

TƯƠNG TÁC TIM PHỔI

Pgs. Ts. Bs. Lê Minh Khôi

BM Hồi sức Cấp cứu-Chống độc

Đại học Y Dược TP Hồ Chí Minh

CẤU TRÚC BÀI GIẢNG

1. TỔNG QUAN

2. VÀI NÉT LỊCH SỬ

3. CƠ CHẾ TƯƠNG TÁC TIM PHỔI

4. TƯƠNG TÁC TIM PHỔI TRONG HỒI SỨC

5. KẾT LUẬN

TỔNG QUAN

Chuyên khoa hô hấp: Phổi > Tim

Chuyên khoa tim mạch: Tim > Phổi

Chuyên khoa hồi sức:

Hệ Tim Phổi (Cardiopulmonary System)

→ Trọng tâm của HS: duy trì được chức năng tim phổi thông qua sử dụng thuốc, dịch và hỗ trợ hô hấp.

TỔNG QUAN

Tác động lên một cơ quan → ảnh hưởng đến cơ quan khác.

Tương tác tim phổi (*cardiopulmonary interaction*):
áp lực trong lồng ngực, thể tích phổi, trao đổi khí lên hồi lưu tĩnh mạch, hoạt động chức năng của tâm thất cũng như cung lượng tim.

CẤU TRÚC BÀI GIẢNG

1. TỔNG QUAN

2. VÀI NÉT LỊCH SỬ

3. CƠ CHẾ TƯƠNG TÁC TIM PHỔI

4. TƯƠNG TÁC TIM PHỔI TRONG HỒI SỨC

5. KẾT LUẬN

VÀI NÉT LỊCH SỬ

Tương tác TP cơ bản nhất: **TRAO ĐỔI KHÍ!**

Người Hy

Lập cổ đại:

*Hơi thở của
sự sống*



VÀI NÉT LỊCH SỬ



Stephen Hales (1677-1761)

Đưa ông sậy vào ĐM ngựa đang sống.

→ Cài gì như áp lực?

Là người đầu tiên đo áp lực: P giảm khi hít vào và tăng lên khi thở ra.

Tương tác tim phổi sinh lý!

VÀI NÉT LỊCH SỬ

1871: Bốn BN viêm màng ngoài tim do lao.

- Hít vào: mất mạch.

- Thở ra: có mạch

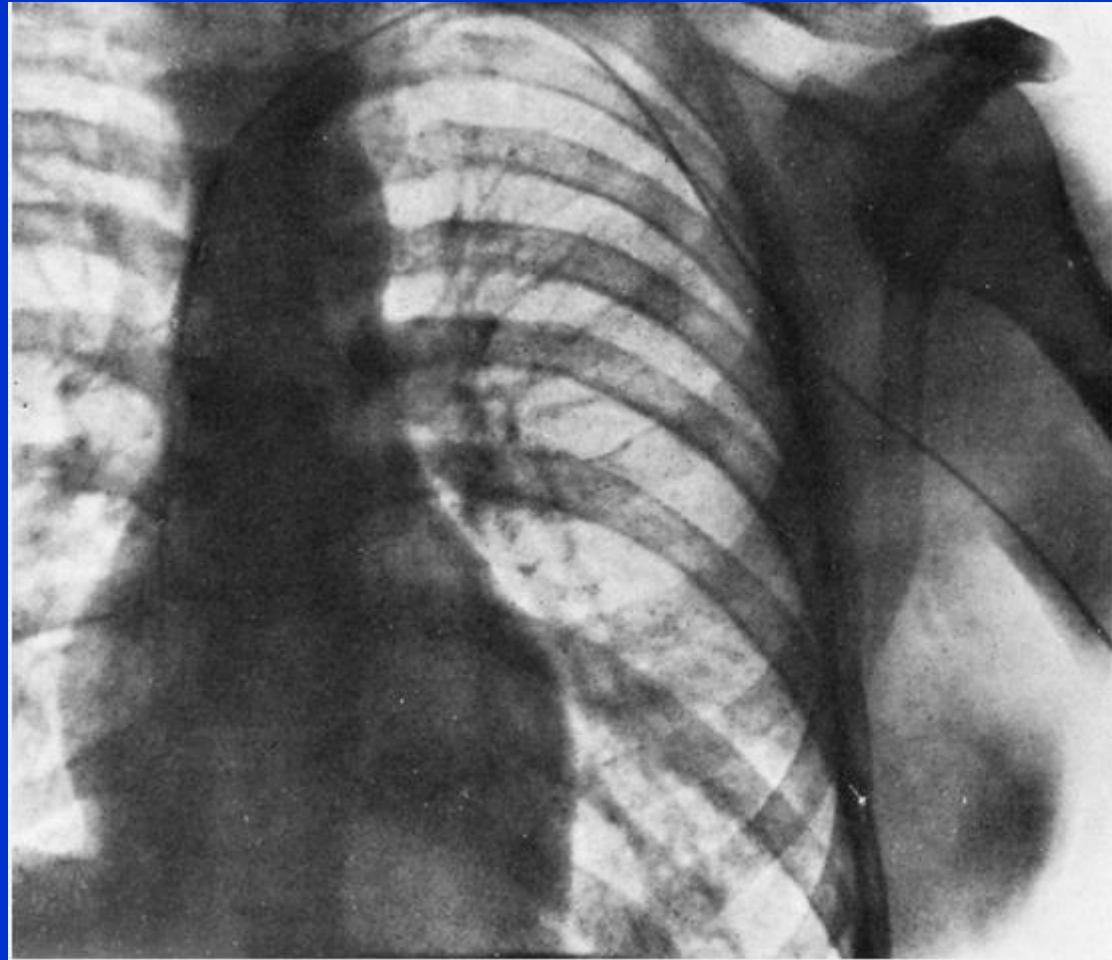
→ **Mạch nghịch lý** (*Pulsus paradoxus*)

Cas lâm sàng TTTP bệnh lý đầu tiên



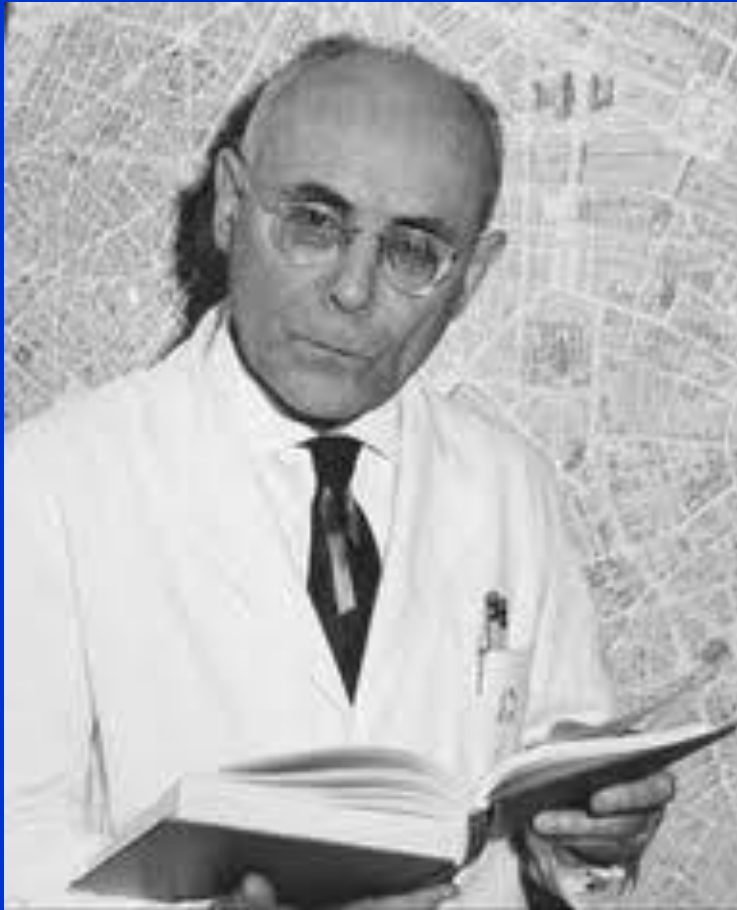
Adolf Kussmaul (1822-1902)

VÀI NÉT LỊCH SỬ



Werner Forssmann (1929)

VÀI NÉT LỊCH SỬ



“Catheter trong tim như chiếc chìa khóa trong ổ khóa” (1956)

- Hàng trăm nghiên cứu mang tính cách mạng về TTTP sinh lý và bệnh lý.

André Cournand (1895-1988)

VÀI NÉT LỊCH SỬ

Thì thở vào TKCH:

1. Áp lực nên tăng dần dần và sau đó áp lực nên giảm đột ngột,
2. Áp lực đường thở trung bình nên cài đặt càng thấp càng tốt,
3. Thời gian thở ra ít nhất phải bằng hoặc dài hơn thời gian thở vào.

CẤU TRÚC BÀI GIẢNG

1. TỔNG QUAN

2. VÀI NÉT LỊCH SỬ

3. CƠ CHẾ TƯƠNG TÁC TIM PHỔI

4. TƯƠNG TÁC TIM PHỔI TRONG HỒI SỨC

5. KẾT LUẬN

3.1. Ảnh hưởng của thông khí lên tim

Thay đổi áp lực \rightarrow chênh áp \rightarrow dịch chuyển của dòng khí = thông khí.

Tự thở: cơ hô hấp \rightarrow áp lực âm khoang màng phổi, tăng áp ổ bụng:

- Không khí đi vào phế nang
- Máu về tim, lên phổi nhiều nhất

\rightarrow Tương xứng thông khí-tưới máu

3.1. Ảnh hưởng của thông khí lên tim

Thông khí áp lực dương (PPV): Áp lực dương của máy thở → Áp lực dương trong lồng ngực:

- Không khí đi vào phế nang
- Cản trở máu về tim và lên phổi

➔ *(Giảm/mất) tương xứng thông khí-tươi máu*

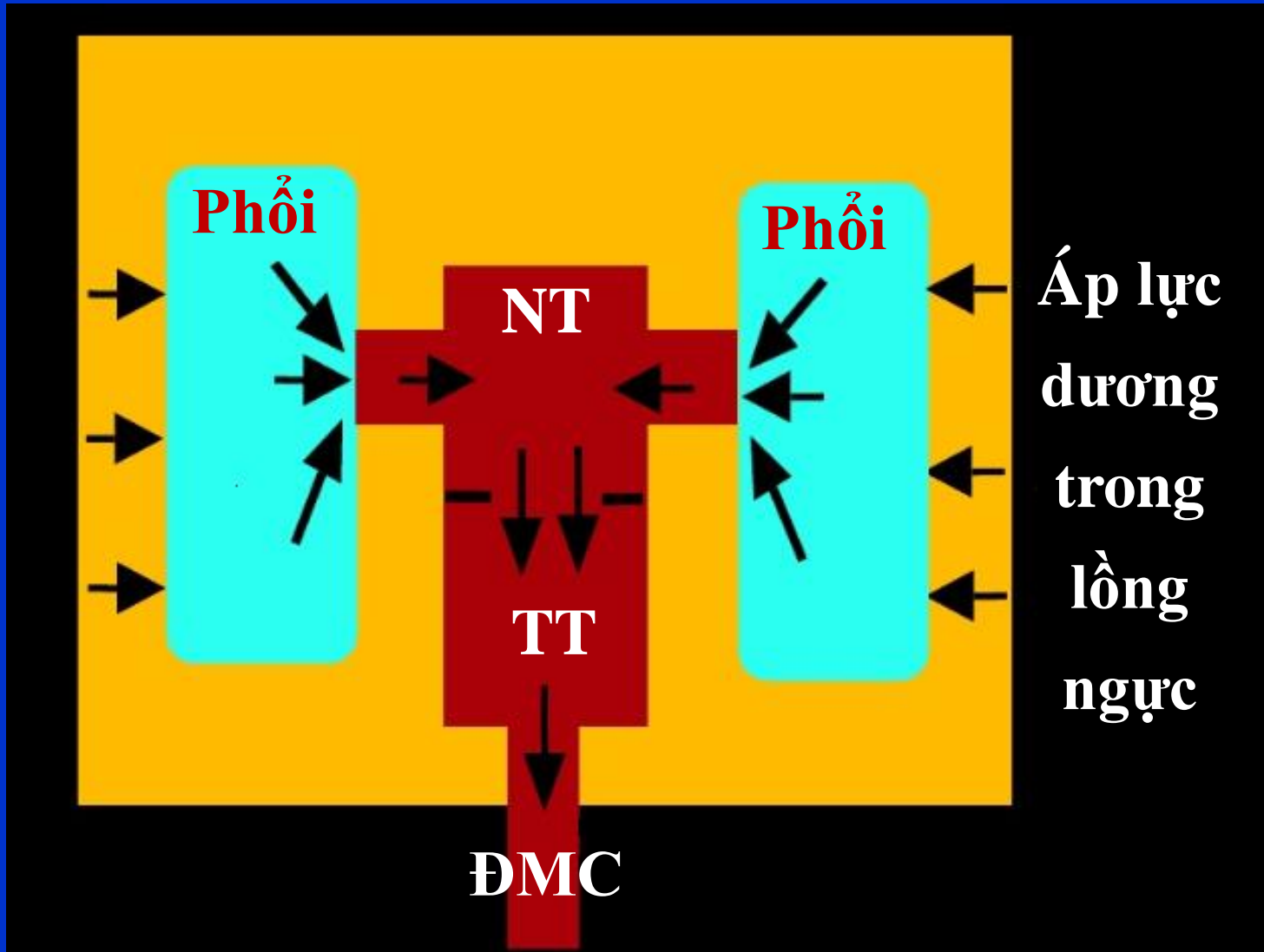
3.2. Áp lực trong lồng ngực và thất phải

Tăng áp lực trong lồng ngực làm giảm cung lượng tim phải:

1. Giảm tiền tải thất phải (\downarrow hồi lưu TM hệ thống).
 2. Tăng hậu tải TP do tăng kháng lực phổi
- \rightarrow Chiến lược tối ưu xử trí suy thất phải là giảm áp lực trong lồng ngực.**

3.3. Áp lực trong lồng ngực và thất trái

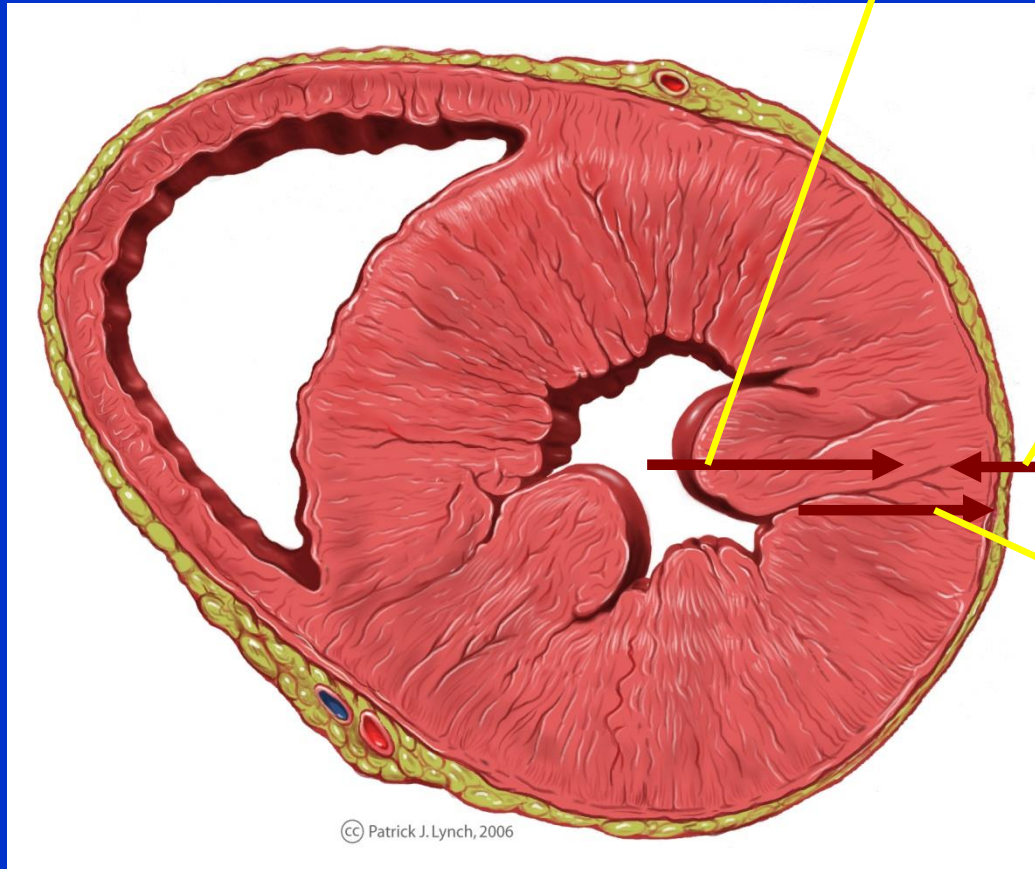
Tiền tải



3.3. Áp lực trong lòng ngực và thất trái

Hậu tải

Áp lực cuối tâm thu

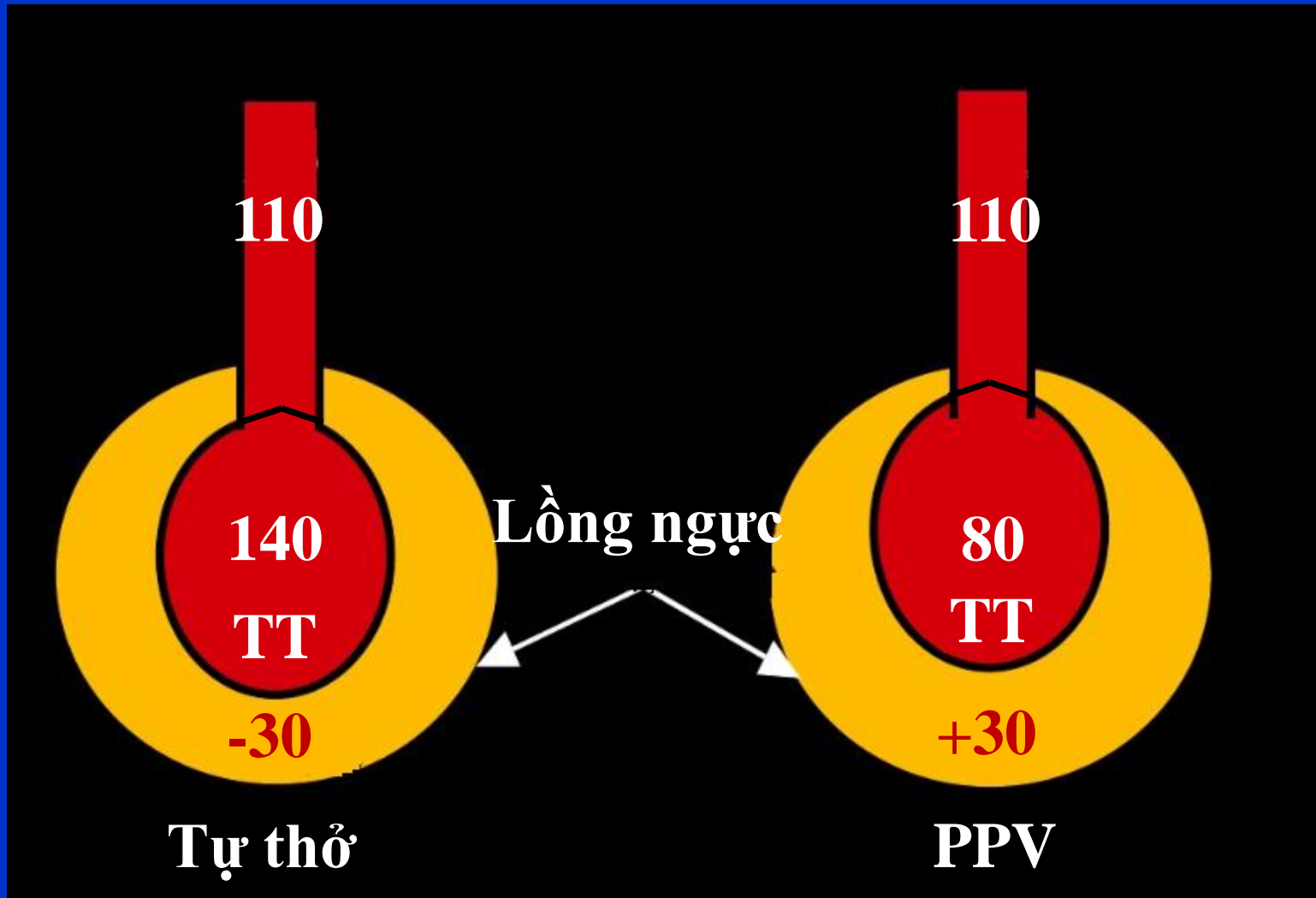


Áp lực trong
lòng ngực

Áp lực xuyên
thành
Hậu tải

3.3. Áp lực trong lồng ngực và thất trái

Hậu tải



3.3. Áp lực trong lòng ngực và thất trái

Hậu tải

- PPV có tác dụng tốt với BN suy tim trái.
- Nên sử dụng NPPV ở BN không đặt NKQ

3.3. Áp lực trong lòng ngực và thất trái

Ý nghĩa lâm sàng

Người khỏe mạnh: NP Mueller làm giảm phân suất tổng máu TT.

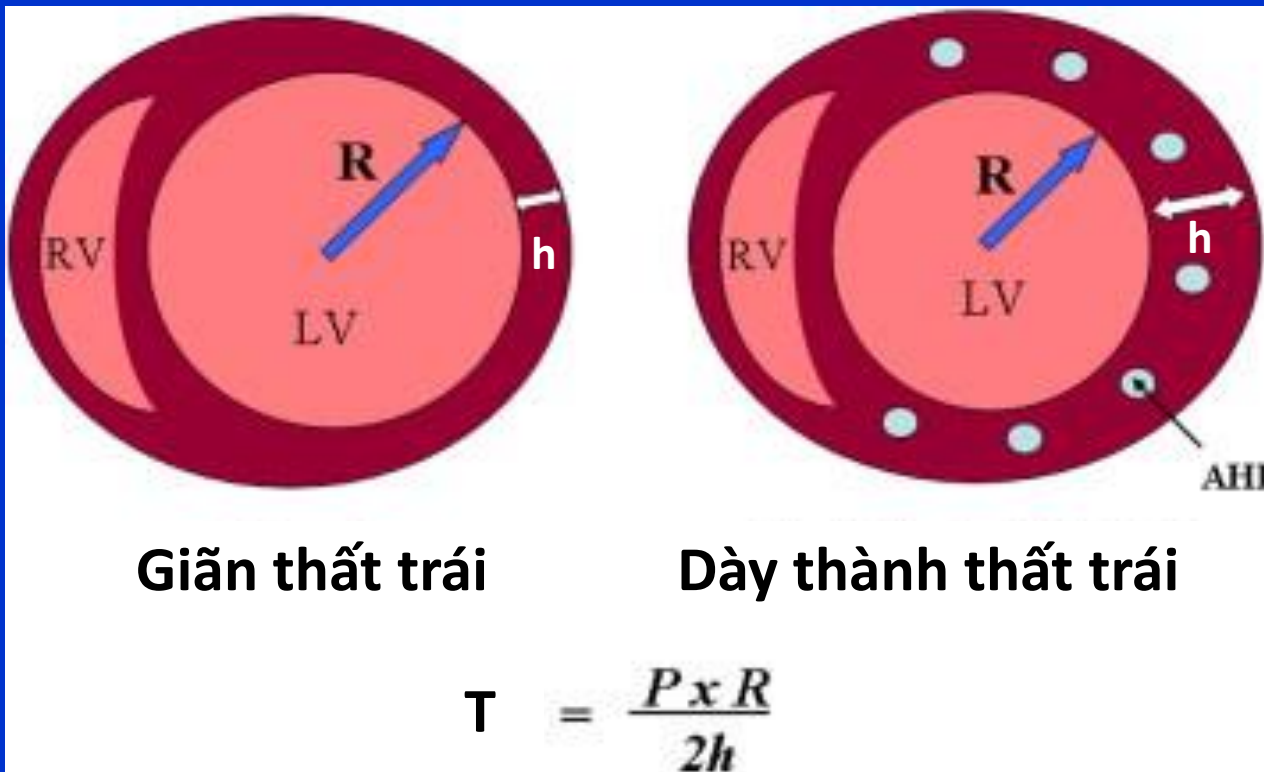
Tắc nghẽn đường thở cấp → phù phổi cấp.

Ngưng thở khi ngủ → Rối loạn CN thất trái

Tương tác này rất có ý nghĩa ở BN suy tim, đặc biệt suy tim có giãn tim trái

3.3. Áp lực trong lòng ngực và thất trái

Định luật Laplace



(Sabbah et al. JCHF. 2013;1(3):252-258)

3.3. Áp lực trong lòng ngực và thất trái

Định luật Laplace trong tự nhiên

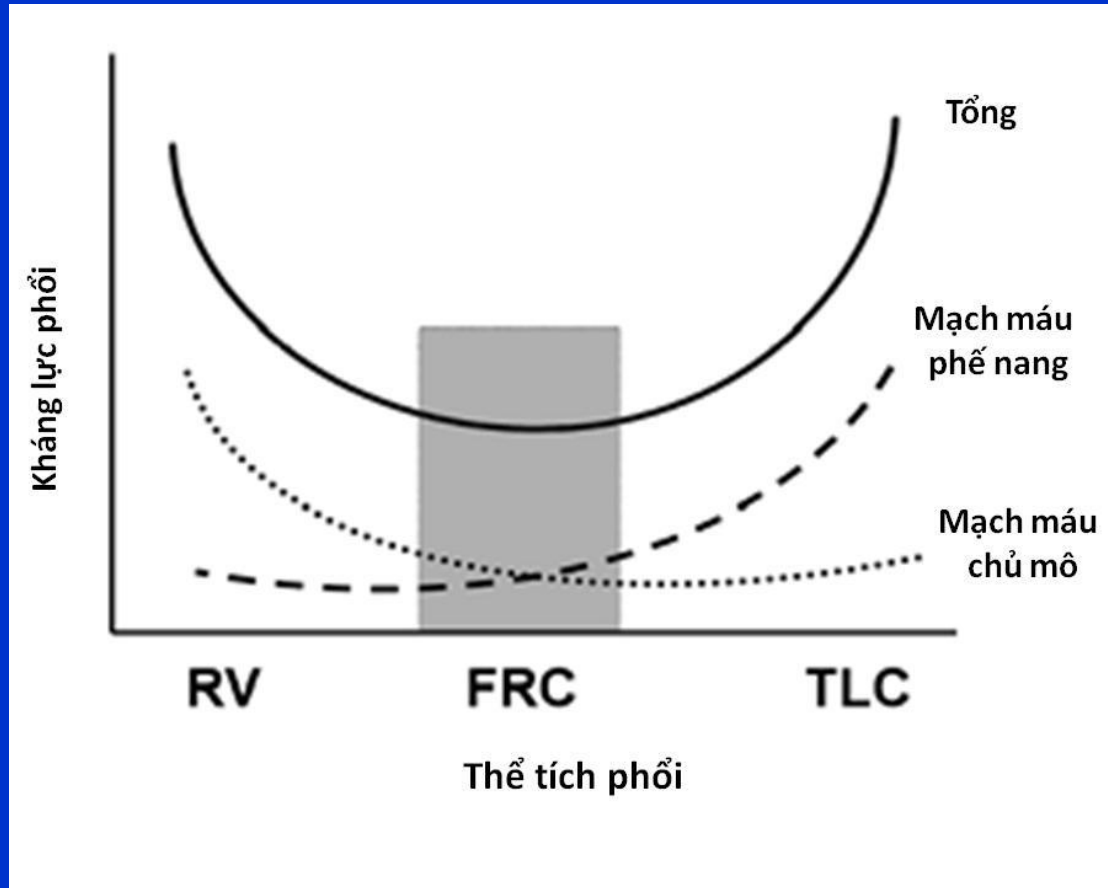


Áp lực thất trái: 300mmHg!



3.4. Thể tích phổi và thất phải

Kháng lực mạch máu phổi quyết định hậu tải TP



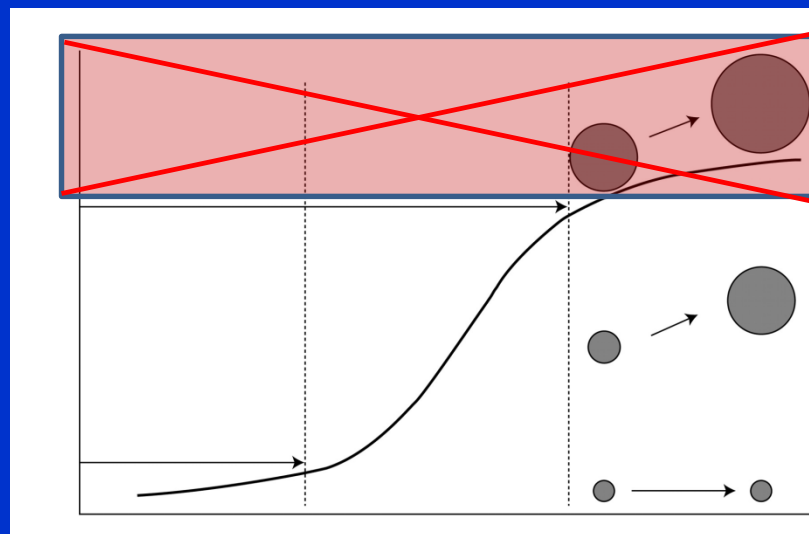
Thể tích phổi và kháng lực mạch máu phổi (PVR)

3.4. Thể tích phổi và thất phải

Phổi bình thường: $PEEP < 10 \text{ cmH}_2\text{O}$: không tăng
PVR đáng kể

Phổi đã căng giãn (Hen PQ, COPD) \rightarrow dễ quá căng
giãn \rightarrow tăng PVR rất nhiều

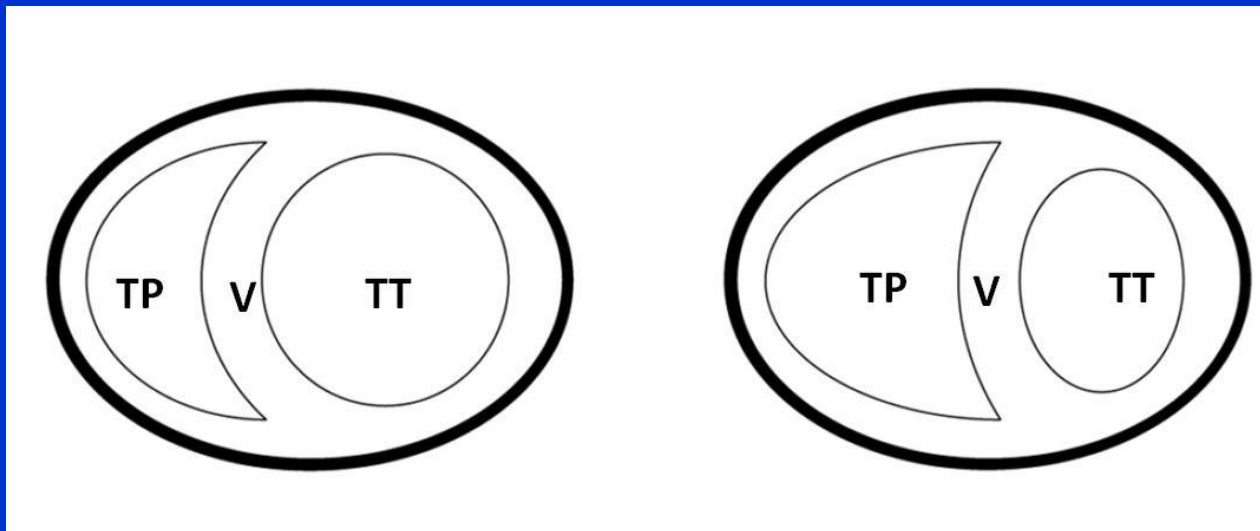
\rightarrow *Tránh cài đặt V_t lớn,
tránh PEEP cao, auto-
PEEP, tránh tắc đờm
nhớt, cần giãn phế quản.*



3.5. Tương tác giữa hai thất

Thì hít vào:

- Máu về TP nhiều \rightarrow đẩy lệch vách liên thất
 - Máu về TP nhiều \rightarrow tăng áp khoang màng tim
- \rightarrow \downarrow Giãn nở thất trái \rightarrow \downarrow cung lượng TT \rightarrow ?



3.5. Tương tác giữa hai thất

Tràn dịch màng tim, viêm màng tim co thắt:

➤ Tụ thở → ↑ máu về TP → ↓ cung lượng TT

➔ *Cơ sở sinh lý bệnh của Pulsus paradoxus*

➤ PPV và/hoặc PEEP → ↓ máu về TP

➤ Truyền dịch trong tràn dịch màng tim chèn ép?

CẤU TRÚC BÀI GIẢNG

1. TỔNG QUAN

2. VÀI NÉT LỊCH SỬ

3. CƠ CHẾ TƯƠNG TÁC TIM PHỔI

4. TƯƠNG TÁC TIM PHỔI TRONG HỒI SỨC

5. KẾT LUẬN

4.1. Khởi đầu thông khí cơ học

- Đột ngột làm giảm thể tích máu về thất phải
- Là nguyên nhân gây “suy sụp tuần hoàn”
- PEEP càng cao, nguy cơ càng cao
- Phản xạ phế vị mạnh (trẻ em): ↑ nguy cơ
- Hiện lộ tình trạng thiếu dịch nội mạch (giảm thể tích được bù trừ, NTH)

➔ Truyền dịch

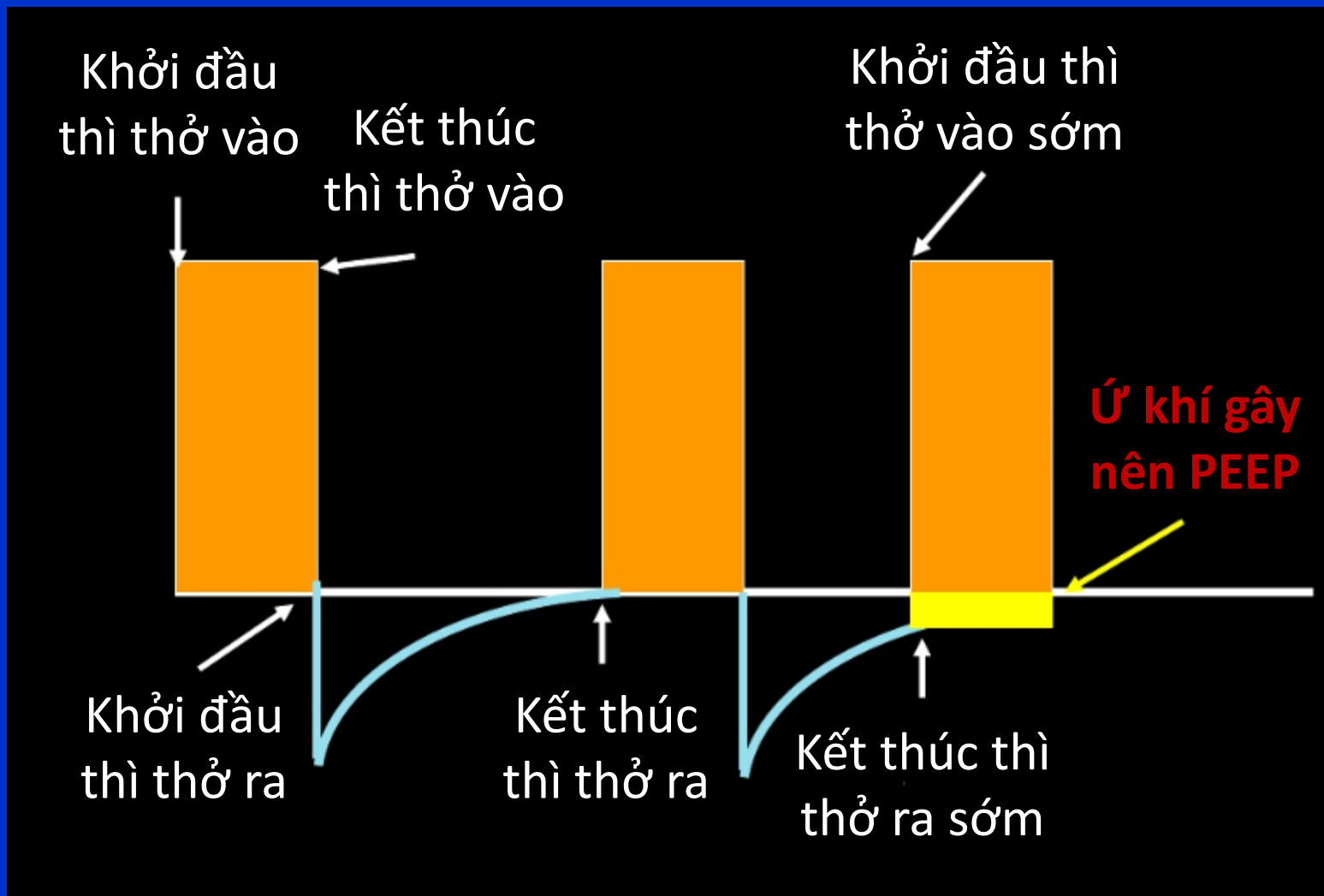
4.2. Suy thất trái

Học viên:

- Hệ quả huyết động của suy thất trái
- Tác động của TKCH trên thất trái

→ Thông khí áp lực dương không xâm nhập

4.3. Auto-PEEP



4.3. Auto-PEEP

- ↑ Thể tích phổi → chèn ép hố tim
- ↑ Kháng lực mạch máu phổi
- ↓ Máu TM hệ thống về tim

4.4. Tắc nghẽn đường thở cấp tính

- 9-12% gây phù phổi cấp
- Nguyên nhân: viêm phù nề, dị vật, rút NKQ
- $P_{pl} (-)$ → xẹp TM trong lồng ngực
- $P_{pl} (-)$ → tăng hậu tải thất trái → phù phổi
- $\downarrow PO_2, \uparrow PCO_2$ → co mạch → $\uparrow PVR$

→ TKCH → $\uparrow PO_2, \downarrow PCO_2, \uparrow P_{pl}$

4.5. Tăng áp phổi

- Co thắt mạch máu: $\downarrow PO_2$, $\uparrow PCO_2$, $\downarrow pH$, $\uparrow Vt$
- \rightarrow Tăng kháng lực phổi \rightarrow suy thất phải
- An thần, giãn cơ, tránh kích thích
- Tránh sử dụng Vt cao, giữ PO_2 cao.
- Tác nhân giãn mạch phổi

\rightarrow HFOV?

4.6. Một số bệnh tim bẩm sinh

- Thở ôxy, đặt NKQ có thể dẫn đến tử vong
 - TKCH: công cụ huyết động
1. TBS phụ thuộc ống: Q_p/Q_s cực kỳ quan trọng
 2. TBS shunt trái-phải: TKCH hỗ trợ tim trái nhưng có thể giảm PVR nguy hiểm
 2. Fontan: TKCH có tác dụng xấu. Rút NKQ càng sớm càng tốt.

CẤU TRÚC BÀI GIẢNG

1. TỔNG QUAN

2. VÀI NÉT LỊCH SỬ

3. CƠ CHẾ TƯƠNG TÁC TIM PHỔI

4. TƯƠNG TÁC TIM PHỔI TRONG HỒI SỨC

5. KẾT LUẬN

Kết luận

- Tương tác tim phổi rất quan trọng trong TKCH
- Còn chưa được coi trọng
- Hiểu biết → ứng dụng lâm sàng
 - Hạn chế ảnh hưởng xấu
 - Tranh thủ những tác động có lợi
- Cần xem là một công cụ huyết động

**Xin chân thành
cảm ơn!**