



TIM MẠCH

Suy tim mất bù (DHF)

Decompensated heart failure (DHF)

Cập nhật lần cuối: 20/9/2026 bởi: BSKL. TRẦN QUỐC VĨNH

GIỚI THIỆU

Suy tim mất bù (decompensated heart failure – DHF) được định nghĩa là tình trạng khởi phát cấp tính hoặc từ từ các triệu chứng và/hoặc dấu hiệu của suy tim, với mức độ nặng đủ để cần được thăm khám y tế khẩn cấp và bắt đầu hoặc tăng cường điều trị.

- Suy tim mất bù có thể dẫn đến nhập viện ngoài kế hoạch, đến khoa cấp cứu hoặc đến khám ngoại trú ngoài kế hoạch cần can thiệp điều trị suy tim. DHF có thể biểu hiện dưới dạng suy tim có sẵn diễn tiến nặng lên hoặc là biểu hiện ban đầu của bệnh (suy tim mới khởi phát – de novo HF).
- Ở bệnh nhân đã có suy tim từ trước, suy tim nặng lên (worsening heart failure – WHF) được đặc trưng bởi sự xấu đi của các triệu chứng và/hoặc dấu hiệu suy tim, và là một biến cố trong quá trình tiến triển của suy tim; trong khi đó, suy tim mất bù (DHF) được đặc trưng cụ thể bởi việc cần phải thay đổi điều trị.

DỊCH TỄ HỌC

- Suy tim mất bù liên quan đến nguy cơ tử vong cao: 3–10% trong thời gian nhập viện vì suy tim; 20–30% sau 1 năm và >50% sau 5 năm.
 - So với DHF xảy ra ở bệnh nhân đã có suy tim từ trước, DHF mới khởi phát (de novo DHF) có thể liên quan đến tỷ lệ tử vong trong bệnh viện cao hơn, nhưng tỷ lệ tử vong và tái nhập viện sau xuất viện thấp hơn.
 - Sau một lần nhập viện vì DHF, tỷ lệ tái nhập viện trong 1 năm dao động từ 35–44%.
 - Ngoài ra, tới 50% bệnh nhân suy tim cần được tăng cường điều trị tại cơ sở cấp cứu hoặc trong bối cảnh ngoại trú.
-

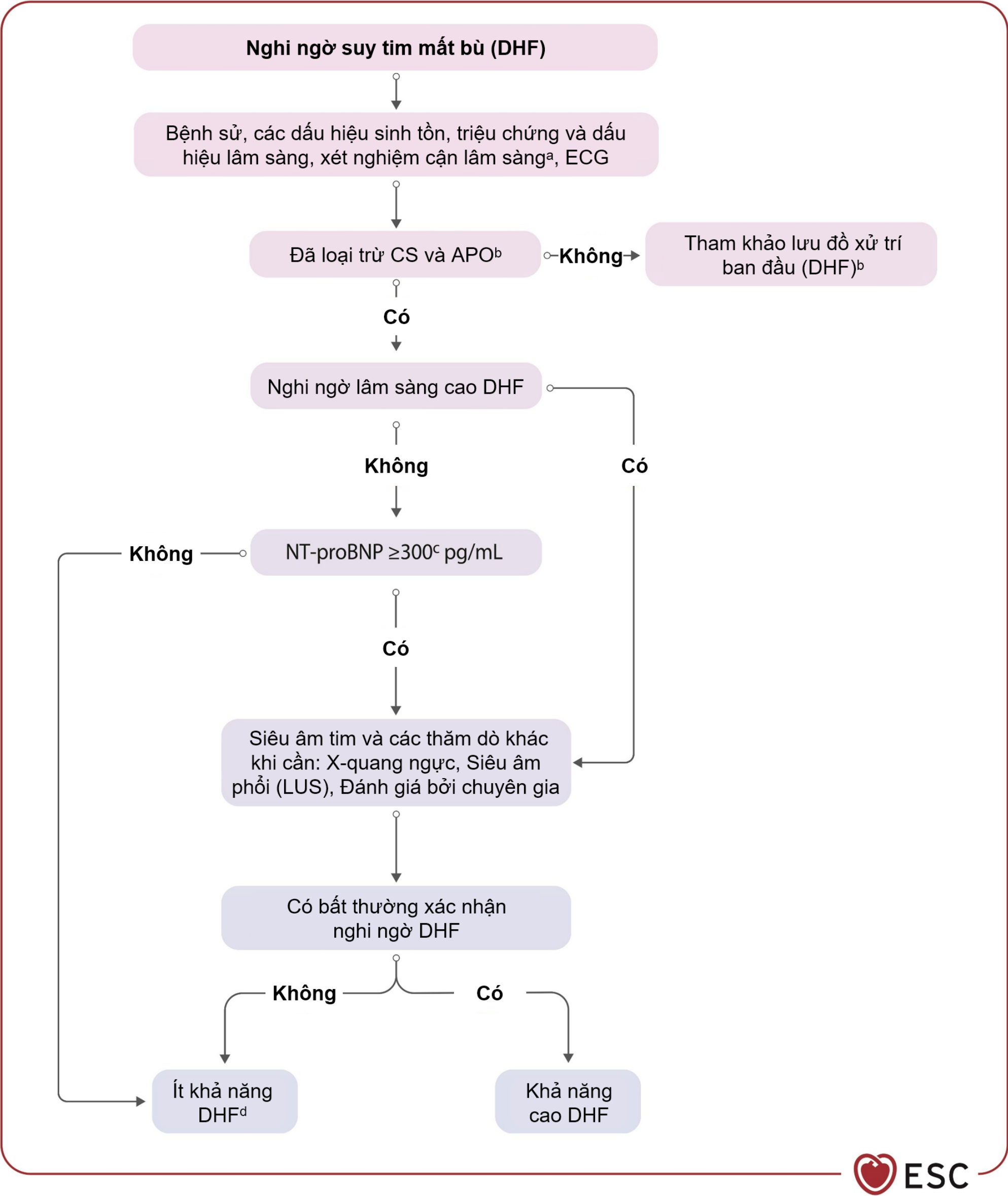
CHẨN ĐOÁN

Suy tim mất bù cần được chẩn đoán kịp thời để bảo đảm điều trị sớm. Nếu nghi ngờ DHF, cần đánh giá các dấu hiệu và triệu chứng của sung huyết và giảm tưới máu ngay tại lần tiếp xúc y tế đầu tiên. Cần sớm thực hiện đo huyết áp không xâm lấn, đo tần số thở, theo dõi độ bão hòa oxy bằng đo SpO₂, đo thân nhiệt và điện tâm đồ (ECG). Ở bệnh nhân huyết động không ổn định và nghi ngờ giảm tưới máu, cần nhanh chóng đánh giá nồng độ lactate huyết thanh.

Các ngưỡng peptide lợi niệu để “loại trừ” DHF, hiện được khuyến cáo và không điều chỉnh theo tuổi, là:

- NT-proBNP <300 pg/mL, hoặc BNP <100 ng/mL, hoặc MR-proANP <120 pg/mL.

Tuy nhiên, nếu vẫn có nghi ngờ lâm sàng suy tim mặc dù các giá trị thấp hơn ngưỡng “loại trừ”, cần hội chẩn chuyên khoa và thực hiện siêu âm tim. Các ngưỡng NT-proBNP theo tuổi, trên đó DHF được xem là “có khả năng cao”, được trình bày trong chú thích của **Hình 1**.



Hình 1. Chẩn đoán suy tim mất bù

Hình 1. Chẩn đoán suy tim mất bù

APO: phù phổi cấp
BNP: peptide lợi niệu type B
CS: sốc tim
DHF: suy tim mất bù
ECG: điện tâm đồ
LUS: siêu âm phổi
MR-proANP: phân đoạn vùng giữa của tiền peptide lợi niệu nhĩ
NT-proBNP: phân đoạn N tận cùng của tiền peptide lợi niệu type B

^a Xem Dữ liệu bổ sung trực tuyến, Bảng 1 để biết thêm chi tiết về các thăm dò cần thực hiện khi nhập viện ở bệnh nhân suy tim mất bù.
^b Trong trường hợp phù phổi cấp hoặc sốc tim, khuyến cáo điều trị sớm.
^c Các ngưỡng peptide lợi niệu để loại trừ suy tim mất bù, hiện được khuyến cáo và không hiệu chỉnh theo tuổi, gồm:

Việc kết hợp với các ngưỡng “nhiều khả năng” để xác lập chẩn đoán, điều chỉnh theo tuổi có thể giúp giảm các thăm dò không cần thiết:

- NT-proBNP >450 pg/mL ở người <50 tuổi
- NT-proBNP >900 pg/mL ở người 50–74 tuổi
- NT-proBNP >1800 pg/mL ở người >74 tuổi

đ Nếu ít khả năng suy tim mất bù, cần tìm các nguyên nhân khác gây triệu chứng.

Ở người cao tuổi, sử dụng ngưỡng NT-proBNP theo tuổi có thể hỗ trợ phân tầng bệnh nhân phù hợp và giúp giảm các thăm dò không cần thiết. NT-proBNP >5000 pg/mL cho thấy nguy cơ rất cao, và nhìn chung khuyến cáo nhập viện. Đối với các xét nghiệm và thăm dò cận lâm sàng khác ở bệnh nhân nghi ngờ DHF, xem **Bảng 1**. Các thăm dò ban đầu được thực hiện nhằm chẩn đoán DHF và nhanh chóng phát hiện bất kỳ yếu tố khởi phát nào có thể có.

Bảng 1. Các thăm dò khi nhập viện ở bệnh nhân suy tim mất bù	
Thăm dò chẩn đoán khi nhập viện	Vai trò
Đo độ bão hòa oxy qua mạch (pulse oximetry)	Định hướng điều trị
Công thức máu	Xác định yếu tố khởi phát, cung cấp thông tin tiên lượng
Ure, creatinine và điện giải đồ	Định hướng điều trị, cung cấp thông tin tiên lượng
Peptide lợi niệu (natriuretic peptides)	Chẩn đoán, cung cấp thông tin tiên lượng
Troponin	Xác định yếu tố khởi phát, cung cấp thông tin tiên lượng
TSH	Xác định yếu tố khởi phát
D-dimer	Chẩn đoán phân biệt (khi nghi ngờ hoặc chưa thể loại trừ thuyên tắc phổi)
Procalcitonin/CRP	Chẩn đoán phân biệt (khi nghi ngờ nhiễm khuẩn huyết), xác định yếu tố khởi phát
Lactate	Chẩn đoán (đặc biệt khi nghi ngờ sốc tim), định hướng điều trị, cung cấp thông tin tiên lượng
Natri niệu mẫu nước tiểu ngẫu nhiên (urine spot sodium)	Định hướng điều trị tình trạng sung huyết, cung cấp thông tin tiên lượng
X-quang ngực	Chẩn đoán và xác định yếu tố khởi phát
Điện tâm đồ (ECG)	Xác định căn nguyên và yếu tố khởi phát
Siêu âm tim	Chẩn đoán, xác định căn nguyên
Siêu âm phổi (LUS)	Chẩn đoán (khi có nhân viên y tế được đào tạo)

CRP: protein C phản ứng (C-reactive protein);
ECG: điện tâm đồ (electrocardiogram);
LUS: siêu âm phổi (lung ultrasound);
PE: thuyên tắc phổi (pulmonary embolism);
TSH: hormone kích thích tuyến giáp (thyroid-stimulating hormone).

Siêu âm tim qua thành ngực nên được thực hiện ở bệnh nhân có nồng độ NT-proBNP cao và ở những bệnh nhân có nghi ngờ lâm sàng cao về DHF. Khi có nhân viên được đào tạo chuyên môn, siêu âm phổi có thể xác định những bệnh nhân có sung huyết phổi và có giá trị trong đánh giá nối tiếp.

BIỂU HIỆN LÂM SÀNG

Sung huyết và giảm tưới máu là hai biểu hiện lâm sàng chính của suy tim mất bù (DHF). Sung huyết có thể xuất phát từ quá tải dịch, tái phân bố dịch, tăng tính thấm mạch máu và tăng áp lực trong tim. Cần sử dụng các phương pháp đánh giá lâm sàng, xét nghiệm và chẩn đoán hình ảnh khác nhau để đánh giá tình trạng sung huyết cũng như những thay đổi động học của tình trạng này (xem **Bảng 2**).

Bảng 2. Các xét nghiệm theo dõi ở bệnh nhân đã ổn định tại khoa điều trị trong quá trình giải sung huyết và tối ưu hóa điều trị nội khoa		
Xét nghiệm/theo dõi	Tần suất	Vai trò
Lâm sàng		
Đánh giá triệu chứng (bao gồm sung huyết/tưới máu), phân độ NYHA	Khi cần trên lâm sàng, hằng ngày ^a	Đánh giá đáp ứng, định hướng điều trị
Các dấu hiệu sinh tồn cơ bản (bao gồm huyết áp, nhịp tim, lượng nước tiểu, cân bằng dịch)	Khi cần trên lâm sàng, hằng ngày ^a	Đánh giá tính an toàn, đáp ứng, định hướng điều trị
Khám lâm sàng tình trạng dịch, đáp ứng với thuốc lợi tiểu	Hằng ngày ^a	Đánh giá đáp ứng, định hướng điều trị
Theo dõi cân nặng	Hằng ngày	Đánh giá đáp ứng, định hướng điều trị
Xét nghiệm		
Ure, creatinine, điện giải	Hằng ngày ^a	Định hướng điều trị và phát hiện sớm các biến chứng
Natri niệu mẫu nước tiểu tại thời điểm	Hằng ngày ^a cho đến khi tình trạng sung huyết còn tồn tại	Đánh giá đáp ứng, định hướng điều trị
NT-proBNP	Trước xuất viện	Định hướng xử trí trong giai đoạn sớm sau xuất viện, cung cấp thông tin tiên lượng
Tình trạng sắt	Một lần	Đánh giá nhu cầu điều trị
Chẩn đoán hình ảnh		
Siêu âm tim có trọng điểm để đánh giá các dấu hiệu sung huyết (áp lực ổ đầy thất trái, TAPSE, sPAP, IVC)	Khi cần, cho đến khi ổn định nếu có điều kiện thực hiện; trước xuất viện	Đánh giá đáp ứng và đánh giá các thông số của tình trạng sung huyết
Siêu âm phổi (LUS)	Trước xuất viện	Định hướng xử trí và cung cấp thông tin tiên lượng

BP: huyết áp (blood pressure);
HR: nhịp tim (heart rate);
IVC: tĩnh mạch chủ dưới (inferior vena cava);
LUS: siêu âm phổi (lung ultrasound);
LV: thất trái (left ventricular);
NT-proBNP: peptide lợi niệu type B đầu tận N (N-terminal pro-B-type natriuretic peptide);
NYHA: Hội Tim New York (New York Heart Association);
sPAP: áp lực động mạch phổi tâm thu (systolic pulmonary artery pressure);
TAPSE: biên độ di động vòng van ba lá thì tâm thu (tricuspid annular plane systolic excursion).

^a Tần suất khuyến cáo tối thiểu là một lần mỗi ngày.

Giảm tưới máu không đồng nghĩa với hạ huyết áp, mặc dù bệnh nhân DHF kèm hạ huyết áp cũng có tình trạng tưới máu không đầy đủ. Lactate huyết thanh, là một dấu ấn khách quan, có thể giúp xác định bệnh nhân có giảm tưới máu ngoại vi và theo dõi đáp ứng điều trị. Các dấu hiệu và triệu chứng liên quan đến sung huyết và giảm tưới máu được trình bày trong **Bảng 3**.

Bảng 3. Dấu hiệu, triệu chứng và các xét nghiệm bị thay đổi trong các kiểu hình sung huyết và giảm tưới máu

Sung huyết bên trái	Sung huyết bên phải	Giảm tưới máu
• Khó thở • Khó thở khi nằm • Ho • Thở nhanh • Ran phổi • Tiếng T3 • Tràn dịch màng phổi • Peptide lợi niệu tăng	• Phù ngoại biên • Chướng bụng • Gan to • Tĩnh mạch cảnh nổi • Phản hồi gan–tĩnh mạch cảnh dương tính • Tràn dịch màng phổi • Creatinine huyết thanh tăng • Bilirubin, ALP, GGT tăng • Peptide lợi niệu tăng nhẹ	• Chi lạnh, vã mồ hôi • Da nhợt • Chóng mặt • Lú lẫn • Thiếu niệu • Hiệu áp hẹp • Lactate huyết thanh tăng • Creatinine huyết thanh tăng • Aminotransferase tăng

Dựa trên biểu hiện lâm sàng, có thể nhận diện bốn thể suy tim mất bù:

- Suy tim trái mất bù (decompensated left-sided HF).
- Suy tim phải mất bù (decompensated right-sided HF).
- Phù phổi cấp (acute pulmonary oedema – APO).
- Sốc tim (cardiogenic shock – CS).

Sinh lý bệnh, thời điểm khởi phát và tốc độ diễn tiến xấu đi khác nhau giữa bốn thể này, tuy nhiên có thể có sự chồng lấp giữa các thể.

Suy tim trái mất bù

Suy tim trái mất bù, với biểu hiện lâm sàng kinh điển, được đặc trưng bởi khởi phát từ từ các dấu hiệu và triệu chứng, với tình trạng sung huyết tích tụ là quá trình sinh lý bệnh chủ yếu. Có thể gặp ở bệnh nhân trên toàn bộ phổ LVEF và ở giai đoạn tiến triển có thể dẫn đến rối loạn chức năng RV và suy tim phải mất bù. Do đó, có thể hiện diện cả sung huyết phổi và sung huyết ngoại biên. Có thể xảy ra giảm tưới máu. Điều trị chủ yếu dựa trên việc giải sung huyết bằng liệu pháp lợi tiểu. Địa điểm điều trị có thể là phòng khám ngoại trú hoặc bệnh viện.

Suy tim phải mất bù

Suy tim (HF) phải mất bù đơn độc được đặc trưng bởi tăng áp lực thất phải (RV) và áp lực nhĩ phải, dẫn đến sung huyết hệ thống và, ở các giai đoạn tiến triển hơn, giảm tưới máu. Tình trạng này thường liên quan đến hở van ba lá (TR) và cũng có thể làm suy giảm đổ đầy thất trái (LV) và giảm cung lượng tim hệ thống thông qua sự tương tác giữa các tâm thất. Thuyên tắc phổi và NMCT cấp liên quan đến thất phải là những nguyên nhân có thể gây suy tim phải mất bù cần được loại trừ trong quá trình đánh giá ban đầu và được điều trị. Quá tải dịch, tăng áp lực tĩnh mạch trung tâm và rối loạn chức năng đa cơ quan là những thành phần thường gặp nhất trong bệnh cảnh lâm sàng của bệnh. Trong những trường hợp nặng nhất, bệnh có thể biểu hiện bằng sốc kháng trị. Chức năng RV và ảnh hưởng của nó lên các cơ quan khác (thận, gan) thường quyết định diễn tiến lâm sàng; do đó, cần theo dõi chặt chẽ chức năng thận và gan. Khởi phát có thể từ từ hoặc nhanh chóng, tùy thuộc vào nguyên nhân, yếu tố khởi phát và các yếu tố thúc đẩy. Chăm sóc tối ưu đòi hỏi một phương pháp tiếp cận đa diện, bao gồm thuốc lợi tiểu, quản lý dịch thận trọng, sử dụng thích hợp thuốc tăng co bóp cơ tim và thuốc vận mạch, và hỗ trợ tuần hoàn cơ học (MCS) khi có chỉ định.

Phù phổi cấp

Phù phổi cấp(APO) là một tình trạng đe dọa tính mạng, cần được điều trị cấp cứu nhanh chóng và tối ưu, có mục tiêu rõ ràng. Tiêu chuẩn lâm sàng để chẩn đoán phù phổi cấp (APO) bao gồm các dấu hiệu và triệu chứng của nguy kịch hô hấp [khó thở kèm khó thở khi nằm, suy hô hấp (giảm oxy máu có hoặc không kèm tăng CO₂ máu), thở nhanh (>25 nhịp/phút) và tăng công hô hấp], do sung huyết phổi ồ ạt gây ra; tình trạng này thường phát triển trong một khoảng thời gian ngắn. Mục tiêu chính của điều trị là giảm sung huyết phổi, điều trị suy hô hấp và đảm bảo tưới máu ngoại biên. Cơ chế hình thành sung huyết rất phức tạp, với sự tái phân bố dịch chiếm ưu thế, dẫn đến sung huyết phổi mà không có quá tải thể tích toàn thân, chủ yếu do sự dịch chuyển máu vào tuần hoàn phổi. Những bệnh nhân này thường không cần liều cao thuốc lợi tiểu, nhưng có thể cần thuốc giãn mạch. Cần tìm kiếm nguyên nhân gây mất bù ở mọi bệnh nhân và, nếu có thể, điều trị nguyên nhân là bắt buộc.

Sốc tim

Sốc tim được định nghĩa là tình trạng giảm tưới máu cơ quan đích nghiêm trọng do rối loạn chức năng tim nguyên phát gây ra.

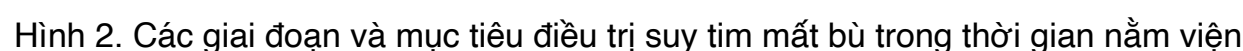
Đồng thuận của Shock Academic Research Consortium (SHARC) định nghĩa sốc tim (CS) là một rối loạn tim dẫn đến bằng chứng lâm sàng và sinh hóa của tình trạng giảm tưới máu mô kéo dài. Nhìn chung, CS được đặc trưng bởi giảm tưới máu và hạ huyết áp; tuy nhiên, không có ngưỡng huyết áp cụ thể nào được xác định, vì CS là một tình trạng lâm sàng phức tạp, liên quan đến nhiều thông số và sắc thái khác nhau. Do đó, bất kỳ ngưỡng huyết áp mang tính tùy ý nào cũng có những hạn chế cố hữu. CS cũng có thể biểu hiện bằng giảm tưới máu trong khi huyết áp vẫn bình thường, tình trạng này có tiên lượng tốt hơn so với CS có hạ huyết áp.

Điều quan trọng là sốc nhiễm khuẩn và sốc giảm thể tích cũng biểu hiện bằng hạ huyết áp và giảm tưới máu cơ quan đích, đồng thời các thể sốc hỗn hợp thường có thể tồn tại đồng thời. Các đặc điểm lâm sàng của giảm tưới máu được trình bày trong [**Bảng 3**]. Biểu hiện sinh hóa của tình trạng tưới máu mô không đầy đủ được đánh giá tốt nhất bằng lactate động mạch, trong đó giá trị >2 mmol/L là cần thiết. Các dấu ấn bổ sung được sử dụng để đánh giá giảm tưới máu là tổn thương thận cấp và/hoặc tổn thương gan cấp.

Society for Cardiovascular Angiography and Interventions(SCAI) đã đưa ra một hệ thống phân tầng—phân loại SCAI—nhằm đánh giá mức độ nặng của CS. Theo đó, CS được chia thành năm mức độ: (A) có nguy cơ, (B) tiền sốc, (C) điển hình, (D) đang xấu đi và (E) tối cấp ([**Bảng 4**]).

Bảng 4. Phân loại SCAI trong Sốc tim (CS)	
Giai đoạn	Mô tả
A “Có nguy cơ”	Bệnh nhân hiện không có dấu hiệu hoặc triệu chứng của CS nhưng có nguy cơ phát triển CS.
B Sốc tim “khởi đầu/tiền sốc”	Bệnh nhân có bằng chứng lâm sàng của tình trạng bất ổn huyết động (bao gồm hạ huyết áp tương đối hoặc nhịp tim nhanh) nhưng không có giảm tưới máu.
C Sốc tim “điển hình”	Bệnh nhân có biểu hiện giảm tưới máu, cần can thiệp (thuốc tăng co bóp cơ tim, thuốc vận mạch hoặc hỗ trợ cơ học).
D “Đang xấu đi”	Bệnh nhân tương tự giai đoạn C nhưng tình trạng đang xấu đi, không đáp ứng với các can thiệp ban đầu.
E “Tối cấp”	Bệnh nhân bị sốc kháng trị hoặc ngừng tim, cần nhiều can thiệp cấp tính đồng thời, bao gồm CPR.

CPR: hồi sinh tim phổi; **CS**: sốc tim; **MI**: nhồi máu cơ tim; **SCAI**: Society for Cardiovascular Angiography and Interventions.



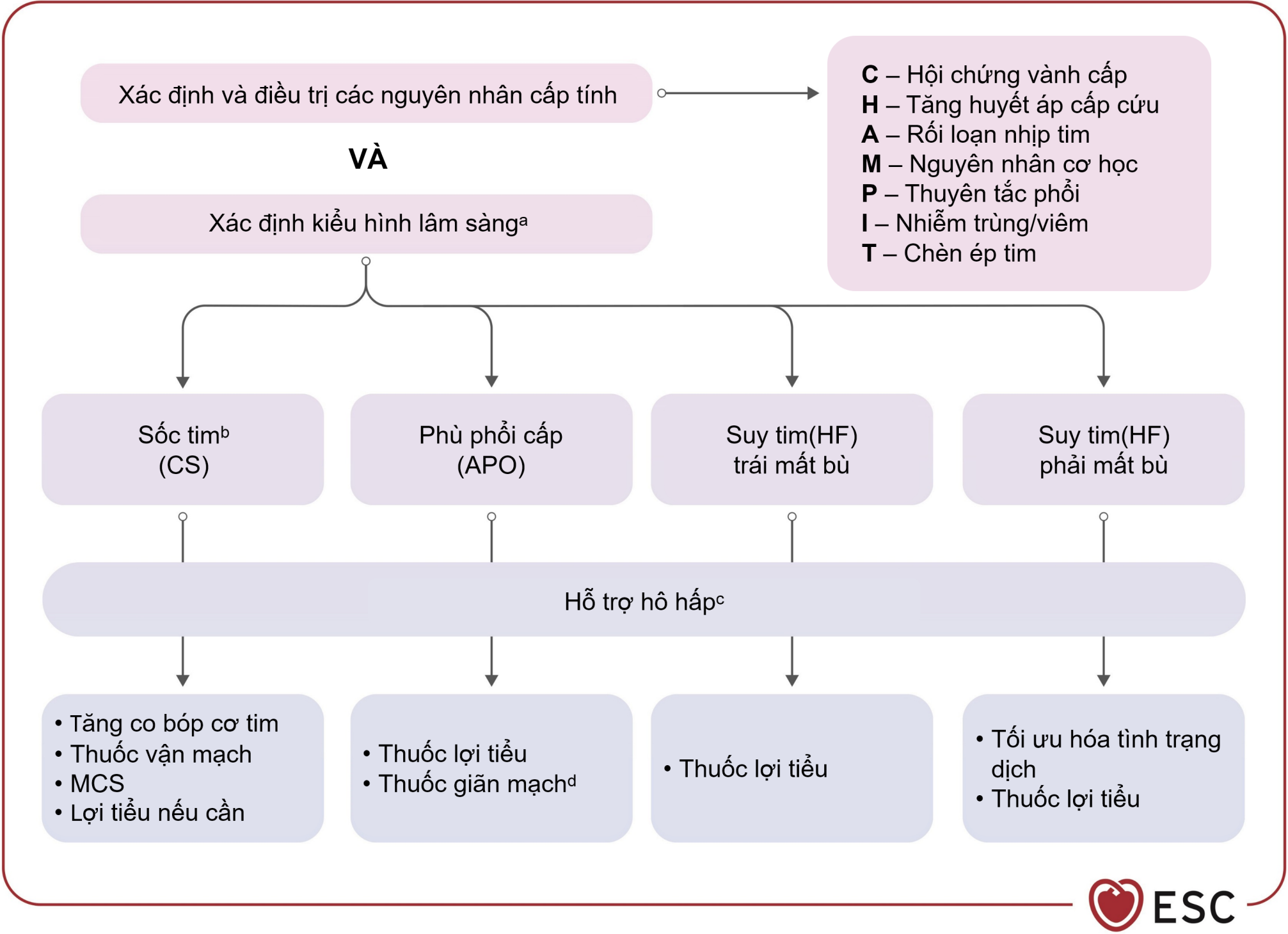
AMT: liệu pháp điều trị nội khoa bổ sung
FMT: liệu pháp điều trị nội khoa nền tảng
GDIT: liệu pháp can thiệp theo hướng dẫn
HF: suy tim

Các mục tiêu chính trong giai đoạn 1 được trình bày trong **[Hình 2]**. Trong nhiều trường hợp, giai đoạn này bắt đầu từ môi trường tiền viện. Xử trí tiền viện không được làm trì hoãn việc nhanh chóng chuyển bệnh nhân đến cơ sở y tế phù hợp nhất, nơi bệnh nhân sẽ được tiếp tục đánh giá.

Bệnh nhân cần được phân loại dựa trên tình trạng huyết động và lâm sàng để xác định mức độ chăm sóc và yêu cầu theo dõi thích hợp. Để phân tầng nguy cơ bệnh nhân, một số thang điểm cụ thể đã được đề xuất, nhưng cần được thẩm định thêm (Thang điểm nguy cơ tử vong do suy tim cấp tại khoa Cấp cứu trong 30 ngày [EHMRG30-ST] là một thang điểm tổng hợp từ hai mô hình nguy cơ

<https://trungtamthuoc.com/>
khác nhau: thang điểm nguy cơ trong 7 ngày và xác suất tử vong trong 30 ngày. Tất cả các giá trị được sử dụng để tính thang điểm nguy cơ 7 ngày và 30 ngày đều được lấy từ các thông số ghi nhận tại khoa Cấp cứu hoặc được ghi nhận bởi dịch vụ cấp cứu y tế).

Ở những bệnh nhân nghi ngờ CS và có khả năng có chỉ định hỗ trợ tuần hoàn cơ học tạm thời (MCS), khuyến cáo hội chẩn với Shock Team (xem Mục [Hỗ trợ tuần hoàn cơ học tạm thời](#)). Ở những bệnh nhân này, cũng như ở những bệnh nhân có các tình trạng đe dọa tính mạng khác, cần nhanh chóng tiến hành đồng thời quá trình chẩn đoán và điều trị cứu nguy bằng thuốc và không dùng thuốc thích hợp ([**Hình 3**]). Việc xác định và có thể điều trị các nguyên nhân cấp tính là yếu tố then chốt. Việc phối hợp và thời điểm tiến hành các phương pháp điều trị khác nhau phụ thuộc vào biểu hiện lâm sàng ([**Hình 3**]). Ở những bệnh nhân đang được điều trị FMT, khuyến cáo tiếp tục và/hoặc tái khởi động nhanh chóng điều trị FMT ngay khi có thể. Không khuyến cáo ngừng FMT trừ khi có các dấu hiệu rõ ràng của giảm tưới máu hoặc có chỉ định lâm sàng cụ thể. Bắt buộc phải theo dõi trong và sau khi ổn định ban đầu (xem [Dữ liệu bổ sung trực tuyến], [**Bảng 2**]).



Hình 3. Xử trí ban đầu suy tim mất bù

Hình 3. Xử trí ban đầu suy tim mất bù

HF: suy tim
MCS: hỗ trợ tuần hoàn cơ học
a Có thể có sự chồng lấp giữa các kiểu hình lâm sàng khác nhau.
b Khuyến cáo hội chẩn với Nhóm Sốc (Shock Team).
c Cân nhắc khi có giảm oxy máu.
d Cân nhắc khi huyết áp tâm thu >110 mmHg.

Giai đoạn 2 (ổn định)

Mục tiêu chính của giai đoạn này là duy trì và cải thiện tình trạng huyết động của bệnh nhân và, khi bệnh nhân đã ổn định, bắt đầu/tối ưu hóa điều trị nội khoa nền tảng (FMT) dài hạn nhằm thay đổi diễn tiến của bệnh và cải thiện kết cục của bệnh nhân. Giải sung huyết là yếu tố then chốt và phải được bắt đầu và tiếp tục trong giai đoạn 2 ([**Hình 3**]).

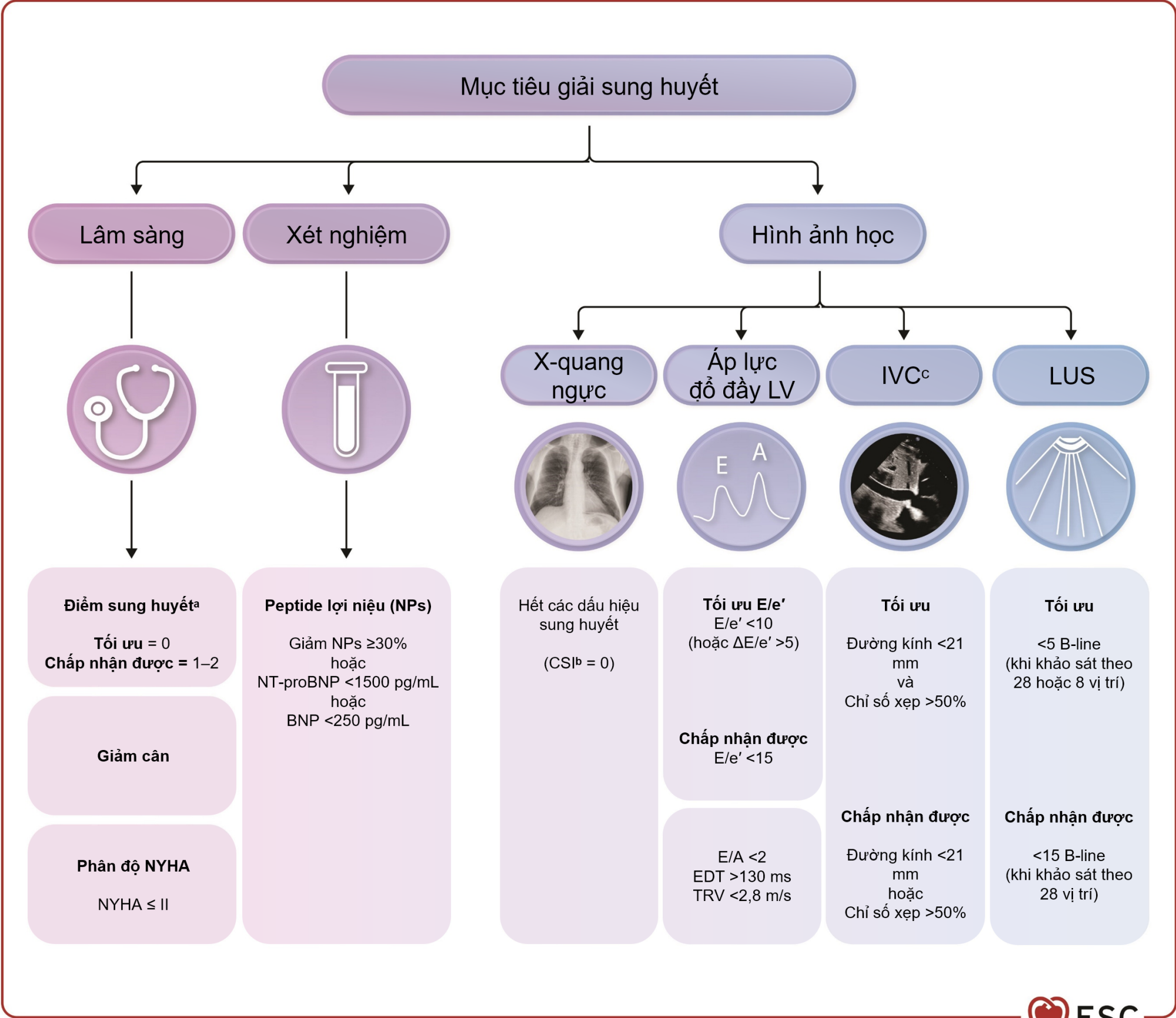
Dữ liệu từ các RCT gần đây đã chứng minh rằng việc khởi trị MRA, SGLT2-I hoặc ARNI là khả thi và an toàn trong giai đoạn này của DHF. Hiện vẫn còn nhiều tranh luận về thời điểm tối ưu để bắt đầu/tối ưu hóa FMT. Rõ ràng, cách tiếp cận tuần tự truyền thống là chưa tối ưu và tốn thời gian. Ngày càng có nhiều bằng chứng cho thấy việc triển khai đồng thời FMT có hiệu quả hơn, an toàn và mang lại lợi ích lâm sàng; do đó, nên ưu tiên cách tiếp cận này. Do chưa có RCT tiến cứu nào được thực hiện để so sánh các phương

pháp khác nhau trong việc triển khai FMT, chưa thể đưa ra khuyến cáo cụ thể về số nhóm thuốc nên được đưa vào đồng thời hoặc trình tự sử dụng các thuốc. Có thể dành cách tiếp cận thận trọng hơn cho một số nhóm bệnh nhân cụ thể (nguy cơ cao), chẳng hạn như bệnh nhân có eGFR thấp, hạ huyết áp và tiền sử tăng kali máu.

Giai đoạn 3 (trước xuất viện và giai đoạn sớm sau xuất viện)

Giai đoạn chuyển tiếp này bao gồm những ngày cuối của thời gian nằm viện và những ngày/tuần đầu tiên sau khi xuất viện. Trong giai đoạn này, các nỗ lực cần tập trung vào việc giảm nguy cơ xảy ra các đợt DHF/WHF tiếp theo, tiếp tục tối ưu hóa FMT và xác định bất kỳ chỉ định nào đối với AMT và GDIT. Nghiên cứu STRONG-HF đã chứng minh tính an toàn và hiệu quả của phương pháp tiếp cận dựa trên việc khởi trị và tăng liều FMT nhanh chóng, tích cực, sau đó là các lần tái khám ngoại trú thường xuyên. Nghiên cứu này đã bị chỉ trích do một số hạn chế, bao gồm quần thể được lựa chọn rất chặt chẽ (dựa trên giá trị và sự thay đổi của NT-proBNP), điều trị nội khoa chưa tối ưu ở nhóm chứng và việc không sử dụng SGLT2-I (do thiếu bằng chứng và khuyến cáo tại thời điểm nghiên cứu được tiến hành). Tuy nhiên, thử nghiệm cho thấy chiến lược tăng liều nhanh sau khi nhập viện vì suy tim (HFH) là an toàn và khả thi; do đó, phương pháp tiếp cận này được khuyến cáo. Các chỉ số an toàn, bao gồm dấu hiệu sinh tồn (huyết áp và nhịp tim) và các xét nghiệm cận lâm sàng (creatinin, kali và NT-proBNP), rất hữu ích để hướng dẫn việc tăng liều.

Sung huyết tồn lưu có liên quan đến kết cục xấu và nguy cơ tái nhập viện cao. Do đó, khuyến cáo đánh giá tình trạng sung huyết tồn lưu trước khi xuất viện bằng các phương pháp lâm sàng, xét nghiệm và chẩn đoán hình ảnh ([Hình 4]). Nếu chưa được thực hiện trước đó, giai đoạn trước xuất viện cũng có thể được sử dụng để bổ sung sắt ở những bệnh nhân thiếu sắt (ID), dựa trên kết quả của nghiên cứu AFFIRM-AHF. Cuối cùng, bệnh nhân nên được tham gia các chương trình quản lý bệnh và phục hồi chức năng, được giáo dục và hướng dẫn về những điều chỉnh lối sống phù hợp.



Hình 4. Các công cụ sử dụng để đánh giá mức độ giải sung huyết trong giai đoạn trước xuất viện

Hình 4. Các công cụ sử dụng để đánh giá mức độ giải sung huyết trong giai đoạn trước xuất viện

Tất cả các công cụ này chỉ mang tính tùy chọn, do hiện chưa có bằng chứng từ các thử nghiệm đối chứng ngẫu nhiên.

- BNP:** peptide lợi niệu type B
- CSI:** chỉ số điểm sung huyết
- EDT:** thời gian giảm tốc sóng E
- IVC:** tĩnh mạch chủ dưới
- LUS:** siêu âm phổi
- LV:** thất trái
- NP:** peptide lợi niệu
- NT-proBNP:** phân đoạn N tận cùng của tiền peptide lợi niệu type B
- NYHA:** Hội Tim mạch New York
- TRV:** vận tốc dòng hờ van ba lá

a Điểm sung huyết = 0 biểu thị không có sung huyết trên lâm sàng, tức không có khó thở, khó thở khi nằm, mệt mỏi, ran phổi, phù hoặc tĩnh mạch cổ nổi. Điểm sung huyết = 1–2 biểu thị sung huyết nhẹ, với mức độ nhẹ hoặc vừa của một hay nhiều biểu hiện như khó thở, khó thở khi nằm, mệt mỏi, ran phổi, phù hoặc tĩnh mạch cổ nổi.

b CSI là thang điểm đánh giá X-quang ngực theo 6 vùng, mỗi vùng được chấm từ 0 đến 3 điểm. Tổng điểm 0 nghĩa là tất cả các vùng phổi đều trong, tức không có sung huyết.

c Đánh giá tĩnh mạch chủ dưới (IVC) là một công cụ tùy chọn để đánh giá giải sung huyết; tuy nhiên, nghiên cứu CAVA-ADHF không cho thấy lợi ích bổ sung của phương pháp này.

Khuyến cáo về theo dõi trước xuất viện và giai đoạn sớm sau xuất viện ở bệnh nhân nhập viện vì suy tim mất bù

Khuyến cáo đánh giá cẩn thận^a trước khi xuất viện ở bệnh nhân nhập viện vì suy tim mất bù (DHF) nhằm loại trừ các dấu hiệu sung huyết còn tồn tại.

I

C

^a Đánh giá lâm sàng, nồng độ peptide lợi niệu (**Bảng 5**), chức năng thận và điện giải, các phương tiện chẩn đoán hình ảnh (X-quang ngực, siêu âm tim).

Khuyến cáo áp dụng chiến lược tích cực, khởi trị nhanh và tăng liều nhanh liệu pháp điều trị nội khoa nền tảng (FMT) trước khi xuất viện và trong các lần tái khám thường xuyên trong 6 tuần đầu sau khi nhập viện vì suy tim (HFH) nhằm giảm nguy cơ tái nhập viện vì suy tim hoặc tử vong.

I

B2

Bảng 5. Các nguyên nhân làm tăng hoặc giảm nồng độ peptide lợi niệu
Nguyên nhân làm tăng nồng độ peptide lợi niệu
- Hội chứng vành cấp - Tuổi cao^a - Rung nhĩ - Chấn thương tim - Bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính (COPD) - Bệnh lý nguy kịch - Giới nữ - Rối loạn chức năng thận - Phì đại thất trái - Viêm cơ tim - Ngưng thở khi ngủ do tắc nghẽn - Hội chứng cận u - Thuyên tắc phổi - Tăng áp phổi - Tạo nhíp thất phải - Thiếu máu nặng - Rối loạn chức năng nội tiết nặng - Nhiễm trùng nặng (bao gồm viêm phổi và nhiễm khuẩn huyết) - Bệnh gan nặng - Toan chuyển hóa nặng và nhiễm toan ceton do đái tháo đường - Xuất huyết dưới nhện - Tăng huyết áp hệ thống - Bệnh van tim
Nguyên nhân làm giảm nồng độ peptide lợi niệu
Tổ tiên người châu Phi

- ARNI^b/ACE-I/ARB
- Thuốc chẹn beta
- Viêm màng ngoài tim co thắt
- MRA
- Béo phì
- SGLT2-I

ACE-I: thuốc ức chế men chuyển angiotensin (angiotensin-converting enzyme inhibitor);
ARB: thuốc chẹn thụ thể angiotensin II (angiotensin II receptor blocker);
ARNI: thuốc ức chế thụ thể angiotensin–neprilysin (angiotensin receptor–neprilysin inhibitor);
BNP: peptide lợi niệu type B (B-type natriuretic peptide);
COPD: bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính (chronic obstructive pulmonary disease);
LV: thất trái (left ventricular);
MRA: thuốc đối kháng thụ thể mineralocorticoid (mineralocorticoid receptor antagonist);
RV: thất phải (right ventricular);
SGLT2-I: thuốc ức chế đồng vận chuyển natri–glucose type 2 (sodium–glucose co-transporter 2 inhibitor).

^a Xem **Hình 1**.
^b ARNI có thể làm tăng nồng độ BNP.

ĐIỀU TRỊ CỤ THỂ

Liệu pháp oxy

Liệu pháp oxy được khuyến cáo ở những bệnh nhân giảm oxy máu [độ bão hòa oxy (SpO₂) <90% hoặc áp suất riêng phần oxy (PaO₂) <60 mmHg]. Các nghiên cứu, bao gồm các RCT, đã chứng minh rằng việc sử dụng oxy không chọn lọc ở những bệnh nhân không giảm oxy máu có thể gây hại.

Khuyến cáo về điều trị tức thời và điều trị giai đoạn trung gian ở bệnh nhân suy tim mất bù



Khuyến cáo thở oxy ở bệnh nhân có SpO₂ <90% hoặc PaO₂ <60 mmHg để điều chỉnh giảm oxy máu.

I

C

Hỗ trợ thông khí

Thông khí không xâm lấn được khuyến cáo ở những bệnh nhân APO hoặc CS có suy hô hấp nhằm cải thiện tình trạng oxy hóa máu và giảm nhu cầu đặt nội khí quản, như đã được chứng minh qua nhiều thử nghiệm và phân tích gộp. Tuy nhiên, sự gia tăng áp lực trong lồng ngực do thông khí áp lực dương không xâm lấn làm giảm hồi lưu tĩnh mạch và tiền tải của thất phải và thất trái. Phương pháp này cũng có thể làm giảm cung lượng tim và huyết áp, do đó cần được sử dụng thận trọng ở những bệnh nhân có dự trữ tiền tải giảm và hạ huyết áp (tức là suy tim phải mất bù). Đặt nội khí quản được dành cho các trường hợp được lựa chọn.

Khuyến cáo về điều trị tức thời và điều trị giai đoạn trung gian ở bệnh nhân suy tim mất bù



Khuyến cáo đặt nội khí quản ở bệnh nhân suy tim mất bù có suy hô hấp dai dẳng và tiến triển mặc dù đã thở oxy hoặc thông khí không xâm nhập, nhằm điều chỉnh giảm oxy máu^a.

I

C

^aTiêu chí đặt nội khí quản ở bệnh nhân suy tim mất bù gồm:

- ngừng tim hoặc ngừng hô hấp;
- rối loạn ý thức tiến triển nặng dần;
- suy hô hấp tiến triển với giảm oxy máu (PaO₂ <60 mmHg, PaCO₂ >50 mmHg và pH <7,35) mặc dù đã NIV, hoặc không dung nạp NIV;
- huyết động không ổn định kéo dài;
- cần bảo vệ đường thở.



Nên cân nhắc thông khí áp lực dương không xâm nhập ở bệnh nhân có suy hô hấp với tần số thở >25 lần/phút và SpO₂ <90%, và nên khởi trị càng sớm càng tốt nhằm giảm suy hô hấp và giảm nguy cơ phải đặt nội khí quản.

Ila

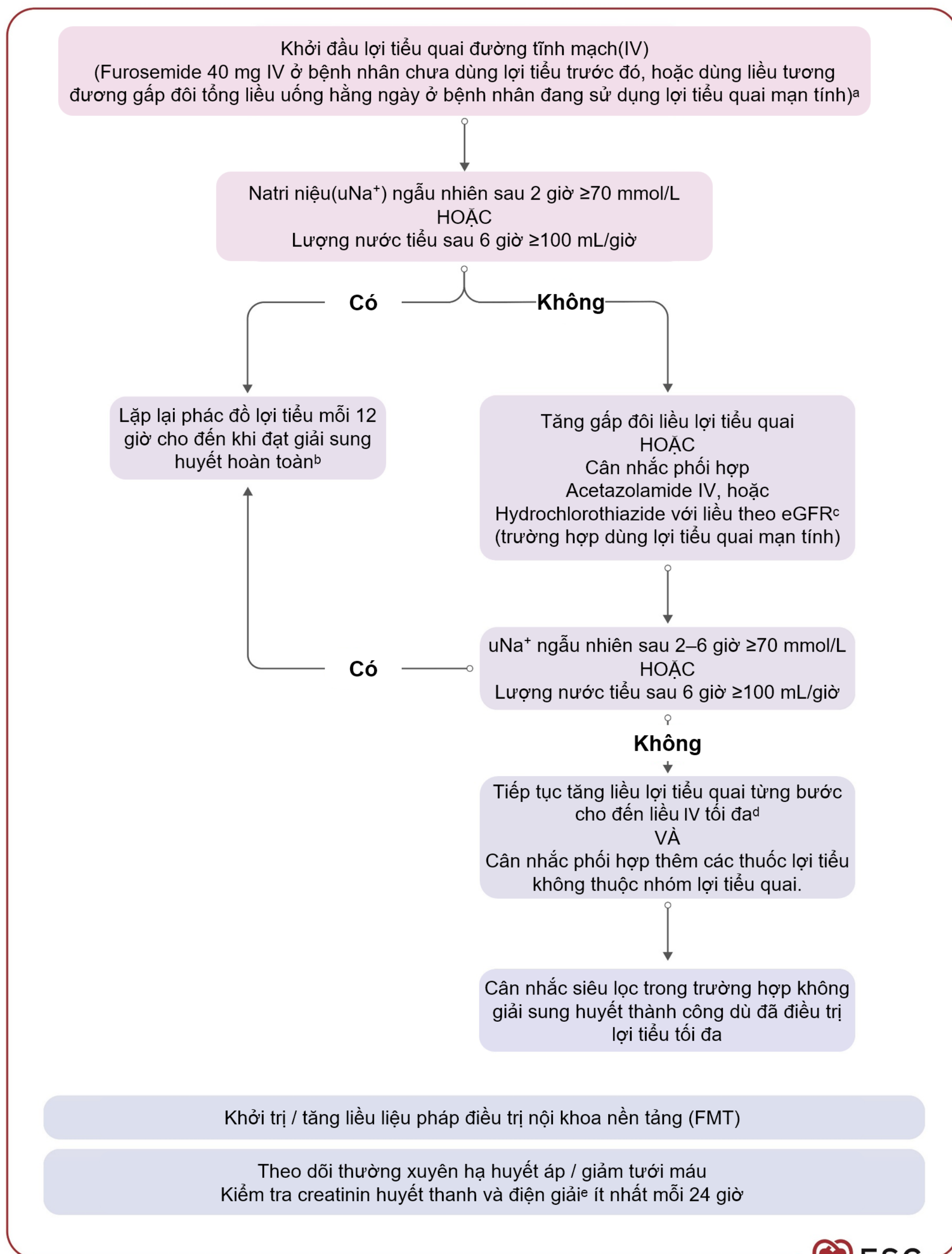
B2

Thuốc lợi tiểu (điều trị giải sung huyết)

Thuốc lợi tiểu quai đường tĩnh mạch vẫn là nền tảng của điều trị giải sung huyết trong DHF. Trong thử nghiệm DOSE-AHF, không ghi nhận sự khác biệt về tiêu chí đánh giá hiệu quả chính là đánh giá tổng thể các triệu chứng của bệnh nhân giữa phác đồ liều cao và phác đồ liều thấp furosemide. Không có bằng chứng cho thấy kết cục khác biệt giữa việc sử dụng thuốc lợi tiểu quai đường tĩnh mạch dưới dạng bolus so với truyền liên tục, hoặc cho thấy một thuốc lợi tiểu quai có ưu thế hơn thuốc khác. Bệnh nhân chưa từng sử dụng thuốc lợi tiểu thường đáp ứng tốt với 40 mg furosemide đường tĩnh mạch hoặc liều tương đương, trong khi ở những bệnh nhân đang sử dụng thuốc lợi tiểu quai ngoại trú, nên cân nhắc liều đường tĩnh mạch bằng hai lần liều thuốc lợi tiểu thường dùng đường uống.

Khả năng chức năng thận xấu đi cần được đánh giá trong bối cảnh đáp ứng với thuốc lợi tiểu, vì những tăng nhẹ và thoáng qua nồng độ creatinin huyết thanh trong quá trình điều trị lợi tiểu không liên quan đến kết cục xấu nếu đạt được giải sung huyết.

Các liều thuốc lợi tiểu quai tiếp theo trong những ngày đầu nằm viện có thể được điều chỉnh dựa trên đánh giá natri niệu (uNa⁺), đáp ứng với thuốc lợi tiểu và tình trạng lâm sàng của bệnh nhân. Đáp ứng lợi tiểu thỏa đáng có thể được xác định khi nồng độ uNa⁺ ≥70 mEq/L tại thời điểm 2 giờ hoặc lượng nước tiểu ≥100 mL/giờ trong 6 giờ đầu ([**Hình 5**]). Nghiên cứu PUSH-AHF cho thấy chiến lược dựa trên đánh giá lâm sàng thường xuyên và điều trị lợi tiểu định hướng theo uNa⁺ dẫn đến lượng natri bài niệu cao hơn tại thời điểm 24 giờ so với chăm sóc tiêu chuẩn. Trong nghiên cứu ENACT-HF nhãn mờ, phương pháp dựa trên uNa⁺ cũng dẫn đến lượng natri bài niệu và lượng nước tiểu cao hơn, đồng thời thời gian nằm viện ngắn hơn. Cho đến nay, chưa có thử nghiệm lâm sàng nào chứng minh lợi ích của điều trị lợi tiểu định hướng theo uNa⁺ đối với tử vong hoặc tái nhập viện vì suy tim.



Hình 5. Điều trị giải sung huyết

Hình 5. Điều trị giải sung huyết

CKD: bệnh thận mạn

eGFR: mức lọc cầu thận ước tính

FMT: liệu pháp điều trị nội khoa nền tảng

IV: đường tĩnh mạch
K⁺: kali
MRA: thuốc đối kháng thụ thể mineralocorticoid
uNa⁺: natri niệu

a Ở bệnh nhân bệnh thận mạn, nên cân nhắc liều lợi tiểu tĩnh mạch ban đầu cao hơn.
b Sau 24 giờ điều trị, cần xem xét tổng lượng nước tiểu. Nếu lượng nước tiểu vẫn <3 lít và tình trạng sung huyết còn tồn tại, nên cân nhắc tiếp tục tăng cường điều trị lợi tiểu trong ngày điều trị thứ hai.
c Có thể sử dụng:
Acetazolamide 500 mg tĩnh mạch, ngày 1 lần, hoặc
Hydrochlorothiazide theo eGFR:

- eGFR >50 mL/phút/1,73 m²: 25 mg/ngày
- eGFR 20–50 mL/phút/1,73 m²: 50 mg/ngày
- eGFR <20 mL/phút/1,73 m²: 100 mg/ngày

Acetazolamide có thể được ưu tiên hơn ở bệnh nhân CKD giai đoạn tiến triển.

d Liều tối đa hằng ngày của lợi tiểu quai đường tĩnh mạch thường được xem là furosemide 600 mg/ngày; tuy nhiên, có thể cân nhắc liều tới 1000 mg/ngày ở bệnh nhân suy giảm chức năng thận nặng.
e Khi có hạ kali máu, cân nhắc sử dụng MRA và bổ sung kali.

Thuốc lợi tiểu đường tĩnh mạch nên được tiếp tục cho đến khi đạt được giải sung huyết tối ưu; sau đó, nếu cần duy trì tình trạng thể tích, khuyến cáo chuyển sang thuốc lợi tiểu đường uống.

Nếu đáp ứng với thuốc lợi tiểu không đầy đủ, có thể tăng gấp đôi liều thuốc lợi tiểu quai đường tĩnh mạch và/hoặc bổ sung một thuốc lợi tiểu không phải lợi tiểu quai (**[Hình 5]**).

Hai RCT gần đây đã đánh giá vai trò của các thuốc lợi tiểu không phải lợi tiểu quai nhằm tăng cường giải sung huyết trong DHF. Trong thử nghiệm ADVOR, bệnh nhân được phân ngẫu nhiên dùng acetazolamide đường tĩnh mạch (500 mg) hoặc giả dược, bổ sung vào thuốc lợi tiểu quai đường tĩnh mạch. Điều trị bằng acetazolamide làm tăng tỷ lệ đạt được giải sung huyết thành công, được định nghĩa là không còn dấu hiệu quá tải thể tích trong vòng 3 ngày. Trong thử nghiệm CLOROTIC, hydrochlorothiazide đường uống (liều được điều chỉnh theo eGFR) được so sánh với giả dược ở những bệnh nhân đang được điều trị bằng furosemide đường tĩnh mạch. Điều trị bằng hydrochlorothiazide dẫn đến giảm cân rõ rệt hơn tại thời điểm 72 giờ nhưng không ảnh hưởng đến mức độ khó thở do bệnh nhân tự báo cáo. Điều trị bằng hydrochlorothiazide liên quan đến lượng nước tiểu trong 24 giờ cao hơn nhưng cũng có nhiều khả năng làm xấu đi chức năng thận và gây hạ kali máu hơn, do đó cần thận trọng. Điều quan trọng là nghiên cứu đã được dừng sớm do tuyển bệnh nhân chậm. Cả ADVOR và CLOROTIC đều không cho thấy lợi ích của thuốc lợi tiểu không phải lợi tiểu quai đối với các tiêu chí lâm sàng cứng. Dược trị liệu bằng các thuốc lợi tiểu khác nhau và hướng dẫn thực hành về việc sử dụng các thuốc này trong DHF được trình bày trong **[Bảng 6]**. Ở bệnh nhân DHF, lượng dịch đưa vào nên thấp hơn lượng nước tiểu và có thể áp dụng hạn chế dịch ở những bệnh nhân hạ natri máu, dựa trên đánh giá từng cá thể. Tương tự, lượng natri đưa vào nên thấp hơn lượng natri bài niệu.

Việc sử dụng SGLT2-I và phong tỏa thần kinh–nội tiết, bao gồm MRA, có thể góp phần giúp giải sung huyết hiệu quả và bền vững hơn. Do đó, cần thiết phải cân nhắc sớm việc sử dụng và tối ưu hóa FMT song song với quá trình giải sung huyết (**[Hình 5]**).

Bảng S13. Dược trị liệu và hướng dẫn thực hành sử dụng thuốc lợi tiểu trong suy tim mất bù					
Đặc điểm	Acetazolamide	Lợi tiểu quai	Lợi tiểu giống thiazide	MRA (spironolactone, eplerenone, v.v.) ^a	Amiloride
Vị trí tác động	Đoạn gần nephron	Nhánh lên quai Henle	Đoạn đầu ống lượn xa	Đoạn cuối ống lượn xa	Đoạn cuối ống lượn xa
Liều khởi đầu / liều thường dùng mạn tính	Uống: 250–375 mg IV: 500 mg	Furosemide: 20–40 / 40–240 mg ^b Bumetanide: 0,5–1,0 / 1–5 mg ^b Torsemide: 5–10 / 10–20 mg ^b	HCTZ: 25 / 12,5–100 mg ^c eGFR >50 mL/phút: 25 mg/ngày eGFR 20–50 mL/phút: 50 mg/ngày eGFR <20 mL/phút: 100 mg/ngày Metolazone: 2,5 / 2,5–10 mg ^c Chlorthalidone: 25 / 25–200 mg ^c	Spironolactone: 25 / 25–50 mg Eplerenone: 25 / 25–50 mg K ⁺ canrenoate: 25–200 mg (không dùng điều trị mạn tính)	5 / 10 mg

			Chlorothiazide: 500–1000 mg (có dạng IV)		
Tổng liều tối đa khuyến cáo mỗi ngày	Uống: 500 mg × 3 lần/ngày IV: 500 mg × 3 lần/ngày	Furosemide: 600 mg (có thể tới 1000 mg ở bệnh nhân CKD nặng) Bumetanide: 10–15 mg Torsemide: 200–300 mg	HCTZ: 200 mg Metolazone: 20 mg Chlorthalidone: 100 mg Chlorothiazide: 1000 mg	50–100 mg (trong chuyên ngành gan mật đã sử dụng tới 400 mg)	20 mg
Thời gian bán thải	2,4–5,4 giờ	Furosemide: 1,5–3 giờ Bumetanide: 1–1,5 giờ Torsemide: 3–6 giờ	HCTZ: 6–15 giờ Metolazone: 6–20 giờ Chlorthalidone: 45–60 giờ	Canrenone: 16,5 giờ ^d Eplerenone: 3–6 giờ	GFR bình thường: 6–9 giờ GFR <50 mL/phút: 21–144 giờ
Khởi phát tác dụng	Uống: 1 giờ IV: 15–60 phút	Uống: 0,5–1 giờ ^e IV: 5–10 phút ^e SC: 0,5 giờ ^e	Uống: 1–2,5 giờ IV (chlorothiazide): 30 phút	Uống: 48–72 giờ ^d IV (potassium canrenoate): 2,5 giờ	Uống: 2 giờ Không có dạng IV
Sinh khả dụng đường uống	Phụ thuộc liều; liều >10 mg/kg có hấp thu biến thiên	Furosemide: 10%–100% Bumetanide: 80%–100% Torsemide: 80%–100%	HCTZ: 65%–75% Metolazone: 60%–65% ^f Chlorthalidone: chưa rõ Chlorothiazide: 9%–56%	Spironolactone: ~90% Eplerenone: 69%	30%–90%
Thức ăn có ảnh hưởng hấp thu qua đường tiêu hóa?	Có thể dùng cùng thức ăn; thức ăn giúp giảm khó chịu đường tiêu hóa	Furosemide và bumetanide: có, làm chậm hấp thu Torsemide: không bị ảnh hưởng	Chưa rõ	Spironolactone: tăng hấp thu khi dùng cùng bữa ăn nhiều chất béo Eplerenone: chưa rõ	Chưa rõ
Hiệu lực lợi tiểu (FENa %)^g	4%	20%–25% ^e	5%–8%	2%	2%
Ghi chú bổ sung	Các nghiên cứu gợi ý acetazolamide là thuốc được ưu tiên phối hợp với lợi tiểu quai ở bệnh nhân kiềm chuyển hóa, đặc biệt khi bicarbonate ≥27 mmol/L	Lợi tiểu quai là lựa chọn hàng đầu trong nhóm thuốc lợi tiểu	Liên quan thường xuyên hơn với xấu đi chức năng thận và hạ kali máu. Tránh sử dụng khi có hạ kali máu và hạ natri máu	Là lựa chọn phối hợp với lợi tiểu quai khi có hạ kali máu	

CKD: bệnh thận mạn
(e)GFR: mức lọc cầu thận (ước tính)
FENa: phân suất thải natri
GI: đường tiêu hóa
HCTZ: hydrochlorothiazide
HF: suy tim
IV: đường tĩnh mạch
MRA: thuốc đối kháng thụ thể mineralocorticoid
PO: đường uống
SC: đường dưới da

Các thuốc lợi tiểu trong bảng được sắp xếp theo vị trí tác động dọc theo nephron, từ đoạn gần đến đoạn xa.

^a MRA có tác dụng lợi tiểu rất hạn chế.

^b Liều lợi tiểu quai dùng đường tĩnh mạch và đường uống nhìn chung tương đương.

^c Trong suy tim mất bù, thiazide chỉ được sử dụng đường uống; không khuyến cáo sử dụng thiazide hằng ngày ở bệnh nhân ngoại trú có suy tim mạn ổn định.

^d Canrenone là chất chuyển hóa có hoạt tính của spironolactone. Potassium canrenoate đường tĩnh mạch là dạng dùng IV và được chuyển hóa thành canrenone, tạo nồng độ đáng kể trong huyết tương sau khoảng 2,5 giờ.

^e Nhìn chung tương tự giữa các thuốc lợi tiểu quai khác nhau.

^f Sinh khả dụng của metolazone có thể khác nhau giữa các chế phẩm/nhãn dược phẩm.

^g Dữ liệu được đánh giá ở đối tượng không mắc suy tim. FENa là tỷ lệ phần trăm lượng natri được cầu thận lọc và cuối cùng được bài tiết qua nước tiểu. Chỉ số này được tính dựa trên nồng độ natri và creatinin trong huyết tương và nước tiểu, và có thể được sử dụng trên lâm sàng như một phần của đánh giá hiệu quả lợi tiểu. Giá trị FENa bình thường phụ thuộc chủ yếu vào GFR của bệnh nhân, nhưng thường <2% ở người có chức năng thận còn tương đối bảo tồn. Thuốc lợi tiểu làm tăng FENa, trong đó lợi tiểu quai có tác dụng mạnh nhất.

Công thức:

$$FENa (\%) = 100 \times (Na^+ \text{ niệu} \times \text{creatinin huyết tương}) / (Na^+ \text{ huyết tương} \times \text{creatinin niệu})$$

Khuyến cáo về điều trị tức thời và điều trị giai đoạn trung gian ở bệnh nhân suy tim mất bù



Khuyến cáo lợi tiểu quai đường tĩnh mạch cho tất cả bệnh nhân suy tim mất bù nhập viện có quá tải dịch nhằm cải thiện triệu chứng^a.

I

A

^a Nhóm chuyên trách của ESC đánh giá khuyến cáo này có mức độ bằng chứng A do lợi ích lâm sàng rõ ràng. Điều trị suy tim mất bù bằng lợi tiểu quai đã được chấp nhận rộng rãi là có hiệu quả; vì vậy, vì lý do đạo đức, chưa từng có và khó có khả năng sẽ có một thử nghiệm lâm sàng ngẫu nhiên đủ cỡ mẫu để đánh giá vấn đề này.



Ở bệnh nhân quá tải dịch đã được điều trị trước đó bằng lợi tiểu quai, nên cân nhắc bổ sung ngắn hạn acetazolamide đường tĩnh mạch hoặc hydrochlorothiazide đường uống nhằm giảm sung huyết.

Ila

B1



Trong những ngày đầu điều trị suy tim mất bù, có thể cân nhắc điều chỉnh điều trị lợi tiểu dựa trên natri niệu nhằm tăng thải natri và tăng bài niệu.

IIb

B1

Điều trị giảm sung huyết trong môi trường ngoại trú

Ở bệnh nhân suy tim mạn tính điều trị ngoại trú có biểu hiện nặng lên, có thể cân nhắc cả việc sử dụng thuốc lợi tiểu đường tĩnh mạch và tăng cường điều trị lợi tiểu đường uống.

Một hướng dẫn thực hành về điều trị suy tim nặng lên (worsening heart failure – WHF) ở bệnh nhân ngoại trú đã được công bố, bao gồm cả sử dụng thuốc lợi tiểu đường tĩnh mạch tại cơ sở điều trị trong ngày (day-hospital) và các mô hình chăm sóc “bệnh viện tại nhà” (hospital-at-home), bao gồm cả các phương pháp có hỗ trợ từ xa (telehealth). Các đợt điều trị lợi tiểu thường bao gồm truyền thuốc lợi tiểu đường tĩnh mạch trong 3–6 giờ, với liều được xác định dựa trên phác đồ thuốc lợi tiểu đường uống hiện tại của bệnh nhân. Cần theo dõi chặt chẽ chức năng thận, nồng độ điện giải và đáp ứng điều trị, bao gồm lượng nước tiểu, natri niệu (uNa⁺), các dấu hiệu giải sung huyết trên lâm sàng, các dấu ấn sinh học và/hoặc các dấu hiệu trên siêu âm.

Các dạng bào chế mới của thuốc lợi tiểu (ví dụ: đường dưới da) có thể đặc biệt hữu ích cho điều trị tại nhà. Tăng cường điều trị lợi tiểu đường uống có thể bao gồm: (i) khởi trị thuốc lợi tiểu quai ở những bệnh nhân trước đó chưa được điều trị; (ii) tăng tổng liều thuốc lợi tiểu quai hằng ngày; hoặc (iii) tạm thời bổ sung một thuốc lợi tiểu có cơ chế tác dụng khác. Các thuốc lợi tiểu nhóm thiazide-like—đặc biệt là metolazone đường uống (2,5–5 mg)—có thể được sử dụng ở bệnh nhân suy tim tiến triển có tình trạng kháng lợi tiểu, như một phần của chiến lược phong tỏa nephron tuần tự, hoặc ở bệnh nhân có eGFR <30 mL/phút/1,73 m². Chiến lược này đòi hỏi phải theo dõi cẩn thận eGFR và các chất điện giải.

Bệnh nhân WHF tiến triển thành suy tim tiến triển là một nhóm đối tượng quan trọng để điều trị bằng thuốc lợi tiểu đường tĩnh mạch ngoại trú, dù tại cơ sở điều trị trong ngày hay theo mô hình “bệnh viện tại nhà”, hoặc sử dụng thuốc lợi tiểu nhóm thiazide-like đường uống. Trên thực tế, những bệnh nhân này thường phải nhập viện nhiều lần và dành một khoảng thời gian đáng kể tại bệnh viện (“frequent flyers”). Những bệnh nhân này cần được đánh giá kịp thời về các phương pháp điều trị suy tim tiến triển (xem thêm: Suy tim tiến triển).

Thuốc ức chế đồng vận chuyển natri–glucose 2 (SGLT2-I)

Một số thử nghiệm và phân tích gộp đã xác nhận tính an toàn và lợi ích lâm sàng của việc khởi trị SGLT2-I trong thời gian nằm viện. Nghiên cứu EMPULSE cho thấy khởi trị empagliflozin 10 mg trong thời gian nằm viện làm tăng đáng kể khả năng đạt được lợi ích lâm sàng tại thời điểm 90 ngày. Trong nghiên cứu SOLOIST-WHF, việc khởi trị sotagliflozin trong thời gian nằm viện hoặc trong vòng 3 ngày sau xuất viện là an toàn và hiệu quả ở bệnh nhân suy tim và đái tháo đường. Khởi trị SGLT2-I ở bệnh nhân suy tim được chứng minh có liên quan đến nhu cầu sử dụng thuốc lợi tiểu thấp hơn và tạo thuận lợi cho quá trình giảm sung huyết, mặc dù “tác dụng lợi tiểu” lâu dài của SGLT2-I vẫn chưa rõ. Do đó, khuyến cáo khởi trị sớm SGLT2-I ở bệnh nhân DHF, vừa là một thành phần của FMT (tức là mang lại lợi ích về tiên lượng), vừa là một công cụ hỗ trợ đạt được giảm sung huyết tối ưu ([Hình 5]).

Khuyến cáo về điều trị tức thời và điều trị giai đoạn trung gian ở bệnh nhân suy tim mất bù



Khuyến cáo khởi trị SGLT2-I ngay trong thời gian nằm viện ở bệnh nhân suy tim mất bù sau khi đã ổn định ban đầu, nhằm cải thiện chất lượng cuộc sống và triệu chứng sung huyết, đồng thời giảm nguy cơ nhập viện do suy tim.

I

B1

Lọc máu (siêu lọc - Ultrafiltration)

Dựa trên các dữ liệu hiện có, vai trò của lọc máu(siêu lọc - đào thải nước) trong điều trị DHF vẫn chưa được xác định rõ; tuy nhiên, có thể cân nhắc phương pháp này ở những bệnh nhân được lựa chọn, có đáp ứng không đầy đủ với việc tăng cường điều trị lợi tiểu.

Thuốc giãn mạch

Thuốc giãn mạch đường tĩnh mạch (nitroglycerine hoặc nitroprusside đường tĩnh mạch) có thể có hiệu quả ở bệnh nhân DHF, đặc biệt ở những bệnh nhân có tình trạng co mạch chiếm ưu thế và tái phân bố thể tích. Ví dụ, trong APO, khi áp lực đổ đầy tim tăng và huyết áp hệ thống tăng nhưng không có hoặc chỉ có rất ít tình trạng tích tụ dịch toàn thân, thuốc giãn mạch có thể làm giảm sung huyết phổi (xem [Bảng 7]). Điều quan trọng là khuyến cáo theo dõi chặt chẽ huyết áp trong quá trình sử dụng thuốc, vì hạ huyết áp liên quan đến giãn mạch có thể gây hại. Không có RCT quy mô lớn nào cho thấy lợi ích lâm sàng rõ ràng của giãn mạch đối với các tiêu chí lâm sàng cứng. Một phân tích gộp các RCT hiện có cho thấy sử dụng thuốc giãn mạch có liên quan đến nguy cơ đặt nội khí quản thấp hơn ở bệnh nhân DHF, nhưng không ảnh hưởng đến tử vong hoặc thời gian nằm viện.

Các thuốc giãn mạch đường tĩnh mạch (i.v.), thông qua tác dụng giãn tĩnh mạch và động mạch, giúp giảm hồi lưu tĩnh mạch về tim, giảm sung huyết, giảm hậu gánh, tăng thể tích nhát bóp, từ đó cải thiện triệu chứng.

Do cơ chế tác dụng này, thuốc giãn mạch đường tĩnh mạch có thể đặc biệt hiệu quả ở những bệnh nhân sung huyết phổi do tăng hậu gánh và tái phân bố dịch vào phổi, trong khi không có hoặc chỉ có tích tụ dịch ở mức tối thiểu.

Các thuốc giãn mạch đường tĩnh mạch được sử dụng phổ biến nhất là nitrate và sodium nitroprusside (Bảng 7). Nitrate tác động chủ yếu lên hệ tĩnh mạch ngoại biên, trong khi nitroprusside có tác dụng giãn cân bằng cả động mạch và tĩnh mạch.

Có thể khởi trị với liều thấp, sau đó tăng dần liều cho đến khi đạt được cải thiện lâm sàng và kiểm soát huyết áp phù hợp. Nitrate thường được sử dụng bằng liều bolus ban đầu, sau đó truyền tĩnh mạch liên tục. Tuy nhiên, cũng có thể dùng dưới dạng các liều bolus lặp lại. Ở bệnh nhân tăng huyết áp nặng kèm phù phổi cấp, có thể sử dụng nitroglycerin bolus 1–2 mg.

Cần thận trọng để tránh hạ huyết áp do giảm quá mức tiền gánh và hậu gánh. Vì vậy, các thuốc này nên được sử dụng hết sức thận trọng ở bệnh nhân có phì đại thất trái và/hoặc hẹp van động mạch chủ nặng. Tuy nhiên, những tác dụng có lợi vẫn đã được ghi nhận ở bệnh nhân rối loạn chức năng tâm thu thất trái kèm hẹp van động mạch chủ, khi thuốc giãn mạch được sử dụng dưới theo dõi huyết động chặt chẽ.

Bảng 7. Thuốc giãn mạch đường tĩnh mạch trong suy tim mất bù					
Thuốc giãn mạch	Cơ chế tác dụng	Đích tác động trên giởờng mạch	Liều dùng	Tác dụng không mong muốn chính	Lưu ý khác
Sodium nitroprusside	Chất cho NO(nitric oxide)	Giãn cân bằng cả động mạch và tĩnh mạch	Khởi đầu 0,3 µg/kg/phút, tăng dần đến tối đa 5 µg/kg/phút	Hạ huyết áp, độc tính isocyanate	Nhạy cảm với ánh sáng
Nitroglycerin	Chất cho NO	Tác động chủ yếu trên tĩnh mạch ngoại biên, đồng thời giãn các động mạch lớn	Khởi đầu 10–20 µg/phút, tăng dần đến tối đa 200 µg/phút. Ở bệnh nhân tăng huyết áp nặng kèm phù phổi cấp, có thể cân nhắc khởi đầu bằng bolus 1–2 mg	Hạ huyết áp, đau đầu	Có thể xuất hiện dung nạp(quen) thuốc khi sử dụng liên tục

Khuyến cáo về điều trị tức thời và điều trị giai đoạn trung gian ở bệnh nhân suy tim mất bù



Có thể cân nhắc thuốc giãn mạch đường tĩnh mạch như điều trị ban đầu ở bệnh nhân suy tim mất bù có huyết áp tâm thu >110 mmHg nhằm cải thiện triệu chứng và giảm sung huyết.

IIb

C

Thuốc tăng co bóp cơ tim/thuốc tăng co bóp và giãn mạch (Inotropes/inodilators)

Có thể cân nhắc sử dụng thuốc tăng co bóp cơ tim ở bệnh nhân DHF có huyết áp tâm thu <90 mmHg và bằng chứng giảm tưới máu, không đáp ứng với điều trị tiêu chuẩn, bao gồm nghiệm pháp truyền dịch, nhằm cải thiện tưới máu. Do nguy cơ gây rối loạn nhịp và

thiếu máu cơ tim, việc sử dụng các thuốc này không được khuyến cáo thường quy ở bệnh nhân DHF và cần được thực hiện thận trọng. Một phân tích Cochrane cho thấy chưa có đủ bằng chứng để xác định lợi ích về tử vong của bất kỳ thuốc tăng co bóp cơ tim nào ở bệnh nhân CS hoặc cung lượng tim thấp. Một RCT không ghi nhận sự khác biệt giữa milrinone và dobutamine. Đối với levosimendan, hiện chưa có RCT liên quan nào được thực hiện ở bệnh nhân CS. Dựa trên cơ chế tác dụng, levosimendan hoặc các thuốc ức chế phosphodiesterase-III có thể được ưu tiên hơn dobutamine ở bệnh nhân đang sử dụng thuốc chẹn beta. Để biết thêm chi tiết về các thuốc tăng co bóp cơ tim cụ thể, xem [Bảng 8] và [Bảng 9].

Bảng 8. Dược lý của thuốc tăng nhạy cảm với canxi (levosimendan) và thuốc ức chế phosphodiesterase III (milrinone và enoximone)							
Thuốc	Đích tác động / cơ chế liên quan	Cơ chế tác dụng	Tác dụng lâm sàng chính	Bolus	Tốc độ truyền	Thải trừ / t _{1/2}	Lưu ý khác
Levosimendan	Tăng nhạy cảm với canxi: gắn với troponin C tăng tương tác actin–myosin mà không làm tăng Ca²⁺ nội bào. Mở kênh K⁺ phụ thuộc ATP: gây giãn mạch hệ thống, phổi và mạch vành. Ức chế PDE3: cAMP	Tăng co bóp cơ tim mà không làm tăng nhu cầu oxy cơ tim. Giãn mạch vành, phổi và hệ thống.	áp lực mao mạch phổi bất cung lượng tim (so với giả được hoặc dobutamine)	Không khuyến cáo do liên quan với hạ huyết áp và rối loạn nhịp trong giai đoạn đầu	Liều chuẩn: 0,1 µg/kg/phút Điều chỉnh xuống 0,05 µg/kg/phút hoặc tăng lên 0,2 µg/kg/phút tùy huyết áp và đáp ứng lâm sàng	Levosimendan: t_{1/2} ≈1 giờ Chất chuyển hóa có hoạt tính(OR-1896) t_{1/2}: 70–90 giờ do đó tác dụng có thể kéo dài nhiều tuần	Tác dụng phụ có thể gặp: hạ huyết áp, (đặc biệt khi dùng bolus); nguy cơ rối loạn nhịp (nhưng thấp hơn dobutamine). Đặc điểm nổi bật là tác dụng kéo dài nhờ chất chuyển hóa có hoạt tính có thời gian bán thải dài, cho phép cân nhắc sử dụng định kỳ. Được dùng trong suy tim mất bù cấp và cũng có thể được cân nhắc cho liệu pháp ngắt quãng do tác dụng chuyển hóa kéo dài.
Milrinone	Ức chế PDE3 : cAMP	Ức chế PDE3 tăng cAMP nội bào tăng sức co bóp cơ tim và giãn mạch. Đồng thời có tác dụng tăng thư giãn cơ tim (lusitropy dương)	cung lượng tim áp lực đổ đầy (tim) áp lực động mạch phổi		0,375–0,75 µg/kg/phút	t_{1/2} huyết tương: 2–2,5 giờ	

Enoximone	Ức chế PDE3: cAMP	Ức chế PDE3 tăng cAMP nội bào tăng sức co bóp cơ tim và giãn mạch	cung lượng tim áp lực đổ đầy tim áp lực động mạch phổi		5–20 µg/kg/phút	≈4 giờ	
-----------	-------------------	---	--	--	-----------------	--------	--

ATP: adenosine triphosphate
BP: huyết áp
cAMP: adenosine monophosphate vòng
PDE3: phosphodiesterase III
t_{1/2}: thời gian bán thải

Khuyến cáo về điều trị tức thời và điều trị giai đoạn trung gian ở bệnh nhân suy tim mất bù

?

Có thể cân nhắc thuốc tăng co bóp cơ tim ở bệnh nhân có huyết áp tâm thu <90 mmHg và bằng chứng giảm tưới máu, không đáp ứng với điều trị chuẩn, bao gồm thử bù dịch, nhằm cải thiện tưới máu.

IIbC

Thuốc vận mạch

Có thể cân nhắc sử dụng thuốc vận mạch ở bệnh nhân hạ huyết áp và DHF. Một số nghiên cứu, mặc dù còn có những hạn chế, ủng hộ việc sử dụng norepinephrine là lựa chọn đầu tay so với dopamine hoặc epinephrine. Trong một RCT bao gồm các bệnh nhân bị sốc không được xác định rõ nguyên nhân, sử dụng dopamine so với norepinephrine có liên quan đến tỷ lệ biến cố rối loạn nhịp cao hơn có ý nghĩa thống kê. Trong phân nhóm CS, ghi nhận lợi ích về tử vong với norepinephrine, mặc dù giá trị *P* của tương tác không có ý nghĩa thống kê. So sánh epinephrine với norepinephrine cho thấy tác động tương tự lên chỉ số tim trong một thử nghiệm nhỏ ở bệnh nhân CS liên quan đến NMCT. Tuy nhiên, thử nghiệm này đã được dừng sớm do tỷ lệ sốc kháng trị cao hơn ở nhóm sử dụng epinephrine. Vasopressin cho đến nay chưa được nghiên cứu ở bệnh nhân CS. Mục tiêu huyết áp động mạch trung bình ở bệnh nhân CS chưa được xác định rõ. Để biết thêm chi tiết, xem [Bảng 9].

Bảng 9. Dược lý của các thuốc tác động beta-adrenergic (dobutamine, epinephrine, norepinephrine, dopamine)							
Thuốc	Đích thụ thể (+)	Cơ chế tác dụng	Tác dụng lâm sàng chính	Bolus	Tốc độ truyền	t _{1/2} thải trừ	Lưu ý đặc biệt
Dobutamine	β ₁ (β ₂)	Kích thích β ₁ cAMP dòng Ca ²⁺ vào tế bào sức co bóp cơ tim và nhịp tim	cung lượng tim áp lực đổ đầy thất trái(LV) Có thể huyết áp do giãn mạch qua β ₂	–	2–20 µg/kg/phút	±2 phút	Tác dụng có thể bị giảm ở bệnh nhân dùng thuốc chẹn β; giãn mạch phản xạ có thể làm giảm huyết áp
Epinephrine	α ₁ , β ₁ , β ₂	Liều thấp: β ₁ sức co bóp và nhịp tim Liều cao: α ₁ co mạch	Tăng mạnh cung lượng tim(CO) và nhịp tim(HR) Ở liều cao hơn: sức cản mạch hệ thống(SVR)	+	0,05–0,5 µg/kg/phút	±2,5 phút	Nguy cơ gây loạn nhịp cao; chủ yếu dùng trong tình huống cứu vãn hoặc ngừng tim
Norepinephrine	α ₁ (β ₁)	Kích thích mạnh α ₁ co mạch; β ₁ tăng co bóp nhẹ	sức cản mạch hệ thống Tăng nhẹ cung lượng tim Dùng để phục	–	0,2–1,0 µg/kg/phút	±1–2 phút	Thuốc vận mạch được ưu tiên trong sốc; hiệu quả hạn chế nếu dùng như thuốc tăng co bóp đơn thuần; hiếm khi dùng trong suy tim mạn

			hồi huyết áp ở bệnh nhân hạ huyết áp				
Dopamine	Liều thấp: thụ thể dopamine Liều trung bình: β_1 Liều cao: α_1	Liều thấp (<3 $\mu\text{g/kg/phút}$): giãn mạch thận Liều trung bình (3–5 $\mu\text{g/kg/phút}$): co bóp cơ tim qua β_1 Liều cao (>5 $\mu\text{g/kg/phút}$): co mạch qua α_1	Liều thấp: giãn mạch thận chọn lọc Liều trung bình: cung lượng tim Liều cao: co mạch	–	Thấp: <3 $\mu\text{g/kg/phút}$ Trung bình: 3–5 $\mu\text{g/kg/phút}$ Cao: >5 $\mu\text{g/kg/phút}$	± 2 phút	Không được sử dụng phổ biến trong suy tim do nguy cơ loạn nhịp nhanh và đáp ứng huyết áp khó dự đoán

BP: huyết áp
cAMP: adenosine monophosphate vòng
CO: cung lượng tim
HF: suy tim
HR: tần số tim
LV: thất trái
SVR: sức cản mạch hệ thống
 $t_{1/2}$: thời gian bán thải

Khuyến cáo về điều trị tức thời và điều trị giai đoạn trung gian ở bệnh nhân suy tim mất bù



Có thể cân nhắc thuốc vận mạch, ưu tiên norepinephrine, ở bệnh nhân sốc tim nhằm tăng huyết áp và cải thiện tưới máu các cơ quan sống còn.

IIb

C

Opiat

Không khuyến cáo sử dụng opiat thường quy ở bệnh nhân DHF; việc sử dụng opiat nên được giới hạn ở những bệnh nhân được lựa chọn cẩn thận, có lo âu hoặc nguy kịch nặng không đáp ứng với các biện pháp điều trị khác, và phải được thực hiện thận trọng do nguy cơ suy hô hấp.

Khuyến cáo về điều trị tức thời và điều trị giai đoạn trung gian ở bệnh nhân suy tim mất bù



Không khuyến cáo sử dụng opioid thường quy ở bệnh nhân suy tim mất bù, trừ khi có đau hoặc lo âu nặng/khó kiểm soát, do nguy cơ gây hại.

III

C

Hỗ trợ tuần hoàn cơ học tạm thời

Có thể cân nhắc hỗ trợ tuần hoàn cơ học tạm thời (MCS) như một lựa chọn để ổn định huyết động và cải thiện tưới máu cơ quan đích ở những bệnh nhân được lựa chọn rất kỹ.

Các thiết bị qua da khác nhau hoạt động theo những cơ chế khác nhau, cung cấp các mức độ hỗ trợ huyết động khác nhau; mỗi thiết bị đều có những lợi ích tiềm tàng riêng, nhưng đồng thời cũng có thể gây ra các biến chứng. Ngoài việc sử dụng đơn độc, có thể phối hợp nhiều thiết bị với nhau nhằm đáp ứng các nhu cầu cụ thể về giảm tải thất trái (LV unloading) hoặc hỗ trợ kết hợp thất trái và thất phải. Quyết định về phương thức và loại MCS tạm thời nên được đưa ra bởi một Shock Team đa chuyên khoa, bao gồm bác sĩ tim mạch chuyên về suy tim, bác sĩ phẫu thuật tim–lồng ngực, bác sĩ tim mạch can thiệp và bác sĩ chuyên khoa hồi sức tích cực, làm việc tại một trung tâm suy tim tiến triển có kinh nghiệm (tức là trung tâm có số lượng ca MCS tạm thời cao). Một phân tích gộp gần đây cho thấy MCS tạm thời có lợi ở những bệnh nhân được lựa chọn rất kỹ, bị NMCT ST chênh lên biến chứng CS nhưng không có tổn thương não do thiếu oxy, mặc dù tỷ lệ các biến chứng nặng vẫn còn cao.

Khuyến cáo về theo dõi trước xuất viện và giai đoạn sớm sau xuất viện ở nhân nhập viện vì suy tim mất bù



Nhóm Sốc (Shock Team) đa chuyên khoa được khuyến cáo ở những bệnh nhân có khả năng là ứng viên của hỗ trợ tuần hoàn cơ học tạm thời (MCS) nhằm hướng dẫn lựa chọn thiết bị (phương thức và loại thiết bị) dựa trên đặc điểm của bệnh nhân và tình trạng suy tim.

I

C



Nên cân nhắc MCS tạm thời bằng bơm dòng chảy vi trực (microaxial flow pump) ở một số bệnh nhân được lựa chọn bị sốc tim do nhồi máu cơ tim ST chênh lên, có rối loạn chức năng tâm thu thất trái và không có nguy cơ tổn thương não do thiếu oxy^a, nhằm làm giảm nguy cơ tử vong.

Ila

B1

^a Không có nguy cơ tổn thương não do thiếu oxy được định nghĩa là:

1. Không có ngừng tim ngoại viện kèm điểm Glasgow <8 kéo dài sau khi tuần hoàn tự nhiên được tái lập (ROSC); và
2. Không phải hồi sức tim phổi, hoặc thời gian hồi sức <10 phút.



Không khuyến cáo MCS tạm thời ở những bệnh nhân không được chọn lọc bị sốc tim do nhồi máu cơ tim cấp, do nguy cơ gây hại.

III

B1



Không khuyến cáo bóng đối xung động mạch chủ (IABP) ở những bệnh nhân sốc tim không được chọn lọc, do không chứng minh được hiệu quả.

III

B1

Biến chứng cơ học liên quan nhồi máu cơ tim:



Nên cân nhắc MCS tạm thời^b ở bệnh nhân có biến chứng cơ học liên quan nhồi máu cơ tim^c như một cầu nối đến điều trị dứt điểm.

Ila

C

^b Việc lựa chọn IABP thụ động hay MCS qua da chủ động nên dựa trên mức độ nặng của sốc tim, được đánh giá bởi Shock Team.

^c Trong trường hợp thông liên thất lớn, cần sử dụng MCS tạm thời thận trọng do có khả năng: làm tăng luồng thông trái–phải qua vách liên thất khi sử dụng VA-ECLS; hoặc gây đảo chiều luồng thông khi sử dụng bơm dòng chảy vi trực. Trong trường hợp vỡ thành tự do thất, nên tránh sử dụng MCS tạm thời. Tuy nhiên, có thể cân nhắc VA-ECLS để tạo điều kiện cho phẫu thuật tim cấp cứu ở bệnh nhân có sốc tim rất nặng và/hoặc ngừng tim, với điều kiện không có dấu hiệu tổn thương não không hồi phục.

Sốc tim trong suy tim tiến triển:



Nên cân nhắc MCS tạm thời ở một số bệnh nhân được lựa chọn có mất ổn định huyết động liên quan suy tim, với mục tiêu làm cầu nối đến hồi phục (BTR), cầu nối đến quyết định (BTD), cầu nối sang phương thức hỗ trợ khác (BTB), cầu nối đến khi đủ điều kiện điều trị (BTC), hoặc cầu nối đến ghép tim (BTT).

Ila

C

Chữ viết tắt:

- **BTB** (bridge to bridge): cầu nối sang phương thức hỗ trợ khác.
- **BTC** (bridge to candidacy): cầu nối đến khi đủ điều kiện điều trị/ghép tim.
- **BTD** (bridge to decision): cầu nối đến quyết định.
- **BTR** (bridge to recovery): cầu nối đến hồi phục.
- **BTT** (bridge to transplantation): cầu nối đến ghép tim.
- **HF**: suy tim.
- **IABP**: bóng đối xung động mạch chủ.
- **MCS**: hỗ trợ tuần hoàn cơ học.
- **MI**: nhồi máu cơ tim.
- **VA-ECLS**: hỗ trợ sự sống ngoài cơ thể tĩnh mạch–động mạch.

✔ Bơm dòng chảy vi trực - thiết bị hỗ trợ thất trái

Các bơm dòng chảy vi trực qua da cung cấp mức hỗ trợ lên đến 4 L/phút. Các thiết bị thế hệ mới với lưu lượng 5,5 L/phút, cần được đặt bằng phẫu thuật, có khả năng hỗ trợ hoàn toàn thất trái (LV).

Cho đến gần đây, thiết bị qua da này đã được nghiên cứu trong một số RCT ở bệnh nhân CS liên quan đến NMCT và trong các nghiên cứu quy mô lớn ghép cặp theo xu hướng (propensity-matched), bao gồm hơn 100.000 bệnh nhân; các nghiên cứu này nhất quán cho thấy không có lợi ích về sống còn, đồng thời tỷ lệ biến chứng cao hơn, chẳng hạn như chảy máu nặng và thiếu máu cục bộ chi. Trong nghiên cứu DanGer Shock, bao gồm 360 bệnh nhân được lựa chọn rất kỹ, bị NMCT ST chênh lên và CS, điều trị bằng bơm dòng chảy vi trực so với điều trị tiêu chuẩn có liên quan đến tỷ lệ tử vong thấp hơn tại thời điểm 180 ngày (HR 0,74; KTC 95% 0,55–0,99; P = .04); lợi ích này vẫn được duy trì trong thời gian theo dõi lên đến 10 năm. Nghiên cứu này cũng cho thấy tỷ lệ chảy máu và thiếu máu cục bộ chi tăng lên so với nhóm chứng. Mặc dù ghi nhận lợi ích về tử vong trong nghiên cứu này, vẫn còn nhiều vấn đề chưa được giải đáp.

Có thể cân nhắc sử dụng bơm dòng chảy vi trực ở những bệnh nhân CS được lựa chọn rất kỹ, do NMCT ST chênh lên gây ra, không có nguy cơ tổn thương não do thiếu oxy. Không khuyến cáo sử dụng bơm dòng chảy vi trực thường quy ở bệnh nhân CS. Các RCT đánh giá hiệu quả của bơm dòng chảy vi trực ở bệnh nhân CS không liên quan đến NMCT vẫn chưa được thực hiện.

✔ **Hỗ trợ sự sống ngoài cơ thể tĩnh mạch–động mạch**

Hỗ trợ sự sống ngoài cơ thể (ECLS) có thể cung cấp mức hỗ trợ lên đến 6 L/phút và hỗ trợ hoàn toàn cả hô hấp và tuần hoàn. Trong nghiên cứu ECLS-SHOCK, bao gồm các bệnh nhân CS nặng liên quan đến NMCT(nhồi máu cơ tim), việc sử dụng ECLS thường quy sớm không cho thấy sự khác biệt có ý nghĩa về tử vong do mọi nguyên nhân tại thời điểm 30 ngày (nguy cơ tương đối 0,98; KTC 95% 0,80–1,19). Các dữ liệu này phù hợp với phân tích gộp dữ liệu từng bệnh nhân của các RCT về ECLS ở bệnh nhân CS liên quan đến NMCT, trong đó không ghi nhận lợi ích về tử vong, nhưng ECLS có liên quan đến nhiều biến chứng hơn.

Điều quan trọng là ECLS có thể gây hại cho chính tim do làm tăng hậu tải bởi sự tạo ra dòng máu đi ngược chiều. Giảm tải chủ động bằng bơm dòng chảy vi trực hoặc bóng đối xung động mạch chủ (IABP) nhằm hạn chế những tác động bất lợi này. Một RCT gần đây so sánh giảm tải thất trái (LV) thường quy bằng cannula nhĩ trái qua vách liên nhĩ với ECLS đơn thuần không cho thấy ảnh hưởng đến tử vong. Các RCT đánh giá hiệu quả của ECLS ở bệnh nhân CS không do thiếu máu cục bộ vẫn chưa được thực hiện.

✔ **Bóng đối xung động mạch chủ (IABP)**

Không khuyến cáo sử dụng IABP thường quy ở những bệnh nhân CS không được lựa chọn. Trong nghiên cứu IABP Shock, 40 bệnh nhân CS sau NMCT được phân ngẫu nhiên vào nhóm điều trị bằng IABP hoặc nhóm điều trị tiêu chuẩn. Điều trị bằng IABP không làm tăng đáng kể cung lượng tim hoặc bất kỳ thông số huyết động nào khác so với nhóm chứng. Trong một RCT quy mô lớn ở bệnh nhân CS liên quan đến NMCT, việc sử dụng IABP thường quy không cho thấy lợi ích về sống còn so với điều trị nội khoa tại thời điểm 30 ngày cũng như trong thời gian theo dõi dài hơn. Tương tự, ở bệnh nhân CS do suy tim tiến triển, IABP không mang lại lợi ích về sống còn so với điều trị tiêu chuẩn. Do đó, quyết định sử dụng IABP cần được cá thể hóa ở mức độ cao, dựa trên các yếu tố cụ thể của từng bệnh nhân và khả năng sẵn có của các phương pháp điều trị thay thế.

Dự phòng thuyên tắc huyết khối

Mặc dù bệnh nhân DHF được xác định là có nguy cơ thuyên tắc huyết khối gia tăng, chưa có RCT nào so sánh điều trị chống đông với giả dược ở quần thể bệnh nhân DHF; do đó, chưa thể đưa ra khuyến cáo chắc chắn. Tuy nhiên, trong trường hợp bất động hoặc có các yếu tố nguy cơ khác, dự phòng thuyên tắc huyết khối nhìn chung được chỉ định.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. [Decompensated heart failure. 2026 ESC Guidelines for the management of heart failure ESC/HFA/EACTS](#)

MỤC LỤC

1. GIỚI THIỆU
2. DỊCH TỄ HỌC
3. CHẨN ĐOÁN
4. BIỂU HIỆN LÂM SÀNG
4.1 Suy tim trái mất bù
4.2 Suy tim phải mất bù
4.3 Phù phổi cấp
4.4 Sốc tim
5. ĐIỀU TRỊ CHUNG
5.1 Giai đoạn 1 (điều trị ban đầu)
5.2 Giai đoạn 2 (ổn định)
5.3 Giai đoạn 3 (trước xuất viện và giai đoạn sớm sau xuất viện)
6. ĐIỀU TRỊ CỤ THỂ
6.1 Liệu pháp oxy
6.2 Hỗ trợ thông khí
6.3 Thuốc lợi tiểu (điều trị giải sung huyết)
6.4 Điều trị giảm sung huyết trong môi trường ngoại trú
6.5 Thuốc ức chế đồng vận chuyển natri–glucose 2 (SGLT2-I)
6.6 Lọc máu (siêu lọc - Ultrafiltration)
6.7 Thuốc giãn mạch
6.8 Thuốc tăng co bóp cơ tim/thuốc tăng co bóp và giãn mạch (Inotropes/inodilators)
6.9 Thuốc vận mạch
6.10 Opiat
6.11 Hỗ trợ tuần hoàn cơ học tạm thời
6.11.1 Bơm dòng chảy vi trực - thiết bị hỗ trợ thất trái
6.11.2 Hỗ trợ sự sống ngoài cơ thể tĩnh mạch–động mạch
6.11.3 Bóng đối xung động mạch chủ (IABP)
6.12 Dự phòng thuyên tắc huyết khối

