

Đồng thuận đa chuyên khoa trong quản lý người bệnh bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính đồng mắc bệnh tim mạch

Ngô Quý Châu^{1,2}, Huỳnh Văn Minh³, Lê Thị Tuyết Lan^{1,4,5}, Phạm Mạnh Hùng^{3,6}, Chu Thị Hạnh^{1,7}
Phan Thu Phương^{1,6,8}, Vũ Văn Giáp^{1,6,8}, Vũ Văn Thành⁹, Nguyễn Văn Thọ^{4,10}, Lê Thị Thu Hương¹¹
Nguyễn Ngọc Phương Thư^{12,13}, Văn Đức Hạnh^{3,14}, Hoàng Anh Đức^{6,8}

Hội Hô hấp Việt Nam¹

Bệnh viện Đa khoa Tâm Anh²

Hội Tim mạch học Việt Nam³

Hội Hen – Dị ứng & Miễn Dịch lâm sàng thành phố Hồ Chí Minh⁴

Bệnh viện Đại học Y Dược thành phố Hồ Chí Minh⁵

Trường Đại học Y Hà Nội⁶

Khoa Hô hấp – Bệnh viện Đa khoa Tâm Anh⁷

Trung tâm Hô hấp – Bệnh viện Bạch Mai⁸

Bệnh viện Phổi Trung ương⁹

Trường Y – Đại học Y Dược thành phố Hồ Chí Minh¹⁰

Bệnh viện Nhân dân Gia Định¹¹

Bệnh viện Nhân dân 115¹²

Trường Đại học Y khoa Phạm Ngọc Thạch¹³

Viện Tim mạch Việt Nam – Bệnh viện Mạch Mai¹⁴

1. DỊCH TỄ BỆNH PHỔI TẮC NGHẼN MẠN TÍNH VÀ BỆNH TIM MẠCH

Bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính (BPTNMT) thường đồng mắc nhiều bệnh lý khác, phổ biến là các bệnh tim mạch và làm tác động xấu đến tình trạng bệnh, tăng nguy cơ nhập viện và tử vong¹.

1.1. Ảnh hưởng bệnh tim mạch trên bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính

Tỷ lệ bệnh tim mạch được chẩn đoán trên người bệnh BPTNMT khoảng 28-70%, cao hơn người không mắc BPTNMT². Cụ thể, nguy cơ suy tim tăng 8,48 lần, nhồi máu cơ tim cấp tăng 4,42 lần, rung nhĩ tăng 4,4 lần³. Nguy cơ

bệnh tim mạch tăng hơn trong đợt cấp, nhất là đợt cấp nặng nhập viện⁴. Hậu quả là người bệnh có chất lượng cuộc sống kém hơn, nhiều triệu chứng hơn, tăng gấp đôi nguy cơ nhập viện và cơ tử vong⁵.

Tại Việt Nam, một số nghiên cứu cho thấy, đồng mắc tim mạch ở người bệnh BPTNMT cũng là tình trạng phổ biến, với tỉ lệ đồng mắc tăng huyết áp 44,9-62,3%, bệnh tim thiếu máu cục bộ 26,2%, suy tim 11,7-18,8%, rối loạn nhịp tim 3,2-63,1% và bệnh mạch vành 7,2%^{6,7}.

1.2. Ảnh hưởng của bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính lên bệnh tim mạch

Tỷ lệ mắc BPTNMT ở người có bệnh tim mạch

cao hơn so với dân số chung. Tỷ lệ mắc BPTNMT ở người bệnh có bệnh tim thiếu máu cục bộ là 12-30,5%, suy tim 13-39%, rung nhĩ 10-15%^{2,3}.

Tại Việt Nam, một số nghiên cứu cho thấy tỷ lệ đồng mắc BPTNMT trên người bệnh bệnh tim mạch cao hơn nhiều so với thế giới. Cụ thể, ở người bệnh động mạch vành là 27,7%⁸, suy tim là 37,3%⁹.

Người bệnh tim mạch đồng mắc BPTNMT cũng có tình trạng sức khỏe kém hơn, tăng nguy cơ nhập viện và tử vong³.

1.3. Ảnh hưởng của đợt cấp bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính lên bệnh tim mạch

Người bệnh BPTNMT trải qua một đợt cấp trung bình hoặc nặng có tăng nguy cơ biến cố tim mạch tăng 3 lần trong 30 ngày sau đợt cấp và kéo dài tới 12 tháng⁴, đặc biệt sau đợt cấp nặng nhập viện thì nguy cơ này tăng lên 10 lần¹⁰.

Dữ liệu nghiên cứu tại Việt Nam cũng cho thấy, đợt cấp BPTNMT làm tăng tỷ lệ các bệnh tim mạch như tăng huyết áp 66,7-74,1%, bệnh mạch vành 44,4-67,9% và suy tim 7,4-22,2%^{11,12}.

2. SINH LÝ BỆNH CỦA SỰ CHỒNG LẤN GIỮA BỆNH PHỔI TẮC NGHẼN MẠN TÍNH VÀ BỆNH TIM MẠCH

2.1. Các yếu tố nguy cơ chung

Hút thuốc gây viêm bất thường ở phổi và toàn thân, liên quan hình thành - mất ổn định mảng xơ vữa và biến cố tim mạch¹³. Lão hóa sớm, lối sống ít vận động và bất thường phát triển phổi là các yếu tố nguy cơ chung³. Những người không đạt được chức năng phổi đầy đủ ở độ tuổi 25-40 có nguy cơ bệnh hô hấp, chuyển hóa, tim mạch cao hơn và tử vong sớm¹⁴. Các yếu tố nguy cơ khác như ô nhiễm không khí, dinh dưỡng kém, hạn chế tiếp cận dịch vụ y tế, căng thẳng tâm lý mạn tính^{1,3}.

2.2. Các cơ chế sinh lý bệnh chính

2.2.1. Viêm toàn thân

BPTNMT đặc trưng bởi viêm mạn tính tại đường thở - tăng đại thực bào, bạch cầu trung tính và lympho T CD8+ kèm giải phóng các chất trung gian gây viêm. Ở một số người bệnh, phản ứng này kèm theo viêm toàn thân ("spill-over"), biểu hiện bằng tăng CRP, tăng IL-6/IL-8/TNF- α , fibrinogen, và hoạt hoá bạch cầu trung tính, đơn nhân¹⁵⁻¹⁸. Viêm toàn thân góp phần vào bệnh sinh tim mạch thông qua ba con đường chính^{17,19}: (1) *Tác động lên cơ tim*: các cytokine tiền viêm (đặc biệt IL-6, TNF- α) có thể góp phần vào rối loạn co bóp và tái cấu trúc cơ tim; (2) *Xơ hoá cơ tim*: viêm mạn liên quan xơ hoá kẽ, giảm giãn nở thất trái và kiểu hình suy tim với phân suất tống máu bảo tồn; ở BPTNMT, xơ hoá cơ tim là yếu tố tiên lượng độc lập nhập viện vì suy tim và tử vong²⁰; (3) *Thúc đẩy xơ vữa*: CRP, cytokine liên quan rối loạn chức năng nội mô (tăng VCAM-1/ICAM-1), tạo điều kiện cho thâm nhập các tế bào đơn nhân và hình thành tế bào bọt - nền tảng của mảng xơ vữa^{15,18}.

2.2.2. Stress oxy hóa

Stress oxy hoá giữ vai trò trung tâm, thúc đẩy viêm mạn, lão hoá tế bào, rối loạn tự thực bào và kháng corticosteroid trong BPTNMT, đồng thời liên kết chặt chẽ với nguy cơ tim mạch¹⁶. Trong BPTNMT, stress oxy hoá xuất phát từ hai nhóm chính: ngoại sinh- khói thuốc lá và ô nhiễm không khí; và nội sinh - tăng tạo các gốc oxy tự do do hoạt hoá tế bào viêm, suy giảm hệ thống chống oxy hoá, cùng rối loạn chức năng ty thể ở tế bào biểu mô phổi và cơ xương làm tăng mtROS¹⁶. Tình trạng này tồn tại cả sau khi đã cai thuốc lá, tăng vọt trong các đợt cấp, và là mắt xích quan trọng với tim mạch thông qua

giảm sinh khả dụng NO, rối loạn chức năng nội mô và tăng độ cứng động mạch²¹.

2.2.3. Rối loạn chức năng nội mô

Rối loạn nội mô là cơ chế trung gian quan trọng liên kết viêm và stress oxy hóa với bệnh lý tim mạch, chức năng nội mô giảm có ý nghĩa ở BPTNMT và tương quan với độ nặng bệnh^{21,22}. Ba trạng thái tiền xơ vữa gồm: (1) suy giảm giãn mạch do giảm NO và tăng co mạch (endothelin-1 tăng)²³; (2) trạng thái tiền viêm với hoạt hóa NF-κB tăng VCAM-1, ICAM-1, E-selectin tạo thuận lợi bạch cầu bám dính xuyên mạch. (3) trạng thái tiền đông và rối loạn tiêu sợi huyết với tăng PAI-1, vWF, hoạt hóa tiểu cầu, phức hợp bạch cầu-tiểu cầu, và suy giảm các cơ chế chống đông phụ thuộc nội mô²⁴.

2.2.4. Căng phổi và ảnh hưởng huyết động

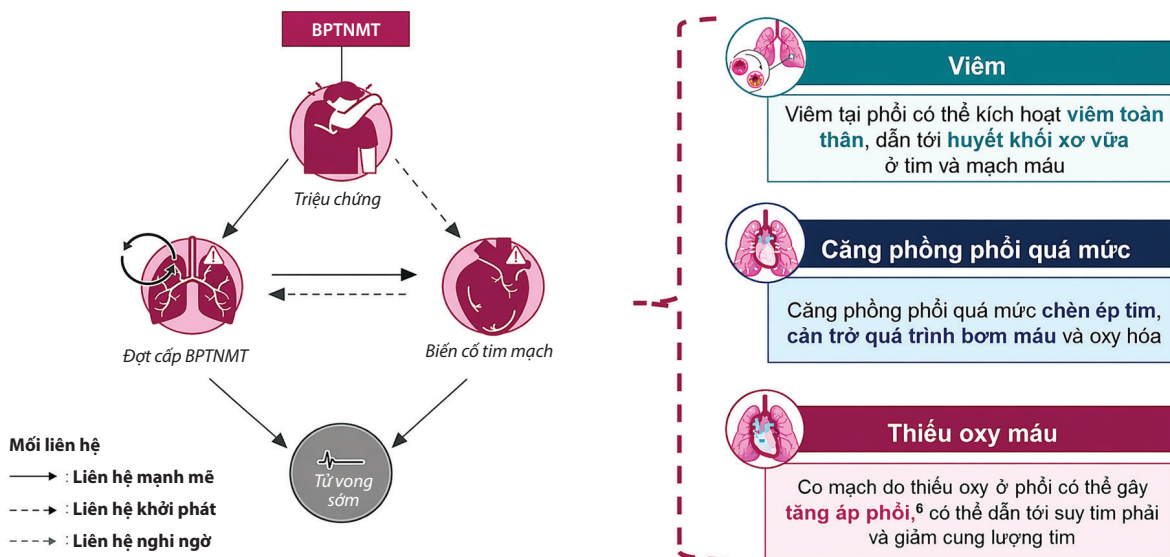
Căng phổi (tĩnh và động) là đặc điểm sinh lý bệnh quan trọng của BPTNMT, tác động mạnh đến chức năng tim mạch^{25,26}. *Ảnh hưởng cấu trúc*: phổi giãn nén tim theo chu kỳ hô hấp, làm giảm thể tích cuối tâm trương thất trái, thể tích nhát bóp và cung lượng tim; thất phải giảm thể tích cuối tâm trương kiểu "cor pulmonale parvus"²⁷; có thể tăng khối cơ thất trái. *Ảnh hưởng huyết động*: tăng PEEP nội sinh làm thay đổi áp lực lồng ngực giảm hồi lưu tĩnh mạch và tiền gánh cả hai thất; chèn ép mạch ngoại phế nang cùng mất giường mao mạch tăng sức cản mạch phổi và hậu gánh thất phải; quá tải thất phải đẩy vách liên thất sang trái làm giảm đổ đầy thất trái; giảm cung lượng tim và thể tích nhát bóp khi gắng sức tương quan chặt với IC/TLC²⁸. Bằng chứng can thiệp: giảm thể tích phổi bằng van nội phế quản cải thiện tiền gánh, co bóp và cung lượng tim²⁵.

2.2.5. Thiếu oxy máu và rối loạn trao đổi khí

Thiếu oxy máu gây ra tái cấu trúc mạch máu và rối loạn chức năng nội mô, làm tăng sức cản mạch máu và tăng nguy cơ xơ vữa động mạch³: (1) *Co mạch phổi do thiếu oxy*: phản xạ sinh lý giúp tái phân bố tưới máu khỏi vùng phổi thông khí kém. Khi thiếu oxy lan tỏa, co mạch phổi dẫn tới tăng sức cản mạch máu phổi, tăng hậu gánh thất phải và thúc đẩy tăng áp động mạch phổi nhóm 3²⁹; (2) *Tái cấu trúc mạch máu phổi do thiếu oxy mạn*: tăng sinh/phì đại tế bào cơ trơn của động mạch phổi, dày áo giữa/nội mạc và xơ hóa áo ngoài, làm tăng sức cản mạch máu phổi và góp phần hình thành và tiến triển tăng áp động mạch phổi^{23,29}; (3) *Mất cân bằng cung-cầu oxy cơ tim*: Ở người BPTNMT, tăng công thở, kích hoạt giao cảm, mất cân bằng thông khí/tưới máu và thiếu oxy hệ thống làm giảm cung cấp oxy cho cơ tim trong khi nhu cầu tăng lên, có thể gây thiếu máu cơ tim, nhất là ở người có bệnh mạch vành tiềm ẩn; nguy cơ biến cố tim mạch tăng rõ giai đoạn sớm sau đợt cấp và kéo dài nhiều tháng³⁰⁻³².

2.2.6. Rối loạn chức năng thần kinh tự chủ

Người bệnh BPTNMT có giảm biến thiên nhịp tim, phản ánh mất cân bằng tự chủ với chiếm ưu thế giao cảm và giảm hoạt tính phó giao cảm²³. Cơ chế: kích hoạt các thụ thể hóa học do thiếu oxy máu và tăng CO₂ máu mạn tính; kích hoạt các thụ thể cơ học phổi do tăng thể tích và công thở^{25,26}; viêm toàn thân ảnh hưởng trực tiếp đến các trung tâm tự chủ ở thân não và thần kinh phế vị^{16,25}; stress oxy hóa gây tổn thương dây thần kinh tự chủ¹⁶. Hậu quả: tăng nguy cơ rối loạn nhịp tim (đặc biệt là rung nhĩ), tăng huyết áp, tăng co mạch mạch vành và tăng nguy cơ đột tử do tim.



Hình 1. Cơ chế về nguy cơ tim phổi ở người bệnh BPTNMT^{13,19,21,22}

(Nguy cơ tim phổi: Nguy cơ các biến cố hô hấp và/hoặc tim mạch nghiêm trọng ở người bệnh BPTNMT, bao gồm, nhưng không giới hạn, đợt cấp BPTNMT, nhồi máu cơ tim, đột quy, suy tim mất bù, loạn nhịp và tử vong do các biến cố này)

2.2.7. Vai trò của đợt cấp BPTNMT

Đợt cấp BPTNMT làm nguy cơ biến cố tim mạch tăng đột ngột (đặc biệt trong 7 ngày đầu) và duy trì cao nhiều tháng sau đó; các biến cố gồm nhồi máu cơ tim, đột quy, rung nhĩ, suy tim cấp và tử vong do tim mạch^{1,3,26,30,31}. Cơ chế chi phối: khuếch đại viêm hệ thống, tăng căng phồng phổi và thiếu oxy, rối loạn thông khí-tưới máu; tăng hoạt hoá tiểu cầu/đông máu và giảm tiêu sợi huyết thúc đẩy huyết khối; tăng giao cảm và mất cân bằng thần kinh tự chủ thuận lợi cho rối loạn nhịp.

3. CHẨN ĐOÁN BỆNH TIM MẠCH Ở NGƯỜI MẮC BỆNH PHỔI TẮC NGHẽn MẠN TÍNH

3.1. Xác định người bệnh BPTNMT có nguy cơ mắc bệnh lý tim mạch

Người bệnh BPTNMT có nguy cơ cao đồng mắc bệnh tim mạch đặc biệt kèm theo suy

thận mạn, đái tháo đường, tăng cholesterol gia đình hoặc người có điểm SCORE2/SCORE2-OP vượt ngưỡng (SCORE2 $\geq 2,5\%$ ở người < 50 tuổi; $\geq 5\%$ ở người 50–70 tuổi; SCORE2-OP $\geq 7,5\%$ ở người ≥ 70 tuổi)^{3,33}.

Một số xét nghiệm cũng gợi ý nguy cơ cao mắc bệnh lý tim mạch như CAC score, ABI, BNP/NT-proBNP, hs-Tn, hs-CRP và các dấu hiệu viêm hệ thống^{2,3}.

3.2. Triệu chứng gợi ý bệnh tim mạch ở người bệnh BPTNMT

- **Khó thở:** xuất hiện khi gắng sức kèm phù toàn thân, phù chi, tĩnh mạch cổ nổi hoặc rale ẩm ở phổi gợi ý suy tim; khởi phát rất nhanh kèm ho bọt hồng gợi ý phù phổi cấp.

- **Đau ngực:** đau điển hình kéo dài > 20 phút, lan cổ/hàm/vai/cánh tay, kèm khó thở/đổ mồ hôi gợi ý hội chứng mạch vành cấp; đau ngực đột ngột dữ dội kèm theo khác biệt huyết áp

hai tay gợi ý nghi bóc tách động mạch chủ.

- **Choáng/ngất:** ngất khi gắng sức, không có tiền triệu.

- **Hồi hộp, đánh trống ngực:** cần khai thác tính chất, thời gian, triệu chứng đi kèm.

- **Phù, tím trung tâm, tiếng tim bất thường/tiếng thổi mới:** là dấu hiệu chỉ điểm suy tim hoặc bệnh tim cấu trúc.

3.3. Xét nghiệm cần làm để chẩn đoán/điều trị bệnh tim mạch ở BPTNMT

- **Điện tâm đồ (ECG):** phát hiện rối loạn nhịp, phì đại thất, một số dấu hiệu hướng tới bệnh mạch vành, thuyên tắc động mạch phổi.

- **Peptide lợi niệu (BNP/NT-proBNP):** hỗ trợ chẩn đoán/sàng lọc suy tim và đánh giá tiên lượng³⁴.

- **Troponin:** đánh giá động học theo phác đồ 0/1h hoặc 0/2h để phát hiện bệnh động mạch vành cấp³.

- **Siêu âm tim:** đánh giá cấu trúc, chức năng thất, áp lực động mạch phổi, bệnh van, vận động vùng cơ tim

- **X-quang ngực thẳng:** bằng chứng sung huyết phổi, bóng tim to hoặc nguyên nhân phổi khác.

- **Siêu âm tim gắng sức / CT mạch vành / cộng hưởng từ tim:** dùng để đánh giá thiếu máu cơ tim, xơ hóa cơ tim, hay đánh giá tổn thương mạch.

- **Chụp mạch vành xâm lấn:** khi cần xác định và can thiệp tổn thương mạch vành.

3.4. Thời điểm người bệnh BPTNMT ổn định cần khám/hội chẩn chuyên khoa tim mạch

- **Đau ngực điển hình** hoặc đau thắt ngực kèm biến đổi điện tâm đồ hoặc kèm tăng troponin theo động học.

- **Khó thở không tương thích với mức độ**

tổn thương phổi (khó thở nặng hơn so với chức năng phổi) đặc biệt nếu kèm bằng chứng trên X-quang, peptide lợi niệu tăng hoặc dấu hiệu suy tim.

- **Đánh trống ngực/rối loạn nhịp** có triệu chứng (choáng, giảm huyết áp) hoặc bất thường trên điện tâm đồ/xét nghiệm.

- **Ngất/choáng không rõ nguyên nhân,** đặc biệt khi xảy ra lúc gắng sức.

- **Bất thường cận lâm sàng** (điện tâm đồ, chẩn đoán hình ảnh, BNP/troponin, D-dimer, khí máu) gợi ý tổn thương tim mạch cần can thiệp.

3.5. Thời điểm người bệnh BPTNMT có đợt cấp cần khám/hội chẩn chuyên khoa tim mạch

Triệu chứng không điển hình cho BPTNMT (khó thở tăng đột ngột không tương xứng với tắc nghẽn), đau ngực kiểu thiếu máu cơ tim, phù chân/gan to/tĩnh mạch cổ nổi, tiếng S3 hoặc tiếng thổi mới, loạn nhịp tim.

Không đáp ứng điều trị đợt cấp sau vài ngày (khó thở dai dẳng, PaO₂/PaCO₂ không cải thiện).

Dấu hiệu cận lâm sàng bất thường: điện tâm đồ, troponin, peptid lợi niệu, X-quang ngực, siêu âm tim, tăng D-dimer hoặc bất thường khí máu³⁵.

4. CHẨN ĐOÁN BỆNH PHỔI TẮC NGHẼN MẠN TÍNH Ở NGƯỜI MẮC BỆNH TIM MẠCH

4.1. Tầm soát BPTNMT ở người mắc bệnh tim mạch

Bác sĩ chuyên khoa tim mạch hoặc bác sĩ đa khoa có thể sử dụng Bảng câu hỏi tầm soát BPTNMT để phát hiện sớm BPTNMT tại phòng khám ngoại trú (**Bảng 1**)¹. Các đối tượng trả lời "Có" từ 3 câu trở lên trong Bảng 1 nên được giới thiệu đo chức năng hô hấp.

Bảng 1. Bảng câu hỏi tầm soát BPTNMT theo GOLD

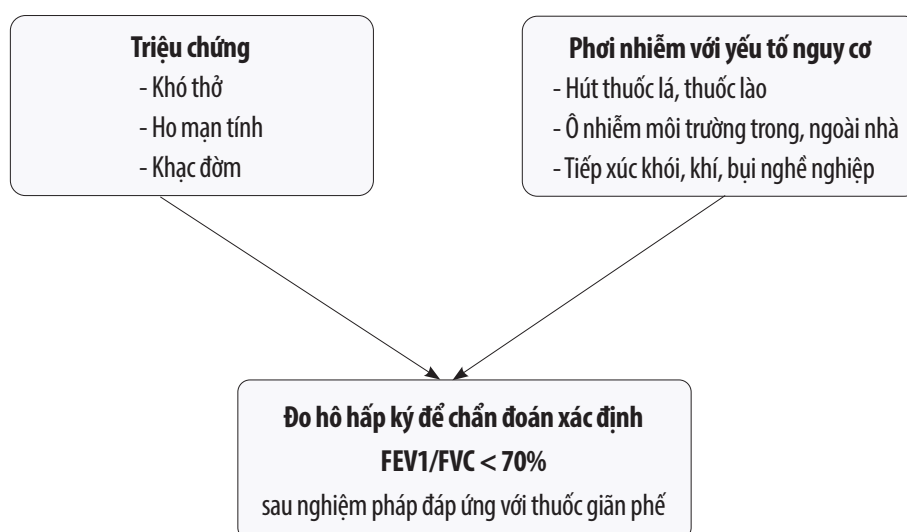
	Câu hỏi	Chọn câu trả lời	
1	Ông/bà có ho vài lần trong ngày ở hầu hết các ngày	Có	Không
2	Ông/bà có khạc đờm ở hầu hết các ngày	Có	Không
3	Ông/bà có dễ bị khó thở hơn những người cùng tuổi	Có	Không
4	Ông/bà có trên 40 tuổi	Có	Không
5	Ông/bà vẫn còn hút thuốc lá hoặc đã từng hút thuốc lá	Có	Không

Ở người bệnh tim mạch hoặc có nguy cơ cao mắc bệnh tim mạch, bác sĩ chuyên khoa tim mạch nghĩ tới BPTNMT khi người bệnh có tiền sử hút thuốc lá (hơn 10 bao-năm), thuốc lá, hoặc tiếp xúc khói than củi hoặc phơi nhiễm bụi nghề nghiệp và có triệu chứng ho khạc đờm, khò khè và/hoặc khó thở (không thể giải thích bởi bệnh tim mạch) hoặc được chẩn đoán viêm phế quản tái đi tái lại hoặc thường

xuyên được chẩn đoán mắc bệnh cảm thường hoặc ở người bệnh đo điện tâm đồ có hình ảnh P phế hoặc chụp CT động mạch vành tình cờ phát hiện khí phế thũng đáng kể (**Lưu đồ 2**)^{3,36}.

Chẩn đoán xác định BPTNMT ở người mắc bệnh tim mạch

Người bệnh được chẩn đoán xác định BPTNMT dựa vào tiền sử phơi nhiễm, triệu chứng lâm sàng và hô hấp ký như **Lưu đồ 1**.



Lưu đồ 1. Chẩn đoán BPTNMT theo GOLD 2025¹

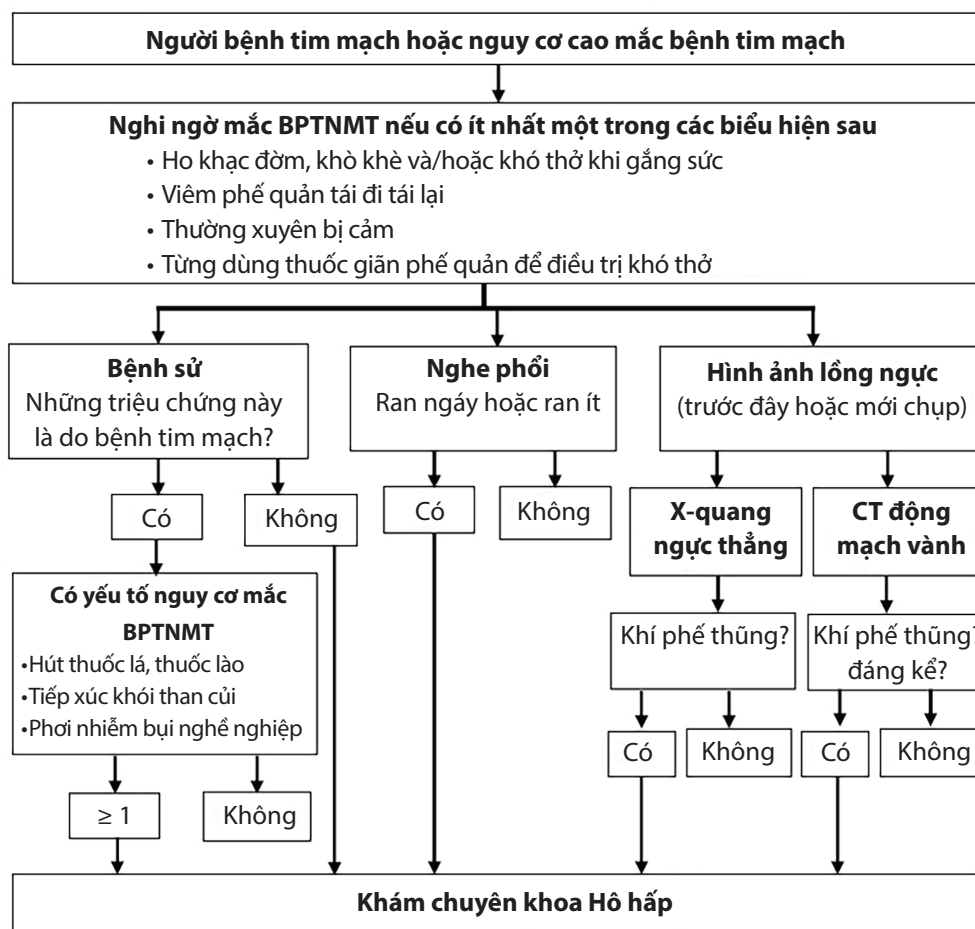
Nếu người bệnh mắc bệnh tim mạch không thể đo Hô hấp ký do kém hợp tác hoặc đang bị nhồi máu cơ tim cấp hoặc phình bóc tách động mạch chủ ngực (xem chống chỉ định đo Hô hấp ký ở mục 6.2) thì có thể cho người bệnh khám chuyên khoa Hô hấp để chẩn đoán dựa vào X-quang ngực thẳng (gợi ý khí phế thũng) và/hoặc CT ngực (khí phế thũng trung tâm tiểu thùy và/hoặc dây thành phế quản lan tỏa), hoặc dao động xung ký. Hô hấp ký có thể được thực hiện để khẳng định BPTNMT một khi người bệnh có thể thực hiện được hoặc không

còn chống chỉ định.

Trong trường hợp không thể phân biệt khó thở do bệnh lý tim mạch hoặc BPTNMT, có thể thực hiện đo phế thân ký, khả năng khuếch tán khí CO của phổi (DLCO) hoặc thậm chí thực hiện nghiệm pháp tim phổi gắng sức³⁶.

4.3. Khám chuyên khoa hô hấp cho người mắc bệnh tim mạch

Ở người bệnh tim mạch hoặc có nguy cơ cao mắc bệnh tim mạch, xem xét khám chuyên khoa hô hấp theo **Lưu đồ 2**.



Lưu đồ 2. Giới thiệu khám chuyên khoa Hô hấp khi nghi ngờ BPTNMT ở người bệnh mắc bệnh tim mạch

5. QUẢN LÝ NGƯỜI BỆNH BPTNMT ĐỒNG MẮC BỆNH TIM MẠCH

5.1. Khuyến cáo điều trị BPTNMT ở người bệnh đồng mắc bệnh tim mạch

Từ quan điểm của bác sĩ Hô hấp

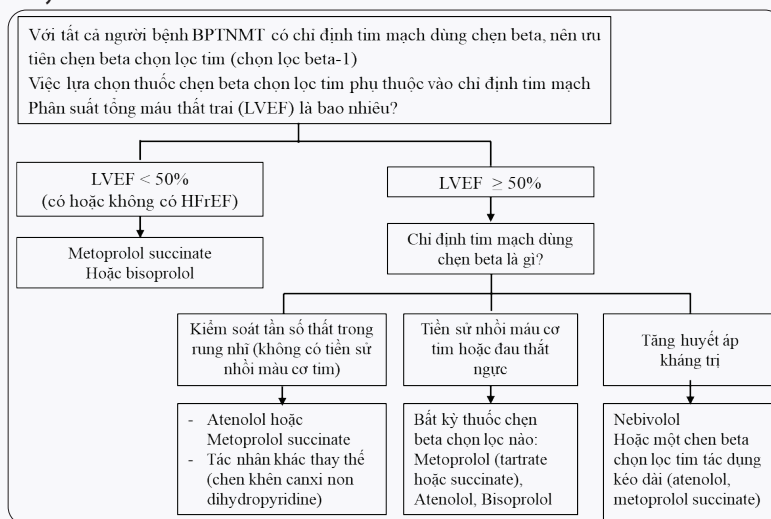
Liệu pháp điều trị dùng thuốc	
Điều trị bằng một dụng cụ hít ^{1,3}	Khuyến cáo điều trị bằng một dụng cụ hít: thuận tiện và hiệu quả hơn nhiều dụng cụ hít.
Đánh giá sự tuân thủ, tác dụng phụ và kỹ thuật sử dụng dụng cụ hít tại mỗi lần tái khám ^{1,3}	Với mục đích đạt được sự ổn định lâm sàng tốt hơn.
Điều trị với thuốc giãn phế quản tác dụng kéo dài ở người bệnh BPTNMT không có nguy cơ đợt cấp hoặc nguy cơ đợt cấp thấp ^{1,3}	Thuốc giãn phế quản tác dụng kéo dài duy trì đơn độc hoặc kết hợp cải thiện chức năng phổi, kiểm soát triệu chứng tốt hơn và giảm các đợt cấp hơn so với các thuốc giãn phế quản tác dụng ngắn và không tăng nguy cơ biến cố tim mạch.
Điều trị phác đồ bộ ba (ICS/LABA/LAMA) ở người bệnh có đợt cấp ^{1,3,37}	Sử dụng liệu pháp bộ ba ICS/LABA/LAMA trong 1 dụng cụ hít đã được chứng minh làm giảm số lượng đợt cấp, phòng ngừa nhập viện và giảm tử vong do mọi nguyên nhân. Phân tích tổng quan hệ thống (năm 2025) cho thấy liệu pháp bộ ba ICS/LABA/LAMA trong một dụng cụ hít giảm đáng kể tử vong do mọi nguyên nhân và tử vong do nguyên nhân tim mạch so với LABA/LAMA đồng thời hiệu quả này có sự khác nhau giữa các liệu pháp bộ ba trong nghiên cứu.
Liệu pháp điều trị không dùng thuốc ^{1,3}	
Cai thuốc lá	Áp dụng liệu pháp hành vi–nhận thức kết hợp với hỗ trợ bằng thuốc (ví dụ nicotin dạng viên nhai 2mg). Nên áp dụng cho tất cả các trường hợp nhập viện vì đợt cấp BPTNMT.
Phục hồi chức năng hô hấp	Tập luyện thể lực ở mức 60–80% ngưỡng chịu đựng giới hạn bởi triệu chứng. Xác định cường độ bài tập bằng nghiệm pháp đi bộ gắng sức để an toàn cho người bệnh tim mạch. Các bài tập sức bền và tăng cường cơ hô hấp chuyên biệt.
Tiêm vắc-xin	Tiêm phòng cúm, phế cầu, Tdap, zona và RSV theo khuyến cáo.
Không thực hiện	
Điều trị bằng thuốc giãn phế quản tác dụng ngắn ¹	Nên tránh điều trị đơn độc thuốc giãn phế quản tác dụng ngắn (ngoại trừ để sử dụng cắt cơn).
Kê đơn điều trị bằng ICS đơn độc hoặc với ICS/LABA ^{1,3}	Không chỉ định ICS đơn trị cho người bệnh BPTNMT, vì có thể làm tăng nguy cơ tử vong. Liệu pháp bộ ba ICS/LABA/LAMA trong một dụng cụ hít đã được chứng minh là hiệu quả hơn so với ICS/LABA trong việc phòng ngừa các đợt cấp BPTNMT.

5.2. Khuyến cáo thuốc điều trị tim mạch cho người bệnh BPTNMT đồng mắc

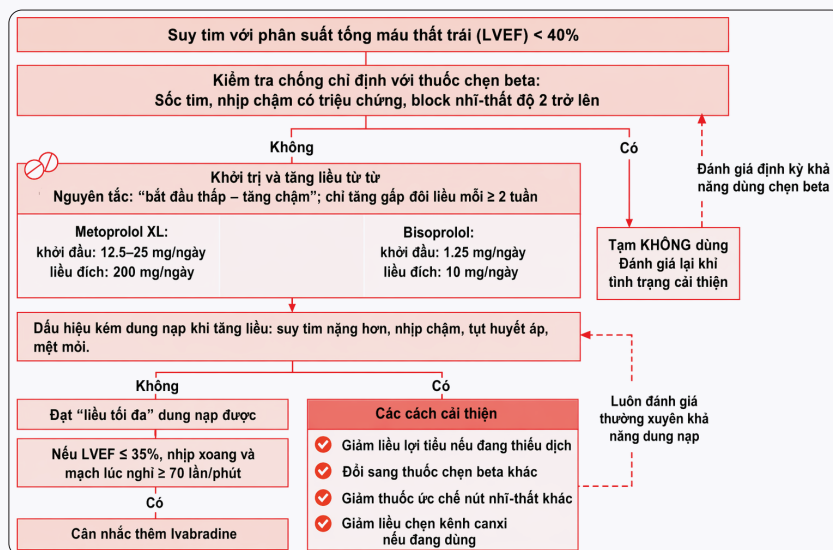
Từ quan điểm của bác sĩ tim mạch

Ưu tiên sử dụng thuốc chẹn beta chọn lọc trên tim mạch cho người bệnh BPTNMT đồng mắc tim mạch có chỉ định chẹn beta^{2,3}

Nhiều nghiên cứu đã chứng minh lợi ích > nguy cơ ở BPTNMT có chỉ định tim mạch cho nhóm thuốc này.



Lưu đồ 5. Hướng dẫn sử dụng chẹn beta cho BPTNMT đồng mắc tim mạch³⁸



Lưu đồ 6. Hướng dẫn sử dụng chẹn beta cho BPTNMT đồng mắc suy tim³⁹

Đánh giá nhu cầu sử dụng amiodarone dài hạn ở người bệnh BPTNMT cùng với bác sĩ hô hấp^{3,40}

Cần nhắc sử dụng liều amiodarone thấp hơn (thường là 200 mg/ngày thay vì 400 mg/ngày), vì liều thấp hơn ít có khả năng gây độc tính phổi hơn.

Duy trì sử dụng thuốc chống kết tập tiểu cầu ở người bệnh có chỉ định tim mạch ^{3,41–44}	- Tăng số lượng tiểu cầu (thrombocytosis) là một yếu tố tiên lượng kém ở những người bệnh có đợt cấp BPTNMT, và điều trị kháng tiểu cầu liên quan tới giảm tử vong 1 năm. - Aspirin liên quan tới giảm số đợt cấp BPTNMT, cải thiện triệu chứng, chất lượng cuộc sống và sống còn. Nên thay aspirin bằng thuốc chống kết tập tiểu cầu khác ở người BPTNMT có hen chống lắp. Ticagrelor liên quan tới khó thở về đêm và các cơn ngưng thở trung ương ở một số người bệnh nhưng không làm thay đổi chức năng hô hấp. Nên thay ticagrelor bằng thuốc chống kết tập tiểu cầu khác ở người bệnh có triệu chứng khó thở về đêm.
ACEI/ARB/ARNI ³	ACEI/ARB/ARNI là thuốc nền tảng cho tăng huyết áp, suy tim và nhồi máu cơ tim.
SGLT2i ⁴⁵	Thuốc điều trị đái tháo đường, có lợi về tiên lượng trong suy tim và có thể giảm nhập viện do đợt cấp BPTNMT.
Lợi tiểu quai ⁴⁶	Thận trọng vì nguy cơ hạ kali (khi phối hợp với đồng vận β_2 , theophylline, ICS) và kiềm chuyển hóa do lợi tiểu quai có thể làm nặng tăng CO_2 . Theo dõi điện giải và ưu tiên lợi tiểu giữ kali khi có chỉ định tim mạch.
Thuốc chẹn kênh canxi	Nondihydropyridine được xem là an toàn. Dihydropyridine có thể làm xấu tương quan thông khí/tuần hoàn nhưng thường chỉ ảnh hưởng nhẹ.
Tăng điều trị tăng áp phổi ⁴⁷	Tăng áp động mạch phổi xuất hiện ở một số ít người BPTNMT (nhóm III theo WHO). Ưu tiên tối ưu hóa bệnh phổi nền trước khi cân nhắc điều trị đặc hiệu.
Không thực hiện³	
Kê đơn thuốc chẹn beta không chọn lọc trên tim mạch. Thay thế thuốc chẹn beta bằng các thuốc nhóm chẹn kênh Canxi như diltiazem, verapamil, hoặc digoxin. Kê đơn thuốc chẹn beta ở những người bệnh BPTNMT phụ thuộc oxy do nguy cơ tăng tử vong.	

Từ quan điểm của bác sĩ hô hấp³

Điều trị chẹn beta ở người bệnh tim mạch có chỉ định là 1 điều trị an toàn (ngoại trừ trường hợp sử dụng propranolol làm giảm FEV1) và liên quan đến hiệu quả lợi ích tương tự dân số chung.
Không thực hiện
Kê đơn thuốc statin dự phòng đợt cấp. Không kê đơn thuốc chẹn beta để dự phòng đợt cấp.

6. Hô hấp ký⁴⁸

6.1. Chỉ định

- Chẩn đoán: lượng giá các triệu chứng, dấu hiệu lâm sàng hay các xét nghiệm cận lâm sàng bất thường:

+ Triệu chứng: khó thở, khò khè, ho, khạc đờm, đau ngực.

+ Dấu hiệu lâm sàng: giảm thông khí phổi, lồng ngực hình thùng, tím tái, dị dạng lồng ngực, phổi có ran nổ không giải thích được.

+ Xét nghiệm cận lâm sàng: giảm oxy máu, tăng CO₂ máu, đa hồng cầu, X-quang lồng ngực bất thường.

- Đo ảnh hưởng của bệnh lên chức năng hô hấp.

- Khám phát hiện trên đối tượng có nguy cơ cao: người hút thuốc, người làm việc nơi có

chất độc hại, khám sức khỏe định kỳ.

- Lượng giá nguy cơ trước khi phẫu thuật.

- Xác định tiên lượng (ghép phổi ...).

- Lượng giá sức khỏe trước khi tập luyện phục hồi chức năng.

- Lượng giá hiệu quả của các phương pháp điều trị bệnh.

- Diễn tiến bệnh ảnh hưởng lên chức năng hô hấp.

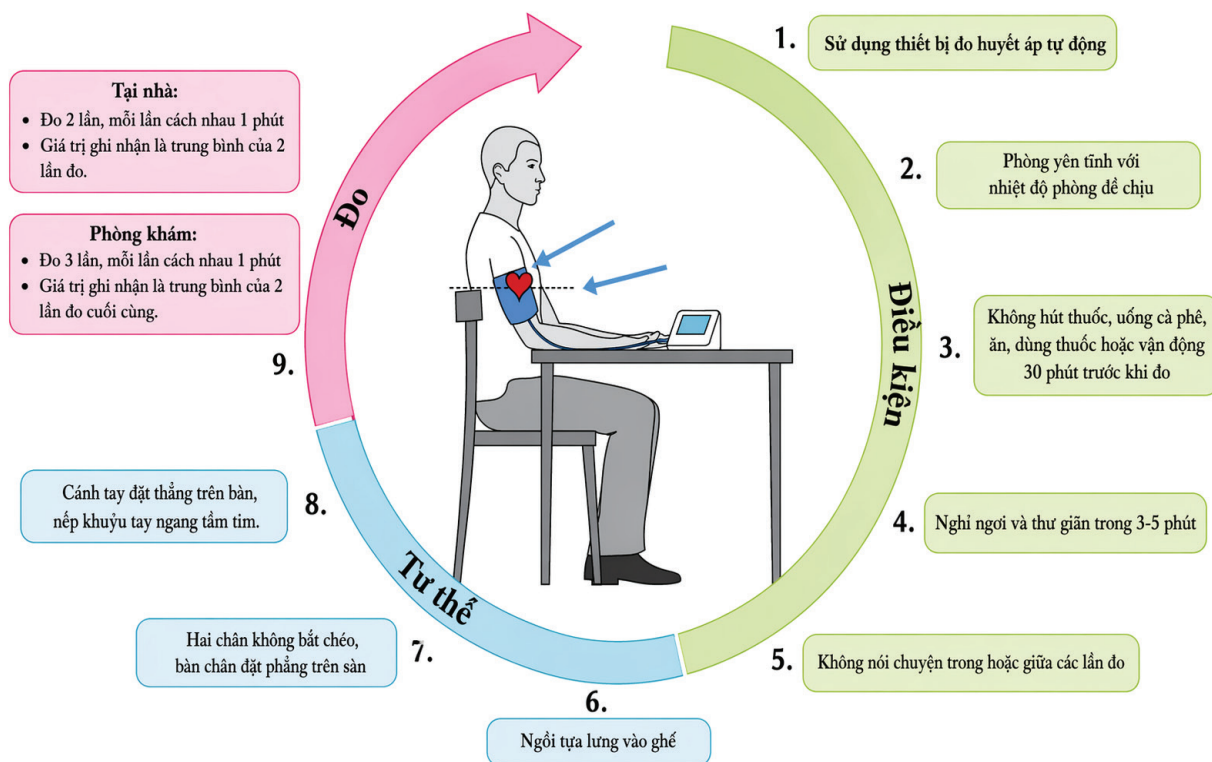
- Theo dõi thuốc có tác dụng độc hại với phổi.

6.2. Chống chỉ định

Hô hấp ký không có chống chỉ định tuyệt đối, các chống chỉ định sau đây là chống chỉ định tương đối, tùy theo thực tế lâm sàng để quyết định.

- Do tăng nhu cầu cơ tim hay thay đổi huyết áp:

+ Nhồi máu cơ tim cấp trong vòng 1 tuần.



Hình 4. Tư thế và yêu cầu khi đo huyết áp⁴⁹

Nhiều tổ chức và các hội khoa học đã cung cấp danh sách, bao gồm các trang thông tin về thiết bị đo huyết áp đã được phê chuẩn. Tham khảo các thiết bị đo huyết áp tại www.stridebp.org⁵⁰.

Chữ viết tắt

ACEI: angiotensin converting enzyme inhibitor – ức chế men chuyển angiotensin; **ARB:** angiotensin II receptor blocker – chặn thụ thể angiotensin 2; **ARNI:** Angiotensin receptor neprilysin inhibitor – ức chế thụ thể angiotensin và ức chế neprilysin; **BNP:** B-type Natriuretic Peptide – Peptit lợi niệu type; **BPTNMT:** Bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính; **FEV₁:** forced expiratory volume in one second – thể tích gắng sức thở ra trong giây đầu tiên, **FVC:** Forced vital capacity – dung tích sống gắng sức; **GOLD:** Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease – Sáng kiến toàn cầu về bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính; **ICS:** inhaled corticosteroid – corticosteroid dạng hít; **LABA:** long acting beta 2 agonist – đồng vận beta 2 tác dụng dài; **LAMA:** long acting muscarinic antagonist – đối kháng thụ thể muscarinic tác dụng dài; **SABA:** short acting beta2 agonist – đồng vận beta 2 tác dụng ngắn; **SGLT2i:** Sodium–glucose Cotransporter-2 inhibitor – Chất ức chế kênh đồng vận chuyển Natri-glucose type 2

+ Tụt huyết áp hệ thống hay tăng huyết áp nặng.

+ Rối loạn nhịp nhĩ/thất có ý nghĩa.

+ Suy tim mất bù không ổn định trên lâm sàng.

+ Tăng áp phổi không kiểm soát.

+ Tâm phế cấp.

+ Thuyên tắc phổi không ổn định trên lâm sàng.

+ Tiền căn ngất do thở ra/ho gắng sức.

- Vấn đề về kiểm soát nhiễm khuẩn

+ Nghi ngờ hoặc có bằng chứng hoạt động của nhiễm trùng hô hấp hay toàn thân có thể lây lan (gồm lao, COVID-19...).

+ Các tình trạng tiền triệu lây nhiễm như ho ra máu, khạc đàm nhiều, tổn thương ở miệng hay chảy máu miệng.

6.3. Tiêu chuẩn máy hô hấp ký

Thỏa tiêu chuẩn ATS.ERS 2019.

7. HƯỚNG DẪN PHƯƠNG PHÁP ĐO HUYẾT ÁP

Đo huyết có thể được thực hiện bằng kỹ thuật nghe thông thường, khuyến cáo nên dùng các thiết bị đo huyết áp tự động hoặc bán tự động (không khuyến cáo máy đo thủy ngân). Cần chọn băng quấn thích hợp và bao quanh cánh tay (băng quấn phải bao phủ 80 - 100% chu vi cánh tay) với bờ dưới băng quấn nằm trên điểm giữa nếp gấp khuỷu tay khoảng 2 - 3 cm (phù hợp với vị trí giải phẫu). Băng quấn phải được đặt ở vị trí ngang với tim.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. 2025 GOLD Report - Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease - GOLD. <https://goldcopd.org/2025-gold-report/>.
2. Rhee, C. K. et al. Management of COPD With Cardiovascular Risk in Asia: A Review by the Asian Pacific Society of Respiriology COPD

- Assembly. *Respirology* 30, 817–830 (2025).
3. De Miguel-Díez, J. et al. Multidisciplinary Management of Patients With Chronic Obstructive Pulmonary Disease and Cardiovascular Disease. *Archivos de Bronconeumología* 60, 226–237 (2024).
4. Nordon, C. et al. The sustained increase of cardiovascular risk following COPD exacerbations: meta-analyses of the EXACOS-CV studies. *ERJ Open Res* 11, 01091–02024 (2025).
5. Miller, J. et al. Comorbidity, systemic inflammation and outcomes in the ECLIPSE cohort. *Respir Med* 107, 1376–1384 (2013).
6. Phạm Huy Tuấn Kiệt, Vũ Văn Giáp, Nguyễn Thị Thanh Hà. Chi phí trực tiếp cho y tế trong điều trị bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính theo phân loại GOLD dựa trên phân tích dữ liệu lớn từ bảo hiểm y tế Việt Nam năm 2020. *Tạp chí Y học Việt Nam* tập 514 - tháng 5 - số 2 – 2022.
7. Trần Thị Yến, Nguyễn Minh Hiệp, Trịnh Minh Tráng. *Tạp chí khoa học và công nghệ Đại học Thái Nguyên*. 225(01):161–6.
8. Trần Văn Thi. Nghiên cứu nồng độ hsCRP, TNF alpha huyết thanh ở bệnh nhân bệnh mạch vành có hay không có bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính. *Trường Đại học Y Dược, Đại học Huế*; 2016.
9. Lê Thị Thu Hương. Bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính trên bệnh nhân suy tim: tần xuất, đặc điểm cytokine và CRP trong máu, tiên lượng. *Luận văn Tiến sĩ Y học; Đại học Y Dược Hồ Chí Minh*; 2018.
10. Kunisaki, K. M. et al. Exacerbations of Chronic Obstructive Pulmonary Disease and Cardiac Events. A Post Hoc Cohort Analysis from the SUMMIT Randomized Clinical Trial. *Am J Respir Crit Care Med* 198, 51–57 (2018).
11. Nguyễn Đức Hoàng, Lê Trọng Chiêu, Nguyễn Đức Hưng, và cộng sự. Nghiên cứu tỷ lệ bệnh tim mạch ở bệnh nhân bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính tại Bệnh viện Trung ương Huế - Cơ sở 2. *Tạp chí Y học lâm sàng Bệnh viện Trung ương Huế*. 49:38–42.
12. Nguyễn Ngọc Khánh Dung, Lâm Văn Nút. Khảo sát bệnh lý tim mạch ở bệnh nhân đợt cấp bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính điều trị tại trung tâm y tế huyện Xuân Lộc năm 2023. *Tạp chí Y học Việt Nam*. 545(3):297–30.
13. Heffernan, M. & Rutherford, S. The Intersection of Chronic Obstructive Pulmonary Disease and Cardiovascular Disease: Recent Insights in a Challenging Area. *CJC Open* 7, 493–507 (2025).
14. Granell, R. et al. Lung function trajectories from school age to adulthood and their relationship with markers of cardiovascular disease risk. *Thorax* 79, 770–777 (2024).
15. Polman, R. et al. Cardiovascular disease and risk in COPD: a state of the art review. *Expert Rev Cardiovasc Ther* 22, 177–191 (2024).
16. Barnes, P. J. Oxidative Stress in Chronic Obstructive Pulmonary Disease. *Antioxidants (Basel)* 11, 965 (2022).
17. Xu, J., Zeng, Q., Li, S., Su, Q. & Fan, H. Inflammation mechanism and research progress of COPD. *Front Immunol* 15, 1404615 (2024).
18. Ragnoli, B., Chiazza, F., Tarsi, G. & Malerba, M. Biological pathways and mechanisms linking COPD and cardiovascular disease. *Ther Adv Chronic Dis* 16, 20406223251314286 (2025).
19. Paulus, W. J. & Zile, M. R. From Systemic Inflammation to Myocardial Fibrosis: The

- Heart Failure With Preserved Ejection Fraction Paradigm Revisited. *Circ Res* 128, 1451–1467 (2021).
20. Lagan, J. et al. Mechanisms Underlying the Association of Chronic Obstructive Pulmonary Disease With Heart Failure. *JACC Cardiovasc Imaging* 14, 1963–1973 (2021).
 21. Theodorakopoulou, M. P. et al. Endothelial dysfunction in COPD: a systematic review and meta-analysis of studies using different functional assessment methods. *ERJ Open Res* 7, 00983–02020 (2021).
 22. Marcuccio, G. et al. The Potential Role of Nasal Cytology in Respiratory Diseases: Clinical Research and Future Perspectives. *J Clin Med* 14, 884 (2025).
 23. Alqarni, A. A. et al. Role of prostanoids, nitric oxide and endothelin pathways in pulmonary hypertension due to COPD. *Front. Med.* 10, (2023).
 24. Marques, P. et al. Key role of activated platelets in the enhanced adhesion of circulating leucocyte-platelet aggregates to the dysfunctional endothelium in early-stage COPD. *Front. Immunol.* 15, (2024).
 25. van der Molen, M. C. et al. Reduction of Lung Hyperinflation Improves Cardiac Preload, Contractility, and Output in Emphysema: A Clinical Trial in Patients Who Received Endobronchial Valves. *Am J Respir Crit Care Med* 206, 704–711 (2022).
 26. Xu, Y. et al. Hyperinflated lungs compress the heart during expiration in COPD patients: a new finding on dynamic-ventilation computed tomography. *Int J Chron Obstruct Pulmon Dis* 12, 3123–3131 (2017).
 27. Kawut, S. M. et al. Cor Pulmonale Parvus in Chronic Obstructive Pulmonary Disease and Emphysema. *JACC* 64, 2000–2009 (2014).
 28. Jozwiak, M. & Teboul, J.-L. Heart-Lungs interactions: the basics and clinical implications. *Ann Intensive Care* 14, 122 (2024).
 29. Humbert, M. et al. 2022 ESC/ERS Guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension. *Eur Respir J* 61, 2200879 (2023).
 30. Pirera, E., Di Raimondo, D., D'Anna, L. & Tuttolomondo, A. Risk trajectory of cardiovascular events after an exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease: A systematic review and meta-analysis. *Eur J Intern Med* 135, 74–82 (2025).
 31. Simons, S. O. et al. Temporal Dynamics of Cardiovascular Risk in Patients with Chronic Obstructive Pulmonary Disease During Stable Disease and Exacerbations: Review of the Mechanisms and Implications. *Int J Chron Obstruct Pulmon Dis* 19, 2259–2271 (2024).
 32. Daniels, K. et al. Risk of Death and Cardiovascular Events Following an Exacerbation of COPD: The EXACOS-CV US Study. *Int J Chron Obstruct Pulmon Dis* 19, 225–241 (2024).
 33. Khuyến cáo về dự phòng bệnh lý tim mạch trong thực hành lâm sàng 2022. Hội Tim Mạch Học Việt Nam.
 34. Vergani, M., Cannistraci, R., Perseghin, G. & Ciardullo, S. The Role of Natriuretic Peptides in the Management of Heart Failure with a Focus on the Patient with Diabetes. *J Clin Med* 13, 6225 (2024).
 35. Thực hành chẩn đoán và điều trị bệnh động mạch vành. Bộ Y tế 2020.
 36. Gale, C. P. et al. Identification and management

- of cardiopulmonary risk in patients with chronic obstructive pulmonary disease: a multidisciplinary consensus and modified Delphi study. *Eur J Prev Cardiol* 32, 1445–1460 (2025).
37. All-Cause and Cardiovascular Mortality With Single Inhaler Triple Therapy Versus Double Therapies for COPD: A Systematic Review and Metanalysis | Archivos de Bronconeumología. <https://www.archbronconeumol.org/es-all-cause-cardiovascular-mortality-with-single-articulo-S0300289625000626>.
 38. Management of the patient with COPD and heart disease - UpToDate. <https://www.uptodate.com/contents/management-of-the-patient-with-copd-and-heart-disease?csi=35fcc328-50b1-4e39-9a35-330f806cc493&source=contentShare>.
 39. Bhatt, A. S., DeVore, A. D., DeWald, T. A., Swedberg, K. & Mentz, R. J. Achieving a Maximally Tolerated β -Blocker Dose in Heart Failure Patients: Is There Room for Improvement? *Journal of the American College of Cardiology* 69, 2542–2550 (2017).
 40. Chokesuwattanaskul, R., Shah, N., Chokesuwattanaskul, S., Liu, Z. & Thakur, R. Low-dose Amiodarone Is Safe: A Systematic Review and Meta-analysis. *J Innov Card Rhythm Manag* 11, 4054–4061 (2020).
 41. Aaron, C. P. et al. A Longitudinal Cohort Study of Aspirin Use and Progression of Emphysema-like Lung Characteristics on CT Imaging: The MESA Lung Study. *Chest* 154, 41–50 (2018).
 42. Giannoni, A., Emdin, M. & Passino, C. Cheyne-Stokes Respiration, Chemoreflex, and Ticagrelor-Related Dyspnea. *N Engl J Med* 375, 1004–1006 (2016).
 43. Parodi, G., & Storey, R. F. (2015). European heart journal. *Acute cardiovascular care*, 4(6), 555–560.
 44. Concomitant asthma and COPD - UpToDate. <https://www.uptodate.com/contents/concomitant-asthma-and-copd>.
 45. Yin, D.-G., Qiu, M. & Duan, X.-Y. Association Between SGLT2is and Cardiovascular and Respiratory Diseases: A Meta-Analysis of Large Trials. *Front Pharmacol* 12, 724405 (2021).
 46. Rutten, F. H., Cramer, M.-J. M., Lammers, J.-W. J., Grobbee, D. E. & Hoes, A. W. Heart failure and chronic obstructive pulmonary disease: An ignored combination? *Eur J Heart Fail* 8, 706–711 (2006).
 47. Poor, H. D., Girgis, R. & Studer, S. M. World Health Organization Group III pulmonary hypertension. *Progress in Cardiovascular Diseases* 55, 119–127 (2012).
 48. Graham, B. L. et al. Standardization of Spirometry 2019 Update. An Official American Thoracic Society and European Respiratory Society Technical Statement. *Am J Respir Crit Care Med* 200, e70–e88 (2019).
 49. Mancia, G. et al. 2023 ESH Guidelines for the management of arterial hypertension The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension: Endorsed by the International Society of Hypertension (ISH) and the European Renal Association (ERA). *Journal of Hypertension* 41, 1874 (2023).
 50. Home - Stride BP (www.stridebp.org)