

BMJ Best Practice

Đợt cấp của suy tim sung huyết

Thông tin lâm sàng chính xác ngay tại nơi cần thiết



Cập nhật lần cuối: Jun 13, 2018

Mục Lục

Tóm tắt	3
Thông tin cơ bản	4
Định nghĩa	4
Dịch tễ học	4
Bệnh căn học	4
Sinh lý bệnh học	5
Phân loại	5
Phòng ngừa	7
Ngăn ngừa sơ cấp	7
Khám sàng lọc	7
Ngăn ngừa thứ cấp	7
Chẩn đoán	8
Tiền sử ca bệnh	8
Cách tiếp cận chẩn đoán từng bước	8
Các yếu tố nguy cơ	10
Các yếu tố về tiền sử và thăm khám	12
Xét nghiệm chẩn đoán	13
Chẩn đoán khác biệt	14
Các tiêu chí chẩn đoán	15
Điều trị	17
Cách tiếp cận điều trị từng bước	17
Tổng quan về các chỉ tiết điều trị	21
Các lựa chọn điều trị	24
Giai đoạn đầu	44
Liên lạc theo dõi	45
Khuyến nghị	45
Các biến chứng	45
Tiền lượng	46
Hướng dẫn	47
Hướng dẫn chẩn đoán	47
Hướng dẫn điều trị	47
Nguồn trợ giúp trực tuyến	49
Điểm số bằng chứng	50
Tài liệu tham khảo	52
Hình ảnh	60
Tuyên bố miễn trách nhiệm	64

Tóm tắt

- ◇ Hội chứng lâm sàng của tình trạng giảm cung lượng tim, giảm tưới máu mô, tăng áp lực phổi, và sung huyết mô.
- ◇ Biểu hiện với chứng khó thở, dung nạp vận động suy giảm, sưng ở chân, mệt mỏi, và yếu toàn thân.
- ◇ Chẩn đoán lâm sàng được hỗ trợ bởi các xét nghiệm phụ trợ như điện tâm đồ, chụp x-quang ngực, peptid lợi niệu loại B (BNP) và siêu âm tim.
- ◇ Thuốc lợi tiểu và oxy là các phương pháp điều trị ban đầu để giảm triệu chứng. Sốc tim có thể cần đến hỗ trợ tăng áp lực máu hoặc thở máy.
- ◇ Nếu xuất hiện nhồi máu cơ tim cấp tính (MI), tái tưới máu sớm có vai trò thiết yếu.

Định nghĩa

Suy tim được định nghĩa lâm sàng là một hội chứng mà bệnh nhân có các triệu chứng và dấu hiệu là kết quả của bất thường về cấu trúc hoặc chức năng.[1] [2] Suy tim sung huyết (CHF) cấp tính là sự khởi phát nhanh các triệu chứng và dấu hiệu của suy tim và có thể có hoặc không có bệnh tim trước đó.[1] [2]

Dịch tễ học

Cả tỷ lệ mắc mới và tỷ lệ lưu hành suy tim đều tăng theo tuổi tác.[5] Ở Anh đã có 60.480 ca CHF trong khoảng thời gian 1 năm từ năm 2006 đến năm 2007, với chỉ hơn 42.000 ca xảy ra ở những người trên 75 tuổi. [NHS: hospital episode statistics] Các nghiên cứu về suy tim tại Hoa Kỳ và châu Âu thấy rằng tỷ lệ mắc mới hàng năm ở người dưới 65 tuổi là 1/1000 đối với nam giới và 0,4/1000 đối với nữ giới. Trên 65 tuổi, tỷ lệ mắc mới hàng năm là 11/1000 đối với nam giới và 5/1000 đối với nữ. Dưới 65 tuổi, tỷ lệ lưu hành suy tim là 1/1000 đối với nam giới và 1/1000 đối với nữ; trên 65 tuổi tỷ lệ lưu hành bệnh là 40/1000 đối với nam và 30/1000 đối với nữ.[5]

Suy tim là chỉ định để nhập viện thường gặp nhất tại Hoa Kỳ, và suy tim mất bù cấp tính là nguyên nhân nhập viện thường gặp nhất trong số bệnh nhân trên 65 tuổi.[6]

Tỷ lệ lưu hành suy tim tại Hoa Kỳ năm 2004 ước tính là 5,2 triệu người. Bệnh có hệ quả đáng kể đến y tế công cộng, và chi phí ước tính cho bệnh suy tim ở Mỹ năm 2007 là 33,2 tỷ đô la Mỹ. Tỷ lệ mắc mới bệnh suy tim là khoảng 10/1000 người trên 65 tuổi mỗi năm.[7] Ở Mỹ, độ tuổi trung bình của những người bị suy tim là 74 tuổi, với 52% là phụ nữ và phần lớn người da trắng bị ảnh hưởng (73% đến 78%).[8] [9] Độ tuổi trung bình của những người bị suy tim trong các nghiên cứu tiến hành ở châu Âu cũng là ngoài 70, với số nam giới trội hơn đôi chút.[6]

Suy tim là một đại dịch toàn cầu với tỷ lệ lưu hành dao động từ 11.000 đến 19.000 ca bệnh trên một triệu dân ở các quốc gia khác nhau.[10]

Bệnh căn học

Nguyên nhân và các yếu tố thúc đẩy CHF cấp tính là:

- Mất bù suy tim mạn tính có trước đó
- Hội chứng vành cấp
- Tăng huyết áp kịch phát
- Loạn nhịp tim cấp tính
- Hở van tim nặng
- Hẹp van động mạch chủ nặng
- Viêm cơ tim nặng cấp tính
- Ép tim
- Bóc tách thành động mạch chủ
- Bệnh cơ tim sau khi sinh
- Không tuân thủ điều trị y tế
- Quá tải về thể tích
- Nhiễm trùng
- Thương tổn não nặng
- Sau phẫu thuật lớn
- Suy giảm chức năng thận

- Lạm dụng thuốc
- U tủy thượng thận
- Các hội chứng cung lượng cao
 - Nhiễm khuẩn huyết
 - Cơn nhiễm độc giáp cấp
 - Thiếu máu
 - Các hội chứng Shunt.

Các tình trạng xảy ra đồng thời thường gặp nhất biểu hiện ở bệnh nhân CHF cấp tính là CAD, HTN, DM, rung nhĩ và suy thận.[6] [11]

Các nguyên nhân gây suy tim phải bao gồm:[12]

- Thử phát sau suy thất trái
- Thử phát sau tăng huyết áp động mạch phổi
- Thử phát sau quá trình bệnh về cơ thất phải (RV)
- Nhồi máu thất phải
- Bệnh cơ tim thất phải gây loạn nhịp
- Viêm cơ tim giới hạn
- Bệnh màng ngoài tim
- Bệnh van tim bên phải
- Bệnh tim bẩm sinh

Sinh lý bệnh học

Trong một đợt bệnh CHF cấp tính, đa số bệnh nhân sẽ có bằng chứng quá tải về thể tích với sung huyết phổi và/hoặc tắc nghẽn tĩnh mạch. Đo huyết động trong các ca bệnh này thường cho thấy áp lực đổ đầy thất bên phải và trái tăng lên với chỉ số tim và cung lượng tim giảm. Tuy nhiên, nếu có nhiễm trùng đi kèm, cung lượng tim có thể bình thường hoặc, trong một số trường hợp, tăng lên.

Hoạt hóa hệ thần kinh giao cảm gây ra nhịp tim nhanh, tăng co bóp cơ tim, tăng tiêu thụ oxy ở cơ tim, co mạch ngoại biên và hoạt hóa hệ renin-angiotensin kèm theo giữ muối và nước. Đồng thời còn có hoạt hóa các hormone thần kinh gây co mạch, dẫn đến giữ natri và dịch, tăng sức ép lên thành cơ tim và giảm tưới máu thận.[13]

Nếu tình trạng này không được điều trị hiệu quả, cơ tim sẽ không thể duy trì cung lượng tim đủ để đáp ứng nhu cầu của tuần hoàn ngoại biên. Để bệnh nhân bị CHF cấp tính đáp ứng một cách nhanh chóng với điều trị, phải làm giảm sức ép lên cơ tim; ví dụ: điều chỉnh HTN nặng cấp tính. Điều này đặc biệt quan trọng trong trường hợp CHF cấp tính là do chứng thiếu máu cục bộ gây ra, vì cơ tim bị rối loạn chức năng có thể trở lại bình thường khi được điều trị một cách thích hợp.

Phân loại

Biểu hiện lâm sàng

Suy tim được phân loại thành suy tim với phân suất tống máu giảm (tức là phân suất tống máu <40%) hoặc suy tim với phân suất tống máu được bảo tồn (tức là phân suất tống máu >50%). Bệnh nhân có phân suất tống máu trong khoảng từ 40% đến 50% đại diện cho nhóm trung gian.[3]

Bệnh nhân bị CHF cấp tính có thể biểu hiện một loạt các tình trạng từ khó thở tiến triển dần đến phù phổi cấp tính và sốc tim. Nói chung, họ có thể được phân loại tiếp thành các nhóm theo nguyên nhân chính dẫn đến suy tim cấp tính (ví dụ: bệnh nhân bị hội chứng mạch vành cấp tính, tăng huyết áp tiến triển nhanh, loạn nhịp tim nhanh hoặc block tim, nguyên nhân cơ năng cấp tính, rối loạn chức năng van tim, suy tim phải cấp tính do thuyên tắc phổi nặng và suy tim cấp tính trên mạn tính).

Phân loại lâm sàng của suy tim cấp tính (AHF)[4]

Để đơn giản hóa, những bệnh nhân này có thể được phân loại vào 3 nhóm chính:

1. AHF tăng huyết áp (suy tim hoặc suy mạch máu mới cấp tính)

- Các triệu chứng phát triển nhanh chóng trên cơ sở huyết áp cao (HTN) với nhịp giao cảm và hoạt hoá các hormone thần kinh tăng lên.
- Phân suất tống máu tâm thất trái (LVEF) thường được bảo tồn và có các phát hiện về sinh huyết phổi trên lâm sàng và chụp x-quang, thường không có dấu hiệu sung huyết toàn thân; ví dụ, phù ngoại biên.
- Đáp ứng điều trị nhanh chóng.

2. AHF huyết áp bình thường (suy tim mạn tính mất bù cấp tính)

- Bệnh sử suy tim mạn tính tiến triển xấu đi.
- Huyết áp thường bình thường và các triệu chứng và dấu hiệu phát triển dần cùng với sung huyết phổi và toàn thân.
- LVEF thường giảm.

3. AHF huyết áp thấp

- Biểu hiện với các triệu chứng và dấu hiệu hạ huyết áp, giảm tưới máu nội tạng và sốc tim.

Với mục đích phân loại, huyết áp tâm thu (SBP) 90 đến 140 mmHg được coi là được bảo tồn; SBP >140 mmHg được coi là tăng, AHF huyết áp cao; và SBP <90 mmHg là AHF huyết áp thấp.[1]

Các loại suy tim

Thông thường suy tim được phân loại thành:

- Rối loạn chức năng thất trái liên quan đến tâm thu và đặc trưng bởi tình trạng tim to, tiếng tim thứ ba, và quá tải về thể tích cùng với sung huyết phổi. Phân suất tống máu thất trái (LVEF) giảm.
- Suy tim liên quan tâm trương - thường đi kèm với kích thước tim bình thường, sung huyết phổi và tiếng tim thứ tư. LVEF bảo tồn.

Dựa trên phép đo LVEF, suy tim được phân loại thành:[1]

- Suy tim với phân suất tống máu giảm (HFrEF) - triệu chứng và dấu hiệu và LVEF <40%
- Suy tim với phân suất tống máu trung gian (HFmrEF) - triệu chứng và dấu hiệu và LVEF <40% đến 49%
- Suy tim với phân suất tống máu được bảo tồn (HFpEF) - triệu chứng và dấu hiệu và LVEF >50%.

Ngăn ngừa sơ cấp

Nên cân nhắc việc kiểm soát tích cực và xử trí các yếu tố nguy cơ để ngăn ngừa suy tim cấp tính: CAD được điều trị bằng aspirin, thuốc ức chế beta, statin và các thuốc ức chế men chuyển.

Tối ưu hoá việc điều trị HTN, cai thuốc và kiểm soát lipid mang đến lợi ích đáng kể ở những bệnh nhân CAD.

Kiểm soát tùy ý HTN có thể đòi hỏi nhiều hơn một loại thuốc chống tăng huyết áp.

Ở các bệnh nhân không có triệu chứng bị giảm phân suất tống máu thất trái (LVEF), thuốc ức chế men chuyển có tác dụng bảo vệ tim và giảm bớt tình trạng tiếp tục hạ LVEF.[21] Cũng có thể cân nhắc các thuốc ức chế beta ở nhóm bệnh nhân này.

Tất cả bệnh nhân có bệnh đái tháo đường (DM), ngoài việc kiểm soát chuyển hóa, cần tích cực kiểm soát lipid, huyết áp (mục tiêu <135/80 mmHg) và nên được điều trị bằng thuốc ức chế men chuyển bất kể mức độ rối loạn chức năng thất trái, khi có các yếu tố nguy cơ về tim mạch khác.[22] [23]

Không khuyến khích uống rượu và dùng quá nhiều muối và dịch ở các bệnh nhân đã biết có rối loạn chức năng thất trái.[24]

Khám sàng lọc

Không có sự đồng thuận về một phương pháp sàng lọc tối ưu và tiết kiệm chi phí để phát hiện rối loạn chức năng tâm thất không có triệu chứng. Nhiều phương pháp khác nhau, bao gồm cả ECG, siêu âm tim và chất chỉ điểm sinh học tim, đã được gợi ý là công cụ sàng lọc, nhưng không có phương pháp nào trong số đó có thể áp dụng thực tế cho các mục đích khám sàng lọc trong toàn thể cộng đồng.[47] Một số người đã gợi ý sàng lọc có chọn lọc các bệnh nhân được xác định là có nguy cơ cao hơn bị rối loạn chức năng tâm thất không triệu chứng.[48]

Ngăn ngừa thứ cấp

Tất cả bệnh nhân bị suy tim được khuyến cáo nên tiêm vắc-xin phế cầu khuẩn và cúm hàng năm.

Tiền sử ca bệnh

Tiền sử ca bệnh #1

Một người phụ nữ 70 tuổi phàn nàn ngày càng bị khó thở khi gắng sức trong 2 ngày qua, và giờ đây bị khó thở cả khi nghỉ ngơi. Bà có tiền sử bị cao huyết áp trong 5 năm qua và tiền sử hút thuốc 35 bao/năm, nhưng không có các bệnh khác được xác định. Bà đang dùng thuốc hydrochlorothiazide hàng ngày trong 3 năm qua. Bà được chỉ định dùng lisinopril nhưng không mua được thuốc theo đơn. Khi kiểm tra, huyết áp của bà là 190/90 mmHg, nhịp tim 104 nhịp trên phút. Có một S4 nghe được và áp lực tĩnh mạch cổ (JVP) tăng 2 cm trên mức bình thường. Kiểm tra phổi cho thấy có tiếng ran nhỏ ở hai đáy phổi. Không có phù nề ở mắt cá chân. Siêu âm tim cho thấy phân suất tống máu là 60%.

Tiền sử ca bệnh #2

Một phụ nữ 73 tuổi có bệnh sử từng bị nhồi máu cơ tim đến phòng cấp cứu. Bà không thở được và khó mà nói được câu đầy đủ. Kiểm tra cho thấy bà bị chứng xanh tím trung ương kèm theo lạnh các chi. Mạch của bà là 110 nhịp trên phút và huyết áp tâm thu chỉ có thể ghi được ở mức 80 mmHg. Áp lực tĩnh mạch cổ (JVP) tăng 3 cm trên mức bình thường và tiếng đập mỏm tim lệch. Nhịp thở tăng lên, và bà có tiếng ran phổi lan tỏa và thở khò khè khi khám ngực. Siêu âm tim cho thấy phân suất tống máu là 35%.

Các bài trình bày khác

Bệnh nhân có thể biểu hiện các triệu chứng nổi trội của tình trạng tiềm ẩn như đau ngực với MI cấp tính, bất tỉnh kèm theo hẹp van tim đáng kể, đánh trống ngực cùng với loạn nhịp tim, và tiền triệu của vi-rút với viêm cơ tim.

Cách tiếp cận chẩn đoán từng bước

Dù có những tiến bộ trong công nghệ, việc chẩn đoán vẫn chủ yếu dựa vào lâm sàng, được hỗ trợ bởi các xét nghiệm phụ trợ như ECG, XQ ngực thẳng, peptid lợi niệu loại B (BNP) và siêu âm tim.[1] [2] [24] Độ nhạy của đánh giá lâm sàng trong việc xác định rối loạn chức năng tâm thu thất trái là khoảng 81% nhưng độ đặc hiệu chỉ có 47%. Độ đặc hiệu của chẩn đoán này được cải thiện lên 69% nhờ bổ sung ECG và 92% nhờ bổ sung XQ ngực thẳng.[25]

Bệnh sử và yếu tố nguy cơ

Nên khảo sát bệnh sử kỹ lưỡng cho các nguyên nhân gây CHF cấp tính, như thiếu máu cục bộ cơ tim, tăng huyết áp không được kiểm soát, bệnh van tim nghiêm trọng (cả hẹp và hở), loạn nhịp tim, nhiễm trùng, thiếu máu, nhiễm độc giáp và thuyên tắc phổi, và các yếu tố thúc đẩy khiến CHF mạn tính trở nặng như chế độ ăn uống bất cẩn, dùng quá nhiều muối, không tuân thủ với liệu trình dùng thuốc, và uống quá nhiều rượu hoặc dùng ma túy. Một hệ thống tính điểm lâm sàng đôi khi có ích đối với việc chẩn đoán suy tim cấp tính.[26]

Các triệu chứng

Suy tim biểu hiện với khó thở, dung nạp vận động suy giảm, sưng ở chân, mệt mỏi, và yếu toàn thân. Đôi khi bệnh nhân có thể biểu hiện các triệu chứng chủ yếu của tình trạng nền, như đau ngực, bất tỉnh, đánh trống ngực hoặc tiền triệu của vi-rút.

Dấu hiệu

Các dấu hiệu thường gặp bao gồm xanh tím trung tâm, nhịp tim nhanh, tăng áp lực tĩnh mạch cổ (JVP) tăng, móm tim lệch, S3, tiếng ran hoặc tràn dịch màng phổi, gan to, cổ trướng và phù nề. Sự xuất hiện các dấu hiệu này phụ thuộc vào thời gian, mức độ nặng của bệnh và nguyên nhân tiềm ẩn gây suy tim. Bệnh nhân bị suy tim giai đoạn cuối có thể biểu hiện hầu hết các dấu hiệu lâm sàng này, trong khi những bệnh nhân ở giai đoạn đầu của bệnh có thể có các dấu hiệu tối thiểu.

Bệnh nhân CHF cấp tính có thể được phân loại lâm sàng vào 4 hồ sơ huyết động.[27] Những hồ sơ này, dựa trên các nguyên tắc huyết động về việc có hay không có hiện tượng tăng áp lực đổ đầy (ướt hay khô) và tưới máu có đầy đủ hay cực kỳ hạn chế (ấm hay lạnh), bao gồm:

- Ấm và khô
- Ấm và ướt
- Lạnh và khô
- Lạnh và ướt.

Bệnh nhân phù phổi có biểu hiện suy hô hấp nặng kèm theo giảm bão hòa oxy (thường <90% khi thở khí phòng) và tiếng ran phổi hoặc khô khè khi khám phổi. Bệnh nhân suy giảm huyết động, huyết áp tâm thu <90 mmHg, hoặc giảm huyết áp động mạch trung bình >30 mmHg với nhịp mạch >60 nhịp trên phút và/hoặc lượng nước tiểu thấp (<0,5 mL/kg/giờ), có hoặc không có bằng chứng sung huyết nội tạng, được coi là bị sốc tim.

Xét nghiệm ngay

Nên tiến hành ECG và XQ ngực thẳng ngay lập tức ở tất cả bệnh nhân nghi bị CHF cấp tính. Kết quả ECG thường liên quan đến bệnh lý nền và bao gồm sự hiện diện của sóng Q, thay đổi ST-T, phì đại thất trái (LVH), block nhánh trái và rung nhĩ.

[Fig-1]

XQ ngực thẳng có thể cho thấy phì đại tim (tỷ lệ tim - ngực >50%); tuy nhiên, có mối tương quan kém giữa tỷ lệ tim - ngực (CTR) và sự hiện diện của suy tim, do kích thước của tim có thể bình thường ở các bệnh nhân bị rối loạn chức năng tâm trương, hở van tim cấp tính như một phần của bệnh viêm nội mạc tim do nhiễm trùng hoặc MI cấp tính. Cũng có thể thấy CTR tăng lên khi không có suy tim (ví dụ tràn dịch màng tim và LVH).

Đánh giá các vùng phổi sẽ cho thấy dấu hiệu sung huyết phổi, ban đầu ở các khu vực ở phía trên, sau đó trong các rãnh liên thùy bé, tiếp theo là phù phổi và tràn dịch màng phổi.

[Fig-2]

[Fig-3]

Phải đánh hình ảnh chụp X-quang theo bệnh cảnh lâm sàng, vì thâm nhiễm và sung huyết phổi, trong một số trường hợp, có thể là do nguyên nhân không thuộc tim như ARDS hay xuất huyết phế nang.

XQ ngực thẳng hiếm khi cho thấy vôi hóa ngoài màng tim, van nhân tạo hoặc vôi hóa van tim. Trong các tình huống này, XQ ngực thẳng hữu ích trong việc xác định căn nguyên tiềm ẩn có thể gây suy tim.

Nên yêu cầu các xét nghiệm máu sau đây khi bệnh nhân có biểu hiện nghi bị CHF cấp tính:[24]

- Hb: có thể xác định chứng thiếu máu là một yếu tố góp phần gây bệnh.
- TFT: cả nhược giáp và cường giáp đều có thể gây suy tim.
- Men tim: >50% số bệnh nhân phù phổi do bệnh tim (nhưng không có bằng chứng về MI) bị tăng troponin T.[28] Tăng troponin T ở bệnh nhân CHF cấp tính có thể phản ánh chứng thiếu máu cục bộ dưới nội tâm mạc

do tăng áp lực cuối tâm trương thất trái. Ở các bệnh nhân phù phổi cấp tính do bệnh tim, mức troponin T $\geq 0,1$ microgram/L ($\geq 0,1$ ng/mL) là một yếu tố dự đoán độc lập thuyết phục và liên quan tới khả năng sống lâu dài kém.[28]

- BNP: đo mức BNP trong huyết thanh ở các bệnh nhân có triệu chứng suy tim giờ đây được thực hiện thường xuyên ở hầu hết các trung tâm. Việc bổ sung mức BNP hoặc peptid lợi niệu loại N-terminal pro-B (NT-proBNP) vào đánh giá lâm sàng sẽ nâng cao đáng kể độ chính xác của chẩn đoán và hiệu quả điều trị cấp tính.[29] [30] BNP cũng hữu ích trong việc phân biệt nguyên nhân gây khó thở do tim và do phổi.[31] Ở những bệnh nhân bị khó thở, nên đo các chất chỉ điểm sinh học peptide lợi niệu để hỗ trợ chẩn đoán hoặc loại trừ suy tim.[32] Mức BNP cao là yếu tố dự đoán tỷ lệ tử vong tại bệnh viện ở các bệnh nhân suy tim mất bù cấp tính.[33] Tuy nhiên, chỉ nên lấy mức BNP tăng cao theo bệnh cảnh lâm sàng vì nó có thể tăng lên trong nhiều tình trạng khác, chẳng hạn như rung nhĩ, thuyên tắc phổi hoặc nhiễm trùng máu.[34] Nên đo mức ban đầu của các chất chỉ điểm sinh học peptide lợi niệu và/hoặc troponin tim vào lúc nhập viện để xác định tiên lượng trong trường hợp suy tim mất bù cấp tính.[32]

Các xét nghiệm tiếp theo

Siêu âm tim là một phần không thể thiếu trong việc đánh giá bệnh nhân CHF cấp tính và nên thực hiện càng sớm càng tốt khi đến khám. Đây là việc cần thiết để đánh giá kích thước buồng tim, chức năng tâm thất (tâm thu và tâm trương), độ dày thành thất, chức năng van tim và màng ngoài tim.

[Fig-4]

[Fig-5]

Thông tim cần thiết ở những các ca bệnh mà CAD nghiêm trọng được cho là yếu tố góp phần; thông tim cũng được chỉ định ở các ca bệnh không thể xác định được nguyên nhân gây ra CHF cấp tính từ các xét nghiệm khác.

Đánh giá huyết động xâm lấn thường xuyên bằng ống thông động mạch phổi (PA) không được chỉ định để chẩn đoán suy tim cấp tính. Đặt ống thông tim bên phải bằng ống thông động mạch phổi được khuyến cáo ở những bệnh nhân suy tim nặng đang được đánh giá để hỗ trợ tuần hoàn cơ học hoặc cấy ghép tim, nhằm xác nhận các ca tăng huyết áp phổi và khả năng phục hồi của bệnh, ở những bệnh nhân suy tim vẫn còn triệu chứng bất kể các phương pháp điều trị tiêu chuẩn và có trạng thái huyết động không rõ ràng.[1]

Sinh thiết nội mạc cơ tim không được khuyến cáo để đánh giá CHF cấp tính thường xuyên, nhưng được chỉ định ở các bệnh nhân có phát hiện lâm sàng gợi ý viêm cơ tim cấp tính.

[VIDEO: How to perform an ECG animated demonstration]

[VIDEO: Central venous catheter insertion animated demonstration]

Các yếu tố nguy cơ

Mạnh

>70 tuổi

- Một bệnh nhân điển hình bị suy tim cấp tính có tuổi trên 70.[8]

từng có đột suy tim sung huyết

- Ở những bệnh nhân nhập viện vì CHF cấp tính, khoảng 75% có bệnh sử từng bị suy tim.[8]

Bệnh động mạch vành

- CAD chiếm khoảng 50% trong số tất cả các bệnh nhân bị HF cấp tính.[8] [9] [14] [15] Thiếu máu cục bộ cơ tim mạn tính dẫn đến tổn thương cơ tim với chức năng tâm thu thất trái (LV) ngày càng suy giảm. Thiếu máu cục bộ dưới nội tâm mạc cũng gây tăng áp lực cuối tâm trương thất trái (LVEDP) dẫn đến phù phổi khi chức năng tâm thu thất trái bình thường.
- Thiếu máu cục bộ mạch vành cấp tính có thể dẫn đến CHF cấp tính do không bơm máu được hoặc phá hủy/đứt cơ nhú. Trong trường hợp không bơm máu được, chức năng thất trái bị suy giảm, nhưng trong các trường hợp suy tim đi kèm với đứt cơ nhú, chức năng thất trái đo được có dấu hiệu được bảo tồn.

Tăng huyết áp

- Bệnh sử HTN hiện diện ở 72% số bệnh nhân tại Hoa Kỳ và 60% số bệnh nhân từ châu Âu.[8] [14] [15]
- HTN đưa đến phát triển suy tim thông qua làm tăng hậu gánh lên các tâm thất, gây ra LVH, điều này lại dẫn đến rối loạn chức năng thất trái, tăng nguy cơ MI, và loạn nhịp tim đáng kể.
- Với bệnh nhân có tâm thất không giãn nở được, sự gia tăng huyết áp đột ngột hoặc đáng kể sẽ làm tăng LVEDP, thúc đẩy CHF cấp tính.

Bệnh van tim

- Khoảng 23% số bệnh nhân ở Hoa Kỳ và 34% ở châu Âu có tình trạng đi kèm là bệnh van tim.[8] [15] Cả các tổn thương hẹp và hở nghiêm trọng đều có thể dẫn đến suy tim.
- Mặc dù bệnh van tim do thấp bây giờ hiếm thấy ở các nước phương Tây, bệnh van tim vôi hóa, đặc biệt là hẹp động mạch chủ, lại thường gặp.
- Ở các bệnh nhân bị bệnh van tim nghiêm trọng, suy tim sẽ không cải thiện cho đến khi bệnh van tim nền đã được chữa trị.

bệnh màng ngoài tim

- Tràn dịch màng tim nghiêm trọng có thể biểu hiện với các triệu chứng hoặc dấu hiệu của CHF cấp tính.
- Cơ thất màng ngoài tim, chẳng hạn như viêm màng ngoài tim do lao hoặc ảnh hưởng của xạ trị, cũng có thể biểu hiện cùng với CHF cấp tính.

viêm cơ tim

- Có rất nhiều nguyên nhân gây ra viêm cơ tim, trong số đó căn nguyên gây bệnh do vi-rút có vẻ phổ biến nhất. Thường có tiền triệu của một căn bệnh không đặc hiệu, đặc trưng bởi tình trạng mệt mỏi, khó thở mức độ nhẹ và đau cơ.

Rung tâm nhĩ

- Hiện diện ở 31% số ca bệnh.[8]

Tiểu đường

- Liên quan trực tiếp đến chứng thiếu máu cục bộ và suy thận.

không tuân thủ liệu trình dùng thuốc

- Các yếu tố thúc đẩy ở bệnh nhân CHF mạn tính.

Yếu

dùng quá nhiều muối

- Hiện diện ở 22% số ca bệnh[16]

kích thích catecholamin quá mức

- Có thể do u tủy thượng thận hoặc xuất huyết dưới nhện gây ra.[17]

chức năng tuyến giáp bất thường

- Cả nhược giáp và cường giáp đều có thể liên quan đến suy tim.[18] [19]

dùng quá nhiều rượu

- Uống quá nhiều rượu có liên quan đến suy tim (>3 đơn vị rượu/ngày).[20]

Các yếu tố về tiền sử và thăm khám

Các yếu tố chẩn đoán chủ yếu

sự hiện diện của các yếu tố nguy cơ (bệnh tim mạch trước đây, tuổi >70) (thường gặp)

- Các yếu tố nguy cơ chính bao gồm độ tuổi trên 70, từng có bệnh tim mạch, đái tháo đường và kém tuân thủ liệu trình dùng thuốc điều trị CHF mạn tính.

khó thở (thường gặp)

- Triệu chứng chủ yếu và biểu hiện ở phần lớn các bệnh nhân bị CHF cấp tính.[11]

tiếng ran ở phổi (thường gặp)

- Các phát hiện chính khi khám ngực là:[11]

phù ngoại vi (thường gặp)

- Biểu hiện ở phần lớn các bệnh nhân (khoảng 65% các ca bệnh).[8] [11]

đau chi mát (thường gặp)

- Do cung lượng tim giảm.

Đau ngực (không thường gặp)

- Nếu có thiếu máu cục bộ tim tiềm ẩn.

tiếng tim thứ ba (S3) (không thường gặp)

- Thường khó nghe được, âm thanh cường độ thấp nghe được sớm ở tâm trương.

Các yếu tố chẩn đoán khác

mệt mỏi và yếu sức (thường gặp)

- Do chức năng tim kém.

Hạ huyết áp (thường gặp)

- Dấu hiệu suy tim phải hoặc trái.

Nhịp tim nhanh (thường gặp)

- Do hoạt hóa của hệ thần kinh giao cảm hoặc loạn nhịp tim tiềm ẩn.

tăng áp lực tĩnh mạch cổ (JVP) (thường gặp)

- Dấu hiệu suy tim phải.

diện đập mồm tim (điểm của xung động tối đa) bị sai lệch (thường gặp)

- Điều này, cùng với tăng áp lực tĩnh mạch cổ, tiếng tim thứ ba, tiếng ran và phù nề, gợi ý chẩn đoán về CHF.

gõ đục, giảm thông khí vào đáy phổi (thường gặp)

- Gợi ý tràn dịch màng phổi.

thở khò khè (thường gặp)

- Gợi ý hen tim.

Đánh trống ngực (không thường gặp)

- Nếu loạn nhịp tim tiềm ẩn.

ho (không thường gặp)

- Do sung huyết phổi.

sốt (không thường gặp)

- Gợi ý thúc đẩy nhiễm trùng tiềm ẩn.

Ngất (không thường gặp)

- Gợi ý nguyên nhân tiềm ẩn, như hẹp động mạch chủ đáng kể hoặc thuyên tắc phổi.

tiếng thổi (không thường gặp)

- Cả các tổn thương hẹp và hở nghiêm trọng đều có thể dẫn đến suy tim.

cổ trướng (không thường gặp)

- CHF là một nguyên nhân không thuộc về gan gây tăng áp lực tĩnh mạch cửa, từ đó gây ra cổ trướng.

chứng gan to (không thường gặp)

- Tình trạng này có thể xảy ra do suy tim bên phải và tắc nghẽn tĩnh mạch.

Xanh tím trung tâm (không thường gặp)

- Do giảm bão hòa oxy động mạch toàn thân.

Xét nghiệm chẩn đoán

Xét nghiệm thứ nhất cần yêu cầu

Xét nghiệm	Kết quả
ECG • Phân tích ECG trong CHF cấp cho thấy rung nhĩ ở 20% số ca bệnh và nhịp tim bất thường khác ở 26% số ca bệnh.[8] • Bất thường ECG được thấy ở hầu như tất cả các ca bệnh suy tim. Nếu ECG hoàn toàn bình thường thì nên cân nhắc chẩn đoán thay thế.[44] [Fig-1]	loạn nhịp tim, ST thiếu máu cục bộ và các thay đổi sóng T

Xét nghiệm	Kết quả
CXR XQ ngực thẳng thấy sung huyết phổi ở đến 76% số bệnh nhân bị CHF cấp tính.[8] [Fig-2] [Fig-3]	buồng tim giãn, sung huyết phổi, tràn dịch màng phổi, vôi hóa van tim hoặc màng ngoài tim
Hemoglobin (Hb) Gợi ý thiếu máu là nguyên nhân thúc đẩy bệnh.	Thấp
XNCNTG Nhược giáp hay cường giáp có thể gây CHF cấp tính.	bất thường
troponin - Tăng trong trường hợp thiếu máu cục bộ tim cấp tính - Cũng tăng ở hơn 50% số ca bệnh CHF cấp tính không có bằng chứng nhồi máu.[28]	Tăng
Peptid lợi niệu loại B (BNP) - Nếu trên 500 nanogram/L (>500 picogram/mL), khó thở có thể là do CHF. - Nếu dưới 100 nanogram/L (<100 picogram/mL), có thể CHF không phải nguyên nhân. - Nếu 100 đến 500 nanogram/L (100-500 picogram/mL), cần thăm dò thêm.[30]	>500 nanogram/L (>500 picogram/mL)

Các xét nghiệm khác cần cân nhắc

Xét nghiệm	Kết quả
siêu âm tim - Phân suất tống máu tâm thất trái được bảo tồn (LVEF $\geq 45\%$) được quan sát thấy ở 34% số bệnh nhân CHF cấp tính.[15] - Hướng dẫn của Hiệp hội Siêu âm tim châu Âu tuyên bố LVEF >55% được coi là bình thường. LVEF từ 45% đến 54% là bất thường nhẹ, LVEF từ 30% đến 44% là bất thường vừa phải, và LVEF <30% là bất thường nặng.[45] - Trong thực hành lâm sàng, nhiều trung tâm coi LVEF >50% là bình thường.	chức năng tâm trương và tâm thu bất thường; có thể cho thấy nguyên nhân tiềm ẩn
thông tim Cũng phát hiện rối loạn huyết động, bệnh van tim và shunt.	lưu lượng động mạch vành và chức năng thất trái bất thường
sinh thiết nội mạc cơ tim Chỉ được chỉ định nếu nghi viêm cơ tim trên lâm sàng.	thâm nhiễm do viêm

Chẩn đoán khác biệt

Tình trạng	Các dấu hiệu/triệu chứng khác biệt	Các xét nghiệm khác biệt
Viêm phổi	- Sốt, ho, đờm nhiều - Các dấu hiệu cục bộ về hiện tượng đông đặc - tăng rung thanh và tiếng thở phế quản.	- WBC: tăng. - Nuôi cấy máu: dương tính với vi khuẩn. - XQ ngực thẳng: đông đặc.

Tình trạng	Các dấu hiệu/triệu chứng khác biệt	Các xét nghiệm khác biệt
Tắc mạch phổi	- Ho ra máu và đau ngực kiểu màng phổi. - Các yếu tố nguy cơ của bệnh thuyên tắc huyết khối (TE) bao gồm tiền sử cá nhân bị TE, tiền sử gia đình, chấn thương gần đây, bất động kéo dài, hút thuốc hoặc uống thuốc tránh thai.	Chụp CT mạch máu phổi: cục máu đông trong động mạch phổi.
Hen suyễn	Thở khò khè khi khám lâm sàng.	- Lưu lượng đỉnh giảm. - Phế dung kế: mô hình tắc nghẽn, khả năng chữa trị bằng ống hít thuốc chủ vận beta
Bệnh phổi kẽ	- Khó thở ngày càng tiến triển. - Giảm độ bão hòa oxy khi tập luyện. - Tiếng ran nhỏ ở hai đáy, không có dấu hiệu khác của suy tim.	- XQ ngực thẳng: thâm nhiễm dạng lưới ở các giai đoạn cuối của bệnh. - Chụp CT độ phân giải cao: thâm nhiễm dạng lưới, như mặt kính mờ đục, dạng tổ ong và biến dạng cấu trúc. - Phế dung kế: mô hình tắc nghẽn.
Hội chứng suy hô hấp cấp tính	Giảm oxy máu, tiếng ran nhỏ.	- XQ ngực thẳng: thâm nhiễm lan tỏa - Áp lực bít động mạch phổi: <18 mmHg

Các tiêu chí chẩn đoán

Hệ thống tính điểm lâm sàng để chẩn đoán suy tim cấp tính^[26]

Tổng số có thể là 14:

- Tuổi >75 - 1 điểm
- Bị khó thở khi nằm - 2 điểm
- Không ho - 1 điểm
- Đang sử dụng một loại thuốc lợi tiểu quai (trước khi đến khám) - 1 điểm
- Ran - 1 điểm
- Không sốt - 2 điểm
- Tăng peptid lợi niệu loại N-terminal pro-B (NT-proBNP)* - 4 điểm
- Phù mô kẽ trên hình ảnh XQ ngực thẳng - 2 điểm.

Khả năng suy tim:

- Thấp: 0 đến 5

- Trung bình: 6 đến 8
- Cao: 9 đến 14.

* Tăng NT-proBNP được định nghĩa là >53 pmol/L (>450 pg/mL) nếu tuổi <50 và >106 pmol/L (>900 pg/mL) nếu tuổi ≥ 50 .

Tiêu chí Framingham đối với suy tim sung huyết (CHF)[46]

Tiêu chí Framingham là các tiêu chí lâm sàng được chấp nhận rộng rãi nhất để chẩn đoán suy tim. Để thiết lập một chẩn đoán xác định CHF, phải có 2 tiêu chí chính hoặc 1 tiêu chí chính và 2 tiêu chí phụ.

Các tiêu chí chính là:

- Khó thở kịch phát ban đêm hoặc khó thở khi nằm
- Tĩnh mạch cổ nổi
- Rạn phổi
- Tim to
- Phù phổi cấp tính
- Tiếng ngựa phi S3
- Áp lực tĩnh mạch tăng >16 cm nước
- Thời gian tuần hoàn 25 giây hoặc lâu hơn (không còn được sử dụng về mặt lâm sàng để chẩn đoán CHF, mặc dù nằm trong các tiêu chí)
- Hồi lưu gan-tĩnh mạch cổ.

Các tiêu chí phụ là:

- Phù mắt cá chân
- Ho về đêm
- Khó thở khi gắng sức
- Gan to
- Tràn dịch màng phổi
- Dung tích sống giảm một phần ba từ mức tối đa
- Nhịp tim nhanh (≥ 120 nhịp trên phút).

Các tiêu chí chính hoặc phụ là:

- Giảm cân 4,5 kg trở lên trong 5 ngày để đáp ứng với điều trị.

Phân loại lâm sàng về suy tim của Hiệp hội Tim mạch New York (NYHA)[3]

- Cấp I: không có triệu chứng
- Cấp II: triệu chứng nhẹ khi gắng sức ở mức trung bình
- Cấp III: triệu chứng với hoạt động tối thiểu
- Cấp IV: triệu chứng khi nghỉ ngơi.

Cách tiếp cận điều trị từng bước

Mục đích chính của việc điều trị CHF cấp tính là giảm triệu chứng.

Các phương án điều trị ban đầu bao gồm sự kết hợp giữa oxy, morphin, thuốc lợi tiểu, siêu lọc, thuốc giãn mạch, trợ tim, và thuốc co mạch.[1] [2] Các opioid như morphine có thể hữu ích do chúng làm giảm lo âu và giảm bớt kiệt sức liên quan đến khó thở.[1] [2] Chỉ được cân nhắc dùng morphine ở những bệnh nhân bị bồn chồn và lo lắng. Morphine có thể hữu ích với những bệnh nhân riêng lẻ do đặc tính giãn tĩnh mạch của nó và vì nó làm giảm trung tâm giao cảm; tuy nhiên, nên sử dụng thận trọng vì nó có thể gây suy hô hấp, có thể làm tăng khả năng phải thở máy. Các liệu pháp khả thi khác bao gồm siêu lọc; thông khí (không xâm lấn và đặt nội khí quản); và hỗ trợ cơ học (bóng nội động mạch chủ, thiết bị trợ giúp tâm thất).[1] [2]

Nên cho tất cả các bệnh nhân nhập viện. Nếu bệnh nhân đáp ứng thích đáng với điều trị ban đầu thì có thể chấp nhận theo dõi từ xa. Những người hạ huyết áp hoặc không đáp ứng với điều trị ban đầu cần đưa vào Khoa hồi sức tích cực (ICU) và có thể cần theo dõi xâm lấn nếu tưới máu mô bị suy giảm.[48] Nếu có sốc tim, cần phải đánh giá xâm lấn.

Bệnh nhân CHF cấp tính nên trải qua đánh giá các yếu tố thúc đẩy tiềm tàng, bao gồm thiếu máu cục bộ cơ tim, loạn nhịp tim (thường là rung nhĩ), bệnh van tim tiềm ẩn, tăng huyết áp trở nặng, thiếu máu, rối loạn tuyến giáp, và tương tác thuốc. Các tình trạng đồng thời khác, như viêm phổi và thuyên tắc phổi, cũng có thể là các yếu tố đóng góp.

Biện pháp dự phòng thuyên tắc tĩnh mạch được khuyến cáo ở tất cả bệnh nhân. Có thể sử dụng heparin trọng lượng phân tử thấp, heparin không phân đoạn liều thấp hoặc fondaparinux. Ở bệnh nhân bị chống chỉ định dùng thuốc chống đông, nên sử dụng một thiết bị cơ học (thiết bị nén từng đợt hoặc tất ép chia độ).

Duy trì bão hòa oxy

Oxy lưu lượng cao được khuyến cáo ở những bệnh nhân có độ bão hòa oxy mao mạch <90% hoặc PaO₂ <60 mmHg (8,0 kPa) để điều trị thiếu oxy máu.[1] [2]

Thông khí với áp lực dương không xâm lấn (NIPPV) hoặc CPAP có thể cần thiết nếu không thể duy trì bão hòa oxy chỉ bằng cách oxy hóa, và đi kèm với yêu cầu đặt nội khí quản và thở máy giảm đi.[49]

Thở máy chỉ được sử dụng khi các phương pháp điều trị khác, bao gồm cả các phương pháp thông khí không xâm lấn, bị thất bại.

[VIDEO: Tracheal intubation animated demonstration]

[VIDEO: Bag-valve-mask ventilation animated demonstration]

Ổn định về mặt huyết động học

Thuốc lợi tiểu và thuốc giãn mạch

- Thuốc lợi tiểu quai là liệu pháp điều trị chính và có hiệu quả trong việc giảm nhẹ triệu chứng.[53] Có thể thêm thuốc lợi tiểu không thuộc nhóm lợi tiểu quai như spironolactone và metolazone, nếu đáp ứng không đủ khi dùng một mình thuốc lợi tiểu quai. Thuốc lợi tiểu dùng qua tĩnh mạch được chỉ định ở các bệnh nhân sung huyết phổi và quá tải về thể tích.[1] [2] Tất cả các bệnh nhân có triệu chứng và dấu hiệu sung huyết nên được kê thuốc lợi tiểu, bất kể phân suất tổng máu tâm thất trái. Chỉ nên dùng thuốc lợi tiểu kết hợp với một thuốc ức chế men chuyển (hay một thuốc đối kháng thụ thể angiotensin-II), một thuốc ức chế beta, và một thuốc đối kháng aldosterone ở các bệnh nhân bị giảm phân suất tổng máu tâm thất trái.

- Các thuốc lợi tiểu quai được dùng để điều trị suy tim cấp tính và sung huyết bao gồm furosemide, bumetanide và torasemide. Loại thuốc được sử dụng phổ biến nhất có vẻ là furosemide, nhưng một số bệnh nhân có thể đáp ứng tốt hơn với một thuốc lợi tiểu quai khác (ví dụ bumetanide, torasemide). Ban đầu khi nhập viện, một thuốc dùng qua tĩnh mạch (bolus hoặc truyền liên tục) thường được sử dụng.
- Ở những ca bệnh kháng thuốc, nên kết hợp thuốc lợi tiểu quai với spironolactone hoặc một thuốc lợi tiểu giống thiazide như là metolazone. Cần phải cẩn thận theo dõi chức năng thận và điện giải ở những bệnh nhân này. Nên sử dụng liều tối thiểu của thuốc lợi tiểu để làm giảm sung huyết, giữ cho bệnh nhân không có triệu chứng và duy trì một cân nặng khô.
- Với bệnh nhân suy tim sung huyết ổn định, thuốc lợi tiểu quai là loại thuốc ưu tiên. Với bệnh nhân tăng huyết áp và chỉ ứ dịch nhẹ, có thể cân nhắc dùng thuốc lợi tiểu thiazide, nhưng hầu hết các bệnh nhân suy tim cấp tính sẽ cần thuốc lợi tiểu quai.
- Thuốc giãn mạch (glyceryl trinitrate, nitroprusside, nesiritide) được chỉ định cho các bệnh nhân sung huyết/phù phổi và huyết áp tâm thu >90 mmHg.[54] Glyceryl trinitrate là thuốc bậc một, nesiritide được coi là thuốc bậc hai.[55]
- Mặc dù chưa có nghiên cứu quy mô lớn so sánh thuốc lợi tiểu dùng độc lập với glyceryl trinitrate ở các bệnh nhân CHF cấp tính, một số nghiên cứu đã gợi ý rằng nitrate dùng độc lập có thể là lựa chọn thay thế tốt hơn ở các bệnh nhân CHF cấp tính.[56] Trong thực hành lâm sàng, cả hai loại thuốc này được sử dụng kết hợp.1[B]Evidence Trong một phân tích 4 nghiên cứu ở các bệnh nhân suy tim cấp tính, không có khác biệt đáng kể giữa nitrate và các phương pháp can thiệp điều trị thay thế về khả năng giảm nhẹ triệu chứng và các biến đổi huyết động.[58]

Ở những bệnh nhân không đáp ứng với điều trị ban đầu, phương pháp siêu lọc ngoài cơ thể được sử dụng để làm giảm tình trạng quá tải về thể tích.[59] 2[A]Evidence

Rối loạn huyết động

Bệnh nhân bị hạ huyết áp (tức là, huyết áp tâm thu <90 mmHg) hoặc sốc nên bắt đầu với một thuốc tăng co bóp/vận mạch và hỗ trợ tuần hoàn cơ học.[1] [2] Tuy nhiên, nên dùng thuốc tăng co bóp dương tính một cách thận trọng vì có bằng chứng cho thấy thuốc này làm tăng tỷ lệ tử vong và có thể gây loạn nhịp tim và thiếu máu cục bộ mạch vành nặng hơn.[14] 3[B]Evidence Trường hợp loạn nhịp tim kéo dài sẽ dẫn đến ngưng sử dụng thuốc. Có thể khuyến nghị sử dụng đồng thời amiodarone, mặc dù không có dữ liệu quy mô lớn nào về việc sử dụng thuốc chống loạn nhịp trong hoàn cảnh này. Nếu bệnh nhân bị thiếu máu cục bộ mạch vành có triệu chứng, nên ngưng dùng thuốc tăng co bóp.

Bệnh nhân có huyết áp tâm thu dưới 90 mmHg hoặc giảm áp suất động mạch trung bình hơn 30 mmHg với nhịp mạch trên 60 nhịp trên phút và/hoặc lượng nước tiểu thấp ($<0,5$ mL/kg/giờ) được định nghĩa là bị sốc tim. Nên cân nhắc đặt một bóng nội động mạch chủ (IABP) ở những bệnh nhân sốc tim dai dẳng, bất kể liệu pháp trợ tim. Tuy nhiên, phương pháp này không thích hợp cho bệnh nhân bị hở động mạch chủ nghiêm trọng hoặc tách thành động mạch chủ. Chỉ định lâm sàng thông thường cho IABP là hỗ trợ tuần hoàn trước khi phẫu thuật chỉnh sửa các những vấn đề cơ học cấp tính cụ thể (ví dụ: hở van hai lá cấp tính, vỡ vách ngăn liên thất), hoặc trước hay trong khi tái tưới máu bằng phẫu thuật hoặc qua da.[1] Tuy nhiên, một thử nghiệm cho thấy IABP không có ích với bệnh nhân bị sốc tim do biến chứng của nhồi máu cơ tim cấp tính đã từng trải qua tái tưới máu.[61] Trong nghiên cứu này, bệnh nhân có các nguyên nhân cơ học gây sốc tim (ví dụ: thông liên thất hoặc đứt cơ nhú) đã bị loại trừ.[61] Do đó IABP không được khuyến cáo thường xuyên trong trường hợp sốc tim.

Lựa chọn thuốc tăng co bóp tùy thuộc vào các phát hiện lâm sàng. Dobutamine hoặc milrinone được khuyến cáo cho các bệnh nhân có huyết áp tâm thu từ 85 đến 100 mmHg.[49] Dopamin và/hoặc noradrenaline (norepinephrin) được khuyến cáo cho các bệnh nhân có huyết áp tâm thu <85 mmHg.[49] Levosimendan, một chất làm nhạy canxi, là loại thuốc mới đôi khi được khuyến cáo như phương án thay thế cho dobutamine hoặc milrinone; tuy nhiên, nó không

được sử dụng phổ biến trong thực hành, và có thể không có sẵn ở một số quốc gia (bao gồm Hoa Kỳ).[62] [63] [64] [65]

Nói chung, nên cân nhắc dùng thuốc vận mạch (ví dụ: dopamin hoặc noradrenaline [norepinephrin]) ở những bệnh nhân không có cải thiện dù đã điều trị bằng thuốc trợ tim. Cả thuốc tăng co bóp và thuốc vận mạch đều gây ra nhịp tim nhanh và có thể đưa đến thiếu máu cục bộ cơ tim và loạn nhịp tim. Theo dõi liên tục nhịp tim được khuyến cáo trong suốt thời gian truyền thuốc tăng co bóp.

Thuốc tăng co bóp không được khuyến cáo trừ khi bệnh nhân bị hạ huyết áp (tức là, huyết áp tâm thu <90 mmHg), giảm tưới máu, hoặc bị sốc.[1] [2]

Ở những bệnh nhân suy tim cấp tính và rối loạn chức năng thận được điều trị bằng thuốc lợi tiểu dùng qua tĩnh mạch, việc thêm dopamin liều thấp hoặc nesiritide liều thấp không giúp cải thiện bài niệu, giảm sung huyết hay hoặc chức năng thận.[66]

Điều trị đặc hiệu nguyên nhân tiềm ẩn

Bệnh động mạch vành

- Glyceryl trinitrate dùng qua đường tĩnh mạch là cách điều trị bậc một.
- Tác dụng bất lợi thường gặp của glyceryl trinitrate là đau đầu và hạ huyết áp. Nên giảm liều nitrate nếu huyết áp tâm thu giảm dưới 90 đến 100 mmHg, và ngưng hẳn nếu huyết áp xuống thấp hơn nữa.
- Trong trường hợp CAD nghiêm trọng gây ra CHF cấp tính, nên thực hiện tái tưới máu qua da hoặc bắc cầu động mạch vành. Aspirin được dùng cho tất cả các bệnh nhân thiếu máu cục bộ mạch vành và những người đang trải qua tái tưới máu.
- Trong trường hợp sốc tim có nhồi máu cơ tim cấp tính, tái tưới máu được khuyến cáo. Liệu pháp tan huyết khối không hiệu quả trong hoàn cảnh này.[67]

Tăng huyết áp cấp cứu

- Khuyến cáo sử dụng thuốc ức chế beta dùng qua đường tĩnh mạch và glyceryl trinitrate.
- Nếu cần thêm thuốc khác, nên dùng nitroprusside bên cạnh những lựa chọn khác.

Bệnh van tim

- Trong trường hợp hẹp động mạch chủ nặng kèm theo suy tim, có thể sử dụng nitroprusside, miễn là bệnh nhân không bị hạ huyết áp.[68]
- Biện pháp điều trị dứt điểm hẹp động mạch chủ hoặc hẹp van hai lá là thay van, nhưng trong trường hợp suy tim kháng trị có thể dùng thủ thuật nong van qua da làm biện pháp tạm thời cho đến khi tiến hành thay van dứt điểm. Ở hẹp van hai lá, có thể thực hiện thủ thuật nong van qua da nếu không có huyết khối khi siêu âm tim qua thực quản (TOE).
- Tương tự trong trường hợp suy tim kèm theo hở van hai lá hoặc hở van động mạch chủ, nên dùng một loại thuốc giãn mạch như nitroprusside. Giảm kháng trở động mạch ngoại biên dẫn đến gia tăng cung lượng tim và giảm thể tích dòng hở, và ngược lại, điều này lại đi kèm với giảm thể tích thất trái cuối thì tâm trương và tăng phân suất tống máu.

Suy tim phải cấp tính

- Liệu pháp được tập trung xung quanh việc điều trị bệnh lý tiềm ẩn; ví dụ: thuyên tắc phổi (chống đông, tan huyết khối, đặt ống thông hoặc phẫu thuật lấy huyết khối), nhồi máu thất phải (can thiệp mạch vành qua da

hoặc thuốc tan huyết khối), và tăng huyết áp phổi do thuyên tắc huyết khối mạn tính (phẫu thuật loại bỏ huyết khối trong động mạch).[69]

Viêm cơ tim cấp tính

- Viêm cơ tim tế bào khổng lồ được điều trị bằng liệu pháp ức chế miễn dịch riêng lẻ hoặc kết hợp bao gồm corticosteroid, azathioprine, ciclosporin và muromonab-CD3 (OKT3).[70]
- Điều trị các dạng viêm cơ tim khác chỉ giới hạn ở chăm sóc nâng đỡ.[71]

Đề kháng điều trị nội khoa tối đa

Trong trường hợp đề kháng điều trị nội khoa tối đa, nên đặt thiết bị trợ giúp tâm thất trái (LVAD).[72] Trong một số ca bệnh viêm cơ tim không thiếu máu cục bộ, sự phục hồi ổn định của bệnh suy tim nặng được thấy khi cấy LVAD.[73] Việc sử dụng LVAD đã phát triển đáng kể trong 25 năm qua, và hiện nay có nhiều loại LVAD khác nhau. Thiết bị ngoài cơ thể, phổ biến nhất trong số đó là thiết bị oxy hóa màng ngoài cơ thể (ECMO), đòi hỏi điều trị bằng heparin toàn bộ và thường được sử dụng trong vài ngày hoặc vài tuần như cầu nối cho các bệnh nhân dự kiến hồi phục trong vòng một vài ngày. Thiết bị ngắn hạn qua da (ví dụ: Tandem Heart) được luồn qua động mạch đùi lên tâm thất trái. Thiết bị hỗ trợ dài hạn được chia thành thiết bị thế hệ đầu tiên (ví dụ: Heart Mate I), thế hệ thứ hai (ví dụ: Heart Mate II), và thế hệ thứ ba (ví dụ: HVAD và Dura Heart). Bơm thế hệ thứ ba được cho là sẽ có tuổi thọ 5 tới 10 năm, và đang được đánh giá trong một số nghiên cứu giai đoạn 1.[74]

Điều trị liên tục

Một khi bệnh nhân đã được ổn định, nên bắt đầu điều trị nội khoa dứt điểm cho chứng suy tim. Thường là một thuốc ức chế men chuyển⁴[A]Evidence (hoặc một thuốc đối kháng thụ thể angiotensin-II, nếu thuốc ức chế men chuyển không dung nạp được) được bắt đầu trước tiên, sau đó bổ sung thuốc ức chế beta.⁵[A]Evidence Nên tăng liều của thuốc ức chế men chuyển và thuốc ức chế beta đến liều tối đa dung nạp được tùy thuộc vào huyết áp và nhịp tim. Bệnh nhân có các dấu hiệu dai dẳng của quá tải dịch sẽ cần dùng thuốc lợi tiểu liên tục. Bệnh nhân có triệu chứng liên tục, bất kể có liệu pháp này, cần được điều trị như là bị CHF mạn tính. Ở những bệnh nhân bị giảm phân suất tống máu tâm thất trái (LVEF), nên kê đơn một loại thuốc đối kháng thụ thể aldosterone.[32]

Ở những bệnh nhân có LVEF thấp, nên phối hợp một thuốc ức chế men chuyển, thuốc ức chế beta và một thuốc đối kháng thụ thể aldosterone và tiếp tục trong thời gian dài.[32] Khuyến cáo nên phối hợp sacubitril, một thuốc ức chế neprilysin, và valsartan, một thuốc đối kháng thụ thể angiotensin II làm phương án thay thế cho thuốc ức chế men chuyển ở các bệnh nhân bị giảm phân suất tống máu (độ II, III, IV theo NYHA và LVEF ≤35%), và những người vẫn có triệu chứng mặc dù đã được điều trị tối ưu bằng thuốc ức chế men chuyển, thuốc ức chế beta và thuốc đối kháng thụ thể mineralocorticoid.[1] [75] Điều trị bằng sacubitril/valsartan giúp giảm tử vong do tim mạch bằng cách làm giảm cả suy tim xấu đi và đột tử do tim.[76] Với các bệnh nhân da đen có LVEF thấp, phối hợp hydralazine và isosorbide dinitrate có thể đặc biệt có lợi.

Với các bệnh nhân có phân suất tống máu bình thường hoặc được bảo tồn (suy tim tâm trương), việc kiểm soát tốt huyết áp, loạn nhịp tim và chứng thiếu máu cục bộ tiềm ẩn có vai trò thiết yếu. Không có phương pháp điều trị nào tỏ ra thuyết phục để làm giảm tỷ lệ tử vong ở nhóm nhỏ bệnh nhân này. Một phân tích tổng hợp về 6 thử nghiệm tiến cứu chọn ngẫu nhiên có đối chứng, đánh giá việc sử dụng một số thuốc ức chế renin-angiotensin (ví dụ: perindopril, enalapril, ramipril, valsartan, candesartan và irbesartan) đã được thực hiện trên các bệnh nhân suy tim và có phân suất tống máu được bảo tồn. Phân tích này thấy rằng điều trị bằng thuốc ức chế renin-angiotensin dẫn đến sự cải thiện khoảng cách đi bộ được trong 6 phút và chất lượng cuộc sống, giảm các biến cố suy tim xấu đi. Tuy nhiên, điều trị không làm giảm tỷ lệ tử vong tổng thể hoặc do tim mạch.[77]

Điều trị bằng ivabradine ở bệnh nhân suy tim mạn tính ổn định (tức là, LVEF <35%) và có nhịp tim khi nghỉ >70 nhịp trên phút - trên nền tảng liệu pháp điều trị suy tim dựa trên hướng dẫn - có liên quan đến việc giảm nguy cơ nhập viện do suy tim xấu đi.[32] [78] Trong một thử nghiệm chọn ngẫu nhiên, mù đôi, có đối chứng giả dược, việc bổ sung ivabradine vào liệu pháp nền tảng tiêu chuẩn không làm cải thiện kết cục ở những bệnh nhân bị bệnh động mạch vành ổn định không có suy tim lâm sàng (không có bằng chứng rối loạn chức năng tâm thu thất trái, trong nghiên cứu tổng quát phân suất tống máu trung bình của quần thể bệnh nhân này là 56,4%). Trong một phân tích phân nhóm phụ của nghiên cứu này, ivabradine có liên quan đến sự gia tăng tỷ lệ mắc mới theo tiêu chí đánh giá chính (tử vong do các nguyên nhân tim mạch hoặc nhồi máu cơ tim không gây tử vong) trong số những bệnh nhân bị đau thắt ngực độ II trở lên theo phân loại của Hiệp hội Tim mạch Canada (CCS), nhưng không phải trong số các bệnh nhân không bị đau thắt ngực hoặc các bệnh nhân đã từng bị đau thắt ngực độ I. Ivabradine có liên quan đến hiện tượng tăng tỷ lệ mắc mới của chứng nhịp tim chậm, kéo dài QT và rung nhĩ.[79]

Digoxin làm giảm đáng kể nguy cơ của tiêu chí đánh giá tổng hợp về tỷ lệ tử vong hoặc nhập viện ở các bệnh nhân suy tim mạn tính can thiệp trong ngày có các triệu chứng độ 3 hoặc 4 theo NYHA, LVEF <25%, hoặc tỷ lệ tim - ngực >55%, và nên được cân nhắc ở những bệnh nhân này.[80] Với các bệnh nhân suy tim đang trong nhịp xoang, việc sử dụng của digoxin không có ảnh hưởng lên tỷ lệ tử vong nhưng có liên quan đến tỷ lệ nhập viện và suy yếu về mặt lâm sàng thấp hơn.[81]

Tổng quan về các chi tiết điều trị

Tham khảo cơ sở dữ liệu được địa phương của quý vị để biết thông tin toàn diện về thuốc, bao gồm các chống chỉ định, tương tác giữa các loại thuốc, và liều dùng thay thế. (xem [Tuyên bố miễn trách nhiệm](#))

Cấp tính			(tóm tắt)
ổn định về mặt huyết động học			
	1	Liệu pháp oxy	
	bổ sung	Morphine	
	thêm	thuốc lợi tiểu quai	
	thêm	thuốc giãn mạch	
	thêm	Chăm sóc hỗ trợ	
	bổ sung	thông khí	
.....■	đáp ứng kém với thuốc lợi tiểu quai	bổ sung	thuốc lợi tiểu không thuộc nhóm thuốc lợi tiểu quai
.....■	do thiếu máu cục bộ tim	thêm	aspirin ± tái tưới máu
.....■	do bệnh van tim	bổ sung	Nitroprusside
.....■	do suy tim phải cấp tính	thêm	điều trị nguyên nhân tiềm ẩn
.....■	do viêm cơ tim cấp tính	thêm	chăm sóc nâng đỡ hoặc liệu pháp ức chế miễn dịch
.....■	đáp ứng kém với các thuốc lợi tiểu kết hợp	bổ sung	siêu lọc
hạ huyết áp (huyết áp tâm thu <90 mmHg)			
	1	Liệu pháp oxy	

Cấp tính		(tóm tắt)
- do thiếu máu cục bộ tim - do hẹp van	thêm	thuốc trợ tim và/hoặc thuốc co mạch
	thêm	Chăm sóc hỗ trợ
	bổ sung	thông khí
	2	bóng nội động mạch chủ
	3	thiết bị trợ giúp tâm thất trái (LVAD)
	thêm	aspirin ± tái tưới máu
	bổ sung	thủ thuật nong van qua da
Cơn tăng huyết áp		
	1	Liệu pháp oxy
	thêm	thuốc ức chế beta dùng qua tĩnh mạch và glyceryl trinitrate
	bổ sung	Nitroprusside
	thêm	Chăm sóc hỗ trợ
	bổ sung	thông khí

Tiếp diễn		(tóm tắt)
đột cấp tính được ổn định: LVEF <50% và huyết áp tâm thu >100 mmHg		
	1	Thuốc ức chế men chuyển hoặc thuốc đối kháng thụ thể angiotensin-II hoặc sacubitril/valsartan
	thêm	thuốc chẹn beta
	thêm	thuốc đối kháng thụ thể aldosterone
	bổ sung	thuốc giãn mạch
	bổ sung	thuốc lợi tiểu quai ± thuốc lợi tiểu không thuộc nhóm thuốc lợi tiểu quai
	bổ sung	Digoxin
	bổ sung	ivabradine
	thêm	Chăm sóc hỗ trợ
đột cấp tính được ổn định: LVEF <50% và huyết áp tâm thu 90-100 mmHg		
	1	Thuốc ức chế men chuyển hoặc thuốc đối kháng thụ thể angiotensin-II hoặc sacubitril/valsartan
	bổ sung	thuốc chẹn beta
	bổ sung	thuốc đối kháng thụ thể aldosterone
	bổ sung	thuốc giãn mạch

Tiếp diễn		(tóm tắt)
	bổ sung	thuốc lợi tiểu quai ± thuốc lợi tiểu không thuộc nhóm thuốc lợi tiểu quai
	bổ sung	Digoxin
	bổ sung	ivabradine
	thêm	Chăm sóc hỗ trợ
đợt cấp tính được ổn định: LVEF <50%		
	1	Thuốc ức chế men chuyển hoặc thuốc ức chế beta
	bổ sung	thuốc lợi tiểu quai ± thuốc lợi tiểu không thuộc nhóm thuốc lợi tiểu quai
	thêm	Chăm sóc hỗ trợ

Các lựa chọn điều trị

Cấp tính

ổn định về mặt huyết động học

1 Liệu pháp oxy

» Oxy lưu lượng cao được khuyến cáo ở những bệnh nhân có độ bão hòa oxy mao mạch <90% hoặc PaO₂ <60 mmHg (8,0 kPa) để điều trị thiếu oxy máu.[1] [2]

bổ sung Morphine

Các lựa chọn sơ cấp

» **morphine sulfate**: 2,5 đến 10 mg dùng qua tĩnh mạch 2-6 giờ một lần khi cần

» Các opioid như morphine có thể hữu ích do chúng làm giảm lo âu và giảm bớt kiệt sức liên quan đến khó thở.[1] [2] Chỉ được cân nhắc dùng morphine ở những bệnh nhân bị bồn chồn và lo lắng. Cần theo dõi thường xuyên tình trạng tỉnh táo và hô hấp, vì opioid (như morphine) có thể gây suy giảm hô hấp, có khả năng làm tăng sự cần thiết phải thở máy.

thêm thuốc lợi tiểu quai

Các lựa chọn sơ cấp

» **Furosemide**: ban đầu 40-160 mg/liều đường uống/tĩnh mạch, tăng mỗi 20-40 mg/liều mỗi 6-12 giờ theo đáp ứng, tối đa 600 mg/ngày

HOẶC

» **bumetanide**: ban đầu 0,5 đến 2 mg dùng qua đường uống/tĩnh mạch một hoặc hai lần mỗi ngày, tăng dần liều theo đáp ứng, tối đa 10 mg/ngày

HOẶC

» **torasemide**: 5-20 mg uống một lần mỗi ngày thời gian đầu, tăng liều theo đáp ứng, tối đa 40 mg/ngày

» Được chỉ định ở các bệnh nhân có bằng chứng sung huyết phổi và quá tải về thể tích.[1] [2]

» Các thuốc lợi tiểu quai được dùng để điều trị suy tim cấp tính và sung huyết bao gồm furosemide, bumetanide và torasemide. Loại thuốc được sử dụng phổ biến nhất có vẻ là furosemide, nhưng một số bệnh nhân có thể đáp ứng tốt hơn với một thuốc lợi tiểu quai khác (ví dụ: bumetanide và torasemide). Ban đầu khi nhập viện, một thuốc dùng qua tĩnh mạch (bolus hoặc truyền liên tục) thường được sử dụng.

Cấp tính

thêm

» Nên sử dụng liều tối thiểu của thuốc lợi tiểu để làm giảm sung huyết, giữ cho bệnh nhân không có triệu chứng và duy trì một cân nặng khô.

thuốc giãn mạch

Các lựa chọn sơ cấp

» **Glyceryl Trinitrate**: 5 microgram/phút qua đường tĩnh mạch trong thời gian đầu, tăng theo gia số 5-20 microgram/phút mỗi 3-5 phút theo đáp ứng, tối đa 200 microgram/phút

Các lựa chọn thứ cấp

» **nesiritide**: 2 microgram/kg/liều bolus qua đường tĩnh mạch trong thời gian đầu, sau đó truyền 0,01 microgram/kg/phút

» Được chỉ định ở những bệnh nhân sung huyết/phù phổi và huyết áp tâm thu >90 mmHg.[54] [60]

» Cả glyceryl trinitrate và nesiritide dùng qua tĩnh mạch đều hạ giảm áp lực đổ đầy tâm thất trái và giúp cải thiện triệu chứng.[82]

» Glyceryl trinitrate là loại thuốc được ưu tiên hơn, nesiritide ít được ưu tiên do có một số lo ngại về chức năng thận xấu đi khi dùng nesiritide và tỷ lệ tử vong tăng lên.[55] [83] [84]

» Tuy nhiên, một phân tích quan sát hồi cứu từ nghiên cứu ADHERE cho thấy cả nesiritide và glyceryl trinitrate đều an toàn như nhau trong điều trị CHF cấp tính.[14]

thêm

Chăm sóc hỗ trợ

» Chăm sóc nâng đỡ tiếp tục bao gồm duy trì mức oxy hóa đầy đủ, đường thở không tắc nghẽn, chế độ ăn ít muối và hạn chế lượng dịch nạp vào hàng ngày.

bổ sung

thông khí

» Cần thiết nếu không thể duy trì bão hòa oxy chỉ bằng cách oxy hóa.[49]

» Nên thử thông khí áp suất dương không xâm lấn (NIPPV) hoặc CPAP trước tiên. Thở máy chỉ được sử dụng khi các phương pháp điều trị khác, bao gồm cả NIPPV, bị thất bại.

[VIDEO: Tracheal intubation animated demonstration]

[VIDEO: Bag-valve-mask ventilation animated demonstration]

■ đáp ứng kém với thuốc lợi tiểu
quai

bổ sung

thuốc lợi tiểu không thuộc nhóm thuốc lợi tiểu
quai

Cấp tính

Các lựa chọn sơ cấp

» **Spironolactone**: 25-100 mg đường uống mỗi ngày một lần

HOẶC

» **eplerenone**: 25-50 mg uống mỗi ngày một lần

HOẶC

» **metolazone**: 2,5 đến 10 mg dùng đường uống mỗi ngày một lần

» Được chỉ định ở các bệnh nhân có bằng chứng sung huyết phổi và quá tải về thể tích.^{[1] [2]}

» Thuốc lợi tiểu không thuộc nhóm thuốc lợi tiểu quai thường được sử dụng kết hợp với thuốc lợi tiểu quai để cải thiện bài niệu. Trong trường hợp kháng trị, nên kết hợp một thuốc lợi tiểu quai với thuốc lợi tiểu giống thiazide (ví dụ: metolazone). Cần phải cẩn thận theo dõi chức năng thận và điện giải ở những bệnh nhân này.

» Nên sử dụng liều tối thiểu của thuốc lợi tiểu để làm giảm sung huyết, giữ cho bệnh nhân không có triệu chứng và duy trì một cân nặng khô.

■ do thiếu máu cục bộ tim

thêm

aspirin ± tái tưới máu

Các lựa chọn sơ cấp

» **Aspirin**: 300 mg, uống dưới dạng liều đơn, sau đó là 75 mg mỗi ngày một lần

» Aspirin được dùng cho tất cả các bệnh nhân (trong trường hợp không chống chỉ định) thiếu máu cục bộ mạch vành và những người đang trải qua tái tưới máu.

» Tái tưới máu có thể đạt được bằng cách tái tưới máu qua da hoặc, trong một số ca bệnh được chọn, bằng cách ghép bắc cầu động mạch vành.

■ do bệnh van tim

bổ sung

Nitroprusside

Các lựa chọn sơ cấp

» **Nitroprusside**: 0,3 microgram/kg/phút dùng qua đường tĩnh mạch trong thời gian đầu, tăng lên 0,5 microgram/kg/phút theo đáp ứng, liều thông thường là 5 microgram/kg/phút

» Được chỉ định ở các bệnh nhân bị hẹp động mạch chủ, hở động mạch chủ, hẹp van hai lá hoặc hở van hai lá mà không bị hạ huyết áp.

Cấp tính

■ do suy tim phải cấp tính

thêm

» Liệu nitroprusside vượt quá 400 microgram/phút nói chung không mang lại thêm lợi ích và có thể làm tăng nguy cơ ngộ độc thiocyanate.[85]

điều trị nguyên nhân tiềm ẩn

» Liệu pháp được tập trung xung quanh việc điều trị bệnh lý tiềm ẩn; ví dụ: thuyên tắc phổi (chống đông, tan huyết khối, đặt ống thông hoặc phẫu thuật lấy huyết khối), nhồi máu thất phải (can thiệp mạch vành qua da hoặc thuốc tan huyết khối), và tăng huyết áp phổi do thuyên tắc huyết khối mạn tính (phẫu thuật loại bỏ huyết khối trong động mạch).[69]

■ do viêm cơ tim cấp tính

thêm

chăm sóc nâng đỡ hoặc liệu pháp ức chế miễn dịch

» Viêm cơ tim tế bào khổng lồ được điều trị bằng liệu pháp ức chế miễn dịch riêng lẻ hoặc kết hợp bao gồm corticosteroid, azathioprine, ciclosporin và muromonab-CD3 (OKT3).[70]

» Điều trị các dạng viêm cơ tim khác chỉ giới hạn ở chăm sóc nâng đỡ.[71]

■ đáp ứng kém với các thuốc lợi tiểu kết hợp

bổ sung

siêu lọc

» Dành cho các bệnh nhân quá tải về thể tích không đáp ứng với điều trị nội khoa.

hạ huyết áp (huyết áp tâm thu <90 mmHg)

1

Liệu pháp oxy

» Oxy lưu lượng cao được khuyến cáo ở những bệnh nhân có độ bão hòa oxy mao mạch <90% hoặc PaO₂ <60 mmHg (8,0 kPa) để điều trị thiếu oxy máu.[1] [2]

thêm

thuốc trợ tim và/hoặc thuốc co mạch

Các lựa chọn sơ cấp

» **milrinone**: 25-50 microgram/kg/liều dùng qua tĩnh mạch trong 10-20 phút, sau đó truyền 0,375 đến 0,75 micrograms/kg/phút

HOẶC

» **dobutamine**: 2-20 microgram/phút qua đường tĩnh mạch

HOẶC

» **dopamine**: 5-15 microgram/kg/phút qua đường tĩnh mạch
-và/hoặc-
» **noradrenaline (norepinephrine)**: 0,5 đến 30 microgram/phút qua đường tĩnh mạch

Cấp tính

- » Bệnh nhân bị hạ huyết áp (huyết áp tâm thu <90 mmHg) hoặc sốc nên bắt đầu dùng thuốc trợ tim và/hoặc thuốc co mạch.[1] [2]
- » Nên dùng thuốc tăng co bóp một cách thận trọng vì có bằng chứng cho thấy thuốc này làm tăng tỷ lệ tử vong và có thể gây loạn nhịp tim và thiếu máu cục bộ mạch vành nặng hơn.[14] [86] 3[B]Evidence 6[B]Evidence
- » Tốc độ truyền được thay đổi theo triệu chứng, đáp ứng với thuốc lợi tiểu hoặc theo dõi huyết động.
- » Lựa chọn thuốc tăng co bóp tùy thuộc vào các phát hiện lâm sàng.
- » Dobutamine hoặc milrinone được khuyến cáo cho các bệnh nhân có huyết áp tâm thu từ 85 đến 100 mmHg.[49]
- » Dopamin và/hoặc noradrenaline (norepinephrin) được khuyến cáo cho các bệnh nhân có huyết áp tâm thu <85 mmHg.[49]
- » Thuốc tăng co bóp không được khuyến cáo trừ khi bệnh nhân bị hạ huyết áp (tức là, huyết áp tâm thu <90 mmHg), giảm tưới máu, hoặc bị sốc.[1] [2]
- » Nói chung, nên cân nhắc dùng thuốc vận mạch (ví dụ: dopamin hoặc noradrenaline [norepinephrin]) ở những bệnh nhân không có cải thiện dù đã điều trị bằng thuốc trợ tim (ví dụ: dobutamine). Cả thuốc tăng co bóp và thuốc vận mạch đều gây ra nhịp tim nhanh và có thể đưa đến thiếu máu cục bộ cơ tim và loạn nhịp tim.

thêm Chăm sóc hỗ trợ

- » Chăm sóc nâng đỡ tiếp tục bao gồm duy trì mức oxy hóa đầy đủ, đường thở không tắc nghẽn, chế độ ăn ít muối và hạn chế lượng dịch nạp vào hàng ngày.

bổ sung thông khí

- » Cần thiết nếu không thể duy trì bão hòa oxy chỉ bằng cách oxy hóa.[49]
- » Nên thử thông khí áp suất dương không xâm lấn (NIPPV) hoặc CPAP trước tiên. Thở máy chỉ được sử dụng khi các phương pháp điều trị khác, bao gồm cả NIPPV, bị thất bại.

[VIDEO: Tracheal intubation animated demonstration]

[VIDEO: Bag-valve-mask ventilation animated demonstration]

2 bóng nội động mạch chủ

Cấp tính

			» Cần thiết ở các bệnh nhân sốc tim dai dẳng, bất kể liệu pháp trợ tim.
		3	thiết bị trợ giúp tâm thất trái (LVAD)
			» Việc sử dụng LVAD đã phát triển đáng kể trong 25 năm qua, và hiện nay có nhiều loại LVAD khác nhau.[72] Thiết bị ngoài cơ thể, phổ biến nhất trong số đó là thiết bị oxy hóa màng ngoài cơ thể (ECMO), đòi hỏi điều trị bằng heparin toàn bộ và thường được sử dụng trong vài ngày hoặc vài tuần như cầu nối cho các bệnh nhân dự kiến hồi phục trong vòng một vài ngày. Thiết bị ngắn hạn qua da (ví dụ: Tandem Heart) được luồn qua động mạch đùi lên tâm thất trái. Thiết bị hỗ trợ dài hạn được chia thành thiết bị thể hệ đầu tiên (ví dụ: Heart Mate I), thể hệ thứ hai (ví dụ: Heart Mate II), và thể hệ thứ ba (ví dụ: HVAD và Dura Heart). Bơm thể hệ thứ ba được cho là sẽ có tuổi thọ 5 tới 10 năm, và đang được đánh giá trong một số nghiên cứu giai đoạn 1.[74]
■ do thiếu máu cục bộ tim	thêm		aspirin ± tái tưới máu
			Các lựa chọn sơ cấp
			» Aspirin : 300 mg, uống dưới dạng liều đơn, sau đó là 75 mg mỗi ngày một lần
			» Aspirin được dùng cho tất cả các bệnh nhân (trong trường hợp không chống chỉ định) thiếu máu cục bộ mạch vành và những người đang trải qua tái tưới máu.
			» Tái tưới máu có thể đạt được bằng cách tái tưới máu qua da hoặc, trong liệu pháp bậc hai, bắc cầu động mạch vành.
■ do hẹp van	bổ sung		thủ thuật nong van qua da
			» Được sử dụng như một cầu nối để thay thế van động mạch chủ. Có thể được cân nhắc đối với hẹp van hai lá nếu không có huyết khối khi siêu âm tim qua thực quản.

Cơn tăng huyết áp

	1	Liệu pháp oxy
		» Oxy lưu lượng cao được khuyến cáo ở những bệnh nhân có độ bão hòa oxy mao mạch <90% hoặc PaO ₂ <60 mmHg (8,0 kPa) để điều trị thiếu oxy máu.[1] [2]
	thêm	thuốc ức chế beta dùng qua tĩnh mạch và glyceryl trinitrate
		Các lựa chọn sơ cấp
		» Metoprolol : 5-10 mg qua đường tĩnh mạch 4-6 giờ một lần
		-hoặc-
		» Esmolol : 250-500 microgram/kg/liều qua đường tĩnh mạch trong 1 phút lúc ban đầu, sau đó truyền

Cấp tính

50-100 microgram/kg/phút trong 4 phút, có thể lặp lại liều tấn công và tăng tốc độ truyền lên đến 200 microgram/kg/phút theo đáp ứng, tham khảo ý kiến bác sĩ chuyên khoa để có hướng dẫn thêm về liều

--VÀ--

» **Glyceryl Trinitrate:** 5 microgram/phút qua đường tĩnh mạch trong thời gian đầu, tăng theo gia số 5-20 microgram/phút mỗi 3-5 phút theo đáp ứng, tối đa 200 microgram/phút

» Khuyến cáo sử dụng thuốc ức chế beta dùng qua tĩnh mạch và glyceryl trinitrate. Nếu cần thêm thuốc khác, nên dùng nitroprusside bên cạnh những lựa chọn khác.

bổ sung

Nitroprusside

Các lựa chọn sơ cấp

» **Nitroprusside:** 0,3 microgram/kg/phút dùng qua đường tĩnh mạch trong thời gian đầu, tăng lên 0,5 microgram/kg/phút theo đáp ứng, liều thông thường là 5 microgram/kg/phút

» Liều nitroprusside vượt quá 400 microgram/phút nói chung không mang lại thêm lợi ích và có thể làm tăng nguy cơ ngộ độc thiocyanate.[85]

thêm

Chăm sóc hỗ trợ

» Chăm sóc nâng đỡ tiếp tục bao gồm duy trì mức oxy hóa đầy đủ, đường thở không tắc nghẽn, chế độ ăn ít muối và hạn chế lượng dịch nạp vào hàng ngày.

» Các yếu tố thúc đẩy như đau và kích động cũng cần được kiểm soát.

bổ sung

thông khí

» Cần thiết nếu không thể duy trì bão hòa oxy chỉ bằng cách oxy hóa.[49]

» Nên thử thông khí áp suất dương không xâm lấn (NIPPV) hoặc CPAP trước tiên. Thở máy chỉ được sử dụng khi các phương pháp điều trị khác, bao gồm cả NIPPV, bị thất bại.

[VIDEO: Tracheal intubation animated demonstration]

[VIDEO: Bag-valve-mask ventilation animated demonstration]

Tiếp diễn

đột cấp tính được ổn định: LVEF <50% và huyết áp tâm thu >100 mmHg

Tiếp diễn

1 Thuốc ức chế men chuyển hoặc thuốc đối kháng thụ thể angiotensin-II hoặc sacubitril/valsartan**Các lựa chọn sơ cấp**» **captopril**: 6,25 đến 50 mg, uống ba lần mỗi ngày**HOẶC**» **Lisinopril**: 2,5 đến 40 mg, uống mỗi ngày một lần**HOẶC**» **Ramipril**: 1,25 đến 10 mg, uống mỗi ngày một lần**HOẶC**» **Enalapril**: 2,5 đến 20 mg, uống hai lần mỗi ngày**Các lựa chọn thứ cấp**» **candesartan**: 4-32 mg, uống mỗi ngày một lần**HOẶC**» **Losartan**: 25-150 mg, uống mỗi ngày một lần**HOẶC**» **valsartan**: 40-160 mg, uống hai lần mỗi ngày**HOẶC**

» **sacubitril/valsartan**: 49 mg (sacubitril)/51 mg (valsartan), uống hai lần mỗi ngày vào thời gian đầu, tăng dần theo đáp ứng, tối đa 97 mg (sacubitril)/103 mg (valsartan)
 Để 36 giờ từ lúc dừng thuốc ức chế men chuyển đến lúc bắt đầu thuốc này. Có thể dùng liều thấp hơn ở các bệnh nhân đã từng dùng liều thấp thuốc ức chế men chuyển hoặc thuốc đối kháng thụ thể angiotensin-II.

» Thuốc ức chế men chuyển là loại thuốc được ưu tiên. Chỉ sử dụng thuốc đối kháng thụ thể angiotensin-II ở các bệnh nhân không dung nạp thuốc ức chế men chuyển.[32] Nên tránh kết hợp thuốc ức chế men chuyển và thuốc đối kháng thụ thể angiotensin-II do nguy cơ rối loạn chức năng thận và tăng kali huyết.

» Khuyến cáo nên phối hợp sacubitril, một thuốc ức chế neprilysin, và valsartan, một thuốc đối kháng thụ thể angiotensin II làm phương án thay thế cho thuốc ức chế men chuyển ở các bệnh nhân bị giảm phân suất tống máu (độ II, III, IV theo NYHA và

Tiếp diễn

LVEF $\leq 35\%$) và những người vẫn có triệu chứng mặc dù đã được điều trị tối ưu bằng thuốc ức chế men chuyển, thuốc ức chế Beta và thuốc đối kháng thụ thể mineralocorticoid.[1] [75]

» Nên bắt đầu với liều thấp và tăng lên theo đáp ứng. Điều trị nhắm đến liều tối đa dung nạp được.

thêm

thuốc chẹn beta

Các lựa chọn sơ cấp

» **Bisoprolol**: 1,25 mg, uống mỗi ngày một lần trong thời gian đầu, tăng theo đáp ứng, tối đa 10 mg/ngày

HOẶC

» **Carvedilol**: 3,125 mg, uống (giải phóng tức thời) hai lần mỗi ngày trong thời gian đầu, tăng theo đáp ứng, tối đa 50 mg/ngày

HOẶC

» **Metoprolol**: 12,5 đến 200 mg, uống (giải phóng kéo dài) mỗi ngày một lần

HOẶC

» **nebivolol**: 1,25 mg, uống mỗi ngày một lần trong thời gian đầu, tăng theo đáp ứng, tối đa 10 mg/ngày

» Các thử nghiệm then chốt với thuốc ức chế beta đã được thực hiện ở các bệnh nhân có triệu chứng liên tục và EF thấp dai dẳng, bất kể được điều trị bằng thuốc ức chế men chuyển và, trong hầu hết các ca bệnh, một thuốc lợi tiểu. Mặc dù vậy, có sự đồng thuận rằng các phương pháp điều trị này mang tính bổ trợ, và nên bắt đầu cả thuốc ức chế beta và thuốc ức chế men chuyển càng sớm càng tốt sau khi có chẩn đoán suy tim giảm phân suất tống máu (HF-REF).[1] [2]

» Thông thường, thuốc ức chế Beta chỉ được bắt đầu sau khi bệnh nhân đã ổn định, và bị suy tim mất bù.

» Điều trị nhắm đến liều tối đa dung nạp được.

thêm

thuốc đối kháng thụ thể aldosterone

Các lựa chọn sơ cấp

» **eplerenone**: 25 mg, uống mỗi ngày một lần trong thời gian đầu, tăng theo đáp ứng, tối đa 50 mg/ngày

HOẶC

Tiếp diễn

» **Spironolactone**: 25 mg, uống mỗi ngày một lần trong thời gian đầu, tăng theo đáp ứng, tối đa 50 mg/ngày

» Spironolactone và eplerenone chặn các thụ thể gắn kết aldosterone và các corticosteroid khác.

» Các thuốc này có thể gây tăng kali huyết và làm chức năng thận kém đi, đặc biệt là ở người cao tuổi. Chỉ nên sử dụng cả hai thuốc ở các bệnh nhân có chức năng thận đầy đủ và nồng độ kali trong huyết thanh bình thường.

» Bắt buộc phải theo dõi tuần tự các chất điện giải trong huyết thanh và chức năng thận.

bổ sung

thuốc giãn mạch

Các lựa chọn sơ cấp

» **isosorbide dinitrate/hydralazine**: 20 mg (isosorbide dinitrate)/37,5 mg (hydralazine), uống ba lần mỗi ngày trong thời gian đầu, tăng theo đáp ứng, tối đa 40 mg (isosorbide dinitrate)/75 mg (hydralazine) ba lần mỗi ngày

» Có thể sử dụng isosorbide dinitrate/hydralazine như phương pháp điều trị bậc hai bên cạnh các thuốc ức chế men chuyển hoặc thuốc đối kháng thụ thể angiotensin II. Nó cũng có thể được dùng để thay thế cho các thuốc ức chế men chuyển nếu các thuốc đó bị chống chỉ định. Cách kết hợp các thuốc này cho thấy lợi ích đặc biệt với người da đen.

bổ sung

thuốc lợi tiểu quai ± thuốc lợi tiểu không thuộc nhóm thuốc lợi tiểu quai

Các lựa chọn sơ cấp

» **Furosemide**: ban đầu 40-160 mg/liều đường uống/tĩnh mạch, tăng mỗi 20-40 mg/liều mỗi 6-12 giờ theo đáp ứng, tối đa 600 mg/ngày

HOẶC

» **bumetanide**: ban đầu 0,5 đến 2 mg dùng qua đường uống/tĩnh mạch một hoặc hai lần mỗi ngày, tăng dần liều theo đáp ứng, tối đa 10 mg/ngày

HOẶC

» **torasemide**: 5-20 mg uống một lần mỗi ngày thời gian đầu, tăng liều theo đáp ứng, tối đa 40 mg/ngày

HOẶC

» **Furosemide**: ban đầu 40-160 mg/liều đường uống/tĩnh mạch, tăng mỗi 20-40 mg/liều mỗi 6-12 giờ theo đáp ứng, tối đa 600 mg/ngày

Tiếp diễn

-hoặc-

» **bumetanide**: ban đầu 0,5 đến 2 mg dùng qua đường uống/tĩnh mạch một hoặc hai lần mỗi ngày, tăng dần liều theo đáp ứng, tối đa 10 mg/ngày

-hoặc-

» **torasemide**: 5-20 mg uống một lần mỗi ngày thời gian đầu, tăng liều theo đáp ứng, tối đa 40 mg/ngày

--VÀ--

» **metolazone**: 2,5 đến 10 mg dùng đường uống mỗi ngày một lần

» Bệnh nhân có bằng chứng về tình trạng quá tải dịch hoặc sung huyết phổi được tiếp tục dùng thuốc lợi tiểu quai.

» Hầu hết bệnh nhân suy giảm chức năng thất trái sẽ cần thuốc lợi tiểu trong thời gian dài, trong khi những người suy tim tâm trương nguyên phát thường không cần tiếp tục duy trì thuốc lợi tiểu.

» Chỉ nên dùng thuốc lợi tiểu kết hợp với một thuốc ức chế men chuyển (hay một thuốc đối kháng thụ thể angiotensin-II), một thuốc ức chế Beta, và một thuốc đối kháng aldosterone ở các bệnh nhân bị giảm phân suất tống máu tâm thất trái.

» Các thuốc lợi tiểu quai được dùng để điều trị suy tim cấp tính và sung huyết bao gồm furosemide, bumetanide và torasemide. Loại thuốc được sử dụng phổ biến nhất có vẻ là furosemide, nhưng một số bệnh nhân có thể đáp ứng tốt hơn với một thuốc lợi tiểu quai khác (ví dụ: bumetanide và torasemide). Trong trường hợp kháng thuốc, nên kết hợp thuốc lợi tiểu quai với một thuốc lợi tiểu giống thiazide (ví dụ: metolazone). Cần phải cẩn thận theo dõi chức năng thận và điện giải ở những bệnh nhân này.

» Nên sử dụng liều tối thiểu của thuốc lợi tiểu để làm giảm sung huyết, giữ cho bệnh nhân không có triệu chứng và duy trì một cân nặng khô. Với bệnh nhân suy tim sung huyết ổn định, thuốc lợi tiểu quai là loại thuốc ưu tiên. Với bệnh nhân tăng huyết áp và ứ dịch ở mức nhẹ, có thể xem xét thuốc lợi tiểu thiazide, nhưng hầu hết các bệnh nhân suy tim cấp tính sẽ cần thuốc lợi tiểu quai.

bổ sung**Digoxin****Các lựa chọn sơ cấp**

» **Digoxin**: tham khảo ý kiến chuyên gia để có hướng dẫn về liều dùng

» Digoxin làm giảm đáng kể nguy cơ của tiêu chí đánh giá tổng hợp về tỷ lệ tử vong hoặc nhập viện ở các bệnh nhân suy tim mạn tính can thiệp trong ngày có các triệu chứng độ 3 hoặc 4 theo NYHA, LVEF

Tiếp diễn

<25%, hoặc tỷ lệ tim - ngực >55%, và nên được cân nhắc ở những bệnh nhân này.[80]

» Với các bệnh nhân suy tim đang trong nhịp xoang, việc sử dụng của digoxin không có ảnh hưởng lên tỷ lệ tử vong nhưng có liên quan đến tỷ lệ nhập viện và suy yếu về mặt lâm sàng thấp hơn.[81]

bổ sung

ivabradine

Các lựa chọn sơ cấp

» **ivabradine**: 5 mg, uống hai lần mỗi ngày trong thời gian đầu, có thể tăng lên đến 7,5 mg hai lần mỗi ngày sau 2 tuần nếu cần thiết

» Điều trị bằng ivabradine ở bệnh nhân suy tim mạn tính ổn định (tức là, LVEF <35%) và có nhịp tim khi nghỉ >70 nhịp trên phút - trên nền tảng liệu pháp điều trị suy tim dựa trên hướng dẫn - có liên quan đến việc giảm nguy cơ nhập viện do suy tim xấu đi.[32] [78] Trong một thử nghiệm chọn ngẫu nhiên, mù đôi, có đối chứng giả dược, việc bổ sung ivabradine vào liệu pháp nền tảng tiêu chuẩn không làm cải thiện kết cục ở những bệnh nhân bị bệnh động mạch vành ổn định không có suy tim lâm sàng (không có bằng chứng rối loạn chức năng tâm thu thất trái, trong nghiên cứu tổng quát phân suất tống máu trung bình của quần thể bệnh nhân này là 56,4%). Trong một phân tích phân nhóm phụ của nghiên cứu này, ivabradine có liên quan đến sự gia tăng tỷ lệ mắc mới theo tiêu chí đánh giá chính (tử vong do các nguyên nhân tim mạch hoặc nhồi máu cơ tim không gây tử vong) trong số những bệnh nhân bị đau thắt ngực độ II trở lên theo phân loại của Hiệp hội Tim mạch Canada (CCS), nhưng không phải trong số các bệnh nhân không bị đau thắt ngực hoặc các bệnh nhân đã từng bị đau thắt ngực độ I. Ivabradine có liên quan đến hiện tượng tăng tỷ lệ mắc mới của chứng nhịp tim chậm, kéo dài QT và rung nhĩ.[79]

thêm

Chăm sóc hỗ trợ

» Chăm sóc nâng đỡ tiếp tục bao gồm duy trì mức oxy hóa đầy đủ (lý tưởng là duy trì từ 95% đến 98% để tối đa hóa sự oxy hóa mô), đường thở không tắc nghẽn, chế độ ăn ít muối và hạn chế lượng dịch nạp vào hàng ngày.

đột cấp tính được ổn định: LVEF <50% và huyết áp tâm thu 90-100 mmHg

1

Thuốc ức chế men chuyển hoặc thuốc đối kháng thụ thể angiotensin-II hoặc sacubitril/valsartan

Các lựa chọn sơ cấp

» **captopril**: 6,25 đến 12,5 mg, uống ba lần mỗi ngày trong thời gian đầu, tăng theo đáp ứng, tối đa 450 mg/ngày

Tiếp diễn

HOẶC

» **Lisinopril**: 2,5 đến 5 mg, uống mỗi ngày một lần trong thời gian đầu, tăng theo đáp ứng, tối đa 40 mg/ngày

HOẶC

» **Ramipril**: 1,25 mg, uống mỗi ngày một lần trong thời gian đầu, tăng theo đáp ứng, tối đa 10 mg/ngày

HOẶC

» **Enalapril**: 2,5 mg, uống mỗi ngày một lần trong thời gian đầu, tăng theo đáp ứng, tối đa 40 mg/ngày

Các lựa chọn thứ cấp

» **candesartan**: 4-32 mg, uống mỗi ngày một lần

HOẶC

» **Losartan**: 25-150 mg, uống mỗi ngày một lần

HOẶC

» **valsartan**: 40-160 mg, uống hai lần mỗi ngày

HOẶC

» **sacubitril/valsartan**: 49 mg (sacubitril)/51 mg (valsartan), uống hai lần mỗi ngày vào thời gian đầu, tăng dần theo đáp ứng, tối đa 97 mg (sacubitril)/103 mg (valsartan)
Để 36 giờ từ lúc dừng thuốc ức chế men chuyển đến lúc bắt đầu thuốc này. Có thể dùng liều thấp hơn ở các bệnh nhân đã từng dùng liều thấp thuốc ức chế men chuyển hoặc thuốc đối kháng thụ thể angiotensin-II.

» Bệnh nhân có huyết áp tâm thu <100 mmHg nói chung không thể dung nạp thuốc giãn mạch hoặc thuốc ức chế Beta. Tuy nhiên, trong thực hành lâm sàng, bệnh nhân nhập viện với huyết áp tâm thu >90 mmHg và không có triệu chứng hạ huyết áp có thể bắt đầu dùng thuốc ức chế men chuyển với liều bắt đầu tối thiểu kết hợp theo dõi chặt chẽ huyết áp. Chỉ sử dụng thuốc đối kháng thụ thể angiotensin-II ở các bệnh nhân không dung nạp thuốc ức chế men chuyển.[32]

» Khuyến cáo nên phối hợp sacubitril, một thuốc ức chế neprilysin, và valsartan, một thuốc đối kháng thụ

Tiếp diễn

thể angiotensin II làm phương án thay thế cho thuốc ức chế men chuyển ở các bệnh nhân bị giảm phân suất tống máu (độ II, III, IV theo NYHA và LVEF $\leq 35\%$) và những người vẫn có triệu chứng mặc dù đã được điều trị bằng thuốc ức chế men chuyển, thuốc ức chế Beta và thuốc đối kháng thụ thể mineralocorticoid.[1] [75]

» Có thể dùng thuốc ức chế beta nếu thuốc ức chế men chuyển bị chống chỉ định hoặc không dung nạp được.

bổ sung

thuốc chẹn beta

Các lựa chọn sơ cấp

» **Bisoprolol**: 1,25 mg, uống mỗi ngày một lần trong thời gian đầu, tăng theo đáp ứng, tối đa 10 mg/ngày

HOẶC

» **Carvedilol**: 3,125 mg, uống (giải phóng tức thời) hai lần mỗi ngày trong thời gian đầu, tăng theo đáp ứng, tối đa 50 mg/ngày

HOẶC

» **Metoprolol**: 12,5 đến 200 mg, uống (giải phóng kéo dài) mỗi ngày một lần

HOẶC

» **nebivolol**: 1,25 mg, uống mỗi ngày một lần trong thời gian đầu, tăng theo đáp ứng, tối đa 10 mg/ngày

» Bệnh nhân có huyết áp tâm thu <100 mmHg nói chung không thể dung nạp thuốc ức chế beta hoặc thuốc giãn mạch. Tuy nhiên, nếu huyết áp cải thiện khi dùng thuốc ức chế men chuyển và bệnh nhân có thể dung nạp thuốc thì sau đó có thể bắt đầu thuốc ức chế beta ở liều thấp và tăng dần liều một cách thận trọng.

» Nếu thuốc ức chế men chuyển bị chống chỉ định hoặc không dung nạp được, có thể sử dụng thuốc ức chế beta ngay từ đầu.

bổ sung

thuốc đối kháng thụ thể aldosterone

Các lựa chọn sơ cấp

» **eplerenone**: 25 mg, uống mỗi ngày một lần trong thời gian đầu, tăng theo đáp ứng, tối đa 50 mg/ngày

HOẶC

Tiếp diễn

» **Spironolactone**: 25 mg, uống mỗi ngày một lần trong thời gian đầu, tăng theo đáp ứng, tối đa 50 mg/ngày

» Spironolactone và eplerenone chặn các thụ thể gắn kết aldosterone và các corticosteroid khác.

» Các thuốc này có thể gây tăng kali huyết và làm chức năng thận kém đi, đặc biệt là ở người cao tuổi. Chỉ nên sử dụng cả hai thuốc ở các bệnh nhân có chức năng thận đầy đủ và nồng độ kali trong huyết thanh bình thường.

» Bắt buộc phải theo dõi tuần tự các chất điện giải trong huyết thanh và chức năng thận.

bổ sung

thuốc giãn mạch

Các lựa chọn sơ cấp

» **isosorbide dinitrate/hydralazine**: 20 mg (isosorbide dinitrate)/37,5 mg (hydralazine), uống ba lần mỗi ngày trong thời gian đầu, tăng theo đáp ứng, tối đa 40 mg (isosorbide dinitrate)/75 mg (hydralazine) ba lần mỗi ngày

» Có thể sử dụng isosorbide dinitrate/hydralazine như phương pháp điều trị bậc hai bên cạnh các thuốc ức chế men chuyển hoặc thuốc đối kháng thụ thể angiotensin II. Nó cũng có thể được dùng để thay thế cho các thuốc ức chế men chuyển nếu các thuốc đó bị chống chỉ định. Cách kết hợp các thuốc này cho thấy lợi ích đặc biệt với người da đen.

bổ sung

thuốc lợi tiểu quai ± thuốc lợi tiểu không thuộc nhóm thuốc lợi tiểu quai

Các lựa chọn sơ cấp

» **Furosemide**: ban đầu 40-160 mg/liều đường uống/tĩnh mạch, tăng mỗi 20-40 mg/liều mỗi 6-12 giờ theo đáp ứng, tối đa 600 mg/ngày

HOẶC

» **bumetanide**: ban đầu 0,5 đến 2 mg dùng qua đường uống/tĩnh mạch một hoặc hai lần mỗi ngày, tăng dần liều theo đáp ứng, tối đa 10 mg/ngày

HOẶC

» **torasemide**: 5-20 mg uống một lần mỗi ngày thời gian đầu, tăng liều theo đáp ứng, tối đa 40 mg/ngày

HOẶC

» **Furosemide**: ban đầu 40-160 mg/liều đường uống/tĩnh mạch, tăng mỗi 20-40 mg/liều mỗi 6-12 giờ theo đáp ứng, tối đa 600 mg/ngày

Tiếp diễn

-hoặc-

» **bumetanide**: ban đầu 0,5 đến 2 mg dùng qua đường uống/tĩnh mạch một hoặc hai lần mỗi ngày, tăng dần liều theo đáp ứng, tối đa 10 mg/ngày

-hoặc-

» **torasemide**: 5-20 mg uống một lần mỗi ngày thời gian đầu, tăng liều theo đáp ứng, tối đa 40 mg/ngày

--VÀ--

» **metolazone**: 2,5 đến 10 mg dùng đường uống mỗi ngày một lần

» Hầu hết bệnh nhân đều cần thuốc lợi tiểu, tùy thuộc vào tình trạng thể tích và chức năng tâm thu thất trái.

» Bệnh nhân có bằng chứng về tình trạng quá tải dịch hoặc sung huyết phổi được tiếp tục dùng thuốc lợi tiểu quai.

» Hầu hết bệnh nhân suy giảm chức năng thất trái sẽ cần thuốc lợi tiểu trong thời gian dài, trong khi những người suy tim tâm trương nguyên phát thường không cần tiếp tục duy trì thuốc lợi tiểu.

» Các thuốc lợi tiểu quai được dùng để điều trị suy tim cấp tính và sung huyết bao gồm furosemide, bumetanide và torasemide. Loại thuốc được sử dụng phổ biến nhất có vẻ là furosemide, nhưng một số bệnh nhân có thể đáp ứng tốt hơn với một thuốc lợi tiểu quai khác (ví dụ: bumetanide và torasemide). Trong trường hợp kháng thuốc, nên kết hợp thuốc lợi tiểu quai với một thuốc lợi tiểu giống thiazide (ví dụ: metolazone). Cần phải cẩn thận theo dõi chức năng thận và điện giải ở những bệnh nhân này.

» Thuốc lợi tiểu nên được bắt đầu ở liều khởi đầu tối thiểu và theo dõi chặt chẽ huyết áp. Nên sử dụng liều tối thiểu của thuốc lợi tiểu để làm giảm sung huyết, giữ cho bệnh nhân không có triệu chứng và duy trì một cân nặng khô. Với bệnh nhân suy tim sung huyết ổn định, thuốc lợi tiểu quai là loại thuốc ưu tiên. Với bệnh nhân tăng huyết áp và ứ dịch ở mức nhẹ, có thể xem xét thuốc lợi tiểu thiazide, nhưng hầu hết các bệnh nhân suy tim cấp tính sẽ cần thuốc lợi tiểu quai.

bổ sung

Digoxin**Các lựa chọn sơ cấp**

» **Digoxin**: tham khảo ý kiến chuyên gia để có hướng dẫn về liều dùng

» Digoxin làm giảm đáng kể nguy cơ của tiêu chí đánh giá tổng hợp về tỷ lệ tử vong hoặc nhập viện ở các bệnh nhân suy tim mạn tính can thiệp trong ngày có các triệu chứng độ 3 hoặc 4 theo NYHA, LVEF <25%, hoặc tỷ lệ tim - ngực >55%, và nên được cân nhắc ở những bệnh nhân này.[80]

Tiếp diễn

» Với các bệnh nhân suy tim đang trong nhịp xoang, việc sử dụng của digoxin không có ảnh hưởng lên tỷ lệ tử vong nhưng có liên quan đến tỷ lệ nhập viện và suy yếu về mặt lâm sàng thấp hơn.[81]

bổ sung

ivabradine

Các lựa chọn sơ cấp

» **ivabradine**: 5 mg, uống hai lần mỗi ngày trong thời gian đầu, có thể tăng lên đến 7,5 mg hai lần mỗi ngày sau 2 tuần nếu cần thiết

» Điều trị bằng ivabradine ở bệnh nhân suy tim mạn tính ổn định (tức là, LVEF <35%) và có nhịp tim khi nghỉ >70 nhịp trên phút - trên nền tảng liệu pháp điều trị suy tim dựa trên hướng dẫn - có liên quan đến việc giảm nguy cơ nhập viện do suy tim xấu đi.[78] Trong một thử nghiệm chọn ngẫu nhiên, mù đôi, có đối chứng giả dược, việc bổ sung ivabradine vào liệu pháp nền tảng tiêu chuẩn không làm cải thiện kết cục ở những bệnh nhân bị bệnh động mạch vành ổn định không có suy tim lâm sàng (không có bằng chứng rối loạn chức năng tâm thu thất trái, trong nghiên cứu tổng quát phân suất tống máu trung bình của quần thể bệnh nhân này là 56,4%). Trong một phân tích phân nhóm phụ của nghiên cứu này, ivabradine có liên quan đến sự gia tăng tỷ lệ mắc mới theo tiêu chí đánh giá chính (tử vong do các nguyên nhân tim mạch hoặc nhồi máu cơ tim không gây tử vong) trong số những bệnh nhân bị đau thắt ngực độ II trở lên theo phân loại của Hiệp hội Tim mạch Canada (CCS), nhưng không phải trong số các bệnh nhân không bị đau thắt ngực hoặc các bệnh nhân đã từng bị đau thắt ngực độ I. Ivabradine có liên quan đến hiện tượng tăng tỷ lệ mắc mới của chứng nhịp tim chậm, kéo dài QT và rung nhĩ.[79]

thêm

Chăm sóc hỗ trợ

» Chăm sóc nâng đỡ tiếp tục bao gồm duy trì mức oxy hóa đầy đủ (lý tưởng là duy trì từ 95% đến 98% để tối đa hóa sự oxy hóa mô), đường thở không tắc nghẽn, chế độ ăn ít muối và hạn chế lượng dịch nạp vào hàng ngày.

đột cấp tính được ổn định: LVEF <50%

1

Thuốc ức chế men chuyển hoặc thuốc ức chế beta

Các lựa chọn sơ cấp

» **captopril**: 6,25 đến 12,5 mg, uống ba lần mỗi ngày trong thời gian đầu, tăng theo đáp ứng, tối đa 450 mg/ngày

HOẶC

» **Lisinopril**: 2,5 đến 5 mg, uống mỗi ngày một lần trong thời gian đầu, tăng theo đáp ứng, tối đa 40 mg/ngày

Tiếp diễn

HOẶC

» **Ramipril**: 1,25 mg, uống mỗi ngày một lần trong thời gian đầu, tăng theo đáp ứng, tối đa 10 mg/ngày

HOẶC

» **Enalapril**: 2,5 mg, uống mỗi ngày một lần trong thời gian đầu, tăng theo đáp ứng, tối đa 40 mg/ngày

HOẶC

» **Bisoprolol**: 1,25 mg, uống mỗi ngày một lần trong thời gian đầu, tăng theo đáp ứng, tối đa 10 mg/ngày

HOẶC

» **Carvedilol**: 3,125 mg, uống (giải phóng tức thời) hai lần mỗi ngày trong thời gian đầu, tăng theo đáp ứng, tối đa 50 mg/ngày

HOẶC

» **Metoprolol**: 12,5 đến 200 mg, uống (giải phóng kéo dài) mỗi ngày một lần

HOẶC

» **nebivolol**: 1,25 mg, uống mỗi ngày một lần trong thời gian đầu, tăng theo đáp ứng, tối đa 10 mg/ngày

» Với các bệnh nhân có phân suất tống máu bình thường hoặc bảo tồn (suy tim tâm trương), việc kiểm soát tốt huyết áp, loạn nhịp tim và chứng thiếu máu cục bộ tiềm ẩn có vai trò thiết yếu. Không có phương pháp điều trị nào tỏ ra thuyết phục để làm giảm tỷ lệ tử vong ở nhóm nhỏ bệnh nhân này.

» Thuốc ức chế men chuyển là lựa chọn bậc một cho bệnh nhân tăng huyết áp trong nhóm bệnh nhân này. Thuốc ức chế beta là lựa chọn bậc một cho các bệnh nhân thiếu máu cục bộ hoặc loạn nhịp tim.

bổ sung

thuốc lợi tiểu quai ± thuốc lợi tiểu không thuộc nhóm thuốc lợi tiểu quai

Các lựa chọn sơ cấp

» **Furosemide**: ban đầu 40-160 mg/liều đường uống/tĩnh mạch, tăng mỗi 20-40 mg/liều mỗi 6-12 giờ theo đáp ứng, tối đa 600 mg/ngày

Tiếp diễn

HOẶC

» **bumetanide**: ban đầu 0,5 đến 2 mg dùng qua đường uống/tĩnh mạch một hoặc hai lần mỗi ngày, tăng dần liều theo đáp ứng, tối đa 10 mg/ngày

HOẶC

» **torasemide**: 5-20 mg uống một lần mỗi ngày thời gian đầu, tăng liều theo đáp ứng, tối đa 40 mg/ngày

HOẶC

» **Furosemide**: ban đầu 40-160 mg/liều đường uống/tĩnh mạch, tăng mỗi 20-40 mg/liều mỗi 6-12 giờ theo đáp ứng, tối đa 600 mg/ngày

-hoặc-

» **bumetanide**: ban đầu 0,5 đến 2 mg dùng qua đường uống/tĩnh mạch một hoặc hai lần mỗi ngày, tăng dần liều theo đáp ứng, tối đa 10 mg/ngày

-hoặc-

» **torasemide**: 5-20 mg uống một lần mỗi ngày thời gian đầu, tăng liều theo đáp ứng, tối đa 40 mg/ngày

--VÀ--

» **metolazone**: 2,5 đến 10 mg dùng đường uống mỗi ngày một lần

» Mục đích của việc sử dụng thuốc lợi tiểu là để đạt được và duy trì thể tích máu ('cân nặng khô' của bệnh nhân) với liều thấp nhất có thể đạt được. Một khi đạt được trọng cân nặng cơ thể 'khô', thường cần phải giảm liều thuốc lợi tiểu để tránh mất nước, hạ huyết áp và rối loạn chức năng thận. Một số bệnh nhân có thể được đào tạo để tự điều chỉnh liều dùng thuốc lợi tiểu của họ dựa trên theo dõi các triệu chứng và dấu hiệu của sung huyết cũng như đo cân nặng hàng ngày.[1] [2]

» Bệnh nhân bị suy tim tâm trương nguyên phát (tức là suy tim với phân suất tống máu 'bảo tồn') thường sẽ không cần phải tiếp tục duy trì thuốc lợi tiểu.

» Các thuốc lợi tiểu quai được dùng để điều trị suy tim cấp tính và sung huyết bao gồm furosemide, bumetanide và torasemide. Loại thuốc được sử dụng phổ biến nhất có vẻ là furosemide, nhưng một số bệnh nhân có thể đáp ứng tốt hơn với một thuốc lợi tiểu quai khác (ví dụ: bumetanide và torasemide). Trong trường hợp kháng thuốc, nên kết hợp thuốc lợi tiểu quai với một thuốc lợi tiểu giống thiazide (ví dụ: metolazone). Cần phải cẩn thận theo dõi chức năng thận và điện giải ở những bệnh nhân này.

» Thuốc lợi tiểu nên được bắt đầu ở liều khởi đầu tối thiểu và theo dõi chặt chẽ huyết áp. Nên sử dụng liều tối thiểu của thuốc lợi tiểu để làm giảm sung huyết,

Tiếp diễn

giữ cho bệnh nhân không có triệu chứng và duy trì một cân nặng khô. Với bệnh nhân suy tim sung huyết ổn định, thuốc lợi tiểu quai là loại thuốc ưu tiên. Với bệnh nhân tăng huyết áp và ứ dịch ở mức nhẹ, có thể xem xét thuốc lợi tiểu thiazide, nhưng hầu hết các bệnh nhân suy tim cấp tính sẽ cần thuốc lợi tiểu quai.

thêm

Chăm sóc hỗ trợ

» Chăm sóc nâng đỡ tiếp tục bao gồm duy trì mức oxy hóa đầy đủ (lý tưởng là duy trì từ 95% đến 98% để tối đa hóa sự oxy hóa mô), đường thở không tắc nghẽn, chế độ ăn ít muối và hạn chế lượng dịch nạp vào hàng ngày.

Giai đoạn đầu

Tolvaptan

Một thuốc đối kháng vasopressin có thể làm giảm các triệu chứng CHF cấp tính, nhưng có thể không làm giảm tỷ lệ mắc bệnh hoặc tỷ lệ tử vong.[87]

Cinepazide

Cinepazide, một thuốc giãn mạch, có liên quan đến việc cải thiện đáng kể các triệu chứng với ít tác dụng bất lợi ở bệnh nhân suy tim mất bù hơn so với dobutamine.[88]

Các thuốc nghiên cứu khác

Các thuốc này bao gồm ularitide, tezosentan, istaroxime, perhexiline, relaxin và thuốc hoạt hóa myosin tim. Các thuốc này đang được nghiên cứu và không được sử dụng thường quy để điều trị suy tim cấp tính. [89] [90] [91] [92] Thuốc đối kháng thụ thể adenosine A1 (ví dụ: tonapofylline và rolofylline) không cho thấy bất kỳ lợi ích lâm sàng nào trong các nghiên cứu ban đầu.[93] [94] Khi so sánh với giả dược, rolofylline không cho thấy bất kỳ lợi ích nào ở các bệnh nhân suy tim cấp tính và suy giảm chức năng thận.[94] Trong một thử nghiệm giai đoạn 2 ở các bệnh nhân suy tim cấp tính (phân suất tống máu < 40%), điều trị bằng omecamtiv mecarbil (một chất hoạt hóa chọn lọc myosin tim, phân tử nhỏ) không cải thiện tiêu chí đánh giá chính của chứng khó thở, hoặc bất kỳ tiêu chí đánh giá phụ nào đã định trước khi so sánh với giả dược.[95]

Khuyến nghị

Giám sát

Trong giai đoạn cấp tính, tất cả bệnh nhân đều cần được theo dõi tim. Khi đã ổn định, họ có thể được chuyển đến một phòng theo dõi tim.

Sau khi xuất viện, khuyến cáo nên theo dõi qua điện thoại trong vòng 3 ngày, và bệnh nhân nên được đánh giá lại tại phòng khám trong vòng 7 đến 10 ngày.^[24]

Sau khi qua giai đoạn cấp tính và bệnh nhân ổn định và được coi là suy tim ổn định, bệnh nhân cần được khuyến khích tập thể dục hiếu khí thường xuyên, và khuyến cáo rằng bệnh nhân nên ghi danh vào một chương trình điều trị chăm sóc đa ngành.^{[1] [2]}

Hướng dẫn dành cho bệnh nhân

Bệnh nhân cần được tư vấn về các biện pháp phòng ngừa các đợt bệnh khác:

- Hạn chế lượng chất lỏng nạp vào ở 1 đến 1,5 L một ngày.
- Hạn chế lượng muối nạp vào: 1 muỗng cà phê muối bằng 2,2 g natri. Vì vậy, khuyến nghị bệnh nhân không nên dùng quá 1 muỗng cà phê muối mỗi ngày. Bệnh nhân nên giảm lượng muối nạp vào càng nhiều càng tốt, lý tưởng nhất là 65 mmol natri/ngày (tương ứng với 1,5 g natri/ngày).
- Giới hạn uống không lượng rượu ở 2 đơn vị rượu một ngày đối với nam giới và 1 đơn vị rượu một ngày hoặc ít hơn đối với nữ giới.
- Cần nhấn mạnh tầm quan trọng của việc tiếp tục dùng thuốc theo đơn của bác sĩ.
- Nên kiểm tra cân nặng hàng ngày.

Nếu bệnh nhân thấy tăng cân thêm hơn 0,9 kg (>2 pounds) trong 24 giờ, 2 ngày liên tiếp, hoặc phát triển các triệu chứng khó thở, đau ngực, đánh trống ngực, mệt mỏi tăng thêm, chóng mặt, hoặc hoa mắt, hoặc chân hay bụng ngày càng sưng to, thì cần phải đi khám.

Các biến chứng

Các biến chứng	Khung thời gian	Khả năng
rối loạn nhịp tim	ngắn hạn	cao
CHF cấp tính thường bị thúc đẩy bởi loạn nhịp tim, đặc biệt là rung nhĩ, nhưng CHF cấp tính cũng có thể gây loạn nhịp tim. ^{[98] [99]}		
biến chứng của glyceryl trinitrate	ngắn hạn	cao
Thường gây đau đầu và hạ huyết áp. Nhức đầu thường ở mức độ nhẹ đến trung bình, và tự khỏi hoặc giảm cường độ với liệu pháp nitrate tiếp tục. Nếu xảy ra hạ huyết áp thì nên giảm tốc độ truyền. Nếu vẫn hạ huyết áp, nên ngừng truyền và bắt đầu lại khi bệnh nhân đã ổn định về mặt huyết động.		
biến chứng của điều trị: nesiritide	ngắn hạn	cao

Các biến chứng	Khung thời gian	Khả năng
Gây ra đau đầu và hạ huyết áp. Nếu xảy ra hạ huyết áp thì nên giảm tốc độ truyền. Nếu vẫn hạ huyết áp, nên ngừng truyền và bắt đầu lại khi bệnh nhân đã ổn định về mặt huyết động.		
biến chứng của điều trị: thuốc lợi tiểu	ngắn hạn	trung bình
Bài niệu quá mức dẫn đến làm xấu chức năng thận, hạ huyết áp, và hạ kali máu, và cũng có thể hoạt hóa hormone thần kinh bao gồm hệ renin-angiotensin và hệ giao cảm. Nó có thể làm tăng tác dụng gây độc của các thuốc khác như digoxin bằng cách làm hạ kali máu hoặc bằng cách giảm lọc cầu thận. Trong trường hợp suy giảm chức năng thận xấu đi do bài niệu quá mức, nên giảm liều thuốc lợi tiểu. Trong trường hợp giảm chức năng thận nặng, có thể tạm ngừng thuốc lợi tiểu và đánh giá bệnh nhân hàng ngày, và dùng lại thuốc lợi tiểu ở liều thấp hơn.		
biến chứng của điều trị: thuốc trợ tim	ngắn hạn	trung bình
Dobutamine và milrinone có thể gây loạn nhịp tim và thiếu máu cục bộ mạch vành xấu đi. Trường hợp loạn nhịp tim kéo dài sẽ dẫn đến ngưng sử dụng thuốc. Trong trường hợp các thuốc này tuyệt đối cần, có thể khuyến nghị sử dụng đồng thời amiodarone, mặc dù không có dữ liệu quy mô lớn nào về việc sử dụng thuốc chống loạn nhịp trong hoàn cảnh này. Nếu bệnh nhân bị thiếu máu cục bộ mạch vành có triệu chứng thì nên ngưng truyền thuốc.		

Tiên lượng

Ở bệnh viện, tỷ lệ tử vong nằm trong khoảng từ 2% đến 20% tùy thuộc vào các yếu tố lâm sàng được tìm thấy khi nhập viện.^[96] Các yếu tố dự đoán kết cục bất lợi bao gồm: hạ huyết áp, rối loạn chức năng thận, tuổi cao, nam giới, CHF thiếu máu cục bộ, CHF trước đó, nhịp thở khi nhập viện >30/phút, thiếu máu, hạ natri máu, tăng troponin tăng peptid lợi niệu loại B (BNP), và các bệnh đồng mắc khác như ung thư.^[97]

Hướng dẫn chẩn đoán

Châu Âu

ESC guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure

Nhà xuất bản: European Society of Cardiology

Xuất bản lần cuối: 2016

Bắc Mỹ

2017 ACC/AHA/HFSA focused update of the 2013 ACCF/AHA guideline for the management of heart failure

Nhà xuất bản: American College of Cardiology; American Heart Association

Xuất bản lần cuối: 2017

2013 ACCF/AHA guideline for the management of heart failure

Nhà xuất bản: American College of Cardiology; American Heart Association Task Force on Practice Guidelines

Xuất bản lần cuối: 2013

The 2012 Canadian Cardiovascular Society heart failure management guidelines update: focus on acute and chronic heart failure

Nhà xuất bản: Canadian Cardiovascular Society

Xuất bản lần cuối: 2013

Hướng dẫn điều trị

Châu Âu

ESC guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure

Nhà xuất bản: European Society of Cardiology

Xuất bản lần cuối: 2016

Implantable cardioverter defibrillators and cardiac resynchronisation therapy for arrhythmias and heart failure

Nhà xuất bản: National Institute for Health and Care Excellence

Xuất bản lần cuối: 2014

Bắc Mỹ

2016 ACC/AHA/HFSA focused update on new pharmacological therapy for heart failure: an update of the 2013 ACCF/AHA guideline for the management of heart failure

Nhà xuất bản: American College of Cardiology; American Heart Association; Heart Failure Society of America

Xuất bản lần cuối: 2016

2013 ACCF/AHA guideline for the management of heart failure

Nhà xuất bản: American College of Cardiology; American Heart Association

Xuất bản lần cuối: 2013

Bắc Mỹ**The 2012 Canadian Cardiovascular Society heart failure management guidelines update: focus on acute and chronic heart failure****Nhà xuất bản:** Canadian Cardiovascular Society**Xuất bản lần cuối:** 2013**Recommendations for the use of mechanical circulatory support: device strategies and patient selection****Nhà xuất bản:** American Heart Association**Xuất bản lần cuối:** 2012**2012 ACCF/AHA/HRS focused update of the 2008 guidelines for device-based therapy of cardiac rhythm abnormalities****Nhà xuất bản:** American College of Cardiology; American Heart Association**Xuất bản lần cuối:** 2012**Canadian Cardiovascular Society Consensus Conference guidelines on heart failure, update 2009: diagnosis and management of right-sided heart failure, myocarditis, device therapy and recent important clinical trials****Nhà xuất bản:** Canadian Cardiovascular Society**Xuất bản lần cuối:** 2009**ADA heart failure evidence-based nutrition practice guideline****Nhà xuất bản:** Academy of Nutrition and Dietetics**Xuất bản lần cuối:** 2008**Clinical policy: critical issues in the evaluation and management of adult patients presenting to the emergency department with acute heart failure syndromes****Nhà xuất bản:** American College of Emergency Physicians**Xuất bản lần cuối:** 2007**Châu Đại Dương****Guidelines for the prevention, detection and management of chronic heart failure in Australia****Nhà xuất bản:** National Heart Foundation of Australia; Cardiac Society of Australia and New Zealand; Chronic Heart Failure Guidelines Expert Writing Panel**Xuất bản lần cuối:** 2011

Nguồn trợ giúp trực tuyến

1. [NHS: hospital episode statistics \(external link\)](#)

Điểm số bằng chứng

- Kết cục lâm sàng: có các bằng chứng khá thuyết phục cho thấy rằng nitrate liều cao dùng qua tĩnh mạch sau furosemide liều thấp mang lại các kết quả tốt hơn về nhu cầu cần thở máy và tần suất MI so với furosemide liều cao và nitrate liều thấp dùng qua tĩnh mạch các ở bệnh nhân phù phổi nặng.[57]

Bằng chứng cấp độ B: Các thử nghiệm ngẫu nhiên đối chứng (RCT) với <200 người tham gia, các RCT có lỗi về phương pháp với >200 người tham gia, các đánh giá hệ thống (SR) có lỗi về phương pháp hoặc các nghiên cứu quan sát (thuần tập) có chất lượng cao.
- Kết cục lâm sàng: có bằng chứng thuyết phục cho thấy siêu lọc ngoại biên đã cải thiện tình trạng sút cân sau 48 giờ giảm sự cần thiết đối với các thuốc vận mạch và giảm tỷ lệ tái nhập viện sau 90 ngày so với một mình thuốc lợi tiểu ở các bệnh nhân suy tim mất bù cấp tính.[60]

Bằng chứng cấp độ A: Đánh giá hệ thống (SR) hoặc các thử nghiệm ngẫu nhiên đối chứng (RCT) với >200 người tham gia.
- Digoxin và tỷ lệ tử vong: có bằng chứng khá thuyết phục cho thấy digoxin không còn hiệu quả hơn so với giả dược trong việc giảm tỷ lệ tử vong ở những người bị suy tim đang trong nhịp xoang. So sánh với giả dược, digoxin làm tăng đáng kể tỷ lệ loạn nhịp tim trên thất (3% với digoxin so với 1% với giả dược) và block nhĩ thất độ hai hoặc độ ba (1,2% với digoxin vs 0,4% với giả dược).

Bằng chứng cấp độ B: Các thử nghiệm ngẫu nhiên đối chứng (RCT) với <200 người tham gia, các RCT có lỗi về phương pháp với >200 người tham gia, các đánh giá hệ thống (SR) có lỗi về phương pháp hoặc các nghiên cứu quan sát (thuần tập) có chất lượng cao.
- Thuốc ức chế men chuyển và tỷ lệ tử vong: có bằng chứng thuyết phục cho thấy, so với giả dược, thuốc ức chế men chuyển có hiệu quả hơn trong việc làm giảm tỷ lệ tử vong ở bệnh nhân suy tim. Các tác dụng bất lợi chính trong các thử nghiệm chọn ngẫu nhiên có đối chứng quy mô lớn là ho, hạ huyết áp, tăng kali huyết và rối loạn chức năng thận.

Bằng chứng cấp độ A: Đánh giá hệ thống (SR) hoặc các thử nghiệm ngẫu nhiên đối chứng (RCT) với >200 người tham gia.
- Thuốc ức chế beta và tỷ lệ tử vong: có bằng chứng thuyết phục cho thấy, so với dùng giả dược, thuốc ức chế beta có hiệu quả hơn trong việc làm giảm nguy cơ tử vong ở những người suy tim thuộc bất kỳ mức độ nặng nào đang đồng thời tiếp nhận liệu pháp tiêu chuẩn, đặc biệt là thuốc ức chế men chuyển.

Bằng chứng cấp độ A: Đánh giá hệ thống (SR) hoặc các thử nghiệm ngẫu nhiên đối chứng (RCT) với >200 người tham gia.
- Thuốc trợ tim tích cực và tỷ lệ tử vong: có bằng chứng tương đối thuyết phục cho thấy các thuốc tăng co bóp khác digoxin (bao gồm các thuốc tăng co bóp dùng qua tĩnh mạch tác động thông qua con đường adrenergic và các thuốc ức chế phosphodiesterase III) kém hiệu quả hơn so với giả dược trong việc giảm tỷ lệ tử vong lúc 6 đến 11 tháng ở những người bị suy tim. Hầu hết các thử nghiệm chọn ngẫu nhiên có đối chứng thấy rằng các thuốc tăng co bóp khác digoxin làm tăng nguy cơ tử vong.

Bằng chứng cấp độ B: Các thử nghiệm ngẫu nhiên đối chứng (RCT) với <200 người tham gia, các RCT có lỗi về phương pháp với >200 người tham gia, các đánh giá hệ thống (SR) có lỗi về phương pháp hoặc các nghiên cứu quan sát (thuần tập) có chất lượng cao.

Các bài báo chủ yếu

- Ponikowski P, Voors AA, Anker SD, et al. 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: the task force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC). Eur J Heart Fail. 2016 Dec;69(12):1167. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)
- Yancy CW, Jessup M, Bozkurt B, et al. 2013 ACCF/AHA guideline for the management of heart failure: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. Circulation. 2013;128:e240-319. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)
- Filippatos G, Zannad F. An introduction to acute heart failure syndromes: definition and classification. Heart Fail Rev. 2007 Jun;12(2):87-90. [Tóm lược](#)
- Fonarow GC. The Acute Decompensated Heart Failure National Registry (ADHERE): opportunities to improve care of patients hospitalized with acute decompensated heart failure. Rev Cardiovasc Med. 2003;4(Suppl 7):S21-30. [Tóm lược](#)
- Abraham WT, Adams KF, Fonarow GC, et al. In-hospital mortality in patients with acute decompensated heart failure requiring intravenous vasoactive medications: an analysis from the Acute Decompensated Heart Failure National Registry (ADHERE). J Am Coll Cardiol. 2005 Jul 5;46(1):57-64. [Tóm lược](#)
- Nieminen MS, Brutsaert D, Dickstein K, et al. EuroHeart Failure Survey II (EHFS II): a survey on hospitalized acute heart failure patients: description of population. Eur Heart J. 2006 Nov;27(22):2725-36. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)
- Konstam MA, Kronenberg MW, Rousseau MF, et al. Effects of the angiotensin converting enzyme inhibitor enalapril on the long-term progression of left ventricular dilatation in patients with asymptomatic systolic dysfunction. SOLVD (Studies of Left Ventricular Dysfunction) Investigators. Circulation. 1993 Nov;88(5 Pt 1):2277-83. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)
- Yusuf S, Sleight P, Pogue J, et al; the Heart Outcomes Prevention Evaluation Study Investigators. Effects of an angiotensin-converting-enzyme inhibitor, ramipril, on cardiovascular events in high-risk patients. N Engl J Med. 2000 Jan 20;342(3):145-53. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)
- Khan NK, Goode KM, Cleland JG, et al. Prevalence of ECG abnormalities in an international survey of patients with suspected or confirmed heart failure at death or discharge. Eur J Heart Fail. 2007 May;9(5):491-501. [Tóm lược](#)
- Arnold JM, Howlett JG, Dorian P, et al. Canadian Cardiovascular Society Consensus Conference recommendations on heart failure update 2007: prevention, management during intercurrent illness or acute decompensation, and use of biomarkers. Can J Cardiol. 2007 Jan;23(1):21-45. [Tóm lược](#)

Tài liệu tham khảo

1. Ponikowski P, Voors AA, Anker SD, et al. 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: the task force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC). Eur J Heart Fail. 2016 Dec;69(12):1167. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)
2. McMurray JJ, Adamopoulos S, Anker SD, et al. ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012: The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure 2012 of the European Society of Cardiology. Eur Heart J. 2012 Jul;33(14):1787-847. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)
3. Yancy CW, Jessup M, Bozkurt B, et al. 2013 ACCF/AHA guideline for the management of heart failure: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. Circulation. 2013;128:e240-319. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)
4. Filippatos G, Zannad F. An introduction to acute heart failure syndromes: definition and classification. Heart Fail Rev. 2007 Jun;12(2):87-90. [Tóm lược](#)
5. Cowie MR, Mosterd CR, Wood DA et al. The epidemiology of heart failure. Eur Heart J 1997;18:208-225.
6. Alla F, Zannad F, Filippatos G. Epidemiology of acute heart failure syndromes. Heart Fail Rev. 2007 Jun;12(2):91-5. [Tóm lược](#)
7. Rosamond W, Flegal K, Friday G, et al. Heart disease and stroke statistics - 2007 update: a report from the American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee. Circulation. 2007 Feb 6;115(5):e69-171. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)
8. Fonarow GC. The Acute Decompensated Heart Failure National Registry (ADHERE): opportunities to improve care of patients hospitalized with acute decompensated heart failure. Rev Cardiovasc Med. 2003;4(Suppl 7):S21-30. [Tóm lược](#)
9. Fonarow GC, Abraham WT, Albert NM, et al. Association between performance measures and clinical outcomes for patients hospitalized with heart failure. JAMA. 2007 Jan 3;297(1):61-70. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)
10. Cleland JG, Khand A, Clark A. The heart failure epidemic: exactly how big is it? Eur Heart J. 2001 Apr;22(8):623-6. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)
11. Gheorghiade M, Zannad F, Sopko G, et al. Acute heart failure syndromes: current state and framework for future research. Circulation. 2005 Dec 20;112(25):3958-68. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)
12. Howlett JG, McKelvie RS, Arnold JM, et al. Canadian Cardiovascular Society Consensus Conference guidelines on heart failure, update 2009: diagnosis and management of right-sided heart failure, myocarditis, device therapy and recent important clinical trials. Can J Cardiol. 2009 Feb;25(2):85-105. [Tóm lược](#)
13. Jackson G, Gibbs CR, Davies MK, Lip GY. ABC of heart failure. Pathophysiology. BMJ. 2000 Jan 15;320(7228):167-70. [Tóm lược](#)
14. Abraham WT, Adams KF, Fonarow GC, et al. In-hospital mortality in patients with acute decompensated heart failure requiring intravenous vasoactive medications: an analysis from the Acute Decompensated Heart Failure National Registry (ADHERE). J Am Coll Cardiol. 2005 Jul 5;46(1):57-64. [Tóm lược](#)

15. Nieminen MS, Brutsaert D, Dickstein K, et al. EuroHeart Failure Survey II (EHFS II): a survey on hospitalized acute heart failure patients: description of population. *Eur Heart J*. 2006 Nov;27(22):2725-36. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)
16. Tsuyuki RT, McKelvie RS, Arnold JM, et al. Acute precipitants of congestive heart failure exacerbations. *Arch Intern Med*. 2001 Nov;27(22):2725-36. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)
17. Takizawa M, Kobayakawa N, Uozumi H, et al. A case of transient left ventricular ballooning with pheochromocytoma, supporting pathogenetic role of catecholamines in stress-induced cardiomyopathy or takotsubo cardiomyopathy. *Int J Cardiol*. 2007 Jan 2;114(1):e15-7. [Tóm lược](#)
18. Rodondi N, Newman AB, Vittinghoff E, et al. Subclinical hypothyroidism and the risk of heart failure, other cardiovascular events, and death. *Arch Intern Med*. 2005 Nov 28;165(21):2460-6. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)
19. Berlin T, Lubina A, Levy Y, et al. Graves' disease presenting as right heart failure. *Isr Med Assoc J*. 2006 Mar;8(3):217-8. [Tóm lược](#)
20. Klatsky AL, Chartier D, Udaltsova N, et al. Alcohol drinking and risk of hospitalization for heart failure with and without associated coronary artery disease. *Am J Cardiol*. 2005 Aug 1;96(3):346-51. [Tóm lược](#)
21. Konstam MA, Kronenberg MW, Rousseau MF, et al. Effects of the angiotensin converting enzyme inhibitor enalapril on the long-term progression of left ventricular dilatation in patients with asymptomatic systolic dysfunction. SOLVD (Studies of Left Ventricular Dysfunction) Investigators. *Circulation*. 1993 Nov;88(5 Pt 1):2277-83. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)
22. Snow V, Aronson MD, Hornbake ER, et al. Lipid control in the management of type 2 diabetes mellitus: a clinical practice guideline from the American College of Physicians. *Ann Intern Med*. 2004 Apr 20;140(8):644-9. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)
23. Yusuf S, Sleight P, Pogue J, et al; the Heart Outcomes Prevention Evaluation Study Investigators. Effects of an angiotensin-converting-enzyme inhibitor, ramipril, on cardiovascular events in high-risk patients. *N Engl J Med*. 2000 Jan 20;342(3):145-53. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)
24. Heart Failure Society of America. Executive summary: HFSA 2010 Comprehensive Heart Failure Practice Guideline. *J Card Fail*. 2010 Jun;16(6):e1-194. [Tóm lược](#)
25. Gillespie ND, McNeill G, Pringle T, et al. Cross sectional study of contribution of clinical assessment and simple cardiac investigations to diagnosis of left ventricular systolic dysfunction in patients admitted with acute dyspnoea. *BMJ*. 1997 Mar 29;314(7085):936-40. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)
26. McKelvie RS, Moe GW, Ezekowitz JA, et al. The 2012 Canadian Cardiovascular Society heart failure management guidelines update: focus on acute and chronic heart failure. *Can J Cardiol*. 2013 Feb;29(2):168-81. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)
27. Nohria A, Lewis E, Stevenson LW. Medical management of advanced heart failure. *JAMA*. 2002 Feb 6;287(5):628-40. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)
28. Perna ER, Macin SM, Parras JI, et al. Cardiac troponin T levels are associated with poor short- and long-term prognosis in patients with acute cardiogenic pulmonary edema. *Am Heart J*. 2002 May;143(5):814-20. [Tóm lược](#)

29. Maisel AS, Krishnaswamy P, Nowak RM, et al. Rapid measurement of B-type natriuretic peptide in the emergency diagnosis of heart failure. *N Engl J Med*. 2002 Jul 18;347(3):161-7. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)
30. Mueller C, Scholer A, Laule-Kilian K, et al. Use of B-type natriuretic peptide in the evaluation and management of acute dyspnea. *N Engl J Med*. 2004 Feb 12;350(7):647-54. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)
31. Morrison LK, Harrison A, Krishnaswamy P, et al. Utility of a rapid B-natriuretic peptide assay in differentiating congestive heart failure from lung disease in patients presenting with dyspnea. *J Am Coll Cardiol*. 2002 Jan 16;39(2):202-9. [Tóm lược](#)
32. Yancy CW, Jessup M, Bozkurt B, et al. 2017 ACC/AHA/HFSA focused update of the 2013 ACCF/AHA guideline for the management of heart failure: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Failure Society of America. *Circulation*. 2017 Aug 8;136(6):e137-61. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)
33. Fonarow GC, Peacock WF, Phillips CO, et al. Admission B-type natriuretic peptide levels and in-hospital mortality in acute decompensated heart failure. *J Am Coll Cardiol*. 2007 May 15;49(19):1943-50. [Tóm lược](#)
34. Burke MA, Cotts WG. Interpretation of B-type natriuretic peptide in cardiac disease and other comorbid conditions. *Heart Fail Rev*. 2007 Mar;12(1):23-36. [Tóm lược](#)
35. Kusminsky RE. Complications of central venous catheterization. *J Am Coll Surg*. 2007;204:681-696.
36. McGee DC, Gould MK. Preventing complications of central venous catheterization. *N Engl J Med*. 2003;348:1123-1133. [Toàn văn](#)
37. Smith RN, Nolan JP. Central venous catheters. *BMJ*. 2013;347:f6570.
38. Reich DL. Monitoring in anesthesia and perioperative care. Cambridge: Cambridge University Press; 2011.
39. Abbott Northwestern Hospital Internal Medicine Residency. Internal jugular central venous line. 2015. <http://www.anwresidency.com> (last accessed 27 October 2017). [Toàn văn](#)
40. Bishop L, Dougherty L, Bodenham A, et al. Guidelines on the insertion and management of central venous access devices in adults. *Int J Lab Hematol*. 2007;29:261-278.
41. Fletcher SJ, Bodenham AR. Safe placement of central venous catheters: where should the tip of the catheter lie? *Br J Anaesth*. 2000;85:188-191.
42. Gibson F, Bodenham A. Misplaced central venous catheters: applied anatomy and practical management. *Br J Anaesth*. 2013;110:333-346. [Toàn văn](#)
43. Schuster M, Nave H, Piepenbrock S, Pabst R, Panning B. The carina as a landmark in central venous catheter placement. *Br J Anaesth*. 2000;85:192-194.
44. Khan NK, Goode KM, Cleland JG, et al. Prevalence of ECG abnormalities in an international survey of patients with suspected or confirmed heart failure at death or discharge. *Eur J Heart Fail*. 2007 May;9(5):491-501. [Tóm lược](#)

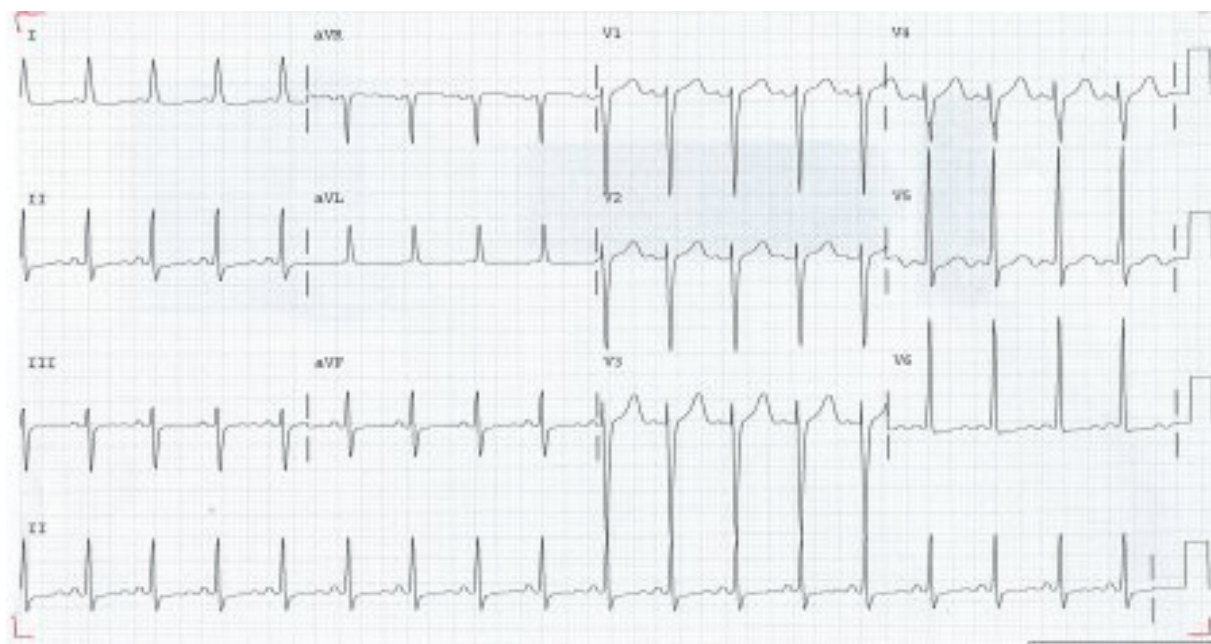
45. Lang RM, Bierig M, Devereux RB, et al. Recommendations for chamber quantification: a report from the American Society of Echocardiography's Guidelines and Standards Committee and the Chamber Quantification Writing Group, developed in conjunction with the European Association of Echocardiography, a branch of the European Society of Cardiology. *J Am Soc Echocardiogr*. 2005 Dec;18(12):1440-63. [Tóm lược](#)
46. McKee PA, Castelli WP, McNamara PM, et al. The natural history of congestive heart failure: the Framingham study. *N Engl J Med*. 1971 Dec 23;285(26):1441-6. [Tóm lược](#)
47. Arnold JM, Howlett JG, Dorian P, et al. Canadian Cardiovascular Society Consensus Conference recommendations on heart failure update 2007: prevention, management during intercurrent illness or acute decompensation, and use of biomarkers. *Can J Cardiol*. 2007 Jan;23(1):21-45. [Tóm lược](#)
48. McKelvie RS, Benedict CR, Yusuf S. Evidence based cardiology: prevention of congestive heart failure and management of asymptomatic left ventricular dysfunction. *BMJ*. 1999 May 22;318(7195):1400-2. [Tóm lược](#)
49. Nieminen MS, Bohm M, Cowie MR, et al. Executive summary of the guidelines on the diagnosis and treatment of acute heart failure: the Task Force on Acute Heart Failure of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J*. 2005 Feb;26(4):384-416. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)
50. Soar J, Nolan JP, Böttiger BW, et al; Adult advanced life support section collaborators. European Resuscitation Council Guidelines for resuscitation 2015: section 3. Adult advanced life support. *Resuscitation*. 2015 Oct;95:100-47. [Tóm lược](#)
51. Colquhoun MC, Handley AJ, Evans TR, eds. ABC of resuscitation. 5th ed. Wiley-Blackwell; 2004.
52. Soar J, Nolan JP, Böttiger BW, et al. European Resuscitation Council guidelines for resuscitation 2015: Section 3. Adult advanced life support. *Resuscitation*. 2015;95:100-147. [Tóm lược](#)
53. Felker GM, Lee KL, Bull DA, et al. Diuretic strategies in patients with acute decompensated heart failure. *N Engl J Med*. 2011 Mar 3;364(9):797-805. [Tóm lược](#)
54. Dickstein K, Cohen-Solal A, Filippatos G, et al. ESC guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2008: the Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2008 of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the Heart Failure Association of the ESC (HFA) and endorsed by the European Society of Intensive Care Medicine (ESICM). *Eur J Heart Fail*. 2008 Oct;10(10):933-89. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)
55. O'Connor CM, Starling RC, Hernandez AF, et al. Effect of nesiritide in patients with acute decompensated heart failure. *N Engl J Med*. 2011 Jul 7;365(1):32-43. [Tóm lược](#)
56. Northridge D. Furosemide or nitrates for acute heart failure? *Lancet*. 1996 Mar 9;347(9002):667-8. [Tóm lược](#)
57. Cotter G, Metzkor E, Kaluski E, et al. Randomised trial of high-dose isosorbide dinitrate plus low-dose furosemide versus high-dose furosemide plus low-dose isosorbide dinitrate in severe pulmonary oedema. *Lancet*. 1998;351:389-393. [Tóm lược](#)
58. Wakai A, McCabe A, Kidney R, et al. Nitrates for acute heart failure syndromes. *Cochrane Database Syst Rev*. 2013 Aug 6;(8):CD005151. [Tóm lược](#)

59. Costanzo MR, Guglin ME, Saltzberg MT, et al. Ultrafiltration versus intravenous diuretics for patients hospitalized for acute decompensated heart failure. *J Am Coll Cardiol*. 2007 Feb 13;49(6):675-83. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)
60. Hill JA, Yancy CW, Abraham WT. Beyond diuretics: management of volume overload in acute heart failure syndromes. *Am J Med*. 2006 Dec;119(12 Suppl 1):S37-44. [Tóm lược](#)
61. Thiele H, Zeymer U, Neumann FJ, et al. Intraaortic balloon support for myocardial infarction with cardiogenic shock. *N Engl J Med*. 2012 Oct 4;367(14):1287-96. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)
62. Follath F, Cleland JG, Just H, et al; Steering Committee and Investigators of the Levosimendan Infusion versus Dobutamine (LIDO) Study. Efficacy and safety of intravenous levosimendan compared with dobutamine in severe low-output heart failure (the LIDO study): a randomised double-blind trial. *Lancet*. 2002 Jul 20;360(9328):196-202. [Tóm lược](#)
63. Mebazaa A, Nieminen MS, Packer M, et al. Levosimendan vs dobutamine for patients with acute decompensated heart failure: the SURVIVE randomized trial. *JAMA*. 2007 May 2;297(17):1883-91. [Tóm lược](#)
64. Parissis JT, Andreadou I, Bistola V, et al. Novel biologic mechanisms of levosimendan and its effect on the failing heart. *Expert Opin Investig Drugs*. 2008 Aug;17(8):1143-50. [Tóm lược](#)
65. Bergh CH, Andersson B, Dahlström U, et al. Intravenous levosimendan vs. dobutamine in acute decompensated heart failure patients on beta-blockers. *Eur J Heart Fail*. 2010 Apr;12(4):404-10. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)
66. Chen HH, Anstrom KJ, Givertz MM, et al. Low-dose dopamine or low-dose nesiritide in acute heart failure with renal dysfunction: the ROSE acute heart failure randomized trial. *JAMA*. 2013 Dec 18;310(23):2533-43. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)
67. O'Gara PT, Kushner FG, Ascheim DD, et al. 2013 ACCF/AHA guideline for the management of ST-elevation myocardial infarction: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation*. 2013 Jul 1;128(1):E1-27. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)
68. Khot UN, Novaro GM, Popovic ZB, et al. Nitroprusside in critically ill patients with left ventricular dysfunction and aortic stenosis. *N Engl J Med*. 2003 May 1;348(18):1756-63. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)
69. Lahm T, McCaslin CA, Wozniak TC, et al. Medical and surgical treatment of acute right ventricular failure. *J Am Coll Cardiol*. 2010 Oct 26;56(18):1435-46. [Tóm lược](#)
70. Cooper LT Jr, Berry GJ, Shabetai R. Idiopathic giant-cell myocarditis - natural history and treatment. Multicenter Giant Cell Myocarditis Study Group Investigators. *N Engl J Med*. 1997 Jun 26;336(26):1860-6. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)
71. Lindenfeld J, Albert NM, Boehmer JP, et al. Heart Failure Society of America 2010 comprehensive heart failure practice guideline. *J Card Fail*. 2010 Jun;16(6):e1-194. [Tóm lược](#)
72. Peura JL, Colvin-Adams M, Francis GS, et al; American Heart Association. Recommendations for the use of mechanical circulatory support: device strategies and patient selection: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation*. 2012 Nov 27;126(22):2648-67. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)

73. Birks EJ, Tansley PD, Hardy J, et al. Left ventricular assist device and drug therapy for the reversal of heart failure. *N Engl J Med*. 2006 Nov 2;355(18):1873-84. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)
74. Terracciano CM, Miller LW, Yacoub MH. Contemporary use of ventricular assist devices. *Annu Rev Med*. 2010;61:255-70. [Tóm lược](#)
75. McMurray JJ, Packer M, Desai AS, et al; PARADIGM-HF Investigators and Committees. Angiotensin-neprilysin inhibition versus enalapril in heart failure. *N Engl J Med*. 2014 Sep 11;371(11):993-1004. [Tóm lược](#)
76. Desai AS, McMurray JJ, Packer M, et al. Effect of the angiotensin-receptor-neprilysin inhibitor LCZ696 compared with enalapril on mode of death in heart failure patients. *Eur Heart J*. 2015 Aug 7;36(30):1990-7. [Tóm lược](#)
77. Singh M, Shah T, Adigopula S, et al. Safety and efficacy of rennin-angiotensin system inhibitors in heart failure with preserved ejection fraction. *International Journal of Collaborative Research on Internal Medicine & Public Health*. 2011;3(4):295-310. [Toàn văn](#)
78. Borer JS, Böhm M, Ford I, et al; SHIFT Investigators. Effect of ivabradine on recurrent hospitalization for worsening heart failure in patients with chronic systolic heart failure: the SHIFT Study. *Eur Heart J*. 2012 Nov;33(22):2813-20. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)
79. Fox K, Ford I, Steg PG, et al. Ivabradine in stable coronary artery disease without clinical heart failure. *N Engl J Med*. 2014 Sep 18;371(12):1091-9. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)
80. Gheorghiade M, Patel K, Filippatos G, et al. Effect of oral digoxin in high-risk heart failure patients: a pre-specified subgroup analysis of the DIG trial. *Eur J Heart Fail*. 2013 May;15(5):551-9. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)
81. Hood WB Jr, Dans AL, Guyatt GH, et al. Digitalis for treatment of heart failure in patients in sinus rhythm. *Cochrane Database Syst Rev*. 2014 Apr 28;(4):CD002901. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)
82. Publication Committee for the VMAC Investigators (Vasodilatation in the Management of Acute CHF). Intravenous nesiritide vs nitroglycerin for treatment of decompensated congestive heart failure: a randomized controlled trial. *JAMA*. 2002 Mar 27;287(12):1531-40. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)
83. Sackner-Bernstein JD, Skopicki HA, Aaronson KD. Risk of worsening renal function with nesiritide in patients with acutely decompensated heart failure. *Circulation*. 2005 Mar 29;111(12):1487-91. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)
84. Sackner-Bernstein JD, Kowalski M, Fox M, et al. Short-term risk of death after treatment with nesiritide for decompensated heart failure: a pooled analysis of randomized controlled trials. *JAMA*. 2005 Apr 20;293(15):1900-5. [Tóm lược](#)
85. Heart Failure Society of America. Evaluation and management of patients with acute decompensated heart failure. *J Card Fail*. 2006 Feb;12(1):e86-e103. [Tóm lược](#)
86. McKelvie, R. Heart failure: interventions. *BMJ Clin Evid*. August 2011 [internet publication]. [Toàn văn](#)
87. Konstam MA, Gheorghiade M, Burnett JC Jr, et al. Effects of oral tolvaptan in patients hospitalized for worsening heart failure: the EVEREST Outcome Trial. *JAMA*. 2007 Mar 28;297(12):1319-31. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)

88. Lu Y, Huang D, Dou C, et al. Clinical efficacy of intravenous cinepazide in the treatment of severe decompensated heart failure. *Biomedical Research (India)*. 2012;23(4):561-5.
89. De Luca L, Mebazaa A, Filippatos G, et al. Overview of emerging pharmacologic agents for acute heart failure syndromes. *Eur J Heart Fail*. 2008 Feb;10(2):201-13. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)
90. De Luca L, Fonarow GC, Mebazaa A, et al. Early pharmacological treatment of acute heart failure syndromes: a systematic review of clinical trials. *Acute Card Care*. 2007;9(1):10-21. [Tóm lược](#)
91. deGoma EM, Vagelos RH, Fowler MB, et al. Emerging therapies for the management of decompensated heart failure: from bench to bedside. *J Am Coll Cardiol*. 2006 Dec 19;48(12):2397-409. [Tóm lược](#)
92. Teerlink JR, Metra M, Felker GM, et al. Relaxin for the treatment of patients with acute heart failure (Pre-RELAX-AHF): a multicentre, randomised, placebo-controlled, parallel-group, dose-finding phase IIb study. *Lancet*. 2009 Apr 25;373(9673):1429-39. [Tóm lược](#)
93. Ensor CR, Russell SD. Tonapofylline: a selective adenosine-1 receptor antagonist for the treatment of heart failure. *Expert Opin Pharmacother*. 2010 Oct;11(14):2405-15. [Tóm lược](#)
94. Massie BM, O'Connor CM, Metra M, et al. Rolofylline, an adenosine A1-receptor antagonist, in acute heart failure. *N Engl J Med*. 2010 Oct 7;363(15):1419-28. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)
95. Teerlink JR, Felker GM, McMurray JJ, et al; ATOMIC-AHF Investigators. Acute treatment with omecamtiv mecarbil to increase contractility in acute heart failure: the ATOMIC-AHF study. *J Am Coll Cardiol*. 2016 Mar 29;67(12):1444-55. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)
96. Fonarow GC, Adams KF Jr, Abraham WT, et al. Risk stratification for in-hospital mortality in acutely decompensated heart failure: classification and regression tree analysis. *JAMA*. 2005 Feb 2;293(5):572-80. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)
97. Dec GW. Management of acute decompensated heart failure. *Curr Probl Cardiol*. 2007 Jun;32(6):321-66. [Tóm lược](#)
98. Siurila-Waris K, Lassus J, Melin J, et al. Characteristics, outcomes, and predictors of 1-year mortality in patients hospitalized for acute heart failure. *Eur Heart J*. 2006 Dec;27(24):3011-7. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)
99. Benza RL, Tallaj JA, Felker GM, et al. The impact of arrhythmias in acute heart failure. *J Card Fail*. 2004 Aug;10(4):279-84. [Tóm lược](#)

Hình ảnh



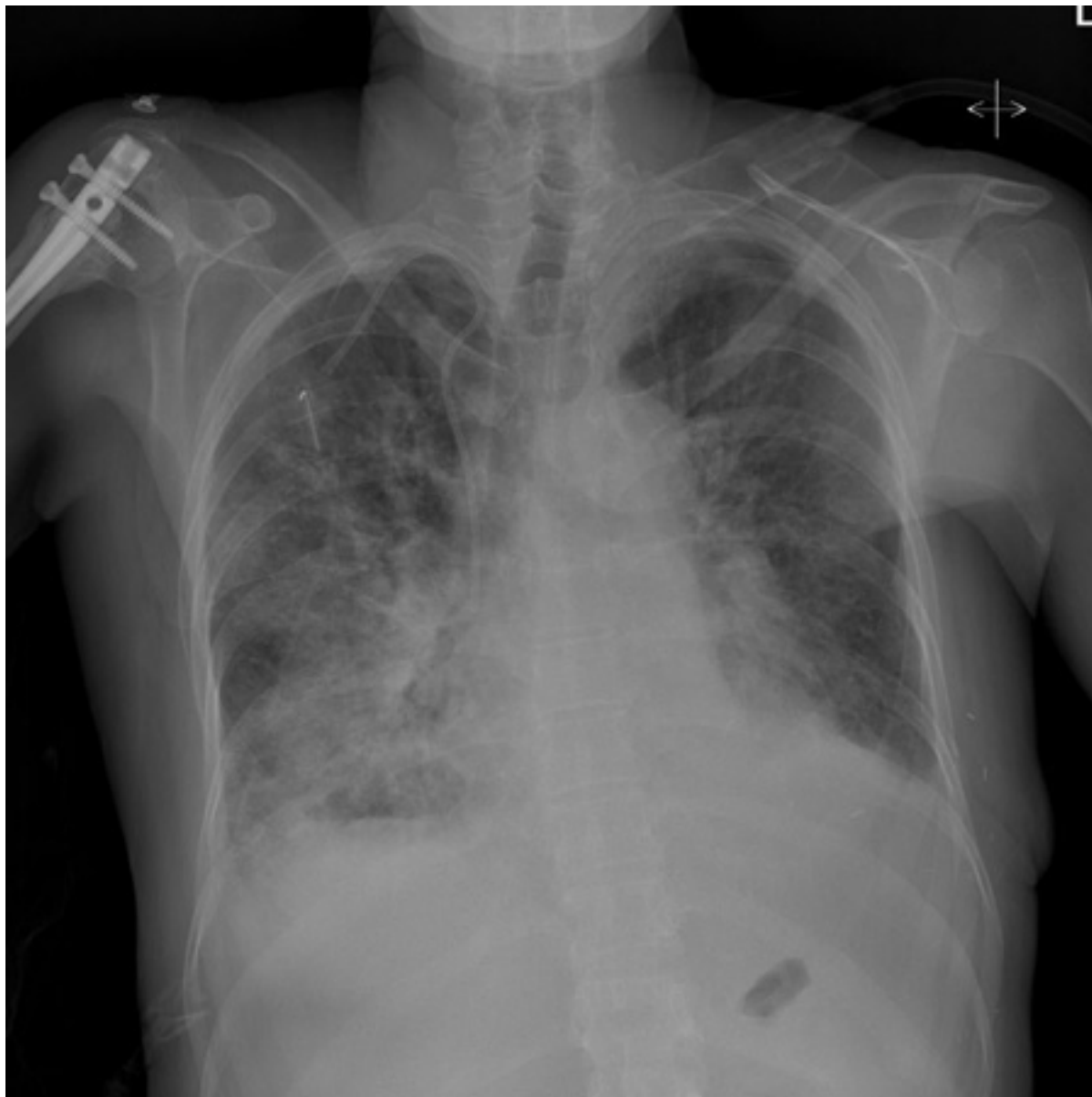
Hình 1: Phù đại thất trái với nhịp nhanh xoang

Từ các bộ sưu tập riêng của David W. Yusuf, MBBS, MRCPI, và Daniel Lenihan, MD



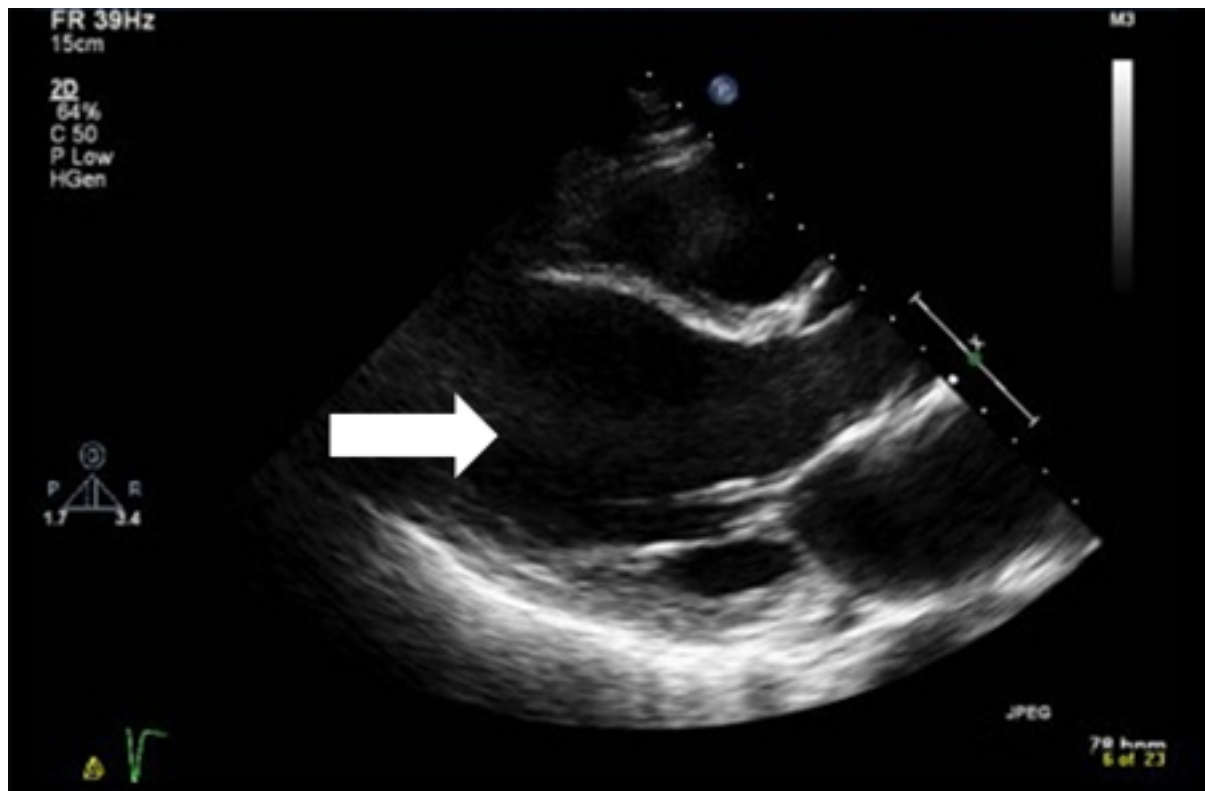
Hình 2: XQ ngực thẳng phù phổi cấp tính cho thấy tăng các đường phế nang, dịch trong các rãnh liên thùy bé và làm tù các góc sườn hoành

Từ các bộ sưu tập riêng của David W. Yusuf, MBBS, MRCPI, và Daniel Lenihan, MD



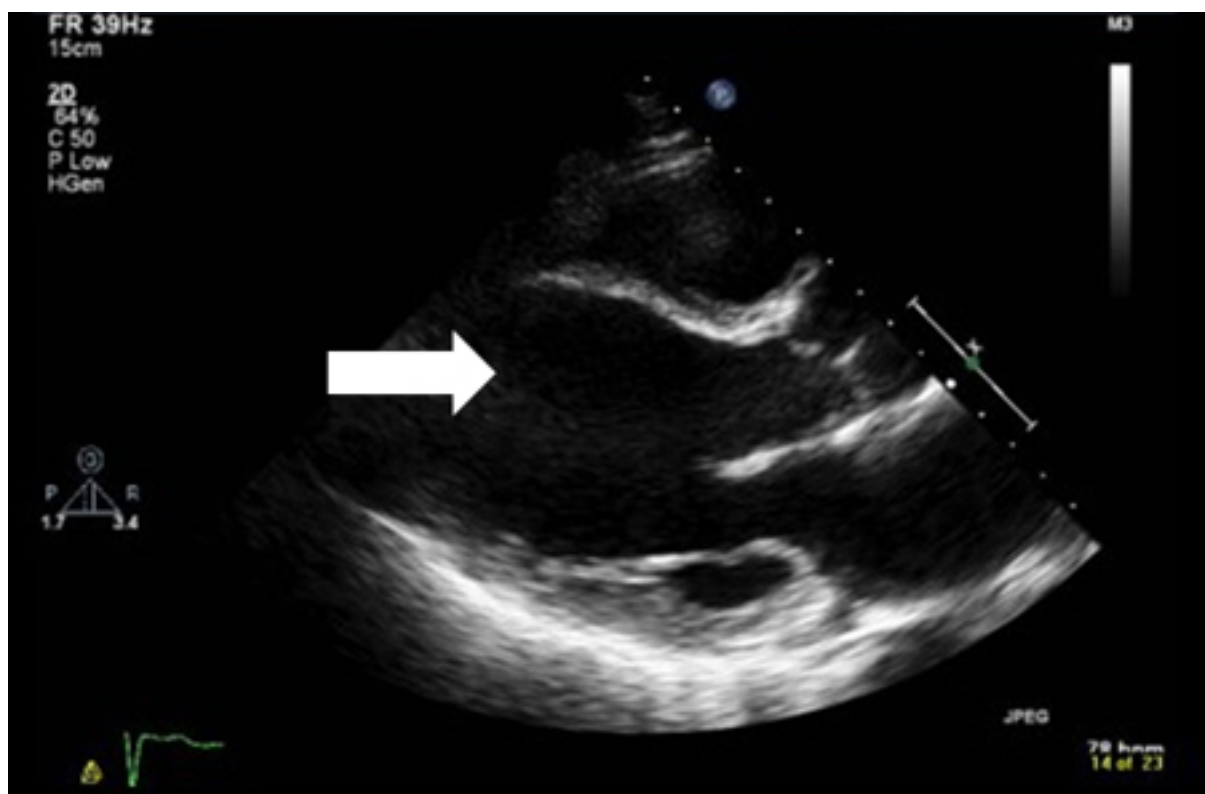
Hình 3: XQ ngực thẳng phù phổi cấp tính cho thấy tăng các đường phế nang, và tràn dịch màng phổi hai bên

Từ các bộ sưu tập riêng của David W. Yusuf, MBBS, MRCPI, và Daniel Lenihan, MD



Hình 4: Hình ảnh tâm thu của tâm thất trái giãn nở (mũi tên); lưu ý không có thay đổi từ hình ảnh tâm trương

Từ các bộ sưu tập riêng của David W. Yusuf, MBBS, MRCPI, và Daniel Lenihan, MD



Hình 5: Hình ảnh tâm trường của tâm thất trái giãn nở

Từ các bộ sưu tập riêng của David W. Yusuf, MBBS, MRCPI, và Daniel Lenihan, MD

Tuyên bố miễn trách nhiệm

bên ngoài Hoa Kỳ và Canada. BMJ Publishing Group Ltd ("BMJ Group") nỗ lực để đảm bảo rằng các thông tin được cung cấp là chính xác và cập nhật, nhưng chúng tôi và cả những người cấp giấy phép của chúng tôi, là những người cung cấp các nội dung nhất định có liên kết với nội dung của chúng tôi hoặc có thể truy cập được từ nội dung của chúng tôi, đều không đảm bảo điều đó. BMJ Group không ủng hộ hay xác nhận việc sử dụng bất kỳ loại thuốc hay trị liệu nào trong đó và BMJ Group cũng không thực hiện chẩn đoán cho các bệnh nhân. Các chuyên gia y tế cần sử dụng những cân nhắc chuyên môn của mình trong việc sử dụng thông tin này và chăm sóc cho bệnh nhân của họ và thông tin trong này không được coi là sự thay thế cho việc đó.

các phương pháp chẩn đoán, điều trị, liên lạc theo dõi, thuốc và bất kỳ chống chỉ định hay phản ứng phụ nào. Ngoài ra, các tiêu chuẩn và thực hành y khoa đó thay đổi khi có thêm số liệu, và quý vị nên tham khảo nhiều nguồn khác nhau. Chúng tôi đặc biệt khuyến nghị người dùng nên xác minh độc lập các chẩn đoán, điều trị và theo dõi liên lạc được đưa ra, đồng thời đảm bảo rằng thông tin đó là phù hợp cho bệnh nhân trong khu vực của quý vị. Ngoài ra, liên quan đến thuốc kê toa, chúng tôi khuyên quý vị nên kiểm tra trang thông tin sản phẩm kèm theo mỗi loại thuốc để xác minh các điều kiện sử dụng và xác định bất kỳ thay đổi nào về liều dùng hay chống chỉ định, đặc biệt là nếu được chất được cho sử dụng là loại mới, ít được sử dụng, hay có khoảng trị liệu hẹp. Quý vị phải luôn luôn kiểm tra rằng các loại thuốc được dẫn chiếu có giấy phép để sử dụng cho mục đích được nêu và trên cơ sở được cung cấp trong tình trạng "hiện có" như được nêu, và trong phạm vi đầy đủ được pháp luật cho phép BMJ Group và những người cấp giấy phép của mình không chịu bất kỳ trách nhiệm nào cho bất kỳ khía cạnh chăm sóc sức khỏe nào được cung cấp với sự hỗ trợ của thông tin này hay việc sử dụng nào khác của thông tin này.

Xem đầy đủ [Các Điều khoản và Điều kiện Sử dụng Trang Web](#).

Liên hệ với chúng tôi

+ 44 (0) 207 111 1105

support@bmj.com

BMJ

BMA House

Tavistock Square

London

WC1H 9JR

UK

BMJ Best Practice

Những người có đóng góp:

// Các tác giả:

Syed Wamique Yusuf, MBBS, MRCPI, FRCPI

Professor of Medicine

Department of Cardiology, University of Texas, MD Anderson Cancer Center, Houston, TX

CÔNG KHAI THÔNG TIN: SWY declares that he has no competing interests.

// Lời cảm ơn:

Dr Syed Wamique Yusuf would like to gratefully acknowledge Dr Daniel Lenihan, a previous contributor to this monograph. DL declares that he has no competing interests.

// Những Người Bình duyệt:

David Whellan, MD

Assistant Professor of Medicine

Jefferson Medical College, Philadelphia, PA

CÔNG KHAI THÔNG TIN: DW declares that he has no competing interests.

Katherine C. Wu, MD

Assistant Professor of Medicine

Johns Hopkins University School of Medicine, Baltimore, MD

CÔNG KHAI THÔNG TIN: KCW declares that she has no competing interests.

Sanjay Sharma, BSc (Hons), FRCP (UK), MD

Consultant Cardiologist

King's College Hospital London, London, UK

CÔNG KHAI THÔNG TIN: SS declares that he has no competing interests.