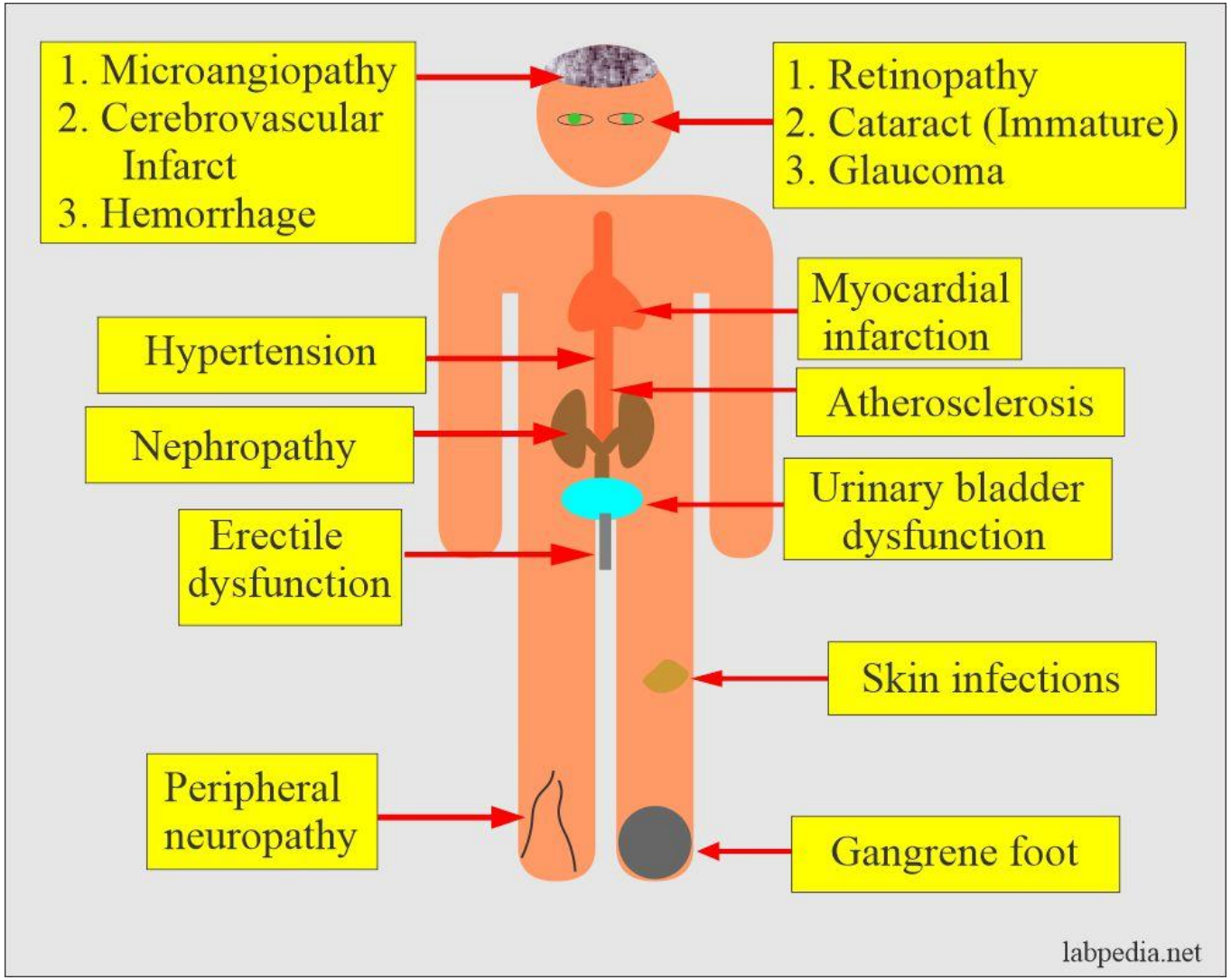
Suy Tim và Đái Tháo Đường

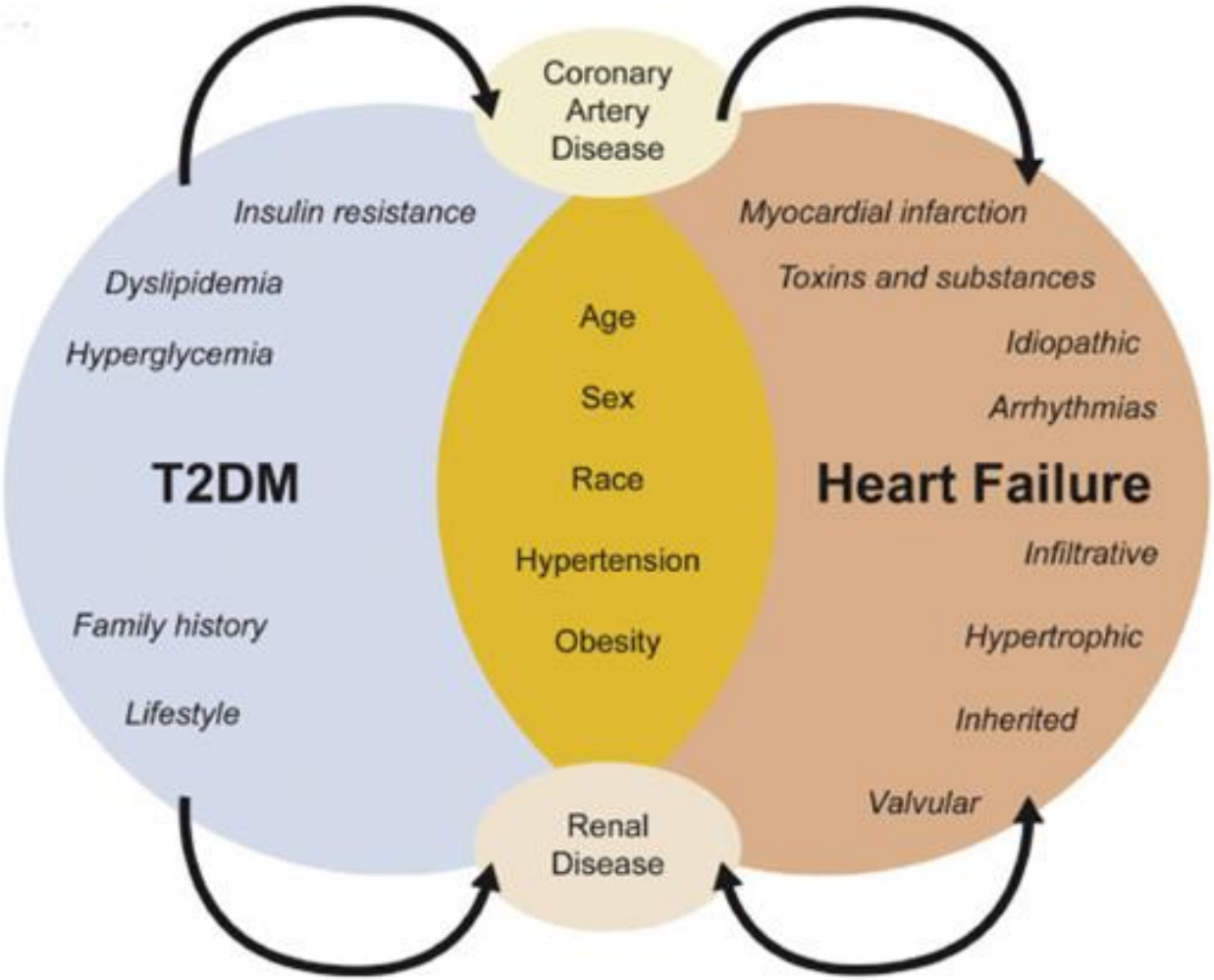
Đồng thuận Hiệp hội Đái Tháo Đường Hoa Kỳ (ADA)
Trường Môn TM Hoa Kỳ (ACC) & Hiệp Hội TM Hoa Kỳ (AHA) Năm 2022

GS.TS.Nguyễn Hải Thuỷ



Bên cạnh đó trên đối tượng Suy Tim ghi nhận tỷ lệ ĐTĐ mới mắc ngày càng có xu hướng gia tăng nhưng lại càng ít được quan tâm.

- Khi nói đến ĐTĐ người ta thường liên tưởng đến các biến chứng vi mạch (bệnh cầu thận, võng mạc, thần kinh..) và bệnh mạch máu lớn (bệnh tim TMCB, đột quỵ và bệnh mạch máu ngoại vi)
- Suy tim (ST) một biến chứng nghiêm trọng trên Bn ĐTĐ và tần suất mắc bệnh ngày càng tăng nhưng chưa được quan tâm nhiều
- ST xãy ra trên Bn ĐTĐ ngay cả khi không có THA, BMV hoặc bệnh van tim .



ĐTĐ và ST luôn đồng hành trên cùng bệnh nhân, một gánh nặng cho cá nhân, gia đình và hệ thống y tế .

I. DỊCH TỄ HỌC LIÊN QUAN SUY TIM & ĐÁI THÁO ĐƯỜNG

• 1.Tỷ lệ và Tần suất Suy tim trên đối tượng ĐTĐ

• Nghiên cứu Framingham, NHANES I, nghiên cứu Reykjavik (Scotland) ghi nhận Bn ĐTĐ và tiền ĐTĐ có nguy cơ mắc ST tăng gấp 2 ở nam giới và 4 lần ở phụ nữ so với những người không mắc bệnh ĐTĐ.

• Nghiên cứu tại Anh Quốc ghi nhận ST cũng là biểu hiện TM phổ biến nhất của ở Bn ĐTĐT2 và ĐTĐT2 là một YTNC độc lập đối với ST mới mắc và làm tăng tỷ lệ mắc bệnh và tử vong liên quan đến ST trong thời gian theo dõi 5,5 năm

• Nghiên cứu UKPDS, tỷ lệ ST là 11,9/1.000 BN/năm qua theo dõi 10 năm.

•Theo thông tin từ American Heart Association and the Heart Failure Society of America (2019) Tỷ lệ ST ở bệnh nhân ĐTĐ từ 9% - 22%, cao gấp 4 lần so dân số chung và tỷ lệ ST còn cao ở người ≥60 tuổi

- Trong một đánh giá trên 12 triệu người tham gia trên toàn cầu, ghi nhận ST ở ĐTĐT1 phổ biến hơn so với ĐTĐT2 .
- Tỷ lệ ST tăng lên ở Bn ĐTĐT1 ghi nhận tại Scotland , Thụy Điển trong đó tỷ lệ ST tăng từ 2 đến 5 lần về số nhập viện và tỷ lệ tử vong ở Bn ĐTĐT1 so với những người không mắc ĐTĐ và tỷ lệ RLCN tâm trương cũng cao hơn .
- Liên quan giữa ĐTĐ và ST vẫn tồn tại sau khi điều chỉnh tuổi và các bệnh kèm
- ST liên quan thời gian mắc bệnh ĐTĐ kéo dài , tuy nhiên ST cũng ghi nhận trên Bn ĐTĐ mới khởi phát hoặc ở Bn có độ tuổi trẻ hơn
- Kiểm soát đường huyết kém và kháng insulin có liên quan chặt chẽ với nguy cơ mắc cũng như tiên lượng đối ST.

- Theo Giuseppe MC Rosano và CS (2017) ghi nhận tỷ lệ ST mạn là 25 % và ST cấp là 40 % Bn ĐTĐ

• 2.Tần suất và tỷ lệ mắc ĐTĐ trên đối tượng Suy tim

- Trên đối tượng ST ghi nhận có sự gia tăng ĐTĐ mới mắc
- NC Kaiser Permanente Northwest, 58.056 người ≥ 30 tuổi không ĐTĐ, ST là yếu tố liên quan ĐTĐ típ 2 có tính độc lập với tỷ lệ ĐTĐ mới mắc là 48% (CI 95%, 27–73%); trong đó tỷ lệ mắc ST ở Bn ĐTĐ là 13,6/1000 người /năm so với 9,2/1000 người/năm ở những nhóm không ĐTĐ.
- NC tại Đan Mạch trên 104.522 đối tượng nhập viện lần đầu do ST và thời gian theo dõi TB là 3,9 năm, 10% bn được chẩn đoán ĐTĐ mới khởi phát.

- Tỷ lệ mới mắc từ 2 /100 người / năm trong những năm đầu và tăng 3/100 người/ năm sau 5 năm theo dõi.

- Bn ĐTĐ mới khởi phát trên bn ST cũng có nguy cơ tử vong cao hơn (HR 1,47; CI 95% 1,42–1,52). Tỷ lệ mắc ĐTĐ cao hơn ở Bn ST người cao tuổi.

- Nhóm Bn ST càng ít hoạt động hoặc BMI càng cao thì nguy cơ mắc bệnh ĐTĐ týp 2 mới khởi phát càng nhiều .

Bn ST có tỷ lệ kháng insulin > 60% và ĐTĐ mới khởi phát cũng khá phổ biến.
tỷ lệ tăng đường huyết 20% trong nhóm thuần tập cộng đồng, 34% trong các thử nghiệm can thiệp trên Bn ST tâm thu và 47% trong ST cấp.

Liên quan đến chủng tộc.

Những Bn ST người da đen gốc Tây Ban Nha và người Mỹ bản địa có tỷ lệ mắc bệnh ĐTĐ là 47–56%

ST tâm trương ở Bn ĐTĐ người Da đen (40,5%) và người gốc Tây Ban Nha (40,9%) cao hơn so với người da trắng (27,2%).

Nghiên cứu Đột tử do suy tim ở Châu Á (ASIAN-HF), 41,3% đối tượng ST từ 11 khu vực Châu Á cũng liên quan ĐTĐ.

Liên quan phân suất tống máu EF

Chưa có nghiên cứu so sánh tần suất và tỷ lệ mắc ĐTĐ ở những Bn HFrEF so với người bệnh HFpEF.

Tỷ lệ mắc ĐTĐ là 40% Bn ST nhập viện bao gồm HFrEF và HFpEF .

Tỷ lệ mắc ĐTĐ (24-49.1%) trên đối tượng Suy tim trên thế giới

Country / Clinical Trial	Number	Prevalence of diabetes in heart failure patients, %
Country		
USA, Olmsted County [9]		25.0
Europe, EuroHeart Failure Survey [10]		27.0
England, Heart of England Study [11]		24.0
Italy [12]		30.0
China, Shanghai [13]		29.1
Korea, National Sample Cohort [5]		49.1
Japan, CHART Cohort Study [14]		47.4
Clinical trial		
SOLVD [3]	2,569	25.8
MERIT–HF [15]	3,991	24.5
CHARM–Alternative [7]	2,028	27.0
SHIFT [16]	6,558	30.4
EMPHASIS–HF [4]	2,737	31.4
PARADIGM–HF [6]	8,442	34.7
OPTIME (hospitalized) [17]	949	44.2
DAPA–HF [8]	4,744	45.0

Jia Shen, Barry H. Greenberg. Diabetes Management in Patients with Heart Failure Published online: March 25, 2021.DOI: https://doi.org/10.4093/dmj.2020.0296

Những điểm chính

- Cả ĐTĐT1 và ĐTĐT2 đều có nguy cơ tiến triển ST

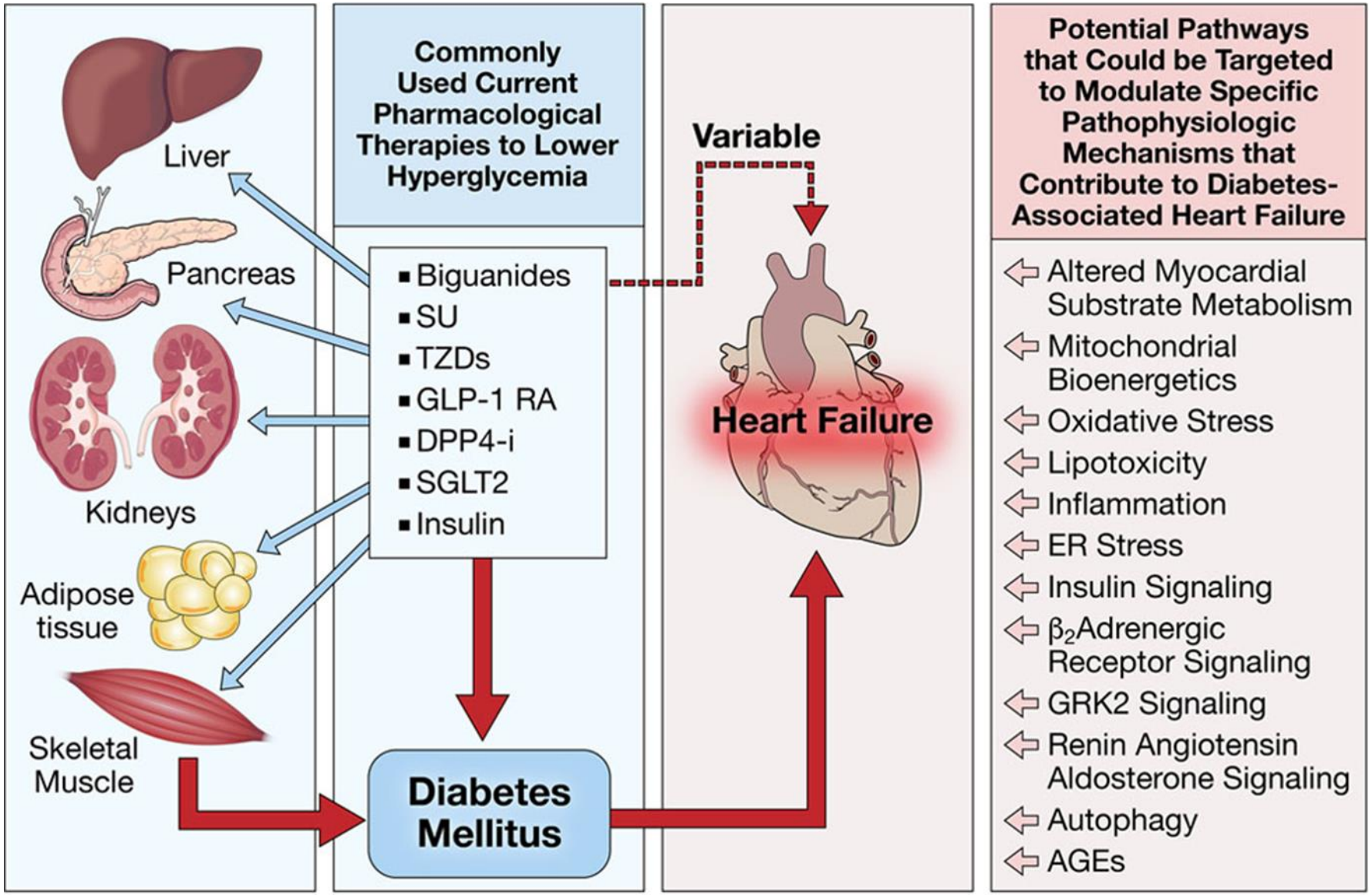
ST ở những Bn ĐTĐT1 phổ biến hơn ở so với ĐTĐT2.

- Có sự gia tăng tỷ lệ mắc ST ở Bn ĐTĐ ngay cả sau khi điều chỉnh theo tuổi và các bệnh đi kèm.
- ST có thể là biến chứng TM xuất hiện đầu tiên ở Bn ĐTĐ.

. ĐTĐ mới mắc có tỷ lệ đáng kể trên đối tượng ST.

II. CƠ CHẾ BỆNH SINH

1. Cơ Chế Đái tháo đường dẫn đến Suy Tim



Một số cơ chế phát triển ST trong bệnh ĐTĐ bao gồm

Kích hoạt hệ thống renin-angiotensin-aldosterone (RAAS)

Rối loạn chức năng ty thể

Stress oxy hóa

Phản ứng viêm

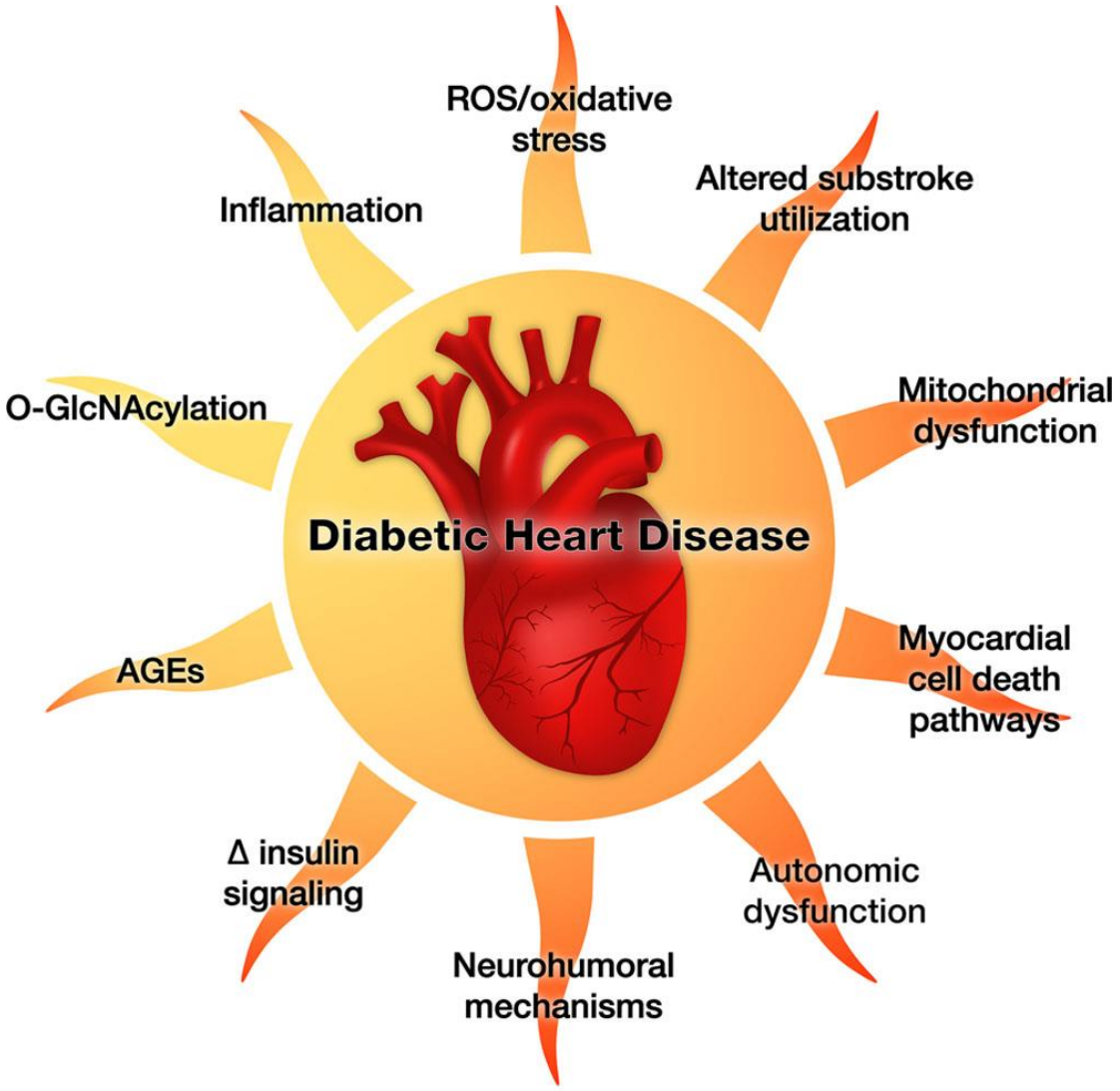
Rối loạn cân bằng nội môi của ion calci

Gia tăng AGEs.

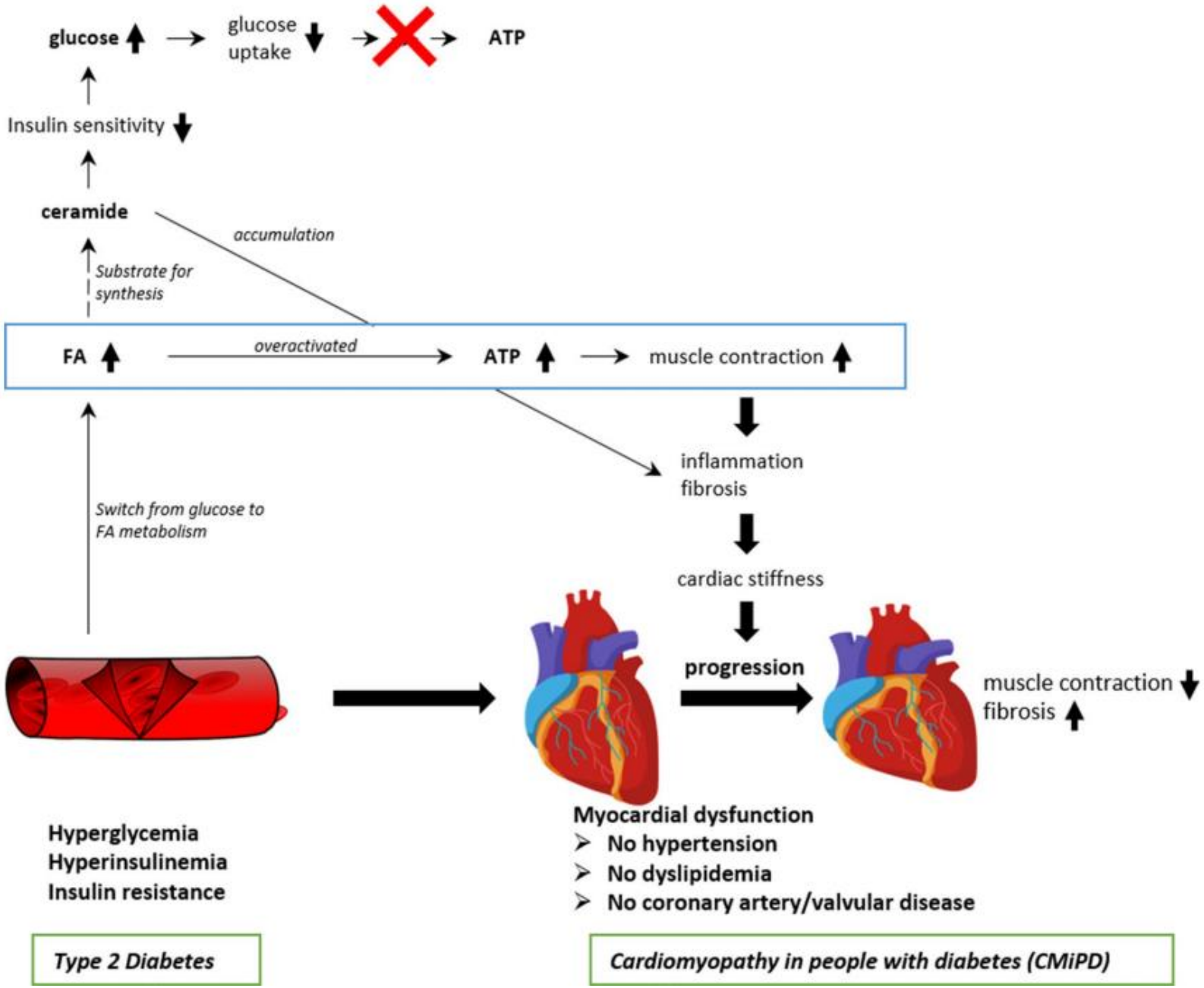
Thay đổi chất nền năng lượng TB cơ tim. bao gồm tăng sử dụng FFA, giảm sử dụng glucose và tăng tiêu thụ oxy, dẫn đến giảm hiệu quả hoạt động của tim Mặc dù tỷ lệ sử dụng FA tăng lên, nhưng TG và các chất chuyển hóa lipid khác (Ceramide, diacylglycerol, v.v.) tích tụ trong cơ tim Bn ĐTĐ.

Hậu quả sau cùng đưa đến tình trạng cơ tim xơ hóa , thưa mạch máu, nhiễm độc mỡ và giảm cung cấp NO, dẫn đến RLCN tim .

• Sinh lý bệnh của ST trên Bn ĐTĐ rất phức tạp và liên quan nhiều YTNC phối hợp vượt ra ngoài hậu quả của tăng đường huyết tất cả đều dẫn đến những thay đổi về chức năng và cấu trúc trong tim của Bn ĐTĐ, trong đó Bệnh cơ tim ĐTĐ," được định nghĩa là RLCN và Cấu trúc Cơ Tim mà không do BMV, THA hoặc bệnh van tim.

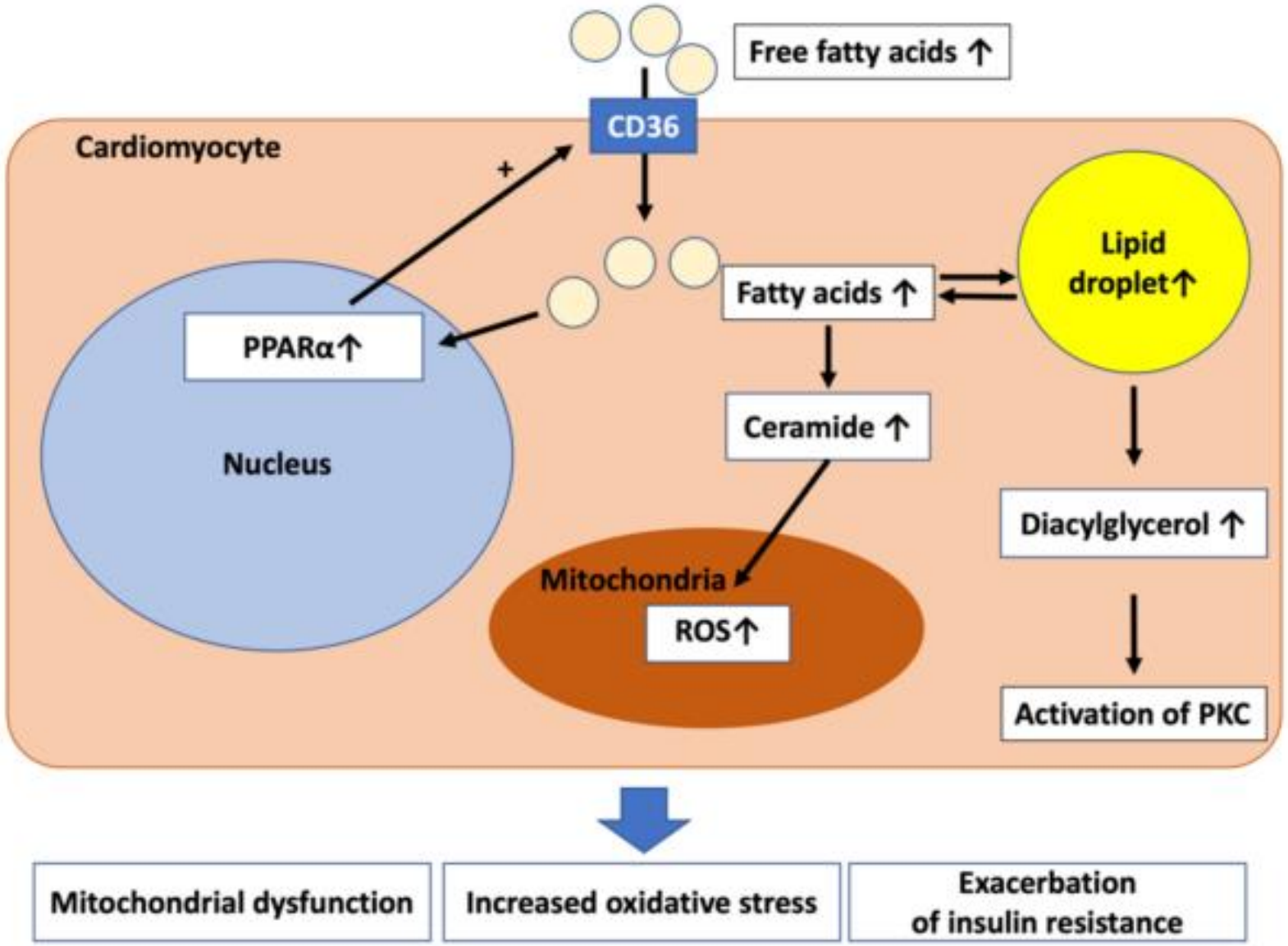


Multifactorial contributors to diabetic cardiomyopathy

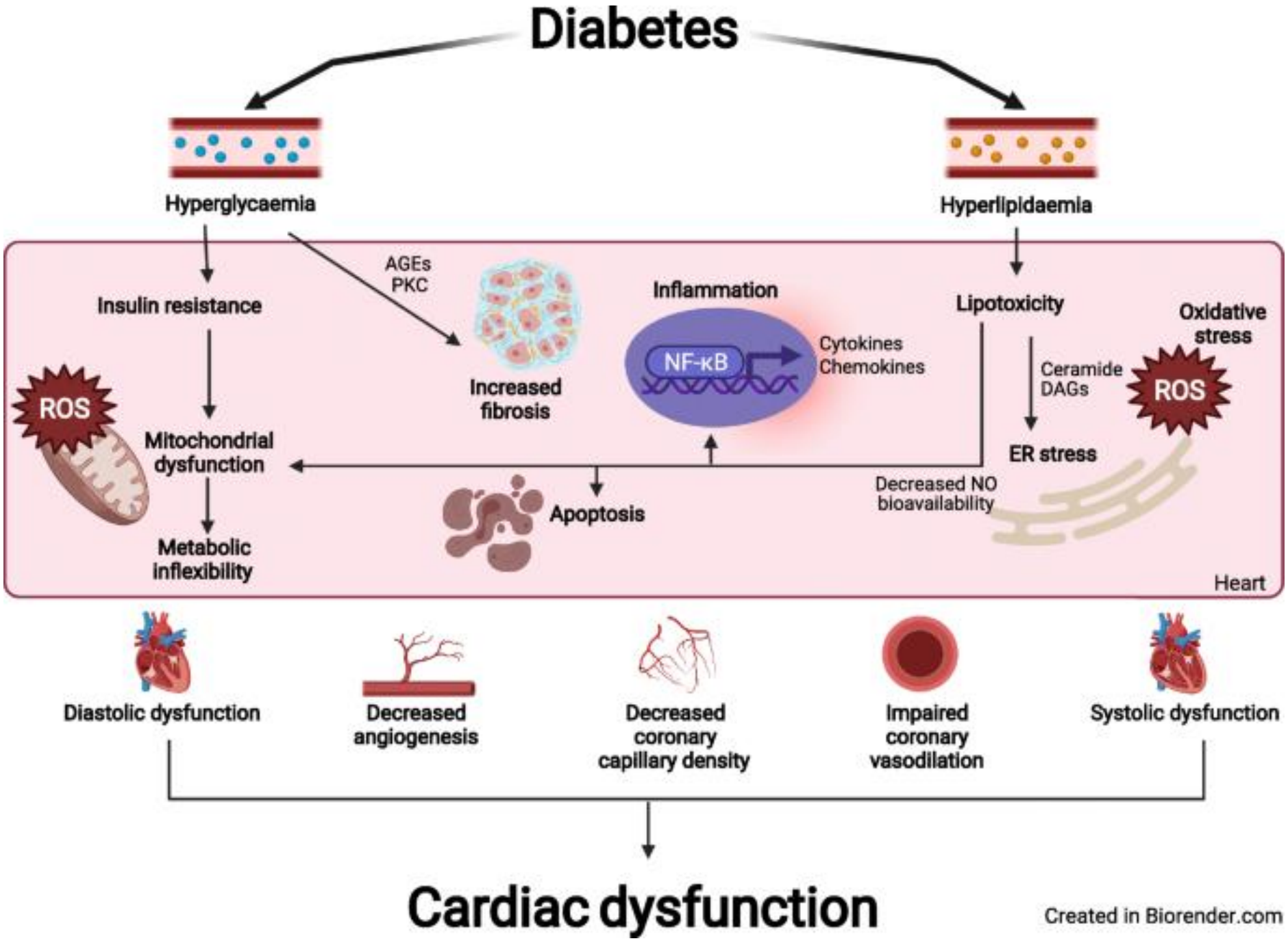


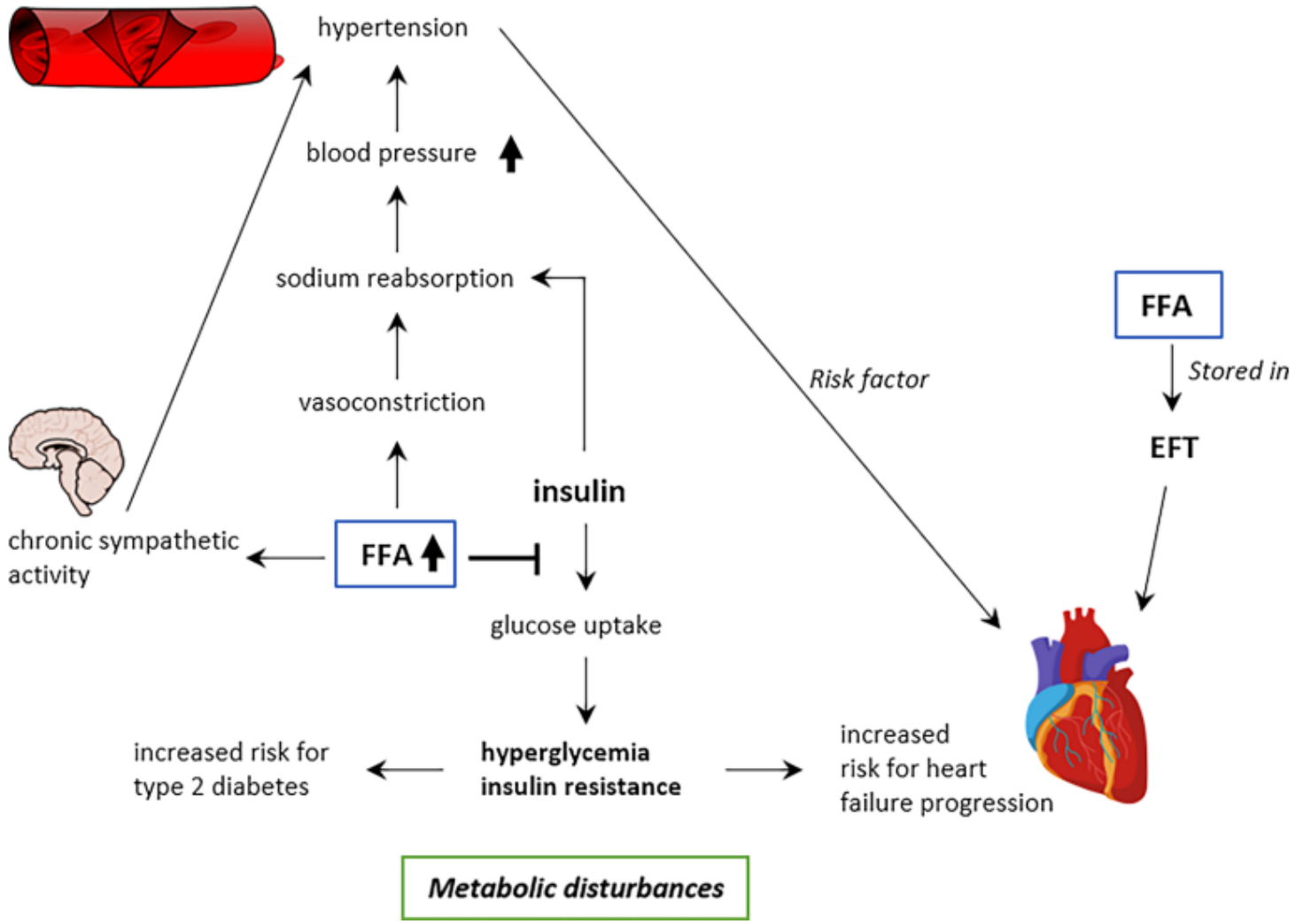
Sinh lý bệnh cơ tim ĐTĐ ở ĐTĐ týp 2 .

Ưu tiên chuyển hóa FA tạo năng lượng (ATP), duy trì sự co cơ. Trong quá trình tiến triển đến các giai đoạn nghiêm trọng của bệnh cơ tim, cả sự gia tăng chuyển hóa FA và tích lũy Ceramide đều góp phần gây viêm và xơ hóa, dẫn đến xơ cứng cơ tim và giảm khả năng co bóp.



Nhiễm độc mỡ đối với cơ tim trong bệnh cơ tim ĐTĐ.


Diabetes
Hyperglycaemia
Hyperlipidaemia
Insulin resistance
AGEs
PKC
Inflammation
Lipotoxicity
Oxidative stress
ROS
Increased fibrosis
NF-κB
Cytokines
Chemokines
Ceramide
DAGs
ROS
Mitochondrial dysfunction
ER stress
Apoptosis
Decreased NO bioavailability
Metabolic inflexibility
Heart
Diastolic dysfunction
Decreased angiogenesis
Decreased coronary capillary density
Impaired coronary vasodilation
Systolic dysfunction
Cardiac dysfunction
Created in Biorender.com

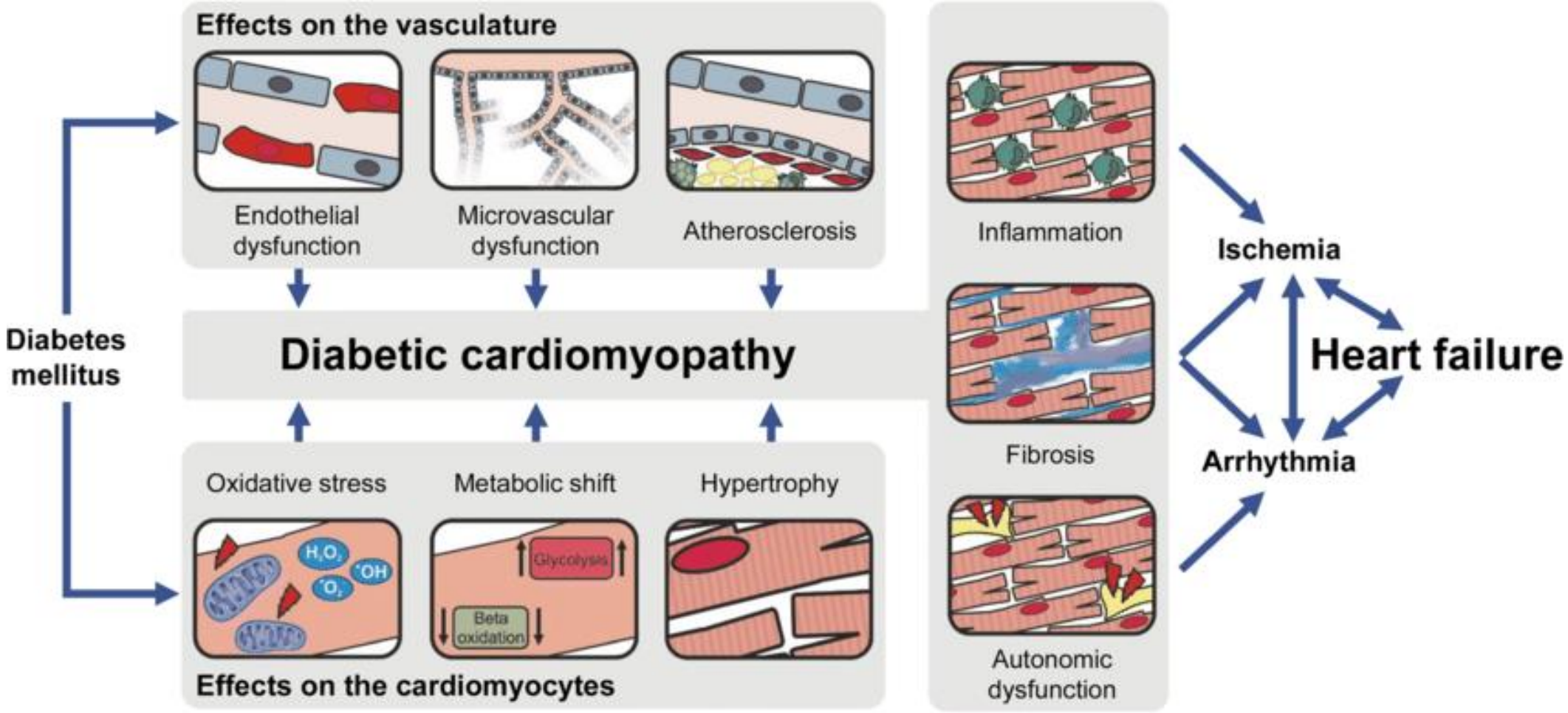


Tương tác giữa RLCH và tim.

Insulin can thiệp quá trình chuyển hóa FFA. Tăng FFA gây giảm hấp thu glucose phụ thuộc insulin dẫn đến tăng G máu và kháng insulin, đồng thời thúc đẩy tăng HA qua tăng tái hấp thu Na và hoạt động giao cảm

Insulin thúc đẩy tăng HA.

RLCH tăng nguy cơ mắc bệnh ĐTĐT2 và tiến triển suy tim, ngoài ra Mô mỡ biểu mô tim (EFT) chứa nhiều FFA cũng tạo điều kiện cho suy tim



Sinh lý bệnh của bệnh cơ tim ĐTĐ. Các cơ chế tế bào và phân tử gây ra bởi ĐTĐ dẫn đến bệnh cơ tim ĐTĐ với thiếu máu cục bộ cơ tim, rối loạn nhịp tim và suy tim

Cơ chế HFpEF liên quan rối loạn chức năng nội mô và vi mạch.

Cơ chế HFrEF là tổn thương cơ tim trực tiếp liên quan BMV hoặc THA

ĐTĐT1 biểu hiện một số đặc điểm cấu trúc đặc trưng của kiểu hình HFpEF sớm phản ánh tăng độ cứng tâm thất trái ngoài ra còn có những điểm tương đồng ST đáng chú ý giữa ĐTĐT1 và ĐTĐT2.

Các cơ chế liên quan bao gồm bệnh lý TK tự động tim mạch, đặc biệt liên quan đến RLCN tâm trương thất trái ở ĐTĐT2 và ĐTĐT1 và RLCN vi mạch vành với sự phối hợp bất thường chức năng/hoặc bất thường về cấu trúc của vi mạch vành dẫn đến suy giảm tưới máu cơ tim

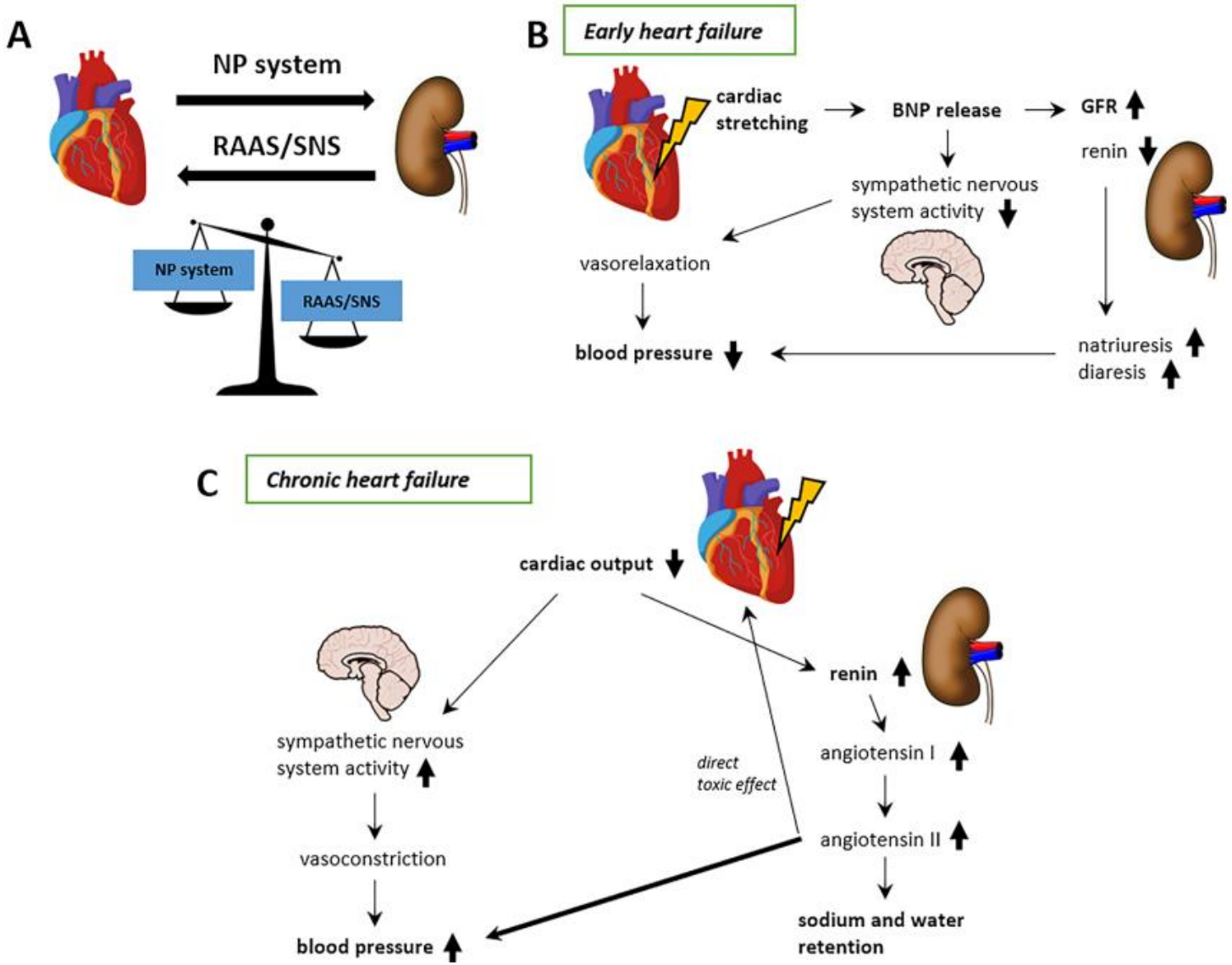
.

Liên quan giới tính

Sự khác biệt về giới tính ảnh hưởng đến chức năng nội mô và vi mạch cũng đóng vai trò bệnh nguyên ST ở phụ nữ mắc bệnh ĐTĐ .Bn nữ ĐTĐ biểu hiện bất thường nội mô, vi mạch vành và chức năng tâm trương nhiều hơn so với Bn ĐTĐ nam giới.

Cần nghiên cứu làm rõ các cơ chế chính góp phần vào nguy cơ suy tim quá mức này ở phụ nữ mắc ĐTĐ (đặc biệt ĐTĐT1) và xác định các chiến lược phòng ngừa và điều trị phù hợp theo giới tính cụ thể.

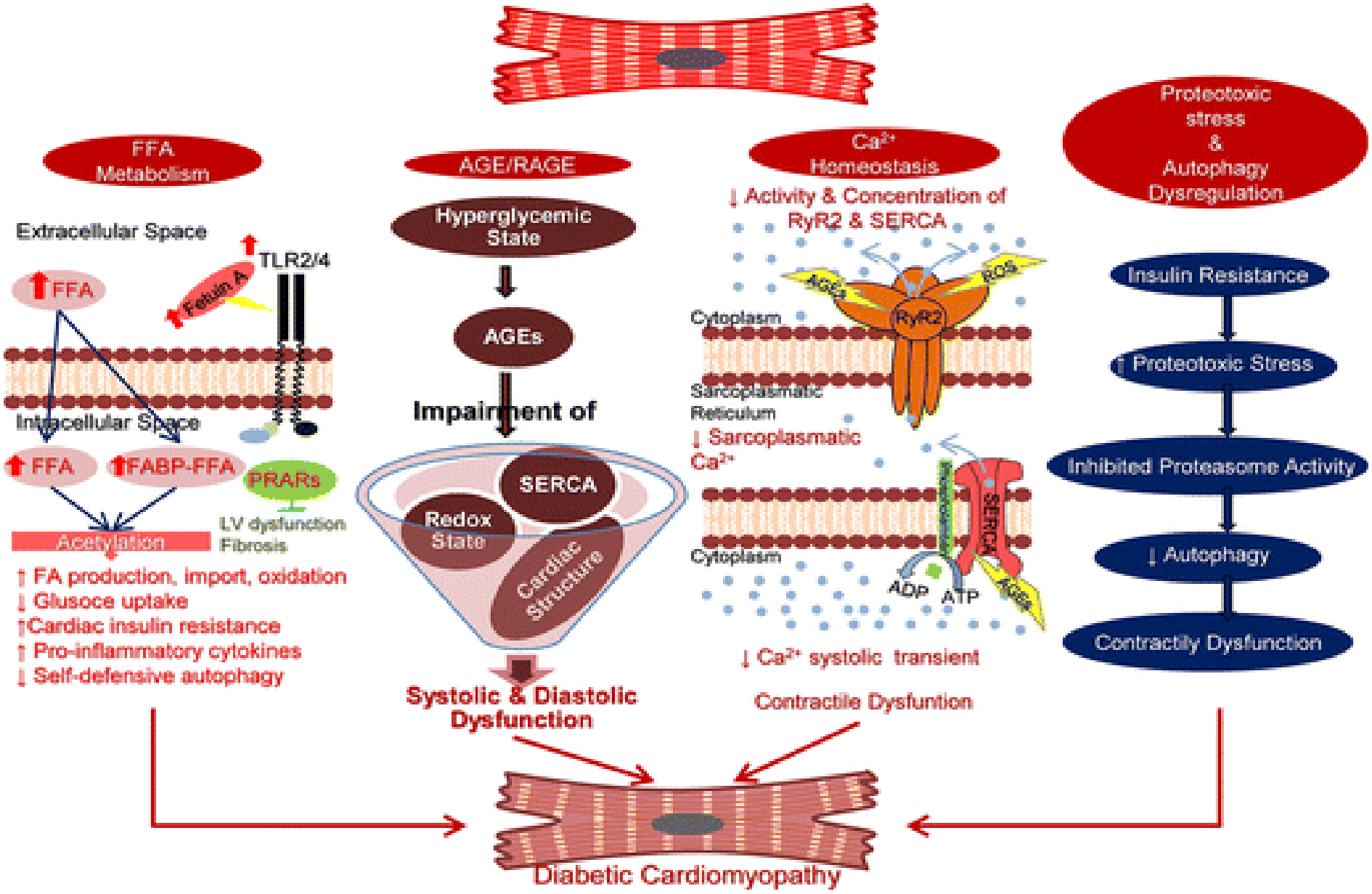
Một loạt các YTNC tim mạch khác nhau và/hoặc sự khác biệt trong cách kê đơn giữa nam và nữ có thể đóng một vai trò nào đó.



Tương tác giữa tim và thận qua trung gian sự đối trọng giữa peptid lợi niệu (PN) với RAAS và SNS.

GĐ đầu ST, tác dụng NP chiếm ưu thế (A), dẫn đến ức chế SNS biểu hiện bằng giãn mạch và thải natri và lợi tiểu ở thận, dẫn đến hạ HA (B). Trong ST mạn tính, hiệu quả của các NP mất đi và các hoạt động của RAAS và SNS bị kích hoạt quá mức chiếm ưu thế dẫn đến co mạch và gia tăng biểu hiện renin và angiotensin gây THA (C).

Cơ chế bệnh sinh ĐÁI THÁO ĐƯỜNG và BỆNH CƠ TIM ĐTĐ



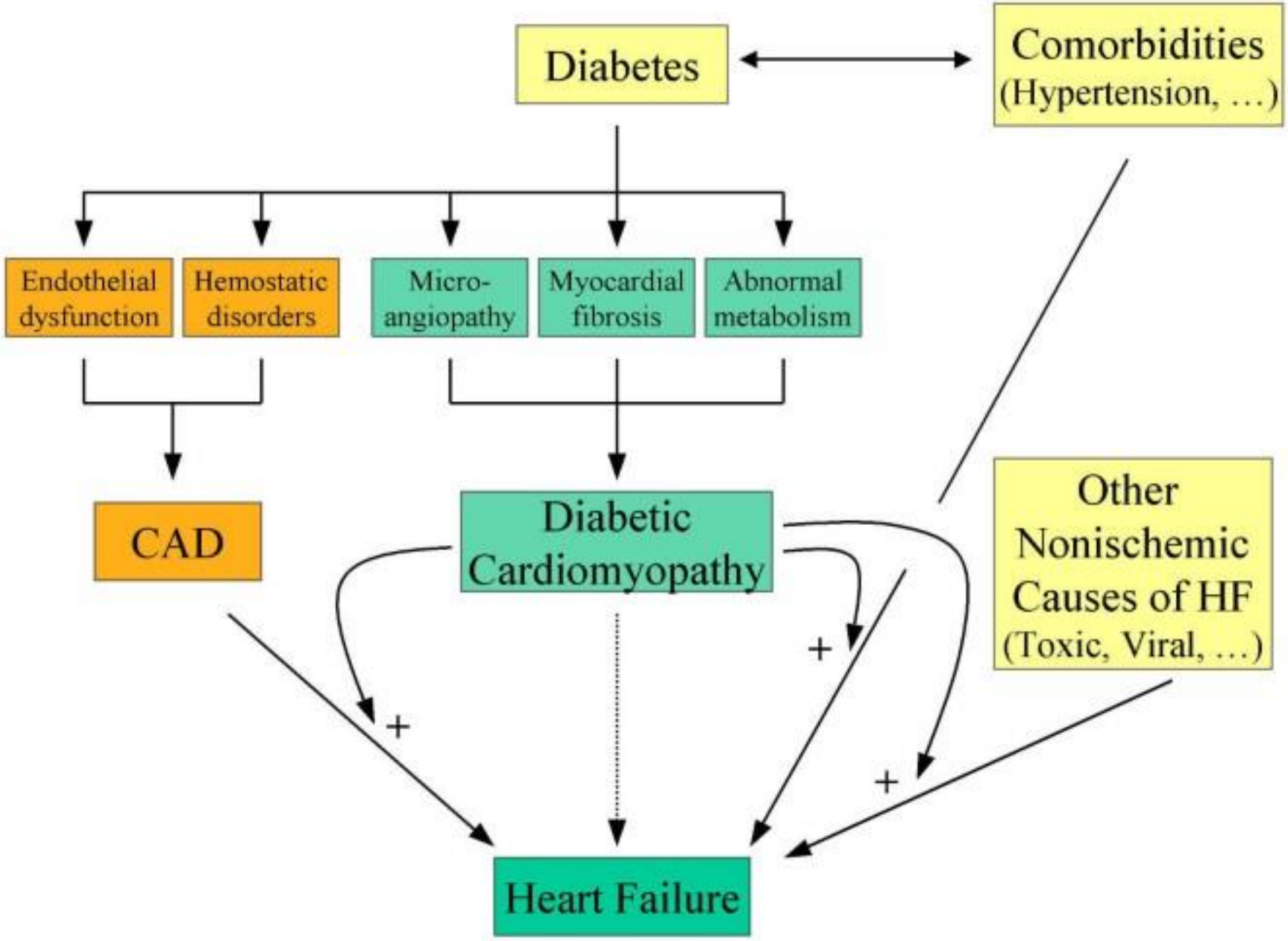
Cơ chế bệnh sinh của bệnh ĐTĐ liên quan Suy tim .

1. Bệnh mạch vành
2. Thiếu máu cục bộ do rối loạn mao mạch (bất thường vi tuần hoàn mạch vành)
3. Tăng xơ hóa cơ tim và phì đại cơ tim
4. Tăng hoạt động của hệ thống renin–angiotensin–aldosterone (RAAS)
5. Suy giảm chuyển hóa năng lượng cơ tim và nhiễm độc mỡ

5.1. Giảm sử dụng glucose của cơ tim do thiếu insulin tuyệt đối và tương đối

5.2.Tăng hấp thu axit béo, tăng sản phẩm trung gian và nhiễm độc mỡ

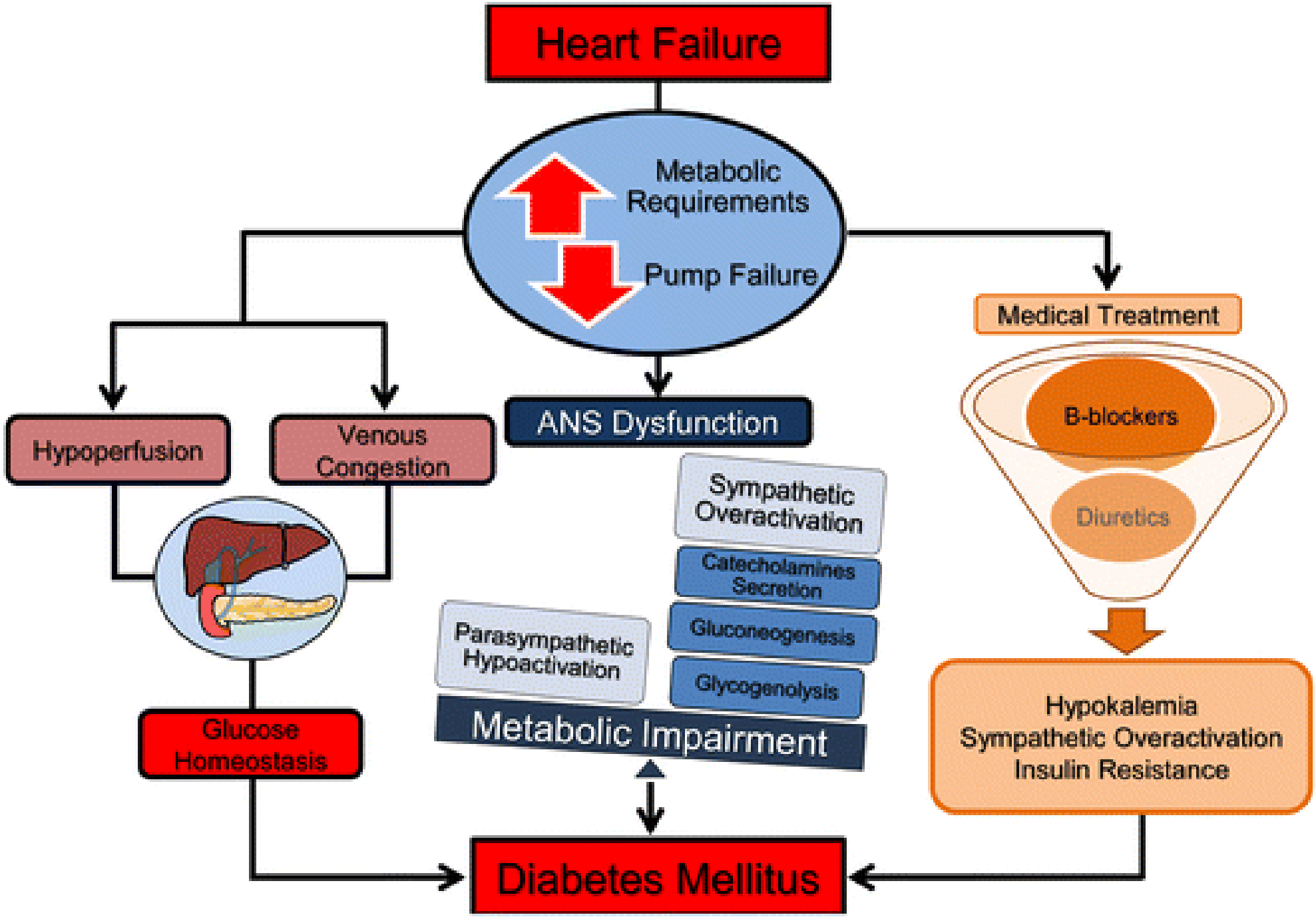
6. Tăng stress oxy hóa do các AGEs, tăng hoạt động của RAAS và RLCN ty thể
7. Rối loạn chức năng ti thể
8. Viêm nhiễm
9. Vận chuyển canxi cơ tim bất thường
10. Rối loạn thần kinh tự chủ ở tim
11. Giữ natri do tăng insulin máu


Diabetes
Comorbidities
(Hypertension, …)
Endothelial dysfunction
Hemostatic disorders
Micro-angiopathy
Myocardial fibrosis
Abnormal metabolism
CAD
Diabetic Cardiomyopathy
Other Nonischemic Causes of HF
(Toxic, Viral, …)
+
+
+
Heart Failure

Những điểm chính

- Bn ĐTĐ có thể phát triển "bệnh cơ tim ĐTĐ," được định nghĩa là rối loạn chức năng tâm thu hoặc tâm trương thất trái mà không có các nguyên nhân nào khác (chẳng hạn như BMV hoặc tăng huyết áp), trong đó phụ nữ có nguy cơ cao hơn.
- Suy tim HFpEF và HFrEF đều có thể có trong bệnh ĐTĐ.
- Sinh lý bệnh của ST ở những người mắc bệnh ĐTĐ phản ánh sự tương tác phức tạp giữa nhiều con đường với những tác động có hại đối với việc tái cấu trúc và chức năng cơ tim.

2. Cơ chế suy tim dẫn đến đái tháo đường


Heart Failure
Metabolic Requirements
Pump Failure
Hypoperfusion
Venous Congestion
ANS Dysfunction
Medical Treatment
B-blockers
Diuretics
Sympathetic Overactivation
Catecholamines Secretion
Gluconeogenesis
Glycogenolysis
Parasympathetic Hypoactivation
Metabolic Impairment
Glucose Homeostasis
Hypokalemia
Sympathetic Overactivation
Insulin Resistance
Diabetes Mellitus

1. Coronary artery disease
2. Ischemia due to capillary disorders (abnormal microcoronary circulation)
3. Increased myocardial fibrosis and myocardial hypertrophy
4. Increased activity of the renin–angiotensin–aldosterone system (RAAS)
5. Impaired myocardial energy metabolism and lipotoxicity
    a. Decrease in myocardial glucose utilization due to absolute and relative insulin deficiency
    b. Increased uptake of fatty acids, increased intermediate products and lipotoxicity
6. Increased oxidative stress due to advanced glycation end products (AGEs), increased activity of RAAS and mitochondrial dysfunction
7. Mitochondrial dysfunction
8. Inflammation
9. Abnormal myocardial calcium handling
10. Autonomic dysregulation in the heart
11. Sodium retention due to hyperinsulinemia

Int. J. Mol. Sci. **2022**, 23, 3587. https://doi.org/10.3390/ijms23073587

1.Kháng insulin

Kháng insulin liên quan bởi các yếu tố khác nhau, bao gồm kích hoạt nội tiết tố thần kinh. Đặc biệt, hoạt động quá mức của hệ thống thần kinh giao cảm đóng một vai trò quan trọng trong sự phát triển của kháng insulin.

Điều này có thể là do sự kích thích các thụ thể alpha-adrenergic bởi catecholamine, một quá trình gây co mạch và giảm tưới máu ở cấp độ cơ vân và chịu trách nhiệm làm giảm sự hấp thu glucose .

Kháng insulin qua trung gian catecholamine cũng có thể liên quan đến sự gia tăng stress oxy hóa , phân giải mỡ và sự sẵn có của FFA, cũng như giảm hấp thu glucose ở cơ , chuyển hóa glucose và tăng tân tạo glucose ở gan .

2.Hệ thống renin–angiotensin–aldosterone (RAAS).

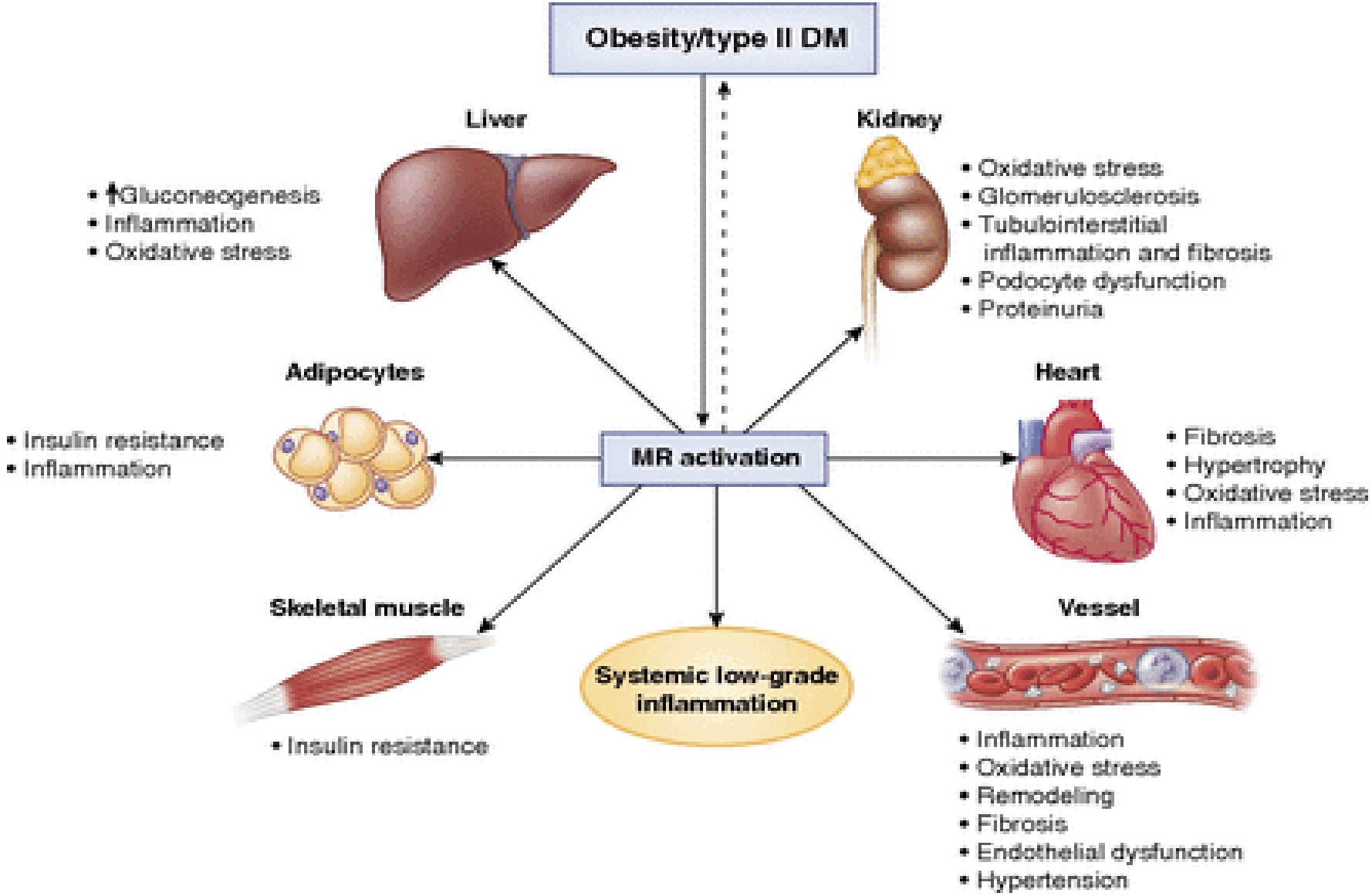
Nguy cơ cao mắc ĐTĐ típ 2 mới khởi phát ở bệnh nhân ST cũng liên quan hoạt động quá mức của hệ thống renin–angiotensin–aldosterone (RAAS).

Đặc biệt, gia tăng nồng độ angiotensin II (AT2) là nguyên nhân gây co mạch cơ, liên quan đến giảm vận chuyển glucose và giảm độ nhạy insulin . Ngoài ra AT2 có thể thúc đẩy quá trình xơ hóa, viêm nhiễm, chết TB theo chương trình và chết tế bào β tụy ảnh hưởng đến sản xuất insulin .

Các tác động chuyển hóa tiêu cực của RAAS cũng có thể được điều chỉnh bằng cách tăng nồng độ aldosterone trong huyết thanh .

Aldosterone kích hoạt các thụ thể mineralocorticoid (MRs), có thể làm thay đổi độ nhạy insulin ở cấp độ mô ngoại vi và cũng có thể gây viêm nhiễm ở cấp độ tế bào beta tuyến tụy, do đó ảnh hưởng đến việc tiết insulin

Thụ thể Aldosterone cơ quan đích



3.Hệ thống peptid lợi niệu (Natriuretic peptide =NP)

Các NP có tác dụng kháng RAAS và SNA bằng cách thúc đẩy thải natri và lợi tiểu, tác dụng chống đông ở cấp độ tim, gây giãn mạch và ức chế RAAS.

RLCH glucose liên quan đến việc giảm hoạt động của hệ thống NP. Vì vậy nồng độ NP huyết thanh tăng lên cùng với sự tiến triển của ST, nhưng hiệu quả của các NP bị giảm do khả năng đáp ứng của cơ quan đích bị thay đổi, hoạt hóa quá mức của RAAS và SNA và giảm khả năng sẵn có của các NP có hoạt tính sinh học .

Bn béo phì hoặc HCCH, tăng thanh thải NP có thể liên quan đến việc tăng loại bỏ các peptide bởi mô mỡ.

Giảm nồng độ NP làm tăng nguy cơ mắc bệnh ĐTĐT2. Điều này là do rối loạn hiệu ứng trao đổi chất thuận lợi của NP, trong đó NP chịu trách nhiệm cải thiện độ nhạy insulin, tăng phân giải mỡ nâu, oxy hóa lipid, giảm bài tiết Ghrelin và giảm tình trạng viêm nhiễm.

4. Cytokine và stress oxy hóa

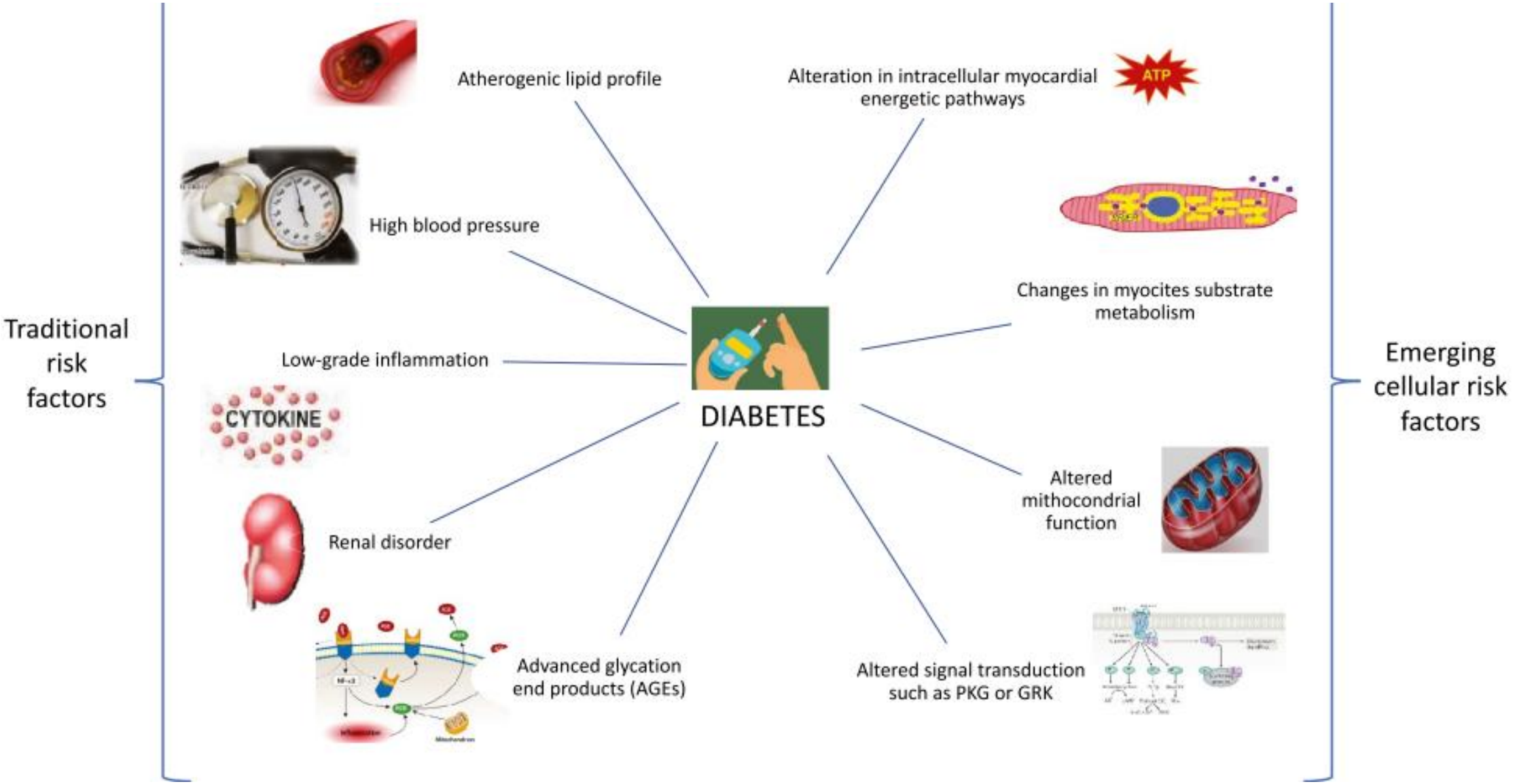
Một trong những yếu tố chính khiến bệnh nhân ST dễ mắc bệnh ĐTĐ týp 2 do ảnh hưởng của các cytokine và stress oxy hóa liên quan ở ST

5. Một số yếu tố nguy cơ khác

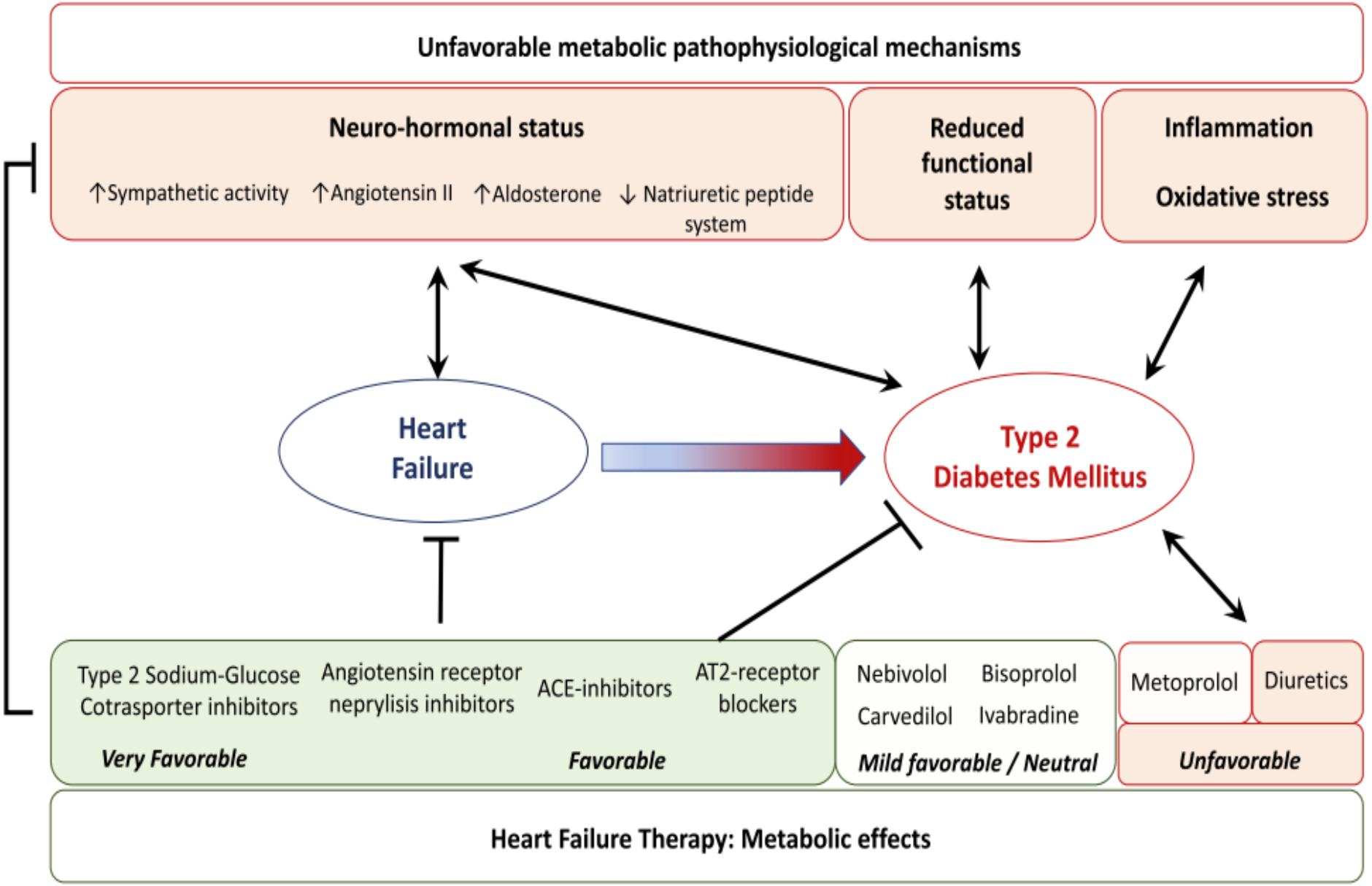
Trong số các yếu tố dẫn đến ĐTĐ típ 2 mới khởi phát ở Bn ST, hạn chế hoạt động thể lực và tác động của nó đối với độ nhạy insulin.

Giảm hoạt động hàng ngày có thể là kết quả của việc không tuân thủ lối sống hoặc có thể là hậu quả của mức độ nghiêm trọng của ST.

Trong cả hai trường hợp, giảm tưới máu cơ vân và thiếu oxy dẫn đến kháng insulin. Hơn nữa, việc mất khối lượng cơ có thể dẫn đến một vòng luẩn quẩn của những hạn chế tồi tệ hơn về chức năng và độ nhạy insulin



Các YTNC truyền thống và YTNC gần đây giải thích gia tăng các biến cố bất lợi ở BN suy tim phối hợp ĐTĐ.



Cơ sở sinh lý bệnh dẫn đến ĐTĐ ở Bn suy tim và ảnh hưởng của liệu pháp điều trị suy tim đối với nguy cơ phát triển bệnh ĐTĐ.

III. CHẨN ĐOÁN & CÁC GIAI ĐOẠN LÂM SÀNG SUY TIM ĐÁI THÁO ĐƯỜNG

Hướng dẫn ST của ACC/AHA/HFSA về Phân loại Suy tim

GIAI ĐOẠN A: Có nguy cơ suy tim

BN có nguy cơ suy tim nhưng trước kia và hiện tại không có các triệu chứng/dấu hiệu của suy tim và không mắc bệnh tim cấu trúc /chức năng hoặc các dấu hiệu sinh học bất thường

BN tăng huyết áp, CVD, đái tháo đường, béo phì, tiếp xúc với các tác nhân gây độc cho tim, biến thể di truyền, có bệnh cơ tim/ tiền sử gia đình mắc bệnh cơ tim

GIAI ĐOẠN B: Tiền suy tim

BN hiện tại và trước kia không có các triệu chứng/dấu hiệu của suy tim nhưng có một trong những bằng chứng sau:

Bệnh tim cấu trúc

Bằng chứng về việc tăng áp lực đổ đầy

Các yếu tố rủi ro và
- Tăng mức natriuretic peptide

hoặc
- Troponin tim tăng liên tục

trong trường hợp không có chẩn đoán nghi ngờ khác

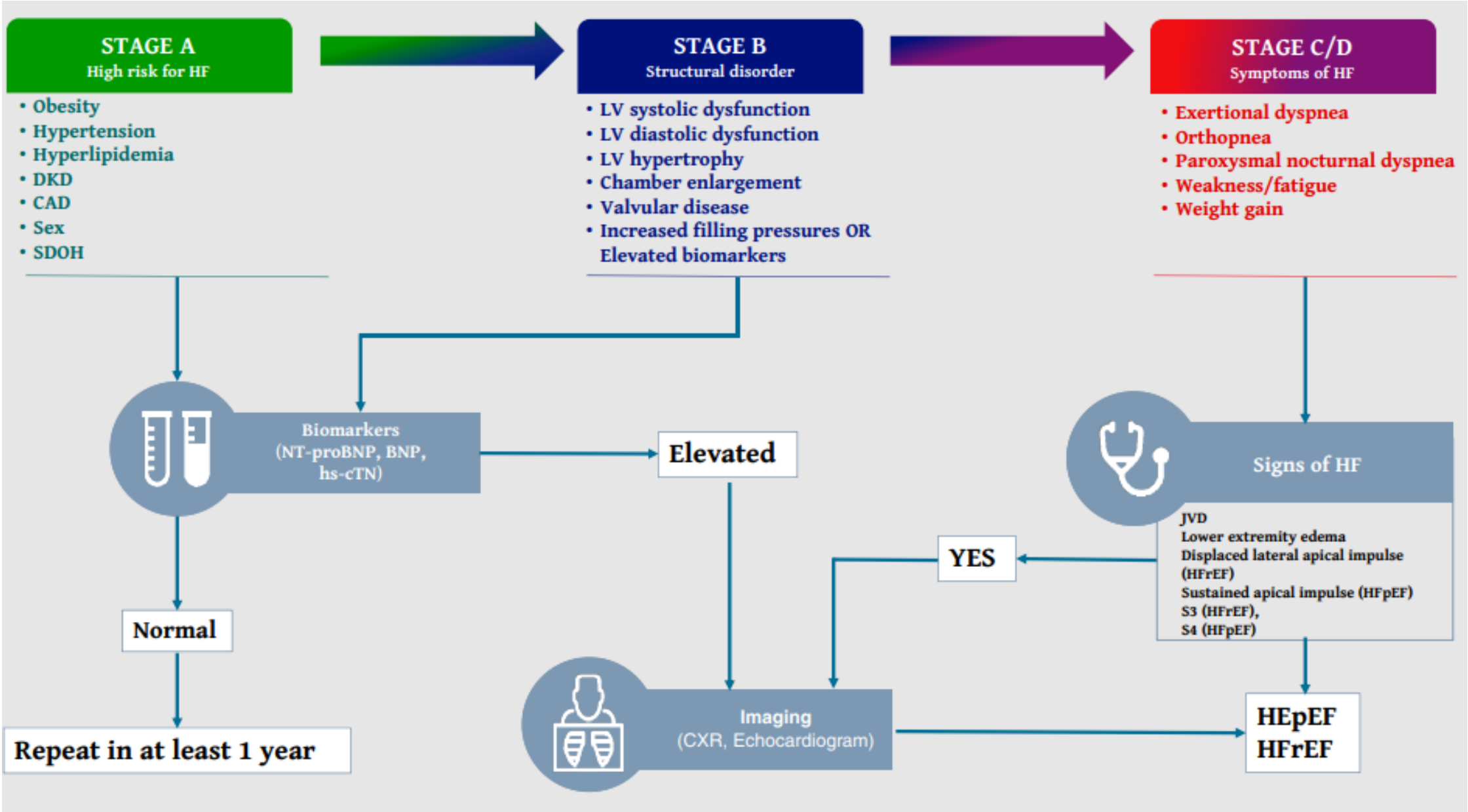
GIAI ĐOẠN C: Suy tim có triệu chứng

BN hiện tại hoặc trước kia có các triệu chứng/dấu hiệu của suy tim

GIAI ĐOẠN D: Suy tim tiến triển

Đã xác định các triệu chứng suy tim cản trở cuộc sống hàng ngày và nhập viện tái phát mặc dù đã cố gắng tối ưu hóa điều trị thuốc theo hướng dẫn

Phương pháp tiếp cận từng bước để sàng lọc & chẩn đoán ST qua các giai đoạn



Xác định các YTNC của ST trên đối tượng ĐTĐ bao gồm

Thời gian mắc bệnh ĐTĐ,
Kiểm soát đường huyết kém,
THA không kiểm soát được,
Rối loạn lipid máu,
Chỉ số BMI nguy cơ,
Albumin niệu vi thể,
Rối loạn chức năng thận,
Bệnh tim thiếu máu cục bộ và
Bệnh động mạch ngoại vi . …

Giai đoạn A: Các cá nhân có các nguy cơ mắc Suy tim

STAGE A
High risk for HF

- Obesity
- Hypertension
- Hyperlipidemia
- DKD
- CAD
- Sex
- SDOH

STAGE A

CARE TEAM	CLINICAL ASSESSMENT	MEDICAL MANAGEMENT
• Primary care • Dietician • Endocrinology	• History • Physical examination • Periodic evaluation with natriuretic peptides or high-sensitivity cardiac troponin	• ACEi/ARBs • Optimize BP and lipid control • Optimize glucose control (SGLT2i, GLP-1RA metformin preferred)

Bệnh nhân ĐTĐ đã xác định cho thấy có **Nguy Cơ mắc ST** được xem xét ở **giai đoạn A** và có nguy cơ cao tiến triển sang các giai đoạn sau của bệnh ST.
Trong giai đoạn này, việc kiểm soát đường huyết và kiểm soát các yếu tố nguy cơ khác có thể thay đổi nguy cơ ST lâm sàng.

Những Điểm Chính

- Bất kỳ bệnh nhân được chẩn đoán mắc ĐTĐ và có các yếu tố nguy cơ bảng trên đều thuộc nhóm Suy Tim giai đoạn A.

2. Giai đoạn B: Tiền suy tim /Phát hiện sớm

STAGE B
Structural disorder

- LV systolic dysfunction
- LV diastolic dysfunction
- LV hypertrophy
- Chamber enlargement
- Valvular disease
- Increased filling pressures OR Elevated biomarkers

STAGE B

CARE TEAM	CLINICAL ASSESSMENT	MEDICAL MANAGEMENT
• Primary care • Dietician • Endocrinology • Cardiology • Targeted SDOH	• History • Physical examination • Echocardiography • Periodic evaluation with natriuretic peptides or high-sensitivity cardiac troponin	• ACEi/ARBs • SGLT2i (± GLP-1RA, metformin preferred; insulin SU alternatives) • BP and lipid control AVOID DPP-4i AVOID TZDs AVOID SUs

ST giai đoạn B có liên quan đến tăng nguy cơ tử vong do TM và do mọi nguyên nhân, cũng như tiến triển đến các GĐ nặng ST. Khảo sát các chỉ điểm sinh học để hỗ trợ phát hiện RLCN tim ở GĐ sớm. GĐ B bao gồm Bn không có triệu chứng nhưng có ít nhất một trong các dấu hiệu sau: (1) Bằng chứng bệnh tim cấu trúc, (2) Chức năng tim bất thường và (3) Tăng nồng độ NP hoặc Troponin tim.

Suy tim giai đoạn B là những người ST không có triệu chứng nhưng chỉ có bất thường về cấu trúc/chức năng tim hoặc gia tăng nồng độ chỉ điểm sinh học (BNP, NTProBNP hoặc hscTnT) sẽ cho phép thực hiện sớm hơn các chiến lược hiệu quả để ngăn ngừa hoặc trì hoãn sự tiến triển ST ở những người bệnh ĐTĐ. Ví dụ tối ưu hóa việc sử dụng ức chế RAAS và thuốc chẹn B hoặc bắt đầu thuốc SGLT2i sớm hơn nhằm ngăn ngừa tiến triển của ST.

Tuy nhiên, việc triển khai các chiến lược nhằm phát hiện sớm ST không có triệu chứng chưa được thống nhất. Vì vậy cần khuyến cáo về vấn đề này và cần áp dụng các biện pháp có lợi hơn cho những bệnh nhân nói trên .

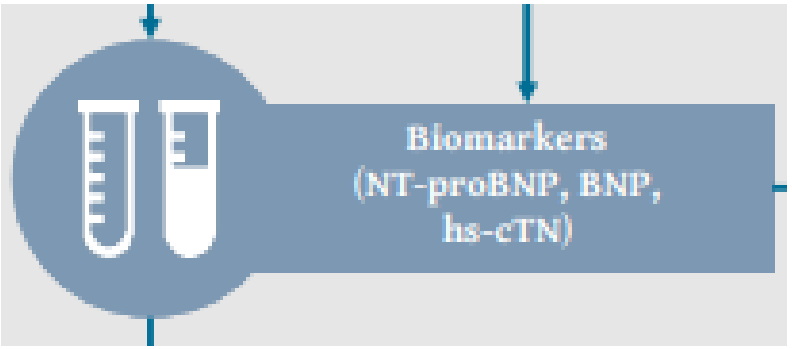
Bổ sung xét nghiệm chỉ điểm sinh học (BNP, NT ProBNP hoặc hscTnT) nên được xem như là một phần của tiêu chuẩn chăm sóc nhằm dự báo nguy cơ ST ở những Bn ĐTĐ.

Điểm cắt tối ưu các chất chỉ điểm sinh học trong suy tim ở bệnh nhân ĐTĐ

Cohort	Population studied	Biomarker(s) studied	Median follow-up	Outcome	Biomarker thresholds and results
Thousand & 1 Study (58)	1,093 individuals with T1D, ≥18 years old, with no known heart disease at baseline	NT-proBNP	6.3 years	Incident MACE* HF	**NT-proBNP >300 pg/mL:** 41 per 1,000 person-years **NT-proBNP <150 pg/mL:** 10 per 1,000 person-years
Pooled cohort from Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC), Dallas Heart Study (DHS), and Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis (MESA) (56)	6,799 individuals with dysglycemia (diabetes 33.2%, prediabetes 66.8%), and no CVD at baseline	NT-proBNP, hs-CRP, and hs-cTN	17 years	Incident HF: prediabetes vs. diabetes	hs-cTN ≥6 ng/L NT-proBNP ≥125 pg/mL hs-CRP ≥3mg/L **Biomarker score = 1** HR1.40 (1.09–1.80) vs. 1.82 (1.31–2.53) **Biomarker score = 2** HR 1.83 (1.37–2.45) vs. 2.42 (1.71–3.43) **Biomarker score ≥3** HR 3.68 (2.53–5.34) vs. 4.72 (3.16–7.04)
EXAMINE (57)	5,224 individuals with T2D and a recent acute coronary syndrome event	NT-proBNP	597 days	Incident HHF	**NT-proBNP 154.1–420.4:** HR 3.27 (1.20, 8.92) **NT-proBNP 420.4 to <1,084.0:** HR 7.24 (2.84–18.49) **NT-proBNP ≥1,084.0:** HR 29.3 (12.0–71.5)

Điểm cắt tối ưu các chất chỉ điểm sinh học trong suy tim ở bệnh nhân ĐTĐ

Cohort	Population studied	Biomarker(s) studied	Median follow-up	Outcome	Biomarker thresholds and results
St Vincent's Screening to Prevent Heart Failure (STOP-HF) (59)	1,374 participants at HF risk, ~20% with diabetes	BNP	4.2 years	LV dysfunction or newly diagnosed HF for intensive intervention vs. usual care	**At least one BNP >50 pg/mL** OR for intervention 0.55 (0.37–0.82); $P = 0.003$
NT-proBNP Selected PreventiOn of cardiac eveNts in a populaTion of dIabetic patients without A history of Cardiac disease (PONTIAC) (60)	300 individuals with T2D with no history of CVD	NT-proBNP	2 years	HHF or death	**NT-proBNP >125 pg/mL** 65% risk reduction with intervention in primary endpoint 40% risk reduction in HHF
Canagliflozin Cardiovascular Assessment Study (CANVAS) (131,211)	4,330 individuals with T2D and either CVD or multiple risk factors	NT-proBNP	6 years	Incident HHF; HHF or death	**NT-proBNP ≥125 pg/mL** Incident HHF: HR 5.40 (2.67–10.9) HHF or death: HR: 3.52 (2.38–5.20)



Chỉ điểm sinh học phát hiện ST giai đoạn B

Bn ĐTĐ cần khảo sát BNP, NT-proBNP hoặc hscTnT rất có lợi nhằm xác định ST giai đoạn B và dự đoán tiến triển ST nặng khi thực hiện nối tiếp phát hiện sự gia tăng các giá trị các chất chỉ điểm .

Ví dụ: Bn ĐTĐT2 trong thử nghiệm kiểm tra tim mạch với Alogliptin so với tiêu chuẩn chăm sóc (EXAMINE), hai phép đo NT-proBNP cách nhau 6 tháng có thể xác định những người có nguy cơ cao nhất (cả hai đều tăng), nguy cơ tăng (mức cơ bản thấp, theo dõi cao hơn) hoặc nguy cơ thấp hơn (thấp hơn khi đo lường trong 6 tháng).

Chỉ điểm sinh học để dự đoán khởi phát ST cũng áp dụng tương tự ở ĐTĐT1

Các khuyến cáo để phát hiện ST dưới lâm sàng ở người bệnh ĐTĐ

Bn ĐTĐ, nên đo nồng độ NP hoặc hsTnT ít nhất mỗi năm một lần để xác định các giai đoạn ST sớm nhất và thực hiện các chiến lược để ngăn ngừa chuyển sang ST có triệu chứng.

Khuyến cáo này dựa trên dữ liệu quan trọng cho thấy khả năng của các dấu ấn sinh học này trong việc xác định Bn ở giai đoạn A hoặc B có nguy cơ cao tiến triển thành ST có triệu chứng hoặc tử vong, cùng với bằng chứng cho thấy nguy cơ giảm ở những cá nhân đó thông qua can thiệp có mục tiêu hoặc đa ngành quan tâm.

Kết quả từ hai thử nghiệm đối chứng ngẫu nhiên trên những người có nguy cơ ST cho thấy rằng các biện pháp can thiệp chuyên sâu hơn ở những người có nồng độ NP cao sẽ giảm nguy cơ RLCN thất trái , ST mới được chẩn đoán hoặc ST nhập viện .

Khuyến cáo ngưỡng chỉ điểm sinh học được sử dụng lâm sàng bao gồm BNP ≥50 pg/mL và NT-proBNP ≥125 pg/mL và đối với hsTnT với giá trị > 99 % đối với dân số bệnh nhân khỏe mạnh (giới hạn tham chiếu trên thông thường đối với các xét nghiệm có độ nhạy cao).

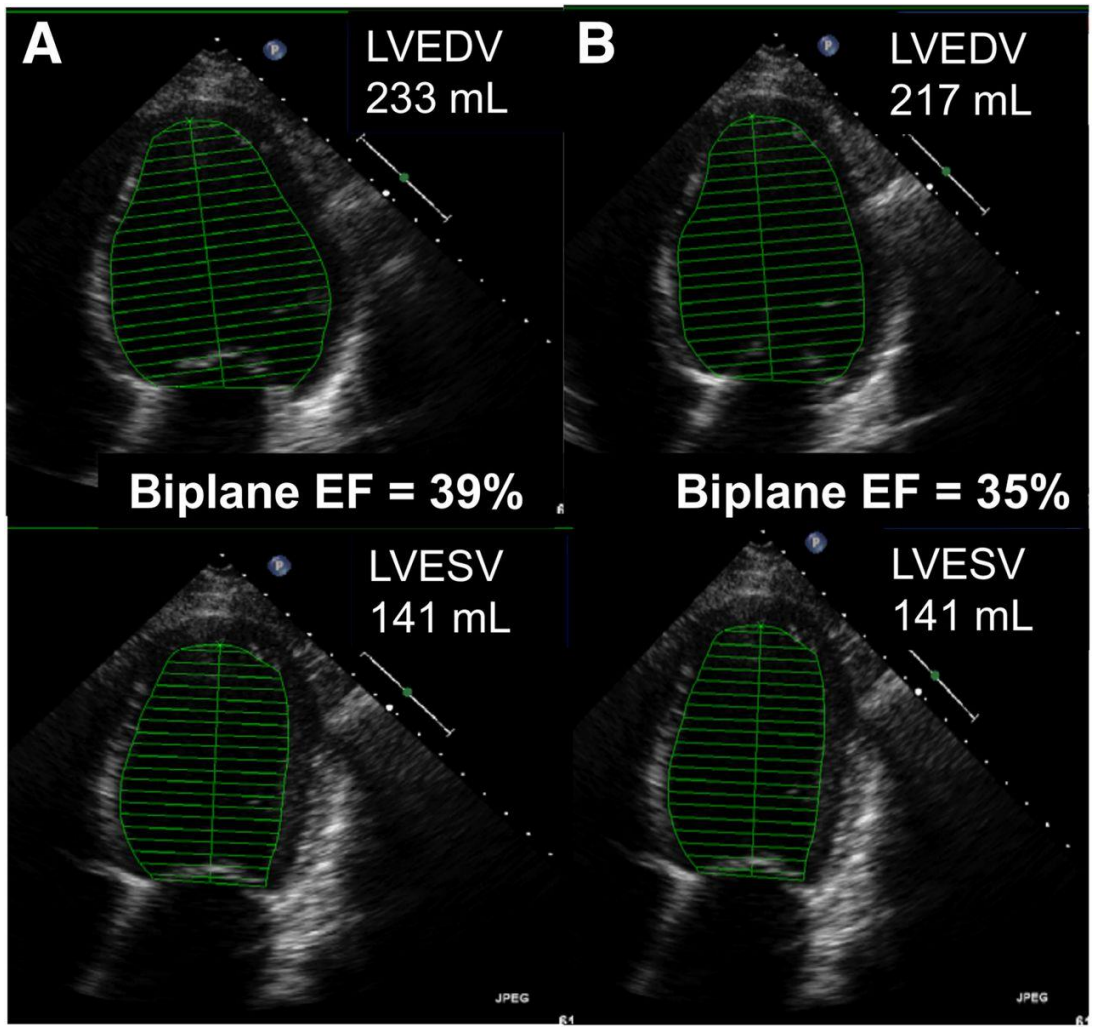
Việc sử dụng các dấu ấn sinh học và kiểm soát nguy cơ mắc ST phải luôn được thực hiện trong bối cảnh đánh giá lâm sàng chu đáo, được hỗ trợ bởi tất cả các thông tin có sẵn và với sự hiểu biết về các yếu tố gây nhiễu đã biết có thể làm giảm độ tin cậy của xét nghiệm NP hoặc troponin.

Thận trọng

Bn lớn tuổi, bệnh thận mạn tính (CKD) hoặc rung nhĩ tiến triển nặng hơn có thể dẫn đến gia tăng nồng độ các chỉ điểm sinh học cao hơn

Bn béo phì có thể giảm nồng độ NP ngay cả khi có nguy cơ suy tim đáng kể.

- **Khảo sát bất thường về cấu trúc và chức năng tim**
- **Siêu âm tim**
- Có thể đánh giá các dấu hiệu bất thường về tái cấu trúc thất trái, nhưng sử dụng SÂ thường xuyên không được coi là hiệu quả về chi phí và do đó không được khuyến nghị một cách có hệ thống cho những người bệnh không có triệu chứng, bao gồm cả Bn ĐTĐ.



Bệnh tim cấu trúc dưới lâm sàng

(Subclinical Structural Heart Disease)

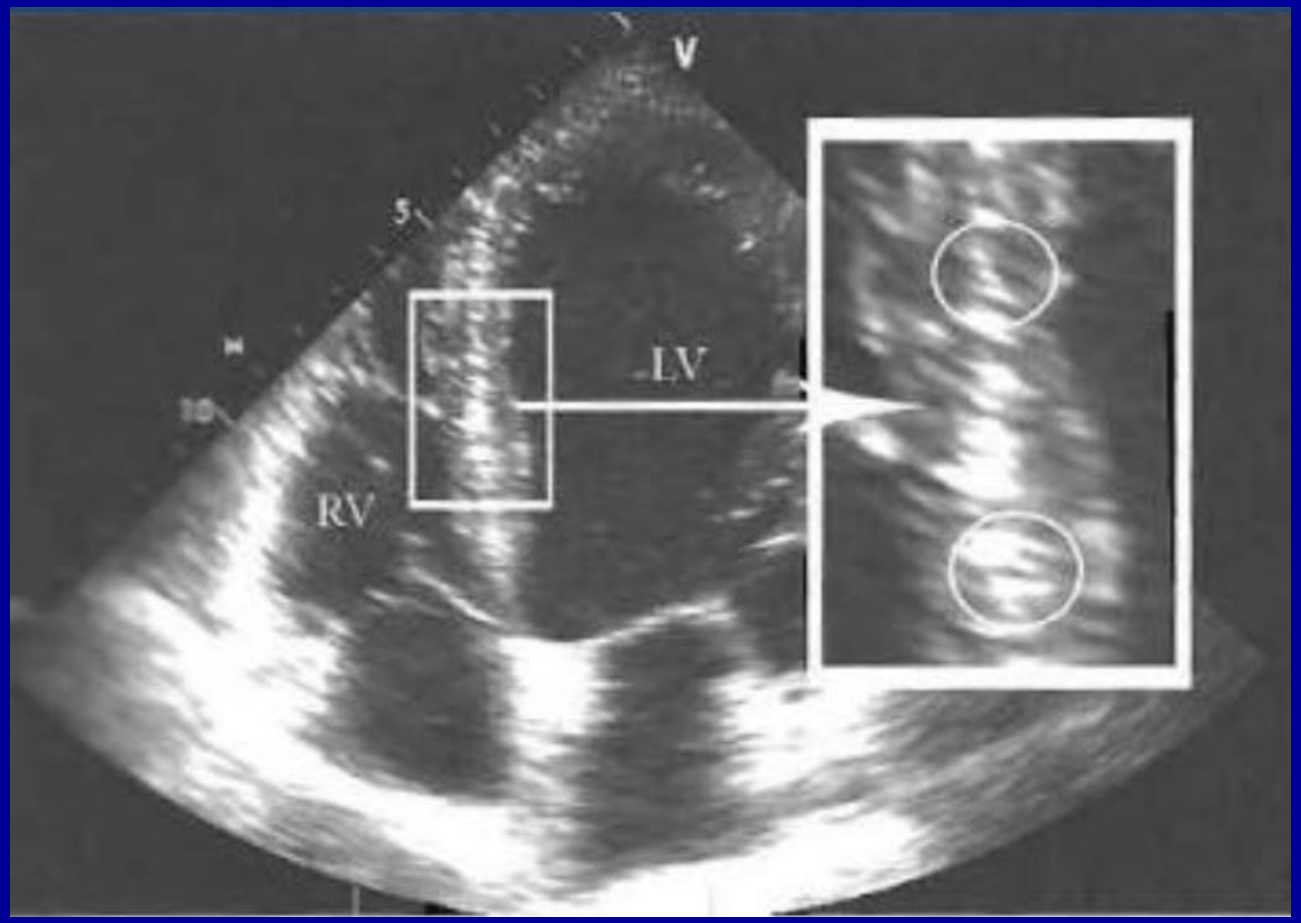
Những thay đổi cận lâm sàng có thể xuất hiện ở giai đoạn B bao gồm

RLCN tâm thu hoặc RLCN tâm trương thất trái,

Phì đại thất trái, dãn các buồng tim, bệnh van tim và/hoặc bằng chứng về tăng áp lực đổ đầy thất trái (ventricular filling pressure) .

Siêu âm đánh dấu mô tim

(Speckle tracking echocardiography



Arnold CT Ng, Victoria Delgado … Am J Cardiol. 2009 Nov 15;104:1398-401
Hiromi Nakai, Masaaki Takeuchi*, Tomoko Nishikage. European Journal of Echocardiography (2009) 10, 926–932

Những điểm chính

Bn ĐTĐ có ST giai đoạn B, được định nghĩa là không có triệu chứng lâm sàng đi kèm ít nhất một trong các dấu hiệu sau:

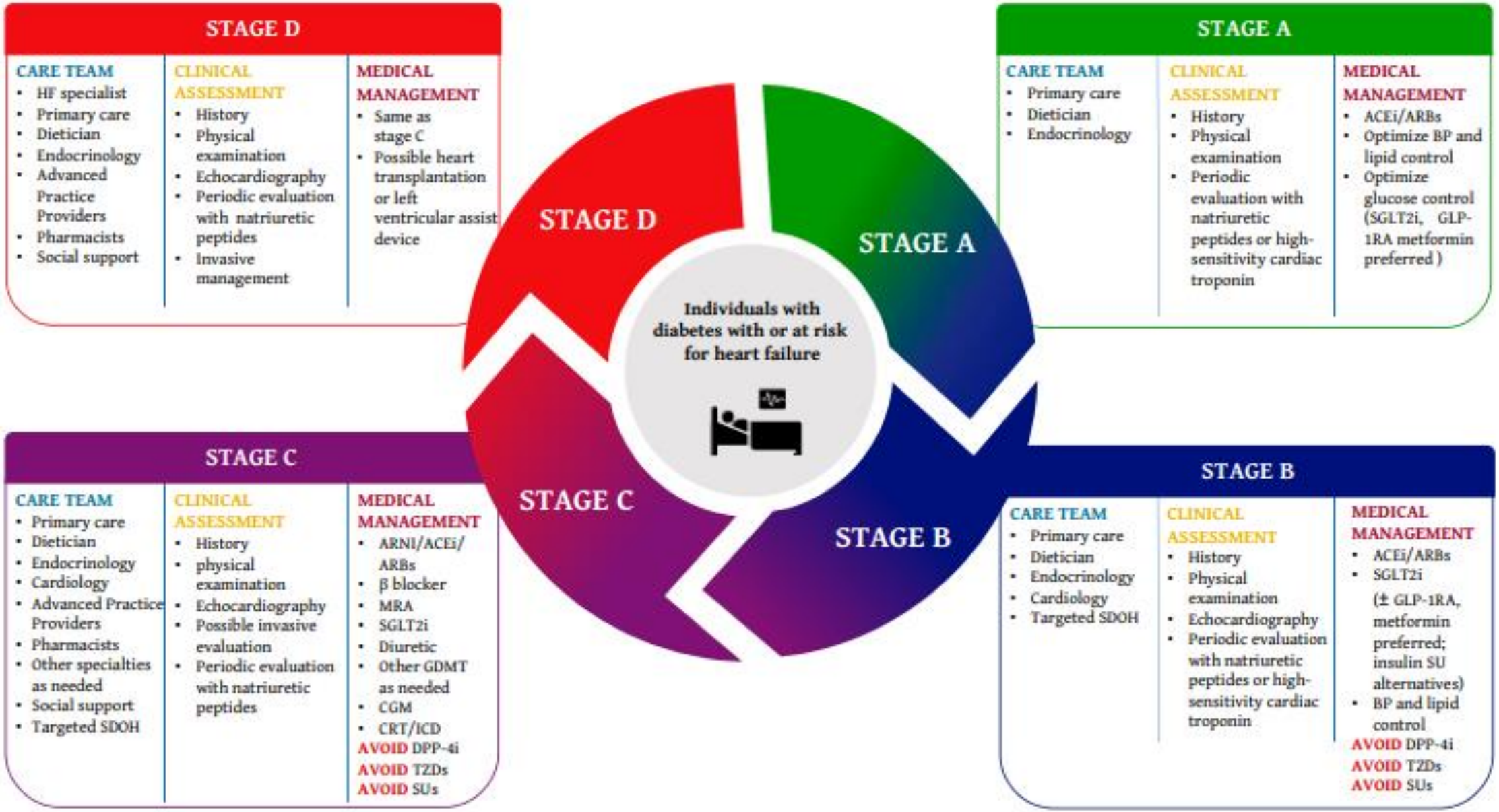
1) Bằng chứng về bệnh tim liên quan cấu trúc,
2) Chức năng tim bất thường, hoặc
3) Tăng nồng độ NP hoặc tăng nồng độ troponin tim.

• Chẩn đoán sớm bệnh ST có thể cho phép điều trị nhắm mục tiêu để ngăn ngừa kết quả bất lợi.

• Nên đo nồng độ NP hoặc hscTnT ít nhất mỗi năm một lần để xác định sự hiện diện của ST giai đoạn B và xác định nguy cơ tiến triển thành ST có triệu chứng.

• Các giá trị ngưỡng hữu ích đối với BNP (50 pg/mL), NT-proBNP (125 pg/mL) hoặc hsTnT (> 99% giới hạn tham chiếu trên) để xác định nguy cơ suy tim dựa trên dữ liệu dựa trên dân số và/hoặc các thử nghiệm lâm sàng

• Việc xác định một NP hoặc hsTnT bất thường nên là một phần của kế hoạch ra quyết định quản lý cá thể hóa



Hình 2. Chăm sóc cá nhân đa ngành cho những người mắc bệnh ĐTĐ và ST

Giai đoạn suy tim C và D

Giai đoạn C và D: Suy tim có triệu chứng ở người bệnh ĐTĐ.

STAGE C/D
Symptoms of HF

- Exertional dyspnea
- Orthopnea
- Paroxysmal nocturnal dyspnea
- Weakness/fatigue
- Weight gain

STAGE C

CARE TEAM	CLINICAL ASSESSMENT	MEDICAL MANAGEMENT
• Primary care • Dietician • Endocrinology • Cardiology • Advanced Practice Providers • Pharmacists • Other specialties as needed • Social support • Targeted SDOH	• History • physical examination • Echocardiography • Possible invasive evaluation • Periodic evaluation with natriuretic peptides	• ARNI/ACEi/ ARBs • β blocker • MRA • SGLT2i • Diuretic • Other GDMT as needed • CGM • CRT/ICD AVOID DPP-4i AVOID TZDs AVOID SUs

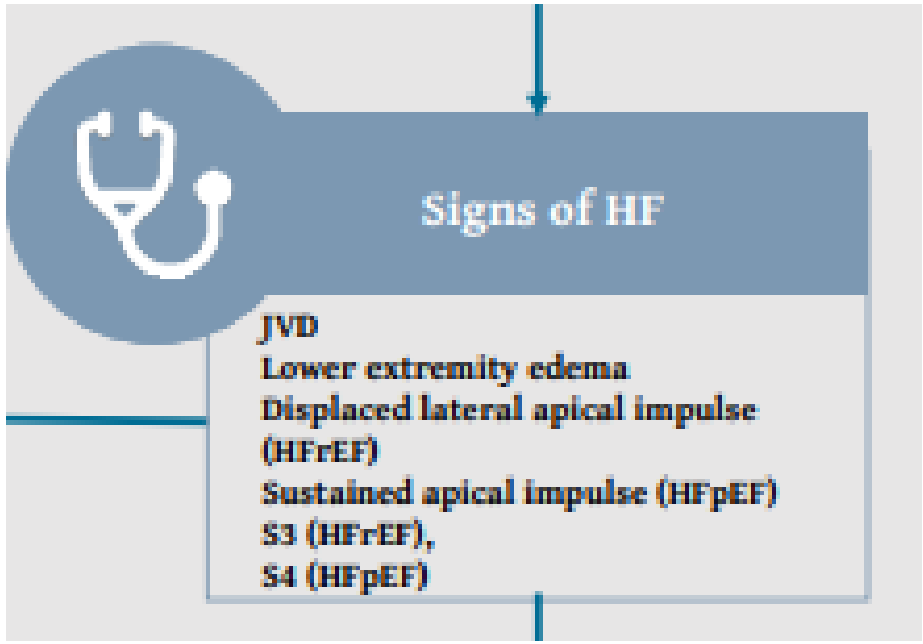
STAGE D

CARE TEAM	CLINICAL ASSESSMENT	MEDICAL MANAGEMENT
• HF specialist • Primary care • Dietician • Endocrinology • Advanced Practice Providers • Pharmacists • Social support	• History • Physical examination • Echocardiography • Periodic evaluation with natriuretic peptides • Invasive management	• Same as stage C • Possible heart transplantation or left ventricular assist device

Chẩn đoán Suy tim giai đoạn C và D

Cá nhân được coi là ST ở giai đoạn C và D khi đã có các triệu chứng ST trước đó hoặc hiện tại .

Chẩn đoán ban đầu về ST dựa trên đánh giá các triệu chứng tại thời điểm biểu hiện, các phát hiện lâm sàng quan trọng khi khám thực thể và kết quả xét nghiệm ban đầu hỗ trợ chẩn đoán ST và loại trừ nguyên nhân khác gây ra biểu hiện của cá nhân .



Cần có một bệnh sử toàn diện về các triệu chứng và dấu chứng ST lâm sàng.
Các triệu chứng và dấu hiệu phổ biến có thể được phát hiện và thường phản ánh tình trạng ứ nước và tắc nghẽn, hoặc cung lượng tim thấp.
Bn HFpEF có các triệu chứng tương tự như Bn HFrEF, phổ biến nhất là khó thở khi gắng sức, mệt và phù.
Các dấu hiệu lâm sàng có thể bao gồm tăng cân và phù chi dưới.
Cần đánh giá các dấu hiệu sinh tồn và tình trạng thể tích, bao gồm cân nặng hiện tại và những thay đổi gần đây về cân nặng và đánh giá các phát hiện thực thể phù hợp với tắc nghẽn như rales phổi.
Trong quá trình khám tim, mỏm tim di lệch và tiếng tim thứ ba có thể hữu ích trong việc đánh giá sự giãn buồng tim và áp lực đổ đầy thất trái, tương ứng, và có thể phát hiện tiếng thổi của tim.
Trong ST nặng hơn, các đầu chi có thể lạnh do tăng sức cản mạch máu hệ thống; phổ biến nhất trong trong giai đoạn D.

Bilan ban đầu với Bn nghi ngờ hoặc đã xác định ST bao gồm

Công thức máu toàn bộ

Phân tích nước tiểu

Điện giải đồ

Urê máu, creatinine huyết thanh

Glucose, HbA1c

Thành phần lipid máu lúc đói

Chức năng gan

Xét nghiệm sắt và TSH

Điện tâm đồ 12 chuyển đạo, có thể giúp xác định nguyên nhân cụ thể của ST (thiếu máu cục bộ cơ tim, rối loạn nhịp tim..) và có thể cung cấp thông tin để hướng dẫn các chiến lược quản lý (bất thường về nhịp, độ rộng QRS để xem xét liệu pháp tái đồng bộ).

Chỉ điểm sinh học BNP hoặc NT-proBNP được khuyến nghị ở Bn có triệu chứng khó thở để xác định hoặc loại trừ ST và đánh giá mức độ nghiêm trọng

Đối với ST giai đoạn C, tương tự như giai đoạn B, do nồng độ BNP và NTproBNP bình thường có giá trị tiên đoán âm tính cao nên loại trừ chẩn đoán suy tim mất bù

Giá trị tiên đoán dương tính của tăng BNP hoặc NT-proBNP cũng cố chẩn đoán ST.

Độ chính xác về chẩn đoán của NP không ảnh hưởng bởi bệnh ĐTĐ.

Cần khảo sát thêm về HIV, các bệnh thấp khớp, amyloidosis hoặc u TTT (pheochromocytoma) nếu có nhiều nghi ngờ về mặt lâm sàng.

Lưu ý : Nồng độ NP tăng có thể liên quan đến một số nguyên nhân ngoài tim bao gồm tuổi cao, thiếu máu, suy thận, ngưng thở khi ngủ do tắc nghẽn, tăng áp phổi, bệnh nặng và nhiễm trùng huyết, cũng như bỏng nặng .

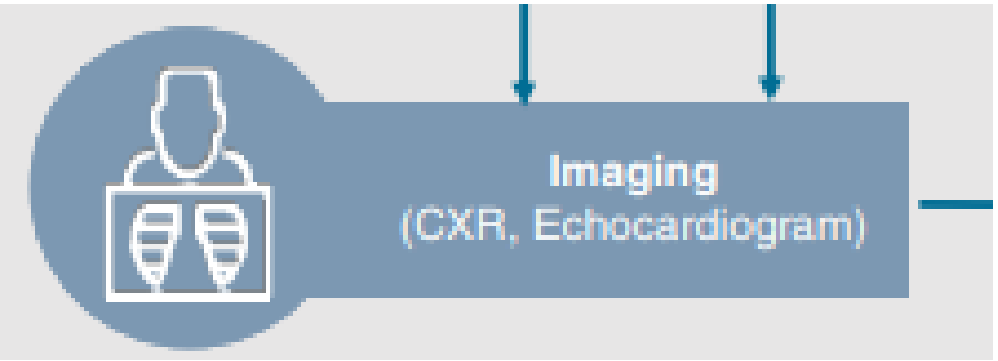
Chẩn đoán hình ảnh không xâm lấn Tim

Chụp X-quang ngực

Nhằm đánh giá kích thước tim và sự ứ trệ huyết động phổi và đánh giá các nguyên nhân khác gây khó thở.

Bóng tim to và tái phân bố mạch máu phổi là một trong những dấu hiệu thường thấy nhất ở những bệnh nhân ST.

Tuy nhiên, độ nhạy của X-quang ngực để chẩn đoán kém; 20% Bn bị ST cấp tính không có dấu hiệu rối loạn huyết động tắc nghẽn trên X-quang ngực .



Siêu âm doppler tim 2D

Giúp xác định chẩn đoán rất quan trọng trong việc thiết lập chẩn đoán ban đầu và nguyên nhân của ST

Cung cấp thông tin về thay đổi cấu trúc và chức năng tim cũng như nguyên nhân và sẽ phân biệt giữa HFpEF và HFrEF .

EF thất trái bảo tồn khi EF ≥50%, mặc dù dữ liệu gần đây mở rộng lên tới ≥55%; điều này cùng với các kết quả siêu âm tim về suy giảm khả năng thư giãn của cơ tim tạo thành các tiêu chuẩn chẩn đoán quan trọng đối với HFpEF .

EF thất trái từ 41% đến 49% được gọi là EF “giảm nhẹ”

EF thất trái ≤ 40% được coi là có HFrEF.

Phân loại suy tim	Phân suất tống máu
Suy tim phân suất tống máu giảm (Heart failure with reduced ejection fraction – HFrEF)	LVEF ban đầu ≤ 40%
Suy tim phân suất tống máu hồi phục (Heart failure with improved ejection fraction – HFimpEF)	LVEF ban đầu ≤ 40% và cải thiện > 40% sau khi tái đánh giá
Suy tim phân suất tống máu giảm nhẹ (Heart failure with mildly reduced ejection fraction – HFmrEF)	LVEF: 41-49%
Suy tim phân suất tống máu bảo tồn (Heart failure with preserved ejection fraction – HFpEF)	LVEF ≥ 50%

Khảo sát BMV tắc nghẽn

Có sự liên quan giữa ĐTĐ và XVĐM ở Bn ĐTĐT2. Vì vậy Bn ĐTĐ được chẩn đoán ST, khảo sát BMV tắc nghẽn nên thăm dò nếu không chống CĐ.

Chụp cắt lớp vi tính mạch vành không xâm lấn là một phương tiện tốt hơn để tránh nguy cơ cho thăm dò y học hạt nhân âm tính giả và thay cho trắc nghiệm gắng sức trước đây .

Chụp mạch vành xâm lấn nên dành cho các Bn có xác suất cao BMV tắc nghẽn, Bn tái thông mạch vành hoặc Bn không xác định chẩn đoán qua test gắng sức và/hoặc chụp cắt lớp vi tính mạch vành.

Khuyến cáo

Thuốc cản quang được sử dụng cho cả chụp cắt lớp vi tính mạch vành và chụp mạch vành xâm lấn có thể dẫn đến tổn thương thận cấp tính, đặc biệt ở Bn có chức năng thận bất thường và những Bn ĐTĐ có nguy cơ mắc bệnh thận do thuốc cản quang.

Những điểm chính

- Cần khảo sát chi tiết về nhiều triệu chứng cơ năng và thực thể của ST trên bệnh nhân ĐTĐ
- Thăm dò xét nghiệm cho Bn ST bao gồm NP, hscTnT, công thức máu toàn bộ, phân tích nước tiểu, điện giải huyết thanh, urê máu, creatinine huyết thanh, glucose, lipid lúc đói, chức năng gan và TSH. Chụp X-quang ngực và điện tâm đồ 12 đạo trình cũng được khuyến nghị.
- Các nghiên cứu chẩn đoán hình ảnh như siêu âm tim sẽ bổ sung thêm thông tin có ý nghĩa để đánh giá Bn nghi ngờ hoặc đã được xác định ST.

Khi Bn ĐTĐ được chẩn đoán ST, nên khảo sát thêm BMV tắc nghẽn.

4. QUẢN LÝ SUY TIM TRONG BỆNH ĐTĐ

1.Thay đổi Lối sống và Dinh dưỡng

Liệu pháp thay đổi lối sống là một phần quan trọng trong quản lý nguy cơ ST.

Một số cách tiếp cận đa lối sống đã được đề xuất về vấn đề này, chẳng hạn như "7 điều đơn giản của cuộc sống", cung cấp một lộ trình quan trọng để giải quyết các yếu tố rủi ro có thể thay đổi đối với ST (Bảng3).

Khuyến cáo chung

Giảm uống rượu

Không hút thuốc.

Kiểm soát lượng muối tiêu thụ

Bổ sụng lượng dịch...

Nên áp dụng nghiêm ngặt khi có tình trạng quá tải dịch rõ hoặc chứng tỏ sự nhạy với lượng dịch đưa vào mà không kiểm soát được bằng lợi tiểu .

Kiểm soát Kali máu

Bn mắc ST do có các bệnh kèm và sử dụng liệu pháp lợi tiểu, bổ sung kali và thuốc chẹn RAAS, bao gồm kết hợp giữa ARB và ức chế Neprilysin Nồng độ kali máu dự đoán độc lập tỷ lệ tử vong ở Bn ST: mối liên hệ hình chữ U. Bn ĐTĐ có nguy cơ cao bị tăng kali máu trong bối cảnh dùng ức chế RAAS; do đó nên theo dõi kali máu định kỳ như khuyến cáo hiện nay.

Nguyên nhân tăng tăng kali máu

Impaired excretion	Transcellular shift	Increased intake
Medications:	Ongoing release:	Blood transfusions
Angiotensin-converting enzyme inhibitors	Tumor lysis syndrome	Commercially available salt substitutes and potassium-enriched foods
Angiotensin-II receptor blockers	Rhabdomyolysis	Enteral feeding
Aldosterone antagonists and other potassium-sparing diuretics	Severe hemolytic anemia	High-potassium diet*
Digoxin	Extensive burn injury	Intravenous fluids
Beta blockers	Other transcellular shifts:	Parenteral nutrition
Heparin	Metabolic acidosis	
Trimethoprim/sulfamethoxazole	Hyperglycemia	
Calcineurin inhibitors	Pseudohyperkalemia caused by hemolysis during venipuncture, small needle, sustained tourniquet, transport on pneumatic tube system, thrombocytosis (> 500,000 per mm^3), or leukocytosis (> 70,000 per mm^3) due to potassium released during clotting	
Nonsteroidal anti-inflammatory drugs		
Reduced effective plasma volume		
Renal failure:		
Acute renal failure		
End-stage renal disease		
Type 4 renal tubular acidosis		

Note: Columns are listed in the order of frequency.

*—Typically, patients with impaired renal potassium excretion.

Information from references 3, 7, and 43-46.

Bn nên được tư vấn về chế độ ăn uống để duy trì mức kali bình thường bằng cách tránh bổ sung kali không kê đơn và chất thay thế muối dựa trên kali, hạn chế ăn thực phẩm và đồ uống có hàm lượng kali cao và tránh các loại thuốc khác có thể làm tăng nguy cơ tăng kali máu (thuốc kháng viêm không steroid).

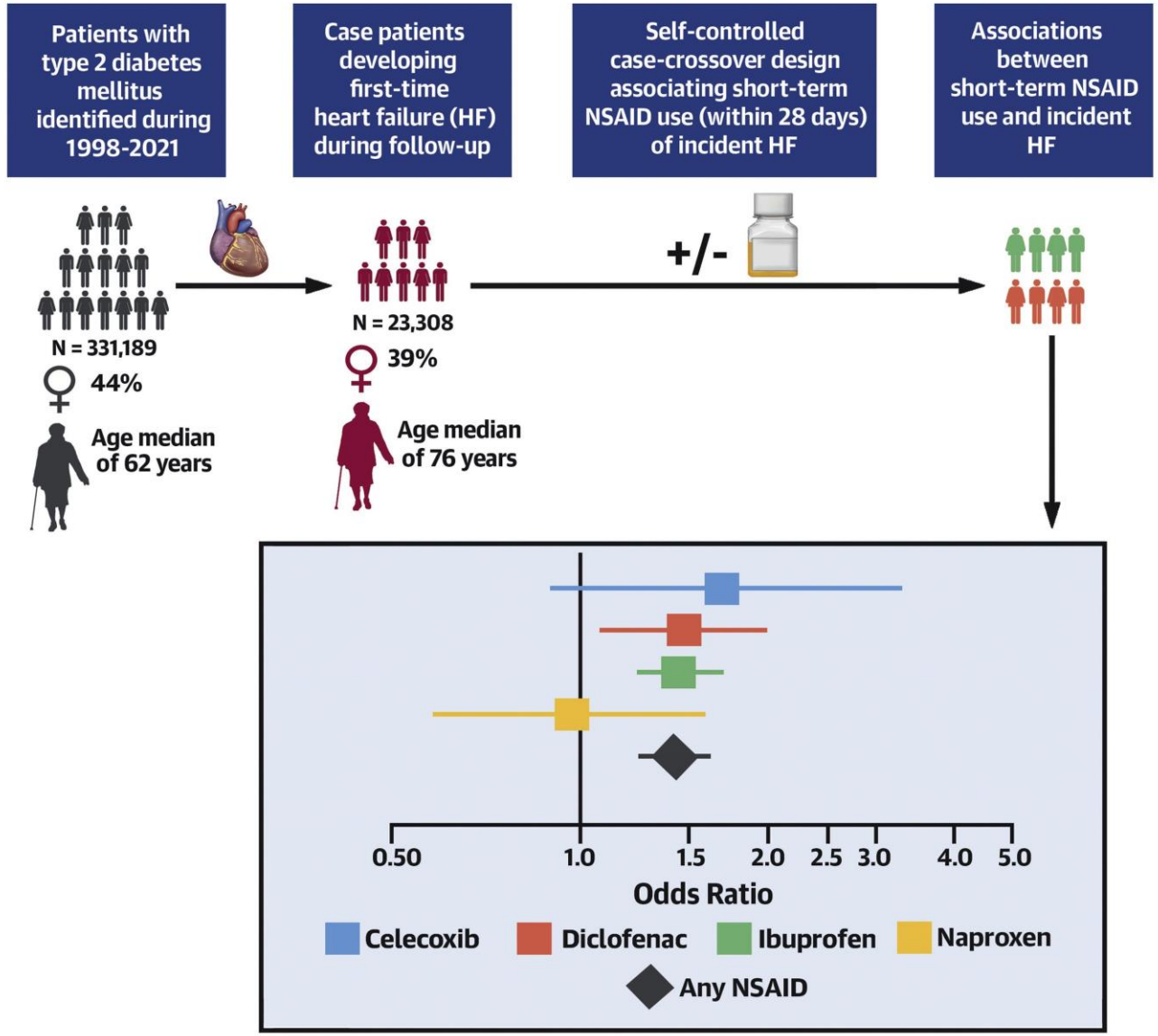
2. Vai trò của dinh dưỡng

Cần có kế hoạch dinh dưỡng ở những người mắc bệnh ĐTĐ và ST.

Các khuyến nghị về chế độ ăn uống nên được điều chỉnh riêng theo yêu cầu calo, sở thích thực phẩm cá nhân và văn hóa, thuốc được kê đơn, tình trạng thừa cân hoặc béo phì và các tình trạng bệnh lý kèm theo.

Các cân nhắc cũng nên bao gồm giảm lượng chất béo bão hòa, loại bỏ hoàn toàn lượng chất béo chuyển hóa (trans fat), giảm năng lượng (≤ 125 kcal/100 g thực phẩm tiêu thụ) và ưu tiên chế độ ăn kiêng tập trung vào lượng rau, lượng trái cây vừa phải. và ngũ cốc nguyên hạt, thịt gia cầm, cá, sữa ít béo, các loại đậu, dầu thực vật không nhiệt đới và các loại hạt, chẳng hạn như các Phương pháp Ăn kiêng để Ngừng Tăng huyết áp (DASH) hoặc chế độ ăn Kiểu Địa Trung Hải.

CENTRAL ILLUSTRATION: Heart Failure Following Anti-Inflammatory Medications in Patients With Diabetes



Holt A, et al. J Am Coll Cardiol. 2023;81(15):1459-1470.

Suy tim sau sử dụng thuốc kháng viêm không steroid trên bệnh nhân đái tháo đường

3. Hoạt động thể lực

Cần nhấn mạnh tầm quan trọng của hoạt động thể lực thường xuyên để phòng ngừa và điều trị ST. Ví dụ, tình trạng cứng cơ tim thường tăng nhanh ở tuổi trung niên nhưng có thể đảo ngược bằng bài tập aerobic .

Bn HFpEF, hoạt động thể lực thường xuyên sẽ chống lại nhiều thay đổi về chuyển hóa và chức năng .

Trong nghiên cứu HF-ACTION với 2.331 người (32% ĐTĐ) với HFrEF, được chọn ngẫu nhiên để tập luyện thể dục nhịp điệu hoặc chăm sóc thông thường với thời gian theo dõi trung bình là 2,5 năm. Tất cả các cá nhân đều có khả năng hoạt động cơ bản thấp hơn, nhưng điều quan trọng là những người trong nhóm tập thể dục đã có những cải thiện đáng kể về mức tiêu thụ oxy cao nhất và khoảng cách đi bộ 6 phút so với những người được chăm sóc thông thường.

Bn ĐTĐ và suy tim, nên tập thể dục để cải thiện khả năng hoạt động. Các kế hoạch phù hợp với từng cá nhân bao gồm phân tầng nguy cơ , đánh giá lâm sàng và kiểm tra gắng sức tim phổi nên được thực hiện trước khi bắt đầu tập luyện

4.Giảm cân

Giảm cân có những lợi ích đáng kể về tim mạch và có thể quan trọng trong việc giảm các biến cố ST.

Nghiên cứu Look AHEAD (Hành động vì sức khỏe đối với bệnh ĐTĐ) đã được tiến hành để đánh giá liệu một can thiệp tích cực vào lối sống có thể làm thay đổi nguy cơ mắc các kết quả tim mạch ở những người mắc bệnh ĐTĐT2 bị thừa cân hoặc béo phì hay không và kết quả được báo cáo cho thấy

Giảm chỉ số BMI có liên quan đến việc giảm nguy cơ mắc bệnh HF

Giảm khối lượng mỡ và chu vi vòng eo liên quan đáng kể với nguy cơ ST thấp hơn với giảm vòng eo đặc biệt liên quan đến nguy cơ HFpEF thấp hơn

Những điểm chính

- Nên theo dõi kali huyết thanh định kỳ và giảm thiểu uống rượu và tránh hút thuốc.
- Tập thể dục phù hợp thường xuyên được khuyến nghị vì nó đã được chứng minh là có lợi cho những người mắc bệnh ĐTĐ và ST.
- Giảm cân giúp cải thiện các yếu tố nguy cơ về tim mạch và có thể làm giảm nguy cơ mắc ST.

5. Nhắm mục tiêu các yếu tố xã hội quyết định sức khỏe (SDOH=Social determinants of health).

Những điểm chính

- Các nhà cung cấp nên xác định các yếu tố yếu tố xã hội quyết định sức khỏe (SDOH) có thể ảnh hưởng xấu đến khả năng tiếp cận dịch vụ chăm sóc của một cá nhân (mất kiểm soát giữa lương thực và việc làm, hiểu biết về sức khỏe, khả năng tiếp cận nhà ở và môi trường an toàn) để giảm thiểu tác động của chúng.

Điều Trị

STAGE A

CARE TEAM
- Primary care
- Dietician
- Endocrinology

CLINICAL ASSESSMENT
- History
- Physical examination
- Periodic evaluation with natriuretic peptides or high-sensitivity cardiac troponin

MEDICAL MANAGEMENT
- ACEi/ARBs
- Optimize BP and lipid control
- Optimize glucose control (SGLT2i, GLP-1RA metformin preferred)

STAGE B

CARE TEAM
- Primary care
- Dietician
- Endocrinology
- Cardiology
- Targeted SDOH

CLINICAL ASSESSMENT
- History
- Physical examination
- Echocardiography
- Periodic evaluation with natriuretic peptides or high-sensitivity cardiac troponin

MEDICAL MANAGEMENT
- ACEi/ARBs
- SGLT2i (± GLP-1RA, metformin preferred; insulin SU alternatives)
- BP and lipid control

AVOID DPP-4i
AVOID TZDs
AVOID SUs

Những điểm chính

- ACEi và ARB là những thuốc được ưu tiên trong việc quản lý bệnh nhân giai đoạn A hoặc B với ĐTĐT1 hoặc ĐTĐT2 và tăng huyết áp, đặc biệt là khi có albumin niệu và/hoặc BMV.
- Điều trị bằng thuốc lợi tiểu loại thiazide hoặc thuốc ức chế men chuyển đã được chứng minh là hiệu quả hơn điều trị bằng thuốc chẹn kênh canxi trong việc ngăn ngừa tiến triển thành ST có triệu chứng và việc sử dụng chúng được khuyến nghị để điều trị cho những người bệnh ĐTĐ và tăng huyết áp.
- Trong số những bệnh nhân ĐTĐ và DKD không có ST có triệu chứng, việc sử dụng Finerenone, một MRA không steroid, có thể làm giảm sự tiến triển của DKD và giảm nguy cơ mắc ST mới.
- Cần theo dõi cẩn thận nồng độ kali huyết thanh khi sử dụng MRA và các thuốc chẹn RAAS khác.

Sử dụng thuốc trong Suy tim giai đoạn C và D :

Các hướng dẫn thực hành lâm sàng gần đây và các tuyên bố đồng thuận của chuyên gia đề xuất Điều trị nội khoa theo hướng dẫn (GDMT) để điều trị HFrEF ;

Đối với Bn ĐTĐ có HFrEF có triệu chứng, nếu không chống chỉ định, các thành phần dự kiến của điều trị nội khoa theo hướng dẫn bao gồm:

1) Nhóm ức chế thụ thể angiotensin/neprilysin (ARNI) hoặc ACEi/ARB,

2) Nhóm chẹn beta dựa trên bằng chứng,

3) MRA, và

4) SGLT2i.

Mặc dù các tùy chọn hướng dẫn nội khoa trực tiếp (cho HFpEF ít được xác định rõ ràng, SGLT2i hiện cũng được khuyến nghị trong HFpEF

Điều trị nội khoa theo Hướng dẫn

(GDMT=Guideline Directed Medical Therapy)

Ức chế hệ renin-angiotensin

Thuốc ức chế thụ thể angiotensin-neprilysin (ARNi), thuốc ức chế men chuyển (ACEi), thuốc chẹn thụ thể angiotesin II (ARB)

Thuốc chẹn beta

(beta blocker – BB)

Thuốc đối kháng thụ thể mineralocorticoid

(mineralocorticoid receptor antagonist – MRA)

Thuốc ức chế kênh đồng vận natri-glucose 2

(sodium-glucose cotransporter-2 inhibitor – SGLT2i)

STAGE C

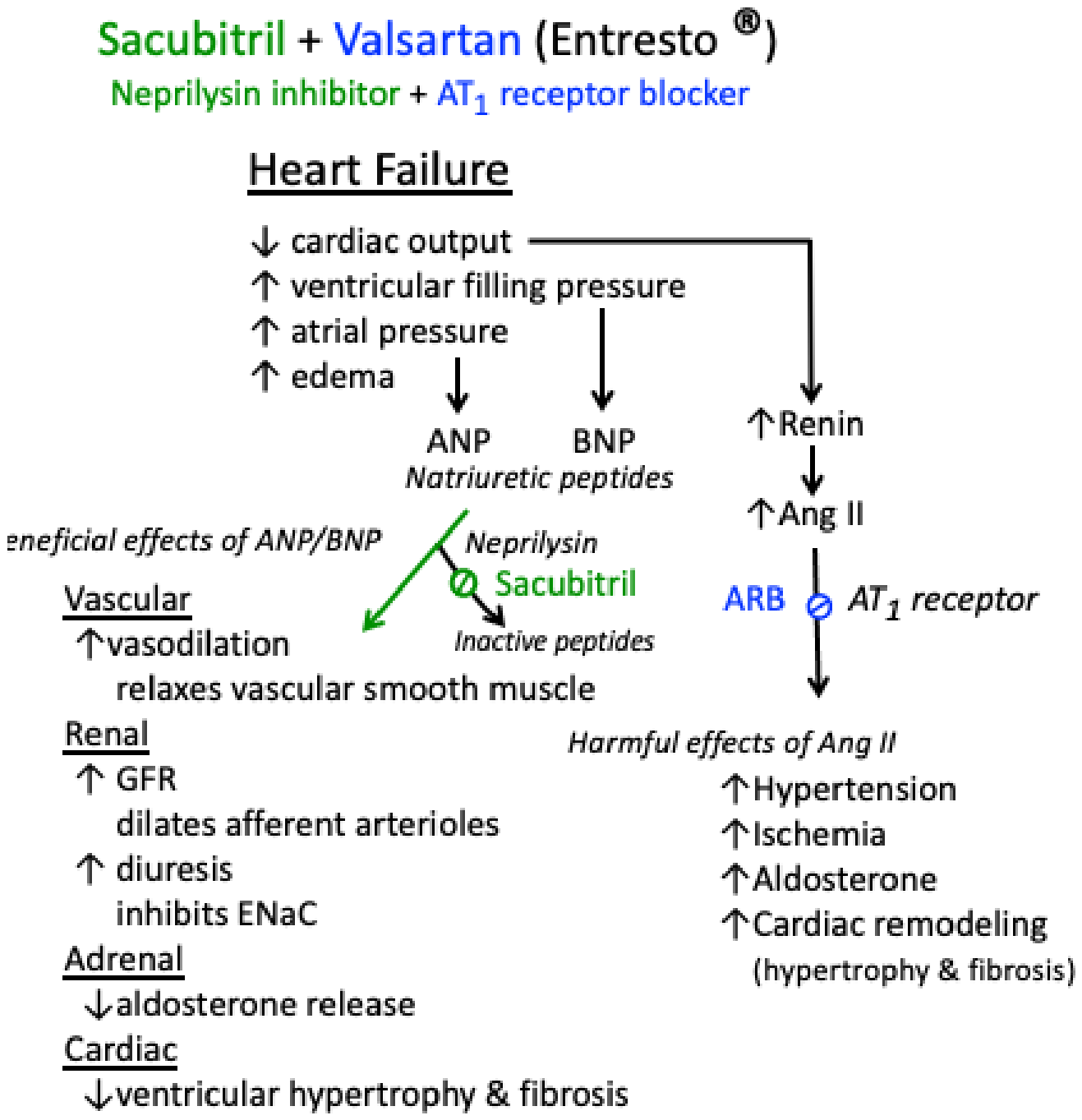
CARE TEAM	CLINICAL ASSESSMENT	MEDICAL MANAGEMENT
• Primary care • Dietician • Endocrinology • Cardiology • Advanced Practice Providers • Pharmacists • Other specialties as needed • Social support • Targeted SDOH	• History • physical examination • Echocardiography • Possible invasive evaluation • Periodic evaluation with natriuretic peptides	• ARNI/ACEi/ ARBs • β blocker • MRA • SGLT2i • Diuretic • Other GDMT as needed • CGM • CRT/ICD AVOID DPP-4i AVOID TZDs AVOID SUs

STAGE D

CARE TEAM	CLINICAL ASSESSMENT	MEDICAL MANAGEMENT
• HF specialist • Primary care • Dietician • Endocrinology • Advanced Practice Providers • Pharmacists • Social support	• History • Physical examination • Echocardiography • Periodic evaluation with natriuretic peptides • Invasive management	• Same as stage C • Possible heart transplantation or left ventricular assist device

Các nhóm thuốc ức chế RAAS để điều trị HFrEF.

Các thuốc nhóm này bao gồm ARNI (Sacubitril/valsartan), ACEi, ARB và MRA. ACEi là phương pháp điều trị chính (ARB cho Bn không dung nạp với ACEi). Nhóm ức chế RAAS đại diện cho liệu pháp nền trong quản lý HFrEF, làm gia tăng LVEF ngay cả ở Bn trước đây đã dùng ACEi hoặc ARB, giảm nguy cơ nhập viện hoặc tử vong và cải thiện ST.



Do hiệu quả vượt trội nhóm ARNI (sacubitril/valsartan), ACEi và ARB không còn được coi là chất ức chế renin-angiotensin tiêu chuẩn vàng để chăm sóc HFrEF. Sacubitril/valsartan chứa chất ức chế Neprilysin cộng với ARB, và có bằng chứng về lợi ích ở HFrEF vượt trội so với những người dùng ACEi.

Chẹn beta trong điều trị HFrEF.

Sử dụng chẹn beta ở những người bị HFrEF có liên quan đến việc cải thiện EF thất trái, giảm nguy cơ biến chứng nghiêm trọng của HF như rối loạn nhịp tim, suy bơm hoặc tử vong và cải thiện tình trạng sức khỏe.

Nhóm ức chế Beta có bằng chứng hỗ trợ sử dụng trong HFrEF bao gồm Metoprolol succinate, Carvedilol và Bisoprolol.

Sử dụng ức chế beta dựa trên bằng chứng có liên quan đến lợi ích giữa những người mắc HFrEF và ĐTĐT2 .

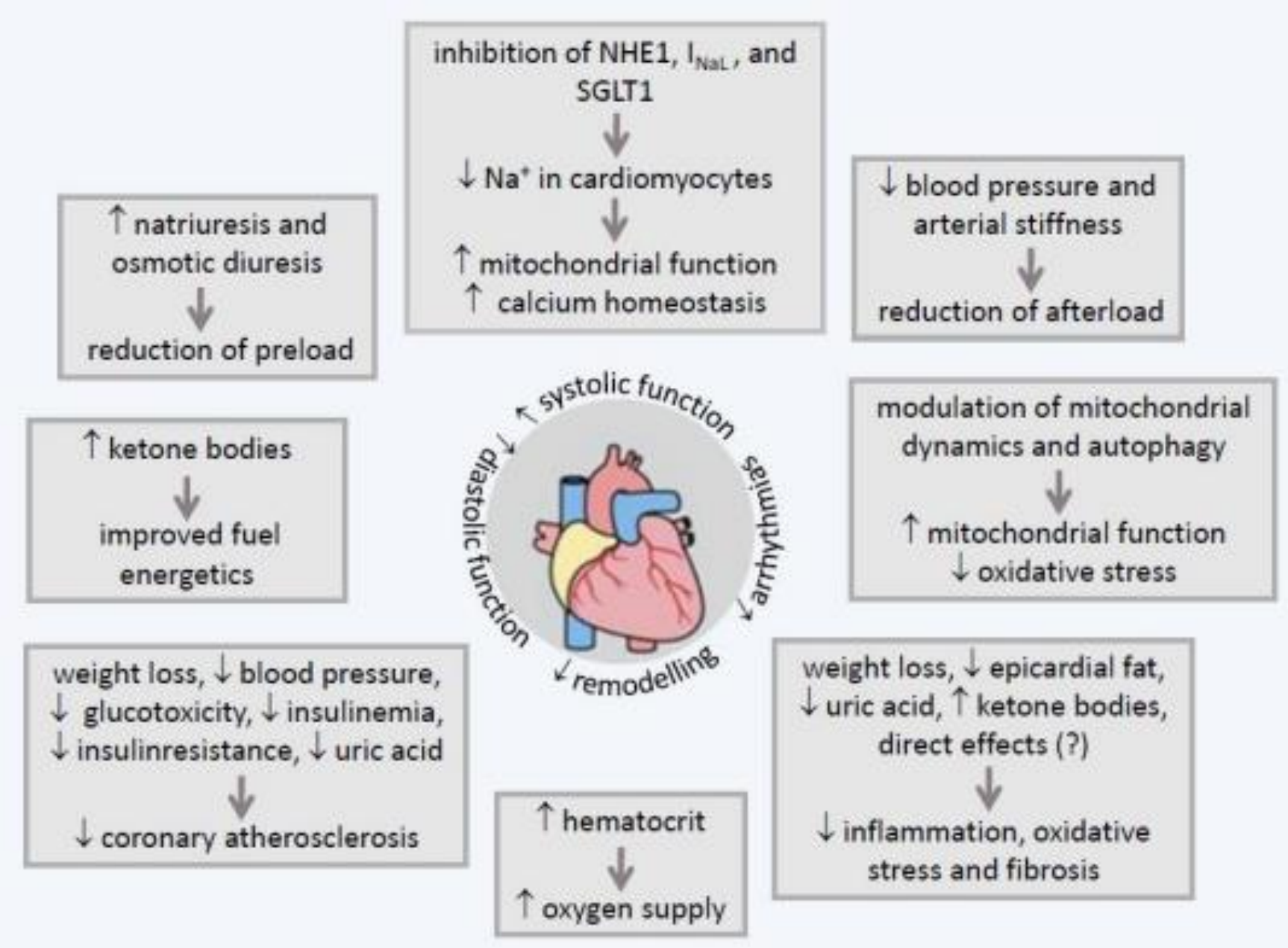
.

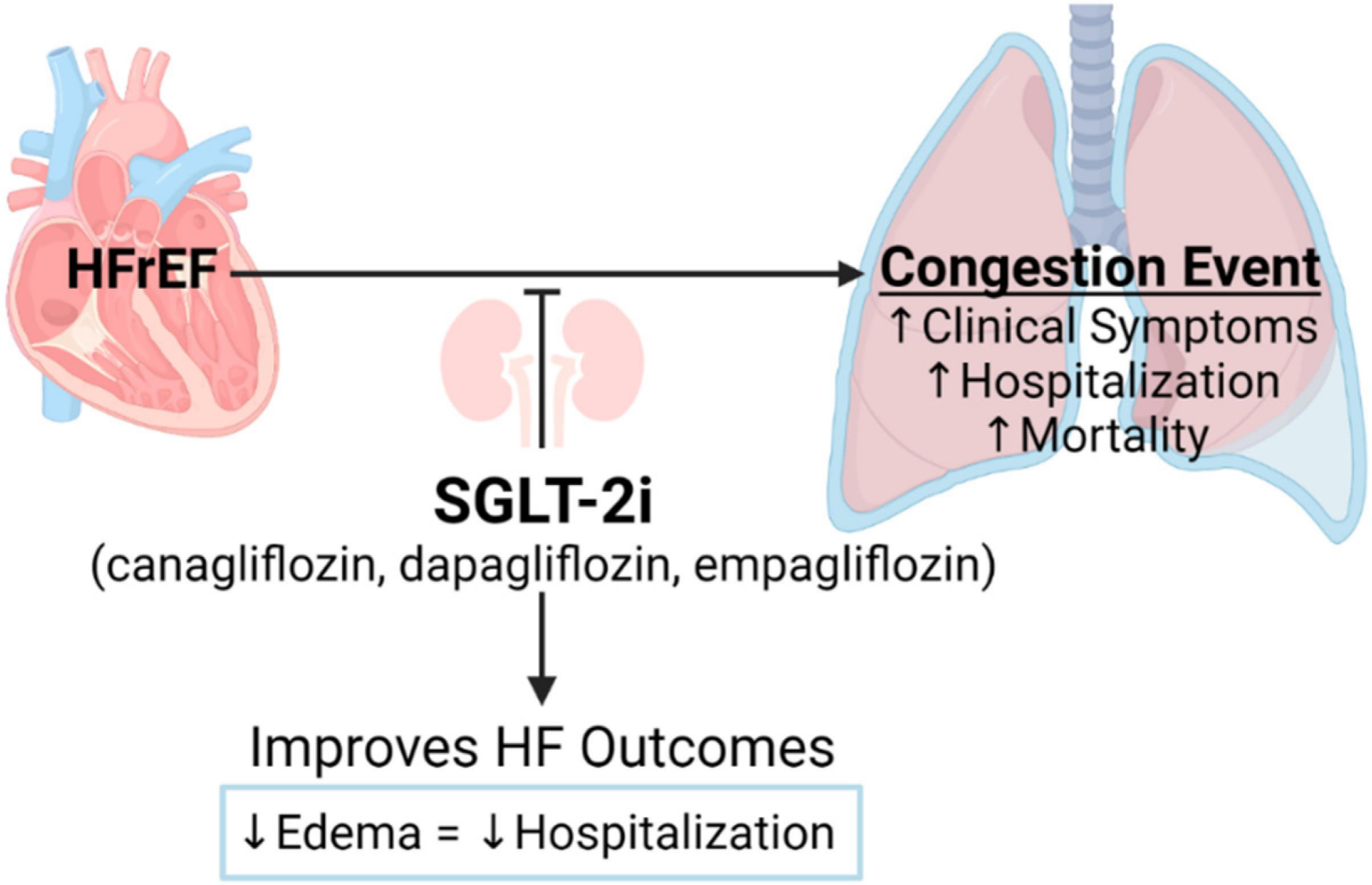
SGLT2i và HFrEF.

Các thử nghiệm Bn có HFrEF với SGLT2i (Dapagliflozin) và Phòng ngừa Kết quả Bất lợi trong Suy tim (DAPA-HF) (45% với ĐTĐT2), cũng như Thử nghiệm SGLT2i (Empagliflozin) trên Bn Suy tim Mãn tính và Phân suất tống máu giảm (EMPEROR-Reduced) (50% với ĐTĐT2) đã ghi nhận giảm đáng kể nguy cơ tử vong do tim mạch hoặc ST nhập viện và cải thiện tình trạng sức khỏe và chất lượng cuộc sống liên quan đến sử dụng Dapagliflozin và Empagliflozin, tương ứng, không phụ thuộc vào tình trạng bệnh ĐTĐ ban đầu và trong suốt quá trình liên tục của HbA1c .

Đáng chú ý, điều trị Empagliflozin ở Bn trong EMPEROR-Reduced ít dẫn đến việc ngừng điều trị MRA hơn , và bệnh ĐTĐ mới khởi phát ở bệnh nhân trong DAPA-HF ít gặp hơn ở những Bn dùng Dapagliflozin được chọn ngẫu nhiên.

Tác dụng chính bảo vệ Tim của ức chế SGLT2




HFrEF
Congestion Event
↑ Clinical Symptoms
↑ Hospitalization
↑ Mortality
SGLT-2i
(canagliflozin, dapagliflozin, empagliflozin)
Improves HF Outcomes
↓ Edema = ↓ Hospitalization

VTM2243413

Ức chế SGLT2
Suy tim EF giảm

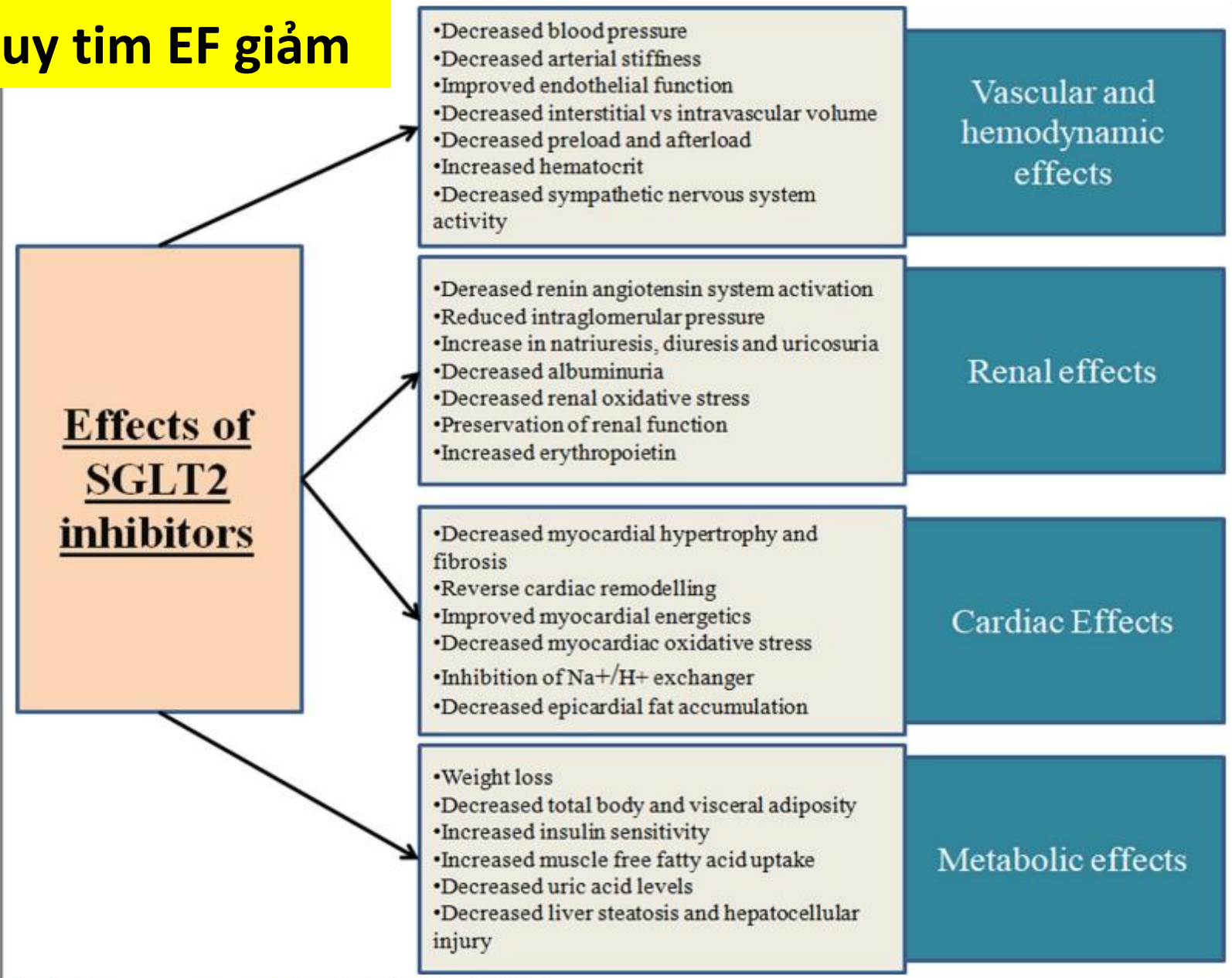
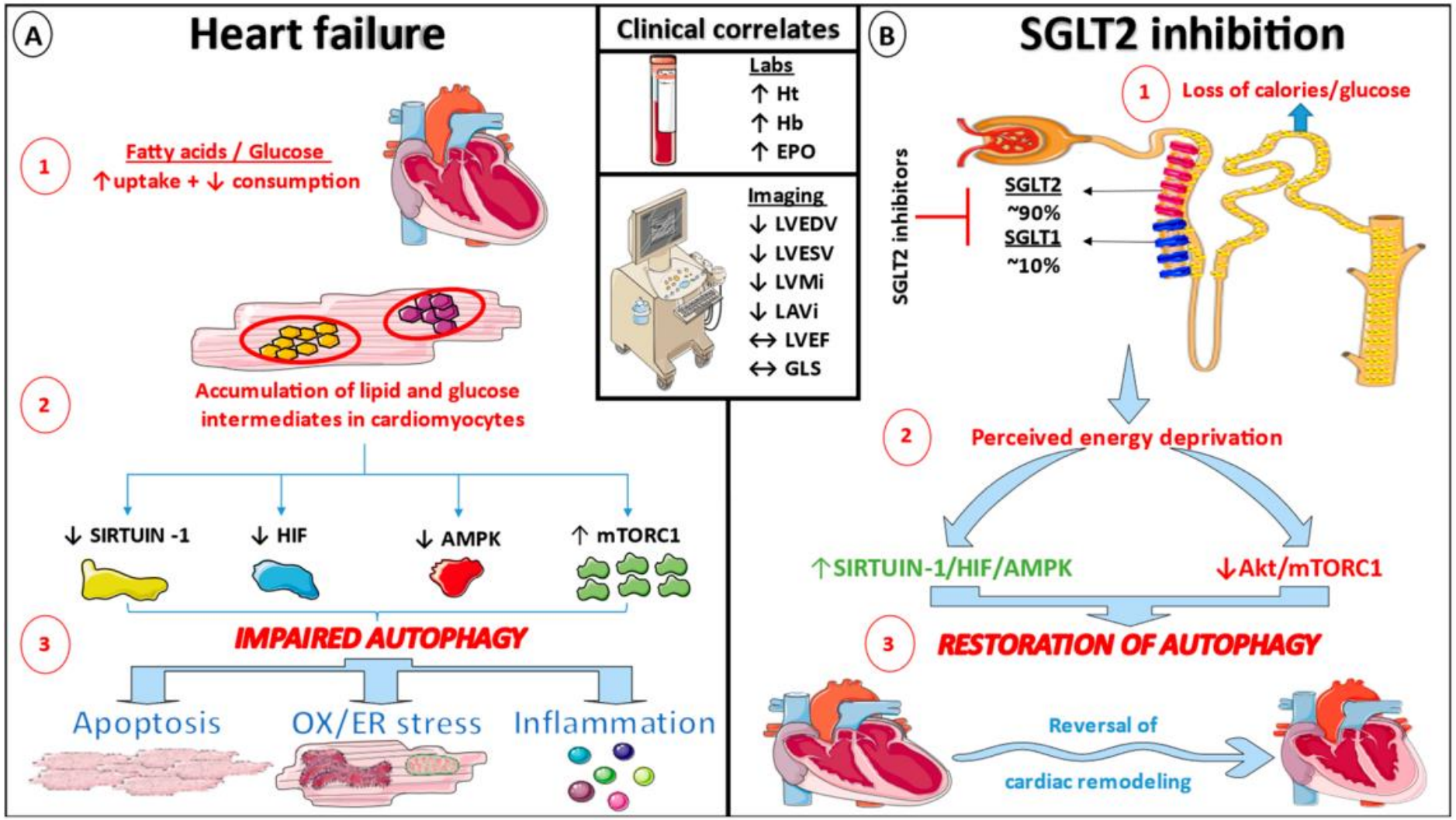


Fig. 1 Figure summarizing the biological effects of SGLT2 inhibitors



(A) Suy tim là một bệnh dư thừa chất dinh dưỡng, thúc đẩy sự tích tụ các chất trung gian lipid và glucose trong TB cơ tim, dẫn đến khiếm khuyết quá trình tự thực, chết theo chương trình, stress oxy hóa (OX) và mạng lưới nội chất (ER) và viêm.

(B) SGLT2i kích hoạt tình trạng thiếu dinh dưỡng bằng cách thay đổi trạng thái cân bằng giữa con đường Sirtuin-1/yếu tố gây thiếu oxy (HIF)/AMPK và con đường phức hợp rapamycin 1 (mTORC1) đích Akt/động vật có vú. Kết quả là, khôi phục autophagy có lợi cho việc đảo ngược quá trình tu sửa tim không thuận lợi.

Một số thuốc khác điều trị HFrEF.

Hướng dẫn điều trị nội khoa ít được sử dụng cho HFrEF bao gồm thuốc giảm nhịp tim đơn thuần Ivabradine, sự kết hợp của hydralazine và isosorbide dinitrate, và thuốc lợi tiểu quai.

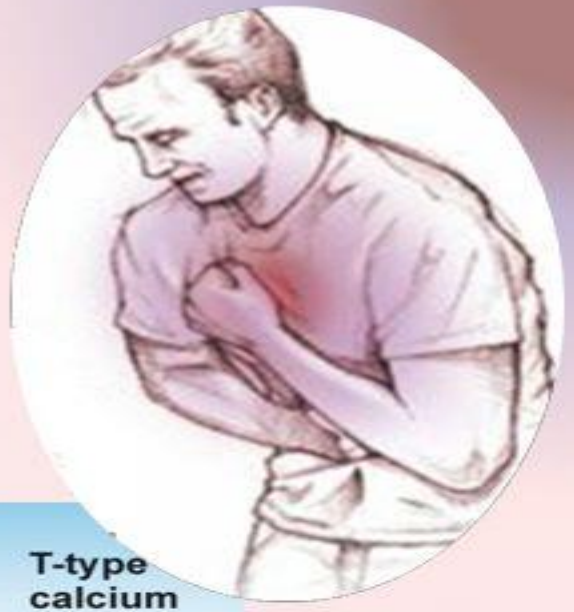
Ivabradine được khuyến cáo sử dụng cho Bn có HFrEF, ở nhịp xoang với nhịp tim lúc nghỉ là ≥70 nhịp/phút và đang dùng thuốc chẹn beta được dung nạp tối đa nhằm giảm nguy cơ nhập viện do ST.

Kết hợp hydralazine và isosorbide dinitrate là một sự thay thế cho ARNI, ACEi hoặc ARB trong các tình huống đặc biệt, đặc biệt ở những người Da đen mắc HFrEF và những Bn tăng kali máu và/hoặc suy giảm chức năng thận nhằm đáp ứng với ức chế renin-angiotensin ban đầu hoặc những người vẫn còn triệu chứng mặc dù hướng dẫn liệu pháp nội khoa GDMT ban đầu.

Không có dữ liệu ngẫu nhiên cụ thể nào về sự thay đổi hiệu quả của hydralazine/isosorbide dinitrate do tình trạng bệnh ĐTĐ hiện có

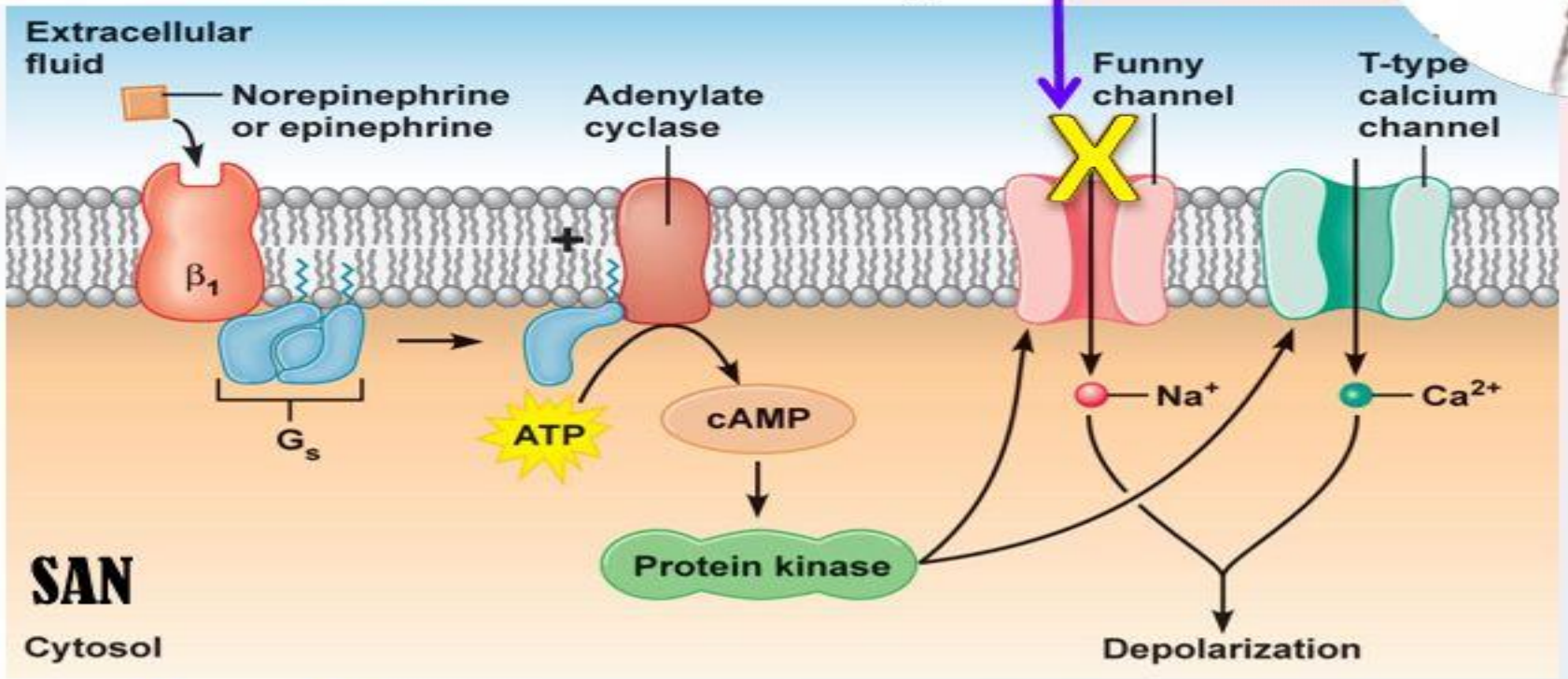
DRUGS USED IN TREATMENT OF ANGINA

OTHERS



Ivabradine

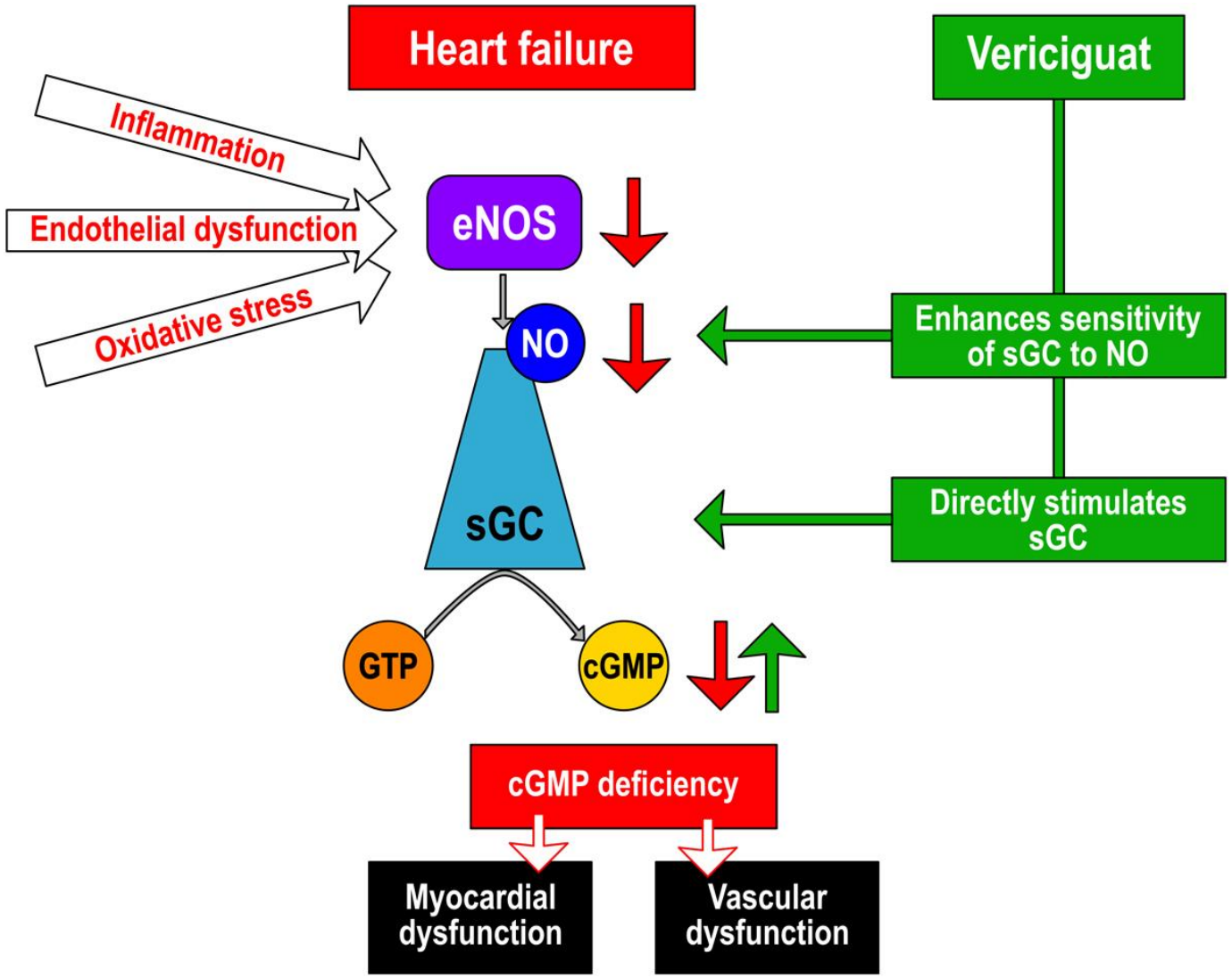
Not classified ➔ claimed to be *CARDIOTONIC agent*



Acts on the " Funny Channel" a special Na channel in SAN

➔ ↓HR ➔ ↓myocardial work ➔ ↓**Myocardial O_2 demand**

OTHERS



Vericiguat

chất kích thích enzyme cyclase guanylate hòa tan được chỉ định để điều trị cho Bn ST mạn và EF < 45% và mới nhập viện vì ST nhưng chỉ nên được bổ sung sau khi Điều trị nội khoa theo hướng dẫn đã được tối ưu hóa.

Thuốc lợi tiểu quai thường chỉ định Bn bị ST và giữ nước.
Liều cao lợi tiểu quai cao hơn có liên quan đến nguy cơ cao đến hậu quả bất lợi và tác dụng phụ.
Nên sử dụng liều tối thiểu có hiệu quả nhằm tránh nguy cơ làm suy giảm chức năng thận, rối loạn điện giải hoặc tụt huyết áp do cạn kiệt nội mạch.
Nên đánh giá lâm sàng cẩn thận về các dấu hiệu ST sung huyết trước khi quyết định thay đổi liều thuốc lợi tiểu quai để tránh nguy cơ thừa hoặc thiếu nước.
Ứng dụng của GDMT có thể giúp giảm hoặc bỏ thuốc lợi tiểu quai; điều này đặc biệt xảy ra với việc sử dụng ARNI và SGLT2i nhiều hơn .
Trong số Bn kháng thuốc lợi tiểu quai, nhóm lợi tiểu thiazide đôi khi được bổ sung nhằm “tăng cường” tác dụng lợi tiểu và theo dõi chặt chẽ các chất điện giải và chức năng thận nếu áp dụng phương pháp này

Những điểm chính

- Các khuyến nghị về điều trị nội khoa theo hướng dẫn (GDMT) cho những người mắc HFrEF và bệnh ĐTĐ cũng tương tự như những khuyến nghị cho bệnh nhân HFrEF không mắc ĐTĐ và bao gồm ARNI, ACEi hoặc ARB, thuốc chẹn beta dựa trên bằng chứng, MRA và SGLT2i.
- Sacubitril/valsartan là thuốc điều trị đầu tay ở những người mắc bệnh ĐTĐ và HFrEF và được ưu tiên hơn ACEi hoặc ARB

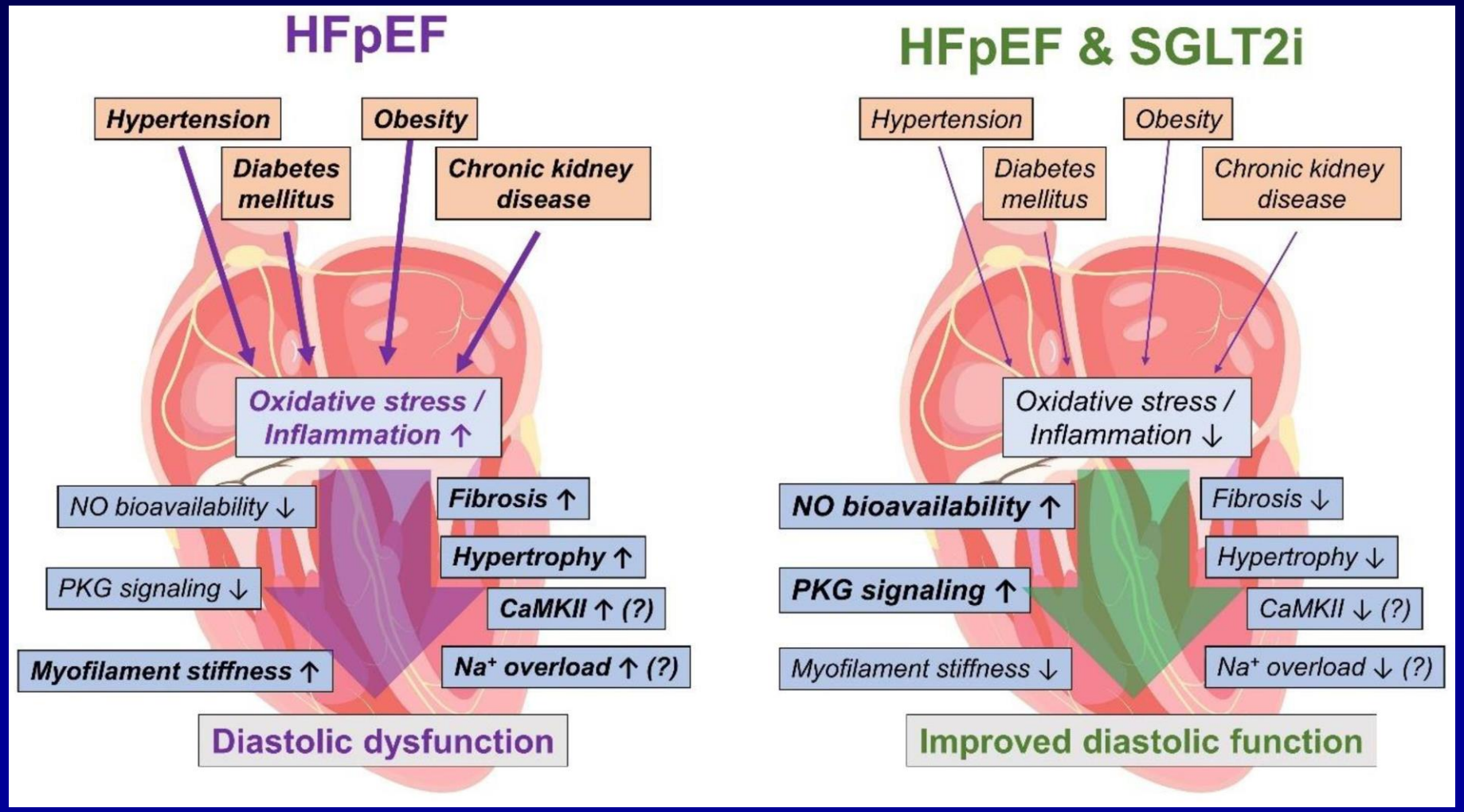
Điều trị suy tim với phân suất tống máu bảo tồn (HFpEF).

Bn ST có LVEF > 40% có nhiều hạn chế lựa chọn thuốc hơn, vì hầu hết khuyến cáo nội khoa được khám phá trong quần thể này đã làm giảm nguy cơ ổn định hơn so với những người có LVEF ≤ 40%.

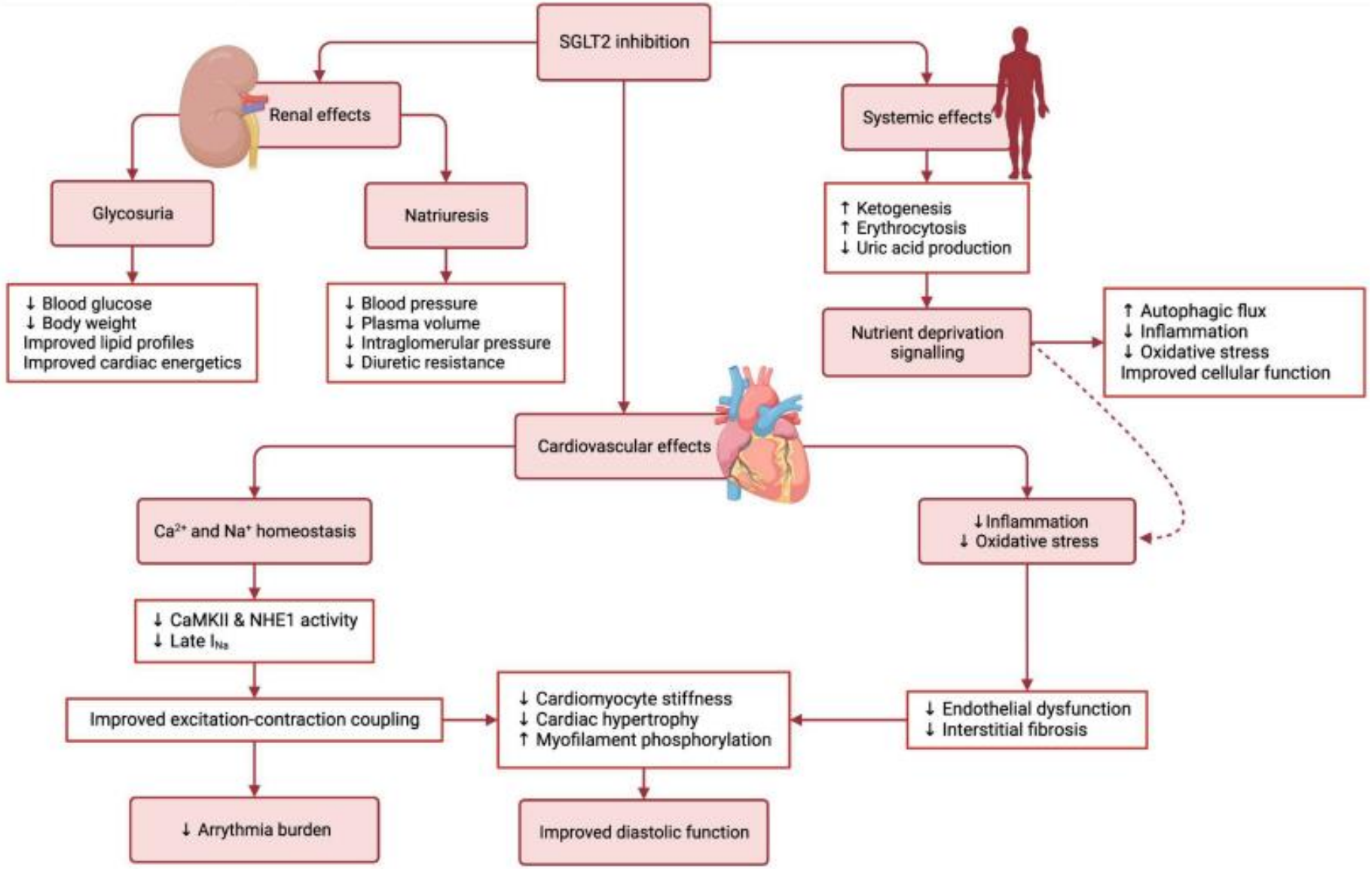
Do đó, việc điều trị cho những người như vậy thường tập trung vào kiểm soát tăng huyết áp bằng ACEi hoặc ARB, thuốc lợi tiểu quai để kiểm soát tắc nghẽn và điều trị các yếu tố thúc đẩy (bệnh van tim, rối loạn nhịp nhĩ).

Hầu hết các thử nghiệm gần đây về liệu pháp điều trị HFpEF bao gồm những người HFmEF cùng với những Bn HFpEF "cổ điển"; theo đó, khoảng LVEF trong các nghiên cứu này thường là >40%.

Ức chế SGLT2 và Suy tim EF bảo tồn

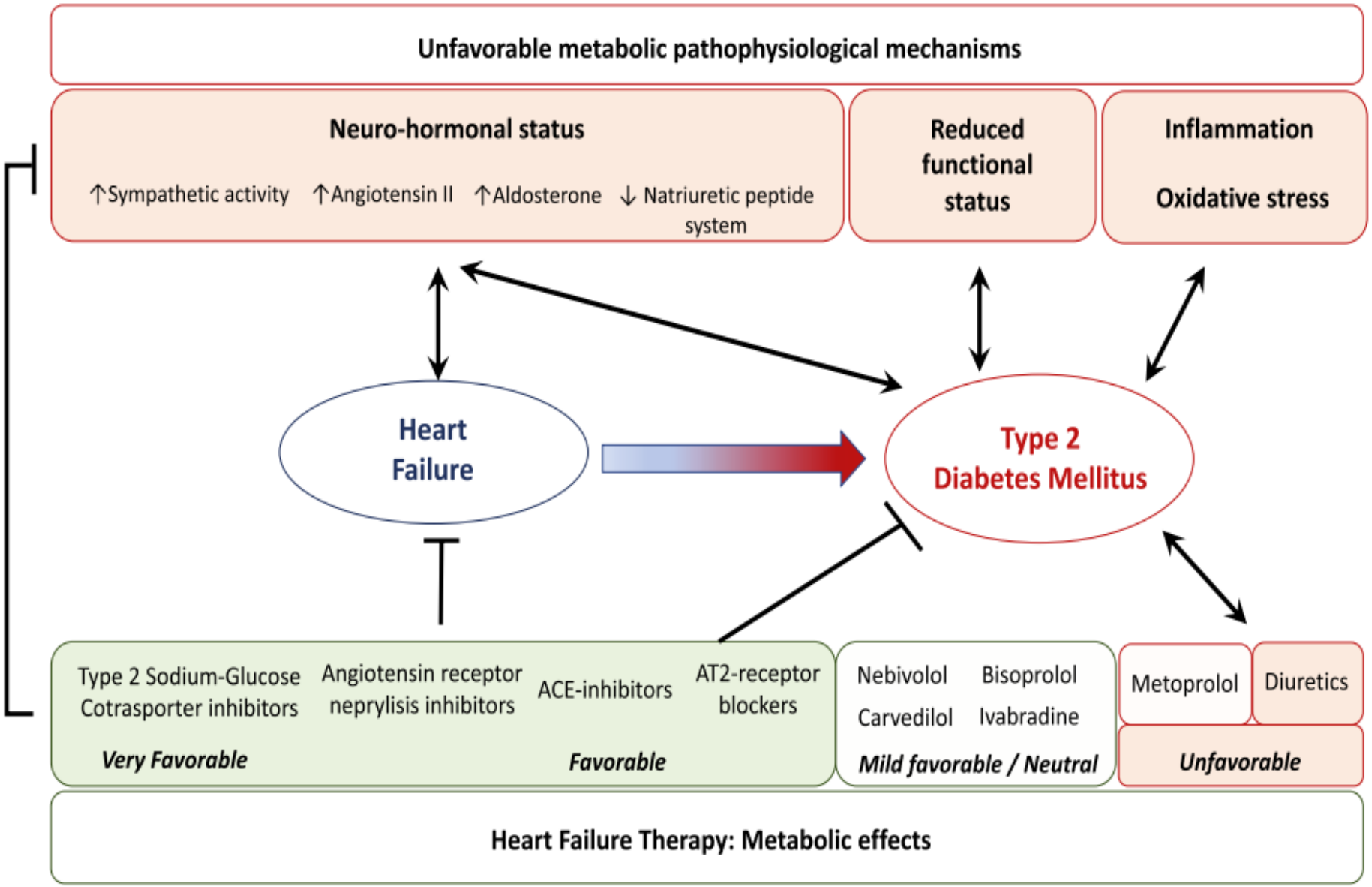


Cơ chế bảo vệ tim của ức chế SGLT2 trong suy tim EF bảo tồn



Những điểm chính

- Trong số những người bị HFpEF, việc cân nhắc điều trị bằng spironolactone hoặc sacubitril/valsartan là hợp lý.
- Ở những người mắc HFpEF, điều trị bằng SGLT2i là liệu pháp đã được chứng minh lâm sàng giúp giảm ST nhập viện



Hình . Cơ sở sinh lý bệnh dẫn đến đái tháo đường ở bệnh nhân suy tim và ảnh hưởng của liệu pháp điều trị suy tim đối với nguy cơ phát triển bệnh đái tháo đường

Quản lý rối loạn lipid máu

Khuyến cáo cho tất cả Bn ĐTĐ trên 40 tuổi sử dụng statin và Bn trẻ tuổi (20–39 tuổi) có thêm các yếu tố nguy cơ BTMXV ngoài bệnh ĐTĐ.

Lợi ích của statin ở những Bn ĐTĐ người lớn tuổi (>75 tuổi) chưa rỏ

Các biện pháp can thiệp làm giảm LDL.C có ngăn ngừa được ST ở những người bệnh ĐTĐ hay không là không chắc chắn; tuy nhiên, trong một nghiên cứu hồi cứu trên 600 người ĐTĐT2, việc sử dụng statin cường độ trung bình ban đầu, so với việc sử dụng statin cường độ thấp hoặc không sử dụng statin, có liên quan đến tỷ lệ mắc ST thấp hơn trong quá trình theo dõi trung bình 6 năm không phụ thuộc vào mức độ LDL.C hoặc biến cố BMV.

Những điểm chính

- Các hướng dẫn thực hành lâm sàng khuyến nghị điều trị Statin cho những Bn ĐTĐ dựa trên tuổi tác và các yếu tố nguy cơ cơ bản

Quản lý đường huyết

Quản lý G máu là trọng tâm của Bn ĐTĐ nhằm hạn chế nguy cơ biến chứng

Tăng G máu làm tăng nguy cơ ST, ngay cả khi không biết mắc ĐTĐ, nguy cơ này rõ nhất khi HbA1c > 8%.

Chưa có dữ liệu kiểm soát G máu tích cực giảm nguy cơ ST trong ĐTĐT2.

Một số thử nghiệm tiền cứu ở Bn ĐTĐT2 ghi nhận không có sự khác biệt về tỷ lệ ST giữa nhóm điều trị tích cực (HbA1c 6,4–7,0%) và tiêu chuẩn (HbA1c 7,3–8,4%) .

Các nghiên cứu ghi nhận liên quan giữa HbA1c và tỷ lệ tử vong ở Bn ST có hình chữ U, với tỷ lệ tử vong thấp nhất ở Bn HbA1c là 7–8% .

Effect of Glucose Lowering Agents on Cardiovascular Outcomes

Medication/ Class	MACE	CV Death	All–Cause Mortality	HF Hospitalization
Metformin	—	—	↓	↓
Sulfonylureas	—	—	↑	↑
Insulin	↔	—	↔	↔ ↑
Thiazolidinediones	↓	—	↑	↑ ↔
GLP–1 Receptor Agonists	↓	↓ ↔	↓ ↔	↔
DPP–4 Inhibitors	↔	↓ ↔	↓ ↔	↔
SGLT2 Inhibitors	↓ ↓	↓	↓	↓ ↓ ↓

Nhóm ức chế Dipeptidyl Peptidase 4.

Table 1 Risk of heart failure exacerbation in cardiovascular outcome trials on dipeptidyl peptidase-4 inhibitors

Study	Drug	*N*	Baseline heart failure (%)	Baseline cardiovascular disease (%)	Median follow-up (years)	Heart failure hospitalisation risk (HR (95% CI))
SAVOR-TIMI 53 [19]	Saxagliptin	16,492	13	78	2.1	1.27 (1.07–1.51)
EXAMINE [20]	Alogliptin	5380	28	100	1.5	1.07 (0.79–1.46)
TECOS [21]	Sitagliptin	14,671	18	100	3.0	1.00 (0.83–1.20)
CARMELINA [22]	Linagliptin	6991	27	57	2.2	0.90 (0.74–1.08)
CAROLINA[a] [23]	Linagliptin	6033	4	42	5.9	1.21 (0.92–1.59)

N number, *HR* hazard ratio, *CI* confidence interval
[a]Compared with glimepiride instead of placebo

M. Wijnen · E. J. J. Duschek · H. Boom · M. van Vlie The effects of antidiabetic agents on heart failure. Neth Heart J (2022) 30:65–75 https://doi.org/10.1007/s12471-021-01579-2

Nhóm đồng vận thụ thể glucagon-like peptide 1 (GLP-1RA).

Table 2 Risk of heart failure exacerbation in cardiovascular outcome trials on glucagon-like peptide-1 receptor agonists

Study	Drug	*N*	Baseline heart failure (%)	Baseline cardiovascular disease (%)	Median follow-up (years)	Heart failure hospitalisation risk (HR (95%CI))
ELIXA [28]	Lixisenatide	6068	22	100	2.1	0.96 (0.75–1.23)
LEADER [29]	Liraglutide	9340	18	81	3.8	0.87 (0.73–1.05)
SUSTAIN-6 [30]	Semaglutide	3297	24	83	2.1	1.11 (0.77–1.61)
EXSCEL [31]	Exenatide	14,752	16	73	3.2	0.94 (0.78–1.13)
HARMONY [32]	Albiglutide	9463	20	100	1.6	0.85 (0.70–1.04)
REWIND [33]	Dulaglutide	9901	9	32	5.4	0.93 (0.77–1.12)
PIONEER-6 [34]	Semaglutide	3182	NA	85	1.3	0.86 (0.48–1.55)

N number, *HR* hazard ratio, *CI* confidence interval, *NA* not available

M. Wijnen · E. J. J. Duschek · H. Boom · M. van Vlie The effects of antidiabetic agents on heart failure. Neth Heart J (2022) 30:65–75 https://doi.org/10.1007/s12471-021-01579-2

Nhóm ức chế SGLT2.

Table 3 Risk of heart failure exacerbation in cardiovascular outcome, heart failure and kidney outcome trials on sodium-glucose cotransporter-2 (SGLT2) inhibitors

Study	Drug	*N*	Baseline heart failure (%)	Baseline cardiovascular disease (%)	Median follow-up (years)	Heart failure hospitalisation risk (HR (95% CI))
Cardiovascular outcome trials						
EMPA-REG [39]	Empagliflozin	7020	10	99	3.1	0.65 (0.50–0.85)
CANVAS Program [40]	Canagliflozin	10,142	14	66	2.4	0.67 (0.52–0.87)
DECLARE-TIMI 58 [41]	Dapagliflozin	17,160	10	41	4.2	0.73 (0.61–0.88)
VERTIS CV [42]	Ertugliflozin	8246	24	76	3.0	0.70 (0.54–0.90)
Heart failure trials						
DAPA-HF[a] [45]	Dapagliflozin	4744	100	56	1.5	0.70 (0.59–0.83)
EMPEROR-Reduced[b] [46]	Empagliflozin	3730	100	52	1.3	0.70 (0.58–0.85)
SCORED [60]	Sotagliflozin[c]	10,584	31	22	1.3	0.67 (0.55–0.82)
SOLOIST-WHF [49]	Sotagliflozin[c]	1222	100	NA	0.8	0.64 (0.49–0.83)
Kidney outcome trials						
CREDENCE [50]	Canagliflozin	4401	15	50	2.6	0.61 (0.47–0.80)
DAPA-CKD[d] [51]	Dapagliflozin	4304	11	37	2.4	0.71 (0.55–0.92)[e]

N number, *HR* hazard ratio, *CI* confidence interval, *NA* not available
[a]Included 1983 diabetic and 2761 non-diabetic patients with heart failure with reduced ejection fraction (HFrEF)
[b]Included 1856 diabetic and 1874 non-diabetic patients with HFrEF
[c]Sotagliflozin is a SGLT2 inhibitor with some anti-SGLT1 activity
[d]Included 2906 diabetic and 1398 non-diabetic patients with chronic kidney disease
[e]Composite outcome of heart failure hospitalisation and cardiovascular mortality

M. Wijnen · E. J. J. Duschek · Boom · M. van Vlie The effects of antidiabetic agents on heart failure. Neth Heart J (2022) 30:65–75 https://doi.org/10.1007/s12471-021-01579-2

Những điểm chính

Thuốc điều trị ĐTĐ có tác dụng khác nhau đối với nguy cơ ST, và các YTNC của mỗi cá nhân nên được xem xét và cân nhắc cẩn thận khi lựa chọn phác đồ điều trị bệnh ĐTĐ.

• SGLT2i là một thuốc được mong đợi ở tất cả Bn ĐTĐ và suy tim có triệu chứng và nên được sử dụng ở những người có nguy cơ tim mạch cao, kể cả những người mắc bệnh suy tim giai đoạn B.

• Nếu cần kiểm soát đường huyết bổ sung cho một người mắc ĐTĐT2 có nguy cơ cao mắc hoặc đã mắc ST, việc sử dụng GLP1RA, Metformin hoặc cả hai nên được ưu tiên hơn so SU.

• Thuốc ức chế DPP-4 hoặc TZD không được khuyến cáo cho bệnh nhân ĐTĐ có ST giai đoạn B, C và D.

• Điều trị bằng insulin có thể được thêm vào nếu có chỉ định kiểm soát đường huyết bổ sung.

Theo dõi đặc biệt
Phục hồi chức năng tim (cardiac rehabilitation)

Những điểm chính

- Các chương trình phục hồi chức năng tim có lợi ích thấp hơn đối với những người bệnh ĐTĐ và HFrEF.
- Tham gia phục hồi chức năng tim có liên quan đến việc cải thiện khả năng gắng sức và tình trạng sức khỏe và có thể làm giảm tỷ lệ tử vong.
- Các nỗ lực nhằm tăng cường giới thiệu thường xuyên những người đủ điều kiện đến phục hồi chức năng tim được khuyến khích.

Cân nhắc về phẫu thuật chuyển hóa cho bệnh đái tháo đường và suy tim

Những điểm chính

- Phẫu thuật chuyển hóa thúc đẩy cải thiện các yếu tố nguy cơ liên quan đến HF và có liên quan trực tiếp đến việc giảm các biến cố tim mạch chính ở những người mắc HF và béo phì và do đó nên được xem xét ở những người này để cải thiện kết quả của HF.

Thiết bị cấy ghép tim và tái thông mạch máu trong ST

Những điểm chính

• Các khuyến nghị cho quản lý ST tiên tiến, bao gồm cấy ICD tự động và CRT, tương tự như khuyến nghị cho bệnh nhân không mắc bệnh ĐTĐ

Sử dụng Công nghệ theo dõi Bệnh ĐTĐ (Diabetes Technologies) và Chăm sóc Sức khỏe Di động (Mobile Health)

Những điểm chính

• Với những lợi ích của CGM đã được chứng minh trong việc giảm thiểu nguy cơ hạ đường huyết và tối ưu hóa việc kiểm soát glucose ở bệnh nhân T1D và T2D trong suốt quá trình liên tục theo độ tuổi, và trên các quần thể đa dạng về chủng tộc và kinh tế xã hội, việc tích hợp CGM trong quản lý tất cả những người mắc bệnh ĐTĐ có nguy cơ mắc hoặc mắc ST nên được xem xét.

Những cân nhắc về quản lý bệnh nhân ĐTĐ và suy tim cấp tính

Những điểm chính

• Nhập viện vì ST mất bù hoặc ST mới khởi phát là thời điểm then chốt trong hành trình bệnh tật của những Bn ĐTĐ, vì nguy cơ dẫn đến kết quả bất lợi tăng lên đáng kể trong bối cảnh này.

• Trong thời gian nhập viện, những Bn ĐTĐ và suy tim nên được quản lý tiêu chuẩn theo các tài liệu đồng thuận và hướng dẫn hiện đại, bao gồm đánh giá nguyên nhân gây suy tim cấp tính và tối ưu hóa **Điều trị nội khoa theo Hướng dẫn** ngoại trú.

• Xem xét việc bắt đầu hoặc tiếp tục điều trị SGLT2i trong quản lý bệnh nhân nội trú đối với bệnh nhân đái tháo đường và suy tim cấp tính.

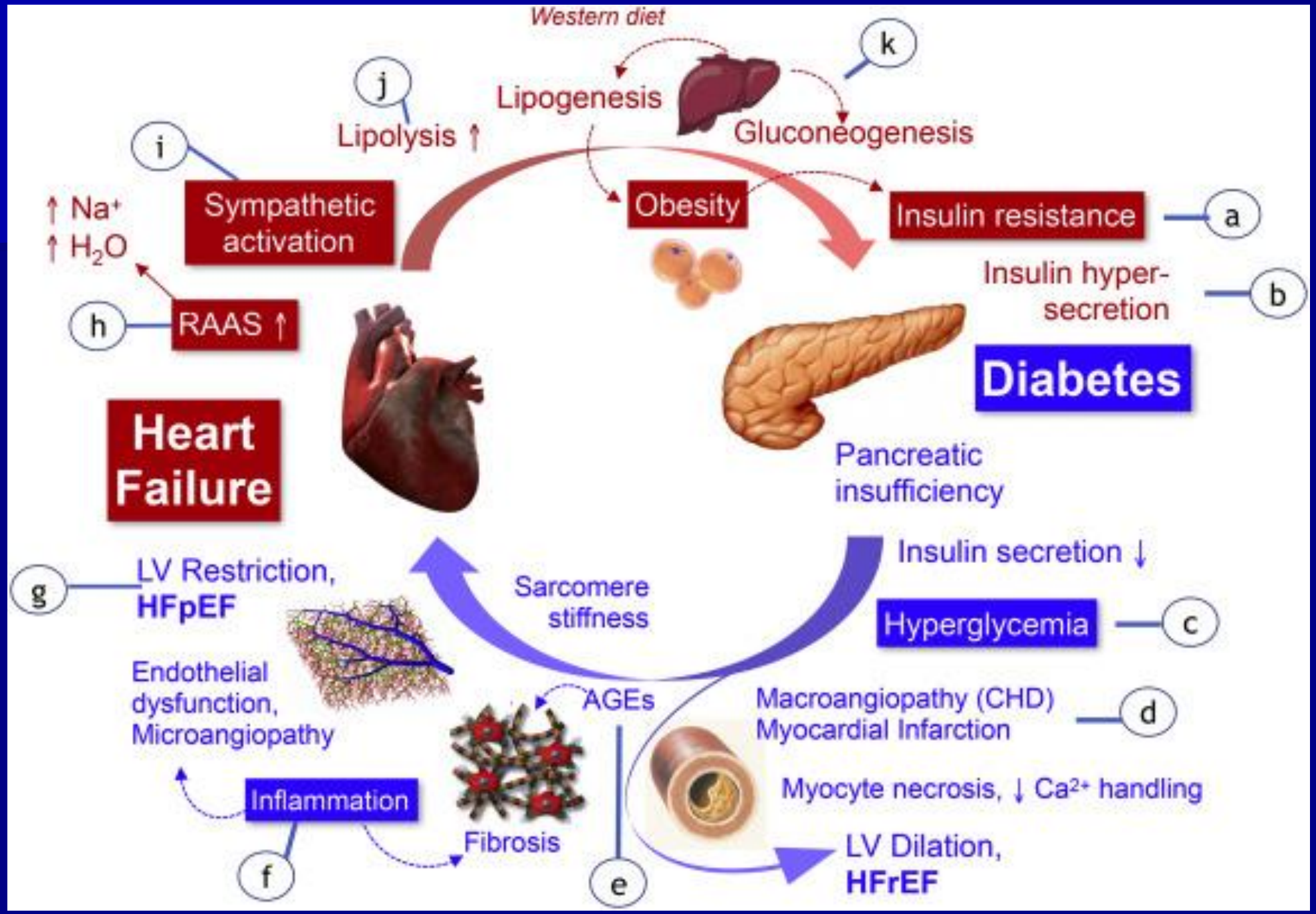
TÁC ĐỘNG LÂM SÀNG VÀ DIỄN BIẾN Ở BỆNH ĐTĐ.

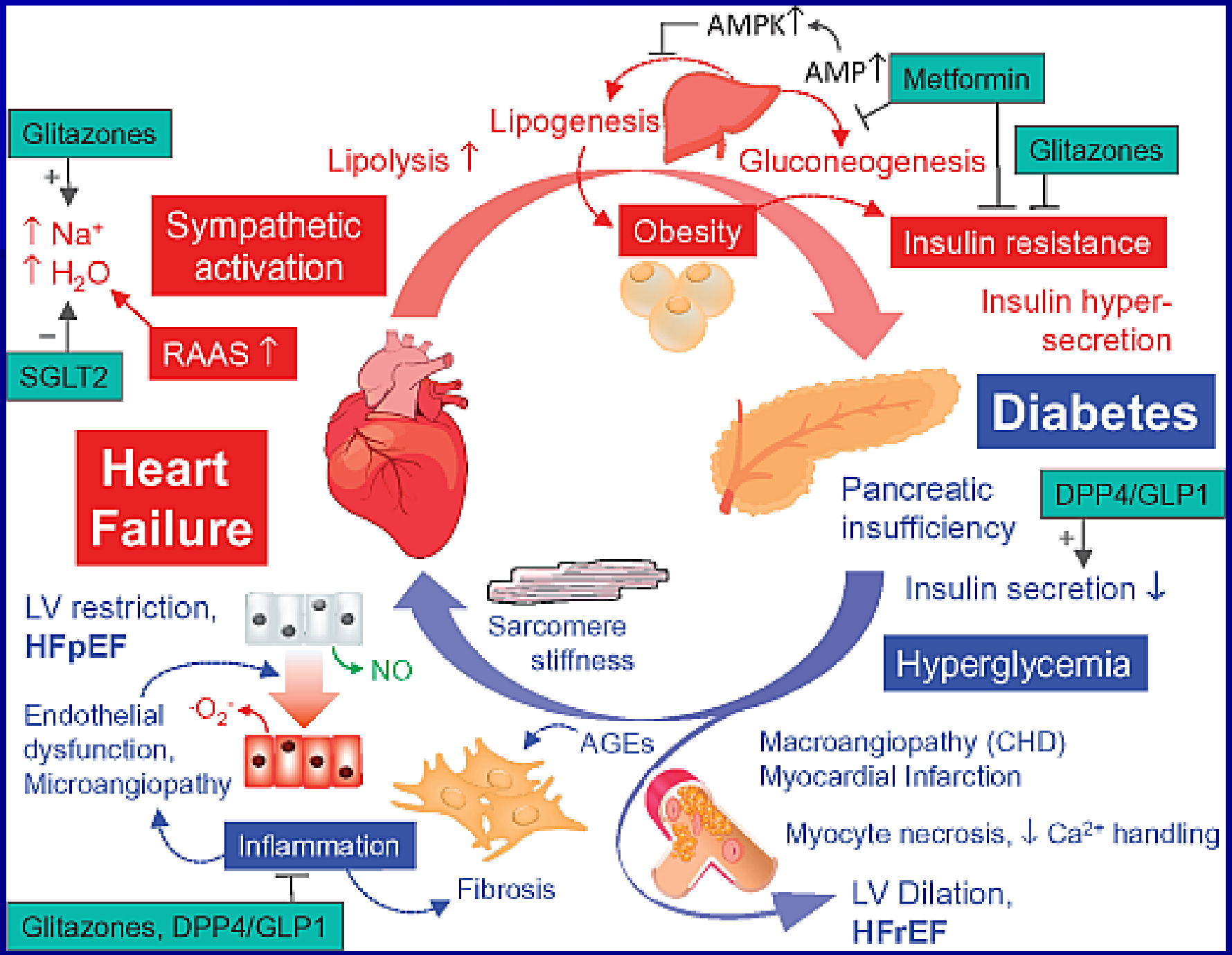
Những điểm chính •

Bệnh ĐTĐ làm trầm trọng thêm quỹ đạo lâm sàng của những người mắc bệnh ST.

• Những người mắc bệnh ĐTĐ và ST nên được giáo dục về vòng xoắn bệnh lý có thể xảy ra của bệnh tim và các chiến lược quản lý có thể cải thiện kết quả của họ, để hạn chế sự tiến triển của bệnh bao gồm nhập viện và tử vong liên quan đến ST.

KẾT LUẬN


Western diet
Lipogenesis
Gluconeogenesis
Lipolysis ↑
Obesity
Insulin resistance
Insulin hyper-secretion
Sympathetic activation
↑ Na+
↑ H2O
RAAS ↑
Heart Failure
Diabetes
Pancreatic insufficiency
Insulin secretion ↓
Hyperglycemia
Sarcomere stiffness
LV Restriction, HFpEF
Endothelial dysfunction, Microangiopathy
AGEs
Macroangiopathy (CHD) Myocardial Infarction
Myocyte necrosis, ↓ Ca2+ handling
Inflammation
Fibrosis
LV Dilation, HFrEF
a
b
c
d
e
f
g
h
i
j
k


AMPK↑
AMP↑
Metformin
Glitazones
Lipogenesis
Lipolysis ↑
Gluconeogenesis
Glitazones
+
↑ Na+
↑ H2O
Sympathetic activation
Obesity
Insulin resistance
Insulin hyper-secretion
−
SGLT2
RAAS ↑
Diabetes
Heart Failure
Pancreatic insufficiency
DPP4/GLP1
+
Insulin secretion ↓
LV restriction, HFpEF
Sarcomere stiffness
NO
Hyperglycemia
Endothelial dysfunction, Microangiopathy
-O2-
AGEs
Macroangiopathy (CHD)
Myocardial Infarction
Myocyte necrosis, ↓ Ca2+ handling
Inflammation
Fibrosis
LV Dilation, HFrEF
Glitazones, DPP4/GLP1

Chân thành cảm ơn
sự theo dõi
của quý đồng nghiệp

Kính mời quý đồng nghiệp tham dự Hội nghị
Nội Tiết – Đái Tháo Đường – Rối Loạn Chuyển Hoá
Tại Thành Phố Đà Nẵng ngày 16 và 17/6/2023