

TỔNG QUAN

ĐỒNG THUẬN ĐA CHUYÊN KHOA TRONG QUẢN LÝ NGƯỜI BỆNH BỆNH PHỔI TẮC NGHẼN MẠN TÍNH ĐỒNG MẮC BỆNH TIM MẠCH

Ngô Quý Châu¹, Huỳnh Văn Minh², Chu Thị Hạnh¹, Vũ Văn Giáp¹,
Phan Thu Phương¹, Vũ Văn Thành¹, Lê Thị Tuyết Lan¹,
Nguyễn Văn Thọ¹, Nguyễn Ngọc Phương Thu¹, Lê Thị Thu Hương¹,
Phạm Mạnh Hùng², Văn Đức Hạnh², Hoàng Anh Đức¹

TÓM TẮT

Đặt vấn đề: Bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính (BPTNMT) là bệnh lý hô hấp mạn tính phổ biến, thường đồng mắc với nhiều bệnh ngoài phổi, trong đó bệnh tim mạch ở người bệnh BPTNMT có thể chưa được nhận diện đầy đủ do triệu chứng của hai bệnh chồng lấp và ảnh hưởng lẫn nhau. Sự hiện diện đồng thời của hai bệnh làm gia tăng triệu chứng, giảm chất lượng cuộc sống, tăng nguy cơ nhập viện và tử vong. Tuy nhiên, bệnh tim mạch ở người bệnh BPTNMT thường bị bỏ sót do sự chồng lấp về biểu hiện lâm sàng. Chính vì vậy Hội Hô Hấp Việt Nam phối hợp với Hội Tim mạch Việt Nam xây dựng bản “*Đồng thuận đa chuyên khoa trong quản lý người bệnh bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính đồng mắc bệnh tim mạch*” dựa trên các bằng chứng khoa học của các hướng dẫn, các nghiên cứu trong nước và quốc tế cập nhật nhất.

Bản đồng thuận này gồm 5 chương và 4 phụ lục và 65 tài liệu tham khảo, đã được ban hành vào tháng 3/2026, các quý độc giả có thể tham khảo toàn văn tài liệu này trên trang web: <https://hoihohapvietnam.org> và <https://vnha.org.vn>. Trong khuôn khổ của 1 bài báo chúng tôi xin được giới thiệu rất tóm tắt về bản đồng thuận này theo từng mục tương ứng với từng chương của tài liệu.

Nội dung: BPTNMT và bệnh tim mạch có mối liên hệ hai chiều thông qua nhiều cơ chế bệnh sinh chung

như hút thuốc lá, lão hóa, viêm toàn thân, stress oxy hóa, rối loạn chức năng nội mô, thiếu oxy máu, rối loạn thần kinh tự chủ và căng phồng phổi. Đợt cấp BPTNMT là yếu tố thúc đẩy mạnh các biến cố tim mạch cấp tính như nhồi máu cơ tim, suy tim, rối loạn nhịp và tử vong tim mạch. Việc chẩn đoán cần dựa trên đánh giá nguy cơ, nhận diện triệu chứng gợi ý và phối hợp các phương tiện thăm dò phù hợp. Quản lý người bệnh cần có sự phối hợp giữa chuyên khoa Hô hấp và Tim mạch nhằm tối ưu hóa điều trị hai bệnh lý đồng mắc. Các biện pháp điều trị bao gồm tối ưu hóa thuốc giãn phế quản, liệu pháp bộ ba ICS/LABA/LAMA ở nhóm nguy cơ cao, duy trì các thuốc tim mạch có lợi như thuốc chẹn beta chọn lọc tim, thuốc ức chế hệ renin–angiotensin–aldosterone, SGLT2i và các biện pháp không dùng thuốc như cai thuốc lá, phục hồi chức năng và tiêm phòng.

Kết luận: BPTNMT đồng mắc bệnh tim mạch là một tình trạng phức tạp cần được tiếp cận toàn diện. Chiến lược quản lý đa chuyên khoa giúp phát hiện sớm bệnh đồng mắc, tối ưu hóa điều trị, giảm biến cố và cải thiện tiên lượng lâu dài cho người bệnh.

Từ khóa: Bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính; bệnh tim mạch; đồng mắc; viêm toàn thân; quản lý đa chuyên khoa; liệu pháp bộ ba.

SUMMARY

MULTIDISCIPLINARY CONSENSUS IN THE MANAGEMENT OF PATIENTS WITH CHRONIC OBSTRUCTIVE PULMONARY DISEASE AND CARDIOVASCULAR COMORBIDITIES

Background: Chronic obstructive pulmonary disease (COPD) is a common chronic respiratory

¹Hội Hô Hấp Việt Nam

²Hội Tim mạch Việt Nam

Tác giả: Chu Thị Hạnh

Email: hanhct@tamanhhospital.vn

Ngày nhận bài: 13/7/2026

Ngày phản biện khoa học: 21/7/2026

Ngày duyệt bài: 4/8/2026

disease frequently associated with multiple extrapulmonary comorbidities, particularly cardiovascular diseases (CVDs). The coexistence of COPD and CVD significantly increases symptom burden, hospitalization risk, healthcare utilization, and mortality. However, cardiovascular comorbidities are frequently underdiagnosed due to overlapping clinical manifestations. Therefore, the Vietnam Respiratory Society, in collaboration with the Vietnam National Heart Association, developed the multidisciplinary consensus document entitled “*Multidisciplinary Consensus on the Management of Patients with Chronic Obstructive Pulmonary Disease and Concomitant Cardiovascular Disease*”, based on scientific evidence from clinical practice guidelines, studies as well as national and international.

The consensus document consists of five chapters and four appendices and 65 references and was released in March 2026. The full text is available on the official websites of the Vietnam Respiratory Society (<https://hoihohapvietnam.org>) and the Vietnam National Heart Association (<https://vnha.org.vn>). Given the scope of the present article, we provide only a concise summary of the consensus document, with each section corresponding to the respective chapter of the original publication.

Content: COPD and cardiovascular diseases share several pathophysiological mechanisms, including smoking exposure, aging, systemic inflammation, oxidative stress, endothelial dysfunction, hypoxemia, autonomic imbalance, and pulmonary hyperinflation. Acute exacerbations of COPD are associated with a marked increase in cardiovascular events, including myocardial infarction, heart failure, arrhythmias, and cardiovascular death. Diagnosis requires systematic cardiovascular assessment in COPD patients and screening for COPD among patients with cardiovascular diseases. Optimal management requires close collaboration between respiratory and cardiovascular specialists. Treatment strategies include appropriate use of long-acting bronchodilators, triple inhaled therapy (ICS/LABA/LAMA) in patients with frequent exacerbations, continuation of evidence-based

cardiovascular therapies including cardioselective beta-blockers, renin–angiotensin system inhibitors, SGLT2 inhibitors, and comprehensive non-pharmacological interventions such as smoking cessation, pulmonary rehabilitation, and vaccination.

Conclusion: COPD with cardiovascular comorbidities represents a complex clinical condition requiring an integrated multidisciplinary approach. Early recognition and coordinated management may improve disease control, reduce cardiovascular events, and enhance long-term outcomes.

Keywords: Chronic obstructive pulmonary disease; cardiovascular disease; comorbidity; systemic inflammation; multidisciplinary management; triple inhaled therapy.

BỐI CẢNH, MỤC TIÊU, PHƯƠNG PHÁP XÂY DỰNG ĐỒNG THUẬN

Bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính (BPTNMT) là một trong những nguyên nhân hàng đầu gây bệnh tật và tử vong trên toàn cầu. Bệnh đặc trưng bởi tình trạng triệu chứng hô hấp kéo dài và giới hạn luồng khí dai dẳng không hồi phục hoàn toàn do bất thường đường thở và/hoặc phế nang, thường liên quan đến phơi nhiễm lâu dài với các yếu tố nguy cơ như khói thuốc lá, ô nhiễm không khí và bụi nghề nghiệp.

Mặc dù BPTNMT được xem là bệnh lý của hệ hô hấp, các nghiên cứu trong nhiều thập kỷ gần đây cho thấy đây là một bệnh lý toàn thân với nhiều biểu hiện ngoài phổi. Trong số các bệnh đồng mắc, bệnh tim mạch chiếm tỷ lệ cao và có ảnh hưởng quan trọng đến tiên lượng người bệnh. Các bệnh lý thường gặp bao gồm tăng huyết áp, bệnh tim thiếu máu cục bộ, suy tim, rối loạn nhịp tim và bệnh mạch máu não.

BPTNMT và bệnh tim mạch có mối quan hệ tương tác phức tạp. Một mặt, bệnh tim mạch làm gia tăng mức độ khó thở, giảm khả năng

gắng sức và làm nặng thêm tiên lượng ở người bệnh BPTNMT. Mặt khác, BPTNMT thông qua tình trạng viêm mạn tính, thiếu oxy, stress oxy hóa và rối loạn huyết động có thể thúc đẩy sự phát triển và tiến triển của bệnh tim mạch.

Một thách thức lớn trong thực hành lâm sàng là sự chồng lấp triệu chứng giữa hai nhóm bệnh. Khó thở, giảm khả năng vận động, mệt mỏi hoặc giảm dung nạp gắng sức có thể xuất phát từ nguyên nhân hô hấp, tim mạch hoặc đồng thời cả hai. Vì vậy, nhiều trường hợp bệnh tim mạch ở người bệnh BPTNMT hoặc BPTNMT ở người bệnh tim mạch chưa được phát hiện hoặc được chẩn đoán muộn.

Trong bối cảnh đó, tiếp cận đa chuyên khoa giữa bác sĩ Hô hấp và Tim mạch đóng vai trò quan trọng nhằm đánh giá toàn diện, lựa chọn điều trị tối ưu và giảm nguy cơ biến cố bất lợi. Do đó Hội Hô Hấp Việt Nam và Hội Tim Mạch Việt Nam đã phối hợp xây dựng tài liệu *“Đồng thuận đa chuyên khoa trong quản lý người bệnh bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính đồng mắc bệnh tim mạch”* dựa trên những dữ liệu về các bằng chứng hiện nay về dịch tễ học, cơ chế bệnh sinh, chiến lược chẩn đoán và quản lý người bệnh BPTNMT đồng mắc bệnh tim mạch nhằm

Mục tiêu: Xây dựng các khuyến nghị đồng thuận đa chuyên khoa về sàng lọc, chẩn đoán, điều trị và theo dõi người bệnh BPTNMT đồng mắc bệnh tim mạch.

Phương pháp xây dựng: Thành lập ban biên soạn và Hội đồng thẩm định bao gồm 13 thành viên là các chuyên gia do 2 Hội đề xuất. Hội đồng họp lần 1: thống nhất nội dung, bố cục và tài liệu tham khảo, phân công viết và phản biện. Lần 2,3: thống nhất chỉnh sửa nội

dung theo ý kiến phản biện và thảo luận của Hội đồng. Lấy đồng thuận theo phương pháp biểu quyết.

Kết quả: 100% thống nhất với các nội dung của bản đồng thuận.

Bản đồng thuận này gồm 5 chương, 4 phụ lục và 65 tài liệu tham khảo, đã được ban hành vào tháng 3/2026, các quý độc giả có thể tham khảo toàn văn tài liệu này trên trang web: <https://hoihoahapvietnam.org> và <https://vnha.org.vn>. Trong khuôn khổ của 1 bài báo chúng tôi xin được giới thiệu rất tóm tắt về nội dung của bản đồng thuận này theo từng mục tương ứng với từng chương của tài liệu. Đây là lần đầu tiên Hội Hô Hấp Việt Nam và Hội Tim Mạch Việt Nam cùng phối hợp xây dựng do đó không tránh khỏi những thiếu sót, chúng tôi mong nhận được các ý kiến đóng góp của quý độc giả để có thể hoàn thiện hơn.

NỘI DUNG BẢN ĐỒNG THUẬN

I. DỊCH TỄ VÀ MỐI LIÊN QUAN GIỮA BPTNMT VÀ BỆNH TIM MẠCH

Bệnh tim mạch là nhóm bệnh đồng mắc phổ biến nhất ở người bệnh BPTNMT. Tỷ lệ bệnh tim mạch được phát hiện ở nhóm người bệnh này dao động khoảng 28–70%, cao hơn đáng kể so với dân số không mắc BPTNMT. Người bệnh BPTNMT có nguy cơ suy tim cao hơn khoảng 8 lần, nhồi máu cơ tim cấp cao hơn hơn 4 lần và rung nhĩ cao hơn khoảng 4 lần so với nhóm không mắc.

Sự hiện diện của bệnh tim mạch làm ảnh hưởng rõ rệt đến kết cục lâm sàng của BPTNMT. Người bệnh đồng mắc suy tim, bệnh tim thiếu máu cục bộ hoặc rối loạn nhịp tim có nguy cơ nhập viện và tử vong cao hơn so

với người bệnh chỉ mắc BPTNMT đơn thuần.

Tại Việt Nam, các nghiên cứu cũng ghi nhận tỷ lệ đồng mắc tim mạch ở người bệnh BPTNMT khá cao. Tăng huyết áp chiếm khoảng 45–62%, bệnh tim thiếu máu cục bộ khoảng 26%, suy tim khoảng 12–19%, trong khi rối loạn nhịp tim được ghi nhận với tỷ lệ thay đổi rộng tùy theo nhóm nghiên cứu. Ngược lại, BPTNMT cũng thường gặp ở người bệnh tim mạch. Tỷ lệ BPTNMT ở người bệnh bệnh tim thiếu máu cục bộ dao động 12–30%, ở người bệnh suy tim khoảng 13–39% và ở người bệnh rung nhĩ khoảng 10–15%. Đáng chú ý, phần lớn các trường hợp này chưa được chẩn đoán trước đó.

Đợt cấp BPTNMT là giai đoạn đặc biệt nguy hiểm đối với hệ tim mạch. Trong vòng 30 ngày sau một đợt cấp mức độ trung bình hoặc nặng, nguy cơ xảy ra biến cố tim mạch tăng khoảng 3 lần và có thể kéo dài nhiều tháng sau đó. Sau đợt cấp nặng cần nhập viện, nguy cơ này có thể tăng cao hơn nữa.

II. CƠ CHẾ BỆNH SINH CỦA SỰ CHỒNG LẤP GIỮA BỆNH PHỔI TẮC NGHẼN MẠN TÍNH VÀ BỆNH TIM MẠCH

Mối liên hệ giữa BPTNMT và bệnh tim mạch không chỉ đơn thuần là sự đồng tồn tại của hai bệnh lý phổ biến mà phản ánh sự tương tác qua lại giữa các cơ chế bệnh sinh chung đóng vai trò trung tâm trong quá trình hình thành và tiến triển của cả hai bệnh:

Yếu tố nguy cơ chung: hút thuốc lá, lão hóa, ít hoạt động thể lực và các rối loạn chuyển hóa.

Cơ chế toàn thân: viêm hệ thống, stress oxy hóa, rối loạn chức năng nội mô và hoạt hóa thần kinh – thể dịch.

Cơ chế tim – phổi: thiếu oxy máu, tăng áp lực động mạch phổi, căng phồng phổi, giảm hồi lưu tĩnh mạch và hạn chế đổ đầy tim.

2.1. Các yếu tố nguy cơ chung

BPTNMT và bệnh tim mạch có nhiều yếu tố nguy cơ tương đồng. Hút thuốc lá là yếu tố nguy cơ quan trọng nhất, vừa gây tổn thương cấu trúc phổi vừa thúc đẩy quá trình xơ vữa động mạch. Các thành phần độc hại trong khói thuốc kích hoạt phản ứng viêm tại phổi, đồng thời gây tổn thương nội mô mạch máu, thúc đẩy hình thành và mất ổn định mảng xơ vữa.

Bên cạnh hút thuốc lá, quá trình lão hóa, giảm hoạt động thể lực, ô nhiễm không khí, dinh dưỡng kém, stress tâm lý kéo dài và hạn chế tiếp cận chăm sóc y tế đều góp phần làm gia tăng nguy cơ mắc đồng thời BPTNMT và bệnh tim mạch.

Sự phát triển phổi không đạt tối ưu trong giai đoạn đầu đời cũng được xem là yếu tố nguy cơ quan trọng. Những người không đạt được chức năng phổi tối đa ở tuổi trưởng thành có nguy cơ cao hơn mắc bệnh hô hấp, chuyển hóa và tim mạch về sau.

2.2. Viêm toàn thân

Viêm mạn tính là cơ chế trung tâm liên kết BPTNMT với bệnh tim mạch. Trong BPTNMT, quá trình viêm tại đường thở đặc trưng bởi sự gia tăng hoạt hóa đại thực bào, bạch cầu trung tính và lympho T CD8+, dẫn đến giải phóng nhiều chất trung gian gây viêm.

Ở một nhóm người bệnh, phản ứng viêm này lan tỏa ra toàn hệ thống thông qua hiện tượng “tràn viêm” (spill-over), biểu hiện bằng sự gia tăng các dấu ấn viêm như protein C phản ứng (CRP), interleukin-6 (IL-6), interleukin-8 (IL-8), yếu tố hoại tử u

alpha (TNF- α), fibrinogen và hoạt hóa bạch cầu. Viêm toàn thân tác động đến hệ tim mạch thông qua nhiều cơ chế:

Thứ nhất, ảnh hưởng trực tiếp lên cơ tim: Các cytokine tiền viêm như IL-6 và TNF- α có thể làm suy giảm chức năng co bóp cơ tim, thúc đẩy tái cấu trúc cơ tim và góp phần vào sự phát triển suy tim.

Thứ hai, thúc đẩy xơ hóa cơ tim: Viêm mạn tính làm tăng quá trình lắng đọng collagen trong mô kẽ cơ tim, gây giảm khả năng giãn nở thất trái và liên quan đến kiểu hình suy tim với phân suất tống máu bảo tồn.

Thứ ba, thúc đẩy xơ vữa động mạch: Các cytokine viêm làm rối loạn chức năng nội mô, tăng biểu hiện các phân tử kết dính như VCAM-1 và ICAM-1, tạo điều kiện cho bạch cầu đơn nhân xâm nhập thành mạch, hình thành tế bào bọt và phát triển mảng xơ vữa.

2.3. Stress oxy hóa

Stress oxy hóa là một mắt xích quan trọng trong sự tiến triển của cả BPTNMT và bệnh tim mạch.

Ở người bệnh BPTNMT, stress oxy hóa xuất phát từ hai nguồn chính:

Nguồn ngoại sinh: chủ yếu từ khói thuốc lá và ô nhiễm môi trường.

Nguồn nội sinh: do hoạt hóa tế bào viêm, tăng sản xuất các gốc oxy tự do, suy giảm hệ thống chống oxy hóa và rối loạn chức năng ty thể.

Stress oxy hóa thúc đẩy quá trình viêm mạn tính, lão hóa tế bào, rối loạn sửa chữa mô và giảm đáp ứng với corticosteroid.

Đối với hệ tim mạch, stress oxy hóa gây giảm sinh khả dụng nitric oxide (NO), làm

giảm khả năng giãn mạch, gây rối loạn chức năng nội mô và tăng độ cứng động mạch. Đây là những yếu tố quan trọng trong quá trình hình thành tăng huyết áp, bệnh động mạch vành và suy tim.

2.4. Rối loạn chức năng nội mô

Rối loạn chức năng nội mô là cầu nối giữa tình trạng viêm, stress oxy hóa và bệnh tim mạch ở người bệnh BPTNMT.

Ba đặc điểm chính của rối loạn nội mô bao gồm:

- Giảm khả năng giãn mạch: Do giảm sản xuất NO và tăng các chất co mạch như endothelin-1.

- Tăng trạng thái viêm: Hoạt hóa yếu tố nhân kappa B (NF- κ B), làm tăng biểu hiện VCAM-1, ICAM-1 và E-selectin, thúc đẩy sự bám dính và xuyên mạch của tế bào viêm.

- Tăng xu hướng đông máu: Rối loạn nội mô làm tăng yếu tố von Willebrand (vWF), chất ức chế hoạt hóa plasminogen-1 (PAI-1), hoạt hóa tiểu cầu và hình thành phức hợp bạch cầu-tiểu cầu, từ đó làm tăng nguy cơ huyết khối.

2.5. Căng phòng phổi và ảnh hưởng huyết động

Căng phòng phổi là đặc điểm sinh lý bệnh quan trọng ở người bệnh BPTNMT, đặc biệt trong giai đoạn tiến triển. Tình trạng này ảnh hưởng đến hệ tim mạch thông qua hai nhóm cơ chế:

Ảnh hưởng cơ học: Phổi tăng thể tích làm chèn ép tim, giảm thể tích cuối tâm trương thất trái, giảm thể tích nhát bóp và cung lượng tim.

Ảnh hưởng huyết động: Tăng áp lực dương cuối kỳ thở ra nội sinh (auto-PEEP) làm giảm

hồi lưu tĩnh mạch, giảm tiền gánh hai thất. Đồng thời, mất giường mao mạch phổi do khí phế thũng làm tăng sức cản mạch phổi, tăng hậu gánh thất phải và có thể dẫn đến suy thất phải. Ở người bệnh BPTNMT nặng, quá tải thất phải có thể gây di lệch vách liên thất sang trái, làm giảm khả năng đổ đầy thất trái và làm giảm thêm cung lượng tim.

2.6. Thiếu oxy máu và rối loạn trao đổi khí

Thiếu oxy máu mạn tính góp phần quan trọng vào tổn thương tim mạch ở người bệnh BPTNMT. Các cơ chế chính bao gồm:

Co mạch phổi do thiếu oxy: gây tăng sức cản mạch phổi và tăng gánh thất phải.

Tái cấu trúc mạch máu phổi: tăng sinh tế bào cơ trơn, dày thành mạch và xơ hóa thành mạch.

Mất cân bằng cung – cầu oxy cơ tim: tăng công hô hấp, tăng hoạt hóa giao cảm và giảm cung cấp oxy cho cơ tim có thể gây thiếu máu cơ tim, đặc biệt ở người có bệnh mạch vành tiềm ẩn.

Sau các đợt cấp BPTNMT, tình trạng thiếu oxy và viêm tăng mạnh làm nguy cơ xảy ra biến cố tim mạch tăng rõ rệt.

2.7. Rối loạn thần kinh tự chủ

Người bệnh BPTNMT thường có giảm biến thiên nhịp tim, phản ánh sự mất cân bằng giữa hệ giao cảm và phó giao cảm. Các cơ chế liên quan gồm:

Kích thích thụ thể hóa học do thiếu oxy và tăng CO_2 máu.

Kích thích thụ thể cơ học do tăng thể tích phổi và tăng công hô hấp.

Tác động của viêm toàn thân lên trung tâm điều hòa thần kinh tự chủ.

Tổn thương thần kinh do stress oxy hóa.

Hậu quả là tăng nguy cơ tăng huyết áp, rối loạn nhịp tim, đặc biệt rung nhĩ, và tăng nguy cơ đột tử do tim.

2.8. Vai trò của đợt cấp BPTNMT trong biến cố tim mạch

Đợt cấp BPTNMT là giai đoạn làm gia tăng nhanh nguy cơ tim mạch. Trong thời gian này, sự gia tăng viêm toàn thân, thiếu oxy, căng phồng phổi, rối loạn thông khí–truyền máu, hoạt hóa giao cảm và tình trạng tăng đông tạo môi trường thuận lợi cho các biến cố như: Nhồi máu cơ tim, suy tim cấp, rung nhĩ, đột quy, tử vong do tim mạch.

Do đó, đánh giá nguy cơ tim mạch cần được thực hiện thường quy trong quá trình xử trí đợt cấp BPTNMT, đặc biệt ở người bệnh lớn tuổi hoặc có yếu tố nguy cơ tim mạch.

III. CHẨN ĐOÁN BỆNH TIM MẠCH Ở NGƯỜI BỆNH BPTNMT VÀ CHẨN ĐOÁN BPTNMT Ở NGƯỜI BỆNH TIM MẠCH

3.1. Nhận diện nguy cơ bệnh tim mạch ở người bệnh BPTNMT

Do tỷ lệ đồng mắc cao và ảnh hưởng rõ rệt đến tiên lượng, việc chủ động phát hiện bệnh tim mạch ở người bệnh BPTNMT cần được xem là một phần của đánh giá thường quy.

Những người bệnh BPTNMT có nguy cơ tim mạch cao hơn khi có các yếu tố như: Tuổi cao, tiền sử hút thuốc lá kéo dài, tăng huyết áp, đái tháo đường, rối loạn lipid máu, bệnh thận mạn, tiền sử nhập viện nhiều lần do đợt cấp BPTNMT.

Ngoài đánh giá yếu tố nguy cơ truyền thống, một số xét nghiệm có thể hỗ trợ phân tầng nguy cơ bao gồm: Troponin tim độ nhạy cao

(hs-Troponin), peptide lợi niệu BNP hoặc NT-proBNP, Protein C phản ứng độ nhạy cao (hs-CRP), chỉ số huyết áp cổ chân–cánh tay (ABI), điểm vôi hóa động mạch vành (CAC score).

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

Khó thở là triệu chứng thường gặp ở cả BPTNMT và bệnh tim mạch, do đó cần đánh giá kỹ những đặc điểm bất thường.

Các dấu hiệu gợi ý suy tim bao gồm: Khó thở tăng dần không tương xứng với mức độ tắc nghẽn đường thở, Khó thở khi nằm, phù hai chi dưới, tĩnh mạch cổ nổi, ran ẩm phổi, tăng cân nhanh do giữ nước.

Đau ngực kiểu thiếu máu cơ tim cần được chú ý, đặc biệt khi: Đau sau xương ức, cảm giác bóp nghẹt hoặc đè nặng, lan lên cổ, hàm, vai hoặc tay trái, xuất hiện khi gắng sức và giảm khi nghỉ, đánh trống ngực, choáng, ngất hoặc nhịp tim không đều cũng cần được đánh giá vì có thể liên quan đến rối loạn nhịp tim.

3.3. Các phương tiện chẩn đoán

Điện tâm đồ giúp phát hiện: Rối loạn nhịp tim, rung nhĩ, dấu hiệu thiếu máu cơ tim, phì đại buồng tim, dấu hiệu gợi ý tăng áp động mạch phổi.

Peptide lợi niệu BNP/NT-proBNP: có vai trò quan trọng trong đánh giá suy tim, đặc biệt ở người bệnh khó thở chưa rõ nguyên nhân. Nồng độ tăng cao có giá trị hỗ trợ chẩn đoán và tiên lượng.

Troponin tim: có độ nhạy cao giúp phát hiện tổn thương cơ tim. Sự thay đổi động học của troponin theo các phác đồ 0/1 giờ hoặc 0/2 giờ có vai trò quan trọng trong chẩn đoán hội chứng vành cấp.

Siêu âm tim cung cấp thông tin về: Chức năng tâm thu và tâm trương, Kích thước buồng tim. Bệnh van tim. Áp lực động mạch phổi. Rối loạn vận động vùng.

Chẩn đoán hình ảnh chuyên sâu: Ở những trường hợp cần thiết: CT mạch vành giúp loại trừ bệnh động mạch vành ở nhóm nguy cơ thấp–trung bình. Chụp động mạch vành qua da xác định tổn thương động mạch vành. Cộng hưởng từ tim giúp đánh giá xơ hóa và tổn thương cơ tim.

Thời điểm người bệnh BPTNMT ổn định cần khám hội chẩn chuyên khoa tim mạch khi có: đau ngực, khó thở không tương xứng với chức năng phổi, đánh trống ngực, ngất xỉu.

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

Lâm sàng không điển hình: khó thở tăng nhanh, không tương xứng mức độ tắc nghẽn; đau ngực kiểu thiếu máu cơ tim (sau xương ức, lan cổ, vai trái...); phù chân, gan to, tĩnh mạch cổ nổi gợi ý suy tim; nghe tim có S3, tiếng thổi mới hoặc loạn nhịp rõ.

Điều trị đợt cấp không đáp ứng: sau vài ngày dùng thuốc giãn phế quản, corticoid, kháng sinh phù hợp mà khó thở vẫn dai dẳng hoặc nặng hơn, PaO₂ không cải thiện, PaCO₂ không giảm như thường thấy.

Cận lâm sàng gợi ý bất thường: điện tâm đồ, troponin, peptide lợi niệu, X-quang tim phổi, siêu âm tim, tăng D-dimer hoặc rối loạn khí máu 45 mmHg.

IV. TẦM SOÁT VÀ CHẨN ĐOÁN BPTNMT Ở NGƯỜI BỆNH TIM MẠCH

4.1. Tầm soát BPTNMT ở người bệnh mắc bệnh tim mạch

BPTNMT thường bị bỏ sót ở người bệnh tim mạch do triệu chứng khó thở dễ được quy kết hoàn toàn cho bệnh tim. Cần nghĩ đến BPTNMT khi người bệnh có: Tuổi trên 40, tiền sử hút thuốc lá hoặc thuốc lá, tiếp xúc khói sinh khối, phơi nhiễm bụi nghề nghiệp, ho, khạc đờm kéo dài, khô khè, khó thở không giải thích được bằng bệnh tim.

Bảng câu hỏi sàng lọc BPTNMT của GOLD có thể được sử dụng tại phòng khám tim mạch. Những người bệnh có nhiều yếu tố nguy cơ hoặc trả lời dương tính nhiều câu hỏi nên được thực hiện đo chức năng hô hấp.

4.2. Chẩn đoán xác định BPTNMT

Chẩn đoán BPTNMT dựa trên sự kết hợp:

Tiền sử phơi nhiễm: Hút thuốc chủ động hoặc thụ động, khói bếp, khói than, bụi nghề nghiệp, ô nhiễm môi trường.

Triệu chứng lâm sàng: Ho mạn tính, khạc đờm kéo dài, khó thở tăng dần, khô khè.

Hô hấp ký (tiêu chuẩn xác định): FEV1/FVC sau nghiệm pháp giãn phế quản $< 0,70$.

Trong một số trường hợp bệnh tim mạch nặng không thể thực hiện hô hấp ký, có thể cân nhắc: CT ngực, dao động xung ký, các phương pháp đánh giá chức năng hô hấp khác.

4.3. Đánh giá BPTNMT: Đánh giá toàn diện BPTNMT dựa trên các khía cạnh sau: mức độ tắc nghẽn đường thở, độ nặng của triệu chứng hiện tại và sự ảnh hưởng của bệnh đối với sức khỏe và cuộc sống của người bệnh, tiền sử đợt cấp trong năm trước và phân nhóm ABE

Nhóm A: Nguy cơ thấp ít triệu chứng: có 0-1 đợt cấp trung bình, điểm CAT < 10 , mMRC 0 -1

Nhóm B: Nguy cơ thấp nhiều triệu chứng:

có 0-1 đợt cấp trung bình, điểm CAT ≥ 10 , mMRC ≥ 2

Nhóm E: Nguy cơ cao: có từ 2 đợt cấp trung bình hoặc ít nhất 1 đợt cấp nặng nhập viện

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

Ở người bệnh mắc bệnh tim mạch hoặc có nguy cơ cao mắc BPTNMT, xem xét khám chuyên khoa hô hấp khi có một trong các đặc điểm sau:

Chẩn đoán không rõ ràng (thăm dò chức năng hô hấp có hội chứng hỗn hợp hoặc hạn chế)

Không có sẵn xét nghiệm thăm dò chức năng hô hấp

Người bệnh thường xuyên có đợt cấp (≥ 2 lần/năm)

Có bệnh tâm phế mạn

Sau khi nhập viện vì đợt cấp BPTNMT (nếu không được bác sĩ chuyên khoa hô hấp khám)

Người bệnh BPTNMT có tắc nghẽn mức độ nặng và rất nặng (FEV1 $< 50\%$)

Có chỉ định liệu pháp oxy dài hạn tại nhà

BPTNMT ở người bệnh < 40 tuổi

Xem xét khả năng điều trị phẫu thuật (cắt bóng khí, điều trị giảm thể tích phổi, ghép phổi) hoặc thở máy không xâm lấn

Khó thở không tương xứng ở người bệnh tắc nghẽn mức độ trung bình (FEV1 $> 50\%$)

Suy giảm chức năng phổi nhanh chóng (giảm FEV1 hàng năm > 50 ml)

Nghỉ ngơi ngưng thở do tắc nghẽn khi ngủ

Đáp ứng kém với điều trị hiện tại

Đánh giá tình trạng mất sức lao động.

V. QUẢN LÝ ĐA CHUYÊN KHOA NGƯỜI BỆNH BPTNMT ĐỒNG MẮC BỆNH TIM MẠCH

Do sự tương tác phức tạp giữa hai nhóm bệnh, quản lý tối ưu cần dựa trên mô hình phối hợp giữa chuyên khoa Hô hấp và Tim mạch. Mục tiêu quản lý bao gồm: Kiểm soát triệu chứng, giảm đợt cấp BPTNMT, ngăn ngừa biến cố tim mạch, duy trì khả năng vận động, cải thiện chất lượng sống.

5.1. Điều trị BPTNMT ở người bệnh đồng mắc tim mạch

Thuốc giãn phế quản tác dụng kéo dài:

Liệu pháp bộ đôi LABA và LAMA là nền tảng điều trị giúp: Cải thiện triệu chứng, giảm căng phồng phổi, cải thiện khả năng gắng sức. Ở người bệnh có bệnh tim mạch, các thuốc này cần được sử dụng hợp lý và theo dõi nguy cơ: Nhịp tim nhanh, rối loạn nhịp, làm nặng triệu chứng tim mạch ở nhóm nguy cơ cao.

Liệu pháp bộ ba ICS/LABA/LAMA được chỉ định khi: Có đợt cấp thường xuyên, nguy cơ nhập viện cao, có bằng chứng đáp ứng với corticosteroid dạng hít. Các nghiên cứu ETHOS và IMPACT cho thấy liệu pháp bộ ba giúp: Giảm đợt cấp, giảm nhập viện, giảm tử vong so với một số phác đồ giãn phế quản kép ở nhóm phù hợp. Việc sử dụng một dụng cụ hít phối hợp giúp: Đơn giản hóa điều trị, tăng tuân thủ, giảm sai sót kỹ thuật.

5.2. Điều trị bệnh tim mạch ở người bệnh BPTNMT

Thuốc chẹn beta: Thuốc chẹn beta chọn lọc tim có thể sử dụng an toàn ở người bệnh BPTNMT khi có chỉ định tim mạch. Các bằng chứng hiện nay cho thấy: Không làm giảm đáng kể chức năng phổi, không làm tăng nguy

cơ đợt cấp, có thể cải thiện tiên lượng ở người bệnh suy tim hoặc bệnh mạch vành. Cần tránh sử dụng thường quy thuốc chẹn beta không chọn lọc nếu không có chỉ định đặc biệt.

Thuốc điều trị suy tim và tăng huyết áp: Các thuốc nền tảng như: ACEI/ARB/ARNI, SGLT2 inhibitor, lợi tiểu khi có chỉ định, kháng aldosterone, nên được sử dụng theo hướng dẫn tim mạch hiện hành. Ở người bệnh BPTNMT, cần chú ý: Ho do ACEI có thể gây nhầm với triệu chứng hô hấp, lợi tiểu cần theo dõi điện giải và tình trạng khí máu.

Thuốc chống kết tập tiểu cầu: Người bệnh BPTNMT có chỉ định tim mạch vẫn cần duy trì thuốc chống kết tập tiểu cầu. Không nên ngừng aspirin hoặc thay đổi thuốc chỉ vì có chẩn đoán BPTNMT nếu chưa có lý do rõ ràng.

Lợi tiểu: Cần sử dụng thận trọng do nguy cơ hạ kali máu, đặc biệt khi phối hợp với thuốc đồng vận beta-2 hoặc corticosteroid.

Amiodarone: Cần đánh giá lại chỉ định ở người bệnh BPTNMT do nguy cơ độc tính phổi, đặc biệt ở người cao tuổi hoặc sử dụng kéo dài.

5.3. Điều trị không dùng thuốc trong quản lý người bệnh BPTNMT đồng mắc bệnh tim mạch

Cai thuốc lá: Cai thuốc lá là biện pháp can thiệp hiệu quả nhất nhằm làm chậm tiến triển BPTNMT và giảm nguy cơ tim mạch. Tất cả người bệnh cần được đánh giá tình trạng sử dụng thuốc lá ở mỗi lần khám. Các biện pháp hỗ trợ cai thuốc bao gồm: Tư vấn thay đổi hành vi, liệu pháp nhận thức – hành vi, liệu pháp thay thế nicotine hoặc thuốc hỗ trợ cai nghiện khi có chỉ định. Đặc biệt, giai đoạn nhập viện do đợt cấp BPTNMT là thời điểm quan trọng

để can thiệp cai thuốc lá vì người bệnh thường có động lực thay đổi hành vi cao hơn.

Phục hồi chức năng hô hấp – tim mạch

Giảm khả năng gắng sức là biểu hiện thường gặp ở người bệnh BPTNMT đồng mắc bệnh tim mạch và là yếu tố tiên lượng quan trọng. Sự suy giảm vận động làm tăng nguy cơ mất chức năng, giảm chất lượng sống và gia tăng tử vong.

Phục hồi chức năng phối hợp giữa hô hấp và tim mạch giúp: Cải thiện khả năng vận động, giảm khó thở, tăng sức mạnh cơ hô hấp, cải thiện chất lượng cuộc sống, giảm nhu cầu nhập viện.

Chương trình phục hồi cần được cá thể hóa, bao gồm: Tập luyện sức bền, tập tăng cường cơ, bài tập cơ hô hấp, giáo dục bệnh nhân về tự quản lý bệnh.

Ở người bệnh có bệnh tim mạch, mức độ vận động cần được xác định dựa trên đánh giá nguy cơ tim mạch, có thể sử dụng nghiệm pháp đi bộ gắng sức hoặc nghiệm pháp tim phổi gắng sức khi cần thiết.

Tiêm phòng

Nhiễm trùng hô hấp là yếu tố thúc đẩy quan trọng của đợt cấp BPTNMT và có thể làm nặng bệnh tim mạch. Các loại vắc xin được khuyến cáo bao gồm:

Vắc xin cúm hàng năm: giúp giảm nguy cơ nhiễm cúm và đợt cấp BPTNMT.

Vắc xin phế cầu: làm giảm nguy cơ viêm phổi mắc phải cộng đồng và biến chứng hô hấp.

Vắc xin bạch hầu – uốn ván – ho gà (Tdap): tiêm nhắc lại theo lịch khuyến cáo.

Vắc xin zona: khuyến cáo ở người bệnh BPTNMT trên 50 tuổi.

Vắc xin RSV: cân nhắc ở người bệnh BPTNMT cao tuổi, đặc biệt từ 60 tuổi trở lên.

VI. VAI TRÒ PHỐI HỢP GIỮA CHUYÊN KHOA HÔ HẤP VÀ TIM MẠCH

Quản lý người bệnh BPTNMT đồng mắc bệnh tim mạch không nên chỉ tập trung vào một bệnh lý riêng biệt mà cần một chiến lược tích hợp.

Vai trò của bác sĩ Hô hấp: chịu trách nhiệm xác định mức độ nặng của BPTNMT, đánh giá nguy cơ đợt cấp, tối ưu hóa thuốc giãn phế quản, đánh giá kỹ thuật sử dụng dụng cụ hít, theo dõi tác dụng không mong muốn của thuốc, chỉ định phục hồi chức năng hô hấp.

Khi người bệnh có bệnh tim mạch kèm theo, bác sĩ Hô hấp cần cân nhắc lợi ích – nguy cơ của các thuốc giãn phế quản, corticosteroid dạng hít và phối hợp với bác sĩ Tim mạch trong các tình huống phức tạp.

Vai trò của bác sĩ Tim mạch: Phát hiện bệnh tim mạch chưa được chẩn đoán, đánh giá nguy cơ biến cố tim mạch, điều trị bệnh động mạch vành, suy tim, tăng huyết áp và rối loạn nhịp, duy trì các thuốc tim mạch có lợi theo bằng chứng. Đặc biệt, cần tránh ngừng các thuốc tim mạch quan trọng chỉ vì người bệnh mắc BPTNMT khi chưa có bằng chứng chống chỉ định.

Mô hình quản lý tích hợp: Một mô hình quản lý hiệu quả nên bao gồm:

Đánh giá ban đầu toàn diện: Mức độ BPTNMT, nguy cơ tim mạch, bệnh đồng mắc khác, khả năng vận động.

Xây dựng kế hoạch điều trị chung: Lựa chọn thuốc phù hợp, theo dõi tương tác thuốc, kiểm soát yếu tố nguy cơ. Theo dõi định kỳ:

Triệu chứng, đợt cấp, chức năng phổi, chức năng tim, khả năng tuân thủ điều trị.

Can thiệp sớm khi có dấu hiệu bất thường: Khó thở tăng không giải thích được, đau ngực, rối loạn nhịp, phù hoặc suy tim.

VII. KẾT LUẬN

BPTNMT và bệnh tim mạch thường đồng mắc và có mối liên hệ hai chiều thông qua nhiều cơ chế bệnh sinh phức tạp. Bệnh tim mạch làm nặng triệu chứng, tăng nguy cơ nhập viện và tử vong ở người bệnh BPTNMT; ngược lại, BPTNMT thúc đẩy tiến triển bệnh tim thông qua viêm toàn thân, stress oxy hóa, thiếu oxy và rối loạn huyết động.

Quản lý hiệu quả nhóm người bệnh này cần dựa trên phát hiện sớm bệnh đồng mắc, đánh giá toàn diện và phối hợp đa chuyên khoa. Việc tối ưu hóa điều trị hô hấp, duy trì điều trị tim mạch theo hướng dẫn, kết hợp các biện pháp không dùng thuốc là chiến lược quan trọng nhằm cải thiện tiên lượng lâu dài.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Đồng thuận đa chuyên khoa trong quản lý người bệnh bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính đồng mắc bệnh tim mạch (2026). <https://hoihohapvietnam.org>; <https://vnha.org.vn>