

Ca lâm sàng

BỆNH CƠ TIM DO NHIỄM ĐỘC GIÁP BIỂU HIỆN SUY TIM VỚI PHÂN SUẤT TỔNG MÁU SIÊU BÌNH THƯỜNG: BÁO CÁO CA LÂM SÀNG

Tạ Hoàng Lưu¹, Tạ Thăng Nam¹, Trần Võ Trí Dũng¹, Nguyễn Quốc Phòng¹, Nguyễn Thị Kim Ngọc¹, Võ Thảo Uyên¹, Trần Hữu Chí², Nguyễn Thanh Vy^{1,2}, Nguyễn Thanh Huân^{1,3*}

1. Bộ môn Lão khoa, Đại học Y Dược TP. Hồ Chí Minh, Việt Nam
2. Khoa Nội tiết, Bệnh viện Thống Nhất, TP. Hồ Chí Minh, Việt Nam
3. Khoa Nội tim mạch, Bệnh viện Thống Nhất, TP. Hồ Chí Minh, Việt Nam

* Tác giả liên hệ: Nguyễn Thanh Huân ✉ huannnguyen@ump.edu.vn

TÓM TẮT: Bệnh cơ tim do nhiễm độc giáp là một thể bệnh cơ tim do chuyển hoá hiếm gặp, biểu hiện lâm sàng bằng tình trạng suy tim cung lượng cao với phân suất tổng máu siêu bình thường. Gần đây, suy tim với phân suất tổng máu siêu bình thường được xem như kiểu hình riêng biệt của suy tim với tiên lượng và đáp ứng điều trị kém hơn so với phân suất tổng máu bảo tồn. Mặc dù nhiễm độc giáp gây ảnh hưởng đáng kể lên hệ tim mạch nhưng suy tim vẫn là một biến chứng hiếm gặp, với tỷ lệ mắc khoảng 6%. Trong bài báo này, chúng tôi báo cáo một trường hợp lâm sàng nhập viện vì mệt mỏi, hồi hộp kèm tiêu chảy. Sau khi kết hợp dữ liệu lâm sàng và cận lâm sàng, bệnh nhân được xác định mắc hội chứng nhiễm độc giáp kèm theo suy tim với phân suất tổng máu siêu bình thường. Bệnh nhân được điều trị bằng thuốc kháng giáp tổng hợp phối hợp với thuốc chẹn beta. Sau bảy ngày điều trị, bệnh nhân cải thiện đáng kể về triệu chứng lâm sàng và chức năng tim mạch trên siêu âm tim. Ca lâm sàng nhấn mạnh tầm quan trọng của việc nhận diện sớm bệnh cơ tim do nhiễm độc giáp, một nguyên nhân suy tim hiếm gặp nhưng có khả năng hồi phục nếu được điều trị kịp thời.

Từ khóa: bệnh cơ tim, suy tim với phân suất tổng máu siêu bình thường, nhiễm độc giáp

THYROTOXIC CARDIOMYOPATHY MANIFESTING AS HEART FAILURE WITH SUPRANORMAL EJECTION FRACTION: A CASE REPORT

Ta Hoang Luu, Ta Thang Nam, Tran Vo Tri Dung, Nguyen Quoc Phong, Nguyen Thi Kim Ngọc, Vo Thao Uyen, Tran Huu Chi, Nguyen Thanh Vy, Nguyen Thanh Huan

ABSTRACT: Thyrotoxic cardiomyopathy is classified as a rare metabolic cardiomyopathy and typically presents with high-output heart failure accompanied by a supranormal left ventricular ejection fraction. In recent years, heart failure with supranormal ejection fraction (HFsnEF) has been increasingly regarded as a distinct heart failure phenotype, associated with a worse prognosis and suboptimal treatment response compared with the group with preserved ejection fraction. Despite the profound cardiovascular effects of thyrotoxicosis, heart failure occurs infrequently, with a reported prevalence of approximately 6%. In this report, we present a clinical case of a patient admitted with fatigue, palpitations, and diarrhea. After comprehensive integration of clinical findings, laboratory test results, and imaging data, the patient was ultimately diagnosed with thyrotoxicosis accompanied by heart failure with supranormal ejection fraction. The patient was treated with a combination of antithyroid medication and a beta-blocker. After seven days of therapy, the patient demonstrated marked improvement in clinical symptoms as well as cardiac function on echocardiographic assessment. Early identification of thyrotoxic cardiomyopathy is crucial, as it represents a rare but treatable cause of heart failure with favorable reversibility.

Keywords: cardiomyopathy, heart failure supranormal ejection fraction, thyrotoxic

1. ĐẶT VẤN ĐỀ

Nhiễm độc giáp là hội chứng lâm sàng do tăng quá mức nồng độ hormone tuyến giáp tự do (fT4 và/hoặc fT3) trong huyết thanh, gây biểu hiện ở nhiều cơ quan khác nhau. Trong đó, các biểu hiện tại hệ tim mạch là đặc trưng và thường gặp nhất bao gồm đánh trống ngực, nhịp nhanh, giảm khả năng gắng sức, rung nhĩ, tăng động vùng trước tim.

Bệnh cơ tim do nhiễm độc giáp trong giai đoạn sớm thường đặc trưng bởi tình trạng cung lượng tim cao (cung lượng tim bình thường khi nghỉ 5 – 6 lít/phút), là hệ quả của sự kết hợp giữa tăng tần số tim lúc nghỉ, tăng sức co bóp cơ tim, tăng thể tích nhát bóp và biểu hiện bằng suy tim phân suất tống máu siêu bình thường. Ở giai đoạn tiến triển, khi chức năng tuyến giáp không được kiểm soát tốt, bệnh cơ tim dẫn nở có thể xuất hiện với rối loạn chức năng tâm thu thất trái và giảm cung lượng tim.

Gần đây, người ta nhận thấy hiệu quả điều trị của nhóm thuốc ức chế SGLT2 ở bệnh nhân suy tim có phân suất tống máu thất trái trên 65% được ghi nhận là giảm rõ rệt, gợi ý rằng suy tim với phân suất tống máu siêu bình thường có thể đại diện cho một kiểu hình suy tim riêng biệt [1]. Điều này làm nổi bật sự cần thiết phải nhận diện chính xác các nguyên nhân của kiểu hình này, đặc biệt là các nguyên nhân có khả năng hồi phục như bệnh cơ tim do nhiễm độc giáp [2].

Trong báo cáo ca lâm sàng này, chúng tôi mô tả trường hợp lâm sàng bệnh nhân nhập viện vì các triệu chứng nhiễm độc giáp kèm theo bệnh cơ tim do nhiễm độc giáp, biểu hiện với suy tim phân suất tống máu siêu bình thường. Bệnh nhân ghi nhận ở giai đoạn tiến triển của bệnh và cho thấy hiệu quả sớm của việc điều trị kịp thời bằng thuốc kháng giáp tổng hợp kết hợp với tối ưu hóa điều trị suy tim.

2. DIỄN TIẾN CA LÂM SÀNG

Một bệnh nhân nam, 49 tuổi, nghề nông, nhập viện vì mệt mỏi và hồi hộp kéo dài. Khoảng 3 tháng trước nhập viện, bệnh nhân xuất hiện mệt mỏi tăng dần, hồi hộp liên tục, cảm giác nóng trong người và dễ cáu gắt. Bệnh nhân đến khám tại bệnh viện địa phương được chẩn đoán thiếu máu mức độ trung bình và được đề nghị đến khám tại bệnh viện chuyên khoa

huyết học. Bệnh nhân được chẩn đoán theo dõi suy tuỷ xương và được điều trị không đặc hiệu theo toa ngoại trú 2 tuần. Tuy nhiên, các triệu chứng ngày càng tăng nặng hơn kèm theo xuất hiện tiêu phân lỏng 3 lần/ngày không kèm máu, không đăm nhớt, bệnh nhân không sốt, không đau bụng. Sau đó bệnh nhân nhập viện tại một bệnh viện khác với chẩn đoán nhiễm trùng đường tiêu hoá, theo dõi nhồi máu cơ tim cấp không ST chênh lên. Sau đó, bệnh nhân được chuyển đến bệnh viện Thống Nhất. Trong quá trình bệnh, bệnh nhân đi bộ khoảng 100m thì cảm thấy khó thở phải ngồi nghỉ kèm theo sụt 25kg trong vòng 3 tháng nay (từ 80kg giảm xuống 55kg).

Khám lâm sàng ghi nhận mạch đều, rõ, tần số 120 lần/phút, huyết áp 140/80 mmHg, nhiệt độ 37,80C, tổng trạng gầy (BMI 18,7kg/m²). Tuyến giáp to lan toả độ IB, mật độ mềm, ấn không đau, run đầu chi biên độ nhỏ, teo cơ gốc chi kèm lồi mắt [Hình 1]. Tim đều rõ, không ghi nhận âm thổi. Không ghi nhận vàng da niêm, không sao mạch, không lòng bàn tay son, không báng bụng, gan lách không sờ chạm, không phù 2 chi dưới.

Kết quả xét nghiệm ghi nhận TSH 0,005 µIU/mL (khoảng tham chiếu 0,35 – 4,94 µIU/mL), fT4 7,77 ng/dL (khoảng tham chiếu 0,932 – 1,71 ng/dL), T3 6,36 ng/dL (khoảng tham chiếu 0,846 – 2,02 ng/dL), TRAb 23,7 IU/L (khoảng tham chiếu 0 – 1,75 IU/L), nồng độ NT-proBNP tăng 919 pg/mL (khoảng tham chiếu <125) [Bảng 1]. Siêu âm tuyến giáp ghi nhận nhu mô hai thùy không đồng nhất, có nhiều echo dày dạng sợi, tăng sinh mạch máu. Điện tâm đồ 12 chuyển đạo ghi nhận nhịp nhanh xoang với tần số 110 lần/phút, ST chênh xuống dạng đi ngang và đi lên ở các chuyển đạo DII-DIII-aVF, V3-V4 [Hình 2]. Siêu âm doppler tim ghi nhận dẫn buồng thất trái với đường kính thất trái cuối tâm trương là 55 mm [Hình 3A]; phân suất tống máu thất trái LVEF 79% [Hình 3B]; cung lượng tim đo được 10,3 lít/phút [Hình 3C]. Siêu âm đánh dấu mô cơ tim ghi nhận độ biến dạng trục dọc của toàn thể thất trái GLS -23,8% [Hình 3D].

Các nguyên nhân khác gây suy tim cung lượng cao đã được đánh giá. Bệnh nhân có thiếu máu nặng với nồng độ hemoglobin 7,5 g/dL. Bệnh nhân không ghi nhận tiền sử phẫu thuật mạch máu, chấn thương hoặc các thủ thuật can thiệp có nguy cơ

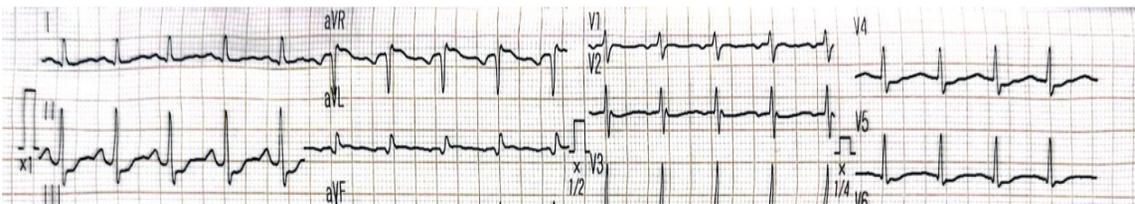
tạo thông nối động-tĩnh mạch. Khám lâm sàng không phát hiện âm thổi hay rung miu gợi ý thông nối động-tĩnh mạch. Siêu âm tim không ghi nhận luồng thông trong tim. Kết quả chụp cắt lớp vi tính ổ bụng có thuốc cản quang không ghi nhận luồng thông bất thường. Bệnh nhân không ghi nhận dấu hiệu lâm sàng gợi ý bệnh gan mạn tính, không có hội chứng suy tế bào gan và hội chứng tăng áp lực tĩnh mạch cửa, xét nghiệm chức năng gan trong giới hạn bình thường.

Bệnh nhân được chẩn đoán bệnh Basedow kèm bệnh cơ tim do nhiễm độc giáp, biểu hiện suy tim với phân suất tống máu siêu bình thường. Bệnh nhân được điều trị với methimazol 30 mg/ngày, bisoprolol 2,5 mg/ngày và nguy cơ bão giáp thấp theo thang điểm Burch-Wartofsky. Sau 7 ngày điều trị, bệnh nhân cải thiện đáng kể về mặt triệu chứng lâm sàng và khả năng gắng sức: ăn uống cải thiện, giảm hồi hộp, hết run tay, hết tiêu chảy, bệnh nhân có thể đi bộ khoảng 500m mà không thấy khó thở. Siêu âm tim trước xuất viện ghi nhận thất trái không dẫn với đường kính cuối tâm trương 53mm [Hình 3E], phân suất tống máu thất trái 68% [Hình 3F], cung lượng tim giảm còn 6,7 lít/phút [Hình 3G]. Siêu âm đánh dấu mô cơ tim ghi nhận độ biến dạng trục dọc toàn

thể của thất trái GLS -22,3% [Hình 3H].

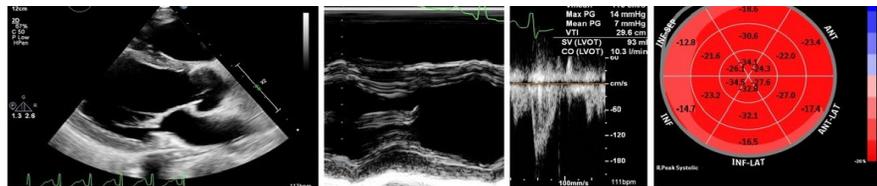
Bảng 1. Kết quả cận lâm sàng của bệnh nhân

Xét nghiệm	Giá trị	Đơn vị	Tham chiếu
TSH	0,005	μIU/mL	0,35 – 4,94
ft4	7,77	ng/dL	0,932 – 1,71
T3	6,36	ng/mL	0,846 – 2,02
TRAb	23,7	IU/L	<1,75
NT-proBNP	919	pg/mL	<125
Troponin I – hs (0h)	61	pg/mL	<19,8
Troponin I – hs (3h)	67,7	pg/mL	<19,8
AST	40	U/L	<50
ALT	20	U/L	<50
Hemoglobin	7,5	g/dL	11,5 – 15

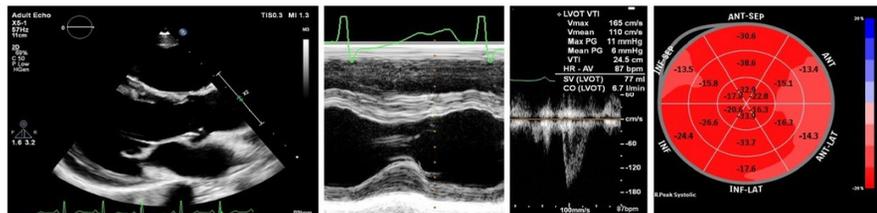


Hình 2. Hình ảnh điện tâm đồ 12 chuyển đạo

Trước điều trị
 LVIDd = 55 mm
 LVEF = 79%
 CO = 10,3 L/phút
 GLS = -23,8%



Sau điều trị 1 tuần
 LVIDd = 53 mm
 LVEF = 68%
 CO = 6,7 L/phút
 GLS = -22,3%



Hình 3. Đặc điểm trên siêu âm tim trước và sau điều trị (LVIDd: đường kính thất trái cuối tâm trương, LVEF: phân suất tống máu thất trái, CO: cung lượng tim, GLS: độ biến dạng trục dọc toàn thể thất trái)

Hình 1. Hình ảnh bệnh mắt do Basedow.

3. BÀN LUẬN

3.1. Tiếp cận chẩn đoán nguyên nhân của suy tim với phân suất tống máu siêu bình thường

Suy tim phân suất tống máu siêu bình thường (HFsnEF) được định nghĩa là tình trạng suy tim có phân suất tống máu thất trái $\geq 65\%$ [3-5]. So với nhóm suy tim phân suất tống máu bảo tồn, bệnh nhân HFsnEF thường lớn tuổi hơn, tỷ lệ nữ giới cao hơn, nồng độ peptide lợi niệu natri thấp hơn và kích thước thất trái nhỏ hơn [4]. Nhóm bệnh nhân này cũng có tỷ lệ cao mắc các bệnh đồng mắc như tăng huyết áp, bệnh van tim và bệnh cơ tim phì đại.

Sinh lý bệnh của nhóm HFsnEF vẫn chưa được hiểu rõ, nhưng được cho là liên quan đến rối loạn chức năng vi mạch vành, giảm dự trữ lưu lượng vành cùng với thể tích nhất bóp thấp do kích thước thất trái nhỏ và hiện tượng dày đồng tâm thất trái [5]. Theo khuyến cáo của Hội Tim mạch Châu Âu, chẩn đoán HFsnEF dựa trên sự hiện diện của triệu chứng và/hoặc dấu hiệu lâm sàng của suy tim kèm theo bằng chứng về bất thường cấu trúc và/hoặc chức năng tim phù hợp rối loạn chức năng tâm trương thất trái/tăng áp lực đổ đầy thất trái, bao gồm tăng peptide lợi niệu natri cùng với mức LVEF $\geq 65\%$ [6].

Nguyên nhân của HFsnEF mang tính đa yếu tố, thường gặp nhất là bệnh van tim, tăng huyết áp, rối loạn nhịp tim, bệnh cơ tim (thường gặp hơn ở nhóm bệnh cơ tim phì đại và bệnh cơ tim hạn chế), bệnh tim thiếu máu cục bộ, amyloidosis và béo phì [7]. Tác giả Huang và cộng sự đề xuất ba kiểu hình cho nhóm HFsnEF bao gồm: (1) chiếm 52,5%, bao gồm các bệnh nhân mắc bệnh van tim, đặc trưng kích thước các buồng tim lớn hơn và tỷ lệ rung nhĩ/cường nhĩ cao hơn; (2) chiếm 26,2%, bao gồm các bệnh nhân cao tuổi có bệnh tim thiếu máu cục bộ, với tỷ lệ cao các bệnh lý chuyển hóa đi kèm; (3) chiếm 21,3%, chủ yếu bao gồm các bệnh nhân mắc bệnh cơ tim phì đại [8]. Nhóm bệnh nhân HFsnEF có tiên lượng và đáp ứng điều trị với nhóm thuốc ức chế SGLT2 kém hơn so với nhóm suy tim phân suất tống máu bảo tồn [1, 9].

Trong ca lâm sàng của chúng tôi, bệnh nhân có phân suất tống máu siêu bình thường kèm cung lượng tim tăng cao,

không ghi nhận bệnh van tim, không ghi nhận rối loạn vận động vùng bệnh tim thiếu máu cục bộ hay hình ảnh gợi ý bệnh cơ tim phì đại. Bệnh nhân có tình trạng thiếu máu nặng (Hb 7,5 g/dL), một yếu tố có thể góp phần làm tăng cung lượng tim, nhưng sự cải thiện nhanh chóng của chức năng tim mạch sau điều trị thuốc kháng giáp, trong khi tình trạng thiếu máu chưa được can thiệp đặc hiệu, cho thấy thiếu máu có thể không phải là nguyên nhân chính. Ngoài ra, bệnh nhân không có dấu hiệu lâm sàng hay cận lâm sàng gợi ý thông nối động-tĩnh mạch hoặc bệnh gan mạn tính. Việc loại trừ các nguyên nhân này, kết hợp với bằng chứng nhiễm độc giáp rõ và đáp ứng điều trị thuận lợi, củng cố chẩn đoán suy tim với phân suất tống máu siêu bình thường do nhiễm độc giáp. Theo phân loại kiểu hình HFsnEF của Huang và cộng sự, bệnh nhân trong ca lâm sàng của chúng tôi không hiện diện trong ba kiểu hình bao gồm bệnh van tim, bệnh tim thiếu máu cục bộ ở người cao tuổi hay bệnh cơ tim phì đại. Thay vào đó, đây là một trường hợp HFsnEF thứ phát do tình trạng tăng cung lượng tim, trong đó nhiễm độc giáp đóng vai trò sinh lý bệnh chủ đạo.

3.2. Tiếp cận chẩn đoán và điều trị hội chứng nhiễm độc giáp

Các nguyên nhân thường gặp của hội chứng nhiễm độc giáp bao gồm bệnh Basedow, bướu giáp đơn nhân độc, bướu giáp đa nhân độc và các dạng viêm giáp. Khuyến cáo của Hội tuyến giáp Hoa Kỳ (ATA) 2016 và Hội tuyến giáp Châu Âu (ETA) 2018 đều khẳng định TSH là xét nghiệm nhạy nhất để sàng lọc nhiễm độc giáp, tuy nhiên khi lâm sàng nghi ngờ cao, cần định lượng đồng thời TSH và FT4 nhằm tăng độ chính xác. Bệnh Basedow điển hình với biểu hiện TSH bị ức chế cùng với FT4 và/hoặc FT3 tăng. Xét nghiệm kháng thể kháng thụ thể TSH (TRAb) đóng vai trò then chốt trong chẩn đoán vì có độ nhạy và độ đặc hiệu cao. Siêu âm tuyến giáp với thang xâm và Doppler màu được khuyến cáo sử dụng để hỗ trợ chẩn đoán, với hình ảnh tuyến giáp to lan tỏa, giảm âm kèm tăng tưới máu gợi ý bệnh Basedow, đồng thời giúp phân biệt với các thể viêm giáp vốn đặc trưng bởi giảm tưới máu. Xạ hình tuyến giáp không phải là xét nghiệm thường quy, nhưng được chỉ định khi có nhân giáp kèm theo hoặc trước điều trị i-ốt phóng xạ để đánh giá mức độ bắt i-ốt

[10, 11].

Điều trị nhiễm độc giáp bao gồm ba phương pháp chính: thuốc kháng giáp tổng hợp, i-ốt phóng xạ và phẫu thuật, tùy thuộc vào nguyên nhân. Cả ATA 2016 và ETA 2018 đều thống nhất thuốc kháng giáp tổng hợp là lựa chọn đầu tay trong điều trị Basedow mới phát hiện. Ngược lại, viêm giáp gây phóng thích hormone kháng giáp, hay các nguyên nhân bứt giáp đơn nhân độc, đa nhân độc lại có khuynh hướng điều trị với i-ốt phóng xạ.

Trong điều trị bệnh cơ tim do nhiễm độc giáp, mục tiêu là khôi phục trạng thái bình giáp và kiểm soát các triệu chứng tim mạch. Thuốc kháng giáp tổng hợp, chủ yếu là methimazole hoặc propylthiouracil, là lựa chọn điều trị hàng đầu, trong đó liều dùng được cá thể hóa dựa trên mức độ tăng FT4 [2]. Các triệu chứng cường giao cảm được kiểm soát hiệu quả bằng thuốc chẹn beta. Trong ca lâm sàng của chúng tôi, bệnh nhân có đầy đủ bằng chứng của bệnh Basedow và đã đáp ứng tốt với điều trị kháng giáp tổng hợp phối hợp thuốc chẹn beta, cải thiện nhanh chóng các triệu chứng lâm sàng và chức năng tim mạch trên siêu âm tim.

3.3. Tiếp cận chẩn đoán và điều trị bệnh cơ tim do nhiễm độc giáp

Nhiễm độc giáp làm tăng cung lượng tim và giảm sức cản mạch máu ngoại biên thông qua điều hòa gen thụ thể T3 và các cơ chế ngoài gen, dẫn đến tình trạng suy tim cung lượng cao. Ước tính khoảng 6% bệnh nhân cường giáp có biểu hiện suy tim nhưng chưa đến 1% tiến triển thành bệnh cơ tim dẫn nỡ do nhiễm độc giáp - một dạng bệnh cơ tim dẫn nỡ hiếm gặp [12].

Diễn tiến của bệnh cơ tim do nhiễm độc giáp trải qua ba giai đoạn: (1) giai đoạn tăng động, trong đó chức năng tâm thu thất trái còn được bảo tồn nhưng không tăng thêm khi gắng sức; (2) giai đoạn vận động bình thường với phì đại cơ tim bù trừ nhằm duy trì cung lượng tim và có thể hồi phục; (3) giai đoạn giảm động, được xem là giai đoạn mất bù, trong đó xuất hiện phì đại và dẫn các buồng tim có thể hồi phục, dẫn đến giảm chức năng tâm thu của thất trái và cung lượng tim [2].

Chẩn đoán bệnh cơ tim do nhiễm độc giáp là một chẩn đoán loại trừ [13]. Ở bệnh

nhân có biểu hiện lâm sàng gợi ý suy tim, siêu âm tim qua thành ngực là bước đánh giá đầu tiên nhằm xác định phân suất tống máu, hình thái và vận động thành tim, cũng như loại trừ bệnh van tim. Nếu phân suất tống máu, vận động thành tim bảo tồn và sau khi loại trừ bệnh van tim, với siêu âm ghi nhận thành thất trái dày, cần hướng đến các chẩn đoán như tăng huyết áp không kiểm soát, bệnh cơ tim phì đại hoặc các thể bệnh cơ tim hạn chế bao gồm amyloidosis hay bệnh Fabry. Ngược lại, nếu siêu âm cho thấy thành thất trái bình thường, cần xem xét các nguyên nhân khác như viêm màng ngoài tim co thắt, bệnh cơ tim hạn chế do xơ hóa, nhiễm sắc tố sắt hoặc sau xạ trị, hoặc tình trạng suy tim cung lượng cao. Khi đã xác định bệnh nhân có suy tim cung lượng cao, các nguyên nhân có thể gặp bao gồm bệnh gan, thiếu máu, các rối loạn tăng sinh tủy, bệnh phổi mạn tính hoặc các thông nối động-tĩnh mạch. Ngoài ra, cũng cần nghĩ đến bệnh cơ tim do u tủy thượng thận tiết catecholamine. Chỉ khi đã loại trừ toàn bộ các nguyên nhân gây suy tim cung lượng cao và các bệnh cơ tim khác, đồng thời ghi nhận hội chứng nhiễm độc giáp rõ ràng, chẩn đoán bệnh cơ tim do nhiễm độc giáp mới được xác lập [2].

Không giống như hầu hết các dạng bệnh cơ tim dẫn nỡ khác, bệnh cơ tim do nhiễm độc giáp thường có thể hồi phục nếu điều trị kịp thời với mục tiêu chính là khôi phục bình giáp. Thuốc kháng giáp tổng hợp cùng thuốc chẹn beta được ưu tiên trong vì nguy cơ phẫu thuật tuyến giáp cao cũng như tiên lượng xấu hơn khi dùng liệu pháp i-ốt phóng xạ. Các biện pháp điều trị suy tim như hạn chế muối và dịch nạp, sử dụng lợi tiểu hoặc thuốc dẫn mạch có thể được áp dụng hỗ trợ trong thời gian chờ hồi phục. Nhiều nghiên cứu lâm sàng ghi nhận phân suất tống máu cải thiện rõ rệt hoặc "bình thường hóa" trong khoảng 6 tháng sau khi đạt được bình giáp [2, 12].

Trong ca lâm sàng của chúng tôi, bệnh nhân có phân suất tống máu siêu bình thường kèm cung lượng tim tăng cao rõ rệt, phù hợp với giai đoạn tăng động của bệnh cơ tim do nhiễm độc giáp. Bệnh nhân đáp ứng nhanh về lâm sàng và cải thiện các thông số siêu âm tim sau điều trị kháng giáp tổng hợp và thuốc chẹn beta, cho thấy vai trò chính của nhiễm độc giáp trong cơ chế sinh lý bệnh. Diễn tiến thuận lợi này cũng minh họa rõ tính chất có khả

năng hồi phục của bệnh cơ tim do nhiễm độc giáp khi được chẩn đoán và điều trị kịp thời.

Mặc dù ca lâm sàng được ghi nhận ở bệnh nhân trung niên, nhưng các cơ chế sinh lý bệnh và bài học chẩn đoán từ trường hợp này có giá trị thực tiễn trong thực hành lâm sàng lão khoa. Ở người cao tuổi, nhiễm độc giáp thường biểu hiện không điển hình, dễ bị che lấp bởi các bệnh mạn tính đi kèm hoặc nhầm lẫn với quá trình lão hóa, trong khi suy tim cung lượng cao có thể biểu hiện một cách kín đáo và khó nhận diện. Do đó, việc cân nhắc chẩn đoán nhiễm độc giáp trong bối cảnh suy tim với phân suất tống máu siêu bình thường có vai trò quan trọng trong tiếp cận chẩn đoán toàn diện ở người cao tuổi.

4. KẾT LUẬN

Ca lâm sàng của chúng tôi là ví dụ cho thấy nhiễm độc giáp có thể dẫn đến tình trạng suy tim cung lượng cao biểu hiện dưới dạng suy tim với phân suất tống máu siêu bình thường. Do hội chứng nhiễm độc giáp có biểu hiện đa cơ quan, việc chẩn đoán có thể gặp nhiều khó khăn. Nhận diện sớm bệnh lý cùng với sự phối hợp chặt chẽ giữa chuyên khoa tim mạch và nội tiết đóng vai trò then chốt trong chẩn đoán chính xác, điều trị kịp thời và cải thiện tiên lượng cho người bệnh.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

[1] Jhund PS, Kondo T, Butt JH, Docherty KF, Claggett BL, Desai AS, et al. Dapagliflozin across the range of ejection fraction in patients with heart failure: a patient-level, pooled meta-analysis of DAPA-HF and DELIVER. 2022;28(9):1956-64.

[2] Quiroz-Aldave JE, del Carmen Durand-Vásquez M, Lobato-Jeri CJ, Muñoz-Moreno J-M, Condori DCDG, Ildefonso-Najarro SP, et al. Thyrotoxic cardiomyopathy: state of the art. 2023;19(1):78.

[3] Wehner GJ, Jing L, Haggerty CM, Suever JD, Leader JB, Hartzel DN, et al. Routinely reported ejection fraction and mortality in clinical practice: where does the nadir of risk lie? 2020;41(12):1249-57.

[4] Horiuchi Y, Asami M, Ide T, Yahagi K, Komiyama K, Yuzawa H, et al. Prevalence, characteristics and cardiovascular and non-cardiovascular outcomes in patients with heart failure with supra-normal ejection fraction: Insight from the JROADHF study. 2023;25(7):989-98.

[5] Ono R, Falcão LMJTAJoC. Supra-normal left ventricular function. 2023;207:84-92.

[6] McDonagh TA, Metra M, Adamo M, Gardner RS, Baumbach A, Böhm M, et al. 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: Developed by the Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC) With the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. 2021;42(36):3599-726.

[7] Garg R, Prakash PJIJoCDiW. Heart Failure with Supranormal Ejection Fraction: A Female-Predominant Syndrome. 2025:1-10.

[8] Huang L, Feng J, Zhai M, Huang Y, Zhou Q, Zhang Y, et al. Clinical phenotypes of heart failure patients with supranormal ejection fraction. 2024;11(6):4160-71.

[9] Chang HC, Huang WM, Lin LY, Lee CW, Tseng CH, Yu WC, et al. AU-shaped relationship between left ventricular ejection fraction and risk of worsening heart failure. 2025.

[10] Ross DS, Burch HB, Cooper DS, Greenlee MC, Laurberg P, Maia AL, et al. 2016 American Thyroid Association guidelines for diagnosis and management of hyperthyroidism and other causes of thyrotoxicosis. 2016;26(10):1343-421.

[11] Kahaly GJ, Bartalena L, Hegedüs L, Leenhardt L, Poppe K, Pearce SHJEtj. 2018 European Thyroid Association guideline for the management of Graves' hyperthyroidism. 2018;7(4):167-86.

[12] Dahl P, Danzi S, Klein IJChfr. Thyrotoxic cardiac disease. 2008;5(3):170-6.

[13] Khan R, Sikanderkhel S, Gui J, Adeniyi A-R, O'Dell K, Erickson M, et al. Thyroid and cardiovascular disease: a focused review on the impact of hyperthyroidism in heart failure. 2020;11(2):68.