

# VỠ THÀNH TỰ DO THẤT TRÁI SAU NHỒI MÁU CƠ TIM - NHÂN MỘT TRƯỜNG HỢP VÀ NHÌN LẠI Y VẤN

*Nguyễn Thái Minh\*, Đặng Quang Huy\*, Lê Quang Thiện\*, Đoàn Quốc Hưng\*\**

## TÓM TẮT

Vỡ thành tự do thất trái (VTTDTT) là một trong những biến chứng cơ học của nhồi máu cơ tim (NMCT) cấp, là nguyên nhân trực tiếp gây tử vong ở 8% số bệnh nhân. Phần lớn tử vong nhanh chóng mà không kịp phẫu thuật do chèn ép tim cấp. Trong số những trường hợp được phẫu thuật, tỷ lệ tử vong sau mổ cũng rất cao (60-80%). Chúng tôi mô tả ca lâm sàng một trường hợp nam giới 79 tuổi được điều trị thành công, rút ra một số kinh nghiệm đồng thời nhìn lại y văn.

## SUMMARY

### POST – INFARCTION LEFT VENTRICULAR FREE WALL RUPTURE: A CASE REPORT AND LITERATURE REVIEW

We describe a case of subacute left ventricular free wall rupture during acute myocardial infarction in a 79-year-old man. The diagnosis was confirmed by echocardiography. The patient was successfully repaired by suturing and gluing a pericardial patch over the defect and bypassing the left anterior descending and posterior descending artery with vein grafts. This case demonstrates that left ventricular free wall rupture is not always fatal and that early diagnosis and emergency operation may be successful.

## I. ĐẶT VẤN ĐỀ

Vỡ thành tự do thất trái (VTTDTT) là một trong những biến chứng cơ học của nhồi máu cơ tim (NMCT) cấp, là nguyên nhân trực tiếp gây tử vong ở 8% số bệnh nhân bị NMCT. Tỷ lệ mắc dao động từ 0,2 đến 7% trong số các trường hợp NMCT cấp. Phần lớn tử vong nhanh chóng mà

không kịp phẫu thuật do chèn ép tim cấp. Trong số những trường hợp được phẫu thuật, tỷ lệ tử vong sau mổ cũng rất cao (60-80%) [1]. Nhân một trường hợp nam giới 79 tuổi được điều trị thành công, chúng tôi mô tả ca lâm sàng nhằm bước đầu rút ra bài học chẩn đoán, xử trí, đồng thời nhìn lại y văn.

## II. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

Nghiên cứu mô tả một trường hợp bệnh nhân (người Đài Loan) được vào BV Tim Hà Nội trong bệnh cảnh sốc tim, xử lý cấp cứu với chẩn đoán sau mổ vỡ thành tự do thất trái do NMCT cấp ngày 25 tháng 4 năm 2019. Các thông số nghiên cứu như tiền sử bệnh, triệu chứng lâm sàng, cận lâm sàng trước mổ, thương tổn trong mổ và diễn biến sau mổ được ghi nhận. Phân tích các yếu tố khó cho chẩn đoán và xử trí, kinh nghiệm của BV Tim Hà Nội, so sánh với các trường hợp tương tự đã được công bố trên y văn trong nước và quốc tế, rút ra bài học cho các trường hợp tương tự.

## III. KẾT QUẢ

Mô tả ca lâm sàng: Bệnh nhân nam, 79 tuổi, người Đài Loan sang Việt Nam du lịch. Bệnh nhân được đưa vào phòng cấp cứu do đau ngực ngày thứ 2 và trước vào viện 1 tiếng có choáng. Tình trạng lúc vào viện: lơ mơ, kích thích, vã mồ hôi, mạch nhanh 108 lần/phút, huyết áp tụt 60/40 mmHg,

\* Bệnh viện Tim Hà Nội

\*\* Bệnh viện HN Việt Đức, Trường Đại học Y Hà Nội

Người chịu trách nhiệm khoa học: Nguyễn Thái Minh

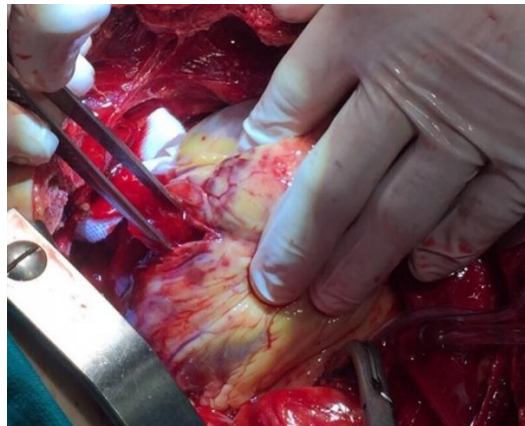
Ngày nhận bài: 01/05/2020 - Ngày Cho Phép Đăng: 15/05/2020

Phản Biện Khoa học: PGS.TS. Đặng Ngọc Hùng

PGS.TS. Nguyễn Hữu Ước

tiếng tim mờ, không có tiếng thổi tâm thu. Điện tâm đồ (ĐTĐ) có hình ảnh nhịp nhanh xoang, điện thế thấp ở các chuyển đạo ngoại vi, ST chênh xuống nhẹ ở chuyển đạo V2,V3. Siêu âm tim (SÂT) thấy nhiều dịch trong khoang màng ngoài tim (MNT) gây chèn ép thất phải. Trước bệnh cảnh đó, chúng tôi nghĩ đến 2 khả năng là vỡ thành tự do tâm thất sau NMCT cấp, chưa loại trừ tách thành ĐMC loại A cấp tính có vỡ vào khoang MNT. Với huyết động và tình trạng đang có chèn ép tim, chúng tôi vừa lấy máu làm xét nghiệm, vừa gọi kíp mổ cấp cứu và đồng thời tiến hành chọc hút dịch khoang MNT (đường Marfan) một lượng 200ml để giải ép tim. Sau khi chọc dịch, bệnh nhân đỡ mệt, nhịp tim 80 lần/phút, huyết áp 110/70 mmHg. SÂT sau khi chọc dịch thấy chức năng thất trái tốt (EF 70%), giảm vận động thành bên thất trái phần mỏng và

phần giữa. Điện tâm đồ sau chọc dịch không thấy thay đổi đoạn ST-T, không thấy rối loạn nhịp. Men tim Troponin T lúc vào viện là 1832, CK-MB là 107, xét nghiệm Troponin T sau đó 1 giờ cho kết quả là 1496. Trong thời gian theo dõi và chờ kíp mổ sẵn sàng, chúng tôi đưa bệnh nhân sang phòng chụp cắt lớp vi tính và kết quả không có tách thành ĐMC. Với bệnh cảnh lâm sàng và cận lâm sàng nêu trên, chúng tôi xác định bệnh nhân bị vỡ thành tự do tâm thất do NMCT cấp. Khi chuẩn bị chuyển bệnh nhân lên phòng mổ thì bệnh nhân đột mất ý thức, nhịp tim giảm còn 45 lần/phút, mạch đùi không bắt được rồi nhanh chóng ngừng tim. Chúng tôi vừa ép tim vừa đặt ống nội khí quản và chuyển ngay bệnh nhân vào phòng mổ có sử dụng máy ép tim tự động khi vận chuyển.



Hình 3.1: Đường vỡ thành sau-bên thất trái

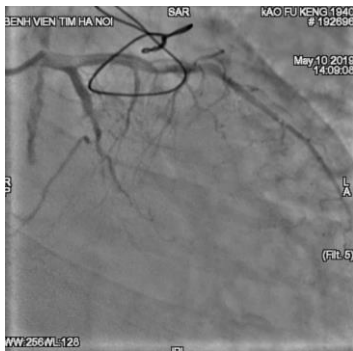
Vào phòng mổ, bệnh nhân được bộc lộ bó mạch đùi bên phải, chạy tuần hoàn ngoài cơ thể (THNCT) ngoại vi, sau đó bỏ máy ép tim ngoài lồng ngực, mở ngực dọc giữa xương ức, đồng thời, 1 phẫu thuật viên tiến hành lấy tĩnh mạch (TM) hiển lớn căng chân bên phải. Sau khi mở màng tim, khoang MNT có 400ml nước máu và nhiều máu cục mặt sau tim, sau khi lấy máu cục, chảy máu dữ dội và sờ thấy đường vỡ ở mặt sau

thất trái, hạn chế chảy tạm thời bằng bịt ngón tay vào đường vỡ, đặt thêm 1 ống TM vào TM chủ trên để chạy toàn bộ lưu lượng của THNCT, cặp ĐMC, liệt tim trực tiếp qua gốc ĐMC bằng dung dịch Custodiol HTK, hạ thân nhiệt xuống 28°C để bảo vệ tạng. Tổn thương vỡ thành sau thất trái kích thước 1,5cm, sát 1 nhánh bờ lớn của ĐM mũ. BN được vá thất trái bằng kỹ thuật khâu ép 2 bờ đường vỡ (từ tổ chức cơ tim tương đối lành) bằng các mũi chỉ prolene 3/0, đệm bằng 2 dải

Teflon, tăng cường bằng 1 lớp màng tim tự thân khâu vào tổ chức thượng tâm mạc vùng cơ tim lạnh xung quanh để trùm toàn bộ đường khâu thắt, giữa 2 lớp vá có bơm keo sinh học BioGlue. Kiểm tra đoạn đầu của ĐM liên thắt trước và đoạn trong rãnh nhĩ thất của ĐMV phải vôi cứng, chúng tôi cho rằng nhánh mạch thủ phạm là ĐM mũ, nhưng nhiều khả năng BN bị tổn thương nặng cả 3 thân ĐMV nên quyết định bắc 2 cầu chủ vành vào đoạn 3 của ĐM liên thắt trước và vào nhánh liên thắt sau của ĐMV phải.

Thời gian cặp ĐMC là 86 phút, thời gian chạy THNCT là 122 phút, thời gian làm 2 cầu chủ vành là 23 phút. Bệnh nhân được cai THNCT với thuốc trợ tim-vận mạch liều trung bình. Sau mổ bệnh nhân có suy thận phải lọc máu trong 1

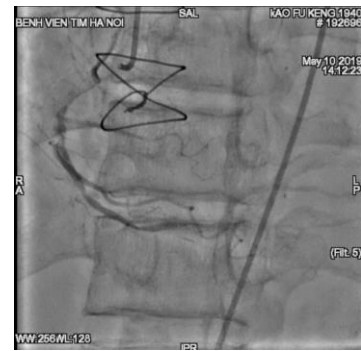
tuần, viêm phổi đáp ứng với điều trị kháng sinh. BN được rút nội khí quản sau 10 ngày và về nước vào ngày thứ 16 sau mổ. Kết quả chụp ĐMV sau mổ của bệnh nhân cho kết quả: ĐM mũ bị tắc ngay đoạn 1, không thấy tuần hoàn bàng hệ, thân chung không hẹp, hẹp rải rác ĐM liên thắt trước đoạn gần, hẹp 90% nhánh chéo 1, tắc hoàn toàn ĐM liên thắt trước đoạn giữa, ĐM vành phải ưu thế, hẹp lan tỏa toàn bộ chiều dài, hẹp 90% đoạn 2 và đoạn 3, các nhánh sau thất trái lớn. Cầu nối ĐM chủ với ĐM liên thắt trước và ĐM chủ với nhánh liên thắt sau của ĐM vành phải thông tốt. Siêu âm kiểm tra sau mổ thấy chức năng tâm thu thất trái tốt với phân suất tống máu 70%, không có rối loạn vận động vùng thất trái.



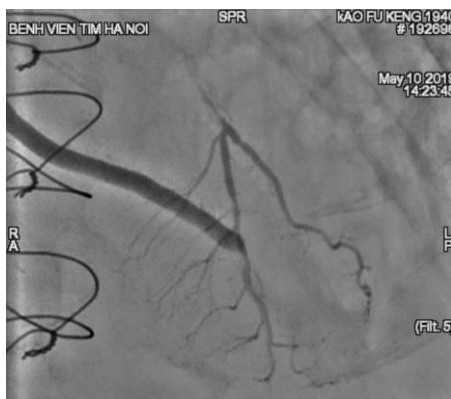
Hình 3.2. Tổn thương ĐM mũ



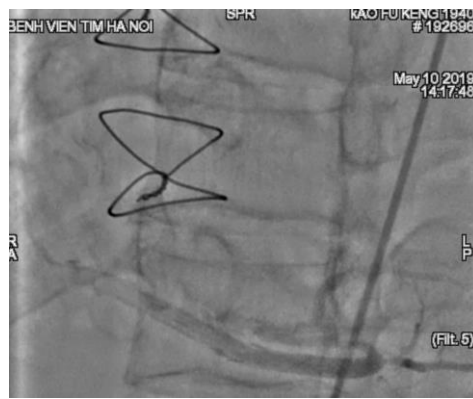
Hình 3.3. Tổn thương ĐM liên thắt trước



Hình 3.4. Tổn thương ĐMV phải



Hình 3.5. Cầu nối ĐMC – ĐM liên thắt trước



Hình 3.6. Cầu nối ĐMC- ĐM liên thắt sau (thì muộn)

#### IV. BÀN LUẬN

Vỡ thành tụt do thất trái (VTTDTT) là một trong những biến chứng cơ học của NMCT cấp, là nguyên nhân trực tiếp gây tử vong ở 8% số bệnh nhân. Tỷ lệ mắc dao động từ 0,2 đến 7% trong số các trường hợp NMCT cấp và tỷ lệ tử vong từ 60-80%. Thời điểm xảy ra VTTDTT từ 1 ngày cho đến 7 ngày từ khi nhồi máu với bệnh cảnh lâm sàng phụ thuộc vào thể vỡ và mức độ chảy máu vào khoang màng ngoài tim [1]. Tần suất gặp biến chứng này giảm đi bắt đầu từ kỹ nguyên can thiệp ĐMV qua da. Những yếu tố nguy cơ kinh điển dễ dẫn đến tình trạng này ở bệnh nhân NMCT cấp được kể đến bao gồm: tuổi cao (thường trên 55 tuổi, hay gặp 65-70 tuổi), nữ giới, tiền sử tăng huyết áp, NMCT lần đầu ở thành trước hoặc thành bên, bệnh nhân trước đó thường không suy tim hoặc suy tim nhẹ. NMCT lần đầu được lý giải là yếu tố nguy cơ gây vỡ thất do thiếu tuần hoàn bàng hệ của động mạch vành [2]. Một số yếu tố khác có vai trò thúc đẩy như tăng huyết áp khó kiểm soát trong 24 giờ đầu tiên của NMCT cấp, ho nhiều, nôn hoặc những cơn xúc động mạnh...[3]. Như vậy, đối với ca lâm sàng của chúng tôi, tuổi của BN già hơn so với trung bình, diễn thời điểm xảy ra biến chứng này khá sớm sau NMCT, có lẽ do BN bị NMCT nhưng không được điều trị tái tưới máu.

Việc chẩn đoán sớm biến chứng này gặp nhiều khó khăn. Một vài nghiên cứu cố gắng nêu ra những dấu hiệu cảnh báo trước khi xảy ra vỡ thất như đau ngực liên tục, nôn nhiều, bôn chồn, hay các biểu hiện trên điện tâm đồ như ST chênh lên kéo dài ... Còn các dấu hiệu của chèn ép tim như huyết áp tụt – kẹt, mạch nghịch đảo, phân ly điện cơ không thường gặp và cũng không nhiều giá trị do khi xảy ra diễn biến rất nhanh và không thể dùng để tiên lượng [3]. Như vậy, việc tiên lượng biến chứng VTTDTT trên BN NMCT cấp

ở giai đoạn sớm khá mơ hồ, nhưng câu hỏi đặt ra là khi biến chứng xảy ra, đặc biệt là BN vào viện với biến chứng rồi và đã có dấu hiệu ép tim cấp, như trong trường hợp của chúng tôi, thì phác đồ chẩn đoán và điều trị như thế nào? Thực tế là, không có một công thức chẩn đoán cố định nào, nhưng các tác giả thống nhất rằng, với bất kỳ bệnh nhân NMCT với huyết động xấu đi nhanh chóng, phải nghi ngờ là VTTDTT, lập tức làm SÂT, nếu có tràn dịch màng ngoài tim gọi ngay kíp phẫu thuật [2, 4-6]. Như vậy, việc chẩn đoán có 2 vế, chẩn đoán NMCT cấp và chẩn đoán biến chứng VTTDTT. Các triệu chứng để chẩn đoán NMCT cấp bao gồm đau ngực, thay đổi các dấu ấn sinh học (Troponin, CK-MB), hình ảnh ĐTĐ với thay đổi đoạn STT và/hoặc Block nhánh trái mới. Tuy nhiên, ngoài dấu hiệu đau ngực có thể hỏi BN hoặc người đi cùng, và ĐTĐ có thể làm được ngay tại giường, thì xét nghiệm dấu ấn sinh học lại cần thời gian. Ngay cả trên ĐTĐ, cũng không đặc hiệu cho tất cả trường hợp. ĐTĐ ở BN của chúng tôi, không thấy có biến đổi đáng kể của đoạn STT. Đau ngực cũng khó khai thác vì BN là người nước ngoài, có rào cản ngôn ngữ từ cả phía BN và người nhà. Đau ngực do bệnh lý mạch vành hay bệnh lý cấp tính khác trong lồng ngực như tách thành ĐMC? Khi chấp nhận một chẩn đoán sơ bộ theo hướng NMCT cấp mặc dù chưa đầy đủ, SÂT có vai trò rất lớn trong việc xác định có biến chứng VTTDTT, có thể tiến hành được ngay trong khi chờ đợi một chẩn đoán xác định của NMCT cấp. SÂT qua thành ngực có với độ nhạy 100% và độ đặc hiệu 93% trong chẩn đoán xác định vỡ thất. Những hình ảnh trên SÂT thường gặp là tràn dịch màng ngoài tim, có thể thấy máu cục, dấu hiệu ép thất phải trên siêu âm, đôi khi có thể thấy đường vỡ thất (rất hiếm). Ngoài ra SÂT còn cho thấy các thương tổn phổi hợp khác (van tim, vách liên thất), chức năng tim,

rối loạn vận động vùng...[7]. Mặc dù tràn máu màng tim có thể là hậu quả của điều trị tiêu huyết khối và sử dụng các thuốc chống ngưng tập tiểu cầu, nhưng đối với bệnh nhân NMCT cấp khi huyết áp thấp kèm theo có tràn dịch màng ngoài tim khi siêu âm thì luôn phải đặt ra chẩn đoán vỡ thất [5]. Trong trường hợp của chúng tôi, ngay khi BN vào phòng cấp cứu, SÂT tại giường đã thấy hình ảnh tràn dịch màng tim gây ép thất phải, khi kết hợp với bệnh cảnh lâm sàng nghi ngờ NMCT cấp, một lần nữa cho thấy rằng, hình ảnh tràn dịch màng tim trên SÂT rất có giá trị. Hơn nữa, việc phát hiện tràn dịch màng tim không phải là kỹ thuật khó, có thể thực hiện được ở hầu hết các cơ sở có máy SÂT và bác sĩ được đào tạo không quá chuyên sâu.

Vai trò của các biện pháp chẩn đoán xâm lấn không rõ ràng. Chụp buồng thất trái có độ nhạy rất thấp vì cần phải có sự thông thương liên tục giữa thất trái với khoang màng tim, điều này gần như không xảy ra khi mà tình trạng bệnh nhân ổn định có thể cho phép chụp. Chụp ĐMV có thể tiến hành để xác định giải phẫu mạch vành và là căn cứ để phẫu thuật bắc cầu chủ vành nếu cần, tuy nhiên rất nhiều trường hợp không có thời gian để chụp (như trong trường hợp của chúng tôi), và đôi khi việc chẩn đoán VTTDĐT chỉ biết được trong mổ mà không có những dấu hiệu nghi ngờ trước mổ. Để chẩn đoán vỡ thất, chụp buồng tim hoặc chụp ĐMV không cung cấp nhiều hơn các thông tin so với siêu âm. Do đó, lợi ích so với nguy cơ của việc chụp ĐMV cần cân nhắc rất kỹ vì yếu tố thời gian là rất quan trọng. Các tác giả nhất trí rằng, không nên trì hoãn phẫu thuật để chụp ĐMV trên những thể VTTDĐT cấp [8, 9]. Đối với BN của chúng tôi, rõ ràng là không đủ thời gian để tiến hành các biện pháp trên và chỉ với siêu âm tim là đủ để chẩn đoán và quyết định mổ.

Khi bệnh nhân có dấu hiệu ép tim cấp, nghi ngờ biến chứng VTTDĐT, câu hỏi đặt ra là có nên chọc dịch hay dẫn lưu màng tim cấp cứu hay không? Các phương tiện hỗ trợ tuần hoàn cơ học (bóng đối xung ĐMC, ECMO) có vai trò như thế nào? Tác giả Martin cho rằng, khi xảy ra sốc tim hoặc ngừng tim, khẩn trương đưa bệnh nhân vào phòng mổ, thiết lập THNCT qua đường ĐM-TM đùi, đó là cơ hội duy nhất có thể cứu sống bệnh nhân. Thuốc vận mạch- tăng co bóp cơ tim không có giá trị trong tình huống này, có thể ép tim ngoài lồng ngực để hồi sức tim phổi, tuy nhiên hiệu quả của biện pháp này vẫn là một câu hỏi với VTTDĐT có ép tim cấp. Chọc dịch màng tim, bóng đối xung ĐMC hay ECMO tại giường dễ gây lãng phí thời gian dẫn đến suy đa tạng đặc biệt là não [4]. Về cơ bản, chọc dịch MNT là chống chỉ định trong trường hợp này, tuy nhiên nếu huyết áp của bệnh nhân quá thấp do ép tim, có thể chọc hút ra 1 lượng dịch nhỏ đủ để huyết áp duy trì khoảng 90 mmHg, sau đó tiếp tục hồi sức để mổ cấp cứu [10]. Bóng đối xung ĐMC là phương tiện hỗ trợ rất tốt trong biến chứng thủng vách liên thất do NMCT, tuy nhiên vai trò của nó khiêm tốn hơn nhiều trong VTTDĐT. Trước đây, Pifarre khuyên nên sử dụng bóng đối xung ĐMC để cải thiện sống còn sau mổ, tuy nhiên ngày nay, phương tiện này không còn được sử dụng rộng rãi trong VTTDĐT[5]. Về ECMO, tác giả Formica thấy rằng, những trường hợp sốc tim hoặc ngừng tim trước mổ đòi hỏi đặt ECMO có vẻ làm tăng nguy cơ tử vong. Nhận xét tương tự với những trường hợp sử dụng ECMO hỗ trợ trên những bệnh nhân cung lượng tim thấp sau mổ VTTDĐT [11]. Trong số 8 BN tử vong có sử dụng ECMO thì 6 BN do mất não, tuy nhiên ở những bệnh nhân này, tác giả không đánh giá được hiệu quả cũng nhưng khả năng cai ECMO sau mổ [11]. Có một báo cáo ca lâm sàng khá thú vị về hiệu quả

của ECMO như một phương pháp điều trị duy nhất trong VTTDTT [12], tuy nhiên tác giả cũng chỉ cho rằng biện pháp này là một bước trung gian giúp ổn định bệnh nhân để chờ phẫu thuật cấp cứu. Như vậy, những câu hỏi đặt ra vẫn chưa có một trả lời thỏa đáng, đặc biệt ở thể vỡ ‘toác’. Chúng tôi cho rằng, nguyên nhân là do số lượng các báo cáo không nhiều, số lượng bệnh nhân của báo cáo ít, nên không đủ chứng cứ để đưa ra được khuyến cáo. Mặt khác, điều trị VTTDTT là một cuộc chạy đua về thời gian để duy trì chức năng của các cơ quan không chỉ quả tim, vì vậy, cần cân nhắc giữa các nguy cơ/lợi ích của từng biện pháp chẩn đoán, các biện pháp hồi sức, trang thiết bị, nhân lực sẵn có của từng trung tâm. Trong khi đợi kịp phẫu thuật sẵn sàng, chúng ta cũng có thể làm những biện pháp hỗ trợ tối đa nếu cần (thuốc vận mạch, chọc dịch màng tim, ép tim ngoài lồng ngực, ECMO) để giữ được huyết động cho bệnh nhân và duy trì chức năng của các cơ quan. Trường hợp bệnh nhân của chúng tôi, khi BN có dấu hiệu ép tim cấp tại phòng cấp cứu, việc chọc dịch màng tim để lấy ra 1 lượng nhỏ giúp giải ép tim, làm BN có huyết áp trở lại là hợp lý, khi huyết động suy sụp lần thứ 2, chúng tôi chỉ ép tim ngoài lồng ngực mà không sử dụng các biện pháp hỗ trợ cơ học khác và nhanh chóng chuyển bệnh nhân lên phòng mổ. Như vậy, đối với từng trường hợp, cần có một biện pháp cấp cứu khác nhau, quan trọng nhất là phối hợp các bộ phận (cấp cứu, phẫu thuật viên, phòng mổ) để triển khai mổ sớm nhất có thể.

Về phương pháp mổ, mục tiêu quan trọng nhất trong phẫu thuật cấp cứu VTTDTT là cứu bệnh nhân khỏi nguy cơ tử vong do chảy máu và ép tim cấp. Có nhiều kỹ thuật trong mổ để xử lý tổn thương vỡ thất, tùy vào thể vỡ, vị trí vỡ, tình trạng huyết động và tổn thương kèm theo [13-15]. Nhìn chung, các tác giả gần đây đều khuyến cáo

rằng, phẫu thuật điều trị vỡ thất trái nên thực hiện đơn giản nhất có thể, lý tưởng là không phải dùng THNCT, còn nếu trường hợp phải dùng thì không nên liệt tim. Có 4 kỹ thuật cầm máu được sử dụng: thứ nhất là khâu chỗ rách bằng những mũi rời có đệm Teflon 2 bên, phương pháp này không nên sử dụng vì dễ bị xé chân chỉ, do khâu trên tổ chức cơ tim hoại tử, mủn nát; kỹ thuật thứ 2 là cắt bỏ tổ chức cơ tim hoại tử xung quanh sau đó vá lại bằng các mũi chỉ rời có đệm hoặc tái tạo thành thất bằng miếng vá Dacron, cách làm này có nhược điểm cần liệt tim và nên ưu tiên sử dụng khi có tổn thương thủng vách liên thất kèm theo; kỹ thuật thứ 3 là khâu ép 2 bờ của chỗ rách bằng các mũi chỉ rời trên 2 dải đệm Teflon, sau đó phủ toàn bộ đường khâu và vùng hoại tử bằng miếng vá hoặc màng tim tự thân, khâu vát dính vào lớp thượng tâm mạc vùng cơ tim lành xung quanh, phương pháp này đạt hiệu quả cầm máu rất cao và được khuyến cáo sử dụng; kỹ thuật thứ 4 là lấy 1 miếng vá Teflon hoặc màng tim đã qua xử lý, dùng 1 loại keo sinh học dán phủ toàn bộ vùng hoại tử chứa chỗ thủng thành thất. Phương pháp cuối này chỉ áp dụng với trường hợp vỡ thâm. Bệnh nhân của chúng tôi là thể vỡ ‘toác’, chúng tôi sử dụng kỹ thuật thứ 3 để xử trí tổn thương, chúng tôi nhận thấy rằng đây là kỹ thuật hợp lý vì khả năng cầm máu tốt và không mất nhiều thời gian.

Một câu hỏi nữa được đặt ra trong phẫu thuật, đặc biệt với trường hợp bệnh nhân phải mổ cấp cứu mà không kịp chụp ĐMV, là có phẫu thuật bắc cầu chủ vành hay không và bắc cầu như thế nào? Một số tác giả cho rằng, không nên bắc cầu chủ vành vì kéo dài thời gian cuộc mổ và có lẽ chỉ cải thiện kết quả lâu dài chứ không phải chu phẫu. Đặc biệt không nên chạy THNCT chỉ để làm thêm việc bắc cầu chủ vành. Việc bắc cầu những nhánh mạch vành tổn thương dựa vào thương tổn trên chụp ĐMV, hoặc bắc cầu ‘mù’

những nhánh chính (khi sờ thấy tổn thương xơ vữa nặng trong mô) có thể thực hiện nhưng phải giảm thiểu các ảnh hưởng đến bệnh nhân (thời gian mổ, chạy máy, liệt tim...)[11, 14]. Một số khác lại mở rộng chỉ định chụp ĐMV ngay cả khi có tràn dịch màng tim nghi ngờ VTTDDT nhưng huyết động chưa ảnh hưởng nặng nề, họ tin rằng làm thêm các cầu nối chủ vành trên những mạch vành tổn thương sẽ cung cấp máu tốt hơn cho các vùng cơ tim không nhồi máu và được cho là cải thiện sống còn và triệu chứng [16-18]. Như vậy, sự thống nhất vẫn chưa có, mức độ chứng cứ không đủ mạnh. Trong tình huống của chúng tôi, bệnh nhân phải mổ cấp cứu ngay khi chưa chụp ĐMV, các phương tiện chẩn đoán chỉ hướng tới mạch thủ phạm, THNCT thiết lập và chạy ngay để duy trì huyết động của BN, tổn thương vỡ lớn đòi hỏi liệt tim để xử trí. Sau khi xử trí xong vỡ thủng, đánh giá trong mổ thấy ĐM liên thất trước và ĐM vành phải đoạn trước ngã ba vôi cứng, do đó nhiều khả năng BN có tổn thương nặng 3 thân ĐMV nên chúng tôi quyết định bắc 2 cầu chủ vành bằng TM hiển vào đoạn 3 ĐM liên thất trước và nhánh liên thất sau của ĐM vành phải. Tổng thời gian ngừng tim cho 2 cầu nối này là 23 phút. Chúng tôi nghĩ rằng, 2 nhánh mạch vành được bắc cầu là 2 nhánh lớn, nếu hẹp có ý nghĩa sẽ gây thiếu máu cơ tim nặng sau mổ, thời gian thực hiện 2 cầu nối không quá lâu, nên quyết định bắc cầu ‘dự phòng’ trong hoàn cảnh đó là hợp lý. Minh chứng là sau mổ BN không cần dùng nhiều thuốc trợ tim, không cần dùng các biện pháp hỗ trợ cơ học nào khác, BN được rút ống nội khí quản sau 6 ngày. Siêu âm tim sau mổ cho thấy chức năng tim tốt, không có rối loạn vận động vùng. Chụp ĐMV sau mổ thấy rõ tổn thương nặng ở ĐM vành phải, ĐM liên thất trước là bằng chứng cho nhận định tổn thương trong mổ và việc bắc cầu chủ vành là hợp lý.

## V. KẾT LUẬN

Biến chứng VTTDDT sau NMCT mặc dù thảm khốc nhưng không phải không thể cứu được. Sự phối hợp nhanh chóng giữa tất cả các nhóm tại phòng khám, nội, ngoại khoa, gây mê hồi sức giúp chẩn đoán sớm, phẫu thuật kịp thời là yếu tố quan trọng.

## TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. José López-Sendón, et al., *Factors related to heart rupture in acute coronary syndromes in the Global Registry of Acute Coronary Events*. Eur Heart J, 2010. **31**(12): p. 1449–1456.
2. Abdelnaby M, e.a., *Post-myocardial Infarction Left Ventricular Free Wall Rupture: Review article*. Ann Med Health Sci Res, 2017. **7**: p. 368-372.
3. Oliva PB, H.S., Edwards WD, *Cardiac rupture, a clinically predictable complication of acute myocardial infarction: Report of 70 cases with clinicopathologic correlation*. Journal of the American College of Cardiology, 1993. **22**: p. 720-26.
4. Martin H. McMullan, M.D.M., Thomas L. Kilgore, Jr, Stephen H. Hindman *Surgical Experience With Left Ventricular Free Wall Rupture* Ann Thorac Surg, 2001. **71**: p. 1894–99
5. Offer Amir, R.S., Akaira Nishikawa, et al, *Left Ventricular Free Wall Rupture in Acute Myocardial Infarction* Tex Heart Inst J, 2005. **32**: p. 424-26.
6. Exadaktylos NI, K.A., Argyriou MO, et al, *Left ventricular free wall rupture during acute myocardial infarction: early diagnosis and treatment*. Hellenic J Cardiol, 2002. **43**: p. 246-52.
7. Mittle S, M.A., Mangion J, *Role of contrast echocardiography in the assessment of myocardial rupture*. Echocardiography, 2003. **20**: p. 77-81.

8. Raitt MH, K.C., Gardner CJ, Pearlman AS, Otto CM, *Subacute ventricular free wall rupture complicating myocardial infarction*. Am Heart J, 1993. **126**: p. 946-55.
9. Michael J. Reardon, C.L.C., Angela Diamond, *Ischemic Left Ventricular Free Wall Rupture: Prediction, Diagnosis, and Treatment*. Ann Thorac Surg, 1997. **64**: p. 1509-13.
10. Caterina Chiara De Carlini, *Pericardiocentesis in cardiac tamponade: indications and practical aspects*. E-journal of cardiology practice, 2017. **15**(19).
11. Formica F, M.S., Singh G, D'Alessandro S, Messina LA, Jones N et al., *Postinfarction left ventricular free wall rupture: a 17-year single-centre experience*. Eur J Cardiothorac Surg 2018. **53**: p. 150-56.
12. Golbarg Abedi-Valugherdi, A.G., Thomas Fux, et al, *Management of Left Ventricular Rupture After Myocardial Infarction Solely With ECMO*. Circ Heart Fail 2012. **5**: p. e65-e67.
13. Cohn, L.H., *Surgical Treatment of Complications of Acute Myocardial Infarction*, in *Cardiac Surgery In The Adult 4th edition*. 2012. p. 753 - 774.
14. Pretre, R., P. Benedikt, and M.I. Turina, *Experience with postinfarction left ventricular free wall rupture*. Ann Thorac Surg, 2000. **69**(5): p. 1342-5.
15. Yip, H.K., et al., *Cardiac rupture complicating acute myocardial infarction in the direct percutaneous coronary intervention reperfusion era*. Chest, 2003. **124**(2): p. 565-71.
16. Mantovani, V., et al., *Post-infarction cardiac rupture: surgical treatment*. Eur J Cardiothorac Surg, 2002. **22**(5): p. 777-80.
17. Leva, C., et al., *Complete myocardial revascularization and sutureless technique for left ventricular free wall rupture: clinical and echocardiographic results*. Interact Cardiovasc Thorac Surg, 2006. **5**(4): p. 408-12.
18. Matteucci, M., et al., *Treatment strategies for post-infarction left ventricular free-wall rupture*. Eur Heart J Acute Cardiovasc Care, 2019: p. 2048872619840876.