

# XỬ TRÍ PHÙ PHỔI CẤP DO TIM

BS. CKII. Trần Thị Kim Thanh  
Khoa Tim mạch

## 1. ĐỊNH NGHĨA:

Phù phổi cấp (PPC) do tim thường là một tình trạng suy giảm năng chức năng thất trái cấp tính hoặc do bệnh hẹp van 2 lá, mà hậu quả là sự gia tăng rõ rệt áp lực nhĩ trái và áp lực mao mạch phổi, gây tập trung dịch vào trong khoang phế nang và mô kẽ của phổi, làm ảnh hưởng tới việc trao đổi khí và sự oxide hóa đầy đủ. Do đó cần phải nhận biết nhanh và điều trị sớm, tích cực, nhằm giảm nguy cơ tử vong.

## 2. NGUYÊN NHÂN - YẾU TỐ KHỞI PHÁT

2.1- Hẹp 2 lá.

2.2- Giảm chức năng tâm thu thất trái: suy thất trái mạn thường do suy tim sung huyết (STSH) hoặc bệnh cơ tim. Những nguyên nhân cấp tính thường do:

- Thiếu máu cơ tim (TMCT) hoặc nhồi máu cơ tim cấp (NMCTC) có thể làm suy chức năng tâm trương cũng như suy chức năng tâm thu thất trái
- Thuốc có tác dụng giữ muối hoặc chế độ ăn không kiêng muối
- Thiếu máu nặng
- Nhiễm trùng
- Viêm cơ tim
- Thyrotoxicose
- Độc tố cơ tim: rượu, hóa chất độc hại như doxorubicin (Adriamycin)
- Lộn nhịp: Rung nhĩ nhanh, nhanh thất

2.3- Phi đại thất trái và bệnh lý cơ tim

2.4- Quá tải thể tích thất trái.

- Một số bệnh van tim, nhất là hở van động mạch chủ, Viêm nội tâm mạc, phình bóc tách động mạch chủ, rách van do chấn thương ...
- Hở van 2 lá cấp tính và thủng vách thất do biến chứng cơ học của NMCTC.

2.5- Tắc nghẽn đường ra của thất trái:

- Hẹp van động mạch chủ
- Bệnh cơ tim phì đại
- Tăng huyết áp

### 3. CHẨN ĐOÁN

Đa số bệnh nhân biết có bệnh tim từ trước, nhưng đôi khi PPC là là biểu hiện đầu tiên của bệnh lý gốc. Do đó chẩn đoán cần dựa trên bệnh sử, khám lâm sàng và những hình ảnh ứ dịch trên phim Xq phổi.

#### 3.1 Lâm sàng

##### Triệu chứng cơ năng

Cảm giác ngộp thở tăng lên khi nằm, do đó bệnh nhân thường ở tư thế ngồi  
Lo âu, sợ hãi, hốt hoảng.

##### Triệu chứng thực thể

##### Nhìn:

Thở nhanh, vã mồ hôi.  
Co kéo cơ hô hấp phụ.  
Ho khạc bọt hồng.  
Đầu chi tím tái.

##### Sờ:

Mạch nhanh.  
Đầu chi lạnh.  
Huyết áp tăng do tăng trương lực giao cảm.

##### Nghe:

Tiếng thở ồn ào. Phổi nhiều ran ẩm, rít từ đáy dâng lên đỉnh khắp 2 phế trường.  
Tiếng tim khó nghe do ran ở phổi. Có thể nghe được tiếng T3, tiếng P2 mạnh.

#### 3.2 Cận lâm sàng

##### Xq phổi:

- ✓ Hình ảnh phù mô kẽ, chủ yếu ở vùng rốn phổi. Tái phân bố tuần hoàn phổi và giãn góc động mạch phổi.
- ✓ Hình ảnh dịch phù tụ ở các vách ngăn giữa các tiểu phân thùy, tạo hình Kerley B ở đáy phổi và góc sườn hoành. Hình Kerley A ở giữa và đỉnh phổi. Có thể tràn dịch màng phổi lượng ít gây hình ảnh mờ góc sườn hoành.
- ✓ Giai đoạn cuối thấy hình ảnh phù phế nang: những đám mờ lan tỏa hình cánh bướm.

**Điện Tâm Đồ**

- ✓ Hình ảnh TMCT, NMCTC, loạn nhịp tim, giãn nhĩ trái và phì đại thất trái.
- ✓ Sóng T đảo ngược rộng, lan tỏa và QT kéo dài có thể thấy trong 24 giờ và có thể biến mất trong vòng 1 tuần sau khi bệnh nhân ổn định. Nhiều cơ chế bệnh sinh gồm cả sự gia tăng trương lực giao cảm, TMCT dưới nội mạc và rối loạn chuyển hóa có thể liên quan với sự thay đổi của ĐTĐ trong PPC.

**BNP (Plasma brain natriuretic peptide).**

BNP có thể giúp phân biệt giữa suy tim và nguyên nhân khó thở do phổi. Khi BNP < 100 pg/mL có thể loại trừ nguyên nhân do tim. Tuy nhiên ở người già, nồng độ nặng có thể là 250 pg/mL. Trong suy thận nồng độ BNP có thể gia tăng 300 pg/mL dù không suy tim.

**3.3- Chẩn đoán phân biệt**

Có nhiều bệnh cảnh lâm sàng có thể cần phân biệt với PPC, tuy nhiên một số bệnh thông thường gặp hơn những bệnh khác.

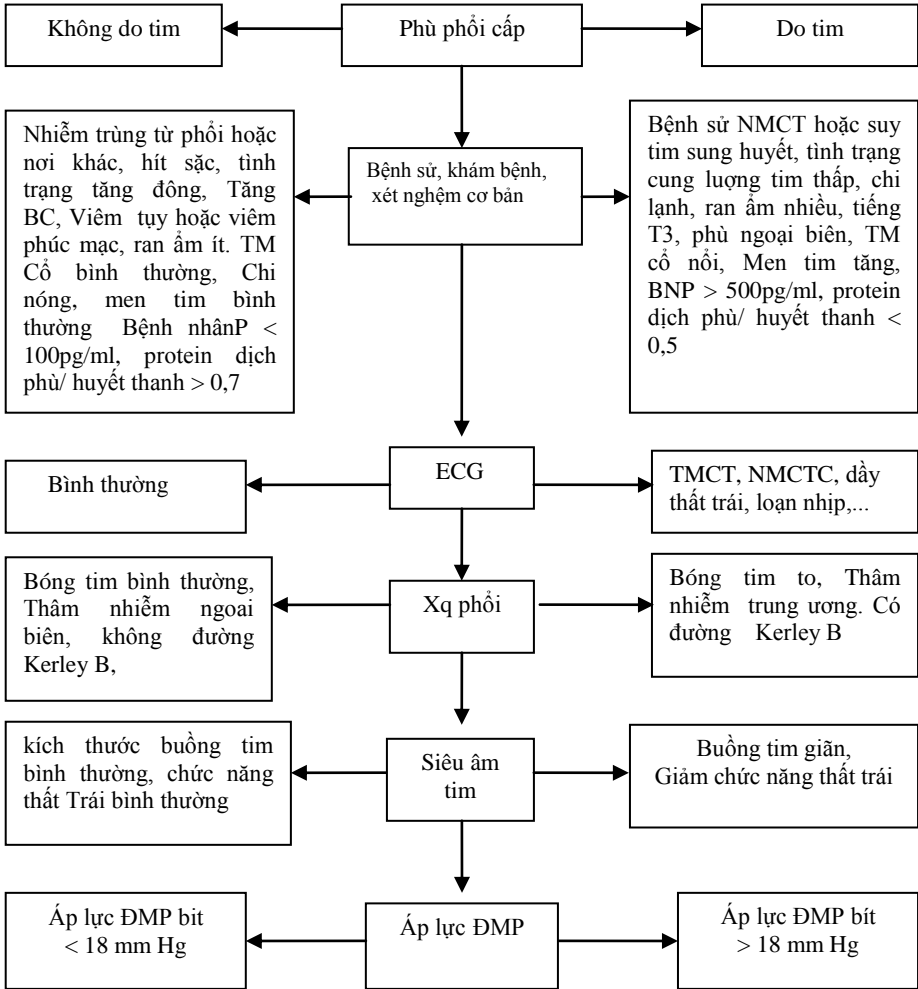
**Chẩn đoán phân biệt phù phổi cấp và hen phế quản**

Trong hen phế quản bệnh nhân thường kèm các đặc tính như sau:

- Lồng ngực căng phồng, gõ vang.
- Cơ kéo cơ hô hấp phụ nhiều.
- Nhiều ran rít với tần số cao hơn.
- Thường có tiền căn hen phế quản.

**Chẩn đoán phân biệt giữa phù phổi cấp do tim và không do tim**

Chủ yếu dựa vào các đặc điểm lâm sàng được liệt kê trong bảng 1



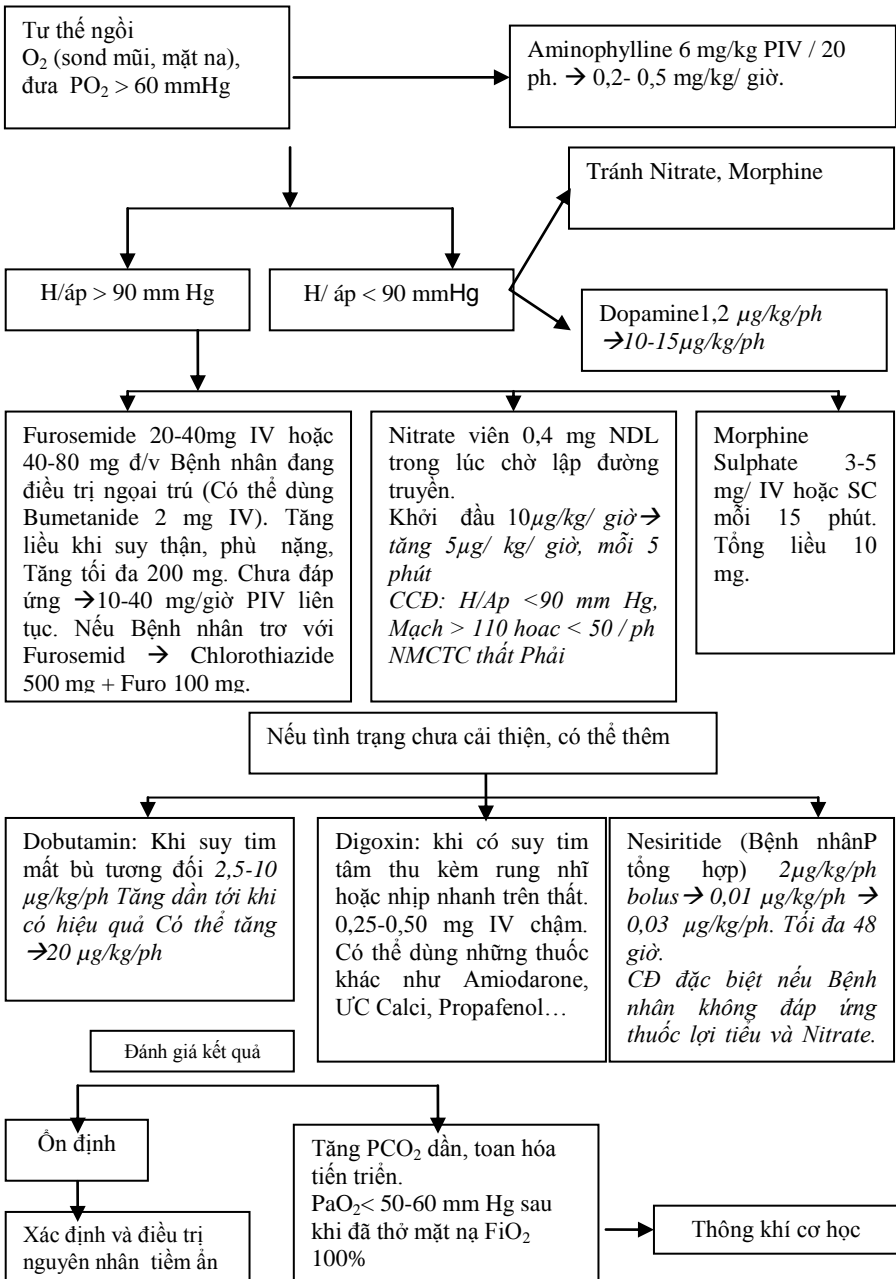
**Bảng 1**

#### 4. ĐIỀU TRỊ

##### Nguyên tắc điều trị

- Điều trị triệu chứng.
- Điều trị các yếu tố thúc đẩy.
- Điều trị nguyên nhân gây PPC.

##### Điều trị triệu chứng: (Bảng 2)



**Bảng 2**

## Giảm tiền tải

- Nitroglycerin là thuốc giảm tiền tải nhanh và hiệu quả nhất. Nitroglycerin ngâm dưới lưỡi giảm tiền tải trong vòng 5 phút, nhanh hơn Furosemide và Morphine Sulfate. Nitroglycerin IV khởi đầu 10-20  $\mu\text{g}$  /phút (# 10 $\mu\text{g}$ /kg/ giờ) sau đó chỉnh liều nhanh > 100  $\mu\text{g}$  /phút. Tuy nhiên không được dùng trong trường hợp tụt huyết áp và cẩn thận trong trường hợp hẹp van động mạch chủ.

- Lợi tiểu quai giảm tiền tải qua 2 cơ chế: lợi tiểu và giãn mạch. Trong hầu hết trường hợp, lợi tiểu chỉ xảy ra sau 20-90 phút. Trofurid 20-80 mg IV, có thể cho nhiều lần tùy theo mức độ đáp ứng, liều tối đa ở những liều sau đó là 200mg.

- Morphine Sulfate

Morphine Sulfate, tác dụng giảm tiền tải. Liều lượng 3-5 mg IV, có thể lập lại mỗi 10-15 phút cho tới khi có hiệu quả. Hiệu quả an toàn về huyết động có lẽ do sự giảm lo âu, nên làm giảm sản xuất catecholamine và giảm kháng lực mạch máu hệ thống.

- Nesiritide: là một BNP tái tổ hợp, làm giảm áp lực động mạch phổi, áp lực mao mạch phổi bít, áp lực nhĩ Phải, kháng lực mạch máu hệ thống. Nhưng làm gia tăng chỉ số dung lượng tim, và chỉ số tim. BNP cũng làm giảm Renin, Aldosterone, Norepinephrine và Endothelin-1 và làm giảm ngoại tâm thu thất, nhịp nhanh thất.

## Giảm hậu tải

- Trước đây, ức chế men chuyển (ỨCMC) được dùng điều trị trong STSH mạn tính, nhưng những nghiên cứu gần đây cho thấy kết quả rất tốt của ỨCMC trong suy tim sung huyết mất bù và trong PPC, do giảm hậu tải và tiền tải, cải thiện cung lượng tim.

- Nitroprusside làm giảm đồng thời tiền tải và hậu tải do trực tiếp làm giãn cơ trơn mạch máu. Sự giảm hậu tải làm gia tăng cung lượng tim. Tuy nhiên nên tránh dùng trong NMCTC do làm cho máu đi từ vùng cơ tim bị thiếu máu sang vùng cơ tim lành.

- Các thuốc Inotropics: Được dùng khi các thuốc giảm tiền tải và hậu tải không thành công hoặc khi thuốc gây tụt huyết áp.

+ Dobutamine: Là một Catecholamine, dùng như chất đồng vận thụ thể beta 1, mặc dù cũng có một số tác dụng trên thụ thể beta 2 và anpha. Dobutamine IV cho tác dụng inotrope dương tính và giãn mạch ngoại biên. Tránh dùng trong trường hợp tụt huyết áp nặng hoặc trung bình (huyết áp tâm thu < 80 mm Hg) Liều lượng 2,5-10, 15 $\mu\text{g}$ /kg/ph

+ Dopamine: Là một Catecholamine, hiệu quả trên các thụ thể của cơ tim và mạch máu tùy thuộc liều. Liều thấp 0,5-5  $\mu\text{g}$ /kg/phút sẽ kích thích thụ thể dopaminergic trên thận gây giãn mạch và tăng lợi tiểu. Liều trung bình 5-10 mcg/ kg/ phút kích thích thụ thể beta của cơ tim, làm gia tăng sức co bóp và nhịp tim. Liều cao 15-20  $\mu\text{g}$ /kg/phút kích thích thụ thể anpha, gây co mạch, tăng huyết áp và không cải thiện cung lượng tim hơn nữa. Trong khi liều trung

bình và liều cao làm gia tăng tính loạn nhịp và tăng sự tiêu thụ oxy. Do vậy chỉ dùng trong trường hợp không dung nạp với Dobutamine do tụt huyết áp nặng.

- Norepinephrine. Là một Catecholamine, kích thích thụ thể alpha, làm gia tăng hậu tải (và nguy cơ gây TMCT) và giảm cung lượng tim. Dùng trong những trường hợp bệnh nhân bị tụt huyết áp nặng (Huyết áp tâm thu < 60 mm Hg).

- Thuốc ức chế Phosphodiesterase (PDEs). Thuốc làm gia tăng nồng độ AMP vòng nội bào bằng cách ngăn chặn sự phá vỡ AMP vòng thành 5 AMP và gây ra hiệu quả inotrop dương tính trên cơ tim, giãn mạch máu ngoại biên (giảm hậu tải) và giảm kháng lực tuần hoàn phổi (giảm tiền tải)

Ở bệnh nhân PPC, PDEs (milrinone) cải thiện cung lượng tim, áp lực mao mạch phổi bít (tiền tải) và kháng lực mạch máu hệ thống (hậu tải) tốt hơn Dobutamine. Tuy nhiên milrinone liên quan với tác dụng gây loạn nhịp nhanh và nhiều tác dụng ngược khác.

- Các tác nhân nhạy cảm Calcium: Levosimendan là một tác nhân nhạy cảm Calcium, dùng trong suy tim trung bình và nặng. Có tác dụng inotrop, chuyển hóa và giãn mạch. Thuốc làm gia tăng co bóp bằng cách gắn kết với troponin C. Thuốc không gia tăng nhu cầu oxy của cơ tim và không gây loạn nhịp. Levosimendan mở kênh potassium nhạy cảm với adenosine triphosphate (ATP), gây giãn động mạch và tĩnh mạch ngoại biên. Thuốc cũng gia tăng dự trữ mạch vành và có tác dụng kháng viêm. Tác dụng phụ của thuốc là nhức đầu và tụt huyết áp.

- Trong trường hợp quá tải, nếu sau khi dùng lợi tiểu không thành công, có thể đặt ra vấn đề chạy thận nhân tạo.

- Trong trường hợp chóng tim, bệnh cơ tim giai đoạn cuối, hở van 2 lá cấp hoặc thủng vách liên thất do biến chứng sau NMCTC, cần hỗ trợ ổn định huyết động tối đa. Bông dọi ngược nội động mạch chủ có vai trò đáng kể. Sự gia tăng áp lực trong thời kỳ tâm trương sẽ giúp tăng tưới máu mạch vành và động mạch cảnh. Sự giảm áp lực cuối tâm trương sẽ giảm hậu tải và gia tăng tâm thu.

- Biến chứng chính liên quan với PPC là suy hô hấp. Như vậy cần theo dõi, chẩn đoán và điều trị sớm biến chứng này để thông khí hỗ trợ.

### **Thông khí hỗ trợ áp lực không xâm lấn**

Phương pháp này giúp cải thiện sự trao đổi khí ở phổi, làm tăng áp lực trong lồng ngực, giảm tiền tải và hậu tải cũng như cải thiện cung lượng tim.

Hai loại NPSV là: áp lực đường thở dương liên tục (CPAP) và áp lực đường thở dương hai thì (BiPAP). Trong CPAP, một áp lực đường thở cố định được duy trì qua tất cả mọi giai đoạn của chu kỳ hô hấp. Trong BiPAP, áp lực được dùng trong thì hít vào cao hơn áp lực trong thì thở ra, làm tăng sự dễ chịu cho bệnh nhân. BiPAP giúp cải thiện nhanh các dấu hiệu sinh tồn.

Đặt nội khí quản và thông khí cơ học khi bệnh nhân vẫn bị hypoxie dù đã được cung cấp oxygen tối đa qua phương pháp không xâm lấn, khi bệnh nhân có dấu hiệu của suy

hô hấp (mệt mỏi, đổ mồ hôi, lo âu lơ mơ), hoặc khi bệnh nhân có rối loạn huyết động (tụt huyết áp, mạch rất nhanh).

### **Điều trị các yếu tố thúc đẩy**

Xác định yếu tố thúc đẩy rất quan trọng trong điều trị PPC. Các yếu tố thúc đẩy thường gặp là: tăng huyết áp, TMCT, loạn nhịp nhanh hay chậm mới xuất hiện, gia tăng thể tích tuần hoàn, nhiễm trùng, thiếu máu, cường giáp, sử dụng các thuốc có tác dụng giữ muối và nước như các thuốc kháng viêm steroide hoặc các thuốc kháng viêm không steroid, thuốc điều trị loạn nhịp...

### **Điều trị nguyên nhân gây ra phù phổi cấp**

Điều trị các loại loạn nhịp nhanh hoặc chậm với các thuốc kiểm soát nhịp tim, shock điện chuyển nhịp hoặc đặt pace maker.

Nhồi máu cơ tim cấp: Cần can thiệp tái thông mạch máu sớm.

Hở van 2 lá cấp do biến chứng của NMCTC. Cần ổn định bệnh nhân với thuốc giãn mạch, bóng nội động mạch chủ và phẫu thuật cấp cứu.

Thủng vách liên thất: mổ cấp cứu.

Hẹp van 2 lá: phẫu thuật nong van hoặc thay van.

## **5. DỰ PHÒNG – TIỀN LƯỢNG**

Khó đánh giá mức độ tử suất nội viện vì nguyên nhân và độ nặng thay đổi. Trong bối cảnh tối cấp, mức tử vong 15-20%.

Riêng trường hợp PPC liên quan với NMCTC có tử suất ít nhất 40%. Trong trường hợp có tụt huyết áp, tử suất sẽ là 80%.

Do đó cần phát hiện và điều trị sớm, tích cực các nguyên nhân cũng như các yếu tố thúc đẩy nhằm giảm tử vong.

Để tránh tái phát, cần giải thích rõ cho bệnh nhân những nguyên nhân có liên quan đến tình trạng khởi phát, các chế độ ăn hoặc thuốc uống không phù hợp.