

LỜI NÓI ĐẦU

.....

Trong nền y khoa hiện đại, hình ảnh học lâm sàng nằm ở vị trí trung tâm, và dịch vụ Hình ảnh chất lượng đã cải thiện đáng kể kết quả điều trị bệnh nhân. Mười năm qua, nhu cầu về chẩn đoán hình ảnh tăng đáng kể. Cụ thể ở Anh, các phương tiện hình ảnh tăng 26,5%, từ trên ngưỡng 30 triệu lượt trong những năm 2004-5 đến gần 39 triệu lượt trong những năm 2010-11. Tính từ 2004-5, số lượng khảo sát CT tăng 86% (Department of Health, 2011). Không có gì ngạc nhiên khi hình ảnh học cấp cứu cũng gia tăng theo xu hướng này, theo cả số lượng và độ phức tạp của các khảo sát thực hiện ngoài giờ dưới hình thức cấp cứu. Và cũng dễ hiểu khi biết rằng bước đầu trực cấp cứu hình ảnh có thể là khoảng thời gian không dễ dàng gì. Nó đánh dấu thời điểm chuyển từ chỗ có rất ít trách nhiệm trong khoa trở thành bộ phận không thể tách rời trong các hoạt động của cả khoa và toàn bệnh viện. Trực cấp cứu phải đảm trách và giải quyết hàng loạt các vấn đề phức tạp, bao gồm: nhận diện các bệnh lý có thể chưa bao giờ gặp trước đây, điều phối và quyết định thực hiện các protocol chụp hình; hội chẩn với các bác sĩ lâm sàng ở mọi cấp chuyên môn. Có lẽ quan trọng nhất, trực cấp cứu thường xuyên chịu áp lực rất lớn vì việc quyết định bệnh nhân có cần mổ hoặc can thiệp khẩn cấp phụ thuộc vào các dấu hiệu tìm thấy trên hình ảnh.

Mục đích của cuốn sách này là giúp các bác sĩ thực tập hình ảnh mới bắt đầu nhận nhiệm vụ trực gác. Chúng tôi giới thiệu các trường hợp thường gặp nhất mà các bác sĩ thực tập có thể gặp trong tình huống cấp cứu. Có vô số ca bệnh có thể đưa vào, vì hầu như bất kỳ tình huống nào cũng có thể gặp trong cấp cứu. Tuy nhiên, chúng tôi cố gắng giới thiệu các trường hợp thường gặp nhất cũng như lời khuyên về cách tiếp cận đối với các tình huống hình ảnh cấp cứu. Ở mỗi trường hợp chúng tôi đều đưa vào nhiều hình ảnh cũng như các lời khuyên khi ghi phiếu kết quả đọc phim. Đa phần công việc trực là làm CT, vì lý do đó, chúng tôi đã đưa các protocol chụp CT vào khi thích hợp. Mặc dù các khoa Chẩn đoán Hình ảnh đều có các protocol chuẩn cho các trường hợp không phải cấp cứu, các bệnh lý ngoài giờ đôi khi cũng cần phải điều chỉnh các protocol này để đảm bảo thu được kết quả phù hợp.

Chúng tôi hy vọng cuốn sách này giúp các bác sĩ thực tập hình ảnh tự tin hơn khi bắt đầu tham gia trực cũng như giảm bớt lo sợ trong quá trình này.

Gareth Lewis

Hiten Patel

Sachin Modi

Shahid Hussain

KÝ HIỆU VIẾT TẮT

vii

AAA abdominal aortic aneurysm

ARDS acute respiratory distress syndrome

BTS British Thoracic Society

CIN contrast-induced nephropathy

CSF cerebrospinal fluid

CT computed tomography

CTA computed tomography angiography/ angiogram

CTPA computed tomography pulmonary angiography/ angiogram

CTSI computed tomography Severity Index

CXR chest radiograph

EDH extradural haematoma

ET endotracheal (tube)

EVAR endovascular aneurysm repair

GCS Glasgow Coma Score

GFR glomerular filtration rate

HIV human immunodeficiency virus

HSV herpes simplex virus

HU Hounsfield unit

IR interventional radiologist

ISS Injury Severity Score

IV intravenous/intravenously

JVP jugular venous pressure

LP lumbar puncture

LV left ventricle

MIP maximum intensity projection

MRA magnetic resonance angiography

Phình động mạch chủ bụng

Hội chứng suy hô hấp cấp

Hiệp hội lồng ngực Anh quốc

Bệnh thận do thuốc tương phản

Dịch não tủy

Chụp điện toán cắt lớp

Chụp CT mạch máu

Chụp CT động mạch phổi

Chỉ số độ nặng trên CT

X-quang phổi

Tụ máu ngoài màng cứng

Ống nội khí quản

Can thiệp nội mạch điều trị túi phình

Điểm Glasgow

Độ lọc cầu thận

Virus gây suy giảm miễn dịch ở người

Virus herpes simplex

Đơn vị Hounsfield

Bác sĩ X-quang can thiệp

Điểm độ nặng tổn thương

Tiêm tĩnh mạch

Áp lực tĩnh mạch cảnh

Chọc dò tủy sống ở thắt lưng

Thắt trái

Kỹ thuật MIP

Cộng hưởng từ mạch máu

MRI magnetic resonance imaging	Hình ảnh cộng hưởng từ
MTC major trauma centre	Trung tâm chấn thương
NG nasogastric (tube)	Thông mũi dạ dày
NICE National Institute for Health and Clinical Excellence	Viện Y tế Quốc gia về Chất lượng Điều trị
NPSA National Patient Safety Agency	Hiệp hội An toàn Người bệnh Quốc gia
PA posterior-anterior	Sau-trước
PACS picture archiving and communication system	Hệ thống lưu trữ và truyền hình ảnh
PCWP pulmonary capillary wedge pressure	Áp lực mao mạch phổi bít
PI pyloric index	Chỉ số môn vị
RI Resistive Index	Chỉ số trở kháng
SDH subdural haematoma	Tụ máu dưới màng cứng
SVS slit ventricle syndrome	Hội chứng não thất dạng khe
TCC transitional cell carcinoma	Carcinoma tế bào chuyển tiếp
TIA transient ischaemic attack	Thiếu máu thoáng qua
VP ventriculoperitoneal (shunt)	Shunt não thất-phục mạc

PHẢN ỨNG VỚI THUỐC TƯƠNG PHẢN

Mặc dù phản ứng với thuốc tương phản đường tĩnh mạch có thể xảy ra muộn, bác sĩ trực hình ảnh phải đối phó với những phản ứng cấp tính và tức thời. Phản ứng với thuốc tương phản sẽ khác nhau tùy thuộc vào loại thuốc sử dụng, với tỷ lệ cao hơn ở nhóm ion hóa so với nhóm không ion hóa. Mặc dù việc sử dụng thuốc tương phản đường tĩnh mạch đã thành thường quy, chúng ta cần phải ghi nhớ rằng phản ứng nặng, dù hiếm, vẫn có thể xảy ra (1 trên 170.000 người có phản ứng gây chết người, Vamasivayam et al., 2006). Sử dụng thuốc tương phản đường tĩnh mạch cực kỳ hữu ích, nếu không nói là cần thiết khi diễn giải các kết quả CT; tuy nhiên, việc sử dụng nó luôn cần phải cân đối với nguy cơ phản ứng thuốc.

Các thông tin quan trọng cần hỏi bệnh nhân trước khi ra chỉ định tiêm thuốc tương phản, bao gồm các tiền căn:

- Có phản ứng với thuốc tương phản trước đây.
- Hen suyễn.
- Suy thận.
- Tiểu đường.

- Đã dùng liệu pháp Metformin.

Đặc điểm lâm sàng của phản ứng với thuốc tương phản rất khác nhau, từ nôn ói và nổi mề đay nhẹ đến sốc phản vệ và trụy tim phổi. Có nhiều yếu tố nguy cơ có thể dẫn đến phản ứng với thuốc tương phản, như đã từng phản ứng với thuốc tương phản trước đó, bị suy thận, ngộ độc thận do thuốc và tuổi già, cùng những yếu tố khác nữa (Maddox, 2002). Trong những trường hợp đó, bác sĩ trực hình ảnh, cùng với các khoa lâm sàng chỉ định, cần tuân theo các phác đồ, hướng dẫn của khoa khi quyết định dùng thuốc tương phản đường tĩnh mạch. Điều quan trọng là kỹ thuật viên và bác sĩ trực hình ảnh tham gia vào việc thực hiện truyền thuốc tương phản tĩnh mạch luôn phải được cập nhật các kỹ năng sơ cấp cứu ngưng tim ngưng thở; tuy nhiên, trong những trường hợp cần thiết, vẫn có thể cho họ tham gia vào đội trực cấp cứu.

Phản ứng toàn cơ thể

Biểu hiện thường gặp nhất của phản ứng cấp tính với thuốc tương phản là buồn nôn, nôn và nổi mề đay. Sau khi tiêm thuốc tương phản, bệnh nhân có thể có cảm giác

nóng rát. Các biểu hiện này thường tự giới hạn và không gây nguy hiểm cho bệnh nhân, tuy nhiên cũng cần ghi nhận chúng trong bệnh án để về sau tham khảo. Ở một vài bệnh nhân, triệu chứng có thể giảm/mất khi dùng các thuốc kháng histamine.

Suy thận

Bệnh thận do thuốc tương phản CIN (Contrast-induced nephropathy) là một tình trạng suy giảm chức năng thận sau khi tiêm thuốc tương phản. (American College of Radiology, 2013). Bệnh nhân có nguy cơ cao bị CIN bao gồm người có rối loạn chức năng thận trước đó, bị mất nước, bị ngộ độc thận do thuốc, dùng nhiều liều thuốc tương phản trong một khoảng thời gian ngắn. Để giảm tần suất biến chứng, bệnh nhân có nguy cơ bị CIN nên được hội chẩn với các khoa lâm sàng chỉ định. Khi đó, có thể nên cho bù nước trước hoặc quyết định không dùng thuốc tương phản. Độ lọc cầu thận ước tính dưới 60ml/phút được dùng để gợi ý suy thận, tuy nhiên, nên dùng những hướng dẫn nội bộ. Cần phải chắc chắn rằng đã cân nhắc giữa nguy cơ với lợi ích của thuốc tương phản. Sau khi chụp, bệnh nhân có nguy cơ bị CIN nên được theo dõi chức năng thận ít nhất là 72 giờ để đảm bảo không có suy giảm chức năng thận.

Sốc phản vệ

Sốc phản vệ là phản ứng nặng nề nhất và có đe dọa tính mạng, đòi hỏi phải nhận

biết ngay và điều trị kịp thời. Triệu chứng bao gồm co thắt phế quản và tụt huyết áp, có thể dẫn đến ngưng tim ngưng thở. Xử lý sốc phản vệ nên theo quy trình hồi sức tim phổi nâng cao và kết hợp với khoa/đội cấp cứu khi cần (Resuscitation Council, 2010).

Nếu phản ứng phản vệ ở thể nhẹ (ví dụ nổi mề đay rải rác và kéo dài) thì nên dùng thuốc kháng histamine đường uống, tiêm bắp hoặc tiêm tĩnh mạch. Co thắt phế quản nhẹ có thể điều trị bằng thở oxy qua mask (6-10 l/phút) và xịt beta-2 agonist (2-3 nhát). Nếu phản ứng ở thể trung bình (ví dụ nổi mề đay nặng, phù thanh quản hoặc co thắt phế quản không đáp ứng với thuốc xịt), có thể phải dùng adrenaline 1:1000 (0,1-0,3 ml tiêm bắp). Nếu nặng thì phải gọi đội hồi sức sau khi đã thực hiện tất cả các biện pháp kể trên.

Thoát mạch thuốc tương phản

Thoát mạch thuốc tương phản có thể xảy ra khi tiêm thủ công hoặc dùng máy bơm, và thường xảy ra vào các mô dưới da. Bệnh nhân có thể không có triệu chứng hoặc có đỏ da, sưng nề và đau ở vị trí thoát mạch. Đa phần các trường hợp sẽ tự giới hạn và không cần can thiệp gì thêm; tuy nhiên, có thể xảy ra hội chứng chèn ép khoang hoặc hoại tử da dù hiếm gặp. Nâng cao các chi và dùng túi đá có thể giúp giảm nhẹ triệu chứng.

Bệnh nhân có triệu chứng ngày càng nặng, giảm tưới máu mô, triệu chứng của

loét/phồng rộp da hoặc thay đổi cảm giác nên được hội chẩn với khoa ngoại/thăm mỹ.

Tài liệu tham khảo

American College of Radiology (2013) ACR Manual on Contrast Media. Version 9. ACR Committee on Drugs and Contrast Media, pp. 33–41.

Department of Health (2011) Imaging and Diagnostics.

http://webarchive.nationalarchives.gov.uk/20130107105354/http://www.dh.gov.uk/en/Publicationsandstatistics/Statistics/Performance_dataandstatistics/HospitalActivityStatistics/DH_077487.

Maddox TG (2002) Adverse reactions to contrast material: recognition, prevention and treatment. *Am Fam Physician* 66: 1229–1234.

Resuscitation Council (UK) (2010) Advanced life support algorithm. In: *Adult Advanced Life Support*. www.resus.org.uk/pages/alsalgo.pdf. Accessed on 23rd May 2014.

Royal College of Radiologists (2010) *Standards for Intravascular Contrast Agent Administration to Adult Patients*, Second Edition. Royal College of Radiologists, London.

Vamasivayam S, Kalra MK, Torres WE et al. (2006) Adverse reactions to intravenous iodinated contrast media: a primer for radiologists. *Emerg Radiol* 12: 210–215.

CHẨN ĐOÁN HÌNH ẢNH LỒNG NGỰC

HỘI CHỨNG ĐỘNG MẠCH CHỦ CẤP

Hội chứng động mạch chủ cấp (acute aortic syndrome) bao gồm ba bệnh lý có liên quan chặt chẽ với nhau: bóc tách động mạch chủ (aortic dissection), tụ máu trong thành (intramural hematoma) và loét mảng xơ vữa xuyên thành (penetrating atherosclerotic ulcer). Thành động mạch chủ có ba lớp: lớp nội mạc ở trong, lớp trung mạc ở giữa và lớp ngoại mạc ở bên ngoài. Bóc tách có thể do rách nội mạc dẫn đến máu lan vào lớp trung mạc hoặc do tụ máu trong thành nguyên phát làm thủng nội mạc (Macura et al., 2003). Khi quá trình này tiến triển, mảng rách nội mạc bị tách rời khỏi trung mạc, tạo nên hai luồng máu trong lòng động mạch chủ, là lòng giả và lòng thật. Miếng rách nội mạc lan rộng ra và huyết khối trong lòng giả có thể làm thiếu máu cơ quan đích. Tụ máu trong thành được cho là do chảy máu tự phát của các mạch máu nuôi thành vào trong trung mạc. Loét mảng xơ vữa xuyên thành được định nghĩa là loét trong mảng xơ vữa và thoát vị vào trong trung mạc. Tình trạng này cũng có thể gây tụ máu trong thành. Loét mảng xơ vữa xuyên

thành và tụ máu trong thành đều có thể diễn tiến thành bóc tách động mạch chủ (Macura et al., 2003).

Bóc tách động mạch chủ tự phát thường thấy ở người trung niên và người già, thường liên quan với tăng huyết áp và xơ vữa mạch. Những nguyên nhân thứ phát bao gồm chấn thương (thường có tụ máu trong thành trước đó) và bệnh mạch máu collagen như hội chứng Marfan và Ehlers–Danlos; cần nghĩ đến những bệnh này khi thấy bóc tách ở bệnh nhân trẻ.

Triệu chứng và dấu hiệu điển hình của bóc tách động mạch chủ bao gồm huyết áp chi trên hai bên không bằng nhau, đau “xé” ngực lan ra sau lưng, mặc dù không có những dấu hiệu này cũng không loại trừ được chẩn đoán.

Tỷ lệ tử vong phụ thuộc vào cả bệnh lý gốc và mức độ lan rộng ở động mạch chủ. Tuy nhiên, biến chứng có thể rất trầm trọng; vì vậy, bác sĩ trực hình ảnh cần chú trọng đến bệnh lý này.

Các phương tiện hình ảnh

CT mạch máu (CTA) kèm hình không tiêm thuốc để xác định tụ máu trong thành, có độ nhạy và độ đặc hiệu cao

trong hội chứng động mạch chủ cấp và là phương tiện được lựa chọn để chẩn đoán. Vùng khảo sát nên kéo dài từ trên cung động mạch chủ đến chỏm xương đùi để tránh bỏ sót độ lan rộng của bóc tách. Phim X-quang ngực có thể cho thấy những dấu hiệu như bờ động mạch chủ bất thường hoặc trung thất giãn rộng; tuy nhiên, X-quang thường không nhạy cũng không đặc hiệu để chẩn đoán bóc tách động mạch chủ. (Bảng 1.1)

Bảng 1.1 Hội chứng động mạch chủ cấp. Protocol hình ảnh.	
PHƯƠNG TIỆN	PROTOCOL
CT	Không tiêm thuốc. Không uống thuốc tương phản. Quét từ trên cung động mạch chủ đến ngang cơ hoành. Chụp động mạch chủ: 100 ml thuốc tương phản đường tĩnh mạch, kim 18G , 4 ml/giây. Bolus track, đo ở động mạch chủ xuống. Quét từ trên cung động mạch chủ đến ngang chỏm xương đùi.

Đặc điểm hình ảnh

CT

Để phát hiện tụ máu trong thành, chúng ta cần chụp hình không tiêm thuốc, hình ảnh sẽ biểu hiện dưới dạng một khối hình liềm đậm độ cao trong thành động mạch chủ. Hình ảnh này thấy rõ nhất khi chỉnh cửa sổ hẹp (Hình 1.1a) và có thể khó thấy khi chụp có tiêm thuốc (Hình 1.1b). Trên CT động mạch chủ có tiêm thuốc, tụ máu trong thành biểu hiện là một khối mờ có viền hoặc chu vi có đậm độ thấp (so với thuốc tương phản trong lòng mạch) và có

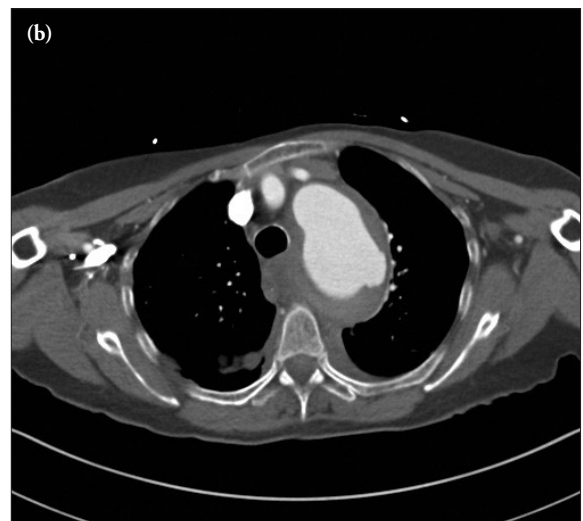
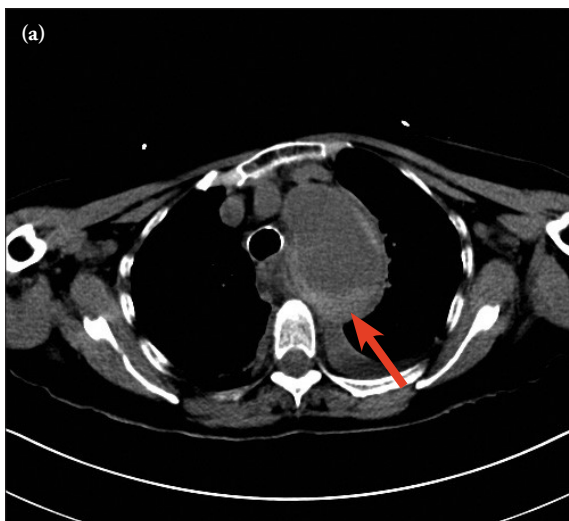
thể nhầm với mảng xơ vữa không vôi hóa. Khi đọc phim CT động mạch chủ có tiêm thuốc, nhất thiết phải khảo sát động mạch chủ trên hình cắt ngang, đứng dọc và đứng ngang với cửa sổ thích hợp (độ rộng 400, trung tâm 100), để có thể thấy được mảng rách bóc tách (Hình 1.2a). Miếng bóc tách là đường khuyết ngoằn ngoèo chạy ngang qua lòng động mạch chủ trắng xóa, chia lòng mạch thành hai kênh, lòng thật và lòng giả. Nếu chỉ quan sát động mạch chủ ở cửa sổ mô mềm có thể đọc ra kết quả âm tính giả, vì miếng rách bóc tách có thể bị xóa nhòa với thuốc tương phản có đậm độ cao xung quanh (Hình 1.2b). Xác định rõ ranh giới lòng thật và lòng giả có thể hướng dẫn cho quá trình phẫu thuật hoặc can thiệp nội mạch. Lòng thật được xác định là lòng được cấp máu từ gốc động mạch chủ. Nói chung, lòng thật thường nhỏ hơn, biểu hiện đậm độ tương phản cao hơn và bao quanh bởi dấu hiệu vôi hóa nội mạc, trong khi lòng giả lớn hơn, mức đậm độ thấp hơn và theo thời gian có thể có huyết khối. Phân biệt lòng giả có huyết khối (có thể thấy trong bóc tách động mạch chủ) với huyết khối nội thành do xơ vữa có thể khó khăn; lòng giả chứa huyết khối có thể đẩy mảng vôi hóa ra khỏi thành mạch, là một đặc điểm giúp phân biệt.

Chúng ta cần xác định được các điểm tận (phía đầu và phía chân) của mảng bóc tách/khối tụ máu trong thành; có thể phải

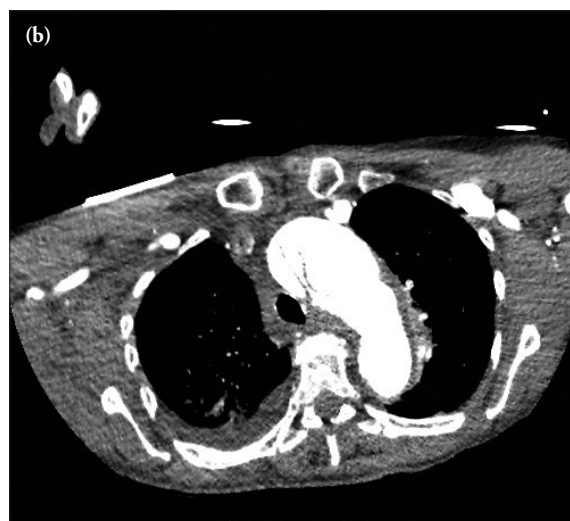
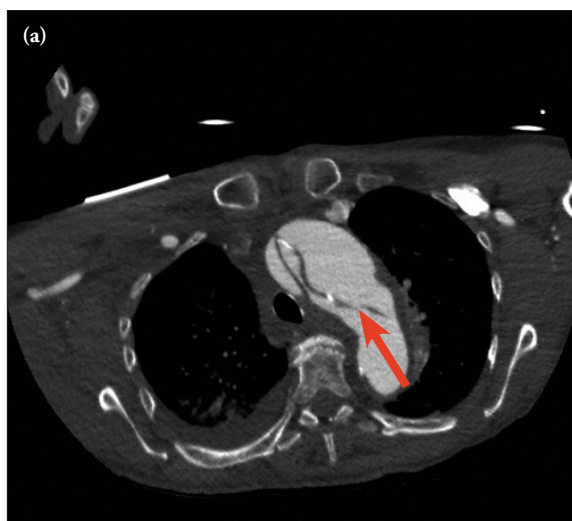
chụp lại nếu lần đầu không chụp hết toàn bộ chiều dài của đoạn bóc tách. Cần khảo sát hết các nhánh chính của cung động mạch chủ; bóc tách lan vào cung động mạch chủ có thể tạo huyết khối và gây thiếu máu não (**Hình 1.3**). Tổn thương lan đến gốc động mạch chủ có thể đe dọa động mạch vành, có thể làm rách màng tim, gây tràn máu màng tim và chèn ép tim; gợi ý tràn máu màng tim khi thấy hình ảnh có dịch từ đậm độ vừa đến cao (>25 HU) trong khoang màng tim (**Hình 1.4**). Chèn ép tim có thể xảy ra ngay cả với một lượng dịch nhỏ và phụ thuộc vào tốc độ tràn dịch. Các dấu hiệu thứ phát (ví dụ vách thất trái bị phẳng/vồng lên, trào ngược tương phản vào trong tĩnh mạch chủ dưới/tĩnh mạch đơn và giãn tĩnh mạch chủ trên/chủ dưới) có thể không đáng tin cậy. Cần tìm thêm các dấu hiệu

lâm sàng như tăng áp lực tĩnh mạch cảnh, tình trạng mạch nghịch và làm thêm siêu âm tim.

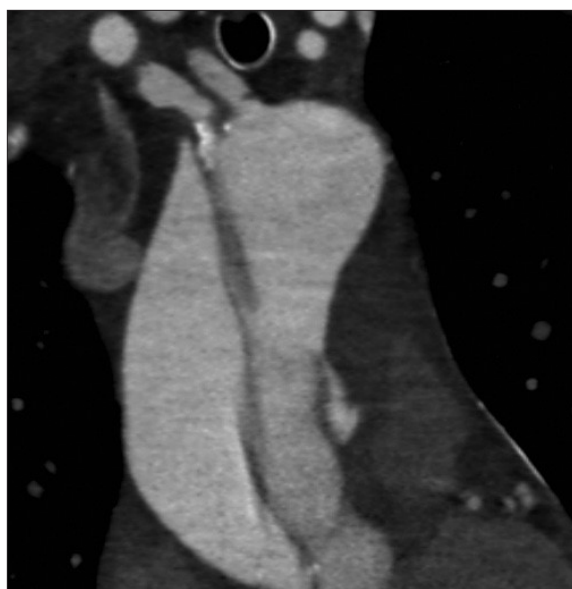
Các hình ảnh giả do chuyển động của tim, thường hay xảy ra ở vùng gốc động mạch chủ, có thể nhầm là mảng bóc tách. Quen với loại ảnh giả này có thể tránh đọc kết quả dương tính giả (**Hình 1.5**). Bóc tách có thể lan xuống đoạn dưới của động mạch chủ ngực và động mạch chủ bụng; cũng cần xem xét kỹ các ảnh hưởng đến động mạch thân tạng, động mạch mạc treo tràng trên và tràng dưới. Hơn nữa, cũng cần xác định các nhánh chính của động mạch chủ bụng xuất phát từ lòng giả vì các nhánh này có nguy cơ bị thiếu máu. Nếu động mạch thân tạng bị ảnh hưởng có thể gây thiếu máu gan và lách, biểu hiện điển hình là gan/lách giảm



Hình 1.1a, b Hình cắt ngang: CT cung động mạch chủ không và có tiêm thuốc ở thì động mạch. Hình không tiêm thuốc cho thấy liềm đậm độ cao ở cung động mạch chủ, là hình ảnh tụ máu trong thành (mũi tên). Hình có tiêm thuốc rất khó đánh giá.



Hình 1.2a, b Hình cắt ngang: CT ngực có tiêm thuốc thì động mạch. Xuất hiện một cấu trúc dạng đường, ngoằn ngoèo trong cung động mạch chủ chứa các đám vôi hóa, phù hợp với vành bóc tách (mũi tên). Hình 1.2b cho thấy tầm quan trọng của độ rộng và trung tâm cửa sổ thích hợp, vì hầu như không thấy vành bóc tách khi không điều chỉnh cửa sổ.



Hình 1.3 Hình cắt đứng ngang: CT ngực có tiêm thuốc thì động mạch. Quan sát được vành bóc tách từ gốc động mạch chủ, lan vào thân cánh tay đầu, có thể làm giảm lưu lượng máu trong động mạch cảnh chung và động mạch dưới đòn.



Hình 1.4 Hình cắt ngang: CT ngực có tiêm thuốc thì động mạch. Vành bóc tách ở gốc động mạch chủ. Thêm vào đó, có tràn máu màng ngoài tim (mũi tên). Đây là hậu quả của vỡ động mạch vành do bóc tách.

bất thuốc. Các động mạch mạc treo tràng trên và tràng dưới bị ảnh hưởng có thể gây thiếu máu ruột (xem Chương 2: Hình ảnh dạ dày ruột và hệ niệu dục, thiếu máu ruột và viêm đại tràng ruột non).

Tụ máu trong thành và bóc tách động mạch chủ cần phân loại theo Stanford hoặc DeBakey; các phương pháp phân loại này rất quan trọng đối với tiên lượng và quá trình điều trị (**Bảng 1.2**).

Loét mảng xơ vữa xuyên thành thường liên quan với bệnh lý xơ vữa và biểu hiện là thành động mạch chủ phồng ra khu trú hoặc lồi ra ngoài, thường tách biệt với vôi hóa mảng xơ vữa (**Hình 1.6**). Mặc dù đôi khi khá tinh tế, đây là dấu hiệu quan trọng và có thể tiến triển thành tụ máu trong thành, phình mạch và vỡ động mạch chủ. So sánh với phim trước đó giúp phân biệt



Hình 1.5 Hình cắt ngang: CT ngực có tiêm thuốc thì động mạch. Tim bình thường. Thấy rõ một cấu trúc dạng đường đậm độ thấp trong động mạch chủ lên. Đây là hình ảnh bình thường với chuyển động của tim khi chụp.

tình trạng bệnh lý quan trọng này.

Các điểm cần nhớ

- Hội chứng động mạch chủ cấp bao gồm loét, tụ máu trong thành và bóc tách động mạch chủ.
- CT có tiêm thuốc là phương tiện hình ảnh được lựa chọn để chẩn đoán bóc tách động mạch chủ. Nên chụp CT không tiêm thuốc để giúp xác định tụ máu trong thành.
- Cần chỉnh cửa sổ cẩn thận để nhìn rõ mảng bóc tách. Tụ máu trong thành biểu hiện là một khối đậm độ cao hình liềm bên trong thành động mạch chủ trên phim chưa tiêm thuốc.

Bảng 1.2 Hệ thống Stanford and DeBakey.

	Vị trí	Điều trị
Stanford A	Liên quan động mạch chủ gần đến gốc của động mạch dưới đòn trái	Phẫu thuật.
Stanford B	Liên quan động mạch chủ phía xa đến động mạch dưới đòn trái	Bảo tồn.
DeBakey I	Liên quan động mạch chủ lên, cung động mạch chủ và động mạch chủ xuống	Phẫu thuật.
DeBakey II	Liên quan động mạch chủ lên	Phẫu thuật.
DeBakey III	Chỉ liên quan động mạch chủ xuống	Bảo tồn.

Bảng kiểm

- Có hay không có tụ máu trong thành.
- Giới hạn trên và dưới của miếng bóc tách.
- Các mạch máu lớn/thân tạng/mạch treo tràng trên/mạch treo tràng dưới/động mạch thận có trống/thông hay không.
- Có tràn máu màng tim hay dấu hiệu chèn ép tim.
- Phân loại.

Tài liệu tham khảo

Macura JK, Corl FM, Fishman EK et al. (2003) Pathogenesis in acute aortic syndromes: aortic dissection, intramural hematoma, and penetrating atherosclerotic aortic ulcer. Am J Roentgenol 181:309–316.



Hình 1.6 Hình cắt ngang: CT ngực có tiêm thuốc thì động mạch. Một túi lồi, chứa thuốc tương phản ở chỗ khuyết trong phần xa cung động mạch chủ, chính là loét mảng xơ vữa (mũi tên).

TỔN THƯƠNG ĐỘNG MẠCH CHỦ NGỰC

Tổn thương động mạch chủ là bệnh lý cần phải xem xét trong bệnh cảnh chấn thương ngực kín cũng như có tổn thương xuyên thấu. Tổn thương động mạch chủ ngực do chấn thương là một loạt các tổn thương, bao gồm tụ máu trong thành và bóc tách, rách, giả phình (chỗ vỡ được mô mềm quanh động mạch chủ bao bọc), đứt và vỡ động mạch chủ hoàn toàn (xem Hội chứng động mạch chủ cấp, phần bàn luận về tụ máu trong thành và bóc tách). Tổn thương xảy ra thường nhất tại các vùng nối liền của động mạch chủ như eo động mạch chủ. Triệu chứng và dấu hiệu điển hình bao gồm đau ngực, khó thở, tăng huyết áp chi trên kèm giảm huyết áp chi dưới. Tình huống tối cấp với đứt và vỡ động mạch chủ gây rối loạn huyết động trầm trọng. Tỷ lệ tử vong cao, lên đến 80-90% nếu không điều trị (Parmley et al., 1958). Vì vậy, bác sĩ trực hình ảnh nên nghĩ đến tổn thương động mạch chủ trong bối cảnh này. Chẩn đoán chính xác

Bảng 1.3 Tổn thương động mạch chủ ngực. Protocol hình ảnh.

Phương tiện	Protocol
CT	Không tiêm thuốc. Quét từ cung động mạch chủ đến cơ hoành. Chụp động mạch chủ: 100 ml thuốc tương phản IV, kim 18G, 4ml/giây. Bolus tracking, đo ở cung động mạch chủ. Quét từ cung động mạch chủ đến cơ hoành.

và nhanh chóng có tính chất sống còn để thực hiện phẫu thuật hoặc can thiệp nội mạch khẩn cấp.

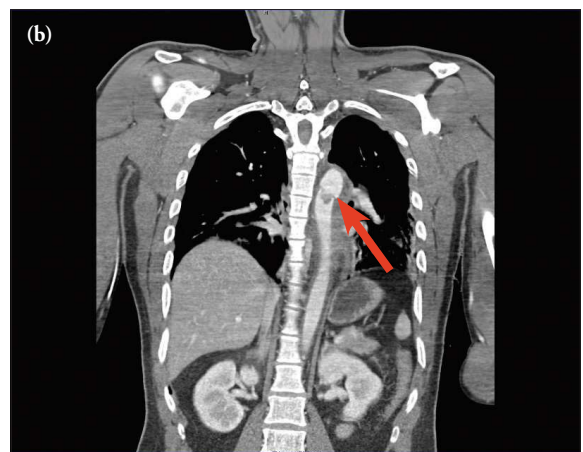
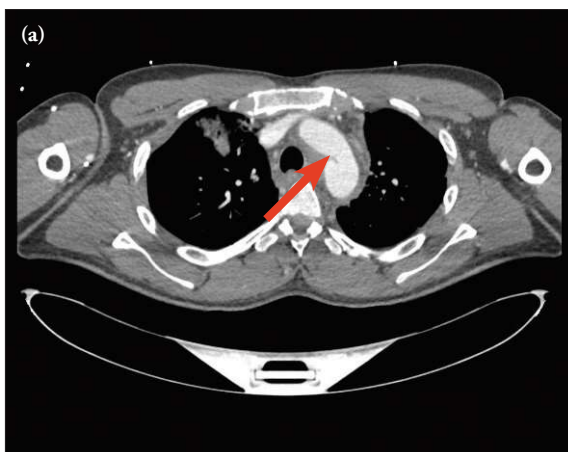
Các phương tiện hình ảnh

CT là phương tiện nhạy và đặc hiệu nhất đối với chấn thương động mạch chủ. Nên chụp cả thì chưa tiêm và có tiêm thuốc, với thì chưa tiêm giúp xác định tụ máu trong thành, mặc dù protocol chính xác thường dựa vào các hướng dẫn xử lý đa chấn thương của khoa phòng. Tùy thuộc vào biểu hiện lâm sàng của bệnh nhân, phim X-quang ngực có thể được dùng để tầm soát ban đầu, dù phương tiện này không đủ tin cậy để loại trừ các tổn thương tĩnh mạch và có thể cho ra hình ảnh bình thường ở 7% các trường hợp có tổn thương động mạch chủ trầm trọng (Fabian et al., 1997). (**Bảng 1.3**)

Đặc điểm hình ảnh

CT

Giống như các trường hợp đa chấn thương, CT là phương tiện “khảo sát cơ bản” cần được thực hiện để xác định nhanh chóng các tổn thương động mạch chủ có đe dọa tính mạng. Động mạch chủ ngực cần phải khảo sát kỹ bằng kỹ thuật dựng hình đa phẳng MPR (multiplanar reformatting/reconstruction) và mở cửa sổ phù hợp (độ rộng 400, trung tâm 100). Các biến dạng khu trú ở bờ động mạch chủ (bao gồm phình khu trú) và tình trạng mất liên tục thành mạch là dấu hiệu trực tiếp của tổn thương động mạch chủ (**Hình 1.7a, b**). Kỹ năng căn bản là phải quen thuộc với hình ảnh bình thường của eo động mạch chủ vì nó dễ gây nhầm lẫn với tổn thương động mạch chủ. Tình trạng thoát mạch thuốc tương phản, thường chảy vào trung

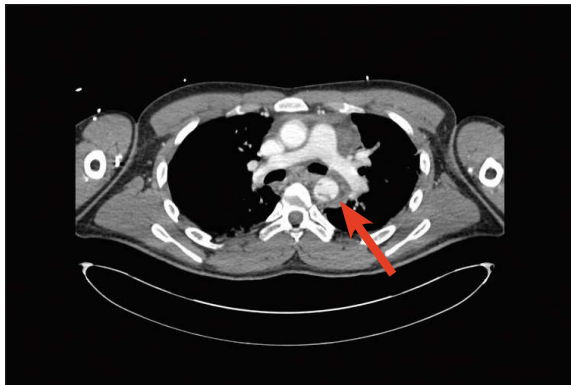


Hình 1.7a, b Hình cắt ngang và đứng ngang: CT ngực có tiêm thuốc thì động mạch. Cả hai trường hợp đều cho thấy sự bất thường của đường bờ động mạch chủ, phù hợp với tổn thương động mạch chủ (mũi tên).

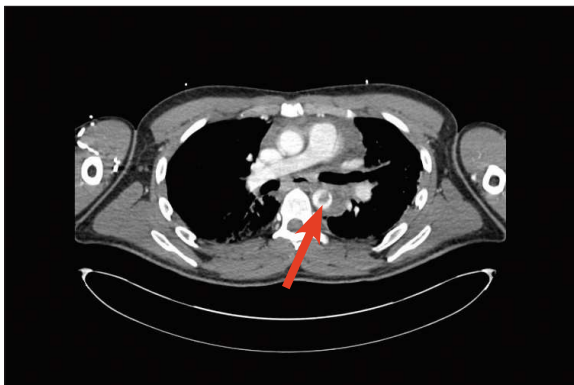
thất và khoang màng phổi, là dấu hiệu chỉ tình trạng đang chảy máu.

Tổn thương động mạch chủ còn có những dấu hiệu tinh tế hơn. Khi có tụ máu trung thất, bác sĩ trực hình ảnh cần phải đặt nghi vấn, mặc dù có thể do những nguyên nhân khác như tổn thương tĩnh mạch (bao gồm tĩnh mạch đơn) và gãy thân đốt sống. Tụ máu trung thất biểu hiện trên CT là vùng tăng đậm độ bên trong trung thất (>30 HU). Tụ máu quanh động mạch chủ phải nghĩ ngay đến tổn thương động mạch chủ ngấm (ẩn) (**Hình 1.8a, b**). Mô tuyến ức còn sót hay các nhánh màng tim

có thể bị lầm là tụ máu. Không xác định được thành động mạch chủ cũng có thể được xem như một nghi vấn; mảng mỡ khu trú quanh động mạch chủ cũng như vậy. Vùng khuyết thuốc trong lòng động mạch chủ có thể biểu hiện của cục máu đông trong lòng động mạch hoặc một tổn thương ngấm, mặc dù so sánh với phim cũ sẽ giúp xác định đó có phải mảng xơ vữa đã có trước đó hay không (**Hình 1.9**). Bóc tách động mạch chủ và tụ máu trong thành cũng có thể gặp trong tổn thương động mạch chủ do chấn thương (xem các đặc điểm hình ảnh trong phần Hội chứng



Hình 1.8 a,b Hình cắt ngang: CT ngực có tiêm thuốc thì động mạch. Tăng đậm độ vùng quanh động mạch chủ, phù hợp với tụ máu (mũi tên). Máu lan dọc theo động mạch chủ xuống vùng trung thất sau. Thấy vành bóc tách trong lòng động mạch chủ (1.8a).



Hình 1.9 Hình cắt ngang: CT ngực có tiêm thuốc thì động mạch. Khuyết thuốc trong lòng mạch, phù hợp với cục máu đông (mũi tên), ghi nhận thêm tụ máu quanh động mạch chủ.

động mạch chủ cấp). Mọi nghi ngờ về tổn thương động mạch chủ cần phải hội chẩn ngay với bác sĩ điều trị.

Phim X-quang

Mặc dù phim X-quang ngực thường không thể loại trừ được tổn thương động mạch chủ nhưng có thể cung cấp những dấu hiệu có ích. Trung thất giãn rộng >8 cm có thể là chỉ điểm của tụ máu trung thất. Nên chú ý rằng độ nhạy và độ đặc hiệu của giãn rộng trung thất trong tổn thương động mạch chủ lần lượt biến động từ 53-100% và 1-60% (Groskin, 1992). Nguyên nhân thường gặp nhất của tụ máu trung thất trong chấn thương là rách các tĩnh mạch nhỏ trong trung thất, ngược lại với tổn thương động mạch chủ. Các dấu hiệu khác của tổn thương động mạch chủ bao gồm bờ động mạch chủ không rõ, dấu đội mũ đỉnh màng phổi trái, khí quản lệch và chèn ép phế quản chính bên trái.

Các điểm cần nhớ

- Tổn thương động mạch chủ là biến chứng đe dọa tính mạng của cả chấn thương kín và chấn thương xuyên thấu.
- CT là phương tiện hình ảnh được lựa chọn để khảo sát động mạch chủ nhưng cũng có thể thấy vài dấu hiệu trên phim X-quang ngực.

Bảng kiểm

- Ghi nhận những dấu hiệu xấu gợi ý tổn thương động mạch chủ, bao gồm bất

thường đường bờ động mạch chủ, tụ máu trung thất và đang có thoát mạch thuốc tương phản.

- Nêu ý kiến về phẫu thuật hay can thiệp nội mạch khẩn cấp.

Tài liệu tham khảo

Fabian TC, Richardson JD, Croce MA et al. (1997) Prospective study of blunt aortic injury: multicenter trial of the American Association for the Surgery of Trauma. *J Trauma Acute Care Surg* 42:374–380; discussion 380–383.

Groskin SA (1992) Selected topics in chest trauma.

Radiology 183:605–617.

Parmley LE, Mattingly TW, Manion WC et al. (1958) Nonpenetrating traumatic injury of the aorta. *Circulation* 17:1086–1101.

THUYỀN TẮC PHỔI

Thuyên tắc phổi là một cấp cứu y tế, mặc dù biểu hiện lâm sàng thay đổi tùy thuộc vào mức độ tắc nghẽn động mạch phổi. Khối thuyên tắc phổi đa phần bắt nguồn từ hệ tĩnh mạch sâu của chi dưới, nhưng cũng có thể từ chi trên, các buồng tim phải và hệ thống tĩnh mạch cảnh. Có nhiều yếu tố nguy cơ gây thuyên tắc phổi, chẳng hạn các yếu tố gây tình trạng tăng đông (**Bảng 1.4**). Tắc nghẽn động mạch phổi gây hậu quả lên cả hô hấp lẫn tim mạch. Hậu quả lên hệ hô hấp bao gồm tăng khoảng chết phế nang, giảm oxy máu, tăng thông khí và nhồi máu phổi. Hậu quả đối với tim mạch bao gồm tăng kháng lực mạch máu phổi, dẫn đến tăng hậu tải thất phải và suy thất phải (kết hợp với co thắt động mạch phổi phản ứng). Triệu chứng và dấu hiệu bao gồm đau ngực, khó thở, ho ra máu và ngất. Đau ngực điển hình là kiểu đau viêm màng phổi, mặc dù kiểu đau kinh điển này thường chỉ biểu hiện khi thuyên tắc nhỏ ở ngoại vi gây viêm và kích thích màng phổi. Giảm oxy máu là tình trạng phổ biến nhưng không có tính tổng quát, ghi nhận khi xét nghiệm khí máu động mạch. Khối thuyên tắc lớn gây tắc đầu gần của hệ động mạch phổi có thể gây rối loạn huyết động trầm trọng, dẫn đến ngưng tim. Bởi vì biểu hiện lâm sàng khá đa dạng, việc tách biệt các trường hợp thuyên tắc phổi nghi vấn khối lớn (suspected massive) và thuyên tắc phổi khối vừa-nhỏ

Bảng 1.4 **Các yếu tố nguy cơ của thuyên tắc/huyết khối tĩnh mạch (Campbell et al., 2003).**

YẾU TỐ NGUY CƠ CHÍNH (RELATIVE RISK 5–20)

Phẫu thuật (khi điều trị dự phòng thích hợp, nguy cơ tương đối thấp hơn)	Phẫu thuật bụng/chậu lớn. Thay khớp háng/gối. Chăm sóc tích cực sau mổ.
Sản khoa	Sản phụ lớn tuổi. Sinh mổ. Hậu sản.
Các vấn đề chi dưới	Gãy xương. Giãn tĩnh mạch nông.
Bệnh lý ác tính	Di căn/tiến triển bụng/chậu.
Giảm vận động	Bệnh nằm viện.
Yếu tố khác	Thuyên tắc/huyết khối tĩnh mạch trước đó.

YẾU TỐ NGUY CƠ PHỤ (RELATIVE RISK 2–4)

Tim mạch	Bệnh tim bẩm sinh. Suy tim sung huyết. Tăng huyết áp. Huyết khối tĩnh mạch nóng. Catheter tĩnh mạch trung tâm.
Oestrogens	Viên uống tránh thai. Liệu pháp thay thế hormone.
Yếu tố khác	Bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính. Khiếm khuyết thần kinh. Bệnh lý ác tính ẩn. Rối loạn huyết khối. Ngồi lâu khi đi chuyển xa. Béo phì. Khác (viêm ruột, hội chứng thận hư, lọc thận, rối loạn tăng sinh tủy, tiểu huyết sắc tố kịch phát về đêm, Bệnh Behçet).

Bảng 1.5 **Thang điểm Wells hai mức độ.**

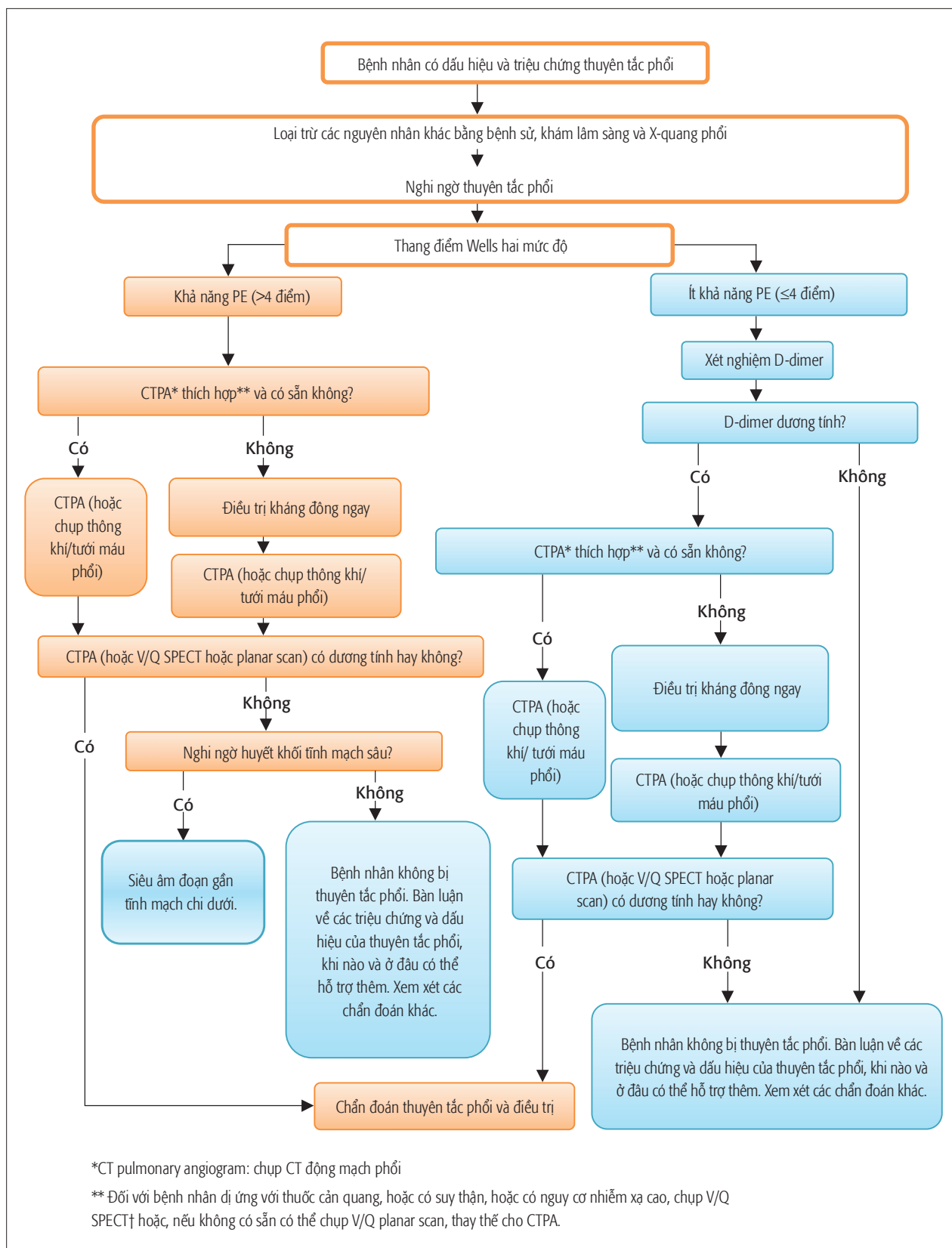
Đặc điểm lâm sàng	Điểm
Triệu chứng và dấu hiệu lâm sàng của huyết khối tĩnh mạch chi dưới (chân phù nề ít, đau khi ấn tĩnh mạch sâu)	3
Nghĩ đến thuyên tắc phổi nhiều hơn là chẩn đoán khác	3
Nhịp tim >100 lần/phút	1,5
Bất động hơn 3 ngày hoặc phẫu thuật trong 4 tuần trước	1,5
Có huyết khối tĩnh mạch sâu/thuyên tắc phổi trước đó	1,5
Ho ra máu	1
Bệnh lý ác tính (đang điều trị, đã điều trị 6 tháng hoặc điều trị giảm đau)	1
Điểm đơn giản hóa khả năng bị thuyên tắc phổi trên lâm sàng	
Nhiều khả năng bị thuyên tắc phổi	> 4 điểm
Ít có khả năng bị thuyên tắc phổi	≤ 4 điểm
Trích dẫn đã được cho phép, theo tác giả Wells PS, Anderson DR, Rodger M et al. (2000) 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 83:416–420	

(non-massive) sẽ có thể rất hữu ích, dựa vào đó sẽ đặt ra các khảo sát bổ sung và xác lập tình trạng khẩn cấp của chẩn đoán.

Chúng ta cần nhớ rằng hình ảnh chỉ có một phần vai trò trong phác đồ đánh giá tình trạng nghi vấn về thuyên tắc phổi khối lớn, trong đó cũng bao gồm việc đánh giá xác suất lâm sàng trước khi xét nghiệm và phân tích D-dimer. Viện NICE (The National Institute for Health and Clinical Excellence) ở Anh đã xuất bản các bản hướng dẫn (đã sửa đổi) để đánh giá và xử trí thuyên tắc phổi dựa trên thang điểm Wells hai mức thay vì thang điểm Wells ba mức (**Bảng 1.5; Hình 1.10**, NICE, 2012). Chỉ nên xét nghiệm D-dimer đối với bệnh nhân có xác suất trước xét nghiệm ở mức độ thấp hoặc trung bình về thuyên tắc phổi; xét nghiệm D-dimer bình thường trong bối cảnh này có giá trị tiên đoán âm tính gần

như 100% và cho chẩn đoán loại trừ.

Kết quả dương tính cần được đánh giá thêm về hình ảnh để loại trừ thuyên tắc phổi; tuy nhiên, kết quả dương tính giả có thể thấy do hậu quả nhiễm trùng, bệnh lý ác tính, có thai và phẫu thuật gần đây. Nói chung không nên xét nghiệm D-dimer cho bệnh nhân có xác suất tiền xét nghiệm cao, vì kết quả âm tính giả có thể xảy ra ở hơn 15% trường hợp (Stein PD et al., 2007). Ở các bệnh nhân ổn định có nghi ngờ về thuyên tắc phổi không phải khối lớn (non-massive) thì có thể bắt đầu điều trị kháng đông dự phòng trước khi có xác nhận hay loại trừ thuyên tắc bằng hình ảnh. Phác đồ đánh giá có khác nhau đối với các trường hợp nghi ngờ thuyên tắc phổi khối lớn (massive) bởi vì chẩn đoán khẩn cấp đóng vai trò sống còn, tạo thuận lợi để thực hiện các phương án điều trị ly giải huyết khối khẩn cấp.



Hình 1.10 Sơ đồ gợi ý chẩn đoán thuyên tắc phổi cấp

Các phương tiện hình ảnh

Do biểu hiện thuyên tắc phổi thường không đặc hiệu, tất cả các bệnh nhân nghi ngờ thuyên tắc phổi nên chụp X-quang ngực trước khi làm các phương tiện hình ảnh khác. Dù X-quang không thể xác định chẩn đoán thuyên tắc phổi nhưng có thể giúp chẩn đoán các bệnh lý khác, phân nào giải thích được các triệu chứng của bệnh nhân. Hướng dẫn của BTS (British Thoracic Society, Hội lồng ngực Anh quốc) khuyến cáo rằng phương tiện chẩn đoán hình ảnh lý tưởng nên được làm trong vòng 24 giờ (Campbell et al., 2003). CTPA (CT động mạch phổi) là phương tiện hình ảnh đầu tiên được lựa chọn trong các trường hợp nghi ngờ thuyên tắc phổi không phải khối lớn. Lợi ích của CTPA bao gồm độ nhạy và độ đặc hiệu tương đối cao, thường luôn có sẵn và có khả năng chẩn đoán các bệnh lý khác trong lồng ngực. Kết quả âm tính của CTPA có thể có giá trị để loại trừ chẩn đoán thuyên tắc phổi. Hạn chế của CT ở chỗ các hình ảnh trung gian do các phần mờ ngấm thuốc tương phản không đủ bên trong hệ thống động mạch phổi và bị ảnh hưởng do hô hấp, có thể gây khó khăn khi nhận định các nhánh xa của động mạch phổi. Xạ hình phổi có thể được dùng thay thế hoặc bổ sung cho CT khi không có bất thường cấu trúc phổi kèm theo, dù phương tiện này không có sẵn ngoài giờ hành chính trong hầu hết các bệnh viện. Mặc dù nếu xạ hình đưa ra kết quả xác suất thấp cho phép loại

trừ chẩn đoán, kết quả xác suất cao vẫn có thể cho một tỷ lệ dương tính giả khá lớn.

CTPA và siêu âm tim đều được xem là phương tiện chẩn đoán cho các trường hợp nghi ngờ thuyên tắc phổi khối lớn. Chọn phương tiện thường phụ thuộc vào protocol tại chỗ; tuy nhiên, cần nhấn mạnh rằng không vì chụp hình mà làm chậm trễ việc điều trị li giải huyết khối khẩn cấp nếu lâm sàng có nghi ngờ thuyên tắc phổi khối lớn (**Bảng 1.6**).

Đặc điểm hình ảnh

CT động mạch phổi (CTPA)

Đọc phim CTPA nên bắt đầu bằng việc đánh giá chất lượng hình ảnh, dựa vào mức độ bắt thuốc tương phản trong động mạch phổi và xác định các ảnh giả do hô hấp. Để chẩn đoán chính xác các khối thuyên tắc nằm ở vùng xa, đậm độ trung bình trong thân động mạch phổi ít nhất phải là 250 HU. Mức độ bắt thuốc phụ thuộc vào kích thước và vị trí tiêm tĩnh mạch, tốc độ tiêm và protocol chụp; hít sâu ngay trước khi chụp có thể làm máu có ít thuốc tương phản đi vào hệ thống động mạch phổi, khiến thuốc tương phản bị pha loãng.

Bảng 1.6 Thuyên tắc phổi. Protocol hình ảnh

Phương tiện	Protocol
CT	Động mạch phổi: 100 ml cản quang tĩnh mạch, kim 18G, 4 mm/giây. Bolus tracking, đo ở động mạch phổi chính. Quét từ lỗ đổ vào ngực đến cơ hoành.

Độ nhạy thật sự của CTPA thay đổi tùy thuộc vào mức độ bắt thuốc tương phản và mức độ nhiễu ảnh (ví dụ do hô hấp). Mức độ bắt thuốc tương phản ở trung tâm cũng có thể là đủ; thế nhưng không thể loại trừ khối thuyên tắc phổi nằm xa trong hệ thống động mạch phổi. Một cách làm có tính thực tế là xác định xem có thể loại trừ khối thuyên tắc ở cấp động mạch nào: thùy, phân thùy hoặc hạ phân thùy.

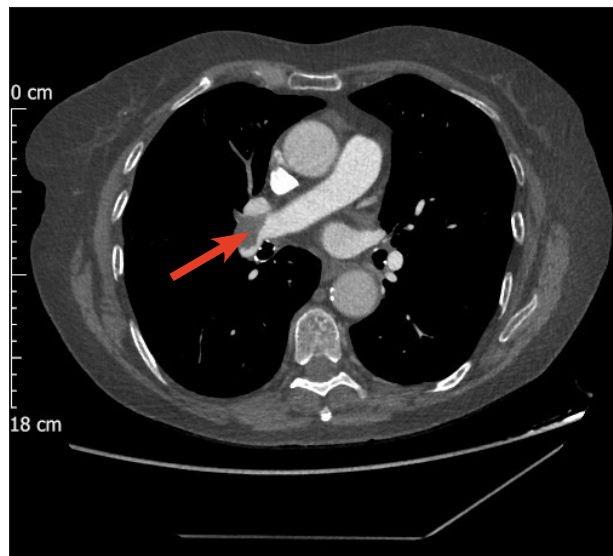
Hệ thống động mạch phổi cần được đánh giá một cách hệ thống bằng cách dựng hình đa mặt phẳng MPR. Một khối khuyết thuốc hình tròn trong lòng động mạch phổi, có thể làm động mạch giãn nhẹ, là dấu hiệu phù hợp với khối thuyên tắc cấp (**Hình 1.11**). Trên cửa sổ mô mềm, chúng ta khó xác định được khối thuyên tắc nếu tìm kiếm theo các động mạch phổi bởi vì chúng có thể bị xóa nhòa do thuốc tương phản có đậm độ cao. Xem xét ở cửa sổ tương đối rộng (độ rộng 700, trung tâm

100) có thể dễ dàng hơn. Trên hình chụp không đủ chất lượng, không nên nhầm lẫn với nhiễu khối thuyên tắc khi độ bắt thuốc giảm dần ở các nhánh phân thùy và hạ phân thùy trên các hình chụp không tối ưu.

Các tĩnh mạch phổi bắt thuốc kém cũng có thể nhầm lẫn là thuyên tắc trong hệ động mạch. Những dấu hiệu có thể thấy kèm theo thuyên tắc động mạch phổi bao gồm tràn dịch màng phổi, xẹp phổi và nhồi máu phổi. Nhồi máu phổi là vùng đông đặc hình chêm ở ngoại vi, trong giai đoạn bán cấp có thể tạo hang (**Hình 1.12a–c, 1.13**).

Thuyên tắc phổi mạn tính có thể là một thách thức chẩn đoán đối với bác sĩ CDHA, mặc dù có thể quan sát được nhiều dấu hiệu giúp khẳng định chẩn đoán. Với hóa vùng khuyết thuốc gợi ý tính chất mạn tính. Những dấu hiệu hình ảnh khác bao gồm khuyết thuốc gây hẹp

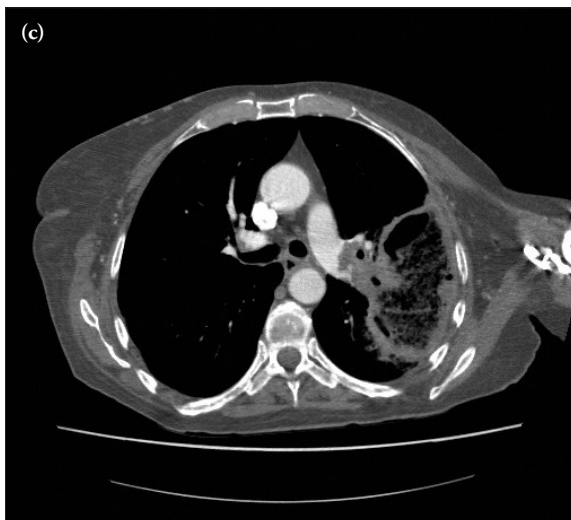
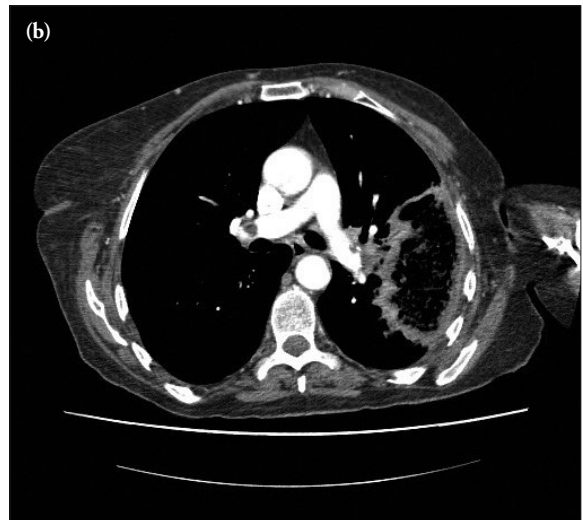
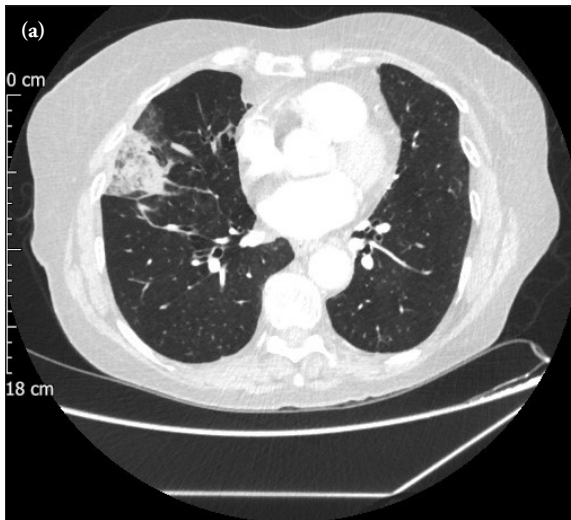
Hình 1.11 Hình cắt ngang: CT động mạch phổi có thuốc. Hình khuyết thuốc trong động mạch phổi bên phải được bao bọc bởi thuốc tương phản, phù hợp với thuyên tắc phổi cấp (mũi tên).



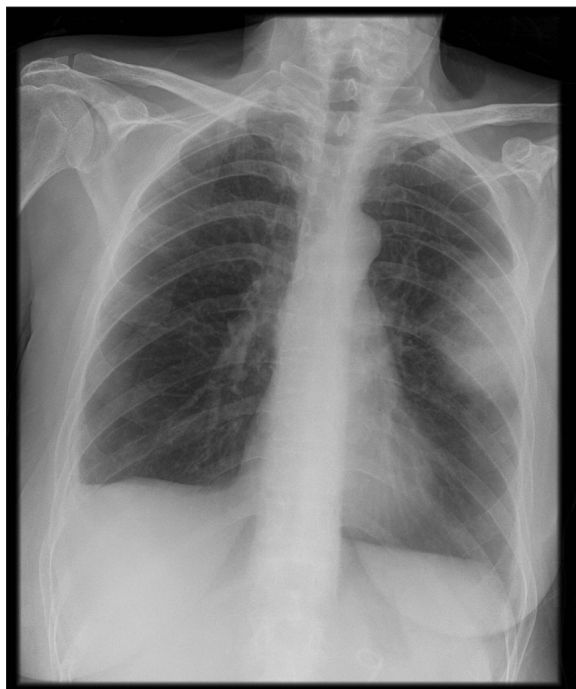
lòng mạch (ngược lại với làm giãn rộng), khuyết thuốc lệch tâm tạo góc tù với thành động mạch (ngược lại với góc nhọn) và hẹp động mạch đột ngột do tái thông (**Hình 1.14**).

Các dải khuyết thuốc khu trú trong lòng động mạch phổi là dấu gợi ý một lưới động mạch (arterial web), có thể xem như do khối thuyên tắc mạn tính. Tăng áp phổi thứ phát có thể do nhiều khối thuyên tắc mạn tính. Dấu hiệu chính của tăng áp

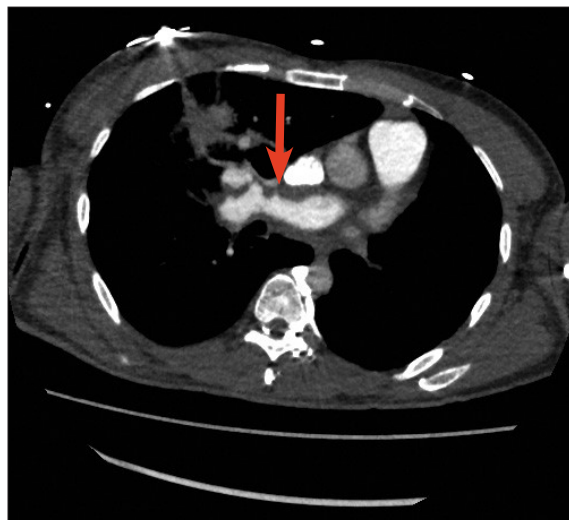
phổi trên CT là tình trạng phình lớn của động mạch phổi chính (hơn 34 mm hoặc lớn hơn động mạch chủ lên; **Hình 1.15**). Nhu mô phổi có dạng khảm xà cừ cũng có thể gặp trong những trường hợp thuyên tắc phổi mạn tính, mặc dù rằng hình ảnh này có rất nhiều chẩn đoán phân biệt khác (**Hình 1.16**).



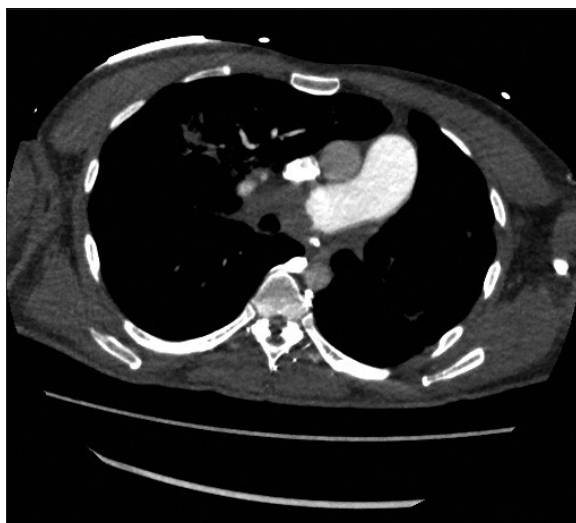
Hình 1.12a–c Hình cắt ngang: CT ngực có tiêm thuốc thì động mạch: thấy hình đông đặc hình chêm ở ngoại vi. Theo thời gian, vùng đông đặc có viền ngoài dày không đều và vùng tạo hang bên trong do nhồi máu. Chú ý hình khuyết thuốc trong lòng động mạch phổi ở hình 1.12b và 1.12c phù hợp với thuyên tắc phổi.



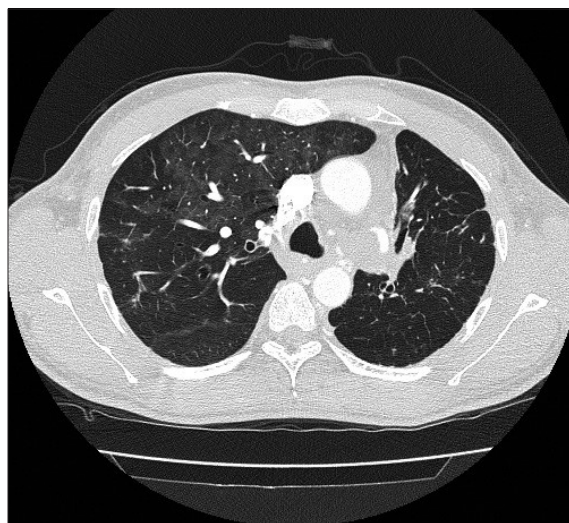
Hình 1.13 X-quang ngực thẳng. Vùng đông đặc ở ngoại vi giữa phổi trái là vùng nhồi máu phổi.



Hình 1.14 Hình cắt ngang: CT thân động mạch phổi thì động mạch. Có đặc điểm của thuyên tắc phổi mạn tính với tái thông khối thuyên tắc dọc theo thành của động mạch phổi phải (mũi tên).



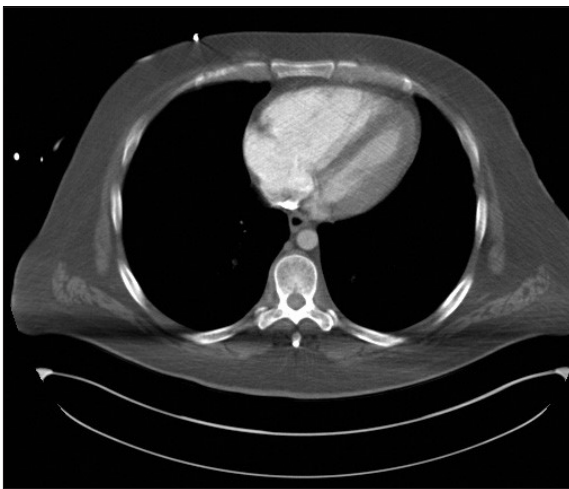
Hình 1.15 Hình cắt ngang: CT động mạch phổi. Đường kính thân động mạch phổi lớn hơn động mạch chủ ở cùng vị trí, gợi ý tăng áp phổi. Nguyên nhân là do thuyên tắc phổi mạn tính làm tắc hoàn toàn động mạch phổi phải.



Hình 1.16 Hình cắt ngang: CT ngực có tiêm thuốc thì động mạch. Mật độ khả trong thùy trên phổi phải là do tưới máu phổi bất thường trong bệnh lý thuyên tắc phổi mạn tính.

Hình CT cũng có thể cung cấp nhiều thông tin khác liên quan đến mức độ ảnh hưởng của thuyên tắc đối với tim mạch. Suy thất phải và hậu quả của nó được chỉ ra bằng tỷ lệ trực ngăn thất phải/thất trái lớn hơn 1,5 hoặc dấu hiệu vách gian thất lõm về bên trái (**Hình 1.17**). Đây là dấu hiệu quan trọng và nếu nó hiện diện thì có thể cần điều trị li giải huyết khối, mặc dù quyết định cuối cùng phụ thuộc vào tình trạng lâm sàng của bệnh nhân.

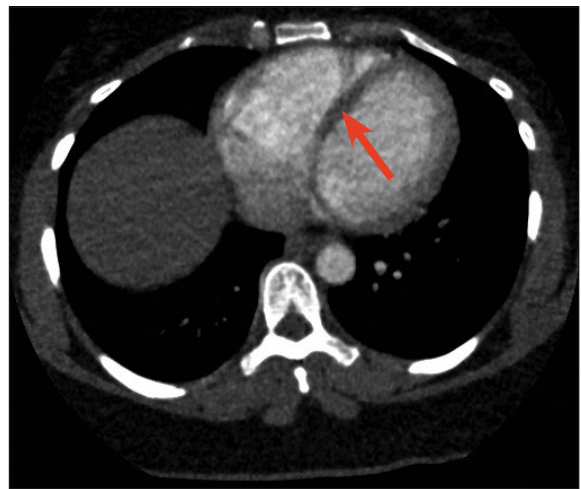
Khi hình ảnh âm tính, chúng ta cần phải tìm ra các nguyên nhân khác gây đau ngực hoặc khó thở để giải thích triệu chứng của bệnh nhân. Nên đánh giá động mạch chủ và tìm để tìm bệnh lý của động mạch chủ hoặc nhồi máu cơ tim. Có thể thấy nhồi máu vách gian thất trên CTPA (**Hình 1.18**).



Hình 1.17 Hình cắt ngang: CT ngực có tiêm thuốc thì động mạch. Tỷ lệ thất phải : thất trái tăng kèm vách gian thất lõm sang trái.

Các điểm cần nhớ

- Chẩn đoán hình ảnh chỉ là một phần trong phác đồ khảo sát thuyên tắc phổi, bao gồm cho điểm xác suất trước xét nghiệm và thực hiện xét nghiệm D-dimer khi cần.
- CTPA là phương tiện hình ảnh được lựa chọn khi nghi ngờ thuyên tắc phổi.
- Để hình ảnh tối ưu cần độ HU trong thân động mạch phổi hơn 250.
- Thuyên tắc phổi biểu hiện là hình khuyết thuốc trong lòng mạch trên CTPA.
- Độ nặng của tổn thương tim mạch thứ phát sau thuyên tắc phổi nhánh lớn được đánh giá tốt nhất dựa vào tỷ số trực ngăn thất phải/thất trái.



Hình 1.18 Hình cắt ngang: CT ngực có tiêm thuốc thì động mạch. Có ổ bắt thuốc kém ở vách gian thất, gợi ý nhồi máu vách cấp tính (mũi tên).

Bảng kiểm

- Có/không có bằng chứng của rối loạn chức năng thất phải.

Tài liệu tham khảo

Campbell IA, Fennerty A, Miller AC (2003) British Thoracic Society guidelines for the management of suspected acute pulmonary embolism. *Thorax* **58**:47–484.

National Institute of Health and Care Excellence (NICE) Clinical Guideline 144 (2012) Venous thromboembolic diseases: the management of venous thromboembolic diseases and the role of thrombophilia testing.

Stein P, Woodard P, Weg J *et al.* (2007) Diagnostic pathways in acute pulmonary embolism: recommendations of the PIOPED II Investigators. *Radiology* **242**:15–21.

PHÙ PHỔI CẤP

Phù phổi là một cấp cứu y tế và được định nghĩa là tình trạng có quá nhiều dịch trong khoang ngoại mạch ở phổi, xảy ra khi các quá trình thẩm thấu và hấp thụ dịch bị mất cân bằng. Tình trạng cân bằng phức tạp này bị ảnh hưởng bởi áp lực thủy tĩnh và áp lực keo của các khoang nội mạch và ngoại mạch cùng với tính thấm của màng mao mạch (Gluecker *et al.*, 1999). Vì vậy, áp lực thủy tĩnh hoặc tính thấm của mao mạch tăng lên đều có thể gây ra phù phổi.

Các nguyên nhân phù phổi có thể được chia thành hai nhóm do tim và không do tim (**Bảng 1.7**). Nguyên nhân thường gặp bao gồm tăng áp lực tĩnh mạch phổi thứ phát sau suy thất trái và quá tải dịch.

Bảng 1.7 Các nguyên nhân phù phổi.

DO TIM	KHÔNG DO TIM
Suy tim trái.	Quá tải dịch.
Bệnh lý van hai lá.	Phù phổi sau tắc nghẽn.
	Bệnh tắc tĩnh mạch phổi.
	Phù phổi do ngạt nước/phù phổi do thiếu oxy.
	ARDS–phù phổi kèm tổn thương phế nang lan tỏa .
	Phù phổi do heroin.
	Tổn thương phổi cấp liên quan truyền máu.
	Phù phổi do độ cao.
	Phù phổi do thần kinh.
	Phù phổi sau ghép phổi.
	Phù phổi do giãn nở phổi (sau xẹp).
	Phù phổi do giảm thể tích phổi.
	Phù phổi do thuyên tắc khí.

Tổn thương giường mao mạch cũng gây phù phổi. Khi có kết hợp với suy hô hấp và giảm độ giãn nở phổi, tình huống này được gọi là hội chứng suy hô hấp cấp (ARDS: acute respiratory distress syndrome) (**Bảng 1.8**) và được đặc trưng bởi áp lực mao mạch phổi bít (PCWP: pulmonary capillary wedge pressure) bình thường.

Triệu chứng và dấu hiệu của phù phổi bao gồm khó thở khởi phát nhanh, thiếu oxy và ran nổ ở phổi. Các dấu hiệu khác như phù lõm ở ngoại vi và tăng áp lực tĩnh mạch cảnh, gợi ý nhiều đến suy tim sung huyết.

Các phương tiện hình ảnh

X-quang ngực là phương tiện ưu tiên đứng đầu khi xác định phù phổi; không cần phải chụp cắt lớp (CT) để chẩn đoán. Tuy nhiên, trên hình CT được thực hiện vì các chỉ định khác, chúng ta có thể gặp các triệu chứng và dấu hiệu phù phổi không đặc hiệu, vì vậy, chúng ta sẽ bàn luận những

dấu hiệu thường gặp trên CT. Khảo sát chi tiết hơn về căn nguyên thường liên quan đến đánh giá cung lượng tim.

Đặc điểm hình ảnh

CT và X-quang

Chúng ta cần nắm vững giải phẫu học của phổi để có thể đánh giá các bất thường hay gặp trong phù phổi trên cả X-quang và CT. Tiểu thùy phổi thứ cấp là đơn vị cấu trúc cơ bản của phổi và được bao bọc bởi một vách mô liên kết. Nó được cấu tạo bởi nhiều phế nang (với chức năng trao đổi khí) kèm với tiểu phế quản tận và động mạch trung tâm tiểu thùy. Vách ngoại vi chứa cả tĩnh mạch phổi và hệ bạch huyết, mặc dù có một mạng lưới bạch huyết trung tâm khác chạy hướng về trung tâm thông qua tiểu thùy phổi thứ cấp kèm với bó phế quản-mạch máu. Lượng dịch quá mức có thể lấp đầy phế nang (tạo nên hình kính mờ, có thể diễn tiến thành đông đặc phổi) và trong mô kẽ phổi (gây nên dày vách gian tiểu thùy).

Đọc phim X-quang ngực nên bắt đầu bằng việc đánh giá chất lượng và kỹ thuật phim. Hình tư thế trước-sau có thể làm bóng tim to quá mức do chùm tia bị phân tán. Hình chụp bệnh nhân nằm, ngược với hình đứng, có thể cho thấy hình ảnh tái phân bố máu ở vùng phổi phía trên và làm rộng cuống mạch máu, là dấu hiệu quan trọng của suy thất trái và tăng áp tĩnh mạch phổi. Các hình bệnh nhân hít vào chưa đủ sâu (<6 cung sườn trước) có

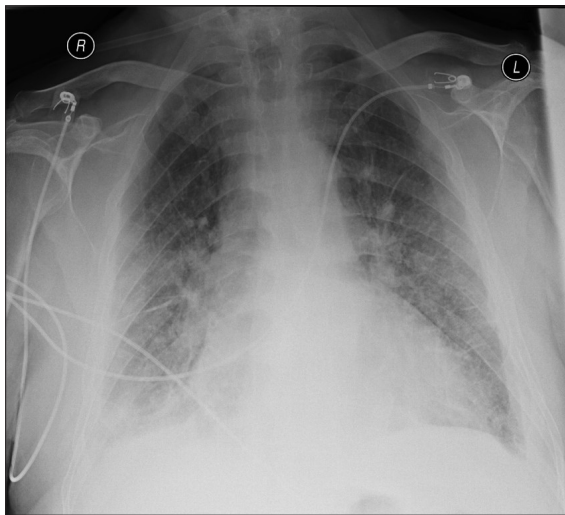
Bảng 1.8. **Các nguyên nhân ARDS**

- Nhiễm khuẩn huyết.
- Sốc.
- Bỏng.
- Viêm tụy cấp.
- Đông máu nội mạch lan toàn.
- Thuốc.
- Hít khói độc.
- Dẫn lưu dịch.
- Thuyên tắc mỡ.
- Thuyên tắc ối.

thể cho thấy quá nhiều mạch máu, một biểu hiện của sung huyết phổi. Vì vậy, hình tư thế sau-trước là thể chụp tốt nhất để đánh giá.

Một loạt các dấu hiệu trên X-quang ngực và CT trong tăng áp tĩnh mạch phổi có thể có tương quan với tăng áp lực mao mạch phổi bít (PCWP). Tăng nhẹ PCWP gây đảo ngược phân phối máu ở thùy trên. Khi PCWP tiếp tục tăng, chúng ta có thể thấy các dấu hiệu kèm theo như là cắt cụt phế quản, mất hình ảnh mạch máu và xuất hiện các đường Kerley, tất cả đều là các dấu hiệu có dịch quá mức trong khoang mô kẽ (Gluecker et al., 1999) (**Hình 1.19**). Trên CT, không thể nhận thấy mô kẽ bình thường.

Dịch quá nhiều làm dày vách gian tiểu thùy và cho thấy rõ tiểu thùy phổi thứ cấp



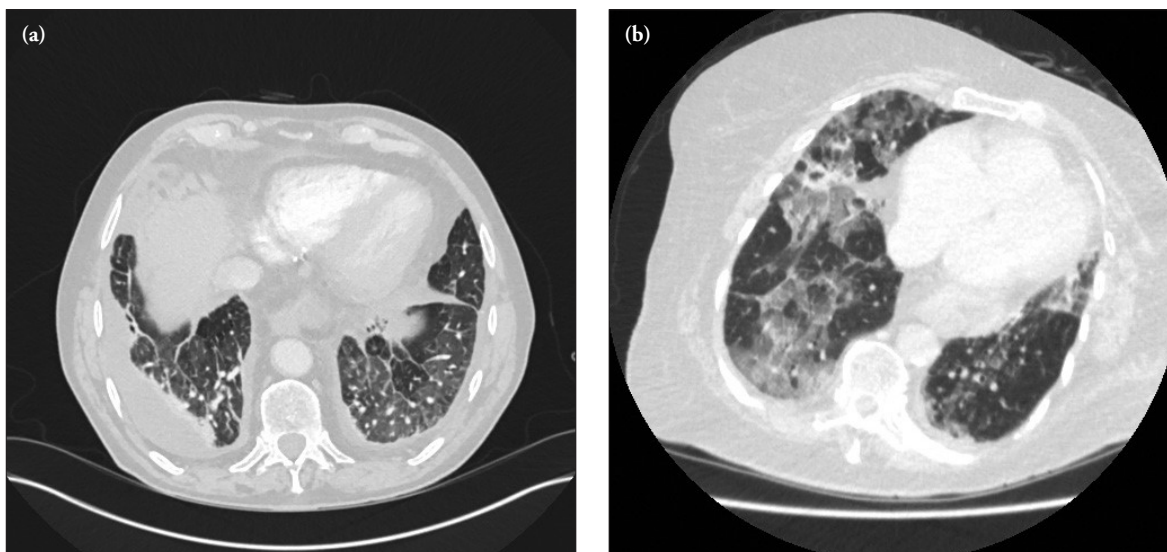
Hình 1.19 X-quang ngực tại giường. Có thể thấy dịch ở rãnh ngang, cũng như trong mô kẽ dọc ngoại vi phổi. Mất hình ảnh mạch máu do tăng áp tĩnh mạch.

(**Hình 1.20a, b**). Vì vậy, khi kết hợp với hình ảnh kính mờ, có thể tạo nên hình ảnh “đá lát”. Hình ảnh này có nhiều chẩn đoán phân biệt, bao gồm:

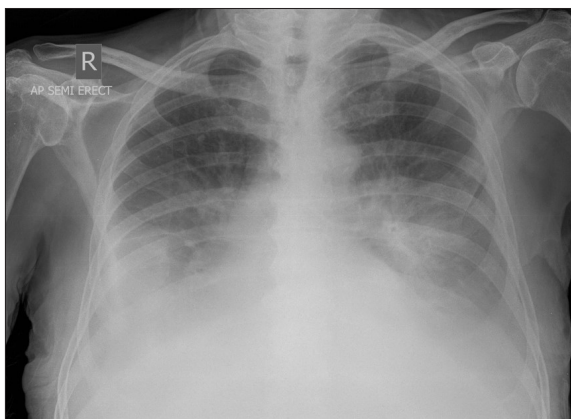
- Nhiễm protein phế nang.
- Phù (suy tim/ARDS).
- Xuất huyết phổi.
- Nhiễm trùng (ví dụ viêm phổi do mycoplasma, *Legionella*, *Pneumocystis carinii/jiroveci*).
- Viêm phổi tổ chức hóa.
- Viêm phổi mô kẽ cấp/viêm phổi mô kẽ không đặc hiệu.

Khi PCWP tiếp tục tăng, phù phế nang sẽ xảy ra, biểu hiện là nhiều vùng đậm độ kính mờ và mờ dạng phế nang quanh rốn phổi và phần thấp của phổi (**Hình 1.21**).

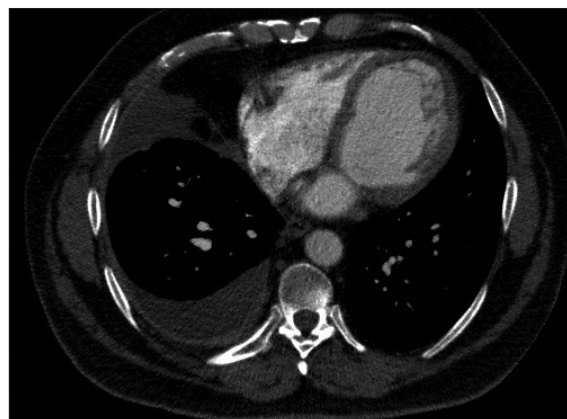
Phân biệt được nguyên nhân gây phù phổi rất có ích cho lâm sàng, dù rằng thường khá khó khăn. Tình trạng đảo ngược phân bố máu thùy trên phổi và các đường Kerley gợi ý tăng áp tĩnh mạch phổi thứ phát sau suy tim. Các dấu hiệu kèm theo như tim to và tràn dịch màng phổi hai bên là gợi ý của suy thất trái. Nếu thấy tim không to, nên xem xét đến các nguyên nhân khác của phù phổi, như quá tải dịch hoặc ARDS, mặc dù nên chú ý rằng nhồi máu cơ tim cấp có thể gây phù phổi với kích thước tim bình thường, không có suy thất trái trước đó. Chúng ta cũng luôn phải quan sát tình trạng tăng quang cơ tim và đậm độ của thất trái trên CT. Chúng thường đồng nhất; tuy nhiên



Hình 1.20a, b Hình cắt ngang: CT ngực có tiêm thuốc. Kết hợp giữa dày vách gian tiểu thùy và mảng đậm độ kính mờ, tạo nên hình ảnh đá lát.



Hình 1.21 X-quang ngực tại giường. Mờ phế nang cạnh rốn phổi hai bên, phù hợp với phù phế nang. Không thấy góc sườn hoành do tràn dịch màng phổi.



Hình 1.22 Hình CT cắt ngang: CT ngực có tiêm thuốc thì động mạch. Có lắng đọng mỡ dưới nội mạc vùng đỉnh thất trái, phù hợp với nhồi máu cơ tim trước đó.

trong nhồi máu cơ tim chúng ta có thể thấy biểu hiện giảm đậm độ. Cơ tim giảm bắt thuốc trong giai đoạn nhồi máu cấp và lắng đọng mỡ trong nhồi máu mạn (**Hình 1.22**).

Các điểm cần nhớ

- Phù phổi là cấp cứu nội khoa và có thể gây suy hô hấp nhanh chóng.
- Nguyên nhân thường gặp nhất của phù phổi là tăng áp lực tĩnh mạch phổi thứ phát sau suy thất trái, mặc dù còn các

nguyên nhân khác bao gồm quá tải dịch và ARDS. Nếu không có tim to kèm theo, nên nghĩ đến nguyên nhân không do tim.

- X-quang ngực là phương tiện hàng đầu để đánh giá phù phổi. CT KHÔNG được chỉ định để khảo sát phù phổi, mặc dù thường thấy phù phổi trên CT ngực cấp cứu.
- Mất hình ảnh mạch máu và đường Kerleys gợi ý phù mô kẽ. Phù phế nang biểu hiện là mờ dạng phế nang, nhiều ổ, quanh rốn phổi và phần thấp của phổi.

Bảng kiểm

- Có/không có tim to kết hợp.

Tài liệu tham khảo

Gluecker T, Capasso P, Schnyder P *et al.* (1999) Clinical and radiologic features of pulmonary oedema. *Radiographics* **19**:1507–1531.

TẮC TĨNH MẠCH CHỦ TRÊN

Hội chứng tĩnh mạch chủ trên bao gồm các triệu chứng lâm sàng xảy ra sau tắc nghẽn tĩnh mạch chủ trên. Nguyên nhân thường gặp nhất của tắc nghẽn tĩnh mạch chủ trên là các khối u ác tính của phổi và trung thất. Các nguyên nhân khác bao gồm huyết khối tĩnh mạch chủ trên thứ phát sau đặt đường truyền trung tâm, u lành ở trung thất, phình mạch, xơ hóa trung thất, xơ hóa do xạ trị. Dấu hiệu và triệu chứng bao gồm phù nề cổ và chi trên, giãn tĩnh mạch nông trong vùng tĩnh mạch chủ trên, khó thở và đau đầu (suy giảm dẫn lưu tĩnh mạch gây phù não). Độ nặng của triệu chứng phụ thuộc vào mức độ tắc nghẽn (trên hoặc dưới cung tĩnh mạch đơn) và hiện diện tuần hoàn bàng hệ (Plekker *et al.*, 2008). Mặc dù độ nặng của biểu hiện lâm sàng phụ thuộc vào thời gian tắc nghẽn, việc chẩn đoán cần phải thực hiện nhanh chóng vì chúng có liên quan đến công tác điều trị như xạ trị hoặc can thiệp đặt stent.

Các phương tiện hình ảnh

CT có tiêm thuốc thấy được tĩnh mạch chủ trên, tuần hoàn bàng hệ tĩnh mạch và các nguyên nhân có thể có của tắc nghẽn, vì vậy được xem là phương tiện được lựa chọn để đánh giá ban đầu. Chụp tĩnh mạch qua catheter dành cho những trường hợp đã chẩn đoán xác định và cần đặt stent. Mặc dù X-quang ngực có

giá trị giúp xác định có khối choán chỗ trong phổi hoặc trung thất vốn có thể là nguyên nhân gây tắc tĩnh mạch chủ trên nhưng phải có phương tiện xác định tắc tĩnh mạch. Siêu âm Doppler chi trên, tĩnh mạch cảnh trong và tĩnh mạch cánh tay đầu, dưới đòn có thể giúp ích. Giảm sóng tĩnh mạch bình thường và mất biến thiên theo hô hấp là dấu hiệu gián tiếp của tắc tĩnh mạch chủ trên. Do hạn chế của cửa sổ âm, siêu âm không thể khảo sát toàn bộ tĩnh mạch chủ trên. (**Bảng 1.9.**)

Đặc điểm hình ảnh

CT

Phân tích CT nên bắt đầu từ chính tĩnh mạch chủ trên. Trên hình cắt ngang, hình dạng tĩnh mạch chủ trên thay đổi tùy thuộc thể tích tuần hoàn; vì vậy, quen thuộc với những biến thể bình thường của tĩnh mạch chủ trên rất có giá trị. Bất kỳ khối choán chỗ nào chèn ép vào tĩnh mạch chủ trên đều dễ nhận biết trên CT (**Hình 1.23a–c**). Khó khăn chính là cần phải nhận biết huyết khối trong lòng tĩnh mạch hay u thâm nhiễm, bởi vì dòng chảy trong tĩnh mạch chủ trên có thể bị cuộn xoáy. Vấn đề còn khó hơn nữa khi chất

tương phản trong tĩnh mạch chủ trên bị pha loãng với máu không có thuốc tương phản của tĩnh mạch chủ dưới, có thể tạo hình ảnh giống huyết khối nội mạch. Huyết khối nên được đặt vào tầm nghi vấn khi có hình khuyết thuốc trong lòng tĩnh mạch chủ trên, có thể kèm giãn lòng tĩnh mạch bằng các dải mô mỡ khu trú kề cận. Huyết khối có thể lan vào tĩnh mạch cánh tay đầu và dưới đòn, do đó cũng nên khảo sát hai tĩnh mạch này. Dù là nguyên nhân nào, nên xem xét chiều dài và độ trầm trọng của tắc nghẽn; tắc hoàn toàn tĩnh mạch chủ trên cần điều trị khẩn cấp hơn là tắc một phần. Tắc nghẽn hoàn toàn tĩnh mạch chủ trên gây nên ứ đọng chất tương phản trong hệ thống tĩnh mạch đoạn trên chỗ tắc.

Để đánh giá độ nặng và thời gian tắc nghẽn khi có tắc nghẽn tĩnh mạch chủ trên, chúng ta cần biết rõ hệ thống bàng hệ. Các hệ thống bàng hệ chính bao gồm tĩnh mạch đơn và bán đơn (quan trọng nhất), hệ tĩnh mạch vú trong, tĩnh mạch ngực dài và tĩnh mạch cột sống (Sheth *et al.*, 2009). Trong trường hợp bình thường, chúng ta phải thấy dòng thuận chiều trong tĩnh mạch đơn và bán đơn, chúng là những đường phụ dẫn máu về tĩnh mạch chủ trên và nhĩ phải.

Cần nghĩ đến tình trạng bàng hệ trong hệ thống tĩnh mạch đơn khi thấy có giãn tĩnh mạch bất thường, dù cũng có thể gặp hình ảnh này trong các trường hợp

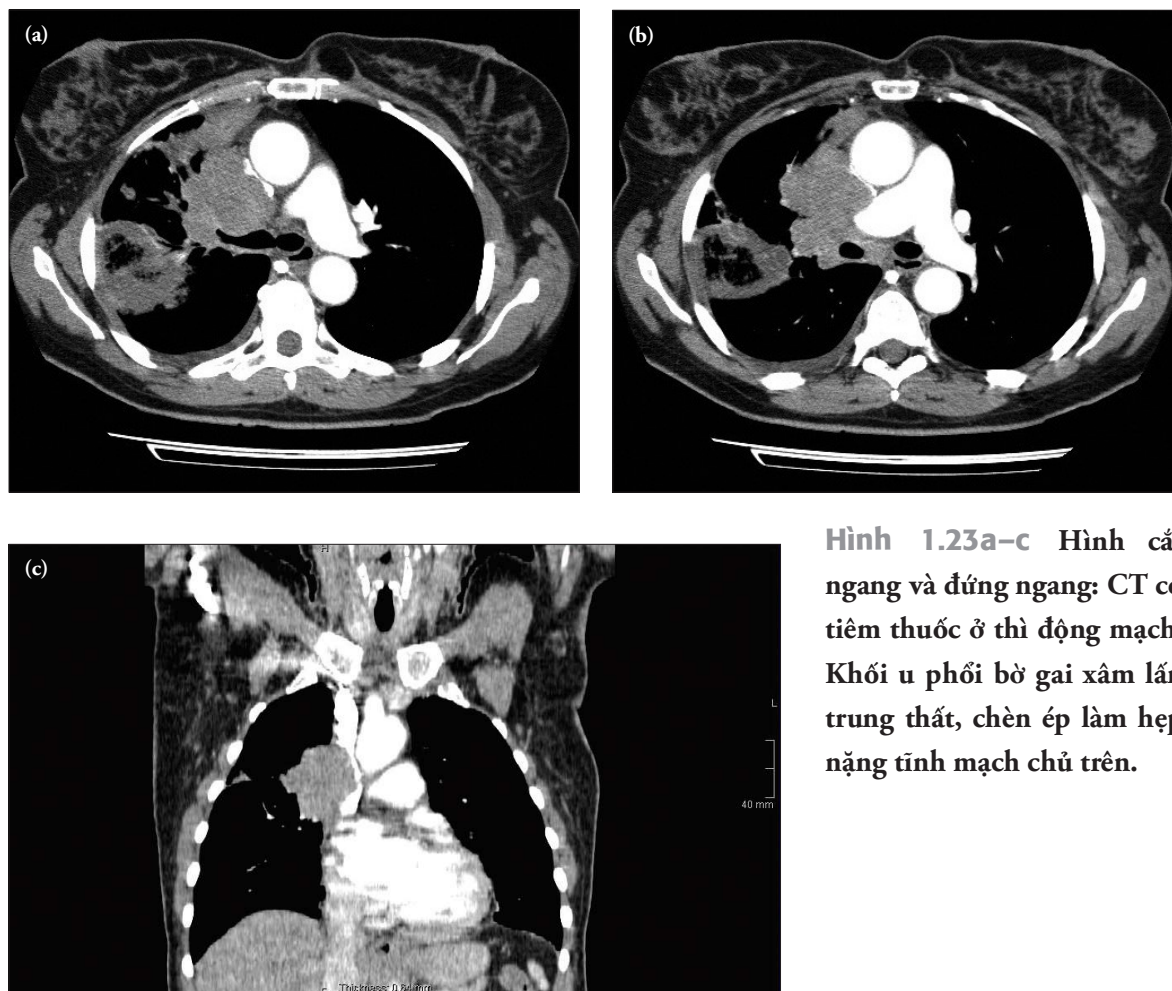
Bảng 1.9 Tắc tĩnh mạch chủ trên. Protocol hình ảnh.

Phương tiện	Protocol
CT	Sau tiêm thuốc: 100 ml thuốc tương phản IV, kim 18G, 3 ml/giây. Chụp 30 giây sau khi bắt đầu bơm thuốc. Quét từ đỉnh phổi đến cơ hoành.

khác (**Bảng 1.10**). Các mạch máu bàng hệ tĩnh mạch là mạch máu ngoằn ngoèo chứa thuốc tương phản đậm đặc, có thể thấy trong thành ngực, trung thất, gian sườn và cạnh cột sống (**Hình 1.24**). Tắc tĩnh mạch chủ trên trên vị trí cung tĩnh mạch đơn tạo dòng chảy qua bàng hệ thành ngực

Bảng 1.10 Các nguyên nhân gây giãn tĩnh mạch đơn.

- Suy tim sung huyết.
- Tắc tĩnh mạch chủ trên.
- Tĩnh mạch đơn liên tục với tĩnh mạch chủ dưới.
- Tăng áp tĩnh mạch cửa.
- Viêm màng ngoài tim co thắt.



Hình 1.23a–c Hình cắt ngang và đứng ngang: CT có tiêm thuốc ở thì động mạch. Khối u phổi bờ gai xâm lấn trung thất, chèn ép làm hẹp nặng tĩnh mạch chủ trên.