

TÂM PHẾ CẤP TÍNH VÀ TẮC ĐỘNG MẠCH PHỔI

TS. Tạ Mạnh Cường

Viện Tim Mạch Việt Nam

Thuật ngữ tâm phế cấp (coeur pulmonaire aigu) được MacGinn và White đề cập đến lần đầu tiên vào năm 1935 để chỉ các trường hợp buồng tim phải bị giãn ra một cách cấp tính do sự tắc nghẽn đột ngột với kích thước lớn (massive) của động mạch phổi hoặc một trong các nhánh chính của nó. Mở rộng hơn, định nghĩa bao hàm tất cả các trường hợp suy tim phải cấp tính do tăng đột ngột sức cản mạch phổi cấp. Tắc mạch phổi (embolie pulmonaire) do cục máu đông từ xa tới là một nguyên nhân chủ yếu (trên 90% các trường hợp theo thống kê của các tác giả nước ngoài).

NGUYÊN NHÂN

Tắc mạch phổi do cục máu đông

Đây là một tai biến khá thường gặp mà người ta nhận thấy nó có thể chiếm từ 0,35 đến 2% các bệnh nhân được điều trị nội trú và 7% các trường hợp mổ tử thi. Nhưng chỉ có từ 10 đến 25% các trường hợp tắc mạch phổi gây biến chứng tâm phế cấp theo thống kê của các tác giả nước ngoài.

Điểm xuất phát của cục máu đông trong phần lớn các trường hợp vẫn là tại các tĩnh mạch chi dưới, ít hơn là tại tĩnh mạch chậu hay tĩnh mạch chủ, hiếm hơn là các trường hợp huyết khối trong các buồng tim phải.

Tắc mạch phổi có thể biểu hiện sau những trường hợp viêm tắc tĩnh mạch chi dưới nhưng cũng có thể nó xuất hiện như một triệu chứng đầu tiên ở các bệnh nhân bị bệnh huyết khối tĩnh mạch tiềm tàng.

Tắc mạch sau phẫu thuật hay can thiệp sản khoa hiện nay đã trở thành nguyên nhân thứ yếu tại các nước phát triển kể từ khi có chủ trương cho các bệnh

nhân đứng lên vận động sớm sau phẫu thuật hay sau đẻ và xu hướng ngày càng sử dụng rộng rãi héparine trọng lượng phân tử thấp trong công tác dự phòng.

Các tắc mạch sau phẫu thuật xuất hiện nhiều nhất, có thể nói là sau các phẫu thuật vùng tiểu khung (phẫu thuật tiền liệt tuyến, phẫu thuật cắt tử cung) hay ổ bụng (phẫu thuật cắt dạ dày, cắt lách, cắt túi mật) nhất là khi các phẫu thuật này kéo dài hoặc bệnh nhân bị chảy máu nhiều. Người ta cũng có thể gặp tắc mạch sau các biện pháp điều chỉnh thoát vị, cắt phổi do ung thư, sau các chấn thương tuỷ và gãy chi dưới. Các trường hợp viêm tắc tĩnh mạch do bó bột thường rất khó phát hiện và cần được để tâm theo dõi. Tắc mạch phổi là nguyên nhân gây tử vong của khoảng 5% các trường hợp tử vong sau phẫu thuật.

Các trường hợp tắc mạch do nguyên nhân sản khoa thường là tai biến của thủ thuật phá thai bị nhiễm trùng và các trường hợp dễ khó phải can thiệp vào buồng tử cung. Giai đoạn đầu cục tắc thường rất nhỏ nhưng bệnh nhân lại hay bị tắc mạch tái phát trong khi đó các trường hợp tắc mạch phổi muộn nói chung thường trên diện rộng và nặng.

Các trường hợp tắc mạch phổi do nguyên nhân nội khoa trên thực tế lại thường gặp nhất. Nó có thể là biến chứng của tất cả các trường hợp huyết khối tĩnh mạch cho dù đây có thể là hậu phát hay nguyên phát. Người ta ghi nhận ở các trường hợp bệnh lý mà bệnh nhân phải nằm lâu ngày (bệnh lý nhiễm trùng, suy mòn), các trường hợp ung thư tiêu hoá, ung thư phổi, bệnh goutte hay bệnh về máu. Nhưng ta phải đặc biệt đề phòng tắc mạch phổi trong các trường hợp bệnh lý tim mạch do tính chất khá thường gặp của nó. Tắc mạch phổi đặc biệt hay gặp trong các bệnh lý về van hai lá có loạn nhịp kèm theo. Các tắc mạch phổi càng dễ dàng xuất hiện trên các cơ địa thuận lợi như giãn tĩnh mạch, đái tháo đường, tăng lipide máu, tăng axit uric máu mà trên các cơ địa này lại đồng thời có dùng thuốc tránh thai đường uống. Trong viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn van ba lá, tắc mạch phổi nhiều khi lại là triệu chứng phát hiện đầu tiên của bệnh nhân khi nhập viện. Do bội nhiễm cục tắc nên người bệnh có thể có biến chứng áp xe phổi hay tràn mủ màng phổi phổi hợp.

Nguy cơ tắc mạch phổi do "thầy thuốc gây ra" (embolie iatrogène) có thể gặp ở các phụ nữ dùng thuốc tránh thai đường uống hay trị liệu hóc môn phụ trợ trong giai đoạn mãn kinh vì vậy, các trị liệu này chống chỉ định ở các bệnh nhân có nguy cơ bị huyết khối. Tắc mạch phổi cũng có thể là biến chứng của huyết khối hình thành trong quá trình sử dụng cathéter tĩnh mạch trung tâm (dưới đòn hay cánh trong).

Bệnh huyết khối-tắc mạch có thể dễ dàng hình thành trong các trường hợp rối loạn đông máu. Các chất kháng đông lưu hành thường gặp nhất là kháng thể kháng phospholipides hay các kháng đông lupiques. Rối loạn fibrinogene máu và thiếu hụt plasminogene thường là những nguyên nhân hiếm gặp. Huyết khối cũng có thể do sự thiếu hụt mang tính chất di truyền các yếu tố ức chế đông máu như thiếu hụt antithrombine III, thiếu hụt protéine C hay thiếu hụt protéine S.

Các trường hợp tắc mạch phổi khác

Rất hiếm, có thể là:

- Tắc mạch phổi do khí sau khi bị tràn khí màng phổi, màng bụng, sau các chấn thương do tai nạn hay do phẫu thuật vùng cổ, dưới đòn, nách,
- Tắc mạch phổi do mảng mỡ sau các can thiệp phẫu thuật nhất là sau các chấn thương gãy xương nặng.
- Tắc mạch phổi do ký sinh trùng (kén nước phổi hay sán phổi)
- Tắc mạch phổi do ung thư, bệnh leucémie...
- Tắc mạch phổi do vi khuẩn (nhiễm khuẩn huyết do *Bacillus funduliformis*)

Tâm phế cấp không phải do tắc mạch phổi

Trạng thái hen kéo dài và nặng, tràn khí màng phổi nặng, xẹp phổi trên diện rộng, viêm phổi cấp, phù phổi cấp, tâm phế mạn tính giai đoạn mất bù có thể gây ra một tình trạng tâm phế cấp do có sự tăng ít nhiều có tính chất đột ngột của sức cản phổi.

GIẢI PHẪU BỆNH LÝ

Tim

Các buồng tim phải giãn, thân động mạch phổi căng và giãn. Đôi khi người ta gặp các cục máu đông trong các buồng tim.

Về mặt vi thể, thông thường người ta gặp hình ảnh tổn thương sợi cơ tim chảy máu (tràn máu, phù) và có hoại tử kèm theo, nhiều nhất là tại khu vực dưới nội tâm mạc của vách liên thất và thành sau các tâm thất. Các tổn thương này do thiếu oxy cơ tim, hậu quả của suy mạch vành chức năng.

Phổi

Trong phần lớn các trường hợp, việc xem xét kỹ lưỡng tất cả các vị trí của động mạch phổi cho phép phát hiện các cục máu trong đó, thông thường là nhiều cục. Các cục máu đông này thường có thể tích lớn, đôi khi nó cuộn tròn trong các thân lớn của động mạch phổi.

Động mạch bị tắc một phần hoặc hoàn toàn và chiều dài của cục tắc thì rất thay đổi: từ vài chục millimètres đến hơn 20 cm. Các cục máu đông mới hình thành tương đối dễ vỡ và người ta có thể lấy các cục máu đông này ra khỏi động mạch phổi bằng cách ép như kiểu lấy thuốc đánh răng.

Nhu mô phổi phía dưới vị trí động mạch bị tắc có thể vẫn bình thường về mặt đại thể ở các bệnh nhân tử vong rất sớm trong một vài giờ đầu tiên. Nếu người bệnh qua được khoảng thời gian này thì người ta sẽ quan sát được hình ảnh nhu mô phổi xung huyết lan toả và có thể có tổn thương dạng thịt hoá do phù nề, thường gặp nhất ở đáy phổi và dưới màng phổi: đó là hình ảnh nhồi máu phổi của Laennec. Xét nghiệm vi thể cho thấy có những hồng cầu xuyên mạch vào trong lòng phế nang kèm theo phản ứng đại thực bào tiêu huỷ hemosiderine.

Bệnh sinh và sinh lý bệnh học

Các công trình thực nghiệm như các nghiên cứu huyết động tiến hành trên người đã chứng minh vai trò quan trọng hàng đầu của tăng áp động mạch phổi trong cơ chế bệnh sinh của tâm phế cấp tính.

Cơ chế của tăng áp động mạch phổi

Có thể ở các mức độ tăng áp khác nhau và thời gian xuất hiện cũng không giống nhau ở tất cả các bệnh nhân nhưng người ta thấy rằng tăng áp động mạch

phổi thường xuất hiện nhanh chóng chỉ vài giây đồng hồ sau khi động mạch phổi bị tắc nghẽn. Tăng áp động mạch phổi gây ra bởi hai yếu tố:

- Yếu tố tắc nghẽn cơ học đóng vai trò chủ yếu đặc biệt khi cục tắc gây tắc nghẽn hơn một nửa diện tích giường mạch phổi (tắc mạch phổi lan rộng).
- Yếu tố thần kinh, co mạch là yếu tố quan trọng trong sự hình thành của tăng áp động mạch phổi và nó có thể giải thích cho những trường hợp bệnh nhân bị đột tử mặc dù cục tắc có thể tích nhỏ. Bên cạnh sự kích ứng cơ học vào nội mạc thành mạch gây ra do sự đè ép của cục tắc, thiếu oxy cũng là một nguyên nhân gây co các tiểu động mạch phổi.

Suy tim phải

Tăng áp động mạch phổi làm tăng công thất phải và như vậy, áp lực tâm thu rồi áp lực cuối tâm trương thất phải đều tăng, cung lượng tim phải giảm và thất phải giãn.

Suy mạch vành chức năng

Do nhiều yếu tố:

- Giảm cung lượng mạch vành, do giảm cung lượng thất trái và giảm áp lực động mạch chủ,
- Cản trở dòng trở về của tĩnh mạch vành do tăng áp và giãn các buồng tim phải,
- Tăng cường nhu cầu sử dụng oxy của thất phải,
- Thiếu oxy máu do suy hô hấp,
- Nhịp tim nhanh làm ngắn thời gian tâm trương và tăng nhu cầu tiêu thụ oxy của cơ tim.

Giảm huyết áp động mạch

Do hậu quả của sự giảm dòng máu phổi và giảm cung lượng tim và có thể dẫn đến tình trạng trụy mạch và sốc do giảm trương lực động mạch và tiểu động mạch do phản xạ (Clark)

Các hậu quả tại chỗ của tắc mạch phổi

Trong phần lớn các trường hợp, tắc mạch phổi không dẫn đến nhồi máu nhu mô phổi. Tất cả các tổn thương trung gian có thể là một sự xung huyết phổi đơn thuần, phù phổi và viêm phế nang chảy máu hay một hình ảnh nhu mô phổi bình thường. Sự xuất hiện những hình thái tổn thương đa dạng này có khả năng phụ thuộc vào các phản xạ thực vật khu trú mang tính chất khu vực. Các phản xạ này có thể gây ra sự co mạch xung huyết, phù nề, chảy máu. Mặt khác tổn thương cũng phụ thuộc vào sự giải phóng ra histamine do kích thích nội mạc mạch máu và thần kinh.

LÂM SÀNG

Tắc mạch phổi do cục máu đông hình thành nên một bệnh cảnh lâm sàng rất phức tạp và do đó chẩn đoán thực sự không phải dễ dàng.

Tâm phế cấp do tắc mạch phổi

Triệu chứng khởi phát

Triệu chứng lâm sàng nói chung là bệnh nhân đột ngột có cảm giác đau nhói ở ngực, không thể thở được như bình thường. Kèm theo, người bệnh có những cơn đau thắt ngực vùng trước xương ức ở các mức độ khác nhau do suy mạch vành cơ năng. Cơn đau thắt ngực lan lên vai, ra hai tay và đôi khi lan xuống vùng bụng và khám bệnh nhân có phản ứng thành bụng.

Bệnh nhân khó thở nhanh nông, ho và khạc ra bọt hồng. Người bệnh có cảm giác sợ hãi kinh hoàng mỗi khi cơn đau xuất hiện.

Sau một cơn tăng huyết áp ngắn, huyết áp tâm thu sẽ giảm xuống, huyết áp có thể bị kẹt và trong các thể nặng, người bệnh có thể rơi vào tình trạng trụy mạch, tím tái và sốc.

Suy tim phải cấp

Xuất hiện rất sớm và suy tim phải càng nặng nếu như cục tắc càng lớn.

Khám lâm sàng

Nhịp nhanh là triệu chứng luôn luôn có, thông thường là nhịp nhanh xoang nhưng loạn nhịp hoàn toàn thoáng qua không phải là hiếm.

Người ta có thể khám thấy dấu hiệu Harzer, nghe tim có tiếng ngựa phi tiền tâm thu thất phải. Tiếng tim thứ hai nghe ở ổ van động mạch phổi có cường độ mạnh hoặc có thể đanh. Ngoài ra có thể nghe được tiếng cọ của màng ngoài tim thoáng qua. Tiếng thổi tâm thu do hở van ba lá cơ năng cũng không phải là ngoại lệ.

Các dấu hiệu ngoại biên của suy tim phải cũng thường gặp: tĩnh mạch cổ nổi, đôi khi đập mạnh. Gan to và đau, dấu hiệu phản hồi gan tĩnh mạch cổ dương tính, đôi khi hiếm hơn, người ta thấy vùng gan đập theo nhịp tim. Áp lực tĩnh mạch trung tâm thông thường tăng cao trên 20 cm nước.

Phổi và màng phổi nói chung không thể hiện dấu hiệu gì đặc biệt. Nhưng người ta cũng có thể nghe thấy tiếng ran ở phổi rải rác hay khu trú phản ánh tình trạng phù phổi.

Việc tìm kiếm và phát hiện dấu hiệu viêm tắc tĩnh mạch ngoại biên đặc biệt là chi dưới là rất quan trọng. Các dấu hiệu viêm tắc tĩnh mạch nói chung là rất kín đáo đòi hỏi phải thăm khám rất kỹ mới có thể phát hiện được: khu vực viêm tắc có nhiệt độ cao hơn bình thường, sờ có cảm giác nóng khu trú, các tĩnh mạch nông giãn, giảm khả năng đung đưa của cẳng chân, phù trước mắt cá chân, cảm giác đau khi gấp mạnh bàn chân vào cẳng chân (dấu hiệu Homans).

Thông thường người ta nhận thấy, viêm tắc tĩnh mạch biểu hiện hoàn toàn tiềm tàng và thầm lặng, không có dấu hiệu khu trú và việc phát hiện ra nó khi người ta tiến hành các xét nghiệm nằm trong bilan chẩn đoán tắc mạch phổi, ví dụ thăm dò hệ thống tĩnh mạch chi dưới bằng Doppler ở tất cả các bệnh nhân này.

Xquang phổi

Trong 2 hay 3 ngày đầu tiên, hình ảnh Xquang phổi thông thường không có gì đặc biệt. Tuy nhiên, người ta có thể thấy hình ảnh cung nhĩ phải giãn, động mạch phổi nổi. Trong trường hợp cục tắc lớn người ta có thể thấy hình ảnh nhánh động mạch phổi giãn to sau đó đoạn dưới thu nhỏ hoặc không nhìn rõ một cách đột ngột như là bị cắt đứt. Một số trường hợp khác người ta thất có hình ảnh quá sáng của nhu mô phổi thể hiện dấu hiệu không có tuần hoàn tại khu vực này. Đôi khi,

trên phim Xquang có hình ảnh mờ không đồng đều do phù phổi hay vòm hoành bên bệnh co lên cao.

Điện tim

Nhịp nhanh xoang là một dấu hiệu thường gặp. Tuy nhiên, rung nhĩ hay flutter nhĩ không phải là một dấu hiệu hiếm gặp nhất là khi tắc mạch phổi gây ảnh hưởng nhiều đến tim.

Các dấu hiệu phì đại nhĩ phải (hình ảnh P phế) trên thực tế gặp không nhiều. Ngược lại, các phức bộ thất biến đổi khá đa dạng.

1) Ở các chuyển đạo ngoại biên, tim quay theo chiều kim đồng hồ tạo nên hình ảnh S1 Q3 mà hình ảnh này đã được MacGinn và White mô tả, sóng Q3 sâu nhưng thanh mảnh, không chất đậm, ngược lại với hình ảnh sóng Q3 của cơ tim bị hoại tử. Về nguyên tắc, ở aVF sẽ không có sóng Q nhưng quy tắc này thực sự có nhiều ngoại lệ. Hình ảnh S1 Q3 này sẽ càng có giá trị nếu như ở các điện tâm đồ trước đó không có hình ảnh này. Trục điện tim thông thường chuyển phải. Sóng T thường thấy âm ở D3, dương hay hai pha ở D2.

2) Ở các chuyển đạo trước tim, thiếu máu dưới nội tâm mạc khu vực trước vách tim là dấu hiệu thường gặp, biểu hiện bằng sóng T âm, nhọn, đối xứng ở V2, V3 và aVF. Nó có thể lúc đầu đi kèm với sự chênh lên của đoạn ST thể hiện sự thiếu máu tổn thương tạm thời. Dấu hiệu này nói chung chỉ mất đi sau nhiều tuần lễ. Sự tồn tại hằng định của sóng T dương ở chuyển đạo V1 là dấu hiệu chính cho phép phân biệt với nhồi máu cơ tim trước vách.

3) Bloc nhánh phải không hoàn toàn thông thường là hiếm gặp hơn vì dấu hiệu điện tâm đồ này xuất hiện rất sớm và rất thoáng qua. Hiếm gặp hơn nữa là bloc nhánh phải hoàn toàn, tuy nhiên dấu hiệu này lại thể hiện tiên lượng rất xấu đối với người bệnh.

Sự kết hợp nhiều dấu hiệu điện tâm đồ bất thường nói trên là đặc trưng của tắc mạch phổi. Khi chúng xuất hiện một cách riêng rẽ thì việc đánh giá trở nên dè dặt hơn. Để phân tích một cách đúng mức, cần phải so sánh nhiều điện tâm đồ trong nhiều thời khoảng khác nhau để rút ra nhận định.

Tiến triển và tiên lượng

Tiến triển trước mắt nói chung là khó dự đoán. Tuy nhiên, sự xuất hiện tâm phế cấp rõ ràng sẽ làm tồi đi rất nhiều tiên lượng của tắc mạch phổi.

Đôi khi bất ngờ bệnh tiến triển theo một chiều hướng rất xấu. Bệnh nhân đi vào tình trạng trụy mạch nặng và sốc, tím tái nhiều, suy hô hấp nặng, suy tim phải biểu hiện rõ, bloc nhánh phải hoàn toàn, các dấu hiệu thiếu máu cơ tim lan rộng. Tuổi cao là một yếu tố tiên lượng xấu.

Trong các trường hợp tiến triển tốt, đau ngực, khó thở và biểu hiện sợ hãi sẽ dần dần mất đi, nhưng ho sẽ còn tồn tại và thuyên giảm sau 24 đến 36 giờ, khạc đờm màu gỉ sắt, đặc, có mùi tỏi hay chỉ ho khạc ra đơn thuần chất nhầy lẫn tia máu. Nhiệt độ tăng 38 đến 38,5 độ vào ngày thứ 2. Các dấu hiệu tim mạch giảm đi dần dần. Phổi có thể hình thành ổ nhồi máu, thể hiện bằng dấu hiệu đông đặc phổi hoặc viêm phế quản - phế nang.

Xuất hiện dịch màng phổi do phản ứng màng phổi là một triệu chứng rất thường gặp. Nói chung số lượng dịch thường ít. Dịch màu vàng chanh hay có màu hồng, có nhiều albumin, phản ứng Rivalta dương tính.

Tiến triển về sau thông thường là thuận lợi. Ổ nhồi máu phổi sẽ biến mất sau vài tuần lễ. Bội nhiễm hay áp xe ổ nhồi máu thường là ít gặp. Một số trường hợp nhồi máu phổi tái phát nhiều lần trong một thời gian dài mặc dù đã sử dụng thuốc chống đông một cách có hiệu quả. Những trường hợp này đưa đến một tiên lượng rất xấu, đó là tâm phế mạn tính sau nhồi máu phổi.

Tắc mạch phổi lan rộng

Trường hợp này thông thường là do nguyên nhân sau phẫu thuật ngoại khoa hoặc sản khoa. Cục tắc lớn hình thành ở tĩnh mạch chi dưới hay tĩnh mạch chậu di chuyển gây tắc và làm giảm trên 60% diện tích phổi được tưới máu.

Các thể tối cấp có thể gây đột tử hoặc gây tử vong sau một cơn ngất đột ngột.

Cũng có những thể tiến triển ở mức độ không quá tối cấp, sau cơn ngất lúc đầu, người bệnh sẽ đi vào tình trạng trụy mạch và sốc. Người thầy thuốc lúc này

cần nghĩ đến tắc mạch phổi và phát hiện các dấu hiệu lâm sàng và điện tâm đồ của tâm phế cấp một cách tỉ mỉ và chi tiết. Tuy nhiên đối với các thể lâm sàng này, việc chẩn đoán thường khá khó khăn và chính các thăm dò cận lâm sàng lúc này có giá trị đặc biệt quan trọng trong việc chẩn đoán xác định có tắc mạch phổi hay không, vị trí chỗ tắc ở chỗ nào và từ đó người thầy thuốc có thể quyết định phương pháp lấy cục tắc bằng phẫu thuật ngoại khoa dưới sự hỗ trợ của tuần hoàn ngoài cơ thể.

Các trường hợp tắc mạch phổi có triệu chứng nghèo nàn hoặc không định hướng chẩn đoán

Bệnh cảnh lâm sàng của tắc mạch phổi thông thường là rất thô sơ:

- Có thể người bệnh không có cảm giác đau;
- Triệu chứng lâm sàng của tâm phế cấp hầu như không phát hiện được nếu như cục tắc di chuyển đến các động mạch nhỏ, tuy nhiên việc phân tích một cách tỉ mỉ các dấu hiệu điện tâm đồ ghi nhiều lần trong ngày không phải là không có giá trị trong chẩn đoán.
- Ho ra máu có khi là dấu hiệu duy nhất của nhồi máu phổi. Chỉ trong trường hợp nhồi máu phổi rộng hay ở vị trí nông mới thể hiện bằng dấu hiệu lâm sàng và Xquang.

Rất thường gặp là người bệnh có cảm giác đau nhẹ ở ngực, khắc ra đờm có lẫn vài tia máu, sốt nhẹ thoáng qua và do đó chẩn đoán tắc mạch phổi dễ dàng bị bỏ qua.

Ngược lại, đôi khi triệu chứng học không giúp định hướng chẩn đoán và có khi làm cho người thầy thuốc lại tập trung chú ý vào một bệnh lý khác không cho rằng là người bệnh có thể bị tắc mạch phổi

Đó là các trường hợp có cơn đau thắt ngực nặng, chẩn đoán có thể nhầm với nhồi máu cơ tim nhất là khi người bệnh trong tình trạng trụy tim mạch. Hình ảnh điện tâm đồ, chính bản thân nó làm cho chúng ta phải nghi ngờ một nhồi máu cơ tim sau dưới do có sóng Q ở D3 và aVF hoặc nhồi máu cơ tim trước vách do có rối loạn tái cực ở các chuyển đạo trước tim phải. Nhưng đối với trường hợp thứ nhất,

cần lưu ý rằng, trong nhồi máu cơ tim sau dưới sóng Q ở D3 rộng và chất đậm hơn hình ảnh sóng Q của tâm phế cấp, thường đi kèm với sóng Q ở D2, không có hình ảnh S1 rõ, và ST ở D2 chênh lên. Còn đối với nhồi máu cơ tim trước vách, có hình ảnh sóng Q sâu kiểu hoại tử ở các chuyển đạo trước tim phải.

Các thể lâm sàng có phản ứng màng ngoài tim làm cho nghi ngờ một tình trạng viêm màng ngoài tim cấp. Chẩn đoán phân biệt trong trường hợp này vô cùng quan trọng bởi vì trị liệu chống đông sẽ chống chỉ định trong trường hợp viêm màng ngoài tim. Hình ảnh tim quay theo chiều kim đồng hồ, không có các rối loạn về tái cực ở các chuyển đạo trước tim có thể gợi ý chẩn đoán tâm phế cấp.

Cũng có khi tắc mạch phổi thể hiện bằng bệnh cảnh lâm sàng của một tình trạng suy hô hấp cấp với cơn khó thở cấp tính và phù phổi cấp hoặc giả bệnh phổi cấp tính hay bán cấp. Phim chụp Xquang lồng ngực có thể làm tăng mức độ nhầm lẫn trong chẩn đoán do những hình mờ không đồng đều hoặc những hình mờ đồng đều gianh giới rõ ràng, đôi khi giống như hình hang làm cho ta nghĩ đến hình ảnh của lao phổi hay ung thư phế quản phổi.

Cũng có những trường hợp chỉ biểu hiện bằng viêm màng phổi với một ít dịch đơn thuần. Tiền sử bệnh nhân trước đó có phẫu thuật hay mới bị can thiệp sản khoa, hay bệnh nhân mắc một bệnh phải nằm lâu ngày khiến cho ta nghĩ đến chẩn đoán tắc mạch phổi.

Có một số trường hợp hiếm hơn mà ở đó tắc mạch phổi bị che lấp bằng một hội chứng bụng cấp hay một hội chứng thần kinh (liệt nửa người, co giật) hoặc một tình trạng sốc nhiễm khuẩn mà thông thường là nhiễm khuẩn huyết Gram âm.

Tắc mạch phổi ở bệnh nhân có bệnh lý tim trước đó

Đây là những trường hợp đáng lưu ý không những do sự thường gặp của tai biến mà còn do triệu chứng học của nó thường là không điển hình, không đầy đủ và tiến triển thường kín đáo. Triệu chứng đau nhói ở ngực không gặp ở hơn một nửa số trường hợp. Khó thở là dấu hiệu hằng định nhất nhưng đôi khi nó chỉ biểu hiện nặng hơn mức độ khó thở thường ngày của bệnh nhân một chút không nhiều. Ho ra máu thường không có. Ngược lại, sốt lại là biểu hiện thường gặp. Sự xuất hiện hoặc nặng lên đột ngột của tình trạng suy tim phải là một dấu hiệu có giá trị

nhất trong chẩn đoán tắc mạch phổi trong những trường hợp này. Tuy nhiên cũng cần nghĩ tới chẩn đoán tắc mạch phổi trước một cơn phù phổi cấp, trước một sự vàng da tăng lên nhanh, trước một phản ứng dịch màng phổi màu vàng chanh hay đỏ máu... Khám xét tử mỷ chi dưới để tìm dấu hiệu viêm tắc tĩnh mạch là động tác cơ bản để hướng tới chẩn đoán.

Sự phân tích hình ảnh của phim chụp Xquang lồng ngực thường là khó khăn do tình trạng ứ đọng của phổi. Tuy nhiên, người thầy thuốc nghi ngờ có tắc động mạch phổi hoặc nhồi máu phổi khi trên phim chụp thể hiện hình ảnh của nhồi máu hay phản ứng dịch màng phổi.

Còn về điện tâm đồ, nói chung đều có những thay đổi do bệnh lý tim có từ trước. Trên thực tế, điện tâm đồ điển hình của tâm phế cấp chỉ gặp trong 1/4 số trường hợp (Lenègre và Gerbaux). Sóng T âm ở các chuyển đạo trước tim phải là dấu hiệu thường gặp nhất. Nhưng không ít các trường hợp, hình ảnh điện tâm đồ chỉ thay đổi ít và sự thay đổi của nó trở nên có ý nghĩa khi so sánh với điện tâm đồ trước đó.

CÁC THĂM DÒ CẬN LÂM SÀNG

Tắc mạch phổi có thể chỉ được chẩn đoán xác định nhờ vào một số thăm dò cận lâm sàng dưới đây.

Các xét nghiệm sinh hoá

Định lượng D-dimères huyết thanh

Định lượng D-dimères huyết thanh bằng phương pháp ELISA rất nhạy (độ nhạy trên 90%) nhưng ít đặc hiệu trong chẩn đoán tắc mạch phổi. Dương tính giả có thể gặp trong các trường hợp bệnh nhân sau phẫu thuật, nhiễm trùng hay nhồi máu cơ tim.

Định lượng men

Men SGOT tăng không hằng định và ở mức độ vừa phải trong tắc mạch phổi. Ngược lại, men LDH tăng cao ngay từ giờ thứ 24 và ở mức độ rất cao trong 3/4 các trường hợp với khuynh hướng cân bằng các isoenzyme LDH1, LDH2, LDH3, LDH4 và LDH5 trong khi đó, đối với nhồi máu cơ tim các thành phần

LDH1 và LDH2 đặc biệt tăng cao và tỷ lệ LDH1/LDH2 > 1. Men créatinine-phosphokinase (CPK) rất đặc hiệu khi có huỷ hoại cơ, trong trường hợp này không thay đổi, nhưng trong nhồi máu cơ tim nó tăng cao ngay từ những ngày đầu tiên.

Định lượng bilirubine máu

Bilirubine máu tăng sớm cũng là một yếu tố tốt cho gợi ý chẩn đoán nhồi máu phổi nhất là khi tăng bilirubine máu kèm theo tăng LDH nhưng không tăng SGOT và CPK.

Khí máu động mạch

Trong trường hợp tắc động mạch phổi nặng, xét nghiệm này cho thấy một tình trạng thiếu oxy và CO₂ máu thấp với biểu hiện kiềm hô hấp thứ phát. Rối loạn này do hiệu ứng shunt và do sự thay đổi của tỷ lệ thông khí - tưới máu mà nguyên nhân của nó là co thắt phế quản tại những khu vực phổi không bị tắc nghẽn nhưng ở đây, phổi thường bị xẹp và bị phù.

Trong các thể nhồi máu lan rộng, áp lực riêng phần của CO₂ trong khí phế nang thông thường thấp hơn áp lực riêng phần của CO₂ trong máu động mạch. Sự chênh lệch của PCO₂ giữa phế nang và động mạch chứng tỏ rằng các khu vực phế nang vẫn còn có khả năng thông khí nhưng không được tưới máu. Không có những dấu hiệu này rõ ràng là cũng không loại trừ được chẩn đoán tắc mạch phổi.

Một số thay đổi khác của máu

Tăng bạch cầu, tăng tốc độ máu lắng hoàn toàn không đặc hiệu. Đôi khi fibrine máu tăng rất cao.

Các thăm dò tìm nguyên nhân

Tìm kiếm nguyên nhân rối loạn đông máu sau khi nhồi máu phổi đã ổn định ở những bệnh nhân trẻ tuổi, bị viêm tắc tĩnh mạch tái diễn nhiều lần, không tìm được nguyên nhân gợi ý. Các phân tích sẽ được thực hiện trong các phòng xét nghiệm đặc biệt, tìm các chất chống đông lưu hành (kháng thể kháng phospholipides, kháng thể kháng đông máu lupique), phát hiện các rối loạn fibrinogène huyết, thiếu hụt plasminogène và đặc biệt các thiếu hụt mang tính chất di truyền các chất ức chế đông máu như thiếu hụt antithrombin III, thiếu hụt protéine C hay protéine S, hay kháng protéine C hoạt động.

Siêu âm Doppler tĩnh mạch

Xét nghiệm này cho phép chẩn đoán tắc tĩnh mạch chi dưới, thường là tiềm tàng. Siêu âm nhìn thấy cục tắc trong lòng tĩnh mạch và hình ảnh giãn tĩnh mạch. Các kỹ thuật Doppler xung và Doppler màu giúp cho phân tích những biến đổi của tốc độ dòng chảy là một thông số quan trọng trong chẩn đoán. Kỹ thuật thăm dò không chảy máu này đòi hỏi người làm phải có nhiều kinh nghiệm và máy móc phải thực sự tốt.

Chụp tĩnh mạch

Các chỉ định giới hạn trong trường hợp lâm sàng rất nghi ngờ viêm tắc tĩnh mạch trong khi đó siêu âm doppler không khẳng định được chẩn đoán này. Các phim chụp số hoá được thực hiện với chất cản quang có iode tiêm vào tĩnh mạch ở hai mu chân và chụp cả tĩnh mạch chủ cho phép nhận biết một cách chính xác tình trạng của hệ thống tĩnh mạch sâu chi dưới và nhìn được cục tắc trong lòng tĩnh mạch.

Siêu âm tim

Siêu âm tim cho thấy thất phải giãn và tỷ lệ các đường kính cuối tâm trương của các tâm thất, vách liên thất di động nghịch thường, đôi khi người ta thấy cục máu đông trong nhĩ phải hoặc thất phải.

Kỹ thuật Doppler cho phép đánh giá các áp lực động mạch phổi dựa vào các dòng hở van ba lá hoặc động mạch phổi.

Chụp nháy nháy phổi

Kỹ thuật được thực hiện bằng technécium 99m cho phép phát hiện các vùng khuyết tưới máu do tắc mạch phổi. Trong các thể nặng, thăm dò bằng hoạt chất phóng xạ thực sự là một xét nghiệm hữu ích và có giá trị cho chẩn đoán. Kỹ thuật scintigraphie tưới máu nên được hoàn thiện bằng việc nghiên cứu đường cong thông khí - tưới máu với xenon 133. Trong tắc mạch phổi, tỷ lệ thông khí - tưới máu tăng ở khu vực tắc nghẽn mạch máu.

Scintigraphie phổi là một kỹ thuật rất nhạy (100%) trong chẩn đoán tắc mạch phổi nhưng ít đặc hiệu nhất là ở các bệnh nhân có bệnh phế quản phổi mạn tính. Kỹ thuật này nên áp dụng cho những bệnh nhân có nghi ngờ tắc mạch phổi với hình ảnh Xquang bình thường và huyết động tốt.

Chụp mạch phổi chọn lọc

Hình mờ tạo bởi chất cản quang trên động mạch phổi cho phép chẩn đoán chắc chắn, chính xác có tắc động mạch phổi và vị trí tắc ở đâu. Xét nghiệm này nên được tiến hành sớm, trước 24 giờ nếu có thể vì sau đó sự ly giải của cục máu đông có thể làm cho hình ảnh không còn điển hình như trước. Ta có thể thấy hình ảnh cắt cụt của một nhánh động mạch phổi và không có sự tưới máu tại khu vực phổi tương ứng hay một hình khuyết tại thân động mạch phổi. Hoặc ta có thể nhận biết hình ảnh gián tiếp của động mạch phổi bị tắc nghẽn qua tốc độ di chuyển của chất cản quang đến phần xa của động mạch. Tốc độ này bị chậm lại trong trường hợp động mạch phổi bị tắc nghẽn. Tuy nhiên, kết quả chụp mạch cũng có thể bình thường trong trường hợp tắc tiểu động mạch phổi.

ĐIỀU TRỊ

Trong tất cả các biện pháp có thể, bệnh nhân nên được vận chuyển đến một đơn vị chăm sóc tích cực có đủ khả năng theo dõi, tiến hành các xét nghiệm thăm dò và theo dõi điều trị.

Điều trị nội khoa

Đây là một điều trị cấp cứu

Chống đau và an thần

Có thể sử dụng tất cả các thuốc làm dịu cơn đau, chống sợ hãi, lo âu cho người bệnh trừ Mocphin vì thuốc có thể gây ức chế hô hấp.

Thở oxy qua sonde mũi từ 6-8 lít/phút

Điều trị chống đông

Trị liệu Hépáirine được sử dụng một cách hệ thống trong tất cả các trường hợp nếu như không có những chống chỉ định tuyệt đối (bệnh chảy máu). Héparine hạn chế sự tiến triển lan rộng thêm ra của huyết khối, cho phép hoạt hoá quá trình

ly giải sinh lý cục máu đông và làm giảm nguy cơ huyết khối tái phát nhiều lần. Theo các tác giả nước ngoài liều đầu tiên của Heparine được tiêm trực tiếp vào tĩnh mạch là từ 50 đến 100 mg. Liều này cho phép nhanh chóng đạt được một sự giảm đông máu có hiệu quả. Tiếp theo, heparine được truyền liên tục bằng bơm tiêm điện. Một liều cao heparine từ 400-600 mg/ 24 giờ đầu tiên nên được sử dụng để tránh hiện tượng tăng đông lúc đầu và hiện tượng kháng heparine. Liều lượng heparine sau đó sẽ được điều chỉnh theo thời gian céphaline hoạt hoá (temps de céphaline activé -TCA) hay thời gian Howell và duy trì trong khoảng từ 2 - 3 lần so với chứng. Các heparine trọng lượng phân tử thấp (Fraxiparine, Lovenox, Innohep) được giới thiệu hiện nay như là một trị liệu dùng xen kẽ với các heparine thường trong điều trị viêm tắc tĩnh mạch mang lại nhiều diễn biến khả quan thì vẫn còn đang được theo dõi tính hiệu quả trong điều trị tắc mạch phổi.

Trong những năm 80, trị liệu kháng vitamine K được sử dụng sau nhiều tuần điều trị bằng heparine thì hiện nay, kháng vitamine K được dùng đồng thời với heparine ngay từ ngày đầu tiên và heparine sẽ được ngừng lại ngay sau khi INR (International Normalized Ratio) đạt từ 2-3. Trong các thể không có ảnh hưởng xấu đến huyết động, bệnh nhân có thể đứng dậy sớm ngay sau khi các thuốc chống đông đã đạt tác dụng điều trị và khi đứng dậy, bệnh nhân phải được đi tất đàn hồi (contention élastique) đúng chỉ định. Liều chống đông duy trì một cách có hiệu quả ít nhất trong thời gian 6 tháng và theo dõi chủ yếu là INR trong khoảng từ 2-3. Nếu không theo dõi được bằng INR thì cũng phải theo dõi được tỷ lệ prothrombine trong khoảng từ 25-35%. Ngừng trị liệu chống đông sẽ chỉ được xem xét khi quá trình huyết khối - tắc mạch có vẻ như đã bị dập tắt hoàn toàn. Trị liệu chống đông sẽ phải kéo dài lâu hơn nếu những nguy cơ của huyết khối - tắc mạch vẫn tồn tại (chất chống đông lưu hành, thiếu hụt bẩm sinh các yếu tố chống đông máu, ung thư...)

Điều trị bằng các thuốc tăng co cơ (inotrop positif)

Tình trạng sốc tim xảy ra khi trên 50% diện tích giường mạch phổi bị tắc nghẽn do tắc động mạch phổi. Các phương pháp điều trị bao gồm hỗ trợ thông khí nếu thiếu oxy dai dẳng và kéo dài, các thuốc làm tăng cường khả năng co cơ tim,

điều trị tiêu huyết khối hoặc phẫu thuật lấy cục tắc trong trường hợp thất bại hay chống chỉ định sử dụng các thuốc tiêu sợi huyết. Điều trị bằng các thuốc tăng co cơ sẽ tùy theo cung lượng tim và áp lực động mạch phổi đo được bằng cathéter Swan-Ganz. Dobutamine (Dobutrex) có tác dụng tăng co cơ tim bằng cách tác động đặc hiệu trên thụ thể β_1 của cơ tim và giãn mạch ngoại vi do tác động trên thụ thể β_2 . Người ta sử dụng bơm tiêm điện truyền tĩnh mạch liên tục với liều từ 2,5 đến 15 $\mu\text{g/kg/phút}$. Adrénaline (0,01-0,05 $\mu\text{g/kg/phút}$) hay Dopamine với liều từ 2,5 đến 15 $\mu\text{g/kg/phút}$ cũng có thể làm tăng cung lượng tim do tác dụng làm tăng co cơ tim và giãn mạch.

Điều trị tiêu huyết khối

Biện pháp điều trị này được chỉ định trong các trường hợp tắc mạch phổi nặng hay lan rộng mà có thể đưa lại kết quả đáng lưu ý. Có 3 thuốc hay được sử dụng nhiều nhất đó là Streptokinase, Urokinase và rtPA.

Streptokinase là chiết xuất từ sự nuôi cấy liên cầu *Streptococcus* tan huyết, có tác dụng hoạt hoá plasminogène bất hoạt thành plasmin có khả năng hoà tan fibrine của huyết khối. Thuốc có tác dụng đồng thời tiêu fibrine và fibrinogène. Khi sử dụng thuốc này cần thiết phải ngừng heparine trước đó 2 giờ. Trị liệu heparine sẽ được tái chỉ định ngay khi tỷ lệ fibrinogène lại tiếp tục tăng lên (thông thường trên thực tế là vào khoảng giờ thứ 20) và theo dõi thời gian Howell (duy trì gấp 2 lần so với chứng). Cụ thể, Streptokinase được sử dụng như sau:

- Một liều tấn công từ 250 000 đến 500 000 đơn vị tiêm tĩnh mạch trong thời gian khoảng 20 phút với mục đích trung hoà các kháng streptokinase lưu hành,
- Tiếp tục duy trì trong khoảng thời gian từ 12 đến 48 giờ tùy theo từng trường hợp với liều từ 100 000 đến 150 000 đơn vị mỗi giờ

Việc theo dõi bao gồm các xét nghiệm về đông máu (thời gian howell, tỷ lệ prothrombine, đàn hồi cục máu đông, tỷ lệ fibrinogène), các xét nghiệm về tiêu sợi huyết (định lượng các sản phẩm giáng hoá của fibrine, thử nghiệm Von Kaulla). Chống chỉ định sử dụng Streptokinase trong các trường hợp người đang mang thai,

vừa trải qua phẫu thuật (dưới 10 ngày), trước đó 6 tháng đã sử dụng streptokinase, có bệnh chảy máu, tăng huyết áp tâm thu trên 200 mmHg, mới bị tai biến mạch não, có tiền sử dị ứng.

Urokinase là một chất được chiết xuất từ nước tiểu người, có tác dụng hoạt hoá trực tiếp plasminogène. Tác dụng tiêu sợi huyết của thuốc không mạnh như Streptokinase.

RtPA (Actilyse) mặc dù thuốc đắt hơn các loại thuốc tiêu sợi huyết nói trên nhưng lại được sử dụng nhiều nhất hiện nay bởi hiệu quả cao của thuốc trong điều trị. Liều lượng của thuốc là 1,5 mg/kg, không vượt quá 100 mg (sử dụng liều tấn công là 10 mg sau đó truyền tĩnh mạch trong 2 giờ liều còn lại). Héparine sử dụng tiếp sau và duy trì TCA từ 2-3 lần so với chúng. rtPA chống chỉ định sử dụng như mọi thuốc tiêu sợi huyết khác.

Điều trị ngoại khoa

Trong các thể tối cấp, đây là một phương pháp duy nhất mang lại hy vọng có thể cứu sống người bệnh. Điều trị dựa trên kỹ thuật lấy cục tắc động mạch phổi ra một cách nhanh chóng (kỹ thuật Trendelenburg, 1907) bằng cách mở lồng ngực trái và thông khí hỗ trợ bằng nội khí quản. Thành công của những phẫu thuật kiểu thế này trên thực tế cũng không nhiều.

Trong các thể tắc mạch lan rộng, tiến triển nặng lên dần, phẫu thuật lấy cục tắc dưới sự hỗ trợ của tuần hoàn ngoài cơ thể mang lại cơ may thành công lớn hơn (khoảng 60%). Phẫu thuật được chỉ định cho tất cả các trường hợp trụy mạch dai dẳng hoặc ngày càng nặng lên hay không thể duy trì huyết áp bằng các thuốc vận mạch sau khoảng thời gian từ 1 đến 2 giờ hồi sức tích cực, trong trường hợp thất bại hay chống chỉ định sử dụng thuốc tiêu huyết khối (với các tắc mạch phổi nặng sau phẫu thuật). Tất nhiên trước đó người bệnh phải được chẩn đoán một cách chắc chắn bằng chụp mạch dưới sự hỗ trợ của hồi sức và người bệnh phải được đặt các ống động mạch và tĩnh mạch đùi để có thể hỗ trợ tuần hoàn ngay khi cần thiết.

Phòng ngừa tắc mạch phổi

Phòng ngừa tắc động mạch phổi có những điểm giống như phòng ngừa huyết khối tĩnh mạch: vận động và đứng dậy sớm sau phẫu thuật hay sau đẻ, sử dụng héparine liều thấp ở những bệnh nhân có khả năng bị viêm tắc tĩnh mạch, đặc biệt trước, trong và sau phẫu thuật, điều trị chống đông bằng héparine với liều hiệu quả mỗi khi người bệnh có nguy cơ mắc bệnh huyết khối, tắc mạch hay huyết khối tĩnh mạch đã được xác nhận. Các héparine trọng lượng phân tử thấp hiện nay được sử dụng rộng rãi hơn nhiều so với héparin thông thường và cần phải tiêm dưới da cứ 8 hoặc 12 giờ. Héparine trọng lượng phân tử thấp sử dụng trong phòng ngừa tắc mạch phổi được tiêm dưới da 1 lần/ngày với liều lượng thay đổi tùy theo nguy cơ huyết khối (Lovenox 20-40mg/ngày, Fragmine 2500 - 5000 đơn vị/ngày).