

TẮC ĐỘNG MẠCH PHỔI CẤP NGUY CƠ CAO: NGHIÊN CỨU MÔ TẢ ĐẦU TIÊN ĐƯỢC BÁO CÁO TẠI VIỆT NAM

Nguyễn Thị Mơ¹ và Hoàng Bùi Hải^{1,2,✉}

¹Trường Đại học Y Hà Nội

²Bệnh viện Đại học Y Hà Nội

Nghiên cứu nhằm mô tả triệu chứng lâm sàng, cận lâm sàng và hình ảnh ở bệnh nhân tắc động mạch phổi cấp nguy cơ cao và tỷ lệ tử vong của thể bệnh này. Thiết kế nghiên cứu mô tả cắt ngang trên 24 bệnh nhân được chẩn đoán tắc động mạch phổi cấp nguy cơ cao tại Bệnh viện Đại học Y Hà Nội và Bệnh viện Bạch Mai. Triệu chứng lâm sàng thường gặp là khó thở (20/24 bệnh nhân, chiếm 83,3%), đau ngực (10/24 bệnh nhân, chiếm 41,7%). Có 6/24 (25%) bệnh nhân có ngừng tuần hoàn; 14/24 (58,3%) bệnh nhân suy hô hấp phải thở máy. Chỉ số vận mạch trung bình là 51 và cao hơn ở nhóm có ngừng tuần hoàn. Trên phim chụp cắt lớp vi tính, tắc động mạch phổi trung tâm xuất hiện ở 17/23 bệnh nhân, chiếm 73,9%. Có 91,7% (22/24) bệnh nhân có giãn thất phải trên siêu âm tim. Tiêu sợi huyết là biện pháp điều trị được lựa chọn nhiều nhất (15/24 bệnh nhân, chiếm 62,5%), 2 bệnh nhân được hồi sức bằng ECMO (8,3%). Tỷ lệ tử vong sau 30 ngày ở nhóm tắc động mạch phổi cấp nguy cơ cao trong nghiên cứu là 41,7%.

Từ khoá: tắc động mạch phổi cấp nguy cơ cao, thuyên tắc phổi cấp, tiêu sợi huyết, tử vong.

I. ĐẶT VẤN ĐỀ

Tắc động mạch phổi (TĐMP) cấp là bệnh lý có tỷ lệ tử vong cao nếu không được chẩn đoán và điều trị kịp thời.¹ Tại thời điểm tiếp cận bệnh nhân, việc phân loại nguy cơ tử vong cao hay không cao là yếu tố quan trọng quyết định chiến lược điều trị.

Khái niệm tắc động mạch phổi cấp nguy cơ cao (hay nguy cơ tử vong cao) lần đầu tiên được đưa ra trong khuyến cáo của Hội Tim mạch Châu Âu (ESC) năm 2014. Theo đó, nguy cơ tử vong trong vòng 30 ngày của nhóm này cao hơn hẳn so với nhóm còn lại.² Hơn nữa, ở những bệnh nhân tắc động mạch phổi có sốc, tử vong có thể xảy ra rất nhanh trong vòng vài giờ sau khi khởi phát.³ Bản chất của tắc động mạch phổi cấp cấp nguy cơ cao là tình trạng

sốc tắc nghẽn do nghẽn đường ra thất phải. Hậu gánh thất phải tăng làm giãn và giảm co bóp thất phải dẫn đến giảm cung lượng tim. Trên lâm sàng, tắc động mạch phổi cấp nguy cơ cao có thể bao gồm ba bệnh cảnh: ngừng tuần hoàn đột ngột, sốc tắc nghẽn và tụt huyết áp kéo dài. Nghiên cứu trên thế giới cho thấy, các triệu chứng lâm sàng ở nhóm này thường ít và các xét nghiệm không đặc hiệu do bệnh cảnh toàn thân nặng nề.^{4,5} Về điều trị, tắc động mạch phổi cấp nguy cơ cao hiện vẫn còn là một thách thức khi tỷ lệ tử vong có thể lên tới 49,1%.⁶ Yêu cầu đặt ra là chẩn đoán sớm và điều trị kịp thời nhằm giảm tỷ lệ tử vong ở nhóm bệnh nhân nguy cơ cao, từ đó giảm tỷ lệ tử vong của tắc động mạch phổi cấp nói chung. Tại Việt Nam, mặc dù tắc động mạch phổi cấp đã được quan tâm nhiều hơn trong những năm gần đây nhưng các nghiên cứu trên đối tượng nguy cơ cao vẫn còn rất hạn chế.

Nghiên cứu này được thực hiện nhằm mô tả triệu chứng lâm sàng, cận lâm sàng và hình

Tác giả liên hệ: Hoàng Bùi Hải

Trường Đại học Y Hà Nội

Email: hoanqbuihai@hmu.edu.vn

Ngày nhận: 06/09/2022

Ngày được chấp nhận: 03/10/2022

ảnh ở bệnh nhân tắc động mạch phổi cấp nguy cơ cao tại Việt Nam đồng thời nhận xét kết quả điều trị ở nhóm bệnh nhân này.

II. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP

1. Đối tượng

Tất cả các bệnh nhân ≥ 15 tuổi được chẩn đoán tắc động mạch phổi cấp nguy cơ cao nhập viện tại Khoa Cấp cứu và Hồi sức tích cực, Bệnh viện Đại học Y Hà Nội và Trung tâm Cấp cứu A9, Bệnh viện Bạch Mai từ năm 2019 đến tháng 7/2022.

Tiêu chuẩn lựa chọn

Bệnh nhân từ 15 tuổi trở lên.

Các bệnh nhân được chẩn đoán xác định tắc động mạch phổi cấp bằng chụp cắt lớp vi tính (CLVT) động mạch phổi có tiêm thuốc cản quang. Phim chụp động mạch phổi có thể được chụp sau khi đã được điều trị tái tưới máu. Trường hợp bệnh nhân không thể đi chụp cắt lớp vi tính động mạch phổi hoặc phim chụp sau tái tưới máu không thấy huyết khối có thể xác định chẩn đoán bằng hình ảnh siêu âm tim qua thành ngực điển hình: giãn thất phải (đường kính thất phải/thất trái $> 0,9$; vách liên thất lệch sang trái), giảm vận động thất phải đặc biệt là thành tự do, trừ vùng mỏm (dấu hiệu McConnell), tốc độ dòng phụt ngược qua van ba lá $> 2,7$ m/s, có thể thấy hoặc không thấy hình ảnh huyết khối trong buồng tim hoặc thân động mạch phổi.⁴

Tiêu chuẩn rối loạn huyết động và ngừng tuần hoàn theo Hội Tim mạch Châu Âu 2019⁴: (1) Ngừng tuần hoàn: Là trường hợp đột ngột mất tri giác, mất mạch cảnh, mạch bẹn, ngừng thở, ngừng tim. Cần hồi sức tim phổi. (2) Sốc tắc nghẽn: Huyết áp tâm thu < 90 mmHg hoặc cần duy trì thuốc vận mạch để đạt Huyết áp tâm thu ≥ 90 mmHg mặc dù đã bù đủ dịch, và có bằng chứng thiếu máu cơ quan đích. (3) Tụt

huyết áp kéo dài: Huyết áp tâm thu < 90 mmHg hoặc giảm Huyết áp tâm thu ≥ 40 mmHg trong > 15 phút loại trừ các nguyên nhân khác như rối loạn nhịp tim mới, shock giảm thể tích hay sepsis.

Tiêu chuẩn loại trừ

Rối loạn huyết động và/hoặc ngừng tuần hoàn được cho là do nguyên nhân khác hoặc không xác định được nguyên nhân do tắc động mạch phổi cấp.

Gia đình hoặc bệnh nhân không đồng ý tham gia nghiên cứu.

2. Phương pháp

Nghiên cứu mô tả cắt ngang.

Cách chọn mẫu: toàn bộ.

Xử lý số liệu

Số liệu được nhập và phân tích bằng phần mềm SPSS 20.0. Các biến định lượng được mô tả dưới dạng trung bình \pm độ lệch chuẩn hoặc trung vị, biến định tính được mô tả dưới dạng tỷ lệ phần trăm. Các thuật toán được sử dụng bao gồm: tính tỷ lệ phần trăm, tính giá trị trung bình, trung vị. Do cỡ mẫu nhỏ, các so sánh chỉ được thực hiện trong phạm vi nhóm đối tượng nghiên cứu.

3. Đạo đức nghiên cứu

Nghiên cứu chỉ phục vụ mục đích y học. Các thông tin được đảm bảo bí mật và việc thu thập thông tin không ảnh hưởng đến quy trình điều trị bệnh nhân.

III. KẾT QUẢ

1. Đặc điểm chung

Nghiên cứu được thực hiện trên 24 bệnh nhân chẩn đoán tắc động mạch phổi cấp nguy cơ cao. Trong đó, nữ chiếm 62,5% ($n = 15$), nam chiếm 37,5% ($n = 9$). Bệnh nhân cao tuổi nhất trong nghiên cứu là 92, bệnh nhân trẻ tuổi nhất là 27, tuổi trung bình là 61 ± 13 tuổi.

Bảng 1. Tiền sử và bệnh lý nền

Tiền sử/bệnh lý nền	Tổng n = 24	
	Có n (%)	Không n (%)
Bệnh tim mạch mạn tính	1 (4,2)	23 (95,8)
Bệnh phổi mạn tính	0 (0)	24 (100)
Ung thư	8 (33,3)	16 (66,7)
Phẫu thuật hoặc bất động trong vòng 1 tháng	15 (62,5)	9 (37,5)
Huyết khối tĩnh mạch sâu chi dưới	14 (58,3)	10 (41,7)
Thai nghén, hậu sản	2 (8,4)	22 (91,7)
Dùng thuốc tránh thai đường uống hoặc điều trị hormone thay thế	2 (8,4)	22 (91,7)
COVID-19	2 (8,4)	22 (91,7)

Trong các yếu tố được cho là nguy cơ của tắc động mạch phổi cấp thì tình trạng có phẫu thuật hoặc bất động trong vòng 1 tháng chiếm

tỷ lệ lớn nhất (62,5%). Không có bệnh nhân nào có bệnh nền là bệnh phổi mạn tính.

2. Tình trạng lâm sàng, cận lâm sàng

Bảng 2. Tình trạng lâm sàng

Lâm sàng 6 (25)	Ngừng tuần hoàn	Không ngừng tuần hoàn	Tổng n (%)	
	n (%)	n (%)		
	18 (75)	24 (100)		
Ý thức	Tỉnh	10 (41,7)	24 (100)	
	Lơ mơ	-		
	An thần	6 (25)		
Hô hấp	Thở oxy	10 (41,7)	24 (100)	
	Thở máy	6 (25)		
	SpO ₂ (%)	78 ± 43		
Tuần hoàn	Mạch (l/ph)	135 ± 28	120 ± 20	123 ± 22
	HATT (mmHg)	112 ± 32	104 ± 25	106 ± 26
	HATr (mmHg)	68 ± 21	65 ± 17	89 ± 20
	VIS	65	15	26

Chú thích: Các giá trị SpO₂ (bão hoà oxy mao mạch), mạch, HATT, HATr được biểu diễn bằng trung bình ± độ lệch chuẩn. VIS được biểu diễn bằng giá trị trung vị. SpO₂: độ bão hoà oxy mao mạch,

HATT: Huyết áp tâm thu, HATT_r: Huyết áp tâm trương, VIS: Vasoactive Inotrope Score, được tính bằng liều Dopamin + liều Dobutamin + 100 x liều Adrenalin + 100 x liều Noradrenalin + 10 x liều Milrinon + 10 x liều Vasopressin, các liều vận mạch được tính bằng mcg/kg/ph. Ở nhóm ngừng tuần hoàn, các giá trị trên chỉ được tính sau khi đã hồi sức tim phổi thành công.

Về triệu chứng cơ năng: 20/24 (83,3%) bệnh nhân có khó thở, 10/24 (41,7%) bệnh nhân có

đau ngực, không ghi nhận các triệu chứng nào khác. Khám thực thể có 2/24 bệnh nhân (chiếm 8,3%) có ran rít ở phổi. Nhóm bệnh nhân suy hô hấp phải thở máy chiếm 58,3% (n = 14). So với nhóm không ngừng tuần hoàn, nhóm ngừng tuần hoàn có bão hoà oxy mao mạch (SpO₂) kém hơn, mạch nhanh hơn, huyết áp tâm thu và huyết áp tâm trương có xu hướng cao hơn song chỉ số vận mạch cũng cao hơn.

Bảng 3. Đặc điểm cận lâm sàng

Đặc điểm cận lâm sàng		Có n (%)	Không n (%)	Tổng n (%)
Vị trí tắc ĐMP trên phim chụp CLVT	Thân chung	6 (26,1)		
	Nhánh ĐMP	11 (47,8)		
	Các nhánh thùy phổi	5 (21,8)	-	23 (100)
	Các nhánh phân thùy và dưới phân thùy	1 (4,3)		
Siêu âm tim	Giãn thất phải	22 (91,7)	2 (8,3)	24 (100)
	Tăng áp lực ĐMP	21 (87,5)	3 (12,5)	24 (100)
	Huyết khối buồng tim	3 (12,5)	21 (87,5)	24 (100)
Điện tâm đồ	S1Q3T3	15 (62,5)	9 (37,5)	24 (100)
	T âm V1 - V3	13 (54,2)	11 (45,8)	24 (100)
	Nhịp nhanh xoang	19 (79,2)	5 (20,8)	24 (100)
Khí máu	PaO ₂ < 60mmHg	5 (20,8)	19 (79,2)	24 (100)
	PaCO ₂ < 35mmHg	21 (87,5)	3 (12,5)	24 (100)
	pH < 7,3	10 (41,7)	14 (58,3)	24 (100)
	Lactat > 2	19 (79,2)	5 (20,8)	24 (100)
D - dimer > 1500 ng/ml	22 (91,7)	2 (8,3)	24 (100)	
Troponin T > 40 ng/l	20 (83,3)	4 (16,7)	24 (100)	
NT-proBNP > 1000 pmol/ml	14 (58,3)	10 (41,7)	24 (100)	

Có 01 bệnh nhân không được chụp cắt lớp vi tính động mạch phổi do tình trạng nặng không thể di chuyển khỏi phòng cấp cứu, bệnh nhân này sau đó tử vong. Trên phim chụp cắt lớp vi tính động mạch phổi, tắc động mạch phổi

cấp trung tâm (bao gồm tắc thân chung hoặc tắc nhánh trái/phải) chiếm 73,9% (n = 17). Trên siêu âm tim, hầu hết bệnh nhân có hình ảnh giãn thất phải (91%, n = 22) và có tăng áp lực động mạch phổi (87,5%, n = 21). Trên điện tâm

đồ, hình ảnh nhịp nhanh xoang là thường gặp nhất (n = 19, chiếm 79,2%), sau đó là hình ảnh S1Q3T3 (gặp ở 15 bệnh nhân, chiếm 62,5%). Hầu hết các bệnh nhân có tăng D-dimer trên

mức 1500 ng/ml, tương tự tăng Troponin T trên 40 ng/l và tăng NT-proBNP trên 1000 pmol/ml. Khí máu đặc trưng bởi tình trạng toan chuyển hoá, giảm CO₂ máu và tăng lactat.

3. Kết quả điều trị

Bảng 4. Biện pháp điều trị

Biện pháp điều trị	Có	Không	Tổng
	n (%)	n (%)	n (%)
Tiêu sợi huyết	15 (62,5)	9 (37,5)	24 (100)
Thuốc chống đông đơn thuần	7 (29,2)	17 (71,8)	24 (100)
Can thiệp mạch	1 (4,2)	23 (95,8)	24 (100)
Phẫu thuật	1 (4,2)	23 (95,8)	24 (100)
ECMO*	2 (8,4)	22 (91,6)	24 (100)

*ECMO: Extracorporeal Membrane Oxygenation (trao đổi oxy qua màng ngoài cơ thể)

Tiêu sợi huyết là biện pháp được lựa chọn nhiều nhất (với n = 15, chiếm 62,5%). Trong nghiên cứu này có 2 bệnh nhân được hồi sức bằng ECMO (chiếm 8,3%).

Bảng 5. Kết quả điều trị

Kết quả điều trị	Ngừng tuần hoàn	Không ngừng tuần hoàn	Chung
	n (%)	n (%)	n (%)
Sống	3 (50)	11 (61,1)	14 (58,3)
Tử vong	3 (50)	7 (38,9)	10 (41,7)
Tổng	6 (100)	18 (100)	24 (100)

Tỷ lệ tử vong sau 30 ngày ở nhóm tắc động mạch phổi cấp nguy cơ cao trong nghiên cứu của chúng tôi là 41,7% (10/24 bệnh nhân). Tỷ lệ tử vong ở nhóm tắc động mạch phổi cấp có ngừng tuần hoàn là 50% (3/6 bệnh nhân).

IV. BÀN LUẬN

Tuổi trung bình tắc động mạch phổi cấp trong nghiên cứu của chúng tôi khá tương đồng với các nghiên cứu khác cả trong và ngoài nước.^{1,6,7} Tỷ lệ nữ trong nghiên cứu của chúng tôi cao hơn so với nghiên cứu của Hoàng Bùi Hải năm

2013 (62,5% so với 54,4%). Về tiền sử bệnh, tắc động mạch phổi cấp xuất hiện nhiều hơn ở bệnh nhân phẫu thuật, bất động trong thời gian dài hay bệnh nhân ung thư. Đó là những bệnh lý từ lâu đã được coi là yếu tố nguy cơ của TĐMP.⁴ Huyết khối tĩnh mạch sâu chi dưới là một gợi ý cho tắc động mạch phổi cấp nhưng không nhất thiết phải có ở bệnh nhân tắc động mạch phổi cấp, kể cả ở các bệnh nhân nguy cơ cao. Ở nghiên cứu của chúng tôi, gần một nửa số bệnh nhân không có huyết khối tĩnh mạch sâu chi dưới. Một yếu tố khác đáng chú ý là

COVID-19. Đây là bệnh lý mới xuất hiện, có liên quan đến tắc động mạch phổi cấp do xu hướng gia tăng huyết khối và vi huyết khối.⁸ Các vấn đề về tắc động mạch phổi cấp trên bệnh nhân COVID-19 và hậu COVID-19 hiện nay chưa có nhiều và cần được nghiên cứu thêm.

Triệu chứng lâm sàng của tắc động mạch phổi cấp thường ít và không đặc hiệu. Số liệu từ 192 bệnh nhân tắc động mạch phổi cấp trong nghiên cứu PIOPED II năm 2007 cho thấy, ở nhóm nguy cơ cao có 87% bệnh nhân có biểu hiện lâm sàng là tình trạng khó thở, 93% bệnh nhân có ít nhất một triệu chứng: khó thở, thở nhanh hoặc đau ngực kiểu màng phổi, 37% nghe phổi thấy tiếng bất thường. Kết quả này cũng tương tự kết quả nghiên cứu của chúng tôi.⁶ Tỷ lệ bệnh nhân có ngừng tuần hoàn trong nghiên cứu của chúng tôi thấp hơn so với nghiên cứu của Ergan (2016) (25% so với 39%). Có lẽ nghiên cứu của chúng tôi có cỡ mẫu nhỏ nên chưa phản ánh đầy đủ tỷ lệ ngừng tuần hoàn ở bệnh nhân tắc động mạch phổi cấp. Tỷ lệ này thực tế có lẽ còn cao hơn do những trường hợp tắc động mạch phổi cấp không được chẩn đoán.

Mặc dù triệu chứng không nhiều, tình trạng lâm sàng toàn thân của các bệnh nhân nghiên cứu là khá nặng nề, thể hiện ở 58,3% bệnh nhân phải thở máy và chỉ số vận mạch (VIS) cao (trung bình là 51, trung vị là 26). Độ bão hòa oxy thấp có thể giải thích là do tình trạng bất tương xứng thông khí - tưới máu trong phổi, hơn nữa SpO₂ thấp hơn ở nhóm ngừng tuần hoàn có thể là do bất đồng bệnh nhân - máy thở ở bệnh nhân phải thở máy. Tình trạng mạch nhanh là hệ quả của nhiều nguyên nhân: suy sụp tuần hoàn, sử dụng vận mạch, đặc biệt ở nhóm ngừng tuần hoàn do bolus adrenalin trong quá trình hồi sức tim phổi. Nghiên cứu của Hoàng Bùi Hải, Đỗ Giang Phúc (2020) trên nhóm tắc động mạch phổi cấp có ngừng tuần

hoàn cho thấy chỉ số vận mạch ở các bệnh nhân thay đổi từ 30 - 140, thấp hơn nhóm ngừng tuần hoàn trong nghiên cứu của chúng tôi.⁹

Ở nghiên cứu này, chúng tôi thấy có một tỷ lệ các bệnh nhân không có huyết khối lớn (26,1%). Điều đó góp phần cho thấy không chỉ có những huyết khối đoạn gần (tim) mới có nguy cơ gây rối loạn huyết động. Ngược lại, có những huyết khối lớn nhưng huyết động bình thường. Rõ ràng tương tác tim phổi của bệnh nhân mới thực sự là yếu tố quyết định tới nguy cơ của tắc động mạch phổi cấp thay vì vị trí giải phẫu và kích thước huyết khối. Hơn nữa, vì huyết động không ổn định, một số bệnh nhân không thể được chụp cắt lớp vi tính trước khi điều trị. Chụp cắt lớp vi tính vì vậy không thể trở thành tiêu chuẩn để xác định chiến lược điều trị ở tất cả bệnh nhân nguy cơ cao.

Giãn thất phải là tất yếu trong cơ chế bệnh sinh của tắc động mạch phổi cấp có rối loạn huyết động do thất phải bị tắc nghẽn đường ra. Hai bệnh nhân không có giãn thất phải trên siêu âm tim trong nghiên cứu của chúng tôi là do bệnh nhân được siêu âm tại thời điểm sau tái tưới máu, động mạch phổi đã phần nào được tái thông. Siêu âm tim có ưu điểm là nhanh, có thể thực hiện ngay tại phòng cấp cứu, có thể loại trừ được một số căn nguyên gây rối loạn huyết động khác như: ép tim cấp, nhồi máu cơ tim, bóc tách động mạch chủ... Đặt trong bệnh cảnh bệnh nhân nặng, nghi ngờ do tắc động mạch phổi cấp nhưng không thể đi chụp cắt lớp vi tính để chẩn đoán xác định, với hình ảnh siêu âm tim điển hình, có thể tiến hành tiêu sợi huyết ngay cho bệnh nhân.⁴

Trên điện tim, dấu hiệu kinh điển sóng S lớn ở DI, Q sâu ở DIII và T âm ở DIII hay sóng T âm ở các chuyển đạo trước tim đều là hệ quả của tăng gánh thất phải. Điều đó giải thích tại sao các đặc điểm này chiếm ưu thế ở các bệnh nhân của chúng tôi. Tương tự, Troponin T

và NT-proBNP đều là những protein sinh ra do sự giãn của thất phải, và đều tăng ở các bệnh nhân nguy cơ cao. Tuy nhiên, do độ nhạy và độ đặc hiệu thấp nên chúng chỉ là các giá trị tham khảo.¹⁰ Các đặc điểm trên khí máu cho thấy tình trạng sốc (toan chuyển hoá, tăng lactat), tình trạng giảm phân áp oxy do bất tương xứng thông khí - tưới máu, giảm PaCO₂ do cơ chế bù trừ và/hoặc tình trạng thở nhanh. Các giá trị này phản ánh tình trạng toàn thân hơn là đặc hiệu cho tắc động mạch phổi cấp.

Về điều trị, tiêu sợi huyết là biện pháp được lựa chọn chủ yếu ở các bệnh nhân. Tất cả các bệnh nhân đều được áp dụng phác đồ tiêu sợi huyết theo Hoàng Bùi Hải và cộng sự, đó là alteplase 0,6 mg/kg truyền trong 15 phút.¹⁰ Tỷ lệ lựa chọn tiêu sợi huyết ở nghiên cứu của chúng tôi tương tự nghiên cứu của Ergan (2016). Phác đồ tiêu sợi huyết đã được chứng minh có hiệu quả trên bệnh nhân tắc động mạch phổi cấp có sốc hoặc có rối loạn chức năng thất phải ở nhiều nghiên cứu. Vấn đề quan trọng là phát hiện sớm, phân loại và tiến hành tiêu sợi huyết kịp thời thì mới phát huy được hiệu quả, tránh nguy cơ diễn biến thành ngừng tuần hoàn. Trao đổi oxy qua màng ngoài cơ thể (ECMO) được sử dụng ở 2 bệnh nhân (chiếm 8,4%). Ở nghiên cứu của Stein (2021), tỷ lệ sử dụng ECMO là 0,4% (264/58.784 bệnh nhân). Có thể nghiên cứu của tác giả được thực hiện từ năm 1999 đến 2017 khi ECMO chưa phổ biến nên tỷ lệ này không cao. Theo Stein, tỷ lệ tử vong ở nhóm có ECMO là 62,1%. Trong nghiên cứu của chúng tôi, trong 2 bệnh nhân ECMO có 1 bệnh nhân sống sót.

Tỷ lệ tử vong sau 30 ngày của các bệnh nhân trong nghiên cứu của chúng tôi xấp xỉ tỷ lệ tử vong được đưa ra trong nghiên cứu của Stein công bố năm 2021 (lần lượt là 41,7% và 49,1%). Cũng trong nghiên cứu này, tác giả thấy rằng tỷ lệ tử vong ở nhóm nguy cơ cao đã giảm một cách rõ rệt từ 72,7% (năm 1999)

xuống 49,1% (năm 2017). Yếu tố quyết định sự cải thiện này là do những tiến bộ trong hồi sức chứ không phải các biện pháp để điều trị tắc động mạch phổi cấp. Riêng ở nhóm có ngừng tuần hoàn, tỷ lệ tử vong trong nghiên cứu của chúng tôi là 50%. Tỷ lệ này cao hơn ở nghiên cứu của Hoàng Bùi Hải, Đỗ Giang Phúc năm 2020 (tỷ lệ tử vong ở nhóm 6 bệnh nhân TĐMP có ngừng tuần hoàn là 33,3%). Theo chúng tôi, sự khác biệt phần nhiều là do cỡ mẫu nhỏ, chưa phản ánh hoàn toàn chính xác tỷ lệ tử vong ở nhóm bệnh nhân này.

V. KẾT LUẬN

Bệnh nhân tắc động mạch phổi cấp nguy cơ cao thường nghèo nàn về các triệu chứng cơ năng và thực thể trong khi diễn biến lâm sàng lại nặng nề, cần các biện pháp hồi sức như thở máy, vận mạch, thậm chí hồi sức tim phổi. Trong các xét nghiệm cận lâm sàng, siêu âm tim là biện pháp đáng chú ý khi có thể thực hiện tại giường đồng thời có khả năng hướng dẫn điều trị. Mặc dù được điều trị, tỷ lệ tử vong của các bệnh nhân nhóm này vẫn cao.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Jan Bělohávek, Vladimír Dytrych. Pulmonary embolism, part I: Epidemiology, risk factors and risk stratification, pathophysiology, clinical presentation, diagnosis and nonthrombotic pulmonary embolism. *Exp Clin Cardiol.* 2013 Spring;18(2):129-138.
2. Konstantinides SV, Torbicki A, Agnelli G, et al. 2014 ESC Guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism: The Task Force for the Diagnosis and Management of Acute Pulmonary Embolism of the European Society of Cardiology (ESC) Endorsed by the European Respiratory Society (ERS). *Eur Heart J.* 2014;35(43):3033-3080. doi: 10.1093/eurheartj/ehu283.
3. Stein PD, Henry JW. Prevalence of

Acute Pulmonary Embolism Among Patients in a General Hospital and at Autopsy. *Chest*. 1995;108(4):978-981. doi: 10.1378/chest.108.4.978.

4. Stavros V Konstantinides, Guy Meyer, Cecilia Becattini, ESC Scientific Document Group. 2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of acute pulmonary embolism developed in collaboration with the European Respiratory Society (ERS): The Task Force for the diagnosis and management of acute pulmonary embolism of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J*. 2020;41(4):543-603. doi: <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehz405>.

5. Ergan B, Ergün R, Çalışkan T, et al. Mortality related risk factors in high-risk pulmonary embolism in the ICU. *Can Respir J*. 2016;2016:2432808. doi: 10.1155/2016/2432808.

6. Stein PD, Matta F, Hughes PG, Hughes

MJ. Nineteen-year trends in mortality of patients hospitalized in the United States with high-risk pulmonary embolism. *Am J Med*. 2021;134(10):1260-1264. doi: 10.1016/j.amjmed.2021.01.026.

7. Hoàng Bùi Hải. Tắc động mạch phổi cấp chẩn đoán và điều trị. Nhà xuất bản Y học; 2017.

8. Iba T, Warkentin TE, Thachil J, Levi M, Levy JH. Proposal of the Definition for COVID-19-Associated Coagulopathy. *J Clin Med*. 2021;10(2):191. doi: 10.3390/jcm10020191.

9. Hoàng Bùi Hải, Đỗ Giang Phúc. Bước đầu điều trị bằng Alteplase liều thấp cho bệnh nhân tắc động mạch phổi cấp có ngừng tuần hoàn. *Tạp chí nghiên cứu Y học*. 2020;134(10):1-7.

10. Marshall PS, Mathews KS, Siegel MD. Diagnosis and management of life-threatening pulmonary embolism. *J Intensive Care Med*. 2011;26(5):275-294. doi: 10.1177/0885066610392658.

Summary

HIGH-RISK ACUTE PULMONARY EMBOLISM: THE FIRST CROSSECTIONAL STUDY REPORTED IN VIETNAM

High-risk pulmonary embolism (PE) is a life-threatening disorder associated with high mortality. The purpose of this study is to elucidate the clinical characteristics, laboratory investigations, and imaging findings and report the treatment outcome of these patients. This cross-sectional study included 24 patients diagnosed with high-risk acute pulmonary embolism at Hanoi Medical University Hospital and Bach Mai Hospital. The most common clinical symptom was dyspnea (20/24 patients, 83.3%) and chest pain (10/24 patients, 41.7%). Mechanical ventilation was administered to 14 of 24 patients (58.3%), 6/24 (25%) patients had cardiac arrest. The mean Vasoactive Inotrope Score was 51 and higher in the group with cardiac arrest. On computed tomography, central pulmonary artery occlusion accounted for 73.9% (17/23 patients). On echocardiography, 22 of 24 (91.7%) had right ventricular dilatation. Thrombolysis was the most common selected treatment (15/24, 62.5%), 2/24 patients were resuscitated with ECMO (8.3%). The 30-day mortality rate of the high-risk acute pulmonary embolism in our study was 41.7%. High-risk pulmonary embolism had nonspecific symptoms, required resuscitation, and had a high mortality rate. Early detection and prompt treatment are needed to reduce mortality in this group.

Keywords: acute pulmonary embolism, high-risk, mortality, rt-PA.