

BỘ GIÁO DỤC VÀ ĐÀO TẠO

BỘ Y TẾ

TRƯỜNG ĐẠI HỌC Y HÀ NỘI



LÊ XUÂN THẬN

**NGHIÊN CỨU KẾT QUẢ SỚM VÀ
TRUNG HẠN CAN THIỆP NỘI MẠCH
TRONG ĐIỀU TRỊ TÁCH THÀNH
ĐỘNG MẠCH CHỦ STANFORD B CẤP**

LUẬN ÁN TIẾN SĨ Y HỌC

HÀ NỘI - 2022

BỘ GIÁO DỤC VÀ ĐÀO TẠO

BỘ Y TẾ

TRƯỜNG ĐẠI HỌC Y HÀ NỘI

LÊ XUÂN THẬN

**NGHIÊN CỨU KẾT QUẢ SỚM VÀ
TRUNG HẠN CAN THIỆP NỘI MẠCH
TRONG ĐIỀU TRỊ TÁCH THÀNH
ĐỘNG MẠCH CHỦ STANFORD B CẤP**

Chuyên ngành : Nội Tim mạch

Mã số : 9720107

LUẬN ÁN TIẾN SĨ Y HỌC

Người hướng dẫn khoa học:

1. PGS.TS. Phạm Mạnh Hùng

2. PGS.TS. Nguyễn Ngọc Quang

HÀ NỘI - 2022

LỜI CAM ĐOAN

Tôi là **Lê Xuân Thận**, nghiên cứu sinh - Trường Đại học Y Hà Nội, chuyên ngành Nội - Tim mạch, tôi xin cam đoan:

1. Đây là luận án do bản thân tôi trực tiếp thực hiện dưới sự hướng dẫn của **PGS.TS. Phạm Mạnh Hùng; PGS. TS. Nguyễn Ngọc Quang**.
2. Công trình này không trùng lặp với bất kỳ nghiên cứu nào khác đã được công bố tại Việt Nam.
3. Các số liệu và thông tin trong nghiên cứu là hoàn toàn chính xác, trung thực và khách quan, đã được xác nhận và chấp thuận của cơ sở nơi nghiên cứu.

Tôi xin hoàn toàn chịu trách nhiệm trước pháp luật về những cam kết này.

Hà Nội, ngày 06 tháng 08 năm 2022

Tác giả

Lê Xuân Thận

DANH MỤC CHỮ VIẾT TẮT

ACC	American College of Cardiology, Trường môn Tim mạch Hoa Kỳ
AHA	American Heart Association, Hiệp hội Tim mạch Hoa Kỳ
BMI	Body Mass Index, Chỉ số khối cơ thể
BSA	Body Surface Area, Diện tích da cơ thể
CCS	Canadian Cardiac Society, Hiệp hội Tim mạch Canada
CTNM	Can thiệp nội mạch
ĐM	Động mạch
ĐMC	Động mạch chủ
ĐMV	Động mạch vành
ĐTĐ	Đái tháo đường
EF	Ejection Fraction, Phân suất tống máu thất trái
ESC	European Society of Cardiology, Hiệp hội Tim mạch Châu Âu
FDA	Food and Drug Administration, Cơ quan quản lý thực phẩm và Dược phẩm Hoa Kỳ
HA	Huyết áp
MACE	Major adverse cardiac events, Biến cố tim mạch chính
MRI	Magnetic Resonance Imaging, Chụp cộng hưởng từ
MSCT	Multi-Slice Computed Tomography, Chụp cắt lớp vi tính đa dãy
NMCT	Nhồi máu cơ tim
NYHA	New York Heart Association, Hiệp hội Tim mạch New York
SVS	Society for Vascular Surgery, Hiệp hội phẫu thuật mạch máu
STS	Society of Thoracic Surgeon, Hiệp hội phẫu thuật lồng ngực Hoa Kỳ
TEVAR	Thoracic Endovascular Aortic Repair, Can thiệp nội mạch động mạch chủ ngực
TBMN	Tai biến mạch não
TDMNT	Tràn dịch màng ngoài tim
THA	Tăng huyết áp

MỤC LỤC

ĐẶT VẤN ĐỀ	1
CHƯƠNG 1: TỔNG QUAN TÀI LIỆU.....	4
1.1. Tổng quan tách thành ĐMC Stanford B cấp	4
1.1.1. Giải phẫu động mạch chủ	4
1.1.2. Cấu trúc mô học của thành ĐMC.....	6
1.1.3. Dịch tể tách thành ĐMC Stanford B cấp	7
1.1.4. Sinh lý bệnh tách thành ĐMC Stanford B cấp.....	7
1.1.5. Triệu chứng lâm sàng, cận lâm sàng, chẩn đoán xác định tách thành ĐMC cấp.....	7
1.1.6. Các phương pháp điều trị tách thành ĐMC Stanford B có biến chứng. ..	17
1.2. Tổng quan TEVAR điều trị tách thành ĐMC Stanford B cấp	20
1.2.1. Lịch sử ra đời hệ thống Stent graft.....	20
1.2.2. Cấu tạo và cơ chế hoạt động hệ thống Stent graft ĐMC ngực.	20
1.2.3. Nguyên lý TEVAR điều trị tách thành ĐMC Stanford B cấp	22
1.2.4. Chỉ định của TEVAR điều trị tách thành ĐMC Stanford B cấp....	23
1.2.5. Những tiến bộ của TEVAR điều trị tách thành ĐMC Stanford B.....	24
1.2.6. Các biến chứng của TEVAR điều trị tách thành ĐMC Stanford B.....	27
1.3. Các nghiên cứu về TEVAR điều trị tách thành ĐMC Stanford B cấp trên thế giới và ở Việt Nam.....	30
1.3.1. Các nghiên cứu trên thế giới về TEVAR điều trị tách thành ĐMC Stanford B cấp.....	30
1.3.2. Các nghiên cứu về TEVAR ở Việt Nam.....	33
1.3.3. Các vấn đề cần làm sáng tỏ của TEVAR điều trị bệnh nhân tách thành ĐMC Stanford B cấp.....	34
CHƯƠNG 2: ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU.....	35
2.1. Đối tượng nghiên cứu	35
2.1.1. Tiêu chuẩn lựa chọn	35

2.1.2. Tiêu chuẩn loại trừ	35
2.2. Phương pháp nghiên cứu	36
2.2.1. Địa điểm, thời gian nghiên cứu	36
2.2.2. Thiết kế nghiên cứu.....	36
2.2.3. Cỡ mẫu và chọn mẫu.....	36
2.2.4. Các bước tiến hành nghiên cứu.....	37
2.2.5. Các thông số nghiên cứu	57
2.2.6. Xử lý và thống kê phân tích số liệu nghiên cứu.....	59
2.3. Đạo đức trong nghiên cứu	59
CHƯƠNG 3: KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU	61
3.1. Đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng của đối tượng nghiên cứu	61
3.1.1. Đặc điểm lâm sàng	61
3.1.2. Đặc điểm cận lâm sàng	62
3.1.3. Đặc điểm biến chứng của bệnh nhân tách thành ĐMC Stanford B cấp	68
3.2. Kết quả sớm và trung hạn của TEVAR điều trị tách thành ĐMC Stanford B cấp	69
3.2.1. Kết quả sớm.....	69
3.2.2. Kết quả trung hạn sau TEVAR	78
3.3. Các yếu tố liên quan đến kết quả TEVAR điều trị tách thành ĐMC Stanford B cấp	88
3.3.1. Các yếu tố liên quan đến các biến chứng sớm sau thủ thuật	88
3.3.2. Các yếu tố liên quan biến cố sau TEVAR qua theo dõi trung hạn	92
3.3.3. Các yếu tố liên quan đến tái cấu trúc ĐMC sau TEVAR	96
CHƯƠNG 4: BÀN LUẬN	97
4.1. Đặc điểm đối tượng nghiên cứu	97
4.1.1. Đặc điểm về tuổi giới	97
4.1.2. Tình trạng lâm sàng và các yếu tố nguy cơ.....	97
4.1.3. Tồn thương giải phẫu tách thành ĐMC Stanford B trên phim MSCT	98
4.1.4. Phân tầng nguy cơ theo biến chứng ở bệnh nhân tách thành ĐMC	99

4.2. Kết quả sớm và trung hạn của TEVAR điều trị tách thành ĐMC Stanford B cấp có biến chứng.....	103
4.2.1. Kết quả sớm.....	103
4.2.2. Kết quả theo dõi trung hạn.....	113
4.3. Các yếu tố liên quan đến kết quả.....	118
4.3.1. Các yếu tố liên quan đến kết quả sớm.....	118
4.3.2. Các yếu tố liên quan đến kết quả trung hạn.....	134
4.4. Hạn chế của nghiên cứu.....	144
KẾT LUẬN	146
KIẾN NGHỊ.....	148
DANH MỤC CÁC CÔNG TRÌNH KHOA HỌC ĐÃ CÔNG BỐ	
TÀI LIỆU THAM KHẢO	
PHỤ LỤC	

DANH MỤC BẢNG

Bảng 1.1.	Đường kính ngang động mạch chủ ngực bình thường theo tuổi của người Việt Nam trên phim chụp cắt lớp vi tính đa dãy.....	6
Bảng 1.2.	Đường kính ngang động mạch chủ bụng bình thường theo tuổi của người Việt Nam trên phim chụp cắt lớp vi tính đa dãy.....	6
Bảng 1.3.	Các xét nghiệm máu trong đánh giá tách thành ĐMC.....	8
Bảng 1.4.	Ưu nhược điểm của các phương pháp chẩn đoán hình ảnh.....	11
Bảng 1.5.	Đặc điểm lâm sàng đánh giá điểm nguy cơ tách thành ĐM chủ cấp....	12
Bảng 1.6.	Khuyến cáo về TEVAR điều trị tách thành ĐMC Stanford B cấp.....	23
Bảng 2.1.	Thang điểm Rankin cải tiến.....	52
Bảng 2.2.	Phân độ tổn thương tuỷ sống theo thang điểm Tarlov.....	52
Bảng 2.3.	Phân độ tổn thương thận cấp theo AKIN.....	53
Bảng 2.4.	Thang điểm Rutherford đánh giá mức độ thiếu máu chi.....	54
Bảng 3.1.	Đặc điểm lâm sàng của đối tượng nghiên cứu.....	61
Bảng 3.2.	Các đặc điểm điện tâm đồ của đối tượng nghiên cứu.....	62
Bảng 3.3.	Đặc điểm siêu âm tim của đối tượng nghiên cứu.....	62
Bảng 3.4.	Các thông số cận lâm sàng khi nhập viện.....	63
Bảng 3.5.	Thông số kích thước tách thành ĐMC Stanford B khi nhập viện.....	64
Bảng 3.6.	Đặc điểm vết rách nguyên uỷ và mức độ tổn thương của tách thành ĐMC.....	66
Bảng 3.7.	Đặc điểm các loại biến chứng của tách thành ĐMC Stanford B trên MSCT.....	67
Bảng 3.8.	Đặc điểm liên quan đến vùng kết nối đầu gần.....	68
Bảng 3.9.	Đặc điểm biến chứng của tách thành ĐMC Stanford B cấp.....	68
Bảng 3.10.	Các đặc điểm trong thủ thuật TEVAR.....	69
Bảng 3.11.	Nguyên nhân tử vong nội viện sau TEVAR.....	72
Bảng 3.12.	Đặc điểm biến chứng suy thận cấp.....	73
Bảng 3.13.	Đặc điểm thiếu máu tuỷ.....	73

Bảng 3.14.	Đặc điểm tai biến mạch não sau TEVAR	73
Bảng 3.15.	Các đặc điểm bệnh nhân hội chứng hậu cấy ghép sau TEVAR.....	74
Bảng 3.16.	Đặc điểm biến chứng đường vào mạch máu.....	74
Bảng 3.17.	Thay đổi kích thước lòng thật trước can thiệp và ngay sau TEVAR trước khi ra viện.....	75
Bảng 3.18.	Thay đổi kích thước lòng giả trước thủ thuật và sau TEVAR trước khi ra viện	76
Bảng 3.19.	Thay đổi kích thước chung ĐMC trước và sau TEVAR trước ra viện.....	77
Bảng 3.20.	Các biến cố tim mạch chính trong thời gian theo dõi	78
Bảng 3.21.	Tỷ lệ tử vong tại các thời điểm theo dõi	79
Bảng 3.22.	Tổng kết các bệnh nhân tử vong và nguyên nhân.....	80
Bảng 3.23.	So sánh sự thay đổi các đường kính ĐMC xuống theo thời gian	82
Bảng 3.24.	So sánh sự thay đổi các diện tích ĐMC xuống theo thời gian....	83
Bảng 3.25.	So sánh sự thay đổi theo thời gian các diện tích của ĐMC bụng ở vị trí ĐM thân tạng	84
Bảng 3.26.	So sánh sự thay đổi theo thời gian các diện tích của ĐMC bụng ở vị trí ĐM thận dưới	85
Bảng 3.27.	So sánh sự thay đổi theo thời gian các diện tích của ĐMC bụng ở vị trí giữa ĐM thận dưới đến ngã ba chủ chậu.....	86
Bảng 3.28.	Phân tích hồi quy logistic đánh giá các yếu tố liên quan đến thiếu máu tuỷ sống sau TEVAR.....	88
Bảng 3.29.	Phân tích hồi quy logistic đánh giá các yếu tố liên quan đến tai biến mạch não sau can thiệp.....	89
Bảng 3.30.	Các yếu tố liên quan đến suy thận cấp sau can thiệp.....	90
Bảng 3.31.	Mối liên quan giữa các biến cố nội viện sau can thiệp và tình trạng che phủ ĐM dưới đòn trái.....	91
Bảng 3.32.	Các yếu tố liên quan đến biến cố tim mạch chính sau TEVAR ...	92
Bảng 3.33.	Kết quả phân tích đơn biến đánh giá các yếu tố ảnh hưởng đến tử vong.....	93

Bảng 3.34.	Các yếu tố liên quan đến tách ngược thành ĐMC Stanford A ...	95
Bảng 3.35.	Các yếu tố liên quan đến mức độ huyết khối hoàn toàn lòng giả trước ra viện.....	96
Bảng 4.1.	So sánh tỷ lệ tử vong và các biến chứng sớm của chúng tôi với một số nghiên cứu khác.....	110
Bảng 4.2.	So sánh tỷ lệ tử vong và các biến chứng qua theo dõi trung hạn của chúng tôi với một số nghiên cứu khác.....	115
Bảng 4.3.	So sánh tỷ lệ tái can thiệp qua theo dõi trung hạn của chúng tôi với một số nghiên cứu khác	143

DANH MỤC BIỂU ĐỒ

Biểu đồ 3.1. Kích thước các loại Stent graft chính sử dụng	71
Biểu đồ 3.2. Tỷ lệ thành công của thủ thuật theo kế hoạch	71
Biểu đồ 3.3. Các biến chứng của thủ thuật TEVAR	72
Biểu đồ 3.4. Biến cố tim mạch chính theo thời gian theo dõi	78
Biểu đồ 3.5. Đường cong Kaplan - Meier biểu diễn tỷ lệ sống còn của đối tượng nghiên cứu theo thời gian với biến cố tử vong.....	79
Biểu đồ 3.6. Biến chứng tách ngược thành ĐMC Stanford A theo thời gian	81
Biểu đồ 3.7. Diễn biến đường kính ĐMC xuống theo thời gian	81
Biểu đồ 3.8. Diễn biến các diện tích ĐMC xuống theo thời gian	83
Biểu đồ 3.9. Diễn biến diện tích ĐMC bụng ở vị trí ĐM thân tạng theo thời gian.....	84
Biểu đồ 3.10. Diễn biến thay đổi diện tích ĐMC bụng ở vị trí ĐM thận dưới theo thời gian.....	85
Biểu đồ 3.11. Diễn biến thay đổi diện tích ĐMC bụng ở vị trí giữa ĐM thận dưới đến ngã ba chủ chậu theo thời gian	86
Biểu đồ 3.12. Chiều dài phần huyết khối lòng giả theo thời gian	87
Biểu đồ 3.13. Tỷ lệ bệnh nhân được huyết khối hoàn toàn lòng giả theo thời gian.....	87
Biểu đồ 3.14. Diễn biến tình trạng sống còn ở bệnh nhân tách thành ĐMC Stanford B có biến chứng vỡ	94

DANH MỤC HÌNH

Hình 1.1.	Giải phẫu các đoạn động mạch chủ	4
Hình 1.2.	Phân vùng giải phẫu động mạch chủ	5
Hình 1.3.	Cấu trúc các lớp của động mạch chủ	6
Hình 1.4.	Hình ảnh tách thành ĐMC trên phim chụp cắt lớp vi tính	9
Hình 1.5.	Hình ảnh tách thành ĐMC trên IVUS	11
Hình 1.6.	Sơ đồ hướng dẫn chẩn đoán tách thành ĐMC	12
Hình 1.7.	Phân loại lóc tách ĐMC theo DeBakey và Stanford	13
Hình 1.8.	Phân loại tách thành ĐMC theo SVS/STS	14
Hình 1.9.	Các dạng tắc nghẽn nhánh bên trong tách thành ĐMC	16
Hình 1.10.	Phẫu thuật thay đoạn điều trị tách thành ĐMC Stanford B	18
Hình 1.11.	Phẫu thuật tạo cửa sổ điều trị tách thành ĐMC Stanford B	19
Hình 1.12.	Kỹ thuật nong bóng tạo cửa sổ thông lòng thật và lòng giả	19
Hình 1.13.	Hệ thống Stent graft thiết kế bởi Nicolai L. Volodos	20
Hình 1.14.	Cấu tạo hệ thống dẫn đặt Stent graft.....	21
Hình 1.15.	Cấu tạo phần thân chính và phần nối dài hệ thống Stent graft ...	21
Hình 1.16.	Cấu tạo các loại hệ thống Stent graft điều trị bệnh lý ĐMC ngực.....	22
Hình 1.17.	Nguyên lý TEVAR trong điều trị tách thành ĐMC Stanford B	23
Hình 1.18.	Các thế hệ Stent graft theo thời gian được FDA chấp thuận.....	24
Hình 1.19.	Kỹ thuật đặt Stent nhánh bên kiểu ống khói	25
Hình 1.20.	Stent graft có mở cửa sổ cấp máu nhánh bên	25
Hình 1.21.	Stent graft có nhánh cấp máu nhánh bên	25
Hình 1.22.	Bắc cầu nối ĐM cảnh - ĐM dưới đòn trái kết hợp TEVAR	26
Hình 1.23.	Kỹ thuật trộn hình (Fusion) trên hệ thống máy DSA	26
Hình 2.1.	Thang điểm đau Visual Analog Scale	39
Hình 2.2.	Cách đo kích thước theo các vị trí mốc giải phẫu	42
Hình 2.3.	Cách xác định ĐK lòng thật, lòng giả trong tách thành ĐMC ...	42
Hình 2.4.	Cách đo đường kính, diện tích lòng thật, lòng giả.....	43
Hình 2.5.	Mở đường vào ĐM đùi sử dụng dụng cụ đóng mạch Proglide....	47
Hình 2.6.	Kỹ thuật sử dụng ống thông Pigtail xác định lòng thật	47

Hình 2.7.	Hình ảnh chụp ĐMC vị trí vết rách nguyên uỷ	48
Hình 2.8.	Các bước đặt Stent graft trong tách thành ĐMC	49
Hình 2.9.	Hình ảnh chụp kiểm tra sau đặt Stent graft.....	49
Hình 2.10.	Hình ảnh đóng đường vào động mạch đùi.....	50
Hình 2.11.	Phân loại Endoleak theo SVS 2010	50
Hình 2.12.	Hình ảnh đo kích thước lòng thật, lòng giả ĐMC sau TEVAR.....	55
Hình 2.13.	Đo chiều dài phần huyết khối lòng giả theo thời gian.....	55
Hình 4.1.	Hình ảnh MSCT tách thành ĐMC Stanford B có biến chứng tắc động mạch chậu phải	101
Hình 4.2.	Vòng nối tuần hoàn cấp máu ĐM dưới đòn trái sau TEVAR ..	105
Hình 4.3.	Tái cấu trúc ĐMC sau TEVAR.....	111
Hình 4.4.	Thay đổi lòng thật theo thời gian.....	116
Hình 4.5.	Tuần hoàn cấp máu tuỷ sống	126
Hình 4.6.	Tách ngược Stanford A sau TEVAR.....	139
Hình 4.7.	Giãn phần xa ĐMC	141
Hình 4.8.	Huyết khối lòng giả theo thời gian	142

ĐẶT VẤN ĐỀ

Bệnh lý tách thành động mạch chủ (ĐMC) ngày càng gia tăng với tỷ lệ khoảng 2-6 trường hợp trên 100.000 người dân.^{1,2} Tại Mỹ, hàng năm có từ 6000 đến 10.000 trường hợp tách thành ĐMC. Tách thành ĐMC là hiện tượng rách lớp áo trong của ĐMC làm cho dòng máu lóc vào lớp áo giữa và tách các lớp của thành ĐMC gây nhiều biến chứng nặng như rách lớp áo ngoài gây vỡ ĐMC, hoặc chèn ép và gây thiếu máu vào các nhánh mạch tạng gây hoại tử ruột, suy thận, tắc mạch chi dưới dẫn đến nguy cơ tử vong cao (Tỷ lệ tử vong trong 30 ngày đối với tách thành ĐMC Stanford B cấp khoảng 13,3%).^{1,3-5}

Điều trị tách thành ĐMC Stanford B cấp trước đây chủ yếu là điều trị nội khoa. Những trường hợp tách thành ĐMC Stanford B cấp có biến chứng như vỡ thành ĐMC, thiếu máu tạng, đau tái phát, huyết áp khó kiểm soát, nguy cơ tử vong cao, điều trị nội khoa chỉ mang tính chất tạm thời vì vậy những đòi hỏi phải được can thiệp ngoại khoa như phẫu thuật thay đoạn ĐMC đã đạt được những thành công nhất định. Tuy nhiên, Phẫu thuật thay đoạn ĐMC vẫn là một đại phẫu thuật với đường mổ ngực lớn và có chạy máy tuần hoàn ngoài cơ thể có tỷ lệ tử vong cao và có nhiều biến chứng nặng quanh phẫu thuật (Tỷ lệ tử vong trong 30 ngày ở bệnh nhân tách thành ĐMC Stanford B cấp có biến chứng được phẫu thuật trung bình là 19,0%, tai biến mạch não 5,8%, thiếu máu tuỷ sống 3,3%)⁶

Can thiệp nội mạch ĐMC ngực (Thoracic Endovascular Aortic Repair, viết tắt: TEVAR) là một thủ thuật sử dụng hệ thống Stent graft cấu tạo bởi khung giá đỡ tự nở (Stent) có màng bọc (graft), được đưa qua đường động mạch (ĐM) đùi, đặt lót trong lòng ĐMC. Hệ thống Stent graft lót trong lòng ĐMC bảo vệ thành ĐMC bệnh lý khỏi áp lực dòng máu, ngăn vỡ thành tự do

ĐMC, mở rộng lòng thất và tăng cấp máu cho các mạch tạng bị chèn ép trong bệnh lý tách thành ĐMC từ đó cải thiện tỷ lệ tử vong.^{6,7} Sự ra đời của TEVAR đã được một số nghiên cứu trên thế giới chứng minh là phương pháp ít xâm lấn, bước đầu cho thấy hiệu quả trong điều trị tách thành ĐMC Stanford B cấp. Eggebrecht H, Neienaber CA và cộng sự với nghiên cứu gộp từ 39 nghiên cứu với 609 bệnh nhân có tỷ lệ thành công của thủ thuật là trên 95% và tỷ lệ sống còn sau 1 năm là 89,9%.⁸

Tại Viện Tim mạch Việt Nam chúng tôi thực hiện kỹ thuật TEVAR điều trị tách thành ĐMC Stanford B đầu tiên vào tháng 10 - 2010. Qua thời gian, việc áp dụng kỹ thuật TEVAR ngày càng được ứng dụng thực hiện hiệu quả cho bệnh nhân có bệnh lý ĐMC. Tuy nhiên, trong quá trình áp dụng kỹ thuật TEVAR có rất nhiều câu hỏi cần được làm sáng tỏ như TEVAR điều trị bệnh nhân tách thành ĐMC có hiệu quả như thế nào trong giai đoạn cấp? Cấu trúc thành ĐMC sẽ thay đổi như thế nào? Tại Việt Nam đã có những nghiên cứu thực hiện đánh giá tình trạng lâm sàng và khả năng ứng dụng của TEVAR điều trị một số bệnh lý ĐMC, bước đầu cho thấy tính khả thi và hiệu quả của phương pháp này ở các nhóm bệnh nhân như phình ĐMC, tách thành ĐMC, phình và bóc tách thành ĐMC.^{9,10,11} Tuy nhiên, các nghiên cứu chủ yếu đánh giá chung về tính khả thi, hiệu quả bước đầu, chưa có nghiên cứu nào đánh giá cụ thể hiệu quả của TEVAR trên bệnh nhân tách thành ĐMC Stanford B cấp cũng như chưa đánh giá những yếu tố ảnh hưởng đến kết quả của TEVAR trong điều trị bệnh lý tách thành ĐMC Stanford B cấp.

Từ những lý do trên, và với mục tiêu tìm hiểu sâu hơn về hiệu quả của TEVAR điều trị bệnh nhân tách thành ĐMC Stanford B cấp trên lâm sàng, cũng như quá trình tái cấu trúc ĐMC sau can thiệp, những yếu tố liên quan đến biến chứng để lựa chọn bệnh nhân cũng như lựa chọn dụng cụ phù hợp, để có những chú ý trong quá trình thủ thuật giúp hạn chế tối đa nguy cơ biến

chúng đồng thời giúp phát hiện sớm, cố gắng giảm thiểu tối đa tác động của biến chứng đến người bệnh. Vì vậy, chúng tôi thực hiện nghiên cứu tại Viện Tim mạch - Bệnh viện Bạch Mai với tên đề tài: **“Nghiên cứu kết quả sớm và trung hạn can thiệp nội mạch trong điều trị tách thành động mạch chủ Stanford B cấp”**, nhằm thực hiện 2 mục tiêu:

- 1. Đánh giá kết quả sớm và trung hạn của phương pháp can thiệp nội mạch động mạch chủ ngực điều trị bệnh nhân tách thành ĐMC Stanford B cấp có biến chứng.*
- 2. Khảo sát một số yếu tố liên quan đến kết quả điều trị ở bệnh nhân tách thành ĐMC Stanford B cấp có biến chứng được can thiệp nội mạch động mạch chủ ngực.*

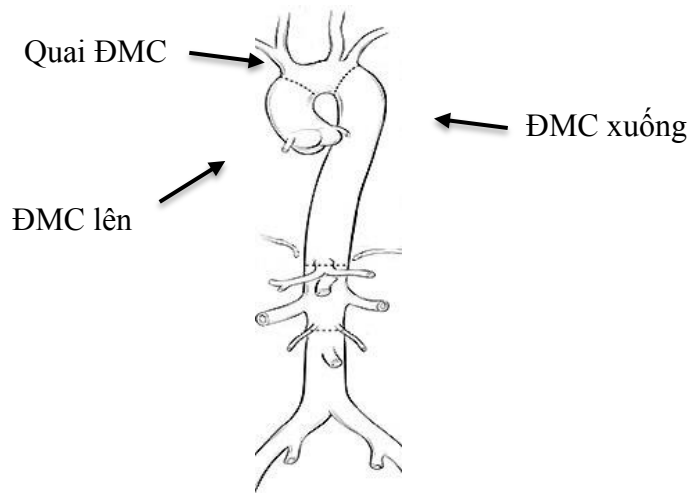
CHƯƠNG 1

TỔNG QUAN TÀI LIỆU

1.1. Tổng quan tách thành ĐMC Stanford B cấp

1.1.1. Giải phẫu động mạch chủ²

ĐMC bắt đầu từ tâm thất trái cấp máu đi nuôi cơ thể, được chia làm hai phần là ĐMC ngực và ĐMC bụng. ĐMC ngực được chia làm bốn phần:

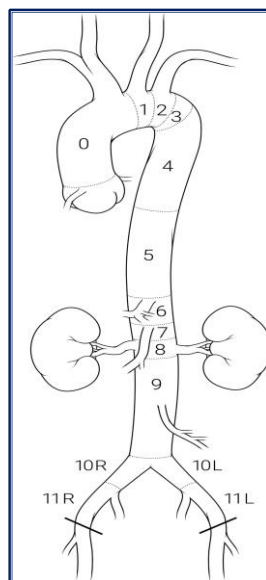


Hình 1.1. Giải phẫu các đoạn động mạch chủ¹²

- Gốc ĐMC bao gồm vòng van ĐMC, lá van ĐMC, các xoang valsava.
- ĐMC lên bắt đầu từ gốc ĐMC tính từ xoang vành cho đến vị trí xuất phát của ĐM thân cánh tay đầu.
- Quai ĐMC là phần ĐM tiếp theo của ĐMC lên tiếp đến ĐMC xuống. Quai ĐMC có các nhánh ĐM thân cánh tay đầu, ĐM cảnh chung trái, và ĐM dưới đòn trái có nhiệm vụ cấp máu cho vùng đầu cổ và chi trên.
- ĐMC xuống bắt đầu từ sau ĐM dưới đòn trái cho đến trên cơ hoành. ĐMC xuống có nhiều nhánh ĐM gian sườn và ĐM tủy sống lần lượt cấp máu cho các cơ liên sườn, cơ vùng ngực và cho tủy sống.
- ĐMC bụng tiếp theo ĐMC ngực từ lỗ hoành đi xuống đến chỗ phân chia chủ - chậu.

Ngày nay với sự ra đời của can thiệp nội mạch người ta chia ĐMC thành các vùng giải phẫu (Zone).^{13,14}

- Vùng 0 - Từ bắt đầu ĐMC lên đến sau ĐM thân cánh tay đầu.
- Vùng 1 - Từ sau ĐM thân cánh tay đầu đến sau ĐM cảnh chung trái.
- Vùng 2 - Từ sau ĐM cảnh chung trái đến sau ĐM dưới đòn trái.
- Vùng 3 - Từ ngay sau ĐM dưới đòn đến 2 cm sau ĐM dưới đòn trái.
- Vùng 4 - Từ 2 cm sau ĐM dưới đòn trái nhưng nằm trong nửa gần của ĐMC ngực xuống (T6).
- Vùng 5 - Bắt đầu ở nửa xa của ĐMC ngực đi xuống nhưng gần với ĐM thân tạng.
- Vùng 6 - Từ bắt đầu ĐM thân tạng đến trước ĐM mạc treo tràng trên.
- Vùng 7 - Từ ĐM mạc treo tràng trên đến trên ĐM thận.
- Vùng 8 - Bao phủ ít nhất một ĐM thận.
- Vùng 9 - ĐMC bụng đoạn dưới thận.
- Vùng 10 - ĐM chậu chung.
- Vùng 11 - ĐM chậu ngoài.



Hình 1.2. Phân vùng giải phẫu động mạch chủ¹⁵

Bảng 1.1. Đường kính ngang động mạch chủ ngực bình thường theo tuổi của người Việt Nam trên phim chụp cắt lớp vi tính đa dãy¹⁶

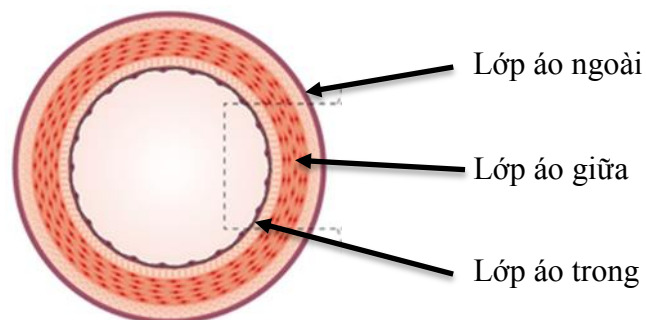
Vị trí/Độ tuổi	18 - 30 (n = 95)	31 - 40 (n = 198)	41 - 50 (n = 349)	51 - 60 (n = 368)	61 - 70 (n = 72)	71 - 80 (n = 20)
Ngay trên van ĐMC	26,88 ± 1,37	27,59±1,45	28,41±1,32	29,01±1,20	29,64±1,94	30,26±2,35
Ngay sau thân cánh tay đầu	24,25 ± 1,26	24,79±1,28	25,5 ± 1,10	26,13±1,08	26,60 ± 1,60	27,02±1,30
Ngay sau ĐM dưới đòn trái	22,81± 1,19	23,42±1,25	24,02±1,08	24,4 ± 0,99	24,73± 1,48	25,40±1,46
Ngay lỗ cơ hoành	17,58± 1,14	18,28±1,15	19,02±1,10	19,70±1,08	20,56± 1,76	21,13±1,76

Bảng 1.2. Đường kính ngang động mạch chủ bụng bình thường theo tuổi của người Việt Nam trên phim chụp cắt lớp vi tính đa dãy¹⁷

Vị trí/ Độ tuổi	18 - 30 (n = 95)	31 - 40 (n = 198)	41 - 50 (n = 349)	51 - 60 (n = 368)	61 - 70 (n = 72)	71 - 80 (n = 20)
Đồng sống L1	16,27 ± 1,22	16,76 ± 1,29	17,51 ± 1,15	17,86 ± 1,12	18,69 ± 1,52	18,88 ± 1,52
Đồng sống L2	14,76 ± 1,02	15,22 ± 1,18	15,66 ± 0,99	15,91 ± 0,93	16,92 ± 1,63	17,29 ± 1,62
Đồng sống L3	13,97 ± 0,95	14,45 ± 1,89	14,73 ± 0,98	14,96 ± 0,90	15,63 ± 1,42	15,70 ± 1,51
Đồng sống L4	13,27 ± 0,97	13,73 ± 1,12	14,00 ± 1,00	14,18 ± 0,94	14,61 ± 1,45	14,69 ± 1,51

1.1.2. Cấu trúc mô học của thành ĐMC.

Thành ĐMC được cấu tạo bởi 3 lớp: lớp áo ngoài, lớp áo giữa, lớp áo trong.



Hình 1.3. Cấu trúc các lớp của động mạch chủ¹⁸

- Lớp áo trong: được cấu tạo từ lớp nội mô lót bên trong lòng mạch, mô liên kết và rất ít tế bào chất. Lớp áo trong đảm bảo tính trơn nhẵn của thành mạch và có vai trò bài tiết các cytokine và các trung gian hóa học tham gia điều hòa vận mạch, đông máu và phản ứng viêm của cơ thể.

- Lớp áo giữa: là lớp chịu áp lực chính của thành mạch, cấu tạo chủ yếu là các sợi đàn hồi elastin đan chéo nhau làm cho lớp áo giữa có lực đàn hồi tốt chịu được sức căng giãn rất lớn.

- Lớp áo ngoài: là lớp ngoài cùng, cấu tạo chủ yếu bởi collagen và cơ trơn thành mạch. Trong lớp áo ngoài có nhiều vi mạch nhỏ nuôi ĐMC có nhiệm vụ cấp máu cho nửa ngoài thành ĐMC, một số mạch nuôi mạch có thể xuyên qua lớp áo ngoài đi đến lớp áo giữa.

1.1.3. Dịch tễ tách thành ĐMC Stanford B cấp

Bệnh lý tách thành ĐMC Stanford B cấp hàng năm có tỷ lệ khoảng 2,9 - 4.0 trường hợp trên 100.000 người dân. Tách thành ĐMC Stanford B có xu hướng gia tăng hàng năm và có tỷ lệ gặp ở nam cao hơn nữ.²

1.1.4. Sinh lý bệnh tách thành ĐMC Stanford B cấp

Nguyên nhân tách thành ĐMC liên quan đến vết rách nội mạch, nứt vỡ mảng xơ vữa, vết loét thành động mạch chủ. Tách thành ĐMC ở người già thường liên quan đến vữa xơ động mạch, giãn thành ĐMC trước đó. Ngược lại, tách thành ĐMC ở người trẻ thường liên quan bệnh lý gen và mang tính gia đình. Tách thành ĐMC Stanford B do vết rách nguyên uỷ sau động mạch dưới đòn trái. Dòng máu đi qua vết rách nội mạch vào lớp áo giữa làm tách các lớp của thành ĐMC tạo thành lòng giả và lòng thật. Áp lực dòng máu có thể làm rách lớp áo ngoài ĐMC dẫn đến vỡ thành tự do ĐMC hoặc tạo thành máu tụ xung quanh động mạch chủ như tụ máu trung thất, tràn máu màng phổi. Dòng máu qua vết rách nguyên uỷ làm tăng áp lực trong lòng giả gây chèn ép lòng thật hoặc tách lớp nội mạc vào nguyên uỷ các nhánh bên của ĐMC gây tắc nghẽn dẫn đến thiếu máu tạng.

1.1.5. Triệu chứng lâm sàng, cận lâm sàng, chẩn đoán xác định tách thành ĐMC cấp

1.1.5.1. Triệu chứng lâm sàng^{3,19,20}

Đau ngực là triệu chứng phổ biến nhất của tách thành ĐMC cấp. Đau đột ngột, dữ dội ở lưng hoặc ngực. Đau có thể như dao đâm, như xé ngực... và

thường khác so với các nguyên nhân khác.²¹ Đa số vị trí đau là ở ngực (80%), ở bụng hoặc lưng có thể gặp ở 25% và 40%.²² Mất mạch có thể gặp ở 15% Stanford B. Tràn dịch màng phổi số lượng lớn do máu vỡ từ ĐMC vào trung thất và khoang màng phổi. Thiếu máu cơ quan đích có thể do lóc tách lan vào lỗ mạch tạng. Vì vậy có thể biểu hiện lâm sàng của tổn thương cơ quan đích như thiếu máu ruột, thiếu máu thận, thiếu máu chi dưới ...

1.1.5.2. Triệu chứng cận lâm sàng

A. Xét nghiệm máu

D-dimer: Xét nghiệm D-dimers tăng, thông thường mức tăng D-dimers thường rất cao ngay từ đầu. D-dimers có giá trị chẩn đoán cao nhất trong giờ đầu.

Bảng 1.3. Các xét nghiệm máu trong đánh giá tách thành ĐMC³

Loại xét nghiệm	Giá trị chẩn đoán
Hồng cầu, Hct	Mất máu, thiếu máu
Số lượng bạch cầu	Viêm, đáp ứng viêm hệ thống
Crp	Đáp ứng viêm
ProCalcitonin	Phân biệt đáp ứng viêm hệ thống với nhiễm trùng
Creatine kinase	Suy hô hấp, tiêu cơ vân
Troponin T hoặc I	Tổn thương cơ tim, nhồi máu cơ tim
D-dimers	Lóc tách ĐMC, nhồi máu phổi, thuyên tắc mạch
Creatinine	Suy thận
AST/ALT	Tổn thương tế bào gan
Lactate	Thiếu máu ruột, rối loạn chuyển hoá
Glucose	Đái tháo đường
Khí máu	Oxy hoá máu, rối loạn chuyển hoá

B. Xquang ngực

Dấu hiệu kinh điển gợi ý tách thành ĐMC là bóng trung thất rộng. Một số ít tách thành ĐMC Stanford B có thể thấy thay đổi đường viền ĐMC. Tràn dịch

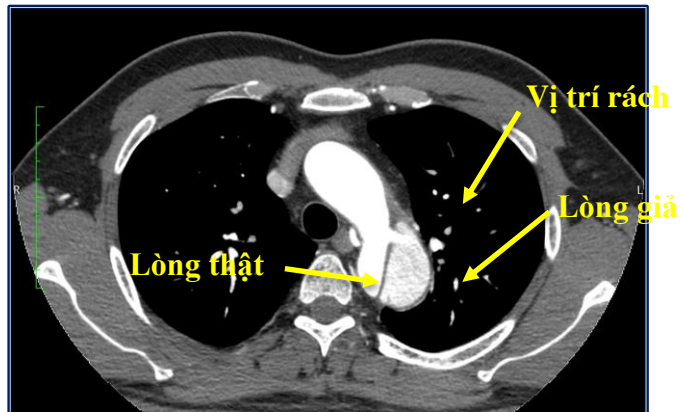
màng phổi cũng là biểu hiện gián tiếp có thể gặp. Tuy nhiên các dấu hiệu này có tính chất gợi ý chứ không có giá trị chẩn đoán xác định.²³

C. Điện tâm đồ

Không đặc hiệu, hay gặp nhất là dày thất trái. Điện tâm đồ rất có ích trong việc loại trừ nhồi máu cơ tim, dấu hiệu thiếu máu cơ tim như ST chênh xuống, thay đổi sóng T hoặc ST chênh lên.

D. Chụp cắt lớp vi tính^{23,24}

Là biện pháp được dùng nhiều do ít xâm lấn và cho phép chẩn đoán nhanh chóng khi cấp cứu. Độ nhạy đạt 83-94%, độ đặc hiệu là 87-100% đối với chẩn đoán tách thành ĐMC.



**Hình 1.4. Hình ảnh tách thành ĐMC trên phim chụp cắt lớp vi tính
(Bn Hà Văn D. mã lưu trữ I 71/411)**

MSCT có ưu thế hơn chụp CT thông thường do cho phép ghi được nhiều hình ảnh hơn lúc mức độ cản quang đạt cực đại. Hơn nữa, hình ảnh dựng lại 2D và 3D cho phép nhìn rõ đường đi của vết rách nội mạc. Chỉ định chụp MSCT dựa theo phân tầng nguy cơ giúp chẩn đoán xác định (sơ đồ hướng dẫn chẩn đoán hình 1.6).

Chẩn đoán xác định tách thành ĐMC dựa trên hình ảnh vết rách nội mạc chia ĐMC thành lòng giả và lòng thật.^{25,26}

E. Chụp cộng hưởng từ (MRI)^{2,23}

MRI có thể xác định chắc chắn tách thành ĐMC, mức độ lan rộng, xác định chính xác vị trí vết rách nguyên uỷ, đồng thời có thể đánh giá những tổn

thương có liên quan đến nhánh bên. Chế độ chụp Spin echo theo điện tâm đồ còn cho phép xác định dòng chảy chậm trong lòng giả. Chế độ chụp Cine cung cấp những hình ảnh về dòng chảy trong lòng giả và lòng thật của ĐMC.

Hạn chế của MRI là thời gian chụp kéo dài, không thực hiện được ở bệnh nhân kích thích, huyết động không ổn định. bệnh nhân có máy tạo nhịp (loại không thực hiện được MRI), kẹp mạch máu, các thiết bị cấy khác.

F. Siêu âm Doppler tim^{19,23,24}.

Siêu âm tim qua thành ngực: Chỉ có độ nhạy 35-80% và độ đặc hiệu 39-96%, phụ thuộc vào vị trí giải phẫu của vùng tách thành ĐMC. Để quan sát tách thành ĐMC Stanford B siêu âm qua thành ngực cần thực hiện ở các mặt cắt như trên hõm ức, dưới mũi ức, cạnh ức.

Siêu âm tim qua thực quản: Tương đối phổ biến, an toàn, có thể thực hiện nhanh chóng và dễ dàng tại giường kể cả ở bệnh nhân có huyết động không ổn định, với độ chính xác cao (độ nhạy cao lên tới 98%, độ đặc hiệu từ 63 - 96%). Siêu âm tim qua thực quản cho thấy các dải nội mạc bị tách trong lòng ĐMC chia thành lòng giả và lòng thật, khảo sát vị trí rách nội mạc nguyên uỷ, huyết khối trong lòng giả, thay đổi về dòng chảy. Nhược điểm chính là phụ thuộc vào kinh nghiệm của người làm siêu âm, không đánh giá được ĐMC đoạn xa dưới ĐM thân tạng, không đánh giá được hội chứng thiếu máu tạng trong ổ bụng, không thể thực hiện nếu có giãn tĩnh mạch thực quản hoặc chít hẹp thực quản.

*G. Siêu âm trong lòng mạch (IVUS)*²

IVUS là một phương pháp mới trong chẩn đoán các loại tách thành ĐMC Stanford B có độ chính xác cao, IVUS đã chứng minh độ nhạy, độ đặc hiệu 100% trong chẩn đoán loại tách thành ĐMC Stanford B. IVUS còn giúp đo các kích thước ĐMC giúp bác sỹ lựa chọn kích thước Stent graft phù hợp.



Hình 1.5. Hình ảnh tách thành ĐMC trên IVUS²⁷

H. Chụp ĐMC bằng thuốc cản quang^{19,23}.

Có độ nhạy từ 86 - 88% và độ đặc hiệu từ 75 - 94%, Chụp ĐMC cho thấy cột thuốc cản quang bị tách rời hoặc xoắn vặn, vết rách nội mạc nguyên uỷ, dòng chảy chậm trong lòng giả. Chụp ĐMC ít được áp dụng trong chẩn đoán do thủ thuật xâm lấn, thường chỉ áp dụng chụp ĐMC trong thủ thuật can thiệp.

Bảng 1.4: Ưu nhược điểm của các phương pháp chẩn đoán hình ảnh³

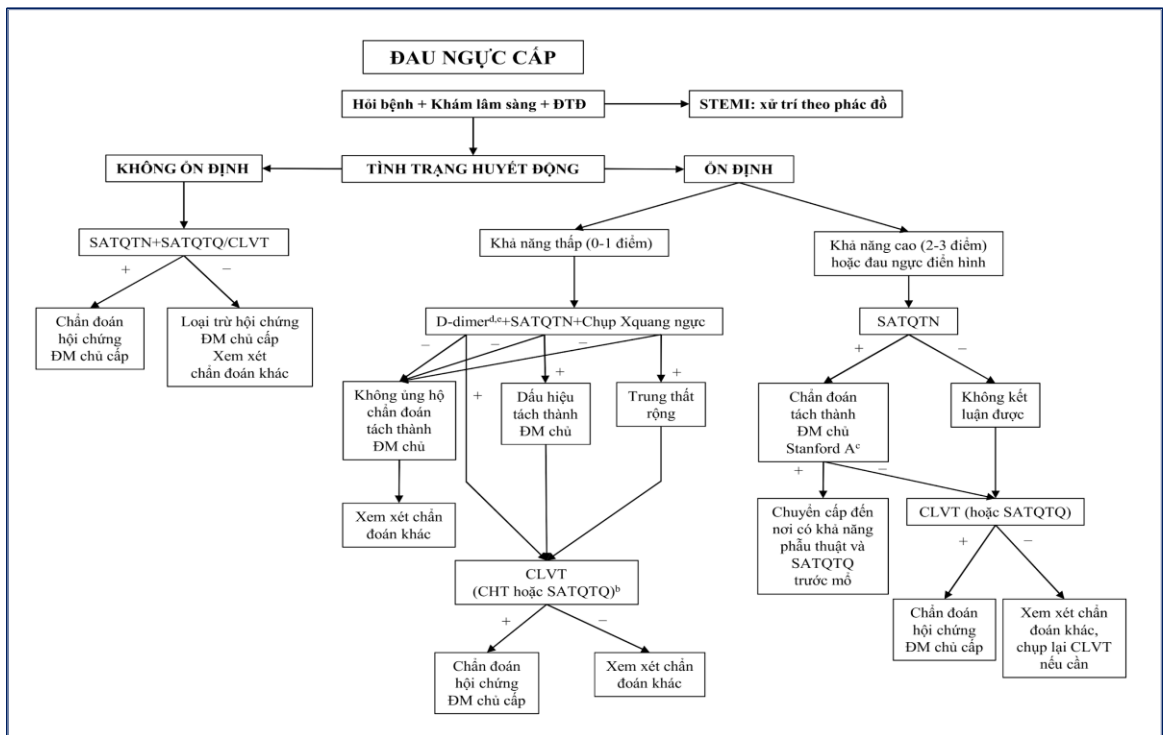
	Siêu âm TQ/TN	CT/MSCT	MRI	Chụp ĐMC
Độ nhạy chung	++	+++	+++	++
Độ đặc hiệu chung	+++	+++	+++	++
Phân loại giải phẫu	++	+++	+++	+
Vị trí rách đầu tiên	+++	+ / +++	++	+
Hở van ĐMC kèm theo	+++	-	++	++
Tràn dịch màng tim	+++	++	++	±
Lòng giả/lòng thật	+	+++	+++	+ / +++
Thương tổn nhánh bên	+	++	++	+++
Thương tổn ĐMV	+ / +++	- / ±	+	+++
Phoi nhiễm tia X	-	++	-	+++
Thoải mái của bệnh nhân	+	++	+	+
Theo dõi dài hạn	++	+++	+++	-

1.1.5.3. Chẩn đoán xác định tách thành ĐMC

Tiêu chuẩn chẩn đoán tách thành ĐMC được dựa trên Khuyến cáo của Hội Tim mạch học Việt Nam (VNHA) 2010 cũng như Trường môn Tim mạch Hoa Kỳ (ACC) 2010 và Hội Tim mạch Châu Âu (ESC) 2014.^{19,23}

Bảng 1.5: Đặc điểm lâm sàng đánh giá điểm nguy cơ tách thành ĐM chủ cấp³

Tiền sử nguy cơ cao	Đặc điểm cơn đau nguy cơ cao	Triệu chứng thực thể nguy cơ cao
<ul style="list-style-type: none"> - Hội chứng Marfan hoặc các bệnh lý mô liên kết khác. - Tiền sử gia đình bệnh ĐMC. - Tiền sử bệnh lý van ĐMC. - Tiền sử phình ĐMC ngực. - Tiền sử can thiệp ĐMC (Cả tiền sử phẫu thuật tim). 	Đau ngực, lưng, hoặc bụng với bất kỳ đặc điểm nào sau đây: <ul style="list-style-type: none"> - Khởi phát đột ngột. - Đau dữ dội. - Đau như xé ngực. 	<ul style="list-style-type: none"> - Dấu hiệu giảm tưới máu cơ quan: <ul style="list-style-type: none"> • Mạch bất yếu. • Huyết áp hai tay chênh lệch. • Dấu hiệu thần kinh khu trú (kèm theo cơn đau). - Dấu hiệu sốc hoặc tụt HA.



Hình 1.6. Sơ đồ hướng dẫn chẩn đoán tách thành ĐMC (Theo ESC 2014)³

1.1.5.4. Phân loại tách thành ĐMC

A. Phân loại theo thời gian

Theo khuyến cáo của Trường môn Tim mạch Hoa Kỳ (ACC) 2010, Hội Tim mạch Việt Nam (VNHA) 2010, Hội Tim mạch Châu Âu (ESC) 2014 đồng thuận tách thành ĐMC chia thành 3 giai đoạn gồm: giai đoạn cấp (trong vòng 14 ngày đầu từ khi có triệu chứng), giai đoạn bán cấp (từ 14 - 90 ngày) và giai đoạn mạn tính (trên 90 ngày).^{3,23,28}

B. Phân loại theo giải phẫu

Thường sử dụng hai cách phân loại theo Stanford hoặc theo De Bakey.^{22,29,30}

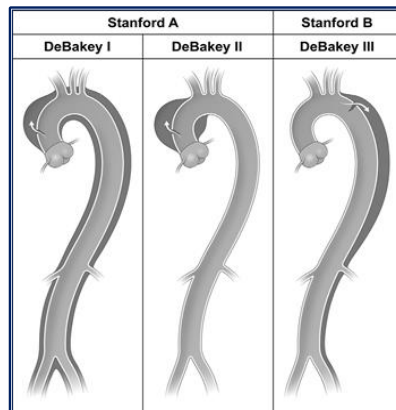
✓ Phân loại theo Stanford: Tách thành ĐMC gồm 2 loại.

- + Stanford A: Tổn thương có liên quan đến đoạn ĐMC lên cho dù khởi phát ở bất kỳ đoạn ĐMC nào.
- + Stanford B: Tổn thương chỉ liên quan đến đoạn ĐMC xuống từ sau chỗ xuất phát của ĐM dưới đòn trái.

Phân loại theo Stanford được áp dụng phổ biến trên lâm sàng. Phân loại này phù hợp cho việc tiên lượng bệnh và đề ra chiến lược điều trị.

✓ Phân loại theo De Bakey: chia làm 3 tít

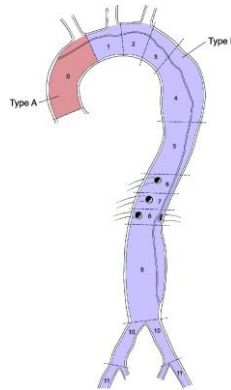
- + Tít I: Tổn thương cả ở ĐMC lên và ĐMC xuống.
- + Tít II: Chỉ tổn thương ĐMC lên.
- + Tít III: Chỉ tổn thương ở ĐMC xuống^{2,3,19,29}



Hình 1.7. Phân loại lóc tách ĐMC theo DeBakey và Stanford²⁹

✓ Phân loại mới của hội mạch máu và lồng ngực (SVS /STS) 2020

Bảng phân loại mới phân biệt tách thành ĐMC tít A và tít B đơn thuần dựa trên điểm vào lóc tách. Tít A điểm vào của tách thành ĐMC xuất phát từ ĐMC lên (zone 0). Tách thành ĐMC tít B bao gồm tất cả các hình thái lóc tách với điểm vào lóc tách xuất phát từ zone 1 hoặc xa hơn.^{13,25} Tuy nhiên, phân loại này chưa được áp dụng phổ biến.



Hình 1.8. Phân loại tách thành ĐMC theo SVS/STS¹³

1.1.5.5. Chẩn đoán tách thành ĐMC Stanford B có biến chứng..

Dựa trên đánh giá lâm sàng và các xét nghiệm cận lâm sàng và thăm dò chuẩn đoán hình ảnh MSCT phân tầng bệnh nhân tách thành ĐMC Stanford B có biến chứng theo khuyến cáo của Hội Tim mạch Việt Nam (2010), Trường môn Tim mạch Hoa Kỳ (ACC) 2010, Hội Tim mạch Châu Âu (ESC) 2014.

+ Biến chứng vỡ ĐMC: Tụ máu quanh ĐMC, tụ máu trung thất, tràn máu màng phổi.

+ Biến chứng thiếu máu tạng: Thiếu máu ĐM thân tạng, thiếu máu ruột, thiếu máu thận, thiếu máu chi dưới, thiếu máu tuỷ sống.

+ Huyết áp khó không chế

+ Đau tái phát hoặc đau dai dẳng

Cụ thể các tiêu chí đánh giá biến chứng như sau: ^{7, 3, 13}

+ *Đau dai dẳng, đau tái diễn*

Tình trạng đau trở với điều trị bao gồm hạ áp, giảm đau, an thần. Bệnh nhân còn đau liên tục hoặc còn đau tái phát thành cơn.¹³

+ *Tăng huyết áp trở với điều trị*

THA khó kiểm soát là khi huyết áp tăng mặc dù đã dùng phối hợp ít nhất 3 loại thuốc khác nhau ở liều tối đa mà huyết áp vẫn không hạ (Huyết áp > 140/90 mmHg). Các chuyên gia đồng thuận thống nhất rằng nếu không khống chế được huyết áp trong vòng 12 giờ đầu, đau hoặc tăng huyết áp được định nghĩa là trở với điều trị.^{13,90}

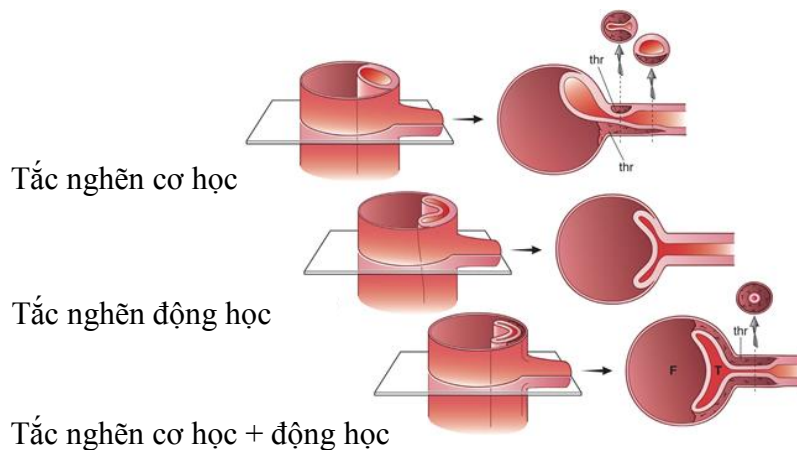
+ *Biến chứng vỡ.*

Vỡ ĐMC được định nghĩa là máu trong lòng ĐMC thoát ra ngoài do vết rách ở ngoại mạc ĐMC. Bao gồm các tụ máu quanh ĐMC, tụ máu trung thất, tràn máu màng phổi.⁸⁹

+ *Biến chứng thiếu máu tạng*

Thiếu máu tạng được định nghĩa là không đủ máu nuôi cơ quan đích. Các cơ quan đích thường gặp của thiếu máu tạng là thận, mạc treo ruột, ĐM chi dưới, mạch nuôi tủy sống. Thiếu máu tạng được xác định dựa trên hình ảnh học gồm tắc nghẽn mạch tạng, giảm lượng cản quang thì động mạch, thải chậm cản quang thì tĩnh mạch và tổn thương chức năng cơ quan nội tạng đó biểu hiện lâm sàng bệnh nhân còn đau hoặc lâm sàng tổn thương nội tạng đó. Thiếu máu tạng có thể ở nhiều mức độ khác nhau từ nhẹ đến tắc hoàn toàn và thường gây ra tình trạng tắc nghẽn cơ học hay động học ở nhánh mạch nuôi tạng.^{89,91,92}

Tắc nghẽn cơ học xảy ra khi vạt lóc tách lồng vào lòng của nhánh mạch tạng, huyết khối ở lòng giả lan vào nhánh mạch tạng hoặc áp lực liên tục của lòng giả tác động gây ra tắc nghẽn ở gốc của nhánh mạch tạng. Tắc nghẽn động học là hiện tượng xảy ra do thay đổi dòng máu và áp lực giữa lòng giả và lòng thật theo nhịp tim. Lực động học dẫn đến tưới máu tạng ngắt quãng và tắc nghẽn do lỗ vào nhánh mạch tạng bị che phủ bởi vạt lóc tách.^{13,89,92}



Hình 1.9. Các dạng tắc nghẽn nhánh bên trong tách thành ĐMC⁹³

- ✓ **Thiếu máu thận:** có thể là biểu hiện lâm sàng của thiếu máu cả 2 ĐM thận, dẫn đến thiếu niệu và giảm cản quang trên phim chụp CT. Nhưng thường gặp hơn là thiếu máu một bên thận với tỷ trọng cản quang giảm so với bên lành. Đánh giá thận ở thì tĩnh mạch hoặc pha tưới máu thận giúp phân biệt liệu thận đó có thiếu máu thực sự hay không.^{89,92}
- ✓ **Thiếu máu ĐM mạc mạc treo:** Bệnh nhân có thể biểu hiện với nhiều mức độ thiếu máu khác nhau. Thiếu máu giai đoạn sớm thường phát hiện trên phim chụp MSCT cản quang với biểu hiện giảm đậm độ cản quang, trước khi có triệu chứng lâm sàng. Đôi khi thiếu máu mạc treo có thể biểu hiện sớm với các triệu chứng nhẹ như đau bụng, liệt ruột, khám lâm sàng thường không ghi nhận nhiều triệu chứng đáng kể nào, xét nghiệm máu cũng chưa có biểu hiện bất thường đặc biệt. Nếu thiếu máu nặng bệnh nhân thường có biểu hiện lâm sàng rõ rệt của thiếu máu ruột cấp như phản ứng thành bụng, ỉa máu, tăng lactac, toan chuyển hoá dẫn đến tình trạng nhiễm trùng nhiễm độc tiến triển rất nhanh dẫn đến tử vong.^{89,94,95}
- ✓ **Thiếu máu chi dưới:** thường biểu hiện với các mức độ thiếu máu khác nhau, từ mạch yếu, giảm vận động, cảm giác, phỏng nước trên da, nhợt, đau, lạnh... đến hội chứng thiếu máu chi cấp. Biểu hiện lâm sàng hội chứng thiếu máu chi cấp tính với các biểu hiện 5p: đau (pain), mất mạch (pulselessness), nhợt (pallor), tê bì (paresthesia), yếu liệt chi (paralysis)⁹⁴

✓ *Thiếu máu tuỷ sống*: Thiếu máu tuỷ có thể biểu hiện một bên nhưng thường gặp hơn bị cả 2 chi dưới, có thể gặp cả mất chức năng cơ tròn hay cơ tron ruột. Đánh giá mức độ thiếu máu tuỷ theo thang điểm Tavior⁹⁴

1.1.6. Các phương pháp điều trị tách thành ĐMC Stanford B có biến chứng.

1.1.6.1. Điều trị nội khoa và xử trí ban đầu tách thành ĐMC^{2,3,19,31}

- Giảm đau: Giảm đau đầy đủ rất cần thiết trong giai đoạn cấp, giúp làm giảm tác dụng của các hoạt tính giao cảm là các chất gây nhịp tim nhanh và tăng huyết áp. Thuốc giảm đau Opiat thường được lựa chọn.²²
- Kiểm soát nhịp tim và huyết áp: cần hạ nhịp tim nhanh chóng và hiệu quả, kết hợp giảm huyết áp trung bình ĐM xuống tới mức thấp nhất có thể dung nạp được mà không ảnh hưởng tới tưới máu các cơ quan, từ đó làm giảm quá trình tiến triển của tách thành ĐMC và giảm nguy cơ vỡ.³² Nhịp tim mục tiêu là ≤ 60 chu kỳ / phút và huyết áp tối đa được khuyến cáo hạ xuống mức 100 - 120 mmHg.³³ Thuốc chẹn beta giao cảm làm giảm lực co bóp của thất trái, giảm tần số tim, giảm mức độ tăng áp lực trong ĐMC để làm giảm dP/dt và giảm tiến triển của lóc tách.^{4,18,28,34}
- Trường hợp tụt huyết áp: Truyền dịch để nâng huyết áp cần thực hiện ngay. Đồng thời cần tìm nguyên nhân gây ra tụt huyết áp để điều trị như: vỡ thành ĐMC, tràn máu màng tim gây ép tim,... vì vậy việc nâng huyết áp chỉ là xong hành, điều quan trọng quyết định sống còn của bệnh nhân là phát hiện ngay biến chứng dẫn đến tụt huyết áp để xử trí.²²

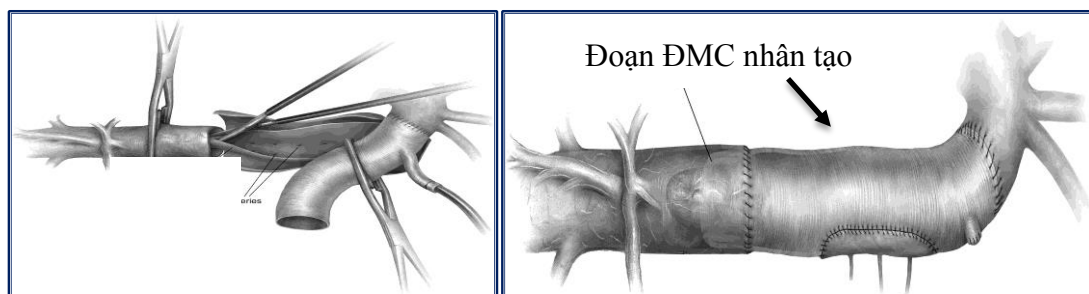
1.1.6.2. Phẫu thuật thay đoạn ĐMC

Chỉ định trong trường hợp tách thành ĐMC Stanford B vỡ hoặc biến chứng thiếu máu tạng. Thay đoạn ĐMC đã vỡ loại bỏ vết rách nguyên uỷ và tưới máu lại cho mạch nhánh bị thiếu máu.

Nhược điểm: đây là một đại phẫu thuật với đường mổ lớn, nguy cơ tử vong cao và nhiều biến chứng nặng hậu phẫu.³⁵⁻³⁷ Trên thế giới, Bozinovski và cộng sự đã thực hiện nghiên cứu hồi cứu 76 bệnh nhân đã thay đoạn ĐMC. Tỷ lệ tử vong do phẫu thuật là 22,4%, tỷ lệ đột quy (6,6%), liệt 2 chân (6,6%),

chạy thận (10,5%), liệt dây thần kinh quặt ngược trái (39,5%) và biến chứng tim mạch khác (43,4%)³⁸. Trimarchi và cộng sự nghiên cứu số bộ 82 bn được phẫu thuật với tỷ lệ tử vong 29,3%, đột quy và liệt xảy ra lần lượt là 9,0% và 4,5%.³⁹

Tại Việt Nam. Trong giai đoạn 2002-2006 nghiên cứu về phẫu thuật ĐMC ngực tại Bệnh viện Việt Đức những trường hợp tách thành ĐMC Stanford B vỡ chủ yếu được thay đoạn ĐMC đã đạt được những thành công bước đầu.⁴⁰



Hình 1.10. Phẫu thuật thay đoạn điều trị tách thành ĐMC Stanford B⁴¹

Nhờ những tiến bộ trong TEVAR, phẫu thuật sửa chữa cho tách thành ĐMC Stanford B cấp hiện chỉ thực hiện ở những bệnh nhân không có khả năng TEVAR (không phù hợp về cấu trúc giải phẫu, tổn thương phức tạp....) hoặc đã thất bại với can thiệp. Mặc dù trong những thập kỷ qua kết quả phẫu thuật mở sửa chữa tách thành ĐMC Stanford B cấp đã có nhiều cải thiện, nhưng tỷ lệ tử vong vẫn cao ở mức 25-50%.^{28,37,42}

1.1.6.3. Phẫu thuật tạo cửa sổ thông thương lòng giả và lòng thật.

Chỉ định trong trường hợp tách thành ĐMC Stanford B có thiếu máu tạng do lòng thật bị ép. Phẫu thuật tạo cửa sổ giúp cân bằng áp lực vì vậy lòng thật sẽ đỡ bị lòng giả ép sẽ tưới máu lại cho mạch nhánh.^{33,43}

Ưu nhược điểm: Phẫu thuật tạo cửa sổ ít tổn thương hơn so với phẫu thuật thay đoạn ĐMC tuy nhiên chỉ áp dụng với trường hợp biến chứng thiếu máu tạng, không giải quyết được vị trí rách nguyên uỷ cho lên theo thời gian ĐMC xuống có nguy cơ bị giãn rộng đòi hỏi cần tái can thiệp trong tương lai.



Hình 1.11. Phẫu thuật tạo cửa sổ điều trị tách thành ĐMC Stanford B ⁴³

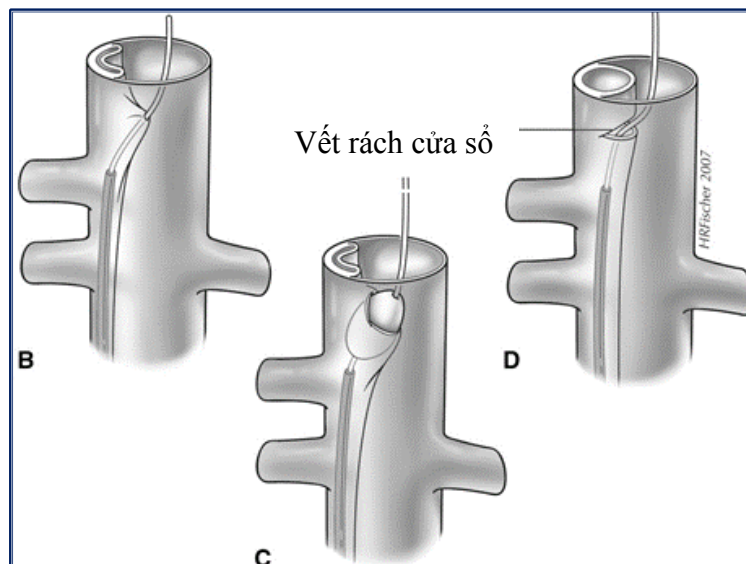
1.1.6.4. Phẫu thuật cầu nối

Một số trường hợp tách thành ĐMC có thiếu máu chi dưới phẫu thuật cầu nối trực tiếp cấp máu cho chân bị thiếu máu kèm theo điều trị nội khoa tối ưu.

Ưu nhược điểm: ít gây thương tổn hơn tuy nhiên chỉ giải quyết mang tính tạm thời biến chứng tắc mạch không xử lý được vết rách nguyên uỷ.

1.1.6.5. Tạo cửa sổ bằng phương pháp can thiệp

Can thiệp tạo cửa sổ bằng cách dùng bóng nong hoặc đặt Stent trên vách nội mạch tạo sự lưu thông lòng giả và lòng thật ở bệnh nhân tách thành ĐMC Stanford B cấp có biến chứng thiếu máu tạng. ^{44,45}



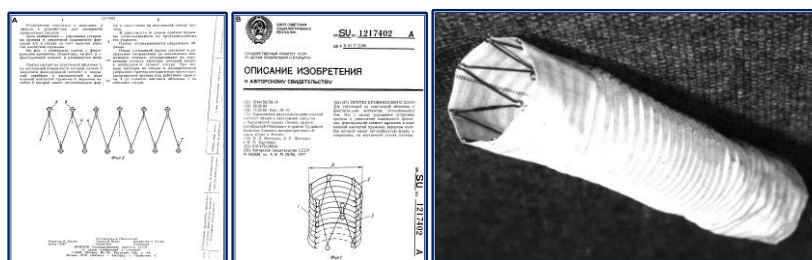
Hình 1.12. Kỹ thuật nong bóng tạo cửa sổ thông lòng thật và lòng giả ⁴⁴

Ưu nhược điểm: ít xâm lấn tuy nhiên chỉ giải quyết mang tính tạm thời biến chứng tắc mạch không xử lý được vết rách nguyên uỷ. Patel và cộng sự thực hiện nghiên cứu 69 bệnh nhân tách thành ĐMC cấp tính biến chứng thiếu máu nội tạng. Tái tưới máu đạt 95,7% các trường hợp. Tỷ lệ tử vong sớm 17,4%, với tỷ lệ đột quỵ 4,3%, tỷ lệ liệt tủy sống 2,9%, và 14,5% suy thận cần chạy thận. Tuy nhiên theo thời gian theo dõi tỷ lệ sống còn sau 1 năm và 3 năm là 76,2% và 63,5%. Sau 5 năm tỷ lệ vỡ hoặc tái can thiệp ĐMC là 67,7%.⁴⁶

1.2. Tổng quan TEVAR điều trị tách thành ĐMC Stanford B cấp

1.2.1. Lịch sử ra đời hệ thống Stent graft.

Nicolai Leontyevich Volodos phẫu thuật viên tim mạch và cộng sự làm việc tại Kharkov, Ukraine, liên bang Xô Viết là người đầu tiên phát triển hệ thống Stent graft điều trị bệnh lý ĐMC. Ông đã sử dụng khung giá đỡ Zigzag Stent để gắn giữ áp màng bọc polyester vào thành ĐMC. Tác giả đã dùng dụng cụ này dựa trên một hệ thống dẫn đường điều trị cho một bệnh nhân bị hẹp ĐM chậu chung lần đầu tiên năm 1985. Họ cũng áp dụng dùng Stent graft đặt vào ĐMC điều trị phình đoạn xa ĐMC ngực sau chấn thương năm 1987.⁴⁷



Hình 1.13. Hệ thống Stent graft thiết kế bởi Nicolai L. Volodos⁴⁷

1.2.2. Cấu tạo và cơ chế hoạt động hệ thống Stent graft ĐMC ngực.

Cấu tạo của hệ thống Stent graft bao gồm có 2 bộ phận chính:

Bộ phận dẫn đặt (Delivery System): cấu trúc giúp bao bọc Stent graft ép nhỏ lại trong một ống thông để hệ thống đi qua ĐM đùi, và đặt Stent graft đúng vị trí. Kích thước của hệ thống thường có ĐK từ 20F - 24F (khoảng 8mm).



Hệ thống Stent graft của Medtronic.

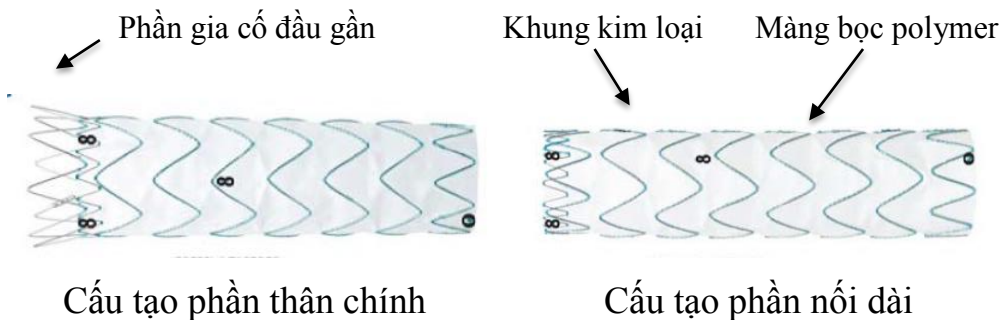
Hệ thống Stent graft của Terumo

Hình 1.14. Cấu tạo hệ thống dẫn đặt Stent graft

Stent graft: là cấu trúc đặc biệt dùng đặt lót trong lòng ĐMC có cấu tạo bằng khung kim loại nhớ hình thường là Nitinol và bên ngoài khung này được bao bởi một màng bọc. Stent graft có 2 dạng là phần thân chính và phần thân nối dài.

Phần thân chính (Stent graft miếng chính) có cấu tạo dạng thẳng hoặc cấu tạo thuôn nhỏ ở phần xa. Phần đầu gần thân chính Stent graft thường có phần cấu tạo đặc biệt bằng khung kim loại trần (Bare Stent) thiết kế loe rộng giúp tăng khả năng gắn kết vào thành ĐMC, giảm nguy cơ di lệch Stent graft, làm tăng tác dụng cố định đầu gần Stent graft vào thành ĐMC.

Phần nối dài (Stent graft miếng phụ): Thiết kế Stent graft giống với phần thân chính nhưng thường không có Stent trần gia cố đoạn đầu. Miếng phụ nối tiếp với miếng chính mục đích nối dài thêm phần che phủ ĐMC.



Cấu tạo phần thân chính

Cấu tạo phần nối dài

Hình 1.15. Cấu tạo phần thân chính và phần nối dài hệ thống Stent graft³⁸

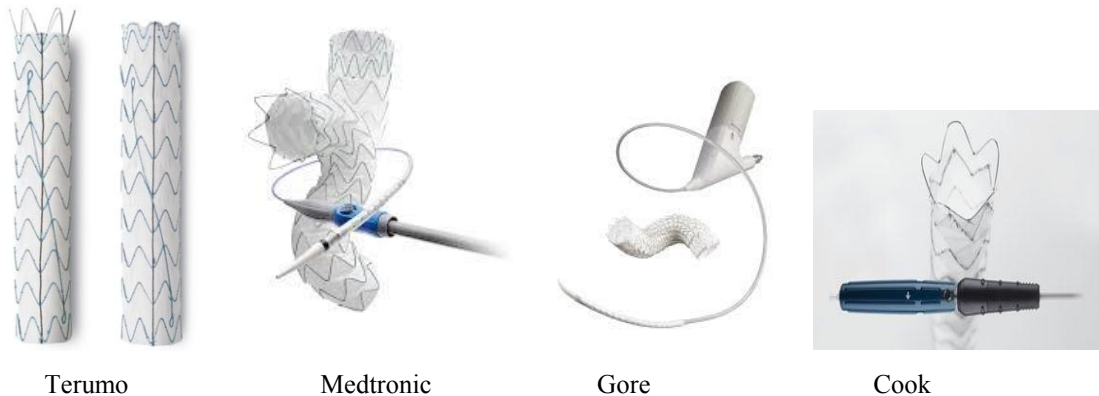
+ Valiant Captivia Stent graft của hãng Medtronic: Thiết kế khung Stent bằng Nitinol bọc bên trong bằng lớp màng polyester. Giữa các vòng Stent

không có các khung nối, đầu gần Stent graft có hệ thống khung cố định mở (Bare Stent).

+ Zenith TX2 của hãng Cook: Được thiết kế trên khung kim loại nhớ hình tự nở Gianturco Z- Stent và màng bọc bởi sợi Dacron.

+ Conformable TAG (C-TAG) Stent graft của hãng Gore: Thiết kế với khung Nitinol bao phủ bởi màng polytetrafluoroethylene.

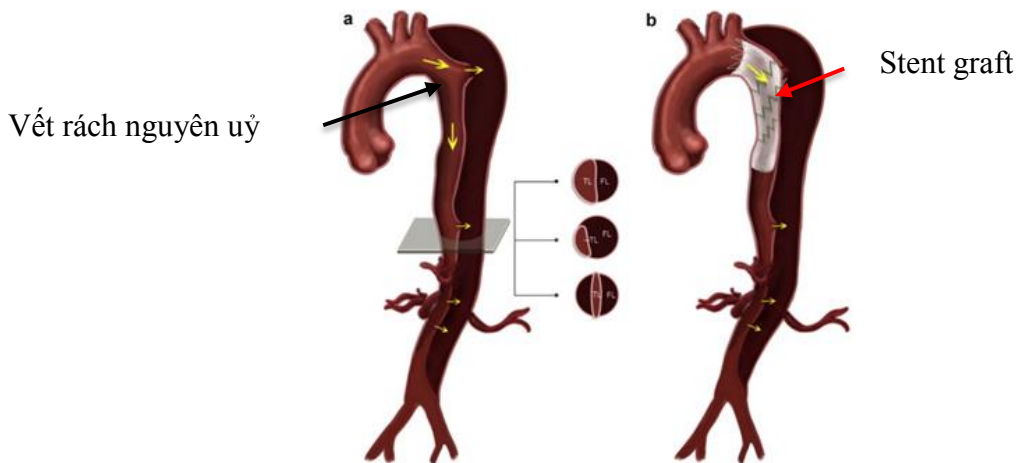
+ Relay Stentgraft của hãng Terumo: Thiết kế dựa trên khung tự nở Nitinol được phủ màng bọc dệt bởi các sợi polyester.



Hình 1.16. Cấu tạo các loại hệ thống Stent graft điều trị bệnh lý ĐMC ngực

1.2.3. Nguyên lý TEVAR điều trị tách thành ĐMC Stanford B cấp

Cơ chế Stent graft điều trị tách thành ĐMC Stanford B là khi đặt Stent graft từ phần kết nối đầu gần che phủ qua vết rách nguyên uỷ xuống phần xa ĐMC xuống. Khung Stent graft cấu tạo bởi kim loại tự nở sẽ giãn ra và áp vào thành ĐMC làm mở rộng lòng thật ĐMC (đang bị ép) đồng thời lớp màng (graft) ngăn không cho dòng máu qua vết rách nguyên uỷ vào lòng giả từ đó làm giảm áp lực dòng máu trong lòng giả như vậy dòng máu không được lưu thông trong lòng giả sẽ được huyết khối giúp ổn định cấu trúc ĐMC. Từ kết quả đó giúp giảm nguy cơ vỡ ĐMC, cải thiện sự tưới máu các tạng do giảm sự đè ép lòng giả và lòng thật, cuối cùng làm giảm tỷ lệ tử vong cho người bệnh.²⁵



Hình 1.17. Nguyên lý TEVAR trong điều trị tách thành ĐMC Stanford B²⁵

1.2.4. Chỉ định của TEVAR điều trị tách thành ĐMC Stanford B cấp

Theo khuyến cáo của các Hội Tim mạch trên thế giới: Hội Tim Mạch Việt Nam (VNHA) 2010, Hội Tim mạch Châu Âu (ESC 2014), Trường môn Tim mạch Hoa Kỳ... chỉ định can thiệp đặt Stent graft được tóm tắt trong bảng sau:

Bảng 1.6. Khuyến cáo về TEVAR điều trị tách thành ĐMC Standford B cấp

Khuyến cáo	Có biến chứng	Không biến chứng
Hội Tim mạch học Việt Nam ¹⁹ (VNHA 2010)	I (A)	IIb (C)
Hội Tim mạch Hoa Kỳ ²³ (ACC 2010)	I (A)	IIb (C)
Hội Tim mạch Châu Âu ³ (ESC 2014)	I (C)	IIa (B)
Hội Phẫu thuật mạch máu châu âu ² (ESVS 2017)	I (C)	IIb (B)
Hội Phẫu thuật lồng ngực/Hội phẫu thuật lồng ngực Hoa Kỳ (STS/AATS 2022)	I(B)	IIb (B)

- Điều kiện can thiệp Stent graft điều trị tách thành ĐMC Stanford B

TEVAR điều trị tách thành ĐMC Stanford B phải che phủ vết rách nguyên uỷ hoàn toàn ngăn dòng máu đi vào lòng giả do đó Stent graft kết nối tối thiểu 2cm. Kích thước động mạch chủ phần kết nối này không quá lớn (< 42 mm) không quá gập góc vì nguy cơ tách ngược cũng như nguy cơ Endoleak. Đường vào ĐM đùi đủ lớn để hệ thống Stent graft có thể đi qua như vậy tối thiểu 1 bên ĐM chậu đùi lớn hơn 7mm. Tuy nhiên, Người ta có thể phẫu thuật tạo đường vào ở vị trí lớn hơn bằng đoạn mạch nhân tạo.^{3,25}




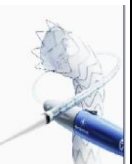
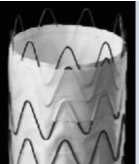


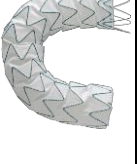
1.2.5. Những tiến bộ của TEVAR điều trị tách thành ĐMC Stanford B

1.2.5.1. Tiến bộ về thiết kế và kỹ thuật can thiệp

- Cải tiến thiết kế hệ thống Stent graft: Stent graft được cải tiến qua các thế hệ khác nhau.⁴⁸

✓ Thành phần dẫn đặt thiết kế ngày càng nhỏ hơn, mềm mại hơn giúp hệ thống Stent graft dễ đi qua đường vào ĐM, ít gây tổn thương mạch.

✓ Stent graft được thiết kế cải tiến khung Stent và phần màng giúp Stent graft mềm mại uốn theo giải phẫu mạch máu và áp thành tốt hơn giảm thiểu các nguy cơ rò qua khe giữa Stent graft và thành ĐMC (Endoleak)

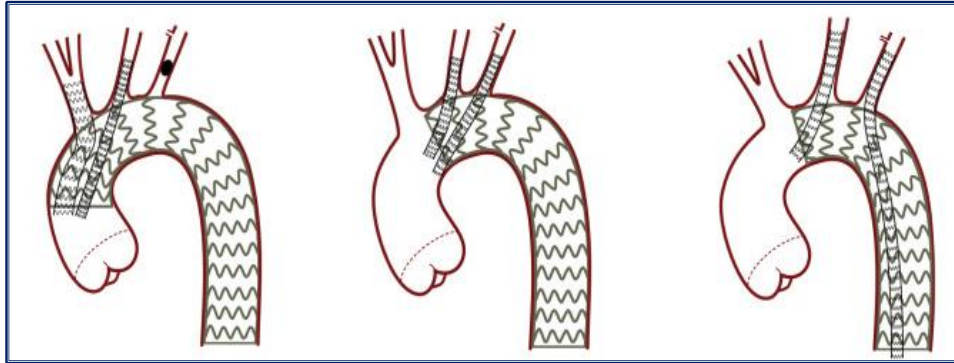
3/2005	5/2008	6/2008	4/2011	8/2011	9/2012	9/2015	8/2021
Gore TAG	Cook Zenith	Medtronic Talent Captivia	Medtronic Valiant Captivia	Gore Comformable TAG	Bolton Relay	Cook Zenith Alpha	Terumo Relay pro
							

Hình 1.18. Các thế hệ Stent graft theo thời gian được FDA chấp thuận³⁸

- Cải tiến kỹ thuật can thiệp: TEVAR ban đầu chỉ thực hiện những trường hợp có các tổn thương cách vị trí ĐM dưới đòn ít nhất 20mm. Tiến bộ về kỹ thuật như kỹ thuật Chimney, Stent Graft có cửa sổ, Stentgraft có nhánh

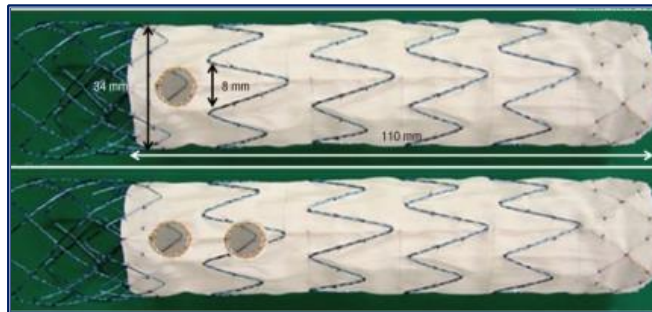
bên giúp kéo dài vùng kết nối đầu gần điều trị những tổn thương phức tạp, những trường hợp tổn thương ĐMC xuống nhưng sát đến ĐM dưới đòn trái.¹⁴

+ Kỹ thuật đặt Stent song song kiểu ống khói (Chimney): Đặt song song một Stent có màng bọc cấp máu cho các nhánh của quai ĐMC. Vì vậy, Stent graft kết nối ĐMC dài hơn hơn đồng thời các nhánh bên vẫn được cấp máu.⁴⁹



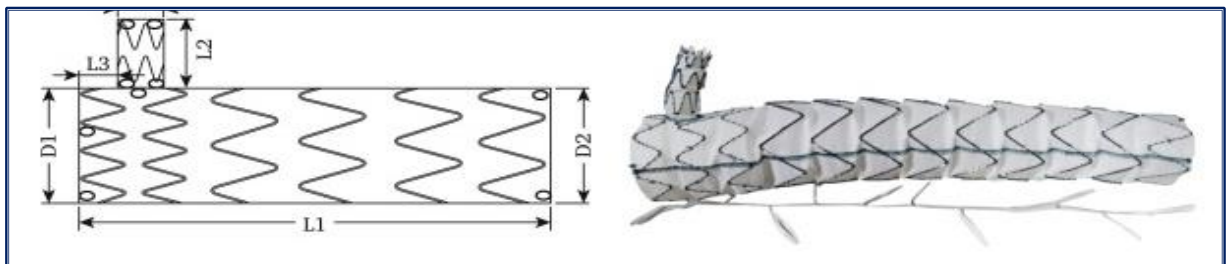
Hình 1.19. Kỹ thuật đặt Stent nhánh bên kiểu ống khói (Chimney)⁴⁹

+ Kỹ thuật đặt Stent graft có mở cửa sổ: giúp kéo dài vùng gắn kết mà vẫn cấp máu cho nhánh bên qua vị trí cửa sổ trên hệ thống Stent graft.



Hình 1.20. Stent graft có mở cửa sổ cấp máu nhánh bên⁴⁹

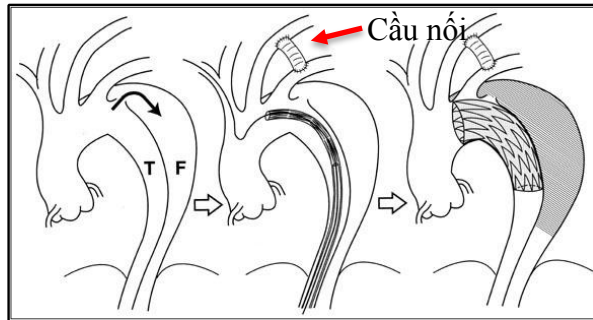
+ Kỹ thuật đặt Stent graft có nhánh bên: Stent graft được thiết kế với một thân chính và có các nhánh bên giúp duy trì dòng máu vào các mạch nhánh.⁵⁰



Hình 1.21. Stent graft có nhánh cấp máu nhánh bên⁵¹

1.2.5.2. Kết hợp phẫu thuật và can thiệp nội mạch (phẫu thuật hybrid)

Phẫu thuật bắc cầu nối: Phẫu thuật cầu nối cấp máu ĐM cảnh phải - ĐM cảnh trái - ĐM dưới đòn trái trước khi đặt Stent graft phủ qua gốc ĐM dưới đòn trái và ĐM cảnh chung trái.^{52,53}

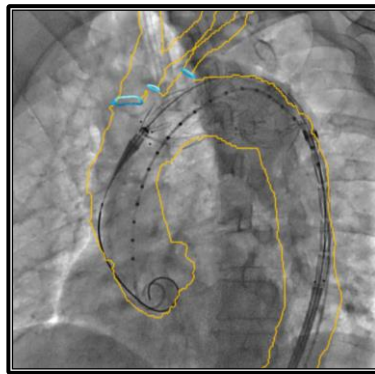


Hình 1.22. Bắc cầu nối ĐM cảnh - ĐM dưới đòn trái kết hợp TEVAR⁵²

Phẫu thuật chuyển vị: chuyển vị trí gốc cấp máu các mạch nhánh bằng đoạn mạch nhân tạo từ ĐMC lên đến ĐM thân cánh đầu và ĐM cảnh chung trái (có hoặc không có ĐM dưới đòn trái).

1.2.5.3. Tiến bộ của phòng chụp mạch số hoá xoá nền trong TEVAR.

+ Hệ thống máy chụp mạch số hoá xoá nền (Digital Subtraction Angiography - viết tắt là DSA) với phần mềm trộn hình ảnh 3D MSCT của ĐMC (kỹ thuật Fusion) giúp định vị các mốc giải phẫu ĐMC trong can thiệp.⁵⁴



Hình 1.23. Kỹ thuật trộn hình (Fusion) trên hệ thống máy DSA

(Bn Đào Kim B. mã lưu trữ G82/23)

+ Hệ thống DSA còn tích hợp kỹ thuật chụp quét 360⁰ (Cone-beam CT) giúp đánh giá ngay lập tức kết quả TEVAR để xử lý ngay các biến chứng.

1.2.6. Các biến chứng của TEVAR điều trị tách thành ĐMC Stanford B

1.2.6.1. Biến chứng tử vong

Nguyên nhân tử vong có liên quan với tiên triển của bệnh lý tách thành ĐMC, các biến chứng của thủ thuật. Trong một tổng quan hệ thống trên 18 nghiên cứu với 12,789 nhóm bệnh nhân được thực hiện TEVAR điều trị tách thành ĐMC Stanford B cấp có tỷ lệ tử vong trong viện là 9,1%. Trong một nghiên cứu với 133 bệnh nhân được can thiệp TEVAR ở Miami của Mỹ tác giả Etezadi cho thấy tỷ lệ tử vong trong 30 ngày là 7,5%.⁶⁸

Nghiên cứu số bộ tiên hành ở 51 trung tâm của 12 quốc gia thuộc Bắc Mỹ, Châu Âu, Châu Á, Châu Úc. Tác giả Evangelista cho thấy tỷ lệ tử vong chung của bệnh nhân tách thành ĐMC Stanford B là 13% trong tuần đầu, tỷ lệ tử vong trong viện của nhóm tách thành ĐMC Stanford B được TEVAR là 10,6%.⁵

Nghiên cứu của E Clough tại pháp với 136 bệnh nhân tách thành ĐMC Stanford B cấp trong đó có 64 bệnh nhân có biến chứng được TEVAR có tỷ lệ sống còn sau 1 năm là 94,4% và sau 5 năm là 75,5%.⁶⁹

1.2.6.2. Tai biến mạch não

TBMN liên quan đến TEVAR điều trị tách thành ĐMC Stanford B cấp do nhiều nguyên nhân trong đó nguyên nhân hay gặp nhất do vùng gắn kết đầu gần thường liên quan đến vùng quai có thể ảnh hưởng đến ĐM cảnh, ĐM đốt sống. Ngoài ra, Quá trình thực hiện thủ thuật có thể có huyết khối hoặc khí gây tắc mạch, các mảng vôi hoá xơ vữa ở phần quai ĐMC và phần ĐMC lên có thể bắn đi gây TBMN hay gặp ở phần não trước. Những huyết khối liên quan đến ĐM dưới đòn trái, ĐM đốt sống có thể gây TBMN vùng não sau. Nguy cơ TBMN liên quan đến thủ thuật khoảng 4% đến 8%. Trong một tổng quan hệ thống ở Anh và Đức tác giả von Allmen và cộng sự cho kết quả tỷ lệ TBMN trong viện hoặc trong vòng 1 tháng có tỷ lệ là 4,1%.⁷⁰

1.2.6.3. *Tổn thương thận cấp*

Tổn thương thận cấp trong tách thành ĐMC cấp có nguyên nhân rất đa dạng bao gồm thiếu máu nuôi do cơ chế huyết động lòng thật bị ép dẫn đến giảm lượng máu đến thận hoặc do cơ chế tĩnh vết rách nội mạch rách tiến triển cả vào mạch thận kèm hình thành huyết khối gây tắc ĐM thận ngoài ra tổn thương thận cấp trong tách thành ĐMC còn do thuốc cản quang, do tăng huyết áp.

Nguy cơ tổn thương thận cấp ở những bệnh nhân có tiền sử suy thận, truyền máu sau thủ thuật, bệnh nhân có thiếu máu tạng.¹³ Trong nghiên cứu để đánh giá tổn thương thận cấp sau TEVAR tại Varese Italy tác giả Piffaretti và cộng sự cho thấy có tới 14%.⁷¹

1.2.6.4. *Thiếu máu tuỷ*

Tuỷ máu tuỷ rất đa dạng bởi nhiều nguồn nuôi nhỏ. Tuy nhiên, TEVAR che phủ làm mất các nhánh nuôi này tại tuỷ ngực có thể gây ra thiếu máu tuỷ. Nguy cơ thiếu máu tuỷ cao ở những bệnh nhân che phủ dài, bệnh nhân có che phủ động mạch dưới đòn, tắc ĐM chậu trong, tiền sử thay đoạn ĐMC bụng, bệnh nhân có huyết áp thấp quanh thời gian thủ thuật hoặc huyết áp thấp kéo dài, bệnh nhân thiếu máu tạng, suy thận.²⁵

Thời gian xuất hiện triệu chứng thiếu máu tuỷ sống thường gặp khoảng 10.6 giờ sau Tevar. Tỷ lệ thiếu máu tuỷ sau Tevar chiếm khoảng 3% - 11% theo các nghiên cứu khác nhau. Trong nghiên cứu của Ullery thực hiện tại Mỹ cho thấy trong 424 bệnh nhân được thực hiện Tevar tỷ lệ thiếu máu tuỷ là 2,8%.⁷²

1.2.6.5. *Thiếu máu ruột*

Thiếu máu ruột là danh từ chung để chỉ thiếu máu do mạch mạc treo ruột. Thiếu máu liên quan đến mạch mạc treo thường biểu hiện với triệu chứng lâm sàng đau bụng, liệt ruột, tăng lactic, hình ảnh lòng thật bị ép, bị tắc nghẽn do vết rách nội mạc, huyết khối làm giảm hoặc mất cản quang trên phim MSCT.

1.2.6.6. Vỡ ĐMC

Vỡ ĐMC định nghĩa khi có máu thoát ra khỏi lòng mạch, nên thường được chẩn đoán bằng hình ảnh học trên phim chụp MSCT. Vỡ có thể được bao bọc bởi các tổ chức xung quanh hoặc vỡ tự do gây mất huyết động nhanh chóng. Vỡ ĐMC thường xảy ra sớm trong vòng 24 giờ hoặc trong lúc can thiệp. Theo mốc thời gian vỡ thành ĐMC có thể chia thành 3 giai đoạn: quanh thủ thuật (<24 giờ sau can thiệp/phẫu thuật), vỡ sớm (1-30 ngày sau can thiệp/phẫu thuật), vỡ muộn (>30 ngày).¹³

1.2.6.7. Tách thành ĐMC tiến triển

Tách ngược thành ĐMC Stanford A được định nghĩa khi tách thành ĐMC ở bất kỳ vị trí nào ở ĐMC lên, quai ĐMC mà tổn thương đó liên tục hoặc ngay cạnh điểm lóc tách nguyên uỷ. Nguyên nhân dẫn đến tách ngược thành ĐMC Stanford A bao gồm huyết áp khó khống chế, liên quan đến thủ thuật như đưa dây dẫn đường siêu cứng, đưa dụng cụ gây tách tiến triển, Stent graft quá lớn so với mạch nguyên uỷ,⁷³ do nong bóng, tổn thương do đoạn Stent kim loại trần phần đầu Stent graft.⁷⁴ Tỷ lệ hay gặp trong 6 tháng đầu sau TEVAR.⁷⁵

Đường rách mới gây ra bởi Stent graft xuất hiện gây ra do chính Stent graft. Vết rách mới có thể ở đoạn gần của Stent graft dẫn tới giả phình hoặc tách ngược thành ĐMC Stanford A hoặc vết rách ở đầu xa gây lan rộng lòng giả và ép càng mạnh vào lòng thật đồng thời làm giãn đoạn xa. Vết rách mới đầu xa phát triển muộn, thường từ 12 đến 36 tháng sau TEVAR.

1.2.6.8. Biến chứng thiếu máu chi trên

Biến chứng thiếu máu tay trái có thể gặp ở bệnh nhân được can thiệp TEVAR che phủ ĐM dưới đòn trái. Tuy nhiên, vòng nối vị trí động mạch dưới đòn trái rất phong phú nên rất hiếm khi gặp biểu hiện thiếu máu tay trái. Trong nghiên cứu của Josef klocker đánh giá thiếu máu chi trên ở bệnh nhân sau can thiệp TEVAR có phủ qua ĐM dưới đòn trái trong 138 bệnh nhân chỉ có 1 bệnh nhân có biểu hiện lâm sàng của thiếu máu chi trên mức độ Rutherford I.⁷⁶

1.2.6.9. Hội chứng hậu cấy ghép

Hội chứng hậu cấy ghép có thể gặp sớm ngay sau TEVAR đặc trưng bởi hiện tượng tăng bạch cầu, sốt, và tăng các trung gian hoá học viêm như CRP, IL-6, và TNF - alpha. Nó do phản ứng của hệ thống nội mô.

Trong nghiên cứu của Yi zhu và cộng sự đánh giá hội chứng hậu cấy ghép sau TEVAR điều trị 646 bệnh nhân tách thành ĐMC Stanford B cấp cho thấy hội chứng hậu cấy ghép gặp ở 31,6% trường hợp trong đó hay gặp ở những bệnh nhân đặt trên 1 Stent graft, có phẫu thuật bắc cầu, bệnh nhân < 60 tuổi.⁷⁷

1.2.6.10. Biến chứng vị trí đường vào ĐM đùi

Trong thủ thuật TEVAR thực hiện đưa hệ thống Stent graft qua ĐM đùi vì vậy có thể bị tổn thương thành mạch gây ra các biến chứng mức độ khác nhau như tụ máu, chảy máu, thông động tĩnh mạch, rách mạch đòi hỏi phải phẫu thuật. Một số trường có thể gặp các biến chứng tắc mạch, nhiễm trùng vị trí đường vào ĐM đùi. Nghiên cứu của Thomas và cộng sự cho kết quả tỷ lệ biến chứng đường vào mạch máu có thể gặp ở 11,9% số bệnh nhân. Tuy nhiên, biến chứng thường nhẹ chỉ cần điều trị nội khoa bảo tồn.⁷⁸ Thống kê số bộ Baxter cho thấy tỷ lệ biến chứng đường vào trong TEVAR gặp ở 1,1% số bệnh nhân cần phải phẫu thuật xử lý biến chứng.⁷⁹

1.3. Các nghiên cứu về TEVAR điều trị tách thành ĐMC Stanford B cấp trên thế giới và ở Việt Nam.

1.3.1. Các nghiên cứu trên thế giới về TEVAR điều trị tách thành ĐMC Stanford B cấp.

Trên thế giới đã có các nghiên cứu chứng minh vai trò của TEVAR trong điều trị tách thành ĐMC Stanford B cấp với các chủ đề như:

- TEVAR điều trị bệnh nhân tách thành ĐMC Stanford B có biến chứng

Qin và cộng sự đã thực hiện nghiên cứu đơn trung tâm của họ với 152 bệnh nhân tách thành ĐMC Stanford B cấp có biến chứng được can thiệp đặt

Stent graft. Thành công về mặt kỹ thuật đạt 94,7%, tỷ lệ tử vong trong viện là 2%, tỷ lệ đột quy 1,3% và tỷ lệ liệt 2 chân là 1,3%, tỷ lệ rò mạch loại I là 2,6% và tỷ lệ tách ngược Stanford A là 1,3%.⁵⁵

Fattori và cộng sự tổng kết từ nghiên cứu sổ bộ 290 bệnh nhân đã báo cáo tỷ lệ tử vong là 10,9%, tỷ lệ đột quy 2,3% và liệt 1,3%. Theo dõi dài hạn cho thấy có tới 30,6% bệnh nhân cần được tái can thiệp lần 2 và 13,4% bệnh nhân xuất hiện có rò mạch. Tỷ lệ tử vong sau 5 năm là 15,5%.

Tuy không có các nghiên cứu so sánh trực tiếp giữa TEVAR và phương pháp thay đoạn ĐMC điều trị tách thành ĐMC Stanford B cấp. Tuy nhiên người ta nhận thấy TEVAR điều trị tách thành ĐMC Stanford B cấp có biến chứng cho tỷ lệ tử vong và biến chứng thấp hơn so với việc phẫu thuật mở mở.^{6,42,56}

- TEVAR điều trị bệnh nhân tách thành ĐMC Stanford B không biến chứng

Một số thử nghiệm lâm sàng TEVAR điều trị bệnh nhân tách thành ĐMC Stanford B cấp không có biến chứng giúp thúc đẩy tái cấu trúc ĐMC như mở rộng lòng thật và huyết khối lòng giả là cơ sở giúp cải thiện tỷ lệ tử vong cũng như các biến cố muộn liên quan đến ĐMC.^{57,58}

Nghiên cứu INSTEAD thực hiện trên 140 bệnh nhân tách thành ĐMC Stanford B không có biến chứng. Kết quả sau 2 năm không có sự khác biệt về tỷ lệ sống còn giữa 2 nhóm (tỷ lệ sống còn ở nhóm điều trị nội khoa đơn thuần là 89% so với nhóm đặt Stent graft là 96%) tuy nhiên nhóm TEVAR tỷ lệ tái cấu trúc ĐMC cao hơn (91,3% so với 19,4%). Theo dõi sau 5 năm nghiên cứu INSTEAD - XL nhóm can thiệp Stent graft có tỷ lệ tử vong liên quan đến ĐMC thấp hơn. Về mức độ tái cấu trúc ĐMC cho thấy nhóm điều trị nội khoa chỉ có 22% bệnh nhân được huyết khối lòng giả hoàn toàn so với nhóm TEVAR đạt 90,6% bệnh nhân được huyết khối hoàn toàn lòng giả.⁵⁹

Nghiên cứu ADSORD là thử nghiệm ngẫu nhiên có đối chứng ở Châu Âu những bệnh nhân tách thành ĐMC Stanford B cấp không có biến chứng. Nghiên cứu gồm 60 bệnh nhân chia mỗi nhóm 30 bệnh nhân.⁶⁰ Khi đưa vào

ngiên cứu giữa 2 nhóm không có sự khác biệt về đường kính tuy nhiên sau 1 năm theo dõi ĐK lòng giả lớn nhất trung bình của nhóm TEVAR nhỏ hơn nhóm điều trị nội khoa (18,5mm so với 25,1mm, $p < 0.001$) và ĐK lòng thật lớn nhất của nhóm TEVAR lớn hơn nhóm điều trị nội khoa đơn thuần (32,2mm so với 25.5mm với $p < 0.001$). ĐK lòng giả lớn nhất ở nhóm can thiệp giảm theo thời gian (giảm 7.0 mm) trong khi nhóm điều trị nội khoa thì ĐK này tăng lên (tăng 4,3mm). ĐK lòng thật lớn nhất ở nhóm TEVAR tăng 8,4 mm so với nhóm điều trị nội khoa 1,9mm với $p = 0,022$ như vậy TEVAR bảo vệ thành ĐMC.^{31,60}

Đã có nhiều nghiên cứu đánh giá tách thành ĐMC Stanford B cấp không có biến chứng được điều trị nội khoa yếu tố nào dẫn đến các biến cố trong tương lai cần được TEVAR sớm.⁶¹ Trong nghiên cứu hồi cứu 228 bệnh nhân tách thành ĐMC Stanford B cấp không có biến chứng, Ueki và cộng sự cho thấy đường kính ĐMC xuống >40 mm có tới 46,5% có biến cố ĐMC sau 5 năm.^{6,62} Ante và cộng sự nghiên cứu hồi cứu bệnh nhân tách thành ĐMC Stanford B cấp không biến chứng xác định huyết khối bán phần lòng giả liên quan đến các biến cố ĐMC muộn.⁶³

- Nghiên cứu tái tưới máu ĐM dưới đòn hay không trong TEVAR điều trị tách thành ĐMC Stanford B cấp. Bao phủ của ĐM dưới đòn trái để đạt kết nối đầu gần ở 40% bệnh nhân được điều trị bằng phương pháp TEVAR điều trị tách thành ĐMC Stanford B cấp. Có cần tái thông ĐM dưới đòn trái trước TEVAR thường quy vẫn còn tranh cãi. Một nghiên cứu hệ thống trong đó 1161 trường hợp TEVAR phủ qua ĐM dưới đòn trái với 444 bệnh nhân được tái thông mạch. Tỷ lệ đột quy không giảm đáng kể ở bệnh nhân tái thông ĐM dưới đòn trái so với không tái thông (OR 0,70, KTC 95% 0,43-1,14). Không có sự khác biệt đáng kể về tỷ lệ thiếu máu cục bộ tùy sống với tái thông mạch máu dưới đòn trái (OR: 0,56, KTC 95% 0,28-1,10) hoặc tử vong (OR: 0,87,

KTC 95% 0,55-1,39)⁶⁴. Do đó, người ta ủng hộ tái thông ĐM dưới đòn trái có chọn lọc. Những bệnh nhân cần được xem xét tái thông động mạch dưới đòn trái bao gồm những bệnh nhân có cầu nối ĐM chủ - vành bằng ĐM vú trong, ĐM đốt sống trái ưu năng hoặc độc nhất, hoặc cầu nối lọc máu thận chi trên bên trái.^{65,66}

1.3.2. Các nghiên cứu về TEVAR ở Việt Nam

Tại Viện Tim mạch Việt Nam chúng tôi bắt đầu thực hiện can thiệp nội mạch điều trị bệnh lý ĐMC từ năm 2010 và có những nghiên cứu bước đầu về can thiệp nội mạch điều trị tách thành ĐMC của tác giả Nguyễn Lâm Hiếu và Trần Vũ Hoàng với đề tài “Một số đặc điểm kỹ thuật và kết quả bước đầu của can thiệp đặt Stent graft ở bệnh nhân có bệnh lý ĐMC tại Viện Tim mạch Quốc Gia” bước đầu đánh giá hiệu quả của can thiệp đặt Stent graft ở 42 bệnh nhân có các bệnh lý ĐMC khác nhau bao gồm cả phình ĐMC, tách thành ĐMC, tụ máu trong thành ĐMC.⁹ Tác giả Trần Quyết Tiến, Phan Duy Kiên với đề tài “Kết quả can thiệp cấp cứu đặt Stent graft điều trị bệnh lý ĐMC tại khoa phẫu thuật mạch máu, Bệnh viện Chợ Rẫy” tổng kết 35 bệnh nhân được can thiệp đặt Stent graft cấp cứu trong đó 14 trường hợp phình ĐMC vỡ, 13 trường hợp tách thành ĐMC có biến chứng, 5 trường hợp phình ĐMC bụng vỡ bước đầu cho thấy kỹ thuật có kết quả thành công cao (97%), tử vong chu phẫu là 14%.⁶⁷ Tác giả Nguyễn Hoàng Định, Nguyễn Thời Hải Nguyên trong nghiên cứu “Kết quả điều trị bệnh lý động mạch chủ bằng phương pháp can thiệp nội mạch: Kinh nghiệm tại khoa Phẫu thuật Tim mạch Bệnh viện Đại học Y dược Thành phố Hồ Chí Minh” với 129 bệnh nhân trong đó có 46 trường hợp tách thành ĐMC và huyết khối trong thành ĐMC Stanford B.¹¹

Như vậy, các nghiên cứu bước đầu cho thấy tính khả thi và hiệu quả của phương pháp TEVAR điều trị bệnh nhân bệnh lý ĐMC khác nhau như phình ĐMC, tách ĐMC, huyết khối trong thành ĐMC ...Tuy nhiên chưa có nghiên

cứu nào đánh giá cụ thể về hiệu quả trên từng bệnh lý cụ thể, chưa đánh giá đầy đủ các yếu tố ảnh hưởng tới kết quả của thủ thuật cũng như quá trình tái cấu trúc ĐMC sau TEVAR.

1.3.3. Các vấn đề cần làm sáng tỏ của TEVAR điều trị bệnh nhân tách thành ĐMC Stanford B cấp.

TEVAR đã đạt được rất nhiều thành công trong điều trị tách thành ĐMC Stanford B cấp như ít xâm lấn, ít biến chứng, tỷ lệ sống còn cao. Tuy nhiên TEVAR vẫn còn nhiều vấn đề chúng ta cần làm sáng tỏ như: Các biến chứng ngay sau thủ thuật liên quan đến tiến triển bệnh lý tách thành ĐMC hay là do kế hoạch và việc lựa chọn dụng cụ can thiệp chưa phù hợp, các thao tác can thiệp có làm gia tăng biến chứng? Đặt Stent graft bắt đầu từ vị trí nào thì an toàn hơn? Chiều dài phân ĐMC cần bao phủ bao nhiêu để có lợi ích ngay tại sau can thiệp cũng như theo thời gian để bảo vệ thành mạch?...⁸⁰. Tại Việt Nam, các Trung tâm tim mạch lớn bắt đầu tiếp cận TEVAR trong điều trị tách thành ĐMC Stanford B cấp do đó những nghiên cứu áp dụng kỹ thuật TEVAR là rất cần thiết và có ý nghĩa. Vì vậy, để đạt được những lợi ích tối ưu cho người bệnh chúng ta cần am hiểu sâu hơn về nguyên lý hoạt động, quá trình tái cấu trúc sau TEVAR để có kế hoạch và lựa chọn dụng cụ phù hợp, để có những thận trọng trong quá trình thủ thuật giúp hạn chế tối đa nguy cơ biến chứng hoặc ít ra cũng giúp chúng ta chủ động theo dõi sát, phát hiện sớm và xử lý những biến chứng đặc thù của thủ thuật để cố gắng giảm thiểu tối đa tác động của biến chứng ảnh hưởng đến người bệnh.^{81, 82,83} Trên thế giới đã có những nghiên cứu đánh giá kết quả của TEVAR điều trị tách thành ĐMC Stanford B cấp, tại Việt nam đã có các nghiên cứu bước đầu đánh giá tính khả thi và hiệu quả ban đầu điều trị bệnh lý ĐMC của TEVAR. Tuy nhiên, vẫn còn nhiều vấn đề cần tìm hiểu sâu giúp nắm vững qui trình kỹ thuật TEVAR để đạt hiệu quả điều trị cao nhất cho bệnh nhân tách thành ĐMC Stanford B cấp có biến chứng.

CHƯƠNG 2

ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

2.1. Đối tượng nghiên cứu

Đối tượng nghiên cứu gồm các bệnh nhân được chẩn đoán tách thành ĐMC Stanford B cấp có biến chứng được chỉ định can thiệp nội mạch thực hiện tại Viện Tim mạch Việt Nam từ 01-01-2014 đến 30-12-2020.

2.1.1. Tiêu chuẩn lựa chọn:

Tiêu chuẩn lựa chọn bệnh nhân tách thành ĐMC Stanford B cấp và chỉ định điều trị theo Khuyến cáo của Hội Tim mạch học Việt Nam (VNHA) 2010, khuyến cáo của Trường môn Tim mạch Hoa kỳ (ACC) 2010, Hội Tim mạch Châu âu (ESC) 2014 đồng thuận về chẩn đoán và xử trí bệnh lý ĐMC:

Tách thành ĐMC stanford B giai đoạn cấp (từ khi có triệu chứng trong vòng 14 ngày) và có biến chứng bao gồm các biến chứng sau:

1. Vỡ thành ĐMC: Tràn máu màng phổi, tụ máu trung thất, tụ máu quanh ĐMC.
2. Thiếu máu tạng: Thiếu máu các tạng như thận, ruột non, tử cung, chi dưới...
3. Đau dai dẳng hoặc đau tái phát.
4. Không kiểm soát được huyết áp.

- Tất cả các bệnh nhân được hội chẩn nội và ngoại khoa tại Viện Tim mạch thống nhất về chẩn đoán tách thành ĐMC Stanford B cấp có biến chứng và chỉ định TEVAR điều trị trong giai đoạn cấp.

- Bệnh nhân được giải thích rõ lợi ích cũng như nguy cơ của thủ thuật và bệnh nhân tự nguyện đồng ý chấp nhận tham gia nghiên cứu.

2.1.2. Tiêu chuẩn loại trừ

- Bệnh nhân có giải phẫu ĐMC không phù hợp với can thiệp nội mạch như: đường kính vùng kết nối đầu gần quá lớn ($> 42\text{mm}$), bệnh nhân có phình ĐMC lên, quai ĐMC có ĐK $> 46\text{ mm}$, tách thành ĐMC Stanford B nhưng có tụ máu trong thành ĐMC lan đến quai hoặc động mạch chủ lên.

- Bệnh nhân có đường vào ĐM đùi không thể thực hiện can thiệp như: ĐM đùi vôi hóa xoắn vặn, hẹp nặng hoặc tắc ĐM chậu, ĐM đùi 2 bên.
- Bệnh nhân có bệnh lý ĐMC do gen (ví dụ: hội chứng Marfan).
- Bệnh nhân có sốc phản ứng dị ứng với thuốc cản quang.
- Bệnh nhân có bệnh nội khoa nặng như: xơ gan, ung thư giai đoạn cuối...

2.2. Phương pháp nghiên cứu

2.2.1. Địa điểm, thời gian nghiên cứu

Nghiên cứu được tiến hành tại Viện Tim mạch – Bệnh viện Bạch Mai, trong thời gian từ 01/01/2014 đến 30/06/2021.

2.2.2. Thiết kế nghiên cứu

Nghiên cứu can thiệp lâm sàng không có nhóm chứng.

2.2.3. Cỡ mẫu và chọn mẫu

Để đánh giá kết quả điều trị, chúng tôi sử dụng tỷ lệ tử vong sau can thiệp nội mạch ở bệnh nhân tách thành ĐMC. Phân tích tổng hợp tỷ lệ tử vong sau can thiệp điều trị tách thành ĐMC Stanford B cấp trong giai đoạn nội viện của các nghiên cứu lớn cho kết quả khoảng 7,3% tức tỷ lệ sống còn 92,7%.⁶ Do đó, chúng tôi sử dụng công thức tính cỡ mẫu cho nghiên cứu can thiệp không nhóm chứng nhằm đánh giá tỉ lệ đáp ứng điều trị (tỉ lệ sống sót) so với kết quả trên (dùng so sánh không kém hơn - Non Inferiority). Như vậy, để kiểm định giả thuyết tỷ lệ tử vong sau can thiệp ĐMC trong thời gian nội viện của chúng tôi không lớn hơn 7,3%, chúng tôi sử dụng công thức tính cỡ mẫu nghiên cứu tối thiểu theo công thức:⁸⁴

$$n = p(1 - p) \left(\frac{z_{1-\alpha} + z_{1-\beta}}{p - p_0 - \delta} \right)^2$$

n: cỡ mẫu tối thiểu

α là tỉ lệ sai lầm loại I (mức ý nghĩa thống kê), chọn $\alpha = 0,05$.

β là tỉ lệ sai lầm loại II (lực thống kê = 1 - β), chọn $\beta = 0,2$.

- p_0 : là tỉ lệ bệnh nhân sống sót sau can thiệp trong nghiên cứu trước đây, lấy $p_0 = 92,7\%$.⁶
- p : là tỉ lệ bệnh nhân sống sót dự kiến trong nghiên cứu của chúng tôi, lấy $p = 93,5\%$.
- Giả sử rằng tỉ lệ sống sót thấp hơn 5,5% so với các nghiên cứu trước vẫn coi là chấp nhận được, lấy $\delta = - 5,5\%$.

Kết quả: $n = 94$.

Giả sử tỉ lệ bệnh nhân mất theo dõi là 7%.

Như vậy cỡ mẫu tối thiểu sẽ là: $94 : 93\% = 102$ bệnh nhân.

2.2.4. Các bước tiến hành nghiên cứu.

Lựa chọn bệnh nhân vào nghiên cứu (theo trình tự thời gian) những bệnh nhân tách thành ĐMC Stanford B cấp có biến chứng được thực hiện TEVAR từ 1/2014 đến hết tháng 12/ 2020 tổng cộng 102 bệnh nhân thoả mãn tiêu chuẩn nghiên cứu. (thống nhất một qui trình từ chẩn đoán xác định tách thành ĐMC Stanford B cấp, phân loại biến chứng, chỉ định điều trị, qui trình thủ thuật TEVAR, qui trình theo dõi sau thủ thuật của Viện Tim mạch – Bệnh viện Bạch mai đã được Hội đồng chuyên môn và Hội đồng đạo đức của Bệnh viện Bạch Mai phê duyệt). Tính theo thời điểm có quyết định công nhận tên đề tài vào 09/12/2016 bệnh nhân nghiên cứu của chúng tôi gồm 2 nhóm: Nhóm bệnh nhân hồi cứu từ tháng 01/01/2014 đến 09/12/2016 gồm 28 bệnh nhân. Nhóm bệnh nhân tiến cứu từ 09/12/2016 đến 31/12/2020 là 74 bệnh nhân, việc theo dõi dọc kết thúc vào 30/06/2021 đảm bảo trong nghiên cứu những bệnh nhân còn sống sót đều được theo dõi lâm sàng và chụp phim MSCT ít nhất được 6 tháng.

Công cụ thu thập số liệu là mẫu hồ sơ bệnh án nghiên cứu bao gồm các thông tin về hành chính, tiền sử các yếu tố nguy cơ bệnh, bệnh sử, khám lâm

sàng, các kết quả cận lâm sàng, biên bản hội chuẩn chẩn đoán tách thành ĐMC Stanford B cấp có biến chứng và chỉ định TEVAR, biên bản can thiệp, tình trạng bệnh nhân lúc ra viện, lâm sàng và cận lâm sàng theo dõi trước ra viện, 1 tháng và mỗi 3 tháng. Bệnh nhân được chụp MSCT theo dõi tái cấu trúc ĐMC sau TEVAR trước khi ra viện, sau 1 tháng, 6 tháng và hàng năm.

2.2.4.1. Tuyển chọn bệnh nhân

Chúng tôi tiến hành lựa chọn bệnh nhân, đánh giá trước thủ thuật, các bước trong quá trình TEVAR, theo dõi sau thủ thuật thực hiện theo khuyến cáo của Hội tim mạch học Việt Nam (VNHA) 2010 và khuyến cáo của Trường môn Tim mạch Hoa kỳ (ACC) 2010, Hội Tim mạch Châu âu (ESC) 2014 về chẩn đoán và xử trí bệnh lý ĐMC.

Bệnh nhân được khám lâm sàng, thực hiện các thăm dò chẩn đoán, chẩn đoán xác định tách thành ĐMC Stanford B cấp có biến chứng và thảo luận phương pháp điều trị. Khi bệnh nhân thoả mãn các tiêu chuẩn lựa chọn bệnh nhân nghiên cứu được giải thích đầy đủ về nội dung nghiên cứu, lợi ích, nguy cơ của thủ thuật can thiệp, quyền lợi và trách nhiệm khi tham gia nghiên cứu. Các đối tượng tự nguyện đồng ý chấp thuận tham gia nghiên cứu được đưa vào nhóm nghiên cứu và thực hiện theo đúng quy trình nghiên cứu như sau.

2.2.4.2. Đánh giá trước thủ thuật TEVAR.

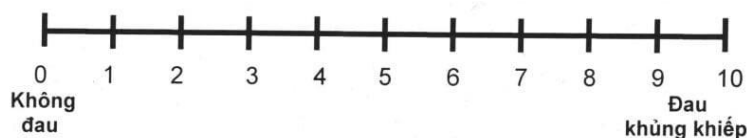
- *Khai thác tiền sử:*

- ✓ Tiền sử bệnh lý tim mạch - chuyển hoá: THA, ĐTD, rối loạn lipid máu, bệnh ĐMV, TBMN, bệnh ĐM ngoại biên.
- ✓ Tiền sử bệnh lý ĐMC trước đó: Phình ĐMC, hội chứng Marfan...
- ✓ Tiền sử các bệnh lý phổi hợp: suy thận mạn, bệnh phổi mạn tính...
- ✓ Tiền sử gia đình: bệnh lý ĐMC
- ✓ Khai thác bệnh sử

Bệnh nhân được hỏi kỹ về bệnh sử: Thời điểm xuất hiện đau ngực, tính chất cơn đau, tính chất lan của đau, mức độ đau theo thang điểm VAS, các dấu hiệu đi kèm, hoàn cảnh xuất hiện triệu chứng, thời gian xuất hiện triệu chứng, thời gian từ lúc xuất hiện triệu chứng đến khi nhập viện.

+ Đánh giá mức độ đau theo thang điểm (Visual Analog Scale) VAS:

Bệnh nhân được đánh giá mức độ đau của họ trên thang điểm từ 0 đến 10, 0 điểm có nghĩa là không đau và 10 điểm có nghĩa là cơn đau nặng nhất.



Hình 2.1. Thang điểm đau Visual Analog Scale

- Khám lâm sàng

- ✓ Đo chiều cao, cân nặng
- ✓ Khám lâm sàng khi nhập viện, đặc biệt lưu ý dấu hiệu mạch, chỉ số huyết áp hai tay, mạch bẹn, đánh giá mức độ suy tim, đánh giá tình trạng đau hiện tại theo thang điểm VAS, đánh giá các dấu hiệu biến chứng ở bệnh nhân tách thành ĐMC như dấu hiệu vỡ mất máu, tràn dịch màng phổi, dấu hiệu thiếu máu tạng.

-Ghi điện tâm đồ 12 chuyển đạo

- ✓ Đánh giá tần số tim, nhịp xoang hay rung nhĩ.
- ✓ Trục điện tim: Trục trung gian, trục trái, trục phải, trục vô định.
- ✓ Tình trạng phì đại thất trái theo tiêu chuẩn Sokolow-Lyon: có phì đại thất trái nếu $SV1 + RV$ (hay $RV6$) > 35 mm.
- ✓ Bloc nhánh trái (LBBB) hoàn toàn khi thoả mãn các tiêu chuẩn: Thời gian QRS > 120 ms; Sóng S ưu thế ở V1; Sóng R rộng, một pha ở chuyển đạo thành bên (DI, aVL, V5-V6); Không có sóng Q các chuyển đạo DI, V5-V6.
- ✓ Bloc nhánh phải (RBBB) hoàn toàn, khi thoả mãn các tiêu chuẩn: Thời gian QRS > 120 ms; Dạng RSR' ở chuyển đạo V1-3; Sóng S rộng, nông ở các chuyển đạo thành bên (DI, aVL, V5-6); T âm ở chuyển đạo trước tim V1-3.

-Siêu âm tim qua thành ngực:

- ✓ Chức năng tâm thu thất trái (EF) đo theo phương pháp Techoldz hoặc Simpsons. Phân loại EF theo tiêu chuẩn EuroSCORE II.
- ✓ EF \geq 50%: chức năng thất trái bảo tồn.
- ✓ EF 30-49%: chức năng thất trái giảm nhẹ.
- ✓ EF $<$ 30%: chức năng thất trái giảm nhiều.
- ✓ Đánh giá tình trạng van ĐMC: Bệnh van ĐMC 2 lá van, hẹp van ĐMC, hở van ĐMC, giãn ĐMC lên, quai ĐMC, dày thành tim.

-Siêu âm ĐM cảnh và các nhánh ĐM vùng quai ĐMC: Đánh giá mức độ hẹp của các ĐM cảnh, ĐM đốt sống, ĐM cánh tay đầu, ĐM dưới đòn trái.

-Xét nghiệm máu

Loại xét nghiệm	Giá trị chẩn đoán
SL hồng cầu, Hg	Mất máu, thiếu máu
Số lượng bạch cầu	Viêm, đáp ứng viêm hệ thống
Crp	Đáp ứng viêm
ProCalcitonin	Phân biệt viêm hệ thống với nhiễm trùng
Creatine kinase	Suy hô hấp, tiêu cơ vân
Troponin T hoặc I	Tổn thương cơ tim, nhồi máu cơ tim
D-dimers	Lóc tách ĐMC, thuyên tắc mạch
Creatinine	Suy thận
GOT/GPT	Tổn thương gan
Lactate	Thiếu máu ruột, rối loạn chuyển hoá
Glucose	Đái tháo đường

- ✓ Định lượng Creatinin. Tính mức lọc cầu thận the Cockcroft-gault. Chẩn đoán suy thận khi GFR $<$ 60 ml/phút/1,73m².
- ✓ Đánh giá mức độ tổn thương thận cấp theo thang điểm AKIN.

-Chụp MSCT hệ thống ĐM chủ - chậu.

✓ Chụp MSCT theo quy trình của khuyến cáo của Hội Tim mạch Việt Nam (VNHA) 2010, Trường môn Tim mạch Hoa Kỳ (ACC) 2010, Hội Tim mạch Châu Âu (ESC) 2014.

+ Chụp MSCT tối thiểu 64 dãy, với công điện tâm đồ.

+ Độ dày lát cắt < 1mm.

+ Chụp toàn bộ hệ thống ĐM chủ - chậu từ nền cổ đến hết hệ thống xương chậu: bao gồm ngực, bụng và xương chậu để lấy toàn bộ hệ thống ĐMC và các nhánh bên bao gồm cả ĐM đùi.

+ Chụp gồm 3 thì: Thì chưa tiêm thuốc cản quang, thì ĐM, thì tĩnh mạch.⁸⁵

Đánh giá kết quả:

✓ Chẩn đoán xác định tách thành ĐMC Stanford B trên MSCT: Có vết rách nội mạc thành ĐMC sau ĐM dưới đòn trái chia ĐMC thành lòng thật và lòng giả.

✓ Xác định các đặc điểm của tách thành ĐMC theo các tiêu chuẩn sau.⁸⁶

+ Xác định vết rách nội mạc: vết rách nguyên uỷ, vết rách vào lại.

+ Xác định lòng giả, lòng thật.

+ Xác định các nhánh bên có bị tách vào hay không.

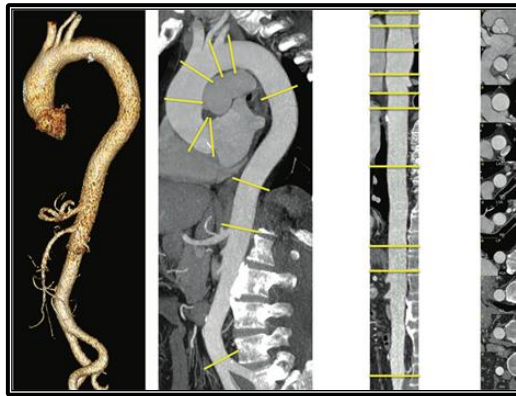
+ Xác định thiếu máu tạng (mức độ cản quang thì động mạch, mức độ thải trừ cản quang ở thì tĩnh mạch).

+ Xác định biến chứng vỡ: tràn máu màng phổi, tụ máu quang ĐMC, tụ máu trung thất.

✓ Phân biệt lòng giả và lòng thật theo các tiêu chuẩn sau:

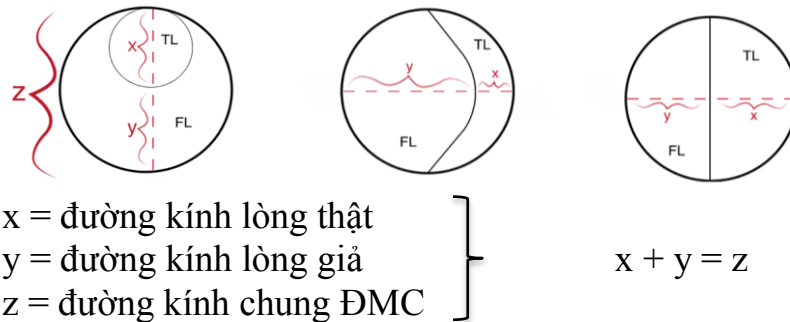
Mặt lõm của vạt lóc tách thường quay về phía lòng giả. Lòng giả thường có dòng chảy chậm và thường có huyết khối. Các đường rách có tỷ trọng thấp thường thấy ở lòng giả do tình trạng lóc tách hoàn toàn lớp áo giữa, dấu hiệu mạng nhện, dấu hiệu mỏ chim đặc hiệu cho lòng giả.⁸⁷⁻⁸⁹

- ✓ Đo đặc các thông số giải phẫu tách thành ĐMC: đo kích thước lòng giả, lòng thật, kích thước tổng thể tại mốc giải phẫu bằng phần mềm chuyên dụng 3mensio đo theo đúng khuyến cáo của Hội Tim mạch Châu Âu (ESC) 2014:
 - Đo kích thước ĐMC trên mặt phẳng vuông góc với trục dòng máu
 - Đo đường kính mạch máu theo đường kính ngoài
 - Đo kích thước theo phương pháp tái tạo đường trung tâm (Centerline)
 - Đo kích thước vết rách nguyên uỷ, khoảng cách vết rách nguyên uỷ đến các mốc ĐM dựa theo phương pháp tái tạo đường trung tâm.¹²
 - Đo kích thước ĐMC toàn bộ, lòng giả, lòng thật.



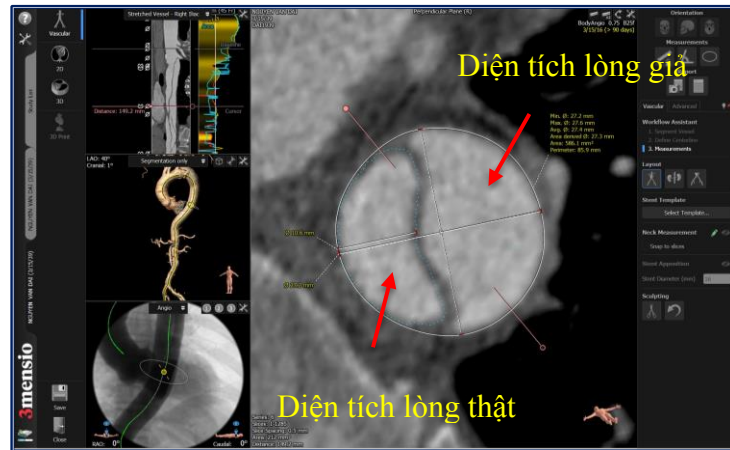
Hình 2.2. Cách đo kích thước theo các vị trí mốc giải phẫu³

+ Đo đường kính ĐMC: Được đo theo đường kính ngoài ĐMC. Phép đo được thực hiện ở mặt phẳng vuông góc với hướng dòng máu chảy. Đo chính xác cần dùng đường thẳng cắt ngang trung tâm và vuông góc với hướng dòng máu chảy, bao gồm đường kính lòng giả và lòng thật cũng như đường kính tổng của ĐMC.



Hình 2.3. Cách xác định ĐK lòng thật, lòng giả trong tách thành ĐMC¹³

+ Đo diện tích: Lòng giả, lòng thật được đo diện tích dựa vào phần mềm tự động xác định viền chu vi theo lớp nội mạc bị tách và được kiểm tra chính xác.



**Hình 2.4. Cách đo đường kính, diện tích lòng thật, lòng giả
(Bn Đỗ Trọng Ngh. mã lưu trữ I71/100)**

Để đảm bảo độ chính xác cao phần đo các kích thước ĐMC trên MSCT được thực hiện độc lập bởi 1 Bác sĩ Tim mạch can thiệp ĐMC được đào tạo về đo đạc các thông số ĐMC và lập kế hoạch trong can thiệp ĐMC và 1 Kỹ thuật viên của hãng Stent graft chuyên về đo đạc các thông số ĐMC đã có chứng chỉ quốc tế. Các chỉ số được lấy giá trị trung bình.

- Phân tầng nguy cơ tách thành ĐMC Stanford B có biến chứng.

Dựa trên đánh giá lâm sàng và các xét nghiệm cận lâm sàng và phim chụp MSCT tiến hành phân tầng bệnh nhân tách thành ĐMC Stanford B có biến chứng theo khuyến cáo của Hội Tim mạch Việt Nam (2010), Trường môn Tim mạch Hoa kỳ (ACC) 2010, Hội Tim mạch Châu âu (ESC) 2014.

+ Biến chứng vỡ ĐMC: Tụ máu quanh ĐMC, tụ máu trung thất, tràn máu màng phổi.

+ Biến chứng thiếu máu tạng: Thiếu máu ĐM thân tạng, thiếu máu ruột, thiếu máu thận, thiếu máu chi dưới, thiếu máu tuỷ sống.

+ Huyết áp khó không chế

+ Đau tái phát hoặc đau dai dẳng

Cụ thể các tiêu chí đánh giá biến chứng như sau: ^{7, 3, 13}

+ *Đau dai dẳng, đau tái diễn*

Bệnh nhân còn đau liên tục hoặc còn đau tái phát thành cơn có mức độ đau theo điểm VAS > 5 điểm.¹³

+ *Tăng huyết áp trở với điều trị*

THA khó kiểm soát là khi mặc dù đã dùng phối hợp ít nhất 3 loại thuốc khác nhau ở liều tối đa mà huyết áp vẫn không hạ (Huyết áp > 140/90 mmHg)

+ *Biến chứng vỡ.*

Vỡ ĐMC được xác định là máu thoát ra ngoài do vết rách ở ngoại mạc ĐMC. Gồm các tụ máu quanh ĐMC, tụ máu trung thất, tràn máu màng phổi.⁸⁹

+ *Biến chứng thiếu máu tạng*

Thiếu máu tạng được định nghĩa là không đủ máu nuôi cơ quan đích. Thiếu máu tạng được xác định dựa trên hình ảnh MSCT gồm tắc nghẽn mạch tạng, giảm lượng cản quang thì động mạch, thải chậm cản quang thì tĩnh mạch và tổn thương chức năng cơ quan nội tạng đó biểu hiện lâm sàng bệnh nhân còn đau hoặc cận lâm sàng tổn thương nội tạng đó.^{89,91,92}

• *Thiếu máu thận:* bệnh nhân thiếu niệu, vô niệu và giảm cản quang trên phim chụp MSCT. Nhưng thường gặp hơn là thiếu máu một bên thận với tỷ trọng cản quang giảm so với bên lành. Đánh giá thận ở thì tĩnh mạch hoặc pha tưới máu thận chậm thải cản quang.^{89,92}

• *Thiếu máu ĐM mạc treo:* Thiếu máu giai đoạn sớm thường phát hiện trên phim chụp MSCT có chèn ép hoặc huyết khối làm giảm đậm độ cản quang. Thiếu máu mạc treo có thể biểu hiện sớm với các triệu chứng nhẹ như đau bụng, liệt ruột. Thiếu máu ĐM mạc treo nặng bệnh nhân thường có biểu hiện lâm sàng rầm rộ của thiếu máu ruột cấp như phản ứng thành bụng, ỉa máu, tăng lactac, toan chuyển hoá dẫn đến tình trạng nhiễm trùng nhiễm độc.^{89,94,95}

• *Thiếu máu chi dưới:* thường biểu hiện với các mức độ thiếu máu khác nhau, từ mạch yếu, giảm vận động, cảm giác, phỏng nước trên da, nhợt, đau, lạnh... đến hội chứng thiếu máu chi cấp. Biểu hiện lâm sàng hội chứng thiếu

máu chi cấp tính với các biểu hiện 5p: đau (pain), mất mạch (pulselessness), nhợt (pallor), tê bì (paresthesia), yếu liệt chi (paralysis)⁹⁴

• *Thiếu máu tuỷ sống*: Thiếu máu tuỷ có thể biểu hiện liệt một bên nhưng thường gặp hơn bị liệt 2 chi dưới, có thể gặp cả mất chức năng cơ tròn hay cơ tron ruột. Đánh giá mức độ thiếu máu tuỷ theo thang điểm Tavior⁹⁴

2.2.4.3. Quy trình tiến hành TEVAR.

A. Lập kế hoạch can thiệp và lựa chọn kích thước Stent graft.

Theo khuyến cáo của Hội Tim mạch Việt Nam (2010), Trường môn Tim mạch Hoa Kỳ (2010), Hội Tim mạch Châu Âu (2014) chúng tôi đo đạc các thông số giải phẫu ĐMC dựa trên phần mềm 3mensio với phương pháp tái tạo hình ảnh đường trung tâm.

+ Xác định vùng hàn gắn đầu gần và chiến lược can thiệp

Đoạn ĐMC “lạnh” để hàn gắn đầu gần tức là vị trí bắt đầu đặt Stent graft có màng bọc lót trong lòng ĐMC cách vết rách nguyên uỷ ĐMC theo khuyến cáo dài ít nhất 20 mm.

Trong nghiên cứu của chúng tôi những bệnh nhân có tách thành ĐMC Stanford B chúng tôi xác định phần ĐMC gắn kết đảm bảo cách vết rách nguyên uỷ ít nhất 20 mm lên phần lớn đặt Stent graft từ sau ĐM cảnh chung trái. Những bệnh nhân có vết rách nguyên uỷ trong tách thành ĐMC Stanford B cách ĐM cảnh chung trái dưới 20 mm cần phải đặt Stent graft phủ từ sau ĐM thân cánh tay đầu mới đủ chiều dài gắn kết.⁹⁶ Do đó những trường hợp này trước khi đặt Stent graft cần thực hiện phẫu thuật cầu nối ĐM cảnh phải - ĐM cảnh trái - ĐM dưới đòn trái để cấp máu cho ĐM cảnh chung trái và ĐM dưới đòn trái. Ngoài ra có thể thực hiện kỹ thuật Chimney cho nhánh ĐM cảnh chung trái để đặt Stent graft phủ qua góc ĐM cảnh chung trái. Trong nghiên cứu của chúng tôi ưu tiên lựa chọn phẫu thuật cầu nối ĐM cảnh chung phải – ĐM cảnh chung trái – ĐM dưới đòn trái khi phòng mổ cấp cứu có thể thực hiện, Chúng tôi lựa chọn kỹ thuật Chimney nếu bệnh nhân tối cấp mà nguy cơ gây mê phẫu thuật quá cao.^{91,97}

+ Lựa chọn kích thước Stent graft

Trong nghiên cứu của chúng tôi lựa chọn kích thước của Stent graft được hội chẩn trong nhóm can thiệp ĐMC. Stent graft phải lớn hơn đường kính lòng mạch tại vị trí kết nối đầu gần (oversize) từ 0% đến 10% đối với bệnh nhân tách thành ĐMC type B cấp.⁹⁸ Một số trường hợp sử dụng kỹ thuật Chimney hệ thống Stent graft lớn hơn đường kính mạch vị trí gắn kết đầu gần từ 10% đến 20%.

+ Kế hoạch cấp máu cho nhánh bên

- Phẫu thuật hybrid: bao gồm phẫu thuật cầu nối (bypass) những trường hợp này bệnh nhân được gây mê phẫu thuật trong phòng mổ sau đó được chuyển sang phòng can thiệp để thực hiện TEVAR.

- Kỹ thuật đặt Stent song song bên cạnh Stent graft cấp máu nhánh bên kiểu ống khói (kỹ thuật Chimney): 1 Stent sẽ được đặt vào nhánh bên để duy trì dòng máu cho nhánh bên Stent nằm ngoài và chạy song song với hệ thống Stent graft.⁵²

- Tái thông ĐM dưới đòn trái. Trong nghiên cứu của chúng tôi lựa chọn phương pháp tái thông ĐM dưới đòn trái chọn lọc theo hướng dẫn của hội mạch máu thế giới 2010.⁹⁹ Những trường hợp cần kéo dài vùng gắn kết phải phủ ĐM dưới đòn trái chúng tôi thực hiện cầu nối cảnh chung trái với ĐM dưới đòn trái khi có tiền sử cầu nối chủ vành có dùng ĐM vú trong, ĐM đốt sống trái ưu năng hoặc độc nhất, cầu tay chạy thận bên trái, những trường hợp còn lại chúng tôi chủ động che phủ ĐM dưới đòn trái và đánh giá bàng hệ tưới máu ĐM dưới đòn trái, bắc cầu nối khi có triệu chứng thiếu máu chi trên sau thủ thuật.

- Đánh giá đường vào ĐM đùi

Các ĐM chậu – đùi ít vôi hóa và xoắn vặn và không có hẹp đáng kể. ĐM chậu ngoài tối thiểu có đường kính 7 đến 8 mm đủ để hệ thống Stent graft ĐMC ngược đi qua. Đánh giá đường vào được xác định rõ trong lập kế hoạch can thiệp TEVAR.

B, Các bước thủ thuật TEVAR trong phòng can thiệp

Bước 1: Giảm đau đường vào ĐM bằng phương pháp gây tê tại chỗ kết hợp giảm đau toàn thân bằng Fentanyl.

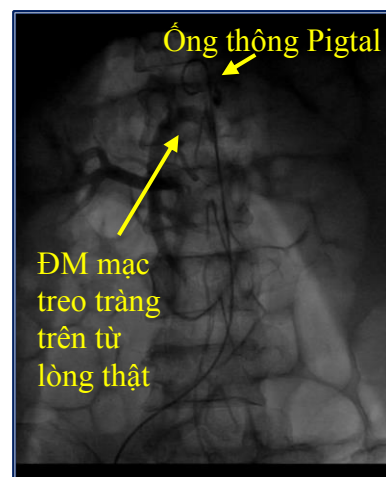
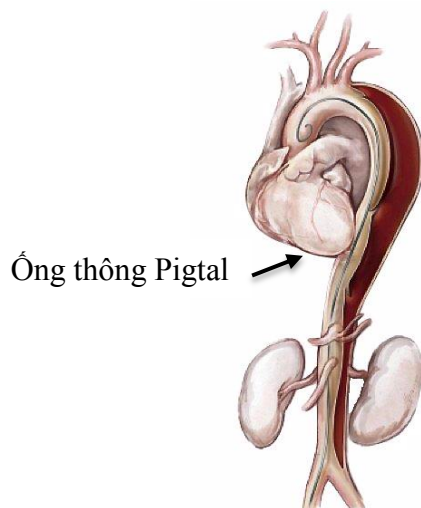
Bước 2: Mở đường vào mạch máu: Theo phương pháp Seldinger làm đường vào và đặt Sheath 12F. ĐM đùi bên đối diện đặt Sheath 6F dùng để đưa pigtail để chụp ĐMC. Sau khi mở đường vào mạch máu sử dụng heparin liều tĩnh mạch 75 IU/kg cân nặng để chống hình thành cục máu đông.



Hình 2.5. Mở đường vào ĐM đùi sử dụng dụng cụ đóng mạch Proglide

(Bn Nguyễn Văn L. mã lưu trữ I 71/54)

Bước 3: Dùng ống thông pigtail đi vào lòng thật ĐMC: dựa trên phân tích hình ảnh MSCT để định hướng sử dụng ống thông Pigtail đi vào lòng thật có chụp kiểm tra xác đi từ ĐM đùi vào lòng thật và đi trong lòng thật đến gốc ĐMC.

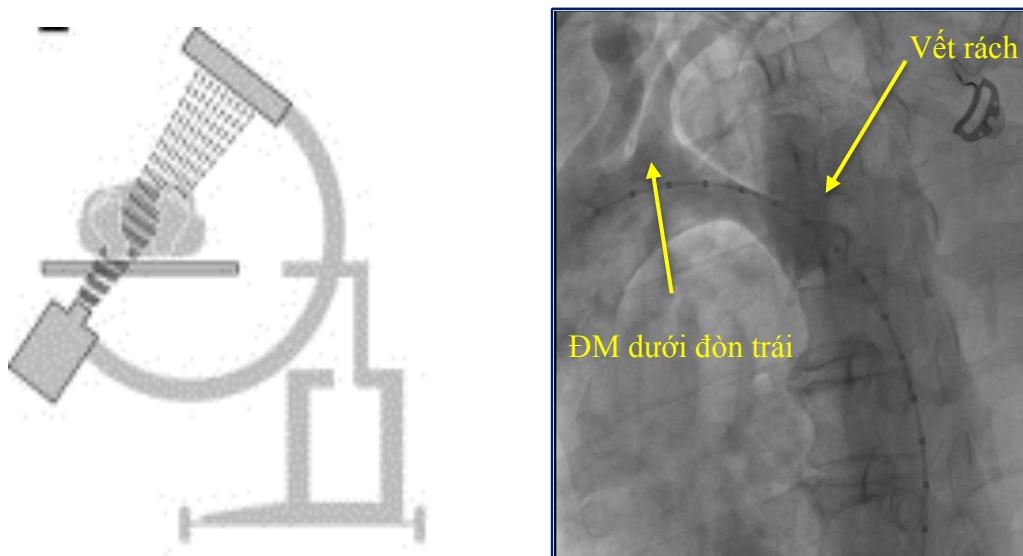


Hình 2.6. Kỹ thuật sử dụng ống thông Pigtail xác định lòng thật¹⁰⁰

(Bn Nguyễn Văn L. mã lưu trữ I 71/54)

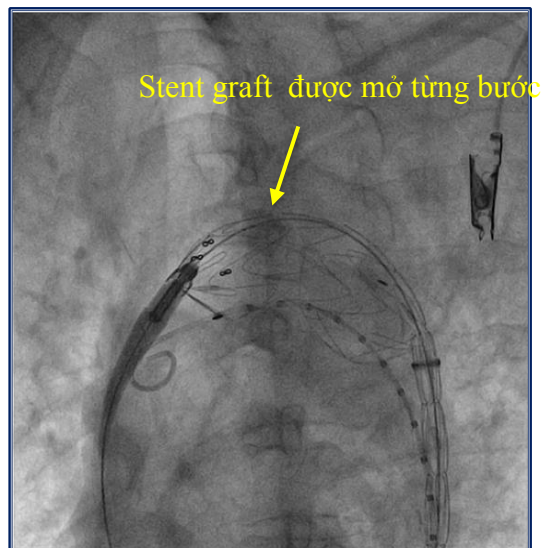
Bước 4: Đưa dây dẫn siêu cứng vào lòng thật ĐMC: Ống thông pigtail sau khi đã được xác định đi trong lòng thật ĐMC ở bước trên được dùng để hỗ trợ đưa dây dẫn siêu cứng đi trong lòng pigtail đang nằm trong lòng thật đi đến gốc ĐMC, như vậy ống thông pigtail giúp bảo vệ thành ĐMC khi dây dẫn siêu cứng được luồn bên trong lòng pigtail.

Bước 5: Chụp ĐMC: bóng chụp nghiêng trái để thể hiện rõ vết rách nguyên uỷ ban đầu, lòng thật, lòng giả phần ĐMC bị tách, gốc các ĐM vùng quai ĐMC thể hiện rõ phân gắn kết đầu gần ĐMC. Thông thường nghiêng trái góc khoảng 30° - 60° hoặc góc chính xác của từng bệnh nhân cụ thể được đo bằng phần mềm trong phần lập kế hoạch để mặt phẳng chiếu tia của hệ thống DSA vuông góc với mặt phẳng xuất phát nhánh ĐM làm mốc để đặt Stent graft.²⁷



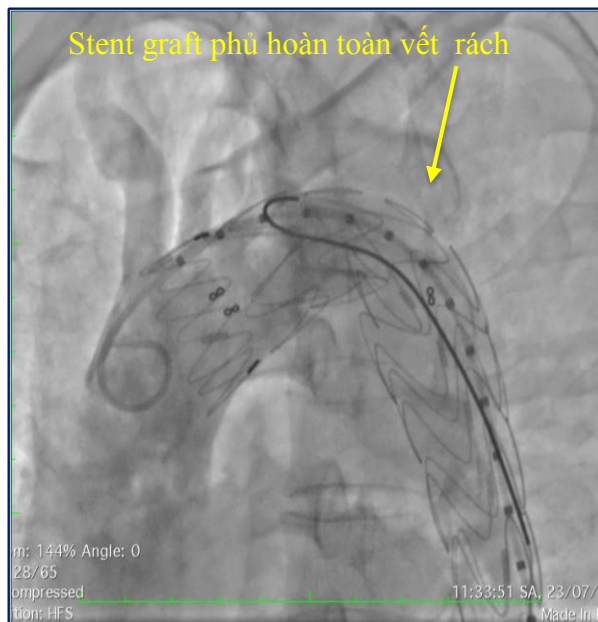
**Hình 2.7. Hình ảnh chụp ĐMC vị trí vết rách nguyên uỷ
(Bn Nguyễn Văn L. mã lưu trữ I 71/54)**

Bước 6: Đưa và đặt Stent graft đúng vị trí dự kiến: Đưa hệ thống Stent graft theo đường vào ĐM đùi trượt trên dây dẫn siêu cứng để đến vị trí dự kiến. Xác định mốc bằng mạch nhánh của quai ĐMC (thông thường là gốc ĐM cảnh chung trái hoặc ĐM dưới đòn trái). Các bước thả dụng cụ theo hướng dẫn của nhà sản xuất sao cho đặt Stent graft đúng mốc giải phẫu ĐMC đã lập kế hoạch.¹⁰⁰



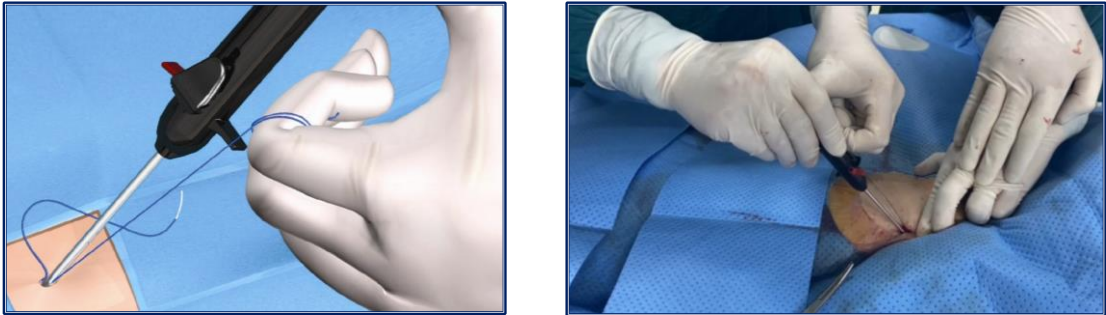
Hình 2.8. Các bước đặt Stent graft trong tách thành ĐMC
(Bn Nguyễn Văn L. mã lưu trữ I 71/54)

Bước 7: Chụp ĐMC kiểm tra kết quả sau đặt: đánh giá Stent graft đã được đặt đúng vị trí chưa, Stent graft có áp thành tốt không, tình trạng dò cạnh Stent graft (Endoleak), dòng chảy của các nhánh bên đặc biệt các nhánh bên bị tắc nghẽn trước thủ thuật.



Hình 2.9. Hình ảnh chụp kiểm tra sau đặt Stent graft
(Bn Nguyễn Văn L. mã lưu trữ I 71/54)

Bước 8: Đóng ĐM đùi bằng dụng cụ đóng mạch chuyên dụng qua da.



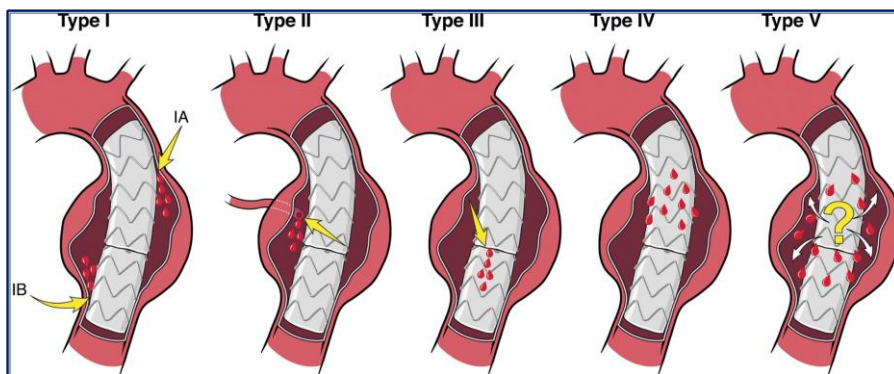
Hình 2.10. Hình ảnh đóng đường vào động mạch đùi
(Bn Nguyễn Văn L. mã lưu trữ I 71/54)

C, Tiêu chí thành công của thủ thuật.

Theo hội Phẫu thuật Mạch máu năm 2010 có đưa ra tiêu chí đánh giá TEVAR điều trị tách thành ĐMC Stanford B định nghĩa như sau: ^{7,101}

✓ Tiêu chí đánh giá rò mạch (Endoleak) theo tiêu chuẩn Hội mạch máu (SVS) 2010: Rò tồn lưu (Endoleak) được định nghĩa là có dòng chảy ra ngoài thành của Stent graft vào túi phình hay lòng giả. Gồm 5 loại rò mạch chính:

- Endoleak loại I: rò tại vị trí đầu của Stent graft, Ia rò đầu gần, Ib rò đầu xa
- Endoleak loại II: rò qua các mạch nhánh, ĐM dưới đòn trái, ĐM gian sườn.
- Endoleak loại III: Rò tại vị trí nối các đoạn Stent graft.
- Endoleak loại IV: Rò qua màng bọc của Stent graft do tăng tính thấm.
- Endoleak loại V: ĐMC giãn ra nhưng không tìm thấy rò trên phim MSCT.



Hình 2.11. Phân loại Endoleak theo SVS 2010 ^{7,101}

✓ Thành công về mặt kỹ thuật

Thành công về mặt kỹ thuật đối với TEVAR điều trị bệnh lý tách thành ĐMC Stanford B được định nghĩa là đưa được hệ thống Stent graft vào và đặt đúng vị trí thoả mãn tiêu chí che phủ hoàn toàn vết rách nguyên uỷ đồng thời không có dấu hiệu của endoleak loại I và loại III trên phim chụp mạch và không có xoắn vặn, gấp góc tắc nghẽn trong Stent graft.^{7,101}

✓ Thành công trên lâm sàng

Thành công trên lâm sàng được xác định trên cơ sở thành công về mặt thủ thuật đồng thời không có tử vong liên quan đến thủ thuật, liên quan đến bệnh lý ĐMC, không có endoleak loại I hoặc loại III, không có di lệch, nhiễm trùng, huyết khối trong Stent graft, không có giãn hoặc vỡ ĐMC hoặc phải chuyển sang phẫu thuật mở.^{7,101}

2.2.4.4. Đánh giá kết quả sớm sau thủ thuật TEVAR

Bệnh nhân được chuyển về đơn vị Hồi sức tim mạch hoặc đơn vị theo dõi bệnh lý ĐMC. Biến cố theo dõi trong khi thực hiện thủ thuật và trong thời gian nằm viện, đáng giá theo khuyến cáo (phần tổng quan tài liệu) bao gồm:

✓ Tử vong

Nguyên nhân tử vong được xác định dựa vào bệnh cảnh lâm sàng, bằng chứng chuẩn đoán hình ảnh trong quá trình kiểm thảo tử vong nếu bệnh nhân tử vong trong viện. Khi thông tin không đầy đủ, nguyên nhân tử vong được đánh giá dựa theo bệnh cảnh lâm sàng gợi ý và các bằng chứng của người bệnh.

✓ Tai biến mạch não

Xác định khi có thiếu hụt thần kinh và kết quả xác định có tổn thương thiếu máu cục bộ hoặc xuất huyết trên CT hoặc MRI sọ não. Đánh giá vị trí vùng tổn thương não trước, não sau. Đánh giá mức độ nặng của TBMN theo thang điểm Rankin cải tiến.^{13,102}

Bảng 2.1. Thang điểm Rankin cải tiến (Mức độ nặng đột quỵ) ¹³

Điểm	Lâm sàng
0	Không triệu chứng
1	Không liệt. Có vài triệu chứng nhẹ nhưng không ảnh hưởng đến vận động
2	Liệt nhẹ. Có thể tự vận động được không cần trợ giúp nhưng không mạnh được như bình thường
3	Liệt vừa. Cần hỗ trợ một số hoạt động nhưng vẫn có thể tự đi lại được mà không cần trợ giúp
4	Nặng vừa. Không thể vận động toàn thân, đi lại mà không cần trợ giúp
5	Phụ thuộc hoàn toàn người trợ giúp
6	Chết

✓ **Biến chứng thiếu máu tuỷ sống**

Biến chứng thiếu máu tuỷ là tình trạng yếu, liệt vận động hoặc mất, giảm cảm giác 2 chân sau TEVAR có hoặc không kèm theo rối loạn cơ tròn đường tiết niệu hoặc đường tiêu hoá. Biến chứng thiếu máu tuỷ thường được đánh giá mức độ theo thang điểm Tarlor.

Bảng 2.2. Phân độ tổn thương tuỷ sống theo thang điểm Tarlov ^{13,103}

Điểm	Vận động	Mức độ
0	Không cử động được chi dưới	Liệt
1	Cử động được nhưng không thắng trọng lực	Liệt
2	Cử động thắng được trọng lực	Liệt
3	Cử động có đối kháng được	Bán liệt
4	Có thể di chuyển có hỗ trợ	Bán liệt
5	Bình thường	Bình thường

✓ **Tổn thương thận cấp**

Suy thận cấp sau TEVAR được định nghĩa khi mức Creatinin nền tăng hơn 25% trong vòng dưới 48 giờ. Tổn thương thận cấp được khuyến cáo nên được đánh giá và phân độ theo bảng phân độ AKIN.

Bảng 2.3. Phân độ tổn thương thận cấp theo AKIN^{13,104}

Mức độ	Mức Creatinin	Lượng nước tiểu
1	Tăng nồng độ creatinin huyết thanh ≥ 0.3 mg/dL (≥ 26.4 μ mol/L) hoặc trên 150% đến 200% (1.5 đến 2 lần) so với mức nền	< 0.5 mL/kg/h trong 6h
2	Tăng nồng độ creatinin huyết thanh từ $> 200\%$ đến 300% (> 2 đến 3 lần) so với mức nền	< 0.5 mL/kg/h trong 12h
3	Tăng nồng độ creatinin huyết thanh $> 300\%$ (> 3 lần) so với mức nền. Hoặc nồng độ creatinin ≥ 4 mg/dL (≥ 354 μ mol/L) với tăng cấp tính ít nhất 0.5 mg/dL (44 μ mol/L)	< 0.3 mL/kg/h trong 24 h hoặc vô niệu trong 12h

✓ **Biến chứng đường vào mạch máu**

Là các biến cố xảy ra tại vị trí động mạch đùi thực hiện làm đường vào động mạch, các biến chứng bao gồm tụ máu, chảy máu, nhiễm trùng, tắc mạch, giả phình động mạch, thông động tĩnh mạch, rách mạch ...

✓ **Hội chứng hậu cấy ghép**

Hội chứng hậu cấy ghép được định nghĩa là tình trạng sốt sau TEVAR kéo dài trên 1 ngày và có bạch cầu > 12000 /ml nhưng loại trừ nguyên nhân nhiễm khuẩn.

✓ **Biến chứng thiếu máu chi trên.**

Thiếu máu chi trên có thể xảy ra khi TEVAR có phủ qua động mạch dưới đòn trái, mức độ triệu chứng có thể khác nhau tùy theo từng bệnh nhân được đánh giá theo thang điểm Rutherford.^{76,99,105}

Bảng 2.4. Thang điểm Rutherford đánh giá mức độ thiếu máu chi. ^{13,105}

Điểm	Lâm sàng
0	Không triệu chứng
1	Đau cách hồi nhẹ
2	Đau cách hồi trung bình
3	Đau cách hồi nặng
4	Đau khi nghỉ
5	Mất mô
6	Loét, hoại tử

✓ **Biến chứng tách ngược thành ĐMC Stanford A sau TEVAR**

Tách ngược thành ĐMC Stanford A sau TEVAR được xác định là hiện tượng tách ngược thành ĐMC Stanford A do bất kể nguyên nhân nào sau TEVAR.

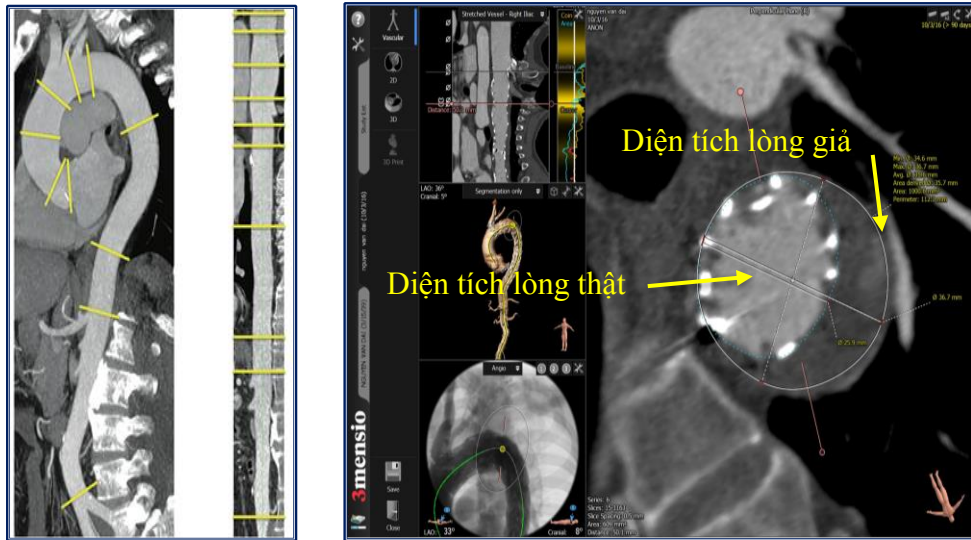
2.2.4.5. Đánh giá kết quả trung hạn sau thủ thuật TEVAR

Đối tượng nghiên cứu được theo dõi theo khuyến cáo của hội Tim mạch Việt Nam (VNHA) 2010, Trường môn Tim mạch Hoa kỳ (ACC) 2010, Hội Tim mạch Châu âu 2014.^{3,19,23}

- **Biến cố tim mạch chính:** Bao gồm biến cố tử vong, TBMN, nhập viện vì bệnh lý ĐMV, tái can thiệp hoặc phẫu thuật ĐMC.

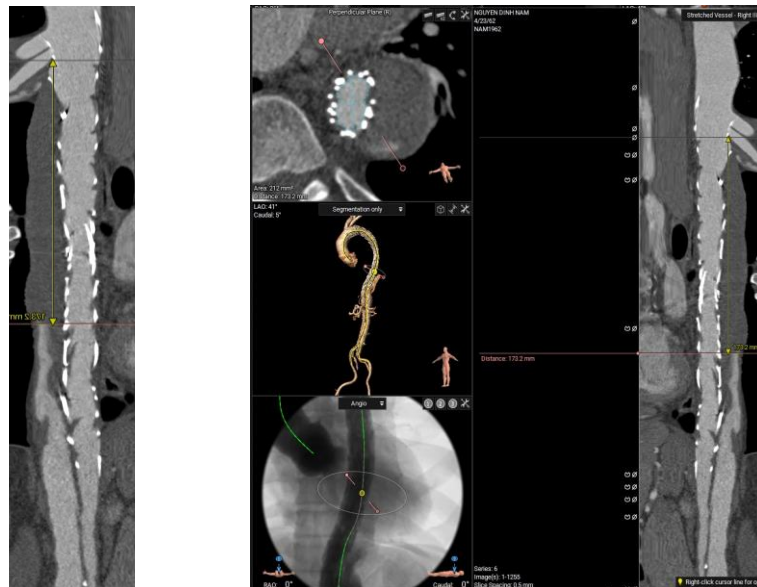
- **Đánh giá tái cấu trúc ĐMC trên phim MSCT:** Đo các thay đổi giải phẫu của ĐMC, kích thước lòng giả, lòng thật, tiến triển huyết khối lòng giả, Endoleak.

+ Đánh giá đường kính và diện tích lòng thật, đường kính và diện tích lòng giả, đường kính và diện tích toàn bộ ĐMC trên mặt phẳng vuông góc với dòng chảy tại các mốc giải phẫu theo phương pháp dựng hình Centerline.



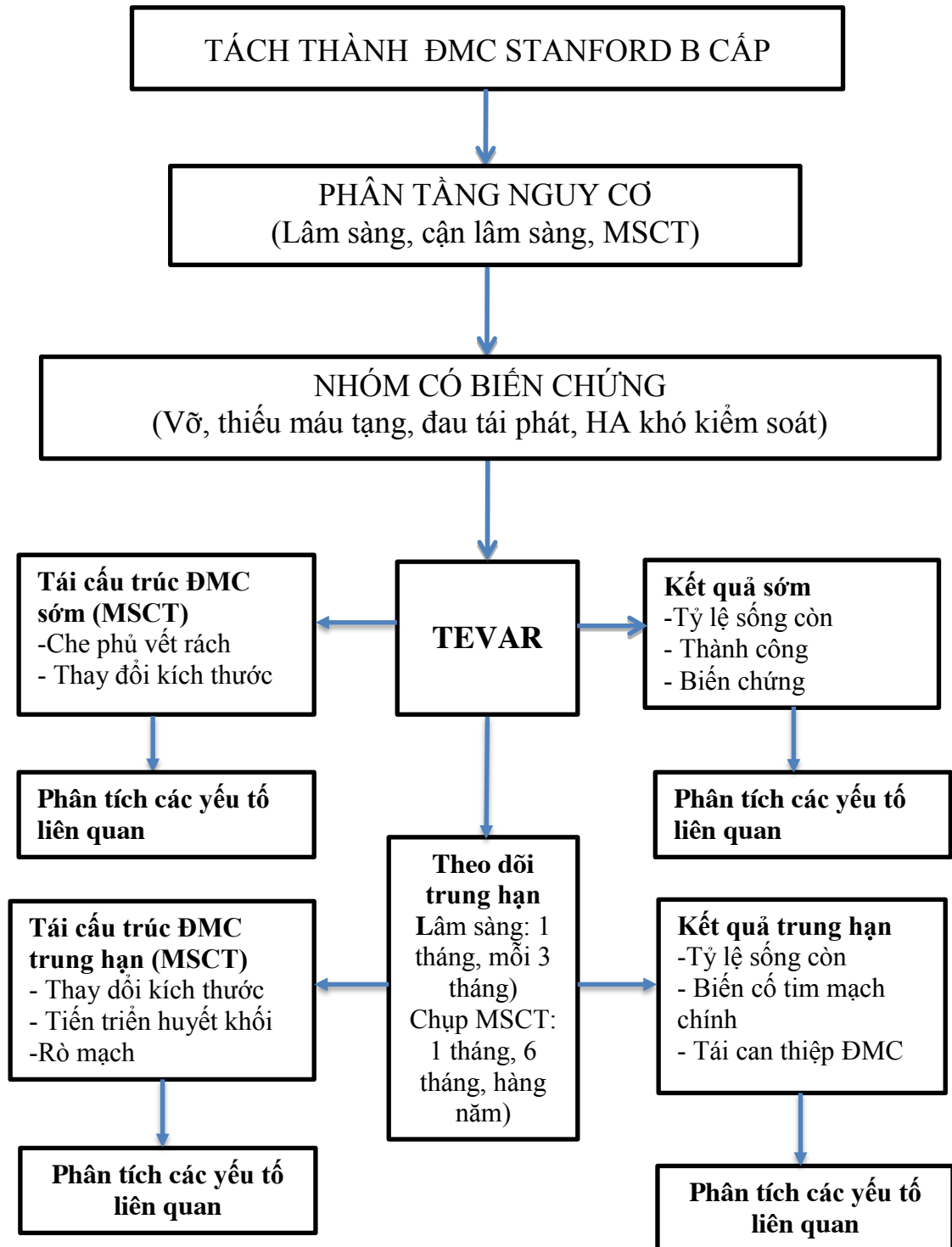
Hình 2.12. Hình ảnh đo kích thước lòng thật, lòng giả ĐMC sau TEVAR
(Bn Nguyễn Đình N. mã lưu trữ I 10/869)

+ Đánh giá chiều dài phần huyết khối lòng giả: Chiều dài huyết khối lòng giả từ vị trí sau ĐM dưới đòn trái đến hết phần lòng giả được huyết khối toàn bộ.



Hình 2.13. Đo chiều dài phần huyết khối lòng giả theo thời gian
(Bn Nguyễn Đình N. mã lưu trữ I 10/869)

SƠ ĐỒ NGHIÊN CỨU



2.2.5. Các thông số nghiên cứu

Trong nghiên cứu này, chúng tôi tiến hành thu thập theo mẫu bệnh án nghiên cứu (phụ lục I) với những thông số theo 2 mục tiêu nghiên cứu như sau:

2.2.5.1. Các thông số đối tượng nghiên cứu:

- Các thông tin hành chính: Tuổi, giới, nghề nghiệp
- Tiền sử bệnh lý tim mạch chuyển hoá, bệnh lý ĐMC, tiền sử gia đình.
- Đặc điểm lâm sàng:
 - Đau ngực đánh giá theo thang điểm VAS: khi khởi phát, diễn biến mức độ đau trong viện, thuốc giảm đau NSAID, dẫn xuất morphin.
 - Huyết áp tâm thu, tâm trương tại thời điểm nhập viện (mmHg), nhóm thuốc huyết áp sử dụng.
 - Nhịp tim: Tần số khi nhập viện, tần số kiểm soát khi điều trị.
- Các thông số cận lâm sàng: điện tim, xn máu, thông số trên siêu âm, thông số giải phẫu ĐMC trên chụp cắt lớp MSCT.
- Các thông số phân tầng biến chứng của tách thành ĐMC: vỡ, thiếu máu tạng, đau dai dẳng, tăng huyết áp trở với điều trị
- Các thông số trong thủ thuật: phương pháp vô cảm, đường vào ĐM, loại và thông số Stent graft sử dụng, phẫu thuật cầu nối mạch cảnh, tỷ lệ bao phủ ĐM dưới đòn trái, kỹ thuật can thiệp nhánh bên bị tắc, biến cố trong thủ thuật. Tiêu chuẩn thành công về mặt thủ thuật.

2.2.5.2. Các thông số kết quả ngắn hạn và trung hạn sau thủ thuật:

- Tỷ lệ thành công về mặt kỹ thuật, về mặt lâm sàng.
- Kết quả trong thời gian nội viện:
 - + Tỷ lệ sống còn
 - + Biến chứng trong thời gian nội viện: TBMN (thang điểm RANKIN), Thiếu máu tuỷ (thang điểm TAVLOR), tổn thương thận cấp (thang

điểm AKIN), biến chứng mạch máu, hội chứng hậu huyết khối, tách ngược Stanford A, thiếu máu chi trên (thang điểm Rutherford)

+ Thay đổi giải phẫu ĐMC trước và sau can thiệp:

Kích thước lòng giả lòng thật tại các mốc giải phẫu bao gồm ĐK lòng thật, ĐK lòng giả, DT lòng thật, DT lòng giả ở các thời điểm chụp MSCT trước can thiệp, sau can thiệp trước khi ra viện. Mức độ huyết khối lòng giả, tỷ lệ Endoleak.

- Kết quả trung hạn:

+ Kết quả lâm sàng: tỷ lệ sống còn theo thời gian theo dõi, các biến cố tim mạch chính, tái can thiệp ĐMC.

+ Kết quả tái cấu trúc ĐM chủ theo thời gian:

Kích thước lòng giả lòng thật tại các mốc giải phẫu bao gồm ĐK lòng thật, ĐK lòng giả, DT lòng thật, DT lòng giả ở các thời điểm chụp MSCT trước can thiệp, sau can thiệp trước khi ra viện, sau 1 tháng, sau 6 tháng, sau 12 tháng. Tiến triển huyết khối lòng giả theo chiều dọc, tỷ lệ Endoleak.

2.2.5.3. Các thông số liên quan đến kết quả ngắn và trung hạn sau Tevar

- Các yếu tố liên quan đến tử vong: đánh giá theo các thông số lâm sàng với các đặc điểm biến chứng như đau tái phát, khó kiểm soát huyết áp, biến chứng vỡ, biến chứng thiếu máu tạng, thông số kích thước động mạch chủ như ĐK chung ĐMC, kích thước lòng giả, thông số thủ thuật, các thông số biến chứng sau thủ thuật từ đó tìm các ảnh hưởng của các thông số này.

- Các yếu tố liên quan đến biến cố sau thủ thuật: Biến chứng TBMN, liệt tuỷ, tổn thương thận cấp, biến chứng mạch máu, hội chứng hậu cấy ghép.

- Đánh giá điểm Cut-off mức độ che phủ ĐMC làm tăng nguy cơ liệt tuỷ

- Các yếu tố liên quan đến tái cấu trúc ĐMC: huyết khối lòng giả

2.2.6. Xử lý và thống kê phân tích số liệu nghiên cứu

Các số liệu thu thập được trong nghiên cứu được nhập và xử lý bằng các phần mềm thống kê Stata 16.0 MP.

- Các biến định tính được mô tả bằng tần số và tỷ lệ phần trăm, sự khác biệt được đánh giá bằng kiểm định Khi bình phương hoặc Fisher's exact test. Giá trị $p < 0,05$ được coi là có ý nghĩa thống kê.

- Các biến định lượng được mô tả bằng giá trị trung bình, độ lệch chuẩn, min, max. Các kiểm định ttest hoặc Wilcoxon sẽ được dùng để so sánh tìm sự khác biệt giữa hai nhóm, và kiểm định ANOVA khi so sánh từ 3 nhóm trở lên. Giá trị $p < 0,05$ được coi là có ý nghĩa thống kê.

- Chúng tôi dùng mô hình hồi quy logistic với kết quả là tỷ suất chênh OR và khoảng tin cậy 95% (KTC95%) để đánh giá mối liên quan giữa các yếu tố nguy cơ và biến cố xảy ra trong viện. Mối liên quan giữa 2 biến có ý nghĩa thống kê nếu khoảng tin cậy 95% không chứa giá trị 1.

- Nhằm đánh giá tỷ lệ sống còn của các biến cố sau can thiệp theo thời gian chúng tôi biểu diễn đường cong Kaplan-Meier. Kiểm định sự khác biệt giữa hai nhóm bằng test Log-rank.

- Phân tích hồi quy Cox đơn biến và đa biến (cho kết quả là tỉ suất nguy cơ HR cùng KTC95%) được chúng tôi sử dụng để đánh giá mối liên hệ giữa các yếu tố liên quan và nguy cơ xảy ra biến cố (tử vong, MACE...) theo thời gian.

2.3. Đạo đức trong nghiên cứu

- Tất cả các bệnh nhân được hội chẩn nội và ngoại khoa tại Viện Tim mạch - Bệnh viện Bạch mai được đồng thuận chẩn đoán xác định tách thành ĐMC Stanford B giai đoạn cấp và thống nhất chỉ định can thiệp TEVAR theo đúng qui trình đã được Hội đồng khoa học và Hội đồng đạo đức Bệnh viện Bạch Mai phê duyệt.

- Bệnh nhân được trao đổi đầy đủ về mục đích, nội dung, quá trình nghiên cứu, trách nhiệm quyền lợi và những nguy cơ có thể gặp khi tham gia

nghiên cứu và hoàn toàn tự nguyện tham gia nghiên cứu. Bệnh nhân có quyền từ chối tham gia nghiên cứu hoặc rút khỏi nghiên cứu tại bất cứ thời điểm nào mà không bị phân biệt đối xử trong quá trình điều trị.

- Thông tin cá nhân và các dữ liệu liên quan đến tiền sử bệnh, lâm sàng và kết quả điều trị đều được giữ bí mật và chỉ các thành viên trong nhóm nghiên cứu mới được sử dụng cho mục đích nghiên cứu.

- Nghiên cứu đã được thông qua Hội đồng đạo đức trong nghiên cứu Y sinh học Trường Đại học Y Hà nội chấp thuận số 01/HĐĐĐĐHYHN ngày 06 tháng 01 năm 2017.

CHƯƠNG 3

KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU

Từ tháng 1/2014 đến tháng 12/2020, đã có tổng cộng 102 bệnh nhân đủ các tiêu chuẩn nghiên cứu được can thiệp nội mạch đặt Stent graft điều trị tách thành ĐMC Stanford B cấp có biến chứng tham gia nghiên cứu của chúng tôi.

3.1. Đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng của đối tượng nghiên cứu

3.1.1. Đặc điểm lâm sàng

Bảng 3.1. Đặc điểm lâm sàng của đối tượng nghiên cứu

Đặc điểm (n=102)		n ($\bar{X} \pm SD$)	% (Min-max)
Tuổi		57,6 ± 10,4	33 - 86
Giới (nam)		91	89,22
Tiền sử	Tăng huyết áp	81	79,41
	Hút thuốc lá, thuốc lào	72	70,59
	Rối loạn lipid máu	9	8,82
	Đái tháo đường	4	3,92
	Tai biến mạch não	2	1,96
	Suy thận mạn tính	2	1,96
Đau ngực (VAS)	Khi khởi phát (điểm)	7,7 ± 1,1	5 - 9
	Khi nhập viện (điểm)	5,9 ± 0,9	3 - 8
Huyết áp	HA TT khi nhập viện (mmHg)	164,5 ± 31,0	100 - 240
	HA TTr khi nhập viện (mmHg)	90,9 ± 14,4	50 - 120
	Số loại thuốc huyết áp điều trị	4 ± 1	2 - 6
Nhịp tim	Khi nhập viện (lần/phút)	82 ± 15	45 - 120
	Đạt được sau điều trị (lần/phút)	70 ± 8	50 - 100
Thuốc	Chẹn beta giao cảm	102	100
	Chẹn kênh calci	92	90,2
	Ức chế men chuyển	26	25,49
	Chẹn thụ thể	67	65,69
	Lợi tiểu	40	39,22
	Chẹn giao cảm thần kinh	29	28,43

Nhận xét: THA là yếu tố nguy cơ phổ biến nhất (79,41%). Độ tuổi trung bình $57,6 \pm 10,4$. Giới tính đa số là nam giới (89,2%). Triệu chứng khởi phát mức độ rất dữ dội (Thang điểm đau VAS $7,7 \pm 1,1$ điểm). Huyết áp rất cao khi nhập viện (HA tâm thu: $164,5 \pm 31,0$ mmHg, HA tâm trương: $90,9 \pm 14,4$ mmHg). Phải dùng nhiều loại thuốc HA khác nhau (Trung bình là 4 ± 1 loại thuốc).

3.1.2. Đặc điểm cận lâm sàng

3.1.2.1. Đặc điểm điện tâm đồ

Bảng 3.2. Các đặc điểm điện tâm đồ của đối tượng nghiên cứu

Các đặc điểm trên điện tâm đồ (n=102)	Số bệnh nhân	Tỉ lệ %
Nhịp xoang	102	100
Tần số tim > 100 (Ck/P)	5	4,9
Phi đại thất trái trên điện tâm đồ	98	96,08
Trục trái	73	71,57

Nhận xét: Tất cả bệnh nhân đều có nhịp xoang (100%), phần lớn bệnh nhân có tăng gánh thất trái (96,08%) và trục trái (71,57%).

3.1.3.2. Đặc điểm siêu âm tim

Bảng 3.3. Đặc điểm siêu âm tim của đối tượng nghiên cứu

Các đặc điểm siêu âm tim (n=102)	n(%)
Giãn ĐM chủ lên	86(86,87%)
Dày thành thất trái trên siêu âm	94(92,16%)
Bệnh ĐM chủ 2 lá van	0
Chức năng thất trái bình thường $EF \geq 50\%$	100(98,04%)
Chức năng thất trái giảm vừa $EF 30 - 49\%$	2(1,96)
Chức năng thất trái giảm nặng $EF < 30\%$	0(0%)

Nhận xét: Bệnh nhân có tình trạng dày thành thất trái chiếm tỷ lệ cao (92,16%), Không có bệnh nhân nào có bệnh ĐMC 2 lá van hoặc hẹp eo ĐMC.

3.1.2.3. Đặc điểm sinh hoá

Bảng 3.4. Các thông số cận lâm sàng khi nhập viện

Thông số (n=102)	n ($\bar{X} \pm SD$)	% (Min-max)
Hb (g/L)	135,4 ± 19,8	85 - 178
Hb < 90 (g/L)	1	0,98%
D-dimmer (mg/L)	4,94 ± 4,46	0,45 - 13,47
GFR < 60 mL/phút	29	28,43%
GFR < 30 mL/phút	4	3,92%
GOT (U/L)	39,9 ± 53,4	10 - 426
GPT (U/L)	39,3 ± 52,1	5 - 470
CRP (mg/dL)	7,7 ± 9,5	0,1 - 56
LDL (mmol/L)	2,1 ± 0,8	0,9 - 3,2
HDL (mmol/L)	1,27±0,35	0,62 - 1,78
Cholesterol toàn phần (mmol/L)	4,4 ± 1,1	3,2 - 6,4

Nhận xét: Tại thời điểm nhập viện, các đối tượng nghiên cứu có D-dimmer tăng ($4,94 \pm 4,46$), chỉ có 0,98% bệnh nhân có Hb < 90 g/L. Bệnh nhân có suy thận với mức độ trung bình trở lên (mức lọc cầu thận GFR < 30 mL/phút) chỉ chiếm tỷ lệ 3,92%.

3.1.2.4. Đặc điểm tổn thương tách thành ĐMC Stanford B trên phim chụp MSCT
A, Các thông số kích thước tách thành ĐMC Stanford B trên phim MSCT.

Bảng 3.5. Thông số kích thước tách thành ĐMC Stanford B khi nhập viện

Vị trí đo	Kích thước: ĐK (mm)/ DT (mm ²), $\bar{X} \pm SD$ (min - max) (n=102)				
	Trên van ĐMC	ĐK	33,7 ± 3,8 (27,7 - 47,3)		
	DT	895,6 ± 201,8 (586 - 1659)			
ĐMC lên lớn nhất	ĐK	35,6 ± 3,4 (28,4 - 51,2)			
	DT	1000,2 ± 202,7 (632 - 2011)			
Sau ĐM thân cánh tay đầu	ĐK	31,0 ± 2,7 (25,1 - 38,5)			
	DT	759,4 ± 135,0 (517 - 1205)			
Sau ĐM cánh trái	ĐK	31,4 ± 2,4 (26,4 - 38,5)			
	DT	674,9 ± 128,3 (424 - 1173)			
Sau ĐM dưới đòn trái	ĐK	28,5 ± 4,0 (20,3 - 43,4)			
	DT	642,3 ± 185,8 (329 - 1432)			
ĐMC xuống		Lòng thật	Lòng giả	Tổng	P*
2 cm sau ĐM dưới đòn trái	ĐK	17,9 ± 7,3 (3,9 - 36,4)	18,4 ± 9,4 (0 - 55)	36,3 ± 6,9 (20,1 - 65,1)	0,4848
	DT	403,4 ± 213,3 (20,5 - 1211)	672,6 ± 509,0 (0 - 3670)	1085,5 ± 495,2 (534 - 4039)	<0,0001
ĐMC xuống (giữa ĐM dưới đòn và ĐM thân tạng)	ĐK	12,3 ± 5,0 (3,2 - 29,9)	18,5 ± 8,6 (0 - 60,7)	30,8 ± 7,0 (20,8 - 77,4)	<0,0001
	DT	221,2 ± 95,6 (41 - 558,9)	528,2 ± 458,6 (0 - 4207,7)	749,4 ± 457,6 (327 - 4465,7)	<0,0001
Bắt đầu chỗ xuất phát đm thân tạng	ĐK	12,5 ± 5,3 (2,2 - 26,2)	15,8 ± 7,1 (0 - 32,9)	28,3 ± 4,3 (19,9 - 43,6)	0,0059
	DT	213,5 ± 102,0 (27 - 637)	399,5 ± 196,5 (0 - 1056)	613,0 ± 172,3 (305 - 1269)	<0,0001
Bắt đầu xuất phát mạc treo tràng trên	ĐK	12,3 ± 5,1 (0 - 22,8)	13,7 ± 7,1 (0 - 27,3)	26,0 ± 4,0 (18,2 - 37,6)	0,1844
	DT	202,5 ± 92,0 (0 - 500,0)	311,2 ± 177,4 (0 - 864,9)	513,6 ± 154,5 (87 - 1068)	<0,0001

Vị trí đo		Kích thước: ĐK (mm)/ DT (mm ²), $\bar{X} \pm SD$ (min - max) (n=102)			
Trước ĐM thận trên	ĐK	12,6 ± 5,3 (0 - 22,0)	11,6 ± 7,0 (0 - 25,4)	24,2 ± 4,3 (11,2 - 36,9)	0,3725
	DT	190,7 ± 89,5 (0 - 427,2)	262,6 ± 169,7 (0 - 854,5)	453,3 ± 153,6 (201 - 1130)	0,0027
Sau ĐM thận dưới	ĐK	11,2 ± 4,7 (0 - 21,0)	9,7 ± 6,5 (0 - 21,2)	20,8 ± 3,7 (12,1 - 28,5)	0,2882
	DT	152,4 ± 79,2 (0 - 441)	189,3 ± 130,7 (0 - 627)	341,7 ± 111,8 (130 - 709)	0,0538
ĐMC bụng (giữa đm thận dưới và ngã ba chủ chậu)	ĐK	11,1 ± 5,2 (0 - 21,6)	9,7 ± 6,9 (0 - 24,4)	20,8 ± 4,4 (13,3 - 35,3)	0,3316
	DT	153,1 ± 88,4 (0 - 393,2)	189,1 ± 150,0 (0 - 724,5)	324,3 ± 136,6 (136 - 872)	0,0923
ĐMC bụng (vị trí ngã ba chủ chậu)	ĐK	11,3 ± 4,4 (0 - 22,6)	7,9 ± 6,6 (0 - 23,2)	19,1 ± 4,1 (12,2 - 31,0)	0,0026
	DT	139,5 ± 61,6 (0 - 340)	143,2 ± 128,6 (0 - 554,2)	282,5 ± 112,0 (111 - 687,5)	0,9425
Trước đm chậu trong phải	ĐK	9,6 ± 3,3 (0 - 16,9)	3,3 ± 4,8 (0 - 20,1)	12,9 ± 3,4 (7,8 - 25,3)	<0,0001
	DT	88,8 ± 43,9 (0 - 215)	44,6 ± 72,4 (0 - 3811)	113,4 ± 73,5 (44 - 427)	<0,0001
Trước đm chậu trong trái	ĐK	9,5 ± 3,7 (0 - 19,5)	3,0 ± 4,6 (0 - 16,6)	12,5 ± 3,0 (6,9 - 20,9)	<0,0001
	DT	87,0 ± 50,6 (0 - 304)	43,6 ± 72,4 (0 - 433)	130,6 ± 69,7 (10,4 - 433)	<0,0001

(P* so sánh giữa kích thước lòng giả và lòng thật, ĐK: đường kính, DT: diện tích)

Nhận xét: ĐMC xuống vết rách nội mạc phân chia lòng ĐMC thành lòng giả và lòng thật đồng thời lòng thật bị ép ở đoạn ĐM chủ xuống vì vậy đường kính và diện tích lòng thật nhỏ hơn lòng giả ($p < 0,05$) ngược lại đoạn ĐMC bụng thì lòng thật ít bị ép hơn và ĐK lòng thật ở đoạn này lớn hơn lòng giả ($P < 0,05$).

B, Đặc điểm vết rách nguyên uỷ và mức độ tổn thương của tách thành ĐMC**Bảng 3.6. Đặc điểm vết rách nguyên uỷ và mức độ tổn thương của tách thành ĐMC**

Thông số (n=102)	n ($\bar{X} \pm SD$)	% (Min-max)
Kích thước vết rách nguyên uỷ (mm)	16,09 ± 12,02	3-70
Tách kéo dài qua ngã 3 chủ chậu	75	73,53%
Đường kính lòng thật nhỏ nhất (mm)	10,7 ± 5,2	0 - 25,5
Diện tích lòng thật nhỏ nhất (mm ²)	164,7 ± 91,7	0 - 512
ĐK lòng giả lớn nhất (mm)	23,7 ± 9,6	7,7 - 61,2
ĐK lòng giả > 22mm	47	46,08%
Diện tích lòng giả lớn nhất (mm ²)	831,0 ± 599,5	58 - 4207
Đường kính ĐMC lớn nhất (mm)	38,2 ± 7,7	27,9 - 75,4
Đường kính ĐMC xuống > 40 mm	23	22,55
Diện tích ĐMC xuống lớn nhất (mm ²)	1203,9 ± 592,0	(577 - 4465)
ĐM dưới đòn đến ĐM thân tạng (mm)	257,9 ± 20,8	207 - 319

Nhận xét: 102 bệnh nhân tách thành ĐMC Stanford B với vết rách nguyên uỷ có kích thước là 16,09 ± 12,02 mm. Lòng thật bị ép nhỏ lại với ĐK lòng thật nhỏ nhất trung bình là 10,7 ± 5,2 mm, diện tích lòng thật nhỏ nhất là 164,7 ± 91,7 mm², có chỗ bị ép hoàn toàn gây thiếu máu tạng. Lòng giả bị giãn rất lớn với ĐK lòng giả lớn nhất là 23,7 ± 9,6 và diện tích lòng giả lớn nhất là 831,0 ± 599,5 mm².

C, Đặc điểm biến chứng của tách thành ĐMC Stanford B trên phim MSCT

Bảng 3.7. Đặc điểm các loại biến chứng của tách thành ĐMC Stanford B trên MSCT

Biến chứng (n=102)	Số BN (n)	Tỉ lệ %
Vỡ (tụ máu quanh ĐMC, tràn máu màng phổi ..)	18	17,65
Tụ máu quanh ĐMC	7	6,86%
Tràn máu màng phổi	16	15,69%
Thiếu máu tạng	50	49,02
Thiếu máu ĐM thân tạng	4	3,92
Thiếu máu ĐM mạc treo tràng trên	6	5,88
Thiếu máu ĐM thận Phải	16	15,69
Thiếu máu ĐM thận trái	27	26,47
Thiếu máu chi dưới	6	5,88
Thiếu máu 1 động mạch nhánh	41	40,20
Thiếu máu 2 động mạch nhánh	6	5,88
Thiếu máu 3 động mạch nhánh	3	2,94

Nhận xét: Tách thành ĐMC Stanford B biến chứng vỡ chiếm 17,65% với tỷ lệ tràn máu màng phổi chiếm đến 15,69%. Biến chứng thiếu máu tạng chiếm 49,02% số bệnh nhân và biểu hiện ở tất cả các mạch tạng, trong đó chiếm tỷ lệ cao nhất là ĐM thận trái bị thiếu máu chiếm 26,47% số bệnh nhân.

D. Đặc điểm của vùng kết nối đầu gần

Bảng 3.8. Đặc điểm liên quan đến vùng kết nối đầu gần

Vị trí		Kích thước (n=102)	
		$\bar{X} \pm SD$	min - max
Khoảng cách từ vết rách nguyên uỷ đến ĐM dưới đòn trái (mm)		31,9 ± 53,6	0 - 276
Khoảng cách từ vết rách nguyên uỷ đến ĐM cảnh chung trái (mm)		47,3 ± 56,3	9 - 289
Đường kính vị trí kết nối đầu gần (mm)		31,5 ± 2,4	26,5 - 38,5
Chiều dài đoạn kết nối đầu gần (mm)		23,4 ± 16,9	15 - 106
Vùng dự kiến bắt đầu gắn kết đầu gần	Zone 1	10	9,81
	Zone 2	83	81,37
	Zone 3	3	2,94
	Zone 4	6	5,88

Nhận xét: Khoảng cách vết rách nguyên uỷ đến ĐM dưới đòn 31,9 ± 53,6 mm. Đa số bệnh nhân cần kéo dài vị trí kết nối lên vùng Zone 2 tức là phủ qua ĐM dưới đòn trái chiếm 81,37%.

3.1.3. Đặc điểm biến chứng của bệnh nhân tách thành ĐMC Stanford B cấp

Bảng 3.9. Đặc điểm biến chứng của tách thành ĐMC Stanford B cấp.

Biến chứng (n=102)	Số BN (n)	Tỷ lệ %
Huyết áp khó kiểm soát	37	36,27
Đau dai dẳng, đau tái phát	20	19,61
Biến chứng vỡ	18	17,65
Biến chứng thiếu máu tạng	50	49,02

Nhận xét: 102 bệnh nhân tách thành ĐMC Stanford B có biến chứng, số bệnh nhân có biến chứng thiếu máu tạng chiếm tỷ lệ cao nhất 49,02%.

3.2. Kết quả sớm và trung hạn của TEVAR điều trị tách thành ĐMC Stanford B cấp

3.2.1. Kết quả sớm

3.2.1.1. Kết quả của thủ thuật TEVAR.

A. Các thông số liên quan đến thủ thuật TEVAR

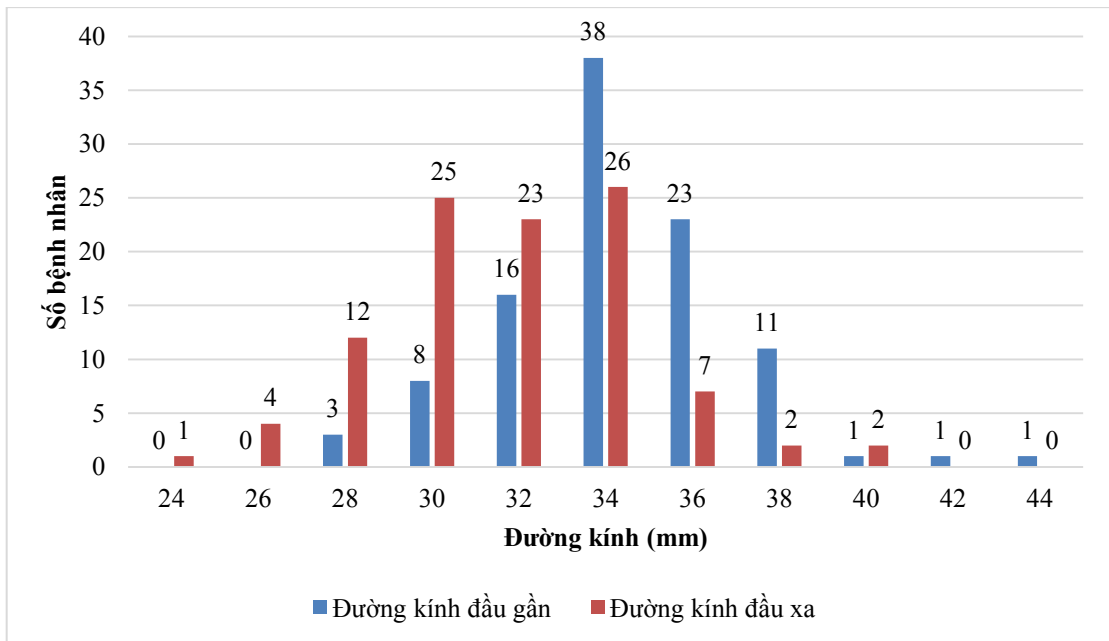
Bảng 3.10. Các đặc điểm trong thủ thuật TEVAR

Đặc điểm (n=102)	n ($\bar{X} \pm sd$)	Tỉ lệ % (Min-max)
Phương pháp vô cảm		
Giảm đau toàn thân	102	100
Gây tê tại chỗ	93	91,18
Gây mê toàn thân	9	8,82
Đường vào mạch máu		
ĐM đùi	102	100
ĐM đùi (Phải)	98	96,08
ĐM đùi (Trái)	4	3,92
Kỹ thuật mở đường vào mạch máu		
Phương pháp Seldinger	102	100
Phẫu thuật bộc lộ ĐM đùi	0	0
Vùng kết nối đầu gần		
Phủ qua ĐM dưới đòn trái	93	91,18
Phủ qua ĐM dưới đòn trái và được bảo tồn	11	10,78
Phủ ĐM dưới đòn trái không được bảo tồn	82	80,39
Cầu nối cảnh phải - cảnh trái - đm dưới đòn	9	8,82
Kỹ thuật chimney	2	1,96
Zone 1	11	10,79
Zone 2	82	80,39
Zone 3	3	2,94
Zone 4	6	5,88
Chiều dài che phủ ĐMC		
Tổng chiều dài che phủ ĐMC (mm)	229,4 ± 30,2	124 - 306
Che phủ < 200 mm	8	7,84
Che phủ 200-250mm	69	67,65
Che phủ > 250	25	24,51

Đặc điểm (n=102)	n ($\bar{X} \pm sd$)	Tỉ lệ % (Min-max)
Đặc điểm Stent graft sử dụng		
Loại Stentgraft : Captiva của metronic	49	48,04
Relay của terumo	53	51,96
Stentgraft dạng thun	66	64,71
Stentgraft dạng ống	36	35,29
Số lượng Stentgraft 1 chiếc	56	54,90
≥ 2 chiếc	46	45,10
Mức độ tăng kích thước của Stent graft so với ĐMC		
Mức độ tăng kích thước của Stent graft (%)	8,49 ± 3,05	0,6 - 16,5
Mức độ Stengraft oversize từ 0 -5%	10	9,80
5-10%	69	67,65
>10%	23	22,55
Các thông số khác của thủ thuật		
Số lượng thuốc cản quang (ml)	163,9 ± 46,4	70 - 330
Thời gian can thiệp (phút)	28,1 ± 14,1	10,2 - 60,8
Thời gian nằm viện (ngày)	10,4 ± 5,5	4 - 37
Thời gian từ khi nhập viện đến can thiệp (giờ)	19,3 ± 15,9	3 - 53
Kết quả		
Tỷ lệ che phủ hoàn toàn vết rách nguyên uỷ	102	100
Tỷ lệ chuyển phẫu thuật	0	0
Endoleak type 1	0	0
Endoleak type 2	3	2,94
Endoleak type 3	0	0
Endoleak type 4	0	0
Tỷ lệ phải can thiệp mạch nhánh thiếu máu	6	5,88
ĐM thận	2	1,96
ĐM mạc treo tràng trên	0	0
ĐM thân tạng	1	0,98
ĐM chậu	3	2,94

Nhận xét: 9 BN thực hiện phẫu thuật cầu nối có gây mê để phẫu thuật chiếm 8,82%, Tất cả BN thực hiện mở đường vào ĐM đùi bằng kỹ thuật Seldinger. 82 BN che phủ ĐM dưới đòn trái không được bảo tồn dòng chảy chiếm 80,39%. 6 BN cần can thiệp ĐM tạng để tái thông dòng chảy chiếm 5,88%.

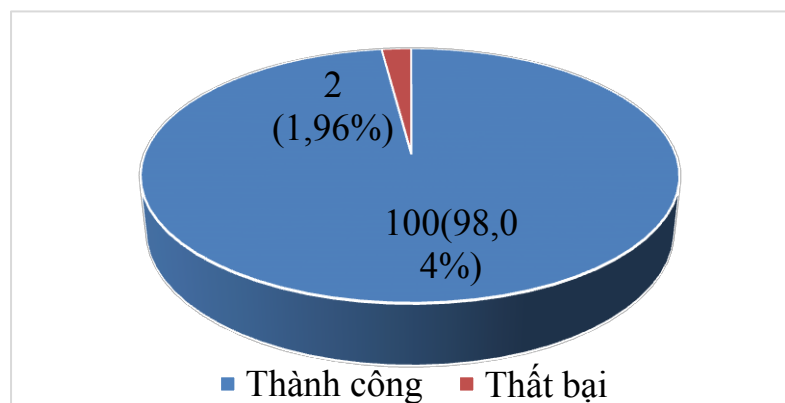
B. Đặc điểm kích thước Stent graft sử dụng



Biểu đồ 3.1. Kích thước các loại Stent graft chính sử dụng (n=102)

Nhận xét: Các bệnh nhân phổ biến được đặt Stent graft cỡ 34mm, chiếm 37,25%, Cỡ lớn nhất được sử dụng là 44mm (có một bệnh nhân sử dụng).

C. Tỷ lệ thành công của thủ thuật

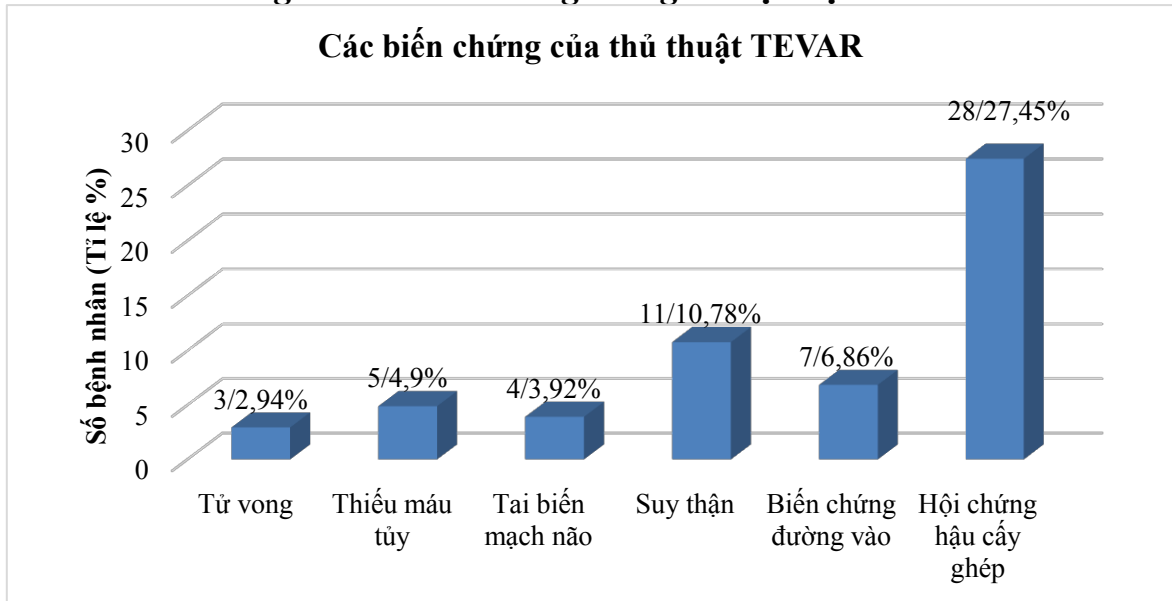


Biểu đồ 3.2. Tỷ lệ thành công của thủ thuật theo kế hoạch (n=102)

Nhận xét: Tỷ lệ thành công về mặt thủ thuật đúng kế hoạch ban đầu là 98,04%.

3.2.1.2. Kết quả lâm sàng trong thời gian nằm viện.

A. Các biến chứng sau TEVAR trong thời gian nội viện



Biểu đồ 3.3. Các biến chứng của thủ thuật TEVAR (n=102)

Nhận xét: Thời gian nằm viện trung bình $10,4 \pm 5,5$ ngày (4-37). Đặc biệt là số bệnh nhân sau TEVAR có hội chứng hậu cấy ghép gặp 27,45%.

B. Tỷ lệ tử vong nội viện

Bảng 3.11. Nguyên nhân tử vong nội viện sau TEVAR

Số tt	Giới	Tuổi	Lâm sàng	Ngày sau TEVAR	Nguyên nhân tử vong
1	Nữ	48	Stanford B cấp vỡ màng phổi trái + thiếu máu thận trái	3 ngày (trong viện)	Tách ngược Stanford A vỡ vào màng ngoài tim ép tim cấp
2	Nam	59	Stanford B cấp vỡ vào khoang màng phổi, tắc ĐM chậu trái/THA	23 ngày (trong viện)	Tách ngược Stanford A => Phẫu thuật Bentall => suy đa tạng => tử vong
3	Nam	74	Stanford B cấp tràn máu màng phổi trái /THA	35 ngày (trong viện)	Phẫu thuật cầm máu tổn thương phổi do sonde dẫn lưu, nhiễm trùng huyết

Nhận xét: Tỷ lệ tử vong trong viện là 3 bệnh nhân trong số 102 BN tách thành ĐMC Stanford B cấp được can thiệp TEVAR chiếm 2,94%. Phần lớn liên quan đến các biến chứng sau TEVAR.

C. Biến chứng suy thận cấp

Bảng 3.12. Đặc điểm biến chứng suy thận cấp

Thông số (n=102)		n	%
Số bệnh nhân suy thận cấp		11	10,78
Mức độ suy thận cấp theo	AKIN 1	6	5,88
	AKIN 2	0	0
	AKIN 3	5	4,90
BN phải chạy thận tạm thời		3	2,94
BN phải chạy thận vĩnh viễn		0	0
BN hồi phục hoàn toàn		7	63,64

Nhận xét: 11 Bệnh nhân (10,78%) sau TEVAR có suy thận cấp.

D. Biến chứng thiếu máu tuỷ

Bảng 3.13. Đặc điểm thiếu máu tuỷ

Thông số (n=102)		n	%
Thiếu máu tuỷ sống		5	4,90
Thời gian xuất hiện triệu chứng sau TEVAR (giờ)		20,4 ± 12,9	6 - 36
Mức độ liệt theo Tavlör (điểm)		1 ± 0,7	0-2
Bệnh nhân hồi phục hoàn toàn		5	100

Nhận xét: 5 Bệnh nhân (4,90%) sau TEVAR thiếu máu tuỷ.

E. Biến chứng TBMN

Bảng 3.14. Đặc điểm tai biến mạch não sau TEVAR

Thông số (n=102)		n	%
Biến chứng TBMN		4	3,92
Xuất huyết não		0	0
Nhồi máu não		4	3,92
Mức độ nặng theo thang điểm Rankin (điểm)		1,25 ± 0,5	1-2

Nhận xét: 4 Bệnh nhân (3,92%) sau TEVAR có TBMN. Chủ yếu bệnh nhân TBMN loại nhồi máu não.

F. Hội chứng hậu cây ghép sau TEVAR

Bảng 3.15. Các đặc điểm bệnh nhân hội chứng hậu cây ghép sau TEVAR

Thông số (n=102)	n	%
Bệnh nhân có hội chứng hậu cây ghép	28	27,45
Thời gian bắt đầu sốt sau TEVAR (giờ)	13,4 ± 3,5	8-18
Nhiệt độ cao nhất (°C)	38,6 ± 0,5	38-39
CRP (mg/dl)	14,9 ± 7,0	2,3 - 14,9
Thời gian hết sốt khi được điều trị (ngày)	1,8 ± 0,5	1 - 3

Nhận xét: Trong số 27,45% bệnh nhân xảy ra hội chứng hậu cây ghép, thời gian xuất hiện sốt sau thủ thuật là 13,4 ± 3,5 giờ, nhiệt độ cao nhất ở mức 38⁰-39⁰, sau điều trị 1-3 ngày bệnh nhân bắt đầu hết sốt.

G. Biến chứng mạch máu sau TEVAR

Bảng 3.16. Đặc điểm biến chứng đường vào mạch máu

Thông số (n=102)	n	%
Biến chứng mạch máu	7	6,86
Giả phình ĐM đùi	1	0,98
Tụ máu	4	3,92
Chảy máu	0	0
Tắc mạch	2	1,96
Chuyển sang phẫu thuật	0	0

Nhận xét: Biến chứng đường vào mạch máu chủ yếu là tụ máu nhẹ, 1 ca bị giả phình ĐMC sau can thiệp (0,98%). Không có bệnh nhân nào phải chuyển phẫu thuật vì biến chứng đường vào ĐM đùi.

3.2.1.3. Kết quả tái cấu trúc ĐMC trước và sau can thiệp

A, Thay đổi kích thước lòng thất trước và sau TEVAR trước khi ra viện

Bảng 3.17. Thay đổi kích thước lòng thất trước can thiệp và ngay sau TEVAR trước khi ra viện

Vị trí giải phẫu		Trước CT (n=102)	Sau CT (n=100)	p
Sau ĐM dưới đòn 2cm	ĐK (mm)	17,9 ± 7,3	26,1 ± 5,4	<0,0001
	DT (mm ²)	403,4 ± 213,3	632,6 ± 201,6	<0,0001
Giữa ĐM dưới đòn trái và ĐM thân tạng	ĐK(mm)	12,3 ± 5,0	22,4 ± 4,6	<0,0001
	DT(mm ²)	221,2 ± 95,6	443,3 ± 141,9	<0,0001
ĐMC bụng (vị trí ĐM thân tạng)	ĐK(mm)	12,5 ± 5,3	16,0 ± 4,3	<0,0001
	DT(mm ²)	213,5 ± 102,0	276,8 ± 91,2	<0,0001
ĐMC bụng (vị trí ĐM thận dưới)	ĐK(mm)	11,2 ± 4,7	12,2 ± 3,5	0,001
	DT(mm ²)	152,4 ± 79,2	160,7 ± 62,2	0,1536
Giữa ĐM thận dưới và ngã ba chủ chậu	ĐK(mm)	11,1 ± 5,2	12,3 ± 4,2	0,0211
	DT(mm ²)	153,1 ± 88,4	166,0 ± 81,7	0,1215
ĐMC bụng (vị trí ngã ba chủ chậu)	ĐK(mm)	11,3 ± 4,4	12,4 ± 3,4	0,0116
	DT(mm ²)	139,5 ± 61,6	152,1 ± 55,2	0,0448
ĐM chậu góc phải	ĐK(mm)	9,6 ± 3,3	10,1 ± 2,6	0,0493
	DT(mm ²)	88,8 ± 43,9	91,0 ± 39,1	0,3979
ĐM chậu góc trái	ĐK(mm)	9,5 ± 3,7	9,9 ± 2,9	0,1932
	DT(mm ²)	87,0 ± 50,6	87,3 ± 43,7	0,9122
Lòng thất ĐMC xuống nhỏ nhất	ĐK(mm)	10,7±5,2	22,2±5,0	<0,0001
	DT(mm ²)	164,7 + 91,7	434,5 + 165,1	<0,0001

Nhận xét: Ngay sau TEVAR kích thước lòng thất được giãn ra đáng kể ở các mốc giải phẫu từ sau ĐM dưới đòn đến ngã ba chủ chậu tuy nhiên ở các vị trí của ĐMC ngực đoạn xuống đặc biệt vị trí lòng thất nhỏ nhất.

B, Thay đổi kích thước lòng giả trước và sau TEVAR trước khi ra viện**Bảng 3.18. Thay đổi kích thước lòng giả trước thủ thuật và sau TEVAR trước khi ra viện**

Vị trí giải phẫu		Trước CT (n=102)	Sau CT (n=100)	p
Sau ĐM dưới đòn trái 2cm	ĐK(mm)	18,4 ± 9,4	11,2 ± 10,5	<0,0001
	DT(mm ²)	672,6 ± 509,0	473,0 ± 517,6	<0,0001
Giữa ĐM dưới đòn trái và ĐM thân tạng	ĐK(mm)	18,5 ± 8,6	10,5 ± 9,8	<0,0001
	DT(mm ²)	528,2 ± 458,6	387,4 ± 469,8	<0,0001
ĐMC bụng (vị trí ĐM thân tạng)	ĐK(mm)	15,8 ± 7,1	13,0 ± 6,7	<0,0001
	DT(mm ²)	399,5 ± 196,5	356,5 ± 209,2	0,0015
ĐMC bụng (vị trí ĐM thận dưới)	ĐK(mm)	9,7 ± 6,5	9,4 ± 6,8	0,8491
	DT(mm ²)	189,3 ± 130,7	187,1 ± 133,6	0,5933
Giữa ĐM thận dưới và ngã ba chủ chậu	ĐK(mm)	9,7 ± 6,9	8,5 ± 6,6	0,1023
	DT(mm ²)	189,1 ± 150,0	173,7 ± 146,1	0,2871
ĐMC bụng (vị trí ngã ba chủ chậu)	ĐK(mm)	7,9 ± 6,6	6,5 ± 6,3	0,0191
	DT(mm ²)	143,2 ± 128,6	132,7 ± 133,7	0,8673
ĐM chậu gốc phải	ĐK(mm)	3,3 ± 4,8	2,3 ± 3,8	0,0309
	DT(mm ²)	44,6 ± 72,4	33,4 ± 59,6	0,2965
ĐM chậu gốc trái	ĐK(mm)	3,0 ± 4,6	2,4 ± 4,1	0,0714
	DT(mm ²)	43,6 ± 72,4	35,8 ± 65,8	0,2602
Lòng giả ĐMC xuống lớn nhất	ĐK(mm)	23,7±9,6	13,0±10,7	<0,0001
	DT(mm ²)	831,0 + 599,5	575,4 + 588,1	<0,0001

Nhận xét: Ngay sau can thiệp TEVAR kích thước lòng giả có xu hướng nhỏ lại tại vị trí ĐMC xuống. Tuy nhiên diện tích lòng giả đoạn ĐMC bụng giảm không có ý nghĩa thống kê.

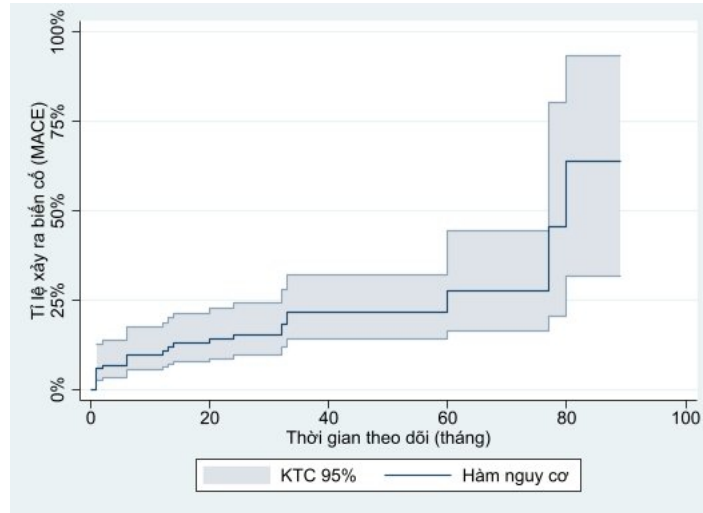
C, Thay đổi kích thước chung của ĐMC trước và sau TEVAR trước ra viện
Bảng 3.19. Thay đổi kích thước chung ĐMC trước và sau TEVAR trước ra viện

Vị trí giải phẫu		Trước CT (n=102)	Sau CT (n=100)	P
Gốc ĐMC (trên van ĐMC)	ĐK(mm)	33,7 ± 3,8	33,7 ± 4,3	0,7978
	DT(mm ²)	895,6 + 201,8	906,5 + 255,4	0,5961
Lớn nhất ĐMC lên	ĐK(mm)	35,6 ± 3,4	34,9 ± 3,9	0,0003
	DT(mm ²)	1000,2 + 202,7	958,5 + 230,0	0,0003
Quai ĐMC (sau thân cánh tay đầu)	ĐK(mm)	31,0 ± 2,7	31,2 ± 3,2	0,2947
	DT(mm ²)	759,4 + 135,0	773,5 + 160,5	0,2725
ĐMC ngực (sau ĐM dưới đòn trái)	ĐK(mm)	28,5 ± 4,0	28,9 ± 3,1	0,3391
	DT(mm ²)	642,3 + 185,8	652,9 + 145,1	0,5487
ĐMC ngực (sau ĐM dưới 2cm)	ĐK(mm)	36,3 ± 6,9	37,3 ± 7,9	0,0083
	DT(mm ²)	1085,5 + 495,2	1105,6 + 462,0	0,0227
Giữa ĐM dưới đòn và ĐM thân tạng	ĐK(mm)	30,8 ± 7,0	32,9 ± 7,8	0,0001
	DT(mm ²)	749,4 + 457,6	830,7 + 431,9	0,0001
ĐMC bụng (vị trí ĐM thân tạng)	ĐK(mm)	28,3 ± 4,3	28,9 ± 4,4	0,0249
	DT(mm ²)	613,0 + 172,3	633,2 + 188,7	0,0205
ĐMC bụng (vị trí ĐM thận dưới)	ĐK(mm)	20,8 ± 3,7	21,6 ± 5,9	0,0264
	DT(mm ²)	341,7 + 111,8	347,8 + 126,1	0,1671
Giữa ĐM thận dưới và ngã ba chủ chậu	ĐK(mm)	20,8 ± 4,4	20,8 ± 4,6	0,6884
	DT(mm ²)	342,3 + 136,6	339,7 + 140,3	0,8854
ĐMC bụng (vị trí ngã ba chủ chậu)	ĐK(mm)	19,1 ± 4,1	18,9 ± 4,3	0,6439
	DT(mm ²)	282,5 + 112,0	284,8 + 123,4	0,0890
ĐM chậu góc phải	ĐK(mm)	12,9 ± 3,4	12,4 ± 3,4	0,2996
	DT(mm ²)	133,4 + 73,5	124,4 + 71,2	0,3721
ĐM chậu góc trái	ĐK(mm)	12,5 ± 3,0	12,3 ± 3,5	0,5032
	DT(mm ²)	130,6 + 69,7	123,0 + 72,3	0,1517
Đường kính ĐMC xuống (lớn nhất)	ĐK(mm)	38,2±7,7	38,8±8,0	0,1766
	DT(mm ²)	1203,9 + 591,9	1196,9 + 551,3	0,5988

Nhận xét: Sau TEVAR đường kính ĐMC xuống có xu hướng tăng lên.

3.2.2. Kết quả trung hạn sau TEVAR

3.2.2.1. Các biến cố tim mạch chính sau TEVAR theo thời gian theo dõi



Biểu đồ 3.4. Biến cố tim mạch chính theo thời gian theo dõi (n=102)

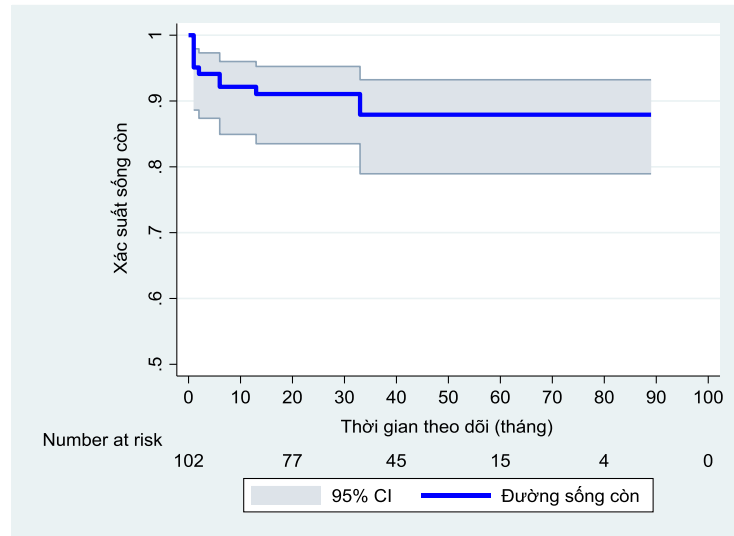
Nhận xét: Nguy cơ xảy ra các biến cố tim mạch chính tăng dần với thời gian theo dõi, khoảng 10% ở tháng thứ 10 và 20% ở tháng 40.

Bảng 3.20. Các biến cố tim mạch chính trong thời gian theo dõi

Biến cố (n=102)	Số ca (n)	Tỷ lệ %
Tử vong	11	10,78
Tái can thiệp ĐM chủ	4	3,92
Nhập viện bệnh lý ĐM vành	3	2,94
Nhập viện vì suy tim	0	0
TBMN	4	3,92
Tổng biến cố tim mạch chính	22	21,57

Nhận xét: Tổng cộng 4 bệnh nhân phải tái can thiệp ĐMC. Có 3 bệnh nhân phải nhập viện vì bệnh lý ĐM vành có chỉ định chụp và can thiệp ĐM vành.

3.2.2.2. Tỷ lệ sống còn theo thời gian



Biểu đồ 3.5. Đường cong Kaplan - Meier biểu diễn tỷ lệ sống còn của đối tượng nghiên cứu theo thời gian với biến cố tử vong (n=102)

Nhận xét: Thời gian theo dõi trung bình của các đối tượng nghiên cứu: $37,6 \pm 22,3$ tháng (từ 1 tới 89 tháng). Đường cong sống còn ta thấy nguy cơ tử vong của bệnh nhân cao nhất là trong những tháng đầu tiên.

Bảng 3.21. Tỷ lệ tử vong tại các thời điểm theo dõi

Thời điểm	Số bệnh nhân đầu kỳ	Số bệnh nhân tử vong (tích lũy)	Số bệnh nhân dừng theo dõi (tích lũy)	Tỷ lệ sống còn tích lũy (%)	Tỷ lệ tử vong tích lũy (%)
1 tháng	102	5(5)	0(0)	95,10	4,90
6 tháng	97	3(8)	2(2)	94,12	5,88
12 tháng	92	0(8)	8(10)	92,14	7,86
24 tháng	84	1(9)	9(19)	91,04	8,96
36 tháng	74	2(11)	20(39)	87,87	12,13
48 tháng	52	0(11)	13(52)	87,87	12,13
60 tháng	39	0(11)	24(76)	87,87	12,13
72 tháng	15	0(11)	10(86)	87,87	12,13

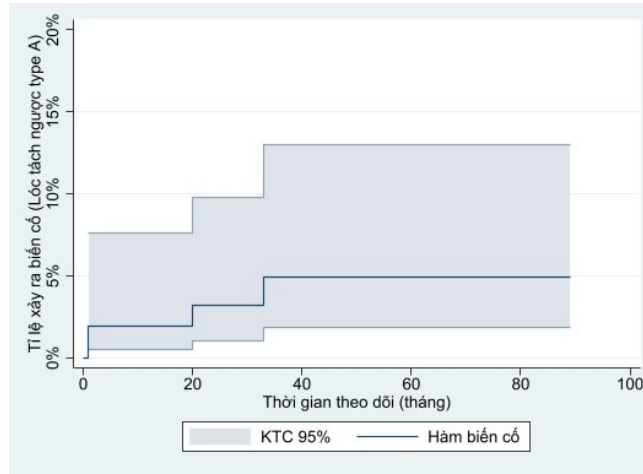
Nhận xét: Tỷ lệ sống sau 1 tháng theo dõi là 95,1%, sau 6 tháng còn 94,12%, giảm còn 87,87% và ổn định sau tháng thứ 36.

Bảng 3.22. Tổng kết các bệnh nhân tử vong và nguyên nhân

Số tt	Giới	Tuổi	Lâm sàng	Ngày tử vong sau TEVAR	Nguyên nhân tử vong
1	Nữ	48	Stanford B cấp biến chứng vỡ màng phổi trái + thiếu máu thận trái	3 ngày (trong viện)	Tách ngược Stanford A vỡ vào màng ngoài tim ép tim cấp
2	Nữ	61	Stanford B cấp vỡ vào trung thất, tụ máu quanh ĐMC/THA	34 tháng	Tách ngược Stanford A, tử chối phẫu thuật
3	Nam	67	Stanford B cấp đau dai dẳng/THA - suy thận	13 tháng	Đột tử
4	Nam	62	Stanford B cấp thiếu máu thận trái/ THA	2 tháng	Nhồi máu não
5	Nữ	56	Stanford B cấp huyết áp khó kiểm soát	28 ngày	Đột tử
6	Nữ	60	Stanford B cấp tụ máu trung thất /THA	6 tháng	Đột tử
7	Nam	59	Stanford B cấp vỡ vào khoang màng phổi, tắc ĐM chậu trái/THA	23 ngày (trong viện)	Tách ngược Stanford A => Phẫu thuật Bentall => suy đa tạng => tử vong
8	Nam	55	Stanford B cấp thiếu máu thận trái /THA nghiện rượu	33 tháng	K gan
9	Nam	74	Stanford B cấp thiếu máu thận /THA	6 tháng	Xuất huyết não
10	Nam	74	Stanford B cấp tràn máu màng phổi trái /THA	35 ngày (trong viện)	Phẫu thuật cầm máu tổn thương phổi do sonde dẫn lưu máu màng phổi-suy đa tạng- nhiễm trùng huyết
11	Nam	86	Stanford B cấp tụ máu trung thất, tràn máu màng phổi	25 ngày	Viêm phổi bệnh viện - suy hô hấp

Nhận xét: Phần lớn bệnh nhân liên quan đến biến cố tim mạch và liên quan đến thủ thuật. Chỉ có 1 bệnh nhân tử vong do ung thư gan là nguyên nhân không phải nguyên nhân tim mạch.

3.2.2.3. Biến chứng tách ngược thành ĐMC Stanford A theo thời gian

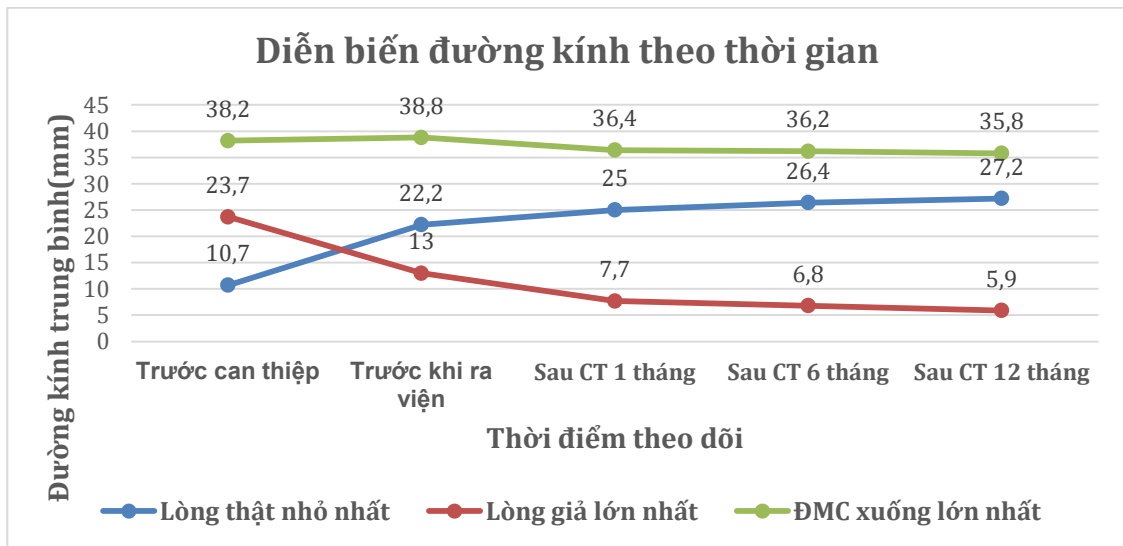


Biểu đồ 3.6. Biến chứng tách ngược thành ĐMC Stanford A theo thời gian (n=102)

Nhận xét: Trong nghiên cứu của chúng tôi cho thấy diễn biến tách ngược thành ĐMC Stanford A chủ yếu ngay sau thủ thuật và vẫn diễn biến theo thời gian.

3.2.2.4. Kết quả tái cấu trúc ĐMC

A, Diễn biến thay đổi đường kính lòng giả, lòng thật, kích thước chung ĐMC xuống theo thời gian



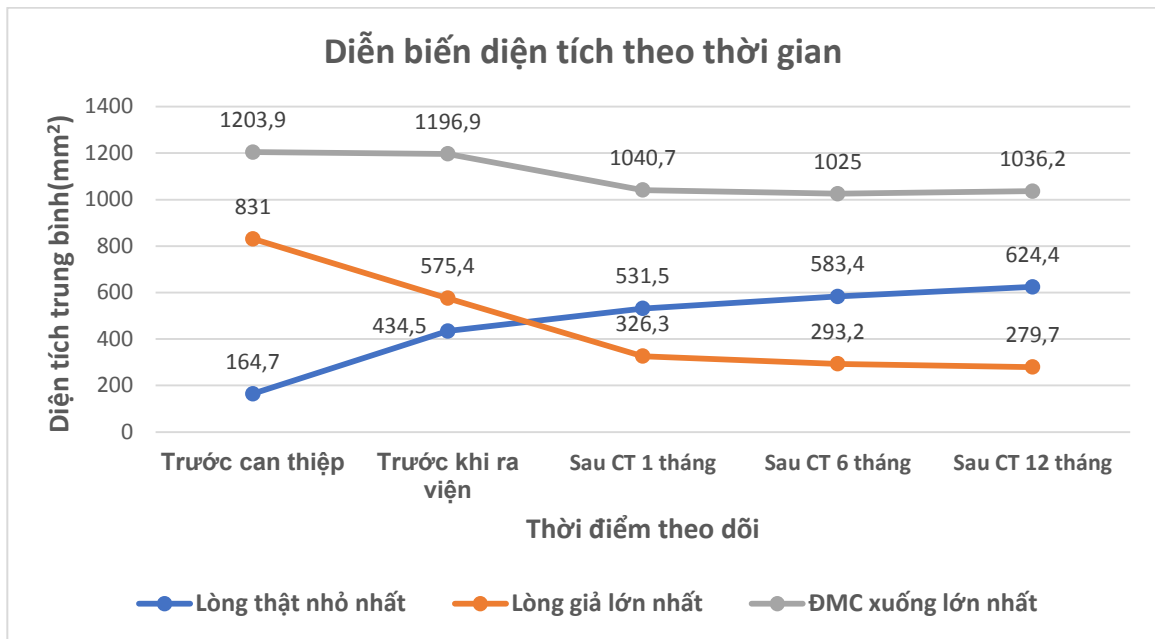
Biểu đồ 3.7. Diễn biến đường kính ĐMC xuống theo thời gian

Nhận xét: ĐK lòng thật tăng lên theo thời gian. ĐK lòng giả giảm dần sau TEVAR. ĐK chung của ĐMC tăng nhẹ trước khi ra viện nhưng không có ý nghĩa thống kê và giảm dần theo thời gian từ khi ra viện.

Bảng 3.23. So sánh sự thay đổi các đường kính ĐMC xuống theo thời gian

Mốc thời gian	ĐK lòng thật nhỏ nhất	ĐK lòng giả lớn nhất	ĐK ĐMC lớn nhất
	$\bar{X} \pm SD$ (P so sánh với thời điểm ngay trước đó)		
Trước can thiệp (n=102)	10,7±5,2	23,7±9,6	38,2±7,7
Trước khi ra viện (n=100)	22,2±5,0 (<0,0001)	13,0±10,7 (<0,0001)	38,8±8,0 (0,1766)
Sau TEVAR 1 tháng (n= 92)	25,0±5,0 (<0,0001)	7,7±8,8 (<0,0001)	36,4±6,4 (0,0017)
Sau TEVAR 6 tháng (n=89)	26,4±5,2 (0,0006)	6,8±9,0 (0,0076)	36,2±6,6 (0,0446)
Sau TEVAR 12 tháng (n=65)	27,2±4,7 (0,1269)	5,9±9,9 (0,9864)	35,8±7,5 (0,1129)

Nhận xét: ĐK lòng thật tăng đáng kể ngay sau thủ thuật, ĐK tăng sau 1 tháng, sau 6 tháng và đều có ý nghĩa thống kê. Thời gian từ 6 tháng đến 12 tháng ĐK lòng thật vẫn có xu hướng tăng nhưng không có ý nghĩa thống kê. ĐK lòng giả cũng giảm nhiều nhất ngay sau thủ thuật, các thời điểm sau 1 tháng và 6 tháng giảm ít hơn nhưng đều có ý nghĩa thống kê, tuy vậy từ 6 tháng đến 12 tháng giảm không có ý nghĩa thống kê. Riêng đường kính ĐMC lớn nhất thì chưa thay đổi đáng kể ngay sau thủ thuật mà chỉ thật sự giảm có ý nghĩa thống kê bắt đầu từ sau 1 tháng tới sau 6 tháng ($p < 0,05$), tiếp đó trong khoảng từ 6 tháng đến 12 tháng giảm không có ý nghĩa ($p > 0,05$).

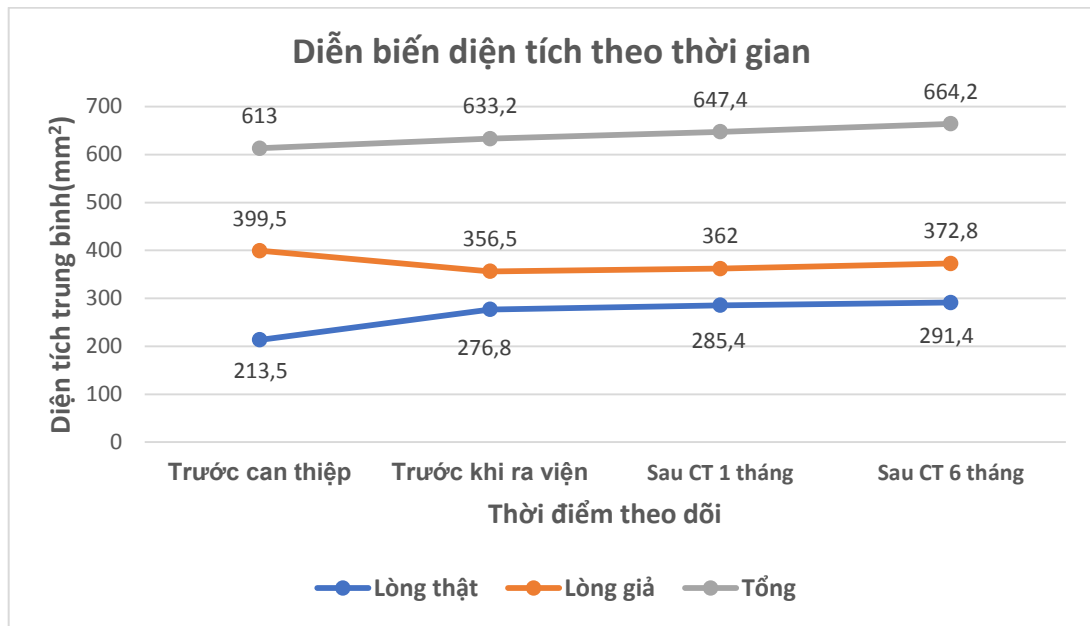


Biểu đồ 3.8. Diễn biến các diện tích ĐMC xuống theo thời gian

Bảng 3.24. So sánh sự thay đổi các diện tích ĐMC xuống theo thời gian

Mốc thời gian	DT lòng thật nhỏ nhất	DT lòng giả lớn nhất	DT ĐMC lớn nhất
	$\bar{X} \pm SD$ (P so sánh với thời điểm ngay trước đó)		
Trước can thiệp (n=102)	164,7±91,7	831,0±599,5	1203,9±591,9
Trước khi ra viện (n=100)	434,5±165,1 (<0,0001)	575,4±588,1 (<0,0001)	1196,9±551,3 (0,5988)
Sau TEVAR 1 tháng (n=92)	531,5±209,1 (<0,0001)	326,3±385,4 (<0,0001)	1040,7±342,4 (0,0067)
Sau TEVAR 6 tháng (n=89)	583,4±209,7 (0,0004)	293,2±426,1 (0,0049)	1025,0±382,7 (0,0184)
Sau TEVAR 12 tháng (n=65)	624,4±206,7 (0,1229)	279,7±531,6 (0,028)	1036,2±490,3 (0,8410)

Nhận xét: Diện tích lòng giả lớn nhất, lòng thật nhỏ nhất, ĐMC xuống lớn nhất cũng tiến triển tương tự như với đường kính ở các khoảng thời gian theo dõi sau can thiệp.

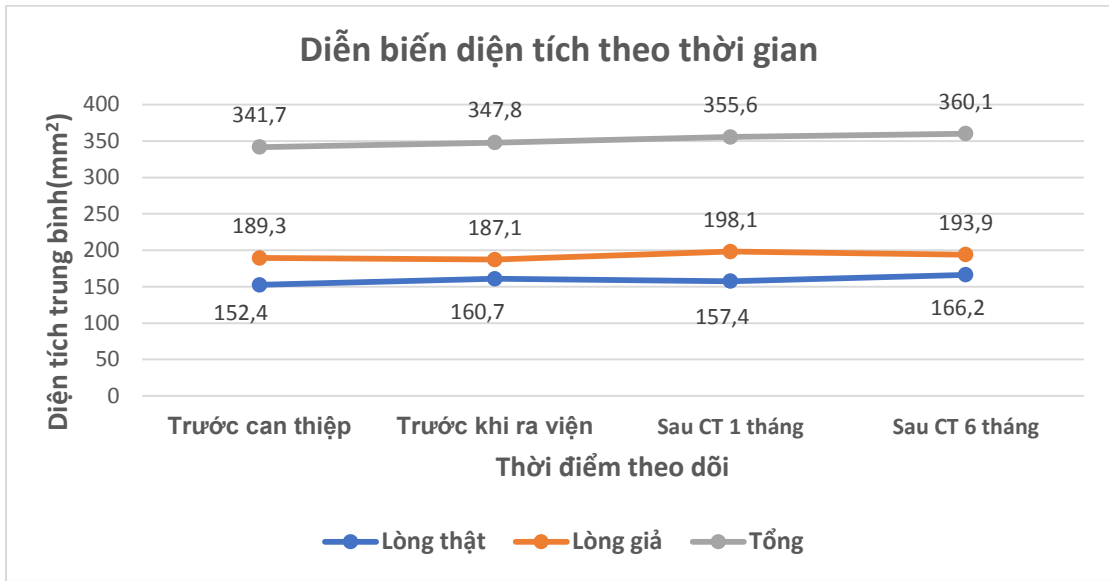


Biểu đồ 3.9. Diễn biến diện tích ĐMC bụng ở vị trí ĐM thân tạng theo thời gian

Bảng 3.25. So sánh sự thay đổi theo thời gian các diện tích của ĐMC bụng ở vị trí ĐM thân tạng

Mốc thời gian	DT lòng thật	DT lòng giả	DT tổng
	$\bar{X} \pm SD$ (P so sánh với thời điểm ngay trước đó)		
Trước can thiệp (n=102)	213,5 ± 102,0	399,5 ± 196,5	613,0 ± 172,3
Trước khi ra viện (n=100)	276,8 ± 91,2 ($<0,0001$)	356,5 ± 209,2 (0,0015)	633,2 ± 188,7 (0,0205)
Sau TEVAR 1 tháng (n=92)	285,4 ± 107,9 (0,0265)	362,0 ± 222,9 (0,0404)	647,4 ± 195,1 (0,0019)
Sau TEVAR 6 tháng (n=89)	291,4 ± 99,9 (0,4935)	372,8 ± 245,9 (0,1914)	664,2 ± 218,4 (0,1078)
P so sánh trước CT và sau 6 tháng	$<0,0001$	0,4856	0,0003

Nhận xét: Diện tích lòng thật, diện tích chung ĐMC bụng ở vị trí ĐM thân tạng tăng chủ yếu ngay sau can thiệp và sau 1 tháng.

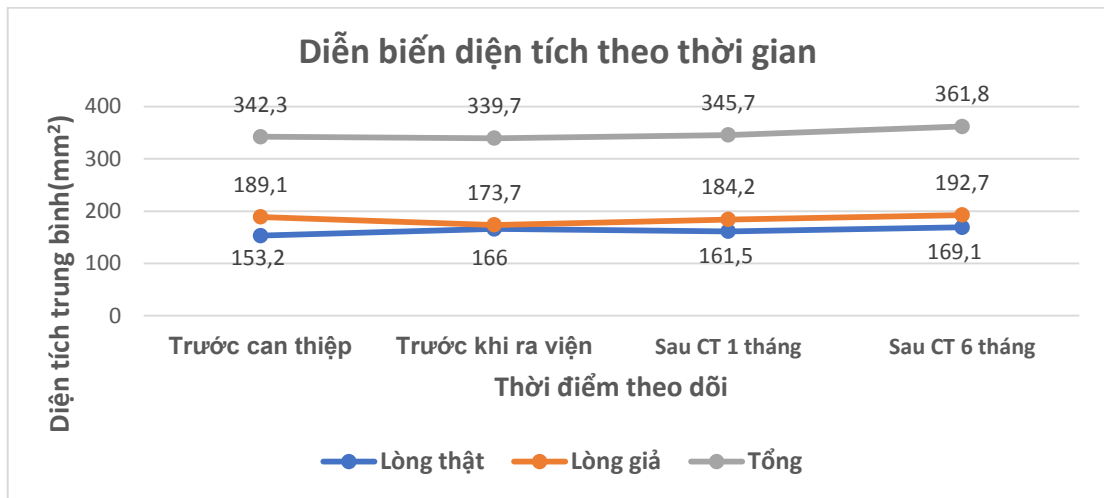


Biểu đồ 3.10. Diễn biến thay đổi diện tích ĐMC bụng ở vị trí ĐM thận dưới theo thời gian

Bảng 3.26. So sánh sự thay đổi theo thời gian các diện tích của ĐMC bụng ở vị trí ĐM thận dưới

Mốc thời gian	DT lòng thật	DT lòng giả	DT tổng
	$\bar{X} \pm SD$ (P so sánh với thời điểm ngay trước đó)		
Trước can thiệp (n=102)	152,4± 79,2	189,3±130,7	341,7±111,8
Trước khi ra viện (n=100)	160,7± 62,2 (0,2438)	187,1±133,6 (0,5933)	347,8±126,1 (0,2158)
Sau TEVAR 1 tháng (n=92)	157,4± 62,2 (0,1927)	198,1±138,0 (0,0275)	355,6±133,9 (0,3333)
Sau TEVAR 6 tháng (n=89)	166,2± 63,8 (0,0631)	193,9±145,5 (0,6530)	360,1±137,5 (0,5112)
p so sánh trước CT và sau 6 tháng	0,0966	0,4908	0,0408

Nhận xét: Diện tích lòng thật, diện tích chung ĐMC bụng ở vị trí ĐM thận dưới ít thay đổi sau TEVAR.



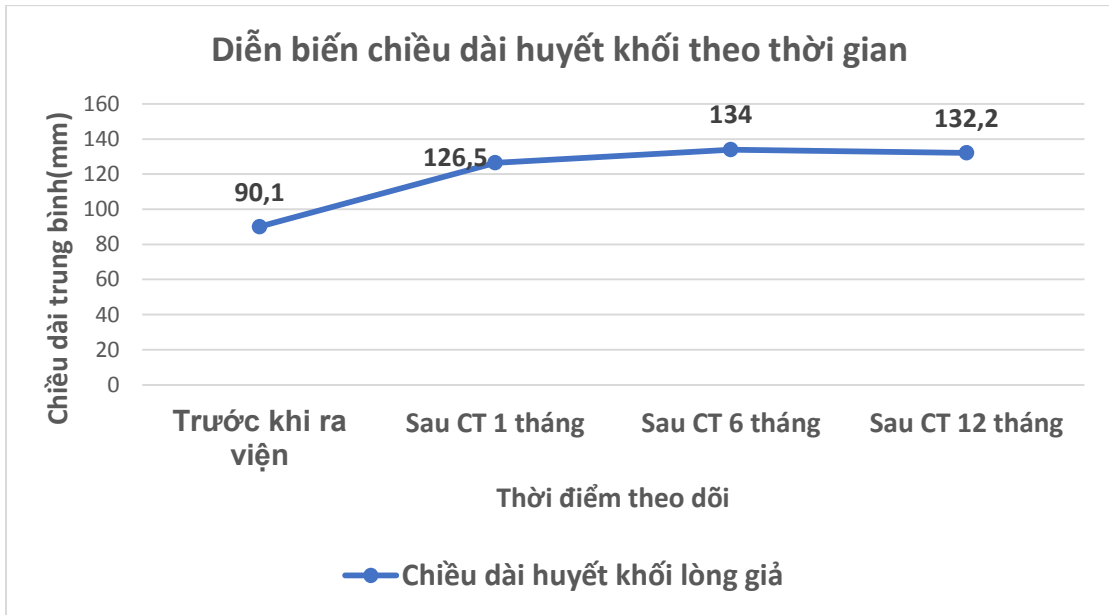
Biểu đồ 3.11. Diễn biến thay đổi diện tích ĐMC bụng ở vị trí giữa ĐM thận dưới đến ngã ba chủ chậu theo thời gian

Bảng 3.27. So sánh sự thay đổi theo thời gian các diện tích của ĐMC bụng ở vị trí giữa ĐM thận dưới đến ngã ba chủ chậu

Mốc thời gian	DT lòng thật	DT lòng giả	DT tổng
	$\bar{X} \pm SD$ (P so sánh với thời điểm ngay trước đó)		
Trước can thiệp (n=102)	153,2±88,4	189,1±150,0	342,3±136,6
Trước khi ra viện (n=100)	166,0±81,7 (0,1215)	173,7±146,1 (0,2871)	339,7±140,3 (0,8854)
Sau TEVAR 1 tháng (n=92)	161,5±83,8 (0,1710)	184,2±163,9 (0,0192)	345,7±158,8 (0,4007)
Sau TEVAR 6 tháng (n=89)	169,1±88,0 (0,1557)	192,7±160,4 (0,5473)	361,8±158,3 (0,2739)
p so sánh trước CT và sau 6 tháng	0,6774	0,3227	0,1598

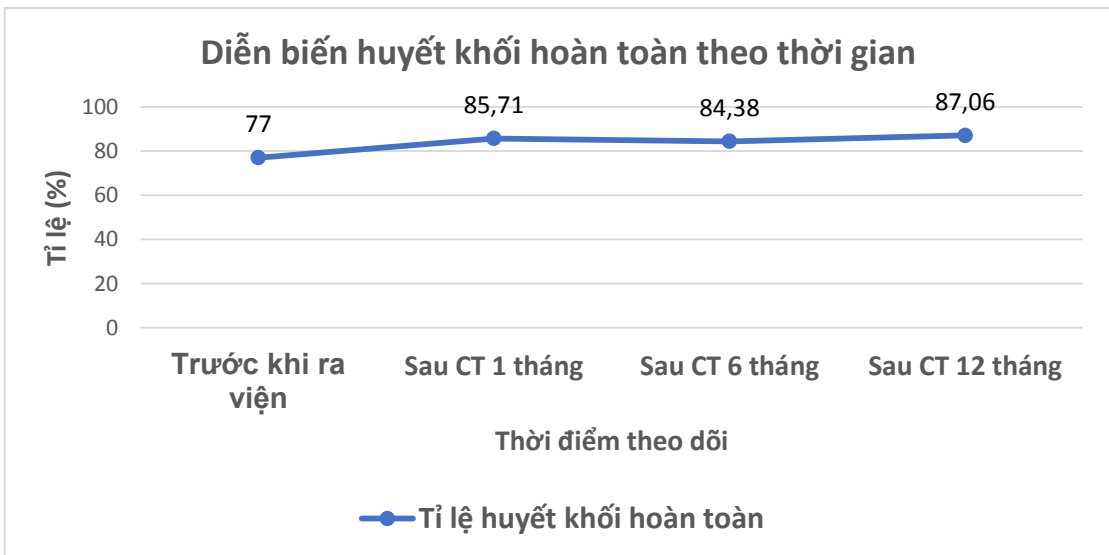
Nhận xét: Diện tích lòng thật, lòng giả, diện tích chung ĐMC bụng ở vị trí giữa ĐM thận dưới và ngã ba chủ chậu thay đổi không có ý nghĩa thống kê.

B, Diễn biến quá trình huyết khối lòng giả theo thời gian



Biểu đồ 3.12. Chiều dài phần huyết khối lòng giả theo thời gian

Nhận xét: Diễn tiến theo thời gian cho thấy phần lòng giả tiếp tục được huyết khối dài hơn theo dọc chiều dài ĐMC qua các mốc theo dõi.



Biểu đồ 3.13. Tỷ lệ bệnh nhân được huyết khối hoàn toàn lòng giả theo thời gian

Nhận xét: Tỷ lệ bệnh nhân được huyết khối hoàn toàn lòng giả có xu hướng tăng dần theo thời gian.

3.3. Các yếu tố liên quan đến kết quả TEVAR điều trị tách thành ĐMC Stanford B cấp

3.3.1. Các yếu tố liên quan đến các biến chứng sớm sau thủ thuật

3.3.1.1. Các yếu tố liên quan đến thiếu máu tuỷ sống sau TEVAR.

Bảng 3.28. Phân tích hồi quy logistic đánh giá các yếu tố liên quan đến thiếu máu tuỷ sống sau TEVAR

Yếu tố nguy cơ	n (%)			OR	KTC 95%	p*
	Ko thiếu máu tuỷ (n=97)	Thiếu máu tuỷ (n=5)	Chung (n=102)			
Tuổi	57,4 ± 10,5	61,0 ± 7,6	57,6 ± 10,4	1,03	0,95-1,13	0,449
THA khó kiểm soát	37 (38,1%)	0 (0%)	37 (36,3%)	-	-	0,099
Đau tái diễn	20(20,6%)	0(0%)	20(19,6%)	-	-	0,580
Thiếu máu tạng	46 (47,4%)	4 (80,0%)	50 (49,0%)	4,43	0,48-41,13	0,190
Biến chứng vỡ	16 (16,5%)	2 (40,0%)	18 (17,7%)	3,375	0,521-21,85	0,202
Suy thận cấp	10 (10,3%)	1 (20,0%)	11 (10,8%)	2,18	0,22-21,41	0,505
Stent Relay	51(52,6%)	2(40,0%)	53(52,0%)	0,60	0,10-3,76	0,587
Chiều dài che phủ > 250 mm	25(25,8%)	2(40,0%)	27(26,5%)	1,92	0,30-12,16	0,489
Chiều dài che phủ ≥ 270 mm	6(6,2%)	2(40%)	8(7,8%)	10,11	1,41-72,55	0,021
Che ĐM dưới độn (không bảo tồn)	77(79,4%)	5(100%)	82(80,4%)	-	-	0,328
HA thấp sau TEVAR <100 mmHg	0 (0%)	3 (60%)	3 (2,9%)	-	-	<0,001
Mất máu cần truyền máu	5 (5,2%)	1 (20,0%)	6 (5,9%)	4,60	0,43-49,16	0,207

p*: Sử dụng Fisher exact test trong trường hợp không thực hiện được hồi quy Cox.

Điểm Cut-off chiều dài che phủ > 270 mm làm tăng biến cố thiếu máu tuỷ với diện tích dưới đường cong ROC 0,67 với độ nhạy 0,4 và độ đặc hiệu 0,94.

Nhận xét: Tỷ lệ bệnh nhân có tình trạng huyết áp thấp sau can thiệp là yếu tố tăng nguy cơ thiếu máu tuỷ sau can thiệp. Chiều dài che phủ trên 270 mm tăng nguy cơ liệt tuỷ lên 10,11 lần (OR=10,11; KTC95%: 1,41 - 72,55) có ý nghĩa thống kê (p=0,021).

3.3.1.2. Các yếu tố liên quan đến tai biến mạch não sau can thiệp

Bảng 3.29. Phân tích hồi quy logistic đánh giá các yếu tố liên quan đến tai biến mạch não sau can thiệp

Yếu tố nguy cơ	n (%)			OR	KTC 95%	p*
	Không TBMN (n=98)	TBMN (n=4)	Chung (n=102)			
Giới Nữ	10 (10,2%)	1 (25,0%)	11 (10,8%)	2,93	0,28-30,94	0,371
Tuổi	57,3 ± 10,4	64,0 ± 8,3	57,6 ± 10,4	1,07	0,96-1,18	0,213
Tiền sử THA	77 (78,6%)	4 (100%)	81 (79,4%)	-	-	0,392
THA khó kiểm soát	36 (36,7%)	1 (25,0%)	37 (36,3%)	0,57	0,06-5,73	0,636
Đau tái diễn	19(19,4%)	1(25,0%)	20(19,6%)	1,39	0,14-14,07	0,783
Thiếu máu tạng	47 (48,0%)	3 (75%)	50 (49,0%)	3,26	0,33-32,39	0,314
Biến chứng vỡ	18 (18,4%)	0 (0%)	18 (17,7%)	-	-	0,454
Suy thận cấp (sau can thiệp)	9 (9,2%)	2 (50,0%)	11 (10,8%)	9,89	1,24-78,87	0,031
Hút thuốc	71 (72,5%)	1 (25,0%)	72 (70,6%)	0,13	0,01-1,27	0,079
Che ĐM dưới đòn (không bảo tồn)	78 (79,6%)	4 (100%)	82 (80,4%)	-	-	0,412
Phẫu thuật cầu nối cảnh phải-cảnh trái-dưới đòn trái	9 (9,2%)	0 (0%)	9 (8,8%)	-	-	0,687
Kỹ thuật Chimney	2 (2,0%)	0 (0%)	2 (2,0%)	-	-	0,923
Stent Relay	50(51,0%)	3(75,0%)	53(52,0%)	2,88	0,29-28,6	0,367

p*: Sử dụng Fisher exact test trong trường hợp không thực hiện được hồi quy Cox.

Nhận xét: Kết quả phân tích hồi quy logistic đơn biến cho thấy tình trạng suy thận sau can thiệp là yếu tố liên quan đáng kể tới tăng nguy cơ TBMN (p=0,031). Trong khi đó, các yếu tố nguy cơ còn lại chưa cho thấy mối liên quan có ý nghĩa thống kê (p>0,05).

3.3.1.3. Các yếu tố liên quan đến suy thận cấp sau can thiệp.

Bảng 3.30. Các yếu tố liên quan đến suy thận cấp sau can thiệp

Yếu tố nguy cơ	n (%)			OR	KTC 95%	p
	Không suy thận (n=91)	Suy thận (n=11)	Chung (n=102)			
Giới Nữ	10 (11,0%)	1 (9,1%)	11 (10,8%)	0,81	0,09-7,01	0,848
Tuổi	57,1 ± 10,4	61,6 ± 9,9	57,6 ± 10,4	1,04	0,98-1,11	0,172
Tiền sử THA	73 (80,2%)	8 (72,7%)	81 (79,4%)	0,66	0,16-2,73	0,564
THA khó kiểm soát	32 (35,2%)	5 (45,5%)	37 (36,3%)	1,54	0,43-5,43	0,505
Đau tái diễn	19(20,9)	1(9,1)	20(19,6%)	0,38	0,05-3,15	0,369
Thiếu máu tạng	42 (46,2%)	8 (72,7%)	50 (49,0%)	3,11	0,78-12,48	0,109
Biến chứng vỡ	15 (16,5%)	3 (27,3%)	18 (17,7%)	1,90	0,45-8,00	0,382
Suy thận MLCT<60 ml/p (trước can thiệp)	23 (25,3%)	6 (54,6%)	29 (28,4%)	3,55	0,99-12,73	0,052
Thiếu máu thận	31 (34,1%)	7 (63,6%)	38 (37,3%)	3,39	0,92-12,46	0,066
Số lượng thuốc cản quang sử dụng	158,9 ± 44,1	202,7 ± 47,4	163,9 ± 46,4	1,02	1,005-1,031	0,008
Mất máu cần truyền máu	5 (5,5%)	1 (9,1%)	6 (5,9%)	1,72	0,18-16,23	0,636
Stent Relay	45(49,5%)	8(72,7%)	53(52,0%)	2,73	0,68-10,93	0,157

Nhận xét: Kết quả phân tích hồi quy logistic đơn biến cho thấy lượng thuốc cản quang sử dụng là yếu tố liên quan đáng kể tới tăng nguy cơ suy thận cấp sau can thiệp ($p=0,008$). Trong khi đó, các yếu tố nguy cơ còn lại chưa cho thấy mối liên quan có ý nghĩa thống kê ($p>0,05$).

3.3.1.4. So sánh các biến cố ở nhóm tái thông ĐM dưới đòn trái và nhóm che phủ ĐM dưới đòn trái nhưng không tái thông

Bảng 3.31. Mối liên quan giữa các biến cố nội viện sau can thiệp và tình trạng che phủ ĐM dưới đòn trái.

Biến cố	Duy trì ĐM dưới đòn trái (n=20)	Che phủ ĐM dưới đòn trái(n=82)	Chung (n=102)	OR (KTC95%)	P*
	n(%)	n(%)	n(%)		
Tử vong	1(5,0)	10(12,2)	11(10,78)	2,64 (0,32-21,92)	0,369
TBMN sau CT	0(0)	4(4,88)	4(3,92)	-	0,412
Liệt tuỷ	0(0)	5(6,10)	5(4,90)	-	0,328

*p** : Sử dụng Fisher exact test trong trường hợp không thực hiện được hồi quy Cox.

Nhận xét: Giữa 2 nhóm che phủ ĐM dưới đòn trái và nhánh có tái thông dòng chảy ĐM dưới đòn trái chưa phát hiện sự khác biệt có ý nghĩa về tỷ lệ xảy ra biến cố sau can thiệp ($p > 0,05$).

3.3.2. Các yếu tố liên quan biến cố sau TEVAR qua theo dõi trung hạn

3.3.2.1. Các yếu tố liên quan đến biến cố tim mạch chính qua theo dõi trung hạn

Bảng 3.32. Các yếu tố liên quan đến biến cố tim mạch chính sau TEVAR

Yếu tố nguy cơ	n (%)			HR	KTC 95%	p*
	Sống (n=80)	MACE (n=22)	Chung (n=102)			
Giới Nữ	7 (8,6%)	4 (18,2%)	11 (10,8%)	2,25	0,75-6,78	0,151
Tuổi	56,8 ± 10,5	60,5 ± 9,7	57,6 ± 10,4	1,03	0,99-1,08	0,145
Nhịp tim > 70 ck/p	19 (23,8%)	6 (27,3%)	25 (24,5%)	1,17	0,46-3,00	0,740
THA khó kiểm soát	31 (38,8%)	6 (27,3%)	37 (36,3%)	0,62	0,24-1,60	0,326
Đau tái diễn	17(21,3%)	3(13,6%)	20(19,6%)	0,77	0,23-2,64	0,681
Thiếu máu tạng	36 (45,0%)	14 (63,6%)	50 (49,0%)	1,51	0,61-3,71	0,369
Biến chứng vỡ	11 (13,8%)	7 (31,8%)	18 (17,7%)	2,46	0,99-6,11	0,052
Suy thận cấp sau CT	5 (6,3%)	6 (27,3%)	11 (10,8%)	5,64	2,12-15,03	0,001
ĐK ĐMC xuống > 40mm	16(20,0%)	7(31,8%)	23(22,6%)	1,81	0,73-4,49	0,201
ĐK lòng giả >22mm	36 (45,0%)	11 (50,0%)	47 (46,1%)	1,45	0,61-3,42	0,401
Mức Oversize (%)	8,6 ± 3,0	8,0 ± 3,4	8,5 ± 3,0	0,96	0,83-1,10	0,560
Cầu nối ĐM cảnh	7(8,8%)	2(9,1%)	9(8,8%)	1,32	0,31-5,73	0,708
Kỹ thuật Chimney	2(2,5%)	0(0%)	2(1,96%)	-	-	0,613
Che ĐM dưới đòn trái (không bảo tồn)	62(77,5%)	20(90,9%)	82(80,4%)	2,90	0,62-13,62	0,176
Stent Relay	43(53,8%)	10(45,5%)	53(52,0%)	0,96	0,40-2,31	0,928

p*: Sử dụng Fisher exact test khi không thực hiện được hồi quy Cox.

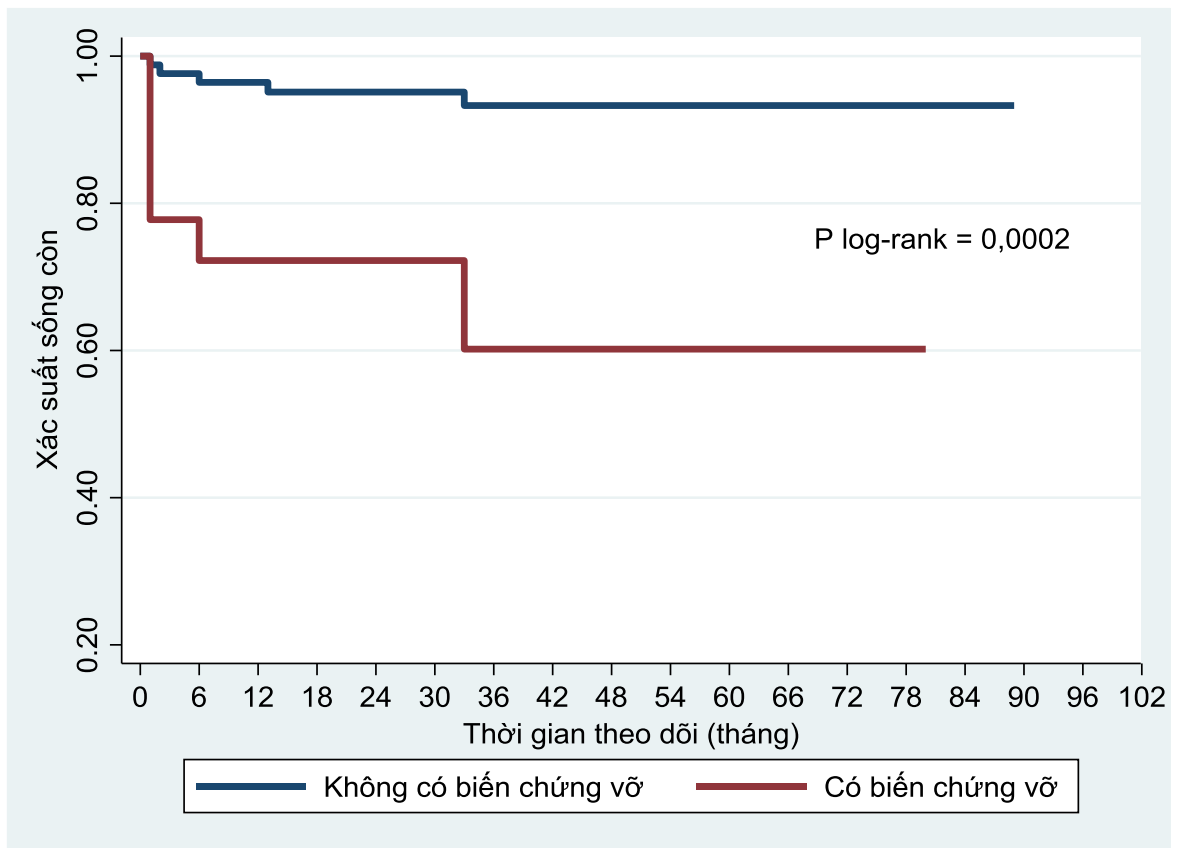
Nhận xét: Kết quả phân tích hồi quy Cox đơn biến cho thấy tình trạng suy thận sau can thiệp là yếu tố liên quan đáng kể tới tăng nguy cơ xảy ra biến cố MACE (p=0,001). Trong khi đó, các yếu tố nguy cơ còn lại chưa cho thấy mối liên quan có ý nghĩa thống kê (p>0,05).

3.3.2.2. Tỷ lệ sống còn theo thời gian và các yếu tố liên quan

Bảng 3.33. Kết quả phân tích đơn biến đánh giá các yếu tố ảnh hưởng đến tử vong

Yếu tố nguy cơ	n (%)			HR	KTC 95%	p*
	Sống (n=91)	Tử vong (n=11)	Chung (n= 102)			
Giới nữ	8 (8,8%)	3 (27,3%)	11 (10,8%)	3,27	0,87-12,32	0,081
Tuổi	56,9 ± 10,1	63,9 ± 11,1	57,6 ± 10,4	1,07	1,003-1,14	0,040
Nhịp tim >70 (ck/p)	23 (25,3%)	2 (18,2%)	25 (24,5%)	0,69	0,15-3,19	0,634
THA khó kiểm soát	35 (38,5%)	2 (18,2%)	37 (36,3%)	0,36	0,08-1,65	0,188
Đau tái diễn	19(20,9%)	1(9,1%)	20(19,6%)	0,42	0,05-3,32	0,414
Thiếu máu tạng	44 (48,4%)	6 (54,6%)	50 (49,0%)	1,23	0,38-4,04	0,730
Biến chứng vỡ	12 (13,2%)	6 (54,6%)	18 (17,7%)	6,90	2,09-22,80	0,002
Suy thận cấp sau CT	7 (7,7%)	4 (36,4%)	11 (10,8%)	5,37	1,57-18,38	0,007
ĐK ĐMC lên > 42mm	3 (3,0%)	0 (0%)	3 (2,94%)	-	-	0,708
ĐK ĐMC xuống > 40mm	18 (19,78%)	5 (45,45%)	23(22,55%)	3,15	0,96-10,34	0,059
ĐK lòng giả >22mm	41 (45,1%)	6 (54,6%)	47 (46,1%)	1,46	0,45-4,80	0,529
ĐK vết rách (mm)	16,1±12,2	16,2±10,8	16,1±12,0	1,003	0,96-1,05	0,892
Oversize (%)	8,6 ± 3,1	7,8 ± 2,1	8,5 ± 3,0	0,93	0,77-1,13	0,465
Stent Relay	48(52,8%)	5(45,5%)	53(52,0%)	0,77	0,24-2,53	0,670

Nhận xét: Kết quả phân tích hồi quy Cox đơn biến cho thấy tách thành ĐMC Stanford B vào viện có biến chứng vỡ là yếu tố liên quan đáng kể tới tăng nguy cơ tử vong (p=0,002). Tương tự với tình trạng tuổi cao và có biến chứng suy thận cấp sau can thiệp cũng là yếu tố làm tăng nguy cơ tử vong (p<0,05).



Biểu đồ 3.14. Diễn biến tình trạng sống còn ở bệnh nhân tách thành ĐMC Stanford B có biến chứng vỡ

Nhận xét: Bệnh nhân vào viện vì tách thành ĐMC Stanford B cấp có biến chứng vỡ có tỷ lệ tử vong sau can thiệp tăng cao hơn đáng kể so với nhóm không vỡ theo thời gian theo dõi (p log-rank = 0,0002).

3.3.2.3. Các yếu tố liên quan đến tách ngược thành ĐMC Stanford A

Bảng 3.34. Các yếu tố liên quan đến tách ngược thành ĐMC Stanford A

Yếu tố nguy cơ	n (%)			HR	KTC 95%	p*
	Không tách ngược Stanford A (n=98)	Tách ngược Stanford A (n=4)	Chung (n=102)			
Giới Nữ	9(9,2%)	2(50%)	11(10,8%)	8,42	1,19-59,8	0,033
Tuổi	57,7±10,5	52,3±5,9	57,6 ± 10,4	0,96	0,85-1,07	0,439
THA khó kiểm soát	36(36,7%)	1(25%)	37 (36,3%)			
Đau tái diễn	20(20,4%)	0(0%)	20(19,6%)	-	-	0,583
Thiếu máu tạng	48(49,0%)	2(50%)	50 (49,0%)	1,00	0,14-7,08	0,996
Biến chứng vỡ	15(15,3%)	3(75%)	18 (17,7%)	18,09	1,86-176,41	0,013
ĐMC lên > 42 mm	3(3,1%)	0(0%)	3(2,9%)	-	-	0,886
ĐK ĐMC xuống > 40mm	23(23,5%)	0(0%)	23(22,6%)	-	-	0,354
ĐK lòng giả >22mm	45(45,9%)	2(50%)	47(46,1%)	1,20	0,17-8,55	0,853
Stent trần phân đầu	95(96,9%)	4(100%)	99(97,1%)	-	-	0,886
Oversize (%)	8,6± 3,0	6,0 ±4,3	8,5 ±3,0	0,77	0,56-1,05	0,102
Phẫu thuật cầu nối	9(9,2%)	0(0%)	9(8,8%)	-	-	0,687
Đầu gần vùng Zone 2	78(79,6%)	4(100%)	82(80,4%)	-	-	0,583
Che ĐM dưới đòn (k bảo tồn)	78(79,6%)	4(100%)	82(80,4%)	-	-	0,583
Stent Relay	51(52,0%)	2(50,0%)	53(52,0%)	0,97	0,14-6,91	0,977

p* : Sử dụng Fisher exact test trong trường hợp không thực hiện được hồi quy Cox.

Nhận xét: Kết quả phân tích hồi quy Cox cho thấy giới Nữ và tách thành ĐMC biến chứng vỡ là những yếu tố liên quan đáng kể tới tăng nguy cơ xảy ra biến cố tách ngược thành ĐMC Stanford A (p<0,05).

3.3.3. Các yếu tố liên quan đến tái cấu trúc ĐMC sau TEVAR

Bảng 3.35. Các yếu tố liên quan đến mức độ huyết khối hoàn toàn lòng giả trước ra viện

Yếu tố nguy cơ	n (%)			OR	KTC 95%	p
	HK hoàn toàn (n=77)	HK không hoàn toàn (n=23)	Chung (n=100)			
Giới Nữ	8 (10,4%)	2 (8,7%)	10 (10,0%)	0,82	0,16-4,17	0,812
Tuổi	57,1 ± 10,1	59,7 ± 11,6	57,7 ± 10,5	1,02	0,98-1,07	0,309
Tiền sử THA	60 (77,9%)	20 (87,0%)	80 (80,0%)	1,89	0,50-7,12	0,348
THA khó kiểm soát	32 (41,6%)	5 (21,7%)	37 (37,0%)	0,39	0,13-1,16	0,091
Đau tái diễn	12(15,6%)	7(30,4%)	19(19%)	2,37	0,80-6,98	0,118
Thiếu máu tạng	37 (48,1%)	12 (52,2%)	49 (49,0%)	1,18	0,46-3,00	0,729
Biến chứng vỡ	15 (19,5%)	2 (8,7%)	17 (17,0%)	0,39	0,08-1,87	0,240
Mức độ oversize	8,3 ± 2,9	9,0 ± 3,7	8,5 ± 3,0	1,08	0,91-1,26	0,333
Stentgraft thuôn đầu	54 (70,1%)	12 (52,2%)	66 (66,0%)	0,46	0,18-1,20	0,115
Stent Relay	45(58,4%)	8(34,8%)	53(52,0%)	0,38	0,14-1,01	0,0504
Không che ĐM dưới đòn trái	8 (10,4%)	3 (13,0%)	11 (11,0%)	1,29	0,31-5,34	0,722
Câu nối ĐM Cảnh - cảnh - dưới đòn trái	6 (7,8%)	3 (13,0%)	9 (9,0%)	1,78	0,41-7,74	0,445
ĐK ĐMC lên >42mm	1(1,3%)	2(8,7%)	3(3,0%)	7,24	0,63-83,76	0,113
ĐK ĐMC xuống >40mm	18(23,4%)	5(21,7%)	23(23,0%)	0,91	0,30-2,80	0,870
ĐK lòng giả > 22	36(46,8%)	10(43,5%)	46(46,0%)	0,88	0,34-2,24	0,782
Che phủ ĐMC ≥ 250	15(19,5%)	11(47,8%)	26(26,0%)	3,79	1,40-10,23	0,009

Nhận xét: Chiều dài đoạn được che phủ > 250 mm làm tăng huyết khối lòng giả có ý nghĩa thống kê với $p=0,009$. Tuy nhiên, ĐK ĐMC xuống quá lớn (>40mm) và ĐK lòng giả > 22mm có huyết khối không hoàn toàn lòng giả sau can thiệp thấp hơn. Tuy nhiên, trong nghiên cứu của chúng tôi mối liên hệ này chưa cho thấy có ý nghĩa thống kê ($p>0,05$).

CHƯƠNG 4

BÀN LUẬN

4.1. Đặc điểm đối tượng nghiên cứu

4.1.1. Đặc điểm về tuổi giới

Nghiên cứu của chúng tôi đối tượng với độ tuổi trung bình là $57 \pm 10,4$ tuổi (33-86). Bệnh nhân nhỏ tuổi nhất là bệnh nhân nam 33 tuổi nhưng với nhiều yếu tố nguy cơ tim mạch như béo phì, tăng huyết áp nhiều năm nhưng không điều trị và lúc nhập viện trong tình trạng huyết áp rất cao. Bệnh nhân cao tuổi nhất là bệnh nhân nam 86 tuổi. Tuổi trung bình trong nghiên cứu của chúng tôi gần tương đương với nghiên cứu trên thế giới độ tuổi trung bình là 63 tuổi,^{1,106} tương tự theo dữ liệu quốc gia của Hàn Quốc là $58.0 (45,3 \pm 69,0)$,¹⁰⁷ dữ liệu quốc gia của Nhật Bản tuổi trung bình ở bệnh nhân tách thành ĐMC Stanford B là 59 tuổi.²⁰

Về giới tính trong nghiên cứu của chúng tôi tỷ lệ nam chiếm 89,22% tương tự các nghiên cứu trên thế giới đều cho thấy tỷ lệ nam giới chiếm đa số trong nhóm bệnh nhân tách thành ĐMC Stanford B.

4.1.2. Tình trạng lâm sàng và các yếu tố nguy cơ

Trong nghiên cứu của chúng tôi, các bệnh nhân thường có các bệnh lý chuyển hoá như tăng huyết áp, bệnh lý ĐM vành, bệnh ĐM ngoại biên, ĐTĐ type 2, bệnh thận mạn tính. Điều này có thể giải thích là do trong cơ chế gây tách thành ĐMC ngoài áp lực của dòng máu, còn do cơ chế thoái hoá tổn thương lớp nội mạc mạch gây ra các điểm yếu trên thành ĐMC, các tổ chức xơ vữa vôi hoá, rồi đến các ổ loét ở lớp nội mạc qua đó dòng máu đi vào tạo ra vết rách nội mạch nguyên uỷ, tiếp theo tách các lớp của thành ĐMC cụ thể là lớp áo trong và lớp áo giữa, vì vậy tách thành ĐMC thường liên quan với các bệnh lý xơ vữa động mạch.

Trong các yếu tố nguy cơ này, nghiên cứu của chúng tôi cho thấy tiền sử THA chiếm tỷ lệ cao nhất với 79,41%, các nghiên cứu khác cũng có tỷ lệ THA chiếm từ 50 - 86% số trường hợp.⁵ Tình trạng THA làm tăng nguy cơ tách thành ĐMC là do 2 cơ chế chính. Thứ nhất, THA liên quan đến thoái hoá thành ĐMC, làm giảm lượng máu đến mạch nuôi của thành ĐMC làm giảm tính chun giãn và thoái hoá phân ngoài của lớp áo giữa. Thứ hai, THA tác động làm tăng lực xé “Shear stress” tác động lên thành mạch dẫn đến hình thành vết rách nguyên uỷ. Với hai cơ chế này, THA làm tăng nguy cơ bệnh nhân bị tách thành ĐMC.¹⁰⁸

Phần lớn bệnh nhân khi nhập viện có tình trạng huyết áp rất cao với huyết áp tâm thu trung bình là $164 \pm 31,0$ mmHg, Huyết áp tâm trương trung bình là $90,9 \pm 14,4$ mmHg, cá biệt có bệnh nhân khi nhập viện tăng huyết áp tới 240/120 mmHg. Tăng huyết áp gặp ở 80.9% bệnh nhân có tách ĐMC Stanford B cấp theo dữ liệu của IRAD.⁵ Một thống kê khác cũng chỉ ra có tới 81% bệnh nhân tách Stanford B cấp có tiền sử tăng huyết áp và có 62% bệnh nhân đang dùng thuốc tăng huyết áp lúc xảy ra biến cố tách thành ĐMC.³⁰

Biểu hiện lâm sàng ban đầu của tách thành ĐMC Stanford B có ảnh hưởng lớn tới hướng điều trị cũng như tiên lượng bệnh. Cần xác định chính xác mức độ nặng của tách thành ĐMC, bao gồm triệu chứng lâm sàng, bệnh kèm theo và biến chứng.¹⁰⁸ Triệu chứng phổ biến nhất của tách thành ĐMC Stanford B cấp là đau. Vị trí đau có thể là ở ngực, lưng, bụng. Trong nghiên cứu đa phần bệnh nhân có mức độ đau rất dữ dội (VAS $7,7 \pm 1,1$ điểm). Như vậy, khi bệnh nhân vào viện trong bệnh cảnh đau ngực dữ dội, ta luôn phải cảnh giác bệnh nhân có bị tách thành ĐMC không.

4.1.3. Tổn thương giải phẫu tách thành ĐMC Stanford B trên phim MSCT

Hình thái tổn thương ĐMC: kích thước vết rách nguyên uỷ trong nghiên cứu của chúng tôi là $16,1 \pm 12,0$ mm. Tách thành ĐMC với đường tách kéo dài

đến ngã ba chủ chậu ở 75 bệnh nhân (tỷ lệ 73,53%). Một số bệnh nhân có hình ảnh nguy cơ cao trên phim MSCT động mạch chủ: 47 bệnh nhân (tỷ lệ 46,08%) có ĐK lòng giả > 22mm, 23 bệnh nhân (tỷ lệ 22,55%) có ĐK chung ĐMC xuống lớn nhất > 40 mm. Đây là những hình ảnh nguy cơ cao trên MSCT dẫn đến biến chứng vỡ và biến chứng giãn ĐMC theo thời gian.^{62,109 109,110}

Trong phân tích cấu trúc giải phẫu ĐMC ở bệnh nhân tách thành ĐMC Stanford B, việc phân tích vùng gắn kết đầu gần rất quan trọng vì quyết định kết quả của kỹ thuật TEVAR ngắn hạn cũng như lâu dài. Phần kết nối đầu gần được xác định là vùng ĐMC “lạnh” để gắn kết Stent graft. Trong nghiên cứu của chúng tôi, vết rách nguyên uỷ cách ĐM dưới đòn trái là $31,9 \pm 53,6$ mm, vì vậy một số bệnh nhân để đạt được chiều dài vùng gắn kết >20 mm, cần bắt đầu che phủ nhiều hơn vào vùng quai ĐMC. Cụ thể, trong nghiên cứu của chúng tôi có 10 bệnh nhân dự kiến điểm bắt đầu phần che phủ của Stent graft từ vùng Zone 1 (từ sau ĐM thân cánh tay đầu) chiếm 9,81%, vùng Zone 2 (từ sau ĐM cảnh chung trái) có 83 bệnh nhân chiếm tỷ lệ là 81,37%, vùng Zone 3 có 3 bệnh nhân chiếm tỷ lệ là 2,94%, vùng Zone 4 có 6 bệnh nhân chiếm tỷ lệ là 5,88%. Trên cơ sở đó, 9 bệnh nhân cần thực hiện cầu nối ĐM cảnh chung trái - ĐM cảnh chung phải - ĐM dưới đòn trái chiếm 8,82%, 1 bệnh nhân cần thực hiện kỹ thuật Chimney chiếm 0,98% do cần thực hiện cấp cứu ngay trong khi nguy cơ gây mê phẫu thuật quá cao. Như vậy phần lớn số bệnh nhân trong nghiên cứu của chúng tôi có kế hoạch phủ qua ĐM dưới đòn trái để làm tăng khả năng kết nối và tính vững chắc cho vùng kết nối là cơ sở đảm bảo an toàn và cách xa vị trí rách nội mạc ĐMC.

4.1.4. Phân tầng nguy cơ theo biến chứng ở bệnh nhân tách thành ĐMC

Các hiệp hội Tim mạch trên thế giới đều xây dựng các phân tầng nguy cơ đối với bệnh nhân tách thành ĐMC Stanford B dựa trên các đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng để đánh giá bệnh nhân tách thành ĐMC Stanford B có biến chứng hay không, từ đó giúp đưa ra quyết định điều trị nội khoa hay

phẫu thuật hoặc can thiệp. Các hiệp hội bao gồm: Hội Tim mạch Việt Nam (VNHA) 2010, Trường môn Tim mạch Hoa kỳ (ACC) 2010, Hội Tim mạch Châu Âu (ESC) 2014, Hội Phẫu thuật Mạch máu (SVS) 2019 đều công bố đồng thuận đối với bệnh nhân tách thành ĐMC Stanford B có biến chứng là những bệnh nhân nguy cơ tử vong cao do biến chứng vỡ, do biến chứng thiếu máu các cơ quan, đau tái phát, huyết áp khó khống chế do đó đều thống nhất TEVAR là chỉ định loại I.

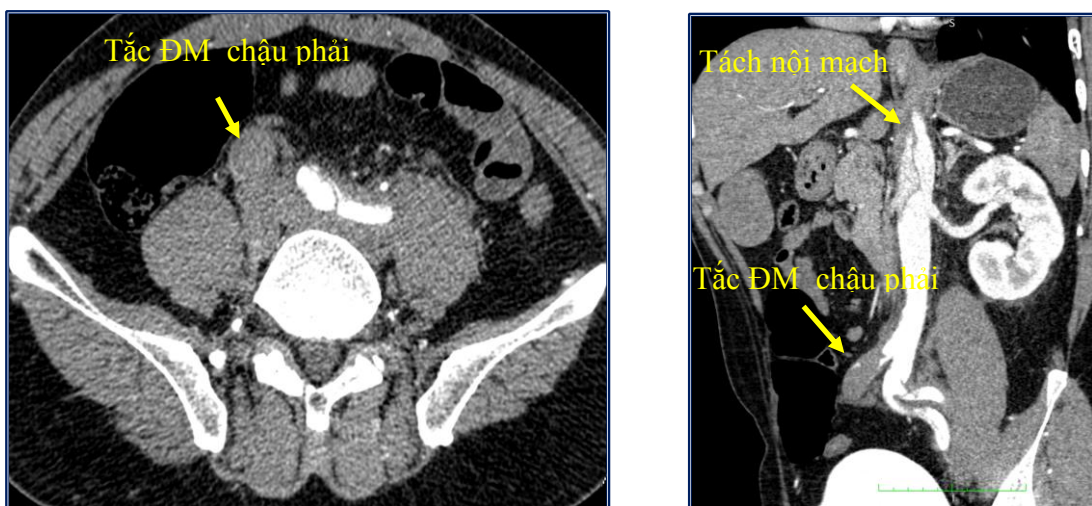
Trong nghiên cứu của chúng tôi, toàn bộ đối tượng nghiên cứu là bệnh nhân tách thành ĐMC Stanford B có biến chứng, cụ thể là 18 bệnh nhân (17,65%) có biến chứng vỡ, 50 bệnh nhân (49,02%) có biến chứng thiếu máu tạng, 37 bệnh nhân (36,27%) có tăng huyết áp khó kiểm soát, 20 bệnh nhân (19,61%) vẫn còn đau tái diễn hoặc đau dai dẳng.

Tách thành ĐMC Stanford B có biến chứng trước đây thường được chỉ định phẫu thuật. Tuy nhiên nguy cơ tử vong sau phẫu thuật mở rất cao, và sự ra đời của can thiệp nội mạch đã nhanh chóng chứng minh ưu thế vượt trội, với lợi thế ít xâm lấn và hiệu quả cao, đã nhanh chóng trở thành chỉ định chính trong điều trị tách thành ĐMC type B có biến chứng.⁴

Vỡ ĐMC được định nghĩa là máu trong lòng ĐMC thoát ra ngoài do vết rách ở ngoại mạc ĐMC, chúng có thể vỡ tự do hoặc được bọc lại bởi màng phổi bao quanh ĐMC.¹¹¹ Vì vậy, trên lâm sàng những bệnh nhân tách thành ĐMC vỡ tự do thường đột tử trước khi đến viện và thường xác định qua mổ tử thi. Những trường hợp tách thành ĐMC Stanford B vỡ được các tổ chức xung quanh bao bọc tạo ra các khối máu tụ quanh ĐMC, máu tụ trung thất, tràn máu màng phổi thường được xác định trên phim chụp MSCT. Trong nghiên cứu của chúng tôi, tỷ lệ bệnh nhân có biến chứng vỡ ĐMC chiếm 17,65%, trong đó bệnh nhân có tụ máu trung thất chiếm 6,86% và bệnh nhân có tràn máu màng phổi chiếm 15,69%. Đây là nhóm bệnh nhân nguy cơ rất cao cần được can thiệp cấp cứu.

Thiếu máu tạng được định nghĩa là không đủ máu nuôi cơ quan đích. Các cơ quan đích thường gặp của thiếu máu là thận, thiếu máu ruột do ĐM mạc treo tràng trên, thiếu máu chi dưới do ĐM chậu - đùi, liệt tuỷ do thiếu máu nuôi tuỷ sống. Thiếu máu tạng có thể ở nhiều mức độ khác nhau từ nhẹ đến tắc hoàn toàn và thường gây ra bởi tình trạng tắc nghẽn cơ học hay động học ở nhánh mạch nuôi tạng. Thiếu máu tạng được chia ra làm 2 loại chính theo cơ chế dẫn đến thiếu máu, gồm cơ chế tắc nghẽn cơ học và cơ chế tắc nghẽn do động học tức do áp lực lòng giả cao đè ép lòng thật.¹³

Trong nghiên cứu của chúng tôi, tỷ lệ bệnh nhân có thiếu máu tạng chiếm 49,02%, trong đó thiếu máu ĐM thân tạng chiếm 3,92% thiếu máu ĐM mạc treo tràng trên chiếm 5,88%, biến chứng thiếu máu thận phải 15,69%, biến chứng thiếu máu thận trái chiếm 26,47%, biến chứng thiếu máu chi dưới 5,88%. Đặc biệt các bệnh nhân có biến chứng thiếu máu một tạng là 40,2% biến chứng thiếu máu 2 tạng trở lên chiếm 8,82%. Như vậy một bệnh nhân có thể bị thiếu máu nhiều tạng, vì vậy chúng ta cần đánh giá kỹ tình trạng lâm sàng người bệnh, bằng cách kết hợp phân tích trên các thăm dò hình ảnh cũng như xét nghiệm để phát hiện sớm các tạng thiếu máu nhằm điều trị kịp thời.^{112,113}



Hình 4.1. Bệnh nhân N.V.L 1971 mã lưu trữ I71/36. Hình ảnh MSCT tách thành ĐMC Stanford B có biến chứng tắc động mạch chậu phải

Đau là triệu chứng rất chủ quan theo mức độ nhạy cảm của bệnh nhân, tuy nhiên đây lại là yếu tố đánh giá nguy cơ của người bệnh. Đau là yếu tố dọa vỡ dẫn tới cần can thiệp cấp cứu sớm, bởi chúng liên quan mật thiết với tiên lượng gần cũng như xa. Tình trạng đau trở với điều trị được xếp vào nhóm nguy cơ cao xảy ra biến cố, điều này đã được các Hội tim mạch trên thế giới đồng thuận.^{114,115} Tác giả Trimarchi và cộng sự nghiên cứu tình trạng đau tái diễn và huyết áp khó kiểm soát ở bệnh nhân tách thành ĐMC Stanford B cho thấy nguy cơ tử vong trong viện tăng gấp 3,31 lần (OR 3,31 với $p = 0,041$) so với nhóm bệnh nhân không có đau tái diễn.¹¹⁴ Trong nghiên cứu của chúng tôi những bệnh nhân không có biến chứng vỡ, không có biến chứng thiếu máu tạng đã được điều trị nội khoa tích cực mà bệnh nhân vẫn còn đau dai dẳng với điểm VAS > 5 điểm hoặc xuất hiện những cơn đau tái diễn với mức độ đau VAS > 5 điểm được xác định là biến chứng.¹¹⁶ Số bệnh nhân tồn tại biến chứng đau dai dẳng, đau tái diễn trong nghiên cứu của chúng tôi chiếm 19,61%.

Tăng huyết áp trở với điều trị là khi đã dùng phối hợp ít nhất 3 loại thuốc khác nhau ở liều tối đa hoặc liều tối ưu mà bệnh nhân dung nạp được nhưng huyết áp vẫn không hạ.¹³ Tình trạng khó kiểm soát huyết áp ở bệnh nhân tách thành ĐMC Stanford B có thể là do biểu hiện của tình trạng thiếu máu thận, hoặc một số bệnh nhân có lòng thật bị lòng giả đè ép dẫn đến vạt lóc tách làm tăng sức cản ngoại biên, dẫn tới huyết áp ở phần trên của cơ thể tăng cao khó kiểm soát. Điều này cũng góp phần giải thích được tại sao một số bệnh nhân trước can thiệp rất khó khống chế huyết áp nhưng sau can thiệp việc kiểm soát huyết áp đạt kết quả tốt hơn là do TEVAR làm mở rộng lòng thật giảm sức cản ngoại biên, tăng tưới máu mạch tạng và giúp chúng ta kiểm soát được huyết áp tốt hơn.¹¹⁷ Trong nhóm đối tượng nghiên cứu của chúng tôi, đa số bệnh nhân có tình trạng THA rất cao và tỷ lệ bệnh nhân dùng thuốc huyết áp đường truyền là 77,25%. Tình trạng khó khống chế huyết áp mặc dù điều trị nội khoa tối ưu trong nghiên cứu của chúng tôi xảy ra ở 37 bệnh nhân (tỷ lệ 36,27%).

4.2. Kết quả sớm và trung hạn của TEVAR điều trị tách thành ĐMC Stanford B cấp có biến chứng.

4.2.1. Kết quả sớm

Trong nghiên cứu của chúng tôi với 102 bệnh nhân tách thành ĐMC Stanford B cấp có biến chứng được thực hiện TEVAR với thời gian nằm viện trung bình $10,4 \pm 5,5$ ngày. Qua phân tích số liệu chúng tôi đạt được những kết quả trong thời gian nằm viện như sau:

4.2.1.1. Kết quả của thủ thuật TEVAR

A. Phương pháp vô cảm

Trong nghiên cứu của chúng tôi, 93 bệnh nhân (chiếm 91,18%) số bệnh nhân được thực hiện TEVAR trực tiếp tại phòng can thiệp, tất cả số bệnh nhân này được thực hiện kết hợp giữa giảm đau toàn thân và gây tê tại chỗ. Có 9 bệnh nhân (8,82%) cần phẫu thuật cầu nối được thực hiện gây mê phẫu thuật tại phòng phẫu thuật để thực hiện phẫu thuật cầu nối sau đó được chuyển sang phòng can thiệp để thực hiện kỹ thuật TEVAR. Tóm lại chỉ riêng kỹ thuật TEVAR có thể thực hiện gây tê tại chỗ kết hợp giảm đau toàn thân.

B. Đường vào mạch máu

Tất cả 102 bệnh nhân của chúng tôi trước thủ thuật được đánh giá đường vào mạch máu trên phim MSCT đều phù hợp với đường vào ĐM đùi. Vì vậy, Toàn bộ 102 bệnh nhân được tiến hành qua đường ĐM đùi. Các bệnh nhân của chúng tôi được mở đường vào mạch máu qua da bằng phương pháp Seldinger và được đóng mạch máu bằng dụng cụ Perclose ProGlide (tỷ lệ 100%). Như vậy cho chúng ta thấy trong tách thành ĐMC Stanford B thường ở những bệnh nhân không quá lớn tuổi vì vậy những gánh nặng xơ vữa, hẹp, xoắn vặn mạch đùi không quá nhiều hầu hết trường hợp chúng ta có thể đi qua đường ĐM đùi một cách thường qui. So với phương pháp phẫu thuật mở đường vào mạch máu bằng phẫu thuật bộc lộ ĐM đùi, phương pháp mở đường vào mạch máu qua da là biện pháp ít xâm lấn, giảm thời gian nằm viện cho bệnh nhân. ⁷⁹

C. Kích cỡ và các loại Stent graft

Kích thước đầu gần Stent graft trong nghiên cứu của chúng tôi nhỏ nhất là 28mm và lớn nhất là 44mm, kích thước hay sử dụng là từ 30 mm đến 36m trong đó Stent graft cỡ 34mm là phổ biến nhất chiếm tỷ lệ 37,25%.

Để hệ thống Stent graft sau khi đặt vào vùng kết nối ĐMC giúp hàn gắn không bị rò qua khe giữa màng bọc của hệ thống Stent graft và thành ĐMC chúng ta cần tăng kích cỡ của Stent graft (Oversize) so với đường kính mạch để Stent graft áp thành ĐMC và hàn gắn tốt hơn vào vùng gắn kết. Trong nghiên cứu của chúng tôi mức độ tăng kích thước trung bình là $8,49 \pm 3,05\%$ (khoảng 0,6% - 16,5%). Khi phân chia thành các mức độ tăng: 0-5%, 5%-10%, >10%, kết quả phân tích cho thấy mức tăng kích thước chủ yếu nằm trong khoảng 5%-10% (chiếm tới 67,65%).

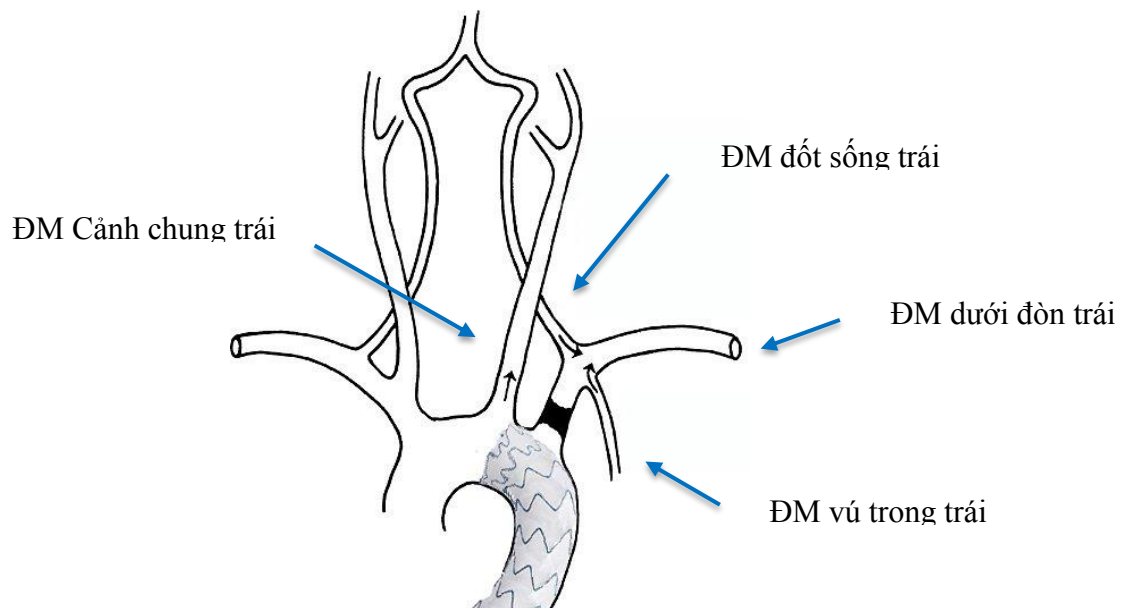
Loại Stent graft được sử dụng trong nghiên cứu của của chúng tôi bao gồm 2 loại: Captiva của Metronic (48,04%) và Relay của Terumo (51,96%), cả 2 loại này đều đã được tổ chức Thuốc và Thực phẩm Hoa Kỳ (FDA) phê duyệt.

D. Vị trí bắt đầu gắn kết đầu gần

Để đảm bảo gắn kết đầu gần với chiều dài > 20 mm phòng các biến chứng Endoleak, chúng tôi chủ động kéo dài vùng gắn kết phù hợp đối với mỗi bệnh nhân.¹¹⁸ Nhằm mục đích kéo dài vùng gắn kết đầu gần, chúng tôi thực hiện phẫu thuật cầu nối ĐM cảnh phải - ĐM cảnh trái - ĐM dưới đòn trái ở 9 bệnh nhân (chiếm tỷ lệ 8,82%) và thực hiện kỹ thuật Chimney ĐM cảnh ở 2 bệnh nhân (tỷ lệ 1,96%). Như vậy, đánh giá theo phân vùng giải phẫu, vị trí bắt đầu gắn kết của chúng tôi có tới 11 bệnh nhân đặt đến vùng Zone 1, và phổ biến nhất vị trí gắn kết đầu gần chúng tôi đặt tại vùng Zone 2 (ngay sau ĐM cảnh chung trái và phủ qua ĐM dưới đòn trái) với 82 bệnh nhân (tỷ lệ 80,39%). Theo khuyến cáo của hội phẫu thuật mạch máu 2010, chúng tôi lựa chọn phương pháp tái tưới máu chọn lọc đối với ĐM dưới đòn trái vì những bệnh nhân của chúng tôi là tách thành ĐMC Stanford B có biến chứng cần thực hiện TEVAR cấp cứu Tuy nhiên, không có bệnh nhân nào sau can thiệp có biểu hiện thiếu máu chi trên cấp tính.^{27,99}

Điều quan trọng nhất vẫn còn nhiều tranh luận là phủ ĐM dưới đòn trái trong TEVAR có làm tăng các biến cố liên quan như tai biến mạch não, thiếu máu tuỷ sống hay không. Trong nghiên cứu của mình, chúng tôi đã chủ trương che phủ ĐM dưới đòn trái để tăng chiều dài phần kết nối, đồng thời làm tăng sự vững chắc khu vực bắt đầu để gắn kết Stent graft và giảm các tỷ lệ như endoleak, các biến cố tái can thiệp ĐMC.

Về mối tương quan giữa nguy cơ che phủ ĐM dưới đòn trái và mức độ thiếu máu chi trên, trong nghiên cứu của chúng tôi có 82 bệnh nhân (80,39%) được che phủ hoàn toàn ĐM dưới đòn trái và không có tái tưới máu, nhưng không có bệnh nhân nào có triệu chứng thiếu máu chi trên trầm trọng cần phải phẫu thuật bắc cầu nối ĐM cảnh - ĐM dưới đòn điều này có được là do vòng nối quanh vai cấp máu cho ĐM dưới đòn trái rất phong phú. Để đánh giá kỹ hơn, chúng tôi tiến hành đánh giá triệu chứng của bệnh nhân để tìm dấu hiệu thiếu máu chi trên khi hoạt động. Kết quả theo dõi chỉ thấy có 3 bệnh nhân (2,94%) có triệu chứng mỏi tay trái nhẹ khi vận động cơ gấp nhiều. Như vậy, về sinh lý, vòng tuần hoàn đủ cung cấp máu cho cánh tay trái trong trường hợp phủ qua gốc ĐM dưới đòn trái.⁷⁶



Hình 4.2. Vòng nối tuần hoàn cấp máu ĐM dưới đòn trái sau TEVAR

So với các nghiên cứu trên thế giới về tỷ lệ che phủ ĐM dưới đòn trái tỷ lệ của chúng tôi cao hơn. Trong nghiên cứu của Tomaz Mesar với 83 bệnh nhân tách thành ĐMC Stanford B cấp có biến chứng được điều trị Tevar, có 89,5% bệnh nhân có vùng gắn kết đầu gần ngắn hơn 20 mm tính đến sau ĐM dưới đòn trái, do đó trong nghiên cứu có 57,8% bệnh nhân vùng gắn kết đầu gần tới vùng Zone 2.¹¹⁹ Trong nghiên cứu của Stelzmueller tỷ lệ gắn kết đầu gần bắt đầu từ vùng Zone 2 là 38% vùng Zone 3 là 62% số bệnh nhân đặt sau ĐM dưới đòn trái.¹²⁰ Trong nghiên cứu của Hana tỷ lệ gắn kết đầu gần từ vùng Zone 2 là 68% số trường hợp.¹²¹

E. Chiều dài che phủ ĐMC xuống

Trong nghiên cứu của chúng tôi tổng chiều dài che phủ của hệ thống Stent graft trong lòng ĐMC là $229,4 \pm 30,2$ mm (chiều dài từ 124mm - 306mm) trong đó có tới 94 bệnh nhân được che phủ chiều dài > 200 mm chiếm tới 92,16%. So với các nghiên cứu khác trên thế giới mức độ che phủ của chúng tôi có xu hướng dài hơn.^{122,123}

F. Tỷ lệ thành công của thủ thuật

Chúng tôi thực hiện thành công ở 100/102 bệnh nhân đạt tỷ lệ 98,04% theo kế hoạch dự kiến ban đầu và thành công theo đúng các tiêu chí đánh giá kết quả can thiệp nội mạch của các hội tim mạch và hội phẫu thuật mạch máu trên thế giới.⁷ Có 2 ca phải thực hiện thêm kỹ thuật cứu vãn so với kế hoạch ban đầu. Ca lâm sàng số 1 khi đặt Stent graft hệ thống bị di lệch về phía trước bị phủ qua và làm ảnh hưởng dòng chảy ĐM cảnh chung trái chúng tôi đã phải xử trí biến cố này bằng phương pháp Chimney đặt ngay 1 Stent có màng bọc vào ĐM cảnh chung trái cứu vãn dòng chảy cho ĐM cảnh chung trái. Ca lâm sàng số 2 đặt Stent graft bị di lệch lùi lại phía sau làm cho khoảng kết nối đầu gần không đủ có Endoleak loại 1 do đó phải dùng Stent graft số 2 để đặt thêm về phía trước phủ hoàn toàn vết rách nguyên uỷ.

Tỷ lệ thành công về mặt thủ thuật của chúng tôi cũng tương tự các nghiên cứu trên thế giới. Hiện nay có 3 phân tích gộp về kết quả TEVAR ở bệnh nhân tách thành ĐMC Stanford B có biến chứng, cho thấy thành công về thủ thuật đạt 95% đến 99% các trường hợp.^{2,124} Nghiên cứu tổng quan hệ thống của Wang cho thấy các nghiên cứu ở Trung Quốc, tỷ lệ thành công của thủ thuật là $99,7 \pm 0,1\%$ ¹²⁵. Tác giả Stelzmueller và cộng sự thực hiện nghiên cứu tại Châu Âu, với 55 bệnh nhân tách thành ĐMC Stanford B có biến chứng, cho thấy tỷ lệ thành công về mặt thủ thuật là 91% số bệnh nhân.¹²⁰ Như vậy ta có thể kết luận TEVAR điều trị tách thành ĐMC Stanford B cấp là một thủ thuật có tỷ lệ thành công cao. Tuy nhiên vẫn có những biến cố nhất định trong quá trình thủ thuật, nên trong khi lập kế hoạch cho mỗi ca can thiệp chúng ta luôn phải có kế hoạch dự phòng để chuẩn bị về dụng cụ, nhằm giúp xử trí và sửa chữa kịp thời các biến cố.

G. Kết quả Endoleak của thủ thuật TEVAR.

Trong nghiên cứu của chúng tôi có 1 trường hợp Endoleak loại 1 đã được xử trí đặt kéo dài thêm phần kết nối đầu gần vì vậy kết thúc thủ thuật không có trường hợp nào Endoleak loại 1. Chỉ có 3 trường hợp có Endoleak loại 2 qua ĐM dưới đòn trái (tỷ lệ: 2,94%). Như vậy trong nghiên cứu của chúng tôi cho thấy Stent graft áp thành, vùng gắn kết đầu gần và che phủ vết rách nguyên uỷ ngăn không cho dòng máu chảy qua vết rách nguyên uỷ vào lòng giả ở hầu hết các trường hợp. Vòng nối tuần hoàn cho động mạch dưới đòn trái khá phong phú ngoài việc duy trì tưới máu cho tay trái thì áp lực dòng máu từ vòng nối có thể chảy ngược qua gốc ĐM dưới đòn trái chảy vào vết rách nguyên uỷ trong trường hợp vết rách gần sát gốc ĐM dưới đòn trái gây ra hiện tượng Endoleak type II. Đây cũng là cơ sở để chúng ta cân nhắc chuẩn bị phương án bít gốc ĐM dưới đòn trái bằng dụng cụ khi chúng ta phủ Stent graft qua gốc ĐM dưới đòn trái hoặc trong trường hợp phẫu thuật cầu nối cảnh chung trái với ĐM dưới đòn trái cần thắt gốc ĐM dưới đòn trái để phòng Endoleak loại II.

H, Kết quả tái tưới máu mạch tạng trong thủ thuật TEVAR.

Trong nghiên cứu của chúng tôi, 50 bệnh nhân (tỷ lệ 49,02%) trước can thiệp có biến chứng thiếu máu tạng. Tuy vậy, đặt Stent graft giúp mở rộng kích thước lòng thật, giảm đè ép vạt rách nội mạc vào lỗ vào các mạch tạng, do đó sau can thiệp các tạng thiếu máu được tái tưới máu lại.^{126,127} Chỉ có 6 bệnh nhân (tỷ lệ 5,88%) mạch tạng vẫn còn tắc nghẽn cơ học cần thực hiện các biện pháp tái tưới máu bằng hút huyết khối, nong bóng, đặt Stent mạch tạng, và sau thủ thuật toàn bộ các tạng đều được tái tưới máu hoàn toàn. Can thiệp mạch nhánh bị tắc nghẽn do cơ chế cơ học là cần thiết để giải quyết vấn đề thiếu máu tạng.^{112,124}

Trong nghiên cứu của Matthew với tổng 426 bệnh nhân tách thành ĐMC Stanford B có biến chứng thiếu máu tạng được thực hiện TEVAR trong đó có 126 bệnh nhân (29,6%) cần can thiệp nhánh bên sau TEVAR.¹²⁸

4.2.1.2. Kết quả lâm sàng trong thời gian nằm viện

Kết quả sớm trong điều trị tách thành ĐMC Stanford B cấp có biến chứng được đánh giá bao gồm tỷ lệ sống còn trong thời gian nằm viện và các biến cố sau các thủ thuật can thiệp.¹³ Trong nghiên cứu của chúng tôi, xác định kết quả sớm dựa trên đánh giá về tỷ lệ sống còn trong thời gian nằm viện và các biến cố sau thủ thuật. Nhìn chung các kết quả can thiệp điều trị tách thành ĐMC Stanford B cấp bằng TEVAR cho thấy tỷ lệ thành công cao, cải thiện đáng kể về hiệu quả cứu sống người bệnh như giảm tỷ lệ vỡ, cải thiện tình trạng thiếu máu tạng giúp phục hồi chức năng các cơ quan. Tuy nhiên, Một số biến chứng sớm ngay sau TEVAR liên quan đến tiến triển của tách thành ĐMC như vỡ, tình trạng thiếu máu tạng gây rối loạn các chức năng cơ quan không hồi phục, các biến cố liên quan đến các thao tác trong thủ thuật, các biến chứng liên quan đến sự phù hợp từ kích thước, độ mềm mại, tương tác của dụng cụ và giải phẫu ĐMC.¹²⁹ Các biến chứng sau can thiệp nội mạch hay gặp phổ biến bao gồm: TBMN, liệt hai chân do thiếu máu tuỷ, tổn thương thận cấp, biến chứng đường vào mạch máu, hội chứng hậu cấy ghép và nặng nề nhất đó là tử vong.¹³⁰

Trong nghiên cứu của chúng tôi, kết quả sớm với tỷ lệ tử vong trong viện là 2,94%. Các biến chứng khác sau thủ thuật TEVAR lần lượt là: tai biến mạch não 3,92%, suy thận cấp 10,78% trong đó phải chạy thận tạm thời 2,94%, không có trường hợp nào phải chạy thận vĩnh viễn, biến chứng liệt hai chân do thiếu máu tuỷ 4,9%, biến chứng đường vào mạch máu 6,86%, chủ yếu là các biến chứng nhẹ với tụ máu và không có bệnh nhân nào phải chuyển phẫu thuật xử trí biến chứng đường vào mạch máu. Như vậy, chúng ta nhận thấy TEVAR điều trị tách thành ĐMC Stanford B có biến chứng có tỷ lệ tử vong thấp và có một số biến chứng liên quan đến thủ thuật.

Kết quả trong nghiên cứu của chúng tôi cũng tương đồng với các nghiên cứu lớn trên thế giới.¹³¹ Tác giả Wang và cộng sự, dựa trên dữ liệu tiêu chuẩn quốc gia của hội phẫu thuật mạch máu trong can thiệp nội mạch, qua phân tích 397 bệnh nhân trong đó có 204 bệnh nhân tách thành ĐMC Stanford B cấp cho kết quả tỷ lệ tử vong sau 30 ngày là 9,3%, tỷ lệ đột quy 2,5%, thiếu máu tuỷ 4,4%, tách ngược thành ĐMC Stanford A 1,1%, tỷ lệ tái can thiệp 9,3%.¹³²

Trong một phân tích gộp của tác giả Li với tổng kết từ 92 nghiên cứu (5956 bệnh nhân tách thành ĐMC Stanford B cấp) được can thiệp TEVAR, trong đó có 33 nghiên cứu tách thành ĐMC Stanford B cấp có biến chứng (1924 bệnh nhân) sau can thiệp TEVAR cho kết quả tỷ lệ tử vong chung là 9,4% (KTC 95%: 7,9%-11,1%) trong đó tỷ lệ tử vong liên quan đến biến chứng ĐMC và liên quan đến thủ thuật là 5,6% (KTC 95%: 3,8%-8,0%). Các biến chứng sớm sau thủ thuật TEVAR bao gồm đột quy: 4,2% (KTC 95%: 3,6%-4,9%), thiếu máu tuỷ: 4,4% (KTC 95%: 3,4%-5,7%), tách ngược thành ĐMC Stanford A: 3,8% (KTC 95%: 2,8%-5,0%), chuyển phẫu thuật chiếm 5,6% (KTC 95%: 4,0%-7,7%) các trường hợp.⁸⁰ Như vậy các biến chứng thường là các biến cố cấp liên quan đến sự tiến triển tiếp của quá trình tách thành ĐMC, các tương tác giữa đặc tính của Stent graft với ĐMC.

Bảng 4.1. So sánh tỷ lệ tử vong và các biến chứng sớm của chúng tôi với một số nghiên cứu khác

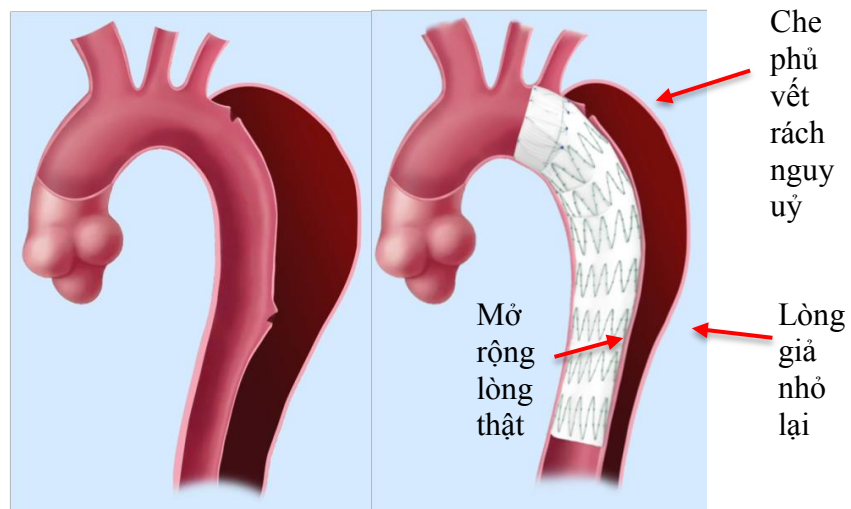
Nghiên cứu/Tác giả/năm	Tử vong sớm	Biến chứng khác
Nghiên cứu số bộ VIRTUE ¹³³ (Đa trung tâm ở Châu Âu, n=100)	8%	Đột quy: 8% Thiếu máu tuỷ: 2% Tách ngược type A: 0%
Thử nghiệm STABLE II ¹³⁴ (Lombardi 2019: Đa trung tâm tại Mỹ và Nhật bản, n = 73)	6,8%	Đột quy: 6,8% Thiếu máu tuỷ: 5,5% Suy thận cần chạy thận: 6,8% Thiếu máu ruột : 1,4%
Thử nghiệm DISSECTION ¹³⁵ (Bavaria 2015: Đa trung tâm tại 16 bang ở Mỹ, n=50)	8%	Đột quy: 8% Thiếu máu tuỷ: 6,0% Suy thận cần chạy thận: 6% Thiếu máu ruột : 2%
Tổng quan hệ thống và phân tích gộp ⁶ (Moulakakis 2014: 30 nghiên cứu n = 2,531)	7,3%	Đột quy: 3,9% Thiếu máu tuỷ: 3,1%
Phân tích gộp ⁸⁰ (Li 2019: 33 nghiên cứu 1924 tách type B có biến chứng, n = 5956)	9,4%	Đột quy: 4,2% Thiếu máu tuỷ: 4,4% Tách ngược type A: 3,8% Chuyển phẫu thuật: 5,6%
Tổng quan hệ thống ¹³⁶ (Howard 2021: 89 nghiên cứu với 7772 tốp B có biến chứng, n = 16104)	5%	Đột quy: 5,58% Suy thận cấp: 7,23%
Chúng tôi 2021 (n=102)	4,9%	Đột quy: 3,92 % Thiếu máu tuỷ: 4,9% Suy thận chạy thận: 2,94% Tách ngược type A: 1,96% Chuyển phẫu thuật: 0,98%

Qua bảng trên cho ta thấy tỷ lệ tử vong sớm sau thủ thuật chủ yếu < 10%, và các biến chứng chính ngay sau thủ thuật chủ yếu là TBMN, thiếu máu tuỷ, suy thận cấp, tách ngược dòng ĐM chủ Stanford A và kết quả nghiên cứu của chúng tôi khá tương đồng với các tác giả khác trên thế giới.

4.2.1.3. Kết quả tái cấu trúc ĐMC ngay sau TEVAR trên phim MSCT

Trong nghiên cứu của chúng tôi 100% số bệnh nhân sau thủ thuật che phủ hoàn toàn vết rách nguyên uỷ và không có bệnh nhân nào còn Endoleak loại 1. Đây là yếu tố quyết định kết quả tái cấu trúc ĐMC sau TEVAR ở bệnh nhân tách thành ĐMC Stanford B cấp.

Qua phân tích hình ảnh MSCT về kích thước giải phẫu ĐMC từ tổn thương trước can thiệp với hình ảnh chụp MSCT sau TEVAR trước khi ra viện tại các mốc giải phẫu chúng tôi thu được kết quả như sau: sau can thiệp TEVAR, kích thước lòng thật được giãn ra đáng kể ở các vị trí của ĐMC ngực đoạn xuống, đặc biệt vị trí lòng thật nhỏ nhất. ĐK lòng thật nhỏ nhất tăng lên ($10,7 \pm 5,2$ mm so với $22,2 \pm 5,0$ p<0,0001), diện tích lòng thật nhỏ nhất tăng ($164,7 + 91,7$ so với $434,5 + 165,1$, p<0,0001). ĐK lòng giả lớn nhất sau can thiệp nhỏ đi ($23,7 \pm 9,6$ mm so với $13,0 \pm 10,7$; p<0,05), và diện tích lòng giả lớn nhất trước và sau can thiệp ($831,0 + 599,5$ mm² so với $575,4 + 588,1$ mm²; p<0,05). Như vậy, sau TEVAR điều trị tách thành ĐMC Stanford B cấp ở ĐMC ngực đoạn xuống kích thước lòng giả có xu hướng nhỏ lại, kích thước lòng thật được mở rộng hơn.



Hình 4.3. Tái cấu trúc ĐMC sau TEVAR

Kết quả thay đổi giải phẫu ĐMC trong điều trị tách thành ĐMC Stanford B bằng TEVAR của chúng tôi cũng giống như các nghiên cứu về quá trình tái cấu trúc ĐMC đã được các nghiên cứu lớn chứng minh. Thay đổi giải phẫu ĐMC ngay sau can thiệp đúng theo nguyên lý và mục đích khi tiến hành TEVAR trong điều trị tách thành ĐMC, đó là đóng vết rách nguyên uỷ đầu gần, từ đó dòng máu không qua vết rách nguyên uỷ để vào lòng giả dẫn đến làm giảm áp lực trong lòng giả vì vậy làm giảm kích thước lòng giả. Đồng thời khi đó lòng thật giảm bớt bị lòng giả chèn ép vì vậy lòng thật được giãn ra. Bên cạnh đó Stent graft nhờ tính tự nở của hệ thống khung Stent với lực ly tâm làm giãn lòng thật, làm tăng tưới máu cho các mạch tạng bị thiếu máu do cơ chế động lòng thật bị ép mạnh.¹³⁷⁻¹⁴⁰

Tuy nhiên diện tích lòng thật đoạn ĐMC bụng tăng và diện tích lòng giả đoạn ĐMC bụng giảm không có ý nghĩa thống kê. Tương tự các nghiên cứu khác trên thế giới cũng cho thấy quá trình tái cấu trúc của ĐMCs sau TEVAR thay đổi chủ yếu ở đoạn Stent graft che phủ ĐMC.^{123,138,141} Như vậy có thể kết luận sau TEVAR giúp tái cấu trúc động mạch chủ làm tăng kích thước lòng thật, giảm kích thước lòng giả tuy nhiên chủ yếu ở vị trí ĐMC xuống đoạn có Stent graft che phủ, đoạn xa ĐMC xuống không có Stent graft che phủ và đoạn ĐMC bụng không có sự thay đổi có ý nghĩa thống kê. Đây cũng là cơ sở để có các giải pháp cần làm tăng quá trình tái cấu trúc phần xa ĐMC.¹⁴²⁻¹⁴⁴

Huyết khối lòng giả là yếu tố giúp ổn định cấu trúc ĐMC giúp làm giảm các biến cố trong tương lai. Trong nghiên cứu của chúng tôi trước khi bệnh nhân ra viện được chụp MSCT hệ thống ĐMC cho thấy huyết khối lòng giả đạt chiều dài trung bình 90,1 mm và tỷ lệ bệnh nhân huyết khối hoàn toàn lòng giả đoạn ĐMC được Stent graft che phủ đạt 77%. Kết quả này cho thấy xu hướng diễn tiến ổn định hơn của hệ thống ĐMC.

4.2.2. Kết quả theo dõi trung hạn

Kết quả diễn biến theo thời gian của bệnh nhân sau can thiệp TEVAR điều trị tách thành ĐMC Stanford B cấp bao gồm kết quả về mặt lâm sàng và kết quả trong tái cấu trúc ĐMC. Trong nghiên cứu của chúng tôi tập trung vào 2 yếu tố đó là diễn biến tái cấu trúc ĐMC theo thời gian và các biến cố lâm sàng chính bao gồm tỷ lệ sống còn, các biến cố liên quan đến ĐMC như tỷ lệ tái can thiệp, và các biến cố tim mạch không liên quan đến ĐMC. Trong nghiên cứu của chúng tôi, tổng số đối tượng nghiên cứu là 102 bệnh nhân. Thời gian theo dõi trung bình của các đối tượng nghiên cứu: $37,6 \pm 22,3$ tháng (từ 1 tới 89 tháng) thu được các kết quả như sau.

4.2.2.1. Kết quả lâm sàng qua theo dõi trung hạn sau TEVAR

A. Các biến cố tim mạch chính theo thời gian theo dõi

Để đánh giá biến cố tim mạch chính sau TEVAR bao gồm tỷ lệ sống còn, các biến cố liên quan đến ĐMC như vỡ, tái can thiệp ĐMC, các biến cố tim mạch chung như biến cố liên quan đến ĐMV, biến cố tai biến mạch não, suy tim. Trong nghiên cứu của chúng tôi có tổng cộng 22 bệnh nhân xảy ra biến cố tim mạch chính, bao gồm 11 bệnh nhân tử vong đã trình bày ở phần trên và 11 biến cố tim mạch chính khác qua thời gian theo dõi. Cụ thể có 4 bệnh nhân phải tái can thiệp ĐMC, trong đó 1 bệnh nhân bị tách ngược thành ĐMC Stanford A sau 2 năm theo dõi, bệnh nhân này đã được phát hiện và chẩn đoán xác định, sau đó chuyển phẫu thuật thay đoạn ĐMC lên kết hợp chuyển vị ĐM thân cánh tay đầu và ĐM cảnh chung trái bệnh nhân ổn định ra viện. Bệnh nhân số 2 và số 3 có diễn biến giãn đầu xa của ĐMC xuống với vết rách đầu xa sau TEVAR 4 năm và 6 năm được đặt thêm một đoạn Stent graft kéo dài vùng che phủ ĐMC qua vết rách đầu xa đến sát động mạch thân tạng sau can thiệp bệnh nhân ổn định hết đau bụng và huyết khối tốt lòng giả đoạn xa ĐMC. Bệnh nhân số 4 có endoleak loại 2 qua vị trí động mạch dưới

đòn trái vào lòng giả sau TEVAR 6 năm theo dõi lòng giả giãn rộng và được đặt dụng cụ bít ĐM dưới đòn, thủ thuật thành công giúp huyết khối toàn bộ lòng giả bệnh nhân ổn định ra viện. Có 3 bệnh nhân phải nhập viện vì bệnh lý ĐM vành có chỉ định chụp và can thiệp ĐM vành. Có 4 bệnh nhân TBMN không tử vong. Như vậy, theo thời gian các bệnh nhân sau TEVAR có thể gặp 2 loại biến cố lâm sàng chủ yếu, đó là các biến cố liên quan đến diễn biến bệnh lý ĐMC và biến cố liên quan đến các biến cố tim mạch chung.

B. Tỷ lệ sống còn theo thời gian theo dõi trung hạn

Thời gian theo dõi trung bình của các đối tượng nghiên cứu: $37,6 \pm 22,3$ tháng với đường cong sống còn theo thời gian cho ta thấy nguy cơ tử vong của bệnh nhân cao nhất trong những tháng đầu tiên, điều này được giải thích là do trong tháng đầu các biến cố tử vong cao hơn vì liên quan đến diễn biến tiếp tục của các biến chứng bệnh lý tách thành ĐMC, các biến cố liên quan đến thủ thuật, và ảnh hưởng của dụng cụ đối với thành ĐMC. Tỷ lệ sống còn sau 1 tháng là 95,1%, sau 6 tháng là 94,12%, sau 1 năm là 92,14%, tỷ lệ sống còn giảm xuống còn 87,87% sau 36 tháng và giữ ổn định trong giai đoạn tiếp theo.

So sánh kết quả trong nghiên cứu của chúng tôi với kết quả của các nghiên cứu lớn trên thế giới, từ kết quả ngắn hạn đến trung hạn, tỷ lệ sống còn theo thời gian trong nghiên cứu của chúng tôi tỏ ra khá tương đồng.¹⁴⁵ Trong thử nghiệm Dissection của tác giả Bavaria, là nghiên cứu thuần tập không đối chứng thực hiện tại 16 bang ở Mỹ, với 50 bệnh nhân tách thành ĐMC Stanford B có biến chứng cho thấy tỷ lệ tử vong sau 30 ngày là 8% và sau 12 tháng là 15%.¹³⁵ Tác giả Stelzmueller thực hiện tại Áo phân tích hồi cứu trên 55 bệnh nhân tách thành ĐMC Stanford B có biến chứng, sau TEVAR tỷ lệ tử vong trong viện là 9% và qua theo dõi thời gian tỷ lệ sống còn sau 1 năm, 2 năm và 5 năm lần lượt là 87%, 85% và 75% số bệnh nhân.¹²⁰

Bảng 4.2. So sánh tỷ lệ tử vong và các biến chứng qua theo dõi trung hạn của chúng tôi với một số nghiên cứu khác

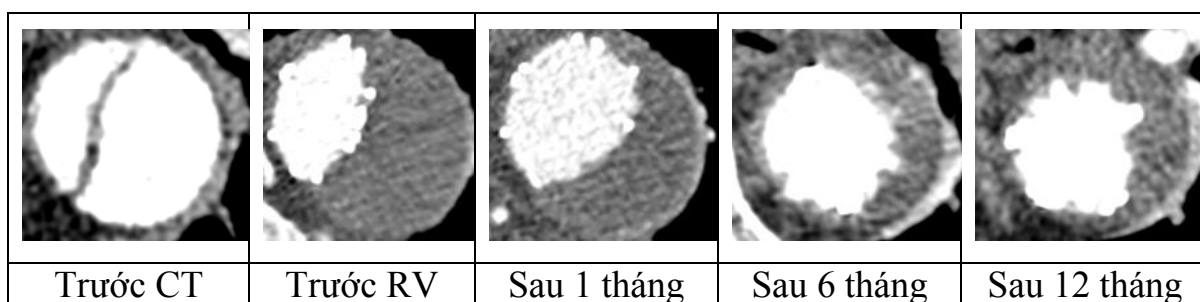
Nghiên cứu	Sống còn (1 năm)	Biến chứng khác
Nghiên cứu sổ bộ VIRTUE ¹³³ (Đa trung tâm ở Châu Âu n=100)	92%	Đột quy: 8% Thiếu máu tuỷ: 2% Tách ngược Stanford A: 0%
Thử nghiệm STABLE II ¹³⁴ (Lombardi 2019 Đa trung tâm tại Mỹ và Nhật bản n = 73)	80,3%	Tái can thiệp: 12,3% Đột quy: 1,5% Thiếu máu ruột: 3,0% Tách ngược Stanford A: 4,5%
Thử nghiệm DISSECTION ¹³⁵ (Bavaria 2015: Đa trung tâm tại 16 bang ở Mỹ n=50)	85,4%	Tái can thiệp: 4,3% Tách ngược Stanford A: 2,2%
Phân tích gộp ⁸⁰ (Li 2019: 1924 BN từ 33 nghiên cứu n = 5956)	90%	Tái can thiệp: 12,9% Chuyển phẫu thuật: 5,6%
Tổng quan hệ thống ¹³⁶ r (Howard 2021:16104 BN từ 89 nghiên cứu với 7772 tốp B có biến chứng n = 16104)	88% (Sau 5 năm: 81%)	
Chúng tôi 2021: (n = 102)	92,14% (Sau 3 năm: 87,87%)	Tái can thiệp: 3,92 % Đột quy: 3,92% Biến cố ĐMV: 2,94 % Tách ngược Stanford A: 3,92 %

Như vậy, kết quả theo dõi trung hạn của chúng tôi và các nghiên cứu khác cũng có kết quả tương đồng ở phần lớn các tiêu chí theo dõi.

4.2.2.2. Kết quả quá trình tái cấu trúc ĐMC theo thời gian

A, Thay đổi kích thước ĐMC ngực đoạn xuống

Mục tiêu của can thiệp TEVAR điều trị tách ĐMC Stanford B cấp có biến chứng đó là đóng vết rách nội mạc, ngăn dòng máu vào lòng giả, khôi phục dòng máu và giảm đè ép lòng thật. Tái cấu trúc ĐMC được xem như có liên quan đến sống còn ở bệnh nhân tách thành ĐMC Stanford B cấp.^{13,69,146} Trong nghiên cứu của chúng tôi, ĐK lòng thật tăng đáng kể ngay sau thủ thuật, tiếp tục tăng ít hơn sau 1 tháng, sau 6 tháng đều tăng có ý nghĩa thống kê. Thời gian từ 6 tháng đến 12 tháng, ĐK lòng thật tăng nhưng không có ý nghĩa thống kê. ĐK lòng giả cũng giảm nhiều nhất ngay sau thủ thuật, các thời điểm sau 1 tháng và 6 tháng tiếp tục giảm nhưng ít hơn và đều có ý nghĩa thống kê, tuy vậy từ 6 tháng đến 12 tháng giảm không có ý nghĩa thống kê. Đường kính ĐMC lớn nhất thì chưa thay đổi đáng kể ngay sau thủ thuật, giảm có ý nghĩa thống kê bắt đầu từ sau 1 tháng tới sau 6 tháng ($p < 0,05$), từ 6 tháng đến 12 tháng giảm không có ý nghĩa ($p > 0,05$). Như vậy hệ thống Stent graft có vai trò bảo vệ thành ĐMC.^{139,147,148} Quá trình tái cấu trúc ĐM chủ yếu thay đổi ngay sau can thiệp, và có xu hướng ổn định sau 6 tháng.



Hình 4.4. Bn Nguyễn Văn T. I10/428. Thay đổi lòng thật theo thời gian

Kết quả này cũng tương tự các nghiên cứu trên thế giới cho thấy, sau can thiệp nội mạch đặt Stent graft ĐMC điều trị tách thành ĐMC Stanford B cấp sẽ giảm ép lòng thật, thúc đẩy huyết khối làm giảm đường kính lòng giả, giảm đường kính chung ĐMC xuống chủ yếu ở trong 6 tháng đầu và chủ yếu ở đoạn ĐMC xuống có đặt Stent graft.^{123,149-152}

B, Thay đổi kích thước ĐMC bụng

Qua phân tích hình ảnh kích thước ĐMC trên phim chụp MSCT theo thời gian cho ta kết quả diễn biến quá trình tái cấu trúc ĐMC sau TEVAR điều trị tách thành ĐMC Stanford B cấp, chúng ta nhận thấy rằng hệ thống Stent graft điều trị tách thành ĐMC thúc đẩy quá trình làm ổn định thành ĐMC, tuy nhiên chủ yếu ở đoạn có Stent graft che phủ. Đối với đoạn xa ĐM chủ xuống (phần không được che phủ bởi Stent graft), đoạn ĐM chủ bụng vết rách vào lại còn thông thương lòng giả, lòng thật, còn tồn tại các nhánh bên cấp máu cho lòng giả vì vậy đoạn xa ít được bảo vệ bởi hệ thống Stent graft lòng giả và lòng thật vẫn được thông thương bởi các vết rách vào lại vì vậy áp lực lòng giả lòng thật vẫn bị ảnh hưởng bởi áp lực dòng máu vì vậy theo thời gian vẫn có thể bị giãn lòng giả cũng như lòng thật từ đó làm tăng nguy cơ xảy ra các biến chứng liên quan đến giãn ĐMC trong tương lai.^{123,148,153, 154}

C. Diễn biến quá trình huyết khối lòng giả

Lòng giả tồn tại hoặc huyết khối hoàn toàn rất quan trọng trong tiên lượng biến cố trong tương lai sau can thiệp TEVAR vì kết quả huyết khối lòng giả ảnh hưởng trực tiếp đến tỷ lệ tái can thiệp ĐMC, các biến cố liên quan đến ĐMC trong tương lai như giãn ĐMC, vỡ ĐMC. Đặc điểm diễn biến quá trình huyết khối lòng giả gồm 3 loại chính lòng giả còn tồn tại hoàn toàn khi có dòng máu chảy xuyên suốt lòng giả ở cả thì ĐM lẫn thì muộn, lòng giả huyết khối một phần được xác định khi có máu đông trong lòng giả nhưng vẫn còn dòng chảy trong thì ĐM cũng như thì muộn, huyết khối hoàn toàn lòng giả khi máu đông toàn bộ lòng giả và không còn lưu thông cả thì ĐM lẫn thì muộn.¹⁴⁹

Trong nghiên cứu của chúng tôi tỷ lệ huyết khối hoàn toàn lòng giả dọc theo chiều dài Stent graft tăng lên theo thời gian. Đồng thời, kích thước đoạn lòng giả được huyết khối có chiều dài tăng dần theo thời gian sau TEVAR

trước ra viện, sau 1 tháng, sau 6 tháng đoạn lòng giả có huyết khối hoàn toàn trên đoạn dài lần lượt là 90,1 mm, 126,5mm, 134mm. Theo dõi lòng giả ở đoạn che phủ Stent graft cho thấy tỷ lệ bệnh nhân đã được huyết khối hoàn toàn trước khi ra viện đạt 77%, và sau 12 tháng đạt 87,06%. Kết quả này cũng tương tự các nghiên cứu của các tác giả trên thế giới.^{122,135,145,150}

Tương tự, trong một tổng quan hệ thống của tác giả Benjamin, với 16 nghiên cứu cho thấy sau TEVAR điều trị tách thành ĐMC Stanford B, có tỷ lệ huyết khối hoàn toàn lòng giả đến vị trí đặt Stent graft đạt từ 80,6% đến 90% sau thời gian theo dõi 36 đến 48 tháng. Tỷ lệ huyết khối đến dưới vị trí cơ hoành đạt 22% đến 76,5% sau một năm can thiệp Tevar.¹⁵⁵

4.3. Các yếu tố liên quan đến kết quả

4.3.1. Các yếu tố liên quan đến kết quả sớm

4.3.1.1. Tỷ lệ sống còn trong viện và các yếu tố liên quan

Trong số 102 bệnh nhân được can thiệp nội mạch của chúng tôi có 3 bệnh nhân tử vong trong thời gian nội viện, tỷ lệ tử vong 2,94%. Ca thứ nhất tử vong vào ngày thứ 3 sau thủ thuật, do tách ngược thành ĐMC Stanford A gây tràn máu màng ngoài tim ép tim cấp không kịp chuyển phẫu thuật. Bệnh nhân số 2 có biến chứng tách thành ĐMC Stanford A ngày thứ 4 sau thủ thuật, và được chuyển phẫu thuật Bentall cấp cứu, tuy nhiên hậu phẫu bệnh nhân có suy đa phủ tạng dẫn tới tử vong. Bệnh nhân số 3 tách thành ĐMC Stanford B, vỡ vào khoang màng phổi trái được can thiệp cấp cứu đặt Stentgraft thành công. Tuy nhiên sau đó 3 ngày, có thực hiện mở dẫn lưu màng phổi trái vì dịch máu màng phổi trái nhiều và gặp biến chứng đầu ống thông dẫn lưu màng phổi làm tổn thương nhu phổi, dẫn đến chảy máu khoang màng phổi. Bệnh nhân đã được hội chẩn đa chuyên khoa quyết định phẫu thuật cầm máu phổi trái. Sau phẫu thuật huyết động ổn định, tuy nhiên bệnh

nhân nhiễm khuẩn *acinetobacter baumannii* rồi suy đa tạng lọc máu liên tục và tử vong.

Như vậy tỷ lệ tử vong trong nghiên cứu của chúng tôi cũng tương tự với kết quả của các tác giả khác trên thế giới.¹⁵⁶ Các nghiên cứu gộp báo cáo về kết quả ngắn hạn và trung hạn của can thiệp ở bệnh nhân tách thành ĐMC có biến chứng cho thấy tỷ lệ tử vong trong viện gặp từ 2,6% đến 9,8% số bệnh nhân.² Một nghiên cứu của tác giả Lombardi và cộng sự theo dõi dọc, đa trung tâm tại châu Âu cho thấy tử vong trong 30 ngày sau can thiệp nội mạch bệnh nhân tách Stanford B là 8% trên tổng số 50 bệnh nhân.¹⁵⁷

Nghiên cứu của Lou và cộng sự thực hiện trên 91 bệnh nhân tách thành ĐMC được can thiệp nội mạch cho thấy tỷ lệ tử vong trong viện là 6% số trường hợp.¹⁵⁸ Nghiên cứu của Stelzmuller tại Áo cũng cho kết quả tỷ lệ tử vong trong viện ở nhóm bệnh nhân tách thành ĐMC Stanford B cấp có biến chứng được can thiệp nội mạch có tỷ lệ tử vong là 9% trong thời gian nội viện. White và các đồng nghiệp thực hiện nghiên cứu đa trung tâm tại Mỹ đánh giá tỷ lệ sống còn của bệnh nhân tách thành ĐMC Stanford B cấp có biến chứng được can thiệp nội mạch tại 5 trung tâm qua theo dõi 85 trường hợp cho kết quả tỷ lệ bệnh nhân tử vong trong 30 ngày là 10,8% số bệnh nhân.¹⁵⁹

Tác giả Lee nghiên cứu tách thành ĐMC ở Hàn quốc cho thấy tỷ lệ tử vong sau Tevar điều trị tách thành ĐMC tít B là 5,45% (3.94-7.48) trong viện.

Như vậy, ta thấy biến chứng tách ngược thành ĐMC Stanford A là một trong những nguyên nhân gây tử vong sau thủ thuật TEVAR ở bệnh nhân tách thành ĐMC Stanford B cấp. Trong nghiên cứu của tác giả Yammine và cộng sự thực hiện nghiên cứu đa trung tâm tại các trung tâm về ĐMC tại Hoa Kỳ cho thấy tỷ lệ sống còn trong 1 tháng là 93% nhưng trong đó đánh giá tỷ lệ tách ngược thành ĐMC Stanford A sau thủ thuật can thiệp nội mạch chiếm

8% số bệnh nhân.¹⁶⁰ Tuy nhiên khi đánh giá theo từng các biến chứng trong nghiên cứu của tác giả Sobocinski và cộng sự thực hiện tại 2 trung tâm lớn tại Châu Âu, ở những bệnh nhân tách thành ĐMC Stanford B cấp có biến chứng thiếu máu tạng được can thiệp nội mạch cho thấy tỷ lệ tử vong ở nhóm này là 17,1% trong 30 ngày.¹¹³ Fattori trong nghiên cứu sỏ bộ tại các trung tâm ở bắc Mỹ và Châu Âu với 1129 bệnh nhân tách thành ĐMC trong đó có 276 bệnh nhân được can thiệp nội mạch trong nhóm này qua phân tích cho thấy tỷ lệ tử vong nội viện là 10,9%.¹⁶¹

Tử vong trong viện có nhiều nguyên nhân bao gồm tiến triển của tách thành ĐMC dẫn đến vỡ, các nguyên nhân tử vong do các biến chứng tràn máu màng phổi, tụ máu trung thất, thiếu máu tạng suy chức năng các tạng, biến chứng liên quan đến thủ thuật dẫn đến tách ngược thành ĐMC Stanford A, suy thận, nhiễm trùng. Trong nghiên cứu của Zhang và cộng sự đánh giá các yếu tố tiên lượng nguy cơ tử vong trong viện ở bệnh nhân tách thành ĐMC Stanford B có biến chứng được can thiệp nội mạch ở 188 bệnh nhân, cho thấy các bệnh nhân có nguy cơ tử vong trong viện như tụt huyết áp (OR = 4,85; 95% CI: 1,12-18,90; P = 0,04), thiếu máu tạng (OR = 8,24; 95%CI: 1,25-33,85; P <0,001), Suy thận (OR =12,32; 95% CI: 10,63-76,66; P < .001).^{113,162}

Tolenaar và các đồng nghiệp trong nghiên cứu sỏ bộ đa trung tâm, bao gồm các khu vực như bắc Mỹ, Châu Âu, Châu Á, với 1034 bệnh nhân tách thành ĐMC Stanford B cấp, cho thấy tỷ lệ tử vong trong viện là 10,6%. Qua phân tích yếu tố nguy cơ liên quan đến tử vong trong viện cho kết quả tuổi (OR= 1,03; 95% CI: 1,00-1,06; P=0,044), tụt huyết áp (OR= 6,43; 95% CI: 2,88-18,98; P=0.001), tụ máu quanh ĐMC (OR= 3,06; 95% CI: 1,38-6,78; P=0,006), đường kính ĐMC xuống ≥ 5.5 cm (OR= 6,04; 95% CI: 2,87-12,73; P<0.001), thiếu máu ruột non do ĐM mạc treo tràng trên (OR= 9,03; 95% CI: 3,49-23,38; P<0,001), suy thận cấp (OR= 3,61; 95% CI: 1,68-7,75; P=0,001), thiếu máu chi dưới (OR= 3,02;

95% CI: 1,05-8,68; $P=0,040$. Như vậy có nhiều yếu tố liên quan đến nguy cơ tử vong trong viện sau TEVAR ở bệnh nhân tách thành ĐMC Stanford B cấp.^{162,163}

4.3.1.2. Tai biến mạch não sau can thiệp TEVAR và các yếu tố liên quan

Trong nghiên cứu của chúng tôi sau can thiệp bệnh nhân về bệnh phòng theo dõi có 3,92% bệnh nhân có biểu hiện TBMN. Trong cả 4 bệnh nhân của chúng tôi đều là tổn thương mức độ nhẹ hoặc trung bình với điểm Rankin ở mức 1/6-2/6. Các bệnh nhân này có biểu hiện yếu nhẹ nửa người hoặc khó nói được chụp CT và cộng hưởng từ não phát hiện các bệnh nhân có tổn thương các ổ nhỏ vùng não trước, cả 4 bệnh nhân của chúng tôi sau khi chụp CT và MRI sọ não cho kết quả đều là nhồi máu não không có bệnh nhân nào xuất huyết não, các tổn thương trên phim sọ não là các tổn thương thiếu máu não nhỏ và đánh giá theo vị trí giải phẫu tổn thương theo các thùy não thì cả 4 trường hợp đều là các tổn thương ở vùng não trước không có bệnh nhân nào có tổn thương ở vùng não sau.

Tỷ lệ tai biến mạch não trong nghiên cứu của chúng tôi cũng tương tự các nghiên cứu trên thế giới. Harky trong một tổng quan hệ thống phân tích 18193 bệnh nhân tách thành ĐMC Stanford B cấp trong đó 6575 bệnh nhân được can thiệp nội mạch đặt Stent graft qua phân tích cho thấy có 4,8% bệnh nhân có tai biến mạch não trong thời gian nằm viện.³⁶ Nguyên nhân TBMN sau TEVAR hay gặp khác đó là thành ĐMC có nhiều mảng vôi hoá xơ vữa ở vùng ĐMC lên và phần quai ĐMC trong quá trình can thiệp có thể làm bong các tổn thương xơ vữa này dẫn đến TBMN hoặc tắc mạch phía xa. Ngoài ra, các huyết khối hình thành mới ở đầu phần Stent graft cũng có thể bắn đi gây TBMN.

Trong quá trình thực hiện thủ thuật can thiệp, dây dẫn siêu cứng trong lòng ĐMC cần hạn chế tối đa sự di động bởi chúng có thể làm bong mảng xơ vữa. Một số nghiên cứu đã chứng minh đặt Stent graft phủ lỗ vào ĐM dưới đòn trái trong một số trường hợp nguy cơ cao như bất thường vòng nối Willis

có thể làm tăng nguy cơ TBMN. Vậy nên bảo tồn ĐM dưới đòn trái luôn được xem xét. Trong can thiệp cấp cứu việc có bảo tồn ĐM dưới đòn trái hay không phụ thuộc vào giải phẫu mạch máu và các vòng nối đa giác Willis của bệnh nhân.

4.3.1.3. Suy thận cấp sau can thiệp TEVAR và các yếu tố liên quan

Nghiên cứu của chúng tôi gặp tổn thương thận cấp ở 10,78% số bệnh nhân. Tuy nhiên, đa số là bệnh nhân có tổn thương thận cấp mức độ nhẹ đánh giá theo thang điểm AKIN tỷ lệ AKIN 1 chiếm tới 5,88%. Trong số này, có 3 bệnh nhân phải chạy thận tạm thời giai đoạn cấp, 2 bệnh nhân hồi phục hoàn toàn chỉ có 1 bệnh nhân chạy thận trong bệnh cảnh do sốc nhiễm khuẩn suy đa phủ tạng sau biến chứng tổn thương phổi sau dẫn lưu màng phổi tử vong. Tỷ lệ suy thận trong nghiên cứu của chúng tôi được đánh giá bao gồm toàn bộ các bệnh nhân có suy thận cấp tính đến thời điểm sau TEVAR so với chức năng thận lúc nhập viện do đó có thể là các biến chứng của tách thành ĐMC Stanford B gây thiếu máu thận và cả những bệnh nhân có thể tổn thương thận do thuốc cản quang trong khi chụp MSCT chẩn đoán, những trường hợp võ có giảm thể tích tuần hoàn, do thuốc cản quang trong thủ thuật TEVAR. Đặc biệt có 1 bệnh nhân vào viện trong bệnh cảnh vào viện vì đau ngực nhưng vô niệu được chuyển vào khoa thận tiết niệu chạy thận, sau đó được phát hiện có tách thành ĐMC Stanford B với hình ảnh trên MSCT cả hai mạch thận bị thiếu máu do lòng giả ép vào lòng thật bị xẹp hoàn toàn, làm cho hầu như 2 thận không được tưới máu dẫn đến tình trạng suy thận cấp. Tuy nhiên sau can thiệp đặt Stent graft, do đóng vết rách nguyên uỷ giúp làm giảm áp lực trong lòng giả và tăng tưới máu lòng thật, vì vậy cả hai ĐM thận do biến chứng thiếu máu tạng theo cơ chế động học được mở ra và được tái tưới máu trở lại, dẫn tới chức năng thận được phục hồi.

Tỷ lệ suy thận trong nghiên cứu của chúng tôi cũng tương đồng với các nghiên cứu trên thế giới. Tác giả Pifaretti và cộng sự trong nghiên cứu các yếu tố

liên quan đến suy thận sau can thiệp Stent graft ở bệnh nhân tách thành ĐMC Stanford B được thực hiện ở 171 bệnh nhân cho thấy tỷ lệ tổn thương thận cấp là 14%. Trong đó các yếu tố ảnh hưởng đến tình trạng suy thận cấp là các bệnh nhân có tiền sử suy thận từ trước, bệnh nhân mất máu phải truyền máu.

Trong nghiên cứu của tác giả An và cộng sự tại Trung Quốc, trên 256 bệnh nhân tách thành ĐMC Stanford B được can thiệp nội mạch cho kết quả có tới 18% số bệnh nhân có suy thận cấp tuy nhiên đa phần là suy thận nhẹ với mức độ I chiếm chủ yếu (15,2%), độ II (1,6%), độ III (1,2%) trên tổng số bệnh nhân.¹⁶⁴

Crawford phân tích bệnh nhân tách thành ĐMC Stanford B có biến chứng thiếu máu tạng tổn thương thận cấp là một biến chứng thường gặp ở bệnh nhân tách thành ĐMC Stanford B với tỷ lệ từ 13-36%. Tổn thương thận cấp ở bệnh nhân tách thành ĐMC Stanford B được can thiệp nội mạch đặt Stent graft thường do các cơ chế sau: nguyên nhân thứ nhất là do vết rách nội mạc tạo thành lòng giả và lòng thật kèm theo do cơ chế động hoặc cơ chế tĩnh làm giảm hoặc mất dòng chảy cấp máu cho thận là nguyên nhân hay gặp nhất. Nguyên nhân thứ 2 hay gặp là do thuốc cản quang dùng trong chụp MSCT chẩn đoán tách thành ĐMC, thuốc cản quang dùng trong thủ thuật để chụp xác định lòng giả lòng thật cũng như để xác định các mốc giải phẫu vì vậy thuốc cản quang này có thể dẫn đến tổn thương thận cấp. Nguyên nhân thứ 3 là sau thủ thuật do Stent graft phủ qua vết rách nội mạc vì vậy dòng máu không qua được vết rách nội mạc vào lòng giả do đó làm giảm áp lực trong lòng giả và thúc đẩy quá trình huyết khối kèm theo quá trình phản ứng viêm không đặc hiệu với các chất trung gian hoá học gây độc với cầu thận và ống thận dẫn đến quá trình tổn thương thận cấp. Nguyên nhân thứ 4 là do tổn thương cầu thận do huyết áp cao khi bị tách thành ĐMC hoặc do hạ huyết áp mạnh khi điều trị và trong quá trình can thiệp lúc đặt Stent graft có thể làm giảm tưới máu thận.¹⁶⁵

Trong nghiên cứu của chúng tôi, qua phân tích hồi qui đơn biến cũng như đa biến cho thấy lượng thuốc cản quang trong can thiệp là yếu tố độc lập tăng nguy cơ gây tổn thương thận cấp với $OR=1,017$ cho mỗi ml thuốc cản quang ($KTC_{95\%}: 1,002 - 1,032; p=0,029$).

4.3.1.4. Biến chứng thiếu máu tuỷ sau TEVAR và các yếu tố liên quan

Trong nghiên cứu của chúng tôi gặp tỷ lệ thiếu máu tuỷ chiếm 4,9%. Các bệnh nhân chúng tôi gặp là liệt hoàn toàn hai chân ở mức độ nặng với các biểu hiện từ liệt hoàn toàn không cử động hoặc cử động không thẳng được trọng lực. Mức độ nặng của liệt 2 chân do thiếu máu tuỷ sống đánh giá theo thang điểm Tavlour ở mức 0-2/5 điểm. Rối loạn cảm giác thường ít bị ảnh hưởng hơn rối loạn vận động, rối loạn cảm giác nông thường bị ảnh hưởng ít hơn cảm giác sâu. Các bệnh nhân khi được thăm khám theo dõi phát hiện có biểu hiện thiếu máu tuỷ sống đều được xử trí chọc dẫn lưu dịch não tuỷ sớm và nâng huyết áp bằng ngừng ngay thuốc truyền hạ huyết áp (nếu đang duy trì) và các thuốc hạ áp đường uống đồng thời truyền dịch để nâng huyết áp hoặc dùng thuốc vận mạch. Các bệnh nhân liệt tuỷ trong nghiên cứu của chúng tôi đều phục hồi, trước khi ra viện cả 5 bệnh nhân của chúng tôi đều được phục hồi hoàn toàn tự đi lại được không để lại di chứng.

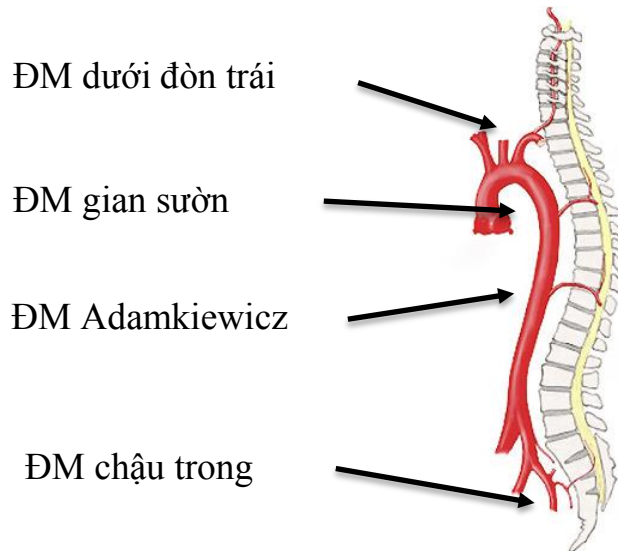
Tỷ lệ thiếu máu tuỷ sau TEVAR điều trị bệnh nhân tách thành ĐMC Stanford B cấp theo các nghiên cứu cho thấy có tỷ lệ gặp ở 2,5-8% thấp hơn so với phẫu thuật. Tỷ lệ thiếu máu tuỷ những năm gần đây ở các trung tâm tỷ lệ có xu hướng giảm xuống và gặp tỷ lệ thấp hơn ở các trung tâm có số lượng thủ thuật lớn.^{166,167} Trong nghiên cứu của Mousa đánh giá 7889 bệnh nhân được can thiệp nội mạch đặt Stent graft ĐMC ngực, có tỷ lệ thiếu máu tuỷ sống là 3,6%, trong đó thiếu máu tuỷ thoáng qua là 1,5%, và thiếu máu tuỷ vĩnh viễn 2,1%. Các yếu tố liên quan làm tăng tỷ lệ liệt tuỷ bao gồm tuổi ($OR= 1,2$), chạy thận chu kỳ ($OR= 1,9$), đặt nhiều Stent graft ($OR= 1,7$), cấp cứu ($OR= 1,5$), trung tâm có số lượng lớn thủ thuật lớn có nguy cơ thấp hơn ($OR= 0,6$).¹⁶⁷ Trong một tổng

quan hệ thống của Wong, tổng kết 4936 bệnh nhân trong 46 nghiên cứu cho kết quả tỷ lệ thiếu máu tuỷ sống là 3,89%. So sánh tỷ lệ thiếu máu tuỷ sống ở bệnh nhân được dẫn lưu dịch não tuỷ thường qui trước và nhóm không được dẫn lưu dịch não tuỷ dự phòng có tỷ lệ tương ứng là 3,2% so với 3,47% và không có ý nghĩa thống kê với $P = 0,18$. Nghiên cứu cho thấy ở nhóm nguy cơ cao thì tỷ lệ thiếu máu tuỷ cũng không có sự khác nhau giữa 2 nhóm có dẫn lưu và nhóm không dẫn lưu, tỷ lệ thiếu máu tuỷ tương ứng là 6,8% so với 6,9% không có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê, với $p = 0,49$ ở nhóm nguy cơ cao.¹⁶⁸

Trong nghiên cứu của chúng tôi, để phân tích các yếu tố liên quan đến thiếu máu tuỷ sống sau thủ thuật TEVAR, chúng tôi nhận thấy bệnh nhân có tình trạng huyết áp thấp sau can thiệp ($HATT < 100$ mmHg) có tỷ lệ liệt tuỷ cao hơn (60% so với 0%, $p < 0,001$). Phân tích hồi quy logistic cho thấy chiều dài che phủ trên 250 mm liên quan tới sự tăng nguy cơ liệt tuỷ lên 1,92 lần ($OR = 1,92$; $KTC_{95\%}$: 0,3 - 12,16) tuy nhiên chưa có ý nghĩa thống kê ($p > 0,05$). Tuy nhiên để đánh giá điểm cắt (điểm Cutoff) chiều dài che phủ Stent graft làm tăng nguy cơ liệt tuỷ. Chúng tôi dựa theo mô hình đường cong ROC cho thấy chiều dài che phủ trên 270 mm làm tăng nguy cơ liệt tuỷ với độ nhạy 0,4 và độ đặc hiệu 0,94 và diện tích dưới đường cong là 0,67.

Để đánh giá nguyên nhân và các yếu tố ảnh hưởng, chúng ta cần phân tích về giải phẫu tưới máu tuỷ sống và các cơ chế dẫn đến tình trạng thiếu máu tuỷ sau TEVAR điều trị tách thành ĐMC Stanford B cấp. Giải phẫu tuần hoàn tưới máu tuỷ rất nhiều mạch nuôi, bao gồm các nhánh nội tại (ĐM tuỷ sống) hay các nhánh ngoại vi (nhánh chia từ ĐM trước tuỷ sống, ĐM sau tuỷ sống và ĐM màng mềm) cũng như nhiều nhánh bàng hệ khác. Các nhánh mạch nuôi tuỷ sống xuất phát tại hố sau, đi xuống nuôi tuỷ sống - ĐM trước tuỷ sống, cấp máu cho 2/3 trước tuỷ sống nơi có neuron vận động. Khi càng đi từ trên cao xuống, ĐM này càng được nối với rất nhiều nhánh bàng hệ nhỏ từ ĐM gian sườn, ĐM thất lưng. ĐM nuôi tuỷ sống quan trọng nhất là các

ĐM xuyên hay ĐM Adamkiewicz, nuôi chính cho sừng trước tuỷ sống đoạn ngực-lưng, thường xuất phát từ các nhánh bên ĐMC ngang mức T8 đến T12. Xa hơn nữa, mạng lưới mạch nuôi tuỷ được cấp bởi ĐM xương cùng, ĐM thắt lưng, và quan trọng nhất là nhánh từ ĐM chậu trong.^{25,169}



Hình 4.5. Tuần hoàn cấp máu tuỷ sống

Thiếu máu tuỷ sống có thể do giảm tưới máu từ các mạch nuôi từ ngoài như mạch Adamkiewicz, nhưng cũng có thể do giảm tưới máu bởi các nhánh mạch bàng hệ xuất phát từ ĐM dưới đòn hay ĐM chậu trong. Thiếu máu tuỷ có thể biểu hiện một bên nhưng thường gặp hơn bị cả 2 chi dưới, có thể gặp cả mất chức năng cơ tròn hay cơ trơn ruột. Vì vậy, trong can thiệp nội mạch điều trị tách thành ĐMC chúng ta cần xem xét tưới máu của ĐM dưới đòn, ĐM Adamkiew, ĐM chậu trong là những nhánh ĐM quan trọng trong vòng nối cấp máu cho tuỷ sống.¹⁶⁹

Các yếu tố nguy cơ thiếu máu tuỷ trong can thiệp nội mạch ở bệnh nhân tách thành ĐMC type B cấp đã có nhiều nghiên cứu phân tích. Tác giả Scali và cộng sự đã thực hiện phân tích dựa trên dữ liệu Quốc gia ở Hoa kỳ trong can thiệp ĐMC ngực, với 11.473 bệnh nhân thoả mãn tiêu chí nghiên cứu. Trong nghiên cứu có 422 số bệnh nhân có biểu hiện thiếu máu tuỷ sống, chiếm 3,7%,

qua phân tích cho thấy các yếu tố liên quan gồm mức kéo dài độ che phủ phủ Stent graft qua vùng Zone 5 (OR: 1,8; 95%CI 1,4-2,2; $p < 0,001$), can thiệp cấp cứu (OR: 1,6; 95%CI 1,3-2,9; $p < 0,001$), tiền sử tăng huyết áp (OR: 2,0; 95%CI 1,4-3,0; $p < 0,001$).¹⁷⁰

Qua các nghiên cứu khác nhau cho thấy có nhiều yếu tố liên quan đến tình trạng thiếu máu tuỷ sống.¹⁷¹ Tuy nhiên, chúng ta có thể tổng kết gồm các yếu tố chính sau: Trường hợp thứ nhất là can thiệp có che phủ đoạn ĐM chủ vị trí T8-L1 (vị trí xuất phát ĐM Adamkiewicz là nhánh ĐM lớn cấp máu chính cho tuỷ sống). Trường hợp 2 che phủ đoạn ĐM chủ ngực > 30 mm (che phủ đoạn ĐM chủ ngực càng dài thì số ĐM liên sườn cấp máu nuôi tuỷ sống càng nhiều bị che phủ làm tăng nguy cơ thiếu máu tuỷ sống).¹³⁰ Trường hợp thứ 3 là do che phủ các ĐM lớn có nhánh chi phổi trong vòng nối mạch máu cấp máu cho tuỷ sống bao gồm tiền sử phẫu thuật hoặc can thiệp ĐM chủ bụng (làm mất cấp máu từ các nhánh ĐM thắt lưng), tắc ĐM chậu trong, TEVAR che phủ ĐM dưới đòn trái mà không tái tưới máu.^{169,172,173}

Tóm lại các nguyên nhân làm tăng thiếu máu tuỷ bao gồm can thiệp phình ĐMC bụng trước đó, thời gian tụt áp kéo dài, tắc ĐM dưới đòn và các nhánh ĐM chậu trong hoặc Stent graft che phủ quá mức các nhánh bên.^{2,170}

Điều trị thiếu máu tuỷ sau can thiệp cần thực hiện các biện pháp giúp tăng tưới máu tuỷ sống. Trong đó như chúng ta đã biết, áp lực tưới máu tuỷ sống (SCPP) = Huyết áp trung bình - Áp lực nội sọ.²⁵ Áp lực tưới máu tuỷ cần được tăng cường theo đó chúng ta cần làm tăng huyết áp trung bình của bệnh nhân và giảm áp lực nội sọ bằng cách dẫn lưu dịch não tuỷ.¹⁷⁴ Trong nghiên cứu của tác giả Sueda và Takahashi cùng các đồng nghiệp tổng kết các nghiên cứu liên quan giữa thiếu máu tuỷ sống sau TEVAR và các phương pháp điều trị cho thấy: thứ nhất điều trị cần cần nâng huyết áp trung bình > 80 mmHg, thứ 2 cần cần nhắc dẫn lưu dịch não tuỷ xuống < 10 mmHg và > 5 mmHg cùng với mục

tiêu duy trì lượng Hemoglobin > 10 mg/dl, có thể sử dụng Glucocorticoid có tác dụng chống viêm và giúp giảm phù tuỷ sống.^{13,173-175}

4.3.1.5. Biến chứng đường vào mạch máu sau TEVAR và các yếu tố liên quan

Đường vào mạch máu trong TEVAR thường sử dụng đường vào là ĐM đùi. Đây là ĐM lớn để có thể cho hệ thống Stent graft can thiệp ĐM chủ ngực có kích thước 20F -24F (8mm) có thể đi qua. ĐM đùi đồng thời cũng là vị trí lựa chọn tối ưu vì dễ dàng thao tác, điều này đặc biệt quan trọng với các kỹ thuật phức tạp, dễ kiểm soát biến chứng. Trong một số trường hợp do ĐM đùi quá nhỏ hoặc hẹp do vôi hoá xơ vữa, xoắn vặn có thể phải thực hiện phẫu thuật nối một đoạn mạch nhân tạo vào vị trí ĐM chậu chung (Conduits Procedure) hoặc ĐM chủ bụng để qua hệ thống ống mạch nhân tạo đó chúng ta có thể đưa Stent graft đi qua.

ĐM đùi có 2 phương pháp để tạo đường vào. Phương pháp kinh điển là phẫu thuật mở tạo một đường rạch da khoảng 3 cm phẫu tích tổ chức dưới da tới bộc lộ ĐM đùi, từ đó thực hiện mở đường vào trực tiếp qua đó đưa các dụng cụ qua giúp thực hiện can thiệp. Sau khi thực hiện xong thủ thuật TEVAR kết thúc thủ thuật các bác sỹ ngoại khoa sẽ tiến hành khâu để đóng mạch máu sau đó khâu da và hoàn thành thủ thuật.⁷⁹ Ngay nay người ta có thể thực hiện đường vào mạch máu bằng phương pháp Seldinger qua da, tức là bằng phương pháp can thiệp qua da thực hiện nhờ các sợi chỉ chờ bằng dụng cụ như Perclose ProGlide. Sau khi hoàn thành thủ thuật can thiệp đặt Stent graft, người ta sẽ đóng mạch máu bằng sợi chỉ chờ Perclose ProGlide qua da. So với phương pháp phẫu thuật mở bộc lộ đường vào ĐM đùi, mở đường vào ĐM qua da ít xâm lấn hơn, ít nguy cơ chảy máu hơn, ít nhiễm trùng, đồng thời rút ngắn được thời gian hồi phục, rút ngắn được thời gian nằm viện, bệnh nhân có thể đi lại sớm hơn.^{78,176,177}

Trong nghiên cứu của chúng tôi, toàn bộ 102 bệnh nhân của chúng tôi khi chụp MSCT ĐM chủ - chậu để đánh giá lập kế hoạch trước can thiệp qua đánh giá ĐM đùi chung có đường kính đủ lớn và không quá bị xơ vữa vôi hoá, không quá xoắn vặn cho thấy đặc điểm giải phẫu phù hợp với đường vào ĐM đùi. Vì vậy, toàn bộ số bệnh nhân trong nghiên cứu của chúng tôi đều được tiến hành qua ĐM đùi. Đồng thời, trong nghiên cứu của chúng tôi 102 bệnh nhân (tỷ lệ 100%) được mở đường vào ĐM qua da bằng phương pháp Seldinger, sau đó đóng mạch bằng dụng cụ qua da Perclose ProGlide. Biến chứng đường vào mạch máu trong nghiên cứu của chúng tôi chủ yếu là tụ máu vị trí đường vào ĐM mức độ nhẹ ở 4 bệnh nhân (chiếm 3,92%) xử lý bằng băng ép tại chỗ. Ghi nhận có 1 bệnh nhân bị giả phình ĐMC sau can thiệp (chiếm 0,98%) phát hiện vào ngày thứ 2 sau thủ thuật tuy nhiên khối giả phình nhỏ được xử trí ép tại chỗ, sau 3 ngày khối giả phình huyết khối hoàn toàn và không phải phẫu thuật hoặc can thiệp gì thêm. Trong 102 bệnh nhân được thực hiện mở đường vào ĐM bằng phương pháp can thiệp qua da của chúng tôi, không có bệnh nhân nào phải chuyển sang phẫu thuật vì các biến chứng đường vào ĐM đùi.

Tác giả Lomazzi và cộng sự trong nghiên cứu đa trung tâm trên tổng 887 bệnh nhân được can thiệp đặt Stent graft ĐM chủ ngực, có tỷ lệ biến chứng đường vào ĐM chung là 2,8% trong đó tỷ lệ biến chứng 4,7% ở nữ và 1,8% ở nam giới với OR = 2,85; p = 0,038 như vậy nguy cơ biến chứng ở nữ giới tỏ ra cao hơn ở nam.¹⁷⁸

Trong nghiên cứu GREAT tác giả Baxter và cộng sự đánh giá trên 4781 bệnh nhân can thiệp nội mạch được thực hiện đường vào ĐM bằng phương pháp phẫu thuật mở bộc lộ ĐM đùi và phương pháp tạo đường vào bằng phương pháp can thiệp qua da cho thấy có nhiều loại biến chứng đường vào mạch máu sau thủ thuật bao gồm thiếu máu chi dưới, tụ máu ĐM đùi, hẹp ĐM,

rách ĐM đùi, tắc ĐM chậu, tách ĐM chậu, tụ máu sau phúc mạc, giả phình ĐM đùi, nhiễm trùng... Trong đó tỷ lệ biến chứng ở nhóm tạo đường vào mạch máu bằng phương pháp can thiệp qua da là 1,1%, thấp hơn so với phẫu thuật mở bộc lộ ĐM đùi có tỷ lệ là 2,0% với $p < 0,05$. Hơn nữa, thời gian nằm viện ở nhóm thực hiện phẫu thuật bộc lộ ĐM đùi cũng kéo dài hơn.⁷⁹

4.3.1.6. Hội chứng hậu cấy ghép sau TEVAR và các yếu tố liên quan

Hội chứng hậu cấy ghép được mô tả lần đầu tiên bởi Valazquez năm 1999, là một tình trạng lâm sàng thường gặp sau can thiệp nội mạch ĐMC. Hội chứng hậu cấy ghép là một phản ứng viêm hệ thống với biểu hiện sốt cao liên tục mặc dù đang dùng các liệu pháp kháng sinh, đồng thời kết hợp với tăng các chỉ dấu của viêm. Hội chứng hậu cấy ghép cũng thường gặp sau can thiệp nội mạch điều trị tách thành ĐMC Stanford B cấp và được đồng thuận định nghĩa khi sốt ($>38^0\text{C}$) và có tăng bạch cầu ($>12,000/\text{ml}$) nhưng không có bằng chứng nhiễm trùng.¹⁷⁹⁻¹⁸¹

Hội chứng hậu cấy ghép trong nghiên cứu của chúng tôi là 27,45%. Cũng tương tự trong nghiên cứu của các tác giả khác trên thế giới. Trong nghiên cứu của tác giả Zhu thực hiện hồi cứu 646 bệnh nhân được can thiệp nội mạch ĐM chủ ngực điều trị tách thành ĐMC Stanford B cấp, cho thấy tỷ lệ hội chứng hậu cấy ghép là 28,1%, tuy nhiên khi phân tích sống còn thì không thấy có sự khác nhau giữa 2 nhóm.^{77,181}

Nghiên cứu của tác giả Yuan ở bệnh nhân tách thành ĐMC cho thấy tách thành ĐMC thường kết hợp với quá trình viêm liên quan đến quá trình tăng Interleukin- 6. Đây là một nghiên cứu gộp thực hiện phân tích tổng hợp trên 19 nghiên cứu, với tổng 1164 bệnh nhân cho thấy tách thành đmc làm tăng Interleukin-6. Các biến chứng như: Hội chứng sau cấy ghép, tổn thương phổi cấp tính, tử vong thường kết hợp với tăng IL-6.¹⁷⁹

Nghiên cứu của Gorla và cộng sự thực hiện hồi cứu 133 bệnh nhân tách thành ĐMC Stanford B cấp, với tiêu chí hội chứng hậu cấy ghép bao gồm bệnh nhân sốt $> 38^{\circ}\text{C}$, Bạch cầu $> 12\text{ G/L}$ và CRP $> 10\text{ mg/dl}$ trong vòng 72 giờ sau TEVAR, đồng thời cấy máu âm tính cho kết quả hội chứng hậu cấy ghép thường xuất hiện trong khoảng thời gian 48 giờ -72 giờ sau thủ thuật và tỷ lệ gặp là 15,8%. Hội chứng hậu cấy ghép so với nhóm không có hội chứng hậu cấy ghép có bạch cầu cao hơn (17.0 ± 5.1 so với $10.6 \pm 3.7/\text{nl}$, $P = 0.002$), CRP (22.0 ± 5.4 so với $16.8 \pm 8.2\text{ mg/dl}$, $P = 0.03$), FBG (779 ± 246 so với $639 \pm 225\text{ mg/dl}$, $P = 0.046$), D-dimmer (1675 ± 605 so với $1048 \pm 639\text{ }\mu\text{g/l}$, $P = 0.003$) and IL-6 (192 ± 101 so với $84 \pm 34\text{ pg/ml}$, $P = 0.03$). Đồng thời nghiên cứu cũng cho thấy hội chứng hậu cấy ghép liên quan với tăng nguy cơ các biến cố tim mạch chính (vỡ ĐMC, tái can thiệp, tử vong do mọi nguyên nhân) so với nhóm không có hội chứng hậu cấy ghép (62,5% so với 25,9%; $p=0,004$), nhưng không làm tăng nguy cơ tử vong (0,0% so với 6,3%; $p=0,6$) so với nhóm không có hội chứng hậu cấy ghép.¹⁸⁰

Tóm lại, cơ chế của hội chứng hậu cấy ghép đã được chứng minh liên quan đến chiều dài hệ thống Stent graft can thiệp, cũng như thể tích huyết khối mới hình thành sau thủ thuật.¹⁸² Hội chứng hậu cấy ghép thường là lành tính và ít ảnh hưởng đến kết quả lâu dài của can thiệp, tuy nhiên nó ảnh hưởng làm kéo dài thời gian nằm viện sau can thiệp của người bệnh. Trong tách thành ĐMC có cơ chế quan trọng nhất dẫn đến hội chứng hậu cấy ghép đó là do cấu trúc chất liệu của hệ thống Stent graft. Các nghiên cứu đã chỉ ra rằng màng của hệ thống Stent graft làm bằng Polyester gây ra hội chứng hậu cấy ghép cao hơn polytetrafluoroethylene (PTFE). Bên cạnh đó, hội chứng hậu cấy ghép liên quan đến các phản ứng trong quá trình hình thành huyết khối mới, cơ chế sau can thiệp che phủ vết rách nguyên uỷ thúc đẩy huyết khối lòng giả, do các sản phẩm hoá học trong quá trình hình thành huyết khối làm kích

hoạt phản ứng viêm.^{182,183} Các phản ứng viêm không đặc hiệu trong hội chứng hậu cấy ghép được điều trị bằng các thuốc corticoid, và các thuốc kháng viêm không Steroid giúp hạ sốt, giảm CRP và làm giảm thời gian nằm viện.

4.3.1.7. Mối liên quan các biến chứng nội viện sau TEVAR và tình trạng che phủ ĐM dưới đòn trái.

Trong nghiên cứu của chúng tôi, trên những bệnh nhân bị che phủ ĐM dưới đòn trái, so sánh giữa hai nhóm có tái thông hoặc không được tái thông chưa cho thấy sự khác biệt có ý nghĩa thống kê với nguy cơ tử vong, tai biến mạch não sau can thiệp, liệt tủy, suy thận ($p>0,05$).

Đã có nhiều nghiên cứu đánh giá việc che phủ ĐM dưới đòn trái có kèm tái thông hoặc không tái thông ĐM dưới đòn.¹⁸⁴ Các nghiên cứu quan sát cho thấy rằng trong hầu hết các trường hợp, tái thông ĐM dưới đòn trái trước không làm thay đổi đáng kể kết quả khi việc che phủ ĐM dưới đòn trái được cho là cần thiết. Tuy nhiên, đối với những bệnh nhân có ĐM đốt sống bên trái ưu năng, ĐM đốt sống bên phải thiếu sản hoặc đa giác Willis không hoàn chỉnh thì việc bao phủ có kế hoạch của vùng dưới đòn trái phải được thực hiện trước bằng bắc cầu ĐM cảnh trái với ĐM dưới đòn, vì sự gián đoạn lưu lượng máu trong những trường hợp này có liên quan đến việc tăng tỷ lệ TBMN và liệt nửa người. Tái tưới máu ĐM dưới đòn trái cũng nên được xem xét ở những bệnh nhân có bao phủ ĐM chủ ngực dài và những bệnh nhân đã được sửa chữa phình ĐM chủ bụng trước đó.¹⁸⁵

Waterford và cộng sự đã thực hiện một nghiên cứu gộp gồm 63 nghiên cứu, với 4485 bệnh nhân được can thiệp nội mạch ĐM chủ ngực có che phủ ĐM dưới đòn trái, cho thấy tỷ lệ tai biến mạch não chung là 4,8% trong khi đó tỷ lệ tai biến mạch não ở nhóm che phủ ĐM dưới đòn trái mà không được tái thông là 5,6%, không khác biệt có ý nghĩa thống kê so với tỷ lệ tai biến mạch não ở nhóm được tái thông ĐM dưới đòn trái (3,1%), với $p=0,06$.

Có thể cần đến sự bao phủ của ĐM dưới đòn trái để đạt phân kết nối đầu gần ở 40% bệnh nhân được điều trị bằng phương pháp can thiệp TEVAR. Vấn đề liệu có nên tái thông ĐM dưới đòn trái trước can thiệp nội mạch thường quy hay không vẫn còn tranh cãi. Chen và cộng sự thực hiện phân tích gộp gồm 32 nghiên cứu cho thấy bệnh nhân can thiệp ĐM chủ ngực che phủ ĐM dưới đòn trái có tái tưới máu ĐM dưới đòn làm giảm nguy cơ thiếu máu tuỷ (OR= 0.62; 95% CI 0.41-0.92; $P = 0.02$), tai biến mạch não (OR= 0.63; 95% CI: 0.42-0.95; $P = 0.03$), thiếu máu chi trên (OR= 0.18; 95% CI: 0.09-0.36; $P < .00001$) tuy nhiên không thấy sự khác nhau về tỷ lệ sống còn sau 30 ngày (OR 0,89; 95%CI 0,59-1,36; $P=0,6$) giữa 2 nhóm.⁶⁶

Trong một phân tích gộp, Hajibandeh và cộng sự qua tổng hợp 5 nghiên cứu mô tả, với 1161 bệnh nhân được thực hiện can thiệp nội mạch ĐM chủ ngực với ĐM dưới đòn trái được che phủ, trong đó 444 bệnh nhân được tái thông mạch dưới đòn trái và 717 bệnh nhân không được tái tưới máu ĐM dưới đòn, cho thấy tỷ lệ đột quỵ không giảm đáng kể ở bệnh nhân tái thông mạch dưới đòn trái so với không tái thông mạch (tỷ số chênh OR: 0,70, KTC 95% 0,43-1,14), cũng không có sự khác biệt đáng kể về tỷ lệ thiếu máu cục bộ tủy sống với tái thông mạch máu dưới đòn trái (OR 0,56, KTC 95% 0,28-1,10) hoặc tử vong (OR 0,87, KTC 95% 0,55-1,39) không có sự khác biệt.⁶⁴

Hiếm khi bệnh nhân có các triệu chứng đau cách hồi ở cánh tay sau TEVAR có che ĐM dưới đòn trái, nhưng khi điều đó xảy ra bệnh nhân có thể được thực hiện thủ thuật tái thông mạch máu. Do đó, nhiều người ủng hộ việc tái thông LSA có chọn lọc. Những bệnh nhân cần được xem xét tái thông mạch dưới đòn trái trước khi Tevar bao gồm những bệnh nhân có cầu nối ĐM vành bằng ĐM vú trong trái, ĐM đốt sống trái ưu năng hoặc duy nhất, hoặc đường vào ĐM lọc máu chi trên bên trái đang hoạt động. Khi cần bao phủ ĐM dưới đòn trái, nên thực hiện siêu âm Doppler ĐM đốt sống và ĐM cảnh để xác định quy trình tối ưu khôi phục dòng chảy ĐM dưới đòn trái. Khi cần tái thông mạch

máu dưới đòn trái, so sánh giữa bắc cầu ĐM cảnh-dưới đòn và chuyển vị ĐM cảnh-dưới đòn không tìm thấy sự khác biệt đáng kể về đột quy, thiếu máu cục bộ tủy sống hoặc tử vong.

4.3.2. Các yếu tố liên quan đến kết quả trung hạn

4.3.2.1. Các biến cố lâm sàng chính theo thời gian theo dõi và các yếu tố liên quan

Trong nghiên cứu của chúng tôi, có tổng cộng 22 bệnh nhân có biến cố tim mạch chính. Bao gồm 11 bệnh nhân tử vong, 4 bệnh nhân phải tái can thiệp ĐMC, 3 bệnh nhân phải nhập viện vì bệnh lý ĐM vành có chỉ định chụp và can thiệp ĐM vành và có 4 bệnh nhân TBMN không tử vong.

Để phân tích các yếu tố liên quan đến các biến cố chính, chúng tôi thực hiện phân tích hồi quy Cox. Kết quả phân tích đơn biến cho thấy tình trạng suy thận cấp sau can thiệp là yếu tố liên quan đáng kể tới tăng các biến cố tim mạch chính ($p=0,001$). Trong khi đó, các yếu tố nguy cơ còn lại chưa cho thấy mối liên quan có ý nghĩa thống kê ($p>0,05$).

Trong quá trình theo dõi, trong nghiên cứu của chúng tôi có 4 bệnh nhân phải tái can thiệp ĐMC chiếm 3,92%. Trong đó bệnh nhân số 1 giới nam 50 tuổi bị tách ngược thành ĐMC Stanford A sau 2 năm theo dõi, được phẫu thuật thay đoạn ĐMC và chuyển vị ĐM thân cánh tay đầu và ĐM cảnh chung trái. Bệnh nhân số 2 giới nam 56 tuổi được can thiệp ĐMC, theo dõi sau TEVAR 4 năm đau bụng khám phát hiện giãn phần xa ĐMC và bệnh nhân số 3 giới nam 54 tuổi sau can thiệp theo dõi đến 6 năm có đau bụng trên phim chụp MSCT có giãn phần xa ĐMC phần không được Stent graft bao phủ được xử lý can thiệp đặt đoạn nối dài che phủ vết rách đầu xa phủ đến sát ĐM thân tạng. Bệnh nhân số 4 giới nam 60 tuổi được can thiệp TEVAR sau 2 năm có xuất hiện endoleak type 2 sau 6 năm theo dõi bệnh nhân có biểu hiện đau ngực được chụp phim MSCT cho thấy lòng giả giãn rộng so với phim trước đó 1 năm và được tái can thiệp bằng cách đặt dụng cụ bít ĐM dưới đòn thủ thuật thành công giúp huyết khối toàn bộ lòng giả.

Biến cố tim mạch chung trong nghiên cứu của chúng tôi bao gồm 3 bệnh nhân phải nhập viện vì bệnh lý ĐM vành, được chỉ định chụp và can thiệp ĐM vành qua da. Điều này cũng cho ta thấy bệnh nhân bệnh lý ĐMC cũng có các yếu tố nguy cơ tim mạch chung, từ đó theo thời gian bệnh nhân có thể có các biến cố liên quan đến xơ vữa mạch như bệnh lý xơ vữa ĐM vành, ĐM cảnh, ĐM ngoại biên.

Như vậy biến cố lâm sàng chính sau can thiệp nội mạch ĐMC điều trị tách thành ĐMC Stanford B cấp có thể chia thành 2 loại loại 1 là những biến cố liên quan đến ĐMC, loại 2 là các biến cố tim mạch chung ở bệnh nhân tách thành ĐMC.

4.3.2.2. Các yếu tố liên quan đến tỷ lệ sống còn theo thời gian

Qua nghiên cứu 102 bệnh nhân tách thành ĐMC Stanford B cấp có biến chứng được can thiệp TEVAR, theo thời gian theo dõi có 11 bệnh nhân tử vong. Đánh giá nguyên nhân tử vong của các bệnh nhân này cho thấy có 3 bệnh nhân tử vong sớm trong thời gian nội viện. Bao gồm 2 bệnh nhân liên quan đến tách ngược thành ĐMC Stanford A sau TEVAR, 1 bệnh nhân liên quan đến các biến chứng quanh thủ thuật vì nhiễm trùng bệnh viện, suy đa tạng, sau biến chứng chảy máu phổi do tổn thương phổi trong mở dẫn lưu màng phổi. Tử vong muộn sau khi ra viện có 8 bệnh nhân 1 bệnh nhân tách thành ĐMC ngược dòng Stanford A sau Tevar sau 34 tháng theo dõi nhưng bệnh nhân từ chối phẫu thuật, 3 Bệnh nhân đột tử không xác định được nguyên nhân, 2 bệnh nhân TBMN nặng trong đó 1 bệnh nhân nhồi máu não diện rộng bán cầu não trái, 1 bệnh nhân xuất huyết não-não thất, 2 bệnh nhân tử vong không do nguyên nhân tim mạch gồm 1 bệnh nhân tuổi cao (86 tuổi) viêm phổi bệnh viện sau ra viện và 1 bệnh nhân ung thư gan sau 33 tháng. Như vậy, nghiên cứu của chúng tôi qua thời gian theo dõi trung bình $37,6 \pm 22,3$ tháng (từ 1 đến 89 tháng) có tỷ lệ tử vong là 10,78%. Đánh giá các yếu tố

liên quan đến tử vong, chúng tôi phân tích tuổi, giới, các đặc điểm lâm sàng, đặc điểm hình thái cấu trúc ĐMC bị tách, các yếu tố liên quan trong quá trình thủ thuật. Kết quả phân tích hồi quy Cox đơn biến cho thấy tách thành ĐMC Stanford B vào viện có biến chứng vỡ là yếu tố liên quan đáng kể tới tăng nguy cơ tử vong (HR: 6,9; KTC95%: 2,09-22,80; p=0,002). Tương tự với tình trạng tuổi cao (HR:1,003; KTC95%: 1,003-1,14; p=0,04) và biến chứng suy thận sau can thiệp (HR: 5,37; KTC95%: 1,57-18,38; p=0,007). Ngoài ra, các yếu tố nguy cơ như kích thước ĐMC, kích thước vết rách nguyên uỷ, các yếu tố nguy cơ như THA chưa cho thấy mối liên quan có ý nghĩa thống kê (p>0,05).

Phân tích các yếu tố liên quan với tử vong qua theo dõi trung hạn kết quả TEVAR điều trị tách thành ĐMC Stanford B cấp có biến chứng đã được một số tác giả trên thế giới thực hiện trước đây. Nghiên cứu của Hysa và cộng sự hồi cứu 275 bệnh nhân tách thành ĐMC Stanford B cấp tỷ lệ tử vong sau 1 năm, 3 năm và 10 năm là 15%, 24% và 57%. Qua phân tích 138 bệnh nhân tử vong cho thấy các yếu tố liên quan bao gồm tuổi cao, nữ giới, tăng huyết áp, kích thước ĐM chủ lớn. Trong nghiên cứu này, các nguyên nhân tử vong chủ yếu liên quan đến tiến triển của bệnh lý tách ĐMC bao gồm vỡ thành ĐMC, thiếu máu tạng, các biến chứng sau can thiệp như tai biến mạch não, tách ngược thành ĐMC Stanford A, suy thận, các biến cố tim mạch khác như TBMN, nhồi máu cơ tim, và các bệnh lý khác phối hợp như viêm phổi, bệnh lý ác tính...^{57,62,107,136}

Tóm lại, dựa trên đánh giá các yếu tố liên quan đến tử vong chung sau TEVAR, cũng như các báo cáo của hội phẫu thuật mạch máu về can thiệp nội mạch ĐMC cho thấy tử vong sau 30 ngày hoặc sau khi ra viện được xếp vào nhóm tử vong muộn. Nguyên nhân tử vong muộn và mối liên quan của nó với biến cố bệnh lý tách thành ĐMC tiến triển, liên quan đến dụng cụ can thiệp có

thể gây ra các biến cố, liên quan đến các bệnh lý phối hợp như bệnh phổi mạn tính, bệnh lý ác tính, các biến cố tim mạch khác như NMCT, TBMN, suy thận.^{13,186,187}

4.3.2.2. Các yếu tố liên quan đến biến cố động mạch chủ theo thời gian

A, Các yếu tố liên quan đến tái can thiệp ĐMC

Các biến chứng muộn của việc đặt Stent graft ĐMC ngực chủ yếu liên quan đến bệnh lý ĐMC được điều trị trước đó, cũng như hậu quả của các biến chứng liên quan đến thiết bị như endoleak, di lệch thiết bị.

Trong nghiên cứu tổng quan hệ thống và nghiên cứu gộp của tác giả Li và cộng sự, kết quả cho thấy tỷ lệ tái can thiệp lần 2 là 12,9%, tỷ lệ chuyển sang phẫu thuật 5,6% trường hợp.⁸⁰ Trong nghiên cứu gộp khác của tác giả Harky và cộng sự với số lượng 18,193 bệnh nhân tách thành ĐMC Stanford B cấp, trong đó có 6575 bệnh nhân được can thiệp nội mạch, cho thấy tỷ lệ tái can thiệp sau 1 năm là 11,2% trong số các bệnh nhân.³⁶

Can thiệp đặt Stent graft trong điều trị tách thành ĐMC Stanford B cấp tính dựa trên cơ chế phủ qua vết rách nội mạc nguyên uỷ ngăn không cho dòng máu đi qua vết rách nguyên uỷ vào lòng giả, từ đó giúp huyết khối lòng giả, mở rộng lòng thật, và giúp ổn định cấu trúc ĐMC. Mặc dù can thiệp TEVAR có những lợi ích đáng kể, tuy nhiên theo thời gian vẫn còn tồn tại sự tiến triển của bệnh lý ĐM, các tổn thương do ảnh hưởng của đầu gần và đầu xa Stent graft lên ĐMC, rò mạch vào lòng giả làm giãn lòng giả, phần xa của ĐMC vẫn còn tồn tại lòng giả và lòng thật thông thương qua vết rách vào lại. Như vậy, cấu trúc thành ĐMC đoạn xa vẫn chịu ảnh hưởng bởi áp lực của dòng máu, do đó vẫn có thể tiến triển giãn ra theo thời gian tức là vẫn có nguy cơ vỡ ĐMC, từ đó đặt ra yêu cầu cần có những sửa chữa tái can thiệp khi giãn đến mức độ nhất định.^{58,118,188,189, 190}

Tái can thiệp ĐMC sau TEVAR điều trị tách thành ĐMC Stanford B cấp có nhiều cơ chế liên quan bao gồm tách ngược ĐMC Stanford A, tổn thương đầu xa ĐM chủ do Stent graft, tồn tại dòng chảy mạn tính ở lòng giả dẫn đến giãn ĐMC có hoặc chưa vỡ, Endoleak loại 1, Endoleak loại 2 qua ĐM dưới đòn trái vào lòng giả dẫn đến giãn lòng giả.^{141,191,192}

Trong nghiên cứu đánh giá về tỷ lệ mắc, nguyên nhân và các yếu tố nguy cơ của tái can thiệp, tác giả Zhang và cộng sự thực hiện phân tích gộp từ 27 nghiên cứu với 2403 bệnh nhân tách thành ĐMC Stanford B được can thiệp nội mạch có tỷ lệ thành công 98,3%. Tuy nhiên sau thời gian theo dõi 33,7 tháng cho thấy tỷ lệ tái can thiệp lần 2 đối với tách thành ĐMC Stanford B cấp sau TEVAR là 14% (95% CI: 8-20%). Qua phân tích cho thấy có 3 nguyên nhân thường gặp của tái can thiệp lần 2 phổ biến nhất là nguyên nhân Endoleak 33,2%, với Endoleak loại 1 chiếm chủ yếu. Nguyên nhân thứ 2 là do lòng giả còn tồn lưu dòng chảy và giãn ĐMC 19,8%, do hiện tượng huyết khối bán phần hoặc huyết khối không hoàn toàn lòng giả và làm giãn đường kính chung ĐMC, thường do vết rách vào lại phía xa dẫn đến làm tăng kích thước ĐMC. Nguyên nhân thứ 3 là tách thành ĐMC mới chiếm khoảng 6,9% trường hợp cần can thiệp lần 2, tách ngược thành ĐMC Stanford A thường liên quan đến mức độ lớn của Stent graft so với đường kính vùng gắn kết ĐMC đầu gần tăng quá nhiều, không liên quan với cấu tạo đầu gần của hệ thống Stent graft,^{189,192,193}

B. Tách ngược thành ĐMC Stanford A sau TEVAR

Sau can thiệp nội mạch điều trị tách thành ĐMC Stanford B, tách ngược thành ĐMC Stanford A là một biến chứng khá thường gặp và là một biến chứng nguy hiểm làm tăng nguy cơ tử vong, đòi hỏi cần được phẫu thuật cấp cứu.¹⁹⁴ Tại bệnh viện Việt Đức tác giả Phùng Duy Hồng Sơn đã tổng kết 7 trường hợp tách ngược thành ĐMC Stanford A cho thấy 2 trường hợp tử vong

chưa kịp mở ngực phẫu thuật, tỷ lệ tử vong sau mổ là 25%, tỷ lệ tử vong chung là 57,1%.¹⁹⁵ Yammine và cộng sự đã thực hiện nghiên cứu đa trung tâm tại Mỹ với 186 bệnh nhân được can thiệp TEVAR điều trị tách thành ĐMC Stanford B có biến chứng. Qua thời gian theo dõi, tỷ lệ bị tách ngược thành ĐMC Stanford A là 15 bệnh nhân (8%) trong đó xảy ra ở tháng đầu chiếm 40% trường hợp, năm đầu chiếm 80% trong đó bệnh nhân có đường kính ĐMC lên > 40 mm nguy cơ tách ngược ĐMC Stanford A cao hơn.¹⁶⁰

Cơ chế dẫn đến tách ngược thành ĐMC Stanford A sau TEVAR vẫn chưa được xác định đầy đủ.^{193,196,197} Các nghiên cứu cho thấy một số yếu tố nguy cơ liên quan đến tách ngược thành ĐMC Stanford A như tăng kích thước Stent graft quá lớn so với đường kính ĐMC vùng gắn kết, đầu gần Stent graft có bộ phận kim loại trần có thể làm tăng nguy cơ tổn thương thành ĐMC,¹⁹⁸ tổn thương trong quá trình can thiệp như nong bóng, các biến cố liên quan đến dây dẫn siêu cứng, đặc điểm bệnh lý ĐMC dễ bị tổn thương như đường kính ĐMC lên > 4 cm, van ĐMC 2 lá van, tổn thương thành ĐMC vùng kết nối đầu gần như có huyết khối trong thành, vùng gắn kết đầu gần ngắn không đủ chắc chắn để gắn kết.^{118,199,200}



Hình 4.6. Nguyễn Văn T. I 95/1207. Tách ngược Stanford A sau TEVAR

Tách ngược thành ĐMC tít A sau Tevar có nguy cơ tử vong rất cao. Trong một số nghiên cứu, tỷ lệ tử vong lên tới 100% nếu không được phẫu thuật. Ngay cả ở những trường hợp được phẫu thuật tỷ lệ tử vong cũng lên tới 46%, do đây là một phẫu thuật rất phức tạp và cần đội ngũ phẫu thuật có nhiều kinh nghiệm.^{73,74,160,196,200}

Chen và cộng sự đã thực hiện nghiên cứu gộp gồm 50 thử nghiệm, với tổng số 8969 bệnh nhân được TEVAR. Trong 603 bệnh nhân được chỉ định vì tách thành ĐMC Stanford B, có tỷ lệ tách ngược thành ĐMC Stanford A là 5,10%. Nghiên cứu cũng cho thấy nguy cơ tách ngược thành ĐMC Stanford A cao hơn ở nhóm bệnh nhân tách thành ĐMC Stanford B cấp so với mạn tính (RR = 1,81; 95%CI: 1,04-3,14), tách thành ĐMC Stanford B nguy cơ cao hơn phình ĐMC (RR=5,33; 95%CI: 2,70-10,51), cấu tạo đầu gần Stent graft với kim loại trần nguy cơ cao hơn (RR=2,06; 95%CI 1,22-3,50). Tỷ lệ tử vong khi bị tách ngược thành ĐMC Stanford A là 37,1% số bệnh nhân dù được phẫu thuật cấp cứu như vậy nguy cơ tử vong khi bị biến chứng tách ngược Stanford A là rất cao.¹⁹⁸

C. Giãn ĐMC và các tổn thương đầu xa của Stent graft

Trong nghiên cứu của chúng tôi có 2 trường hợp có giãn đoạn xa ĐMC phần không có Stent graft che phủ đã được xử trí can thiệp kéo dài thêm che phủ đoạn xa và che phủ vết rách vào lại đoạn xa làm giảm áp lực và dòng chảy vào lòng giả từ phía xa giúp huyết khối và bảo vệ đoạn xa không bị giãn và ngăn nguy cơ vỡ đoạn xa.^{188,201-203}



Ngày sau can thiệp



Sau can thiệp 4 năm

Hình 4.7. Bn Hà Đức H. I71/76, Giãn phần xa ĐMC

Tác giả Liu và cộng sự nghiên cứu 814 bệnh nhân tách thành ĐMC Stanford B có biến chứng được can thiệp TEVAR tại 5 trung tâm về ĐMC, với thời gian theo dõi trung bình là 5,6 năm, tỷ lệ giãn đoạn xa ĐMC là 22%. Nhóm giãn ĐMC có nguy cơ tái can thiệp và nguy cơ tử vong cao hơn nhóm không có giãn đoạn xa sau TEVAR (16,9% so với 9,7%) tỷ lệ tái can thiệp (21,8% so với 7,7%) sau 5 năm.²⁰⁴ Qua phân tích các yếu tố nguy cơ dẫn đến giãn ĐMC đoạn xa cho thấy Stent graft che phủ kéo dài làm giảm nguy cơ giãn ĐM chủ sau can thiệp nội mạch.^{158,188,205}

4.3.2.3. Kết quả tái cấu trúc ĐMC theo thời gian và các yếu tố liên quan

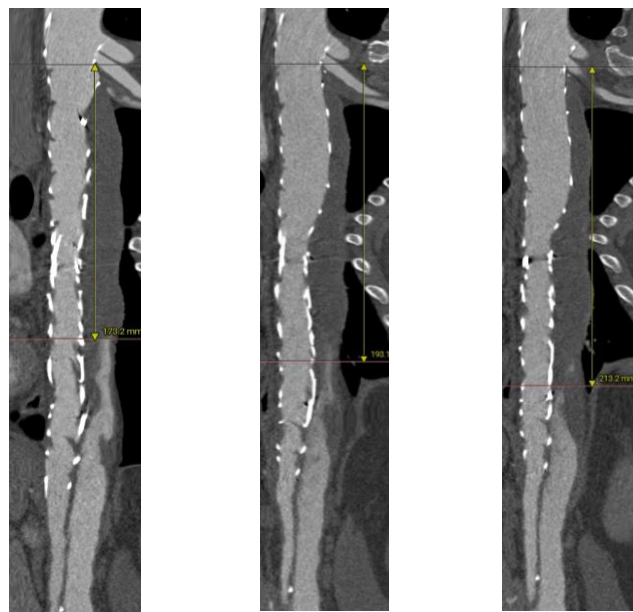
Trong nghiên cứu của chúng tôi tỷ lệ huyết khối hoàn toàn lòng giả trước khi ra viện đạt 77% và sau 12 tháng đạt 87,06%. Can thiệp TEVAR thúc đẩy huyết khối lòng giả là do 2 cơ chế chính: thứ nhất Stent graft phủ qua vết rách nguyên uỷ đầu gần từ đó cắt đứt sự thông thương giữa lòng giả và lòng thật, cơ chế thứ 2 do tính tự nở của hệ thống khung Stent graft sẽ ép lớp nội mạc bị tách. Vì vậy, TEVAR làm giảm kích thước lòng giả, từ đó sẽ thúc đẩy huyết khối lòng giả thúc đẩy tái cấu trúc và ổn định hệ thống ĐMC.^{206, 207}

Quá trình huyết khối hoàn toàn lòng giả phụ thuộc vào nhiều yếu tố, trong đó yếu tố quan trọng đó là chiều dài phần Stent graft che phủ phần ĐMC càng nhiều thì tỷ lệ huyết khối hoàn toàn lòng giả càng cao.^{123,208-210}

Ở bệnh nhân sau can thiệp, lòng giả tồn tại là dấu hiệu quan trọng chỉ điểm nguy cơ tiến triển giãn ĐMC. Các nguyên nhân bao gồm Endoleak loại 1 dòng máu tiếp tục qua vết rách nguyên uỷ vào lòng giả. Vì vậy lòng giả không được huyết khối, tăng nguy cơ giãn lòng giả, nguy cơ phải tái can thiệp.

Trong nghiên cứu của chúng tôi, Chiều dài của phần lòng giả được huyết khối tăng dần theo thời gian, đồng thời số bệnh nhân huyết khối hoàn toàn lòng giả cũng tăng theo thời gian.²⁰⁸ Chiều dài huyết khối hoàn toàn lòng giả trước khi ra viện trung bình là 90,1 mm và sau 1 năm đạt 132,2 mm. Quá trình huyết khối lòng giả là yếu tố tạo nên sự bền vững của ĐMC và làm giảm các biến chứng giãn ĐMC cũng như các nguy cơ tái can thiệp trong tương lai.¹³⁴

Sau CT	1 tháng	6 tháng
173,2 mm	193,1mm	213,2mm



Hình 4.8. Bn Nguyễn Đình N.I10/869 Huyết khối lòng giả theo thời gian

Đã có một số yếu tố được phát hiện liên quan đến quá trình huyết khối lòng giả.^{81,134} Trong nghiên cứu của Li hồi cứu 59 bệnh nhân tách thành ĐMC Stanford B cấp, cho thấy bệnh nhân càng nhiều vết rách vào lại thông thương giữa lòng giả và lòng thật ở đoạn xa thì khả năng huyết khối lòng giả thấp hơn,^{144,203,209,211,212} đường kính ĐMC xuống giãn > 50mm làm giảm mức độ huyết khối lòng giả^{153,210,213}. Các thuốc chống đông và các thuốc chống ngưng kết tiểu cầu không ảnh hưởng đến quá trình tái cấu trúc ĐMC ở bệnh nhân tách thành ĐMC Stanford B cấp.¹⁴⁶

Vì vậy, gần đây một số nghiên cứu thực hiện các kỹ thuật làm tăng quá trình tái cấu trúc ĐMC, thúc đẩy quá trình huyết khối lòng giả bằng phương pháp đặt tiếp nối phần xa của Stent graft bằng một Stent tự nở kim loại trần không có màng bọc ở phần xa ĐMC,²¹⁴ làm tăng khả năng huyết khối lòng giả.^{82,134,214-216} Cơ chế của hệ thống Stent trần đặt cho đoạn xa ĐMC có vai trò mở rộng lòng thật, ép nội mạc về phía lòng giả, từ đó làm giảm dòng chảy trong lòng giả, và làm giảm lực sé lên thành mạch.²¹² Từ cơ chế huyết động này sẽ dẫn đến thúc đẩy hiện tượng huyết khối trong lòng giả.^{144,215,217}

Bảng 4.3. So sánh tỷ lệ tái can thiệp qua theo dõi trung hạn của chúng tôi với một số nghiên cứu khác

	n	Tháng	Tái can thiệp n(%)
Wilkinson 2013 ²¹⁸	49	27.7	5 (10.2)
Huang 2015 ²¹⁹	81	12	2(2.5)
Faure 2015 ²²⁰	24	28	8 (33.3)
Hanna 2014 ¹²¹	50	33.8	13 (26.0)
Faure 2014 ¹⁸⁹	41	12.2	13 (31.7)
Weng 2013 ²²¹	99	25	8 (8.1)
VIRTUE 2014 ²²²	100	36	22 (22.0)
Chúng tôi	102	37.6	4 (3,33)

Như vậy, tỉ lệ tái can thiệp của chúng tôi có phần thấp hơn so với các nghiên cứu khác. Các bệnh nhân của chúng tôi đạt được tái cấu trúc ĐMC với tỷ lệ cao có thể được lý giải là do 3 lý do sau: thứ nhất trong nghiên cứu của chúng tôi phần gắn kết đầu gần của chúng tôi đến phần Zone 2 chiếm tỷ lệ cao (80,39%) so với các nghiên cứu khác.^{121,192,223} Vì vậy, với vùng gắn kết đầu gần dài là cơ sở cho kết quả trong nghiên cứu của chúng tôi không có bệnh nhân nào phải tái can thiệp do tiến triển Endoleak loại 1 theo thời gian.^{119,224} Điều này được chứng minh trong nghiên cứu của tác giả Mura ở nhóm bệnh nhân được can thiệp TEVAR đến vùng Zone 2 điều trị tách thành ĐMC Stanford B cho kết quả an toàn và có xu hướng giảm nguy cơ tách thành ĐMC ngược dòng Stanford A.¹⁹⁹ Lý do thứ 2 là trong nghiên cứu của chúng tôi phần che phủ của Stent graft dài với chiều dài che phủ của hệ thống Stent graft trong lòng ĐM chủ là $229,4 \pm 30,2$ mm (124mm - 306mm) trong đó số bệnh nhân với chiều dài che phủ > 200 mm chiếm tới 92,16% đây là cơ sở làm tăng phần ĐMC được bảo vệ và làm tăng huyết khối hoàn toàn lòng già.^{123, 158,205,91} Lý do thứ 3 là do chúng tôi sử dụng Stent graft là Valiant Captiva và Relay là thế hệ thứ 3 có nhiều đặc tính như độ mềm mại, khả năng áp thành tốt hơn vì vậy giảm thiểu biến cố so với Stent graft thế hệ trước.¹²⁹

4.4. Hạn chế của nghiên cứu

Nghiên cứu của chúng tôi còn một số điểm còn hạn chế. Thứ nhất, nghiên cứu của chúng tôi không phải là một nghiên cứu ngẫu nhiên có đối chứng. Không so sánh được hiệu quả của các phương pháp can thiệp, phẫu thuật, điều trị nội khoa để thấy rõ hiệu quả của phương pháp TEVAR trong điều trị bệnh nhân tách thành ĐMC Stanford B cấp.

Thứ hai, Trong nghiên cứu của chúng tôi bệnh nhân được vào viện sau khi đánh giá lâm sàng, cận lâm sàng nghi ngờ bị tách thành ĐMC được chỉ định chụp MSCT động mạch chủ có sử dụng thuốc cản quang. Một số bệnh

nhân tách thành ĐMC Stanford B có biến chứng tách vào động mạch thận làm tổn thương thận cấp ở 1 bên hoặc cả hai bên. Khi thực hiện TEVAR chúng tôi cũng sử dụng thuốc cản quang để chụp động mạch chủ giúp đánh giá và định vị gốc giải phẫu để thực hiện đặt Stent graft. Như vậy, Suy thận cấp có thể do nhiều nguyên nhân khác nhau vì vậy việc đánh giá các yếu tố làm tăng nguy cơ suy thận cấp sau TEVAR bị nhiễu bởi nhiều yếu tố trước thủ thuật có thể là nguyên nhân.

Thứ ba, Nghiên cứu của chúng tôi thực hiện theo dõi kéo dài theo thời gian qua những trường hợp lâm sàng chúng tôi tích lũy thêm được kinh nghiệm cũng như học hỏi được những kinh nghiệm những kết quả của các nghiên cứu trước vì vậy giai đoạn sau sẽ hạn chế được các biến cố liên quan đến kỹ thuật cũng như kinh nghiệm của nhóm can thiệp đo đó cần có các nghiên cứu về quá trình học tập và tích lũy kinh nghiệm (Learning Curve) sau bao nhiêu ca lâm sàng để đạt được kỹ năng, trình độ chuyên môn, kinh nghiệm để thực hiện an toàn hiệu quả kỹ thuật TEVAR. Vì vậy, đây cũng là mục tiêu nghiên cứu của chúng tôi nhằm tìm hiểu các yếu tố ảnh hưởng đến kết quả của TEVAR trong điều trị bệnh nhân tách thành ĐMC để giúp chúng ta ngăn ngừa, phát hiện sớm, xử lý sớm hoặc ít ra dự phòng giảm thiểu các tác động không mong muốn của biến chứng lên người bệnh.

KẾT LUẬN

Qua nghiên cứu 102 bệnh nhân tách thành ĐMC Stanford B cấp có biến chứng được TEVAR với chỉ định can thiệp vì các biến chứng chủ yếu vỡ (17,65%), thiếu máu tạng (49,02%), huyết áp khó kiểm soát 36,27%, đau dai dẳng, đau tái phát (19,61%) từ tháng 1/2014 đến tháng 6/2021, chúng tôi rút ra một số kết luận sau:

1. Kết quả sớm và trung hạn của TEVAR trong điều trị tách thành ĐMC Stanford B cấp.

TEVAR điều trị tách thành ĐMC Stanford B cấp là thủ thuật ít xâm lấn có tỷ lệ thành công cao, tỷ lệ các biến chứng tương đối thấp, cụ thể như sau:

- Kết quả sớm:

+ Tỷ lệ thành công về mặt thủ thuật: 98,04%. Toàn bộ thực hiện đóng mạch bằng phương pháp qua da thành công (100%)

+ Kết quả lâm sàng: tỷ lệ sống còn trong viện: 97,06%. Các biến cố sớm sau thủ thuật lần lượt là: thiếu máu tuỷ (4,9%), tai biến mạch não (3,92%), suy thận cấp (10,78%), biến chứng đường vào mạch máu (6,86%), hội chứng hậu cấy ghép (27,45%).

+ Kết quả tái cấu trúc ĐMC: Tăng kích thước lòng thật và giảm kích thước lòng giả đoạn ĐMC xuống

- Kết quả trung hạn:

Thời gian theo dõi trung bình trong nghiên cứu của chúng tôi trung bình $37,6 \pm 22,3$ tháng thu được kết quả cụ thể là:

+ Kết quả lâm sàng: Các biến cố tim mạch chính sau thời gian theo dõi là 21,57%. Tỷ lệ sống còn sau 1 tháng theo dõi là 95,1%, sau 6 tháng còn 94,12%, giảm còn 87,87% và ổn định sau tháng thứ 36. Tỷ lệ tái can thiệp ĐMC: 3,92%.

+ Kết quả tái cấu trúc ĐMC: Kích thước lòng thật tăng ngay sau khi can thiệp tăng dần sau 1 tháng, sau 6 tháng có ý nghĩa thống kê. Kích thước lòng

giả cũng giảm nhiều nhất ngay sau thủ thuật, các thời điểm sau 1 tháng và 6 tháng giảm ít hơn nhưng đều có ý nghĩa thống kê, tuy vậy từ 6 tháng đến 12 tháng giảm không có ý nghĩa thống kê. Quá trình huyết khối lòng giả tăng theo thời gian.

2. Các yếu tố liên quan đến kết quả TEVAR điều trị tách thành ĐMC Stanford B cấp có biến chứng.

- Các yếu tố liên quan đến kết quả sớm sau thủ thuật TEVAR

+ Chiều dài che phủ trên 270 mm tăng nguy cơ thiếu máu tuỷ lên 10,11 lần (OR=10,11; KTC95%: 1,41 - 72,55; p =0,021), Huyết áp thấp sau can thiệp làm tăng nguy cơ thiếu máu tuỷ.

+ Suy thận cấp sau can thiệp là yếu tố tăng nguy cơ TBMN (OR=9,89; KTC95% :1,24 - 78,87; p =0,031).

+ Lượng thuốc cản quang là yếu tố tăng nguy cơ suy thận cấp sau can thiệp (OR=1,02; KTC95%: 1,005 - 1,031; p=0,008).

+ Che phủ ĐM dưới đòn trái không kèm tái tưới máu chưa cho thấy dấu hiệu làm tăng có ý nghĩa các biến cố tử vong, TBMN, liệt tuỷ.

+ Che phủ ĐMC > 250 mm làm tăng tỷ lệ huyết khối hoàn toàn lòng giả: (OR=3,79; KTC95% 1,40-10,23; p=0,009).

- Các yếu tố liên quan đến kết quả trung hạn sau thủ thuật TEVAR

+ Suy thận cấp sau can thiệp là yếu tố tăng nguy cơ xảy ra biến cố MACE (OR=5,64, KTC95%: 2,12-15,03; p=0,001).

+ Nguy cơ tử vong sau TEVAR ở bệnh nhân tách thành ĐMC Stanford B có biến chứng bao gồm tuổi cao, biến chứng vỡ trước can thiệp, biến chứng suy thận cấp sau thủ thuật cụ thể là: HR = 1,07 (KTC 95%: 1,003 - 1,14, p= 0,04) với tuổi, HR = 6,9 (KTC 95%: 2,09 - 22,80, p = 0,002) với biến chứng vỡ, và HR = 5,37 (KTC 95%: 1,57 - 18,387, p = 0,007) với biến chứng suy thận cấp sau TEVAR.

KIẾN NGHỊ

- Đối với những bệnh nhân tách thành ĐMC Stanford B cấp có biến chứng có giải phẫu phù hợp nên thực hiện TEVAR cấp cứu.

- Về mặt kỹ thuật trong trường hợp thực hiện TEVAR cấp cứu có thể cân nhắc che phủ động mạch dưới đòn trái, không lên che phủ chiều dài quá 270mm vì tăng nguy cơ thiếu máu tuỷ sống, hạn chế lượng thuốc cản quang để giảm nguy cơ suy thận cấp.

DANH MỤC CÁC CÔNG TRÌNH KHOA HỌC ĐÃ CÔNG BỐ

1. Lê Xuân Thận, Phạm Mạnh Hùng, Nguyễn Ngọc Quang, Phạm Minh Tuấn, Nghiên cứu đặc điểm cấu trúc tổn thương động mạch chủ trong lập kế hoạch và lựa chọn kích thước dụng cụ điều trị tách thành động mạch chủ Stanford B cấp, *Tạp chí Tim mạch Việt Nam*, 2021, Số 94+95, tháng 3, 91-97.
2. Lê Xuân Thận, Phạm Mạnh Hùng, Nguyễn Ngọc Quang, Phạm Minh Tuấn, Can thiệp nội mạch trong điều trị tách thành động mạch chủ Stanford B cấp, *Tạp chí nghiên cứu y học trường Đại học Y Hà Nội*, 2021, tập 139, số 3, tháng 4, 55-62.
3. Lê Xuân Thận, Phạm Minh Tuấn, Nguyễn Ngọc Quang, Phạm Mạnh Hùng, Tỷ lệ biến chứng và các yếu tố liên quan thiếu máu tủy sống sau can thiệp nội mạch điều trị tách thành động mạch chủ Stanford B cấp, *Tạp chí Tim mạch học Việt Nam*, 2021, Số 99, tháng 11, 61-66.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Bossone E, Eagle KA. Epidemiology and management of aortic disease: aortic aneurysms and acute aortic syndromes. *Nature Reviews Cardiology*. 2021;18(5):331-348.
2. Riambau V, Böckler D, Brunkwall J, et al. Editor's Choice - Management of Descending Thoracic Aorta Diseases. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery*. 2017;53(1):4-52.
3. 2014 ESC Guidelines on the diagnosis and treatment of aortic diseases: Document covering acute and chronic aortic diseases of the thoracic and abdominal aorta of the adult The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Aortic Diseases of the European Society of Cardiology (ESC). *European Heart Journal*. 2014;35(41):2873-2926.
4. Nienaber CA, Clough RE. Management of acute aortic dissection. *The Lancet*. 2015;385(9970):800-811.
5. Evangelista A, Isselbacher EM, Bossone E, et al. Insights From the International Registry of Acute Aortic Dissection: A 20-Year Experience of Collaborative Clinical Research. *Circulation*. 2018;137(17):1846-1860.
6. Moulakakis KG, Mylonas SN, Dalainas I, Kakisis J, Kotsis T, Liapis CD. Management of complicated and uncomplicated acute type B dissection. A systematic review and meta-analysis. *Annals of Cardiothoracic Surgery*. 2014;3(3):234-246.
7. Fillinger MF, Greenberg RK, McKinsey JF, Chaikof EL, Standards SfvSAHCoTR. Reporting standards for thoracic endovascular aortic repair (TEVAR). *Journal of Vascular Surgery*. 2010;52(4):1022-1033, 1033.e1015.
8. Eggebrecht H, Nienaber CA, Neuhäuser M, et al. Endovascular stent-graft placement in aortic dissection: a meta-analysis. *European Heart Journal*. 2006;27(4):489-498.
9. Nguyễn Lâm Hiếu TVH. Một số đặc điểm kỹ thuật và kết quả bước đầu của can thiệp đặt Stent Graft ở bệnh nhân có bệnh lý động mạch chủ tại Viện Tim mạch Quốc Gia. *Y học thực hành*. 2013, 2013: 171-173.

10. Nguyễn Duy Tân, Trần Quyết Tiến. Kết quả can thiệp đặt ống ghép nội mạch (Stent graft) trong bệnh lý phình bóc tách động mạch chủ ngực (Type B). *Tạp chí Tim mạch học Việt Nam*.2007; 80: 121-127.
11. Nguyễn Hoàng Định, Võ Tuấn Anh, Nguyễn Thời Hải Nguyên. Kết quả điều trị bệnh lý động mạch chủ bằng phương pháp can thiệp nội mạch: Kinh nghiệm tại khoa phẫu thuật tim mạch Bệnh viện Đại học Y dược thành phố Hồ Chí Minh. *Tạp chí Y học TP Hồ Chí Minh*. 2021;1-CD3:180-187.
12. Elefteriades JA, Mukherjee SK, Mojiabian H. Discrepancies in Measurement of the Thoracic Aorta. *Journal of the American College of Cardiology*. 2020;76(2):201-217.
13. Lombardi JV, Hughes GC, Appoo JJ, et al. Society for Vascular Surgery (SVS) and Society of Thoracic Surgeons (STS) Reporting Standards for Type B Aortic Dissections. *The Annals of Thoracic Surgery*. 2020;109(3):959-981.
14. Czerny M, Schmidli J, Adler S, et al. Current options and recommendations for the treatment of thoracic aortic pathologies involving the aortic arch: an expert consensus document of the European Association for Cardio-Thoracic surgery (EACTS) and the European Society for Vascular Surgery (ESVS). *European Journal of Cardio-Thoracic Surgery*. 2019;55(1):133-162.
15. Charlton-Ouw KM, Estrera AL. Thoracic Endovascular Aortic Repair for Aneurysm: How I Teach It. *The Annals of Thoracic Surgery*. 2018;106(3):646-650.
16. Đặng Nguyễn Trung An, Trần Minh Hoàng. nghiên cứu giải phẫu động mạch chủ ngực ở người Việt Nam trưởng thành trên hình ảnh chụp cắt lớp vi tính. *Y Học Cộng Đồng*. 2019;50(3):3-8.
17. Đặng Nguyễn Trung An, Trần Minh Hoàng. Nghiên cứu giải phẫu động mạch chủ bụng ở người Việt Nam trưởng thành trên hình ảnh chụp cắt lớp vi tính. *Y Học Cộng Đồng*. 2019;50(3):9-13.
18. Brunet J, Pierrat B, Badel P. Review of Current Advances in the Mechanical Description and Quantification of Aortic Dissection Mechanisms. *IEEE Reviews in Biomedical Engineering*. 2021;14:240-255.

19. Nguyễn Lâm Việt, Phạm Mạnh Hùng, các cộng sự. Khuyến cáo 2010 về các bệnh lý tim mạch và chuyển hoá: Nhà xuất bản y học; 2011:115-162.
20. Yamaguchi T, Nakai M, Sumita Y, et al. Current status of the management and outcomes of acute aortic dissection in Japan: Analyses of nationwide Japanese Registry of All Cardiac and Vascular Diseases-Diagnostic Procedure Combination data. *European Heart Journal Acute Cardiovascular Care*. 2020;9(3_suppl):S21-S31.
21. Nguyễn Lâm Việt. *Thực hành bệnh tim mạch*. Hà Nội: Nhà xuất bản Y học; 2015: 139-166.
22. Phạm Mạnh Hùng. *Lâm sàng Tim mạch học*. Hà Nội: Nhà xuất bản y học; 2019: 584-624.
23. Hiratzka LF, Bakris GL, Beckman JA, et al. 2010 ACCF/AHA/AATS/ACR/ASA/SCA/SCAI/SIR/STS/SVM guidelines for the diagnosis and management of patients with Thoracic Aortic Disease: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines, American Association for Thoracic Surgery, American College of Radiology, American Stroke Association, Society of Cardiovascular Anesthesiologists, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society of Interventional Radiology, Society of Thoracic Surgeons, and Society for Vascular Medicine. *Circulation*. 2010;121(13):e266-369.
24. Goldstein SA, Evangelista A, Abbara S, et al. Multimodality Imaging of Diseases of the Thoracic Aorta in Adults: From the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. *Journal of the American Society of Echocardiography*. 2015;28(2):119-182.
25. MacGillivray TE, Gleason TG, Patel HJ, et al. The Society of Thoracic Surgeons/American Association for Thoracic Surgery Clinical Practice Guidelines on the Management of Type B Aortic Dissection. *The Annals of Thoracic Surgery*. 2022;113(4):1073-1092.
26. Kicska GA, Hurwitz Koweek LM, Ghoshhajra BB, et al. ACR Appropriateness Criteria#xae; Suspected Acute Aortic Syndrome. *Journal of the American College of Radiology*. 2021;18(11):S474-S481.

27. Leshnower BG, Chen EP. TEVAR for Acute Complicated Type B Aortic Dissection. *Operative Techniques in Thoracic and Cardiovascular Surgery*. 2018;23(1):21-33.
28. Munshi B, Ritter JC, Doyle BJ, Norman PE. Management of acute type B aortic dissection. *ANZ Journal of Surgery*. 2020;90(12):2425-2433.
29. Sherk WM, Khaja MS, Williams DM. Anatomy, Pathology, and Classification of Aortic Dissection. *Techniques in Vascular and Interventional Radiology*. 2021;24(2):100746.
30. Bossone E, LaBounty TM, Eagle KA. Acute aortic syndromes: diagnosis and management, an update. *European Heart Journal*. 2018;39(9):739-749d.
31. Schepens MAAM. Type B aortic dissection: new perspectives. *Journal of Visualized Surgery*. 2018;4:75-75.
32. Mitsis A, Yuan X, Cambronero-Cortinas E, Nienaber CA. New developments in the treatment of type B aortic dissection. *Italian Journal of Vascular and Endovascular Surgery*. 2017;24(3).
33. Ziganshin BA, Dumfarth J, Elefteriades JA. Natural history of Type B aortic dissection: ten tips. *Annals of Cardiothoracic Surgery*. 2014;3(3):247-254.
34. Lu N, Ma X, Xu T, et al. Optimal blood pressure control for patients after thoracic endovascular aortic repair of type B aortic dissection. *BMC Cardiovascular Disorders*. 2019;19(1):124.
35. Harky A, Khalaf A, Francis C, et al. Endovascular Aortic Repair Versus Open Surgical Repair for Acute Type B Thoracic Aortic Dissection: A Systematic Review and Meta-analysis. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery*. 2019;58(6):e482-e483.
36. Harky A, Chan JSK, Wong CHM, Francis N, Grafton-Clarke C, Bashir M. Systematic review and meta-analysis of acute type B thoracic aortic dissection, open, or endovascular repair. *Journal of Vascular Surgery*. 2019;69(5):1599-1609.e1592.
37. Li F-R, Wu X, Yuan J, Wang J, Mao C, Wu X. Comparison of thoracic endovascular aortic repair, open surgery and best medical treatment for type B aortic dissection: A meta-analysis. *International Journal of Cardiology*. 2018;250:240-246.

38. Bozinovski J, Coselli JS. Outcomes and survival in surgical treatment of descending thoracic aorta with acute dissection. *Ann Thorac Surg.* 2008;85(3):965-970; discussion 970-961.
39. Trimarchi S, Nienaber CA, Rampoldi V, et al. Role and Results of Surgery in Acute Type B Aortic Dissection: Insights From the International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD). *Circulation.* 2006;114(1_supplement).
40. Dương Đức Hùng, Lê Ngọc Thành, Nguyễn Hữu Ước, Đoàn Quốc Hưng. Phẫu thuật động mạch chủ ngực tại Bệnh viện Việt Đức, Hà Nội 2002-2006. *TC Y học Việt Nam.* 2006;111:104-109.
41. Mitchell RS. Operative Repair of Type B Aortic Dissection. *Operative Techniques in Thoracic and Cardiovascular Surgery.* 2009;14(2):136-149.
42. Liu D, Luo H, Lin S, Zhao L, Qiao C. Comparison of the efficacy and safety of thoracic endovascular aortic repair with open surgical repair and optimal medical therapy for acute type B aortic dissection: A systematic review and meta-analysis. *International Journal of Surgery.* 2020;83:53-61.
43. Trimarchi S, Segreti S, Grassi V, et al. Open fenestration for complicated acute aortic B dissection. *Annals of Cardiothoracic Surgery.* 2014;3(4):418-422.
44. Patel HJ, Williams DM. Endovascular Therapy for Malperfusion in Acute Type B Aortic Dissection. *Operative Techniques in Thoracic and Cardiovascular Surgery.* 2009;14(1):2-11.
45. Norton EL, Williams DM, Kim KM, et al. Management of acute type B aortic dissection with malperfusion via endovascular fenestration/stenting. *The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery.* 2020;160(5):1151-1161.e1151.
46. Patel HJ, Williams DM, Meerkov M, et al. Long-term results of percutaneous management of malperfusion in acute type B aortic dissection: implications for thoracic aortic endovascular repair. *The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery.* 2009;138(2):300-308.
47. Ivancev K, Vogelzang R. A 35 Year History of Stent Grafting, and How EVAR Conquered the World. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery.* 2020;59(5):685-694.

48. Ramdass M. TEVAR for Symptomatic Stanford B Dissection: A Systematic Review of 30-Day Mortality and Morbidity. *The Thoracic and Cardiovascular Surgeon*. 2014;63(02):97-112.
49. Ding H, Liu Y, Xie N, et al. Outcomes of Chimney Technique for Preservation of the Left Subclavian Artery in Type B Aortic Dissection. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery*. 2019;57(3):374-381.
50. Tanaka A, Estrera A. Endovascular Treatment Options for the Aortic Arch. *Cardiology Clinics*. 2017;35(3):357-366.
51. Banathy AK, Khaja MS, Williams DM. Update on Trials & Devices for Endovascular Management of the Ascending Aorta and Arch. *Tech Vasc Interv Radiol*. 2021;24(2):100756.
52. Piffaretti G, Pratesi G, Gelpi G, et al. Comparison of Two Different Techniques for Isolated Left Subclavian Artery Revascularization During Thoracic Endovascular Aortic Repair in Zone 2. *Journal of Endovascular Therapy: An Official Journal of the International Society of Endovascular Specialists*. 2018;25(6):740-749.
53. Đoàn Quốc Hưng NDT, Nguyễn Hữu Ước, Phạm Quốc Đạt. Điều trị bệnh mạch máu phức tạp bằng can thiệp nội mạch phối hợp phẫu thuật (Hybrid). *Tạp chí Tim mạch học Việt Nam*. 1/2014, 2014: 34-41.
54. Schulz CJ, Schmitt M, Böckler D, Geisbüsch P. Feasibility and accuracy of fusion imaging during thoracic endovascular aortic repair. *J Vasc Surg*. 2016;63(2):314-322.
55. Qin Y-L, Deng G, Li T-X, Wang W, Teng G-J. Treatment of Acute Type-B Aortic Dissection. *JACC: Cardiovascular Interventions*. 2013;6(2):185-191.
56. Liu J, Xia J, Yan G, Zhang Y, Ge J, Cao L. Thoracic endovascular aortic repair versus open chest surgical repair for patients with type B aortic dissection: a systematic review and meta-analysis. *Annals of Medicine*. 2019;51(7-8):360-370.
57. Hossack M, Patel S, Gambardella I, Neequaye S, Antoniou GA, Torella F. Endovascular vs. Medical Management for Uncomplicated Acute and Sub-acute Type B Aortic Dissection: A Meta-analysis. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery*. 2020;59(5):794-807.

58. Tadros RO, Tang GHL, Barnes HJ, et al. Optimal Treatment of Uncomplicated Type B Aortic Dissection: JACC Review Topic of the Week. *Journal of the American College of Cardiology*. 2019;74(11):1494-1504.
59. Nienaber CA. Influence and Critique of the INSTEAD Trial (TEVAR Versus Medical Treatment for Uncomplicated Type B Aortic Dissection). *Seminars in Vascular Surgery*. 2011;24(3):167-171.
60. Brunkwall J, Kasprzak P, Verhoeven E, et al. Endovascular repair of acute uncomplicated aortic type B dissection promotes aortic remodelling: 1 year results of the ADSORB trial. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery: The Official Journal of the European Society for Vascular Surgery*. 2014;48(3):285-291.
61. Reutersberg B, Trenner M, Haller B, Geisbüsch S, Reeps C, Eckstein H-H. The incidence of delayed complications in acute type B aortic dissections is underestimated. *Journal of Vascular Surgery*. 2018;68(2):356-363.
62. Hysa L, Khor S, Starnes BW, et al. Cause-specific mortality of type B aortic dissection and assessment of competing risks of mortality. *Journal of Vascular Surgery*. 2021;73(1):48-60.e41.
63. Ante M, Mylonas S, Skrypnik D, et al. Prevalence of the Computed Tomographic Morphological DISSECT Predictors in Uncomplicated Stanford Type B Aortic Dissection. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery*. 2018;56(4):525-533.
64. Hajibandeh S, Hajibandeh S, Antoniou SA, Torella F, Antoniou GA. Meta-analysis of Left Subclavian Artery Coverage With and Without Revascularization in Thoracic Endovascular Aortic Repair. *Journal of Endovascular Therapy: An Official Journal of the International Society of Endovascular Specialists*. 2016;23(4):634-641.
65. Matsumura JS, Lee WA, Mitchell RS, et al. The Society for Vascular Surgery Practice Guidelines: Management of the left subclavian artery with thoracic endovascular aortic repair. *Journal of Vascular Surgery*. 2009;50(5):1155-1158.

66. Chen X, Wang J, Premaratne S, Zhao J, Zhang WW. Meta-analysis of the outcomes of revascularization after intentional coverage of the left subclavian artery for thoracic endovascular aortic repair. *Journal of Vascular Surgery*. 2019;70(4):1330-1340.
67. Trần Quyết Tiến, Phan Duy Kiên. Kết quả can thiệp cấp cứu đặt Stent graft điều trị bệnh lý động mạch chủ tại khoa Phẫu thuật Mạch máu, Bệnh viện Chợ Rẫy. *Tạp chí Phẫu thuật Tim mạch và Lồng ngực Việt Nam*. 2021;31:5-11.
68. Etezadi V, Schiro B, Peña CS, Kovacs M, Benenati JF, Katzen BT. Endovascular treatment of descending thoracic aortic disease: single-center, 15-year experience. *Journal of vascular and interventional radiology: JVIR*. 2012;23(4):468-475.
69. Clough RE, Barilla D, Delsart P, et al. Editor's Choice - Long-term Survival and Risk Analysis in 136 Consecutive Patients With Type B Aortic Dissection Presenting to a Single Centre Over an 11 Year Period. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery*. 2019;57(5):633-638.
70. von Allmen RS, Gahl B, Powell JT. Editor's Choice - Incidence of Stroke Following Thoracic Endovascular Aortic Repair for Descending Aortic Aneurysm: A Systematic Review of the Literature with Meta-analysis. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery: The Official Journal of the European Society for Vascular Surgery*. 2017;53(2):176-184.
71. Piffaretti G, Mariscalco G, Bonardelli S, et al. Predictors and outcomes of acute kidney injury after thoracic aortic endograft repair. *Journal of Vascular Surgery*. 2012;56(6):1527-1534.
72. Ullery BW, Cheung AT, Fairman RM, et al. Risk factors, outcomes, and clinical manifestations of spinal cord ischemia following thoracic endovascular aortic repair. *Journal of Vascular Surgery*. 2011;54(3):677-684.
73. Liu L, Zhang S, Lu Q, Jing Z, Zhang S, Xu B. Impact of Oversizing on the Risk of Retrograde Dissection After TEVAR for Acute and Chronic Type B Dissection. *Journal of Endovascular Therapy: An Official Journal of the International Society of Endovascular Specialists*. 2016;23(4):620-625.

74. Osswald A, Karmonik C, Anderson JR, et al. Elevated Wall Shear Stress in Aortic Type B Dissection May Relate to Retrograde Aortic Type A Dissection: A Computational Fluid Dynamics Pilot Study. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery*. 2017;54(3):324-330.
75. Charlton-Ouw KM, Sandhu HK, Leake SS, et al. New type A dissection after acute type B aortic dissection. *Journal of Vascular Surgery*. 2018;67(1):85-92.
76. Klocker J, Koell A, Erlmeier M, Goebel G, Jaschke W, Fraedrich G. Ischemia and functional status of the left arm and quality of life after left subclavian artery coverage during stent grafting of thoracic aortic diseases. *Journal of Vascular Surgery*. 2014;60(1):64-69.
77. Zhu Y, Luo S, Ding H, et al. Predictors associated with an increased prevalence of postimplantation syndrome after thoracic endovascular aortic repair for type B aortic dissection†. *European Journal of Cardio-Thoracic Surgery: Official Journal of the European Association for Cardio-Thoracic Surgery*. 2019;55(5):998-1005.
78. Thomas RP, Kowald T, Schmuck B, et al. Retrospective Evaluation of Percutaneous Access for TEVAR and EVAR: Time to Make it the Standard Approach? *RoFo: Fortschritte Auf Dem Gebiete Der Rontgenstrahlen Und Der Nuklearmedizin*. 2017;189(4):347-355.
79. Baxter RD, Hansen SK, Gable CE, DiMaio JM, Shutze WP, Gable DR. Outcomes of Open Versus Percutaneous Access for Patients Enrolled in the GREAT Registry. *Annals of Vascular Surgery*. 2021;70:370-377.
80. Li H-L, Wu S, Chan YC, Cheng SW, Guo W, Xiong J. Early and mid-term mortality and morbidity of contemporary international endovascular treatment for type B aortic dissection - A systematic review and meta-analysis. *International Journal of Cardiology*. 2020;301:56-61.
81. Kong X, Peng L, Wu F, Bi J, Pan H, Dai X. Distal bare metal stent implantation during thoracic endovascular aortic repair is beneficial to treat complicated type B aortic dissection: A systematic review and meta-analysis. *Vascular*. 2021;29(4):499-508.

82. Molinari AC, Leo E, Ferraresi M, et al. Distal Extended Endovascular Aortic Repair PETTICOAT: A Modified Technique to Improve False Lumen Remodeling in Acute Type B Aortic Dissection. *Annals of Vascular Surgery*. 2019;59:300-305.
83. Bondesson J, Suh G-Y, Marks N, Dake MD, Lee JT, Cheng CP. Influence of thoracic endovascular aortic repair on true lumen helical morphology for Stanford type B dissections. *Journal of Vascular Surgery*. 2021;74(5):1499-1507.e1491.
84. Chow S-C, Shao, J., Wang, H., & Lokhnygina, Y. (Eds.). *Sample Size Calculations in Clinical Research*. Third Edition (3rd ed.) ed: Chapman and Hall/CRC; 2017.
85. Vardhanabhuti V, Nicol E, Morgan-Hughes G, et al. Recommendations for accurate CT diagnosis of suspected acute aortic syndrome (AAS)--on behalf of the British Society of Cardiovascular Imaging (BSCI)/British Society of Cardiovascular CT (BSCCT). *Br J Radiol*. 2016;89(1061):20150705-20150705.
86. Goldstein SA, Evangelista A, Abbara S, et al. Multimodality Imaging of Diseases of the Thoracic Aorta in Adults: From the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging: Endorsed by the Society of Cardiovascular Computed Tomography and Society for Cardiovascular Magnetic Resonance. *Journal of the American Society of Echocardiography*. 2015;28(2):119-182.
87. Baliga RR, Nienaber CA, Bossone E, et al. The Role of Imaging in Aortic Dissection and Related Syndromes. *JACC: Cardiovascular Imaging*. 2014;7(4):406-424.
88. Evangelista A, Carro A, Moral S, et al. Imaging modalities for the early diagnosis of acute aortic syndrome. *Nat Rev Cardiol*. 2013;10(8):477-486.
89. Abbas A, Brown IW, Peebles CR, Harden SP, Shambrook JS. The role of multidetector-row CT in the diagnosis, classification and management of acute aortic syndrome. *Br J Radiol*. 2014;87(1042):20140354-20140354.

90. Torsello G, Czerny M, Grundmann RT, et al. S2k guidelines for the diagnosis and treatment of type B aortic dissection. *Gefässchirurgie*. 2019;24(S1):19-24.
91. Saremi F, Hassani C, Lin LM, et al. Image Predictors of Treatment Outcome after Thoracic Aortic Dissection Repair. *RadioGraphics*. 2018;38(7):1949-1972.
92. Crawford TC, Beaulieu RJ, Ehlert BA, Ratchford EV, Black JH. Malperfusion syndromes in aortic dissections. *Vascular Medicine (London, England)*. 2016;21(3):264-273.
93. Grewal S, Contrella BN, Sherk WM, Khaja MS, Williams DM. Endovascular Management of Malperfusion Syndromes in Aortic Dissection. *Techniques in Vascular and Interventional Radiology*. 2021;24(2):100751.
94. Alsac J-M, Girault A, El Batti S, et al. Experience of the Zenith Dissection Endovascular System in the emergency setting of malperfusion in acute type B dissections. *Journal of Vascular Surgery*. 2014;59(3):645-650.
95. Tilsed JVT, Casamassima A, Kurihara H, et al. ESTES guidelines: acute mesenteric ischaemia. *Eur J Trauma Emerg Surg*. 2016;42(2):253-270.
96. Group JCSJW. Guidelines for Diagnosis and Treatment of Aortic Aneurysm and Aortic Dissection (JCS 2011) – Digest Version –. *Circulation Journal*. 2013;77(3):789-828.
97. Uchida T, Sadahiro M. Thoracic Endovascular Aortic Repair for Acute Aortic Dissection. *Annals of Vascular Diseases*. 2018;11(4):464-472.
98. Alfson DB, Ham SW. Type B Aortic Dissections. *Cardiology Clinics*. 2017;35(3):387-410.
99. Matsumura JS, Rizvi AZ. Left subclavian artery revascularization: Society for Vascular Surgery® Practice Guidelines. *Journal of Vascular Surgery*. 2010;52(4):65S-70S.
100. Le Huu A, Preventza O. Endovascular repair of acute type B thoracic aortic dissection. *Ann Cardiothorac Surg*. 2021;10(6):793-800.
101. Soliman H, El-Ganainy MN, Darweesh RM, Bakhoum S, Abdel-Ghany M. Short term outcome of thoracic endovascular aortic repair in patients with thoracic aortic diseases. *The Egyptian Heart Journal*. 2018;70(2):89-94.

102. Broderick JP, Adeoye O, Elm J. Evolution of the Modified Rankin Scale and Its Use in Future Stroke Trials. *Stroke*. 2017;48(7):2007-2012.
103. Kitpanit N, Ellozy SH, Connolly PH, Agrusa CJ, Lichtman AD, Schneider DB. Risk factors for spinal cord injury and complications of cerebrospinal fluid drainage in patients undergoing fenestrated and branched endovascular aneurysm repair. *Journal of Vascular Surgery*. 2021;73(2):399-409.e391.
104. Chawla LS, Eggers PW, Star RA, Kimmel PL. Acute Kidney Injury and Chronic Kidney Disease as Interconnected Syndromes. *New England Journal of Medicine*. 2014;371(1):58-66.
105. Olinic DM, Stanek A, Tătaru DA, Homorodean C, Olinic M. Acute Limb Ischemia: An Update on Diagnosis and Management. *J Clin Med*. 2019;8(8).
106. Wang GJ, Jackson BM, Damrauer SM, et al. Unique characteristics of the type B aortic dissection patients with malperfusion in the Vascular Quality Initiative. *Journal of Vascular Surgery*. 2021;74(1):53-62.
107. Lee JH, Cho Y, Cho YH, et al. Incidence and Mortality Rates of Thoracic Aortic Dissection in Korea - Inferred from the Nationwide Health Insurance Claims. *Journal of Korean Medical Science*. 2020;35(40):e360.
108. Akutsu K. Etiology of aortic dissection. *General Thoracic and Cardiovascular Surgery*. 2019;67(3):271-276.
109. Smedberg C, Hultgren R, Delle M, Blohmé L, Olsson C, Steuer J. Temporal and Morphological Patterns Predict Outcome of Endovascular Repair in Acute Complicated Type B Aortic Dissection. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery*. 2018;56(3):349-355.
110. Zilber ZA, Boddu A, Malaisrie SC, et al. Noninvasive Morphologic and Hemodynamic Evaluation of Type B Aortic Dissection: State of the Art and Future Perspectives. *Radiology: Cardiothoracic Imaging*. 2021;3(3):e200456.
111. Chino S, Kato N, Nakajima K, et al. Thoracic endovascular aortic repair for the treatment of ruptured acute type B aortic dissection. *Japanese Journal of Radiology*. 2019;37(4):321-327.

112. Orihashi K. Mesenteric ischemia in acute aortic dissection. *General Thoracic and Cardiovascular Surgery*. 2018;66(10):557-564.
113. Sobocinski J, Delloye M, Hongku K, et al. Malperfusions in Acute Type B Aortic Dissection—Predictors of Outcomes. *Annals of Vascular Surgery*. 2019;59:119-126.
114. Trimarchi S, Eagle KA, Nienaber CA, et al. Importance of Refractory Pain and Hypertension in Acute Type B Aortic Dissection: Insights From the International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD). *Circulation*. 2010;122(13):1283-1289.
115. Patel AY, Eagle KA, Vaishnava P. Acute type B aortic dissection: insights from the International Registry of Acute Aortic Dissection. *Annals of Cardiothoracic Surgery*. 2014;3(4):368-374.
116. Laquian L, Scali ST, Beaver TM, et al. Outcomes of Thoracic Endovascular Aortic Repair for Acute Type B Dissection in Patients With Intractable Pain or Refractory Hypertension. *J Endovasc Ther*. 2018;25(2):220-229.
117. Usai MV, Nugroho NT, Oberhuber A, Ascitutto G. Influence of TEVAR on blood pressure in subacute type B aortic dissection (TBAD) patients with refractory and non-refractory arterial hypertension. *International Angiology: A Journal of the International Union of Angiology*. 2021;40(1):60-66.
118. Lombardi JV, Famularo M, Kratzberg J, Roeder BA. Effect of proximal fixation length on complications after endovascular repair of type B aortic dissection. *Journal of Vascular Surgery*. 2021;73(4):1189-1196.e1183.
119. Mesar T, Alie-Cusson FS, Rathore A, Dexter DJ, Stokes GK, Panneton JM. A more proximal landing zone is preferred for thoracic endovascular repair of acute type B aortic dissections. *Journal of Vascular Surgery*. 2021:S0741-5214(0721)01031-01034.
120. Stelzmueller M-E, Nolz R, Mahr S, et al. Thoracic endovascular repair for acute complicated type B aortic dissections. *Journal of Vascular Surgery*. 2019;69(2):318-326.

121. Hanna JM, Andersen ND, Ganapathi AM, McCann RL, Hughes GC. Five-year results for endovascular repair of acute complicated type B aortic dissection. *Journal of Vascular Surgery*. 2014;59(1):96-106.
122. Bavaria JE, Brinkman WT, Hughes GC, et al. Five-year outcomes of endovascular repair of complicated acute type B aortic dissections. *The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery*. 2020:S0022522320310928.
123. Conrad MF, Carvalho S, Ergul E, et al. Late aortic remodeling persists in the stented segment after endovascular repair of acute complicated type B aortic dissection. *Journal of Vascular Surgery*. 2015;62(3):600-605.
124. Eleshra A, Kölbel T, Panuccio G, Rohlfes F, Debus ES, Tsilimparis N. Endovascular Therapy for Nonischemic vs Ischemic Complicated Acute Type B Aortic Dissection. *Journal of Endovascular Therapy: An Official Journal of the International Society of Endovascular Specialists*. 2020;27(1):145-152.
125. Wang J, Li Y, Li Y, et al. Endovascular Stent-Graft Placement in Patients with Stanford Type B Aortic Dissection in China: A Systematic Review. *Annals of Vascular Surgery*. 2016;36:298-309.
126. Grewal S, Contrella BN, Sherk WM, Khaja MS, Williams DM. Endovascular Management of Malperfusion Syndromes in Aortic Dissection. *Tech Vasc Interv Radiol*. 2021;24(2):100751.
127. Han SM, Kuo EC, Woo K, et al. Remodeling of abdominal aortic branch perfusion after thoracic endovascular aortic repair for aortic dissections. *Journal of Vascular Surgery*. 2016;64(4):902-911.
128. Chia MC, Khorfan R, Eskandari MK. Adjunctive branch interventions during thoracic endovascular aortic repair for acute complicated type B dissection are not associated with inferior outcomes. *Journal of Vascular Surgery*. 2021:S0741-5214(0721)00331-00331.
129. Gennai S, Leone N, Maria Bartolotti LA, et al. Endoleak outcomes with different stent-graft generations in a 25-years thoracic endovascular aortic repair experience. *Vascular*. 2021:170853812110514.

130. Hoshina K, Kato M, Ishimaru S, et al. Effect of the urgency and landing zone on rates of in-hospital death, stroke, and paraplegia after thoracic endovascular aortic repair in Japan. *Journal of Vascular Surgery*. 2021;74(2):556-568.e552.
131. Hong YK, Chang WH, Goo DE, Oh HC, Park YW. Mid-Term Results of Thoracic Endovascular Aortic Repair for Complicated Acute Type B Aortic Dissection at a Single Center. *Journal of Chest Surgery*. 2021;54(3):172-178.
132. Wang GJ, Cambria RP, Lombardi JV, et al. Thirty-day outcomes from the Society for Vascular Surgery Vascular Quality Initiative thoracic endovascular aortic repair for type B dissection project. *Journal of Vascular Surgery*. 2019;69(3):680-691.
133. Investigators TVR. The VIRTUE Registry of Type B Thoracic Dissections - Study Design and Early Results. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery*. 2011;41(2):159-166.
134. Lombardi JV, Gleason TG, Panneton JM, et al. STABLE II clinical trial on endovascular treatment of acute, complicated type B aortic dissection with a composite device design. *Journal of Vascular Surgery*. 2020;71(4):1077-1087.e1072.
135. Bavaria JE, Brinkman WT, Hughes GC, et al. Outcomes of Thoracic Endovascular Aortic Repair in Acute Type B Aortic Dissection: Results From the Valiant United States Investigational Device Exemption Study. *The Annals of Thoracic Surgery*. 2015;100(3):802-808; discussion 808-809.
136. Howard C, Sheridan J, Picca L, et al. TEVAR for complicated and uncomplicated type B aortic dissection—Systematic review and meta-analysis. *Journal of Cardiac Surgery*. 2021:jocs.15827.
137. Wan Ab Naim WN, Sun Z, Liew YM, et al. Comparison of diametric and volumetric changes in Stanford type B aortic dissection patients in assessing aortic remodeling post-stent graft treatment. *Quantitative Imaging in Medicine and Surgery*. 2021;11(5):1723-1736.
138. Wojciechowski J, Znaniecki L, Kaszubowski M, Rogowski J. Late Aortic Remodeling after Endovascular Repair of Complicated Type B Aortic Dissection-TEVAR Protects Only the Covered Segment of Thoracic Aorta. *Annals of Vascular Surgery*. 2019;55:148-156.

139. Leshnower BG, Duwayri YM, Chen EP, et al. Aortic Remodeling After Endovascular Repair of Complicated Acute Type B Aortic Dissection. *The Annals of Thoracic Surgery*. 2017;103(6):1878-1885.
140. Tang JH, Lo ZJ, Wong J, et al. Effect of Thoracic Endovascular Aortic Repair on Aortic Remodeling in Patients with Type B Aortic Dissection in an Asian Population. *Annals of Vascular Surgery*. 2020;69:352-359.
141. Cambria RP, Conrad MF, Matsumoto AH, et al. Multicenter clinical trial of the conformable stent graft for the treatment of acute, complicated type B dissection. *Journal of Vascular Surgery*. 2015;62(2):271-278.
142. Hashizume K, Honda M, Mori M, et al. Full PETTICOAT in acute type B aortic dissection with patent false lumen may offer positive remodeling for the distal aorta. *General Thoracic and Cardiovascular Surgery*. 2021;69(6):926-933.
143. Nienaber CA, Yuan X, Aboukoura M, et al. Improved Remodeling With TEVAR and Distal Bare-Metal Stent in Acute Complicated Type B Dissection. *The Annals of Thoracic Surgery*. 2020;110(5):1572-1579.
144. Armour CH, Menichini C, Milinis K, Gibbs RGJ, Xu XY. Location of Reentry Tears Affects False Lumen Thrombosis in Aortic Dissection Following TEVAR. *Journal of Endovascular Therapy: An Official Journal of the International Society of Endovascular Specialists*. 2020;27(3):396-404.
145. Lim CY. Endovascular Repair in Acute Complicated Type B Aortic Dissection: 3-Year Results from the Valiant US Investigational Device Exemption Study. *The Korean Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery*. 2017;50(3):137-143.
146. Chang H, Rockman CB, Cayne NS, et al. Anticoagulation and Antiplatelet Medications Do Not Affect Aortic Remodeling after Thoracic Endovascular Aortic Repair for Type B Aortic Dissection. *Journal of Vascular Surgery*. 2021:S0741-5214(0721)01014-01014.
147. Yu B, Li T, Liu H. Retrospective analysis of factors associated with aortic remodeling in patients with Stanford type B aortic dissection after thoracic endovascular aortic repair. *Journal of Cardiothoracic Surgery*. 2021;16(1):190.

148. Ge YY, Guo W, Cheshire N, et al. Preoperative thoracic false lumen branches relate to aortic remodeling after thoracic endovascular aortic repair for DeBakey IIIb aortic dissection. *Journal of Vascular Surgery*. 2017;65(3):659-668.e652.
149. Chen I-M, Chen P-L, Huang C-Y, Weng S-H, Chen W-Y, Shih C-C. Factors Affecting Optimal Aortic Remodeling After Thoracic Endovascular Aortic Repair of Type B (IIIb) Aortic Dissection. *CardioVascular and Interventional Radiology*. 2017;40(5):671-681.
150. Watanabe Y, Shimamura K, Yoshida T, et al. Aortic remodeling as a prognostic factor for late aortic events after thoracic endovascular aortic repair in type B aortic dissection with patent false lumen. *Journal of Endovascular Therapy: An Official Journal of the International Society of Endovascular Specialists*. 2014;21(4):517-525.
151. Pang H, Chen Y, He X, et al. Twelve-Month Computed Tomography Follow-Up after Thoracic Endovascular Repair for Acute Complicated Aortic Dissection. *Annals of Vascular Surgery*. 2021;71:444-450.
152. Zhang M-H, Du X, Guo W, Liu X-P, Jia X, Ge Y-Y. Early and midterm outcomes of thoracic endovascular aortic repair (TEVAR) for acute and chronic complicated type B aortic dissection. *Medicine*. 2017;96(28):e7183.
153. Wang J, Zhao J, Ma Y, Huang B, Yuan D, Yang Y. Midterm prognosis of type B aortic dissection with and without dissecting aneurysm of descending thoracic aorta after endovascular repair. *Scientific Reports*. 2019;9(1):8870.
154. Yuan Z, Li Y, Jin B, Wang J. Remodeling of Aortic Configuration and Abdominal Aortic Branch Perfusion After Endovascular Repair of Acute Type B Aortic Dissection: A Computed Tomographic Angiography Follow-Up. *Frontiers in Cardiovascular Medicine*. 2021;8:752849.
155. Patterson BO, Cobb RJ, Karthikesalingam A, et al. A Systematic Review of Aortic Remodeling After Endovascular Repair of Type B Aortic Dissection: Methods and Outcomes. *The Annals of Thoracic Surgery*. 2014;97(2):588-595.
156. Usui A. TEVAR for type B aortic dissection in Japan. *General Thoracic and Cardiovascular Surgery*. 2014;62(5):282-289.

157. Lombardi JV, Cambria RP, Nienaber CA, et al. Prospective multicenter clinical trial (STABLE) on the endovascular treatment of complicated type B aortic dissection using a composite device design. *Journal of Vascular Surgery*. 2012;55(3):629-640.e622.
158. Lou X, Duwayri YM, Jordan WD, Jr., Chen EP, Veeraswamy RK, Leshnowar BG. The Safety and Efficacy of Extended TEVAR in Acute Type B Aortic Dissection. *The Annals of Thoracic Surgery*. 2020;110(3):799-806.
159. White RA, Miller DC, Criado FJ, et al. Report on the results of thoracic endovascular aortic repair for acute, complicated, type B aortic dissection at 30 days and 1 year from a multidisciplinary subcommittee of the Society for Vascular Surgery Outcomes Committee. *Journal of Vascular Surgery*. 2011;53(4):1082-1090.
160. Yamine H, Briggs CS, Stanley GA, et al. Retrograde type A dissection after thoracic endovascular aortic repair for type B aortic dissection. *Journal of Vascular Surgery*. 2019;69(1):24-33.
161. Fattori R, Montgomery D, Lovato L, et al. Survival after endovascular therapy in patients with type B aortic dissection: a report from the International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD). *JACC Cardiovascular interventions*. 2013;6(8):876-882.
162. Zhang J, Cheng B, Yang M, Pan J, Feng J, Cheng Z. Predicting in-hospital death in patients with type B acute aortic dissection. *Medicine*. 2019;98(32):e16462.
163. Tolenaar JL, Froehlich W, Jonker FHW, et al. Predicting in-hospital mortality in acute type B aortic dissection: evidence from International Registry of Acute Aortic Dissection. *Circulation*. 2014;130(11 Suppl 1):S45-50.
164. An X, Guo X, Ye N, et al. Risk factors of acute kidney injury in patients with Stanford type B aortic dissection involving the renal artery who underwent thoracic endovascular aortic repair. *Renal Failure*. 2021;43(1):1130-1136.
165. Chen X, Bai M, Sun S, Chen X. Outcomes and risk management in type B aortic dissection patients with acute kidney injury: a concise review. *Renal Failure*. 2021;43(1):585-596.

166. Dijkstra ML, Vainas T, Zeebregts CJ, Hooft L, van der Laan MJ. Editor's Choice - Spinal Cord Ischaemia in Endovascular Thoracic and Thoraco-abdominal Aortic Repair: Review of Preventive Strategies. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery: The Official Journal of the European Society for Vascular Surgery*. 2018;55(6):829-841.
167. Mousa AY, Morcos R, Broce M, Bates MC, AbuRahma AF. New Preoperative Spinal Cord Ischemia Risk Stratification Model for Patients Undergoing Thoracic Endovascular Aortic Repair. *Vascular and Endovascular Surgery*. 2020;54(6):487-496.
168. Wong CS, Healy D, Canning C, Coffey JC, Boyle JR, Walsh SR. A systematic review of spinal cord injury and cerebrospinal fluid drainage after thoracic aortic endografting. *Journal of Vascular Surgery*. 2012;56(5):1438-1447.
169. Uchida N. How to prevent spinal cord injury during endovascular repair of thoracic aortic disease. *General Thoracic and Cardiovascular Surgery*. 2014;62(7):391-397.
170. Scali ST, Giles KA, Wang GJ, et al. National incidence, mortality outcomes, and predictors of spinal cord ischemia after thoracic endovascular aortic repair. *Journal of Vascular Surgery*. 2020;72(1):92-104.
171. Hiraoka T, Komiya T, Tsuneyoshi H, Shimamoto T. Risk factors for spinal cord ischaemia after thoracic endovascular aortic repair. *Interactive CardioVascular and Thoracic Surgery*. 2018;27(1):54-59.
172. Awad H, Ramadan ME, El Sayed HF, Tolpin DA, Tili E, Collard CD. Spinal cord injury after thoracic endovascular aortic aneurysm repair. *Canadian Journal of Anaesthesia = Journal Canadien D'anesthesie*. 2017;64(12):1218-1235.
173. Sueda T, Takahashi S. Spinal cord injury as a complication of thoracic endovascular aneurysm repair. *Surgery Today*. 2018;48(5):473-477.
174. Pasqualucci A, Al-Sibaie A, Vaidyan KPT, et al. Epidural Corticosteroids, Lumbar Spinal Drainage, and Selective Hemodynamic Control for the Prevention of Spinal Cord Ischemia in Thoracoabdominal Endovascular Aortic Repair: A New Clinical Protocol. *Advances in Therapy*. 2020;37(1):272-287.

175. Acher C, Acher CW, Marks E, Wynn M. Intraoperative neuroprotective interventions prevent spinal cord ischemia and injury in thoracic endovascular aortic repair. *Journal of Vascular Surgery*. 2016;63(6):1458-1465.
176. Yang L, Liu J, Li Y. Femoral Artery Closure Versus Surgical Cutdown for Endovascular Aortic Repair: A Single-Center Experience. *Medical Science Monitor: International Medical Journal of Experimental and Clinical Research*. 2018;24:92-99.
177. Çelik Ö, Şahin AA, Güner A, Demir AR, Uzun N, Ertürk M. Clinical efficacy and safety of the PRO-glide device as a sUture-mediated ClosurE in Thoracic EndoVascular Aortic Repair in patients with previous groin intervention (from the PRODUCE-TEVAR Trial). *Vascular*. 2021;29(2):237-243.
178. Lomazzi C, Mascoli C, de Beaufort HWL, et al. Gender Related Access Complications After TEVAR: Analysis from the Retrospective Multicentre Cohort GORE® GREAT Registry Study. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery: The Official Journal of the European Society for Vascular Surgery*. 2020;60(2):203-209.
179. Yuan S-M. Profiles and Predictive Values of Interleukin-6 in Aortic Dissection: a Review. *Brazilian Journal of Cardiovascular Surgery*. 2019;34(5).
180. Gorla R, Erbel R, Kahlert P, et al. Clinical features and prognostic value of stent-graft-induced post-implantation syndrome after thoracic endovascular aortic repair in patients with type B acute aortic syndromes. *European Journal of Cardio-Thoracic Surgery: Official Journal of the European Association for Cardio-Thoracic Surgery*. 2016;49(4):1239-1247.
181. Zhu Y, Luo S, Liu Y, Huang W, Ding H, Luo J. Post-implantation Syndrome After Thoracic Endovascular Aortic Repair for Type B Aortic Dissection: A Single-center Experience with 646 Cases. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery*. 2019;58(6):e386-e387.
182. Ibrahim A, Marchiori E, Eierhoff T, et al. Post-implantation syndrome after frozen elephant trunk is associated with the volume of new-onset aortic thrombus. *Journal of Thoracic Disease*. 2021;13(7):4311-4321.

183. Tsilimigras DI, Sigala F, Karaolani G, et al. Cytokines as biomarkers of inflammatory response after open versus endovascular repair of abdominal aortic aneurysms: a systematic review. *Acta Pharmacologica Sinica*. 2018;39(7):1164-1175.
184. Xie W, Xue Y, Li S, Jin M, Zhou Q, Wang D. Left subclavian artery revascularization in thoracic endovascular aortic repair: single center's clinical experiences from 171 patients. *Journal of Cardiothoracic Surgery*. 2021;16(1):207.
185. Saouti N, Hindori V, Morshuis WJ, Heijmen RH. Left subclavian artery revascularization as part of thoracic stent grafting. *European Journal of Cardio-Thoracic Surgery: Official Journal of the European Association for Cardio-Thoracic Surgery*. 2015;47(1):120-125; discussion 125.
186. Li D-L, He Y-J, Wang X-H, et al. Long-term Results of Thoracic Endovascular Aortic Repair for Type B Aortic Dissection and Risk Factors for Survival. *Journal of Endovascular Therapy: An Official Journal of the International Society of Endovascular Specialists*. 2020;27(3):358-367.
187. De Rango P, Isernia G, Simonte G, et al. Impact of age and urgency on survival after thoracic endovascular aortic repair. *Journal of Vascular Surgery*. 2016;64(1):25-32.
188. Famularo M, Meyermann K, Lombardi JV. Aneurysmal degeneration of type B aortic dissections after thoracic endovascular aortic repair: A systematic review. *Journal of Vascular Surgery*. 2017;66(3):924-930.
189. Faure EM, Canaud L, Agostini C, et al. Reintervention after thoracic endovascular aortic repair of complicated aortic dissection. *Journal of Vascular Surgery*. 2014;59(2):327-333.
190. Wilson-Smith AR, Muston B, Kamalanathan H, et al. Endovascular repair of acute complicated type B aortic dissection-systematic review and meta-analysis of long-term survival and reintervention. *Annals of Cardiothoracic Surgery*. 2021;10(6):723-730.

191. Khan S, Caputo FJ, Trani J, Carpenter JP, Lombardi JV. Secondary Interventions after Endovascular Repair of Aortic Dissections. *Annals of Vascular Surgery*. 2015;29(6):1160-1166.
192. Zhang L, Zhao Z, Chen Y, et al. Reintervention after endovascular repair for aortic dissection: A systematic review and meta-analysis. *The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery*. 2016;152(5):1279-1288.e1273.
193. Burdess A, Mani K, Tegler G, Wanhainen A. Stent-graft induced new entry tears after type B aortic dissection: how to treat and how to prevent? *The Journal of Cardiovascular Surgery*. 2018;59(6):789-796.
194. Ishibashi K, Motokawa M. Total Arch and Descending Aorta Replacement for Retrograde Type A Aortic Dissection After Endovascular Stent Graft Replacement for Complicated Type B Aortic Dissection. *Cureus*. 2019.
195. Phùng Duy Hồng Sơn, Lê Hồng Quân. Lóc ngược động mạch chủ type A sau can thiệp nội mạch động mạch chủ ngực: kết quả tại Bệnh viện Hữu nghị Việt Đức. *Y học Việt Nam*. 2022:64-67.
196. Ma T, Dong ZH, Fu WG, et al. Incidence and risk factors for retrograde type A dissection and stent graft-induced new entry after thoracic endovascular aortic repair. *Journal of Vascular Surgery*. 2018;67(4):1026-1033.e1022.
197. Yammine H, Briggs CS, Stanley GA, et al. Retrograde type A dissection after thoracic endovascular aortic repair for type B aortic dissection. *J Vasc Surg*. 2019;69(1):24-33.
198. Chen Y, Zhang S, Liu L, Lu Q, Zhang T, Jing Z. Retrograde Type A Aortic Dissection After Thoracic Endovascular Aortic Repair: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Journal of the American Heart Association*. 2017;6(9):e004649.
199. Miura S, Kurimoto Y, Maruyama R, et al. Thoracic Endovascular Aortic Repair on Zone 2 Landing for Type B Aortic Dissection. *Annals of Vascular Surgery*. 2019;60:120-127.

200. Kuo EC, Veranyan N, Johnson CE, et al. Impact of proximal seal zone length and intramural hematoma on clinical outcomes and aortic remodeling after thoracic endovascular aortic repair for aortic dissections. *Journal of Vascular Surgery*. 2019;69(4):987-995.
201. Zeng Z, Zhao Y, Wu M, et al. Endovascular strategies for post-dissection aortic aneurysm (PDAA). *Journal of Cardiothoracic Surgery*. 2020;15(1):287.
202. D'cruz RT, Syn N, Wee I, Choong AMTL. Risk factors for distal stent graft-induced new entry in type B aortic dissections: Systematic review and meta-analysis. *Journal of Vascular Surgery*. 2019;70(5):1682-1693.e1681.
203. Gasparetto A, Park KB, Sabri SS, Park AW, Matsumoto AH, Angle JF. Factors Related to Late False Lumen Enlargement after Thoracic Stent-Graft Placement for Type B Aortic Dissection. *Journal of vascular and interventional radiology: JVIR*. 2017;28(1):44-49.
204. Shen Y, Zhang S, Zhu G, et al. Risk factors of distal segment aortic enlargement after complicated type B aortic dissection. *Journal of Interventional Medicine*. 2019;2(4):154-159.
205. Liu J, Yan C, Li L, et al. Extended Stent Coverage Decreases Distal Aortic Segmental Enlargement After the Endovascular Repair of Acute Complicated Type B Aortic Dissection: A Multi-Center Retrospective Study of 814 Patients. *Journal of Endovascular Therapy*. 2021:152660282110364.
206. Nienaber CA, Kische S, Rousseau H, et al. Endovascular repair of type B aortic dissection: long-term results of the randomized investigation of stent grafts in aortic dissection trial. *Circulation Cardiovascular Interventions*. 2013;6(4):407-416.
207. Lin Y, Dong S, Luo J, et al. Satisfactory Long-term Outcomes of Thoracic Endovascular Aortic Repair With a Bare Stent for Acute Complicated Type B Aortic Dissections. *Journal of Endovascular Therapy: An Official Journal of the International Society of Endovascular Specialists*. 2021;28(2):275-282.

208. Xue Y, Ge Y, Ge X, et al. Association Between Extent of Stent-Graft Coverage and Thoracic Aortic Remodeling After Endovascular Repair of Type B Aortic Dissection. *Journal of Endovascular Therapy: An Official Journal of the International Society of Endovascular Specialists*. 2020;27(2):211-220.
209. Li D, Zheng T, Liu Z, Li Y, Yuan D, Fan Y. Influence of Distal Re-entry Tears on False Lumen Thrombosis After Thoracic Endovascular Aortic Repair in Type B Aortic Dissection Patients: A Computational Fluid Dynamics Simulation. *Cardiovascular Engineering and Technology*. 2021;12(4):426-437.
210. Li D, Peng L, Wang Y, Zhao J, Yuan D, Zheng T. Predictor of false lumen thrombosis after thoracic endovascular aortic repair for type B dissection. *The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery*. 2020;160(2):360-367.
211. Li D, Yuan D, Peng L, Zheng T, Fan Y. The characteristics of distal tears affect false lumen thrombosis rate after thoracic endovascular aortic repair for acute type B dissection. *Interactive Cardiovascular and Thoracic Surgery*. 2021:ivab166.
212. Zhu C, Huang B, Zhao J, et al. Influence of distal entry tears in acute type B aortic dissection after thoracic endovascular aortic repair. *Journal of Vascular Surgery*. 2017;66(2):375-385.
213. Gao Z, Qin Z, Qian D, et al. Risk factors for incomplete thrombosis in false lumen in sub-acute type B aortic dissection post-TEVAR. *Heart and Vessels*. 2021.
214. Kahlberg A, Mascia D, Bertoglio L, et al. New technical approach for type B dissection: from the PETTICOAT to the STABILISE concept. *The Journal of Cardiovascular Surgery*. 2019;60(3):281-288.
215. Kazimierczak A, Rynio P, Jędrzejczak T, Samad R, Rybicka A, Gutowski P. Aortic Remodeling After Extended PETTICOAT Technique in Acute Aortic Dissection Type III B. *Annals of Vascular Surgery*. 2020;66:183-192.
216. Bertoglio L, Rinaldi E, Melissano G, Chiesa R. The PETTICOAT concept for endovascular treatment of type B aortic dissection. *The Journal of Cardiovascular Surgery*. 2019;60(1):91-99.

217. Dai Y, Luo G, Dai X, Liu H. Hemodynamic Effects of Multiple Overlapping Uncovered Stents on Aortic Dissection: Surgical Strategies and Implications for False Lumen Thrombosis. *Cardiovascular Engineering and Technology*. 2020;11(1):24-35.
218. Wilkinson DA, Patel HJ, Williams DM, Dasika NL, Deeb GM. Early Open and Endovascular Thoracic Aortic Repair for Complicated Type B Aortic Dissection. *The Annals of Thoracic Surgery*. 2013;96(1):23-30.
219. Huang W, Yang F, Luo J, et al. Outcomes and Morphologic Changes of Immediate Type Ia Endoleak following Endovascular Repair of Acute Type B Aortic Dissection. *Annals of Vascular Surgery*. 2015;29(2):174-182.
220. Faure EM, Canaud L, Marty-Ané C, Becquemin JP, Alric P. Endovascular Management of Rupture in Acute Type B Aortic Dissections. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery*. 2015;49(6):655-660.
221. Weng S-H, Weng C-F, Chen W-Y, et al. Reintervention for distal stent graft-induced new entry after endovascular repair with a stainless steel-based device in aortic dissection. *Journal of Vascular Surgery*. 2013;57(1):64-71.
222. Mid-term Outcomes and Aortic Remodelling After Thoracic Endovascular Repair for Acute, Subacute, and Chronic Aortic Dissection: The VIRTUE Registry. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery*. 2014;48(4):363-371.
223. Pruitt EY, Scali ST, Arnaoutakis DJ, et al. Complicated acute type B aortic dissection: update on management and results. *The Journal of Cardiovascular Surgery*. 2020;61(6):697-707.
224. Mesar T, Alie-Cusson FS, Rathore A, Dexter DJ, Stokes GK, Panneton JM. A more proximal landing zone is preferred for thoracic endovascular repair of acute type B aortic dissections. *Journal of Vascular Surgery*. 2022;75(1):38-46.

Phụ lục 1: BỆNH ÁN NGHIÊN CỨU

1.HÀNH CHÍNH

Mã BA.....

Họ và Tên..... Giới: nam / nữ Tuổi.....

Địa chỉ:.....

Nghề nghiệp:..... - Vào viện:...../...../..... - Ra viện:...../...../.....

Lý do vào viện :.....

Thời gian từ lúc đau ngực đến khi vào viện:giờ

Chẩn đoán tuyến trước.....

Chiều caoCm Cân nặngkg

2.TIỀN SỬ

- Tăng HA Có không -Hút thuốc: Có Không

Điều trị: Có không

Được kiểm soát THA: Có không

- Tiểu đường: Có không - Suy thận: Có không

Thời gian:.....năm Giai đoạn:..... Chạy thận chu kỳNăm

Điều trị: Có không

- Rối loạn mỡ máu: Có không - Bệnh lý mạch máu:

Điều trị: Có không + ĐMC: Có không

- TBMMN: Có không + ĐMV: Có không

Thời gian:.....năm, + ĐMC: Có không

- Gia đình có người mắc bệnh ĐMC: + ĐM chi: Có không

Có không Loại

3.TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG:

Triệu chứng khởi phát:

Không đau : Phát hiện do

Đau ngực: Có không

Đau bụng: Có không

+ Đột ngột: Có không

+ Đột ngột: Có không

+ Liên quan gắng sức: Có không

+ Liên quan gắng sức: Có không

+ Đau lan: Có không

+ Đau lan: Có không

Hướng lan:.....

Hướng lan:.....

+ Đau liên tục: đau cách quãng

Thang điểm đau VAS :Điểm

Khó thở : Có không

Đau tại vị trí khác: Có không Triệu chứng khác:.....

Vị trí:.....

Sau khi xuất hiện triệu chứng bao lâu BN được nhập viện:.....(giờ)

Vào bạch mai sau bao nhiêu giờ.....

Có chẩn đoán khác trước khi được chẩn đoán tách thành ĐMC

Sau bao lâu BN được can thiệp Stent Graft: (giờ)

Lúc nhập viện:

Thang điểm đau VAS :Điểm

-Nhịp tim : CK/Phút

- HA:...../.....(mmHg)

Tay: (T):/..... (P):/.....

-Mất mạch đùi

Có Không vị trí Phải trái

- Liệt: Có Không

Liệt nửa người: phải trái

Liệt 2 chân: Có Không

- Thiểu niệu: Có Không

Số lượng/24h

- Khó thở: Có Không

- Tiếng thổi bất thường: Có Không

Mô tả:

- Mạch bẹn yếu Phải trái

- Phình ĐMC bụng: có không

Thuốc HA dùng đường:

+ Uống: Có Không

+ Truyền TM: Có Không

+ Số loại thuốc HA:

+ Chẹn beta giao cảm:liều

+ Chẹn kênh Calci.....Liều

+ Chẹn thụ thểLiều.....

+Ức chế men chuyểnLiều

+ Thuốc khácLiều

-Thuốc giảm đau:

Morphin hoặc dẫn xuất Có Không

NSAID Có Không

- Triệu chứng khác:.....

.....

.....

- TD màng phổi: Có Không

- Bụng trướng: Có Không

Niêm mạc nhợt: : Có Không

4. DIỄN TIẾN TRONG THỜI GIAN NẪM VIỆN:

- Đau ngực/ bụng/ lưng : hết đau - không giảm - tă ng
 Còn đau dai dẳng

- Thang điểm đau VAS :

-Thuốc giảm đau: morphin hoặc dẫn xuất Có Không

:NSAID: Có Không

Nhịp tim kiểm soát : CK/Phút

Thuốc chẹn beta giao cảm : Có Không

Thuốc ức chế kênh F : Có Không

Thuốc khác

- HA:...../.....(mmHg)

Khó khống chế Có Không

Tay: (T):/..... (P):/.....

- Mất, giảm mạch đùi phải trái

- Thiếu máu chi dưới: phải trái

- Liệt chi dưới: có không

- Liệt nửa người : phải trái

- Thiếu niệu: Có Không

Số lượng :/24H

Thuốc HA dùng đường:

+ Uống: Có Không

+ Truyền TM: Có Không

+ Số loại thuốc HA:

+ Chẹn beta giao cảm:liều

.....

+ Chẹn Kênh calci:liều

+Ức chế men chuyển:liều

+ Lợi tiểu :liều

Truyền máu: Có Không

Chạy thận: Có Không

- TD màng phổi: Có Không

- Bụng trướng: Có Không

5. CẬN LÂM SÀNG

1.Điện tâm đồ:

Tần số tim

Nhịp xoang rung nhĩ

Phi đại thất trái: có không

Bloc nhánh : Trái Phải

2 X quang tim phổi thẳng

Trung thất rộng có Không

Viền Calci nội mạc dày có Không

Tràn dịch màng phổi có Không

3.Siêu âm tim

EF: EF> 50 % 30-49% <30%

Bệnh lý van: van ĐMC Van hai lá

Giãn động mạch chủ: Có Không

3.Siêu âm động mạch cảnh:

Hẹp động mạch cảnh Có không

Hẹp ĐM cảnh Phải:% Trái%

Hẹp đm sống nền: có không

4. Sinh hoá

Tên XN	Vào viện	Cao nhất	Ra viện
Creatinin			
GOT			
GPT			
D-dimer			
Chol			
LDL-C			
HDL-C			
CRPhs			
Pro-Calcitonin			
Pro-BNP			
CK			
Lactac			
WBC			
RBC			
HgB			
PLT			

5. MSCT

5.1. Kích thước động mạch chủ (mm)

Mô tả vị trí đo	Đường kính			Diện tích		
	Thật	Giả	Chung	Thật	Giả	Chung
Trên van ĐMC						
ĐMC lên lớn nhất						
Sau thân cánh tay đầu						
Sau cánh gốc trái						
Sau chỗ xuất phát ĐM dưới đòn trái						
	Thật	Giả	Chung	Thật	Giả	Chung
2 cm sau ĐM dưới đòn trái						
Đoạn giữa ĐMC xuống						
Xuất phát đm thân tạng						
Xuất phát mạch treo tràng Trên						
Trước động mạch thận trên						
Sau động mạch thận dưới						
Giữa ĐM thận dưới - ngã ba chủ chậu						
Ngã ba chủ chậu						
Trước đm chậu trong phải						
Trước đm chậu trong trái						
ĐK lòng thật nhỏ nhất						
Diện tích lòng mạch nhỏ nhất						
ĐK lòng giả lớn nhất						
Diện tích lòng giả lớn nhất						
ĐK ĐMC xuống lớn nhất						
Diện tích đmc lớn nhất						
Chiều dài Từ sau vị trí đm dưới đòn đến trước động mạch thân tạng						

5.2. Hình thái tổn thương

- Tổn thương: Lóc tách
- Vị trí vết rách nguyên uỷ Phần Lồi phần lõm
- Kích thước lỗ rách nguyên uỷ : mm (trực đọc)
- Khoảng cách từ lỗ rách nguyên uỷ tới ĐM dưới đòn trái: mm
- Khoảng cách từ lỗ rách nguyên uỷ tới ĐM cánh chung trái mm

6. Khoảng cách từ sau động mạch cảnh chung trái đến sau đm dưới đòn trái

7. Landing zone: Đường kính Chiều dài

Sau ĐM cảnh chung trái Từ ĐM dưới đòn trái

sau ĐM dưới đòn Oversize %

7. Tồn thương lách tách tới:

- ĐM thân tạng ĐM mạc treo tràng trên ĐM thận Phải
 ĐM thận trái ĐM chậu gốc phải ĐM chậu gốc trái
 Ngã ba chủ chậu

8. Số lượng vết rách thứ phát :

9. Các nhánh

Tên các ĐM nhánh	Xuất phát từ lòng thật	Xuất phát từ lòng giả	Có lóc vào nhánh	Thiếu máu
ĐM dưới đòn trái				
ĐM thân tạng				
ĐM MTTT				
ĐM thận (T)				
ĐM thận (P)				
ĐM chậu phải				
ĐM chậu trái				

6. BIẾN CHỨNG TÁCH THÀNH ĐMC

- Vỡ : Tụ máu trung thất Tràn dịch màng phổi
 Thiếu máu tạng: Thân tạng Mạc treo TT
 Thận P thận T Chân P Chân T
 Tuỷ Huyết áp khó kiểm soát
 Đau dai dẳng, đau tái phát

7. DIỄN BIẾN TRONG CAN THIỆP

Kích thước Stentgraft:

Stentgraft chính: đường kính chiều dài Ống thẳng Ống thuôn đầu

Stentgraft nối dài đường kính chiều dài Ống thẳng Ống thuôn đầu

Đường vào đùi : phải trái

Thuốc giảm đau: Dẫn xuất morphin

Gây tê tại chỗ

Kỹ thuật làm đường vào: dụng cụ qua da phẫu thuật
Kỹ thuật đi vào long thật: ĐM đùi ĐM quay xuống bắt Snare

Hình ảnh tưới máu giảm hoặc mất trước

ĐM thân tạng ĐM MTTT
 ĐM thận phải ĐM thận trái
 Chậu phải Chậu trái

Huyết áp lúc thả Stentgraft.....mmHg

Đặt đúng vị trí dự kiến Có Không

Di lệch Stentgraft phải xử trí biến chứng

.....
.....

Hình ảnh tưới máu giảm hoặc mất sau Phải can thiệp nong bong, stent, hút HK

Tevar ĐM thân tạng ĐM MTTT ĐM thận phải ĐM thận trái
 ĐM thân tạng ĐM MTTT ĐM thận phải ĐM thận trái
 ĐM thận phải ĐM thận trái Chậu phải Chậu trái
 Chậu phải Chậu trái

Kết quả can thiệp mạch nhánh

Phải can thiệp nong bong, stent, hút HK

Tái thông

ĐM thân tạng: Có không ĐM MTTT: Có không
ĐM thận phải: Có không ĐM thận trái: Có không
Chậu phải: Có không Chậu trái: Có không

Endoleak : type1 type 2 type 3 type 4

Thời gian chiếu tia: phút

Thời gian thủ thuật:..... Tổng lượng cản quang.....ml

Biến chứng trong phòng thủ thuật:

Tử vong vỡ ĐMC Lóc ngược type A Chuyển phẫu thuật
 TBMN Chảy máu, rách mạch đường vào phải phẫu thuật

Biến chứng khác

8. DIỄN TIẾN SAU CAN THIỆP :

- Đau ngực/ bụng/ lưng : hết đau - không giảm - tăng Còn đau dai dẳng

- Thang điểm đau VAS:Điểm

Nhịp tim kiểm soát : CK/Phút

- HA:...../.....(mmHg)

Biên chứng đường vào: có không

Bên phải

Tụ máu - : có không

Giả phình : có không

Nhiễm trùng : có không

Phẫu thuật lại: có không

Chảy máu: có không

Tắc mạch: có không

Bên trái

Tụ máu - : có không

Giả phình : có không

Nhiễm trùng : có không

Phẫu thuật lại: có không

Chảy máu: có không

Tắc mạch: có không

Biên chứng mới xuất hiện sau can thiệp

Tai biến mạch não có không

Liệt nửa người ; Phải trái.

Triệu chứng tk khác;

Tổn thương trên CT: NMN

XHN

Thang điểm Rankin:Điểm

Biên chứng vỡ, đột tử: có không.

Biên chứng lóc ngược type A

có không.

Phẫu thuật cấp cứu có không

Bệnh nhân hồi phục có không

Biên chứng liệt 2 chân có không

Xuất hiện sau can thiệpgiờ

Mức độ liệt/5 độ

Có hồi phục: có không.

Thời gian hồi phục

.....ngày

Huyết áp thấp nhất sau

CT.....mmhg

Mất máu có không.

Truyền máu có không.

Dẫn lưu dịch não tủy có không.

Biên chứng nhiễm trùng:

có không.

Biên chứng thiếu máu tạng vẫn còn

ĐM thân tạng

ĐM mạch treo

Thận phải

Thận trái

Chân phải

Chân trái

Xử trí:

Thang điểm Talorđiểm

Biến chứng rối loạn cơ tròn :

Bí đái có không

Phải đặt sonde tiêu có không

Có hồi phục: có không

Đại tiện không tự chủ có không

Có hồi phục có không

Biến chứng suy thận : có không

Nước tiểu 24h:ml

Độ suy thận

Creatinin cao nhất.....

Chạy thận: có không.

Có hồi phục có không.

Creatinin trước xuất viện.....

Chạy thận vĩnh viễn có không.

Thang điểm Akin.....điểm

9. MSCT sau can thiệp

9.1. Kích thước động mạch chủ (mm)

Mô tả vị trí đo	Đường kính			Diện tích		
	THẬT	GIẢ	TỔNG	Thật	Giả	Chung
Trên van ĐMC						
ĐMC lên lớn nhất						
Sau thân cánh tay đầu						
Sau cánh góc trái						
Sau chỗ xuất phát ĐM dưới đòn trái						
	THẬT	GIẢ	TỔNG	Thật	Giả	Chung
2 cm sau ĐM dưới đòn trái						
Đoạn giữa ĐMC xuống						
Bắt đầu chỗ xuất phát đm thân tạng						
Xuất phát mạc treo tràng Trên						
Trước động mạch thận trên						
Sau động mạch thận dưới						
ĐMC bụng lớn nhất						
ĐMC bụng chỗ chia chủ chậu						

Hội chứng sau cấy ghép:

Có Không

Thuốc : Corticoid Có Không

NSAID Có Không

Sốt cao nhất : độ C

Sốt sau can thiệp bao nhiêu giờ:

Hết sốt sau mấy ngày:

Biến chứng thiếu máu chi trên:

Thang điểm Rutherford:Điểm

Trước đm chậu trong phải					
Trước đm chậu trong trái					
ĐK lòng thật nhỏ nhất					
Diện tích lòng mạch nhỏ nhất					
ĐK lòng giả lớn nhất					
Diện tích lòng giả lớn nhất					
ĐK ĐMC xuống lớn nhất					
Diện tích đmc lớn nhất					
Chiều dài Stent graft che phủ					

2.2. Hình thái tổn thương

1. Endoleak týp 1. 2 3 4
2. Khoảng cách từ ĐM dưới đòn đến hết phần huyết khối lòng giả cm
3. Các nhánh

Tên các ĐM nhánh	Xuất phát từ lòng thật	Xuất phát từ lòng giả	Có lóc vào nhánh	Thiếu máu
ĐM dưới đòn trái				
ĐM thân tạng				
ĐM MTTT				
ĐM thận (T)				
ĐM thận (P)				
ĐM chậu phải				
ĐM chậu trái				

10. LÂM SÀNG KHI RA VIỆN

Số ngày nằm viện: ngày

- Thang điểm đau VAS:điểm

Nhịp tim kiểm soát : CK/Phút

- HA:...../.....(mmHg)

+ Số loại thuốc HA:

Tay: (T):/..... (P):/.....

+ Chẹn beta giao cảm:liều

+ Chẹn Kênh calci:liều

+Ức chế men chuyển:liều

+Ức chế thụ thểliều

+ Lợi tiểu :liều

Thuốc khác

10. LÂM SÀNG THEO DỐI

LÂM SÀNG	Tháng 1	3	6	9	12	15	18	21	24
Đau ngực									
Khó thở									
Số thuốc HA									
Mạch									
HA									
Chụp MSCT	X		x		x				x

LÂM SÀNG	27	30	33	36	39	42	25	48
Đau ngực								
Khó thở								
Thuốc HA								
Mạch								
HA								
Khó thở								
Chụp MSCT				x				x

LÂM SÀNG	51	54	57	60	63	66	69	72
Đau ngực								
Khó thở								
Thuốc HA								
Mạch								
HA								
Chụp MSCT				x				x

LÂM SÀNG	75	78	81	84	87	90	93	96
Đau ngực								
Khó thở								
Thuốc HA								
Mạch								
HA								
Chụp MSCT				x				x

Các biến cố tại các thời điểm theo dõi

Tử vong:

Ngày tháng năm Nguyên nhân

Các diễn biến trước tử vong

Tái nhập viện:

ngày tháng năm Nguyên nhân

Các xử trí.....

Biến cố tim mạch chính

ngày tháng năm Biến cố

ngày tháng năm Biến cố

Tái can thiệp ĐMC

ngày tháng năm Nguyên nhân

Phụ lục 2: BỆNH ÁN MINH HOẠ

1. Hành chính

Họ tên: NGUYỄN VĂN L.

Giới: nam

Sinh năm: 1971

Địa chỉ: Xã Yên Mông, TP Hoà Bình

Số hồ sơ bệnh án lưu trữ: I71/54

Khoa điều trị: C7 Viện Tim mạch

Ngày vào viện: 19/02/2017

Ngày ra viện: 27/02/2017

Ngày làm can thiệp: 20/02/2017

2. Tiền sử

Bản thân: THA điều trị không đều, Hút thuốc lào

Gia đình: Không có tiền sử mắc bệnh lý động mạch chủ

3. Bệnh sử

Trước vào viện 10 giờ bệnh nhân xuất hiện đột ngột đau ngực trái dữ dội lan ra sau lưng (thang điểm VAS 9 điểm), không khó thở, không sốt kèm theo yếu vận động chân phải

4. Khám khi vào viện

Còn đau ngực trái nhiều (VAS = 8 điểm)

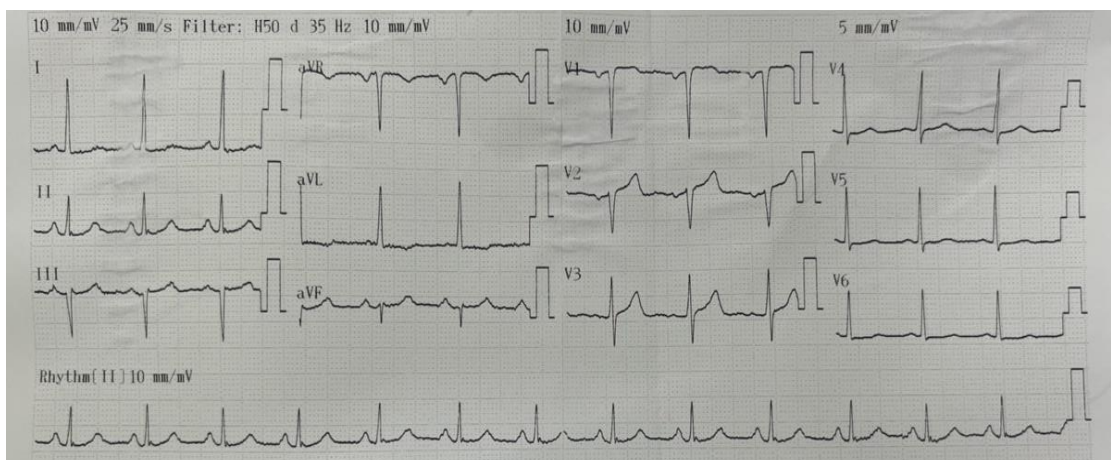
Không khó thở

Huyết áp tay trái: 190/90 mmHg, Huyết áp tay phải: 190/90 mmHg

Mạch bên phải khó bắt, lạnh, yếu chân phải

5. Các xét nghiệm chẩn đoán

5.1 Điện tâm đồ



Nhận xét: Điện tâm đồ nhịp xoang, trục trái, tăng gánh thất trái

5.2 Siêu âm tim

Thành thất trái dày

Buồng thất trái không giãn: Dd = 50 mm, Ds = 29

Chức năng tâm thu thất trái trong giới hạn bình thường: EF = 73%

Lóc động mạch chủ ngực ngay sau động mạch dưới đòn trái

Van động mạch chủ 3 lá van

Không có rối loạn vận động vùng

Không có dịch màng ngoài tim

5.3 Siêu âm Doppler động mạch

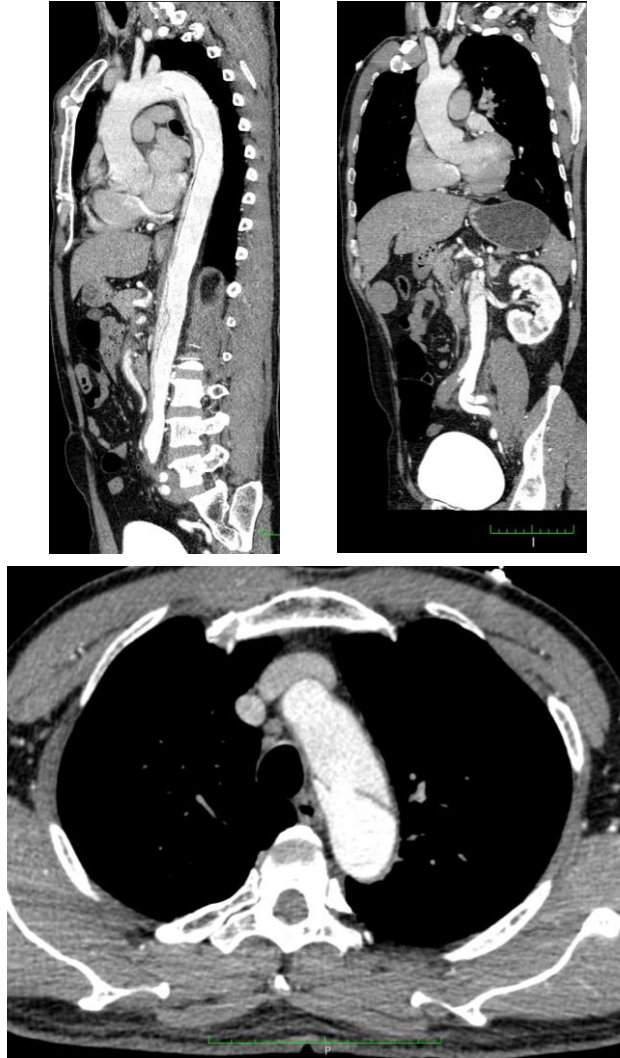
ĐM cảnh gốc, ĐM cảnh trong, ĐM sống nền, gốc động mạch dưới đòn không hẹp tắc

5.4 Xét nghiệm sinh hoá máu

Tên XN	Vào viện
Creatinin ($\mu\text{mol/L}$)	128
GOT (U/L)	28
GPT (U/L)	28
Cholesterol (mmol/L)	6,79
LDL-C (mmol/L)	3,88
HDL-C (mmol/L)	1,92
CRPhs (mg/dl)	12,81
CK (U/L)	641
WBC (G/L)	12,27
RBC (T/L)	3.77
HgB (g/L)	121
PLT (G/L)	219

Nhận xét: Tăng men cơ CK do thiếu máu chi

5.5 Hình ảnh chụp MSCT động mạch chủ



Nhận xét: Tách thành ĐMC ngực sau chỗ xuất phát động mạch dưới đòn trái, tách lan vào ĐM chậu gốc bên phải và huyết khối tắc hoàn toàn động mạch chậu phải

6. Chẩn đoán : Tách thành Động mạch chủ Stanford B cấp có biến chứng thiếu máu chân phải

7. Điều trị:

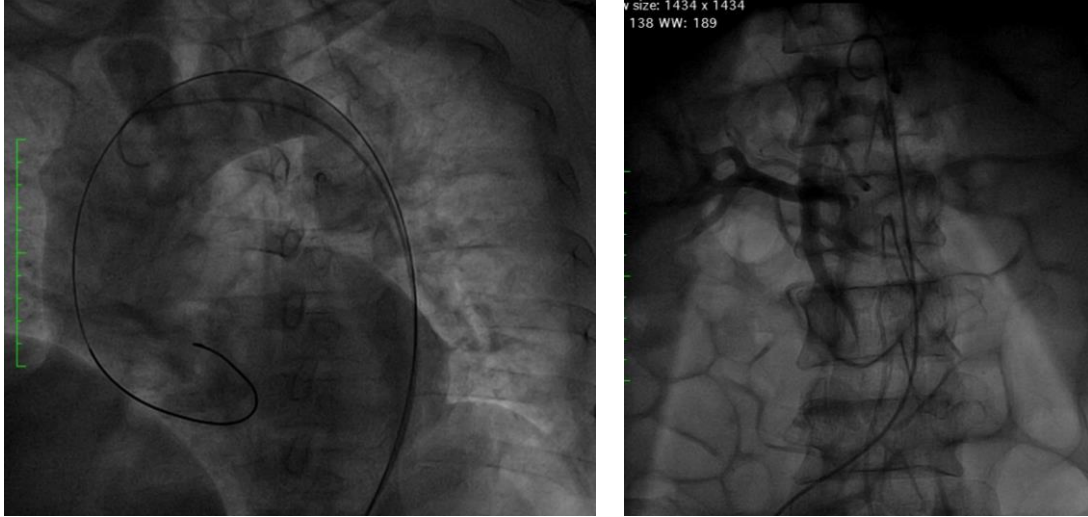
Giảm đau: bằng Fentanyl truyền tĩnh mạch

Hạ nhịp tim: Betaloc zok 50 mg x 4 viên

Hạ huyết áp: Nicardipin truyền tĩnh mạch. Exforge HCT 10/160/12,5 mg

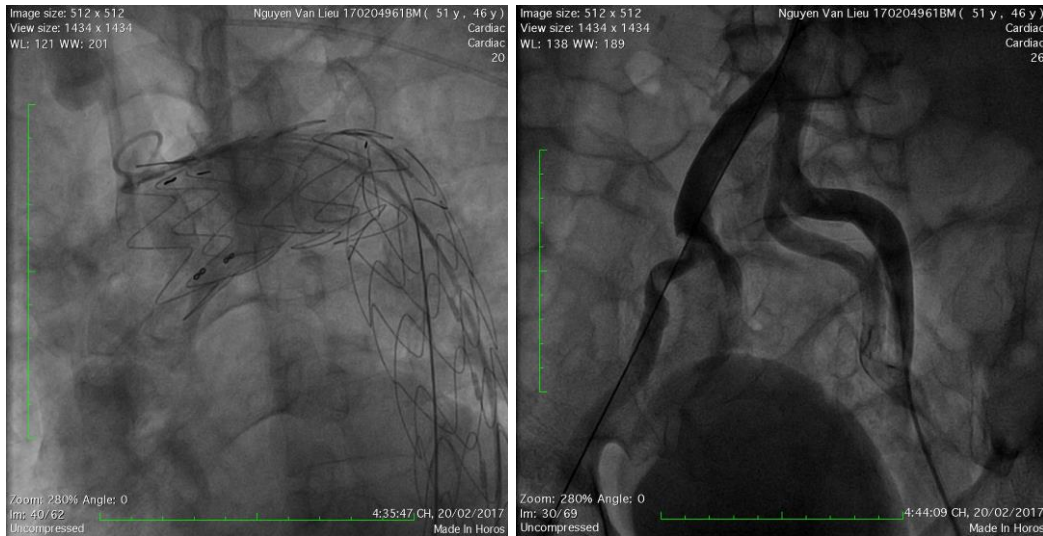
8. Hình ảnh chụp và can thiệp động mạch chủ ngực

-Chụp động mạch chủ:



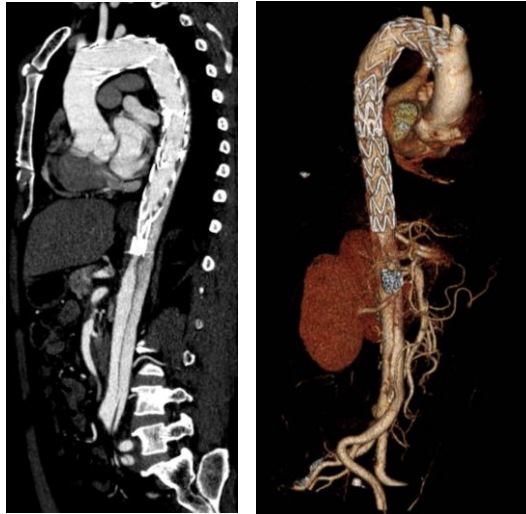
Nhận xét: Tách thành ĐMCStanford B, vết rách nguyên uỷ ở sau động mạch dưới đòn trái, lòng thật bị chèn ép nặng, tắc hoàn toàn động mạch chậu chung phải

-Kết quả can thiệp



Nhận xét: Đặt Stent graft VAMF 34x34x200 phủ từ sau động mạch cảnh chung trái, phủ qua động mạch dưới đòn trái, phủ qua vết rách nguyên uỷ, phủ tiếp động mạch chủ xuống và phủ nối dài bằng VAMC 34x30x150 để qua vị trí cơ hoành và trên động mạch thân tạng. Stent graft áp thành tốt phủ tốt vị trí vết rách nguyên uỷ, không còn dòng máu đi vào lòng giả qua vết rách nguyên uỷ. Lòng thật được giải ép mở rộng và tưới máu lại cho động mạch chậu bị tắc.

9. Hình ảnh chụp MSCT sau TEVAR trước khi ra viện



Nhận xét: Stent graft áp thành tốt, động mạch chậu phải được giải ép và được tưới máu tốt.

10. Điều trị khi ra viện

Betaloc Zok 50 mg x 4 viên/ngày: ngày uống 2 lần: Sáng 2 viên, tối 2 viên

Exforge HCT 10/160/12,5 mg x 1 viên/ngày: uống sau ăn sáng

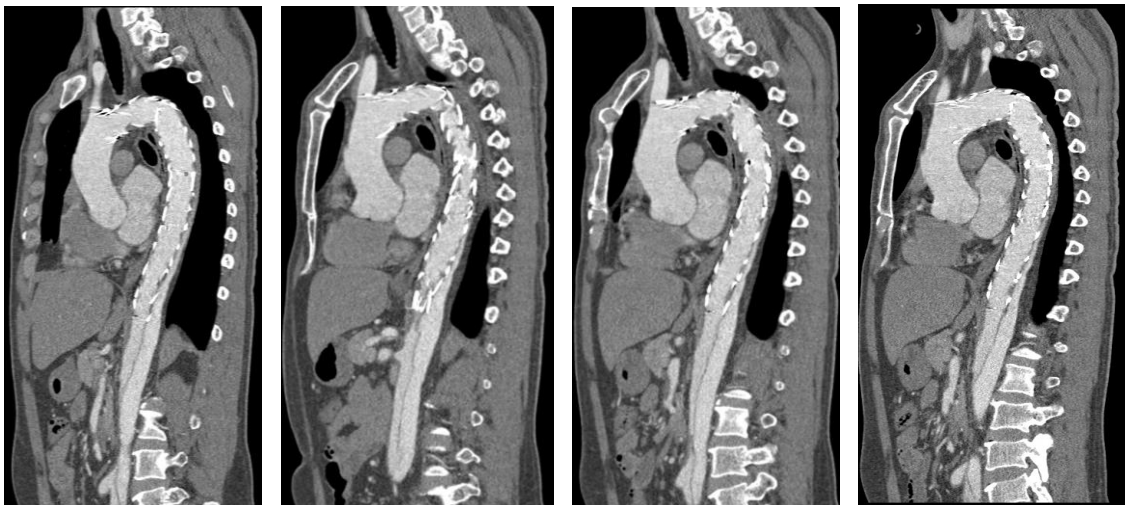
Lipitor 10 mg x 1 viên/ngày: uống sau ăn tối

Aspirin 100 mg x 1 viên/ngày: uống sau ăn tối

11. Điều trị theo dõi sau ra viện

Khám lâm sàng: Bệnh nhân ổn định không còn đau ngực, huyết áp duy trì 120/80 mmHg, Nhịp tim 58 CK/Phút.

Hình ảnh MSCT theo dõi theo thời gian: lòng giả được huyết khối tăng dần



1 tháng

6 tháng

12 tháng

24 tháng