

Nhồi máu cơ tim có biến chứng cơ học thủng vách liên thất (Post-Infarction Ventricular septal rupture - PIVSR) - Nhân một ca lâm sàng hiếm gặp tại Viện Tim mạch Việt Nam - Bệnh viện Bạch Mai

Phạm Mạnh Hùng **, Nguyễn Ngọc Quang, Phạm Nhật Minh **,
Dương Đức Hùng*, Nguyễn Hữu Tuấn, Ngô Phi Long*,
Lê Văn Đạt ***, Nguyễn Văn Thành***

Bộ môn Tim mạch, Trường Đại học Y Hà Nội, Viện Tim mạch Việt Nam*

Viện Tim mạch Việt Nam**

Bộ môn Tim mạch, Trường Đại học Y Hà Nội***

MỞ ĐẦU

Biến chứng cơ học thủng vách liên thất (VSR) sau nhồi máu cơ tim (NMCT) một trong những biến chứng hiếm nhưng rất nặng nề và có nguy cơ tử vong cao [1]. Tỷ lệ biến chứng cơ học thủng vách liên thất ở bệnh nhân nhồi máu cơ tim cấp trước đây xấp xỉ 1-3% khi mà chưa có các biện pháp tái tưới máu mạch vành [2]. Sau khi sự ra đời của liệu pháp tiêu sợi huyết tỉ lệ này giảm xuống đáng kể khoảng 0,3% [1]. Khi liệu pháp tái tưới máu bằng can thiệp động mạch vành qua da (PCI) được ứng dụng rộng rãi trên lâm sàng, các báo cáo đưa ra tỉ lệ này dao động khoảng 0,23 – 0,71% [3], [4] Hầu hết biến chứng cơ học này đều xảy ra ở tuần đầu tiên sau nhồi máu cơ tim và thường gặp ở các BN nữ giới, lớn tuổi [5]. BN thường biểu hiện với các triệu chứng và dấu hiệu lâm sàng của suy tim cấp và một tiếng thổi giữa thì tâm thu mới xuất hiện được nghe rõ nhất ở bờ dưới cạnh ức trái. Bệnh nhân được chẩn đoán dựa vào siêu âm tim qua thành ngực và/ hoặc thông tim phải. Các đặc điểm chuẩn đoán gồm có: (1) Nhìn thấy vị trí khuyết ở vách liên thất với dòng phụt ngược từ trái sang phải trên siêu âm tim, (2) Có sự tăng độ bão hòa oxy giữa tâm nhĩ phải và tâm thất P > 10% do dòng máu phụt ngược giàu oxy từ tâm

thất T sang. Sự chênh lệch độ bão hòa oxy sẽ lớn hơn trong trường hợp lỗ thủng vách liên thất lớn. Với nhồi máu cơ tim thành trước lỗ thủng thường ở vị trí gần mỏm tim và thường chỉ là một vết rách gọn. Với các thủng hợp nhồi máu cơ tim thành dưới, lỗ thủng thường phức tạp gồm nhiều vết rách, xé bao gồm cả phần dưới và phần đáy tim. Với những tổn thương phức tạp như vậy sẽ rất khó khăn trong kỹ thuật phẫu thuật vá lỗ thông liên thất. Nếu không được phẫu thuật sửa chữa thì khoảng 90% BN sẽ tử vong và hầu hết là trong những ngày đầu sau khi chẩn đoán, tỉ lệ tử vong khoảng 40% trong vòng 30 ngày ở những bệnh nhân được phẫu thuật đóng lỗ thông liên thất [6]. Can thiệp bít dù lỗ thủng vách liên thất qua đường ống thông ở những BN tình trạng lâm sàng không ổn định sau NMCT cũng là hướng đi mới có nhiều triển vọng bên việc phẫu thuật vá TLT thông thường và cũng đã đạt được nhiều thành tựu trong một số báo cáo. [7].

CA LÂM SÀNG

Bệnh nhân nữ 71 tuổi không có tiền sử THA, chưa phát hiện ĐTĐ trước đó, bệnh nhân vài năm nay có các cơn đau tức ngực trái khi gắng sức kéo dài 5 – 10 phút nghỉ ngơi thì hết, người bệnh đi khám ở

tuyến dưới được chẩn đoán hở hai lá điều trị không thường xuyên. Cách vào viện 10 tiếng bệnh nhân ở nhà xuất hiện cơn đau tức ngực T điển hình kéo dài 30 phút lan lên cổ và vai trái, vã mồ hôi vào tuyến dưới chẩn đoán NMCT cấp thành dưới – HoHL chuyển viện tim mạch. Khám lúc vào viện bệnh nhân tỉnh, còn đau tức ngực T nhiều, khó thở vừa – nhiều NYHA III – IV, oxy mask túi 97% nghe có nhiều rale ẩm 2 đáy phổi. HA lúc vào 100/60mmHg (duy trì vận mạch Dobutamin 8 μ g/kg/phút) và tim nhịp nhanh xoang tần số 110 chu kỳ/phút và nghe tim có tiếng thổi tâm thu 3-4/6 nghe rõ nhất ở vùng mỏm tim và cạnh ức bên T lan ra xung quanh. Điện tâm đồ lúc vào viện BN có hình ảnh: Nhịp nhanh xoang tần số 110 chu kỳ/phút, trục T, có ST chênh lên và Q sâu ở CD DII, III, aVF và chênh xuống soi gương ở CD DI, aVL. Siêu âm cấp cứu tại giường có hình ảnh: Giảm vận động phần đáy và phần dưới thất T về phía đáy tim. Theo dõi có biến chứng cơ học thủng VLT phần đáy đường kính 14,7 mm về phía thất T và 6-7 mm về phía thất P, chênh áp tối đa là 96mm, HoHL mức độ vừa – nhiều, buồng thất T giãn và chức năng tâm thu thất T giảm EF 47%, suy nhẹ chức năng tâm thu thất P với TAPSE 17mm, FAC 27%. Bệnh nhân đã được chẩn đoán: Sốc tim – NMCT cấp ST chênh lên giờ thứ 10 có biến chứng cơ học thủng VLT - HoHL. Bệnh nhân còn đau ngực T nhiều, chúng tôi đã tiến hành chụp mạch vành qua da đánh giá gánh nặng huyết khối và xét can thiệp. Kết quả chụp ĐMV tổn thương nặng cả 3 thân ĐMV: Huyết khối gây tắc hoàn toàn nhánh PLD – hẹp 90% RCA 1-2, CTO LAD 1 – hẹp 70% LCx 1-2. Do bệnh nhân tổn thương mạch vành phức tạp, tình trạng huyết động không ổn định, gánh nặng huyết khối không nhiều nên chúng tôi quyết định dùng thủ thuật tiếp tục hồi sức cho BN. Bệnh nhân được điều trị hồi sức nội khoa sau 10 ngày tình trạng lâm sàng và suy tim được cải thiện, dùng vận mạch liều rất thấp sau đó bệnh nhân

được thực hiện phẫu thuật vá TLT. Với 2 đường mở nhĩ phải và nhĩ trái đã bộc lộ được tổn thương là một lỗ thủng đường kính 12mm về phía đáy bờ mỏm nham nhỡ, HoHL nhiều do đứt dây chằng VHL (do hoại tử cột cơ). Bệnh nhân đã được vá TLT bằng miếng vá nhân tạo mũi rời pletgets, thay VHL sinh học kèm theo bắc 3 cầu nối chủ vành. Sau mổ tình trạng lâm sàng bệnh nhân cải thiện nhiều, không đau ngực, khó thở nhẹ NYHA II. Siêu âm tim 2 tuần sau phẫu thuật: Miếng vá TLT ở đúng vị trí còn ít shunt tồn lưu, đường kính lỗ thông là 4mm chênh áp qua lỗ thông là 82mmHg, van hai lá đúng vị trí và hoạt động bình thường.

Hiện tại, sau 6 tháng theo dõi, bệnh nhân đang đáp ứng tốt với điều trị nội khoa, lâm sàng không còn đau ngực, khó thở mức độ nhẹ-vừa, NYHA I-II, đang duy trì điều trị với các thuốc kháng tiểu cầu kép, statin, thuốc ức chế men chuyển, chẹn beta giao cảm, và thuốc kháng thụ thể Aldosterone.

BÀN LUẬN

Như đã giới thiệu ở trên biến chứng cơ học thủng vách liên thất là một tình trạng lâm sàng nặng nề và nguy cơ tử vong rất cao. Trong những năm gần đây, nhờ việc tái thông mạch vành sớm và hiệu quả ở những bệnh nhân nhồi máu cơ tim đã góp phần làm giảm các biến cố cơ học này xuống [1]. Tuy nhiên việc quản lý và điều trị những bệnh nhân với các tổn thương nặng và phức tạp như vậy vẫn còn là thử thách thật sự cho các bác sĩ lâm sàng, bác sĩ phẫu thuật và các nhà can thiệp. Trong một nghiên cứu hồi cứu năm 2016 Mars và cộng sự đã tiến hành nghiên cứu trên 34 BN trải qua phẫu thuật vá lỗ thông liên thất ở BN bị NMCT có biến chứng thủng vách liên thất từ tháng 11 năm 1992 đến tháng 6 năm 2013, tỉ lệ biến chứng này gặp ít hơn ở nữ (44%) và độ tuổi trung bình 69 tuổi. Vị trí thủng vách liên thất ở phía mỏm có 11 BN (32%) và phía sau VLT là 23 BN (68%). Ở phần lớn BN có

sốc tim 24 BN chiếm 71% và thời gian trung bình từ lúc xảy ra biến cố thủng VLT đến khi phẫu thuật là 7 ngày. Tỷ lệ tử vong sau mổ vẫn rất cao khoảng 65% trong đó tỷ lệ tử vong cao hơn trong nhóm vị trí lỗ thủng nằm ở phía sau VLT chiếm 74% và 46% tử vong thuộc nhóm còn lại. Việc phẫu thuật CABG kèm theo đường như không ảnh hưởng đến kết quả sống còn ngắn và dài hạn [7].

Các yếu tố nguy cơ

Sốc tim

Ở bệnh nhân bị biến chứng thủng vách liên thất sau nhồi máu cơ tim việc tiên lượng phụ thuộc nhiều vào mức độ suy sụp huyết động sau biến chứng. Do đó, đã có nhiều tác giả đã xác định có hay không có sốc tim sau biến chứng là một yếu tố tiên lượng độc lập và quan trọng nhất với tử vong [8], [9], [10], [11], [12] đặc biệt khi có kèm theo rối loạn chức năng thất P [13]. Vài nghiên cứu đã chỉ ra rằng yếu tố quan trọng nhất dẫn đến sốc tim được biết đến rõ nhất là BN có diện tích vùng nhồi máu rộng có biến chứng thủng VLT. BN thủng VLT sau NMCT có sốc tim nếu không được phẫu thuật hầu hết đều tử vong. Cumming và cộng sự đưa ra tỷ lệ tử vong sau phẫu thuật ở BN bị thủng VLT nếu không có sốc tim từ 13% - 42% so với 44% - 58% ở BN có sốc tim [13]. Một vài báo cáo nói rằng tỷ lệ sốc tim ở nhóm BN NMCT có biến chứng thủng VLT khoảng 80% [14]. Như vậy phẫu thuật sớm đóng lỗ thông nếu có thể nên được trì hoãn ở bệnh nhân có sốc tim đến khi tình trạng huyết động được ổn định [13], [15]. Bệnh nhân của chúng tôi lúc vào viện cũng xuất hiện tình trạng sốc tim và huyết động không ổn định, sau khi chụp mạch vành tổn thương lan tỏa phức tạp, gánh nặng huyết khối không nhiều nên chúng tôi quyết định tiếp tục điều trị nội khoa hồi sức nhằm đảm bảo tình trạng huyết động.

Rối loạn chức năng thất P

Như đã nói ở trên rối loạn chức năng thất P là một yếu tố tiên lượng tử vong độc lập và ảnh hưởng

nhiều tới kết quả điều trị, phẫu thuật, tỷ lệ rối loạn chức năng thất P ở BN NMCT có thủng VLT là 100% so với 28% ở BN NMCT không có thủng VLT. Rối loạn chức năng thất P được cho là do: nhồi máu thất P, thiếu máu thất P có/không bất thường về thể tích, áp lực. Rối loạn chức năng thất P được cho là nguyên nhân chính góp phần tiến triển dẫn đến sốc tim và tình trạng huyết động suy giảm khi có bất kỳ yếu tố có hại thêm vào. Nhiều nghiên cứu khác cũng đã đưa ra kết luận rằng rối loạn chức năng thất P có ý nghĩa quan trọng trong tiên lượng sống còn của BN. [2], [16], [17].

Vị trí lỗ thủng của VLT cũng là một yếu tố nguy cơ quan trọng đối với tỷ lệ tử vong chu phẫu [8], [16] đặc biệt là vị trí lỗ thủng ở phần sau vách liên thất bởi vì vị trí lỗ thủng phía sau VLT thường liên quan với các vết rách phước tạp, nham nhở và kích thước lớn hơn. Có sự khác nhau có ý nghĩa kích thước lỗ thủng VLT ở phía sau VLT (1,8cm) và phía trước VLT (1,5cm) [14]. Tỷ lệ tử vong trong nhóm lỗ thủng ở phía sau VLT 74% và 46% ở phía trước VLT. Việc tiếp cận trong phẫu thuật yêu cầu với đường mở ở 2 tâm thất ở các mặt phẳng khác nhau [17]. Lỗ thủng VLT ở phía sau thực sự là thách thức với các bác sĩ phẫu thuật trong việc bộc lộ và nó ảnh hưởng rất lớn đối với thành công của phẫu thuật. Hơn nữa các cấu trúc như động mạch liên thất sau và cơ nhú sau trong rất gần đó nên trong phẫu thuật phải rất thận trọng trong việc bảo tồn cấu trúc bộ máy dưới van hai lá. Thực tế, việc sửa chữa lỗ thủng VLT phần sau cần neo giữ miếng patch vào vòng van hai lá và tổ chức xung quanh van, điều này có thể làm cho cuộc phẫu thuật khó khăn hơn, thời gian ngưng tim lâu hơn do các thủ thuật khác kèm theo.

Các phương pháp điều trị

Can thiệp đóng lỗ thông liên thất qua đường ống thông

Kỹ thuật đóng lỗ thông liên thất do biến chứng

NMCT ở những bệnh nhân không ổn định đã có những bước tiến nhất định bên cạnh việc phẫu thuật thường quy. Với sự phát triển về các dụng cụ bít lỗ thông và đã có nhiều báo cáo thành công của thủ thuật [18], [19]. Tỷ lệ tử vong trong 30 ngày trong 1 trung tâm của Mỹ ngay sau thủ thuật, trung hạn dùng dụng cụ Amplazer là 28%, tử vong dài hạn là 61% (theo dõi 30 ngày [19]. Trước đây kỹ thuật đóng TLT bằng dụng cụ qua da được thực hiện ở các bệnh nhân nguy cơ rất cao cho phẫu thuật, ở những BN sốc tim, những bệnh nhân phẫu thuật không thành công, các BN với vị trí lỗ thông phức tạp không cho phép phẫu thuật sửa chữa. Ngoài ra, đóng lỗ TLT bằng dụng cụ còn được chọn lọc trong một số trường hợp như liệu pháp “bắc cầu” cho phép ổn định huyết động và trì hoãn việc can thiệp phẫu thuật. Can thiệp đóng lỗ thông bằng dụng cụ qua da được chọn lọc với những bệnh nhân tổn thương đơn giản (kích thước < 15mm) và khi bệnh nhân đã ổn định ở giai đoạn bán cấp/ mạn tính (>3,5 tuần sau nhồi máu) [20]. Tỷ lệ thành công đã được đưa ra trong 1 số nghiên cứu đơn trung tâm [21], tuy nhiên vẫn cần các thử nghiệm khác để đánh giá hiệu quả dài hạn và so sánh với biện pháp can thiệp, phẫu thuật. Trong trường hợp này bệnh nhân của chúng tôi lỗ thủng nằm ở phía sau vách liên thất và thời gian từ lúc có biến chứng < 3 tuần nên chúng tôi quyết định thực hiện phẫu thuật đóng vách liên thất.

Phẫu thuật đóng lỗ thông liên thất

Thực hiện phẫu thuật ở bệnh nhân nhồi máu cơ tim có biến chứng thủng vách liên thất thì rất khó khăn đặc biệt là việc đưa ra quyết định chọn thời gian phẫu thuật và loại phẫu thuật. Điều trị nội khoa đơn thuần trong phần lớn các trường hợp sẽ không thành công trong việc cải thiện tình trạng lâm sàng, do đó phẫu thuật hoặc dùng các can thiệp hỗ trợ và cần thiết. Báo cáo đầu tiên về trường hợp phẫu thuật đóng vách liên thất do biến chứng thủng VLT sau

NMCT cấp bằng miếng và màng ngoài tim được đăng lần đầu tiên năm 1995 [22] Thời gian đầu sau nhồi máu cơ tim, vùng cơ tim bị nhồi máu còn rất yếu và dễ xé rách, và khó có thể neo giữ vật liệu dùng làm miếng vá vị trí lỗ thủng VLT làm tăng nguy cơ xé rách và shunt tồn lưu sau phẫu thuật. Trong một nghiên cứu thực hiện trên tử thi, 38% BN có bằng chứng tái phát thông liên thất mặc dù đã được PT đóng lỗ thông. Vài nghiên cứu khác đưa ra tỷ lệ 15-30% BN có shunt tồn lưu hoặc tái phát thông liên thất ở những bệnh nhân được phẫu thuật [23], [24].

Skillington và cộng sự báo cáo đến 18% BN gặp biến chứng thủng VLT sau NMCT sẽ có hở van hai lá kèm theo [24]. Thực tế trong dữ liệu của STS (n = 2876) [12] có đến 7,3% (n = 211) có trải qua các thủ thuật trên van hai lá bao gồm sửa và thay van hai lá và sửa van hai lá.

Hiệu quả của việc tái thông mạch vành kèm theo trong tiên lượng của các bệnh nhân bị nhồi máu cơ tim có biến chứng thủng VLT cũng đã được đề cập đến [25]. Các nghiên cứu đã đưa ra nhận định rằng viện tái thông tất cả các mạch vành bị hẹp nhằm tăng thêm cung cấp máu cho vùng cơ tim bị nhồi máu, thiếu máu. Các tác giả đã đưa ra kết luận rằng phẫu thuật bắc cầu nối chủ vành kèm theo vá lỗ thông liên thất ở BN bị NMCT có biến chứng cơ học thủng vách liên thất làm tăng sống còn 30 ngày và dài hạn. Bệnh nhân của chúng tôi được thực hiện phẫu thuật đóng lỗ thông liên thất với 2 đường mở nhĩ kết hợp với phẫu thuật bắc cầu nối chủ vành nhằm tăng tình trạng tưới máu cơ tim và thay VHL sinh học do tình trạng HoHL nhiều do đứt dây chằng van hai lá.

KẾT LUẬN

Tuổi, nữ giới, có sốc tim hay không và thời gian từ lúc BN bị NMCT có biến chứng thủng VLT đến khi được phẫu thuật là những yếu tố tiên lượng độc lập với tỷ lệ tử vong 30 ngày và dài hạn. Việc ổn định

tình trạng lâm sàng và tri hoãn việc phẫu thuật có thể cho phép việc phẫu thuật sửa chữa có kết quả tốt hơn. Với sự phát triển nhanh chóng của chuyên ngành tim mạch can thiệp và các dụng cụ mới ra đời đã cho những bước tiến và kết quả rõ rệt trong kỹ thuật đóng lỗ thủng VLT qua đường ống thông bên cạnh việc phẫu thuật và TLT truyền thống. Thời gian và phương pháp điều trị cũng cần các nghiên cứu hệ thống và các nghiên cứu xa hơn cũng như

phụ thuộc vào từng trường hợp bệnh nhân. Tuy nhiên cùng với sự phát triển của y học và sự phối hợp tốt của Heart- Team bao gồm có các bác sỹ Tim mạch Can thiệp, bác sỹ Phẫu thuật Tim mạch, Bác sỹ Hồi sức Nội khoa thì các trường hợp nặng thường tử vong như trường hợp NMCT cấp có biến chứng sốc tim, thủng vách liên thất như trường hợp nói trên sẽ có kết cục lâm sàng tốt hơn nhiều so với trước đây chúng ta từng nghĩ.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Crenshaw B.S., Granger C.B., Birnbaum Y. và cộng sự. (2000).** 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*, **101**(1), 27–32.
2. **Moore C.A., Nygaard T.W., Kaiser D.L. và cộng sự. (1986).** Postinfarction ventricular septal rupture: the importance of location of infarction and right ventricular function in determining survival. *Circulation*, **74**(1), 45–55.
3. **Yip H.-K., Fang C.-Y., Tsai K.-T. và cộng sự. (2004).** The potential impact of primary percutaneous coronary intervention on ventricular septal rupture complicating acute myocardial infarction. *Chest*, **125**(5), 1622–1628.
4. **Ledakowicz-Polak A., Polak L., và Zielińska M. (2011).** Ventricular septal defect complicating acute myocardial infarction-still an unsolved problem in the invasive treatment era. *Cardiovasc Pathol Off J Soc Cardiovasc Pathol*, **20**(2), 93–98.
5. **Tai S., Tang J., Tang L. và cộng sự. (2018).** Management and Outcome of Ventricular Septal Rupture Complicating Acute Myocardial Infarction: What Is New in the Era of Percutaneous Intervention?. *Cardiology*, 226–232.
6. **Ratib K. và Ghuran A., btv. (2010),** *Emergency cardiology: an evidence-based guide to acute cardiac problems*, Hodder Arnold, London.
7. **Cinq-Mars A., Voisine P., Dagenais F. và cộng sự. (2016).** Risk factors of mortality after surgical correction of ventricular septal defect following myocardial infarction: Retrospective analysis and review of the literature. *Int J Cardiol*, **206**, 27–36.
8. **Coskun K.O., Coskun S.T., Popov A.F. và cộng sự. (2009).** Experiences with surgical treatment of ventricle septal defect as a post infarction complication. *J Cardiothorac Surg*, **4**, 3.
9. **Pang P.Y.K., Sin Y.K., Lim C.H. và cộng sự. (2013).** Outcome and survival analysis of surgical repair of post-infarction ventricular septal rupture. *J Cardiothorac Surg*, **8**, 44.
10. **Deja M.A., Szostek J., Widenka K. và cộng sự. (2000).** Post infarction ventricular septal defect - can we do better?. *Eur J Cardio-Thorac Surg Off J Eur Assoc Cardio-Thorac Surg*, **18**(2), 194–201.

11. Labrousse L., Choukroun E., Chevalier J.M. và cộng sự. (2002). Surgery for post infarction ventricular septal defect (VSD): risk factors for hospital death and long term results. *Eur J Cardio-Thorac Surg Off J Eur Assoc Cardio-Thorac Surg*, **21**(4), 725–731; discussion 731-732.
12. Arnaoutakis G.J., Zhao Y., George T.J. và cộng sự. (2012). Surgical repair of ventricular septal defect after myocardial infarction: outcomes from the Society of Thoracic Surgeons National Database. *Ann Thorac Surg*, **94**(2), 436–443; discussion 443-444.
13. Cummings R.G., Califf R., Jones R.N. và cộng sự. (1989). Correlates of survival in patients with postinfarction ventricular septal defect. *Ann Thorac Surg*, **47**(6), 824–830.
14. Cummings R.G., Reimer K.A., Califf R. và cộng sự. (1988). Quantitative analysis of right and left ventricular infarction in the presence of postinfarction ventricular septal defect. *Circulation*, **77**(1), 33–42.
15. Serpytis P., Karvelyte N., Serpytis R. và cộng sự. (2015). Post-infarction ventricular septal defect: risk factors and early outcomes. *Hell J Cardiol HJC Hell Kardiologike Epitheorese*, **56**(1), 66–71.
16. Sibal A.K., Prasad S., Alison P. và cộng sự. (2010). Acute ischaemic ventricular septal defect--a formidable surgical challenge. *Heart Lung Circ*, **19**(2), 71–74.
17. Vargas-Barrón J., Molina-Carrión M., Romero-Cárdenas A. và cộng sự. (2005). Risk factors, echocardiographic patterns, and outcomes in patients with acute ventricular septal rupture during myocardial infarction. *Am J Cardiol*, **95**(10), 1153–1158.
18. Zhu X.-Y., Qin Y.-W., Han Y.-L. và cộng sự. (2013). Long-term efficacy of transcatheter closure of ventricular septal defect in combination with percutaneous coronary intervention in patients with ventricular septal defect complicating acute myocardial infarction: a multicentre study. *EuroIntervention J Eur Collab Work Group Interv Cardiol Eur Soc Cardiol*, **8**(11), 1270–1276.
19. Holzer R., Balzer D., Amin Z. và cộng sự. (2004). Transcatheter closure of postinfarction ventricular septal defects using the new Amplatzer muscular VSD occluder: Results of a U.S. Registry. *Catheter Cardiovasc Interv Off J Soc Card Angiogr Interv*, **61**(2), 196–201.
20. Attia R. và Blauth C. (2010). Which patients might be suitable for a septal occluder device closure of postinfarction ventricular septal rupture rather than immediate surgery?. *Interact Cardiovasc Thorac Surg*, **11**(5), 626–629.
21. Singh V., Badheka A.O., Bokhari S.S. và cộng sự. (2013). Retrograde percutaneous closure of a ventricular septal defect after myectomy for hypertrophic obstructive cardiomyopathy. *Tex Heart Inst J*, **40**(4), 468–471.
22. David T.E., Dale L., và Sun Z. (1995). Postinfarction ventricular septal rupture: repair by endocardial patch with infarct exclusion. *J Thorac Cardiovasc Surg*, **110**(5), 1315–1322.
23. Killen D.A., Piehler J.M., Borkon A.M. và cộng sự. (1997). Early repair of postinfarction ventricular septal rupture. *Ann Thorac Surg*, **63**(1), 138–142.
24. Skillington P.D., Davies R.H., Luff A.J. và cộng sự. (1990). Surgical treatment for infarct-related ventricular septal defects. Improved early results combined with analysis of late functional status. *J Thorac Cardiovasc Surg*, **99**(5), 798–808.
25. Perrotta S. và Lentini S. (2009). In patients undergoing surgical repair of post-infarction ventricular septal defect, does concomitant revascularization improve prognosis?. *Interact Cardiovasc Thorac Surg*, **9**(5), 879–887.