

CHƯƠNG 18. TÂM PHẾ MẠN

PHẠM LONG TRUNG

1. ĐỊNH NGHĨA:	482	6.3. Định lượng khí máu :	489
2. NGUYÊN NHÂN TÂM PHẾ MẠN:	482	6.4. Thay đổi huyết động.	490
2.1. Bệnh tiên phát của bộ máy hô hấp:.....	482	6.5. Siêu âm tim:.....	490
2.2. Bệnh tiên phát gây tổn thương bộ phận cơ học của hệ hô hấp:	483	6.6. Chụp buồng thất phải.....	490
2.3. Bệnh tiên phát làm tổn thương mạch máu phổi : 483		6.7. CT scan.....	490
3. SINH LÝ BỆNH:	483	6.8. Cộng hưởng từ hạt nhân (MRI)	490
3.1. Bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính:	485	6.9. Công thức máu	490
3.2. Bệnh phổi hạn chế:	485	7. CHẨN ĐOÁN : 490	
3.3. Rối loạn thông khí:.....	485	7.1. Chẩn đoán xác định:	490
4. GIẢI PHẪU BỆNH:	485	7.2. Chẩn đoán phân biệt:	491
4.1. Tổn thương phổi:	485	7.3. Chẩn đoán giai đoạn: có 4 giai đoạn.....	491
4.2. Tổn thương động mạch phổi:.....	486	7.3.1. Giai đoạn sớm:	491
4.3. Tim: 486		7.3.2. Giai đoạn 2:.....	491
5. BIỂU HIỆN LÂM SÀNG :	487	7.3.3. Giai đoạn 3:.....	491
5.1. Triệu chứng hô hấp:.....	487	7.3.4. Giai đoạn 4:.....	491
5.2. Triệu chứng tim mạch:.....	487	8. ĐIỀU TRỊ VÀ PHÒNG BỆNH:	492
5.3. Triệu chứng thần kinh:.....	487	8.1. Phòng bệnh Tâm phế mạn:.....	492
6. CẬN LÂM SÀNG :	487	8.2. Điều trị Tâm phế mạn:	492
6.1. X-quang lồng ngực:	487	8.2.1. Chế độ nghỉ ngơi và ăn uống:.....	492
6.1.1. Hình ảnh khí phế thũng :.....	487	8.2.2. Điều trị bệnh lý phổi :.....	492
6.1.2. Hình ảnh viêm phế quản mạn :	488	8.2.3. Điều trị đợt cấp:	495
6.1.3. Hình ảnh tăng áp ĐMP :.....	488	8.2.4. Điều trị suy tim phải:	497
6.2. Điện tâm đồ:	488	9. TIẾN TRIỂN VÀ TIỀN LƯỢNG:	498
		10. KẾT LUẬN:	498
		TÀI LIỆU THAM KHẢO:	499

1. ĐỊNH NGHĨA:

Tâm phế là tình trạng phì đại và dẫn nở thất phải, hậu quả của quá trình tăng áp động mạch phổi (ĐMP) thứ phát sau bệnh lý của phổi (như mô phổi và/ hoặc mạch máu phổi), bệnh lý lồng ngực, hoặc những rối loạn thông khí. Sự tăng áp động mạch phổi này không liên quan đến bệnh lý tim trái.

Tâm phế được chia làm 2 loại : cấp và mạn. Nguyên nhân thường gặp nhất của tâm phế cấp là tình trạng thuyên tắc phổi diện rộng. Tâm phế mạn thường là kết quả của Bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính (chronic obstructive pulmonary disease – COPD). Ngoài ra còn phải kể đến đợt cấp Bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính do tình trạng bội nhiễm và gây thiếu oxy nghiêm trọng.

Tần suất của tâm phế mạn khác nhau giữa các nước, giữa nông thôn và thành thị, và còn tùy thuộc vào tình trạng ô nhiễm môi trường. Ở Hoa Kỳ, tâm phế mạn chiếm từ 6-7% bệnh tim ở người lớn, mà nguyên nhân chủ yếu là do bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính.

2. NGUYÊN NHÂN TÂM PHẾ MẠN:

Năm 1961, tổ chức y tế thế giới đã phân loại những nguyên nhân của tâm phế mạn như sau :

2.1. Bệnh tiên phát của bộ máy hô hấp:

- Viêm phế quản mạn tính tắc nghẽn có hoặc không có dẫn phế nang.
- Hen phế quản.

- Dẫn phế nang không do viêm phế quản mạn tính và hen phế quản.
- Xơ phổi và dẫn phế nang hoặc không dẫn phế nang do: Lao xơ phổi, bụi phổi, dẫn phế quản, bệnh viêm phổi khác, bệnh nhày nhớt (Mucoviscidose).
- U hạt phổi: Sarcoidose (Bệnh Besnier-Boeck-Schaumann) xơ phổi kẽ lan tỏa, bệnh Beryllium, u hạt tế bào ái toan, thâm nhiễm phổi ác tính, bệnh cứng bì, luput ban đỏ rải rác, viêm da và cơ, sạn phế nang.
- Cắt phổi
- Kén phổi tiên phát, thoái hóa phổi
- Bệnh sống ở miền núi.

2.2. Bệnh tiên phát gây tổn thương bộ phận cơ học của hệ hô hấp:

- Gù vẹo cột sống và các dị dạng lồng ngực khác
- Cắt xẹp thành ngực
- Dày dính màng phổi nặng
- Suy nhược thần kinh cơ mạn tính
- Béo phì và giảm thông khí phế nang
- Giảm thông khí phế nang không rõ nguyên nhân

2.3. Bệnh tiên phát làm tổn thương mạch máu phổi :

- Bệnh thành mạch: Tăng áp lực động mạch phổi tiên phát, viêm nút quanh động mạch, viêm động mạch khác.
- Viêm tắc mạch: Tắc mạch phổi tiên phát, tắc mạch phổi trong thiếu máu hồng cầu hình liềm.
- Nghẽn mạch: Nghẽn mạch do cục máu đông ngoài phổi, nghẽn mạch do sản mangan, nghẽn mạch ác tính, nghẽn mạch do nguyên nhân khác.
- Tăng áp lực động mạch phổi do u trung thất, phình cung động mạch chủ, tổ chức xơ, u hạt chèn ép.

3. SINH LÝ BỆNH:

Cơ chế sinh bệnh của tâm phế mạn rất phức tạp vì do có nhiều nguyên nhân gây bệnh. Mỗi nguyên nhân có cơ chế sinh bệnh khác nhau nhưng hầu hết các tác giả đều thống nhất cơ chế sinh bệnh của tâm phế mạn là do **tăng áp lực động mạch phổi (áp lực ĐMP trung bình > 20mmHg)**.

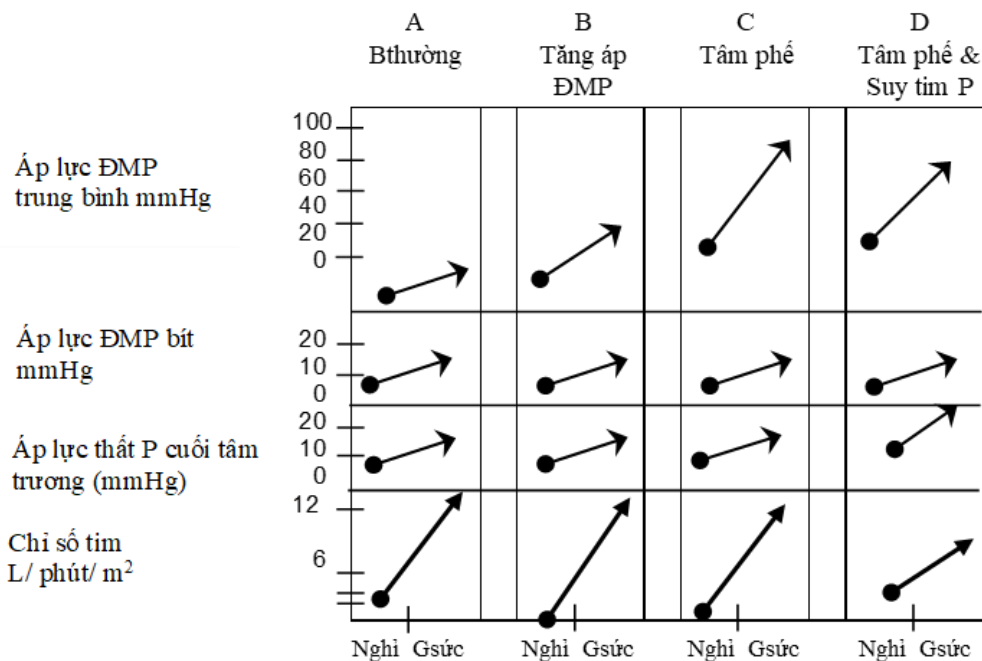
Bảng 18.1 Cơ chế sinh lý bệnh của tăng áp ĐMP và Tâm phế mạn

Cơ chế	Ví dụ
<ul style="list-style-type: none"> • Nguyên phát <ul style="list-style-type: none"> - Giảm diện tích cắt ngang của hệ thống mạch máu phổi (hủy hoại mạch máu) - Co thắt mạch máu phổi 	<ul style="list-style-type: none"> - Xơ mô kẽ, u hạt - Thiếu oxy và tình trạng toan hóa

- Yếu tố góp phần
 - Tăng lưu lượng mạch máu phổi
 - Tăng áp lực tim trái và hệ thống tĩnh mạch phổi
 - Tăng độ nhớt máu
 - Vận động
 - Suy tim trái hoặc thuyên tắc tĩnh mạch phổi.
 - Đa hồng cầu thứ phát do tình trạng thiếu oxy mạn.
- Chưa chứng minh
 - Chèn ép mạch máu phổi do tăng áp trong lòng phế nang
 - Viêm phế quản dạng hen

TL: Fishman's Pulmonary diseases and disorders, 3rd 1998, McGraw Hill, trang 1264

Khi áp lực mạch máu phổi tăng và duy trì tương đối cố định, như trong trường hợp bệnh lý mạch máu phổi hoặc bệnh lý nhu mô phổi, cung lượng tim chỉ cần tăng nhẹ do gắng sức sinh lý, áp lực ĐMP cũng tăng đáng kể. Hậu tải thất phải tăng trong trường hợp Bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính, thể tích phổi giảm do phẫu thuật, bệnh phổi hạn chế. Để đáp ứng với tình trạng tăng mạn tính hậu tải thất phải – tăng áp ĐMP, thất phải bắt đầu lớn dần, chủ yếu là phì đại – thường ở thành tự do của thất phải. Với thời gian, nếu áp lực ĐMP tiếp tục tăng, suy thất phải sẽ xảy ra. Về mặt động học, suy thất phải được đánh giá bằng sự giảm cung lượng tim và tăng áp lực đổ đầy thất phải – áp lực cuối tâm trương thất phải (Hình 18.1). Hậu quả là tình trạng giữ muối nước, tăng thể tích huyết tương, ứ trệ tuần hoàn ngoại biên và phù mô kẽ phổi.



Hình 18.1 Sơ đồ đánh giá thay đổi huyết động lúc gắng sức và nghỉ ngơi trong trường hợp bình thường (A), tăng áp ĐMP (B), tâm phế mạn (C), tâm phế mạn có suy tim phải (D).
(Tài liệu: Fishman's Pulmonary diseases and disorders, 3rd 1998, McGraw Hill, trang 1268).

3.1. Bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính:

Tăng áp ĐMP gây ra do những nguyên nhân sau (hình 2):

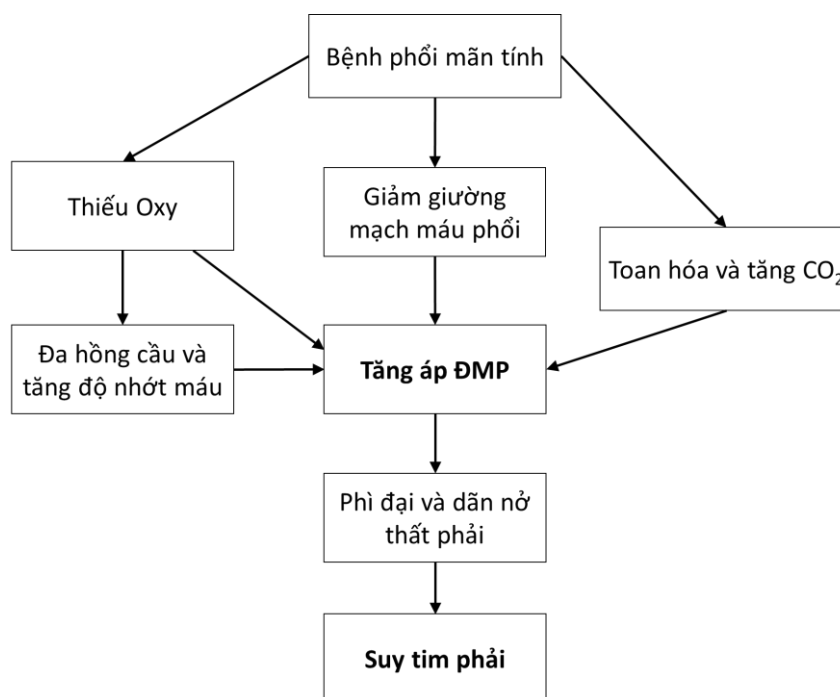
- Co thắt ĐMP thứ phát do tình trạng giảm oxy phế nang, toan hóa máu và tăng CO₂ máu.
- Giảm số lượng mạch máu nhỏ ở giường mao mạch phổi do những vùng nhu mô phổi bị hủy hoại và bị khí phế thũng.
- Tình trạng tăng cung lượng tim và độ nhớt máu do đa hồng cầu thứ phát sau giảm oxy máu.

3.2. Bệnh phổi hạn chế:

Tâm phế mạn thường do tình trạng tắc nghẽn mạch máu của giường mao mạch phổi do sự hủy hoại và xơ hóa phổi. Tuy nhiên, trong bệnh xơ cứng bì, biểu hiện tăng áp ĐMP và tâm phế mạn thường rõ ràng hơn biểu hiện xơ hóa phổi và hạn chế chức năng hô hấp.

3.3. Rối loạn thông khí:

Những rối loạn hệ thống thần kinh cơ, cơ hoành, thành ngực, hội chứng ngưng thở khi ngủ, tắc nghẽn đường hô hấp trên sẽ đưa đến tình trạng tăng áp ĐMP và tâm phế mạn do thiếu oxy mạn tính và/ hoặc do chèn ép mạch máu phổi.



Hình 18.2 Cơ chế bệnh sinh của tâm phế mạn

(Tài liệu: Harrison's Principles of Internal Medicine, 15th 2001, McGraw Hill, trang 1358).

4. GIẢI PHẪU BỆNH:

4.1. Tổn thương phổi:

Tổn thương của bệnh phổi gây nên tâm phế mạn

- Viêm phế quản mạn tính là tổn thương thường gặp nhất. Các tuyến tiết nhầy trong thành phế quản phì đại cùng với sự tăng sinh của tế bào hình đài. Phù niêm mạc và tăng tiết làm chít hẹp lòng phế quản.

- Dẫn phế nang cũng thường kết hợp với các tổn thương trên: Phế nang căng dẫn, thành phế nang đôi khi bị phá hủy.
 - *Dẫn phế nang trung tâm tiểu thùy*: Tổn thương chủ yếu ở các tiểu phế quản. Thường thấy ở các vùng ít phân bố mạch máu như thùy đỉnh của thùy trên phổi, hậu quả của rối loạn thông khí.
 - *Dẫn phế nang toàn tiểu thùy với tổn thương chủ yếu ở các phế nang*: căng dẫn, rách vách phế nang, thường ở vùng nhiều mạch máu như thùy giữa và thùy dưới của phổi.
 - *Dẫn phế nang ổ hoặc dẫn phế nang quanh tiểu phế quản*. Tiểu phế quản hô hấp dẫn và bao bọc bởi tổ chức xơ mỏng chứa nhiều bụi thường do bệnh bụi than.
 - *Dẫn phế nang cạnh sẹo*. Tiểu phế quản hô hấp, ống phế nang và túi phế nang dẫn phối hợp với các sẹo hoặc xơ phổi thường sau lao phổi hay bụi phổi.
- Tổn thương phế nang – mao mạch là nhóm bệnh phổi thứ ba có thể gây tâm phế mạn. Thường thấy có xơ kẽ dày đặc lan tỏa ở cả hai phổi, tiên phát hoặc thứ phát.
 Tiên phát như trong hội chứng Hamman-Rich có tiến triển chậm. Thứ phát như trong bệnh Sarcoidose, bệnh xơ cứng bì. Trong những bệnh này tổn thương động mạch phổi hằng định hơn trong những bệnh phổi khác gây tâm phế mạn như xơ mô liên kết, xơ lớp áo trong mạch máu, viêm nội mạc động mạch tắc nghẽn.

4.2. Tổn thương động mạch phổi:

Các động mạch phổi lớn (thường có đường kính từ 1mm trở lên) ít biến đổi. Đôi khi có viêm nội mạc động mạch với sự tăng sinh của tổ chức liên kết và tế bào cơ trơn làm hẹp lòng động mạch khoảng 30% nhưng không bao giờ thấy có hiện tượng co thắt.

Tổn thương chủ yếu là ở các động mạch nhỏ (đường kính dưới 1mm) có sự tăng sinh phì đại cơ thắt ở các mạch này. Các tiểu động mạch (đường kính từ 100-1000 μ m) là động mạch chính yếu bị tổn thương. Lớp nội mạc của các động mạch này tăng sinh ở mô liên kết, thường nhất là tăng sinh các tế bào sợi. Lớp áo giữa ít bị tổn thương hơn, rải rác có phì đại cơ. Các tiểu động mạch nhỏ hơn (đường kính từ 10-100 μ m) cũng biến đổi: hoặc phì đại của thành động mạch, hoặc xuất hiện các sợi xơ chun bên trong các tiểu động mạch.

Rất ít thấy có hiện tượng thuyên tắc động mạch phổi.

4.3. Tim:

Có phì đại thành thất phải, dẫn tương đối buồng thất phải và vòng van ba lá, dẫn thân động mạch phổi với những mảng vừa xơ. Thành thất phải dày trên 5mm, thường là từ 10-15mm.

5. BIỂU HIỆN LÂM SÀNG :

5.1. Triệu chứng hô hấp:

- Khó thở: lúc đầu khó thở khi gắng sức sau đó khó thở thường xuyên; nhịp thở > 20 lần / phút, thở nhanh nông, co kéo cơ hô hấp phụ.
- Tím da và niêm mạc tùy vào mức độ bệnh lý phổi.
- Ngón tay dùi trống
- Nghe phổi: rì rào phế nang giảm, có thể có ran ẩm, nổ, rít, ngáy... tùy theo từng loại bệnh phổi gây ra suy hô hấp

5.2. Triệu chứng tim mạch:

- Nhịp tim nhanh, có thể có rối loạn nhịp
- Mỏm tim đập dưới mũi ức (dấu hiệu Harzer)
- Tiếng T₂ vang mạnh ở vùng ổ động mạch phổi, có thể có tiếng ngựa phi tiền tâm thu, tiếng thổi tâm thu do hở van ba lá cơ năng.
- Tĩnh mạch cổ nổi, phản hồi gan tĩnh mạch cổ dương tính.
- Gan to, đau, đàn xép.
- Tiểu ít.
- Phù mắt cá chân, phù chi dưới, phù toàn thân.

5.3. Triệu chứng thần kinh:

Thường ngủ gà, vật vã, kích thích, giảm trí nhớ, giảm thị lực, nghe kém, dấu hiệu Lottig (chữ viết không đều, xiêu vẹo), rung vẩy, lú lẫn, mất định hướng, lơ mơ, hôn mê, co giật.

6. CẬN LÂM SÀNG :

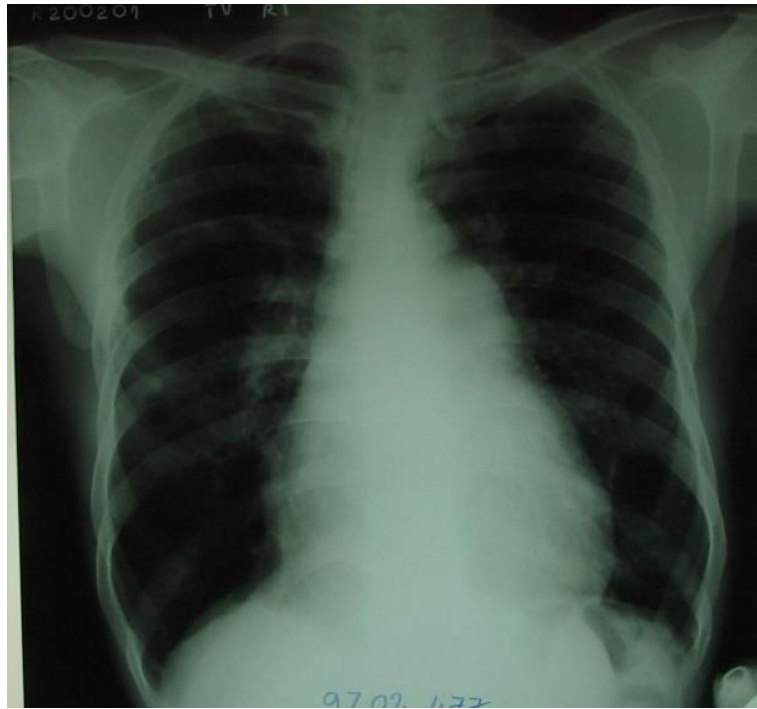
6.1. X-quang lồng ngực:

6.1.1. Hình ảnh khí phế thũng :

- X-quang có khả năng chẩn đoán chính xác từ 65-80%.

- Hình ảnh :

- Góc sườn hoành tù
- Những khoảng tăng sáng bất thường
- Tăng khoảng sáng sau xương ức (> 3 cm)
- Cơ hoành dẹt hoặc lõm xuống (góc tạo bởi cơ hoành và xương ức > 90°, chiều cao cơ hoành ≤ 0 cm)



Hình 18.3 Xquang phổi thẳng trên bệnh nhân nam 47 tuổi bệnh phổi tắc nghẽn mãn tính nặng, tăng áp ĐMP ($PAPs = 60 \text{ mmHg}$). ĐM phổi phồng, bóng tim to, hình ảnh phế trường tăng sáng, cơ hoành dẹt.

6.1.2. Hình ảnh viêm phế quản mạn :

- Vùng phổi căng phồng giảm tưới máu (overinflation and oligemia) dù không có kèm khí phế thũng, do tình trạng tắc nghẽn các tiểu phế quản.
- Thành phế quản dày tạo nên hình ảnh nhẫn (cắt ngang) và các đường song song hẹp dần từ rốn phổi ra ngoại biên.
- Phế trường mất độ trong (increased marking), có hình ảnh bóng khí (bullae) và các dải xơ rải rác ở vài vùng trên phế trường.

6.1.3. Hình ảnh tăng áp ĐMP :

- Bóng tim có thể có dạng hình giọt nước, hoặc bóng tim to (ở giai đoạn có suy tim), cung động mạch phổi phồng.
- Động mạch phổi phải $> 2 \text{ cm}$.
- Khoảng trống sau xương ức giảm hoặc mất (do lớn thất phải).

6.2. Điện tâm đồ:

- Điện tâm đồ chẩn đoán dày thất phải có độ đặc hiệu cao nhưng độ nhạy thấp. Tuy nhiên, những tiêu chuẩn này (bảng 2) ít nhạy trên bệnh nhân Bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính so với bệnh nhân tăng áp ĐMP, vì lồng ngực căng phồng.

Bảng 18.2 Tiêu chuẩn chẩn đoán dày thất phải.

Trục lệch P > 110°
R/S ở V ₁ > 1
R ở V ₁ > 7 mm
S ở V ₁ < 2 mm
qR ở V ₁
R ở V ₁ + S ở V ₅ hoặc V ₆ > 10,5 mm
R/S ở V ₅ hoặc V ₆ < 1
Thời gian xuất hiện nhánh nội điện ở V ₁ = 0,035-0,055 giây
rSR' ở V ₁ với R V ₁ > 10 mm

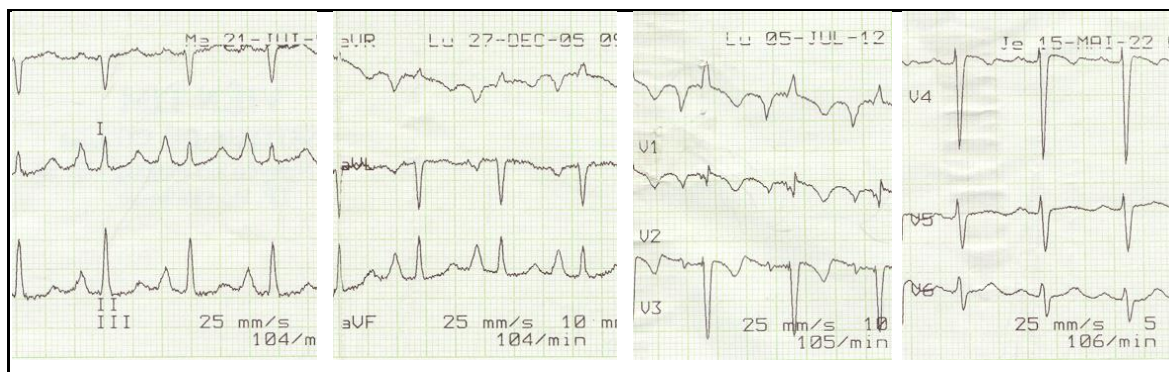
(Tài liệu: *Heart Diseases 6th 2001, W.B. Saunders Company, trang 1938*).

- Butler và cộng sự đưa ra 3 tiêu chuẩn chẩn đoán dày thất phải có độ nhạy cao (89%) trên bệnh nhân tâm phế mạn:

Bảng 18.3 Tiêu chuẩn chẩn đoán dày thất phải của Butler và cs

- | |
|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| (1) P > 2,5 mm ở D _{II} , D _{III} , aV _F , V ₁ hoặc V ₂ |
| (2) R > 2 mm ở D _I |
| (3) A+R-PL > 7 mm (A=R hoặc R' ở V ₁ hoặc V ₂ , R=S ở D _I hoặc V ₆ ; PL=S ở V ₂) |

(Tài liệu: *Heart Diseases 6th 2001, W.B. Saunders Company, trang 1938*).



Hình 18.4 Điện tâm đồ trên bệnh nhân nam 48 tuổi, tâm phế mạn với hình ảnh P phế ở chuyển đạo DII, DIII, aVF. Trục tim lệch phải, dày thất phải

6.3. Định lượng khí máu :

- PaO₂ < 60 mmHg (8,00kPa)*
- PaCO₂ > 50 mmHg (6,66kPa)
- SaO₂ < 96%
- pH máu giảm, dự trữ kiềm giảm.

(* PaO₂ = Phân áp oxy trong máu ĐM, PaCO₂: Phân áp CP2 trong máu ĐM, SaO₂: Độ bão hòa oxy trong máu ĐM)

6.4. Thay đổi huyết động.

- FEV1 (thể tích khí thở ra trong 1 giây đầu) giảm: $25.7 \pm 1\%$
- Áp lực động mạch phổi trung bình tăng > 35 mmHg

6.5. Siêu âm tim:

Tuy siêu âm có hiệu quả trong đánh giá tăng áp ĐMP, nhưng vai trò siêu âm kém trong chẩn đoán tâm phế mãn do bệnh phổi tắc nghẽn mãn tính.

Siêu âm 2 chiều: xác định độ dày của thất phải, độ giãn buồng thất phải, đánh giá sức co bóp của cơ tim

Siêu âm Doppler màu đánh giá mức độ tăng áp ĐMP.

6.6. Chụp buồng thất phải.

- Giúp đánh giá chức năng thất phải, không giúp đánh giá áp lực ĐM phổi.
- Trên bệnh nhân tâm phế mãn do bệnh phổi tắc nghẽn mãn tính, phân suất tống máu thất phải thường duy trì lúc bệnh nhân nghỉ ngơi và giảm lúc gắng sức. Phân suất tống máu giảm khi nghỉ là dấu hiệu của tăng áp ĐMP nặng hoặc của suy tim phải nặng.

6.7. CT scan.

- Giúp chẩn đoán chính xác hơn tình trạng khí phế thũng, ngay cả khi chưa có thay đổi các xét nghiệm đánh giá chức năng hô hấp.
- Hình ảnh các bóng khí, vùng phế trường tăng sáng, thành phế quản dày lên, tắc nghẽn phế quản và tiểu phế quản do chất nhầy.

6.8. Cộng hưởng từ hạt nhân (MRI)

- Đánh giá độ dày của thất phải

6.9. Công thức máu

- Hồng cầu tăng, Hematocrit tăng.
- Bạch cầu tăng $> 8000/\text{mm}^3$, tỉ lệ đa nhân trung tính $> 70\%$ (khi có dấu hiệu nhiễm khuẩn, bội nhiễm).

7. CHẨN ĐOÁN :

7.1. Chẩn đoán xác định:

- Dựa vào hai yếu tố: *bệnh phổi mạn tính* và *phì đại thất phải*. Loại trừ mọi yếu tố về tim khác có thể ảnh hưởng đến tim phải.
- Tiền sử bệnh: những bệnh đã làm phổi không đảm bảo được chức năng hô hấp, chủ yếu là bệnh phổi mạn tính.
- Triệu chứng hô hấp: triệu chứng suy hô hấp mạn.
- Triệu chứng tim mạch: tăng gánh, phì đại, suy thất phải.

- Đo áp lực động mạch phổi.

7.2. Chẩn đoán phân biệt:

- Bệnh phổi phế quản mạn tính tắc nghẽn, lao, hen phế quản, dẫn phế nang, dẫn phế quản, bụi phổi.
- Các bệnh tim mạch: suy tim trái, suy tim toàn bộ, hội chứng Pick.

7.3. Chẩn đoán giai đoạn: có 4 giai đoạn

7.3.1. Giai đoạn sớm:

Là giai đoạn suy hô hấp mạn tính mới bắt đầu, có những đợt kịch phát của bệnh phổi mạn tính, các ảnh hưởng của nó trên áp lực động mạch phổi, trên tim phải còn nhẹ, thoáng qua. Áp lực động mạch phổi mới chỉ tăng trên 20 mmHg, tim phải chưa phì đại, mới chỉ có biểu hiện tăng gánh thoát qua trên điện tim. Cung lượng tim bình thường. Những rối loạn trao đổi khí chỉ thể hiện khi gắng sức. Dấu hiệu thường gặp trong giai đoạn này là những dấu hiệu của hội chứng tắc nghẽn, của suy hô hấp giai đoạn sớm: khó thở nhẹ khi gắng sức, giảm trí nhớ, ngủ gà. Điều trị trong giai đoạn này rất có hiệu quả. Cần phát hiện sớm để phòng ngừa.

7.3.2. Giai đoạn 2:

Là giai đoạn tăng áp động mạch phổi bền vững hơn nhưng chưa quá 25mmHg khi nghỉ ngơi. Ảnh hưởng lên tim phải trở nên rõ ràng. Điện tim thể hiện một hoặc nhiều tiêu chuẩn của phì đại thất phải: sóng P phệ, trục QRS chuyển sang phải $>110^\circ$, R cao ở V_1 trên 7mm, S sâu ở $V_5 V_6$, R/S ở $V_1 >1$, ST chênh xuống, T đảo ngược, sóng Q có thể xuất hiện. Bloc nhánh phải không hoàn toàn (QRS trên 10", R' cao ở V_1) hoặc hoàn toàn (QRS trên 0,12", R' cao ở V_1). Bệnh nhân tím da niêm, rối loạn trao đổi khí (giảm oxy máu, tăng CO_2), tiếng ngựa phi phải, dấu hiệu Harzer. Điều trị có kết quả tốt.

7.3.3. Giai đoạn 3:

Là giai đoạn suy thất phải có hồi phục. Tuần hoàn tĩnh mạch ứ trệ, áp lực thường xuyên trên 10 cmH₂O. Tĩnh mạch cổ nổi, gan to, đau tức, phản hồi gan tĩnh mạch cổ dương tính, tiểu ít, phù ngoại vi, nhịp tim nhanh, tiếng ngựa phi phải. Hở van ba lá chức năng. X-quang phổi thấy bóng các động mạch phổi rộng, bóng tim lớn. Điện tâm đồ biểu hiện lớn thất phải. Áp lực động mạch phổi tăng nhiều. Rối loạn trao đổi khí nặng. Thiếu oxy và toan hô hấp. Dấu hiệu thiếu oxy não. Điều trị vẫn còn có thể hồi phục.

7.3.4. Giai đoạn 4:

Là giai đoạn suy thất phải bất hồi phục.

8. ĐIỀU TRỊ VÀ PHÒNG BỆNH:

*Điều quan trọng nhất trong điều trị Tâm phế mạn là **phòng ngừa và điều trị tốt các bệnh phổi mạn tính**, bệnh sẽ ổn định được nhiều năm và có thể ổn định suốt đời.*

8.1. Phòng bệnh Tâm phế mạn:

Trước hết phòng bệnh viêm phế quản mạn tính bằng cách loại bỏ các yếu tố kích thích như thuốc lá, thuốc lã, tránh môi trường có nhiều khói, bụi, phải có các biện pháp bảo hộ lao động, bảo vệ môi trường sống.

Điều trị tốt các đợt cấp của viêm phế quản mạn. Điều trị dứt các ổ nhiễm trùng ở vùng mũi họng như viêm amidan, viêm xoang...

Tập thở nhiều lần trong ngày bằng cách thở ra hết sức, hít vào sâu.

Cải thiện đời sống vật chất và tinh thần như chỗ ở thoáng mát, tránh các stress (chấn thương tinh thần).

Làm việc nhẹ hoặc nghỉ ngơi đối với những bệnh phổi mạn tính khi khó thở. Cần hướng dẫn bệnh nhân biết bệnh của mình và họ phải được theo dõi, điều trị khi cần thiết.

8.2. Điều trị Tâm phế mạn:

8.2.1. Chế độ nghỉ ngơi và ăn uống:

- Chế độ nghỉ ngơi rất cần vì làm giảm công của tim, ứng dụng tùy thuộc mức độ suy tim. Nơi ở phải thoáng mát, khô ráo, ít bụi, ít biến đổi nhiệt độ, không làm việc nặng, không hút thuốc. Khi thấy xuất hiện khó thở, chỉ nên làm việc nhẹ, loại bỏ các công việc gắng sức, nghỉ tại giường theo tư thế nửa ngồi nửa nằm để làm giảm sự chèn ép của các tạng lên cơ hoành (là cơ hô hấp chính).
- Chế độ ăn nhạt cũng rất quan trọng vì muối làm tăng áp lực thẩm thấu trong máu, tăng thể tích tuần hoàn. Lượng muối đưa vào cơ thể có thể tính theo lượng muối thải qua nước tiểu / 24 giờ.
- Theo dõi đều đặn trọng lượng bệnh nhân. Trong trường hợp suy tim nặng, phù nhiều, chế độ ăn nhạt khắt khe hơn.

8.2.2. Điều trị bệnh lý phổi :

- Oxy trị liệu: thông thường nhất cho thở oxy qua sonde mũi. Thở liều từ thấp tăng dần oxy 1 lít/phút mỗi ngày nhưng không quá 4 lít/ phút vào ngày thứ tư. Thở ngắt quãng, mỗi giờ thở 10-30 phút với lượng oxy 1-1,5 lít/ phút, sau đó thở khí trời.
- Làm thông thoáng đường hô hấp: vỗ rung vùng lưng, tập ho khạc, tập thở ra hết sức và hít vào sâu, chú trọng thì thở ra.

Bảng 18.4 Chỉ định thở oxy tại nhà

CĐ tuyệt đối: (1) PaO ₂ < 55 mmHg hoặc SaO ₂ < 88% (2) PaO ₂ 55-59 mmHg hoặc SaO ₂ = 89% kèm với 1 trong các điều kiện sau : <ul style="list-style-type: none">• Phù phổi do suy tim• P phế (P>3 mm ở DII,III,aVF)• Hct > 56%
Trường hợp đặc biệt: (1) Lúc gắng sức <ul style="list-style-type: none">• PaO₂ < 55mmHg hoặc SaO₂ < 88 % lúc gắng sức nhẹ. (2) Lúc nghỉ: <ul style="list-style-type: none">• PaO₂ <55m mHg hoặc SaO₂ < 88 % kèm các biến chứng như tăng áp ĐMP, tăng thời gian ngủ ngày, rối loạn nhịp.

(Tài liệu: *Heart Diseases 6th 2001. W.B Saunder Company, trang 1942*)

• **Anticholinergic:**

- Ức chế tác dụng của acetylcholine ở đầu tận của thần kinh phó giao cảm, làm giảm nồng độ GMP vòng nội bào, giảm co thắt cơ phế quản.
- Thuốc dẫn phế quản được lựa chọn trên bệnh nhân bệnh phổi tắc nghẽn mãn tính,
- Ipratropium bromide là dẫn xuất của atropin, có tác dụng dẫn phế quản và ít tác dụng phụ hơn atropin.

Ngoài ra ipratropium bromide còn làm giảm tiết dịch và tác dụng chống co thắt phế quản mạnh và kéo dài hơn thuốc kích thích thụ thể beta.

- Thời gian bắt đầu có tác dụng chậm 60-90 phút, tác dụng kéo dài 6-8 giờ.
- Liều: 2-4 nhát xịt x 4 lần ngày.
- Một số nghiên cứu cho rằng Ipratropium bromide có hiệu quả dẫn phế quản tốt hơn thuốc kích thích thụ thể beta. Nhưng những nghiên cứu khác đã chứng minh ngược lại là thuốc kích thích thụ thể beta dùng với liều tối đa cũng cho tác dụng dẫn phế quản tương tự ipratropium bromide. Tuy nhiên với những nghiên cứu lâu dài (3-5 năm) cho thấy ipratropium bromide hiệu quả dẫn phế quản, thời gian tác dụng kéo dài, ít tác dụng phụ, nên ipratropium bromide đã được đề nghị là thuốc lựa chọn hàng đầu cho bệnh nhân bệnh phổi tắc nghẽn mãn tính có triệu chứng mỗi ngày.

• **Nhóm kích thích Beta** (salbutamol, terbutaline):

- Thuốc có tác dụng làm tăng thành lập AMP vòng, tăng tích tụ calcium nội bào và làm giảm co thắt phế quản.
- Thời gian bắt đầu có tác dụng nhanh hơn so với ipratropium nhưng thời gian tác dụng ngắn hơn (bảng 18.5).
- Dạng xịt thường được khuyến cáo sử dụng hơn dạng đường uống. Thường được dùng để cắt cơn, và phối hợp với Ipratropium bromide (Hình 18.5).

- Tác dụng phụ: (1) Tim mạch- tim nhanh, rối loạn nhịp, nặng lên tình trạng thiếu máu cơ tim, tăng hoặc giảm huyết áp. (2) Thần kinh – run, kích thích, khó ngủ. Giảm Kali máu khi dùng liều cao. Những triệu chứng phụ này có thể giảm sau vài ngày.

- **Nhóm xanthin** (Theophylline, Aminophylline):

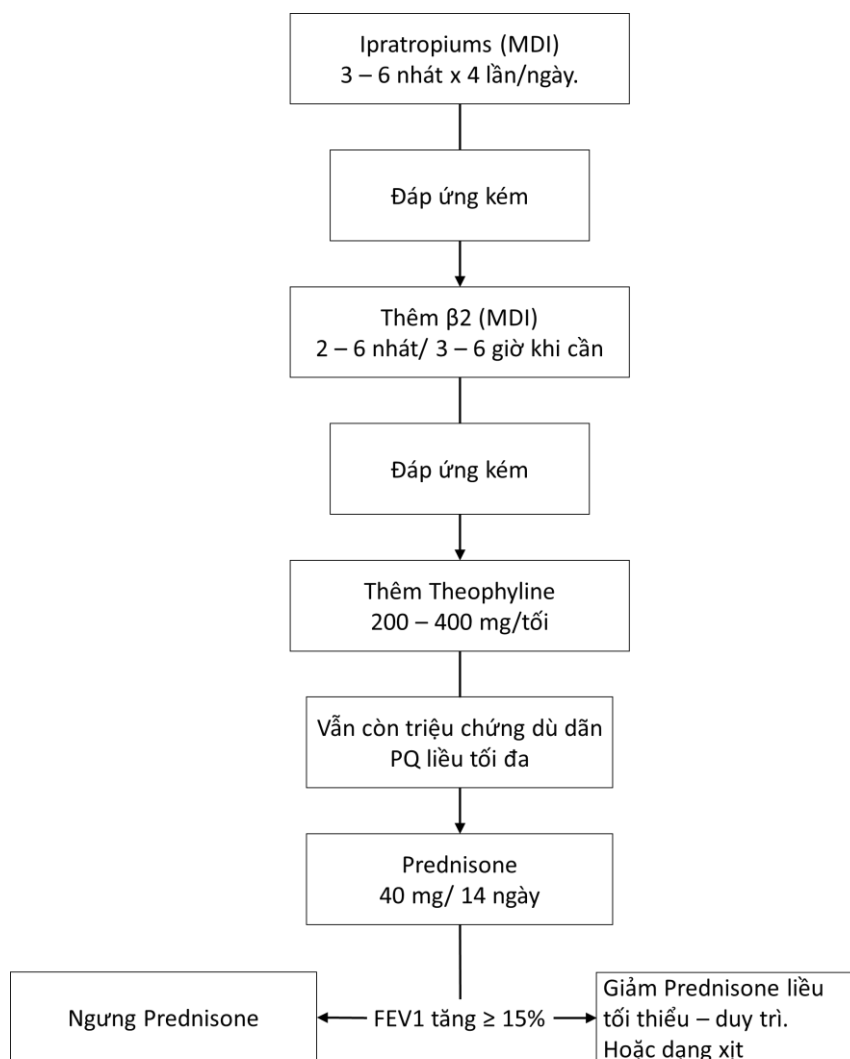
- Tác dụng dẫn phế quản và làm tăng co thắt cơ hoành. Theophylline làm tăng cung lượng tim, giảm kháng lực giường mao mạch phổi và cải thiện tưới máu cơ tim.
- Sử dụng theophyllin đường uống lâu ngày có thể làm cải thiện chức năng tim phải trên bệnh nhân bệnh phổi tắc nghẽn mãn tính.
- Cẩn trọng điều trị hẹp, cần thận trọng khi điều trị bệnh nhân lớn tuổi, suy chức năng gan, suy tim, sốt, dùng kháng sinh (macrolide, quinolone), dùng thuốc ức chế thụ thể H2, propranolol.
- Tác dụng phụ: nôn, buồn ói, khó ngủ, kích thích, co giật, rối loạn nhịp tim.

- **Corticosteroids:**

- Tác dụng: ngăn chặn quá trình viêm nhiễm.
- Tuy nhiên, những nghiên cứu gần đây cho thấy việc sử dụng corticoids khí dung (nghiên cứu EUROSCOPE) không cải thiện triệu chứng và chức năng hô hấp. Khoảng 10% bệnh nhân có kèm hen suyễn đáp ứng với corticoids đường khí dung.
- 10-20 % bệnh nhân bệnh phổi tắc nghẽn mãn tính đáp ứng với corticoids đường uống, cải thiện triệu chứng hô hấp, tăng FEV₁ (Forced expiratory volume in 1 second) 20-25%, giảm số lần tái phát đợt cấp và giảm tình trạng tăng tiết.
- Tiêu chuẩn đánh giá bệnh nhân có khả năng đáp ứng với corticoids: (1) FEV₁ tăng >15% sau sử dụng thuốc kích thích thụ thể beta2, (2) Có eosinophil trong đàm.

Bảng 18.5 Đặc tính của các loại thuốc kích thích thụ thể beta

Thuốc	Liều/nhát	Tác dụng trên thụ thể beta		Thời gian có hiệu quả (phút)		
	(mg)	β1	β2	Bắt đầu	Cao nhất	Kéo dài
Isoproterenol	0.08	+++	+++	3 – 5	5 – 10	60 – 90
Isoetharine	0.34	++	++	3 – 5	5 – 20	60 – 150
Metaproterenol	0.65	+	+++	5 – 15	10 – 60	60 – 180
Terbutaline	0.20	+	++++	5 – 30	60 – 120	180 – 360
Albuterol	0.09	+	++++	5 – 15	60 – 90	240 – 360
Bitolterol	0.37	+	++++	5 – 10	60 – 90	300 – 480
Pirbuterol	0.20	+	+++	5 – 10	30 – 60	240 – 480
Salmeterol	0.025	+	++++	10 – 20	#180	600 - 720



Hình 18.5 Phác đồ điều trị bệnh phổi tắc nghẽn mãn tính ổn định.

Tài liệu: *Fishman's Pulmonary Diseases and Disorders 3rd 1998, Vol.1. MC Graw Hill, trang 688*

8.2.3. Điều trị đợt cấp:

- Đợt cấp: Được nghĩ đến khi bệnh nhân khó thở nhiều hơn, tăng tiết đàm nhớt nhiều, đàm nhầy mủ. Khi có dấu hiệu thiếu oxy nặng lên, hoặc tăng CO₂, cần phải nhập viện điều trị (bảng 18.6).
- Tác nhân gây bệnh thường gặp là: *Hemophilus influenza*, *Streptococcus pneumonia*, ngoài ra còn *Enterobacteriaceae*, *Staphylococcus aureus*, *H parainfluenzae*, *S. viridans*).
- Kháng sinh điều trị được khuyến cáo (bảng 18.7).
- Bồi phụ nước và điện giải đầy đủ, không để tình trạng mất nước, mất điện giải.
- Hút đờm, dịch phế quản tránh tắc nghẽn đường tho.
- Chống chỉ định: Các thuốc an thần, giảm đau, thuốc ngủ, các thuốc chứa á phiện hoặc dẫn chất của á phiện, thuốc liệt hạch như Chlorpromazine, Promethazine.

Bảng 18.6 Chỉ định nhập viện cho bệnh nhân bệnh phổi tắc nghẽn

- Đợt cấp (khó thở, ho, khạc đàm tăng lên) + 1 trong các tình trạng sau:
 - Điều trị ngoại trú không đáp ứng
 - Giảm hoạt động hàng ngày do khó thở
 - Ăn kém, ngủ khó do khó thở
 - Không đủ điều kiện theo dõi ngoại trú
 - Phối hợp với bệnh cảnh khác nặng.
 - Thay đổi tri giác
 - Triệu chứng kéo dài và nặng dần lên.
 - Thiếu oxy nặng lên, hoặc tăng CO₂ mới xuất hiện hoặc nặng lên
- Tâm phế mãn mới hoặc xấu hơn, không đáp ứng với điều trị ngoại trú.
- Cần làm thủ thuật, phẫu thuật có gây mê.
- Phối hợp với bệnh cảnh khác nặng: gãy xương có chèn ép tùy sống....

(TL: Fishman's Pulmonary Diseases and Disorders 3rd 1998, Vol.1. MC Graw Hill, trang 692).

Bảng 18.7 Khuyến cáo điều trị kháng sinh trong đợt cấp của bệnh phổi tắc nghẽn mãn tính.

Nhóm	Lâm sàng	Yếu tố nguy cơ	Tác nhân gây bệnh có thể	Lựa chọn 1	Lựa chọn khác
I	Viêm khí phế quản cấp	Không	Virus Hiếm: M.pneumoniae, hoặc C pneumoniae	Không dùng kháng sinh	Macrolides hoặc Tetracycline (nếu còn triệu chứng)
II	Đợt cấp của viêm phế quản mãn	Không	H.influenza, Haemophilus spp, Moraxella catarrhalis, S.pneumoniae	Amoxicillin, Tetracycline, TMP/SMX	Cephalosporin thế hệ 2 Macrolide thế hệ 2 Amoxicilline/clavulanate, fluoroquinolone
III	Đợt cấp của viêm phế quản mãn có yếu tố nguy cơ	Nhiều*	Tương tự nhóm II → Cần chú ý vi khuẩn Gr-/ suy hô hấp nặng	Fluoroquinolone	Amoxicilline/ clavulanate, Cephalosporin thế hệ 2 hay 3 (đường uống) Macrolide thế hệ 2
IV	Nung mủ mãn tính đường hô hấp	Dẫn phế quản	Tương tự nhóm III. Chú ý: vi khuẩn Gr- đa kháng thuốc như P.aeruginosa.	Fluoroquinolone kháng pseudomonas như ciprofloxacin	Kháng pseudomonas đường tĩnh mạch.

(*) Yếu tố nguy cơ: FEV1 < 50%, thường có đợt bội nhiễm, dinh dưỡng kém, dùng steroid lâu ngày, tăng tiết đàm nhớt, bệnh phổi tắc nghẽn mãn tính > 10 năm, tiền căn viêm phổi, bệnh cảnh khác nặng kèm theo. (Tài liệu: Clinics in Chest Medicine Vol 21, No 4, Dec 2000).

8.2.4. Điều trị suy tim phải:

- Nghỉ ngơi tại giường, không gắng sức để tránh tăng áp lực động mạch phổi, tăng tình trạng thiếu oxy.
- Ăn nhạt
- Lợi tiểu: Là thuốc dùng thường xuyên hơn, có tác dụng làm giảm gánh tuần hoàn. Cần thường xuyên theo dõi điện giải đồ, chú ý tình trạng hạ Kali máu.

Carbonicanhydrase inhibitore (acetazolamide): trước đây là thuốc lợi tiểu hàng đầu trong điều trị bệnh nhân tăng CO₂ mãn tính, với mục đích là lợi tiểu và thải bicarbonate. Nhưng hiện nay, acetazolamide không được dùng rộng rãi vì bệnh nhân có tình trạng toan hô hấp thường có kèm tình trạng toan chuyển hoá. Carbonic- anhydrase inhibitore chỉ nên sử dụng để điều chỉnh tình trạng hạ Kali quá nhiều do lợi tiểu, giảm thể tích tuần hoàn và giảm chlorua máu.

- Digitalis: chỉ dùng trên bệnh nhân tâm phế mãn có kèm biểu hiện suy tim trái. Hiệu quả của Digoxin trên chức năng tim phải còn nhiều tranh cãi. Thuốc tăng co bóp tim phải, đồng thời cũng làm tăng co bóp hệ thống mạch máu phổi, do đó làm cản trở lượng máu tĩnh mạch đổ về tim, và làm giảm cung lượng tim. Cần nên chú ý là trên bệnh nhân bệnh phổi tắc nghẽn mãn tính, điều trị với digitalis có thể gây những tác dụng phụ không mong muốn như rối loạn nhịp tim.
- Thuốc dẫn mạch: Hiệu quả của thuốc dẫn mạch trên bệnh nhân tâm phế mãn rất khó đánh giá. Mục đích điều trị của dẫn mạch là làm giảm áp lực động mạch phổi, nhưng khi kháng lực mạch máu giảm cung lượng tim sẽ tăng và do đó áp lực ĐMP sẽ không thay đổi tuy có lợi là có hiệu quả làm tăng sự vận chuyển oxy. Ngược lại, loại thuốc làm giảm lượng máu tĩnh mạch về tim (như nitroglycerin) và làm giảm chức năng thất phải (như nifedipin) có thể làm giảm áp lực ĐMP do làm giảm cung lượng tim. Điều trị dẫn mạch có thể gây những hậu quả không mong muốn như hạ huyết áp, giảm độ bão hòa oxy trên bệnh nhân tăng áp động mạch phổi. Hầu hết các thuốc dẫn mạch tác động lên hệ thống mạch máu toàn thân hơn là hệ thống mạch máu phổi. Trên bệnh nhân tăng áp phổi nặng và có giảm cung lượng tim phải, sự co mạch mao mạch hệ thống là một hình thức bảo vệ quan trọng để duy trì huyết áp. Sự điều trị dẫn mạch chọn lọc trên mạch máu hệ thống có thể gây nên tình trạng tụt huyết áp, suy tim phải (do giảm tưới máu mạch vành phải) và trụy mạch.
- Nitric oxide (NO): tác dụng dẫn chọn lọc mạch máu phổi, không dẫn mạch ngoại biên, nhưng thời gian tác dụng ngắn. Nghiên cứu gần đây cho thấy phối hợp NO và O₂ có thể làm giảm áp lực động mạch phổi trung bình, giảm kháng lực mạch phổi, và cải thiện độ bão hoà oxy máu.

- Thuốc ức chế thụ thể angiotensin. Nghiên cứu gần đây cho thấy losartan làm giảm áp lực EMP trên bệnh nhân bệnh phổi tắc nghẽn mãn tính, vì vậy sẽ có vai trò trong ngăn ngừa diễn tiến đến tăng áp EMP và tâm phế mãn. Cần thêm nhiều nghiên cứu để chứng minh.
- Các biện pháp khác: Trích máu tĩnh mạch (phlebotomy): được chỉ định khi có tình trạng đã hồng cầu, Hct từ 55-60%.
- **Điều trị một số thể đặc biệt của Tâm phế mãn (TPM) như:**
 - Bệnh TPM do hen phế quản: cho Thở oxy. Corticoides (Hemisuccinate d'hydrocortisone, Depersolone,), Thuốc cường giao cảm Bêta (Salbutamol, Terbutaline), Methylxanthine (Aminophylline, Theophylline),
 - Bệnh TPM do xơ phổi: rối loạn thông khí ở đây là do thiếu oxy và giảm CO₂, giường mạch mẫu phổi bị hạn chế. Chỉ cần cho thở oxy và corticoides + Bệnh TPM ở người béo phì cho ăn chế độ giảm cân, nghèo năng lượng, nhiều chất xơ, ít muối.
 - Bệnh TPM ở người bị dị dạng lồng ngực: cho tập thở, chống viêm, chống bội nhiễm (rất quan trọng), corticoides. Cho lợi tiểu, trợ tim khi có suy tim phải. Có thể điều trị chỉnh hình.
 - Bệnh TPM do tắc mạch máu phổi: nghỉ ngơi tuyệt đối, thở oxy, ăn nhạt, lợi tiểu, chống đông, thuốc dẫn mạch, trợ tim, phẫu thuật lấy cục máu đông trong tắc các động mạch phổi lớn (rất hiếm gặp).

9. TIẾN TRIỂN VÀ TIỀN LƯỢNG:

Bệnh phổi mạn tính tiến triển từ từ, gây tổn thương chức năng và cấu trúc của phổi, dần dần suy hô hấp rồi suy tim phải đến suy tim toàn bộ. Ngày nay dù có nhiều phương pháp về điều trị, nhưng suy tim phải chiếm tỉ lệ tử vong rất cao khoảng 60-70% .Tiến triển của bệnh phụ thuộc vào nguyên nhân gây bệnh, nhất là việc bệnh có được phát hiện, theo dõi và điều trị hay không. Trong nhóm bệnh phổi tắc nghẽn, bệnh viêm phế quản mạn tính, giãn phế nang tắc nghẽn tiến triển nhanh hơn. Sau mỗi đợt tiến triển, bệnh càng nặng thêm. Bệnh hen phế quản tiến triển chậm hơn (thể hen nhiễm khuẩn tiến triển nhanh hơn thể hen dị ứng), có khi 20-30 năm sau vẫn chưa có suy tim. Trong nhóm bệnh phổi hạn chế có liên quan đến cơ học của hô hấp như gù lưng, vẹo cột sống, gù vẹo, nếu không bị bội nhiễm phổi vẫn sống lâu mà chưa có dấu hiệu tâm phế mạn, nhưng nếu có mắc thêm dẫn phế quản dễ bị tâm phế mạn. Bệnh thuyên tắc mạch máu phổi tiên lượng rất xấu nhưng ít gặp. Nhìn chung những bệnh phổi mạn tính gây suy tim nhanh khi có nhiều đợt kịch phát. Nếu bệnh nhân được theo dõi và điều trị, bệnh ổn định có thể từ 10-20 năm hoặc lâu hơn nữa mới có biến chứng suy tim.

10. KẾT LUẬN:

Tâm phế mạn là một bệnh của thất phải do phổi không đảm bảo chức năng hô hấp (PaO₂ thấp và PaCO₂ cao), gây tăng áp lực động mạch phổi, tăng sức đề kháng giường mạch máu phổi mà

nguyên nhân chủ yếu là suy hô hấp mạn tính do các bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính. Tỷ lệ tử vong còn cao, mặc dù ngày nay biện pháp hồi sức hô hấp tốt hơn trước đây. Tốt nhất là phòng ngừa bệnh, tức là điều trị dứt điểm các bệnh phổi - phế quản mạn tính tắc nghẽn không để trở thành suy hô hấp mạn tính, ảnh hưởng đến thất phải. Không để bội nhiễm phế quản - phổi là rất quan trọng trong phòng bệnh. Khi có bội nhiễm phải điều trị triệt để. Khi bệnh đã phát triển, phải chẩn đoán sớm trong giai đoạn đầu vì là giai đoạn điều trị có nhiều kết quả.

TÀI LIỆU THAM KHẢO:

1. Fraser and Paré, volume I, Function of the vascular system, 95 -99. Volume II, Pulmonary hypertension and Edema, Diagnosis of Diseases of the chest, 1992
2. Alfred P. Fishman, Pulmonary hypertension and Cor pulmonale, Fishman's Pulmonary diseases and disorders, 3rd 1998, volume I, 1262 – 1295
3. Eugene Braunwald, Cor Pulmonale, 1604-1625. Heart Disease 6th edition 2001, 1936-1954
4. Samuel I. Hammerman and Krista K. Graven, Pulmonary Hypertension and Pulmonary vascular disease, A Practical Approach to pulmonary Medicine, 1997, 265 - 271.
5. M. Gabriel Khan, Pulmonary Hypertension And Cor Pulmonale, Pulmonary Disease Diagnosis And Therapy - A Practical Approach, 1997, 603 – 616
6. P. H. Rossier-A. Buhlmann-K. Wiesinger, Le Coeur Pulmonaire Chronique Physiologie Et Physiopathologie De La Respiration, 239 - 250.
7. Braunwald E., et al [eds].Harrison's Principles of Internal Medicine, Vol I, 15. 2001, 1355-1359
8. Peter A. Sherk, Ronald F. Grossman, Clinics in Chest Medicine Vol 21, No 4, Dec 2000.
9. Julie E. Takasugi, J. David Godwin, Radiologic Clinics of North America Volume 36 ,1998, W. B. Saunders Company.