

# CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ SUY TIM Ở NGƯỜI CAO TUỔI DIAGNOSIS AND TREATMENT OF HEART FAILURE IN THE ELDERLY

*PGS.TS. VÕ THÀNH NHÂN (BCV)*

## **I. ĐỊNH NGHĨA SUY TIM**

- Đã có rất nhiều định nghĩa của suy tim trong vòng 50 năm qua. Trong những năm gần đây, hầu hết các định nghĩa suy tim đều nhấn mạnh cần phải có sự hiện diện của: triệu chứng cơ năng của suy tim và dấu hiệu thực thể của tình trạng ứ dịch trên lâm sàng.
- Theo Trường Môn Tim mạch Hoa Kỳ (ACC): “Suy tim là một hội chứng lâm sàng phức tạp, là hậu quả của tổn thương thực thể hay rối loạn chức năng của tim, dẫn đến tâm thất không đủ khả năng tiếp nhận máu (suy tim tâm trương) hoặc tống máu (suy tim tâm thu)”.
- Trong phần lớn các trường hợp suy tim, bệnh nhân sẽ có biểu hiện của tình trạng cung lượng tim thấp (chẳng hạn như: mệt, khó thở khi gắng sức) hoặc tình trạng quá tải tuần hoàn gây ra sung huyết phổi và phù ngoại vi (tĩnh mạch cổ nổi, gan to, chân phù).
- Theo Hội Tim Mạch Châu Âu: “Suy tim là một hội chứng mà bệnh nhân phải có các đặc điểm sau: các triệu chứng cơ năng của suy tim (mệt, khó thở khi gắng sức hoặc khi nghỉ ngơi); các triệu chứng thực thể của tình trạng ứ dịch (sung huyết phổi hoặc phù ngoại vi); và các bằng chứng khách quan của tổn thương thực thể hoặc chức năng của tim lúc nghỉ”

## **II. DỊCH TỄ HỌC CỦA SUY TIM**

- Suy tim là một gánh nặng lớn của cộng đồng. Tỷ lệ mắc suy tim ngày càng tăng trong cộng đồng là do tuổi thọ trong dân số tăng và tỷ lệ mắc bệnh tiểu đường, tăng huyết áp và bệnh mạch vành ngày càng tăng.
- Tại Mỹ, hiện nay ước tính có khoảng 5 triệu người được chẩn đoán suy tim, và hàng năm có thêm khoảng 550.000 trường hợp suy tim mới mắc. Mặc dù đã có nhiều tiến bộ trong điều trị suy tim, tỷ lệ tử vong trong 1 năm và 5 năm vẫn còn khá cao: 30% và 50%. Để cải thiện tiên lượng và giảm tỷ lệ nhập viện của suy tim, bác sĩ phải chẩn đoán sớm và điều trị theo chiến lược phù hợp với phác đồ điều trị suy tim.
- Tại Châu Âu, hiện nay có khoảng 15 triệu người mắc suy tim, tần suất hiện mắc của suy tim trong dân số 2-3%. Ở bệnh nhân >70 tuổi, tỷ lệ này tăng cao lên đến 10-20%. Dưới 70 tuổi, giới nam mắc suy tim nhiều hơn nữ, và nguyên

nhân thường gặp là do bệnh mạch vành. Ở độ tuổi > 70, tỷ lệ mắc suy tim giữa nam và nữ như nhau.

- Tại Việt Nam chưa có số liệu thống kê cụ thể về số người mắc suy tim.

### **III. Phân độ suy tim theo NYHA (Hội Tim Mạch New York) và theo giai đoạn của AHA/ACC (Hội Tim Mạch Mỹ/Trường môn Tim Mạch Mỹ)**

#### **1. Phân độ chức năng suy tim theo NYHA**

**Độ I:** không hạn chế các vận động thể lực. Vận động thể lực thông thường không gây mệt, khó thở.

**Độ II:** hạn chế nhẹ vận động thể lực. Bệnh nhân khỏe khi nghỉ ngơi. Vận động thể lực thông thường dẫn đến mệt, khó thở.

**Độ III:** hạn chế nhiều vận động thể lực. Mặc dù bệnh nhân khỏe khi nghỉ ngơi, nhưng chỉ vận động nhẹ đã có triệu chứng.

**Độ IV:** mệt, khó thở khi nghỉ ngơi.

#### **2. Phân độ suy tim theo giai đoạn của AHA/ACC**

**Suy tim Giai đoạn A:** “Bệnh nhân có nguy cơ cao của suy tim; không bệnh tim thực thể và không có triệu chứng cơ năng của suy tim”. Ví dụ: các bệnh có thể gây suy tim như: Tăng huyết áp, bệnh mạch vành, đái tháo đường, tiền căn gia đình mắc bệnh cơ tim giãn nở, bệnh nhân sử dụng thuốc độc cho tim, béo phì, hội chứng chuyển hóa.

**Suy tim Giai đoạn B:** “Bệnh nhân có bệnh tim thực thể, nhưng không có triệu chứng của suy tim”. Ví dụ: bệnh nhân có tiền căn nhồi máu cơ tim; rối loạn chức năng tâm thu thất trái; bệnh van tim không triệu chứng suy tim.

**Suy tim Giai đoạn C:** “Bệnh nhân có bệnh tim thực thể kèm theo triệu chứng cơ năng của suy tim trước đây hoặc hiện tại”. Ví dụ: bệnh nhân có bệnh tim thực thể kèm theo mệt, khó thở, giảm khả năng gắng sức.

**Suy tim Giai đoạn D:** “Bệnh nhân suy tim giai đoạn cuối, suy tim kháng trị, cần can thiệp đặc biệt”. Ví dụ: bệnh nhân có triệu chứng cơ năng rất nặng khi nghỉ ngơi, mặc dù đã được điều trị nội khoa tối ưu.

### **IV. SINH LÝ BỆNH CỦA SUY TIM**

Suy tim là tình trạng lâm sàng thay đổi rất nhiều, tùy thuộc vào nguyên nhân gây ra suy tim, thời gian của suy tim, mức độ của suy tim và thể của suy tim. Trong trường hợp suy tim cung lượng thấp: chức năng co bóp của tim giảm và sự tưới máu cho các cơ quan sẽ giảm và hoặc áp lực động mạch giảm. Cơ thể sẽ có các cơ chế bù trừ để duy trì huyết áp động mạch và cải thiện chức năng co bóp của tim.

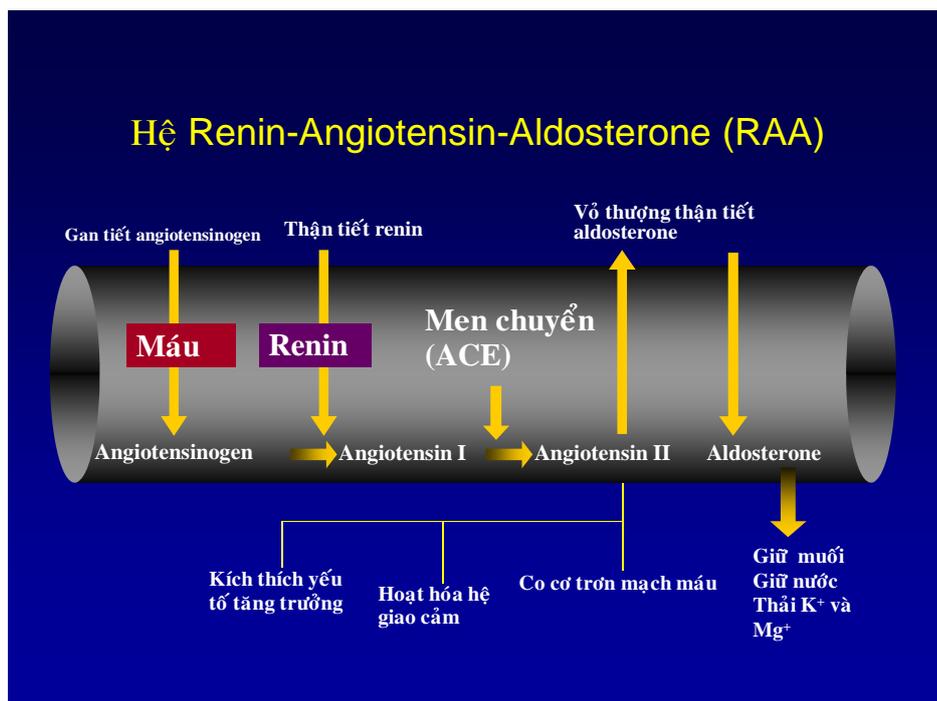
Các cơ chế bù trừ bao gồm:

- (1) Cơ chế Frank-Starling: giúp làm tăng tiền tải dẫn đến tăng sức co bóp cơ tim, duy trì chức năng bơm của tim.
- (2) Phù đại cơ tim: tăng khối lượng co bóp của cơ tim để tăng sức co bóp, duy trì chức năng bơm của tim.
- (3) Hoạt hóa hệ thần kinh giao cảm: làm tăng nồng độ catecholamine trong máu, dẫn đến tăng nhịp tim, tăng sức co bóp cơ tim và gây co mạch.
- (4) Hoạt hóa hệ Renin-Angiotensin-Aldosterone (RAA): làm tăng nồng độ Angiotensin II trong tuần hoàn, đây là chất co mạch mạnh, và gây giữ muối nước, giúp tăng tiền tải và tăng sức co bóp cơ tim.
- (5) Tăng tiết Arginine-Vasopressin: tăng tiết vasopressin của tuyến yên làm co mạch và giữ nước. Chính vì vậy làm tăng tiền tải, giúp cải thiện cung lượng tim.
- (6) Tăng tiết các peptid tăng thải natri của tâm nhĩ và tâm thất (ANP, BNP): gây giãn mạch và lợi tiểu (tăng thải natri). Cơ chế bù trừ này giúp cơ thể giảm bớt lượng muối-nước ứ đọng do các cơ chế bù trừ khác gây nên.
- (7) Tăng tiết các endothelin: đây là chất co mạch mạnh.

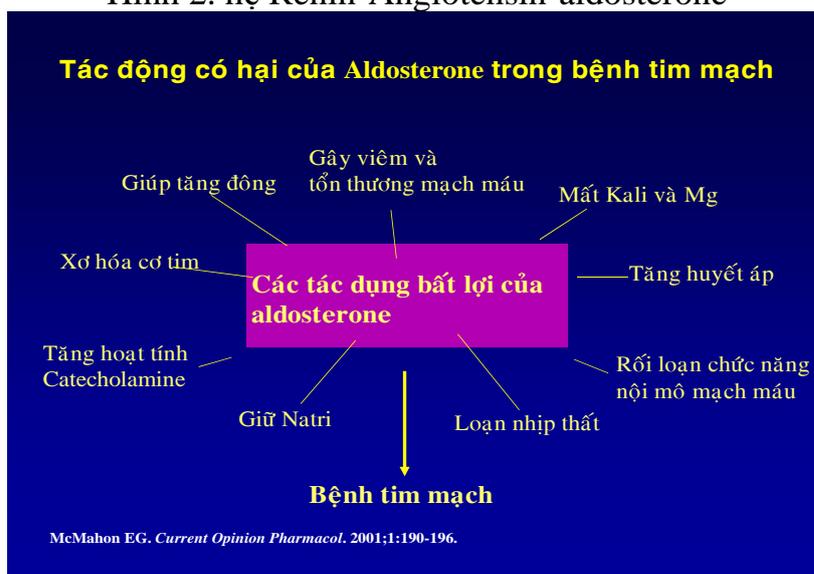
Các cơ chế bù trừ này rất hữu ích cho tim trong giai đoạn đầu, nhằm giúp làm tăng sức co bóp cơ tim, tăng cung lượng tim và duy trì huyết áp động mạch. Tuy nhiên, các cơ chế bù trừ này chỉ duy trì được trong thời gian ngắn, sau đó các cơ chế bù trừ này bị hoạt hóa quá mức và gây nên tình trạng suy tim sung huyết trên lâm sàng.



Hình 1. Sinh lý bệnh của suy tim



Hình 2. hệ Renin-Angiotensin-aldosterone



Hình 3. Tác dụng bất lợi của aldosterone trên hệ tim mạch

## V. CÁC THỂ SUY TIM

1. Suy tim tâm thu: suy giảm chức năng co bóp của tim.
2. Suy tim tâm trương: suy giảm chức năng thư giãn và đổ đầy của tim.
3. Suy tim cung lượng cao: do cường giáp, thiếu máu, thiếu vitamin B1, dò động tĩnh mạch, bệnh Paget.
4. Suy tim cung lượng thấp: do bệnh tim thiếu máu cục bộ, tăng huyết áp, bệnh cơ tim dẫn nỡ, bệnh van tim và màng ngoài tim.
5. Suy tim cấp: phù phổi cấp

6. Suy tim mạn: tình trạng suy tim diễn tiến chậm
7. Suy tim phải: do ứ dịch → tĩnh mạch cổ nổi, gan to sung huyết, chân phù.
8. Suy tim trái: do ứ dịch gây ra sung huyết phổi → khó thở khi nằm, khó thở khi gắng sức, khó thở kịch phát về đêm và sau cùng gây phù phổi cấp.
9. Suy tim ngược dòng
10. Suy tim xuôi dòng

## VI. NGUYÊN NHÂN VÀ CÁC YẾU TỐ THỨC ĐẨY SUY TIM

### 1. CÁC NGUYÊN NHÂN GÂY SUY TIM TÂM THU:

(1) **Bệnh cơ tim dẫn nở**: là tình trạng tăng khối tế bào cơ tim, dẫn đến giãn các buồng tim và giảm chức năng co bóp thất trái (không có bệnh mạch vành kèm theo). Bệnh cơ tim dẫn nở không do thiếu máu cục bộ thường đáp ứng tốt với điều trị nội khoa và có tiên lượng tốt hơn suy tim do bệnh mạch vành. Bệnh cơ tim dẫn nở thường gặp ở người trẻ, chiếm khoảng 25% các trường hợp, ít có biểu hiện triệu chứng trên lâm sàng.

(2) **Bệnh cơ tim thiếu máu cục bộ**: là tình trạng bệnh gây ra do **bệnh động mạch vành**, với biểu hiện rối loạn vận động vùng và giảm chức năng tâm thu thất trái. Đây là bệnh cơ tim thường gặp nhất ở Mỹ, chiếm đến 2/3 các trường hợp bệnh. Xét tái thông mạch vành (can thiệp mạch vành qua da, hoặc mổ bắc cầu) ở tất cả bệnh nhân bệnh tim thiếu máu cục bộ nhằm làm chậm tiến trình suy tim hoặc hồi phục tình trạng suy tim cho bệnh nhân.

(3) **Bệnh cơ tim do tiểu đường và tăng huyết áp**: tăng huyết áp lâu ngày gây ra phì đại thất trái và thiếu máu cục bộ mức độ vi mạch. Tăng huyết áp và tiểu đường cũng làm tăng khả năng mắc bệnh mạch vành và bệnh cơ tim thiếu máu cục bộ.

#### (4) Các tác nhân gây độc trên tim

- Các thuốc hóa trị liệu: Anthracycline, Doxorubicin, Cyclophosphamide, Trastuzumab.
- Rượu: là nguyên nhân thường gặp gây suy tim liên quan đến độc tố. Chiếm khoảng 30% các trường hợp bệnh cơ tim không do thiếu máu cục bộ.
- Cocain, amphetamine

#### (5) Bệnh cơ tim do viêm (viêm cơ tim)

#### (6) Các bệnh van tim:

Hở van hai lá, hở van động mạch chủ. Các bệnh này lâu dài gây nên tình trạng quá tải về thể tích mãn tính và sau cùng gây suy tim tâm thu.

Hẹp van động mạch chủ và nghẽn đường ra thất trái cũng gây suy tim tâm thu. Tại Việt Nam, bệnh van tim hậu thấp vẫn còn là một trong những nguyên nhân thường gặp gây suy tim ở người trẻ <40 tuổi.

#### (7) Các rối loạn về chuyển hóa

- **Cường giáp**: chú ý cường giáp khi bệnh nhân có tình trạng rung nhĩ, hoặc loạn nhịp nhanh. Tỷ lệ rung nhĩ chiếm khoảng 9-12% ở tất cả bệnh nhân bị cường giáp.

- **Nhược giáp:** thường gặp ở bệnh nhân mắc suy tim. Nhược giáp nặng gây ra giảm cung lượng tim và suy tim. Trong một số ít trường hợp nhược giáp có thể gặp nhịp chậm và tràn dịch màng ngoài tim.

- **Thiếu vitamin B1 (beriberi):**

Mặc dù hiếm gặp ở các nước phương Tây, nhưng vẫn thường gặp ở các đất nước đang phát triển. Có thể gặp ở những người có chế độ dinh dưỡng kém, những người uống rượu lâu ngày (nghiện rượu). Biểu hiện lâm sàng của suy tim do thiếu vitamin B1 là tình trạng suy tim cung lượng cao bao gồm: phù nhiều, dẫn mạch ngoại biên, sung huyết phổi. Dấu hiệu của thiếu vitamin B1: viêm lưỡi, vùng da cứng tăng sừng hóa và bệnh lý thần kinh ngoại biên. Điều trị bằng thiamine đường tĩnh mạch hoặc uống, tình trạng suy tim cải thiện đáng kể.

- **Thiếu máu:** Thiếu máu gây ra suy tim cung lượng cao. Trong trường hợp thiếu máu cấp (do mất máu cấp), gây giảm thể tích tuần hoàn và làm cung lượng tim giảm. Tuy nhiên, trong thiếu máu mãn, các triệu chứng cơ năng của suy tim là do các cơ chế bù trừ. Hầu hết những người khỏe bình thường, có thể dung nạp với thiếu máu mãn mức độ trung bình (hemoglobin < 9g/dl) mà không có biểu hiện của suy tim, nhưng với những người có bệnh tim cơ bản sẽ có biểu hiện của suy tim sớm hơn. Cơ chế bù trừ chính gồm: giảm kháng lực mạch máu, tăng 2,3 diphosphoglycerate, dịch chuyển đường cong phân ly hemoglobin-oxy sang phải, ứ dịch và tăng cung lượng tim. Điều trị các nguyên nhân gây ra thiếu máu và truyền máu-phối hợp với lợi tiểu, sẽ cải thiện triệu chứng lâm sàng. Phải truyền máu chậm (1-2 đơn vị trong vòng 24 giờ) và dùng thêm lợi tiểu khi truyền máu.

- **Những nguyên nhân chuyển hóa khác gây suy tim cung lượng cao:** bệnh Paget, hội chứng Albright.

(8) **Bệnh cơ tim do di truyền:** chiếm khoảng 20-30% các trường hợp bệnh cơ tim dẫn nở, có tính chất gia đình và có tiên lượng xấu.

(9) **Bệnh tim bẩm sinh:** các bệnh tim bẩm sinh như: thông liên nhĩ, thông liên thất, còn ống động mạch...

## **2. CÁC NGUYÊN NHÂN GÂY SUY TIM TÂM TRƯỞNG**

(1) Tăng huyết áp

(2) Tiểu đường

(3) Bệnh mạch vành

(4) Bệnh cơ tim phì đại

(5) Bệnh cơ tim hạn chế

(6) Các bệnh gây suy tim cung lượng cao: thiếu máu, cường giáp, dò động mạch-tĩnh mạch

(7) Hẹp van động mạch chủ

## **3. CÁC YẾU TỐ THỨC ĐẨY SUY TIM**

(1) An mặn (nhiều natri)

(2) Không tuân thủ điều trị

(3) Nhồi máu cơ tim cấp

- (4) Tăng huyết áp
- (5) Rối loạn nhịp tim cấp
- (6) Nhiễm trùng và/ hoặc sốt
- (7) Thuyên tắc phổi
- (8) Thiếu máu
- (9) Cường giáp
- (10) Thai kỳ
- (11) Viêm nội tâm mạc nhiễm trùng hoặc viêm cơ tim cấp
- (12) Do thuốc: kháng viêm nonsteroid, verapamil

## **VII. CHẨN ĐOÁN SUY TIM**

### **1. TRIỆU CHỨNG CƠ NĂNG CỦA SUY TIM**

- Các triệu chứng cơ năng do tình trạng sung huyết phổi (thay đổi từ nhẹ đến nặng) bao gồm: khó thở khi gắng sức, khó thở khi nằm, khó thở kịch phát về đêm, cơn hen tim và phù phổi cấp.
- Các triệu chứng cơ năng do tình trạng cung lượng tim thấp bao gồm: mệt, yếu, không thể gắng sức, các triệu chứng về não như: giảm trí nhớ, lú lẫn, nhức đầu, thường gặp ở người lớn tuổi.
- Các triệu chứng cơ năng khác của suy tim gồm có: chóng mặt, hồi hộp, ngất, chán ăn và đau bụng vùng hạ sườn phải (thường gặp trong suy tim phải).
- Ở bệnh nhân lớn tuổi, biểu hiện của suy tim thường không điển hình, các dấu hiệu suy tim kín đáo, khó phát hiện. Nhầm bệnh nhân này chỉ thể chỉ các biểu hiện đầu tiên của suy tim như: mất ngủ, cảm giác mệt mỏi toàn thân, hoặc rối loạn tri giác với lú lẫn hoặc mất định hướng. Hoặc các biểu hiện của rối loạn tiêu hóa như: chán ăn, ăn không ngon, cảm giác đầy bụng, buồn nôn và cảm giác căng tức ở vùng hạ sườn phải (gặp trong suy tim phải).
- Ở giai đoạn toàn phát, suy tim trên người lớn tuổi cũng chỉ các biểu hiện điển hình của suy tim như ở người trẻ.

### **2. TRIỆU CHỨNG THỰC THỂ CỦA SUY TIM**

Các dấu hiệu lâm sàng của suy tim thay đổi tùy thuộc vào: mức độ bù trừ của suy tim, suy tim cấp hay suy tim mạn và tim phải hay tim trái bị ảnh hưởng (suy tim phải hay suy tim trái).

*Các dấu hiệu lâm sàng điển hình của quá tải tuần hoàn trong suy tim bao gồm:*

Ran ở phổi: có ran ẩm ở đáy phổi. Do áp lực nhĩ trái tăng dẫn đến tăng áp lực trong mao mạch phổi tăng, gây ra thoát dịch vào mô kẽ và phế nang. Trường hợp nặng gây ra lụt phế nang và tạo nên bệnh cảnh phù phổi cấp.

Hội chứng 3 giảm (rì rào phế nang giảm, rung thanh giảm, gõ đục) ở 1 hoặc hai đáy phổi, do tràn dịch màng phổi.

Tĩnh mạch cổ nổi ở tư thế bệnh nhân nằm đầu cao 45 độ

Phù chân, báng bụng, và gan to: một số trường hợp có thể gặp gan to và đập theo nhịp mạch.

Phản hồi gan tĩnh mạch cổ dương tính

Am thổi tâm thu của hở van hai lá nghe được ở mỏm tim do thất trái lớn làm dẫn vòng van hai lá.

Tiếng gallop T3 nghe ở mỏm tim, rõ nhất khi cho bệnh nhân nằm nghiêng trái và là dấu hiệu của tình trạng tăng áp lực cuối tâm trương thất trái.

**Các dấu hiệu của tình trạng giảm tưới máu ngoại biên:** chi lạnh, tái nhợt.

Mạch xen kẽ hoặc mạch có biên độ thấp: gặp trong suy tim nặng.

Các dấu hiệu sinh tồn cũng quan trọng, góp phần giúp chẩn đoán suy tim bao gồm: nhịp tim nhanh, nhịp thở nhanh, và áp lực mạch hẹp (chênh áp giữa huyết áp tâm thu và tâm trương). Đây là những biểu hiện của suy tim nặng, suy tim đang diễn tiến.

### 3. XÉT NGHIỆM CẬN LÂM SÀNG

(1) **Xét nghiệm máu bao gồm:** công thức máu, ion đồ, Magnesium, calcium, đường huyết đói, chức năng gan, BUN, creatinin, bilan mỡ (Cholesterol total, LDL-C, HDL-C, triglyceride), chức năng tuyến giáp (TSH, FT4, FT3) và tổng phân tích nước tiểu.

(2) **Định lượng nồng độ B-type natriuretic peptide (BNP) trong máu:** BNP được tạo ra bởi các tế bào cơ tim, để đáp ứng với tình trạng quá tải của tâm thất về thể tích hoặc áp lực (tăng áp lực đổ đầy). BNP tăng ở bệnh nhân có rối loạn chức năng thất trái không triệu chứng, và ở bệnh nhân suy tim có triệu chứng.

Nồng độ BNP có tương quan với mức độ nặng của suy tim và tiên đoán được tiên lượng sống còn của bệnh nhân.

BNP > 400 pg/ml phù hợp với chẩn đoán suy tim. Tuy nhiên, độ chuyên biệt của BNP giảm khi bệnh nhân có suy thận.

BNP < 100 pg/ml, giúp loại trừ chẩn đoán suy tim ở bệnh nhân có biểu hiện khó thở.

(3) **Điện tâm đồ (ECG):** điện tâm đồ có thể cung cấp những thông tin chẩn đoán nguyên nhân của suy tim.

Tìm kiếm dấu hiệu nhồi máu cơ tim cũ (sóng Q), phì đại nhĩ hoặc phì đại thất, dấu hiệu của thiếu máu cục bộ cơ tim (thay đổi bất thường của ST-T), các rối loạn dẫn truyền, các loạn nhịp (trên thất hoặc tại thất). Trong những trường hợp cần đánh giá chi tiết hơn về rối loạn nhịp của bệnh nhân, có thể mặc holter ECG trong 24 giờ.

(4) **X-Quang ngực:** giúp ích trong chẩn đoán suy tim. Đánh giá tim có to không? Chỉ số tim/lồng ngực, và đánh giá nhu mô và mạch máu phổi. Và giúp loại trừ các nguyên nhân khác gây khó thở, chẳng hạn như: viêm phổi, tràn khí màng phổi.

Trong suy tim X-Quang ngực ghi nhận có bóng tim to, chỉ số tim/lồng ngực > 0.5, tăng tuần hoàn phổi thụ động, đường Kerley B, tràn dịch màng phổi. Có thể thấy hình ảnh cánh bướm trong phù phổi cấp.

(5) **Siêu âm tim:** rất hữu ích trong chẩn đoán suy tim. Đánh giá về hình thái và chức năng của tim: chức năng tâm thu, tâm trương thất trái, rối loạn vận động vùng, các bệnh van tim, màng ngoài tim, bệnh tim bẩm sinh.

(6) **Chụp mạch vành:** nên tiến hành chụp mạch vành ở bệnh nhân có biểu hiện của đau thắt ngực hoặc có dấu hiệu của thiếu máu cục bộ trên ECG, hoặc xét nghiệm gắng sức dương tính (ECG gắng sức, hoặc siêu âm tim gắng sức).

(7) **Thông tim phải:** tiến hành thông tim phải và đặt catheter ở động mạch phổi, giúp hướng dẫn điều trị trong trường hợp suy tim có tụt huyết áp và có bằng chứng của choáng.

#### **4. CHẨN ĐOÁN XÁC ĐỊNH SUY TIM**

Để chẩn đoán xác định suy tim, chúng ta phải dựa vào:

(1) Bệnh sử (triệu chứng cơ năng của suy tim, ví dụ như: khó thở)

(2) Các dấu hiệu lâm sàng của suy tim

(3) Xét nghiệm cận lâm sàng: Siêu âm tim, XQ ngực, ECG, định lượng nồng độ BNP, NT-pro BNP trong máu.

#### **VIII. ĐIỀU TRỊ SUY TIM NGUYÊN TẮC ĐIỀU TRỊ:**

- Loại bỏ các yếu tố thúc đẩy suy tim

- Điều trị nguyên nhân gây suy tim
- Điều trị triệu chứng: Kiểm soát tình trạng suy tim sung huyết
- Giảm công cho tim: giảm tiền tải và hậu tải
- Kiểm soát tình trạng ứ muối và nước
- Tăng sức co bóp cơ tim

## **1. CÁC THUỐC ĐIỀU TRỊ SUY TIM**

Các thuốc được sử dụng để điều trị suy tim mạn là nhằm mục đích ức chế con đường hoạt hóa hệ thần kinh giao cảm và hệ RAA (Renin Angiotensin Aldosterone), góp phần làm giảm triệu chứng suy tim, giảm tỷ lệ nhập viện và giảm tỷ lệ tử vong.

Các thuốc chính yếu để điều trị suy tim bao gồm: thuốc dẫn mạch, ức chế beta và lợi tiểu. Hầu hết bệnh nhân cần phác đồ điều trị bao gồm nhiều thuốc.

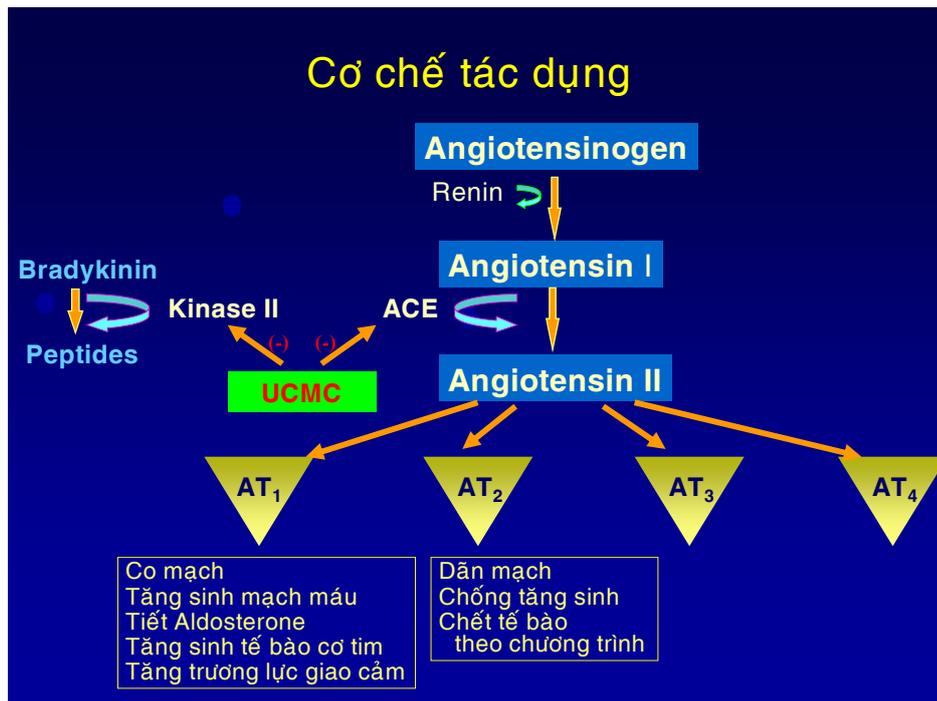
### **(1) ỨC CHẾ MEN CHUYỂN (UCMC, hoặc ACEI)**

Đây là nhóm thuốc được ưu tiên lựa chọn trong điều trị suy tim. Khuyến cáo sử dụng UCMC cho tất cả bệnh nhân suy tim có triệu chứng và có phân suất tống máu thất trái <40% (EF<40%), trừ khi bệnh nhân có chống chỉ định hoặc không dung nạp với UCMC (Nhóm I, mức độ chứng cứ A).

UCMC giúp cải thiện chức năng thất trái, giảm tần suất nhập viện vì suy tim và kéo dài tuổi thọ.

Hai thử nghiệm lâm sàng ngẫu nhiên có đối chứng (CONSENSUS và SOLVD) đã chứng minh sử dụng UCMC trong suy tim làm giảm tỉ lệ tử vong (nguy cơ tương đối giảm 27% trong CONSENSUS và 16% trong thử nghiệm SOLVD), giảm tỉ lệ nhập viện do suy tim nặng (nguy cơ tương đối giảm 26% trong thử nghiệm SOLVD).

### **Cơ chế tác dụng:**



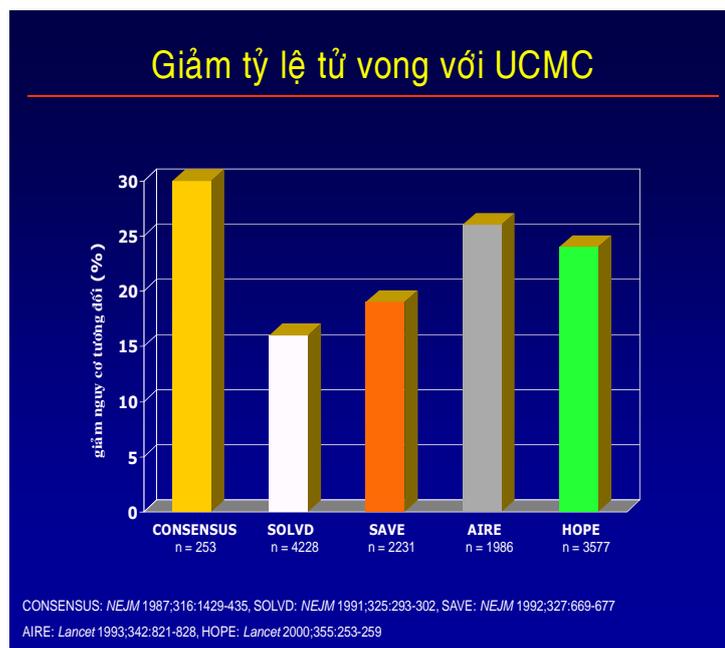
**Hình 4.** Cơ chế tác dụng của UCMC

**(1) Thuốc UCMC:**

- ❖ Lựa chọn hàng đầu
- ❖ Có lợi trong tất cả các giai đoạn suy tim
- ❖ Giảm nguy cơ suy tim (ở các bệnh nhân có nguy cơ cao: ĐTD, NMCT cũ, rối loạn chức năng thất trái không triệu chứng)
- ❖ Bắt đầu liều thấp và tăng dần đến liều đích

**Các thử nghiệm lâm sàng đã chứng minh thuốc UCMC có tác dụng:**

- Giảm biến cố thiếu máu cục bộ
- Chậm tiến triển bệnh
- Cải thiện khả năng gắng sức
- Giảm tỷ lệ nhập viện và tử vong do suy tim



Biểu đồ 1. UCMC làm giảm tỉ lệ tử vong trong các thử nghiệm lâm sàng

**Bảng 1. Liệu UCMC có hiệu quả trong các thử nghiệm lâm sàng điều trị suy tim**

	Thuốc		
	UCMC	Liều đích	Liều duy trì trung bình
<b>Các nghiên cứu về điều trị suy tim mạn</b>			
Consensus Trial Study Group, 1978 <sup>[192]</sup>	Enalapril	20 mg b.i.d.	18.4 mg
Cohn <i>et al.</i> (V-HeFT II, 1991) <sup>[142]</sup>	Enalapril	10 mg b.i.d.	15.0 mg
The SOLVD Investigators, 1991 <sup>[193]</sup>	Enalapril	10 mg b.i.d.	16.6 mg
ATLAS <sup>[109]</sup>	Lisinopril	Liều cao	32.5-35 mg
		Liều thấp	2.5-5 mg
<b>Nghiên cứu về rối loạn chức năng thất trái sau NMCT có suy tim và không suy tim</b>			
Pfeffer <i>et al</i> (SAVE, 1992) <sup>[194]</sup>	Captopril	50 mg t.i.d.	không có
AIRE <sup>[103]</sup>	Ramipril	5 m b.i.d.	không có
TRACE <sup>[101]</sup>	Trandolapril	4 mg daily	không có

#### Chống chỉ định của UCMC:

- Thai kỳ
- Suy thận nặng (creatinin  $\geq 2.5$  mg/dL hoặc  $>220$   $\mu\text{mol/L}$ )
- Tăng Kali máu (Kali máu  $>5$  mmol/L)

- Hẹp động mạch thận 2 bên
- Hẹp van động mạch chủ nặng hoặc bệnh cơ tim phì đại tắc nghẽn
- Tiền sử phù mạch khi dùng UCMC

### **Cách sử dụng UCMC trong suy tim**

- Trước khi sử dụng UCMC phải kiểm tra chức năng thận và điện giải đồ (Ion đồ). Sau khi bắt đầu điều trị UCMC 1-2 tuần, đánh giá lại chức năng thận và điện giải đồ.
- Xem xét tăng liều UCMC sau 2-4 tuần điều trị. Không tăng liều nếu bệnh nhân có chức năng thận xấu đi (creatinin tăng) hoặc có tăng kali máu. Tiếp tục đánh giá lại chức năng thận và Ion đồ sau 1 tuần và sau 4 tuần sau khi tăng liều.
- Có thể tăng liều UCMC nhanh ở những bệnh nhân đang nằm viện hoặc bệnh nhân được theo dõi sát.
- Liều UCMC sử dụng để điều trị suy tim phải đạt được liều đích (liều thuốc sử dụng đạt hiệu quả trong nghiên cứu thử nghiệm lâm sàng), hoặc liều tối đa mà bệnh nhân dung nạp được.
- Sau khi đạt được liều đích của UCMC, phải đánh giá lại chức năng thận và điện giải đồ sau 1 tháng, 3 tháng và mỗi 6 tháng sau đó.

### **Tác dụng phụ của UCMC:**

- Ho: là triệu chứng thường gặp, bệnh nhân thường ho khan và có cảm giác ngứa cổ họng.
- Tụt huyết áp (lưu ý trong hẹp ĐM thận, suy tim nặng)
- Suy thận (một phần có liên quan đến tụt huyết áp)
- Phù mạch (hiếm, nhưng có thể tử vong)
- Tăng Kali máu (chú ý trong suy thận, đặc biệt khi kèm lợi tiểu giữ Kali)
- Phát ban (đặc biệt với captopril)

Tác dụng phụ khi dùng captopril liều cao: mất vị giác, giảm bạch cầu, tiểu đạm, sang thương ở miệng.

### **Các tác dụng phụ nặng**

**Suy thận nặng hơn:** tăng nhẹ BUN hoặc creatinin sau khi sử dụng UCMC là vấn đề thường gặp trên lâm sàng, đặc biệt trên nhóm bệnh nhân lớn tuổi (chức năng thận giảm do lão hóa). Kiểm tra lại xem bệnh nhân có đang sử dụng cùng lúc các thuốc gây độc cho thận hay không, chẳng hạn như đang dùng các thuốc kháng viêm non-steroid. Nếu cần, chúng ta giảm liều UCMC hoặc ngưng thuốc.

Nếu creatinin tăng < 50% giá trị creatinin ban đầu (creatinin < 3mg/dl hoặc <265  $\mu\text{mol/L}$ ), tiếp tục sử dụng UCMC.

Nếu creatinin tăng > 3mg/dl nhưng < 3.5 mg/dl, giảm nửa liều UCMC đang sử dụng và theo dõi sát chức năng thận, Ion đồ.

Nếu creatinin > 3.5 mg/dl (> 310  $\mu\text{mol/L}$ ), chúng ta phải ngưng UCMC.

**Tăng kali máu:** đang sử dụng UCMC mà bệnh nhân có tăng kali máu, chúng ta phải xem xét bệnh nhân có sử dụng các thuốc gây tăng kali máu không? (viên kali uống, thuốc lợi tiểu giữ kali: spironolactone, amiloride).

Nếu  $\text{K}^+$  tăng >5.5 mmol/L, nhưng < 6 mmol/L, giảm nửa liều UCMC.

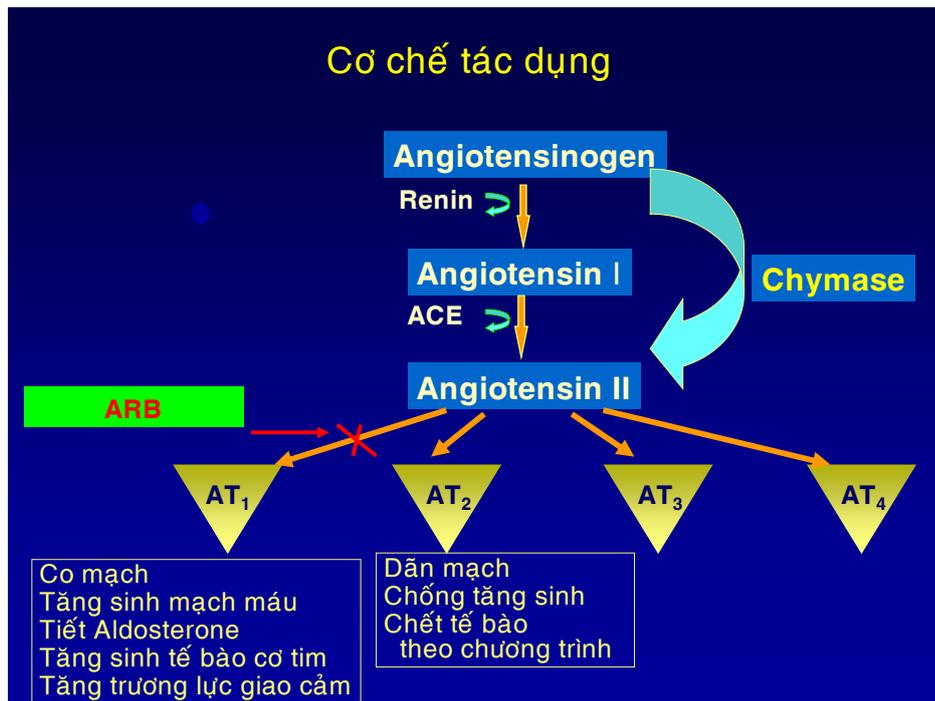
Nếu  $\text{K}^+$  tăng > 6 mmol/L, ngưng ngay UCMC.

**Tụt huyết áp có triệu chứng:** thường cải thiện theo thời gian điều trị, và bệnh nhân nên được thông báo trước. Xem xét giảm liều lợi tiểu và các thuốc hạ áp khác.

**Ho khan:** nếu đang dùng UCMC, bệnh nhân ho khan nhiều, chuyển sang ức chế thụ thể angiotensin II.

## **(2) ỨC CHẾ THỤ THỂ ANGIOTENSIN II (ARBs)**

**Cơ chế tác dụng:**



Hình 5. cơ chế tác dụng của ARBs

❖ Khuyến cáo sử dụng ức chế thụ thể angiotensin (ARB) cho tất cả bệnh nhân suy tim và có EF <40%, những bệnh nhân này đã được điều trị tối ưu với UCMC và ức chế beta mà vẫn còn triệu chứng suy tim. Hoặc bệnh nhân không dung nạp với UCMC. Điều trị với ARB, giúp cải thiện chức năng tâm thất, bệnh nhân khỏe hơn, và giảm nhập viện vì suy tim nặng. (Nhóm I, mức chứng cứ A)

#### Chứng cứ:

Các thử nghiệm lâm sàng ngẫu nhiên có đối chứng (Val-HeFT và CHARM) đã chứng minh được vai trò của ARBs trong điều trị suy tim:

- Làm giảm tỷ lệ tử vong và nhập viện ở bệnh nhân suy tim NYHA II-IV.
- Không khác biệt đáng kể giữa ARBs và UCMC về tỷ lệ tử vong hoặc nhập viện.
- Kết hợp ARBs và UCMC làm giảm tỷ lệ tử vong tim mạch và nhập viện ở bệnh nhân suy tim khi so với điều trị UCMC đơn độc.

#### Chỉ định sử dụng ARBs (theo các thử nghiệm lâm sàng):

Suy tim và có EF <40%.

Thay thế UCMC để điều trị suy tim NYHA II-IV trong trường hợp bệnh nhân không dung nạp UCMC

Hoặc bệnh nhân vẫn còn triệu chứng suy tim (NYHA II-IV) mặc dù đã được điều trị tối ưu với UCMC và ức chế beta.

### **Chống chỉ định của ARBs:**

- Các chống chỉ định của ARBs giống như chống chỉ định của UCMC.
- Bệnh nhân đang điều trị với UCMC và kháng aldosterone.

### **Cách sử dụng ARBs trong điều trị suy tim**

Trước khi điều trị với ARBs, phải kiểm tra chức năng thận và Iôn đồ máu. Khởi đầu liều thấp và tăng dần. Đánh giá lại chức năng thận và Iôn đồ sau 1 tuần điều trị.

Xét tăng liều sau 2-4 tuần điều trị. Không tăng liều khi chức năng thận bệnh nhân xấu đi hoặc tăng kali máu. Kiểm tra lại chức năng thận ở thời điểm 1 tuần và 4 tuần sau tăng liều.

Liều ARBs sử dụng để điều trị suy tim: phải đạt được liều đích, hoặc liều tối đa mà bệnh nhân dung nạp được. Vì vậy, nếu không có suy thận nặng hơn hoặc tăng kali máu, chúng ta phải tăng liều ARBs để đạt được liều đích trong điều trị suy tim.

Sau khi đạt được liều đích của ARBs, phải đánh giá lại chức năng thận và điện giải đồ sau 1 tháng, 3 tháng và mỗi 6 tháng sau đó.

- ❖ Liều lượng thuốc ức chế thụ thể:

**Liều các thuốc UCMC (ACEI), ARBs, kháng aldosterone và ức chế beta trong điều trị suy tim**

	Liều khởi đầu (mg)		Liều đích (mg)	
<b>ACEI</b>				
Captopril	6.25	t.i.d.	50–100	t.i.d.
Enalapril	2.5	b.i.d.	10–20	b.i.d.
Lisinopril	2.5–5.0	o.d.	20–35	o.d.
Ramipril	2.5	o.d.	5	b.i.d.
Trandolapril	0.5	o.d.	4	o.d.
<b>ARB</b>				
Candesartan	4 or 8	o.d.	32	o.d.
Valsartan	40	b.i.d.	160	b.i.d.
<b>Aldosterone antagonist</b>				
Eplerenone	25	o.d.	50	o.d.
Spironolactone	25	o.d.	25–50	o.d.
<b><math>\beta</math>-Blocker</b>				
Bisoprolol	1.25	o.d.	10	o.d.
Carvedilol	3.125	b.i.d.	25–50	b.i.d.
Metoprolol succinate	12.5/25	o.d.	200	o.d.
Nebivolol	1.25	o.d.	10	o.d.

Bảng 2. Liều thuốc UCMC, ARBS và ức chế beta trong điều trị suy tim

### (3) ỨC CHẾ BÊTA (-)

Là thuốc cơ bản và chủ lực để điều trị suy tim

Có nhiều bằng chứng qua các thử nghiệm lâm sàng

Có 3 thuốc được khuyến cáo trong điều trị: carvedilol, metoprolol và bisoprolol

Khởi đầu liều thấp và tăng dần đến liều đích

❖ Khuyến cáo sử dụng ức chế beta cho tất cả bệnh nhân suy tim và có EF <40%, trừ khi có chống chỉ định hoặc không dung nạp với thuốc. Điều trị với (-), giúp cải

thiện chức năng tâm thất, bệnh nhân khỏe hơn, giảm nhập viện vì suy tim nặng, và kéo dài tuổi thọ. (Nhóm I, mức chứng cứ A).

❖ Các thử nghiệm lâm sàng sử dụng ức chế beta trong điều trị suy tim: Bốn thử nghiệm lớn (CIBIS II, COPERNICUS, MERIT-HF và CAPRICORN) đã chứng minh được vai trò của (-) trong điều trị suy tim mạn.

**Hiệu quả của ức chế beta trong điều trị suy tim và rối loạn chức năng thất trái sau NMCT**

Nghiên cứu	Thuốc	Mức độ suy tim	Liều đích (mg)	Hiệu quả
US Carvedilol <sup>1</sup>	carvedilol	nhẹ/ Vừa	6.25- 25 BID	↓ 48% tiến triển bệnh (p= .007)
CIBIS-II <sup>2</sup>	bisoprolol	Vừa / Nặng	10 QD	↓ 34% tử vong (p <.0001)
MERIT-HF <sup>3</sup>	metoprolol succinate	nhẹ Vừa	200 QD	↓ 34% tử vong (p = .0062)
COPERNICUS <sup>4</sup>	carvedilol	Nặng	25 BID	↓ 35% tử vong (p = .0014)
CAPRICORN <sup>5</sup>	carvedilol	RLCNT Sau NMCT	25 BID	↓ 23% tử vong (p =.031)

1. Colucci WS et al. Circulation 1196;94:2800-6. 4. Packer M et al. N Engl J Med 2001;344:1651-8.  
 2. CIBIS II Investigators. Lancet 1999;353:9-13. 5. The CAPRICORN Investigators. Lancet 2001;357:1385-90.  
 3. MERIT-HF Study Group. Lancet 1999;353:2001-7.

 Heart Failure Society of America

**Bảng 3. Hiệu quả ức chế beta điều trị suy tim trong các thử nghiệm lâm sàng**

**Chỉ định của (-) trong điều trị suy tim:**

- Suy tim và có EF <40%
- Suy tim NYHA II-IV
- Bệnh nhân có rối loạn chức năng tâm thu thất trái không triệu chứng sau NMCT
- Tối ưu hóa liều UCMC hoặc ARBs

**Chống chỉ định:**

- Hen phế quản

- Nhịp chậm xoang (nhịp tim < 50 lần/phút)
- Hội chứng suy nút xoang (sick sinus syndrome)
- Block nhĩ thất độ II, độ III
- Huyết áp thấp (huyết áp tâm thu < 90 mmHg)

### **Cách sử dụng ức chế beta trong điều trị suy tim:**

Liều khởi đầu: khởi đầu liều thấp. Bisoprolol 1.25 mg/ngày, carvedilol 3.225-6.25 mg 2 lần/ngày, metoprolol CR/XL 12.5-25 mg/ngày hoặc nebivolol 1.25 mg/ngày.

Tăng liều (-) mỗi 2-4 tuần. Đạt được liều đích trong 8-12 tuần.

Không tăng liều (-) nếu bệnh nhân có biểu hiện của suy tim nặng hơn, tụt huyết áp có triệu chứng, hoặc nhịp chậm (< 50 lần/phút).

Nếu không có các dấu hiệu trên, tăng liều (-) gấp đôi đến khi đạt được liều đích (liều hiệu quả trong các thử nghiệm lâm sàng). Liều đích của (-): Bisoprolol 10 mg/ngày, carvedilol 25- 50mg 2lần/ngày, metoprolol CR/XL 200mg/ngày hoặc nebivolol 10 mg/ngày.

### **Các tác dụng phụ nặng:**

- **Tụt huyết áp nặng có triệu chứng.** Thường cải thiện theo thời gian. Xem xét giảm liều các thuốc hạ áp khác (ngoại trừ UCMC, ARBs), chẳng hạn như: nitrat hoặc lợi tiểu.
- **Suy tim nặng hơn.** Tăng liều lợi tiểu và vẫn giữ ức chế beta liều thấp.
- **Nhịp chậm.** Đo ECG 12 chuyển đạo, nếu cần mắc holter ECG 24 giờ để đánh giá đầy đủ về loạn nhịp chậm trong 24 giờ. Xem xét ngưng các thuốc làm nhịp chậm, chẳng hạn như: digoxin hoặc verapamil, diltiazem. Giảm liều hoặc ngưng (-).

### **(4) LỢI TIỂU**

Khuyến cáo sử dụng lợi tiểu cho bệnh nhân suy tim có triệu chứng cơ năng và thực thể của sung huyết (sung huyết phổi hoặc phù ngoại vi: tĩnh mạch cổ nổi, gan to, chân phù). (Nhóm I, mức chứng cứ B).

Lợi tiểu giúp làm giảm triệu chứng cơ năng và triệu chứng thực thể của sung huyết phổi và phù ngoại vi ở bệnh nhân suy tim.

Lợi tiểu gây ra hoạt hóa hệ renin-angiotensin-aldosterone ở bệnh nhân suy tim nhẹ và nên kết hợp lợi tiểu với UCMC hoặc ARBs.

Liều lợi tiểu tùy thuộc vào từng bệnh nhân và cần phải theo dõi trên lâm sàng khi sử dụng thuốc.

Nhìn chung, lợi tiểu quai thường được sử dụng ở bệnh nhân suy tim mức độ trung bình-nặng.

Trong những trường hợp khó kiểm soát phù, phối hợp lợi tiểu nhóm thiazide và lợi tiểu quai. Nhưng phải thận trọng tránh mất nước, giảm thể tích tuần hoàn và rối loạn điện giải (giảm natri máu, giảm kali máu). Cần theo dõi Natri máu, Kali máu và creatinin trong quá trình điều trị lợi tiểu.

**Lợi tiểu và UCMC/ARBs/kháng aldosterone:** Khi phối hợp giữa lợi tiểu và các thuốc UCMC/ARBs, hoặc kháng aldosterone cần chú ý các vấn đề sau:

Giảm thể tích tuần hoàn và giảm Natri máu do dùng lợi tiểu quá mức làm tăng nguy cơ tụt huyết áp và gây ra rối loạn chức năng thận ở bệnh nhân đang điều trị với UCMC, ARBs.

Thường không cần bù Kali

Tăng Kali máu có thể do phối hợp giữa lợi tiểu giữ Kali và UCMC/ARBs. Do đó phải theo dõi Kali máu khi phối hợp giữa 2 nhóm thuốc trên với nhau.

### **Cách sử dụng lợi tiểu trong điều trị suy tim**

- Trước khi bắt đầu điều trị với lợi tiểu, phải kiểm tra chức năng thận và điện giải đồ.
- Hầu hết bệnh nhân được sử dụng lợi tiểu quai (nhóm thiazide ít được sử dụng hơn), do tính chất lợi tiểu mạnh của thuốc.

### **Liều lợi tiểu**

- Bắt đầu với liều thấp và tăng liều đến khi có cải thiện lâm sàng, giảm các triệu chứng sung huyết.
- Cần điều chỉnh liều sau khi bệnh nhân đã giảm các triệu chứng sung huyết, để tránh nguy cơ mất nước và rối loạn chức năng thận. Mục đích là duy trì lợi tiểu liều thấp nhất có hiệu quả.
- Điều chỉnh liều lợi tiểu dựa vào cân nặng hàng ngày của bệnh nhân và các dấu hiệu lâm sàng của sung huyết.

Bảng   Liều các thuốc lợi tiểu trong điều trị suy tim				
Lợi tiểu	Liều khởi đầu(mg/ngày)		Liều duy trì (mg)/ngày	
<b>Lợi tiểu quai</b>				
• Furosemide	20–40		40–240	
• Bumetanide	0.5–1.0		1–5	
• Torasemide	5–10		10–20	
<b>Thiazides**</b>				
• Bendroflumethiazide	2.5		2.5–10	
• Hydrochlorothiazide	25		12.5–100	
• Metolazone	2.5		2.5–10	
• Indapamide <sup>†</sup>	2.5		2.5–5	
<b>Lợi tiểu giữ K+I máu</b>				
	+ACEI/ARB	–ACEI/ARB	+ACEI/ARB	–ACEI/ARB
• Spironolactone/epiorenone	12.5–25	50	50	100–200
• Amiloride	2.5	5	20	40
• Triamterene	25	50	100	200

\* chỉnh liều theo cân nặng và tình trạng thể tích tuần hoàn; quá liều gây suy thận và độc cho tai.  
 \* không sử dụng nhóm thiazide khi độ lọc cầu thận <30ml/phút. có thể phối hợp với lợi tiểu quai.  
 †kháng aldosterone là nhóm được ưa chuộng sử dụng trong nhóm lợi tiểu giữ kali máu  
 †indapamide is a non-thiazide sulphonylurea.

Bảng 4. Liều lợi tiểu trong điều trị suy tim

Bảng 5. Liều lợi tiểu quai điều trị suy tim

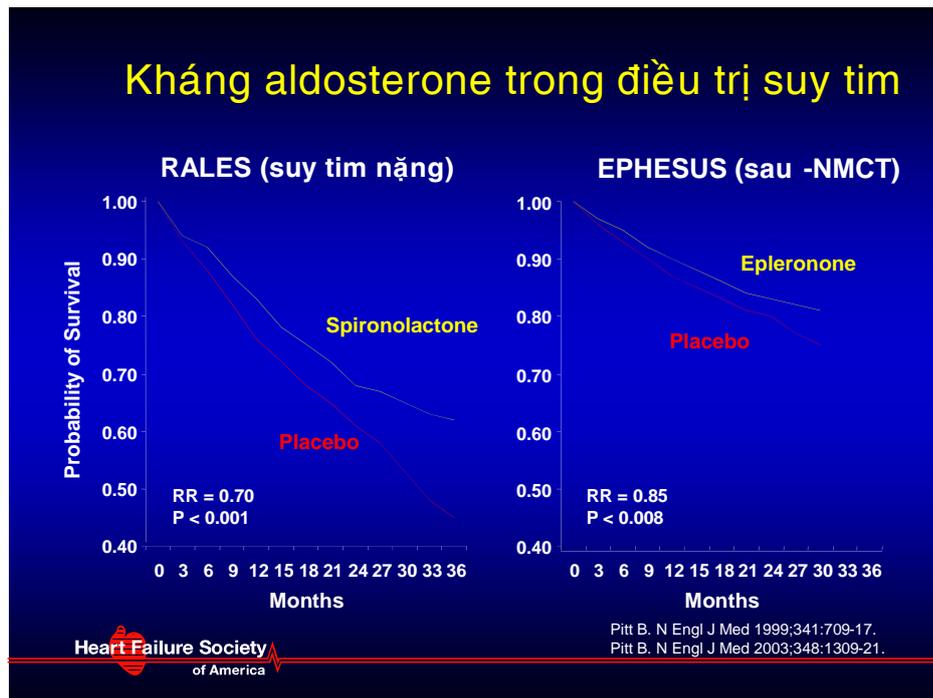
## Lợi tiểu quai

Thuốc	Liều khởi đầu	Liều tối đa	Thời gian tác dụng
Furosemide	20-40mg qd or bid	600 mg	4-6 h
Bumetanide	0.5-1.0 mg qd or bid	10 mg	6-8 h
Torsemide	10-20 mg qd	200 mg	12-16 h
Ethacrynic acid	25-50 mg qd or bid	200 mg	6 h

### (5) SPIRONOLACTONE

Khuyến cáo sử dụng kháng aldosterone liều thấp ở bệnh nhân suy tim với phân suất tổng máu thất trái <35% (EF < 35%) và suy tim NYHA III-IV, không có tăng kali máu và suy thận nặng. Kháng aldosterone làm giảm nhập viện do suy tim nặng và kéo dài tuổi thọ khi thêm vào phác đồ điều trị suy tim đang có (có UCMC) (Nhóm I, mức chứng cứ B).

Thử nghiệm lâm sàng chứng minh vai trò của kháng aldosterone trong điều trị suy tim. Thử nghiệm lâm sàng ngẫu nhiên có đối chứng RALES chứng minh: “Điều trị với spironolactone giúp làm giảm nguy cơ tương đối của tử vong 30%, và giảm nguy cơ tương đối của nhập viện do suy tim nặng 35% trong vòng 2 năm sau điều trị”. Spironolactone cũng cải thiện phân độ chức năng NYHA trong suy tim.



**Biểu đồ 2. Kháng aldosterone trong các thử nghiệm lâm sàng**

Spironolactone có thể gây ra vú to và đau ở nam (khoảng 10% so với nhóm dùng giả dược trong thử nghiệm RALES). Tác dụng phụ này ít gặp hơn ở nhóm bệnh nhân sử dụng eplerenone. Nếu có tác dụng phụ vú to và đau do sử dụng spironolactone, thay thế spironolactone bằng eplerenone.

### Chỉ định sử dụng kháng aldosterone:

- Suy tim NYHA III-IV với phân suất tống máu thất trái <35%
- Tối ưu liều (-), và UCMC hoặc ARBs

### Chống chỉ định:

- Kali máu > 5 mmol/L
- Creatinin máu > 2.5 mg/dl (> 220  $\mu$ mol/L)
- Sử dụng cùng lúc với lợi tiểu giữ kali, hoặc thuốc chứa kali
- Đang kết hợp giữa UCMC và ARBs

### Cách sử dụng spironolactone trong suy tim:

- Trước khi điều trị với spironolactone hoặc eplerenone phải kiểm tra chức năng thận và iôn đồ máu.

- Liều khởi đầu: spironolactone 25 mg/ngày, hoặc eplerenone 25 mg/ngày.
- Đánh giá lại chức năng thận và iôn đồ sau 1 tuần và 4 tuần sau điều trị.
- Xét tăng liều sau 4-8 tuần điều trị. Không tăng liều nếu bệnh nhân có suy thận và tăng kali máu.
- Tăng liều đến khi đạt được liều đích: spironolactone 50 mg/ngày, hoặc eplerenone 50 mg/ngày.
- Sau khi đạt được liều đích, phải đánh giá lại chức năng thận và điện giải đồ sau 1 tháng, 3 tháng và mỗi 6 tháng sau đó.

#### **Tác dụng phụ nặng:**

- **Tăng kali máu.** Nếu kali máu tăng  $> 5.5$  mmol/L, giảm 1/2 liều spironolactone hoặc eplerenone. Nếu kali máu tăng  $\geq 6$  mmol/L, ngưng spironolactone và điều trị tăng kali máu.
- **Suy thận nặng hơn.** Nếu creatinin  $> 2.5$  mg/dl ( $> 220$   $\mu$ mol/L), giảm 1/2 liều spironolactone hoặc eplerenone. Nếu creatinin  $> 3.5$ mg/dl ( $> 310$  $\mu$ mol/L), ngưng spironolactone hoặc eplerenone.
- **Vú to hoặc đau.** Thay spironolactone bằng eplerenone.

#### **(6) DIGOXIN**

Bệnh nhân suy tim có triệu chứng và rung nhĩ đáp ứng thất nhanh, sử dụng digoxin để kiểm soát tần số thất (làm chậm đáp ứng thất nhanh).

Bệnh nhân rung nhĩ và có phân suất tống máu tâm thu thất trái  $<40\%$ , nên sử dụng digoxin để kiểm soát nhịp tim trước khi điều trị với ức chế beta hoặc thêm vào phác đồ điều trị đang có sẵn (-). (Khuyến cáo thuộc nhóm I, mức chứng cứ C).

Bệnh nhân suy tim có triệu chứng, nhịp xoang và phân suất tống máu tâm thu thất trái  $<40\%$ , điều trị với digoxin cải thiện chức năng thất, cải thiện triệu chứng, giảm nhập viện do suy tim nặng, nhưng không có hiệu quả kéo dài tuổi thọ. (Khuyến cáo nhóm IIa, mức chứng cứ C)

#### **Chỉ định sử dụng digoxin:**

- Suy tim kèm rung nhĩ đáp ứng thất nhanh.
- Suy tim, nhịp xoang kèm theo EF  $<40\%$ , mức độ suy tim từ nhẹ-nặng (NYHA II-IV). Bệnh nhân trước khi sử dụng digoxin phải được điều trị tối ưu với UCMC hoặc ARBs, ức chế beta và kháng aldosterone.

### **Chống chỉ định:**

- Block nhĩ thất độ II, block nhĩ thất độ III (chưa được đặt máy tạo nhịp vĩnh viễn).
- Hội chứng suy nút xoang
- Hội chứng kích thích sớm
- Có bằng chứng trước đây cho thấy không dung nạp với digoxin.

### **Cách sử dụng digoxin:**

Thường không cần sử dụng liều tải digoxin ở bệnh nhân ổn định, nhịp xoang.

Liều duy trì hàng ngày 0.25 mg ở bệnh nhân người lớn, có chức năng thận bình thường.

Giảm liều digoxin xuống 0.0625 mg-0.125 mg/ ngày, ở bệnh nhân già và bệnh nhân suy thận.

Kiểm tra nồng độ digoxin trong máu khi điều trị digoxin lâu dài. Không có bằng chứng của việc đo nồng độ digoxin thường qui sẽ có cải thiện lâm sàng tốt hơn.

Nồng độ digoxin trong máu nên giữ ở khoảng 0.6-1.2 ng/ml.

Một số thuốc có thể làm tăng nồng độ digoxin máu: amiodarone, diltiazem, verapamil, quinidine, kháng sinh.

### **Tác dụng phụ nặng:**

Block xoang nhĩ và block nhĩ thất

Loạn nhịp nhĩ và loạn nhịp thất, đặc biệt khi có hạ kali máu đi kèm. Kháng thể Fab chuyên biệt với digoxin nên sử dụng trong tình huống ngộ độc digoxin có loạn nhịp thất.

Dấu hiệu ngộ độc digoxin: lú lẫn, buồn nôn, chán ăn, rối loạn thị giác về màu sắc.

### **(7) HYDRALAZINE KẾT HỢP VỚI NITRATE**

Bệnh nhân suy tim có triệu chứng với phân suất tống máu thất trái < 40%, kết hợp hydralazine (H) và isosorbide dinitrate (ISDN) là liệu pháp thay thế để điều trị suy tim khi bệnh nhân không dung nạp với UCMC hoặc ARBs.

Xem xét thêm H-ISDN để điều trị suy tim ở bệnh nhân vẫn còn triệu chứng, mặc dù đã được điều trị tối ưu với UCMC, ức chế beta và kháng aldosterone. Giúp làm giảm tỉ lệ tử vong. (Nhóm IIa, mức chứng cứ B)

Giảm nhập viện do suy tim nặng. (Nhóm IIa, mức chứng cứ B)

Cải thiện chức năng thất và khả năng gắng sức. (Nhóm IIa, chứng cứ B)

### **Các thử nghiệm lâm sàng chứng minh vai trò của phối hợp H-ISDN trong điều trị suy tim:**

Nghiên cứu V-HeFT-I: phối hợp giữa hydralazin và isosorbide dinitrate giúp giảm nguy cơ tử vong do mọi nguyên nhân trong thời gian theo dõi trung bình 2.3 năm (nguy cơ tương đối giảm 22%, nguy cơ tuyệt đối giảm 5.3%, NNT =19). Ngoài ra, nghiên cứu còn ghi nhận H-ISDN giúp tăng khả năng gắng sức và tăng phân suất tống máu thất trái khi so với nhóm chứng.

Nghiên cứu A-HeFT: nghiên cứu này cho thấy kết hợp giữa hydralazin và isosorbide dinitrate làm giảm đáng kể tỉ lệ tử vong (với RRR=43%, ARR=4.0%, NNT=25). H-ISDN làm giảm nguy cơ nhập viện vì suy tim (RRR=33%), và cải thiện chất lượng cuộc sống.

Nghiên cứu V-HeFT-II: Kết hợp giữa hydralazin và isosorbide dinitrate làm tăng tỉ lệ tử vong do mọi nguyên nhân (nguy cơ tương đối tăng 28%).

Tác dụng phụ thường gặp nhất do kết hợp H-ISDN: nhức đầu, chóng mặt, tụt huyết áp và buồn nôn. Đau khớp nhiều phải ngưng thuốc hoặc giảm liều, xảy ra khoảng 5-10% bệnh nhân trong nghiên cứu V-HeFT I và II, kháng thể kháng nhân (+) trong 2-3% bệnh nhân, nhưng tỉ lệ bệnh nhân bị hội chứng giống lupus đỏ rất hiếm.

### **Chỉ định phối hợp giữa hydralazin và isosorbide dinitrate:**

Thay thế UCMC hoặc ARBs do bệnh nhân không dung nạp.

Thêm vào phác đồ điều trị suy tim hiện có (UCMC, ức chế beta, kháng aldosterone) ở bệnh nhân vẫn còn triệu chứng suy tim.

Phối hợp này rất có hiệu quả ở nhóm người Mỹ gốc Phi. (Nghiên cứu thử nghiệm lâm sàng đã chứng minh- A-HeFT).

### **Chống chỉ định:**

- Tụt huyết áp có triệu chứng
- Hội chứng Lupus

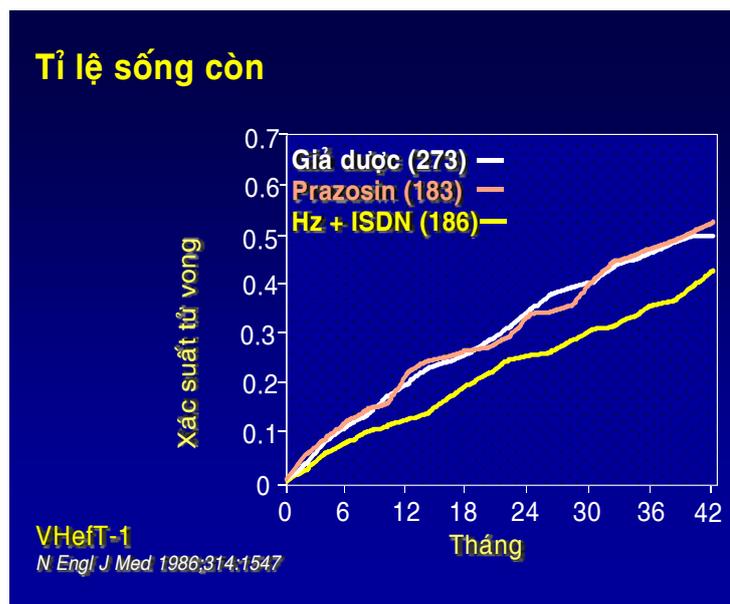
- Suy thận nặng

**Cách sử dụng phối hợp giữa hydralazin và isosorbide dinitrate trong điều trị suy tim:**

- Liều khởi đầu: hydralazin 37.5 mg và ISDN 20 mg x 3 lần/ngày.
- Xét tăng liều mỗi 2-4 tuần. Không tăng liều nếu có tụt huyết áp.
- Nếu bệnh nhân dung nạp, tăng liều để đạt được liều đích: hydralazin 75 mg và ISDN 40 mg x 3 lần/ngày.

**Tác dụng phụ nặng:**

- Tụt huyết áp có triệu chứng
- Đau cơ, đau khớp, sưng khớp, viêm màng phổi, viêm màng tim, phát ban và sốt. Đánh giá xem bệnh nhân có bị hội chứng giống lupus đỏ không, xét nghiệm kháng thể kháng nhân (ANA). Nếu có tác dụng phụ nhiều, nên ngưng thuốc.



Biểu đồ 3. So sánh H-ISDN với Prazosin và giả dược ở nghiên cứu VHeFT-1 về tỷ lệ sống còn trong điều trị suy tim.

**(8) Nitrat**

Nitroglycerin là thuốc dẫn mạch được ưa chuộng để điều trị suy tim trong bệnh cảnh của NMCT cấp hoặc đau thắt ngực không ổn định. Trong suy tim cấp, nitroglycerin có tác dụng làm giảm sung huyết phổi và giảm tiền tải (do giãn tĩnh

mạch). Trong suy tim mạn nitrates cũng có tác dụng giãn tĩnh mạch và làm giảm triệu chứng của sung huyết phổi và sung huyết tĩnh mạch.

**Cơ chế:** làm giảm nhu cầu oxy cơ tim do gây giãn mạch làm giảm tiền tải và một phần hậu tải thất trái. Nitrates liều cao có tác dụng giãn động mạch dẫn đến giảm hậu tải. Ngoài ra nitrates còn có tác dụng giãn ĐM vành do đó làm tăng cung cấp oxy cho cơ tim.

**Tác dụng phụ:** tác dụng phụ thường gặp là đau đầu do giãn mạch não, bừng mặt, chóng mặt, hạ huyết áp.

**Chống chỉ định:** Tụt huyết áp (huyết áp tâm thu < 90 mmHg), nhồi máu thất phải, nhịp tim nhanh > 110 lần/phút hoặc < 50 lần/phút, đang sử dụng sildenafil.

Khi sử dụng thuốc nitrates lâu dài sẽ có hiện tượng quen thuốc (dung nạp thuốc), do đó để tránh hiện tượng này chúng ta không nên dùng thuốc liên tục, mà phải có khoảng nghỉ (dùng ngắt quãng).

**Bảng 6. Các dạng Nitrates**

Thành phần	Đường dùng	Liều	Thời gian tác dụng
Nitroglycerin	Viên ngậm dưới lưỡi	0.3–0.6 mg đến 1.5 mg	Gần 10 phút
	Dạng xịt	0.4 mg	Tương tự viên ngậm dưới lưỡi
	Mỡ bôi	7.5-40 mg	7 giờ
	Miếng dán	0.2–0.8 mg/giờ, mỗi 12 giờ	8–12 giờ
	Viên uống phóng thích chậm	2.5–13 mg	4–8 h
	Dạng truyền TM	5–200 µg/phút	Dung nạp trong 7–8 giờ
Isosorbide dinitrate	Viên dưới lưỡi	2.5–10 mg	60 phút
	Viên uống	5–80 mg, 2–3 lần/ngày	8 giờ
	Dạng xịt	1.25 mg/ngày	2–3 phút
	Dạng nhai	5 mg	2–2½ giờ

	Viên uống phóng thích chậm	40 mg 1–2 lần/ngày	8 giờ
	Tĩnh mạch	1.25–5.0 mg/giờ	Dung nạp trong 7–8 giờ
	Mỡ bôi	100 mg/24 giờ	Không hiệu quả
Isosorbide mononitrate	Viên uống	20 mg 2 lần/ngày 60–240 mg 1 lần/ngày	12–24 giờ
Pentaerythritol tetranitrate	Viên dưới lưỡi	10 mg	Không rõ

### (9) BNP tái tổ hợp (Nesiritide)

Là thuốc giãn động mạch và tĩnh mạch.

Nesiritide truyền tĩnh mạch làm giảm áp lực cuối tâm trương thất trái, giảm áp lực nhĩ phải và giảm kháng lực mạch máu, dẫn đến làm tăng cung lượng tim.

Nesiritide được sử dụng trong suy tim cấp và làm giảm triệu chứng suy tim ngay sau khi truyền tĩnh mạch.

Không khuyến cáo sử dụng nesiritide để điều trị ngoại trú ở bệnh nhân suy tim mạn.

Liều sử dụng: Bolus tĩnh mạch 2 mcg/kg, sau đó duy trì truyền tĩnh mạch liên tục với liều khởi đầu 0.01 mcg/kg/phút.

Tác dụng phụ thường gặp nhất khi dùng nesiritide là tụt huyết áp, do đó tránh sử dụng nesiritide ở bệnh nhân có huyết áp tâm thu < 90 mmHg, hoặc có bằng chứng của choáng tim. Đang truyền nesiritide mà bệnh nhân có tụt huyết áp, phải ngưng thuốc và bù dịch (thận trọng tránh quá tải tuần hoàn), hoặc dùng thuốc vận khi cần để nâng huyết áp.

### (10) Thuốc trợ tim

**(a) Dobutamine:** Dobutamine có tác dụng kích thích thụ thể 1 và thụ thể 2 ở tế bào cơ tim, làm tăng sức co bóp cơ tim và giãn mạch, dẫn đến làm tăng cung lượng tim và giảm hậu tải. Thuốc được sử dụng bằng đường truyền tĩnh mạch, với liều khởi đầu 2-3 µg/kg/phút, tăng dần liều đến khi có tác dụng trên lâm sàng. Có thể tăng liều dobutamine lên đến 15 µg/kg/phút. Ở bệnh nhân trước đó có dùng thuốc ức chế beta, liều dobutamine có thể tăng đến 20 µg/kg/phút. Dobutamine không có hiệu quả ở nhóm bệnh nhân suy tim tâm trương hoặc suy tim cung lượng cao. Một

số nghiên cứu gần đây cho thấy dùng dobutamine liên tục làm tăng nguy cơ tử vong.

### (b) Dopamine

Sử dụng dopamine để nâng huyết áp ở những bệnh nhân suy tim nặng có huyết áp tâm thu < 90 mmHg.

Dopamine có tác dụng kích thụ thể 1 và thụ thể 2 ở tế bào cơ tim làm tăng nhịp tim, tăng sức co bóp cơ tim. Tùy thuộc vào liều dopamine được sử dụng mà có các hiệu quả khác nhau trên lâm sàng. Dopamine liều 1-3  $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{phút}$ , có tác dụng lợi tiểu, do kích thích thụ thể dopaminergic ở thận. Liều 3-5  $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{phút}$ , có tác dụng tăng sức co bóp cơ tim. Liều > 5  $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{phút}$  có tác dụng tăng co bóp cơ tim và gây co mạch (do tác động lên thụ thể  $\alpha$ ), dẫn đến tăng huyết áp. Sử dụng dopamine liều cao làm tăng nguy cơ loạn nhịp nhanh và gây co mạch  $\rightarrow$  tăng kháng lực mạch máu.

### (c) Các thuốc ức chế phosphodiesterase

Nhóm thuốc này làm tăng co bóp cơ tim và dẫn mạch qua cơ chế làm tăng adenosine monophosphate vòng trong nội bào.

**Milrinone:** thuốc đã được sử dụng trên lâm sàng và được chỉ định để điều trị suy tim nặng. Có thể gây tụt huyết áp ở bệnh nhân đang được điều trị thuốc dẫn mạch, hoặc bệnh nhân có giảm thể tích tuần hoàn. Milrinone có thể cải thiện huyết động khi kết hợp với dopamine hoặc dobutamine. Các nghiên cứu gần đây cho thấy sử dụng milrinone ngắn hạn trong giai đoạn nằm viện, thêm vào phác đồ điều trị chuẩn, không làm giảm thời gian nằm viện hoặc tỉ lệ tử vong trong 60 ngày, hoặc tỉ lệ tái nhập viện khi so với nhóm giả dược.

Liều milrinone: truyền tĩnh mạch liều đầu 50  $\mu\text{g}/\text{kg}$  trong 10 phút, sau đó truyền tĩnh mạch 0.375-0.75  $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{phút}$ .

**Amrinone:** tiêm mạch liều đầu 750  $\mu\text{g}/\text{kg}$  trong 2-3 phút, sau đó truyền tĩnh mạch 2.5-10  $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{phút}$ .

### (11) Ức chế canxi (CCB)

Ức chế canxi thế hệ đầu tiên làm tình trạng suy tim sung huyết nặng hơn, đặc biệt khi dùng verapamil hoặc diltiazem. Hai thử nghiệm gần đây chứng minh amlodipin được sử dụng tương đối an toàn ở bệnh nhân suy tim nặng.

Các khuyến cáo hiện nay khuyên, nên tránh sử dụng nhóm ức chế canxi ở bệnh nhân có suy tim. Amlodipin là thuốc được ưu tiên sử dụng ở bệnh nhân suy tim có kèm theo đau thắt ngực hoặc tăng huyết áp.

## **(12) Kháng đông**

Bệnh nhân suy tim trái và có phân suất tổng máu thất trái giảm, sẽ có nguy cơ tạo huyết khối trong buồng tim trái và gây thuyên tắc mạch. Nguy cơ này thường gặp ở bệnh nhân có rung nhĩ hoặc bệnh nhân có tiền căn bị NMCT vùng trước rộng. Nhóm bệnh nhân này nên được sử dụng kháng đông đường uống (warfarin hoặc sintrom) ít nhất 3 tháng sau NMCT.

Tỉ lệ gây thuyên tắc mạch ở bệnh nhân suy tim khoảng 2/100 bệnh nhân/năm theo dõi, và tỉ lệ chảy máu nặng do kháng đông cũng trong khoảng 2/100 bệnh nhân/năm. Do đó chỉ sử dụng kháng đông ở nhóm bệnh nhân sau: có tiền căn thuyên tắc mạch, hoặc rung nhĩ, hoặc có huyết khối trong buồng thất trái.

Khuyến cáo sử dụng Warfarin (hoặc sintrom) ở bệnh nhân suy tim có kèm rung nhĩ (cấp hoặc mạn). Kháng đông làm giảm nguy cơ các biến chứng do thuyên tắc huyết khối, bao gồm cả biến chứng đột quỵ (Nhồi máu não). (nhóm I, chứng cứ A).

## **(13) Statin**

Hai thử nghiệm lâm sàng CORONA và GISSI-HF không ghi nhận được ích lợi của statin ở bệnh nhân suy tim.

## **(14) Procoralan**

Procoralan là thuốc ức chế chọn lọc kênh If ở nút xoang, làm giảm triền khử cực trong quá trình tự khử cực của các tế bào phát xung nên làm chậm nhịp xoang. Thuốc không có tác dụng trên dẫn truyền nhĩ thất, không tác dụng trên cơ bóp của cơ tim, không tác dụng trên huyết áp. Ứng dụng tác dụng này để điều trị cho những bệnh nhân suy tim do mọi nguyên nhân với nhịp tim tương đối nhanh, Nghiên cứu SHIFT trên 6558 bệnh nhân vừa được công bố trong hội Tim Mạch Châu Âu 2010 mở ra một hướng mới trong điều trị suy tim cho những bệnh nhân suy tim từ độ II - IV theo phân loại chức năng của NYHA với nhịp tim > 70 lần/phút dù đã được điều trị theo khuyến cáo hiện hành bao gồm thuốc ức chế men chuyển (hoặc ức chế thụ thể Angiotensin II), ức chế Beta, lợi tiểu, kháng aldosterone và digoxin. Việc sử dụng Procoralan ở liều từ 5 - 7,5 mg 2 lần/ngày làm giảm một cách có ý nghĩa thống kê tổ hợp tiêu chí chính là tỉ lệ bệnh nhân tử vong do nguyên nhân tim mạch và nhập viện do suy tim tăng nặng 18% ( $p < 0,0001$ ). Tỉ lệ nhập viện do suy tim giảm 26% ( $p < 0,0001$ ) và tỉ lệ tử vong do suy tim giảm 26% ( $p < 0,014$ ).

## **2. LIỆU PHÁP ĐIỀU TRỊ KHÁC KHÔNG PHẪU THUẬT (SỬ DỤNG DỤNG CỤ)**

**(1) Tái thông mạch vành:** tái thông mạch vành giúp làm giảm thiếu máu cục bộ và cải thiện chức năng co bóp của thất trái ở bệnh nhân suy tim do bệnh động mạch vành.

**(2) Tái đồng bộ tim hay tạo nhịp hai buồng thất (Cardiac resynchronization therapy: CRT hoặc Biventricular pacing)**

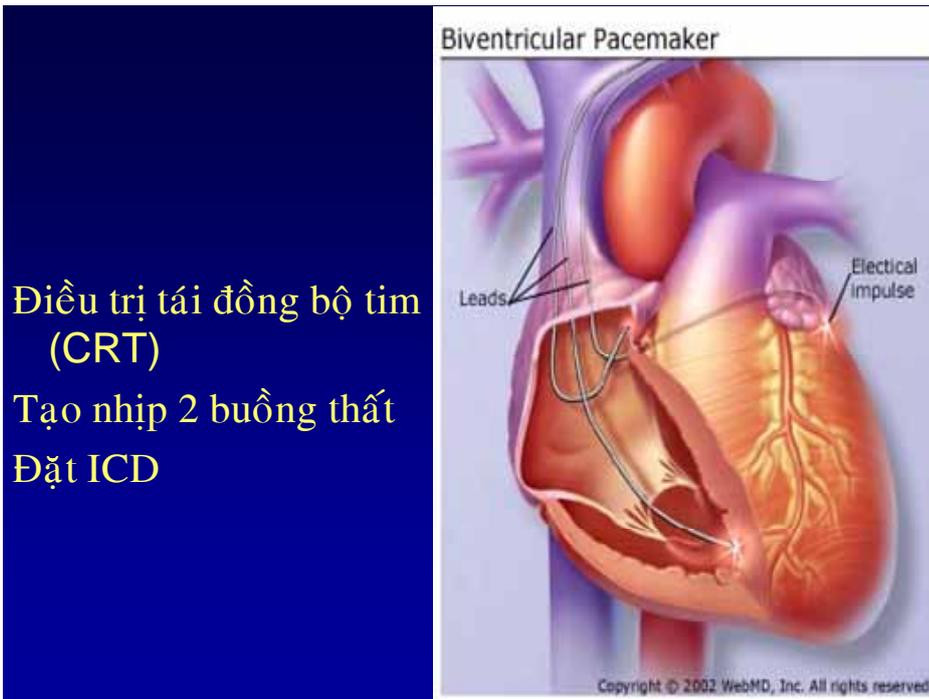
Tái đồng bộ tim (CRT) là phương pháp sử dụng máy tạo nhịp nhằm tạo sự co cơ đồng bộ giữa vách tự do thất trái và vách liên thất, dẫn đến tăng hiệu quả tống máu thất trái. Máy tạo nhịp này sẽ có 3 điện cực: một điện cực được đặt ở nhĩ phải, một ở thất phải, và điện cực ở thất trái (qua đường xoang vành đến tận tĩnh mạch sát vách tự do thất trái).

Có hai dạng CRT-P (chỉ chức năng tạo nhịp) và CRT-D (ngoài tạo nhịp còn có chức năng khử rung).

Khuyến cáo sử dụng CRT-P và CRT-D ở bệnh nhân suy tim NYHA III-IV, vẫn còn triệu chứng mặc dù đã được điều trị nội khoa tối ưu, EF < 35%, phức bộ QRS rộng > 120 ms và nhịp xoang. CRT giúp làm giảm tỷ lệ bệnh tật và tử vong ở nhóm bệnh nhân trên. (Nhóm I, chứng cứ A).

Hiện nay trong thực hành lâm sàng ưa chuộng sử dụng CRT-D hơn CRT-P, do ngoài chức năng tạo nhịp-CRT-D còn có chức năng khử rung-giúp phòng ngừa đột tử ở bệnh nhân suy tim.

Các thử nghiệm lâm sàng lớn như: COPANION, CARE-HF, PROSPECT đã chứng minh hiệu quả của điều trị bằng CRT, giúp cải thiện triệu chứng suy tim (cải thiện phân độ NYHA), cải thiện chất lượng cuộc sống, khả năng gắng sức và làm giảm tỉ lệ tử vong.



Điều trị tái đồng bộ tim  
(CRT)  
Tạo nhịp 2 buồng thất  
Đặt ICD

**Hình 6. Điều trị tái đồng bộ tim**

### **(3) Đặt máy chuyển nhịp phá rung (Implantable Cardiac Defibrillator: ICD)**

#### **Chỉ định đặt ICD: (nhóm I, mức chứng cứ A)**

- Bệnh nhân còn sống sót sau biến cố rung thất hoặc nhanh thất (phòng ngừa thứ phát)
- Bệnh nhân có bệnh cơ tim giãn nở, không do thiếu máu cục bộ (phòng ngừa nguyên phát)
- Bệnh tim thiếu máu cục bộ > 40 ngày sau NMCT (phòng ngừa nguyên phát)
- $EF \leq 35\%$ , suy tim NYHA II hoặc NYHA III, mặc dù đã được điều trị nội khoa tối ưu
- Ước tính thời gian sống còn > 1 năm
- Không nên đặt ICD ở những tình huống sau: bệnh nhân quá già, tiên lượng sống còn < 1 năm, có bệnh kết hợp tiên lượng tử vong trong thời gian ngắn, và bệnh nhân suy tim giai đoạn cuối không thể ghép tim.

### **(4) Đặt bóng nội động mạch chủ (IABP: intraaortic balloon pump)**

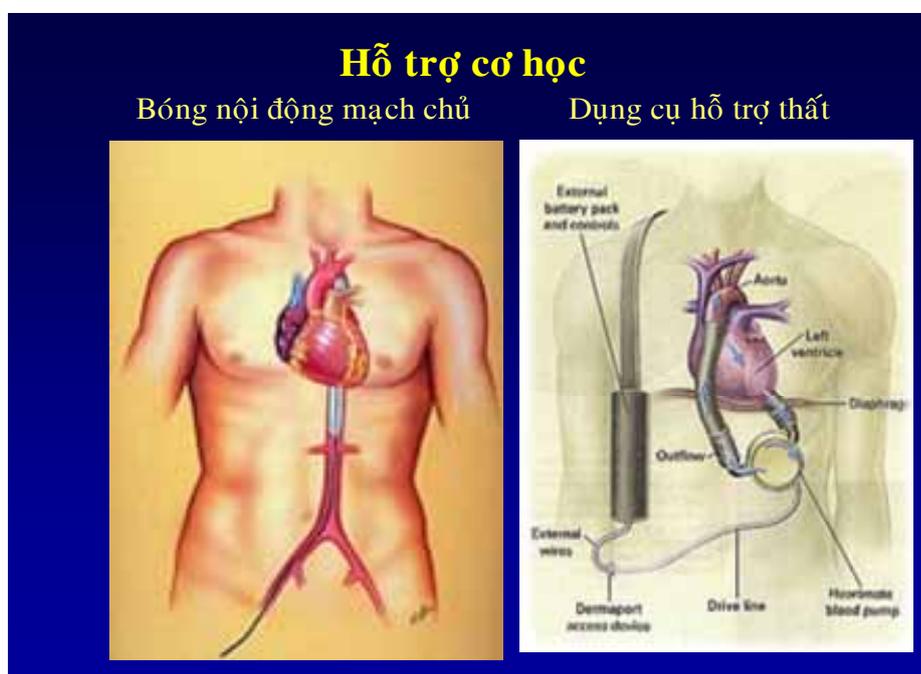
Xét đặt IABP ở bệnh nhân mà các liệu pháp điều trị khác thất bại, có rối loạn chức năng cơ tim thoáng qua hoặc là phương pháp hỗ trợ cho những bệnh nhân đang chờ

ghép tim. Chống chỉ định đặt IABP ở bệnh nhân có hẹp nặng động mạch chậu-đùi, ĐM chủ bụng và hở van ĐM chủ nặng.

### 3. PHẪU THUẬT

(1) **Dụng cụ hỗ trợ thất:** cần phẫu thuật để đặt dụng cụ, và được chỉ định ở bệnh nhân suy tim nặng sau phẫu thuật tim, bệnh nhân choáng tim kéo dài sau NMCT cấp, là phương pháp hỗ trợ thất trong giai đoạn chờ ghép tim.

Xét đặt dụng cụ hỗ trợ thất như là liệu pháp sau cùng ở bệnh nhân suy tim giai đoạn cuối và ước tính tỉ lệ tử vong 1 năm > 50% với điều trị nội khoa. (Circulation 2009;119:1977).



**Hình 7. Dụng cụ trợ thất và bóng nội động mạch chủ**

#### (2) Ghép tim

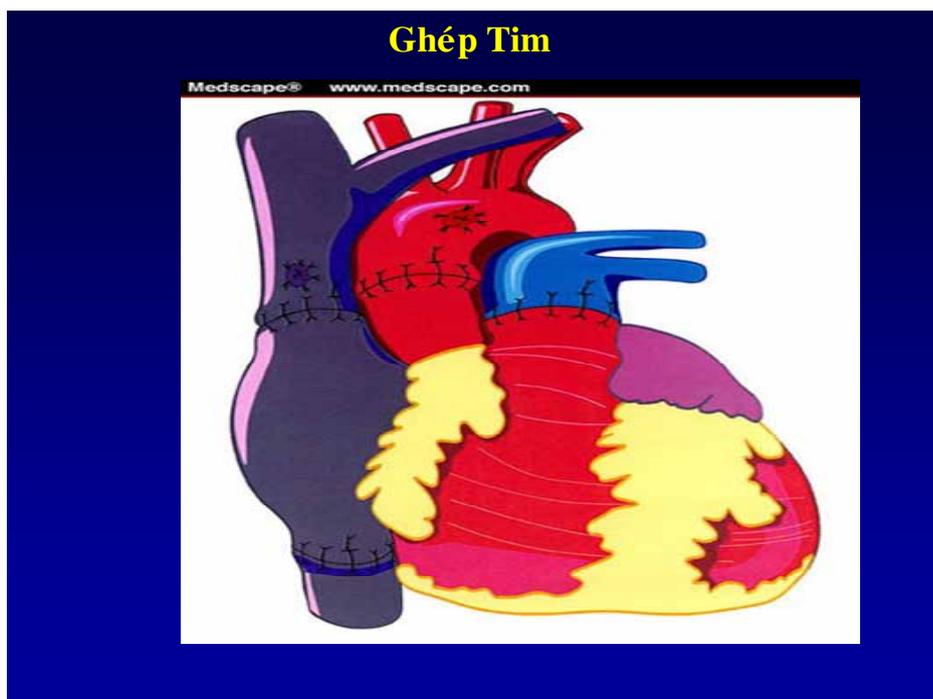
Là phương pháp được lựa chọn ở bệnh nhân suy tim giai đoạn cuối và không đáp ứng với điều trị nội khoa tích cực, cũng như không đáp ứng với các phương pháp hỗ trợ khác.

Ở Mỹ có khoảng 2,200 trường hợp được ghép tim hàng năm.

Xét ghép tim ở bệnh nhân sau: tuổi < 65, suy tim nặng NYHA III-IV, đã thất bại với các liệu pháp khác, và không có rối loạn chức năng các cơ quan khác ngoài tim (gan, thận, não, phổi còn tốt).

Tỉ lệ sống còn sau ghép tim khá cao: 90%, 70% và 50% sau 1 năm, 5 năm và 10 năm. Do hiệu quả của thuốc ức miễn dịch (ức chế calcineurin). Cải thiện đáng kể khả năng gắng sức và chất lượng cuộc sống sau ghép tim.

Các biến chứng sau ghép tim: biến chứng thải mảnh ghép cấp và mạn, nhiễm trùng, và các tác dụng phụ do thuốc ức chế miễn dịch.



**Hình 8. Ghép tim**

#### **4. Thay đổi lối sống và điều chỉnh các yếu tố nguy cơ**

- Hạn chế dịch và ăn nhạt (chế độ ăn ít muối Natri)
- Khuyến khích bệnh nhân ngưng hút thuốc lá
- Chương trình tập thể dục được khuyến khích ở những bệnh nhân suy tim ổn định, nhằm giúp hỗ trợ thuốc điều trị suy tim. Chương trình tập thể dục hợp lý giúp cải thiện khả năng gắng sức, cải thiện chất lượng cuộc sống và giảm hoạt hóa hệ thần kinh thể dịch. Thử nghiệm lâm sàng HF-ACTION đã chứng minh, vận động thể lực giúp làm giảm tỉ lệ tử vong và nhập viện (JAMA 2009;301:1451; JAMA 2009;301:1439).
- Khuyến khích giảm cân ở những bệnh nhân béo phì và quá cân.

#### **5. Các tình huống chuyên biệt khác cần chú ý khi điều trị suy tim**

- Hạn chế dịch (< 1.5 lít/ngày), đặc biệt trong bệnh cảnh của hạ Natri máu ( $\text{Na}^+ < 130 \text{ mEq/L}$ ) và quá tải tuần hoàn.
- Hạn chế tối đa việc sử dụng các thuốc làm suy tim nặng hơn. Nên tránh sử dụng các thuốc sau ở bệnh nhân suy tim:
  - Thuốc ức chế sức co bóp cơ tim: verapamil, diltiazem.
  - Kháng viêm non-steroid
  - Thuốc rosiglitazone (Avandia) trong điều trị tiểu đường.
  - Thuốc thảo dược có chứa corticoide
- Cung cấp oxy cho bệnh nhân có giảm oxy máu, giúp làm giảm khó thở, giảm công hô hấp, và hạn chế co thắt mạch máu phổi.
- Hội chứng ngưng thở lúc ngủ: chiếm tỉ lệ khá cao ở bệnh nhân suy tim (37%). Điều trị với thở máy áp lực dương khi ngủ, giúp cải thiện triệu chứng suy tim và phân suất tổng máu thất trái.
- Chạy thận nhân tạo có nhiều lợi điểm ở bệnh nhân suy tim nặng có kèm theo rối loạn chức năng thận (suy thận), mà các liệu pháp hạn chế dịch và lợi tiểu không kiểm soát được tình trạng quá tải. Chọc dịch màng phổi và dịch màng bụng có thể giúp làm giảm khó thở ở bệnh nhân suy tim nặng. Chú ý không lấy dịch (màng phổi, màng bụng) nhanh quá, vì nguy cơ tụt huyết áp ở bệnh nhân suy tim nặng.

## TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Brian H, Tang WHW (2009). Heart Failure with Systolic Dysfunction in Manual of Cardiovascular Medicine 3<sup>rd</sup>. Editors: Brian P. Griffin, Eric J. Topol. Lippincott Williams and Wilkins 2009: 105-122
2. Brian RL, Stacy AM, Susan MJ, Benico B, Gregory AE (2010). Chapter 4: Heart failure, cardiomyopathy, and valvular heart disease in The Washington Manual of Medical Therapeutics 33<sup>rd</sup> edition. Editors: Corey Foster; Neville F. Mistry; Parvin F. Peddi; Shivak Sharma. Lippincott Williams and Wilkins; Pages: 155-168.
3. Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure (2008). The Task Force for diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2008 of the European Society of Cardiology. European Heart Journal, 29:2388-2442

4. Joel DS (2009). Management of Acute and Chronic Heart Failure in The Washington Manual of Cardiology Subspecialty Consult 2<sup>nd</sup> edition. Editors: Phillip S. Cuculich and Andrew M. Kates. Lippincott Williams and Wilkins; p 112-127
5. Khuyến cáo của Hội Tim mạch học Việt Nam về “Chẩn đoán, điều trị Suy tim” (2008): 438-475
6. Mariell LJ, William TA, Donald EC, et al. (2009) ACCF/AHA Guidelines for the Diagnosis and Management of Heart Failure in Adults. Journal of the American College of Cardiology, 53:1343-1382
7. Phillips J, Schilling J (2009). Clinical Presentations of Heart Failure in The Washington Manual of Cardiology Subspecialty Consult 2<sup>nd</sup> edition. Editors: Phillip S. Cuculich and Andrew M. Kates. Lippincott Williams and Wilkins; p: 19-23
8. Thomas MB, Christopher BG (2011). Congestive Heart Failure in Current Medical Diagnosis and treatment 50<sup>th</sup> edition. Editors: Stephen J. McPhee and Maxine A. Papadakis. Mc Graw Hill: 385-394