

tật ở các bệnh viện khác nhau [1]. Từ các kết quả trên cho thấy cần chú ý đến khả năng xảy ra tương tác thuốc khi kê đơn cho bệnh nhân cao tuổi, nhiều bệnh mắc kèm và cần dùng nhiều thuốc để đảm bảo hiệu quả điều trị cũng như hạn chế các tương tác bất lợi cho bệnh nhân.

V. KẾT LUẬN

Tỷ lệ tương tác thuốc có ý nghĩa lâm sàng xảy ra trong đơn thuốc bảo hiểm y tế ngoại trú càng tăng khi tuổi bệnh nhân càng cao, số bệnh mắc kèm và số lượng thuốc sử dụng càng nhiều ($p < 0,001$). Tại thời điểm nghiên cứu, chúng tôi không tìm thấy mối liên quan giữa giới tính bệnh nhân với khả năng xảy ra tương tác thuốc có ý nghĩa lâm sàng.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Trương Thiện Huỳnh.** Nghiên cứu tương tác thuốc có ý nghĩa lâm sàng trong đơn thuốc điều trị ngoại trú tại Trung tâm y tế thành phố Vị Thanh năm 2019-2020. Luận văn Thạc sĩ Dược học, Trường Đại học Y Dược Cần Thơ, Cần Thơ, 2020.
2. **Phạm Thành Suối, Nguyễn Thị Hữu Hiếu.** Nghiên cứu tương tác thuốc có ý nghĩa trong thực hành lâm sàng và các yếu tố liên quan tại Bệnh

viện Đại học Y Dược Cần Thơ năm 2021. Tạp chí Y Dược học Cần Thơ 2022. tr. 174-181.

3. **Nguyễn Thị Minh Khoa và cộng sự.** Phân tích thực trạng kê đơn và tương tác thuốc tại khoa khám bệnh viện Tim mạch thành phố Cần Thơ năm 2019. Tạp chí Y học cộng đồng. 2021. tr. 75-80.
4. **Assiri G. A., Shebli N. A. et al.** What is the epidemiology of medication errors, error-related adverse events and risk factors for errors in adults managed in community care contexts? A systematic review of the international literature. *BMJ. Open.* 2018. pp. e019101.
5. **Tayanny Margarida, Menezes Almeida Biase, Marcus Tolentino Silva & Tais Freire Galvao.** Potential drug interactions in adults living in the Brazilian Amazon: A population-based case-control study, 2019. *Explor Res Clin Soc Pharm.* 2021. pp. 100056.
6. **Greenblatt D.J.** Mechanisms and consequences of drug-drug interactions. *Clin Pharmacol Drug Dev.* 2017. pp. 118-124.
7. **Mohsen Fatehifar, Hossein Karshenas.** Drug-Drug interaction extraction using a position and similarity fusion-based attention mechanism. *Journal of Biomedical Informatics.* 2021. pp. 103707.
8. **Diel J., Nunes A., da Silva Dal Pizzol T.** Prevalence of drug interactions in hospitalised elderly patients: a systematic review. *Eur J Hosp Pharm.* 2021. pp 4-9.

NHÂN MỘT TRƯỜNG HỢP VIÊM CƠ TIM TỐI CẤP TẠI BỆNH VIỆN ĐẠI HỌC Y DƯỢC TP. HỒ CHÍ MINH

Nguyễn Viết Hậu¹, Nguyễn Quan Như Hảo², Nguyễn Anh Kiệt¹, Nguyễn Khánh Dương¹, Nguyễn Chí Hiếu¹, Nguyễn Xuân Vinh¹

TÓM TẮT

Viêm cơ tim (VCT) tối cấp do siêu vi là một bệnh lý hiếm gặp, dễ bị bỏ sót do triệu chứng không điển hình và dễ nhầm lẫn với các bệnh lý có tổn thương cơ tim khác. Chậm trễ hay bỏ sót chẩn đoán dẫn đến những hậu quả nặng nề cho người bệnh (NB), có thể tăng nguy cơ tử vong. Việc đánh giá đúng giai đoạn của sốc tim là cần thiết để có chiến lược điều trị phù hợp bao gồm: ổn định huyết động, các thuốc điều hoà miễn dịch hoặc kháng virus đặc hiệu, đặc biệt là các thiết bị hỗ trợ tuần hoàn cơ học. Chúng tôi trình bày ca lâm sàng một trường hợp NB VCT tối cấp tại Bệnh viện Đại học Y Dược Thành phố Hồ Chí Minh. NB có triệu chứng nhiễm siêu vi 5 ngày, nhập viện do huyết áp thấp. Điện tâm đồ (ECG) có hình ảnh block nhĩ thất độ III, men tim tăng cao kèm siêu âm tim có giảm động 2 thất toàn bộ. Kết quả chụp CT scan mạch vành

không có tình trạng hẹp mạch vành đáng kể. NB được chẩn đoán sốc tim do VCT tối cấp và nhập khoa hồi sức tích cực điều trị. Huyết động NB ổn định với thuốc vận mạch và thuốc tăng co bóp cơ tim liều thấp. NB ngưng được vận mạch vào ngày điều trị thứ 2 và ngưng được thuốc tăng co bóp cơ tim vào ngày điều trị thứ 6. Chức năng tâm thu thất trái cải thiện sau 6 ngày điều trị (EF tăng từ 15% đến 54%). NB được xuất viện vào ngày thứ 10 của quá trình điều trị.

Từ khoá: Viêm cơ tim do virus, block nhĩ thất độ 3, sốc tim, thiết bị hỗ trợ tuần hoàn cơ học

SUMMARY

CASE REPORT: FULMINANT MYOCARDITIS IN UNIVERSITY MEDICAL CENTER IN HO CHI MINH CITY

Fulminant viral myocarditis is a rare clinical condition that is easily missed due to its atypical symptoms, often leading to confusion with other myocardial damage. Delay or omission in diagnosis can result in severe consequences for the patient, potentially increasing the risk of death. It is crucial to accurately assess the stage of cardiogenic shock to develop an appropriate treatment strategy, including the stabilization of hemodynamic status and the

¹Bệnh viện Đại học Y Dược Thành phố Hồ Chí Minh

Chịu trách nhiệm chính: Nguyễn Viết Hậu

Email: hau.nv@umc.edu.vn

Ngày nhận bài: 4.7.2023

Ngày phản biện khoa học: 21.8.2023

Ngày duyệt bài: 8.9.2023

consideration of specific immunomodulatory or antiviral therapies, as well as the potential role of mechanical circulatory support devices. In this report, we present a case of acute myocarditis at the University Medical Center in Ho Chi Minh City. The patient exhibited prodromal symptoms of viral infection for 5 days, leading to hospitalization due to low blood pressure. The Electrocardiogram (ECG) indicated third-degree atrioventricular (AV) block, and elevated cardiac troponin levels were observed alongside two hypokinetic ventricular chambers in echocardiography. Coronary CT angiography (CTA) revealed non-significant coronary stenosis. The patient received a diagnosis of cardiogenic shock due to acute myocarditis and was promptly admitted to the intensive care unit for treatment. Hemodynamics were stabilized using low-dose vasopressors and inotropes. Vasopressor support was discontinued on the second day, while inotropic support was ceased on the sixth day of hospitalization. Notably, the patient's left ventricular systolic function showed improvement after six days of treatment, with the ejection fraction (EF) increasing from 15% to 54%. On the tenth day, the patient was deemed stable and discharged to continue recovery at home.

Keywords: Viral myocarditis, third degree AV block, cardiogenic shock, circulatory support devices.

I. ĐẶT VẤN ĐỀ

Viêm cơ tim (VCT) là bệnh lý có tổn thương cơ tim do đáp ứng viêm làm suy giảm chức năng cơ bóp kèm theo sự tái cấu trúc của cơ tim. Dù có nhiều nghiên cứu về cơ chế bệnh sinh cũng như các tiên bộ trong chẩn đoán và điều trị, tiên lượng bệnh vẫn còn khá xấu nhất là khi người bệnh (NB) có suy tim, sốc tim hay rối loạn nhịp [1]. Diễn tiến bệnh có thể cấp tính, bán cấp hoặc mạn tính và tổn thương cơ tim có thể khu trú hoặc lan toả toàn bộ khối cơ tim. Một trong những thể nặng của bệnh là VCT tối cấp, đây là một thể bệnh hiếm nhưng nguy cơ tử vong rất cao, thường gặp ở người lớn [2]. VCT tối cấp theo định nghĩa của tác giả Seferovic và cộng sự năm 2021 là một tình trạng VCT dẫn đến sốc tim hoặc suy tim cấp có rối loạn chức năng thất trái, có hoặc không kèm theo loạn nhịp thất ác tính và/ hoặc các bất thường về dẫn truyền. Định nghĩa này cũng được sử dụng trong các hướng dẫn của Hiệp hội tim mạch Châu Âu (European Society of Cardiology), Hiệp hội suy tim Hoa Kỳ (Heart Failure Society of America) và Hiệp hội suy tim Nhật Bản (Japanese Heart Failure Society) [4]. Diễn biến bệnh có thể xấu đi rất nhanh vào ngày thứ 2 hoặc 3 từ lúc khởi phát triệu chứng và kéo dài trong 2 tuần [2]. Biểu hiện lâm sàng ban đầu thường không đặc hiệu, dễ gây sai sót hoặc chậm trễ trong chẩn đoán và điều trị. Theo WHO, VCT được chẩn đoán xác

định khi có bằng chứng của tổn thương cơ tim do viêm trên giải phẫu bệnh bằng sinh thiết nội mạc cơ tim [5]. Nhiễm siêu vi thường là nguyên nhân hàng đầu gây bệnh ở Châu Âu và Bắc Mỹ. Các tác nhân gây bệnh có thể được xác định trên mẫu sinh thiết của NB bằng chẩn đoán sinh học phân tử. Khi không xác định được cụ thể nguyên nhân gây bệnh trên giải phẫu bệnh, đa số các trường hợp đều được cho là VCT tự miễn hoặc "VCT với xét nghiệm vi sinh âm tính" [1]. Việc phát hiện và điều trị sớm bằng các thuốc cũng như các dụng cụ tuần hoàn cơ học có thể giúp ngăn ngừa sự tái cấu trúc cơ tim và các biến cố cấp tính như: loạn nhịp thất, đột tử,... đồng thời cải thiện kết cục lâu dài cho NB. Chúng tôi trình bày trường hợp VCT tối cấp tại Bệnh viện Đại học Y Dược Thành phố Hồ Chí Minh.

II. BỆNH ÁN

2.1. Hành chính. NB nữ, 32 tuổi, nhập viện vì huyết áp (HA) thấp vào ngày 17/07/2023 và xuất viện ngày 27/07/2023.

2.2. Bệnh sử. Cách nhập viện 5 ngày, NB đau nhói ngực sau xương ức, không lan, đau khi gắng sức, không khó thở, đau tự giới hạn khi NB ngồi nghỉ khoảng 3-5 phút. Cách nhập viện 3 ngày, NB có thêm triệu chứng đau họng, ho khan, sổ mũi, sốt không rõ nhiệt độ, ớn lạnh, mệt mỏi và đau đầu. Chiều cùng ngày nhập viện, sau khi ăn tối, NB thấy mệt, nôn ói, có tiêu phân lỏng sệt 1 lần, không sốt. NB tự đo HA, nhịp tim tại nhà ghi nhận kết quả bất thường (HA 80/40mmHg, nhịp tim 50 lần/phút) và được đưa đến Khoa Cấp cứu, Bệnh viện Đại học Y Dược TP. Hồ Chí Minh.

2.3. Tiền sử. Phẫu thuật thông liên thất tại Viện tim vào năm 2007. Sanh thường 2 lần, không có tai biến sản khoa hay biến cố tim mạch.

2.4. Khám lâm sàng. Khám thực thể ghi nhận: Tần số tim (TST) 45 lần/phút, HA 80/50 mmHg, nhịp thở 18 lần/phút, nhiệt độ 36.4°C, SpO₂ 96%. NB tỉnh, tiếp xúc được, tim đều, phổi không rale, bụng mềm không điểm đau.

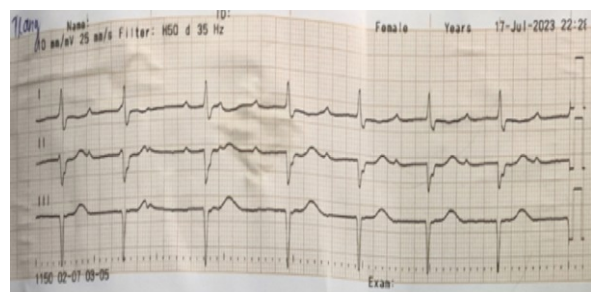
2.5. Kết quả cận lâm sàng

Bảng 1. Kết quả cận lâm sàng

Xét nghiệm	Giá trị của NB
Khí máu động mạch: pH/pCO ₂ /pO ₂ /HCO ₃ /Lactate	7.458/25.9/108.1/17 .9/2.74
WBC-NEU %	6.82 x 10 ⁹ N /L-64.4 %
HGB	130 g/L
PLT	194 x 10 ⁹ /L
PT-INR-APTT	16.3 giây-1.2-29.4 giây

CK-MB	98U/L
Troponin T hs	4630 ng/L
NT Pro-BNP	10493 ng/L
Creatinine-eGFR (CKD-EPI)	0.95 mg/dL-68 mL/phút
Natri/Kali/Clo/Calci toàn phần	136/3.26/103/1.91 mmol/L
Bilirubin toàn phần	0.5 mg/dl
ASAT	326 U/L
ALAT	151 U/L
HbsAg, HCV Ab	Âm tính
TSH	1.9 mUI/L
ANA	Âm tính
Xét nghiệm vi sinh vật gây nhiễm khuẩn hô hấp- Panel 1 (cúm A; cúm B; RSV A; RSV B; Flu A-H1; Flu A-H1pdm09; Flu A-H3Kit) bằng Real-time PCR	Âm tính
Xét nghiệm vi sinh vật gây nhiễm khuẩn hô hấp - Panel 2 (Adenovirus; Enterovirus; Parainfluenza 1; Parainfluenza 2; Parainfluenza 3; Parainfluenza 4; Metapneumovirus) bằng Real- time PCR	Parainfluenza 2

- **ECG:** Block nhĩ thất độ III, nhịp thoát thất (hình 1).



Hình 1. Block nhĩ thất độ III với nhịp thoát thất

- **X-quang ngực thẳng:** Hình ảnh kính mở phần thấp phổi phải, chưa loại trừ do viêm phổi. Ít dịch màng phổi phải.

- **CT-Scan mạch vành:** Không thấy hình ảnh hẹp đáng kể do xơ vữa hệ thống động mạch vành trên CT-scan. Dịch màng phổi hai bên lượng ít (phải > trái) kèm xẹp thụ động tại phần thấp hai phổi. Ít dịch màng ngoài tim. Không tổn thương nhu mô phổi.

- **Siêu âm doppler tim** ngày 18/07: Giảm hai thất, thất trái vô động rộng vùng mỏm, trước vách, trước bên, chức năng tâm thu thất trái - EF (Simpson, Bi-plane) 15%. Giảm chức năng tâm trương thất trái nặng. Thất phải co bóp giảm, FAC 25%. Hở van hai lá, ba lá trung bình thứ phát. Hở van động mạch chủ và phổi trung bình. Không shunt tồn lưu thông liên thất. Áp lực động mạch phổi PAPs 30 mmHg.

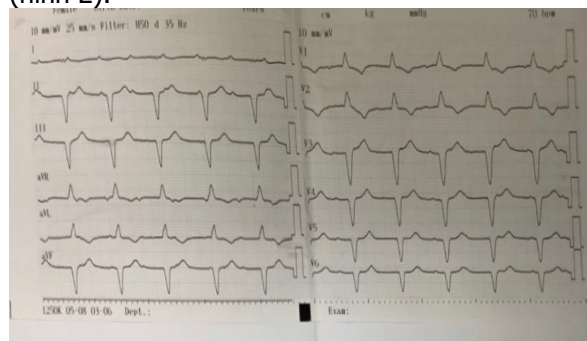
- **MRI tim:** Situs solitus, Levocardia

▪ Thất trái không dẫn (iEDV khoảng 62 ml/m² da), EF 54%, giảm động nhẹ vách liên thất vùng đáy-giữa. Hình ảnh tăng tín hiệu cơ tim trên T2-TIRM tại thành dưới thất trái vùng đáy-giữa, kèm bắt thuốc tương phản sớm tại vùng này. Hình ảnh bắt thuốc tương phản muộn tại lớp giữa cơ tim vách liên thất vùng giữa-mỏm và dạng đốm tại thành bên thất trái vùng giữa-mỏm.

▪ Thất phải không dẫn (EDVi khoảng 75 ml/m² da), EF 55%, không thấy rối loạn vận động vùng.

2.6. Chẩn đoán. Viêm cơ tim tối cấp biến chứng sốc tim SCAI C, block nhĩ thất độ III có nhịp thoát thất.

2.7. Diễn tiến và xử trí. NB được đặt máy tạo nhịp tạm thời, điều chỉnh TST 70 lần/phút (hình 2).



Hình 2. ECG NB sau đặt máy tạo nhịp

- Sau khi đặt máy tạo nhịp, huyết động NB không cải thiện, NB được chỉ định noradrenaline và dobutamine, sau đó sinh hiệu ổn định và được chuyển khoa Hồi sức tích cực để tiếp tục theo dõi và xem xét chỉ định oxy hóa qua màng ngoài cơ thể (ECMO), đặt bóng đối xung động mạch chủ (IABP) nếu điều trị nội khoa thất bại.

- Đến ngày 19/07, NB được ngưng truyền noradrenaline, sử dụng dobutamine duy trì

với liều giảm dần, phối hợp cùng các valsartan và empagliflozin.

- Ngày 24/07, NB ngưng truyền dobutamine, được siêu âm doppler tim lần 2 ghi nhận EF cải thiện (15% - 54%).

- Ngày 25/07, NB được đo Holter nhịp tim trong 23 giờ: Nhịp cơ bản là nhịp xoang, TST trung bình là 79 lần/phút. Nhịp nhanh nhất là nhịp xoang tần số 108 lần/phút lúc 19:39:52. Nhịp chậm nhất là nhịp xoang tần số 52 lần/phút lúc 02:48:26. Ngoại tâm thu thất và trên thất < 1%.

- Sau khi có kết quả Holter, NB được rút điện cực máy tạo nhịp tạm thời.

- Đến ngày 27/07, NB ổn định và xuất viện.

- NB tái khám ngày 04/08 với tình trạng huyết động ổn định (TST 84 lần/phút, HA 120/70 mmHg) và được tiếp tục điều trị thuốc ngoại trú gồm valsartan và empagliflozin.

III. BÀN LUẬN

Cơ chế bệnh sinh của VCT cho đến hiện nay vẫn còn nhiều điểm chưa rõ ràng, ba nhóm nguyên nhân chính của VCT gồm nhiễm trùng (vi khuẩn hoặc siêu vi), tự miễn và tổn thương cơ tim do thuốc. Tổn thương cơ tim do tác nhân nhiễm trùng thường gặp nhất là siêu vi, thường là các chủng siêu vi có tính hướng cơ tim như adenovirus và enterovirus (coxsackie A virus, coxsackie B virus, echovirus), các chủng siêu vi khác cũng thường gặp như parvovirus B19, HIV, họ Herpesviridae, virus viêm gan C, virus cúm A, cúm B, virus thuộc họ Coronaviridae điển hình là SARS-CoV, SARS-CoV-2, MERS-CoV [1]. VCT tối cấp là một chẩn đoán lâm sàng với các triệu chứng khởi phát như ho, sốt, mệt mỏi, đau ngực, khó thở,... Đa phần các triệu chứng lâm sàng không đặc hiệu, biểu hiện tương tự cúm. Tuy nhiên, điều đặc biệt là tình trạng bệnh diễn tiến nhanh, có thể dẫn đến rối loạn huyết động, suy tim cấp và các rối loạn nhịp nguy hiểm, thậm chí đột tử. Theo một số báo cáo, tình trạng suy tuần hoàn có thể diễn tiến trong vòng 2 ngày đến 2 tuần kể từ khi bắt đầu các triệu chứng khởi phát [2]. NB của chúng tôi xuất hiện triệu chứng trong vòng 5 ngày, diễn tiến nhanh đến sốc tim kèm block nhĩ thất độ 3 phải đặt máy tạo nhịp và sử dụng các thuốc vận mạch, thuốc tăng co bóp cơ tim. NB có đáp ứng tốt với điều trị nội khoa mà chưa cần sử dụng đến các thiết bị hỗ trợ tuần hoàn cơ học. Điều này chứng tỏ VCT tối cấp là một tình trạng lâm sàng nguy hiểm, đòi hỏi cần phải được phát hiện và điều trị sớm, nếu không tình trạng suy tuần hoàn sẽ kéo dài dẫn đến suy đa tạng với tỉ lệ tử vong cao. Ngoài ra,

các nhóm nguyên nhân khác cũng cần phải chẩn đoán phân biệt, hàng đầu là hội chứng vành cấp ở người trẻ, bệnh cơ tim Takotsubo,... Chụp CT-scan mạch vành và siêu âm tim (SAT) cần được thực hiện để hỗ trợ việc loại trừ các chẩn đoán phân biệt này. Kết quả SAT trên NB chúng tôi cho thấy EF giảm nặng chỉ còn 15%, giảm động toàn bộ hai thất kèm hình ảnh CT-scan mạch vành hoàn toàn bình thường có thể loại trừ hai tình trạng bệnh lý trên.

Tổn thương cơ tim do các chủng virus này thông qua hai cơ chế: trực tiếp và gián tiếp qua trung gian cytokine [2]. Việc chẩn đoán xác định tác nhân gây bệnh và tình trạng tổn thương cơ tim do viêm chủ yếu dựa vào sinh thiết nội mạc cơ tim. Tuy nhiên, kỹ thuật này là một kỹ thuật xâm lấn, cần được thực hiện ở các trung tâm có nhiều kinh nghiệm. NB của chúng tôi không được chỉ định sinh thiết nội mạc cơ tim. Kết quả RT-PCR mũi họng ghi nhận có sự hiện diện của Human parainfluenza 2 virus. Với kết quả này, không hoàn toàn chắc chắn đây là tác nhân thủ phạm, mẫu RNA trong bệnh phẩm có thể là do đồng mắc virus. Ngoài ra, xét nghiệm sàng lọc ANA của NB âm tính cùng với diễn tiến lâm sàng phục hồi nhanh trong vòng 2 tuần điều trị mà không cần sử dụng thuốc ức chế miễn dịch đã ủng hộ việc loại trừ nguyên nhân tự miễn. Do đó, trên NB của chúng tôi, VCT do siêu vi vẫn được nghĩ đến nhiều hơn vì đây là nguyên nhân phổ biến nhất của VCT.

MRI tim có thể được xem là tiêu chuẩn vàng không xâm lấn để chẩn đoán VCT. VCT được chẩn đoán dựa trên tiêu chuẩn Lake Louise. Theo khuyến cáo của ESC 2021, tất cả NB nghi ngờ có VCT đều cần phải chụp MRI tim để xác định chẩn đoán [7]. Việc chỉ định chụp MRI tim có thể bị giới hạn trong các trường hợp NB nặng đang sử dụng thiết bị tuần hoàn cơ học, thở máy hoặc rối loạn nhịp thất nguy hiểm [3]. Trong trường hợp ổn định và không có chống chỉ định, chụp MRI tim có thuốc cản từ có thể giúp chẩn đoán xác định và tiên lượng cho NB, đánh giá nguy cơ loạn nhịp và tình trạng hoại tử cơ tim dựa vào đặc tính bắt gadolinium ở giai đoạn muộn. MRI tim có giá trị đánh giá chính xác nhất trong vòng 2-3 tuần đầu, ở giai đoạn muộn hơn mô sẹo và mô viêm có hình ảnh giống nhau nên không thể phân biệt được [3]. Chẩn đoán VCT trên MRI khi có tổn thương phù nề và/hoặc bất thuốc thì muộn cơ tim [6]. Việc kèm theo rối loạn chức năng thất trái hoặc tràn dịch màng ngoài tim cũng là một yếu tố ủng hộ cho chẩn đoán. Đối với VCT do virus, tình trạng tổn thương phù

nề và sung huyết tồn tại trong thời gian ngắn khoảng 2 tuần, trong khi đó tổn thương xơ hoá và hoại tử tồn tại thường lâu hơn (từ 3 đến 6 tháng). VCT thường gây ra tổn thương ở vùng thượng tâm mạc hoặc giữa khối cơ tim, trong khi nhồi máu cơ tim tổn thương thường ở vùng nội tâm mạc hoặc xuyên thành cơ tim [6].

NB của chúng tôi được chụp MRI ở ngày thứ 13 của bệnh, trên MRI có hình ảnh tăng tín hiệu cơ tim trên T2-TIRM tại thành dưới thất trái vùng đáy-giữa, kèm bắt thuốc tương phản sớm chứng tỏ có tình trạng phù nề và sung huyết ở khu vực này. Ngoài ra, dấu hiệu bắt thuốc tương phản muộn tại lớp giữa cơ tim vách liên thất vùng giữa-mỏm và dạng đốm tại thành bên thất trái vùng giữa-mỏm cho thấy đây là vùng cơ tim đã hoại tử và xơ hoá. Khuyến cáo của ESC 2021 cũng đề cập đến việc phối hợp MRI tim kèm sinh thiết nội mạc để làm tăng độ chính xác của chẩn đoán, MRI giúp định khu vị trí tổn thương để tăng độ nhạy của sinh thiết [7]. Tuy nhiên, cho đến nay, vẫn chưa có một nghiên cứu RCT với cỡ mẫu lớn để khẳng định hiệu quả điều trị dựa vào tác nhân gây bệnh trên mẫu sinh thiết cơ tim.

NB của chúng tôi đã diễn tiến đến sốc tim (HA tụt và giảm tưới máu mô), theo phân độ của AHA 2019 là giai đoạn SCAI C [8], do đó NB có chỉ định được sử dụng thiết bị hỗ trợ tuần hoàn cơ học. Tuy nhiên, NB của chúng tôi khi sử dụng vận mạch và thuốc tăng co bóp đã đạt được tình trạng tưới máu mô và duy trì HA ổn định, do đó có thể trì hoãn sử dụng thiết bị hỗ trợ tuần hoàn cơ học. Ở NB của chúng tôi, việc phát hiện tác nhân parainfluenza virus qua xét nghiệm RT-PCR vùng mũi họng hoàn toàn không đặc hiệu, tuy nhiên điều này cũng không ảnh hưởng đến chiến lược điều trị chung cho NB. Không có thuốc kháng parainfluenza virus đặc hiệu, các thuốc điều hoà miễn dịch như corticosteroid hay IVIG có thể sử dụng để giảm bớt lượng cytokine để giúp NB phục hồi sớm hơn [9]. Mặc dù NB chúng tôi không được sử dụng thuốc điều hoà miễn dịch nhưng đáp ứng lâm sàng tốt với các thuốc điều trị hỗ trợ tuần hoàn, NB được ngưng vận mạch sớm, đồng thời chúng tôi cũng phối hợp thêm các thuốc nhóm ức chế thụ thể và ức chế SGLT2. Đến ngày điều trị thứ 6, kết quả SAT ghi nhận EF cải thiện khoảng 54% khi đã ngưng dobutamine. Sau 10 ngày điều trị, NB được xuất viện với tình trạng ổn định.

IV. KẾT LUẬN

VCT tối cấp là một bệnh lý lâm sàng hiếm gặp, chẩn đoán rất dễ bị bỏ sót do triệu chứng lâm sàng không đặc hiệu, có thể nhầm lẫn với tình trạng sốc do các nguyên nhân khác hoặc hội chứng vành cấp. Cần nghi đến VCT tối cấp nếu NB có tình trạng suy tim trên lâm sàng tiến triển nhanh, tăng men tim kèm SAT không có các rối loạn vận động vùng khu trú. Một số trường hợp khó không thể phân biệt được với hội chứng vành cấp có thể chụp CT-scan mạch vành hoặc chụp động mạch vành để đánh giá thêm. MRI tim là công cụ chẩn đoán không xâm lấn quan trọng, có giá trị giúp chẩn đoán xác định tình trạng VCT, phân biệt được với tổn thương cơ tim do hội chứng vành cấp. Phát hiện bệnh sớm và điều trị đúng giai đoạn có thể đem lại tiên lượng tốt cho NB.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Carsten Tschöpe et al.** Myocarditis and inflammatory cardiomyopathy: current evidence and future directions. *Nature reviews-cardiology*, volume 18 | march 2021. doi.org/10.1038/s41569-020-00435-x.
2. **Weijian Hang et al.** Fulminant myocarditis: a comprehensive review from etiology to treatments and outcomes. *Signal Transduction and Targeted Therapy* (2020)5:287; doi.org/10.1038/s41392-020-00360-y.
3. **Carsten Tschöpe et al.** Management of Myocarditis-Related Cardiomyopathy in Adults. *Circulation Research* May 24, 2019. DOI:10.1161/CIRCRESAHA.118.313578.
4. **Seferović PM et al.** Heart Failure Association of the ESC, Heart Failure Society of America and Japanese Heart Failure Society position statement on endomyocardial biopsy. *Eur J Heart Fail* 2021;23:854–71.
5. **Gabriel Fung et al.** Myocarditis. *Circulation Research* February 5, 2016. DOI: 10.1161/CIRCRESAHA.115.306573.
6. **JCS 2023 Guideline on the Diagnosis and Treatment of Myocarditis.** *Circ J* 2023; 87: 674–754. doi:10.1253/circj.CJ-22-0696.
7. **ESC 2021** Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. *European Heart Journal* (2021) 42, 3599y3726. doi:10.1093/eurheartj/ehab368.
8. **Falsey AR.** Current management of parainfluenza pneumonitis in immunocompromised patients: a review. *Infect Drug Resist.* 2012;5:121-7. doi: 10.2147/IDR.S25874.
9. **David A. Baran et al.** SCAI clinical expert consensus statement on the classification of cardiogenic shock. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2019;1–9. DOI: 10.1002/ccd.28329.