

Ngưng thở tắc nghẽn khi ngủ và suy tim

Đỗ Đăng Khoa¹, Vũ Thiên Khôi¹, Nguyễn Lê Hồng Phát¹, Lê Thị Thu Hương²

¹Bộ môn Nội tổng quát, Khoa Y, Trường Đại học Y khoa Phạm Ngọc Thạch

²Khoa nội Hô hấp, Bệnh viện Nhân dân Gia Định

Tóm tắt

Ngưng thở tắc nghẽn khi ngủ (Obstructive Sleep Apnea - OSA) và suy tim là hai bệnh lý có mối liên hệ chặt chẽ, ảnh hưởng đến sức khỏe của hàng triệu người trên toàn thế giới. OSA xảy ra khi đường thở bị tắc nghẽn một phần hoặc hoàn toàn trong khi ngủ, dẫn đến ngưng thở tạm thời, thường kéo theo sự giảm oxy máu và gián đoạn giấc ngủ. Những đợt ngưng thở này dẫn đến giảm oxy máu, tăng CO₂ trong máu và kích thích hệ thần kinh giao cảm, gây ra tăng huyết áp, viêm mạn tính và stress oxy hóa. Các yếu tố này không chỉ làm tổn thương cấu trúc cơ tim mà còn thúc đẩy quá trình xơ vữa động mạch và các bệnh tim mạch khác. Trong khi đó, suy tim có thể làm trầm trọng thêm tình trạng OSA. Tình trạng sung huyết trong suy tim dẫn đến sự di chuyển dịch từ chi dưới lên vùng trên cơ thể khi người bệnh nằm, làm tăng áp lực tại mô mềm vùng cổ và gây hẹp đường thở. Mối liên quan giữa hai thể bệnh này đã được nghiên cứu rộng rãi, cho thấy rằng những người mắc ngưng thở tắc nghẽn khi ngủ có nguy cơ cao tiến triển suy tim hoặc làm trầm trọng hơn tình trạng suy tim hiện có. Sự tương tác phức tạp này tạo ra một vòng luẩn quẩn, nơi cả hai bệnh lý đều khuếch đại ảnh hưởng tiêu cực của nhau. Hiểu rõ mối liên hệ này là vô cùng quan trọng để có thể xác định và điều trị một cách hiệu quả, từ đó giúp cải thiện tiên lượng cho người bệnh. Điều trị chẳng hạn như sử dụng máy CPAP (Continuous Positive Airway Pressure), không chỉ giúp cải thiện chất lượng giấc ngủ mà còn có thể làm giảm gánh nặng lên tim, góp phần làm giảm nguy cơ suy tim hoặc ngăn ngừa tình trạng bệnh tiến triển. Điều này nhấn mạnh tầm quan trọng của việc cá nhân hóa điều trị và theo dõi sát sao tình trạng người bệnh để đạt được kết quả tối ưu.

Từ khóa: ngưng thở tắc nghẽn khi ngủ, suy tim, thở máy áp lực dương liên tục

Abstract

Obstructive sleep apnea and heart failure

Obstructive Sleep Apnea (OSA) and heart failure are two closely linked conditions that impact the health of millions worldwide. Obstructive sleep apnea occurs when the airway becomes partially or completely obstructed during sleep, leading to temporary pauses in breathing, often resulting in hypoxemia and sleep fragmentation. These episodes lead to decreased blood oxygen levels, increased blood CO₂ levels, and stimulation of the sympathetic nervous system, causing hypertension, chronic inflammation, and oxidative stress. These factors not only damage the structure of the heart but also promote atherosclerosis and other cardiovascular diseases. Meanwhile, heart failure can exacerbate the severity of obstructive sleep apnea. The congestion associated with heart failure causes fluid to shift from the lower body to the upper body when the patient is lying down, increasing pressure on the soft tissues of the neck and narrowing the airway. The relationship

Ngày nhận bài:

16/10/2024

Ngày phản biện:

04/12/2024

Ngày đăng bài:

20/10/2025

Tác giả liên hệ:

Đỗ Đăng Khoa

Email:

dodangkhoa41@gmail.com

ĐT: 0922937065

between these two conditions has been widely studied, showing that individuals with obstructive sleep apnea have a higher risk of developing heart failure or worsening pre-existing heart failure. This complex interaction creates a vicious cycle, where each condition amplifies the negative impact of the other. Understanding this relationship is crucial for effective identification and treatment, thereby improving patient outcomes. Treatments such as Continuous Positive Airway Pressure (CPAP) therapy not only enhance sleep quality but can also reduce the strain on the heart, helping to lower the risk of heart failure or prevent disease progression. This underscores the importance of personalized treatment and close monitoring of patients to achieve optimal results

Keywords: obstructive sleep apnea, heart failure, continuous positive airway pressure

1. ĐỊNH NGHĨA

Ngưng thở tắc nghẽn khi ngủ (OSA) đặc trưng bởi không có sự thông khí do đường thở bị hẹp hoặc đè xẹp nhưng có sự cố gắng hô hấp khi ngủ do hẹp giải phẫu. Những nỗ lực hít vào chống lại tình trạng tắc nghẽn đưa đến thay đổi áp suất trong lồng ngực, tăng hậu tải và làm gián đoạn hồi lưu tĩnh mạch về tim. Hệ quả là hoạt hóa hệ thần kinh giao cảm, giảm O₂ và tăng CO₂ máu ngắt quãng đưa đến các tác động bất lợi trên hệ tim mạch [1].

Ngưng thở khi ngủ do tắc nghẽn (OSA) thường liên quan đến gia tăng bệnh lý tim mạch đồng mắc và nguy cơ tử vong do tim mạch, phần lớn bắt nguồn từ các cơ chế gây tổn thương [2].

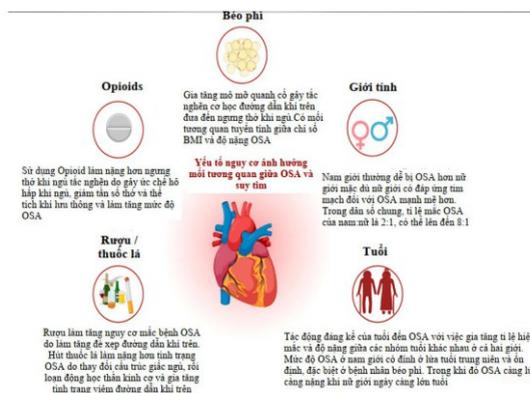
2. DỊCH TỄ NGỪNG THỞ TẮC NGHẼN KHI NGỦ VÀ SUY TIM

Nghiên cứu về Giấc ngủ và Sức khỏe Tim mạch đã phân tích mối quan hệ giữa OSA và suy tim. Tại Mỹ, theo dõi 4422 người trưởng

thành trong gần 9 năm cho thấy khi chỉ số AHI tăng, tỷ lệ suy tim cũng tăng tương ứng [3]. Cụ thể, những người bệnh có AHI ≥ 30 lần/giờ có tỷ lệ suy tim hiện hành tăng 2,38 lần và tỷ lệ mắc suy tim tăng 1,58 lần so với những người không bị rối loạn ngưng thở khi ngủ, dù đã kiểm soát hầu hết các yếu tố nguy cơ. Những phát hiện này cho thấy OSA là một yếu tố nguy cơ độc lập của suy tim.

Một nghiên cứu tại Canada trên 450 người bệnh suy tim bất kể phân suất tổng máu cho thấy tỷ lệ này là 37%. Một nghiên cứu khác tại Đức trên 700 người bệnh suy tim với LVEF 28% có tỷ lệ mắc OSA là 36%. Ngoài ra, đối với nhóm suy tim phân suất tổng máu bảo tồn (HFpEF), tỷ lệ mắc OSA trong nhóm người bệnh nội trú là 16,8% và trong nhóm ngoại trú lên đến 50% [4].

3. CÁC YẾU TỐ NGUY CƠ CỦA NGỪNG THỞ TẮC NGHẼN KHI NGỦ VÀ SUY TIM



Hình 1. Yếu tố giữa mối tương quan giữa OSA và suy tim [1] (Nguồn: Menon T, Kalra DK. *Sleep Apnea and Heart Failure—Current State-of-The-Art. International Journal of Molecular Sciences.* 2024)

3.1. Béo phì

Béo phì là yếu tố nguy cơ quan trọng của OSA, đặc biệt ở nam giới. Chỉ số khối cơ thể (BMI) cao dẫn đến hẹp lòng đường thở, làm giảm độ bão hòa oxy máu, tăng hoạt động hệ thần kinh giao cảm và tăng huyết áp cấp khiến tình trạng suy tim nặng hơn [1].

3.2. Tiêu thụ rượu bia và hút thuốc lá

Rượu bia có xu hướng làm xẹp đường dẫn khí trên dẫn đến các triệu chứng OSA nặng hơn. Một nghiên cứu tổng quan hệ thống với dữ liệu từ 21 nghiên cứu ghi nhận tiêu thụ rượu bia quá mức làm tăng nguy cơ OSA lên 25%. Hút thuốc lá làm thay đổi cấu trúc giác ngủ, thay đổi ngưỡng thức tỉnh, rối loạn động học đường hô hấp trên và tăng tình trạng viêm đường hô hấp trên. Những thay đổi này trên người bệnh OSA đưa đến các biến chứng tim mạch, đặc biệt gia tăng nguy cơ suy tim [1].

3.3. Sử dụng opioid

Opioid gây suy hô hấp phụ thuộc liều, làm giảm tần số thở và thể tích khí lưu thông. Một phân tích tổng quan hệ thống đánh giá tác động của opioid đối với mức độ nặng OSA. Kết quả phân tích cho thấy mức thay đổi trung bình của chỉ số AHI là 1,47 lần mỗi giờ. Ngoài ra, nghiên cứu chỉ ra rằng thở máy áp lực dương liên tục (CPAP) có tỷ lệ thất bại cao và hiệu quả giảm AHI kém hơn so với nhóm người bệnh không sử dụng opioid [4].

3.4. Tuổi

Ảnh hưởng của tuổi tác đối với OSA là rõ rệt và có sự khác biệt giữa hai giới. Một nghiên cứu đoàn hệ với 23.806 người bệnh ghi nhận tỷ lệ mắc và mức độ nặng của OSA tăng theo tuổi ở cả nam và nữ, nhưng mức độ gia tăng khác nhau [1]. Ở nữ giới, chỉ số AHI tăng tuyến tính theo tuổi, bất kể cân nặng, cho thấy tuổi tác là yếu tố quan trọng trong sự tiến triển của OSA. Ở nam giới, độ nặng của OSA tăng mạnh trong giai đoạn trưởng thành đến tuổi trung niên, đặc biệt ở những người béo phì, và sau đó có xu hướng ổn định. Mặc dù tuổi tác là yếu tố làm nặng OSA ở cả hai giới, tác động này rõ rệt và diễn ra sớm hơn ở nam giới, đặc biệt là những người béo phì [1].

3.5. Giới tính

OSA ảnh hưởng không đồng đều giữa nam và nữ, với tỷ lệ hiện mắc là 2:1 trong các

nghiên cứu dân số, và có thể lên đến 8:1 ở một số nhóm dân số cụ thể. Nam giới thường có tỷ lệ mắc OSA kèm tăng huyết áp cao hơn nữ giới. Tuy nhiên, ở nữ giới, độ nặng của OSA có tác động rõ rệt hơn, thể hiện qua mối tương quan với nồng độ hs-TnT, điều này không ghi nhận ở nam giới. Sự khác biệt này nhấn mạnh tầm quan trọng của việc tiếp cận quản lý nguy cơ sức khỏe OSA theo giới tính [1].

4. TẦM QUAN TRỌNG CỦA NGỪNG THỞ TẮC NGHẼN KHI NGỦ TRONG SUY TIM

4.1. Sinh lý bệnh của OSA trong suy tim

4.1.1. Hiện tượng dịch chuyển dịch

Khi người bệnh suy tim phân suất tống máu giảm (HFrEF) nằm ngửa, dịch di chuyển từ khoang kẽ ở chân vào lòng nội mạch, với sự tái phân bố dịch vào ngực và cổ nhiều hơn người bình thường. Sự dịch chuyển này làm tích tụ dịch trong thành họng và giãn tĩnh mạch cảnh trong ở hai bên, gây hẹp lòng đường thở trên. Như vậy, dịch chuyển dịch từ chân về phía đầu gây tắc nghẽn đường thở trên đáng kể. Ngoài ra, bệnh nhân HFrEF mắc OSA tiêu thụ natri nhiều hơn so với người không mắc OSA và lượng natri tiêu thụ có tương quan trực tiếp với chỉ số AHI. Tóm lại, hiện tượng dịch chuyển dịch qua đêm góp phần vào cơ chế bệnh sinh của OSA ở người bệnh HFrEF. Các yếu tố thúc đẩy dịch chuyển dịch vào ban đêm bao gồm lối sống ít vận động, sức khỏe thể chất kém và chế độ ăn nhiều muối [1].

4.1.2. Khuếch đại vòng lặp

Về cơ bản, khuếch đại vòng lặp là một khái niệm kỹ thuật dùng để đánh giá độ nhạy của hệ thống điều hòa hô hấp đối với các rối loạn thông khí [1]. Nó giải thích cách những thay đổi nhỏ trong khí máu động mạch có thể làm mất ổn định kiểu thở, dẫn đến các chu kỳ ngưng thở và tăng thông khí. Khuếch đại vòng lặp bao gồm: vòng kiểm soát, vòng gài và vòng hỗn hợp. Vòng kiểm soát liên quan đến độ nhạy các thụ thể hóa học với sự thay đổi khí máu động mạch gây đáp ứng thông khí quá mức. Vòng gài đánh giá độ hiệu quả của hệ thống hô hấp trong việc loại bỏ CO₂. Vòng hỗn hợp thường kéo dài ở bệnh nhân suy tim và làm nặng thêm sự mất ổn định trong kiểu thở. Một nghiên cứu trên người

bệnh HFReEF cho thấy không có sự khác biệt về đáp ứng thụ thể hóa học trung ương và ngoại biên giữa nhóm có và không có OSA, cho thấy tăng khuyến đại vòng lặp không phải là yếu tố nguy cơ. Do đó, vai trò của tăng khuyến đại vòng lặp trong hình thành OSA ở bệnh nhân HFReEF vẫn chưa được xác định.

4.2. Tác động của ngưng thở tắc nghẽn khi ngủ trên suy tim phân suất tổng máu giảm

4.2.1. Động học áp suất lồng ngực:

Trong các đợt ngưng thở tắc nghẽn ở bệnh nhân HFReEF, khi người bệnh cố gắng hít vào chống lại sự tắc nghẽn, áp suất trong lồng ngực có thể giảm xuống đến -80 cmH₂O. Điều này làm tăng áp suất xuyên thành thất trái (chênh lệch giữa áp suất trong tim và trong khoang màng phổi) dẫn đến tăng hậu tải thất trái. Đồng thời, sự gia tăng hồi lưu tĩnh mạch gây giãn thất phải và dịch chuyển vách liên thất sang trái trong thời kỳ tâm trương, cản trở quá trình đổ đầy thất trái. Những yếu tố này phối hợp làm giảm thể tích nhát bóp và cung lượng tim. Hơn nữa, áp lực xuyên thành thất trái tăng làm tăng nhu cầu oxy của cơ tim và giảm lưu lượng mạch vành. Kết hợp với tình trạng giảm oxy máu do ngưng thở, các cơ chế này có thể gây thiếu máu cục bộ cơ tim và giảm khả năng co bóp, làm giảm thể tích nhát bóp và cung lượng tim vào ban đêm [5].

4.2.2. Giảm oxy máu ngắt quãng

Tình trạng giảm O₂ và tăng CO₂ ngắt quãng do OSA kích thích các thụ thể hóa học ngoại biên và trung ương, dẫn đến tăng hoạt động hệ thần kinh giao cảm (SNA). Việc thức tỉnh khi kết thúc cơn ngưng thở cũng làm gia tăng hoạt động SNA và giảm hoạt động thần kinh phế vị tim, gây tăng huyết áp và nhịp tim sau cơn ngưng thở. Những tác động bất lợi của hệ thần kinh tự động có thể kéo dài khi người bệnh

thức tỉnh. Tăng SNA kéo dài có thể gây hoại tử và chết tế bào cơ tim, làm trầm trọng thêm rối loạn chức năng thất. Hơn nữa, giảm oxy máu ngắt quãng và tái oxy hóa sau cơn ngưng thở gây stress oxy hóa và kích hoạt các hóa chất trung gian gây viêm [5].

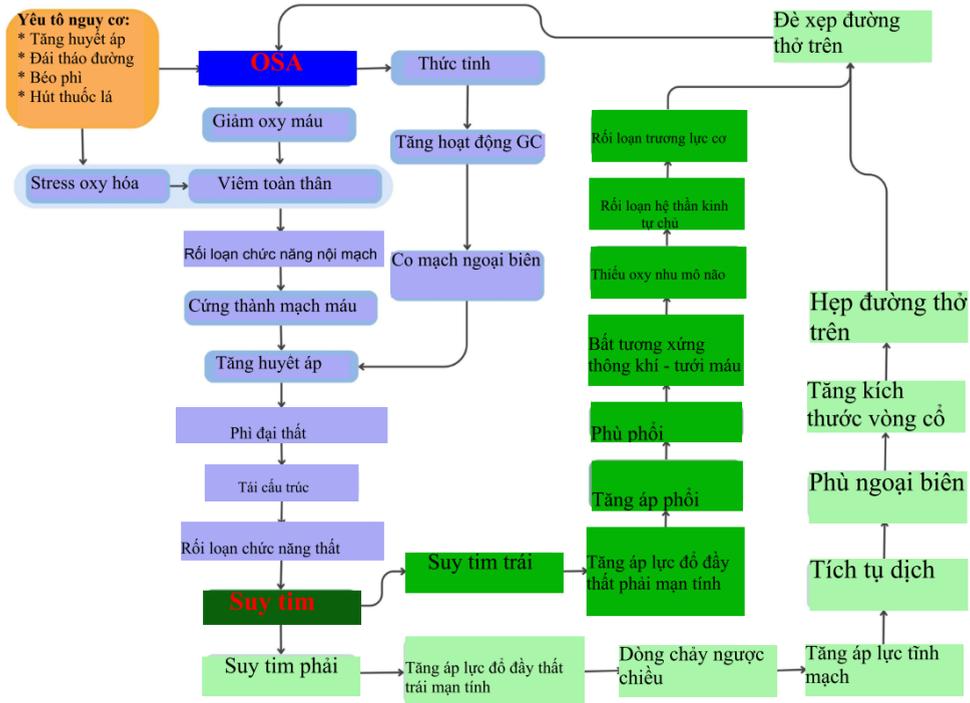
4.3. Tác động của ngưng thở tắc nghẽn khi ngủ trên suy tim phân suất tổng máu bảo tồn

HFpEF đặc trưng bởi tăng áp lực đổ đầy thất trái do rối loạn chức năng tâm trương. Tình trạng gia tăng độ cứng của mạch máu và cơ tim ảnh hưởng đến cả chức năng co bóp tâm thu và đổ đầy tâm trương của thất trái. OSA có thể góp phần vào sự phát triển của HFpEF thông qua nhiều cơ chế khác nhau.

Tình trạng giảm oxy máu xảy ra tái diễn làm rối loạn quá trình giãn tâm trương của hai thất, khiến chúng trở nên cứng hơn và giảm khả năng đổ đầy tâm trương. Ở người bệnh HFpEF, sự xơ hóa và thay đổi cấu trúc của collagen, titin trong cơ tim gây ra cứng cơ tim. Các yếu tố nguy cơ như béo phì, tăng huyết áp, stress chuyển hóa, lão hóa tim và giảm dự trữ tim mạch tương tác với nhau dẫn đến hình thành HFpEF có triệu chứng.

Ngoài ra, OSA còn thúc đẩy sự tiến triển của HFpEF qua từng đợt giảm oxy, tăng huyết áp, kích thích thần kinh giao cảm, viêm hệ thống và stress oxy hóa. Rung nhĩ là một tình trạng thường gặp ở bệnh nhân OSA, làm giảm độ giãn nở và chức năng co bóp nhĩ trái. Do đó, OSA đóng vai trò như một đồng yếu tố trong sự phát triển của HFpEF.

Nhìn chung, OSA và suy tim có mối quan hệ hai chiều. Một mặt, OSA làm tình trạng suy tim nặng hơn. Mặt khác, suy tim làm tăng lượng dịch tích tụ tại cổ, hẹp vùng hầu họng và tăng xu hướng xẹp của đường dẫn khí góp phần làm bệnh OSA trầm trọng hơn [5].



Hình 2. Cơ chế sinh lý bệnh giữa ngưng thở tắc nghẽn khi ngủ và suy tim [2] (Nguồn: Polecka A, Olszewska N, Danielski L, Olszewska E. Association between Obstructive Sleep Apnea and Heart Failure in Adults-A Systematic Review. J Clin Med. 2023)

5. CHẨN ĐOÁN NGỪNG THỞ TẮC NGHẼN KHI NGỦ Ở NGƯỜI BỆNH SUY TIM

5.1. Các triệu chứng lâm sàng gợi ý OSA trên người bệnh suy tim

OSA thường được nghi ngờ dựa trên triệu chứng và được chẩn đoán xác định bằng các xét nghiệm chẩn đoán (Hình 3).

<p>Triệu chứng:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Buồn ngủ ban ngày quá mức • Đau đầu ban ngày • Giảm trí nhớ • Thay đổi khí sắc • Giảm khả năng tập trung • Tiểu đêm • Rối loạn cương dương 	<p>Khám lâm sàng:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Béo phì • Tăng kích thước vòng cổ • Điểm Mallampati $\geq 3^*$ • Bất thường sọ mặt
<p style="text-align: center;">Thang điểm Mallampati</p>	

Hình 3. Triệu chứng và chẩn đoán ngưng thở tắc nghẽn khi ngủ [6] (Nguồn: Yeghiazarians Y, Jneid H, Tietjens JR, et al. Obstructive Sleep Apnea and Cardiovascular Disease: A Scientific Statement From the American Heart Association. Circulation. 2021)

Trong nhóm người bệnh suy tim, OSA phổ biến hơn ở nam giới [5]. Do có tỷ lệ mắc cao và tác động lâm sàng đáng kể, việc đánh giá OSA nên được thực hiện ở tất cả những người bệnh suy tim. Triệu chứng ngáy là đặc trưng của bệnh OSA trên người bệnh suy tim. Các triệu chứng khác như khó thở về đêm, buồn ngủ ban ngày quá mức, tiểu đêm, đau đầu vào buổi sáng, giảm khả năng tập trung và suy giảm trí nhớ gợi ý nên tiến hành thêm các xét nghiệm khác [7].

Tuy rằng, các đặc điểm lâm sàng của OSA ở người bệnh suy tim có nhiều điểm tương đồng với OSA trong dân số chung, nhưng vẫn có một số điểm khác biệt. Thứ nhất, tỷ lệ người bệnh không béo phì mắc OSA trong nhóm suy tim cao hơn so với dân số chung. Vì vậy, béo phì không phải là yếu tố nhạy để dự đoán mắc OSA ở nhóm người bệnh suy tim. Thay vào đó, các yếu tố khác đóng vai trò quan trọng hơn trong cơ chế bệnh sinh của OSA trong nhóm này. Có thể kể đến tình trạng tích tụ dịch ở chân và di chuyển dịch từ chi dưới lên phần trên cơ thể [8].

Thứ hai, so với dân số chung, người bệnh suy tim kèm OSA ít gặp tình trạng buồn ngủ ban ngày quá mức và có điểm số thang đo buồn ngủ Epworth (ESS) thấp hơn ở bất kỳ chỉ số AHI nào. Điều này cho thấy rằng triệu chứng buồn ngủ ban ngày quá mức không phải là dấu hiệu nhạy để xác định sự hiện diện của OSA ở nhóm bệnh nhân suy tim. Ngoài ra, khác với dân số chung, mối tương quan giữa điểm số ESS và mức độ tăng AHI không được ghi nhận. Bên cạnh đó, ở bất kỳ mức AHI nào, người bệnh suy tim có thời gian tiềm thời giấc ngủ dài và tổng thời gian ngủ ngắn hơn so với dân số chung, dù tình trạng buồn ngủ ít xuất hiện hơn [5].

Các bảng câu hỏi không hữu ích trong việc sàng lọc OSA ở người bệnh suy tim. Vì những công cụ này chủ yếu được thiết kế cho dân số chung, không phù hợp với người bệnh suy tim, thường không có các triệu chứng và yếu tố nguy cơ tương đương. Điều này giải thích phần nào tại sao OSA thường không được chẩn đoán ở nhóm người bệnh suy tim. Do tỷ lệ của OSA trong nhóm người bệnh suy tim còn cao và độ đặc hiệu của các bảng câu hỏi

sàng lọc thấp, cần đặt ngưỡng thấp để thực hiện các nghiên cứu giấc ngủ nhằm hỗ trợ chẩn đoán [5].

5.2. Xét nghiệm chẩn đoán

Xét nghiệm chẩn đoán bao gồm đo đa ký giấc ngủ tại cơ sở y tế qua đêm hoặc đa ký hô hấp tại nhà. Do đó, khi có thể, đo đa ký giấc ngủ qua đêm nên được sử dụng để phát hiện OSA ở bệnh nhân suy tim.

Chẩn đoán cần dựa trên (1) các rối loạn hô hấp ban đêm (ngáy, thở hổn hển hoặc ngưng thở trong khi ngủ) được ghi nhận bởi người ngủ cùng giường, sống cùng nhà hoặc triệu chứng buồn ngủ ban ngày hoặc mệt mỏi xảy ra không được giải thích bởi nguyên nhân khác và (2) chỉ số ngưng thở - giảm thở (AHI) hoặc chỉ số rối loạn hô hấp (RDI) ≥ 5 lần/giờ. OSA có thể được chẩn đoán ngay cả khi không có triệu chứng nếu chỉ số AHI hoặc RDI ≥ 15 lần/giờ [6].

6. ĐIỀU TRỊ

6.1. Thông khí áp lực dương

6.1.1. Chỉ định điều trị thông khí áp lực dương (CPAP)

Điều trị thông khí áp lực dương liên tục (CPAP) được chỉ định ở tất cả người bệnh có chỉ số AHI ≥ 15 lần/giờ hoặc ở những người bệnh có chỉ số AHI trong khoảng từ 5 đến 15 lần/giờ kèm triệu chứng (buồn ngủ ban ngày quá mức, rối loạn ý thức, rối loạn khí sắc) hoặc có bệnh lý đồng mắc (tăng huyết áp, bệnh mạch vành, bệnh mạch máu não) [9].

CPAP được khuyến cáo là điều trị đầu tay cho các bệnh nhân OSA mức độ từ trung bình đến nặng. CPAP giúp cải thiện quá trình cung cấp oxy cho cơ thể, kiểm soát huyết áp 24 giờ và hạn chế tình trạng thiếu máu cục bộ ở lớp nội tâm mạc. Đồng thời CPAP làm chậm quá trình viêm và stress oxy hóa, từ đó hỗ trợ cải thiện chức năng tim hiệu quả.

Cách tiếp cận này được đề cập trong Hướng dẫn quản lý Suy tim của AHA/ACC năm 2017 [10] nhấn mạnh (1) tầm quan trọng của việc đánh giá giấc ngủ ở người bệnh suy tim; (2) sử dụng CPAP như một chiến lược điều trị để cải thiện chất lượng giấc ngủ và triệu chứng buồn ngủ ban ngày.

6.1.2. Điểm mạnh và hạn chế trong các nghiên cứu RCT

Các nghiên cứu thử nghiệm và quan sát nhỏ cho thấy CPAP cải thiện chức năng tim, kiểm soát huyết áp và giảm các biến cố tim mạch trên người bệnh suy tim. Trong một thử nghiệm ngẫu nhiên trên 24 người bệnh HFrfEF mắc OSA có điểm ESS ≤ 10 , CPAP làm tăng LVEF 9%, giảm huyết áp ban ngày và cải thiện chuyển hóa oxy hóa cơ tim. Tuy nhiên, CPAP không cải thiện điểm ESS, mức độ khó thở NYHA hoặc quãng đường đi bộ 6 phút. Trong một thử nghiệm ngẫu nhiên có đối chứng khác trên 55 người bệnh tương tự nhưng có điểm ESS > 10 , sử dụng CPAP vào ban đêm trong 3 tháng làm giảm hoạt động SNA, cải thiện LVEF và chất lượng cuộc sống, nhưng không ảnh hưởng huyết áp [5].

Đối với người bệnh HFpEF, hiện chưa có thử nghiệm lâm sàng, dù ngẫu nhiên hay không ngẫu nhiên nào về tác động của liệu pháp CPAP kéo dài trên người bệnh đồng mắc OSA và HFpEF. Báo cáo duy nhất ghi nhận chức năng tâm trương không thay đổi sau liệu pháp CPAP, tuy nhiên, nghiên cứu này chỉ kéo dài 7 tuần. Do đó có thể cần liệu pháp lâu hơn để xác định liệu CPAP có mang lại lợi ích cho chức năng tâm trương hay không [11].

Tác động của CPAP trong điều trị OSA đối với các biến cố tim mạch đã được đánh giá trong các thử nghiệm lâm sàng ngẫu nhiên. Nghiên cứu ISAACC tuyển chọn 1.264 bệnh nhân nhập viện do hội chứng vành cấp, có chỉ số AHI ≥ 15 lần/giờ, đo bằng đa ký hô hấp trong 24–72 giờ sau nhập viện. Các đối tượng có điểm ESS > 10 bị loại. Người bệnh được phân ngẫu nhiên vào nhóm điều trị CPAP hoặc điều trị thông thường. Kết quả cho thấy không có khác biệt về tỷ lệ biến cố tim mạch chính như tử vong do tim mạch và phụ như nhồi máu cơ tim, đột quy, nhập viện vì suy tim, đau thắt ngực không ổn định hoặc cơn thoáng thiếu máu não [12].

Nghiên cứu RICCADSA là thử nghiệm phòng ngừa thứ phát, bao gồm 244 người bệnh mạch vành đã được tái tưới máu và có chỉ số AHI ≥ 15 lần/giờ được xác định qua đa ký hô hấp hoặc đa ký giấc ngủ. Những người có điểm ESS ≥ 10 bị loại. Bệnh nhân được phân ngẫu nhiên vào nhóm điều trị CPAP tự

điều chỉnh hoặc không sử dụng CPAP. Kết quả không cho thấy sự khác biệt về tỷ lệ biến cố chính (tái tưới máu, nhồi máu cơ tim mới, đột quy hoặc tử vong do tim mạch) giữa hai nhóm [13].

Thử nghiệm SAVE, nghiên cứu lớn nhất về OSA cho đến ngày nay đã phân ngẫu nhiên 2717 người có bệnh lý tim mạch (chỉ số ít mắc suy tim) kèm OSA từ trung bình đến nặng thành hai nhóm. Một nhóm điều trị thông thường kèm với CPAP so với nhóm còn lại chỉ điều trị thông thường trong thời gian 3,7 năm. Kết quả cho thấy CPAP không làm giảm kết cục tim mạch chung, nhưng ở nhóm sử dụng CPAP ít nhất 4 giờ mỗi đêm có giảm biến cố mạch máu não [14].

Các RCT có ưu điểm như: phân nhóm ngẫu nhiên giúp giảm thiểu sai lệch, so sánh trực tiếp giữa hai nhóm và có các tiêu chí đánh giá rõ ràng. Tuy nhiên, hạn chế chính của các nghiên cứu này là tuân thủ điều trị CPAP thấp, lựa chọn người bệnh có ít triệu chứng (loại trừ phần lớn trường hợp OSA hoặc giảm oxy máu nặng) và giám tính tổng quát [15].

Về vấn đề tuân thủ điều trị, nhiều nghiên cứu chỉ ra mối liên hệ tuyến tính giữa thời gian sử dụng CPAP và mức giảm huyết áp. Một phân tích tổng hợp ước tính rằng huyết áp trung bình 24 giờ giảm 1,39 mmHg với mỗi 1 giờ tăng sử dụng CPAP trong đêm. Do đó, nếu thời gian sử dụng CPAP dưới ngưỡng nhất định, hiệu quả cải thiện tim mạch và chuyển hóa có thể không đạt được [15].

Ngoài ra, dữ liệu cho thấy những người bệnh thường xuyên buồn ngủ ban ngày hoặc giảm oxy máu nặng có nguy cơ mắc các bệnh tim mạch cao hơn. Do đó, nhóm này có thể hưởng lợi nhiều nhất từ liệu pháp CPAP [16], [17]. Tuy nhiên, trong hầu hết các thử nghiệm (bao gồm SAVE) lại loại trừ nhóm bệnh nhân này. Trong thử nghiệm SAVE, những người bệnh có điểm ESS > 15 đều bị loại và ESS trung bình trong nghiên cứu khoảng 7 (ESS < 10 được coi là bình thường) cho thấy phần lớn bệnh nhân không buồn ngủ ban ngày quá mức. Điều này có thể dẫn đến lợi ích hạn chế từ CPAP và mức độ tuân thủ thấp [15].

Nhìn chung, bệnh nhân tham gia thử

nghiệm thường có bệnh lý tim mạch, không giảm oxy máu nặng và ít buồn ngủ ban ngày quá mức - trong khi buồn ngủ là triệu chứng giúp quyết định điều trị OSA. Tuy nhiên, các nghiên cứu quan sát như Nghiên cứu đoàn hệ giấc ngủ Wisconsin, nghiên cứu sức khỏe Busselton và nghiên cứu sức khỏe tim mạch và giấc ngủ đã cho thấy chỉ có OSA nặng

mới liên quan đến tử vong sớm. Tương tự, gánh nặng giảm oxy máu được xác định là yếu tố dự báo quan trọng về tử vong và biến cố tim mạch bất lợi [16], [17]. Do đó, nhóm bệnh nhân trong thử nghiệm SAVE (cũng như các RCT khác) không phản ánh chính xác dân số bệnh nhân được điều trị trong thực hành lâm sàng [15].

6.2. Các liệu pháp điều trị khác

Bảng 1. Các liệu pháp điều trị người bệnh ngưng thở tắc nghẽn khi ngủ và suy tim [7]

Điều trị	Lợi ích	Hạn chế
Điều trị suy tim		
Thuốc	Giảm nhập viện do suy tim	Không cải thiện tử vong
Dụng cụ	Giảm nhập viện và tử vong, cải thiện tái cấu trúc cơ tim và khả năng gắng sức	Sung hoặc bầm tím tại vị trí đặt thiết bị; chảy máu; nhiễm trùng; vấn đề về nhịp tim.
Điều trị không phẫu thuật		
Thông khí áp lực dương		
CPAP	Cải thiện chỉ số AHI, giảm buồn ngủ, huyết áp, trầm cảm, ngáy và nguy cơ mắc các bệnh tim mạch; hiệu quả rất cao; cải thiện chức năng hô hấp; có lợi cho việc giảm cân.	Kém dung nạp, khô niêm mạc, nghẹt mũi và dị ứng da
Bi-level PAP	Cải thiện sự tuân thủ; các chế độ cài đặt linh động hơn có thể được tùy chỉnh theo nhu cầu cụ thể của bệnh nhân; hiệu quả đối với những người mắc chứng ngưng thở khi ngủ tắc nghẽn từ trung bình đến nặng	Đắt hơn so với CPAP; dễ gây ra chứng ngưng thở trung ương ở những người ban đầu được chẩn đoán mắc chứng ngưng thở khi ngủ tắc nghẽn
Thay đổi lối sống		
Giảm cân	Tác động tích cực đối với bệnh tim mạch và chuyển hóa	Nhiều bệnh nhân không tuân thủ
Tập thể dục	Lợi ích giảm cân, tác động tích cực đối với bệnh tim mạch và chuyển hóa	Không hiệu quả ở tất cả bệnh nhân
Liệu pháp tư thế	Đa số bệnh nhân dung nạp được	Chủ yếu áp dụng cho người bệnh mắc chứng ngưng thở khi ngủ do tư thế
Ngưng thuốc lá và rượu bia	Giảm chỉ số AHI	
Bài tập hầu họng	Cải thiện mức độ nặng OSA, giảm chỉ số AHI	Không theo dõi được sự tuân thủ của bệnh nhân

Phương pháp điều trị khác		
Cung cấp oxy	An toàn và hiệu quả ở trẻ sơ sinh	Đề sụp đường dẫn khí
Châm cứu	Giảm chỉ số AHI và ESS và cải thiện L _{SaO₂}	
Phẫu thuật		
UPPP (phẫu thuật chỉnh hình khẩu cái – lưỡi gà)	Liên quan một phần khẩu cái mềm và lưỡi gà, tăng kích thích tuyến yên	Hiệu quả thấp hơn PAP, đau sau phẫu thuật, có thể gây tăng cân, suy giảm chức năng hầu họng
Mở khí quản	Hầu hết bệnh nhân được chữa khỏi, đảm bảo tuân thủ điều trị.	Không thẩm mỹ, ảnh hưởng đến giọng nói, cần chăm sóc lâu dài
Kích thích dây thần kinh hạ thiệt	Hiệu quả tích cực và dung nạp tốt	Giá thành cao, có thể gây rối loạn chức năng của lưỡi
Phẫu thuật đưa hàm trên và hàm dưới ra trước	Rất hiệu quả, đảm bảo tuân thủ điều trị	Thời gian hồi phục kéo dài, có thể gây lệch khớp cắn, và tê hoặc dị cảm vùng mặt
Quy trình phẫu thuật theo giai đoạn đối với ngưng thở khi ngủ	Tỷ lệ tàn tật thấp, hiệu quả chữa khỏi lâu dài	
Cắt bỏ amidan	Giúp cải thiện chỉ số AHI và chất lượng cuộc sống	Không giải quyết được nguyên nhân rối loạn giấc ngủ ở phần lớn trẻ em béo phì
TORS (phẫu thuật robot qua đường miệng)	Giảm AHI; cải thiện đáng kể chất lượng cuộc sống; hiệu quả lâm sàng và chi phí hợp lý.	Chảy máu nhẹ; rối loạn vị giác; đau khi nuốt thức ăn kéo dài

TÀI LIỆU THAM KHẢO

- Menon T, Kalra DK. Sleep Apnea and Heart Failure-Current State-of-The-Art. International journal of molecular sciences. May 11 2024;25(10)doi:10.3390/ijms25105251
- Polecka A, Olszewska N, Danielski Ł, Olszewska E. Association between Obstructive Sleep Apnea and Heart Failure in Adults-A Systematic Review. Journal of clinical medicine. Sep 22 2023;12(19)doi:10.3390/jcm12196139
- Gottlieb DJ, Yenokyan G, Newman AB, et al. Prospective study of obstructive sleep apnea and incident coronary heart disease and heart failure: the sleep heart health study. Circulation. Jul 27 2010;122(4): 352-60. doi:10.1161/circulationaha.109.901801
- Sin DD, Fitzgerald F, Parker JD, al e. Risk factors for central and obstructive sleep apnea in 450 men and women with congestive heart failure. American journal of respiratory and critical care medicine. Oct 1999;160(4):1101-6. doi:10.1164/ajrccm.160.4.9903020
- Lévy P, Naughton MT, Tamisier R, Cowie MR, Bradley TD. Sleep apnoea and heart failure. 2022;59(5):2101640. doi:10.1183/13993003.01640-2021 %J European Respiratory Journal
- Yeghiazarians Y, Jneid H, Tietjens JR, al e. Obstructive Sleep Apnea and Cardiovascular Disease: A Scientific Statement From the American Heart Association. Circulation. Jul 20 2021;144(3):e56-e67. doi:10.1161/cir.0000000000000988
- Wang Y, Schöbel C, Penzel T. Management of Obstructive Sleep Apnea in Patients With Heart Failure. Review. 2022-February-18 2022;9doi:10.3389/fmed.2022.803388
- Kasai T. Sleep apnea and heart failure. Journal of Cardiology. 2012;60(2):78-85.

- doi:10.1016/j.jjcc.2012.05.013
9. Ramar K, Dort LC, Katz SG, al e. Clinical Practice Guideline for the Treatment of Obstructive Sleep Apnea and Snoring with Oral Appliance Therapy: An Update for 2015. *Journal of clinical sleep medicine* : JCSM : official publication of the American Academy of Sleep Medicine. Jul 15 2015;11(7):773-827. doi:10.5664/jcsm.4858
 10. Yancy CW, Jessup M, Bozkurt B, et al. 2017 ACC/AHA/HFSA Focused Update of the 2013 ACCF/AHA Guideline for the Management of Heart Failure: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Failure Society of America. *Circulation*. Aug 8 2017;136(6):e137-e161. doi:10.1161/cir.0000000000000509
 11. Khattak HK, Hayat F, Pamboukian SV, al e. Obstructive Sleep Apnea in Heart Failure: Review of Prevalence, Treatment with Continuous Positive Airway Pressure, and Prognosis. *Texas Heart Institute journal*. Jun 2018;45(3):151-161. doi:10.14503/thij-15-5678
 12. Sánchez-de-la-Torre M, Bertran S, Abad J, al e. Effect of obstructive sleep apnoea and its treatment with continuous positive airway pressure on the prevalence of cardiovascular events in patients with acute coronary syndrome (ISAACC study): a randomised controlled trial. *The Lancet Respiratory medicine*. Apr 2020; 8(4):359-367. doi:10.1016/s2213-2600(19)30271-1
 13. Peker Y, Glantz H, Eulenburg C, al e. Effect of Positive Airway Pressure on Cardiovascular Outcomes in Coronary Artery Disease Patients with Nonsleepy Obstructive Sleep Apnea. The RICCADSA Randomized Controlled Trial. *American journal of respiratory and critical care medicine*. Sep 1 2016;194(5):613-20. doi: 10.1164/rccm.201601-0088OC
 14. McEvoy RD, Antic NA, Heeley E, al e. CPAP for Prevention of Cardiovascular Events in Obstructive Sleep Apnea. *The New England journal of medicine*. Sep 8 2016;375(10):919-31. doi:10.1056/NEJMoa1606599
 15. Javaheri S. Obstructive Sleep Apnea in Heart Failure: Current Knowledge and Future Directions. *Journal of clinical medicine*. Jun 16 2022;11(12)doi:10.3390/jcm11123458
 16. Azarbarzin A, Sands SA, Taranto-Montemurro L, al e. The Sleep Apnea-Specific Hypoxic Burden Predicts Incident Heart Failure. *Chest*. Aug 2020;158(2):739-750. doi:10.1016/j.chest.2020.03.053
 17. Azarbarzin A, Sands SA, White DP, al e. The hypoxic burden: a novel sleep apnoea severity metric and a predictor of cardiovascular mortality-Reply to 'The hypoxic burden: also known as the desaturation severity parameter'. *European heart journal*. Sep 14 2019;40(35):2994-2995. doi:10.1093/eurheartj/ehz273