

# HỘI CHỨNG GIẢI ÉP TIM CẤP TRÊN BỆNH NHI LUPUS BAN ĐỎ HỆ THỐNG BIẾN CHỨNG HỘI CHỨNG HOẠT HÓA ĐẠI THỰC BÀO: BÁO CÁO CA BỆNH

Phạm Khắc Tiệp<sup>1</sup>, Đậu Việt Hùng<sup>2\*</sup>, Ngô Mạnh Kha<sup>2</sup>, Trần Bá Dũng<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Bệnh viện Đa khoa quốc tế Vinmec Times City

<sup>2</sup>Bệnh viện Nhi Trung ương

## TÓM TẮT

Hội chứng giải ép tim cấp (Pericardiocentesis Decompression Syndrome - PDS) là một biến chứng hiếm gặp nhưng có tỉ lệ tử vong rất cao sau khi dẫn lưu dịch màng tim số lượng lớn. Chúng tôi báo cáo ca lâm sàng bệnh nhi nữ 13 tuổi, được chẩn đoán Lupus ban đỏ hệ thống biến chứng Hội chứng hoạt hóa đại thực bào (Macrophage Activation Syndrome - MAS) và suy đa tạng. Trẻ có tình trạng chèn ép tim cấp trên nền chức năng tâm thu thất trái đã suy giảm và tổn thương cơ tim. Mặc dù phẫu thuật giải áp màng tim và màng phổi diễn ra thuận lợi, trẻ đột ngột tụt huyết áp rồi ngừng tuần hoàn ngay sau phẫu thuật kết thúc. Nghiên cứu tập trung phân tích cơ chế sinh lý bệnh phức tạp của PDS trong bệnh cảnh viêm hệ thống và đề cập đến một số khuyến nghị về quản lý dẫn lưu trên nhóm bệnh nhân nguy cơ cao.

**Từ khóa:** Lupus hệ thống, Hội chứng hoạt hóa đại thực bào (MAS), Hội chứng giải ép tim cấp (PDS), Ngừng tuần hoàn.

## PERICARDIAL DECOMPRESSION SYNDROME IN A PEDIATRIC PATIENT WITH SYSTEMIC LUPUS ERYTHEMATOSUS AND MACROPHAGE ACTIVATION SYNDROME: A CASE REPORT

Pham Khắc Tiệp<sup>1</sup>, Dau Viet Hung<sup>2\*</sup>, Ngo Manh Kha<sup>2</sup>, Tran Ba Dung<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Vinmec Times City International Hospital

<sup>2</sup>Vietnam National Children's Hospital

Pericardial Decompression Syndrome (PDS) is a rare but life-threatening complication characterized by high mortality rates following the large-volume drainage of pericardial effusion. We report a clinical case of a 13-year-old female patient diagnosed with Systemic Lupus Erythematosus (SLE) complicated by Macrophage Activation Syndrome (MAS) and multi-organ failure. The patient presented with acute cardiac tamponade on a background of pre-existing left ventricular systolic dysfunction and myocardial injury. Despite technically successful surgical decompression of the pericardium and pleura, the patient experienced sudden hypotension then cardiac arrest immediately after the procedure. This report focuses on analyzing the complex pathophysiological mechanisms of PDS in the context of systemic inflammation and provides recommendations for drainage management in high-risk patient groups.

**Keywords:** Systemic Lupus Erythematosus (SLE), Macrophage Activation Syndrome (MAS), Pericardial Decompression Syndrome (PDS), Cardiac arrest.

Nhận bài: 18-01-2026; Phản biện: 10-3-2026; Chấp nhận: 22-4-2026

Người chịu trách nhiệm: Đậu Việt Hùng

Email: Bsdauhung@yahoo.com

Địa chỉ: Bệnh viện Nhi Trung ương

**I. ĐẶT VẤN ĐỀ**

Dẫn lưu dịch màng tim là can thiệp cấp cứu tối khẩn để giải quyết tình trạng chèn ép tim. Tuy nhiên, việc tháo dịch đột ngột có thể kích hoạt Hội chứng giải ép tim cấp (PDS), dẫn đến suy thất trái cấp kịch phát, phù phổi cấp hoặc ngừng tuần hoàn (NTH). Tỷ lệ tử vong của PDS được báo cáo khoảng 30%, đặc biệt cao ở nhóm bệnh nhân có bệnh lý nền phức tạp [1,2]. Ở bệnh nhân Lupus ban đỏ hệ thống (SLE) có biến chứng Hội chứng hoạt hóa đại thực bào (MAS), tình trạng “bão cytokine” và tổn thương đa

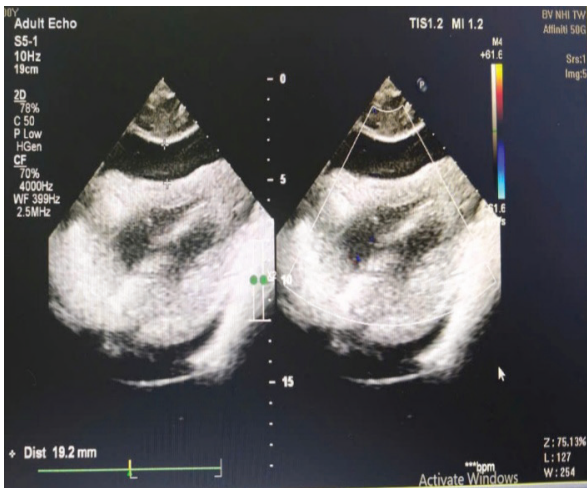
cơ quan khiến cơ tim trở nên cực kỳ nhạy cảm với các biến động huyết động [3]. Chúng tôi báo cáo ca lâm sàng này nhằm thảo luận về cơ chế PDS trên một bệnh cảnh phối hợp đặc biệt phức tạp và đưa ra một số khuyến nghị trong quá trình hồi sức.

**II. CA LÂM SÀNG****2.1. Biểu hiện lâm sàng và Cận lâm sàng**

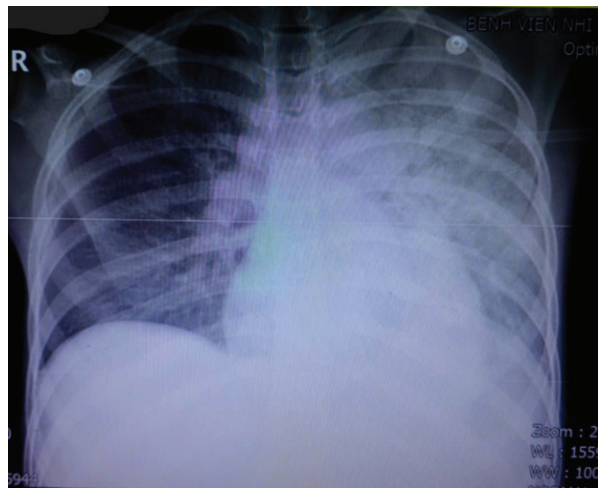
Bệnh nhi nữ 13 tuổi, vào viện trong bệnh cảnh sốt 2 tuần, khó thở, co giật, thỏa mãn tiêu chuẩn của Lupus hệ thống có hội chứng hoạt hóa đại thực bào (SLE/MAS).

Nhóm / Chỉ số xét nghiệm	Kết quả của bệnh nhân	Giá trị tham chiếu (Theo khoảng tham chiếu khoa Xét nghiệm - Bệnh viện Nhi Trung ương)	
<b>1. HUYẾT HỌC</b>			
Bạch cầu (WBC)	1,48 G/L	3,44 - 12,71 G/L	
Bạch cầu trung tính (Neu)	0,19 G/L	1,27 - 8,69 G/L	
Tiểu cầu (PLT)	107 G/L	167 - 462 G/L	
Hemoglobin (Hb)	74 g/L	103 - 143 g/L	
<b>2. VIÊM VÀ MIỄN DỊCH</b>			
Ferritin	174.918 ng/ml	7 - 140 ng/ml	
LDH	4293 U/L	159 - 266 U/L	
Kháng thể kháng nhân (anti-ANA)	339 AU/ml	< 20 AU/ml (Âm tính)	
Kháng thể kháng dsDNA	85,3 U/ml	< 10 U/ml (Âm tính)	
Bổ thể C3	0,6 g/L	0,85 - 1,82 g/L	
Bổ thể C4	0,09 g/L	0,12 - 0,41 g/L	
Coomb test	Dương tính 2+	Âm tính	
<b>3. TỔN THƯƠNG TẠNG &amp; ĐÔNG MÁU</b>			
Gan	GOT (AST)	2173 U/L	< 33 U/L
	GPT (ALT)	455 U/L	< 40 U/L
Thận	Ure	11 mmol/l	3,2 - 7,7 mmol/l
	Creatinin	68 umol/l	28 - 54 umol/l
Đông máu cơ bản	Tỷ lệ Prothrombin (PT)	107%	70 - 140%
	INR	0,96	0.8 - 1.2
	aPTT	76,7 s	25 - 35 s
	aPTT (Bệnh/Chứng)	2,32	0.8 - 1.2
	Fibrinogen	1,37 g/L	2.0 - 4.0 g/L
	D-Dimer	> 20.000 ng/ml	< 500 ng/ml
<b>4. DẤU ẤN CƠ TIM</b>			
Troponin I	4,6 ng/ml	< 0.05 ng/ml	
Pro-BNP	276 pmol/L	< 14.75 pmol/L	
Lactat	1,4 mmol/l	0.5 - 2.2 mmol/l	

**2.2. Chẩn đoán hình ảnh**



**Hình 1.** Hình ảnh siêu âm tim trước mổ



**Hình 2.** X-quang ngực thẳng trước mổ

Siêu âm tim ghi nhận tràn dịch màng tim có fibrin, gây chèn ép tim rõ rệt: thành bên nhĩ phải 20,8mm, thành bên thất phải 19,2mm có dấu hiệu đè sụn tâm trương; mỏm tim 12,5mm, thành sau thất trái 7,8mm. Chức năng tâm thu thất trái đã suy giảm trước mổ (EF: 44%). Trẻ cũng có tràn dịch màng phổi hai bên.

**2.3. Can thiệp và biến cố**

Bệnh nhi được thay huyết tương trước khi phẫu thuật. Phẫu thuật cắt màng tim rộng lấy ra 200ml dịch trong và dẫn lưu thêm 250ml dịch màng phổi trái. Quá trình phẫu thuật thuận lợi. Tuy nhiên, ngay sau khi kết thúc phẫu thuật, trẻ đột ngột xuất hiện nhịp chậm, hạ huyết áp rồi diễn tiến thành ngừng tim. Trẻ được cấp cứu ngừng tim theo quy trình E-CPR và đã thiết lập VA-ECMO thành công. Mặc dù vậy, trẻ vẫn tiến triển thành suy đa tạng không hồi phục và tử vong vào ngày thứ 18.

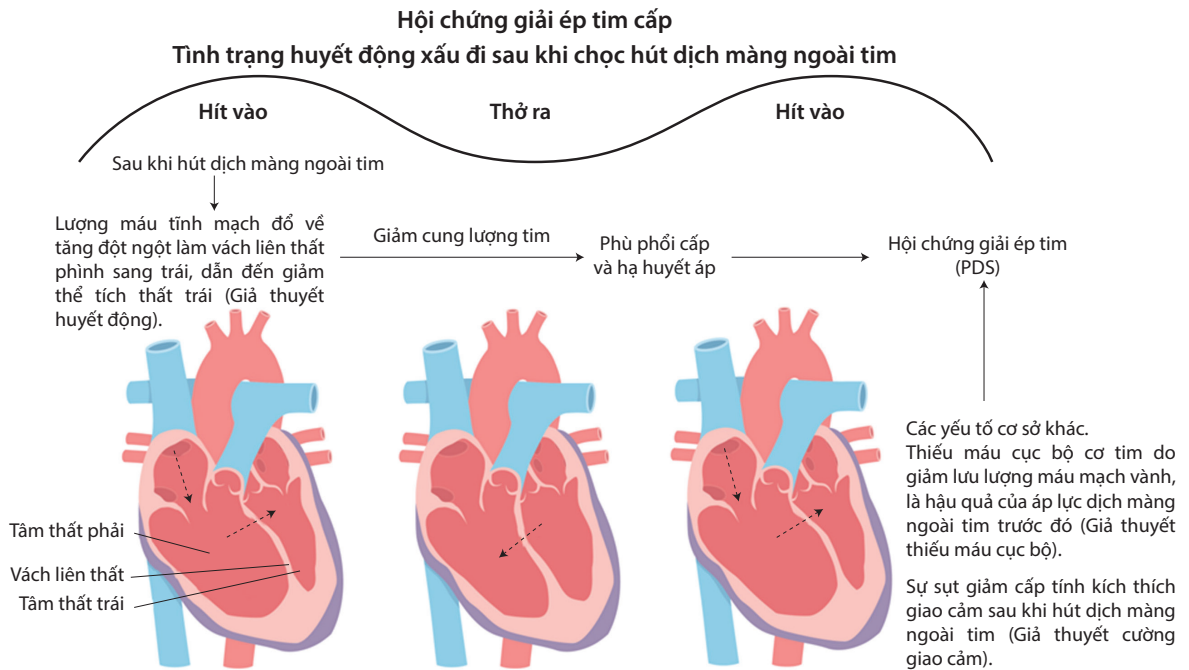
**III. BÀN LUẬN**

**3.1. Cơ chế sinh lý bệnh của PDS**

PDS là một thực thể lâm sàng hiếm gặp nhưng có tỉ lệ tử vong cao. Cơ chế cốt lõi của

PDS thường xoay quanh sự tương tác thất - thất. Khi áp lực màng tim giảm đột ngột, lượng máu tĩnh mạch trở về thất phải tăng mạnh, gây giãn thất phải cấp tính. Trong điều kiện áp lực nội ngực thay đổi đột ngột, vách liên thất bị đẩy lệch sang trái, trực tiếp làm giảm thể tích đổ đầy thất trái [4].

Thất trái ở bệnh nhi này vốn đã chịu “stress” từ tình trạng chèn ép dịch, khi mất đi sự hỗ trợ áp lực từ bên ngoài sẽ đối mặt với tình trạng mất cân xứng hậu gánh, dẫn đến suy bơm kịch phát. Việc dẫn lưu đồng thời 200ml dịch màng tim và 250ml dịch màng phổi bên trái đã tạo ra một sự sụt giảm áp lực nội ngực đột ngột. Trong y văn, giải áp đồng thời hai khoang thanh mạc lớn làm gia tăng đột ngột áp lực xuyên thành cơ tim, khiến thất phải làm việc chống lại một hậu gánh hệ thống tăng vọt trong khi đang bị vách liên thất đè sụn [1]. Đây là yếu tố quyết định dẫn đến việc NTH xảy ra dù quá trình dẫn lưu trước đó được đánh giá là thuận lợi.



**Hình 3.** Cơ chế sinh lý bệnh Hội chứng giải ép tim cấp [1]

**3.2. Vai trò của bệnh lý nền và tổn thương cơ tim do viêm**

Điểm đặc thù của ca lâm sàng này chính là sự hiện diện của Lupus biến chứng MAS. Chỉ số Ferritin (175.000 ng/ml) minh chứng cho một “cơn bão cytokine” tàn phá tạng đích. Cơ tim của bệnh nhi đã bị tổn thương từ trước khi can thiệp, thể hiện qua Troponin I tăng (4,6 ng/ml) và EF giảm (44%). Một trái tim có dự trữ co bóp thấp sẽ không thể thích nghi với sự thay đổi đột ngột của tiền gánh và hậu gánh sau giải ép. Tình trạng viêm cơ tim do Lupus kết hợp với tổn thương tế bào cơ tim thứ phát do MAS làm trầm trọng thêm tình trạng choáng váng cơ tim (myocardial stunning) trong giai đoạn tái tưới máu [3, 5].

**3.3. Đối chiếu các yếu tố tiên lượng tử vong**

Mặc dù VA-ECMO đã được thiết lập thành công (E-CPR), trẻ vẫn tử vong do suy đa tạng. Các yếu tố sau đây là rào cản lớn nhất đối với sự phục hồi: việc giải áp dịch màng phổi lượng lớn kèm theo phù phổi cấp sau giải áp tim (một biến thể của PDS) tạo nên một vòng xoắn bệnh lý về oxy hóa máu, làm trầm trọng thêm tình trạng thiếu máu tạng đích. Quan trọng hơn là sự hiện diện của suy gan, suy thận và rối loạn đông máu nặng

trước khi chạy ECMO (như ở ca bệnh này) làm tỉ lệ tử vong tăng cao [6,7].

**3.4. Bài học về chiến lược dẫn lưu an toàn**

Từ ca bệnh này, chúng tôi đề xuất chiến lược tiếp cận cho nhóm nguy cơ cao:

1. Dẫn lưu phân đoạn: Tránh tháo dịch lượng lớn cùng lúc, nên thực hiện từng đợt nhỏ dưới hướng dẫn của siêu âm tại giường để cơ tim có thời gian tái cấu trúc hình thái và thích nghi với hậu gánh [8].
2. Hỗ trợ vận mạch chủ động: Sử dụng sớm các thuốc Inotropes ngay từ khi bắt đầu thủ thuật để đối phó với mất cân xứng hậu gánh.
3. Cảnh giác biến cố muện: Theo dõi sát huyết động trong giai đoạn thoát mê và sau khi đóng ngực là cực kỳ quan trọng.

**IV. KẾT LUẬN**

Hội chứng giải ép tim (PDS) là biến cố kịch tính trên bệnh nhi Lupus và MAS. Sự kết hợp giữa tổn thương cơ tim sẵn có và thay đổi áp lực nội ngực đột ngột do dẫn lưu đa khoang là cơ chế chính dẫn đến ngừng tuần hoàn. Việc nhận diện sớm các dấu ấn tiên lượng như Troponin I và Ferritin

tăng cao là chìa khóa để thiết lập kế hoạch can thiệp thận trọng và hồi sức chuyên sâu kịp thời.

### TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Prabhakar Y, Goyal A, Khalid N et al.** Pericardial decompression syndrome: A comprehensive review. *World J Cardiol* 2019;11(12):282-291. <https://doi.org/10.4330/wjc.v11.i12.282>
2. **Imazio M.** Pericardial decompression syndrome: A rare but potentially fatal complication of pericardial drainage to be recognized and prevented, *European Heart Journal. Acute Cardiovascular Care* 2015;4(2):121–123, <https://doi.org/10.1177/2048872614557771>.
3. **Schulert GS, Grom AA.** Macrophage activation syndrome and cytokine-directed therapies. *Best Pract Res Clin Rheumatol* 2014;28(2):277-292. <https://doi:10.1016/j.berh.2014.03.002>
4. **Sarode K, Patel A, Arrington K et al.** Pericardial Decompression Syndrome: A Comprehensive Review of a Controversial Entity. *Int J Angiol* 2024;33(3):139-147. <https://doi.org/10.1055/s-0044-1780536>
5. **Chalkias A, Xanthos T.** Pathophysiology and pathogenesis of post-resuscitation myocardial stunning. *Heart failure reviews* 2012;17(1):117-128. <https://doi.org/10.1007/s10741-011-9255-1>
6. **Deinzer J, Philipp A, Kmiec L et al.** Mortality on extracorporeal membrane oxygenation: Evaluation of independent risk factors and causes of death during venoarterial and venovenous support. *Perfusion* 2024;39(8):1648-1656. <https://doi.org/10.1177/02676591231212997>
7. **Rajsic S, Tremel B, Jadzic D et al.** Extracorporeal membrane oxygenation for cardiogenic shock: a meta-analysis of mortality and complications. *Ann Intensive Care* 2022;12:93. <https://doi.org/10.1186/s13613-022-01067-9>
8. **Schulz-Menger J, Collini V, Gröschel J et al.** 2025 ESC Guidelines for the management of myocarditis and pericarditis. *European Heart Journal* 2025;46(40):3952-4041. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehaf192>