

KHUYẾN CÁO CỦA HỘI TIM MẠCH QUỐC GIA VIỆT NAM VỀ CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ SUY TIM: CẬP NHẬT 2015

Trưởng tiểu ban: PGS.TS Phạm Nguyễn Vinh
Ủy viên: GS.TS Phạm Gia Khải
GS.TS Nguyễn Lâm Việt
GS.TS Đặng Vạn Phước
GS Thạch Nguyễn
GS.TS Huỳnh Văn Minh
PGS.TS Châu Ngọc Hoa
PGS.TS Nguyễn Quang Tuấn
GS.TS Nguyễn Đức Công
PGS. TS Nguyễn Văn Trí
PGS. TS Võ Thành Nhân
PGS. TS Đỗ Doãn Lợi
PGS.TS Phạm Mạnh Hùng
TS. BS Đỗ Quang Huân
TS.BS Hồ Huỳnh Quang Trí
PGS.TS Nguyễn Thị Dung
BSCKII. Nguyễn Thanh Hiền

Nội dung

1. Giới thiệu
2. Định nghĩa suy tim
3. Nguyên nhân suy tim
4. Phân độ suy tim
5. Chẩn đoán suy tim
6. Điều trị suy tim
 - 6.1 Điều trị suy tim giai đoạn A
 - 6.2 Điều trị suy tim giai đoạn B
 - 6.3 Điều trị suy tim giai đoạn C
 - 6.3.1 Thuốc lợi tiểu
 - 6.3.2 Thuốc ức chế hệ renin-angiotensin-aldosterone
 - 6.3.3 Thuốc chẹn beta
 - 6.3.4 Digitalis
 - 6.3.5 Nitrate
 - 6.3.6 Hydralazine
 - 6.3.7 Prazosin
 - 6.3.8 Thuốc ức chế canxi
 - 6.3.9 Thuốc ức chế trực tiếp nút xoang
 - 6.3.10 Omega-3
 - 6.3.11 Kiểm soát tần số thất bệnh nhân rung nhĩ
 - 6.3.12 Mở bắc cầu mạch vành
 - 6.3.13 Điều trị bằng dụng cụ
 - 6.13.1 Máy chuyển nhịp phá rung cấy được
 - 6.13.2 Tái đồng bộ tim hay tạo nhịp 2 buồng thất
 - 6.13.3 Dụng cụ hỗ trợ thất trái
 - 6.4 Điều trị suy tim giai đoạn D
 - 6.5 Điều trị suy tim phân suất tống máu bảo tồn
7. Suy tim cấp

8. Chăm sóc cuối đời bệnh nhân suy tim

9. Kết luận

Những từ viết tắt

AGII: angiotensin II

BCT: bệnh cơ tim

BCTTMCB: bệnh cơ tim thiếu máu cục bộ

BN: bệnh nhân

COPD: bệnh phổi tắc nghẽn mãn tính

ĐTĐ: đái tháo đường

eGFR: độ lọc cầu thận ước lượng

HAtthu: huyết áp tâm thu

HAttr: huyết áp tâm trương

NKQ: nội khí quản

NMCT: nhồi máu cơ tim

NTG: nitroglycerin

PPC: phù phổi cấp

PSTM: phân suất tổng máu

RLLM: rối loạn lipid máu

STTTr: suy tim tâm trương

TCCN: triệu chứng cơ năng

TCTT: triệu chứng thực thể

THA: tăng huyết áp

TM: tiêm tĩnh mạch

TTM: truyền tĩnh mạch

UCMC: ức chế men chuyển

XVĐM: xơ vữa động mạch

1. Giới thiệu:

Suy tim là vấn đề lớn của nhân loại vì số người suy tim ngày càng tăng. Tại Mỹ khoảng 5.1 triệu bệnh nhân đang điều trị suy tim, mỗi năm trên 650.000 người được chẩn đoán lần đầu suy tim [1]. Tại châu Âu, với trên 500 triệu dân, ước lượng tần suất suy tim từ 0,4 - 2%, do đó có từ 2 triệu đến 10 triệu người suy tim [2]. Tại Việt Nam, chưa có thống kê để có con số chính xác, tuy nhiên nếu dựa trên dân số trên 90 triệu người và tần suất của châu Âu, sẽ có từ 360.000 đến 1.8 triệu người suy tim cần điều trị.

Suy tim gia tăng theo tuổi thọ, một thống kê cho thấy tần suất mới mắc suy tim khoảng 20/1.000 dân tuổi từ 65 đến 69, tăng lên trên 80/1.000 dân ở người trên 85 tuổi. Khoảng 80% bệnh nhân nhập viện vì suy tim ở tuổi trên 65 [3].

Mặc dù gần đây có nhiều tiến bộ trong điều trị suy tim, nhưng tỷ lệ tử vong của bệnh nhân suy tim vẫn ở khoảng 50% trong vòng 5 năm sau khi được chẩn đoán. Trong nghiên cứu ARIC, tỷ lệ tử vong 30 ngày, 1 năm và 5 năm sau nhập viện vì suy tim lần lượt là 10.4%, 22% và 42.3% [4]. Trong một nghiên cứu đoàn hệ khác, tỷ lệ sống còn 5 năm ở bệnh nhân suy tim giai đoạn A, B, C và D lần lượt là 97%, 96%, 75% và 20% [5].

Năm 2000, Hội Tim Mạch Quốc gia Việt Nam đã xuất bản khuyến cáo đầu tiên về “Xử trí bệnh nhân suy tim”. Hiện nay, đã có nhiều tiến bộ trong chẩn đoán và điều trị suy tim: nhiều thuốc mới hơn, có thêm phương tiện điều trị không thuốc như máy tạo nhịp 2 buồng thất, máy chuyển nhịp phá rung cấy được, dụng cụ trợ tâm thất. Cũng đã có thêm phương tiện mới giúp chẩn đoán suy tim sớm và chính xác hơn. Trong phân độ suy tim, nay có thêm quan điểm chia suy tim ra nhiều giai đoạn A, B, C, và D, trong đó nhấn mạnh đến sự phát triển và tiến triển của các bệnh dẫn đến suy tim [6].

Do đó, cần thiết có một khuyến cáo mới cho Việt Nam. Mục tiêu của tài liệu này bao gồm:

- Nêu lên các thăm khám cần thiết trong chẩn đoán suy tim
- Nêu lên các thuốc và cách sử dụng thích hợp trong từng giai đoạn của suy tim.
- Các biện pháp điều trị không thuốc, bao gồm cả các biện pháp cơ học, dụng cụ và phẫu thuật trong điều trị suy tim

Cập nhật năm 2011, 2015 nhằm bổ sung các quan niệm mới trong chẩn đoán và điều trị suy tim.

Chỉ định điều trị của khuyến cáo theo phân loại (I, IIa, IIb và III) và mức độ chứng cứ (A, B và C) được cập nhật dựa trên các kết quả các nghiên cứu lâm sàng và các phân tích gộp (bảng 1).

Bảng 1: Phân loại của khuyến cáo và mức độ chứng cứ [7]

	Loại I Lợi >>> Hại	Loại IIa Lợi >> Hại	Loại IIb Lợi ≥ Hại	Loại III Không có lợi hoặc có hại
	Thủ thuật/điều trị NÊN thực hiện/áp dụng	Thủ thuật/điều trị này HỢP LÝ	Thủ thuật/điều trị này CẦN XEM XÉT vì kết quả không chắc chắn hoặc không biết rõ	<ul style="list-style-type: none"> Thủ thuật/điều trị này không có ích/ không được chứng minh là có lợi Hay thủ thuật/điều trị này chi phí nhiều hơn lợi ích/gây hại thêm cho người bệnh
Mức độ A Được đánh giá trên nhiều dân số Dữ liệu từ nhiều nghiên cứu lâm sàng ngẫu nhiên hoặc phân tích gộp	<ul style="list-style-type: none"> Khuyến cáo thủ thuật/ điều trị có ích/hiệu quả Có đủ chứng cứ từ nhiều nghiên cứu lâm sàng ngẫu nhiên hoặc phân tích gộp 	<ul style="list-style-type: none"> Khuyến cáo theo hướng thủ thuật/điều trị này có ích/hiệu quả Có vài chứng cứ mâu thuẫn trong các nghiên cứu lâm sàng ngẫu nhiên hay phân tích gộp 	<ul style="list-style-type: none"> Lợi ích/hiệu quả của khuyến cáo ít, không chắc chắn Bằng chứng trái ngược mạnh mẽ hơn trong các nghiên cứu lâm sàng ngẫu nhiên hoặc phân tích gộp 	<ul style="list-style-type: none"> Khuyến cáo thủ thuật/điều trị này không có ích/không hiệu quả hoặc có hại Đủ chứng cứ từ nhiều nghiên cứu lâm sàng ngẫu nhiên hoặc phân tích gộp
Mức độ B Được đánh giá trên dân số giới hạn Dữ liệu từ một nghiên cứu lâm sàng ngẫu nhiên hoặc các nghiên cứu không ngẫu nhiên	<ul style="list-style-type: none"> Khuyến cáo thủ thuật/ điều trị có ích/hiệu quả Chứng cứ từ một nghiên cứu lâm sàng ngẫu nhiên hay nhiều nghiên cứu không ngẫu nhiên 	<ul style="list-style-type: none"> Khuyến cáo theo hướng thủ thuật/điều trị này có ích/hiệu quả Có vài mâu thuẫn trong một nghiên cứu lâm sàng ngẫu nhiên hay nhiều nghiên cứu không ngẫu nhiên 	<ul style="list-style-type: none"> Lợi ích/hiệu quả của khuyến cáo ít, không chắc chắn Bằng chứng trái ngược mạnh mẽ trong một nghiên cứu lâm sàng ngẫu nhiên hay nhiều nghiên cứu không ngẫu nhiên 	<ul style="list-style-type: none"> Khuyến cáo thủ thuật/điều trị này không có ích/không hiệu quả hoặc có hại Chứng cứ từ một nghiên cứu lâm sàng ngẫu nhiên hoặc nhiều nghiên cứu không ngẫu nhiên
Mức độ C Được đánh giá trên dân số rất giới hạn Chỉ là đồng thuận, ý kiến chuyên gia, những ca lâm sàng hoặc đơn vị chăm sóc chuẩn mực	<ul style="list-style-type: none"> Khuyến cáo thủ thuật/ điều trị có ích/hiệu quả Chỉ là ý kiến chuyên gia, ca lâm sàng hoặc đơn vị chăm sóc chuẩn mực 	<ul style="list-style-type: none"> Khuyến cáo theo hướng thủ thuật/điều trị này có ích/hiệu quả Chỉ là ý kiến khác nhau của chuyên gia, ca lâm sàng hoặc đơn vị chăm sóc chuẩn mực 	<ul style="list-style-type: none"> Lợi ích/hiệu quả của khuyến cáo ít, không chắc chắn Chỉ là ý kiến khác nhau của chuyên gia, ca lâm sàng hoặc đơn vị chăm sóc chuẩn mực 	<ul style="list-style-type: none"> Khuyến cáo thủ thuật/điều trị này không có ích/không hiệu quả hoặc có hại Ý kiến chuyên gia, ca lâm sàng, hoặc đơn vị chăm sóc chuẩn mực

2. Định nghĩa suy tim:

Suy tim là một hội chứng lâm sàng phức tạp, là hậu quả của tổn thương thực thể hay rối loạn chức năng tim; dẫn đến tâm thất không đủ khả năng tiếp nhận máu (suy tim tâm trương) hoặc tống máu (suy tim tâm thu).

Biểu hiện lâm sàng chính của suy tim là mệt, khó thở và ứ dịch. Mệt và khó thở sẽ dẫn đến không đủ khả năng gắng sức; ứ dịch dẫn đến sung huyết phổi và phù ngoại vi. Tất cả các triệu chứng trên có thể không biểu hiện cùng lúc trên bệnh nhân. Một số bệnh nhân có thể khó thở và mệt nhiều nhưng ít phù ngoại vi, một số khác triệu chứng chủ yếu là phù. Không phải tất cả bệnh nhân suy tim đều có ứ dịch, do đó từ “suy tim sung huyết” trước kia được thay thế bằng từ “suy tim”.

Suy tim được chia làm hai loại: suy tim tâm thu (suy tim có phân suất tống máu giảm) và suy tim tâm trương (hay còn gọi là suy tim có phân suất tống máu bảo tồn) (bảng 2). Suy tim với phân suất tống máu (PSTM) giảm được định nghĩa khi suy tim được chẩn đoán trên lâm sàng kèm phân suất tống máu thất trái giảm $\leq 40\%$. Tiêu chuẩn chẩn đoán suy tim có phân suất tống máu bảo tồn gồm: (1) có triệu chứng cơ năng và thực thể trên lâm sàng của suy tim; (2) phân suất tống máu thất trái bảo tồn hoặc bình thường; và (3) có bằng chứng rối loạn chức năng tâm trương thất trái được xác định qua siêu âm tim hoặc thông tim.

Bảng 2: Phân loại suy tim (TL 7)

Phân loại	PSTM	Mô tả
1. Suy tim với PSTM giảm	$\leq 40\%$	Còn gọi là suy tim tâm thu. Những nghiên cứu lâm sàng ngẫu nhiên chính thu nhận những bệnh nhân có PSTM giảm và chỉ có những bệnh nhân này những phương pháp điều trị có hiệu quả được chứng minh đến hôm nay.
2. Suy tim với PSTM bảo tồn	$\geq 50\%$	Còn gọi là suy tim tâm trương. Có vài tiêu chuẩn khác nhau được sử dụng để định nghĩa suy tim PSTM bảo tồn. Chẩn đoán suy tim tâm trương là một thử thách bởi vì phần lớn là chẩn đoán loại trừ những nguyên nhân không do tim khác gây triệu chứng giống suy tim. Đến nay, những phương pháp điều trị hiệu quả chưa được xác nhận.
a. PSTM bảo tồn, giới hạn	41% đến 49%	Những bệnh nhân này rơi vào giới hạn, hoặc ở nhóm trung gian. Đặc điểm lâm sàng, điều trị và dự hậu tương tự như bệnh nhân suy tim PSTM bảo tồn.
b. PSTM bảo tồn, cải thiện	$> 40\%$	Người ta nhận thấy có một số ít bệnh nhân suy tim PSTM bảo tồn mà trước đó có PSTM giảm. Những bệnh nhân này có PSTM cải thiện hoặc hồi phục có thể có đặc điểm lâm sàng khác biệt với bệnh nhân suy tim PSTM bảo tồn hay PSTM giảm. Cần có thêm nhiều nghiên cứu hơn cho những bệnh nhân này.

Tại các nước phương Tây, ba nguyên nhân thường gặp nhất của suy tim là bệnh động mạch vành (ĐMV), bệnh tăng huyết áp (THA) và bệnh cơ tim dẫn nỡ vô căn. Tại Việt Nam, nguyên nhân suy tim có khác do bệnh van tim hậu thấp còn nhiều; đồng thời bệnh tim bẩm sinh không được phẫu thuật sớm cũng là một nguyên nhân suy tim ở trẻ em Việt Nam. Tuy nhiên, số bệnh nhân suy tim do THA và bệnh ĐMV cũng ngày càng tăng, chiếm đa số suy tim ở người lớn. Hiện nay, tại các khoa tim mạch bệnh viện, trên 50% bệnh nhân suy tim là do bệnh lý động mạch vành.

3. Nguyên nhân suy tim:

Trước một bệnh nhân suy tim, chúng ta cần tìm các nguyên nhân dẫn đến tình trạng hiện tại của bệnh nhân:

- Nguyên nhân nền (underlying cause)
- Nguyên nhân thúc đẩy hay yếu tố làm nặng (precipitating cause)

Ở phương Tây, nguyên nhân chính của suy tim là bệnh động mạch vành và tăng huyết áp.

Bảng 3 cho thấy nguyên nhân suy tim dựa trên các nghiên cứu ở các nước phương Tây.

Bảng 3: Nguyên nhân rối loạn chức năng thất dựa trên các nghiên cứu lớn (TL 8)

Nghiên cứu	Bệnh sử THA%	Rối loạn chức năng %		Bệnh cơ tim dẫn nở vô căn %
		Thiếu máu Cục bộ	Không thiếu máu cục bộ	
CONSENSUS	19	74	26	16
V – HeFT I	40	44	56	
V – HeFT II	50	54	46	
SOLVD, treatment	42	72	28	18
SOLVD, prevention	37	83	17	10
Quinapril		63	37	
Vesnarinone		51	43	
Hy – C		68	32	25
RADIANCE		52	48	39

Ở Việt Nam, bệnh van tim hậu thấp còn cao, do đó nguyên nhân chính của suy tim ở người trẻ dưới 40 tuổi thường là bệnh van tim, khi lớn tuổi hơn, bệnh động mạch vành và THA là nguyên nhân chính của suy tim. Nguyên nhân thường gặp ở bệnh nhân suy tim tâm trương là bệnh mạch vành và tăng huyết áp. Bảng 4, 5 liệt kê những nguyên nhân của suy tim tâm thu và suy tim tâm trương theo các tác giả Mỹ [7].

Bảng 4: Nguyên nhân suy tim

1. Bệnh động mạch vành
• Nhồi máu cơ tim*
• Thiếu máu cục bộ cơ tim*
2. Tăng tải áp lực mạn
• Tăng huyết áp*
• Bệnh van tim gây nghẽn*
3. Tăng tải thể tích mạn
• Bệnh hở van
• Dòng chảy thông trong tim (trái qua phải)
• Dòng chảy thông ngoài tim
4. Bệnh cơ tim dẫn nở không TMCB
• Rối loạn di truyền hoặc gia đình
• Rối loạn do thâm nhiễm*
• Tổn thương do thuốc hoặc nhiễm độc

- Bệnh chuyển hóa*
- Virus hoặc các tác nhân nhiễm trùng khác

5. Rối loạn nhịp và tần số tim

- Loạn nhịp chậm mạn tính
- Loạn nhịp nhanh mạn tính

6. Bệnh tim do phổi

- Tâm phế
- Rối loạn mạch máu phổi

7. Các tình trạng cung lượng cao

8. Rối loạn chuyển hóa

- Cường giáp
- Rối loạn dinh dưỡng (Td: beriberi)

9. Nhu cầu dòng máu thái quá (excessive blood flow requirement)

- Dòng chảy thông động tĩnh mạch hệ thống
- Thiếu máu mạn

* Các trường hợp này còn có thể đưa đến suy tim PSTM bảo tồn
Dòng chảy thông: shunt; TMCB; thiếu máu cục bộ

Bảng 5: Nguyên nhân suy tim tâm trương

- Bệnh động mạch vành
- Tăng huyết áp
- Hẹp van động mạch chủ
- Bệnh cơ tim phì đại
- Bệnh cơ tim hạn chế

Các nguyên nhân hay yếu tố làm nặng suy tim bao gồm:

- Không tiết chế
- Giảm thuốc điều trị suy tim không đúng
- NMCT; thiếu máu cơ tim
- Loạn nhịp (nhịp nhanh, chậm)
- Nhiễm trùng
- Thiếu máu
- Khởi đầu sử dụng các thuốc có thể làm nặng suy tim:
 - Ức chế calci (verapamil, diltiazem)
 - Chẹn beta
 - Kháng viêm không steroid
 - Thuốc chống loạn nhịp (nhóm I, sotalol- nhóm III)
- Uống rượu
- Có thai
- Huyết áp tăng cao

- Hở van cấp

4. Phân độ suy tim:

Cần phân biệt giữa rối loạn chức năng tim và khả năng đáp ứng với gắng sức của suy tim. Một bệnh nhân bệnh cơ tim dẫn nở có thể có PSTM khoảng 20% nhưng khai không có triệu chứng cơ năng. Phân độ chức năng của suy tim theo Hội Tim Mạch New York (NYHA) được sử dụng từ lâu, dựa vào triệu chứng cơ năng và khả năng gắng sức (bảng 6). Mặc dù phân độ này có nhược điểm là chủ quan nhưng đơn giản và tiện dụng nên được chấp nhận và phổ biến nhất.

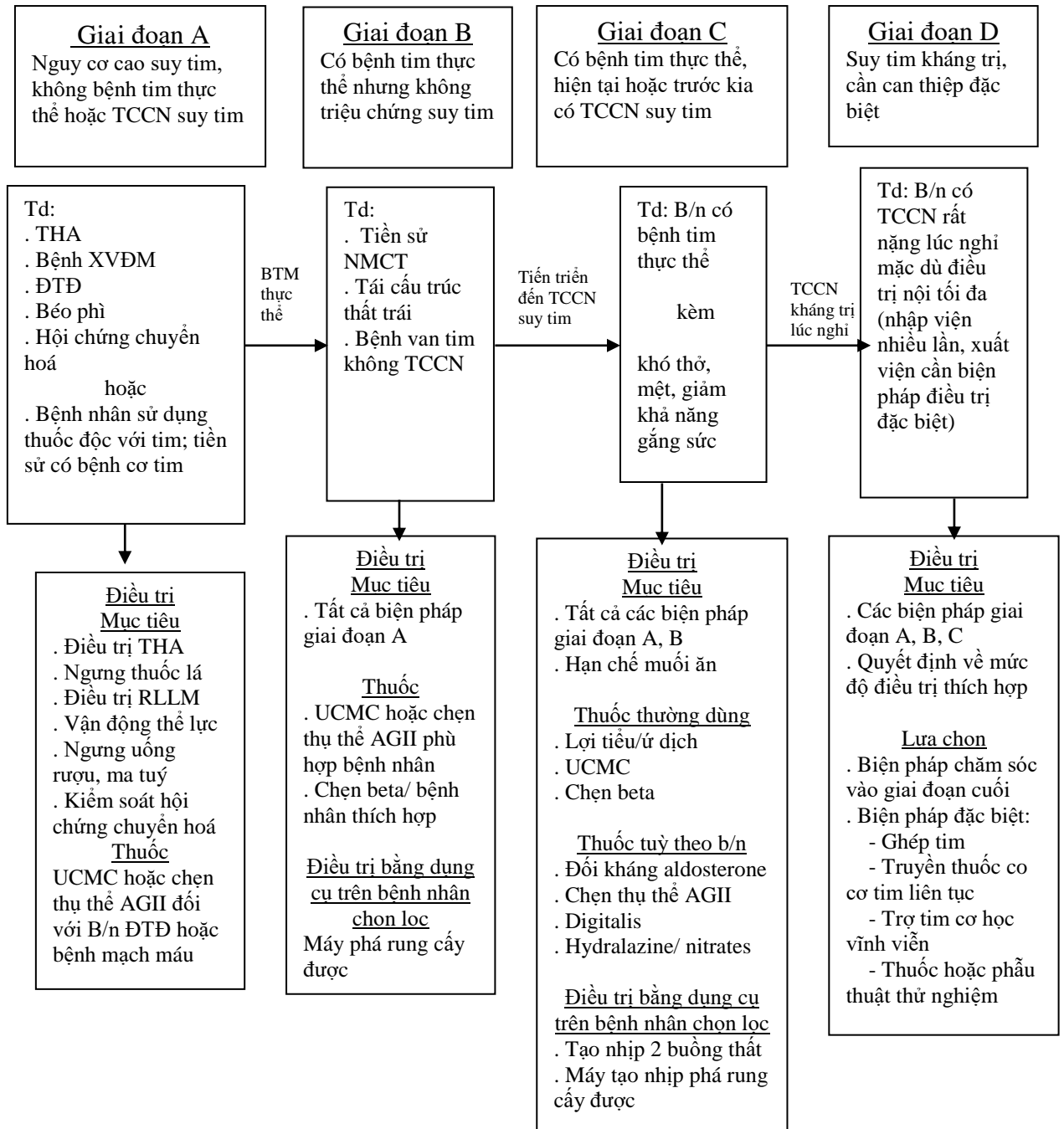
Bảng 6: Phân độ chức năng suy tim theo NYHA

Độ I:	Không hạn chế - Vận động thể lực thông thường không gây mệt, khó thở hay hồi hộp
Độ II:	Hạn chế nhẹ vận động thể lực. Bệnh nhân khoẻ khi nghỉ ngơi, vận động thể lực thông thường dẫn đến mệt, hồi hộp, khó thở hay đau ngực
Độ III:	Hạn chế nhiều vận động thể lực. Mặc dù bệnh nhân khoẻ khi nghỉ ngơi nhưng chỉ cần vận động nhẹ đã có triệu chứng cơ năng.
Độ IV:	Không vận động thể lực nào mà không gây khó chịu. Triệu chứng cơ năng của suy tim xảy ra ngay khi nghỉ ngơi, chỉ một vận động thể lực, triệu chứng cơ năng gia tăng.

Ngoài ra, suy tim là một hội chứng của nhiều bệnh lý khác nhau, có thể tiến triển không ngừng. Điều trị suy tim cũng thay đổi theo giai đoạn tiến triển của bệnh. Do đó, từ năm 2001, Hunt SA và c/s phân suy tim ra nhiều giai đoạn: A, B, C và D. Giai đoạn A bao gồm những bệnh nhân có nguy cơ suy tim (Vd, THA, đái tháo đường, hội chứng chuyển hoá) nhưng chưa có tổn thương thực thể trên tim và chưa có triệu chứng cơ năng suy tim. Giai đoạn B là mức tiến triển của giai đoạn A, bệnh nhân đã có tổn thương thực thể của tim nhưng chưa có triệu chứng cơ năng hay thực thể của suy tim. Giai đoạn C nặng hơn, bệnh nhân có tổn thương thực thể tim, hiện tại hoặc tiền sử có triệu chứng cơ năng suy tim. Giai đoạn D là nặng nhất, suy tim kháng trị, khó thở khi nghỉ dù dùng thuốc tối đa, cần những biện pháp điều trị đặc biệt như máy trợ tim hay ghép tim.

Có nguy cơ suy tim

Suy tim



Hình 1 : Các giai đoạn trong sự tiến triển của suy tim cùng biện pháp điều trị (TL 6)

BTM: bệnh tim mạch; TCCN: triệu chứng cơ năng; ĐĐT: đái tháo đường; THA: tăng huyết áp; XVĐM: xơ vữa động mạch; RLLM: rối loạn lipid máu; NMCT: nhồi máu cơ tim; UCMC: ức chế men chuyển; AGII: angiotensin II.

5. Chẩn đoán suy tim và lượng định trước điều trị:

Khi đứng trước một bệnh nhân có một hoặc nhiều triệu chứng cơ năng hoặc thực thể nằm trong hội chứng suy tim, chúng ta cần trả lời các vấn đề sau:

- Lượng định ban đầu giúp xác định chẩn đoán suy tim và đánh giá độ nặng.
- Lượng định nguyên nhân suy tim
- Tìm yếu tố làm nặng và tiên lượng bệnh

Bảng 7: So sánh các giai đoạn suy tim theo ACCF/AHA với phân độ chức năng NYHA

Giai đoạn suy tim theo ACCF/AHA		Phân độ chức năng theo NYHA	
A	Có nguy cơ suy tim nhưng không có bệnh của cấu trúc tim hoặc triệu chứng của suy tim.	Không	
B	Bệnh cấu trúc tim nhưng không có triệu chứng cơ năng hay thực thể của suy tim.	I	Không giới hạn hoạt động thể lực. Những hoạt động thể lực thông thường không gây triệu chứng của suy tim.
C	Bệnh cấu trúc tim mà trước đây hay hiện tại đang có triệu chứng của suy tim.	II	Giới hạn nhẹ hoạt động thể lực. Bệnh nhân khỏe lúc nghỉ ngơi, nhưng khi hoạt động thể lực thông thường có triệu chứng suy tim.
		III	Giới hạn đáng kể hoạt động thể lực. Bệnh nhân thấy khỏe lúc nghỉ ngơi, nhưng hoạt động thể lực nhẹ hơn mức thông thường cũng gây triệu chứng suy tim.
		IV	Không thể thực hiện bất kỳ hoạt động thể lực nào mà không có triệu chứng hoặc triệu chứng suy tim ngay cả lúc nghỉ ngơi.
D	Suy tim kháng trị đòi hỏi những điều trị can thiệp đặc biệt.		

5.1 Chẩn đoán xác định suy tim:

Hỏi bệnh sử và khám thực thể kỹ lưỡng giúp ta có hướng chẩn đoán suy tim. Các phương tiện cận lâm sàng như siêu âm tim, định lượng BNP hoặc NT-ProBNP huyết tương góp phần xác định chẩn đoán suy tim trong hầu hết các trường hợp. Đo ECG, chụp x-quang ngực thẳng cũng cần thiết trong mọi trường hợp nghi ngờ suy tim. Trong đó, ECG, X-quang ngực và siêu âm tim giúp lượng định độ nặng và nguyên nhân suy tim.

Tiêu chuẩn Framingham và tiêu chuẩn châu Âu giúp chẩn đoán suy tim được dùng phổ biến. Bảng 8 tóm tắt tiêu chuẩn Framingham [9], bảng 9 tóm tắt tiêu chuẩn châu Âu trong chẩn đoán suy tim [2].

Bảng 8: Tiêu chuẩn Framingham trong chẩn đoán suy tim

- **Tiêu chuẩn chính :**

Con khó thở kịch phát về đêm hoặc khó thở phải ngồi
 Phồng tĩnh mạch cổ
 Rạn ở phổi
 Tim lớn
 Phù phổi cấp
 Tiếng T3
 Áp lực TM hệ thống > 16 cm H₂O
 Thời gian tuần hoàn > 25 giây
 Phản hồi gan TM cổ

- Tiêu chuẩn phụ

Phù cổ chân
 Ho về đêm
 Khó thở khi gắng sức
 Gan lớn
 Tràn dịch màng phổi
 Dung tích sống giảm 1/3 so với tối đa
 Tim nhanh (> 120 /phút)

- Tiêu chuẩn chính hay phụ

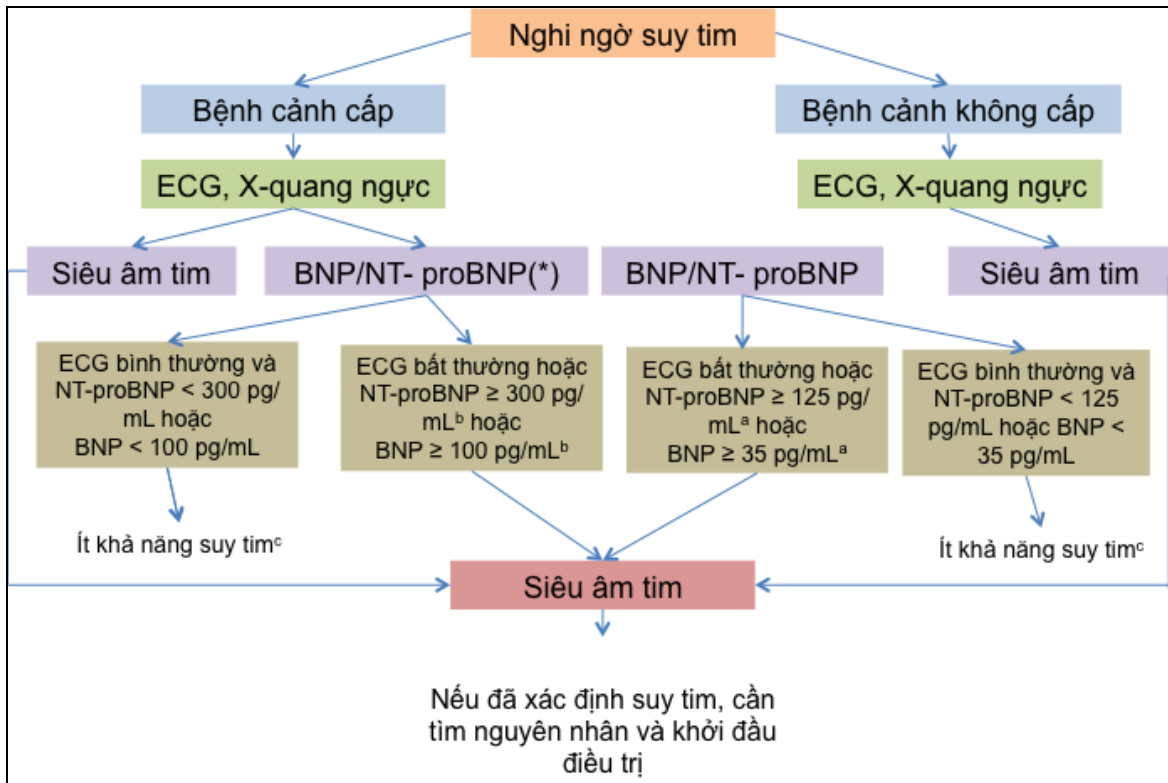
Giảm 4,5 kg/ 5 ngày điều trị suy tim

- Chẩn đoán xác định suy tim :

2 tiêu chuẩn chính hoặc 1 tiêu chuẩn chính kèm 2 tiêu chuẩn phụ

Bảng 9: Các tiêu chuẩn xác định suy tim [10]

Chẩn đoán suy tim tâm thu: 3 điều kiện
<ul style="list-style-type: none"> - Triệu chứng cơ năng - Triệu chứng thực thể - Giảm phân suất tổng máu
Chẩn đoán suy tim tâm trương: 4 điều kiện
<ul style="list-style-type: none"> - Triệu chứng cơ năng - Triệu chứng thực thể - Phân suất tổng máu bảo tồn - Chứng cứ bệnh cấu trúc cơ tim (dày thất trái, giãn nhĩ trái) và/hoặc rối loạn chức năng tâm trương



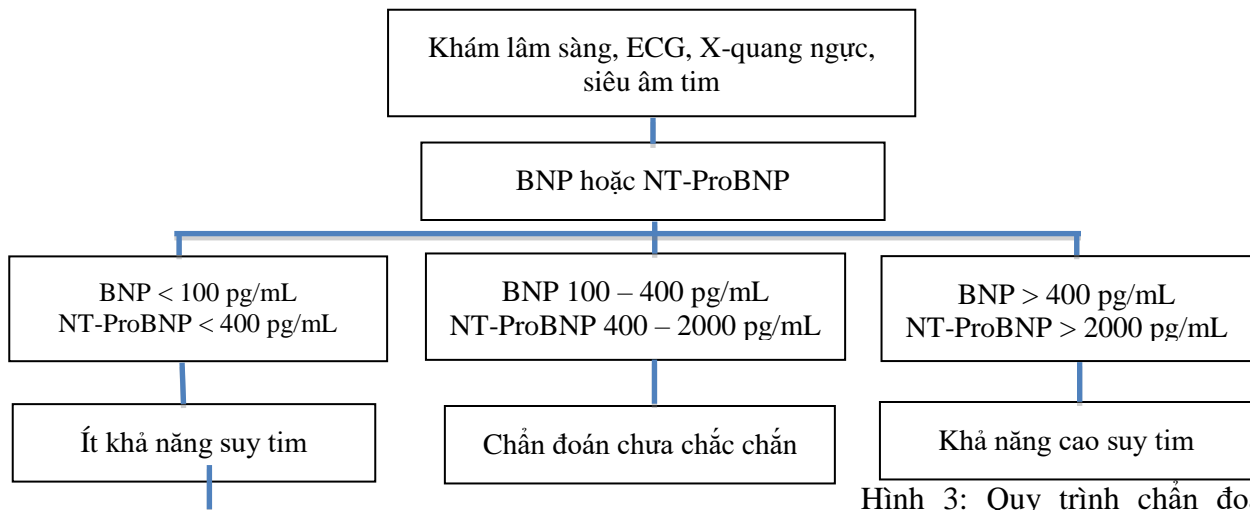
(*): trong suy tim cấp, MR-ProANP cũng có thể được sử dụng (điểm cắt 120 pmol/L, vd < 120 pmol/L = không suy tim)

BNP: B-type natriuretic peptide; NT-ProBNP: N-terminal pro B-type natriuretic peptide; MR-Pro-ANP: mid-regional pro atrial natriuretic peptide

a: điểm cắt loại trừ được chọn để giảm thiểu tỷ lệ âm tính giả, giảm chi định siêu âm tim không cần thiết
 b: những nguyên nhân gây tăng natriuretic peptide trong cấp cứu như hội chứng mạch vành cấp, rối loạn nhịp nhĩ hoặc thất, thuyên tắc phổi, bệnh phổi tắc nghẽn mãn tính nặng làm tăng áp lực tim phải, suy thận, nhiễm trùng huyết. Những nguyên nhân khác tăng natriuretic peptide không phải bệnh cấp cứu như lớn tuổi (> 75 tuổi), rối loạn nhịp nhĩ, phì đại thất trái, COPD và bệnh thận mạn.

c: điều trị có thể làm giảm nồng độ natriuretic peptide, và natriuretic peptide có thể không tăng nhiều trong suy tim có PXTM bảo tồn.

Hình 2: Quy trình chẩn đoán suy tim theo khuyến cáo của Hội Tim Mạch Châu Âu 2012



Hình 3: Quy trình chẩn đoán

suy tim theo khuyến cáo của Hội Tim mạch Châu Âu 2008 (TL 2)

Siêu âm tim 2D và Doppler là phương tiện cận lâm sàng thuận tiện giúp chẩn đoán rối loạn chức năng tâm thu, rối loạn chức năng tâm trương, xác định nguyên nhân suy tim và lượng định độ nặng. Các bất thường ở van tim, cơ tim, màng ngoài tim giúp có hướng chẩn đoán nguyên nhân suy tim. Siêu âm tim cũng giúp theo dõi hiệu quả điều trị, áp lực động mạch phổi bình thường hay tăng đo được bằng siêu âm giúp có hướng lựa chọn thuốc điều trị hay chỉ định phẫu thuật.

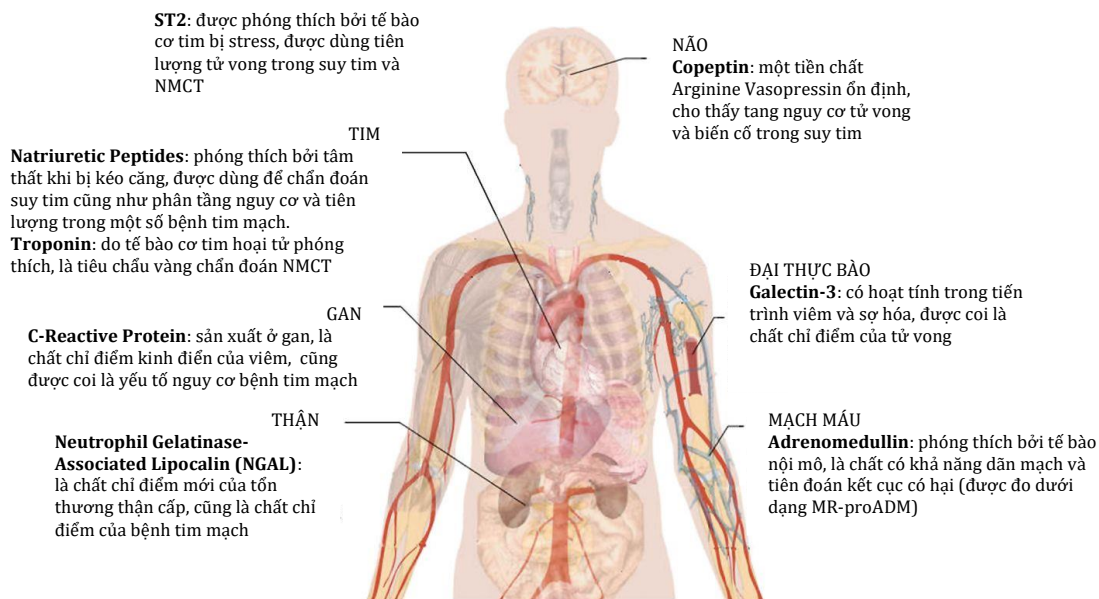
Khả năng khảo sát hình thái, chức năng, tổ chức và chuyển hoá tim trên bệnh nhân suy tim bằng cận lâm sàng được tóm tắt trong hình 4.

	Hình thái	Chức năng	Mô	Chuyển hoá
Siêu âm				
Xạ ký cơ tim				
Chụp cắt lớp điện toán				
Cộng hưởng từ tim				

Hình 4: Khả năng chẩn đoán của khảo sát hình ảnh không xâm nhập

ECG và phim ngực bình thường trên bệnh nhân nghi ngờ suy tim giúp tìm hướng khác trong chẩn đoán. Tuần hoàn mạch máu phổi và các dấu hiệu trên nhu mô phổi phát hiện qua phim ngực giúp ước lượng độ nặng của suy tim. Đo nồng độ peptide bài niệu kiểu B (BNP) hoặc NT-ProBNP có thể hữu ích trong trường hợp cấp cứu, khi chẩn đoán suy tim chưa chắc chắn. BNP gia tăng trong các trường hợp: giảm PSTM, phì đại thất trái, nhồi máu cơ tim cấp, thiếu máu cục bộ cơ tim, thuyên tắc phổi và bệnh phổi mạn tắc nghẽn. Không dùng nồng độ BNP tăng đơn độc để xác định hay loại trừ chẩn đoán suy tim. Cần kết hợp thêm lâm sàng và các cận lâm sàng khác. Trong cấp cứu, kết hợp lâm sàng với BNP hoặc NT-ProBNP giúp phân biệt khó thở do suy tim với khó thở do nguyên nhân khác [11].

Một số chất chỉ điểm sinh học khác như ST2, Galectin-3 được sử dụng cùng với peptide bài niệu trong chẩn đoán, theo dõi điều trị và tiên lượng bệnh nhân suy tim. ST2 và Galectin-3 giúp khảo sát tổn thương và sợi hoá cơ tim, từ đó tiên đoán nguy cơ tái nhập viện và tử vong của bệnh nhân suy tim. Hai chất chỉ điểm sinh học mới này có giá trị trong tiên lượng bệnh nhân suy tim nhiều hơn.



Hình 5: Các chất chỉ điểm sinh học sử dụng trong suy tim.

Bảng 10: Các chất chỉ điểm sinh học giúp chẩn đoán, theo dõi điều trị và tiên lượng suy tim

Chất chỉ điểm	Giai đoạn	Loại chỉ định	Mức chứng cứ
BNP, NT-ProBNP			
▪ Chẩn đoán hoặc loại trừ suy tim	Cấp, bệnh ngoại trú	I	A
▪ Tiên lượng suy tim	Cấp, bệnh ngoại trú	I	A
▪ Thực hiện điều trị theo khuyến cáo	Ngoại trú	IIa	B
▪ Hướng dẫn điều trị suy tim cấp	Cấp	IIb	C
Chỉ điểm sinh học về tổn thương cơ tim (Troponin)	Ngoại trú	IIb	B
Chỉ điểm sinh học về sợi hoá cơ tim (ST2, Galectin 3)	Cấp	IIb	A

5.2 Chẩn đoán nguyên nhân suy tim:

Các câu hỏi về các vấn đề liên quan đến bệnh nhân và gia đình như tăng huyết áp, đái tháo đường, tiền sử thấp tim, gia đình có người mắc bệnh tim mạch sớm, hút thuốc lá, béo phì, ... cần thiết giúp tìm nguyên nhân suy tim.

Khám bệnh nhân suy tim cần chú ý đến các điểm sau: lượng định khả năng làm công việc hằng ngày, tình trạng dịch trong người (đo huyết áp tư thế đứng), đo chiều cao và cân nặng từ đó tính chỉ số khối cơ thể (BMI = body mass index). Các cận lâm sàng cơ bản cần làm khi tiếp cận bệnh nhân suy tim ở bảng 11.

Bảng 11: Cận lâm sàng cần thực hiện giúp chẩn đoán hoặc phát hiện yếu tố làm nặng suy tim

- ECG; phim X-quang ngực thẳng; siêu âm tim
- Huyết đồ; tổng phân tích nước tiểu; điện giải đồ (bao gồm cả canxi và magnesium)
- Đường máu lúc đói, lipid máu (cholesterol toàn phần, triglyceride, HDL -C, LDL -C)
- Creatinine máu; men gan
- TSH; FT4
- BNP hoặc NT-proBNP, ST2
- MSCT động mạch vành có cản quang hoặc chụp ĐMV qua thông tim

Cần theo dõi điện giải đồ và chức năng thận thường xuyên trong điều trị suy tim, đặc biệt chú ý ion kali và natri.

Siêu âm tim 2D và Doppler cần khảo sát PSTM, kích thước thất trái, bề dày vách thất, rối loạn vận động vùng, chức năng van tim, áp lực động mạch phổi.

Chụp cắt lớp điện toán đa mặt cắt (MSCT: multislices computerized tomography) ≥ 64 lát cắt có cản quang tìm nguyên nhân suy tim trên bệnh nhân nghi ngờ bệnh ĐMV hoặc có cơn đau thắt ngực mà bệnh nhân từ chối chụp mạch vành qua thông tim.

Chụp ĐMV có cản quang qua thông tim phải được thực hiện trên bệnh nhân suy tim có kèm đau thắt ngực hoặc thiếu máu cơ tim nặng; ngoại trừ bệnh nhân từ chối hoặc không thể tái lưu thông ĐMV vì bất cứ lý do gì.

Chẩn đoán hình ảnh không xâm nhập nhằm phát hiện thiếu máu cục bộ cơ tim và cơ tim còn sống cần thực hiện trên bệnh nhân suy tim đã biết bệnh ĐMV hoặc không đau thắt ngực; ngoại trừ bệnh nhân không thể tái lưu thông ĐMV.

Trắc nghiệm gắng sức tối đa kèm hay không kèm đo trao đổi khí và/hoặc độ bão hoà oxy máu nên thực hiện khi cần biết hạn chế vận động của bệnh nhân do suy tim trong trường hợp chẩn đoán suy tim chưa chắc chắn.

Một số bệnh nhân suy tim chưa rõ nguyên nhân cần khảo sát thêm tình trạng nhiễm sắt (hemochromatosis), hội chứng ngưng thở khi ngủ và HIV. Khi có nghi ngờ, cần làm thêm xét nghiệm về bệnh thấp tim, bệnh amyloidosis, và u tuỷ thượng thận.

Sinh thiết cơ tim chỉ dùng trong rất ít trường hợp khi có nghi ngờ một bệnh đặc biệt nào đó và kết quả sinh thiết có ảnh hưởng đến điều trị.

5.3 Tái khám bệnh nhân đã biết suy tim đang điều trị:

Mỗi lần tái khám, bệnh nhân cần được khảo sát:

- Khả năng thực hiện công việc hàng ngày và gắng sức
- Tình trạng ứ dịch và cân nặng của bệnh nhân
- Tình trạng dinh dưỡng, ăn mặn, uống rượu, thuốc lá, ma túy, hoá trị và các biện pháp điều trị khác.
- Siêu âm tim nhằm khảo sát PSTM, tình trạng tái cấu trúc tâm thất mỗi khi bệnh nhân có thay đổi tình trạng lâm sàng, mới bị biến cố lâm sàng hoặc đã có điều trị có ảnh hưởng đến chức năng tim

5.4 Phát hiện yếu tố làm nặng và lượng định tiên lượng bệnh nhân suy tim:

Các yếu tố thường gặp nhất ở bệnh nhân suy tim là không tuân thủ điều trị, THA không kiểm soát được, loạn nhịp tim, nhiễm trùng phổi và điều trị không đầy đủ.

Các yếu tố ảnh hưởng đến tiên lượng bệnh nhân suy tim bao gồm: các yếu tố lâm sàng, huyết động, sinh hoá và điện sinh lý tim [12]. Bảng 12 nêu lên các yếu tố ảnh hưởng đến tiên lượng của bệnh nhân suy tim.

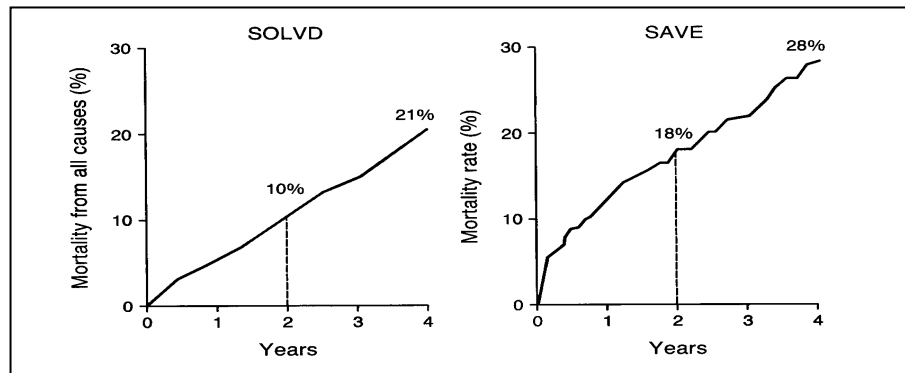
Bảng 12: Các yếu tố tác động đến sống còn của bệnh nhân suy tim

1. Lâm sàng	<ul style="list-style-type: none"> - Bệnh ĐMV - Độ suy tim NYHA - Khả năng gắng sức - Tần số tim lúc nghỉ - HA tâm thu - Độ cách biệt HA cực đại và cực tiểu - Tiếng T3
2. Huyết động	<ul style="list-style-type: none"> - Phân suất tống máu thất trái - Phân suất tống máu thất phải - Chỉ số công thất trái - Áp lực ổ đày thất trái - Áp lực nhĩ phải - Khả năng thu nhận tối đa oxy - Áp lực tâm thu thất trái - Áp huyết trung bình - Chỉ số tim - Sức cản mạch hệ thống
3. Sinh hoá	<ul style="list-style-type: none"> - Norepinephrine huyết tương - Renin huyết tương - Vasopressin huyết tương

	<ul style="list-style-type: none"> - BNP hoặc NT-ProBNP huyết tương - Natri máu, kali máu, magne máu - Tổng lượng kali dự trữ
4. Điện sinh lý	<ul style="list-style-type: none"> - Vô tâm thu thường xuyên - Loạn nhịp thất phức tạp - Nhịp nhanh thất - Rung nhĩ, cuồng nhĩ

Trong thực hành, các yếu tố chính ảnh hưởng đến sống còn thường được quan tâm là: độ nặng của triệu chứng cơ năng, phân suất tống máu và nguyên nhân suy tim. Khi hai yếu tố đầu giống nhau, nguyên nhân suy tim do bệnh ĐMV sẽ có tử vong cao nhất.

Nghiên cứu SAVE [13] và SOLVD [14] cho thấy tử vong trên bệnh nhân rối loạn chức năng thất không triệu chứng cơ năng, không được điều trị sau 4 năm lên tới 28% và 21% (hình 6). Ở bệnh nhân suy tim độ 4, tử vong sau 4 năm dù được điều trị bằng ức chế men chuyển có thể lên đến 50% (hình 7).

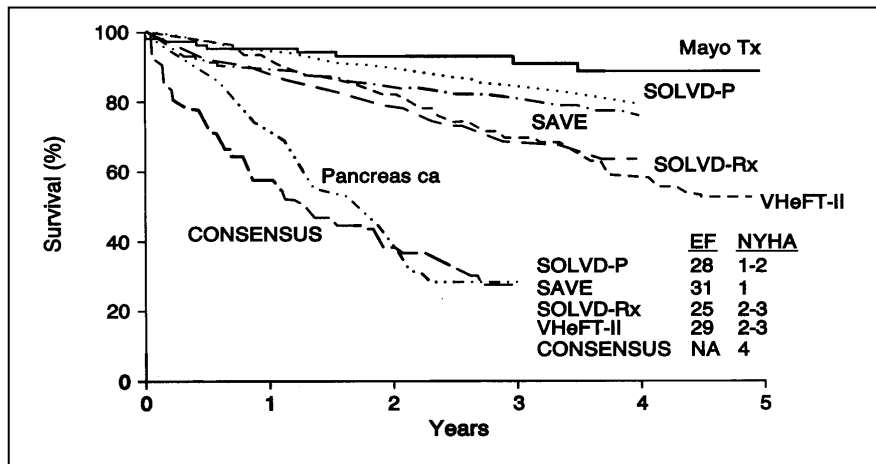


Hình 6: Tử vong ở bệnh nhân rối loạn chức năng thất không triệu chứng cơ năng, không được điều trị (TL 13,14)

Bảng 13: Tử vong sau 5 năm theo độ suy tim (TL 8)

Phân độ NYHA	Tử vong %
I	10
II	20
III	30-40
IV	40-50

Một số nghiên cứu gần đây cho thấy tử vong sau 5 năm của bệnh nhân suy tim tâm thu có triệu chứng cơ năng được điều trị với ức chế men chuyển thay đổi từ 10 – 40%.



Hình 7 :Tỷ vong sau 5 năm của suy tim có điều trị với ức chế men chuyển trên nhiều nghiên cứu (TL 8)

6. Điều trị suy tim:

Đã có một số điểm mới trong hiểu biết về cơ chế và mô hình suy tim. Từ khởi đầu bằng mô hình tim thận đến mô hình huyết động, mô hình thần kinh hormone và hiện nay là mô hình cơ sinh học (bảng 14). Sự hiểu biết sâu hơn về cơ chế suy tim này đã dẫn đến tiến bộ trong điều trị: không chỉ dùng các thuốc tăng co cơ tim, giảm ứ dịch, giảm tiền tải, hậu tải và chặn beta còn dùng các biện pháp cơ học tạo đồng bộ tâm thất, giảm dẫn thất (phẫu thuật Dor, sửa van tim).

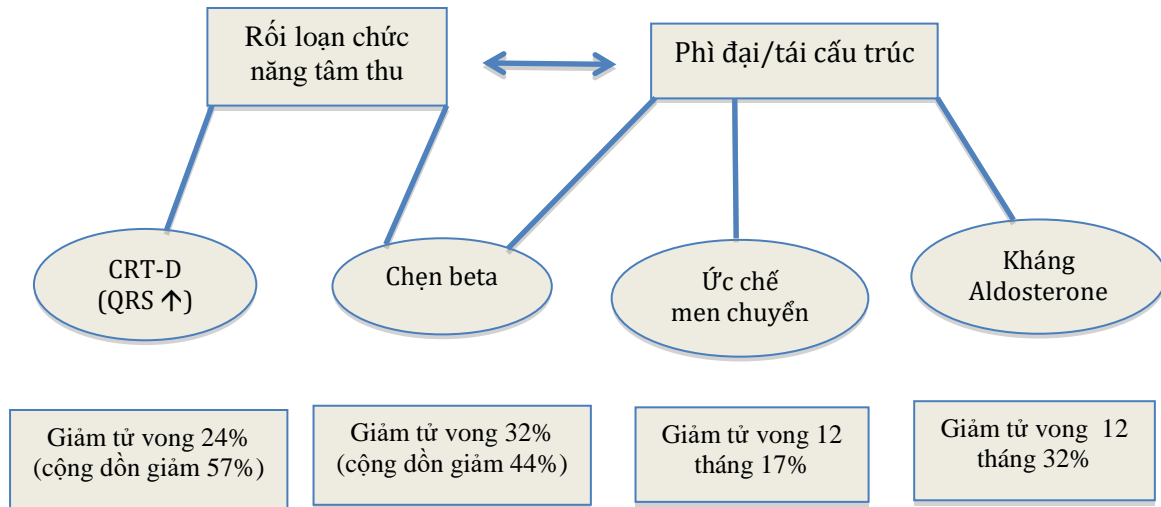
Một số nghiên cứu phân phối ngẫu nhiên, so sánh điều trị suy tim có hướng dẫn của NT-ProBNP hoặc BNP so với điều trị quy ước [11,15]. Phân tích gộp các nghiên cứu gần đây cho thấy điều trị có hướng dẫn peptide bài niệu chỉ giảm tỷ vong mọi nguyên nhân bệnh nhân suy tim có PSTM thấp chứ không giảm tỷ lệ nhập viện [16,17].

Bảng 14: Cơ chế và mô hình suy tim

Cơ chế suy tim: tiến triển theo thời gian

- Mô hình tim thận (cardiorenal model): suy tim do ứ muối và nước
- Mô hình huyết động (hemodynamic model): suy tim do suy bơm và co mạch ngoại vi
- Mô hình thần kinh hormone (neurohormonal model): tăng hoạt thần kinh và nội tiết/suy tim (cuối 80s và đầu 90s)
- Hiện nay: mô hình cơ sinh học (biomechanical model): suy tim do biến đổi phân tử, tái cấu trúc

TL: Mann DL, Bristow MR. Mechanisms and models in Heart Failure. Circulation 2005; 111: 2837 – 284



Hình 8: Hiệu quả của điều trị nội khoa tác động lên tiến triển tự nhiên của suy tim. CRT-D: máy tái đồng bộ cơ tim và khử rung (Cardiac Resynchronization Therapy plus Defibrillator).
 TL: Mann DL, Bristow MR. Mechanisms and models in Heart Failure. Circulation 2005; 111: 2837 - 2849

Có thể chia điều trị suy tim ra 4 mức độ tùy theo giai đoạn A, B, C và D của suy tim:

- Điều trị các bệnh nhân có nguy cơ cao dẫn đến suy tim (giai đoạn A): điều trị THA, ĐTD, rối loạn lipid máu
- Điều trị các bệnh nhân có bất thường thực thể hoặc tái cấu trúc tim nhưng chưa có triệu chứng cơ năng suy tim (giai đoạn B)
- Điều trị các bệnh nhân trước đây hay hiện đang có triệu chứng cơ năng suy tim (giai đoạn C)
- Điều trị suy tim kháng trị (giai đoạn cuối của suy tim – giai đoạn D)

Cần chú ý là tập luyện thể lực và hồi phục chức năng tim cần thiết trong mọi giai đoạn của điều trị suy tim. Nghiên cứu HF-Action chứng minh vận động thể lực giúp cải thiện thể trọng, chất lượng cuộc sống ở bệnh nhân suy tim có PSTM $\leq 35\%$ [18]. Người bệnh có thể tự tập luyện hoặc được hướng dẫn ở khoa phục hồi chức năng tim mạch.

Điều trị không thuốc hay thay đổi lối sống là cơ bản trong mọi giai đoạn của suy tim.

Điều trị không thuốc suy tim gồm:

- Hướng dẫn bệnh nhân có thể tự chăm sóc, hiểu biết về bệnh tật, triệu chứng bệnh bắt đầu nặng hơn
- Hiểu biết về điều trị, tác dụng không mong muốn của thuốc
- Thay đổi lối sống: giảm cân, ngưng thuốc lá, không uống rượu, bớt mặn (bớt natri), tập thể dục, hạn chế nước (suy tim nặng).

6.1 Điều trị các bệnh nhân có nguy cơ cao suy tim (GD A):

Các bệnh lý nội khoa hoặc lối sống có nguy cơ cao dẫn đến suy tim bao gồm:

- Bệnh THA
- Rối loạn lipid máu
- Đái tháo đường
- Loạn nhịp nhanh
- Bệnh tuyến giáp: suy giáp hoặc cường giáp
- Nghiện thuốc, nghiện rượu, nghiện ma túy

THA tâm thu hay tâm trương đều dẫn đến suy tim [19,20]. Kiểm soát tốt huyết áp sẽ giảm 50% nguy cơ suy tim [21]. Mục tiêu huyết áp cần đạt ở bệnh nhân dưới 60 tuổi là <140/90 mmHg. Đối với bệnh nhân từ 80 tuổi trở lên, huyết áp mục tiêu <150/90 mmHg. Bệnh nhân THA ở mọi lứa tuổi có thêm ĐTD hoặc suy thận mạn, mục tiêu của huyết áp vẫn là < 140/90 mmHg [22]. Lựa chọn thuốc thay đổi theo bệnh nội khoa kèm theo. Cần chú ý là thường cần ≥ 2 loại thuốc hạ áp để đạt mục tiêu điều trị. Các thuốc ức chế canxi hoặc chẹn chọn lọc thụ thể alpha-1 nếu sử dụng đơn độc ít có hiệu quả phòng ngừa suy tim hơn lợi tiểu và ức chế men chuyển [23].

Béo phì và đề kháng insulin là 2 yếu tố nguy cơ quan trọng của suy tim [24]. Bệnh nhân ĐTD bị tăng nguy cơ suy tim dù không có tổn thương thực thể tim [25]. Điều trị lâu dài bệnh nhân ĐTD bằng ức chế men chuyển hay chẹn thụ thể angiotensin II ngăn ngừa được biến chứng thận, nhồi máu cơ tim và suy tim [26,27].

Các thuốc tim mạch sử dụng trong mọi giai đoạn của suy tim được tóm tắt trong bảng 15.

Chỉ định loại I:

- Các bệnh nhân có nguy cơ cao suy tim (THA, rối loạn lipid máu, ĐTD) cần được điều trị theo đúng các mục tiêu của khuyến cáo liên quan.
- Bệnh nhân có nguy cơ cao suy tim cần được khuyên tránh các chất làm tăng suy tim: thuốc lá, uống rượu quá mức, ma túy.
- Nhịp thất cần được kiểm soát hoặc phục hồi nhịp xoang trên bệnh nhân có nhịp nhanh trên thất.
- Điều trị bệnh lý tuyến giáp theo đúng khuyến cáo.
- Thầy thuốc cần chỉ định cận lâm sàng không xâm nhập (vd đo PSTM bằng siêu âm tim) trên bệnh nhân có tiền sử gia đình bị bệnh cơ tim hoặc trên người sử dụng được chất độc cho tim.

Chỉ định loại IIa:

- Ức chế men chuyển (UCMC) có thể hữu ích phòng ngừa suy tim trên bệnh nhân có tiền sử bệnh do xơ vữa động mạch hoặc ĐTD hoặc THA có kèm yếu tố nguy cơ tim mạch.
- Chẹn thụ thể angiotensin II có thể hiệu quả tương tự UCMC dù mức chứng cứ kém hơn.

Bảng 15: Các thuốc tim mạch trong mọi giai đoạn của suy tim

Thuốc	Giai đoạn A	Giai đoạn B	Giai đoạn C
UCMC			
Benazepril	THA
Captopril	THA, ĐTĐ	Sau NMCT	ST
Enalapril	THA, ĐTĐ	ST	ST
Fosinopril	THA	...	ST
Lisinopril	THA, ĐTĐ	Sau NMCT	ST
Moexipril	THA
Perindopril	THA, N/cTM
Quinapril	THA	...	ST
Ramipril	THA, N/cTM	Sau NMCT	Sau NMCT
Trandolapril	THA	sau NMCT	Sau NMCT
Chẹn thụ thể AGII			
Candesartan	THA	...	ST
Irbesartan	THA, ĐTĐ
Losartan	THA, ĐTĐ	N/cTM	...
Olmesartan	THA
Telmisartan	THA
Valsartan	THA, ĐTĐ	Sau NMCT	Sau NMCT, ST
Kháng Aldosterone			
Eplerenone	THA	Sau NMCT	Sau NMCT
Spironolactone	THA	...	ST
Chẹn beta			
Acebutolol	THA
Atenolol	THA	Sau NMCT	...
Betaxolol	THA
Bisoprolol	THA	...	ST
Carteolol	THA
Carvedilol	THA	Sau NMCT	ST, Sau NMCT
Labetalol	THA
Metoprolol succinate	THA	...	ST
Metoprolol tartrate	THA	Sau NMCT	...
Nadolol	THA
Penbutolol	THA
Pindolol	THA
Propranolol	THA	Sau NMCT	...
Timolol	THA	Sau NMCT	...
Nebivolol	THA	...	ST
Digoxin	ST
Ivabradine	ST

NMCT: nhồi máu cơ tim; THA: tăng huyết áp; ĐTĐ: đái tháo đường;

N/cTM: yếu tố nguy cơ tim mạch; ST: tuy tim

6.2 Điều trị bệnh nhân có tổn thương thực thể tim nhưng chưa có triệu chứng cơ năng suy tim (GD B):

Tổn thương thực thể tim có thể là bệnh van tim, bệnh động mạch vành, PSTM giảm < 45% chưa rõ nguyên nhân (vd, bệnh cơ tim dẫn nở vô căn), dày thất trái do THA. Các biện pháp điều trị bệnh nhân giai đoạn này được tóm tắt trong bảng 16.

Bảng 16: Biện pháp điều trị bệnh nhân có tổn thương thực thể nhưng chưa có triệu chứng cơ năng suy tim.

<ul style="list-style-type: none">- Tất cả các biện pháp áp dụng trong giai đoạn A- Chẹn beta và UCMC: mọi bệnh nhân sau NMCT bất kể PSTM- Chẹn beta và UCMC hoặc chẹn thụ thể angiotensin II: mọi bệnh nhân có giảm PSTM- Tái lưu thông động mạch vành- Phẫu thuật sửa van hay thay van- UCMC cho mọi bệnh nhân THA kèm dày thất trái- Đặt máy tạo nhịp phá rung (ICD) cho bệnh nhân bệnh cơ tim thiếu máu cục bộ có $PSTM \leq 30\%$, ít nhất 40 ngày sau NMCT cấp, có NYHA I với điều trị nội khoa và có hy vọng sống trên 1 năm
--

Tất cả bệnh nhân NMCT cấp dù không có triệu chứng cơ năng suy tim cần được sử dụng chẹn beta và UCMC, theo khuyến cáo của điều trị NMCT cấp có ST chênh lên [28]. Trường hợp không dung nạp được UCMC có thể thay thế bằng chẹn thụ thể angiotensin II.

Nghiên cứu MADIT II đã chứng minh đặt ICD có lợi ở bệnh nhân bệnh cơ tim thiếu máu cục bộ có $PSTM \leq 30\%$ dù không có triệu chứng cơ năng [29].

Chỉ định loại I:

- Tất cả các biện pháp giai đoạn A cần được áp dụng cho bệnh nhân có tổn thương thực thể tim dù chưa triệu chứng cơ năng.
- Chẹn beta hay UCMC dùng cho mọi bệnh nhân sau NMCT bất kể PSTM hay triệu chứng cơ năng của suy tim.
- Chẹn beta và UCMC dùng cho mọi bệnh nhân giảm PSTM dù không có tiền sử NMCT và không suy tim.
- Chẹn thụ thể angiotensin II dùng cho mọi bệnh nhân sau NMCT có PSTM giảm dù không suy tim mà các bệnh nhân này không dung nạp được UCMC.
- Statin nên được sử dụng ở các bệnh nhân sau NMCT
- Tái lưu thông động mạch vành được chỉ định theo đúng khuyến cáo dù không triệu chứng suy tim
- Sửa van hay thay van theo đúng chỉ định của khuyến cáo dù không triệu chứng suy tim.

Chỉ định nhóm IIa

- UCMC hoặc chẹn thụ thể angiotensin II: có thể có lợi ở bệnh nhân THA kèm dày thất trái và không triệu chứng cơ năng suy tim.
- Chẹn thụ thể angiotensin II: có thể có lợi ở bệnh nhân PSTM thấp và không triệu chứng suy tim, khi các bệnh nhân này không dung nạp được UCMC.
- Đặt máy chuyển nhịp phá rung trên bệnh nhân BCTTMCB có ít nhất 40 ngày sau NMCT cấp, PSTM $\leq 30\%$, NYHA I dưới điều trị nội tối đa và có hy vọng sống trên 1 năm.

Chỉ định nhóm IIb

- Đặt ICD cho bệnh nhân BCT không TMCB có PSTM $\leq 30\%$, có NYHA I dưới điều trị nội tối đa và có hy vọng sống > 1 năm

Chỉ định nhóm III

- Không sử dụng digoxin cho bệnh nhân có PSTM thấp, nhịp xoang mà không có triệu chứng suy tim.
- Ức chế canxi, loại giảm co cơ tim, có thể có hại ở bệnh nhân sau NMCT có PSTM thấp và không triệu chứng suy tim.

6.3 Điều trị bệnh nhân suy tim trước kia hoặc hiện tại có triệu chứng cơ năng (GD C):

Bảng 17 nêu lên các biện pháp điều trị bệnh nhân suy tim nặng (GD C). Các biện pháp này cần được sử dụng đúng chỉ định và phối hợp cẩn thận để tránh làm nặng suy tim hoặc bệnh nhân bỏ điều trị vì tác dụng phụ.

Bảng 17: Biện pháp điều trị suy tim, trước kia hoặc hiện tại có triệu chứng cơ năng (GD C)

<ul style="list-style-type: none"> - Tất cả các biện pháp của giai đoạn A và B - Lợi tiểu và hạn chế muối: khi có dấu ứ dịch (loại I) - Chẹn beta (bisoprolol, carvedilol, metoprolol succinate, nebivolol): mọi trường hợp ngoại trừ chống chỉ định (loại I) - UCMC, chẹn thụ thể angiotensin II đơn độc hoặc phối hợp (loại I) - Digitalis (loại IIa) - Tránh thuốc chống loạn nhịp, kháng viêm không steroid hoặc ức chế COX -2, ức chế calci (loại I) - Phối hợp UCMC, chẹn beta với hydralazine kèm nitrates (loại IIa) - Luyện tập thể lực theo chương trình (loại I) - Thuốc đối kháng aldosterone: spironolactone, eplerenone (loại I) - Tái đồng bộ thất: tạo nhịp 2 buồng thất (loại I) - Tạo nhịp phá rung cấy được (ICD) (loại I)
--

Những điều không nên thực hiện trong điều trị suy tim giai đoạn C (chỉ định nhóm III)

- Không nên phối hợp thường qui UCMC, chẹn thụ thể angiotensin II với thuốc đối kháng aldosterone.
- Không nên dùng thường qui ức chế calci
- Truyền lâu dài thuốc tăng co cơ tim có thể có hại, ngoại trừ khi bệnh nhân bị suy tim giai đoạn cuối.

- Điều trị bằng hormone có thể có hại, ngoại trừ trường hợp dùng hormone thay thế.

Các thuốc thường được sử dụng điều trị cho bệnh nhân suy tim giai đoạn này gồm UCMC, chẹn thụ thể angiotensin, chẹn beta, kháng aldosterone, hydralazine + nitrate (bảng 18).

Bảng 18: Các thuốc thường sử dụng trong suy tim giai đoạn C (TL 7)

Thuốc	Liều khởi đầu/ngày	Liều tối đa	Liều trung bình trong các thử nghiệm LS
Ức chế men chuyển			
Captopril	6.25 mg x 3 lần	50 mg x 3 lần	122.7 mg/ngày
Enalapril	2.5 mg x 2 lần	10-20 mg x 2 lần	16.6 mg/ngày
Fosinopril	5-10 mg 1 lần	40 mg 1 lần	N/A
Lisinopril	2.5-5 mg 1 lần	20-40 mg 1 lần	32.5-35 mg/ngày
Perindopril	2 mg 1 lần	8-16 mg 1 lần	N/A
Quinapril	5 mg x 2 lần	20 mg x 2 lần	N/A
Ramipril	1.25-2.5 mg 1 lần	10 mg 1 lần	N/A
Transolapril	1 mg 1 lần	4 mg 1 lần	N/A
Chẹn thụ thể angiotensin II			
Candesartan	4-8 mg 1 lần	32 mg 1 lần	24 mg/ngày
Losartan	25-50 mg 1 lần	50-150 mg 1 lần	129 mg/ngày
Valsartan	20-40 mg x 2 lần	160 mg x 2 lần	254 mg/ngày
Đối kháng aldosterone			
Spironolactone	12.5-25 mg 1 lần	25 mg 1 hoặc 2 lần	26 mg/ngày
Eplerenone	25 mg 1 lần	50 mg 1 lần	42.6 mg/ngày
Chẹn beta			
Bisoprolol	1.25 mg 1 lần	10 mg 1 lần	8.6 mg/ngày
Carvedilol	3.125 mg x 2 lần	50 mg x 2 lần	37 mg/ngày
Carvedilol CR	10 mg 1 lần	80 mg 1 lần	N/A
Metoprolol succinate (metoprolol CR/XL)	12.5-25 mg 1 lần	200 mg 1 lần	159 mg/ngày
Hydralazine và isosorbide dinitrate (ISDN)			
Liều cố định	37.5 mg hydralazine/20 mg ISDN x 3 lần	75 mg hydralazine/40 mg ISDN x 3 lần	175 mg hydralazine/90 mg ISDN/ngày
Hydralazine và isosorbide dinitrate	Hydralazine: 25-50 mg x 3 hoặc 4 lần và ISDN: 20-30 mg x 3 hoặc 4 lần	Hydralazine: 300 mg/liều và ISDN: 120 mg/liều	N/A

6.3.1. Lợi tiểu:

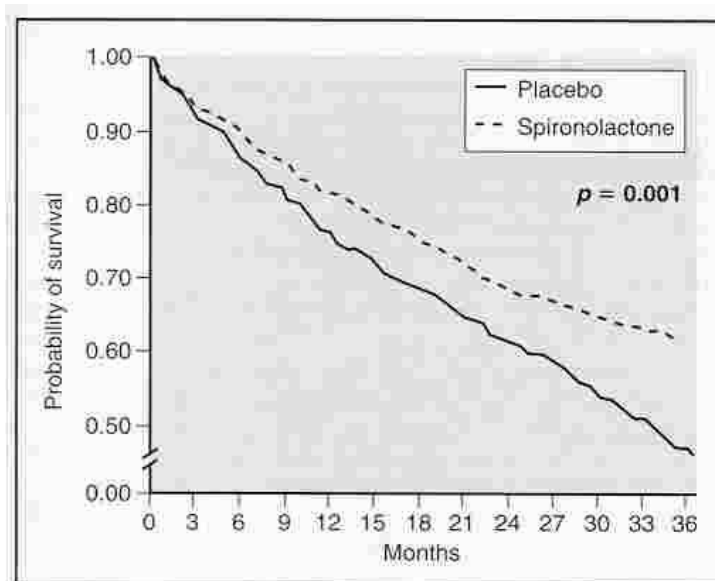
Phối hợp với sự tiết giảm muối và nước, lợi tiểu là thuốc điều trị bước đầu cơ bản trong suy tim. Khi dùng liều cao không nên giảm quá 0.5-1 kg cân nặng/1 ngày. Cần chú ý tránh giảm khối lượng tuần hoàn nhiều, hạ kali và natri máu bằng cách theo dõi điện giải đồ, urê và creatinine máu.

Ba nhóm lợi tiểu chính thường dùng: nhóm thiazide, lợi tiểu quai (quai Henlé) và lợi tiểu giữ kali. Một số tác dụng phụ của lợi tiểu nhóm thiazide: tăng canxi máu, tăng axit uric máu, nổi ban, viêm tụy, viêm mạch máu và gia tăng lipoprotein tỷ trọng thấp (LDL: low density lipoprotein). Lợi tiểu quai như furosemide, bumetanide thuộc nhóm sulfamide, do đó cần tránh dùng cho bệnh nhân đã dị ứng với sulfamide. Ở một số bệnh nhân đã suy tim nặng khi dùng liều uống cao có thể cũng không có tác dụng do hấp thu kém nên đổi qua thuốc tiêm (xem bảng 22).

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

Nghiên cứu RÂLES sử dụng spironolactone trên bệnh nhân suy tim [30], nghiên cứu Ephesus sử dụng eplerenone trên bệnh nhân suy tim sau nhồi máu cơ tim [31] cho thấy hai lợi tiểu giữ kali này cải thiện sống còn trên bệnh nhân suy tim.

Nghiên cứu EMPHASIS –HF [32] chứng minh eplerenone liều lượng 25-50 ng/ngày thêm vào điều trị suy tim NYHA II, giúp giảm tử vong do tim hoặc nhập viện 37% so với nhóm chứng. Cần chú ý không sử dụng eplerenone ở bệnh nhân có độ lọc cầu thận ước lượng < 30 ml/ph/1,73 m² DTCT; thuốc chuyển hóa qua men cytochrome P450, 3A4.



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

Hình 9: Khả năng còn sống của bệnh nhân sau điều trị suy tim giữa 2 nhóm: có

spironolactone và không spironolactone (placebo) cả hai nhóm đều có điều trị suy tim bằng các thuốc khác.

Bảng 19: Liều lượng thuốc đối kháng aldosterone trong điều trị suy tim (TL 7)

eGFR (ml/ph/1,73 m ²)	Eplerenone		Spironolactone	
	≥ 50	30 đến 49	≥ 50	30 đến 49
Liều khởi đầu (chỉ khi K ⁺ máu ≤ 5 mEq/L)	25 mg ngày 1 lần	25 mg/lần, cách ngày	12.5 đến 25 mg ngày 1 lần	12.5 mg/lần mỗi ngày hoặc cách ngày
Liều duy trì (sau 4 tuần với K ⁺ máu ≤ 5 mEq/L)*	50 mg ngày 1 lần	25 mg ngày 1 lần	25 mg 1 hoặc 2 lần/ngày	12.5 đến 25 mg ngày 1 lần

(*) sau liều khởi đầu, K⁺máu tăng ≤ 6.0 mEq/L hoặc chức năng thận xấu hơn, ngưng thuốc cho đến khi K⁺ < 5.0 mEq/L. Cân nhắc sử dụng lại giảm liều sau khi hết tăng K⁺máu/ hồi phục chức năng thận ít nhất được 72 giờ.

Bảng 20: Các thuốc lợi tiểu sử dụng trong điều trị suy tim (TL 10)

Lợi tiểu	Liều khởi đầu (mg)	Liều thường ngày (mg)		
Lợi tiểu quai^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	2.5	2.5-5		
Lợi tiểu giữ kali^c				
	+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

ACEi: thuốc ức chế men chuyển; ARB: chẹn thụ thể angiotensin.

+ACEi/ARB: có sử dụng UCMC hoặc chẹn thụ thể AT II

-ACEi/ARB: không sử dụng UCMC hoặc chẹn thụ thể AT II

(a): Cần chỉnh liều thuốc uống hay thuốc đường tĩnh mạch theo tình trạng dịch, cân nặng; dùng liều cao quá mức có thể gây suy thận và ngộ độc.

(b): không dùng thiazide khi độ lọc cầu thận eGFR < 30 ml/ph/1,73 m²), ngoại trừ khi muốn có tác dụng cộng hưởng khi dùng với lợi tiểu quai.

(c): spironolactone/eplerenone thường được chọn lựa hơn.

Bảng 21: Các lợi tiểu dạng uống dùng điều trị ứ dịch trong suy tim mạn

Thuốc	Liều khởi đầu/ ngày	Tổng liều tối đa/ngày	Thời gian tác dụng
Lợi tiểu quai			

Bumetanide	0.5 – 1.0 mg 1 hoặc 2 lần	10 mg	4 – 6 giờ
Furosemide	20 – 40 mg 1 hoặc 2 lần	600 mg	6 – 8 giờ
Torseamide	10 – 20 mg 1 lần	200 mg	12 – 16 giờ
Lợi tiểu thiazide			
Chlorothiazide	250 – 500 mg 1 hoặc 2 lần	1000 mg	6 – 12 giờ
Chlorthalidone	12.5 – 25 mg 1 lần	100 mg	24 – 72 giờ
Hydrochlorothiazide	25 mg 1 hoặc 2 lần	200 mg	6 – 12 giờ
Indapamide	2,5 mg 1 lần	5 mg	36 giờ
Metolazone	2,5 mg 1 lần	20 mg	12 – 24 giờ
Lợi tiểu giữ kali			
Amiloride	5 mg 1 lần	20 mg	24 giờ
Spironolactone	12.5 – 25 mg 1 lần	50 mg*	2 – 3 ngày
Triamterene	50 – 75 mg 2 lần	200 mg	7 – 9 giờ
Eplerenone	12,5-25 mg 1 lần	50 mg/ngày	6-8 giờ
Chẹn nhiều đoạn ống thận			
Metolazone	2.5 – 10 mg 1 lần kèm lợi tiểu quai		
Hydrochlorothiazide	25 – 100 mg 1 hoặc 2 lần kèm lợi tiểu quai		
Chlorothiazide (IV)	500 – 1000 mg 1 lần kèm lợi tiểu quai		

Bảng 22: Các lợi tiểu tiêm mạch dùng điều trị suy tim nặng

Thuốc	Liều khởi đầu	Liều đơn độc tối đa
Lợi tiểu quai		
Bumetanide	1.0 mg	4 – 8 mg
Furosemide	40 mg	160 – 200 mg
Torseamide	10 mg	100 – 200 mg
Lợi tiểu thiazide		
Chlorothiazide	500 mg	1000 mg
Chẹn nhiều đoạn ống thận		
Chlorothiazide	500 – 1000 mg (IV) 1 hoặc 2 lần kèm lợi tiểu quai	1 hoặc nhiều lần/ngày
Metozalone	2.5 – 5 mg (uống) 1 hoặc 2 lần/ ngày kèm lợi tiểu quai	
Truyền tĩnh mạch		
Bumetanide	1 mg TM, sau đó 0.5 – 2 mg TTM mỗi giờ	
Furosemide	40 mg TM, sau đó 10 – 40 mg TTM mỗi giờ	
Torseamide	20 mg TM, sau đó 5 – 20 mg TTM mỗi giờ	

Cần chú ý theo dõi ion kali khi sử dụng lợi tiểu trong suy tim mạn, phải tránh giảm kali máu hoặc tăng kali máu. Nên giữ mức kali máu trong khoảng 4 đến 5 mmol/L. Liều lượng lợi tiểu sẽ thay đổi theo từng bệnh nhân và tình trạng lâm sàng. Lợi tiểu quai rất hiệu quả để giảm quá tải thể tích. Lợi tiểu sẽ kích hoạt hệ renin-angiotensin-aldosterone do đó nên kết hợp với UCMC hoặc thuốc chẹn thụ thể angiotensin II.

6.3.2. Các thuốc đối kháng hệ thống renin – angiotensin – aldosterone

Ức chế hệ thống renin – angiotensin – aldosterone có thể tác động ở nhiều tầng: tầng men chuyển angiotensin I thành angiotensin II, tầng thụ thể angiotensin và tầng thụ thể aldosterone. Chẹn thụ thể angiotensin 1 của angiotensin II, thường gọi tắt là chẹn thụ thể angiotensin II (ARB: angiotensin receptor blocker) tác động trên cả tầng thụ thể angiotensin và thụ thể aldosterone. Các thuốc đối kháng aldosterone (spironolactone, eplerenone) tác động đơn thuần trên tầng thụ thể aldosterone.

6.3.2.1. Ức chế men chuyển:

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

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

Hiệu quả dẫn động mạch của UCMC tương đương dẫn tĩnh mạch. Các thuốc ức chế men chuyển giảm áp lực đổ đầy thất và sức cản mạch ngoại vi, do đó gia tăng cung lượng tim mà không làm thay đổi huyết áp hay tần số tim, không có hiện tượng lờn thuốc. Thuốc có thể làm suy thận ở bệnh nhân có bệnh lý hẹp động mạch thận hai bên. Tác dụng phụ là nổi ban, phù dị ứng, tăng kali máu, giảm bạch cầu và ho khan. Tác dụng phụ ho khan nổi bật, thay đổi từ 5-15% theo loại UCMC và theo cơ địa người bệnh. Do đó cần theo dõi chức năng thận, kali máu khi điều trị lâu dài bằng ức chế men chuyển.

Một số nghiên cứu gần đây như CONSENSUS, SOLVD, SAVE, AIRE, TRACE, bằng các thuốc captopril, enalapril, ramipril và trandolapril, sử dụng UCMC điều trị suy tim có thể kéo dài tuổi thọ người bệnh [33,34,35,36,37].

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

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

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

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

Nghiên cứu V-He FT II cho thấy hiệu quả của UCMC trên bệnh nhân suy tim không chỉ ở tác dụng dẫn mạch [38] vì nhóm có elanapril giảm tử vong cao hơn nhóm dùng hai dẫn mạch phối hợp (isosorbide dinitrate + hydralazine).

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

Một số điểm cần chú ý khi sử dụng UCMC trong điều trị suy tim:

- Ưu tiên dùng UCMC so với chẹn thụ thể angiotensin II vì có nhiều nghiên cứu lớn chứng minh hiệu quả giảm tử vong và giảm nhập viện trên mọi giai đoạn của suy tim.
- Tất cả bệnh nhân suy tim có giảm PSTM đều cần dùng UCMC ngoại trừ có chống chỉ định
- Cần cố gắng đạt đến liều lượng UCMC trong các nghiên cứu lớn. Tuy nhiên ngay cả khi chưa đạt đến liều đích, vẫn có thể phối hợp thêm chẹn beta.
- Có thể phối hợp aspirin liều thấp (80 mg/ngày) với UCMC trên bệnh nhân suy tim có TMCB. Nghiên cứu gộp trên 22 000 bệnh nhân cho thấy aspirin không giảm hiệu quả của UCMC, không tăng suy thận [39].

6.3.2.2. Các thuốc chẹn thụ thể của angiotensin II

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

Có 4 loại thụ thể AG II đã tìm thấy: AT1, AT2, AT3, AT4. Chức năng và vị trí trong cơ thể của các thụ thể này khác nhau (bảng 23).

Bảng 23 : Vị trí và chức năng các thụ thể Angiotensin II

Thụ thể	Hoạt tính	Vị trí
AT1	Co mạch, giữ muối natri, ngăn chặn tiết renin. Tăng tiết endothelin, tăng tiết vasopressin Tăng hoạt giao cảm, thúc đẩy phì đại tế bào cơ tim Kích thích sợi hóa tim và mạch máu, tăng co cơ tim Thúc đẩy loạn nhịp, kích thích plasminogen activator inhibitor 1, kích thích tạo lập superoxide	Mạch máu Não Tim Thận Thượng thận Thần kinh
AT2	Chống sinh sản/ức chế : tăng trưởng tế bào, phân chia tế bào, sửa chữa mô, chết tế bào theo chương trình, dẫn mạch (trung gian NO?), phát triển thận và đường niệu. Kiểm soát áp lực/bài natri. Kích thích Prostaglandins thận. Kích thích bradykinin và NO thận	Thượng thận Tim, Não Cơ tử cung Thai nhi Mô tổn thương

AT3	Chưa rõ	Tế bào bướu nguyên bào thần kinh loài amphibians (động vật lưỡng cư)
AT4	Dẫn mạch thận ; kích thích Plasminogen activator inhibitor 1	Não, Tim Mạch máu Phổi Tiền liệt tuyến Thượng thận Thận

Cho đến nay đã có 7 thuốc chặn thụ thể Angiotensin II sử dụng trong điều trị lâm sàng: losartan, valsartan, irbesartan, candesartan, telmisartan, eprosartan và olmesartan. Tuy nhiên, chỉ valsartan, candesartan và losartan có nghiên cứu chứng minh hiệu quả trong điều trị suy tim tâm thu.

Nghiên cứu ELITE-I, so sánh giữa losartan và captopril trong điều trị suy tim cho thấy nhóm có losartan giảm tử vong đến 46% ($p = 0,035$), nhiều hơn nhóm captopril [40]. Tuy nhiên nghiên cứu ELITE II không cho kết quả tốt như vậy, nhóm losartan tử vong cao hơn nhóm captopril [41].

Nghiên cứu mới năm 2009 chứng minh liều cao (losartan 150 mg/ngày) chặn thụ thể angiotensin 2 hiệu quả hơn liều thấp trong giảm tử vong và nhập viện bệnh nhân suy tim tâm thu, không dung nạp UCMC [42].

Nghiên cứu RESOLVD so sánh giữa enalapril, candesartan và candesartan phối hợp enalapril [43] cho thấy nhóm phối hợp có hiệu quả giảm tái cấu trúc thất trái cao nhất.

Nghiên cứu VAL-He FT so sánh giữa 2 nhóm có chặn thụ thể Angiotensin II phối hợp UCMC với nhóm UCMC đơn thuần. Cả 2 nhóm đều có điều trị cơ bản. Kết quả cho thấy không có khác biệt về tử vong chung; tuy nhiên nhóm phối hợp (UCMC + chặn thụ thể AG II) giảm tiêu chí phối hợp nhiều hơn (gồm tử vong và tật bệnh) [44].

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

Nghiên cứu CHARM – Added với candesartan cũng chứng minh, có thể có lợi về giảm nhập viện và giảm tử vong tim mạch khi phối hợp UCMC với chặn thụ thể angiotensin II [45]. Nghiên cứu VALIANT chứng minh valsartan (chặn thụ thể angiotensin II) có thể thay

thế UCMC trong điều trị suy tim; tuy nhiên khi phối hợp valsartan với UCMC không có lợi hơn [46]. Có thể vì độ nặng về suy tim của 2 nghiên cứu khác nhau; nghiên cứu VAL – HeFT và CHARM – Added có PSTM của bệnh nhân thấp hơn so với bệnh nhân của nghiên cứu VALIANT [47].

Tương tự như UCMC, khởi đầu dùng chẹn thụ thể angiotensin II nên bằng liều thấp (bảng 18). Khảo sát lại huyết áp ngồi và đứng, chức năng thận và ion kali sau 1 – 2 tuần điều trị. Những bệnh nhân có huyết áp tâm thu ban đầu < 80 mmHg, natri máu thấp, ĐTĐ và giảm chức năng thận cần được chăm sóc đặc biệt khi điều trị bằng chẹn thụ thể angiotensin II.

Trong thực hành lâm sàng, thường phối hợp UCMC hoặc chẹn thụ thể AG II với spironolactone và lợi tiểu mất kali như furosemide trong điều trị suy tim. Phối hợp 3 thuốc đều có khả năng tăng kali máu như UCMC, chẹn thụ thể AG II và spironolactone cần rất cẩn thận, nguy cơ tăng kali máu rất cao.

6.3.2.3. Thuốc đối kháng aldosterone

Nghiên cứu RALES thực hiện trên 1663 bệnh nhân suy tim có PSTM $\leq 40\%$. Bệnh nhân được chia ra 2 nhóm, có điều trị bằng spironolactone 12,5; 25; 50 hoặc 75 mg/ngày so với nhóm placebo. Cả 2 nhóm đều có điều trị cơ bản là UCMC, lợi tiểu quai và digoxin. Kết quả cho thấy nhóm có spironolactone liều 25mg cải thiện tử vong có ý nghĩa thống kê ở bệnh nhân suy tim nặng sau 24 tháng theo dõi [30].

Nghiên cứu EPHEBUS, sử dụng chất đối kháng aldosterone mới eplerenone trên bệnh nhân có PSTM $\leq 40\%$ và triệu chứng lâm sàng suy tim hoặc ĐTĐ vào trong khoảng 14 ngày sau NMCT cấp. Sau một năm, nhóm có eplerenone giảm tử vong từ 13,8% còn 11,8%. Tăng kali máu xảy ra ở 5,5% bệnh nhân dùng eplerenone so với 3,9% ở nhóm placebo. Khi bệnh nhân có độ thanh thải creatinine dưới 50ml/phút, biến cố sẽ là 10,1% so với 4,6% ở nhóm có độ thanh thải creatinine cao hơn [31].

Một nghiên cứu năm 2011 sử dụng eplerenone cho bệnh nhân suy tim tâm thu có NYHA II chứng minh hiệu quả giảm tử vong tim mạch và nhập viện [32].

Một số điểm thực hành cần chú ý khi sử dụng thuốc đối kháng aldosterone:

- Không nên sử dụng khi độ thanh thải creatinine < 30 ml/ph hoặc kali máu > 5mEq/L
- Nên khởi đầu bằng liều thấp 12,5mg spironolactone hoặc 25mg eplerenone
- Nguy cơ tăng kali máu nếu dùng chung với liều cao UCMC hoặc UCMC phối hợp chẹn thụ thể angiotensin II
- Phải tránh dùng chung với kháng viêm không steroid và chất ức chế cyclo – oxygenase – 2 (COX – 2 inhibitors)
- Phải ngưng cho thêm kali hoặc giảm liều
- Theo dõi kỹ nồng độ kali máu: kiểm soát vào ngày 3, ngày 7, mỗi tháng trong 3 tháng đầu.

6.3.3 Các thuốc chẹn beta

Các thuốc chẹn beta đã được sử dụng trong điều trị suy tim gồm có: metoprolol succinate, bisoprolol, carvedilol và nebivolol.

Trong thập niên 70, Waagstein và c/s đã báo cáo về khả năng của metoprolol, alprenolol và practolol trong cải thiện triệu chứng cơ năng và chức năng thất ở bệnh nhân suy tim do bệnh cơ tim dẫn nở [48].

Nghiên cứu MDC [49] (Metoprolol in Dilated Cardiomyopathy) cho thấy metoprolol giúp giảm tử vong và giảm chỉ định ghép tim ở bệnh nhân bệnh cơ tim dẫn nở.

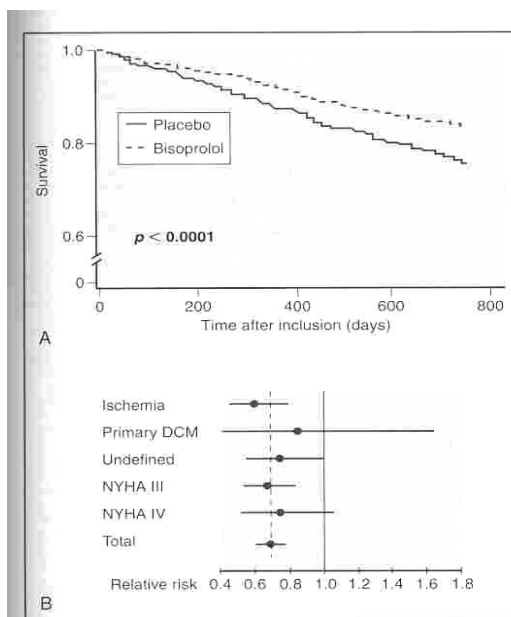
Nghiên cứu của Packer và c/s về carvedilol [50] cho thấy nhóm có carvedilol (một chẹn beta có tính dẫn mạch) giảm tử vong 65%, giảm nhập viện 27%, giảm phối hợp tử vong và nhập viện 38% so với nhóm placebo. Ngoài ra nhóm carvedilol tiến đến suy tim nặng ít hơn nhóm placebo. Cả hai nhóm đều có thuốc cơ bản là digoxin, lợi tiểu và ức chế men chuyển.

Nghiên cứu COPERNICUS cho thấy carvedilol có thể sử dụng trong suy tim độ IV. Thực hiện trên 2000 bệnh nhân theo dõi gần 3 năm, n/c COPERNICUS cho thấy nhóm có carvedilol giảm 35% tử vong so với nhóm chứng [51].

Nghiên cứu CIBIS II thực hiện trên 2647 bệnh nhân suy tim độ III hoặc IV; nguyên nhân suy tim có thể là thiếu máu cục bộ hay không thiếu máu cục bộ. Sau 18 tháng, nhóm bisoprolol giảm tử vong do mọi nguyên nhân 32% ($p < 0,001$), giảm đột tử 44% [52].

Gần đây, nghiên cứu SENIORS chứng minh, chẹn beta 1 chọn lọc nebivolol hiệu quả và an toàn trong điều trị suy tim người cao tuổi (≥ 70 tuổi) [53,54]. Liều dùng khởi đầu 1,25 mg/ngày, tối đa 5mg/ngày.

Do lợi điểm kéo dài đời sống bệnh nhân suy tim của chẹn beta, cần chú ý sử dụng chẹn beta cho mọi bệnh nhân suy tim và/hoặc rối loạn chức năng thất trái. Ngay cả khi bệnh nhân đã ổn định với các thuốc khác cũng nên sử dụng chẹn beta.



TL : Lancet 353 : 9-13,
1999

Hì

nghiên cứu CIBIS II.

B : Hiệu quả điều trị tương đối tùy theo nguyên nhân hoặc độ nặng suy tim

6.3.3.1. Lựa chọn bệnh nhân sử dụng chẹn beta:

Tất cả bệnh nhân suy tim, dù nhẹ đến nặng cần sử dụng chẹn beta nếu không có chống chỉ định. Chỉ khởi đầu dùng chẹn beta khi tình trạng suy tim của bệnh nhân ổn định:

- Không nằm viện ở khoa chăm sóc tích cực
- Không có hoặc ứ dịch rất ít; hoặc thiếu dịch
- Không phải điều trị bằng thuốc tăng co cơ tim truyền tĩnh mạch gần đây

Những bệnh nhân không được lựa chọn vì một trong các yếu tố trên, có thể điều trị tích cực suy tim (vd: lợi tiểu), sau đó khởi đầu liều thấp chẹn beta.

Có thể sử dụng chẹn beta ở bệnh nhân suy tim có kèm bệnh phổi mạn tắc nghẽn hoặc tim chậm không triệu chứng cơ năng.

6.3.3.2. Khởi đầu và duy trì chẹn beta:

Liều khởi đầu của chẹn beta rất thấp, với bisoprolol 1,25 mg/ngày, carvedilol 3,125 mg x 2/ngày, metoprolol succinate 12,5 mg/ngày và nebivolol 1,25 mg/ngày. Sau 2 đến 4 tuần lễ mới tăng liều gấp đôi. Liều mục tiêu của bisoprolol 10 mg/ngày, carvedilol 25 mg x 2/ngày hoặc 50 mg x 2/ngày (người > 85 kg), metoprolol succinate 200 mg/ngày và nebivolol 5 mg/ngày. Hiệu quả của thuốc rất chậm, cần 2 đến 3 tháng. Ngay cả khi không cải thiện triệu chứng cơ năng, sử dụng được chẹn beta trên bệnh nhân suy tim cũng có lợi, giảm biến cố lâm sàng.

Khi bệnh nhân ứ dịch, có hay không triệu chứng cơ năng nhẹ trong khi đang sử dụng chẹn beta; không nên ngưng chẹn beta, chỉ cần tăng lợi tiểu. Khi bệnh nhân trở nặng, cần sử dụng tăng co cơ tim TTM; có thể giảm liều hoặc tạm ngưng chẹn beta. Sử dụng trở lại khi lâm sàng ổn định.

6.3.3.3. Các tác dụng không mong muốn khi sử dụng chẹn beta điều trị suy tim

Khi bắt đầu sử dụng chẹn beta, có 4 tác dụng không mong muốn cần quan tâm: ứ dịch và suy tim nặng hơn, mệt, tim chậm và bloc tim và hạ huyết áp.

- Ứ dịch và suy tim nặng hơn:

Nên khởi đầu sử dụng chẹn beta khi bệnh nhân không còn ứ dịch (vd: gan không to, không ran ở phổi, không phù). Bệnh nhân cần được cân mỗi ngày và phát hiện triệu chứng cơ năng hay thực thể suy tim nặng hơn. Có thể cần tăng liều lợi tiểu hoặc lợi tiểu kèm ức chế men chuyển. Ứ dịch không phải là lý do vĩnh viễn không sử dụng chẹn beta bệnh nhân suy tim.

- Mệt

Bệnh nhân bắt đầu sử dụng chẹn beta có thể cảm thấy mệt và yếu sức. Sau vài tuần lễ các dấu hiệu này có thể biến mất. Tuy nhiên đây cũng là lý do không tăng liều lượng chẹn beta theo mục tiêu. Có thể cần giảm liều vì mệt, nhưng không nên ngưng chẹn beta. Trường hợp bệnh nhân mệt kèm tụt huyết áp, cần ngưng chẹn beta. Sau này khởi đầu lại bằng chẹn beta khác.

- Tim chậm và bloc tim

Tim chậm và bloc tim do chẹn beta sẽ không cần điều trị nếu không triệu chứng cơ năng. Cần giảm liều chẹn beta nếu bệnh nhân xây xẩm, cảm giác nhẹ đầu hay bloc nhĩ thất độ 2

hay độ 3. Cần chú ý đến tương tác với các thuốc tim mạch khác làm tăng tim chậm và bloc tim.

- **Huyết áp thấp**

Các chẹn beta, đặc biệt chẹn beta có kèm chẹn alpha 1 có thể làm tụt huyết áp, có hay không triệu chứng cơ năng. Chẹn beta có thêm chẹn alpha 1 như carvedilol có thể chỉ tăng dẫn mạch trong 24-48 giờ đầu hoặc lúc khởi đầu tăng liều, sau đó sẽ không còn. Có thể giảm tác dụng huyết áp thấp khi sử dụng chẹn beta bằng cách cho uống khác với thời điểm uống ức chế men chuyển và lợi tiểu. Nếu bệnh nhân giảm thể tích tuần hoàn, có thể phải giảm lợi tiểu khi khởi đầu chẹn beta.

Bảng 24: Các thuốc được chứng minh kéo dài đời sống bệnh nhân suy tim

	Liều khởi đầu (mg)	Liều mục tiêu (mg)
UCMC		
Captopril ^a	6.25 mg, ngày 3 lần	50 mg, ngày 3 lần
Enalapril	2.5 mg, ngày 2 lần	10-20 mg, ngày 2 lần
Lisinopril ^b	2.5-5.0 mg, ngày 1 lần	20-35 mg, ngày 1 lần
Ramipril	2.5 mg, ngày 1 lần	5 mg, ngày 2 lần
Trandolapril ^a	0.5 mg, ngày 1 lần	4 mg, ngày 1 lần
Chẹn beta		
Bisoprolol	1.25 mg, ngày 1 lần	10 mg, ngày 1 lần
Carvedilol	3.125 mg, ngày 2 lần	25-50 mg, ngày 2 lần
Metoprolol succinate (CR/XL)	12.5/25 mg, ngày 1 lần	200 mg, ngày 1 lần
Nebivolol ^c	1.25 mg, ngày 1 lần	10 mg, ngày 1 lần
Chẹn thụ thể angiotensin		
Candesartan	4 hoặc 8 mg, ngày 1 lần	32 mg, ngày 1 lần
Valsartan	40 mg, ngày 2 lần	160 mg, ngày 2 lần
Losartan ^{b,c}	50 mg, ngày 1 lần	150 mg, ngày 1 lần
Kháng thụ thể mineralocorticoid		
Eplerenone	25 mg, ngày 1 lần	50 mg, ngày 1 lần
Spirolactone	25 mg, ngày 1 lần	25-50 mg, ngày 1 lần
Thuốc tác động trên kênh If		
Ivabradine	5 mg, ngày 2 lần	7.5 mg, ngày 2 lần

a: UCMC với liều mục tiêu trong thử nghiệm lâm sàng sau nhồi máu cơ tim

b: Những thuốc này khi dùng liều cao hơn được chứng minh giảm tử vong và bệnh tật so với liều thấp, nhưng không có thử nghiệm lâm sàng ngẫu nhiên có kiểm chứng với placebo và liều tối ưu không biết chắc chắn.

c: Điều trị này không chứng minh giảm tử vong tim mạch hay tử vong do mọi nguyên nhân ở bệnh nhân suy tim hoặc sau NMCT.

Bảng 25: Hiệu quả điều trị thuốc giai đoạn C của suy tim tâm thu dựa trên các nghiên cứu phân phối ngẫu nhiên (TL 7)

Điều trị nội theo hướng dẫn	Giảm nguy cơ tương đối tử vong (%)	Số B/n cần điều trị để giảm tử vong (chuẩn hoá đến 36 tháng)	Giảm nguy cơ tương đối nhập viện vì suy tim (%)
UCMC hoặc chẹn thụ thể angiotensin	17	26	31
Chẹn beta	34	9	41

Kháng Aldosterone	30	6	35
Hydralazine/nitrate	43	7	33

6.3.4. Digitalis

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

Nghiên cứu PROVED [55] và RADIANCE [56] cho thấy, khi ngưng digoxin ở một nhóm so với nhóm chứng (vẫn tiếp tục digoxin), có tương ứng 40% và 28% bệnh nhân có suy tim nặng hơn, so với nhóm chứng chỉ có 20% và 6%, Nghiên cứu DIG [57] thực hiện trên 6800 bệnh nhân có phân suất tống máu dưới 45%, theo dõi từ 3 - 5 năm, cho thấy nhóm có digoxin có tử vong tim mạch tương đương nhóm chứng, tuy nhiên tử vong chung hoặc số lần nhập viện có giảm hơn.

Một số điều cần chú ý khi sử dụng digitalis:

- Hai dạng thông thường của digitalis là digoxin và digitoxin. Digoxin được đào thải bởi thận, nên giảm liều hoặc tránh dùng ở bệnh nhân suy thận. Digitoxin được đào thải bởi gan, nên tránh dùng ở bệnh nhân suy gan.
- Digitalis có thể sử dụng bằng đường uống hoặc tiêm mạch. Có thể digitalis hóa nhanh, vừa phải hay dùng liều duy trì ngay. Liều duy trì của digoxin ở người Việt Nam nên ở khoảng 0.125-0.25mg/ngày, nếu dùng liều duy trì cao (0.25mg/ngày) nên có 1-2 ngày trong tuần không uống thuốc.
- Một số thuốc có thể ngăn cản sự hấp thu digitalis như cholestyramine, kaolin pectin và các thuốc kháng acide (aluminum hydroxide...). Một số thuốc có thể tăng nồng độ hấp thu digitalis như erythromycine, tetracycline, quinidine, verapamil, amiodarone nên khi dùng chung cần giảm liều digoxin.
- Ở bệnh nhân bị NMCT cấp chỉ sử dụng digitalis khi có loạn nhịp nhanh trên thất. Không được sốc điện chữa loạn nhịp ở bệnh nhân ngộ độc digitalis.

Các dấu hiệu của ngộ độc digitalis: gồm tất cả các dạng của loạn nhịp (ngoại tâm thu thất, thường nhịp đôi; nhịp nhanh bộ nối; nhịp nhanh nhĩ với bloc; bloc nhĩ thất độ 2, tần số thất đều đặn ở bệnh nhân rung nhĩ...) chán ăn, buồn nôn, ói; ảo giác thần kinh, thị giác, lờ đờ hay kích động. Để điều trị cần ngưng ngay digitalis, làm ion đồ, bồi hoàn kali và magnesium, kiểm soát các yếu tố gia tăng khả năng ngộ độc (thuốc tương tác, tiêu chảy...)

Bảng 26: Các Digitalis thường được sử dụng điều trị suy tim

Tên thuốc	Hấp thu dạ dày ruột	Khởi đầu có t/dụng (phút)	T/gian bán hủy	Đường biến dưỡng chính (Đường đào thải)	Liều digitalis hóa (mg) uống tiêm
Digoxin	55-75%	15-30	36-48 giờ	Thận, một ít bởi dạ dày ruột	1.25 0.75->1 -> 1.5
Digitoxin	90-100%	25-120	4-6 ngày	Gan (thận đào thải các chất đã biến dưỡng)	0.70 1 ->1.2

6.3.5. Nitrates

Có thể dùng ở dạng uống hay dạng dán hoặc thoa ngoài da. Nitrate ở dạng uống có thể là nitroglycerine hay isosorbide dinitrate hoặc isosorbide mononitrate. Cần có một khoảng trống trong ngày (không dùng thuốc) để không bị lờn thuốc. Nên dùng tối đa 3 lần trong ngày đối với isosorbide dinitrate và 2 lần trong ngày với isosorbide mononitrate (xem bảng 27).

Molsidomine (Corvasal*) có hiệu quả tương tự nitrate, tuy nhiên không cần nhóm SH để tạo lập nitric oxide (NO) như nitrate. Isosorbide mononitrate có tác dụng ngay, không cần chuyển hóa bởi gan như isosorbide dinitrate. Tuy nhiên isosorbide dinitrate phối hợp với hydralazine có hiệu quả điều trị kéo dài đời sống bệnh nhân suy tim [58,59].

Bảng 26: Hiệu quả của một số nitrate thường dùng

Tên thuốc	Đường vào	Liều lượng	Bắt đầu có hiệu quả	Hiệu quả kéo dài	Độ tin cậy về hiệu quả
Nitroglycerine (Nitrostat)	Ngậm dưới lưỡi	0,3 - 0,6 mg	30 giây	15 - 30 phút	Cao
Nitroglycerine (Lenitral, Nitrobid)	Uống	2,5 - 6,5 mg	1 giờ	2 - 4 giờ	Thấp
Nitroglycerine (Nitro disc, Transderm)	Thoa hay dán ở da	2,5 - 5 cm (thoa) 10 - 60 cm (dán)	1 giờ	6 -24 giờ	Trung bình
Isosorbide dinitrate (Isordil, Risordan)	Uống	10 - 60 mg	30 phút	4 - 6 giờ	Cao
Isosorbide mononitrate (Monicor, Imdur)	Uống	10 - 40 mg - 60 mg	30 phút	8-21 giờ	Cao

6.3.6. Hydralazine :

Chỉ có tác dụng dẫn trực tiếp động mạch. Rất có hiệu quả ở bệnh nhân suy tim do hở van 2 lá hay van ĐMC. Thuốc làm tăng tần số tim và tăng tiêu thụ oxy cơ tim nên cần cẩn thận

khi dùng ở bệnh nhân thiếu máu cơ tim. Thuốc này thường được dùng phối hợp với nitrate. Liều thông thường 25 - 100mg dùng 3 đến 4 lần/ngày. Một số nghiên cứu gần đây của Cohn và c/s cho thấy, điều trị suy tim bằng hydralazine phối hợp nitrate có khả năng kéo dài đời sống người bệnh .

Nghiên cứu V-He FT I [58] cho thấy nhóm có isosorbide dinitrate (120 - 160 mg/ngày) giảm được tử vong do suy tim so với nhóm placebo. Ở nghiên cứu V-He FT II [59] nhóm có phối hợp hydralazine và isosorbide dinitrate cũng cho kết quả tốt, nhưng kém hơn nhóm có enalapril. Khi bệnh nhân không dung nạp thuốc nhóm ức chế renin-angiotensin-aldosterone hoặc chống chỉ định, nên dùng hydralazine kết hợp với isosorbide dinitrate, đây là chỉ định loại IIa, mức chứng cứ B.

6.3.7 Prazosin :

Dẫn động mạch và tĩnh mạch qua hiệu quả ức chế alpha1. Hiện nay ít được dùng vì dễ lờn thuốc và không kéo dài đời sống người bệnh.

6.3.8 Ức chế calci :

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

- Giảm thiếu máu cơ tim
- Giảm hậu tải
- Thư giãn tâm trương cơ tim

Ức chế calci như diltiazem và verapamil không được dùng trong điều trị suy tim. Ức chế calci nhóm dihydropyridine như nifedipine (thế hệ 1) và felodipine (thế hệ 2) đã được thử nghiệm trong điều trị suy tim, kết quả là có thể làm nặng suy tim, do đó không nên dùng ở các bệnh nhân suy tim [60,61]. Gần đây, nghiên cứu V-He FT III sử dụng felodipine như dẫn mạch phụ trợ trong điều trị suy tim độ II, III. Kết quả cho thấy nhóm có felodipine không có lợi hơn, chỉ chứng minh được là felodipine có thể dùng chung được với thuốc khác trong điều trị suy tim [62].

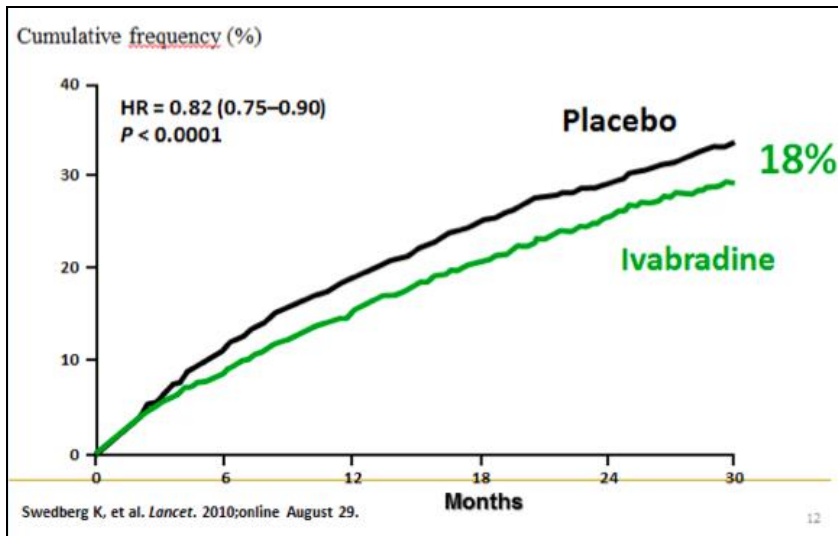
Nghiên cứu PRAISE (Prospective Randomized Amlodipine Survival Evaluation) [63] cho thấy sử dụng amlodipine có thể cải thiện sống còn ở bệnh nhân suy tim do bệnh cơ tim dẫn ($p < 0.001$), tuy nhiên không cải thiện ở nhóm suy tim do bệnh cơ tim thiếu máu cục bộ ($p = 0.07$).

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

6.3.9. Thuốc ức chế trực tiếp nút xoang:

Nghiên cứu về ivabradine (Procoralan), ức chế trực tiếp nút xoang, so sánh với placebo chứng minh hiệu quả giảm tử vong tim mạch và nhập viện trên bệnh nhân suy tim tâm thu có triệu chứng cơ năng, NYHA II-IV, nhịp xoang, tần số tim ≥ 70 /ph. Tất cả bệnh nhân đều có dùng chẹn beta và các thuốc điều trị suy tim khác [64]. Thuốc được xếp vào nhóm IIa, mức chứng cứ B trong điều trị suy tim tâm thu. Chỉ sử dụng Ivabradine khi đã đạt liều

đầy đủ chẹn beta (vd: bisoprolol 10 mg, carvedilol 100 mg, nebivolol 5 mg, metoprolol succinate 200 mg), tần số tim vẫn còn ≥ 70 /ph. Tuy nhiên với bệnh nhân bệnh phổi mạn tắc nghẽn, hoặc bệnh nhân không dung nạp chẹn beta liều cao, có thể kết hợp sớm ivabradine. Các tác giả châu Âu đề nghị sử dụng ivabradine trên bệnh nhân suy tim có chống chỉ định chẹn beta nhằm đạt tần số tim < 70 lần/ph (chỉ định loại IIb). Có thể sử dụng ivabradine đơn độc không kèm chẹn beta nếu cần.

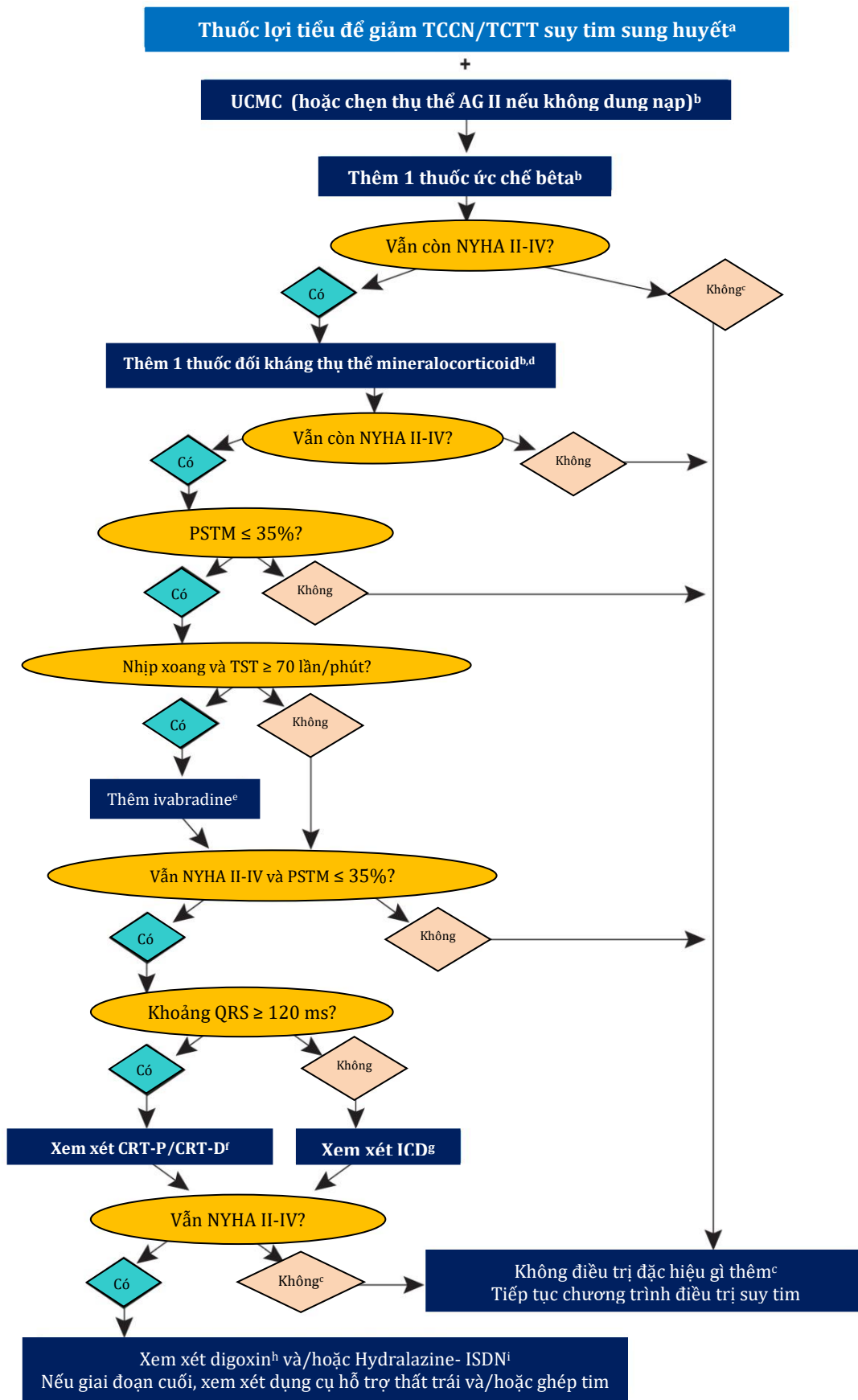


Hình 11: Kết quả tiêu chí gộp chính nghiên cứu SHIFT: giảm tử vong tim mạch và nhập viện vì suy tim nặng lên (TL 64)

6.3.10. Omega-3:

Nghiên cứu mới đây của Tavazzi L và c/s [65] so sánh điều trị suy tim bằng omega-3 với placebo trên nền điều trị cơ bản, cho thấy nhóm có thêm omega-3 giảm tử vong và nhập viện vì nguyên nhân tim mạch. Hầu hết các bệnh nhân này đều có PSTM $\leq 40\%$. Omega-3 nên được dùng như thuốc hàng 2 trên bệnh nhân suy tim, sau các thuốc hàng đầu như UCMC (hoặc chẹn thụ thể AG II) và chẹn beta.

Trong nghiên cứu GISSI-Prevenzione trên bệnh nhân sau NMCT cấp ≤ 3 tháng, nhóm điều trị với omega-3 (850 mg đến 882 mg of eicosapentaenoic acid [EPA] and docosahexaenoic acid [DHA] được este hóa với tỷ lệ 1:1.2) giảm được 21% tử vong, đặc biệt ở những bệnh nhân có PSTM giảm [92].



Hình 12: Các biện pháp điều trị suy tim mạn có triệu chứng cơ năng (NYHA II-IV)

TCCN: triệu chứng cơ năng; TCTT: triệu chứng thực thể, UCMC: ức chế men chuyển; AG II: angiotensin II; TST: tần số tim; PSTM: phân suất tổng máu; NMCT: nhồi máu cơ tim

^a: Lợi tiêu có thể giảm TCCN và TCTT nhưng không giảm tỷ lệ nhập viện và tử vong

^b: nên chỉnh đến liều được nghiên cứu chứng minh hoặc liều tối đa bệnh nhân dung nạp được

^c: bệnh nhân không triệu chứng với PSTM $\leq 35\%$ và tiền sử NMCT nên xem xét đặt ICD

^d: nếu không dung nạp thuốc đối kháng thụ thể mineralocorticoid, có thể thay thế chẹn thụ thể AG II phối hợp với UCMC.

^e: cơ quan quản lý thuốc châu Âu chấp thuận ivabradine cho BN có TST ≥ 75 lần/phút. Có thể xem xét dùng cho BN chống chỉ định hay không dung nạp chẹn beta.

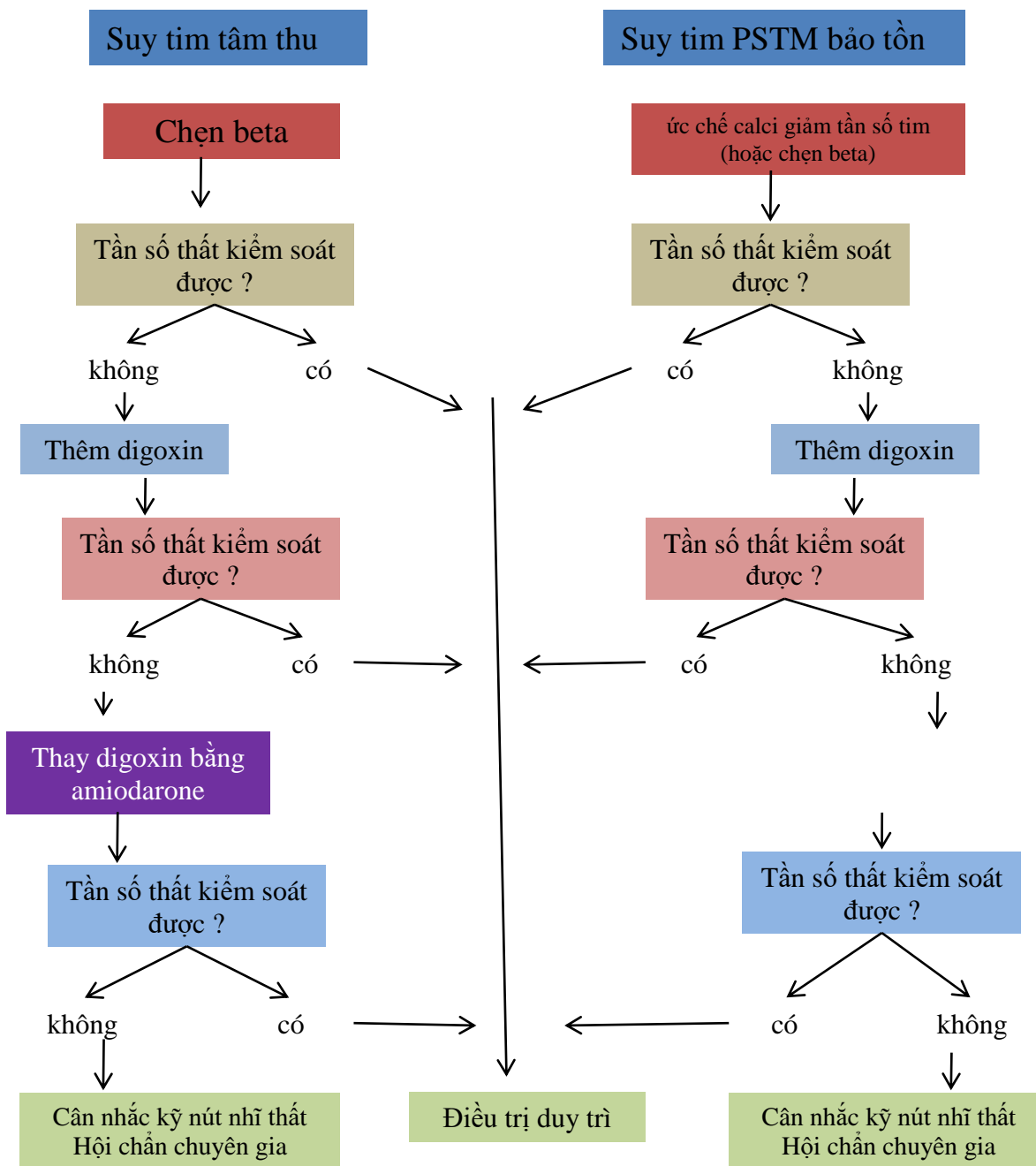
^f: chỉ định thay đổi dựa theo nhịp tim, phân độ NYHA, khoảng QRS, hình dạng QRS và PSTM.

^g: không chỉ định trong suy tim NYHA IV

^h: digoxin có thể sử dụng sớm hơn trong kiểm soát tần số thất bệnh nhân rung nhĩ- luôn luôn kết hợp với chẹn beta

ⁱ: kết hợp hydralazine và isosorbide dinitrate có thể sớm hơn ở bệnh nhân không dung nạp UCMC hoặc chẹn thụ thể AG II.

6.3.11 Kiểm soát tần số thất bệnh nhân suy tim kèm rung nhĩ:



Hình 15: Sơ đồ hướng dẫn kiểm soát tần số thất bệnh nhân suy tim có rung nhĩ (TL 10)

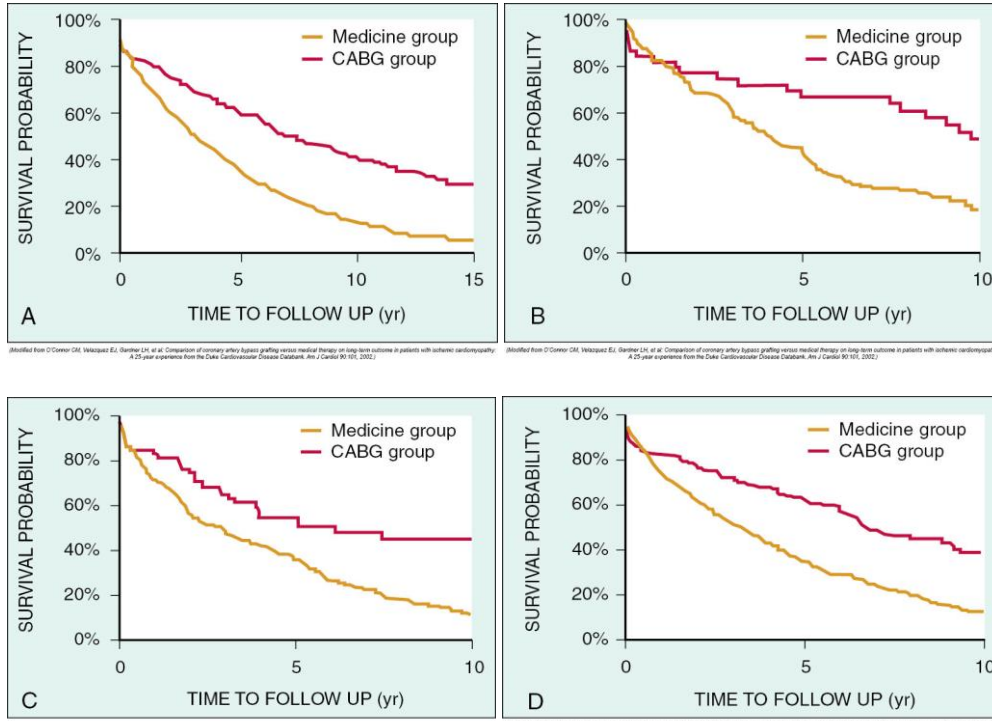
Rung nhĩ là rối loạn nhịp thường gặp nhất ở bệnh nhân suy tim, làm tăng nguy cơ huyết khối thuyên tắc và nặng thêm tình trạng suy tim. Các vấn đề cần đánh giá ở bệnh nhân suy tim kèm rung nhĩ:

- Nguyên nhân có thể điều chỉnh được: cường giáp, rối loạn điện giải, THA không kiểm soát, bệnh van 2 lá.
- Yếu tố thúc đẩy rung nhĩ xuất hiện: mới phẫu thuật, nhiễm trùng, đợt cấp bệnh phổi mạn tắc nghẽn/hen phế quản, thiếu máu cục bộ cơ tim cấp, nghiện rượu.
- Đánh giá phòng ngừa huyết khối thuyên tắc

Các bước cần thực hiện để kiểm soát tần số thất ở bệnh nhân suy tim kèm rung nhĩ được trình bày trong hình 13.

6.3.12. Điều trị suy tim giai đoạn C với mổ bắc cầu mạch vành:

Điều trị tái lưu thông động mạch vành bằng phẫu thuật hay can thiệp qua da được chỉ định ở bệnh nhân có bệnh mạch vành theo các khuyến cáo hiện nay. Chỉ định phẫu thuật thường ở bệnh nhân có bệnh nhiều nhánh mạch vành nặng, hẹp thân chung động mạch vành trái kèm phân suất tổng máu giảm.



Hình 14: Sống còn trên bệnh nhân mổ bắc cầu mạch vành so với điều trị nội khoa. Hình A: tất cả các nhóm; B: nhóm có bệnh 1 nhánh ĐMV; C: nhóm có bệnh 2 nhánh ĐMV; D: nhóm có bệnh 3 nhánh ĐMV. (TL: O' Connor CM et al. Am J Cardiol 2002, 90: 101)

Một nghiên cứu gần đây khẳng định vai trò của phẫu thuật bắc cầu mạch vành ở bệnh nhân suy tim có bệnh động mạch vành, nghiên cứu STICH (Surgical Treatment for Ischemic Heart Failure trial). Những bệnh nhân suy tim có PSTM giảm $\leq 35\%$, hẹp nặng nhiều nhánh mạch vành (60% hẹp 3 nhánh mạch vành, 68% trường hợp có hẹp động mạch liên thất đoạn gần), được phẫu thuật bắc cầu mạch vành kết hợp với điều trị nội khoa, so sánh với nhóm điều trị nội khoa đơn thuần. Kết quả nghiên cứu cho thấy không giảm tiêu chí chính là tử vong do mọi nguyên nhân ở nhóm bệnh nhân mổ bắc cầu, tuy nhiên có cải thiện tiêu chí phụ là tử vong do tim mạch (RRR 19%) và nhập viện do bệnh tim mạch (RRR 26%) [66]. Từ kết quả này có chỉ định mổ bắc cầu mạch vành ở bệnh nhân suy tim PSTM giảm, bệnh ≥ 2 nhánh mạch vành (trong đó có động mạch liên thất trước), mạch máu phù hợp cho phẫu thuật, có đời sống trên 1 năm, thể trạng và chức năng tốt.

6.3.13. Điều trị bằng dụng cụ (Device therapy)

Điều trị bằng dụng cụ bao gồm:

- Máy chuyển nhịp phá rung cấy được (Implantable Cardioverter – Defibrillators) ICD

- Tái đồng bộ tim hay tạo nhịp 2 buồng thất (Cardiac Resynchronization Therapy or Biventricular Pacing)
- Dụng cụ trợ thất (Ventricular Assist Devices)

Các phương tiện điều trị cơ học này giúp giảm tái cấu trúc thất trái và tăng hiệu quả tổng máu của tim.

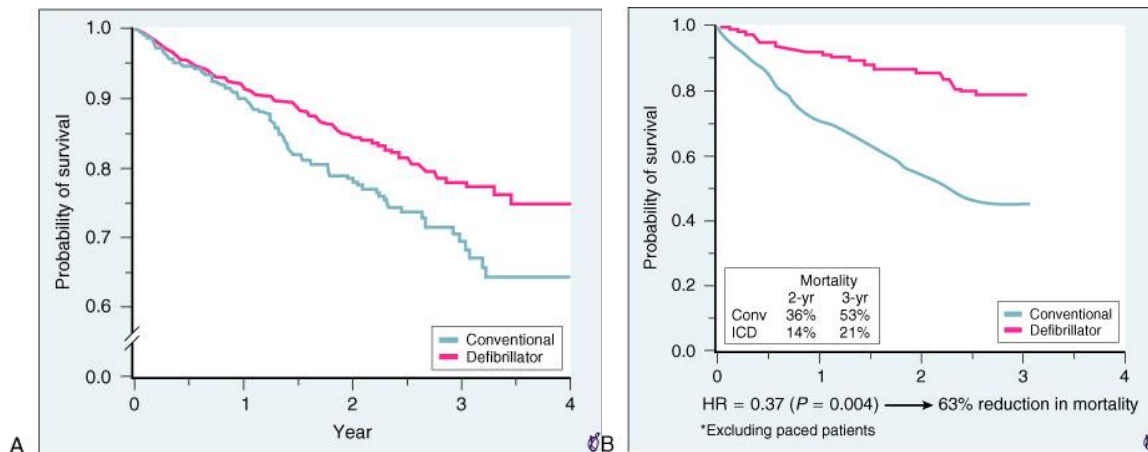
6.3.13.1. Máy chuyển nhịp phá rung cấy được (ICD)

Máy ICD cấu tạo bởi 1 cấu trúc vòng điện tử, 1 nguồn năng lượng và 1 bộ nhớ. Máy có 1 microprocessor sẽ giúp phối hợp các cấu trúc trên. Khả năng của máy bao gồm tạo nhịp chống nhịp nhanh (antitachycardia pacing – ATP), tạo nhịp thất khi chậm, tạo nhịp 2 buồng có thay đổi tần số [67]. Một vài loại còn có chức năng phá rung nhĩ và tái đồng bộ tim (CRT). Đời sống của máy ICD tùy thuộc số lần sốc phá rung, trung bình từ 5 – 9 năm. Hiện nay các máy ICD đều tạo sóng sốc điện 2 pha.

Các chỉ định chính của ICD bao gồm:

- Bệnh nhân rối loạn chức năng thất trái, sống sót sau đột tử.
- Nhịp nhanh thất kéo dài có triệu chứng cơ năng
- Nhịp nhanh thất không kéo dài, không triệu chứng cơ năng nhưng kích hoạt được.
- Bệnh cơ tim TMCB có PSTM < 30%
- Bệnh cơ tim không TMCB có PSTM < 35% (đặt ICD có thêm chức năng tạo nhịp 2 buồng thất).

Nghiên cứu MADIT II sử dụng điều trị bằng ICD phòng ngừa tiên phát trên 1352 bệnh nhân suy tim có PSTM \leq 30% và tiền sử NMCT. Hai nhóm được phân phối ngẫu nhiên điều trị nội khoa có hay không ICD. Nhóm có ICD giảm 31% tử vong. Phân tích riêng các bệnh nhân có QRS > 0,12 giây, nhóm có ICD giảm tới 63% tử vong [68].



Hình 15: Nghiên cứu MADIT II

TL: Moss AJ, Zareba W, Hall WJ et al. Prophylactic implantation of a defibrillator in patients with myocardial infarction and reduced ejection fraction. *N Engl J Med* 2002; 346:877

Nghiên cứu COMPANION thực hiện trên 1634 bệnh nhân rối loạn chức năng thất trái (PSTM \leq 35%), NYHA từ II đến IV, có QRS \geq 0,12 giây và PR $>$ 0,15 giây do TMCB hay không TMCB. Tiêu chí nghiên cứu là tử vong do mọi nguyên nhân và nhập viện, tật bệnh do tim, sống còn và chức năng thất trái. Bệnh nhân được chia 3 nhóm, nhóm điều trị nội khoa tích cực, nhóm có thêm ICD và nhóm có ICD kèm tái đồng bộ tim CRT. Sau gần 3 năm, nhóm ICD kèm CRT giảm tử vong 43% so với nhóm CRT đơn thuần giảm tử vong 24%. Riêng số lần nhập viện giảm 19% cả nhóm CRT/ICD và nhóm ICD đơn thuần [69]. Từ nghiên cứu này chỉ định ICD/CRT được mở rộng ra BCT không TMCB có PSTM \leq 35%.

6.3.13.2. Tái đồng bộ tim hay tạo nhịp 2 buồng thất

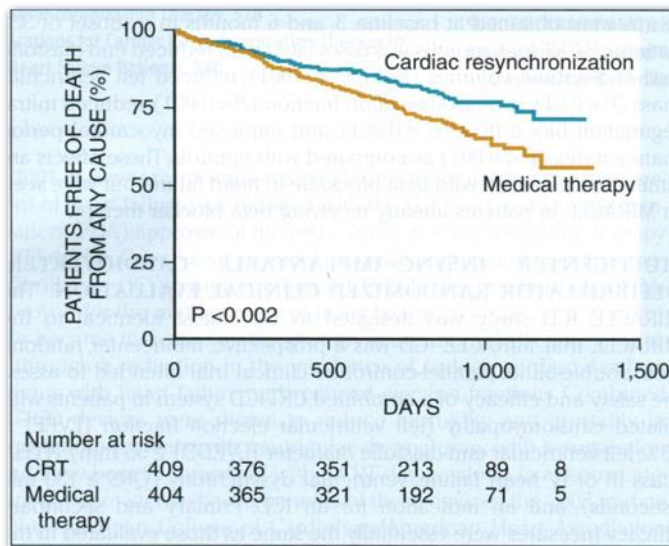
Tái đồng bộ tim (CRT) là kỹ thuật sử dụng máy tạo nhịp nhằm tạo sự co cơ đồng thời giữa vách tự do thất trái và vách liên thất nhằm tăng hiệu quả tổng máu thất trái. Thông thường máy tạo nhịp này sẽ nối với 3 điện cực: một vào nhĩ phải, một vào thất phải và một vào thất trái. Điện cực vào thất trái sẽ qua xoang vành, tới tận tĩnh mạch sát vách tự do thất trái (hình 16)



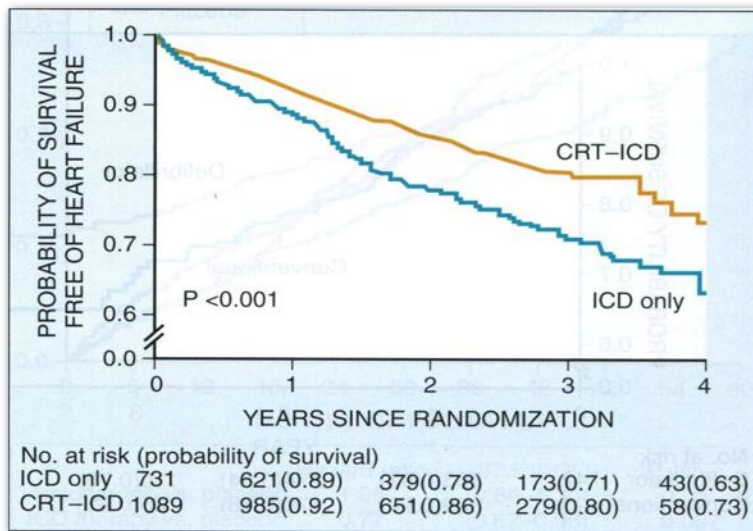
Hình 16: Hình Xquang phổi sau trước và nghiêng giúp thấy các điện cực ở nhĩ và 2 thất

TL: Hayes DL, Zipes DP. Cardiac Pacemakers and Cardioverter – Defibrillators. In Braunwald's Heart Disease, ed by Zipes, Libby Bonow, Braunwald.WB Saunders, 2005, 7th ed, p 778.

Các nghiên cứu MUSTIC, PATH – CHF, MIRACLE, CARE – HF chứng minh hiệu quả của CRT trong cải thiện độ NYHA, chất lượng cuộc sống, khả năng gắng sức, số lần nhập viện, giảm tử vong [70, 71,72,73].



Hình 17: Điều trị tái đồng bộ cơ tim: kết quả nghiên cứu CARE-HF (TL: Cleland JGF et al. N Engl J Med 2005; 352: 1539)



Hình 18: Điều trị tái đồng bộ tim kèm khử rung thất: kết quả nghiên cứu MADIT-CRT (TL: Moss AJ et al. N Engl J Med 2009; 361: 1329)

Nghiên cứu COMPANION chứng minh, bệnh nhân suy tim NYHA 3 hoặc 4 được điều trị bằng CRT kèm hay không kèm ICD (CRT-P, CRT-D), giảm tiêu chí gộp về tử vong mọi nguyên nhân và nhập viện vì suy tim từ 35-40% [74]. Cũng trong nghiên cứu này, các bệnh nhân được đặt máy tái đồng bộ tim kèm phá rung (CRT-D) giảm có ý nghĩa tử vong 36% ($p= 0,003$). Riêng với nhóm bệnh nhân suy tim NYHA 4 (217 bệnh nhân) nghiên cứu COMPANION cho thấy chỉ nên nhận các bệnh nhân ngoại trú được (không nhập viện vì suy tim tháng vừa qua và dự trừ sống còn > 6 tháng) [75]. Do đó, chỉ định điều trị hiện nay của bệnh nhân suy tim với phân độ chức năng NYHA III/IV theo bảng 28.

Bảng 28: Khuyến cáo điều trị bằng dụng cụ bệnh nhân suy tim có NYHA III/IV (TL 10)

Khuyến cáo	Loại	MCC
QRS dạng bloc nhánh trái CRT-P/CRT-D/ nhịp xoang QRS \geq 120 ms dạng bloc nhánh trái, PSTM \leq 35%, khả năng sống > 1 năm, chức năng tốt	I	A
QRS không dạng bloc nhánh trái CRT-P/CRT-D/ b/n nhịp xoang QRS \geq 150 ms, PSTM \leq 35%, sống trên 1 năm, chức năng tốt	Ia	A

Nghiên cứu MAD IT- CRT thu tuyển 1820 bệnh nhân suy tim NYHA độ I (15%) do thiếu máu cục bộ và độ II (85%) do nhiều nguyên nhân, có kèm nhịp xoang, phân suất tống máu \leq 30% và độ rộng QRS \geq 130 ms; 731 bệnh nhân được đặt ICD, 1089 bệnh nhân đặt CRT-D. Sau thời gian theo dõi trung bình 2,4 năm, nhóm CRT-D giảm hơn 34% tiêu chí chính, $p < 0,001$ [76].

Nghiên cứu REVERSE thu nhận 610 bệnh nhân suy tim điều trị nội khoa tối ưu, NYHA độ I hoặc II, có nhịp xoang, phân suất tống máu \leq 40%, QRS \geq 120 ms đường kính thất trái cuối tâm trương \geq 55 cm [75]. Tất cả bệnh nhân có bệnh sử triệu chứng cơ năng suy tim. Các bệnh nhân được đặt CRT-D hoặc CRT-P theo khuyến cáo của nhà nghiên cứu. Sau 12 tháng, không khác biệt có ý nghĩa về tiêu chí chính giữa 2 nhóm.

Phân tích nhóm chuyên biệt các dữ kiện của nghiên cứu MADIT-CRT và REVERSE cho thấy lợi ích cao nhất thu nhận được từ những bệnh nhân có độ rộng QRS \geq 150 ms.

Bảng 29: Khuyến cáo điều trị trên bệnh nhân suy tim có NYHA độ II [TL 10]

Khuyến cáo	Loại	MCC
QRS dạng bloc nhánh trái CRT hoặc tốt hơn CRT-D: b/n nhịp xoang QRS \geq 130 ms dạng bloc nhánh trái, PSTM \leq 30%, khả năng sống \geq 1 năm chức năng tốt	I	A
QRS không dạng bloc nhánh trái QRS cần \geq 150 ms	Ia	A

Trên bệnh nhân suy tim nặng NYHA III, IV, PSTM \leq 35%, QRS \geq 130 ms có kèm rung nhĩ; chỉ định loại Ia, mức chứng cứ B đối với CRT-P hoặc CRT-D có kèm hủy dẫn truyền nhĩ thất; trường hợp chỉ làm chậm tần số thất và tạo nhịp thường xuyên, không kèm hủy dẫn truyền nhĩ thất, mức chứng cứ chỉ là C [77].

Bảng 30: Khuyến cáo điều trị bằng dụng cụ suy tim tâm thu giai đoạn C (TL 7)

Khuyến cáo	Loại	Mức chứng cứ
------------	------	--------------

ICD giúp phòng ngừa tiên phát đột tử/ PSTM \leq 35%, 40 ngày sau NMCT và NYHA II- III; khả năng sống 1 năm	I	A
CRT/ b/n có PSTM \leq 35%, nhịp xoang, bloc nhánh trái với QRS \geq 150 ms. NYHA II, III hoặc NYHA IV ngoại trú	I	A (NYHA III/IV)
		B (NYHA II)
ICD giúp phòng ngừa tiên phát đột tử/ b/n có PSTM \leq 30%, 40 ngày sau NMCT, NYHA 1 với điều trị kèm khả năng sống $>$ 1 năm	I	B
CRT/ b/n có PSTM \leq 35%, nhịp xoang, QRS \geq 150 ms không kèm bloc nhánh trái, NYHA III hoặc NYHA IV ngoại trú	IIa	A
CRT/ b/n PSTM \leq 35%, nhịp xoang, bloc nhánh trái có QRS 120 – 149 ms, NYHA II, III hoặc IV ngoại trú	IIa	B
CRT/ b/n rung nhĩ kèm PSTM \leq 35%, tạo nhịp thất 100% sau huỷ nút nhĩ thất	IIa	B
ICD có lợi điểm không chắc chắn trên b/n thường nhập viện, thể chất xấu hoặc có bệnh nặng kèm theo	IIb	B

6.3.13.3. Dụng cụ trợ thất

Dụng cụ hỗ trợ tuần hoàn cơ học được mô tả với nhiều loại khác nhau, sử dụng cho bệnh nhân suy tim cấp và suy tim giai đoạn cuối. Có nhiều thuật ngữ khác nhau để mô tả kỹ thuật này:

- Điều trị bắc cầu chờ quyết định kế tiếp: bệnh nhân suy tim kháng trị với thuốc, suy sụp tuần hoàn cấp thời, nguy cơ tử vong tức thì nhằm duy trì sự sống cho đến khi được đánh giá đầy đủ và có chọn lựa điều trị thích hợp khác.
- Bắc cầu chờ hồi phục để ghép tim: dùng dụng cụ này để cải thiện chức năng cơ quan đích nhằm đưa một bệnh nhân không đủ tiêu chuẩn thành bệnh nhân đủ tiêu chuẩn ghép tim.
- Bắc cầu chờ ghép tim: bệnh nhân có nguy cơ cao tử vong trước khi ghép tim còn sống chờ đến khi có tim người cho để ghép.
- Bắc cầu chờ hồi phục: chờ hồi phục chức năng tim hoàn toàn rồi sau đó tháo bỏ dụng cụ này.
- Điều trị đích: sử dụng lâu dài dụng cụ hỗ trợ này như là phương pháp thay thế ghép tim ở bệnh nhân suy tim giai đoạn cuối không đủ tiêu chuẩn ghép tim.

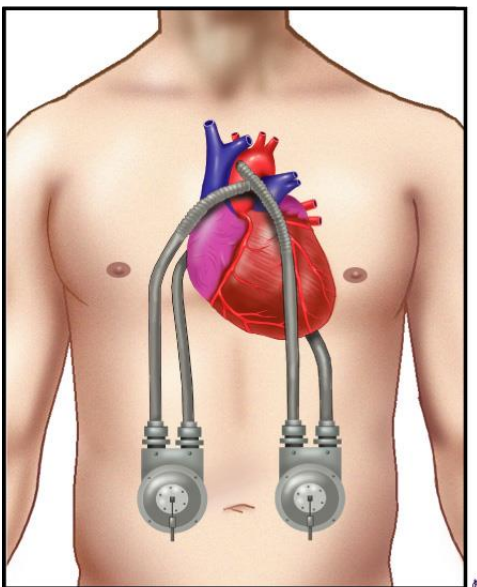
Kinh nghiệm nhiều nhất của kỹ thuật này là trong suy tim giai đoạn cuối, khởi đầu là điều trị bắc cầu trong thời gian chờ ghép tim, nhưng gần đây kỹ thuật này được nhắm đến là điều trị đích, tim nhân tạo.

Nhiều kiểu dụng cụ trợ thất đã được thực hành trong điều trị: Abiomed biventricular system (BVS), Heartmate, Novacor và Thoratec. Trước kia dụng cụ trợ thất chỉ sử dụng “làm cầu”, trợ giúp quả tim suy, trong khi chờ đợi ghép tim. Ngày nay chỉ định nổi rộng hơn:

- Sốc sau mổ tim
- Sốc tim sau NMCT
- Suy tim bất hồi phục, có thể ghép tim
- Suy tim bất hồi phục, không thể ghép tim
- Viêm cơ tim cấp
- Loạn nhịp thất nặng [78, 79]



Hình 19: Dụng cụ trợ thất HeartMate (TL 80)



Hình 20: Dụng cụ trợ thất Thoratec (TL 80)

Nghiên cứu gần đây trên 200 bệnh nhân suy tim NYHA IIIB/IV không thể ghép tim, có phân suất tống máu $\leq 25\%$, mức tiêu thụ oxy tối đa $\leq 14\text{ml/kg/phút}$ đặt dụng cụ trợ thất loại dòng chảy liên tục (HeartMate II) hoặc dòng chảy theo mạch [81].

Tiêu chí gộp chính bao gồm không bị đột quỵ làm tàn phế, phẫu thuật lại để sửa chữa hay thay dụng cụ. Tiêu chí phụ bao gồm sống còn. Sau 2 năm, nhóm đặt dụng cụ dòng chảy liên tục đạt tiêu chí chính 46% so với 11%, $p < 0,001$; sống còn sau 2 năm cũng cao hơn 58% so với 24%, $p = 0,008$.

Suy tim giai đoạn cuối:

Dụng cụ hỗ trợ tuần hoàn cơ học với dụng cụ trợ thất (LV assist device, LVAD) hay dụng cụ hỗ trợ 2 thất (Bi-ventricular assist device, BiVAD) khởi đầu được dùng ngắn hạn điều trị bắc cầu cho bệnh nhân chờ ghép tim, nhưng gần đây nó được nghiên cứu để thay thế ở những bệnh nhân không đủ tiêu chuẩn ghép tim. Dụng cụ trợ thất mới gần đây có thể duy trì thời gian sống thêm 2 – 3 năm ở những bệnh nhân được chọn lựa thích hợp so với điều trị thuốc [90,91]. Tuy nhiên, những vấn đề có thể gặp là chảy máu, huyết khối thuyên tắc (gây đột quỵ), nhiễm trùng, suy chức năng của dụng cụ, đặc biệt chi phí cao là những cản trở làm cho dụng cụ này không được sử dụng rộng rãi. Phương pháp này chỉ được thực hiện ở những trung tâm chuyên khoa lớn, có kinh nghiệm, nhân viên y tế được huấn luyện đầy đủ, có chuyên gia về suy tim cũng như phẫu thuật viên về tim mạch.

Suy tim cấp

Trong suy tim cấp có thể sử dụng dụng cụ cơ học hỗ trợ tạm thời ở một số bệnh nhân chọn lọc như bóng đối xung động mạch chủ, dụng cụ trợ thất, và ECMO để chờ chức năng tim hồi phục hoặc chờ có thời gian để đánh giá đầy đủ bệnh nhân trước khi có quyết định điều trị cuối cùng.

Bảng 31: Bệnh nhân có tiêu chuẩn phù hợp đặt dụng cụ hỗ trợ thất

Bệnh nhân có triệu chứng nặng > 2 tháng dù đã điều trị nội khoa tối ưu và điều trị bằng dụng cụ và có ≥ 2 tiêu chuẩn sau:
▪ PSTM thất trái $< 25\%$ và nếu đo lượng tiêu thụ oxy (VO_2) tối đa $< 12 \text{ mL/kg/phút}$
▪ ≥ 3 lần nhập viện vì suy tim trong vòng 12 tháng trước mà không có yếu tố thúc đẩy rõ ràng
▪ Phụ thuộc vào thuốc tăng co bóp cơ tim truyền tĩnh mạch
▪ Rối loạn chức năng cơ quan đích tiến triển (chức năng thận và/hoặc chức năng gan xấu đi) do tình trạng giảm tưới máu và không phải do áp lực đổ đầy thất không đủ ($\text{PCWP} \geq 20 \text{ mmHg}$ và huyết áp tâm thu $\leq 80 - 90 \text{ mmHg}$ hoặc chỉ số tim $\leq 2 \text{ L/phut/m}^2$)
▪ Chức năng thất phải xấu đi

6.4 Điều trị bệnh nhân suy tim kháng trị (GD D):

Điểm cơ bản và quan trọng trong điều trị suy tim giai đoạn cuối là lượng định và xử trí cẩn thận tình trạng ứ dịch. Cần chú ý là khi dùng lợi tiểu mạnh quá, tình trạng bệnh nhân cũng có thể nặng thêm do thiếu dịch.

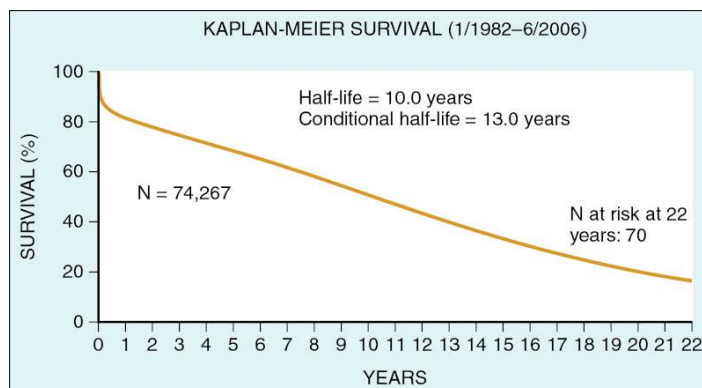
Tại các nước có ghép tim, đây là chỉ định của ghép tim. Các biện pháp còn lại là truyền TM liên tục thuốc dẫn mạch ngoại vi và thuốc tăng co cơ tim.

Mặc dù không có thử nghiệm lâm sàng có đối chứng nào ở bệnh nhân ghép tim, nhưng có sự đồng thuận là nếu ghép tim theo đúng tiêu chuẩn lựa chọn sẽ tăng đáng kể thời gian sống còn, khả năng gắng sức, chất lượng cuộc sống và đưa người bệnh trở về với công việc so với điều trị kinh điển.

Những khó khăn của việc ghép tim là nguồn tim cho hạn chế, kết quả lâu dài hạn chế và biến chứng của điều trị lâu dài ức chế miễn dịch sau ghép (đào thải ghép, nhiễm trùng, tăng huyết áp, suy thận, bệnh ác tính, bệnh mạch vành). Chỉ định và chống chỉ định ghép tim trình bày ở bảng 32.

Bảng 32: Ghép tim: chỉ định và chống chỉ định (TL 10)

Xem xét chỉ định ghép tim	Suy tim giai đoạn cuối với triệu chứng nặng, tiên lượng xấu và không còn phương pháp trị liệu nào khác thay thế.
	Năng động, giao tiếp tốt và cảm xúc ổn định
	Có khả năng tuân thủ những điều trị tích cực đòi hỏi sau ghép tim
Chống chỉ định	Nhiễm trùng tiến triển
	Bệnh động mạch ngoại biên và mạch máu não nặng
	Đang nghiện rượu hoặc thuốc gây nghiện
	Điều trị ung thư trong vòng 5 năm trước
	Loét dạ dày tá tràng không chữa lành được
	Huyết khối thuyên tắc gần đây
	Suy thận nặng (độ lọc cầu thận < 50 mL/ph)
	Bệnh gan nặng
	Bệnh hệ thống với tổn thương nhiều cơ quan
	Bệnh nặng khác đi kèm, có tiên lượng xấu
	Cảm xúc không ổn định hoặc bệnh tâm thần chưa điều trị
	Kháng lực mạch máu phổi cao, cố định (> 4-5 đơn vị Wood và chênh áp trung bình > 15 mmHg)



(From Hertz MJ, Aurora P, Christie JD, et al: Registry of the International Society for Heart and Lung Transplantation: A quarter century of thoracic transplantation. J Heart Lung Transplant 27:937, 2008)

Hình 21: Sống còn ở bệnh nhân sau ghép tim (TL: Hertz MJ et al. Heart Lung Transplant 2008; 27:937)

Trước kia, truyền từng đợt thuốc tăng co cơ tim cho bệnh nhân suy tim giai đoạn cuối được khuyến cáo; nay là chống chỉ định. Khi cần thiết lắm, phải truyền liên tục, tuy vậy có nhược điểm là khi ra viện bệnh nhân phải truyền tại nhà. Các thuốc thường sử dụng là dobutamine, milrinone và gần đây nesiritide.

Đặt dụng cụ trợ thất trái được nghĩ đến khi bệnh nhân còn khoảng 50% khả năng sống 1 năm với điều trị nội.

Chưa có nghiên cứu chứng minh khả năng kéo dài đời sống của phẫu thuật sửa hở van 2 lá do dẫn thất trái trên bệnh nhân suy tim kháng trị. Tuy nhiên phẫu thuật sửa van ở đây có thể cải thiện huyết động và lâm sàng [82].

Chỉ định nhóm I

- Khám cẩn thận và điều trị ứ dịch
- Chuyển bệnh nhân đến nơi có chương trình ghép tim
- Chuyển bệnh nhân đến chuyên gia điều trị suy tim giai đoạn cuối.
- Bệnh nhân suy tim giai đoạn cuối, đã được đặt máy chuyển nhịp phá rung, cần biết thông tin về khả năng ngưng chế độ phá rung.

Chỉ định nhóm IIa

- Xét khả năng đặt dụng cụ trợ thất trái trên một nhóm chọn lọc bệnh nhân suy tim giai đoạn cuối, có trên 50% khả năng sống còn 1 năm dưới điều trị nội.

Chỉ định nhóm IIb

- Truyền liên tục thuốc tăng co cơ tim có thể giảm triệu chứng cơ năng
- Các chất chỉ điểm sinh học trong tiên lượng bệnh nhân suy tim

Chỉ định nhóm III

- Không nên truyền thường qui và từng đợt thuốc tăng co cơ tim.

Bảng 33: Chiến lược điều trị tối ưu suy tim mạn (TL 7)

1. Tăng liều nhỏ đến liều cao nhất bệnh nhân dung nạp được
2. Một số bệnh nhân (vd: cao tuổi, bệnh thận mạn) cần thăm khám thường xuyên, tăng liều chậm
3. Theo dõi dấu sinh tồn chặt chẽ trước và trong khi tăng liều [HA tư thế đứng, tần số tim, triệu chứng cơ năng khi đứng, tim chậm, Hct thấp (80-100mmHg)]
4. Lần lượt chỉnh liều từng nhóm thuốc
5. Theo dõi chức năng thận, điện giải đồ
6. Bệnh nhân có thể có cảm giác mệt hay yếu khi tăng liều. Nếu dấu sinh tồn tốt, triệu chứng sẽ hết sau vài ngày.
7. Bệnh nhân không ngưng đột ngột điều trị
8. Xem xét lại cẩn thận liều lượng thuốc điều trị suy tim chỉ để giảm triệu chứng (vd: lợi tiểu, nitrates) trong khi tăng liều.
9. Chỉnh liều tạm thời khi có bệnh không phải ở tim hết hợp (vd: nhiễm trùng phổi, nguy cơ thiếu nước)

10. Hướng dẫn bệnh nhân và gia đình về lợi điểm của điều trị theo khuyến cáo.

6.5 Điều trị suy tim tâm trương (suy tim với PSTM thất trái bảo tồn)

Suy tim tâm trương (STTTr) xảy ra ở khoảng 30% bệnh nhân suy tim. Hội chứng này thường xảy ra ở phụ nữ cao tuổi, hầu hết có THA, ĐTD hoặc bệnh ĐMV hay rung nhĩ.

Trong thực hành, chẩn đoán STTTr dựa vào triệu chứng cơ năng và thực thể của suy tim kèm siêu âm tim cho thấy PSTM bảo tồn và không có bệnh van tim hay bệnh tim bẩm sinh. Chẩn đoán xác định dựa vào phát hiện áp lực đổ đầy thất trái cao trên bệnh nhân có thể tích và co bóp thất trái bình thường. Cần chẩn đoán phân biệt với một số bệnh khác (bảng 34).

Các biện pháp điều trị suy tim tâm trương bao gồm:

- Kiểm soát tốt huyết áp tâm thu và huyết áp tâm trương.
- Kiểm soát tốt tần số thất bệnh nhân rung nhĩ có suy tim tâm trương
- Lợi tiểu rất hiệu quả để chống phù và giảm sung huyết phổi.
- Tái lưu thông ĐMV cần thiết ở bệnh nhân suy tim tâm trương có kèm BĐMV
- Các thuốc chẹn beta, UCMC, chẹn thụ thể angiotensin II hoặc ức chế canxi có thể giảm triệu chứng cơ năng ở bệnh nhân suy tim tâm trương

Nghiên cứu PEP-CHF sử dụng perindopril điều trị suy tim với phân suất tống máu bảo tồn ở người cao tuổi, cho thấy perindopril giảm tật bệnh và tử vong có ý nghĩa [83]. Tuy nhiên nghiên cứu không đủ mạnh vì cỡ mẫu nhỏ.

Bảng 34: Chẩn đoán phân biệt trên bệnh nhân suy tim tâm trương

- Chẩn đoán suy tim không đúng
- Đo phân suất tống máu không đúng
- Có bệnh van tim tiên phát (primary valvulopathy): Tđ hẹp van 2 lá, hẹp van ĐMC
- Bệnh cơ tim hạn chế: amyloidosis, sarcoidosis, hemochromatosis
- Viêm màng ngoài tim co thắt
- Rối loạn chức năng thất trái từng đợt hoặc đảo ngược được.
- Tăng huyết áp nặng, TMCB cơ tim
- Suy tim cung lượng cao: thiếu máu, cường giáp, dò động tĩnh mạch
- Bệnh phổi mạn kèm suy thất phải
- Tăng áp ĐMP do rối loạn mạch máu phổi
- U nhầy nhĩ
- Rối loạn chức năng tâm trương do nguyên nhân không xác định được
- Béo phì

- Chỉ định nhóm I:

- Kiểm soát tốt huyết áp tâm thu và huyết áp tâm trương theo khuyến cáo.
- Kiểm soát tần số thất ở bệnh nhân có rung nhĩ.
- Lợi tiểu: điều trị sung huyết phổi và phù ngoại vi.
- Chỉ định nhóm II a:
 - Tái lưu thông động mạch vành ở bệnh nhân ĐMV có triệu chứng cơ năng hoặc thiếu máu cục bộ được chứng minh là có thể ảnh hưởng xấu lên chức năng tim.
- Chỉ định nhóm II b:
 - Phục hồi và duy trì nhịp xoang trên bệnh nhân rung nhĩ.
 - Sử dụng chẹn beta, ức chế men chuyển, chẹn thụ thể angiotensin II hoặc đối kháng calci có thể giảm phần nào triệu chứng cơ năng suy tim.
 - Sử dụng digitalis để giảm nhẹ triệu chứng cơ năng chưa được chứng minh.

7. Suy tim cấp

Suy tim cấp có thể là phù phổi cấp hoặc sốc tim. Suy tim cấp nhập viện mới khởi phát chiếm 20%, còn lại 80% là suy tim cấp mất bù trên nền suy tim mạn [84]. Bệnh nhân có suy tim mạn từ trước giờ suy tim nặng lên thường có yếu tố khởi phát. Suy tim cấp có thể xảy ra trong vài ngày đến vài tuần (khó thở tăng dần, ứ dịch, tiểu ít) hoặc xảy ra đột ngột trong vòng vài giờ (nhồi máu cơ tim cấp). Khi đứng trước bệnh nhân suy tim cấp cần đánh giá:

- Bệnh nhân này có suy tim không hay những triệu chứng trên là của một bệnh lý nội khoa khác như bệnh phổi mạn, thiếu máu, suy thận, thuyên tắc phổi?
- Nếu bệnh nhân có suy tim thì nguyên nhân và yếu tố thúc đẩy là gì, có cần can thiệp điều trị hay sửa chữa ngay lập tức?
- Tình trạng bệnh nhân hiện tại có nguy hiểm đến tính mạng không như giảm oxy mô hoặc tụt huyết áp dẫn đến giảm tưới máu cơ quan quan trọng như tim, thận, não không?

Các nguyên nhân của suy tim cấp gồm:

- Bệnh động mạch vành: thiếu máu, tổn thương hoặc nhồi máu cơ tim
- Biến chứng cơ học của nhồi máu cơ tim cấp: thủng vách liên thất, hở 2 lá cấp, vỡ thất trái
- Rối loạn nhịp: block nhĩ thất hoặc loạn nhịp nhanh
- Chèn ép tim
- Thuyên tắc phổi cấp
- Tổn thương van tim: rách van, đứt cơ trụ, bóc tách động mạch chủ, rối loạn chức năng van nhân tạo
- Suy thận cấp, suy thận mạn trên bệnh nhân có sẵn bệnh tim.

Bảng 35: Yếu tố thúc đẩy và nguyên nhân suy tim cấp

Những biến cố xảy ra làm suy tim nặng lên nhanh chóng:

- Rối loạn nhịp nhanh hoặc nhịp chậm nặng/rối loạn dẫn truyền
- Hội chứng mạch vành cấp
- Biến chứng cơ học của hội chứng động mạch vành cấp (vỡ vách liên thất, đứt dây chằng van 2 lá)
- Thuyên tắc phổi cấp

<ul style="list-style-type: none"> ▪ Con tăng huyết áp cấp cứu ▪ Chèn ép tim ▪ Bóc tách động mạch chủ ▪ Phẫu thuật và những vấn đề chu phẫu ▪ Bệnh cơ tim chu sinh
<p>Những biến cố thường làm suy tim nặng lên từ từ:</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Nhiễm trùng (bao gồm viêm nội tâm mạc nhiễm trùng) ▪ Đợt cấp COPD/hen phế quản ▪ Thiếu máu ▪ Suy chức năng thận ▪ Không tuân thủ chế độ ăn kiêng/thuốc điều trị ▪ Nguyên nhân do thầy thuốc gây ra (vd, kê toa thuốc kháng viêm NSAID hoặc corticosteroid; tương tác thuốc) ▪ Rối loạn nhịp, nhịp chậm, rối loạn dẫn truyền mà không đưa đến giảm đột ngột, nặng nề nhịp tim ▪ Tăng huyết áp không kiểm soát được ▪ Nghiện rượu và thuốc gây nghiện

Bảng 36: Triệu chứng cơ năng và thực thể của suy tim cấp mất bù

TC cơ năng	TC thực thể
TC liên quan đến quá tải thể tích	
Khó thở (khi gắng sức, kịch phát về đêm, khi nằm, hoặc lúc nghỉ); ho, khò khè Khó chịu chân và bàn Khó chịu ở bụng/đầy bụng, chán ăn	Rạn ở phổi, tràn dịch màng phổi Phù ngoại biên (chân, vùng thấp) Báng bụng/tăng vòng bụng, đau hoặc tức 1/4 bụng trên phải; gan to/lách to; củng mạc vàng Tăng cân Tĩnh mạch cổ nổi, phản hồi gan-tĩnh mạch cảnh (+) Tăng tiếng T3, tiếng T2 mạnh.
TC liên quan đến giảm tưới máu mô	
Mệt Thay đổi tri giác, ngủ gà ban ngày, lú lẫn, mất tập trung Choáng váng, gằn ngát hoặc ngát	Chân tay lạnh Da tái nhợt, tụt huyết áp Áp lực mạch hẹp/chênh áp thấp Mạch luân chuyển
Những triệu chứng khác	
Trầm cảm Rối loạn giấc ngủ Hồi hộp	Hạ huyết áp tư thế đứng (giảm thể tích) Tiếng T4 Âm thổi tâm thu và tâm trương

7.1 Phù phổi cấp

Lượng định bệnh nhân phù phổi cấp:

- Bệnh sử
- Triệu chứng cơ năng và thực thể
- Điện tâm đồ 12 chuyển đạo
- X-quang ngực
- Siêu âm tim qua thành ngực
- Huyết đồ, ure máu, creatinine máu, điện giải đồ, men tim, khí máu động mạch
- Thông tim, siêu âm tim qua thực quản, đặt catheter động mạch hệ thống hoặc động mạch phổi: khi cần thiết

Điều trị suy tim cấp nên được tiến hành song song với xét nghiệm chẩn đoán. Các phương tiện và thuốc cơ bản thường dùng trong suy tim cấp là oxy, thuốc lợi tiểu, thuốc dẫn mạch, morphine. Một số trường hợp bệnh nhân cần đến thuốc tăng co bóp cơ tim (inotropes), thông khí cơ học (không xâm nhập và xâm nhập) hay dụng cụ hỗ trợ tuần hoàn cơ học trong những trường hợp rất nặng.

Theo dõi nhịp tim, tần số tim, huyết áp, độ bão hòa oxy (SpO_2), nước tiểu thường xuyên đến khi tình trạng bệnh nhân ổn định.

Các biện pháp điều trị bao gồm:

- Thở oxy mũi 6 lít/phút
- Nitroglycerin: ngâm dưới lưỡi viên 0.4-0.5 mg mỗi 5-10 phút hay truyền tĩnh mạch với liều khởi đầu 0.3-0.5 microgram/kg/phút.
- Đặt đường truyền tĩnh mạch, tiêm lợi tiểu furosemide 20 – 80 mg
- Morphine sulfate 3-5 mg tiêm tĩnh mạch
- Đặt nội khí quản và giúp thở bằng máy nếu giảm oxy máu nặng không đáp ứng điều trị và có toan hô hấp.
- Truyền thuốc tăng co bóp cơ tim như dobutamin, dopamin khi huyết động không ổn định
- Thông khí xâm nhập và không xâm nhập
- Hỗ trợ tuần hoàn bằng phương pháp cơ học
- Siêu lọc máu
- Điều trị nguyên nhân dẫn đến phù phổi cấp
- Sau khi bệnh nhân ra khỏi cơn phù phổi cấp, tìm cách xác định nguyên nhân để điều trị lâu dài.

7.1.1 Oxy

Cho bệnh nhân thở oxy khi độ bão hòa oxy giảm, $SpO_2 < 90\%$ hay $PaO_2 < 60$ mmHg khi đo khí máu động mạch. Không nên cho thở oxy thường quy ở bệnh nhân không giảm oxy máu do nó làm co mạch và giảm cung lượng tim [85].

7.1.2 Thuốc lợi tiểu

Hầu hết bệnh nhân khó thở do phù phổi giảm nhanh triệu chứng khi chích lợi tiểu do tác dụng dẫn tĩnh mạch tức thì và lấy nước ra khỏi cơ thể. Có thể dùng lợi tiểu quai liều nạp ngắt quãng

hoặc truyền liên tục. Trong một thử nghiệm lâm sàng ngẫu nhiên có đối chứng gần đây cho thấy cả hai cách sử dụng không có khác biệt về kết cục lâm sàng.

Những bệnh nhân phù nhiều, không đáp ứng với lợi tiểu quai, có thể phối hợp thêm lợi tiểu giữ kali và lợi tiểu nhóm thiazide. Khi dùng phối hợp nhiều nhóm lợi tiểu trong giai đoạn cấp cần theo dõi sát tình trạng dịch, natri, kali máu và chức năng thận.

7.1.3 Morphine:

Morphine làm giảm lo lắng và căng thẳng ở bệnh nhân khó thở do phù phổi cấp. Nó là thuốc dẫn tĩnh mạch, giảm tiền tải và giảm hoạt tính giao cảm. Lưu ý thuốc này có thể ức chế hô hấp, làm tăng nguy cơ thông khí cơ học cho bệnh nhân.

7.1.4 Thuốc dẫn mạch

Nitroglycerin và các thuốc dẫn mạch khác dùng trong suy tim cấp được liệt kê ở bảng 38. Các thuốc này làm giảm tiền tải và hậu tải, tăng cung lượng tim. Tuy nhiên, không có chứng cứ mạnh mẽ chứng minh thuốc làm giảm kết cục lâm sàng của người bệnh suy tim [86,87]. Thuốc dẫn mạch có lẽ thường được dùng ở bệnh nhân suy tim có huyết áp cao, không nên dùng khi huyết áp tâm thu < 110 mmHg. Tránh gây hạ huyết áp quá mức bởi vì tụt huyết áp có liên quan đến tăng tử vong ở bệnh nhân suy tim cấp. Nên thận trọng khi dùng thuốc dẫn mạch ở bệnh nhân hẹp van 2 lá hay hẹp van động mạch chủ nặng.

7.1.5 Thuốc tăng co bóp cơ tim

Sử dụng thuốc làm tăng co bóp cơ tim như dobutamine (bảng 38) thường dành cho những bệnh nhân giảm nặng cung lượng tim gây giảm tưới máu cơ quan quan trọng. Thuốc tăng co bóp cơ tim gây nhịp nhanh xoang, có thể gây thiếu máu cục bộ cơ tim và rối loạn nhịp. Điều trị lâu dài với thuốc này có thể làm tăng tử vong.

7.1.6 Thuốc vận mạch

Những thuốc này làm co động mạch ngoại biên, giúp nâng huyết áp và duy trì cung lượng tim, thường sử dụng ở bệnh nhân tụt huyết áp nặng. Thuốc làm tăng hậu tải thất trái và cũng có hoạt tính tăng co bóp cơ tim.

7.1.7 Thông khí

Thông khí không xâm nhập với thở áp lực dương liên tục (Continuous positive airway pressure, CPAP) và thông khí áp lực dương không xâm nhập (non-invasive positive pressure ventilation, NIPPV) giúp giảm triệu chứng khó thở, cải thiện độ bão hòa oxy ở bệnh nhân phù phổi cấp. Tuy nhiên, trong một thử nghiệm lâm sàng ngẫu nhiên gần đây cho thấy không có phương pháp thông khí không xâm nhập nào làm giảm tỷ lệ tử vong và đặt nội khí quản so với điều trị chuẩn [88]. Kết quả nghiên cứu này trái ngược với kết quả những phân tích hồi cứu trước đây.

Thông khí không xâm nhập có thể làm một phương pháp điều trị giúp giảm triệu chứng khó thở nặng do phù phổi có suy hô hấp, không đáp ứng với điều trị thuốc. Chống chỉ định của phương pháp này là tụt huyết áp, nôn ói, không hợp tác, rối loạn tri giác, và người có nguy cơ tràn khí màng phổi.

Chỉ định đặt nội khí quản và thở máy khi suy hô hấp nặng dẫn đến giảm oxy máu, tăng CO₂ và toan máu. Những chỉ định khác như kiệt sức, tri giác kém, không thể duy trì hoặc không thể bảo vệ đường thở.

7.1.8 Hỗ trợ tuần hoàn bằng phương pháp cơ học

Bóng dọi ngược dòng mạch chủ (Intra-aortic balloon pump, IABP)

Chỉ định kinh điển của IABP là để hỗ trợ tuần hoàn trước mổ trong suy tim cấp do biến chứng cơ học của nhồi máu cơ tim cấp, trong suy tim nặng do viêm cơ tim cấp, và một số trường hợp nhồi máu cơ tim cấp, đặt trước, trong, và sau can thiệp mạch vành qua da hoặc phẫu thuật bắc cầu mạch vành. Không có nhiều chứng cứ cho thấy có lợi ở những trường hợp sốc tim do nguyên nhân khác [89]. Gần đây, IABP cũng như một số dụng cụ hỗ trợ tuần hoàn khác được chỉ định trong giai đoạn bắc cầu cho bệnh nhân chờ ghép tim hoặc đặt dụng cụ trợ thất.

7.1.9 Siêu lọc máu

Lọc máu liên tục đôi khi có chỉ định ở bệnh nhân suy tim cấp không đáp ứng hoặc đề kháng với thuốc lợi tiểu đường tĩnh mạch.

7.2 Sốc tim

Sốc tim được định nghĩa như sau:

- Chỉ số cung lượng tim < 1.8 dynes-giây/cm²
- Huyết áp tâm thu < 90 mmHg kéo dài trên 30 phút
- Áp lực nhĩ trái > 20 mmHg
- Lượng nước tiểu < 20 ml/giờ
- Sức cản mạch hệ thống > 2100 dynes-giây/cm⁵ (Bt: 700-1600)

Các tổn thương tim dẫn đến sốc tim có thể ở cơ tim, van tim, buồng tim hoặc do loạn nhịp tim.

Ở bệnh nhân nhồi máu cơ tim cấp, 80% nguyên nhân sốc tim là do tổn thương cơ tim, chỉ 20% do yếu tố cơ học như hở 2 lá cấp, thủng vách liên thất.

Lượng định bệnh nhân sốc tim cần làm:

- Hỏi bệnh sử, khám thực thể
- Đánh giá huyết động: huyết áp tâm thu < 90 mmHg kéo dài trên 30 phút, chỉ số cung lượng tim < 1.8 lit/phút/m² và áp lực ổ đờ đầy thất trái > 20 mmHg.
- Các cận lâm sàng cần làm: ECG 12 chuyển đạo (đo cả chuyển đạo ngực bên phải), X-quang ngực, siêu âm tim, đo áp lực tĩnh mạch trung tâm, đặt ống Swan-Ganz, huyết đồ, ure và creatinine máu, men gan, men tim, điện giải đồ, khí máu động mạch, lactate máu, xét nghiệm về đông máu.

Bảng 37: chẩn đoán phân biệt các nguyên nhân gây sốc

Nguyên nhân	ALTMTT (cmH ₂ O)	Áp lực bít mao mạch phổi (mmHg)	Chỉ số cung lượng tim (dynes-giây/ cm ²)	Sức cản mạch ngoại vi (dynes-giây/cm ⁵)
Giảm thể tích tuần hoàn	↓ (<8)	↓ (<15)	↓ (<2)	↑ (>1200)
Dẫn mạch	↓ (<8)	↓ (<15)	↓ (<2)	↓ (<1000)

Suy thất trái	↑ (≥10)	↑ (>20)	↓ (<2)	↑ (<1000)
Suy thất phải	↑ (>10)	↓ (≤ 15) (>15 nếu có kèm suy thất trái)	↓ (<2)	↑ (<1000)
Chẹn tim	↑ (> 15)	↑ (>15)	↓ (<2)	↑ (<1000)
Nhiễm trùng	↓ (<10)	↓ (<15)	↑ (≥ 2)	↓ (<1000)
Độ cách biệt oxy ĐM-TM hẹp				

(áp lực nhĩ phải = áp lực bít mao mạch phổi = HA tâm trương trừ phi chẹn tim “không đối xứng” do cục máu đông)

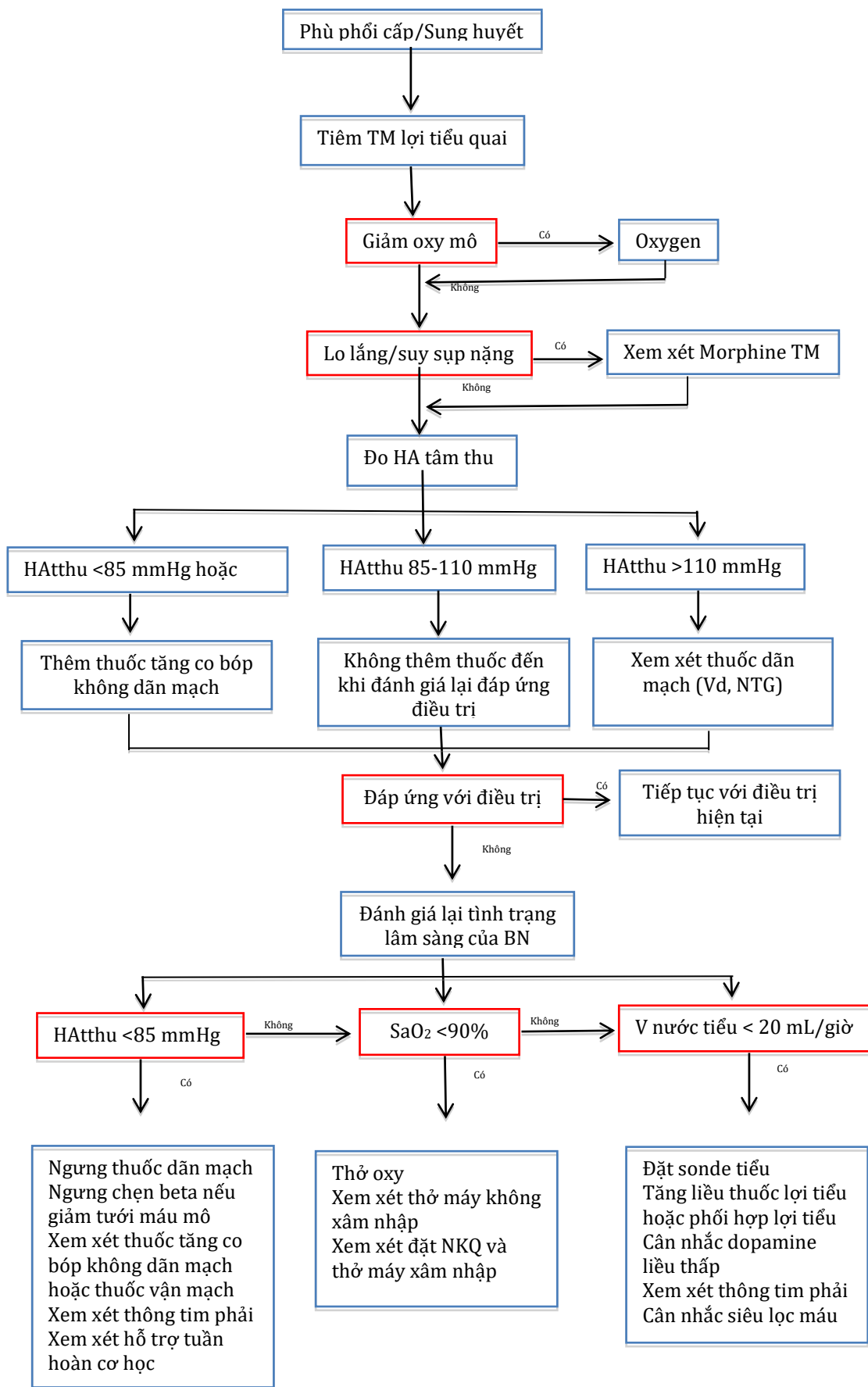
Các biện pháp điều trị bao gồm:

- Oxy mũi 6 lít/phút.
- Đặt nội khí quản và giúp thở bằng máy nếu cần
- Khi có quá tải dịch hoặc đã bù dịch đầy đủ mà huyết áp tâm thu thấp ≤ 70 mmHg, có thể cho thêm dopamine, khi đã tăng đến liều tối đa mà huyết áp không tăng, có thể thực hiện:
 - ✓ Thêm noradrenalin TTM
 - ✓ Hoặc đặt bóng đối xung nội động mạch chủ
- Bệnh nhân đã bù đủ dịch hoặc quá tải dịch mà huyết áp tâm thu ≥ 80 mmHg, có thể truyền thêm dobutamin hoặc dopamine.
- Hỗ trợ tuần hoàn bằng phương pháp cơ học
- Tái thông mạch vành (mở bắc cầu, nong và đặt stent mạch vành) nếu sốc tim do NMCT không đáp ứng với những biện pháp điều trị trên.

Bảng 38: Các thuốc vận mạch truyền tĩnh mạch trong điều trị suy tim cấp (TL 84)

Thuốc TTM	Liều khởi đầu	Khoảng liều hiệu quả	Chú thích
Dãn mạch			
Nitroglycerin; glyceryl trinitrate	20 µg/ph	40-200 µg/ph	Tụt huyết áp, nhức đầu, lờn thuốc nếu truyền liên tục trên 24 giờ
Isosorbide dinitrate	1 mg/giờ	2-10 mg/giờ	Tụt huyết áp, nhức đầu, lờn thuốc nếu truyền liên tục trong 24 giờ
Nitroprusside	0.3 µg/kg/ph	0.3-5 µg/kg/ph (thường <4µg/kg/ph)	Thận trọng ở bệnh nhân thiếu máu cục bộ cơ tim tiến triển; tụt huyết áp; tác dụng phụ của cyanide (buồn nôn, bồn chồn); ngộ độc thiocyanate; nhạy cảm ánh sáng
Nesiritide	2 µg/kg bolus, với 0.01-0.03 µg/kg/ph TTM	0.01-0.03 µg/kg/ph	Chỉnh liều: 1 µg/kg bolus, sau đó truyền tăng dần 0.005 µg/kg/ph sau mỗi 3 giờ, lên tối đa 0.03 µg/kg/ph Tụt huyết áp, nhức đầu (ít hơn so với nitrate)
Tăng co bóp			
Dobutamine	1-2 µg/kg/ph	2-20 µg/kg/ph	Tăng co bóp và dãn mạch; tụt huyết

Dopamine	1-2 µg/kg/ph	2-4 µg/kg/ph	áp, nhịp tim nhanh, rối loạn nhịp; ? tử vong
	4-5 µg/kg/ph	5-20 µg/kg/ph	Tăng co bóp và dẫn mạch; tụt huyết áp, nhịp tim nhanh, rối loạn nhịp; ? tử vong
Milrinone	25-75 µg/kg bolus* trong 10-20 ph, sau đó TTM	0.10-0.75µg/kg/ph	Tăng co bóp và co thắt mạch; nhịp tim nhanh, rối loạn nhịp; ? tử vong
Enoximone⁺	0.5-1 mg/kg	5-20 µg/kg/ph	Dẫn mạch và tăng co bóp; tụt huyết áp, nhịp tim nhanh, rối loạn nhịp; ? tử vong
Levosimendan⁺	12 µg/kg bolus trong 10 ph, sau đó TTM	0.1-0.2 µg/kg/ph	Dẫn mạch và tăng co bóp; chất chuyển hoá có hoạt tính hiện diện khoảng 84 giờ; tụt huyết áp, nhịp tim nhanh, rối loạn nhịp; ? tử vong
Epinephrine (Adrenaline)		0.05-0.5 µg/kg/ph	Co thắt mạch và tăng co bóp; nhịp tim nhanh, rối loạn nhịp, giảm tưới máu cơ quan; ? tử vong
Norepinephrine (Noradrenaline)		0.2-1.0 µg/kg/ph	Co thắt mạch và tăng co bóp; nhịp tim nhanh, rối loạn nhịp, giảm tưới máu cơ quan; ? tử vong



Hình 24: Sơ đồ xử trí bệnh nhân nhập viện vì phù phổi cấp/sung huyết

PPC: phù phổi cấp; NTG: nitroglycerin; TTM: truyền tĩnh mạch; TM: tiêm mạch; HAtthu: huyết áp tâm thu; NKQ: nội khí quản; V nước tiểu: thể tích nước tiểu; BN: bệnh nhân

8. Chăm sóc cuối đời bệnh nhân suy tim.

Khoảng 50% bệnh nhân suy tim sẽ chết 5 năm sau chẩn đoán. Vào giai đoạn cuối đời của người bệnh, các biện pháp nhằm chấm dứt sự sống cần được đặt ra với gia đình và với bệnh nhân lúc người bệnh còn có thể tham gia ý kiến.

- Chỉ định nhóm I:
 - Hướng dẫn bệnh nhân và gia đình về tiên lượng bệnh, khả năng sống
 - Hướng dẫn bệnh nhân và gia đình về khả năng điều trị, chăm sóc tại nhà vào cuối đời
 - Thảo luận với gia đình về khả năng tắt máy phá rung cấy được (ICD) nếu có đặt
 - Điều trị giảm nhẹ vào cuối đời bao gồm nhiều biện pháp kể cả ma túy, nhưng các biện pháp này không được đối kháng với thuốc lợi tiểu TTM và thuốc tăng co cơ tim
- Chỉ định nhóm III (chống chỉ định):
 - Các biện pháp tích cực (bao gồm đặt nội khí quản và cấy máy phá rung ICD) trên bệnh nhân có triệu chứng NYHA IV không khả năng cải thiện lâm sàng bằng các biện pháp này.

Bảng 39: Giáo dục cho bệnh nhân suy tim giai đoạn cuối

Nội dung	Hướng dẫn bệnh nhân kỹ năng tự chăm sóc
Định nghĩa và nguyên nhân	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Hiểu được nguyên nhân gây suy tim và tại sao triệu chứng suy tim xuất hiện
Tiên lượng	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Hiểu được các yếu tố tiên lượng quan trọng và có quyết định đúng đắn
Theo dõi triệu chứng suy tim và tự chăm sóc	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Theo dõi và nhận biết các triệu chứng cơ năng và thực thể của suy tim ▪ Ghi lại cân nặng hàng ngày, phát hiện tăng cân nhanh ▪ Biết được cách nào và khi nào cần thông báo với nhân viên y tế ▪ Trong trường hợp khó thở tăng lên, phù hoặc tăng cân đột ngột không giải thích được > 2kg trong 3 ngày, bệnh nhân có thể tăng liều lợi tiểu và/hoặc thông báo cho nhân viên chăm sóc y tế của mình. ▪ Sử dụng thuốc lợi tiểu linh hoạt nếu thấy phù hợp và được khuyến cáo sau khi đã được hướng dẫn và giám sát chặt chẽ
Điều trị bằng thuốc	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Hiểu được chỉ định, liều dùng và hiệu quả của thuốc ▪ Nhận biết các tác dụng phụ thường gặp của các thuốc sử dụng
Tuân thủ điều trị	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Hiểu được tầm quan trọng của việc tuân thủ các điều trị theo khuyến cáo và duy trì động lực giúp bệnh nhân theo đuổi kế hoạch điều trị. ▪ Hạn chế muối có thể giúp kiểm soát triệu chứng sung huyết ở bệnh nhân suy tim độ III/IV có triệu chứng.
Chế độ ăn kiêng	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Tránh uống nhiều nước: hạn chế dịch 1.5 – 2 lít/ngày ở bệnh nhân suy tim nặng để giảm triệu chứng. Hạn chế dung dịch nhược trương để giảm hạ natri máu. Không cần thiết hạn chế dịch thường quy ở tất cả bệnh nhân suy tim có triệu chứng nhẹ đến vừa. Hạn chế dịch dựa vào cân nặng (30 mL/kg cân nặng, 35 mL/kg nếu cân nặng > 85 kg) có thể ít gây khát nước.

	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Theo dõi và phòng ngừa suy dinh dưỡng ▪ Chế độ ăn lành mạnh và duy trì cân nặng lý tưởng
Rượu	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Giảm uống rượu: không uống rượu ở bệnh nhân có bệnh cơ tim do rượu. Ngoài ra, hạn chế rượu theo các hướng dẫn thông thường (2 đơn vị/ngày ở nam, hoặc 1 đơn vị/ngày ở nữ). 1 đơn vị = 10 mL cồn nguyên chất (1 ly rượu vang, ½ lon bia, 1 cốc rượu mạnh).
Thuốc lá và chất gây nghiện	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Bỏ thuốc lá và/hoặc không dùng thuốc gây nghiện
Tập thể dục	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Hiểu được lợi ích của tập thể dục ▪ Tập luyện đều đặn có người hướng dẫn ▪ Hoạt động thể lực thoải mái và an toàn
Du lịch và giải trí	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Đi du lịch hoặc tham gia các hoạt động giải trí tùy theo tình trạng sức khỏe ▪ Khi đi du lịch, cần mang theo bằng tóm tắt bệnh sử, thuốc đang điều trị và các thuốc dự phòng khi cần khác. Theo dõi và cân bằng lượng dịch nhập mỗi ngày, đặc biệt trong chuyến bay và ở nơi có khí hậu nóng. Lưu ý phản ứng phụ của thuốc khi tiếp xúc nhiều với ánh nắng ở một số thuốc (Vd, amiodarone)
Hoạt động tình dục	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Thảo luận với nhân viên y tế và đảm bảo an toàn khi sinh hoạt tình dục. Bệnh nhân ổn định có thể sinh hoạt tình dục bình thường mà không làm nặng lên triệu chứng suy tim. Cần lưu ý khi sử dụng thuốc điều trị rối loạn cương dương.
Tiêm ngừa	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Tiêm ngừa cúm và viêm phổi phế cầu theo hướng dẫn thực hành
Các rối loạn thở và ngủ	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Có hướng phòng ngừa như giảm cân ở bệnh nhân béo phì, bỏ thuốc lá, và hạn chế rượu bia ▪ Hiểu biết để chọn lựa cách điều trị thích hợp
Khía cạnh tâm lý xã hội	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Biết là những triệu chứng trầm cảm và suy giảm nhận thức thường gặp ở bệnh nhân suy tim và sự quan trọng từ trợ giúp của xã hội ▪ Hiểu biết để chọn lựa phương pháp điều trị thích hợp

9. Kết luận:

Suy tim là bệnh thường gặp hiện nay, đặc biệt ở người cao tuổi, gây ra do nhiều nguyên nhân. Các hướng dẫn gần đây đã đưa ra tiêu chuẩn giúp chẩn đoán suy tim tâm thu (PSTM giảm) và suy tim tâm trương (PSTM bảo tồn). Ngày càng người ta càng hiểu sâu hơn về cơ sở sinh lý bệnh của suy tim, từ thần kinh thể dịch đến tái cấu trúc. Từ đó đã có nhiều tiến bộ trong chẩn đoán và điều trị. Vai trò của chất chỉ điểm sinh học và chẩn đoán hình ảnh học đã giúp chẩn đoán chính xác các nguyên nhân suy tim. Điều trị suy tim là điều trị toàn diện từ biện pháp không dùng thuốc (thay đổi lối sống, giáo dục bệnh nhân), dùng các thuốc được chứng minh kéo dài đời sống, dụng cụ hỗ trợ (máy phá rung cấy được, máy tạo nhịp 2 buồng thất, dụng cụ trợ thất), ghép tim và tim nhân tạo. Phát hiện và điều trị nguyên nhân là thiết yếu trong xử trí bệnh nhân suy tim mạn và suy tim cấp.

Tài liệu tham khảo:

1. American Heart Association. Heart Disease and stroke statistics 2014 update: A Report From the American Heart Association. *Circulation*. 2014;129:e28-e292.
2. Dickstein K et al. ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2008. *Eur Heart J* 2008; 29: 2388-2442.
3. Masoudi FA, Havranek EP, Krumboltz HM. The burden of chronic congestive heart failure in older persons: magnitude and implications for policy and research. *Heart Fail. Rev.* 2002; 7:9-16.
4. Kasper EK, Agema WR, Hutchins GM, et al. The causes of dilated cardiomyopathy: a clinicopathologic review of 673 consecutive patients. *J Am Coll Cardiol*. 1994;23:586-90.
5. Rohde LE, Goldraich L, Polanczyk CA, et al. A simple clinically based predictive rule for heart failure in-hospital mortality. *J Card Fail*. 2006;12:587-93.
6. Hunt SA, Baker DW, Chin MH et al: ACC/ AHA guidelines for the evaluation and management of chronic heart failure in the adult. *J Am Coll Cardiol* 2001; 104: 2996-3007.
7. Yancy CW, et al. 2013 ACC/AHA Guideline for the Management of Heart Failure: A Report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation*. 2013;128:e249-e327.
8. Kannel WB. Incidence and epidemiology of heart failure. *Heart fail Rev* 2000; 5 :167
9. HoKL, Pinsky JL, Kannel WB, Levy D: The epidemiology of heart failure: the Framingham study. *J Am Coll Cardio* 1993; 22 (suppl A): 6A
10. Mc Murray JJV, et al. ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012. *Euro Heart Journal* (2012);33:1787-1847.
11. Troughton RW, Frampton CM, Yandle TG et al. Treatment of heart failure guided by plasma aminoterminal brain natriuretic peptide (NT-proBNP) concentrations *Lancet* 2000; 355: 1126-1130.
12. Cohn JN, Rector TS: Prognosis of Congestive Heart Failure and Predictors of Mortality. *Am J Cardiol* 1988; 6 : 25A.
13. Pfeffer MA, Brauward E, Moye LA et al : Effect of Captopril on Mortality and Morbidity in Patient with Left Ventricular Dysfunction after Myocardial Infarction. Results of the Survival and Ventricular Enlargement. *N.Engl J Med* 1992; 327 : 669 – 677,
14. The SOLVD Investigators : Effect of Enalapril on Mortality and the Development of Heart Failure in Asymptomatic Patients with Reduced Left Ventricular Ejection Fractions. *N.Engl J Med* 1992; 327 : 685 – 691
15. Lainchbury JG, Troughton RW, Strangman KM, et al. N-terminal pro-B-type natriuretic peptide-guided treatment for chronic heart failure: results from the BATTLESCARRED (NT-proBNP-Assisted Treatment To Lessen Serial Cardiac Readmissions and Death) trial. *J Am Coll Cardiol* 2009; 55: 53-60.

16. Felker GM, Hasselblad V, Hernandez AF, O'Connor CM. Biomarker-guided therapy in chronic heart failure: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Am Heart J* 2009; 158: 422-430.
17. Porapakkham P, Porapakkham P, Zimmet H, et al. B-type natriuretic peptide-guided heart failure therapy: a meta-analysis. *Arch Intern Med* 2010; 170: 507-514.
18. Flynn KE, Pina IL, Whellan DJ, et al. Effects of exercise training on health status in patients with chronic heart failure: HF-ACTION randomized controlled trial. *JAMA* 2009; 301: 1451-1459
19. Levy D, Larson MG, Vasani RS et al. The progression from hypertension to congestive heart failure. *JAMA* 1996; 275: 1557 – 1562
20. Wilhelmsen L, Rosengren A, Eriksson H et al. Heart failure in the general population of men: morbidity, risk factors and prognosis. *J Intern Med* 2001; 243: 253 – 261
21. Baker DW. Prevention of heart failure. *J Card. Fail* 2002; 8: 333 – 346
22. James PA, et al. 2014 Evidence-Based Guideline for the Management of High Blood Pressure in Adults Report From the Panel Members Appointed to the Eighth Joint National Committee (JNC 8). *JAMA*. doi:10.1001/jama.2013.
23. The ALLHAT Investigators. Major outcomes in high – risk hypertensive patients randomized to angiotensin – converting enzyme inhibitor or calcium channel blocker vs diuretic. The ALLHAT study. *JAMA* 2002; 288: 2981 – 2997
24. Kenchaiah S, Evans JC, Levy D et al. Obesity and the risk of heart failure. *N Engl J Med* 2002; 347: 305 – 313
25. He J, Ogden LG, Bazzano LA et al. Risk factors for congestive heart failure in US men and women. NHANES I epidemiologic follow – up study. *Arch Intern Med* 2001; 161: 996 – 1002
26. Yusuf S, Sleight P, Pogue J et al (the HOPE Investigators). Effects of an angiotensin converting enzyme inhibitor ramipril, on cardiovascular events in high risk patients. *N Engl J Med* 2000; 342: 145 – 153
27. Brenner BM, Cooper ME, de Zeeuw D et al. Effects of losartan on renal and cardiovascular outcomes in patients with type 2 diabetes and nephropathy. *N Engl J Med* 2001; 345: 861 – 869
28. Antman AM et al. ACC/AHA Guidelines for the management of patients with ST – elevation myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 2004; 44: E1 – E211
29. Moss AJ, Zareba W, Hall WJ et al. Prophylactic implantation of a defibrillator in patients with myocardial infarction and reduced ejection fraction. *N Engl J Med* 2002; 346: 877
30. Pitt B, Zannad F., Remme F. WJ et al: The effect of Spironolactone on morbidity and mortality in patients with severe heart failure. Randonized Aldactone Evaluation Study Investigators. *N. Engl J Med* 1999; 341: 709 – 717 .
31. Pitt B, Williams G, Remme W et al. The EPHEsus trial: eplerenone in patients with heart failure due to systolic dysfunction complicating acute myocardial infarction. *Cardiovasc Drugs Ther* 2001; 15: 79 – 87
32. Zannad F, McMurray JJ, Krum H, et al. Eplerenone in patients with systolic heart failure and mild symptoms. *N Engl J Med* 2011; 364: 11-21. Epub 2010 Nov 14.

33. The CONSENSUS trial study group: effects of Enalapril on mortality in severe congestive heart failure. *New Engl. J Med* 1987; 316 : 1429-35.
34. The SOLVD investigators: Effect of Enalapril on survival in patients with reduced left ventricular ejection fraction and congestive heart failure. *New Engl. J. Med* 1991; 325 : 193-302
35. The SAVE investigators: Effects of Captopril on mortality in patients with LV dysfunction after myocardial infarction. *New Engl. J med* 1992; 327 : 669-677
36. Acute Infarction Ramipril Efficacy (AIRE) study Investigators: Effect of ramipril on mortality and morbidity of survivors of acute myocardial infarction with clinical evidence of heart failure. *Lancet* 1993; 342 : 821
37. Kober L, Torp - Pederson C, Carlsen C et al: A clinical trial of the ACE inhibitortrandolapril in patients with left ventricular dysfunction after acute myocardial infarction. *N. Engl. J . Med* 1995; 333: 1670
38. Cohn JN et al : The second veterans affairs cooperative vasodilator heart failure trial (VHc FT-II) *Engl. J Med* 1991; 325 : 303
39. Teo KK et al. Effects of longterm treatment with angiotensin – converting enzyme inhibitors in the presence or absence of aspirin: a systematic review. *Lancet* 2002; 360: 1037 – 1043
40. Pitt B, Segal R, Martinez TA et al : Randomized trial of Losartan versus captopril in patients over 65 with heart failure (Evaluation of Losartan in the Elderly Study ELITE). *Lancet* 1997; 349 : 747-752
41. Pitt B, Poole. Wilson PA, Segal R et al : Effect of Losartan compared with captopril on mortality in patients with symptomatic heart failure : Randomized trial. The Losartan Heart Failure Survival Study ELITE II. *Lancet* 2000; 355 : 1582-1587
42. Konstam MA, Neaton JD, Dickstein K, et al. Effects of high-dose versus low-dose losartan on clinical outcomes in patients with heart failure (HEAAL study): a randomised, double-blind trial. *Lancet* 2009; 374: 1840-1848
43. Mc Kelvie RS, Yusuf S, Pericak D et al : Comparison of candesartan, enalapril and their combination in congestive heart failure : Randomized Evaluation of Strategies of Left Ventriculation Dysfunction (RESOLVD). The RESOLVD Pilot Study Investigators. *Circulation* 1999; 100 : 1056-1064
44. Cohn JN : Improving outcome congestive heart failure : Val-He FT. Valsartan in Heart Failure Trial. *Cardiology* 1999; 91 : 19-22
45. Pfeffer MA et al. Effects of candesrtan on mortality and morbidity in patients with chronic heart failure: the CHARM – overall programme. *Lancet* 2003; 362: 777 – 781
46. Pfeffer MA et al. Valsartan, captopril or both in myocardial infarction complicated by heart failure, left ventricular dysfunction or both. *N Engl J Med* 2003; 349: 1893 – 1906
47. Opie LH, Poole – Wilson PA, Pfeffer MA. Angiotensin – Converting – Enzyme Inhibitors, Angiotensin II Receptor Blockers and Aldosterone Antagonists. In *Drugs for the Heart*, ed by LH Opie, BJ Gersh, Elsevier Saunders, 2005, 6th ed, p 136
48. Waagstein F, Hjalmarson A, Varnauskas E et al : Effect of chronic bete-adrenergic receptor blockade in congestive cardiomyopathy . *Br. Heart J* 1975; 37 : 1022

49. Waagstein F , Bristow MR , Swedberg K et al : Beneficial effects of Metoprolol in idiopathic dilated cardiomyopathy. *Lancet* 1993; 342 : 1441
50. Packer M, Bristow MR , Coln JN et al : The effect of carvedilol on morbidity and mortality in patients with chronic heart failure. *N Engl J Med* 1996; 334 (21) : 1349 – 55
51. Packer M, Coats AJS, Fowler MB et al : Effect of carvedilol on survival in severe chronic heart failure. *N. Engl J Med* 2001; 344 : 1651 – 1657
52. The Cardiac Insufficiency Bisoprolol Study II (CIBIS II) : A randomnized trial. *Lancet*; 1999; 353 : 9-13
53. Flather MD, Shibata MC, Coats A J et al. Randomized trial to determine the effect of nebivolol on mortality and cardiovascular hospital admission in elderly patients with heart failure (SENIORS). *Eur Heart J* 2005; 26: 215-225.
54. Van Veldhuisen DJ, Whellan DJ, Lee KL et al. Beta –blohade with nebivolol in elderly heart failure patients with impaired and preserved left ventricular ejection fraction: data from SENIORS (Study of Effects of Nebivolol Intervention on outcomes and Rehospitalisation in senios with Heart Failure. *J Am Coll Cardiol* 2009; 53: 2150-2158.
55. Uretsky BF, Young JB, Shahidi FE et al. Randomized study assessing the effect of digoxin with drawal in patients with mild to moderate chronic congestive heart failure: Results of the PROVED trial *J Am Coll Cardiol* 1993; 22: 955.
56. The RADIANCE study group ; withdrawal of Digoxin from patients with chronic heart failure treated with ACE inhibitors *New Engl J.Med* 1993; 329 : 1-7
57. Digoxin Investigators' group : The effect of digoxin on mortality and hospilizations in patients with heart failure. Presentation at the 45th Annual Scientific Session American College of Cardiology. Orlando, FL, 3. 1996.
58. Cohn JN et al : The first Veterans affairs cooperative vasodilator heart failure trial (VHeFT-I) *Circulation* 1987; 75 : IV-49
59. Cohn JN et al : The second veterans affairs cooperative vasodilator heart failure trial (VHc FT-II) *Engl. J Med* 1991; 325 : 303
60. Elkayam U, Amin L, Mehra A, Vasquez J, Weber L, Rakimtoola SH. A prospective randomized, double-blind , crossover study to compare the efficacy and safety of chronic, nifedipine therapy with that of isosorbide dinitrate and their combination in the treatment of chronic congestive heart failure. *Circulation* 1990; 82 : 1954 – 61
61. Littler WA, Sheridan DJ . For the UK Study Group. Placebo controlled trial of felodipine in patients with mild to moderate heart failure. *Br Heart J* 1995; 73 : 428 – 33
62. Cohn JN, Ziesche S, Smith R et al : Effect of the calcium antagonist felodipine as supplementary vasodilator therapy in patients with chronic heart failure treated with Enalapril V-He FT III. *Circulation* 1997; 96 : 856 – 863
63. PRAISE study Group : Effect of Amlodipine on morbidity and mortality in severe chronic heart failure. *N.Engl J Med* 1996; 335 (15) : 1107 - 14
64. Swedberg K, Komajda M, Böhm M, et al. Ivabradine and outcomes in chronic heart failure (SHIFT): a randomised placebo-controlled study. *Lancet* 2010; 376: 875-885

65. Tavazzi L, Maggioni AP, Marchioli R et al. Gissi- HF Investigators. Effect of n-3 polyunsaturated fatty acids in patients with chronic heart failure (the Gissi-HF trial): a randomized placebo controlled study. *Lancet* 2010;376:1223-1230
66. Velazquez EJ, Lee KL, Deja MA, Jain A, Sopko G, Marchenko A, Ali IS, Pohost G, Gradinac S, Abraham WT, Yii M, Prabhakaran D, Szwed H, Ferrazzi P, Petrie MC, O'Connor CM, Panchavinnin P, She L, Bonow RO, Rankin GR, Jones RH, Rouleau JL. Coronary-artery bypass surgery in patients with left ventricular dysfunction. *N Engl J Med* 2011;364:1607–1616.
67. Higgins SL, Pak JP, Barone J et al. The first year experience with the dual chamber ICD. *Pacing Clin Electrophysiol* 2000; 23: 18
68. Moss AJ, Zareba W, Hall WJ et al. For the Multicenter Automatic Defibrillator Implantation Trial II investigators. Prophylactic implantation of a defibrillator in patients with myocardial infarction and reduced ejection fraction. *N Engl J Med* 2002; 346: 877 – 883
69. Bristow MR, Saxon LA, Boehmer J et al. Cardiac resynchronization therapy with or without an implantable defibrillator in advanced chronic heart failure. The COMPANION trial. *N Engl J Med* 2004; 350: 2140
70. Cazeau S, Leclercq C, Lavergne T et al. The MUSTIC Investigators. Effect of multisite biventricular pacing in patients with heart failure and intraventricular conduction delay. *N Engl J Med* 2001; 344: 873 – 880
71. Auricchio A, Stellbrink C, Sack S et al. The PATH – CHF study group: longterm clinical effect of hemodynamically optimized cardiac resynchronization therapy in patients with heart failure and ventricular conduction delay. *J Am Coll Cardiol* 2002; 39: 2026 – 2033
72. Abraham WT, Fisher WG, Smith AL et al. The MIRACLE study group. Multicenter Insync Randomized clinical Evaluation: Cardiac resynchronization in Chronic heart failure. *N Engl J Med* 2002; 346: 1845 – 1853
73. Cleland JGF et al. The effect of cardiac resynchronization on morbidity and mortality in heart failure. *N. Engl J Med* 2005; 352: 1539 – 1549.
74. Bristow MR, Saxon LA, Boehmer J et al. Cardiac resynchronization therapy with or without an implantable defibrillator in advanced chronic heart failure. *N Engl J Med* 2004; 350: 2140-2150
75. Lindenfield J, Feldman AM, Saxon L et al. Effects of cardiac resynchronization therapy with or without a defibrillator on survival and hospitalization class IV heart failure. *Circulation* 2007; 115:204-212
76. Moss AJ, Hall WJ, Cannom DS et al. Cardiac resynchronization therapy for the prevention of heart failure events. *N Engl J Med* 2009; 361: 1329-1338
77. Upadhyay G A, Choudhry NK, Auricchio A et al. Cardiac resynchronization in patients with atrial fibrillation: a meta- analysis of prospective cohort studies. *J Am Coll Cardiol* 2008; 52: 1239-1246
78. Swartz MT, Lowdermilk GA, McBride LR: Refractory ventricular tachycardia as an indication for ventricular assist device support. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1999; 118: 1119

79. OzMC, Rose EA, Slater J et al. Malignant ventricular arrhythmias are well tolerated in patients receiving longterm left ventricular assist devices. *J Am Coll Cardiol* 1994; 24: 1688
80. Naka Y, Chen JM, Rose EA. Assisted Circulation in the Treatment of Heart Failure. In *Braunwald's Heart Disease*; ed by Zipes, Libby, Bonow, Braunwald; WB Saunders 2005, 7th ed, p 625 – 638
81. Slaughter MS, Rogerr J G, Milano CA et al. Advanced heart failure treated with continuous- flow left ventricular assist device. *N Engl J Med* 2009; 361:2241-2251
82. Bolling SF, Pagani FD, Deeb GM et al. Intermediate – term outcome of mitral reconstruction in cardiomyopathy. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1998; 115: 381 – 386
83. Cleland J G, Tendera M, Adamus J et al. The perindopril in elderly people with chronic heart failure (PeP- CHF) study. *Eur Heart J* 2006; 27: 2338-234.
84. Felker G.M and Teerlink J.R. Diagnosis and Management of Acute Heart Failure. In *Braunwald's Heart Disease*, 10th ed, 2015.
85. Park JH, Balmain S, Berry C, Morton JJ, McMurray JJ. Potentially detrimental cardiovascular effects of oxygen in patients with chronic left ventricular systolic dysfunction. *Heart* 2010;96:533–538. Friedrich MG, et al. Tissue Characterization of Myocardial Infarction and Myocarditis by Cardiac Magnetic Resonance. *J Am Cardiol Img.* 2008;1(5):625-662.
86. Cotter G, Metzko E, Kaluski E, Faigenberg Z, Miller R, Simovitz A, Shaham O, Marghitay D, Koren M, Blatt A, Moshkovitz Y, Zaidenstein R, Golik A. Randomised trial of high-dose isosorbide dinitrate plus low-dose furosemide versus high-dose furosemide plus low-dose isosorbide dinitrate in severe pulmonary oedema. *Lancet* 1998;351:389–393.
87. Cohn JN, Franciosa JA, Francis GS, Archibald D, Tristani F, Fletcher R, Montero A, Cintron G, Clarke J, Hager D, Saunders R, Cobb F, Smith R, Loeb H, Settle H. Effect of short-term infusion of sodium nitroprusside on mortality rate in acute myocardial infarction complicated by left ventricular failure: results of a Veterans Administration cooperative study. *N Engl J Med* 1982; 306:1129–1135.
88. Gray A, Goodacre S, Newby DE, Masson M, Sampson F, Nicholl J. Noninvasive ventilation in acute cardiogenic pulmonary edema. *N Engl J Med* 2008;359: 142–151.
89. Sjauw KD, Engstrom AE, Vis MM, van der Schaaf RJ, Baan J Jr, Koch KT, de Winter RJ, Piek JJ, Tijssen JG, Henriques JP. A systematic review and meta-analysis of intra-aortic balloon pump therapy in ST-elevation myocardial infarction: should we change the guidelines? *Eur Heart J* 2009;30:459–468.
90. Rose EA, Gelijns AC, Moskowitz AJ, Heitjan DF, Stevenson LW, Dembitsky W, Long JW, Ascheim DD, Tierney AR, Levitan RG, Watson JT, Meier P, Ronan NS, Shapiro PA, Lazar RM, Miller LW, Gupta L, Frazier OH, Desvigne-Nickens P, Oz MC, Poirier VL. Long-term use of a left ventricular assist device for end-stage heart failure. *N Engl J Med* 2001;345:1435–1443.
91. Slaughter MS, Rogers JG, Milano CA, Russell SD, Conte JV, Feldman D, Sun B, Tatooles AJ, Delgado RM 3rd, Long JW, Wozniak TC, Ghumman W, Farrar DJ,

- Frazier OH. Advanced heart failure treated with continuous-flow left ventricular assist device. *N Engl J Med* 2009;361:2241–2251.
92. Macchia A, Levantesi G, Franzosi MG, et al. Left ventricular systolic dysfunction, total mortality, and sudden death in patients with myocardial infarction treated with n-3 polyunsaturated fatty acids. *Eur J Heart Fail* 2005;7:904–9.