

TĂNG HUYẾT ÁP

Yêu cầu đánh giá chính xác huyết áp:

- + HA phải được đo nhiều lần, tư thế thoải mái, phương pháp đo thích hợp.
- + Không được chẩn đoán THA khi chỉ đo 1 lần ngoại trừ trị số HA >210/120mmHg hoặc đi kèm với tổn thương cơ quan đích.
- + Phải đo hơn hai lần (khoảng cách giữa 2 lần đo tốt nhất là vài tuần) trước khi xem xét điều trị.

Bảng phân loại THA cho người >18 tuổi: (theo JNC VII) (bảng 1)

Phân loại	Huyết áp T.T (mmHg)	HA T.Tr (mmHg)
Bình thường	<120	<80
Tiền THA	120 – 139	80 – 89
THA: - Giai đoạn 1	140 – 159	90 – 99
- Giai đoạn 2	>160	>100

- + Chú ý: BN không đang dùng thuốc chống THA, không bị bệnh cấp tính.
- + THA tâm thu đơn độc khi HA t.th >140mmHg và HA t.tr < 90mmHg.

Tổn thương cơ quan đích / bệnh tim mạch biểu hiện trên LS

Hệ thống cơ quan	Biểu hiện
Các mạch máu lớn	Dãn phình mạch Mảng xơ vữa tiến triển Phình bóc tách động mạch chủ
Tim: - Cấp tính - Mạn tính	Phù phổi cấp, nhồi máu cơ tim Bằng chứng của bệnh mạch vành trên LS hoặc ECG; Phi đại thất trái trên ECG hoặc siêu âm
Mạch máu não: - Cấp - Mạn	Xuất huyết nội sọ, hôn mê, động kinh, thay đổi trạng thái tâm thần, TIA, đột quy. -TIA, di chứng TBMMN
Thận: - Cấp - Mạn	Tiểu máu, tiểu đạm Creatinin huyết thanh > 1.5mg%, đạm niệu >1+ trên que nhúng
Võng mạc: - Cấp - Mạn	Phù gai thị, Xuất huyết Xuất huyết, xuất tiết, co động mạch

Các yếu tố nguy cơ THA:

- + Hút thuốc lá
- + Rối loạn lipid máu

- + Đái tháo đường
- + Tuổi > 60
- + Giới tính (nam và nữ mãn kinh)
- + Tiền sử gia đình có bệnh tim mạch: nữ < 65 & nam < 55 tuổi

Khuyến cáo theo dõi sau đo HA LẦN ĐẦU cho người lớn không có tổn thương cơ quan đích cấp tính (bảng 3):

HA đo lần đầu	Khuyến cáo theo dõi
Bình thường	Kiểm tra lại trong 2 năm
Tiền THA	Kiểm tra lại trong 1 năm
THA giai đoạn 1	Xác định lại trong vòng 2 tháng
THA giai đoạn 2	Đánh giá và điều trị trong vòng 1 tháng. Nếu HA > 180/100 mmHg: Đánh giá và điều trị ngay lập tức hoặc trong vòng 1 tuần tùy thuộc vào tình huống lâm sàng và biến chứng.

Cận lâm sàng

Xét nghiệm căn bản

- + Xét nghiệm TPTNT
- + Máu : Điện giải, creatinin, ure, glucose, cholesterol toàn phần. LDL, HDL, triglycerid
- + ECG

Xét nghiệm tùy theo từng người bệnh

- + Đạm niệu
- + Độ thanh thải Creatinin
- + Xét nghiệm nội tiết
- + X – Quang tim phổi
- + Siêu âm tim
- + UIV, Dopplermạch máu thận, chụp ĐM thận
- + CT bụng

Mục tiêu điều trị:

- + Ngăn ngừa các biến chứng lâu dài bằng cách: Hạ huyết áp < 140/80 mmHg cùng với kiểm soát các YTNC tim mạch có thể thay đổi được.
- + Huyết áp mục tiêu cho BN có bệnh thận, suy tim hoặc tiểu đường là < 130/80 mmHg.

Phương thức điều trị

Thay đổi lối sống (bảng 4):

Biện pháp thay đổi lối sống	Lời khuyên	Khả năng giảm HA tâm thu
Giảm cân	Duy trì trọng lượng cơ thể bình thường (BMI: 18.5-24.9 kg/m ²)	5 – 20mmHg / mất 10 kg trọng lượng
Chế độ ăn ngừa THA	Chế độ ăn giàu trái cây, rau, ít chất béo	8 – 14 mmHg

Chế độ ăn giảm muối	Lượng muối nhập <2.4g Natri/ ngày hay < 6g Natriclorua/ ngày	2 – 8 mmHg
Hoạt động thể lực	Tăng cường hoạt động thể lực. Ví dụ như đi bộ (tối thiểu 30ph/ngày, hầu hết các ngày trong tuần)	4 – 9 mmHg
Tiết chế rượu	Hạn chế uống rượu > 2 lần / ngày /nam và < 2lần/ ngày/ nữ. (<30ml rượu trắng, <720ml bia, < 200ml rượu vang, 60ml rượu Whiskey)	2 – 4 mmHg

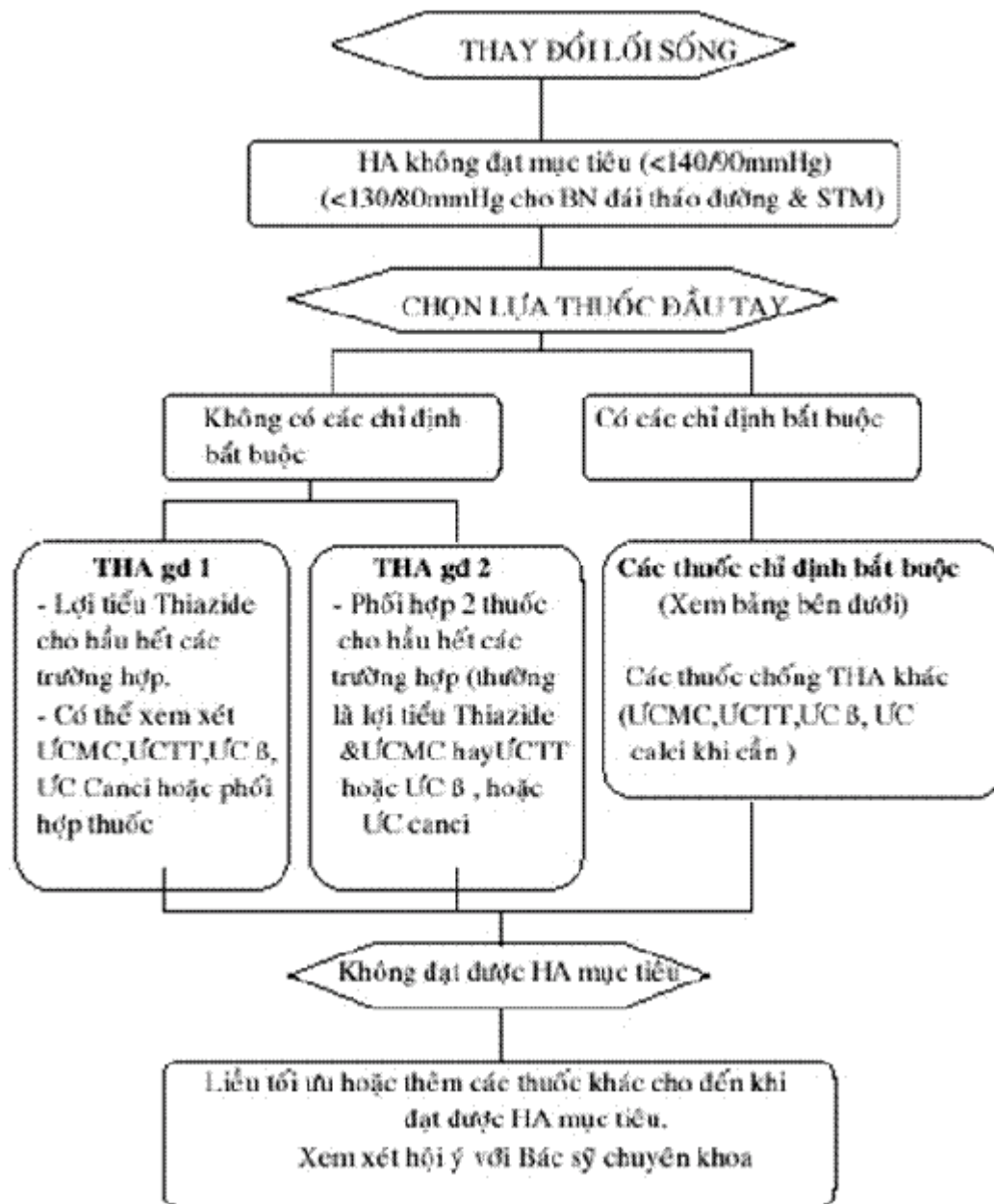
*DASH – Dietary Approaches to StopHypertension

- Huyết áp bình thường khuyến khích thay đổi lối sống. Chỉ dùng thuốc khi có các chỉ định bắt buộc .
- Tiền THA – thay đổi lối sống; Không dùng thuốc khi không có các chỉ định bắt buộc đi kèm và ngược lại.

Điều trị thuốc

Chọn lựa thuốc ban đầu (bảng 5)

	Không có chỉ định bắt buộc	Có chỉ định bắt buộc	Thay đổi lối sống
HA bình thường	Không điều trị	Dùng thuốc theo chỉ định bắt buộc	Khuyến khích
Tiền THA	Không điều trị	Dùng thuốc theo chỉ định bắt buộc	+
THA gđ 1	Lợi tiểu nhóm Thiazide (hầu hết các trường hợp)	Dùng thuốc theo chỉ định bắt buộc	+
THA gđ 2	Phối hợp 2 thuốc Lợi tiểu và: ỨCMC hoặc ỨCTT hoặc ỨC beta hoặc Đối kháng canci	Các thuốc hạ áp khác khi cần (ỨCMC, ỨCTT, ỨC beta, đối kháng canci)	+



Phối hợp thuốc

Một vài nguyên tắc cơ bản cho chỉ dẫn phối hợp thuốc điều trị THA:

Bước (1) : bắt đầu bằng liều thấp của một thuốc. Chọn thuốc có tác dụng và không ảnh hưởng đến tình trạng bệnh kết hợp, bệnh nhân dung nạp tốt nhất. Nên phối hợp 2 thuốc nếu HA từ độ II.

Bước (2) : nếu HA chưa kiểm soát được và không có tác dụng phụ → tăng liều thuốc lên đến liều trung bình.

Bước (3) : bổ sung thuốc thứ hai từ nhóm khác nếu HA chưa kiểm soát được với liều trung bình của thuốc đầu tiên. Trong hầu hết các trường hợp nên phải sử dụng 2 thuốc → 1 trong 2 thuốc nên là thuốc lợi tiểu. Lưu ý Thiazide chỉ dùng liều thấp < 25mg/ngày hay liều lợi tiểu tương đương, trừ khi có lý do đặc biệt. Phối hợp ban đầu thường được sử dụng là :

+ Lợi tiểu với Ức β , ỨcMC, kháng thụ thể AT II, Ức Ca^{++} .

+ Ức Ca^{++} với ỨcMC hay Ức β

Bước (4): nếu điều trị 2 thuốc không đạt hiệu quả, thuốc ban đầu có thể gần tới liều tối đa (100mg Captopril, 100mg Atenolol, 20mg Enalapril)

Bước (5): nếu HA còn chưa kiểm soát được :

+ Tìm nguyên nhân thứ phát

+ Đánh giá chế độ ăn, hạn chế muối < 5g/ngày

Bước (6): nếu không kiểm soát được

+ Thay thuốc đầu bằng thuốc nhóm khác. Giữ lại thuốc lợi tiểu nếu đang dùng.

+ Phối hợp điều trị 3 thuốc (triple therapy)

Bước (7):

+ Nếu kiểm soát được HA, lúc đó giảm dần liều và/hoặc ngưng 1 loại thuốc để giữ chế độ tối thiểu mà vẫn duy trì được HA

+ Nếu HA không kiểm soát \rightarrow tăng HA kháng trị \rightarrow cần tìm hiểu các nguyên nhân tăng HA kháng trị. Nếu không tìm được nguyên nhân \rightarrow bổ sung thuốc thứ tư thường là dẫn mạch hay thuốc ức chế TKTU, adrenergic (Hydralazine, Prazosin, Clonidine, Methyldopa, Hyperium, Physioten)

Bước (8): nếu kiểm soát được HA sẽ giảm dần đến ngưng các thuốc (chế độ step-down) từ 2 tháng đến 1 năm/lần để xác định chế độ điều trị tối thiểu mà vẫn duy trì được HA bình thường.

Một số thuốc phổ biến, đường uống - điều trị THA (bảng 6)

PHÂN LOẠI	TÊN THUỐC (biệt dược)	LIỀU mg /ngày (số lần/ngày)
Thiazide	-Hydrochlorothiazide	12.5 – 50 (1)
	-Indapamide	1.25 – 2.5 (1)
Lợi tiểu quai	Furosemide	20 – 80 (2)
Lợi tiểu giữ Kali	-Amiloride	5 – 10 (1 – 2)
	-Triamterene	50 – 100 (1 – 2)
Ức chế thụ thể aldosterone	Spironolactone	25 – 50 (1 – 2)
Ức chế beta	-Atenolol	25 – 100 (1)
	-Bisoprolol	2.5 – 10 (1)
	-Metoprolol	50 – 100 (1 – 2)
	-Propranolol	40 – 160 (2)
	-Timolol	20 – 40 (2)
Ức chế phối hợp alpha & beta	-Carvedilol	12.5 – 50 (2)
	-Labetalol	200 – 800 (2)
Ức chế men chuyển	-Benazapril	10 – 40 (1 – 2)
	-Captopril	25 – 100 (2)

	-Enalapril -Fosinopril -Lisinopril -Perindopril -Quinadril -Ramipril	2.5 – 40 (1 – 2) 10 – 40 (1) 10 – 40 (1) 4 – 8 (1 – 2) 10 – 40 (1) 2.5 – 20 (1)
Ức chế thụ thể Angiotensin II	-Candesartan -Irbesartan -Losartan -Telmisartan -Valsartan	8 – 32 (1) 150 – 300 (1 – 2) 25 – 100 (1 – 2) 20 – 80 (1) 80 – 320 (1)
Chẹn kênh calci non - Dihydropyridin	- Diltiazem phóng thích chậm - Verapamil phóng thích nhanh - Verapamil phóng thích chậm	180 – 420 (1) 80 – 320 (2) 120 – 360 (1 – 2)
Chẹn kênh calci - Dihydropyridin	- Amlordipine - Felodipine - Nifedipine tác động kéo dài	2.5 – 10 (1) 2.5 – 20 (1) 30 – 60 (1)
Ức chế alpha – 1	- Doxazosin - Prazosin	1 – 16 (1) 2 – 20 (2 – 3)
Ức chế alpha -2 trung ương & các thuốc hoạt tính trung ương khác	- Clonidine - Methyldopa	0.1 – 0.8 (2) 250 – 1000 (2)
Dẫn mạch trực tiếp	- Hydralazine - Minoxidil	25 – 100 (2) 2.5 – 80 (1 - 2)

Các điều trị bắt buộc (bảng 7)

Chỉ định bắt buộc	Lợi tiểu	ỨCB	ỨCMC	ỨCTT Angi.II	Chẹn kênh calci	Kháng aldosterol
Suy tim	+	+	+	+		+
Sau NMCT		+	+			+
Nguy cơ cao bệnh ĐMV	+	+	+		+	
ĐTĐ	+	+	+	+	+	
B.thận mạn			+	+		
Dự phòng đột quy tái phát	+		+			

THA ở người > 60 tuổi

Lưu ý:

- + Hay gặp THA tâm thu đơn thuần, hội chứng áo choàng trắng
- + Kiểm tra hạ HA tư thế và sau bữa ăn trước khi điều trị
- + Chú ý các biến chứng có thể gặp khi dùng thuốc hạ áp
 - o Hạ HA tư thế
 - o Thiếu máu não
 - o Hạ natri máu
 - o Rối loạn nhịp, yếu cơ
 - o Tích tụ thuốc
 - o Tương tác thuốc
 - o Lú lẫn, suy nhược thần kinh
- + Khởi đầu liều thấp, tăng liều từ từ .
- + Dùng loại tác động kéo dài, 1 lần/ ngày
- + Ngưỡng bắt đầu điều trị
 - o HA tâm thu ≥ 160 mmHg \pm tăng HA tâm trương
 - o HA tâm thu ≥ 140 mmHg cho những trường hợp nguy cơ cao cho bệnh lý tim mạch: tiểu đường, hút thuốc lá ...

Mục tiêu điều trị

- + HA tâm thu <140mmHg
- + HA tâm trương:
 - o > 65mmHg ở người THA tâm thu đơn thuần
 - o 85 – 90 mmHg ở BN có THA tâm trương

Điều trị

- + Biện pháp không dùng thuốc
 - o Tiết chế muối: 100 – 120mEq/ngày
 - o Giảm cân
- + Chọn lựa thuốc
 - o THA tâm thu đơn thuần:
 - o Lợi tiểu liều thấp (Chlothaldione, thiazide và bổ sung kali)
 - o Hoặc chẹn kênh calci dihydropyridine
 - o THA tâm thu và tâm trương:
 - o Ưc chế men chuyển /ƯCTT
 - o Phối hợp thuốc thứ 2 khi cần: chẹn kênh calci hoặc ƯCMC/ ƯCTT hoặc ức chế beta cho BN có bệnh mạch vành

THA THAI KỲ

Chẩn đoán

- + Khi HA > 140/90mmHg trên người phụ nữ mang thai.

Phân loại

- + THA mãn tính:
 - o THA có từ trước khi mang thai hoặc
 - o THA trước tuần thứ hai mươi của thai kỳ hoặc
 - o THA vẫn tồn tại sau sanh 6 tuần
- + THA thai kỳ
 - o HA phát hiện lần đầu sau tuần thứ 20 của thai kỳ
 - o Không tiểu đạm
 - o Tiến triển:
 - o Tiền sản giật hoặc
 - o Trở về bình thường sau sanh hoặc
 - o Vẫn THA sau sanh – THA mãn tính
- + Tiền sản giật
 - o Phát hiện THA sau tuần thứ 20 thai kỳ
 - o Kèm tiểu đạm tối thiểu 300mg/24giờ
- + Sản giật
 - o Tiền sản giật kèm theo
 - o Các cơn co giật (không do nguyên nhân khác). Cơn giật có thể xuất hiện >2 cơn sau khi lấy thai.
 - o THA đột ngột kèm tiểu đạm, giảm tiểu cầu hoặc bất thường chức năng gan

Điều trị

1. THA mãn tính và THA thai kỳ

- o Mục tiêu: HA 140 – 150 / 90 – 105 mmHg
- o Chọn lựa thuốc

THUỐC	HƯỚNG DẪN
Labetalol	100mgx2/ngày. Tối đa 2400mg/ngày
Methyldopa	250mg x2 lần/ngày. Tối đa 4g/ngày. (Uống)
Hydralazine	50 – 300 mg/ngày
Nifedipin tác dụng kéo dài	30 – 90mg/ngày. Tối đa 240mg/ngày
Lợi tiểu	Nên tránh sử dụng vì giảm tưới máu nhau thai
ỨCMC/ỨCTT	Chống chỉ định vì gây thiếu máu tử cung và có thể làm rối loạn chức năng thai nhi

2. THA sau sanh

- + THA xảy ra sau sanh khoảng 2 tuần – 12tuần
 - + THA nhẹ, kéo dài trong giai đoạn này phải được điều trị như ở người phụ nữ không có thai.
 - + Nếu không cho con bú: chọn ƯCMC, ƯC beta, chẹn kênh calci
 - + Nếu cho con bú:
 - o Labetalol, propranolol.
 - o Nếu có chống chỉ định với ƯC beta thì chọn Nifedipine hoặc Verapamin.
 - + Mục tiêu điều trị:
 - o 140 – 150 / 90 – 100mmHg / không tổn thương cơ quan đích
 - o <140 /90 mmHg
- Tiền sản giật, sản giật : chuyển BN đến BS sản khoa.

THA KHÁNG TRỊ

Định nghĩa:

Tăng huyết áp kháng trị khi huyết áp không đạt mục tiêu bất chấp chế độ 3 thuốc có cơ chế tác dụng khác nhau, bao gồm lợi tiểu, cho ở liều tối đa hoặc gần tối đa trong thời gian thích hợp (lợi tiểu Thiazide có thể đòi hỏi từ 3-6 tuần).

Đánh giá BN tăng huyết áp kháng trị:

- + Sự tuân thủ điều trị
- + Liều thuốc chưa đủ
- + Phối hợp thuốc chưa phù hợp
- + Có quá tải dịch:
 - o Do BN ăn quá mặn
 - o Do dùng thuốc hạ áp không phải nhóm lợi tiểu
 - o Do tổn thương thận
- + Mập phì, hội chứng chuyển hóa
- + Uống rượu quá mức
- + Dùng thuốc Cyclosporine , erythropoietin
- + Dùng thuốc ngừa thai
- + Dùng thuốc kháng viêm nonsteroid: nhóm ức chế COX2
- + Dùng steroid
- + Các dạng THA thứ phát

Điều trị:

Sơ đồ: Biểu pháp điều trị tối ưu ở bệnh nhân kháng trị

Lưu ý: Khi điều trị THA kháng trị thì thuốc bổ sung đầu tiên thường là thuốc kháng Aldosteron vào chế độ 3 thuốc đang dùng.

MỘT SỐ TỪ VIẾT TẮT: BMV: bệnh mạch vành, BN: bệnh nhân, HA: huyết áp, LT: lợi tiểu, ĐTĐ: đái tháo đường, Ức beta: ức chế be ta, ỨCMC: ức chế men chuyển, ỨCTT: ức chế thụ thể, THA: tăng huyết áp.

VIÊM NỘI TÂM MẠC NHIỄM TRÙNG

Viêm nội tâm mạc nhiễm trùng (VNTMNT) là tình trạng nhiễm trùng ở nội mạc tim do vi khuẩn hoặc vi nấm và một số trường hợp hiếm do Rickettsia, Chlamydia. Chưa biết rõ vai trò của virus trong VNTMNT. Bệnh tạo mảng sùi ở nội mạc tim.

Bệnh thường xảy ra ở van tim, có thể có ở chỗ khuyết do thông liên thất hoặc nội mạc thành tim. Bệnh cũng có thể ở nội mạc ống thông động mạch hay tĩnh mạch (còn gọi là viêm động mạch). Bệnh thường nặng, gây tử vong nếu không được điều trị. Dù điều trị đúng và sớm thì tử vong cũng rất cao, tùy theo nguyên nhân gây bệnh và cơ địa người bệnh.

Tiêu chuẩn chẩn đoán

Xác định VNTMNT theo tiêu chuẩn Duke có hiệu chỉnh

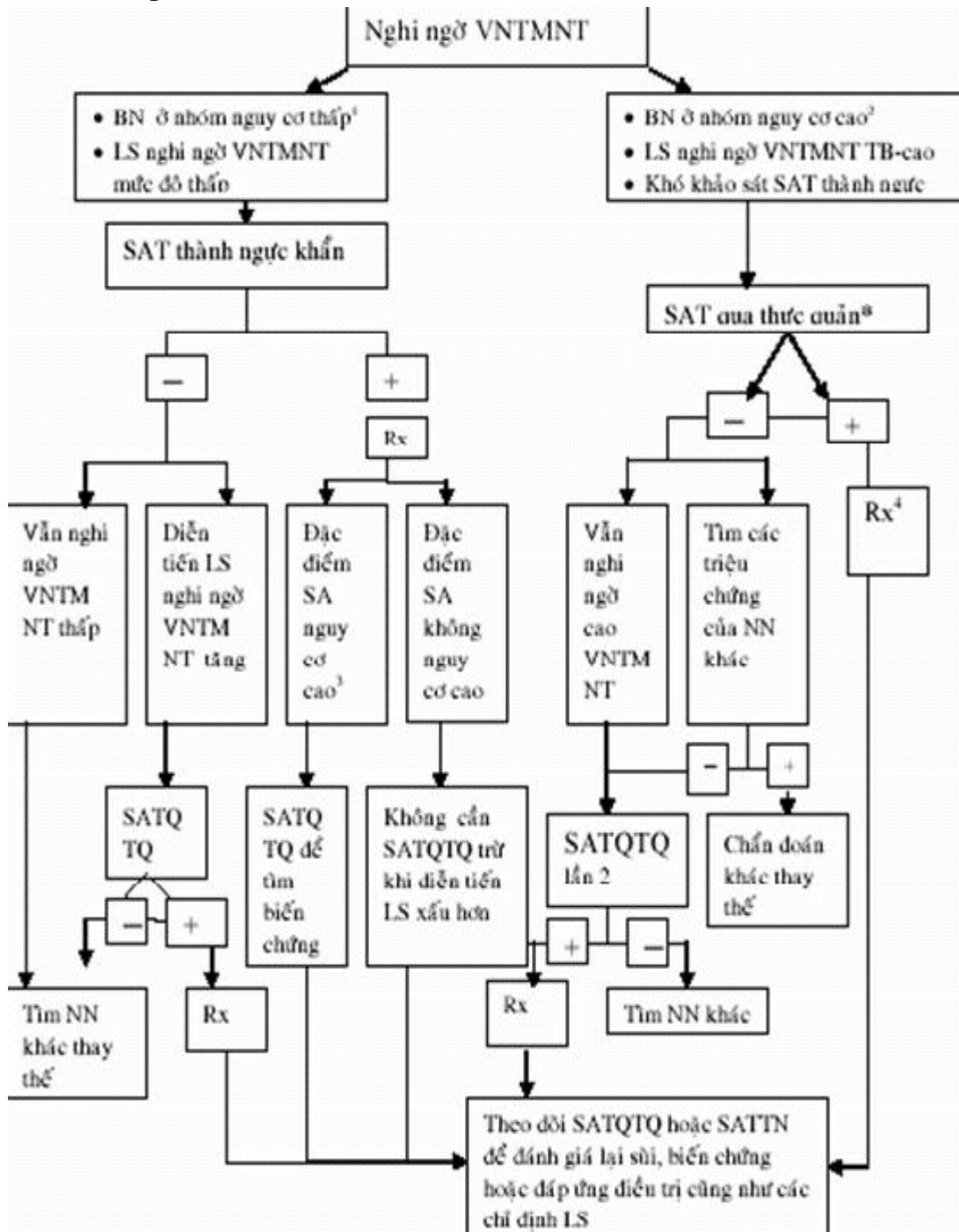
A. VNTMNT chắc chắn
<p>1. Tiêu chuẩn bệnh học Vi sinh vật: phát hiện bằng nuôi cấy hoặc khảo sát mô học từ sùi, sùi gây thuyên tắc mạch hoặc từ áp-xe trong tim, hoặc Sang thương giải phẫu bệnh: bằng chứng mô học cho thấy có viêm nội tâm mạc hoạt động ở sùi hoặc áp-xe trong tim.</p>
<p>2. Tiêu chuẩn lâm sàng Phối hợp 2 tiêu chuẩn chính, hoặc 1 tiêu chuẩn chính + 3 tiêu chuẩn phụ, hoặc 5 tiêu chuẩn phụ.</p>
B. VNTMNT có thể
<p>Các dữ kiện phù hợp với VNTMNT nhưng không đủ để chẩn đoán chắc chắn nhưng cũng không thể loại trừ. Gồm có 1 tiêu chuẩn chính và 1 tiêu chuẩn phụ hoặc có ba tiêu chuẩn phụ.</p>
C. LOẠI TRỪ
<p>Có chẩn đoán khác giải thích được các biểu hiện của VNTMNT, hoặc Mất biểu hiện VNTMNT sau khi dùng kháng sinh trong thời gian ≤ 4 ngày, hoặc Không có bằng chứng bệnh học của VNTMNT khi mổ tim hở hoặc mổ tử thi sau khi đã dùng kháng sinh trong thời gian ≤ 4 ngày. Không có bất kỳ tiêu chuẩn VNTMNT nào</p>

Các tiêu chuẩn được sử dụng theo tiêu chuẩn Duke có hiệu chỉnh để chẩn đoán VNTMNT:

TIÊU CHUẨN CHÍNH
A. Cấy máu dương tính cho VNTMNT
Vi khuẩn điển hình gây VNTMNT từ 2 canh cấy riêng biệt:

<ul style="list-style-type: none"> + Viridans streptococci, Streptococcus bovis, nhóm HACEK, Staphylococcus aureus hoặc + Nhiễm enterococci từ cộng đồng mà không tìm thấy ổ nguyên phát, hoặc
<p>Các vi khuẩn thích hợp VNTMNT từ các canh cấy máu dương tính liên tục được định nghĩa như sau:</p> <ul style="list-style-type: none"> + ≥ 2 mẫu cấy máu dương tính lấy cách nhau > 12 giờ + Cả 3 hoặc một phần lớn của ≥ 4 mẫu cấy máu riêng biệt (với mẫu đầu và mẫu cuối lấy cách nhau ≥ 1 giờ).
<p>Cấy máu dương tính đơn độc cho Coxiella burnetii hoặc kháng thể antiphase 1 IgG chuẩn độ $> 1:800$</p>
<p>B. Bằng chứng liên quan đến VNTM</p>
<p>Siêu âm cho kết quả VNTM dương tính được định nghĩa như sau:</p> <ul style="list-style-type: none"> + Khối di động trong tim ở trên lá van hoặc các cấu trúc nâng đỡ, theo con đường của dòng phụt ngược hoặc trên vật liệu cấy ghép mà không có sự lý giải về giải phẫu học khác, hoặc + Áp xe, hoặc + Bong một phần van nhân tạo mới xảy ra, hoặc + Hở van hai lá mới (tình trạng xấu hơn hoặc thay đổi của âm thổi tồn tại trước đây).
<p>TIÊU CHUẨN PHỤ</p>
<ul style="list-style-type: none"> + Cơ địa: tình trạng bệnh tim mắc phải hoặc sử dụng thuốc đường tĩnh mạch. + Sốt: nhiệt độ $\geq 38^{\circ}\text{C}$ + Hiện tượng mạch máu: thuyên tắc động mạch chính, nhồi máu phổi nhiễm trùng, phình mạch máu dạng nấm, xuất huyết nội sọ, xuất huyết kết mạc và sang thương Janway. + Hiện tượng miễn dịch: viêm vi cầu thận, nốt Osler, chấm Roth và yếu tố thấp. <p>Bằng chứng vi trùng học: cấy máu dương tính nhưng không gặp tiêu chuẩn chính cũng như không ghi nhận tiêu chuẩn bên trên hoặc không có bằng chứng huyết thanh của nhiễm trùng hoạt động cùng với các vi khuẩn điển hình gây VNTMNT.</p>

Sơ đồ hướng dẫn chẩn đoán



¹ : BN có sốt & có âm thổi ở tim trước đây & không có những nốt ban VNTMNT trên người
² : BN có nguy cơ cao từ đầu như là van nhân tạo, bệnh tim bẩm sinh, tiền sử VNTMNT, âm thổi mới, suy tim hoặc nốt ban khác của VNTM
³ : sùi lớn và di động, hở van hai lá, gợi ý tổn thương lan ra chu vi van, rối loạn chức năng thất thứ phát
⁴ : điều trị kháng sinh

* :Nếu không thể làm siêu âm qua thực quản thì làm SA qua thành ngực trước.

Cận lâm sàng :

Cấy máu :

- + Cách lấy máu : Nếu BN không nặng, tình trạng bán cấp thì lấy 3 mẫu máu. Mẫu thứ hai cách mẫu thứ nhất 30ph-1giờ, mẫu thứ ba cách 24giờ. Nếu BN nặng, cấp tính thì lấy 3 mẫu trong vòng 1 giờ. Nên lấy máu tại các vị trí tĩnh mạch khác nhau.
- + Theo các nghiên cứu cho thấy tỷ lệ cấy máu dương tính khoảng 70 – 95%. Nếu cấy máu âm tính cần phải xem lại nguyên nhân như:
 - o Chỉ cấy một bộ mẫu máu (gồm 3 lần cấy)
 - o Thời gian cấy máu < 1 tuần
 - o Dùng kháng sinh trước cấy máu
 - o Vi sinh vật thuộc nhóm phát triển chậm trong canh cấy chuẩn: nhóm HACEK, streptococci biến dưỡng
 - o Vi sinh vật không phát triển trong canh cấy chuẩn: Rickettsia, sốt Q, psittacosis, streptococci biến dưỡng
 - o Du khuẩn huyết hoặc vi nấm vào máu từng đợt (hiếm)
- + Các vi khuẩn thường gặp và tỷ lệ trong VNTMNT:

Vi khuẩn	Không sử dụng thuốc gây nhiễm (%)	Sử dụng thuốc gây nhiễm (%)	Van nhân tạo sớm (%)	Thay van nhân tạo muộn (%)
Streptococcus viridans	50	10	8	30
Enterococci	5	8	2	6
Streptococci khác	5	2		
Staphylococcus aureus	20	57	15	10
Staphylococcus epidermidis	5	3	33	29
Vi khuẩn gram âm (bao gồm cả nhóm HACEK*)	6	7	17	10
Nấm	1	5	10	5
Trực khuẩn dạng bạch hầu			8	3
Cấy máu âm tính	5	5	5	5
Vi khuẩn phối hợp / vi khuẩn khác	3	3	2	2

(*): Nhóm HACEK bao gồm Haemophilus species, Actinobacillus species, Cardiobacterium species, Eikenella species và Kingella species. Các cầu khuẩn gram âm này phát triển chậm và khó mọc và trở thành nguyên nhân quan trọng của VNTMNT. Chúng là một phần của vi khuẩn đường hô hấp và vùng hầu họng.

Test huyết thanh : tìm vi khuẩn khó mọc. Thực hiện khi cấy máu âm tính

- + Coxiella burnetii (sốt Q) : IgG pha I chuẩn độ >1 :800

- + Bartonella spp : IFA (Indirect Immunofluorescence assay) chuẩn độ $\geq 1 : 1600$
- + Brucella spp: Test ELISA cho kết quả độ nhạy và độ chuyên biệt cao hơn test kết dính (Tube agglutination test)
- + Chlamydia psittaci : IgG pha I chuẩn độ $> 1 : 800$

XN nước tiểu : TPTNT, cấy Addis

Chụp XQ phổi và ECG:

- + Điện tim: theo dõi PR, dấu hiệu chỉ điểm abces vòng van.
- + XQ: giúp đánh giá độ nặng phù phổi, phát hiện thuyên tắc phổi, nhiễm trùng...

Siêu âm tim : thành ngực và/ hoặc thực quản

Hướng dẫn sử dụng siêu âm tim trong chẩn đoán và điều trị

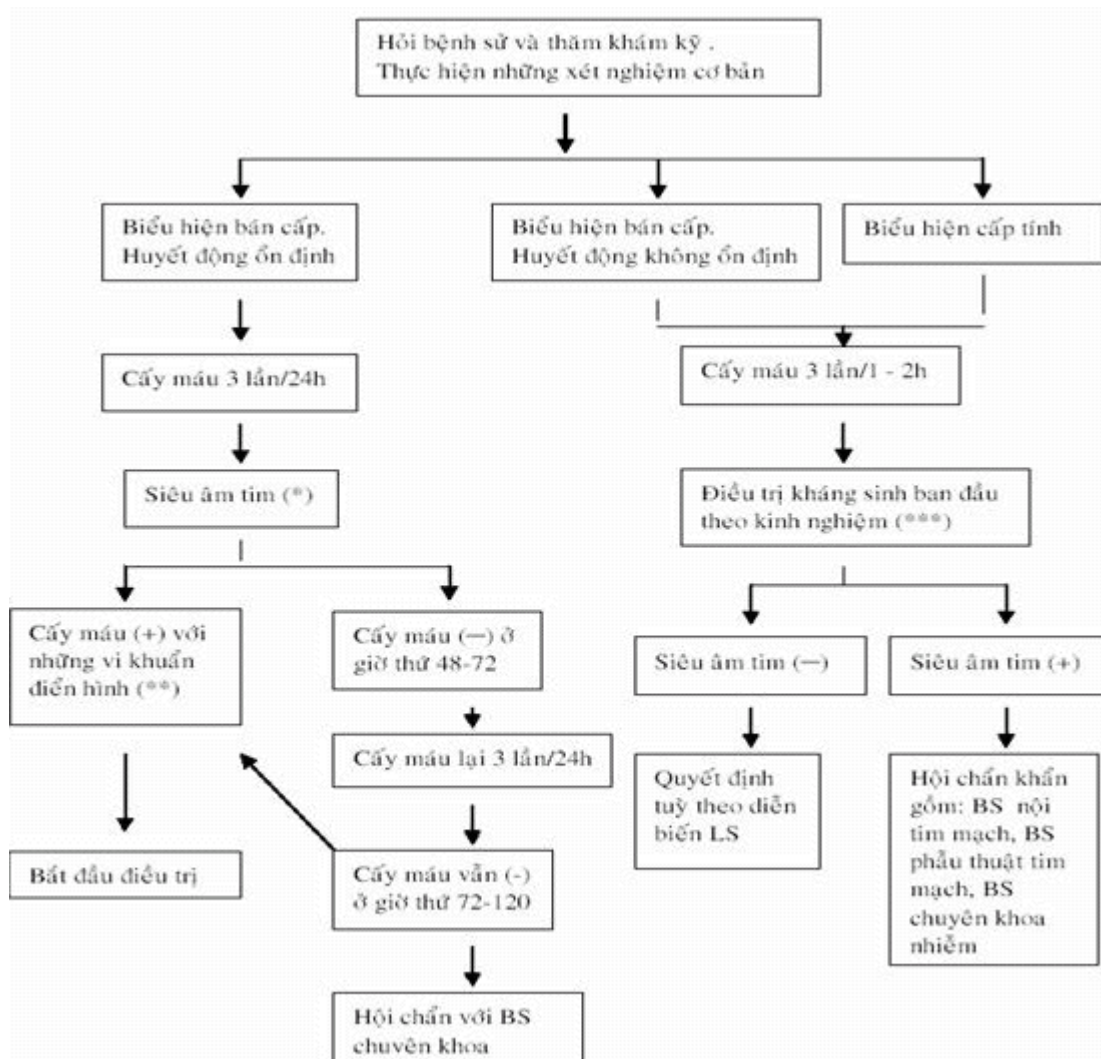
- + Giai đoạn sớm:
 - o Càng sớm càng tốt (< 12 giờ sau khi đánh giá ban đầu)
 - o SÂTQTQ là thích hợp, vẫn duy trì SÂTQTN để so sánh về sau
 - o SÂTQTN nếu SÂTQTQ không thể thực hiện ngay tức thì
 - o SÂTQTN có thể xác định bệnh đối với trẻ nhỏ
- + SÂT lặp lại
 - o SÂTQTQ càng sớm càng tốt sau khi SÂTQTN có kết quả dương tính ở những BN có nguy cơ biến chứng cao
 - o SÂTQTQ 7-10 ngày sau SÂTQTQ lần đầu nghi ngờ VNTMNT hoặc trong giai đoạn đầu trị liệu VNTMNT mà diễn tiến LS xấu đi.
- + SÂT trong lúc phẫu thuật
 - o Trước phẫu thuật: Nhận biết sùi, cơ chế hở, đánh giá abces, dò và giả phình
 - o Sau phẫu thuật: khẳng định sửa chữa thành công, phát hiện các dấu hiệu bất thường
 - o Đánh giá rối loạn chức năng van tồn lưu: tăng hậu tải khi cần để tránh đánh giá thấp hở van hoặc hiện diện dòng tồn lưu bất thường.
- + SÂT khi hoàn tất điều trị
 - o Xác định lại chức năng và hình thể của van và cũng như chức năng và kích thước thất
 - o Thường chỉ cần SÂTQTN, SÂTQTQ hay trong tim có thể cần thiết trong những trường hợp giải phẫu phức tạp.
- + Đặc điểm SÂT gợi ý cần phải phẫu thuật sớm
 - o Sùi
 - o Sùi tồn tại kéo dài sau khi tắc mạch hệ thống
 - o Sùi lá trước van hai lá, phần lớn > 10mm
 - o ≥ 1 biến cố thuyên tắc trong 2 tuần đầu trị liệu kháng sinh
 - o Rối loạn chức năng van
 - o Hở van hai lá hoặc van động mạch chủ cấp tính có dấu hiệu suy thất trái
 - o Suy tim không đáp ứng điều trị nội khoa
 - o Nhiễm trùng lan ra chu vi van
 - o Rách, thủng van hoặc dò

Block nhĩ thất mới xuất hiện

Abces lớn hoặc lan rộng dù đã điều trị kháng sinh thích hợp

ĐIỀU TRỊ

Sơ đồ hướng dẫn chung:



(*) Công thức máu, creatinin, chức năng gan, tổng phân tích nước tiểu, điện tim, X quang tim phổi, những chẩn đoán hình ảnh đặc biệt dựa trên những biên chứng ngoài tim.

(**) Nếu không là nguyên nhân điển hình của VNTMNT hoặc có thể là cộng sinh, cấy máu lại 3 lần

(***) Nếu cấy máu (+) thì điều trị theo kháng sinh đồ (nếu bệnh nhân không cải thiện với kháng sinh đã dùng trước đó)

Kháng sinh trị liệu:

Nguyên tắc điều trị

+ Phân lập vi khuẩn để tìm tác nhân gây bệnh, làm kháng sinh đồ (xác định nồng độ ức chế tối thiểu, nồng độ diệt khuẩn tối thiểu nếu được).

- + Bệnh nhân nặng có diễn tiến cấp tính → cấy máu ngay 3 mẫu trong khoảng thời gian 1-2 giờ và sau đó bắt đầu điều trị kháng sinh ngay theo kinh nghiệm (chỉ chờ để cấy máu chứ không chờ kết quả cấy máu)
- + Chọn kháng sinh có tác dụng diệt khuẩn, không chọn loại kiểm khuẩn.
- + Dùng liều cao (để đạt nồng độ hữu hiệu trong sùi) và kéo dài 4 – 6 tuần (để bảo đảm không tái phát).
- + Dùng đường tĩnh mạch để đạt nồng độ cao trong huyết thanh.
- + Khoảng cách giữa các lần tiêm tùy vào thời gian bán hủy của thuốc.

Cách sử dụng kháng sinh

Trước khi có kết quả cấy máu: Điều trị kháng sinh theo kinh nghiệm

Chọn lựa kháng sinh tùy thuộc vào :

- + Tính chất cấp hoặc bán cấp.
- + Ô nhiễm trùng tiên phát, đường vào vi khuẩn.
- + Van tự nhiên, van nhân tạo, chích ma túy tĩnh mạch

Lâm sàng thể bán cấp.	Chọn phác đồ diệt Streptococcus; Enterococcus.
Lâm sàng thể cấp tính, hoặc người chích ma túy tĩnh mạch.	Chọn phác đồ diệt Staphylococcus aureus.
Van tim nhân tạo	Chọn phác đồ diệt Staphylococcus aureus và Staphylococcus epidermidis.
Nhiễm trùng dụng cụ trong tim (máy tạo nhịp, ICD)	Chọn phác đồ diệt Staphylococcus aureus và Staphylococcus epidermidis

Khi có kết quả cấy máu :

- + Đáp ứng lâm sàng tốt → không thay đổi điều trị, kể cả khi cấy máu (-) nhưng lâm sàng vẫn nghi ngờ VNTMNT.
- + Không đáp ứng → đổi kháng sinh theo kết quả cấy máu và kháng sinh đồ.

Phác đồ điều trị theo vi khuẩn gây bệnh

Vi khuẩn	Kháng sinh	Liều và đường dùng	T.gian (tuần)	Ghi chú
1. Streptococcus	A. Penicilline G	▪ 12 – 24 triệu đv/ngày TM mỗi 4h	4	▪ D/Dùng cho dị ứng PNC và ceftriaxone
	B. Ceftriaxone		4	
	C. (A hoặc B) + Gentamycin	▪ 2g/ngày TM 1 lần ▪ nt	2 – 4 2	
	D. Vancomycin	▪ 1mg/kg mỗi 8h TM ▪ 30mg/kg/ngày TM mỗi 12h	4	
2. Enterococcus	A. Penicilline G + Gentamycin	▪ 18 – 24 triệu đv/ngày TM mỗi 4h	4 – 6 2	
	B. Ampicilline +	▪ 1mg/kg mỗi 8h TM	4 – 6	

	Gentamycin C.Vancomycin + Gentamycin D.Ampicillin + Ceftriaxone	▪12g/ngày, TM mỗi 4h ▪1mg/kg mỗi 8hTM ▪30mg/kg/ngày TM mỗi 12h ▪1mg/kg mỗi 8h TM ▪12-18g/ngày, TM mỗi 4h ▪2g TM mỗi 12h	2 4 – 6 2 8 8	▪Vancomycin/ Kháng PNC ▪D/ kháng Aminogly. & vancomycine
3.Staphylococcus	A. Nafcillin hoặcOxacilline ± Genta B. Cefazoline (hoặc Cephalosporin thế hệ I) ± Genta C. Vancomycin	▪12g/ngày, TM mỗi 4h ▪1mg/kg mỗi 8h, TM or TB ▪6g/ngày, TM mỗi 8h ▪1mg/kg mỗi 8h TM or TB ▪30mg/kg/ngày TM mỗi 12h	4 – 6 3–5ngày 4 – 6 3–5ngày 4 – 6	▪C/kháng Methicillin & dị ứng β- lactam
4.Nhóm HACEK	Ceftriaxone (hoặc Cephalosporin thế hệ III)	▪2g/ngày TM hoặc TB 1lần	4	
5.Van nhân tạo	Staphylo- coccus: + Rifamycine 300mg uống mỗi 8h + Genta 1mg/kg mỗi 8h, TM Streptococcus: + Gentamycin Enterococcus: Giống Van tự nhiên	▪Giống phác đồ 3– A, B,C ▪A hoặc B hoặc C (liều như van tự nhiên)	6 – 8 6 – 8 2 tuần 6 2 – 6	

Điều trị VNTMNT cấy máu âm tính

BN	Kháng sinh	Liều & đường dùng	Thời gian tuần	Ghi chú
Van tự nhiên	A.Penicillin +	-20tr đv/24h, chia 6lần, tĩnh mạch	4 – 6	Nếu LS đáp ứng, có thể ngưng gentamycine sau 2 tuần
	Gentamycin	-3mg/kg/24h, chia 3 lần, tiêm bắp/tĩnh mạch	4 – 6	
	B.Ampicillin +	-12g/24h chia 4 - 6 lần. Tĩnh mạch	4 – 6	
	Gentamycin	- 3mg/kg/24h, chia 3 lần, tiêm bắp/tĩnh mạch	4 – 6	

	C.Ampicillin + Gentamycin + Ceftriaxone	-12g/24h chia 6 lần. Tĩnh mạch - 3mg/24h, chia 3 lần, tiêm bắp/tĩnh mạch -2g/ngày, tiêm mạch 1 lần	4 – 6 4 – 6	
	D.Vancomycin + Gentamycin + Ciprofloxacin	- 30mg/kg/24h, chia 2 lần. Tĩnh mạch - 3mg/24h, chia 3 lần, tiêm bắp/tĩnh mạch - 1g/24h. Uống hoặc 800mg/24h, chia 2 lần. Tĩnh mạch	4 – 6 4 – 6 4 – 6	Bn không dung nạp Penicillin
Van nhân tạo sớm <1 năm	Vancomycin + Gentamycin + Cefepim + Rifamycin	- 30mg/kg/24h, chia 2 lần. Tĩnh mạch - 3mg/24h, chia 3 lần, tiêm bắp/tĩnh mạch - 6g/24h, chia 3 lần. Tĩnh mạch - 900mg/24h, chia 3 lần. Uống	6 2 6 6	
Van nhân tạo muộn >1 năm	Ceftriaxone + Gentamycin có/không Doxycyclin	-2g/24h, 1 lần. Tĩnh mạch - 3mg/24h, chia 3 lần, tiêm bắp/tĩnh mạch - 200mg/kg/24h, chia 2 lần. Uống hoặc tĩnh mạch	6 2 6	

Theo dõi điều trị VNTMNT

Theo dõi thất bại trị liệu kháng sinh, abscess cơ tim hoặc di căn, thuyên tắc, nhạy cảm với kháng sinh & các biến chứng khác của điều trị hoặc bệnh tái phát (sốt kéo dài, sốt tái đi tái lại)

Theo dõi phản ứng phụ: hay gặp ở nhóm betalactam, nhất là penicillin và ampicillin. Bao gồm: sốt, phát ban và giảm bạch cầu hạt. Thường xuất hiện sau ngày điều trị thứ 1

Điều trị phẫu thuật cho biến chứng tại tim^[5]

Phẫu thuật cấp cứu (trong vòng 24giờ)

- + Hở van động mạch chủ có bằng chứng suy tim ứ huyết điển hình (suy tim độ III)
- + Vỡ xoang valsalva vào cấu trúc tim lân cận
- + Dò vào cấu trúc tim khác hoặc màng ngoài tim

Phẫu thuật khẩn trương (trong vòng 2 – 4ngày)

- + Suy tim độ III – IV do suy chức năng van
- + Hình thành áp xe quanh van

- + Nghẽn van nhân tạo
- + Bong van nhân tạo
- Phẫu thuật sớm (trong vòng 4 – 10 ngày)
- + Sốt kéo dài do VNTMNT
- + Cây máu nghi ngờ dương tính
- + Thuyên tắc tái phát do nhiễm trùng
- + Nhiễm khuẩn sinh mũ hoặc kháng trị cao (do nấm, Brucellae, Pseudomonas, Enterococcus kháng với kháng sinh, Staphylococcus đáp ứng điều trị kém
- + Sùi di động >10mm, đặc biệt là ở van hai lá
- + Thất bại tức thì ngay sau khi hoàn tất điều trị VNTMNT

Chỉ định phẫu thuật cho người chích ma túy đường tĩnh mạch.

- + Nhiễm khuẩn khó điều trị: nhiễm nấm hoặc nhiễm trùng tái phát / kéo dài mặc dù đã điều trị kháng sinh tối ưu
- + Sùi van ba lá kích thước >20mm có dẫn thất phải (SÂT thành ngực) và thuyên tắc phổi tái phát hoặc suy tim phải.

Điều trị biến chứng ngoài tim

Ap-xe lách:

- + 3-5% bệnh nhân VNTMNT.
- + Thường do S.aureus, vi trùng gram (-).
- + Chẩn đoán:
 - o Lách to.
 - o Echo bụng.
 - o CT Scanner.
 - o Chọc hút thăm dò.
- + Điều trị:
 - o Nhìn chung đòi hỏi phải dẫn lưu.
 - o Ở bệnh nhân áp-xe nhiều ổ, hay dẫn lưu không thành công → cắt lách.

Phình mạch dạng nấm và viêm động mạch nhiễm trùng huyết:

- + Xuất hiện khoảng 2-10%.
- + Nếu ở não: thường ở các nhánh của động mạch não giữa.
- + Cơ chế: do tắc mạch bởi embolie nhiễm trùng → viêm động mạch thứ phát và phá hủy cấu trúc thành mạch máu hoặc do lan tràn vi trùng tới thành mạch máu qua mạch máu nuôi thành mạch.
- + Vi trùng thường gặp là S.aureus và Streptococci.
- + Biểu hiện lâm sàng:
 - o Xuất huyết não.
 - o Dấu hiệu thần kinh khu trú.
 - o Đau đầu dai dẳng.
- + Điều trị:

- o Tiếp tục kháng sinh.
- o Điều trị ngoại khoa: cho dạng phình mạch đơn độc, lớn, thực hiện sau khi sử dụng kháng sinh.
- o Không được dùng kháng đông.

Điều trị kháng đông

- + Kháng đông không dự phòng được truyền tắc trong VNTMNT mà có thể làm tăng nguy cơ xuất huyết não.
- + Bệnh nhân có van tim nhân tạo, đang điều trị kháng đông, bị VNTMNT nên được tiếp tục điều trị một cách thận trọng, thường duy trì INR 2-2,5. Tuy nhiên khi bị truyền tắc não có xuất huyết thì ngừng điều trị kháng đông một thời gian. Ở những bệnh nhân không ổn định mà có kế hoạch phẫu thuật, sintrom có thể ngừng và thay thế bằng heparin không phân đoạn để có thể dễ dàng điều chỉnh

DỰ PHÒNG

PHÂN LOẠI NGUY CƠ VNTMNT

NGUY CƠ CAO NHẤT (AHA 07)
Van nhân tạo: sinh học, cơ học, tự thân Tiền sử VNTMNT Bệnh tim bẩm sinh: Bệnh tim bẩm sinh tím phức tạp chưa được sửa chữa, bao gồm cả các trường hợp đặt shunt hoặc tạo đường dẫn tạm thời Bệnh tim bẩm sinh sau phẫu thuật hoặc can thiệp qua da trong vòng 6 tháng đầu mà có mang vật liệu hoặc dụng cụ nhân tạo Bệnh tim bẩm sinh đã được sửa chữa nhưng còn shunt tồn lưu tại nơi hoặc kề bên miệng và nhân tạo, vật liệu nhân tạo Bệnh nhân ghép tim nhưng bị bệnh van tim

DỰ PHÒNG

Đối tượng :

- + Chỉ các tình trạng tim mạch trên là được khuyến cáo dự phòng VNTMNT ngoài ra các trường hợp khác là không khuyến cáo

Thủ thuật cần dự phòng kháng sinh:

- + Các thủ thuật răng miệng mà có ảnh hưởng đến nướu răng, chu vi răng, niêm mạc miệng
- + Các thủ thuật ở:
 - o Đường hô hấp hoặc
 - o Da bị nhiễm trùng
 - o Các cấu trúc da
 - o Mô cơ xương

Thủ thuật không khuyến cáo dự phòng:

- + Các thủ thuật đường tiêu hóa và sinh dục

+ Các thủ thuật khác như dùng dụng cụ sắc nhọn xuyên qua tai hoặc cơ thể, đặt dụng cụ âm đạo, cắt bỏ tử cung

Kháng sinh dự phòng

Sử dụng 1 liều trước thủ thuật 30 –60 phút		
Tình huống	Thuốc	Liều lượng
Đường uống	Amoxillin	2g
Không thể uống	Ampicillin	2g TM hoặc TB
	hoặc Cefazolin hoặc Ceftriaxone	1g TM hoặc TB
Đường uống / dị ứng ampi hoặc penicillin	Cephalexin	2g
	Hoặc Clindamycin	600mg
	Hoặc Azithromycin hoặc Clarythromycin	500mg
Không thể uống/ dị ứng ampi hoặc penicillin	Cefazolin hoặc Ceftriaxone	1g TM hoặc TB
	Hoặc Clindamycin	600mg TM hoặc TB

BỆNH CƠ TIM DẪN (DILATED CARDIOMYOPATHY:DCM)

Là bệnh lý của cơ tim đặc trưng bởi giãn buồng tim và giảm chức năng tâm thu của một hay cả hai buồng thất.

NGUYÊN NHÂN

Thường gặp

- + Bệnh động mạch vành
- + Bệnh van tim
- + Tăng huyết áp
- + Độc chất: rượu, cocain, hoá trị liệu ung thư...
- + Di truyền hay có tính gia đình
- + Nhiễm trùng: HIV, CMV, bạch hầu...
- + Bất thường chuyển hóa: nhược giáp, cường giáp, suy thận mãn, Cushing, thiếu Vit B1, hạ Ca^{++} máu, hạ phosphate máu, hemochromatosis
- + Do viêm: SLE, xơ cứng bì...
- + Bệnh cơ tim dẫn vô căn : liên quan yếu tố di truyền, nhiễm virus và bất thường miễn dịch

LÂM SÀNG

- + Triệu chứng khởi đầu thường là suy tim tiến triển, ngoài ra có thể do loạn nhịp, thuyên tắc, ngất.

Tiền sử: chú ý

- + Tiền căn gia đình có người được chẩn đoán bệnh cơ tim dẫn
- + Nghiện rượu, cocaine
- + Bệnh cảnh nhiễm virus gần đây

Cơ năng

- + Mệt, yếu
- + Khó thở khi gắng sức → khó thở về đêm khi nằm.
- + Chán ăn, buồn nôn, đau hạ sườn phải, chướng bụng
- + Đau ngực kiểu mạch vành: 30%

Thực thể:

- + Các triệu chứng điển hình của suy tim mãn tính cung lượng thấp
- + HA bình thường hay thấp, độ chênh HA (pulse pressure) hẹp
- + Mạch so le (pulsus alternans) khi suy tim nặng
- + Gan to, tĩnh mạch cổ nổi, phù chi: khi có suy tim phải
- + Rales phổi
- + Diện tim to, mỏm tim lệch ra ngoài
- + T2 tách đôi, P2 mạnh khi có tăng áp ĐM phổi
- + T4 báo hiệu trước suy tim nặng. T3 có khi suy tim mất bù
- + Am thổi tâm thu do hở van 2 lá và hở van 3 lá

CẬN LÂM SÀNG

- + Xét nghiệm giúp loại trừ nguyên nhân thứ phát: hormon tuyến giáp, chức năng thận, Ca^{++} máu, Phosphate máu, Fe huyết thanh, HIV
- + X quang: bóng tim to, sung huyết phổi
- + Điện tâm đồ: block nhánh trái, trục chuyển trái, lớn thất trái, có thể gặp hình ảnh giống nhồi máu cơ tim (sóng Q vùng trước, thay đổi ST-T), rung nhĩ
- + Holter ECG: ghi nhận tình trạng rối loạn nhịp thất.
- + Siêu âm tim:
 - o Loại trừ các nguyên nhân thứ phát: bệnh van tim, màng ngoài tim...
 - o Dẫn thất trái: đường kính thất trái tâm trương $> 30\text{mm/m}^2$ diện tích cơ thể
 - o Chức năng tâm thu thất trái giảm: $EF < 45\%$
 - o Rối loạn vận động: thông thường là giảm đồng đều tất cả các thành. Trường hợp rối loạn vận động vùng khu trú có tiên lượng tốt hơn
- + Siêu âm tim gắng sức bằng dobutamine: giúp chẩn đoán phân biệt bệnh cơ tim thiếu máu cục bộ và bệnh cơ tim dẫn vô căn, có thể dương tính giả.
- + Chụp cộng hưởng từ tim mạch: đánh giá chính xác chức năng thất trái, giúp thay thế chụp mạch vành trong chẩn đoán loại trừ nguyên nhân thiếu máu cục bộ dựa vào hình ảnh tăng tín hiệu muộn sau tiêm gadolinium: trường hợp bệnh cơ tim thiếu máu cục bộ thường có hình ảnh tăng tín hiệu muộn theo phân bố của động mạch vành.
- + Chụp động mạch vành: trường hợp nghi ngờ có bệnh động mạch vành phối hợp hay các kết quả test không xâm nhập không kết luận được.

CHẨN ĐOÁN BỆNH CƠ TIM DẪN VÔ CĂN

Không tìm thấy bệnh thực thể hoặc mức độ bệnh tim thực thể không tương xứng với mức độ dẫn buồng tim và giảm chức năng tâm thu thất trái

Tuổi khoảng 20-50

ĐIỀU TRỊ

tương tự điều trị suy tim tâm thu.

- + Mục tiêu: cải thiện triệu chứng, cải thiện tỷ lệ sống còn, hạn chế suy giảm chức năng thất trái.
- + Biện pháp không thuốc: giảm cân, hạn chế ăn mặn, bỏ thuốc lá và rượu.
- + Thuốc: theo thứ tự ưu tiên
 - o Ức chế men chuyển, ức chế β , spironolactone: cải thiện tỷ lệ tử vong và triệu chứng → phải sử dụng nếu không có chống chỉ định
 - o Ức chế thụ thể AT1: có thể thay thế nếu ức chế men chuyển không dung nạp
 - o Phối hợp hydralazine/nitrates: nếu có chống chỉ định ức chế men chuyển
 - o Lợi tiểu: cải thiện triệu chứng, sử dụng trong trường hợp quá tải thể tích.
 - o Digitalis: cải thiện triệu chứng suy tim, không cải thiện sống còn.
 - o Thuốc tăng co bóp (dobutamine, phosphodiesterase): sử dụng trong trường hợp suy tim kháng trị

- o Kháng đông: chỉ định trong (1) rung nhĩ, (2) có huyết khối, (3) tiền sử tắc mạch và (3) thất trái dẫn lớn và EF giảm < 30%. Mục tiêu là INR 2-3
- + Chuyển nhịp nếu rung nhĩ: rất quan trọng vì cải thiện chức năng thất trái và giảm nguy cơ đột quỵ. Chuyển nhịp bằng shock điện và điều trị duy trì bằng amiodarone là biện pháp có lợi.
- + Điều trị loạn nhịp thất:
 - o Nhịp nhanh thất không dai dẳng: điều trị không cải thiện tỷ lệ tử vong
 - o Nhịp nhanh thất dai dẳng không triệu chứng: dùng amiodarone, có thể thay bằng ức chế β .
 - o Nhịp nhanh thất dai dẳng có triệu chứng hay tiền sử ngừng tim: cấy máy khử rung tự động.
 - o Chỉ định điều trị tái đồng bộ thất (CRT)
 - o Cho bệnh nhân EF < 35%, suy tim NYHA II-IV bất chấp điều trị nội khoa, khoảng QRS > 120 ms.
 - o Chỉ định ghép tim
 - o Nếu bệnh nhân còn shock

TIỀN LƯỢNG

- + Tỷ lệ tử vong sau 5 năm là 20%.
- + Các yếu tố tiên lượng nặng: tuổi > 55, tiếng T3, block dẫn truyền nội thất, mức độ dẫn buồng tim, dẫn thất phải, mức độ suy tim, mức độ giảm EF và cung lượng tim, tăng áp lực ổ đày thất, áp lực ĐM phổi tâm thu > 35mmHg, loạn nhịp thất, buồng thất hình cầu, thành thất trái không dày, hạ Na^+ máu.

BỆNH CƠ TIM PHÌ ĐẠI (HYPERTROPHIC CARDIOMYOPATHY)

- + Bệnh lý có tính di truyền đặc trưng bởi tình trạng phì đại cơ tim không giải thích được.
- + Biểu hiện lâm sàng rất thay đổi: nhẹ chỉ là người mang gene không triệu chứng, nặng có thể là suy tim, loạn nhịp.
- + Bệnh cơ tim phì đại tắc nghẽn: là một thể đặc biệt, tình trạng phì đại phân đáy vách liên thất gây hẹp buồng tổng thất trái

LÂM SÀNG:

Biểu hiện tình trạng suy tim tâm trương

Triệu chứng cơ năng:

- + Khó thở: khi gắng sức, về đêm khi nằm
- + Đau thắt ngực: xuất hiện khi nghỉ, không cải thiện với NTG
- + Choáng váng, ngất: liên quan gắng sức
- + Đánh trống ngực: do tim đập mạnh, loạn nhịp tim

Triệu chứng thực thể:

- + Mỏm tim nảy mạnh
- + Mạch cảnh nảy gọn
- + Mạch 2 đỉnh, độ chênh HA bình thường
- + Tiếng gallop: T4 thường gặp, T3 ít gặp
- + Âm thổi tâm thu dạng phụt ở ổ van động mạch chủ, nghiệm pháp Valsalva hoặc ngồi xổm đứng dậy → tăng cường độ
- + Phân biệt với hẹp van động mạch chủ: mạch cảnh nảy chậm (pulsus tardus); nghiệm pháp Valsalva hoặc ngồi xổm đứng dậy → giảm cường độ

CẬN LÂM SÀNG

X quang: bóng tim to

ECG:

- + Thay đổi ST-T kiểu tăng gánh tâm trương
- + Sóng Q ở các chuyển đạo phía trước
- + Có thể có rung nhĩ

Holter ECG:

- + có thể phát hiện các rối loạn nhịp thất

CHẨN ĐOÁN XÁC ĐỊNH:

Dựa vào các phương pháp hình ảnh

Siêu âm tim:

- + Phì đại thất trái: chỉ số khối cơ thất trái: $> 110\text{g/m}^2$ (nữ) hay $> 134\text{g/m}^2$ (nam); các số đo từ phương pháp Simpson chính xác hơn từ phương pháp M-mode
- + Dày các thành thất: bình thường bề dày các thành tim $< 11\text{mm}$, trường hợp điển hình vách $> 15\text{mm}$; thường là dày thất trái không đối xứng (bề dày vách/thành sau = 1.3-1.5)

- + Tắc nghẽn buồng tổng: dựa vào độ chênh áp tối đa qua buồng tổng > 30mmHg
- + Dấu hiệu SAM: lá trước van 2 lá cử động ra trước trong kỳ tâm thu
- + Đường kính tâm trương thất trái giảm
- + Chú ý: trường hợp thành thất trái ít dày hơn (13-14mm) phải kết hợp lâm sàng trước khi loại trừ chẩn đoán

Cộng hưởng từ tim mạch:

- + Chẩn đoán xác định dựa vào các tiêu chuẩn về đường kính thành thất và chỉ số khối cơ của siêu âm
- + Chẩn đoán nguy cơ dựa vào hình ảnh tăng tín hiệu muộn sau tiêm gadolinium: vùng cơ tim tăng tín hiệu là vùng xơ hoá do phì đại, có nguy cơ gây loạn nhịp thất cao.

Chỉ định thông tim, CMV

CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT:

- + - Cần loại trừ các bệnh lý có thể gây phì đại thất trái: tăng huyết áp, hẹp van động mạch chủ... Các trường hợp này thường là phì đại thất trái đối xứng.
- + - Phì đại thất trái ở vận động viên thường kèm đường kính thất trái lớn và diễn tiến về bình thường khi ngưng tập luyện

PHÂN LOẠI BỆNH CƠ TIM PHÌ ĐẠI THEO HUYẾT ĐỘNG

- Dựa vào độ chênh áp tối đa qua buồng tổng thất trái đo bằng Doppler liên tục → chia bệnh cơ tim phì đại làm 3 loại

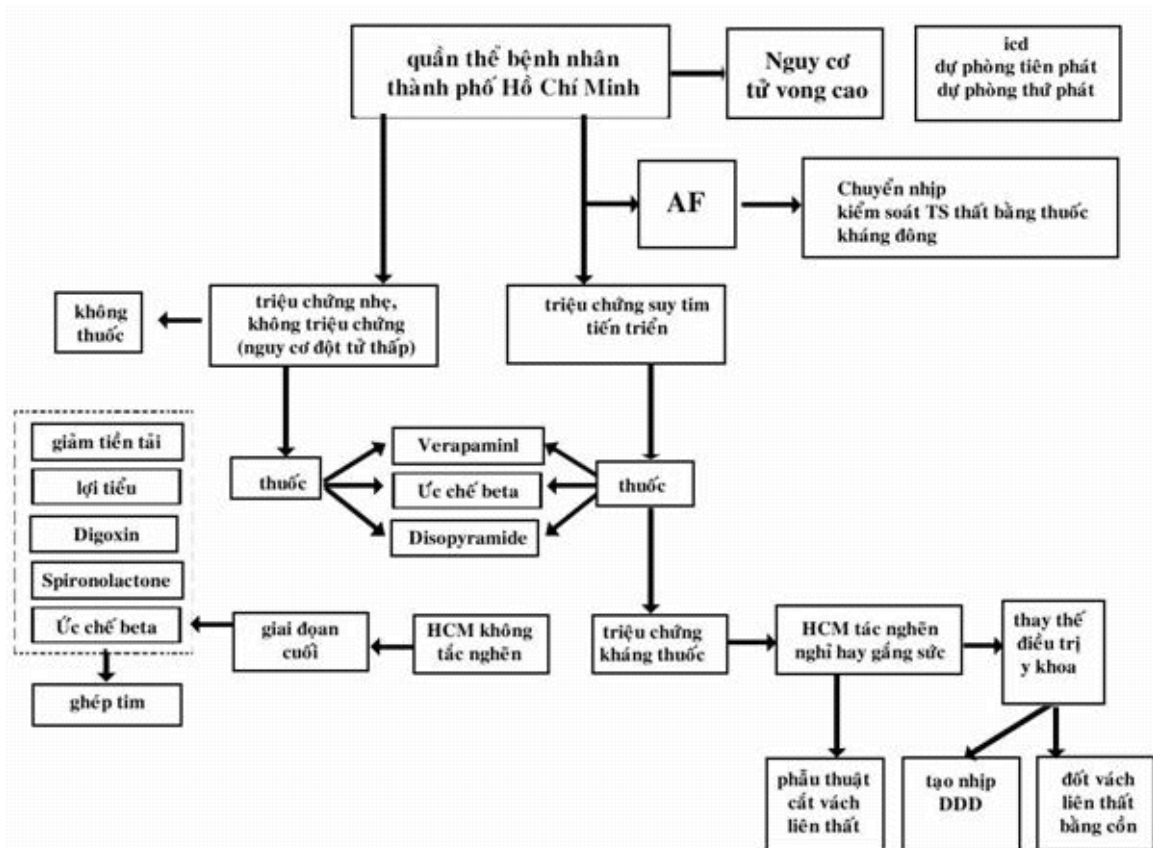
- + Tắc nghẽn khi nghỉ: độ chênh áp khi nghỉ ≥ 30 mmHg
- + Tắc nghẽn tiềm ẩn: độ chênh áp khi nghỉ < 30mmHg nhưng khi gắng sức ≥ 30 mmHg
- + Không tắc nghẽn: độ chênh áp luôn < 30mmHg

- Để xác định độ chênh áp khi gắng sức: làm siêu âm tim gắng sức bằng đạp xe hay tham lặn, không dùng siêu âm tim dobutamine.

YẾU TỐ TIÊN LƯỢNG NGUY CƠ ĐỘT TỬ

Yếu tố chính	Có thể xảy ra tùy cơ địa
Tiền sử ngừng tim (rung thất)	Rung nhĩ
Nhịp nhanh thất dai dẳng tự nhiên	Thiếu máu cơ tim
Tiền sử gia đình có người đột tử	Tắc nghẽn buồng tổng thất trái
Ngất không giải thích được	Đột biến gene thuộc nhóm nguy cơ cao
Thành thất trái dày quá 30mm	Hoạt động thể lực quá mức
Đáp ứng HA bất thường khi gắng sức	
Nhịp nhanh thất không dai dẳng thường xuyên	

ĐIỀU TRỊ

**Không triệu chứng:**

- + Có thể không cần điều trị (chưa thống nhất có cần điều trị hay không)
- + Nếu điều trị: ức chế β hay ức chế Ca^{++}

Có triệu chứng/suy tim:

- + Ức chế β :
 - o Thường được chọn lựa đầu tiên
 - o Cải thiện triệu chứng khi gắng sức.
 - o Khởi đầu thận trọng, tăng dần liều cao (VD: propranolol 480mg/ngày)
- + Ức chế Ca^{++} :
 - o Verapamil được sử dụng phổ biến nhất
 - o Liều tăng dần đến 480mg/ngày
 - o Thường dùng khi có chống chỉ định Ức chế β hay để phối hợp thêm ở bệnh nhân đáp ứng không đầy đủ
 - o Nifedipine và diltiazem: chưa được khuyến cáo thường quy
- + Phối hợp thuốc: ức chế β + ức chế Ca^{++} khi chưa đủ hiệu quả
- + Các thuốc khác:

- o Digitalis: tránh dùng, trừ trường hợp rung nhĩ không khống chế được tần số thất với ức chế β và ức chế Ca^{++}
- o Nitrates, ức chế men chuyển: chống chỉ định
- o Lợi tiểu: sử dụng phải rất thận trọng tránh gây giảm thể tích

Kháng trị:

- + Có tắc nghẽn: các biện pháp không thuốc
- o Phẫu thuật rạch cơ vách liên thất
- o Can thiệp qua da để tiêm alcohol để huỷ vách liên thất
- o Đặt máy tạo nhịp hai buồng để đồng bộ hóa hoạt động cơ bóp nhĩ thất, làm giảm tắc nghẽn.
- + Không tắc nghẽn: cả khi nghỉ và trong trạng thái gắng sức: điều trị như thể giai đoạn cuối

4.Giai đoạn cuối:

- + Diễn tiến cuối cùng của bệnh, buồng tim giãn, thành tim mỏng đi, bệnh cảnh chính là suy tim tâm thu
- + Điều trị như suy tim tâm thu: giảm hậu tải, lợi tiểu, digoxin, ức chế β , spironolactone.

Các vấn đề khác:

- + Rung nhĩ: chuyển nhịp, kiểm soát tần số thất và điều trị kháng đông
- + Phòng ngừa viêm nội tâm mạc nhiễm trùng: chỉ định trong trường hợp có tắc nghẽn hay có tổn thương van 2 lá
- + Ngừa đột tử: chỉ định ở nhóm có nguy cơ loạn nhịp cao
- o Ức chế β , verapamil, chống loạn nhịp nhóm IA: không hiệu quả
- o Amiodarone: liều thấp < 300mg có thể cải thiện tử vong nhưng phải lưu ý tác dụng phụ gây loạn nhịp của thuốc.
- o Cây máy phá rung tự động: là phương pháp hiệu quả nhất

CÁC VẤN ĐỀ CẦN LƯU Ý KHÁC

- + Bệnh nhân phải hạn chế vận động thể lực quá sức
- + Không được chơi các môn thể thao nặng
- + Phải tầm soát thân nhân thế hệ I của bệnh nhân
- + Chế độ theo dõi ở người mang gen không triệu chứng

VIÊM CƠ TIM

+ Viêm cơ tim là tình trạng viêm của cơ tim gây ra do tác nhân nhiễm trùng hay không phải nhiễm trùng

PHÂN LOẠI THEO LÂM SÀNG+MÔ HỌC

+ Viêm cơ tim cấp (acute/active myocarditis): có thâm nhiễm các tế bào viêm và hiện tượng hoại tử/thoái hoá tế bào cơ tim

+ Viêm cơ tim mãn: có thâm nhiễm tế bào viêm nhưng không còn hiện tượng huỷ tế bào cơ tim, bao gồm

o Viêm cơ tim mãn (chronic myocarditis): chức năng co bóp thất trái bình thường (EF > 55%)

o Bệnh cơ tim do viêm (inflammatory cardiomyopathy): suy chức năng co bóp thất trái (EF < 55%) + dẫn thất trái

NGUYÊN NHÂN

Virus

+ RNA-virus: picorna (coxsackie, echo, polio), orthomyxo (influenza A,B,C), paramyxo (rubella, quai bị), HCV, toga (sốt dengue, sốt vàng, rubella)

+ DNA virus: adenovirus, parvovirus, herpesvirus (herpesvirus-6, CMV, EBV), HIV

Vi trùng

+ Bạch hầu

+ Thương hàn

+ Corynebacteria

Spirochetes

+ Chlamydia pneumonia

+ Borrelia burgdorferi

Rickettsia

+ Rickettsia rickettsii

+ Coxiella burnetii

Protozoa

+ Trypanosoma cruzi

+ Toxoplasma gondii

+ Sốt rét

+ Acanthamoebiasis

+ Leishmaniasis

Ký sinh trùng

+ Trichinella

+ Echinococcus

+ Ascariidae

Khác

+ Mycoplasma

+ Legionella

Nấm

+ Aspergillus

+ Candida

+ Cryptococcus

+ Histoplasma

Độc chất

+ Rượu

Hoá chất

+ Anthracycline

+ Catecholamine

+ Interleukin-2

+ Interferon- α

LÂM SÀNG

+ Biểu hiện thay đổi tùy mức độ tổn thương cơ tim, từ không triệu chứng (nếu tổn thương viêm khu trú) đến suy tim sung huyết nặng (viêm lan toả).

- + Khởi đầu có thể là triệu chứng chung của nhiễm virus: sốt, đau cơ, mệt mỏi, giảm khả năng gắng sức.
- + Triệu chứng tim mạch trên lâm sàng thường không đặc hiệu: hồi hộp, khó thở, mệt, đau ngực kiểu màng phổi.
- + Khám:
 - o Tim thường không to trừ trường hợp nặng.
 - o Thường gặp nhịp tim nhanh (không tương ứng với mức độ sốt).
 - o Có thể có T4 và âm thổi tâm thu ở mỏm thoát qua.

CẬN LÂM SÀNG

- + ECG: thường có bất thường không đặc hiệu
 - o Thay đổi ST-T, không có thay đổi động học
 - o Có thể có sóng Q
 - o Rối loạn dẫn truyền nhĩ thất: block AV hoàn toàn thoáng qua
 - o Rối loạn nhịp nhĩ, thất
- + X quang: bóng tim có thể bình thường hay to + sung huyết phổi
- + Men tim: CK-MB, Troponin thường tăng, biểu hiện hoại tử cơ tim, nhưng không có biến đổi động học như trong nhồi máu cơ tim.
- + Siêu âm tim: có rối loạn chức năng thất trái, thường biểu hiện rối loạn vận động vùng. Ngoài ra có thể thấy thành tim dày, huyết khối và rối loạn chức năng tâm trương.
- + Chụp cộng hưởng từ tim mạch: giúp khẳng định chẩn đoán lâm sàng nếu có hình ảnh đặc hiệu: tăng tín hiệu muộn kiểu giữa thành tim (midwall) hoặc dưới thượng tâm mạc (sub-epicardium) sau tiêm gadolinium
- + Xét nghiệm khác: CRP tăng, VS tăng

CHẨN ĐOÁN XÁC ĐỊNH

- + Chẩn đoán viêm cơ tim: sinh thiết cơ tim: tại Việt Nam không làm được
- + Chẩn đoán viêm cơ tim do virus: thường phối hợp lâm sàng với:
 - o Phân lập virus trong phân, phết họng, máu, dịch màng tim
 - o Huyết thanh học: hiệu giá kháng thể tăng > 4 lần

ĐIỀU TRỊ:

- Viêm cơ tim cấp: chủ yếu là nâng đỡ và điều trị biến chứng. Chỉ điều trị đặc hiệu
- + Nếu triệu chứng nhẹ và chức năng thất trái bảo tồn:
 - o nhập viện để theo dõi tình trạng loạn nhịp
 - o nằm nghỉ, tránh hoạt động gắng sức vài tháng
 - o không cần điều trị thuốc
 - o theo dõi sát trong 1-3 tháng, có siêu âm tim định kỳ.
- + Nếu có suy tim: điều trị như suy tim mãn
 - o nằm nghỉ tuyệt đối
 - o phác đồ chuẩn: ức chế men chuyển, ức chế beta, spironolactone
 - o tránh dùng digoxin do dễ bị ngộ độc.

- o Kháng đông: dùng trong trường hợp rung nhĩ hoặc có suy tim và phân suất tổng máu thất trái < 20%.
- o Loạn nhịp tim:
 - Ngoại tâm thu hay nhịp nhanh không dai dẳng không triệu chứng: không điều trị; nhịp nhanh thất không dai dẳng có triệu chứng: có thể dùng thuốc chống loạn nhịp nhưng cần thận trọng
 - Nhịp nhanh trên thất kéo dài: chuyển nhịp xoang. Nếu tái phát: kiểm soát tần số thất và thuốc chống loạn nhịp.
 - Nhịp nhanh thất kéo dài có triệu chứng: shock điện chuyển nhịp. Nếu tái phát có thể dùng thuốc chống loạn nhịp.
 - Loạn nhịp nhanh thất kháng trị: đặt máy phá rung ICD
 - Thuốc chống loạn nhịp: ưu tiên amiodarone; nếu không suy tim có thể dùng ức chế beta hay ức chế calci.
 - Nhịp chậm có triệu chứng hay block tim kéo dài: đặt máy tạo nhịp tạm thời.
- o Các thuốc ức chế miễn dịch: không có chỉ định.
- o Sau lành bệnh: tránh chơi thể thao sau 6 tháng cho đến khi kích thích và chức năng tim trở về bình thường
 - Viêm cơ tim mãn và bệnh cơ tim do viêm:
 - o Điều trị triệu chứng và suy tim: tương tự viêm cơ tim cấp
 - o Điều trị đặc hiệu viêm cơ tim mãn: nói chung không sử dụng thường quy do cần có bằng chứng về miễn dịch và tế bào trên sinh thiết cơ tim (hiện tại Việt Nam chưa thực hiện được). Các biện pháp điều trị đặc hiệu có thể dùng trong trường hợp bệnh collagen.

HƯỚNG DẪN XỬ TRÍ TĂNG KALI MÁU

Nguyên nhân

Cung cấp quá mức

Do bổ sung kali bằng đường uống hoặc đường tĩnh mạch, các chất thay thế có muối, nuôi dưỡng bằng đường tĩnh mạch, các loại thuốc có chứa muối kali (vd: Penicillin K), truyền máu, các dung dịch gây ngừng tim (cardioplegic), các chất phòng ngừa phân hủy mảnh ghép thận.

Các nguyên nhân tại thân

Do suy thận (cấp hoặc mãn), bao gồm hoại tử ống thận cấp, bất kỳ loại viêm thận mô kẽ nào, bệnh thận hồng cầu hình liềm, bệnh thận do thuốc giảm đau, viêm thận-bể thận mãn, viêm thận lupus, bệnh thoái hóa dạng tinh bột, bệnh thận tiểu đường, AIDS, bệnh đường niệu tắc nghẽn, thay thế thận.

Tái phân phối qua màng tế bào

Do thiếu insulin, tiêu cơ vân, sự tiêu hủy khối u, tán huyết lượng lớn, bông rộp, vận động quá mức, tái hấp thu khối máu tụ, xuất huyết tiêu hóa, nhồi máu mạc treo, tăng dị hóa, toan chuyển hóa do tăng chlor máu, toan hô hấp, kích thích-adrenergic, tăng thân nhiệt ác tính, liệt chu kỳ do tăng kali máu.

Thiếu mineralocorticoid

Do bệnh Addison, cắt tuyến thượng thận hai bên, giảm aldosteron do giảm hoặc tăng renin máu, toan hóa ống thận loại 4, quá sản thượng thận di truyền, hạ aldosteron giả, giảm men 21-hydroxyls, giảm hoặc do tăng nhạy cảm với angiotensin.

Do thuốc

Các thuốc như amiloride, spironolactone, triamterene, ức chế men chuyển angiotensin, trimethoprim, thuốc kháng viêm không steroid, succinylcholin, các chất đối vận-adrenergic, các chất chủ vận-adrenergic, pentamidine, cyclosporin, somatostatin, ngộ độc digitalis, heparin, diazoxide, arginine HCL, lysin HCL.

Tăng kali máu giả

Do máy xét nghiệm bị hư, lấy máu tại tĩnh mạch kế cận tĩnh mạch đang truyền kali, garo cầm máu ép quá lâu, tán huyết trong ống nghiệm, tăng tiểu cầu ($> 1.000.000$ tiểu cầu/mm³), tăng bạch cầu (> 50.000 tế bào/mm³).

Biểu hiện lâm sàng

- Các triệu chứng và dấu hiệu thực thể không đáng tin cậy để xác định tăng kali máu.
- Các biểu hiện thường báo trước việc ngừng tim.
- Các dấu hiệu thần kinh cơ: yếu cơ, khó nói, khó nuốt, dị cảm, liệt, buồn nôn, nôn.
- Các triệu chứng tim mạch: rối loạn nhịp nhanh. ngừng tim; chúng thường xảy ra khi tăng kali máu quá nhanh hoặc tăng kali máu kèm với hạ natri máu, hạ magne máu, hay hạ calci máu.

Điện tâm đồ

- Sóng: thường gặp là sóng T cao, nhọn (đặc biệt ở các chuyển đạo trước ngực), nhưng cũng có thể biểu hiện tăng kali máu trên điện tâm đồ đầu tiên là nhịp nhanh thất.
- Muộn:

- + Kéo dài khoảng PR.
- + Phức hợp QRS dẫn rộng.
- + Nhịp xoang thất (sinoventricular) (không có sóng P cho dù có nhịp xoang ẩn)
- + Nhịp nhanh thất, cuồng nhĩ, rung nhĩ.
- + Vô tâm thu.

Điều trị

Cho tất cả các mức độ tăng kali máu

- Ngừng cung cấp kali dưới mọi hình thức (chế độ ăn, kali đường uống, dung dịch tĩnh mạch, nuôi dưỡng ngoài đường tiêu hóa)
- Ngưng và tránh các thuốc có chứa kali (penicillin K)
- Ngưng và tránh các thuốc giữ kali (lợi tiểu giữ kali, ức chế men chuyển angiotensin), hoặc thuốc gây tái phân phối kali (succinylcholine)
- Tránh hoặc sửa chữa các yếu tố có thể chuyển kali ra ngoài tế bào (toan hóa máu, thiếu insulin, tăng áp lực thẩm thấu).
- Ra lệnh lặp lại việc đo nồng độ kali huyết thanh để xác định tăng kali máu (tránh chậm trễ điều trị nếu kali > 6 mmol/L).
- Theo dõi kali huyết thanh một cách thường quy (mỗi 2 giờ trong những trường hợp nặng).
- Tìm nguyên nhân.

Tăng kali máu nghiêm trọng

Nguyên tắc

- Xem như một cấp cứu
- Thực hiện các biện pháp nêu trên
- Theo dõi ECG liên tục
- Tiến hành điều trị chuyên biệt ngay lập tức

Điều trị chuyên biệt

- Sử dụng thuốc bảo vệ tim có calci
- + Cơ chế tác dụng: ổn định màng tế bào tim, không làm giảm thấp kali máu.
- + Liều sử dụng: 10 đến 20 ml dung dịch calcium gluconate tiêm TM.
- + Dược động học: có tác dụng trong vài giây, kéo dài 30 đến 60 phút.
- + Lưu ý: calcium có thể thúc đẩy hoặc làm xấu hơn tình trạng ngộ độc digoxin ở những bệnh nhân đang sử dụng digoxin.
- Đưa kali vào trong tế bào
- + Insulin và glucose:
 - o Liều sử dụng: 10 đơn vị Insulin pha trong 25g glucose truyền TM.
 - o Dược động học: có tác dụng trong vòng vài phút, kéo dài vài giờ.
 - o Lặp lại mỗi 2 đến 5 giờ nếu cần thiết, theo dõi tình trạng tăng hoặc hạ đường huyết.
- + Albuterol:
 - o Liều sử dụng: 10 đến 20 mg khí dung.

- o Dược động học: tác dụng trong vài phút, kéo dài vài giờ.
- + Natri bicarbonate:
 - o Cơ chế tác dụng: đưa kali vào trong tế bào, nó có thể hoạt động như một chất đối vận qua màng tế bào.
 - o Liều sử dụng: 50 đến 100 mmol truyền tĩnh mạch.
 - o Tác dụng hỗ trợ: trong trường hợp có kèm theo toan chuyển hóa.
 - o Lưu ý: có thể tạo thành kết tủa calcium bicarbonate nếu sử dụng natri bicarbonate chung đường truyền với calcium chloride hay calcium gluconate mà đường truyền này không được làm sạch trước khi dùng.
 - o Dược động học: tác dụng trong vòng 15 phút, kéo dài vài giờ.
 - LƯU Ý: Insulin, bicarbonate, và albuterol không đưa kali ra khỏi cơ thể; vì vậy hiệu quả của chúng giảm đi, kali máu sẽ lại tăng.
 - Thải kali khỏi cơ thể
- + Sodium polystyrene sulfonate resin (Kayexalate)
 - o Cơ chế tác dụng: trao đổi natri và kali trong ống tiêu hóa; mỗi gam nhựa trao đổi ion sẽ đưa 0.5 đến 1 mmol kali ra khỏi cơ thể.
 - o Liều sử dụng: 25 đến 50 g sodium polystyrene sulfonate, kết hợp với dung dịch sorbitol 20% để tăng tác dụng tẩy thải kali qua đường tiêu hóa; dùng đường uống hoặc qua sonde dạ dày có hiệu quả hơn là bơm qua trực tràng.
 - o Dược động học: bắt đầu có tác dụng trong khoảng 2 giờ, kéo dài từ 4 đến 6 giờ; có thể lặp lại liều trên nếu cần thiết (mỗi 3 đến 6 giờ).
- + Lợi tiểu quai (furosemide)
 - o Cơ chế tác dụng: tăng thải kali qua đường niệu.
 - o Liều sử dụng cho furosemide là 40mg tiêm tĩnh mạch, nhưng tùy thuộc vào chức năng thận.
 - o Dược động học: bắt đầu có tác dụng và kéo dài thời gian lợi tiểu song song nhau, hiệu quả của nó cũng song song với mức độ chức năng thận.
- + Thẩm tách
 - o Cơ chế tác dụng: đưa kali ra khỏi cơ thể.
 - o Dược động học: bắt đầu có tác dụng ngay lập tức khi tiến hành thẩm tách máu (chậm hơn thẩm phân phúc mạc một cách có ý nghĩa)
 - o Thường cần thiết khi có suy thận.

Tăng kali máu kết hợp với ngộ độc digoxin

- Không sử dụng calcium.
- Sử dụng magnesulfate (2g tiêm TM) nếu không có chống chỉ định.
- Xem xét sử dụng các kháng thể kết gán chuyên biệt với digoxin.

Tóm lại:

Kali máu >6mmol/L nên xem như một tình trạng cấp cứu, cần phải đánh giá và điều trị ngay lập tức.

Để bảo vệ tim, cần cho calcium ngay lập tức.

Insulin, bicarbonate, và albuterol đưa kali vào trong tế bào.

Nhựa trao đổi ion và thẩm tách đưa kali ra khỏi cơ thể.

Thẩm tách luôn phải đặt ra đối với tăng kali máu rõ trên những bệnh nhân suy thận giai đoạn cuối.

Thường xuyên theo dõi nồng độ kali trong máu và trong huyết thanh.

CƠN ĐAU THẮT NGỰC KHÔNG ỔN ĐỊNH VÀ NHỒI MÁU CƠ TIM ST KHÔNG CHÊNH LÊN

Định nghĩa

- Cơn đau thắt ngực không ổn định là một hội chứng trung gian giữa cơn đau thắt ngực ổn định và nhồi máu cơ tim.
- Đây là một chẩn đoán lâm sàng dựa trên hỏi bệnh sử đau ngực và chẩn đoán loại trừ nhồi máu cơ tim bằng điện tim và bằng các chứng cứ sinh học của hoại tử cơ tim.
- Cơn đau thắt ngực không ổn định và nhồi máu cơ tim ST không chênh lên là những tình trạng có sinh lý bệnh và biểu hiện lâm sàng tương tự nhau nhưng khác nhau về độ trầm trọng.
- Nhồi máu cơ tim ST không chênh lên được xác định khi có sự tăng các men tim (CKMB hay Troponin) mà không có ST chênh lên liên tục.

Chẩn đoán xác định CĐTNNKOD :

- + Rest angina (cơn đau thắt ngực lúc nghỉ):
 - o CĐTNN xảy ra lúc nghỉ và kéo dài, thường > 20 phút
 - o Thường gặp trong NMCT không ST chênh lên.
 - + New-onset angina (cơn đau thắt ngực mới khởi phát):
 - o CĐTNN mới xảy ra (<1 tháng) với độ nặng ít nhất là CCS III .
 - + Increasing angina (cơn đau thắt ngực tăng dần):
 - o CĐTNN đã được chẩn đoán trước đó tiến triển nặng hơn (crescendo)
 - o Đau nhiều hơn: giảm ngưỡng gây đau hay tăng độ nặng cơn đau (tăng ≥ 1 độ nặng CCS đến tối thiểu là CCS III)
 - o Kéo dài hơn
 - o Tần suất tăng
- CĐTNN tái phát trong vòng 4-6 tuần sau NMCT cấp.
- + Biểu hiện khác:
 - o CĐTNN tái phát trong vòng 4-6 tuần sau phẫu thuật bắc cầu hay can thiệp mạch vành qua da (PCI)
 - o CĐTNN Prinzmetal (CĐTNN biến thái)
 - + Triệu chứng thiếu máu cục bộ cơ tim khác :
 - o (1) Buồn ói và ói hay vã mồ hôi không giải thích được
 - o (2) Cảm giác khó thở liên tục do suy tim trái, phù phổi cấp tái phát.
 - o (3) Cảm giác yếu ớt, chóng mặt , nặng đầu hay ngất không giải thích được.

Lưu ý:

- + -Khi BN kèm tăng men tim với bất kỳ biểu hiện nào ở trên, thì được chẩn đoán là NMCT với đoạn ST không chênh lên.
- + -Khi men tim không tăng : BN biểu hiện bằng các triệu chứng như triệu chứng cục bộ cơ tim khác thì có thể là cơn đau thắt ngực tương đương.

Chẩn đoán phân biệt

Đau ngực không do tim

Tăng men tim (Troponin) không do tim

- + Suy tim sung huyết: cấp và mãn
- + Bóc tách động mạch chủ, bệnh van động mạch chủ, hay bệnh cơ tim phì đại
- + Cơ tim phù nề, cắt đốt, đặt máy tạo nhịp, chuyển nhịp hay sinh thiết nội mạc cơ tim
- + Bệnh viêm như viêm cơ tim hay cơ tim bị căng trong viêm nội tâm mạc/ viêm màng ngoài tim
- + Con tăng huyết áp
- + Rối loạn nhịp nhanh hay chậm
- + Thuyên tắc phổi, tăng áp phổi nặng
- + Nhược giáp
- + Hội chứng mồm tim hình bong bóng
- + Rối loạn chức năng thận cấp hay mãn
- + Bệnh thần kinh cấp bao gồm đột quy hay xuất huyết dưới nhện
- + Bệnh thâm nhiễm như thoái hóa dạng bột, haemochromatosis, sarcoidosis, xơ cứng bì
- + Ngộ độc thuốc, như adriamycin, 5 fluorouracil, herceptin, nọc độc rắn
- + Phồng trên 30% diện tích cơ thể
- + Hủy cơ
- + Bệnh nhân hồi sức, đặc biệt suy hô hấp hay nhiễm trùng huyết.

phân loại cơn đau thắt ngực không ổn định (theo Braunwald)

Độ nặng	Tình huống lâm sàng		
	(A) Có nguyên nhân ngoài tim làm nặng thêm thiếu máu cơ tim (đau thắt ngực không ổn định thứ phát)	(B) Xuất hiện không có nguyên nhân ngoài tim (đau thắt ngực không ổn định tiên phát)	(C) Xuất hiện trong vòng 2 tuần sau Nhồi máu cơ tim cấp (đau thắt ngực không ổn định sau nhồi máu)
Đau thắt ngực nặng mới xảy ra hay đau thắt ngực gia tăng mà không có đau ngực lúc nghỉ	IA	IB	IC
Đau thắt ngực lúc nghỉ trong vòng tháng qua nhưng không trong vòng 48 giờ trước (đau thắt ngực lúc nghỉ, bán cấp)	IIA	IIB	IIC
Đau thắt ngực lúc nghỉ trong vòng 48 giờ (đau ngực lúc nghỉ, cấp)	IIIA	IIIB (Troponin âm tính) IIIB (Troponin dương tính)	IIIC

Ngoài ra cơn đau thắt ngực không ổn định cũng có thể được chia làm 3 nhóm dựa trên tình huống cơn đau thắt ngực không ổn định xảy ra:

- (a) Không có đang điều trị cơn đau thắt ngực ổn định
- (b) Đang điều trị cơn đau thắt ngực ổn định
- (c) Xuất hiện mặc dù đang điều trị thuốc chống thiếu máu cơ tim tối đa.

Cơn đau thắt ngực không ổn định cũng có thể chia cơn có và cơn không có ST-T thay đổi thoáng qua trong lúc đau ngực.

phân tầng nguy cơ

**Đánh giá nguy cơ ngắn hạn tử vong hay NMCT không tử vong ở BN CĐTNKOD
(theo AHA)**

Đặc điểm	Nguy cơ cao (có ≥ 1 trong các đđ sau)	Nguy cơ TB (không có đđ nguy cơ cao nhưng có 1 trong các đđ sau)	Nguy cơ thấp (không có đđ nguy cơ cao hay tb nhưng có bất kỳ 1 đđ sau)
Tiền sử	- Triệu chứng TMCB tăng dần về thời gian trong 48h qua.	- Tiền sử NMCT, bệnh mạch máu não hay ngoại biên, hay CABG, sử dụng ASA trước đó.	
Đặc điểm đau ngực	- Đau ngực đang diễn tiến, kéo dài (>20'), xh lúc nghỉ.	- Đau ngực lúc nghỉ, kéo dài (>20'), hiện đã hết đau, với khả năng bị BMV trung bình hay cao. - Đau ngực khi nghỉ, <20' hay giảm đau khi nghỉ hay ngậm dưới lưỡi NTG.	- Đau ngực CCS III hay IV mới khởi phát hay tiến triển trong vòng 2 tuần qua không kèm ĐN lúc nghỉ kéo dài >20' nhưng có k/n bị BMV trung bình hay cao.
Dấu hiệu lâm sàng	- Phù phổi cấp, nhiều k/n do TMCB - Âm thổi hở 2 lá mới hay nặng lên. - T3 hay rales phổi mới hay nặng lên. - Tụt HA, nhịp chậm, nhịp nhanh. - Tuổi >75.	- Tuổi >70	
ECG	- Đau ngực lúc nghỉ kèm thay đổi ST thoáng qua > 0,05mV. - Block nhánh mới hay nghỉ mới. - Nhịp nhanh thất dai dẳng.	- T đảo ngược > 0,2mV. - Q bệnh lý.	- ECG bình thường hay không đổi trong cơn đau.
Men tim	- Tăng rõ rệt (TnT hay TnI > 0,1ng/mL)	- Tăng nhẹ (TnT > 0,01 nhưng < 0,1ng/mL)	- Bình thường

Thang điểm nguy cơ TIMI (TIMI RISK SCORE):

Cách tính:

- + 7 biến số (1 điểm cho 1 biến số +) để tính thang điểm nguy cơ TIMI:
 - o Tuổi ≥ 65
 - o Có ≥ 3 YTNC BMV
 - o Có dùng ASA trong vòng 7 ngày trước nhập viện
 - o Có ≥ 2 CĐTĐN trong vòng 24h trước nhập viện
 - o Thay đổi ST $> 0,5\text{mm}$
 - o Tăng men tim
 - o Hẹp MV $\geq 50\%$ trên phim chụp ĐMV
- + Tổng số điểm: 0-7
- + Xếp loại nguy cơ theo tổng số điểm nguy cơ:
 - o Nguy cơ thấp: 0-2
 - o Nguy cơ trung bình: 3-4
 - o Nguy cơ cao: 5-7.

Mục đích - Ý nghĩa:

Đánh giá tiên lượng: Tổng số điểm càng cao thì nguy cơ tử vong/NMCT/Đau ngực tái phát nặng đòi hỏi tái thông mạch máu cấp cứu càng cao

Lựa chọn chiến lược điều trị thích hợp: xâm lấn sớm/ điều trị bảo tồn; lựa chọn nhóm BN đạt ích lợi khi điều trị thuốc ức chế thụ thể GP IIb/IIIa

Điều trị**Mục tiêu điều trị**

- + 1. Mục tiêu cấp thời:
 - o Giảm đau
 - o Phòng ngừa NMCT và tử vong
 - o Tái lưu thông ĐMV nếu có chỉ định.
- + 2. Mục tiêu lâu dài:
 - o Điều trị yếu tố nguy cơ

Điều trị ban đầu

- + Thở oxy: (4-8l/ph) nếu độ bão hòa oxy $< 90\%$
- + Nitrates: Ngậm dưới lưỡi sau đó truyền tĩnh mạch (chú ý nếu HA tâm thu $< 90\text{mmHg}$)
- + Aspirin: Liều đầu tiên 160-325 mg dạng không tan trong ruột sau đó 75-100 mg/ngày (có thể chích TM)
- + Clopidogrel: Liều tấn công là 300 mg (hay 600 mg nếu có kế hoạch can thiệp sớm) sau đó 75 mg mỗi ngày
- + Kháng đông:
 - o Heparin cổ điển: 60-70 UI/Kg (tối đa 5000 UI) TM sau đó truyền 12-15 UI/Kg/giờ (tối đa 1000 UI/giờ) điều chỉnh aPTT 1.5-2.5 lần chứng.
 - o Hay Enoxaparin 1mg/Kg TDD 2 lần mỗi ngày. Thời gian điều trị từ 3-5 ngày.

- + Morphine: 3-5 mg TM hay TDD tùy thuộc vào mức độ đau ngực.
- + Ức chế Beta uống: đặc biệt nếu nhịp nhanh hay tăng huyết áp mà không có suy tim.
- + Atropin: 0.5-1 mg TM nếu nhịp chậm hay có phản ứng phó giao cảm.
- + Ức chế thụ thể GP IIb/IIIa: dùng cho BN nguy cơ cao.
 - o Nếu có kế hoạch thông tim và can thiệp sớm, dùng bất kỳ loại thuốc nào.
 - o Nếu không có kế hoạch can thiệp sớm, dùng tirofiban, eptifibatide. Nếu BN trong nhóm điều trị bảo tồn nội khoa không can thiệp còn đau ngực, tăng troponin hay những yếu tố nguy cơ cao khác cũng được khuyến cáo dùng tirofiban hay eptifibatide. Khi đã dùng loại nào trước khi chụp thì tiếp tục dùng loại đó duy trì trong và sau can thiệp.
- + Thuốc nên điều trị kết hợp với heparine.

Điều trị lâu dài

- + Thay đổi lối sống
 - o Ngưng hút thuốc lá
 - o Hoạt động thể dục đều đặn: 30 phút hoạt động nhịp điệu mức độ trung bình mỗi ngày hay ít nhất 5 lần/tuần.
 - o Chế độ ăn giảm muối, khuyến khích ăn nhiều trái cây và rau củ.
- + Giảm cân:
 - o Mục đích đạt được BMI <25Kg/m² hay vòng eo < 102 cm ở nam và <88 cm ở nữ.
- + Kiểm soát huyết áp:
 - o < 140/90 mmHg ở BN không có tiểu đường
 - o < 130/80 mmHg ở BN có tiểu đường hay suy thận mãn.
- + Điều trị tiểu đường: Kiểm soát đường huyết lúc đói và duy trì mức HbA1c <6.5%.
- + Kiểm soát bilan Lipid
 - + Statins:
 - o Được khuyến cáo cho tất cả bệnh nhân hội chứng mạch vành cấp ST không chênh lên (nếu không có chống chỉ định), ở bất kỳ mức cholesterol nào, cho sớm sau khi nhập viện (trong vòng 1-4 ngày đầu) với mục tiêu LDL < 70 mg/dl.
 - + Thuốc chống kết tập tiểu cầu và kháng đông
 - o Dùng Aspirin liều duy trì 75-100 mg/ngày.
 - o Clopidogrel 75mg/ngày. Clopidogrel nên được duy trì 12 tháng trừ khi có nguy cơ cao chảy máu.
 - o Nếu bệnh nhân có chống chỉ định dùng Aspirin, dùng clopidogrel thay thế.
- + Thuốc ức chế Beta: Dùng cho tất cả BN mà có giảm chức năng thất trái.
- + Thuốc ức chế men chuyển:
 - o Dùng lâu dài cho những BN có phân xuất tổng máu thất trái ≤ 40% và những BN tiểu đường, THA hay bệnh thận mạn nếu không có chống chỉ định.
 - o Nên dùng cho những BN khác nhằm ngăn ngừa tái phát biến cố thiếu máu cục bộ.
- + Thuốc ức chế thụ thể Angiotensin-2
 - o Nên cho những BN không dung nạp thuốc ức chế men chuyển
- + Thuốc ức chế thụ thể angiotensin II - ATI:

o Cho những BN sau NMCT mà đã điều trị với Ức chế men chuyển và ức chế Bêta và cho BN có phân xuất tổng máu thất trái $\leq 40\%$ và hoặc suy tim hoặc tiểu đường mà không có rối loạn chức năng thận đáng kể hay tăng Kali máu.

Phục hồi chức năng và trở về hoạt động bình thường

+ BN nguy cơ thấp có thể làm TNGS sau 24h , nguy cơ trung bình sau 72h để quyết định cho xuất viện.

+ Tất cả BN sau hội chứng mạch vành cấp ST không chênh lên nên làm ECG gắng sức hay trắc nghiệm đánh giá TMCB không xâm lấn và hình ảnh khác (siêu âm tim, X quang, MRI tim) trong vòng 4-7 tuần sau xuất viện.

CƠN ĐAU THẮT NGỰC ỔN ĐỊNH

CHẨN ĐOÁN:

ĐẶC ĐIỂM CƠN ĐAU THẮT NGỰC (CĐTN):

- + Vị trí: sau xương ức
- + Tính chất: đau thắt
- + Cường độ: nhẹ tới trung bình
- + Hướng lan: cổ, hàm dưới, vai và cánh tay trái
- + Thời gian: dưới 15 phút
- + Hoàn cảnh khởi phát và làm giảm đau: cơn xuất hiện khi có tăng nhu cầu tiêu thụ oxy: gắng sức, sau bữa ăn, khi ra ngoài trời lạnh, giảm khi nghỉ và ngậm nitrat.
- + Triệu chứng toàn thân đi kèm: thường không có triệu chứng toàn thân đi kèm, một số trường hợp có thể tái mặt, vã mồ hôi, thay đổi mạch huyết áp.

ĐỊNH NGHĨA CĐTN ỔN ĐỊNH (CĐTNỔĐ):

CĐTN gọi là ổn định khi các đặc điểm của cơn đau (tần suất, độ nặng, thời gian đau, giờ xuất hiện và yếu tố làm nặng) không thay đổi trong vòng 60 ngày gần đây.

PHÂN LOẠI CĐTNỔĐ:

Phân loại chức năng CĐTN theo Hiệp hội Tim mạch Canada (CCS: Canadian Cardiovascular Society):

Độ I: Hoạt động thể lực thông thường như đi bộ hay leo cầu thang không gây ra CĐTN.

CĐTN chỉ xảy ra khi làm việc hay giải trí quá độ với gắng sức quá nhiều, nhanh hay kéo dài

Độ II: Giới hạn nhẹ các hoạt động thông thường.

CĐTN xảy ra khi:

- + Đi bộ hay leo cầu thang nhanh, leo dốc, đi bộ hay leo thang sau bữa ăn, trong gió lạnh, khi có stress xúc cảm, hay chỉ xảy ra vài giờ đầu sau khi thức dậy.
- + Đi bộ >2 block nhà, leo >1 tầng lầu với bước đều thông thường và trong điều kiện thông thường.

Độ III: Hạn chế rõ rệt hoạt động thể lực thông thường.

CĐTN xảy ra khi đi bộ 1-2 block nhà, khi leo lên 1 tầng lầu với bước đều thông thường và trong điều kiện thông thường.

Độ IV: Không thể thực hiện bất kỳ hoạt động thể lực nào mà không thấy khó chịu.

CĐTN có thể hiện diện lúc nghỉ.

Phân loại theo đặc điểm đau ngực: có 03 loại

a. CĐTN điển hình (chắc chắn):

- + Đau sau xương ức với tính chất cơn đau và thời gian điển hình.
- + Xảy ra sau gắng sức hoặc stress tình cảm.
- + Giảm khi nghỉ ngơi hoặc sử dụng Nitroglycerine.

b. CĐTN không điển hình (có thể có bệnh):

- + Chỉ thỏa 2 trong 3 tiêu chuẩn trên.

c. Đau ngực không do tim:

+ Chỉ thỏa 1 hay không thỏa các tiêu chuẩn CDTN điển hình.

ĐÁNH GIÁ KHẢ NĂNG BỆNH ĐMV:

Dựa vào: Hỏi bệnh sử – Khám thực thể – Lượng giá YTNC BMV

Mục đích: để định hướng chiến lược chẩn đoán và điều trị.

1. Đánh giá khả năng bị bệnh ĐMV ở bn có triệu chứng dựa vào đặc điểm đau ngực, tuổi và giới tính:

Tuổi	Đau ngực không do bệnh MV		CDTN không điển hình		CDTN điển hình	
	NAM	NỮ	NAM	NỮ	NAM	NỮ
30-39	4	2	34	12	76	26
40-49	13	3	51	22	87	55
50-59	20	7	65	31	93	73
60-69	27	14	72	51	94	86

(mỗi trị số biểu hiện phần trăm của bệnh ĐMV có ý nghĩa phát hiện khi chụp ĐMV)

2. So sánh khả năng bệnh ĐMV ở bn nhiều và ít YTNC bệnh ĐMV

Tuổi	ĐAU NGỰC KHÔNG DO BMV		CDTN KHÔNG ĐIỂN HÌNH		CDTN ĐIỂN HÌNH	
	NAM	NỮ	NAM	NỮ	NAM	NỮ
35	3 – 35	1 – 19	8 – 59	2 – 39	30 – 88	10 – 78
45	9 – 47	2 – 22	21 – 70	5 – 43	51 – 92	20 – 79
55	23 – 59	4 – 25	45 – 79	10 – 47	80 – 95	38 – 82
65	49 – 69	9 – 29	71 – 86	20 – 51	93 – 97	56 – 84

Mỗi giá trị miêu tả % BMV có ý nghĩa. Chỉ số đầu tiên là % ở nhóm BN nguy cơ thấp không tiểu đường, hút thuốc lá hoặc tăng lipid máu. Chỉ số thứ 2 ở những BN có tiểu đường, HTL và tăng lipid máu cùng nhóm tuổi. Cả hai nhóm BN có nguy cơ thấp và cao đều có ECG lúc nghỉ bình thường. Nếu có sự thay đổi ST – Thoặc sóng Q, khả năng BMV sẽ cao hơn ở bảng nêu trên.

Khả năng bị BMV:

- + Rất thấp: < 5%
- + Thấp: 5 - < 10%
- + Trung bình: 10 - 90%
- + Cao: > 90%

CHẨN ĐOÁN NGUYÊN NHÂN:

Do bệnh lý ĐMV:

- + Xơ vữa ĐMV: là nguyên nhân thường gặp nhất

- + Co thắt mạch vành
- + Viêm mạch vành
- + Huyết- thuyên tắc mạch vành.
- + Bất thường ĐMV bẩm sinh, dẫn phình ĐMV, cầu cơ ...

Do bệnh lý tim mạch không phải bệnh ĐMV:

Gây thiếu máu cục bộ:

- + Hẹp động mạch chủ/ hở động mạch chủ
- + Bệnh cơ tim phì đại
- + Tăng huyết áp nặng
- + Thiếu máu hoặc thiếu oxy nặng

Không gây thiếu máu cục bộ:

- + Bóc tách động mạch chủ
- + Viêm màng ngoài tim
- + Sa van hai lá.

CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT :

Với các bệnh lý khác gây đau ngực :

PHỔI – MÀNG PHỔI	HỆ TIÊU HÓA
- Thuyên tắc phổi - Viêm phổi – màng phổi - Tràn khí màng phổi - Tràn dịch màng phổi	- Co thắt thực quản - Trào ngược dạ dày thực quản - Vỡ thực quản - Loét dạ dày thực quản
HỆ THẦN KINH – CƠ XƯƠNG	TÂM LÝ
- Hội chứng đường thoát lồng ngực, - Thoái hoá cột sống cổ, ngực - Viêm sụn sườn (HC Tietze) - Zona ngực - Đau thành ngực	- Trạng thái lo lắng - Trầm cảm - Rối loạn thần kinh tim

ĐÁNH GIÁ TIÊN LƯỢNG BN CÓ CĐTNOĐ

Các dấu hiệu lâm sàng chỉ điểm tiên lượng xấu ở BN CĐTNOĐ:

- + NMCT trước đây.
- + CĐTNOĐ gần đây hay CĐTNOĐ mới khởi phát.
- + Có kèm suy tim sung huyết hay có bằng chứng rối loạn chức năng thất trái.
- + Có kèm các yếu tố nguy cơ BMV như tăng huyết áp hay tiểu đường.
- + Lớn tuổi (khả năng tử vong và biến cố mạch vành không tử vong tăng theo tuổi)
- + Tiền sử gia đình bệnh ĐMV sớm (là yếu tố tiên đoán tử vong độc lập)
- + Kết hợp bệnh toàn thân nặng.
- + ECG: ST chênh xuống lúc nghỉ.

- + Kết quả XN không xâm lấn đạt tiêu chuẩn nguy cơ cao.

ĐIỀU TRỊ

MỤC TIÊU ĐIỀU TRỊ:

- + Dự phòng NMCT và tử vong
- + Giảm cường độ và tần suất của cơn đau thắt ngực
- + Điều chỉnh yếu tố nguy cơ

CÁC BIỆN PHÁP ĐIỀU TRỊ:

1. Thuốc chống tiểu cầu: ASA/clopidogrel
2. Thuốc chống TMCB làm giảm triệu chứng: Chẹn beta, nitrates, ức chế canxi.
3. Thuốc chống co thắt ĐMV: Nitrates, ức chế canxi.
4. Điều trị yếu tố làm tăng nhu cầu oxy cơ quan (thiếu máu, cường giáp,...).
5. Điều chỉnh yếu tố nguy cơ:

Phải xác định và điều trị tất cả các yếu tố nguy cơ tim mạch:

- + Ngưng thuốc lá
 - + Kiểm soát huyết áp và đường huyết
 - + Giữ cân nặng lý tưởng
 - + Chế độ ăn ít chất béo, ít cholesterol, kiểm tra trị số lipid máu của bệnh nhân
6. Tái lưu thông ĐMV:
 - + Bao gồm: Can thiệp MV qua da (PCI) hay Mở bắc cầu ĐMV (CABG)
 - + Quyết định chọn lựa liệu pháp điều trị nào (Nội khoa / PCI / CABG) phụ thuộc vào trình độ hiểu biết sở thích của bệnh nhân, tỉ lệ chi phí/hiệu quả và sở thích của bệnh nhân.

**SƠ ĐỒ ĐÁNH GIÁ BAN ĐẦU VÀ XN THĂM DÒ:
CÁC SƠ ĐỒ HƯỚNG DẪN LỰA CHỌN ĐIỀU TRỊ:**

Sơ đồ quản lý và điều trị bệnh nhân có CĐTNÔĐ:

Sơ đồ dự phòng thứ phát CĐTNÔĐ:

TIẾP CẬN DỄ NHỚ ABCDE ĐIỀU TRỊ CĐTNÔĐ MÃN TÍNH:

10 yếu tố quan trọng nhất trong điều trị CĐTNÔĐ mãn tính:

A = Aspirine và Thuốc chống đau thắt ngực

B = Thuốc ức chế β và Kiểm soát huyết áp

C = Kiểm soát cholesterol và Ngưng hút thuốc lá

D = Tiết chế và Kiểm soát đái tháo đường

E = Giáo dục và Vận động thể lực

SUY TIM MẠN

ĐỊNH NGHĨA

Là một hội chứng lâm sàng phức tạp, có thể là hậu quả của bất cứ rối loạn chức năng và cấu trúc nào của tim làm suy giảm khả năng đổ đầy và tổng máu của tâm thất để đáp ứng được những nhu cầu chuyển hóa của tổ chức

CHẨN ĐOÁN

Cần thực hiện các bước sau:

- + Chẩn đoán xác định suy tim
- + Chẩn đoán phân biệt với các tình trạng khác
- + Chẩn đoán giai đoạn
- + Chẩn đoán thể suy tim
- + Chẩn đoán các yếu tố thúc đẩy suy tim
- + Chẩn đoán nguyên nhân gây ra suy tim

Chẩn đoán xác định:

- + Chẩn đoán suy tim sung huyết có thể xác định được bằng phối hợp một số các dấu hiệu lâm sàng nêu trên kết hợp với triệu chứng đặc trưng của 1 số các nguyên nhân gây suy tim
- + Nhóm nghiên cứu Framingham đã thiết lập các tiêu chuẩn chẩn đoán suy tim sung huyết :

Tiêu chuẩn chính :

- + Khó thở kịch phát về đêm
- + TM cổ nổi
- + Rales ứ đọng ở phổi
- + Tim to
- + OAP
- + Gallop T3
- + Áp lực TM > 16 cm H₂O
- + Phản hồi gan – TM cảnh (+)

Tiêu chuẩn phụ :

- + Phù mắt cá chân
- + Ho về đêm
- + Khó thở khi gắng sức
- + Gan to
- + TDMP
- + Nhịp tim nhanh (>120 lần/phút)
- + Giảm dung tích sống 1/3 so với bình thường

Tiêu chuẩn chính hay phụ :

- + Giảm 4,5 kg trong 5 ngày khi đáp ứng với điều trị

Chẩn đoán xác định khi :

- + 2 tiêu chuẩn chính

+ 1 tiêu chuẩn chính + 2 tiêu chuẩn phụ
 Chẩn đoán phân biệt với các tình trạng khác
 Chẩn đoán phân biệt với các bệnh phổi nhất là COPD:

- + Dựa vào bệnh sử: hen PQ, khạc đàm
- + Tim không to
- + ECHO tim bình thường
- + XQ tim phổi: phát hiện bệnh phổi trên XQ

Thuyên tắc ĐMP:

- + Đau ngực kiểu màng phổi
- + Xuất hiện đột ngột
- + Ho ra máu
- + Xq tim phổi
- + ECG : Tăng gánh thất phải
- + Đồng vị phóng xạ phổi
- + Mất tương hợp giữa thông khí và tuần hoàn trên scan phổi

Các trường hợp có phù, gan to khác:

- + Phù trước xương chày có thể do bệnh lý tĩnh mạch, trọng lực, nhưng những nguyên nhân này không có tăng áp lực tĩnh mạch cảnh, tim bình thường...
- + Phù do thận: dễ dàng ghi nhận bằng các Test chức năng thận và phân tích nước tiểu
- + Gan to và cổ chướng do xơ gan: tĩnh mạch cổ áp lực bình thường và không có dấu phản hồi gan tĩnh mạch cổ...

Chẩn đoán giai đoạn của suy tim

- + Theo NYHA: I-II-III-IV
- + Theo giai đoạn tiến triển: A_B_C_D(sơ đồ 1)

Chẩn đoán các yếu tố thúc đẩy suy tim

- THA không kiểm soát tốt → cần phải điều trị tích cực
- Uống nhiều rượu
- Sử dụng cocain có thể gây hội chứng mạch vành cấp
- Loạn nhịp tim
- Cường hay giảm chức năng tuyến giáp.
- Mập phì nặng
- Thai kỳ cũng bùng phát 1 bệnh tim mà trước đây không triệu chứng hay có thể gây bệnh cơ tim chu sinh. Thiếu máu, cả cấp và mạn đều làm xấu chức năng thất
- Dùng thuốc làm suy tim nặng lên: Các thuốc ức chế β , chống loạn nhịp, chẹn Ca thế hệ I tác dụng ngắn (Nifedipine tác dụng ngắn)
- Nhiễm trùng: là 1 nguyên nhân thường gặp ở nước ta , đặc biệt nhiễm trùng phổi và viêm nội tâm mạc nhiễm trùng
- Thuyên tắc phổi: đặc biệt ở những bn suy tim có nguy cơ tắc TM sâu.

Chẩn đoán nguyên nhân

- Bệnh van tim hậu thấp:
- Bệnh động mạch vành
- Bệnh tim bẩm sinh
- Bệnh cao HA
- Bệnh cơ tim tiên phát
- Viêm màng ngoài tim co thắt:
- Một số bệnh gây suy tim cung lượng cao:
- + Thiếu máu mãn
- + Cường giáp
- + Shunt động-tĩnh mạch
- + Bệnh Beri-beri

Chẩn đoán thể suy tim

ST mạn – cấp:

- Định nghĩa : Theo ACC/AHA suy tim cấp là hội chứng suy tim xảy ra trong vòng vài giờ tới vài ngày ở người trước đây không có bệnh tim hay suy tim đang ổn định bao gồm :
 - + Phù phổi cấp do tim
 - + Shock tim
 - + Đợt suy cấp tính của suy tim trái mãn.

ST phải – trái

- Định nghĩa: là thuật ngữ lâm sàng trong đó chỉ tình trạng suy chủ yếu ở tim phải hay tim trái tương ứng. Suy tim phải thường là hậu quả của suy tim trái.
- Có sự khác nhau về nguyên nhân giữa suy tim phải và suy tim trái, đặc biệt suy tim phải do hậu quả bệnh phổi mạn.

ST tâm thu – tâm trương:

- Suy tim tâm trương: là hội chứng lâm sàng đặc trưng bởi triệu chứng và dấu hiệu lâm sàng của tim sung huyết với chức năng tâm trương bất thường nhưng phân suất tống máu (EF) vẫn bảo tồn.

Bảng 1: Phân biệt suy tim tâm thu- suy tim tâm trương

ST cung lượng thấp – ST cung lượng cao:

- ST cung lượng thấp:
 - + Các nguyên nhân gây suy bơm chia làm 4 nhóm chính:
 - + Suy tiên phát liên quan đến quá tải hay bất thường cơ học.
 - + Suy bơm liên qua với bất thường cơ tim tiên phát.
 - + Do rối loạn nhịp.
 - + Do thiếu máu hoặc nhồi máu.
- ST cung lượng cao:
 - + Là tình trạng xung huyết phổi và phù thứ phát do tăng bất thường áp lực tâm trương của thất ở thời điểm khi CO và EF bình thường hay thậm chí tăng.
 - + Có thể điều trị khỏi hoàn toàn.

ST còn bù –kháng trị

- ST còn bù:
- + Là tình trạng triệu chứng suy tim được giải quyết, thường do điều trị hay cơ chế bù trừ dù EDV và EDP còn tăng hay EF còn giảm.
- + Lâm sàng: CO giảm và chức năng tim giảm dù cải thiện tuần hoàn ngoại vi giảm phù, xung huyết

- ST kháng trị:

Định nghĩa: là khi các dấu hiệu và triệu chứng suy chức năng tâm thu thất trái rõ rệt và làm giảm khả năng gắng sức tồn tại dù đã được điều trị tối ưu.

+

ST do bệnh cơ tim hay quá tải cơ tim

- BCT bao gồm nhóm bệnh mà tổn thương chủ yếu tại cơ tim. BCT là một thể bệnh riêng biệt vì nó không phải là hậu quả của bệnh màng tim ,tăng huyết áp, bệnh van tim, tim bẩm sinh, bệnh tim thiếu máu cục bộ.

- Phân loại theo WHO/ISFC (International Society and Federation of Cardiology):

+ BCT tự phát hay tiên phát (Idiopathic or primary Cardiomyopathy)

- o Bệnh cơ tim giãn nở.
- o Bệnh cơ tim phì đại.
- o Bệnh cơ tim hạn chế.
- o Loạn sản thất phải.
- o Bệnh cơ tim không phân loại.

+ Các bệnh cơ tim đặc biệt hay BCT thứ phát (Specific Cardiomyopathies, Specific heart muscle diseases or Secondary cardiomyopathy):

- o BCT thiếu máu cục bộ.
- o BCTdo tăng huyết áp.
- o BCTdo van tim.
- o BCTdo viêm.
- o BCTdo chuyển hóa.
- o Phản ứng tăng cảm và nhiễm độc.
- o BCTchu sinh.
- o Bệnh toàn thân, loạn dưỡng cơ ,rối loạn thần kinh cơ.

Cận lâm sàng

Xét nghiệm:

- Xét nghiệm thường quy: công thức máu, chức năng động máu, BUN, creatinine, glycemie, ion đồ (bao gồm cả calcium và magnesium), bilan lipid máu, chức năng gan, tổng phân tích nước tiểu, chức năng tuyến giáp (nếu bệnh nhân có rung nhĩ hoặc có khả năng có bệnh lý tuyến giáp kèm theo)

- BNP:

- + Lượng BNP huyết tương tăng cao ở bệnh nhân có phân suất tống máu thất trái giảm, phì đại thất trái, áp lực ổ đầy thất trái tăng, nhồi máu cơ tim, thiếu máu cục bộ cơ tim, thuyên tắc phổi, bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính...
- + BNP cũng thay đổi theo tuổi, giới tính, cân nặng và chức năng thận.
- + Xét nghiệm BNP huyết tương có giá trị trong việc chẩn đoán rối loạn chức năng tâm thu thất và suy tim có triệu chứng, rối loạn huyết động
- + Lượng BNP cũng tăng song song với mức độ suy tim (theo NYHA) trên lâm sàng. BNP tăng cao trên các bệnh nhân suy tim mất bù phải nhập viện và có khuynh hướng giảm dần nếu được điều trị suy tim tích cực

Hình ảnh:

X quang tim phổi:

- + Tim to + các buồng tim lớn tùy nguyên nhân
- + Dẫn tĩnh mạch phổi + tái phân bố tuần hoàn
- + Tràn dịch màng phổi, các rãnh liên thùy, Kerley B

ECG:

- + Bất thường ECG là hay gặp và bao gồm : loạn nhịp hanh trên thất và thất, chậm dẫn truyền, và thay đổi ST- T không đặc hiệu.

Siêu âm tim:

- + Đánh giá nguyên nhân, buồng tim, phân biệt ST tâm thu & tâm trương, xác định đường kính cuối TT & cuối TTr, phân suất tống máu, CO, thể tích tống máu.

Chức năng thất trái và những thông tin quan trọng khác cũng có thể khẳng định bằng xạ hình tim, thông tim với chụp buồng tim (suy tim kèm đau ngực, suy tim sau nhồi máu cơ tim), MRI tim khi cần.

ĐIỀU TRỊ

Nguyên tắc điều trị

- + Khi hội chứng suy tim sung huyết hiện diện, điều trị thuốc hướng tới 3 mục tiêu huyết động sau đây:
 - o Giảm quá tải thể tích và duy trì tình trạng thể tích ổn định.
 - o Giảm tiền tải và hậu tải để gia tăng hoạt động của thất
 - o Cải thiện co bóp thất khi cần thiết.
- + Yêu cầu điều trị: điều trị suy tim có thể được chia thành 5 phần chính
 - o Các biện pháp điều trị chung
 - o Điều trị nguyên nhân chính gây suy tim
 - o Loại bỏ các yếu tố thúc đẩy
 - o Ngăn ngừa sự thoái triển chức năng tim
 - o Kiểm soát tình trạng sung huyết, điều trị các mức độ suy tim ứ đọng:
 - o Giảm nhẹ công cho tim:
 - o Hạn chế hoạt động thể lực
 - o Dùng thuốc dẫn mạch, chẹn beta
 - o Tuần hoàn hỗ trợ

- o Tăng sức co bóp cho cơ tim:
- o Dùng Digitalis
- o Dùng thuốc co sợi cơ (+) khác
- o Kiểm soát tình trạng giữ nước muối quá nhiều:
- o Chế độ ăn ít muối, giảm lượng nước nhập
- o Dùng thuốc lợi tiểu
- o Chọc tháo các dịch màng phổi, màng bụng

Một số thuốc tim mạch được sử dụng trong các giai đoạn suy tim:

Ức chế men chuyển	Giai đoạn A	Giai đoạn B	Giai đoạn C
Benazepril	Tăng huyết áp		
Captopril	Tăng huyết áp, bệnh thận do tiểu đường	Sau NMCT	Suy tim
Enalapril	Tăng huyết áp, bệnh thận do tiểu đường	Rối loạn chức năng thất trái không triệu chứng	Suy tim
Fosinopril	Tăng huyết áp		Suy tim
Lisinopril	Tăng huyết áp, bệnh thận do tiểu đường	Sau NMCT	Suy tim
Moexipril	Tăng huyết áp		
Perindopril	Tăng huyết áp, Làm giảm biến cố tim mạch		
Quinapril	Tăng huyết áp		Suy tim
Ramipril	Tăng huyết áp, Làm giảm biến cố tim mạch	Sau NMCT	Sau NMCT
Trandolapril	Tăng huyết áp	Sau NMCT	Sau NMCT

Thuốc ức chế thụ thể Angiotensin	Giai đoạn A	Giai đoạn B	Giai đoạn C
Candesartan	Tăng huyết áp		Suy tim
Eprosartan	Tăng huyết áp		
Irbesartan	Tăng huyết áp, bệnh thận do tiểu đường		
Losartan	Tăng huyết áp, bệnh thận do tiểu đường	Làm giảm biến cố tim mạch	

Olmesartan	Tăng huyết áp		
Telmisartan	Tăng huyết áp		
Valsartan	Tăng huyết áp, bệnh thận do tiểu đường	Sau NMCT	Sau NMCT, Suy tim

Kháng Aldosterone	Giai đoạn A	Giai đoạn B	Giai đoạn C
Eplerenone	Tăng huyết áp	Sau NMCT	Sau NMCT
Spironolactone	Tăng huyết áp		Suy tim

Thuốc ức chế beta	Giai đoạn A	Giai đoạn B	Giai đoạn C
Acebutolol	Tăng huyết áp		
Atenolol	Tăng huyết áp	Sau NMCT	
Betaxolol	Tăng huyết áp		
Bisoprolol	Tăng huyết áp		Suy tim
Carteolol	Tăng huyết áp		
Carvedilol	Tăng huyết áp	Sau NMCT	Sau NMCT, Suy tim
Labetalol	Tăng huyết áp		
Metoprolol succinate	Tăng huyết áp		Suy tim
Metoprolol tartrate	Tăng huyết áp	Sau NMCT	
Nadolol	Tăng huyết áp		
Penbutolol	Tăng huyết áp		
Pindolol	Tăng huyết áp		
Propranolol	Tăng huyết áp	Sau NMCT	
Timolol	Tăng huyết áp	Sau NMCT	

	Giai đoạn A	Giai đoạn B	Giai đoạn C
Digoxin			Suy tim

Điều trị cụ thể

Điều trị phòng ngừa:

BN nguy cơ cao cho phát triển suy chức năng thất trái (giai đoạn A): điều trị giảm các yếu tố nguy cơ bao gồm

- + Điều trị tăng huyết áp
- + Điều trị tiểu đường
- + Điều trị rối loạn lipid máu
- + Điều trị bệnh vữa xơ động mạch
- + Điều trị hội chứng chuyển hóa (béo bụng, tăng huyết áp, giảm HDLc, tăng triglycerides, tăng đường huyết lúc đói)
- + Khám, đánh giá định kỳ các triệu chứng thực thể và cơ năng của suy tim.
- + Kiểm soát các tình trạng gây tổn thương tim:
 - o Thuốc lá, rượu, cocain, thuốc gây nghiện
 - o Các biện pháp điều trị ung thư.
 - o Các bệnh nội khoa như cường giáp
 - o Nhịp tim nhanh kéo dài. Kiểm soát tần số thất hoặc chuyển nhịp về nhịp xoang
- + Xác định sớm rối loạn chức năng thất bằng việc định kỳ sử dụng các test không xâm nhập (siêu âm tim, xét nghiệm BNP...) để đánh giá BN nhằm phát hiện sớm rối loạn chức năng tim, đặc biệt trên những bệnh nhân có tiền sử gia đình có bệnh cơ tim hoặc những bệnh nhân nhận những can thiệp gây độc tim.
- + Sử dụng ACEIs và ARBs cho BN có tiền sử bệnh mạch máu do vữa xơ động mạch, tiểu đường, hay tăng huyết áp có các yếu tố nguy cơ tim mạch phối hợp.

BN suy chức năng thất trái không triệu chứng (giai đoạn B):

Các biện pháp điều trị chung được khuyến cáo:

- + Các biện pháp điều trị chung: tất cả các biện pháp được áp dụng ở giai đoạn A
- + Thuốc: ACEI hoặc ARBs và ức chế beta được sử dụng cho tất cả bệnh nhân
 - o Ức chế beta và ACEIs được chỉ định cho bệnh nhân có tiền căn NMCT cũ hoặc NMCT gần đây (dù EF bình thường và không có triệu chứng suy tim)
 - o ACEIs cho bệnh nhân có EF giảm và không có triệu chứng suy tim
 - o ACEIs hoặc ARBs có lợi cho bệnh nhân tăng huyết áp có phì đại thất trái và không có triệu chứng suy tim
 - o Một loại thuốc nhóm ARB (Valsartan) được chỉ định cho những bệnh nhân sau NMCT, không suy tim, không dung nạp với ACEIs và có EF giảm
 - o ARBs có thể có lợi trên những bệnh nhân có EF giảm, không có triệu chứng suy tim và không dung nạp với ACEIs
 - o Ức chế beta cũng được chỉ định cho bệnh nhân không có tiền căn NMCT cũng như triệu chứng suy tim nhưng có EF giảm
- + Đặt máy ICDs được chỉ định trên những bệnh nhân:
 - o Bệnh cơ tim thiếu máu cục bộ, có thời gian tối thiểu 40 ngày sau NMCT, EF \leq 30%, NYHA 1 với điều trị nội khoa tối ưu, có dự báo sống còn với tình trạng thể lực tốt hơn 1 năm
 - o Bệnh cơ tim không do thiếu máu cục bộ, EF \leq 30%, chưa có triệu chứng suy tim, NYHA 1 với điều trị nội khoa tối ưu, có dự báo sống còn với tình trạng thể lực tốt hơn 1 năm
- + Tái lưu thông động mạch vành ở những bệnh nhân thích hợp

+ Phẫu thuật thay van và sửa van

Điều trị dự phòng suy tim ở bệnh nhân có các biến cố tim mạch

+ BN nhồi máu cơ tim cấp:

o Điều trị tái tưới máu cấp (thuốc tiêu sợi huyết hay PCI).

o Kết hợp thuốc ức chế beta với ACEIs hoặc ARBs

o Các biện pháp trên đã được chứng minh có hiệu quả giảm nguy cơ suy tim, tái nhồi máu, tử vong.

+ BN tiền sử nhồi máu cơ tim nhưng chức năng thất trái bảo tồn:

o Điều trị tích cực tăng huyết áp và rối loạn lipid máu.

o Sử dụng ACEIs và ức chế beta.

o Đánh giá nguy cơ sau nhồi máu để có hướng can thiệp mạch vành

+ BN rối loạn chức năng tâm thu thất trái mạn nhưng không triệu chứng:

o Sử dụng lâu dài ACEIs hoặc ARBs (đặc biệt khi bệnh nhân không dung nạp với ACEIs)

o Sử dụng ức chế beta.

o Chú ý kiểm soát nhịp nhanh.

o Không sử dụng digoxin.

+ BN bệnh van tim nặng không triệu chứng: Thay van ngay cả khi chức năng thất suy.

Phát hiện sớm suy tim:

+ Lưu ý các triệu chứng giảm khả năng gắng sức, mệt mỏi không giải thích được trên những bệnh nhân có nguy cơ cao khi tái khám định kỳ

ĐIỀU TRỊ SUY TIM:

Biện pháp chung: (không thuốc).

Giới hạn hoạt động thể lực

– Nghỉ ngơi hợp lý cả thể xác và tinh thần, hạn chế hoạt động của cơ thể tùy theo mức độ suy tim.

+ Độ I:

o Ngưng các hoạt động nặng.

o Nghỉ chữa bệnh, nghỉ thực sự.

+ Độ II, III:

o Bắt buộc chế độ nghỉ ngơi hoàn toàn, nếu cần thiết phải nhập viện.

o Chỉ hoạt động nhẹ xen kẽ khi bệnh nhân khá hơn để tránh thuyên tắc, lấp huyết quản: Đi lại trong phòng, làm vệ sinh cá nhân, tập thở và xoa bóp thụ động.

Kiểm soát lượng muối nước:

+ ↓ muối: lượng $\text{Na}^+ < 2 \text{ g/ngày}$ tạo điều kiện thuận lợi cho hồi phục sớm triệu chứng của suy tim và làm ↓ đến mức tối thiểu lượng thuốc lợi tiểu cần sử dụng. Với suy tim nhẹ và không triệu chứng: $4 \text{ g Na}^+/\text{ngày}$, với suy tim nặng $< 2 \text{ g/ngày}$.

+ ↓ nước:

o Có thể dùng $< 1.5 \text{ l/ngày}$

- o Suy tim mất bù nặng < 1 l/ngày
 - + Phải theo dõi cân nặng hàng ngày để phát hiện và điều chỉnh sớm tình trạng ứ dịch.
- Giảm cân đối với bệnh nhân mập phì có tác dụng giảm sức cản ngoại vi → giảm hậu tải

Ngưng thuốc lá và rượu

Kiểm soát tất cả các tình trạng: tăng HA, rối loạn lipid máu, tiểu đường

Biện pháp cải thiện hoạt động thể lực: động viên bệnh nhân tham gia chương trình phục hồi chức năng cho bệnh nhân suy tim mạn.

Biện pháp đề nghị cho những bệnh nhân đặc biệt:

- + Kiểm soát tốt tần số thất ở bệnh nhân rung nhĩ hay nhịp nhanh trên thất.
- + Chống đông đối với bệnh nhân rung nhĩ hay tiền căn tắc mạch.
- + Tái tưới máu ở bệnh nhân có cơn đau thắt ngực

Các thuốc cần tránh

- + Dùng thuốc chống loạn nhịp để điều trị loạn nhịp thất không có triệu chứng.
- + Hầu hết các loại ức chế Ca⁺⁺
- + Các thuốc kháng viêm nonsteroid

Các biện pháp khác: vaccin phòng cúm và viêm phổi

Thuốc:

- + Các thuốc được chỉ định cho tất cả bệnh nhân: lợi tiểu nếu có ứ dịch, ACEIs và ức chế beta
- + Các thuốc được chỉ định trên những bệnh nhân nhất định: các thuốc đối kháng aldosterone, ARBs, digitalis, hydralazine/ nitrates

Sơ đồ 2: Sơ đồ bậc thang chỉ dẫn dùng thuốc điều trị suy tim

DẪN THẤT TRÁI TIẾN TRIỂN
VÀ RỐI LOẠN CHỨC NĂNG TÂM THU

TỖN THƯƠNG
CỖ TIM

KHÔNG CÓ TRIỆU CHỨNG	CÓ TRIỆU CHỨNG I II III IV
----------------------	-------------------------------

Tái cấu trúc tâm thất

Tái cấu trúc ngoại vi

ỨC CHẾ MEN CHUYỂN

ỨC CHẾ BETA
ADRENERGIC

SPIRONOLACTON

LỢI TIÊU QUAI

DIGITALIS

THUỐC CHỐNG ĐÔNG ?

Thuốc ức chế chế men chuyển:Nguyên tắc sử dụng:

- + Tất cả bệnh nhân suy tim do suy chức năng tâm thu thất trái đều nên dùng ACEIs trừ khi không dung nạp hay có CCD. Thuốc cũng được chỉ định cho bệnh nhân rối loạn chức năng tâm thu thất trái mà không có triệu chứng của suy tim.
- + Bắt đầu bằng liều thấp và tăng dần tới liều đích.
- + Ngưng lợi tiểu 24 giờ trước khi bắt đầu ACEIs ở bệnh nhân huyết áp thấp.
- + Theo dõi sát huyết áp.
- + Thử Ure, Creatinin mỗi 2 tuần.

Chống chỉ định:

- + Hẹp động mạch thận 2 bên
- + Phụ nữ có thai, cho con bú

Thuốc: (bảng 1)**Thuốc dẫn mạch khác: Nitrate và Hydralazine**

– Chỉ định:

- + Phối hợp hydralazine/ nitrate có thể được chỉ định thêm trên những bệnh nhân có triệu chứng suy tim dai dẳng, EF giảm, đã được sử dụng ACEI và ức chế beta
- + Phối hợp hydralazine/ nitrate có thể được chỉ định trên những bệnh nhân suy tim có triệu chứng, EF giảm, không thể sử dụng ACEI và ức chế beta vì bất dung nạp thuốc, tụt huyết áp hay suy thận.

Nitrate:

- + Thuốc và cách dùng:

Bảng 2: Các thuốc nitrat

Thuốc	Đường sử dụng	Liều lượng
Nitroglycerin (trinitrin, TNT, glyceryl trinitrate)	Viên dưới lưỡi	0.3-0.6mg đến 1.5mg
	Dạng xịt	0.4mg/liều
Isosorbide	Uống, phóng thích chậm	2.5-13mg 1-2viên ×3
	Truyền tĩnh mạch	5-200µg/phút
		Tridil 0.5mg/ml hoặc 5mg/ml

dinitrate		Nitro-bid IV 5mg/ml
	Viên dưới lưỡi	
	Viên uống	2.5-15mg
	Dạng xịt	5-80mg ×2-3
Isosorbide mononitrate	5- Truyền tĩnh mạch	1.25mg 1.25-5mg/giờ
	Viên uống	20mg × 2 120-240mg × 1 (phóng thích chậm)

Hydralazine:

+ Liều lượng: Rất khác nhau: 25- 100 mg; 3-4 lần/ngày.

Ức chế beta:

+ Chỉ định :

o Tất cả Bn suy tim tâm thu NYHA II, III, EF<35% đều cần chẹn β trừ khi có chống chỉ định hay không dung nạp.

o Thêm chẹn β vào phác đồ điều trị suy tim cổ điển (lợi tiểu, UCMC, Digitalis).

o Dùng cho Bn tiểu đường.

+ Chống chỉ định :

o Bn có kèm co thắt phế quản.

o Block AV độ cao.

o Nhịp chậm có triệu chứng cơ năng.

o Bn đang suy tim nặng mất bu.

+ Liều lượng:

Bảng 3: Các thuốc ức chế Beta trong điều trị suy tim

Thuốc	Liều khởi đầu (mg)	Tổng liều đích/ngày (mg)
Metoprolol succinate extended release	12,5 - 25	200
Bisoprolol	1.25	10
Carvedilol	3.125	50

+ Lưu ý khi sử dụng :

o Tác dụng phụ có thể xảy ra khi khởi đầu điều trị, nhưng có thể sử dụng chẹn β lâu dài.

o Cải thiện triệu chứng cơ năng có thể chỉ sau 2-3 tháng.

o Chẹn β vẫn làm giảm tiến triển bệnh dù triệu chứng cơ năng không cải thiện.

o Khi BN bỏ thuốc: có 2 tình huống chính xảy ra.

o BN với huyết động không ổn định, phù phổi...: ngưng thuốc và dùng lại sau khi BN ổn định, thường sau 3-7 ngày. Liều thấp lại từ đầu.

o BN với huyết động ổn định: tùy thuộc thời gian ngưng thuốc.

Nếu < 48 giờ: vẫn dùng lại liều như trước đó đang dùng.

- 48 giờ -7 ngày : dùng lại không quá ½ liều dùng trước.
- Sau 7 ngày : dùng như khi mới dùng lần đầu.
- + Tác dụng phụ và cách xử lý :
 - o Hạ HA :
 - o Phân phối chẹn β và UCMC vào giờ khác nhau.
 - o Giảm liều UCMC khi khởi đầu chẹn β .
 - o Ứ dịch và suy tim nặng hơn :
 - o Cân hàng ngày.
 - o Tăng liều lợi tiểu.
 - o Nhịp chậm và block tim : giảm liều chẹn β .

Lợi tiểu:

- + Nguyên tắc sử dụng thuốc lợi tiểu:
 - o Lợi tiểu nên sử dụng ở mọi bệnh nhân suy tim có bằng chứng ứ dịch. Tuy nhiên không nên sử dụng đơn độc mà nhìn chung nên phối hợp với ICE hay ức chế β
 - o Cố gắng đạt được số cân nặng lý tưởng.
 - o Làm bilan nước xuất-nhập hàng ngày, không nên giảm quá 0.5-1 kg/ngày
 - o Nên bắt đầu bằng liều nhỏ, và tăng dần đến liều tối ưu.
 - o Theo dõi: cân nặng, xét nghiệm điện giải đồ, BUN, creatinin.
 - o Khi kháng lợi tiểu xuất hiện, điều chỉnh bằng:
 - o Chuyển thuốc sang đường TM
 - o Phối hợp thêm thuốc lợi tiểu (VD: Furosemide và Metolazone)
 - o Sử dụng ngắn hạn thuốc tăng dòng máu thận (Dopamin hay Dobutamin)
 - o Ngưng các thuốc NSAID nếu đang sử dụng.
- + Phối hợp lợi tiểu:
 - o Metolazone và lợi tiểu quai: phối hợp này rất hiệu quả vì Metolazon là thuốc có tác dụng kéo dài, tan trong mỡ, hiệu quả cả khi suy thận.
 - o Ứ chế Aldosteron với lợi tiểu quai.
 - o Phối hợp Thiazide với các lợi tiểu giữ K^+
 - o Trong giai đoạn đầu điều trị suy tim sung huyết, sử dụng lợi tiểu để giảm phù và sung huyết phổi. Một khi trọng lượng khô đã gần đạt được, nên sử dụng ngắt quãng hay giảm liều lợi tiểu để tránh rối loạn điện giải. Cân BN hằng ngày là chỉ dẫn tốt nhất cho điều trị lợi tiểu thích hợp.
- + Các loại thuốc lợi tiểu:

Bảng 4: Các thuốc lợi tiểu trong điều trị suy tim

Thuốc	Liều lượng/ngày
Lợi tiểu thiazide	
Chlorthalidone	25-50mg
Hydrochlorothiazide	25-50mg

Metolazone	5-10mg
Indapamide	2,5 – 5 mg
Lợi tiểu quai	
Bumetanide	0.5-5.0mg
Furosemine	10-240mg
Lợi tiểu giữ kali	
Amiloride	5-20mg
Spironolactone	25-50 mg
Triamterene	50-200mg

Thuốc ức chế thụ thể angiotensin II (ARBs):

+ Chỉ định:

- o Bệnh nhân suy tim, EF giảm, không dung nạp ACEIs
- o Được sử dụng thay thế cho ACEIs như biện pháp điều trị đầu tiên cho những bệnh nhân suy tim nhẹ và trung bình, có chức năng thất trái giảm, đặc biệt là những bệnh nhân đang sử dụng ARBs cho những chỉ định khác.
- o Có thể được chỉ định thêm trên những bệnh nhân có triệu chứng dai dẳng, có EF giảm và đã được điều trị chuẩn

+ Liều dùng:

ARBs	Liều khởi đầu hàng ngày	Liều tối đa
Candesartan	4 – 8 mg	32 mg
Valsartan	20 – 40 mg	160 mg

Thuốc đối kháng aldosterone:

+ Chỉ định:

- o Bệnh nhân suy tim có triệu chứng khá nặng và nặng, EF giảm
- o Suy tim mất bù
- o Rối loạn chức năng thất trái sau NMCT

+ Chống chỉ định:

- o Creatinin > 2,5 mg/ dl ở nam, > 2mg/ dl ở nữ, kali máu > 5 Liều và đường dùng:

Thuốc đối kháng aldosterone	Liều khởi đầu hàng ngày	Liều tối đa
Spironolactone	12,5 – 25 mg	25mg, 1- 2 lần/ngày
Eplerenone	25 mg	50mg

+ Lưu ý:

- o Theo dõi sát chức năng thận và kali máu: 3 ngày và 1 tuần đầu tiên sau khi bắt đầu điều trị và ít nhất mỗi tháng trong 3 tháng đầu tiên
- o Suy thận là nguy cơ gây tăng kali khi điều trị với thuốc đối kháng aldosterone. Nguy cơ này tăng rất cao khi creatinin > 1,6 mg/dl. Đối với bệnh nhân lớn tuổi hoặc có khối lượng cơ

ít, chỉ sử dụng thuốc khi độ lọc cầu thận hoặc clearance creatinin > 30 ml/ phút. Phải điều chỉnh liều thuốc khởi đầu theo clearance creatinin

- o Nguy cơ tăng kali máu khi sử dụng chung với ACEIs liều cao
- o Tránh sử dụng với các thuốc NSAID và ức chế COX 2
- o Cần giảm hoặc ngưng sử dụng các sản phẩm bổ sung kali khi sử dụng thuốc đối kháng aldosterone
- o Nên cho bệnh nhân nhập viện theo dõi khi bệnh nhân bị tiêu chảy, hoặc mất nước do những nguyên nhân khác khi đang sử dụng thuốc

Digoxin:

+ Chỉ định:

- o Hiệu quả: rất hiệu quả khi suy cơ tim có kèm theo loạn nhịp nhanh trên thất như : rung nhĩ, flutter nhĩ hay suy tim chức năng tâm thu có kèm dẫn buồng thất trái (bệnh lý van tim, TMCT, tăng huyết áp...)
- o Ít hiệu quả : trong suy tim thứ phát sau viêm cơ tim, bệnh cơ tim, tâm phế mạn hay suy tim cung lượng tim cao.
- o Không hiệu quả: RM đơn thuần , bệnh cơ tim hạn chế, bệnh màng ngoài tim hay chèn ép tim

+ Chống chỉ định:

- o Hẹp dưới van động mạch chủ, bệnh cơ tim tắc nghẽn
- o Nhịp chậm, block AV độ II, III chưa đặt máy tạo nhịp
- o Hội chứng WPW (khi có dẫn truyền xuôi theo đường phụ trong rối loạn nhịp nhĩ như rung nhĩ, cuồng nhĩ → tăng dẫn truyền A-V qua đường phụ → rung thất).

+ Liều và đường dùng:

Bảng 6: Bảng các thuốc Digital thường được sử dụng

Tên thuốc	Hấp thu dạ dày ruột	Khởi đầu có tác dụng	Thời gian bán hủy	Đường biến dưỡng chính (đào thải)	Liều Digitalis (mg)	
					Uống	Tiêm
Digoxin	55-75%	15-30'	36-48h	. Thận . Một ít bởi dạ dày, ruột	1,25-1,5	0,75-1
Digitoxin	90-100%	25-120'	4-6 ngày	. Gan . Thận đào thải các chất đã biến dưỡng	0,7-1,2	

- o Cách sử dụng: uống hay IV
- o Tần công: có 2 phương pháp cho
 - Phương pháp ngấm nhanh
 - Có thể sử dụng uống hay IV
 - Sử dụng khi mong muốn có liều Digoxin tác dụng tối ưu sau 24h

- Nếu tiêm TM: 0,25-0,5mg/5phútsau 6h0,125-0,25mg cho đến lúc đạt tổng liều 0,75-1mg. Chú ý theo dõi ECG liên tục
- Nếu dùng uống: 0,5mg6-8h0,25mg cho đến khi đạt tổng liều.
- Sau đó duy trì 0,125-0,375mg/ngày(giảm liều cho người già)
- Phương pháp ngấm chậm :
 - Chỉ dùng đường uống và điều trị cho trường hợp không cần cấp cứu
 - Cho 0,25mg/ngày và thường đạt đến tổng liều sau 7 ngày
 - Sau 7 ngày: dùng liều duy trì tiếp theo.
- Duy trì : tùy theo :
 - Tuổi
 - Trọng lượng của BN
 - Chức năng thận
 - Bệnh nền và khả năng có dễ bị ngộ độc thuốc hay không (thiếu oxy...)
- o Liều duy trì : 0,125 – 0,375 mg cần giảm ở bệnh nhân suy thận lớn tuổi.
- o Nếu dùng 0,25 mg/d nên có 1-2 ngày trong tuần không uống thuốc để tránh ngộ độc
- o Nồng độ điều trị của Digoxin là 0,8-2 µg/ml. Tuy nhiên cần lưu ý rằng ngộ độc Digoxin có thể xuất hiện ở nồng độ này.
- o Tương tác thuốc:
 - Giảm hấp thu Digoxin : Cholestyramin, Kaolin-pectin, antacids.
 - Tăng hấp thu Digoxin: Erythromycin, Tetracyclin (10-40%).
 - Tăng hấp thu Digoxin đáng kể: Quinidin, Verapamil, Flecanide, Amiodarone
- o Thận trọng: vì liều độc hay liều điều trị rất gần nhau → cần thận trọng trong khi sử dụng và theo dõi nồng độ Digoxin
- o Cẩn thận:
 - Liều điều trị: 0.8-2 µg/ml
 - Cần theo dõi: 2-3 µg/ml
 - Độc: ≥ 3 µg/ml
- o Thận trọng trong một số trường hợp:
 - NMCT
 - Block tim II,III chưa đặt máy tạo nhịp
 - RL điện giải, đặc biệt giảm K/máu → phải điều chỉnh trước khi bắt đầu dùng Digoxin
 - Thiếu Oxy máu
- Các thuốc Inotrop khác:
 - + Các thuốc kích thích giao cảm
 - o α. Dopamine : tác dụng lên thụ thể α, β, dopaminergic tùy theo liều lượng. Trong đó có tác dụng lên β1 tại tim → tăng sức co bóp cơ tim
 - o Hiệu quả lâm sàng và liều lượng
 - < 2µg/kg/ph : tác dụng lên thụ thể dopaminergic → tăng tưới máu thận. → trên lâm sàng khi có suy tim và suy thận → dùng Dopamin liều thấp (0,5-2µg/kg/phút).

- 2-5 μ g/kg/ph : tăng co bóp cơ tim là chính
 - 5-10 μ g/kg/ph : tăng co bóp, tăng nhịp tim, tăng HA
 - >10 μ g/kg/ph : tác dụng α là chính (co mạch)
 - o Chỉ định :
 - Suy tim cấp
 - Suy tim có nhịp chậm
 - Suy tim đã dùng Digoxin
 - Suy tim kháng trị
 - o β / Dobutamin
- Tác dụng : thuốc kích thích β và α catecholamin ($\beta > \alpha$) tác dụng thông qua thụ thể β cơ tim (có thể cả α) \rightarrow
- Tăng sức co bóp
 - Kích thích α_1 và β_2 ở ngoại vi \rightarrow giảm sức cản ngoại vi.
 - Giảm sức cản động mạch chủ \rightarrow tăng CO, tăng SV, tăng tưới máu.
- + Điều trị kháng đông:
- o Không cho kháng đông thường quy ở bn suy tim
 - o Chỉ định :Tùy theo từng người bệnh cụ thể.
 - o Suy tim có rung nhĩ
 - o Thrombus hay cản âm tự phát trong buồng tim qua ECHO tim.
 - o Có bằng chứng embolie trước đây
 - o Thuốc dùng : Warfarin. Ở BN không dung nạp Warfarin, chế độ thay thế là Aspirin ,tuy nhiên chưa có thử nghiệm lâm sàng lớn có kiểm soát ủng hộ giả thuyết này.
- Điều trị chống loạn nhịp, đặt biệt là loạn nhịp thất và phòng ngừa đột tử
- + Không được đề nghị sử dụng cho bn loạn nhịp thất không dai dẳng và không triệu chứng
- + Chỉ định :
- o Loạn nhịp thất dai dẳng, rối loạn huyết động hoặc rung thất hoặc tiền sử chết đột ngột được cứu sống
 - o Loạn nhịp nhĩ dai dẳng hay tái phát kết hợp với triệu chứng, rối loạn huyết động hay đáp ứng thất nhanh
- + Điều trị: ức chế beta, amiodaron, đặt máy ICD
- o Đặt máy ICDs:
 - o Chỉ định:
 - o Điều trị phòng ngừa thứ phát: kéo dài thời gian sống còn trên những bệnh nhân suy tim ,có EF giảm, có tiền căn ngừng tim, rung thất hoặc nhịp nhanh thất gây rối loạn huyết động.
 - o Điều trị phòng ngừa tiên phát: làm giảm tỉ lệ tử vong chung nhờ làm giảm đột tử do tim.
 - Được chỉ định trên bệnh nhân bệnh cơ tim thiếu máu cục bộ với thời gian ít nhất là 40 ngày sau NMCT và bệnh cơ tim không do thiếu máu , có EF \leq 30%, NYHA II – III với điều trị nội khoa tối ưu, dự báo sống còn trung bình trong tình trạng tốt trên 1 năm

□ Có thể chỉ định trên những bệnh nhân suy tim do bất cứ nguyên nhân gì có EF = 30 → 35%, NYHA II – III với điều trị nội khoa tối ưu, dự báo sống còn trung bình trong tình trạng tốt trên 1 năm

Điều trị tái đồng bộ cơ tim:

Được chỉ định trên những bệnh nhân suy tim, EF < 35%, nhịp xoang, NYHA III – IV, đã được điều trị nội khoa tối ưu, có rối loạn đồng vận cơ tim (biểu hiện trên ECG với thời gian QRS ≥ 120 ms) (nếu không có chống chỉ định)

Trắc nghiệm gắng sức và chương trình luyện tập:

Trắc nghiệm khả năng gắng sức tối đa có hoặc không kèm theo đo lường khả năng trao đổi khí của hệ hô hấp giúp xác định chế độ tập luyện thể lực phù hợp với từng bệnh nhân.

Chỉ định một chương trình luyện tập thể lực phù hợp rất có lợi trong việc cải thiện triệu chứng lâm sàng suy tim

Các biện pháp điều trị trên bệnh nhân suy tim có triệu chứng với EF bình thường:

Chẩn đoán phân biệt:

- + Chẩn đoán sai suy tim
- + Đo EF không chính xác
- + Bệnh van tim nguyên phát
- + Bệnh cơ tim (thâm nhiễm) hạn chế
- + Bệnh amyloidosis, sarcoidosis, hemocromatosis
- + Viêm màng ngoài tim co thắt
- + Rối loạn chức năng tâm thu thất trái có hồi phục hoặc từng lúc
- + Tăng huyết áp nặng, thiếu máu cục bộ cơ tim
- + Suy tim với nhu cầu chuyển hóa cao (suy tim cung lượng cao)
- + Thiếu máu mạn, nhiễm độc tuyến giáp, do động tĩnh mạch
- + Tăng áp phổi do bệnh lý mạch máu phổi
- + U nhầy nhĩ trái
- + Rối loạn chức năng tâm trương không rõ nguyên nhân
- + Béo phì

Các biện pháp điều trị thường quy:

- + Điều trị các yếu tố nguy cơ đã xác định, kiểm soát tốt huyết áp tâm thu và tâm trương
- + Kiểm soát tốt tần số thất nếu có rung nhĩ
- + Sử dụng lợi tiểu trên tất cả bệnh nhân để kiểm soát tình trạng sung huyết phổi và phù ngoại biên
- + Tái tưới máu động mạch vành ở những bệnh nhân suy tim, EF bình thường, bị bệnh mạch vành có triệu chứng TMCBCT gây ảnh hưởng xấu lên chức năng tim
- + Phục hồi và duy trì nhịp xoang trên những bệnh nhân rung nhĩ cũng có thể cải thiện triệu chứng suy tim
- + Sử dụng ức chế beta, ACEI, ARB, ức chế canxi trên các bệnh nhân suy tim có EF bình thường, bị tăng huyết áp đang điều trị, có thể có hiệu quả làm giảm triệu chứng suy tim

+ Hiệu quả của digoxin trong việc làm giảm các triệu chứng suy tim ở bệnh nhân có EF bình thường không chắc chắn (IIb – C)

ĐIỀU TRỊ SUY TIM KHÁNG TRỊ GIAI ĐOẠN CUỐI (GIAI ĐOẠN D)

+ Sử dụng tất cả các biện pháp điều trị ở giai đoạn A, B, C

+ Xác định kỹ và kiểm soát chặt chẽ tình trạng ứ dịch: hạn chế muối < 2g/ ngày, dịch < 2l/ ngày

+ Trao đổi, thảo luận với bệnh nhân và thân nhân về việc chọn lựa các biện pháp điều trị cuối cùng khi bệnh nhân vẫn còn các triệu chứng nặng dù đã được điều trị bằng các biện pháp chuẩn tối đa

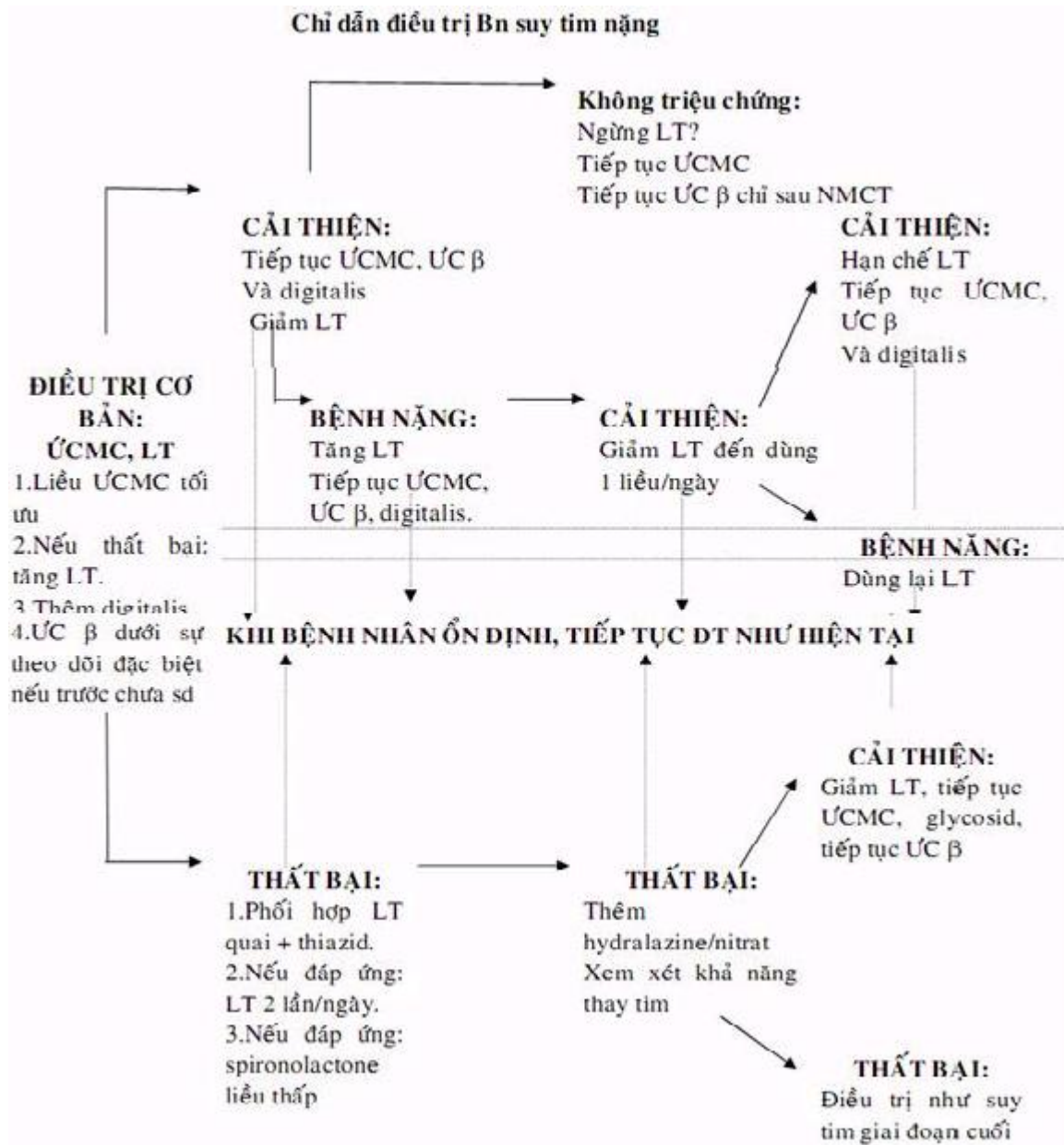
+ Điều trị nội khoa:

o Truyền tĩnh mạch liên tục các thuốc inotrop dương tính có thể làm giảm triệu chứng suy tim. Truyền tĩnh mạch ngắt quãng thường quy không được chỉ định trên bệnh nhân suy tim giai đoạn cuối

o Truyền furosemide liên tục hoặc ngắt quãng. Thường phối hợp với truyền các thuốc inotrop.

o Các thuốc ACEI và ức chế beta phải được sử dụng rất thận trọng, bắt đầu bằng liều rất thấp, theo dõi sát các dấu hiệu và triệu chứng không dung nạp thuốc, theo dõi huyết áp và các dấu hiệu giảm tưới máu ngoại biên. Không dùng ức chế beta khi bệnh nhân có ứ dịch, hay đang hoặc vừa dùng các thuốc inotrop dương tính đường tĩnh mạch

Sơ đồ 4: Chỉ định điều trị bệnh nhân suy tim nặng



PHỤ PHỔI CẤP DO TIM

ĐỊNH NGHĨA

Phụ phổi cấp là sự tràn ngập đột ngột thanh dịch từ huyết tương trong mao mạch phổi vào khoang mô kẽ → phế nang → đường hô hấp.

Đây là một tình huống suy hô hấp cấp diễn, một cấp cứu nội khoa thường gặp, tiên lượng nặng nếu không xử trí kịp thời.

PHÂN LOẠI PHỤ PHỔI CẤP DỰA THEO CƠ CHẾ SINH LÝ BỆNH BAN ĐẦU PHỤ PHỔI DO TIM

Do tăng áp lực mao mạch phổi cấp tính.

- + Tăng áp lực nhĩ trái mà áp lực tâm trương thất trái bình thường:
 - o Van 2 lá nhân tạo bị huyết khối.
 - o U nhầy nhĩ trái bít tắc.
- + Tăng áp lực nhĩ trái do tăng áp lực tâm trương thất trái:
 - + Tăng cấp tính độ cứng đờ cơ tim hay suy thư dẫn
 - o Thiếu máu cơ tim
 - o NMCT cấp
 - o Bệnh cơ tim phì đại do biến chứng của nhịp nhanh hay thiếu máu
- + Quá tải thể tích cấp tính
 - o Hở van 2 lá hay van động mạch chủ cấp tính
 - o Thủng vách liên thất do thiếu máu
- + Quá tải áp lực cấp tính
 - o Con cao huyết áp
 - o Van động mạch chủ nhân tạo bị huyết khối

Đợt kịch phát của tăng áp lực mao mạch phổi mãn tính

- + Tăng áp lực nhĩ trái với áp lực tâm trương thất trái bình thường
 - o Hẹp van 2 lá nặng thêm do rung nhĩ hay huyết khối của van gây bít tắc
 - o U nhầy nhĩ trái nặng thêm do rung nhĩ
- + Tăng áp lực nhĩ trái do tăng thêm áp lực tâm trương thất trái
 - + Tăng thêm sự cứng đờ của cơ tim hay suy thư dẫn
 - o Bệnh cơ tim do thiếu máu hay nhồi máu
 - o Bệnh cơ tim phì đại do nhịp nhanh hay thiếu máu
- + Quá tải thể tích trong suy chức năng tâm trương thất trái từ trước
 - o Hở van 2 lá nặng thêm
 - o Bồi phụ dịch hay sử dụng dịch quá nhiều sau mổ
 - o Chế độ ăn không đúng
- + Quá tải áp lực trong rối loạn chức năng tâm trương thất trái
 - o Cao huyết áp tiến triển.

PHÙ PHỔI KHÔNG DO TIM

CHẨN ĐOÁN PHÙ PHỔI CẤP DO TIM

Chẩn đoán xác định phù phổi cấp

Bệnh cảnh lâm sàng :

- + Con khó thở xuất hiện đột ngột, đầu buổi tối hay về đêm.
- + Bệnh nhân đang ngủ đột ngột thức dậy do có cảm giác có gì chẹn ở ngực, ngứa cổ... → buộc bệnh nhân phải ngồi dậy.
- + Ngạt thở cấp : xanh tím, đổ mồ hôi, lo sợ...
- + Lúc đầu ho khan, sau đó ho ra đàm bọt hồng

Khám :

- + Gallot : khó nghe do rales phổi che lấp
- + Phổi : rales ẩm như nước thủy triều dâng cả 2 phổi
- + Nhịp tim nhanh
- + HA thường tăng. Tuy nhiên nếu HA tăng quan trọng → phải xem nó có phải là nguyên nhân của phù phổi hay không?

Cận lâm sàng :

- + X quang tim phổi thẳng : có các dấu hiệu như
 - o Tái phân phối tuần hoàn lên đỉnh phổi
 - o Đám mờ hình cánh bướm
 - o Đường Kerley B → phù mô kẽ
 - o Dịch rãnh liên thùy, tràn dịch màng phổi
 - o Bóng tim to
- + Khí máu động mạch : PaO₂ giảm, PaCO₂ giảm sau đó tăng → pH giảm

Chẩn đoán phân biệt :

Chẩn đoán phân biệt phù phổi cấp với hen phế quản cấp:

- + Cả hai đều có: Khó thở nhiều - Mạch nghịch - Phái ngồi mới dễ thở hơn - Ran rít lan toả hai phổi
- + Hen phế quản thường có:
 - o Tiền căn hen phế quản (+)
 - o Không đổ mồ hôi nhiều
 - o Lòng ngực căng phồng nhiều, gõ vang
 - o Sử dụng cơ hô hấp phụ rõ ràng
 - o Ran rít tần số cao hơn, dạng âm nhạc hơn, ran ngáy và ran ẩm ít hơn
 - o Giảm O₂ máu thường không nhiều đến mức gây tím tái
 - o ECG : không có biểu hiện bệnh lý tim.
 - o XQ : bóng tim bình thường, dấu hiệu dẫn phổi do ứ khí

Chẩn đoán phân biệt phù phổi cấp do tim với phù phổi cấp không do tim

Bảng 1: Phân biệt phù phổi cấp do tim và không do tim

Phù phổi cấp	Do tim	Không do tim
Tiền sử	Bằng chứng bệnh tim mạch	Có bệnh lý nội khoa khác(viêm phổi,viêm tụy...)
Khám	Mạch yếu,chi lạnh. Tim to,gallot T3 Tĩnh mạch cổ nổi. Tim có âm thổi.	Mạch rộng Không có gallot T3 Không có dẫn tĩnh mạch cổ Bằng chứng bệnh lý nội khoa khác.
Cận lâm sàng	ECG:bất thường ST-T,QRS, rối loạn nhịp XQ:tái phân bố quanh rốn phổi. PCWP>18mmHg Men tim có thể tăng.	ECG:thường bình thường XQ:tái phân bố ngoại vi PCWP<18mmHg Men tim bình thường

Chẩn đoán nguyên nhân phù phổi cấp do tim

- + Bệnh van tim
- + Bệnh mạch vành
- o Nhồi máu cơ tim cấp
- o Nhồi máu cơ tim bán cấp hoặc cũ hay thiếu máu cơ tim có rối loạn chức năng thất trái
- + Cao huyết áp
- o Con cao huyết áp
- o Bệnh cơ tim do cao huyết áp
- + Bệnh cơ tim :
- o Phi đại, dẫn nở, hạn chế , viêm cơ tim, bệnh cơ tim do rượu, bệnh cơ tim chu sinh
- + Bệnh tim bẩm sinh

Chẩn đoán yếu tố thúc đẩy phù phổi do tim

- + Chế độ ăn không đúng.
- + Bồi phụ dịch hay sử dụng dịch quá nhiều sau phẫu thuật.
- + Không đáp ứng với chế độ điều trị.
- + Suy thận nặng lên.
- + Thiếu máu.
- + Nhiễm trùng toàn thân.
- + Thuyên tắc phổi.
- + Thiếu máu cơ tim.
- + Rối loạn nhịp nhanh và rối loạn nhịp chậm.
- + Rối loạn điện giải.

- + Cường giáp và nhược giáp.
- + Những thuốc ức chế cơ tim và thuốc khác:
 - o Steroide , NSAID
 - o Thuốc chống loạn nhịp: Disopyramide, Flecainide, Encainide, Mexiletine, Tocainide, Procainamide, Lidocaine.
 - o Thuốc ức chế calci: Verapamil, Diltiazem, Nifedipine.
 - o Thuốc ức chế beta.

ĐIỀU TRỊ PHỤ PHỔI CẤP DO TIM

Nguyên tắc điều trị

- + Điều trị khẩn trương cấp cứu suy hô hấp và giảm áp lực mao mạch phổi.
- + Xác định và điều trị yếu tố thúc đẩy.
- + Điều trị bệnh lý căn nguyên.

Điều trị phù phổi do tim

Biện pháp chung

- + Tư thế bệnh nhân :
 - o Nửa nằm , nửa ngồi , tay chân buông lỏng.
 - + Oxy hỗ trợ :
 - o Thở qua ống thông mũi:
 - Thường cho thở 4L/1' # FiO₂ là 36%
 - o Thở qua mặt nạ:
 - Mặt nạ có thở lại → FiO₂ lần lượt là 24%, 28%, 31%, 35%, 40%, 50%
 - Mặt nạ không thở lại → FiO₂ 80-90%

Lưu ý: Thở oxy liều quá cao không cải thiện tiên lượng mà còn có thể gây tác dụng phụ (giảm lưu lượng mạch vành, giảm cung lượng tim, tăng HA, tăng kháng lực mm hệ thống, tăng tỉ lệ tử vong).

- + Morphine:
 - o Liều lượng : 3-5mg IV, có thể lặp lại 10-25p cho đến khi có hiệu quả
 - o Tác dụng phụ:
 - Ức chế hô hấp (thuốc đối kháng là Naloxone 0,4mg IV / 2-3p).
 - Buồn nôn , nôn.
 - Hạ huyết áp, nhịp tim chậm.
 - Không dùng khi suy hô hấp nặng , suy thận nặng....
- + Điều trị các yếu tố khởi phát.

Giảm tiền tải : bao gồm các biện pháp sau

- + Lợi tiểu: liều 20 –40 mg IV , nếu không hiệu quả tăng liều gấp đôi sau 20 phút.
- + Thuốc dẫn mạch : Dạng truyền được ưa chuộng hơn dạng uống hay dạng tác dụng tại chỗ vì dễ điều chỉnh liều theo đáp ứng.

+ Isoket dạng truyền IV → theo dõi sát M,HA. Liều khởi đầu 10 µg/p, tăng dần liều 5 mcg mỗi 5 phút cho đến khi có hiệu quả. Liều tối đa 300 µg/phút. Không được tăng khi HA < 100 mmHg.

+ Garrot 03 chi luân phiên và trích huyết:

o Garrot 03 chi luân phiên ở gốc chi mỗi 25 phút → phương pháp này giữ được khoảng 700 ml máu ở ngoại vi.

o Trích huyết: 250ml – 500ml/lần → chỉ dùng nếu các biện pháp trên không hiệu quả.

o Chống chỉ định trong tụt HA, trụy mạch.

Giảm hậu tải

+ Nitroprusside

o Chỉ định: phù phổi kèm áp lực đổ đầy thất trái tăng > 20 mmHg, do hở các van tim cấp, sau phẫu thuật by – pass hay DSA

o Mục tiêu điều trị: giảm áp lực đổ đầy thất trái < 15 mmHg, chỉ số tim > 2,5 l/p/m², HA > 90 mmHg.

o Liều lượng: bắt đầu 0,25 – 0,5 µg/kg/p, tăng dần liều mỗi 5 – 10 p (mỗi lần tăng 0,5 µg/kg/p cho đến khi đạt hiệu quả điều trị. Tối đa 10 µg/kg/p

Các thuốc inotrop

+ Vận mạch:

+ Được xem xét khi bệnh nhân không đáp ứng với thuốc dẫn mạch và có suy tâm thu đáng kể hay shock tim.

o Khi HA còn > 90 mmHg: Dobutamin 2,5 – 15 mcg/kg/p.

o Khi HA tụt nhiều:

HA < 70 – 90 mmHg: Dopamin 2 – 20 mcg/kg/p.

HA < 70 mmHg: dùng Nor – Adrenaline đơn độc hay phối hợp với Dopamin. Liều: 0.01-0.03 µg/kg/p Tối đa 0,1 µg/kg/p

+ Digitalis:

o Nhìn chung không có vai trò trong điều trị suy tim cấp trừ khi bệnh nhân có dùng Digital để điều trị suy tim mạn hay bệnh nhân có loạn nhịp nhanh trên thất (rung nhĩ nhanh, PSVT phụ thuộc AV)

o Liều: 0,25mg IV trong 5 phút .lặp lại 0,25mg mỗi 2 giờ nếu cần . Tổng liều ngày đầu 1mg/24h.

Vai trò của Aminophylline trong phù phổi cấp do tim:

+ Chỉ định: khi không chẩn đoán phân biệt được với hen phế quản, bệnh nhân có co thắt phế quản và khò khè (tiếng wheezing)

+ Liều: 5mg/kg IV chậm 5-10p. Duy trì 0,5mg/kg/h. Giảm liều ở bệnh nhân già, suy thận....

Chỉ định thở máy:

Hỗ trợ thông khí không qua ống nội khí quản (Thông khí không xâm nhập):

+ Bao gồm 2 kỹ thuật:

o CPAP = Continuous Positive Airway Pressure = Thở áp lực dương liên tục

o NIPPV = Non-invasive Positive Pressure Ventilation = Thông khí áp lực dương không xâm lấn: cần máy thở nhưng không cần đặt nội khí quản, hỗ trợ hít vào + áp lực dương cuối thì thở ra (PEEP) để tạo ra CPAP mode, còn được gọi là hỗ trợ áp lực dương 2 thì (BiPAP = Bilevel Positive Airway Pressure)

+ Nên áp dụng trước khi đặt nội khí quản và thông khí cơ học

Đặt nội khí quản và thông khí cơ học (thông khí cơ học xâm nhập):

+ Chỉ định:

o Chỉ áp dụng khi suy hô hấp cấp không đáp ứng với điều trị dẫn mạch, oxy liệu pháp, và/hoặc CPAP hay NIPPV. (PaO₂ vẫn không đạt tới 80 mmHg khi thở oxy 100% qua mặt nạ có thở lại, hoặc phải duy trì FiO₂ hơn 60% mới duy trì được PaO₂ ở mức 80 mmHg)

o Kiệt cơ hô hấp (respiratory muscle fatigue): giảm tần số hô hấp, tăng PaCO₂, lú lẫn tâm thần.

o Phù phổi cấp do hội chứng mạch vành cấp có ST chênh lên.

+ Nên áp dụng liệu pháp thở với áp lực dương cuối kỳ thở ra (PEEP = Positive end-expiration Pressure):

o Trị số PEEP được tăng dần từ 5 mmHg tới 20 mmHg tùy đáp ứng của bệnh nhân.

o Lưu ý: thở máy với chế độ PEEP có thể làm giảm cung lượng tim do làm giảm lượng máu tĩnh mạch đổ về tim.

Chạy thận nhân tạo :

+ Nếu xung huyết phổi kháng trị. Biện pháp này nói chung chỉ ở bệnh nhân suy thận.

IABP :

+ Chỉ định:

o Chuẩn bị cho chụp mạch vành và tái thông ở BN phù phổi- shoc tim do hở hai lá hay thông liên thất cấp, đau ngực kháng trị sau nhồi máu cơ tim.

o Phù phổi do loạn nhịp thất kháng trị với huyết động không ổn định.

Chọn chế độ điều trị

Suy tim tâm trương chủ yếu

+ Không nên sử dụng lợi tiểu , giảm tiền tải liều cao vì có nguy cơ tụt HA.

+ Điều trị tăng HA tích cực nếu có

+ Nếu có loạn nhịp nhanh → phải điều chỉnh ngay (giảm đáp ứng thất hay chuyển nhịp)

+ Điều trị thiếu máu cơ tim nếu có biểu hiện hội chứng mạch vành cấp.

Suy tâm thu và tâm trương phối hợp

+ Nếu HA > 90mmHg : Dobutamin

+ Nếu kèm suy chức năng thận : Dopamin liều thấp

+ Nếu HA < 90mmHg và trụy mạch : Dopamine. Chống chỉ định trích huyết, không dùng Digital. Nếu có loạn nhịp nhanh → chỉ định chuyển nhịp.

Sơ đồ điều trị OAP

RỐI LOẠN NHỊP CHẬM

Định nghĩa: khi tần số thất < 60 lần phút.

Nhịp chậm gồm 2 nhóm chính là : rối loạn chức năng nút xoang và rối loạn dẫn truyền nhĩ thất. Nhịp chậm có thể sinh lý, thứ phát do bệnh hay hậu quả của thuốc. Loạn nhịp chậm không liên quan nhồi máu cơ tim cấp hầu như thường do xơ hóa tự phát của hệ thống dẫn truyền (thường gặp ở người lớn tuổi). Biểu hiện thay đổi từ không triệu chứng đến, mệt, gần ngất, hoặc ngất, đôi khi phải điều trị khẩn cấp.

Các dạng nhịp chậm

Nhịp xoang chậm:

Hội chứng suy nút xoang (SSS) :

Rối loạn nhịp trong SSS bao gồm : nhịp xoang chậm không thích hợp, ngưng xoang, bloc xoang nhĩ , rung nhĩ đáp ứng thất chậm tiên phát và hội chứng nhịp nhanh -nhịp chậm.

Nguyên nhân RL chức năng nút xoang :

- + Các nguyên nhân RL chức năng nút xoang có thể chia thành 2 nhóm : NN nội sinh và NN ngoại sinh.
- + Trong số các NN nội sinh, bệnh thoái hóa vô căn thường gặp nhất, kể đến là bệnh ĐMV(chiếm 1/3 các TH). Trong NN ngoại sinh, thường gặp nhất là tác dụng phụ của thuốc .

Biểu hiện trên ECG :

Nhịp xoang chậm không thích hợp:

- Nhịp xoang chậm < 60l/ph và không tăng một cách thích hợp khi gắng sức.
- Đặc điểm ECG của nhịp xoang chậm :
- + Đầy đủ các sóng P, QRS, T tái lập đều đặn.
- + Sóng P xoang : dương ở DII, V3-V6 và âm ở aVR.
- + Khoảng PR cố định và có trị số bình thường
- + Tần số < 60l/ph

Block xoang nhĩ :

- Đặc điểm ECG :
- + Không sóng P
- + Không QRS

Sau nhát bị bloc, nhát sau có thể là : nhát xoang bình thường, nhát thoát bộ nổi, nhát thoát thất.

Hội chứng nhịp nhanh - nhịp chậm :

Là sự xen kẽ nhịp chậm (nhịp xoang chậm hay nhịp bộ nổi) với nhịp nhanh nhĩ (thường là rung nhĩ kịch phát) ở cùng một bệnh nhân.

Rung nhĩ mạn : với đáp ứng thất chậm không do tác dụng của thuốc là một dấu hiệu của RL chức năng nút xoang.

Rối loạn dẫn truyền nhĩ thất :

Định nghĩa:

Block AV là sự chậm hay ngưng dẫn truyền một xung từ nhĩ xuống thất do bất thường giải phẫu hay chức năng hệ dẫn truyền. Rối loạn dẫn truyền này có thể tạm thời hay vĩnh viễn.

Nguyên nhân

- Xơ hoá và sợi hoá hệ dẫn truyền
- Thiếu máu cơ tim
- Thuốc: Digitalis, UC Canxi, UC beta, Amiodarone.
- Tăng trương lực giao cảm
- Bệnh tim bẩm sinh
- NN khác:
- + Bệnh cơ tim
- + Viêm cơ tim
- + Tăng K^+
- + Thâm nhiễm ác tính

Các loại block AV

Block AV độ 1:

- + khi PR > 0,2s (> 0,21s ở nhịp chậm).
- + Block AV độ 1 với QRS bình thường: sự chậm dẫn truyền này có thể xảy ra tại nhĩ, nút AV, bó His, dưới hệ dẫn truyền His. Các TH này chiếm khoảng 20-80%.
- + Block AV độ 1 với QRS rộng: QRS > 0,12s có thể là chậm dẫn truyền tại nút AV hoặc bó

Block AV độ 2:

- + Một số xung từ nhĩ không được dẫn xuống thất. Block AV độ 2 có 2 type dựa trên ECG.
- + Type 1: được mô tả bởi Wekenbach. Là hiện tượng PR kéo dài dần cho tới khi có 1 sóng P không được dẫn. Thường liên quan tới nút AV.
- + Type 2: Khoảng PR cứ cố định cho tới khi có 1 sóng P không được dẫn xuống thất. Thường liên quan bệnh lý dưới nút và có thể tiến triển tới block hoàn toàn.

Block AV độ 2 type 1:

- + biểu hiện trên ECG:
 - o PR dài dần
 - o RR ngắn lại dần
 - o Sóng P không dẫn với RR dài nhất < 2 RR ngắn nhất ở trước
 - o Ngay sau P không dẫn PR ngắn trở lại.
 - o QRS thường hẹp.

Block AV 2 :1 và block AV cao độ :

- Gọi là block AV 2 :1 khi cứ 2 sóng P mới có 1 sóng P được dẫn, có thể là type 1 hoặc 2. Gọi ý là type 1 nếu PR dài và QRS hẹp, gọi ý là type 2 nếu PR bình thường và QRS rộng.
- Gọi là block AV cao độ khi với tần số nhĩ không cao lắm (< 135 lần/ phút) có ≥ 2 sóng P liên tiếp không dẫn xuống thất.

Block AV hoàn toàn :

- Khi không 1 xung nào được dẫn xuống thất.

Chuẩn đoán

Lâm sàng:

- Đánh giá các triệu chứng gây ra do nhịp chậm.
- Các yếu tố khởi phát (tư thế, thuốc...).
- Tiền sử các cơn nhịp nhanh.
- Bệnh tim thực thể, bệnh toàn thân (collagen ...), phẫu thuật tim trước đây, nhược giáp...

Các test chẩn đoán

- + ECG 12 đạo trình.
- + Holter ECG
- + Nghiệm pháp gắng sức: Giúp phân biệt nhịp chậm lúc nghỉ do cường phó giao cảm ở vận động viên luyện tập nặng với nhịp chậm ở người RLCN nút xoang.

NP xoa xoang cảnh :

- Ngưng xoang kéo dài > 3 giây khi xoa xoang cảnh thường gặp ở người có RLCN nút xoang nhưng cũng có thể gặp ở người lớn tuổi không triệu chứng.

Kích thích nhĩ qua thực quản

Nghiên cứu điện sinh lý chức năng nút xoang :

Trong TH không thể xác định chẩn đoán bằng phương tiện không xâm nhập ta thực hiện khảo sát điện sinh lý.

Điều trị

Điều trị cấp cứu :

- Điều trị tùy thuộc vào biểu hiện lâm sàng và nguyên nhân gây nhịp chậm và luôn phải điều trị nguyên nhân ra tình trạng này (vd, nếu NN là do thuốc thì phải giảm liều hoặc ngưng thuốc tạm thời...).
- Đối với người nhịp chậm hay ngưng xoang không triệu chứng và không có rung nhĩ -> không cần thiết phải điều trị cấp cứu.
- Đối với người có triệu chứng, việc điều trị tùy thuộc vào mức độ triệu chứng, loại loạn nhịp chậm và liên quan của triệu chứng với nhịp chậm. Biện pháp thường dùng: Atropine, 0,5-2mg tĩnh mạch cho trường hợp nhịp chậm xoang, block AV độ I, hay block AV độ II Mobitz I có triệu chứng.
- Tạo nhịp tạm thời:
 - + Block AV độ II hay độ III có triệu chứng do nhiễm độc thuốc và rối loạn điện giải thoáng qua và trong tình trạng NMCT cấp, viêm cơ tim cấp, sau phẫu thuật tim...
 - + Các trường hợp nhịp chậm xoang, rung nhĩ với đáp ứng thất chậm, hay block nhĩ thất độ II mobitz I chỉ đặt máy tạo nhịp tạm thời khi có rối loạn huyết động.

Điều trị lâu dài:

- Tạo nhịp vĩnh viễn là biện pháp điều trị chủ yếu cho trường hợp nhịp chậm có triệu chứng
- Trước khi đặt máy tạo nhịp vĩnh viễn phải tìm nguyên nhân có thể đảo ngược hay không, phải ngưng tất cả các thuốc có thể gây rối loạn dẫn truyền nhĩ thất không thật cần thiết đối với bệnh nhân, điều chỉnh rối loạn điện giải, điều trị nhiễm trùng.

- Có thể sử dụng theophylline (400mg/ngày) hoặc thuốc kích thích beta2 (salbutamol 2-4 mg/ngày) tạm thời cho bệnh nhân suy nút xoang nhẹ chưa có chỉ định đặt máy tạo nhịp vĩnh viễn.
- Chỉ định loại I cho đặt máy tạo nhịp vĩnh viễn:
 - + Nhịp chậm hay block AV có triệu chứng
 - + Nhịp chậm xoang do hậu quả của dùng thuốc cần thiết
 - + Block tim tiến triển (cao độ) với:
 - o Vô tâm thu ≥ 3 giây khi thức
 - o Nhịp thoát tần số < 40 lần phút
 - o Đốt nút AV
 - o Block tim sau phẫu thuật mà không hy vọng hồi phục
 - + Block tim hoàn toàn ngắt quãng
 - + Block AV độ 2 type2 ngắt quãng
 - + Block nhánh thay đổi
 - + Ngất tái diễn với xoa xoang cảnh gây ngất ≥ 3 giây.
- Kháng đông: Cho nhóm BN có hội chứng nhịp nhanh-nhịp chậm hay rung nhĩ mạn có nguy cơ cao bị thuyên tắc và đột quy.

CƠN NHỊP NHANH KỊCH PHÁT TRÊN THẮT

CHẨN ĐOÁN

Dựa vào ECG

Nhịp nhanh vòng vào lại tại nút AV

+ Tần số QRS khoảng 150 –250 lần/phút (thường 150 –180 l/ph) – đều –(cả ST –T cũng giống nhau).

+ Sóng P thường không thấy hoặc có thể xuất hiện ngay sau phức bộ QRS → tạo phức bộ QRS hơi rộng ra.

Nhịp nhanh sử dụng đường phụ (orthodromic AV reciprocating tachycardia)

+ Tần số thường nhanh (> 200 l/ph).

+ P xuất hiện giữa các sóng R với $RP > 0,07 // \& RP < PR$. Liên quan P và R là 1/1.

+ Có so le điện thế (electrical alternans).

+ Khởi phát sau ngoại tâm thu không kèm PR dài.

+ Có ảnh hưởng của Block nhánh lên tần số tim: nhịp chậm hơn khi bị block nhánh.

Nhịp nhanh nhĩ

+ P khoảng 140 – 240 l/ph.

+ P đi trước QRS, $RP > PR$.

+ P khác P xoang.

+ Khoảng PR phụ thuộc tần số nhĩ.

+ Có thể không thấy P, P có thể dấu vào sóng T.

+ Khi kèm block AV độ II → nhịp nhanh nhĩ với block: hay gặp trong ngộ độc Digoxin.

Nhịp nhanh vòng vào lại xoang

+ Tần số P # 120 – 150 l/ph.

+ Khởi phát và kết thúc tự phát một cách đột ngột.

+ Sóng P bình thường về hình dạng và trục.

+ PR dài (có thể).

ĐÁNH GIÁ BN

Mục đích:

+ Xác định mức độ nặng của loạn nhịp (huyết động ổn hay không ổn)

+ Bệnh lý tim mạch đi kèm

+ Tình trạng bệnh lý khác (không phải do bệnh tim mạch).

Hỏi bệnh:

+ Thời gian bị cơn loạn nhịp

+ Tần suất bị cơn loạn nhịp

+ Tiền sử bệnh tim trước đó.

+ Tính chất cơn loạn nhịp

o Đột ngột hay không đột ngột.

- o Có dùng thuốc khả năng gây loạn nhịp
- + Hỏi các vấn đề liên quan đến thiếu Oxy, thăng bằng kiềm toan, rối loạn điện giải do sử dụng lợi tiểu.

- + Các vấn đề về tuyến giáp

Khám bệnh

- + Đánh giá tình trạng huyết động
- + Đánh giá tình trạng có hay không có bệnh lý tim mạch.

Cận lâm sàng

Đo ECG. Đầu tiên, đo 12 đạo trình và thêm một đạo trình kéo dài.

Làm các xét nghiệm thường quy.

SAT, XQ

Các xét nghiệm đặc biệt khác khi cần (chức năng tuyến giáp...)

ĐIỀU TRỊ:

Biện pháp chung

- + Lắp Monitor theo dõi.
- + Lập đường truyền tĩnh mạch.
- + Thử máu.
- + Đánh giá tình trạng huyết động.

Nếu tình trạng huyết động không ổn định

Shock điện chuyển nhịp đồng bộ.

Chi đình

- + Ổ bệnh nhân shock.
- + Đau ngực.
- + Khởi phát suy tim đột ngột, phù phổi.

Biện pháp

- + Dùng an thần trước:
 - o Hypnovel 5mg 1 ống (TM)
 - o Hoặc Seduxen 10mg 1 ống TM.
- + Shock điện đồng bộ, bắt đầu từ 50 J.
- + Tăng dần 50 J cho mỗi lần kế tiếp cho đến khi cắt được cơn nhịp nhanh.

Biện pháp khác:

- + Có thể xoa xoang cảnh nếu shock điện không thể thực hiện được ngay.

Nếu huyết động ổn định

- + Xoa xoang cảnh hoặc biện pháp Valsalva hoặc úp mặt bệnh nhân vào chậu nước lạnh.
- + Adenosin 6mg 1 ống TM nhanh (Hoặc ATP 20mg 2/3 ống TM nhanh).
- o Nếu không hiệu quả:
 - o Adenosin 12mg TM nhanh
 - o (ATP 20mg 1 ống TM nhanh).
- o Nếu không hiệu quả: lặp lại liều thuốc trên.

- + Nếu không hiệu quả
 - o Verapamil 5mg TM (1mg/phút).
 - o Liều này có thể lặp lại mỗi 30 phút (không quá 3 lần).
 - o Chú ý : không dùng nếu bệnh nhân có suy tim.
- + Nếu không hiệu quả
 - o Propranolol 2 –5mg TM (1mg/phút).
 - o Hoặc Digoxin 0,5mg TM chậm, tiếp theo 0,25mg mỗi 2-4 giờ (tổng liều không quá 1 – 1,25mg/24 giờ).
- + Nếu không hiệu quả
 - o Shock điện chuyển nhịp như đã nêu trên.
 - o Trước khi chuyển nhịp có thể sử dụng Magnesulfate 15% 10ml 1 ống TM chậm.
 - o Hoặc kích thích vượt tần số.

Sơ đồ hướng dẫn xử trí và điều trị nhịp nhanh trên thất QRS hẹp

Điều trị duy trì để dự phòng tái phát:

Phân loại mức độ tái phát

- + Rất thường xuyên: vài ngày xuất hiện 1 cơn
- + Tương đối thường xuyên; vài tuần xuất hiện 1 cơn
- + Thường xuyên: vài tháng 1 cơn
- + Rất không thường xuyên: từ vài tháng đến vài năm

Những Bn không cần điều trị lâu dài

- + Rất không thường xuyên – cơn ngắn
- + Triệu chứng nhẹ hay không triệu chứng
- + đáp ứng tốt với biện pháp kích thích giao cảm, rất dễ cắt cơn bằng thuốc (có thể cắt được bằng thuốc dạng uống)

Những Bn cần điều trị lâu dài

- + Chỉ định:
 - o Cơn tái phát thường xuyên trở lên
 - o Triệu chứng nặng, cơn kéo dài.
 - o Có rối loạn huyết động trong cơn
- + Biện pháp:
 - o Bằng thuốc hay không thuốc (đốt)
- + Không thuốc:
 - o Không dung nạp với thuốc .
 - o Có rối loạn huyết động trong cơn.
 - o Cơn tương đối thường xuyên và rất thường xuyên.
- + Thuốc:
 - o Không chịu phương pháp không thuốc.
 - o Cơn dung nạp tốt.
 - o Cơn thường xuyên.

- o Ức chế Calcium: Verapamil, Diltiazem.
- o Ức chế Beta.
- o Các thuốc nhóm IC (Propafenon).
- o Các thuốc nhóm III: Sotalol, Cordaron.

NHIP NHANH QRS RỘNG (Wide QRS Tachycardia)

Là nhịp nhanh với phức bộ QRS $\geq 0,12''$

CÁC NGUYÊN NHÂN CÓ THỂ

- + Là nhịp nhanh trên thất & block nhánh từ trước hay chức năng . Loại này bao gồm: nhịp nhanh xoang, nhịp nhanh nhĩ (AT) , rung nhĩ (af), cuồng nhĩ (AF), nhịp nhanh vào lại nút nhĩ thất.(AVNRT).
- + Nhịp nhanh vào lại thuận chiều: sử dụng nút AV là đường dẫn truyền xuống & đường truyền ngược qua đường phụ với block nhánh từ trước hay chức năng .
- + Nhịp nhanh trên thất với dẫn truyền qua đường phụ.
- + Nhịp nhanh vào lại nghịch chiều sử dụng đường phụ là dẫn truyền xuôi & nút nhĩ thất là dẫn truyền ngược.
- + Nhịp nhanh ở BN đặt dụng cụ tại tim.
- + Nhịp nhanh thất.

ĐÁNH GIÁ BỆNH NHÂN

Nhằm mục đích xác định :

- + Mức độ nặng của loạn nhịp.
- + Tình trạng bệnh lý tim mạch đi kèm.
- + Tình trạng bệnh lý khác (không phải do tim mạch).

Hỏi bệnh :

- + Thời gian bị loạn nhịp?
- + Tần suất bị loạn nhịp?
- + Tiền sử bệnh tim trước đó?
- + Con nhịp nhanh xảy ra có đột ngột hay không?
- + Có sử dụng các thuốc có khả năng gây loạn nhịp hay không?
- + Sử dụng thuốc lợi tiểu không ?
- + Hỏi các vấn đề liên quan đến thiếu oxy , thăng bằng kiềm toan (bệnh phổi mạn ...)
- + Hỏi các triệu chứng của cường giáp .

Khám bệnh

- + Đánh giá tình trạng huyết động (ổn định hay không ?).
- + Đánh giá tình trạng bệnh lý tim mạch hoặc bệnh lý khác .

ECG 12 đạo trình và thêm 1 đoạn dài

Các cận lâm sàng khác tương tự như phần nhịp nhanh QRS hẹp.

HỆP VAN HAI LÁ

I. ĐỊNH NGHĨA VÀ BỆNH NGUYÊN

-Hẹp van hai lá, một sự tắc nghẽn dòng máu giữa nhĩ trái và thất trái, được gây ra bởi chức năng van hai lá bất thường.

-Diện tích van hai lá: 4 – 6 cm² : bình thường , < 2 cm² (< 1.18 cm² /m² diện tích da cơ thể): hẹp nhẹ, < 1.5 cm² : hẹp trung bình, < 1cm² (< 0.6cm² diện tích da cơ thể).

-99% gây ra sau thấp tim, trong đó bệnh hai lá đơn thuần chiếm 25% (2/3 là nữ), hẹp hở van hai lá chiếm 40%. Các nguyên nhân khác: bẩm sinh, hội chứng carcinoid, Lupus đỏ hệ thống, viêm khớp dạng thấp, mucopolysacharidoses kiểu hình Hunter – Hurler, bệnh Whipple, bệnh Fabry, do dùng Methisizide.

II. TIÊU CHUẨN CHẨN ĐOÁN

1. Bệnh sử:

-Tiền sử sốt thấp khớp cấp hoặc có âm thổi tim, mặc dù một số bệnh nhân không nhớ điều này.

-Khó thở hay mệt mỏi do gắng sức:

+Là than phiền chính

+Thường khởi phát bởi gắng sức, sốt, thiếu máu, rung nhĩ, hay mang thai.

-Khó thở khi nằm, tiến triển nhiều dẫn đến khó thở kịch phát về đêm

-Ho máu, do vỡ các tĩnh mạch phế quản bị giãn mỏng.

-Đau ngực do thiếu máu cục bộ thất phải, xơ vữa hay thuyên tắc động mạch vành kèm theo.

-Thuyên tắc mạch hệ thống có thể là triệu chứng ban đầu của hẹp van hai lá, khoảng 50% gây lấp mạch não.

-Hồi hộp, ho khan, ho ra máu nhiều lần thường gặp ở bệnh nhân ứ hemosiderin phổi.

-Viêm nội mạc nhiễm trùng

-Chèn ép dây thần kinh quặt ngược do nhĩ trái lớn, hạch phì đại ở khí phế quản hoặc động mạch phổi dẫn lớn có thể gây khàn giọng (H/C Orner)

2. Thăm khám lâm sàng:

Các dấu hiệu thăm khám lâm sàng phụ thuộc vào mức độ tiến triển bệnh và mức độ mất bù của tim.

❖ Nhìn: gầy, vể mặt hai lá, mạch tĩnh mạch cổ

❖ Sờ mồm tim:

-T1 mạch, rung miu tâm trương ở mồmnằm nghiêng trái rõ hơn).

-Dấu nảy trước ngực, dấu nảy thất phảixương ức ở bệnh nhân có tăng áp phổi.

-P2 mạnh có thể sờ được ở liên sườn 2 trái ở bệnh nhân có tăng áp phổi

❖ Nghe:

-T1 đanh, tăng khoảng cách QT1 tương quan với tăng áp lực nhĩ trái.

-P2 mạnh, nghe được ở mồm. Khi áp lực động mạch phổi tăng nhiều khoảng cách A – P2 rút ngắn lại và cuối cùng T2 nhập lại còn một tiếng duy nhất và mạnh.

-Tiếng click phun động mạch phổi , âm thổi tâm thu của hở van ba lá, T4 của thất phải.

-Clắc mở van nghe rõ nhất ở mồm.

-Âm thổi tâm trương tần số thấp của hẹp hai lá (rung tâm trương).

-Nghe rõ nhất ở mồm , bệnh nhân tư thế nghiêng trái, với chuồng ống nghe.

-Độ dài của rung tâm trương mới phản ánh mức độ hẹp.

Cận lâm sàng :**1.ECG: thường những biến đổi tiêu biểu trong hẹp hai lá vừa và nặng.**

- Dấu hiệu lớn nhĩ trái, lớn thất phải.
- Rung nhĩ thường xảy ra trên ECG đã có biểu hiện lớn nhĩ trái và tương quan với thước nhĩ trái, mức độ xơ hóa cơ nhĩ trái, thời gian lớn nhĩ trái và tuổi của bệnh nhân.
- Trục QRS có tương quan với mức độ hẹp van và kháng lực mạch phổi ở bệnh nhân hẹp van hai lá đơn thuần.

2.X- Quang : hẹp van hai lá trung bình - nặng

- Phế quản gốc (T) bị đẩy lên cao, ĐMC xuống bị đẩy qua (T).
- Phim thẳng có uống Baryte: thực quản có thể bị đẩy lệch, thường là qua (P), đôi khi bị đẩy lệch qua (T). Phim chéch trước (P) thực quản bị đẩy ra sau rõ nhất.
- Càng ngày nhĩ (T) càng to ra, nhất là khi có rung nhĩ. Nhĩ (T) có thể vượt qua ngoài bờ nhĩ (P), có hình ảnh bờ đôi ở bờ (P) của tim.
- Cung ĐMP cũng to ra do tăng áp trong buồng thất (P).
- Tiểu nhĩ (T) giãn lớn biểu hiện bằng cung thứ 4 bên (T), ngay dưới cung ĐM phổi. Đây là dấu hiệu có sớm nhất của hẹp van 2 lá.
- Bờ (T) tim cũng có thể biểu hiện là một đường thẳng hoặc lồi ra.
- Quai TM Azygos giãn (> 7mm).
- Thất (T) có kích thước bình thường, chỉ số tim/ngực $\leq 0,5$. về sau thất (P) giãn -> Chỉ số T/N tăng.
- Hình ảnh ít gặp là vôi hóa van hai lá (40%) , vòng van 2 lá (10%) và ở thành nhĩ (T)

-Phim nghiêng (T): Nhĩ (T) to đẩy PQ gốc (T) ra sau (Walking man sing).**3.Siêu âm tim:** là xét nghiệm nền tảng để đánh giá bệnh nhân hẹp van hai lá. Khảo sát siêu âm và siêu âm doppler tim kỹ có thể giúp hoạch định chiến lược điều trị mà không cần thông tim.

- Hình ảnh van dày, vôi hóa, hẹp, biên độ mở van giảm trong thì tâm trương có thể được thấy bằng siêu âm hai chiều qua thành ngực hoặc qua thực quản.
- Hai van không đóng vào giữa tâm trương và có thể không mở rộng hơn khi nhĩ thu ở bệnh nhân nhịp xoang.
- Nhĩ trái lớn
- Thất trái không lớn ở bệnh nhân hẹp van hai lá đơn thuần
- Hình ảnh máu xoáy hoặc huyết khối ở nhĩ trái và tiểu nhĩ trái.
- Khi các lá van dày và xơ hóa nhiều, lỗ van có thể nhìn thấy trực tiếp và đo được bằng phép đo diện tích (planometry).
- Siêu âm tim giúp đánh giá độ mềm mại của các lá van, mức độ vôi hóa van, dày bộ phận dưới van, dính và co rút các dây chằng và vôi hóa vòng van.
- Kỹ thuật này cho phép xác định kích thước và chức năng buồng thất trái và đánh giá van động mạch chủ.
- Siêu âm tim hai chiều rất có ích trong việc xác định xem bệnh nhân có thể được nong van bằng bóng hay không qua đánh giá chỉ số Wilkins.
- Siêu âm tim qua thực quản cho hình ảnh van hai lá đẹp hơn siêu âm qua thành ngực và nhạy hơn trong việc phát hiện huyết khối nhĩ trái và tiểu nhĩ trái.
- Siêu âm doppler là phương pháp thăm dò không xâm lấn chính xác nhất để định lượng mức độ hẹp van hai lá và đánh giá áp lực động mạch phổi. Doppler màu làm tăng độ chính xác của các dữ liệu doppler qua việc xác định có hở van hai lá hở van động mạch chủ

hay các bất thường khác đi kèm. Áp lực động mạch phổi có thể được tính từ dòng hồ van ba lá.

III./ ĐIỀU TRỊ:

A./ Nội khoa:

1./ Dự phòng thấp tim: penicilline 1,2 triệu đơn vị (tiêm bắp) mỗi 3-4 tuần suốt đời.

2./ Dự phòng viêm nội tâm mạc nhiễm trùng đối với các thủ thuật có chảy máu.

3./ Điều trị yếu tố thúc đẩy suy tim : thiếu máu, nhiễm trùng hoạt động gắng sức.

4./ Điều trị triệu chứng:

a./ Suy tim:

-Ăn nhạt và lợi tiểu.

-Digital : không có chỉ định ở bệnh nhân nhịp xoang. Có chỉ định ở bệnh nhân rung nhĩ để khống chế đáp ứng thất và ở bệnh nhân suy tim phải.

-Chẹn beta và ức chế calcium có tác dụng làm chậm nhịp làm tăng khả năng gắng sức nhờ làm chậm nhịp tim ở bệnh nhân nhịp xoang và nhất là ở bệnh nhân rung nhĩ.

b./ Ho ra máu : bằng cách làm áp lực tĩnh mạch phổi tích cực.

-An thần.

-Nằm cao hay ngồi thẳng.

-Lợi tiểu mạnh

5./ Dự phòng huyết khối tĩnh mạch sâu và lấp mạch phổi ở bệnh nhân đã có thuyên tắc phổi hoặc có nguy cơ cao lấp mạch hệ thống : rung nhĩ mãn tính hay rung nhĩ cơn > 70 tuổi, đã có tiền sử thuyên tắc. Dùng wartarin để duy trì INR từ 2-3 tuy nhiên không có bằng chứng chắc chắn là thuốc kháng đông sẽ làm giảm nguy cơ thuyên tắc ở bệnh nhân nhịp xoang chưa có tiền sử thuyên tắc.

6./ Điều trị loạn nhịp:

-Shock điện chuyên nhịp.

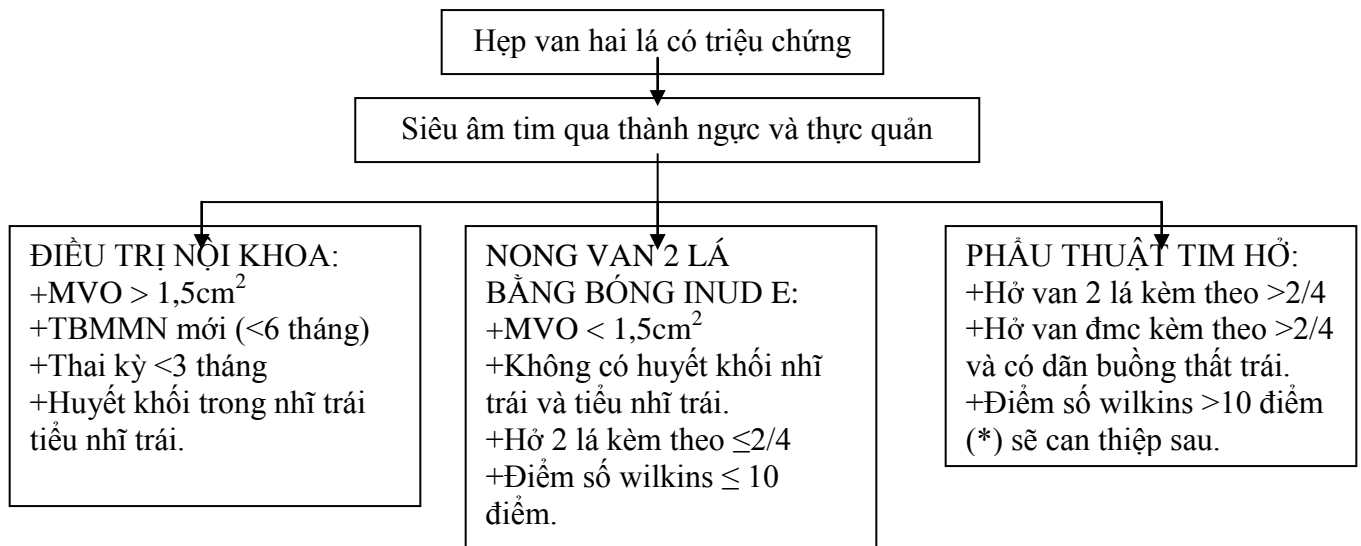
-Điều trị tức thì rung nhĩ bằng thuốc.

-Chuyển nhịp bằng Shock điện kết hợp với thuốc.

-Bệnh nhân rung nhĩ mãn tính sẽ mổ tim hở có thể dùng kỹ thuật phân vùng tâm nhĩ của Cox, Maxe để duy trì nhịp xoang sau mổ ở 80% bệnh nhân.

B./ Nong van hai lá : nong van hai lá bằng bóng Inoue (xem phác đồ)

C./ Thay van hai lá :



Tóm tắt hướng dẫn điều chỉnh cho các bệnh nhân rung nhĩ của AHA / ACC /HRS năm 2014

Các khái niệm về AF: Giải đồ rút gọn

Tên	Definition
Rung nhĩ cơn (ParoxysmalAF)	· AF tự ngừng hoặc do can thiệp trong phạm vi 7 ngày của khởi phát · Các cơn có thể tái phát với tần số thay đổi.
Rung nhĩ dai dẳng (PersistentAF)	· AF liên tục dai dẳng >7ngày.
Rung nhĩ dai dẳng kéo dài (Longstanding persistent AF)	· AF liên tục khoảng thời gian >12tháng.
Rung nhĩ vĩnh viễn (PermanentAF)	· AF vĩnh viễn được sử dụng khi có quyết định chung của bệnh nhân và thầy thuốc để ngừng các nỗ lực tiếp theo cho phục hồi và hoặc duy trì nhịp xoang. · Chấp nhận AF tương ứng cho một thái độ điều trị trên một phần của bệnh nhân và bác sĩ chứ không phải là một thuộc tính sinh lý bệnh cố hữu của AF . · Chấp nhận AF có thể thay đổi khi các triệu chứng, hiệu quả của các can thiệp điều trị, ở các bệnh nhân và thầy thuốc đều ưa thích hơn
Rung nhĩ không do bệnh van tim (NonvalvularAF)	· AF không có hẹp van hai lá do thấp, van tim cơ học hoặc sinh học, hoặc sửa van hai lá.

Bảng về đánh giá lâm sàng ban đầu ở bệnh nhân AF.

Lượng giá tối thiểu	
1. Bệnh sử và khám thực thể để xác định	· Biểu hiện và tính chất của các triệu chứng lâm sàng kết hợp với AF
	· Loại lâm sàng AF(kích phát, dai dẳng hoặc vĩnh viễn)
	· Khởi phát tần công có triệu chứng đầu tiên hoặc ngày phát hiện AF
	· Tần số, khoảng thời gian, các yếu tố thúc đẩy, phương thức khởi đầu hoặc chấm dứt AF

	<ul style="list-style-type: none"> · Đáp ứng với bất kỳ thuốc đã được sử dụng · Biểu hiện bất kỳ bệnh tim nền hoặc các điều kiện có thể phục hồi (như , cường giáp hoặc tiêu thụ rượu)
2.ECG, để nhận biết	<ul style="list-style-type: none"> · Nhịp(xác định AF) · LVH · Hình thể học và khoảng thời gian sóng P hoặc các sóng rung. · Kích thích sớm · Blocc nhánh bó · MI từ trước · Loạn nhịp nhĩ khác · Để đo và theo dõi R-R, QRS, khoảng QT kết hợp với điều trị thuốc chống loạn nhịp
3.Siêu âm qua thành ngực để nhận biết	<ul style="list-style-type: none"> · VHD · Kích thước LA và RA · Kích thước và chức năng LV và RV · Áp lực đỉnh RV (tăng áp phổi) · Phi đại LV · Huyết khối LA (nhận cảm thấp) · Bệnh màng ngoài tim
4.Tes máu chức năng tuyến giáp, thận và gan	<ul style="list-style-type: none"> · Đối với cơn AF đầu tiên · Khi tần số thất khó kiểm soát
Các test bổ sung (1 hoặc một số test có thể cần)	
1.Test đi bộ 6 phút	<ul style="list-style-type: none"> · Nếu phù hợp kiểm soát tần số đặt ra
2.Test gắng sức	<ul style="list-style-type: none"> · Nếu phù hợp kiểm soát tần số đặt ra · Để tạo ra AF tạo ra do gắng sức

	· Để loại trừ thiếu máu cục bộ trước điều trị ở các bệnh nhân lựa chọn với thuốc chống loạn nhịp IC*
3.Holter hoặc holter sự kiện	· Nếu chẩn đoán loại loạn nhịp cần hỏi
	· Như phương tiện lượng giá kiểm soát tần số
4.TEE	· Để nhận biết huyết khối LA(trongLAA)
	· Hướng dẫn chuyển nhịp
5.Nghiên cứu điện sinh lý	· Để làm rõ cơ chế phấp nhanh phức hợp QRS rộng
	· Để xác định thúc đẩy nhịp nhanh như cuồng nhĩ hoặc cơn nhịp nhanh trên thất

AF: rung nhĩ;AV: nhĩ thất;ECG: điện tâm đồ;LA: nhĩ trái;LAA: tiểu nhĩ trái;LV: thất trái;LVH: phì đại thất trái;MI: nhồi máu cơ tim;RA: nhĩ phải;RV: thất phải;TEE: siêu âm tim qua thực quản;TTE: siêu âm tim qua thành ngực;VHD: bệnh van tim..

Tóm tắt các khuyến cáo dự phòng thuyên tắc huyết khối ở bệnh nhân AF

Các khuyến cáo	COR	LOE
Điều trị chống huyết khối dựa trên chia sẻ quyết định, thảo luận về nguy cơ đột quỵ và xuất huyết và sở thích của bệnh nhân	I	C
Lựa chọn chống huyết khối dựa trên cơ sở nguy cơ thuyên tắc huyết khối	I	B
Tính điểm CHA2DS2-VASc được khuyến cáo đánh giá nguy cơ đột quỵ	I	B
Warfarin được khuyến cáo với van tim cơ học. Mục tiêu INR cần dựa trên loại và vị trí van nhân tạo.	I	B
Có đột quỵ trước, TIA, hoặc điểm CHA2DS2-VASc ≥ 2, kháng đông uống được khuyến cáo. Lựa chọn gồm:		
Warfarin	I	A
· Dabigatran, rivaroxaban, orapixaban	I	B

Với warfarin,xác định INRít nhất hàng tuần trong quá trình chuẩn liều và hàng tháng khi ổn định	I	A
Ức chế thrombin trực tiếp hoặc yếu tố Xa được khuyến cáo, nếu không có khả năng để duy trì INR điều trị	I	C
Lượng giá lại cần thiết cho kháng đông ở các khoảng thời gian định kỳ.	I	C
Điều trị bắc cầu bằng LMWHhoặcUFH được khuyến cáo với van tim cơ học nếu warfarin bị gián đoạn. Điều trị bắc cầu cần được cân bằng các nguy cơ đột quy và chảy máu.	I	C
Không có van tim cơ học,quyết định điều trị bắc cầu nên cân bằng nguy cơ đột quy và chảy máu so với khoảng thời gian bệnh nhân sẽ không được dùng kháng đông.	I	C
Lượng giá chức năng thận trước khi chuẩn liều ức chế thrombintrực tiếp hoặc yếu tố Xa, lượng giá lại khi được chỉ định lâm sàng ít nhất hàng năm	I	B
Đối với cuồng nhĩ, điều trị chống huyết khối được khuyến cáo như AF	I	C
Với AF không có bệnh van tim và điểm CHA2DS2-VASclà0, không điều trị chống huyết khối là phù hợp	IIa	B
Với điểm CHA2DS2-VASc ≥ 2 và giai đoạn cuối củaCKD(CrCl<15mL/min)hoặc lọc máu,sử dụng warfarin cho kháng đông uống là phù hợp	IIa	B
Với AF không có bệnh van tim và điểmCHA2DS2-VASclà1, không trị liệu kháng đông hoặc điều trị bằng kháng đông uống hoặc aspirin có thể được xem xét	IIb	C
Với CKD vừa đến nặng và điểmCHA2DS2-VASclà ≥ 2 , giảm liều ức chế trực tiếp thrombin hoặc yếu tố Xa có thể được xem xét	IIb	C
Đối với PCI,*BMScó thể đượ xem xét để tối thiểu khoảng thời gianDAPT.	IIb	C

Tiếp theo tái tuần hoàn mạch vành ở bệnh nhân có điểm CHA2DS2-VASc \geq 2, có thể là phù hợp sử dụng clopidogrel đồng thời với kháng đông uống mà không cần aspirin.	IIb	B
Ức chế trực tiếp thrombin, dabigatran, và yếu tố Xa, rivaroxaban, không được khuyến cáo với AF và CKD giai đoạn cuối hoặc lọc máu do không có bằng chứng từ các nghiên cứu lâm sàng liên quan đến nguy cơ và lợi ích.	III: Không có lợi ích	C
Ức chế thrombin trực tiếp, dabigatran, không nên sử dụng với van tim cơ học	III Có hại	B

*Xem hướng dẫn can thiệp mạch vành qua da năm 2011 cho loại stent và khuyến cáo khoảng thời gian điều trị kháng tiểu cầu kép (14).

AF: rung nhĩ; BMS: stent kim loại trần; CKD: bệnh thận mạn; COR: loại khuyến cáo; CrCl: thanh lọc creatinine; DAPT: điều trị kháng tiểu cầu kép; INR: tỷ lệ bình thường hóa quốc tế; LOE: mức độ chứng cứ; LMWH: heparin trọng lượng phân tử thấp; N/A, not applicable; PCI, percutaneous coronary intervention; TIA, transient ischemic attack; and UFH, unfractionated heparin.

*Xem hướng dẫn can thiệp mạch vành qua da năm 2011 cho loại stent và thời gian khuyến nghị điều trị kháng tiểu cầu kép (14).

AF: rung nhĩ; BMS, stent kim loại đơn thuần; CKD: bệnh thận mãn tính; COR, Phân loại khuyến cáo; CrCl, thanh thải creatinin; DAPT, điều trị kháng tiểu cầu kép; INR, tỷ lệ bình thường hóa quốc tế; LOE: mức độ bằng chứng; LMWH: heparin trọng lượng phân tử thấp; N/A, không áp dụng; PCI, can thiệp mạch vành qua da; TIA, cơn thiếu máu thoáng qua; và UFH, heparin không phân đoạn

Lựa chọn liệu của chọn thuốc kháng đông uống cho các bệnh nhân AF không có bệnh van tim và bệnh thận mạn (Dựa trên có sẵn các thông tin kê đơn ở Hoa Kỳ)*

Chức năng thận	Warfarin(93)	Dabigatran†(75)	Rivaroxaban†(76)	Apixaban†(77)
Bình thường/ suy nhẹ	Liều được điều chỉnh cho INR 2.0–3.0	150mg BID (CrCl > 30 mL/min)	20mg HS (CrCl > 50 mL/min)	5.0 or 2.5 mg BID ‡

Suy trung bình	Liều được điều chỉnh cho INR 2.0–3.0	150mgBID or 75mgBID§ (CrCl > 30mL/min)	15mgHS (CrCl 30–50mL/min)	5.0 or 2.5mgBID‡
Suy nặng	Liều được điều chỉnh cho INR 2.0–3.0	75mgBID§ (CrCl 15–30mL/min)	15mgHS (CrCl 15–30mL/min)	Không khuyến cáo, Xem phần 4.2.2.2.¶
CKD giai đoạn cuối không lọc máu	Liều được điều chỉnh cho INR 2.0–3.0	Không khuyến cáo¶ (CrCl < 15mL/min)	Không khuyến cáo¶ (CrCl < 15mL/min)	Không khuyến cáo, Xem phần 4.2.2.2.¶
CKD giai đoạn cuối có lọc máu	Liều được điều chỉnh cho INR 2.0–3.0	Không khuyến cáo¶ (CrCl < 15mL/min)	Không khuyến cáo¶ (CrCl < 15mL/min)	Không khuyến cáo, Xem phần 4.2.2.2.¶#

· Chức năng thận nên được đánh giá trước khi chuẩn liều ức chế thrombin trực tiếp hoặc thuốc ức chế yếu tố Xa và cần được đánh giá lại khi có chỉ định lâm sàng và ít nhất mỗi năm. CrCl nên được đo bằng cách sử dụng phương pháp Cockcroft - Gault .

‡ Việc sử dụng đồng thời P-glycoprotein gây cảm ứng hoặc thuốc ức chế với dabigatran, hoặc sử dụng đồng thời hai P-glycoprotein và gây cảm ứng CYP3A4 mạnh hoặc thuốc ức chế với một trong hai rivaroxaban hoặc apixaban, đặc biệt trong bối cảnh suy thận, có thể yêu cầu điều chỉnh hoặc dùng thuốc tránh sử dụng thuốc đồng thời (xem nhãn thuốc FDA tại:

http://www.accessdata.fda.gov/drugsatfda_docs/label/2014/202155s0021bl.pdf; Phần 8.6) .

‡ Sử dụng apixaban 2,5 mg BID nếu có 2 đặc điểm bệnh nhân biểu hiện : Cr \geq 1,5 mg / dL, \geq 80 tuổi, trọng lượng cơ thể \leq 60 kg (77). Apixaban không được khuyến cáo ở những bệnh nhân suy gan nặng.

§ Nghiên cứu mô hình hóa cho rằng dabigatran 75 mg BID có thể là an toàn cho bệnh nhân có CrCl 15-30mL/min, nhưng điều này chưa được xác nhận trong một nghiên cứu tiền cứu thuần tập. Một số quốc gia bên ngoài nước Mỹ sử dụng 110 mg BID (75).

¶ warfarin liều điều chỉnh đã được sử dụng, nhưng dữ liệu quan sát về an toàn và hiệu quả là mâu thuẫn.

¶ Không có nghiên cứu được công bố ủng hộ liều cho mức độ này của chức năng thận.
Ở bệnh nhân suy thận giai đoạn cuối có chạy thận nhân tạo ổn định, quy định thông tin cho biết việc sử dụng apixaban 5 mg BID với giảm liều 2,5 mg BID nếu bệnh nhân hoặc là ≥ 80 tuổi hoặc cân nặng ≤ 60 kg.

AF: rung nhĩ ; BID: hai lần mỗi ngày ; CKD: bệnh thận mãn tính; Cr, creatinine; CrCl: thanh thải creatinin; HS: mỗi ngày một lần vào buổi tối với thực phẩm; INR: tỷ lệ bình thường hóa quốc tế.

Tóm tắt các khuyến cáo kiểm soát tần số

Các khuyến cáo	COR	LOE
Kiểm soát tần số thất sử dụng ức chế beta hoặc các thuốc chẹn kênh canxinondihydropyridine cho AF kịch phát, dai dẳng hoặc vĩnh viễn.	I	B
Ức chế beta hoặc chẹn kênh canxinondihydropyridine tĩnh mạch được khuyến cáo cho làm chậm tần số thất trong tình huống cấp ở các bệnh nhân không có kích thích sớm. Ở các bệnh nhân huyết động không ổn định chuyển nhịp bằng sốc điện được chỉ định.	I	B
Đối với AF, đánh giá kiểm soát tần số tim trong quá trình gắng sức, điều chỉnh điều trị thuốc khi cần thiết	I	C
Chiến lược kiểm soát tần số tim (tần số tim lúc nghỉ < 80 bpm) là phù hợp cho điều chỉnh AF có triệu chứng	IIa	B
Tiêm tĩnh mạch amiodarone có thể là hữu ích cho kiểm soát tần số ở các bệnh nhân bệnh trầm trọng không có kích thích sớm.	IIa	B
Loại bỏ nút AV với tạo nhịp thất vĩnh viễn là phù hợp khi điều chỉnh bằng thuốc không thỏa đáng và kiểm soát nhịp không thể đạt được	IIa	B
Chiến lược kiểm soát tần số không chặt chẽ (Lenient) (tần số tim < 110 bpm) có thể phù hợp ở các bệnh nhân không triệu chứng và chức năng tâm thu thất trái bảo tồn.	IIb	B
Amiodarone uống có thể là hữu ích cho kiểm soát tần số thất khi các phương pháp khác không hiệu quả hoặc có chống chỉ định.	IIb	C
Loại bỏ nút AV không nên thực hiện khi không có nỗ lực trước để đạt kiểm soát tần số bằng thuốc	III:Harm	C
Các thuốc chẹn kênh canxi Nondihydropyridine không nên sử dụng trong HF mất bù	III:Harm	C
Với kích thích sớm và AF, digoxin, các chẹn kênh canxi nondihydropyridine hoặc amiodarone không nên sử dụng	III:Harm	B
Dronedarone không nên sử dụng để kiểm soát tần số thất trong AF vĩnh viễn	III:Harm	B

AF: rung nhĩ; AV: nhĩ thất; COR: Phân tầng khuyến cáo; HF: suy tim; IV: tĩnh mạch; LOE: mức độ bằng chứng; LV: thất trái; N/A: không áp dụng.

Dự phòng huyết khối thuyên tắc: Khuyến cáo

Class I

1. Đối với bệnh nhân AF hoặc cuồng nhĩ trong khoảng thời gian 48 giờ hoặc lâu hơn, hoặc khi thời gian không rõ, thuốc chống đông với warfarin (INR 2,0-3,0) được khuyến khích cho ít nhất 3 tuần trước và 4 tuần sau khi sốc điện, bất kể số điểm CHA2DS2 - VASC và phương pháp (sốc điện hoặc thuốc) được sử dụng để khôi phục lại nhịp xoang. (Mức độ bằng chứng: B)
2. Đối với bệnh nhân AF hoặc cuồng nhĩ hơn 48 giờ hoặc không rõ khoảng thời gian đòi hỏi chuyển nhịp ngay lập tức do huyết động không ổn định, chống đông nên được bắt đầu càng sớm càng tốt và tiếp tục trong ít nhất 4 tuần sau khi chuyển nhịp trừ khi có chống chỉ định. (Mức độ bằng chứng: C)
3. Đối với bệnh nhân AF hoặc cuồng nhĩ thời gian ít hơn 48 giờ và có nguy cơ cao bị đột quỵ, heparin tiêm tĩnh mạch hoặc LMWH, hoặc sử dụng ức chế yếu tố Xa hoặc chất ức chế thrombin trực tiếp, được khuyến khích càng sớm càng tốt trước khi hoặc ngay sau khi chuyển nhịp, tiếp theo là điều trị chống đông dài hạn. (Mức độ bằng chứng: C)
4. Tiếp sau sốc điện chuyển nhịp AF bất kỳ khoảng thời gian, quyết định liên quan đến điều trị chống đông dài hạn phải dựa trên mức độ nguy cơ huyết khối tắc mạch. (Mức độ bằng chứng: C)

Class IIa

1. Đối với bệnh nhân AF hoặc cuồng nhĩ có khoảng thời gian 48 giờ hoặc lâu hơn hoặc không rõ thời gian, những người đã không được dùng kháng đông trong 3 tuần trước đó, thực hiện TEE trước khi sốc chuyển nhịp và tiến hành sốc điện nếu không có huyết khối nhĩ trái gồm cả trong tiểu nhĩ được xác định là phù hợp, với điều kiện là thuốc chống đông đạt được trước khi TEE và duy trì sau khi sốc điện chuyển nhịp ít nhất 4 tuần. (Mức độ bằng chứng: B)
2. Đối với bệnh nhân AF hoặc cuồng nhĩ có thời gian 48 giờ hoặc lâu hơn, hoặc thời gian không rõ, thuốc chống đông với dabigatran, rivaroxaban hoặc apixaban cho ít nhất 3 tuần trước và 4 tuần sau khi sốc điện chuyển nhịp là phù hợp. (Mức độ bằng chứng: C)

Class IIb

1. Đối với bệnh nhân AF hoặc cuồng nhĩ khoảng thời gian < 48 giờ có nguy cơ huyết khối tắc mạch thấp, chống đông (heparin tiêm tĩnh mạch, LMWH, hoặc một thuốc chống đông đường uống mới) hoặc không điều trị chống huyết khối có thể được xem xét cho sóc điện chuyển nhịp, mà không cần cho thuốc chống đông đường uống sau sóc chuyển nhịp. (Mức độ bằng chứng: C)

Tóm tắt các khuyến cáo chuyển nhịp bằng sóc điện và thuốc đối cho AF và cuồng nhĩ

	CO R	LO E	Tham khảo
Dự phòng thuyên tắc huyết khối			
Với AF hay cuồng nhĩ có khoảng thời gian ≥ 48 giờ, hoặc không rõ, kháng đông bằng warfarin trong ít nhất 3 tuần trước và 4 tuần sau sóc chuyển nhịp.	I	B	(111-114)
Với AF hoặc cuồng nhĩ có khoảng thời gian > 48h hoặc không biết đòi hỏi chuyển nhịp ngay tức thời, kháng đông càng sớm khi có thể và tiếp tục trong ít nhất 4 tuần.	I	C	N/A
Với AF hoặc cuồng nhĩ < 48h và nguy cơ đột quỵ cao, heparin IV hoặc LMWH, hoặc ức chế yếu tố Xa hoặc thrombin trực tiếp, được khuyến cáo trước hoặc ngay lập tức sau sóc chuyển nhịp, tiếp theo bằng kháng đông kéo dài.	I	C	N/A
Tiếp theo chuyển nhịp AF, kháng đông kéo dài cần dựa trên cơ sở các nguy cơ thuyên tắc huyết khối.	I	C	N/A
Với AF hoặc cuồng nhĩ khoảng thời gian ≥ 48 h hoặc không rõ và không kháng đông trước 3 tuần, thực hiện TEE trước chuyển nhịp là phù hợp và sau chuyển nhịp nếu không có huyết khối nhĩ trái được xác định, với điều kiện kháng đông được đạt tới trước khi TEE và duy trì sau chuyển nhịp ít nhất 4 tuần.	IIa	B	(115)
Với AF hoặc cuồng nhĩ ≥ 48 h, hoặc không biết khoảng thời gian, chống đông với dabigatran, rivaroxaban, hoặc apixaban là phù hợp trong ≥ 3 tuần trước đến 4 tuần sau chuyển nhịp	IIa	C	(116-118)

Với AF hoặc cuồng nhĩ <48h và nguy cơ thuyên tắc huyết khối thấp, IV heparin, LMWH, kháng đông uống mới, hoặc không chống huyết khối có thể được xem xét cho chuyển nhịp.	IIb	C	(119)
Chuyển nhịp bằng dòng điện một chiều			
Chuyển nhịp được khuyến cáo cho AF hoặc cuồng nhĩ khôi phục nhịp xoang. Nếu không thành công, cố gắng sốc lặp lại có thể được thực hiện.	I	B	(120)
Chuyển nhịp được khuyến cáo cho AF hoặc cuồng nhĩ có đáp ứng thất nhanh (RVR), không đáp ứng với điều trị thuốc.	I	C	N/A
Chuyển nhịp được khuyến cáo cho AF hoặc cuồng nhĩ và kích thích sớm có không ổn định về huyết động.	I	C	N/A
Chuyển nhịp lặp lại là phù hợp trong AF dai dẳng khi nhịp xoang được duy trì trong một khoảng thời gian có ý nghĩa lâm sàng giữa các lần thủ thuật.	IIa	C	N/A
Chuyển nhịp bằng thuốc			
Flecainide, dofetilide, propafenone và ibutilide IV là hữu ích cho chuyển nhịp AF hay cuồng với điều kiện không có chống chỉ định cho thuốc được lựa chọn.	I	A	(121-126)
Amiodarone là phù hợp cho chuyển nhịp bằng thuốc cho AF	IIa	A	(127,128)
Propafenone hoặc flecainide (“viên thuốc sẵn trong túi”) để cắt AF ngoài bệnh viện là phù hợp người ta đã quan sát là an toàn trong bối cảnh được theo dõi.	IIa	B	(121)
Dofetilide không nên được chuẩn liều ngoài bệnh viện	III: Có hại	B	(125,129)

AF: rung nhĩ; COR, phân loại khuyến cáo; IV: tĩnh mạch; LA: nhĩ trái; LOE: mức độ bằng chứng; LMWH: heparin trọng lượng phân tử thấp; N/A: không áp dụng; RVR: đáp ứng thất nhanh; TEE: siêu âm qua ngà thực quản.

Tóm tắt các khuyến cáo cho các nhóm BN chuyên biệt và AF

Các khuyến cáo	COR	LOE	Tham khảo
Bệnh cơ tim phì đại (HCM)			
Kháng đông được chỉ định ở bệnh nhân HCM có AF độc lập với điểm CHA ₂ DS ₂ -VASc	I	B	(170,171)
Các thuốc chống loạn nhịp có thể hữu ích để ngăn chặn AF tái phát trong HCM. Amiodarone hoặc disopyramide phối hợp với ức chế beta hoặc chẹn kênh canxi là phù hợp	IIa	C	N/A
Loại bỏ AF qua catheter có thể có lợi ích cho HCM để làm dễ dàng cho chiến lược kiểm soát nhịp khi các chống loạn nhịp thất bại hoặc không dung nạp	IIa	B	(172-175)
Sotalol, dofetilide và dronedarone có thể được xem xét cho chiến lược kiểm soát nhịp ở HCM	IIb	C	(13)
AF biến chứng của ACS			
Chuyển nhịp khẩn trương cơn khởi phát AF mới trong tình huống ACS được khuyến cáo ở các bệnh nhân tổn thương huyết động, tiếp tục thiếu máu cục bộ, hoặc kiểm soát tần số không đầy đủ.	I	C	N/A
Ức chế beta tĩnh mạch được khuyến cáo để làm chậm RVR trong ACS và không HF, không ổn định huyết động hoặc co thắt phế quản	I	C	N/A
Với ACS và AF có điểm CHA ₂ DS ₂ -VASc (điểm ≥ 2), kháng đông bằng warfarin được khuyến cáo ngoại trừ chống chỉ định.	I	C	N/A
Amiodarone hoặc digoxin có thể được xem xét để làm chậm RVR trong ACS và AF, rối loạn chức năng LV nặng và HF hoặc không ổn định huyết động.	IIb	C	N/A
Các thuốc chẹn kênh canxi Nondihydropyridine có thể được xem xét để làm chậm RVR trong ACS và AF chỉ khi không có HF đáng kể hoặc không ổn định huyết động.	IIb	C	N/A
Cường giáp			

Ức chế beta được khuyến cáo để kiểm soát tần số thất trong AF biến chứng nhiễm độc giáp, ngoại trừ chống chỉ định.	I	C	N/A
Các thuốc chẹn kênh canxi Nondihydropyridine để kiểm soát tần số thất với AF và nhiễm độc giáp khi ức chế beta không thể sử dụng.	I	C	N/A
Bệnh phổi			
Các thuốc chẹn kênh canxi nondihydropyridine được khuyến cáo để kiểm soát tần số thất trong COPD và AF	I	C	N/A
Chuyển nhịp cần được nỗ lực ở bệnh nhân bệnh phổi trở nên không ổn định huyết động có cơn khởi phát AF	I	C	N/A
Hội chứng WPW và kích thích sớm			
Chuyển nhịp được khuyến cáo với AF, WPW và RVR ở người có tổn thương huyết động.	I	C	(176)
Tiêm tĩnh mạch (IV) procainamide hoặc ibutilide để phục hồi nhịp xoang hoặc làm chậm tần số thất được khuyến cáo với AF kích thích sớm và RVR ở người không có tổn thương huyết động.	I	C	(176)
Loại bỏ đường phụ qua catheter được khuyến cáo ở các bệnh nhân có triệu chứng với AF kích thích sớm, đặc biệt nếu đường phụ có thời gian trở ngắn.	I	C	(176)
Tiêm tĩnh mạch (IV) amiodarone, adenosine, digoxin, hoặc chẹn kênh canxi nondihydropyridine WPW người có AF kích thích sớm có khả năng gây hại	III: Có hại	B	(177-179)
Suy tim			
Ức chế beta hoặc chẹn kênh canxi nondihydropyridine được khuyến cáo cho AF dai dẳng hoặc vĩnh viễn ở bệnh nhân có HFpEF.	I	B	(96)

Khi không có kích thích sớm, tiêm tĩnh mạch ức chế beta (hoặc chẹn kênh canxi nondihydropyridine với HFpEF) được khuyến cáo để làm chậm đáp ứng thất đối với AF trong tình huống cấp tính, thực hiện thận trọng ở bệnh nhân xung huyết rõ hoặc hạ huyết áp.	I	B	(180-183)
uy tim có chức năng thất trái bảo tồn (HF rEF)			
Khi không có kích thích sớm, tiêm tĩnh mạch digoxin hoặc camiodarone được khuyến cáo để kiểm soát tần số tim cấp thời.	I	B	(104,181,184,185)
Đánh giá tần số tim trong quá trình gắng sức và điều chỉnh điều trị thuốc ở các bệnh nhân có triệu chứng trong quá trình hoạt động.	I	C	N/A
Digoxin có hiệu quả để kiểm soát tần số tim lúc nghỉ với HF rEF	I	C	N/A
Phối hợp digoxin và ức chế beta (hoặc chẹn kênh canxi nondihydropyridine với HFpEF) là phù hợp để kiểm soát tần số tim lúc nghỉ và gắng sức với AF.	IIa	B	(94,181)
Phù hợp để thực hiện loại bỏ nút AV với tạo nhịp thất để kiểm soát tần số tim khi điều trị thuốc không đầy đủ hoặc không dung nạp.	IIa	B	(96,186,187)
Tiêm tĩnh mạch amiodarone có thể hữu ích để kiểm soát tần số tim với AF khi các phương pháp khác thất bại hoặc chống chỉ định.	IIa	C	N/A
Với AF và RVR, do bệnh cơ tim do nhịp nhanh gây ra hoặc nghi ngờ, điều phù hợp để đạt kiểm soát tần số bằng bloc nút AV hoặc chiến lược kiểm soát nhịp.	IIa	B	(188-190)
Ở các bệnh nhân HF mạn tính còn có triệu chứng do AF mặc dù chiến lược kiểm soát tần số, điều phù hợp để sử dụng chiến lược kiểm soát nhịp.	IIa	C	N/A

Amiodarone có thể được xem xét khi tần số tim lúc nghỉ hoặc gắng sức không thể được kiểm soát bằng ức chế beta(hoặc chẹn kênh canxi nondihydropyridine vớiHFpEF)hoặcdigoxin, đơn độc hoặc kết hợp.	IIb	C	N/A
Loại bỏ nút AVcó thể được xem xét khi tần số không thể kiểm soát và nghi ngờ bệnh cơ tim do nhịp nhanh.	IIb	C	N/A
Loại bỏ nút AV không nên thực hiện khi không trải nghiệm bằng thuốc để kiểm soát tần số thất.	III: Có hại	C	N/A
Đối với kiểm soát tần số, tiêm tĩnh mạch chẹn kênh canxi nondihydropyridine, ức chế betavà dronedaronekhông nên cho với HF mất bù.	III: Có hại	C	N/A
AF gia đình (di truyền)			
Với AF và các thành viên gia đình nhiều thế hệ AF, chuyên đến trung tâm chăm sóc chuyên ngành để tư vấn và thử test có thể được xem xét	IIb	C	N/A
AF sau ngoại khoa tim và lồng ngực			
Ức chế betađược khuyến cáo để điều trị AF sau phẫu thuật ngoại trừ có chống chỉ định	I	A	(191-194)
Chẹn kênh canxi nondihydropyridine được khuyến cáo khi ức chế beta không phù hợp để đạt kiểm soát tần số với AF sau mổ.	I	B	(195)
Amiodarone sau làm giảm AF với ngoại khoa tim và phù hợp như là điều trị dự phòng cho nguy cơ cao AF sau mổ.	IIa	A	(196-198)
Điều phù hợp để phục hồi nhịp xoang bằng thuốc vớiibutilidehoặc chuyển nhịp bằng dòng một chiều với AF sau mổ.	IIa	B	(199)
Điều phù hợp để sử dụng thuốc chống huyết khối để duy trì nhịp xoang với AF tái phát hoặc AF trở sau mổ.	IIa	B	(195)

Điều phù hợp cho sử dụng thuốc chống huyết khối cho AF sau mổ.	IIa	B	(200)
Điều phù hợp để điều trị AF khởi phát mới sau phẫu thuật với kiểm soát tần số và kháng đông với chuyên nhíp nếu AF không tự phục hồi về nhịp xoang trong quá trình theo dõi.	IIa	C	N/A
Sotalol dự phòng có thể được xem xét ở các bệnh nhân có nguy cơ AF sau ngoại khoa tim.	IIb	B	(194,201)
Colchicine có thể được xem xét sau phẫu thuật để giảm AF sau ngoại khoa tim.	IIb	B	(202)

AF: rung nhĩ ; AV: nhĩ thất; COPD: bệnh phổi tắc nghẽn mãn tính; COR: phân loại khuyến cáo; HCM: bệnh cơ tim phì đại; HF: suy tim ; HFpE: suy tim với phân suất tống máu bảo tồn; HfrEF: suy tim với phân suất tống máu giảm; IV, tiêm tĩnh mạch; LOE: mức độ chứng cứ; LV: thất trái ; N / A: không áp dụng; RVR: đáp ứng thất nhanh; và WPW: Wolff - Parkinson-White .

Cập nhật điều trị rối loạn lipid máu 2014

Đánh giá nguy cơ BTMXV trong 10 năm bằng Pooled Cohort Equations (<http://my.americanheart.org/cvriskcalculator> hay <http://www.cardiosource.org/science-and-quality/practice-guidelines-and-quality-standards/2013-prevention-guideline-tools.aspx>)

A	B	C	D	E
Yếu tố nguy cơ	Đơn vị	Nhập giá trị bệnh nhân Giá trị	Khoảng giá trị chấp nhận	Giá trị tối ưu
3 Giới	M (cho nam), F (cho nữ)		M hoặc F	
4 Tuổi	Năm		20-79	
5 Sắc tộc	AA (Mỹ da đen), WH (Mỹ da trắng và sắc tộc khác)		AA hoặc WH	
6 Cholesterol toàn phần	mg/dl		130-320	170
7 HDL-cholesterol	mg/dl		20-100	50
8 Huyết áp tâm thu	mmHg		90-200	110
9 Điều trị tăng huyết áp	Y (có), N (không)		Y hoặc N	N
10 Đái tháo đường	Y (có), N (không)		Y hoặc N	N
11 Hút thuốc lá	Y (có), N (không)		Y hoặc N	N
12				
13 Nguy cơ biến cố tim mạch do xơ vữa 10 NĂM của bạn (%)	Phép tính này chỉ cung cấp nguy cơ ước tính 10 năm của 1 người 40-79 tuổi. Nhập M hoặc F cho giới, WH hoặc AA cho sắc tộc, 130-320 cho giá trị TC, 20-100 cho giá trị HDL, 90-200 cho giá trị HA TT, Y hoặc N cho các giá trị điều trị THA, ĐTB, hút thuốc lá			
14 Nguy cơ biến cố tim mạch do xơ vữa 10 năm của 1 người cùng tuổi bạn và YTNC khác là tối ưu (%)	Phép tính này chỉ cung cấp nguy cơ ước tính 10 năm của 1 người 40-79 tuổi. Nhập M hoặc F cho giới, WH hoặc AA cho sắc tộc			
15 Nguy cơ biến cố tim mạch do xơ vữa LÂU DÀI của bạn (%)	Phép tính này chỉ cung cấp nguy cơ ước tính LÂU DÀI của 1 người 20-59 tuổi. Nhập M hoặc F cho giới, WH hoặc AA cho sắc tộc, 130-320 cho giá trị TC, 20-100 cho giá trị HDL, 90-200 cho giá trị HA TT, Y hoặc N cho các giá trị điều trị THA, ĐTB, hút thuốc lá			
16 Nguy cơ biến cố tim mạch do xơ vữa LÂU DÀI của 1 người 50 tuổi và YTNC khác là tối ưu (%)	Nhập M hoặc F cho giới			
17				
18				
19				
20				

Nếu nguy cơ BTMXV 10 năm $\geq 7,5\%$ @statin trung bình-mạnh (xem 4.2.1)

Nếu nguy cơ BTMXV 10 năm $< 7,5\%$ @tiếp bước 6

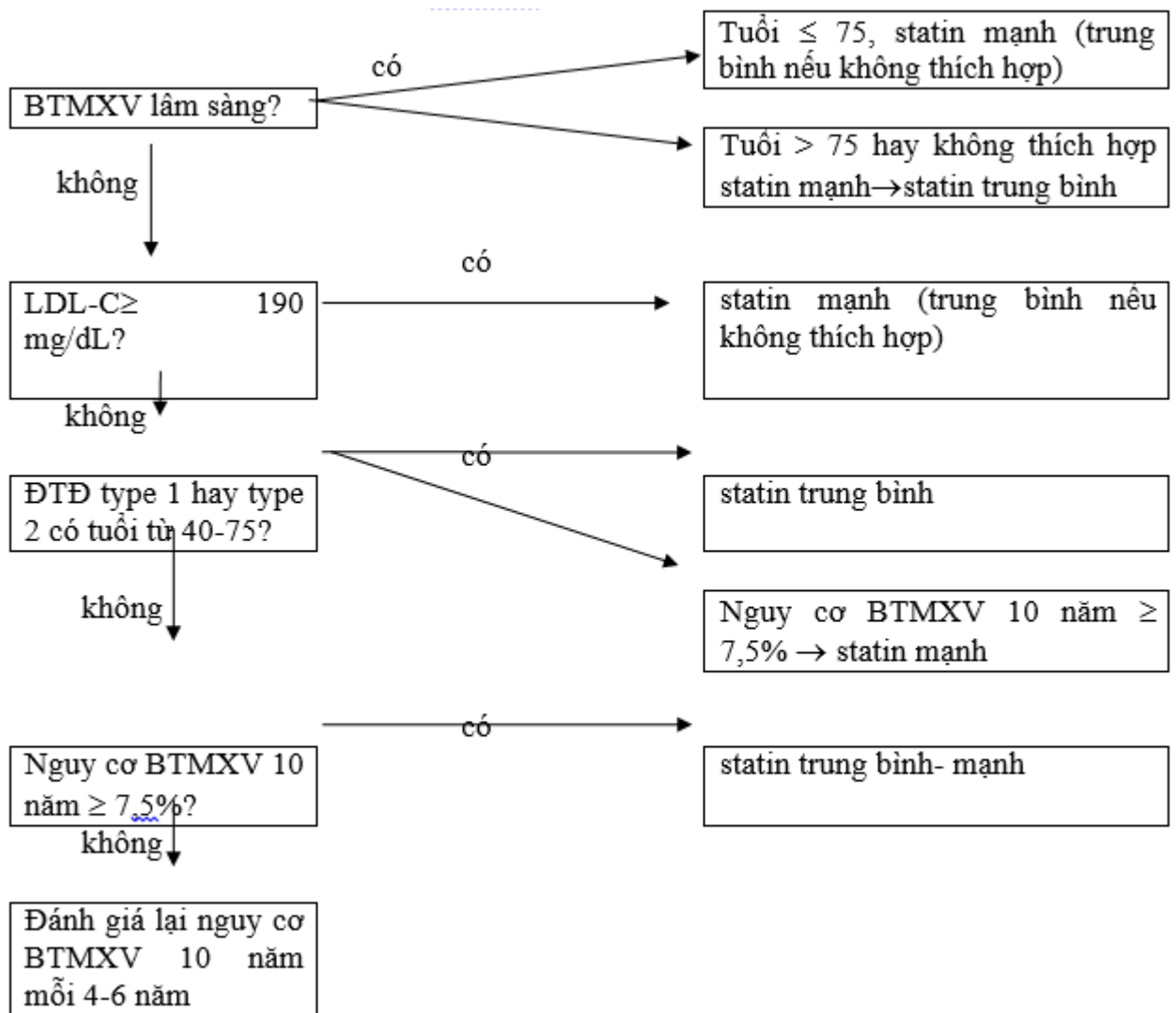
Một số trường hợp đặc biệt

Nếu nguy cơ BTMXV 10 năm $< 7,5\%$

- . Đánh giá lại nguy cơ BTMXV 10 năm mỗi 4-6 năm
- . Xem xét một số yếu tố có lợi khi dùng statin
 - LDL-C ≥ 160 mg/dL
 - Tăng lipid máu di truyền

- Tiền căn gia đình có BTMXV lâm sàng sớm : nam < 55 tuổi, nữ <65 tuổi
- CRP siêu nhạy ≥ 2 mg/L
- Điểm vôi hóa mạch vành ≥ 300 đơn vị Agatston hay $\geq 75\%$ theo tuổi, giới, chủng tộc
- ABI (chỉ số huyết áp cổ chân- cánh tay) < 0,9
- Nguy cơ BTMXV lâu dài cao

Sơ đồ: Tiếp cận bệnh nhân RLLM[3]



Kiểm tra bệnh nhân có tăng triglyceride ≥ 500 mg/dL?

. Nếu có tăng triglyceride ≥ 500 mg/dL, điều trị fibrat để giảm nguy cơ viêm tụy cấp (xem 4.2.2)

Liệu pháp statin cường độ cao, vừa và thấp

Liệu pháp statin cường độ cao	Liệu pháp statin cường độ vừa	Liệu pháp statin cường độ thấp
Liều dùng mỗi ngày hạ LDL-C $\geq 50\%$	Liều dùng mỗi ngày hạ LDL-C 30% đến < 50%	Liều dùng mỗi ngày hạ LDL-C < 30%
Atorvastatin (40†)-80 mg Rosuvastatin 20 (40)mg	Atorvastatin 10 (20)mg Rosuvastatin (5)10 mg Simvastatin 20-40 mg Pravastatin 40 (80)mg Lovastatin 40 mg Fluvastatin XL 80 mg Fluvastatin 40 mg bid Pitavastatin 2-4 mg	Simvastatin 10 mg Pravastatin 10-20 mg Lovastatin 20 mg Fluvastatin 20-40 mg Pitavastatin 1 mg

Ghi chú:Các statin và liều dùng in đậm đã được chứng minh là giảm biến cố tim mạch trong các thử nghiệm lâm sàng phân nhóm ngẫu nhiên có chứng. Các statin và liều dùng in nghiêng đã được FDA chấp thuận nhưng chưa được đánh giá trong các thử nghiệm lâm sàng. †Liều atorvastatin 40 mg chỉ được đánh giá trong một nghiên cứu duy nhất là IDEAL: liều này được dùng nếu bệnh nhân không dung nạp liều 80 mg.

So sánh hướng dẫn 2013 của ACC/AHA và hướng dẫn 2011 của Châu Âu

Hướng dẫn 2013 của ACC/AHA		Hướng dẫn 2011 của Châu Âu	
Nhóm nguy cơ	Điều trị	Nhóm nguy cơ	Điều trị
Người có biểu hiện lâm sàng của bệnh tim mạch do XVDM	Liệu pháp statin cường độ cao. Nếu không hạ được LDL-C $\geq 50\%$ xem xét	Người có bệnh tim mạch	Hạ LDL-C xuống < 70 mg/dl hoặc $\geq 50\%$

	phối hợp thuốc.		
Đái tháo đường, không có bệnh tim mạch do XVDĐM, LDL-C 70-189 mg/dl	Liệu pháp statin cường độ vừa. Nếu nguy cơ cao: liệu pháp statin cường độ cao.	Đái tháo đường (týp 1 hoặc 2) có tổn thương cơ quan đích	Hạ LDL-C xuống < 70 mg/dl hoặc $\geq 50\%$
Tăng LDL-C nguyên phát ≥ 190 mg/dl	Liệu pháp statin cường độ cao	Tăng cholesterol gia đình	Hạ LDL-C xuống < 100 mg/dl hoặc < 70 mg/dl nếu nguy cơ rất cao. Nếu không đạt mục tiêu, hạ LDL-C tối đa với phối hợp thuốc.
Không thuộc các nhóm trên: ước tính xác suất biến cố tim mạch do XVDĐM trong 10 năm theo Pooled Cohort Equations	Xác suất $\geq 7,5\%$: liệu pháp statin cường độ từ vừa đến cao Xác suất 5% - <7,5%: xem xét liệu pháp statin cường độ vừa	Không thuộc các nhóm nguy cơ cao hoặc rất cao: ước tính xác suất chết do bệnh tim mạch trong 10 năm theo SCORE	Xác suất $\geq 10\%$: hạ LDL-C xuống < 70 mg/dl hoặc $\geq 50\%$ Xác suất 5% - <10%: hạ LDL-C < 100 mg/dl Xác suất 1% - <5%: hạ LDL-C < 115 mg/dl

VẤN ĐỀ ÁP DỤNG HƯỚNG DẪN VÀO THỰC HÀNH

Có 3 nhóm đối tượng mà chúng ta nên điều trị bằng statin theo hướng dẫn 2013 của ACC/AHA: người có bệnh tim mạch do XVDĐM, người đái tháo đường có LDL 70-189 mg/dl (Lợi ích của statin ở 2 nhóm này đã được chứng minh bởi rất nhiều nghiên cứu) và người có tăng cholesterol nguyên phát với LDL-C ≥ 190 mg/dl (Nguy cơ cả đời mắc bệnh tim mạch do XVDĐM của nhóm này rất cao nên điều trị bằng statin là hợp lý).