THÔNG BÁO TRƯỜNG HỢP PHẪU THUẬT VỠ PHÌNH THẤT TRÁI DO NHỒI MÁU CƠ TIM TẠI BỆNH VIỆN HỮU NGHỊ VIỆT ĐỨC

Nguyễn Hữu Ước, Phùng Duy Hồng Sơn**
Đặng Quang Huy, Nguyễn Thái Minh*, Đoàn Quốc Hưng**

TÓM TẮT: Vỡ phình thất trái là biến chứng rất nặng, ít gặp và bệnh nhân thường tử vong. Chúng tôi thông báo một trường hợp bệnh nhân nam 60 tuổi vỡ phình thất trái sau nhồi máu cơ tim đã được phẫu thuật thành công tại khoa tim mạch lồng ngực bệnh viện Hữu nghị Việt Đức tháng 8/2013

ABSTRACT: The rupture of left ventricular aneurysm is very serious, rare complication and generally has a fatal outcome. We report a case of 60-year-old man who underwent emergency surgical repair of a rupture true aneurysm of left ventricle one month after the myocardial infarction in department of cardiovascular and thoracic surgery-Viet Duc university hospital.

Từ khóa: nhồi máu cơ tim, vỡ phình thất trái, chèn ép tim cấp.

1.Đặt vấn đề

Phình thất trái là một biến chứng sau nhồi máu cơ tim (NMCT) rộng xuyên thành, chiếm phần lớn là phình thật thành thất trái vì sau nhồi máu thành tâm thất trở nên mỏng và giãn rộng. Tuy vỡ phình thất trái là biến chứng rất ít gặp, nhưng nếu xẩy ra bệnh nhân thường tử vong [1, 2]. Trong một ít trường hợp khi có huyết khối bám chắc trong túi phình hoặc có viêm dính màng tim thì mới có đủ thời gian chẩn đoán và phẫu thuật cứu sống bệnh nhân. Chúng tôi thông báo một trường hợp vỡ phình thất trái sau NMCT 1 tháng đã được phẫu thuật thành công tại khoa tim mạch lồng ngực bệnh viên Hữu nghị Việt Đức.

2. Đối tượng và phương pháp nghiên cứu

Mô tả trường hợp bệnh hiếm gặp. Nhận xét đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng, xử trí, kết quả và nhìn lại y văn.

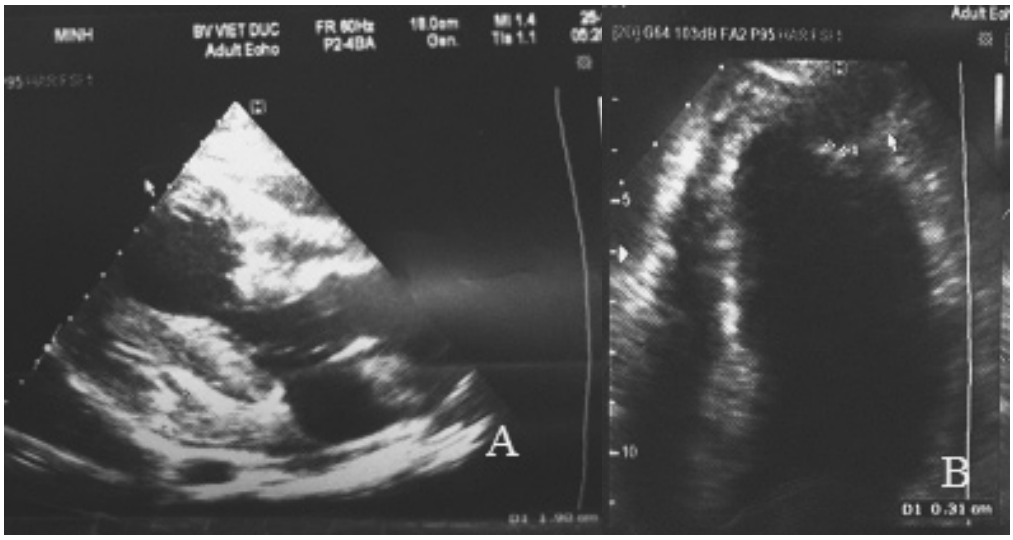
3. Kết quả

Bệnh nhân nam 60 tuổi, tiền sử cao huyết áp, đái tháo đường týp II, đột ngột có biểu hiện đau ngực, ho, sốt, vào bệnh viện tỉnh điều trị với chẩn đoán viêm phổi cấp, cấy máu có Escherichia Coli, do lâm sàng không cải thiện nên bệnh nhân được chuyển bệnh viện Bạch Mai. Tại bệnh viện Bạch Mai bệnh nhân được chẩn đoán NMCT thất trái rộng, viêm phổi, suy hô hấp, nhiễm trùng máu (cấy máu có Klebsiella Pneumoniea), cao huyết áp, đái tháo đường týp II. Bệnh nhân được điều trị nội khoa tích cực, các đấu hiệu lâm sàng và cận lâm sàng có cải thiện. Sau 1 tháng điều trị đột ngột bệnh nhân xuất hiện dấu hiệu chèn ép tim cấp, các thuốc vận mạch liều cao không hiệu quả. Trên siêu âm có hình ảnh phình vùng mỏm tim, tràn dịch màng ngoài tim. Tiến hành chọc dẫn lưu màng ngoài tim ra 600 ml máu, lâm sàng có cải thiện. Bệnh nhân được chẩn đoán NMCT, biến chứng vỡ phình thất trái, chèn ép tim cấp, suy tim, viêm phổi, suy hô hấp, nhiễm trùng máu, cao huyết áp, đái tháo đường týp II và được chuyển tới bệnh viện hữu nghị Việt Đức.

Tình trạng bệnh nhân khi nhập viện:

- **Lâm sàng:** bệnh nhân tỉnh, khó thở, thể trạng yếu, suy nhược, da niêm mạc nhợt, phù hai chân, gan to 3 cm dưới bờ sườn, mạch 120-140 lần/ phút, huyết áp 100/60 mm Hg. NYHA III-IV, phổi RRPN nghe được hai bên, không ran, dẫn lưu màng tim ra máu đỏ tươi.
- **Điện tâm đồ:** nhịp xoang 120 lần/ phút. NMCT thành trước, bên, mỏm tim, thành sau thất trái.
- **Xét nghiệm máu:** Glucose 11,5 mmol/l, ure 10,8 mmol/l, creatinin 98 mmol/l, calci 1,89 mmol/l, ASAT 1073 mmol/l, ALAT 808 mmol/l, albumin 24 g/l, CRP 178,6; procalcitonin 6 ng/ml, bạch cầu 20. 109/l; HCT 29%, Hb 93 g/l.
- **Chụp động mạch vành (Bv Bạch Mai):** Tổn thương hẹp tắc ba thân động mạch vành.
- **Siêu âm tim:** Hình ảnh huyết khối bám vào màng ngoài tim thành sau thất trái, dày 19 mm (ảnh 1A). Dịch màng tim trước thất phải 10mm, vùng mỏm 7 mm, có hình ảnh đường vỡ thành thất trái gần mỏm tim kích thước 3mm, trên Doppler có shunt qua rõ (ảnh 1B). Chức năng thất trái giảm EF (Simpson) 27%.

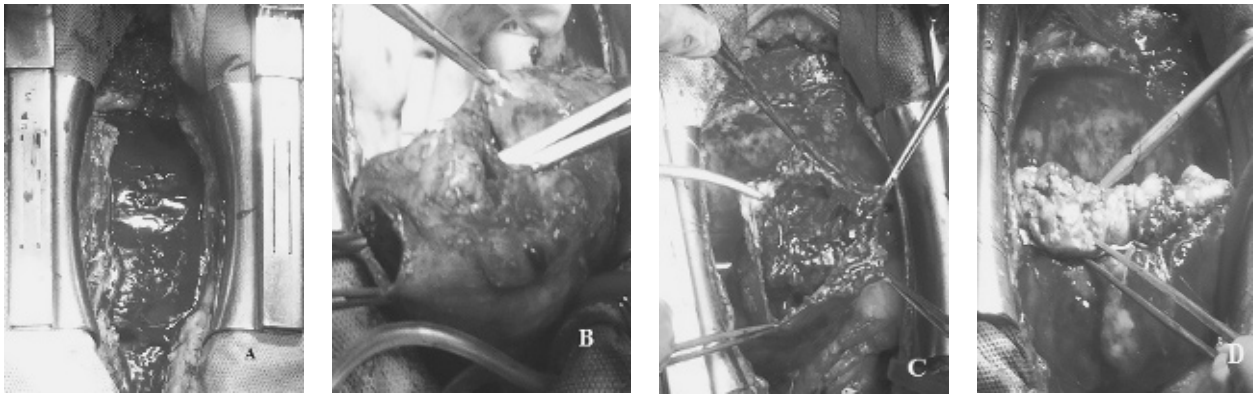
** Khoa phẫu thuật tim mạch bệnh viện Hữu nghị Việt Đức*
Người chịu trách nhiệm khoa học: PGS.TS Nguyễn Hữu Ước
Ngày nhận bài: 15/01/2014 - Ngày Cho Phép Đăng: 17/02/2014
Phản Biện Khoa học: PGS.TS. Đặng Ngọc Hùng
GS.TS. Bùi Đức Phú



Hình1: Hình ảnh máu cục màng tim (A) và túi phình (B) trên siêu âm

Phẫu thuật: Bệnh nhân được mổ cấp cứu ngay sau nhập viện với chẩn đoán vỡ phình thất trái sau NMCT, nhiễm trùng huyết, viêm phổi, tăng huyết áp, đái tháo đường týp II.

Tiến hành bộc lộ động mạch và tĩnh mạch đùi phải, lấy tĩnh mạch hiển trái, đặt canuyn động mạch và tĩnh mạch đùi, bắt đầu tuần hoàn ngoài cơ thể. Mở đường giữa xương ức, mở màng tim có khoảng 200g huyết khối và 150 ml máu màng tim (ảnh 2A), mỏm tim dính chặt vào màng tim, có máu chảy ra từ vùng mỏm tim số lượng vừa. Kẹp động mạch chủ, liệt tim máu ấm xuôi dòng vào gốc động mạch chủ. Gỡ mỏm tim khỏi màng tim, toàn bộ vùng mỏm tim bị hoại tử, mủn hoàn toàn, có dấu hiệu nhiễm trùng vùng hoại tử. Thăm dò có lỗ vỡ thông với thất trái và vách liên thất vùng mỏm, bên trong có nhiều huyết khối và cơ hoại tử, lấy cấy vi sinh và gửi giải phẫu bệnh (ảnh 2B, C). Cắt lọc phần cơ hoại tử tối thiểu, khâu tạo hình mỏm tim bằng chỉ prolen 3-0 (ảnh 2D). Xử lý diện khâu bằng keo sinh học Bioglue. Bắc cầu chủ - vành phải (nhánh bờ) bằng tĩnh mạch hiển. Động mạch liên thất trước tắc toàn bộ nên không bắc cầu. Đặt bóng đối xung động mạch chủ sau đó mới ngừng tuần hoàn ngoài cơ thể. Thời gian tuần hoàn ngoài cơ thể 100 phút, thời gian kẹp động mạch chủ 60 phút.



Hình 2: Thương tổn trong mổ (máu MNT, chỗ vỡ thất trái, cơ tim hoại tử)

Diễn biến sau mổ: Bệnh nhân về hồi sức trong tình trạng huyết động ổn, có thuốc vận mạch liều vừa, bóng đối xung động mạch chủ hỗ trợ, thông khí tốt, rút nội khí quản sau 48 tiếng, trong quá trình hồi sức không sốt, các kết quả cấy vi sinh âm tính, rút bóng đối xung động mạch chủ sau 5 ngày. Bệnh nhân ra viện sau 2 tuần điều trị, lâm sàng ổn định không đau ngực không khó thở khi vận động vừa, siêu âm kiểm tra chức năng thất trái trong giới hạn bình thường, hết dịch màng tim.

4. Bàn luận

Năm 1649 William Harvey là người đầu tiên đưa ra khái niệm "Vỡ phình thất trái" và mãi đến năm 1972 mới có trường hợp đầu tiên được báo cáo phẫu thuật thành công [3]. Vỡ phình thất trái là biến chứng rất nặng của NMCT (2-4%) và đa số bệnh nhân tử vong [4], đặc biệt trong hoàn cảnh nước ta khi năng lực chẩn đoán và điều trị của các tuyến y tế còn hạn chế. Phình thất trái tạo thành sau NMCT rộng, xuyên thành, vùng thành tim sau nhồi máu yếu mỏng, giãn và tạo thành túi phình. Túi phình đa phần không có triệu chứng, phát hiện khi thực hiện các thăm khám cận lâm sàng như siêu âm tim, chụp buồng tim, chụp cắt lớp vi tính... Phần tim bị phình thường không tham gia vào quá trình co bóp của tim, và tạo thành một vùng máu lưu thông với tốc độ chậm và dòng chảy xoáy, tạo huyết khối bám thành. Các huyết khối có thể bong tróc, trôi theo dòng máu gây thuyên tắc mạch[5]. Nếu túi phình vỡ, máu chảy từ buồng tim vào màng tim và gây chèn ép tim cấp, đa phần không kịp chẩn đoán và điều trị. Trong một số ít trường hợp khi có huyết khối bám chắc hoặc có viêm dính màng tim thì mới có đủ thời gian chẩn đoán và phẫu thuật cứu sống bệnh nhân[5]. Các dấu hiệu lâm sàng ở bệnh nhân vỡ phình thất trái có các đặc điểm chung ở bảng 1 [6],[8]. Đối chiếu với bệnh nhân nghiên cứu bệnh nhân 60 tuổi với các dấu hiệu tương đối rõ ràng, tuy nhiên việc chẩn đoán phình thất trái còn chậm trễ, chỉ phát hiện được khi phình đã vỡ gây chèn ép tim cấp.

Bảng 1: Đặc điểm lâm sàng của bệnh nhân vỡ phình thất trái

- Tuổi dưới 55 tuổi.
- Nhồi máu cơ tim xuyên thành lần đầu.
- Killip nhóm 1 hoặc 2.
- ST chênh xuống không hồi phục.
- Đau ngực thường xuyên hoặc bị đau ngực lại.
- Huyết áp bị thấp đột ngột hoặc điện cơ phân ly.

Tùy theo thời gian xảy ra biến chứng mà vỡ phình thất trái được chia làm vỡ phình sớm (trước 48giờ sau NMCT) và muộn (sau 48 giờ), theo biểu hiện lâm sàng chia làm vỡ phình thất trái cấp: chèn ép tim cấp hoặc điện cơ phân ly đột ngột, hoặc huyết áp rất thấp; vỡ phình thất trái bán cấp: tràn dịch màng tim vừa đến nhiều có hoặc không chèn ép tim, hạ huyết áp[4, 8-11].

Figueras J. và đồng nghiệp tổng hợp các tài liệu nghiên cứu và đưa ra phác đồ điều trị vỡ phình thất trái theo bảng 2[4].

Bảng 2: Phác đồ điều trị vỡ phình thất trái

1 - Giai đoạn cấp	2 - Giai đoạn điều tri duy trì
- Thở oxi hoặc thở máy. - Bù dịch. - Dùng thuốc vận mạch Dobutamine. - Chọc dẫn lưu màng tim. - Massage tim. - Phẫu thuật.	- Giảm liều dobutamine (giảm nhanh). - Khống chế huyết áp dưới 100–120mm Hg bằng thuốc chẹn thụ thể β. - Hạn chế vận động kéo dài (5–10 ngày). - Siêu âm tim mỗi 2–3 ngày.

Quan điểm phẫu thuật điều trị vỡ phình thất trái còn chưa rõ ràng và chưa thống nhất. Đa số phẫu thuật viên sử dụng tim phổi máy, liệt tim và khâu vùng bị vỡ. Đối với vùng nhồi máu cơ tim lớn phần thể tích thất trái không tổn thương còn lại thường nhỏ phải sử dụng miếng vá nhân tạo Dacron hoặc Teflon để vá vào phần không tổn thương làm tăng thể tích thất trái, đóng phần cơ hoại tử phía ngoài và các đường khâu được xử lý bằng keo sinh học để tránh chảy máu[11]. Tuy nhiên có quan điểm cho rằng sử dụng tim phổi nhân tạo làm cho tình trạng bệnh nhân nặng lên, trong những trường hợp vùng nhồi máu cơ tim dễ nhìn thấy nên phẫu thuật không dùng tim phổi máy[12]. Padro JM và đồng nghiệp năm1988 đề xuất phương pháp không dùng chỉ (Sutureless repair of postinfarction cardiac rupture) [13], theo phương pháp này vùng vỡ được xử lý bằng keo cyanoacrylate và thượng tâm mạc vùng bị vỡ được phủ một miếng vá nhân tạo Dacron hoặc Teflon sau đó dùng keo cyanoacrylate dính lại. Các kết quả nghiên cứu cho thấy phương pháp này sử dụng hiệu quả và an toàn[14, 15]. Một số ý kiến cho rằng, bắc cầu chủ vành chỉ thực hiện nếu có chụp vành trước đó và giải phẫu thuận lợi, nhiệm vụ chính của ca phẫu thuật là đóng đường vỡ thành thất trái [5].

Bệnh nhân của chúng tôi vào viện với bệnh cảnh chèn ép tim cấp, vỡ túi phình, phương án duy nhất để cứu sống bệnh nhân là mổ cấp cứu. Thiết lập tim phổi máy thông qua canuyn động mạch, tĩnh mạch đùi là phương án được lựa chọn, cho phép khống chế và đánh giá toàn bộ thương tổn của tim, khác với xử lý phình thất trái chưa vỡ có thể đặt canuyn động mạch chủ lên và tĩnh mạch chủ hoặc một canuyn nhĩ phải. Tĩnh mạch hiển lớn được sử dụng làm cầu nối rút ngắn thời gian phẫu thuật. Bóng đối xung động mạch chủ đã được chúng tôi sử dụng ngay trong phẫu thuật để hỗ trợ cho tim, tăng tưới máu mạch vành và nhờ đó, dù chức năng tim trước mổ EF 27%, nhưng vẫn có thể ngừng tim phổi máy và hậu phẫu thuận lợi. Keo sinh học là phương tiện hỗ trợ cầm máu tốt, nhất là trong trường hợp tổ chức cơ tim mủn, hoại tử. Trường hợp mô tả trên đây vùng nhồi máu lớn, có dấu hiệu nhiễm trùng huyết, nên chúng tôi tiến hành cắt lọc tối thiểu vùng cơ bị hoại tử và đóng lại không dùng miếng vá nhân tạo. Sau phẫu thuật thể tích thất trái và cung lượng tim đảm bảo (Dd 45mm, EF 61%).

5. Kết luận: Vỡ phình thất trái là biến chứng nguy hiểm của NMCT. Tái tưới máu sớm cho vùng nhồi máu bằng thuốc tiêu sợi huyết hoặc can thiệp mạch là những phương pháp hữu hiệu đề phòng biến chứng này. Tuy nhiên khi xảy ra vỡ phình thất trái nguy cơ tử vong rất cao và chỉ có chẩn đoán sớm, hồi sức tích cực và phẫu thuật can thiệp kịp thời mới có thể cứu sống bệnh nhân.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. London RE, L.S., *A critical analysis of 47 consecutive autopsy cases.* Circulation 1965. **31**: p. 202–8.
2. Friedman HS, K.L., Katz AM, *Clinical and electrocardiographic features of cardiac rupture following acute myocardial infarction.* Am J Med 1971. **50**: p. 709–20.
3. FitzGibbon GM, H.G., Heggtveit HA, *Successful surgical treatment of postinfarction external cardiac rupture.* J Thorac Cardiovasc Surg 1972. **63**: p. 622-30.
4. Figueras J, C.J., Soler-Soler J *Left ventricular free wall rupture: clinical presentation and management.* Heart 2000. **83**: p. 499-504.
5. Sinan A, S.A., Muhsin T, et al, *Delayed rupture of a postinfarction left ventricular true aneurysm.* Ann Thorac Surg, 2004. **77**: p. 1813-5.
6. Batts K, A.D., Edwards WD, *Postinfarction rupture of the left ventricular free wall: clinicopathologic correlates in 100 consecutive autopsy cases.* Hum Pathol 1990 **21**: p. 530-5.
7. Naeim F, M.L., Robbins SL, *Cardiac rupture during myocardial infarction. A review of 44 cases.* Circulation 1972. **45**: p. 1231-9.
8. Figueras J, C.A., Cortadellas J, et al, *Relevance of electrocardiographic findings, heart failure, and infarct site in assessing risk and timing of left ventricular free wall rupture during acute myocardial infarction..* Am J Cardiol. 1995. **76**: p. 543-7.
9. Bates R, B.S., Resnekov L, et al, *Cardiac rupture-challenge in diagnosis and management.* Am J Cardiol 1977. **40**: p. 429-37.
10. DellborgM, H.P., Swedberg K, et al, *Rupture of the myocardium. Occurrence and risk factors.* Br Heart J 1985. **54**: p. 11-16.
11. Roberts JD, M.K., Sussex B., *Successful management of left ventricular free wall rupture.* Can J Cardiol 2007. **23**(8): p. 672-674.
12. Flajsig I, C.y.C.E., Mayosky AA, et al, *Surgical treatment of left ventricular free wall rupture after myocardial infarction: Case series.* Croat Med J. 2002. **43**: p. 643-8.
13. Padro JM, C.J., Montoya JD, Camara ML, Garcia Picart J, Aris A, *Sutureless repair of postinfarction cardiac rupture.* J Card Surg, 1988. **3**: p. 491-493.
14. Lachapelle K, d.B., Ergina PL, Cecere R, *Sutureless patch technique for postinfarction left ventricular rupture.* Ann Thorac Surg 2002. **74**: 96-101.
15. A, A., *Surgical repair of left ventricular free wall rupture.* Multimedia Manual of Cardiothoracic Surgery, 2004: p. 653.