

ĐẶT VẤN ĐỀ

Bệnh đảo gốc động mạch là bệnh lý tim bẩm sinh tím với đặc điểm bất tương hợp giữa tâm thất và các động mạch lớn (động mạch chủ xuất phát từ thất phải, động mạch phổi xuất phát từ thất trái) và có sự tương hợp giữa tâm nhĩ với tâm thất. Nếu không được điều trị thì 30% trẻ mắc bệnh tử vong trong tuần đầu sau khi sinh. Ở Việt nam, chỉ có một số trung tâm tim mạch có khả năng can thiệp và phẫu thuật sửa chữa bệnh đảo gốc động mạch. Các bệnh nhân được chẩn đoán và can thiệp điều trị muộn nên tỉ lệ tử vong còn cao. Hiện nay, chưa có công trình nghiên cứu nào tìm hiểu về các biểu hiện lâm sàng, cận lâm sàng, các phương thức xử trí ban đầu và kết quả phẫu thuật điều trị bệnh đảo gốc động mạch tại Việt nam. Vì vậy, nhằm góp phần nâng cao chất lượng chẩn đoán và điều trị bệnh lý này, chúng tôi tiến hành đề tài: **“Nghiên cứu kết quả điều trị sớm dị tật đảo gốc động mạch tại Bệnh viện Nhi trung ương”** với 2 mục tiêu:

1. Đánh giá kết quả phá vách liên nhĩ bằng bóng (kỹ thuật Rashkind) trong điều trị tạm thời bệnh đảo gốc động mạch

2. Đánh giá kết quả điều trị sớm và một số yếu tố liên quan đến kết quả phẫu thuật triệt để bệnh đảo gốc động mạch thể không phức tạp tại Bệnh viện Nhi trung ương

TÍNH CẤP THIẾT CỦA LUẬN ÁN

Bệnh đảo gốc động mạch là dị tật tim bẩm sinh không hiếm gặp, chiếm 5-7% các bệnh lý tim bẩm sinh, tương ứng với 20-30 trẻ trong 100.000 trẻ sinh ra và có tỉ lệ tử vong cao nếu không điều trị. Việc điều trị dị tật bẩm sinh này vẫn còn là vấn đề lớn không những đối với ngành y học Việt nam mà ngay cả ở các nước có nền y học phát triển. Tại Việt nam, chỉ có rất ít trung tâm tim mạch có khả năng chẩn đoán và can thiệp bệnh lý này nhưng kết quả còn hạn chế. Vì vậy, nghiên cứu tìm hiểu đặc điểm của bệnh, đánh giá kết quả điều trị là cần thiết và có ý nghĩa thực tiễn cho các bác sĩ cũng như các trung tâm tim mạch trong cả nước. Đây sẽ là đề tài đầu tiên trong cả nước đề cập đến một vấn đề tim mạch khó là bệnh đảo gốc động mạch với mục đích tổng kết kinh nghiệm tại Bệnh viện Nhi trung ương và làm bài học tham khảo cho các trung tâm tim mạch khác ở Việt nam.

NHỮNG ĐÓNG GÓP MỚI CỦA LUẬN ÁN

- Là công trình nghiên cứu đầu tiên cung cấp đặc điểm dịch tễ, lâm sàng, cận lâm sàng và tính cấp thiết cần điều trị sớm bệnh đảo gốc động mạch tại Việt nam.
- Luận án đã thu được can thiệp phá vách liên nhĩ bằng bóng là phương pháp điều trị tạm thời bệnh đảo gốc động mạch có hiệu quả cao và phát hiện 2 yếu tố SaO₂ sau phá vách 6 giờ và đường kính thông liên nhĩ sau phá vách có giá trị đánh giá sớm kết quả điều trị can thiệp phá vách liên nhĩ.
- Luận án đã thu được kết quả sớm của phẫu thuật chuyển gốc động mạch có tỉ lệ sống cao, bệnh nhân phát triển tốt sau phẫu thuật và phát hiện 4 yếu tố có liên quan đến tiên lượng kết quả phẫu thuật là: LVPWd trước mổ, thời gian THNCT, chỉ số VIS sau mổ 24 giờ và nồng độ Lactate máu sau mổ 12 giờ.

BỐ CỤC CỦA LUẬN ÁN

Luận án có 125 trang, bao gồm các phần: đặt vấn đề (2 trang), tổng quan (46 trang), đối tượng và phương pháp nghiên cứu (13 trang), kết quả (29 trang), bàn luận (32 trang), kết luận (2 trang), kiến nghị (1 trang). Luận án có 39 bảng, 7 biểu đồ, 24 hình, 160 tài liệu tham khảo trong đó có 3 tài liệu trong nước.

CHƯƠNG 1. TỔNG QUAN

1.1. Phôi thai học

Hình thái học của bệnh đảo gốc động mạch được giả thuyết là kết quả của sự hình thành và phát triển bất bình thường của phần nón động mạch chủ và sự không phát triển của phần nón động mạch phổi. Do sự phát triển của phần nón động mạch chủ, van động mạch chủ nhô lên phía trước trên khiến động mạch chủ ở phía trên, mặt trước của thất phải. Sự không phát triển của phần nón động mạch phổi sẽ ảnh hưởng đến quá trình dịch chuyển bình thường của van động mạch phổi từ phía sau ra phía trước. Kết quả động mạch phổi nằm phía sau động mạch chủ và tạo nên tính liên tục bất thường giữa động mạch phổi và van 2 lá.

1.2. Đặc điểm sinh lý

Đặc điểm nổi trội trong bệnh đảo gốc động mạch là hiện tượng thiếu cung cấp ô xy cho tổ chức và tăng gánh tâm thất phải và tâm thất trái. Hệ tuần hoàn phổi và tuần hoàn hệ thống đi song song với nhau. Trong giai đoạn đầu ngay sau khi đẻ, lượng máu trộn giữa hai vòng tuần hoàn có thể

cung cấp đủ, hạn chế được tình trạng thiếu ô xy máu nặng. Tuy nhiên hầu hết ống động mạch sẽ dần đóng lại gây nên tình trạng thiếu ô xy. Nhu cầu ô xy của trẻ tăng mạnh do tăng chuyển hóa cơ thể, nhu cầu duy trì nhiệt độ cơ thể. Tình trạng toan chuyển hóa nặng do thiếu ô xy sẽ dẫn đến rối loạn khác như: chuyển hóa yếm khí, các sản phẩm của lactat tăng cao, cạn kiệt dự trữ glycogen và suy chức năng các tế bào. Do vậy, độ bão hòa ô xy của tuần hoàn hệ thống và tuần hoàn phổi phụ thuộc vào một trong những đường trộn máu trong tim (lỗ bầu dục, thông liên nhĩ, thông liên thất) và ngoài tim (ống động mạch, tuần hoàn bàng hệ phế quản phổi)

1.3. Đặc điểm lâm sàng

Bệnh đảo gốc động mạch được chia 4 nhóm biểu hiện lâm sàng

1.3.1. Bệnh đảo gốc động mạch có vách liên thất nguyên vẹn hoặc thông liên thất nhỏ (tăng lưu lượng máu phổi và trộn máu hạn chế)

Bệnh biểu hiện tím sớm, 56% trong giờ đầu sau đẻ, 92% trong ngày đầu. Triệu chứng thực thể không đặc hiệu và nghèo nàn: Nhịp tim nhanh hơn bình thường, T1 bình thường, T2 đơn độc, trẻ sơ sinh thường không có tiếng thổi hoặc có tiếng thổi tâm thu rất nhẹ ở đáy tim. Nhịp thở tăng. Ngón tay dùi trống thường gặp trẻ trên 6 tháng.

1.3.2. Bệnh đảo gốc động mạch có thông liên thất lớn (tăng lưu lượng máu phổi và luông máu trộn tốt)

Trẻ thường biểu hiện bệnh lúc 2- 6 tuần tuổi với các dấu hiệu của suy tim sung huyết: tím nhẹ, thở nhanh, nhịp tim nhanh, gan to, phổi có ran ẩm. Nghe tim có tiếng thổi tâm thu ở dọc bờ trái xương ức, tiếng thổi tâm trương nhẹ ở mỏm, T2 tách đôi. Khi kèm theo ống động mạch lớn: có tiếng thổi liên tục, mạch này.

1.3.3. Bệnh đảo gốc động mạch có thông liên thất và hẹp đường ra thất trái với lưu lượng máu phổi hạn chế

Không thấy triệu chứng suy tim sớm. Biểu hiện thường gặp giống Fallot 4 với hẹp phổi nặng hoặc teo phổi. Nghe tim thấy tiếng T2 đơn độc, thổi tâm thu tổng máu và không có tiếng thổi tâm trương ở mỏm.

1.3.4. Bệnh đảo gốc động mạch với lưu lượng máu phổi hạn chế (kèm theo thông liên thất và bệnh mạch máu phổi tắc nghẽn)

Khi bệnh mạch máu phổi tiến triển, trên lâm sàng không thấy có biểu hiện sớm. Lâm sàng chỉ nghe được tiếng thổi tiền tâm thu. Tiếng thổi tâm trương do hở van động mạch phổi và hở van 2 lá do thất trái dẫn chỉ nghe thấy ở giai đoạn muộn.

1.4. Siêu âm tim

Siêu âm tim là phương tiện chính chẩn đoán xác định bệnh đảo gốc động mạch với hình ảnh điển hình là hai động mạch lớn đi song song, động mạch chủ ở phía trước động mạch phổi, động mạch chủ xuất phát từ thất phải, động mạch phổi xuất phát từ thất trái, van 2 lá có tính liên tục với động mạch phổi. Đồng thời siêu âm tim có thể cung cấp đầy đủ thông tin về hình thái học cơ bản, chức năng tim, các dị tật kèm theo, giải phẫu và đường đi của động mạch vành.

1.5. Phá vách liên nhĩ bằng bóng (Kỹ thuật Rashkind)

Đây là phương pháp điều trị tạm thời bệnh đảo gốc động mạch với mục đích cải thiện trộn máu ở tầng nhĩ: bóng phá vách được đưa qua tĩnh mạch đùi theo tĩnh mạch chủ dưới vào nhĩ phải rồi qua lỗ bờ dục tới nhĩ trái, bóng phá vách được bơm căng và giật từ nhĩ trái về nhĩ phải để mở rộng lỗ bờ dục. Phá vách liên nhĩ trong dị tật đảo gốc động mạch có hiệu quả cải thiện ô xy máu, ổn định tình trạng bệnh nhân và có tỉ lệ tử vong liên quan đến can thiệp phá vách liên nhĩ từ 1-3%. Các biến chứng có thể gặp là tổn thương tim (rách tiểu nhĩ, rách tĩnh mạch phổi, rách tĩnh mạch chủ dưới), tắc mạch chi, rối loạn nhịp, tổn thương thần kinh...

1.6. Phẫu thuật chuyển gốc động mạch (Phẫu thuật Jatene)

Phẫu thuật chuyển gốc động mạch là phương pháp sửa chữa triệt để cho các trường hợp đảo gốc động mạch không kèm theo hẹp đường ra thất trái, bằng cách chuyển lại vị trí các động mạch lớn cho nhau và trồng lại động mạch vành vào động mạch chủ mới dưới hỗ trợ của máy THNCT. Đây là phương pháp có tỉ lệ thành công cao, tỉ lệ tử vong sớm dưới 5%. Theo dõi sau mổ 5 năm và 10 năm cho thấy tỉ lệ sống đạt tới 90% kể cả nhóm có nguy cơ cao và sau phẫu thuật có sự phát triển thể chất và tinh thần như trẻ bình thường. Tùy thuộc vào trình độ chuyên môn của từng trung tâm tim mạch, các yếu tố nguy cơ liên quan đến tử vong sớm có thể là: bất thường giải phẫu động mạch vành, thời gian chạy máy THNCT, thời gian cặp ĐMC, bất thường quai ĐMC, tuổi phẫu thuật, cân nặng <2,5kg, ECMO sau phẫu thuật.

CHƯƠNG 2. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

2.1 Đối tượng

Gồm các bệnh nhân chẩn đoán bệnh đảo gốc động mạch được phẫu thuật chuyển gốc động mạch tại Bệnh viện Nhi trung ương từ tháng 1 năm 2010 đến tháng 12 năm 2012.

Tiêu chuẩn lựa chọn bệnh nhân nghiên cứu

Bệnh nhân được lựa chọn vào nghiên cứu khi có các tiêu chuẩn sau :

- Chẩn đoán xác định bệnh đảo gốc động mạch bằng siêu âm tim với các tiêu chuẩn sau:

+ Có sự tương hợp giữa tâm nhĩ và tâm thất, không có sự tương hợp giữa tâm thất và các động mạch lớn: động mạch chủ xuất phát từ thất phải, động mạch phổi xuất phát từ thất trái

+ Có thể kèm theo các dị tật không phức tạp như: thông liên nhĩ, thông liên thất, còn ống động mạch

- Được can thiệp phá vách liên nhĩ bằng bóng hoặc phẫu thuật chuyển gốc động mạch

- Gia đình bệnh nhân đồng ý tham gia nghiên cứu

Tiêu chuẩn loại trừ

- Các bệnh nhân đảo gốc động mạch đến muộn có chức năng thất trái kém hoặc đã có bệnh lý mạch mạch phổi.

- Các bệnh nhân đảo gốc động mạch có kèm theo các dị tật phức tạp khác như: Hẹp đường ra thất trái, hẹp hoặc gián đoạn quai động mạch chủ, thất phải 2 đường ra có đảo gốc động mạch.

- Các bệnh nhân đảo gốc động mạch tử vong trước khi điều trị can thiệp phá vách liên nhĩ hoặc phẫu thuật chuyển gốc động mạch

- Hồ sơ bệnh án không đầy đủ số liệu nghiên cứu.

2.2 Phương pháp nghiên cứu

2.2.1 Thiết kế nghiên cứu: Nghiên cứu mô tả tiến cứu

2.2.2 Cỡ mẫu : Áp dụng công thức tính cỡ mẫu cho một nghiên cứu mô tả

$$n = \frac{(z_{\alpha/2})^2 p(1-p)}{\epsilon^2}$$
 với $p=0,052$ và $\epsilon=0,05$, số bệnh nhân cần lấy nghiên cứu

là 76. Như vậy nghiên cứu có 82 bệnh nhân là thỏa mãn về cỡ mẫu.

2.3. Nội dung nghiên cứu

Các bệnh nhân vào viện được làm bệnh án theo mẫu, khai thác tiền sử, bệnh sử, khám lâm sàng và làm các xét nghiệm cận lâm sàng. Các yếu tố cần nghiên cứu được tiến hành như sau:

2.3.1 Nghiên cứu lâm sàng và cận lâm sàng

2.3.1.1 *Đặc điểm dịch tễ*: tuổi, giới, thời gian vào viện...

2.3.1.2 *Lâm sàng*: cân nặng, tuổi xuất hiện triệu chứng, tình trạng hô hấp và mức độ suy tim

2.3.1.3 *Cận lâm sàng*: điện tâm đồ, Xquang tim phổi, siêu âm tim đánh giá giải phẫu trong tim, tương quan giữa các động mạch lớn, hình thái động mạch vành, phân số tổng máu, chỉ số khối thất trái và hình thái thất trái

2.3.1.4 *Chẩn đoán xác định*: chia ra 2 thể bệnh TGA-IVS và TGA-VSD

2.3.2 Đánh giá kết quả phá vách liên nhĩ bằng bóng (kỹ thuật Rashkind) trong điều trị tạm thời bệnh đảo gốc động mạch

2.3.2.1 *Chỉ định phá vách liên nhĩ bằng bóng*

Theo khuyến cáo của hiệp hội tim mạch Mỹ năm 2011 chỉ định phá vách liên nhĩ trong dị tật đảo gốc động mạch thuộc nhóm 1 với mức bằng chứng B. Các bệnh nhân đảo gốc động mạch có vách liên thất nguyên vẹn hoặc có thông liên thất nhỏ $\leq 3\text{mm}$ có chỉ định phá vách liên nhĩ khi có các tiêu chuẩn sau:

- Lâm sàng có tình trạng huyết động không ổn định: trẻ kích thích, mạch nhanh, khó thở, chi lạnh, $\text{SpO}_2 < 70\%$. Khí máu có tình trạng nhiễm toan chuyển hóa, $\text{PaO}_2 \leq 20 \text{ mmHg}$.

- Siêu âm tim có lỗ bầu dục hạn chế: lỗ bầu dục $\leq 3\text{mm}$, tốc độ dòng chảy qua lỗ bầu dục $\geq 120\text{m/s}$.

2.3.2.2 *Đánh giá kết quả phá vách liên nhĩ bằng bóng*

- Ngày làm, thời gian làm can thiệp, thời gian thở máy sau can thiệp.

- Đánh giá SaO_2 , PaO_2 , pH, Lactate máu, Hb tại các thời điểm trước phá vách liên nhĩ, sau can thiệp 6 giờ và 24 giờ

- Đánh giá các biến chứng sau can thiệp: Huyết khối, viêm ruột hoại tử, rối loạn nhịp, tổn thương thần kinh...

- Siêu âm tim đánh giá kích thước thông liên nhĩ trước và sau can thiệp.

- So sánh các đặc điểm dịch tễ, lâm sàng, cận lâm sàng trước can thiệp phá vách giữa 2 nhóm phá vách liên nhĩ thành công và thất bại

- Đánh giá hiệu quả trộn máu giữa 2 vòng tuần hoàn sau phá vách liên nhĩ
- Phân tích các yếu tố liên quan đến kết quả điều trị.

2.3.2.3 *Kết quả phá vách liên nhĩ bằng bóng:*

- *Thành công:* Bệnh nhân sau phá vách lâm sàng ổn định và được phẫu thuật chuyển gốc động mạch theo lịch hẹn

- *Thất bại:* Bệnh nhân tử vong sau phá vách hoặc phải tiến hành phẫu thuật chuyển gốc động mạch cấp cứu nếu sau 24 giờ phá vách liên nhĩ có tình trạng huyết động không ổn định, nhiễm toan chuyển hóa, Lactate máu cao.

2.3.3 **Đánh giá kết quả điều trị sớm phẫu thuật chuyển gốc động mạch**

2.3.3.1 *Chỉ định phẫu thuật chuyển gốc động mạch*

Phẫu thuật chuyển gốc động mạch được chỉ định cho các trường hợp thỏa mãn các tiêu chuẩn sau:

- Bệnh đảo gốc động mạch có vách liên thất nguyên vẹn hoặc có thông liên thất và không kèm theo các thương tổn hẹp vòng van động mạch phổi, hẹp đường ra thất trái không có khả năng mở rộng, bất thường van động mạch phổi, thiếu sản thất trái.

- Trường hợp bệnh nhân đảo gốc động mạch đến muộn sau 1 tháng tuổi có chức năng thất trái tốt. Bệnh nhân không đủ tiêu chuẩn phẫu thuật chuyển gốc động mạch khi thất trái có các đặc điểm sau: hình thái thất trái tuýp 3, chỉ số khối thất trái < 35 g/m², LVPWd < 4mm

- Bệnh nhân chưa có bệnh lý mạch máu phổi

2.3.3.2 *Thời điểm phẫu thuật*

Theo khuyến cáo Hiệp hội các nhà phẫu thuật tim bẩm sinh năm 1988 cho bệnh đảo gốc động mạch có vách liên thất nguyên vẹn là trước 14 ngày. Hiện nay, bệnh đảo gốc động mạch có vách liên thất nguyên vẹn có thể tiến hành cho bệnh nhân trước 2 tháng tuổi. Các trường hợp đảo gốc động mạch có thông liên thất có thể tiến hành trước 3 tháng tuổi tùy thuộc vào tình trạng suy tim. Trong trường hợp suy tim kiểm soát bằng điều trị nội khoa, phẫu thuật chuyển gốc động mạch được chỉ định ngoài giai đoạn sơ sinh

2.3.3.3 *Đánh giá các đặc điểm trong phẫu thuật chuyển gốc động mạch:*

Đánh giá các biến số cơ bản như thời gian phẫu thuật, thời gian chạy máy, thời gian cặp ĐMC, thời gian chạy hỗ trợ..., hình thái động mạch vành và tương quan giữa các động mạch lớn.

2.3.3.4 Đánh giá các đặc điểm sau phẫu thuật chuyển góc động mạch

Đánh giá các chỉ số: SpO₂, mạch, huyết áp, áp lực nhĩ trái, áp lực tĩnh mạch trung tâm, chỉ số VIS, khí máu, lactate máu, bài niệu, tình trạng chảy máu được theo dõi tại các thời điểm: ngay sau mổ, sau mổ 6 giờ, 12 giờ, 24 giờ và 48 giờ. Siêu âm tim sau phẫu thuật nhằm đánh giá đường ra của thất phải và thất trái, tình trạng hở van nhĩ thất và van động mạch, chức năng và hình thái thất trái, các tổn thương tồn lưu sau mổ. Phân tích đặc điểm lâm sàng và cận lâm sàng giữa 2 nhóm bệnh nhân phá vách và không phá vách liên nhĩ.

2.3.3.5 Đánh giá các biến chứng sau phẫu thuật chuyển góc động mạch: chảy máu sau phẫu thuật, rối loạn nhịp, tràn dưỡng chấp, liệt cơ hoành, nhiễm trùng vết mổ hoặc xương ức, nhiễm trùng bệnh viện, tổn thương thận cấp sau phẫu thuật.

2.3.3.6 Kết quả điều trị sớm:

- Tỷ lệ tử vong sau phẫu thuật: bao gồm các bệnh nhân tử vong ngay sau phẫu thuật hoặc tử vong trong thời gian nằm viện.

- Đánh giá kết quả điều trị tốt và kết quả điều trị xấu. Bệnh nhân được định nghĩa có kết quả điều trị xấu khi có một trong các tình trạng sau: Tử vong hoặc xin về sau phẫu thuật, rối loạn nhịp sau mổ phải điều trị, liệt cơ hoành, tràn dưỡng chấp, thời gian thở máy ≥ 75 bách phân vị.

2.3.3.7 Theo dõi và khám lại sau khi ra viện: theo dõi sau khi ra viện 1 tháng, 3 tháng và 6 tháng: đánh giá phát triển cân nặng, mức độ suy tim trên lâm sàng, đánh giá điện tâm đồ và Xquang phổi, siêu âm tim đánh giá chức năng tim và các tổn thương tồn lưu.

2.3.4. Phân tích yếu tố liên quan đến phẫu thuật chuyển góc động mạch

- Các yếu tố dịch tễ học, lâm sàng và cận lâm sàng trước phẫu thuật liên quan đến kết quả điều trị xấu

- Can thiệp phá vách liên nhĩ liên quan đến kết quả điều trị xấu
- Các yếu tố trong phẫu thuật liên quan đến kết quả điều trị xấu
- Các yếu tố điều trị sau phẫu thuật liên quan đến kết quả điều trị xấu

2.4 Phân tích và xử lý số liệu: Xử lý theo phần mềm STATA 12.0

CHƯƠNG 3. KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU

Nghiên cứu có 82 bệnh nhân đảo gốc động mạch bao gồm 48 bệnh nhân TGA-IVS và 34 bệnh nhân TGA-VSD.

3.1 Đặc điểm chung bệnh nhân trước phẫu thuật

- Tuổi : Tuổi nhập viện trung vị là 12 ngày dao động từ sau đẻ đến 132 ngày. Tuổi xuất hiện triệu chứng của nhóm TGA-IVS sớm hơn nhóm TGA-VSD: 1 ngày so với 3 ngày ($p < 0,05$). Nhóm TGA-IVS có tuổi phẫu thuật trung vị sớm hơn nhóm TGA-VSD : 31 ngày so với 50 ngày ($p < 0,01$). Cân nặng trung bình là $3,49 \pm 0,63$ (2,1-5,5kg).

- Giới : Tỷ lệ nam/nữ là 2,4/1

- Lý do vào viện chủ yếu là suy hô hấp (46,4%)

- Lâm sàng biểu hiện tím với SpO₂ trung bình là $66,7 \pm 12,7\%$ và tỉ lệ phải thở máy chiếm 19,5%, suy tim nặng (20,7%) và suy tim trung bình (35,4%).

Bảng 3.5: Đặc điểm hình thái và chức năng thất trái

Chỉ số	Chung n=82	TGA-IVS n=48	TGA-VSD n=34	P
Hình thái thất trái n(%)				0,07
Tuýp 1	72(87,8)	39(81,3)	33(97,1)	
Tuýp 2	9(11)	8(16,7)	1(2,9)	
Tuýp 3	1(1,2)	1(2)	0(0)	
EF (%)				>0,05
Trung bình \pm SD (Tối thiểu-tối đa)	$66 \pm 6,4$ (49-82)	$67 \pm 6,7$ (49-81)	$66 \pm 5,8$ (56-82)	
Chỉ số khối thất trái (g/m ²)				<0,01
Trung bình \pm SD (Tối thiểu-tối đa)	$61,7 \pm 19,2$ (24-121)	$55 \pm 13,8$ (24-87)	$75,5 \pm 22,2$ (47-121)	
LVPWd (mm)				<0,05
Trung bình \pm SD (Tối thiểu-tối đa)	$3,8 \pm 1$ (2-7,1)	$3,6 \pm 0,8$ (2,3-5,7)	$4,2 \pm 1,1$ (2-7,1)	

3.2 Kết quả phá vách liên nhĩ cho bệnh nhân đảo gốc động mạch

- Có 49 (59,8%) bệnh nhân được phá vách liên nhĩ. Tỷ lệ thành công chiếm 91,8% (45/49), không có bệnh nhân tử vong sau can thiệp phá vách liên nhĩ, có 4(8,2%) bệnh nhân sau can thiệp cần phẫu thuật chuyển gốc động mạch cấp cứu do tình trạng bão hòa ô xy máu và huyết động không ổn định sau can thiệp.

- Các biến chứng sau phá vách liên nhĩ như: huyết khối gây tắc tĩnh mạch chi dưới, viêm ruột hoại tử, rối loạn nhịp ảnh hưởng đến huyết động, các thương tổn thần kinh không ghi nhận thấy trong nghiên cứu.

- So sánh đặc điểm lâm sàng giữa nhóm phá vách và không phá vách liên nhĩ thấy nhóm bệnh nhân đảo gốc động mạch được phá vách liên nhĩ có tuổi xuất hiện triệu chứng sớm hơn : 10 ngày so với 26 ngày ($p < 0,01$). 13(26,5%) bệnh nhân TGA-VSD phải phá vách liên nhĩ. Các biểu hiện lâm sàng như SpO2 giảm, suy hô hấp phải thở máy, suy tim mức độ trung bình và nặng gặp nhiều hơn ở nhóm bệnh nhân phá vách liên nhĩ ($p < 0,05$).

Bảng 3.7: Một số thay đổi cận lâm sàng trước và sau phá vách liên nhĩ

Chỉ số	Trước can thiệp	Sau can thiệp	P
SaO2(%) Trung bình \pm SD (Tối thiểu-tối đa)	41,3 \pm 15,8 (11-75)	72,9 \pm 14,4 (23-90)	<0,01
PaO2(mmHg) Trung bình \pm SD (Tối thiểu-tối đa)	20,7 \pm 6,4 (10-39)	35,4 \pm 8,8 (12-56)	<0,01
pH máu Trung bình \pm SD (Tối thiểu-tối đa)	7,25 \pm 0,18 (6,8-7,5)	7,37 \pm 0,07 (7,19-7,48)	<0,01
Lactate máu (mmol/l) Trung bình \pm SD (Tối thiểu-tối đa)	5,6 \pm 4,5 (1,4-20)	3,9 \pm 2,6 (1,3-16,4)	<0,01
Hb (g/l) Trung bình \pm SD (Tối thiểu-tối đa)	131 \pm 123 (79-189)	126 \pm 119 (77-180)	$>0,05$
Thông liên nhĩ (mm) Trung bình \pm SD (Tối thiểu-tối đa)	3,3 \pm 0,8 (1,6-4,8)	6,9 \pm 1,2 (5-12,2)	<0,01

- Tuổi trung vị nhóm phá vách liên nhĩ thành công là 13 ngày, nhóm thất bại là 3 ngày. 4(100%) bệnh nhân phá vách liên nhĩ thất bại là TGA-IVS. Không có sự khác biệt về SpO2, tình trạng hô hấp, mức độ suy tim, chức năng thất trái trước can thiệp giữa hai nhóm phá vách liên nhĩ thành công và thất bại

Bảng 3.9: Một số đặc điểm cận lâm sàng liên quan đến kết quả phá vách liên nhĩ

Chỉ số	Thành công n=45	Thất bại n=4	P
SaO ₂ sau phá vách 6 giờ (%) Trung vị (Tứ phân vị)	80 (66-84)	46 (32-60)	<0,01
PaO ₂ sau phá vách 6 giờ (mmHg) Trung vị (Tứ phân vị)	35 (32-41)	24 (23-32)	0,06
Lactate máu sau phá vách 6 giờ (mmol/l) Trung vị (Tứ phân vị)	2.5 (1,9-4,0)	3.8 (2,4-6,5)	>0,05
Lactate máu sau phá vách 24 giờ (mmol/l) Trung vị (Tứ phân vị)	1.9 (1,8-2,6)	3.1 (2,1-5,1)	>0,05
Hb sau phá vách(g/l) Trung vị (Tứ phân vị)	130 (112-140)	131 (120-132)	>0,05
Thông liên nhĩ sau phá vách(mm) Trung vị (Tứ phân vị)	6.9 (6,4-7,4)	5.2 (5,1-6,1)	<0,01

- Phân tích hồi quy logistic thu được SaO₂ sau phá vách 6 giờ và đường kính thông liên nhĩ sau phá vách liên nhĩ có liên quan đến kết quả điều trị với p=0,01 (OR: 0,8; 95% CI: 0,79-0,98) và p=0,01 (OR: 0,05; 95% CI: 0,05-0,5).

3.3 Kết quả phẫu thuật chuyển gốc động mạch

Phẫu thuật chuyển gốc động mạch được tiến hành trên 82 bệnh nhân, trong đó 33 bệnh nhân không phá vách liên nhĩ và 49 bệnh nhân phá vách liên nhĩ trước phẫu thuật, thời gian trung bình từ khi phá vách liên nhĩ đến khi phẫu thuật là 17 ± 12 ngày

3.3.1 Đặc điểm trong phẫu thuật chuyển gốc động mạch

- Các hình thái ĐMV bình thường, ĐMV bất thường có 2 lỗ vành có tương quan giữa 2 động mạch lớn chủ yếu là chéo phải và trước sau. ĐMV bất thường có 1 lỗ vành có tương quan động mạch lớn song song chiếm 57,1%. ĐMV đi trong thành ĐMC tương quan chéo phải chiếm 100%.

- Thời gian tuần hoàn ngoài cơ thể trung vị là 206 ± 94 phút. Thời gian cấp ĐMC trung vị là 130 ± 31 phút. Thời gian chạy máy hỗ trợ trung vị là 47 ± 25 phút. Các bệnh nhân ĐMV bất thường có 1 lỗ vành có thời gian

phẫu thuật, thời gian THNCT, thời gian cấp ĐMC cao nhất trong 4 nhóm bệnh nhân ($p>0,05$). 63.4% bệnh nhân để mở ngực sau phẫu thuật.

3.3.2 Đặc điểm hồi sức sau phẫu thuật chuyển gốc động mạch

Bảng 3.15: Đặc điểm hồi sức sau phẫu thuật

Chỉ số	Chung n=82	Phá vách liên nhĩ n=49	Không phá vách n=33	p
Thời gian thở máy (giờ) Trung vị (Tứ phân vị)	84 64-114	99 64-130	75 64-92	<0,05
Thời gian dùng thuốc vận mạch (giờ) Trung vị (Tứ phân vị)	94 70-140	96 75-142	84 68-136	>0,05
Thời gian đóng ngực (giờ) Trung vị (Tứ phân vị)	24 0-48	23 0-48	24 0-46	>0,05
Thời gian nằm hồi sức (ngày) Trung vị (Tứ phân vị)	9 7-14	8 6-14	10 7-14	>0,05

- Sau phẫu thuật áp lực nhĩ trái dao động từ 6-9 cmH₂O, nồng độ Lactat máu cao nhất tại thời điểm ngay sau mổ là 3,1 mmo/l. Không có sự khác biệt về chỉ số áp lực nhĩ trái và nồng độ Lactat máu giữa hai nhóm bệnh nhân. Chỉ số VIS cao nhất tại thời điểm sau mổ 6 giờ là 14,5.

- Siêu âm tim sau phẫu thuật thấy hở nhẹ van 3 lá và van ĐMP chiếm chủ yếu: 48(58,5%) và 42(51,2%) bệnh nhân. Hở van 2 lá nặng có 1 bệnh nhân và hở van 2 lá nhẹ có 10(12,2%) bệnh nhân. 5(6%) bệnh nhân có tồn lưu thông liên thất phần màng và phần cơ. Hẹp nhánh động mạch phổi có 4(4,9%) bệnh nhân. Sau mổ chức năng thất trái EF, chỉ số khối thất trái, LVPWd trong giới hạn bình thường.

Bảng 3.18: Các biến chứng sau phẫu thuật

Biến chứng	Số bệnh nhân	Tỉ lệ %
Chảy máu sau mổ	9	10,9
Rối loạn nhịp	11	13,4
Tràn dưỡng chấp	1	1,2
Liệt cơ hoành	2	2,4
Nhiễm trùng xương ức	2	2,4
Nhiễm trùng vết mổ	3	3,6
Nhiễm trùng bệnh viện	25	30,5

- 26(32.1%) bệnh nhân có tổn thương thận cấp và 30(36,6%) bệnh nhân có điều trị thâm phân phúc mạc trong 48 giờ sau phẫu thuật.

3.3.3 Kết quả điều trị phẫu thuật chuyển gốc động mạch

- Tỷ lệ tử vong sau phẫu thuật chiếm 8,5%(7/82). Nguyên nhân tử vong bao gồm suy chức năng thất trái, nhiễm trùng xương ức, liệt cơ hoành, hẹp nặng 2 nhánh động mạch phổi, nhiễm trùng bệnh viện.

3.4 Các yếu tố liên quan đến kết quả điều trị xấu

Có 30/82(36.5%) bệnh nhân có kết quả điều trị xấu.

3.4.1 Các yếu tố trước phẫu thuật liên quan tới kết quả điều trị xấu

Bảng 3.21: Các yếu tố dịch tễ, lâm sàng liên quan tới kết quả điều trị

Chỉ số	Kết quả điều trị tốt N=52	Kết quả điều trị xấu N=30	p
Tuổi vào viện (ngày) Trung vị (Tứ phân vị)	24,5 (6,5-49)	2,5 (1-20)	<0,01
Tuổi phẫu thuật (ngày) Trung vị (Tứ phân vị)	44 (25-64)	27,5 (20-34)	<0,01
Tuổi xuất hiện triệu chứng (ngày) Trung vị (Tứ phân vị)	1 (1-18)	1 (1-2)	<0,05
Cân nặng khi phẫu thuật (kg) Trung vị (Tứ phân vị)	3,5 (3,25-4,0)	3,15 (2,8-3,6)	<0,05
Thê bệnh n(%)			
- TGA-IVS	29(58,8)	19(63,3)	>0,05
- TGA-VSD	23(44,2)	11(36,7)	

- Bệnh nhân có kết quả điều trị xấu có chỉ số LVPWd thấp hơn ($p < 0,05$). Không có sự khác biệt giữa 2 nhóm về hình thái thất trái, EF và chỉ số khối thất trái.

- Tỷ lệ bệnh nhân có phá vách liên nhĩ trong nhóm kết quả điều trị xấu cao hơn nhóm kết quả điều trị tốt: 76,7% so với 50% với $p < 0,05$.

3.4.2 Các yếu tố trong phẫu thuật liên quan đến kết quả điều trị xấu

Bảng 3.25: Các chỉ số trong phẫu thuật liên quan tới kết quả điều trị

Chỉ số	Kết quả điều trị tốt n=52	Kết quả điều trị xấu n=30	p
Thời gian phẫu thuật (phút)	350 (300-400)	370 (300-480)	>0,05
Thời gian THNCT (phút)	176 (160-212)	210 (160-273)	<0,05
Thời gian cấp ĐMC (phút)	126 (110-142)	138 (110-150)	>0,05
Thời gian chạy máy hỗ trợ (phút)	35 (30-42)	40 (33-73)	<0,05
Mở ngực sau mổ n(%)	26(50)	26(86,7)	<0,01
Sốc điện n(%)	4(7,8)	1(3,3)	>0,05
Tạo nhịp tạm thời n(%)	2(3,9)	4(13,3)	>0,05

- Không có sự khác biệt về hình thái động mạch vành giữa hai nhóm kết quả điều trị tốt và kết quả điều trị xấu.

3.4.3 Các yếu tố sau phẫu thuật liên quan tới kết quả điều trị xấu

Bảng 3.27: Chỉ số VIS sau mổ 48 giờ liên quan tới kết quả điều trị

Chỉ số VIS	Kết quả điều trị tốt n=52	Kết quả điều trị xấu n=30	p
VIS ngay sau mổ	12,5 (10-17,5)	16,3 (12,5-18,5)	<0,05
VIS sau mổ 6 giờ	12,8 (11,8-17,5)	16,5 (12,5-20)	>0,05
VIS sau mổ 12 giờ	12,5 (10-15)	15 (12,5-20,5)	<0,05
VIS sau mổ 24 giờ	12,5 (10-15)	15 (13,5-22,5)	<0,01
VIS sau mổ 48 giờ	11,5 (10-12,5)	17,5 (12,5-27,5)	<0,01

- Chỉ số VIS tại thời điểm sau mổ 24 giờ có giá trị tiên lượng đến kết quả điều trị xấu với AUC 0,74; độ nhạy 73%, độ đặc hiệu 65,3 % tại điểm cắt có giá trị VIS là 15.

Bảng 3.28: Lactate máu sau mổ 48 giờ liên quan tới kết quả điều trị

Lactate máu	Kết quả điều trị tốt n=52	Kết quả điều trị xấu n=30	p
Lactate máu ngay sau mổ	2.9 (1,8-3,5)	3.7 (2,8-4,6)	<0,01
Lactate máu sau mổ 6 giờ	1,4 (1,1-1,9)	2,8 (1,8-4,1)	<0,01
Lactate máu sau mổ 12 giờ	1,3 (1,1-2,0)	2,2 (1,6-3,2)	<0,01
Lactate máu sau mổ 24 giờ	1,2 (1,0-1,6)	2,2 (1,5-3,6)	<0,01
Lactate máu sau mổ 48 giờ	1.0 (0,8-1,3)	1.3 (1,0-2,0)	<0,05

- Nồng độ Lactate máu tại thời điểm sau mổ 12 giờ có giá trị tiên lượng đến kết quả điều trị xấu với AUC 0,72; độ nhạy 80 %, độ đặc hiệu 61,2% tại điểm cắt có giá trị Lactate là 1,6 mmol/l.

- Thời gian đóng xương ức và nhiễm trùng bệnh viện ở nhóm kết quả điều trị xấu cao hơn : 48 giờ so với 27 giờ và 48,3% so với 21,2% ($p < 0,05$). AKI của nhóm kết quả điều trị xấu cao hơn nhóm kết quả điều trị tốt với $p = 0.08$

3.4.4 Phân tích đa biến các yếu tố liên quan tới kết quả điều trị

Bảng 3.34: Phân tích đa biến các yếu tố liên quan tới kết quả điều trị

Chỉ số	OR	95% CI	p
LVPWd trước mổ (mm)	0,36	0,15-0,88	0,025
Thời gian THNCT (phút)	1,8	1,18-2,88	0,007
Chỉ số VIS sau mổ 24 giờ	1,1	1,0-1,28	0,045
Nồng độ Lactate sau mổ 12 giờ (mmol/l)	2,9	1,24-6,98	0,014

3.5 Kết quả khám lại sau phẫu thuật

- Bệnh nhân khám lại sau 6 tháng có mức tăng cân trung bình là $4,4 \pm 1,5$ kg (1,8kg-7,6kg).

- Tỷ lệ suy tim độ I chiếm 97,7% (43/44), độ II chiếm 2,3% (1/44), không có bệnh nhân suy tim độ III và độ IV.

- Siêu âm tim theo dõi 6 tháng sau phẫu thuật thấy hình thái và chức năng thất trái ở giới hạn bình thường, hở van nhĩ thất và van động mạch ở mức độ nhẹ và không tiến triển. 1 trường hợp có shunt tồn lưu thông liên thất phần màng đã tự đóng sau mổ 3 tháng, 2 trường hợp shunt tồn lưu thông liên thất phần cơ nhỏ vẫn tồn tại sau 6 tháng. 2 trường hợp hẹp nhánh động mạch phổi nhẹ sau 6 tháng không tiến triển thêm.

CHƯƠNG 4. BÀN LUẬN

4.1. Đặc điểm chung của bệnh nhân nghiên cứu

4.1.1. Đặc điểm dịch tễ học của bệnh nhân nghiên cứu

Bệnh nhân trong nghiên cứu có tuổi nhập viện sớm : tuổi nhập viện trung vị là 12 ngày (0-132 ngày). Nghiên cứu của Kim J.W tại Hàn Quốc cho thấy tuổi nhập viện trung vị là 6 ngày và của Sarris G.E tại châu Âu có tuổi nhập viện trung vị là 10 ngày. Bệnh nhân TGA-IVS có tuổi nhập viện sớm hơn bệnh nhân TGA-VSD : 9,5 ngày so với 26 ngày ($p < 0,05$). Tỷ lệ nam/nữ là 2,4:1. Điều này phù hợp với các nghiên cứu trên thế giới có tỷ lệ nam/nữ dao động từ 1,5-3,2 : 1.

4.1.2.Đặc điểm lâm sàng

Cân nặng trung bình là 3,49 kg (2,1 đến 5,5kg). Bệnh nhân đảo gốc động mạch thường có cân nặng cao và tỉ lệ đẻ non thấp. Naeye và cộng sự thấy cân nặng của trẻ đảo gốc động mạch bằng 103% so với cân nặng trẻ bình thường. Lý do là máu của tuần hoàn phổi và động mạch chủ xuống được cung cấp bởi máu tĩnh mạch rốn trở về qua lỗ bầu dục có nồng độ đường cao hơn so với bào thai bình thường.

Tuổi xuất hiện triệu chứng tập trung từ 1 ngày đến 12 ngày tuổi. Bệnh nhân TGA-IVS xuất hiện triệu chứng sớm hơn bệnh nhân TGA-VSD: 1 đến 7 ngày tuổi so với 1 đến 25 ngày. Lý do vào viện chủ yếu là suy hô hấp (46,4%).

Biểu hiện lâm sàng chủ yếu là tình trạng tím với SpO₂ là 66,7±12,7% và tỉ lệ bệnh nhân suy hô hấp phải thở máy là 19,5%, suy tim trung bình (35,4%) và suy tim nặng (20,7%).

4.1.3.Siêu âm tim

Trong nghiên cứu của chúng tôi thấy chỉ số EF khi nhập viện có giá trị bình thường và không có sự khác biệt về chỉ số EF giữa hai nhóm TGA-IVS và TGA-VSD. Các nghiên cứu khác cho thấy hình thái thất trái tuy biến đổi nhưng chỉ số EF vẫn chưa thay đổi nhiều. Hình thái thất trái tuýp 1 chiếm 87,7%. Nhóm bệnh nhân TGA-IVS có tỉ lệ hình thái thất trái bất đầu thay đổi cao hơn nhóm bệnh nhân TGA-VSD ($p=0,07$). Chỉ số khối thất trái trung bình và LVPWd trung bình của nghiên cứu là $61,7 \pm 19,2 \text{ g/m}^2$ và $3,8 \pm 1 \text{ mm}$. Chỉ số khối thất trái và LVPWd ở nhóm TGA-VSD cao hơn các bệnh nhân TGA-IVS ($p < 0,05$) là do thất trái luôn được làm việc với áp lực cao nhờ việc trộn máu qua lỗ thông liên thất. Như vậy các bệnh nhân trong nghiên cứu có chức năng thất trái đáp ứng được yêu cầu khi tiến hành phẫu thuật chuyển gốc động mạch.

4.2.Kết quả phá vách liên nhĩ

Phá vách liên nhĩ được tiến hành trên 49/82 bệnh nhân trong nghiên cứu chiếm tỉ lệ 59,8%. Tỉ lệ thành công chiếm 91,8% (45/49), không có bệnh nhân tử vong sau can thiệp. Nhóm bệnh nhân phá vách và không phá vách liên nhĩ không có sự khác biệt về cân nặng. Tỉ lệ bệnh nhân TGA-IVS trong nhóm phá vách liên nhĩ cao hơn nhóm không phá vách liên nhĩ ($p < 0,05$). Như vậy phần lớn các bệnh nhân đảo gốc động mạch có vách liên thất nguyên vẹn cần phá vách liên nhĩ do thiếu ô xy máu, lượng máu trộn chủ yếu phụ thuộc vào trộn máu tầng nhĩ và tầng động mạch. Các bệnh nhân trong nhóm phá vách liên nhĩ có tuổi xuất hiện triệu chứng và tuổi nhập viện sớm hơn, SpO₂ thấp hơn, các mức độ suy hô hấp và suy tim đều biểu hiện nặng hơn so với nhóm không phá vách ($p < 0,05$).

Ô xy máu được cải thiện rõ ràng sau phá vách: SaO₂ là $72,9 \pm 14,4 \%$ so với $41,3 \pm 15,8 \%$, PaO₂ là $35,4 \pm 8,8 \text{ mmHg}$ so với $20,7 \pm 6,4 \text{ mmHg}$ ($p < 0,01$). Song song với việc cải thiện ô xy trong máu, nghiên cứu cũng thấy tình

trạng nhiễm toan và tưới máu các tạng trong cơ thể cũng tiến triển tốt sau khi phá vách: pH sau phá vách là $7,37 \pm 0,07$ và Lactate máu sau phá vách 6 giờ là $3,9 \pm 2,6$ mmol/l ($p < 0,01$). Nghiên cứu thấy đường kính thông liên nhĩ sau phá vách là $6,9 \pm 1,2$ mm so với trước phá vách $3,3 \pm 0,8$ mm ($p < 0,01$). SaO₂ của bệnh nhân sẽ không được cải thiện nếu lỗ bầu dục nhỏ làm hạn chế trộn máu ở tầng tâm nhĩ. Chính vì vậy, chỉ định phá vách liên nhĩ là rất cần thiết trong các trường hợp lỗ bầu dục hạn chế.

Nghiên cứu của chúng tôi chia các bệnh nhân phá vách liên nhĩ thành 2 nhóm thành công và thất bại. Trong nghiên cứu của chúng tôi không có bệnh nhân tử vong sau phá vách, có 4 bệnh nhân cần phẫu thuật chuyển gốc động mạch cấp cứu sau phá vách. So sánh các đặc điểm lâm sàng trước phá vách liên nhĩ giữa 2 nhóm thành công và thất bại không có sự khác biệt giữa 2 nhóm về thể bệnh. Tuy nhiên chúng tôi nhận thấy 100% các bệnh nhân trong nhóm phá vách liên nhĩ thất bại là bệnh nhân đảo gốc động mạch có vách liên thất nguyên vẹn. Nghiên cứu của Hiremath cho thấy có sự khác biệt với $p=0,014$ về thể bệnh trong đó nhóm phá vách liên nhĩ thất bại có tỉ lệ bệnh nhân TGA-IVS chiếm 92,5%. Tìm hiểu các yếu tố trước can thiệp là SpO₂, tình trạng hô hấp, mức độ suy tim và các chỉ số đánh giá chức năng thất trái liên quan đến kết quả thành công và thất bại, chúng tôi không thấy sự liên quan có ý nghĩa thống kê. Nghiên cứu của Hiremath G cho thấy chỉ số EF không thay đổi trước và sau phá vách, tác giả cũng không tìm thấy mối liên quan giữa các yếu tố trước can thiệp tới kết quả phá vách liên nhĩ. Mặc dù nồng độ Lactate máu sau can thiệp giảm so với trước can thiệp nhưng không có sự khác biệt giữa 2 nhóm thành công và thất bại. Nghiên cứu của chúng tôi thấy nhóm phá vách thành công có kết quả SaO₂ máu sau phá vách 6 giờ và PaO₂ sau phá vách 6 giờ cao hơn ở nhóm phá vách liên nhĩ thành công: 80% so với 46% ($p < 0,01$) và 35mmHg so với 24mmHg ($p=0,06$). Điều này chứng tỏ các chỉ số SaO₂ và PaO₂ là các chỉ số thay đổi sớm để đánh giá hiệu quả sau phá vách liên nhĩ, nồng độ Lactate máu sau phá vách chưa trở về bình thường trong vòng 24 giờ. Chúng tôi cũng nhận thấy nhóm phá vách liên nhĩ thành công có đường kính thông liên nhĩ sau phá vách lớn hơn nhóm phá vách liên nhĩ thất bại: 6,9mm so với 5,2mm với $p < 0,01$. Trong bệnh đảo gốc động mạch vẫn có các trường hợp đã được phá vách liên nhĩ nhưng không cải thiện được ô xy trong máu thường do các nguyên nhân như suy chức năng tâm trương thất phải, tăng áp động mạch phổi ảnh hưởng việc trộn máu giữa hai vòng tuần hoàn và cản nguyên do giảm tưới máu tổ chức. Nghiên cứu của chúng tôi có 4 bệnh nhân sau phá vách có đường kính thông liên nhĩ là 5,2mm nhưng nồng độ ô xy máu vẫn thấp và nhiễm toan chuyển hóa kéo dài. Chúng tôi đã quyết định phẫu thuật chuyển gốc động mạch sớm cho các bệnh nhân này với mục đích thiết lập lại tuần hoàn sinh lý bình thường sẽ cải thiện ô xy

trong máu cũng như việc tưới máu tổ chức được tốt hơn. Kết quả cho thấy cả 4 bệnh nhân đều được cứu sống sau phẫu thuật chuyển gốc động mạch.

Phân tích hồi quy các yếu tố trước và sau can thiệp phá vách liên nhĩ, nghiên cứu chúng tôi thấy SaO₂ sau can thiệp 6 giờ và đường kính thông liên nhĩ sau phá vách là 2 yếu tố sớm có giá trị đánh giá kết quả điều trị: nếu bệnh nhân sau phá vách có chỉ số SaO₂ 66-84%, đường kính thông liên nhĩ sau phá vách 6,4-7,4mm sẽ cho kết quả phá vách liên nhĩ thành công. Nghiên cứu này phù hợp với nghiên cứu của Leanlage thấy SaO₂ tăng 15% sau phá vách có ý nghĩa tiên đoán khả năng sống sau phá vách.

Nhằm tránh các biến chứng khi can thiệp, chúng tôi chú ý việc đuổi khí khi đưa bóng qua bộ mở đường mạch máu nhằm tránh biến chứng tắc mạch do khí. Chúng tôi dùng bóng phá vách liên nhĩ Z5 là bóng có ưu điểm có thêm 1 rãnh phía trong bóng do vậy chúng tôi có thể dùng dây dẫn hỗ trợ đi qua lỗ bầu dục và kiểm tra được vị trí của bóng trong nhĩ trái bằng thuốc cản quang. Điều này đã giúp chúng tôi tránh được các biến chứng tổn thương tim. Kỹ thuật giạt bóng phá vách cũng rất quan trọng: bóng nên được bơm dần trong nhĩ trái kết hợp kéo nhẹ về gần vách liên nhĩ tránh bóng có thể di chuyển xuống thất trái, bóng được giạt theo cách lắc cổ tay kéo bóng về nhĩ phải, tránh dùng sức mạnh của cách tay kéo bóng sẽ có nguy cơ kéo bóng xuống sâu và gây rách tĩnh mạch chủ dưới.

4.3.Kết quả phẫu thuật chuyển gốc động mạch

Tuổi phẫu thuật trung vị là 35 ngày dao động từ 3-154 ngày trong đó tuổi phẫu thuật trung vị của bệnh nhân TGA-IVS là 31 ngày, của bệnh nhân TGA-VSD là 50 ngày. Các nghiên cứu cho thấy tuổi phẫu thuật có khoảng dao động lớn do phụ thuộc vào tuổi nhập viện, tỉ lệ bệnh nhân TGA-VSD trong nhóm nghiên cứu.

4.3.1.Kết quả trong phẫu thuật chuyển gốc động mạch

4.3.1.1.Tương quan giữa các động mạch lớn và giải phẫu động mạch vành

Các động mạch lớn có tương quan chủ yếu là chéch phải (42,7%) và tương quan trước sau (45,1%). Nghiên cứu của Massoudy nhận thấy mối tương quan giữa các động mạch lớn là yếu tố quyết định hình thái động mạch vành. Nghiên cứu của chúng tôi thấy động mạch vành đi trong thành động mạch chủ có tỉ lệ 4,9% và 100% các bệnh nhân này có tương quan các động mạch lớn chéch phải. Động mạch vành bất thường có 1 lỗ vành chiếm tỉ lệ 8,5% và 57,1% các bệnh nhân này có tương quan động mạch lớn song song.

4.3.1.2. Đặc điểm chạy máy THNCT trong phẫu thuật chuyển gốc động mạch

Các chỉ số của THNCT trong nghiên cứu kéo dài hơn so với các báo cáo trên thế giới: thời gian THNCT là 206 ± 94 phút và thời gian cấp ĐMC là 130 ± 31 phút. Trong nghiên cứu của Fricke thời gian chạy THNCT là 164,9 phút và thời gian cấp ĐMC là 88,4 phút. Phân tích các chỉ số chạy máy THNCT theo hình thái động mạch vành, thấy nhóm động mạch vành bất thường có 1

lỗ vành có thời gian phẫu thuật, thời gian THNCT và thời gian cấp ĐMC cao hơn 3 nhóm còn lại. Sự khác biệt này có thể giải thích do trong bất thường động mạch vành có 1 lỗ vành tương quan giữa 2 động mạch chủ yếu là song song vì vậy việc chuyển và trồng lại động mạch vành sẽ khó khăn hơn khiến thời gian THNCT và thời gian cấp ĐMC kéo dài. Các tác giả khác cũng thấy rằng kỹ thuật trồng lại động mạch vành cho các trường hợp bất thường động mạch vành có 1 lỗ vành là thử thách cho các phẫu thuật viên và là yếu tố nguy cơ tử vong sớm sau phẫu thuật.

4.3.2. Kết quả hồi sức sau phẫu thuật

4.3.2.1. Đặc điểm hồi sức sau phẫu thuật

Thời gian thở máy sau phẫu thuật là 84 giờ và thời gian dùng thuốc vận mạch là 94 giờ chứng tỏ các bệnh nhân vẫn cần duy trì thuốc vận mạch hỗ trợ một thời gian sau khi cai được máy thở. Nghiên cứu chúng tôi tương tự với các tác giả Bisoi: bệnh nhân phải hỗ trợ thuốc vận mạch sau cai máy thở trong vòng 24 giờ.

Diễn biến hồi sức sau phẫu thuật của 2 nhóm phá vách liên nhĩ và không phá vách liên nhĩ trước phẫu thuật chúng tôi thấy không có sự khác biệt về thời gian dùng thuốc vận mạch, thời gian nằm hồi sức cũng như các chỉ số theo dõi sau phẫu thuật như áp lực nhĩ trái, nồng độ lactate máu sau mổ 48 giờ. Tuy nhiên các bệnh nhân phá vách liên nhĩ có tình trạng hô hấp và mức độ suy tim nặng cao hơn, mặc dù phá vách liên nhĩ không liên quan đến tỉ lệ tử vong sau mổ nhưng vẫn cần hỗ trợ thở máy dài hơn và có chỉ số VIS cao hơn. Nghiên cứu cho thấy nhóm bệnh nhân có phá vách liên nhĩ có thời gian thở máy sau mổ cao hơn: 99 giờ so với 75 giờ và chỉ số VIS 48 giờ sau mổ cao hơn. Chỉ số VIS có giá trị cao nhất là 14,5 tại thời điểm sau mổ 6 giờ, điều này là do hội chứng cung lượng tim thấp thường xảy ra sau phẫu thuật 4-6 giờ vì chức năng co bóp của tim giảm. Nồng độ Lactate máu cao nhất ngay sau mổ 3,1 mmol/l, nồng độ lactate máu dao động trong 12 giờ sau mổ tiếp theo và giảm dần sau mổ 24 giờ. Nồng độ Lactate máu tăng ngay sau khi ra hồi sức chủ yếu liên quan đến quá trình phẫu thuật trong mổ, đặc biệt là trẻ sơ sinh vì thời gian phẫu thuật và chạy máy kéo dài, các đáp ứng viêm và tăng tính thấm thành mạch sau chạy máy sẽ làm tăng nguy cơ thừa dịch, giảm tưới máu tổ chức sau mổ. Nghiên cứu của Xi Wang và của Kim J.W cũng thấy rằng chỉ số VIS có liên quan chặt chẽ với nồng độ Lactate máu và có ý nghĩa tiên đoán thời gian điều trị tại khoa hồi sức.

4.3.2.2. Siêu âm tim sau phẫu thuật

Siêu âm tim sau phẫu thuật trong nghiên cứu cho kết quả khả quan. Các bệnh nhân đều có chức năng EF, chỉ số khối thất trái và LVPWD ở giá trị bình thường sau phẫu thuật. Tỉ lệ bệnh nhân hở van động mạch chủ nhẹ chiếm 13/82 (15,9%) và có 1/82(1,2%) bệnh nhân hở van động mạch chủ trung bình.

Nghiên cứu của Fricke có tỉ lệ hở van động mạch chủ nhẹ sau mổ là 25,6% và có 1,1% hở van động mạch chủ trung bình. Nguyên nhân gây hở van động mạch chủ mới sau mổ là do kích thước động mạch chủ mới lớn hơn động mạch chủ cũ và hiện tượng dẫn gốc động mạch chủ ngay sau mổ. Tỉ lệ hở van 2 lá của chúng tôi cao hơn nghiên cứu của các tác giả trên: 12,2% so với 2,8%. Đặc biệt chúng tôi có 1 trường hợp hở van 2 lá nặng sau phẫu thuật, phân tích căn nguyên hở 2 lá nặng chúng tôi nhận thấy có thể do suy chức năng thất trái, hậu quả của việc trồng động mạch vành gây thiếu máu cơ tim, rối loạn vận động thành thất trái gây thất trái dẫn. Tỉ lệ hẹp nhánh động mạch phổi trong nghiên cứu là 4,9% (4/82) với chênh áp từ 25-35 mmHg. Nghiên cứu của chúng tôi có 1 trường hợp hẹp nhánh động mạch phổi tiến triển thành hẹp nặng được phát hiện sau phẫu thuật 2 tuần. Nguyên nhân thường do việc tạo hình động mạch phổi bằng màng tim tươi, nếu miếng vá quá lớn sẽ gây xoắn vận động mạch phổi và gây hẹp nhánh động mạch phổi.

4.3.2.3. Các biến chứng sau phẫu thuật

Trong nghiên cứu của chúng tôi có 9/82 (10,9%) có chảy máu sau phẫu thuật tuy nhiên sau khi truyền các chế phẩm máu, không có bệnh nhân phải phẫu thuật lại để cầm máu. Nghiên cứu của Karkouti có tỉ lệ chảy máu sau phẫu thuật chiếm 9,7%. Rối loạn nhịp sau mổ gặp 13,4% bao gồm ngoại tâm thu, con nhịp nhanh trên thất, nhịp nhanh phức bộ nối (JET) có ảnh hưởng huyết động. 6 bệnh nhân có rối loạn nhịp JET xử trí ban đầu của chúng tôi là hạ nhiệt, bảo đảm đủ thể tích lòng mạch và hạn chế tối đa sử dụng các thuốc vận mạch catecholamine, trường hợp không đáp ứng sẽ truyền thuốc Cordarone kết hợp sử dụng máy tạo nhịp tạm thời tái tạo lại sự đồng bộ giữa tâm nhĩ và tâm thất. 3 bệnh nhân ngoại tâm thu đáp ứng với điều trị bằng Lidocain và 2 bệnh nhân có con nhịp nhanh trên thất điều trị bằng Cordarone. Các bệnh nhân trong nghiên cứu đáp ứng tốt với điều trị và không tái phát trong thời gian nằm viện. Biến chứng liệt cơ hoành có 2(2,4%) bệnh nhân, đây là một biến chứng làm tăng thời gian thở máy của bệnh nhân. Các bệnh nhân được phát hiện liệt cơ hoành khi cai máy không thành công kết hợp vom hoành dâng cao trên phim chụp X quang, siêu âm không thấy di động cơ hoành.

Nghiên cứu của chúng tôi có tỉ lệ nhiễm trùng bệnh viện chiếm 30,5% trong đó bao gồm 23 bệnh nhân viêm phổi do thở máy và 2 bệnh nhân nhiễm trùng máu có kết quả cấy nội khí quản và cấy máu dương tính với các căn nguyên chính là Klesiella (28%), Acinetobacter (16%), Pseudomonas aeruginosa (12%) và Staphylococcus aureus (12%). Trong số 25 bệnh nhân nhiễm trùng bệnh viện có 3 bệnh nhân nhiễm trùng vết mổ và 2 bệnh nhân nhiễm trùng xương ức, các bệnh nhân này có kết quả cấy nội khí quản dương tính nhưng kết quả cấy dịch tại vết mổ và xương ức không phát hiện thấy vi khuẩn. Bệnh nhân nhiễm trùng xương ức được phát hiện khi thấy có dấu hiệu bập bênh xương ức và chảy dịch qua xương ức. Bệnh nhân được điều trị làm

sạch xương ức, khâu phục hồi và đặt 3 dẫn lưu được hút với áp lực âm bao gồm khoang màng ngoài tim, dưới xương ức và dưới da phía trên nơi xương ức được phục hồi.

4.3.3. Kết quả điều trị phẫu thuật chuyển gốc động mạch

4.3.3.1. Kết quả điều trị chung

Tỉ lệ sống sót sau phẫu thuật chiếm 91,5% (75/82). Có 7 bệnh nhân tử vong trong nghiên cứu chiếm 8,5%. Nghiên cứu của chúng tôi tương tự các nghiên cứu khác trên bệnh nhân sau phẫu thuật chuyển gốc động mạch có tỷ lệ tử vong sớm từ 2,9% đến 11,4%. Tuy nhiên nếu so sánh kết quả phẫu thuật chuyển gốc động mạch tại Bệnh viện nhi trung ương từ 2006-2009, tỉ lệ tử vong giảm từ 35,7% xuống 8,5%. Trong số 7 bệnh nhân tử vong, nguyên nhân chủ yếu là suy chức năng thất trái chiếm 42,8% (3/7 bệnh nhân) do liên quan đến biến cố chuyển động mạch vành trong phẫu thuật và hở van chủ tiến triển nặng dần sau mổ.

Biến chứng nhiễm trùng sau phẫu thuật tim mạch là yếu tố làm tăng tỉ lệ tử vong. Trong nghiên cứu có 3 trường hợp tử vong do nhiễm trùng bệnh viện gồm 1 bệnh nhân nhiễm trùng xương ức được chẩn đoán muộn, 1 bệnh nhân liệt cơ hoành phải thở máy kéo dài, 1 bệnh nhân viêm phổi do thở máy. Các bệnh nhân này đều tử vong trong bệnh cảnh sốc nhiễm khuẩn.

4.3.3.2. Các yếu tố liên quan đến kết quả điều trị xấu

Trong nghiên cứu của chúng tôi có 36,5% (30/82) bệnh nhân có kết quả điều trị xấu. Phân tích các yếu tố liên quan đến kết quả điều trị tốt và xấu chúng tôi thấy nhóm có kết quả điều trị tốt có cân nặng cao hơn: 3,5kg so với 3,15 kg với $p < 0,05$. Nghiên cứu của chúng tôi phù hợp với các nghiên cứu khác cho thấy yếu tố cân nặng liên quan đến tình trạng bệnh sau phẫu thuật do trẻ cân nặng thấp cơ thể dễ ảnh hưởng bởi nhiều yếu tố và tiến hành phẫu thuật yêu cầu nhiều kinh nghiệm. Nghiên cứu thấy có sự khác biệt về tuổi vào viện và tuổi phẫu thuật giữa 2 nhóm điều trị: Nhóm kết quả điều trị xấu có tuổi vào viện sớm và tuổi phẫu thuật sớm hơn với $p < 0,01$. Nghiên cứu của Anderson B.R trên bệnh nhân đảo gốc động mạch trước 5 ngày tuổi cho thấy tỉ lệ tử vong chung là 1,4% và nếu bệnh nhân phẫu thuật sau 3 ngày tuổi thì tỉ lệ tử vong sẽ tăng 47%. Nghiên cứu của chúng tôi khác các tác giả trên thế giới có thể do còn thiếu kinh nghiệm về phẫu thuật, chạy máy THNCT, hồi sức sau mổ cho bệnh nhân sơ sinh sau phẫu thuật hay có thoát dịch thành mạch, rối loạn động máu khi thời gian THNCT kéo dài, hội chứng cung lượng tim thấp yêu cầu để mở ngực và thời gian thở máy dài hơn. Chúng tôi không thấy sự khác nhau về mức độ suy tim và chức năng thất trái trước phẫu thuật với kết quả điều trị. Tuy nhiên chúng tôi thấy nhóm có kết quả điều trị tốt có chỉ số LVPWd trong siêu âm tim trước phẫu thuật cao hơn ($p < 0,05$).

Các tác giả trên thế giới nhấn mạnh rằng, việc xác định đường kính của thành sau thất trái là chỉ số quan trọng và đơn giản vì đây là chỉ số đánh giá khả năng chịu đựng áp lực của thất trái. Nghiên cứu của tác giả Nakazawa và Tooyama cùng nhận xét thấy các bệnh nhân có chỉ số LVPWd ≥ 4 mm có kết quả tốt hơn sau phẫu thuật chuyển gốc động mạch. Nghiên cứu của chúng tôi có kết quả tương tự với các tác giả, các bệnh nhân có kết quả điều trị tốt có LVPWd là 4,06 mm so với nhóm có kết quả điều trị xấu là 3,51 mm. Một trong những thay đổi lớn nhất sau phẫu thuật là sự thay đổi hậu gánh của 2 thất đặc biệt là thất trái, vì vậy các bệnh nhân có chỉ số LVPWd thấp sẽ có nguy cơ mất bù nếu sau mổ có kèm theo các biến chứng khác ảnh hưởng đến huyết động như rối loạn nhịp, chảy máu mổ hay nhiễm trùng sau mổ.

Mặc dù phân tích các chỉ số thời gian trong chạy máy THNCT không có sự khác biệt khi so sánh với hình thái động mạch vành, các chỉ số thời gian trong chạy máy dài hơn so với các nghiên cứu khác, chúng tôi thấy có sự khác biệt về thời gian THNCT với $p < 0,05$ giữa hai nhóm kết quả điều trị tốt và kết quả điều trị xấu. Trong các nghiên cứu khác của Lalezari và Stoica cũng thấy thời gian THNCT cũng có sự khác biệt với $p < 0,01$.

Chỉ số VIS và nồng độ Lactate máu tại cả 5 thời điểm sau phẫu thuật 48 giờ đều có sự khác biệt giữa 2 nhóm kết quả điều trị. Giá trị VIS tại thời điểm sau phẫu thuật 24 giờ và nồng độ Lactate máu tại thời điểm sau phẫu thuật 12 giờ có giá trị tiên lượng đến kết quả điều trị xấu với AUC, độ nhạy, độ đặc hiệu lần lượt là 0,74, 73%, 65,3% và 0,72, 80%, 61,2% với điểm cắt tương ứng là 15 và 1,6 mmol/l. Nghiên cứu của Suzette. M. P và cộng sự cũng cho thấy tăng lactate máu 6 giờ sau phẫu thuật liên quan mật thiết với thời gian thở máy kéo dài, thời gian nằm hồi sức kéo dài và điểm VIS cao ($r=0,63$; $p < 0,001$).

Việc để mở ngực sau mổ là một biện pháp điều trị cho các trường hợp sau phẫu thuật có chức năng tim kém hoặc có nguy cơ xuất hiện hội chứng cung lượng tim thấp. Vì vậy việc để mở ngực và đóng ngực muộn sẽ làm tăng nguy cơ nhiễm trùng sau phẫu thuật. Nghiên cứu của chúng tôi nhóm bệnh nhân kết quả điều trị xấu có tỉ lệ để mở ngực sau phẫu thuật cao hơn, thời gian đóng ngực dài hơn cũng như tỉ lệ nhiễm trùng bệnh viện cao hơn ($p < 0,05$).

Sau khi phân tích các yếu tố liên quan trước mổ, trong mổ và sau mổ tới kết quả điều trị xấu, chúng tôi thu được các biến số có ý nghĩa thống kê như: tuổi vào viện, tuổi phẫu thuật, cân nặng, LVPWd trước mổ, Thời gian THNCT, chỉ số VIS sau mổ 24 giờ, Lactate máu sau mổ 12 giờ... Tiến hành phân tích hồi quy logistic đa biến chúng tôi nhận thấy các yếu tố có liên quan chặt chẽ tới kết quả điều trị xấu là LVPWd trước phẫu thuật, Thời gian THNCT, chỉ số VIS sau mổ 24 giờ và nồng độ Lactate máu sau mổ 12 giờ.

4.4. Kết quả khám theo dõi sau mổ

Các bệnh nhân sau phẫu thuật có kết quả phát triển thể chất tốt. Cân nặng của bệnh nhân sau mổ 6 tháng tăng trung bình là $4,4 \pm 1,5$ kg dao động từ 1,8 kg đến 7,6 kg. Có 97,7% (43/44) bệnh nhân không có triệu chứng lâm sàng trong thời gian theo dõi 6 tháng. Nghiên cứu chỉ có 1 bệnh nhân suy tim độ II theo phân loại của Ross, đây là bệnh nhân còn tồn lưu thông liên thất phần cơ sau phẫu thuật và được kiểm soát bằng thuốc lợi tiểu. Nghiên cứu của chúng tôi thấy 100% bệnh nhân có nhĩ xoang trên điện tâm đồ, không ghi nhận thấy trường hợp nào phải nhập viện do các biến chứng rối loạn nhĩ hay suy tim do thiếu máu cơ tim. Kết quả trên cũng phù hợp với kết quả siêu âm tim sau mổ 6 tháng thấy các bệnh nhân trong nghiên cứu đều có chỉ số EF, chỉ số khối thất trái và hình thái thất trái ở giá trị bình thường. Nghiên cứu chỉ số LVPWd sau khi ra viện thấy sau 1 tháng chưa có sự khác biệt với siêu âm tim ngay sau phẫu thuật. Tuy nhiên sau 3 tháng phẫu thuật, chỉ số LVPWd tăng dần theo thời gian. Nghiên cứu của chúng tôi tương tự với nghiên cứu của Tooyama.

Siêu âm tim đánh giá tổn thương tồn lưu thấy 1 bệnh nhân tồn lưu thông liên thất phần màng đã tự bít sau phẫu thuật 3 tháng. Mức độ hở van chủ nhẹ chiếm 37%, không có bệnh nhân hở van động mạch chủ trung bình và nặng. Nghiên cứu của các tác giả trên thế giới thì tỷ lệ của hở nhẹ van động mạch chủ sau mổ chuyển gốc động mạch vào khoảng 35%, hở mức độ trung bình đến nặng là 5%. Tỷ lệ hở van động mạch phổi trong nghiên cứu cao hơn so với các nghiên cứu khác: hở van động mạch phổi nhẹ chiếm trên 70% và có 2% bệnh nhân hở van động mạch phổi trung bình, không có bệnh nhân hở van động mạch phổi nặng. Nguyên nhân là do sự khác nhau về kích thước giữa gốc và thân động mạch phổi, thương tổn van trong quá trình cắt cúp áo động mạch vành, đặc biệt là trường hợp động mạch vành đi trong thành lỗ đổ vào sát với mép của van động mạch chủ cũ.

KẾT LUẬN

1. Kết quả phá vách liên nhĩ bằng bóng

- Có 49/82 (59,8%) bệnh nhân cần can thiệp cấp cứu phá vách liên nhĩ bằng bóng bao gồm 36 bệnh nhân đảo gốc động mạch có vách liên thất nguyên vẹn và 13 bệnh nhân đảo gốc động mạch có thông liên thất.

- Bệnh nhân đảo gốc động mạch được phá vách liên nhĩ có các triệu chứng lâm sàng nặng biểu hiện sớm: tuổi nhập viện là 10 ngày với các biểu hiện là tím (SpO_2 $63,8 \pm 13,2\%$), suy hô hấp nặng phải thở máy (30,6%), suy tim mức độ trung bình và nặng (69,3%). Cận lâm sàng có biểu hiện giảm ô xy trong máu nặng (PaO_2 $20,7 \pm 6,4$ mmHg), tăng nồng độ Lactate máu ($5,6 \pm 4,5$ mmol/l), đường kính thông liên nhĩ nhỏ ($3,3 \pm 0,8$ mm).

- Can thiệp phá vách liên nhĩ có vai trò quan trọng trong điều trị tạm thời và có hiệu quả cao: 45/49(91,8%) bệnh nhân phá vách liên nhĩ bằng bóng thành công, không có bệnh nhân tử vong và biến chứng sau can thiệp.

- Có 2 yếu tố có giá trị đánh giá sớm kết quả phá vách liên nhĩ bằng bóng là SaO₂ sau phá vách 6 giờ (OR=0,8; p=0,01) và đường kính thông liên nhĩ sau phá vách (OR=0,05, p=0,01).

2. Kết quả điều trị sớm và một số yếu tố liên quan đến phẫu thuật triệt để bệnh đảo gốc động mạch thể không phức tạp

- Bệnh nhân có tuổi phẫu thuật là 35 ngày và cân nặng trung bình là 3,49±0,63 kg. Nghiên cứu có 48 bệnh nhân đảo gốc động mạch có vách liên thất nguyên vẹn và 34 bệnh nhân đảo gốc động mạch có thông liên thất với hình thái động mạch vành bình thường chiếm 56,1%. Hình thái động mạch vành bất thường hay gặp là động mạch vành bất thường có 2 lỗ vành (30,5%) trong đó chủ yếu là dạng 1L2RCx.

- Các chỉ số chạy máy THNCT trong nghiên cứu kéo dài hơn so với các trung tâm tim mạch khác: thời gian phẫu thuật 378±121 phút, thời gian THNCT 206±94 phút, thời gian cấp ĐMC 130±31 phút.

- Bệnh nhân phá vách liên nhĩ có thời gian thở máy sau phẫu thuật dài hơn bệnh nhân không phá vách: 99 giờ so với 75 giờ (p<0,05). Không có sự khác biệt về áp lực nhĩ trái sau mổ, chỉ số VIS, thời gian dùng thuốc vận mạch và thời gian nằm hồi sức giữa 2 nhóm.

- Siêu âm tim sau phẫu thuật cho thấy chức năng thất trái trong giới hạn bình thường : chỉ số EF 63±5,2%, chỉ số khối thất trái 63±18,2 g/m², LVPWd 4,3±0,8 mm. Tổn thương tồn lưu sau phẫu thuật gặp trong nghiên cứu gồm tồn lưu thông liên thất và hẹp nhánh động mạch phổi. Các tổn thương van tim hay gặp sau phẫu thuật là hở van ba lá nhẹ và hở van động mạch phổi nhẹ.

- Phẫu thuật chuyển gốc động mạch là phẫu thuật tối ưu và có tỉ lệ thành công cao (91,5%). Các biến chứng hay gặp sau phẫu thuật là nhiễm trùng bệnh viện (30,5%), rối loạn nhịp tim phải điều trị (13,4%), chảy máu sau mổ (10,9%).

- Có 7 trường hợp tử vong do các nguyên nhân : suy chức năng thất trái, liệt cơ hoành, hẹp nhánh động mạch phổi nặng, nhiễm trùng nặng.

- Các yếu tố liên quan tới kết quả điều trị xấu (phân tích đa biến) bao gồm : LVPWd trước mổ (OR=0,36; p=0,025), thời gian THNCT (OR=1,8; p=0,007), chỉ số VIS sau mổ 24 giờ (OR=1,1; p=0,045), nồng độ Lactate máu sau mổ 12 giờ (OR=2,9; p=0,014).

- Kết quả theo dõi sau phẫu thuật 6 tháng cho kết quả tốt : bệnh nhân tăng cân tốt (4,4±1,5 kg), 97,7% có suy tim độ 1 theo phân loại của Ross, các van tim chủ yếu hở mức độ nhẹ.

BACKGROUND

The transposition of the great arteries (TGA) is the cyanotic congenital heart disease characterized by ventriculoarterial discordance (the aorta arises from the morphologic right ventricle and the pulmonary artery arises from the morphologic left ventricle) and there is atrioventricular concordance. If untreated, 30% of children will die within the first week after birth. In Vietnam, only some cardiology centers have the ability to provide interventional therapies and perform repair arterial switched operations (ASO). The patients are still diagnosed late and delayed treatment therefore the mortality rate is still very high. At present, there have been no research studies on clinical and subclinical manifestations, initial management methods and results of ASO in Vietnam. Therefore, in order to improve the quality of diagnosis and treatment of this disease, we conduct a research: "**Study on the early results for treatment of the transposition of the great arteries at the National Children Hospital**" with 2 objectives:

- 1. Result assessment of the balloon atrial septostomy (Rashkind technique) in the palliative treatment of TGA*
- 2. Evaluate the early treatment outcome and some related factors to the results of ASO in uncomplicated type at the National Children Hospital*

The demand of the thesis

The TGA is a not very rare congenital cardiac defect, accounted for 5-7% of the congenital heart disease cases, corresponding to 20-30 children in 100,000 live births and there is a high mortality rate if untreated. Treatment of this congenital malformation is still a big problem not only for the Vietnamese medicine but also in developed countries. In Vietnam, there are only very few cardiology centers have the ability to diagnose and provide treatment for this defect and the results are still limited. Therefore, studying the disease characteristics and evaluating the results of treatment are necessary and of practical purposes for physicians as well as for cardiology centers in the country. This will be the first study in the country to address a difficult cardiac defect of TGA in order to summarize the clinical studies at the the National Children Hospital and make reference lessons for other cardiology centers in Vietnam.

The new contributions of the thesis

- The first study to provide epidemiological, clinical and subclinical characteristics and urgency for the early treatment of transposition of the great arteries in Vietnam.
- The thesis has found that the balloon atrial septostomy is a highly temporary effective method of treating the transposition of the great arteries and discovered two factors SaO₂ after 6 hour of the procedure and the sizing of the atrial septal defects are valuable in evaluating early results of balloon atrial septostomy.
- The thesis has concluded the early results of ASO with high survival rates, the patients developed well after surgery and detected 4 factors related to surgical outcome prognosis: preoperation LVPWd, CPB time, VIS 24h postoperation and Lactate blood level 12h postoperation.

Layout of the thesis

The thesis comprised of 125 pages, including sections: background (2 pages), overview (46 pages), objects and research methods (13 pages), results (29 pages), discussions (32 pages), conclusion (2 pages), recommendation(1 page). The thesis has 39 tables, 7 diagrams, 24 figures and 160 references which has 3 references in Vietnamese

CHAPTER 1. OVERVIEW

1.1. Embryology

It is hypothesized that the morphogenesis of the TGA is due to the abnormal growth and development of the subaortic conus and the resorption of the subpulmonary conus. The development of the subaortic conus forces the aortic valve anteriorly where it abnormally engages with the morphologic right ventricle. The subpulmonary conus is resorbed, which allows for posterior migration of the pulmonary valve and the development of fibrous continuity between the pulmonary and mitral valve.

1.2. Physiology

The predominant features of TGA is the deficient oxygen supply to the tissues and an excessive right and left ventricular workload. The systemic and pulmonary circulations are parallel circuits. Once the infant is born, for viability, some degree

of mixing that occurs between the two parallel circulations, limiting severe hypoxia. However, most ductus arteries will gradually close causing oxygen depletion. The oxygen requirement of a child increases sharply due to increased body metabolism, the need to maintain body temperature. Severe metabolic acidosis due to lack of oxygen leads to other disorders such as anaerobic metabolism, elevated lactate products, depletion of glycogen and impairment of cell function

The mixing of oxygenated and deoxygenated blood occurs at some anatomic level: intracardiac (patent foramen ovale or a ventricular septal defect or atrial septal defect, or via extracardiac connections (a patent ductus arteriosus or the broncho pulmonary collateral circulation).

1.3. Clinical features

TGA is divided into 4 groups of clinical manifestations

1.3.1.TGA with intact ventricular septum or small VSD (increased pulmonary flow and limited mixing volume)

Cyanosis manifested early, 56% in the first hour after birth, and 92% in the first day after birth. Physical symptoms are not apparent: increased heart rate, normal S1, S2 alone, neonates usually have no murmurs or there may be a systolic ejection murmur along the upper left sternal, increased respiratory rate. Acropachy may be present in patients over 6 months old.

1.3.2.TGA with large VSD (increased pulmonary flow and improved mixing)

The patients usually manifested with signs of congestive heart failure at 2-6 weeks of age: mild cyanosis, tachypnea, tachycardia, hepatomegaly, moist rales. There could be systolic murmurs along the left border of the sternum on auscultation, slight diastolic murmurs at the apex, S2 split. When accompanied with a large PDA: pansystolic murmurs, strong.

1.3.3.TGA with VSD and left ventricle outflow tract obstruction with limited pulmonary flow

No symptoms of early heart failure. Common symptoms are like the tetralogy of Fallot with severe pulmonary stenosis or pulmonary atresia. There is S2 alone on auscultation, systolic rejection murmurs and no diastolic murmur at the apex.

1.3.4. TGA with pulmonary obstructive outflow (with VSD and pulmonary vascular obstructive disease)

Progressively advancing pulmonary vascular obstructive disease manifested no early clinical symptoms. There could be presystolic murmur on auscultation. Diastolic murmurs due to pulmonary valve and mitral valve regurgitation in dilated ventricle in late stage.

1.4. Echocardiography

It is the main method for identifying TGA with typical images of two great parallel arteries, the aorta is anterior to the pulmonary artery with the aorta arising from the right ventricle and the pulmonary artery arising from the left ventricle, the mitral valve is in continuity with the pulmonary artery. At the same time echocardiography can provide complete information on basic morphology, cardiac function, accompanying defects, anatomy and the coronary artery pattern for surgeons.

1.5. Balloon atrial septostomy (Rashkind technique)

This is a palliative treatment of TGA with the purpose of improving blood flow at the atria level: A balloon is advanced across the atrial septum into the left atrium through cannulation of the percutaneous access of the femoral vein. The balloon is inflated and then pulled vigorously back across the septum to open the foramen ovale. Balloon atrial septostomy in TGA is effective in improving systemic oxygen saturations, stabilizing the patients with the mortality rate related to the interventions of 1-3%. Complications may include heart damage (atrial tear, pulmonary vein tear, lower vena cava rupture), vein thrombosis, arrhythmias, brain injury...

1.6. Arterial Switch Operation (Jatene surgery)

The ASO has become the standard corrective surgery for patients with TGA who do not have significant left ventricular outflow obstruction. It involves transection of both great arteries, and then translocation of the vessels to the opposite root, thereby creating ventriculoarterial concordance (aorta to left ventricle, and pulmonary artery to right ventricle). Translocating the aorta also involves mobilization and reimplantation of the coronary arteries under the CPB. This method has a high success rate, early mortality below 5%. Post-operative follow-

up of 5 years and 10 years showed that survival rates reached 90% including those at high risk and had the same physical and mental development as normal children. Depending on the expertise of each cardiology center, the risk factors associated with early mortality may include: abnormal coronary artery morphology, CPB time, aortic cross-clamp time, abnormal aortic arch, age of surgery, weight <2.5 kg, postoperative ECMO.

CHAPTER 2. RESEARCH OBJECTS AND METHODS

2.1 Objects

Patients were diagnosed as TGA and performed Arterial Switch Operation (ASO) at National Children Hospital from 01/2010 to 12/2012

Criteria for selecting patients

Patients were selected for the study when the following criteria were met:

- Diagnostic definitions of TGA by echocardiography with the following criteria:
- + Concordant atrioventricular and discordant ventriculo-arterial connection: the aorta arising from right ventricle and the pulmonary artery arising from left ventricle
- + May be associated with simple defects such as: ASD, VSD, PDA
- Patient was performed balloon atrial septostomy or arterial switch operation.
- The patient's family agrees to participate in the study

Exclusion criteria

- Late arrival TGA patient with poor left ventricular function or have had pulmonary vascular disease
- TGA patient associated with complex defects such as: left ventricular outflow obstruction, coarctation of the aorta or interrupted aortic arch, Double outlet right ventricle with TGA
- TGA patient died before balloon atrial septostomy or arterial switch operation
- Insufficient medical records of research data.

2.2 Research methodology

2.2.1 Research design: Descriptive and prospective method.

2.2.2 Sample size : Apply a formula to calculate the sample size for a descriptive

study $n = \frac{(z_{\alpha/2})^2 p(1-p)}{\varepsilon^2}$ with $p=0,052$ and $\varepsilon=0,05$. The number of patients required for the study was 76 patients. Thus, 82 patients were satisfied with the sample size.

2.3 Research contents :

Patients admitted to the hospital were given a medical record, history, clinical examination and subclinical tests. Research was conducted as follow:

2.3.1 Clinical and subclinical study

2.3.1.1 *Epidemiology*: age, gender, admission time ...

2.3.1.2 *Clinical study*: weight, age of symptoms, respiratory status and heart failure grade

2.3.1.3 *Subclinical study*: ECG, chest Xray, echocardiography evaluates the anatomy, great arteries relationship, coronary artery morphology, ejection fraction, left ventricular mass index and left ventricular morphology.

2.3.1.4 *Definitive diagnosis*: divided into two types : TGA-IVS and TGA-VSD

2.3.2 Evaluation of the results of balloon atrial septostomy (Rashkind technique) in the treatment of transposition of the great arteries

2.3.2.1 Indication for balloon atrial septostomy (BAS)

As recommended by the American Heart Association in 2011, the indication for balloon atrial septostomy in the transposition of the great arteries was class I with evidence level B. TGA-IVS patient or TGA with VSD ≤ 3 mm were indicated for balloon atrial septostomy when the following criteria were met:

- Unstable hemodynamic clinical condition: agitation, tachycardia, tachypnea, Cool extremities, SpO₂ < 70%. Metabolic acidosis in blood gas, PaO₂ ≤ 20 mmHg.
- Restrictive PFO in echocardiography: PFO ≤ 3 mm, flow velocity through PFO ≥ 120 m/s.

2.3.2.2 Evaluate results of BAS

- Date and time of intervention, duration of mechanical ventilation.
- Evaluate SaO₂, PaO₂, pH, Lactate, Hb before intervention and after intervention 6 hours and 24 hours.
- Evaluate complications after BAS: thrombosis, necrotizing enterocolitis, arrhythmias, brain injury...
- Echocardiography measures the size of ASD before and after BAS.
- Comparison of epidemiological, clinical and subclinical characteristics before intervention between successful and failure groups.
- Evaluate the effect of blood mixing after BAS

- Analysis of factors related to treatment outcome.

2.3.2.3 Results of BAS:

- *Successful patient:* patient had stable clinical condition after BAS and performed scheduled arterial switch operation

- *Failure patient:* patient died after BAS or performed urgent arterial switch operation after BAS 24 hours due to unstable hemodynamic condition, metabolic acidosis, high lactate level.

2.3.3 Evaluate the early results of Arterial Switch Operation(ASO)

2.3.3.1 Indication for ASO

ASO was indicated for balloon atrial septostomy when the following criteria were met :

- Patient was diagnosed TGA-IVS or TGA-VSD without pulmonary valve stenosis, unable extended LVOT, hypoplastic left ventricle.

- Patient was diagnosed TGA-IVS more than 1 month old with good left ventricular function . Patient was excluded if the left ventricle has morphology type 3, LV mass index < 35 g/m², LVPWd < 4mm

- Patient was diagnosed TGA without pulmonary vascular disease.

2.3.3.2 Time of ASO

According to the Association of Congenital Heart Surgeons in 1988, TGA-IVS was indicated for ASO before 14 days old. At present, TGA-IVS can be performed for patients before 2 months of age. TGA-VSD patient should be operated before 3 months of age depending on the heart failure condition. In case of heart failure controlled by medicine, ASO is indicated beyond the neonatal period.

2.3.3.3 Evaluate the characteristics in surgery:

Evaluate basic variables such as duration of surgery, CPB time, aortic cross-clamp time, CPB supporting time..., great arteries relationship and coronary artery morphology.

2.3.3.4 Evaluate the characteristics after ASO

Variables such as SpO₂, heart rate, blood pressure, left atrial pressure, CVP, VIS, blood gas, lactate, urine output, bleeding were monitored on arrival ICU, after surgery 6 hours, 12 hours, 24 hours and 48 hours. Post-operative echocardiography evaluates left and right ventricular outlets, atrioventricular valve, left ventricular function and left ventricular morphology, residual lesions.

Analysis of clinical and subclinical characteristics between two groups: BAS and without BAS.

2.3.3.5 Evaluate complication after ASO: complications such as postoperative bleeding, arrhythmias, chylothorax, paralyzed diaphragm, wound or sternal infection, nosocomial infection, acute kidney injury.

2.3.3.6 Early outcome of ASO:

- Post-operative mortality: includes patients who died immediately after surgery or died during hospital stay.

- Evaluate the results of good outcome and poor outcome. Patients are defined as having poor outcome with one of the following: Death or withdrawal after surgery, arrhythmias, chylothorax, paralyzed diaphragm, duration of mechanical ventilation \geq 75 percentiles.

2.3.3.7 Recurrent follow up after surgery: follow up 1 month, 3 months and 6 months after discharge: including the assessments of physical development, clinical heart failure, ECG and chest X-ray, echocardiography for heart function and residual lesions.

2.3.4 . Analyze factors related to ASO

- Pre-surgery epidemiological, clinical and subclinical factors are associated with poor outcome.

- Balloon atrial septostomy factors are associated with poor outcome.

- Intraoperative factors are associated with poor outcome.

- Postoperative factors are associated with poor outcome.

2.4 Analysis and processing of data: Treated in accordance with STATA 12.0 software

CHAPTER 3. RESULTS

The study included 82 TGA patients including 48 patients with TGA-IVS and 34 patients with TGA-VSD.

3.1 General characteristics of patients before surgery

- Age : median age of hospitalization was 12 days range from after birth to 132 days. TGA-IVS group had age of symptom earlier than TGA-VSD group: 1 day vs 3 days ($p < 0,05$). TGA-IVS group had age of surgery earlier than TGA-VSD group: 31 days vs 50 days ($p < 0,01$). Mean weight : $3,49 \pm 0,63$ (2,1-5,5kg).

- Gender : male/female ratio 2,4/1

- The reason for hospitalization is mainly respiratory failure (46,4%)
- Clinical presentation was cyanosis with average SpO₂ 66,7±12,7% and ventilation rate was 19,5%, severe heart failure (20,7%) and moderate heart failure (35,4%)

Table 3.5: Morphological and left ventricular function features

Variable	General n=82	TGA-IVS n=48	TGA-VSD n=34	p
LV morphology n(%)				
Type 1	72(87,8)	39(81,3)	33(97,1)	0,07
Type 2	9(11)	8(16,7)	1(2,9)	
Type 3	1(1,2)	1(2)	0(0)	
EF (%)				
Mean ± SD	66±6,4	67 ± 6,7	66 ± 5,8	>0,05
(Range)	(49-82)	(49-81)	(56-82)	
LV mass index (g/m ²)				
Mean ± SD	61,7 ± 19,2	55 ± 13,8	75,5 ± 22,2	<0,01
(Range)	(24-121)	(24-87)	(47-121)	
LVPWd (mm)				
Mean ± SD	3,8 ± 1	3,6 ± 0,8	4,2 ± 1,1	<0,05
(Range)	(2-7,1)	(2,3-5,7)	(2-7,1)	

3.2 The results of Balloon Atrial Septostomy in TGA patient

- There were 49 (59.8%) patients with BAS. Success rates accounted for 91.8% (45/49), no patients died after BAS. 4(8,2%) patients were performed urgent arterial switch operation after BAS 24 hours due to unstable hemodynamic condition, metabolic acidosis, high lactate level.
- Complications following BAS such as thrombosis, necrotizing enterocolitis, arrhythmias affecting haemodynamics, brain injury not recorded in the study.
- Comparisons of clinical characteristics between BAS group and without BAS group revealed that patients with BAS had earlier age of symptoms: 10 days vs 26 days (p<0,01). 13(26,5%) TGA-VSD patients had required BAS. Clinical manifestations such as decreased SpO₂, respiratory failure requiring mechanical ventilation, moderate and severe heart failure were more common in patients with BAS (p<0.05).

Table 3.7: Some subclinical characteristics before and after BAS

Variable	Before BAS	After BAS	p
SaO ₂ (%) Mean ± SD (Range)	41,3 ± 15,8 (11-75)	72,9 ± 14,4 (23-90)	<0,01
PaO ₂ (mmHg) Mean ± SD (Range)	20,7 ± 6,4 (10-39)	35,4 ± 8,8 (12-56)	<0,01
pH Mean ± SD (Range)	7,25 ± 0,18 (6,8-7,5)	7,37 ± 0,07 (7,19-7,48)	<0,01
Lactate (mmol/l) Mean ± SD (Range)	5,6 ± 4,5 (1,4-20)	3,9 ± 2,6 (1,3-16,4)	<0,01
Hb (g/l) Mean ± SD (Range)	131 ± 123 (79-189)	126 ± 119 (77-180)	>0,05
Atrial septal defect (mm) Mean ± SD (Range)	3,3 ± 0,8 (1,6-4,8)	6,9 ± 1,2 (5-12,2)	<0,01

- Median interventional age of successful group was 13 days old, failure groups was 3 days old. 4(100%) failure patients were TGA-IVS. There was no significant difference in SpO₂, respiratory status, heart failure, left ventricular function before intervention between successful and failure group.

Table 3.9: Some subclinical features associated with BAS

Variable	Successful BAS n=45	Failure BAS n=4	p
SaO ₂ after BAS 6 hours (%) Median (IQR)	80 (66-84)	46 (32-60)	<0,01
PaO ₂ after BAS 6 hours (mmHg) Median (IQR)	35 (32-41)	24 (23-32)	0,06
Lactate after BAS 6 hours(mmol/l) Median (IQR)	2.5 (1,9-4,0)	3.8 (2,4-6,5)	>0,05
Lactate after BAS 24 hours(mmol/l) Median (IQR)	1.9 (1,8-2,6)	3.1 (2,1-5,1)	>0,05
Hb after BAS(g/l) Median (IQR)	130 (112-140)	131 (120-132)	>0,05
ASD after BAS(mm) Median (IQR)	6.9 (6,4-7,4)	5.2 (5,1-6,1)	<0,01

- The logistic regression analysis found that SaO₂ after BAS 6h and diameter of ASD after BAS was associated with treatment outcome with p=0,01 (OR: 0,8; 95% CI: 0,79-0,98) and p=0,01 (OR: 0,05; 95% CI: 0,05-0,5) respectively.

3.3 The results of Arterial Switch Operation

ASO was performed in 82 patients, of whom 33 did not BAS and 49 did BAS prior to surgery, the average time from BAS to ASO was 17 ± 12 days.

3.3.1 The features in surgery

- Usual coronary artery and abnormal coronary artery with 2 orifices pattern had mostly right-anterior and anterior-posterior great artery relationship. Side by side great artery relationship was accounting for 57,1% in patient with single coronary artery pattern. 100% intramural coronary artery pattern had right-anterior great artery relationship.

- Median CPB time was 206 ± 94 minutes. Median aortic cross-clamp time was 130 ± 31 minutes. Median CPB supporting time was 47 ± 25 minutes. Patient with single coronary artery had longest duration of surgery, CPB time, aortic cross-clamp time in 4 groups ($p > 0,05$). 63.4% patient had opened chest after surgery.

3.3.2 The features in ICU after Arterial Switch Operation

Table 3.15: The features in ICU after Arterial Switch Operation

Variable	General n=82	BAS n=49	No BAS n=33	p
Duration of ventilation (hours) Median (IQR)	84 64-114	99 64-130	75 64-92	<0,05
Inotropic support time (hours) Median (IQR)	94 70-140	96 75-142	84 68-136	>0,05
Duration of opened chest (hours) Median (IQR)	24 0-48	23 0-48	24 0-46	>0,05
Length of stay in ICU (days) Median (IQR)	9 7-14	8 6-14	10 7-14	>0,05

- Left atrial pressures ranged from 6-9 cmH₂O after surgery, the highest blood lactate level at the time of postoperative surgery was 3.1 mm/l. There was no difference in left atrial pressure and blood lactate level between the two groups of BAS and without BAS. The highest VIS at the time of postoperative 6 hours is 14,5.

- Post-operative echocardiography found that tricuspid regurgitation and pulmonary regurgitation was 48(58,5%) và 42(51,2%) patients. Severe mitral valve regurgitation had 1 patient and mild mitral valve regurgitation had 10(12,2%)

patients. 5(6%) patients had residual membranous and muscular VSD. Pulmonary branch stenosis had 4(4,9%) patients. EF, left ventricular mass index, LVPWd were normal range.

Table 3.18: Complication after surgery

Complication	Number of patients	Percentage %
Bleeding after surgery	9	10,9
Arrhythmia requiring treatment	11	13,4
Chylothorax	1	1,2
Diaphragmatic paralysis	2	2,4
Sternal infection	2	2,4
Surgical site infection	3	3,6
Nosocomial infection	25	30,5

- 26(32.1%) acute kidney injury patients and 30(36,6%) peritoneal dialysis patients after surgery 48 hours.

3.3.3 Result treatment of Arterial Switch Operation

- Post-operative mortality was 8,5%(7/82). Causes of death include left ventricular dysfunction, sternal infection, diaphragmatic paralysis, severe bilateral pulmonary artery stenosis and nosocomial infections.

3.4 Factors are associated with poor outcome

There were 30/82(36.5%) poor outcome patients.

3.4.1 Preoperative factors are associated with poor outcome

Table 3.21: Epidemiological and clinical factors related to outcome

Variable	Good outcome N=52	Poor outcome N=30	p
Age of admission (day) Median (IQR)	24,5 (6,5-49)	2,5 (1-20)	<0,01
Age of surgery (day) Median (IQR)	44 (25-64)	27,5 (20-34)	<0,01
Age of symptoms (day) Median (IQR)	1 (1-18)	1 (1-2)	<0,05
Weight of surgery (kg) Median (IQR)	3.5 (3,25-4,0)	3.15 (2,8-3,6)	<0,05
TGA type n(%)			
- TGA-IVS	29(58,8)	19(63,3)	>0,05
- TGA-VSD	23(44,2)	11(36,7)	

- Poor outcome patients had lower LVPWd than good outcome patients ($p < 0,05$). There was no difference between the two groups in terms of left ventricular morphology, EF and left ventricular mass index.
- The percentage of BAS patient in poor outcome group was higher than that of the good outcome group: 76,7% vs 50% ($p < 0,05$).

3.4.2 Intraoperative factors are associated with poor outcome

Table 3.25: Intraoperative variables related to outcome

Variable	Good outcome n=52	Poor outcome n=30	p
Duration of surgery (minutes)	350 (300-400)	370 (300-480)	>0,05
CPB time (minutes)	176 (160-212)	210 (160-273)	<0,05
Aortic cross-clamp time (minutes)	126 (110-142)	138 (110-150)	>0,05
CPB supporting time (minute)	35 (30-42)	40 (33-73)	<0,05
Opened chest after surgery n(%)	26(50)	26(86,7)	<0,01
Defibrillation n(%)	4(7,8)	1(3,3)	>0,05
Temporary pacing n(%)	2(3,9)	4(13,3)	>0,05

- There was no difference between the two groups in terms of coronary artery pattern.

3.4.3 Postoperative factors are associated with poor outcome

Table 3.27: VIS after surgery 48 hours related to outcome

VIS	Good outcome n=52	Poor outcome n=30	p
VIS iust after surgery	12.5 (10-17,5)	16.3 (12,5-18,5)	<0,05
VIS after surgery 6 hours	12,8 (11,8-17,5)	16,5 (12,5-20)	>0,05
VIS after surgery 12 hours	12,5 (10-15)	15 (12,5-20,5)	<0,05
VIS after surgery 24 hours	12.5 (10-15)	15 (13,5-22,5)	<0,01
VIS after surgery 48 hours	11.5 (10-12,5)	17,5 (12,5-27,5)	<0,01

- VIS at post-operative 24 hours is predictive of poor outcome with AUC 0,74; sensitivity 73%, specificity 65,3 % at the cut off of VIS 15.

Table 3.28: Lactate level after surgery 48 hours related to poor outcome

Lactate	Good outcome n=52	Poor outcome n=30	p
Lactate just after surgery	2.9 (1,8-3,5)	3.7 (2,8-4,6)	<0,01
Lactate after surgery 6 hours	1,4 (1,1-1,9)	2,8 (1,8-4,1)	<0,01
Lactate after surgery 12 hours	1,3 (1,1-2,0)	2,2 (1,6-3,2)	<0,01
Lactate after surgery 24 hours	1,2 (1,0-1,6)	2,2 (1,5-3,6)	<0,01
Lactate after surgery 48 hours	1.0 (0,8-1,3)	1.3 (1,0-2,0)	<0,05

- Lactate level at post-operative 12 hours is predictive of poor outcome with AUC 0,72; sensitivity 80 %, specificity 61,2% at the cut off of Lactate 1,6 mmol/l.

- The duration of opened chest and nosocomial infection percentage were higher in poor outcome group: 48 hours vs 27 hours and 48,3% vs 21,2% (p<0,05). AKI in poor outcome group was also higher than good outcome group with p = 0.08

3.4.4 Multivariate analysis of factors related to outcome.

Bảng 3.34: Multivariate analysis of factors related to outcome

Variable	OR	95% CI	p
LVPWd before surgery (mm)	0,36	0,15-0,88	0,025
CPB time (minutes)	1,8	1,18-2,88	0,007
VIS after surgery 24 hours	1,1	1,0-1,28	0,045
Lactate after surgery 12 hours (mmol/l)	2,9	1,24-6,98	0,014

3.5 Recurrent follow up after surgery

- Patients returned after 6 months had an average weight gain of 4.4 ± 1.5 kg (1,8kg-7,6kg).

- The percentage heart failure of grade I accounted for 97.7% (43/44), grade II was 2,3% (1/44), no patients with grade III and grade IV.

- Echocardiographic follow-up of 6 months after surgery revealed normal left ventricular morphology and function, mild atrioventricular valve and arterial valve regurgitation and no progression. One case of residual membranous VSD has been self-closing after 3 months of surgery, Two cases of residual muscular VSD and two patients of mild pulmonary branch stenosis persisted after 6 months and no progression.

CHAPTER 4. DISCUSSION

4.1. General characteristics of patients

4.1.1. Epidemiology characteristics of patients

Patients in the study had an early admission age: median age was 12 days (0-132 days). Kim J.W's research in Korea showed that median hospitalization age was 6 days and Sarris G.E in Europe had a median age of 10 days. Patients with TGA-IVS were earlier hospitalized earlier than patients with TGA-VSD : 9,5 days vs 26 days ($p < 0,05$). The male/female ratio was 2,4:1. This is consistent with studies in the world where the male/female ratio is 1.5-3.2: 1.

4.1.2. Clinical Features

The average weight was 3,49 kg (2,1 - 5,5kg). TGA patient often have high birth weight and low preterm birth rate. Naeye et al found that the weight of the arteries was 103% higher than that of normal infants. The reason is that the blood of the lung and descending aorta circulation is supplied by the umbilical venous blood through the PFO which has a higher sugar concentration than the normal fetus.

Age of symptoms occurs from one day to 12 days of age. Patients with TGA-IVS develop symptoms earlier than patients with TGA-VSD: 1 to 7 days old vs 1 to 25 days old. The reason for hospitalization is mainly respiratory failure (46,4%).

The mainly clinical manifestations were cyanosis with SpO₂ $66,7 \pm 12,7\%$ and mechanical ventilation 19,5%, moderate heart failure (35,4%) and severe heart failure (20,7%).

4.1.3. Echocardiography

In our study, the EF on admission was normal and there was no difference in EF between TGA-IVS and TGA-VSD. Other studies have shown that the left ventricular morphology has changed but the EF has not changed much. Left ventricular morphology type 1 accounted for 87,7%. Patients with TGA-IVS had a significantly higher rate of left ventricular morphology change than patients with TGA-VSD ($p = 0,07$). The mean left ventricular mass index and LVPWd of the study were $61,7 \pm 19,2$ g/m² and $3,8 \pm 1$ mm. The left ventricular mass index and LVPWd in the TGA-VSD group were higher than those of the TGA-IVS patients ($p < 0,05$) because left ventricle was always worked with high blood pressure due to VSD. Thus left ventricular function in the study had responded to the request of arterial switch operation.

4.2. Results of balloon atrial septostomy

BAS was performed on 49/82 patients in the study, accounting for 59.8%. Success rates accounted for 91.8% (45/49), no patients died after BAS. There was no difference in weight between BAS and without BAS patients. The prevalence of TGA-IVS was higher in the BAS group than in the non-BAS group ($p < 0.05$). Thus, the majority of TGA-IVS patients had required BAS due to hypoxia, the amount of blood mixed mainly depends on the atrial and the arterial level. Patients in BAS group showed earlier age of symptoms and age of hospitalization, lower SpO₂, more severe of respiratory failure and heart failure than patients without BAS ($p < 0.05$).

Oxygen was significantly improved after BAS: SaO₂ $72,9 \pm 14,4\%$ vs $41,3 \pm 15,8\%$, PaO₂ $35,4 \pm 8,8$ mmHg vs $20,7 \pm 6,4$ mmHg ($p < 0,01$). Accompany with the improvement of oxygen in the blood, the study also found that acidosis and organ perfusion also improved after BAS: the pH after BAS was $7,37 \pm 0,07$ and the lactate after BAS 6 hours was $3,9 \pm 2,6$ mmol/l ($p < 0,01$). The study revealed that the ASD diameter was $6,9 \pm 1.2$ mm compared with $3,3 \pm 0.8$ mm before BAS ($p < 0,01$). SaO₂ patients will not be improved if the small PFO restricts the blood flow in the atrial level. Therefore, indication of BAS is essential in cases of restrictive PFO.

Our study divides patients who was performed BAS into successful and failed groups. In our study no patients died, four patients need urgent arterial switch operation after BAS. Comparison of clinical features before BAS between successful and failed groups, there were no difference between the two groups. However, we found that 100% of patients in the failure group were TGA-IVS patients. Hiremath's study showed that there was a difference with $p = 0,014$ in TGA type where the failure group had 92.5% of TGA-IVS. We did not find a significant difference between successful and failure groups when analyzed pre-intervention factors such as SpO₂, respiratory status, heart failure and left ventricular function. Hiremath G's study showed that the EF index did not change before and after BAS. The author also did not find a relation of pre-intervention factors to the BAS outcome. Although Lactate levels after BAS were lower than before, there was no difference between the successful and failure group. Our study found that the successful group had SaO₂ after BAS 6 hours and PaO₂ after BAS 6 hours were higher: 80% vs 46% ($p < 0,01$) and 35mmHg vs 24mmHg ($p = 0,06$). This suggested that SaO₂ and PaO₂ were the early indicators to evaluate the effectiveness of BAS while lactate level was not reversible within 24 hours. We

also found that successful group was significant higher ASD diameter than failure group: 6,9 mm vs 5,2 mm with $p < 0,01$. There are cases of BAS that do not improve blood oxygen after procedure due to causes such as right ventricular diastolic dysfunction, pulmonary artery hypertension which was decreased blood mixing between two circulation, and poor tissue perfusion. We had 4 patients with 5.2 mm diameter of ASD after BAS but still had low oxygen level and persistent metabolic acidosis. We have decided to perform early arterial switch operation for these patients in order to restore normal physiological circulation that will improve blood oxygenation as well as better tissue perfusion. Results showed that all four patients were survived after arterial switch operation.

Regression analysis of factors before and after BAS, our study found that SaO₂ after BAS 6 hours and ASD diameter after BAS were two early valueable factors in evaluating the outcome. If the patient after BAS that had SaO₂ 66-84%, the ASD diameter 6.4-7.4mm will had a successful results. This study was similar to Leanage's study which found that SaO₂ increased by 15% after BAS had predicted the survival.

In order to avoid complications during procedure, we pay attention to deair when passing the balloon through sheath to prevent air thrombosis. We use the Z5 balloon which has the advantage of having an extra track inside the balloon so we can use the wire support through the PFO and check the position of the balloon in the left atrium with contrast. This has helped us avoid complications of heart damage. Pulling back technique was also very important: the balloon should be inflated slowly in the left atrium and pulled lightly near the atrial septum avoiding the ball can move down to the left ventricle, the balloon was jerked by shaking the wrist to pull the balloon to the right atrium. It is important to avoid the power of arm to pull the balloon which pull the balloon too deep and tear the inferior vena cava.

4.3. The results of Arterial Switch Operation

The median age of surgery was 35 days, ranging from 3 to 154 days, in which the median age of the TGA-IVS patient was 31 days, and the TGA-VSD patient was 50 days. Studies show that the age of surgery varies widely depending on the age of hospitalization, the prevalence of TGA-VSD in the study group..

4.3.1. The characteristics in Arteial Switch Operation

4.3.1.1. Great artery relation and coronary artery anatomy

Great arteries were correlated mainly with right-anterior (42,7%) and anterior-posterior relation (45,1%). Massoud's study found that the correlation between great arteries is the determinant of coronary artery morphology. Our study found that intramural coronary arteries had a rate of 4,9% and 100% of these patients had right-anterior great artery relation. Abnormal single coronary artery pattern was 8,5% and 57,1% of these patients had side by side great artery relation.

4.3.1.2. The characteristics of CPB in Arterial Switch Operation

The variables of the CPB in the study were longer than those reported in the world: the CPB time was 206 ± 94 minutes and the aortic cross-clamp time was 130 ± 31 minutes. In Fricke's research, the CPB time was 164,9 minutes and the aortic cross-clamp time was 88,4 minutes. Analysis of the variables of the CPB by coronary artery pattern, abnormal single coronary artery group had the duration of surgery, the CPB time and the aortic cross-clamp time were higher than the other 3 groups. This difference can be explained by the fact that the single coronary artery had mainly side by side great artery relation so the transplantation and reconstruction of the coronary artery would be more difficult, the CPB time and the aortic cross-clamp time were longer. Other authors also found that coronary artery implantation for single coronary artery abnormalities was a challenge for surgeons and a risk factor for early mortality after surgery.

4.3.2. The results in ICU after surgery

4.3.2.1. The characteristics in ICU

The duration of postoperative ventilation was 84 hours and the inotropic support time was 94 hours, indicating that patients still need to maintain inotropic support after weaned off ventilation. Our study is similar to the Bisoi authors: patients should be supported inotrope after weaned off ventilation within 24 hours.

The postoperative progression between patient with BAS and patient without BAS was not significantly different in terms of inotropic support time, the length of stay in ICU as well as monitoring variables after surgery such as left atrial pressure, blood lactate level after surgery 48 hours. However, patients with BAS had higher grade of respiratory failure and heart failure. Balloon atrial septostomy was not associated with postoperative mortality, but longer supportive ventilation and higher VIS. Studies showed that patients with BAS had a higher postoperative mechanical ventilation time: 99 hours versus 75 hours and higher VIS after surgery 48 hours. The VIS had the highest value of 14,5 at post-operative 6 hours, which was due to the low cardiac output syndrome that usually occurs after 4-6 hours of

surgery because of reduced left ventricular contractility. The highest blood lactate level immediately after surgery was 3,1 mmol/l, lactate level fluctuated within 12 hours after surgery and decreased after 24 hours surgery. Blood lactate levels increase immediately after surgery, mainly related to surgical procedures, especially for neonatal patient, because of prolonged surgery and CPB time, inflammatory responses and increased vascular permeability that will increase the risk of fluid retention, reduced organizational blood flow. Studies by Xi Wang and Kim J.W also found that the VIS index was closely related to blood lactate level and predicted the length of stay in ICU.

4.3.2.2. Echocardiography after surgery.

Echocardiography after surgery in the study showed good results. All patients had EF, left ventricular mass index and LVPWd at normal values after surgery. The incidence of mild aortic regurgitation was 13/82 (15,9%) and 1/82 (1,2%) patients had moderate aortic regurgitation. Fricke's study had a mild aortic regurgitation rate of 25,6% and 1,1% of moderate aortic regurgitation. Causes of new aortic valve regurgitation after surgery were due to a new aortic root larger than the older root and aortic root dilatation immediately after surgery. Our mitral valve regurgitation rate was higher than the study of above author: 12,2% versus 2,8%. In particular, we had a case of severe mitral valve regurgitation after surgery, the analysis of cause was probably due to left ventricular dysfunction as a result of coronary artery implantation that cause left ventricular ischemia and wall movement disorders. The rate of pulmonary artery stenosis in the study was 4,9% (4/82) with gradient of 25-35 mmHg. Our study had one case of mild pulmonary branch stenosis that progressed in severe pulmonary branch stenosis after 2 weeks of surgery. The cause was due to pulmonary plasty by pericardial patch. If the patch is too large, it will twist the pulmonary artery and narrow the pulmonary artery.

4.3.2.3. The complication after surgery

In our study, 9/82 (10,9%) had postoperative bleeding. However, after transfusion of blood products, no patients had to redo surgery. Karkouti's study had a postoperative bleeding rate of 9,7%. Postoperative arrhythmias (13,4%) included ventricular etopic, supraventricular tachycardia, junctional etopic tachycardia(JET). Six patients with JET were managed by hypothermia, sufficient volume and minimal use of catecholamine drugs. In the unresponsive case, we combined cordarone infusion and temporary pacemaker to synchronize atria and

ventricle. Three ventricular ectopic patients responded to treatment with Lidocaine and two supraventricular tachycardia patients had to treat cordarone infusion. Patients in the study responded well to treatment and did not recur during hospital stay. Complication of diaphragmatic paralysis had 2 (2,4%) patients, this was a complication that increases the patient's mechanical ventilation time. Patients were diagnosed with diaphragmatic paralysis when unsuccessful weaned off ventilation combined with diaphragmatic arch rised on chest Xray, abdominal ultrasound did not show diaphragmatic motion.

Our study had the nosocomial infections rate of 30,5%, which included 23 patients with ventilator-associated pneumonia and 2 patients with septicemia who had positive endotracheal culture and blood cultures. The main causes were *Klesiella* (28%), *Acinetobacter* (16%), *Pseudomonas aeruginosa* (12%) and *Staphylococcus aureus* (12%). Of the 25 patients with nosocomial infections, we had three patients with surgical site infection and two patients with sternal infection, these patients had positive endotracheal cultures, but negative culture at the surgical and sternal site. Patients with sternal infection were diagnosed when there were signs of sternal instability and purulent discharge from mediastinal area. Patients were underwent surgical debridement, careful chest close and placed 3 drains with negative pressure in the pericardium, under the sternum and subcutaneous tissues prior to sternal refixation.

4.3.3. The early outcome of Arterial Switch Operation

4.3.3.1. General outcome

Survival rate after Arterial Switch Operation accounted for 91,5% (75/82). Seven patients died in the study, accounting for 8,5%. Our study is similar to other studies with an early mortality rate of 2,9% to 11,4%. However, compared with the mortality of Arterial Switch Operation at the National Children Hospital in 2006-2009, the mortality rate decreased from 35,7% to 8,5%. Of the seven fatal patients, the mainly cause of death was left ventricular dysfunction, accounting for 42,8% (3/7) due to coronary artery implatation and progressing aortic valve regurgitation after surgery.

Post-operative infections were factors that increased mortality. In the study, three cases of nosocomial infection were died that included one patient with late diagnosis of sternal infection, one patient with prolong mechanical ventilation due to diaphragmatic paralysis and one patient with ventilator-associated pneumonia. All patients died of septic.

4.3.3.2. The factors were associated with poor outcome

In our study, 36,5% (30/82) of patients had poor treatment outcomes. Analysis of the factors related to the results of good and poor outcome we found that the group of good treatment outcome had higher weight: 3,5 kg versus 3,15 kg with $p < 0,05$. Our research was consistent with other studies showing that weight-related post-operative status because infants was often influenced by many factors and required surgeon's experience. There were a significant difference between two groups in age of hospitalization and age of surgery: poor treatment outcome had earlier in age of hospitalization and age of surgery with $p < 0,01$. Anderson B.R's study in younger 5 days old TGA patients showed a 1,4% overall mortality rate and the mortality rate was increased by 47% if surgery was done after 3 days of age. Our study was different from other authors in the world due to the lack of experience in surgery, CPB, postoperative management for neonatal patient who often had increased vascular permeability, coagulation disorder due to prolong CPB, low cardiac output syndrome that required to open the chest and longer mechanical ventilation after surgery. We did not find a difference in the grade of heart failure and left ventricular function before surgery to the treatment outcomes. However, we found that the group with good results had higher LVPWd value in preoperative echocardiography ($p < 0,05$). The authors in the world emphasized that determining the diameter of the left ventricular wall was an important and simple indicator as it is a measure of pressure endurance of left ventricle. Nakazawa and Tooyama's study also found that patients with $LVPWD \geq 4$ mm had better results after arterial switch operation. Our study showed similar results with these authors, LVPWd in good result group was 4,06 mm compared to LVPWd in poor result group was 3,51 mm. One of the biggest changes after arterial switch operation was the afterload change of the ventricles, especially the left ventricle, so patients with low LVPWd value were at risk for hemodynamic decompensation if they had complications such as arrhythmias, surgical bleeding or postoperative infections.

Although the analysis of variables in CPB did not differ when compared with coronary artery morphology, our variables in CPB were longer than other studies, we found that there was a difference in CPB time with $p < 0,05$ between two groups of good treatment results and poor treatment outcomes. In other studies of Lalezari and Stoica, there was also a difference between two groups with $p < 0,01$.

The VIS and Lactate levels at 5 times postoperative 48 hours differed between two groups. The value of VIS at 24 hours after surgery and blood lactate level at 12 hours after surgery had a prognostic value on the treatment outcome with AUC, sensitivity, specificity of 0,74 , 73%, 65,3% and 0,72%, 80%, 61,2% with cut off of 15 and 1.6 mmol/l respectively. Suzette's research et al also showed that hyperlactatemia 6 hours postoperatively was associated with prolonged duration of mechanical ventilation, prolonged length of stay in ICU and high VIS ($r = 0,63$, $p < 0,001$).

Postoperative opened chest was a treatment for poor cardiac function or at risk of developing low cardiac output. Therefore opened chest and closed the chest after surgery increased the risk of postoperative infection. Our poor treatment outcome group had a higher rate of postoperative opened chest, longer duration of opened chest and higher rates of nosocomial infection ($p < 0.05$).

After analyzing the preoperative, intraoperative, and postoperative factors, we obtained statistically significant variables such as age of admission, weight, preoperative LVPWd, CPB time, VIS after 24-hour operation, Lactate blood after 12-hour operation ... Analyzing multivariate logistic regression, we found that the factors closely related to the early results of treatment were pre-operative LVPWd, CPB time, VIS after 24-hour operation and lactate level after 12-hour operation.

4.4. Recurrent follow up after surgery

Patients have good physical development after surgery. The weight of patients after 6 months of surgery increased by 4.4 ± 1.5 kg on average ranging from 1.8 kg to 7.6 kg. There were 97.7% (43/44) patients without clinical symptoms during the 6-month follow-up period. The study had only one patient with Ross grade II of heart failure who had residual muscular VSD after surgery and was controlled by diuretics. Our study found 100% patient with sinus rhythm in the electrocardiogram, no case of hospitalization due to arrhythmias or heart failure due to myocardial ischemia. The results were consistent with the results of echocardiography after 6-month surgery. All patients in the study had EF, left ventricular mass index and left ventricular morphology at normal values. Study on the LVPWd, it was not significantly different on echocardiography after 1 month of follow-up. However, after 3 months of surgery, the LVPWd increased over time. Our research is similar to that of Tooyama.

Echocardiography to evaluate residual lesions revealed one residual membranous VSD patient that closed spontaneously after 3 months of surgery. The incidence of

mild aortic valve regurgitation was 37%, no patient with moderate and severe aortic valve regurgitation. In other studies the incidence of mild aortic valve regurgitation was 35% and moderately to severe were 5%. The rate of pulmonary valve regurgitation in the study was higher than in other studies: mild pulmonary valve regurgitation occurred more than 70% and 2% of patients with moderate pulmonary valve regurgitation, no severe pulmonary valve regurgitation. The cause was due to the size difference between the root and the trunk, the valve lesions during cutting coronary arteries' button, especially in the intramural coronary arteries and the orifice close to the edge of the old aortic valve.

CONCLUSION

Based on the study results of 82 patients with the transposition of the great arteries, we have concluded as following:

1. Results of balloon atrial septostomy

- There were 49/82 (59.8%) patients who required balloon atrial septostomy including 36 TGA-IVS patients and 13 TGA-VSD patients.
- The patients with transposition of the great arteries received balloon atrial septostomy had early severe symptoms: age of admission was 10 days with cyanosis ($SpO_2 63.8 \pm 13.2\%$), severe respiratory failure required ventilator (30.6%), moderate and severe heart failure (69.3%). Subclinical tests showed severe hypoxaemia ($PaO_2 20.7 \pm 6.4$ mmHg), elevated blood lactate levels (5.6 ± 4.5 mmol / l), small diameter of atrial septal defects ($3, 3 \pm 0.8$ mm).
- Atrial septostomy have an important role in the temporary treatment with great success : 45/49 (91.8%) patients were applied the procedure successfully, no complications and mortalities after intervention.
- There are two valuable factors for early evaluation of balloon atrial septostomy results: SaO₂ of 6 hours after BAS (OR = 0,8; p = 0.01) and sizing of atrial septal defect after BAS (OR = 0,05, p = 0.01).

2. The early treatment outcome and some factors related to Arterial Switch Operation for simple TGA

- The age of surgery was 35 days and average weight was 3.49 ± 0.63 kg. The study included 48 TGA-IVS and 34 TGA-VSD patients with normal coronary artery morphology accounting for 56.1%. The most common abnormal coronary morphology were coronary pattern with two coronary ostia (30.5%), most of which were 1L2RCx.

- The variables of the CPB in the study were longer than other cardiac centers: duration of surgery was 378 ± 121 minutes, CPB time was 206 ± 94 minutes, aortic cross-clamp time was 130 ± 31 minutes.
- Patients with balloon atrial septostomy had a longer duration of mechanical ventilation than patients without the procedure: 99 hours versus 75 hours ($p < 0.05$). There was no difference in left atrial pressure, the VIS, duration of inotrope and the length of stay in ICU between the two groups.
- Postoperative echocardiography showed left ventricular function within normal limits: EF was $63 \pm 5.2\%$, left ventricular mass index 63 ± 18.2 g/m², LVPWd 4.3 ± 0.8 mm. The postoperative residual lesions in the study included the VSD and the pulmonary artery branch stenosis. The most common heart valve defects postoperation were mild tricuspid and mild pulmonary valve regurgitation.
- Arterial Switch Operation was the ideal operation and has a high success rate (91.5%). Common complications were nosocomial infection (30.5%), arrhythmias needed treatment (13.4%), postoperative bleeding (10.9%).
- There were 7 mortality cases due to left ventricular failure, diaphragmatic paralysis, severe pulmonary artery stenosis and severe infection.
- Factors related to poor treatment outcome (multivariate analysis) were: preoperative LVPWD (OR = 0.36, $p = 0.025$), CPB time (OR = 1.8, $p = 0.007$), the VIS 24 hour post-operation (OR = 1.1, $p = 0.045$), lactate level 12 hour post-operation (OR = 2.9; $p = 0.014$).
- The 6 months follow-up showed good results: patients with good weight gain (4.4 ± 1.5 kg), 97.7% had grade 1 heart failure using Ross classification, mild regurgitation of the heart valves.