

SUY TIM

Mục tiêu

1. Nêu được các nguyên nhân suy tim.
2. Trình bày được các triệu chứng lâm sàng và cận lâm sàng.
3. Vận dụng được trong chẩn đoán suy tim.
4. Học thuộc các thuốc sử dụng để điều trị suy tim
5. Nắm vững các phác đồ điều trị suy tim

Nội dung

I. ĐẠI CƯƠNG

1. *Định nghĩa:* Suy tim là trạng thái bệnh lý, trong đó cơ tim mất khả năng cung cấp máu theo nhu cầu cơ thể, lúc đầu khi gắng sức rồi sau đó cả khi nghỉ ngơi.

Quan niệm này đúng cho đa số trường hợp, nhưng chưa giải thích được những trường hợp suy tim có cung lượng tim cao và cả trong giai đoạn đầu của suy tim mà cung lượng tim còn bình thường.

2. *Dịch tễ học:* Tại châu Âu trên 500 triệu dân, tần suất suy tim ước lượng từ 0,4 - 2% nghĩa là có từ 2 triệu đến 10 triệu người suy tim. Tại Hoa Kỳ, con số ước lượng là 2 triệu người suy tim trong đó 400.000 ca mới mỗi năm. Tần suất chung là khoảng 1-3% dân số trên thế giới và trên 5% nếu tuổi trên 75. Tại nước ta chưa có thống kê chính xác, nhưng nếu dựa vào số dân 70 triệu người thì có đến 280.000 - 4.000.000 người suy tim cần điều trị.

II. NGUYÊN NHÂN

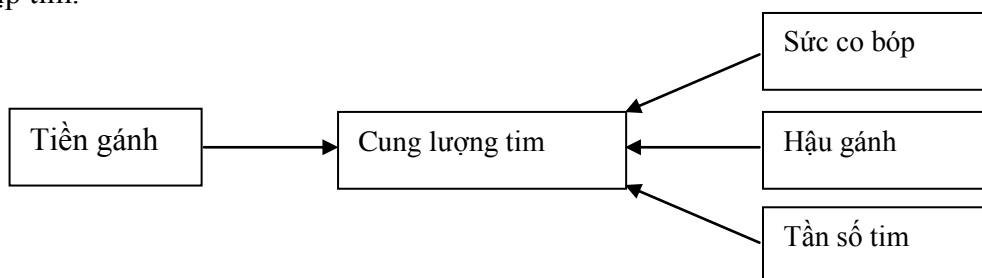
1. *Suy tim trái:* Tăng huyết áp động mạch, hở hay hẹp van động mạch chủ đơn thuần hay phối hợp, nhồi máu cơ tim, viêm cơ tim do nhiễm độc, nhiễm trùng, các bệnh cơ tim, cơn nhịp nhanh kịch phát trên thất, cơn cuồng động nhĩ, rung nhĩ nhanh, cơn nhịp nhanh kịch phát thất, block nhĩ thất hoàn toàn, hẹp eo động mạch chủ, tim bẩm sinh, cơn ống động mạch, thông liên thất.

2. *Suy tim phải:* Hẹp van 2 lá là nguyên nhân thường gặp nhất, tiếp đến là bệnh phổi mạn như: Hen phế quản, viêm phế quản mạn, lao xơ phổi, giãn phế quản, nhồi máu phổi gây tâm phế cấp. Gù vẹo cột sống, dị dạng lồng ngực, bệnh tim bẩm sinh như hẹp động mạch phổi, tứ chứng Fallot, thông liên nhĩ, thông liên thất giai đoạn muộn, viêm nội tâm mạc nhiễm trùng, tổn thương van 3 lá, ngoài ra một số nguyên nhân ít gặp như u nhầy nhĩ trái. Trong trường hợp tràn dịch màng ngoài tim và co thắt màng ngoài tim, triệu chứng lâm sàng giống suy tim phải nhưng thực chất là suy tâm trương.

3. *Suy tim toàn bộ:* ngoài 2 nguyên nhân trên dẫn đến suy tim toàn bộ, còn gặp các nguyên nhân sau: bệnh cơ tim giãn, suy tim toàn bộ do cường giáp trạng, thiếu Vitamine B1, thiếu máu nặng.

III. CƠ CHẾ BỆNH SINH

Chức năng huyết động của tim phụ thuộc vào 4 yếu tố: Tiền gánh, hậu gánh, sức co bóp cơ tim và nhịp tim.



1. *Tiền gánh:* là độ kéo dài của các sợi cơ tim sau tâm trương, tiền gánh phụ thuộc vào lượng

máu dồn về thất và được thể hiện bằng thể tích và áp lực máu trong tâm thất thì tâm trương.

2. *Hậu gánh*: hậu gánh là sức cản mà tim gặp phải trong quá trình co bóp tổng máu, đứng hàng đầu là sức cản ngoại vi, hậu gánh tăng thì tốc độ các sợi cơ tim giảm; do đó thể tích tổng máu trong thì tâm thu giảm.

3. *Sức co bóp cơ tim*: Sức co bóp cơ tim làm tăng thể tích tổng máu trong thì tâm thu, sức co bóp cơ tim chịu ảnh hưởng của thần kinh giao cảm trong cơ tim và lượng catécholamine lưu hành trong máu.

4. *Tần số tim*: Tần số tim tăng sẽ tăng cung lượng tim, tần số tim chịu ảnh hưởng của thần kinh giao cảm trong tim và lượng Catécholamine lưu hành trong máu. Suy tuần hoàn xảy ra khi rối loạn các yếu 1,2 và 4, suy tim xảy ra khi thiếu yếu tố 3.

Trong suy tim, cung lượng tim giảm, giai đoạn đầu sẽ có tác dụng bù trừ

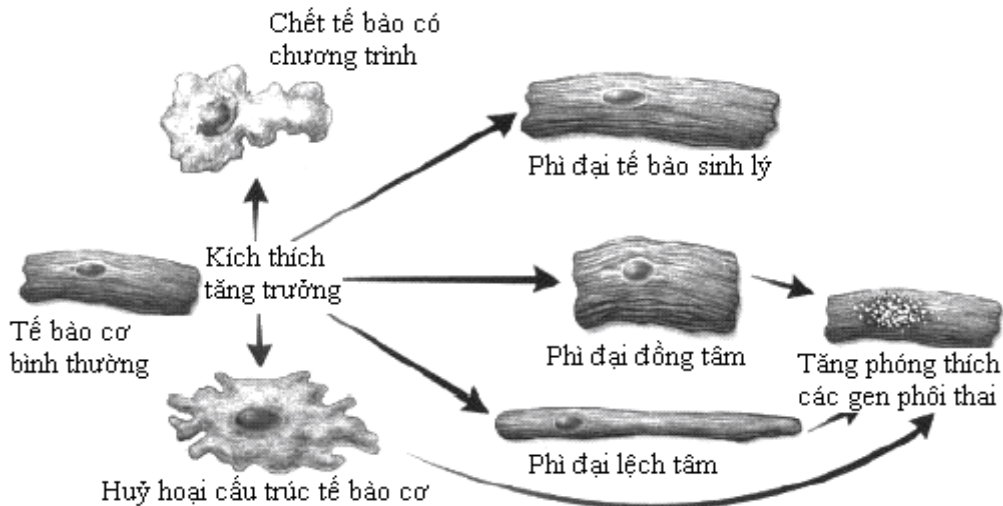
- Máu ú lại tâm thất làm các sợi cơ tim bị kéo dài ra, tâm thất giãn, sức tổng máu mạnh hơn nhưng đồng thời cũng tăng thể tích cuối tâm trương.
- Dày thất do tăng đường kính các tế bào, tăng số lượng ti lạp thể, tăng số đơn vị cơ cơ mới đánh dấu bắt đầu sự giảm sút chức năng co bóp cơ tim. Khi các cơ chế bù trừ bị vượt quá, suy tim trở nên mất bù và các triệu chứng lâm sàng sẽ xuất hiện.

5. Cơ chế bù trừ trong suy tim

5.1. Bù trừ tại tim

Giãn tâm thất: Là cơ chế thích ứng đầu tiên để tránh quá tăng áp lực cuối tâm trương của tâm thất. Khi tâm thất giãn ra sẽ làm kéo dài các sợi cơ tim và theo định luật Frank-Starling sẽ làm tăng sức co bóp các sợi cơ tim nếu dự trữ co cơ vẫn còn.

Phì đại tâm thất: Tim cũng có thể thích ứng bằng cách tăng bề dày các thành tim nhất là trong các trường hợp tăng áp lực trong buồng tim. Việc tăng bề dày các thành tim chủ yếu để đối phó với tình trạng tăng hậu gánh và cải thiện thể tích tổng máu bị giảm trong suy tim .



Hình : Tế bào cơ thất ở bệnh cơ tim phì đại và suy tim. Sự kích thích tăng trưởng dẫn đến sự khác biệt về hình thái học của tế bào cơ.

5.2. Bù trừ ngoài tim

- Kích thích hệ thần kinh giao cảm: Khi có suy tim hệ thần kinh giao cảm được kích thích, lượng catecholamine từ các đầu tận cùng các sợi giao cảm hậu hạch được tiết ra nhiều làm tăng sức co bóp của cơ tim và tăng tần số tim. Cường giao cảm sẽ co mạch ngoại vi như da, cơ, thận và các tạng bụng để ưu tiên tưới máu cho não và tim.

- Kích thích hệ Renin-Angiotensin-Aldosteron: Tăng hoạt hóa giao cảm và tưới máu tới thận sẽ kích thích bộ máy cạnh cầu thận chế tiết nhiều renin và làm tăng nồng độ renin trong máu. Renin sẽ hoạt hóa Angiotensinogen và các phản ứng tiếp theo để tăng tổng hợp Angiotensin II. Chính Angiotensin II là chất co mạch mạnh, đồng thời lại tham gia kích thích tổng hợp Noradrenalin ở đầu tận cùng các sợi thần kinh giao cảm hậu hạch và Adrenalin từ tủy thượng thận. Cũng chính Angiotensin II còn kích thích vỏ thượng thận tiết Aldosteron làm tăng tái hấp thu Natri và nước ở ống thận.

- Hệ Arginin-Vasopressin: Ở suy tim giai đoạn muộn, vùng dưới đồi- tuyến yên được kích thích để tiết ra Arginin-Vasopressin (ADH). ADH làm tăng thêm tác dụng co mạch ngoại vi của Angiotensin II và làm giảm bài tiết nước ở ống thận. Cả 3 hệ thống co mạch bù trừ này nhằm duy trì cung lượng tim, nhưng lâu ngày chúng lại làm tăng tiền gánh và hậu gánh, tăng ứ nước và Natri, tăng công và mức tiêu thụ oxy cơ tim, tạo nên vòng xoắn bệnh lý làm tim ngày càng suy thêm.

- Những yếu tố khác: Trong suy tim nhằm cố gắng hạn chế việc co mạch khu trú hay toàn thân quá mức, các chất giãn mạch khác cũng được gia tăng sản xuất như: Bradykinin, Prostaglandin (PGI₂,PGE₂), Endothelin và đặc biệt là yếu tố lợi niệu nhĩ ANP , mà ngày nay chủ yếu là BNP được xem là yếu tố quan trọng trong việc chống rối loạn chức năng thất trái, làm cải thiện tình trạng suy tim.

IV. PHÂN LOẠI SUY TIM

4.1. Suy tim cấp và suy tim mạn

Biểu hiện của suy tim tùy thuộc vào tốc độ diễn tiến và thời gian để hiện tượng tích tụ dịch mô kẽ xảy ra. Nhìn chung nếu bệnh tim gốc diễn tiến chậm, các cơ chế bù trừ có đủ thời gian để hoạt hóa, bệnh nhân có khả năng điều chỉnh phù hợp với tình trạng thay đổi cung lượng tim. Nếu bệnh lý gốc diễn tiến nhanh hoặc kèm yếu tố thúc đẩy suy tim, kết quả có thể là tưới máu cơ quan không đủ hoặc sung huyết cấp tính. Giường tĩnh mạch dẫn lưu về thất bị ảnh hưởng, gây ra mất bù tim đột ngột kèm theo giảm cung lượng tim và khởi phát cấp tính các triệu chứng.

Trong suy tim mạn, cơ chế thích nghi được hoạt hóa một cách từ từ và tim phì đại dần. Những thay đổi này cho phép bệnh nhân điều chỉnh và dung nạp hiện tượng giảm cung lượng dễ dàng hơn. Khi suy tim trái xảy ra từ từ, tim phải tạo ra áp lực cao hơn đáp ứng với tình trạng kháng lực mạch máu phổi cao; trường hợp kháng lực mạch máu phổi tăng cấp tính tới mức tương tự có thể gây nên bệnh cảnh suy tim phải cấp. Bệnh nhân suy tim mạn có thể đạt được tình trạng bù trừ nhưng sau đó có thể mất bù cấp tính nếu có yếu tố thúc đẩy.

4.2. Suy tim phải và suy tim trái

Suy tim thường chỉ bị một bên nếu khởi đầu đột ngột (ví dụ: Trong NMCT). Khả năng chứa máu của hệ tĩnh mạch bên trái nhỏ hơn hệ tĩnh mạch toàn thân bên phải, và tăng áp lực tĩnh mạch cũng như các triệu chứng kèm theo của suy tim trái xảy ra khi có sự tích tụ dịch tương đối ít hơn. Mặc dù quá trình bệnh ban đầu có thể chỉ liên quan đến một thất, nhưng về sau thường cả hai thất đều bị suy, nhất là khi thất trái bị tổn thương trước. Cả hai thất có chung vách liên thất và những thay đổi sinh hóa không chỉ giới hạn ở buồng thất bị tổn thương mà ảnh hưởng đến buồng thất bên kia. Thêm vào đó, do cả bốn buồng tim nằm trong khoang màng ngoài tim, khi kích thước của bất kỳ buồng nào tăng lên đột ngột, buồng tim đối diện sẽ bị chèn ép và áp lực đổ đầy thất tăng lên (điều này được định nghĩa như là sự phụ thuộc lẫn nhau giữa các buồng thất). Suy tim trái thường gây suy tim phải, nhưng suy tim phải đơn độc (Ví dụ: Thông liên nhĩ, tâm phế mạn) hiếm khi gây suy tim trái nếu không có một bệnh lý tim trái riêng kèm theo (Ví dụ: Bệnh mạch vành với thiếu máu cục bộ hoặc NMCT). Ở các bệnh nhân bị suy thất trái, tim phải suy có thể làm giảm các triệu chứng hô hấp (khó thở khi gắng sức, khó thở khi nằm, khó thở về đêm) thường có trong suy tim trái.

4.3. Suy tim cung lượng cao và suy tim cung lượng thấp

Phần lớn trường hợp suy tim thường kèm theo tình trạng cung lượng thấp, gây ra những thay đổi ở tuần hoàn ngoại biên (co mạch), bao gồm biểu hiện đầu chi lạnh, ẩm và xanh tím; thiếu niệu; áp lực mạch thấp và độ chênh lệch oxy giữa máu trộn tĩnh mạch và máu động mạch thường lớn. Suy tim cung lượng cao, vốn ít gặp hơn, thường kết hợp với trạng thái tăng động tuần hoàn (thiếu máu, nhiễm độc tuyến giáp, có thai, bệnh xương Paget, dò động tĩnh mạch). Các tình trạng này thường làm khởi phát suy tim trên nền một bệnh lý tim có sẵn. Không giống như tình trạng suy tim cung lượng thấp có tình trạng co mạch, trong suy tim cung lượng cao bệnh nhân có tình trạng giãn mạch, da ẩm, đỏ phồng và mạch nảy mạnh. Độ chênh lệch oxy giữa máu động mạch và máu trộn tĩnh mạch bình thường hay giảm nhưng thường cao hơn mức của bệnh nhân suy tim cung lượng thấp. Mặc dù chỉ số tim thường cao

hơn bình thường ($<4l/phút/m^2$), nói chung chỉ số này thấp hơn trước khi khởi phát suy tim và rõ ràng không đủ để đáp ứng nhu cầu oxy tăng cao .

4.4. Suy tim phía trước và suy tim phía sau

Tăng áp lực trong hệ thống dẫn máu vào một hay hai thất (suy tim phía sau), cung lượng tim tổng máu đi không đủ (suy tim phía trước), hoặc phối hợp cả hai tình trạng trên giải thích triệu chứng lâm sàng của suy tim. Suy tim trái gây suy tim phải là mẫu hình quan trọng của lý thuyết “suy tim phía sau”. Áp lực tâm trương thất trái, nhĩ trái và tĩnh mạch phổi tăng ảnh hưởng dây chuyền làm tăng áp lực phía sau dẫn đến tăng áp lực động mạch phổi, cuối cùng gây suy thất phải và tăng áp lực tĩnh mạch hệ thống. Ngoài hậu quả sung huyết tĩnh mạch các cơ quan, suy tim phía sau có thể gây giảm cung lượng tim kèm tưới máu cơ quan kém (suy tim phía trước). Suy tim phía trước có thể lý giải nhiều triệu chứng lâm sàng trong suy tim, như lú lẫn do giảm tưới máu não, mệt mỏi và yếu do giảm tưới máu cơ vân, và giữ muối, giữ nước với sung huyết tĩnh mạch thứ phát do giảm tưới máu thận. Tình trạng giữ muối và nước lại làm tăng thể tích dịch ngoại bào và cuối cùng dẫn đến các triệu chứng sung huyết của tim, vốn do tích tụ dịch nhiều ở cơ quan và mô ngoại biên.

Cơ chế gây cả suy tim phía trước và suy tim phía sau hiện diện ở đa số bệnh nhân bị suy tim mạn tính. Tuy nhiên, quá trình sinh lý bệnh, những bất thường huyết động học và tính chất khởi phát (ví dụ: NMCT cấp, thuyên tắc phổi cấp) của bệnh nguyên có thể quyết định kiểu suy tim nào chiếm ưu thế. Trong giai đoạn đầu, suy tim có thể có cung lượng tim bình thường lúc nghỉ ngơi. Tuy nhiên khi bị stress, ví dụ như khi hoạt động thể lực và giai đoạn có tăng nhu cầu chuyển hóa, cung lượng tim không thể tăng lên một cách bình thường, độ lọc cầu thận giảm xuống và các cơ chế giữ muối và nước ở thận được hoạt hóa. Áp lực đổ đầy thất cũng như áp lực trong nhĩ và hệ thống tĩnh mạch phía sau tâm thất bị ảnh hưởng có thể tăng một cách bất thường trong giai đoạn stress. Điều này có thể gây ra sự thâm dịch và các triệu chứng của sung huyết mô trong khi vận động. Trong những giai đoạn sớm như vậy, nghỉ ngơi có thể có tác dụng lợi tiểu và mất đi triệu chứng ở nhiều bệnh nhân suy tim nhẹ; hoạt động thể lực quá mức và lặp đi lặp lại sẽ làm xấu hơn tình trạng huyết động đã được điều chỉnh và thúc đẩy đến suy tim .

4.5. Suy tim tâm thu và suy tim tâm trương

Triệu chứng cơ năng và thực thể của suy tim có thể do bất thường chức năng tâm thu dẫn đến tim giảm co bóp tổng máu (suy tim tâm thu) hoặc bất thường chức năng tâm trương của cơ

tim dẫn đến bất thường về đồ đầy thất (suy tim tâm trương). Giảm đồ đầy thất trái do rối loạn chức năng tâm trương gây giảm thể tích nhát bóp và các triệu chứng của cung lượng tim thấp, trong khi tăng áp lực đồ đầy dẫn đến các triệu chứng của sung huyết phổi. Vì vậy, một số đặc trưng của suy tim (ví dụ: Thất trái mất khả năng cung cấp đủ cung lượng về phía trước để đáp ứng nhu cầu của cơ vân khi vận động, đồng thời duy trì áp lực đồ đầy thất bình thường) có thể ban đầu là do rối loạn chức năng tâm trương, và có thể xảy ra ở một số bệnh nhân có chức năng tâm thu thất trái bình thường. Không có dữ liệu chính xác nào về tần suất của rối loạn chức năng tâm trương dẫn đến suy tim, với các chức năng tâm thu bình thường. Tuy nhiên nhiều nghiên cứu đã chứng minh rằng có đến 40% bệnh nhân trong số các bệnh nhân được chẩn đoán lâm sàng suy tim có chức năng tâm thu thất trái bảo tồn, và nhiều người trong số các bệnh nhân này có bằng chứng của rối loạn chức năng tâm trương. Một vài yếu tố có thể làm tăng nguy cơ rối loạn chức năng tâm trương trong trường hợp chức năng tâm thu thất trái bình thường.

Những yếu tố liên quan với rối loạn chức năng tâm trương thất trái

- Bệnh động mạch vành
- + Thiếu máu cơ tim
- + Sẹo và phì đại thứ phát sau nhiễm trùng ở cơ tim
- Phì đại thất trái
- Bệnh cơ tim giãn
- Quá tải thể tích
- Gia tăng hậu tải
- Xơ hóa cơ tim
- Hạn chế đồ đầy
- + Viêm màng ngoài tim co thắt
- + Bệnh cơ tim tắc nghẽn
- + Bệnh thâm nhiễm cơ tim (ví dụ: amyloidosis)

Biểu hiện lâm sàng chính của suy tim tâm thu là do cung lượng tim về phía trước không đủ; hậu quả chính của suy tim tâm trương liên quan đến sự gia tăng áp lực đồ đầy thất và áp lực tĩnh mạch phía trước tâm thất, gây ra sung huyết phổi hoặc sung huyết tĩnh mạch hệ thống hoặc cả hai. Suy tim tâm thu gây ra do suy chức năng cơ bóp cơ tim mạn tính sau hoại tử cơ

tim do nhồi máu trước đó và sự giảm sức co bóp cơ tim cấp tính trong thiếu máu cục bộ cơ tim. Mặt khác, suy tim tâm trương ở các bệnh nhân bị bệnh động mạch vành trước tiên là do giảm độ đàn hồi của thất và tăng độ cứng do mô cơ tim bình thường, đàn hồi bị thay thế bởi mô sẹo xơ không căng giãn (ví dụ: Vùng NMCT) cũng như do độ giãn tâm trương của cơ tim bình thường bị giảm cấp tính trong giai đoạn thiếu máu cơ tim thoáng qua. Suy tim ở các bệnh nhân bị bệnh động mạch vành thường là kết quả của sự kết hợp giữa rối loạn chức năng tâm thu và tâm trương .

V. CHẨN ĐOÁN

1. Suy tim trái

1.1. Triệu chứng lâm sàng

- Triệu chứng cơ năng:

Có 2 triệu chứng chính: Khó thở và ho. Khó thở là triệu chứng thường gặp nhất. Lúc đầu khó thở khi gắng sức, về sau từng cơn, có khi khó thở đột ngột, có khi khó thở tăng dần; ho hay xảy ra vào ban đêm khi bệnh nhân gắng sức, ho khan, có khi có đàm lẫn máu.

- Triệu chứng thực thể:

- Khám tim: Nhìn thấy mỏm tim lệch về phía bên trái, nghe được tiếng thổi tâm thu nhẹ ở mỏm do hở van 2 lá cơ năng.

- Khám phổi: Nghe được ran ẩm ở 2 đáy phổi. Trong trường hợp cơn hen tim có thể nghe được nhiều ran rít, ran ngáy.

- Huyết áp: HATT bình thường hay giảm, HATT_r bình thường.

1.2. Cận lâm sàng

- X quang: Phim thẳng tim to, nhất là các buồng tim trái, nhĩ trái lớn hơn trong hở 2 lá, thất trái giãn với cung dưới trái phồng và dày ra, phổi mờ nhất là vùng rốn phổi.

- Điện tâm đồ: Tăng gánh tâm trương hay tâm thu thất trái. Trục trái, dày thất trái.

- Siêu âm tim: Kích thước buồng thất trái giãn to, siêu âm còn cho biết được chức năng thất trái và nguyên nhân của suy tim trái như hở van động mạch chủ...vv.

1.3. Thăm dò huyết động: Nếu có điều kiện thông tim, chụp mạch đánh giá chính xác mức độ nặng nhẹ của một số bệnh van tim.

2. Suy tim phải

2.1. Lâm sàng

2.1.1. Triệu chứng cơ năng: khó thở nhiều hay ít tùy theo mức độ suy tim, khó thở thường xuyên, nhưng không có cơn khó thở kịch phát như suy tim như suy tim trái. Xanh tím nhiều hay ít tùy nguyên nhân và mức độ của suy tim phải.

2.1.2.. Dấu chứng thực thể: Chủ yếu là ứ máu ngoại biên với gan to, bờ tù, mặt nhẵn, ấn đau tức, điều trị tích cực bằng trợ tim và lợi tiểu gan nhỏ lại, hết điều trị gan to ra gọi là “gan đàn xếp”, nếu gan bị ứ máu lâu ngày gan không nhỏ lại được gọi là “xơ gan tim” với gan bờ sắc, mật độ chắc. Tĩnh mạch cổ nổi, phản hồi gan tĩnh mạch cổ (+) ở tư thế 450. Áp lực tĩnh mạch trung ương và tĩnh mạch ngoại biên tăng cao.

- Phù: Phù mềm lúc đầu ở 2 chi dưới về sau phù toàn thân, có thể kèm theo cổ trướng, tràn dịch màng phổi. Tiêu ít 200-300ml/ 24giờ.

- Khám tim: Ngoài các dấu hiệu của nguyên nhân suy tim, ta còn nghe nhịp tim nhanh, có khi có tiếng ngựa phi phải, thổi tâm thu ở ô van 3 lá do hở van 3 lá cơ năng hậu quả của dẫn

buồng thất phải. Huyết áp tâm thu bình thường, huyết áp tâm trương tăng.

2.2. Cận lâm sàng

- X quang: Trừ trường hợp suy tim phải do hẹp van động mạch phổi có đặc điểm là phổi sáng, còn lại các nguyên nhân suy tim phải khác trên phim thẳng phổi mờ, cung động mạch phổi giãn, mỏm tim héch lên do thất phải giãn. Trên phim nghiêng trái mất khoảng sáng sau xương ức.

- Điện tâm đồ: Trục phải, dày thất phải.

- Siêu âm tim: Thất phải giãn to, tăng áp động mạch phổi.

- Thăm dò huyết động: Tăng áp lực cuối tâm trương thất phải, áp lực động mạch chủ thường tăng.

3. *Suy tim toàn bộ*: Bệnh cảnh suy tim phải thường trội hơn. Bệnh nhân khó thở thường xuyên, phù toàn thân, tĩnh mạch cổ nổi tự nhiên, áp lực tĩnh mạch tăng cao, gan to nhiều, thường có cổ trướng, tràn dịch màng phổi, huyết áp tâm thu giảm, huyết áp tâm trương tăng, Xquang tim to toàn bộ, điện tâm đồ có thể dày cả 2 thất.

VI. PHÂN ĐỘ SUY TIM

1. *Theo Hội Tim Mạch New York*: thông dụng nhất hiện nay.

Chia làm 4 độ: Độ 1: Bệnh nhân có bệnh tim nhưng không có triệu chứng cơ năng, hoạt động thể lực vẫn bình thường. Độ 2: Các triệu chứng cơ năng chỉ xuất hiện khi gắng sức nhiều, hạn chế hoạt động thể lực. Độ 3: Các triệu chứng cơ năng xuất hiện ngay cả khi gắng sức nhẹ, làm hạn chế hoạt động thể lực. Độ 4: Các triệu chứng cơ năng xuất hiện thường xuyên kể cả khi bệnh nhân nghỉ ngơi.

2. *Phân độ suy tim mạn theo Trần Đỗ Trinh & Vũ Đình Hải*: ít sử dụng hiện nay

- Suy tim độ 1: Khó thở khi gắng sức, ho ra máu, không phù, gan không to.

- Suy tim độ 2: Khó thở khi đi lại với vận tốc trung bình, khi đi phải ngừng lại để thở, phù nhẹ, gan chưa to hoặc to ít, 2cm dưới bờ sườn. Phản hồi gan tĩnh mạch cổ (+) ở tư thế 45⁰.

- Suy tim độ 3: Khó thở nặng hơn hoặc giảm đi, phù toàn, gan > 3cm dưới sườn, mềm, phản hồi gan tĩnh mạch cổ (+) ở tư thế 45⁰, điều trị gan nhỏ lại hoàn toàn.

- Suy tim độ 4: Khó thở thường xuyên, bệnh nhân phải ngồi dậy để thở, gan > 3cm dưới bờ sườn, mật độ chắc, bờ sắc, điều trị không đáp ứng hoặc nhỏ lại ít.

3. *Chẩn đoán suy tim theo tiêu chuẩn Framingham*: tiêu chuẩn mới được chú ý sử dụng gần đây nhưng khó áp dụng trên lâm sàng,

Tiêu chuẩn chính	Tiêu chuẩn phụ
- Khó thở kịch phát về đêm hoặc khó thở ở tư thế nằm.	- Phù cổ chân.
- Tĩnh mạch cổ nổi.	- Ho về đêm.
- Ran ẩm ở phổi.	- Khó thở khi gắng sức.
- Tim to.	- Gan lớn.
- Phù phổi cấp.	- Tràn dịch màng phổi.
- Tiếng ngựa phi T ₃ ở tim.	- Dung tích sống giảm 1/3 so với tối đa.
	- Nhịp tim nhanh >120 lần/phút.

<ul style="list-style-type: none"> - Áp lực tĩnh mạch tăng (> 16cm H₂O). - Thời gian tuần hoàn >25 giây. - Phản hồi gan tĩnh mạch cổ (+). 	<ul style="list-style-type: none"> - Giảm 4,5kg/ngày điều trị suy tim.
---	---

Chẩn đoán xác định suy tim khi có: 2 tiêu chuẩn chính hoặc 1 tiêu chuẩn chính kèm theo 2 tiêu chuẩn phụ.

4. Phân độ suy tim theo Hunt SA

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 từng giai đoạn tiến triển của bệnh. Do đó, từ năm 2001, Hunt SA và cộng sự phân suy tim ra làm nhiều giai đoạn: A, B, C, D.

- Giai đoạn A: Bao gồm những bệnh nhân có nguy cơ suy tim (Ví dụ: Tăng huyết áp, 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 triệu chứng thực thể của suy tim.
- Giai đoạn C: Nặng hơn, bệnh nhân có tổn thương thực thể của tim, tiền sử hay hiện tại có triệu chứng cơ năng của suy tim.
- Giai đoạn D: Là giai đoạn nặng nhất, suy tim kháng trị, khó thở khi nghỉ dù đã dùng thuốc tối đa, cần những biện pháp điều trị đặc biệt như máy trợ tim, ghép tim. . .

VII. ĐIỀU TRỊ SUY TIM

1. Các thuốc điều trị suy tim.

1.1. Digitalis

Được đưa vào sử dụng để điều trị suy tim từ lâu, hiện giờ vẫn còn được sử dụng rộng rãi. Nó có đặc tính sau:

- Tăng sức co bóp cơ tim.
- Làm chậm nhịp tim.
- Làm giảm dẫn truyền trong tim.
- Tăng tính kích thích cơ thất.

* Chỉ định

Digital có chỉ định rõ ràng trong suy tim ứ trệ có rung nhĩ. Tuy nhiên nếu là nhịp xoang thì vai trò của nó vẫn còn bị tranh cãi. Ngoài ra chỉ định khác của nó là trong các loạn nhịp trên thất như rung nhĩ, cuồng nhĩ, nhịp nhanh trên thất kịch phát kiểu Bouveret.

* Chống chỉ định

Tuyệt đối khi có nhiễm độc digital.

Các chống chỉ định khác:

- Bloc nhĩ thất độ 2 và 3 không có máy tạo nhịp.

- Trạng thái thất cường kích thích nặng.
- Bệnh cơ tim nghẽn.
- Thiếu oxy.
- Hạ kali máu.

Digital ít có lợi và thậm chí có thể còn nguy hiểm khi: nhồi máu cơ tim cấp (ngoại trừ nếu có cơn rung nhĩ nhanh), suy tim nhịp chậm không có máy tạo nhịp, suy tim giai đoạn cuối, tâm phế mãn, viêm màng ngoài tim co thắt, suy tim có cung lượng tim cao, các bệnh tim do quá tải chuyển hóa như nhiễm thiết huyết tố, nhiễm bột.

* Giao thoa thuốc

Các thuốc sau có thể làm tăng nồng độ digoxin: erythromycin, tetracycline, quinidine, amiodarone, verapamine.

Trong điều trị suy tim mạn có hai loại hay được dùng là digoxin và digitoxin nhưng vì digoxin tác dụng nhanh, thải nhanh do đó đạt hiệu quả điều trị nhanh trong khi khó gây ngộ độc nên được ưa dùng hơn. Lưu ý là digoxin thải qua thận và digitoxin thải qua gan vì thế nếu suy thận nên dùng digitoxin trong khi suy gan thì nên dùng digoxin. Ở phụ nữ có thai digitoxin qua được hàng rào nhau thai trong khi digoxin thì không. Trên thực tế không có một phác đồ nào hoàn toàn đúng cho mọi bệnh nhân. Liều điều trị tùy theo nhạy cảm của người bệnh với thuốc theo nguyên tắc là người già hoặc là suy tim với tim dẫn rất lớn, người bệnh gầy thì phải giảm liều thuốc. Nói chung liều thông thường để điều trị tấn công là digoxin 0,25mg (2 lần / ngày trong vòng một tuần sau đó trở về liều duy trì là 1/2 - 1 viên / ngày, uống cách nhật hoặc là thậm chí có thể uống hàng ngày không nghỉ tùy theo đối tượng. Đối với digitoxin bắt buộc phải nghỉ chẵn hạn uống 3 ngày nghỉ 3 ngày do thời gian nửa đời dài. Vùng điều trị của thuốc: digoxin máu 1- 2,5ng/ml, digitoxin máu 15- 35 ng/ml. Tuy nhiên đối với trẻ em vùng hiệu quả xung quanh 3 (1ng/ml khi điều trị phải theo dõi các triệu chứng ngộ độc để có thái độ xử trí kịp thời.

1.2. Chế độ nghỉ ngơi và tiết thực

Chế độ hoạt động của người bệnh tùy thuộc vào mức độ suy tim. Khi có suy tim nặng phải nghỉ ngơi tuyệt đối tại giường bệnh. Ăn nhạt là cần thiết dưới 2gam muối /ngày nếu suy tim độ I và II, dưới 0,5gam/ngày nếu suy tim độ II,IV.

1.3. Thuốc lợi tiểu

Vẫn được coi là chủ đạo trong điều trị suy tim ứ trệ. Với suy tim nhẹ thì lợi tiểu thiazide liều vừa phải cũng đủ đáp ứng tốt phối hợp với chế độ ăn nhạt. Không nhất thiết phải cho sớm thuốc lợi tiểu quai trừ phi không có đáp ứng với Thiazide. Liều thuốc Thiazide 25mg (1-4 viên / ngày, Trofurit 40 mg (2-3 viên/ ngày). Hai loại này là lợi tiểu thải muối cho nên phải cho từng đợt muối kali kèm theo (1-2g/ngày). Khi tình trạng ứ trệ nặng có thể phối hợp từng đợt với lợi tiểu giữ kali tác dụng ở ống lượn xa (Spironolactone) vì lúc đó hay có cường aldosterone thứ phát.

1.4. Thuốc dẫn mạch

* Các dẫn chất nitrate

Được sử dụng rộng rãi nhằm giảm triệu chứng hô hấp (khó thở) của suy tim. Liều khởi đầu nhỏ sau đó tăng từ từ nhằm tránh tác dụng phụ như đau đầu. Liều điều trị đối với Isosorbide dinitrate khoảng 120mg/ngày. Tương tự có thể dùng mononitrate, trinitrine dán, molsidomine.

* Các chất dẫn động mạch Có tác dụng cải thiện tình trạng cung lượng thấp. Hydralazine hiệu quả nhưng nhược điểm phải dùng liều cao khó thực hiện (12 - 16 viên chia 4). Prazosine có tác dụng cũng tốt nhưng bị yếu đi khá nhanh chóng sau đó. Nói chung ngày nay các thuốc này ít được sử dụng.

* Các thuốc ức chế men chuyển

Đã làm cải thiện rõ rệt tiên lượng của bệnh nhân bị suy tim. Nó không những cải thiện triệu chứng mà còn cải thiện được cả tiên lượng sống. Nguyên tắc sử dụng phải tuân theo nhằm tránh tai biến do thuốc có thể xảy ra nhất là ở những bệnh nhân đang được dùng lợi tiểu. Liều khởi đầu nhỏ (6,25mg/ngày với Catopril) sau đó tăng lên tới liều 50 - 150mg/ngày tùy theo trường hợp.

1.5. Các thuốc Ức chế beta

Trước kia được xem như chống chỉ định. Tuy nhiên gần đây đã chính thức đưa vào điều trị suy tim. Các loại thuốc sau đã được chấp nhận rộng rãi: metoprolol, bisoprolol và nhất là Carvedilol. Sử dụng thuốc này theo nguyên tắc là cho khi suy tim đã ổn định (không dùng trong suy tim cấp), liều nhỏ tăng dần. Với Carvedilol viên 12,5mg liều khởi đầu 1/4-1/2 viên/ngày.

1.6. Các chất ức chế phosphodiesterase (Amrinone, Milrinone, Enoximone)

Cơ chế tác dụng là tăng lượng AMPc từ đó có hai tác dụng: dẫn động mạch và tăng co bóp cơ tim không lệ thuộc vào các thụ thể (. Thuốc được dùng trong suy tim với biểu hiện suy huyết động nặng sau khi dùng dopamin và dobutamin không có hiệu quả.

2. Điều trị theo thể loại suy tim

2.1. Suy tim cấp

Bảng 1. Các biện pháp xử trí trong suy tim cấp

1. Biện pháp chung	An thần bằng morphin
2. Điều chỉnh các yếu tố làm dễ	Loạn nhịp, thiếu máu, tăng huyết áp
3. Điều chỉnh thiếu oxy	Thở oxy, hô hấp hỗ trợ nếu cần.
4. Điều trị đặc hiệu	Thuốc: lợi tiểu, giãn mạch, tăng co bóp cơ tim, bóng nội động mạch chủ, phẫu thuật: thay van, đóng lỗ thông bẩm sinh.

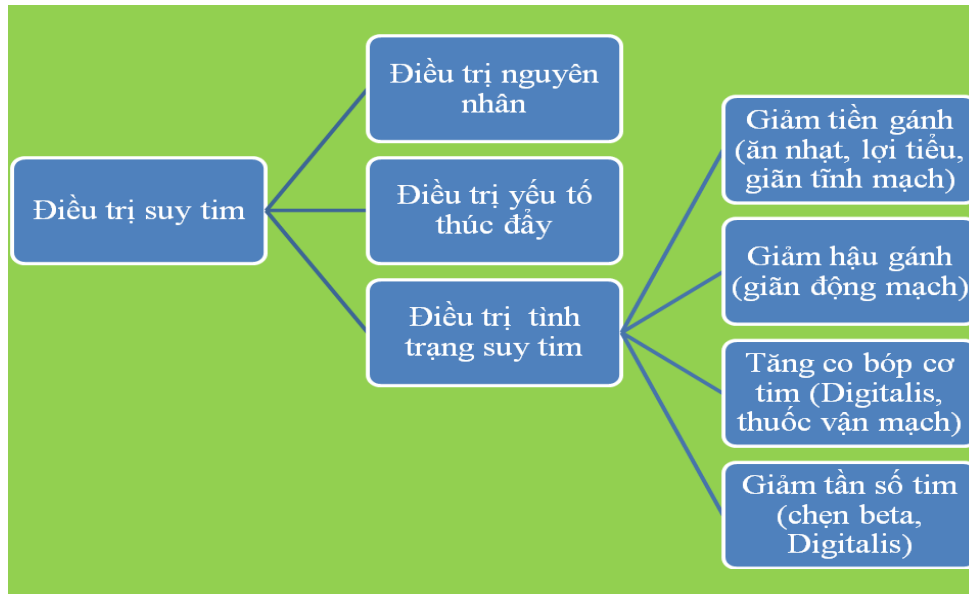
Bảng 2. Các thuốc dùng trong điều trị suy tim trái cấp.

Thuốc	Cơ chế	Tác dụng sinh lý	Hiệu quả điều trị
Lợi tiểu *Furosemide 40-80mg tiêm TM	Lợi tiểu	Giảm tiền gánh	Chống phù phổi
Dẫn mạch *Morphin 5-10mg TM, TB, TDD. *Trinitrin: 10-150(g/phút truyền tĩnh mạch hoặc các dẫn chất nitrat dạng ngậm, uống. *Nitroprusside: 25-150(g/phút	Dẫn tĩnh mạch Dẫn tĩnh mạch Dẫn tiểu động mạch và tĩnh mạch	Giảm tiền gánh Giảm tiền gánh Giảm tiền gánh và hậu gánh	Chống phù phổi Chống phù phổi Chống phù phổi và tăng lưu lượng tim
Tăng co bóp cơ tim *Dobutamine: 250-750(g/phút *Dopamine: 100-600(g/phút *Digital(ianatoside C, digoxine)1 ống tĩnh mạch	Giống giao cảm Giống giao cảm	Tăng co bóp tim Tăng co bóp tim, giảm hậu gánh (liều thấp), tăng hậu gánh (liều cao).	Tăng lưu lượng tim Tăng lưu lượng tim, tăng huyết áp (liều cao). Chống phù phổi làm

	Ức chế bơm Na-K ATPase	Tăng co bóp tim, giảm tiền gánh và hậu gánh.	giảm áp lực ở phổi.
--	------------------------	--	---------------------

2.2.Suy tim mạn tính

* Các mục tiêu điều trị suy tim mạn

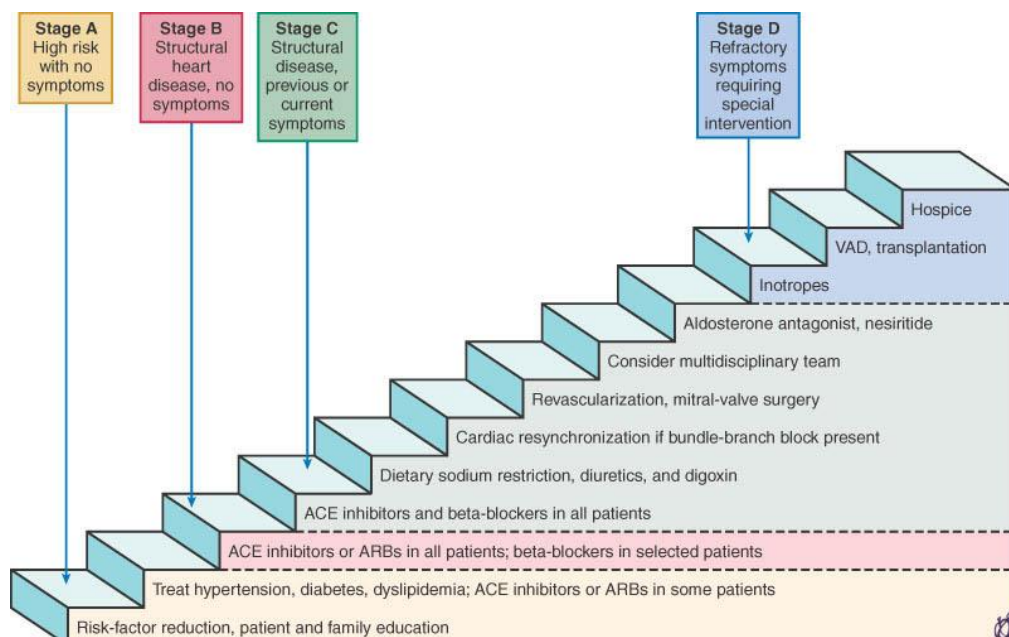


Sơ đồ1: Thái độ xử trí suy tim mạn

Phác Đồ Điều Trị Suy Tim (Theo M. KOMAJDA và Y. GROSGOGEAT)

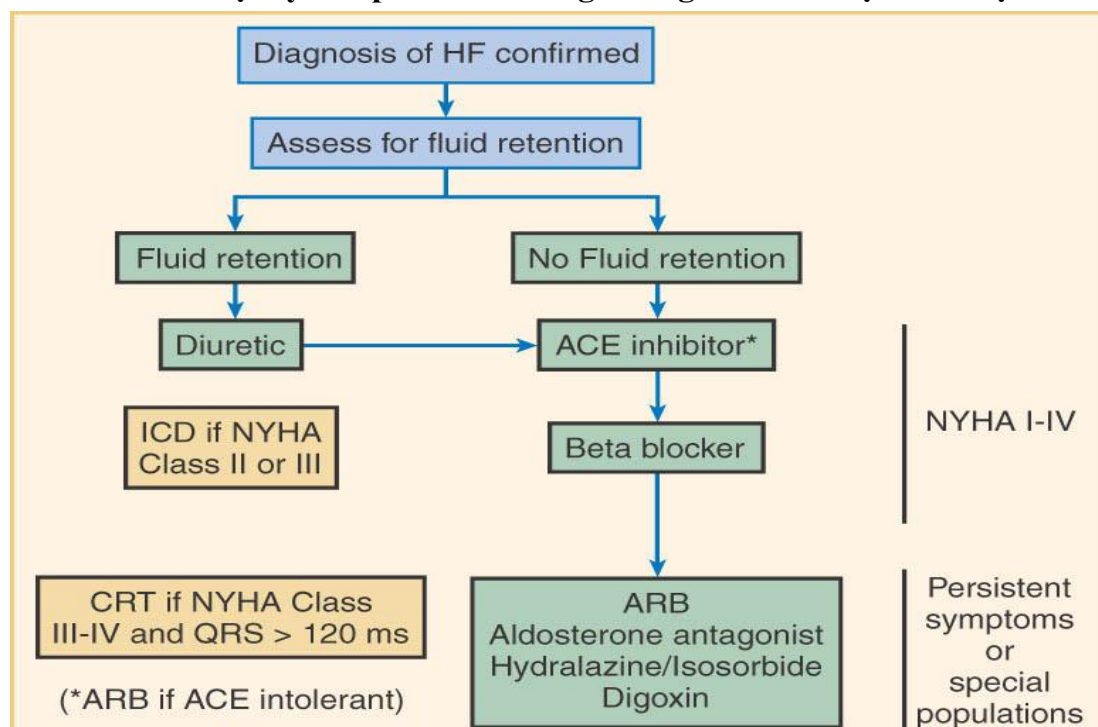
Giai đoạn suy tim (NYHA)	Phương pháp kinh điển	Phương pháp thay thế
Độ I	Không điều trị	Không điều trị
Độ II	- Hạn chế thể lực - Chế độ ăn kiêng muối - Digital - Digital + Lợi tiểu Thiazid	- Hạn chế thể lực - Chế độ ăn kiêng muối - Lợi tiểu? Ức chế men chuyển? - Lợi tiểu + UCMC hoặc Lợi tiểu + Dẫn mạch
Độ III	- Digital + Lợi tiểu quai. - Digital + Lợi tiểu + Dẫn mạch	- Lợi tiểu + UCMC hoặc Dẫn mạch + Digital ? hoặc
Độ IV	- Digital + Lợi tiểu + Dẫn mạch + Thuốc trợ tim mới - Ghép tim	- Lợi tiểu + UCMC hoặc Dẫn mạch + thuốc trợ tim? - Chẹn beta? - Ghép tim.

Phác đồ điều trị suy tim theo các giai đoạn ABCD của Hội Tim mạch Hoa kỳ



TL: Jessup M et al. N Engl J Med 2003; 348: 2007 - 2018

Phác đồ điều trị suy tim phân xuất tổng máu giảm theo Hội Tim mạch Hoa kỳ



TL : Mann DL. Harrison's Principles of Internal Medicine 17th ed McGraw – Hill, 2007