

ĐÁNH GIÁ KẾT QUẢ CỦA THÔNG KHÍ NHÂN TẠO KHÔNG XÂM NHẬP BẰNG ÁP LỰC DƯƠNG LIÊN TỤC TRONG ĐIỀU TRỊ PHÙ PHỔI CẤP DO TIM TẠI KHOA HỒI SỨC TÍCH CỰC, BỆNH VIỆN QUÂN Y 175

Diệp Hồng Kháng, Bùi Đức Thành✉

Bệnh viện Quân y 175

TÓM TẮT

Mục tiêu: Mô tả đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng và đánh giá kết quả điều trị của thông khí nhân tạo không xâm nhập bằng áp lực dương liên tục trong điều trị phù phổi cấp do tim.

Đối tượng và phương pháp nghiên cứu: Nghiên cứu mô tả cắt ngang, kết hợp can thiệp tiến cứu, theo dõi dọc, thực hiện trên 68 bệnh nhân được chẩn đoán phù phổi cấp do tim có chỉ định thông khí nhân tạo không xâm nhập tại Khoa Hồi sức tích cực, Bệnh viện Quân y 175 từ tháng 10/2023 đến tháng 12/2024.

Kết quả nghiên cứu: Nghiên cứu trên 68 bệnh nhân phù phổi cấp do tim cho thấy tuổi trung bình là $65,2 \pm 12,4$ tuổi, nam giới chiếm 58,8%. Nguyên nhân chủ yếu là thuyên tắc phổi (28,4%) và hội chứng mạch vành cấp (25,0%). Thông khí nhân tạo không xâm nhập bằng áp lực dương liên tục giúp cải thiện rõ rệt các chỉ số lâm sàng và hô hấp: tỷ lệ khó thở nặng giảm từ 35,4% xuống 3,6%, SpO_2 tăng từ 81,3% lên 94,6%, nhịp tim giảm từ 112,6 còn 88,2 lần/phút, huyết áp tâm thu giảm từ 169,8 xuống 126,5 mmHg ($p < 0,001$). Các chỉ số khí máu cũng cải thiện có ý nghĩa với pH, PaO_2 và HCO_3^- tăng, $PaCO_2$ và BE giảm ($p < 0,01$). Tỷ lệ thành công cao đạt 85,3%, tỷ lệ sống sót ra viện 88,2%, trong khi tỷ lệ phải đặt nội khí quản là 14,7% và tử vong là 11,8%. Biến chứng thường gặp gồm kích ứng da tiếp xúc (61,8%), tuột mặt nạ (38,2%) và rò khí (35,3%).

Kết luận: Phương pháp thực hiện hiệu quả và an toàn trong điều trị phù phổi cấp do tim, cải thiện đáng kể tình trạng ô xy hóa, thông khí và huyết động, với tỷ lệ thành công và sống sót cao, biến chứng chủ yếu nhẹ và kiểm soát được.

Từ khóa: Thông khí nhân tạo không xâm nhập, phù phổi cấp do tim, áp lực dương liên tục

¹Chịu trách nhiệm: Bùi Đức Thành, Bệnh viện Quân Y 175

Email: drthanhd175@gmail.com

Ngày gửi bài: 01/7/2025; Ngày nhận xét: 07/8/2025; Ngày duyệt bài: 26/8/2025

<https://doi.org/10.54804/>

ABSTRACT

Objective: To describe the clinical and paraclinical characteristics and to evaluate the treatment outcomes of continuous positive airway pressure (CPAP) non-invasive ventilation in the management of acute cardiogenic pulmonary edema (ACPE).

Subjects and methods: This was a cross-sectional descriptive study combined with a prospective interventional design and longitudinal follow-up, conducted on 68 patients diagnosed with ACPE who were indicated for non-invasive ventilation using CPAP. The study was carried out at the Intensive Care Unit (ICU) of Military Hospital 175 from October 2023 to December 2024.

Results: Among 68 patients with ACPE, the mean age was 65.2 ± 12.4 years, with males accounting for 58.8%. The most common causes were pulmonary embolism (28.4%) and acute coronary syndrome (25.0%). CPAP non-invasive ventilation significantly improved clinical and respiratory parameters: the rate of severe dyspnea decreased from 35.4% to 3.6%, SpO_2 increased from 81.3% to 94.6%, heart rate decreased from 112.6 to 88.2 beats per minute, and systolic blood pressure decreased from 169.8 to 126.5 mmHg ($p < 0.001$). Arterial blood gas parameters also improved significantly, with increases in pH, PaO_2 , and HCO_3^- , and decreases in $PaCO_2$ and base excess ($p < 0.01$). The overall treatment success rate was high at 85.3%, and the in-hospital survival rate reached 88.2%, while intubation and mortality rates were 14.7% and 11.8%, respectively. The most common complications included skin irritation at the mask interface (61.8%), mask displacement (38.2%), and air leakage (35.3%).

Conclusion: CPAP non-invasive ventilation is an effective and safe modality in the treatment of acute cardiogenic pulmonary edema, providing significant improvements in oxygenation, ventilation, and hemodynamics, with high success and survival rates and mostly mild, manageable complications.

Keywords: Non-invasive ventilation, acute cardiogenic pulmonary edema, continuous positive airway pressure (CPAP)

1. ĐẶT VẤN ĐỀ

Phù phổi cấp do tim (acute cardiogenic pulmonary edema - ACPE) là một biến chứng nguy hiểm của suy tim cấp, đặc trưng bởi sự ứ dịch nhanh chóng trong phế nang, gây rối loạn trao đổi khí và suy hô hấp cấp tính. Cơ chế bệnh sinh chủ yếu là do tăng áp lực mao mạch phổi, dẫn đến thoát dịch vào khoang phế nang, làm giảm độ giãn nở phổi và thông khí hiệu quả [1].

Trong điều trị ACPE, ngoài các biện pháp nội khoa như lợi tiểu và nitrate, thở máy không xâm nhập bằng áp lực dương liên tục (Continuous Positive Airway Pressure - CPAP) đã được chứng minh là can thiệp hiệu quả giúp cải thiện triệu chứng lâm sàng và khí máu, đồng thời làm giảm tỷ lệ cần đặt nội khí quản [2], [3]. Các nghiên cứu gần đây nhấn mạnh hiệu quả của CPAP trong việc cải thiện triệu chứng của ACPE. Thông khí không xâm nhập

(NIV), bao gồm CPAP, mang lại hai tác dụng sinh lý chính: giảm tiền tải thất phải và hậu tải thất trái, từ đó cải thiện cung lượng tim và chức năng hô hấp. CPAP không chỉ cải thiện oxy hóa máu mà còn giảm đáng kể công hô hấp thông qua việc duy trì áp lực đường thở phù hợp trong suốt chu kỳ hô hấp - điều đặc biệt quan trọng đối với bệnh nhân suy hô hấp cấp do suy tim nhập khoa hồi sức tích cực [4].

Tại khoa Hồi sức tích cực (Bệnh viện Quân y 175), thở CPAP được áp dụng rộng rãi trong xử trí ACPE. Tuy nhiên, chưa có nhiều nghiên cứu đánh giá hệ thống hiệu quả thực tế của phương pháp này. Do đó, chúng tôi tiến hành nghiên cứu *“Đánh giá kết quả của thông khí nhân tạo không xâm nhập bằng áp lực dương liên tục trong điều trị phù phổi cấp do tim tại khoa Hồi sức tích cực Bệnh viện Quân y 175”* nhằm mục tiêu:

(1) Mô tả đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng

(2) Đánh giá kết quả điều trị của thông khí nhân tạo không xâm nhập bằng áp lực dương liên tục trong điều trị phù phổi cấp do tim tại khoa Hồi sức tích cực, bệnh viện Quân y 175.

2. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

2.1. Đối tượng nghiên cứu

Nghiên cứu thực hiện trên những bệnh nhân (BN) được chẩn đoán phù phổi cấp do tim có chỉ định thông khí nhân tạo không xâm nhập (TKNTKXN) tại Khoa Hồi sức tích cực, Bệnh viện Quân y 175 từ tháng 10/2023 đến tháng 12/2024.

* *Tiêu chuẩn lựa chọn*

- Bệnh nhân ≥ 18 tuổi
- Được chẩn đoán phù phổi cấp do tim

theo khuyến cáo của Hội Tim mạch Châu Âu ESC 2021 và Hội Tim mạch Việt Nam

- Bệnh nhân đồng ý tham gia vào nghiên cứu.

* *Tiêu chuẩn loại trừ*

- Bệnh nhân < 18 tuổi
- Phù phổi cấp được chẩn đoán do các nguyên nhân khác
- Bệnh nhân có bệnh lý nặng giai đoạn cuối như ung thư di căn, xơ gan, suy thận giai đoạn cuối
- Bệnh nhân có chống chỉ định với thở máy không xâm nhập như: Rối loạn ý thức nặng (Glasgow ≤ 8); Nôn nhiều, không kiểm soát được đường thở; Tụt huyết áp nặng không đáp ứng điều trị...
- Bệnh nhân không đồng ý tham gia nghiên cứu.

2.2. Phương pháp nghiên cứu

* *Thiết kế nghiên cứu*

Nghiên cứu mô tả cắt ngang kết hợp can thiệp lâm sàng không đối chứng, theo dõi dọc.

* *Cỡ mẫu:*

Chọn mẫu thuận tiện, thu thập tất cả bệnh nhân được chẩn đoán phù phổi cấp do tim có chỉ định thông khí nhân tạo không xâm nhập từ tháng 10/2023 đến tháng 12/2024 thỏa mãn tiêu chuẩn lựa chọn và loại trừ. Nghiên cứu đã khảo sát được 68 bệnh nhân.

2.3. Phương pháp thu thập và xử lý số liệu

* *Phương pháp thu thập số liệu:*

- Đánh giá đặc điểm chung của người bệnh: Tuổi, giới tính, tình trạng trước và sau TKNTKXN, nguyên nhân, các chỉ số

sinh tồn và khí máu động mạch (KMĐM).

- Đánh giá kết quả điều trị: thời gian điều trị, kết quả điều trị và tác dụng phụ của TKNTKXN.

* Phương pháp xử lý và phân tích số liệu

Nhập số liệu phần mềm Excel 2016, xử lý số liệu phần mềm SPSS 22.0

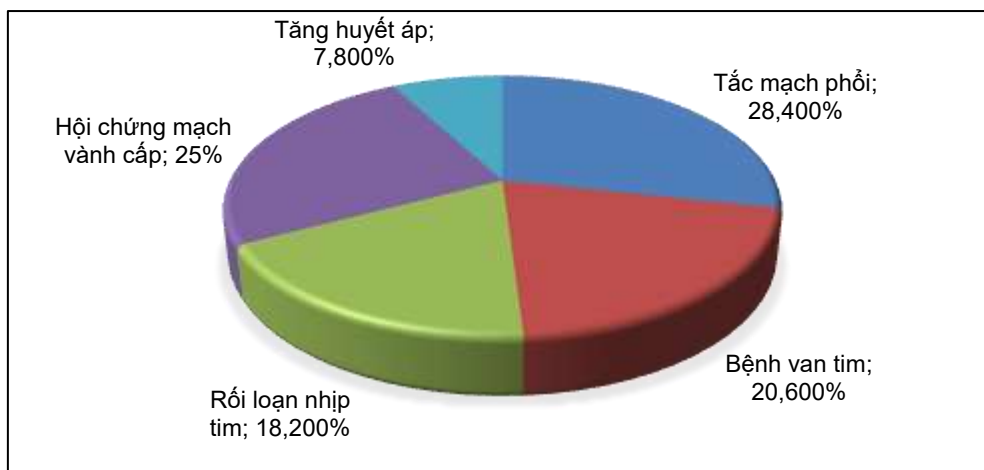
3. KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU

Bảng 3.1. Đặc điểm chung (n = 68)

Đặc điểm		Số lượng (n)	Tỷ lệ (%)
Tuổi ($\bar{X} \pm SD$) (năm)		65,2 $\pm$ 12,4 (36 - 85)	
Giới tính	Nam	40	58,8
	Nữ	28	41,2
Phân bố tuổi	≤ 40	10	14,7
	41 - 60	18	26,5
	61 - 70	20	29,4
	71 - 80	15	22,1
	> 80	5	7,3

Nhận xét: Nghiên cứu trên 68 bệnh nhân cho thấy tuổi trung bình 65,2 $\pm$ 12,4 tuổi, nam giới chiếm chủ yếu (58,8%).

Phân bố tuổi tập trung phần lớn ở nhóm 61 - 70 tuổi (29,4%) và 41 - 60 tuổi (26,5%).



Biểu đồ 3.1. Nguyên nhân phù phổi cấp do tim (n = 68)

Nhận xét: Nguyên nhân liên quan đến bệnh lý tim mạch cấp tính chiếm ưu thế so với các nguyên nhân mạn tính. Cụ

thể tắc mạch phổi chiếm tỷ lệ cao nhất (28,4%), trong khi tăng huyết áp có tỷ lệ thấp nhất (7,8%).

Bảng 3.2. Thay đổi lâm sàng sau thông khí nhân tạo không xâm nhập ở bệnh nhân suy hô hấp (n = 68)

Thông số	Trước TKNTKXN	Sau 1 giờ TKNTKXN	Sau 3 giờ TKNTKXN	Kết thúc TKNTKXN	p
Mức độ khó thở (%)					< 0,001
Nhẹ	24,4	63,4	75,6	82,1	
Vừa	40,2	28,7	19,5	14,3	
Nặng	35,4	7,9	4,9	3,6	
Chỉ số sinh tồn (trung bình $\pm$ SD)					
SpO ₂ (%)	81,3 $\pm$ 5,2	89,7 $\pm$ 3,8	92,4 $\pm$ 2,9	94,6 $\pm$ 1,7	<0,001
Nhịp tim (lần/phút)	112,6 $\pm$ 12,4	98,3 $\pm$ 10,7	92,5 $\pm$ 8,9	88,2 $\pm$ 7,3	<0,001
Huyết áp tâm thu (mmHg)	169,8 $\pm$ 18,2	148,6 $\pm$ 15,4	136,2 $\pm$ 12,7	126,5 $\pm$ 10,3	<0,001
Huyết áp tâm trương (mmHg)	98,4 $\pm$ 10,6	89,2 $\pm$ 8,7	84,3 $\pm$ 7,5	80,1 $\pm$ 6,2	<0,001
Nhịp thở (lần/phút)	31,4 $\pm$ 4,8	27,6 $\pm$ 3,9	24,2 $\pm$ 3,1	21,8 $\pm$ 2,7	<0,001

Nhận xét: Kết quả cho thấy tỷ lệ khó thở nặng giảm từ 35,4% xuống 3,6% sau TKNTKXN, các chỉ số sinh tồn được cải thiện đáng kể ($p < 0,001$). Xu hướng cải thiện tăng dần theo thời gian từ sau 1h đến khi kết thúc TKNTKXN.

Bảng 3.3. Thay đổi các chỉ số khí máu động mạch sau TKNTKXN (n = 68)

Chỉ số	Kết quả ($\bar{X} \pm SD$)		p
	Trước TKNTKXN	Sau TKNTKXN	
pH	7,29 $\pm$ 0,079	7,41 $\pm$ 0,088	< 0,01
PaCO ₂ (mmHg)	50,75 $\pm$ 13,84	38,92 $\pm$ 7,85	< 0,01
PaO ₂ (mmHg)	62,8 $\pm$ 15,2	116,3 $\pm$ 32,1	< 0,01
HCO ₃ ⁻ (mmol/L)	20,35 $\pm$ 5,12	24,12 $\pm$ 3,38	< 0,01
BE (mmol/L)	-5,8 $\pm$ 3,2	-1,2 $\pm$ 2,1	< 0,01

Nhận xét: Kết quả cho thấy sự cải thiện có ý nghĩa thống kê ($p < 0,01$) ở tất cả các chỉ số khí máu sau TKNTKXN.

Bảng 3.4. Kết quả TKNTKXN áp lực dương liên tục và tỷ lệ sống sót (n = 68)

Chỉ số	Số bệnh nhân (n)	Tỷ lệ (%)
Kết quả TKNTKXN		
Thành công	58	85,3
Thất bại (phải đặt NKQ)	10	14,7
Sống sót ra viện		
Có	60	88,2
Không	8	11,8

Nhận xét: Tỷ lệ thành công của TKNTKXN áp lực dương liên tục khá cao 85,3%, trong đó tỷ lệ sống sót ra viện là 88,2%. Vẫn còn tỷ lệ thất bại cần đặt nội khí quản, trong đó có 8/68 trường hợp tử vong.

Bảng 3.5. Tác dụng phụ và biến chứng của TKNTKXN (n = 68)

Biến chứng	Số bệnh nhân (n)	Tỷ lệ (%)
Kích ứng da tiếp xúc	42	61,8
Lồng/Tuột mặt nạ	26	38,2
Rò khí qua mặt nạ	24	35,3
Xung huyết kết mạc	10	14,7
Chướng hơi dạ dày	8	11,8
Loét niêm mạc miệng	3	4,4

Nhận xét: Kết quả cho thấy kích ứng da tiếp xúc là biến chứng thường gặp nhất (61,8%), tiếp theo là lồng/tuột mặt nạ (38,2%) và rò khí qua mặt nạ (35,3%). Các biến chứng ít gặp hơn bao gồm xung huyết kết mạc (14,7%), chướng hơi dạ dày (11,8%) và loét miệng (4,4%).

4. BÀN LUẬN

*** Về đặc điểm bệnh nhân:** Nghiên cứu của chúng tôi gồm 68 bệnh nhân phù phổi cấp do tim, với tuổi trung bình $65,2 \pm 12,4$ tuổi, nam giới chiếm 58,8%. Nhóm tuổi tập trung nhiều nhất ở 61 - 70 tuổi (29,4%). So với một số nghiên cứu khác trên thế giới, tuổi trung bình của bệnh nhân phù phổi cấp ở nghiên cứu này thấp hơn. Tác giả Gray và cộng sự ở Anh (2008) ghi nhận tuổi trung bình là 77,7 tuổi và nữ chiếm đa số (56,9%) [5], trong khi một báo cáo ở châu Phi (Ethiopia) có độ tuổi rất trẻ (trung vị 40 tuổi, 53% nam) [6]. Sự khác biệt này có thể do sự khác nhau về cơ cấu dân số hoặc các yếu tố nguy cơ tim mạch.

Ở Việt Nam và các nước châu Á, nhóm bệnh nhân tim mạch có xu hướng trẻ hơn so với phương Tây. Sự khác nhau về giới tính có thể liên quan đến mô hình bệnh lý tim mạch ở từng khu vực có sự khác nhau.

*** Về nguyên nhân phù phổi cấp:**

Nguyên nhân dẫn đến phù phổi cấp do tim của bệnh nhân chủ yếu là các rối loạn tim mạch cấp tính hơn mạn tính. Đáng chú ý, tắc mạch phổi (PTE) chiếm tỷ lệ cao nhất với 28,4%, trong khi tăng huyết áp mạn tính chỉ chiếm 7,8%. Điều này khá khác biệt so với các nghiên cứu trước đây. Nghiên cứu của Goldberger và cộng sự (1986) cho thấy các yếu tố kích thích thường gặp là cơn suy tim xung huyết mạn nặng lên (25,5%), thiếu máu cơ tim cục bộ (20 - 26%), nhồi máu cơ tim (khoảng 10 - 16%), rối loạn nhịp (8 - 9%), trong đó tăng huyết áp cấp tính thường chỉ là yếu tố kèm theo [7].

Nghiên cứu của chúng tôi không liệt kê cụ thể nhồi máu cơ tim hay rối loạn nhịp, nhưng nhận thấy rằng PTE là nguyên nhân hàng đầu. Sự khác biệt này có thể do cách phân loại, PTE nói chung không phải là nguyên nhân tim mạch điển hình của phù phổi cấp, mà có thể gây phù không do tim. Ở Việt Nam, tắc mạch phổi có thể chiếm tỷ lệ cao nguyên do là tỷ lệ bệnh huyết khối tĩnh mạch cao hoặc chưa được chẩn đoán kịp thời. Tăng huyết áp mạn tính thường được ghi nhận là nguyên nhân làm nặng thêm suy tim, tuy nhiên trong nghiên cứu của chúng tôi có tỷ lệ thấp. Điểm tương đồng với các nghiên cứu khác là phù phổi cấp thường có khởi phát đột ngột liên quan đến các dấu hiệu tim mạch cấp như suy tim cấp hay nhồi máu. Tuy nhiên, xu hướng nguyên nhân cụ thể trong mỗi quần thể sẽ có sự khác nhau nhất định.

Theo Goldberger và cộng sự, các yếu tố khởi phát phù phổi cấp thường gặp gồm

suy tim mạn tiến triển (25,5%), thiếu máu cơ tim cục bộ (20,8%), nhồi máu cơ tim (26,4%), loạn nhịp (8,5%) [7]. Như vậy, so với nghiên cứu này, nhóm chúng tôi thấy ít nhồi máu cơ tim mà nhiều PTE, chứng tỏ điểm khác biệt rõ rệt, điều này có thể do đặc thù địa lý và sàng lọc bệnh.

*** Về cải thiện lâm sàng và khí máu sau TKNTKXN:** Kết quả lâm sàng cho thấy sau thông khí nhân tạo không xâm nhập, tình trạng khó thở và các chỉ số sống còn cải thiện rõ rệt. Tỷ lệ khó thở nặng giảm từ 35,4% xuống 3,6%; trong khi đó, nhóm khó thở nhẹ tăng từ 24,4% lên 82,1%. Các chỉ số SpO_2 tăng từ 81,3% lên 94,6%, nhịp tim giảm từ 112,6 xuống 88,2 lần/phút, huyết áp tâm thu từ 169,8 xuống 126,5 mmHg, nhịp thở từ 31,4 xuống 21,8 lần/phút (tất cả $p < 0,001$). Tương tự, pH động mạch cải thiện từ 7,29 lên 7,41, $PaCO_2$ giảm mạnh từ 50,8 xuống 38,9 mmHg, PaO_2 tăng từ 62,8 lên 116,3 mmHg ($p < 0,01$). Những cải thiện này phù hợp với cơ chế của TKNTKXN: Áp lực dương tại đường thở làm giảm tiền tải và hậu tải thất trái, cải thiện thông khí và trao đổi khí phế nang. Kết quả của chúng tôi tương tự với Gray cho thấy TKNTKXN cải thiện nhanh chóng độ khó thở, nhịp tim, pH và $PaCO_2$ so với thở oxy thông thường. Sau 1 giờ TKNTKXN trong nghiên cứu của Gray, bệnh nhân tăng pH 0,03 và giảm $PaCO_2$ khoảng 5,2 mmHg [5].

Trong nghiên cứu của chúng tôi, sự thay đổi các chỉ số này lớn hơn (pH tăng 0,12, $PaCO_2$ giảm khoảng 11,8 mmHg), có thể do mức độ nặng ban đầu của suy hô hấp không giống nhau và điều chỉnh tham số thở máy phù hợp với cơ địa từng bệnh nhân. Qua đó cho thấy, xu hướng cải thiện là tương đồng, TKNTKXN làm giảm nhanh những triệu chứng cấp và ổn định chức

năng hô hấp, nhất là ở phù phổi cấp do tim.

Về kết quả điều trị và tỷ lệ sống sót: Tỷ lệ thành công của TKNTKXN khá cao với 85,3%, chỉ có 14,7% thất bại cần đặt nội khí quản. Tỷ lệ sống sót ra viện của bệnh nhân là 88,2%. Kết quả này tương đương hoặc tốt hơn các báo cáo trước đây. Trong nghiên cứu của Gray và cộng sự trên 1069 bệnh nhân phù phổi cấp, tỉ lệ tử vong 7 ngày khoảng 9,5% ở nhóm TKNTKXN (so với 9,8% ở nhóm oxy tiêu chuẩn) [5]. Mặc dù không giảm được tỷ lệ tử vong, TKNTKXN đã giảm một số biến cố cần can thiệp xâm nhập. Tương tự, trong một phân tích của Laura Amado-Rodríguez năm 2022 (được thu thập đa trung tâm ở 50 quốc gia), bệnh nhân được TKNTKXN ban đầu có tỷ lệ sống sót cao hơn, những bệnh nhân sống sót ICU thường trẻ hơn và đã được thở TKNTKXN sớm hơn so với người tử vong [8]. Tỷ lệ tử vong tại khoa hồi sức tích cực trong nhóm phù phổi cấp là 34% (tỷ lệ tử vong trong bệnh viện là 40%), nhưng nhờ TKNTKXN nhiều bệnh nhân có thể tránh được đặt NKQ và giảm biến chứng. Tỷ lệ thành công 85,3% trong nghiên cứu của chúng tôi cũng giống với nhiều báo cáo lâm sàng khác về suy hô hấp cấp, nơi TKNTKXN giúp 70 - 90% bệnh nhân hồi phục mà không cần đặt NKQ. Báo cáo của Samir Jaber và cộng sự ghi nhận tỷ lệ thành công tổng thể của TKNTKXN là 85% trên bệnh nhân suy hô hấp cấp cải thiện được tình trạng mà không cần đặt NKQ [9]. Vì vậy, kết quả tỉ lệ thành công và sống sót của chúng tôi là tương đồng với các nghiên cứu khác.

*** Về tác dụng phụ và biến chứng:** Các biến chứng liên quan tới TKNTKXN trong nghiên cứu của chúng tôi đều là các vấn đề về giao diện thở và ảnh hưởng tại chỗ: kích ứng da tiếp xúc (61,8%), loét mặt

nạ (38,2%), rò khí qua mặt nạ (35,3%), xung huyết kết mạc (14,7%), chướng hơi dạ dày (11,8%) và loét miệng (4,4%). Những biến chứng này tương tự như các báo cáo trước đây, mặc dù tỷ lệ có phần cao hơn. Trong một tổng quan hệ thống gần đây, biến chứng cơ học như loét da do mặt nạ và rò rỉ khí được ghi nhận ở khoảng 5 - 15% bệnh nhân, trong khi khó chịu và lo âu chiếm 10 - 30% [10]. Nghiên cứu của chúng tôi ghi nhận kích ứng da đến 61,8%, cao hơn đáng kể, có thể do độ vừa mặt nạ, thời gian điều trị lâu hoặc trong quá trình thực hiện kỹ thuật. Rò khí xảy ra ở 35% trường hợp, cao hơn so với trong báo cáo tổng quan trên (5 - 25%). Ngược lại, các biến chứng ít gặp như loét miệng (4,4%) hay xung huyết kết mạc (14,7%) nằm trong khoảng mà báo cáo quốc tế đã ghi nhận (chẳng hạn khô mắt, kích ứng mắt khoảng vài phần trăm) [10]. Nhìn chung, cơ chế các biến chứng là giống nhau (áp lực đè nén da, rò khí gây kích ứng mắt hoặc khô miệng, áp lực lên đường tiêu hóa gây đầy hơi), nhưng tỉ lệ cụ thể có thể khác do cách quản lý TKNTKXN (ví dụ loại mặt nạ, kỹ thuật khít mặt, giám sát khi thở TKNTKXN). Do đó, trong quá trình thực hiện cần chú ý chọn mặt nạ phù hợp và theo dõi cẩn thận để giảm thiểu biến cố.

5. KẾT LUẬN

Nghiên cứu của chúng tôi xác nhận hiệu quả của liệu pháp CPAP trong điều trị phù phổi cấp do tim, với tỷ lệ thành công đạt 85,3%. Liệu pháp này góp phần cải thiện đáng kể các chỉ số lâm sàng như độ bão hòa oxy, nhịp tim và các thông số khí máu, đồng thời giảm triệu chứng khó thở nghiêm trọng từ 35,4% xuống còn 3,6%. Mặc dù có một tỷ lệ thất bại nhất định (14,7%) cần can thiệp nội khí quản, nhưng CPAP vẫn là lựa

chọn điều trị hiệu quả, đặc biệt ở những bệnh nhân có nguy cơ cao và không thể thực hiện thông khí xâm lấn.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Pulliam K.E. and Pritts T.A. (2019). Non-invasive Ventilatory Support in the Elderly. *Curr Geri Rep*, 8(3), 153-159.
2. Sforza A., Carlino M.V., Guarino M., et al. (2018). A case of pulmonary edema: The critical role of lung-heart integrated ultrasound examination. *Monaldi Archives for Chest Disease*, 88(3).
3. Sakakibara M., Yamada S., Matsushima S., et al. (2010). Successful adaptive servo-ventilation for patients with acute cardiogenic pulmonary edema due to severe aortic stenosis. *Journal of Cardiology Cases*, 2(2), e115-e118.
4. R C., S S., Ph C., et al. (2024). Comparison of helmet versus face mask interface for noninvasive ventilation in patients with acute cardiogenic pulmonary oedema - A randomized controlled trial. *J Med sci Res*, 12(02), 129-133.
5. Gray A., Goodacre S., Newby D.E., et al. (2008). Noninvasive ventilation in acute cardiogenic pulmonary edema. *N Engl J Med*, 359(2), 142-151.
6. Degefu N., Jambo A., Demissie Regassa L., et al. In-hospital outcome and its predictors among patients with acute cardiogenic pulmonary oedema at a tertiary hospital in Harar, Eastern Ethiopia: a retrospective cohort study. *J Pharm Policy Pract*, 17(1), 2309294.
7. Goldberger J.J., Peled H.B., Stroh J.A., et al. (1986). Prognostic factors in acute pulmonary edema. *Arch Intern Med*, 146(3), 489-493.
8. Amado-Rodríguez L., Rodríguez-García R., Bellani G., et al. (2022). Mechanical ventilation in patients with cardiogenic pulmonary edema: a sub-analysis of the LUNG SAFE study. *Journal of Intensive Care*, 10(1), 55.
9. Jaber S. (2010). Postoperative Noninvasive Ventilation. *Anesthesiology*. 112(2). 453-461.
10. Sirakaya H.A., Ferrández A.T., Esquinas A.M., et al (2025). Adverse Events in Non-invasive Ventilation Approaches: Systematic Review. *Thoracic Research and Practice*. DOI: 10.4274/ThoracResPract.2025.2025-4-8.