

SUY TIM MẠN TÍNH

Afsha Rais Kaisani, MD • Mohamad Elzaim, MD • Niyomi De Silva, MD

CƠ BẢN

MÔ TẢ

- Suy tim (ST) là hậu quả của việc tim không có khả năng đổ đầy và/hoặc bơm máu đầy đủ để đáp ứng nhu cầu chuyển hóa của mô. Suy tim có thể xảy ra khi cung lượng tim đầy đủ chỉ đạt được với cái giá là áp lực đổ đầy tăng cao. Đây là biểu chứng chính của bệnh tim. Đối với suy tim cấp, xem “Suy tim cấp mất bù.”
- Thuật ngữ “suy tim” được ưu tiên sử dụng hơn “suy tim sung huyết” vì bệnh nhân không phải lúc nào cũng có tình trạng sung huyết (quá tải dịch). Suy tim có thể liên quan đến tim trái, tim phải, hoặc cả hai thất. Đây là bệnh lý tiến triển—biểu hiện bằng quá trình tái cấu trúc (thay đổi hình dạng tim).
- Phân loại của Hiệp hội Tim mạch New York (NYHA) là thang phân độ chủ quan dùng để phân loại tình trạng chức năng của bệnh nhân: NYHA độ I: không triệu chứng; NYHA độ II: có triệu chứng khi gắng sức mức độ trung bình; NYHA độ III: có triệu chứng khi gắng sức nhẹ và có thể hạn chế hoạt động sinh hoạt hằng ngày; NYHA độ IV: có triệu chứng ngay cả khi nghỉ ngơi.
- Các giai đoạn của Hiệp hội Tim mạch Hoa Kỳ (AHA)/Trường môn Tim mạch Hoa Kỳ (ACC) là hệ thống mô tả tiến triển của suy tim: giai đoạn A: có nguy cơ suy tim, chưa có bệnh cấu trúc; giai đoạn B: có bệnh cấu trúc, chưa có triệu chứng suy tim; giai đoạn C: có bệnh cấu trúc, có triệu chứng suy tim; giai đoạn D: bệnh giai đoạn cuối.

DỊCH TỄ HỌC

Suy tim chiếm gần 1 triệu lượt nhập viện mỗi năm, với 25% tái nhập viện trong vòng 30 ngày. Chi phí trực tiếp và gián tiếp hằng năm của suy tim tại Hoa Kỳ vào khoảng 34,4 tỷ đô la.

Tỷ lệ mắc mới

Tại Hoa Kỳ, có 550.000 ca mới được chẩn đoán mỗi năm với hơn 250.000 ca tử vong/năm.

Tỷ lệ hiện mắc

- Ước tính có 23 triệu người mắc suy tim trên toàn thế giới. Khoảng 6,5 triệu người tại Hoa Kỳ mắc suy tim; <1% ở người <50 tuổi, tăng lên 10% ở người >80 tuổi.
- Chủ yếu là bệnh của người cao tuổi; 75% số ca nhập viện vì suy tim là ở người >65 tuổi.

NGUYÊN NHÂN VÀ SINH LÝ BỆNH

- Hai thành phần sinh lý học giải thích hầu hết các biểu hiện lâm sàng của suy tim, và dẫn đến phân loại thành bốn nhóm chung:
 - Suy tim với phân suất tống máu giảm (HFrEF) hoặc suy tim tâm thu: bất thường về co bóp cơ tim, thường do nhồi máu cơ tim (MI) hoặc bệnh cơ tim giãn (CM), dẫn đến giảm khả năng tống máu tâm thu (phân suất tống máu [EF] $\leq 40\%$)
 - Suy tim với phân suất tống máu bảo tồn (HFpEF) hoặc suy tim tâm trương: bất thường về độ giãn nở, thường do bệnh cơ tim tăng huyết áp, trong đó sự giãn của thất bị suy giảm (EF $\geq 50\%$)
 - HFpEF ranh giới (EF 41–49%): rối loạn chức năng tâm thu nhẹ, biểu hiện lâm sàng tương tự HFpEF
 - HFpEF cải thiện (EF $> 40\%$): trước đây là HFrEF, đã có cải thiện chức năng tâm thu
- Nguyên nhân thường gặp nhất: bệnh động mạch vành (CAD)/nhồi máu cơ tim và tăng huyết áp (THA). Các nguyên nhân khác:
 - Viêm cơ tim và bệnh cơ tim: do rượu, virus, thuốc, loạn dưỡng cơ, thâm nhiễm (như amyloidosis, sarcoidosis), sau sinh, nhiễm trùng (như bệnh Chagas, HIV), bệnh cơ tim phì đại (HCM), bệnh cơ tim giãn có tính gia đình di truyền
 - Bất thường van tim và mạch máu: hẹp hoặc hở van tim, bệnh tim do thấp; hẹp động mạch thận, thường hai bên, có thể gây phù phổi cấp “chớp nhoáng” tái phát
 - Bệnh phổi mạn tính và tăng áp phổi
 - Loạn nhịp tim (rung nhĩ [AF] và các loạn nhịp nhanh khác, block tim mức độ cao, ngoại tâm thu thất thường xuyên)

- Khác: các tình trạng cung lượng cao: cường giáp, thiếu máu; thuốc ức chế co bóp cơ tim (quá liều chẹn beta), do stress; quá tải thể tích do can thiệp y khoa (quá tải nặng ở bệnh nhân tim và thận bình thường); vô căn: 20–50% bệnh cơ tim giãn vô căn có tính gia đình

Di truyền học

Nhiều bất thường di truyền chịu trách nhiệm cho nhiều kiểu hình khác nhau đã được xác định. Cần nhắc sàng lọc di truyền cho người thân thể hệ một của bệnh nhân HCM và loạn sản thất phải gây loạn nhịp.

YẾU TỐ NGUY CƠ

Bệnh động mạch vành/nhồi máu cơ tim, tăng huyết áp, bệnh van tim, đái tháo đường, thuốc gây độc cho tim, béo phì, tuổi cao.

PHÒNG NGỪA CHUNG

Kiểm soát tăng huyết áp và các yếu tố nguy cơ khác.

CHẨN ĐOÁN

BỆNH SỬ

- Khó thở khi gắng sức: dấu hiệu điển hình của suy tim trái. Khả năng gắng sức giảm dần: dễ mệt, yếu toàn thân
- Ho khan về đêm, khó thở khi nằm và khó thở kịch phát về đêm; đôi khi có đờm bọt hoặc màu hồng. Khò khè, đặc biệt về đêm, khi không có tiền sử hen hoặc nhiễm trùng (hen tim); kiểu thở Cheyne-Stokes
- Chán ăn và/hoặc cảm giác đầy bụng hoặc đau âm ỉ vùng hạ sườn phải (ứ huyết gan). Buồn nôn và ăn kém có thể là dấu hiệu của suy tim giai đoạn tiến triển.

KHÁM THỰC THỂ

- Tăng áp lực đồ đầy: ran ẩm và đôi khi khô khè, phù ngoại biên, tiếng T3, gan to, tĩnh mạch cổ nổi, phản hồi gan-tĩnh mạch cổ dương tính, cổ trướng
- Tái cấu trúc: mỏm tim to hoặc lệch vị trí
- Cung lượng tim kém: hạ huyết áp, mạch luân phiên, nhịp tim nhanh, hiệu áp hẹp, chi lạnh, tím tái

CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT

Phù chi dưới đơn thuần, thuyên tắc phổi, hen do gắng sức, thiếu máu cơ tim, hen/bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính, viêm màng ngoài tim co thắt, hội chứng thận hư, xơ gan, bệnh tắc tĩnh mạch.

XÉT NGHIỆM VÀ CHẨN ĐOÁN HÌNH ẢNH

Chẩn đoán chủ yếu dựa vào lâm sàng, các dữ liệu xét nghiệm mang tính hỗ trợ và gợi ý biến chứng.

Xét nghiệm ban đầu (xét nghiệm, chẩn đoán hình ảnh)

- Peptide lợi niệu tủy B (BNP) và NT-proBNP: hữu ích trong bối cảnh cấp tính để phân biệt nguyên nhân khó thở (<100 về cơ bản loại trừ suy tim). Nồng độ BNP ở người có yếu tố nguy cơ mắc suy tim hoặc có bệnh tim cấu trúc nhưng chưa có triệu chứng suy tim có thể giúp dự đoán khả năng xuất hiện suy tim có triệu chứng (1)[A]. Thuyên tắc phổi, suy thận và hội chứng vành cấp có thể làm tăng BNP. Sacubitril/valsartan có thể làm tăng nồng độ BNP nhưng ít ảnh hưởng đến NT-proBNP. Béo phì có thể làm giảm nồng độ BNP. Việc sử dụng điều trị theo hướng dẫn của BNP trong suy tim mạn tính và suy tim cấp mất bù chưa được xác lập rõ ràng, mặc dù BNP trước xuất viện có thể dự đoán nguy cơ tái nhập viện và khả năng sống còn (1)[A].
- Kết quả xét nghiệm: kiểm hô hấp, tăng ure máu, giảm tốc độ máu lắng, tiểu đạm, tăng creatinine (hội chứng tim-thận), hạ natri máu do pha loãng (tiền lượng xấu), tăng bilirubin máu
- X-quang ngực (thay đổi chậm hơn so với triệu chứng lâm sàng): kích thước tim tăng, tái phân bố mạch máu (hóa đầu) với hình ảnh phù phổi dạng “cánh bướm”, phù mô kẽ và phế nang, đường Kerley B, và tràn dịch màng phổi. Các dấu hiệu phù phổi có thể không có ở suy tim kéo dài.

Thủ thuật chẩn đoán/Khác

- Siêu âm tim: xét nghiệm hữu ích nhất để xác định EF thất trái, có vai trò quan trọng trong chẩn đoán và xử trí đúng suy tim, cũng như đánh giá chức năng thất phải, rối loạn chức năng tâm trương, kích thước thất, độ dày thành và các bất thường van tim; lặp lại nếu nghi ngờ có thay đổi về tình trạng tim nền
- Các xét nghiệm khác: chẩn đoán hình ảnh hạt nhân để ước tính kích thước thất, đánh giá thiếu máu cục bộ hoặc nhồi máu, amyloidosis, và chức năng tâm thu. Chụp MRI tim trong một số trường hợp chọn lọc: nghi ngờ sarcoidosis tim, bệnh cơ tim thất phải gây loạn nhịp, viêm cơ tim cấp, amyloidosis và bệnh nhiễm sắc tố sắt mô. Thông tim quan trọng để loại trừ bệnh động mạch vành là nguyên nhân trong bối cảnh có yếu tố nguy cơ; sinh thiết nội tâm mạc chỉ trong các trường hợp đặc biệt (như nghi ngờ viêm cơ tim tế bào khổng lồ)

ĐIỀU TRỊ

CÁC BIỆN PHÁP CHUNG

Điều trị tập trung vào cải thiện huyết động, giảm triệu chứng và ức chế đáp ứng thần kinh-nội tiết để cải thiện khả năng sống còn.

THUỐC

Thuốc lợi tiểu và nitrat được sử dụng trong xử trí suy tim cấp. Thuốc ức chế men chuyển (ACE-I) và thuốc đối kháng aldosterone (đặc biệt cho HFrEF) có thể thêm vào bất kỳ thời điểm nào. Thuốc chẹn beta nên được bắt đầu sau khi suy tim cấp đã ổn định. Tránh dùng thuốc kháng viêm không steroid (NSAID) vì làm nặng thêm suy tim. Tránh sử dụng diltiazem và verapamil ở bệnh nhân rối loạn chức năng tâm thu do làm tăng tử vong và có tác dụng ức chế cơ bóp cơ tim.

Hàng đầu

- Thuốc ức chế men chuyển (ACE-I): dùng để giảm hậu tải, tăng khả năng sống còn, cải thiện triệu chứng và khả năng gắng sức ở tất cả các phân độ NYHA; lợi ích lớn nhất ở bệnh nhân rối loạn chức năng tâm thu và sau nhồi máu cơ tim. Số bệnh nhân cần điều trị (NNT) để giảm tử vong khoảng 25/năm. Tất cả các thuốc ACE-I được xem là có hiệu quả tương đương. Khởi đầu liều thấp và chỉnh liều dần theo khả năng dung nạp đến liều mục tiêu.
 - Liều khởi đầu: captopril 6,25 mg uống 3 lần/ngày; enalapril 2,5 mg uống 2 lần/ngày; lisinopril 2,5–5,0 mg/ngày; ramipril 1,25 mg/ngày
- Thuốc ức chế thụ thể angiotensin (ARB): chỉ định khi không dung nạp ACE-I. Tránh phối hợp ACE-I và ARB.
 - Liều khởi đầu: candesartan 4–8 mg uống/ngày; losartan 25–50 mg uống/ngày; valsartan 40 mg uống 2 lần/ngày
- Thuốc chẹn beta: dùng trong suy tim tâm thu hoặc tâm trương. Bắt đầu ở bệnh nhân ổn định huyết động/đã bù trừ với liều thấp và chỉnh liều tăng dần từ từ. NNT = 25/năm để giảm tử vong. Giảm tử vong trong suy tim tâm thu; bằng chứng ủng hộ chỉnh liều theo tần số tim hơn là theo một liều cố định
 - Liều khởi đầu: carvedilol 3,125 mg uống 2 lần/ngày; metoprolol succinate phóng thích kéo dài 12,5 mg/ngày; bisoprolol 1,25–10,00 mg một lần/ngày
- Sacubitril/valsartan (Entresto): thuốc ức chế thụ thể angiotensin và neprilysin (ARNI), được chứng minh làm giảm nguy cơ tử vong do tim mạch và nhập viện vì suy tim ở bệnh nhân HFrEF. Liều khuyến cáo: 24/26 mg hoặc 49/51 mg uống 2 lần/ngày, tăng dần đến liều mục tiêu 97/103 mg uống 2 lần/ngày. Ở bệnh nhân HFrEF, NYHA độ II và III, dung nạp được ACE-I hoặc ARB và có độ thanh thải creatinine (CrCl) >30, khuyến cáo thay thế bằng ARNI để giảm tỷ lệ bệnh tật và tử vong (NNT để ngăn một ca tử vong do tim mạch trong 3,5 năm: 31). Cần ngừng ACE-I ít nhất 36 giờ trước khi bắt đầu ARNI. Tác dụng phụ thường gặp nhất: hạ huyết áp, phù mạch, suy thận.
- Thuốc ức chế đồng vận chuyển natri-glucose type 2 (SGLT-2), dapagliflozin và empagliflozin, vốn là thuốc điều trị đái tháo đường type 2, cho thấy cải thiện tình trạng suy tim nặng lên hoặc tử vong do tim mạch ở bệnh nhân có EF ≤40% và NYHA độ II–IV, không phụ thuộc vào việc có đái tháo đường hay không, và có thể giảm tử vong chung (NNT 50–60/năm) dựa trên các thử nghiệm lâm sàng ngẫu nhiên DAPA-HF và EMPEROR-Reduced. Liều khuyến cáo cho cả hai thuốc là 10 mg uống/ngày. Dựa trên bằng chứng, FDA đã phê duyệt sử dụng thuốc ức chế SGLT-2 để điều trị HFrEF. Tác dụng phụ: nhiễm trùng đường sinh dục-tiết niệu, nhiễm toan ceton, hạ huyết áp, tăng lợi tiểu (2)[A]
- Vericiguat, chất kích thích guanylate cyclase, được chứng minh làm giảm nguy cơ tử vong do nguyên nhân tim mạch hoặc nhập viện vì suy tim với tỷ số nguy cơ 0,9 (KTC 95% 0,82–0,98); được FDA phê duyệt cho bệnh nhân có EF ≤45%, mới nhập viện vì suy tim, hoặc cần dùng lợi tiểu đường tĩnh mạch, dựa trên thử nghiệm VICTORIA (1)[B]
- Thuốc lợi tiểu hữu ích để kiểm soát quá tải thể tích/giảm tiền tải.
 - Furosemide (Lasix): 40–120 mg/ngày uống, chia liều; bumetanide (Bumex): 0,5–10,0 mg/ngày TM/uống, chia liều; torsemide (Demadex): 10–200 mg/ngày uống, chia liều

- Metolazone (Zaroxolyn): 2,5–20,0 mg/ngày uống, chia liều; hydrochlorothiazide: 12,5–100,0 mg/ngày uống, chia liều; chlorothiazide (Diuril): 250–2.000 mg/ngày TM/uống, chia liều
- Spironolactone, eplerenone (cải thiện tử vong khi thêm vào điều trị chuẩn ở NYHA độ II–IV có EF <35%): spironolactone 12,5–25,0 mg/ngày uống; tối đa 50 mg/ngày uống; eplerenone 25–50 mg/ngày; thận trọng với tăng kali máu và bệnh thận mạn (BTM)
- Digoxin: giảm triệu chứng, không có tác động tích cực trên tử vong. Ở bệnh nhân có chức năng thận bảo tồn (CrCl >50 mL/phút), liều khuyến cáo là 0,125 mg/ngày.
- Phối hợp isosorbide dinitrate và hydralazine (20 mg/37,5 mg uống 3 lần/ngày) có hiệu quả trong việc cải thiện khả năng sống còn và giảm nhập viện ở người Mỹ gốc Phi, có thể dùng nếu bệnh nhân không thể dùng ACE-I/ARB.
- Ivabradine (Corlanor) có thể cân nhắc ở suy tim NYHA độ II và III, EF ≤35%, đang dùng chẹn beta ở liều dung nạp tối đa nhưng tần số tim >70 lần/phút, để giảm nhập viện (1)[B]. Chống chỉ định: suy tim cấp mất bù, hạ huyết áp (<90/50 mmHg), suy gan nặng, phụ thuộc máy tạo nhịp, loạn nhịp chậm, hoặc đang dùng thuốc ức chế CYP3A4 mạnh. Không dùng cho bệnh nhân đang có rung nhĩ và ngừng thuốc nếu xuất hiện rung nhĩ.
- Trong HFpEF, chưa có liệu pháp nào cải thiện khả năng sống còn. ARB và spironolactone có thể được sử dụng để có khả năng giảm nhập viện (1)[A].

LIỆU PHÁP BỔ SUNG

Liệu pháp thiết bị bao gồm máy khử rung tim cấy được (ICD) và liệu pháp tái đồng bộ tim (CRT) đã được chứng minh cải thiện kết cục.

- Khuyến cáo CRT: nhịp xoang với QRS rộng ≥150 ms do block nhánh trái (LBBB), EF thất trái ≤35%, suy tim mức độ nhẹ đến trung bình dai dẳng dù đã điều trị nội khoa tối ưu theo hướng dẫn (GDMT), giảm EF thất trái và tạo nhịp thất phải mạn tính hoặc có loạn nhịp chậm, và dự kiến cần đặt máy tạo nhịp
- Cân nhắc CRT: EF thất trái ≤35%, nhịp xoang, QRS rộng >150 ms, dạng không phải LBBB, và NYHA độ II hoặc NYHA độ IV còn đi lại được. Nếu QRS rộng >150 ms do dạng LBBB, cân nhắc CRT ở bệnh nhân NYHA độ IV còn đi lại được. Nếu QRS rộng từ 120–150 ms với dạng LBBB, cân nhắc CRT ở NYHA độ II–IV, dù đã điều trị GDMT.
- Khuyến cáo ICD: phòng ngừa tiên phát ở bệnh nhân bệnh cơ tim không do thiếu máu cục bộ và do thiếu máu cục bộ, ít nhất 40 ngày sau nhồi máu cơ tim; EF thất trái ≤35%, suy tim NYHA độ II hoặc III, hoặc EF thất trái ≤30%, suy tim NYHA độ I; đang điều trị nội khoa tối ưu và tiên lượng sống >1 năm; nhìn chung không chỉ định trong suy tim giai đoạn cuối

PHẪU THUẬT/CÁC THỦ THUẬT KHÁC

- Phẫu thuật van tim cho van tim bị khiếm khuyết; sửa van hai lá nếu hở van hai lá (MR) là vấn đề chính và không phải do rối loạn chức năng
- Các liệu pháp nâng cao như ghép tim và cấy thiết bị hỗ trợ thất trái (LVAD) có thể được cân nhắc ở bệnh nhân suy tim kháng trị. Ghép tim: cân nhắc cho bệnh nhân ≤70 tuổi có tiên lượng sống 1 năm dự đoán kém hơn so với khi được ghép tim. Chỉ định cấy LVAD tương tự nhưng đang tiếp tục phát triển.

CÁC LƯU Ý VỀ NHẬP VIỆN, ĐIỀU TRỊ NỘI TRÚ VÀ ĐIỀU DƯỠNG

- Nhập viện: mất ổn định huyết động/hô hấp, thay đổi trạng thái tâm thần, tổn thương thận cấp, quá tải thể tích đáng kể, rối loạn điện giải (như hạ natri máu)
- Xuất viện: cải thiện chủ quan, đạt tình trạng đẳng thể tích khi đánh giá, các dấu hiệu sinh tồn cải thiện, đã thực hiện giáo dục bệnh nhân ngoại trú

CHĂM SÓC LIÊN TỤC

KHUYẾN CÁO THEO DÕI

Tái khám ngoại trú chặt chẽ sau khi nhập viện để giám sát tần suất tái nhập viện.

CHẾ ĐỘ ĂN

Giảm lượng natri; mức tối ưu chưa được xác định rõ.

GIÁO DỤC BỆNH NHÂN

AHA: <https://www.heart.org/>

TIỀN LƯỢNG

Sau khi chẩn đoán: khả năng sống còn sau 1 năm ~75%, sau 5 năm <50%, và sau 10 năm <25%.

BIẾN CHỨNG

Đột tử, suy bơm tiến triển.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Yancy CW, Jessup M, Bozkurt B, et al. Cập nhật trọng tâm 2017 của ACC/AHA/HFSA đối với hướng dẫn ACCF/AHA năm 2013 về xử trí suy tim: báo cáo của Lực lượng Đặc nhiệm về Hướng dẫn Thực hành Lâm sàng của Trường môn Tim mạch Hoa Kỳ/Hiệp hội Tim mạch Hoa Kỳ và Hiệp hội Suy tim Hoa Kỳ. *Circulation*. 2017;136(6):e137–e161.
2. Cardoso R, Graffunder FP, Ternes CMP, et al. Thuốc ức chế SGLT2 làm giảm tử vong do tim mạch và nhập viện vì suy tim ở bệnh nhân suy tim: một tổng quan hệ thống và phân tích gộp. *EClinicalMedicine*. 2021;36:100933.

TÀI LIỆU ĐỌC THÊM

Maddox TM, Januzzi JL Jr, Allen LA, et al. Cập nhật năm 2021 cho Lộ trình Đồng thuận Chuyên gia ACC năm 2017 về tối ưu hóa điều trị suy tim: giải đáp 10 vấn đề then chốt về suy tim với phân suất tống máu giảm: báo cáo của Ủy ban Giám sát Bộ Giải pháp thuộc Trường môn Tim mạch Hoa Kỳ. *J Am Coll Cardiol*. 2021;77(6):772–810.

XEM THÊM

Thuật toán: Suy tim sung huyết: Chẩn đoán phân biệt

MÃ BỆNH

ICD10

- I50.9 Suy tim, không xác định
- I50.1 Suy thất trái
- I50.22 Suy tim tâm thu mạn tính (sung huyết)

ĐIỂM LÂM SÀNG CẦN LƯU Ý

- Hướng dẫn bệnh nhân tự cân và báo cáo nếu tăng cân >2 lb (≈0,9 kg) trong một ngày hoặc >5 lb (≈2,3 kg) so với cân nặng khô.
- Thuốc chẹn beta, ACE-I và thuốc đối kháng aldosterone là các thuốc cốt lõi trong điều trị.