Thuyên tẮc phỔi

***BS.Ths. Lê Tự Phương Thúy***

***Bộ môn Nội, ĐHYK Phạm Ngọc Thạch***

1. **MỤC TIÊU BÀI HỌC:**
   1. Nắm được định nghĩa, sinh bệnh học, yếu tố nguy cơ của thuyên tắc phổi
   2. Nắm được các triệu chứng lâm sàng, cận lâm sàng thường gặp của thuyên tắc phổi.
   3. Nắm được bảng điểm Wells hiệu chỉnh và quy trình chẩn đoán.
   4. Liệt kê được các chẩn đoán phân biệt
2. **ĐẠi cương**

Thuyên tắc phổi là bệnh thường gặp và thường tử vong. Tử suất có thể giảm đáng kể nhờ chẩn đoán và điều trị sớm. Lâm sàng thuyên tắc phổi rất thay đổi và không đặc hiệu, vì vậy chẩn đoán thường khó khăn. Ước tính có ½ các trường hợp ttp không được chẩn đoán. Điều trị thuyên tắc phổi hiệu quả cao; qua việc sử dụng kháng đông trong hầu hết các trường hợp và dùng tiêu sợi huyết khi có thuyên tắc phổi nặng. Dự phòng tiên phát thuyên tắc phổi ở các bệnh nhân có nguy cơ là chiến lược điều trị quan trọng.

1. **ĐỊnh nghĩa**
   1. Thuyên tắc phổi còn được gọi là tắc mạch phổi. Thuyên tắc phổi dùng để chỉ tình trạng tắc động mạch phổi thường nhất do cục huyết khối di chuyển từ nơi khác đến thường nhất là hệ tĩnh mạch sâu chi dưới. Dạng lâm sàng này là dạng thường gặp nhất, xảy ra cấp tính được gọi là thuyên tắc phổi cấp. Các bn thuyên tắc phổi mãn thường đến trong bệnh cảnh tăng áp phổi. Thuyên tắc phổi mãn và các dạng thuyên tắc phổi khác do mỡ, do khí, do u có những bệnh cảnh riêng và không được trình bày trong bài này.

Bảng 1: Phân nhóm nguy cơ tử vong của thuyên tắc phổi

|  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| Nguy cơ tử vong sớm do TTP | | Các yếu tố giúp đánh giá nguy cơ | | | Điều trị khả thi |
| Lâm sàng có tụt huyết áp\* hoặc sốc | Rối loạn chức năng thất phải† | Tổn thương cơtim¥ |
| Nguy cơ cao >15% | | **+** | (+)# | (+)# | Tiêu sợi huyết /lấy huyết khối |
| Không nguy cơ cao | Nguy cơ trung bình 3-15% | **-** | **+** | **+** | Nằm viện |
| **+** | - |
| - | **+** |
| Nguy cơ thấp <1% | - | - | - | Xuất viện sớm /điều trị tại nhà |

\*: tụt huyết áp là huyết áp tâm thu < 90mmHg hoặc giảm ≥ 40mmHg trong hơn 15 phút mà không phải do loạn nhịp mới phát, giảm thể tích hoặc nhiễm trùng huyết gây nên; †: dãn thất phải, giảm động thất phải hoặc quá tải thất phải trên siêu âm tim, dãn thất phải khi chụp cắt lớp, tăng BNP hoặc NT-proBNP, tăng áp thất phải khi thông tim; ¥: troponin T hoặc I dương tính; #: khi đã hiện diện tụt huyết áp hoặc sốc, không cần có rối loạn chức năng hoặc tổn thương cơ tim thất phải đê phân loại nguy cơ tử vong sớm cao

* 1. Trước đây, TTP thường được phân độ thành TTP nặng (massive) và không nặng bao gồm bán nặng (submassive) và nhẹ. Ngày nay TTP được phân chia thành *TTP nguy cơ cao* nếu kèm tụt huyết áp hoặc choáng (gần tương đương với TTP nặng), và *TTP không nguy cơ cao* (tức không tụt huyết áp hoặc choáng). *TTP không nguy cơ cao* gồm TTP nguy cơ trung bình và TTP nguy cơ thấp. Chữ “nguy cơ” muốn thể hiện tiên lượng tử vong của bn mắc TTP.

1. **DỊch tỄ hỌc**
   1. Huyết khối tĩnh mạch và thuyên tắc phổi được gọi chung là bệnh thuyên tắc huyết khối có tần suất mới mắc 100/ 100 000 người.năm. Trong đó, 1/3 trường hợp là thuyên tắc phổi. Người ta ước tính khoảng 1% số nhập viện có thuyên tắc phổi. Trong một số nghiên cứu tử thiết thuyên tắc phổi có thể bị bỏ sót trên lâm sàng đến 70% các trường hợp.
   2. Bệnh thường được xem là một cấp cứu nội khoa nặng với 55 000 tử vong hàng năm, đứng hàng thứ ba trong các tử vong tim mạch tại Hoa kỳ. Tử vong chung của TTP khoảng 30% (có thể lên tới 26-58% với TTP nặng) nếu không điều trị, thường do TTP tái phát. Chẩn đoán chính xác và điều trị hiệu quả giảm tử vong xuống 2-8%.
   3. Ở Việt nam, TTP được coi là bệnh hiếm. Số lượng ca lớn nhất được báo cáo chính thức năm 2005 là 22 trường hợp TTP được chẩn đoán tại Tp HCM. Do tần suất mới mắc của dân Châu Á-Thái bình dương là 60/ 100 000 người.năm, số thuyên tắc phổi theo dự đoán phải trong khoảng 500/năm chứng tỏ nhiều bn TTP còn bị bỏ sót.
2. **BỆnh sinh**

Thuyên tắc phổi

Tắc nghẽn giải phẫu

Hệ quả thần kinh thể dịch

Tăng áp ĐM phổi

Tăng gánh thất phải

Dãn/Rối loạn chức năng thất phải

Giảm cung lượng thất phải

Lệch vách liên thất qua trái

Giảm tiền tải thất trái

Giảm cung lượng thất trái

Giảm tưới máu hệ thống

Thiếu máu cục bộ thất phải

Tăng sức căng thành thất phải

Tăng nhu cầu oxy

Giảm cung oxy

Giảm tưới máu vành

Tụt huyết áp

* 1. Khoảng 65-90% TTP xuất phát từ huyết khối TM chi dưới. Phần còn lại có thể xuất phát từ các tĩnh mạch chậu, thận, chi trên hoặc từ tim phải. Hầu hết huyết khối thành lập tại chỗ máu chảy chậm như các van tĩnh mạch hoặc các chổ chia đôi.
  2. 50 tới 80% huyết khối TM chậu, đùi và khoeo xuất phát bên dưới TM khoeo (TM cẵng chân) và to dần lên trên. Thật ra thì chỉ khoảng 20-30% huyết khối TM cẵng chân tiến triển lên trên, đa phần còn lại tự tan.
  3. Sau khi di chuyển đến phổi, cục huyết khối lớn có thể kẹt ở chỗ chia đôi động mạch phổi chung hoặc các nhánh thùy và gây rối loạn huyết động. Cục huyết khối nhỏ hơn đi xa hơn và nhiều khả năng hơn gây đau ngực kiểu màng phổi vì có thể gây phản ứng viêm cận màng phổi thành. Chỉ 10% TTP gây nhồi máu phổi, thường nhất ở bn có bệnh tim phổi từ trước. Hầu hết thuyên tắc phổi là đa tắc, với tổn thương cả hai bên động mạch phổi, mà thùy dưới là hay tổn thương nhất.
  4. Hệ quả trên phổi: tắc ĐMP làm hình thành khoảng chết gây bất tương hợp thông khí-tưới máu làm giảm oxy. Ngoài ra, bệnh nhân có tình trạng tăng thông khí làm giảm CO2. Sự mất surfactant gây xẹp phổi, phù phổi và shunt (luồng thông) nội phổi. Nhồi máu phổi có thể hiện diện.
  5. Hệ quả tim và huyết động của thuyên tắc liên quan đến 3 yếu tố: mức giảm diện tích cắt ngang của giường mạch phổi, tình trạng của hệ tim phổi từ trước và hậu quả sinh lý của cả co mạch do thiếu oxy và co mạch qua trung gian thần kinh thể dịch. Ở những bn không có bệnh tim phổi từ trước, tắc dưới 20% giường mạch máu phổi khởi động một số biến cố bù trừ như tuyển mộ và dãn các mạch máu phổi làm giảm thiểu các hậu quả huyết động bất lợi. Khi mức tắc động mạch phổi lên đến 50%-60%, các cơ chế bù trừ bị vượt quá. Một chuỗi các hậu quả huyết động dc trình bày trong hình 1. Ở bn không có bệnh tim phổi từ trước, áp lực động mạch phổi trung bình tối đa có thể tạo ra bởi thất phải là 40mmHg (tương ứng với mức áp lực động mạch phổi tâm thu tối đa là 70 mm Hg). Quá mức này, thất phải suy.

1. **YẾu tỐ nguy cơ** 
   1. Các bn thường có các yếu tố nguy cơ lúc nhập viện
      1. Tuổi: Tần suất bệnh mới thuyên tắc phổi thường gia tăng theo tuổi (trung bình nguy cơ này tăng gấp 2 lần mỗi 10 tuổi từ dưới 5 trường hợp/ 100 000 người năm ở người dưới 15 tuổi đến khoảng 500 trường hợp/ 100 000 người năm ở người 80 tuổi)[23].
      2. Bất động kéo dài, đột quỵ (stroke) hoặc liệt
      3. Bệnh thuyên huyết tắc trước đó
      4. Suy tim, bệnh tim mãn, bệnh lý hô hấp trước
      5. Ung thư và trị liệu ung thư
      6. Phẫn thuật lớn (bụng, chậu, chi dưới)
      7. Chấn thương (đặc biệt gãy khung chậu, khớp háng, chân)
      8. Lưu catheter tĩnh mạch trung tâm
      9. Viêm đại tràng
      10. Chứng giãn tĩnh mạch
      11. Hội chứng thận hư
      12. Béo phì (BMI greater than or equal to29 kg/m2), hút thuốc lá (> 25 điếu/ngày)
      13. Thai kỳ
   2. Những bn chưa tìm thấy yếu tố nguy cơ lúc nhập viện (được gọi là TTP vô căn) có thể có
      1. Tăng đông di truyền (đột biến yếu tố 5 Leiden, đột biến prothrombin, tăng yếu tố VIII…) hoặc kháng thể kháng phospholipid…
      2. Ung thư tiềm ẩn (có thể chiếm tới 17% vô căn, thường gặp nhất là tiền liệt tuyến và tụy, sau đó là vú, phổi, tử cung và não).
2. **Lâm sàng**
   1. Các triệu chứng lâm sàng thường không đặc hiệu, hiện diện cả ở nhóm TTP lẫn nhóm không TTP. Sốt (không kèm ổ nhiễm nào khác) thường dưới 38,5oC (14% bn TTP), hiếm khi trên 39,4oC. Các triệu chứng cơ năng thường gặp theo thứ tự là khó thở, đau ngực kiểu màng phổi, ho, ho ra máu, phù chân, đau chân và ngất. Biểu hiện đột ngột, cấp tính các triệu chứng cơ năng hô hấp như đau ngực, khó thở gợi ý TTP. Các triệu chứng thực thể thường gặp theo thứ tự là thở nhanh, ran ở phổi (ran nổ, ngáy), tim nhanh, gallop, tiếng T2 tách đôi (mạnh phần P2), huyết khối tĩnh mạch sâu.
   2. Ở bn TTP nặng, ngoài tụt huyết áp thường có dấu suy tim phải cấp như gallop T3 phải, tĩnh mạch cổ nổi, dấu nảy trước ngực
   3. Hầu hết bn (< 30% trường hợp) không có triệu chứng ở chân ở thời điểm chẩn đoán. Ngược lại, khi bn có huyết khối tĩnh mạch chi dưới có triệu chứng, TTP hiện diện ở 56% bn, trong đó 26% không triệu chứng.
   4. Sự vắng mặt của các triệu chứng lâm sàng giúp loại trừ bệnh:
      1. Chỉ 10% bệnh nhân TTP không có khó thở và thở nhanh.
      2. Chỉ 3% bệnh nhân TTP không khó thở, thở nhanh, đau ngực màng phổi.
3. **Các cẬn lâm sàng** 
   1. Các xét nghiệm thường quy: không đặc hiệu
      1. BC tăng
      2. VS (ESR) tăng
      3. LDH tăng, SGOT (AST) tăng không kèm tăng bilirubin
      4. BNP, Troponin tăng thường giúp tiên lượng bệnh nặng hơn là chẩn đoán.
      5. Biểu hiện khí máu động mạch là giảm oxy máu và/hoặc tăng AaDO2 (độ chênh oxy phế nang và mao mạch) thường gặp nhưng không đặc hiệu.
   2. X quang được xem là khá đặc hiệu nhưng không nhạy trong chẩn đoán TTP. Khoảng 20% trường hợp TTP có Xquang phổi bình thường

|  |  |
| --- | --- |
| Bảng 2 : Các biểu hiện X quang | PISA-PED |
| Bóng mờ tựa đáy vào màng phổi | 17% |
| Xẹp dạng đĩa | 28% |
| Nâng cao cơ hòanh | 42% |
| Tràn dịch màng phổi | 45% |
| Giảm giường mạch phổi | 45% |
| Cắt cụt động mạch phổi | 34% |

* 1. Điện tâm đồ: thường gặp nhất là nhịp nhanh xoang. Khi có biểu hiện tăng gánh thất phải cấp (blốc nhánh phải mới),S1Q3 mới giúp gợi ý chẩn đoán. Khoảng 40% trường hợp TTP có điện tâm đồ bình thường
  2. Ddimer là một sản phẩm thoái giáng fibrine. Ddimer được định lượng bằng nhiều pp như ELISA hoặc kết tụ latex. Thường > 500ng/ml là dương tính. Ddimer càng cao càng đặc hiệu cho chẩn đoán thuyên tắc phổi. Vd 3000ng/ml. Nhóm có Ddimer âm tính và nguy cơ lâm sàng thấp: loại trừ chẩn đoán. Giá trị chính Ddimers trong chẩn đoán là loại trừ thuyên tắc phổi một khi âm tính hơn là xác định.
  3. Siêu âm tĩnh mạch chi dưới: 50% thuyên tắc phổi có huyết khối tĩnh mạch chi dưới qua siêu âm. Chẩn đoán chủ yếu dựa vào siêu âm đè ép. Huyết khối TM gần (từ khoeo trở lên) với nguy cơ lâm sàng trung bình đến cao giúp chẩn đoán TTP.
  4. Siêu âm tim: 50% trường hợp dương tính trên nhóm bệnh nhân có các rối loạn huyết động. Siêu âm tim có thể phát hiện huyết khối trong động mạch phổi, buồng tim, dãn thất phải, giảm động thất phải và tăng áp động mạch phổi. Những dấu hiệu này và nguy cơ lâm sàng cao giúp chẩn đoán TTP.
  5. Xạ hình thông khí tưới máu: phát hiện bất tương hợp thông khí tưới máu. Nguy cơ cao (bất tương hợp trên 2,5 phân thuỳ) + nguy cơ cao lâm sàng thì 95% có khả năng TTP, xạ hình bình thường giúp giúp loại trư chẩn đoán. Xạ hình thông khí tưới máu không giúp kết luận trong 65% trường hợp.
  6. Chụp cản quang hệ mạch máu phổi cho thấy hình khuyết thuốc của cục máu đông . Đây tiêu chuẩn vàng để chẩn đoán nhưng chưa được thực hiện ở Việt Nam. Xét nghiệm này là 1 xét nghiệm xâm lấn. Tần suất biến chứng nghiêm trọng từ 0,5-13% bao gồm cả tử vong.
  7. CT scanner xoắn ốc: Huyết khối trong lòng động mạch phổi giúp chẩn đoán xác định. Xét nghiệm có độ nhạy và độ chuyên biệt cao (70-87% và91-95 %), giúp nhận biết các bệnh kèm theo cũng như chẩn đoán phân biệt. CT âm tính mà không phù hợp lâm sàng vẫn cần phải làm thêm các xét nghiệm chẩn đoán khác.

1. **biẾn chỨng**
   1. Cấp
      1. Suy hô hấp cấp- Tâm phế cấp
      2. Ho ra máu hiếm khi lượng nhiều
      3. Choáng
      4. Tử vong
   2. Mạn
      1. Tăng áp phổi
      2. Suy hô hấp mãn – Tâm phế mãn
2. **ChẨn đoán** 
   1. Chẩn đoán xác định
      1. Cần nghĩ đến rộng rãi khi có các triệu chứng lâm sàng hô hấp khởi phát đột ngột (khó thở, thở nhanh, đau ngực, ho máu, khò khè…) kèm triệu chứng tuần hòan (tim nhanh, TM cỗ nổi, tụt HA, chóang…) và có hay không kèm các yếu tố nguy cơ (bệnh nội khoa nhập viện hoặc hạn chế đi lại, phẫu thuật bụng chậu chỉnh hình, thai kỳ…).
      2. Thực hiện các cận lâm sàng thông thường, bên giường bệnh (X quang, ECG, khí máu…) giúp quyết định thêm hay không 3đ của Wells cho tiêu chuẩn “chẩn đoán khác ít khả năng hơn thuyên tắc phổi”
      3. Tính điểm và lượng giá nguy cơ lâm sàng theo điểm Wells hiệu chỉnh:

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| Triệu chứng lâm sàng huyết khối tĩnh mạch sâu\* | 3.0 |  | Nguy cơ lâm sàng | Điểm |
| Chẩn đoán khác ít khả năng hơn thuyên tắc phổi | 3.0 |  | Ít nguy cơ TTP | ≤4 |
| Nhịp tim > 100 | 1.5 |  | Nhiều nguy cơ TTP | >4 |
| Bất động hay phẫu thuật trong vòng 4 tuần trước | 1.5 |  |  |  |
| Tiền căn huyết khối tĩnh mạch sâu/thuyên tắc phổi | 1.5 |  |  |  |
| Ho máu | 1.0 |  |  |  |
| Ung thư | 1.0 |  |  |  |

\*Triệu chứng lâm sàng của huyết khối tĩnh mạch sâu: phù bất đối xứng, đau bắp chân tự nhiên, đau bắp chân khi gập lưng đột ngột bàn chân, kém dung nạp áp lực băng đo huyết áp bắp chân so với bên đối diện, chi mát, giảm độ đàn hồi, kèm viêm tắc tĩnh mạch nông …

* + 1. Làm các xét nghiệm giúp chẩn đoán xác định theo phác đồ: phác đồ 1: di chuyển bn để chụp CT dc (không choáng); phác đồ 2: choáng và/hoặc không chụp CT ngực dc🡪 hồi sưc chống choáng, siêu âm tim tại giường tìm dãn thất phải, dãn nhĩ phải, huyết khối, tăng áp phổi…
    2. Sơ đồ chẩn đoán (huyết động ổn định)

< 500ng/mL

Lượng giá nguy cơ lâm sàng

Ít nguy cơ TTP

Nhiều nguy cơ TTP

DDimers

Chụp động mạch phổi bằng CT xoắn ốc

> 500ng/mL

Am tính

Dương tính

Loại trừ TTP

Xác định TTP

* + 1. Lý giải kết quả có kết hợp nguy cơ lâm sàng. Chẩn đoán xác định khi thấy cục huyết khối trong động mạch phổi hoặc nguy cơ/xác suất cao thuyên tắc phổi.
  1. Chẩn đoán phân biệt
     1. Do bệnh cảnh lâm sàng thay đổi và phong phú, TTP tuỳ biển hiện lâm sàng cần chẩn đoán phân biệt với các bệnh lý khác gây triệu chứng lâm sàng gần tương tự như viêm phổi, tràn dịch màng phổi do viêm, lao, choáng tim hoặc chèn ép tim cấp…Trên thực tế lâm sàng do bệnh không thường gặp như ở phương Tây, các bác sĩ lâm sàng hay bỏ quên TTP. Đôi khi, TTP là một bệnh cảnh cấp chồng lên các bn nội, ngoại khoa đang hiện diện sẵn như COPD, suy tim, ung thư, đa chấn thương… làm khó phân biệt một đợt nặng do diễn tiến tự nhiên của bệnh hoặc do TTP chồng lên. Khi đó, xác định có TTP nhờ vào phát hiện dc huyết khối trong động mạch phổi (xem trên).
     2. Chẩn đoán phân biệt với một số thuyên tắc khác. Thuyên tắc khí: xảy ra cấp tính ngay sau đặt đường truyền tĩnh mạch, bệnh nhân ho nhiều, tím tái suy hô hấp mà trước đó có thể hoàn toàn không triệu chứng hô hấp. TTP cần phân biệt với thuyên tắc do u (bệnh cảnh thầm lặng, tính cờ phát hiện tắc động mạch phổi, tế bào ung thư/động mạch phổi) trên bn ung thư. TTP cần phân biệt với Thuyên tắc mỡ (suy hô hấp kiểu ARDS, petechiae, rối loạn tri giác) trên bn đa thương có gãy xương lớn. TTP cần phân biệt thuyên tắc ối (suy hô hấp cấp, có tế bào ối trong động mạch phổi) trên bn chu sản. Các bệnh cảnh này thường điều trị không đặc hiệu; trong khi điều trị đặc hiệu TTP cải thiện dc tiên lượng tử vong.

1. **ĐiỀu trỊ** 
   1. Có 3 phương pháp chính được sử dụng điều trị thuyên tắc phổi:
      1. Nội khoa: kháng đông và tiêu sợi huyết.
      2. Thủ thuật: Thủ thuật gồm lấy cục huyết khối bằng thông (hiếm áp dụng, tỷ lệ tai biến còn cao) hoặc đặt lưới lọc tĩnh mạch chủ dưới.
      3. Phẫu thuật. Phẫu thuật: lấy huyết khối.
      4. Các phương tiện thủ thuật, phẫu thuật này chỉ nên sử dụng trên bn không điều trị nội dc hoặc điều trị nội không hiệu quả, không kịp thời ở những cơ sở có đội ngũ có kinh nghiệm. Một khi các chống chỉ định tạm thời không hiện diện nữa, cần xem xét điều trị nội bổ xung.
   2. Nội khoa
      1. Tiêu sợi huyết trong thuyên tắc phổi nặng (masive). StreptoKinase 250,000 U bolus trong 30 phút theo sau bởi 100,000 U/giờ qua bơm tiêm tự động trong 24giờ.
      2. Kháng đông thường khởi đầu bằng heparin trọng lượng phân tử thấp sau đó tiếp nối bằng kháng vitamin K.
         1. Heparin trọng lượng phân tử thấp . Thường dùng Enoxaparine (Lovenox) Điều trị: 0,1ml/10kg cân nặng X 2 lần/ngày. Trong ít nhất 5 ngày và khi kháng vitamin K đã có hiệu quả. Heparin chuẩn được chỉ định khi không đáp ứng điều trị với heparin trọng lượng phân tử thấp, khi có suy thận. Heparin sodium tiêm truyen tĩnh mạch liều 5000UI IV sau đó 500UI/kg/ngày. Tdõi TCK mỗi 6 giờ cho đạt TCA 1,5-2,5 lần chứng hoặc định lượng heparin máu.
         2. Kháng đông kháng vitamin K; là thuốc dùng đường uống. Tiếp nối ngay từ ngày đầu, chung với heparin trọng lượng phân tử thấp. Giữ INR bình ổn TRONG KHOẢNG giá trị từ 2-3.

* Ít nhất 3 -6 tháng nếu các yếu tố nguy cơ là tạm thời (liệu pháp estrogen, bất động, phẫu thuật, chấn thương)
* 6 tháng trong trường hợp vô căn
* 12 tháng hay suốt đời cho kháng thể kháng cardiolipin, ung thư hoặc thiếu antithrombin III
* suốt đời, bệnh lý thuyên tắc huyết khối tái phát hoặc các nguy cơ không sữa chữa được
  1. Dự phòng: Cho các trường hợp có nguy cơ TTP, theo hướng dẫn. Lưu ý chưa có hướng dẫn cụ thể tại VN.

1. **KẾT LUẬN**

Thuyên tắc phổi là một cấp cứu nội khoa nặng, tử vong cao. Bệnh không phải là hiếm gặp nhưng chẩn đoán khó do không có triệu chứng đặc hiệu. Việc chẩn đoán phải được nghĩ đến khi bệnh nhân có các triệu chứng về hô hấp và tim mạch khởi phát đột ngột và kèm những yếu tố nguy cơ. Hai xét nghiệm quan trọng là D-dimer và CT xoắn ốc. Quy trình chẩn đoán sẽ giúp không bỏ sót và bớt lãng phí các xét nghiệm. Việc chẩn đoán chính xác và điều trị kịp thời giúp làm giảm tỷ lệ tử vong rất nhiều.

1. TÀI LIỆU THAM KHẢO
   1. British Thoracic Society, Standards of Care Committee. *Suspected acute pulmonary embolism: a practical approach*. Thorax. 1997; 52(Suppl 4):S1-S24. [III]
   2. Housset B. *Pathologie vasculaire pulmonaire.* In Abre’ge’ de Pneumologie, Housset B (ed ), Paris, Masson 1999.
   3. Lê Thượng Vũ, Đặng Vạn Phước. Đặc điểm lâm sàng và cận lâm sàng 22 trường hợp thuyên tắc phổi chẩn đoán tại Chợ Rẫy. [Clinical and laboratory characteristic of 22 pulmonary embolism cases diagnosed at Cho ray hospital]. Y học Tp hồ chí minh 2006 tập 10 Phụ bản của số 1 trang 32.
   4. Lê Thượng Vũ, Trần văn Ngọc, Nguyễn Xuân Bích Huyên, Đặng Vạn Phước. Ứng dụng chụp cắt lớp điện toán xoắn ốc (CT scan xoắn ốc) vào chẩn đoán tắc mạch phổi. [Using spiral chest CT scan in the diagnosis of pulmonary embolism]. Tạp chí Y học Thực hành 2005 số 513 trang 153.
   5. Lê Thượng Vũ, Võ Hồng Lĩnh, Đặng Vạn Phước. Thuyên tắc phổi: tiến bộ chẩn đóan khiến bệnh không cón quá hiếm. [Pulmonary embolism: diagnostic improvement makes it not a rare disease] Y HỌC THÀNH PHO HỒ CHÍ MINH 2004, Tập 8 Phụ bản của Số 1 Trang 124.
   6. Leizorovicz A, AG Turpie, AT Cohen, L Wong, MC Yoo, A Dans, and SMART Study Group. Epidemiology of venous thromboembolism in Asian patients undergoing major orthopedic surgery without thromboprophylaxis. The SMART study. J Thromb Haemost, January 1, 2005; 3(1): 28-34
   7. Miniati M, Postolesi M, Marini C, Di Ricco G, Formichi B, Prediletto R, Allescia G, Tonelli L, Sostman HD, Gluntini C (the PISA-Ped Investigators) Value of perfusion lung scan in the diagnosis of pulmonary embolism: results of a prospective investigative studyof acute pulmonary embolism diagnosis (PISA\_PED). Am J Respir Crit Care Med 1996;154:1387-1393
   8. The PIOPED Investigators. *Value of the ventilation/perfusion scan in acute pulmonary embolism. Results of the prospective investigation of pulmonary embolism diagnosis (PIOPED).* JAMA. 1990;263:2753-9Sakuma M, Konno Y, Shirato K. *Increasing Mortality From Pulmonary Embolism in Japan*, 1951–2000. Circ J 2002; 66: 1144 –1149
   9. Thromboembolic Risk Factors Consensus Group. *Risk of and prophylaxis for venous thromboembolism in hospital patients*. BMJ 1992;305:567-74
   10. Wells PS, Anderson DR, Rodger M, et al. *Excluding pulmonary embolism at the bedside without diagnostic imaging: management of patients with suspected pulmonary embolism presenting to the emergency department by using a simple clinical model and d-dimer*. Ann Intern Med. 2001;135:98-107.
   11. White RH, Zhou H, Romano PS. *Incidence of Idiopathic Deep Venous Thrombosis and Secondary Thromboembolism among Ethnic Group in California*. Ann Intern Med 1998;128:737-740
   12. Fauci, Anthony S et al. Deep venous thrombosis and pulmonary thromboembolism in *Harrison's Principles of Internal Medicine*, 17ed. New York: McGraw-Hill, 2008.