



ĐIỀU TRỊ PHÙ PHỔI CẤP

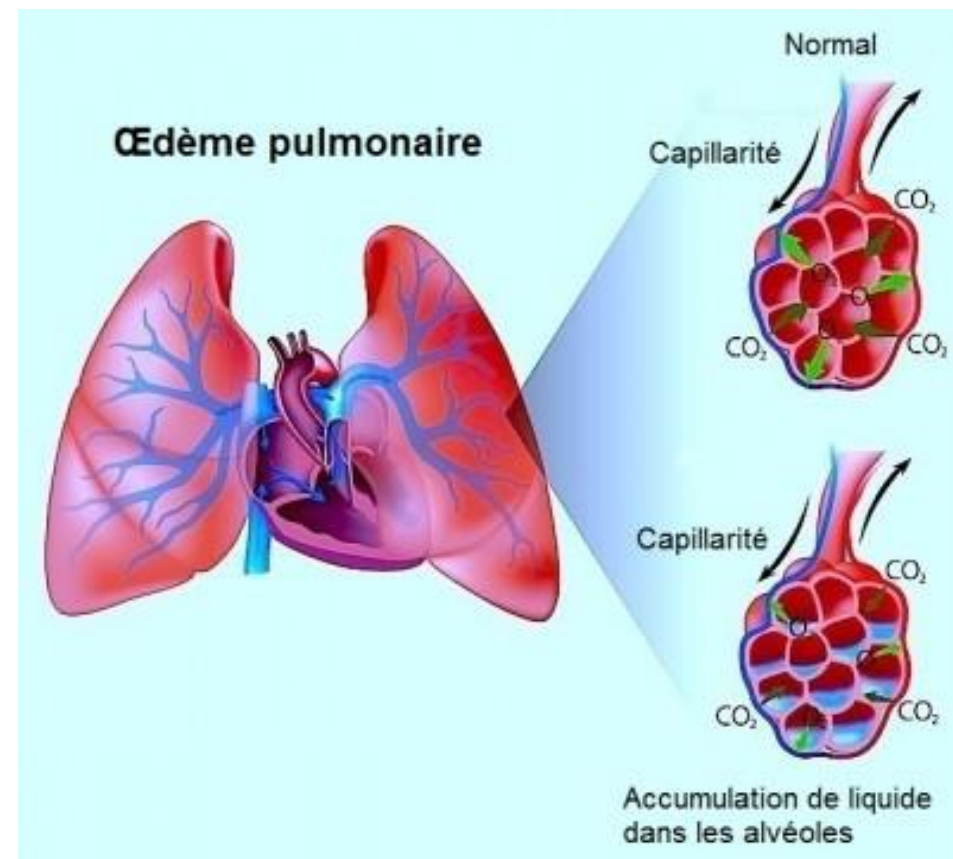
NGUYỄN XUÂN TUẤN ANH

MỤC TIÊU

1. Nêu được định nghĩa của phù phổi cấp.
2. Trình bày 3 giai đoạn diễn tiến của suy tim dẫn đến phù phổi cấp cùng các thay đổi về giải phẫu học.
3. Liệt kê 3 nguyên nhân gây phù phổi cấp do tăng áp lực mao mạch phổi
4. Nêu các triệu chứng lâm sàng và cận lâm sàng của phù phổi cấp.
5. Trình bày chi tiết các biện pháp điều trị phù phổi cấp.

ĐỊNH NGHĨA

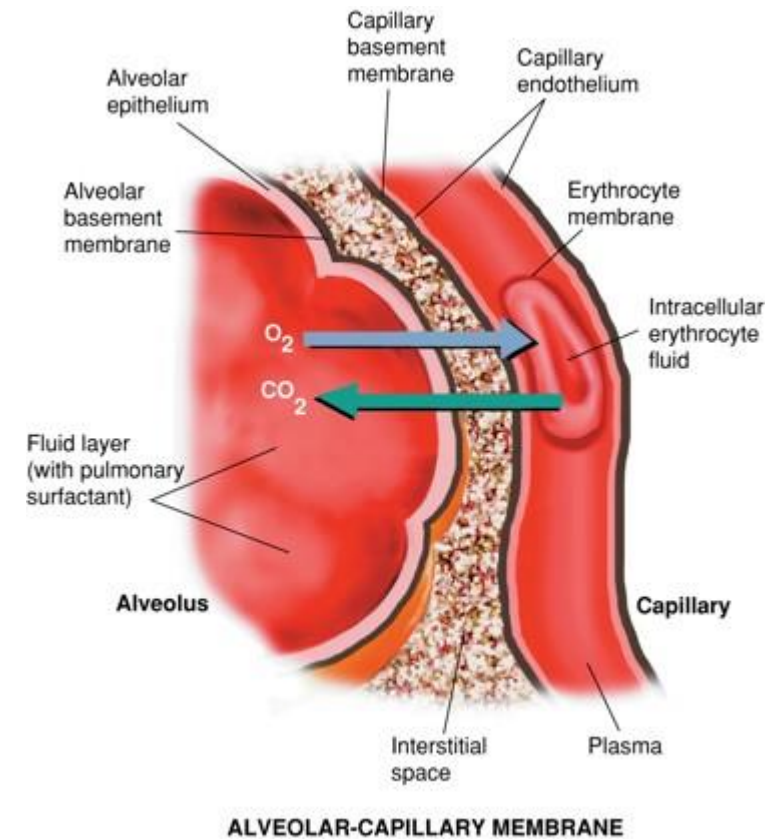
- PPC : Sự tích tụ dịch trong phổi do sự thoát dịch từ mạch máu phổi vào *mô kẽ và phế nang*.
- PPC có thể nằm trong bối cảnh suy tim cấp
 - PPC do tim
 - Choáng tim
 - Đợt mất bù của suy tim mạn
 - Suy tim cấp do THA
 - H/C vành cấp có suy tim
- CC NỘI KHOA 🗨️



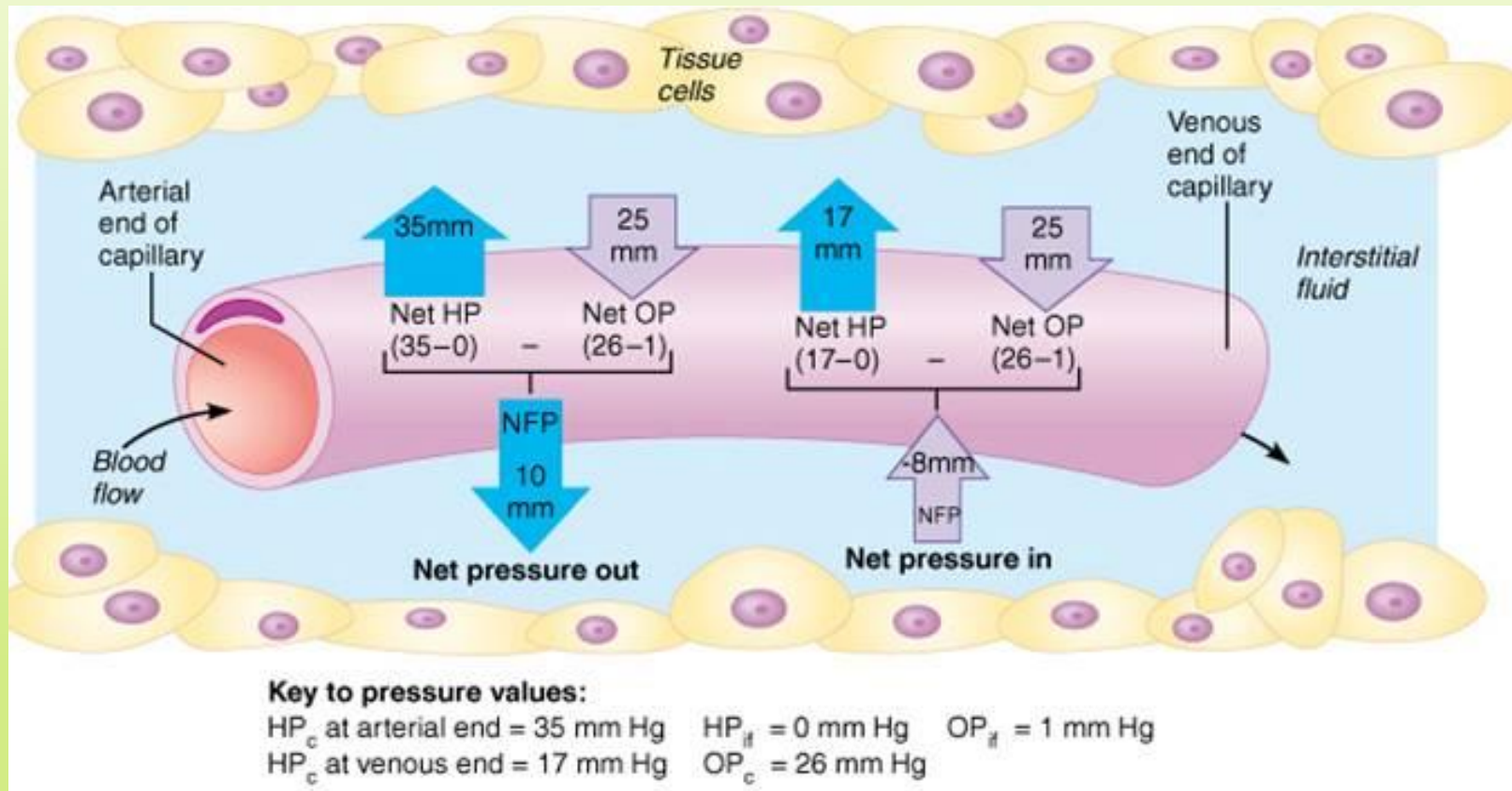
3 YẾU TỐ QUAN TRỌNG GIỮ CHO PHỔI 'KHÔ'



- Áp lực thủy tĩnh **mao mạch** (7-12 mmHg)
- Áp lực keo **mao mạch** (25 mmHg)
- Tính thấm của màng phế nang **mao mạch**
- Ngoài ra :
- Hệ bạch mạch : dẫn lưu lượng dịch thấm ra từ mao mạch ra khoảng mô kẽ phổi (500 mL/ngày)



SLB : CÁC LỰC CỦA STARLING



- HP : áp lực thủy tĩnh
- OP : áp lực keo
- c : mao mạch
- It : mô kẽ
- Hệ thống bạch mạch giúp thoát dịch ứ đọng ở gian bào (500mL/ngày)

PHÙ PHỔI CẤP XUẤT HIỆN KHI

- Tăng áp lực thủy tĩnh mao mạch.
 - Liên quan đến TIM
- Giảm áp lực keo mao mạch.
 - Giảm albumin máu
- Tăng tính thấm màng phế nang- mao mạch
 - Bệnh lý phổi -ARDS



- PHÙ PHỔI DO TIM
- PHÙ PHỔI KHÔNG DO TIM

Thi suy tim OAP do cơ chế tăng áp lực thủy tĩnh
-Suy tim: áp lực buồng tim tăng cao đưa ngược dòng lên tĩnh mạch phổi, mao mạch phổi. Cơ chế chính PPC do tim: tăng áp lực thủy tĩnh
-ARDS: Ko thay đổi áp lực nhưng vì viêm nên làm màng PN-MM bị viêm làm nước thoát ra

NGUYÊN NHÂN CỦA PHÙ PHỔI CẤP (THEO CƠ CHẾ SINH LÝ BỆNH)

1. Thay đổi tính thấm mao mạch

Nhiễm trùng phổi (siêu vi hoặc vi trùng)

Hít độc chất

Độc chất lưu hành

Chất vận mạch (histamine, kinins)

Đông máu nội mạch rải rác

Phản ứng miễn dịch

Viêm phổi do xạ trị


Tăng urê huyết

Chết đuối

Viêm phổi hít

Hội chứng suy hô hấp người lớn


2. Gia tăng áp lực mao mạch phổi:

- 1- Tăng áp lực tĩnh mạch phổi mà không kèm suy thất trái(vd : bệnh hẹp van 2 lá) 
- 2- Tăng áp lực tĩnh mạch phổi thứ phát sau suy thất trái (cao huyết áp, bệnh van 2 lá, van động mạch chủ, bệnh mạch vành, rối loạn nhịp tim ...)
- 3- Tăng áp lực mao mạch phổi do tăng áp lực động mạch phổi(phù phổi do tưới máu quá mức)

3- Tăng áp lực âm mô kẽ :

Chọc dẫn lưu khí, dịch màng phổi quá nhanh.

4. Giảm áp lực keo:

Albumin máu thấp (thận, gan , suy dinh dưỡng) 

5. Suy mạch bạch huyết : sau ghép phổi, viêm mạch xơ hóa, carcinoma dạng viêm mạch ...

6. Không rõ cơ chế:

Phù phổi cấp nơi cao độ

Do thần kinh (chấn thương hệ thần kinh trung ương, xuất huyết dưới nhện)

Ngộ độc heroin

Sản giật

Hậu gây mê

SINH LÝ BỆNH

CÁC GIAI ĐOẠN TỤ DỊCH Ở PHỔI



■ Giai đoạn 1:

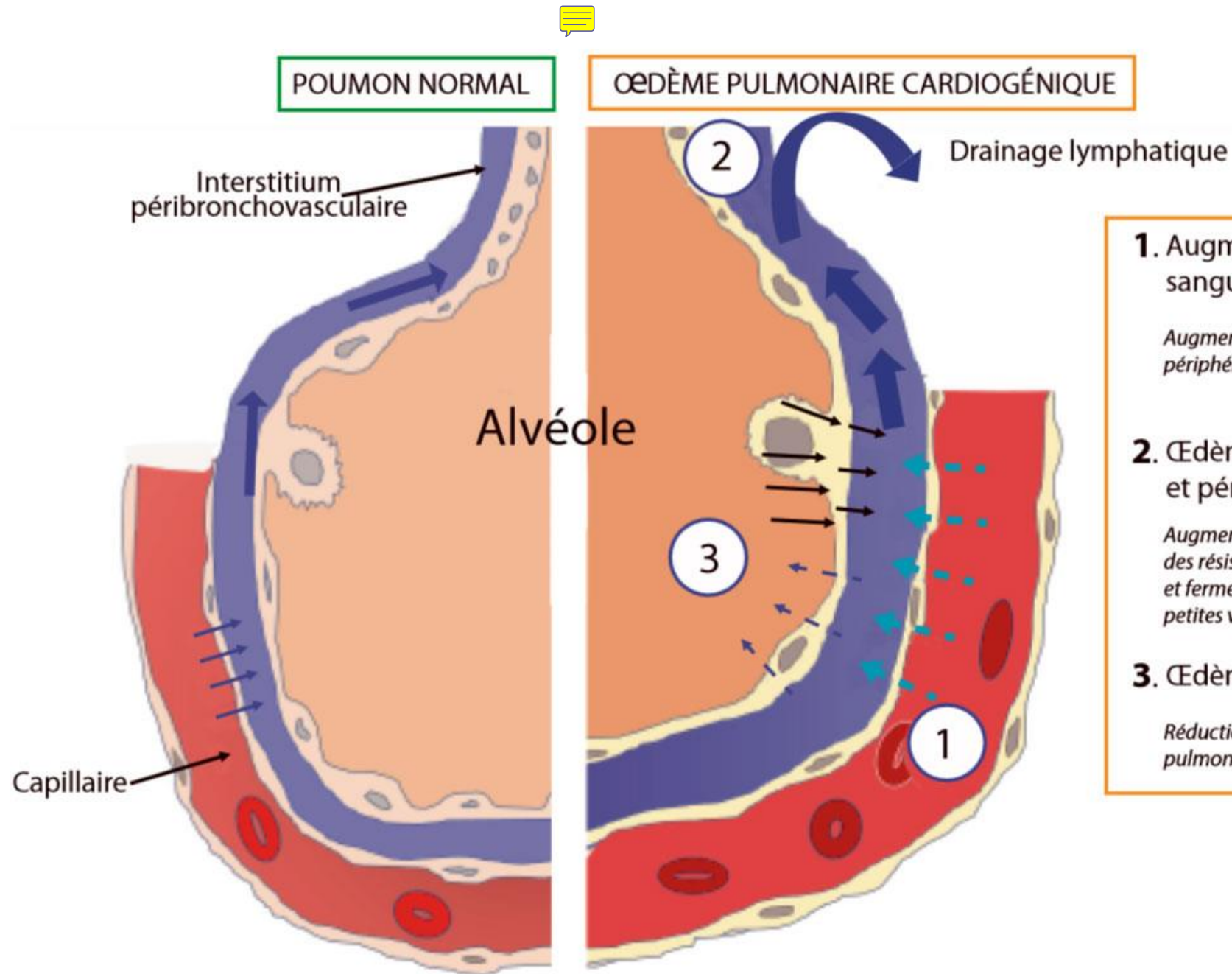
- Lượng dịch thoát < khả năng dẫn lưu của hệ bạch mạch → không tụ dịch trong khoảng kẽ, thể tích khoảng kẽ không tăng.

■ Giai đoạn 2:

- Lượng dịch thoát > khả năng dẫn lưu của hệ bạch mạch → dịch bắt đầu tích tụ ở *khoảng mô kẽ lỏng lẻo* quanh tiểu phế quản, động mạch, tĩnh mạch. Thể tích khoảng kẽ bắt đầu tăng.

■ Giai đoạn 3:

- Giai đoạn 3a: Lượng dịch tích tụ > khả năng chứa của khoảng mô kẽ lỏng lẻo → tràn vào *khoảng mô kẽ chặt* quanh phế nang
- Giai đoạn 3b: dịch tràn vào phế nang gây phù phế nang



1. Augmentation du volume sanguin pulmonaire

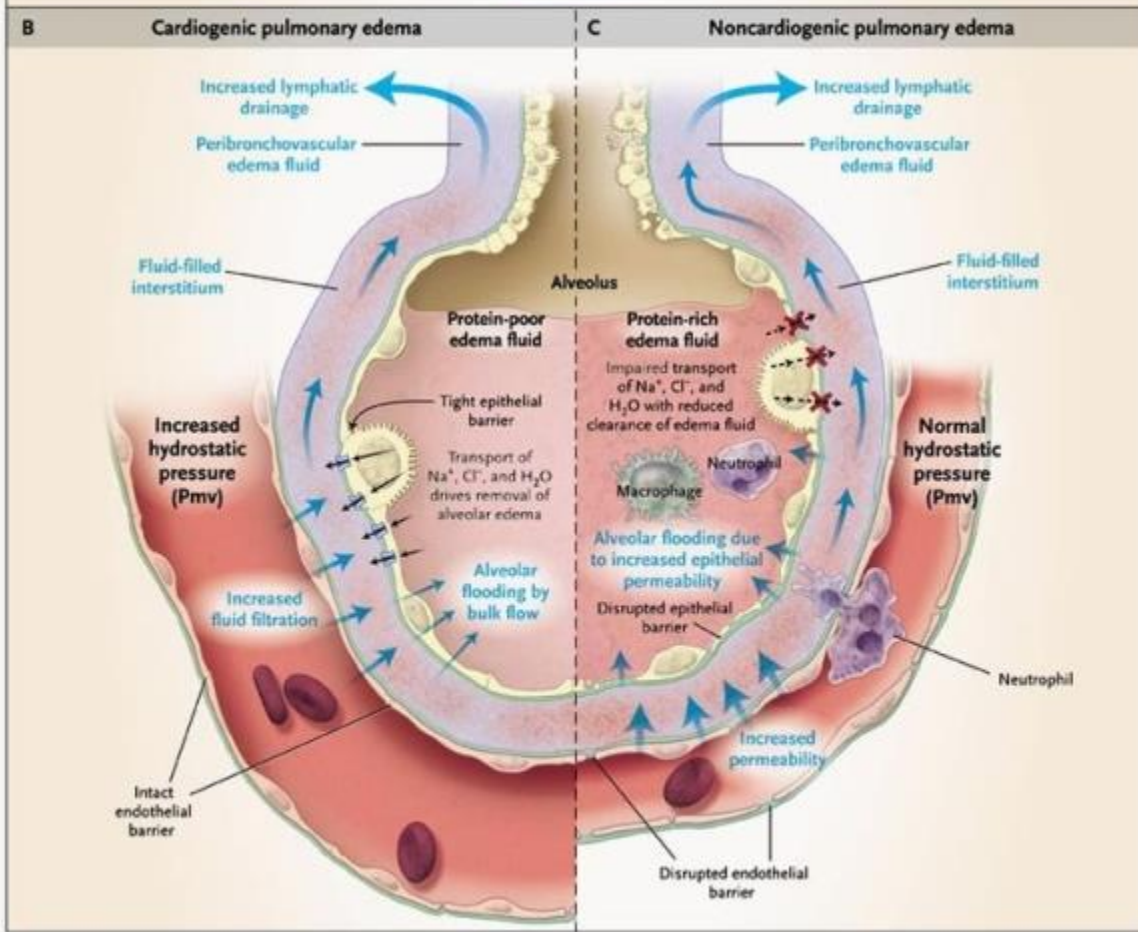
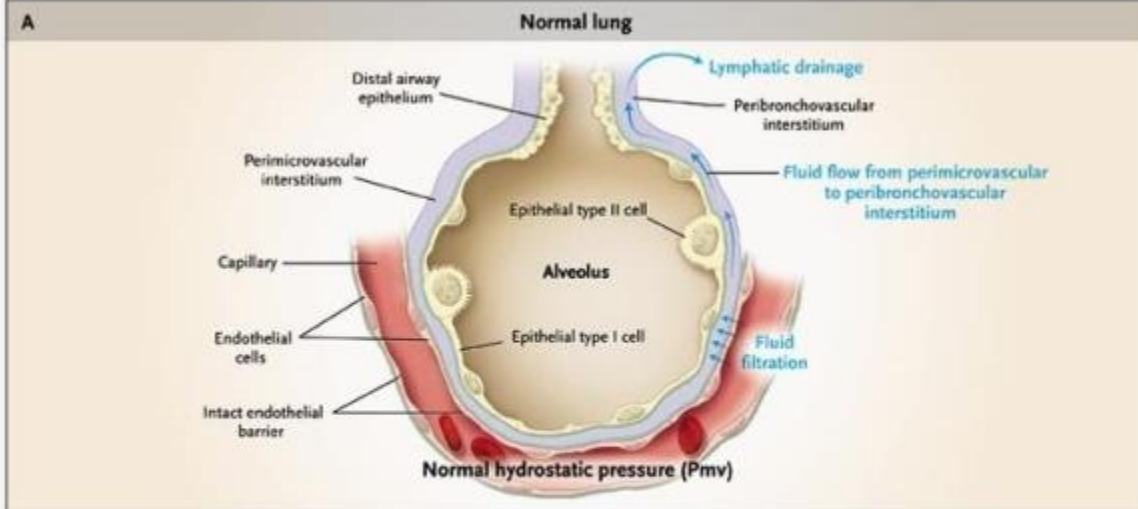
Augmentation de résistances périphériques des voies aériennes

2. Œdème interstitiel périvasculaire et péribronchique

Augmentation globale des résistances des voies aériennes et fermeture prématurée des petites voies aériennes

3. Œdème alvéolaire


Réduction des volumes pulmonaires



PHÙ PHỔI CẤP DO TIM

- PHÙ PHỔI CẤP DO TIM XẢY RA DO TĂNG ÁP LỰC THỦY TĨNH MAO MẠCH PHỔI.

CHẨN ĐOÁN PHÙ PHỔI CẤP DO TIM

- Chẩn đoán phù phổi cấp là một chẩn đoán lâm sàng. 
- Đa số bệnh nhân đã biết bệnh tim từ trước nhưng cũng có trường hợp triệu chứng phù phổi là biểu hiện đầu tiên của bệnh lý gốc.
- Chẩn đoán xác định dựa trên: bệnh sử + khám lâm sàng + hình ảnh ứ dịch trên phim Xquang ngực.
- Các xét nghiệm khác không cần thiết cho việc xác định chẩn đoán.

GIAI ĐOẠN 1 : Khi bệnh nhân bị *suy tim*, áp lực tĩnh mạch phổi tăng dẫn đến sự ứ máu ở hệ thống mạch máu phổi với các thay đổi sau :

- Tăng kháng lực đường thở nhỏ.
- Giảm độ đàn hồi phổi.
- Tăng dẫn lưu hệ bạch huyết , điều này nhằm duy trì một thể tích dịch hằng định bên ngoài mạch máu.

Biểu hiện lâm sàng là bệnh nhân thở nhanh hay khó thở

GIAI ĐOẠN 2 : Khi mức độ *suy tim nặng hơn*, áp lực trong lòng mao mạch tăng và dịch thoát ra khỏi lòng mạch máu dẫn đến phù mô kẽ.

Biểu hiện lâm sàng là mức độ khó thở tăng thêm và bắt đầu có rối loạn trao đổi khí.

Ở giai đoạn này ta có thể thấy có thay đổi trên X quang lồng ngực : **đường Kerley B** và bờ các mạch máu bị mờ đi. Về mặt giải phẫu ta thấy *chỗ tiếp nối các tế bào nội mạc mao mạch phổi* rộng ra dẫn đến sự thoát dịch vào mô kẽ

CÁC GIAI ĐOẠN PHÙ PHỔI THEO CƠ CHẾ SINH LÝ BỆNH

 GIAI ĐOẠN 3 : Khi áp lực trong lòng mạch tăng thêm : ***phù phế nang***.

Chỗ tiếp nối các tế bào lót trong lòng phế nang bị hở ra khiến dịch tràn vào phế nang (chứa hồng cầu và các đại phân tử). Như vậy trong cơn phù phổi cấp , ta thấy có hai hiện tượng quan trọng :

- Gãy, vỡ màng phế nang mao mạch
- Dịch phù nề tràn ngập phế nang và đường hô hấp

Lâm sàng : - **Ran ẩm 2 bên phổi**

- **Khạc ra bọt hồng**
- Lo lắng, vật vã, toát mồ hôi đầm đìa, khó thở dữ dội

Cận lâm sàng : - X quang : mờ lan tỏa hai phế trường nhất là ở 2 rốn phổi.

- Rối loạn trao đổi khí : **giảm Oxy máu**.

Diễn tiến : Toan máu, tăng thán khí máu và ngưng thở.

CHẨN ĐOÁN

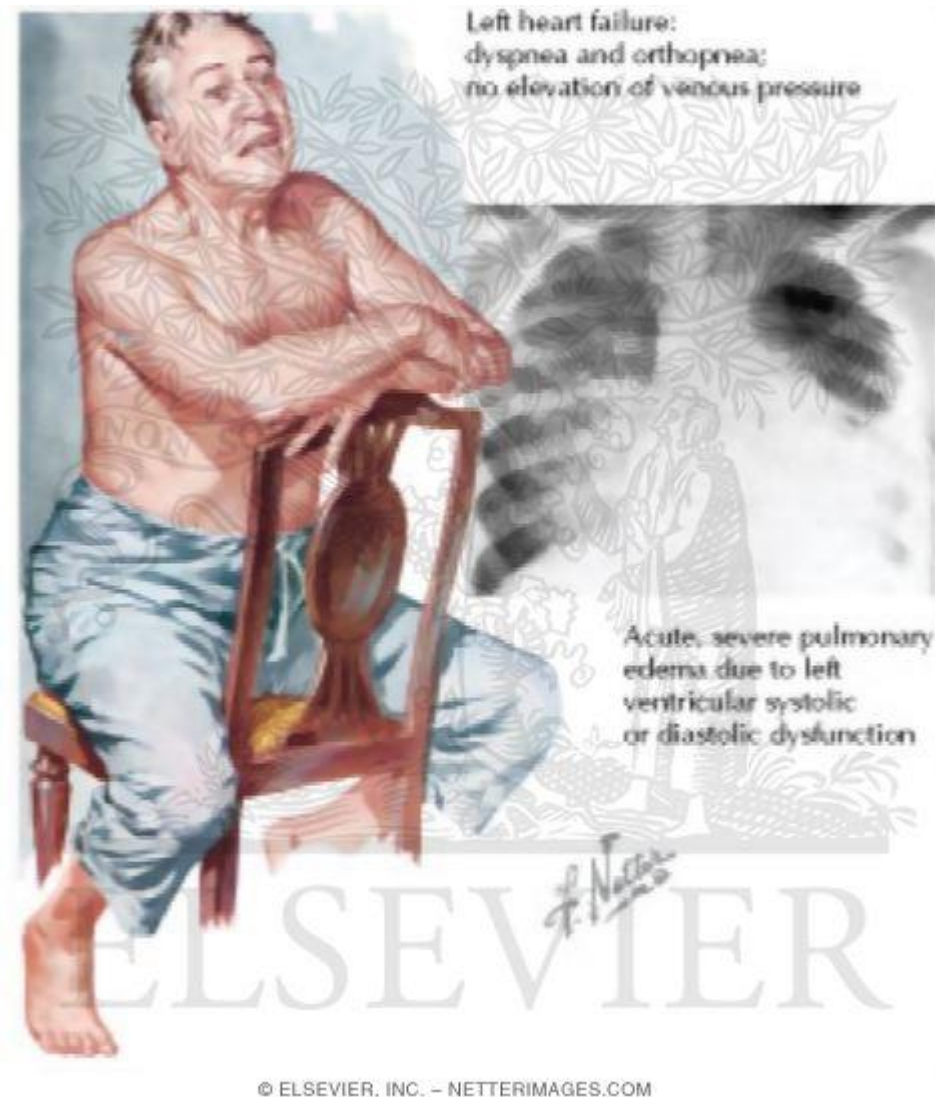
1. Bệnh sử:

Hỏi kỹ bệnh sử về bệnh lý tim hoặc phổi trước đây. Trong bệnh cảnh phù phổi cấp bệnh nhân thường hoảng sợ hoặc kích động, không thở được.

2. Khám:

Thường bệnh nhân khó nói chuyện vì suy hô hấp.

Bệnh nhân ở tư thế ngồi hoặc đứng, thở nhanh nông 30→40 lần/phút. Tần số tim nhanh (trên 100 lần/phút), mạch nhẹ. Huyết áp tâm thu và tâm trương đều tăng.



Da lạnh và ẩm ướt, tím tái đầu chi, cánh mũi
phập phồng, tăng hoạt động cơ hô hấp phụ, sùi
bọt hồng ở miệng,

Nghe ran ẩm ở hai phổi dâng lên từ đáy phổi.

Có thể nghe ran rít và thì thở ra kéo dài. Tiếng
tim khó nghe và tiếng ran ở hai phổi.

Có thể nghe được tiếng ngựa phi T3. Cần chú
ý nghe các âm thổi trong các bệnh van tim
hoặc bệnh tim bẩm sinh gây ra phù phổi.

Phù ngoại biên có thể do suy tim P kết hợp với
phù phổi cấp

3. Cận lâm sàng (sinh hoá):

Các chất điện giải trong máu

Créatinine máu đánh giá chức năng thận.
Protein huyết thanh được xem xét vì có khả năng giảm albumin máu.

Tổng phân tích nước tiểu

Công thức máu

Khí máu động mạch đánh giá bằng bảng kiểm toan

4- XQ NGỰC THẲNG

Hình ảnh phù mô kẽ: sớm nhất

nhòa bờ các mạch máu ở phổi, chủ yếu là ở vùng rốn phổi

tái phân phổi tuần hoàn phổi

dẫn gốc động mạch phổi.

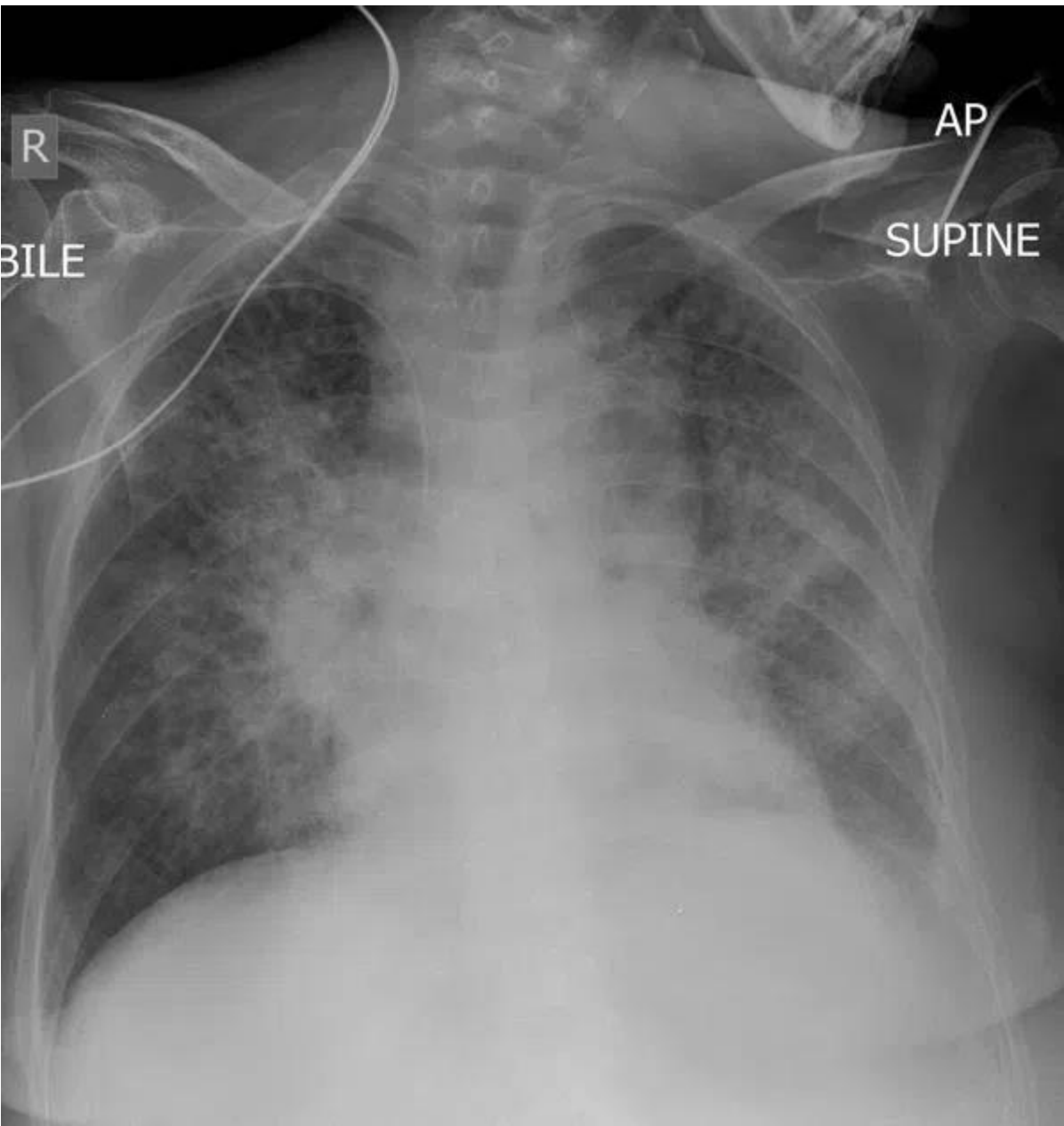
Phù vách ngăn các tiểu phân thùy: khi AL tĩnh mạch phổi tăng cao hơn:

đường Kerley B: những đường ngang khoảng 10 mm ở đáy phổi, rõ nhất ở các góc sườn hoành,

đường Kerley A dài hơn, ở vùng giữa và đỉnh phổi, hướng về rốn phổi. có thể có tràn dịch màng phổi: mất góc sườn hoành.

Phù phế nang: giai đoạn cuối cùng

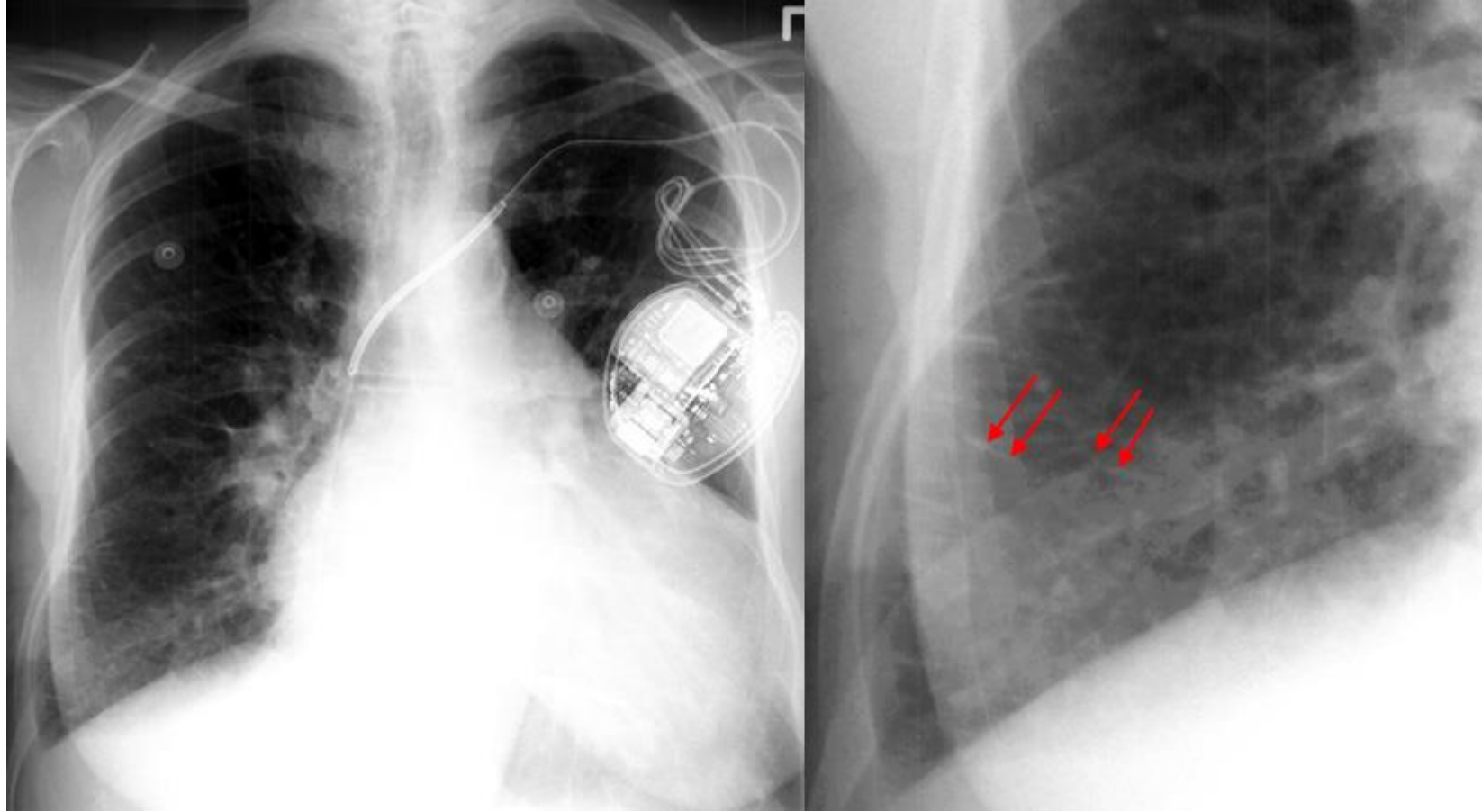
hình ảnh mờ dạng nốt tụ lại với nhau như bông tuyết, lan tỏa từ rốn phổi ra ngoài như *hình cánh bướm*.



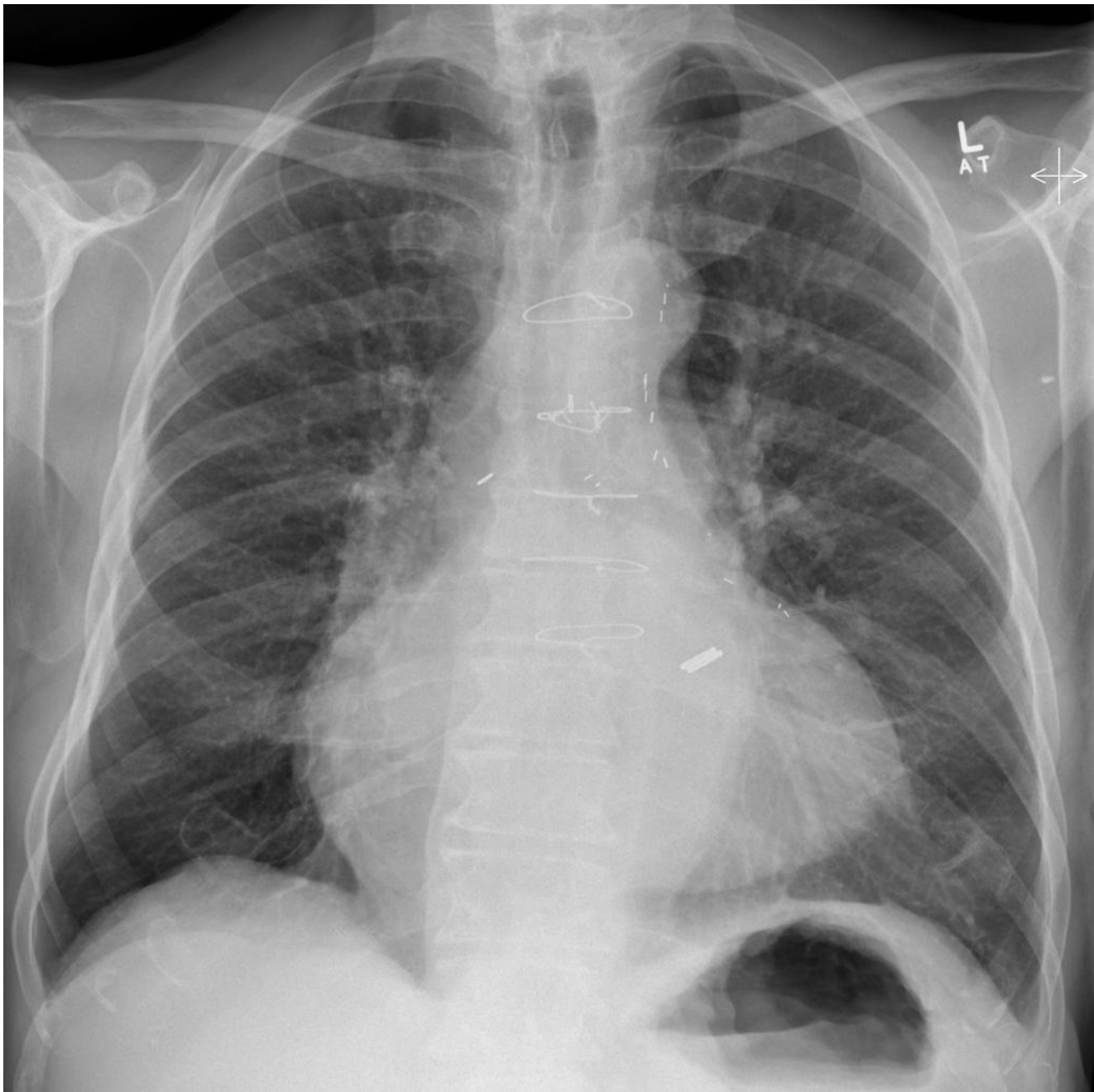
Hình cánh bướm tỏa 2 bên



Hình cánh bướm bên phải



Kerley B



Tái phân bố tuần hoàn phổi (đường kính mạch máu to ở trên đỉnh phổi)

5. Điện tâm đồ:


Dấu hiệu nhồi máu cơ tim, dấu dày thất T, RL
nhịp tim

6. Siêu âm tim:

Phát hiện các bệnh lý van tim, nốt sùi do viêm
nội tim mạc nhiễm trùng, rối loạn vận động
vùng sau nhồi máu cơ tim, giảm chức năng tâm
thu thất T.

- Thông tim trái và chụp mạch vành:
 - Trong NMCT cấp
- Thông tim phải với ống thông Swan – Ganz:
 - AL mao mạch phổi giúp chẩn đoán phân biệt PPC do tim với PPC không do tim.
 - Cung lượng tim, áp lực và độ bão hòa oxy ở một số buồng tim
 - Sóng v khổng lồ ở đường biểu diễn áp lực mao mạch phổi (hở van 2 lá cấp).
 - Các luồng thông từ trái sang phải (thủng vách liên thất hoặc hở van hai lá cấp trong NMCT cấp).
 - Theo dõi hiệu quả của điều trị tuy không là biện pháp bắt buộc.

BNP – B-TYPE NATRIURETIC PEPTID

- 
 - Được tiết ra từ cơ tim khi tâm thất bị căng giãn.
 - Giúp loại trừ nguyên nhân khó thở do tim ở giá trị $>100\text{pg/mL}$.
 - Ở bn suy tim mạn cần đạt ngưỡng $>400\text{pg/mL}$.
 - NT-Pro BNP cũng có ý nghĩa tương tự BNP.

CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT

- ARDS
- VIÊM PHỔI
- HEN PQ
- ĐỢT CẤP COPD
- CHOÁNG TIM
- NHỒI MÁU CƠ TIM

Hen tim là sắp vô OAP rồi

CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT PHÙ PHỔI DO TIM VÀ KHÔNG DO TIM


Phù Phổi Cấp	Do Tim	Không do Tim
Bệnh sử	sau một sự cố tim mạch cấp	không có
Khám		
+ Cung lượng tim giảm	chi lạnh	chi nóng
+ T ₃	(+)	(-)
+ Tĩnh mạch cổ nổi	(+)	(-)
+ Ran ẩm	Có nhiều	có ít/không có
+ Bệnh lý gốc ngoài tim:	Thường không có	có
Cận lâm sàng		
+ ECG:	thiếu máu / nhồi máu cơ tim	bình thường
+ X-Quang phổi:	mờ từ rốn phổi ra	mờ ở ngoại biên
+ Men tim:	có thể tăng	bình thường
+ Áp lực mao mạch phổi	>18mmHg	<18mmHg
+ Shunt trong phổi:	nhỏ (ít)	lớn (nhiều)
+ Protein dịch phù/ serum	<0.5	>0.7

Chi chít chữ thì ráng học thuộc chữ biết sao giờ

ĐIỀU TRỊ

- Điều trị khẩn cấp làm giảm trch PPC.
- Điều trị các yếu tố thúc đẩy.
- Điều trị nguyên nhân

ĐIỀU TRỊ

- Điều trị triệu chứng ban đầu nhằm 3 mục đích
 - Giảm pulmonary venous return : giảm tiền tải. 
 - Giảm sức cản ngoại vi : giảm hậu tải.
 - Tăng sức co bóp cơ tim

Các bn suy thất trái nặng hay có các bệnh lý van tim cấp có thể bị tụt HA, do đó không dùng thuốc giảm tiền tải hoặc hậu tải (giãn mạch). Cần dùng thuốc vận mạch.



ĐIỀU TRỊ TRIỆU CHỨNG ĐIỀU TRỊ HỖ TRỢ BAN ĐẦU

Tự học

- Theo A-B-C

Oxy liệu pháp

- Nâng $\text{PaO}_2 \geq 60 \text{ mmHg}$
- Mặt nạ không thở lại có thể đạt FiO_2 90%, có thể kèm thở với áp lực dương ngắt quãng
- Đặt nội khí quản và thở máy: nếu PaO_2 vẫn $< 50 \text{ mmHg}$ khi thở oxy 100% qua mặt nạ có thở lại
 - Thở với áp lực dương cuối kỳ thở ra (PEEP): nếu PaO_2 vẫn không đạt tới 80 mmHg, hoặc chỉ với $\text{FiO}_2 > 60\%$
 - PEEP có thể làm giảm cung lượng tim do làm giảm lượng máu tĩnh mạch đổ về tim

ĐIỀU TRỊ TRIỆU CHỨNG ĐIỀU TRỊ HỖ TRỢ BAN ĐẦU

- **Tư thế thoải mái cho bệnh nhân**

- Ngồi hoặc quay đầu giường cao: cải thiện thông khí, tăng ứ trệ máu ở hệ tĩnh mạch.

- **Giảm công của tim**

- Nghỉ ngơi tuyệt đối
- Dùng thuốc giảm đau
- Dùng thuốc an thần nhẹ để giảm lo lắng

THUỐC

- Giảm tiền tải
 - Nitrates, lợi tiểu, morphine, neseritide 🗨️
- Giảm hậu tải
 - Thuốc ức chế hệ RAA, nitroprusside Na, ức chế phosphodiesterase
- Tăng sức co bóp/vận mạch
 - Dobutamine, dopamine, norepinephrine, ức chế phosphodiesterase, calcium sensitizer

NITROGLYCERINE

- Hiệu quả, tác dụng nhanh, chỉnh liều dễ dàng.
- Truyền TM liều khởi đầu 10µg/phút, tăng liều dần mỗi 5 phút đến 100µg/phút.
- NTG 0.4 mg ngậm dưới lưỡi mỗi 5 phút có td tương tự liều NTG TTM < 80µg/phút 🗨
- Không dùng ở bn tụt HA, rất cẩn thận ở bn hẹp chủ hay tăng áp phổi.



LỢI TIỂU

- FUROSEMIDE tác dụng nhanh do giãn mạch, tiếp theo sau (20-90 phút) là do thải nước.
- Liều IV 20-40 mg (max 200 mg), có thể cần truyền tĩnh mạch liên tục 10-40 mg/giờ.
- Những bn đã dùng lợi tiểu : khởi đầu liều tương đương liều uống.
- Không phải mọi bn đều quá tải tuần hoàn → theo dõi cẩn thận tránh tụt HA, RL điện giải, giảm GFR.

MORPHINE SULFATE

- Trước kia cho rằng có lợi do giảm tiền tải, **hiện nay chủ yếu dùng giảm lo lắng kích thích (giảm catecholamine và giảm kháng lực ngoại biên).**
- Tác dụng phụ : buồn nôn, ói mửa, dị ứng, suy HH.
- Có thể giảm lo bằng nhóm bezodiazepine IV liều thấp.
- Liều: 2 – 5mg TM / 10 – 25 phút đến lúc hiệu quả hoặc xuất hiện tác dụng phụ.
- Cẩn thận ở BN COPD vì ức chế hô hấp có thể gây ngưng thở.

NESIRITIDE

- Nesiritide là BNP tái tổ hợp từ người
- Giảm áp lực mao mạch phổi bít, áp lực đm phổi, áp lực nhĩ P, và sức cản ngoại biên.
- Tăng lợi tiểu
- Hiệu quả tương tự nitroglycerine.
- Tránh dùng ở bn suy thận, tụt HA

ỨNG DỤNG CHUYỂN

- Nền tảng điều trị suy tim mạn nhưng có lợi trong suy tim cấp/PPC do tim. Làm giảm tỷ lệ bn nhập ICU, giảm tỷ lệ bn cần đặt nội KQ, giảm thời gian lưu ICU.
- Giảm hậu tải, tăng cung lượng tim và giảm nhẹ tiền tải (sau khi bn tiểu khá hơn).
- Enalapril 1.25 mg TM hoặc Captopril 25 mg (ngậm dưới lưỡi).
- Đường uống td chậm hơn.

NITROPRUSSIDE SODIUM

- Giãn cơ trơn nên làm giảm hậu tải , tiền tải (ít hơn) , cải thiện cung lượng tim.
- Tác dụng nhanh và hết td cũng nhanh, hiệu quả cao nên là thuốc dùng cho những bn trầm trọng (hở van hai lá cấp, THA). Nên td HA động mạch xâm lấn.
- Tránh dùng ở bn NMCT cấp (cướp máu).
- Không dùng dài ngày (ngộ độc thiocyanate).
- Liều dùng
 - khởi đầu: 0,2 μg /kg/phút
 - tăng dần liều 0,1-0,2 μg /kg/phút mỗi 5 phút cho đến khi đạt hiệu quả mong muốn liều tối đa 5 μg /kg/phút (300 – 400 μg /phút)

CATECHOLAMINES

- Vai trò của nhóm thuốc inotropic support là ở những bn đã dùng thuốc giảm tiền tải, hậu tải mà chưa cải thiện hoặc những bn tụt HA không thể dùng thuốc giãn mạch.
- Có hai nhóm chính :
 - Catecholamine
 - Ức chế men phosphodiesterase (PDE).

DOBUTAMINE

- Beta1-receptor agonist, một chút beta2 và rất ít alpha.
- Tăng sức co bóp cơ tim (+++), tăng nhịp tim (+)
- Giãn mạch ngoại biên nhẹ (giảm hậu tải).
- Cải thiện cung lượng tim
- Có thể kết hợp với NTG.
- Liều :
 - Khởi đầu 2.5-5 µg/kg/phút tăng dần 1-2 µg/kg/phút mỗi 30 phút cho đến khi đạt hiệu quả hoặc xuất hiện tác dụng phụ (tim nhanh quá mức, loạn nhịp thất). Có thể đến 15-20 µg/kg/phút.
- Tránh dùng ở bn tụt HA (HA t thu < 80 mmHg).

DOPAMINE

- Tác dụng lên cơ tim và mạch máu phụ thuộc liều dùng
 - 0.5-5 $\mu\text{g/kg/phút}$ thụ thể dopaminergic ở hệ mạch máu thận và tạng gây giãn mạch và lợi tiểu.
 - 5-10 $\mu\text{g/kg/phút}$ thụ thể beta ở tim gây tăng sức co bóp và tăng nhịp tim
 - 15-20 $\mu\text{g/kg/phút}$ thụ thể alpha, gây co mạch ngoại biên, tăng hậu tải, tăng HA.
- Liều trung bình và cao gây loạn nhịp và tăng tiêu thụ oxy (nguy cơ TMCT), dùng ở những bn không dung nạp được dobutamine vì HA quá thấp (HA tthu <60-80 mmHg).

NOREPINEPHRINE

- Kích thích thụ thể alpha, co mạch ngoại biên, tăng hậu tải (nguy cơ gay TMCT), giảm cung lượng tim.
- Dùng ở bn HA quá thấp (HA tthu <60 mmHg).
- Sau khi nâng được HA, phối hợp thêm các thuốc khác.

PHOSPHODIESTERASE INHIBITORS

MILRINONE, AMRINONE - INODILATORS



- Ức chế men PDI làm tăng nồng độ cAMP giúp tăng sức co bóp cơ tim, giãn mạch giảm hậu tải, giảm áp lực đm phổi, giảm tiền tải và tăng cung lượng tim.
- **Amrinone:** TM liều đầu 750 μ g/kg trong 2 – 3 phút, sau đó truyền TM 2.5 - 10 μ g/kg/phút.
- **Milrinone:** Truyền TM liều đầu 50 μ g/kg trong 10 phút, sau đó truyền TM 0.375 – 0.750 μ g/kg/phút .
- Phải giảm liều ở bệnh nhân suy thận
- Tác dụng phụ: loạn nhịp nhĩ, loạn nhịp thất, giảm tiểu cầu

CALCIUM SENSITIZER : LEVOMISENDAN

INODILATOR

- Tăng sức co bóp cơ tim (gắn vào troponin-C).
- Giãn mạch (mở kênh K nhạy ATP)
- Cải thiện lưu lượng đm vành
- Tăng cung lượng tim
- Có thể dùng thay dobutamine

DIGITALIS

- Điều trị suy tim mạn.
- Dùng kiểm soát nhịp trong phù phổi do nhịp nhanh trên thất (rung nhĩ đáp ứng thất nhanh).

SIÊU LỘC

- Dùng thay thế các biện pháp gây lợi tiểu bằng thuốc ở bn suy tim cấp mất bù có suy tim-thận nặng hoặc bn dư dịch quá mức.

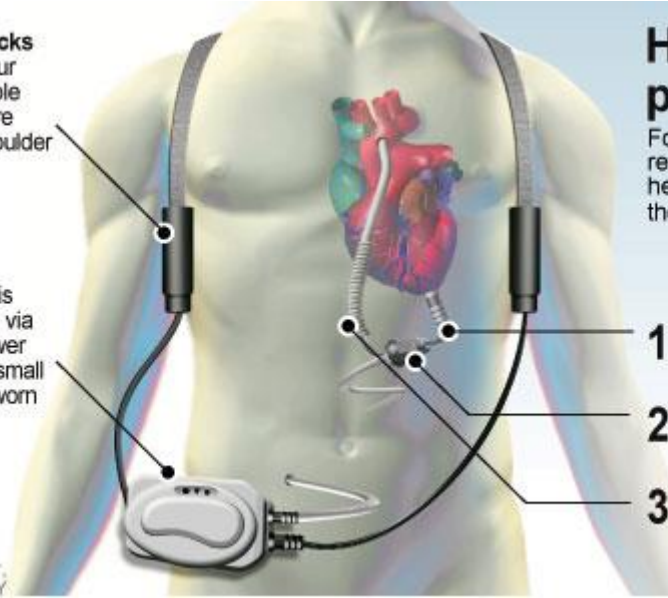
CÁC BIỆN PHÁP HỖ TRỢ CƠ HỌC : LEFT VENTRICULAR ASSIST DEVICE – INTRA AORTIC BALLOON PUMP

External battery packs
Two 10-hour rechargeable batteries are worn in shoulder holsters.

External controller
The pump is connected, via flexible power cable, to a small computer worn on the belt.

Source:
Thoratec

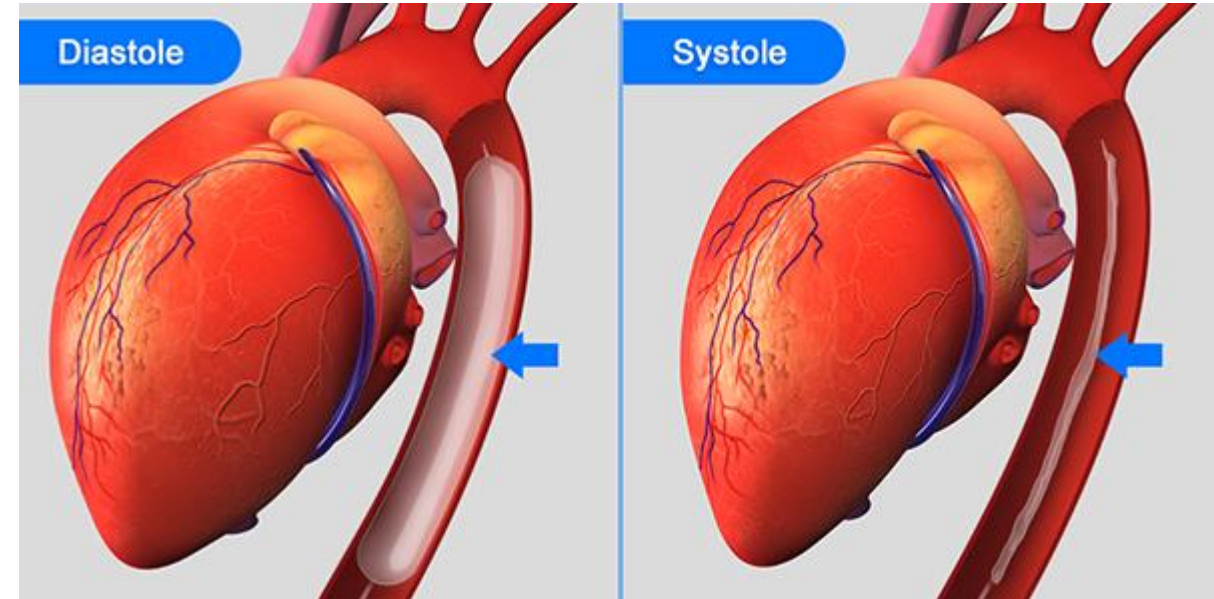
Graphic by
Suzy Parker,
USA TODAY



How a heart pump works

Former vice president Dick Cheney has received a miniature pump designed to help the failing heart. Here's how one of those pumps — HeartMate II — works:

- 1 Inflow valve**
Blood enters the pump from the left ventricle.
- 2 Rotary pump**
A rotary blade spins at 7,000 rpm, increasing the heart's pumping power.
- 3 Outflow valve**
Blood exits the pump into the aorta, the main conduit to the rest of the body.



ĐIỀU TRỊ CÁC YẾU TỐ THÚC ĐẨY

Học thuộc lòng

Các yếu tố thúc đẩy thường gặp là:

- Tăng huyết áp
- Tim thiếu máu cục bộ
- Loạn nhịp nhanh hoặc chậm mới phát
- Tăng thể tích tuần hoàn (ăn mặn hoặc truyền dịch quá mức)
- Nhiễm trùng
- Thiếu máu.
- Cường giáp
- Các thuốc có tác dụng giữ nước và muối như steroid, NSAID
- Thuốc làm giảm co bóp thất trái: thuốc điều trị loạn nhịp và thuốc điều trị ung thư
- Bệnh lý khác ngoài tim nhưng có ảnh hưởng lên hệ tim mạch, ví dụ như suy thận làm tăng ứ dịch trong cơ thể.

ĐIỀU TRỊ NGUYÊN NHÂN

- NHỒI MÁU CƠ TIM : điều trị tái thông (PCI, bypass)
- Hở van hai lá cấp : sau NMCT do đứt tru cơ → phẫu thuật.
- Thủng vách liên thất sau NMCT thành trước → phẫu thuật

KẾT LUẬN

- PPC là một cấp cứu nội khoa do suy tim trái trầm trọng hoặc do có sự cản trở máu từ nhĩ trái xuống thất trái (hẹp van hai lá).
- Thái độ xử trí cần nhanh chóng, thầy thuốc phải theo dõi sát diễn tiến của bệnh nhân và sử dụng đồng thời các biện pháp dùng thuốc cũng như không dùng thuốc.
- Song hành với việc điều trị PPC, cần tìm và loại bỏ các yếu tố thúc đẩy suy tim nặng lên cũng như xác định rõ bệnh lý cơ bản của bệnh nhân để có kế hoạch điều trị ngừa PPC tái phát.