

TÂM PHẾ MẠN TÍNH

TS. Tạ Mạnh Cường

Viện Tim Mạch Việt Nam

Thuật ngữ “tâm phế” được dịch từ cụm từ “Cor Pulmonale” do tác giả P.D. White sử dụng năm 1931 dùng để miêu tả “tác động đối với tim phải của những bệnh làm ảnh hưởng đến chức năng và/hoặc cấu trúc của phổi, ngoại trừ sự thay đổi cấu trúc/chức năng của phổi là hậu quả của bệnh tim trái hoặc các bệnh tim bẩm sinh” (theo WHO 1963)

Tâm phế mạn tính chiếm từ 5 – 7% bệnh lý tim. Nguyên nhân thường gặp nhất là bệnh phế quản - phổi tắc nghẽn mạn tính (BPCO), nam giới chiếm 80% từ tuổi 50. Lao động trong môi trường ô nhiễm nhiều bụi, khí hậu, những viêm nhiễm về răng miệng, xoang, họng, hút thuốc lá là những yếu tố thuận lợi gây bệnh phế quản phổi mạn tính mà từ đó thông qua vai trò của tăng áp động mạch phổi làm suy tim phải (tâm phế mạn tính).

Cơ chế tác động đến tim phải

Phi đại thất phải là do tăng gánh thất phải, trong đó tăng áp động mạch phổi là nguyên nhân chủ yếu. Mức độ tăng áp, thời gian tăng áp và những cơn tăng áp động mạch phổi kịch phát (khi gắng sức thể lực, khi suy hô hấp cấp tính...) là những yếu tố gây phi đại thất phải đã được thừa nhận.

Tăng cung lượng tim và tăng thể tích máu có thể là những nguyên nhân làm nặng hơn mức độ tăng gánh thất phải.

Những cơ chế của suy thất phải có nhiều: suy hô hấp, rối loạn khí máu, tăng áp động mạch phổi... Thay đổi chuyển hóa của tế bào cơ tim trong điều kiện thiếu oxy và toan hóa có thể cùng tham gia vào những cơ chế nói trên.

TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG

Tăng áp động mạch phổi: giai đoạn khởi đầu của tâm phế mạn tính:

Dấu hiệu lâm sàng được phỏng đoán dựa vào mức độ suy hô hấp của người bệnh:

- *Bệnh phế quản phổi tắc nghẽn mạn tính:*

- + Bệnh cảnh thường gợi ý: béo bụng, cổ ngắn, tím đột ngột hoặc xảy ra khi gắng sức, ngón tay dùi trống, tăng sinh mạch ở tổ chức liên kết. Đa hồng cầu thường biểu hiện cho thiếu máu oxy mạn tính. Tuy nhiên những triệu chứng này không hằng định ngay cả khi người bệnh suy hô hấp nặng.
- + Dấu hiệu lâm sàng của tăng áp động mạch phổi thường bị bỏ qua do không đặc hiệu. Khó thở và chẹn ngực khi gắng sức ít có giá trị vì những dấu hiệu này có thể có trong đợt suy hô hấp do tắc nghẽn phế quản.
- + Đôi khi có thể nghe được tiếng T2 mạnh ở ổ van động mạch phổi
- + Dấu hiệu tim đập ở vùng thượng vị (Harzer) thường không hằng định và có khi khó nhận biết.
- *Hạn chế thông khí nặng* (ví dụ như gù vẹo cột sống): ít có dấu hiệu lâm sàng giúp nhận biết giảm thông khí phế nang. Khó thở thường không được phát hiện sớm ở những bệnh nhân này.
- *Một số thể béo phì*: Xanh tím, cơn buồn ngủ về ban ngày, ngừng thở khi ngủ là những dấu hiệu nổi bật. Cơn ngừng thở khi ngủ là một trong những nguyên nhân làm nặng hơn tình trạng thiếu oxy máu và tăng áp động mạch phổi của bệnh nhân.
- *Những bệnh lý làm giảm diện tích tưới máu của giường mạch phổi*: Thở nhanh khi gắng sức rồi nhanh chóng trở lại bình thường do tăng thông khí phế nang là triệu chứng nổi bật. Tiền sử bệnh phế quản phổi không đủ giải thích cho triệu chứng lâm sàng nói trên mà nên làm các xét nghiệm bổ sung để xác định nguyên nhân.
- *Bệnh thuyên tắc mạch phổi*: đôi khi nhận biết được nhờ tiền sử bị viêm tắc tĩnh mạch và có những đợt xung huyết phổi. Tắc mạch phổi mạn tính thường bị bỏ qua. Lâm sàng bệnh nhân thường khó thở tăng dần, xen kẽ với những đợt suy hô hấp nặng.

Tâm phế mạn tính giai đoạn suy thất phải

Dấu hiệu suy thất phải của bệnh nhân tâm phế mạn tính không khác biệt nhiều so với các nguyên nhân khác gây suy tim phải.

Suy tim được khởi phát do tình trạng suy hô hấp mạn tiến triển hoặc suy hô hấp đột ngột nặng lên (đợt cấp của suy hô hấp mạn tính). Cần lưu ý rằng tình trạng nặng lên của bệnh rất có thể là do thầy thuốc gây ra: bệnh nhân mắc bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính được dùng thuốc an thần, thở oxy liều quá cao, quá liều digitalin, kiềm chuyển hóa, mất kali do dùng lợi tiểu...

Lâm sàng:

- Khó thở: xuất hiện khi nghỉ ngơi hoặc chỉ khi gắng sức
- Xanh tím, ngù gà và run đầu chi do tăng CO₂ máu
- Những dấu hiệu của suy tim phải: gan to, tĩnh mạch cổ nổi và phù ngoại biên. Nghe tim có thể thấy tiếng ngựa phi tiền tâm thu ở mũi ức, tiếng thổi tâm thu do hở van ba lá và hiếm hơn là tiếng T2 mạnh ở ổ van động mạch phổi. Nhịp tim thường là nhịp xoang, có thể có rối loạn nhịp trên thất.
- Bên cạnh đó bệnh nhân có thể có biểu hiện đau thắt ngực và ngất do thiếu máu cơ tim hoặc thiếu máu não khi cung lượng tim không đáp ứng đầy đủ nhu cầu oxy của cơ thể. Áp lực động mạch phổi thường tăng cao.

Cận lâm sàng:

Cận lâm sàng đóng vai trò quan trọng trong chẩn đoán cũng như tiên lượng bệnh và điều trị với mọi nguyên nhân gây tăng áp động mạch phổi.

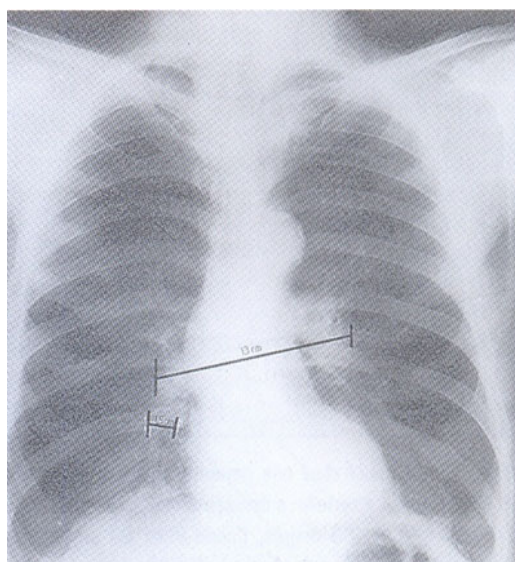
- Xquang tim phổi:

Chụp phim Xquang tim phổi thẳng và nghiêng cho phép nhận định:

- + Dấu hiệu giãn phế nang: vòm hoành phẳng, khoảng sáng trước và sau tim rộng, xương sườn nằm ngang.
- + Giảm diện tích giường mạch phổi ở thùy trên và thùy dưới, phần rìa của phổi. Dấu hiệu này cũng có thể do giãn phế nang gây ra.
- + Dấu hiệu bệnh phổi kẽ: hình ảnh bè, các nốt to nhỏ không đều, tập trung ở đáy phổi. Trên phim Xquang có hình ảnh các dải, nhánh giống như rễ cây tỏa xuống đáy phổi do hình thành các sợi collagen hoặc do xơ phổi gây ra.

+ Dấu hiệu giãn động mạch phổi:

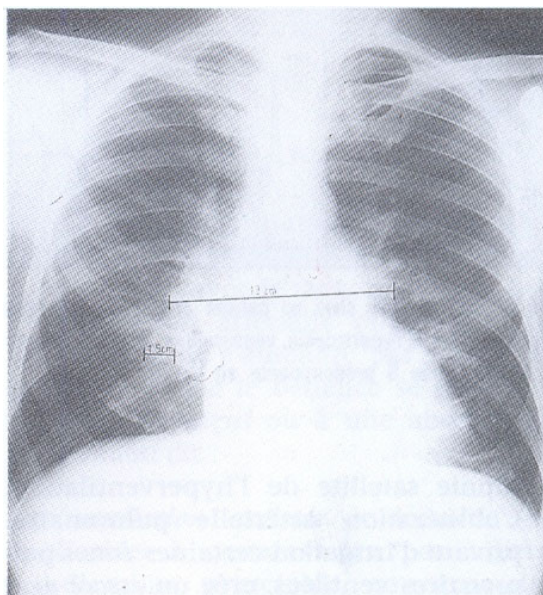
- * Thân động mạch phổi giãn: cung động mạch phổi nổi to trên phim Xquang thẳng.
- * Nhánh động mạch phổi phải giãn trên 15 mm
- * Khoảng cách giữa động mạch phổi phải và động mạch phổi trái trên 13 cm hoặc tỷ lệ giữa khoảng cách này và đường kính lồng ngực đo tại vị trí lớn nhất trên phim chụp thẳng $> 0,40$ gợi ý chẩn đoán tăng áp động mạch phổi. Tuy nhiên cần lưu ý rằng nhiều bệnh nhân tăng áp động mạch phổi nhưng không có dấu hiệu này.
- * Đường kính động mạch thùy dưới phổi phải đo khó hơn: trên 15 mm gợi ý tăng áp động mạch phổi.



Hình 1 - Hình ảnh Xquang tim phổi thẳng của một bệnh nhân mắc bệnh phế quản phổi tắc nghẽn mạn tính, thiếu oxy máu và tăng áp động mạch phổi. Giãn nhánh động mạch phổi (khoảng cách giữa động mạch phổi phải và trái 13 cm, đường kính động mạch thùy dưới phổi phải 1,5 cm). Bóng tim bình thường.

+ Những dấu hiệu về tim nhìn chung thường không hằng định và kín đáo. Bóng tim bình thường trong một thời gian dài hoặc chỉ hơi to hơn bình thường. Thất phải phì đại hoặc giãn nhẹ ra phía trước trên phim

chụp thẳng. Người ta khuyên nên theo dõi bóng tim trên phim Xquang đối với bệnh nhân tăng áp động mạch phổi và đây là một dấu hiệu có giá trị tiên lượng bệnh.



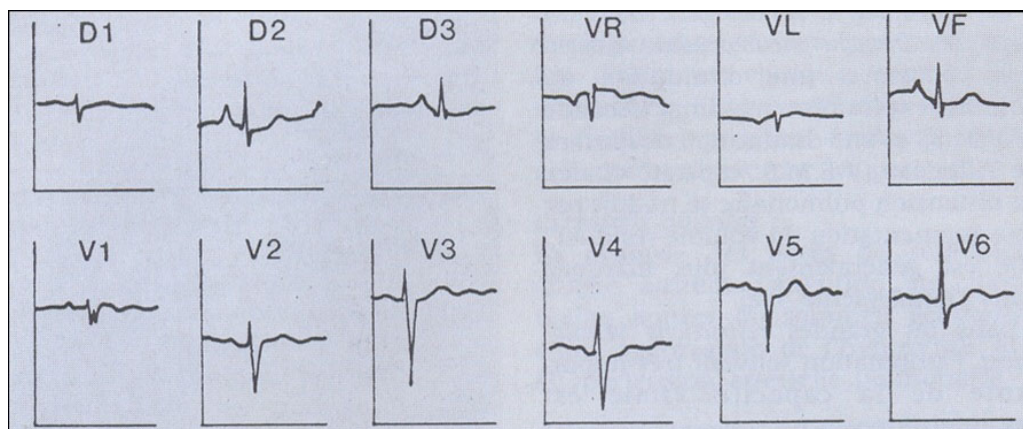
Hình 2 - Hình ảnh Xquang tim phổi thẳng của một bệnh nhân tâm phế mạn tính giai đoạn suy thất phải (suy hô hấp tắc nghẽn). Cung giữa nổi, giãn động mạch phổi và bóng tim to.

- Điện tim đồ:

- + Giai đoạn tăng áp động mạch phổi và/hoặc tâm phế mạn tính còn bù: Độ nhạy, độ đặc hiệu trong chẩn đoán của điện tim chẩn đoán thay đổi tùy từng nghiên cứu. Người ta nhận thấy có khoảng 40% bệnh nhân có điện tâm đồ bình thường hoặc chỉ biến đổi không đặc hiệu (ví dụ trục phải).
- + Tiêu chuẩn điện tâm đồ chẩn đoán tăng áp động mạch phổi (bảng 1). Khi có 2 tiêu chuẩn thì rất nhiều khả năng tăng áp động mạch phổi còn khi có từ 3 tiêu chuẩn trở lên thì chắc chắn có tăng áp động mạch phổi. Đôi khi bệnh nhân có dấu hiệu suy hô hấp cấp kèm theo dấu hiệu điện tâm đồ của “tâm phế cấp tính” (trục điện tim chuyển phải, sóng T đảo ngược ở V1, V2, V3). Những dấu hiệu này thể hiện sự giãn cấp tính

của buồng tim phải. Nó có thể thuyên giảm nhanh chóng hoặc biến mất khi điều trị có hiệu quả.

Bảng 1 - Tiêu chuẩn điện tâm đồ chẩn đoán tăng áp động mạch phổi	
<i>Tiêu chuẩn điện tâm đồ</i>	<i>Giá trị bệnh lý</i>
1. Sóng T ở V1, V2, V3	< 0
2. Trục QRS	> 90 ⁰
3. 100 R/(R+S) ở V5	< 50
4. Biên độ sóng P ở D2	> = 2mm
5. 100 P/(R+S) ở D2	> 20
6. 100 R(R+Q ở VR	> 50
7. 100 R(R+S) ở D2 ở V1	> 50
0 – 1 tiêu chuẩn: ECG âm tính 2 tiêu chuẩn: rất gợi ý TADMP 3 tiêu chuẩn: gần như chắc chắn TADMP	

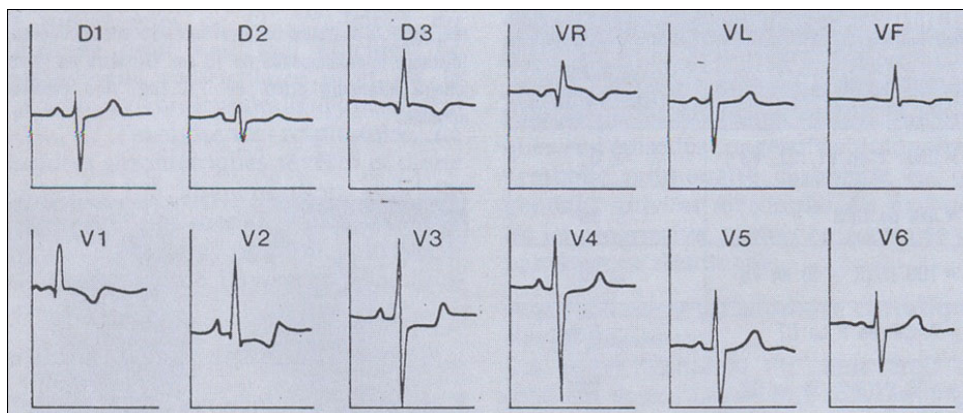


Hình 3 – Hình ảnh điện tâm đồ của một bệnh nhân suy hô hấp tắc nghẽn mạn tính do giãn phế nang và tăng áp động mạch phổi vừa phải. Trục QRS > 90 độ, sóng P ở D2 trên 2 mm và trên 20% so với tổng phức bộ R + S, gợi ý rất có khả năng tăng áp động mạch phổi.

+ Tâm phế mạn tính giai đoạn mất bù hoặc ở giai đoạn tăng áp động mạch phổi nhiều, điện tâm đồ lại có thêm dấu hiệu của phì đại thất

phải: trục điện tim $> 110^\circ$, sóng R' ở V1 > 5 mm, sóng S sâu, chiếm ưu thế ở V5, V6. Có thể thấy hình ảnh bloc nhánh phải.

- + Rối loạn nhịp trên thất (rung nhĩ hoặc flutter nhĩ): thường được thúc đẩy và tạo điều kiện bởi những rối loạn điện giải và liều cao digoxin nên rất cần chú ý khi điều trị. Cũng có khi rối loạn nhịp được Holter ghi lại trong cơn ngừng thở khi ngủ do tâm thất bị kích thích tạm thời khi thiếu oxy.



Hình 4 – Hình ảnh điện tâm đồ của một bệnh nhân tăng áp động mạch phổi tiên phát. Trục QRS $> 110^\circ$, sóng R' ở V1 > 5 mm, sóng S chiếm ưu thế ở V5 và V6.

– Siêu âm tim:

- + Siêu âm tim kiểu TM cho phép xác định thất phải giãn và cũng có thể xác định được tăng áp động mạch phổi qua hình thái vận động của van động mạch phổi (mất sóng a).
- + Siêu âm tim 2 bình diện có thể nhìn thấy được buồng thất phải, đo độ dày thành thất cũng như xác định được những thay đổi của vách liên thất do phì đại thất phải. Tăng gánh áp lực thất phải thường được xác định bằng phì đại thành trước thất phải và buồng thất phải giãn. Trường hợp TPM nặng có thể thấy phì đại vách liên thất và di động nghịch thường của vách vào thất trái. Tăng gánh thể tích thất phải còn làm giãn buồng thất và vách liên thất di động nghịch thường.
- + Siêu âm Doppler: giúp ước lượng một cách khá chính xác áp lực động mạch phổi và sức cản mạch phổi thông qua phổ hở van ba lá và/hoặc

van động mạch phổi. Siêu âm Doppler cũng hữu ích để theo dõi hiệu quả của một số thuốc điều trị.

– Thăm dò chức năng hô hấp: là xét nghiệm quan trọng không thể thiếu để chẩn đoán chính xác bệnh nguyên.

- + Chức năng thông khí (spirometrie): thường được sử dụng trong bệnh phế quản phổi tắc nghẽn mạn tính: giảm thể tích thở ra tối đa trong giây đầu tiên (VEMS – volume expiratoires maximal seconde) và giảm chỉ số Tiffeneau (VEMS/dung tích sống). Giãn phế nang làm tăng dung tích cặn của bệnh nhân.
- + Đối với bệnh nhân hạn chế thông khí nhiều: giảm dung tích sống là dấu hiệu đặc trưng.
- + Trong xơ phổi, chức năng thông khí không thay đổi nhiều. Ngược lại, dung tích chuyển vận CO (capacité de transfert du CO) thường giảm do rối loạn chức năng hoặc do diện tích trao đổi khí bị thu hẹp.
- + Khí máu động mạch là xét nghiệm cơ bản để chẩn đoán tăng áp động mạch phổi:
 - * Giảm thông khí phế nang gặp trong các bệnh phế quản – phổi tắc nghẽn mạn tính, bệnh thông khí hạn chế, béo phì. Đặc điểm khí máu: PaO₂ giảm (< 75 mmHg), PaCO₂ tăng (> 43 mmHg). Trong xơ phổi: PaO₂ giảm ít lúc nghỉ và giảm nhiều khi gắng sức. Trong tăng thông khí phế nang phản ứng thường giảm PaCO₂ (< 37 mmHg).
 - * Trong bệnh thuyên tắc động mạch phổi (nhồi máu phổi) mạn tính: PaO₂ thường giảm vừa phải, ít thay đổi khi gắng sức. PaCO₂ cũng giảm do tăng thông khí (hiệu ứng shunt trong phổi: máu không tới được một số vùng vẫn còn khả năng thông khí của phổi, tạo ra những khoảng chết phế nang, tại đó CO₂ bị hòa loãng tạo nên sự chênh áp giữa tiểu động mạch và phế nang về CO₂.

- Thông tim phải: Thường được chỉ định để đo áp lực động mạch phổi bất nhằm phân biệt suy tim trái và suy tim phải. Trong suy tim trái, áp lực động mạch phổi bất tăng, ngược lại trong tâm phế mạn tính, áp lực động mạch phổi bất trong giới hạn bình thường.

CHẨN ĐOÁN

CHẨN ĐOÁN XÁC ĐỊNH TPM DỰA VÀO:

1. Tiền sử mắc bệnh phế quản - phổi mạn tính hoặc bệnh của hệ thống cơ xương ở lồng ngực.
2. Hội chứng suy tim phải.
3. Điện tâm đồ: P phế, dày thất phải, tăng gánh thất phải.
4. Phim Xquang lồng ngực: bóng tim to, cung động mạch phổi nổi, các động mạch phổi phải, trái giãn.
5. Thăm dò huyết động (siêu âm tim hoặc thông tim phải): áp lực động mạch phổi tăng.

CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT

1. Suy tim toàn bộ do bệnh van tim mắc phải (hẹp van hai lá), bệnh tim bẩm sinh, bệnh cơ tim.
2. Suy tim do suy vành, nhồi máu cơ tim : cơn đau thắt ngực điển hình, biến đổi đoạn ST-T và các men tim tăng.
3. Hội chứng Pick: viêm màng ngoài tim co thắt.
4. Tim người già: người lớn tuổi, không có tiền sử bị bệnh phổi mạn tính.

CHẨN ĐOÁN GIAI ĐOẠN

1. Giai đoạn sớm: chỉ có bệnh phổi mạn tính với những đợt suy hô hấp kịch phát, chưa có tăng áp động mạch phổi, cần phát hiện sớm để đề phòng.
2. Giai đoạn tăng áp động mạch phổi: thường lâm sàng không thể phát hiện được, thăm dò bằng thông tim phải hoặc siêu âm Doppler tim thì có tăng áp động mạch phổi, có thể điều trị tốt và trở về ổn định.
3. Giai đoạn suy tim phải còn hồi phục: có biểu hiện tăng áp động mạch phổi và suy tim phải, điều trị có kết quả.
4. Giai đoạn suy tim phải không hồi phục: điều trị không có kết quả.

TIẾN TRIỂN VÀ TIỀN LƯỢNG

Bệnh phổi mạn tính tiến triển từ từ, chậm chạp, dần làm tổn thương đến chức năng hô hấp của phổi dẫn đến suy giảm chức năng phổi từng phần, rồi suy giảm chức năng phổi toàn bộ và cuối cùng là tăng áp động mạch phổi rồi suy tim phải.

Sự tiến triển của bệnh phụ thuộc vào người bệnh có được phát hiện bệnh sớm được điều trị và theo dõi thường xuyên hay không. Nhìn chung, những bệnh phổi mạn tính gây suy tim phải có tiến triển nhanh nếu những đợt kịch phát xảy ra nhiều lần. Ngược lại, khi bệnh nhân được theo dõi và điều trị tốt thì có thể ổn định được từ 5 đến 20 năm và hơn nữa.

Tiền lượng bệnh phụ thuộc chủ yếu vào việc kiểm soát bệnh phổi nền hơn là điều trị tăng áp động mạch phổi. Trong nhóm bệnh phổi tắc nghẽn, viêm phế quản mạn tính tiến triển nhanh hơn, bệnh hen phế quản tiến triển chậm hơn nhất là thể hen dị ứng. Trong nhóm bệnh phổi hạn chế đặc biệt là các bệnh có liên quan đến tính chất cơ học của hô hấp như gù vẹo, dị dạng lồng ngực nếu không bị bội nhiễm phổi thì có thể sống lâu mà không có biểu hiện TPM. Bệnh tắc mạch máu phổi tiên lượng xấu hơn.

ĐIỀU TRỊ

A. ÔXY LIỆU PHÁP

1. Rất quan trọng, có thể cho thở ôxy bằng ống thông qua mũi, bóng ôxy, thở ôxy trong phòng kín, ôxy nên dẫn qua bình nước để làm ẩm, không cho thở ôxy 100% trong trường hợp suy hô hấp toàn bộ có tăng CO₂ vì như vậy dễ ức chế trung tâm hô hấp. Sự tăng áp lực ôxy trong máu cải thiện tình trạng thiếu ôxy tổ chức sẽ làm giảm áp lực động mạch phổi.

2. Các nghiên cứu lớn tại Anh và Hoa Kỳ đều cho thấy dùng ôxy liệu pháp liều thấp (1 -2 lít/phút), kéo dài (12 - 24 giờ/ngày, trong vài tháng đến nhiều năm) làm cải thiện rõ tỷ lệ sống còn bệnh nhân tâm phế mạn. Đặc biệt dùng ôxy liệu pháp liên tục có thể làm giảm tỷ lệ tử vong rõ hơn dùng ôxy liệu pháp ngắt quãng vào ban đêm.

3. Ôxy liệu pháp cũng làm cải thiện chức năng tâm thần kinh của bệnh nhân TPM và sự cải thiện này thường có được sau một tháng dùng ôxy.

4. Vì sao ôxy liệu pháp làm cải thiện tình trạng sống còn của bệnh nhân TPM đến nay vẫn chưa được rõ. Có hai giả thiết chính: (1) ôxy làm giảm tình trạng co mạch phổi, giảm sức cản mạch máu phổi vì vậy chức năng thất phải được cải thiện và thể tích tổng máu thất phải tăng; (2) ôxy liệu pháp làm cải thiện nồng độ ôxy máu động mạch nên cung cấp tốt ôxy cho các cơ quan sống còn như não, tim, gan, thận...

5. Liệu pháp ôxy kéo dài được khuyến cáo ở các bệnh nhân TPM có PaO₂ lúc nghỉ dưới 55mmHg và đã được điều trị ổn định trong 3 tuần với các thuốc giãn phế quản, kháng sinh, lợi tiểu... Bệnh nhân có PaO₂ lúc nghỉ lớn hơn 55mmHg thì cần phải xem xét cân nhắc khi dùng ôxy liệu pháp kéo dài và chỉ dùng khi bệnh nhân có đa hồng cầu hoặc có các dấu hiệu tăng áp động mạch phổi rõ. Cần phải theo dõi trong 2 hoặc 3 tháng sau khi bắt đầu liệu pháp ôxy, khi PaO₂ ổn định và tăng lên, có thể chấp nhận điều trị thuốc cho bệnh nhân mà không dùng ôxy nữa.

6. Ôxy liệu pháp kéo dài ban đêm có vai trò quan trọng ở các bệnh nhân có rối loạn bão hoà ôxy máu khi ngủ. Bệnh nhân giảm độ bão hoà ôxy khi gắng sức chỉ cần cung cấp bổ sung ôxy khi gắng sức và hiệu quả của liệu pháp ôxy kéo dài chưa được chứng minh trong trường hợp này.

B. THUỐC LỢI TIỂU VÀ TRỢ TIM

1. Thuốc lợi tiểu loại ức chế men anhydrase carbonic như Diamox, hoặc lợi tiểu như Aldacton tỏ ra có ích ở bệnh nhân TPM, liều 10 mg/kg cân nặng cho từng đợt 3-4 ngày. Không nên dùng thuốc lợi tiểu khi pH máu < 7,30.

2. Thuốc trợ tim nhóm Digitalis: tác dụng của các thuốc này lên chức năng thất phải rất phức tạp. Các thuốc Digitalis làm tăng khả năng co bóp của cơ tim phải nhưng đồng thời cũng làm tăng co thắt mạch máu phổi, làm giảm sự trở về của máu tĩnh mạch ngoại biên do làm tăng thể tích dự trữ của tĩnh mạch và vì vậy có thể ảnh hưởng đến cung lượng tim.

- a. Chỉ nên dùng trợ tim nhóm Digitalis ở bệnh nhân TPM khi có suy tim trái đồng thời. Mathur và cộng sự theo dõi tác dụng của Digoxin liều 0,25mg/ ngày ở các bệnh nhân TPM trong 8 tuần thì nhận thấy Digoxin không làm cải thiện phân số tổng máu thất phải khi phân số tổng máu thất trái bình thường; chỉ các bệnh nhân có phân số tổng máu thất trái giảm từ đầu thì Digoxin có làm cải thiện phân số tổng máu thất phải. Sử dụng thuốc trợ tim phải rất thận trọng, Digitalis có thể gây rối loạn nhịp tim, chỉ nên sử dụng khi suy tim còn bù trừ và liều nhẹ.
- b. Không dùng khi suy tim mất bù. Thuốc lợi tiểu và Digitalis trong trường hợp này không quan trọng bằng các biện pháp cải thiện thông khí phế nang nh ôxy liệu pháp. Mặc dù các thuốc trợ tim nhóm Digitalis không phải là thuốc điều trị thông thường của bệnh tâm phế mạn, nhưng một nghiên cứu đã cho thấy dùng Digoxin đường tĩnh mạch trong những đợt suy hô hấp cấp ở bệnh nhân TPM có thể làm tăng sức căng của cơ hoành và tăng cung lượng tim.

3. Các thuốc giãn phế quản

a. Theophylline: đây là thuốc có tác dụng làm giãn phế quản được sử dụng nhiều nhất. Tuy nhiên, Theophylline có tác dụng làm giảm khó thở chủ yếu ở những bệnh nhân bị bệnh đường thở tắc nghẽn. Aminophylline dùng đường tĩnh mạch có thể làm giảm nhanh áp lực động mạch phổi và làm tăng phân số tổng máu của cả thất phải và thất trái. Uống Theophylline kéo dài ở bệnh nhân TPM cũng có tác dụng tốt lên chức năng thất phải. Có nghiên cứu cho thấy bệnh nhân dùng Theophylline trong 4 tháng đã làm cải thiện rõ phân số tổng máu thất phải. Phân số tổng máu thất trái cũng tăng lên rõ. Các nghiên cứu in vivo cho thấy Theophylline và Aminophylline đều làm giảm hậu gánh (do làm giảm sức cản mạch máu phổi và mạch máu hệ thống) và làm tăng sức co cơ tim, vì vậy, một trị liệu Theophylline kéo dài có thể làm tăng rõ chức năng bơm máu của hai thất. Tuy nhiên, Theophylline không làm giảm hiện tượng co mạch máu phổi do thiếu ôxy tổ chức.

b. Các thuốc kích thích thụ thể β adrenergic như Salbutamol, Terbutaline, Pirbuterol được sử dụng như thuốc làm giãn phế quản và có tác dụng tốt ở bệnh nhân TPM do làm giãn mạch máu phổi (tuần hoàn phổi của người có các thụ thể β adrenergic) hoặc trực tiếp làm tăng sự co bóp của cơ tim.

Trong một số nghiên cứu ngắn hạn cho thấy terbutaline và pirbuterol đều làm giảm trở kháng mạch máu phổi, làm tăng cung lượng tim và tăng phân số tổng máu thất phải và thất trái ở phần lớn bệnh nhân TPM. Tuy nhiên, các tác dụng này không tồn tại kéo dài khi điều trị các thuốc này lâu dài (> 6 tháng), nhất là ở các bệnh nhân có dùng ôxy liệu pháp.

4. Các thuốc giãn mạch

a. Rất khó khăn khi đánh giá tác dụng của các thuốc giãn mạch trong điều trị TPM vì những thay đổi huyết động trong điều trị rất phức tạp. Mục đích của việc dùng các thuốc giãn mạch là làm giảm áp lực động mạch phổi đang tăng cao ở bệnh nhân TPM. Giãn mạch làm giảm sức cản của mạch máu nhưng bù lại là cung lượng tim tăng và cuối cùng là áp lực động mạch phổi không thay đổi. Có thể giãn mạch là tác dụng có lợi (vì làm tăng sự vận chuyển ôxy) mặc dù tăng áp động mạch phổi không hạ bớt. Các thuốc làm giảm sự trở về của máu tĩnh mạch (nhóm Nitrate) hoặc các thuốc làm giảm chức năng thất phải (Nifedipine) có thể làm giảm bớt tăng áp động mạch phổi do làm giảm cung lượng tim. Các nghiên cứu theo dõi kéo dài cho thấy cần thiết phải đánh giá các đáp ứng về mặt huyết động khi dùng các thuốc giãn mạch và cần đánh giá tác dụng lên tỷ lệ sống còn của từng loại thuốc khác nhau.

b. Dùng các thuốc giãn mạch có thể có tác dụng phụ như hạ huyết áp và giảm độ bão hoà ôxy máu động mạch. Phần lớn các thuốc giãn mạch có tác dụng mạnh lên mạch máu hệ thống hơn là mạch máu phổi. Ở các bệnh nhân có tăng áp động mạch phổi nhiều và cung lượng tim bên phải giảm thì co mạch hệ thống như là một cơ chế bảo vệ chính để duy trì huyết áp động mạch hệ thống. Ở các bệnh nhân này, giãn mạch máu hệ thống chọn lọc có thể làm giảm huyết áp và khởi đầu cho vòng xoắn bệnh lý của suy thất phải (do giảm lưu lượng mạch vành phải) và truy mạch. Các thuốc giãn mạch cũng có thể làm giảm ôxy máu động

mạch do trương lực mạch máu phổi bị phá vỡ làm mất cân bằng thông khí - tưới máu của phổi.

c. Kết quả nghiên cứu điều trị TPM với các thuốc giãn mạch này đều không có kết luận rõ ràng và không có một thuốc nào trong các thuốc trên được khuyến cáo sử dụng thường quy trong thực hành lâm sàng. Các nitrate có vẻ có tác dụng tốt nhưng thực chất đều không có vai trò rõ ràng vì làm giảm nồng độ ôxy máu động mạch và làm giảm cả chỉ số tim.

d. Điều trị TPM với các thuốc giãn mạch cần phải xem xét và cân nhắc kỹ và chỉ dùng khi các điều trị thường quy và ôxy liệu pháp không làm cải thiện tình trạng suy tim phải và tăng áp động mạch phổi. Vì các thuốc này có nhiều tác dụng phụ nên hiệu quả của chúng về mặt huyết động và vận chuyển ôxy cần được đánh giá cẩn thận, thường sau 4 - 5 tháng điều trị và tốt nhất là đánh giá qua thông tim phải.

5. Kháng sinh: vai trò kháng sinh trong điều trị đợt bội nhiễm rất quan trọng. Thuốc kháng sinh nên dùng loại có phổ kháng khuẩn rộng, dùng kéo dài và liều lượng cao trong 2-3 tuần (tiêm, uống, khí dung). Nhiều tác giả chủ trương dùng kháng sinh ngoài đợt bội nhiễm để đề phòng nhất là cho uống kháng sinh vào những tháng mùa lạnh (mỗi đợt uống 10 ngày trong 3 tháng).

6. Corticoid: có hiệu quả trong điều trị đợt cấp: dùng Prednisolon uống, Hydrocortison khí dung, Depersolon hay SoluMedron tiêm tĩnh mạch. Corticoid vừa có tác dụng chống viêm chống dị ứng và làm giảm tiết dịch.

7. Chích máu: ít dùng, chỉ định khi hematocrit lớn hơn 65%. Lấy khoảng 300ml máu mỗi lần. Sau chích máu, áp lực động mạch phổi trung bình và sức cản mạch máu phổi thường giảm, cung lượng tim thay đổi không đáng kể, sự vận chuyển ôxy giảm nhiều và sự tiêu thụ ôxy lúc nghỉ có thể tăng nhẹ hoặc không thay đổi. Chích máu có tác dụng rõ rệt đối với khả năng gắng sức của bệnh nhân TPM. Nhiều nghiên cứu cho thấy khả năng gắng sức, thời gian gắng sức và mức độ tiêu thụ ôxy tối đa đều tăng lên đáng kể sau khi chích máu ở các bệnh nhân TPM có đa huyết cầu. Chích máu để làm giảm hematocrit còn khoảng 50% có tác dụng tốt về mặt huyết động trong thời gian ngắn, nhất là khi có gắng sức. Tuy

nhiên, tác dụng lâu dài của việc chích máu lặp lại nhiều lần vẫn chưa được xác định.

8. Chế độ ăn uống và nghỉ ngơi: những người bị bệnh phổi mạn tính khi đã xuất hiện khó thở thì nên để làm việc nhẹ, không phải gắng sức. Khi đã có dấu hiệu suy tim phải thì phải nghỉ việc hoàn toàn, ăn ít muối.

9. Không dùng các thuốc sau: Morphin, Gardenal và các thuốc an thần khác không được dùng cho các bệnh nhân TPM vì sẽ gây suy trung tâm hô hấp.

10. Tập thở: rất quan trọng, làm tăng độ giãn nở của phổi và lồng ngực, tăng thông khí phế nang, nhất là tập thở bằng cơ hoành.

11. Loại bỏ các yếu tố kích thích: thuốc lá, thuốc lá...

C. ĐIỀU TRỊ TÂM PHẾ MẠN Ở MỘT SỐ THỂ ĐẶC BIỆT

1. Tâm phế mạn ở bệnh nhân hen phế quản: cho Hemisucinat Hydrocortison, Depersolon tiêm tĩnh mạch.

2. Bệnh nhân xơ phổi thường không có ứ trệ CO₂ nên chỉ cần cho thở ôxy rộng rãi và cho corticoid.

3. Người béo bệu: cho ăn chế độ làm giảm cân.

4. Người gù vẹo cột sống dị dạng lồng ngực: tập thở, chống bội nhiễm phổi là rất quan trọng có thể cho điều trị chỉnh hình từ sớm.

5. Do tắc mạch phổi: nghỉ ngơi tuyệt đối, ăn chế độ không muối, dùng thuốc chống đông, trợ tim digitalis, thở ôxy. Phẫu thuật để lấy cục máu đông gây tắc động mạch phổi lớn.

Tài liệu tham khảo

1. Tạ Mạnh Cường: Góp phần chẩn đoán và điều trị tăng áp động mạch do viêm phế quản mạn tính – Luận văn tốt nghiệp bác sĩ nội trú bệnh viện chuyên ngành Nội – Đại học Y Hà Nội – 1992.
2. Nguyễn Lâm Việt: Tâm phế mạn tính – Thực hành bệnh tim mạch. Nhà xuất bản Y học –
3. Delahye J.P.: Cardiologie pour le praticien – SIMEP SA Paris FRANCE – 1989.