

BMJ Best Practice

Tắc mạch phổi

Thông tin lâm sàng chính xác ngay tại nơi cần thiết



Mục Lục

Tóm tắt	3
Thông tin cơ bản	4
Định nghĩa	4
Dịch tễ học	4
Bệnh căn học	4
Sinh lý bệnh học	5
Phòng ngừa	6
Ngăn ngừa sơ cấp	6
Ngăn ngừa thứ cấp	7
Chẩn đoán	9
Tiền sử ca bệnh	9
Cách tiếp cận chẩn đoán từng bước	9
Các yếu tố nguy cơ	15
Các yếu tố về tiền sử và thăm khám	19
Xét nghiệm chẩn đoán	21
Chẩn đoán khác biệt	25
Các tiêu chí chẩn đoán	29
Điều trị	31
Cách tiếp cận điều trị từng bước	31
Tổng quan về các chỉ tiết điều trị	38
Các lựa chọn điều trị	41
Giai đoạn đầu	62
Liên lạc theo dõi	63
Khuyến nghị	63
Các biến chứng	64
Tiên lượng	65
Hướng dẫn	66
Hướng dẫn chẩn đoán	66
Hướng dẫn điều trị	66
Nguồn trợ giúp trực tuyến	68
Tài liệu tham khảo	69
Hình ảnh	84
Tuyên bố miễn trách nhiệm	89

Tóm tắt

- ♦ Thuyên tắc phổi (PE) là tình trạng đe dọa đến tính mạng do các cục huyết khối bong ra làm tắc nghẽn hệ mạch phổi; suy tim phải và ngừng tim có thể xảy ra sau đó nếu không điều trị tích cực.
- ♦ Triệu chứng có thể bao gồm đau ngực, khó thở và cảm giác lo sợ. Đôi khi cũng xảy ra ho ra máu và ngất; ngất có liên quan chặt chẽ đến tăng cục máu đông.
- ♦ Xác suất lâm sàng, được đánh giá bằng quy luật dự đoán đã được xác nhận và/hoặc đánh giá lâm sàng, là cơ sở cho tất cả các chiến lược chẩn đoán PE. Chụp cắt lớp vi tính mạch máu phổi là phương pháp chẩn đoán triệt để. Tuy nhiên, chụp thông khí-tưới máu phổi âm tính có thể loại trừ PE một cách hiệu quả.
- ♦ Bệnh nhân không ổn định về mặt huyết động học cần được tái tưới máu ban đầu khẩn cấp, chống đông và chăm sóc nâng đỡ. Đối với những bệnh nhân có nguy cơ gặp diễn biến lâm sàng xấu ở mức trung bình, cần chống đông và giám sát liên tục, đồng thời phải xem xét tái tưới máu cấp cứu.
- ♦ Chỉ định dùng thuốc chống đông liên tục để giảm nguy cơ tái phát hoặc PE gây tử vong.

Định nghĩa

Thuyên tắc phổi (PE) là hậu quả của việc hình thành huyết khối trong tĩnh mạch sâu của cơ thể, thường gặp nhất là ở chi dưới. Hình thành huyết khối trong hệ thống tĩnh mạch xảy ra do ứ máu tĩnh mạch, chấn thương và tăng đông máu. Những yếu tố này được gọi chung là tam chứng Virchow.[1] Khoảng 51% huyết khối tĩnh mạch sâu sẽ gây tắc hệ mạch phổi, dẫn đến PE.[2] Bệnh huyết tắc tĩnh mạch là thuật ngữ thường dùng để mô tả các bệnh bắt đầu bằng các yếu tố nguy cơ của tam chứng Virchow, tiến triển thành chứng huyết khối tĩnh mạch sâu và dẫn đến PE đe dọa tính mạng.

Dịch tễ học

Tại Anh Quốc, 47.594 ca bệnh PE đã được báo cáo trong khoảng thời gian 1 năm từ 2013 đến 2014. [Hospital episode statistics, admitted patient care: England 2013-2014] Dữ liệu từ Hồ sơ Bệnh nhân Quốc gia Thụy Điển cho thấy, trong năm 2005, đã có 5793 bệnh nhân ở mọi lứa tuổi được chẩn đoán PE cấp tính (tỷ lệ mắc mới toàn quốc là 0,6/1000/năm).[7] Năm 2004, trong số 317.000 ca tử vong liên quan đến huyết tắc tĩnh mạch (VTE) ở 6 quốc gia Liên minh châu Âu (dân số 454 triệu), 34% có nguyên nhân từ PE gây tử vong đột ngột, 59% liên quan đến PE sau khi không được chẩn đoán VTE, và 7% từ PE được chẩn đoán chính xác.[8]

Từ năm 2007 đến năm 2009, PE gây nên 277.549 ca nhập viện là người lớn (≥ 18 tuổi) tại Hoa Kỳ.[9] Trong số những bệnh nhân này, trung bình có 19.297 người qua đời mỗi năm. Trong khoảng thời gian từ năm 2007 đến năm 2009, tỷ lệ người lớn nhập viện với chẩn đoán xuất viện mắc PE là 121 trên 100.000 dân/năm.[9]

Từ năm 1993 đến năm 2012, Mẫu bệnh nhân nội trú toàn quốc của Hoa Kỳ ghi nhận mức tăng số ca nhập viện do PE từ 23 ca trên 100.000 dân lên 65 ca trên 100.000 dân.[10] Tỷ lệ số ca PE nặng và tử vong đều tăng (lần lượt từ 1,5 lên 2,8 trên 100.000, và từ 1,6 lên 2,1 trên 100.000), nhưng không tương xứng với sự gia tăng số ca nhập viện.[10] Tỷ lệ bệnh nhân nam nhập viện do PE tăng từ 44,9% năm 1993 lên 47,3% năm 2012. Phần lớn bệnh nhân là người da trắng (62,1% trong năm 1993, 70,2% trong năm 2012); tuy nhiên, tỷ lệ bệnh nhân da đen nhập viện đã tăng đáng kể (từ 8,0% lên đến 15,9%).

Tại Hoa Kỳ, trong số những người trên 65 tuổi, tỷ lệ nhập viện do PE đã tăng từ 129/100.000 người/năm vào năm 1999 lên 302/100.000 người/năm vào năm 2010.[11]

Bệnh căn học

Tam chứng Virchow (tức là ứ máu tĩnh mạch, tổn thương thành mạch và tăng đông máu) vẫn là mô hình bệnh lý thường thấy đối với huyết khối tĩnh mạch sâu (DVT) và PE.[1]

- **Tổn thương thành mạch:** tổn thương tế bào nội mô thúc đẩy hình thành huyết khối, thường ở các van tĩnh mạch. Tổn thương thành mạch có thể xảy ra sau một số nguyên nhân bao gồm chấn thương, DVT trước đó, phẫu thuật, lấy tĩnh mạch hiển và đặt ống thông tĩnh mạch trung tâm.[12]
- **Ứ máu tĩnh mạch:** dòng máu chảy kém và ứ đọng thúc đẩy hình thành huyết khối. Ứ máu và tắc nghẽn tĩnh mạch dẫn đến tổn thương van, sau đó thúc đẩy hình thành huyết khối. Tăng ứ máu tĩnh mạch có liên quan đến độ tuổi >40 , tình trạng bất động, gây mê toàn thân, liệt, tổn thương tủy sống, nhồi máu cơ tim, đột quỵ trước đó, giãn tĩnh mạch, suy tim sung huyết tiến triển và bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính tiến triển (COPD).
- **Tăng đông máu:** một số tình trạng khác (cả do di truyền và mắc phải) làm tăng nguy cơ mắc PE. Các tình trạng này bao gồm ung thư, tình trạng oestrogen cao (thuốc tránh thai đường uống, thay thế hormone, béo phì, mang thai), bệnh viêm ruột, hội chứng thận hư, nhiễm trùng huyết, truyền máu và tăng đông máu do di truyền (đột biến

yếu tố V Leiden, đột biến gen prothrombin, thiếu protein C và S, thiếu antithrombin và hội chứng kháng thể kháng phospholipid).

Sinh lý bệnh học

Huyết khối hiếm khi phát triển mới trong hệ mạch phổi. Các cục máu đông thường hình thành trong hệ thống tĩnh mạch sâu của chi dưới và gây tắc. Do đó, sinh bệnh học liên quan trực tiếp đến sinh bệnh học của huyết khối tĩnh mạch sâu (DVT). DVT ở các chi trên liên quan đến tỷ lệ mắc mới PE thấp hơn.[13]

Tổn thương nội mô dường như ít quan trọng hơn ở HKTMS so với huyết khối động mạch.[14] Không giống như huyết khối động mạch giàu tiểu cầu, DVT chủ yếu bao gồm tơ huyết và hồng cầu bị bắt giữ (cục máu đông). Mặc dù quan sát thấy kết tụ tiểu cầu, nhưng không thấy rõ ràng hiện tượng này ở vị trí gần huyết khối, điều này cho thấy rằng tình trạng kích hoạt chuỗi phản ứng đông máu diễn ra trước khi kích hoạt tiểu cầu.[14] [15]

PE xảy ra khi huyết khối bị bong ra khỏi vị trí và bị mắc kẹt trong hệ mạch phổi. Tình trạng tắc nghẽn này làm tăng sức cản mạch phổi (PVR), do đó tăng gánh nặng cho thất phải. Thất phải bù lại bằng cách tăng nhịp tim nhờ dự trữ tiền gánh Frank-Starling thông qua giãn nở. PVR tiếp tục tăng thêm vượt qua các cơ chế bù của thất phải (RV), dẫn đến thất phải căng quá mức, tăng áp suất cuối kỳ tâm trương của RV và giảm cung lượng tim RV. Giảm cung lượng RV dẫn đến giảm tiền gánh thất trái (LV). Vì áp lực đổ đầy thất trái và cung lượng tim giảm, nên áp suất động mạch trung bình tiếp tục giảm đến mức gây hạ huyết áp và sốc. Ở những người trước đó khỏe mạnh, tình trạng này có thể xảy ra khi chỉ 50% hệ mạch phổi bị tắc nghẽn.[16]

Ngăn ngừa sơ cấp

Có các khuyến cáo đặc hiệu về phòng ngừa ban đầu đối với huyết tắc tĩnh mạch (VTE) ở một số nhóm bệnh nhân.[36] [64] [65] [66] Phương pháp tiếp cận bao gồm biện pháp dự phòng bằng thuốc (ví dụ: heparin khối lượng phân tử thấp [LMWH], heparin chưa phân đoạn, thuốc chống đông đường uống tác động trực tiếp, fondaparinux) và ngăn ngừa huyết khối cơ học (ví dụ: tất áp lực, thiết bị bơi hơi áp lực ngắt quãng [IPC]).

Khuyến cáo không dùng lưới lọc tĩnh mạch chủ dưới (IVC) trong phòng ngừa ban đầu VTE trong phẫu thuật tổng quát, phẫu thuật vùng bụng-vùng chậu hoặc bệnh nhân bị chấn thương nghiêm trọng.[66] Hiệu quả của lưới lọc tĩnh mạch chủ dưới (IVC) trong phòng ngừa PE vẫn chưa rõ ràng.[67] [68] [69]

Bệnh nhân không phẫu thuật

Khuyến cáo ngăn ngừa huyết khối cơ học bằng thuốc chống đông với LMWH, heparin chưa phân đoạn liều thấp hoặc fondaparinux cho bệnh nhân nhập viện do bệnh cấp tính có nguy cơ VTE tăng cao.[64] Nếu bệnh nhân chảy máu, hoặc có nguy cơ cao bị chảy nhiều máu, khuyến cáo ngăn ngừa huyết khối cơ học bằng tất áp lực hoặc IPC. Có thể ưu tiên dùng IPC ở bệnh nhân nội khoa nhập viện do đột quỵ.[70]

Khuyến cáo không sử dụng biện pháp dự phòng bằng thuốc hay cơ học cho bệnh nhân nhập viện do bệnh cấp tính không phẫu thuật có nguy cơ nghẽn mạch thấp.[64]

Bệnh nhân phẫu thuật chỉnh hình

Khuyến cáo sử dụng biện pháp dự phòng (trong khoảng thời gian 10-14 ngày) với LMWH, fondaparinux, apixaban, dabigatran, rivaroxaban, heparin chưa phân đoạn liều thấp, chất đối kháng vitamin K điều chỉnh liều lượng, aspirin, hoặc IPC ở những bệnh nhân đang trải qua phẫu thuật thay thế hông hoặc đầu gối không bắt buộc.[65] Khuyến cáo dự phòng huyết khối lên đến 35 ngày sau đại phẫu chỉnh hình kể từ ngày phẫu thuật.[65]

Khuyến cáo sử dụng LMWH, heparin chưa phân đoạn liều thấp, chất đối kháng vitamin K điều chỉnh liều lượng, aspirin, IPC (trong khoảng thời gian 10-14 ngày) ở những bệnh nhân trải qua phẫu thuật gãy xương háng.

Sau phẫu thuật thay thế toàn bộ khớp háng, vận động sớm sẽ làm giảm nguy cơ VTE.[71]

Phẫu thuật tổng quát và vùng bụng-vùng chậu

Khuyến cáo vận động sớm ở bệnh nhân có nguy cơ VTE rất thấp.[66] Khuyến cáo sử dụng biện pháp dự phòng cơ học bằng IPC đối với bệnh nhân trải qua phẫu thuật tổng quát và vùng bụng-vùng chậu có nguy cơ thấp.

Đối với bệnh nhân trải qua phẫu thuật tổng quát và vùng bụng-vùng chậu có nguy cơ VTE trung bình và nguy cơ biến chứng chảy máu nặng không cao, khuyến cáo sử dụng LMWH, heparin chưa phân đoạn liều thấp, hoặc IPC.[66] Cần sử dụng biện pháp dự phòng cơ học với IPC cho bệnh nhân có nguy cơ VTE trung bình nhưng có nguy cơ cao đối với biến chứng chảy máu nặng, hoặc cho bệnh nhân mà việc chảy máu nặng sẽ để lại hậu quả nặng nề.[72]

Cần sử dụng LMWH hoặc heparin chưa phân đoạn liều thấp, và biện pháp dự phòng cơ học (tất y khoa hoặc IPC) cho bệnh nhân có nguy cơ VTE cao nhưng có nguy cơ biến chứng chảy máu nặng không cao.[66] Nếu chống chỉ định LMWH và heparin chưa phân đoạn liều thấp, thì lựa chọn thay thế sẽ là aspirin liều thấp, fondaparinux hoặc biện pháp dự phòng cơ học. Khuyến cáo sử dụng IPC cho bệnh nhân có nguy cơ cao bị biến chứng chảy máu nặng, hoặc bệnh nhân mà việc chảy máu được cho là sẽ để lại hậu quả nặng nề.

Mang thai

Khuyến cáo sử dụng LMWH để phòng ngừa VTE ở phụ nữ mang thai có nguy cơ VTE tăng cao.[36] Đối với phụ nữ đáp ứng các tiêu chí cận lâm sàng và lâm sàng (tiền sử sảy thai 3 lần trở lên) đối với hội chứng kháng phospholipid, khuyến cáo sử dụng heparin chưa phân đoạn liều trung bình hoặc liều dự phòng, hoặc LMWH liều dự phòng kết hợp với aspirin liều thấp trước khi sinh. Không khuyến cáo sử dụng biện pháp dự phòng chống huyết khối cho: phụ nữ bị tăng đông máu do di truyền và tiền sử biến chứng khi mang thai; hoặc phụ nữ sảy thai ít nhất 2 lần, nhưng không có kháng thể kháng phospholipid hoặc hoặc bị tăng đông máu.[36]

Ung thư và các bệnh nhân phẫu thuật ung thư

Khuyến cáo sử dụng LMWH liều dự phòng hoặc heparin chưa phân đoạn liều thấp cho bệnh nhân ngoại trú có khối u đặc kèm các yếu tố nguy cơ VTE khác và những người có nguy cơ chảy máu thấp.[64]

Không khuyến cáo sử dụng biện pháp dự phòng thường quy bằng thuốc cho bệnh nhân ngoại trú mắc bệnh ung thư không có yếu tố nguy cơ VTE khác.[64]

Cần sử dụng biện pháp dự phòng bằng thuốc kéo dài (4 tuần) với LMWH cho bệnh nhân có nguy cơ VTE cao đang trải phẫu thuật ung thư vùng bụng-vùng chậu, và những người không nguy cơ cao gặp phải biến chứng chảy máu nặng.[66]

Không khuyến cáo sử dụng biện pháp dự phòng huyết khối bằng thuốc ở bệnh nhân ngoại trú mắc bệnh ung thư để phòng ngừa nghẽn mạch liên quan đến catheter.[64]

Phẫu thuật tim và ngực

Cần sử dụng biện pháp dự phòng cơ học, tốt hơn là với IPC cho bệnh nhân phẫu thuật tim không bị biến chứng sau phẫu thuật.[66] Ngoài biện pháp dự phòng cơ học, có thể bổ sung LMWH hoặc heparin chưa phân đoạn liều thấp cho bệnh nhân phẫu thuật tim phải nằm viện kéo dài do biến chứng phẫu thuật không gây xuất huyết.

Khuyến cáo sử dụng LMWH, heparin chưa phân đoạn liều thấp hoặc IPC cho bệnh nhân phẫu thuật lồng ngực có nguy cơ VTE trung bình và không có nguy cơ cao bị chảy máu trong giai đoạn chu phẫu.[66] Khuyến cáo sử dụng LMWH hoặc heparin chưa phân đoạn liều thấp, kèm theo IPC hoặc tắt y khoa cho bệnh nhân phẫu thuật lồng ngực có nguy cơ VTE cao và không có nguy cơ cao bị chảy máu trong giai đoạn chu phẫu. Khuyến cáo sử dụng IPC cho bệnh nhân phẫu thuật lồng ngực có nguy cơ cao chảy máu nặng.

Bệnh nhân bị chấn thương nặng

Khuyến cáo sử dụng LMWH, heparin chưa phân đoạn liều thấp, hoặc IPC để phòng ngừa VTE ở bệnh nhân bị chấn thương nặng.[66] Khuyến cáo sử dụng biện pháp dự phòng bằng thuốc cho bệnh nhân có nguy cơ VTE cao (ví dụ: những người bị tổn thương tủy sống cấp tính, chấn thương sọ não, phẫu thuật cột sống do chấn thương); có thể bổ sung thêm biện pháp dự phòng cơ học khi không bị chống chỉ định do tổn thương chi dưới.[72] Khuyến cáo sử dụng IPC (nếu không chống chỉ định) cho bệnh nhân bị chấn thương nặng chống chỉ định với LMWH và heparin chưa phân đoạn liều thấp.[66]

Phẫu thuật mở hộp sọ và cột sống

Khuyến cáo sử dụng IPC để phòng ngừa VTE ở bệnh nhân trải qua phẫu thuật mở hộp sọ và cột sống.[66] Đối với bệnh nhân trải qua phẫu thuật mở hộp sọ và cột sống có nguy cơ VTE rất cao (ví dụ: những người bị bệnh ác tính), có thể bổ sung thêm biện pháp dự phòng bằng thuốc bên cạnh biện pháp dự phòng cơ học khi cân bằng nội môi được thiết lập và nguy cơ chảy máu giảm.

Di chuyển đường dài

Cả aspirin và thuốc chống đông đều không được khuyến cáo sử dụng để phòng ngừa VTE ở những du khách đường dài.[64] Những du khách có nguy cơ VTE tăng cao (ví dụ: mới phẫu thuật hoặc chấn thương, đang mắc bệnh ác tính, mang thai) cần phải: sử dụng tất áp lực được mang đúng cách dưới đầu gối, nhờ đó cung cấp 15 đến 30 mmHg áp lực ở mắt cá chân trong thời gian di chuyển; cử động hoặc đi bộ thường xuyên; tập luyện cơ bắp chân, và ngồi ở chỗ cạnh lối đi (nếu có thể).

Ngăn ngừa thứ cấp

Các hướng dẫn khuyến cáo thời gian điều trị bằng thuốc chống đông đường uống như sau:[75] [105]

- PE do phẫu thuật: 3 tháng
- PE do yếu tố nguy cơ tạm thời không phải phẫu thuật: 3 tháng
- PE không có yếu tố gây bệnh với nguy cơ chảy máu thấp hoặc trung bình: liệu pháp điều trị bằng thuốc chống đông kéo dài (tức là, không có ngày ngưng dự kiến) với đánh giá lại định kỳ để xem xét tỷ lệ rủi ro-lợi ích
- PE không có yếu tố gây bệnh với nguy cơ chảy máu cao: 3 tháng.

Bằng chứng từ các nghiên cứu trong thời gian ≥ 6 tháng cho thấy không có sự khác biệt giữa thuốc chống đông đường uống tác động trực tiếp và liệu pháp chống đông thông thường trong điều trị PE, [180] [181] và thường là không cần phải thay đổi thuốc chống đông đường uống ban đầu ở những bệnh nhân được điều trị chống đông liên tục (>3 tháng). [105] Tuy nhiên, chống đông giảm cường độ hoặc cường độ thấp bằng rivaroxaban hoặc apixaban đã làm giảm đáng kể nguy cơ tái phát các biến cố ở những bệnh nhân thuyên tắc huyết khối tĩnh mạch (VTE) trước đó đã hoàn thành 6 đến 12 tháng điều trị chống đông tiêu chuẩn (ví dụ: với chất đối kháng vitamin K, enoxaparin hoặc thuốc chống đông đường uống tác động trực tiếp như dabigatran, rivaroxaban, apixaban hoặc edoxaban). [198] [199] Rivaroxaban và apixaban đều không liên quan đến tăng nguy cơ chảy máu. [198] [199]

Khuyến cáo sử dụng liệu pháp thuốc chống đông liên tục khác nhau theo từng nhóm bệnh nhân. Ở tất cả bệnh nhân được điều trị thuốc chống đông kéo dài, cần định kỳ đánh giá lại việc sử dụng liên tục (như hàng năm). [105]

Ung thư đang hoạt động

- Heparin trọng lượng phân tử thấp (LMWH) được ưu tiên hơn so với chất đối kháng vitamin K (VKA), dabigatran, rivaroxaban, apixaban hoặc edoxaban trong điều trị PE ở bệnh nhân mắc bệnh ác tính đang hoạt động. [75] [105] [182] Hướng dẫn của châu Âu khuyến cáo sử dụng liệu pháp thuốc chống đông trong một khoảng thời gian 3 đến 6 tháng; [75] Hiệp hội Bác sĩ lồng ngực Hoa Kỳ (ACCP) khuyến cáo liệu pháp thuốc chống đông kéo dài (tức là, không có ngày ngưng dự kiến). [105] LMWH hiệu quả hơn VKA ở bệnh nhân ung thư (bằng chứng tương đối thuyết phục), và cũng đáng tin cậy khi điều trị ở bệnh nhân không phù hợp với liệu pháp đường uống (ví dụ: nôn), và cũng dễ điều chỉnh/ngưng hơn nếu giảm tiểu cầu tiến triển hoặc cần can thiệp xâm lấn. [105] Ngoài ra, bệnh nhân ung thư được điều trị bằng VKA có thể khó duy trì trong phạm vi trị liệu, và phải chịu tỷ lệ tái phát đáng kể. [105]

Suy thận

- Hiệp hội Bác sĩ lồng ngực Hoa Kỳ (ACCP) khuyến cáo sử dụng VKA cho bệnh nhân bị giảm chức năng thận nặng (tức là, độ thanh thải creatinine < 30 mL/phút). [105] Chuyên gia y tế nên tham khảo các nhãn hiệu và/hoặc danh mục thuốc tại địa phương trước khi kê toa thuốc chống đông đường uống tác động trực tiếp cho bệnh nhân bị giảm chức năng thận.

Suy gan và rối loạn đông máu

- Hướng dẫn của ACCP khuyến cáo sử dụng LMWH trong nhóm bệnh nhân này. [105] Chuyên gia y tế nên tham khảo các nhãn hiệu và/hoặc danh mục thuốc tại địa phương trước khi kê toa thuốc chống đông đường uống tác động trực tiếp cho bệnh nhân bị giảm chức năng gan.

Bệnh nhân bị tái phát VTE khi đang điều trị bằng liệu pháp thuốc chống đông

VTE tái phát là không bình thường ở bệnh nhân đang sử dụng liệu pháp chống đông liều điều trị. [105] Ngoài việc xác lập rõ ràng sự tái phát PE, cần xem xét việc tuân thủ liệu pháp thuốc chống đông hoặc sự hiện diện của bệnh lý ác tính tiềm ẩn. [105]

Hướng dẫn của ACCP khuyến cáo chuyển đổi tạm thời sang sử dụng LMWH (trong ít nhất 1 tháng) ở bệnh nhân tái phát PE được cho là tuân thủ với thuốc chống đông không phải LMWH (hoặc trong phạm vi trị liệu nếu điều trị bằng VKA). [105] Liều LMWH tăng (một phần tư đến một phần ba) là thích hợp cho bệnh nhân tái phát PE đang điều trị bằng LMWH. [105]

Bệnh nhân bị tái phát VTE

Đối với những bệnh nhân không còn sử dụng liệu pháp thuốc chống đông và bị PE không có yếu tố gây bệnh lần thứ hai, hướng dẫn khuyến cáo thời gian điều trị bằng thuốc chống đông sau đây: [75] [105]

- Nguy cơ chảy máu thấp hoặc trung bình: liệu pháp thuốc chống đông kéo dài có đánh giá lại định kỳ để xem xét tỷ lệ rủi ro-lợi ích
- Nguy cơ chảy máu cao: 3 tháng.

Tiền sử ca bệnh

Tiền sử ca bệnh #1

Một người đàn ông 65 tuổi đến phòng cấp cứu do xuất hiện khó thở cấp tính trong 30 phút. Ban đầu, bệnh nhân cảm thấy chóng mặt nhưng không mất ý thức. Bệnh nhân cho biết bị đau ngực bên trái, đau tăng lên khi hít sâu. Ông không có tiền sử bệnh tim mạch. Một tuần trước, bệnh nhân này đã trải qua phẫu thuật thay toàn bộ khớp háng bên trái và, sau khi ra viện, ông nghỉ ngơi trên giường 3 ngày do cơn đau khó kiểm soát. Sau đó bệnh nhân phát hiện sưng nề bắp chân trái, đau khi khám. Dấu hiệu sinh tồn hiện tại cho thấy sốt 38,0°C (100,4°F), nhịp tim 112 nhịp/phút, huyết áp 95/65 mmHg và độ bão hòa O₂ khi thở khí phòng là 91%.

Các bài trình bày khác

Triệu chứng dự đoán PE có thể bao gồm đau ngực, khó thở và cảm giác lo sợ. Cũng có thể xảy ra ngất và tình trạng này liên quan chặt chẽ đến tăng cục máu đông. Các dấu hiệu quan trọng bao gồm thở nhanh với nhịp thở >16 nhịp/phút, sốt >37,8°C (>100,0°F), và nhịp tim >100 nhịp/phút.[3]

Đã có báo cáo về PE ở bệnh nhân chụp cắt lớp vi tính (CT) ngực vì các căn nguyên khác hơn là nghi ngờ PE.[4] [5]

Trong một nghiên cứu, 70% số người cuối cùng đã tử vong vì PE lại không bị nghi ngờ khi chẩn đoán tình trạng này.[6] Việc nhận biết sớm rất quan trọng bởi vì trong số những người tử vong do không nghi ngờ PE thì tử vong trong vòng 1 giờ xảy ra ở gần 79% bệnh nhân và trong vòng 2,5 giờ ở 93% bệnh nhân.[6]

Cách tiếp cận chẩn đoán từng bước

Chỉ hỏi tiền sử và khám lâm sàng hiếm khi đủ để khẳng định hoặc loại trừ tình trạng này. Cần phải đặt ra mức độ nghi ngờ cao và nhanh chóng điều trị bệnh vì nguy cơ tử vong cao nhất trong vòng 2 giờ đầu kể từ khi biểu hiện bệnh.[73] Trong một nghiên cứu, 70% số người cuối cùng đã tử vong vì PE lại không bị nghi ngờ khi chẩn đoán tình trạng này.[6] Trong số những người tử vong, tử vong xảy ra trong vòng 1 giờ ở gần 79% bệnh nhân và trong vòng 2,5 giờ ở 93% bệnh nhân.[6]

Xác suất lâm sàng, được đánh giá bằng quy luật dự đoán đã được xác nhận và/hoặc đánh giá lâm sàng, là cơ sở cho tất cả các chiến lược chẩn đoán PE.[74] [75] Khuyến cáo đo D-dimer để đánh giá sự cần thiết chụp phim ở bệnh nhân ổn định về mặt huyết động học có xác suất mắc PE trên lâm sàng trung bình.[74] Đối với các bệnh nhân có xác suất mắc PE trên lâm sàng rất thấp, thực hiện xét nghiệm D-dimer cho những người không đáp ứng tất cả Tiêu chí loại trừ thuyên tắc phổi (PERC).[74] Những người có xác suất mắc PE trên lâm sàng cao cần tiến hành chụp CT mạch máu phổi (hoặc chụp thông khí/tưới máu [V/Q] phổi ngay nếu bị chống chỉ định chụp CT mạch máu phổi), tương tự, bất kỳ bệnh nhân nào nghi ngờ mắc PE với biểu hiện sốc hoặc hạ huyết áp cũng cần tiến hành các bước này. Việc khẳng định PE bằng xét nghiệm xác định đóng vai trò rất quan trọng vì việc điều trị có liên quan đến nguy cơ chảy máu đáng kể.

Tiền sử

Hỏi bệnh thường thấy triệu chứng khởi phát cấp tính. Tuy nhiên, PE có thể hoàn toàn không có triệu chứng (và vô tình được phát hiện thấy trong khi xét nghiệm chẩn đoán bệnh khác hoặc khi khám nghiệm tử thi) hoặc không đặc hiệu về mặt triệu chứng và dấu hiệu, như ghi nhận trong cơ sở dữ liệu nội khoa cấp cứu đa trung tâm về PE.[76]

Đau ngực kiểu viêm màng phổi và khó thở là các biểu hiện thường gặp.[76] [77] Cảm giác lo sợ cũng thường được báo cáo.[3] [78] Ho ra máu và ngất là triệu chứng ít gặp hơn, nhưng ngất lại cho thấy lượng máu đông lớn hơn và tiền lượng xấu hơn.[75] [76] [77]

Cần xác định các yếu tố nguy cơ đối với huyết khối tĩnh mạch sâu (DVT) hoặc PE. Tiền sử gia đình mắc DVT hoặc PE, hoặc sảy thai tái diễn báo hiệu tình trạng tăng đông máu tiềm ẩn do di truyền.[18] [30] [36] [57] Sảy thai tái diễn có liên quan đến tăng đông máu do di truyền và mắc phải (ví dụ: hội chứng kháng phospholipid). Các yếu tố nguy cơ quan trọng khác bao gồm: tuổi tăng lên; có DVT, phẫu thuật trong vòng 2 tháng qua; nằm nghỉ trên giường >5 ngày; biến cố huyết tắc tĩnh mạch trước đó; bệnh ác tính đang hoạt động; chấn thương hoặc gãy xương gần đây; mang thai/thời kỳ sau sinh; liệt chi dưới; đột biến gen yếu tố V Leiden hoặc prothrombin; thiếu hụt antithrombin, protein C hoặc protein S.[19] [57]

Khám lâm sàng

Khám lâm sàng thường không đặc hiệu.[76] Mặc dù vậy, khi biểu hiện lâm sàng nghi ngờ mắc PE, cần nhanh chóng thực hiện xét nghiệm khách quan khác để khẳng định chẩn đoán.

Ở hầu hết các bệnh nhân, cần nghi ngờ PE khi xuất hiện tình trạng khó thở, đau ngực, sắp ngất hoặc ngất và/hoặc ho ra máu.[76] [79] [80] Đau ngực là triệu chứng hay gặp và thường gây ra do kích thích màng phổi mà nguyên nhân là thuyên tắc mạch xa gây nhồi máu phổi.[81] Đối với PE trung tâm (khi huyết khối nằm ở động mạch phổi chính, trái hoặc phải), có thể biểu hiện đau ngực giống như chứng đau thắt ngực, có thể là do thiếu máu cục bộ thất phải. Cần phân biệt biểu hiện này với hội chứng vành cấp hoặc bóc tách động mạch chủ. Ngất không thường gặp, nhưng có thể xảy ra bất kể có sự bất ổn về huyết động hay không.[76] [77] [81] Các dấu hiệu khác bao gồm sốt, ho hoặc sưng nề/ấn đau một bên bắp chân nếu có DVT.[76] [77]

Bệnh nhân nghi ngờ bị PE với biểu hiện sốc hoặc hạ huyết áp

Sốc hoặc hạ huyết áp (huyết áp tâm thu <90 mmHg) là biểu hiện hiếm gặp; hơn 95% bệnh nhân biểu hiện PE cấp tính ổn định về mặt huyết động học.[82] Tuy nhiên, biểu hiện này cho biết PE trung tâm và/hoặc dự trữ huyết động giảm mạnh. Nếu PE dẫn tới bệnh tâm phế mạn, bệnh nhân có thể biểu hiện tăng áp lực tĩnh mạch cổ, xương ức nhô ra hoặc thành phần S2 của phổi nổi, mặc dù tình trạng này không phổ biến.[83] [84]

Lý tưởng nhất, PE cần được khẳng định bằng chụp cắt lớp vi tính mạch máu phổi (CTPA) trước khi điều trị bằng liệu pháp tan huyết khối.[75] [85] Tuy nhiên, chụp thông khí-tưới máu (V/Q) phổi âm tính có thể loại trừ PE một cách hiệu quả, và là thủ thuật ít phát xạ và thuốc cản quang.[75] Nếu bệnh nhân có nguy cơ sắp bị ngừng tim, có thể tiến hành điều trị chỉ dựa vào triệu chứng lâm sàng.[86]

Bệnh nhân nghi ngờ bị PE không có biểu hiện sốc hoặc hạ huyết áp

Khi tiền sử và khám lâm sàng không thể loại trừ PE, cần xác định xác suất mắc PE trước xét nghiệm bằng cách sử dụng quy tắc dự đoán đã được xác nhận và/hoặc đánh giá lâm sàng.[74] [75] Quy tắc dự đoán có thể là phương pháp ưu tiên, đặc biệt là với những bác sĩ ít khi đánh giá PE cho bệnh nhân, do đánh giá lâm sàng thiếu sự chuẩn hóa.[74] [75] [87]

Đánh giá xác suất mắc PE trên lâm sàng

Bệnh nhân nghi ngờ mắc PE có thể được phân thành các nhóm xác suất lâm sàng khác nhau (trước xét nghiệm) tương ứng với tỷ lệ bệnh PE đã được khẳng định, sử dụng các thang điểm Wells ban đầu (cải tiến), thang điểm Wells đơn giản hóa (cải tiến), điểm số Geneva ban đầu (sửa đổi), hoặc điểm số Geneva đơn giản hóa (sửa đổi).[75] [88] [89] Mỗi công cụ ra quyết định lâm sàng này sẽ chỉ định một giá trị (một điểm hoặc nhiều điểm) cho một loạt các đặc điểm tiền sử và khám lâm sàng, tổng điểm sẽ xác định có hoặc ít có khả năng mắc PE.

Wells' score	Original	Simplified
Clinical signs of DVT	3	1
Alternative diagnosis less likely than PE	3	1
Previous PE or DVT	1.5	1
Heart rate >100 bpm	1.5	1
Surgery or immobilisation within 4 weeks	1.5	1
Haemoptysis	1	1
Active cancer	1	1
Clinical probability		
PE unlikely	≤4	≤1
PE likely	>4	>1

Thang điểm Wells ban đầu và đơn giản hóa (cải tiến)

Tạo bởi BMJ Knowledge Centre

Geneva score	Original	Simplified
Pain on lower limb deep venous palpation and unilateral oedema	4	1
Previous PE or DVT	3	1
Heart rate 75-94 bpm	3	1
≥95 bpm	5	2
Unilateral limb pain	3	1
Surgery or fracture within 1 month	2	1
Haemoptysis	2	1
Active cancer	2	1
Age >65 years	1	1
Clinical probability*		
PE unlikely	≤5	≤2
PE likely	>5	>2

* The revised Geneva score was formerly available as 3-category scheme (i.e., 0-3 = low probability of PE; 4-10 = intermediate probability of PE; and ≥11 = high probability of PE), but was recently made into the 2-category scheme shown above.

Điểm số Geneva ban đầu và đơn giản hóa (sửa đổi)

Tạo bởi BMJ Knowledge Centre

Phiên bản đơn giản hóa của thang điểm Wells cải tiến hoặc điểm số Geneva sửa đổi có thể được ưu tiên trong thực hành lâm sàng vì dễ sử dụng.[90] Cả hai phiên bản đơn giản hóa này đều đã được xác nhận; không có phiên bản nào cho thấy sự vượt trội so với phiên bản còn lại.[74] [91] Tuy nhiên, điểm số Geneva hoàn toàn dựa trên các mục lâm

sàng khách quan và có độ lặp lại cao hơn (thang điểm Wells [ban đầu và đơn giản hóa] bao gồm mục lâm sàng chủ quan 'chẩn đoán phân biệt ít có khả năng mắc PE').[92]

Thang điểm Wells và điểm số Geneva sửa đổi phân loại bệnh nhân theo hai cấp (ít có khả năng mắc PE hoặc có khả năng mắc PE). Tuy nhiên, những phiên bản trước đó của mỗi công cụ sử dụng xác suất mắc PE trên lâm sàng ở mức thấp, trung bình hoặc cao. Nếu sử dụng cách phân loại hai cấp, PE được khẳng định ở 50% bệnh nhân trong nhóm có khả năng mắc PE so với 12% trong nhóm ít có khả năng mắc PE. Nếu sử dụng cách phân loại ba cấp, tỷ lệ bệnh nhân được khẳng định mắc PE sẽ là khoảng 10% trong nhóm xác suất thấp, 30% trong nhóm xác suất trung bình, và 65% trong nhóm xác suất cao.[93]

có khả năng mắc PE (xác suất lâm sàng cao)

Cần yêu cầu chụp cắt lớp vi tính mạch máu phổi (CTPA) đa đầu dò cho các bệnh nhân có xác suất lâm sàng thuộc nhóm có khả năng mắc PE (trước xét nghiệm).[74] [75] Chụp thông khí-tưới máu (V/Q) phổi có thể loại trừ PE một cách hiệu quả, và là thủ thuật ít phát xạ và thuốc cản quang.[75] Không nên thực hiện xét nghiệm D-dimer: vì ngay cả khi nồng độ D-dimer trong huyết tương bình thường thì vẫn cần phải chụp hình ảnh cho nhóm bệnh nhân này.[74]

ít khả năng mắc PE (xác suất lâm sàng trung bình hoặc thấp)

Hướng dẫn của châu Âu khuyến cáo các bệnh nhân có xác suất mắc PE trên lâm sàng ở mức trung bình hoặc thấp cần thực hiện xét nghiệm D-dimer để xác định có cần thực hiện các chẩn đoán hình ảnh hay không.[75]

Hướng dẫn từ Hiệp hội Bác sĩ Hoa Kỳ khuyến cáo áp dụng Tiêu chí loại trừ thuyên tắc phổi (PERC) ở những bệnh nhân có xác suất mắc PE trên lâm sàng rất thấp.[74]

Ở các bệnh nhân đáp ứng tất cả các tiêu chí PERC (tuổi <50; nhịp tim ban đầu <100 nhịp/phút; độ bão hoà oxy ban đầu >94% khi thở khí phòng; không sưng một bên chân; không ho ra máu; không phẫu thuật hoặc bị chấn thương trong 4 tuần qua; không có tiền sử mắc huyết tắc tĩnh mạch [VTE]; không sử dụng oestrogen), nguy cơ mắc PE được xem là thấp hơn nguy cơ xét nghiệm, và vì vậy không chỉ định thêm xét nghiệm. Bệnh nhân không đáp ứng tất cả các tiêu chí PERC có thể được phân tầng tình trạng bằng xét nghiệm D-dimer.[74]

Một phân tích tổng hợp về các nghiên cứu đánh giá độ chính xác của PERC trong việc loại trừ PE đã báo cáo độ nhạy 97%.[94]

xét nghiệm D-dimer

Xét nghiệm D-dimer được chỉ định ở:

- Bệnh nhân ổn định về mặt huyết động học có xác suất mắc PE trên lâm sàng trung bình.[74]
- Bệnh nhân có nguy cơ PE rất thấp theo kết quả phân tầng nguy cơ ban đầu và những người không đáp ứng tất cả các tiêu chí PERC[74]
- Bệnh nhân có nguy cơ PE rất thấp theo kết quả phân tầng nguy cơ ban đầu và những người đã không được đánh giá bằng PERC.

Bác sĩ không cần thực hiện đo lường D-dimer ở những bệnh nhân có xác suất mắc PE trên lâm sàng cao.[74]

Xét nghiệm D-dimer có độ nhạy cao (>95%) ở những bệnh nhân có xác suất trước xét nghiệm cho thấy ít khả năng mắc PE (xác suất lâm sàng trung bình hoặc thấp).[74] [95] Tuy nhiên, độ đặc hiệu của xét nghiệm này thấp và có thể giảm theo sự gia tăng độ tuổi bệnh nhân.[74] [95] Kết quả của một phân tích tổng hợp cho thấy việc sử dụng giá trị ngưỡng D-dimer điều chỉnh theo độ tuổi ở bệnh nhân >50 tuổi có thể làm tăng độ đặc hiệu trong khi vẫn giữ được độ nhạy với PE.[96] Ở những bệnh nhân ung thư, việc sử dụng giá trị ngưỡng D-dimer điều chỉnh theo độ tuổi làm

tăng gấp đôi tỷ lệ bệnh nhân có thể loại trừ PE bằng quy tắc ra quyết định lâm sàng và D-dimer, mà không chụp hình ảnh.[97]

Nồng độ D-dimer trong huyết tương bình thường (lý tưởng là được điều chỉnh theo tuổi [tuổi x 10 nanogram/mL, trên 50 tuổi], hoặc <500 nanogram/mL) sẽ loại trừ PE một cách an toàn ở những bệnh nhân có xác suất tiền xét nghiệm ít (trung bình hoặc thấp) có khả năng mắc PE, và không cần xét nghiệm thêm.[74] [85] Nguy cơ mắc PE trong vòng 3 tháng là <1% ở những bệnh nhân này.[98] [99]

Bệnh nhân có nồng độ D-dimer bất thường cần chụp cắt lớp vi tính mạch máu phổi (CTPA) đa đầu dò (hay chụp V/Q phổi nếu chống chỉ định CTPA) để khẳng định hoặc loại trừ chẩn đoán PE.[74] [75] [85]

Nghiên cứu chụp hình ảnh ban đầu

CTPA khẳng định chẩn đoán khi nhìn thấy trực tiếp hình ảnh của huyết khối ở động mạch phổi, xuất hiện dưới dạng hình khuyết trong lòng mạch một phần hay toàn bộ. Tỷ lệ dự đoán xác nhận mắc PE khi có hình khuyết trong nhánh phân thùy và hạ phân thùy là 24,1 (phạm vi từ 12,4–46,7), trong đó tỷ lệ dự đoán loại trừ là 0,11 (phạm vi 0,06–0,19), có nghĩa là CTPA có độ chính xác chẩn đoán tốt nhất trong số tất cả các phương pháp chẩn đoán hình ảnh tiên tiến không xâm lấn.[100]

[Fig-3]

Chụp V/Q phổi, tốt nhất là chụp cắt lớp vi tính bằng bức xạ đơn photon (SPECT, phương pháp này có thể làm giảm số lần chụp không đi đến kết luận), là một lựa chọn thay thế cho CTPA.[101] Chụp thông khí-tưới máu (V/Q) âm tính có thể loại trừ hiệu quả PE. Chụp V/Q là thủ thuật sử dụng ít phát xạ cũng như thuốc cản quang và có thể thích hợp cho các bệnh nhân bị chống chỉ định hoặc chống chỉ định tương đối với chụp CT (ví dụ: dị ứng với chất cản quang, suy thận trung bình đến nặng, mang thai, bệnh nhân trẻ tuổi).[75]

Các nghiên cứu chụp hình ảnh khác

Chụp x-quang ngực bình thường không loại trừ chẩn đoán PE và kết quả có thể chỉ là gợi ý về PE.[102]

Điện tâm đồ (ECG) không xác lập hoặc loại trừ chẩn đoán PE một cách triệt để và kết quả cụ thể có thể chỉ là gợi ý về PE.[77] [103] [104] Tuy nhiên, có thể sử dụng ECG để đánh giá chức năng thất phải ở những bệnh nhân đã được khẳng định mắc PE không biểu hiện sốc hoặc hạ huyết áp.[75] [105] Từ rối loạn chức năng thất phải có thể dự đoán diễn biến lâm sàng bất lợi và cho phép phân tầng nguy cơ ở những bệnh nhân này.[106] [107] [108] Nếu không có phương pháp chụp hình ảnh triệt để, có thể xem xét sử dụng ECG cho bệnh nhân nghi ngờ mắc PE biểu hiện sốc hoặc hạ huyết áp.[75] [85]

Có thể sử dụng chụp cộng hưởng từ mạch máu và chụp cộng hưởng từ tưới máu để đánh giá các động mạch trung tâm và động mạch phân thùy.[102] Siêu âm tim qua thành ngực nhìn chung không được chỉ định trong chẩn đoán PE cấp tính (mặc dù có thể hữu ích trong việc xác định rối loạn chức năng thất phải, và hỗ trợ tiên lượng).[102] Bằng chứng về huyết khối ở tim phải qua siêu âm tim có liên quan đáng kể đến việc tăng tỷ lệ tử vong trong 30 ngày ở những bệnh nhân được chẩn đoán PE cấp tính.[109]

[Fig-4]

Mặc dù có độ chính xác chẩn đoán cao nhưng chụp mạch máu phổi hiếm khi được sử dụng để chẩn đoán hoặc loại trừ PE.[75] [110] Thủ thuật này đi kèm với các nguy cơ mắc bệnh/tử vong, trong khi CTPA (ít xâm lấn hơn) mang lại độ chính xác chẩn đoán tương đương.[75] [111]

Các xét nghiệm trong phòng xét nghiệm

Các xét nghiệm cận lâm sàng ban đầu bao gồm thời gian prothrombin (PT), thời gian thromboplastin từng phần hoạt hóa (aPTT), và Chỉ số Bình thường hóa Quốc tế (INR) đóng vai trò quan trọng trong việc hỗ trợ quyết định về độ an toàn và loại thuốc chống đông ban đầu được lựa chọn. Tổng phân tích tế bào máu ngoại vi có thể phát hiện bất thường huyết học.

Tầm soát tăng đông máu không được chỉ định ở tất cả các ca biến cố huyết tắc tĩnh mạch mắc mới; tuy nhiên, tầm soát này có thể hữu ích nếu vị trí huyết khối không bình thường, nếu có lượng cục máu đông lớn hoặc nếu biến cố lặp lại. Nếu tầm soát tăng đông máu được chỉ định, tầm soát này cần được hoãn lại tối thiểu là 3 tháng kể từ khi hoàn thành liệu pháp sử dụng thuốc chống đông, vì một số xét nghiệm tăng đông máu bị ảnh hưởng bởi sự nghẽn mạch cấp tính hoặc liệu pháp sử dụng thuốc chống đông.^[112] Hoặc, có thể tiến hành phương pháp tầm soát hai giai đoạn, theo đó các xét nghiệm tăng đông máu có thể được thực hiện một cách đáng tin cậy trong thời gian thực hiện chống đông ban đầu (tức là đột biến prothrombin G20210A, yếu tố V Leiden, cardiolipin và kháng thể beta-2 glycoprotein-I), và ngừng chống đông nếu bình thường. Sau đó tiến hành các xét nghiệm còn lại, với nồng độ huyết thanh có thể giảm trong giai đoạn hình thành huyết khối tối cấp hoặc do sử dụng thuốc chống đông (ví dụ: thuốc chống đông lupus, protein C, protein S, antithrombin).^[112]

Thiếu oxy máu được coi là phát hiện điển hình ở PE cấp tính, nhưng phân tích khí máu động mạch có giá trị chẩn đoán rất giới hạn, khi thực hiện riêng hoặc kết hợp với các biến lâm sàng khác, ở ca nghi ngờ mắc PE.^{[75] [113]} $\text{PaO}_2 < 80 \text{ mmHg}$, $\text{PaCO}_2 < 36 \text{ mmHg}$, hoặc chênh lệch động mạch-phế nang bất thường ($A-a\text{O}_2$) không dự đoán PE ở những bệnh nhân bị nghi ngờ mắc PE.^[113] Ở bệnh nhân bị nghi ngờ PE cấp tính với kết quả khí máu động mạch (ABG) bình thường, không thể loại trừ PE lần lượt ở 38% người không có bệnh tim phổi và 14% người có bệnh tim phổi trước đó.^[114]

Nhóm bệnh nhân đặc biệt

Phụ nữ mang thai

Triệu chứng và dấu hiệu của VTE có thể ít đặc hiệu hơn ở phụ nữ mang thai so với bệnh nhân không mang thai.^[85] Hướng dẫn đồng thuận của Hội lồng ngực Hoa Kỳ gợi ý không nên sử dụng xét nghiệm D-dimer để loại trừ PE ở người mang thai.^[115] Một nghiên cứu đoàn hệ đánh giá giá trị chẩn đoán của một số dấu ấn sinh học cho những ca nghi ngờ VTE trong thai kỳ, bao gồm cả D-dimer, đã không thể xác định bất kỳ ứng viên nào có ngưỡng hữu ích về mặt chẩn đoán trong việc chẩn đoán hoặc loại trừ VTE.^[116] Có thể giải quyết tình trạng tăng nồng độ D-dimer trong khi mang thai bằng cách sử dụng giá trị ngưỡng điều chỉnh để giúp tăng độ đặc hiệu, nhưng vẫn cần đánh giá thêm.^{[85] [117]}

Cần giảm thiểu phơi nhiễm với chụp hình ảnh liên quan đến bức xạ. Khuyến cáo siêu âm tĩnh mạch có đè ép hai bên để xác định sự hiện diện của nghẽn mạch gợi ý PE ở những bệnh nhân mang thai nghi ngờ mắc PE.^[115] Chụp x-quang ngực là thủ thuật liên quan đến bức xạ đầu tiên nếu nghi ngờ PE.^[115] Có một số cuộc tranh luận xoay quanh việc bước tiếp theo nên là chụp xạ hình phổi (kèm chụp V/Q) hay CTPA thì sẽ tốt hơn.^[101] Trong môi trường chụp x-quang ngực bình thường, hướng dẫn đồng thuận của Hội lồng ngực Hoa Kỳ khuyến cáo chụp xạ hình phổi (kèm chụp V/Q).^[115] Phụ nữ mang thai đã chụp V/Q không thể đi đến chẩn đoán, trong đó việc xét nghiệm thêm được cho là phù hợp, có thể thực hiện CTPA.^[115] Liều dùng dược chất phóng xạ cần được giảm theo hệ số 2 khi chỉ định chụp phổi ở phụ nữ mang thai, thời gian chụp nên lâu hơn để đạt được hình ảnh đủ rõ ràng.^[101]

Thanh thiếu niên và người lớn trẻ tuổi

Cần quyết định sử dụng CTPA một cách thận trọng, đặc biệt là khi có thể loại trừ PE bằng các biện pháp không xâm lấn khác ít phơi nhiễm tia phóng xạ hơn.^[118]

Chỉ số độ nặng của PE thấp

CTPA có vẻ như làm tăng tỷ lệ bệnh nhân được chẩn đoán PE hạ phân thùy mà không giảm nguy cơ huyết tắc trong 3 tháng, điều này cho thấy PE hạ phân thùy có thể không có liên quan về mặt lâm sàng.[119] Khuyến cáo theo dõi lâm sàng về việc chống đông ở những bệnh nhân PE hạ phân thùy (tức là không liên quan đến các động mạch phổi gần hơn) không có DVT gốc chi ở chân, và có nguy cơ tái phát VTE thấp.[105]

Các yếu tố nguy cơ

Mạnh

Tuổi ngày càng tăng

- Tỷ lệ mắc mới và tỷ lệ tử vong trực tiếp do PE tăng theo độ tuổi.[17]
- Tỷ lệ tử vong theo tuổi tăng gấp đôi sau mỗi 10 năm bắt đầu từ 25 tuổi.[18]

chẩn đoán huyết khối tĩnh mạch sâu (DVT)

- Thấy ở 45% đến 50% bệnh nhân được chẩn đoán mắc PE.[19] [20]

phẫu thuật trong vòng 2 tháng qua

- Thấy ở 29% bệnh nhân được khẳng định mắc PE.[19]

nằm giường >5 ngày

- Thấy ở 28% bệnh nhân được khẳng định mắc PE.[19]

biến cố huyết tắc tĩnh mạch trước đây

- Thấy ở 25% bệnh nhân được khẳng định mắc PE.[19]

tiền sử gia đình bị huyết tắc tĩnh mạch (VTE)

- Tiền sử gia đình bị VTE có liên quan đến tỷ lệ mắc VTE tăng đáng kể ở người thân trực hệ.[21] Nguy cơ này tăng hơn 20 lần ở bệnh nhân có ít nhất hai anh chị em ruột bị mắc bệnh, khiến đây trở thành một trong những yếu tố nguy cơ quan trọng nhất được xác định cho VTE.[22]

bệnh ác tính đang hoạt động

- Có ở 22% bệnh nhân được khẳng định mắc PE.[19]
- Ung thư buồng trứng, tử cung, tuyến tiền liệt và não có mối liên hệ mật thiết nhất với tình trạng tử vong do PE.[18]

chấn thương hoặc gãy xương gần đây

- Có ở 11% bệnh nhân được khẳng định mắc PE.[19]

mang thai/giai đoạn sau sinh

- Nguy cơ nghẽn mạch tăng gấp hơn 4 lần trong suốt thai kỳ, và nguy cơ này có thể tăng trong giai đoạn sau sinh.[30] [31] [32]

liệt chi dưới

- Ứ máu tĩnh mạch và nằm giường kéo dài được biết là làm tăng nguy cơ biến cố huyết tắc tĩnh mạch.[34]

đột biến yếu tố V Leiden

- Có ở 11% đến 21% bệnh nhân có biến cố huyết tắc tĩnh mạch (tỷ lệ mắc mới DVT/PE kết hợp).[55] Những người mang dị hợp tử có nguy cơ ước tính mắc biến cố huyết tắc tĩnh mạch cao gấp 7 lần so với những người không có đột biến. Những người mang dị hợp tử có nguy cơ mắc biến cố huyết tắc tĩnh mạch cao gấp 80 lần so với những người không bị ảnh hưởng.[56]
- Nguy cơ tuyệt đối về VTE liên quan đến mang thai lần đầu có đột biến yếu tố V Leiden dị hợp tử và đồng hợp tử lần lượt là 1,1% và 6,2%.[57]
- Các bệnh nhân có yếu tố V Leiden ít có khả năng mắc PE hơn so với những người bị tăng đông máu do di truyền khác. Sự đối nghịch này cho thấy sự khác biệt tồn tại giữa các yếu tố nguy cơ đối với DVT và PE.[58] [59]

đột biến prothrombin G20210A

- Tỷ lệ lưu hành đột biến prothrombin G20210A ở những bệnh nhân mắc DVT hoặc PE khác nhau theo vị trí địa lý và chủng tộc.
- Ở Bắc Mỹ, đã có báo cáo rằng trong số những người có tiền sử mắc VTE, tỷ lệ người mang gen prothrombin G20210A dao động từ 1% ở người Mỹ gốc Phi cho đến 6,4%–10,4% ở người da trắng.[60]
- Một nghiên cứu của Hà Lan đã phát hiện thấy đột biến ở 6,3% bệnh nhân không chọn lọc liên tiếp mắc DVT đợt đầu tiên.[61]
- Ước tính làm tăng nguy cơ mắc biến cố huyết tắc tĩnh mạch từ 2 đến 5 lần so với những người không bị đột biến.[51]
- Nguy cơ tuyệt đối về VTE liên quan đến mang thai lần đầu có đột biến prothrombin G20210A dị hợp tử là 0,9%.[57]

thiếu hụt antithrombin

- Biến đổi lớn đến rối loạn. Có thể không làm tăng đáng kể nguy cơ nghẽn mạch ở những người không có tiền sử gia đình đông nhiễm. Năm mươi phần trăm bệnh nhân bị thiếu hụt antithrombin và có tiền sử gia đình bị nghẽn mạch sẽ mắc biến cố huyết tắc tĩnh mạch trước tuổi 40.[51]
- Nguy cơ tuyệt đối về VTE liên quan đến mang thai lần đầu ở phụ nữ thiếu hụt antithrombin là 16,6%.[57]

thiếu hụt protein C

- Tăng đông máu do di truyền hiếm gặp.
- Ở người da trắng, khoảng 2% đến 5% bệnh nhân VTE được phát hiện thiếu hụt protein C và 5% đến 10% trong số đó tái phát VTE.[62]
- Nguy cơ tuyệt đối về VTE liên quan đến mang thai lần đầu ở phụ nữ thiếu hụt protein C là 7,8%.[57]

thiếu hụt protein S

- Phát hiện thấy ở 1% đến 2% bệnh nhân có DVT.
- Việc tăng nguy cơ liên quan đến rối loạn này chưa được ghi nhận đầy đủ, với tỷ lệ mắc mới biến cố huyết tắc tĩnh mạch là khoảng 3,5%/năm.[51]
- Nguy cơ tuyệt đối về VTE liên quan đến mang thai lần đầu ở phụ nữ thiếu hụt protein S là 4,8%.[57]

hội chứng kháng thể kháng phospholipid

- Có đến 14% bệnh nhân biểu hiện VTE được báo cáo là có kháng thể kháng phospholipid.[63]

Yếu

béo phì (BMI ≥ 29 kg/m²)

- Xảy ra ở 29% bệnh nhân bị chẩn đoán mắc PE.[19]

- Hay gặp hơn ở những bệnh nhân tử vong do PE.

hút thuốc

- Đang hút thuốc lá làm tăng nguy cơ VTE ở mức trung bình (tỷ số rủi ro [HR] 1,19, CI 95%: 1,08 đến 1,32).[23]
- Phân tích dưới nhóm cho thấy hút thuốc có liên quan đến VTE có yếu tố tăng nặng (nhưng không liên quan đến VTE không có yếu tố tăng nặng), có thể qua các bệnh lý kèm theo như ung thư.
- Thấy ở 18% bệnh nhân được khẳng định mắc PE.[19]

Bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính (COPD)

- Bệnh nhân COPD giai đoạn III/IV có nguy cơ mắc VTE cao hơn so với những người không bị COPD (HR 1,61, CI 95%: 0,90 đến 2,93).[24]
- Độ nặng của COPD (được xác định theo giới hạn lưu lượng khí thở hoặc thuốc sử dụng), mà không phải là tần suất các đợt trở nặng, có thể liên quan đến biến cố VTE ở những người bị COPD.[25]
- Thấy ở 12% bệnh nhân được khẳng định mắc PE.[19]

Suy tim xung huyết

- Suy tim xung huyết (CHF) là yếu tố nguy cơ độc lập đối với VTE.[26] Thấy ở 10% bệnh nhân được khẳng định mắc PE.[19]
- Dữ liệu giấy chứng tử từ Cục Thống kê Dân số Hoa Kỳ liệt kê PE là nguyên nhân gây tử vong trong 2,7% ca tử vong ở người lớn (20.387 trong số 755.807) qua đời vì suy tim từ 1980 đến 1998.[27]

đặt ống thông tĩnh mạch trung tâm

- Các nghiên cứu về cứu bệnh nhân ung thư đã ước tính được tỷ lệ chung của nghẽn mạch liên quan đến catheter là từ 14% đến 18%.[28]
- Trong số các bệnh nhân ung thư vú xâm lấn không di căn, tỷ lệ mắc mới VTE có liên quan đến catheter tĩnh mạch trung tâm được báo cáo là 2,18/100 bệnh nhân/tháng.[29]

giãn tĩnh mạch

- Nguy cơ mắc DVT tăng đáng kể ở người bị giãn tĩnh mạch so với những người không bị (6,55 so với 1,23/1000 người/năm).[33] Những phát hiện về PE vẫn kém rõ ràng.

mới di chuyển đường không

- Di chuyển thời gian dài là yếu tố nguy cơ yếu đối với sự phát triển VTE.[34]
- Tỷ lệ mắc VTE trong các chuyến bay >8 giờ là khoảng 0,5% ở du khách có nguy cơ phát triển VTE thấp đến trung bình.[34]
- Nhiều yếu tố sinh bệnh học đã được cho là góp phần làm tăng nguy cơ bao gồm tình trạng bất động, giảm oxy máu tương đối trong khoang kiểm soát áp suất và mất nước.
- Từng yếu tố nguy cơ riêng lẻ đối với VTE liên quan đến di chuyển đường không cũng đóng vai trò quan trọng. Tuổi >40, giới tính nữ, phụ nữ sử dụng thuốc tránh thai đường uống, những người bị suy giãn tĩnh mạch mạn tính và/hoặc giãn tĩnh mạch ở chi dưới, béo phì và tăng đông máu do di truyền là các yếu tố điều biến quan trọng của VTE do các chuyến bay đường dài.[35]

tiền sử sảy thai tự nhiên

- Các yếu tố huyết khối mắc phải liên quan đến chứng huyết khối tĩnh mạch và/hoặc động mạch thường đi kèm với sảy thai tái diễn.[30] [36]

nhồi máu cơ tim cấp tính gần đây

- Nghiên cứu hồ sơ đã đưa ra báo cáo khác nhau rằng nhồi máu cơ tim có liên quan đến tăng tạm thời nguy cơ VTE, độc lập với các yếu tố nguy cơ do xơ vữa động mạch, hoặc đây không phải là một yếu tố nguy cơ độc lập đối với VTE.[37] [38]

Nhiễm khuẩn huyết

- Trong một nghiên cứu tiến cứu nhỏ về bệnh nhân nhiễm trùng huyết nặng và sốc nhiễm khuẩn, tỷ lệ mắc mới VTE là 37,2% mặc dù có dự phòng huyết khối.[39]
- Một nghiên cứu đoàn hệ tiến cứu sử dụng dữ liệu từ cơ sở dữ liệu Chương trình Cải thiện Chất lượng phẫu thuật Quốc gia của Hiệp hội Bác sĩ phẫu thuật Hoa Kỳ (ACS-NSQIP) đã phát hiện rằng nhiễm trùng huyết trước phẫu thuật ở bệnh nhân đang trải qua thủ thuật phẫu thuật đã làm tăng nguy cơ huyết khối tĩnh mạch sau phẫu thuật so với bệnh nhân không có bất kỳ tình trạng viêm hệ thống nào (tỷ suất chênh [OR] 3,3, CI 95%: 3,2 đến 3,4).[40]

truyền máu gần đây

- Truyền hồng cầu, tiểu cầu và huyết tương tươi đông lạnh làm tăng nguy cơ mắc biến cố huyết khối tĩnh mạch và động mạch và tỷ lệ tử vong ở các bệnh nhân nhập viện do ung thư, hội chứng mạch vành cấp hoặc chảy máu cấp tính.[41] [42] [43]

tránh thai bằng nội tiết tố kết hợp

- Việc đang sử dụng thuốc tránh thai đường uống kết hợp (COC) có liên quan đến tăng nguy cơ VTE (tỷ suất chênh (OR) được điều chỉnh 2,97, CI 95%: 2,78 đến 3,17) so với không sử dụng trong năm trước đó.[44]
- Nguy cơ VTE liên quan đến các thuốc tránh thai đường uống kết hợp (COC) khác nhau dường như bị ảnh hưởng bởi loại progestogen. Thuốc tránh thai đường uống kết hợp chứa levonorgestrel, norethisterone, hoặc norgestimate có nguy cơ thấp nhất (5-7 biến cố/10.000 phụ nữ/năm), trong khi những loại chứa drospirenone, desogestrel, hoặc gestodene có nguy cơ cao nhất (9-12 biến cố/10.000 phụ nữ/năm). [European Medicines Agency: combined hormonal contraceptives]
- Các nghiên cứu quan sát về miếng dán da chứa ethinylestradiol và norelgestromin kết hợp cũng báo cáo mức độ nguy cơ VTE tương tự hoặc tăng, so với thuốc tránh thai đường uống kết hợp có progestogen thế hệ thứ hai. [Faculty of Sexual & Reproductive Healthcare: statement - venous thromboembolism (VTE) and hormonal contraception]
- Có vẻ như các phương pháp tránh thai chỉ dùng progesterone không liên quan đến tăng nguy cơ VTE. [Faculty of Sexual & Reproductive Healthcare: statement - venous thromboembolism (VTE) and hormonal contraception]

liệu pháp thay thế hormon (HRT) đường uống

- Các chế phẩm HRT đường uống có chứa oestrogen, hoặc oestrogen-progestogen kết hợp, làm tăng nguy cơ VTE.[45] Liều lượng oestrogen càng tăng, nguy cơ càng cao.

Bệnh viêm ruột

- Nguy cơ VTE tăng ở bệnh nhân mắc bệnh viêm ruột so với những người không mắc bệnh viêm ruột.[46]
- Hay gặp hơn ở những người tử vong do PE, với tỷ lệ tử vong được điều chỉnh cao gấp đôi tỷ lệ tử vong ở những người không bị ảnh hưởng.[18]
- Các bất thường về huyết thanh phát hiện thấy ở bệnh Crohn thể không hoạt động và viêm loét đại tràng, bao gồm các bất thường về tiêu fibrin, có thể làm tăng nguy cơ mắc PE.

Hội chứng thận hư

- Nghiên cứu bệnh chứng cho thấy hội chứng thận hư làm tăng nguy cơ VTE (tỷ suất chênh 2,89, CI 95%: 2,26 đến 3,69).[47] Mối liên quan này mạnh nhất trong 3 tháng đầu.

- Hội chứng thận hư nặng dẫn đến tăng đông máu, gây huyết tắc ở các vị trí như hệ mạch thận và phổi.

Bệnh Behcet

- Các ước tính về biến cố huyết khối ở bệnh Behcet dao động từ 10% đến 30%.[48] VTE có vẻ thường gặp hơn ở nam giới.
- Chương trình kiểm tra kéo dài 8 năm ở một bệnh viện tại Thổ Nhĩ Kỳ đã phát hiện rằng biến cố huyết tắc tĩnh mạch xảy ra ở 12,8% bệnh nhân mắc bệnh này.[49]
- Mối liên hệ này có thể liên quan với tình trạng tăng homocysteine máu.

homocysteine máu

- Các nghiên cứu tiến cứu chỉ ra rằng tăng homocysteine máu có liên quan đến tăng nguy cơ VTE.[50]
- Tăng homocysteine máu có thể làm tăng nguy cơ tương đối mắc huyết tắc tĩnh mạch lên 2,5 lần.[51]
- Một phân tích tổng hợp trên các nghiên cứu bệnh chứng và đoàn hệ cho thấy rằng biến thể di truyền methylenetetrahydrofolate reductase (MTHFR) C677T (mã hóa enzym không bền nhiệt ít hoạt động ở nhiệt độ cao) không liên quan đến nguy cơ VTE một cách độc lập.[52]

Khối u tăng sinh tủy xương âm tính với Philadelphia

- Các nghiên cứu chứng minh mối liên kết đáng kể giữa lượng alen JAK2V617F và biến cố huyết tắc tĩnh mạch ở bệnh nhân có khối u tăng sinh tủy xương âm tính với Philadelphia.[53] [54]

Các yếu tố về tiền sử và thăm khám

Các yếu tố chẩn đoán chủ yếu

có các yếu tố nguy cơ (thường gặp)

- Các yếu tố nguy cơ chính khác bao gồm: tuổi tăng lên; có DVT, phẫu thuật trong vòng 2 tháng qua; nằm nghỉ trên giường >5 ngày; biến cố huyết tắc tĩnh mạch trước đó; tiền sử gia đình bị thuyên tắc huyết khối tĩnh mạch (VTE); bệnh ác tính hoạt động; chấn thương hoặc gãy xương gần đây; mang thai/thời kỳ sau sinh; liệt chi dưới; đột biến gen yếu tố V Leiden hoặc prothrombin; thiếu antithrombin, protein C hoặc protein S; và hội chứng kháng thể kháng phospholipid.

Đau ngực (thường gặp)

- Đau ngực kiểu viêm màng phổi thấy ở khoảng 40% bệnh nhân.[76] [77]

khó thở (thường gặp)

- Phát hiện thấy ở 50% đến 72% bệnh nhân đã được khẳng định mắc PE.[76] [77]

thở nhanh (thường gặp)

- Đặc điểm của sốc.
- Thở nhanh (nhịp thở ≥ 20 nhịp/phút) là dấu hiệu thường gặp ở bệnh nhân PE cấp tính (21% đến 39%).[76] [77]

sắp ngất hoặc ngất (không thường gặp)

- Ngất xảy ra ở 6% bệnh nhân PE.[76] [77]
- Triệu chứng này cho thấy lượng cục máu đông lớn và tiên lượng xấu.

hạ huyết áp (huyết áp tâm thu <90 mmHg) (không thường gặp)

- Đặc điểm của sốc.

- Thấy ở 3% bệnh nhân được khẳng định mắc PE.[76]
- Cho biết PE trung tâm và/hoặc dự trữ huyết động giảm mạnh.

Các yếu tố chẩn đoán khác

cảm giác lo sợ (thường gặp)

- Phát hiện thấy ở 59% đến 63% bệnh nhân.[3] [78]

ho (thường gặp)

- Phát hiện thấy ở 19% đến 23% bệnh nhân.[76] [77]

nhịp tim nhanh (thường gặp)

- Đặc điểm của sốc.
- >100 nhịp trên phút ở 33% bệnh nhân mắc PE cấp tính.[77]

sốt (thường gặp)

- Có ở 9,7% bệnh nhân đã được khẳng định mắc PE.[76]

sưng/ấn đau một bên bắp chân (không thường gặp)

- Là một đặc điểm gợi ý DVT.

ho ra máu (không thường gặp)

- Ho ra máu xảy ra ở 4% đến 8% bệnh nhân.[76] [77]
- Thường gặp hơn trong nhồi máu phổi.

tăng áp lực tĩnh mạch cổ (không thường gặp)

- Có thể gợi ý khi có bệnh tâm phế mạn.[83]

nhô xương ức (không thường gặp)

- Có thể gợi ý khi có bệnh tâm phế mạn.[84]

thành phần S2 của phổi nổi bật (không thường gặp)

- Có thể gợi ý khi có bệnh tâm phế mạn.

Xét nghiệm	Kết quả
chụp cắt lớp vi tính mạch máu phổi (CTPA) đa đầu dò - Chỉ định thực hiện cho các bệnh nhân có xác suất lâm sàng (trước xét nghiệm) thuộc nhóm có khả năng mắc PE.[74] [75] - CTPA có độ chính xác chẩn đoán tốt nhất trong số tất cả các phương pháp chụp hình ảnh tiên tiến không xâm lấn.[100] Tỷ lệ dự đoán xác nhận mắc PE khi có hình khuyết trong nhánh phân thùy và hạ phân thùy là 24,1 (phạm vi từ 12,4–46,7), trong đó tỷ lệ dự đoán loại trừ là 0,11 (phạm vi 0,06–0,19).[100] - Độ đặc hiệu là 96%.[120] Sau khi chụp cắt lớp vi tính (CT) âm tính, tỷ lệ mắc mới biến cố thuyên tắc huyết khối tĩnh mạch sau đó trong 3 tháng là <2%.[100] [121] - Chụp CT bị chống chỉ định ở khoảng 25% bệnh nhân do mang thai hoặc suy thận.[120] Tuy nhiên, nếu cần, bệnh nhân có thai cũng không nên tránh chụp CT với liều thấp hơn nhiều so với liều phơi nhiễm có thể gây hại cho thai nhi.[122] - Nên quyết định sử dụng CTPA một cách thận trọng ở trẻ em và trẻ vị thành niên, và nếu có thể, thì sử dụng chiến lược chụp hình ảnh thay thế.[118] [123] Nếu được sử dụng, cần cẩn thận theo dõi và giảm thiểu phơi nhiễm phóng xạ ion.[124] [Fig-3]	chẩn đoán được khẳng định bằng hình ảnh trực tiếp của huyết khối ở động mạch phổi; xuất hiện dưới dạng khiếm khuyết trong lòng mạch một phần hay toàn bộ
Chụp thông khí - tưới máu (V/Q) - Chụp V/Q phổi, tốt nhất là chụp cắt lớp vi tính bằng bức xạ đơn photon (SPECT, phương pháp này có thể làm giảm số lần chụp không đi đến kết luận), là một lựa chọn thay thế cho CTPA.[101] - Trong một nghiên cứu hồi cứu với 2328 bệnh nhân nghi ngờ mắc PE trên lâm sàng, 601 trong 608 bệnh nhân với chẩn đoán cuối cùng mắc PE có kết quả chụp V/Q SPECT dương tính (độ nhạy 99%), và 1153 bệnh nhân không có chẩn đoán cuối cùng mắc PE có kết quả chụp V/Q SPECT âm tính (độ đặc hiệu 98%).[125] Một nghiên cứu tiến cứu trên các bệnh nhân bị nghi ngờ PE cấp tính báo cáo chụp V/Q SPECT có độ nhạy bằng 97% và độ đặc hiệu 88%.[126] - Chụp V/Q là thủ thuật sử dụng ít phát xạ cũng như thuốc cản quang và có thể thích hợp cho các bệnh nhân bị chống chỉ định hoặc chống chỉ định tương đối với chụp CT (ví dụ: dị ứng với chất cản quang, suy thận trung bình đến nặng, mang thai, bệnh nhân trẻ tuổi).[75]	có khả năng mắc PE khi một vùng thông khí không được tưới máu; chụp V/Q âm tính có thể loại trừ PE một cách hiệu quả
Các xét nghiệm đông máu - Cần chỉ định chỉ số bình thường hóa quốc tế (INR), thời gian prothrombin (PT) và thời gian thromboplastin từng phần hoạt hóa (aPTT). - Cần phải thiết lập giá trị nền trước khi bắt đầu chống đông. - Giúp quyết định về sự an toàn và loại thuốc chống đông ban đầu cần chỉ định.	giá trị cơ sở; xây dựng phạm vi trị liệu chính xác
Urê và Creatinine Có thể cần điều chỉnh liều lượng của một số thuốc chống đông (ví dụ: heparin trọng lượng phân tử thấp, fondaparinux, apixaban, rivaroxaban, dabigatran, edoxaban) ở bệnh nhân suy thận. Do đó cần có kết quả xét nghiệm ban đầu.	Giá trị ban đầu
Công thức máu - Có thể thấy tiểu cầu giảm. - Heparin có thể liên quan đến giảm tiểu cầu do Heparin; cần xét nghiệm số lượng tiểu cầu ban đầu và thường xuyên trong suốt quá trình điều trị. - Số lượng tiểu cầu tăng cao có thể gợi ý huyết khối do tăng tiểu cầu hoặc rối loạn tăng sinh tủy xương. - Có thể phát hiện thiếu máu, giảm bạch cầu.	Giá trị ban đầu

Xét nghiệm	Kết quả
Tiêu chí loại trừ thuyên tắc phổi (PERC) - Hướng dẫn từ Hiệp hội Bác sĩ Hoa Kỳ khuyến cáo áp dụng Tiêu chí loại trừ thuyên tắc phổi (PERC) ở những bệnh nhân có xác suất mắc PE trên lâm sàng rất thấp.[74] - Ở các bệnh nhân đáp ứng tất cả các tiêu chí PERC (tuổi <50; nhịp tim ban đầu <100 bpm; độ bão hoà oxy ban đầu >94% khi thở khí phòng; không sưng một bên chân; không ho ra máu; không phẫu thuật hoặc bị chấn thương trong 4 tuần qua; không có tiền sử mắc huyết tắc tĩnh mạch; không sử dụng oestrogen), nguy cơ mắc PE được xem là thấp hơn nguy cơ xét nghiệm, và vì vậy không chỉ định thêm xét nghiệm. Bệnh nhân không đáp ứng tất cả các tiêu chí PERC có thể được phân tầng tình trạng bằng xét nghiệm D-dimer.[74] - Một phân tích tổng hợp về các nghiên cứu đánh giá độ chính xác của PERC trong việc loại trừ PE đã báo cáo độ nhạy 97%.[94]	không đáp ứng tất cả các tiêu chí (điểm số dương tính)
xét nghiệm D-dimer - Xét nghiệm D-dimer được chỉ định ở: bệnh nhân ổn định về mặt huyết động học có xác suất mắc PE trên lâm sàng ở mức trung bình;[74] bệnh nhân có nguy cơ PE rất thấp theo kết quả phân tầng nguy cơ ban đầu và những người không đáp ứng tất cả các tiêu chí PERC[74] bệnh nhân có nguy cơ PE rất thấp theo kết quả phân tầng nguy cơ ban đầu và những người đã không được đánh giá bằng PERC. - Bác sĩ không cần thực hiện đo lường D-dimer ở những bệnh nhân có xác suất mắc PE trên lâm sàng cao.[74] - Xét nghiệm D-dimer có độ nhạy cao (>95%) ở những bệnh nhân có xác suất trước xét nghiệm cho thấy ít khả năng mắc PE.[74] [95] Tuy nhiên, độ đặc hiệu của xét nghiệm này thấp và có thể giảm theo sự gia tăng độ tuổi bệnh nhân.[74] [95] Kết quả của một phân tích tổng hợp cho thấy việc sử dụng giá trị ngưỡng D-dimer điều chỉnh theo độ tuổi có thể làm tăng độ đặc hiệu trong khi vẫn giữ được độ nhạy với PE.[96] - Nồng độ D-dimer trong huyết tương bình thường (lý tưởng là được điều chỉnh theo tuổi [tuổi x 10 nanogram/mL, trên 50 tuổi], hoặc <500 nanogram/mL) sẽ loại trừ PE một cách an toàn ở những bệnh nhân có xác suất tiền xét nghiệm thuộc nhóm ít có khả năng mắc PE, và không cần xét nghiệm thêm.[74] [85] - Hướng dẫn của Hội lồng ngực Hoa Kỳ gợi ý không nên sử dụng xét nghiệm D-dimer để loại trừ PE ở người mang thai.[115] Có thể giải quyết tình trạng tăng nồng độ D-dimer trong khi mang thai bằng cách sử dụng giá trị ngưỡng điều chỉnh để giúp tăng độ đặc hiệu, nhưng vẫn cần đánh giá thêm.[85] [117]	Tăng

Các xét nghiệm khác cần cân nhắc

Xét nghiệm	Kết quả
Chụp X quang ngực (CXR) - XQ ngực thẳng bình thường không loại trừ chẩn đoán PE và kết quả có thể chỉ là gợi ý về PE.[102] - Có thể cho thấy dấu hiệu Fleischner/động mạch phổi trung tâm nổi (20%); dấu hiệu Westermarck/giảm thể tích máu ở vùng phân bố của PE (11%); bướu Hampton/vùng màng phổi tăng độ mờ tương ứng với phân bố PE (27%).[89] [104] [114] [127] - X-quang ngực thẳng là thủ thuật liên quan đến bức xạ đầu tiên nếu nghi ngờ PE khi mang thai.[115]	xẹp phổi, nửa cơ hoành bị nâng cao, động mạch phổi trung tâm nổi, giảm tuần hoàn máu tại vị trí thuyên tắc

Xét nghiệm	Kết quả
chụp cộng hưởng từ (MR) mạch máu - Có ba kỹ thuật khác nhau: chụp mạch máu tăng cường bằng chất cản quang gadolinium (Gd-MRA), chụp mạch máu thời gian thực (RT-MRA) và chụp hình ảnh tưới máu bằng cộng hưởng từ.[128] [Fig-4] - Có thể sử dụng để đánh giá các động mạch trung tâm và phân thùy.[102] - Độ đặc hiệu cao (91% đến 98%) cho phép chẩn đoán chính xác. - Độ nhạy thấp (75% đến 93%) không thể loại trừ PE một cách tin cậy bằng xét nghiệm âm tính.[128] - Việc sử dụng chất cản quang gadolinium, dùng trong Gd-MRA và nghiên cứu tưới máu MR, bị chống chỉ định tương đối khi mang thai.	chẩn đoán được khẳng định bằng hình ảnh trực tiếp của huyết khối ở động mạch phổi; xuất hiện dưới dạng khiếm khuyết trong lòng mạch một phần hay toàn bộ
chụp mạch máu phổi - Mặc dù có độ chính xác chẩn đoán cao nhưng chụp mạch máu phổi hiếm khi được sử dụng để chẩn đoán hoặc loại trừ PE.[75] [110] Thủ thuật này đi kèm với các nguy cơ mắc bệnh/tử vong, trong khi CTPA (ít xâm lấn hơn) mang lại độ chính xác chẩn đoán tương đương.[75] [111] - Giá trị dự đoán âm tính có thể cao ở mức 99%.[129] - Xét nghiệm xâm lấn với tỉ lệ mắc bệnh 3% đến 6% và tỷ lệ tử vong 0,2% đến 0,5%.[111] [130] - Liên quan đến việc sử dụng chất cản quang; chống chỉ định tương đối khi mang thai và suy thận.	Chẩn đoán khi có tình trạng khiếm khuyết làm đầy hoàn toàn hoặc không hoàn toàn trong động mạch phổi
điện tâm đồ (ECG) - ECG không xác lập hoặc loại trừ chẩn đoán PE một cách triệt để và kết quả cụ thể có thể chỉ là gợi ý về PE.[77] [103] [104] - Tuy nhiên, có thể sử dụng ECG để đánh giá chức năng thất phải ở những bệnh nhân đã được khẳng định mắc PE không biểu hiện sốc hoặc hạ huyết áp.[75] [105] Từ rối loạn chức năng thất phải có thể dự đoán diễn biến lâm sàng bất lợi và cho phép phân tầng nguy cơ ở những bệnh nhân này.[106] [107] [108] - Nếu không có phương pháp chụp hình ảnh triệt để, có thể xem xét sử dụng siêu âm tim cho bệnh nhân nghi ngờ mắc PE biểu hiện sốc hoặc hạ huyết áp.[75] [85]	rối loạn chức năng thất phải; phì đại thất phải
khí máu động mạch (ABG) - ABG có giá trị chẩn đoán rất giới hạn, khi thực hiện riêng hoặc kết hợp với các biến lâm sàng khác, ở ca nghi ngờ mắc PE.[113] - Trong trường hợp không có bệnh tim phổi, không thể loại trừ được PE ở 38% bệnh nhân có kết quả ABG bình thường (tức là, không gợi ý mắc PE).[114] - Trong trường hợp trước đó có bệnh tim phổi, không thể loại trừ được PE ở 14% bệnh nhân có kết quả ABG bình thường (tức là, không gợi ý mắc PE).[114]	giảm oxy máu và giảm cacbon dioxid máu có thể là các dấu hiệu gợi ý

Xét nghiệm	Kết quả
tầm soát tình trạng tăng đông - Không chỉ định ở tất cả các ca biến cố huyết tắc tĩnh mạch mắc mới; tuy nhiên, tầm soát này có thể hữu ích nếu vị trí huyết khối không thường gặp, nếu có lượng cục máu đông lớn hoặc nếu biến cố lặp lại. - Tầm soát tăng đông máu cần được hoãn lại tối thiểu là 3 tháng kể từ khi hoàn thành liệu pháp sử dụng thuốc chống đông, vì một số xét nghiệm tăng đông máu bị ảnh hưởng bởi sự nghẽn mạch cấp tính hoặc liệu pháp sử dụng thuốc chống đông.[112] - Hoặc, có thể tiến hành phương pháp tầm soát hai giai đoạn, theo đó các xét nghiệm tăng đông máu có thể được thực hiện một cách đáng tin cậy trong thời gian thực hiện chống đông ban đầu (tức là đột biến prothrombin G20210A, yếu tố V Leiden, cardiolipin và kháng thể beta-2 glycoprotein-I), và ngừng chống đông nếu bình thường. Sau đó tiến hành các xét nghiệm còn lại, với nồng độ huyết thanh có thể giảm trong giai đoạn hình thành huyết khối tối cấp hoặc do sử dụng thuốc chống đông (tức là thuốc chống đông lupus, protein C, protein S, antithrombin).[112]	dương tính trong tăng đông máu do di truyền
siêu âm Khuyến cáo siêu âm tĩnh mạch có đè ép hai bên để xác định sự hiện diện của nghẽn mạch gợi ý PE ở những bệnh nhân mang thai thai nghi ngờ mắc PE.[115]	không ấn xẹp hoàn toàn ống tĩnh mạch bằng đầu dò siêu âm

Các xét nghiệm giai đoạn đầu

Xét nghiệm	Kết quả
peptide lợi niệu não (BNP), N-terminal prohormone BNP (NT-pro-BNP), protein liên kết với axit béo của tế bào cơ tim (H-FABP) - Có thể giúp dự đoán diễn biến lâm sàng ở những bệnh nhân đã được khẳng định mắc PE không biểu hiện sốc hoặc hạ huyết áp.[131] [132] [133] - Không có đủ bằng chứng ủng hộ việc sử dụng chúng thường quy trong thực hành lâm sàng.[134]	có thể tăng cao; có thể hữu ích cho tiên lượng

Chẩn đoán khác biệt

Tình trạng	Các dấu hiệu/triệu chứng khác biệt	Các xét nghiệm khác biệt
Đau thắt ngực, không ổn định	- Đau ngực do tim điển hình được mô tả là cảm giác nặng nề hoặc chèn ép sau xương ức lan đến hàm, cánh tay hoặc cổ. - Cơn đau có thể thành từng đợt hoặc dai dẳng. - Phân biệt với các yếu tố nguy cơ bao gồm tăng huyết áp kéo dài, đái tháo đường hoặc tăng cholesterol máu. - Có thể khó phân biệt với PE khi chỉ dựa trên dấu hiệu và triệu chứng.	- Đoạn ST thấp trong chuyển đạo liên tiếp trên ECG. - Troponin I hoặc T bình thường. Những xét nghiệm này có thể tăng khi có PE. Nghiên cứu chụp hình ảnh chẩn đoán âm tính với PE. - Hẹp động mạch vành nặng trên hình ảnh chụp mạch vành.

Tình trạng	Các dấu hiệu/triệu chứng khác biệt	Các xét nghiệm khác biệt
Nhồi máu cơ tim không có ST chênh lên (NSTEMI)	• Biểu hiện bằng đau giữa ngực, diễn hình cảm thấy nặng nề, cảm giác như bị đè ép hoặc xiết chặt. • Kết quả khám đa dạng và nằm trong phạm vi từ bình thường đến bệnh nhân bị sốc tim rất yếu. • Thường khó phân biệt với PE ở tình trạng cấp.	• ECG không cho thấy chênh ST, nhưng nồng độ chất chỉ điểm sinh học tim trong huyết thanh tăng. • ECG có thể cho thấy những thay đổi thiếu máu cục bộ không đặc hiệu như ST thấp hoặc đảo ngược sóng T. • Có thể thấy sung huyết mạch máu phổi tăng hai bên trên phim x-quang ngực phù hợp với suy tim sung huyết (CHF). • Troponin I hoặc T tăng. Chúng cũng có thể tăng khi bị PE. • Bất thường trong co bóp thành thất trái trên hình ảnh siêu âm tim.
Nhồi máu cơ tim ST chênh lên (STEMI)	• Biểu hiện bằng đau giữa ngực, diễn hình cảm thấy nặng nề, cảm giác như bị đè ép hoặc xiết chặt. • Kết quả khám đa dạng và nằm trong phạm vi từ bình thường đến bệnh nhân bị sốc tim rất yếu. • Thường khó phân biệt với PE ở tình trạng cấp.	• STEMI được chẩn đoán bằng đoạn ST chênh liên tục trong 2 chuyển đạo ECG liên tiếp ở bệnh nhân có tiền sử lâm sàng phù hợp. • Troponin I hoặc T tăng, cũng có thể tăng khi bị PE. • Bất thường trong co bóp thành thất trái trên hình ảnh siêu âm tim. • Hẹp động mạch vành nặng trên hình ảnh chụp mạch vành.
Viêm phổi mắc phải từ cộng đồng	• Có thể khó phân biệt khi dựa trên các dấu hiệu và triệu chứng. • Ho khạc đờm mủ. • Sốt trên 39,0°C (102,2°F); thường cao hơn ở PE^[135]	• Số lượng tế bào bạch cầu (WBC) bình thường >11 x 10⁹/L (>11.000/microlit). • Chụp x quang ngực (CXR) có thể cho thấy khối mờ và các đặc điểm khác của đông đặc phổi. Cũng có thể quan sát thấy tình trạng này ở PE. • Nuôi cấy đờm phát hiện vi sinh vật gây viêm phổi • Chẩn đoán hình ảnh âm tính với PE.
Viêm phế quản, cấp	• Các triệu chứng khởi phát bán cấp và âm i hơn PE. • Thở khò khè/ran lan tỏa khi nghe phổi. • Ho khạc đờm mủ.	• XQ ngực bình thường. Cũng có thể quan sát thấy tình trạng này ở PE. • D-dimer bình thường trong hoàn cảnh lâm sàng phù hợp hoặc chẩn đoán hình ảnh âm tính với PE.

Tình trạng	Các dấu hiệu/triệu chứng khác biệt	Các xét nghiệm khác biệt
COPD, bùng phát cấp tính	• Tiền sử hút thuốc lá trước đây/liên tục. • Rale rít lan tỏa khi nghe phổi. • Rì rào phế nang giảm lan tỏa khi nghe phổi. • Kỳ thở ra tăng trong chu kỳ thở. • PE có thể biểu hiện ở 6% đến 25% bệnh nhân có đợt bùng phát COPD không rõ nguyên nhân.[136] [137] [138]	• Bằng chứng căng phổi quá mức, cơ hoành phẳng và tăng sáng sau xương ức trên XQ ngực. • Giảm FEV1 và FEV1/FVC đảo ngược không hoàn toàn trên phế dung kế. • Troponin I and T bình thường. • Peptide bài natri của não (BNP) bình thường. • Chức năng thất phải và trái bình thường trên hình ảnh siêu âm tim. • Có thể quan sát thấy tăng gánh thất phải (RV) kèm giảm chức năng thất phải trên hình ảnh siêu âm tim ở các bệnh nhân bị tăng huyết áp phổi thứ phát sau COPD. Cũng có thể quan sát thấy tình trạng này ở PE. • D-dimer bình thường trong hoàn cảnh lâm sàng phù hợp hoặc chẩn đoán hình ảnh âm tính với PE.
Hen, bùng phát cấp tính	• Tiền sử mắc hen/dị ứng. • Rale rít lan tỏa khi nghe phổi. • Rì rào phế nang giảm lan tỏa khi nghe phổi. • Kỳ thở ra kéo dài trong chu kỳ thở.	• Chụp X-quang ngực bình thường. Cũng có thể quan sát thấy tình trạng này ở PE • Giảm chỉ số đo lưu lượng đỉnh có thể đảo ngược (lưu lượng đỉnh khi thở ra hoặc FEV1). • Troponin I và T bình thường và BNP bình thường. • D-dimer, chụp CT mạch máu phổi và chụp thông khí-tưới máu (V/Q) bình thường.
Suy tim sung huyết (CHF), đợt trở nặng cấp tính	• Có thể khó phân biệt khi chỉ dựa trên dấu hiệu và triệu chứng. • Khởi phát các triệu chứng bán cấp, âm ỉ hơn các triệu chứng thường gặp ở PE • Thường gặp triệu chứng: khó thở khi nằm, khó thở kịch phát ban đêm và tăng cân đã ghi nhận. • Phù chi dưới hai bên tăng. • Rale ẩm lan tỏa khi nghe phổi. • Tăng áp lực tĩnh mạch cổ. • Các đặc điểm suy tim phải có thể xảy ra PE	• Tăng sung huyết mạch máu phổi trên phim chụp x-quang ngực với bóng tim phình to. • Thâm nhiễm phế nang hai bên trên phim chụp x-quang ngực. • BNP tăng. Cũng có thể quan sát thấy tình trạng này ở PE, nhưng PE hiếm khi dẫn đến nồng độ BNP >1000 nanogram/L (>1000 picogram/mL).[139] • Chức năng thất trái giảm với phân suất tống máu giảm trên hình ảnh siêu âm tim. • D-dimer bình thường trong hoàn cảnh lâm sàng phù hợp hoặc chẩn đoán hình ảnh âm tính với PE.

Tình trạng	Các dấu hiệu/triệu chứng khác biệt	Các xét nghiệm khác biệt
Viêm màng ngoài tim	• Có thể khó phân biệt khi dựa trên các dấu hiệu và triệu chứng. • Đau ngực cải thiện khi ngồi dậy và nặng hơn khi nằm ngửa.	• Đoạn ST chênh ở tất cả chuyển đạo trên ECG. • Luân phiên điện học trên ECG. • Chụp X-quang ngực bình thường. Có thể quan sát thấy bóng tim phình to. • Troponin I hoặc T tăng. Cũng có thể quan sát thấy tình trạng này ở PE. • Trần dịch màng ngoài tim trên hình ảnh siêu âm tim. • D-dimer bình thường trong hoàn cảnh lâm sàng phù hợp hoặc chẩn đoán hình ảnh âm tính với PE.
Chèn ép, tim	• Khó phân biệt khi dựa trên dấu hiệu và triệu chứng. • Tam chứng Beck gồm hạ huyết áp, tiếng tim bị nghẹt và áp lực tĩnh mạch cổ tăng là các triệu chứng kinh điển, mặc dù không phải lúc nào cũng có. • Bệnh nhân thường kêu khó thở và đau ngực.	• XQ ngực bình thường. Có thể quan sát thấy bóng tim phình to. • Trần dịch màng ngoài tim trên hình ảnh siêu âm tim với bằng chứng chèn ép tim là dấu hiệu chẩn đoán. • D-dimer bình thường trong hoàn cảnh lâm sàng phù hợp hoặc chẩn đoán hình ảnh âm tính với PE.
Tăng huyết áp phổi do bệnh huyết tắc mạn tính	• Tiền sử mắc PE; tiếng thổi qua các trường phổi (tiếng thổi do dòng khí trong phổi) biểu hiện ở 30% ca bệnh.[140] • Khởi phát các triệu chứng bán cấp, âm i hơn các triệu chứng thường gặp ở PE • Tăng cân đã ghi nhận. • Phù chi dưới hai bên.	• Các kết quả ECG có thể cho thấy lệch trục phải, sóng p đỉnh và/hoặc có thể bị block nhánh phải. • D-dimer/XQ ngực bình thường. • Xạ hình phổi thông khí - tưới máu: một hoặc nhiều khiếm khuyết tưới máu bất tương hợp từng đoạn hoặc lớn hơn. • Chụp mạch phổi: mạng mạch hoặc hẹp dạng dài, bất thường đầu gần, khiếm khuyết dạng túi, khoảng hẹp đột ngột và có góc và tắc nghẽn đoạn gần.
Tràn khí màng phổi	• Có thể khó phân biệt khi dựa trên các dấu hiệu và triệu chứng. • Tiền sử bị chấn thương ở ngực gần đây. • Rì rào phế nang giảm một bên khi nghe phổi. • Gõ vang bên bệnh. • Khí quản lệch xa phổi bệnh.	• Mất chỉ dấu phổi ở ngoại vi khi có bằng chứng xẹp phổi trên XQ ngực. • Có thể thấy bằng chứng tràn khí màng phổi liên quan đến gãy xương sườn trên phim XQN. • D-dimer bình thường trong hoàn cảnh lâm sàng phù hợp hoặc chẩn đoán hình ảnh âm tính với PE.

Tình trạng	Các dấu hiệu/triệu chứng khác biệt	Các xét nghiệm khác biệt
Viêm sụn sườn	• Biểu hiện bằng khởi phát âm ỉ cơn đau thành trước ngực, nặng hơn khi di động ngực và hít sâu. • Đau theo điểm khi sờ vào khớp sườn sụn (đặc biệt là khớp thứ hai đến thứ năm).	• Chưa có xét nghiệm chẩn đoán đặc hiệu. • D-dimer bình thường hoặc chẩn đoán hình ảnh âm tính với PE.
Rối loạn hoảng sợ	• Lo âu, cảm giác chóng mặt và đánh trống ngực khởi phát đột ngột. • Giai đoạn rất sợ hãi/khó chịu tái phát, diễn ra rời rạc. • Cảm giác lo sợ có thể biểu hiện qua nỗi sợ cái chết hoặc bệnh đe dọa tính mạng.	• Chẩn đoán lâm sàng cần đánh giá tâm thần chính thức. • D-dimer bình thường hoặc chẩn đoán hình ảnh âm tính với PE.

Các tiêu chí chẩn đoán

Nguyên tắc đưa ra quyết định lâm sàng

Bệnh nhân nghi ngờ mắc PE có thể được phân thành các nhóm xác suất lâm sàng khác nhau (trước xét nghiệm) tương ứng với tỷ lệ bệnh PE đã được khẳng định, sử dụng các thang điểm Wells ban đầu (cải tiến), thang điểm Wells đơn giản hóa (cải tiến), điểm số Geneva ban đầu (sửa đổi), hoặc điểm số Geneva đơn giản hóa (sửa đổi).[75] [88] [89] Mỗi công cụ ra quyết định lâm sàng này sẽ chỉ định một giá trị (một điểm hoặc nhiều điểm) cho một loạt các đặc điểm tiền sử và khám lâm sàng, tổng điểm sẽ xác định có hoặc ít có khả năng mắc PE.

Wells' score	Original	Simplified
Clinical signs of DVT	3	1
Alternative diagnosis less likely than PE	3	1
Previous PE or DVT	1.5	1
Heart rate >100 bpm	1.5	1
Surgery or immobilisation within 4 weeks	1.5	1
Haemoptysis	1	1
Active cancer	1	1
Clinical probability		
PE unlikely	≤4	≤1
PE likely	>4	>1

Thang điểm Wells ban đầu và đơn giản hóa (cải tiến)

Tạo bởi BMJ Knowledge Centre

Geneva score	Original	Simplified
Pain on lower limb deep venous palpation and unilateral oedema	4	1
Previous PE or DVT	3	1
Heart rate 75-94 bpm	3	1
≥95 bpm	5	2
Unilateral limb pain	3	1
Surgery or fracture within 1 month	2	1
Haemoptysis	2	1
Active cancer	2	1
Age >65 years	1	1
Clinical probability*		
PE unlikely	≤5	≤2
PE likely	>5	>2

* The revised Geneva score was formerly available as 3-category scheme (i.e., 0-3 = low probability of PE; 4-10 = intermediate probability of PE; and ≥11 = high probability of PE), but was recently made into the 2-category scheme shown above.

Điểm số Geneva ban đầu và đơn giản hóa (sửa đổi)

Tạo bởi BMJ Knowledge Centre

Phiên bản đơn giản hóa của thang điểm Wells cải tiến hoặc điểm số Geneva sửa đổi có thể được ưu tiên trong thực hành lâm sàng vì dễ sử dụng.[90] Cả hai phiên bản đơn giản hóa này đều đã được xác nhận; không có phiên bản nào cho thấy sự vượt trội so với phiên bản còn lại.[74] [91] Tuy nhiên, điểm số Geneva hoàn toàn dựa trên các mục lâm sàng khách quan và có độ lặp lại cao hơn (thang điểm Wells [ban đầu và đơn giản hóa] bao gồm mục lâm sàng chủ quan 'chẩn đoán phân biệt ít có khả năng mắc PE').[92]

Tiêu chí loại trừ thuyên tắc phổi (PERC)

Hướng dẫn từ Hiệp hội Bác sĩ Hoa Kỳ khuyến cáo áp dụng Tiêu chí loại trừ thuyên tắc phổi (PERC) ở những bệnh nhân có xác suất mắc PE trên lâm sàng rất thấp.[74]

Ở các bệnh nhân đáp ứng tất cả các tiêu chí (tuổi <50; nhịp tim ban đầu <100 nhịp/phút; độ bão hòa oxy ban đầu >94% khi thở khí phòng; không sưng một bên chân; không ho ra máu; không phẫu thuật hoặc bị chấn thương trong 4 tuần qua; không có tiền sử mắc thuyên tắc huyết khối tĩnh mạch; không sử dụng oestrogen), nguy cơ mắc PE được xem là thấp hơn nguy cơ xét nghiệm, và vì vậy không chỉ định thêm xét nghiệm. Bệnh nhân không đáp ứng tất cả các tiêu chí PERC có thể được phân tầng tình trạng bằng xét nghiệm D-dimer.[74]

Một phân tích tổng hợp về các nghiên cứu đánh giá độ chính xác của PERC trong việc loại trừ PE đã báo cáo độ nhạy 97%.[94]

Cách tiếp cận điều trị từng bước

Độ nặng của PE dựa trên ước tính nguy cơ tử vong sớm.[85] Các điểm cần cân nhắc bao gồm huyết động ổn định (huyết áp [BP] tâm thu >90 mmHg hoặc huyết áp tâm thu <90 mmHg) và xác suất lâm sàng (thang điểm Wells hoặc điểm số Geneva).

Bệnh nhân không ổn định về mặt huyết động học cần được tái tưới máu ban đầu khẩn cấp, chống đông và chăm sóc nâng đỡ. Đối với những bệnh nhân có nguy cơ gặp diễn biến lâm sàng xấu ở mức trung bình, cần chống đông và giám sát liên tục, đồng thời phải xem xét tái tưới máu cấp cứu. Những người ít có nguy cơ gặp diễn biến lâm sàng xấu có thể được xem xét cho xuất viện sớm hoặc điều trị tại nhà bằng liệu pháp chống đông thích hợp, có xem xét cẩn thận tới hoàn cảnh cá nhân của bệnh nhân.[75] [85] [105]

Nghi ngờ PE với biểu hiện sốc hoặc hạ huyết áp

Bệnh nhân có nguy cơ cao (biểu hiện sốc hoặc hạ huyết áp [tức là huyết áp tâm thu <90 mmHg]) cần được điều trị tích cực với tái tưới máu ban đầu, chống đông và chăm sóc hỗ trợ.

Cần chăm sóc hỗ trợ và điều trị chống đông theo kinh nghiệm (trừ khi có chống chỉ định) không chậm trễ.[105] Có thể ưu tiên sử dụng heparin chưa phân đoạn (UFH) cho nhóm bệnh nhân này:[75] tuy nhiên, lựa chọn thuốc chống đông có thể bị ảnh hưởng bởi các yếu tố trên bệnh nhân như đang mắc bệnh ung thư, mang thai, chức năng thận, chức năng gan, bệnh béo phì và nguy cơ chảy máu (ví dụ: tính ổn định huyết động, liệu pháp tiêu huyết khối hệ thống, sự cần thiết phải chống đông kéo dài). Lựa chọn thuốc cũng có thể tùy thuộc vào bác sĩ hoặc sự ưu tiên của bệnh nhân hoặc khuyến cáo trong hướng dẫn của địa phương.

Điều trị hỗ trợ

Cần tuân thủ các hướng dẫn hồi sức tại địa phương.

Hỗ trợ hô hấp

- Cho dùng oxy bổ sung nồng độ cao nhằm đạt độ bão hòa oxy từ 94% đến 98% (hoặc 88% đến 92% ở những người có nguy cơ suy hô hấp tăng khí cacbonic máu).[141]
- Các bệnh nhân bị thiếu oxy máu/suy hô hấp nặng có thể cần đặt nội khí quản và thở máy. Cần theo dõi huyết áp sát sao vì thở máy có thể dẫn đến hạ huyết áp.

[VIDEO: Hình động minh họa cách đặt nội khí quản]

[VIDEO: Hình động minh họa thông khí nhân tạo bằng túi-van-mặt nạ]

Dịch truyền tĩnh mạch

- Nếu huyết áp tâm thu <90 mmHg, cần truyền dịch qua đường tĩnh mạch. Suy thất phải cấp với hậu quả cung lượng tim thấp toàn hệ mạch là nguyên nhân hàng đầu dẫn đến tử vong ở bệnh nhân mắc PE.[75]
- Các nghiên cứu chỉ ra rằng tăng thể tích quá nhiều không đem lại lợi ích, và thậm chí có thể khiến chức năng thất phải trở nên xấu đi do gây ra căng cơ học quá mức hoặc cơ chế phản xạ làm giảm khả năng co bóp. Tuy nhiên, test truyền dịch vừa phải (khoảng 500 mL) có thể giúp ích ở những bệnh nhân PE có chỉ số tim thấp và huyết áp bình thường.[145]

Thuốc vận mạch

- Nếu huyết áp tâm thu <90 mmHg, cần cho dùng thuốc co mạch song song với (hoặc trong khi chờ) điều trị bằng thuốc, phẫu thuật hoặc tái tưới máu can thiệp.[75]
- Noradrenaline (norepinephrin) có thể cải thiện chức năng thất phải và tưới máu mạch vành thất phải.[75] Tuy nhiên, cần hạn chế sử dụng với các bệnh nhân bị hạ huyết áp.[75]
- Dobutamine tăng cường khả năng co bóp với sự gia tăng thể tích nhát bóp và cung lượng tim. Tuy nhiên, tác dụng làm giãn mạch hệ thống của nó có thể dẫn đến hạ huyết áp.[75]
- Adrenaline (epinephrine) kết hợp các đặc tính có lợi của noradrenaline (norepinephrin) (co mạch kèm tăng tưới máu thất phải, tăng co bóp dương tính) và dobutamine (tăng co bóp dương tính), nhưng không có tác dụng làm giãn mạch vành của dobutamine.[75] [146]

Chống đông giai đoạn cấp tính

Bệnh nhân biểu hiện nghi ngờ PE cần được điều trị bằng thuốc chống đông trong giai đoạn cấp tính (thời gian 10 ngày ban đầu sau chẩn đoán PE), trừ khi bị chống chỉ định.[75] [105] Nếu sau đó loại trừ được PE, có thể ngừng dùng thuốc chống đông. Ở những bệnh nhân đã khẳng định mắc PE, cần tiếp tục dùng thuốc chống đông trong ít nhất 3 tháng.[75] [85] [105]

Chống đông giai đoạn cấp tính không qua đường tiêu hóa (heparin chưa phân đoạn [UFH], heparin trọng lượng phân tử thấp [LMWH] hoặc fondaparinux) nên trùng với thời gian khởi đầu điều trị bằng chất đối kháng vitamin K (VKA). Chống đông không qua đường tiêu hóa với UFH trong thời gian tối thiểu là 5 ngày là điều trị giai đoạn cấp tính ưu tiên cho bệnh nhân có nguy cơ PE cao (những người được xem xét tái tưới máu ban đầu [tức là liệu pháp tiêu huyết khối hệ thống hoặc phẫu thuật lấy huyết khối]).[75] [105] Có thể ngừng sử dụng UFH không qua đường tiêu hóa khi đã thiết lập được Chỉ số Bình thường hóa Quốc tế (INR) ở mức 2,0 đến 3,0.[75] [85] UFH có thời gian bán thải ngắn, dễ theo dõi và sẵn sàng đảo ngược được bằng protamine.[75]

Có thể kê đơn hai trong số các thuốc chống đông đường uống tác động trực tiếp, rivaroxaban và apixaban, mà không cần điều trị trước bằng thuốc chống đông không qua đường tiêu hóa. Tuy nhiên, cả dabigatran và edoxaban đều cần liệu pháp dẫn nhập với thuốc chống đông không qua đường tiêu hóa trong vòng 5 đến 10 ngày. Một phân tích tổng hợp phát hiện rằng thuốc chống đông đường uống tác động trực tiếp có hiệu lực tương tự như phác đồ heparin/VKA, nhưng giảm nguy cơ chảy máu nặng (nguy cơ tương đối 0,61, CI 95%: 0,21 đến 0,68).[85] [147] Ngoài ra, các thuốc chống đông đường uống tác động trực tiếp không cần theo dõi, có tác dụng nhanh và tác dụng ngắn. Chúng không tương tác với thực phẩm, nhưng có thể tương tác với các dược chất trị liệu khác. Tác động của dabigatran có thể bị đảo ngược khi dùng idarucizumab. Andexanet alfa được Cơ quan Quản lý Thực phẩm và Dược phẩm Hoa Kỳ chấp thuận vì có tác dụng đảo ngược sự chống đông qua trung gian apixaban và rivaroxaban ở những bệnh nhân bị đe dọa tính mạng hoặc chảy máu không kiểm soát. Hiện nay không có thuốc đảo ngược nào được chấp thuận cho edoxaban.

Hướng dẫn của châu Âu khuyến cáo sử dụng UFH cho bệnh nhân béo phì, và cho bệnh nhân bị giảm chức năng thận nặng (độ thanh thải creatinine <30 mL/phút).[75] Hiệp hội Bác sĩ Lồng Ngực Hoa Kỳ khuyến cáo sử dụng VKA cho bệnh nhân bị giảm chức năng thận nặng.[105]

LMWH là thuốc ưu tiên dùng trong chống đông ban đầu ở bệnh nhân đang mắc bệnh ung thư, hoặc suy gan và rối loạn đông máu.[105]

Chuyên gia y tế nên tham khảo các nhãn hiệu và/hoặc danh mục thuốc tại địa phương trước khi kê toa thuốc chống đông đường uống tác động trực tiếp cho bệnh nhân bị giảm chức năng thận hoặc gan.

Fondaparinux có nguy cơ thấp về gây giảm tiểu cầu do heparin (HIT) và tỏ ra có hiệu quả cho bệnh nhân nghi ngờ hoặc đã được khẳng định bị HIT.[75] [148] Fondaparinux bị chống chỉ định ở bệnh nhân giảm chức năng thận nặng.[75]

Mang thai

Khuyến cáo dùng LMWH cho phụ nữ đang mang thai (liều điều chỉnh theo cân nặng) hoặc có thể mang thai.[36] [75] Thuốc này không đi qua nhau thai và nhìn chung không yêu cầu theo dõi thường xuyên.[75] [149] Các thuốc chống đông khác, bao gồm cả VKA, có thể đi qua nhau thai.[75] [105]

Tái tưới máu ban đầu ở bệnh nhân bị sốc hoặc hạ huyết áp

Khuyến cáo điều trị bằng liệu pháp tiêu huyết khối hệ thống ở những bệnh nhân suy giảm huyết động (sốc hoặc huyết áp tâm thu <90 mmHg), do nhóm bệnh nhân này có tỷ lệ tử vong cao.[75] [85] [105] [150] [151]

Liệu pháp tiêu huyết khối hệ thống có liên quan đến tỷ lệ tử vong do mọi nguyên nhân thấp hơn so với chỉ riêng chống đông ở bệnh nhân mắc PE nặng (PE cấp tính biểu hiện hạ huyết áp kéo dài [tức là huyết áp tâm thu <90 mmHg trong ít nhất 15 phút]).[150] [151] [152]

Lý tưởng nhất, PE cần được khẳng định bằng chụp cắt lớp vi tính mạch máu phổi (CTPA) trước khi điều trị bằng liệu pháp tan huyết khối.[85] Tuy nhiên, chụp thông khí-tưới máu (V/Q) phổi âm tính có thể loại trừ PE một cách hiệu quả, và là thủ thuật ít phát xạ và thuốc cản quang.[75] Nếu bệnh nhân có nguy cơ sắp bị ngừng tim, có thể tiến hành điều trị chỉ dựa vào triệu chứng lâm sàng.[86]

Liệu pháp tiêu huyết khối hệ thống khiến cục máu đông nhanh chóng tan ra và cải thiện chức năng thất phải, lưu lượng máu phổi và tưới máu phổi.[75] [152] Liệu pháp tiêu huyết khối kèm sử dụng heparin có liên quan đến mức giảm đáng kể tỷ lệ tử vong trong 30 ngày so với việc chỉ sử dụng heparin (tương ứng là 2,3% [24/1033] so với 3,9% [40/1024]; tỷ suất chênh [OR] gộp lại 0,59, CI 95%: 0,36 đến 0,96, P = 0,03) trong phân tích tổng hợp các bệnh nhân PE cấp tính.[152] Tuy nhiên, tiêu huyết khối có liên quan đến việc gia tăng đáng kể nguy cơ chảy máu nặng.[150] [151] [152] Số bệnh nhân điều trị bằng liệu pháp tiêu huyết khối kèm sử dụng heparin gặp phải đợt chảy máu nặng cao hơn hơn so với nhóm bệnh nhân chỉ dùng thuốc chống đông (tương ứng là 9,9% [96/974] so với 3,6% [35/961]; tỷ suất chênh (OR) 2,91, CI 95%: 1,95 đến 4,36).[152] Tỷ lệ mắc mới xuất huyết nội sọ hoặc xuất huyết gây tử vong được báo cáo là 1,7% trong nhóm tiêu huyết khối và 0,3% trong nhóm dùng thuốc chống đông.[152]

Chống chỉ định tuyệt đối liệu pháp tiêu huyết khối bao gồm: đợt quy xuất huyết hoặc đợt quy không rõ căn nguyên xảy ra ở bất cứ thời điểm nào; đợt quy do thiếu máu cục bộ trong 6 tháng trước đó; tổn thương hoặc khối u hệ thần kinh trung ương; chấn thương/phẫu thuật/tổn thương đầu nặng gần đây (trong 3 tuần trước đó); xuất huyết tiêu hóa trong vòng một tháng trước; nguy cơ xuất huyết đã biết.[75] [153]

Chống chỉ định tương đối liệu pháp tiêu huyết khối bao gồm: thiếu máu não cục bộ thoáng qua trong vòng 6 tháng qua; liệu pháp thuốc chống đông đường uống; mang thai hoặc trong vòng 1 tuần sau sinh; hồi sức do chấn thương (liên quan đến đợt khởi phát PE này); tăng huyết áp kháng trị (huyết áp tâm thu >180 mmHg); bệnh gan tiến triển; viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn; loét đường tiêu hóa đang hoạt động.[75] [153]

Thông thường, không sử dụng liệu pháp tiêu huyết khối ở bệnh nhân PE cấp tính có huyết động ổn định.[75] [105] Liệu pháp tiêu huyết khối tái tưới máu ban đầu kèm sử dụng heparin ở các bệnh nhân huyết áp bình thường có nguy cơ mắc PE trung bình (rối loạn chức năng thất phải cấp tính và tổn thương cơ tim mà không biểu hiện suy giảm huyết động rõ ràng) đã ngăn chặn mất bù huyết động so với chỉ dùng heparin, nhưng làm tăng nguy cơ xuất huyết nặng và đợt quy.[154]

Phẫu thuật lấy huyết khối hoặc liệu pháp tiêu huyết khối qua ống thông

Liệu pháp tiêu huyết khối hệ thống làm tăng nguy cơ chảy máu, bao gồm cả nguy cơ xuất huyết nội sọ.[105] Phẫu thuật lấy huyết khối phổi hoặc liệu pháp tiêu huyết khối qua ống thông có nguy cơ chảy máu thấp hơn so với liệu pháp hệ thống và do đó, có thể được xem xét sử dụng ở những bệnh nhân nguy cơ cao không thể điều trị tiêu huyết

khối vì nguy cơ chảy máu, hoặc khi không có đủ thời gian để liệu pháp tiêu huyết khối hệ thống phát huy tác dụng, hoặc khi liệu pháp này không thành công.[75] [105] [155] [156]

Khuyến cáo phẫu thuật lấy huyết khối phổi cho các bệnh nhân không thành công với liệu pháp tiêu huyết khối hệ thống hoặc bị chống chỉ định tuyệt đối với liệu pháp này.[75] Tỷ lệ tử vong sau khi phẫu thuật lấy huyết khối phổi nằm trong khoảng từ 4% đến 27%.[157] Trong đoàn hệ nhỏ gồm các bệnh nhân đã trải qua phẫu thuật lấy huyết khối phổi vì thuyên tắc huyết khối phổi nặng cấp tính, tỷ lệ sống sót 10 năm là 84%.[158]

Có thể xem xét sử dụng liệu pháp tiêu huyết khối qua ống thông, thường là sự kết hợp giữa việc làm vỡ huyết khối theo cách cơ học và sử dụng được chất trị liệu, cho các bệnh nhân đã thất bại khi sử dụng đủ liều liệu pháp tiêu huyết khối hệ thống.[105] Liệu pháp tiêu huyết khối qua ống thông sử dụng liều lượng thuốc tan huyết khối thấp hơn (khoảng 1/3 liều đầy đủ của liệu pháp tiêu huyết khối hệ thống) và được cho là làm giảm nguy cơ chảy máu ở những vị trí xa (ví dụ: nội sọ hoặc trong đường tiêu hóa).[105] Một phân tích tổng hợp các thử nghiệm không ngẫu nhiên về liệu pháp tiêu huyết khối qua ống thông đã báo cáo tỷ lệ thành công trên lâm sàng là 87% với nguy cơ bị biến chứng nặng và nhẹ kèm theo lần lượt là 2% và 8%.[159]

Lưới lọc tĩnh mạch

Có thể đặt lưới lọc tĩnh mạch chủ dưới (IVC) ở bệnh nhân PE cấp tính và bị chống chỉ định tuyệt đối với liệu pháp thuốc chống đông, bệnh nhân gặp phải biến cố chảy máu lớn trong giai đoạn cấp tính, hoặc bệnh nhân đã được khẳng định tái phát PE mặc dù đã chống đông đầy đủ.[75] [156] Một số trung tâm đặt lưới lọc IVC trong khi phẫu thuật hoặc ngay sau khi phẫu thuật ở những bệnh nhân thực hiện phẫu thuật lấy huyết khối phổi.[160] [161] [162]

Các chỉ định tương đối có thể bao gồm PE nặng với huyết khối tồn dư sâu trong tĩnh mạch ở bệnh nhân có nguy cơ bị PE tiếp sau đó, huyết khối chậu đùi hoặc trong tĩnh mạch chủ dưới tự do lơ lửng, bệnh tim phổi nặng và huyết khối tĩnh mạch sâu (DVT) (ví dụ: bệnh tim phổi có tăng huyết áp phổi).[163]

Nên đặt lưới lọc IVC sớm nhất có thể nếu đây là biện pháp điều trị duy nhất có thể dùng. Hiện có rất ít bằng chứng cho biết thời gian đặt lý tưởng. Tuy nhiên, nguy cơ tử vong cao nhất là trong vòng 2 giờ kể từ khi khởi phát triệu chứng.[164] từ đó có thể gợi ý đây là khung thời gian hợp lý để đặt lưới lọc. Các nghiên cứu quan sát cho biết việc đặt lưới lọc tĩnh mạch có thể làm giảm tỷ lệ tử vong liên quan đến PE ở giai đoạn cấp tính nhưng có liên quan đến việc tăng nguy cơ thuyên tắc tĩnh mạch (VTE) do lưới lọc.[165] [166]

Các biến chứng liên quan đến lưới lọc IVC lâu dài là thường gặp, mặc dù hiếm khi xảy ra tử vong.[166] Nhìn chung, các biến chứng sớm (bao gồm nghẽn mạch tại vị trí đặt) xảy ra ở khoảng 10% bệnh nhân. Các biến chứng muộn thường xuyên hơn và bao gồm tái phát DVT (khoảng 20% bệnh nhân) và hội chứng sau huyết khối (lên đến 40% bệnh nhân).[167] [168] Tắc động mạch chủ dưới ảnh hưởng đến khoảng 22% bệnh nhân trong 5 năm và 33% trong 9 năm, bất kể mức độ sử dụng và thời gian sử dụng thuốc chống đông.[168]

Cần xem xét điều trị chống đông sau khi đặt lưới lọc dựa trên từng ca bệnh theo các chống chỉ định tương đối và tuyệt đối.[169] Cần bắt đầu điều trị chống đông khi không còn chống chỉ định hoặc sau khi cân nhắc nguy cơ/lợi ích cho thấy nên tiến hành một liệu trình điều trị.[105] Khi sử dụng lưới lọc có thể tháo được, nên tháo bỏ ngay khi còn an toàn cho việc sử dụng thuốc chống đông.[75]

Phân tầng tiên lượng ở những bệnh nhân đã được khẳng định mắc PE không biểu hiện sốc hoặc hạ huyết áp.

Bệnh nhân đã được khẳng định mắc PE không biểu hiện sốc hoặc hạ huyết áp cần được phân tầng nguy cơ thêm, ví dụ: bằng Chỉ số độ nặng thuyên tắc phổi (PESI) hoặc Chỉ số độ nặng thuyên tắc phổi đơn giản hóa (sPESI).[75] [85]

PESI phân loại bệnh nhân đã được khẳng định mắc PE không biểu hiện sốc hoặc hạ huyết áp thành 1 trong 5 nhóm nguy cơ liên quan đến sự gia tăng tỷ lệ tử vong trong 30 ngày. Nhóm nguy cơ PESI được tính từ tổng điểm cho 11 tiêu chí lâm sàng; sPESI chỉ có 6 tiêu chí và báo cáo phân tầng nguy cơ theo hai nhóm (nguy cơ tử vong trong 30 ngày thấp [0 điểm] hoặc cao ≥ 1 điểm).

Nghiên cứu chỉ ra rằng PESI và sPESI dự đoán tỷ lệ tử vong ngắn hạn với độ chính xác tương đương, nhưng sPESI dễ sử dụng hơn.[170] [171] Một phân tích tổng hợp đánh giá giá trị tiên lượng của PESI/sPESI cho tất cả nguyên nhân tử vong đã báo cáo độ nhạy gộp và độ đặc hiệu gộp lần lượt là 91% và 41%.[171]

Dựa trên bối cảnh xã hội và khả năng tuân thủ điều trị, hướng dẫn của Hiệp hội Tim mạch châu Âu đề xuất rằng có thể xem xét cho xuất viện sớm và điều trị ngoại trú đối với những bệnh nhân có nguy cơ thấp (PESI nhóm I hoặc nhóm II), và có thể là những bệnh nhân có điểm sPESI bằng 0.[75] Trong các nghiên cứu tiến cứu, PESI đã được sử dụng để xác định bệnh nhân đủ điều kiện điều trị ngoại trú.[172] [173]

Pulmonary Embolism Severity Index (PESI)		
Criteria	Score	Risk stratification
age	age in years	class I: ≤ 65 points very low 30-day mortality risk (0% to 1.6%) class II: 66–85 points low mortality risk (1.7% to 3.5%) class III: 86–105 points moderate mortality risk (3.2% to 7.1%) class IV: 106–125 points high mortality risk (4.0% to 11.4%) class V: >125 points very high mortality risk (10.0% to 24.5%)
male sex	10	
history of cancer	30	
history of heart failure	10	
history of chronic lung disease	10	
pulse ≥ 110 beats/min	20	
systolic blood pressure <100 mmHg	30	
respiratory rate ≥ 30 breaths/min	20	
temperature $<36^{\circ}\text{C}$	20	
altered mental status	60	
arterial oxyhaemoglobin saturation $<90\%$	20	

Thang điểm PESI và phân tầng nguy cơ

Do BMJ Knowledge Center xây dựng

simplified Pulmonary Embolism Severity Index (sPESI)		
Criteria	Score	Risk stratification
age >80 years	1	low risk: 0 points (30-day mortality risk 1.0%) high risk: ≥1 point(s) (30-day mortality risk 10.9%)
history of cancer	1	
chronic cardiopulmonary disease	1	
pulse ≥110 beats/min	1	
systolic blood pressure <100 mmHg	1	
arterial oxyhaemoglobin saturation <90%	1	

Thang điểm sPESI và phân tầng nguy cơ

Do BMJ Knowledge Center xây dựng

Tiêu huyết khối cấp cứu

Cần xem xét thực hiện đánh giá chức năng thất bằng siêu âm tim và xét nghiệm troponin tim ở những bệnh nhân có kết quả phân tầng nguy cơ PESI ≥III hoặc sPESI ≥1.[75] [105] Ở bệnh nhân được khẳng định mắc PE không biểu hiện sốc hoặc hạ huyết áp: rối loạn chức năng thất phải dự báo các kết quả bất lợi và cần tiếp tục phân tầng nguy cơ;[106] [107] [108] nồng độ troponin (troponin I hoặc troponin T) tăng có liên quan đến tăng nguy cơ tử vong ngắn hạn, tỷ lệ tử vong liên quan đến PE và các biến cố bất lợi nghiêm trọng.[174] [175] Trong một nghiên cứu tiến cứu trên 526 bệnh nhân PE cấp tính có huyết áp bình thường, troponin T độ nhạy cao ≥14 picogram/mL có liên quan đến độ nhạy tiên lượng 87% đối với kết quả bất lợi trong 30 ngày.[176]

Những người có kết quả phân tầng nguy cơ PESI ≥III, hoặc sPESI ≥1, rối loạn chức năng thất phải và xét nghiệm troponin I hoặc T tim dương tính thuộc nhóm có nguy cơ cao trung bình.[75] Có thể chỉ định tiêu huyết khối cấp cứu ở bệnh nhân có nguy cơ cao trung bình, và ở bệnh nhân có các đặc điểm lâm sàng khác của suy giảm chức năng tim phổi (ví dụ: tăng nhịp tim, nhịp thở, áp lực tĩnh mạch cổ) đã bắt đầu liệu pháp thuốc chống đông, và:[75] [105] [156]

- Tình trạng đang xấu đi, nhưng chưa bị hạ huyết áp
- Đang biểu hiện các dấu hiệu của mất bù huyết động (ví dụ: huyết áp tâm thu <90 mmHg trong ít nhất 15 phút, hoặc huyết áp tâm thu giảm ít nhất 40 mmHg trong ít nhất 15 phút với dấu hiệu giảm tưới máu cơ quan đích).

Dựa trên việc xem xét nguy cơ chảy máu để lựa chọn liệu pháp tiêu huyết khối.

Bệnh nhân huyết áp bình thường có kết quả phân tầng nguy cơ PESI ≥III, hoặc sPESI ≥1, có hình ảnh siêu âm tim và/hoặc xét nghiệm troponin tim bình thường (ví dụ: troponin T độ nhạy cao <14 picogram/mL) được coi là có nguy cơ trung bình-thấp.[75] Bệnh nhân có nguy cơ trung bình-thấp cần được theo dõi nếu xét nghiệm troponin tim dương tính (ngay cả khi không bị rối loạn chức năng thất phải); cần duy trì liệu pháp thuốc chống đông ở tất cả bệnh nhân có nguy cơ trung bình-thấp.[75]

Các chỉ số tiên lượng khác

Tiêu chuẩn RIETE (venosa Registro Informatizado de la Enfermedad TromboEmbolica) và tiêu chuẩn HESTIA có thể hữu ích trong việc lựa chọn bệnh nhân (bị thuyên tắc tĩnh mạch nhưng có nguy cơ xảy ra kết cục lâm sàng bất lợi ở mức thấp) để điều trị ngoại trú.[177] [178] [179]

Nghiên cứu sơ bộ đã xác định một số dấu ấn sinh học (ví dụ: peptide lợi niệu não [BNP], N-terminal proBNP [NT-proBNP] và protein liên kết với axit béo của tế bào cơ tim [H-FABP]) có thể giúp dự đoán diễn biến lâm sàng ở bệnh

nhân đã được khẳng định mắc PE không biểu hiện sốc hoặc hạ huyết áp.[131] [132] [133] Tuy nhiên, không có đủ bằng chứng ủng hộ việc sử dụng thuốc chống đông thường quy trong thực hành lâm sàng.[134]

Liệu pháp thuốc chống đông liên tục

Khuyến cáo sử dụng liệu pháp thuốc chống đông liên tục khác nhau giữa các nhóm bệnh nhân. Những bệnh nhân dùng liệu pháp chống đông liên tục thường không cần thay đổi lựa chọn thuốc chống đông đường uống ban đầu.[105] Có thể sử dụng liên tục các liệu pháp thuốc chống đông trong một khung thời gian xác định trước (ví dụ: 3 tháng) hoặc kéo dài (không dự kiến ngày ngừng).

Bằng chứng từ các nghiên cứu trong thời gian ≥ 6 tháng cho thấy không có sự khác biệt giữa thuốc chống đông đường uống tác động trực tiếp và liệu pháp chống đông thông thường trong điều trị PE.[180] [181] Ở tất cả bệnh nhân được điều trị thuốc chống đông kéo dài, cần định kỳ đánh giá lại việc sử dụng liên tục (như hàng năm).[105]

Khi đánh giá nguy cơ chảy máu, cần xem xét các yếu tố sau đây:[105] tuổi >65 , tiền sử chảy máu, ung thư, suy thận, suy gan, giảm tiểu cầu, tiền sử đột quỵ, đái tháo đường, thiếu máu, liệu pháp kháng tiểu cầu, kiểm soát thuốc chống đông kém, bệnh đồng mắc với khả năng chức năng suy giảm, phẫu thuật gần đây, thường xuyên ngã, lạm dụng rượu, sử dụng thuốc kháng viêm không chứa steroid.

Bệnh nhân không có các yếu tố nguy cơ này được xem là có nguy cơ thấp; bệnh nhân có nguy cơ trung bình khi có một yếu tố nguy cơ; và có nguy cơ cao khi có từ hai yếu tố nguy cơ trở lên.

Các hướng dẫn khuyến cáo thời gian điều trị bằng thuốc chống đông đường uống như sau:[75] [105]

- PE do phẫu thuật: 3 tháng
- PE do yếu tố nguy cơ tạm thời không phải phẫu thuật: 3 tháng
- PE không có yếu tố gây bệnh với nguy cơ chảy máu thấp hoặc trung bình: liệu pháp điều trị bằng thuốc chống đông kéo dài (tức là, không có ngày ngừng dự kiến) với đánh giá rủi ro định kỳ để xem xét tỷ lệ rủi ro-lợi ích
- PE không có yếu tố gây bệnh với nguy cơ chảy máu cao: 3 tháng.

Ung thư đang hoạt động

LMWH được ưu tiên hơn so với chất đối kháng vitamin K (VKA), dabigatran, rivaroxaban, apixaban hoặc edoxaban trong điều trị PE ở bệnh nhân mắc bệnh ác tính đang hoạt động.[75] [105] [182] Hướng dẫn của châu Âu khuyến cáo sử dụng liệu pháp thuốc chống đông trong một khoảng thời gian 3 đến 6 tháng;[75] Hiệp hội Bác sĩ Lòng Ngực Hoa Kỳ (ACCP) khuyến cáo liệu pháp thuốc chống đông kéo dài (tức là, không có ngày ngừng dự kiến).[105] LMWH hiệu quả hơn VKA ở bệnh nhân ung thư (bằng chứng tương đối thuyết phục), và cũng đáng tin cậy khi điều trị ở bệnh nhân không phù hợp với liệu pháp đường uống (ví dụ: nôn), và cũng dễ điều chỉnh/ngưng hơn nếu giảm tiểu cầu tiến triển hoặc cần can thiệp xâm lấn.[105] Ngoài ra, bệnh nhân ung thư được điều trị bằng VKA có thể khó duy trì trong phạm vi trị liệu, và phải chịu tỷ lệ tái phát đáng kể.[105]

Mang thai

- Cần sử dụng LMWH trong ít nhất 6 tuần sau sinh ở phụ nữ có nguy cơ VTE sau khi sinh cao, và trong thời gian điều trị tổng thể tối thiểu 3 tháng.[75] [149] Các thuốc chống đông khác, bao gồm cả VKA, có thể đi qua nhau thai.[75] [105]
- VKA là lựa chọn cho các bà mẹ cho con bú.[75]

Giảm chức năng thận nặng

- ACCP khuyến cáo sử dụng VKA cho bệnh nhân bị giảm chức năng thận nặng (tức là, độ thanh thải creatinine <30 mL/phút).[105] Chuyên gia y tế nên tham khảo các nhãn hiệu và/hoặc danh mục thuốc tại địa phương trước khi kê toa thuốc chống đông đường uống tác động trực tiếp cho bệnh nhân bị giảm chức năng thận.

Suy gan và rối loạn đông máu

- Hướng dẫn của ACCP khuyến cáo sử dụng LMWH trong nhóm bệnh nhân này.[105] Chuyên gia y tế nên tham khảo các nhãn hiệu và/hoặc danh mục thuốc tại địa phương trước khi kê toa thuốc chống đông đường uống tác động trực tiếp cho bệnh nhân bị giảm chức năng gan.

Bệnh nhân bị tái phát VTE khi đang điều trị bằng liệu pháp thuốc chống đông

VTE tái phát là không bình thường ở bệnh nhân đang sử dụng liệu pháp chống đông liều điều trị.[105] Ngoài việc xác lập rõ ràng sự tái phát PE, cần xem xét việc tuân thủ liệu pháp thuốc chống đông hoặc sự hiện diện của bệnh lý ác tính tiềm ẩn.[105]

Hướng dẫn của ACCP khuyến cáo chuyển đổi tạm thời sang sử dụng LMWH (trong ít nhất 1 tháng) ở bệnh nhân tái phát PE được cho là tuân thủ với thuốc chống đông không phải LMWH (hoặc trong phạm vi trị liệu nếu điều trị bằng VKA).[105] Liều LMWH tăng (một phần tư đến một phần ba) là thích hợp cho bệnh nhân tái phát PE đang điều trị bằng LMWH.[105]

Bệnh nhân bị tái phát VTE

Đối với những bệnh nhân không còn sử dụng liệu pháp thuốc chống đông và bị PE không có yếu tố gây bệnh lần thứ hai, hướng dẫn khuyến cáo thời gian điều trị bằng thuốc chống đông sau đây:[75] [105]

- Nguy cơ chảy máu thấp hoặc trung bình: liệu pháp thuốc chống đông kéo dài có đánh giá lại định kỳ để xem xét tỷ lệ rủi ro-lợi ích
- Nguy cơ chảy máu cao: 3 tháng.

Tổng quan về các chi tiết điều trị

Lưu ý là dạng bào chế và liều dùng có thể khác nhau giữa các thuốc và dạng biệt dược, công thức, hoặc đường dùng. Khuyến nghị điều trị cụ thể cho các nhóm bệnh nhân: [xem phần miễn trừ trách nhiệm](#)

Cấp tính (tóm tắt)	
nguy cơ cao (PE nặng hoặc xác suất mắc PE trên lâm sàng cao có biểu hiện sốc hoặc hạ huyết áp [tức là huyết áp tâm thu <90 mmHg]), không bị chống chỉ định với điều trị chống đông hoặc tiêu huyết khối	
1	Hỗ trợ hô hấp
thêm	Dịch truyền tĩnh mạch
thêm	thuốc vận mạch
thêm	Chống đông
thêm	tiêu huyết khối hoặc phẫu thuật lấy huyết khối hoặc liệu pháp tiêu huyết khối qua ống thông

Cấp tính (tóm tắt)	
	bổ sung lưới lọc tĩnh mạch
nguy cơ cao hoặc nguy cơ trung bình-cao, chống chỉ định sử dụng liệu pháp chống đông hoặc tiêu huyết khối	
	1 Hỗ trợ hô hấp
	thêm Dịch truyền tĩnh mạch
	thêm thuốc vận mạch
	thêm phẫu thuật lấy huyết khối và/hoặc lưới lọc tĩnh mạch
điểm số PESI/sPESI thuộc nhóm nguy cơ trung bình-cao, không chống chỉ định với liệu pháp chống đông hoặc tiêu huyết khối	
	1 Hỗ trợ hô hấp
	thêm Chống đông
	bổ sung Dịch truyền tĩnh mạch
	bổ sung tiêu huyết khối hoặc phẫu thuật lấy huyết khối hoặc liệu pháp tiêu huyết khối qua ống thông
điểm số PESI/sPESI nguy cơ trung bình-thấp, hoặc nguy cơ thấp, không chống chỉ định với liệu pháp chống đông	
	1 Oxy
	thêm Chống đông
điểm số PESI/sPESI nguy cơ trung bình-thấp, hoặc nguy cơ thấp, chống chỉ định với liệu pháp chống đông	
	1 Oxy
	thêm lưới lọc tĩnh mạch

Tiếp diễn (tóm tắt)	
PE đã được khẳng định: không có bệnh ác tính tiềm ẩn, không mang thai, không chống chỉ định với liệu pháp chống đông	
	1 Chống đông
PE đã được khẳng định: bệnh ác tính, không chống chỉ định với chống đông	
	1 heparin trọng lượng phân tử thấp (LMWH)
PE đã được khẳng định: mang thai, không chống chỉ định với chống đông	

Tiếp diễn		(tóm tắt)
	1	heparin trọng lượng phân tử thấp (LMWH)
PE đã được khẳng định: giảm chức năng thận nặng, không chống chỉ định với chống đông		
	1	chất đối kháng vitamin K (VKA)
PE đã được khẳng định: suy gan và rối loạn đông máu, không chống chỉ định với chống đông		
	1	heparin trọng lượng phân tử thấp (LMWH)
PE đã được khẳng định: PE tái phát		
	1	heparin trọng lượng phân tử thấp (LMWH)
	bổ sung	lưới lọc tĩnh mạch

Các lựa chọn điều trị

Lưu ý là dạng bào chế và liều dùng có thể khác nhau giữa các thuốc và dạng biệt dược, công thức, hoặc đường dùng. Khuyến nghị điều trị cụ thể cho các nhóm bệnh nhân: [xem phần miễn trừ trách nhiệm](#)

Cấp tính

nguy cơ cao (PE nặng hoặc xác suất mắc PE trên lâm sàng cao có biểu hiện sốc hoặc hạ huyết áp [tức là huyết áp tâm thu <90 mmHg]), không bị chống chỉ định với điều trị chống đông hoặc tiêu huyết khối

1 Hỗ trợ hô hấp

» Cho dùng oxy bổ sung nồng độ cao nhằm đạt độ bão hòa oxy từ 94% đến 98% (hoặc 88% đến 92% ở những người có nguy cơ suy hô hấp tăng khí cacbonic máu).[141]

» Các bệnh nhân bị thiếu oxy máu/suy hô hấp nặng có thể cần đặt nội khí quản và thở máy. Cần theo dõi huyết áp (BP) sát sao vì thở máy có thể dẫn đến hạ huyết áp.

thêm Dịch truyền tĩnh mạch

Biện pháp điều trị được khuyến nghị cho TẤT CẢ bệnh nhân trong nhóm bệnh nhân được chọn

» Nếu huyết áp tâm thu <90 mmHg, cần truyền dịch qua đường tĩnh mạch. Suy thất phải cấp với hậu quả cung lượng tim thấp toàn hệ mạch là nguyên nhân hàng đầu dẫn đến tử vong ở bệnh nhân mắc PE.[75]

» Các nghiên cứu chỉ ra rằng tăng thể tích quá nhiều không đem lại lợi ích, và thậm chí có thể khiến chức năng thất phải trở nên xấu đi do gây ra căng cơ học quá mức hoặc cơ chế phản xạ làm giảm khả năng co bóp. Tuy nhiên, test truyền dịch vừa phải (khoảng 500 mL) có thể giúp ích ở những bệnh nhân PE có chỉ số tim thấp và huyết áp bình thường.[145]

thêm thuốc vận mạch

Biện pháp điều trị được khuyến nghị cho TẤT CẢ bệnh nhân trong nhóm bệnh nhân được chọn

Các lựa chọn sơ cấp

» **noradrenaline (norepinephrine)**: khởi đầu 0,5 đến 1 microgram/phút truyền tĩnh mạch, điều chỉnh liều theo đáp ứng, phạm vi liều thông thường từ 2–12 microgram/phút, tối đa 30 microgram/phút

HOẶC

» **dobutamine**: khởi đầu 0,5 đến 1 microgram/kg/phút truyền tĩnh mạch, điều chỉnh liều theo đáp ứng, phạm vi liều thông thường từ 2–20 microgram/kg/phút, tối đa 40 microgram/kg/phút

Cấp tính

HOẶC

» **Adrenaline (epinephrine)**: khởi đầu 1 microgram/phút truyền tĩnh mạch, điều chỉnh liều theo phản ứng, phạm vi liều thông thường từ 2–10 microgram/phút

» Nếu huyết áp tâm thu <90 mmHg, cần cho dùng thuốc co mạch song song với (hoặc trong khi chờ) điều trị bằng thuốc, phẫu thuật hoặc tái tưới máu can thiệp.[75]

» **Noradrenaline (norepinephrin)** có thể cải thiện chức năng thất phải và tưới máu mạch vành thất phải.[75] Có thể cần hạn chế sử dụng với các bệnh nhân bị hạ huyết áp.[75]

» **Dobutamine** tăng cường khả năng co bóp với sự gia tăng thể tích nhát bóp và cung lượng tim. Tuy nhiên, tác dụng làm giãn mạch hệ thống của nó có thể dẫn đến hạ huyết áp.[75]

» **Adrenaline (epinephrine)** kết hợp các đặc tính có lợi của **noradrenaline (norepinephrin)** (co mạch kèm tăng tưới máu thất phải, tăng co bóp dương tính) và **dobutamine** (tăng co bóp dương tính), nhưng không có tác dụng làm giãn mạch vành của **dobutamine**. [75] [146]

thêm

Chống đông

Biện pháp điều trị được khuyến nghị cho TẤT CẢ bệnh nhân trong nhóm bệnh nhân được chọn

Các lựa chọn sơ cấp

» **heparin**: ban đầu 80 đơn vị/kg tiêm nhanh qua tĩnh mạch, sau đó 18 đơn vị/kg/giờ truyền tĩnh mạch, điều chỉnh liều lượng theo aPTT; ban đầu 333 đơn vị/kg dùng dưới da, sau đó 250 đơn vị/kg 12 giờ một lần

-và-

» **warfarin**: Khởi đầu 5 mg đường uống mỗi ngày một lần, điều chỉnh theo INR (INR mục tiêu là 2 đến 3)

Các lựa chọn thứ cấp

» **rivaroxaban**: Khởi đầu 15 mg đường uống mỗi ngày hai lần trong 3 tuần, sau đó là 20 mg mỗi ngày một lần

HOẶC

» **apixaban**: 10 mg đường uống mỗi ngày hai lần trong 7 ngày, sau đó 5 mg mỗi ngày hai lần

HOẶC

Cấp tính

» **dabigatran**: 150 mg đường uống mỗi ngày hai lần, bắt đầu 5-10 ngày sau khi điều trị với thuốc chống đông không qua đường tiêu hóa

HOẶC

» **edoxaban**: cân nặng cơ thể ≤ 60 kg: 30 mg đường uống mỗi ngày một lần, bắt đầu 5-10 ngày sau khi điều trị với thuốc chống đông không qua đường tiêu hóa; cân nặng cơ thể >60 kg: 60 mg đường uống mỗi ngày một lần, bắt đầu 5-10 ngày sau khi điều trị với thuốc chống đông không qua đường tiêu hóa

Các lựa chọn cấp ba

» **enoxaparin**: 1 mg/kg tiêm dưới da x 2 lần/ngày; hoặc 1,5 mg/kg tiêm dưới da x 1 lần/ngày

-và-

» **warfarin**: Khởi đầu 5 mg đường uống mỗi ngày một lần, điều chỉnh theo INR (INR mục tiêu là 2 đến 3)

HOẶC

» **dalteparin**: 200 đơn vị/kg tiêm dưới da mỗi ngày một lần, tối đa 18.000 đơn vị/liều; hoặc 100 đơn vị/kg tiêm dưới da hai lần mỗi ngày

-và-

» **warfarin**: Khởi đầu 5 mg đường uống mỗi ngày một lần, điều chỉnh theo INR (INR mục tiêu là 2 đến 3)

HOẶC

» **fondaparinux**: cân nặng cơ thể <50 kg: 5 mg dùng dưới da mỗi ngày một lần; trong lượng cơ thể 50-100 kg: 7,5 mg dùng dưới da mỗi ngày một lần; trọng lượng cơ thể >100 kg: 10 mg dùng dưới da mỗi ngày một lần

-và-

» **warfarin**: Khởi đầu 5 mg đường uống mỗi ngày một lần, điều chỉnh theo INR (INR mục tiêu là 2 đến 3)

» Bệnh nhân biểu hiện nghi ngờ PE cần được điều trị bằng thuốc chống đông trong giai đoạn cấp tính (thời gian 10 ngày ban đầu sau chẩn đoán PE), trừ khi bị chống chỉ định.[75] [105] Nếu sau đó loại trừ được PE, có thể ngừng liệu pháp chống đông. Ở những bệnh nhân đã khẳng định mắc PE, cần tiếp tục liệu pháp chống đông trong ít nhất 3 tháng.[75] [85] [105] Chống đông giai đoạn cấp tính không qua đường tiêu hóa (heparin chưa phân đoạn [UFH], heparin trọng lượng phân tử thấp [LMWH] hoặc

Cấp tính

fondaparinux) nên trùng với thời gian khởi đầu điều trị bằng chất đối kháng vitamin K (VKA).

» Chống đông không qua đường tiêu hóa với UFH trong thời gian tối thiểu là 5 ngày là điều trị giai đoạn cấp tính ưu tiên cho bệnh nhân có nguy cơ PE cao (những người được xem xét tái tưới máu ban đầu [tức là liệu pháp tiêu huyết khối hệ thống hoặc phẫu thuật lấy huyết khối]).[75] [105] Có thể ngưng sử dụng UFH không qua đường tiêu hóa khi đã thiết lập được Chỉ số Bình thường hóa Quốc tế (INR) ở mức 2,0 đến 3,0.[75] [85] UFH có thời gian bán thải ngắn, dễ theo dõi và sẵn sàng đảo ngược được bằng protamine.[75]

» Có thể kê đơn hai trong số các thuốc chống đông tác động trực tiếp, là rivaroxaban và apixaban, mà không cần điều trị trước bằng thuốc chống đông không qua đường tiêu hóa. Tuy nhiên, cả dabigatran và edoxaban đều cần liệu pháp dẫn nhập với thuốc chống đông không qua đường tiêu hóa trong vòng 5 đến 10 ngày. Một phân tích tổng hợp phát hiện rằng thuốc chống đông đường uống tác động trực tiếp có hiệu lực tương tự như phác đồ heparin/VKA, nhưng giảm nguy cơ chảy máu nặng (nguy cơ tương đối 0,61, CI 95%: 0,21 đến 0,68).[85] [147] Ngoài ra, các thuốc chống đông đường uống tác động trực tiếp không cần theo dõi, có tác dụng nhanh và tác dụng ngắn. Chúng không tương tác với thực phẩm, nhưng có thể tương tác với các dược chất trị liệu khác. Tác động của dabigatran có thể bị đảo ngược khi dùng idarucizumab. Andexanet alfa được Cơ quan Quản lý Thực phẩm và Dược phẩm Hoa Kỳ (FDA) chấp thuận vì có tác dụng đảo ngược sự chống đông qua trung gian apixaban và rivaroxaban ở những bệnh nhân bị đe dọa tính mạng hoặc chảy máu không kiểm soát. Hiện nay không có thuốc đảo ngược nào được chấp thuận cho edoxaban.

» Hướng dẫn của châu Âu khuyến cáo sử dụng UFH cho bệnh nhân béo phì, và cho bệnh nhân bị giảm chức năng thận nặng (độ thanh thải creatinine <30 mL/phút).[75] Hiệp hội Bác sĩ lồng ngực Hoa Kỳ khuyến cáo sử dụng VKA cho bệnh nhân bị giảm chức năng thận nặng.[105]

» LMWH là thuốc ưu tiên dùng trong chống đông ban đầu ở bệnh nhân đang mắc bệnh ung thư, hoặc suy gan và rối loạn đông máu.[105]

» Chuyên gia y tế nên tham khảo các nhãn hiệu và/hoặc danh mục thuốc tại địa phương trước khi kê toa thuốc chống đông đường uống tác động trực tiếp cho bệnh nhân bị giảm chức năng thận hoặc gan.

» Fondaparinux có nguy cơ thấp về gây giảm tiểu cầu do hepatin (HIT) và tỏ ra có hiệu quả cho bệnh nhân nghi ngờ hoặc đã được khẳng định bị HIT.[75] [148] Fondaparinux bị chống chỉ định ở bệnh nhân giảm chức năng thận nặng.[75]

Cấp tính

thêm

» Khuyến cáo dùng LMWH cho phụ nữ đang mang thai (liều điều chỉnh theo cân nặng, tham khảo ý kiến bác sĩ chuyên khoa để được hướng dẫn) hoặc có thể mang thai.[36] [75] Thuốc này không đi qua nhau thai và nhìn chung không yêu cầu theo dõi thường xuyên.[75] [149] Các thuốc chống đông khác, bao gồm cả VKA, có thể đi qua nhau thai.[75] [105]

tiêu huyết khối hoặc phẫu thuật lấy huyết khối hoặc liệu pháp tiêu huyết khối qua ống thông

Biện pháp điều trị được khuyến nghị cho TẤT CẢ bệnh nhân trong nhóm bệnh nhân được chọn

Các lựa chọn sơ cấp

» **alteplase**: 100 mg dùng đường tĩnh mạch trong hơn 2 giờ

HOẶC

» **reteplase**: Khởi đầu 10 đơn vị đường tĩnh mạch, liều thứ hai 10 đơn vị sau 30 phút

» Khuyến cáo điều trị bằng liệu pháp tiêu huyết khối hệ thống ở những bệnh nhân suy giảm huyết động (sốc hoặc huyết áp tâm thu <90 mmHg), do nhóm bệnh nhân này có tỷ lệ tử vong cao.[75] [85] [105] [150] [151]

» Liệu pháp tiêu huyết khối hệ thống có liên quan đến tỷ lệ tử vong do mọi nguyên nhân thấp hơn so với chỉ riêng chống đông ở bệnh nhân mắc PE nặng (PE cấp tính biểu hiện hạ huyết áp kéo dài [tức là huyết áp tâm thu <90 mmHg trong ít nhất 15 phút]).[150] [151] [152] Tuy nhiên, tiêu huyết khối có liên quan đến việc gia tăng đáng kể nguy cơ chảy máu nặng.[150] [151] [152]

» Chống chỉ định tuyệt đối liệu pháp tiêu huyết khối bao gồm: đột quỵ xuất huyết hoặc đột quỵ không rõ căn nguyên xảy ra ở bất cứ thời điểm nào; đột quỵ do thiếu máu cục bộ trong 6 tháng trước đó; tổn thương hoặc khối u hệ thần kinh trung ương; chấn thương/phẫu thuật/tổn thương đầu nặng gần đây (trong 3 tuần trước đó); xuất huyết tiêu hóa trong vòng một tháng trước; nguy cơ xuất huyết đã biết.[75] [153]

» Phẫu thuật lấy huyết khối phổi hoặc liệu pháp tiêu huyết khối qua ống thông có nguy cơ chảy máu thấp hơn so với liệu pháp hệ thống và do đó, có thể được xem xét sử dụng ở những bệnh nhân nguy cơ cao không thể điều trị tiêu huyết khối vì nguy cơ chảy máu, hoặc khi không có đủ thời gian để liệu pháp tiêu huyết khối hệ thống phát huy tác dụng, hoặc khi liệu pháp này không thành công.[75] [105] [155] [156]

» Khuyến cáo phẫu thuật lấy huyết khối phổi cho các bệnh nhân không thành công với liệu pháp tiêu huyết

Cấp tính

khối hệ thống hoặc bị chống chỉ định tuyệt đối với liệu pháp này.[75]

» Có thể xem xét sử dụng liệu pháp tiêu huyết khối qua ống thông, thường là sự kết hợp giữa việc làm vỡ huyết khối theo cách cơ học và sử dụng được chất trị liệu, cho các bệnh nhân đã thất bại khi sử dụng đủ liều liệu pháp tiêu huyết khối hệ thống.[105] Liệu pháp tiêu huyết khối qua ống thông sử dụng liều lượng thuốc tan huyết khối thấp hơn (khoảng 1/3 liều đầy đủ của liệu pháp tiêu huyết khối hệ thống) và được cho là làm giảm nguy cơ chảy máu ở những vị trí xa (ví dụ: nội sọ hoặc trong đường tiêu hóa).[105]

bổ sung

lưới lọc tĩnh mạch

Biện pháp điều trị được khuyến nghị cho MỘT SỐ bệnh nhân trong nhóm bệnh nhân được chọn

» Có thể đặt lưới lọc tĩnh mạch chủ dưới (IVC) ở những bệnh nhân bị biến cố chảy máu nặng trong giai đoạn cấp tính.[75] [156] Một số trung tâm đặt lưới lọc IVC trong khi phẫu thuật hoặc ngay sau khi phẫu thuật ở những bệnh nhân thực hiện phẫu thuật lấy huyết khối phổi.[160] [161] [162]

» Các nghiên cứu quan sát cho biết việc đặt lưới lọc tĩnh mạch có thể làm giảm tỷ lệ tử vong liên quan đến PE ở giai đoạn cấp tính nhưng có liên quan đến việc tăng nguy cơ thuyên tắc tĩnh mạch do lưới lọc.[165] [166]

» Các biến chứng liên quan đến lưới lọc IVC lâu dài là thường gặp, mặc dù hiếm khi xảy ra tử vong.[166] Nhìn chung, các biến chứng sớm (bao gồm nghẽn mạch tại vị trí đặt) xảy ra ở khoảng 10% bệnh nhân. Các biến chứng muộn thường xuyên hơn và bao gồm tái phát DVT (khoảng 20% bệnh nhân) và hội chứng sau huyết khối (lên đến 40% bệnh nhân).[167] [168] Tắc động mạch chủ dưới ảnh hưởng đến khoảng 22% bệnh nhân trong 5 năm và 33% trong 9 năm, bất kể mức độ sử dụng và thời gian sử dụng thuốc chống đông.[168]

» Cần xem xét điều trị chống đông sau khi đặt lưới lọc dựa trên từng ca bệnh theo các chống chỉ định tương đối và tuyệt đối.[169] Cần bắt đầu điều trị chống đông khi không còn chống chỉ định hoặc sau khi cân nhắc nguy cơ/lợi ích cho thấy nên tiến hành một liệu trình điều trị.[105] Khi sử dụng lưới lọc có thể tháo được, nên tháo bỏ ngay khi còn an toàn cho việc sử dụng thuốc chống đông.[75]

nguy cơ cao hoặc nguy cơ trung bình-cao, chống chỉ định sử dụng liệu pháp chống đông hoặc tiêu huyết khối

1

Hỗ trợ hô hấp

Cấp tính

» Cho dùng oxy bổ sung nồng độ cao nhằm đạt độ bão hòa oxy từ 94% đến 98% (hoặc 88% đến 92% ở những người có nguy cơ suy hô hấp tăng khí cacbonic máu).[141]

» Các bệnh nhân bị thiếu oxy máu/suy hô hấp nặng có thể cần đặt nội khí quản và thở máy. Cần theo dõi huyết áp sát sao vì thở máy có thể dẫn đến hạ huyết áp.

thêm

Dịch truyền tĩnh mạch

Biện pháp điều trị được khuyến nghị cho TẮT CẢ bệnh nhân trong nhóm bệnh nhân được chọn

» Nếu huyết áp tâm thu <90 mmHg, cần truyền dịch qua đường tĩnh mạch. Suy thất phải cấp với hậu quả cung lượng tim thấp toàn hệ mạch là nguyên nhân hàng đầu dẫn đến tử vong ở bệnh nhân mắc PE.[75]

» Các nghiên cứu chỉ ra rằng tăng thể tích quá nhiều không đem lại lợi ích, và thậm chí có thể khiến chức năng thất phải trở nên xấu đi do gây ra căng cơ học quá mức hoặc cơ chế phản xạ làm giảm khả năng co bóp. Tuy nhiên, test truyền dịch vừa phải (khoảng 500 mL) có thể giúp ích ở những bệnh nhân PE có chỉ số tim thấp và huyết áp bình thường.[145]

thêm

thuốc vận mạch

Biện pháp điều trị được khuyến nghị cho TẮT CẢ bệnh nhân trong nhóm bệnh nhân được chọn

Các lựa chọn sơ cấp

» **noradrenaline (norepinephrine)**: khởi đầu 0,5 đến 1 microgram/phút truyền tĩnh mạch, điều chỉnh liều theo đáp ứng, phạm vi liều thông thường từ 2–12 microgram/phút, tối đa 30 microgram/phút

HOẶC

» **dobutamine**: khởi đầu 0,5 đến 1 microgram/kg/phút truyền tĩnh mạch, điều chỉnh liều theo đáp ứng, phạm vi liều thông thường từ 2–20 microgram/kg/phút, tối đa 40 microgram/kg/phút

HOẶC

» **Adrenaline (epinephrine)**: khởi đầu 1 microgram/phút truyền tĩnh mạch, điều chỉnh liều theo phản ứng, phạm vi liều thông thường từ 2–10 microgram/phút

» Nếu huyết áp tâm thu <90 mmHg, cần cho dùng thuốc co mạch song song với (hoặc trong khi chờ) điều trị bằng thuốc, phẫu thuật hoặc tái tưới máu can thiệp.[75]

Cấp tính

» Noradrenaline (norepinephrin) có thể cải thiện chức năng thất phải và tưới máu mạch vành thất phải.[75] Có thể cần hạn chế sử dụng với các bệnh nhân bị hạ huyết áp.[75]

» Dobutamine tăng cường khả năng co bóp với sự gia tăng thể tích nhát bóp và cung lượng tim. Tuy nhiên, tác dụng làm giãn mạch hệ thống của nó có thể dẫn đến hạ huyết áp.[75]

» Adrenaline (epinephrine) kết hợp các đặc tính có lợi của noradrenaline (norepinephrin) (co mạch kèm tăng tưới máu thất phải, tăng co bóp dương tính) và dobutamine (tăng co bóp dương tính), nhưng không có tác dụng làm giãn mạch vành của dobutamine.[75] [146]

thêm phẫu thuật lấy huyết khối và/hoặc lưới lọc tĩnh mạch

Biện pháp điều trị được khuyến nghị cho TẤT CẢ bệnh nhân trong nhóm bệnh nhân được chọn

» Phẫu thuật lấy huyết khối phổi có nguy cơ chảy máu thấp hơn so với trị liệu hệ thống và do đó, có thể được xem xét sử dụng ở những bệnh nhân nguy cơ cao không thể điều trị tiêu huyết khối vì nguy cơ chảy máu.[75] [105] [155] [156] Một số trung tâm đặt lưới lọc tĩnh mạch chủ dưới (IVC) trong khi phẫu thuật hoặc ngay sau khi phẫu thuật ở những bệnh nhân thực hiện phẫu thuật lấy huyết khối phổi.[160] [161] [162]

» Chống chỉ định tuyệt đối liệu pháp tiêu huyết khối bao gồm: đột quỵ xuất huyết hoặc đột quỵ không rõ căn nguyên xảy ra ở bất cứ thời điểm nào; đột quỵ do thiếu máu cục bộ trong 6 tháng trước đó; tổn thương hoặc khối u hệ thần kinh trung ương; chấn thương/ phẫu thuật/tổn thương đầu nặng gần đây (trong 3 tuần trước đó); xuất huyết tiêu hóa trong vòng một tháng trước; nguy cơ xuất huyết đã biết.[75] [153]

» Có thể đặt lưới lọc IVC ở những bệnh nhân PE cấp và bị chống chỉ định tuyệt đối với liệu pháp chống đông.[75] [156]

» Các nghiên cứu quan sát cho biết việc đặt lưới lọc tĩnh mạch có thể làm giảm tỷ lệ tử vong liên quan đến PE ở giai đoạn cấp tính nhưng có liên quan đến việc tăng nguy cơ thuyên tắc tĩnh mạch do lưới lọc.[165] [166]

» Các biến chứng liên quan đến lưới lọc IVC lâu dài là thường gặp, mặc dù hiếm khi xảy ra tử vong.[166] Nhìn chung, các biến chứng sớm (bao gồm nghẽn mạch tại vị trí đặt) xảy ra ở khoảng 10% bệnh nhân. Các biến chứng muộn thường xuyên hơn và bao gồm tái phát DVT (khoảng 20% bệnh nhân) và hội chứng sau huyết khối (lên đến 40% bệnh nhân).[167] [168] Tắc động mạch chủ dưới ảnh hưởng đến khoảng

Cấp tính

22% bệnh nhân trong 5 năm và 33% trong 9 năm, bất kể mức độ sử dụng và thời gian sử dụng thuốc chống đông.[168]

» Cần xem xét điều trị chống đông sau khi đặt lưới lọc dựa trên từng ca bệnh theo các chống chỉ định tương đối và tuyệt đối.[169] Cần bắt đầu điều trị chống đông khi không còn chống chỉ định hoặc sau khi cân nhắc nguy cơ/lợi ích cho thấy nên tiến hành một liệu trình điều trị.[105] Khi sử dụng lưới lọc có thể tháo được, nên tháo bỏ ngay khi còn an toàn cho việc sử dụng thuốc chống đông.[75]

điểm số PESI/sPESI thuộc nhóm nguy cơ trung bình-cao, không chống chỉ định với liệu pháp chống đông hoặc tiêu huyết khối

1 Hỗ trợ hô hấp

» Cho dùng oxy bổ sung nồng độ cao nhằm đạt độ bão hòa oxy từ 94% đến 98% (hoặc 88% đến 92% ở những người có nguy cơ suy hô hấp tăng khí cacbonic máu).[141]

» Các bệnh nhân bị thiếu oxy máu/suy hô hấp nặng có thể cần đặt nội khí quản và thở máy. Cần theo dõi huyết áp sát sao vì thở máy có thể dẫn đến hạ huyết áp.

thêm

Chống đông

Biện pháp điều trị được khuyến nghị cho TẤT CẢ bệnh nhân trong nhóm bệnh nhân được chọn

Các lựa chọn sơ cấp

» **rivaroxaban**: Khởi đầu 15 mg đường uống mỗi ngày hai lần trong 3 tuần, sau đó là 20 mg mỗi ngày một lần

HOẶC

» **apixaban**: 10 mg đường uống mỗi ngày hai lần trong 7 ngày, sau đó 5 mg mỗi ngày hai lần

HOẶC

» **dabigatran**: 150 mg đường uống mỗi ngày hai lần, bắt đầu 5-10 ngày sau khi điều trị với thuốc chống đông không qua đường tiêu hóa

HOẶC

» **edoxaban**: cân nặng cơ thể ≤60 kg: 30 mg đường uống mỗi ngày một lần, bắt đầu 5-10 ngày sau khi điều trị với thuốc chống đông không qua đường tiêu hóa; cân nặng cơ thể >60 kg: 60 mg đường uống mỗi ngày một lần, bắt đầu 5-10 ngày sau khi

Cấp tính

điều trị với thuốc chống đông không qua đường tiêu hóa

HOẶC

» **heparin**: ban đầu 80 đơn vị/kg tiêm nhanh qua tĩnh mạch, sau đó 18 đơn vị/kg/giờ truyền tĩnh mạch, điều chỉnh liều lượng theo aPTT; ban đầu 333 đơn vị/kg dùng dưới da, sau đó 250 đơn vị/kg 12 giờ một lần

-và-

» **warfarin**: Khởi đầu đầu 5 mg đường uống mỗi ngày một lần, điều chỉnh theo INR (INR mục tiêu là 2 đến 3)

Các lựa chọn thứ cấp

» **enoxaparin**: 1 mg/kg tiêm dưới da x 2 lần/ngày; hoặc 1,5 mg/kg tiêm dưới da x 1 lần/ngày

-và-

» **warfarin**: Khởi đầu đầu 5 mg đường uống mỗi ngày một lần, điều chỉnh theo INR (INR mục tiêu là 2 đến 3)

HOẶC

» **dalteparin**: 200 đơn vị/kg tiêm dưới da mỗi ngày một lần, tối đa 18.000 đơn vị/liều; hoặc 100 đơn vị/kg tiêm dưới da hai lần mỗi ngày

-và-

» **warfarin**: Khởi đầu đầu 5 mg đường uống mỗi ngày một lần, điều chỉnh theo INR (INR mục tiêu là 2 đến 3)

HOẶC

» **fondaparinux**: cân nặng cơ thể <50 kg: 5 mg dùng dưới da mỗi ngày một lần; trong lượng cơ thể 50-100 kg: 7,5 mg dùng dưới da mỗi ngày một lần; trọng lượng cơ thể >100 kg: 10 mg dùng dưới da mỗi ngày một lần

-và-

» **warfarin**: Khởi đầu đầu 5 mg đường uống mỗi ngày một lần, điều chỉnh theo INR (INR mục tiêu là 2 đến 3)

» Bệnh nhân biểu hiện nghi ngờ PE cần được điều trị bằng thuốc chống đông trong giai đoạn cấp tính (thời gian 10 ngày ban đầu sau chẩn đoán PE), trừ khi bị chống chỉ định.^{[75] [105]} Nếu sau đó loại trừ được PE, có thể ngừng liệu pháp chống đông. Ở những bệnh nhân đã khẳng định mắc PE, cần tiếp tục liệu pháp chống đông trong ít nhất 3 tháng.^{[75] [85] [105]} Chống đông giai đoạn cấp tính không qua đường tiêu hóa (heparin chưa phân đoạn [UFH], heparin trọng lượng phân tử thấp [LMWH] hoặc

Cấp tính

fondaparinux) nên trùng với thời gian khởi đầu điều trị bằng chất đối kháng vitamin K (VKA).

» Có thể kê đơn hai trong số các thuốc chống đông tác động trực tiếp, là rivaroxaban và apixaban, mà không cần điều trị trước bằng thuốc chống đông không qua đường tiêu hóa. Tuy nhiên, cả dabigatran và edoxaban đều cần liệu pháp dẫn nhập với thuốc chống đông không qua đường tiêu hóa trong vòng 5 đến 10 ngày. Một phân tích tổng hợp phát hiện rằng thuốc chống đông đường uống tác động trực tiếp có hiệu lực tương tự như phác đồ heparin/VKA, nhưng giảm nguy cơ chảy máu nặng (nguy cơ tương đối 0,61, CI 95%: 0,21 đến 0,68).[85] [147] Ngoài ra, các thuốc chống đông đường uống tác động trực tiếp không cần theo dõi, có tác dụng nhanh và tác dụng ngắn. Chúng không tương tác với thực phẩm, nhưng có thể tương tác với các dược chất trị liệu khác. Tác động của dabigatran có thể bị đảo ngược khi dùng idarucizumab. Andexanet alfa được FDA chấp thuận vì có tác dụng đảo ngược sự chống đông qua trung gian apixaban và rivaroxaban ở những bệnh nhân bị đe dọa tính mạng hoặc chảy máu không kiểm soát. Hiện nay không có thuốc đảo ngược nào được chấp thuận cho edoxaban.

» Chống đông không qua đường tiêu hóa với UFH trong thời gian tối thiểu là 5 ngày là điều trị giai đoạn cấp tính ưu tiên cho bệnh nhân có nguy cơ PE cao (những người được xem xét tái tưới máu ban đầu [tức là liệu pháp tiêu huyết khối hệ thống hoặc phẫu thuật lấy huyết khối]).[75] [105] Có thể ngưng sử dụng UFH không qua đường tiêu hóa khi đã thiết lập được INR trị liệu bằng 2,0 đến 3,0.[75] [85] UFH có thời gian bán thải ngắn, dễ theo dõi và sẵn sàng đảo ngược được bằng protamine.[75]

» Có thể sử dụng chống đông không qua đường tiêu hóa với heparin trọng lượng phân tử thấp (LMWH) hoặc fondaparinux (trùng với thời gian điều trị bằng chất đối kháng vitamin K [VKA], lý tưởng là bắt đầu vào cùng một ngày với liệu pháp không qua đường tiêu hóa) trong giai đoạn cấp tính.[75] [85] Có thể ngưng sử dụng thuốc chống đông không qua đường tiêu hóa khi đã thiết lập được INR trị liệu bằng 2,0 đến 3,0.[75] [85]

» Hướng dẫn của châu Âu khuyến cáo sử dụng UFH cho bệnh nhân béo phì, và cho bệnh nhân bị giảm chức năng thận nặng (độ thanh thải creatinine <30 mL/phút).[75] Hiệp hội Bác sĩ lồng ngực Hoa Kỳ khuyến cáo sử dụng VKA cho bệnh nhân bị giảm chức năng thận nặng.[105]

» LMWH là thuốc ưu tiên dùng trong chống đông ban đầu ở bệnh nhân đang mắc bệnh ung thư, hoặc suy gan và rối loạn đông máu.[105]

Cấp tính

» Chuyên gia y tế nên tham khảo các nhãn hiệu và/hoặc danh mục thuốc tại địa phương trước khi kê toa thuốc chống đông đường uống tác động trực tiếp cho bệnh nhân bị giảm chức năng thận hoặc gan.

» Fondaparinux có nguy cơ thấp về gây giảm tiểu cầu do heparin (HIT) và tỏ ra có hiệu quả cho bệnh nhân nghi ngờ hoặc đã được khẳng định bị HIT.[75] [148] Fondaparinux bị chống chỉ định ở bệnh nhân giảm chức năng thận nặng.[75]

» Khuyến cáo dùng LMWH cho phụ nữ đang mang thai (liều điều chỉnh theo cân nặng, tham khảo ý kiến bác sĩ chuyên khoa để được hướng dẫn) hoặc có thể mang thai.[36] [75] Thuốc này không đi qua nhau thai và nhìn chung không yêu cầu theo dõi thường xuyên.[75] [149] Các thuốc chống đông khác, bao gồm cả VKA, có thể đi qua nhau thai.[75] [105]

bổ sung

Dịch truyền tĩnh mạch

Biện pháp điều trị được khuyến nghị cho MỘT SỐ bệnh nhân trong nhóm bệnh nhân được chọn

» Nếu huyết áp tâm thu hạ xuống dưới 90 mmHg, cần truyền dịch qua đường tĩnh mạch. Suy thất phải cấp với hậu quả cung lượng tim thấp toàn hệ mạch là nguyên nhân hàng đầu dẫn đến tử vong ở bệnh nhân mắc PE.[75]

» Các nghiên cứu chỉ ra rằng tăng thể tích quá nhiều không đem lại lợi ích, và thậm chí có thể khiến chức năng thất phải trở nên xấu đi do gây ra căng cơ học quá mức hoặc cơ chế phản xạ làm giảm khả năng co bóp. Tuy nhiên, test truyền dịch vừa phải (khoảng 500 mL) có thể giúp ích ở những bệnh nhân PE có chỉ số tim thấp và huyết áp bình thường.[145]

bổ sung

tiêu huyết khối hoặc phẫu thuật lấy huyết khối hoặc liệu pháp tiêu huyết khối qua ống thông

Biện pháp điều trị được khuyến nghị cho MỘT SỐ bệnh nhân trong nhóm bệnh nhân được chọn

Các lựa chọn sơ cấp

» alteplase: 100 mg dùng đường tĩnh mạch trong hơn 2 giờ

HOẶC

» reteplase: Khởi đầu 10 đơn vị đường tĩnh mạch, liều thứ hai 10 đơn vị sau 30 phút

» Những người có kết quả phân tầng nguy cơ PESI $\geq$ III hoặc sPESI $\geq$ 1, rối loạn chức năng thất phải và xét nghiệm troponin I hoặc T tim dương tính thuộc nhóm có nguy cơ cao trung bình.[75] Có thể chỉ định tiêu huyết khối cấp cứu ở bệnh nhân nguy cơ tương đối cao, và ở những bệnh nhân có các đặc điểm lâm

Cấp tính

sàng khác của suy giảm tim phổi (ví dụ: tăng nhịp tim, nhịp thở, áp lực tĩnh mạch cổ) đã bắt đầu liệu pháp thuốc chống đông, và: tình trạng đang xấu đi, nhưng chưa bị hạ huyết áp; đang biểu hiện các dấu hiệu của mất bù huyết động (ví dụ: huyết áp tâm thu <90 mmHg trong ít nhất 15 phút, hoặc huyết áp tâm thu giảm ít nhất 40 mmHg trong ít nhất 15 phút với dấu hiệu giảm tưới máu cơ quan đích).[75] [105] [156] Dựa trên việc xem xét nguy cơ chảy máu để lựa chọn liệu pháp tiêu huyết khối.

» Chống chỉ định tuyệt đối liệu pháp tiêu huyết khối bao gồm: đột quỵ xuất huyết hoặc đột quỵ không rõ căn nguyên xảy ra ở bất cứ thời điểm nào; đột quỵ do thiếu máu cục bộ trong 6 tháng trước đó; tổn thương hoặc khối u hệ thần kinh trung ương; chấn thương/phẫu thuật/tổn thương đầu nặng gần đây (trong 3 tuần trước đó); xuất huyết tiêu hóa trong vòng một tháng trước; nguy cơ xuất huyết đã biết.[75] [153]

» Phẫu thuật lấy huyết khối phổi hoặc liệu pháp tiêu huyết khối qua ống thông có nguy cơ chảy máu thấp hơn so với liệu pháp hệ thống và do đó, có thể được xem xét sử dụng ở những bệnh nhân nguy cơ cao không thể điều trị tiêu huyết khối vì nguy cơ chảy máu, hoặc khi không có đủ thời gian để liệu pháp tiêu huyết khối hệ thống phát huy tác dụng, hoặc khi liệu pháp này không thành công.[75] [105] [155] [156]

» Khuyến cáo phẫu thuật lấy huyết khối phổi cho các bệnh nhân không thành công với liệu pháp tiêu huyết khối hệ thống hoặc bị chống chỉ định tuyệt đối với liệu pháp này.[75]

» Có thể xem xét sử dụng liệu pháp tiêu huyết khối qua ống thông, thường là sự kết hợp giữa việc làm vỡ huyết khối theo cách cơ học và sử dụng được chất trị liệu, cho các bệnh nhân đã thất bại khi sử dụng đủ liều liệu pháp tiêu huyết khối hệ thống.[105] Liệu pháp tiêu huyết khối qua ống thông sử dụng liều lượng thuốc tan huyết khối thấp hơn (khoảng 1/3 liều đầy đủ của liệu pháp tiêu huyết khối hệ thống) và được cho là làm giảm nguy cơ chảy máu ở những vị trí xa (ví dụ: nội sọ hoặc trong đường tiêu hóa).[105]

điểm số PESI/sPESI nguy cơ trung bình-thấp, hoặc nguy cơ thấp, không chống chỉ định với liệu pháp chống đông

1 Oxy

» Có thể cần bổ sung oxy nồng độ cao. Độ bão hòa oxy mục tiêu từ 94% đến 98% (hoặc 88% đến 92% ở bệnh nhân có nguy cơ suy hô hấp tăng khí cacbonic máu).[141]

thêm Chống đông

Cấp tính

Biện pháp điều trị được khuyến nghị cho TẤT CẢ bệnh nhân trong nhóm bệnh nhân được chọn

Các lựa chọn sơ cấp

» **rivaroxaban**: Khởi đầu 15 mg đường uống mỗi ngày hai lần trong 3 tuần, sau đó là 20 mg mỗi ngày một lần

HOẶC

» **apixaban**: 10 mg đường uống mỗi ngày hai lần trong 7 ngày, sau đó 5 mg mỗi ngày hai lần

HOẶC

» **dabigatran**: 150 mg đường uống mỗi ngày hai lần, bắt đầu 5-10 ngày sau khi điều trị với thuốc chống đông không qua đường tiêu hóa

HOẶC

» **edoxaban**: cân nặng cơ thể ≤ 60 kg: 30 mg đường uống mỗi ngày một lần, bắt đầu 5-10 ngày sau khi điều trị với thuốc chống đông không qua đường tiêu hóa; cân nặng cơ thể >60 kg: 60 mg đường uống mỗi ngày một lần, bắt đầu 5-10 ngày sau khi điều trị với thuốc chống đông không qua đường tiêu hóa

Các lựa chọn thứ cấp

» **enoxaparin**: 1 mg/kg tiêm dưới da x 2 lần/ngày; hoặc 1,5 mg/kg tiêm dưới da x 1 lần/ngày

-và-

» **warfarin**: Khởi đầu đầu 5 mg đường uống mỗi ngày một lần, điều chỉnh theo INR (INR mục tiêu là 2 đến 3)

HOẶC

» **dalteparin**: 200 đơn vị/kg tiêm dưới da mỗi ngày một lần, tối đa 18.000 đơn vị/liều; hoặc 100 đơn vị/kg tiêm dưới da hai lần mỗi ngày

-và-

» **warfarin**: Khởi đầu đầu 5 mg đường uống mỗi ngày một lần, điều chỉnh theo INR (INR mục tiêu là 2 đến 3)

HOẶC

» **fondaparinux**: cân nặng cơ thể <50 kg: 5 mg dùng dưới da mỗi ngày một lần; trong lượng cơ thể 50-100 kg: 7,5 mg dùng dưới da mỗi ngày một lần; trọng lượng cơ thể >100 kg: 10 mg dùng dưới da mỗi ngày một lần

Cấp tính

-và-

» **warfarin**: Khởi đầu 5 mg đường uống mỗi ngày một lần, điều chỉnh theo INR (INR mục tiêu là 2 đến 3)

HOẶC

» **heparin**: ban đầu 80 đơn vị/kg tiêm nhanh qua tĩnh mạch, sau đó 18 đơn vị/kg/giờ truyền tĩnh mạch, điều chỉnh liều lượng theo aPTT; ban đầu 333 đơn vị/kg dùng dưới da, sau đó 250 đơn vị/kg 12 giờ một lần

-và-

» **warfarin**: Khởi đầu 5 mg đường uống mỗi ngày một lần, điều chỉnh theo INR (INR mục tiêu là 2 đến 3)

» Bệnh nhân biểu hiện nghi ngờ PE cần được điều trị bằng thuốc chống đông trong giai đoạn cấp tính (thời gian 10 ngày ban đầu sau chẩn đoán PE), trừ khi bị chống chỉ định.[75] [105] Nếu sau đó loại trừ được PE, có thể ngừng liệu pháp chống đông. Ở những bệnh nhân đã khẳng định mắc PE, cần tiếp tục liệu pháp chống đông trong ít nhất 3 tháng.[75] [85] [105] Chống đông giai đoạn cấp tính không qua đường tiêu hóa (heparin chưa phân đoạn [UFH], heparin trọng lượng phân tử thấp [LMWH] hoặc fondaparinux) nên trùng với thời gian khởi đầu điều trị bằng chất đối kháng vitamin K (VKA). Có thể ngừng chống đông không qua đường tiêu hóa khi đã thiết lập được INR trị liệu bằng 2,0 đến 3,0.[75] [85]

» Có thể kê đơn hai trong số các thuốc chống đông tác động trực tiếp, là rivaroxaban và apixaban, mà không cần điều trị trước bằng thuốc chống đông không qua đường tiêu hóa. Tuy nhiên, cả dabigatran và edoxaban đều cần liệu pháp dẫn nhập với thuốc chống đông không qua đường tiêu hóa trong vòng 5 đến 10 ngày. Một phân tích tổng hợp phát hiện rằng thuốc chống đông đường uống tác động trực tiếp có hiệu lực tương tự như phác đồ heparin/VKA, nhưng giảm nguy cơ chảy máu nặng (nguy cơ tương đối 0,61, CI 95%: 0,21 đến 0,68).[85] [147] Ngoài ra, các thuốc chống đông đường uống tác động trực tiếp không cần theo dõi, có tác dụng nhanh và tác dụng ngắn. Chúng không tương tác với thực phẩm, nhưng có thể tương tác với các dược chất trị liệu khác. Tác động của dabigatran có thể bị đảo ngược khi dùng idarucizumab. Andexanet alfa được FDA chấp thuận vì có tác dụng đảo ngược sự chống đông qua trung gian apixaban và rivaroxaban ở những bệnh nhân bị đe dọa tính mạng hoặc chảy máu không kiểm soát. Hiện nay không có thuốc đảo ngược nào được chấp thuận cho edoxaban.

» Hướng dẫn của châu Âu khuyến cáo sử dụng UFH cho bệnh nhân béo phì, và cho bệnh nhân bị giảm chức năng thận nặng (độ thanh thải creatinine <30

Cấp tính

mL/phút).[75] Hiệp hội Bác sĩ Lồng Ngực Hoa Kỳ khuyến cáo sử dụng VKA cho bệnh nhân bị giảm chức năng thận nặng.[105]

» LMWH là thuốc ưu tiên dùng trong chống đông ban đầu ở bệnh nhân đang mắc bệnh ung thư, hoặc suy gan và rối loạn đông máu.[105]

» Chuyên gia y tế nên tham khảo các nhãn hiệu và/hoặc danh mục thuốc tại địa phương trước khi kê toa thuốc chống đông đường uống tác động trực tiếp cho bệnh nhân bị giảm chức năng thận hoặc gan.

» Fondaparinux có nguy cơ thấp về gây giảm tiểu cầu do heparin (HIT) và tỏ ra có hiệu quả cho bệnh nhân nghi ngờ hoặc đã được khẳng định bị HIT.[75] [148] Fondaparinux bị chống chỉ định ở bệnh nhân giảm chức năng thận nặng.[75]

» Khuyến cáo dùng LMWH cho phụ nữ đang mang thai (liều điều chỉnh theo cân nặng, tham khảo ý kiến bác sĩ chuyên khoa để được hướng dẫn) hoặc có thể mang thai.[36] [75] Thuốc này không đi qua nhau thai và nhìn chung không yêu cầu theo dõi thường xuyên.[75] [149] Các thuốc chống đông khác, bao gồm cả VKA, có thể đi qua nhau thai.[75] [105]

» Có thể xem xét cho xuất viện sớm và điều trị ngoại trú đối với những bệnh nhân có nguy cơ thấp (PESI nhóm I hoặc nhóm II), và có thể là những bệnh nhân có điểm sPESI bằng 0.[75] Cũng cần dựa trên bối cảnh xã hội và khả năng tuân thủ điều trị để đưa ra quyết định.

điểm số PESI/sPESI nguy cơ trung bình-thấp, hoặc nguy cơ thấp, chống chỉ định với liệu pháp chống đông

1 Oxy

» Có thể cần bổ sung oxy nồng độ cao. Độ bão hòa oxy mục tiêu từ 94% đến 98% (hoặc 88% đến 92% ở bệnh nhân có nguy cơ suy hô hấp tăng khí cacbonic máu).[141]

thêm lưới lọc tĩnh mạch

Biện pháp điều trị được khuyến nghị cho TẤT CẢ bệnh nhân trong nhóm bệnh nhân được chọn

» Có thể đặt lưới lọc tĩnh mạch chủ dưới (IVC) ở những bệnh nhân PE cấp và bị chống chỉ định tuyệt đối với liệu pháp chống đông.[75] [156]

» Các nghiên cứu quan sát cho biết việc đặt lưới lọc tĩnh mạch có thể làm giảm tỷ lệ tử vong liên quan đến PE ở giai đoạn cấp tính nhưng có liên quan đến việc tăng nguy cơ thuyên tắc tĩnh mạch do lưới lọc.[165] [166]

Cấp tính

» Các biến chứng liên quan đến lưới lọc IVC lâu dài là thường gặp, mặc dù hiếm khi xảy ra tử vong.[166] Nhìn chung, các biến chứng sớm (bao gồm nghẽn mạch tại vị trí đặt) xảy ra ở khoảng 10% bệnh nhân. Các biến chứng muộn thường xuyên hơn và bao gồm tái phát DVT (khoảng 20% bệnh nhân) và hội chứng sau huyết khối (lên đến 40% bệnh nhân).[167] [168] Tắc động mạch chủ dưới ảnh hưởng đến khoảng 22% bệnh nhân trong 5 năm và 33% trong 9 năm, bất kể mức độ sử dụng và thời gian sử dụng thuốc chống đông.[168]

» Cần xem xét điều trị chống đông sau khi đặt lưới lọc dựa trên từng ca bệnh theo các chống chỉ định tương đối và tuyệt đối.[169] Cần bắt đầu điều trị chống đông khi không còn chống chỉ định hoặc sau khi cân nhắc nguy cơ/lợi ích cho thấy nên tiến hành một liệu trình điều trị.[105] Khi sử dụng lưới lọc có thể tháo được, nên tháo bỏ ngay khi còn an toàn cho việc sử dụng thuốc chống đông.[75]

Tiếp diễn

PE đã được khẳng định: không có bệnh ác tính tiềm ẩn, không mang thai, không chống chỉ định với liệu pháp chống đông

1

Chống đông

Các lựa chọn sơ cấp

» **rivaroxaban**: 20 mg đường uống mỗi ngày một lần; 10 mg đường uống mỗi ngày một lần sau khi hoàn tất ít nhất 6 tháng điều trị

HOẶC

» **apixaban**: 5 mg đường uống mỗi ngày hai lần; 2,5 mg đường uống mỗi ngày hai lần sau khi hoàn tất ít nhất 6 tháng điều trị

HOẶC

» **dabigatran**: 150 mg đường uống mỗi ngày hai lần

HOẶC

» **edoxaban**: cân nặng ≤60 kg: Uống 30 mg/lần/ngày; cân nặng >60 kg: 60 mgmg/lần/ngày

HOẶC

» **enoxaparin**: 1 mg/kg tiêm dưới da x 2 lần/ngày; hoặc 1,5 mg/kg tiêm dưới da x 1 lần/ngày

HOẶC

Tiếp diễn

» **dalteparin**: 200 đơn vị/kg dùng dưới da mỗi ngày một lần, tối đa 18.000 đơn vị/liều; hoặc 100 đơn vị/kg dùng dưới da 12 giờ một lần

HOẶC

» **warfarin**: Khởi đầu đầu 5 mg đường uống mỗi ngày một lần, điều chỉnh theo INR (INR mục tiêu là 2 đến 3)

» Khuyến cáo sử dụng liệu pháp thuốc chống đông liên tục khác nhau giữa các nhóm bệnh nhân. Những bệnh nhân dùng liệu pháp chống đông liên tục thường không cần thay đổi lựa chọn thuốc chống đông đường uống ban đầu.^[105] Có thể sử dụng liên tục các liệu pháp thuốc chống đông trong một khung thời gian xác định trước (ví dụ: 3 tháng) hoặc kéo dài (không dự kiến ngày ngừng).

» Bằng chứng từ các nghiên cứu trong thời gian ≥ 6 tháng cho thấy không có sự khác biệt giữa thuốc chống đông đường uống tác động trực tiếp và liệu pháp chống đông thông thường trong điều trị PE.^[180] ^[181] Ở tất cả bệnh nhân được điều trị thuốc chống đông kéo dài, cần định kỳ đánh giá lại việc sử dụng liên tục (như hàng năm).^[105]

» Khi đánh giá nguy cơ chảy máu, cần xem xét các yếu tố sau đây:^[105] tuổi >65 , tiền sử chảy máu, ung thư, suy thận, suy gan, giảm tiểu cầu, tiền sử đột quỵ, đái tháo đường, thiếu máu, liệu pháp kháng tiểu cầu, kiểm soát thuốc chống đông kém, bệnh đồng mắc với khả năng chức năng suy giảm, phẫu thuật gần đây, thường xuyên uống rượu, sử dụng thuốc kháng viêm không chứa steroid.

» Bệnh nhân không có các yếu tố nguy cơ này được xem là có nguy cơ thấp; bệnh nhân có nguy cơ trung bình khi có một yếu tố nguy cơ; và có nguy cơ cao khi có từ hai yếu tố nguy cơ trở lên.

» Các hướng dẫn khuyến cáo thời gian điều trị bằng thuốc chống đông đường uống như sau: PE do phẫu thuật: 3 tháng; PE do yếu tố nguy cơ tạm thời không phải phẫu thuật: 3 tháng; PE không có yếu tố gây bệnh với nguy cơ chảy máu thấp hoặc trung bình: liệu pháp thuốc chống đông kéo dài (tức là, không dự kiến ngày ngừng) với đánh giá rủi ro định kỳ để xem xét tỷ lệ rủi ro-lợi ích; PE không có yếu tố gây bệnh với nguy cơ chảy máu cao: 3 tháng.^[75] ^[105]

PE đã được khẳng định: bệnh ác tính, không chống chỉ định với chống đông

1 heparin trọng lượng phân tử thấp (LMWH)

Các lựa chọn sơ cấp

Tiếp diễn

» **enoxaparin**: 1 mg/kg tiêm dưới da x 2 lần/ngày; hoặc 1,5 mg/kg tiêm dưới da x 1 lần/ngày

HOẶC

» **dalteparin**: 200 đơn vị/kg tiêm dưới da mỗi ngày một lần trong 1 tháng, sau đó là 150 đơn vị/kg mỗi ngày một lần trong 5 tháng, tối đa 18.000 đơn vị/liều

» LMWH được ưu tiên hơn so với chất đối kháng vitamin K (VKA), dabigatran, rivaroxaban, apixaban hoặc edoxaban trong điều trị PE ở bệnh nhân mắc bệnh ác tính đang hoạt động.[75] [105] [182]

» Hướng dẫn của châu Âu khuyến cáo sử dụng liệu pháp thuốc chống đông trong một khoảng thời gian 3 đến 6 tháng:[75] Hiệp hội Bác sĩ Lồng Ngực Hoa Kỳ khuyến cáo liệu pháp thuốc chống đông kéo dài (tức là, không có ngày ngưng dự kiến).[105]

» Heparin trọng lượng phân tử thấp (LMWH) hiệu quả hơn chất đối kháng vitamin K (VKA) ở bệnh nhân ung thư (bằng chứng tương đối thuyết phục), đáng tin cậy khi điều trị ở bệnh nhân không phù hợp với liệu pháp đường uống (ví dụ: nôn), và cũng dễ điều chỉnh/ngưng hơn nếu giảm tiểu cầu tiến triển hoặc cần can thiệp xâm lấn.[105] Ngoài ra, bệnh nhân ung thư được điều trị bằng VKA có thể khó duy trì trong phạm vi trị liệu, và phải chịu tỷ lệ tái phát đáng kể.[105]

PE đã được khẳng định: mang thai, không chống chỉ định với chống đông

1 heparin trọng lượng phân tử thấp (LMWH)

Các lựa chọn sơ cấp

» **enoxaparin**: 1 mg/kg tiêm dưới da x 2 lần/ngày; hoặc 1,5 mg/kg tiêm dưới da x 1 lần/ngày

HOẶC

» **dalteparin**: 200 đơn vị/kg dùng dưới da mỗi ngày một lần, tối đa 18.000 đơn vị/liều; hoặc 100 đơn vị/kg dùng dưới da 12 giờ một lần

» Cần sử dụng LMWH trong ít nhất 6 tuần sau sinh ở phụ nữ có nguy cơ cao mắc thuyên tắc huyết khối tĩnh mạch sau khi sinh, và trong thời gian điều trị tổng thể tối thiểu 3 tháng.[75] [149]

» Các thuốc chống đông khác, bao gồm cả chất đối kháng vitamin K (VKA), có thể đi qua nhau thai.[75] [105]

» VKA là lựa chọn cho các bà mẹ cho con bú.[75]

Tiếp diễn

PE đã được khẳng định: giảm chức năng thận nặng, không chống chỉ định với chống đông

1 chất đối kháng vitamin K (VKA)

Các lựa chọn sơ cấp

» **warfarin**: Khởi đầu đầu 5 mg đường uống mỗi ngày một lần, điều chỉnh theo INR (INR mục tiêu là 2 đến 3)

» Hiệp hội Bác sĩ Lồng Ngực Hoa Kỳ khuyến cáo sử dụng VKA cho bệnh nhân bị giảm chức năng thận nặng (tức là, độ thanh thải creatinine < 30 mL/phút).[105]

» Chuyên gia y tế nên tham khảo các nhãn hiệu và/hoặc danh mục thuốc tại địa phương trước khi kê toa thuốc chống đông đường uống tác động trực tiếp cho bệnh nhân bị giảm chức năng thận.

PE đã được khẳng định: suy gan và rối loạn đông máu, không chống chỉ định với chống đông

1 heparin trọng lượng phân tử thấp (LMWH)

Các lựa chọn sơ cấp

» **enoxaparin**: 1 mg/kg tiêm dưới da x 2 lần/ngày; hoặc 1,5 mg/kg tiêm dưới da x 1 lần/ngày

HOẶC

» **dalteparin**: 200 đơn vị/kg dùng dưới da mỗi ngày một lần, tối đa 18.000 đơn vị/liều; hoặc 100 đơn vị/kg dùng dưới da 12 giờ một lần

» Hiệp hội Bác sĩ Lồng Ngực Hoa Kỳ khuyến cáo dùng LMWH cho nhóm bệnh nhân này.[105]

» Chuyên gia y tế nên tham khảo các nhãn hiệu và/hoặc danh mục thuốc tại địa phương trước khi kê toa thuốc chống đông đường uống tác động trực tiếp cho bệnh nhân bị giảm chức năng gan.

PE đã được khẳng định: PE tái phát

1 heparin trọng lượng phân tử thấp (LMWH)

Các lựa chọn sơ cấp

» **enoxaparin**: tham khảo ý kiến chuyên gia để có hướng dẫn về liều dùng

HOẶC

» **dalteparin**: tham khảo ý kiến chuyên gia để có hướng dẫn về liều dùng

Tiếp diễn

» VTE tái phát là không bình thường ở bệnh nhân đang sử dụng liệu pháp chống đông liều điều trị.[105] Ngoài việc xác lập rõ ràng sự tái phát PE, cần xem xét việc tuân thủ liệu pháp thuốc chống đông hoặc sự hiện diện của bệnh lý ác tính tiềm ẩn.[105]

» Hướng dẫn của Hiệp hội Bác sĩ lồng ngực Hoa Kỳ khuyến cáo chuyển đổi tạm thời sang sử dụng LMWH (trong ít nhất 1 tháng) ở bệnh nhân tái phát PE được cho là tuân thủ với thuốc chống đông không phải LMWH (hoặc trong phạm vi trị liệu nếu điều trị bằng VKA).[105] Liều LMWH tăng (một phần tư đến một phần ba) là thích hợp cho bệnh nhân tái phát PE đang điều trị bằng LMWH.[105]

» Đối với những bệnh nhân không còn sử dụng liệu pháp thuốc chống đông và bị PE không có yếu tố gây bệnh lần thứ hai, hướng dẫn khuyến cáo thời gian điều trị bằng thuốc chống đông sau đây: nguy cơ chảy máu thấp hoặc trung bình: liệu pháp thuốc chống đông kéo dài có đánh giá lại định kỳ để xem xét tỷ lệ rủi ro-lợi ích; nguy cơ chảy máu cao: 3 tháng.[75] [105]

bổ sung

lưới lọc tĩnh mạch

Biện pháp điều trị được khuyến nghị cho MỘT SỐ bệnh nhân trong nhóm bệnh nhân được chọn

» Có thể đặt lưới lọc tĩnh mạch chủ dưới (IVC) ở những bệnh nhân được khẳng định mắc PE tái phát mặc dù có sử dụng đầy đủ liệu pháp chống đông.[75] [156]

» Các biến chứng liên quan đến lưới lọc IVC lâu dài là thường gặp, mặc dù hiếm khi xảy ra tử vong.[166] Nhìn chung, các biến chứng sớm (bao gồm nghẽn mạch tại vị trí đặt) xảy ra ở khoảng 10% bệnh nhân. Các biến chứng muộn thường xuyên hơn và bao gồm tái phát DVT (khoảng 20% bệnh nhân) và hội chứng sau huyết khối (lên đến 40% bệnh nhân).[167] [168] Tắc động mạch chủ dưới ảnh hưởng đến khoảng 22% bệnh nhân trong 5 năm và 33% trong 9 năm, bất kể mức độ sử dụng và thời gian sử dụng thuốc chống đông.[168]

Giai đoạn đầu

Edoxaban điều trị huyết tắc tĩnh mạch liên quan đến ung thư

Trong một thử nghiệm ngẫu nhiên nhân mở đối với bệnh nhân ung thư mắc thuyên tắc huyết khối tĩnh mạch (VTE) có triệu chứng cấp tính hoặc ngẫu nhiên, edoxaban không thua kém dalteparin trong điều trị VTE tái phát hoặc chảy máu nặng (diễn biến lâm sàng hỗn hợp).[183] Tỷ lệ chảy máu nặng với edoxaban cao hơn với dalteparin.

Betrixaban

Cơ quan Quản lý Thực phẩm và Dược phẩm Hoa Kỳ đã chấp thuận Betrixaban, chất ức chế trực tiếp yếu tố Xa, để dùng trong điều trị dự phòng VTE ở người lớn (với khả năng vận động hạn chế và các yếu tố nguy cơ khác gây VTE) nhập viện do bệnh cấp tính.

Khuyến nghị

Giám sát

Cần loại trừ tăng huyết áp phổi do thuyên tắc huyết khối mạn tính (CTEPH) ở bệnh nhân khó thở dai dẳng sau khi mắc PE cấp tính (và 3 tháng dùng liệu pháp chống đông).[75] Không khuyến cáo thực hiện sàng lọc CTEPH thường quy. Khuyến cáo sử dụng liệu pháp chống đông vô thời hạn ở bệnh nhân được chẩn đoán CTEPH.[75]

Không có phương pháp tiếp cận triệt để duy nhất để giám sát heparin không qua đường tiêu hóa trong điều trị thuyên tắc huyết khối tĩnh mạch. Phương pháp được đề xuất là kiểm tra thời gian thromboplastin từng phần hoạt hóa (aPTT) hoặc nồng độ kháng Xa 6 giờ một lần cho đến khi thu được hai kết quả điều trị liên tiếp, sau đó có thể giảm tần suất theo dõi xuống còn mỗi ngày một lần.[196] Theo dõi nồng độ kháng Xa có thể được ưu tiên sử dụng hơn so với aPTT ở những bệnh nhân kháng heparin, aPTT ban đầu kéo dài hoặc đáp ứng heparin thay đổi.[196] Khi theo dõi kháng Xa, liều điều trị nên nằm trong khoảng 0,3 đến 0,7 đơn vị/mL.[196]

Cần phải tiếp tục theo dõi Chỉ số Bình thường hóa Quốc tế (INR) đối với bệnh nhân được điều trị bằng chất đối kháng vitamin K, tốt hơn là tại phòng khám chuyên môn về chống đông. Tuy nhiên, bệnh nhân chọn lọc có thể là ứng viên tham gia liệu pháp chất đối kháng vitamin K tự theo dõi bằng cách sử dụng công cụ xét nghiệm cầm tay. Bệnh nhân dùng thuốc chống đông đường uống tự theo dõi hoặc tự điều trị có thể cải thiện chất lượng của liệu pháp chống đông đường uống của mình.[197]

Dabigatran, rivaroxaban, apixaban và edoxaban không yêu cầu theo dõi cận lâm sàng bằng các xét nghiệm đông máu. Cần thực hiện đánh giá chức năng thận trước khi bắt đầu liệu pháp thuốc chống đông đường uống tác động trực tiếp, và giám sát chức năng thận và gan trong quá trình điều trị theo chỉ định lâm sàng.

Hướng dẫn đồng thuận khuyến cáo rằng bệnh nhân (mắc thuyên tắc huyết khối tĩnh mạch) điều trị bằng heparin trọng lượng phân tử thấp cần được theo dõi về dấu hiệu và triệu chứng chảy máu cũng như sự thay đổi chức năng thận để điều chỉnh liều nếu cần.[196] Cần theo dõi định kỳ tổng phân tích tế bào máu ngoại vi, số lượng tiểu cầu và creatinine huyết thanh; không khuyến cáo theo dõi kháng Xa thường quy.[196]

Theo dõi thường thuốc điều trị thường quy fondaparinux có thể không cần thiết ở phần lớn các bệnh nhân; có thể xem xét xét nghiệm kháng Xa được hiệu chuẩn cho fondaparinux nếu nghi ngờ tích tụ fondaparinux.[196]

Hướng dẫn dành cho bệnh nhân

Hướng dẫn bệnh nhân là rất quan trọng trước khi bắt đầu sử dụng warfarin. Bệnh nhân cần được thông báo về cách sử dụng warfarin đúng cách, sự cần thiết phải xét nghiệm đông máu thường xuyên (INR), và sự cần thiết của việc theo dõi thường xuyên.

Bệnh nhân cần hiểu rõ rằng:

- Warfarin kìm hãm khiến máu không dễ đông lại (làm 'loãng' máu).
- Warfarin có thể gây chảy máu. Bệnh nhân cần biết về những dấu hiệu và triệu chứng chảy máu.
- Liều warfarin có thể thay đổi theo từng ngày trong tuần (ví dụ: 4 mg vào thứ Hai, thứ Tư, thứ Sáu và Chủ Nhật; 5 mg vào thứ Ba, thứ Năm và thứ Bảy).
- Nếu bỏ lỡ liều warfarin, cần dùng liều bỏ lỡ ngay khi nhớ ra.
- Nên viết ra các liều hàng ngày theo lịch và ghi chú sau khi dùng liều. Hộp phân thuốc có thể giúp bệnh nhân nhớ khi nào và cách bao lâu thì dùng warfarin.
- Có thể cần thực hiện xét nghiệm đông máu (INR) vài lần một tuần.
- Giá trị INR mục tiêu thường từ 2 đến 3 hoặc 2,5 đến 3,5.

- Thức ăn giàu vitamin K (ví dụ: cải bó xôi, bông cải xanh) có thể ảnh hưởng đến hiệu quả của warfarin. Có thể ăn nhiều rau củ hoặc rau xanh, miễn là số lượng hàng tuần không thay đổi.
- Warfarin tương tác với rất nhiều loại thuốc khác. Bệnh nhân nên hỏi các chuyên gia y tế giám sát việc điều trị bằng warfarin của mình, hoặc một dược sĩ, để xem có an toàn khi dùng một loại thuốc mới hay không. Họ cũng cần trao đổi với chuyên gia y tế nếu ngừng dùng loại thuốc hiện tại.

Các biến chứng

Các biến chứng	Khung thời gian	Khả năng
chảy máu cấp tính trong khi điều trị	ngắn hạn	trung bình
Các yếu tố liên quan đến chảy máu trong khi sử dụng liệu pháp thuốc chống đông bao gồm tuổi cao (>65 tuổi và đặc biệt là >75 tuổi), tiền sử chảy máu, ung thư, ung thư di căn, suy thận, suy gan, giảm tiểu cầu, tiền sử đột quỵ, đái tháo đường, thiếu máu, liệu pháp kháng tiểu cầu, kiểm soát thuốc chống đông kém, khả năng chức năng suy giảm, phẫu thuật gần đây, thường xuyên ngã, lạm dụng rượu, và sử dụng thuốc kháng viêm không chứa steroid.^[105] Bệnh lý không biết trước đó như loét tá tràng, loạn sản mạch máu trong đại tràng, bệnh lý vi mạch (như chảy máu trong não vùng thể vân ở bệnh nhân tăng huyết áp), hoặc các bệnh (hiếm) như mạch máu dạng bột trong hệ thần kinh trung ương, đều góp phần làm tăng nguy cơ chảy máu nặng.^{[186] [187]}		
bệnh nhồi máu phổi	ngắn hạn	thấp
Hoại tử cục bộ mô phổi, do tắc nghẽn nguồn cấp máu động mạch. Nhồi máu phổi ít gặp khi huyết khối làm tắc nghẽn động mạch trung tâm, nhưng thường xảy ra khi tắc nghẽn động mạch xa.^[188]		
ngừng tim/tử vong	ngắn hạn	thấp
Xẹp tâm thất có thể dẫn đến ngừng tim và tử vong do thuyên tắc và tắc nghẽn nhiều hệ mạch máu phổi.^[189] Chưa đến 5% bệnh nhân PE cấp tính sẽ tiến triển đến tình trạng ngừng tim. Tỷ lệ tử vong ở những người này khá cao (65% đến 90%).^[189]		
tăng huyết áp phổi do huyết tắc mạn tính	dài hạn	thấp
Tỷ lệ mắc mới là khoảng 1,5% đến 3,8% sau một đợt PE cấp tính.^{[190] [191] [192]}		
giảm tiểu cầu liên quan đến heparin (HIT)	dài hạn	thấp
HIT là một phản ứng thuốc bất lợi qua trung gian miễn dịch dẫn đến sự hình thành các kháng thể immunoglobulin G kháng phức hợp heparin-yếu tố tiểu cầu IV.^[193] Tỷ lệ mắc mới HIT (sau tối thiểu 4 ngày phơi nhiễm heparin) được cho là từ 0,1% đến 1% ở những bệnh nhân điều trị bằng heparin liều dự phòng hoặc liều điều trị.^[193] Ở những bệnh nhân ung thư, tỷ lệ mắc mới có thể là 1%.^[193] Yếu tố nguy cơ bao gồm (nhưng không chỉ là) khoảng thời gian và loại phơi nhiễm heparin, nhóm bệnh nhân, độ nặng của chấn thương, và giới tính.^[193] Phụ nữ có nguy cơ phát triển HIT gấp khoảng hai lần so với nam giới.^[194] Có thể giảm thiểu tỷ lệ mắc mới bằng cách sử dụng heparin trọng lượng phân tử thấp hoặc fondaparinux.^[195] Quy tắc dự đoán lâm sàng hỗ trợ bác sĩ trong việc xác định xác suất bệnh nhân đã phát triển HIT.^[193]		

Các biến chứng	Khung thời gian	Khả năng
biến cố huyết tắc tái phát	biến thiên	trung bình
Trong một phân tích tổng hợp các thử nghiệm ngẫu nhiên có đối chứng trong đó các bệnh nhân đã được khẳng định mắc PE được phân bổ để nhận được thuốc chống đông đường uống tác động trực tiếp trong tối thiểu 3 tháng, nguy cơ tái phát PE cho thấy không có sự khác biệt giữa: dabigatran và warfarin (lần lượt là 20/1000 người so với 20/1000 người; tỷ suất chênh [OR] 1,02, CI 95%: 0,50 đến 2,04); thuốc ức chế yếu tố Xa đường uống (rivaroxaban, apixaban, edoxaban, betrixaban) và warfarin (lần lượt là 24/1000 người so với 22/1000 người; OR 1,08, CI 95%: 0,46 đến 2,56).^[180] Nguy cơ tái phát thuyên tắc huyết khối tĩnh mạch không khác biệt giữa: dabigatran và warfarin (lần lượt là 29/1000 người so với 31/1000 người; OR 0,93, CI 95%: 0,52 đến 1,66); thuốc ức chế yếu tố Xa đường uống (rivaroxaban, apixaban, edoxaban, betrixaban) và warfarin (lần lượt là 20/1000 người so với 24/1000 người; OR 0,85, CI 95%: 0,63 đến 1,15).^[180]		

Tiên lượng

Chỉ số độ nặng thuyên tắc phổi (PESI) và Chỉ số độ nặng thuyên tắc phổi đơn giản hóa (sPESI) phân loại bệnh nhân đã được khẳng định mắc PE không biểu hiện sốc hoặc hạ huyết áp thành các nhóm nguy cơ liên quan đến sự gia tăng tỷ lệ tử vong trong 30 ngày. Nghiên cứu chỉ ra rằng PESI và sPESI dự đoán tỷ lệ tử vong ngắn hạn với độ chính xác tương đương, nhưng sPESI dễ sử dụng hơn.^{[170] [171]} Sử dụng sPESI, bệnh nhân thuộc nhóm rủi ro cao có tỷ lệ tử vong ngắn hạn là 10,9%, trong khi bệnh nhân thuộc nhóm rủi ro thấp có tỷ lệ tử vong trong 30 ngày là 1%.

Tỷ lệ tử vong thường là do sốc tim thứ phát sau xẹp thất phải (RV). Một nghiên cứu tổng quát và phân tích tổng hợp trên 3283 bệnh nhân PE cấp tính có huyết động ổn định đã phát hiện rằng nguy cơ tử vong ngắn hạn lớn hơn đáng kể ở những người rối loạn chức năng RV so với những người không bị rối loạn chức năng RV (tỷ suất chênh 2,29, CI 95%: 1,61 đến 3,26).^[184] Tỷ lệ tử vong khi nằm viện hoặc trong 30 ngày được báo cáo là 167 trên 1223 bệnh nhân (13,7%) bị rối loạn chức năng RV và 134 trên 2060 bệnh nhân (6,5%) không bị rối loạn chức năng RV.^[184]

Dữ liệu trong hồ sơ xác nhận rằng, ở bệnh nhân PE cấp tính, hạ huyết áp (huyết áp tâm thu <90 mmHg) có liên quan đến tăng tỷ lệ tử vong.^[185] Trong số 1875 bệnh nhân tham gia nghiên cứu quan sát tiến cứu Thuyên tắc phổi tại nội khoa cấp cứu trong cơ sở dữ liệu thực tế, tỷ lệ tử vong do tất cả nguyên nhân của bệnh nhân điều trị nội trú (13,8% so với 3,0%, $P < 0,001$) và tỷ lệ tử vong trong 30 ngày (14,0% so với 1,8%, $P < 0,001$) đã cao hơn đáng kể trong số 58 bệnh nhân bị hạ huyết áp so với các bệnh nhân không bị.^[185] Trong hồ sơ nghiên cứu tiến cứu quốc tế theo tiêu chuẩn RIETE (Registro Informatizado de la Enfermedad TromboEmbólica venosa), tỷ lệ tử vong trong 90 ngày của 248 bệnh nhân PE có triệu chứng kèm theo hạ huyết áp (huyết áp tâm thu <90 mmHg) là 9,27% so với 2,99% ở bệnh nhân PE không nghiêm trọng có triệu chứng.^[82]

Hướng dẫn chẩn đoán

Châu Âu

Guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism

Nhà xuất bản: European Society of Cardiology

Xuất bản lần cuối: 2014

Bắc Mỹ

ACR appropriateness criteria: acute chest pain - suspected pulmonary embolism

Nhà xuất bản: American College of Radiology

Xuất bản lần cuối: 2017

Evaluation of patients with suspected acute pulmonary embolism: best practice advice from the Clinical Guidelines Committee of the American College of Physicians

Nhà xuất bản: American College of Physicians

Xuất bản lần cuối: 2015

An official American Thoracic Society/Society of Thoracic Radiology clinical practice guideline: evaluation of suspected pulmonary embolism in pregnancy

Nhà xuất bản: American Thoracic Society; Society of Thoracic Radiology

Xuất bản lần cuối: 2011

Hướng dẫn điều trị

Châu Âu

Venous thromboembolism in over 16s: reducing the risk of hospital-acquired deep vein thrombosis or pulmonary embolism

Nhà xuất bản: National Institute for Health and Care Excellence

Xuất bản lần cuối: 2018

Thrombosis and embolism in pregnancy and the puerperium: reducing the risk (Green-top guideline no. 37a)

Nhà xuất bản: Royal College of Obstetricians and Gynaecologists

Xuất bản lần cuối: 2015

Thrombosis and embolism in pregnancy and the puerperium: acute management (Green-top guideline no. 37b)

Nhà xuất bản: Royal College of Obstetricians and Gynaecologists

Xuất bản lần cuối: 2015

Venous thromboembolic diseases: diagnosis, management and thrombophilia testing

Nhà xuất bản: National Institute for Health and Care Excellence

Xuất bản lần cuối: 2015

Guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism

Nhà xuất bản: European Society of Cardiology

Xuất bản lần cuối: 2014

Châu Âu**International clinical practice guidelines for the treatment and prophylaxis of thrombosis associated with central venous catheters in patients with cancer****Nhà xuất bản:** Groupe Francophone Thrombose et Cancer**Xuất bản lần cuối:** 2013**Bắc Mỹ****NCCN clinical practice guidelines in oncology: cancer-associated venous thromboembolic disease****Nhà xuất bản:** National Comprehensive Cancer Network**Xuất bản lần cuối:** 2018**Antithrombotic therapy for VTE disease: CHEST guideline and expert panel report****Nhà xuất bản:** American College of Chest Physicians**Xuất bản lần cuối:** 2016**ACR-SIR-SPR practice parameter for the performance of inferior vena cava (IVC) filter placement for the prevention of pulmonary embolism****Nhà xuất bản:** American College of Radiology; Society of Interventional Radiology**Xuất bản lần cuối:** 2014; revised 2016**Venous thromboembolism prophylaxis and treatment in patients with cancer: American Society of Clinical Oncology clinical practice guideline update 2014****Nhà xuất bản:** American Society of Clinical Oncology**Xuất bản lần cuối:** 2015

Nguồn trợ giúp trực tuyến

1. [Hospital episode statistics, admitted patient care: England 2013-2014 \(external link\)](#)
2. [European Medicines Agency: combined hormonal contraceptives \(external link\)](#)
3. [Faculty of Sexual & Reproductive Healthcare: statement - venous thromboembolism \(VTE\) and hormonal contraception \(external link\)](#)

Các bài báo chủ yếu

- Raja AS, Greenberg JO, Qaseem A, et al. Evaluation of patients with suspected acute pulmonary embolism: best practice advice from the Clinical Guidelines Committee of the American College of Physicians. *Ann Intern Med.* 2015 Nov 3;163(9):701-11. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)
- Konstantinides SV, Torbicki A, Agnelli G, et al; Task Force for the Diagnosis and Management of Acute Pulmonary Embolism of the European Society of Cardiology (ESC). 2014 ESC guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism. *Eur Heart J.* 2014 Nov 14;35(43):3033-69. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)
- Konstantinides SV, Barco S, Lankeit M, et al. Management of pulmonary embolism: an update. *J Am Coll Cardiol.* 2016 Mar 1;67(8):976-90. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)
- Kearon C, Akl EA, Ornelas J, et al; American College of Chest Physicians. Antithrombotic therapy for VTE disease: CHEST guideline and expert panel report. *Chest.* 2016 Feb;149(2):315-52. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)
- Leung AN, Bull TM, Jaeschke R, et al. An official American Thoracic Society/Society of Thoracic Radiology clinical practice guideline: evaluation of suspected pulmonary embolism in pregnancy. *Am J Respir Crit Care Med.* 2011 Nov 15;184(10):1200-8. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)
- Aleva FE, Voets LW, Simons SO, et al. Prevalence and localization of pulmonary embolism in unexplained acute exacerbations of COPD: a systematic review and meta-analysis. *Chest.* 2017 Mar;151(3):544-54. [Tóm lược](#)
- Robertson L, Kesteven P, McCaslin JE. Oral direct thrombin inhibitors or oral factor Xa inhibitors for the treatment of pulmonary embolism. *Cochrane Database Syst Rev.* 2015 Dec 4;(12):CD010957. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)
- Becattini C, Agnelli G. Risk stratification and management of acute pulmonary embolism. *Hematology Am Soc Hematol Educ Program.* 2016 Dec 2;2016(1):404-12. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)

Tài liệu tham khảo

1. Cervantes J, Rojas G. Virchow's legacy: deep vein thrombosis and pulmonary embolism. *World J Surg.* 2005;29 Suppl 1:S30-4. [Tóm lược](#)
2. Huisman MV, Büller HR, ten Cate JW, et al. Unexpected high prevalence of silent pulmonary embolism in patients with deep venous thrombosis. *Chest.* 1989 Mar;95(3):498-502. [Tóm lược](#)
3. Bell WR, Simon TL, DeMets DL. The clinical features of submassive and massive pulmonary emboli. *Am J Med.* 1977 Mar;62(3):355-60. [Tóm lược](#)
4. Dentali F, Ageno W, Becattini C, et al. Prevalence and clinical history of incidental, asymptomatic pulmonary embolism: a meta-analysis. *Thromb Res.* 2010 Jun;125(6):518-22. [Tóm lược](#)
5. Donadini MP, Dentali F, Squizzato A, et al. Unsuspected pulmonary embolism in cancer patients: a narrative review with pooled data. *Intern Emerg Med.* 2014 Jun;9(4):375-84. [Tóm lược](#)

6. Stein PD, Henry JW. Prevalence of acute pulmonary embolism among patients in a general hospital and at autopsy. *Chest*. 1995 Oct;108(4):978-81. [Tóm lược](#)
7. Andersson T, Söderberg S. Incidence of acute pulmonary embolism, related comorbidities and survival; analysis of a Swedish national cohort. *BMC Cardiovasc Disord*. 2017 Jun 14;17(1):155. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)
8. Cohen AT, Agnelli G, Anderson FA, et al; VTE Impact Assessment Group in Europe (VITAE). Venous thromboembolism (VTE) in Europe: the number of VTE events and associated morbidity and mortality. *Thromb Haemost*. 2007 Oct;98(4):756-64. [Tóm lược](#)
9. Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Venous thromboembolism in adult hospitalizations - United States, 2007-2009. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep*. 2012 Jun 8;61(22):401-4. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)
10. Smith SB, Geske JB, Kathuria P, et al. Analysis of national trends in admissions for pulmonary embolism. *Chest*. 2016 Jul;150(1):35-45. [Tóm lược](#)
11. Minges KE, Bikdeli B, Wang Y, et al. National trends in pulmonary embolism hospitalization rates and outcomes for adults aged ≥65 years in the United States (1999 to 2010). *Am J Cardiol*. 2015 Nov 1;116(9):1436-42. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)
12. Thromboembolic Risk Factors (THRIFT) Consensus Group. Risk of and prophylaxis for venous thromboembolism in hospital patients. *BMJ*. 1992 Sep 5;305(6853):567-74. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)
13. Levy MM, Albuquerque F, Pfeifer JD. Low incidence of pulmonary embolism associated with upper-extremity deep venous thrombosis. *Ann Vasc Surg*. 2012 Oct;26(7):964-72. [Tóm lược](#)
14. Sevitt S. The structure and growth of valve-pocket thrombi in femoral veins. *J Clin Pathol*. 1974 Jul;27(7):517-28. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)
15. Paterson JC, McLachlin J. Precipitating factors in venous thrombosis. *Surg Gynecol Obstet*. 1954 Jan;98(1):96-102. [Tóm lược](#)
16. McIntyre KM, Sasahara AA. The hemodynamic response to pulmonary embolism in patients without prior cardiopulmonary disease. *Am J Cardiol*. 1971 Sep;28(3):288-94. [Tóm lược](#)
17. Stein PD, Huang HI, Afzal A, et al. Incidence of acute pulmonary embolism in a general hospital: relation to age, sex, and race. *Chest*. 1999 Oct;116(4):909-13. [Tóm lược](#)
18. Horlander KT, Mannino DM, Leeper KV. Pulmonary embolism mortality in the United States, 1979-1998: an analysis using multiple-cause mortality data. *Arch Intern Med*. 2003 Jul 28;163(14):1711-7. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)
19. Goldhaber SZ, Visani L, De Rosa M. Acute pulmonary embolism: clinical outcomes in the International Cooperative Pulmonary Embolism Registry (ICOPER). *Lancet*. 1999 Apr 24;353(9162):1386-9. [Tóm lược](#)
20. Lee JS, Moon T, Kim TH, et al. Deep vein thrombosis in patients with pulmonary embolism: prevalence, clinical significance and outcome. *Vasc Specialist Int*. 2016 Dec;32(4):166-74. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)
21. Sindet-Pedersen C, Bruun Oestergaard L, Gundlund A, et al. Familial clustering of venous thromboembolism - a Danish nationwide cohort study. *PLoS One*. 2016 Dec 29;11(12):e0169055. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)

22. Zöller B, Li X, Sundquist J, et al. Age- and gender-specific familial risks for venous thromboembolism: a nationwide epidemiological study based on hospitalizations in Sweden. *Circulation*. 2011 Aug 30;124(9):1012-20. [Tóm lược](#)
23. Mahmoodi BK, Cushman M, Anne Næss I, et al. Association of traditional cardiovascular risk factors with venous thromboembolism: an individual participant data meta-analysis of prospective studies. *Circulation*. 2017 Jan 3;135(1):7-16. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)
24. Børvik T, Brækkan SK, Enga K, et al. COPD and risk of venous thromboembolism and mortality in a general population. *Eur Respir J*. 2016 Feb;47(2):473-81. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)
25. Morgan AD, Herrett E, De Stavola BL, et al. COPD disease severity and the risk of venous thromboembolic events: a matched case-control study. *Int J Chron Obstruct Pulmon Dis*. 2016 Apr 28;11:899-908. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)
26. Heit JA, O'Fallon WM, Petterson TM, et al. Relative impact of risk factors for deep vein thrombosis and pulmonary embolism: a population-based study. *Arch Intern Med*. 2002 Jun 10;162(11):1245-8. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)
27. Beemath A, Skaf E, Stein PD. Pulmonary embolism as a cause of death in adults who died with heart failure. *Am J Cardiol*. 2006 Oct 15;98(8):1073-5. [Tóm lược](#)
28. Murray J, Precious E, Alikhan R. Catheter-related thrombosis in cancer patients. *Br J Haematol*. 2013 Sep;162(6):748-57. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)
29. Debourdeau P, Espié M, Chevret S, et al. Incidence, risk factors, and outcomes of central venous catheter-related thromboembolism in breast cancer patients: the CAVECCAS study. *Cancer Med*. 2017 Nov;6(11):2732-44. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)
30. Martínez-Zamora MÁ, Cervera R, Balasch J. Thromboembolism risk following recurrent miscarriage. *Expert Rev Cardiovasc Ther*. 2013 Nov;11(11):1503-13. [Tóm lược](#)
31. Heit JA, Kobbervig CE, James AH, et al. Trends in the incidence of venous thromboembolism during pregnancy or postpartum: a 30-year population-based study. *Ann Intern Med*. 2005 Nov 15;143(10):697-706. [Tóm lược](#)
32. Pomp ER, Lenselink AM, Rosendaal FR, et al. Pregnancy, the postpartum period and prothrombotic defects: risk of venous thrombosis in the MEGA study. *J Thromb Haemost*. 2008 Apr;6(4):632-7. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)
33. Chang SL, Huang YL, Lee MC, et al. Association of varicose veins with incident venous thromboembolism and peripheral artery disease. *JAMA*. 2018 Feb 27;319(8):807-17. [Tóm lược](#)
34. Watson HG, Baglin TP. Guidelines on travel-related venous thrombosis. *Br J Haematol*. 2011 Jan;152(1):31-4. [Tóm lược](#)
35. Gavish I, Brenner B. Air travel and the risk of thromboembolism. *Intern Emerg Med*. 2011 Apr;6(2):113-6. [Tóm lược](#)
36. Bates SM, Greer IA, Middeldorp S, et al. VTE, thrombophilia, antithrombotic therapy, and pregnancy. Antithrombotic therapy and prevention of thrombosis, 9th ed: American College of Chest Physicians evidence-based clinical practice guidelines. *Chest*. 2012 Feb;141(2 Suppl):e691S-736S. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)

37. Rinde LB, Lind C, Småbrekke B, et al. Impact of incident myocardial infarction on the risk of venous thromboembolism: the Tromsø Study. *J Thromb Haemost*. 2016 Jun;14(6):1183-91. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)
38. Barsoum MK, Cohoon KP, Roger VL, et al. Are myocardial infarction and venous thromboembolism associated? Population-based case-control and cohort studies. *Thromb Res*. 2014 Sep;134(3):593-8. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)
39. Kaplan D, Casper TC, Elliott CG, et al. VTE incidence and risk factors in patients with severe sepsis and septic shock. *Chest*. 2015 Nov;148(5):1224-30. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)
40. Donzé JD, Ridker PM, Finlayson SR, et al. Impact of sepsis on risk of postoperative arterial and venous thromboses: large prospective cohort study. *BMJ*. 2014 Sep 8;349:g5334. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)
41. Khorana AA, Francis CW, Blumberg N, et al. Blood transfusions, thrombosis, and mortality in hospitalized patients with cancer. *Arch Intern Med*. 2008 Nov 24;168(21):2377-81. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)
42. Doyle BJ, Rihal CS, Gastineau DA, et al. Bleeding, blood transfusion, and increased mortality after percutaneous coronary intervention: implications for contemporary practice. *J Am Coll Cardiol*. 2009 Jun 2;53(22):2019-27. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)
43. Xenos ES, Vargas HD, Davenport DL. Association of blood transfusion and venous thromboembolism after colorectal cancer resection. *Thromb Res*. 2012 May;129(5):568-72. [Tóm lược](#)
44. Vinogradova Y, Coupland C, Hippisley-Cox J. Use of combined oral contraceptives and risk of venous thromboembolism: nested case-control studies using the QResearch and CPRD databases. *BMJ*. 2015 May 26;350:h2135. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)
45. Renoux C, Dell'Aniello S, Suissa S. Hormone replacement therapy and the risk of venous thromboembolism: a population-based study. *J Thromb Haemost*. 2010 May;8(5):979-86. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)
46. Nguyen GC, Bernstein CN, Bitton A, et al. Consensus statements on the risk, prevention, and treatment of venous thromboembolism in inflammatory bowel disease: Canadian Association of Gastroenterology. *Gastroenterology*. 2014 Mar;146(3):835-48.e6. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)
47. Christiansen CF, Schmidt M, Lamberg AL, et al. Kidney disease and risk of venous thromboembolism: a nationwide population-based case-control study. *J Thromb Haemost*. 2014 Sep;12(9):1449-54. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)
48. Tomasson G, Monach PA, Merkel PA. Thromboembolic disease in vasculitis. *Curr Opin Rheumatol*. 2009 Jan;21(1):41-6. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)
49. Kuzu MA, Ozaslan C, Köksoy C, et al. Vascular involvement in Behcet's disease: 8-year audit. *World J Surg*. 1994 Nov-Dec;18(6):948-53. [Tóm lược](#)
50. Herrmann M, Whiting MJ, Veillard AS, et al. Plasma homocysteine and the risk of venous thromboembolism: insights from the FIELD study. *Clin Chem Lab Med*. 2012 Dec;50(12):2213-9. [Tóm lược](#)
51. Murin S, Marelich GP, Arroliga AC, et al. Hereditary thrombophilia and venous thromboembolism. *Am J Respir Crit Care Med*. 1998 Nov;158(5 Pt 1):1369-73. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)

52. Simone B, De Stefano V, Leoncini E, et al. Risk of venous thromboembolism associated with single and combined effects of Factor V Leiden, Prothrombin 20210A and Methylenetetrahydrofolate reductase C677T: a meta-analysis involving over 11,000 cases and 21,000 controls. *Eur J Epidemiol.* 2013 Aug;28(8):621-47. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)
53. Borowczyk M, Wojtaszewska M, Lewandowski K, et al. The JAK2 V617F mutational status and allele burden may be related with the risk of venous thromboembolic events in patients with Philadelphia-negative myeloproliferative neoplasms. *Thromb Res.* 2015 Feb;135(2):272-80. [Tóm lược](#)
54. Ball S, Thein KZ, Maiti A, et al. Thrombosis in Philadelphia negative classical myeloproliferative neoplasms: a narrative review on epidemiology, risk assessment, and pathophysiologic mechanisms. *J Thromb Thrombolysis.* 2018 May;45(4):516-28. [Tóm lược](#)
55. De Stefano V, Chiusolo P, Paciaroni K, et al. Epidemiology of factor V Leiden: clinical implications. *Semin Thromb Hemost.* 1998;24(4):367-79. [Tóm lược](#)
56. Rosendaal FR, Koster T, Vandenbroucke JP, et al. High risk of thrombosis in patients homozygous for factor V Leiden (activated protein C resistance). *Blood.* 1995 Mar 15;85(6):1504-8. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)
57. Croles FN, Nasserinejad K, Duvekot JJ, et al. Pregnancy, thrombophilia, and the risk of a first venous thrombosis: systematic review and bayesian meta-analysis. *BMJ.* 2017 Oct 26;359:j4452. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)
58. van Langevelde K, Flinterman LE, van Hylckama Vlieg A, et al. Broadening the factor V Leiden paradox: pulmonary embolism and deep-vein thrombosis as 2 sides of the spectrum. *Blood.* 2012 Aug 2;120(5):933-46. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)
59. Martinelli I, Battaglioli T, Razzari C, et al. Type and location of venous thromboembolism in patients with factor V Leiden or prothrombin G20210A and in those with no thrombophilia. *J Thromb Haemost.* 2007 Jan;5(1):98-101. [Tóm lược](#)
60. Dziadosz M, Baxi LV. Global prevalence of prothrombin gene mutation G20210A and implications in women's health: a systematic review. *Blood Coagul Fibrinolysis.* 2016 Jul;27(5):481-9. [Tóm lược](#)
61. Poort SR, Rosendaal FR, Reitsma PH, et al. A common genetic variation in the 3'-untranslated region of the prothrombin gene is associated with elevated plasma prothrombin levels and an increase in venous thrombosis. *Blood.* 1996 Nov 15;88(10):3698-703. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)
62. Khan S, Dickerman JD. Hereditary thrombophilia. *Thromb J.* 2006 Sep 12;4:15. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)
63. Ortel TL. Thrombosis and the antiphospholipid syndrome. *Hematology Am Soc Hematol Educ Program.* 2005:462-8. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)
64. Kahn SR, Lim W, Dunn AS, et al. Prevention of VTE in nonsurgical patients. Antithrombotic therapy and prevention of thrombosis, 9th ed: American College of Chest Physicians evidence-based clinical practice guidelines. *Chest.* 2012 Feb;141(2 Suppl):e195S-226S. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)
65. Falck-Ytter Y, Francis CW, Johanson NA, et al. Prevention of VTE in orthopedic surgery patients. Antithrombotic therapy and prevention of thrombosis, 9th ed: American College of Chest Physicians evidence-based clinical practice guidelines. *Chest.* 2012 Feb;141(2 Suppl):e278S-325S. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)

66. Gould MK, Garcia DA, Wren SM, et al. Prevention of VTE in nonorthopedic surgical patients. Antithrombotic therapy and prevention of thrombosis, 9th ed: American College of Chest Physicians evidence-based clinical practice guidelines. Chest. 2012 Feb;141(2 Suppl):e227S-77S. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)
67. Kidane B, Madani AM, Vogt K, et al. The use of prophylactic inferior vena cava filters in trauma patients: a systematic review. Injury. 2012 May;43(5):542-7. [Tóm lược](#)
68. Bikdeli B, Chatterjee S, Desai NR, et al. Inferior vena cava filters to prevent pulmonary embolism: systematic review and meta-analysis. J Am Coll Cardiol. 2017 Sep 26;70(13):1587-97. [Tóm lược](#)
69. Mont MA, Jacobs JJ, Boggio LN, et al; AAOS. Preventing venous thromboembolic disease in patients undergoing elective hip and knee arthroplasty. J Am Acad Orthop Surg. 2011 Dec;19(12):768-76. [Tóm lược](#)
70. Dennis M, Sandercock P, Graham C, et al; CLOTS (Clots in Legs Or sTockings after Stroke) Trials Collaboration. The Clots in Legs Or sTockings after Stroke (CLOTS) 3 trial: a randomised controlled trial to determine whether or not intermittent pneumatic compression reduces the risk of post-stroke deep vein thrombosis and to estimate its cost-effectiveness. Health Technol Assess. 2015 Sep;19(76):1-90. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)
71. White RH, Gettner S, Newman JM, et al. Predictors of rehospitalization for symptomatic venous thromboembolism after total hip arthroplasty. N Engl J Med. 2000 Dec 14;343(24):1758-64. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)
72. Kakkos SK, Caprini JA, Geroulakos G, et al. Combined intermittent pneumatic leg compression and pharmacological prophylaxis for prevention of venous thromboembolism. Cochrane Database Syst Rev. 2016 Sep 7; (9):CD005258. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)
73. Bělohávek J, Dytrych V, Linhart A. 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):129-38. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)
74. Raja AS, Greenberg JO, Qaseem A, et al. Evaluation of patients with suspected acute pulmonary embolism: best practice advice from the Clinical Guidelines Committee of the American College of Physicians. Ann Intern Med. 2015 Nov 3;163(9):701-11. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)
75. Konstantinides SV, Torbicki A, Agnelli G, et al; Task Force for the Diagnosis and Management of Acute Pulmonary Embolism of the European Society of Cardiology (ESC). 2014 ESC guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism. Eur Heart J. 2014 Nov 14;35(43):3033-69. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)
76. Pollack CV, Schreiber D, Goldhaber SZ, et al. Clinical characteristics, management, and outcomes of patients diagnosed with acute pulmonary embolism in the emergency department: initial report of EMPEROR (Multicenter Emergency Medicine Pulmonary Embolism in the Real World Registry). J Am Coll Cardiol. 2011 Feb 8;57(6):700-6. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)
77. Bajaj N, Bozarth AL, Guillot J, et al. Clinical features in patients with pulmonary embolism at a community hospital: analysis of 4 years of data. J Thromb Thrombolysis. 2014 Apr;37(3):287-92. [Tóm lược](#)
78. Stein PD, Willis PW 3rd, DeMets DL. History and physical examination in acute pulmonary embolism in patients without preexisting cardiac or pulmonary disease. Am J Cardiol. 1981 Feb;47(2):218-23. [Tóm lược](#)

79. Miniati M, Prediletto R, Formichi B, et al. Accuracy of clinical assessment in the diagnosis of pulmonary embolism. *Am J Respir Crit Care Med*. 1999 Mar;159(3):864-71. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)
80. Wells PS, Ginsberg JS, Anderson DR, et al. Use of a clinical model for safe management of patients with suspected pulmonary embolism. *Ann Intern Med*. 1998 Dec 15;129(12):997-1005. [Tóm lược](#)
81. Stein PD, Henry JW. Clinical characteristics of patients with acute pulmonary embolism stratified according to their presenting syndromes. *Chest*. 1997 Oct;112(4):974-9. [Tóm lược](#)
82. Laporte S, Mismetti P, Décousus H, et al; RIETE Investigators. Clinical predictors for fatal pulmonary embolism in 15,520 patients with venous thromboembolism: findings from the Registro Informatizado de la Enfermedad TromboEmbolica venosa (RIETE) Registry. *Circulation*. 2008 Apr 1;117(13):1711-6. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)
83. Bajaj R, Ramanakumar A, Mamidala S, et al. Successful treatment of mobile right atrial thrombus and acute pulmonary embolism with intravenous tissue plasminogen activator. *BMJ Case Rep*. 2013 Jul 25;2013:bcr2013010255. [Tóm lược](#)
84. Matthews JC, McLaughlin V. Acute right ventricular failure in the setting of acute pulmonary embolism or chronic pulmonary hypertension: a detailed review of the pathophysiology, diagnosis, and management. *Curr Cardiol Rev*. 2008 Feb;4(1):49-59. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)
85. Konstantinides SV, Barco S, Lankeit M, et al. Management of pulmonary embolism: an update. *J Am Coll Cardiol*. 2016 Mar 1;67(8):976-90. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)
86. British Thoracic Society Standards of Care Committee Pulmonary Embolism Guideline Development Group. British Thoracic Society guidelines for the management of suspected acute pulmonary embolism. *Thorax*. 2003 Jun;58(6):470-83. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)
87. Lucassen W, Geersing GJ, Erkens PM, et al. Clinical decision rules for excluding pulmonary embolism: a meta-analysis. *Ann Intern Med*. 2011 Oct 4;155(7):448-60. [Tóm lược](#)
88. Wells PS, Anderson DR, Rodger M, et al. Derivation of a simple clinical model to categorize patients' probability of pulmonary embolism: increasing the model's utility with the SimpliRED D-dimer. *Thromb Haemost*. 2000 Mar;83(3):416-20. [Tóm lược](#)
89. Le Gal G, Righini M, Roy PM, et al. Prediction of pulmonary embolism in the emergency department: the revised Geneva score. *Ann Intern Med*. 2006 Feb 7;144(3):165-71. [Tóm lược](#)
90. van Es N, Kraaijpoel N, Klok FA, et al. The original and simplified Wells rules and age-adjusted D-dimer testing to rule out pulmonary embolism: an individual patient data meta-analysis. *J Thromb Haemost*. 2017 Apr;15(4):678-84. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)
91. Hendriksen JM, Geersing GJ, Lucassen WA, et al. Diagnostic prediction models for suspected pulmonary embolism: systematic review and independent external validation in primary care. *BMJ*. 2015 Sep 8;351:h4438. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)
92. Klok FA, Kruisman E, Spaan J, et al. Comparison of the revised Geneva score with the Wells rule for assessing clinical probability of pulmonary embolism. *J Thromb Haemost*. 2008 Jan;6(1):40-4. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)

93. Ceriani E, Combescure C, Le Gal G, et al. Clinical prediction rules for pulmonary embolism: a systematic review and meta-analysis. *J Thromb Haemost.* 2010 May;8(5):957-70. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)
94. Singh B, Mommer SK, Erwin PJ, et al. Pulmonary embolism rule-out criteria (PERC) in pulmonary embolism - revisited: a systematic review and meta-analysis. *Emerg Med J.* 2013 Sep;30(9):701-6. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)
95. Crawford F, Andras A, Welch K, et al. D-dimer test for excluding the diagnosis of pulmonary embolism. *Cochrane Database Syst Rev.* 2016 Aug 5;(8):CD010864. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)
96. Schouten HJ, Geersing GJ, Koek HL, et al. Diagnostic accuracy of conventional or age adjusted D-dimer cut-off values in older patients with suspected venous thromboembolism: systematic review and meta-analysis. *BMJ.* 2013 May 3;346:f2492. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)
97. Wilts IT, Le Gal G, Den Exter PL, et al. Performance of the age-adjusted cut-off for D-dimer in patients with cancer and suspected pulmonary embolism. *Thromb Res.* 2017 Apr;152:49-51. [Tóm lược](#)
98. Carrier M, Righini M, Djurabi RK, et al. VIDAS D-dimer in combination with clinical pre-test probability to rule out pulmonary embolism: a systematic review of management outcome studies. *Thromb Haemost.* 2009 May;101(5):886-92. [Tóm lược](#)
99. Agnelli G, Becattini C. Acute pulmonary embolism. *N Engl J Med.* 2010 Jul 15;363(3):266-74. [Tóm lược](#)
100. Perrier A, Roy PM, Sanchez O, et al. Multidetector-row computed tomography in suspected pulmonary embolism. *N Engl J Med.* 2005 Apr 28;352(17):1760-8. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)
101. Phillips JJ, Straiton J, Staff RT. Planar and SPECT ventilation/perfusion imaging and computed tomography for the diagnosis of pulmonary embolism: a systematic review and meta-analysis of the literature, and cost and dose comparison. *Eur J Radiol.* 2015 Jul;84(7):1392-400. [Tóm lược](#)
102. Kirsch J, Brown RK, Henry TS, et al; Expert Panels on Cardiac and Thoracic Imaging, American College of Radiology. ACR appropriateness criteria®: acute chest pain - suspected pulmonary embolism. *J Am Coll Radiol.* 2017 May;14(5S):S2-12. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)
103. Brown G, Hogg K. Best evidence topic report: diagnostic utility of electrocardiogram for diagnosing pulmonary embolism. *Emerg Med J.* 2005 Oct;22(10):729-30. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)
104. Sukhija R, Aronow WS, Ahn C, et al. Electrocardiographic abnormalities in patients with right ventricular dilation due to acute pulmonary embolism. *Cardiology.* 2006;105(1):57-60. [Tóm lược](#)
105. Kearon C, Akl EA, Ornelas J, et al; American College of Chest Physicians. Antithrombotic therapy for VTE disease: CHEST guideline and expert panel report. *Chest.* 2016 Feb;149(2):315-52. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)
106. Vanni S, Polidori G, Vergara R, et al. Prognostic value of ECG among patients with acute pulmonary embolism and normal blood pressure. *Am J Med.* 2009 Mar;122(3):257-64. [Tóm lược](#)
107. Jaff MR, McMurtry MS, Archer SL, et al. 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.* 2011 Apr 26;123(16):1788-830. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)

108. Weekes AJ, Thacker G, Troha D, et al. Diagnostic accuracy of right ventricular dysfunction markers in normotensive emergency department patients with acute pulmonary embolism. *Ann Emerg Med*. 2016 Sep;68(3):277-91. [Tóm lược](#)
109. Barrios D, Rosa-Salazar V, Morillo R, et al. Prognostic significance of right heart thrombi in patients with acute symptomatic pulmonary embolism: systematic review and meta-analysis. *Chest*. 2017 Feb;151(2):409-16. [Tóm lược](#)
110. Kearon C. Diagnosis of suspected venous thromboembolism. *Hematology Am Soc Hematol Educ Program*. 2016 Dec 2;2016(1):397-403. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)
111. Stein PD, Athanasoulis C, Alavi A, et al. Complications and validity of pulmonary angiography in acute pulmonary embolism. *Circulation*. 1992 Feb;85(2):462-8. [Tóm lược](#)
112. Stevens SM, Woller SC, Bauer KA, et al. Guidance for the evaluation and treatment of hereditary and acquired thrombophilia. *J Thromb Thrombolysis*. 2016 Jan;41(1):154-64. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)
113. Rodger MA, Carrier M, Jones GN, et al. Diagnostic value of arterial blood gas measurement in suspected pulmonary embolism. *Am J Respir Crit Care Med*. 2000 Dec;162(6):2105-8. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)
114. Stein PD, Goldhaber SZ, Henry JW, et al. Arterial blood gas analysis in the assessment of suspected acute pulmonary embolism. *Chest*. 1996 Jan;109(1):78-81. [Tóm lược](#)
115. Leung AN, Bull TM, Jaeschke R, et al. An official American Thoracic Society/Society of Thoracic Radiology clinical practice guideline: evaluation of suspected pulmonary embolism in pregnancy. *Am J Respir Crit Care Med*. 2011 Nov 15;184(10):1200-8. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)
116. Hunt BJ, Parmar K, Horspool K, et al. The DiPEP (Diagnosis of PE in Pregnancy) biomarker study: An observational cohort study augmented with additional cases to determine the diagnostic utility of biomarkers for suspected venous thromboembolism during pregnancy and puerperium. *Br J Haematol*. 2018 Mar;180(5):694-704. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)
117. Chan WS, Lee A, Spencer FA, et al. D-dimer testing in pregnant patients: towards determining the next 'level' in the diagnosis of deep vein thrombosis. *J Thromb Haemost*. 2010 May;8(5):1004-11. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)
118. Arnold RW, Janitz E, Poulton TB, et al. Pulmonary CT angiography to evaluate for pulmonary embolism in children visiting adult-centered community hospitals. *AJR Am J Roentgenol*. 2011 Jun;196(6):W823-30. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)
119. Carrier M, Righini M, Wells PS, et al. Subsegmental pulmonary embolism diagnosed by computed tomography: incidence and clinical implications. A systematic review and meta-analysis of the management outcome studies. *J Thromb Haemost*. 2010 Aug;8(8):1716-22. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)
120. Stein PD, Fowler SE, Goodman LR, et al; PIOPED II Investigators. Multidetector computed tomography for acute pulmonary embolism. *N Engl J Med*. 2006 Jun 1;354(22):2317-27. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)
121. van Belle A, Büller HR, Huisman MV, et al; Christopher Study Investigators. Effectiveness of managing suspected pulmonary embolism using an algorithm combining clinical probability, D-dimer testing, and computed tomography. *JAMA*. 2006 Jan 11;295(2):172-9. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)

122. American College of Obstetricians and Gynecologists' Committee on Obstetric Practice. Committee opinion no. 656 summary: guidelines for diagnostic imaging during pregnancy and lactation. *Obstet Gynecol.* 2016 Feb;127(2):418. [Tóm lược](#)
123. Thacker PG, Lee EY. Pulmonary embolism in children. *AJR Am J Roentgenol.* 2015 Jun;204(6):1278-88. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)
124. Tang CX, Schoepf UJ, Chowdhury SM, et al. Multidetector computed tomography pulmonary angiography in childhood acute pulmonary embolism. *Pediatr Radiol.* 2015 Sep;45(10):1431-9. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)
125. Bajc M, Olsson B, Palmer J, et al. Ventilation/perfusion SPECT for diagnostics of pulmonary embolism in clinical practice. *J Intern Med.* 2008 Oct;264(4):379-87. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)
126. Gutte H, Mortensen J, Jensen CV, et al. Detection of pulmonary embolism with combined ventilation-perfusion SPECT and low-dose CT: head-to-head comparison with multidetector CT angiography. *J Nucl Med.* 2009 Dec;50(12):1987-92. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)
127. Wicki J, Perneger TV, Junod AF, et al. Assessing clinical probability of pulmonary embolism in the emergency ward: a simple score. *Arch Intern Med.* 2001 Jan 8;161(1):92-7. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)
128. Clemens S. Newer modalities for detection of pulmonary emboli. *Am J Med.* 2007 Oct;120(10 Suppl 2):S2-12. [Tóm lược](#)
129. 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 May 23-30;263(20):2753-9. [Tóm lược](#)
130. Schoepf UJ, Goldhaber SZ, Costello P. Spiral computed tomography for acute pulmonary embolism. *Circulation.* 2004 May 11;109(18):2160-7. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)
131. Jia D, Liu F, Zhang Q, et al. Rapid on-site evaluation of routine biochemical parameters to predict right ventricular dysfunction in and the prognosis of patients with acute pulmonary embolism upon admission to the emergency room. *J Clin Lab Anal.* 2018 May;32(4):e22362. [Tóm lược](#)
132. Coutance G, Le Page O, Lo T, et al. Prognostic value of brain natriuretic peptide in acute pulmonary embolism. *Crit Care.* 2008;12(4):R109. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)
133. Bajaj A, Rathor P, Sehgal V, et al. Risk stratification in acute pulmonary embolism with heart-type fatty acid-binding protein: a meta-analysis. *J Crit Care.* 2015 Oct;30(5):1151.e1-7. [Tóm lược](#)
134. Bajaj A, Rathor P, Sehgal V, et al. Prognostic value of biomarkers in acute non-massive pulmonary embolism: a systematic review and meta-analysis. *Lung.* 2015 Oct;193(5):639-51. [Tóm lược](#)
135. Stein PD. Fever in acute pulmonary embolism. *Chest.* 2000 Jan;117(1):39-42. [Tóm lược](#)
136. Rutschmann OT, Cornuz J, Poletti PA, et al. Should pulmonary embolism be suspected in exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease? *Thorax.* 2007 Feb;62(2):121-5. [Tóm lược](#)

137. Tillie-Leblond I, Marquette CH, Perez T, et al. Pulmonary embolism in patients with unexplained exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease: prevalence and risk factors. *Ann Intern Med.* 2006 Mar 21;144(6):390-6. [Tóm lược](#)
138. Aleva FE, Voets LW, Simons SO, et al. Prevalence and localization of pulmonary embolism in unexplained acute exacerbations of COPD: a systematic review and meta-analysis. *Chest.* 2017 Mar;151(3):544-54. [Tóm lược](#)
139. Krüger S, Graf J, Merx MW, et al. Brain natriuretic peptide predicts right heart failure in patients with acute pulmonary embolism. *Am Heart J.* 2004 Jan;147(1):60-5. [Tóm lược](#)
140. Auger WR, Kim NH, Kerr KM, et al. Chronic thromboembolic pulmonary hypertension. *Clin Chest Med.* 2007 Mar;28(1):255-69. [Tóm lược](#)
141. O'Driscoll BR, Howard LS, Earis J, et al; British Thoracic Society Emergency Oxygen Guideline Group; BTS Emergency Oxygen Guideline Development Group. BTS guideline for oxygen use in adults in healthcare and emergency settings. *Thorax.* 2017 Jun;72(Suppl 1):ii1-90. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)
142. Soar J, Nolan JP, Böttiger BW, et al; Adult advanced life support section collaborators. European Resuscitation Council Guidelines for resuscitation 2015: section 3. Adult advanced life support. *Resuscitation.* 2015 Oct;95:100-47. [Tóm lược](#)
143. Colquhoun MC, Handley AJ, Evans TR, eds. ABC of resuscitation. 5th ed. Wiley-Blackwell; 2004.
144. Soar J, Nolan JP, Böttiger BW, et al. European Resuscitation Council guidelines for resuscitation 2015: Section 3. Adult advanced life support. *Resuscitation.* 2015;95:100-147. [Tóm lược](#)
145. Mercat A, Diehl JL, Meyer G, et al. Hemodynamic effects of fluid loading in acute massive pulmonary embolism. *Crit Care Med.* 1999 Mar;27(3):540-4. [Tóm lược](#)
146. Layish DT, Tapson VF. Pharmacologic hemodynamic support in massive pulmonary embolism. *Chest.* 1997 Jan;111(1):218-24. [Tóm lược](#)
147. van Es N, Coppens M, Schulman S, et al. Direct oral anticoagulants compared with vitamin K antagonists for acute venous thromboembolism: evidence from phase 3 trials. *Blood.* 2014 Sep 18;124(12):1968-75. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)
148. Kang M, Alahmadi M, Sawh S, et al. Fondaparinux for the treatment of suspected heparin-induced thrombocytopenia: a propensity score-matched study. *Blood.* 2015 Feb 5;125(6):924-9. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)
149. Royal College of Obstetricians and Gynaecologists. Reducing the risk of venous thromboembolism during pregnancy and the puerperium. Green-top guideline No. 37a. Apr 2015 [internet publication]. [Toàn văn](#)
150. Hao Q, Dong BR, Yue J, et al. Thrombolytic therapy for pulmonary embolism. *Cochrane Database Syst Rev.* 2015 Sep 30;(9):CD004437. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)
151. Chatterjee S, Chakraborty A, Weinberg I, et al. Thrombolysis for pulmonary embolism and risk of all-cause mortality, major bleeding, and intracranial hemorrhage: a meta-analysis. *JAMA.* 2014 Jun 18;311(23):2414-21. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)

152. Marti C, John G, Konstantinides S, et al. Systemic thrombolytic therapy for acute pulmonary embolism: a systematic review and meta-analysis. *Eur Heart J*. 2015 Mar 7;36(10):605-14. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)
153. Van de Werf F, Ardissino D, Betriu A, et al; task force on the management of acute myocardial infarction of the European Society of Cardiology. Management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. *Eur Heart J*. 2003 Jan;24(1):28-66. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)
154. Meyer G, Vicaut E, Danays T, et al; PEITHO Investigators. Fibrinolysis for patients with intermediate-risk pulmonary embolism. *N Engl J Med*. 2014 Apr 10;370(15):1402-11. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)
155. Dolovich LR, Ginsberg JS, Douketis JD, et al. A meta-analysis comparing low-molecular-weight heparins with unfractionated heparin in the treatment of venous thromboembolism: examining some unanswered questions regarding location of treatment, product type, and dosing frequency. *Arch Intern Med*. 2000 Jan 24;160(2):181-8. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)
156. Konstantinides SV, Barco S. Systemic thrombolytic therapy for acute pulmonary embolism: who is a candidate? *Semin Respir Crit Care Med*. 2017 Feb;38(1):56-65. [Tóm lược](#)
157. Fukuda I, Daitoku K. Surgical embolectomy for acute pulmonary thromboembolism. *Ann Vasc Dis*. 2017 Jun 25;10(2):107-14. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)
158. Fukuda I, Taniguchi S, Fukui K, et al. Improved outcome of surgical pulmonary embolectomy by aggressive intervention for critically ill patients. *Ann Thorac Surg*. 2011 Mar;91(3):728-32. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)
159. Kuo WT, Gould MK, Louie JD, et al. Catheter-directed therapy for the treatment of massive pulmonary embolism: systematic review and meta-analysis of modern techniques. *J Vasc Interv Radiol*. 2009 Nov;20(11):1431-40. [Tóm lược](#)
160. Leacche M, Unic D, Goldhaber SZ, et al. Modern surgical treatment of massive pulmonary embolism: Results in 47 consecutive patients after rapid diagnosis and aggressive surgical approach. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2005 May;129(5):1018-23. [Tóm lược](#)
161. Aklog L, Williams CS, Byrne JG, et al. Acute pulmonary embolectomy: a contemporary approach. *Circulation*. 2002 Mar 26;105(12):1416-9. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)
162. Greelish JP, Leacche M, Solenkova NS, et al. Improved midterm outcomes for type A (central) pulmonary emboli treated surgically. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2011 Dec;142(6):1423-9. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)
163. American College of Radiology; Society of Interventional Radiology. ACR-SIR-SPR practice parameter for the performance of inferior vena cava (IVC) filter placement for the prevention of pulmonary embolism. Revised 2016 [internet publication]. [Toàn văn](#)
164. Tow DE, Wagner HN. Urokinase pulmonary embolism trial: Phase I results. *JAMA*. 1970 Dec 21;214(12):2163-72. [Toàn văn](#)
165. Stein PD, Matta F, Keyes DC, et al. Impact of vena cava filters on in-hospital case fatality rate from pulmonary embolism. *Am J Med*. 2012 May;125(5):478-84. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)

166. Muriel A, Jiménez D, Aujesky D, et al. Survival effects of inferior vena cava filter in patients with acute symptomatic venous thromboembolism and a significant bleeding risk. *J Am Coll Cardiol*. 2014 Apr 29;63(16):1675-83. [Tóm lược](#)
167. Rajasekhar A, Streiff MB. Vena cava filters for management of venous thromboembolism: a clinical review. *Blood Rev*. 2013 Sep;27(5):225-41. [Tóm lược](#)
168. PREPIC Study Group. Eight-year follow-up of patients with permanent vena cava filters in the prevention of pulmonary embolism: the PREPIC (Prévention du Risque d'Embolie Pulmonaire par Interruption Cave) randomized study. *Circulation*. 2005 Jul 19;112(3):416-22. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)
169. Decousus H, Leizorovicz A, Parent F, et al; Prévention du Risque d'Embolie Pulmonaire par Interruption Cave Study Group. A clinical trial of vena caval filters in the prevention of pulmonary embolism in patients with proximal deep-vein thrombosis. *N Engl J Med*. 1998 Feb 12;338(7):409-15. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)
170. Vinson DR, Ballard DW, Mark DG, et al; MAPLE Investigators of the KP CREST Network. Risk stratifying emergency department patients with acute pulmonary embolism: does the simplified Pulmonary Embolism Severity Index perform as well as the original? *Thromb Res*. 2016 Dec;148:1-8. [Tóm lược](#)
171. Zhou XY, Ben SQ, Chen HL, et al. The prognostic value of pulmonary embolism severity index in acute pulmonary embolism: a meta-analysis. *Respir Res*. 2012 Dec 4;13:111. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)
172. Roy PM, Moumneh T, Penaloza A, et al. Outpatient management of pulmonary embolism. *Thromb Res*. 2017 Jul;155:92-100. [Tóm lược](#)
173. Bledsoe JR, Woller SC, Stevens SM, et al. Management of low-risk pulmonary embolism patients without hospitalization: the Low-Risk Pulmonary Embolism Prospective Management Study. *Chest*. 2018 Feb 2 [Epub ahead of print]. [Tóm lược](#)
174. Bajaj A, Saleeb M, Rathor P, et al. Prognostic value of troponins in acute nonmassive pulmonary embolism: a meta-analysis. *Heart Lung*. 2015 Jul-Aug;44(4):327-34. [Tóm lược](#)
175. Becattini C, Vedovati MC, Agnelli G. Prognostic value of troponins in acute pulmonary embolism: a meta-analysis. *Circulation*. 2007 Jul 24;116(4):427-33. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)
176. Lankeit M, Jiménez D, Kostrubiec M, et al. Predictive value of the high-sensitivity troponin T assay and the simplified Pulmonary Embolism Severity Index in hemodynamically stable patients with acute pulmonary embolism: a prospective validation study. *Circulation*. 2011 Dec 13;124(24):2716-24. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)
177. Trujillo-Santos J, Lozano F, Lorente MA, et al; RIETE Investigators. A prognostic score to identify low-risk outpatients with acute deep vein thrombosis in the lower limbs. *Am J Med*. 2015 Jan;128(1):90.e9-15. [Tóm lược](#)
178. Zondag W, Vingerhoets LM, Durian MF, et al; Hestia Study Investigators. Hestia criteria can safely select patients with pulmonary embolism for outpatient treatment irrespective of right ventricular function. *J Thromb Haemost*. 2013 Apr;11(4):686-92. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)
179. Weeda ER, Kohn CG, Peacock WF, et al. External validation of the Hestia criteria for identifying acute pulmonary embolism patients at low risk of early mortality. *Clin Appl Thromb Hemost*. 2017 Oct;23(7):769-74. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)

180. Robertson L, Kesteven P, McCaslin JE. Oral direct thrombin inhibitors or oral factor Xa inhibitors for the treatment of pulmonary embolism. *Cochrane Database Syst Rev*. 2015 Dec 4;(12):CD010957. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)
181. Becattini C, Agnelli G. Risk stratification and management of acute pulmonary embolism. *Hematology Am Soc Hematol Educ Program*. 2016 Dec 2;2016(1):404-12. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)
182. Lyman GH, Bohlke K, Khorana AA, et al. Venous thromboembolism prophylaxis and treatment in patients with cancer: American Society of Clinical Oncology clinical practice guideline update 2014. *J Clin Oncol*. 2015 Feb 20;33(6):654-6. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)
183. Raskob GE, van Es N, Verhamme P, et al; Hokusai VTE Cancer Investigators. Edoxaban for the treatment of cancer-associated venous thromboembolism. *N Engl J Med*. 2018 Feb 15;378(7):615-24. [Tóm lược](#)
184. Cho JH, Kutti Sridharan G, Kim SH, et al. Right ventricular dysfunction as an echocardiographic prognostic factor in hemodynamically stable patients with acute pulmonary embolism: a meta-analysis. *BMC Cardiovasc Disord*. 2014 May 6;14:64. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)
185. Lin BW, Schreiber DH, Liu G, et al. Therapy and outcomes in massive pulmonary embolism from the Emergency Medicine Pulmonary Embolism in the Real World Registry. *Am J Emerg Med*. 2012 Nov;30(9):1774-81. [Tóm lược](#)
186. White RH, Beyth RJ, Zhou H, et al. Major bleeding after hospitalization for deep-venous thrombosis. *Am J Med*. 1999 Nov;107(5):414-24. [Tóm lược](#)
187. Decousus H, Tapson VF, Bergmann JF, et al; IMPROVE Investigators. Factors at admission associated with bleeding risk in medical patients: findings from the IMPROVE investigators. *Chest*. 2011 Jan;139(1):69-79. [Tóm lược](#)
188. Dalen JE, Haffajee CI, Alpert JS 3rd, et al. Pulmonary embolism, pulmonary hemorrhage and pulmonary infarction. *N Engl J Med*. 1977 Jun 23;296(25):1431-5. [Tóm lược](#)
189. Lavonas EJ, Drennan IR, Gabrielli A, et al. 2015 American Heart Association guidelines update for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care. Part 10: special circumstances of resuscitation. *Circulation*. 2015 Nov 3;132(18 Suppl 2):S501-18. [Erratum in: *Circulation*. 2016 Aug 30;134(9):e122.] [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)
190. Becattini C, Agnelli G, Pesavento R, et al. Incidence of chronic thromboembolic pulmonary hypertension after a first episode of pulmonary embolism. *Chest*. 2006 Jul;130(1):172-5. [Tóm lược](#)
191. Pengo V, Lensing AW, Prins MH, et al; Thromboembolic Pulmonary Hypertension Study Group. Incidence of chronic thromboembolic pulmonary hypertension after pulmonary embolism. *N Engl J Med*. 2004 May 27;350(22):2257-64. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)
192. Ende-Verhaar YM, Cannegieter SC, Vonk Noordegraaf A, et al. Incidence of chronic thromboembolic pulmonary hypertension after acute pulmonary embolism: a contemporary view of the published literature. *Eur Respir J*. 2017 Feb 23;49(2):pii1601792. [Tóm lược](#)

193. Linkins LA, Dans AL, Moores LK, et al. Treatment and prevention of heparin-induced thrombocytopenia. Antithrombotic therapy and prevention of thrombosis, 9th ed: American College of Chest Physicians evidence-based clinical practice guidelines. Chest. 2012 Feb;141(2 Suppl):e495S-530S. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)
194. Warkentin TE, Sheppard JA, Sigouin CS, et al. Gender imbalance and risk factor interactions in heparin-induced thrombocytopenia. Blood. 2006 Nov 1;108(9):2937-41. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)
195. Pitlick JM, Crannage A, Murphy J. Use of low-molecular-weight heparin for the treatment of venous thromboembolism in patients with cancer: A review of the literature. J Pharm Technol. 2009 Jul-Aug;25(4):244-9. [Toàn văn](#)
196. Smythe MA, Priziola J, Dobesh PP, et al. Guidance for the practical management of the heparin anticoagulants in the treatment of venous thromboembolism. J Thromb Thrombolysis. 2016 Jan;41(1):165-86. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)
197. Heneghan CJ, Garcia-Alamino JM, Spencer EA, et al. Self-monitoring and self-management of oral anticoagulation. Cochrane Database Syst Rev. 2016 Jul 5;(7):CD003839. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)
198. Weitz JJ, Lensing AW, Prins MH, et al; EINSTEIN CHOICE Investigators. Rivaroxaban or aspirin for extended treatment of venous thromboembolism. N Engl J Med. 2017 Mar 30;376(13):1211-22. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)
199. Agnelli G, Buller HR, Cohen A, et al; AMPLIFY-EXT Investigators. Apixaban for extended treatment of venous thromboembolism. N Engl J Med. 2013 Feb 21;368(8):699-708. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)

Hình ảnh

Wells' score	Original	Simplified
Clinical signs of DVT	3	1
Alternative diagnosis less likely than PE	3	1
Previous PE or DVT	1.5	1
Heart rate >100 bpm	1.5	1
Surgery or immobilisation within 4 weeks	1.5	1
Haemoptysis	1	1
Active cancer	1	1
Clinical probability		
PE unlikely	≤4	≤1
PE likely	>4	>1

Hình 1: Thang điểm Wells ban đầu và đơn giản hóa (cải tiến)
Tạo bởi BMJ Knowledge Centre

Geneva score	Original	Simplified
Pain on lower limb deep venous palpation and unilateral oedema	4	1
Previous PE or DVT	3	1
Heart rate 75-94 bpm	3	1
≥95 bpm	5	2
Unilateral limb pain	3	1
Surgery or fracture within 1 month	2	1
Haemoptysis	2	1
Active cancer	2	1
Age >65 years	1	1
Clinical probability*		
PE unlikely	≤5	≤2
PE likely	>5	>2

* The revised Geneva score was formerly available as 3-category scheme (i.e., 0-3 = low probability of PE; 4-10 = intermediate probability of PE; and ≥11 = high probability of PE), but was recently made into the 2-category scheme shown above.

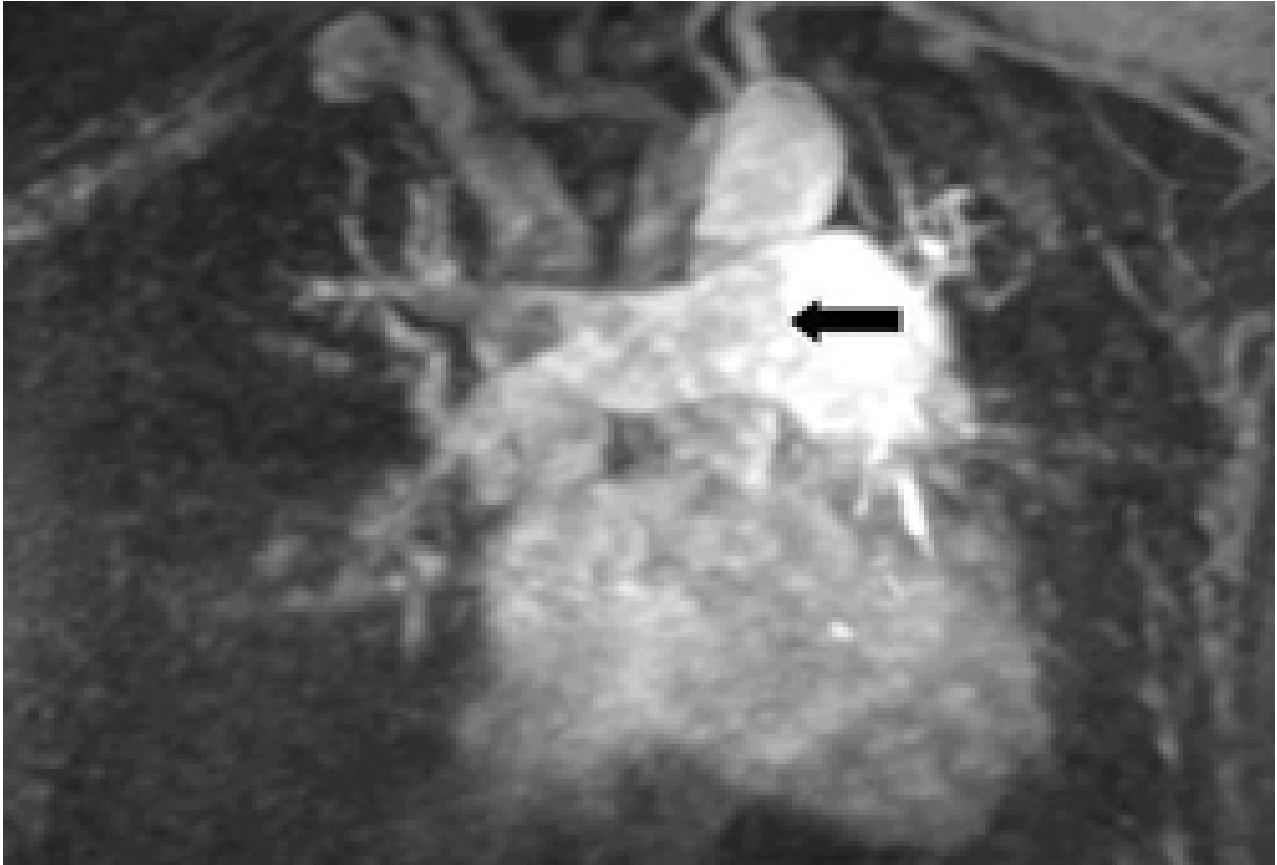
Hình 2: Điểm số Geneva ban đầu và đơn giản hóa (sửa đổi)

Tạo bởi BMJ Knowledge Centre



Hình 3: CTPA có cản quang cho thấy tắc nghẽn động mạch phổi nhánh hạ phân thùy bên phải (xem mũi tên)

Trích từ thông tin thu thập Seth W. Clemens; đã được phép sử dụng



Hình 4: Gd-MRA cho thấy thuyên tắc ở động mạch chính phổi phải (xem mũi tên)

Trích từ thông tin thu thập Seth W. Clemens; đã được phép sử dụng

Pulmonary Embolism Severity Index (PESI)		
Criteria	Score	Risk stratification
age	age in years	class I: ≤65 points very low 30-day mortality risk (0% to 1.6%)
male sex	10	
history of cancer	30	
history of heart failure	10	class II: 66–85 points low mortality risk (1.7% to 3.5%)
history of chronic lung disease	10	
pulse ≥110 beats/min	20	class III: 86–105 points moderate mortality risk (3.2% to 7.1%)
systolic blood pressure <100 mmHg	30	
respiratory rate ≥30 breaths/min	20	class IV: 106–125 points high mortality risk (4.0% to 11.4%)
temperature <36°C	20	
altered mental status	60	class V: >125 points very high mortality risk (10.0% to 24.5%)
arterial oxyhaemoglobin saturation <90%	20	

Hình 5: Thang điểm PESI và phân tầng nguy cơ

Do BMJ Knowledge Center xây dựng

simplified Pulmonary Embolism Severity Index (sPESI)		
Criteria	Score	Risk stratification
age >80 years	1	low risk: 0 points (30-day mortality risk 1.0%) high risk: ≥1 point(s) (30-day mortality risk 10.9%)
history of cancer	1	
chronic cardiopulmonary disease	1	
pulse ≥110 beats/min	1	
systolic blood pressure <100 mmHg	1	
arterial oxyhaemoglobin saturation <90%	1	

Hình 6: Thang điểm sPESI và phân tầng nguy cơ

Do BMJ Knowledge Center xây dựng

Tuyên bố miễn trách nhiệm

bên ngoài Hoa Kỳ và Canada. BMJ Publishing Group Ltd ("BMJ Group") nỗ lực để đảm bảo rằng các thông tin được cung cấp là chính xác và cập nhật, nhưng chúng tôi và cả những người cấp giấy phép của chúng tôi, là những người cung cấp các nội dung nhất định có liên kết với nội dung của chúng tôi hoặc có thể truy cập được từ nội dung của chúng tôi, đều không đảm bảo điều đó. BMJ Group không ủng hộ hay xác nhận việc sử dụng bất kỳ loại thuốc hay trị liệu nào trong đó và BMJ Group cũng không thực hiện chẩn đoán cho các bệnh nhân. Các chuyên gia y tế cần sử dụng những cân nhắc chuyên môn của mình trong việc sử dụng thông tin này và chăm sóc cho bệnh nhân của họ và thông tin trong này không được coi là sự thay thế cho việc đó.

các phương pháp chẩn đoán, điều trị, liên lạc theo dõi, thuốc và bất kỳ chống chỉ định hay phản ứng phụ nào. Ngoài ra, các tiêu chuẩn và thực hành y khoa đó thay đổi khi có thêm số liệu, và quý vị nên tham khảo nhiều nguồn khác nhau. Chúng tôi đặc biệt khuyến nghị người dùng nên xác minh độc lập các chẩn đoán, điều trị và theo dõi liên lạc được đưa ra, đồng thời đảm bảo rằng thông tin đó là phù hợp cho bệnh nhân trong khu vực của quý vị. Ngoài ra, liên quan đến thuốc kê toa, chúng tôi khuyên quý vị nên kiểm tra trang thông tin sản phẩm kèm theo mỗi loại thuốc để xác minh các điều kiện sử dụng và xác định bất kỳ thay đổi nào về liều dùng hay chống chỉ định, đặc biệt là nếu được chất được cho sử dụng là loại mới, ít được sử dụng, hay có khoảng trị liệu hẹp. Quý vị phải luôn luôn kiểm tra rằng các loại thuốc được dẫn chiếu có giấy phép để sử dụng cho mục đích được nêu và trên cơ sở được cung cấp trong tình trạng "hiện có" như được nêu, và trong phạm vi đầy đủ được pháp luật cho phép BMJ Group và những người cấp giấy phép của mình không chịu bất kỳ trách nhiệm nào cho bất kỳ khía cạnh chăm sóc sức khỏe nào được cung cấp với sự hỗ trợ của thông tin này hay việc sử dụng nào khác của thông tin này.

Xem đầy đủ [Các Điều khoản và Điều kiện Sử dụng Trang Web](#).

Liên hệ với chúng tôi

+ 44 (0) 207 111 1105

support@bmj.com

BMJ

BMA House

Tavistock Square

London

WC1H 9JR

UK

BMJ Best Practice

Những người có đóng góp:

// Các tác giả:

Geno Merli, MD

Professor of Medicine and Surgery

Section of Vascular Medicine, Department of Surgery, Co-Director, Jefferson Vascular Center, Sidney Kimmel Medical College at Thomas Jefferson University, Thomas Jefferson University Hospitals, Philadelphia, PA

CÔNG KHAI THÔNG TIN: GM has received grants or research support from BMS, J&J, Sanofi-Aventis, Portola, and Janssen; he has served as a Scientific Consultant for BMS, J&J, and Sanofi-Aventis.

Luis H. Eraso, MD, MPH

Assistant Professor of Medicine and Surgery

Section of Vascular Medicine, Department of Surgery, Sidney Kimmel Medical College at Thomas Jefferson University, Thomas Jefferson University Hospitals, Philadelphia, PA

CÔNG KHAI THÔNG TIN: LHE declares that he has no competing interests.

Taki Galanis, MD

Assistant Professor of Medicine and Surgery

Section of Vascular Medicine, Department of Surgery, Sidney Kimmel Medical College at Thomas Jefferson University, Thomas Jefferson University Hospitals, Philadelphia, PA

CÔNG KHAI THÔNG TIN: TG declares that he has no competing interests.

Geoffrey Ouma, DO

Assistant Professor of Medicine and Surgery

Section of Vascular Medicine, Department of Surgery, Sidney Kimmel Medical College at Thomas Jefferson University, Thomas Jefferson University Hospitals, Philadelphia, PA

CÔNG KHAI THÔNG TIN: GO declares that he has no competing interests.

// Lời cảm ơn:

Dr Geno Merli, Dr Luis H. Eraso, Dr Taki Galanis, and Dr Geoffrey Ouma would like to gratefully acknowledge Dr Miguel Angel de Gregorio, Dr Alicia Laborda, and Dr Seth W. Clemens, previous contributors to this monograph. MAG, AL, and SWC declare that they have no competing interests.

// Những Người Bình duyệt:

Scott M. Stevens, MD

Professor of Medicine

Department of Internal Medicine, University of Utah, Director, Thrombosis Clinic, Intermountain Medical Center, Salt Lake City, UT

CÔNG KHAI THÔNG TIN: SMS is an investigator for two investigator-initiated clinical trials for which his institution receives funds from Bristol-Myers Squibb to enrol patients.

Keith Wille, MD, MSPH

Associate Professor of Medicine

University of Alabama at Birmingham, Birmingham, AL

CÔNG KHAI THÔNG TIN: KW declares that he has no competing interests.

Những người có đóng góp:

John R. Charpie, MD, PhD

Associate Professor of Pediatrics

Medical Director, Pediatric Cardiothoracic Intensive Care Unit, University of Michigan Congenital Heart Center, C.S.
Mott Children's Hospital, Ann Arbor, MI

CÔNG KHAI THÔNG TIN: JRC declares that he has no competing interests.

Sanjeev Wasson, MD

Advanced Clinical Fellow

Cleveland Clinic Foundation, Cleveland, OH

CÔNG KHAI THÔNG TIN: SW declares that he has no competing interests.

David Jimenez, MD, PhD

Respiratory Physician and Associate Professor

Ramón y Cajal Hospital and Alcalá de Henares University, Respiratory Department and Medicine Department, Madrid, Spain

CÔNG KHAI THÔNG TIN: DJ has received consulting fees from Boehringer Ingelheim, Bayer, Leo-Pharm, and Rovi, and lecture fees from Sanofi Aventis.