng Kali ngoại sinh/ thuốc giữ Kali; giảm liều lợi tiểu nếu BN không có triệu chứng sung huyết.
 - Nếu vẫn không cải thiện, giảm ½ liều ACE-I hoặc ARBs, kiểm tra sinh hóa máu lại sau 1-2 tuần. Nếu giảm xuống mức chấp nhận được, kiểm tra thường xuyên cho đến khi các trị số trên về bình thường. Nếu không, dừng hoặc hội chẩn

b) Beta-Blockers:

- (Why) Tại sao BN HF cần dùng: Cải thiện triệu chứng và khả năng dung nạp gắng sức, giảm nguy cơ nhập viện và tỉ lệ tử vong.
- (Who and When):
 - ◊ Chỉ định (key: ổn định):
 - HF-REF ổn định (stabilized HF), mức độ nhẹ - trung bình (NYHA I-III) (HF nặng cũng có lợi nhưng cần quyết định bởi chuyên gia).
 - Điều trị first-line ở BN stabilized HF, khởi đầu càng sớm càng tốt.
 - ◊ Chống chỉ định:
 - Hen (COPD không phải là chống chỉ định, nhưng cần cân trọng).
 - Block A-V độ II-III (ở BN không có permanent pacemaker).
 - ◊ Cân trọng (Caution):
 - Suy tim nặng (NYHA IV) vì giảm co cơ tim; Đang trong đợt cấp suy tim mãn hoặc mới bị gần đây (< 4 tuần);
 - Block tim hoặc HR < 60;
 - Những dấu hiệu sung huyết đang tồn tại (giảm sung huyết, đưa thể tích ngoại bào về bình thường trước khởi trị)
 - Hạ áp (HA tâm thu < 90mmHg) (Ngoài ra, không nhắc đến trong guideline: tăng Kali máu; Đái tháo đường do làm RL lipid máu).
 - ◊ Tương tác thuốc cần kiểm tra:
 - Các thuốc cũng làm giảm nhịp tim (verapamil; diltiazem) → Ngừng.
 - Digoxin, amiodarone, ivabradine
- (Where) Có thể dùng ở đâu: Ngoài cộng đồng, những trường hợp có Caution nên tìm chuyên gia.
- (How to use) Sử dụng như thế nào?
 - ◊ Bắt đầu liều thấp, tăng gấp đôi liều trong khoảng thời gian không ngắn hơn 2 tuần (đối với một số BN cần chậm hơn) → Tiến tới liều đích hoặc liều tối đa có thể dung nạp được.
 - ◊ Theo dõi nhịp tim, huyết áp, tình trạng lâm sàng (đặc biệt là dấu hiệu sung huyết, cân nặng).

- (Explain) Giải thích với bệnh nhân: Lợi ích của điều trị; Tác dụng phụ (mệt mỏi, hạ áp, tim chậm...); Triệu chứng sẽ cải thiện chậm sau khởi trị (3-6 tháng hoặc có thể dài hơn). Trong thời gian đó, triệu chứng vẫn có thể xấu đi (problem solving). Cần theo dõi cân nặng hàng ngày.
- (Problem solving) Giải quyết các vấn đề có thể gặp:
 - ◊ Triệu chứng bệnh xấu đi (Tăng khó thở, mệt, phù, tăng cân):
 - Nếu tăng triệu chứng suy huyết → Thường sẽ giảm ½ liều BB (hoặc tăng liều lợi tiểu – ít làm).
 - Mệt mỏi, có thể giảm ½ liều (hiếm khi cần), đánh giá lại sau 1-2 tuần.
 - Triệu chứng xấu nghiêm trọng → Giảm ½ liều hoặc ngưng.

◊ Tim chậm:

- Nhịp tim < 50 lần/phút, triệu chứng xấu hơn → Giảm ½ liều, nếu nặng quá thì ngưng luôn.
- Đánh giá sự cần thiết của các thuốc khác cũng làm chậm nhịp.
- Đo ECG để loại trừ block tim (là 1 CCD).

◊ Hạ HA không triệu chứng: Không cần thay đổi điều trị.

◊ Hạ HA có triệu chứng:

- Hạ áp + (chóng mặt, đau đầu nhẹ, lú lẫn) → Đánh giá sự cần thiết của các thuốc hạ áp.
- Nếu không có dấu hiệu của sung huyết → Xem xét giảm liều lợi tiểu

c) Kháng aldosterol (MRA – mineralcorticoid receptor antagonists):

- (Why) Tại sao BN HF cần dùng: Cải thiện triệu chứng, giảm nguy cơ nhập viện và tỉ lệ tử vong.
- (Who and When):
 - ◊ Chỉ định: Bệnh nhân vẫn còn triệu chứng (NYHA II-IV) và EF \leq 35% dù đã điều trị với ACE-I và BB.
 - ◊ Chống chỉ định: Eplerone kết hợp với “strong CYP3A4” (ketoconazole, itraconazole, nefazodone, telithromycin, clarithromycin, ritonavir, nelfinavir..).
 - ◊ Cần trọng (Caution):
 - Tăng Kali máu (K > 5)
 - Rối loạn chức năng thận (Creatinin > 221 $\mu\text{mol/L}$ hoặc 2.5 mg/dl; eGRF < 30 ml/ph/1.73m²da).
 - ◊ Tương tác thuốc cần kiểm tra:
 - Kali ngoại sinh; thuốc lợi tiểu khác cũng giữ Kali (nhóm ức chế kênh sodium ở ống xa: amiloride, triamterence).
 - ACE-I; ARBs; renin inhibitors.
 - Trimethoprim hoặc Bactrim.
- (Where) Có thể dùng ở đâu: Ngoài cộng đồng, những trường hợp có Caution nên tìm chuyên gia.
- (How to use) Sử dụng như thế nào?
 - ◊ Kiểm tra chức năng thận và điện giải (đặc biệt là Kali). Bắt đầu liều thấp, consider dose-up titration after 4-8 w.
 - ◊ Kiểm tra sinh hóa máu lúc 1 và 4 tuần sau khi bắt đầu hoặc sau tăng liều; Kiểm tra tiếp theo lúc 8 và 12 tuần; lúc 6 -9-12 tháng; và mỗi 4 tháng sau đó.
 - ◊ Nếu Kali > 5.5 mmol/l hoặc Creatinin > 221 $\mu\text{mol/L}$ (2.5mg/dl) hoặc eGFR < 30 ml/ph/1.73m², giảm ½ liều, theo dõi sát sinh hóa máu.
 - ◊ Nếu Kali > 6 mmol/l hoặc Creatinin > 310 $\mu\text{mol/L}$ (3.5mg/dl) hoặc eGFR < 20 ml/ph/1.73m², ngưng ngay lập tức.
- (Explain) Giải thích với bệnh nhân: Lợi ích của điều trị; Tác dụng phụ (mệt mỏi, hạ áp, tim chậm...); Triệu chứng sẽ cải thiện sau vài tuần đến vài tháng sau khởi trị. Tránh dùng thuốc có tương tác mà không hỏi bác sĩ. Nếu bị tiêu chảy hay ói, nên dừng MRA và hỏi ý kiến bác sĩ.
- (Problem solving) Giải quyết các vấn đề có thể gặp:
 - ◊ Tăng Kali máu và rối loạn chức năng thận (how to use).
 - ◊ Không khuyến cáo dùng cả MRA, ACE-I và ARB (thường chỉ dùng 2 trong 3 thôi).

d) Lợi tiểu:

- (Why) Tại sao BN HF cần dùng: giảm khó thở và phù ở những BN có triệu chứng sung huyết (không giảm tỉ lệ tử vong).
- (Who and When):
 - ◊ Chỉ định:
 - Bệnh nhân HF có triệu chứng sung huyết (bất kể EF).
 - Luôn được sử dụng kết hợp với ACE-I (ARB); BB; MRA ở những bệnh nhân HF-REF. Sử dụng liều tối thiểu cần thiết để duy trì thể tích ngoại bào bình thường.
 - Liều có lẽ cần tăng hoặc giảm theo tình trạng thể tích của BN (triệu chứng, cân nặng).
 - ◊ Chống chỉ định: Không chỉ định nếu BN không bao giờ có triệu chứng sung huyết. Không sử dụng nếu có tiền sử dị ứng thuốc.

◇Cẩn trọng (Caution):

- Hạ Kali máu ($K < 3.5$ mmol/l) (do lợi tiểu).
- Rối loạn CN thận (có lẽ do lợi tiểu): Creatinin > 221 μ mol/L hoặc 2.5 mg/dl; eGRF < 30 ml/ph/1.73m²da.
- Hạ HA có triệu chứng hoặc hạ HA không triệu chứng nặng (HA tâm thu < 90 mmHg) (có lẽ do lợi tiểu gây ra giảm V).

◇Tương tác thuốc cần kiểm tra:

- Kết hợp ACE-I/ARBs hoặc renin inhibitors \rightarrow Nguy cơ hạ HA (thường không phải là 1 vấn đề).
- Kết hợp các lợi tiểu khác nhau (lợi tiểu quai + thiazide) \rightarrow Nguy cơ giảm V, hạ HA, hạ Kali, rối loạn CN thận.
- NSAIDs làm giảm tác động của lợi tiểu.
- (Where) Có thể dùng ở đâu: Hầu hết có thể dùng ở cộng đồng.
- (How to use) Sử dụng như thế nào?
 - ◇Kiểm tra chức năng thận và điện giải. Bắt đầu liều thấp, chỉnh liều theo những triệu chứng và dấu hiệu của sung huyết, HA, chức năng thận.
 - ◇Kiểm tra lại sinh hóa máu sau 1-2 tuần sau khởi trị và sau bất kỳ lúc nào tăng liều (BUN, creatinin, Kali).
- (Explain) Giải thích với bệnh nhân: Lợi ích của điều trị; Triệu chứng sẽ cải thiện nhanh chóng (thường trong vòng vài ngày bắt đầu khởi trị); Báo cáo những tác dụng phụ; Tránh những thuốc tương tác mà không hỏi ý kiến bác sĩ; Theo dõi cân nặng thường xuyên; Liều có thể giảm nếu mất dịch (do tiêu chảy, nôn ói, mất mồ hôi quá nhiều).
- (Problem solving) Giải quyết các vấn đề có thể gặp:
 - ◇Hạ HA không triệu chứng: Có thể giảm liều nếu không có triệu chứng hoặc dấu hiệu của sung huyết.
 - ◇Hạ HA có triệu chứng:
 - Chóng mặt, đau đầu nhẹ: Giảm liều nếu không có triệu chứng hoặc dấu hiệu của sung huyết.
 - Xem xét lại sự cần thiết của nitrat, CCB, các chất dẫn mạch khác.
 - Vẫn không giải quyết được vấn đề \rightarrow Hội chẩn.
 - ◇Hạ Kali hoặc Mg máu: Tăng liều ACE-I / ARBs, thêm MRA, bổ sung Kali, Mg.
 - ◇Hạ Na máu:
 - Giảm thể tích: ngừng thiazide or switch to loop diuretic (nếu có thể); giảm liều lợi tiểu quai nếu có thể.
 - Tăng thể tích: giảm dịch, tăng liều lợi tiểu, xem xét AVP antagonist (tolvapan)..
 - ◇Tăng a.uric hoặc gout: Xem xét dự phòng allopurinol, có thể dùng colchicine để giảm đau triệu chứng gout (tránh NSAIDs).
 - ◇Giảm thể tích, mất nước (Hypovolaemia/ dehydration): Đánh giá thể tích, xem xét giảm liều lợi tiểu.
 - ◇Đáp ứng lợi tiểu không hiệu quả hoặc kháng lợi tiểu:
 - Kiểm tra sự tuân thủ của BN và lượng dịch nhập.
 - Tăng liều lợi tiểu; xem xét đổi từ furosemide tới bumetanide/ torasemide; thêm MRA/ tăng liều MRA; kết hợp lợi tiểu quai và thiazide/metolazone; administer loop diuretic twice (or more times) daily or on empty stomach; hoặc dùng (ngắn hạn) đường tĩnh mạch lợi tiểu quai.
 - ◇Rối loạn CN thận: Kiểm tra có giảm thể tích/ mất nước? Lợi trừ rối loạn là do các thuốc độc thận (NSAIDs, trimethprim), withhold MRA; Nếu đang sử dụng đồng thời lợi tiểu quai và thiazide thì dừng thiazide; Xem xét giảm liều ACE-I / ARB; xem xét thận nhân tạo.

b) Digoxin:

- Chỉ định trong 2 trường hợp:
 - ◇ST tâm thu với rung nhĩ đáp ứng thất nhanh.
 - ◇Suy tim tâm thu có nhịp xoang.
- Chống chỉ định:
 - ◇Liên quan cơ chế: Hạ Kali, tăng Ca \rightarrow Những tình trạng này làm Digoxin nhạy quá mức.
 - ◇Liên quan tác dụng tăng đường dẫn truyền phụ, ức chế đường dẫn truyền chính: Block A-V, hội chứng WPW, suy nút xoang, nhịp chậm.

c) Các thuốc khác:

- CCB: Chỉ dùng amlodipin. Phối hợp, tác dụng trong kiểm soát HA, kiểm soát TMCB cơ tim.
- Nitrat: Không chỉ định, nếu có để kiểm soát TMCB và giảm đau ngực.
- Antiplatelet – Anticoagular:
 - ◇Heparin: BN suy tim nặng nằm lâu ngày \rightarrow Dùng để chống huyết khối. Các thuốc kháng vitamin K tùy bệnh nền.
- Mục đích dùng các thuốc kháng kết tập tiểu cầu cũng tương tự

9) Ngoại khoa và các biện pháp hỗ trợ:

Gồm: Đặt máy tạo nhịp, tái đồng bộ thất, cấy máy phá rung (ICD); ghép tim (tỉ lệ sống sau ghép tim 5 năm là 70%).

a) ICD:

- Phòng ngừa thứ phát: BN loạn nhịp thất kèm rối loạn huyết động, khả năng sống > 1 năm, chức năng còn tốt, giúp giảm đột tử.
- Phòng ngừa tiên phát: BN HF-REF (EF = < 35%) có triệu chứng cơ năng (NYHA II-IV), dù đã ≥ 3 tháng điều trị nội tối ưu, khả năng sống > 1 năm, chức năng còn tốt, giúp giảm đột tử (Nếu có NMCT, đặt > 40 ngày sau MI cấp).

e) Khuyến cáo sử dụng CRT:

- BN HF có NYHA III-IV (NYHA IV không nằm viện)
 - ◇QRS dạng block nhánh trái: CRT-P/CRT-D/ nhịp xoang QRS ≥ 120 ms dạng block nhánh trái, PXTM ≤ 35%, khả năng sống > 1 năm, chức năng tốt => Mục đích: giảm suy tim và đột tử
 - ◇QRS không dạng block nhánh T: CRT-P/CRT-D/ b/n nhịp xoang QRS ≥ 150 ms, PXTM ≤ 35%, sống trên 1 năm, chức năng tốt => Giảm tỉ lệ nhập viện vì suy tim và giảm tử vong sớm.
- BN HF có NYHA II:
 - ◇QRS dạng block nhánh trái: CRT-P/CRT-D/ nhịp xoang QRS ≥ 120 ms dạng block nhánh trái, PXTM ≤ 35%, khả năng sống > 1 năm, chức năng tốt.
 - ◇QRS không dạng block nhánh T: CRT-P/CRT-D/ b/n nhịp xoang QRS ≥ 150 ms, PXTM ≤ 35%, sống trên 1 năm, chức năng tốt

VIII TIỀN LƯỢNG:

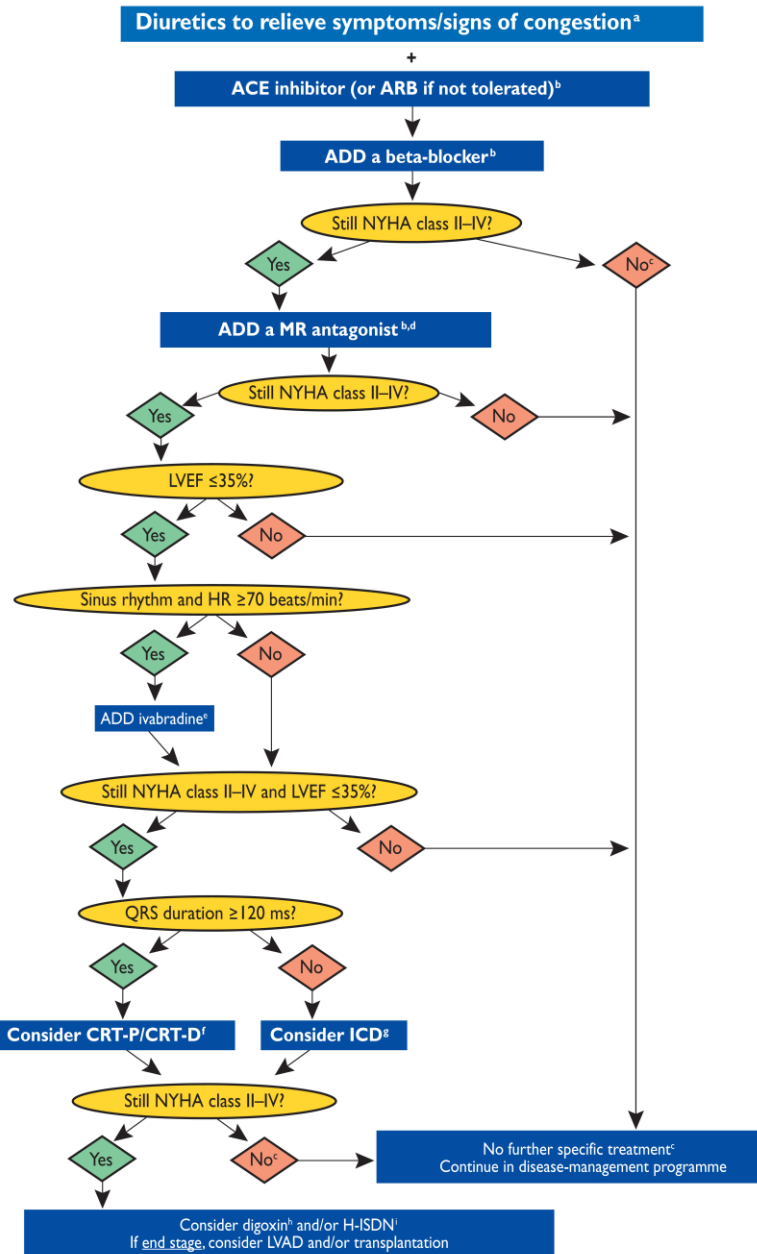
- ESC 2012: Tuổi, nguyên nhân, NYHA, EF, bệnh đi kèm (thận, ĐTĐ, thiếu máu, tăng a. uric), nồng độ natriuretic peptid.
- Tiền lượng (Theo JAMA 2005, nghiên cứu ADHERE registry): Có 3 yếu tố tiên lượng xấu gồm BUN > 43 mg/dl, Cre > 2, 75 mg/dl, HATTh < 15mmHg

IX GIÁO DỤC BỆNH NHÂN:

- Hiểu nguyên nhân bệnh và tại sao xảy ra triệu chứng.
- Hiểu những yếu tố tiên lượng quan trọng.
- Theo dõi triệu chứng và tự chăm sóc bản thân: theo dõi triệu chứng và nhận ra khi thay đổi, theo dõi cân nặng mỗi ngày và nhận ra nếu cân nặng tăng nhanh, biết khi nào nên đi khám bác sĩ. Nếu khó thở/phù tăng, hoặc tăng cân không mong muốn > 2kg trong 3 ngày, bệnh nhân có thể tăng liều lợi tiểu hoặc đi khám.
- Điều trị thuốc: Hiểu chỉ định, liều, tác dụng của thuốc.
- Thái độ: Hiểu sự quan trọng của việc tuân thủ điều trị, hạn chế muối giúp cải thiện triệu chứng sung huyết ở NYHA III-IV.
- Chế độ ăn:
 - ◇Tránh quá tải dịch: Dịch giới hạn ở 1, 5-2 lít/ngày ở BN suy tim nặng, hạn chế dịch nhược trương giúp cải thiện tình trạng hạ Natri. Không cần giới hạn dịch ở tất cả bệnh nhân có triệu chứng nhẹ-trung bình. Có thể giới hạn dịch theo cân nặng (giảm được sự khát nước): 30ml/kg (35ml/kg nếu > 85kg).
 - ◇Tránh gầy/béo, ăn uống lành mạnh.
- Rượu: Uống rượu vừa phải (bệnh cơ tim nên kiêng luôn). Lượng rượu khuyến cáo: 2 dv/ngày đối với nam và 1dv/ngày đối với nữ => 1 đơn vị= 10ml alcol nguyên chất (1 ly rượu, ½ lon bia. .).
- Dừng hút thuốc.
- Tập thể dục thường xuyên.
- Khi đi du lịch mang theo bệnh án, thuốc, tránh ngồi máy bay lâu.
- Nên tiêm ngừa H. influenza và pneumococal.
- Rối loạn giấc ngủ: Tránh béo phì, ngừng hút thuốc, giảm rượu.
- Hoạt động tình dục:
 - ◇Không khuyến dùng các chất ức chế phosphodiesterase-5, nếu dùng tránh sử dụng nitrat (ngưng 24h với sildenafil; 48h với tadalafil).
 - ◇Ngừa thai: Thai kỳ làm nặng suy tim →Không nên mang thai (đặc biệt với HF NYHA III-IV). Biện pháp tránh thai thì tùy cơ địa, tuy nhiên Estrogen dễ gây tắc mạch và THA; Dụng cụ tránh thai thì dễ nhiễm trùng, bất lợi khi dùng kháng đông.

X TRA CỨU

1) Sơ đồ điều trị: (ESC 2012)



ACE = angiotensin-converting enzyme; ARB = angiotensin receptor blocker; CRT-D = cardiac resynchronization therapy defibrillator; CRT-P = cardiac resynchronization therapy pacemaker; H-ISDN = hydralazine and isosorbide dinitrate; HR = heart rate; ICD = implantable cardioverter-defibrillator; LBBB = left bundle branch block; LVAD = left ventricular assist device; LVEF = left ventricular ejection fraction; MR antagonist = mineralocorticoid receptor antagonist; NYHA = New York Heart Association.

^a Diuretics may be used as needed to relieve the signs and symptoms of congestion (see Section 7.5) but they have not been shown to reduce hospitalization or death.

^b Should be titrated to evidence-based dose or maximum tolerated dose below the evidence-based dose.

^c Asymptomatic patients with an LVEF ≤ 35% and a history of myocardial infarction should be considered for an ICD.

^d If mineralocorticoid receptor antagonist not tolerated, an ARB may be added to an ACE inhibitor as an alternative.

^e European Medicines Agency has approved ivabradine for use in patients with a heart rate ≥ 75 b.p.m. May also be considered in patients with a contraindication to a beta-blocker or beta-blocker intolerance.

^f See Section 9.2 for details—indication differs according to heart rhythm, NYHA class, QRS duration, QRS morphology and LVEF.

^g Not indicated in NYHA class IV.

^h Digoxin may be used earlier to control the ventricular rate in patients with atrial fibrillation—usually in conjunction with a beta-blocker.

ⁱ The combination of hydralazine and isosorbide dinitrate may also be considered earlier in patients unable to tolerate an ACE inhibitor or an ARB.

Figure 2 Treatment options for patients with chronic symptomatic systolic heart failure (NYHA functional class II–IV).

Nguyễn Phi Tùng, Y2011-E, tungdakhoa@gmail.com.

ESC 2016:

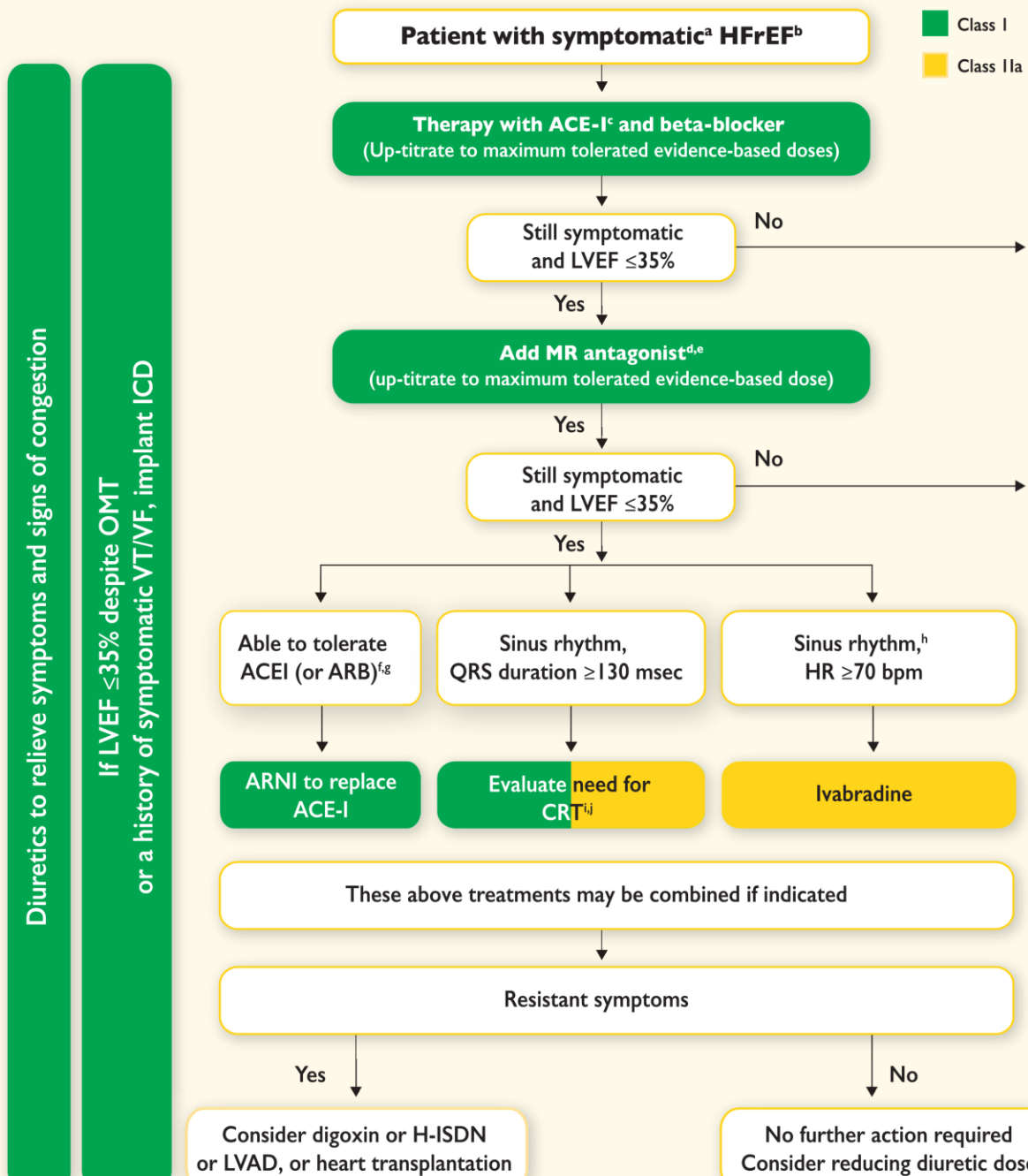


Figure 7.1 Therapeutic algorithm for a patient with symptomatic heart failure with reduced ejection fraction. Green indicates a class I recommendation; yellow indicates a class IIa recommendation. ACEI = angiotensin-converting enzyme inhibitor; ARB = angiotensin receptor blocker; ARNI = angiotensin receptor neprilysin inhibitor; BNP = B-type natriuretic peptide; CRT = cardiac resynchronization therapy; HF = heart failure; HFrEF = heart failure with reduced ejection fraction; H-ISDN = hydralazine and isosorbide dinitrate; HR = heart rate; ICD = implantable cardioverter defibrillator; LBBB = left bundle branch block; LVAD = left ventricular assist device; LVEF = left ventricular ejection fraction; MR = mineralocorticoid receptor; NT-proBNP = N-terminal pro-B type natriuretic peptide; NYHA = New York Heart Association; OMT = optimal medical therapy; VF = ventricular fibrillation; VT = ventricular tachycardia. ^aSymptomatic = NYHA Class II-IV. ^bHFrEF = LVEF < 40%. ^cIf ACE inhibitor not tolerated/contraindicated, use ARB. ^dIf MR antagonist not tolerated/contraindicated, use ARB. ^eWith a hospital admission for HF within the last 6 months or with elevated natriuretic peptides (BNP > 250 pg/ml or NTproBNP > 500 pg/ml in men and 750 pg/ml in women). ^fWith an elevated plasma natriuretic peptide level (BNP ≥ 150 pg/mL or plasma NT-proBNP ≥ 600 pg/mL, or if HF hospitalization within recent 12 months plasma BNP ≥ 100 pg/mL or plasma NT-proBNP ≥ 400 pg/mL). ^gIn doses equivalent to enalapril 10 mg b.i.d. ^hWith a hospital admission for HF within the previous year. ⁱCRT is recommended if QRS ≥ 130 msec and LBBB (in sinus rhythm). ^jCRT should/may be considered if QRS ≥ 130 msec with non-LBBB (in a sinus rhythm) or for patients in AF provided a strategy to ensure bi-ventricular capture in place (individualized decision). For further details, see Sections 7 and 8 and corresponding web pages.

2) Yếu tố tiên lượng:

Web Table 10: Prognostic variables in heart failure
A very large number of variables have been shown to relate to outcome in HF (and new prognostic markers are regularly identified). This table lists some of the more commonly described prognostic variables.
Demographics, history, and physical examination Age, sex, ethnicity, NYHA class, body mass index. Signs of congestion, increased jugular venous pressure, third heart sound, low systolic blood pressure, higher heart rate. Diabetes mellitus, renal dysfunction, depression, COPD. Ischaemic aetiology, history of myocardial infarction.
Routine laboratory tests Serum sodium Liver enzymes, bilirubin Serum creatinine/creatinine clearance/eGFR BUN/urea and markers of tubular injury Serum albumin Uric acid Haemoglobin Red cell distribution width Troponin I/T Urinary albumin creatinine ratio
Neurohormones, cytokines, and related factors* Plasma renin activity Angiotensin II Aldosterone Catecholamines (Big) endothelin-1 Adrenomedullin Natriuretic peptides [†] Vasopressin/Co-peptin Cytokines sST-2 Galectin-3 Collagen markers
Electrical variables QRS width LV hypertrophy Atrial fibrillation Complex ventricular arrhythmias Heart rate variability
Imaging variables LV internal dimensions and fractional shortening Cardiothoracic ratio on chest X-ray Wall motion index (various) [‡] Ejection fraction Left atrial size Restrictive filling pattern/short deceleration time Right ventricular function (various) Inflammation (contrast-enhanced CMR), iron content (in thalassaemia: CMR) Amyloidosis (contrast kinetics in CMR) Ischaemia and viability imaging, arrhythmogenic substrates
Exercise test/haemodynamic variables (rest/exercise) VO ₂ VE/VCO ₂ slope Pmax/peak (normal >20 mL/kg/min [§]) 6-min walk distance (normal >600 m [¶]) Cardiac index (normal >2.5 L/min/m ²) LV end-diastolic pressure/pulmonary artery wedge pressure (normal <12 mmHg)

BUN = blood urea nitrogen; CMR = cardiac magnetic resonance; COPD = chronic obstructive pulmonary disease; eGFR = estimated glomerular filtration rate;
 HF = heart failure; LV = left ventricular; NYHA = New York Heart Association; sST-2 = soluble ST-2; VO₂ = peak oxygen consumption.
[†]This list is not intended to be comprehensive and other circulating factors may also be associated with prognosis.
[‡]Various peptides including C-terminal, N-terminal, and mid-regional are predictive of outcome.
[§]Various measures/classifications can be used, and no single threshold for normal/abnormal can be given.
[¶]Functional capacity varies greatly according to prior fitness, age, and sex; values given are a guideline for older (>65 years) adults.

XI ĐỌC THÊM.

1) Giá trị triệu chứng-cận lâm sàng:

- ESC 2012: Dấu hiệu của việc giữ muối, nước → Không đặc hiệu và có thể mất với lợi tiểu.
- ESC 2008:

◊ Rất quan trọng ủng hộ hệ CĐ:

[Rối loạn CN tim/siêu âm tim, Đáp ứng điều trị giảm triệu chứng, ECG có loạn nhịp, tăng BNP, Xung huyết phổi trên X-quang, giảm khả năng gắng sức, huyết động bất thường lúc nghỉ] > [Triệu chứng cơ năng, thực thể, ECG bất thường].

◊ Rất quan trọng để loại trừ CĐ:

[Không RLCN tim/siêu âm tim; Không tăng BNP] > [Không có triệu chứng cơ năng điển hình, đáp ứng điều trị kém, ECG bình thường, không giảm khả năng gắng sức, huyết động lúc nghỉ bình thường]

2) Khác biệt của ESC 2012 và ESC 2008:

Những vấn đề chính khác với ESC 2008:

- Cần sử dụng MRAs (Spironolacton, Eplerenone) đối với bệnh nhân Suy tim, đã điều trị ACE-I và BB nhưng vẫn còn triệu chứng cơ năng vì giảm tử vong, giảm nhập viện do suy tim.
- Tần số tim là mục tiêu quan trọng trong ĐT. Ivabradine (procoralan) được đưa vào điều trị (IIa-B). Vì giảm tử vong và giảm tỉ lệ nhập viện.
- Không nên sử dụng:

Nguyễn Phi Tùng, Y2011-E, tungdakhoa@gmail.com.

◇Statin và kháng đông ở BN suy tim (trừ HF + Rung nhĩ).

◇Nhóm thiazolidinediones và CCB.

◇Nói rộng chỉ định đồng bộ thất và máy phá rung

XII THẮC MẮC: