

# THUYỀN TẮC ĐỘNG MẠCH PHỔI CẤP TÍNH

Phùng Duy Hồng Sơn, Nguyễn Hữu Ước

## Mục tiêu:

- Trình bày được giải phẫu – sinh lý bệnh của thuyên tắc động mạch phổi cấp tính.
- Trình bày được nguyên tắc chẩn đoán thuyên tắc động mạch phổi cấp tính.
- Trình bày được vai trò của ngoại khoa trong điều trị thuyên tắc động mạch phổi cấp tính.
- Hiểu được nguyên tắc điều trị thuyên tắc động mạch phổi cấp tính theo giai đoạn bệnh.

## 1. Tổng quan

### 1.1. Đại cương

#### 1.1.1. Định nghĩa

Thuyên tắc động mạch phổi cấp tính (TTĐMPCT) là tình trạng động mạch phổi bị tắc đột ngột do dị vật di chuyển từ nơi khác trong hệ tuần hoàn tới, thường là huyết khối từ tĩnh mạch sâu.

#### 1.1.2. Lịch sử phẫu thuật TTĐMPCT

Cơ chế bệnh TTĐMP được Virchow miêu tả vào cuối thế kỷ 19 và Friedrich Trendelenburg – bác sỹ người Đức là người đi tiên phong trong việc phẫu thuật lấy huyết khối động mạch phổi, tuy nhiên tới năm 1924 học trò của ông, bác sỹ Martin Kirschner mới thông báo ca phẫu thuật lấy huyết khối động mạch phổi thành công đầu tiên. Những nghiên cứu trước đây cho tỉ lệ tử vong từ 20%-30% sau mổ lấy huyết khối động mạch phổi, tuy nhiên cùng với sự tiến bộ của phẫu thuật tim mạch ngày nay tỉ lệ này giảm đáng kể (4%) và cho tỉ lệ biến chứng thấp hơn dùng tiêu sợi huyết.

### 1.2. Dịch tễ học

Thuyên tắc tĩnh mạch, biểu hiện lâm sàng là huyết khối tĩnh mạch sâu và TTĐMPCT, là bệnh lý phổi gây tử vong cao nhất và là nguyên nhân đứng thứ ba gây tử vong ở bệnh viện, hàng năm có khoảng 39-115 ca/100000 dân. Các nghiên cứu cắt ngang cho thấy tỷ lệ này phụ thuộc độ tuổi, người tuổi trên 80 có xác suất mắc bệnh cao hơn người dưới 50 tuổi tám lần, và tỷ lệ mắc bệnh hàng năm có xu hướng tăng. Ở Mỹ hàng năm có khoảng 300000 người chết vì TTĐMPCT. Năm 2004 theo thống kê trong 6 nước châu Âu có dân số 454,4 triệu người có trên 370000 người chết do TTĐMPCT. Trong số này 34% bệnh nhân đột tử hoặc tử vong sau vài giờ có triệu chứng và chưa kịp điều trị. 59% chẩn đoán sau khi mổ tử thi và 7% tử vong mặc dầu được chẩn đoán và điều trị đúng phác đồ.

Tỉ lệ tử vong bệnh viện đối với bệnh nhân TTĐMPCT có huyết động ổn định là 8,1%, ở bệnh nhân có trụy tim mạch là 25% và ở bệnh nhân phải ép tim là 65%.

### 1.3. Nguyên nhân/ Yếu tố nguy cơ

TTDDMPCT là biến chứng của huyết khối tĩnh mạch sâu. Theo khuyến cáo của hội tim mạch Châu Âu 2019, các yếu tố nguy cơ huyết khối tĩnh mạch sâu trình bày trong bảng dưới.

**Bảng 1:** Các yếu tố thuận lợi của thuyên tắc tĩnh mạch  
(Theo Rogers et al, Anderson và Spencer)

<b>Các yếu tố nguy cơ cao</b>	Gãy xương chi dưới
	Có nhập viện trong ba tháng gần đây do suy tim, rung nhĩ, cuồng nhĩ.
	Thay khớp háng hoặc khớp gối
	Chấn thương lớn
	Nhồi máu cơ tim (trong vòng 3 tháng)
	Tiền sử thuyên tắc tĩnh mạch
	Chấn thương tủy sống
<b>Các yếu tố nguy cơ vừa</b>	Nội soi khớp gối
	Bệnh tự miễn
	Truyền máu
	Các đường chuyển tĩnh mạch trung ương, can thiệp tĩnh mạch.
	Điều trị hóa chất
	Suy tim, suy hô hấp
	Sử dụng thuốc kích thích tạo hồng cầu
	Điều trị hormon thay thế.
	Thụ tinh nhân tạo.
	Dùng thuốc tránh thai hormon
	Sau sinh
	Nhiễm trùng (đặc biệt viêm phổi, viêm đường tiết niệu, HIV)
	Các bệnh viêm đường tiêu hóa
	Các bệnh lý ác tính (đặc biệt giai đoạn di căn)
	Các bệnh gây bại liệt

	Tắc tĩnh mạch nông
	Bệnh tăng đông máu (trombophilia).
<b>Các yếu tố nguy cơ thấp</b>	Nằm tại chỗ > 3 ngày
	Đái tháo đường
	Cao huyết áp
	Ngồi lâu (đi xe, tàu, máy bay...)
	Cao tuổi
	Mổ nội soi ổ bụng
	Béo phì
	Có thai
	Giãn tĩnh mạch chi

#### 1.4. Sinh lý bệnh

TTĐMPCT có ảnh hưởng đến huyết động và có biểu hiện khi gây tắc trên 30%-50% động mạch phổi. Khi có TTĐMPCT sức cản của động mạch phổi tăng, gây suy thất phải, cơ chế của đột tử chủ yếu là do điện cơ phân ly. Trong trường hợp nhẹ hơn, thường bệnh nhân có triệu chứng ngất, hạ huyết áp, sốc. Với những bệnh nhân sống sót sau cơn TTĐMPCT, hệ thần kinh giao cảm được hoạt hóa, các cơ chế nội sinh và ngoại sinh được kích thích, cơ chế Frank-Starling hoạt động làm tăng áp lực ĐMP, tăng lượng máu qua phổi, cùng với cơ chế co thắt mạch giúp cơ thể có thể duy trì huyết áp ổn định.

Cơn mất ổn định huyết động thứ hai thường xảy ra sau 24-48 giờ do có tái TTĐMP và /hoặc suy thất phải. Đây thường là do không phát hiện ra hoặc điều trị không hiệu quả TTĐMPCT. Suy thất phải có thể xảy ra mà không có tái TTĐMP do cơ chế tự điều hòa không thể duy trì trong thời gian dài. Cơ thất phải cần lượng oxy lớn hơn, sự tưới máu thất phải giảm do huyết áp hệ thống giảm, sau TTĐMPCT phần phổi còn lại không thể đảm bảo oxy cho cơ thể, bão hòa oxy máu giảm, tất cả các yếu tố này dẫn đến suy thất phải. Ngoài ra giảm bão hòa máu, hạ huyết áp gây nên hội chứng cung lượng tim thấp, tăng áp lực động mạch phổi, tăng áp lực nhĩ phải gây dòng máu từ nhĩ phải sang nhĩ trái qua lỗ bầu dục, tăng sự giảm bão hòa máu, tăng nguy cơ truyền tắc đối nghịch và sốc. TTĐMPCT ít và ở ngoại vi không gây rối loạn huyết động, thường biểu hiện của nhồi máu phổi.

## 1.5. Phân loại tổn thương/ giai đoạn

**Bảng 2:** Phân loại TTĐMPCT theo hiệp hội tim mạch Hoa Kỳ

TTĐMPCT nặng	TTĐMPCT có hạ huyết áp (huyết áp tâm trương $\leq 90$ mm Hg trong ít nhất 15 phút hoặc cần thuốc vận mạch hỗ trợ mà không do lý do khác), nhịp nhanh hoặc chậm hơn 40 lần phút với dấu hiệu sốc.
TTĐMPCT vừa	TTĐMPCT không có hạ huyết áp (huyết áp tâm trương $\geq 90$ mm Hg) với dấu hiệu suy tim phải hoặc nhồi máu cơ tim.
TTĐMPCT nhẹ	TTĐMPCT có huyết áp bình thường, không có dấu hiệu suy tim phải hoặc nhồi máu cơ tim.

## 2. Chẩn đoán lâm sàng.

### 2.1. Biểu hiện lâm sàng

Các triệu chứng lâm sàng của TTĐMPCT không điển hình, khoảng 90% bệnh nhân TTĐMP có khó thở, đau ngực và ngất. Trong một số nghiên cứu khó thở và đau ngực gặp hơn 90% bệnh nhân, cơn ngất ít gặp hơn nhưng là dấu hiệu của TTĐMP nặng, ngoài ra bệnh nhân còn có biểu hiện của sốc, hạ huyết áp và các dấu hiệu của huyết khối tĩnh mạch sâu (phù một chân, đau chân khi thăm khám...)

Để có chẩn đoán bước đầu người ta đã đưa ra các thang điểm tính chỉ số nguy cơ TTĐMPCT và phân ra bệnh nhân có nguy cơ thấp, vừa và cao, dưới đây là bảng nguy cơ của Wells và Geneva (bảng 3).

**Bảng 3:** Thang điểm nguy cơ TTĐMPCT.

Thang điểm Geneva cải tiến		Thang điểm Wells	
Các tiêu chí	Điểm	Các tiêu chí	Điểm
Các yếu tố nguy cơ		Các yếu tố nguy cơ	
Tuổi >65	+1	Có tiền sử HKTMS hoặc TTĐMP	+1.5
Có tiền sử HKTMS hoặc TTĐMP	+3	Mới phẫu thuật hoặc bất động	+1.5
Phẫu thuật hoặc gãy xương trong vòng 1 tháng.	+2	Ung thư	+1
Ung thư di căn	+2		
Triệu chứng		Triệu chứng	
Đau chân 1 bên	+3	Ho ra máu	+1
Ho ra máu	+2		
Các dấu hiệu lâm sàng		Các dấu hiệu lâm sàng	

Thang điểm Geneva cải tiến		Thang điểm Wells	
Nhịp tim: 75-94 lần/phút ≥ 95 lần/phút	+3 +5	Nhịp tim: > 100 lần/ phút	+1.5
Đau khi thăm khám tĩnh mạch sâu chi dưới hoặc phù 1 chân	+4	Dấu hiệu của HKTMS Chẩn đoán khác ít khả năng hơn TTĐMP	+3 +3
Khả năng TTĐMP	Tổng	Khả năng TTĐMP	Tổng
Thấp	0-3	Thấp	0-1
Vừa	4-10	Vừa	2-6
Cao	≥11	Cao	≥7
		Thang điểm hai bậc Ít nguy cơ TTĐMP Nhiều nguy cơ TTĐMP	0-4 >4

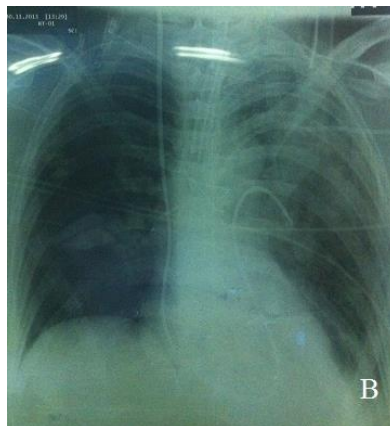
## 2.2. Chẩn đoán thể lâm sàng

Chẩn đoán thể lâm sàng TTĐMPCT chia 3 thể: nặng, vừa, nhẹ với các dấu hiệu lâm sàng như mục 1.7.

## 3. Chẩn đoán cận lâm sàng.

### 3.1. Chẩn đoán hình ảnh.

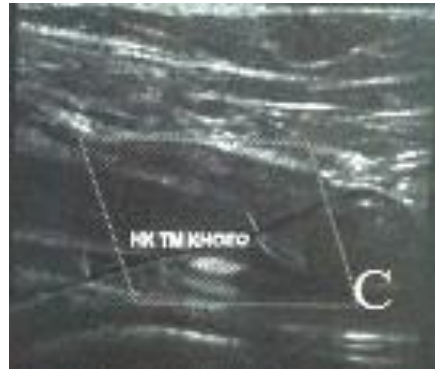
3.1.1. *X-quang ngực thẳng*: là phương pháp thường dùng nhất, thường trên X-quang ngực thẳng có bất thường như xẹp phân thùy, thùy phổi, vòm hoành cao, tuy nhiên các dấu hiệu này không đặc hiệu của TTĐMPCT.



**Hình 1:** XQ ngực của bệnh nhân TTHKĐMPCT nặng (Nguồn: tác giả)

3.1.2. *Điện tâm đồ*: có thể có nhịp nhanh và các dấu hiệu suy thất phải như: sóng T âm ở các đạo trình V1-V4, bloc nhánh phải hoàn toàn hoặc không hoàn toàn.

3.1.3. *Dopler mạch chi dưới hoặc chụp cắt lớp tĩnh mạch có cản quang dựng hình*: cho phép loại trừ HKTMS chi dưới.

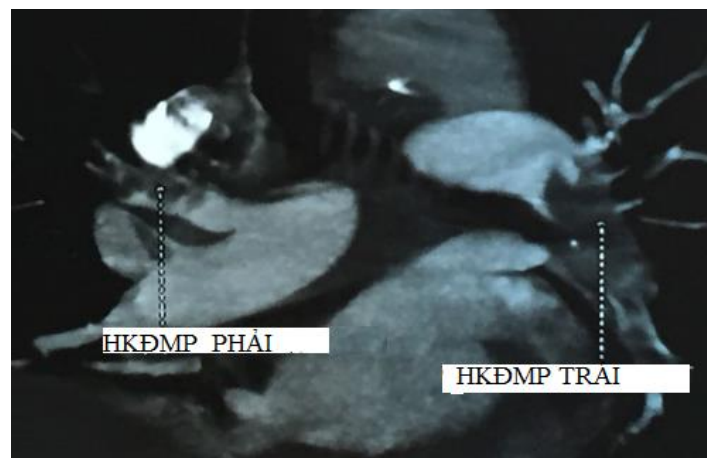


**Hình 2:** Hình ảnh huyết khối tĩnh mạch khoeo trên bệnh nhân TTĐMPCT

(Nguồn: Tác giả)

3.1.4. *Xạ hình phổi*: là phương pháp cho phép đánh giá tưới máu phổi có dùng chất phóng xạ technetium (Tc)-99 m. Nếu kết quả xạ hình phổi bình thường thì có thể loại trừ TTĐMP.

3.1.5. *Chụp cắt lớp vi tính ĐMP*, đặc biệt là chụp cắt lớp vi tính đa dãy (MSCT) ĐMP cho phép đánh giá chính xác có hay không huyết khối trong hệ ĐMP. Đây là phương pháp chẩn đoán ít xâm lấn có độ đặc hiệu cao thường được sử dụng.



**Hình 3:** MSCT động mạch phổi (nguồn tác giả)

3.1.6. *Chụp cộng hưởng từ*: đây là phương pháp có thể sử dụng nhưng không đặc hiệu và trên thực hành lâm sàng thường không chụp các trường hợp cấp cứu.

3.1.7. *Chụp động mạch phổi có cản quang*

Ngày nay ít sử dụng do đây là phương pháp chẩn đoán xâm lấn, chỉ sử dụng khi các phương pháp khác không loại trừ được TTĐMP.

**3.1.8. Siêu âm tim:** cho phép đánh giá các dấu hiệu gián tiếp của TTĐMP như hở van ba lá, suy thất phải (giãn thất phải, giảm vận động thành thất phải, tăng tỉ lệ đường kính thất phải/ thất trái).

### **3.2. Xét nghiệm sinh hoá.**

Các phương pháp cận lâm sàng chẩn đoán HKTMS: D-dimer là sản phẩm của quá trình phân hủy fibrin, nếu thử D-dimer âm tính có thể loại trừ TTĐMP ở bệnh nhân có thang điểm nguy cơ TTĐMP thấp và vừa.

Các dấu hiệu của suy thất phải có thể đánh giá qua tăng troponin, BNP hoặc proBNP.

## **4. Chẩn đoán phân biệt/ đánh giá nguy cơ tử vong sớm**

### **4.1. Chẩn đoán phân biệt**

- Nhồi máu cơ tim
- Lóc động mạch chủ

**4.2. Đánh giá độ nặng và nguy cơ tử vong sớm (tại viện hoặc trong vòng 30 ngày) của bệnh nhân TTĐMPCT theo bảng 4.**

**Bảng 4:** Phân loại TTĐMPCT và nguy cơ tử vong sớm (30 ngày).

Nguy cơ tử vong sớm		Các chỉ số nguy cơ			
		Huyết động không ổn định	Các chỉ số lâm sàng của TTĐMPCT nặng và các bệnh phổi hợp	Suy thất phải trên siêu âm hoặc Chụp cắt lớp vi tính	Tăng troponin tim
Cao		+	+	+	+
Vừa	Cao	-	+	+	+
	Thấp	-	+	Chỉ có một trong hai hoặc không có cả hai	
Thấp		-	-	-	Đánh giá tùy ý Nếu dùng: âm tính

## **5. Điều trị.**

### **5.1. Điều trị ban đầu/ cấp cứu/ Điều trị (chuẩn bị) trước mổ**

#### **5.1.1. Đảm bảo hô hấp**

Suy hô hấp là một trong những dấu hiệu của TTĐMPCT nặng, là hậu quả của mất cân bằng giữa trao đổi khí và cấp máu. Bệnh nhân cần được thở oxy nếu SaO<sub>2</sub> <90%.

Nếu thở oxy không cải thiện, có thể là do luồng thông phải sang trái (qua lỗ bầu dục, thông liên nhĩ) cần sử dụng các phương pháp khác như: Thở oxy dòng cao hoặc thở máy (không xâm nhập hoặc xâm nhập).

#### **5.1.2. Điều trị suy thất phải**

Suy thất phải cấp tính và hậu quả là cung lượng tim thấp là nguyên nhân chính dẫn đến tử vong ở bệnh nhân nguy cơ cao bị TTĐMPCT.

Nguyên tắc điều trị suy thất phải bao gồm:

- Bù đủ dịch.
- Thêm thuốc vận mạch nếu cần (Dopamin, noradrenalin).
- Hỗ trợ tuần hoàn ngoài cơ thể

Các bệnh nhân TTĐMPCT nguy cơ cao, có trụ tuần hoàn hoặc ngừng tuần hoàn có thể sử dụng hỗ trợ tuần hoàn ngoài cơ thể (ECMO) động mạch- tĩnh mạch tạm thời. Tuy nhiên sử dụng ECMO có nguy cơ biến chứng cao và kết quả phụ thuộc vào kinh nghiệm của trung tâm điều trị.

#### **5.1.3. Điều trị chống đông**

Bệnh nhân TTĐMPCT nguy cơ cao và vừa cần dùng chống đông ngay trong lúc chờ các kết quả cận lâm sàng. Thường sử dụng heparin hoặc heprin trọng lượng phân tử thấp. Các thuốc kháng vitamin K hoặc chống đông không kháng vitamin K đường uống thường dùng cho bệnh nhân ổn định hoặc tình trạng đã được kiểm soát.

### **5.2. Điều trị nguyên nhân.**

Mục đích điều trị chính của điều trị TTĐMPCT là tái tưới máu cho phổi bằng cách tiêu cục máu đông, hút cục máu đông bằng can thiệp hoặc phẫu thuật lấy huyết khối.

#### **5.2.1. Điều trị bằng thuốc tiêu sợi huyết**

Thuốc tiêu sợi huyết (streptokinase, urokinase, Chất hoạt hóa plasminogen mô – rtPA: recombinant tissue-type plasminogen activator) giúp tiêu cục máu đông, giảm hoặc hết tắc động mạch phổi, tái tưới máu phổi, giảm suy thất phải, phục hồi chức năng phổi.

##### **5.2.1.1. Chỉ định**

- Bệnh nhân TTĐMPCT thể nặng
- Bệnh nhân TTĐMPCT thể vừa, nhẹ khi không đáp ứng với điều trị bằng chống đông (huyết động xấu đi).

##### **5.2.1.2. Chống chỉ định**

Chống chỉ định tuyệt đối

- Có tiền sử sốc mất máu hoặc shock không rõ nguyên nhân
- Nổi máu não trong vòng 06 tháng



- Ung thư hệ thần kinh trung ương
- Chấn thương, phẫu thuật lớn hoặc chấn thương đầu trong vòng 3 tuần.
- Thở trạng dễ chảy máu
- Chảy máu đang tiến triển.

#### Chống chỉ định tương đối

- Thiếu máu thoáng qua trong vòng 6 tháng
- Đang dùng chống đông đường uống
- Có thai hoặc tuần đầu sau sinh
- Các đường chọc không ép
- Cấp cứu sau chấn thương
- Cao huyết áp không đáp ứng điều trị ( $HA > 180 \text{ mmHg}$ )
- Bệnh gan nặng
- Viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn
- Loét dạ dày cấp tính.

#### 5.2.2. Hút huyết khối bằng can thiệp

Hút huyết khối bằng can thiệp là sử dụng dụng cụ chuyên dụng đi tĩnh mạch đùi lên động mạch phổi dưới màn tăng sáng để đánh tan và hút huyết khối và tái thông động mạch phổi. Có thể sử dụng nhiều cơ chế khác nhau nhưng thường phối hợp giữa biện pháp cơ học là đánh tan và hút huyết khối với sử dụng thuốc tiêu sợi huyết liều thấp. Tuy nhiên phương pháp này có hạn chế là cần phương tiện chuyên dụng, đắt tiền, không phổ biến ở tất cả các bệnh viện.

#### 5.2.3. Phẫu thuật lấy huyết khối

##### 5.2.3.1. Chỉ định

- Phẫu thuật lấy huyết khối ở bệnh nhân TTĐMPCT thể nặng khi có chống chỉ định dùng thuốc tiêu sợi huyết hoặc không có thuốc tiêu sợi huyết (IC)
- Ở bệnh nhân TTĐMPCT thể vừa và nhẹ, nếu huyết động không ổn định khi điều trị bằng chống đông thì phẫu thuật lấy huyết khối cũng là một lựa chọn bên cạnh dùng thuốc tiêu sợi huyết hoặc hút huyết khối (IIaC)

##### 5.2.3.2. Chống chỉ định

Mang tính chất tương đối do trong điều trị bệnh tim hiện nay, có hai đặc điểm nổi bật ảnh hưởng nhiều đến kết quả phẫu thuật:

- + Người bệnh thường được điều trị ở giai đoạn rất muộn, khi đã suy tim nặng và có nhiều biến loạn toàn thân.
- + Trang thiết bị hạn chế của các cơ sở ngoại khoa, chi phí phẫu thuật rất lớn so với khả năng kinh tế của nhiều người bệnh.
- Thận trọng khi chỉ định phẫu thuật khi có các thông số về lâm sàng và cận lâm sàng như sau:

- + Suy tim nặng, không đáp ứng hoặc đáp ứng rất chậm với điều trị nội khoa tích cực, hoặc suy tim kéo dài, thể trạng suy kiệt, suy chức năng gan, chức năng thận.
- + Chức năng thất trái giảm nặng: trên siêu âm thấy phân suất tống máu (FE) dưới 30%.
- + Có các chống chỉ định phẫu thuật khác như: đang có ổ nhiễm trùng ở các cơ quan khác, bệnh mạn tính nặng, bệnh máu, bệnh ung thư giai đoạn cuối ...

#### 5.2.4. Kỹ thuật mổ

Ngày nay, phẫu thuật lấy huyết khối trong TTĐMPCT là phẫu thuật thường quy, bằng mổ xương ức có tuần hoàn ngoài cơ thể và không ngừng tim.

##### Chuẩn bị

Cán bộ chuyên khoa: gồm 3 kíp

- Kíp phẫu thuật: phẫu thuật viên chuyên khoa tim mạch, 2 trợ thủ, 1 dụng cụ viên và 1 chạy ngoài chuyên khoa tim mạch.
- Kíp gây mê chuyên khoa tim: bác sĩ gây mê và 2 trợ thủ.
- Kíp chạy máy tim phổi nhân tạo: bác sĩ và 1 trợ thủ.

Phương tiện :

- Kíp phẫu thuật:
  - + Bộ dụng cụ mổ và đóng ngực cho đường mổ dọc giữa xương ức, như cửa xương ức, sập cầm máu, chỉ thép ...
  - + Bộ dụng cụ đại phẫu cho phẫu thuật tim hở thường qui.
  - + Một số dụng cụ đặc thù cho phẫu thuật tim hở, như: van kéo vách liên nhĩ, van mi mắt, kéo phẫu thuật và kẹp phẫu tích dài- khỏe, kẹp kéo tổ chức Allis loại dài, chỉ khâu van....
- Kíp chạy máy tim phổi:
  - + Máy tim phổi nhân tạo và các vật tư tiêu hao để chạy máy (phổi nhân tạo, hệ thống dây ...).
  - + Máy trao đổi nhiệt.
  - + Thuốc dùng trong chạy máy như heparin, điện giải, lợi tiểu, vận mạch ...
  - + Hệ thống các ống để đặt vào tim và hút máu ra từ trường phẫu thuật.
- Kíp gây mê:
  - + Bộ dụng cụ gây mê phẫu thuật tim hở.
  - + Các thuốc gây mê và hồi sức tim mạch. Máy tạo nhịp.

Người bệnh: chuẩn bị người bệnh theo quy định chung của phẫu thuật tim hở.

Hồ sơ bệnh án: hồ sơ bệnh án theo quy định chung.

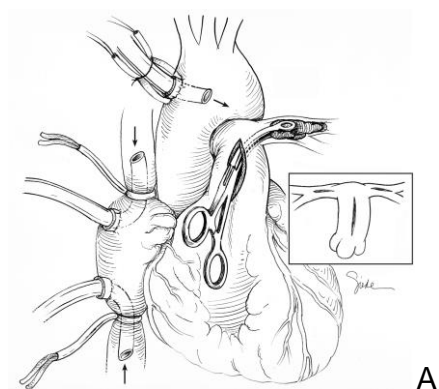
#### 4.3.2. Các bước tiến hành:

Vô cảm và chuẩn bị người bệnh:

- Gây mê nội khí quản, theo dõi điện tim và bão hoà ô xy liên tục.
- Đặt các đường đo áp lực động mạch, tĩnh mạch trung ương và nhiệt độ liên tục.
- Đặt thông tiểu.
- Đặt tư thế, lau rửa thành ngực, sát trùng, trải toan.

**Kĩ thuật:**

- Mở ngực theo đường dọc giữa xương ức, mở màng tim.
- Cho heparin, làm túi và đặt các ống vào động mạch chủ và 1 hoặc 2 tĩnh mạch chủ.
- Chạy máy tim phổi nhân tạo toàn bộ lưu lượng, không cấp động mạch chủ. Ngừng máy thở.
- Phẫu tích thân động mạch phổi (ĐMP), mở thân ĐMP ngay chỗ chia (hình 4A), dùng cặp lấy sỏi Miniry lấy huyết khối bên trái, mở thêm ĐMP phải ngay sát tĩnh mạch chủ trên và lấy huyết khối tương tự bên trái (hình 4B). Mở màng phổi hai bên, xoa bóp nhẹ phổi, bơm rửa ĐMP hai bên nhiều lần, kiểm tra kỹ trước khi đóng ĐMP
- Đuổi hơi tim phải, lắp máy thở trở lại.
- Có thể mở nhĩ phải kiểm tra huyết khối nhĩ phải nếu cần.
- Chạy máy hỗ trợ, giảm dần lưu lượng máy tim phổi và ngừng máy nếu huyết động tốt.
- Rút các ống khỏi động mạch chủ và tĩnh mạch chủ. Trung hoà heparin bằng protamin sulfat.
- Cầm máu, đặt các điện cực, dẫn lưu. Đóng màng tim và đóng ngực.



A



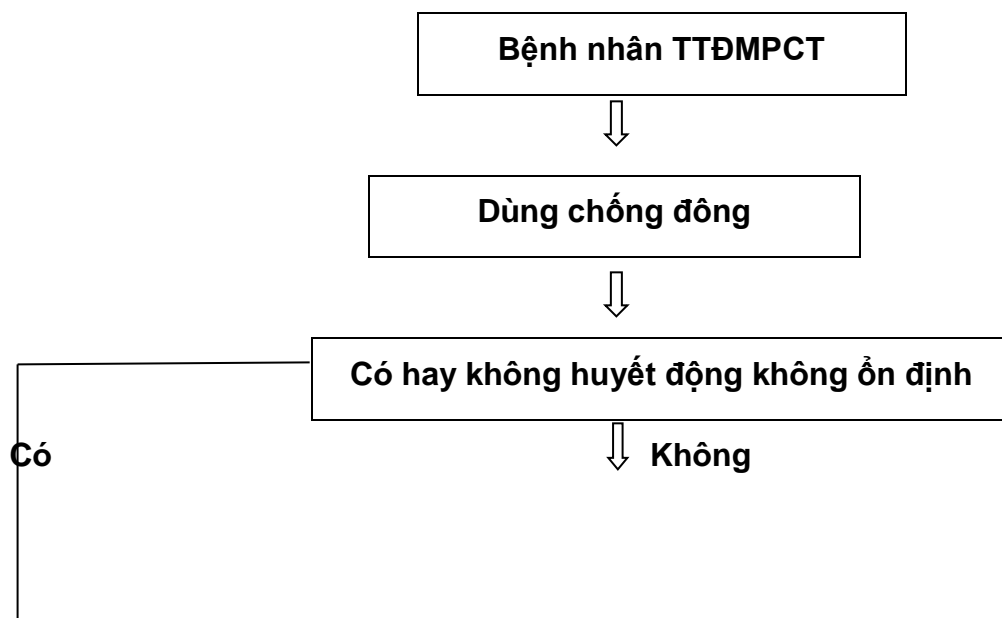
B

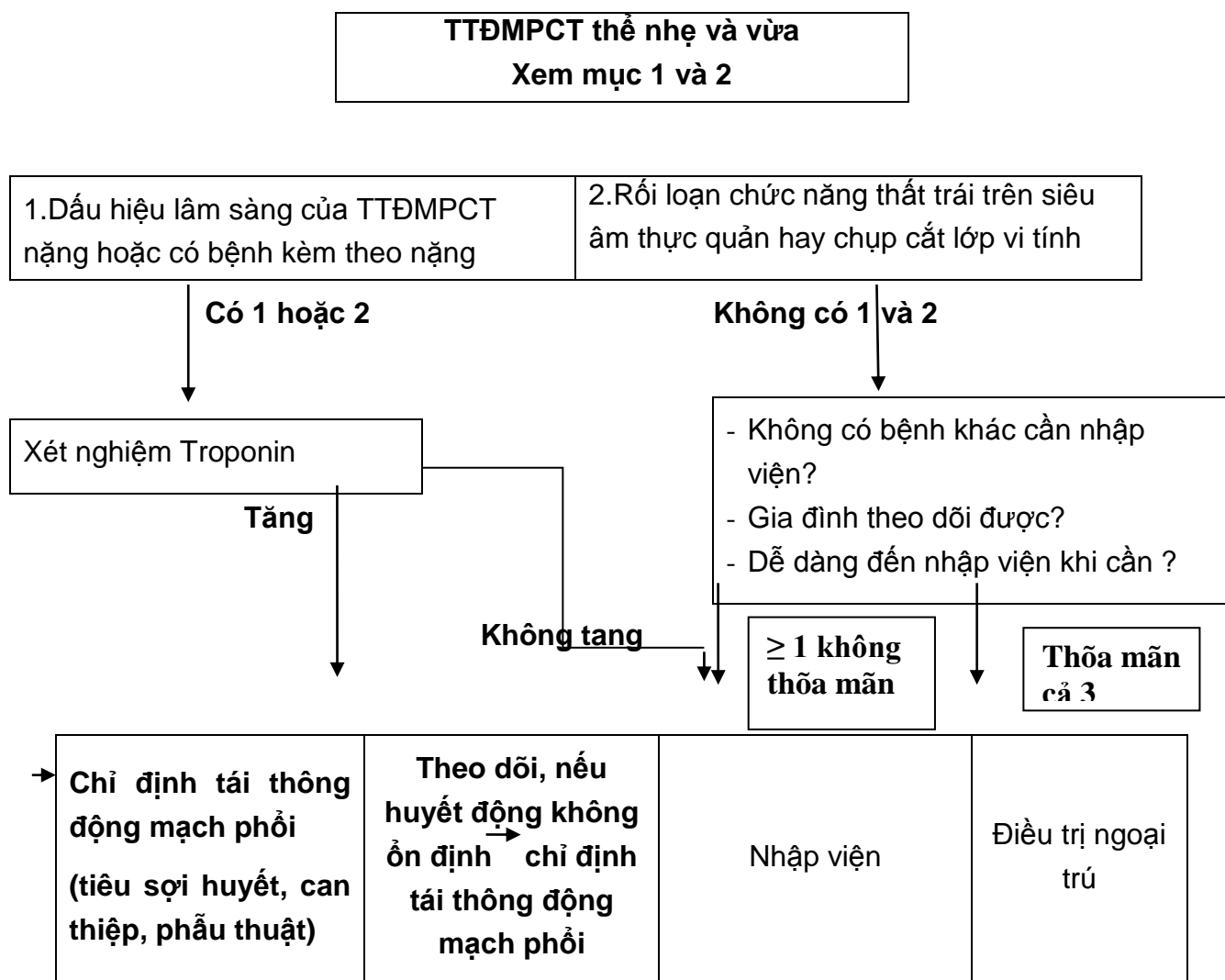
**Hình 4: A-Sơ đồ phẫu thuật**

( Nguồn: Hui D.S et al.),

**B-Hình ảnh huyết khối từ ĐMP**

(Nguồn: Tác giả)

**5.5. Hướng dẫn điều trị (Guidelines):**



## 6. Kết quả và theo dõi:

### 6.1. Theo dõi và điều trị sau mổ

Điều trị như sau phẫu thuật tim hở.

- Xét nghiệm khí máu, điện giải, chức năng gan thận, công thức máu, hematocrit ngay sau khi về buồng hồi sức được 15- 30 phút. Chụp Xquang ngực tại giường.
- Huyết động, hô hấp, dẫn lưu, nước tiểu 30phút- 1 giờ/1 lần, trong 24 giờ đầu hoặc lâu hơn tùy tình trạng huyết động.
- Cho kháng sinh điều trị dự phòng nhiễm khuẩn, thuốc trợ tim, lợi tiểu, giảm đau, truyền máu và các dung dịch thay thế máu ... tùy theo tình trạng huyết động và các thông số xét nghiệm.
- Dùng chống đông và tập lí liệu pháp hô hấp ngay từ ngày đầu sau phẫu thuật.

### 6.2. Tai biến và xử lý.

- Chảy máu sau mổ:

Nếu là rối loạn đông máu được điều trị bằng điều chỉnh các yếu tố đông máu (trung hòa thêm protamin, truyền huyết tương, tiểu cầu, tủa lạnh...)

Nếu nguyên nhân ngoại khoa cần phẫu thuật lại sớm để cầm máu tránh để mất máu nhiều gây rối loạn nặng.

- Suy tim cấp: Cần được siêu âm tim lại sớm, đánh giá chức năng tim, cân chỉnh thuốc trợ tim, nếu huyết động vẫn không ổn cần sử dụng thêm các máy hỗ trợ tuần hoàn ngoài cơ thể như ; bóng đối xung động mạch chủ, ECMO...
- Viêm trung thất và xương ức: cấy vi khuẩn, chỉnh kháng sinh kết hợp thay băng. Trong trường hợp cần thiết mổ nạo viêm đặt hệ thống dẫn lưu.
- Rối loạn nhịp tim : Tùy từng dạng rối loạn nhịp tim mà có cách điều trị khác nhau. Nếu nhịp nhanh cần bù đủ điện giải, dùng cordaron, lidocain..., sốc điện chuyển nhịp...

#### 6.3. Phục hồi chức năng/ điều trị hỗ trợ

- Đặt lọc tĩnh mạch chủ dưới nếu có chỉ định.
- Dùng chống đông (kháng vitamin K hoặc chống đông đường uống không kháng vitamin K) nếu không có chống chỉ định.
- Đi tất chun 2 chân đến bẹn.
- Điều trị nguyên nhân gây huyết khối tĩnh mạch sâu.

#### 6.4. Tiên lượng

Tiên lượng người bệnh sau mổ lấy huyết khối động mạch phổi phụ thuộc nguyên nhân gây ra huyết khối tĩnh mạch sâu, tình trạng bệnh nhân trước mổ, các bệnh lý kèm theo...Nếu nguyên nhân gây ra huyết khối tĩnh mạch sâu không được giải quyết nguy cơ bị TTĐMPCT tái phát.

## CÂU HỎI LƯỢNG GIÁ

1. Anh/chị hãy trình bày định nghĩa, các yếu tố nguy cơ bệnh TTĐMP cấp tính ?
2. Anh/ chị trình bày phân loại và tiên lượng nguy cơ tử vong bệnh TTĐMP cấp tính ?
3. Anh/ chị trình bày nguyên tắc chẩn đoán bệnh TTĐMP cấp tính ?
4. Anh/ chị trình bày các phương pháp điều trị bệnh TTĐMP cấp tính ?
5. Anh/ chị trình bày nguyên tắc điều trị bệnh TTĐMP cấp tính bằng phẫu thuật ?

## TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Nguyễn Hữu Ước, Phùng Duy Hồng Sơn, Nguyễn Ngọc Thọ (2017) Phẫu thuật điều trị thuyên tắc động mạch phổi cấp tính kết quả lâu dài từ 2 ca phẫu thuật tại Bệnh viện Việt Đức, Y học thực hành (1049), số 6/2017, trang 131-135.
2. Nguyễn Hữu Ước, Phùng Duy Hồng Sơn (2018) Thông báo trường hợp phẫu thuật lấy huyết khối động mạch phổi cấp tính trên bệnh nhân đa chấn thương tại bệnh viện Hữu Nghị Việt Đức, Phẫu thuật Tim mạch và Lồng ngực Việt Nam, số 19, trang 29-36.
3. Hui D.S, Mcfadden P.M, (2013) Contemporary Surgical Management of Acute Massive Pulmonary Embolism, in Principles and Practice of Cardiothoracic Surgery, M. Firstenberg, pp. 395-412.
4. Ochsner J.L, Mcfadden P.M, (2002), "A history of the diagnosis and treatment of venous thrombosis and pulmonary embolism", Ochsner J, 4(1), pp. 9-13.
5. Mcmurtry M.S, Jaft R.M, Et Al, (2011), "Management of Massive and Submassive Pulmonary Embolism, Iliofemoral Deep Vein Thrombosis, and Chronic Thromboembolic Pulmonary Hypertension: A Scientific Statement From the American Heart Association", Circulation, 123, pp.1788-1830.
6. Tiede N, Konstantinides S, Et Al, (2007), "Outcome of pulmonary embolectomy", Am J Cardiol, 99, pp. 421-423.
7. Unic D, Leacche M, Et Al, (2005), "Modern surgical treatment of massive pulmonary embolism: results in 47 consecutive patients after rapid diagnosis and aggressive surgical approach", J Thorac Cardiovasc Surg, 129(5), pp. 1018-1023.
8. Konstantinides S.V., Meyer G., Becattini C., et al. (2020). 2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of acute pulmonary embolism developed in collaboration with the European Respiratory Society (ERS). *Eur Heart J*, **41**(4), 543–603.
9. Aymard T., Kadner A., Widmer A., et al. (2013). Massive pulmonary embolism: surgical embolectomy versus thrombolytic therapy—should surgical indications be revisited? *Eur J Cardiothorac Surg*, **43**(1), 90–94.
10. Saxena P., Smail H., and McGiffin D.C. (2016). Surgical Techniques of Pulmonary Embolectomy for Acute Pulmonary Embolism. *Oper Tech Thorac Cardiovasc Surg*, **21**(2), 80–88.