

# SỬ DỤNG THUỐC VẬN MẠCH TRONG CẤP CỨU TIM MẠCH

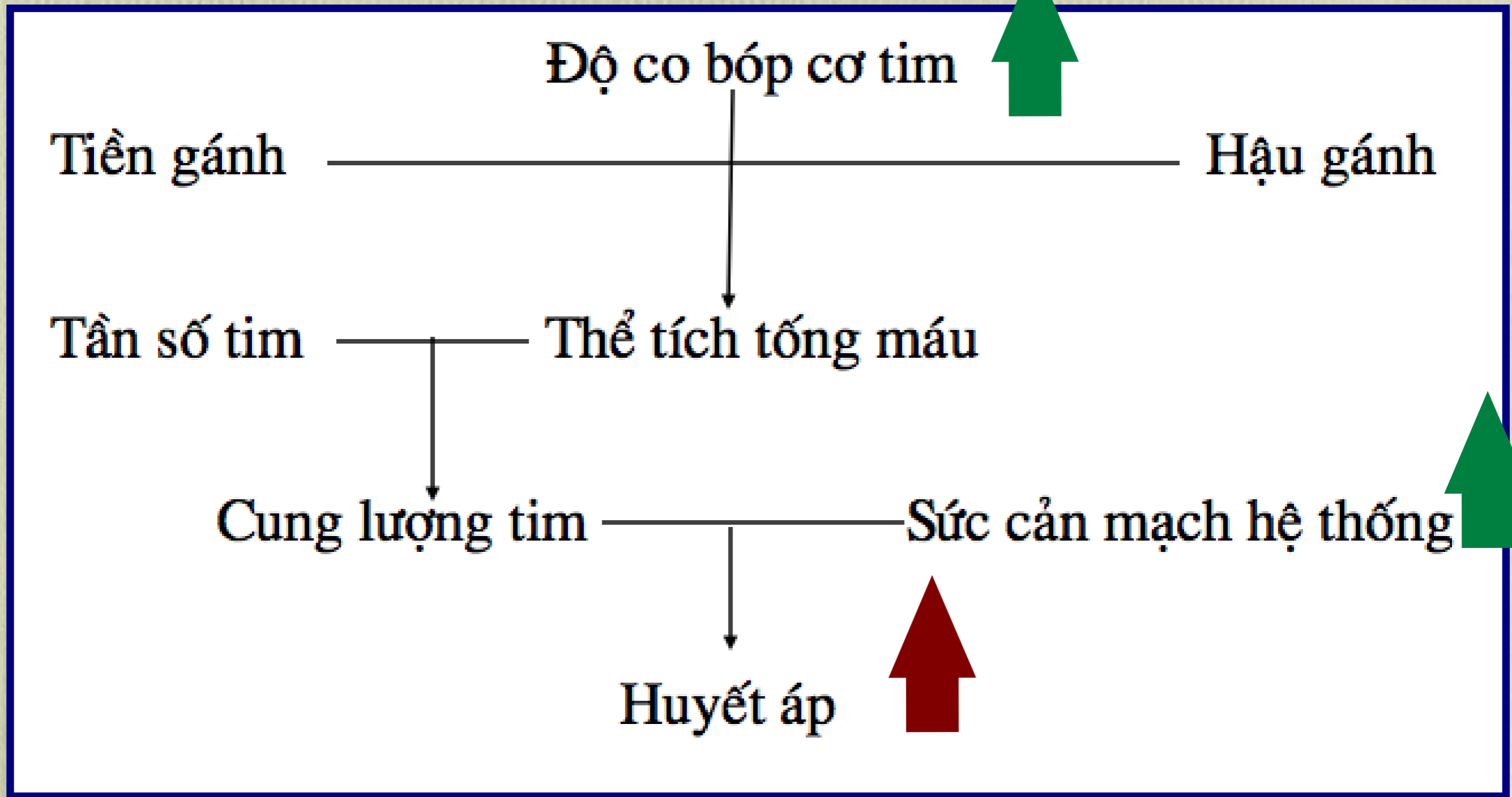
**TS. BS. PHẠM MINH TUẤN**  
**Viện Tim mạch Việt Nam**  
**Bộ môn Tim mạch**  
**Trường Đại học Y Hà Nội**

# MỘT SỐ KHÁI NIỆM CƠ BẢN


---

- 👓 Vasopressors: các thuốc vận mạch.
- 👓 Inotropes: các thuốc tăng co bóp cơ tim.
- 👓 **Catecholamines**: dopamine, dobutamine, norepinephrine, epinephrine, isoproterenol, phenylephrine.
- 👓 Các thuốc ức chế Phosphodiesterase (Phosphodiesterase Inhibitors): Milrinone, Amrinone.
- 👓 Các thuốc khác: Vasopressin, Levosimendan.

# VỊ TRÍ TÁC ĐỘNG CỦA THUỐC VẬN MẠCH



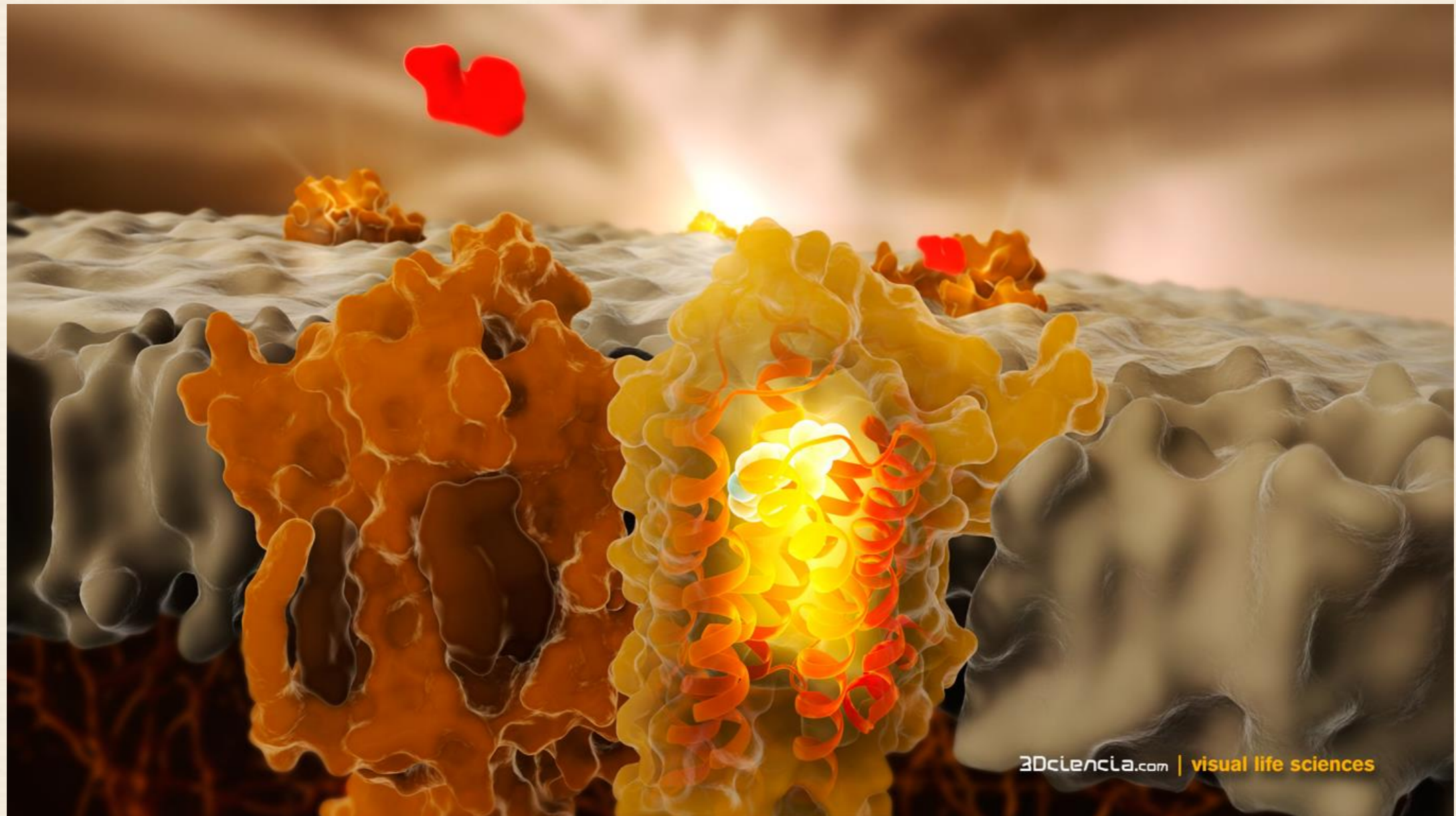
 Mục đích điều trị

Vị trí tác động thuốc vận mạch 

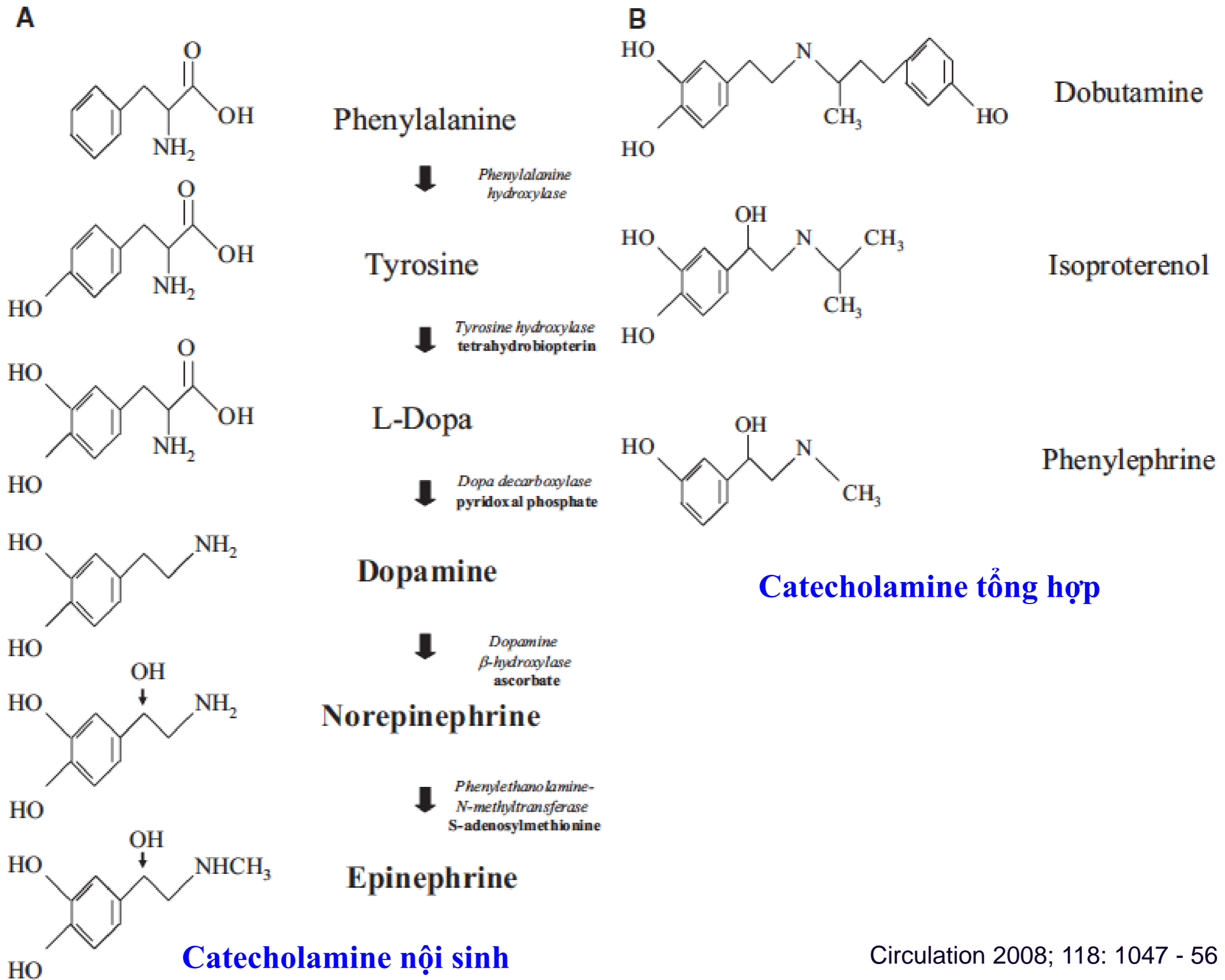


# CATECHOLAMINE

.....



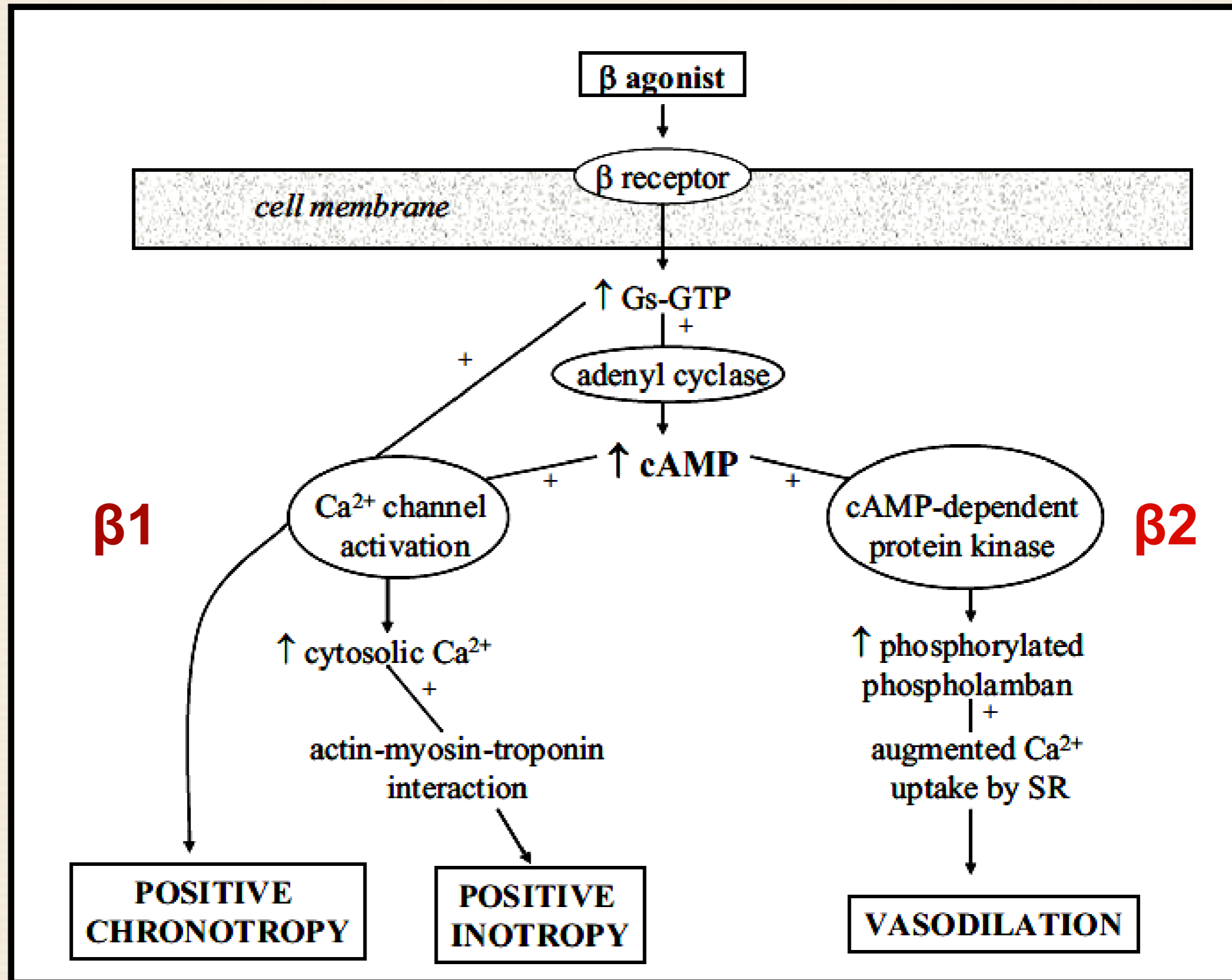




# CATECHOLAMINES

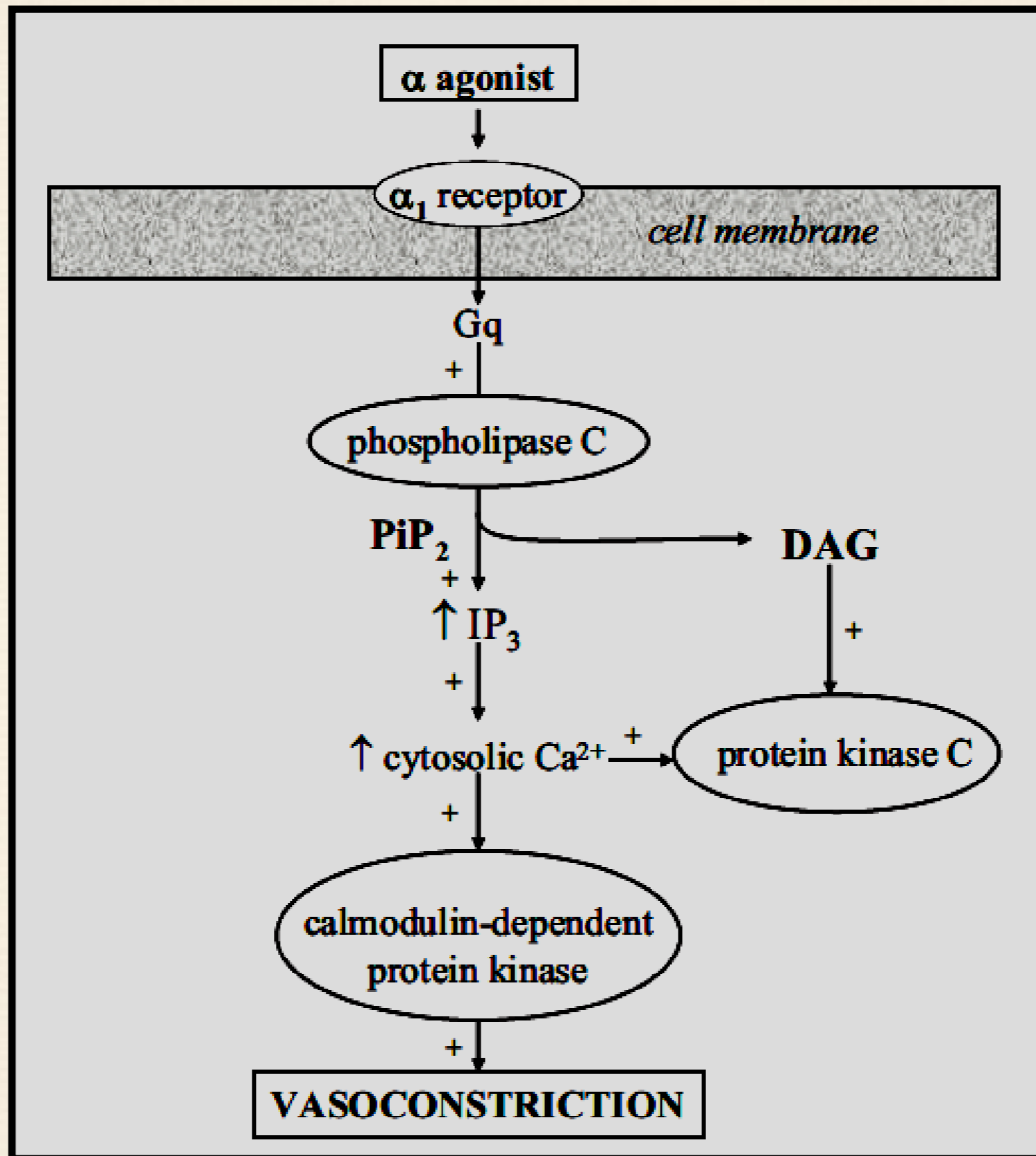
- 👁️ Gồm Catecholamines nội sinh (endogenous) và catecholamines tổng hợp (sympathomimetics)
- 👁️ Tác dụng sinh lý của các Catecholamines thông qua các receptors:  $\alpha 1$ ,  $\beta 1$ ,  $\beta 2$  và dopaminergic
  - 📄 Receptor  $\beta 1$ : tăng co bóp cơ tim
  - 📄 Receptor  $\beta 2$ : giãn mạch
  - 📄 Receptor  $\alpha 1$ : co mạch, ↑ sức cản mạch hệ thống thận và mạch
  - 📄 Receptor D1, D2: giãn mạch mạc treo

# KÍCH THÍCH $\beta$ ADRENERGIC





# KÍCH THÍCH $\alpha$ ADRENERGIC

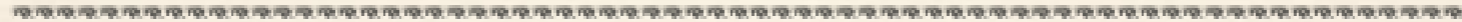


# DOPAMIN

- ☞ Tiền chất trực tiếp của epinephrine và norepinephrine.
- ☞ Tác dụng lên **receptors dopaminergic và adrenergic** ==> tác động lên cả tim, mạch ngoại vi, mạch thận, mạch nội tạng tùy theo liều dùng.
- ☞ Liều thấp (0,5 - 3  $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{phút}$ ): **kích thích receptor D1, D2** ==> giãn mạch thận, mạch vành, mạch treo, mạch não.
  - 📄 Lợi tiểu trực tiếp do tác dụng vào ống thận, tăng thải Natri.
  - 📄 Tuy nhiên, không làm tăng MLCT và chưa được chứng minh có tác dụng bảo vệ thận.
- ☞ Liều trung bình (3 - 10  $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{phút}$ ): kích thích **receptor  $\beta 1$**  ==> tăng co bóp cơ tim, tăng tần số tim, tăng nhẹ sức cản mạch hệ thống.
- ☞ Liều cao (10 - 20  $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{phút}$ ): kích thích  **$\alpha 1$**  gây **co mạch mạnh**



# DOPAMIN



Chỉ định lâm sàng	Liều lượng (μg/kg/phút)	Receptor				Tác dụng phụ
		α	β1	β2	DA	
<ul style="list-style-type: none"> <li>✓ Sốc tim</li> <li>✓ Suy tim</li> <li>✓ Nhịp chậm có triệu chứng không đáp ứng với atropine hoặc tạo nhịp ngoài</li> </ul>	2,0 - 20 Max: 50	3+	4+	2+	5+	<ul style="list-style-type: none"> <li>✓ Tụt huyết áp nặng</li> <li>✓ Rối loạn nhịp thất</li> <li>✓ Thiếu máu cơ tim</li> </ul>



# DOBUTAMINE

- Ái lực mạnh với receptor  $\beta_1$  và  $\beta_2$  theo tỷ lệ 3:1.
- $\uparrow$  co bóp cơ tim,  $\uparrow$  cung lượng tim, tác dụng tăng nhịp tim yếu.
- Liều  $\leq 5 \mu\text{g/kg/p}$  gây giãn mạch nhẹ.
- Liều  $> 15 \mu\text{g/kg/p}$ :  $\uparrow$  co bóp cơ tim mà không a/h sức cản mạch hệ thống (do cân bằng tác dụng  $\alpha_1$  gây co mạch và  $\beta_2$  gây giãn mạch).
- Gây co mạch khi truyền với liều cao.
- Tuy ít có tác dụng tăng tần số tim nhưng Dobutamine làm tăng tiêu thụ oxy cơ tim  $\Rightarrow$  Ứng dụng làm các test chẩn đoán thiếu máu cơ tim.

# DOBUTAMINE

Chỉ định lâm sàng	Liều lượng (µg/kg/phút)	Receptor				Tác dụng phụ chính
		α	β1	β2	DA	
<ul style="list-style-type: none"> <li>✓ Giảm cung lượng tim (ADHF, sốc tim, sốc NK có RL chức năng tim)</li> <li>✓ Nhịp chậm có triệu chứng không đáp ứng với atropine và tạo nhịp ngoài</li> </ul>	<p>2,0 - 20 Max: 40</p>	1+	5+	3+	-	<ul style="list-style-type: none"> <li>✓ Tăng tần số thất ở BN bị rung nhĩ</li> <li>✓ Rối loạn nhịp thất</li> <li>✓ Thiếu máu cơ tim</li> <li>✓ Tăng huyết áp (ở những BN ức chế không chọn lọc β)</li> <li>✓ Tụt huyết áp</li> </ul>



# NOREPINEPHRINE

- ☞ Kích thích mạnh receptor  $\alpha_1$ , kích thích yếu receptor  $\beta$   $\Rightarrow$  gây co mạch mạnh, ít tác dụng gây tăng co bóp cơ tim.
- ☞ Gây tăng trực tiếp áp lực tâm thu, tâm trương, áp lực mạch và ít tác động vào cung lượng tim (CO).
- ☞ Ít gây tăng nhịp tim.
- ☞ Tăng lưu lượng máu tưới động mạch vành do làm tăng HA tâm trương và kích thích trực tiếp cơ tim giải phóng chất gây giãn mạch tại chỗ.
- ☞ Truyền Norepinephrine kéo dài có thể gây nhiễm độc trên cơ tim do tăng hiện tượng cơ tim chết theo chương trình (do tăng hoạt hóa protein kinase A và tăng dòng Canxi vào tế bào cơ tim).



# NOREPINEPHRINE

Chỉ định lâm sàng	Liều lượng (µg/kg/phút)	Receptor				Tác dụng phụ chính
		α	β1	β2	DA	
✓ Sốc tim	0,01 - 3,0	5+	3+	2+	-	<ul style="list-style-type: none"> <li>✓ Rối loạn nhịp tim</li> <li>✓ Thiếu máu động mạch ngoại vi</li> <li>✓ Tăng huyết áp (ở BN ỨC không chọn lọc beta giao cảm)</li> </ul>

# EPINEPHRINE

- ✍️ Ái lực mạnh với receptor  $\alpha_1$ ,  $\beta_1$ ,  $\beta_2$  ở trên tim và cơ trơn mạch máu.
- ✍️ Kích thích receptor  $\beta$  ở liều thấp, kích thích receptor  $\alpha$  ở liều cao hơn.
- ✍️ **Tuần hoàn vành tăng** do tăng nhẹ thời gian tâm trương khi tần số tim ở mức độ cao và kích thích cơ tim giải phóng chất giãn mạch tại chỗ.
- ✍️ Áp lực động mạch và tĩnh mạch phổi tăng do tăng co mạch phổi và tăng dòng máu chảy trong mạch phổi.
- ✍️ Liều cao, kéo dài gây **nhiễm độc cơ tim** do hủy hoại thành ĐM, tăng hiện tượng cơ tim chết theo chương trình, hoại tử cơ tim thành dải.



# EPINEPHRINE

Chỉ định lâm sàng	Liều lượng (µg/kg/phút)	Receptor				Tác dụng phụ chính
		α	β1	β2	DA	
<ul style="list-style-type: none"> <li>✓ Sốc tim</li> <li>✓ Ngừng tim</li> <li>✓ Co thắt phế quản</li> <li>✓ Nhịp chậm có triệu chứng hoặc bloc AV không đáp ứng với atropine hoặc tạo nhịp ngoài</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>✓ Truyền: 0,01 - 0,1</li> <li>✓ Bolus: 1 mg mỗi 3 - 5 phút (max 0,2 mg/kg)</li> <li>✓ Tiêm bắp (1:1000): 0,1 - 0,5 mg (max 1 mg)</li> </ul>	<b>5+</b>	<b>4+</b>	<b>3+</b>	-	<ul style="list-style-type: none"> <li>✓ Rối loạn nhịp thất</li> <li>✓ Tăng huyết áp</li> <li>✓ Thiếu máu cơ tim</li> <li>✓ Đột tử</li> </ul>



# MỘT SỐ NÉT CHÍNH

**Table 38-2.** Receptor Activities of Several Sympathomimetic Agents

	Myocardial	Vascular		Dopaminergic
	$\beta_1/\beta_2$	$\alpha_1$	$\beta_2$	
Dobutamine	+++	++	++	0
Dopamine (low dose)	0	0	0	+++
Dopamine (high dose)	+++	+++	0	+++
Isoproterenol	+++	0	+++	0
Norepinephrine	+++	+++	+	0

# MỘT SỐ NÉT CHÍNH

Name	Action	Effects	Indications/Contra	Administration	Clinical Considerations
Adrenaline	Low $\beta_1 = \beta_2 > \alpha_1$	Low – improved contractility & diastolic function	<b>Indications:</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>Cardiac arrest; inotropic support with acute heart failure &amp; cardiogenic shock; septic shock</li> </ul> <b>Contraindications:</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>Phaeochromocytoma, tachyarrhythmia</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Infusion must be given via a dedicated lumen of a CVC</li> </ul> <b>Starting</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>Commence infusion at 3-5 mls/hr.</li> <li>Record MAP every 10-15mins and increase infusion by 3-5mls each time until desired blood pressure achieved, usually MAP &gt; 60mmHg.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Vasoconstriction at high doses.</li> <li>BSL instability may be a problem.</li> <li>NEVER BOLUS INFUSION EVEN IF PATIENT ARRESTS OR BP EXTREMELY LOW – risk of extreme hypertension.</li> <li>USE BOLUS INJECTIONS for cardiac arrests.</li> </ul>
	High $\beta_1 + \alpha_1 > \beta_2$	Higher – improved contractility & increased blood pressure			
Dobutamine	$\beta_1 > \beta_2 > \alpha_1$	Improved contractility Vasodilation may lead to hypotension.	<b>Indications:</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>LVF, cardiogenic shock, septic shock; stress testing of myocardial function</li> </ul> <b>Contraindications:</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>Ongoing cardiac ischaemia or new AMI (relative) phaeochromocytoma, tachyarrhythmia</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Can be given via peripheral line.</li> <li>Check IV site regularly for patency, as thrombophlebitis is common and painful.</li> <li>Infusion calculated by mcg/kg/min.</li> <li>Titrated to effect</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Increase myocardial O2 demand.</li> <li>Hypotension is a problem.</li> </ul>
Dopamine	$\beta_1 > \beta_2 > \alpha_1$	Specific for dose Low – improved renal perfusion via dopaminergic receptors Medium - Improved contractility High - vasoconstriction.	<b>Indications:</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>Acute heart failure &amp; cardiogenic shock due to AMI; acute exacerbation of chronic heart failure</li> </ul> <b>Contraindications:</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>Phaeochromocytoma, tachyarrhythmia</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Infusion must be given via a CVC</li> <li>Infusion calculated by mcg/kg/min</li> <li>May be titrated to effect</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>May cause extreme rise in diastolic pressure, which will increase myocardial O2 demand.</li> <li>May lead to renal shutdown in higher doses.</li> </ul>
Noradrenaline	$\beta_1 = \alpha_1 > \beta_2$	Vasoconstriction	<b>Indications:</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>Acute hypotension eg septic shock</li> </ul> <b>Contraindications:</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>Hypertension</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Infusion must be given via a dedicated lumen of a CVC</li> </ul> <b>Starting</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>Commence infusion at 3-5 mls/hr.</li> <li>Record MAP every 10-15mins and increase infusion by 3-5mls each time until desired blood pressure achieved, usually MAP &gt; 60.</li> <li>Titrated to effect.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>NEVER BOLUS INFUSION EVEN IF PATIENT ARRESTS OR BP EXTREMELY LOW – risk of extreme hypertension.</li> <li>May lead to ischaemic peripheries especially feet and ears. The ears and hands require close monitoring and pressure area care, especially when the patient is on their side.</li> </ul>



# HIỆU QUẢ HUYẾT ĐỘNG

**Table 38-3.** Comparative Hemodynamic Effects of Commonly Used Positive Inotropic Agents

	<b>+ dP/dt</b>	<b>PCWP</b>	<b>SVR</b>	<b>CO</b>
Dobutamine	↑↑	↓	↓	↑
Dopamine (low dose)	↔	↔	↓	↔↑
Dopamine (high dose)	↑↑	↑	↑↑	↑↔↓
Milrinone	↑	↓↓	↓↓	↑↑
Levosimendan	↑	↓↓	↓↓	↑



# NGUYÊN LÝ SỬ DỤNG THUỐC VẬN MẠCH VÀ THUỐC TĂNG CƠ BÓP CƠ TIM

👉 Tụt huyết áp có thể do:

- 📄 Giảm thể tích
- 📄 Suy tim
- 📄 Phân bố bất thường của dòng máu

👉 Thuốc vận mạch được sử dụng khi:

- 📄 Huyết áp tâm thu giảm  $> 30$  mmHg hoặc  $> 20\%$ .
- 📄 Huyết áp trung bình  $< 60$  mmHg.
- 📄 Có bằng chứng của tổn thương cơ quan đích do giảm tưới máu.

👉 Cần bù đủ khối lượng tuần hoàn đầu tiên

# MỤC ĐÍCH SỬ DỤNG THUỐC VẬN MẠCH VÀ THUỐC TĂNG CƠ BÓP CƠ TIM

- ☞ Phục hồi tưới máu mô + tăng cường phân bố oxy mô ở BN trong tình trạng sốc.
- ☞ Nâng huyết áp trung bình từ đó giúp tăng cường tưới máu tạng và bảo tồn cung lượng tim giúp tưới máu tạng.
- ☞ Huyết áp trung bình từ 65 - 85 mmHg giúp tăng chỉ số tim, thể tích nhát bóp mà không ảnh hưởng tới sự tiêu thụ oxy và mức độ toan chuyển hóa.



# SỬ DỤNG THUỐC VẬN MẠCH TRONG CẤP CỨU TIM MẠCH

---

- 👁️ Sốc tim do nhồi máu cơ tim
- 👁️ Suy tim: cấp, đợt cấp mất bù, suy tim mạn tính
- 👁️ Cấp cứu ngừng tuần hoàn
- 👁️ Nhịp chậm

# SỐC TIM

- 👁 Định nghĩa: Sốc tim là tình trạng giảm cung lượng tim và có bằng chứng giảm tưới máu mô.
- 👁 Tiêu chuẩn chẩn đoán Sốc tim:
  - 📄 Tụt huyết áp (Huyết áp tâm thu  $< 90$  mmHg) trong ít nhất 30 phút.
  - 📄 Giảm chỉ số tim ( $< 2,2$  l/phút/m<sup>2</sup>).
  - 📄 Tăng áp lực mao mạch phổi bít ( $> 15$  mmHg)
  - 📄 Tình trạng giảm tưới máu mô: rối loạn ý thức, lạnh, ẩm, vân tím...



## Table 1. Causes of Cardiogenic Shock

---

### Acute myocardial infarction

#### Pump failure

- Large infarction

- Smaller infarction with preexisting left ventricular dysfunction

- Infarction extension

- Reinfarction

- Infarction expansion

#### Mechanical complications

- Acute mitral regurgitation caused by papillary muscle rupture

- Ventricular septal defect

- Free-wall rupture

- Pericardial tamponade

#### Right ventricular infarction

### Other conditions

- End-stage cardiomyopathy

- Myocarditis

- Myocardial contusion

- Prolonged cardiopulmonary bypass

- Septic shock with severe myocardial depression

- Left ventricular outflow tract obstruction

- Aortic stenosis

- Hypertrophic obstructive cardiomyopathy

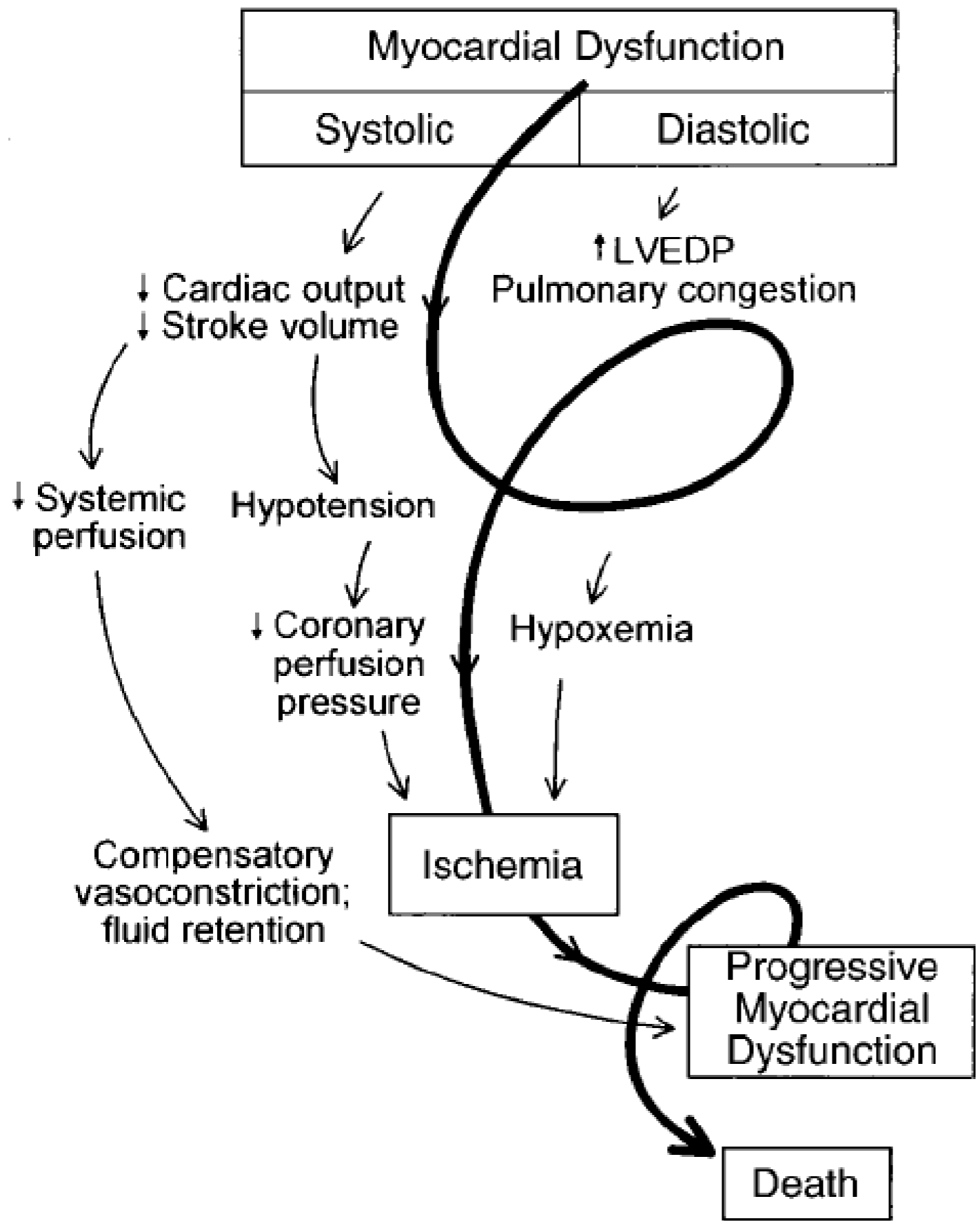
- Obstruction to left ventricular filling

- Mitral stenosis

- Left atrial myxoma

- Acute mitral regurgitation (chordal rupture)

- Acute aortic insufficiency



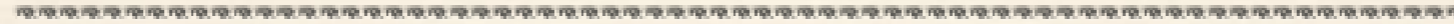
# VÒNG XOẢN BỆNH LÝ

**Figure 1.** The downward spiral in cardiogenic shock. LVEDP = left ventricular end-diastolic pressure.





# SỐC TIM DO NHỒI MÁU CƠ TIM



- ☞ Các thuốc vận mạch và tăng co bóp cơ tim được sử dụng thường quy ở bệnh nhân NMCT có biến chứng sốc tim.
- ☞ BN Sốc tim do NMCT có nguy cơ giảm tưới máu cơ tim, làm tăng áp lực đồ đầy thất trái, tăng nhu cầu oxy cơ tim, tăng chênh áp qua ĐMV.
- ☞ Nguy cơ khi dùng thuốc: Các thuốc này đều làm tăng tiêu thụ oxy cơ tim và có thể gây rối loạn nhịp thất, hoại tử thành dải cơ tim và làm tăng diện tích ổ nhồi máu.
- ☞ Cần cân bằng giữa lợi ích và nguy cơ khi dùng thuốc vận mạch.
- ☞ Nên sử dụng liều thuốc vận mạch thấp nhất có thể để duy trì tưới máu mô sống còn trong khi hạn chế được biến chứng có hại.



# SỐC TIM DO NHỒI MÁU CƠ TIM

☞ Khuyến cáo của ACC/AHA 2004 ở BN tụt HA:

- ☞ Dùng dobutamine ngay ở BN có HA tâm thu từ 70 - 100 mmHg ngay cả khi BN chưa có triệu chứng và dấu hiệu của sốc.
- ☞ Dopamine được sử dụng khi HA tâm thu từ 70 - 100 mmHg kèm theo có biểu hiện của sốc.
- ☞ Kết hợp dobutamine và dopamine ở liều 7,5  $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{phút}$  được chứng minh nâng cao hiệu quả huyết động và giảm biến cố hơn liều 15  $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{phút}$ .
- ☞ Khi dùng dopamine hoặc khi đã kết hợp dobutamine với dopamine mà huyết áp tâm thu  $< 70 \text{ mmHg} \Rightarrow$  cần dùng kết hợp với norepinephrine.
- ☞ Norepinephrine có hiệu quả hơn so với epinephrine (do epinephrine có thể gây ra toan chuyển hóa và thúc đẩy quá trình tăng đông trong lòng ĐMV)

# SỐC TIM DO NHỒI MÁU CƠ TIM

- ✍ **Kết hợp các thuốc ở liều trung bình có hiệu quả tốt hơn** là tăng liều tối đa của một thuốc vận mạch riêng lẻ.
- ✍ Trong giai đoạn đầu của sốc, nồng độ **vasopressin nội sinh** tăng cao giúp duy trì tưới máu cơ quan đích.
- ✍ Khi sốc tiến triển, nồng độ vasopressin giảm dần làm giảm trương lực mạch máu, tụt huyết áp, giảm tưới máu cơ quan đích
- ✍ Vasopressine có thể có **hiệu quả khi sốc đã kháng norepinephrine** do cải thiện được HA trung bình, chỉ số tim, thể tích tổng máu thất trái và giảm nhu cầu sử dụng norepinephrine (hạn chế nhiễm độc cơ tim và rối loạn nhịp tim).



# DOPAMIN CÓ TỐT HƠN NORADRENALIN Ở NHỮNG BN SỐC KHÔNG?

## *The* NEW ENGLAND JOURNAL *of* MEDICINE

ESTABLISHED IN 1812

MARCH 4, 2010

VOL. 362 NO. 9

### Comparison of Dopamine and Norepinephrine in the Treatment of Shock

Daniel De Backer, M.D., Ph.D., Patrick Biston, M.D., Jacques Devriendt, M.D., Christian Madl, M.D.,  
Didier Chochrad, M.D., Cesar Aldecoa, M.D., Alexandre Brasseur, M.D., Pierre Defrance, M.D.,  
Philippe Gottignies, M.D., and Jean-Louis Vincent, M.D., Ph.D., for the SOAP II Investigators\*

N Engl J Med 2010;362:779-89.



# KẾT LUẬN

- 👁️ Không có sự khác biệt về tỷ lệ tử vong trong vòng 28 ngày ở 2 nhóm BN sốc được điều trị dopamin hoặc noradrenalin.
- 👁️ BN dùng dopamin gặp nhiều tác dụng phụ hơn BN dùng noradrenalin.
- 👁️ Noradrenalin có tác dụng tốt hơn dopamin ở các BN sốc tim.

# NHỒI MÁU CƠ TIM THẤT PHẢI

- ☞ NMCT thất phải → giãn thành tim phải, ↑ áp lực khoang màng tim và di chuyển VLT sang thất trái ==> ↓ áp lực đổ đầy thất trái ==> ↓ cung lượng tim ==> tiến triển thành Shock thực sự.
- ☞ Ban đầu, cần truyền dịch tích cực để nâng áp lực nhĩ phải > 15 mmHg (cải thiện tiền gánh) ==> Có thể phối hợp dobutamine.
- ☞ Monitor liên tục tránh tụt HA và rối loạn nhịp nhĩ (các biến chứng này làm tình trạng huyết động xấu đi).



# SỬ DỤNG THUỐC VẬN MẠCH Ở BỆNH NHÂN SUY TIM





# ĐỊNH NGHĨA SUY TIM CẤP

- ☞ Suy tim cấp là **tình trạng tiến triển nhanh chóng hoặc thay đổi nhanh chóng** dấu hiệu hoặc triệu chứng của suy tim đòi hỏi các biện pháp điều trị tích cực.
- ☞ Suy tim cấp có thể xuất hiện như là một **tình trạng suy tim mới hoặc suy tim mạn tính tiến triển.**
- ☞ Nhiều bệnh lý tim mạch hoặc ngoài tim mạch là điều kiện khởi phát suy tim cấp.
- ☞ Suy tim cấp bao gồm: **Suy tim cấp do cơn tăng huyết áp, Phù phổi cấp, Hội chứng vành cấp có suy tim cấp, Đợt cấp mất bù của suy tim mạn tính, Sốc tim, Suy tim phải.**



EUROPEAN  
SOCIETY OF  
CARDIOLOGY®

# NGUYÊN NHÂN VÀ YT THUẬN LỢI CỦA SUY TIM CẤP

**Table 26** Causes and precipitating factors of acute heart failure

## **Ischaemic heart disease**

- Acute coronary syndromes
- Mechanical complications of acute MI
- Right ventricular infarction

## **Valvular**

- Valve stenosis
- Valvular regurgitation
- Endocarditis
- Aortic dissection

## **Myopathies**

- Postpartum cardiomyopathy
- Acute myocarditis

## **Hypertension/arrhythmia**

- Hypertension
- Acute arrhythmia

## **Circulatory failure**

- Septicaemia
- Thyrotoxicosis
- Anaemia
- Shunts
- Tamponade
- Pulmonary embolism

## **Decompensation of pre-existing chronic HF**

- Lack of adherence
- Volume overload
- Infections, especially pneumonia
- Cerebrovascular insult
- Surgery
- Renal dysfunction
- Asthma, COPD
- Drug abuse
- Alcohol abuse



# DỪNG VẬN MẠCH Ở BN SUY TIM CẤP

- Thuốc tăng co bóp cơ tim chỉ được dùng ở BN tụt HA tâm thu hoặc chỉ số tim (CI) thấp kèm theo các triệu chứng của giảm tưới máu mô (lạnh, ẩm, suy chức năng thận, suy chức năng gan hoặc rối loạn tâm thần) hoặc sung huyết.
- Cần nhắc kĩ khi dùng cho BN tâm thất giãn hoặc rối loạn vận động vùng.
- Nếu có chỉ định dùng thuốc tăng co bóp cơ tim, nên dùng càng sớm càng tốt và ngừng thuốc càng sớm càng tốt khi dấu hiệu tưới máu mô đã phục hồi hoặc tình trạng sung huyết đã giảm.
- Ưu điểm:** cải thiện triệu chứng và huyết động nhanh chóng
- Nhược điểm:** tổn thương cơ tim, rối loạn nhịp nhĩ / thất, tăng nguy cơ tử vong ngắn và dài hạn.



# DÙNG VẬN MẠCH Ở BN SUY TIM CẤP

FIGURE 30 Dosing of positive inotropic agents in acute heart failure

**Table 30** Dosing of positive inotropic agents in acute heart failure

	<b>Bolus</b>	<b>Infusion rate</b>
<b>Dobutamine</b>	No	2–20 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ ( $\beta+$ )
<b>Dopamine</b>	No	<3 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ : renal effect ( $\delta+$ ) 3–5 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ : inotropic ( $\beta+$ ) >5 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ : ( $\beta+$ ), vasopressor ( $\alpha+$ )
<b>Milrinone</b>	25–75 $\mu\text{g}/\text{kg}$ over 10–20 min	0.375–0.75 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$
<b>Enoximone</b>	0.25–0.75 mg/kg	1.25–7.5 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$
<b>Levosimendan*</b>	12 $\mu\text{g}/\text{kg}$ over 10 min (optional)**	0.1 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ which can be decreased to 0.05 or increased to 0.2 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$
<b>Norepinephrine</b>	No	0.2–1.0 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$
<b>Epinephrine</b>	Bolus: 1 mg can be given i.v. during resuscitation, repeated every 3–5 min	0.05–0.5 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$

\*This agent also has vasodilator properties.

\*\*In hypotensive patients (SBP < 100 mmHg) initiation of therapy without a bolus is recommended.

- Dobutamine thường dùng liều khởi đầu 2 - 3  $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{phút}$  truyền tĩnh mạch (IIa B).
- Dopamine thường dùng liều khởi đầu  $\leq$  2 - 3  $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{phút}$  truyền tĩnh mạch (lợi tiểu) (IIa B).

# SUY TIM ĐỢT CẤP MẮT BÙ

- ✍ Thuốc tăng co bóp cơ tim được dùng cho BN suy tim đợt cấp mắt bù nhằm làm giảm áp lực cuối tâm trương và cải thiện số lượng nước tiểu.
- ✍ Đặc điểm của BN suy tim đợt cấp mắt bù: kháng lợi tiểu + giảm tưới máu ngoại vi + giảm chức năng thận + tăng sức cản mạch hệ thống + tụt huyết áp.
- ✍ Nguyên nhân: hoạt hóa hệ renal - angiotensin - aldosterone + giả phóng catecholamine nội sinh và vasopressine nội sinh.
- ✍ Điều trị: sử dụng thuốc dẫn mạch (nitroprusside) và thuốc tăng co bóp cơ tim có tác dụng giãn mạch ngoại vi ==> giúp cải thiện thông số huyết động và triệu chứng lâm sàng.

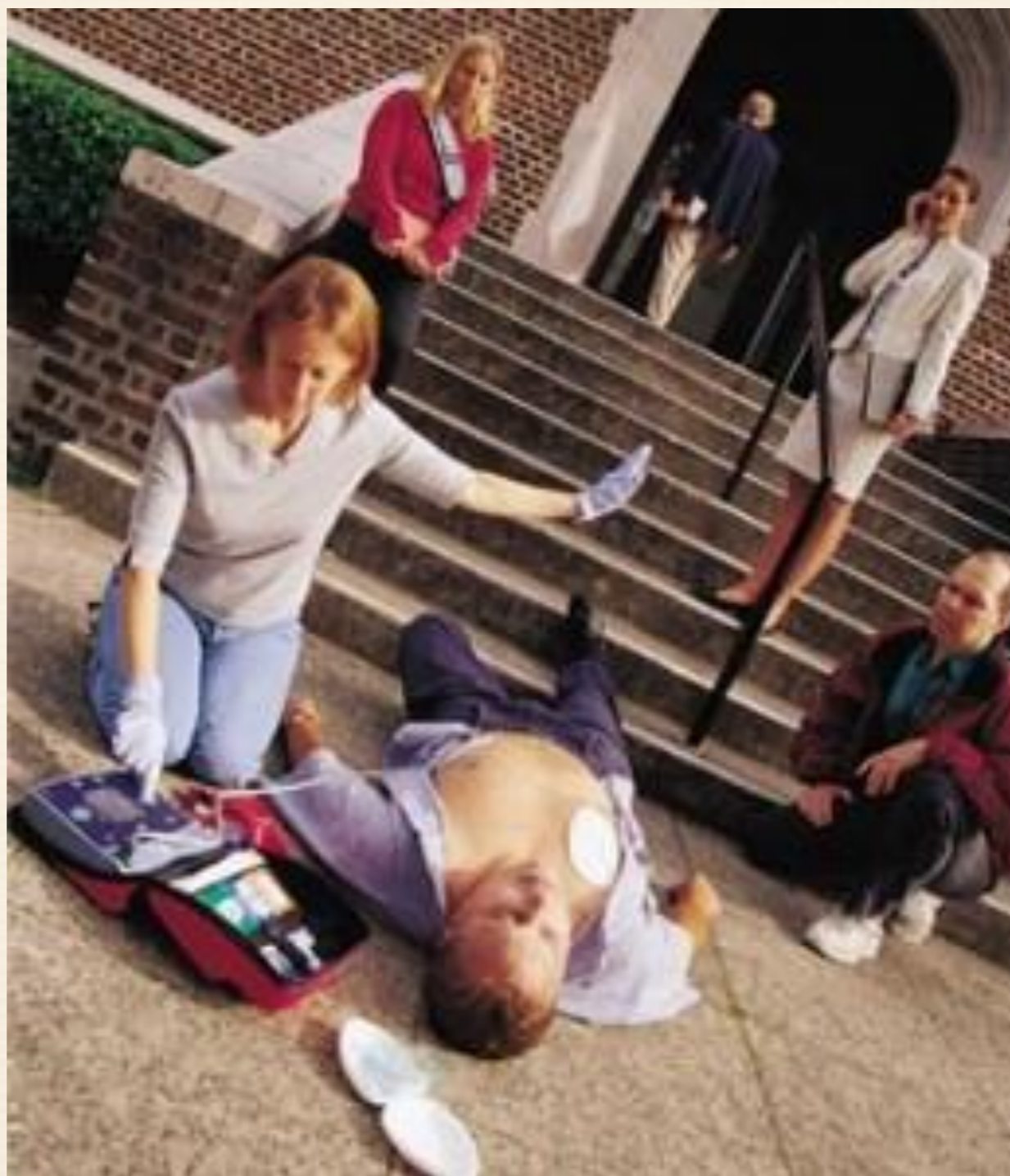


# SUY TIM MẠN TÍNH

- ✍ Sử dụng thuốc tăng co bóp tim được chứng minh làm **tăng nguy cơ tử vong ở bệnh nhân suy tim mạn tính**.
- ✍ Cơ chế: sự tăng dòng Canxi đi vào tế bào gây bộc lộ gen làm tăng nguy cơ tế bào cơ tim chết theo chương trình + rối loạn nhịp thất.
- ✍ ACC/AHA **không khuyến cáo sử dụng thường quy** thuốc tăng co bóp cơ tim đường truyền tĩnh mạch do BN suy tim giai đoạn cuối (III). Tuy nhiên các thuốc tăng co bóp cơ tim này có tác dụng làm giảm triệu chứng ở BN suy tim (IIb).



# CẤP CỨU NGỪNG TIM





# CẤP CỨU NGỪNG TIM

---

- ☞ Thuốc vận mạch và thuốc tăng co bóp cơ tim được chỉ định trong cấp cứu ngừng tim.
- ☞ Epinephrine với các tác dụng tăng co bóp và vận mạch giúp cải thiện áp lực tâm trương trong tưới máu động mạch vành và giúp phục hồi co bóp cơ tim.
- ☞ Tuy nhiên, epinephrine cũng làm tăng nhu cầu tiêu thụ oxy, rối loạn nhịp thất, rối loạn chức năng cơ tim sau cấp cứu ngừng tim.
- ☞ Liều cao lặp lại (5 mg) không hiệu quả hơn liều thường quy lặp lại (1 mg) trong cấp cứu ngừng tim.

# CẤP CỨU NGỪNG TIM

- Ở những BN cấp cứu ngừng tim thành công, nồng độ vasopressin nội sinh thường cao hơn so với những BN tử vong.
- Sử dụng vasopressine trong cấp cứu ngừng tim được chứng minh hiệu quả trong việc cải thiện tưới máu não và tưới máu cơ tim (do tăng HA trung bình).
- Sử dụng vasopressine trong cấp cứu ngừng tim cũng được chứng minh cải thiện tỷ lệ tử vong ngắn hạn ở những BN rung thất ngoại viện.
- Cơ chế: hiện tượng toan chuyển hóa ở những BN ngừng tim làm giảm hiệu quả của epinephrine nhưng không làm mất tác dụng của vasopressine.
- AHA khuyến cáo sử dụng vasopressine trong cấp cứu ngừng tim ở BN phân li điện cơ, nhịp nhanh thất vô mạch hoặc rung thất.



# Thứ tự cấp cứu mới “C-A-B”

- Nhận biết nhanh ( $\leq 10$  giây) kích thích không đáp ứng, ngừng thở hoặc thở ngáp, “không bắt được mạch”. KC mới bỏ “*Look, Listen & Feel*”.

- Thứ tự cấp cứu mới: “C-A-B”

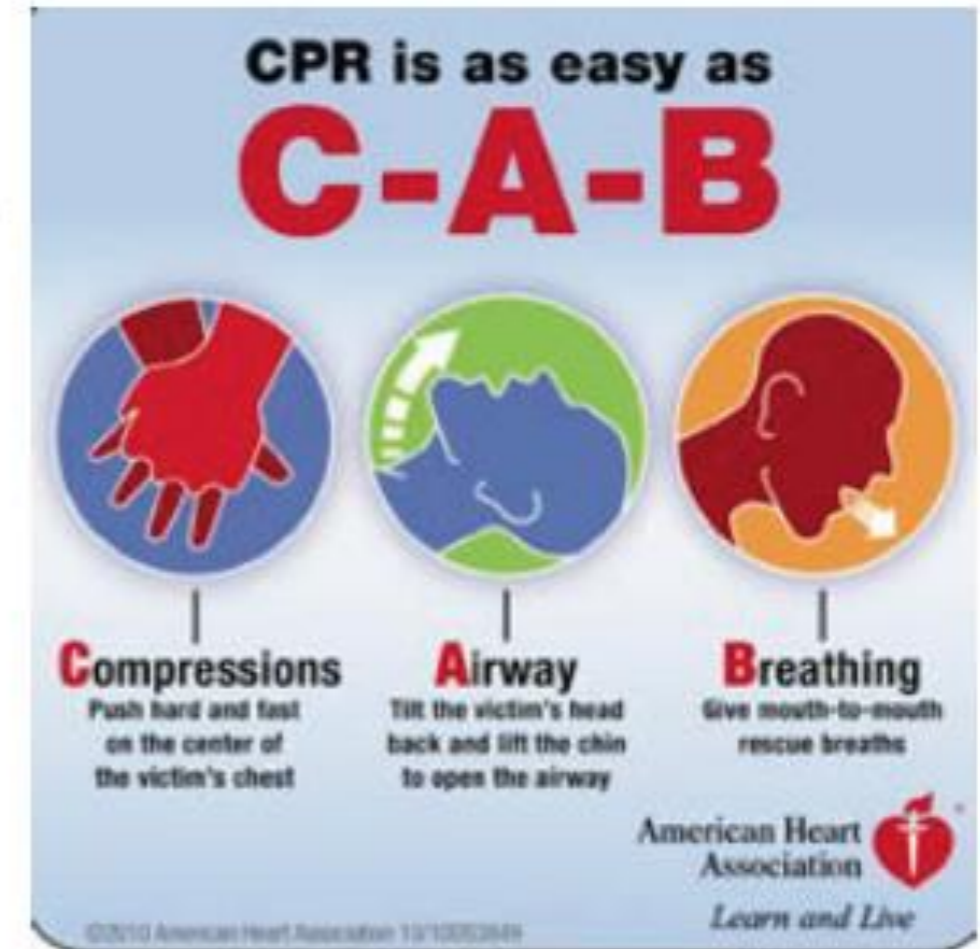
## *Compressions–Airway–Breathing*

- ✓ Ép tim “*đủ nhanh*”  $\geq 100$  l/phút

- ✓ Ép tim “*đủ sâu*”  $\geq 5$ cm

- ✓ Tỷ lệ Ép tim/Thông khí = 30:2

- Nếu chỉ có một người, chưa thành thạo CAB thì *chỉ ép tim ngoài lồng ngực đơn thuần* đến khi đội cấp cứu đến.





# RỐI LOẠN NHỊP CHẬM

---

- Do có khả năng làm tăng tần số tim, các thuốc kích thích beta adrenergic có khả năng điều trị cấp cứu các BN nhịp chậm mà không đáp ứng với atropine.
- Các thuốc như dobutamine, dopamine hoặc isoproterenol giúp ổn định bệnh nhân trong thời gian chờ máy tạo nhịp tim tạm thời.
- Các thuốc này cũng có lợi ích ở BN xoắn đỉnh.
- Isoproterenol còn giúp ngăn ngừa sự khởi phát rung thất ở BN HC Brugada mà chưa được đặt máy phá rung tự động.



# KẾT LUẬN

- ✎ Kết hợp các thuốc vận mạch liều thấp với nhau tốt hơn dùng liều cao một thuốc vận mạch do làm giảm tác dụng phụ liên quan tới liều lượng thuốc.
- ✎ Sử dụng vasopressine liều thấp đến trung bình có thể giảm lượng catecholamine, đồng thời tăng sự nhạy cảm catecholamine.
- ✎ Ở những BN NMCT có biến chứng sốc tim, khuyến cáo sử dụng dopamine hoặc dobutamine khi huyết áp tâm thu từ 70 - 100 mmHg và norepinephrine khi huyết áp tâm thu < 70 mmHg.
- ✎ Không khuyến cáo sử dụng thường quy thuốc vận mạch ở BN suy tim giai đoạn cuối.

# SỬ DỤNG THUỐC DẪN MẠCH TRONG CẤP CỨU TIM MẠCH



# NITROGLYCERIN

---

- ☞ Nitroglycerin dạng truyền TM có tác dụng nhanh, thời gian bán thải từ 1 - 4 phút.
- ☞ Truyền TM với tốc độ chậm, thuốc gây dẫn tĩnh mạch ==> giảm thể tích và áp lực đổ đầy thất.
- ☞ Truyền với tốc độ cao, thuốc gây dẫn động mạch ==> giảm sức cản mạch phổi và mạch hệ thống.

# CHỈ ĐỊNH CỦA NITROGLYCERIN

---

- ✍️ Giai đoạn đầu của phù phổi cấp (do NMCT hoặc thiếu máu cơ tim): thuốc giúp giảm triệu chứng nhanh + cải thiện huyết động và bão hòa oxy + giãn ĐMV, giảm diện tích ổ nhồi máu cơ tim.
- ✍️ Suy tim cấp hoặc suy tim đợt cấp mất bù (đặc biệt ở BN kháng với lợi tiểu và tăng áp lực đổ đầy trong buồng tim phải và trái, BN không dung nạp với nitroprusside).



# LIỀU LƯỢNG

---

- 👉 Khởi đầu 20 - 30  $\mu\text{g}/\text{phút}$
- 👉 Tăng mỗi 10 - 20  $\mu\text{g}/\text{phút}$  mỗi 5 - 10 phút cho tới khi đáp ứng hoặc đạt liều 400  $\mu\text{g}/\text{phút}$ .
- 👉 Ở BN suy tim cấp, liều lượng phụ thuộc vào áp lực đồ đầy và sức cản mạch hệ thống hoặc monitoring xâm nhập, triệu chứng lâm sàng hoặc sung huyết tĩnh mạch hệ thống

# SỬ DỤNG NITROGLYCERIN

---

- ✍ Tác dụng phụ: tụt huyết áp, dẫn mạch nhiều gây đau đầu, bừng mặt, toát mồ hôi.
- ✍ Đề kháng nitroglycerin ở một số BN suy tim phải và phù ngoại vi và thường giảm đi sau khi truyền lợi tiểu
- ✍ Giảm sự đề kháng nitroglycerin: tránh liều thuốc thừa, giảm ứ dịch, sử dụng thuốc gián đoạn



