

Biến chứng thủng vách liên thất ở bệnh nhân nhồi máu cơ tim cấp

Phạm Đình Vụ*, Văn Đức Hạnh**, Võ Duy Văn*
Phan Đình Phong***, Phạm Mạnh Hùng*,**

Trường Đại học Y Hà Nội*
Viện Tim mạch Việt Nam, Bệnh viện Bạch Mai**

TỔNG QUAN

Nhồi máu cơ tim cấp là một trong những nguyên nhân hàng đầu gây tử vong với tỷ lệ mắc ngày càng tăng. Ước tính ở châu Âu có khoảng 1,8 triệu người tử vong hàng năm do bệnh tim thiếu máu cục bộ, chiếm khoảng 20% tổng số tử vong do mọi nguyên nhân [1]. Năm 2009, ở Mỹ có khoảng 683.000 bệnh nhân nhập viện vì hội chứng vành cấp. Tỷ lệ mắc nhồi máu cơ tim có ST chênh lên ở Mỹ đã giảm từ 133 ca/100.000 người/năm vào năm 1999 xuống còn 50 ca/100.000 người/năm vào năm 2008 [2]. Trong khi đó, tỷ lệ này ở Châu Âu là 43-144 ca/100.000 người/năm [3].

Hiện nay có rất nhiều tiến bộ trong điều trị bệnh lý động mạch vành từ vấn đề dự phòng tiên phát, điều trị nội khoa, can thiệp, phẫu thuật. Kỹ thuật can thiệp mạch vành qua da đã làm thay đổi tiên lượng đáng kể ở các bệnh nhân có bệnh lý động mạch vành với tỷ lệ tử vong ngày càng có xu hướng giảm dần, đồng thời tỷ lệ các biến chứng trong nhồi máu cơ tim cũng giảm dần. Tuy nhiên các biến chứng cơ học ở các bệnh nhân nhồi máu cơ tim vẫn là một thách thức lớn trên lâm sàng với tiên lượng rất nặng nề. Thủng vách liên thất là một trong các biến chứng cơ học hiếm gặp trong nhồi máu cơ tim cấp. Từ sau kỹ thuật tái tưới máu, tỷ lệ thủng vách liên

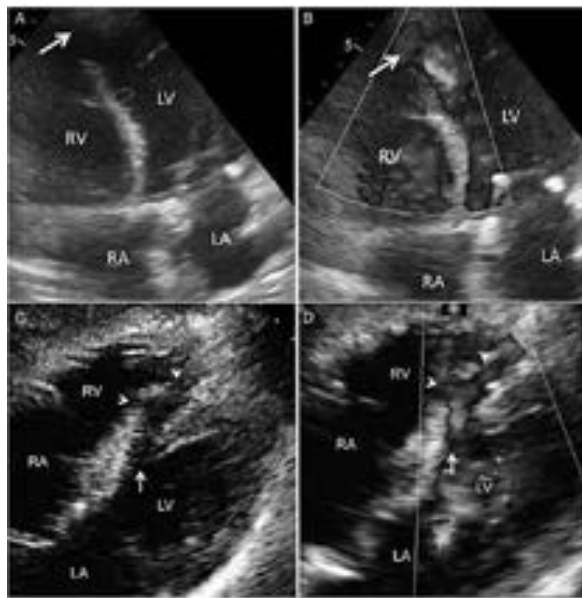
thất trong nhồi máu cơ tim đã giảm từ 1-2% xuống còn 0,17 - 0,31% tùy từng nghiên cứu [3,4,5,6]. Khi so sánh giữa tái tưới máu bằng can thiệp qua da với tiêu sợi huyết, nghiên cứu GRACE cho thấy tỷ lệ biến chứng thủng vách ở bệnh nhân nhồi máu cơ tim cấp được can thiệp mạch vành là 0,7% thấp hơn so với những bệnh nhân được tiêu sợi huyết (1,1%) hoặc không được tái tưới máu (1,2%), đồng thời thời gian từ lúc khởi phát triệu chứng đến khi được tái tưới máu càng ngắn thì tỷ lệ biến chứng càng thấp [5]. Tuy nhiên, dù tỷ lệ mắc giảm dần nhưng tỷ lệ tử vong vẫn rất cao lên đến 41-80% [3,4,6].

Thời gian xuất hiện biến cố cơ học từ lúc bắt đầu có triệu chứng rất thay đổi, trung bình từ 2 - 5 ngày nhưng một số bệnh nhân có thể xuất hiện sau vài giờ hoặc thậm chí vài tuần [7,8]. Có một số yếu tố dự báo nguy cơ biến chứng thủng vách liên thất bao gồm: Tuổi cao, giới nữ, tiền sử đột quỵ, bệnh thận mạn, suy tim mạn [3,5]. Các bệnh nhân có nguy cơ cao bị biến chứng phần lớn có ST chênh lên kéo dài, men tim lúc nhập viện cao, tình trạng sốc tim, ngừng tuần hoàn, phân độ Killip cao, thời điểm tái thông mạch vành muộn. Nghiên cứu tại Viện Tim mạch Việt Nam từ 2010 đến 2014 trên 74 bệnh nhân nhồi máu cơ tim cấp có biến chứng cơ học cho thấy nồng độ NT-proBNP cao và thời điểm

nhập viện muộn là yếu tố tiên lượng độc lập nguy cơ xuất hiện biến chứng cơ học [9]. Tuy nhiên các yếu tố nguy cơ truyền thống như tăng huyết áp, đái tháo đường, hút thuốc hoặc nhồi máu cơ tim trước đó lại ít hơn [10]. Điều này có thể giải thích do các bệnh nhân càng có nhiều yếu tố nguy cơ thường có bệnh mạch vành đã tồn tại từ trước đó, dẫn đến sự phát triển tuần hoàn bàng hệ bảo vệ, khi một nhánh mạch vành bị tắc nhờ có tuần hoàn bàng hệ nên diện cơ tim bị nhồi máu thường nhỏ hơn và mức độ thiếu máu ít hơn.

Về vị trí, thủng vách liên thất xuất hiện sau nhồi máu cơ tim xuyên thành vùng vách liên thất và có thể xảy ra ở bất kỳ vị trí nào. Động mạch thủ phạm liên quan đến ổ nhồi máu có thể là 1 trong 3 nhánh: Nhánh liên thất trước, nhánh mũ hay nhánh vành phải. Nhồi máu thành trước thường hay gây thủng vách vị trí gần mỏm tim còn nhồi máu thành bên hay thành dưới thường hay gây thủng vách vị trí vùng sau-vách gần đáy tim.

Về tính chất lỗ thủng, thủng vách được phân loại thành dạng đơn giản và phức tạp. Dạng đơn giản là



Hình 1. Thủng vách liên thất dạng đơn giản (hình A,B) và dạng phức tạp (hình C,D).

dạng vỡ có vị trí đầu phía thất trái ở cùng mức với vị trí đầu phía thất phải, điển hình ở vị trí trước vách, liên quan đến động mạch liên thất trước. Dạng phức tạp là dạng vỡ có nhiều ổ thông thương giữa 2 thất, phần lớn là do chảy máu trong thành làm lóc tách theo nhiều hướng các lớp cơ vùng nhồi máu, các đường vỡ này lớn dần theo thời gian do chênh lệch áp lực giữa 2 tâm thất. Thủng vách liên thất đa ổ được thấy ở khoảng 5-11% tổng số ca [11].

SINH LÝ BỆNH

Sự thông thương giữa 2 tâm thất được hình thành, máu giàu oxy từ tâm thất trái có áp lực cao sang tâm thất phải có áp lực thấp hơn.

Có 3 biến đổi chính về huyết động sau biến cố: 1) Suy thất phải cấp do tăng đột ngột áp lực, thể tích và lưu lượng qua dòng shunt trái-phải; 2) Tăng áp lực động mạch phổi cấp tính; 3) Giảm nặng cung lượng tim trái có thể dẫn đến sốc tim, suy đa tạng.

Sốc tim ở bệnh nhân nhồi máu cơ tim cấp biến chứng thủng vách liên thất có tỷ lệ rất cao. Đây là một trong các yếu tố tiên lượng tử vong quan trọng và độc lập. Có 2 cơ chế chính trong sốc tim: (i) nhồi máu cơ tim làm giảm khả năng co bóp của cơ tim và (ii) shunt trái-phải làm tăng lưu lượng qua thất phải, tăng áp lực động mạch phổi. Hậu quả là tụt áp, giảm cung lượng tim, giảm tưới máu mạch vành, dẫn tới tăng áp lực cuối tâm trương thất trái, xung huyết phổi và thiếu oxy. Từ đó tạo ra một vòng xoắn bệnh lý, cuối cùng là suy đa tạng và tử vong.

Lâm sàng biến đổi đa dạng từ huyết động ổn định cho đến mất bù cấp, tùy thuộc vào kích thước luồng thông, thiếu máu thất phải đi kèm, hoặc sự đỡ cơ tim thất phải do quá tải thể tích.

CHẨN ĐOÁN

Chẩn đoán biến chứng thủng vách liên thất thường chủ yếu dựa vào khám lâm sàng và siêu âm tim.

Nghi đến biến chứng cơ học khi lâm sàng có

tình trạng tụt áp, hoặc huyết động không ổn định, nhanh chóng đi vào sốc tim dù đã được tái thông mạch vành. Thủng vách liên thất xuất hiện tương tự như các biến cố cơ học khác như vỡ cơ nhú gây hở hai lá cấp, vỡ thành tự do gây chèn ép tim cấp, suy tim nặng, phù phổi cấp, bệnh nhân thường có cơn đau ngực tái phát hoặc tiến triển nặng hơn. Nghe tim thấy tiếng thổi mới xuất hiện thì tâm thu hoặc cả 2 thì, vị trí ở cạnh ức trái, tiếng T2 mạnh, có thể tách đôi.

Trên siêu âm tim qua thành ngực thấy mất sự liên tục của vách liên thất, hình ảnh giãn thất phải, tăng áp lực động mạch phổi có thể có. Các phần còn lại của thất trái tăng động hoặc giảm động nếu diện nhồi máu rộng hoặc đã có tiền sử nhồi máu cơ tim trước đây. Trên phổ Doppler màu có dòng shunt qua vách liên thất, giúp đánh giá kích thước lỗ thông. Trường hợp siêu âm qua thành ngực không rõ (ví dụ bệnh nhân thở máy, có tiền sử bệnh phổi mạn, quá béo...) có thể tiến hành siêu âm qua thực quản.

Chụp buồng thất trái: có thể thực hiện cùng với chụp mạch vành, thấy dòng shunt cản quang từ thất trái sang thất phải. Thông tim phải nghi ngờ thủng vách khi nồng độ oxy trong máu thất phải cao hơn trong nhĩ phải. Tuy nhiên kỹ thuật này ít làm.

ĐIỀU TRỊ

Phẫu thuật

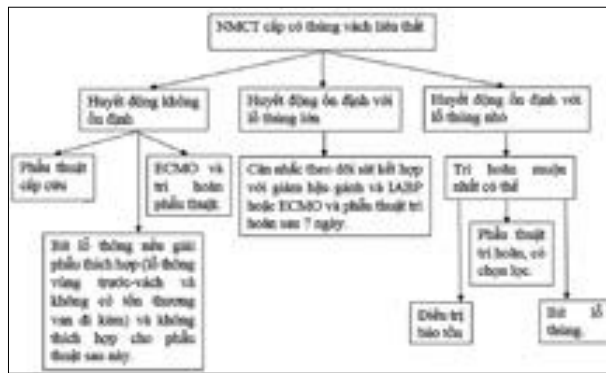
Điều trị nội khoa các biến chứng cơ học hầu hết đều thất bại. Phẫu thuật sửa chữa vẫn là điều trị căn bản, tuy nhiên tỷ lệ tử vong vẫn cao. Trong một thống kê của hội phẫu thuật lồng ngực Mỹ cho thấy tỷ lệ tử vong sau mổ khoảng 42,9%. [12]. Các bệnh nhân tử vong trong vòng 30 ngày sau phẫu thuật có đặc điểm tuổi cao hơn, giới nữ, nồng độ creatinin máu cao hơn, diễn biến bệnh nặng hơn (sốc tim, chức năng thất trái giảm nặng, tổn thương 3 thân hoặc cần hỗ trợ bóng đối xung động mạch chủ trước phẫu thuật) [12]. Trong nghiên cứu GUSTO-I trên

41021 bệnh nhân nhồi máu cơ tim cấp, có 84 ca có biến chứng thủng vách liên thất, trong số này có 34 ca được phẫu thuật (31 ca phẫu thuật sớm, 3 ca phẫu thuật trì hoãn). Tỷ lệ sống còn ở nhóm phẫu thuật là 53% sau 30 ngày và 47% sau 1 năm. Trong khi đó tỷ lệ sống ở nhóm điều trị nội khoa là 6% sau 30 ngày và 3% sau 1 năm. Tất cả các bệnh nhân suy tim độ 3 hoặc độ 4 đều tử vong [4]. Một số yếu tố dự báo tử vong sau phẫu thuật gồm: sốc tim ở thời điểm phẫu thuật, huyết động bất ổn trong thời gian chờ phẫu thuật, cần phải phẫu thuật bắc cầu chủ vành đi kèm, suy thận trước phẫu thuật (được coi là một dấu hiệu của sốc và suy tạng) [14].

Thời điểm phẫu thuật: Trong nghiên cứu của Papalexopoulou cho thấy tỷ lệ tử vong của phẫu thuật sớm trong vòng 7 ngày là 54,1% và của phẫu thuật trì hoãn (sau 7 ngày) là 18,4%, tỷ lệ tử vong cao nhất ở các bệnh nhân chịu phẫu thuật trong 24h đầu [13]. Trong một nghiên cứu hồi cứu dựa trên dữ liệu của hội phẫu thuật lồng ngực Hoa Kỳ của tác giả Arnaoutakis trên 2876 bệnh nhân nhồi máu cơ tim biến chứng thủng vách liên thất được phẫu thuật sửa chữa từ năm 1999 đến năm 2010, gần một nửa số bệnh nhân (49,7%) chịu phẫu thuật cấp cứu, 65% bệnh nhân được hỗ trợ bóng đối xung động mạch chủ trước phẫu thuật. Tỷ lệ tử vong sau mổ là 42,9%, các bệnh nhân được phẫu thuật trong vòng 6 giờ sau nhập viện có 54% số ca tử vong, phẫu thuật trong vòng 1-7 ngày có tỷ lệ tử vong 50%, các bệnh nhân phẫu thuật sau 21 ngày có tỷ lệ tử vong 13,2%. Từ dữ liệu cho thấy có mối liên quan giữa thời gian phẫu thuật với tỷ lệ sống còn: phẫu thuật trì hoãn (> 21 ngày) có tiên lượng tốt hơn. Nhiều tác giả cũng ủng hộ quan điểm phẫu thuật trì hoãn, nhưng cải thiện tử vong không cao. Cơ sở của chiến lược này là chờ mô cơ tim hoại tử thoái triển xơ hóa lại (khoảng 3-6 tuần) để phẫu thuật đảm bảo hơn và dễ dàng hơn. Mô xơ giữ mũi khâu chắc hơn, ít nguy cơ bị xé rách. Cách tiếp cận này theo lý thuyết là hợp lý

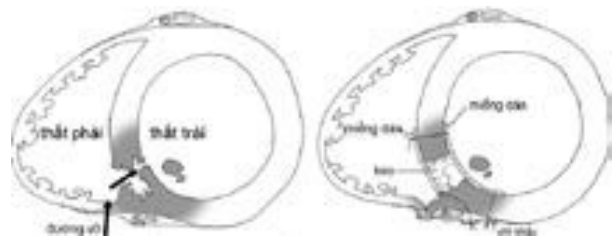
tuy nhiên chỉ có số ít bệnh nhân có thể tạm ổn định trong thời gian này. Do đó, thời điểm phẫu thuật phụ thuộc vào tình trạng huyết động, phẫu thuật trì hoãn (nếu có thể sau 3-4 tuần) được thực hiện ở các bệnh nhân có huyết động ổn, không có hoặc có tăng áp lực động mạch phổi mức độ nhẹ, cân bằng dịch tốt, không suy tạng. Phẫu thuật sớm hoặc phẫu thuật cấp cứu thường được thực hiện trong bối cảnh huyết động bất ổn, suy sụp tuần hoàn.

Sau đây là một cách tiếp cận các bệnh nhân nhồi máu cơ tim cấp có biến chứng thủng vách liên thất.

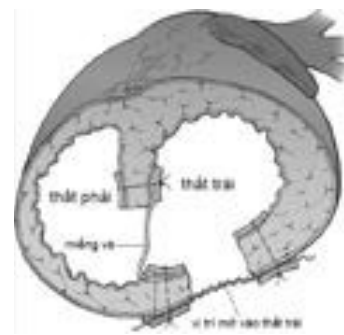


Hình 2. Hướng xử trí biến chứng thủng vách liên thất

Cách thức phẫu thuật: Với thủng vách liên thất vùng trước-vách, cần đánh giá chức năng thất trái, mức độ tổn thương mạch vành, giải phẫu mạch vành, đặc điểm các ổ nhồi máu trước đó. Với thủng vách liên thất vùng sau-vách cần đánh giá thêm chức năng thất phải, có hờ hai lá đi kèm không. Phần lớn các bệnh nhân thủng vách thất do nhồi máu cơ tim vùng sau đều đi vào sốc, do đó khi phẫu thuật, tuần hoàn ngoài cơ thể cần thực hiện trong thời gian ngắn nhất. Có 2 kỹ thuật phổ biến được sử dụng để sửa thủng vách thất là thủ thuật Daggett và thủ thuật David. Kỹ thuật Daggett sử dụng miếng vá đơn hoặc miếng vá kép để đóng lỗ thủng bằng cách khâu đè lên lỗ thủng và cố định vào vách liên thất ở cả phía thất trái và thất phải. Kỹ thuật David sử dụng miếng vá đóng lỗ thủng bằng cách khâu ở vùng cơ tim rìa ổ nhồi máu phía bên thất trái.



Hình 3. Kỹ thuật Daggett: Miếng vá được khâu vào lỗ thủng ở phía bên thất trái và thất phải.



Hình 4. Kỹ thuật David: Miếng vá được khâu đè lên lỗ thủng phía thất trái, sau đó tiến hành khâu lại vết mổ ở vị trí đường vào thất trái và trở thành trụ để đỡ khâu miếng vá bám vào

Trong giai đoạn cấp, phần cơ tim bị nhồi máu còn yếu và mủn, do đó mũi khâu không chắc làm tăng nguy cơ rách và thủng lại. Tiêu chuẩn sửa thành công là các vùng rìa ổ nhồi máu trở lại bình thường (dù nó liên quan đến độ rộng của lỗ thủng) và giảm sức căng lên phần được sửa bằng miếng vá thích hợp.

Biến chứng sau mổ: Tác giả Deja nghiên cứu trên 117 bệnh nhân, trong đó 76 bệnh nhân thủng vách vùng trước-vách, 34 bệnh nhân thủng vách vùng vách-sau, độ tuổi trung bình là 65 ± 8 tuổi, khoảng 1/3 số bệnh nhân bị sốc tim lúc nhập viện. Thời gian trung bình từ lúc khởi phát triệu chứng đến khi xảy ra biến chứng là 6 ngày. Thời gian trung bình từ lúc chẩn đoán đến khi được phẫu thuật là 9 ngày. Tỷ lệ tử vong chung là 37% (chưa bao gồm 6,4% tử vong trong mổ). Khoảng 40% còn shunt tồn lưu sau phẫu thuật, trong đó 13 bệnh nhân được phẫu thuật lại với tỷ lệ tử vong là 30% (Bảng).

Bảng 1. Các biến chứng sau phẫu thuật sửa vách liên thất.

Tỷ lệ tử vong chung	37%
Tử vong trong mổ	6,4%
Có sử dụng ECMO hỗ trợ	2%
Số ngày nằm ICU trung bình	4,8 ngày
Thời gian thông khí nhân tạo trung bình	40 giờ
Dùng thuốc tăng co bóp cơ tim	90%
Sử dụng bóng đối xung động mạch chủ	75%
Điều trị thay thế thận liên tục	16%
Đột quy não	5%
Còn shunt tồn lưu sau mổ	40%

Hồi sức và hỗ trợ cơ học

Hồi sức nội khoa và các biện pháp cơ học đóng vai trò ổn định huyết động, hỗ trợ trong thời gian chờ phẫu thuật hoặc ghép tim.

Điều trị nội khoa thủng vách liên thất bao gồm giảm hậu gánh, làm tăng thể tích tổng máu thất trái hiệu dụng bằng cách giảm dòng shunt trái-phải. Sử dụng các thuốc giảm hậu gánh như nitroprusside, glycerin trinitrat đường tĩnh mạch có tác dụng khởi phát nhanh và hết tác dụng nhanh giúp kiểm soát huyết động tốt hơn. Sốc tim ở bệnh nhân nhồi máu cơ tim cấp biến chứng thủng vách liên thất xảy ra với tỷ lệ rất cao. Đây là một trong các yếu tố tiên lượng tử vong quan trọng và độc lập. Mặc dù đã có nhiều tiến bộ trong điều trị nhưng sốc tim vẫn là nguyên nhân hàng đầu gây tử vong. Như đã phân tích ở trên, phẫu thuật cấp cứu ở các bệnh nhân này có tỷ lệ thành công rất thấp, do đó cần phải hồi sức nội khoa tích cực và sử dụng các thiết bị hỗ trợ cơ học giúp cải thiện tưới máu mô, cho phép phẫu thuật sửa chữa khi huyết động ổn định hơn. Các thuốc tăng co bóp cơ tim, thuốc vận mạch thường được sử dụng ở bệnh nhân sốc tim nhằm tăng cung

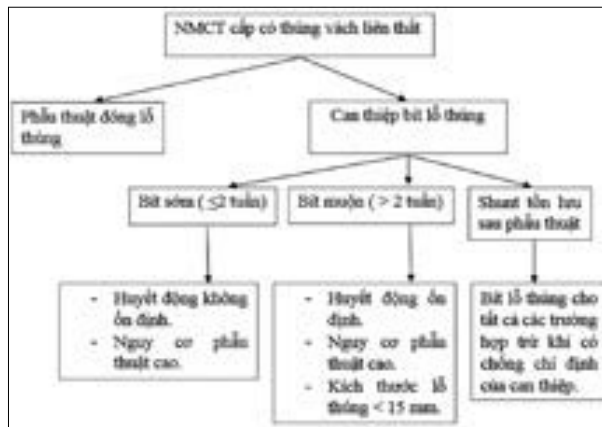
lượng tim, tăng tưới máu mô, như là Dobutamin, Noradrenalin, Adrenalin, ngoài ra còn có các thuốc khác như Milrinone, Dopamin, Levosimendan, tuy nhiên khi sử dụng các thuốc này cũng làm tăng nhu cầu oxy của cơ tim, tăng tỷ lệ rối loạn nhịp.

Bóng đối xung động mạch chủ vẫn là biện pháp hỗ trợ cơ học được sử dụng phổ biến nhất, giúp làm tăng cung lượng tim và giảm hậu gánh, tăng tưới máu mạch vành theo cơ chế cơ học [15]. Tuy nhiên trong nghiên cứu IABP-SHOCK II trên 600 bệnh nhân, cho thấy không có sự khác biệt về tỷ lệ tử vong và kết cục thứ phát (ổn định huyết động, thời gian nằm ICU, nồng độ lactat máu, liều lượng và thời gian sử dụng thuốc vận mạch, chức năng thận) sau 30 ngày và tiên lượng sau 1 năm giữa nhóm có và nhóm không có hỗ trợ bóng đối xung, kết quả này đã dẫn tới sự thay đổi trong khuyến cáo của Hội Tim mạch Châu Âu trong việc sử dụng bóng đối xung ở các bệnh nhân sốc tim từ mức độ khuyến cáo I xuống mức độ III nghĩa là không sử dụng thường quy ở các bệnh nhân sốc tim [16].

Ngoài ra còn có các phương pháp khác như ECMO, cấy thiết bị hỗ trợ thất. Nghiên cứu của tác giả Daniel Rob đánh giá hiệu quả của ECMO cho thấy sử dụng sớm V-A ECMO ở các bệnh nhân sốc tim giúp ổn định huyết động hơn, kéo dài thời gian bắc cầu cho phẫu thuật trị hoãn, nhưng cần chú ý đến các biến chứng đặc biệt là chảy máu, nhiễm trùng [17]. Đây chỉ là các biện pháp hỗ trợ tạm thời trong thời gian chờ phẫu thuật hoặc ghép tim, tuy nhiên vẫn còn thiếu dữ liệu nghiên cứu [15,18,19].

Can thiệp bít thủng VLT

Ở các bệnh nhân nguy cơ phẫu thuật cao, can thiệp bít lỗ thủng là phương pháp điều trị ít xâm lấn với mục tiêu loại bỏ hoặc làm giảm dòng shunt trái-phải, cải thiện tưới máu, là điều trị triệt căn hoặc bắc cầu tạo điều kiện cho phẫu thuật về sau, hoặc bít shunt tồn lưu sau phẫu thuật [20,21].



Hình 5. Hướng tiếp cận can thiệp bít lỗ thủng vách liên thất.

Thời điểm can thiệp: Nghiên cứu của tác giả Thiele trên 29 bệnh nhân được tiến hành bít lỗ thủng 1-3 ngày sau chẩn đoán, kết quả có 86% số ca bít thành công nhưng 17% tử vong trong khi bít, 41% có biến chứng sau thủ thuật. Theo dõi ngắn hạn sau 30 ngày có 19 bệnh nhân tử vong, tỷ lệ sống còn 30 ngày chỉ 35%, phần lớn các bệnh nhân sốc tim (12/14 bệnh nhân) tử vong trong 18 ngày sau thủ thuật. Theo dõi dài hạn hơn có thêm một bệnh nhân tử vong, như vậy tỷ lệ sống toàn bộ là 31% [20]. Dụng cụ Amplatzer cho thấy tỷ lệ thành công thủ thuật cao [22,23,24,25]. Nghiên cứu của Sabiniewicz trên 21 bệnh nhân từ năm 2003 đến năm 2016, chia thành 2 nhóm dựa vào thời gian từ lúc chẩn đoán đến khi can thiệp: trong giai đoạn cấp (≤ 14 ngày) và trong giai đoạn muộn (> 14 ngày) nhận thấy nhóm can thiệp cấp có tỷ lệ tử vong là 42,9% cao hơn nhóm can thiệp muộn với tỷ lệ 23,1% [24]. Nghiên cứu của Calvert trên 53 bệnh nhân từ năm 1997 đến 2012, tỷ lệ thành công thủ thuật là 89%, thời gian trung bình từ lúc chẩn đoán đến khi can thiệp là 13 ngày, tỷ lệ sống còn là 58%. Một nghiên cứu khác của Assenza trên 30 bệnh nhân, có 23% bệnh nhân tử vong trong 30 ngày sau thủ thuật, thời gian trung bình từ lúc chẩn đoán đến lúc can thiệp là 54 ngày chứng tỏ thời điểm can

thiệp càng dài thì tỷ lệ sống còn càng cao [25].

Các biến chứng của thủ thuật bao gồm rối loạn nhịp, rơi dụng cụ, vỡ thất trái, tan máu và tử vong [23].

Một yếu tố quan trọng quyết định đến thành công là việc đóng hoàn toàn lỗ thủng. Tuy nhiên dụng cụ Amplatzer có tính chất bán thấm nên thời gian để huyết khối tổ chức hóa bít được toàn bộ lỗ thủng có thể cần nhiều ngày, sẽ không phù hợp với các bệnh nhân huyết động không ổn định. Nhiều tác giả cho rằng nếu can thiệp không làm giảm ít nhất 2/3 dòng shunt, hầu hết bệnh nhân sẽ không còn khả năng phẫu thuật hoặc ra viện [25].

Tuy nhiên có một số hạn chế của kỹ thuật: (i) độ cứng của sheath mang dụng cụ có thể làm rách bờ lỗ thủng vách khi đi qua vách liên thất sang bên thất trái, dẫn tới lỗ thủng to hơn hoặc thậm chí gây vỡ thất trái; (ii) thao tác rút guidewire sau khi đưa sheath mang dụng cụ vào vị trí cũng có nhược điểm, đặc biệt nếu việc lựa chọn vị trí ban đầu của tai dụng cụ bên phía thất trái không chính xác, có thể đi lệch về phía thất phải. Các hạn chế này đã tạo ra một hướng tiếp cận đường vào mới theo đường động mạch – tĩnh mạch; (iii) kích thước của dụng cụ bít hiện tại thường không đủ để bít đầy lỗ thủng do lỗ thủng có thể tiến triển lớn hơn và phức tạp hơn, chênh áp giữa hai tâm thất cao, ngoài ra khi vùng cơ tim nhồi máu thoái triển xơ hóa theo thời gian cũng có thể làm kích thước lỗ thủng tăng lên, cả 2 điều này dẫn tới nguy cơ còn shunt tồn lưu sau bít hoặc dụng cụ bám không tốt gây trôi dụng cụ.

Một số đặc điểm của lỗ thủng giúp định hướng khả năng bít: Lỗ thủng dạng đơn giản, đường kính lỗ thủng < 15 mm (phần lớn là do kích thước của vách liên thất và kích thước các dụng cụ bít hiện tại), vị trí thủng ở thành sau-dưới thường khó bít hơn do không có chỗ bám đủ cho dụng cụ, vị trí gần sát vòng van ba lá nhất là lá vách sẽ khó bít hơn, vùng cơ tim bị nhồi máu mới có thể bị hoại tử tiến triển hoặc không ổn định làm cho dụng cụ không bám chắc

được [26]. Các bệnh nhân sau khi bít thành công cần dùng kháng kết tập tiểu cầu kép ít nhất 6 tháng sau đó chuyển sang kháng kết tập tiểu cầu đơn, và cần dự phòng viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn.

KẾT LUẬN

Tử vong do nhồi máu cơ tim ngày càng giảm, với chiến lược tái tưới máu hiện nay, tỷ lệ mắc biến cố cơ học còn rất thấp. Tuy nhiên các bệnh nhân có biến chứng cơ học nói chung và thủng vách liên thất nói riêng vẫn có tỷ lệ tử vong rất cao.

Điều trị bệnh nhân trong giai đoạn cấp, hồi sức nội khoa và các biện pháp cơ học đóng vai trò ổn

định huyết động trong thời gian chờ phẫu thuật hoặc ghép tim.

Các biện pháp xử lý lỗ thủng có thể là phẫu thuật cấp cứu, can thiệp bít lỗ thủng cấp cứu để giảm dòng shunt kèm theo hỗ trợ tuần hoàn cơ học trước khi phẫu thuật tri hoãn hoặc can thiệp. Hiện tại vẫn chưa có bằng chứng rõ ràng về phẫu thuật ở các bệnh nhân sốc tim, tuy nhiên đây vẫn là lựa chọn cơ bản. Can thiệp bít lỗ thủng là phương pháp điều trị ít xâm lấn, có thể thay thế phẫu thuật ở những bệnh nhân nguy cơ phẫu thuật cao và giải phẫu lỗ thủng phù hợp hoặc là phương pháp bắc cầu giúp ổn định huyết động tạm thời chờ phẫu thuật.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Mozaffarian D, Benjamin EJ, Go AS, et al**, American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee. Heart disease and stroke statistics-2015 update: a report from the American Heart Association. *Circulation* 2015;131(4):e29–322.
2. **Townsend N, Wilson L, Bhatnagar P, Wickramasinghe K, Rayner M, Nichols M**. Cardiovascular disease in Europe: epidemiological update 2016. *Eur Heart J* 2016;37(42):3232–3245.
3. **Moreyra AE, Huang MS, et al**, Trends in incidence and mortality rates of ventricular septal rupture during acute myocardial infarction, *Am J Cardiol*, 2010, vol.106.3.
4. **Crenshaw BS, Granger CB, et al**, Risk factors, angiographic patterns, and outcomes in patients with ventricular septal defect complicating acute myocardial infarction. GUSTO-I (Global Utilization of Streptokinase and TPA for Occluded Coronary Arteries) Trial. Investigators, *Circulation*, 2000, vol.101 (pg.27-32).
5. **Lopez-Sendon J, Gurfinkel EP, et al**, Factors related to heart rupture in acute coronary syndromes in the Global Registry of Acute Coronary Events, *Eur Heart J*, 2010, vol.31 (pg.1449-1456).
6. **French JK, Hellkamp AS, et al**, Mechanical complications after percutaneous coronary intervention in ST-elevation myocardial infarction (from APEX-AMI), *Am J Cardiol*, 2010, vol. 105 (pg. 59-63).
7. **Mullasari AS, Balaji P, Khando T.J**. Managing complications in acute myocardial infarction. *Assoc Physicians India*. 2011 Dec;59 Suppl:43-8.
8. **Anurag Bajaj, Ankur Sethi, Parul Rathor, Nissi Suppogu, and Arjinder Sethi**, Acute Complications of Myocardial Infarction in the Current Era: Diagnosis and Management. *J Investig Med* 2015;63: 844–855.
9. **Nguyễn Thị Thu Hương, Văn Đức Hạnh, Dương Ngọc Long, Phạm Mạnh Hùng**. Nghiên cứu một số yếu tố nguy cơ ảnh hưởng tới biến chứng cơ học ở bệnh nhân nhồi máu cơ tim cấp. *Tạp chí Hội Tim mạch học Việt Nam* số 78. 2017; 19 – 26.
10. **Menon V, Webb JG, Hillis LD, Sleeper LA, Abboud R, Dzavik V, Slater JN, Forman R, Monrad ES, Talley JD, Hochman JS**. Outcome and profile of ventricular septal rupture with cardiogenic shock after myocardial infarction: a report from the SHOCK Trial Registry. Should we emergently revascularize Occluded Coronaries

in cardiogenic shock?. *J Am Coll Cardiol*. 2000 Sep;36(3 Suppl A):1110-6.

11. Edwards B. S, Edwards W. D, Edwards J. E. 1984Ventricular septal rupture complicating acute myocardial infarction: identification of simple and complex types in 53 autopsied hearts, *Am J Cardiol* 54:1201.

12. Arnaoutakis GJ, Zhao Y, et al, Surgical repair of ventricular septal defect after myocardial infarction: outcomes from the Society of Thoracic Surgeons National Database. *Ann Thoracic Surg*, 2012, vol. 94 (pg. 436-443).

13. Papalexopoulou N, Young CP, et al, What is the best timing of surgery in patients with post-infarct ventricular septal rupture?, *Interactive Cardiovasc Thoracic Surg*, 2013, vol. 16 (pg. 193-196).

14. Deja M.A., Szostek J., Widenka K., et al. Post infarction ventricular septal defect - can we do better? *Eur. J. Cardiothorac. Surg.* Aug 2000;18(2):194–201.

15. Loyalka P, Cevik C, et al, Closure of post-myocardial infarction ventricular septal defect with use of intracardiac echocardiographic imaging and percutaneous left ventricular assistance, *Tex Heart Inst J*, 2012, vol. 39 (pg. 454-456).

16. Thiele H, Zeymer U, Neumann FJ, et al. IABP-SHOCK II Trial Investigators. Intraaortic balloon support for myocardial infarction with cardiogenic shock. *N Engl J Med*. 2012; 367:1287–1296. doi: 10.1056/NEJMoa1208410.

17. Rob D, Spunda R, Lindner J, et al, A rationale for early extracorporeal membrane oxygenation in patients with postinfarction ventricular septal rupture complicated by cardiogenic shock. *Eur J Heart Fail*. 2017 May;19 Suppl 2:97-103.

18. Tsai MT, Wu HY, Chan SH, Luo CY. Extracorporeal membrane oxygenation as a bridge to definite surgery in recurrent postinfarction ventricular septal defect, *ASAIO J*, 2012, vol. 58 (pg. 88-89).

19. Neragi-Miandoab S, Michler RE, Goldstein D, D'Alessandro D. Extracorporeal membrane oxygenation as a temporizing approach in a patient with shock, myocardial infarct, and a large ventricle septal defect; successful repair after six days, *J Cardiac Surg*, 2013, vol. 28 (pg. 193-195).

20. Thiele H, Kaulfersch C, Daehnert I, et al. Immediate primary transcatheter closure of postinfarction ventricular septal defects. *Eur Heart J*, 2009; 30:81–88.

21. Mullasari AS, Umasen cV, Krishnan U, Srinivasan S, ravikumar, Hemlatha r. Transcatheter closure of postmyocardial infarction ventricular septal defect with Amplater Septal occluder. *Cath Cardiovasc Intr* 54:484-487, 2001.

22. Assenza GE, McElhinney DB, Valente AM, Pearson DD, Volpe M, Martucci G, Landzberg MJ, Lock JE. Transcatheter closure of post-myocardial infarction ventricular septal rupture. *Circ Cardiovasc Interv*, 2013; 6:59–67.

23. Schlotter F, de Waha S, Eitel I, Desch S, Fuernau G, Thiele H. Interventional post-myocardial infarction ventricular septal defect closure: a systematic review of current evidence. *EuroIntervention* 2016;12:94-102.

24. Robert Sabiniewicz, Zenon Huczek, Karol Zbroński, et al. Percutaneous Closure of Post-Infarction Ventricular Septal Defects—An Over Decade-long Experience. *Journal of Interventional Cardiology*, Volume 30, Issue 1.

25. Calvert PA, Cockburn J, Wynne D, et al, Percutaneous closure of postinfarction ventricular septal defect: in-hospital outcomes and long - term follow-up of UK experience, *Circulation*. 2014 Jun 10; 129(23): 2395-402.

26. Attia R, Blauth C. Which patients might be suitable for a septal occluder device closure of postinfarction ventricular septal rupture rather than immediate surgery?, *Interact Cardiovasc Thorac Surg*, 2010, vol. 11 (pg. 626-629).