

Siêu âm thất phải - Đánh giá định tính và định lượng

*Eduard Krishtopaytis, Anissa Johnson, Sushil Pant, Vi Dinh
Ths.Bs Phạm Hoàng Thiên
Group “Cập nhật Kiến thức Y khoa”*

Khi bạn sử dụng POCUS để đánh giá chức năng thất phải (RV) hoặc tim phải, rất có thể bạn đang phải đối mặt với một bệnh nhân nguy kịch — có khả năng bị thuyên tắc phổi, tăng áp phổi, suy tim phải hoặc thậm chí nhồi máu cơ tim phải. Trong những tình huống nguy cơ cao này, bạn không có đủ điều kiện để chờ đợi kiểm tra tim mạch chính thức. Bạn cần câu trả lời nhanh chóng. Đó là lý do tại sao điều quan trọng là các bác sĩ lâm sàng phải hiểu về sinh lý RV, đánh giá bệnh lý RV và thực hiện đánh giá RV đáng tin cậy tại giường.

Tuy nhiên, việc đánh giá Tim phải và RV bằng POCUS và siêu âm tim không hề đơn giản. Không giống như tâm thất trái (LV), có dạng hình tròn đơn giản, RV là cấu trúc phức tạp hình lưỡi liềm, đòi hỏi nhiều góc nhìn để đánh giá đúng. Vị trí sau xương ức của nó khiến việc thu thập hình ảnh trở nên khó khăn và mặc dù có thể đo được nhiều thông số, nhưng không có một giá trị chuẩn mực vàng nào xác định chức năng RV. Hơn nữa, không có lưu đồ nào được chấp nhận rộng rãi để đánh giá RV, làm tăng thêm tính phức tạp. Tuy nhiên, trong hướng dẫn này, chúng tôi sẽ chỉ cho bạn cách cơ bản để từng bước đánh giá RV bằng các phương pháp định tính và định lượng.

Sau khi đọc bài viết này, bạn sẽ biết:

1. Làm thế nào để có được cửa sổ siêu âm tối ưu dành riêng cho RV.
2. Cả phép đo RV định tính VA định lượng—cơ sở sinh lý của chúng, cách thực hiện và cách diễn giải các dấu hiệu.
3. Những cạm bẫy và thách thức thường gặp trong đánh giá RV và cách khắc phục.

Đến cuối bài viết này, bạn sẽ có cách tiếp cận rõ ràng và thực tế để đánh giá chức năng RV tại giường, khi cần thiết nhất.

Mục lục

1. Giải phẫu RV và các mặt cắt siêu âm
 - 1.1. Mặt cắt trục dài cạnh ức (PSLA)
 - 1.2. Mặt cắt trục ngắn cạnh ức (PSSA) - Mức giữa cơ nhú
 - 1.3. Mặt cắt trục ngắn cạnh ức (PSSA) - Mức van động mạch chủ
 - 1.4. Mặt cắt 4 buồng đỉnh (A4C)
 - 1.5. Mặt cắt dưới mũi ức (dưới sườn)

- 1.6. Mặt cắt tĩnh mạch chủ dưới (IVC)
2. Phương pháp đánh giá RV định tính
 - 2.1. Tỷ RV/LV
 - 2.2. Dấu D-sign
 - 2.3. Dấu McConnell
 - 2.4. Huyết khối tim phải
 - 2.5. Độ xẹp của IVC (Ước tính CVP)
3. Phương pháp đánh giá RV định lượng
 - 3.1. Độ dày thành tự do của tâm thất phải
 - 3.2. Biên độ chuyển động của vòng van ba lá (TAPSE)
 - 3.3. Vận tốc đỉnh tâm thu của vòng van ba lá (S')
 - 3.4. Áp lực tâm thu thất phải (RVSP)
 - 3.5. VTI đường ra thất phải (RVOT)
 - 3.6. Sức cản mạch máu phổi
 - 3.7. Dấu 60/60
 - 3.8. Đánh giá tình trạng sung huyết tĩnh mạch – Thang điểm VExUS
4. Bệnh lý tim phải cụ thể
 - 4.1. Thuyên tắc phổi
 - 4.2. Hội chứng suy hô hấp cấp tính (ARDS)
 - 4.3. Nhồi máu cơ tim thất phải
 - 4.4. Tăng áp phổi hậu mao mạch (Suy tim trái)
 - 4.5. Tăng áp phổi tiền mao mạch

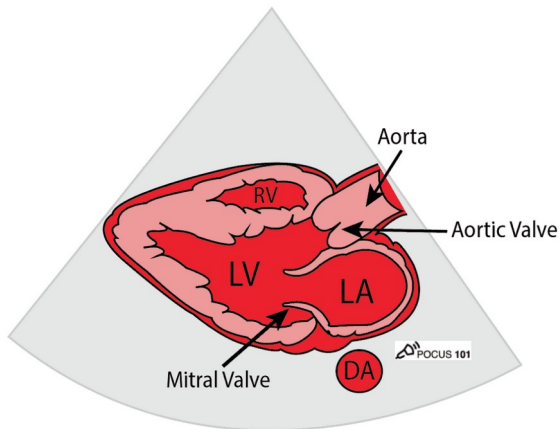
Giải phẫu RV và các mặt cắt siêu âm

Các mặt cắt phổ biến nhất để đánh giá chức năng thất phải là [trục dài cạnh ức](#) , [trục ngắn cạnh ức \(mức giữa cơ nhú\)](#) và [mặt cắt 4 buồng đỉnh](#). Mặt cắt dưới mũi ức cũng có thể được thực hiện khi không thể quét được mặt cắt cạnh ức hoặc mặt cắt đỉnh. Để biết hướng dẫn đầy đủ về tất cả các [mặt cắt siêu âm tim](#), [chỉ cần nhấp vào đây](#) .

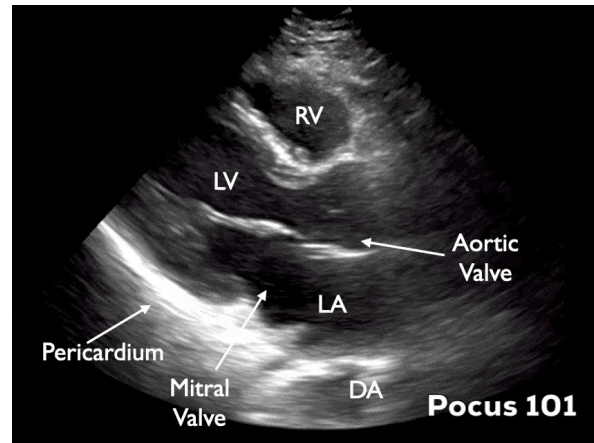
Sau đây là bản tóm tắt ngắn gọn về những mặt cắt này.

Mặt cắt trục dài cạnh ức (PSLA)

Tim nằm theo hướng xiên, với tâm thất phải ở phía trước tâm thất trái. Mặt cắt [trục dài cạnh ức \(PSLA\)](#) được sử dụng để đánh giá kích thước RV so với kích thước LV.



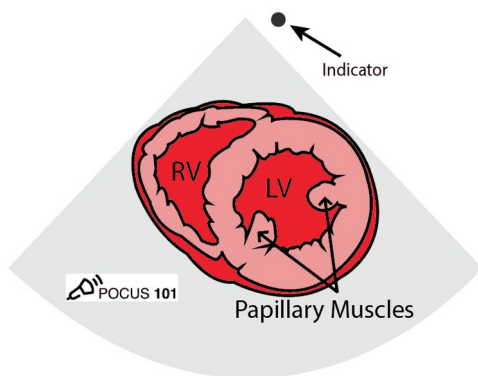
Mặt cắt PSLA



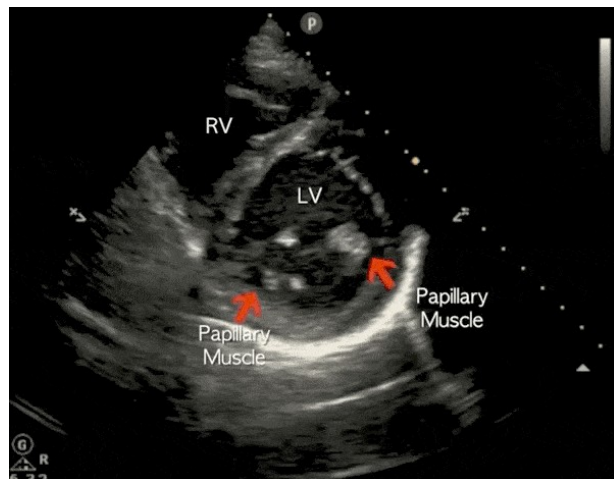
Mặt cắt PSLA trên siêu âm

Mặt cắt trực ngắn cạnh ức (PSSA) - Mức giữa cơ nhú

Mặt cắt [trực ngắn cạnh ức \(PSSA\)](#) cung cấp mặt cắt ngang của tim, nên được lấy ở mức cơ nhú để đánh giá tỷ RV/LV cũng như để đánh giá D-Sign.



Mid-Papillary Level

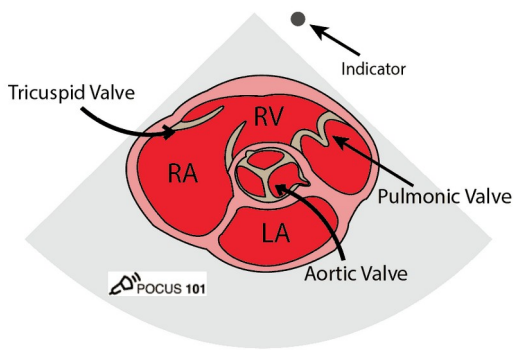


Mặt cắt PSSA

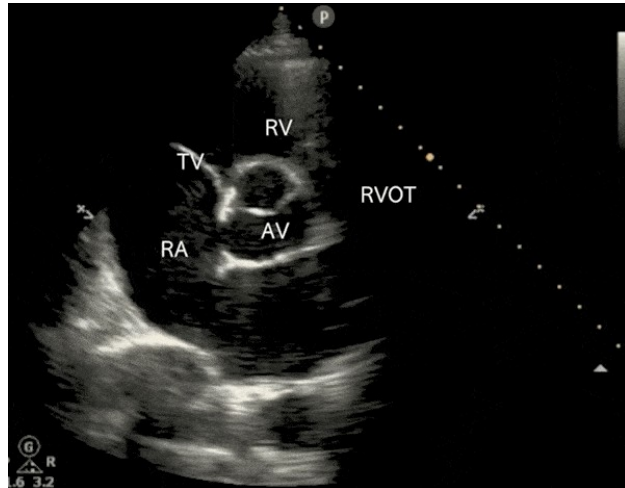
Mặt cắt PSSA trên siêu âm

Mặt cắt trực ngắn cạnh ức (PSSA) - Mức van động mạch chủ

Mặt cắt [trực ngắn cạnh ức \(PSSA\)](#) ở mức van động mạch chủ là một mặt cắt khác mà bạn có thể đánh giá tình trạng trào ngược ba lá (TR) cũng như đo Tích phân vận tốc theo thời gian ở đường ra thất phải (RVOT VTI).



**Aortic Valve Level
("Mercedes Benz" View)**

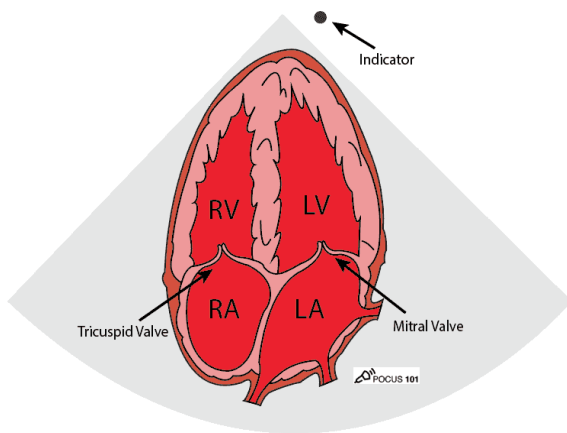


Mặt cắt PSSA

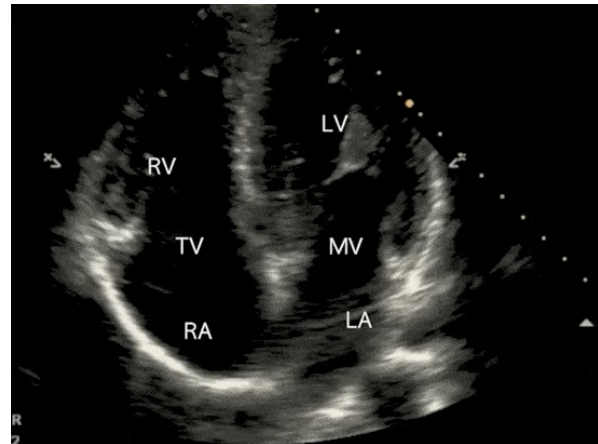
Mặt cắt PSSA trên siêu âm

Mặt cắt 4 buồng đỉnh (A4C)

Mặt cắt bốn buồng đỉnh có thể được sử dụng để đo TAPSE cũng như TR (Tricuspid Regurgitation: trào ngược van ba lá).



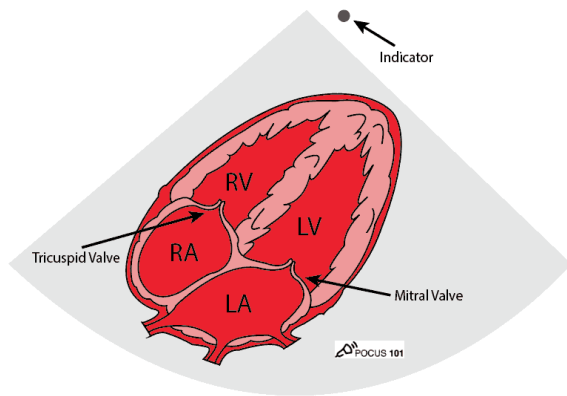
Mặt cắt bốn buồng đỉnh



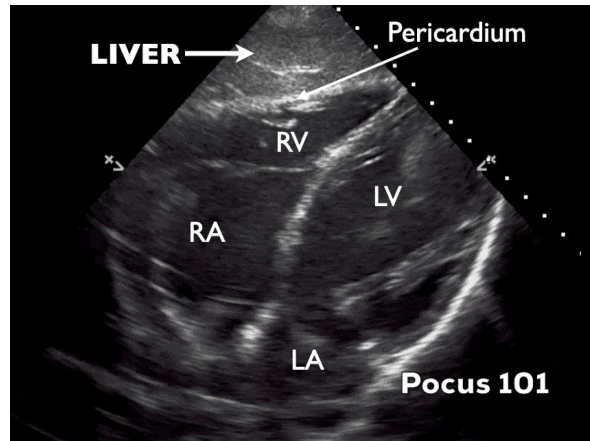
Mặt cắt bốn buồng đỉnh trên siêu âm

Mặt cắt dưới mũi ức (dưới sườn)

Có thể sử dụng mặt cắt dưới mũi ức để tìm giãn nở RV cũng như để đo độ dày thành tự do RV. Điều này sẽ giúp phân biệt giữa tăng áp lực tim phải mạn tính và cấp tính.



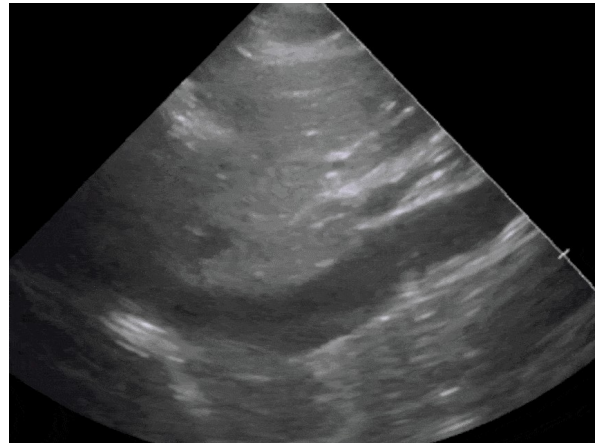
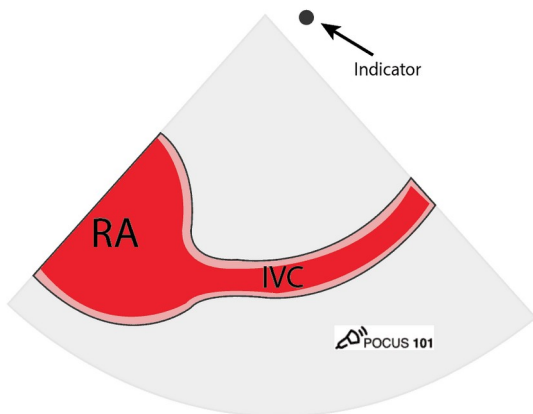
Mặt cắt dưới sườn



Mặt cắt dưới sườn trên siêu âm

Mặt cắt tĩnh mạch chủ dưới (IVC)

Mặt cắt IVC sẽ cần thiết để ước tính áp lực nhĩ phải (RAP) và áp lực tĩnh mạch trung tâm (CVP).



Sau đây là bản tóm tắt nhanh về cách bạn có thể sử dụng các mặt cắt cho từng đánh giá mà chúng ta sẽ thực hiện.

Trục dài cạnh ức	Tỷ RV/LV Vận tốc TR/RVSP (Inflow View: Chế độ xem dòng chảy vào) RVOT VTI (Outflow View: Chế độ xem dòng chảy ra)
Trục ngắn cạnh ức	D Sign Vận tốc TR/RVSP RVOT VTI

	RVOT Acceleration Time (60/60 Sign) PVR
4 buồng đỉnh	Dấu McConnell Vận tốc TR/RVSP • TAPSE • Sóng S' • Vận tốc đỉnh TR • Dấu 60/60 – Phần 2 (Vận tốc TR) • Giãn RV (Tỷ RV/LV) • Huyết khối tim phải (nếu nhìn thấy) • PVR (kèm theo vận tốc TR)
Dưới mũi ức	Tỷ RV/LV
IVC	Ước tính CVP RVSP

Phương pháp đánh giá RV định tính

Khi thực hiện đánh giá RV lần đầu, tốt nhất là bạn nên học các dấu hiệu định tính vì chúng dễ học và có thể áp dụng ngay vào thực hành của bạn!

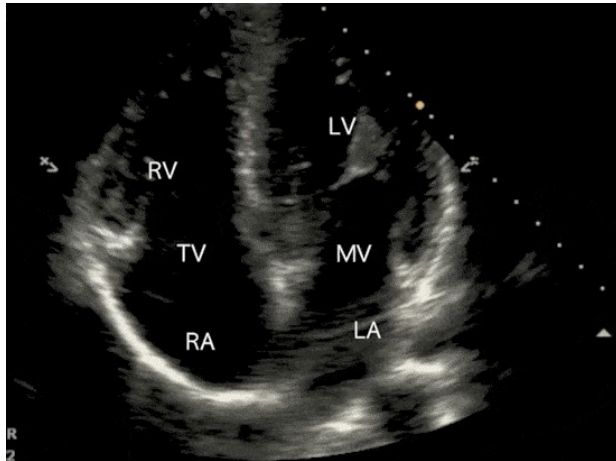
Tỷ RV/LV

Tỷ RV/LV là một trong những cách đơn giản nhất để đánh giá định tính tình trạng rối loạn chức năng RV. RV thường nhỏ hơn LV và khi nó giãn, tỷ RV/LV sẽ tăng lên.

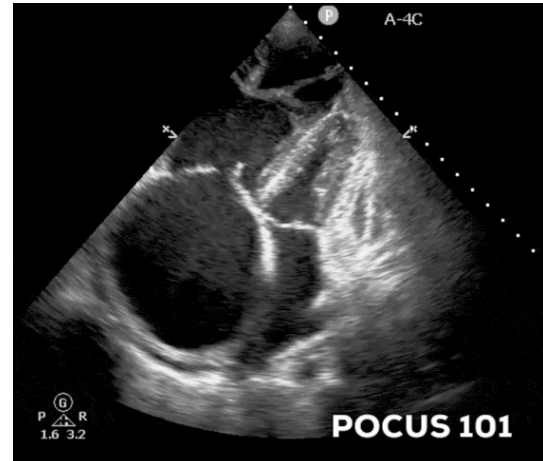
Mẹo POCUS 101: Một nguyên tắc chung để thực hiện là kiểm tra định tính xem RV có bằng hoặc lớn hơn LV không, nếu có thì có khả năng là RV bị giãn.

Để đánh giá tỷ RV/LV, bạn có thể sử dụng mặt cắt trục dài cạnh ức, trục ngắn cạnh ức, 4 buồng đỉnh và dưới mũi ức. Tất cả các mặt cắt này đều hiệu quả vì bạn có thể xem CẢ RV và LV cùng một lúc. Bạn có thể sử dụng phương pháp đơn giản là nhìn trực tiếp để xem RV có lớn bằng hoặc lớn hơn LV không!

Sau đây là một số ví dụ về tỷ RV/LV tăng:



Tỷ RV/LV bình thường



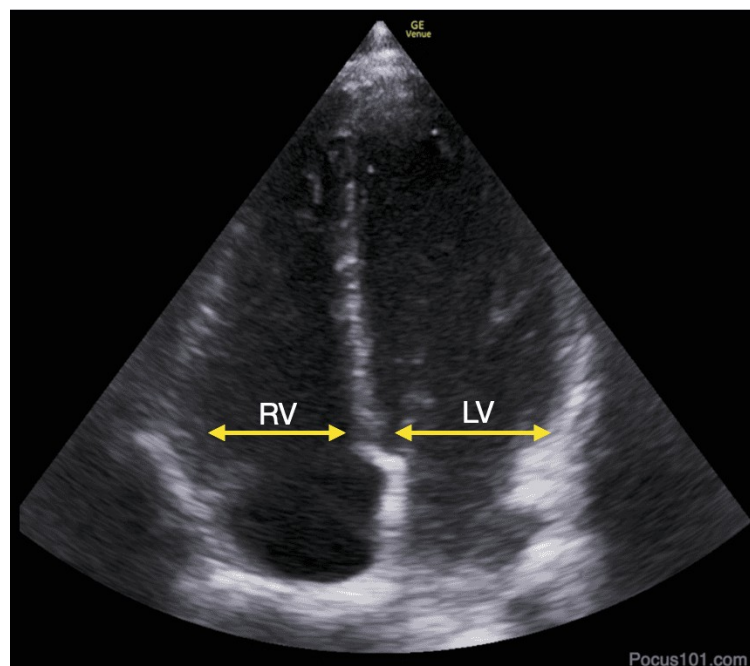
Tỷ RV/LV giãn

Để tính toán chính xác tỷ RV, chỉ cần chia khoảng cách RV cho khoảng cách LV bằng cách sử dụng các bước sau:

Bước 1: Lấy mặt cắt 4 buồng đỉnh

Bước 2: Tạm dừng (freeze) hình ảnh ở cuối kỳ tâm trương (khi RV lớn nhất, ngay trước khi van ba lá đóng).

Bước 3: So sánh trực quan kích thước của RV với LV để có được ước tính. Để có một tỷ số cụ thể, hãy chia số đo đường kính RV cho số đo đường kính LV ở đáy tim (xem vị trí tương ứng được hiển thị bên dưới). Sau đó, chỉ cần chia Đường kính RV/Đường kính LV để có được tỷ số!



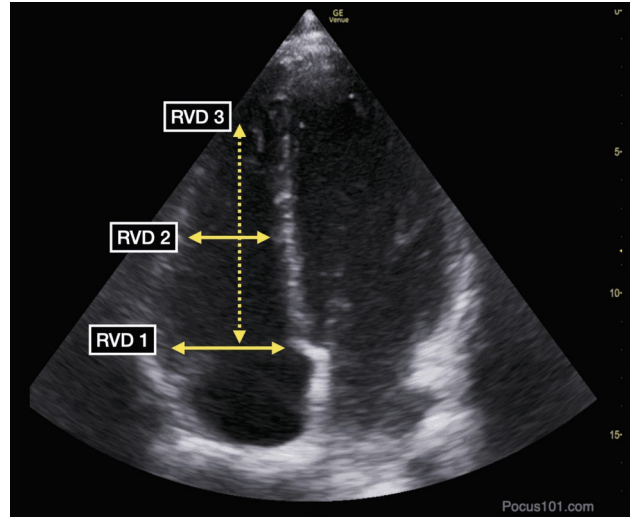
Đo đường kính RV và LV

Dưới đây là một số con số dễ nhớ để giải thích tỷ số RV/LV:

- Tỷ RV/LV từ 0,67:1 đến 1:1 được coi là giãn nhẹ
- Tỷ RV/LV từ 1:1 đến 1,5:1 được coi là giãn vừa phải
- Tỷ RV/LV > 1,5:1 được coi là giãn nặng

Ngoài ra, bạn có thể đo các vùng cụ thể của thất phải bằng các ngưỡng sau:

- Đáy thất phải (RVD1) > 42 mm
- Mức giữa (RVD2) > 35 mm
- Kích thước dọc (RVD3) > 86 mm



Bonus POCUS 101:

Giãn RV có: độ nhạy 50%, độ đặc hiệu 98%, giá trị dự báo dương tính 88% và giá trị dự báo âm tính 88% trong chẩn đoán thuyên tắc phổi (Dresden, et al).

Đánh giá độ dày thành RV giúp phân biệt tình trạng giãn cấp tính và mạn tính của kích thước RV. Độ dày thành RV >5 mm ở cuối thì tâm trương được coi là RV dày và liên quan đến áp lực RV tăng mạn tính (Rudski, et al).

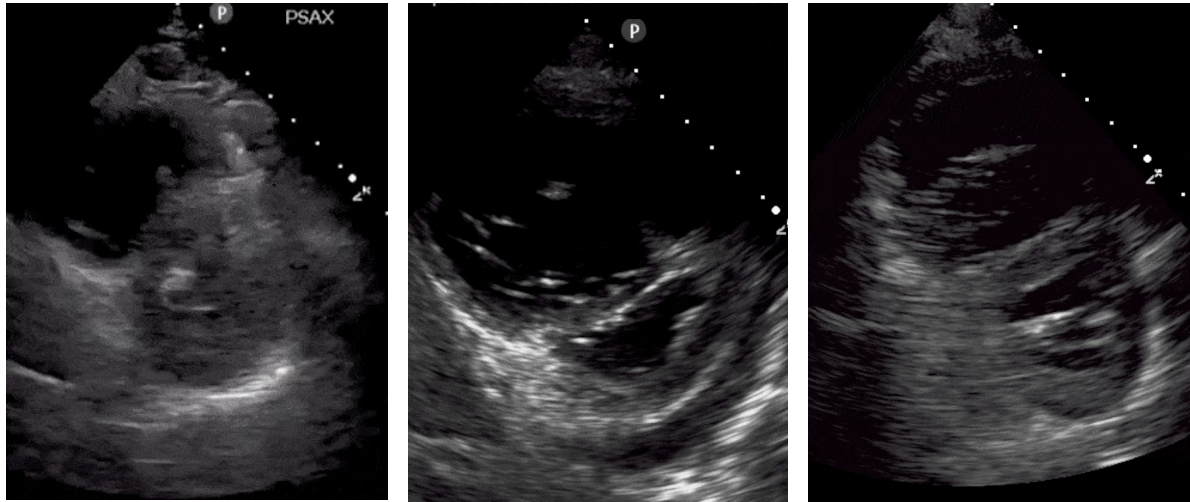
Tỷ số đường kính RV/LV tăng có thể liên quan đến tăng nguy cơ tử vong ngắn hạn ở những bệnh nhân bị thuyên tắc phổi cấp (Cimini et al).

Dấu D - sign

“Dấu D-sign” là dấu hiệu siêu âm cho thấy tâm thất trái có cấu trúc hình chữ D trên mặt cắt trục ngắn cạnh ức (Mức giữa cơ nhú). Đây là kết quả của tình trạng quá tải thất phải khiến vách liên thất lệch về phía bên trái của tim. “Dấu D-sign” có thể là kết quả của tình trạng quá tải Áp lực và/hoặc Thể tích thất phải.

Mẹo POCUS 101: Một nguyên tắc đơn giản là kiểm tra định tính xem RV giãn rộng có đẩy lệch vách liên thất khiến LV trông giống hình chữ “D” hay không.

Sau đây là một số ví dụ về D-sign trên siêu âm/siêu âm tim:



Tăng gánh RV với dấu D-sign ở bệnh nhân bị PE diện rộng

Quá tải áp lực RV: D-sign

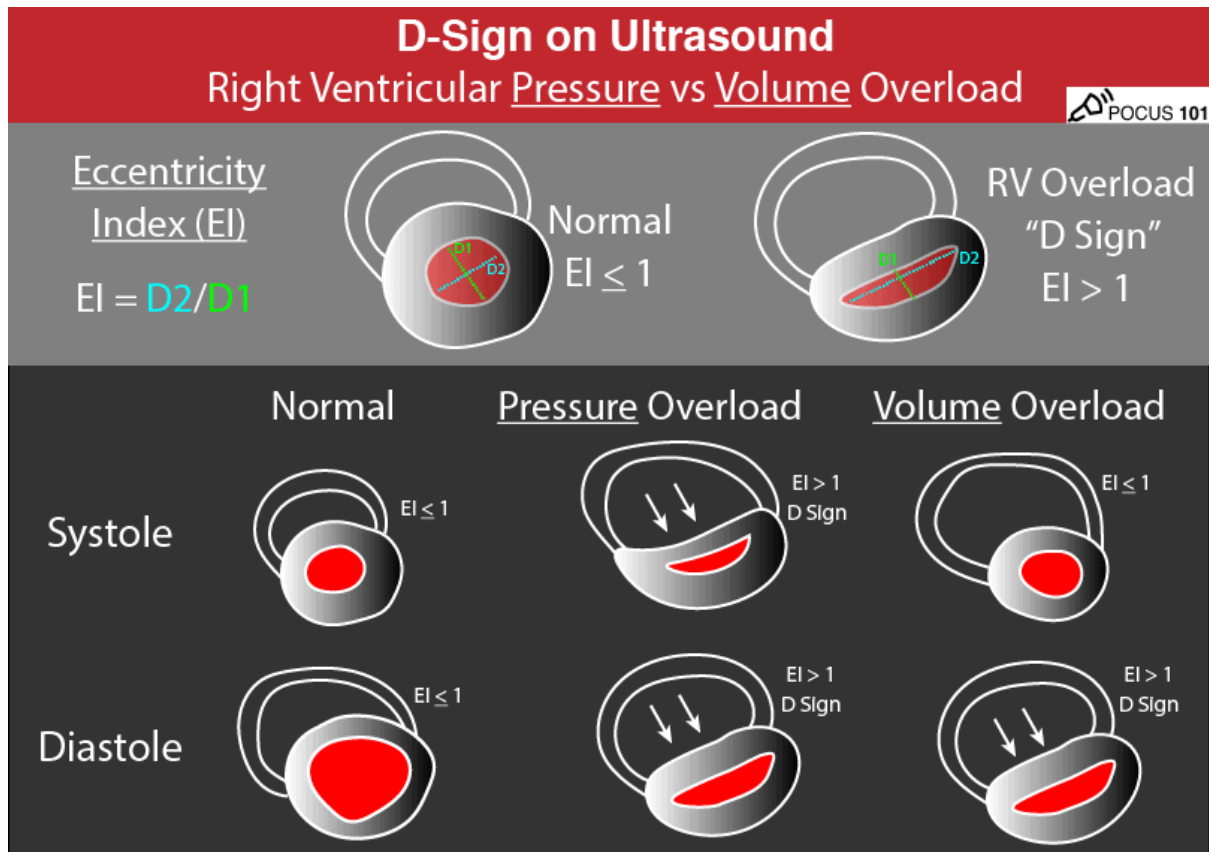
Quá tải thể tích RV: D-sign

Chỉ số lệch tâm (EI: Eccentricity Index) là phép đo thất trái có thể định lượng tình trạng tăng gánh và quá tải của thất phải ảnh hưởng đến tâm thất trái. Chỉ số này được [Ryan và cộng sự](#) mô tả và được tính bằng cách thực hiện hai phép đo buồng thất trái.

Phép đo đầu tiên (**D1**) được thực hiện vuông góc với vách liên thất, và phép đo thứ hai (**D2**) được thực hiện song song với vách liên thất. Chỉ số lệch tâm sau đó được tính đơn giản bằng phương trình sau: **Chỉ số lệch tâm (EI) = D2/D1** .

Sau đây là cách giải thích Chỉ số lệch tâm:

- **$EI \leq 1$: Bình thường**
- **$EI > 1$: Quá tải thất phải với kết quả là “Dấu D-sign”**



Dấu D-sign trên Siêu âm

Bonus POCUS 101:

“D-sign” được coi là có độ đặc hiệu cao nhưng độ nhạy thấp đối với PE. Một phân tích tổng hợp ghi nhận độ nhạy là 53% và độ đặc hiệu là 83%.

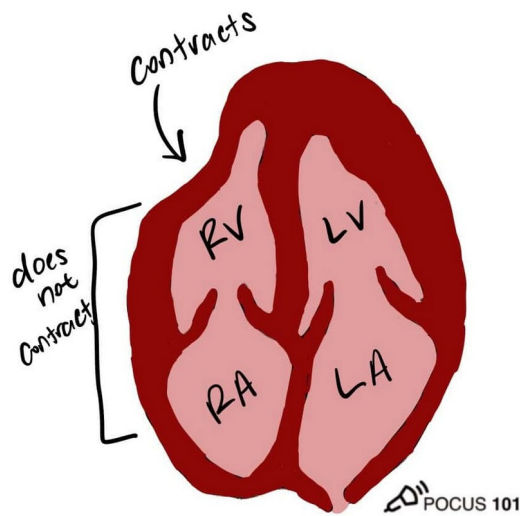
Trong tình trạng quá tải áp lực thất phải, bệnh nhân sẽ có $EI > 1,0$ (có dấu D-sign) ở CẢ cuối kỳ tâm thu và cuối kỳ tâm trương, trong khi ở tình trạng quá tải thể tích, bệnh nhân sẽ có $EI > 1,0$ (có dấu D-sign) vào cuối kỳ tâm trương và chỉ số lệch tâm bình thường (< 1) vào cuối kỳ tâm thu.

Có trong bệnh thuyên tắc phổi, tăng áp phổi, suy tim phải mạn tính có phì đại, suy tim trái, hội chứng suy hô hấp cấp tính (ARDS).

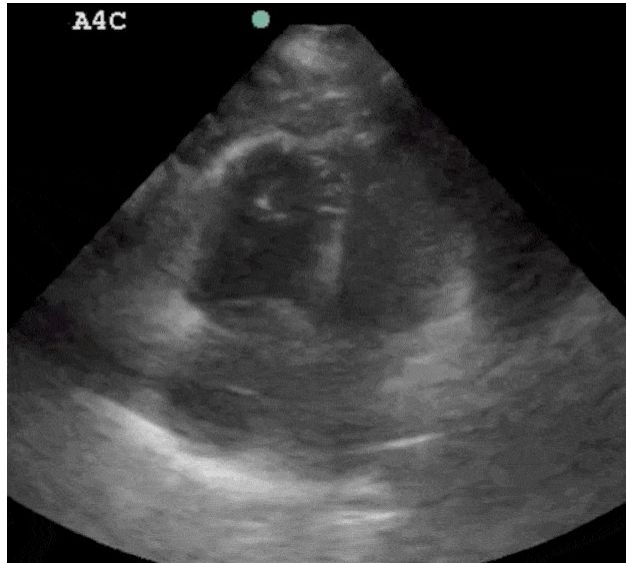
Dấu McConnell

Dấu hiệu McConnell xảy ra khi thành bên của tâm thất phải không chuyển động (akinesia: vô động) hoặc giảm động (hypokinesia) trong khi vùng đỉnh có sự co bóp tăng động.

Dấu hiệu này có thể được nhìn thấy qua mặt cắt 4 buồng đỉnh:



Minh họa dấu McConnell



Dấu McConnell

Sinh lý

- Sự xuất hiện của dấu hiệu này cho thấy tình trạng tăng gánh thất phải cấp tính, do áp lực tăng cao ở tim phải ức chế sự co bóp của thành bên.
- Người ta tin rằng đỉnh của tâm thất phải được “nổi” với tâm thất trái, đó là lý do tại sao phần này của tim phải vẫn tiếp tục co bóp mặc dù sức cản tăng lên.
- Cần phải có khiếm khuyết tưới máu phổi ít nhất 25% (mức độ trung bình) mới xuất hiện dấu hiệu McConnell

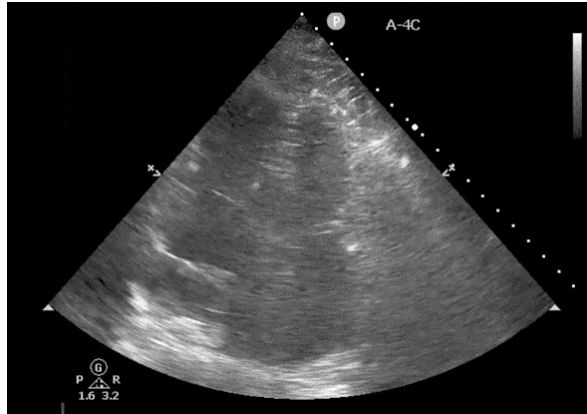
Bonus POCUS 101:

Đỉnh thất phải chỉ “co lại” do chức năng thất trái được bảo tồn.

Độ nhạy 77% và độ đặc hiệu 94% để chẩn đoán thuyên tắc phổi cấp tính, giá trị dự báo dương tính là 71% và giá trị dự báo âm tính là 96%. Nó cũng có thể được nhìn thấy trong nhồi máu RV hoặc tăng áp phổi nặng (Foley, et al).

Huyết khối tim phải

Sự hiện diện của cục máu đông hay huyết khối ở nhĩ phải hoặc thất phải là một trong những dấu hiệu định tính trực tiếp nhất cho thấy bệnh nhân có cục máu đông đang di chuyển đến động mạch phổi, gây ra thuyên tắc phổi. Cục máu đông này có thể được nhìn thấy trực tiếp tốt nhất ở mặt cắt 4 buồng đỉnh hoặc mặt cắt dưới mũi ức như một cấu trúc di động có hồi âm ở nhĩ phải hoặc thất phải.



Huyết khối tâm nhĩ phải đang di chuyển

Bonus POCUS 101:

Nhiều nghiên cứu đã chứng minh mối liên hệ chặt chẽ giữa huyết khối nhĩ phải hoặc thất phải với nguy cơ tử vong cao.

Ở những bệnh nhân được chẩn đoán thuyên tắc phổi, huyết khối tim phải không phổ biến, chiếm từ 3,6% đến 23,3% trường hợp (nhưng được coi là 'rất đặc hiệu' đối với PE (mặc dù không tính toán %) (Jammal và cộng sự).

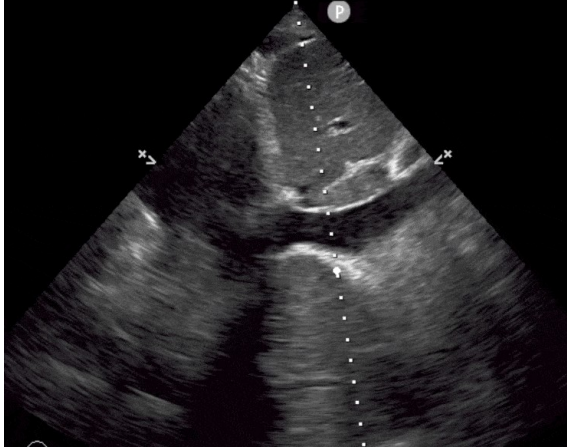
Độ xẹp của IVC (Ước tính CVP)

Đo IVC và ước tính CVP là những phần chính của đánh giá siêu âm RV vì chúng cung cấp thông tin chi tiết về áp lực đổ đầy tim phải và tình trạng thể tích. Bối cảnh này rất quan trọng khi diễn giải RVSP, đánh giá sức cản mạch máu phổi (PVR) tăng cao hoặc xác định các dấu hiệu như dấu 60/60 mà chúng ta sẽ xem xét trong phần Định lượng của bài này.

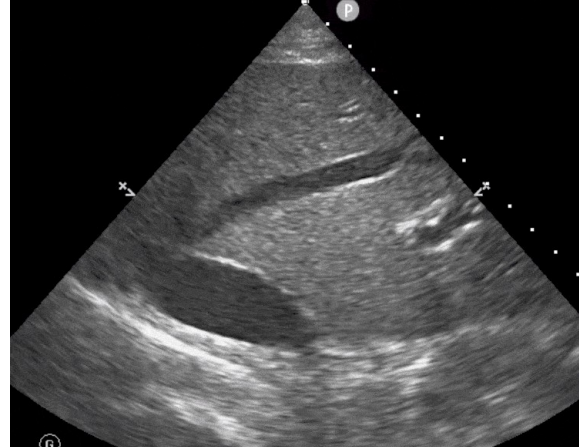
Sau đây là bảng đơn giản và thiết thực mà bạn có thể sử dụng để diễn giải các phát hiện về IVC của mình (Kircher et al).

Kích thước IVC	Khả năng co lại của IVC	CVP tương ứng
< 1,5cm	>50% khả năng thu gọn	0-5 mm Hg (CVP thấp)
1,5-2,5cm	>50% khả năng thu gọn	6-10 mm Hg
1,5-2,5cm	<50% khả năng thu gọn	11-15 mm Hg
>2,5cm	<50% khả năng thu gọn	16-20 mm Hg (CVP cao)

Lưu ý về phép đo IVC là nó chỉ cung cấp cho bạn phép đo tĩnh để ước tính áp lực tĩnh mạch trung tâm. Vì vậy, tất cả các hạn chế khi sử dụng CVP cũng sẽ liên quan đến phép đo IVC.



IVC nhỏ và xẹp theo hô hấp



IVC và tĩnh mạch gan giãn và không xẹp theo hô hấp

Bonus POCUS 101

Đường kính IVC và khả năng xẹp khi hô hấp phụ thuộc vào sự tương tác giữa áp lực căng giãn bên trong và áp lực nén ép bên ngoài. Áp lực nén ép bên ngoài tương đối cố định và áp lực căng giãn bên trong rất thay đổi và là kết quả của sự kết hợp các yếu tố ảnh hưởng đến sự hồi lưu tĩnh mạch, chức năng tim phải và áp lực bên trong lồng ngực so với áp lực trong ổ bụng. Đường kính IVC và chỉ số xẹp đã được sử dụng để ước tính CVP có thể tăng cao trong thuyên tắc phổi (Fields, et al).

Mặc dù không có nghiên cứu nào sử dụng khả năng xẹp của IVC trong thuyên tắc phổi, nhiều nghiên cứu đã báo cáo độ nhạy từ 47% đến 91% và độ đặc hiệu từ 77% đến 94% đường kính IVC và khả năng xẹp của IVC trong việc ước tính CVP (Prekker, et al; Nagev, et al; Brennan, et al; Cimini, et al). Nagdev et al đã báo cáo chỉ số xẹp của IVC trên POCUS tại giường > 50% là một yếu tố dự báo CVP < 8 mm Hg với độ nhạy 90,9% và độ đặc hiệu 94,1%. Prekker et al đã báo cáo rằng đường kính IVC tối đa < 2 cm có độ nhạy là 85% và độ đặc hiệu là 81% trong việc dự báo CVP < 10 mmHg. Brennan et al đã báo cáo rằng ngưỡng kích thước IVC tối đa là 2 cm có độ nhạy là 73% và độ đặc hiệu là 85% để dự báo RAP lớn hơn 10 mm Hg.

Phương pháp tiếp cận định lượng để đánh giá RV

Đánh giá định lượng RV bằng siêu âm tim sẽ đòi hỏi thực hành nhiều hơn và các phương thức nâng cao hơn, chẳng hạn như [M-Mode](#), [Pulse Wave](#), [Continuous Wave](#) và [Tissue Doppler](#). Theo thời gian, khi thực hành các phép đo này nhiều lần, bạn sẽ đánh giá chính xác và chi tiết hơn nhiều về chức năng RV.

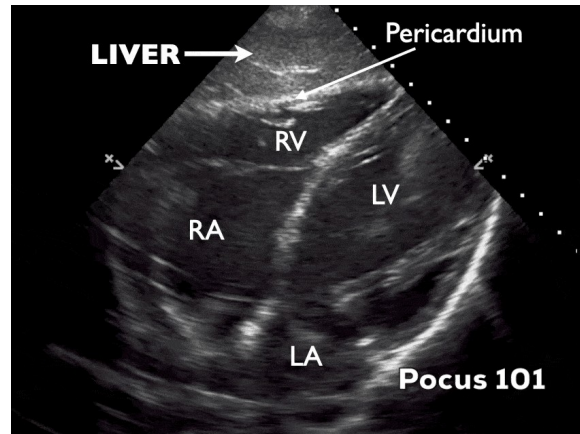
Độ dày thành tự do của thất phải

Một trong những đánh giá định lượng RV dễ nhất là đo độ dày thành tự do của thất phải.

Độ dày của thành thất phải, kết hợp với sự hiện diện của các dấu hiệu khác của tình trạng tăng gánh tim phải trên siêu âm, có thể giúp xác định tình trạng mạn tính. Thành tự do của thất phải có kích thước hơn 5mm, cho thấy tình trạng tăng gánh tim phải là mạn tính.

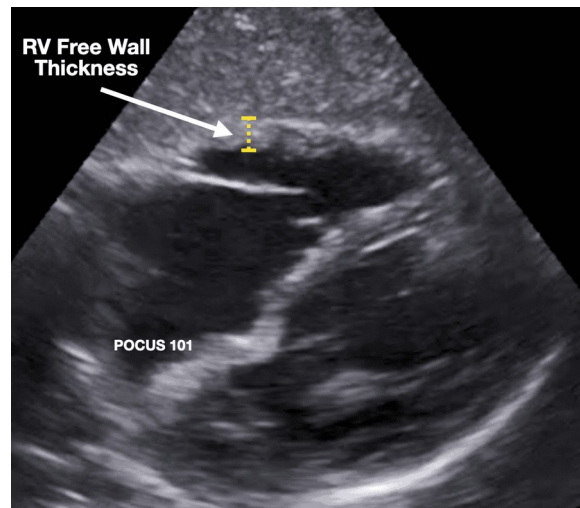
Hướng dẫn từng bước để đo độ dày thành tự do RV:

Bước 1: Lấy mặt cắt dưới mũi ức



Bước 2: Đóng băng hình ảnh ở cuối giai đoạn tâm trương

Bước 3: Đo thành bên dưới vòng van ba lá, khoảng nơi các lá van sẽ mở. Các phép đo > 5mm cho thấy phì đại RV



Bonus POCUS 101:

Thành thất phải dày lên do quá trình "tái cấu trúc thích nghi – adaptive remodelling" - một quá trình bù trừ mà tim thực hiện để duy trì thể tích nhất bóp của thất phải khi áp lực bên trong thất phải tăng lên (Bryce và cộng sự).

Phì đại thất phải có thể thấy ở bệnh tăng áp phổi do huyết khối mạn tính, có thể xảy ra sau khi một bệnh nhân bị nhiều lần thuyên tắc phổi cấp tính.

Bệnh phổi mạn tính thường liên quan nhất đến phì đại thất phải. Tuy nhiên, điều này cũng có thể thấy ở suy tim trái, tăng áp phổi và bệnh phổi kẽ.

Biên độ chuyển động của vòng van ba lá (TAPSE)

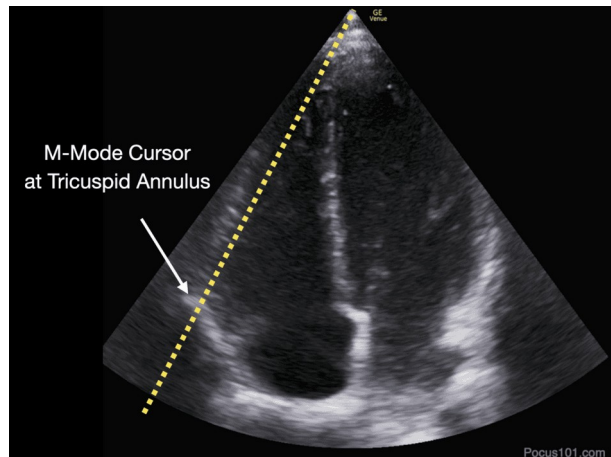
TAPSE là một loại đánh giá vùng (regional assessment) về chức năng tâm thu của RV. Nó đo chức năng dọc RV bằng cách đo khoảng cách chuyển động tâm thu của vòng van 3 lá dọc theo mặt phẳng dọc của nó. Các nghiên cứu trước đây đã chỉ ra rằng TAPSE tương quan với Phân suất tổng máu RV. (Lý giải thêm: Trong thời kỳ tâm trương, thất phải to ra làm vòng van ba lá di chuyển xuống dưới. Trong thời kỳ tâm thu, thất phải nhỏ lại làm vòng van ba lá di chuyển lên trên. Do đó đo biên độ chuyển động của vòng van ba lá giúp đánh giá được chức năng thất phải)

Hướng dẫn từng bước để đo TAPSE:

*Mode: **M-mode**

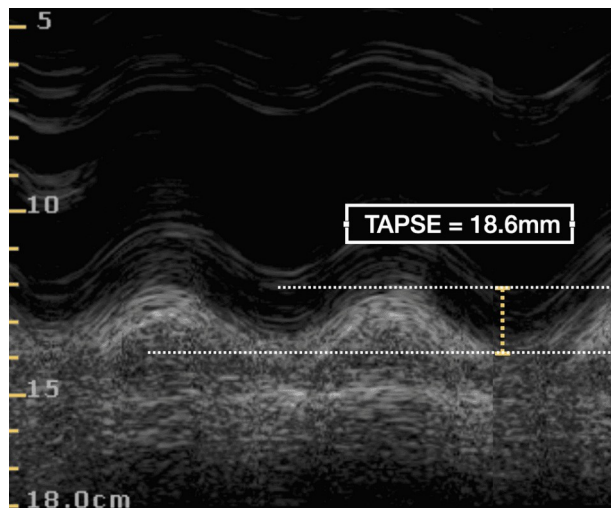
Bước 1: Lấy mặt cắt 4 buồng đỉnh

Bước 2: Nhấn nút M-Mode để con trỏ xuất hiện và đặt con trỏ M-mode dọc theo vòng van ba lá ở mức mà vòng van gắn vào thành tâm thất phải.



Bước 3: Kích hoạt M-Mode

Bước 4: Đo khoảng cách từ đường đáy đến điểm thấp nhất của chuyển động vòng ba lá đến đỉnh trong thì tâm thu (tính bằng milimét). Đây là giá trị TAPSE. Thông thường, phép đo được thực hiện từ vị trí cuối tâm trương của vòng van ba lá đến vị trí chuyển động tối đa thì tâm thu của nó.

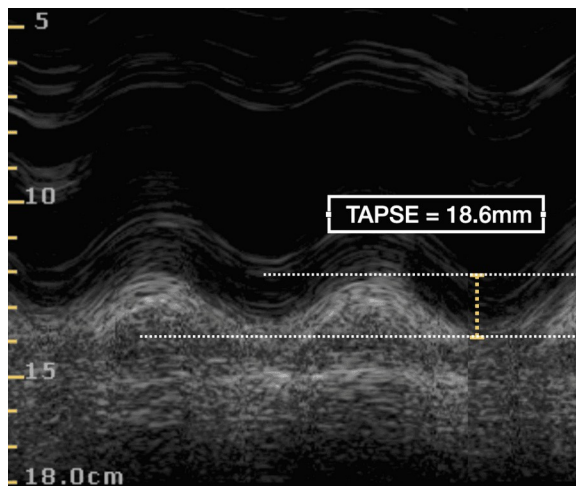


Diễn giải TAPSE

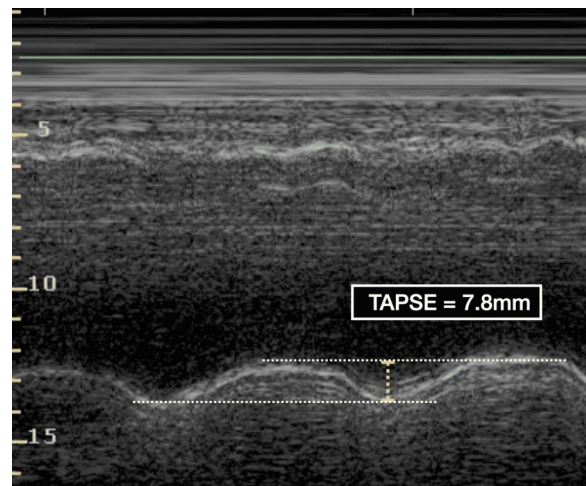
TAPSE bình thường : Giá trị TAPSE *lớn hơn 16 mm* thường cho thấy chức năng thất phải bình thường.

TAPSE giảm: Giá trị TAPSE *nhỏ hơn 16 mm* cho thấy có thể có rối loạn chức năng tâm thu thất phải hoặc suy giảm chức năng thất phải. Điều này có thể gặp trong tăng

áp phổi, thuyên tắc phổi, với tăng gánh thất phải và nhồi máu cơ tim thất phải (MI). (Rudski và cộng sự).



TAPSE bình thường



TAPSE giảm

Bonus POCUS 101:

Sinh lý đằng sau TAPSE – Thất phải bao gồm 2 lớp cơ – các sợi dưới màng ngoài tim chịu trách nhiệm co bóp theo chu vi (circumferential contraction) và các sợi dọc dưới nội tâm mạc.

Các sợi dọc, khi co lại, dẫn đến phễu thất phải (RV infundibulum) tiến gần đến vòng van ba lá, điều này rất quan trọng đối với Phân suất tổng máu thất phải. Sự co lại theo chiều dọc có thể được đo bằng TAPSE. Độ hạ xuống của đáy càng lớn trong tâm thu, chức năng tâm thu thất phải càng tốt.

Trong thuyên tắc phổi, TAPSE là yếu tố dự báo tử vong độc lập và hiện đã được đưa vào điểm số PESI ECHO.

Độ nhạy và độ đặc hiệu, cũng như bằng chứng: Nhiều nghiên cứu đã chứng minh tính hữu ích lâm sàng của TAPSE. Mặc dù nó đo chức năng theo chiều dọc, nhưng nó đã cho thấy mối tương quan tốt với các kỹ thuật ước tính chức năng toàn thể của RV. Độ chính xác chẩn đoán của TAPSE đối với EF RV giảm là độ đặc hiệu 100%, độ nhạy 56%, giá trị dự báo âm tính 56%, giá trị dự báo dương tính 100% (Barthélémy và cộng sự).

Các phương pháp thay thế để thu thập thông tin tương tự bao gồm siêu âm mặt cắt dưới sườn đánh giá SEATAK (subcostal echocardiographic assessment of the tricuspid annular kick) và S-TAPSE.

Vận tốc chuyển động đỉnh thì tâm thu của vòng van ba lá (S')

Vận tốc chuyển động đỉnh thì tâm thu của vòng van ba lá (TAPSV), còn được gọi là S' thất phải, là một phép đo siêu âm quan trọng về chức năng tâm thu thất phải. Nó

phản ánh sự co bóp cơ tim theo chiều dọc và dễ dàng thu được bằng cách sử dụng hình ảnh Doppler mô.

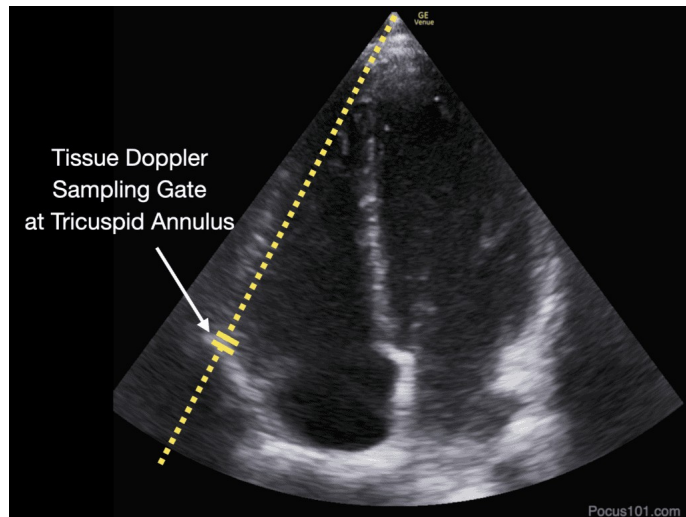
Sóng S đo được < 10 cm/giây trên Doppler mô có liên quan đến rối loạn chức năng tâm thu RV

Hướng dẫn từng bước để đo S':

*Chế độ: **Doppler mô**

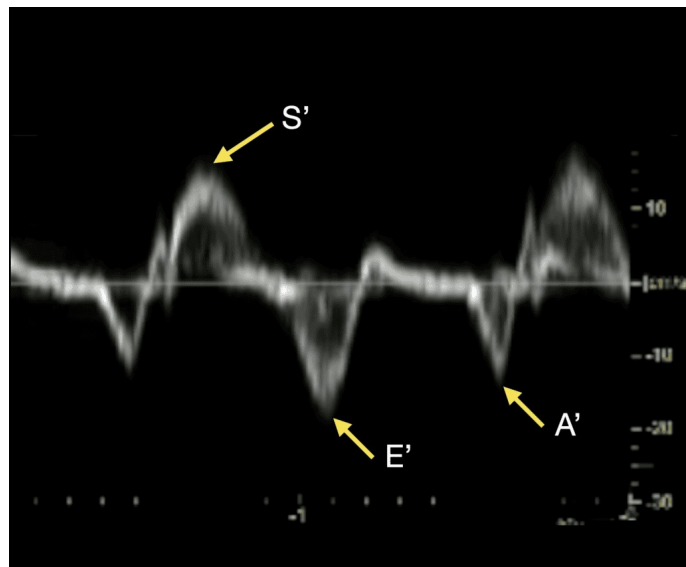
Bước 1: Lấy mặt cắt 4 buồng đỉnh

Bước 2: Đặt con trỏ cursor Doppler mô ở đáy thành bên thất phải (tại vòng van ba lá)



Bước 3: Kích hoạt Doppler mô

Bước 4: Đo vận tốc sóng S tại đỉnh sóng S (gọi là S') và ghi lại vận tốc tính bằng cm/s



Đo lường S'

Diễn giải về S'

- $S' \geq 10$ cm/s $\rightarrow$ Chức năng tâm thu thất phải bình thường.
- $S' < 10$ cm/s $\rightarrow$ Gợi ý rối loạn chức năng tâm thu thất phải.

- S' giảm nghiêm trọng (< 7 cm/giây) → Có thể chỉ ra tình trạng suy thất phải đáng kể.

Bonus POCUS 101:

Vận tốc sóng S' giảm trên siêu âm tim (echo) có thể gợi ý lưu lượng mạch máu phổi hạn chế ở những bệnh nhân bị *thuyên tắc phổi (PE)*. Vận tốc sóng S' thấp có độ nhạy là 90% và độ đặc hiệu là 85%, nhưng kém hơn TAPSE trong việc dự đoán kết cục bất lợi trong 30 ngày ở PE cấp tính (J Meluzin và cộng sự, Kurnicka và cộng sự)

Áp lực tâm thu thất phải (RVSP)

Ước tính RVSP là phép đo thay thế cho áp lực tâm thu động mạch phổi cho chúng ta biết áp lực do tim phải tạo ra. Giả sử không có tắc nghẽn RVOT, sử dụng phương trình Bernoulli, có thể ước tính bằng cách đo vận tốc dòng trào ngược van ba lá để có được độ chênh lệch áp lực (pressure gradient) giữa tâm nhĩ phải và tâm thất phải, sau đó cộng thêm áp lực tâm nhĩ phải vào để có được RVSP.

***Trong trường hợp không có sự chênh lệch giữa van động mạch phổi hoặc RVOT, PASP (áp lực tâm thu động mạch phổi) bằng RVSP.

Điều quan trọng là phải hiểu cách tính RVSP. Về cơ bản, đó là độ chênh áp lực đỉnh giữa RV và RA CỘNG với áp lực tâm nhĩ phải (RAP)

Nhiều người mới bắt đầu sẽ coi độ chênh áp lực tương đương với RVSP. Hãy nhớ rằng, bạn cũng phải cộng thêm Áp lực tâm nhĩ phải (RAP).

TÍNH TOÁN RVSP

RVSP = Độ dốc áp lực RV + RAP

RVSP = $4(V)^2 + RAP$

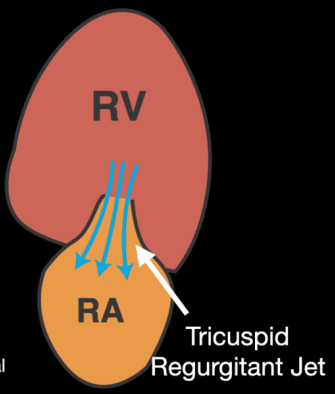
***Trong đó V = Vận tốc trào ngược van ba lá (TR) tối đa tính bằng m/s

Understanding RVSP Calculation:
Don't Forget the RAP!

Many beginners calculate only the pressure gradient ($4v^2$) using the modified Bernoulli equation.

$RVSP = 4v^2 + RAP$

If there was NO pressure gradient, The RVSP would still have to equal the RAP!

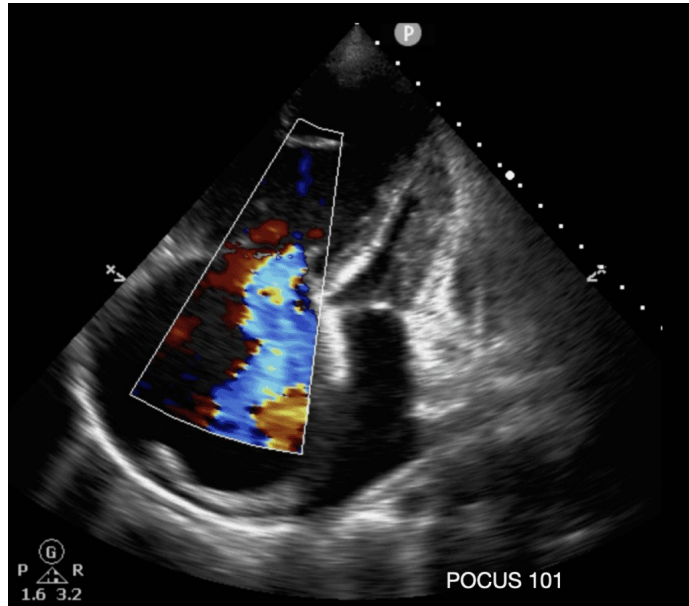


Hướng dẫn từng bước để đo RVSP:

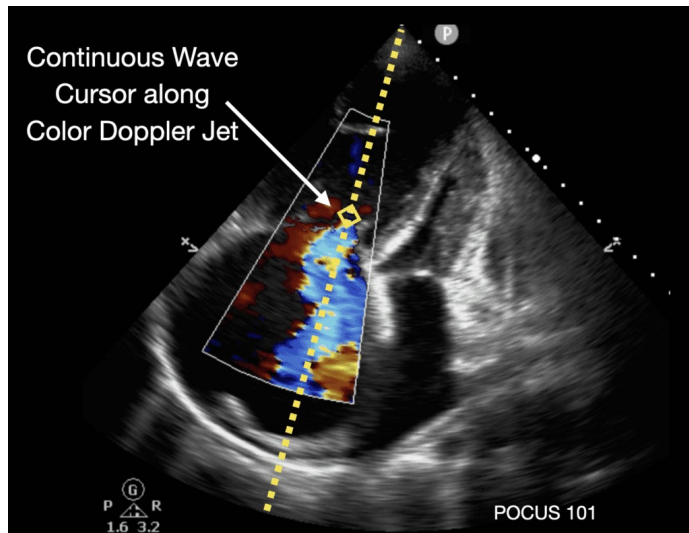
*Mode: [Doppler sóng liên tục](#)

Bước 1: Lấy mặt cắt 4 buồng đỉnh.

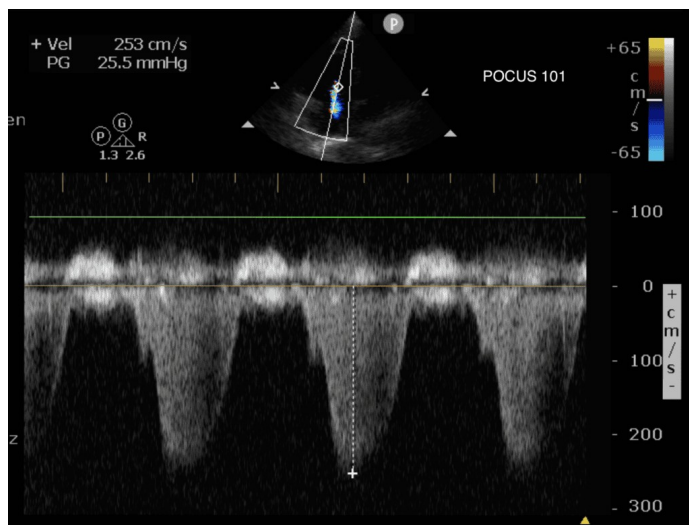
Bước 2: Sử dụng Doppler màu để xác định vùng trào ngược ba lá tối đa. Nó sẽ xuất hiện dưới dạng tín hiệu màu xanh lam vì luồng trào ngược ba lá đang di chuyển *ra xa* đầu dò.



Bước 3: Đặt con trỏ Doppler sóng liên tục trực tiếp dọc theo vùng Doppler màu có tín hiệu vận tốc hướng xuống nhanh nhất.



Bước 4: Bắt đầu tracing Doppler sóng liên tục và nhấn Freeze sau khi xuất hiện khoảng 3-6 sóng TR. Sau đó đo đỉnh của tracing để có được vận tốc TR tối đa.



Đo tốc độ ba lá tối đa 253 cm/s (tức là 2,53 m/s)

Bước 5: Lấy mặt cắt IVC và ước tính RAP theo bảng dưới đây (Kircher et al).

Kích thước IVC	Khả năng co lại của IVC	Phiên dịch (CVP)
< 1,5cm	>50% khả năng thu gọn	0-5 mm Hg (CVP thấp)
1,5-2,5cm	>50% khả năng thu gọn	6-10 mm Hg
1,5-2,5cm	<50% khả năng thu gọn	11-15 mm Hg
>2,5cm	<50% khả năng thu gọn	16-20 mm Hg (CVP cao)

Bước 6: Ráp vào phương trình RVSP:

$$RVSP = \text{Độ chênh áp lực RV} + RAP$$

$$RVSP = 4(V)^2 + RAP$$

*** Đảm bảo sử dụng m/s cho độ chênh áp lực

Ví dụ, nếu chúng ta sử dụng một ví dụ trong đó bệnh nhân có độ chênh áp lực đỉnh RV là 3 m/s và giả sử chúng ta tính RAP là 10 mmHg dựa trên kích thước và khả năng co lại của IVC. Khi đó RVSP sẽ như sau:

$$RVSP = 4(3\text{m/s})^2 + 10 \text{ mmHg}$$

$$RVSP = 4*9 \text{ mmHg} + 10 \text{ mmHg}$$

$$RVSP = 36 \text{ mmHg} + 10 \text{ mmHg}$$

$$RVSP = 46 \text{ mmHg}$$

Bonus POCUS 101:

RVSP ước tính tăng có liên quan đến tỷ lệ tử vong tăng (OR – 1,35) ở bệnh nhân ICU bị PE ngay cả sau khi điều chỉnh theo điểm APACHE (Khemasuwan et al.). Một nghiên cứu khác báo cáo ước tính gộp về độ nhạy và độ đặc hiệu lần lượt là 47% và 73% đối với các dấu hiệu siêu âm tim qua thành ngực để chẩn đoán PE (Fields, et al.).

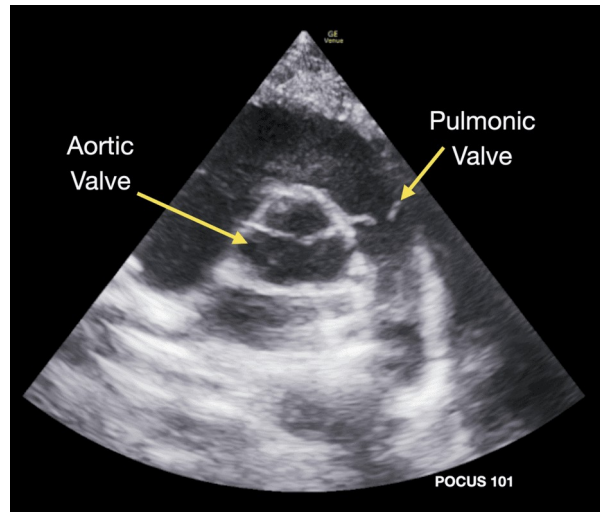
VTI đường ra thất phải (RVOT)

Tích phân vận tốc theo thời gian đường ra thất phải (RVOT VTI) là phép đo siêu âm Doppler biểu thị khoảng cách máu di chuyển qua đường ra thất phải trong một chu kỳ tim. Nó được tính bằng cách tracing diện tích bên dưới đường cong vận tốc Doppler thu được từ RVOT, cung cấp ước tính về thể tích nhát bóp thất phải và tổng cung lượng tim.

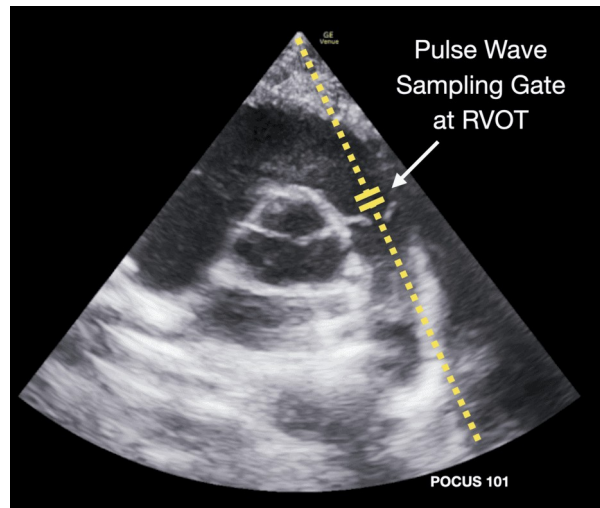
Hướng dẫn từng bước để đo RVOT VTI:

*Mode cần thiết: **Doppler sóng xung**

Bước 1: Lấy mặt cắt PSSA ở mức van động mạch chủ cho thấy van động mạch phổi.

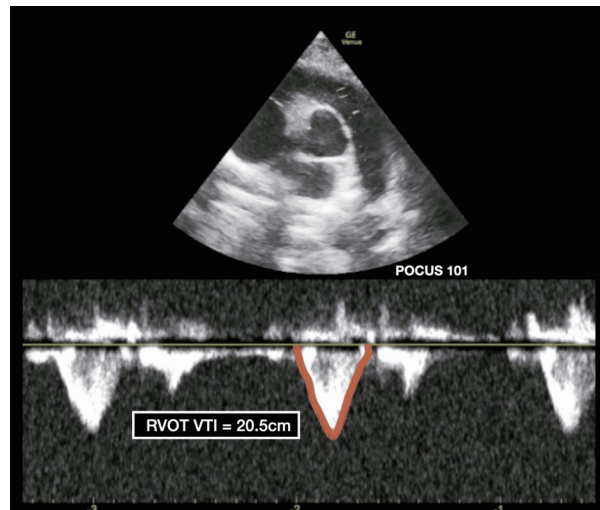


Bước 2: Đặt Gate Doppler sóng xung ngay gần van động mạch phổi trong RVOT. Đảm bảo thể tích mẫu được định vị ở mức vòng van động mạch phổi tại trung tâm của RVOT.



Bước 3: Kích hoạt Doppler xung sóng

Bước 4: Đo VTI RVOT. Sử dụng dạng sóng Doppler thu được, xác định đường bao Doppler tâm thu rõ ràng của dòng chảy RVOT. Sau đó, tracing cạnh ngoài của đường bao vận tốc Doppler từ đầu đến cuối tâm thu. Diện tích bên dưới đường cong vận tốc biểu thị tích phân vận tốc theo thời gian (VTI) tính bằng cm.



*Ghi lại ít nhất ba nhịp liên tiếp để tính giá trị trung bình ở những bệnh nhân bị loạn nhịp tim.

Phân tích VTI RVOT:

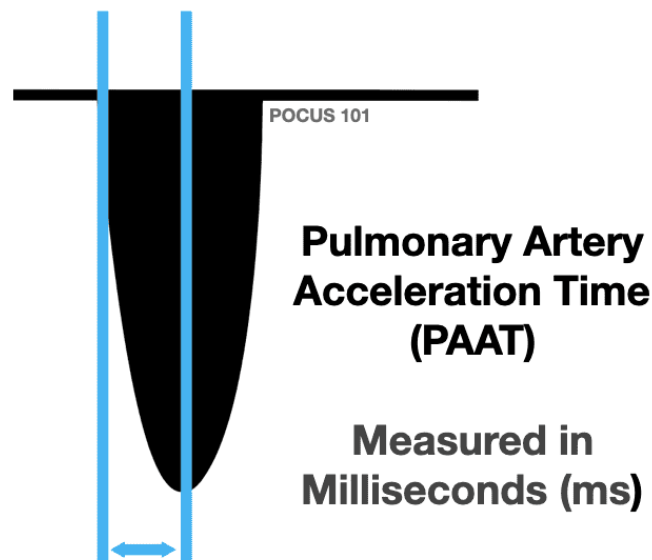
Giới hạn bình thường: 18–22 cm

< 10 rối loạn chức năng RV nghiêm trọng (nguồn?)

Chúng ta sẽ sử dụng phép đo VTI RVOT để giúp tính toán sức cản mạch máu phổi.

Thời gian tăng tốc động mạch phổi (PAAT: Pulmonary Artery Acceleration Time)

Thời gian từ khi bắt đầu tổng máu RV đến vận tốc cực đại được gọi là Thời gian tăng tốc động mạch phổi (PAAT). Thời gian này cũng được gọi là Thời gian tăng tốc phổi (PAT) hoặc Thời gian tăng tốc van phổi (PVAT). Thời gian này có thể được đo như hình bên dưới và là thời gian (tính bằng mili giây) từ khi bắt đầu lưu lượng đến đỉnh của Sóng VTI RVOT:

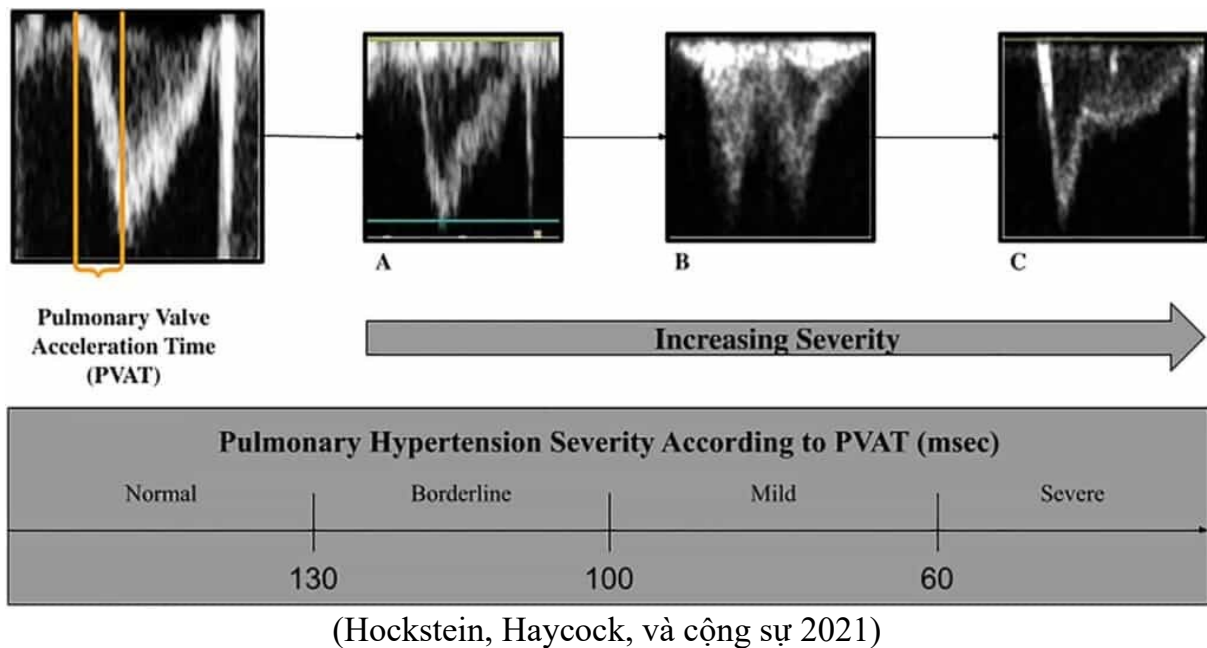


PAAT bình thường lớn hơn 130msec. Khi áp lực phổi tăng và tăng áp phổi trở nên trầm trọng hơn, PAT sẽ ngắn lại.

- **Bình thường:** >130 ms
- **Ranh giới/không rõ ràng (borderline):** ~100–130 ms
- **Tăng áp phổi nhẹ:** ~ 60–100 ms
- **Tăng áp phổi nặng:** < 60 ms

Khía RVOT VTI (notch)

Khi tăng áp phổi tiền mao mạch tiến triển, thì VTI RVOT trải qua những thay đổi đặc trưng phản ánh sức cản mạch máu phổi tăng lên với sự hiện diện của “khía”. (Hockstein, Haycock, et al 2021)



Những thay đổi giai đoạn sớm (Hình A):

Dạng sóng mất đi đường viền cong, mượt mà và bắt đầu có hình dạng sắc cạnh hơn, “hình chữ V”. Sự biến đổi này đi kèm với việc giảm PAAT/PVAT — khoảng thời gian từ khi bắt đầu dòng chảy đến vận tốc cực đại — chuyển dịch vận tốc cực đại sớm hơn trong tâm thu.

Thay đổi giai đoạn giữa (Hình B):

Khi sức cản mạch máu phổi tăng, **khía** có thể xuất hiện ở giữa kỳ tâm thu, cho thấy dòng chảy về phía trước bị gián đoạn do phản xạ sóng. Khía tâm thu này điển hình hơn ở bệnh lý tiền mao mạch và thường không hiện diện ở bệnh lý hậu mao mạch thuần túy.

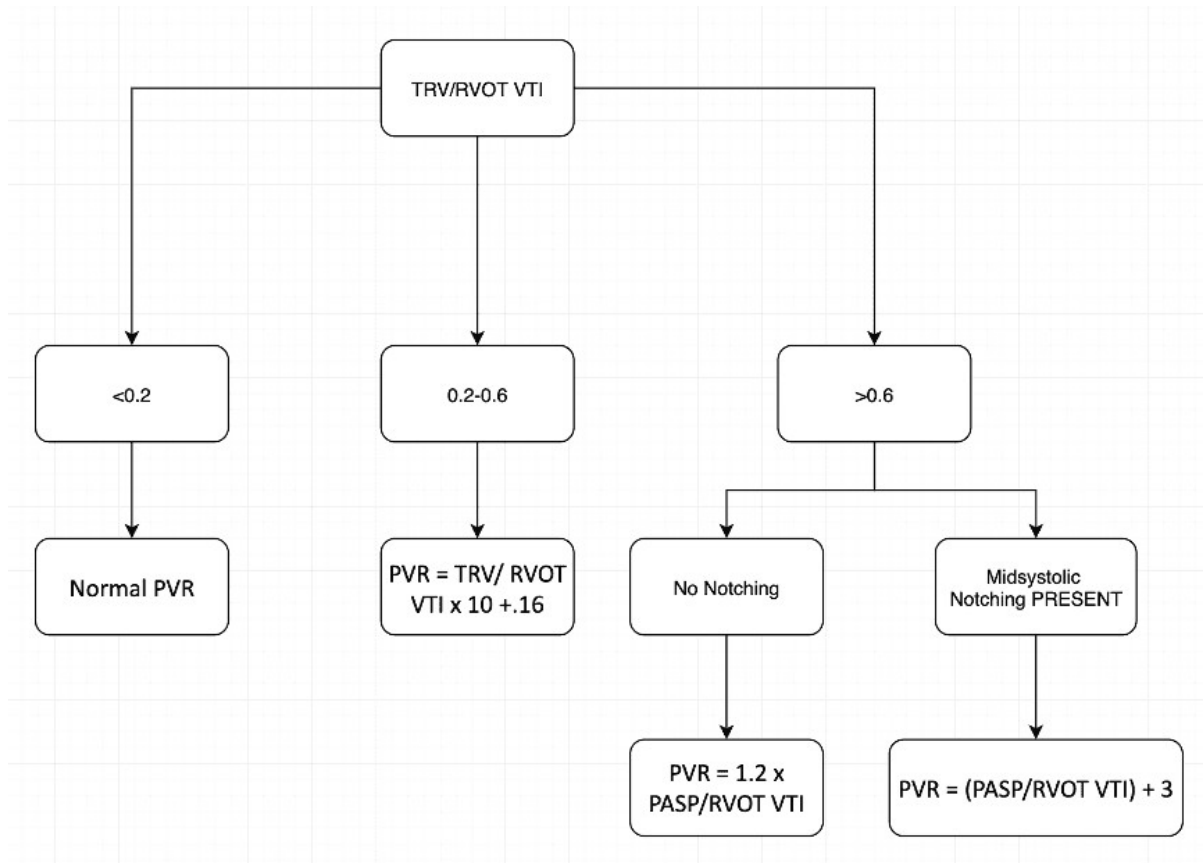
Bệnh tiến triển (Hình C):

Trong những trường hợp nghiêm trọng, dạng sóng trở nên ngắn lại đáng kể và có hình dạng giống như gai nhọn (spike), phản ánh tình trạng giảm tốc độ dòng chảy cực nhanh và áp lực phổi tăng cao nghiêm trọng.

Việc theo dõi những thay đổi dạng sóng này—và đặc biệt lưu ý sự hiện diện của khía tâm thu—có thể giúp các bác sĩ lâm sàng phân biệt tăng áp phổi tiền mao mạch với hậu mao mạch và đánh giá mức độ nghiêm trọng của bệnh bằng các công cụ siêu âm không xâm lấn.

Sức cản mạch máu phổi

Sau khi có được vận tốc TR tối đa và RVOT VTI, PVR được tính bằng tỷ số sau: **TRV/RVOT VTI** . Trong đó TRV là vận tốc trào ngược van ba lá tối đa tính bằng m/s. Sau đó, tùy thuộc vào tỷ số TRV/RVOT VTI và/hoặc sự hiện diện của khía trong RVOT VTI, có thể sử dụng các công thức khác nhau để tính PVR (theo Đơn vị Woods) bằng thuật toán dưới đây:



Chuyển thể từ: Abbas 2003 Opatowsky 2013.

TRV = Tốc độ trào ngược qua van ba lá tối đa tính bằng m/s.

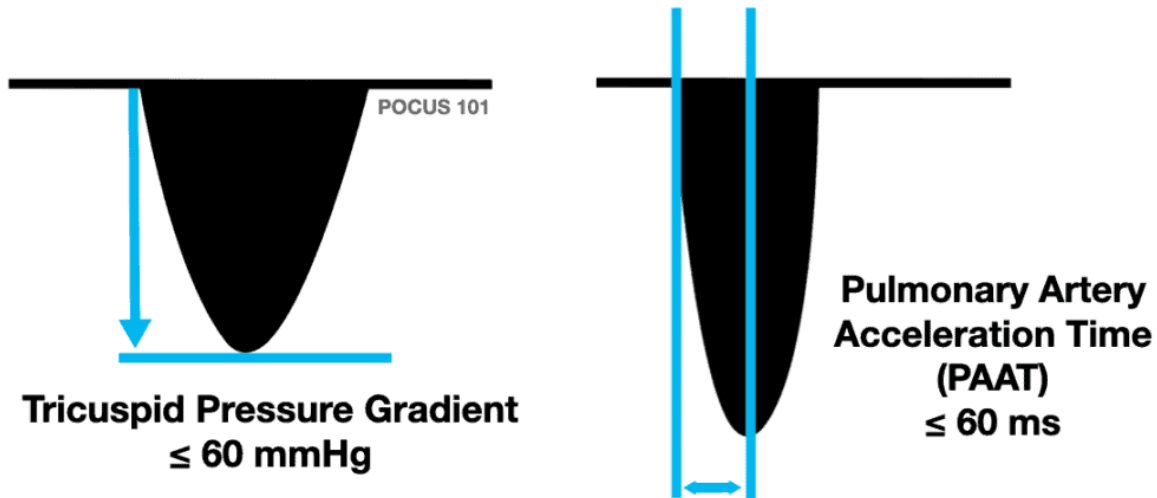
PASP = $4 \times \text{TRV}^2 + 8\text{mmHg}$. ***Họ không đo IVC và chỉ đặt RAP là 8mmHg cho tất cả bệnh nhân.

- PVR thấp hơn (< 3 đơn vị Wood) được coi là bình thường.
- PVR cao hơn (> 3 đơn vị Wood) gợi ý tình trạng tăng áp phổi.

Dấu 60/60 sign

Dấu hiệu 60/60 sign phản ánh hai thay đổi huyết động quan trọng cho thấy áp lực tim phải tăng đột ngột (Kurzyna và cộng sự).

60/60 Sign for Acute PE



Gradient áp lực trào ngược van ba lá (TR) ≤ 60 mmHg – Điều này gợi ý tình trạng rối loạn chức năng thất phải, vì tâm thất phải bị tăng gánh cấp tính không có khả năng tạo ra áp lực cao hơn.

**Lưu ý của biên tập viên POCUS 101: dấu hiệu 60/60 sử dụng gradient áp lực TR KHÔNG phải RVSP. Vì vậy, KHÔNG thêm RAP vào gradient.*

Thời gian tăng tốc động mạch phổi (PAAT) ≤ 60 mili giây – Đây là khoảng thời gian từ khi bắt đầu lưu lượng máu tâm thu trong động mạch phổi đến vận tốc cực đại của nó. Nó đóng vai trò như một marker của hậu tải thất phải; sức cản cao hơn đối với RV dẫn đến PAAT ngắn hơn.

Sự kết hợp của hai dấu hiệu này có giá trị trong việc đánh giá tình trạng tăng gánh của RV và phân biệt suy RV cấp tính (như trong thuyên tắc phổi lớn) với suy RV mạn tính (do tăng áp phổi). Trong các trường hợp mạn tính, RV bị phì đại và có thể tạo ra chênh lệch áp lực TR > 60 mmHg.

Dấu hiệu 60/60 thường được báo cáo là có độ nhạy kém nhưng độ đặc hiệu cao trong chẩn đoán PE hoặc tình trạng tăng áp lực động mạch phổi cấp tính.

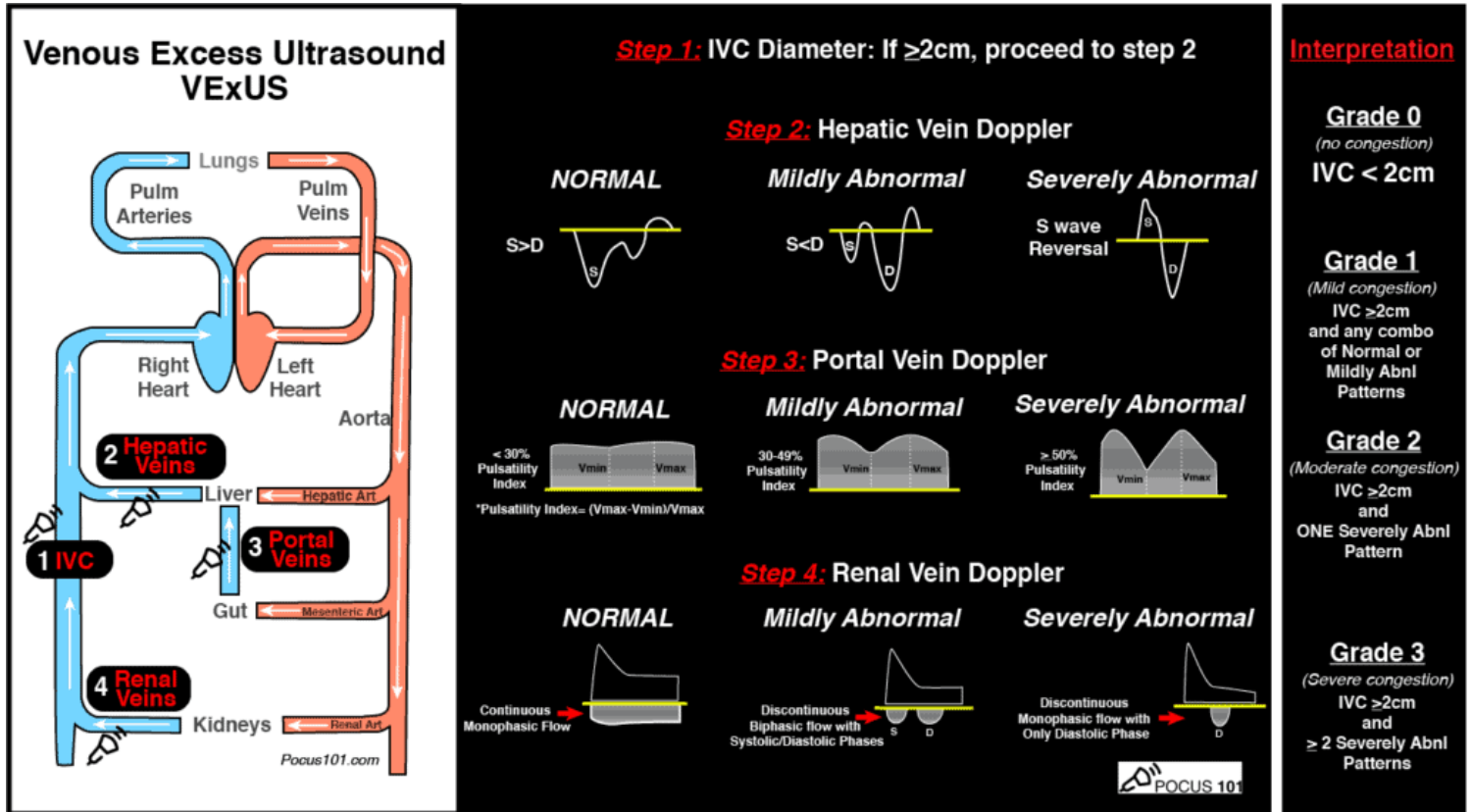
Nhìn chung, dữ liệu về độ nhạy và độ đặc hiệu của 60/60 còn hạn chế, nhưng các nghiên cứu đã báo cáo độ nhạy là 13 đến 51% và độ đặc hiệu là 69 đến 96%.

Đánh giá tình trạng sung huyết tĩnh mạch – Thang điểm VExUS

Một phép đo định lượng cực kỳ hữu ích khác có thể thực hiện là tính điểm VExUS. Bạn có thể đọc bài đăng đầy đủ trên [VExUS TẠI ĐÂY](#).

Điểm VExUS đo tình trạng sung huyết tĩnh mạch và có thể giúp đánh giá những tác động tiếp theo của suy tim phải đáng kể lên gan, ruột và thận.

Ngoài ra, điểm VExUS có thể giúp đánh giá liệu việc điều trị suy tim phải có cải thiện tình trạng sung huyết tĩnh mạch hay không.



Các bệnh lý tim phải cụ thể

Thuyên tắc phổi

Thuyên tắc phổi (PE) là một tình trạng đe dọa tính mạng, trong đó chẩn đoán kịp thời là rất quan trọng, đặc biệt là ở những bệnh nhân không ổn định. Siêu âm POCUS có thể nhanh chóng xác định các dấu hiệu tăng gánh tim phải cấp tính hỗ trợ chẩn đoán và hướng dẫn điều trị khẩn cấp.

Đặc điểm siêu âm của PE:

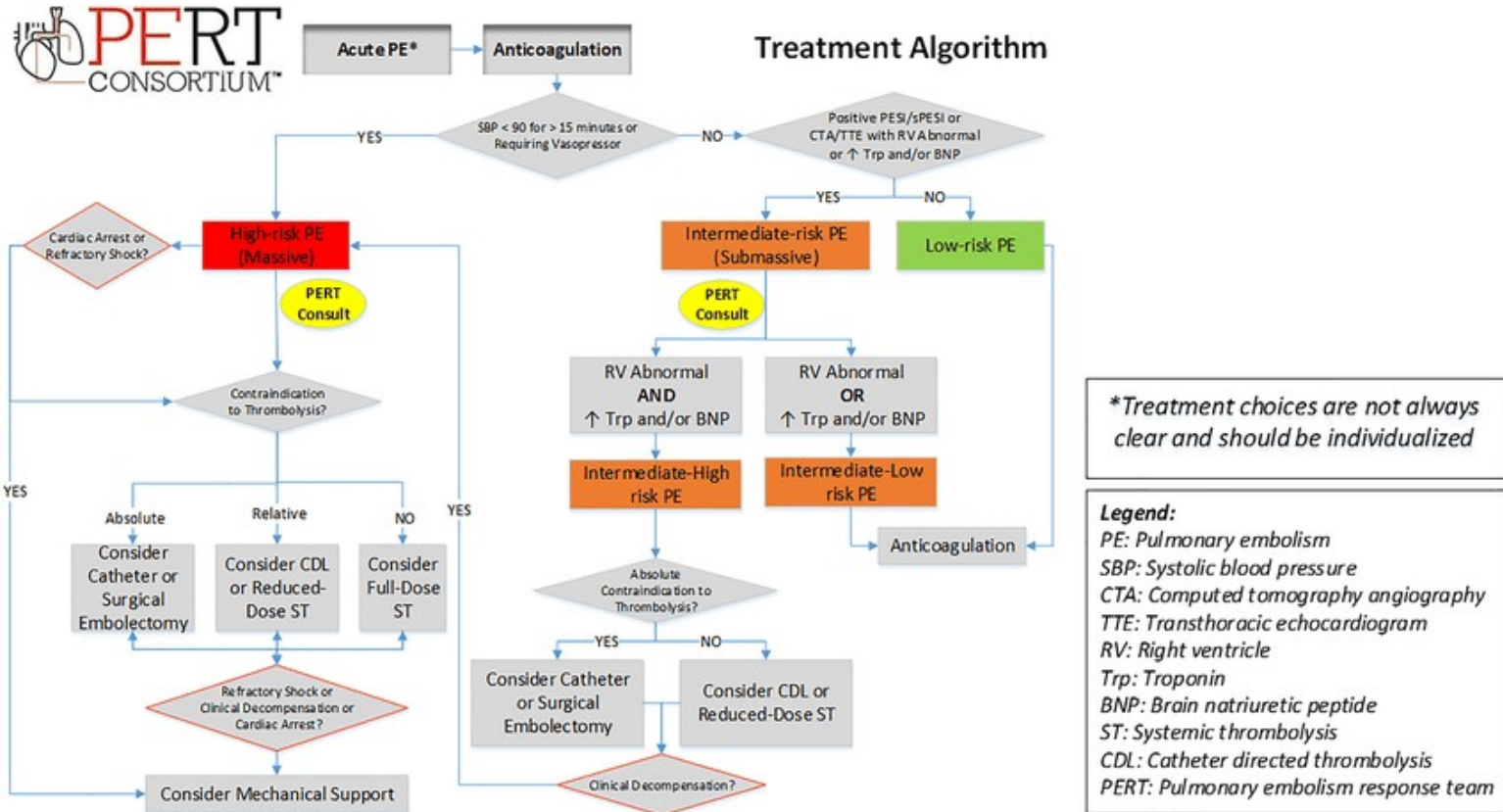
- **Phì đại thất phải:** Một RV có vẻ bằng hoặc lớn hơn LV trên các mặt cắt như bốn buồng, dưới mũi ức hoặc cạnh ức là đáng lo ngại về tình trạng quá tải áp lực RV. Tỷ RV/LV > 1 là bất thường và các giá trị > 1,5 cho thấy sự giãn nở nghiêm trọng. Mặc dù không nhạy, nhưng có độ đặc hiệu cao đối với PE.
- **Vách ngăn dẹt (“Dấu hiệu D-sign”):** Trong mặt cắt trục ngắn cạnh ức, thất trái có thể có hình chữ D do áp lực bên phải đẩy vách ngăn sang trái. Điều này thường xảy ra trong tâm thu và tâm trương khi có quá tải áp lực và gợi ý tình trạng tăng gánh cấp tính của thất phải. Chỉ số lệch tâm (EI), được tính là D2/D1, là > 1 trong những trường hợp này.

- **Dấu hiệu McConnell:** Đây là một dấu hiệu đỉnh RV tăng động trong khi thành tự do giữa (mid-free wall) giảm động. Rối loạn chức năng vùng này là dấu hiệu của tình trạng quá tải RV cấp tính và có độ đặc hiệu cao cho PE khi hiện diện.
- **Dấu hiệu 60/60:** Thời gian tăng tốc phổi dưới 60 ms kết hợp với chênh lệch áp lực trào ngược van ba lá dưới 60 mmHg gợi ý tình trạng tăng đột ngột hậu tải RV, thường là do PE. Mặc dù dấu hiệu này không nhạy, nhưng độ đặc hiệu cao.
- **Giảm chức năng RV theo chiều dọc (TAPSE):** Giá trị TAPSE dưới 16 mm phản ánh chức năng tâm thu của tâm thất phải bị suy yếu. TAPSE thấp có liên quan đến việc tăng tỷ lệ tử vong ở PE và được đưa vào các công cụ chấm điểm mức độ nghiêm trọng.
- **Vận tốc S':** Đánh giá Doppler mô của vòng van ba lá có thể cho thấy sóng S' dưới 10 cm/giây, cho thấy khả năng co bóp giảm. Mặc dù không đặc hiệu với PE, nhưng nó hỗ trợ cho rối loạn chức năng RV.
- **RVOT VTI và khía tâm thu:** Tích phân vận tốc theo thời gian của đường ra RV ngắn lại—đặc biệt là dưới 10 cm—hoặc sự xuất hiện của khía giữa tâm thu cho thấy sức cản mạch máu phổi tăng cao và phù hợp với tình trạng tăng gánh liên quan đến PE.
- **Huyết khối nhìn thấy được ở tim phải:** Việc xác định cục máu đông di động ở tâm nhĩ hoặc tâm thất phải rất hiếm nhưng có tính đặc hiệu cao. Nó biểu thị cục máu đông đang trên đường đến phổi và có nguy cơ tử vong cao.
- **Tĩnh mạch chủ dưới giãn với khả năng xẹp thấp:** Tĩnh mạch chủ dưới lớn, không xẹp ngụ ý áp lực nhĩ phải cao. Mặc dù không chẩn đoán được, nhưng nó bổ sung cho các dấu hiệu khác của tăng gánh RV.

Ý nghĩa lâm sàng

Khi quan sát thấy nhiều dấu hiệu của tình trạng tăng gánh RV—đặc biệt là tình trạng RV lớn, dấu hiệu McConnell và dấu hiệu D-sign—ở bệnh nhân có các triệu chứng gợi ý, cần phải cảnh giác PE. Ở những bệnh nhân bệnh nặng mà chụp CT động mạch bị trì hoãn hoặc chống chỉ định, siêu âm tại giường cung cấp thông tin có giá trị có thể tác động đến việc xử trí ngay lập tức và phân tầng nguy cơ.

Sau đây là các khuyến nghị từ Liên đoàn PERT:



Hội chứng suy hô hấp cấp tính (ARDS)

ARDS gây áp lực đáng kể lên phía bên phải của tim do áp lực phổi tăng cao, co mạch do thiếu oxy và tác động của thở máy. POCUS cung cấp cửa sổ thời gian thực về hiệu suất RV và giúp phát hiện sớm các dấu hiệu tăng gánh, cho phép can thiệp phù hợp.

Đặc điểm siêu âm của ARDS:

- **RV lớn (Tỷ RV/LV):** Khi RV có vẻ bằng hoặc lớn hơn LV trên mặt cắt từ đỉnh hoặc cạnh ức, điều này gợi ý tình trạng quá tải thể tích hoặc áp lực—thường gặp trong ARDS do tăng sức cản phổi và cài đặt PEEP.
- **Vách liên thất phẳng (Dấu hiệu D-sign):** Tâm thất trái hình chữ D ở mặt cắt trục ngắn cạnh ức cho thấy tình trạng quá tải RV. Nếu hiện diện trong cả tâm thu và tâm trương, điều này chỉ ra sự gia tăng áp lực đáng kể, thường thấy ở ARDS tiến triển.
- **Bất thường TAPSE và S':** TAPSE <16 mm hoặc vận tốc S' <10 cm/giây biểu thị chức năng RV giảm. Những dấu hiệu này phản ánh hiệu suất tâm thu bị suy giảm, có thể trở nên tồi tệ hơn khi chịu tải áp lực do máy thở gây ra.
- **RVSP tăng:** Áp lực tâm thu RV cao, bắt nguồn từ vận tốc trào ngược ba lá cộng với áp lực nhĩ phải ước tính, cho thấy tăng hậu tải phổi. Điều này có thể dẫn đến rối loạn chức năng RV và suy tim phải nếu không được giải quyết.

- **Doppler RVOT bất thường:** Thời gian tăng tốc phổi ngắn (PAT <130 ms), đặc biệt nếu dưới 60 ms và sự xuất hiện của khía giữa tâm thu trên dạng sóng RVOT VTI gợi ý tăng áp phổi tiền mao mạch—thường có thể hồi phục trong ARDS với liệu pháp điều trị thích hợp.
- **Khi PVR tăng:** PVR tính toán > 3 đơn vị Wood cho thấy sức cản tăng trong mạch máu phổi. Trong trường hợp PVR cao, thuốc giãn mạch phổi hoặc thuốc inodilator nhắm đích (ví dụ, milrinone, oxit nitric hít hoặc prostacyclin) có thể có lợi. Những thuốc này làm giảm hậu tải trên RV, cải thiện lưu lượng tiền tải và cung lượng tim.
- **Khi PVR bình thường hoặc thấp:** Nếu PVR không tăng đáng kể, việc sử dụng thuốc giãn mạch có thể gây hại vì chúng có thể gây hạ huyết áp toàn thân mà không cải thiện lưu lượng RV. Trong những trường hợp như vậy, việc điều trị nên tập trung vào tối ưu hóa máy thở và tình trạng thể tích.

Bằng cách điều chỉnh phương pháp điều trị dựa trên đánh giá PVR, các bác sĩ lâm sàng có thể tránh được các liệu pháp điều trị không phù hợp và hướng hỗ trợ đến nơi hiệu quả nhất—hoặc giảm hậu tải RV hoặc tập trung vào việc điều chỉnh tiền tải và máy thở.

Tại sao điều này quan trọng

ARDS tạo ra trạng thái hậu tải cao cho tâm thất phải, đặc biệt ở những bệnh nhân cần thở máy. Nhận biết các dấu hiệu sớm của rối loạn chức năng RV bằng siêu âm cho phép điều chỉnh kịp thời các cài đặt máy thở (ví dụ, giảm PEEP), các chiến lược truyền dịch hoặc xem xét thuốc giãn mạch phổi. Đánh giá POCUS thường xuyên có thể theo dõi đáp ứng với các biện pháp can thiệp và hướng dẫn quản lý để ngăn ngừa suy tim phải.

Nhồi máu cơ tim thất phải - RVMI

Nhồi máu cơ tim thất phải có thể dẫn đến suy thất phải cấp tính, mất ổn định huyết động và nhạy cảm tiền tải đáng kể. Việc xác định kịp thời bằng POCUS có thể giúp hướng dẫn hồi sức dịch, hỗ trợ dùng inotropic và tránh các can thiệp có thể làm xấu đi tình trạng lâm sàng.

Đặc điểm siêu âm trong RVMI

- **Phì đại RV:** Tâm thất phải có thể giãn so với tâm thất trái trong mặt cắt bốn buồng đỉnh hoặc dưới mũi ức. Sự phì đại này thường cấp tính và liên quan đến hạ huyết áp và phổi trong không ran, đặc biệt là trong nhồi máu RV đơn độc.
- **Bất thường về chuyển động thành:** Trong RVMI, thành tự do RV thường biểu hiện giảm động lan tỏa, bao gồm cả đỉnh. Điều này trái ngược với dấu hiệu McConnell thấy trong PE – vùng đỉnh thường tăng động. Rối loạn chức năng toàn bộ thành hoặc thành dưới gợi ý tình trạng thiếu máu cục bộ hơn là quá tải áp lực.

- **Giảm TAPSE và sóng S':** TAPSE dưới 16 mm và vận tốc S' dưới 10 cm/giây phản ánh tình trạng cơ bóp RV bị suy yếu. Những dấu hiệu này hỗ trợ chẩn đoán nhồi máu RV khi xuất hiện cùng với các dấu hiệu lâm sàng.
 - **Tĩnh mạch chủ dưới giãn với khả năng xẹp kém:** Tĩnh mạch chủ dưới giãn với biến thiên theo hô hấp tối thiểu cho thấy áp lực nhĩ phải tăng và ủng hộ nhu cầu tăng tải thể tích thận trọng để tối ưu hóa tiền tải.
 - **RVSP bình thường hoặc tăng nhẹ:** Vì RVMI không phải là vấn đề quá tải áp lực chủ yếu nên áp lực tâm thu RV ước tính thường vẫn nằm trong phạm vi bình thường trừ khi có biến chứng do rối loạn chức năng tim trái hoặc bệnh lý phổi.
-

Bản tóm tắt

Siêu âm tại giường là một công cụ vô giá để xác định nhồi máu cơ tim thất phải. Các đặc điểm chính bao gồm rối loạn chức năng RV toàn bộ (bao gồm cả đỉnh), tâm thất phải giãn và giảm động, chức năng giảm và tĩnh mạch chủ dưới giãn. Những dấu hiệu này phân biệt RVMI với thuyên tắc phổi và hướng dẫn các bác sĩ lâm sàng ưu tiên tối ưu hóa tiền tải và inotropic trong khi tránh thuốc giãn mạch hoặc thuốc lợi tiểu.

Tăng áp phổi hậu mao mạch (Suy tim trái)

Suy tim với phân suất tống máu bảo tồn (HFpEF)

Suy tim với phân suất tống máu được bảo tồn (HFpEF) có thể dẫn đến áp lực đổ đầy bên trái tăng cao, từ đó làm tăng áp lực tĩnh mạch phổi và dẫn đến tăng áp phổi hậu mao mạch. Không giống như các nguyên nhân tiền mao mạch, dạng tăng gánh RV này bắt nguồn từ sự truyền áp lực ngược trở lại chứ không phải là sức cản mạch máu phổi tăng cao. Siêu âm giúp làm rõ huyết động học và phát hiện các dấu hiệu tinh tế của rối loạn tim phải.

Đặc điểm siêu âm trong tăng áp phổi liên quan đến HFpEF

- **RV giãn nhẹ hoặc bình thường:** Kích thước RV có thể được bảo tồn hoặc chỉ hơi to ra, đặc biệt là trong giai đoạn đầu của quá trình bệnh. Khi RV to ra, tình trạng này thường phát triển chậm do tăng áp lực mạn tính.
- **Dấu hiệu D-sign từng đợt:** Trong tăng áp phổi hậu mao mạch, vách liên thất có thể bị dẹt nhưng thường rõ rệt hơn trong thời kỳ tâm trương hơn là thời kỳ tâm thu. Kiểu hình này phản ánh tình trạng quá tải thể tích trái ngược với tình trạng quá tải áp lực thấy trong bệnh lý tiền mao mạch.
- **TAPSE và S' được bảo tồn hoặc giảm nhẹ:** Chức năng RV theo chiều dọc có thể vẫn còn nguyên vẹn cho đến giai đoạn cuối. TAPSE >16 mm và vận tốc S'

>10 cm/giây thường gặp ở giai đoạn đầu, nhưng có thể suy giảm dần dần khi áp lực phổi xấu đi và tái cấu trúc RV.

- **RVSP tăng:** Đây thường là dấu hiệu nổi bật nhất. Tốc độ trào ngược van ba lá thường tăng lên và khi kết hợp với áp lực nhĩ phải tăng cao (dựa trên kích thước và khả năng co lại của IVC), RVSP ước tính phản ánh áp lực tĩnh mạch phổi và tâm nhĩ trái tăng.
- **Không có khía RVOT:** Không giống như tăng áp phổi tiền mao mạch, dạng sóng Doppler RVOT thường mượt mà và thời gian tăng tốc phổi không bị rút ngắn đáng kể. Việc không có khía giữa tâm thu giúp phân biệt nguyên nhân hậu mao mạch với nguyên nhân tiền mao mạch.
- **IVC giãn với giảm xẹp:** IVC có thể giãn kèm sự biến thiên theo hô hấp giảm, cho thấy áp lực ổ đầy tim phải tăng cao. Trong HFpEF, điều này phản ánh áp lực truyền (transmitted pressure) mạn tính từ tim trái.

Tóm tắt

Trong tăng áp phổi hậu mao mạch liên quan đến HFpEF, siêu âm cho thấy RVSP tăng, kích thước và chức năng RV thường được bảo tồn trong giai đoạn đầu của bệnh. Việc không có khía RVOT và sự hiện diện của IVC giãn càng hỗ trợ thêm cho nguyên nhân thụ động, do thể tích gây ra tăng gánh RV. Nhận biết được kiểu hình này giúp các bác sĩ lâm sàng phân biệt bệnh lý hậu mao mạch với bệnh lý tiền mao mạch và tránh dùng thuốc giãn mạch không cần thiết, thay vào đó tập trung vào việc quản lý thể tích và các chiến lược giảm tải tim trái.

Suy tim với phân suất tổng máu giảm (HFrEF)

Trong suy tim có phân suất tổng máu giảm (HFrEF), tình trạng tăng áp lực mạn tính ở tim trái có thể dẫn đến tình trạng sung huyết tĩnh mạch phổi và cuối cùng là tăng huyết áp phổi hậu mao mạch. Theo thời gian, điều này làm tăng gánh nặng lên thất phải, có khả năng dẫn đến giãn, rối loạn chức năng thất phải và trào ngược van ba lá thứ phát. POCUS rất cần thiết để đánh giá tác động hạ lưu (downstream impact) của suy thất trái lên tim phải và hướng dẫn liệu pháp điều trị thích hợp.

Các dấu hiệu siêu âm ở HFrEF có liên quan đến RV

- **RV giãn:** Ngược lại với HFpEF, HFrEF thường dẫn đến việc tái cấu trúc RV đáng kể theo thời gian. RV giãn ở mặt cắt bốn buồng đỉnh (tỷ RV/LV > 1.0) có thể chỉ ra bệnh tiến triển và tăng áp tĩnh mạch phổi mạn tính.
- **Giảm chức năng RV:** Rối loạn chức năng theo chiều dọc thường thấy. TAPSE < 16 mm và S' < 10 cm/giây là phổ biến và có thể tiến triển với tình trạng suy hai thất ngày càng nặng hơn.

- **RVSP tăng cao:** vận tốc trào ngược van ba lá thường cao do áp lực tĩnh mạch phổi tăng truyền ngược trở lại. Ước tính RVSP bằng cách sử dụng vận tốc TR cộng với RAP (ước tính thông qua IVC) giúp hiểu rõ hơn về áp lực động mạch phổi, thường tăng cao trong HFrEF mạn tính.
- **Dấu hiệu D-sign với các kiểu hình hỗn hợp:** Có thể có tình trạng vách liên thất phẳng nhưng có xu hướng phản ánh tình trạng quá tải thể tích nhiều hơn là quá tải áp lực và có thể thay đổi tùy theo giai đoạn suy tim và tình trạng dịch.
- **Tĩnh mạch chủ dưới giãn với khả năng xẹp kém:** Tĩnh mạch chủ dưới giãn, không xẹp cho thấy áp lực nhĩ phải tăng và tình trạng sung huyết toàn thân—dấu hiệu chính của tình trạng mất bù thất phải trong HFrEF.
- **Đường viền RVOT bình thường (Không có khía):** Dạng sóng Doppler qua đường ra RV thường không có khía giữa tâm thu điển hình của bệnh tiền mao mạch. Thời gian tăng tốc phổi có thể giảm nhẹ, nhưng kiểu hình tổng thể vẫn mượt mà.

Tóm tắt

Trong tăng áp phổi hậu mao mạch liên quan đến HFrEF, siêu âm thường cho thấy rối loạn chức năng hai thất: RV giãn và yếu, RVSP tăng cao và các dấu hiệu sung huyết toàn thân như IVC giãn. Việc không có khía RVOT giúp phân biệt tình trạng tăng gánh do thể tích mạn tính này với các nguyên nhân cấp tính hoặc tiền mao mạch. Nhận biết được đặc điểm này hỗ trợ các chiến lược ưu tiên giảm hậu tải, lợi tiểu và tối ưu hóa chức năng LV.

Tăng áp phổi tiền mao mạch

Tăng áp phổi tiền mao mạch là tình trạng tăng áp lực động mạch phổi có nguồn gốc từ bệnh lý của bản thân mạch máu phổi—chẳng hạn như tăng áp động mạch phổi (PAH), bệnh lý thuyên tắc huyết khối mạch mạn tính hoặc co thắt mạch phổi do thiếu oxy—không phải do bệnh lý tim trái. Theo thời gian, hậu tải tăng này dẫn đến tăng gánh và rối loạn chức năng thất phải tiến triển. POCUS cho phép nhận biết sớm những thay đổi này và giúp phân biệt nguyên nhân tiền mao mạch với nguyên nhân hậu mao mạch.

Đặc điểm siêu âm của PH tiền mao mạch

- **Giãn thất phải:** RV giãn đáng kể so với LV (tỷ RV/LV >1.0 hoặc thậm chí >1.5) là một dấu hiệu đặc trưng. Điều này thường rõ ràng nhất ở mặt cắt bốn buồng đỉnh hoặc dưới mũi ức.
- **Dấu hiệu D-sign (Dẹt vách liên thất):** Một chỉ báo cổ điển về tình trạng quá tải áp lực RV. Trong tăng áp phổi tiền mao mạch, vách liên thất chuyển động

sang trái trong cả tâm thu và tâm trương, tạo ra LV hình chữ D khi nhìn từ trực diện cạnh ức. Điều này cho thấy áp lực bên phải tăng cao mạn tính.

- **Rối loạn chức năng RV (TAPSE & S'):** Khi áp lực tải RV tăng, chức năng tâm thu giảm. TAPSE <16 mm và S' <10 cm/giây trên Doppler mô cho thấy chức năng co bóp theo chiều dọc bị suy yếu và thường gặp ở mức độ bệnh từ trung bình đến nặng.
- **Rãnh RVOT VTI và thời gian tăng tốc ngắn lại:** Trong PH tiền mao mạch, dạng sóng Doppler RVOT cho thấy thời gian tăng tốc phổi ngắn lại (PAT <100 ms, thường <60 ms trong các trường hợp nặng). Khoảng giữa tâm thu là một dấu hiệu kinh điển và thường không có trong tăng áp phổi hậu mao mạch.
- **Tĩnh mạch chủ dưới giãn với khả năng xẹp lại tối thiểu:** Tĩnh mạch chủ dưới giãn với khả năng xẹp <50% hỗ trợ tăng áp lực nhĩ phải và tình trạng sung huyết tĩnh mạch toàn thân, phát triển ở giai đoạn sau.

Table 3. Echocardiographic Findings of Pre-Versus-Post-Capillary Causes of Pulmonary Hypertension.

Pre-capillary pulmonary hypertension	Post-capillary pulmonary hypertension
RV/LV > 0.6 (PSAX)	Dilated LV
Large RA in presence of normal/small LA	LA enlargement
TRpv/RVOT VTI ratio >0.3	Severe MR
Notched RVOT VTI morphology	Decreased LVEF
Elevated PV end-diastolic velocity with normal mitral E/e'	Mitral E/E' > 15
RVH	LVH

Abbreviations: RV, right ventricle; LV, left ventricle; PSAX, parasternal short axis; RA, right atrium; TRpv, tricuspid regurgitation peak velocity; RVOT VTI, right ventricular outflow tract velocity time integral; PV, pulmonary valve; RVH, right ventricular hypertrophy; LV, left ventricle; LA, left atrium; MR, mitral regurgitation; LVEF, left ventricular ejection fraction; LVH, left ventricular hypertrophy.

(Hockstein, Haycock, và cộng sự 2021)

Tài liệu tham khảo

1. Dresden, S., Mitchell, P., Rahimi, L., Leo, M., Rubin-Smith, J., Bibi, S., White, L., Langlois, B., Sullivan, A., & Carmody, K. (2014). Right ventricular dilatation on bedside echocardiography performed by emergency physicians aids in the diagnosis of pulmonary embolism. *Annals of emergency medicine*, 63(1), 16–24. <https://doi.org/10.1016/j.annemergmed.2013.08.016>
2. Rudski, L., Lai, W., Afilalo, J., Hua, L., Handschumacher, M., Chandrasekaran, K., Solomon, S., Louie, E., & Schiller, N. (2010). Guidelines for the Echocardiographic Assessment of the Right Heart in Adults: A Report from the American Society of Echocardiography. *Journal of the American Society of Echocardiography*, 23(7), 685–713. <https://doi.org/10.1016/j.echo.2010.05.010>
3. Stein, P. D., Beemath, A., Matta, F., Goodman, L. R., Weg, J. G., Hales, C. A., Hull, R. D., Leeper, K. V., Jr, Sostman, H. D., & Woodard, P. K. (2008). Enlarged right ventricle without shock in acute pulmonary embolism:

prognosis. *The American journal of medicine*, 121(1), 34–42.
<https://doi.org/10.1016/j.amjmed.2007.06.032>

4. Lang, R. M., Badano, L. P., Mor-Avi, V., Afilalo, J., Armstrong, A., Ernande, L., Flachskampf, F. A., Foster, E., Goldstein, S. A., Kuznetsova, T., Lancellotti, P., Muraru, D., Picard, M. H., Rietzschel, E. R., Rudski, L., Spencer, K. T., Tsang, W., & Voigt, J. U. (2015). Recommendations for cardiac chamber quantification by echocardiography in adults: an update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. *Journal of the American Society of Echocardiography : official publication of the American Society of Echocardiography*, 28(1), 1–39.e14. <https://doi.org/10.1016/j.echo.2014.10.003>
5. Chornenki, N. L. J., Poorzargar, K., Shanjer, M., Mbuagbaw, L., Delluc, A., Crowther, M., & Siegal, D. M. (2021). Detection of right ventricular dysfunction in acute pulmonary embolism by computed tomography or echocardiography: A systematic review and meta-analysis. *Journal of thrombosis and haemostasis : JTH*, 19(10), 2504–2513. <https://doi.org/10.1111/jth.15453>
6. Cimini, L. A., Candeloro, M., Pływaczewska, M., Maraziti, G., Di Nisio, M., Pruszczyk, P., Agnelli, G., & Becattini, C. (2023). Prognostic role of different findings at echocardiography in acute pulmonary embolism: a critical review and meta-analysis. *ERJ open research*, 9(2), 00641-2022. <https://doi.org/10.1183/23120541.00641-2022>
7. Fields, J. M., Davis, J., Girson, L., Au, A., Potts, J., Morgan, C. J., Vetter, I., & Riesenber, L. A. (2017). Transthoracic Echocardiography for Diagnosing Pulmonary Embolism: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Journal of the American Society of Echocardiography : official publication of the American Society of Echocardiography*, 30(7), 714–723.e4. <https://doi.org/10.1016/j.echo.2017.03.004>
8. McConnell, M. V., Solomon, S. D., Rayan, M. E., Come, P. C., Goldhaber, S. Z., & Lee, R. T. (1996). Regional right ventricular dysfunction detected by echocardiography in acute pulmonary embolism. *The American journal of cardiology*, 78(4), 469–473. [https://doi.org/10.1016/s0002-9149\(96\)00339-6](https://doi.org/10.1016/s0002-9149(96)00339-6)
9. Abushina, W., Bukamur, H., Koc, Z., Zeid, F. (2018). McConnell’s Sign: A Distinctive Echocardiographic Finding for Diagnosing Acute Pulmonary Embolism in ICU. *CHEST*, 154(4), 584A – 585A. <https://doi.org/10.1016/j.chest.2018.08.528>
10. Casazza, F., Bongarzone, A., Capozzi, A., & Agostoni, O. (2005). Regional right ventricular dysfunction in acute pulmonary embolism and right ventricular infarction. *European journal of echocardiography : the journal of the Working Group on Echocardiography of the European Society of Cardiology*, 6(1), 11–14. <https://doi.org/10.1016/j.euje.2004.06.002>

11. Rafie, N., Foley, D. A., Ripoll, J. G., Booth-Kowalczyk, M. L., Arghami, A., Pochettino, A., & Michelena, H. I. (2022). McConnell's Sign Is Not Always Pulmonary Embolism: The Importance of Right Ventricular Ischemia. *JACC. Case reports*, 4(13), 802–807. <https://doi.org/10.1016/j.jaccas.2022.05.007>
12. Jammal, M., Milano, P., Cardenas, R., Mailhot, T., Mandavia, D., & Perera, P. (2015). The diagnosis of right heart thrombus by focused cardiac ultrasound in a critically ill patient in compensated shock. *Critical Ultrasound Journal*, 7(6). <https://doi.org/10.1186/s13089-015-0023-7>
13. Jenab, Y., Ariannejad, H., Rabbani, Z., Soveyzi, F., Hosseinsabet, A., & Shirani, S. (2021). Pulmonary Embolism and Right Heart Thrombi: A Single-Center Experience. *The journal of Tehran Heart Center*, 16(1), 26–30. <https://doi.org/10.18502/jthc.v16i1.6597>
14. Nkoke, C., Faucher, O., Camus, L., Flork, L. (2015). Free Floating Right Heart Thrombus Associated with Acute Pulmonary Embolism: An Unsettled Therapeutic Difficulty. *Case Reports in Cardiology*, 2015(1). <https://doi.org/10.1155/2015/364780>
15. Watson, N. W., Weinberg, I., Dicks, A. B., Fong, E., Strom, J. B., Carroll, B. J., Raja, A., Schainfeld, R., & Secemsky, E. A. (2023). Clinical Significance of Right Heart Thrombus With and Without an Associated Pulmonary Embolism. *The American journal of medicine*, 136(11), 1109–1118.e3. <https://doi.org/10.1016/j.amjmed.2023.07.014>
16. Hewing, B., Ghaeni, L., Dreger, H. et al. Echocardiographic diagnosis, management and monitoring of pulmonary embolism with right heart thrombus in a patient with myotonic dystrophy: a case report. *Cardiovasc Ultrasound* 8, 18 (2010). <https://doi.org/10.1186/1476-7120-8-18>
17. Khemasuwan, D., Yingchoncharoen, T., Tunsupon, P., Kusunose, K., Moghekar, A., Klein, A., & Tonelli, A. R. (2015). Right ventricular echocardiographic parameters are associated with mortality after acute pulmonary embolism. *Journal of the American Society of Echocardiography : official publication of the American Society of Echocardiography*, 28(3), 355–362. <https://doi.org/10.1016/j.echo.2014.11.012>
18. Kurzyna, M., Torbicki, A., Pruszczyk, P., Burakowska, B., Fijałkowska, A., Kober, J., Oniszh, K., Kuca, P., Tomkowski, W., Burakowski, J., & Wawrzyńska, L. (2002). Disturbed right ventricular ejection pattern as a new Doppler echocardiographic sign of acute pulmonary embolism. *The American journal of cardiology*, 90(5), 507–511. [https://doi.org/10.1016/s0002-9149\(02\)02523-7](https://doi.org/10.1016/s0002-9149(02)02523-7)
19. Nagdev, A. D., Merchant, R. C., Tirado-Gonzalez, A., Sisson, C. A., & Murphy, M. C. (2010). Emergency department bedside ultrasonographic measurement of the caval index for noninvasive determination of low central

- venous pressure. *Annals of emergency medicine*, 55(3), 290–295. <https://doi.org/10.1016/j.annemergmed.2009.04.021>
20. Prekker, M.E., Scott, N. L., Hart, D., Sprenkle, M. D., & Leatherman, J. W. (2013). Point-of-Care Ultrasound to Estimate Central Venous Pressure: A Comparison of Three Techniques*. *Critical Care Medicine*, 41(3), 833–841. <https://10.1097/CCM.0b013e31827466b7>
 21. Brennan, J. M., Blair, J. E., Goonewardena, S., Ronan, A., Shah, D., Vasaiwala, S., Kirkpatrick, J. N., & Spencer, K. T. (2007). Reappraisal of the use of inferior vena cava for estimating right atrial pressure. *Journal of the American Society of Echocardiography : official publication of the American Society of Echocardiography*, 20(7), 857–861. <https://doi.org/10.1016/j.echo.2007.01.005>
 22. Konstantinides SV, Meyer G, Becattini C, Bueno H, Geersing GJ, Harjola VP, Huisman MV, Humbert M, Jennings CS, Jiménez D, Kucher N, Lang IM, Lankeit M, Lorusso R, Mazzolai L, Meneveau N, Ní Áinle F, Prandoni P, Pruszczyk P, Righini M, Torbicki A, Van Belle E, Zamorano JL; ESC Scientific Document Group. 2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of acute pulmonary embolism developed in collaboration with the European Respiratory Society (ERS). *Eur Heart J*. 2020 Jan 21;41(4):543-603. doi: 10.1093/eurheartj/ehz405.
 23. Stevens SM, Woller SC, Kreuziger LB, Bounameaux H, Doerschug K, Geersing GJ, Huisman MV, Kearon C, King CS, Knighton AJ, Lake E, Murin S, Vintch JRE, Wells PS, Moores LK. Antithrombotic Therapy for VTE Disease: Second Update of the CHEST Guideline and Expert Panel Report. *Chest*. 2021 Dec;160(6):e545-e608. doi: 10.1016/j.chest.2021.07.055. Epub 2021 Aug 2.
 24. Piazza, G. Advanced Management of Intermediate- and High-Risk Pulmonary Embolism: JACC Focus Seminar. *JACC*. 2020 Nov, 76 (18) 2117–2127.
 25. Rivera-Lebron B, McDaniel M, Ahrar K, et al. Diagnosis, Treatment and Follow Up of Acute Pulmonary Embolism: Consensus Practice from the PERT Consortium. *Clinical and Applied Thrombosis/Hemostasis*. 2019;25.
 26. Andraska EA, Bonaroti J, Zhang Y, Rivera-Lebron B, Chaer RA, Avgerinos ED. Predictors of chronic thromboembolic pulmonary hypertension in patients with submassive pulmonary embolism treated with catheter-directed thrombolysis versus anticoagulation alone: A secondary analysis of the SUNSET sPE trial. *J Vasc Surg Venous Lymphat Disord*. 2023 Nov;11(6):1157-1164. doi: 10.1016/j.jvsv.2023.06.003. Epub 2023 Jun 22.
 27. Harvey JJ, Huang S, Uberoi R. Catheter-directed therapies for the treatment of high risk (massive) and intermediate risk (submassive) acute pulmonary

embolism. Cochrane Database of Systematic Reviews 2022, Issue 8. Art. No.: CD013083. DOI: 10.1002/14651858.CD013083.pub2.

28. Bhattacharya, P. T., Shams, P., & Ellison, M. B. (2024). Right Ventricular Hypertrophy. In StatPearls. StatPearls Publishing.
29. Bryce, Y. C., Perez-Johnston, R., Bryce, E. B., Homayoon, B., & Santos-Martin, E. G. (2019). Pathophysiology of right ventricular failure in acute pulmonary embolism and chronic thromboembolic pulmonary hypertension: a pictorial essay for the interventional radiologist. *Insights into imaging*, 10(1), 18. <https://doi.org/10.1186/s13244-019-0695-9>