

ĐẶT VẤN ĐỀ

Thiếu máu cơ tim cục bộ do tổn thương vừa xơ gây hẹp, tắc động mạch vành là một trong những bệnh lý phổ biến ở các nước phát triển, là nguyên nhân hàng đầu gây đột tử do bệnh tim mạch. Việc điều trị phức tạp, đòi hỏi quá trình lâu dài với chi phí cao. Theo số liệu được công bố tại Mỹ: năm 2014, số lượng người bị nhồi máu cơ tim lần đầu là 695000 người; năm 2017, tỷ lệ người trên 20 tuổi mắc bệnh động mạch vành 6,3%; tử vong do nguyên nhân mạch vành 364593 bệnh nhân (chiếm khoảng 1/7 số lượng tử vong do tất cả các nguyên nhân). Chi phí điều trị bệnh hàng chục tỷ đô la mỗi năm [1].

Tại Việt Nam, với sự phát triển của xã hội, mô hình bệnh tật đã dần chuyển theo mô hình của các nước công nghiệp phát triển, số lượng bệnh nhân hẹp động mạch vành do vừa xơ tăng nhanh chóng. Mặc dù chưa có được những khảo sát trên quy mô toàn quốc, nhưng các kết quả nghiên cứu tại một số bệnh viện trung ương đã khẳng định được xu hướng này. Số liệu của Viện Tim mạch Việt Nam từ 2003-2007: nhóm bệnh có số bệnh nhân tăng mạnh nhất là bệnh lý mạch vành, tiếp đó là tăng huyết áp, suy tim và các bệnh rối loạn nhịp tim. Chỉ trong vòng 5 năm, tỷ lệ bệnh thiếu máu cơ tim cục bộ tăng hơn gấp đôi (11,2% năm 2003 tăng lên tới 24% trong năm 2007). Số liệu thống kê về nhồi máu cơ tim cấp tại thành phố Hồ Chí Minh: năm 1988, có 313 trường hợp; năm 1992, có 639 trường hợp; năm 2000, có khoảng 3.222 bệnh nhân [2].

Điều trị thiếu máu cơ tim cục bộ (với mục tiêu giảm nhu cầu tiêu thụ oxy cơ tim, tăng tưới máu tế bào cơ tim) gồm nhiều phương pháp: điều trị nội bằng thuốc, can thiệp mạch vành qua da, phẫu thuật bắc cầu chủ vành, mới đây là điều trị tế bào gốc.

Phẫu thuật bắc cầu chủ vành là phương pháp điều trị kinh điển của bệnh hẹp động mạch vành do xơ vừa, có ưu điểm tái tưới máu lâu bền và được khuyến cáo lựa chọn trong những trường hợp tổn thương nặng nhiều động mạch, nhất là những trường hợp tổn thương cả 3 thân động mạch vành chính,

tổn thương thân chung động mạch vành trái,...Các nghiên cứu gần đây cho thấy phẫu thuật có lợi hơn so với can thiệp qua da [3],[4]. Tài liệu hướng dẫn lâm sàng mới nhất của các hội tim mạch, phẫu thuật tim mạch lồng ngực châu Âu và Mỹ đều khuyến cáo chỉ định phẫu thuật bắc cầu chủ vành ở nhóm bệnh nhân này [5-6].

Tuy những nghiên cứu về phẫu thuật hẹp động mạch vành có từ rất sớm, bắc cầu chủ vành chỉ thực sự phát triển cùng với phẫu thuật tim khi có sự ra đời của tuần hoàn ngoài cơ thể vào những năm 1950s của thế kỷ trước. Nhờ sự phát triển của hệ thống tuần hoàn ngoài cơ thể và phương pháp chụp động mạch vành chọn lọc cho hình ảnh giải phẫu hệ động mạch vành thượng tâm mạc, bắc cầu chủ vành truyền thống (sử dụng máy tim phổi nhân tạo, làm ngừng tim) đã trở thành tiêu chuẩn trong phẫu thuật động mạch vành, là loại phẫu thuật phổ biến nhất trong phẫu thuật tim hở.

Tại nhiều trung tâm phẫu thuật tim mạch trong nước, bắc cầu chủ vành đã trở thành thường quy. Đã có các công trình của các nhóm tác giả khác nhau được công bố. Tuy nhiên, những nghiên cứu riêng ở nhóm bệnh nhân hẹp ba thân động mạch còn ít và nhiều khía cạnh còn chưa được khai thác, chưa có nghiên cứu nào về những bệnh nhân được tưới máu đủ 3 nhánh động mạch vành chính. Trung tâm tim mạch bệnh viện E là một trong những trung tâm có số lượng ca phẫu thuật tim hở lớn trong cả nước, trong đó bắc cầu chủ vành là phẫu thuật thường gặp. Vì vậy chúng tôi tiến hành đề tài **“Nghiên cứu kết quả phẫu thuật bắc cầu chủ vành ở bệnh nhân hẹp ba thân động mạch vành tại trung tâm tim mạch bệnh viện E”** nhằm hai mục tiêu:

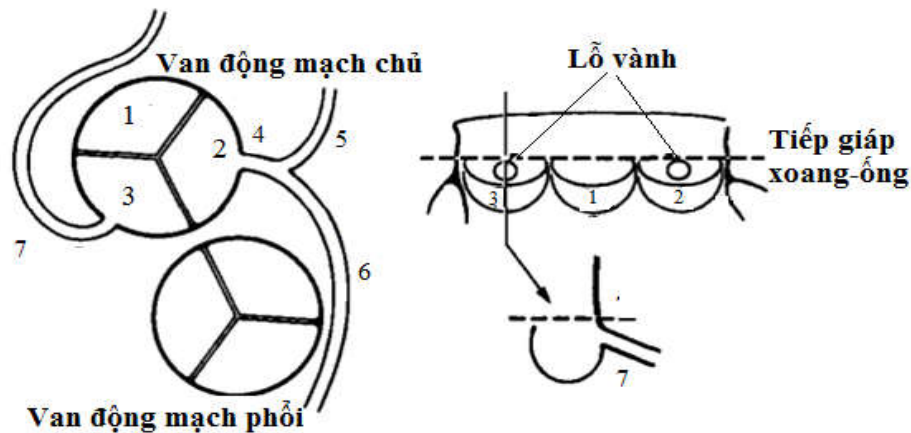
- 1. Đánh giá kết quả phẫu thuật bắc cầu chủ vành ở bệnh nhân hẹp ba thân động mạch vành tại trung tâm tim mạch bệnh viện E.*
- 2. Xác định một số yếu tố liên quan tới kết quả phẫu thuật.*

Chương 1

TỔNG QUAN TÀI LIỆU

1.1. Giải phẫu hệ động mạch vành

Động mạch vành (ĐMV) là nhánh bên đầu tiên của động mạch chủ, xuất phát từ 2 lỗ ĐMV vành trong xoang Valsalva. Từ lỗ ĐMV trái cho thân chung động mạch vành trái, sau đó tách ra thành 2 động mạch vành chính bên trái: động mạch mũ và động mạch liên thất trước. Từ lỗ ĐMV phải cho động mạch vành phải. Động mạch vành phải cùng với động mạch mũ và động mạch liên thất trước tạo nên 3 thân ĐMV chính chạy trên thượng tâm mạc. Các thân mạch này cùng với các nhánh của nó tạo nên vòng mạch trên bề mặt cơ tim: vòng mạch trong rãnh nhĩ thất giữa động mạch vành phải và động mạch mũ, vòng mạch giữa 2 thất được tạo bởi động mạch liên thất trước và động mạch liên thất sau. Từ các vòng mạch này cho các nhánh bên vào thành tim và các nhánh vách đi vào vách liên thất.



1Xoang không vành. 2Xoang vành trái. 3Xoang vành phải. 4Thân chung.
5 Động mạch mũ. 6Động mạch liên thất trước. 7Động mạch vành phải

Hình 1.1: Sơ đồ giải phẫu vị trí bình thường các lỗ vành và 4 nhánh chính [7]

1.1.1. Các lỗ động mạch vành

Có 2 lỗ ĐMV phải và trái xuất phát từ hai xoang Valsalva tương ứng. Vị trí bình thường ở giữa xoang hoặc tiếp giáp xoang ống. Vị trí này giúp cho việc tưới máu ĐMV trong thì tâm trương đạt được được mức độ tối ưu. Có những thay đổi nhỏ về vị trí lỗ ĐMV được coi là bình thường: Vlodaver và cộng sự trên 50 mẫu nghiên cứu nhận thấy 4 kiểu xuất phát của lỗ vành: lỗ động mạch vành trái và phải nằm dưới ranh giới xoang - ống (56%); lỗ vành phải nằm bên dưới, lỗ vành trái nằm bên trên (30%); lỗ vành phải nằm bên trên, lỗ vành trái nằm bên dưới (8%), cả 2 lỗ vành đều nằm bên trên (6%). Trường hợp hiếm gặp lỗ vành nằm cao > 1cm so với ranh giới xoang ống được coi là bất thường [8],[9].

Nhìn chung lỗ ĐMV trái nằm ở trung tâm xoang Valsalva hơn, lỗ ĐMV phải lệch về bên phải xoang hơn. Do có mối tương quan chặt chẽ giữa nguyên ủy của lỗ ĐMV với vị trí của xoang Valsalva nên gọi các xoang tương ứng là xoang vành phải và trái. Xoang Valsalva không có lỗ ĐMV được gọi là xoang không vành. Tương ứng với các xoang là lá vành phải, trái và không vành. Do tư thế giải phẫu tim, xoang vành phải thực chất nằm phía trước, xoang vành trái nằm bên trái lệch ra sau, xoang không vành nằm phía sau bên phải. Trong phẫu thuật tim hở, do tư thế giải phẫu này ĐMV phải có nguy cơ bị lọt khí, ĐMV trái nguy cơ lọt các mảnh tổ chức, xơ vữa vào lòng mạch. Phương pháp bảo vệ cơ tim xuôi dòng mở động mạch chủ bơm dịch liệt tim trực tiếp vào các lỗ vành thường được thực hiện trong trường hợp hở van động mạch chủ. Với đường mở ngang động mạch chủ lên ngay trên vị trí xoang - ống, lỗ ĐMV trái nằm phía sau đối diện đường mở dễ quan sát hơn lỗ ĐMV phải.

1.1.2. Các động mạch vành chính (động mạch vành thượng tâm mạc)

Đứng về mặt giải phẫu học chia thành 2 hệ thống ĐMV phải và trái. Giải phẫu ứng dụng chia 4 thành phần chính: thân chung động mạch vành trái, động mạch liên thất trước và các nhánh, động mạch mũ và các nhánh, động

mạch vành phải và các nhánh [9]. Khái niệm thương tổn 3 thân ĐMV khi xảy ra ở ba nhánh chính: động mạch liên thất trước, động mạch mũ, động mạch vành phải; hoặc được coi là tương đương khi hẹp thân chung động mạch vành trái và động mạch vành phải [10],[11].

1.1.2.1. Thân chung động mạch vành trái

- Thân chung ĐMV trái (TC) xuất phát từ lỗ vành trái vị trí xoang Valsalva sau bên trái, có một phần trong thành động mạch chủ, TC chạy giữa thân động mạch phổi và tiểu nhĩ trái, đi vào rãnh nhĩ thất trái rồi cho 2 nhánh tận: động mạch mũ và động mạch liên thất trước.

- Nhánh bên: Nhìn chung TC không cho nhánh bên, ngoại trừ trường hợp hiếm gặp động mạch nút xoang xuất phát từ TC [12]. Tuy nhiên có tài liệu cho rằng TC cho một số nhánh nhỏ mạch nuôi mạch cho thành động mạch chủ, động mạch phổi và tham gia vào vòng mạch Vieussens trong tổ chức mỡ phía trước động mạch phổi [13].

1.1.2.2. Động mạch liên thất trước (ĐMLTT)

- Một trong 2 nhánh tận của TC. Từ vị trí xuất phát, ĐMLTT chạy sát bờ trái thân động mạch phổi đi vào rãnh liên thất trước, vòng qua mỏm tim, tận hết trong rãnh liên thất sau. Trong rãnh liên thất trước, đoạn gần ĐMLTT chạy song song với tĩnh mạch tim lớn, bắt chéo với tĩnh mạch này ở 1/3 giữa rãnh liên thất trước. Đây là một mốc tìm ĐMLTT trong phẫu thuật.

- Phân nhánh:

+ Các nhánh cho thất trái: các nhánh chéo, thường có từ 2-4 nhánh. Nguyên ủy của nhánh chéo thứ nhất là một mốc giải phẫu phân đoạn ĐMLTT. Nhánh này thường có khẩu kính lớn nhất trong các nhánh bên cho thất trái của ĐMLTT. Trong trường hợp xuất phát sớm từ vị trí góc giữa ĐMLTT và động mạch mũ, nhánh chéo này được gọi là nhánh phân giác; TC được coi như tận hết bởi 3 nhánh bên (ĐMLT, động mạch mũ, nhánh phân giác) [12],[14].

+ Nhánh vách trước: tách ra từ mặt sau trong rãnh liên thất, chạy xuyên vào vách liên thất chi phối 2/3 trước vách liên thất nên được gọi là động mạch vách liên thất hay nhánh xuyên trước. Số lượng nhánh vách thường 12-15 nhánh, những nhánh đầu tiên quan trọng nhất, có thể xuất phát từ thân chung. Nhánh vách thứ nhất và thứ 2 có khẩu kính và chiều dài lớn nhất [12],[15].

+ Các nhánh khác: động mạch phổi trái, động mạch trước thất phải

- Phân đoạn: ĐMLTT được chia thành 3 đoạn dựa vào vị trí các nhánh vách (Septal:S) và nhánh chéo (Diagonal: D): Đoạn gần: nguyên ủy – S1D1; Đoạn giữa: S1D1 – S2D2; Đoạn xa: sau S2D2 [14],[16].

- Cấp máu: ĐMLTT cấp máu cho thành trước thất trái và 2/3 trên vách liên thất.

1.1.2.3. Động mạch mũ (ĐMM)

- ĐMM là một trong hai nhánh tận của TC cùng với ĐMLTT.

- Đường đi: từ vị trí xuất phát ngay chân tiểu nhĩ trái, ĐMM chạy trong rãnh nhĩ thất trái, tận hết ở bờ tù của thất trái. Trong một số trường hợp ĐMM có thể chạy tới phần xa rãnh nhĩ thất ở mặt sau, tới gần vị trí giao nhau giữa rãnh nhĩ thất và rãnh liên thất. Trong trường hợp mạch vành trái ưu thế, ĐMM chạy tới vị trí này và cho nhánh liên thất sau.

- Phân nhánh:

+ Các nhánh bờ tù: thường có 1- 2 nhánh. Các nhánh này thường khá phát triển, chạy dọc bờ trái tim. ĐMM được chia thành 2 đoạn dựa vào các nhánh này: đoạn gần từ nguyên ủy đến vị trí các nhánh bờ, đoạn xa còn lại chạy trong rãnh nhĩ thất.

+ Các nhánh cho tâm nhĩ: nhánh tâm nhĩ trên, tâm nhĩ bên, tâm nhĩ dưới. Các nhánh này thường có kích thước nhỏ, nằm ở chân tiểu nhĩ hoặc mặt sau nhĩ trái.

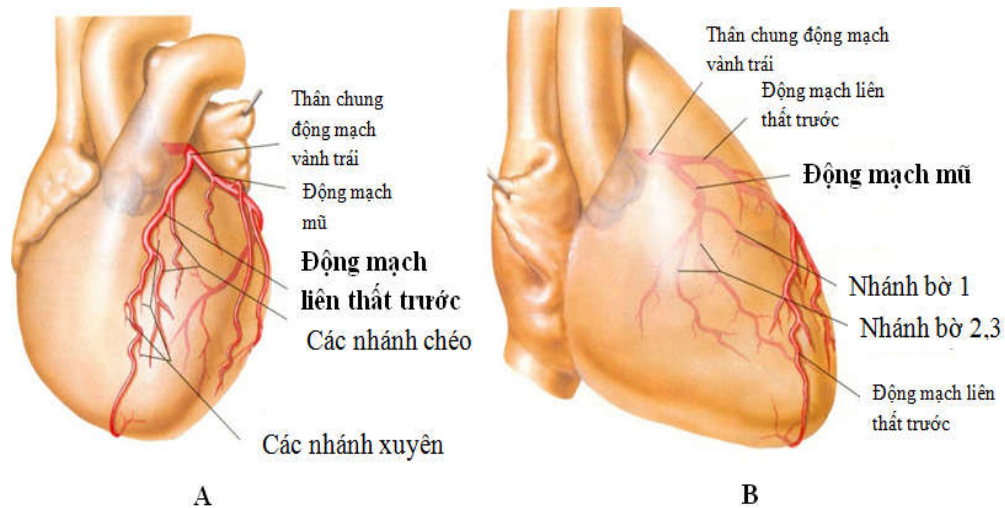
+ Động mạch nút xoang: 30 - 35% xuất phát từ ĐMM. Xuất phát từ đoạn gần của ĐMM, chạy vòng quanh nhĩ trái tận hết ở nút nhĩ thất vị trí tĩnh mạch chủ trên đổ về nhĩ phải

+ Động mạch nút nhĩ thất: khoảng 20% xuất phát từ ĐMM, nhất là trường hợp mạch vành trái ưu thế

+ Động mạch thất trái sau: phần lớn thành sau thất trái được cấp máu bởi động mạch liên thất sau của động mạch vành phải, tuy nhiên trong trường hợp mạch vành trái ưu thế, ĐMM cho một số nhánh thất trái sau cùng với nhánh liên thất sau cấp máu cho thành sau thất trái.

- Cấp máu: tâm nhĩ trái, thành bên và sau thất trái

ĐMM và đoạn đầu động mạch liên thất sau liên quan giải phẫu với vòng van lá sau van hai lá ở mặt trong buồng tim. Trong phẫu thuật van hai lá có thể có tai biến kỹ thuật làm thương tổn mạch do khâu trực tiếp hoặc làm xoắn vặn động mạch.



Hình 1.2: Các động mạch vành trái [17]

1.1.2.4. Động mạch vành phải (ĐMVP)[12],[18].

- Nguyên ủy, đường đi: xuất phát từ lỗ vành phải, chạy ra trước, sang phải trong rãnh nhĩ thất phải. Đoạn gần ĐMVP chạy sát tiểu nhĩ phải, đoạn giữa chạy phía trước dọc theo bờ phải của tim, sau đó chạy xuống mặt sau tim tận hết ở điểm giao giữa rãnh nhĩ thất và rãnh liên thất sau bằng cách chia 2 nhánh tận: động mạch liên thất sau, động mạch quặt ngược thất trái

- Phân nhánh:

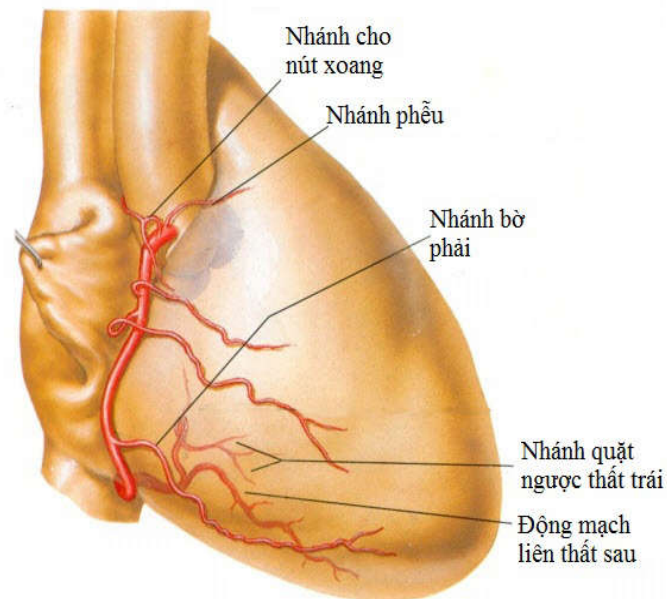
+ Động mạch liên thất sau: khoảng 90% các trường hợp là nhánh tận của ĐMVP. Động mạch liên thất sau xuất phát từ điểm giao rãnh sau, chạy trong rãnh nhĩ thất sau tới tạo vòng nối với đoạn xa ĐMLTT. Động mạch liên thất sau cho các nhánh vách sau cấp máu cho 1/3 dưới vách liên thất. Nhánh vách đầu tiên thường lớn, xuất phát ngay sau nguyên ủy, cấp máu cho nút nhĩ thất.

+ Động mạch quặt ngược thất trái: chạy trong thành sau thất trái, còn gọi là nhánh sau bên trái, thường thay đổi về số lượng, kích thước.

+ Động mạch nút xoang: khoảng 50% xuất phát từ động mạch vành phải, thường ở đoạn 1, chạy vòng theo chân tiểu nhĩ phải tới vị trí đổ vào nhĩ phải của tĩnh mạch chủ trên.

+ Các nhánh khác: nhánh phổi phải, các nhánh cho tâm nhĩ phải, nhánh bờ thất phải, nhánh sau thất phải.

- Cấp máu: ĐMVP cấp máu cho tâm nhĩ phải, thất phải, 1/3 dưới vách liên thất và thành sau thất trái (mạch vành phải ưu thế).



Hình 1.3: Động mạch vành phải và các nhánh [17]

1.1.3. Vòng nối [13],[15]

Ở hệ mạch vành bình thường khi chụp mạch thường không thấy vòng nối của các động mạch (động mạch thượng tâm mạc hoặc các nhánh trong cơ). Các vòng nối (nối giữa các nhánh mạch vành với nhau, nối giữa mạch vành với mạch ngoài tim) không đủ khả năng cấp máu tức thời trong trường hợp nhánh động mạch vành bị tắc nghẽn đột ngột. Vì vậy hệ thống mạch vành được coi là hệ thống mạch tận. Khi các thương tổn xuất hiện từ từ, các vòng nối phát triển và đóng vai trò quan trọng, nhất là trong trường hợp thương tổn các thân mạch chính. Lâm sàng sẽ có biểu hiện khác nhau khi mạch vành bị hẹp tắc: các triệu chứng của đau thắt ngực khi các vòng nối phát triển, hoặc nhồi máu cơ tim khi không có vòng nối cấp máu.

1.1.4. Mạch vành ưu thế

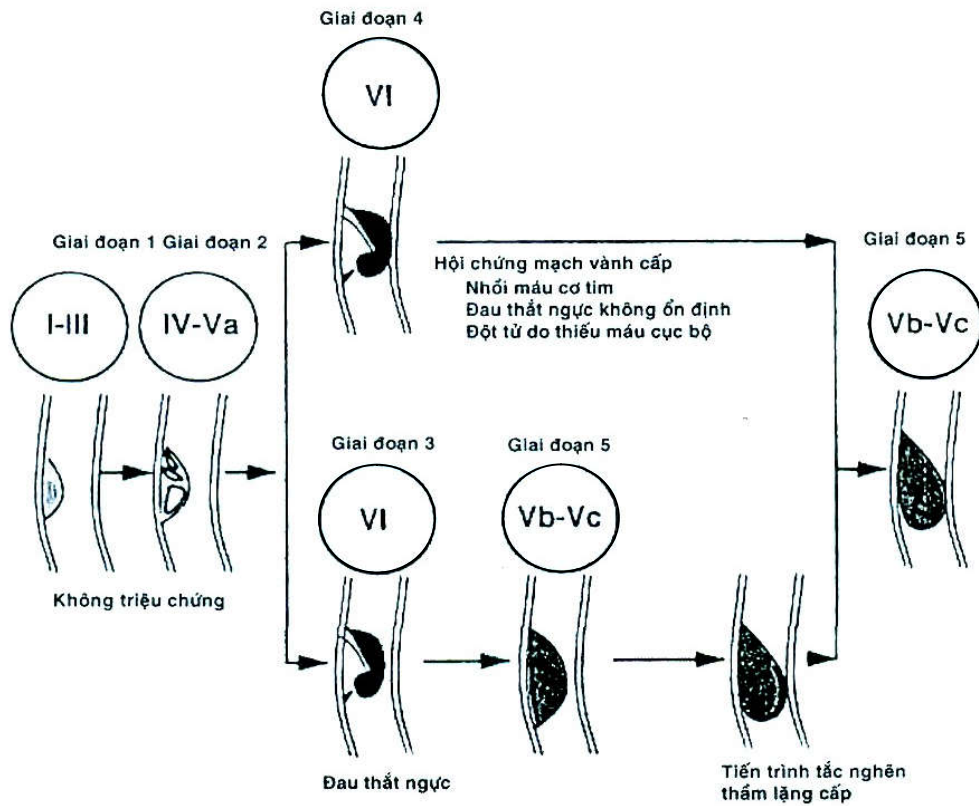
Khái niệm mạch vành ưu thế sử dụng khi đánh giá diện cấp máu cho phần sau của vách liên thất và mặt hoành thất trái: ĐMV nào cấp máu cho vùng này, hay tạo ra động mạch liên thất sau, thì ưu thế thuộc về động mạch đó. ĐMVP ưu thế: ĐMVP cho nhánh động mạch liên thất sau và các nhánh sau thất trái cấp máu cho một phần hay toàn bộ mặt hoành thất trái. ĐMV trái ưu thế: động mạch liên thất sau xuất phát từ ĐMM, mặt hoành thất trái được cấp máu chủ yếu bởi các nhánh của ĐMM. Cân bằng mạch: ĐMVP cấp máu cho mặt hoành tâm thất phải, mặt hoành thất trái do ĐMM, phần sau vách liên thất cả 2 mạch cùng tham gia cấp máu [12].

1.2. Giải phẫu bệnh, sinh lý bệnh hẹp động mạch vành do xơ vữa

1.2.1. Giải phẫu bệnh

Xơ vữa gây hẹp ĐMV là một tiến trình chậm chạp kéo dài, khởi đầu thương tổn nội mạc dẫn tới quá trình tích tụ lipid và các đại thực bào trong thành mạch. Hậu quả xơ vữa làm cho thành động mạch ngày càng dày lên, cứng lại và mất tính đàn hồi. Theo Fuster, quá trình tiến triển qua 5 giai đoạn. Mỗi giai

đoạn mảng xơ vữa có những đặc điểm giải phẫu bệnh riêng. Xơ hóa gây hẹp lòng mạch là giai đoạn cuối cùng. Giai đoạn này người bệnh thường có biểu hiện lâm sàng đau thắt ngực và có thể tiến triển đến tắc nghẽn hoàn toàn ĐMV. Sự rạn nứt hoặc vỡ của mảng xơ vữa, hình thành huyết khối gây hẹp hoặc tắc hoàn toàn lòng mạch là đặc trưng của giai đoạn 3-4 với biểu hiện hội chứng vành cấp trên lâm sàng [19],[20].



Hình 1.4: Các giai đoạn của xơ vữa động mạch vành [20]

Hiện tượng lắng đọng canxi trong thành ĐMV là một phần trong quá trình phát triển của xơ vữa động mạch, luôn hiện diện ở những người bệnh ĐMV. Lắng đọng canxi làm thành ĐMV trở nên xơ cứng, mất tính mềm mại. Điều này ảnh hưởng đến chất lượng của BCCV: khó đâm xuyên kim khâu (với kích cỡ rất nhỏ) qua thành mạch xơ cứng làm kéo dài thời gian làm miệng nối, chất lượng miệng nối không đảm bảo. Trong những trường hợp

vôi hóa nặng, để đảm bảo được chất lượng miệng nối, phẫu thuật viên có thể phải bóc nội mạc ĐMV xơ vữa.

1.2.2. Sinh lý bệnh

Ở những người có hệ ĐMV bình thường, khi gắng sức lưu lượng tuần hoàn vành có thể tăng lên 3-4 lúc nghỉ ngơi, nên đáp ứng được mọi nhu cầu oxy của cơ tim và thiếu máu cơ tim không xuất hiện [21]. Trên bệnh nhân xơ vữa động mạch, dòng chảy giảm do lòng mạch hẹp đồng thời khả năng động mạch vành giãn ra để tăng cường lưu lượng bị hạn chế. Tùy theo mức độ tổn thương ĐMV mà các dấu hiệu thiếu máu cơ tim có thể xuất hiện lúc gắng sức hay khi nghỉ ngơi. Các nghiên cứu cho thấy khi một ĐMV bị hẹp dưới 50% sẽ không ảnh hưởng đến dự trữ vành. Khi ĐMV bị hẹp từ trên 50% giảm dự trữ vành không đáp ứng đủ cho hoạt động gắng sức và có thể có các dấu hiệu trên lâm sàng. Khi ĐMV bị hẹp trên 80%, các dấu hiệu thiếu máu cơ tim sẽ xuất hiện khi nghỉ ngơi [22]. Trong thực hành lâm sàng mức hẹp > 50% được coi là có ý nghĩa. Tuy nhiên mức độ nghiêm trọng của bệnh còn phụ thuộc vào vị trí của ĐMV bị hẹp: các nghiên cứu đều cho thấy hẹp thân TC > 50% được coi là nguy cơ và có chỉ định tái tưới máu; hẹp các đoạn xa của các ĐMV chính, có tác giả cho hẹp có ý nghĩa khi mức hẹp > 70% [23].

Tùy theo mức độ nặng, diện tích vùng cơ tim, thời gian chịu thương tổn... sẽ gây ra những rối loạn về chức năng sinh lý và biến đổi giải phẫu của cơ tim: khả năng co bóp của cơ tim giảm, rối loạn vận động vùng. Hậu quả nặng nhất của tình trạng thiếu máu gây hoại tử tế bào cơ tim không hồi phục (nhồi máu cơ tim - NMCT). Những thương tổn nhồi máu nặng trên diện rộng gây bệnh lý phòng các thành thất, thương tổn cơ nhú gây đứt dây chằng, cột cơ dẫn đến hở van, thương tổn thủng vách liên thất, rối loạn dẫn truyền.

Thiếu máu cơ tim còn có thể dẫn đến một bệnh cảnh khác. Đó là tình trạng suy giảm chức năng của tế bào diễn ra trong một thời gian dài và có khả năng hồi phục: tình trạng cơ tim ngủ đông (hay đông miên cơ tim – myocardial hibernation). Thuật ngữ cơ tim ngủ đông được Rahimtola đưa ra vào đầu những năm 1980. Ông tổng kết các trường hợp phẫu thuật bắc cầu mạch vành và nhận thấy tình trạng suy giảm chức năng thất trái mạn tính được cải thiện sau phẫu thuật. Cơ chế được giải thích do tế bào cơ tim thích nghi với tình trạng thiếu máu mạn tính bằng cách giảm sự co bóp, giảm chuyển hóa cho phù hợp với giảm lưu lượng tưới máu vành duy trì khả năng sống của tế bào. Khi tình trạng thiếu máu được giải quyết, cơ tim có thể khôi phục lại khả năng co bóp bình thường hoặc gần như bình thường. Điều này khẳng định vai trò của tái tưới máu ĐMV. Việc xác định vùng cơ tim ngủ đông trước mổ có vai trò quan trọng trong quyết định bắc cầu vào ĐMV nào trong mổ [24],[25].

1.3. Triệu chứng lâm sàng bệnh hẹp động mạch vành

Triệu chứng lâm sàng điển hình của bệnh là cơn đau thắt ngực với các tính chất: đau sau xương ức, cảm giác như bị chẹn ngực, lan lên cổ, cằm và cánh tay (thường gặp tay trái). Cơn đau thường xuất hiện khi gắng sức, xúc động,... với thời gian thường không quá 10 phút. Một số trường hợp không có biểu hiện đau thắt ngực mà có các triệu chứng tương đương cơn đau: khó thở gắng sức, mệt. Cơn đau thắt ngực có thể diễn hình với các tiêu chuẩn: **(1)** Đau tức sau xương ức với tính chất và thời gian cơn đau điển hình, **(2)** Xảy ra khi gắng sức hoặc chấn động tâm lý, **(3)** Giảm khi nghỉ hoặc sử dụng Nitroglycerin. Cơn đau không điển hình khi chỉ có 2 trong 3 tiêu chuẩn trên. Những trường hợp đau ngực không do tim chỉ có 1 hoặc không có tiêu chuẩn nào [26],[27].

Những triệu chứng có thể đi kèm: Khó thở, vã mồ hôi, buồn nôn, nôn, hoa mắt, xanh tái.

Bệnh cảnh lâm sàng của bệnh hẹp ĐMV thay đổi rộng, có thể gặp các tình huống như sau:

+ Hội chứng ĐMV cấp: đau thắt ngực không ổn định, hay NMCT cấp có ST chênh lên hay không chênh lên

+ Bệnh ĐMV mạn tính: cơn đau thắt ngực ổn định, cơn đau Prinzmetal, thiếu máu cơ tim yên lặng

+ Biến chứng của bệnh: sốc tim; đột tử; tổn thương cấu trúc buồng tim, hệ thống van tim (thông liên thất, hở van hai lá, giả phòng, phòng thất trái,...)

1.4. Các thăm dò cận lâm sàng chẩn đoán bệnh hẹp động mạch vành

1.4.1. Điện tâm đồ

Khi ĐMV bị hẹp, cung cấp máu cho vùng cơ tim chi phối giảm. Tình trạng thiếu máu tế bào làm thay đổi điện thế hoạt động dẫn tới những biến đổi trên điện tim. Phương pháp rất có giá trị chẩn đoán, đơn giản, được sử dụng rộng rãi trong lâm sàng cho cả các đơn vị không chuyên khoa. Điện tâm đồ gắng sức cho phép phát hiện thương tổn thiếu máu khi điện tâm đồ thường quy không thấy rõ thương tổn.

1.4.2. Định lượng men tim

Tế bào cơ tim bị tiêu hủy sẽ giải phóng các men vào máu làm tăng nồng độ trong máu. Việc định lượng các men tim này giúp cho việc chẩn đoán NMCT cấp, đánh giá việc bảo vệ cơ tim trong quá trình phẫu thuật, theo dõi hậu phẫu chẩn đoán sớm NMCT sau phẫu thuật. Troponin và CK-MB hay được dùng trong lâm sàng, trong đó Troponin đặc hiệu hơn [28].

1.4.3. Siêu âm tim

Siêu âm tim là phương tiện chẩn đoán phổ biến, quan trọng nhất trong chẩn đoán bệnh tim mạch. Đối với bệnh lý ĐMV, siêu âm tim không khảo sát trực tiếp thương tổn tại ĐMV mà phát hiện các hình ảnh gián tiếp và hậu quả

của thiếu máu cơ tim: rối loạn vận động vùng, hậu quả NMCT, đánh giá chức năng tâm thất, phát hiện thương tổn đi kèm, lượng định nguy cơ, tiên lượng, theo dõi điều trị. Siêu âm tim gắng sức giúp chẩn đoán thiếu máu cơ tim cục bộ với độ nhạy và độ đặc hiệu cao. Trong NMCT, siêu âm tim giúp chẩn đoán, xác định vị trí, ước lượng phạm vi NMCT, tiên lượng, phát hiện biến chứng [29].

1.4.4. Chụp cắt lớp vi tính đa dãy (Multislice Computed Tomography)

Chụp cắt lớp vi tính được phát triển đầu những năm 1970 bởi Godfrey Newbold Hounsfield và Allan Macleod Cormack. Từ các thế hệ chụp cắt lớp vi tính 4 dãy đầu tiên, đến nay hệ thống 64 dãy đã trở nên phổ biến. Các máy chụp cắt lớp vi tính 128, 256, 320 dãy cũng lần lượt ra đời. Thời gian chụp ngắn hơn, độ phân giải không gian cao của những thế hệ máy mới nhất, có sự đồng bộ của điện tâm đồ cho phép đánh giá lòng mạch, mảng xơ vữa, các hình ảnh về tim mạch trở nên trung thực và có giá trị hơn.

Giá trị của chụp cắt lớp vi tính đa dãy trong chẩn đoán bệnh ĐMV [12],[30]:

- Đánh giá thương tổn: mức độ hẹp, tình trạng mảng xơ vữa, mức độ vôi hoá ĐMV thông qua việc tính điểm calci hoá, giúp tiên lượng và định hướng điều trị.

- Phát hiện các bất thường giải phẫu ĐMV.

- Hỗ trợ và đánh giá kết quả can thiệp ĐMV (nhất là khi có tắc hoàn toàn mạn tính ĐMV). Kiểm tra tình trạng thông của mạch máu sau đặt giá đỡ ĐMV hoặc sau bắc cầu chủ vành.

1.4.5. Chụp cộng hưởng từ (Magnetic Resonance Imaging)

Chụp cộng hưởng từ là phương pháp chẩn đoán hình ảnh ứng dụng từ trường và sóng vô tuyến. Hình ảnh chụp cộng hưởng từ có độ tương phản cao, chi tiết giải phẫu tốt, khả năng tái tạo 3D, bệnh nhân không phải phơi nhiễm

với tia X, với nguy cơ của thuốc cản quang như trong chụp cắt lớp quang nên ngày càng được ứng dụng rộng rãi. Độ nhạy và độ đặc hiệu của chụp cộng hưởng từ trong chẩn đoán NMCT rất cao (94% và 99% [31]). Chụp cộng hưởng từ đánh giá trực tiếp hình ảnh ĐMV, cầu nối động mạch; xác định vùng cơ tim bị thiếu máu, đánh giá mức độ thương tổn, khả năng cơ tim còn sống. Như vậy phương pháp vừa giúp chẩn đoán, tiên lượng, vừa đánh giá kết quả điều trị.

1.4.6. Chụp xạ hình tưới máu cơ tim

Phương pháp được áp dụng nhiều nhất trong chuyên ngành tim mạch học hạt nhân, có độ nhạy và độ đặc hiệu cao trong chẩn đoán bệnh ĐMV. Bên cạnh giá trị chẩn đoán bệnh, phương pháp còn có giá trị tiên lượng nguy cơ tai biến tim mạch, xác định khả năng sống của cơ tim, định hướng cho lựa chọn chiến thuật điều trị ở các bệnh nhân sau NMCT ...

1.4.7. Phương pháp chụp động mạch vành chọn lọc

Phương pháp đưa các ống thông từ động mạch ngoại vi vào lỗ ĐMV để chụp hình ảnh cây mạch với thuốc cản quang. Phương pháp xâm lấn gây quan ngại do có thể gây tai biến cho người bệnh. Tuy nhiên với sự tiến bộ của công nghệ, sự thành thạo và kinh nghiệm của người thầy thuốc như hiện nay tỷ lệ tai biến là rất thấp. Được phát triển từ cuối những năm 1950 của thế kỷ trước, cho đến nay chụp ĐMV chọn lọc vẫn đóng vai trò chủ đạo, là tiêu chuẩn vàng để đánh giá thương tổn giải phẫu ĐMV, giúp đưa ra chỉ định điều trị.

Chụp ĐMV chọn lọc cho phép đánh giá hình ảnh hệ ĐMV thượng tâm mạc, phát hiện bất thường giải phẫu, thương tổn hẹp mạch. Đánh giá thương tổn hẹp ĐMV trên phim chụp mạch, là cơ sở chỉ định điều trị can thiệp, phẫu thuật. Với những hiểu biết về sinh lý, giải phẫu bệnh, tiến bộ của công nghệ, hiện có rất nhiều phương pháp đánh giá mức độ thương tổn dựa trên phim chụp mạch:

đánh giá mức độ hẹp theo khẩu kính sử dụng phần mềm định lượng; các hệ thống phân loại thương tổn, thang điểm giúp đánh giá mức độ thương tổn, đưa ra chỉ định điều trị, đánh giá kết quả và tiên lượng bệnh (phân loại của hội tim mạch Hoa Kỳ, hiệp hội can thiệp tim mạch Hoa Kỳ, thang điểm SYNTAX, thang điểm Gensini...); đánh giá dòng chảy ĐMV (phân độ TIMI)... [32],[33].

Những nhược điểm của chụp ĐMV chọn lọc (chỉ xem lòng ĐMV mà không đánh giá được bề mặt nội mô, mảng xơ vữa, thành mạch...) được khắc phục bằng bổ sung các biện pháp phối hợp trong chụp: siêu âm nội ĐMV (Intra Coronary UltraSound – ICUS)), chụp cắt lớp vi tính quang học, đo dự trữ lưu lượng vành... [33],[34].

1.5. Các phương pháp không mổ điều trị bệnh hẹp động mạch vành

1.5.1. Điều chỉnh các yếu tố nguy cơ: hút thuốc lá, tình trạng béo phì, tăng huyết áp, tiểu đường...

1.5.2. Điều trị nội: giảm triệu chứng, mục tiêu ngăn ngừa các biến cố tim mạch: nhồi máu cơ tim cấp: NMCT, đột tử. Một số thuốc điều trị trong lâm sàng: chẹn beta giao cảm, thuốc chống ngưng tập tiểu cầu (Aspirin, Plavix), thuốc giãn mạch nhóm Nitrat, hạ Lipid máu, chẹn kênh can xi, thuốc tiêu sợi huyết (sử dụng trong NMCT cấp).

1.5.3. Can thiệp động mạch vành qua da

Được ứng dụng từ những năm 1970s, đến nay can thiệp ĐMV qua da đã trở nên phổ biến, số lượng bệnh nhân được can thiệp gia tăng nhanh chóng với nhiều ưu điểm (đặc biệt với nhóm tổn thương ít nhánh mạch): ít xâm lấn, ít biến chứng hơn, thời gian nằm viện ngắn, chi phí ban đầu so với phẫu thuật có vẻ ít hơn.

1.5.4. Dùng tế bào gốc, liệu pháp gene: nhằm tạo tuần hoàn vành bàng hệ. Hiện đang trong giai đoạn nghiên cứu.

1.6. Phẫu thuật bắc cầu chủ vành

Phẫu thuật bắc cầu chủ vành (BCCV) được định nghĩa “là phẫu thuật tim hở trong đó sử dụng một đoạn mạch máu làm mạch ghép từ hệ động mạch chủ tới ĐMV sau chỗ hẹp tắc, nhằm mục đích cải thiện tưới máu cơ tim” [35].

1.6.1. Lịch sử phẫu thuật bắc cầu chủ vành

Những nghiên cứu về phẫu thuật hẹp ĐMV có từ rất sớm. BCCV chỉ thực sự phát triển cùng với phẫu thuật tim khi có sự ra đời của tuần hoàn ngoài cơ thể. Có thể sơ lược các giai đoạn phát triển như sau [36]:

1.6.1.1. Giai đoạn thực nghiệm

+ 1910: Alexis Carrell và Le Noble thực hiện nối vi mạch bao gồm cả mạch vành. Các ấn bản về phẫu thuật mạch máu của 2 tác giả này đánh dấu sự khởi đầu của phẫu thuật mạch máu: “Blood Vessel Surgery and its Application” xuất bản năm 1912 và “Die Chirurgie der Blutgefäße und des Herzens” xuất bản năm 1913.

+ 1915s: Vadimir Demikhov sử dụng thành công ĐMNT làm cầu nối ĐMV ở chó.

1.6.1.2. Tưới máu gián tiếp

Mục đích hình thành vòng tuần hoàn vành tân tạo tưới máu cho ĐMV

+ 1932s: Beck CS, phẫu thuật viên bệnh viện Cleveland nhận thấy ở các bệnh nhân viêm màng ngoài tim xuất hiện các mạch máu tân tạo. Beck chủ động gây dính bằng làm xước bề mặt màng tim và thượng tâm mạc, gây dính bằng hóa chất. Sau đó ông thay đổi kỹ thuật bằng cách lấy vạt cơ ngực lớn có cuống thả vào trong khoang màng ngoài tim.

+ 1950s: Arthur Vineberg lấy động mạch ngực trong cắm vào cơ thất trái trong 1 đường hầm cùng với các nhánh bên của nó với hy vọng cải thiện tình trạng tưới máu cơ tim.

+ 1955: Sidney Smith lấy đoạn tĩnh mạch hiển lớn căng chân nối một đầu vào động mạch chủ, một đầu dẫn máu vào cơ tim.

1.6.1.3. Giai đoạn phát triển các phương tiện chẩn đoán

1962 Sones FM, Shir EK phát triển chụp mạch lần đầu tiên cho thấy hình ảnh ĐMV bị hẹp bằng cách luồn ống thông vào động mạch cánh tay, dưới hướng dẫn của màn hình X quang, đưa ống thông vào lỗ ĐMV bơm thuốc cản quang chụp ĐMV, từ đây mở ra một bước ngoặt cho việc chẩn đoán xác định thương tổn ĐMV.

1.6.1.4. Tái tưới máu động mạch vành trực tiếp

Từ những năm 1950s, sự ra đời của máy tim phổi cũng như các vật liệu chỉ khâu cho các mạch nhỏ đã mở ra một giai đoạn mới cho BCCV.

- 1956, Charles Bailey, tại Philadelphie, đã sử dụng dụng cụ bóc nội mạc đoạn ĐMV bị hẹp.

- 1960: Robert Goetz, tại New York, thực hiện cầu nối động mạch ngực trong xuống ĐMLTT.

- 1964, Edward Garrett và Michael De Bakey sử dụng thành công cầu nối tĩnh mạch hiển lớn.

Các cầu nối động mạch lần lượt được sử dụng: động mạch ngực trong, động mạch quay, động mạch vị mạc nối, động mạch thượng vị... cùng với cầu nối tĩnh mạch hiển lớn. Nhiều bệnh nhân đã được phẫu thuật thành công ở nhiều nơi trên thế giới. BCCV đã trở thành phổ biến và phối hợp với các phẫu thuật khác như thay van, phẫu thuật động mạch chủ ngực...

1.6.1.5. Giai đoạn hiện nay

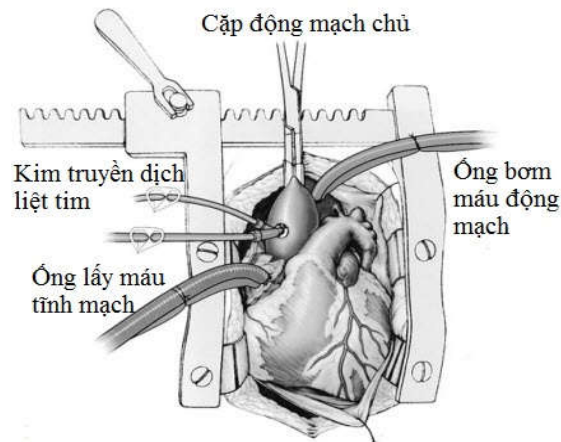
Sự phát triển của công nghệ đã dẫn tới sự phổ biến nhiều kỹ thuật BCCV khác nhau với đường tiếp cận ít xâm lấn nhằm mục đích: giảm thiểu chấn thương phẫu thuật bằng cách tránh mở xương ức, tiếp cận qua nội soi, không dùng tuần hoàn ngoài cơ thể...

1.6.2. Các phương pháp phẫu thuật

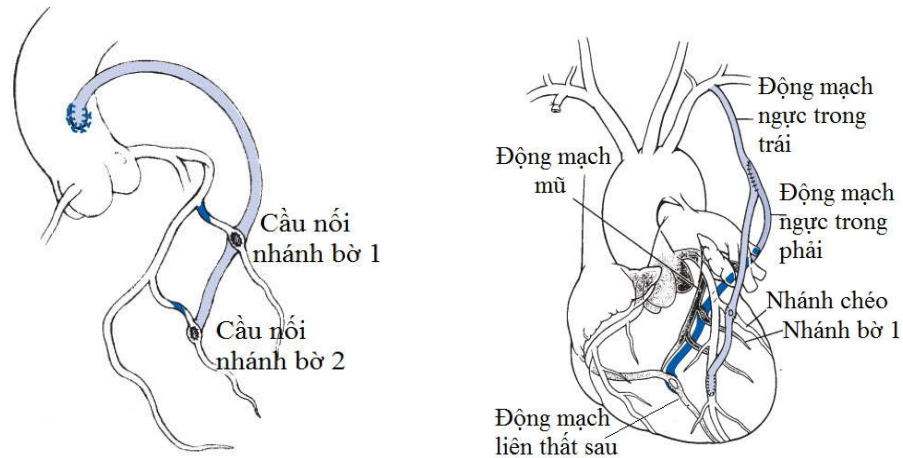
1.6.2.1. BẮC CẦU CHỦ VÀNH TRUYỀN THỐNG TRUYỀN THỐNG

BCCV truyền thống là phương pháp tiêu chuẩn, được sử dụng chủ yếu trong BCCV. Kỹ thuật mô: mở dọc giữa toàn bộ xương ức, sử dụng tuần hoàn ngoài cơ thể, cấp động mạch chủ, làm ngừng tim trong quá trình thực hiện miệng nối.

- *Quy trình kỹ thuật:* Cưa mở toàn bộ xương ức bộc lộ tim. Thuốc chống đông Heparin không phân đoạn tiêm tĩnh mạch. Thiết lập hệ thống tuần hoàn ngoài cơ thể: 1 ống dẫn máu động mạch đặt vào động mạch chủ lên để bơm máu được trao đổi oxy từ tuần hoàn ngoài cơ thể đi nuôi cơ thể. Ống dẫn máu tĩnh mạch từ tim vào hệ thống tuần hoàn ngoài cơ thể đặt vào tâm nhĩ phải (hoặc có thể đặt 2 ống vào tĩnh mạch chủ trên và tĩnh mạch chủ dưới), đường hút máu giảm áp tim trái đặt vào tĩnh mạch phổi trên phải hoặc thân động mạch phổi. Máu tĩnh mạch được lấy ra trao đổi oxy ở phổi nhân tạo và bơm lại vào hệ thống động mạch của cơ thể qua ống dẫn máu động mạch nhờ hệ thống bơm của tuần hoàn ngoài cơ thể. Kim truyền dịch liệt tim đặt vào động mạch chủ lên phía trên vị trí xuất phát của các lỗ ĐMV. Sau khi tuần hoàn ngoài cơ thể vận hành toàn bộ lưu lượng, kiểm soát được huyết động, động mạch chủ lên được cấp ngang phía trên vị trí kim truyền. Dịch liệt tim được truyền vào hệ thống ĐMV qua gốc động mạch chủ để bảo vệ cơ tim và làm tim ngừng đập trong suốt quá trình làm các miệng nối. Sau khi hoàn thành toàn bộ các cầu nối, động mạch chủ lên được thả cấp, hệ thống ĐMV được tưới máu giúp tim đập lại. Tuần hoàn ngoài cơ thể giảm dần lưu lượng rồi ngừng hẳn, hệ thống ống dẫn máu được rút bỏ sau khi tim hoạt động trở lại đảm bảo huyết động.



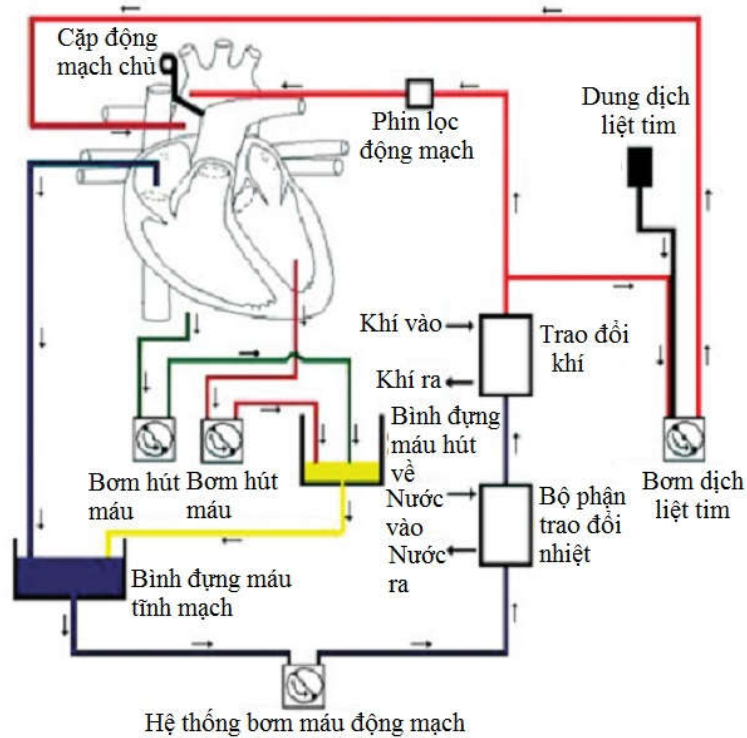
**A. Thiết lập tuần hoàn ngoài cơ thể
Cặp động mạch chủ làm ngừng tim**



B. Các cầu nối vào động mạch vành

Hình 1.5: BẮC CẦU CHỦ VÀNH TRUYỀN THÔNG [37]

- *Tuần hoàn ngoài cơ thể (THNCT)*: phương pháp thay thế chức năng tim phổi tạm thời, giúp bơm máu giàu oxy đi nuôi cơ thể. Nguyên lý hoạt động: toàn bộ máu tĩnh mạch được lấy ra ngoài qua hệ thống ống và dây dẫn về bình chứa máu của phổi nhân tạo, sau đó máu được trao đổi oxy, trao đổi nhiệt rồi bơm vào hệ thống động mạch đi nuôi cơ thể.



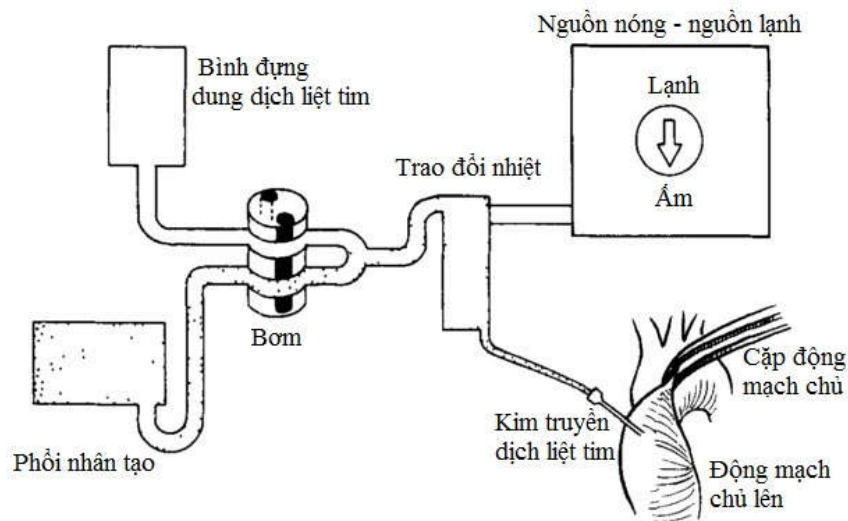
Hình 1.6: Nguyên lý hoạt động của THNCT [38]

THNCT kiểm soát huyết động trong mô, việc cấp động mạch chủ làm ngừng tim giúp phẫu thuật được thực hiện trong môi trường sạch máu, tim không co bóp. Tuy nhiên, do sự tiếp xúc của máu với môi trường bên ngoài; chấn thương các tế bào máu do va đập, cọ xát khi máu được bơm trong vòng tuần hoàn nhân tạo; việc hút lại máu về từ khoang màng ngoài tim, khoang màng phổi có nguy cơ bơm vào vòng tuần hoàn những thành phần ngoại lai (mỡ, tiểu cầu ngưng tập, mảnh vỡ bạch cầu...), THNCT có thể gây một số hậu quả nghiêm trọng sau phẫu thuật: đáp ứng viêm hệ thống gây tình trạng thoát mạch phù nề tổ chức đặc biệt tim và phổi, rối loạn đông máu, tai biến thần kinh, ảnh hưởng chức năng gan, thận...

- Bảo vệ cơ tim

Bảo vệ cơ tim là vấn đề sống còn trong phẫu thuật tim. Với bệnh nhân phải BCCV thường là thương tổn phức tạp, thời gian mổ kéo dài, chức năng

tim suy giảm, do đó cần phải có giải pháp bảo vệ cơ tim tối ưu để giảm thiểu tình trạng thiếu máu cũng như thương tổn tái tưới máu làm nặng thêm tình trạng suy tim sau phẫu thuật. Nhiều phương thức, chiến lược, các dung dịch bảo vệ cơ tim được nghiên cứu, áp dụng bảo vệ cơ tim trong quá trình mổ nhằm đạt được kết quả tối ưu về ngắn hạn cũng như lâu dài. Sử dụng dung dịch làm ngừng tim là phương pháp phổ biến nhất trong phẫu thuật tim, giúp phẫu thuật được thực hiện dễ dàng trong môi trường sạch máu, tim không đập. Động mạch chủ lên được kẹp bên trên 2 lỗ ĐMV, dung dịch giàu Kali được bơm vào hệ thống ĐMV (xuôi dòng: bơm vào gốc động mạch chủ, ngược dòng: bơm vào xoang tĩnh mạch vành) làm ngừng tim ở thời kỳ tâm trương. Trong BCCV thường dùng phương pháp bảo vệ xuôi dòng.



Hình 1.7: Bảo vệ cơ tim xuôi dòng: bơm dung dịch liệt tim vào gốc ĐMC bên trên lỗ ĐMV [39]

BCCV truyền thông với THNCT, kẹp động mạch chủ, làm ngừng tim là phương pháp tiêu chuẩn trong BCCV. Phương pháp được sử dụng phổ biến nhất với ưu điểm an toàn, phẫu trường sạch máu, thuận lợi cho thao tác kỹ thuật đảm bảo chất lượng miệng nối, dễ kiểm soát huyết động trong quá trình

phẫu thuật. Tuy nhiên phương pháp cũng bộc lộ những nhược điểm: máu tiếp xúc với bề mặt ngoại lai của hệ thống THNCT gây ra phản ứng viêm hệ thống dẫn tới các rối loạn về huyết học và miễn dịch cũng như suy giảm chức năng các cơ quan do tái tưới máu mà chủ yếu xảy ra ở phổi, thận và hệ thống thần kinh. Đặc biệt với BCCV, THNCT thường kéo dài, bệnh nhân cao tuổi và có nhiều bệnh lý phối hợp, những rối loạn càng trở nên trầm trọng hơn.

1.6.2.2. Bắc cầu chủ vành không sử dụng THNCT

Phương pháp không sử dụng THNCT (Off-Pump Coronary Artery Bypass – OPCAB), làm miệng nối khi tim đập với sự hỗ trợ của các phương tiện cố định tim. OPCAB có ưu điểm tránh những tai biến của THNCT, của việc cấp ĐMC làm ngừng tim, nhất là những đối tượng nguy cơ cao. Tuy nhiên OPCAB có nhược điểm: kiểm soát huyết động khó khăn khi phải thay đổi tư thế tim, nhiều trường hợp phải chuyển sang BCCVTT làm kéo dài thời gian mổ, tăng nguy cơ biến chứng và tử vong; kỹ thuật bộc lộ và khâu nối khó khi tim đập, phẫu trường không sạch máu ảnh hưởng đến chất lượng miệng nối và mục tiêu tái tưới máu toàn bộ các nhánh trong hẹp nhiều mạch. Hiện đây vẫn là những quan ngại gây tranh cãi giữa các nhà phẫu thuật trong việc lựa chọn giữa OPCAB và BCCV truyền thống.

1.6.2.3. Bắc cầu chủ vành ít xâm lấn

Theo Hiệp hội tim mạch Hoa Kỳ: thuật ngữ ít xâm lấn để chỉ những phẫu thuật mở nhỏ lồng ngực không mở toàn bộ xương ức [40]. Theo cách hiểu này tất cả nhưng phẫu thuật tim có hay không sử dụng THNCT nhưng không phải cưa mở toàn bộ xương ức đều được coi là phẫu thuật ít xâm lấn. Trong BCCV, 2 phương pháp được đề cập nhiều là phẫu thuật xâm lấn tối thiểu, thao tác phẫu thuật được thực hiện qua đường mở nhỏ thành ngực (*Minimally Invasive Direct Coronary Artery Bypass – MIDCAB*) và phẫu thuật nội soi toàn bộ qua các lỗ, có hoặc không có rô bốt hỗ trợ (*Port-Access Coronary Artery Bypass - PACAB*) [41].

1.6.2.4 Phẫu thuật kết hợp với can thiệp

Phẫu thuật kết hợp với can thiệp (Hybrid Coronary Revascularization - HCR) nhằm mục đích giảm tai biến, biến chứng của BCCV trên những bệnh nhân có nguy cơ cao [42]. HCR được công bố vào năm 1996 với hy vọng là sự kết hợp những gì tốt nhất của 2 phương pháp điều trị hẹp ĐMV. Trong giai đoạn đầu, khái niệm HCR được định nghĩa: bắc cầu động mạch ngực trong trái - ĐMLTT theo phương pháp ít xâm lấn + can thiệp qua da (nong bóng hoặc đặt giá đỡ) cho các ĐMV còn lại. Tuy nhiên về sau có nhiều vấn đề nảy sinh trong quá trình làm dẫn đến những tranh cãi và có nhiều cách diễn giải khác nhau về khái niệm này. Harskamp đưa ra khái niệm tương đối về HCR trong tái tưới máu ĐMV: có sự chuẩn bị trước về việc kết hợp 2 biện pháp, có thể thực hiện cùng thời điểm hoặc cách nhau một thời gian trong vòng 60 ngày, thực hiện tại một địa điểm hoặc 2 địa điểm khác nhau, BCCV trước hoặc can thiệp qua da trước đều được chấp nhận, có thể BCCV ít xâm lấn hoặc BCCV truyền thống, nếu biện pháp này là giải pháp để xử lý biến chứng của biện pháp kia thì không được coi là HCR. Trong trường hợp làm thêm miệng nối ngoài ĐMLTT được gọi là HCR phức hợp [43].

1.6.2.5. Bắc cầu chủ vành + liệu pháp tế bào gốc

BCCV nhằm mục tiêu phục hồi lưu thông máu giảm mức độ thương tổn tế bào cơ tim. Tuy nhiên trong trường hợp NMCT, các tế bào cơ tim bị mất đi do hoại tử không hồi phục, các thương tổn thành sẹo gây suy tim mặc dù đã được tái tưới máu. Một phương pháp điều trị hiện đang được kỳ vọng nhằm mục tiêu tái tạo lại mô cơ tim thay thế các phần mô cơ tim chết, phục hồi chức năng thất đang là hướng đi mới trong điều trị bệnh ĐMV: liệu pháp tế bào gốc. Các tế bào gốc được cấy ghép vào cơ tim phối hợp với các biện pháp tái tưới máu (BCCV hoặc can thiệp qua da) [44],[45],[46].

1.6.3. Mạch ghép trong bắc cầu chủ vành

1.6.3.1. Các loại mạch ghép

Mạch ghép được sử dụng trong BCCV là mạch tự thân, gồm 2 loại: mạch ghép tĩnh mạch (tĩnh mạch hiển lớn), mạch ghép động mạch.

❖ Tĩnh mạch hiển lớn

Tĩnh mạch hiển lớn (TMHL) được sử dụng làm cầu nối lần đầu tiên năm 1967 bởi Rene Favaloro [35]. Do vị trí giải phẫu nằm nông dưới da dễ lấy và chiều dài đủ để bắc tất cả các cầu nối nên TMHL được sử dụng phổ biến. Tuy nhiên nhược điểm của TMHL thành mạch vốn chỉ chịu áp lực thấp, khi sử dụng làm cầu nối, thành TMHL phải chịu áp lực động mạch (> 10 lần áp lực sinh lý của tĩnh mạch). Sự thay đổi đột ngột này gây tổn thương nội mạc, dẫn tới tỷ lệ cao hẹp và tắc cầu nối sau BCCV. Tỷ lệ tắc hẹp sau 1 năm của TMHL: 10% -20%, từ năm thứ 2 -5 cộng thêm 5% - 10%, năm thứ 6 - 10 cộng thêm 20% to 25%. Sau 10 năm chỉ còn khoảng 50% mạch ghép TMHL còn thông [47].

❖ Mạch ghép động mạch

* Sự khác biệt giữa mạch ghép động mạch và TMHL [48]

- Thành TMHL được nuôi dưỡng bởi mạch nuôi mạch, trong khi đó thành động mạch được nuôi dưỡng bởi sự thâm thấu của máu trong lòng mạch + mạch nuôi mạch.

- Thành TMHL được cấu trúc chịu áp lực thấp, thành động mạch có cấu trúc chịu áp lực cao.

- Lớp nội mạc động mạch tiết ra nhiều chất giãn mạch (endothelium-derived relaxing factor-EDRF) và siêu phân cực (endothelium-derived hyperpolarizing factor - EDHF). Các chất này đóng vai trò quan trọng trong việc ngăn ngừa hẹp tắc mạch theo thời gian.

Chính vì những đặc điểm trên chất lượng cầu nối động mạch tốt hơn cầu nối TMHL (cải thiện triệu chứng lâm sàng, tỷ lệ hẹp tắc thấp hơn theo thời gian).

Dựa vào giải phẫu, sinh lý và phôi thai học, các cầu nối động mạch được chia thành 3 loại [48]:

Loại	I	II	III
	<i>Động mạch thành cơ thể</i>	<i>Động mạch tạng</i>	<i>Động mạch chi</i>
Động mạch	Ngực trong, thượng vị dưới, dưới vai	Vị mạc nối, lách, mạc treo tràng dưới	Quay, trụ, mũ đùi ngoài

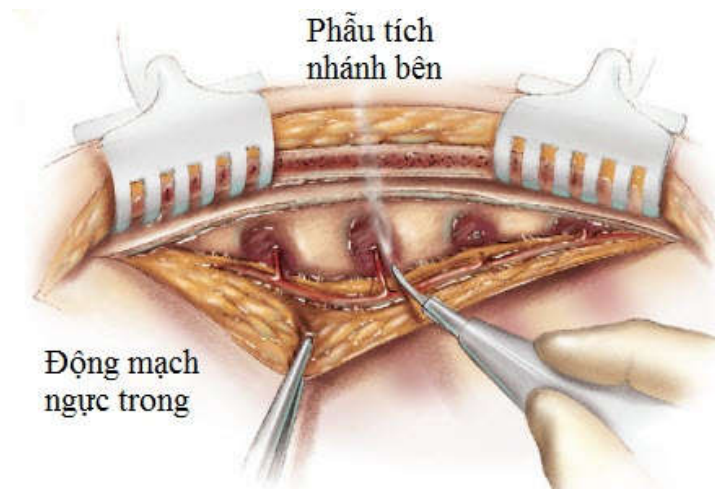
Các động mạch thường được sử dụng làm cầu nối trong BCCV: Động mạch ngực trong (ĐMNT), động mạch quay (ĐMQ), động mạch vị mạc nối. Trong đó ĐMNT trái (ĐMNTT) và ĐMQ được sử dụng nhiều nhất.

Yếu tố được quan tâm khi sử dụng động mạch làm cầu nối là tính chất co thắt mạch, nguy cơ xơ vữa. Các động mạch nhóm I ít co thắt nhất so với 2 nhóm còn lại, trong đó ĐMNT có chất lượng tốt nhất. Nhiều nghiên cứu đã cho thấy việc sử dụng ĐMNT làm cầu nối giúp giảm tỷ lệ tử vong, giảm tai biến sớm và cải thiện tỷ lệ sống còn 10 - 15 năm sau phẫu thuật. 90-95% cầu nối ĐMNT còn thông tốt sau 10-15 năm [49].

1.6.3.2. Phẫu thuật lấy mạch ghép

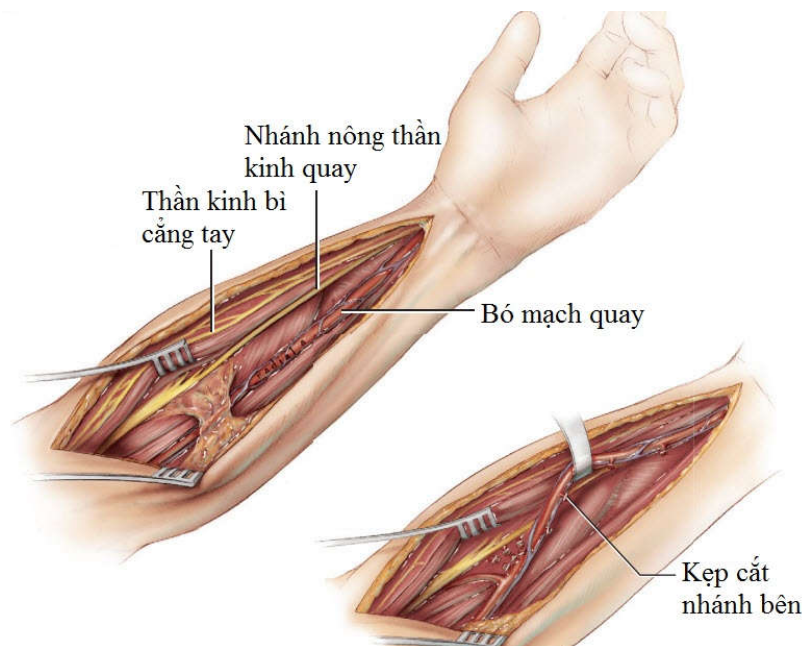
❖ *Phương pháp mở*: kỹ thuật dễ thực hiện, được sử dụng chủ yếu

+ ĐMNT: Mở ngực dọc giữa xương ức. Dùng bộ banh ngực chuyên dụng để nâng nửa bản xương bên lấy mạch. Có 2 kỹ thuật phẫu tích lấy mạch: phẫu tích cùng với tĩnh mạch và cân cơ thành một mảng hay phẫu tích trần. Kỹ thuật lấy cả mảng được cho là ít gây chấn thương và giảm co thắt mạch ghép, tuy nhiên làm tăng nguy cơ viêm xương ức.

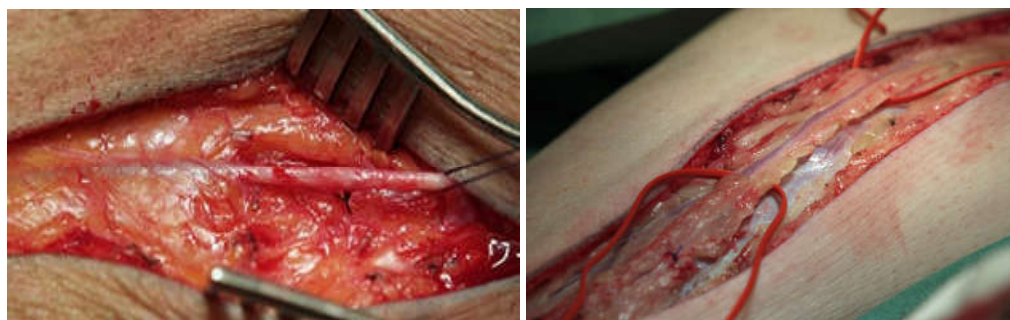


Hình 1.8: Lấy động ĐMNT [50]

+ TMHL, ĐMQ: rạch da ngay phía trên dọc theo đường đi của đoạn mạch ghép cần lấy. Tương tự như với ĐMNT có thể phẫu tích trần (chỉ lấy nguyên mạch ghép), hoặc lấy cả màng tổ chức xung quanh. Với TMHL có thể lấy bằng kỹ thuật rạch da ngắt quãng để hạn chế sang chấn phần mềm.



Hình 1.9: Lấy ĐMQ theo phương pháp mở [50]



Lấy trần(skeleton)

Lấy cả màng (no-touch)

Hình 1.10: Lấy TMHL theo phương pháp mở [51]

❖ *Phẫu thuật nội soi lấy mạch ghép (Endoscopic vessel harvesting -EVH)*

Phương pháp mở với đường rạch da dọc theo đường mạch máu có những nhược điểm: đau, biến chứng tại vết mổ (nhiễm trùng, hoại tử tổ chức, rò dịch... đặc biệt với bệnh nhân tiểu đường), kém thẩm mỹ, chậm hồi phục. Để khắc phục nhược điểm này các thiết bị lấy mạch nội soi ra đời, hiện được ứng dụng rộng rãi ở các nước phát triển. Thay vì rạch da dài dọc đường đi mạch ghép, các thiết bị nội soi cho phép lấy động mạch quay, tĩnh mạch hiển chỉ với đường rạch da 1-2cm. Lấy ĐMNT theo phương pháp nội soi chỉ được thực hiện trong phẫu thuật ít xâm lấn.

1.7. Chỉ định phẫu thuật bắc cầu chủ vành

- Chỉ định tái tưới máu:

Đối với TC và đoạn gần của ĐMLTT: mức độ hẹp > 50% đường kính được các nghiên cứu thống nhất coi là hẹp có ý nghĩa cần can thiệp. Với các mạch còn lại, mốc xác định hẹp ĐMV có ý nghĩa để đưa ra quyết định điều trị có thay đổi: có nghiên cứu đưa ra mốc 50%, có nghiên cứu là 70% [23]. Khuyến cáo của Trường môn tim mạch/Hội tim mạch Mỹ: tái tưới máu cho các nhánh động mạch không phải thân chung khi hẹp $\geq 70\%$ [42].

Khuyến cáo của hội tim mạch châu Âu [5]:

Mục tiêu	Chỉ định tái tưới máu	Mức khuyến cáo	Mức bằng chứng
Cải thiện tiên lượng sống	Hẹp thân chung > 50%	I	A
	Hẹp đoạn gần ĐMLTT > 50%	I	A
	Hẹp 2 hoặc 3 động mạch > 50% với EF < 40%	I	A
	Vùng thiếu máu rộng (>10% thất trái)	I	B
	Còn 1 động mạch vành duy nhất có dòng chảy với mức độ hẹp > 50%	I	C
Cải thiện triệu chứng	Bất kỳ nhánh động mạch nào hẹp > 50%; bệnh cảnh đau thắt ngực, đáp ứng không tốt với thuốc điều trị	I	A

Để đánh giá chính xác mức độ hẹp ĐMV cả về mặt giải phẫu và sinh lý, giúp người thầy thuốc có thể đưa ra quyết định điều trị tối ưu cho bệnh nhân, phương pháp đo phân suất dự trữ lưu lượng vành (*myocardial fractional flow reserve – FFR*) được phối hợp thực hiện khi chụp ĐMV xâm lấn. FFR là tỷ số giữa lưu lượng máu đạt tối đa qua ĐMV bị hẹp so với lưu lượng máu tối đa lý thuyết qua ĐMV bình thường. FFR thường được dùng cho đánh giá chức năng các ĐMV có mức độ hẹp trung bình xem cần thiết cho can thiệp ĐMV hay không. Bình thường $FFR = 1$, $FFR \leq 0,75$ thể hiện tình trạng thiếu máu cơ

tim và chắc chắn cần tái tưới máu. Trong khi đó $FFR \geq 0,80$ không liên quan đến thiếu máu cơ tim gắng sức và bệnh nhân có thể được điều trị nội khoa tối ưu. Tuy nhiên, gần đây người ta nhận thấy một số yếu tố (ví dụ như tình trạng phì đại thất trái) có thể khiến FFR đo được cao hơn FFR thực tế, dẫn tới đánh giá thấp tổn thương. Do đó, các nhà can thiệp tim mạch có xu hướng can thiệp ở các bệnh nhân có $FFR \leq 0,80$ [52],[53] .

- Lựa chọn phương pháp tái tưới máu:

Trong thực tế hiện nay, chỉ định BCCV hay can thiệp ĐMV qua da hiện còn nhiều tranh cãi giữa các nhà lâm sàng, giữa các cơ sở với kinh nghiệm và khả năng khác nhau. Sự phát triển mạnh mẽ của can thiệp ĐMV qua da với ưu điểm ít xâm lấn, can thiệp nhanh, không phải gây mê toàn thân, giảm thiểu tối đa sang chấn cho bệnh nhân,... đã làm thay đổi những chỉ định ban đầu của BCCV. Nhiều trường hợp trước đây được chỉ định BCCV hiện nay được thực hiện bởi can thiệp ĐMV qua da. Hướng dẫn thực hành của Trường Môn Tim mạch / Hội Tim Mỹ (2011), Hội tim mạch / Hội phẫu thuật tim và lồng ngực châu Âu (2014) về BCCV đưa ra các khuyến cáo cụ thể trong những tình huống lâm sàng: bệnh nhân không triệu chứng, đau thắt ngực ổn định, không ổn định, NMCT... với các bậc thang phân loại và mức bằng chứng trong việc lựa chọn BCCV hay can thiệp ĐMV qua da. Có thể tóm tắt những ưu tiên chỉ định BCCV: hẹp 3 thân ĐMV, hẹp khít TC hoặc tương đương TC, hẹp nhiều nhánh ĐMV ở bệnh nhân tiểu đường, bệnh nhân có chức năng thất trái giảm, thương tổn nhiều nhánh ĐMV với điểm SYNTAX cao ≥ 33 .

1.8. Tình hình các nghiên cứu bắc cầu chủ vành trong và ngoài nước

1.8.1. Tình hình nghiên cứu ngoài nước

Trong lịch sử phát triển của phẫu thuật tim hở, BCCV là một trong những loại phẫu thuật được thực hiện sớm nhất. Cho đến nay, đây cũng là phẫu thuật tim hở phổ biến nhất, có nhiều công trình nghiên cứu và cũng

nhều tranh cãi về vấn đề lựa chọn phương pháp điều trị bệnh. Với sự phát triển nhanh chóng của tim mạch can thiệp, chỉ định phẫu thuật có nhiều thay đổi. Tuy nhiên những ưu điểm của BCCV đối với nhóm thương tổn nặng nhiều mạch, thương tổn TC, bệnh nhân tiểu đường... về kết quả sống còn, các biến cố tim mạch, tỉ lệ tái hẹp cần can thiệp lại... sau nhiều năm phẫu thuật đã được phản ánh trong nhiều nghiên cứu.

Theo Trường Môn Tim Mạch/Hội Tim Mỹ (năm 2004), tính chung trong BCCV, tỉ lệ sống còn sau 5 năm là 92%, sau 10 năm 81%. Các yếu tố nguy cơ của tử vong bệnh viện: mổ cấp cứu, tuổi cao, tiền sử mổ tim, nữ giới, suy chức năng thất trái trước mổ, hẹp nặng TC, có nhiều nhánh động mạch hẹp > 70% [23]. Nghiên cứu phân tích tổng hợp của Nalysnyk từ 176 nghiên cứu khác nhau (205717 bệnh nhân) cho kết quả: tử vong bệnh viện 1,7%; NMCT 2,4%; đột quy 0,8%; chảy máu tiêu hóa 1,5%; suy thận 0,8%; tỷ lệ tử vong trung bình 30 ngày đầu sau mổ: 2,1% (thay đổi 0-7,7%). Nghiên cứu cũng chỉ ra các yếu tố nguy cơ làm gia tăng tỷ lệ tử vong 30 ngày đầu sau mổ: tuổi > 70, nữ giới, tiểu đường, tăng huyết áp, suy chức năng thất trái trước mổ; tiền sử mổ tim, NMCT, đột quy [54].

Đánh giá kết quả phẫu thuật, nghiên cứu thử nghiệm lâm sàng ngẫu nhiên có đối chứng của Kimura TT và cộng sự với 1708 bệnh nhân hẹp nhiều mạch (nhóm bệnh nhân hẹp ba thân động mạch chiếm tỷ lệ 80%), được phẫu thuật tại nhiều trung tâm của Nhật Bản trong 3 năm (2000 – 2002), thời gian theo dõi trung bình 3,7 năm. Đặc điểm trước mổ: tuổi trung bình 67, bệnh nhân ≥ 75 tuổi: 21%, ≥ 80 tuổi: 6%, nữ giới 29%. EuroSCORE: 3,7; có bệnh tiểu đường: 48%; tăng huyết áp: 71%. *Kết quả sớm 30 ngày sau mổ*: tỷ lệ tử vong 2,2%; đột quy: 1,8%. *Kết quả theo dõi sau ra viện*: tỷ lệ NMCT 1 năm sau mổ: 0,3%; 1-3 năm: 1,4%; tỷ lệ sống còn sau 3 năm 91,7%; tỷ lệ phải can

thiệt lại 9,8%. Trong đó nhóm hẹp 3 thân động mạch tỉ lệ tử vong chung 11,20%; cao hơn ở nhóm bệnh nhân ≥ 75 tuổi :

Bảng 1.1: Tỷ lệ tử vong nhóm bệnh nhân hẹp ba thân động mạch [55]

BCCV	Tử vong chung		≥ 75 tuổi		< 75 tuổi	
	n	(%)	n	(%)	n	(%)
3 động mạch	153/1366	(11,20)	54/297	(18,18)	99/1069	(9,26)
3 động mạch + tiểu đường	83/693	(11,98)	24/130	(18,46)	59/563	(10,48)

Với 1900 bệnh nhân tiểu đường có hẹp nhiều nhánh ĐMV (83% hẹp ba thân động mạch) (can thiệp qua da: 953, phẫu thuật: 947; thời gian từ 2005-2010) từ 140 trung tâm tại các quốc gia khác nhau. Nhóm nghiên cứu của Farkouh và cộng sự cho thấy tỉ lệ thấp hơn về tổng các biến cố gặp phải sau 5 năm ở nhóm phẫu thuật: 18,7% so với can thiệp qua da: 26,6% ($p=0,005$). BCCV có lợi ích hơn hẳn so với can thiệp qua da về tỉ lệ thấp hơn NMCT, tử vong, can thiệp lại. Tuy nhiên trong thời gian hậu phẫu sớm 30 ngày đầu, BCCV có tỉ lệ đột quy cao hơn (BCCV: 5,2%, CTQD: 2,4% - $p=0,03$). Tính riêng các bệnh nhân BCCV, tỉ lệ chung các biến cố (bao gồm tử vong, NMCT, đột quy) cao hơn ở nhóm hẹp 3 động mạch (20%) so với hẹp 2 động mạch (11%) [56].

So sánh về kết quả sau 5 năm giữa phẫu thuật và can thiệp qua da ở các bệnh nhân hẹp 3 thân ĐMV, hẹp TC - nghiên cứu thử nghiệm lâm sàng ngẫu nhiên SYNTAX công bố năm 2013, được tổng kết từ 85 trung tâm khác nhau tại Mỹ và châu Âu với 1800 bệnh nhân (BCCV: 897 - 49,8%; can thiệp qua da: 903 - 50,2%) cũng cho kết quả khá tương đồng với các nghiên cứu trên. Tổng hợp các biến cố tim mạch chính và tai biến thần kinh: 26,9% ở nhóm BCCV; 37,3% nhóm can thiệp qua da ($p < 0,0001$). Tỉ lệ NMCT: BCCV 3,8% can thiệp qua da 9,7% ($p < 0,0001$). Tỉ lệ can thiệp lại tương ứng: 13,7%

so với 25,9% ($p < 0,0001$). Tỷ lệ đột quy: (3,7% so với 2,4% ($p = 0,09$)). BCCV khẳng định ưu thế vượt trội về tỷ lệ thấp hơn các biến cố tim mạch chính trong thời gian theo dõi 5 năm [57].

1.8.2. Tình hình nghiên cứu trong nước

Phẫu thuật BCCV được thực hiện lần đầu tiên ở nước ta năm 1997 tại bệnh viện Việt Đức [58]. Đến nay BCCV trở thành thường quy ở các trung tâm phẫu thuật tim mạch lớn trên cả nước. Đã có các công trình của các nhóm tác giả khác nhau được công bố.

Tác giả Dương Đức Hùng với luận án tiến sỹ Y học nghiên cứu về kết quả BCCV tại bệnh viện Việt Đức (2008). Công trình đánh giá tổng hợp kết quả của cả phương pháp BCCV truyền thống và phẫu thuật không sử dụng THNCT, chủ yếu sử dụng mạch ghép TMHL [59].

Nghiên cứu sâu về sử dụng mạch ghép động mạch: Nguyễn Hoàng Định (năm 2011) tại bệnh viện Đại học Y dược với 455 bệnh nhân đánh giá vai trò của ĐMNTT đã cho kết quả “sử dụng cầu nối ĐMNTT làm giảm nguy cơ tử vong sớm 3,26 lần, giảm thời gian thở máy và thời gian điều trị tại hồi sức, giảm tỷ lệ đau ngực tái phát và giảm 3 lần nguy cơ tử vong trung hạn” [58]. Tác giả cũng xác định được các yếu tố nguy cơ của tử vong sớm: tuổi ≥ 70 , có bệnh lý động mạch ngoài tim, NMCT cấp, EF $< 40\%$, mổ cấp cứu hoặc bán cấp cứu. Văn Hùng Dũng (năm 2013) nghiên cứu sử dụng toàn bộ mạch ghép động mạch trong BCCV (tại Viện tim Thành phố Hồ Chí Minh) cho thấy tỷ lệ cầu nối còn thông ở từng loại động mạch sau 3 năm: ĐMNTT 98,4%; ĐMNT phải 93,5%; ĐMQ 93,5%. Tác giả kết luận: “sử dụng toàn bộ cầu nối là động mạch trong phẫu thuật bắc cầu ĐMV có thể thực hiện an toàn, có hiệu quả cao” [60].

Ở nhóm bệnh nhân có chức năng thất trái giảm trước mổ, nhóm nghiên cứu của Đỗ Nguyễn Thùy Đoàn Trang, Hồ Huỳnh Quang Trí tại viện tim

Thành phố Hồ Chí Minh với 377 bệnh nhân được phẫu thuật (từ tháng 1/2007 đến tháng 12/2011) cho kết quả: tử vong sau 30 ngày của các bệnh nhân $EF \leq 35\%$: 5,4%; $EF > 35\%$: 1,5% ($p = 0,14$). Tỷ lệ còn đau ngực khi gắng sức của 2 nhóm không khác biệt. Tỷ lệ còn mệt, khó thở khi gắng sức của nhóm $EF \leq 35\%$ cao hơn (24,3% so với 5,9%, $p = 0,003$) [61]. Kết quả của Chu Trọng Hiệp (năm 2015 – bệnh viện tim Tâm Đức) ở nhóm bệnh nhân có phân suất tống máu thất trái trước mổ $EF \leq 40\%$ cho tỷ lệ tử vong sớm 4,5%, cải thiện rõ rệt về lâm sàng và rối loạn vận động vùng cơ tim [62].

Những nghiên cứu riêng về nhóm bệnh nhân hẹp 3 thân động mạch vành trong nước còn ít. Chúng tôi thống kê được 2 bài báo và 1 luận văn thạc sỹ của các tác giả Đỗ Kim Quế, Nguyễn Văn Phan, Phạm Hữu Minh Nhựt nghiên cứu đánh giá kết quả sớm sau mổ. Kết quả tốt với tỷ lệ tử vong trong vòng 30 ngày thấp (2,4%) và cải thiện có ý nghĩa chức năng cơ bóp cơ tim sau mổ. Các yếu tố nguy cơ làm tăng tỷ lệ tử vong: tuổi cao, phẫu thuật trong tình trạng cấp hoặc bán cấp, tiền sử nhồi máu cơ tim < 7 ngày [63],[64].

CHƯƠNG 2

ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

2.1. Đối tượng nghiên cứu

Đối tượng nghiên cứu gồm các bệnh nhân hẹp 3 thân ĐMV được phẫu thuật theo phương pháp BCCV truyền thống tại Trung tâm tim mạch bệnh viện E, thời gian từ tháng 2/ 2010 đến 12/2014.

2.1.1. Tiêu chuẩn chọn bệnh nhân

- Các bệnh nhân hẹp, tắc ba thân ĐMV được chẩn đoán bằng chụp động mạch vành chọn lọc.

- Bệnh nhân không phân biệt tuổi, giới. Bệnh nhân có tiền sử can thiệp động mạch vành qua da hay không đều được lấy vào nghiên cứu.

- Bệnh nhân được BCCV vào cả 3 thân ĐMV theo phương pháp BCCV truyền thống: sử dụng tuần hoàn ngoài cơ thể, cặp động mạch chủ, làm ngừng tim.

- Có đầy đủ hồ sơ bệnh án, bệnh nhân đồng ý phẫu thuật, tham gia vào nghiên cứu

2.1.2. Tiêu chuẩn loại trừ

- Phẫu thuật mạch vành phối hợp với phẫu thuật tim mạch khác: thay van tim, thay động mạch chủ lên, bóc nội mạc mạch cảnh...

- Bệnh nhân có tai biến của NMCT cần phẫu thuật cùng với BCCV: vá thông liên thất, sửa van hai lá...

- Bệnh nhân có tiền sử phẫu thuật tim hở : thay van tim, sửa dị tật tim bẩm sinh...

- Bệnh nhân BCCV không theo phương pháp truyền thống, không hẹp đủ 3 thân hoặc hẹp 3 thân nhưng BCCV < 3 thân ĐMV.

- Không có đủ hồ sơ nghiên cứu

2.2. Phương pháp nghiên cứu

2.2.1. Thiết kế nghiên cứu

- Nghiên cứu mô tả cắt ngang. Nhóm bệnh nhân bao gồm cả hồi cứu và tiền cứu.

2.2.2. Địa điểm và thời gian: Nghiên cứu được tiến hành tại Trung tâm tim mạch bệnh viện E, các bệnh nhân được phẫu thuật trong khoảng thời gian từ 2/2010 – 12/2014.

2.2.3. Tính cỡ mẫu: Áp dụng công thức tính cỡ mẫu trong nghiên cứu mô tả với tỷ lệ các biến cố sau mổ [65]:

$$n \geq (Z/d)^2 \times p \times (1-p)$$

n: Cỡ mẫu

Z: Mức có ý nghĩa thống kê, lấy độ tin cậy 95% thì Z=1,96

d: Sai số cho phép = 0,05

p: Tỷ lệ các biến cố sớm sau mổ. Trong nghiên cứu của Serruys, tỷ lệ này 5,4% [57].

Áp dụng công thức trên $n \geq 79$.

2.2.4. Các bước tiến hành nghiên cứu

- Tìm và nghiên cứu các tài liệu trong và ngoài nước về phẫu thuật ĐMV.

- Hoàn thành đề cương nghiên cứu tháng 12/2012

- Thu thập số liệu nghiên cứu:

* Nhóm hồi cứu: từ 2/2010 – 12/2012.

+ Lập danh sách bệnh nhân, lấy hồ sơ

+ Thu thập thông tin theo bệnh án mẫu: đặc điểm trước mổ, trong mổ, kết quả sớm trong thời gian nằm viện; thu thập và hoàn thành các thông tin trước, trong mổ, kết quả sớm theo bệnh án mẫu.

+ Khám lại bệnh nhân và thu thập thông tin vào bệnh án mẫu

* Nhóm tiến cứu: từ 1/2013 – 12/2014

+ Khám bệnh nhân, chẩn đoán xác định, làm các xét nghiệm lâm sàng cận lâm sàng trước mổ

+ Hội chẩn phẫu thuật

+ Tiến hành phẫu thuật.

+ Theo dõi, đánh giá kết quả phẫu thuật sớm trong thời gian nằm viện.

+ Khám lại: sau ra viện 1tháng, sau đó định kỳ 3 tháng. Lấy kết quả ở lần khám cuối cùng trong năm 2016.

Tất cả các bệnh nhân trong nhóm tiến cứu được khám lâm sàng, khai thác tiền sử bệnh, làm hồ sơ bệnh án, hội chẩn phẫu thuật, mổ, theo dõi hậu phẫu, ra viện theo một quy trình thống nhất bởi 1 nhóm phẫu thuật viên. Bệnh nhân được khám lại theo hẹn. Tất cả các thông tin nghiên cứu trên từng bệnh nhân được thu thập vào mẫu bệnh án thống nhất.

- Xử lý số liệu: sau khi kết thúc thu thập số liệu.

- Viết luận án: sau khi đã nghiên cứu các tài liệu, số liệu đã được xử lý.

2.3. Các quy trình kỹ thuật

2.3.1. Chuẩn bị trước mổ

+ Khám lâm sàng, khai thác tiền sử bệnh và các yếu tố nguy cơ, làm hồ sơ bệnh án

+ Khám loại trừ các ổ nhiễm khuẩn: tai mũi họng, răng hàm mặt...

+ Cận lâm sàng giúp chẩn đoán: xét nghiệm men tim, siêu âm tim, điện tim. Chụp ĐMV xâm lấn qua chẩn đoán xác định, mức độ, số lượng, vị trí ĐMV hẹp giúp chỉ định phẫu thuật.

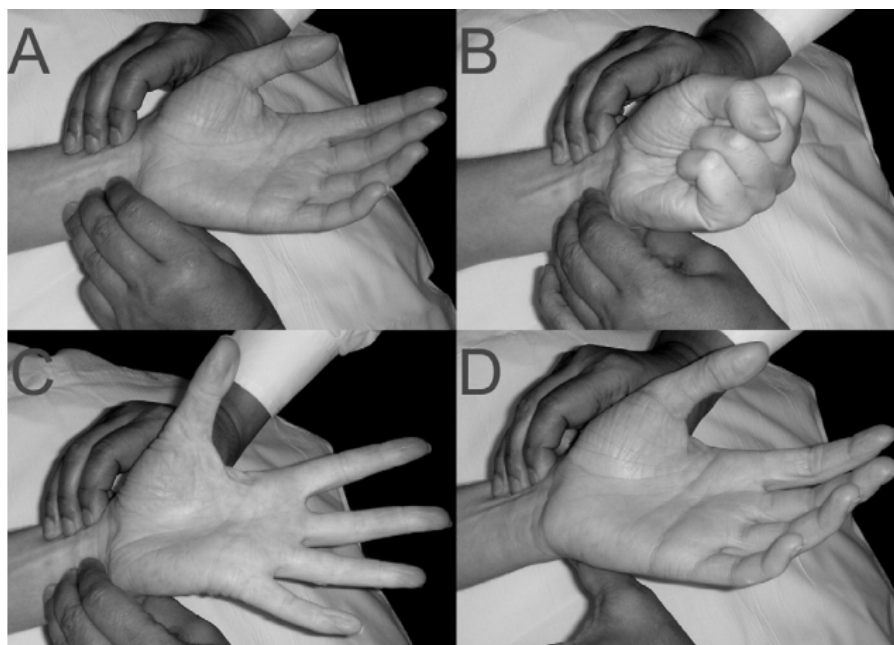
+ Cận lâm sàng cơ bản cho phẫu thuật: X quang tim phổi, xét nghiệm huyết học và sinh hóa máu, công thức bạch cầu, xét nghiệm đông máu... Siêu âm ổ bụng, siêu âm mạch ngoại vi đánh giá tình trạng xơ vữa động mạch, suy van tĩnh mạch.

+ Hội chẩn, chỉ định bắc cầu nối động mạch vành: hẹp thân chung >50%, hẹp ba động mạch chính > 70%, hẹp > 50% đoạn đầu ĐMLTT, những trường hợp hẹp > 50% có EF < 40% hoặc đau ngực đáp ứng không tốt với thuốc điều trị. Vẽ sơ đồ các cầu nối dự kiến trước mổ: dự kiến số lượng cầu nối, vị trí làm miệng nối dựa vào phim chụp ĐMV chọn lọc.

+ Lựa chọn mạch ghép (dự kiến trước mổ): Sử dụng cả 3 loại mạch ghép: ĐMNTT, ĐMQ, TMHL. Không lấy ĐMNTT trong các trường hợp: hẹp ĐMNTT trên phim chụp xâm lấn, xơ vữa hẹp động mạch dưới đòn trái (phát hiện bằng siêu âm Doppler mạch hoặc chụp mạch), cân nhắc khi bệnh nhân > 80 tuổi. TMHL ưu tiên lấy chân bên phải, không lấy khi bị suy van. ĐMQ ưu tiên lấy tay không thuận. Không lấy ĐMQ trong các trường hợp: ĐMQ bên tay chọc động mạch; mạch xơ vữa, hẹp, tắc phát hiện bằng siêu âm Doppler; nghiệm pháp Allen cải tiến dương tính. Hiện tại các tác giả đều thống nhất mạch ghép động mạch ngực trong trái có cuống sử dụng làm cầu nối vào động mạch liên thất trước. Đối với các động mạch vành đích còn lại hiện còn nhiều tranh cãi, có cơ sở chủ trương dùng toàn bộ cầu nối bằng mạch ghép động mạch. Khuyến cáo của ACCF/AHA 2011 cũng ưu tiên cầu nối động mạch ngực trong cho động mạch liên thất trước; khuyến cáo sử dụng mạch ghép động mạch cho các nhánh động mạch vành bên trái khi hẹp > 70%, cầu nối cho động mạch vành phải khi mức độ hẹp > 90% (Loại IIB, mức bằng chứng B) để hạn chế dòng tranh chấp. Trong nghiên cứu của chúng tôi bệnh nhân hẹp nhiều mạch, phải bắc nhiều cầu nối, chúng tôi lựa chọn cả 3 loại mạch ghép (động mạch ngực trong, động mạch quay, tĩnh mạch hiển lớn) với

ưu điểm: giảm thời gian lấy mạch ghép do thực hiện cả 3 kíp lấy mạch đồng thời, tĩnh mạch hiển đủ chiều dài làm nhiều cầu nối. Động mạch ngực trong trái luôn được sử dụng làm cầu nối vào động mạch liên thất trước, động mạch quay (nếu lấy được) sử dụng cho cho các nhánh động mạch vành trái, tĩnh mạch hiển lớn cho động mạch vành phải hoặc nhánh động mạch vành trái nếu không lấy được động mạch quay hoặc động mạch quay không đủ để làm cầu nối.

+ Đánh giá mạch ghép động mạch quay: thực hiện nghiệm pháp Allen cải tiến: kỹ thuật 3 ngón tay



Hình 2.1: Nghiệm pháp nghiệm pháp Allen cải tiến [66]

- A. Động mạch trụ và quay được bắt mạch sau đó đè chặt cùng lúc bằng 3 ngón tay (vị trí sát nếp gấp cổ tay)*
- B. Trong giữ các ngón tay đè chặt mạch, bệnh nhân được yêu cầu nắm chặt và mở các ngón tay 10 lần.*
- C. Quan sát lòng bàn tay và các ngón đổi màu trắng bệch*
- D. Bỏ 3 ngón tay đè lên động mạch trụ và ghi nhận thời gian chuyển màu lòng bàn tay*

Nếu gan bàn tay chuyển màu hồng bình thường ≤ 6 giây ---> nghiệm pháp âm tính, ĐMQ lấy được; nếu > 6 giây ---> nghiệm pháp dương tính, không lấy ĐMQ làm mạch ghép. Nghiệm pháp được thực hiện với cả 2 tay.

+ Điều chỉnh các thuốc trước mổ đối với bệnh nhân mổ theo chương trình: ngừng aspirin 7 ngày trước mổ, clopidogrel 10 ngày trước mổ để giảm nguy cơ chảy máu trong mổ.

Tất cả các bệnh nhân phẫu thuật đều được xét duyệt hội chẩn mổ bởi Hội đồng duyệt mổ nội khoa, ngoại khoa tim mạch, gây mê hồi sức tim mạch của Trung tâm tim mạch bệnh viện E.

2.3.2. Các bước phẫu thuật

+ Gây mê nội khí quản, các phương tiện theo dõi: điện tim, huyết áp động mạch xâm lấn, áp lực tĩnh mạch trung ương, SpO₂, EtCO₂, nhiệt độ thực quản và hậu môn, thông tiểu theo dõi lượng nước tiểu...

+ Bệnh nhân tư thế nằm ngửa, kê gối dưới 2 vai, bộc lộ tay và chân lấy mạch ghép. Đánh dấu các vị trí rạch da lấy tĩnh mạch hiển lớn và động mạch quay.

+ Đánh giá tuần hoàn bàn tay với bệnh nhân dự kiến lấy ĐMQ: sử dụng nghiệm pháp Allen cải tiến phối hợp với đo bão hòa oxy đầu ngón tay [67]. Cách thực hiện: cặp dụng cụ đo bão hòa oxy máu mao mạch đầu ngón tay (thường dùng ngón tay cái), quan sát sóng bão hòa oxy bình thường. Ép chặt động mạch quay và trụ như trong nghiệm pháp Allen cải tiến sao cho mất sóng bão hòa oxy (áp lực ép đủ). Sau đó bỏ các ngón tay ép động mạch trụ. Nếu sóng bão hòa oxy xuất hiện trở lại, độ bão hòa oxy không thay đổi: nghiệm pháp âm tính → lấy ĐMQ. Nếu không xuất hiện sóng, hoặc độ bão hòa giảm, hoặc về bình thường chậm > 10 giây: nghiệm pháp dương tính → không lấy ĐMQ.

+ Sát trùng rộng toàn thân từ cổ, ngực đến 2 chân, tay lấy mạch, trái sãng vô khuẩn.

+ Lấy mạch ghép: ĐMNTT, ĐMQ, TMHL (tiến hành 3 kíp lấy mạch đồng thời)

+ Thiết lập THNCT: ống động mạch đặt vào động mạch chủ lên, 1 ống tĩnh mạch 2 tầng đặt vào tâm nhĩ phải tới tĩnh mạch chủ dưới.

+ Kiểm tra tình trạng tim, mạch vành, đo xác định chiều dài, chuẩn bị mạch ghép.

+ Cặp động mạch chủ, truyền dịch liệt tim xuôi dòng qua kim truyền đặt vào động mạch chủ lên, sử dụng dung dịch máu ấm, truyền cứ mỗi 15 phút/lần.

+ Xác định và bộc lộ ĐMV đích, vị trí mở mạch. Thực hiện miệng nối theo thứ tự: ĐMM, ĐMVP, ĐMLTT. Kỹ thuật khâu vắt.

Với kiểu nối chữ Y, miệng nối vào mạch ghép thứ 2 được làm sau cùng sau khi thả cặp động mạch chủ.

+ Thực hiện miệng nối lên động mạch chủ: khâu vắt

+ Thả cặp động mạch chủ cho tim đập lại, giảm dần rồi ngừng THNCT

+ Rút các ống động mạch, tĩnh mạch, cầm máu

+ Đặt hệ thống dẫn lưu, điện cực, đóng màng tim nếu có thể

+ Đóng xương ức chỉ thép, phần mềm khâu vắt chỉ tiêu hoặc mũi rời ở bệnh nhân nguy cơ cao nhiễm trùng.

*** Kỹ thuật lấy mạch ghép**

- Lấy ĐMQ:

+ Rạch da dọc đường đi ĐMQ từ cách nếp gấp cổ tay 1cm tới cách nếp gấp khuỷu 2cm. Phẫu tích bộc lộ bó mạch quay. Cặp cắt các nhánh bên bằng kẹp nhánh bên mạch máu titan. Kỹ thuật lấy cả mảng: động mạch và 2 tĩnh mạch đi kèm, trước khi cặp cắt 2 đầu mạch sử dụng nghiệm pháp Squirt đánh giá tuần hoàn động mạch trụ trước khi quyết định cắt lấy mạch [68].

+ Cắt 2 đầu mạch, buộc các mỏm cắt bằng chỉ Prolen 5/0

+ Bơm dung dịch bảo quản pha sẵn làm sạch lòng mạch ghép. Cặp 1 đầu mạch ghép bằng kẹp mạch máu nhỏ, bơm kiểm tra vị trí kẹp các nhánh bên, tăng cường bằng các mũi chỉ 5/0 hoặc kẹp titan nếu chưa kín. Mạch ghép được ngâm trong dung dịch bảo quản.

+ Đóng vết mổ tay: đặt dẫn lưu diện phẫu tích lấy mạch, khâu lại phần mềm theo lớp giải phẫu, chỉ tiêu chậm Vicryl 2/0 hoặc Safil 2/0, khâu vết; khâu da chỉ tiêu nhanh Safil Quick 4/0 vết.

- Lấy TMHL: ưu tiên lấy ở cẳng chân, mổ mở, lấy trần

+ Rạch da theo đường đánh dấu dọc đường đi mặt trong cẳng chân, bắt đầu từ cổ chân phía trên mắt cá trong khoảng 2cm. Chiều dài đoạn TMHL lấy tùy theo số lượng cầu nối dự kiến sử dụng làm mạch ghép.

+ Kẹp cắt các nhánh bên bằng kẹp mạch máu titan, giải phóng toàn bộ mạch suốt chiều dài dự kiến ra khỏi tổ chức phần mềm.

+ Cắt 2 đầu mạch, khâu buộc các mỏm cắt bằng chỉ Prolen 5/0

+ Bơm dung dịch bảo quản pha sẵn làm sạch lòng mạch ghép. Cặp 1 đầu mạch ghép bằng cặp mạch máu nhỏ, bơm kiểm tra vị trí kẹp các nhánh bên, tăng cường bằng các mũi chỉ 5/0 hoặc kẹp mạch máu Titan nếu chưa kín. Mạch ghép được ngâm trong dung dịch bảo quản.

+ Đóng vết mổ: đặt dẫn lưu diện phẫu tích lấy mạch, khâu lại phần mềm theo lớp giải phẫu, chỉ tiêu chậm Vicryl 2/0 hoặc Safil 2/0, khâu vết; khâu da chỉ tiêu nhanh Safil Quick 4/0 vết.

- Lấy ĐMNTT: kỹ thuật lấy trần

+ Cưa mở xương ức, cầm máu xương

+ Đặt dụng cụ nâng xương ức chuyên dụng (Fino Pilling) bộc lộ bó mạch, kiểm tra mạch đập.

+ Phẫu tích tác các nhánh bên, kẹp cắt rời các nhánh bên bằng kẹp mạch máu Titan cỡ nhỏ. Giải phóng toàn bộ chiều dài ĐMNTT ra khỏi diện bám mặt sau xương ức: phía trên phẫu tích tối đa có thể, phía dưới qua chỗ chia 2 nhánh tận (động mạch thượng vị trên và động mạch cho cơ hoành). Trong quá trình phẫu tích phun dung dịch huyết thanh mận pha Papaverin dọc chiều dài mạch đã được tách rời khỏi xương ức tránh co thắt.

+ Cầm máu diện phẫu tích, tiêm Heparin tĩnh mạch liều lượng cho THNCT.

+ Cặp cắt đầu ngoại vi ĐMNTT sát vị trí chia nhánh: dùng kẹp Titan cỡ vừa cặp phía xa, cắt đôi mạch, kiểm tra lưu lượng dòng chảy mạch ghép. Cặp tạm thời mỏm mạch ghép bằng kẹp titan. Kiểm tra khâu tăng cường các nhánh bên bằng chỉ Premilen 8/0 nếu cần thiết.

+ Bọc mạch ghép bằng gạc nhỏ có tẩm Papaverin, đặt tạm thời phía sau xương ức.

*** Kỹ thuật làm cầu nối**

- Miệng nối đầu xa: miệng nối mạch ghép - ĐMV

+ Tìm ĐMV đích, chọn vị trí mở mạch dưới chỗ hẹp (đối chiếu giải phẫu với phim chụp ĐMV xâm lấn): chọn vị trí thành mạch mềm mại, tránh tối đa mở mạch ở vị trí xơ vữa.

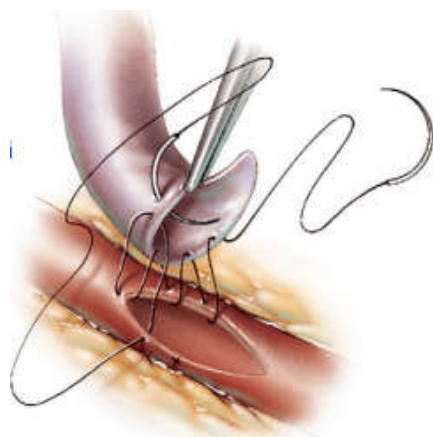
+ Mở ĐMV: sử dụng dao mở mạch vi phẫu tạo lỗ đầu tiên, sau đó dùng kéo vi phẫu chuyên dụng mở dọc theo chiều dài mạch. Chiều dài đường mở động mạch bằng khoảng 1,5 lần đường kính mạch; đường mở mạch ghép dài hơn 10-20% so với đường mở ĐMV [37],[69].

+ Chuẩn bị mạch ghép: với miệng nối tận bên cắt vát đầu mạch, với miệng nối bên-bên: mở dọc chiều dài mạch ghép.

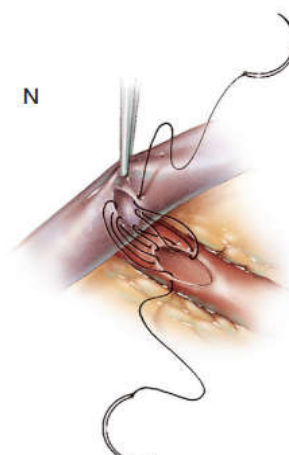
+ Kỹ thuật làm miệng nối: khâu vát kiểu dù, chỉ không tiêu đơn sợi Premilen 8/0. Có 2 kiểu miệng nối:

Tận - bên (thường áp dụng cho cầu nối đơn, chữ Y, miệng nối tận cùng của cầu nối liên tiếp)

Bên - bên: áp dụng cho các miệng nối ở giữa chiều dài mạch của cầu nối liên tiếp.



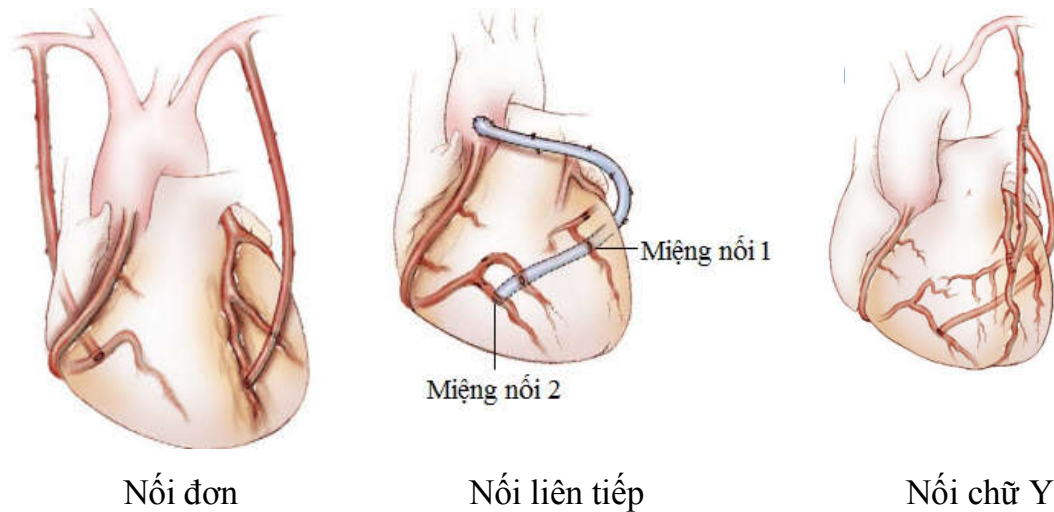
Miệng nối tận – bên



Miệng nối bên - bên

Hình 2.2: Kỹ thuật làm miệng nối [50]

- Các kiểu cầu nối: lựa chọn kiểu cầu nối (nối đơn, nối chữ Y hay nối liên tiếp) được quyết định trong mổ ở mỗi bệnh nhân (phụ thuộc nhiều yếu tố: vị trí mạch, tư thế tim dễ dàng cho việc thực hiện, chiều dài động mạch chủ lên, mức độ xơ vữa thành động mạch chủ, chiều dài mạch ghép).
 - + Nối đơn: một mạch ghép cho 1 cầu nối, miệng nối tận bên
 - + Nối liên tiếp: nhiều miệng nối vào động mạch vành (≥ 2) liên tiếp trên 1 đoạn mạch ghép
 - + Nối chữ Y: đầu trung tâm của một cầu nối được nối vào mạch ghép khác thay cho nối trực tiếp vào động mạch chủ lên.
- Tính số lượng cầu nối: 1 miệng nối vào động mạch vành được tính là 1 cầu nối. Cầu nối đơn: 1 cầu; cầu nối chữ Y: 2 cầu; cầu nối liên tiếp: 2 hoặc 3 cầu tương ứng theo số lượng miệng nối vào động mạch vành đích.

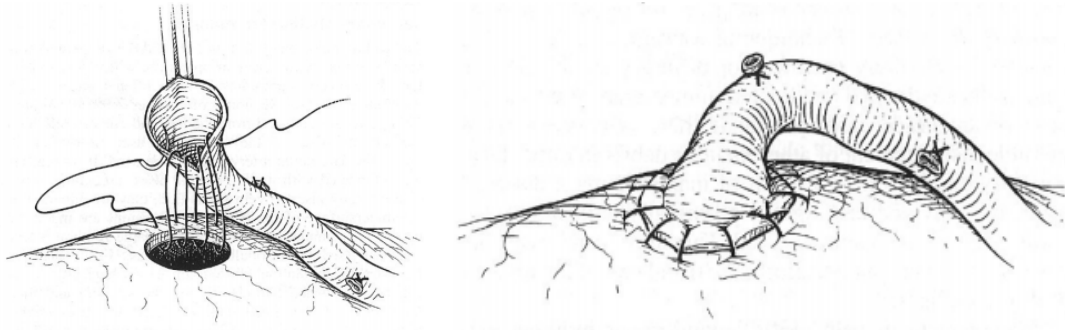


Hình 2.3: Các kiểu cầu nối [50]

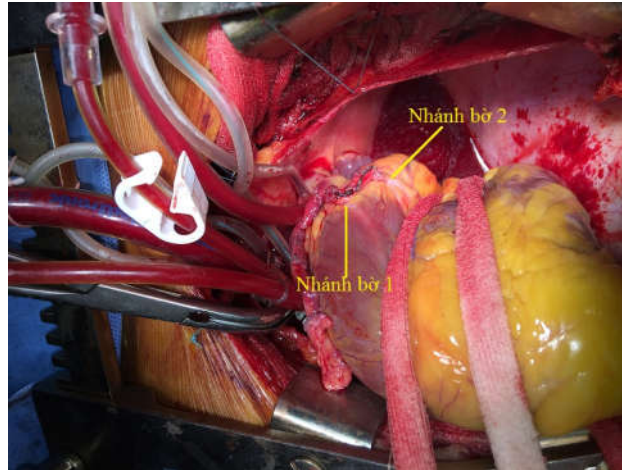
- Miệng nối đầu gần: mạch ghép - động mạch chủ lên:

+ Tạo lỗ làm miệng nối thành động mạch chủ lên: dùng lưỡi dao nhọn số 11 cắt tạo đường dạch đầu tiên xuyên thành mạch, sau đó dùng dụng cụ chuyên dụng mở lỗ làm miệng nối. Kích thước lỗ mở mạch tương quan với kích thước mạch ghép. Thường tạo lỗ ở động mạch chủ lên có đường kính khoảng 3,5 -5mm. Đầu mạch ghép làm miệng nối được cắt vát với chu vi diện mở lớn hơn khoảng 20% chu vi lỗ mở thành động mạch chủ lên [37],[69].

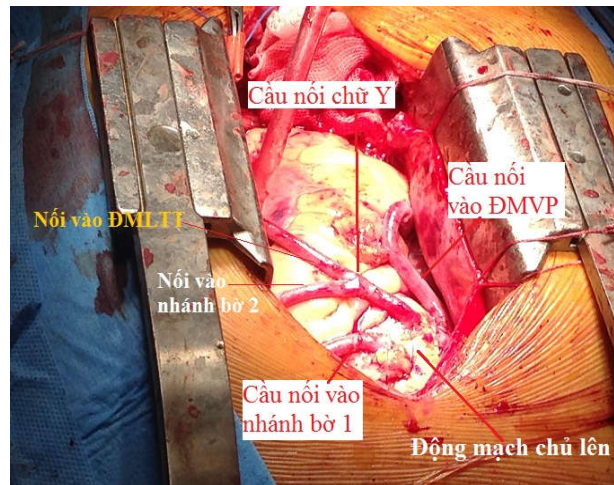
+ Kỹ thuật làm miệng nối: miệng nối tận bên, khâu vát kiểu dù, chỉ đơn sợi không tiêu Prémilèn 6/0.



Hình 2.4: Miệng nối vào động mạch chủ lên [69]



A: Cầu nối liên tiếp (Bệnh nhân số 73)



B: Cầu nối chữ Y (Bệnh nhân số 6)

Hình 2.5: Minh họa các kiểu cầu nối trong mổ

* *Bóc nội mạc động mạch vành*

- Kỹ thuật đóng: ĐMV được mở dưới 2cm, nội mạc được bóc rút ngược từ trong ra, kết quả đạt được khi lấy được toàn bộ mảng xơ vữa với đầu tận của mảng xơ vữa dạng vuốt thon nhọn. Miệng nối vào ĐMV được thực hiện trực tiếp tại vị trí mở mạch.

- Kỹ thuật đóng ngắt quãng: thực hiện kỹ thuật đóng tại các điểm mở khác nhau trên cùng một nhánh ĐMV.

2.3.3. Theo dõi điều trị hậu phẫu

- + Tại đơn vị hồi sức ngoại khoa tim mạch, điều trị theo phác đồ thống nhất.
- + Các dấu hiệu sinh tồn: điện tim, huyết áp xâm lấn, áp lực tĩnh mạch trung tâm, lượng nước tiểu, dẫn lưu...
- + Chụp X quang phổi kiểm tra tại giường hồi sức, xét nghiệm khí máu, điện giải, công thức máu, troponin...
- + Bệnh nhân được rút nội khí quản theo tiêu chuẩn (khi tỉnh táo hợp tác, tự thở tốt, khí máu tốt, huyết động ổn định, không chảy máu sau mổ...)
- + Chuyển khỏi hồi sức ra bệnh phòng điều trị: khi huyết động ổn định, không còn nguy cơ thở máy lại, không cần dùng thuốc vận mạch hoặc dùng liều thấp
- + Theo dõi, xử lý các biến chứng trong thời kỳ hậu phẫu: chảy máu, suy tim, suy thận cấp, NMCT sau mổ, biến chứng thần kinh, nhiễm trùng vết mổ, viêm xương, viêm phổi,... Chụp ĐMV xâm lấn kiểm tra khi có biểu hiện của tắc cầu nối sớm.
- + Đánh giá lâm sàng, siêu âm tim qua thành ngực kiểm tra trước khi ra viện.

2.3.4. Theo dõi sau ra viện

- Bệnh nhân được hẹn khám định kỳ: lần đầu sau ra viện 1th. Các lần tiếp theo sau mỗi 3 tháng. Nếu có triệu chứng hoặc nghi ngờ khám lại bất kỳ thời điểm nào. Khám lại: kiểm tra lâm sàng tình trạng suy tim, đau ngực tái phát, tình trạng vết mổ. Cận lâm sàng: siêu âm tim, điện tim.
- Chụp kiểm tra cầu nối: chụp kiểm tra lại ngay bằng chụp ĐMV xâm lấn khi nghi ngờ tắc cầu nối: đau ngực tái phát, những biến đổi trên điện tim, siêu âm tim... Các bệnh nhân không có triệu chứng được chụp kiểm tra cầu nối tại thời điểm khám lại cuối cùng trong nghiên cứu bằng phương pháp chụp động mạch vành chọn lọc hoặc chụp cắt lớp đa dãy.

2.4. Một số phương tiện chính sử dụng trong nghiên cứu

**Phương tiện phẫu thuật*

- Máy THNCT: SYSTEM 1
- Ống động mạch, ống tĩnh mạch 2 tầng, cặp động mạch chủ
- Bộ dụng cụ lấy ĐMNT chuyên dụng
- Bộ dụng cụ vi phẫu
- Chỉ khâu mạch máu: chỉ không tiêu, đơn sợi, cỡ nhỏ: Premilene 8/0 cho miệng nối vào mạch vành, Premilene 6/0 cho miệng nối lên động mạch chủ
- Kẹp mạch máu Titan các cỡ cho lấy mạch ghép
- Dụng cụ cặp mạch máu vi phẫu (Bulldog clamp)
- Dao mở mạch máu vi phẫu
- Dụng cụ đo đường kính mạch
- Dụng cụ mở lỗ bên thành động mạch chủ lên làm miệng nối đầu trung tâm (punch).
- Kính mổ vi phẫu độ phóng đại 2,5.
- Dung dịch bảo quản mạch ghép: dung dịch tự pha: 500ml huyết thanh mặn sinh lý + 5ml Heparin 5% + 2 ống Papaverine hydrochloride 40mg.

** Phương tiện chẩn đoán*

- + Máy siêu âm tim Vivid E9
- + Máy chụp mạch hai bình diện Phillips: Allura Xper FD 10/10
- + Máy chụp cắt lớp 64 dãy Siemens: SOMATOM Perspective

2.5. Các tham số trong nghiên cứu

2.5.1. Đặc điểm trước mổ

- Tuổi (năm): chia 3 nhóm: < 60, 60 - 69, ≥ 70
- Giới tính

- Chỉ số khối cơ thể BMI (kg/m^2) theo tiêu chuẩn người Châu Á [70]:
Thiếu cân: $< 18,5$ Trong giới hạn bình thường: $18,5 - 23$ Thừa cân: $> 23,0 - 27,5$ Béo phì: $> 27,5$

- Bệnh lý đi kèm [71]:

+ Tăng huyết áp: bệnh nhân đang điều trị tăng huyết áp hoặc huyết áp $\geq 140/90$ mmHg

+ Tiểu đường: bệnh nhân đang được điều trị tiểu đường hoặc mới được chẩn đoán khi vào viện (được chẩn đoán bằng 2 lần đo đường huyết lúc đói có giá trị ≥ 7 mmol/L hoặc ≥ 126 mg/dL, hoặc đường huyết 2 giờ sau ăn $\geq 11,1$ mmol/L hoặc ≥ 200 mg/dL, hoặc HbA1C $\geq 6,5\%$).

+ Rối loạn lipid máu: bệnh nhân có tiền sử hoặc đang được điều trị thuốc điều chỉnh mỡ máu hoặc hiện tại có cholesterol toàn phần > 200 mg/dl ($> 5,18$ mmol/L), hoặc LDL > 130 mg/dl ($> 3,36$ mmol/L), hoặc cholesterol HDL < 40 mg/dl (< 1 mmol/L), triglycerid ≥ 150 mg/dl (hoặc $> 1,7$ mmol/L).

+ Bệnh mạch máu ngoại vi: bệnh nhân có dấu hiệu đau cách hồi do hẹp động mạch; hẹp động mạch chi, mạch cảnh $> 50\%$ trên siêu âm Doppler mạch; tiền sử cắt cụt chi do bệnh lý mạch máu, tiền sử hoặc đã có kế hoạch phẫu thuật động mạch chủ bụng, mạch chi hoặc mạch cảnh.

+ Suy thận: tiền sử được chẩn đoán suy thận và/hoặc creatinin trước phẫu thuật > 2 mg/dL.

- Tiền sử tai biến mạch máu não: bệnh nhân bị tai biến trước mổ, được chẩn đoán tại các cơ sở y tế, còn di chứng trên lâm sàng hoặc phim chụp cắt lớp sọ não.

- Tiền sử NMCT: có tiền sử nhồi máu cơ tim trong thời gian dưới 3 tháng, được xác định bởi các thầy thuốc chuyên khoa tim mạch, và/hoặc còn dấu hiệu trên lâm sàng, điện tim, men tim, siêu âm tim.

- Tiền sử gia đình: có những người thân trực hệ (bố mẹ, anh chị em ruột...) có bệnh ĐMV sớm: NMCT, đột tử, đau thắt ngực ổn định ở tuổi < 55 tuổi đối với nam, < 65 tuổi đối với nữ.

- Tiền sử các phẫu thuật ngoài tim: bụng, mạch ngoại vi, thần kinh, chấn thương...

- Tiền sử can thiệp mạch vành qua da: nong, đặt giá đỡ ĐMV

- Hút thuốc lá: bệnh nhân đang hút thuốc lá hoặc đã từng hút thuốc lá, thuốc lào.

- Triệu chứng lâm sàng:

+ Con đau thắt ngực [26]:

* Đau thắt ngực ổn định: cơn đau thắt ngực gọi là ổn định khi các đặc điểm của cơn đau (tần suất, độ nặng, thời gian đau, giờ xuất hiện và yếu tố làm nặng) không thay đổi trong thời gian 2 tháng gần nhất.

* Đau thắt ngực không ổn định:

Đau thắt ngực khi nghỉ: Đau thắt ngực xảy ra khi nghỉ và kéo dài, thường trên 20 phút.

Đau thắt ngực mới xuất hiện: Đau thắt ngực mới xuất hiện và nặng từ mức III theo phân độ của CCS trở lên.

Đau thắt ngực gia tăng: Ở các bệnh nhân đã được chẩn đoán đau thắt ngực trước đó mà: đau với tần số gia tăng, kéo dài hơn hoặc có giảm ngưỡng gây đau ngực (nghĩa là tăng ít nhất một mức theo phân độ CCS và tới mức III trở lên).

Đau thắt ngực sau NMCT: xảy ra trong vòng hai tuần sau NMCT.

+ Mức độ suy tim theo chức năng của Hội tim mạch New York

- Đặc điểm cận lâm sàng:

+ Siêu âm tim: rối loạn vận động vùng, phân suất tống máu thất trái EF.

+ Chụp ĐMV xâm lấn đánh giá vị trí, mức độ hẹp. Mức độ hẹp ĐMV biểu thị bằng tỷ lệ phần trăm đường kính lòng mạch so với đoạn ĐMV bình thường ngay sát chỗ hẹp [32]:

0: bình thường.	3: hẹp vừa: 50% -75%.
1: thành mạch không đều.	4: hẹp nhiều: >75%
2: hẹp nhẹ: < 50%.	5: gần tắc: > 95%
	6: tắc hoàn toàn.

- Đánh giá nguy cơ phẫu thuật theo thang điểm EuroSCORE II (sử dụng phần mềm tính điểm Euroscore II). Phân tầng nguy cơ: thấp 0 - < 2, trung bình 2 - 5, cao > 5 [17].

- Mổ theo chương trình: bệnh nhân mổ có kế hoạch trước về thời gian sau khi được khám và hội chẩn phẫu thuật, tình trạng lâm sàng cho phép bệnh nhân nhập viện trước ngày phẫu thuật.

- Mổ bán cấp cứu: tình trạng bệnh đe dọa tính mạng bệnh nhân được chỉ định phẫu phải nằm viện cho tới ngày phẫu thuật. Trong thực tế lâm sàng những bệnh nhân này đau ngực không ổn định, CCS III-IV, không đáp ứng hoặc đáp ứng kém với thuốc điều trị, phải nghỉ tại giường, được phẫu thuật sớm trong vài ngày đầu sau khi nhập viện khi đã hoàn chỉnh hồ sơ phẫu thuật.

- Mổ cấp cứu: tình trạng nguy hiểm phải mổ ngay trong ngày nhập viện hoặc ngày hôm sau, hoặc bệnh nhân đang chờ phẫu thuật theo chương trình nhưng diễn biến nặng đột ngột phải mổ ngay; bệnh nhân trong tình trạng phải thở máy, đặt các thiết bị hỗ trợ THNCT.

2.5.2. Các thông số trong mổ

- Thời gian mổ (giờ): tính từ lúc rạch da lấy mạch ghép tới khi kết thúc cuộc mổ.

- Thời gian THNCT (phút): bắt đầu khởi động cho tới khi ngừng máy tim phổi nhân tạo.

- Thời gian cặp động mạch chủ (phút): từ lúc cặp động mạch chủ bơm dung dịch làm ngừng tim cho tới khi bỏ cặp động mạch chủ cho tim đập lại.

- Số lượng các loại mạch ghép sử dụng.
- Tai biến khi lấy mạch ghép.
- Số lượng cầu nối, các kiểu cầu nối
- Bóc nội mạc ĐMV

2.5.3. Các thông số sau mổ

- Thời gian thở máy (giờ)

- Chảy máu sau mổ cần chỉ định phẫu thuật lại: khi lượng máu mất qua các ống dẫn lưu [71]:

- + Hoặc >400 ml/giờ trong 1 giờ (> 200 ml/m² da)
- + Hoặc >300 ml/giờ trong 2-3 giờ (> 150 ml/m² da/giờ trong 2-3 giờ)
- + Hoặc >200 ml/giờ trong 4 giờ (> 100 ml/m²/giờ trong 4 giờ)

- Suy tim cung lượng: được định nghĩa khi cung lượng tim < 2 lít/phút/m² diện tích cơ thể. Biểu hiện lâm sàng: mạch nhanh, huyết áp tối đa < 90mmHg, tưới máu ngoại vi kém (da nhợt, chi lạnh, toát mồ hôi), bão hòa oxy giảm, trên phim chụp phổi có hình ảnh ứ huyết thiếu niệu, toan chuyển hóa [71].

- Suy thận cấp: phân độ theo RIFLE, mức độ nặng khi số lượng nước tiểu < 0,5ml/kg/h x 12h [72].

- Liều lượng thuốc trợ tim, vận mạch:

Thuốc	Liều thấp	Liều trung bình	Liều cao
Dobutamin	<7,5	7,5-12	>12
Noradrenalin	<0,1	0,1-0,2	>0,2
Adrenalin	<0,1	0,1-0,2	>0,2

- NMCT sau mổ: xuất hiện sóng Q mới ($>0,04$ giây và sâu 1mm) và/hoặc sóng R giảm hơn 25% tối thiểu ở hai chuyển đạo liên tục, hoặc block nhánh trái trên điện tâm đồ sau mổ [56].

- Tai biến thần kinh sau mổ: liệt khu trú, hôn mê có thể có hoặc không tổn thương trên phim chụp cắt lớp sọ não.

- Tử vong bệnh viện: bệnh nhân tử vong sau mổ trong thời gian nằm viện hoặc ra viện trong tình trạng nặng tiên lượng không qua khỏi về tử vong tại nhà.

- Biến cố tim mạch chính: tử vong, tai biến thần kinh do nguyên nhân tim mạch, nhồi máu cơ tim, tắc cầu nối phải can thiệp lại.

- Rối loạn nhịp tim: rung nhĩ, rung thất, loạn nhịp hoàn toàn

- Tràn dịch màng phổi phải dẫn lưu: khi lượng dịch ước lượng trên siêu âm $> 300\text{ml}$

- Viêm phổi: sốt, tình trạng nhiễm trùng, nghe phổi có ran, hình ảnh thương tổn trên phim chụp x quang, kết quả cấy đờm.

- Suy đa tạng: suy tim, phổi, thận...phối hợp

-Viêm xương ức: lâm sàng tình trạng nhiễm trùng (sốt, mệt mỏi, bộ mặt nhiễm trùng), tại chỗ vết mổ không liền, có dịch, bản xương ức không liền.

- Nhiễm trùng vết mổ: có triệu chứng sưng nóng đỏ, chảy dịch, vết mổ không liền phải xử lý cắt lọc, khâu lại tổ chức

- Thời gian nằm hồi sức (ngày): từ sau mổ cho tới ngày chuyển ra khỏi đơn vị hồi sức tích cực.

- Thời gian nằm viện (ngày): thời gian từ sau mổ cho tới ngày ra viện

- Kết quả sớm: kết quả khi ra viện

+ Lâm sàng: tình trạng đau ngực mức độ suy tim theo NYHA.

+ Siêu âm tim: chức năng thất trái EF, tình trạng rối loạn vận động vùng

- + Tai biến, biến chứng
- + Tử vong bệnh viện hoặc trong vòng 30 ngày đầu sau mổ

2.5.4. Các thông số thu thập khi khám lại

- Thời gian theo dõi (tháng): tính từ lúc xuất viện đến lần khám lại cuối cùng 12/2016.

- Đánh giá kết quả xa:

+ Lâm sàng: Tình trạng đau ngực tái phát, mức độ suy tim theo NYHA.

+ Siêu âm tim: chức năng thất trái EF, tình trạng rối loạn vận động vùng.

+ Mức độ thông, hẹp tắc cầu nối trên phim chụp ĐMV xâm lấn hoặc chụp cắt lớp vi tính đa dãy. Phân độ theo Fitzgibbon [73]:

Phân độ	Định nghĩa
A	Cầu nối thông tốt
B	Hẹp miệng nối gần, miệng nối xa hoặc dọc theo cầu nối: đường kính nhỏ hơn 50% đường kính nhánh mạch vành được ghép
O	Tắc cầu nối hay miệng nối

+ Các biến cố tim mạch chính (NMCT, suy tim, can thiệp lại), tai biến thần kinh

+ Tử vong xa trong thời gian theo dõi nghiên cứu

2.5.5. Đánh giá kết quả phẫu thuật

- Mức độ phức tạp của phẫu thuật: thời gian mổ, thời gian tuần hoàn ngoài cơ thể, cấp động mạch chủ, kỹ thuật và số lượng cầu nối, kết hợp bóc nội mạc động mạch vành.

- Kết quả sớm:

+ Thời gian thở máy, nằm viện, nằm hồi sức

+ Tỷ lệ phải dùng thuốc trợ tim: số lượng, liều lượng

- + Tỷ lệ tử vong, tai biến, biến chứng
- + Cải thiện triệu chứng lâm sàng (NYHA, đau ngực), siêu âm tim (EF, rối loạn vận động vùng

- Kết quả xa:

- + Tỷ lệ sống và tử vong, biến cố tim mạch trong thời gian theo dõi, biểu đồ Kaplan-Meyer

- + Lâm sàng: tỷ lệ đau ngực tái phát, NYHA

- + Siêu âm tim: EF, rối loạn vận động vùng

- + Kết quả chụp cầu nối: hẹp tắc, thông

2.5.6. Các yếu tố liên quan

- Yếu tố liên quan đến thời gian thở máy
- Yếu tố liên quan đến thời gian nằm hồi sức
- Yếu tố liên quan đến hẹp tắc cầu nối
- Yếu tố liên quan đến đau ngực tái phát
- Yếu tố liên quan đến tử vong và biến chứng

2.5.7. Phân độ một số triệu chứng lâm sàng, siêu âm tim

- Mức độ suy tim theo theo chức năng của Hội tim mạch New York (*New York Heart Association: NYHA*) [74]:

- * NYHA I: không có triệu chứng khó thở gắng sức

- * NYHA II: có triệu chứng khi gắng sức vừa

- * NYHA III: Có triệu chứng khi gắng sức nhẹ

- * NYHA IV: Có triệu chứng cả khi nghỉ ngơi

- Mức độ nặng của đau thắt ngực theo Hội tim mạch Canada (*Canadian Cardiovascular Society: CCS*) [26]:

- * CCS I: Hoạt động thể lực bình thường không gây đau thắt ngực. Đau thắt ngực chỉ xuất hiện khi hoạt động thể lực rất mạnh.

* CCS II: Hạn chế nhẹ hoạt động thể lực bình thường. Đau thắt ngực xuất hiện khi leo cao >1 tầng gác thông thường bằng cầu thang hoặc đi bộ dài hơn 2 dãy nhà.

* CCS3 III: Hạn chế đáng kể hoạt động thể lực thông thường. Đau thắt ngực khi đi bộ dài từ 1-2 dãy nhà hoặc leo cao 1 tầng gác.

* CCS IV: Các hoạt động thể lực bình thường đều gây đau thắt ngực. Đau thắt ngực khi làm việc nhẹ, khi gắng sức nhẹ.

- Mức độ suy thất trái qua phân suất tổng máu thất trái EF (đo trên siêu âm tim qua thành ngực) [74],[75]:

* Tốt: $EF \geq 50\%$

* Trung bình: EF: 31– 49%

+ Phân suất tổng máu thất trái bảo tồn giới hạn: 40-49%

+ Phân suất tổng máu giảm: < 40%

* Kém: EF 21–30%

* Rất kém: 20%

2.5.8. Các yếu tố nguy cơ

Phân tích đơn biến xác định các yếu tố nguy cơ: tuổi, giới, tiền sử NMCT, hoàn cảnh phẫu thuật, suy chức năng thất trái trước mổ, hẹp TC, điểm EuroSCOREII. Các điểm cắt được xác định dựa theo các nghiên cứu đã được công bố của các tác giả khác

2.6. Xử lý số liệu

- Nhập, phân tích số liệu bằng phần mềm SPSS 16.0

- Kết quả nghiên cứu được trình bày dưới dạng bảng, biểu đồ, đồ thị...

- Tính trị số trung bình, độ lệch chuẩn cho các biến liên tục. Tính tần số và tỷ lệ phần trăm (%) cho các biến rời rạc. So sánh giữa các biến liên tục bằng kiểm định T student, các biến rời rạc sử dụng kiểm định khi bình phương (chi square) hoặc Fisher. Sự khác biệt có ý nghĩa thống kê với $p < 0,05$.

- Tỷ lệ sống còn được biểu thị bằng đường Kaplan-Meier.

- Dự báo các yếu tố nguy cơ tử vong và biến chứng bằng phân tích đơn biến

2.7. Vấn đề đạo đức trong nghiên cứu

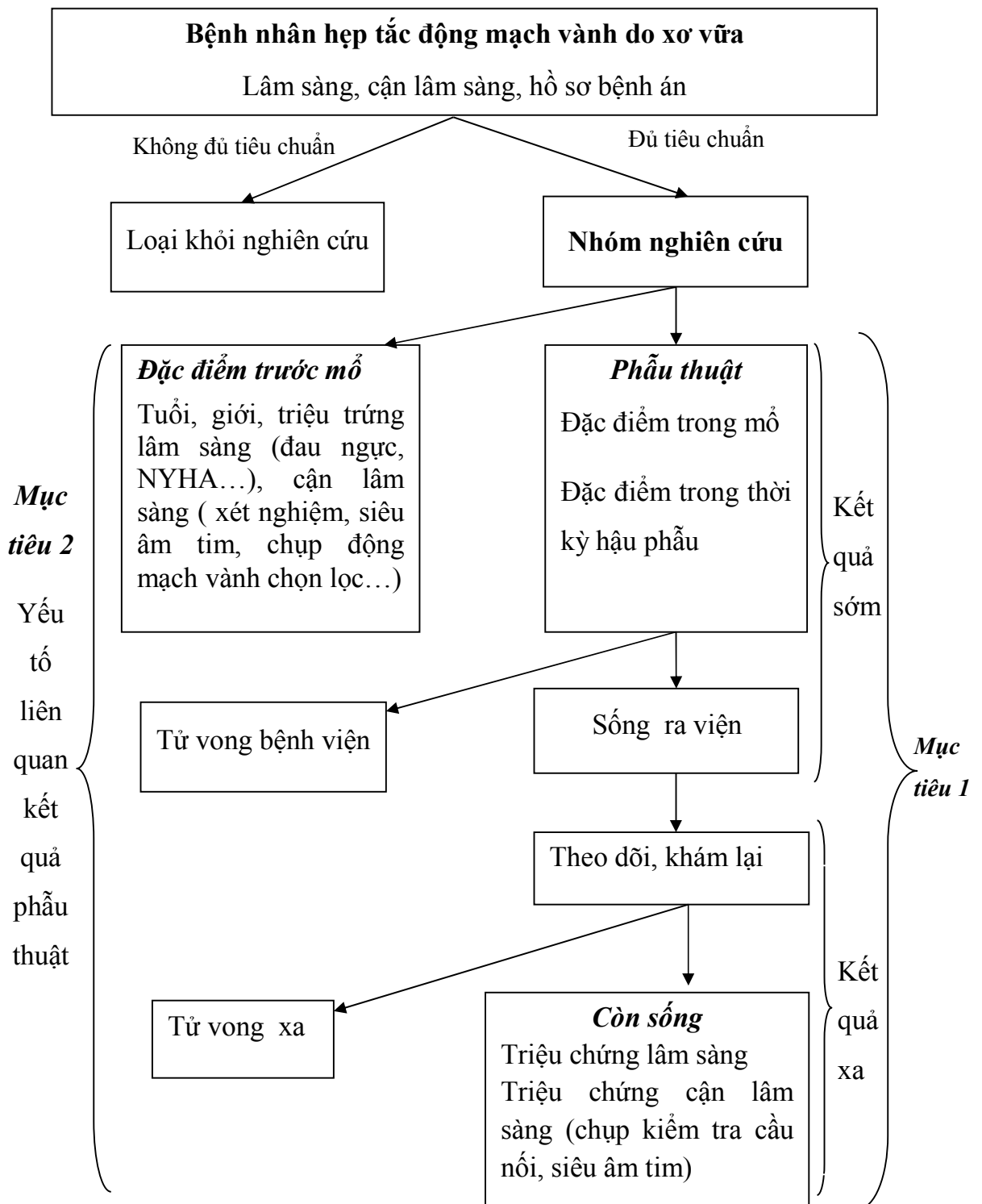
- Đề cương nghiên cứu được thông qua bởi Hội đồng duyệt đề cương bộ môn Ngoại Đại học Y Hà Nội, sự đồng ý của lãnh đạo bệnh viện thực hiện tại Trung tâm tim mạch bệnh viện E.

- Các đối tượng tham gia nghiên cứu là những bệnh nhân có chỉ định BCCV, được hội chẩn duyệt mổ của hội đồng khoa học bệnh viện.

- Bệnh nhân và gia đình được giải thích rõ về phương pháp phẫu thuật, thủ thuật; những tai biến, biến chứng có thể xảy ra, đồng ý tham gia nghiên cứu.

- Những thông tin về người bệnh hoàn toàn được bảo mật và chỉ phục vụ cho mục tiêu chẩn đoán, điều trị và nghiên cứu khoa học.

SƠ ĐỒ NGHIÊN CỨU



CHƯƠNG 3

KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU

Trong thời gian từ tháng 2/2010 đến 12/2014 có 93 bệnh nhân đủ tiêu chuẩn được lựa chọn trong nghiên cứu với các đặc điểm sau:

3.1. Đặc điểm trước mổ

Bảng 3.1: Đặc điểm chung của nhóm bệnh nhân trong nghiên cứu

Đặc điểm chung		n	% (n = 93)
Tuổi trung bình(năm)		65,34 ± 7,65	(44 - 83)
Nam		71	76,34
Nữ		22	23,66
Tiểu đường		20	21,51
THA		70	75,27
TBMMN		13	13,98
NMCT		20	21,74
Suy thận		5	5,38
BMI	<18,5	8	8,6
	18,5 – 23	45	48,39
	> 23 – 27,5	38	40,86
	> 27,5	2	2,15
Hút thuốc lá		62	66,67
Mổ cũ ngoài tim		11	11,83
Đặt giá đỡ ĐMV trước mổ		10	10,75

Nhận xét:

Bệnh lý và yếu tố liên quan trước mổ hay gặp nhất lần lượt là tăng huyết áp, hút thuốc lá. Tất cả các bệnh nhân hút thuốc lá đều là nam giới. Tỷ lệ béo phì thấp, tuy nhiên tỷ lệ thừa cân theo tiêu chuẩn người châu Á khá cao.

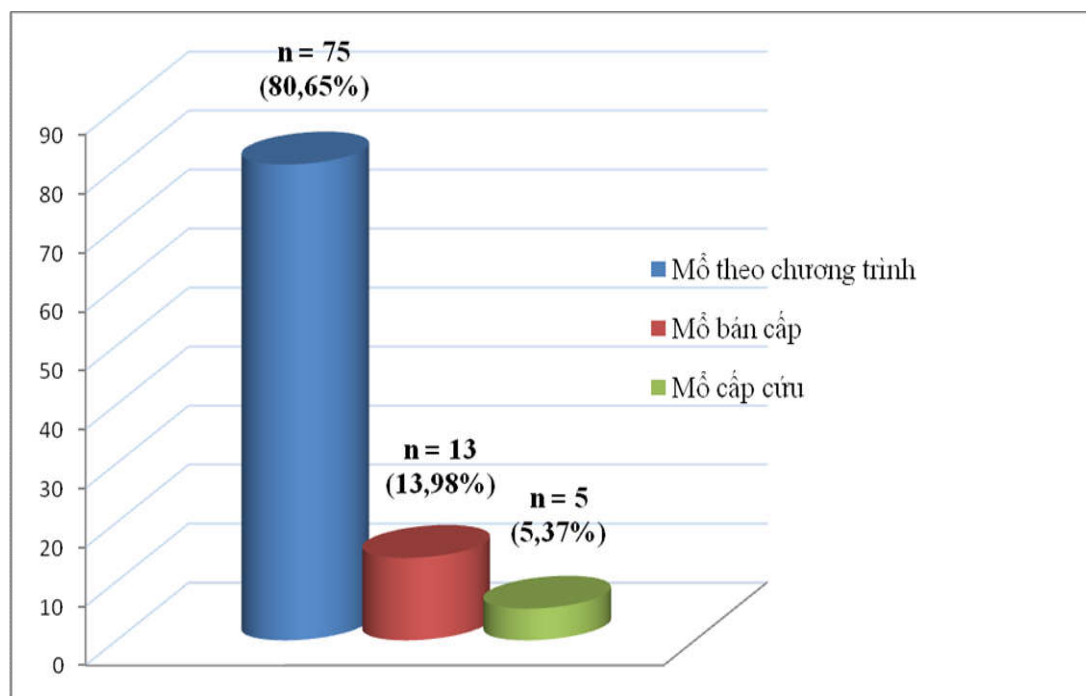
Nam giới chiếm tỷ lệ gấp 3,2 lần so với nữ giới

Bảng 3.2: Độ tuổi trong nghiên cứu

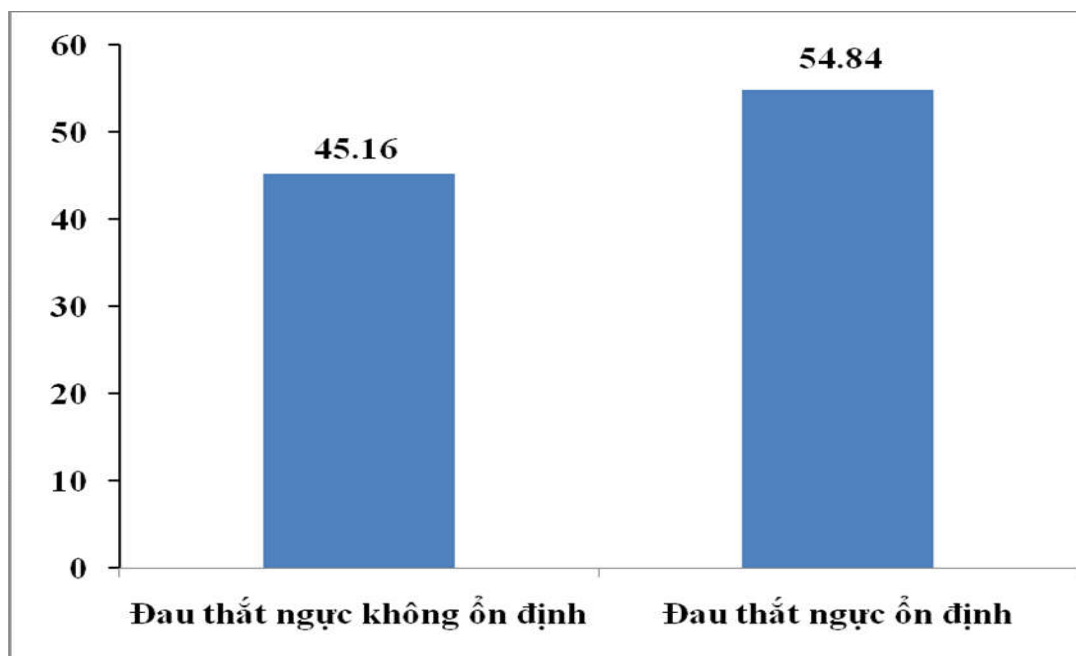
Nhóm tuổi	n	%
<60	21	22,58
60-69	45	48,39
≥70	27	29,03
Tổng số	93	100

Nhận xét:

Gần 80% bệnh nhân ≥ 60 tuổi, trong đó nhóm bệnh nhân độ tuổi 60-69 gặp nhiều nhất (48,39%).

**Biểu đồ 3.1: Hoàn cảnh phẫu thuật****Nhận xét:**

Các bệnh nhân chủ yếu mổ theo chương trình, khoảng 1/5 mổ cấp và bán cấp cứu.



Biểu đồ 3.2: Tỷ lệ các loại đau thắt ngực

Nhận xét:

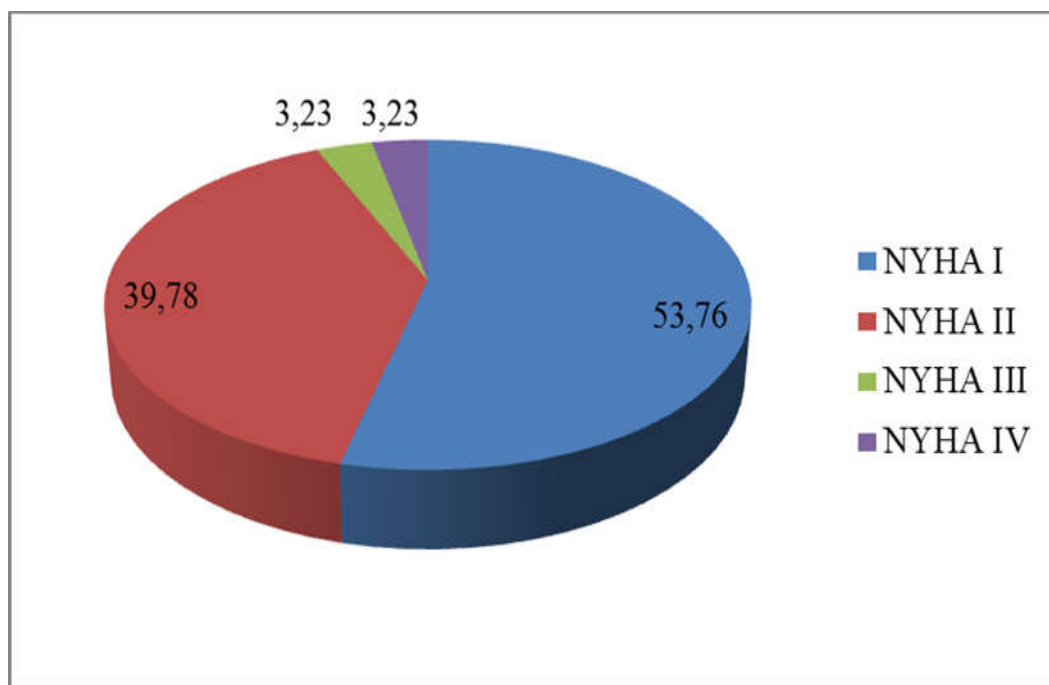
Tất cả bệnh nhân đều có đau thắt ngực trong đó gần 1/2 số bệnh nhân đau thắt ngực không ổn định.

Bảng 3.3: Mức độ đau thắt ngực ổn định theo CCS

Mức độ đau	n	%
CCS I	3	5,88
CCS II	39	76,47
CCS III	6	11,76
CCS IV	3	5,88
Tổng số	51	100

Nhận xét:

Phần lớn các bệnh nhân ở mức độ đau nhẹ, vừa (CCSI,II: 82,35%).



Biểu đồ 3.3: Mức độ suy tim

Nhận xét:

Bệnh nhân chủ yếu ở mức độ NYHA I, II. Những trường hợp suy tim nặng (NYHA III, IV) chỉ chiếm tỉ lệ thấp (6 bệnh nhân: 6,46%).

Bảng 3.4: Điểm EuroSCORE II

EuroSCORE II	n	%
< 2%	64	68,82
2 - 5%	23	24,73
> 5 %	6	6,45
Tổng số	93	100
$\bar{X} \pm SD$ (min - max)	2,59 ± 3,94 (0,5 - 28,1)	

Nhận xét:

> 2/3 bệnh nhân có EuroSCORE II < 2%.

Bảng 3.5: Phân suất tổng máu thất trái trên siêu âm tim

EF	n	%
EF <40%	10	10,75
$40\% \leq EF \leq 50\%$	10	10,75
EF > 50%	73	78,49
Tổng số	93	100
$\bar{X} \pm SD$ (min - max)	58,32 ± 11,41 (31 – 79)	

Nhận xét:

Gần 3/4 số bệnh nhân có chức năng thất trái bảo tồn.

Bảng 3.6: Rối loạn vận động vùng trên siêu âm tim

Rối loạn vận động vùng	n	%
Có	31	33,33
Không	62	66,67
Tổng số	93	100

Nhận xét:

> 1/3 số bệnh nhân có rối loạn vận động vùng.

Bảng 3.7: Mức độ hẹp các ĐMV chính trên chụp ĐMV xâm lấn

Mức độ hẹp	0 - < 50% n (%)	50 -75% n (%)	75 - 95% n (%)	> 95% n (%)	Tắc hoàn toàn
TC (n = 93)	59 (63,44%)	14 (15,05%)	16 (17,20%)	3 (3,23%)	1 (1,08%)
ĐMLTT (n = 93)	0	6(6,45%)	47 (50,54%)	18 (19,35%)	22 (23,66%)
ĐMVP (n = 93)	0	12 (12,90%)	51 (54,84%)	13 (13,98%)	17 (18,28%)
ĐMM (n = 93)	0	10 (10,87%)	62 (66,67%)	11 (11,83%)	10 (10,75%)
Tổng số	59	42	176	45	50

Nhận xét:

- 36,56% bệnh nhân hẹp TC có ý nghĩa (hẹp \geq 50% đường kính).
- Hơn 1/5 số bệnh nhân có tắc hoàn toàn ĐMLTT (tỷ lệ cao thứ 2 trên bậc thang phân 5 mức độ hẹp).
- Mức độ hẹp nhiều từ trên 75% đến 95% chiếm tỷ lệ cao nhất ở cả 3 nhánh chính.
- Phần lớn các bệnh nhân có hẹp 3 thân ĐMV mức độ nhiều (75-95%).
- Tỷ lệ lớn ĐMLTT trước gần tắc hoặc tắc hoàn toàn: 43,01%.

3.2. Đặc điểm trong mổ

3.2.1. Thời gian phẫu thuật

Bảng 3.8: Thời gian phẫu thuật

Thời gian trong phẫu thuật	$\bar{X} \pm SD$	Min – Max
Thời gian mổ (giờ)	5,54 ± 0,98	3,5 - 8
Thời gian cặp động mạch chủ (phút)	143,90 ± 40,36	61 - 279
Thời gian tuần hoàn ngoài cơ thể (phút)	178,55 ± 42,39	86 - 307

Nhận xét:

Thời gian mổ ngắn nhất 3,5 giờ ở bệnh nhân nam 71 tuổi, mổ bán cấp cứu, bắc 3 cầu nối toàn bộ bằng TMHL, không bóc nội mạc ĐMV. Bệnh nhân có thời gian mổ dài nhất 8 giờ: nam 56 tuổi, 5 cầu nối, bóc nội mạc ĐMVP, sử dụng cả 3 loại mạch ghép: ĐMNTT, TMHL, ĐMQ.

Thời gian tuần hoàn ngoài cơ thể và cặp động mạch chủ dài nhất: 307 phút và 279 phút, ở bệnh nhân nam 71 tuổi, bắc 05 cầu nối. sử dụng mạch ghép ĐMNT và TMHL. ĐMV nhỏ, nằm sâu, thời gian phẫu tích tìm vị trí mạch làm miệng nối khó khăn làm kéo dài thời gian cặp động mạch chủ và tuần hoàn ngoài cơ thể.

3.2.2. Số lượng cầu nối và mạch ghép

Bảng 3.9: Số lượng cầu nối /1 bệnh nhân

Số lượng cầu nối/bệnh nhân	n	%
3	17	18,28
4	51	54,84
5	22	23,66
6	3	3,22
Tổng số	93	100
$\bar{x} \pm SD$ Min - Max	4,12 ± 0,73 (3 - 6)	

Nhận xét:

Trung bình 1 bệnh nhân được bắc > 4 cầu nối.

81,72% bệnh nhân được phẫu thuật ≥ 4 cầu nối. Nhóm bệnh nhân được bắc 4-5 cầu chiếm tỷ lệ cao nhất: 78,50%.

Số cầu nối tối thiểu 3. Trường hợp nhiều nhất được bắc 6 cầu nối.

Bảng 3.10: Tỷ lệ các loại mạch ghép được sử dụng

Loại mạch ghép	n	%
ĐMNTT	84	21,93
ĐMQ	64	16,71
TMHL	235	61,36
Tổng số	383	100

Nhận xét:

Cầu nối động mạch (ĐMNTT, ĐMQ) chiếm tỷ lệ 38,64%. TMHL được sử dụng phổ biến với tỷ lệ gần 2/3 tổng số mạch ghép.

Bảng 3.11: Sử dụng mạch ghép cho ĐMV đích

Mạch ghép Mạch vành	ĐMNTT	ĐMQ	TMHL
	n (%)	n (%)	n (%)
ĐMLTT (n = 93)	66 (70,97)	7 (7,53)	20 (21,51)
Nhánh chéo (n = 66)	18 (27,27)	9 (13,64)	39 (59,09)
Nhánh bờ ĐMM (n = 110)	0	44 (39,09)	66 (60,91)
Các nhánh ĐMVP (n = 104)	0	0	104 (100)
Động mạch phân giác (n= 10)	0	4 (40)	6 (60)
Tổng số	84	64	235

Nhận xét:

- Không có bệnh nhân nào sử dụng động mạch ngực trong bên phải hoặc sử dụng cả 2 động mạch ngực trong.

- Tất cả ĐMNTT đều được sử dụng làm cầu nối xuống ĐMLTT. 27,27% nhánh chéo được làm cầu nối liên tiếp với ĐMLTT bằng cầu nối ĐMNTT.

- ĐMQ được sử dụng toàn bộ cho hệ ĐMV trái.

- Toàn bộ cầu nối vào hệ ĐMVP là mạch ghép TMHL.

3.2.3. Các kiểu cầu nối**Bảng 3.12: Các kiểu cầu nối**

Kiểu cầu nối		n	%
Cầu nối đơn		140	36,6
Cầu nối phức hợp	Nối chữ Y: 2 cầu	78	63,4
	Nối liên tiếp: 2 cầu	132	
	Nối liên tiếp: 3 cầu	33	
Tổng số		383	100

Nhận xét:

Khoảng 2/3 số cầu nối thuộc kiểu cầu nối phức hợp trong đó kiểu nối liên tiếp được sử dụng nhiều nhất.

11 bệnh nhân có 3 cầu nối liên tiếp trên 1 mạch ghép.

3.2.4. Bóc nội mạc động mạch vành phối hợp**Bảng 3.13: ĐMV được bóc nội mạc**

Động mạch	n	%
ĐMLTT	7	24,14
ĐMVP	11	37,93
ĐMM	4	13,79
Nhánh chéo	7	24,14
Tổng số	29	100

Nhận xét:

Tổng số 29 nhánh ĐMV trên 24 bệnh nhân được bóc nội mạc.

ĐMVP được bóc nội mạc nhiều nhất.

Bảng 3.14: Số lượng ĐMV được bóc nội mạc/1 bệnh nhân

Số lượng	n	%
1 nhánh	19	75
2 nhánh	5	20,83
Tổng số	24	100

Nhận xét:

3/4 số bệnh nhân được bóc nội mạc ở 1 nhánh ĐMV

Kỹ thuật đóng đơn thuần ở 1 vị trí mạch: 21 bệnh nhân

Kỹ thuật đóng ngắt quãng (mở 2 vị trí mạch trên cùng một ĐMV đích): 3 bệnh nhân

3.2.5. Tai biến trong mổ

Tai biến lấy mạch ghép: có 2 bệnh nhân thương tổn ĐMNTT khi lấy mạch bị lóc tách không sử dụng được.

3.3. Kết quả sớm**3.3.1. Thời gian sau phẫu thuật**

Bảng 3.15: Thời gian hậu phẫu nhóm bệnh nhân sống ra viện

Thời gian	Trung bình	Ngắn nhất – Dài nhất
Thời gian thở máy(giờ)	29,53±38,93	4-240
Thời gian hồi sức (ngày)	6,60 ± 5,06	2-26
Thời gian nằm viện (ngày)	19,79,50 ± 7,48	9- 45

Bảng 3.16. Thời gian hậu phẫu nhóm bệnh nhân tử vong sớm

Bệnh nhân \ Thời gian	Thời gian thở máy (giờ)	Thời gian nằm hồi sức (ngày)	Thời gian nằm viện (ngày)
1	216	24	24
2		1	1
3	144	6	6
4	888	63	63
5	336	14	14
6	200	56	56

Nhận xét:

Các bệnh nhân đều tử vong từ phòng hồi sức, không có trường hợp nào tại bệnh phòng

Trường hợp phải thở máy lâu nhất 888 giờ (37 ngày), bệnh nhân này cũng có thời gian nằm viện và hồi sức lâu nhất: 63 ngày, tử vong trong tình trạng nhiễm trùng, suy hô hấp.

1 bệnh nhân tử vong ngay sau mổ: lâm sàng vào viện NYHA IV, phù phổi cấp phải mổ cấp cứu (Bệnh nhân số 2)

3.3.2. Sử dụng thuốc trợ tim, vận mạch**Bảng 3.17: Liều lượng thuốc trợ tim, vận mạch**

Thuốc \ Liều dùng	Thấp n (%)	Trung bình n (%)	Cao n (%)
Dobutamin (n = 93)	43 (46,8)	44 (47,8)	5 (5,4)
Noradrenalin (n = 33)	0	22 (23,65)	11 (11,83)
Adrenalin (n = 7)	0	4 (4,3)	3 (3,23)

Nhận xét:

Các bệnh nhân đều được dùng Dobutamin theo phác đồ bắt đầu từ liều thấp 5µg/kg/phút.

Bảng 3.18: Số lượng thuốc trợ tim, vận mạch dùng trên 1 bệnh nhân

Số lượng thuốc	n	%
1 thuốc	60	64,5
2 thuốc	26	28,0
3 thuốc	7	7,5
Tổng số	93	100

Nhận xét:

Phần lớn các bệnh nhân cần sử dụng 1 thuốc trợ tim, vận mạch; liều trung bình 7 bệnh nhân phải sử dụng phối hợp 3 thuốc, 5 bệnh nhân tử vong (71,43%).

3.3.3. Triệu chứng lâm sàng khi ra viện

100% bệnh nhân hết đau thắt ngực, không có bệnh nhân nào NYHA III, IV (1 trường hợp NYHA IV mổ cấp cứu tử vong).

3.3.4. So sánh kết quả siêu âm tim trước mổ và khi ra viện**Bảng 3.19: Thay đổi phân suất tống máu thất trái (EF)**

EF	Trước mổ (n = 93)	Ra viện (n = 87)	p
31-50%	22 (23,66)	10 (11,49)	0,03
> 50%	71 (76,34)	77 (88,51)	
$\bar{X} \pm SD$	58,32 ± 11,41	59,2 ± 9,45	> 0,05

Nhận xét:

Phân suất tống máu thất trái sau mổ được cải thiện có ý nghĩa ở nhóm bệnh nhân EF thấp trước mổ (p = 0,03).

Bảng 3.20: Cải thiện rối loạn vận động vùng

Rối loạn vận động vùng	Trước mổ n (%)	Ra viện n (%)	p
Có	31 (33,33)	15 (17,24)	0,01
Không	62 (66,67)	72 (82,76)	
Tổng số	93	87	

Nhận xét:

Trước mổ 31 bệnh nhân có rối loạn vận động vùng, sau mổ còn 15 bệnh nhân, không có trường hợp nào xuất hiện mới. Sự thay đổi có ý nghĩa thống kê ($p = 0,01$).

3.3.5. Biến chứng sớm**Bảng 3.21: Biến chứng sớm sau mổ**

Biến chứng	n	% (n = 93)
Chảy máu phải mổ lại	4	4,30
Suy thận cấp	7	7,53
Suy thận cấp nặng	5	5,38
Tràn máu màng phổi phải dẫn lưu	10	10,75
Tràn khí màng phổi	1	1,08
Viêm phổi	3	3,22
NMCT	2	2,15
Nhiễm trùng vết mổ ngực	3	3,22
Nhiễm trùng vết mổ chân	5	5,38
Nhiễm trùng vết mổ tay	1	1,08
Viêm xương ức	4	1,08
Xuất huyết não	1	1,08
Xuất huyết tiêu hóa	1	1,08
Thiếu máu bàn tay lấy ĐMQ	0	0
Tử vong	6	6,45

Nhận xét:

Tràn máu màng phổi phải dẫn lưu chiếm tỷ lệ cao nhất trong các biến chứng (10,75%)

4 bệnh nhân chảy máu phải mổ lại, trong đó 1 trường hợp chảy máu ngày thứ 2 sau mổ, bệnh nhân đã được rút ống nội khí quản.

7 bệnh nhân (7,53%) suy thận cấp sau mổ, 5 bệnh nhân suy thận cấp nặng phải thẩm phân phúc mạc (3 trong số này tử vong).

2 trường hợp NMCT: 1 bệnh nhân tử vong, 1 trường hợp tắc cầu nối sớm vào ĐMLTT được xử trí đặt giá đỡ ĐMV.

6 bệnh nhân tử vong trong các bệnh cảnh: suy tim, NMCT, viêm phổi phải thở máy kéo dài, suy thận phải lọc màng bụng, viêm xương ức, suy đa tạng.

3.4. Kết quả xa

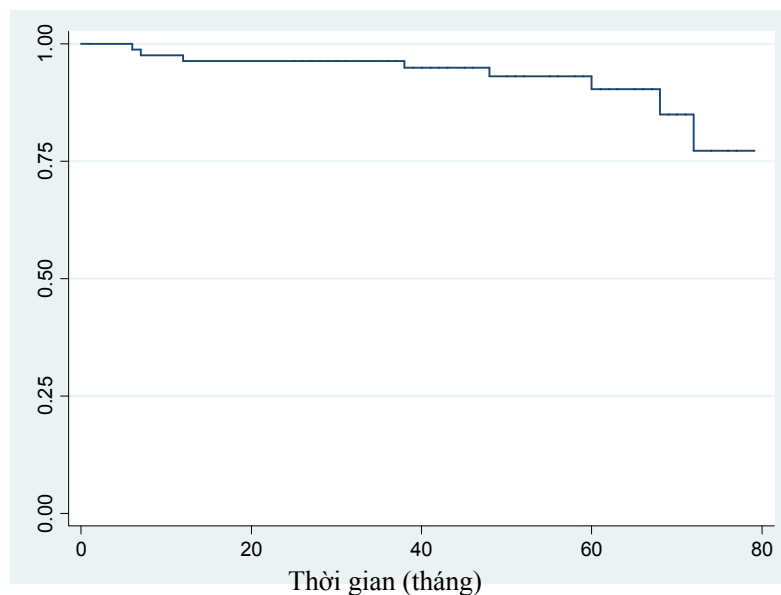
Tổng số 87 bệnh nhân còn sống ra viện, số bệnh nhân mất theo dõi: 2.

Thời gian theo dõi trung bình $52,13 \pm 14,79$ tháng (25 – 79 tháng).

Số bệnh nhân tử vong trong thời gian theo dõi 9 (1 bệnh nhân tử vong do tai nạn giao thông), còn sống 76.

Chụp lại cầu nối: 56 bệnh nhân (chụp ĐMV xâm lấn: 51 chụp cắt lớp vi tính đa dãy: 5), tổng số 225 cầu nối được chụp.

3.4.1. Kết quả lâm sàng



Biểu đồ 3.4: Còn sống theo thời gian

Dự báo tỷ lệ bệnh nhân còn sống sau 1 năm, 3 năm và 6 năm theo phương pháp Kaplan-Meier lần lượt là 96,43%; 96,43%; 84,26%.

Bảng 3.22: Tỷ lệ đau ngực tái phát

Đau ngực	n	%
Không	63	82,89
Có	13	17,11
Tổng số	76	100

Nhận xét:

13 bệnh nhân đau ngực lại đều là đau thắt ngực ổn định, được chụp ĐMV chọn lọc kiểm tra.

Bảng 3.23: Mức độ suy tim theo NYHA

Mức độ suy tim	n	%
NYHA I	64	84,21
NYHA II	12	15,79
NYHA III	0	0
NYHA IV	0	0
Tổng số	76	100

Nhận xét:

Trong số 76 bệnh nhân còn sống, không có bệnh nhân nào suy tim nặng NYHA III, IV.

3.4.2. Kết quả siêu âm tim

Bảng 3.24: So sánh kết quả siêu âm tim trước mổ và khám lại

Kết quả siêu âm		Trước mổ	Khám lại	p
		n = 93	n = 76	
		n (%)	n (%)	
EF	31-50%	22 (23,66)	11 (14,47)	> 0,134
	> 50%	71 (76,34)	65 (85,53)	
	$\bar{X} \pm SD$	58,32 ± 11,41	60,10 ± 12,29	> 0,05
Rối loạn vận động vùng		31 (33,33)	25 (32,89)	> 0,05

Nhận xét:

Không có sự khác biệt có ý nghĩa về EF và số bệnh nhân có rối loạn vận động vùng tại thời điểm khám lại so với lúc ra viện và trước mổ.

Bảng 3.25: So sánh kết quả siêu âm khi ra viện và khám lại

Kết quả siêu âm		Ra viện	Khám lại	p
		n = 87	n = 76	
		n (%)	n (%)	
EF	31-50%	10 (11,49)	11 (14,47)	> 0,05
	> 50%	77 (88,51)	65 (85,53)	> 0,05
	$\bar{X} \pm SD$	59,2 ± 9,45	60,10 ± 12,29	> 0,05
Có rối loạn vận động vùng		15 (17,24)	25 (32,89)	0,01

Nhận xét:

Tại thời điểm ra viện có 15 trường hợp còn rối loạn vận động vùng, sau 52 tháng theo dõi có 25 bệnh nhân. Số xuất hiện mới: 13. Số bệnh nhân có rối loạn vận động vùng tăng lên theo thời gian.

3.4.3. Kết quả chụp cầu nối

- Có 56 bệnh nhân được chụp kiểm tra, 51 trường hợp chụp ĐMV xâm lấn, 5 bệnh nhân chụp cắt lớp vi tính đa dãy.

- Tổng số 225 cầu nối được chụp: 141 thông (độ A), 9 hẹp (độ B), 75 tắc (độ O). Tỷ lệ còn thông 141/225: 62,67%. Tỷ lệ hẹp tắc: 84/225: 37,33%.

Bảng 3.26: Mức độ hẹp tắc cầu nối ở các nhánh ĐMV đích

ĐMV (n)	Kết quả chụp		Thông		Hẹp tắc		p
	n	%	n	%	n	%	
1. ĐMLTT (n = 56)	45	80,36	11	19,64	p ₁₋₅ = 0,003 p ₂₋₅ = 0,161		
2. Nhánh chéo (n = 39)	28	61,79	11	28,21			
3. Động mạch phân giác (n= 4)	2	50	2	50			
4. ĐMM (n = 66)	33	50	33	50			
5. ĐMVP (n = 60)	33	55	27	45			

Nhận xét:

Cầu nối vào ĐMLTT có tỷ lệ hẹp tắc thấp nhất so với cầu nối vào các ĐMV khác: 19,64% (p₍₁₋₅₎ = 0,003). Không có sự khác biệt giữa các ĐMV còn lại (p₍₂₋₅₎ = 0,161).

Bảng 3.27: So sánh tỷ lệ cầu nối còn thông ở 3 loại mạch ghép

Kết quả chụp Mạch ghép	Thông n (%)	Hẹp tắc n (%)	Tổng số n (%)	p
1. ĐMNTT	49 (84,48)	9 (15,52)	58 (100)	p ₁₋₃ < 0,05 p ₂₋₃ < 0,05
2. ĐMQ	18 (52,94)	16 (47,06)	34 (100)	
3. TMHL	74 (56,64)	59 (44,36)	133 (100)	
Tổng số	141 (62,67)	84 (37,33)	225 (100)	

Nhận xét:

Mạch ghép ĐMNTT có tỉ lệ cầu nối còn thông cao hơn so với ĐMQ và TMH ($p_{1-3} < 0,05$). Không có sự khác biệt giữa mạch ghép ĐMQ và TMHL ($p_{2-3} < 0,05$).

Bảng 3.28: Tỉ lệ hẹp tắc ở các kiểu cầu nối

Các kiểu cầu nối	Hẹp tắc n (%)	Thông n (%)	Tổng số n (%)	P
Kiểu nối đơn	37 (31,62)	80 (68,38)	117 (100)	0,18
Kiểu nối liên tiếp	30 (42,86)	40 (57,14)	70 (100)	
Kiểu cầu nối chữ Y	17 (44,74)	21 (55,26)	38 (100)	
Tổng số	84 (37,33)	141 (62,67)	225 (100)	

Nhận xét:

Tỉ lệ các cầu nối còn thông cao hơn ở nhóm cầu nối đơn, tuy nhiên sự khác biệt không có ý nghĩa thống kê ($p = 0,18$).

Bảng 3.29: Hẹp - tắc cầu nối ở các phân nhóm hẹp mạch trước mổ

Cầu nối Mức độ hẹp ĐMV đích	Thông n (%)	Hẹp tắc n (%)	Tổng số n (%)	P
< 95%	56 (56%)	44 (44%)	100 (100)	0,009
≥ 95%	41 (77,36%)	12 (22,64%)	53 (100)	
Tổng số	97 (63,40)	56 (36,60)	153 (100)	

Nhận xét:

Cầu nối vào ĐMV hẹp ≥ 95% trước mổ có tỉ lệ tắc hẹp thấp hơn ($p = 0,009$).

Bảng 3.30: Hẹp tắc cầu nối ở nhóm có và không đau ngực lại

Cầu nối Đau ngực	Thông n (%)	Hẹp tắc n (%)	Tổng số n (%)	P
Không	112 (66,27%)	57 (33,73%)	169 (100)	0,052
Có	29 (51,79%)	27 (48,21%)	56 (100)	
Tổng	84 (37,33)	141 (62,67)	225 (100)	

Nhận xét:

Nhóm bệnh nhân đau ngực tái phát có tỉ lệ hẹp tắc cầu nối cao hơn tuy nhiên sự khác biệt không có ý nghĩa thống kê ($p=0,052$).

Bảng 3.31: Đau ngực lại ở nhóm cầu nối vào ĐMLTT thông và hẹp tắc

Đau ngực Cầu nối	Có n (%)	Không n (%)	Tổng số n (%)	P
Thông	6 (13,33%)	39 (86,67%)	45 (100)	0,001
Hẹp tắc	7 (63,64%)	4 (36,36%)	11 (100)	
Tổng số	13 (23,21)	43 (76,79)	56 (100)	

Nhận xét:

Các bệnh nhân tắc cầu nối vào ĐMLTT có tỉ lệ đau ngực tái phát cao hơn có ý nghĩa so với các trường hợp cầu nối này còn thông ($p = 0,001$).

3.4.4. Tử vong xa

Tổng số 9 bệnh nhân tử vong trong thời gian theo dõi, 1 trường hợp do tai nạn giao thông, 8 bệnh nhân còn lại do bệnh lý (9,41%).

Nhóm bóc nội mạc ĐMV: tử vong 2/22 (9,09%). Nhóm không bóc nội mạc tử vong 7/54 (12,96%).

Bảng 3.32: Tử vong xa

<i>Bệnh nhân</i>	<i>Tuổi mổ</i>	<i>Địa chỉ</i>	<i>Thời điểm tử vong sau mổ (tháng)</i>	<i>Nguyên nhân, hoàn cảnh tử vong</i>
1.Tr. C. P	73	Thái Bình	12	Tai biến mạch máu não (Điều trị tại bệnh viện tỉnh)
2.Tr. S. Tr	63	Nghệ An	38	Suy tim (Điều trị tại bệnh viện tỉnh)
3.Đ. Đ. L	71	Hà Nội	7	Tử vong đột ngột tại nhà khi đang ăn cơm (Sinh hoạt sau mổ bình thường, không khám kiểm tra, tự mua thuốc uống theo đơn cũ)
4.Ng. V. H	70	Quảng Ninh	72	Xơ gan (Điều trị tại bệnh viện tỉnh)
5.M. Đ. T.	70	Quảng Ninh	6	Tử vong đột ngột tại nhà
6.P.T. Ng	59	Nam Định	68	NMCT, suy tim (Điều trị tại bệnh viện tỉnh)
7.Ch.Th.Đ	63	Hà Nội	24	NMCT (Tử vong tại bệnh viện khu vực)
8. H. V. H	60	Bắc Cạn	2	Tai nạn giao thông
9.Đ. Ng. H	75	Nam Định	58	Tiểu đường biến chứng, nhiễm trùng huyết (Điều trị tại bệnh viện tỉnh)

3.4.5. Các biến cố chính trong thời gian theo dõi**Bảng 3.33: Các biến cố chính trong thời gian theo dõi**

Các biến cố	n	%
Tử vong do nguyên nhân tim mạch	6	7,06
Tai biến mạch máu não	2	2,35
NMCT	1	1,18
Mổ lại	1	1,18
Can thiệp đặt giá đỡ ĐMV	5	5,88

Nhận xét:

Tử vong do nguyên nhân tim mạch, tái hẹp phải can thiệp là các biến cố thường gặp nhất

3.5. Kết quả phẫu thuật và một số yếu tố liên quan**Bảng 3.34: Thời gian phẫu thuật ở các phân nhóm bệnh**

Thời gian trong phẫu thuật $\bar{X} \pm SD$ (min – max)	Nhóm sống-ra viện (n = 87)	Nhóm tử vong sớm (n = 6)	p
Thời gian mổ (giờ)	5,52 ± 0,96 (3,5-8)	5,75 ± 1,25 (4,5 - 7,5)	> 0,05
Thời gian cấp động mạch chủ (phút)	142,29 ± 39,44 (61- 279)	167 ± 50,16 (111- 251)	> 0,05
Thời gian THNCT (phút)	176,88 ± 41,42 (86 - 307)	202,5 ± 52,98 (150 - 293)	> 0,05

Nhận xét:

Không có sự khác biệt giữa nhóm sống và tử vong sớm về các thông số thời gian trong mổ.

Bảng 3.35: Thời gian phẫu thuật nhóm có và không bóc nội mạc ĐMV

Bóc nội mạc ĐMV Thời gian ($\bar{X} \pm SD$)	Có n = 24	Không n = 69	p
Thời gian mổ (giờ)	5,65 ± 1,02	5,5 ± 0,96	0,33
Thời gian THNCT (phút)	180,91 ± 28,23	178,84 ± 44,63	0,42
Thời gian cấp ĐMC (phút)	147,22 ± 26,01	144,98 ± 41,53	0,40

Nhận xét:

Không có sự khác biệt có ý nghĩa về thời gian trong mổ giữa các bệnh nhân có bóc nội mạc hay không bóc nội mạc ĐMV.

Bảng 3.36: Thời gian thở máy ở các phân nhóm bệnh

Thời gian thở máy (giờ)	Trung bình	Ngắn nhất - Dài nhất	p
EF \geq 40% (n=81)	40,7 \pm 33,46	12 - 120	>0,05
EF <40% (n=12)	43,68 \pm 108,28	0 - 888	
Có bóc nội mạc (n=24)	75,39 \pm 185,97	3,3 - 888	>0,05
Không bóc nội mạc (n=67)	31,88 \pm 42,52	0-240	

Bảng 3.37: Thời gian nằm hồi sức ở các phân nhóm bệnh

Thời gian nằm hồi sức	Trung bình	Ngắn nhất - Dài nhất	p
EF \geq 40% (n=81)	6,95 \pm 4,13	4 - 15	>0,05
EF < 40% (n=12)	8,05 \pm 9,80	1 - 63	
Có bóc nội mạc n=24	7,48 \pm 12,10	2,5 - 63	>0,05
Không bóc nội mạc n=69	8,09 \pm 8,29	3 - 24	

Không có sự khác biệt về thời gian thở máy, thời gian nằm hồi sức giữa các phân nhóm bệnh

Bảng 3.38: Hẹp tắc cầu nối ở nhóm bóc và không bóc nội mạc ĐMV

Bóc nội mạc	Thông n (%)	Hẹp tắc n (%)	Tổng số n (%)	p
Có	15 (88,24)	2 (11,76)	17 (100)	0,034
Không	126 (60,58)	82 (39,42)	208 (100)	
Tổng số	84 (37,33)	141 (62,67)	225 (100)	

Nhận xét:

Tổng số 17 ĐMV bóc nội mạc được chụp lại kiểm tra cầu nối.

Nhóm có bóc nội mạc ĐMV tỷ lệ hẹp tắc thấp hơn một cách có ý nghĩa (p = 0,034).

Bảng 3.39: Tử vong sớm

Yếu tố nguy cơ	RR	Khoảng tin cậy 95%	p
Tuổi ≥ 70	12,22	1,50-99,79	0,002
Nữ giới	6,45	1,27-32,90	0,01
Bệnh động mạch ngoài tim	4,2	0,81-21,67	$>0,05$
Tiểu đường	0,73	0,09-5,90	$>0,05$
THA	-	-	-
Đặt giá đỡ ĐMV	1,66	0,21-12,82	$>0,05$
BMI $< 18,5$	-	-	-
BMI > 23	-	-	-
Tiền sử NMCT	0,72	0,09-5,81	$>0,05$
Mở cấp cứu hoặc bán cấp	8,33	1,65-42	0,0024
Hẹp thân chung $> 75\%$	0,73	0,09-5,90	$>0,05$
EuroSCORE II $> 5\%$	12,28	3,02-49,95	$<0,001$
EF $< 40\%$	-	-	-
Thời gian mổ $> 6h$	3	0,65- 13,84	$>0,05$
Thời gian tuần hoàn ngoài cơ thể $> 3h$	2,49	0,48-12,91	$>0,05$
Bóc nội mạc ĐMV	1,43	0,28-7,35	$>0,05$
Suy thận cấp nặng	35,2	8,35-148,34	$< 0,001$
Dùng 3 thuốc trợ tim, vận mạch	-	-	-

Nhận xét:

Tuổi cao > 70 , nữ giới, mở cấp cứu hoặc bán cấp, EuroSCORE II $> 5\%$, suy thận cấp nặng; phải dùng phối hợp 3 thuốc trợ tim, vận mạch là các yếu tố nguy cơ của tử vong sớm ($p < 0,05$). Trong đó nhóm bệnh nhân suy thận cấp nặng có tỉ lệ tử vong rất cao (3/5), làm tăng nguy cơ tử vong lên tới 35,2 lần ($p < 0,001$).

5/7 bệnh nhân phải dùng 3 thuốc vận mạch tử vong.

Bảng 3.40: Nguy cơ xảy ra các biến chứng sớm

Yếu tố nguy cơ	RR	Khoảng tin cậy 95%	p
Tuổi ≥ 70	1,40	0,80 - 2,42	$> 0,05$
Nữ giới	1,03	0,55 - 1,95	$> 0,05$
Bệnh động mạch ngoại vi	1,75	1,03 - 2,97	0,04
Tiểu đường	0,65	0,29 - 1,47	$> 0,05$
THA	1,48	0,70 - 3,12	$> 0,05$
BMI $< 18,5$	0,33	0,05 - 2,12	0,15
BMI > 23	0,86	0,49 - 1,52	0,60
Đặt giá đỡ ĐMV	1,14	0,51 - 2,58	$> 0,05$
Tiền sử NMCT	0,37	0,13 - 1,10	0,03
Mở cấp cứu hoặc bán cấp	1,12	0,58 - 2,16	$> 0,05$
Hẹp thân chung $> 75\%$	1,17	0,63 - 2,18	$> 0,05$
Euroscore $> 5\%$	1,69	0,94 - 3,43	$> 0,05$
EF $< 40\%$	0,53	0,15 - 1,91	$> 0,05$
Thời gian mổ $> 6h$	2,21	1,33 - 3,66	0,004
Thời gian tuần hoàn ngoài cơ thể > 3 giờ	1,32	0,77 - 2,28	$> 0,05$
Bóc nội mạc	0,77	0,39 - 1,55	$> 0,05$
Suy thận cấp nặng	3,14	2,31 - 4,27	0,001
Dùng 3 thuốc trợ tim, vận mạch	2,25	1,28 - 3,95	0,03

Nhận xét:

Những bệnh nhân có bệnh mạch máu ngoại vi, tiền sử NMCT, thời gian mổ kéo dài $> 6h$, suy thận cấp nặng, hoặc phải dùng phối hợp 3 thuốc trợ tim, vận mạch làm gia tăng nguy cơ xảy ra các biến chứng sớm trong thời kỳ hậu phẫu.

Bảng 3.41: Nguy cơ thở máy > 72 giờ

Yếu tố nguy cơ	RR	Khoảng tin cậy 95%	p
Tuổi ≥ 70	5,28	1,43 - 19,51	< 0,01
Nữ giới	0,95	0,21 - 4,24	> 0,05
Bệnh động mạch ngoài tim	1,8	0,52 - 6,20	> 0,05
Tiểu đường	0,44	0,06 - 3,34	> 0,05
THA	1,18	0,26 - 5,30	> 0,05
BMI < 18,5	1,30	0,18 - 9,10	0,79
BMI > 23	0,36	0,08 - 1,66	0,16
Đặt giá đỡ ĐMV	1,14	0,16 - 8,10	> 0,05
Tiền sử NMCT	1,07	0,24 - 4,72	> 0,05
Mở cấp cứu hoặc bán cấp	2,34	1,03 - 5,31	0,04
Hẹp thân chung > 75%	4,44	1,31 - 14,99	0,01
EuroSCORE II > 2%	8,29	1,84 - 37,39	< 0,001
EF < 40%	1,01	0,14 - 7,28	> 0,05
Thời gian mổ > 6h	2,47	0,73 - 8,41	> 0,05
Thời gian tuần hoàn ngoài cơ thể > 3h	0,65	0,17- 2,45	>0,05
Bóc nội mạc	1,39	0,39 - 5,15	> 0,05
Suy thận cấp nặng	2,15	0,33- 13,99	>0,05
Dùng 3 thuốc trợ tim, vận mạch	7,08	2,33 - 21,52	< 0,001

Nhận xét:

Bệnh nhân tuổi cao > 70, có hẹp thân chung > 75%, mở cấp cứu hoặc bán cấp, EuroSCORE II >2%; phải dùng 3 thuốc trợ tim, vận mạch là các yếu tố nguy cơ của thở máy kéo dài > 72 giờ.

Bảng 3.42: Nguy cơ xảy ra các biến cố tim mạch trong thời gian theo dõi

Yếu tố nguy cơ	RR	Khoảng tin cậy 95%	p
Tuổi ≥ 70	1,91	0,77 - 4,75	$> 0,05$
Nữ giới	1,35	0,49 - 3,75	$> 0,05$
Bệnh động mạch ngoài tim	0,87	0,31 - 2,48	$> 0,05$
Tiểu đường	1,26	0,45 - 3,52	$> 0,05$
THA	1,02	0,36 - 2,88	$> 0,05$
Đặt giá đỡ ĐMV	1,30	0,35 - 4,86	$> 0,05$
BMI $< 18,5$	2,41	0,85 - 6,77	$> 0,05$
BMI > 23	0,87	0,27 - 2,76	$> 0,05$
Tiền sử NMCT	1,33	0,48 - 3,69	$> 0,05$
Mở cấp cứu hoặc bán cấp	2,53	1,02 - 6,28	0,05
Hẹp thân chung $>75\%$	1,74	0,67 - 4,47	$> 0,05$
EuroSCORE II $> 2\%$	1,80	0,72 - 4,49	$> 0,05$
EF $< 40\%$	1,87	0,64 - 5,52	$>0,05$
Thời gian mổ $> 6h$	1,78	0,67 - 4,69	$> 0,05$
Thời gian tuần hoàn ngoài cơ thể > 3 giờ	4,66	1,40 - 15,49	0,004
Bóc nội mạc	1,91	0,77 - 4,75	$> 0,05$
Dùng 3 thuốc trợ tim, vận mạch	2,96	0,68 - 12,84	$>0,05$

Nhận xét:

Trong số các yếu tố liên quan đến nguy cơ xảy ra các biến cố tim mạch trong thời gian theo dõi (bao gồm cả tử vong, nhồi máu cơ tim, tái hẹp phải can thiệp...), yếu tố thời gian tuần hoàn ngoài cơ thể > 3 giờ làm tăng nguy cơ gần 5 lần. Các yếu tố khác ảnh hưởng không có ý nghĩa thống kê ($p > 0,05$).

Bảng 3.43: Nguy cơ tử vong xa

Yếu tố nguy cơ	RR	Khoảng tin cậy 95%	p
Tuổi ≥ 70	3,58	1,05 - 12,15	0,03
Nữ giới	1,06	0,24 - 4,68	$> 0,05$
Bệnh động mạch ngoài tim	1,92	0,56 - 6,56	$> 0,05$
Tiểu đường	2,78	0,83 - 9,33	$> 0,05$
THA	0,46	0,14 - 1,56	$> 0,05$
Đặt giá đỡ ĐMV	1,05	0,15 - 7,50	$> 0,05$
BMI $< 18,5$	2,75	0,68 - 11,07	0,16
BMI > 23	0,35	0,08 - 1,60	0,15
Tiền sử NMCT	2,93	0,88 - 9,81	$> 0,05$
Mổ cấp cứu hoặc bán cấp	6,34	1,94 - 20,70	$< 0,001$
Hẹp thân chung $>75\%$	4,34	1,29 - 14,58	0,01
EuroSCORE II $> 2\%$	3,37	0,99 - 11,46	0,04
EF $< 40\%$	3,75	1,11 - 12,68	0,03
Thời gian mổ $> 6h$	1,6	0,44 - 5,82	$> 0,05$
Thời gian tuần hoàn ngoài cơ thể > 3 giờ	10,16	1,33 - 77,66	$< 0,01$
Bóc nội mạc	1,43	0,39 - 5,24	$> 0,05$
Dùng 3 thuốc trợ tim, vận mạch	5,19	1,12 - 24,06	0,06

Nhận xét:

6 yếu tố nguy cơ của tử vong xa: tuổi cao > 70 , tình trạng mổ cấp cứu hoặc bán cấp, hẹp TC, EuroSCORE II $> 2\%$, suy chức năng thất trái EF $< 40\%$, thời gian tuần hoàn ngoài cơ thể > 3 giờ ($p < 0,05$).

CHƯƠNG 4

BÀN LUẬN

Với lịch sử phát triển qua nhiều thập kỷ, BCCV truyền thống với THNCT đã trở thành thường quy, là một trong những loại phẫu thuật phổ biến nhất của phẫu thuật tim hở. Những hiểu biết ngày càng sâu về bệnh lý, những tiến bộ của công nghệ, y học cho ra đời các phương tiện phục vụ chẩn đoán và điều trị đã làm thay đổi hoàn toàn bộ mặt của phẫu thuật tim hở nói chung, BCCV nói riêng. Với 93 bệnh nhân trong nghiên cứu, được phẫu thuật tại Trung tâm tim mạch bệnh viện E, thời gian theo dõi trung bình trên 4 năm, chúng tôi có một số bàn luận như sau

4.1. Kết quả phẫu thuật

4.1.1. Thời gian phẫu thuật

Kết quả nghiên cứu cho thấy thời gian cấp động mạch chủ và THNCT tương đối dài. So sánh với các tác giả khác trên nhóm đối tượng hẹp 3 thân động mạch:

Bảng 4.1: Thời gian phẫu thuật

Nhóm nghiên cứu	Số cầu nối	Thời gian cấp ĐMC	Thời THNCT
Nguyễn Văn Phan, Phạm Hữu Minh Nhựt [63],[64]	$3,2 \pm 0,7$ 2 - 5	$95 \pm 20,5$ 50 - 179	$154,5 \pm 33,8$ 87 - 265
Head S.J [4]	$3,4 \pm 0,8$	$57,3 + 23.6$ (402)	$89,2 + 33,6$ (436)
Leacche M [76]	2 (1-5)	61,5 (12 - 152)	93 (32 - 284)
Chúng tôi	$4,12 \pm 0,73$ (3 - 6)	$143,90 \pm 40,36$ (41 - 279)	$178,55 \pm 42,39$ (86 - 307)

Thời gian trong phẫu thuật của chúng tôi dài hơn, nguyên nhân: số cầu nối được thực hiện trong nghiên cứu nhiều hơn, phối hợp bóc nội mạc ĐMV nhằm đạt mục tiêu tái tưới máu toàn bộ, thiếu phương tiện hỗ trợ tim phổi sau mổ (bóng đối xung, ECMO) dẫn tới phải hỗ trợ THNCT lâu sau mổ làm kéo dài thời gian phẫu thuật. Mặt khác BCCV đòi hỏi sự tỉ mỉ và cần có kinh nghiệm với một số lượng lớn bệnh nhân mới rút ngắn được thời gian khâu nối.

4.1.2. Cải thiện triệu chứng lâm sàng

Cải thiện triệu chứng lâm sàng, giúp người bệnh quay trở lại với các hoạt động đời thường là một trong những mục tiêu chính của BCCV. Kết quả nghiên cứu của chúng tôi cho thấy sau phẫu thuật triệu chứng lâm sàng thay đổi rõ rệt: tất cả các bệnh nhân còn sống sau mổ đều hết đau ngực ngay sau phẫu thuật; 6 bệnh nhân NYHA III, IV trước mổ ngoài 1 trường hợp tử vong, các bệnh nhân còn lại đều cải thiện triệu chứng suy tim. Sau hơn 4 năm theo dõi: 82,9% bệnh nhân không có đau ngực tái phát (Bảng 3.22), không có trường hợp nào NYHA III, IV.

Nghiên cứu của Lorusso với thời gian theo dõi trung bình sau mổ $3,8 \pm 6$ năm (thay đổi từ 3 tháng-9 năm): thời điểm 4 năm sau mổ, tỷ lệ bệnh nhân suy tim NYHA III, IV giảm từ 43% trước mổ xuống 24%; thời điểm 8 năm sau mổ tỷ lệ này là 35% [77]. Bax và cộng sự cho thấy cải thiện tình trạng suy tim sau mổ với độ NYHA thay đổi từ $3,26 \pm 0,7$ trước mổ xuống $1,6 \pm 0,6$ sau mổ 2 năm [78]. Kết quả nghiên cứu trong nước của Vũ Trí Thanh cũng cho thấy tỷ lệ NYHA III, IV giảm có ý nghĩa sau mổ [79].

Đánh giá về thay đổi triệu chứng khó thở trước và sau mổ, nghiên cứu của Jenkins và cộng sự với 60% bệnh nhân có triệu chứng khó thở trước mổ, kết quả 54% số bệnh nhân này hoàn toàn không còn khó thở, 22% có cải thiện nhiều, 18% cải thiện không đáng kể sau mổ 6 tháng. Một nghiên cứu khác của Mayou và Bryant sau 12 tháng phẫu thuật: tỷ lệ khó thở từ 71% trước mổ

giảm còn 39%. Nghiên cứu của Caine 63% khó thở trước mổ, sau 3 tháng tỉ lệ này là 30% [80].

Đau thắt ngực là triệu chứng điển hình của bệnh và cũng là lý do chính người bệnh đi khám. Cải thiện triệu chứng đau ngực sau phẫu thuật, tỉ lệ tái phát theo thời gian là vấn đề được quan tâm trong phần lớn các nghiên cứu về kết quả BCCV. Đau thắt ngực tái phát thường là triệu chứng lâm sàng báo hiệu xuất hiện mới vùng cơ tim thiếu máu. Nguyên nhân có thể do phẫu thuật chưa tái tưới máu đủ các nhánh, hẹp tắc cầu nối, hoặc hẹp ĐMV tiến triển. Kết quả của Fihn và cộng sự: 80% bệnh nhân không bị đau ngực tái phát sau 5 năm phẫu thuật [80]. Trong một phân tích tổng hợp từ 9 nghiên cứu tại các trung tâm khác nhau trên 3283 bệnh nhân hẹp nhiều nhánh ĐMV được phẫu thuật, tỉ lệ đau ngực tái phát 8,9% 16 tháng sau mổ [81]. Nghiên cứu trong nước của Văn Hùng Dũng có 12 bệnh nhân đau ngực tái phát sau 3 năm theo dõi trên 146 bệnh nhân phẫu thuật (8,2%) với thời gian xuất hiện triệu chứng sớm nhất 4 tháng, muộn nhất 28 tháng, trung bình 16 tháng sau mổ. Tác giả cũng cho thấy một số yếu tố nguy cơ của đau ngực tái phát: cầu nối TMHL có nguy cơ cao gấp 1,3 lần so với cầu nối toàn động mạch, hẹp TC nặng làm tăng nguy cơ đau ngực tái phát lên gấp đôi [60].

Với thời gian theo dõi 15 năm sau mổ (2000 bệnh nhân được BCCV, 904 bệnh nhân còn sống sau 15 năm), Johan Herlitz và cộng sự cho thấy các triệu chứng đau ngực và khó thở được cải thiện và duy trì lâu dài sau mổ. Tuy nhiên theo thời gian các triệu chứng này dần tăng tỉ lệ trở lại trong nhóm nghiên cứu: sau 15 năm, 50% số bệnh nhân còn sống có triệu chứng đau ngực ở các mức độ, 75% có biểu hiện khó thở từ nhẹ đến nặng. Mặc dù không có bằng chứng rõ ràng về yếu tố dự báo, tác giả nhận thấy các yếu tố về tuổi, sử dụng thuốc trợ tim, béo phì và tiểu đường tại thời điểm phẫu thuật có liên quan với tỉ lệ khó thở sau 15 năm phẫu thuật [82].

4.1.3. Đánh giá phục hồi chức năng co bóp cơ tim trên siêu âm:

Thiếu máu cơ tim gây rối loạn về chức năng sinh lý và biến đổi giải phẫu của cơ tim: khả năng co bóp của cơ tim giảm, rối loạn vận động vùng. Hậu quả nặng nhất của tình trạng thiếu máu gây hoại tử tế bào cơ tim không hồi phục. Việc tái tưới máu sẽ giải quyết tình trạng suy giảm chức năng của tế bào, cải thiện khả năng co bóp cơ tim. Thay đổi đặc biệt dễ nhận thấy ở vùng cơ tim ngủ đông. Có nhiều phương pháp đánh giá sự hồi phục này: siêu âm tim, chụp cộng hưởng từ, xạ đồ cơ tim, thông tim chụp buồng thất trái. Trong lâm sàng, siêu âm tim được sử dụng phổ biến nhất trong chẩn đoán cũng như đánh giá kết quả điều trị vì tính hiệu quả, đơn giản, tiện ích, không xâm lấn và giá thành thấp. Chúng tôi đánh giá sự thay đổi chức năng co bóp cơ tim trên siêu âm tim qua thành ngực thông qua 2 thông số: phân suất tống máu thất trái (EF) và rối loạn vận động vùng. Chỉ số bình thường EF > 50%. Theo Jeroen J Bax, phân suất tống máu thất trái được coi là cải thiện khi tăng $\geq 5\%$ [78].

Cải thiện EF cũng như giảm đi các rối loạn vận động vùng so với trước mổ là những bằng chứng rõ ràng về hiệu quả của phẫu thuật. Các thay đổi này có thể đạt được ngay sau khi tái tưới máu. Topol và cộng sự dùng siêu âm tim qua thực quản trong lúc mổ để đánh giá sự thay đổi chức năng thất trái thấy cải thiện rối loạn vận động vùng gần như ngay tức thì sau mổ [83].

Kết quả nghiên cứu của chúng tôi: tính trong toàn bộ nhóm nghiên cứu không có sự thay đổi sớm ngay sau mổ về giá trị EF trung bình. Tuy nhiên, số bệnh nhân có EF thấp đã giảm đi một cách có ý nghĩa so với trước mổ (Bảng 3.19). Tỷ lệ bệnh nhân có rối loạn vận động vùng cũng được cải thiện: trước mổ 31 bệnh nhân (33,33%) có rối loạn vận động vùng, sau mổ còn 16 trường hợp (17,98%), không có trường hợp nào xuất hiện mới (Bảng 3.20). Thời điểm khám lại sau 52 tháng không thấy sự khác biệt.

Phần lớn các nghiên cứu đều cho thấy nhóm bệnh nhân có EF giảm trước mổ đều có sự cải thiện sau khi được phẫu thuật. Hamad phẫu thuật cho các

bệnh nhân có EF trung bình trước mổ $0,32 \pm 0,06$; 6 tháng sau mổ: $44,0 \pm 4,0$; sau 4 năm: $0,46 \pm 0,02$ [84]. Các nghiên cứu trong nước của Nguyễn Văn Phan, Chu Trọng Hiệp đều cho kết quả tương tự [62],[63],[64].

Lorusso và cộng sự với 120 bệnh nhân EF trung bình $28\% \pm 9$ (thay đổi 10 – 40 %) trước mổ, kết quả ngay sau mổ EF $40 \pm 2\%$ ($p < 0,01$). Tuy nhiên trong các thời điểm theo dõi xa chỉ số này ổn định ở mức thấp hơn so với thời điểm ngay sau phẫu thuật: sau 3 tháng $33 \pm 9\%$, sau 12 tháng $32 \pm 8\%$, sau 8 năm $30 \pm 9\%$. Tác giả cũng cho thấy những bệnh nhân trước mổ có EF giảm, sau mổ không cải thiện hoặc cải thiện không đáng kể có nguy cơ cao của việc tái phát các triệu chứng suy tim và phải nhập viện lại [77].

Nghiên cứu của Camilla cho thấy kết quả khác biệt: EF thời điểm sớm ngay sau mổ giảm từ 49% xuống 46%. Tác giả cho rằng cho rằng những tổn thương thiếu máu cộng thêm trong quá trình phẫu thuật, hội chứng tái tưới máu, hiện tượng cơ tim choáng váng sau mổ gây ra sự suy giảm này. Ông cho rằng việc phân tích vận động vùng cơ tim đánh giá khả năng cải thiện có bóp thất trái tốt hơn so với chỉ số EF [85].

Chức năng vận động vùng được đánh giá qua thang điểm mô tả vận động vùng cơ tim. Hiệp hội tim mạch Hoa Kỳ chia 17 vùng vận động thất trái, với thang điểm ước lượng như sau: 1 - vận động bình thường; 2- giảm vận động; 3- không vận động; 4- vận động nghịch thường; 5- cơ tim bị phồng. Chỉ số điểm vận động toàn thể (Wall motion score index: WMSI) được tính trung bình điểm vận động của 17 vùng. Chỉ số bình thường là 1; từ 1,1 – 1,9 vùng nhồi máu nhỏ; ≥ 2 : nguy cơ biến chứng [86],[87].

Camilla và cộng sự nghiên cứu sự thay đổi vận động vùng của các bệnh nhân BCCV bằng siêu âm tim 2D qua thành ngực kiểm tra giả thiết chức năng co bóp thất trái được cải thiện sớm trong thời gian 7 tuần đầu sau mổ. Kết quả: 51% vùng cơ tim giảm vận động, 12% vùng không vận động trước mổ

đã trở về vận động hoàn toàn bình thường. Chỉ số vận động vùng giảm một cách có ý nghĩa ở thời điểm sau mổ 2 ngày và 7 tuần [85].

Nghiên cứu của Bax và cộng sự cho thấy tới 90% vùng cơ tim được đánh giá còn sống trước mổ bằng siêu âm tim gắng sức với Dobutamin cải thiện co bóp sau mổ, 75% vùng cơ tim được đánh giá không còn sống bằng phương pháp này không cải thiện co bóp sau phẫu thuật [78].

Siêu âm tim là phương pháp chính được sử dụng để đánh giá rối loạn vận động vùng. Tuy nhiên việc phân tích chính xác vận động vùng còn phụ thuộc nhiều vào chất lượng hình ảnh cũng như kinh nghiệm của người làm, đặc biệt trong điều kiện thực tế của chúng ta hiện nay. Chúng tôi nhận thấy trong thực hành lâm sàng hàng ngày trong nước ít cơ sở đánh giá rối loạn vận động vùng cơ tim chi tiết như hướng dẫn của hiệp hội tim mạch Hoa Kỳ đối với nhóm bệnh lý hẹp ĐMV. Ngay cả tiêu chí thay đổi >5% đánh giá mức độ cải thiện chỉ số EF nếu áp dụng cũng khó chính xác vì biên độ dao động khá lớn giữa người làm khác nhau ở cùng một thời điểm, thậm chí cùng một người làm. Chính vì vậy để đánh giá chỉ số này ngoài việc tính EF trung bình theo tỷ lệ %, chúng tôi phân nhóm EF so sánh sự thay đổi về số lượng bệnh nhân trong các nhóm trước và sau phẫu thuật nhằm hạn khắc phục một phần sự dao động của chỉ số EF. Cũng như vậy việc đánh giá rối loạn vận động vùng chúng tôi chỉ chia 2 nhóm có rối loạn vận động (giảm, không vận động) và không có rối loạn vận động (vận động bình thường) để giảm bớt sai số do tính chủ quan của phương pháp. Đây cũng chính là hạn chế của nghiên cứu.

4.1.4. Tai biến, biến chứng

4.1.4.1. Tai biến khi lấy mạch ghép

* Lấy mạch ĐMQ:

- Thiếu máu bàn tay: Bàn tay được nuôi dưỡng bởi 2 nguồn cấp máu từ ĐMQ và động mạch trụ. Động mạch trụ giãn và tăng lưu lượng cấp máu bù

ngay sau khi lấy ĐMQ đảm bảo cho bàn tay không bị thiếu máu: đường kính mạch tăng 15,7%, tốc độ dòng chảy tăng 17,4% [88].

Thiếu máu bàn tay là tai biến ít gặp. Mức độ nặng gây hoại tử các ngón tay, mức độ nhẹ bệnh nhân có triệu chứng đau cách hồi hoặc yếu hơn trong vận động bàn ngón tay. Theo Manabe, trong y văn ghi nhận 4 trường hợp bị tai biến thiếu máu nặng. Triệu chứng đau cách hồi cũng được thông báo ở một số bệnh nhân có nghề nghiệp đặc biệt: nha sĩ, nhạc công chơi đàn. Bàn ngón tay vận động yếu gặp < 6% [88]. Tai biến thiếu máu nặng thường do hẹp tắc động mạch trụ hoặc bất thường giải phẫu cung động mạch gan tay. Để hạn chế những rủi ro này, nghiệm pháp Allen được sử dụng như một phương pháp sàng lọc cho tất cả các bệnh nhân trước phẫu thuật dự định lấy ĐMQ, nghiệm pháp âm tính chứng tỏ lưu lượng máu động mạch trụ đủ bù trừ cho phép lấy mạch. Tuy nhiên nghiệm pháp Allen có tỷ lệ âm tính giả. Trường hợp thiếu máu nặng bàn tay mặc dù nghiệm pháp Allen âm tính cũng đã được thông báo. Vì vậy trong thực tế lâm sàng thường phối hợp nhiều phương pháp: siêu âm Doppler mạch đánh giá tình trạng thành mạch và dòng chảy, siêu âm Doppler đo lưu lượng máu động mạch trụ khi làm nghiệm pháp Allen, nghiệm pháp đo bão hòa oxy đầu ngón, đánh giá dòng chảy ngược trong mô [68],[67-88],[88]. Budillon không lấy động mạch quay khi bão hòa oxy < 95% [89]. Chúng tôi siêu âm Doppler và sử dụng nghiệm pháp Allen sàng lọc trước mổ cho tất cả các bệnh nhân dự kiến lấy ĐMQ, tại phòng mổ phối hợp nghiệm pháp đo bão hòa oxy máu mao mạch đầu ngón tay và đánh giá dòng chảy ngược (nghiệm pháp Squirt). Kết quả nghiên cứu không có bệnh nhân nào bị thiếu máu bàn tay sau lấy ĐMQ.

- Các tai biến khác: nhiễm trùng, tụ máu vết mổ gặp với tỉ lệ thấp. Budillon 2,9% tụ máu vết mổ, không có nhiễm trùng. Baikoussis tỉ lệ tụ máu, nhiễm trùng 0,2-1,5% [90]. Chúng tôi đặt dẫn lưu vết mổ cho tất cả bệnh nhân lấy ĐMQ, không có bệnh nhân nào tụ máu vết mổ.

* Lây TMHL: các biến chứng thường gặp là nhiễm trùng vết mổ, chậm liền vết mổ không liên quan đến nhiễm trùng, viêm mô tế bào, hoại tử da, loét... Cũng như đối với lây ĐMQ, tỉ lệ biến chứng tại chỗ của lây TMHL thay đổi giữa các nghiên cứu. Tổng hợp từ nhiều kết quả công bố của các tác giả khác nhau cho thấy tỉ lệ này thay đổi từ 1% đến 44%. Các yếu tố nguy cơ trước mổ được nêu trong nhiều nghiên cứu là béo phì, nữ giới, tiểu đường, hút thuốc lá, bệnh mạch máu ngoại vi, suy tim, suy thận, thiếu máu, kém dinh dưỡng. Các yếu tố nguy cơ trong phẫu thuật: mổ cấp cứu, thời gian mổ kéo dài, kỹ thuật lấy mạch, đường rạch da quá dài, mất máu phải truyền, phải đặt bóng đối xung động mạch chủ [91],[92],[93]. Nắm rõ được các yếu tố nguy cơ để điều chỉnh giúp giảm tỷ lệ biến chứng. Việc xử lý cũng thay đổi tùy thương tổn: cắt lọc, sử dụng hệ thống hút liên tục bề mặt làm sạch tổ chức (Vacuum-Assisted closure: VAC); khâu trực tiếp vết mổ, vá da, chuyển vạt. Để hạn chế biến chứng tại vết mổ, chúng tôi đều làm sạch tổ chức diện phẫu tích trước khi đóng vết mổ, đặt dẫn lưu vết mổ cho tất cả các bệnh nhân tránh tụ dịch, khâu mũi rời 1 lớp trong trường hợp bệnh nhân kém dinh dưỡng hoặc béo phì, hậu phẫu tư thế kê cao chân trợ giúp tuần hoàn tĩnh mạch hạn chế phù nề. 4 bệnh nhân nhiễm trùng vết mổ trong nghiên cứu đều được xử lý làm sạch vết mổ và khâu trực tiếp; không có bệnh nhân nào phải vá da, chuyển vạt.

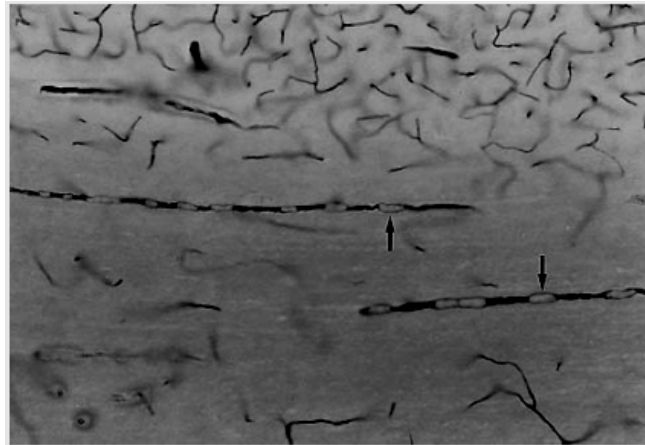
4.1.4.2. Tai biến thần kinh

Tai biến thần kinh khá thường gặp trong phẫu thuật tim hở, làm tăng tỷ lệ tử vong, tăng chi phí điều trị, ảnh hưởng đến chất lượng cuộc sống sau mổ. Bệnh cảnh lâm sàng của tai biến thần kinh đa dạng, có thể chia thành 2 loại: **Loại 1** là những thương tổn thần kinh khu trú, đột quy. **Loại 2**: các rối loạn nhận thức: rối loạn trí nhớ, mất định hướng, sa sút trí tuệ... Tỉ lệ bệnh nhân bị đột quy thay đổi 1,5 – 5,2% theo các nghiên cứu, nhồi máu não gặp nhiều hơn thể xuất huyết. Các rối loạn về nhận thức gặp nhiều hơn với tỷ lệ 20-30%

hoặc cao hơn. Tỷ lệ khác nhau giữa các nghiên cứu do nhiều yếu tố: đối tượng bệnh nhân phẫu thuật, định nghĩa thương tổn, sự chú ý phát hiện triệu chứng trên lâm sàng. Trong một nghiên cứu chẩn đoán hình ảnh chụp cộng hưởng từ não các bệnh nhân sau mổ tim hở phát hiện 45% bệnh nhân có tổn thương nhồi máu não mới không phát hiện được trên lâm sàng [94].

Các nguyên nhân: tắc mạch não bởi các mảnh dị vật, bọt khí, tưới máu não không đủ trong mổ, rung nhĩ, phù não (do thông khí, do phản ứng viêm hậu quả của tuần hoàn ngoài cơ thể) ... Theo Hogue, 30-50% bệnh nhân đột quy do các mảnh xơ vữa từ thành động mạch chủ. Các rối loạn về nhận thức thường do tắc vi mạch bởi các bọt khí hoặc các mảnh dị vật rất nhỏ. Mảnh xơ vữa từ thành động mạch chủ bong ra trong quá trình mổ bởi các thao tác phẫu thuật: đặt ống động mạch vào động mạch chủ lên, kẹp động mạch chủ, tạo lỗ bên thành động mạch chủ làm miệng nối. Nhiều biện pháp được đưa ra trong mổ nhằm giảm thiểu nguy cơ bong mảng xơ vữa động mạch chủ: sử dụng siêu âm Doppler đánh giá tình trạng thành mạch để chọn vị trí đặt ống động mạch, sử dụng loại kẹp động mạch chủ có má kẹp ít chấn thương, sử dụng toàn cầu nối động mạch có cuống để tránh phải làm miệng nối lên động mạch chủ, làm các cầu nối liên tiếp hoặc chữ Y hạn chế số miệng nối vào động mạch chủ lên... Ngoài các mảnh xơ vữa, các bọt khí, một yếu tố nữa được cho là nguyên nhân gây tắc mạch, đặc biệt với các biến chứng loại 2 là các mảnh tổ chức trong khoang màng ngoài tim được hút về THNCT, phần lớn là các hạt mỡ có kích thước nhỏ. Nghiên cứu thực nghiệm phẫu thuật với tuần hoàn ngoài cơ thể trên chó của Brooker: 1 nhóm sử dụng đường hút máu trong khoang màng ngoài tim về THNCT, nhóm thứ 2 không hút máu về THNCT mà sử dụng hệ thống lấy và truyền máu hoàn hồi (cell saver). Kết quả giải phẫu bệnh cho thấy tỷ lệ hạt mỡ gây tắc vi mạch cao hơn ở nhóm hút máu khoang màng ngoài tim về THNCT so với nhóm sử dụng hệ thống truyền hoàn

hồi (46.5 ± 14.5 hạt/cm² so với 4.54 ± 1.69 hạt/cm²) [95]. Hệ thống phin lọc động mạch trong THNCT không đủ khả năng lọc sạch toàn bộ các hạt mỡ nhỏ. Chính vì vậy trong thực hành lâm sàng nhiều cơ sở sử dụng hệ thống truyền máu hoàn hồi để tránh việc hút nhiều mảnh tổ chức ngoại lai vào vòng tuần hoàn.



Hình 4.1: Tắc vi mạch não do các hạt mỡ (mũi tên chỉ) sau mổ tim hở thực nghiệm trên động vật [95]

Một yếu tố nữa phải tính đến trong việc ngăn ngừa và giảm thiểu các biến chứng thần kinh là phát hiện và điều trị các bệnh lý mạch cảnh trước mổ. Theo ACC/AHA 2004 nên siêu âm ĐM cảnh trước phẫu thuật, bệnh nhân mới đột quỵ trước phẫu thuật nên hoãn phẫu thuật lại sau 4 tuần [23]. Quy trình nghiên cứu của chúng tôi đều thực hiện theo đúng khuyến cáo này. Chúng tôi chỉ có 1 bệnh nhân tai biến xuất huyết não, không có trường hợp nào nhồi máu não sau mổ

4.1.4.3. Suy thận cấp sau mổ

Kết quả nghiên cứu: sau mổ có 7 (7,53%) bệnh nhân trong nghiên cứu trong tình trạng suy thận cấp, trong đó 5 bệnh nhân suy thận cấp nặng phải thẩm phân phúc mạc (5,38%), 3 bệnh nhân tử vong (Bảng 3.21). Như vậy tử vong ở nhóm bệnh nhân suy thận cấp nặng phải thẩm phân phúc mạc là rất cao: 60%.

Cùng với các tai biến về thần kinh, suy thận cấp sau mổ là biến chứng khá thường gặp. Trong nghiên cứu của Al-Ruzzch S, tỉ lệ suy thận cấp sau BCCV là 31/199 trường hợp chiếm 15,6% [96].

Theo ACC/AHA 2004, trong một nghiên cứu với 2222 bệnh nhân BCCV, tỷ lệ suy thận cấp sau mổ 7,7%; trong đó 18% số bệnh nhân này (chiếm tỷ lệ 1,4% tổng số bệnh nhân nghiên cứu) cần phải lọc máu. Tỷ lệ tử vong nhóm không suy thận là 0,9%, nhóm suy thận không phải lọc máu 19%, nhóm suy thận phải lọc máu tử vong lên tới 63% [23].

Nghiên cứu của Rydén trên một số lượng lớn bệnh nhân (29330) với tuổi trung bình 67, nữ giới 21%, tỷ lệ suy thận cấp sau mổ là 13%. Tổng hợp từ các nghiên cứu khác của tác giả cho thấy tỷ lệ suy thận phải lọc máu sau mổ thay đổi 0,6-5%; tử vong ở nhóm này 25% so với các bệnh nhân không phải lọc máu 1-2%, đặc biệt nguy cơ tiến triển đến suy thận mạn cao gấp 28 lần [97].

Thận rất nhạy cảm với những thay đổi lưu lượng dòng máu và sức cản thành mạch, những yếu tố này bị ảnh hưởng nhiều trong mổ, cộng thêm vào đó là phản ứng viêm, nguy cơ tan máu khi phẫu thuật với THNCT. Các yếu tố được cho là có nguy cơ với tình trạng suy thận cấp sau mổ: nữ giới, cao tuổi, bệnh tiểu đường, bệnh mạch máu ngoại vi, suy tim, sốc tim, tình trạng suy thận trước mổ, thời gian tuần hoàn ngoài cơ thể và cặp động mạch chủ kéo dài, kiểm soát huyết động không tốt trong mổ. Nghiên cứu của Fisher những bệnh nhân bị suy thận cấp sau mổ có tình trạng duy trì huyết áp trung bình với máy tim phổi nhân tạo < 60 mmHg trong thời gian dài hơn so với nhóm chứng [98].

4.1.4.4. Nhồi máu cơ tim sau mổ

NMCT sau mổ xếp loại 5 trong phân loại nhồi máu cơ tim (**Loại 1**: NMCT do mảng xơ vữa gây tắc. **Loại 2**: NMCT do tăng nhu cầu tiêu, thụ oxy cơ tim. **Loại 3**: NMCT gây tử vong. **Loại 4**: NMCT sau can thiệp. **Loại 5**:

NMCT sau phẫu thuật) [99]. Các tiêu chí chẩn đoán NMCT sớm sau mổ (30 ngày đầu) còn nhiều tranh cãi, lâm sàng và xét nghiệm dễ bị che khuất bởi những sang chấn phẫu thuật. Các tiêu chí thường được sử dụng để chẩn đoán: xuất hiện sóng Q mới trên ít nhất 2 chuyển đạo liên tiếp, các men tim tăng cao ≥ 10 lần so với trước mổ, block nhánh trái mới xuất hiện, hoặc chụp ĐMV phát hiện tổn thương tắc mới ĐMV hoặc mạch ghép [56],[99],[100]. Cũng với các tiêu chí như trên nhưng có chút thay đổi, năm 2007, Hội tim mạch châu Âu đưa ra mức tăng men tim gấp 5 lần trong 72 giờ đầu sau mổ [101]. Có nhiều nguyên nhân, yếu tố nguy cơ của NMCT sau mổ: hẹp khít TC, mạch xơ vữa nặng lan tỏa, ... Tuy nhiên nguyên nhân chủ yếu là do các vấn đề gặp phải trong mổ: bảo vệ cơ tim, không tái tưới máu toàn bộ, và đặc biệt là kỹ thuật làm miệng nối không đảm bảo, mạch ghép bị xoắn vặn, chèn ép.

Cùng với kinh nghiệm của từng cơ sở phẫu thuật, mức độ nặng của bệnh nhân, việc áp dụng các tiêu chí khác nhau cũng lý giải một phần sự khác nhau giữa các kết quả nghiên cứu. Nalysnyk tổng kết các nghiên cứu khác nhau cho thấy tỉ lệ thay đổi rất nhiều giữa các nghiên cứu: từ 0 đến 29,2%; trung bình 3,9%. Trong 5 nghiên cứu lâm sàng ngẫu nhiên đối chứng (Carrier 1998, Menashe 1995, đa trung tâm 1995, MullisJansson 1999, và Searle 1996) tỉ lệ NMCT sau mổ đều $> 10\%$. Sự khác biệt cũng thể hiện ở các nghiên cứu tại một và đa trung tâm (2,8% so với 7,9%, $p < 0,01$) [54]. Nghiên cứu trong nước của Văn Hùng Dũng cho tỉ lệ NMCT sau mổ 0,6%; Nguyễn Hoàng Định: 5,7%; Chu Trọng Hiệp với nhóm bệnh nhân có EF giảm trước mổ: 3,3%; Nguyễn Văn Phan với các bệnh nhân tổn thương 3 thân động mạch: 3,5%. Kết quả của chúng tôi có 2 bệnh nhân (2,15%) trong đó 1 bệnh nhân tử vong, 1 trường hợp tắc cầu nối ĐMNTT- ĐMLTT được can thiệp đặt giá đỡ ĐMV.

4.1.4.5. Chảy máu sau mổ

Chảy máu sau mổ là biến chứng thường gặp trong phẫu thuật, đặc biệt với mổ tim hở khi phải dùng thuốc chống đông máu và hệ thống THNCT. Có

2 nguyên nhân của chảy máu sau mổ tim hở: (1). Chảy máu cơ học: có điểm chảy máu rõ ràng từ diện phẫu thuật, các chỉ số xét nghiệm về đông máu trong giới hạn bình thường. (2) Chảy máu do rối loạn đông máu. Khi sử dụng THNCT máu bị pha loãng, tiếp xúc với các bề mặt ngoại lai ảnh hưởng đến các yếu tố đông máu, đặc biệt số lượng và chất lượng tiểu cầu sau mổ. Các yếu tố nguy cơ của chảy máu sau mổ được các nghiên cứu đề cập đến: thuốc chống ngưng tập tiểu cầu sử dụng trước mổ, người cao tuổi, chỉ số khối cơ thể thấp, thời gian THNCT kéo dài, phải làm nhiều cầu nối (≥ 5 cầu), sử dụng ĐMNT [102],[103].

Với các nghiên cứu ngoài nước, theo thống kê của Kristensen, tỉ lệ chảy máu phải mổ lại của phẫu thuật tim hở nói chung thay đổi từ 2,2–4,2% [102]. Ở bệnh nhân BCCV tỉ lệ này dao động từ 2 - 6% theo Karthik. Trong nghiên cứu của chính tác giả, với 2898 bệnh nhân BCCV, tỉ lệ chảy máu phải mổ lại 3,1% [103]. Tavilla G tỉ lệ 4% (8/201 bệnh nhân mổ bắc cầu hẹp ba thân ĐMV) [104]. Các nghiên cứu trong nước: Nguyễn Hoàng Định 4,9%; Văn Hùng Dũng 3,4%; Chu Trọng Hiệp 6,7%; Nguyễn Văn Phan 6,3% [58],[60], [61],[64].

Về nguyên nhân chảy máu: nghiên cứu của Kristensen: 56,4% chảy máu cơ học; 41,6% do rối loạn đông máu. Tử vong lần lượt là 19,0% và 10,5% [102]. Hall và cộng sự tỉ lệ này là 66% và 34%; tử vong: 8,7 và 12,5%. Các bệnh nhân chảy máu cơ học thường ở các nhánh bên của mạch ghép và giường ĐMNT [105]. Karthik với 89 bệnh nhân phải mổ lại: 73 trường hợp (82%) chảy máu cơ học (trong đó 42 bệnh nhân chảy máu từ mạch ghép và miệng nối, 23 trường hợp chảy máu từ xương ức và giường ĐMNT, 6 ca chảy máu từ tổ chức xung quanh, 2 bệnh nhân chảy máu ở vị trí đặt ống tĩnh mạch), 16 trường hợp (18%) chảy máu do rối loạn đông máu [105]. Nghiên cứu trong nước: Văn Hùng Dũng: 5 trường hợp phải mổ lại: 1 chảy máu cơ học (20%) do tuột kẹp nhánh bên mạch ghép, 4 trường hợp (80%) rối loạn đông máu. Chu Trọng Hiệp: 6 trường hợp chảy máu phải mổ lại đều do chảy máu cơ học, trong đó 4 trường hợp chảy máu từ các mạch máu nhỏ của xương

ức, 2 trường hợp chảy máu từ mạch ghép. Nguyễn Văn Phan: tỉ lệ 6,3%; tất cả đều là chảy máu cơ học từ các mạch máu nhỏ từ xương ức hay từ giường ĐMNTT, không có trường hợp nào chảy máu từ miệng nối hay từ mạch máu làm cầu nối. Chúng tôi có 4 bệnh nhân chảy máu phải mổ lại chiếm tỷ lệ 4,3% (Bảng 3.21). Trong đó 1 trường hợp chảy máu ngày thứ 2 sau mổ: bệnh nhân đã được rút ống nội khí quản, đột ngột máu chảy nhiều qua dẫn lưu. Mổ cấp cứu với tuần hoàn ngoài cơ thể kiểm tra chảy máu từ miệng nối vào ĐMM. Các bệnh nhân còn lại đều chảy máu từ diện cầm máu xương ức.

Tổng kết về nguyên nhân chảy máu từ các nghiên cứu Hall kết luận: tỉ lệ lớn các bệnh nhân chảy máu do nguyên nhân cơ học liên quan đến phẫu thuật, có nghiên cứu là 100%. Nhiều nghiên cứu trong nước cũng cho kết quả tương tự. Chảy máu cơ học có liên quan đến yếu tố phẫu thuật viên. Nghiên cứu của Kristensen giữa 11 phẫu thuật viên cho thấy ở 1 phẫu thuật viên nguy cơ mổ lại cao hơn các phẫu thuật viên khác ($p = 0,003$) [102]. Đồng quan điểm này, trong nghiên cứu của mình Nguyễn Văn Phan có bàn luận: “Chúng tôi thấy tỉ lệ chảy máu phải mổ lại cầm máu của chúng tôi còn cao và qua phân tích chúng tôi thấy chủ yếu chảy máu do phẫu thuật viên cầm máu còn sót. Như vậy nỗ lực cầm máu của phẫu thuật viên sẽ góp phần làm giảm tỉ lệ chảy máu sau mổ và giảm tỉ lệ phải mổ lại như vậy sẽ tránh được nhiều nguy cơ cho bệnh nhân như: nhiễm trùng và các nguy cơ do truyền các chế phẩm máu” [64].

Trong thực tế lâm sàng, việc theo dõi chảy máu và quyết định mổ lại cầm máu hay tiếp tục điều trị bảo tồn nhiều khi không dễ quyết định do việc mổ lại làm tăng nguy cơ nhiễm trùng vết mổ, kéo dài thời gian nằm hồi sức và kéo dài thời gian nằm viện. Tuy nhiên những trường hợp chảy máu không cầm được bằng theo dõi điều trị bảo tồn, không được mổ lại kịp thời sẽ dẫn đến những biến loạn nghiêm trọng thậm chí tử vong hậu quả của mất máu và tình trạng chèn ép tim cấp. Khuyến cáo lâm sàng chỉ định mổ lại cầm máu khi lượng máu mất qua các ống dẫn lưu [71]:

- + Hoặc > 400 ml/giờ trong 1 giờ (> 200 ml/m² da)
- + Hoặc > 300 ml/giờ trong 2-3 giờ (> 150 ml/m² da/giờ trong 2-3 giờ)
- + Hoặc > 200 ml/giờ trong 4 giờ (> 100 ml/m²/giờ trong 4 giờ)

Chỉ định mổ lại cầm máu trong 2 nghiên cứu của Kristensen và Karthik: lượng máu mất qua dẫn lưu > 500ml trong giờ đầu tiên sau mổ, > 800ml trong 2 giờ, >900ml trong 3h, >1000 ml trong 4 giờ, > 1200ml trong 5 giờ, hoặc chảy máu ồ ạt qua dẫn lưu, tình trạng chèn ép tim cấp, hoặc ngừng tim ở các bệnh nhân còn chảy máu qua dẫn lưu [102],[103]. Hall chỉ định mổ lại khi lượng máu mất > 200ml/h trong 4 giờ hoặc máu đột ngột chảy nhiều lên qua dẫn lưu trong 2 giờ đầu tiên [105]. Chúng tôi áp dụng chỉ định của Hall trong nghiên cứu này do dễ theo dõi lượng giá trong lâm sàng.

Theo Bojar, việc quyết định mổ lại sớm < 12 h giảm được tỉ lệ tử vong và các tai biến của mất máu do: hạn chế việc truyền quá nhiều máu và các chế phẩm; tránh được những biến loạn kéo dài về huyết động, tình trạng suy tim cung lượng (dễ dẫn đến suy đa tạng); tránh nguy cơ chèn ép tim cấp, ngừng tim đặc biệt trong đêm; giảm nguy cơ tới liền vết mổ [71].

4.1.4.6. Viêm xương ức

Viêm xương ức là một trong những biến chứng nặng của phẫu thuật tim, làm kéo dài thời gian nằm viện, tăng chi phí điều trị, đe dọa tính mạng người bệnh, ảnh hưởng đến kết quả xa sau mổ. Tỷ lệ tử vong bệnh viện cao ở các bệnh nhân viêm xương ức do tình trạng nhiễm trùng không kiểm soát được, nhiễm trùng huyết, suy đa tạng.

Theo Trường Môn Tim Mạch/Hội Tim Mỹ (năm 2004) tỉ lệ biến chứng viêm xương ức sau BCCV từ 1- 4%. Theo nghiên cứu của Badawy (năm 2014) tỉ lệ này thay đổi 0,4% - 5%; tử vong 10% - 47% [106]. Các nghiên cứu trong nước nêu trên cũng nằm trong khoảng dao động này. Chúng tôi có 4 trường hợp bị viêm xương ức phải mổ lại trong nghiên cứu (4,3%). Trong số đó 2 bệnh nhân phải thở máy kéo dài với thời gian nằm hồi sức gần 2 tháng, tử vong trong bệnh cảnh nhiễm trùng, suy đa tạng.

Nhiễm trùng tại vị trí phẫu thuật trong mổ mở xương ức là một khái niệm bao trùm cả những nhiễm trùng nông trên da và thương tổn nhiễm trùng vào xương, trung thất. Theo cách phân loại của CDC (Centers for Disease Control and classifications) gồm 3 loại: **(A)** Nhiễm trùng nông bề mặt: khu trú ở da và tổ chức dưới da, **(B)** Nhiễm trùng sâu: nhiễm trùng chạm tới xương ức nhưng chưa có viêm xương, **(C)** Nhiễm trùng cơ quan: khi có viêm xương ức, viêm trung thất [107],[108]. Phân loại Emory chia chi tiết thành 3 mức độ nhiễm trùng như sau [109]:

* Loại 1 (Nhiễm trùng nông bề mặt): (1a) da và tổ chức dưới da không liền; (1b) lộ chỉ khâu lớp cân

* Loại 2 (Nhiễm trùng sâu): (2a) lộ xương, các bản xương ức vững; (2b) lộ xương, bản xương ức mất vững

* Loại 3 (Nhiễm trùng sâu): (3a) lộ xương, xương không vững, hoại tử hoặc gãy bản xương; (3b): thương tổn như loại 2 hoặc 3a + nhiễm trùng huyết

Biến chứng viêm xương ức trong nghiên cứu của chúng tôi cũng như của các tác giả khác trong nước (tác giả Nguyễn Văn Phan dùng khái niệm nhiễm trùng trung thất) đều thuộc loại 2b hoặc loại 3.

Triệu chứng lâm sàng của viêm xương ức: toàn thân tình trạng nhiễm trùng, đau nhiều dọc 2 bên vết mổ, vết mổ sưng nóng đỏ, không liền, chảy mủ hoặc dịch bẩn, 2 bản xương ức mất vững. Nghiên cứu của Risnes cho thấy các triệu chứng khởi phát trung bình ngày thứ 12 sau mổ (từ 9-19 ngày) [110]. Trong nghiên cứu của chúng tôi có 4 trường hợp (4,30%) bị viêm xương ức (Bảng 3.21). Các bệnh nhân đều có biểu hiện toàn thân của tình trạng nhiễm trùng, tại chỗ 2 bản xương mất vững, vết mổ không liền chảy dịch bẩn. Tất cả đều được phẫu thuật nạo xương viêm, lấy bỏ tổ chức bẩn, rửa dung dịch Betadin, gia cố bản xương bằng chỉ thép, đặt lại hệ thống dẫn lưu hút liên tục.

Có nhiều yếu tố nguy cơ được cho là có liên quan đến tình trạng nhiễm trùng xương ức: tuổi cao, nam giới, tiểu đường, béo phì, bệnh phổi tắc nghẽn

mạn tính, thời gian mổ, THNCT kéo dài, chảy máu phải mổ lại, lấy 2 ĐMNT,... Nghiên cứu của Risnes trên 18532 bệnh nhân BCCV cho kết quả: tuổi trên 70 tỉ lệ nhiễm trùng xương ức tăng 74%; hẹp TC tỷ lệ gia tăng 90%; nam giới nguy cơ cao gấp 7,9 lần so với nữ giới; BMI ≥ 30 nguy cơ tăng 2,9 lần, có bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính nguy cơ tăng 2,5 lần; bệnh nhân tiểu đường nguy cơ tăng 3,28 lần; phải truyền > 10 đơn vị máu nguy cơ tăng 3,9 lần. Tác giả cũng nhấn mạnh 4 yếu tố nguy cơ hàng đầu: tiểu đường, béo phì, bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính, tuổi cao đã được chứng minh trong nhiều nghiên cứu khác. Lý giải cho kết quả nam giới là yếu tố nguy cơ mạnh nhất tới viêm xương ức trong nghiên cứu của mình Risnes cho rằng tỷ lệ nam giới mắc bệnh tiểu đường cao hơn, vòng tuần hoàn phụ cấp máu cho xương ức sau khi lấy ĐMNT ở nữ giới phong phú hơn, nam giới có nhiều nang lông ở vùng da mở xương ức là nơi cư trú của vi khuẩn làm tăng nguy cơ phơi nhiễm. Việc truyền nhiều máu làm tăng nguy cơ nhiễm trùng xương ức có thể do suy giảm chức năng miễn dịch. Riêng kết quả hẹp TC làm gia tăng tỷ lệ này nhóm nghiên cứu không giải thích được [110].

Trong nghiên cứu của Badawy trên 1657 bệnh nhân BCCV từ 2010 đến 2014, tỷ lệ viêm xương ức 1,83%. Các yếu tố nguy cơ được xác định: tiểu đường, béo phì, thời gian thở máy và nằm hồi sức kéo dài, chảy máu phải mổ lại. Nghiên cứu cũng cho thấy chảy máu phải mổ lại không chỉ có nguy cơ đe dọa tính mạng người bệnh do mất máu và chèn ép tim cấp mà còn làm tăng tỷ lệ viêm xương ức: nhóm bệnh nhân chảy máu mổ lại tỉ lệ viêm xương cao gấp >13 lần [106]. Nghiên cứu khác của Omran cũng cho kết quả tương tự: nhóm chảy máu sau mổ tỉ lệ viêm xương cao gấp > 15 lần so với nhóm không chảy máu ($p < 0,001$) [107].

Sử dụng 2 ĐMNT làm cầu nối được nhiều phẫu thuật viên sử dụng do ưu điểm về kết quả lâu dài. Tuy nhiên nhiều nghiên cứu cũng cho thấy việc lấy 2 ĐMNT liên quan đến sự gia tăng tỷ lệ nhiễm trùng xương ức. Ioannidis và

cộng sự thông báo lấy 2 ĐMNT làm tăng tỉ lệ viêm xương ức từ 0,4% tới 1,3%; nhóm nghiên cứu của Matsa tăng từ 1,7% lên 2,6% [111],[112]. Nghiên cứu của Văn Hùng Dũng sử dụng toàn bộ cầu nối là động mạch tỷ lệ viêm xương ức 1,3%, tác giả đưa ra khuyến cáo “ Không lấy ĐMNT cả hai bên ở bệnh nhân bị đái tháo đường loại 2 nặng, khó kiểm soát, bệnh nhân béo phì với BMI > 29-30, tuổi > 75 và luôn luôn lấy ĐMNT với kỹ thuật phẫu tích trần, một kỹ thuật đã được chứng minh là ít làm tổn thương mô xương ức và thành ngực nhờ đó làm giảm đáng kể tình trạng viêm xương ức sau mổ” [60]. Nguyễn Hoàng Định cũng chủ trương lấy ĐMNT theo kỹ thuật phẫu tích trần vừa đảm bảo chiều dài mạch ghép, vừa hạn chế tổn thương giường mạch nuôi dưỡng xương ức giảm thiểu nguy cơ viêm xương.

Biến chứng viêm xương ức không chỉ làm gia tăng nguy cơ tử vong bệnh viện, kéo dài thời gian nằm viện, tăng chi phí điều trị mà còn ảnh hưởng đến kết quả lâu dài sau khi xuất viện. Nghiên cứu của Risnes và cộng sự tỷ lệ sống sau 10 năm của nhóm viêm xương ức $49,5 \pm 5,0\%$, so với nhóm không viêm xương $71,0 \pm 2,2\%$ ($p < 0,01$). Bệnh nhân viêm xương ức có nguy cơ di chứng viêm màng ngoài tim co thắt làm giảm đổ đầy thất trái, giảm thể tích tâm thu và cung lượng tim là một trong những yếu tố liên quan làm tăng nguy cơ tử vong xa cao gấp đôi so với nhóm chứng [110].

Nhiều biện pháp được đưa ra nhằm dự phòng biến chứng viêm xương ức: điều chỉnh đường máu, khám loại trừ các ổ nhiễm trùng, vệ sinh bệnh nhân trước mổ kháng sinh dự phòng, hạn chế chảy máu và truyền máu, khả năng và kinh nghiệm của nhóm phẫu thuật nhằm giảm thời gian tuần hoàn ngoài cơ thể, kỹ thuật đóng xương ức và vết mổ... Badawy đưa ra quy trình của nhóm nghiên cứu: bệnh nhân được tắm bằng Chlorhexidine đêm trước và 2 giờ trước mổ, cắt ngắn lông vùng phẫu thuật thay cho việc cạo lông để ngăn ngừa xây xát da, kháng sinh dự phòng Cephalosporins thế hệ 2 tiêm trước khi rạch da 1 giờ,

sau khi ngừng THNCT, nhắc lại sau mỗi 12 giờ trong vòng 48 giờ. Bệnh nhân được sát trùng bằng 3 lớp: 2 lớp đầu bằng dung dịch povidone - iodine thông thường, lớp cuối cùng bằng povidone - iodine gel. Vùng da mổ được dán tấm dính vô khuẩn. Hạn chế tối đa sử dụng sấp cầm máu xương ức [106].

4.1.4.7. Tử vong sớm

Tỉ lệ tử vong sớm sau mổ khác nhau giữa các nhóm nghiên cứu. Nalysnyk tổng kết từ 176 nghiên cứu khác nhau cho tỷ lệ tử vong trung bình 30 ngày đầu sau mổ 2,1% (thay đổi 0-7,7%) [54]. Theo Theo Trường Môn Tim Mạch/Hội Tim Mỹ 2004 nhóm bệnh nhân hẹp 3 thân ĐMV có nguy cơ tử vong cao hơn [23].

Bảng 4.2: Tỷ lệ tử vong sớm ở các nhóm nghiên cứu

Nhóm nghiên cứu	Đối tượng bệnh nhân	Tử vong sớm
Geraci (2005) [113]	BCCV chung (đa trung tâm)	557/15288 (3,6%)
Nalysnyk (2014) [54]	BCCV chung (phân tích tổng hợp từ 176 nghiên cứu)	2,1% (thay đổi 0 - 7,7%)
Tavilla (2004) [104]	Hẹp 3 thân ĐMV	6/201 (3%)
Leach (2013) [76]	Hẹp nhiều nhánh	5/301 (1,66%)
Stuart (2014) [4]	Hẹp 3 thân ĐMV	7/524 (1,3%)
Nguyễn Văn Phan(2007)[64]	Hẹp 3 thân ĐMV	3/143 (2,1%)
Ng. H.Định (2011) [58]	BCCV chung	23/455 (5,1%)
Chúng tôi	Hẹp 3 thân ĐMV	6/93 6,45%)

Về nguyên nhân tử vong sau phẫu thuật có thể do tim (suy tim, NMCT, hội chứng cung lượng tim thấp, rối loạn nhịp) hoặc ngoài tim. Michalopoulos tìm hiểu các nguyên nhân gây tử vong trên 27 trường hợp sau BCCV cho kết quả: do tim 48,1% (13 trường hợp), đột quy 25,9% (7 trường hợp), sốc nhiễm trùng 14,8% (4 trường hợp), nhồi máu phổi 3,7% (1 trường hợp) và hội chứng suy hô hấp cấp ở người lớn (ADRS) 7,4% (2 trường hợp) [114]. Nghiên cứu của Tavilla 6/201 trường hợp tử vong (3%), trong đó tử vong do tim: 4 (66%),

không do tim: 2 (37%) [104]. Các nghiên cứu này cho thấy nguyên nhân do tim chiếm tỷ lệ cao nhất.

Tương tự với một số nghiên cứu trong nước: Nguyễn Hoàng Định - tử vong 23/455 (5,1%) với các nguyên nhân: do tim 13 (56,5%); tai biến mạch máu não: 4 (17,39%); viêm phổi, thở máy kéo dài gây nhiễm trùng huyết: 4 (17,39); chảy máu phải mổ lại diễn tiến tới nhiễm trùng xương ức, suy đa cơ quan: 2 (8,7%) [58]. Nguyễn Văn Phan- tử vong 3/143 (2,1%): 2 trường hợp do tim (tỉ lệ 66%) và suy đa tạng có 1 trường hợp (37%) [63]. Kết quả của chúng tôi 6 bệnh nhân tử vong với các nguyên nhân: 1 trường hợp suy tim, 1 NMCT, 4 bệnh nhân còn lại tử vong trong bệnh cảnh: viêm phổi phải thở máy kéo dài, suy thận cấp nặng phải thẩm phân phúc mạc, viêm xương ức, suy đa tạng.

Tử vong sau mổ phụ thuộc vào rất nhiều yếu tố: đặc điểm bệnh nhân trước phẫu thuật, kinh nghiệm và khả năng của đội ngũ phẫu thuật (phẫu thuật viên, nội khoa chẩn đoán và điều trị trước và sau mổ, gây mê hồi sức tim mạch); điều kiện cơ sở vật chất; phương tiện, trang thiết bị phục vụ cho phẫu thuật và hồi sức sau mổ. Chính vì vậy tỉ lệ tử vong rất khác nhau giữa các đối tượng bệnh nhân nghiên cứu, các nhóm nghiên cứu, các cơ sở phẫu thuật. So sánh với các tác giả khác trong nước, tỉ lệ tử vong cao nhất được công bố trong nghiên cứu của Nguyễn Hoàng Định (Đại học Y Dược TP Hồ Chí Minh) 5,1% trên các đối tượng bắc cầu chủ vành chung không chỉ nhóm hẹp ba thân động mạch. Kết quả của chúng tôi 6,45%. Tại thời điểm nghiên cứu, cơ sở mới được thành lập, kinh nghiệm của đội ngũ phẫu thuật chưa nhiều, thuốc và phương tiện hồi sức sau mổ còn thiếu thốn, nhóm bệnh nhân có thương tổn nhiều động mạch, phải làm nhiều cầu nối với thời gian mổ kéo dài. Đây là những nguyên nhân lý giải cho tỉ lệ tử vong cao hơn của nhóm nghiên cứu.

4.1.4.8. Hẹp tắc cầu nối sớm

Thông kê của Balacumaraswami và Taggart, tỉ lệ các cầu nối không đạt chất lượng ngay trong mổ khoảng 4% tổng số cầu nối, 8% tổng số bệnh nhân, có liên quan nhiều đến các yếu tố kỹ thuật [115]. Theo Laflamme, tỷ lệ cầu nối bị hẹp tắc sớm trước khi xuất viện khác nhau ở các loại mạch ghép: 3 - 12% đối với TMHL, 3 - 4% với ĐMQ, 1 - 2.5% với ĐMNT [116]. Đây là một trong những nguyên nhân quan trọng của NMCT ngay sau mổ, không chỉ gây biến chứng sớm ngay trong thời kỳ chu phẫu mà còn ảnh hưởng đến kết quả lâu dài của phẫu thuật. Việc kiểm tra cầu nối ngay trong mổ phát hiện các tai biến kỹ thuật như: hẹp miệng nối, xoắn vặn, gập góc cầu nối... để sửa chữa trước khi kết thúc cuộc mổ giúp giảm thiểu tỉ lệ này.

Có nhiều phương pháp đánh giá cầu nối trong mổ: chụp ĐMV xâm lấn, ghi hình ảnh dòng chảy điện từ trường, siêu âm Doppler ĐMV, chụp huỳnh quang, siêu âm chuyển tiếp thời gian... Chụp ĐMV xâm lấn vẫn là phương pháp tiêu chuẩn nhưng khó thực hiện trong phòng mổ. 2 phương pháp được lựa chọn nhiều nhất là chụp huỳnh quang và đo dòng chảy cầu nối bằng siêu âm chuyển tiếp thời gian [115].

Chụp huỳnh quang (Intraoperative fluorescence imaging - IFI)

Nguyên lý: thuốc nhuộm huỳnh quang (Indocyanine) được đưa vào mạch máu (tiêm thuốc qua tĩnh mạch trung ương, gốc động mạch chủ hoặc bơm vào phổi nhân tạo khi chưa dừng THNCT), thuốc sẽ hiện hình ảnh với ánh sáng đơn sắc, được ghi lại bởi camera chuyên dụng đặt phía trên phẫu trường.

Tổng kết nghiên cứu của 6 nhóm, ở các quốc gia khác nhau sử dụng IFI kiểm tra cầu nối trong mổ với 1491 cầu nối trên 514 bệnh nhân cho tỉ lệ cầu nối phải sửa lại 1,7%, gập ở 5% tổng số bệnh nhân [115]

Bảng 4.3: Kết quả đánh giá cầu nối trong mổ bằng IFI [115]

Quốc gia	Năm	Nhóm nghiên cứu	n (bệnh nhân)	n (cầu nối)	Cầu nối phải sửa lại		
					n	% cầu nối	% bệnh nhân
Canada	2002	Rubens và cs	20		1		5
Oxford, UK	2003	Taggart và cs	84	213	4	1,9	5
Switzerland	2004	Reuthebuch,cs	38	107	4	3,7	
Oxford, UK	2004	Balacumaraswami, cs	200	533	8	1,5	4
Japan	2004	Takahashi	72	290	4	1,4	
Canada	2005	Desai	120	348	5	1,4	4,2
Tổng số			514	1491	26	1,7	5,1

Đo dòng chảy cầu nối bằng siêu âm chuyển tiếp thời gian (Transit-time flowmetry- TTFM)

Nguyên lý: áp dụng xung siêu âm chuyển tiếp thời gian, đầu dò siêu âm chuyên dụng được thiết kế ôm theo khẩu kính động mạch. Các thông số dòng chảy được phân tích bởi phần mềm, cho kết quả dưới dạng đồ thị biểu diễn dòng chảy.

Các thông số dòng chảy chính trên siêu âm chuyển tiếp thời gian:

+ Lưu lượng trung bình (ml/phút): MGF (mean graft flow).

+ Chỉ số mạch: PI = lưu lượng tối đa – lưu lượng tối thiểu / lưu lượng trung bình (Đánh giá sức cản động mạch)

+ Lưu lượng tâm trương: DF (Diastolic flow)

Các giá trị PI > 5, MGF < 15ml/phút, DF < 25% được coi là bất thường.

Tuy nhiên để đánh giá cầu nối phải phối hợp cả 3 thông số.

Theo khuyến cáo của Hội tim mạch và Hội phẫu thuật tim mạch châu Âu: khi MGF < 20 ml/phút, PI > 5 phải kiểm tra xử lý cầu nối trước khi chuyển bệnh nhân ra khỏi phòng mổ [117]. Hiện nay siêu âm chuyển tiếp thời gian

được sử dụng nhiều nhất để đánh giá cầu nối ĐMV trong mổ do tính thuận tiện, cơ động.

Hiện tại các cơ sở trong nước đều chưa có các phương tiện kiểm tra cầu nối trong mổ. Miệng nối mạch vành được kiểm tra ngay sau khi hoàn thành bằng cách bơm huyết thanh mặn vào mạch ghép và đánh giá theo cảm quan, kinh nghiệm của phẫu thuật viên. Chính vì vậy hầu như chúng ta chưa đánh giá được chính xác chất lượng cầu nối ngay sau mổ, nhất là những bệnh nhân không có triệu chứng báo hiệu. Chúng tôi có 1 bệnh nhân tuần thứ 2 sau mổ triệu chứng đau ngực không ổn định, điện tim có biểu hiện NMCT. Kết quả chụp ĐMV xâm lấn cho thấy tắc cầu nối ĐMNT - ĐMLTT. Bệnh nhân được đặt giá đỡ vào ĐMLTT.

4.1.5. Kết quả chụp cầu nối

Tổng số 56 bệnh nhân với 225 cầu nối được chụp. Kết quả: 141 cầu nối còn thông, 9 hẹp, 75 tắc.

Sự thông suốt của cầu nối là một trong những yếu tố ảnh hưởng quyết định đến thành công của phẫu thuật và chất lượng cuộc sống người bệnh sau mổ: cải thiện các triệu chứng lâm sàng, cận lâm sàng, NMCT, tử vong, tình trạng đau ngực tái phát, sống còn sau mổ, ... Hẹp tắc cầu nối sau mổ chịu ảnh hưởng của nhiều yếu tố: loại mạch ghép được sử dụng, kỹ thuật làm miệng nối, mức độ hẹp mạch vành đích, bệnh nền và các yếu tố nguy cơ... Ở đây chúng tôi đề cập đến một số yếu tố liên quan đến phẫu thuật

4.1.5.1. Yếu tố mạch ghép

BCCV sử dụng 2 loại mạch ghép tự thân: động mạch và tĩnh mạch. Mạch ghép động mạch được cho là có chất lượng tốt, đảm bảo dòng chảy theo thời gian lâu hơn mạch ghép tĩnh mạch. Tuy nhiên, TMHL vẫn được sử dụng phổ biến, nhất là trong những trường hợp hẹp nhiều nhánh mạch cần phải bắc nhiều cầu nối do có đủ chiều dài cũng như kỹ thuật dễ lấy. Các mạch ghép được sử dụng phổ biến hiện nay: ĐMNT, ĐMQ, TMHL.

- Mạch ghép ĐMNT:

ĐMNTT được sử dụng phổ biến nhất làm cầu nối vào ĐMLTT do vị trí thuận lợi và tính chất quan trọng chi phối vùng cơ tim của ĐMLTT. ĐMNT phải chỉ được lấy khi ĐMNTT không sử dụng được (hoặc trong trường hợp dùng 2 ĐMNT, hoặc ĐMNTT đã sử dụng trong lần mổ trước) do không thuận lợi về vị trí và chiều dài mạch. Khuyến cáo của Trường Môn Tim Mạch /Hội Tim Mỹ về BCCV năm 2004, 2011: ĐMNTT được lựa chọn là mạch ghép hàng đầu để nối vào ĐMLTT [42],[23]. Nghiên cứu của Shavadia công bố năm 2015 trên 5276 bệnh nhân BCCV, tỉ lệ dùng mạch ghép động mạch 31,66% trong đó ĐMNTT 99,5%; ĐMNT phải và ĐMQ chỉ chiếm tỉ lệ 0,5% [118]. Nghiên cứu của chúng tôi không sử dụng ĐMNT phải.

ĐMNT được chứng minh là cầu nối có chất lượng tốt với tỉ lệ còn thông theo thời gian cao nhất trong các loại mạch ghép. Nghiên cứu của Goldman và cộng sự với 1,254 bệnh nhân BCCV ở 13 bệnh viện tại Mỹ trong giai đoạn 1983 đến 1988, chụp mạch vành chọn lọc kiểm tra cầu nối cho kết quả: 85% ĐMNT còn thông trong khi đó tỷ lệ là 61% ở cầu nối tĩnh mạch [119]. Nghiên cứu của Arima tại Nhật Bản công bố 2005 tỉ lệ còn thông của ĐMNTT sau 1, 5, 10 và 15 năm lần lượt là: 97.6%, 97.6%, 95.0%, và 95.0% [120]. Jung và cộng sự (2016) chụp kiểm tra sau 1 năm cho thấy 100% ĐMNTT còn thông. Theo tổng kết của Taggart 90-95% cầu nối ĐMNT còn thông tốt sau 10-15 năm [49].

Nghiên cứu trong nước của Nguyễn Hoàng Định chụp kiểm tra sau 14,9 tháng tỉ lệ cầu ĐMNT không bị hẹp tắc 96,3%. Văn Hùng Dũng sau 15 tháng tỷ lệ 97,4% [58], [60]. Kết quả của chúng tôi sau 52 tháng 84,48% mạch ghép ĐMNTT còn thông (Bảng 3.27).

Các nghiên cứu về mô học đã lý giải cho chất lượng mạch ghép ĐMNT tốt hơn hẳn các loại mạch ghép khác: cấu trúc thành động mạch động mạch chịu áp lực cao, sự liên tục của lớp nội mạc làm ngăn ngừa lắng đọng lipoprotein ở

lớp dưới nội mạc vì vậy ĐMNT rất ít bị xơ vữa. Mặt khác, lớp nội mạc của ĐMNT tiết ra nhiều chất giãn mạch (endothelium-derived relaxing factor-EDRF) và siêu phân cực (endothelium-derived hyperpolarizing factor - EDHF). Các chất này đóng vai trò quan trọng trong việc ức chế ngưng tập tiểu cầu, ngăn ngừa hẹp tắc mạch theo thời gian. Đồng thời ĐMNT cũng ít co thắt hơn các động mạch khác [48],[121].

Mặc dù cầu nối ĐMNTT - ĐMLTT được coi là tiêu chuẩn BCCV, không phải tất cả các trường hợp đều sử dụng được ĐMNTT. Thương tổn ĐMNTT trong quá trình phẫu tích, dòng chảy kém, hẹp tắc động dưới đòn trái là những lý do loại trừ ĐMNTT. Các yếu tố cần cân nhắc: tuổi cao, tâm phế mạn, tình trạng cấp cứu ... Hai nghiên cứu của Karthir (Anh - 2006) và Tabata (Mỹ - 2009) cho thấy tỉ lệ sử dụng ĐMNT giảm có ý nghĩa ở các nhóm bệnh nhân: > 70 tuổi, nữ giới, tiểu đường, chức năng thất trái giảm < 30%, phẫu thuật trong tình trạng cấp cứu, có bệnh phổi đi kèm, biến dạng lồng ngực, xạ trị cũ vào thành ngực. Đồng thời các tác giả cũng nhận thấy tỉ lệ sử dụng ĐMNT tại các vùng miền, bệnh viện và các phẫu thuật viên cũng khác nhau [122],[123]. Đối với các nghiên cứu trong nước chúng tôi cũng thấy xu hướng tương tự: thay đổi từ 0 tới 100% [59],[124],[58],[79],[64]. Nghiên cứu của chúng tôi: 70,97% cầu nối vào ĐMLTT là mạch ghép ĐMNTT có cuống. Phẫu tích lấy ĐMNT đòi hỏi thời gian lâu hơn, không tiến hành được đồng thời với việc thiết lập THNCT nên làm kéo dài thời gian mổ. Việc thực hiện miệng nối với ĐMNT đòi hỏi sự tinh tế và tỉ mỉ. Trong tình trạng bệnh nhân có nguy cơ cao, phẫu thuật bán cấp hoặc cấp cứu, tình trạng huyết động không ổn định nhiều phẫu thuật viên không dùng ĐMNT để nhanh chóng thiết lập THNCT, rút ngắn thời gian phẫu thuật.

- Mạch ghép TMHL:

Mạch ghép TMHL có tỷ lệ hẹp tắc cao hơn so với mạch ghép động mạch. Nghiên cứu của Sabik: tỷ lệ tắc hẹp sau 1 năm của TMHL: 10% -20%, từ năm

thứ 2 -5 cộng thêm 5% - 10%, năm thứ 6 - 10 cộng thêm 20% to 25%. Sau 10 năm chỉ còn khoảng 50% mạch ghép TMHL còn thông [47]. Nghiên cứu của chúng tôi tỉ lệ hẹp tắc cầu nối TMHL sau 52 tháng: 44,36 % cao hơn so với cầu nối ĐMNTT, tuy nhiên không có sự khác biệt với ĐMQ (Bảng 3.27). Các nghiên cứu khác trong nước: Văn Hùng Dũng 15% hẹp tắc sau 15 tháng, Nguyễn Hoàng Định 21,3% sau 15,4 tháng.

Nhược điểm của TMHL thành mạch vốn chỉ chịu áp lực thấp, khi sử dụng làm cầu nối, thành TMHL phải chịu áp lực động mạch (> 10 lần áp lực sinh lý của tĩnh mạch). Sự thay đổi đột ngột này gây tổn thương nội mạc, dẫn tới hiện tượng ngưng tập tiểu cầu hình thành huyết khối gây tắc cấp cầu nối, xảy ra sớm sau mổ. Nội mạc bị thương tổn, tăng ngưng tập tiểu cầu cũng dẫn tới việc tăng sinh nội mạc, xơ vữa thành tĩnh mạch đã bị động mạch hóa làm hẹp tắc cầu nối.

Mặc dù vậy TMHL vẫn là mạch ghép được sử dụng phổ biến nhất do vị trí giải phẫu nằm nông dưới da dễ lấy và chiều dài đủ để bắc tất cả các cầu nối nên TMHL được sử dụng phổ biến. Với những bệnh nhân cao tuổi, nhiều yếu tố nguy cơ, phẫu thuật trong tình trạng cấp cứu, TMHL khẳng định được ưu điểm và được ưu tiên lựa chọn.

- Mạch ghép ĐMQ:

ĐMQ được nhiều phẫu thuật viên lựa chọn là mạch ghép thứ 2 sau ĐMNTT. So với ĐMNT phải, ĐMQ có những ưu điểm: kỹ thuật lấy mạch dễ dàng, nhanh chóng và an toàn, có chiều dài đủ để nối với bất kì nhánh nào của động mạch vành đích, lấy ĐMQ đồng thời với ĐMNT và TMHL rút ngắn thời gian phẫu thuật, nhiễm trùng tại vị trí lấy mạch ít gặp, giảm nguy cơ nhiễm trùng xương ức so với lấy 2 ĐMNT; cấu trúc động mạch chịu áp lực, khẩu kính mạch tương thích với ĐMV hơn, tỉ lệ hẹp tắc cầu nối thấp hơn so với TMHL.

ĐMQ được sử dụng làm mạch ghép lần đầu tiên bởi Carpentier vào năm 1971, sau đó việc sử dụng bị gián đoạn do tỉ lệ tắc sớm cao (30-50%) hậu quả của co thắt mạch và tăng sinh nội mạc [125]. Tuy nhiên năm 1992, Acar và cộng sự nhận thấy nhiều cầu nối ĐMQ còn hoạt động tốt sau một thời gian dài. Ông cùng các đồng nghiệp sử dụng lại ĐMQ làm cầu nối. Cùng với những hiểu biết về cấu trúc mô học của mạch, sử dụng các thuốc chống co thắt, thay đổi kỹ thuật lấy mạch dẫn tới việc giảm tỷ lệ tắc cầu nối [90]. ĐMQ được sử dụng lại ngày càng phổ biến, nhiều nghiên cứu cho thấy lợi ích của ĐMQ làm mạch ghép thứ 2 so với TMHL hoặc sử dụng thêm ĐMNT phải.

Nghiên cứu của Acar, Carpentier và cộng sự ở 2 bệnh viện Bichat, Broussais, sử dụng mảnh ghép ĐMQ trong BCCV cho 910 bệnh nhân cho kết quả rất ấn tượng: 99% cầu nối ĐMQ thông tốt trong thời kỳ hậu phẫu, 92% sau 1 năm. Kết quả theo dõi 5 năm 83% cầu nối còn thông tốt [126]. Nghiên cứu của Possati với thời gian theo dõi trung bình 105 ± 9 tháng tỉ lệ cầu nối còn thông của ĐMQ (88%) thấp hơn so với ĐMNTT (96%) nhưng cao hơn mạch ghép TMH (53%) [127]. Nghiên cứu trong nước của Vũ Trí Thanh sau 4 năm 92,85% cầu nối ĐMQ còn thông [79]. Kết quả của chúng tôi sau 52 tháng chỉ có 52,94% cầu nối còn thông (Bảng 3.27), không khác biệt so với TMHL. Theo chúng tôi có nhiều lý do liên quan có thể dẫn tới kết quả này: vấn đề kỹ thuật lấy mạch ghép, kỹ thuật khâu nối, điều trị chống co thắt mạch ghép sau mổ, điều trị các yếu tố nguy cơ. Các nghiên cứu riêng về sử dụng động mạch quay làm cầu nối trong nước còn ít, với số lượng bệnh nhân không nhiều. Do những quan ngại về đặc điểm động mạch quay dễ co thắt, xơ vữa nên đến nay chất lượng cầu nối động mạch quay vẫn chưa được khẳng định tính ưu việt hơn hẳn so với các mạch ghép khác như động mạch ngực trong. Theo chúng tôi cần có những nghiên cứu với số lượng bệnh nhân lớn hơn ở nhiều trung tâm trong cả nước.

4.1.5.2. Mức độ hẹp mạch trước mổ

Sự thông suốt của cầu nối có liên quan đến mức độ hẹp của ĐMV đích trước mổ do có hiện tượng tranh chấp dòng máu lưu thông tự nhiên trong mạch vành đích qua chỗ hẹp và dòng máu đi từ mạch ghép qua miệng nối. Dòng tranh chấp tỷ lệ nghịch với mức độ hẹp của ĐMV đích. Hiện tượng này thường quan sát thấy ở gần vị trí miệng nối tận bên, còn được gọi là hiện tượng dòng chảy ngược: khi chụp chọn lọc cầu nối sẽ không thấy dòng chảy qua miệng nối xuống ĐMV nhưng thấy dòng chảy ngược từ ĐMV qua miệng nối vào mạch ghép khi chụp xâm lấn chọn lọc ĐMV đích tương ứng [128],[129].

Nghiên cứu của Nakajima trên 570 bệnh nhân với 2083 cầu nối được chụp kiểm tra, tỉ lệ có dòng tranh chấp 2,4%. Phân tích đa biến cho thấy mức độ hẹp < 75% ở ĐMVP hoặc ĐMM có ý nghĩa dự báo nguy cơ tắc hẹp cầu nối do dòng tranh chấp [130].

Dòng tranh chấp gây hiện tượng dòng chảy rối, thay đổi áp lực lên thành mạch giảm lưu lượng dòng chảy trong mạch ghép dẫn tới nguy cơ hình thành cục máu đông, tăng sinh nội mạc gây tắc hẹp miệng nối. Dòng tranh chấp hay gặp ở cầu nối động mạch hơn cầu nối tĩnh mạch. Cầu nối động mạch có lớp cơ trơn, có cơ chế tự điều hòa: dòng máu lưu thông trong cầu nối sẽ theo nhu cầu, khi ĐMV hẹp nhiều, nhu cầu tăng nhiều, cầu nối động mạch sẽ giãn ra để máu lưu thông dễ dàng. Ngược lại, khi hẹp ít (nhu cầu giảm), cầu nối động mạch sẽ co lại để giảm lưu lượng, hậu quả mạch ghép sẽ bị tắc nếu tình trạng co mạch kéo dài. Điều này thấy rõ ở các động mạch có lớp cơ trơn dày như động mạch quay. Khuyến cáo của một số tác giả cho thấy không nên sử dụng ĐMQ làm cầu nối khi mức độ hẹp < 90%, có nghiên cứu cho điểm ranh giới này < 75% [131]. Theo Buxton mức độ hẹp < 70% của hệ ĐMV trái, < 90% của ĐMVP trong trường hợp ĐMVP ưu thế, là yếu tố nguy cơ của hẹp tắc cầu nối động mạch [132]. Kết quả nghiên cứu của chúng tôi: tỉ lệ hẹp tắc cầu nối

vào các ĐMV hẹp $\geq 95\%$ đường kính lòng mạch thấp hơn có ý nghĩa so với các ĐMV hẹp $< 95\%$ (Bảng 3.29).

TMHL ít bị ảnh hưởng của dòng tranh chấp hơn. Nhiều phẫu thuật viên chủ trương sử dụng TMHL trong trường hợp ĐMV hẹp ở mức độ trung bình 50-75% [128].

4.1.5.3. Kỹ thuật làm cầu nối: cầu nối phức hợp

- Cầu nối liên tiếp: kỹ thuật làm > 2 miệng nối vào ĐMV trên cùng một đoạn mạch ghép. Kỹ thuật này có ưu điểm giảm miệng nối gần vào động mạch chủ, làm được nhiều cầu nối với một số lượng mạch ghép giới hạn, vì vậy rất có ưu điểm và thường được sử dụng trong những trường hợp hẹp nhiều mạch cần tái tưới máu toàn bộ, sử dụng toàn bộ cầu nối động mạch, phẫu thuật OPCAB. Mặt khác do được nối vào > 1 ĐMV nên cầu nối liên tiếp được cho là có giường mạch phía dưới tốt hơn với hy vọng cải thiện dòng chảy, hạn chế hẹp tắc mạch ghép. Tuy nhiên kỹ thuật làm miệng nối khó hơn, nguy cơ cao của thiếu máu diện rộng khi cầu nối tắc do tưới máu vùng cơ tim lớn chỉ bởi 1 mạch ghép, những lo ngại về giảm lưu lượng dòng chảy ở các miệng nối phía sau do phải cấp máu cho nhiều nhánh ĐMV dễ xuất hiện dòng tranh chấp. Các nghiên cứu lâm sàng cũng cho thấy các quan điểm và kết quả khác nhau giữa các nhóm tác giả. Kieser và cộng sự cho thấy kết quả sau 5 năm các cầu nối đơn có tỉ lệ mạch ghép còn thông cao hơn so với kiểu nối liên tiếp [133]. Nghiên cứu của Eschenbruch: 87,8% cầu nối liên tiếp còn thông so với 82,2% cầu nối đơn [134]. Nakajima khuyến cáo không nên làm quá 3 miệng nối xa, không nên làm cầu nối liên tiếp vào ĐMV trong trường hợp hẹp $< 75\%$ do nguy cơ xuất hiện dòng tranh chấp và tắc cầu nối [135].

- Cầu nối chữ Y: Cũng giống như cầu nối liên tiếp, cầu chữ Y giúp tận dụng chiều dài mạch ghép, hạn chế số miệng nối lên động mạch chủ. Cầu nối chữ Y được sử dụng nhiều trong các trường hợp tái tưới máu toàn bộ bằng các mạch ghép động mạch: dùng ĐMNT phải hoặc động mạch quay nối chữ Y

vào ĐMNTT có cuống; có tác giả cũng dùng TMHL nối chữ Y vào ĐMNTT. Miệng nối chữ Y mạch ghép-mạch ghép làm khi chưa vận hành THNCT. Miệng nối xa tận – bên vào ĐMV có thể thực hiện ở tất cả các vị trí, kỹ thuật dễ hơn, hạn chế được nguy cơ xoắn vặn mạch ghép của cầu nối liên tiếp. Vấn đề quan ngại khi làm cầu nối chữ Y cũng là dòng tranh chấp làm hẹp tắc cầu nối, việc tưới máu giữa 2 nhánh chữ Y có đảm bảo khi chỉ có 1 thân mạch cấp máu. Nghiên cứu của Glineur và cộng sự đo áp lực tưới máu của 2 nhánh chữ Y kết quả khác nhau chỉ dao động trong khoảng 5mmHg. Kết quả theo dõi 20 tháng sau mổ cho thấy không có sự khác biệt về lâm sàng cũng như chụp kiểm tra cầu nối giữa 2 nhóm cầu nối đơn và chữ Y. Để hạn chế nguy cơ dòng tranh chấp nhóm nghiên cứu khuyến cáo nên làm miệng nối nhánh chữ Y cho các ĐMV hẹp > 70% [136].

Trong một nghiên cứu khác so sánh giữa làm cầu nối chữ Y bằng động mạch vào ĐMNTT so với sử dụng cầu nối đơn bằng TMHL, Bisleri và cộng sự cho thấy kết quả sớm hậu phẫu như nhau, tuy nhiên sau thời gian 16 tháng nhóm làm cầu nối chữ Y bằng động mạch có tỉ lệ tắc cầu nối và triệu chứng đau ngực tái phát thấp hơn [137].

Trong nghiên cứu này chúng tôi thấy không có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê giữa các kiểu cầu nối về tỉ lệ mạch còn thông tại thời điểm theo dõi 52 tháng (Bảng 3.28).

4.1.6. Thái độ xử trí hẹp tắc cầu nối

Trường hợp tắc sớm trong 1-2 tháng đầu thường liên quan đến kỹ thuật mổ. Biện pháp can thiệp đặt giá đỡ ĐMV được áp dụng trong năm đầu tiên sau phẫu thuật [33].

BCCV lần đầu ở những bệnh nhân hẹp TC, tổn thương 3 thân ĐMV, tổn thương 2 thân ĐMV trong đó có đoạn gần ĐMLTT được chứng minh là có kết quả tốt hơn so với can thiệp đặt giá đỡ ĐMV. Tuy nhiên lợi ích của phẫu

thuật lại ở những trường hợp này so với điều trị nội khoa, đặt giá đỡ ĐMV còn chưa rõ ràng. Có nghiên cứu cho thấy những trường hợp xuất hiện thiếu máu cơ tim trở lại ở vùng cơ tim do cầu nối vào ĐMLTT cấp máu làm giảm tỷ lệ sống còn sau mổ. Các tác giả khuyến cáo khi có hẹp $\geq 50\%$ cầu nối vào ĐMLTT thì nên phẫu thuật lại. Những trường hợp thiếu máu vùng cơ tim không do ĐMLTT cấp máu không thấy lợi ích của việc phẫu thuật lại. Nghiên cứu của bệnh viện Cleveland trên 4640 bệnh nhân phẫu thuật có cầu nối ĐMNTT - ĐMLTT còn thông, có biểu hiện thiếu máu của vùng cơ tim do ĐMM hoặc ĐMVP chi phổi, bệnh nhân được điều trị bằng các phương pháp: phẫu thuật lại, can thiệp đặt giá đỡ ĐMV, điều trị nội khoa bằng thuốc - kết quả không thấy có sự cải thiện về tỉ lệ sống còn ở cả 3 nhóm [42]. Theo Fitzgibbon tỉ lệ tử vong của mổ lại cao hơn 5 lần so với mổ lần đầu [73]. Việc phẫu thuật lại phức tạp, thời gian mổ kéo dài, nhiều nguy cơ do phải phẫu tích gỡ dính tổ chức tỉ mỉ tránh làm thương tổn các cầu nối còn thông, việc tìm mạch vành đích cũng gặp nhiều khó khăn...Khuyến cáo của Beijk và Harskamp: mổ lại BCCV cân nhắc trong những trường hợp bắc cầu ĐMLTT hoặc cần tưới máu cho vùng cơ tim rộng; hoặc trong trường hợp không còn cầu nối nào thông ở bệnh nhân hẹp TC hay hẹp 3 thân ĐMV, đau ngực không cải thiện với điều trị thuốc tối ưu hoặc không can thiệp được qua da [138]. Trong nghiên cứu của chúng tôi chỉ có 1 trường hợp phẫu thuật lại trong năm đầu ở bệnh nhân tắc hoàn toàn cầu nối ĐMLTT, đau ngực không ổn định dù đã được điều trị thuốc tối đa.

4.1.7. Kết quả bóc nội mạc động mạch vành phổi hợp

Bóc nội mạc ĐMV phổi hợp trong BCCV nhằm đạt mục tiêu tái tưới máu toàn bộ. Nhiều nghiên cứu cho thấy các bệnh nhân được tái tưới máu toàn bộ có tỷ lệ sống sau mổ 5 - 10 năm cao hơn, ít bị đau ngực lại [139]. Kết quả nghiên cứu của Nguyễn Văn Phan: “Không có sự cải thiện về phân suất tổng máu nếu chỉ thực hiện 2 cầu nối. Bệnh nhân được thực hiện từ 3 cầu nối

trở lên thì sự cải thiện về phân suất tổng máu trước và sau mổ mới có ý nghĩa thống kê”[64]

Phẫu thuật bóc nội mạc ĐMV lần đầu tiên được giới thiệu vào năm 1957 bởi Bailey, thực hiện không có THNCT, không kết hợp với BCCV. Ông thông báo thành công kỹ thuật cho bệnh nhân nam giới hẹp ĐMV do xơ vữa, có triệu chứng đau thắt ngực không ổn định [140]. Tuy nhiên loại phẫu thuật này đã sớm được thay thế bởi BCCV với sự ra đời của THNCT. Có nên kết hợp phẫu thuật bóc nội mạc ĐMV với BCCV hay không? Những nghiên cứu ban đầu thông báo một tỷ lệ rủi ro cao hơn sau phẫu thuật [141],[142]. Tuy nhiên một số nghiên cứu khác lại cho thấy kỹ thuật có thể được thực hiện một cách an toàn và cho kết quả khả quan [140],[143]. Cho đến nay vẫn đề vẫn còn gây tranh cãi với những băn khoăn về việc có hay không gia tăng tỷ lệ biến chứng, tử vong và kết quả lâu dài của mạch ghép. Nhiều phẫu thuật viên vẫn còn khá dè dặt trong việc áp dụng kỹ thuật này.

Các nghiên cứu cho thấy thời gian phẫu thuật tương đối dài: nghiên cứu của Schmitto cập động mạch chủ $119 \pm 31,6$ phút; chạy máy tim phổi $192 \pm 56,5$ phút; thời gian thở máy $52,9 \pm 100,8$ giờ, nằm hồi sức $5,6 \pm 8,4$ ngày; tử vong bệnh viện 5%; 95% các bệnh nhân thương tổn 3 thân ĐMV, số cầu nối trung bình $4 \pm 0,95$ [144]. Damien so sánh giữa hai nhóm BCCV đơn thuần và nhóm kết hợp với bóc nội mạc ĐMV cho kết quả: Thời gian trong phẫu thuật của nhóm có bóc nội mạc dài hơn, tuy nhiên nhóm này thương tổn nhiều mạch hơn (phần lớn bệnh nhân phải sử dụng 3 mạch ghép). Tỷ lệ tử vong, các biến chứng sau mổ khác biệt không có ý nghĩa thống kê (Tử vong: có bóc nội mạc 4%, BCCV đơn thuần 1,3% $p = 0,112$). Thời gian nằm hồi sức nhóm bóc nội mạc ĐMV lâu hơn ($75,1 \pm 11,1$ so với $48,6 \pm 2,8$ giờ $p < 0,001$), tỉ lệ thở máy kéo dài cao hơn (16,2% so với 8,1% $p = 0,03$) [145].

Trong nghiên cứu này, chúng tôi thực hiện bóc nội mạc ĐMV cho 24 bệnh nhân. Thời gian THNCT, cập động mạch chủ dài hơn, tỷ lệ tử vong cao

hơn so với kết quả của Damien. Điều này có thể lý giải một phần do đối tượng nghiên cứu của chúng tôi chọn lọc nhóm thương tổn nặng cần phải bắc tối thiểu 3 cầu vào cả 3 thân ĐMV với số lượng cầu nối nhiều hơn so với nghiên cứu của Damien. 2 bệnh nhân tử vong trong nghiên cứu có tình trạng nặng trước mổ: suy thận, đau ngực không ổn định với điểm CCS 3, EuroSCOREII 2,85 và 6,85; thời gian hậu phẫu nặng nề: tai biến chảy máu phải mổ lại cầm máu, viêm xương ức, phải thăm phân phúc mạc (1bệnh nhân tử vong trong bệnh cảnh nhiễm trùng phổi, xương ức, suy thận; 1 trường hợp tử vong trong bệnh cảnh rối loạn nhịp, suy tim). Mặt khác số lượng bệnh nhân của chúng tôi còn ít hơn, kinh nghiệm cũng như điều kiện chung còn nhiều hạn chế so với các tác giả châu Âu, Mỹ... cũng là điều dễ lý giải cho kết quả trên.

Kết quả sau mổ 2 năm của Damien, tỉ lệ sống còn ở 2 nhóm không có sự khác biệt. NMCT ở nhóm bóc nội mạc ĐMV 73,1% so với nhóm không bóc nội mạc ĐMV 71,8% ($p = 0,05$). Trong số các bệnh nhân NMCT ở nhóm bóc nội mạc ĐMV: 27,8% xảy ra tại vị trí ĐMV được bóc nội mạc [145]. Schwann với 288 bệnh nhân BCCV được bóc nội mạc ĐMV, tỉ lệ tử vong năm đầu tiên sau mổ 4,8%; sau 5 năm là 17%. Các bệnh nhân được bóc nội mạc ĐMLTT có tỉ lệ sống còn cao hơn so với nhóm bóc nội mạc ĐMVP. Có 68 bệnh nhân phải can thiệp lại trong thời gian theo dõi. Trong số đó 78 cầu nối vào ĐMV được bóc nội mạc (38 mạch ghép TMHL, 24 ĐMNT, 16 ĐMQ); 162 tại cầu nối vào các ĐMV không được bóc nội mạc (84 TMHL, 40 ĐMNT, 38 ĐMQ). So sánh tỉ lệ cầu nối còn thông ở các ĐMV có và không bóc nội mạc cho thấy không có sự khác biệt với nhóm cầu nối sử dụng mạch ghép động mạch. Trong khi đó các cầu nối TMHL tắc nhiều hơn ở nhóm có bóc nội mạc: 55% so với 35% ($p = 0,05$) [143]. Kết quả nghiên cứu của chúng tôi sau 52 tháng tử vong ở các bệnh nhân có bóc nội mạc ĐMV 2/22 bệnh nhân (9,52%) và không bóc nội mạc ĐMV 7/54 (12,96). Tuy nhiên sự khác biệt không có ý nghĩa thống kê (Bảng 3.43). Tỉ lệ cầu nối còn thông cao hơn ở

nhóm bóc nội mạc ĐMV 88,24% so với 60,58% ở nhóm không bóc nội mạc ĐMV (Bảng 3.38).

Theo Schmitto, phẫu thuật tim mạch đã có nhiều thay đổi, với sự phát triển của khoa học kỹ thuật, các thuốc trong tim mạch, kinh nghiệm của phẫu thuật viên cũng như đội ngũ các thầy thuốc tim mạch – các điều kiện phẫu thuật không giống như ở thời điểm ban đầu của phương pháp. Vì vậy việc kết hợp bóc nội mạc ĐMV trong BCCV nên được thực hiện khi có chỉ định. Hầu hết các tác giả đều thống nhất chỉ định giới hạn trong những thương tổn nặng, lan tỏa, việc thực hiện miệng nối khó khăn hoặc không thể thực hiện được do xơ vữa. Chỉ định được đưa ra trong mổ, dựa trên đánh giá thương tổn của phẫu thuật viên đối với những mạch bị xơ vữa nặng. Trong nghiên cứu của Damien: tất cả ĐMV được bóc nội mạc đều có thương tổn lan tỏa, tắc hoàn toàn hoặc gần hoàn toàn, đánh giá khó thực hiện được miệng nối, đường kính ngoài tối thiểu 2mm và vùng cơ tim trong phạm vi cấp máu của nhánh mạch đó phải còn sống hoặc có khả năng hồi phục sau khi tái tưới máu [145].

4.1.8. Tử vong xa

Kết quả nghiên cứu có 9/85 trường hợp tử vong trong thời gian theo dõi. Trong đó 1 bệnh nhân tử vong do tai nạn giao thông, 8 bệnh nhân còn lại (9,41%) mất trong nhiều bệnh cảnh khác nhau: NMCT, tai biến mạch não, xơ gan... (Bảng 3.32).

Theo Trường Môn Tim Mạch/Hội Tim Mỹ (năm 2004), tính chung trong BCCV, tỉ lệ sống còn sau 5 năm là 92%, sau 10 năm 81%. Nghiên cứu phân tích tổng hợp từ 23960 bệnh nhân BCCV cho thấy các yếu tố nguy cơ của tử vong muộn: tuổi cao, suy chức năng thất trái, tiểu đường, tổn thương nhiều mạch, suy thận, tiền sử NMCT [23]. Kết quả phân tích đơn biến trong nghiên cứu của chúng tôi cho thấy sự liên quan của một số yếu tố: tuổi > 70, tiểu đường, nữ giới, mổ cấp cứu hoặc bán cấp, hẹp thân chung động mạch vành >

75%, EuroSCORE II > 2%, EF < 40%, sau mổ phải dùng 3 thuốc trợ tim vận mạch phối hợp.

4.2. Yếu tố nguy cơ phẫu thuật

4.2.1. Tuổi

Nghiên cứu cho thấy tuổi > 70 là yếu tố nguy cơ của tử vong sớm cũng như trong thời gian theo dõi và nguy cơ của thở máy kéo dài > 72 giờ (Bảng 3.39, 3.41, 3.43).

BCCV đối mặt với tình trạng độ tuổi ngày càng gia tăng. Cấu trúc tim mạch của người cao tuổi có nhiều thay đổi: thành mạch xơ vữa cứng làm tăng huyết áp tâm trương, sự phì đại và chết theo chương trình của tế bào cơ tim, xơ hóa tổ chức kẽ... làm giảm khả năng giãn cơ tim, ảnh hưởng đến đổ đầy thất dẫn tới giảm lưu lượng cuối thì tâm trương. Ở nhóm tuổi 80 đổ đầy sớm thất trái giảm 1/3 đến 1/2 so với người độ tuổi 20. Theo Natarajan, 80% người > 80 tuổi có các bệnh lý tim mạch có thể nhận biết trên lâm sàng. Cùng với những thay đổi về cấu trúc và sinh lý của hệ tim mạch là những bệnh lý đi kèm gia tăng: tăng huyết áp, bệnh phổi mạn tính, suy giảm chức năng lọc cầu thận, bệnh mạch máu não... Chính vì vậy ở người cao tuổi nguy cơ cao hơn của những tai biến, biến chứng sau BCCV. Natarajan cho thấy độ tuổi > 75 dự báo một kết quả phẫu thuật kém hơn [146]. Nghiên cứu của Manché so sánh 2 nhóm bệnh nhân < 70 tuổi và ≥ 70 tuổi cho kết quả: tỷ lệ tử vong sớm cũng như lâu dài, tỉ lệ các tai biến tim mạch và ngoài tim (tai biến mạch não, suy thận, suy hô hấp) đều cao hơn ở nhóm bệnh nhân ≥ 70 tuổi [147]. Các nghiên cứu trong nước cũng cho kết quả tương tự: Nguyễn Hoàng Định: ≥ 70 tuổi có nguy cơ tử vong sau mổ cao hơn 2,22 lần so với < 70 tuổi [58]. Phạm Hữu Minh Nhật: nhóm tử vong có độ tuổi trung bình cao hơn $71 \pm 3,4$ tuổi so với nhóm sống $61,1 \pm 8,5$ tuổi ($p = 0,045$) [63].

4.2.2. Giới

Nhiều nghiên cứu cho thấy nữ giới có tỷ lệ rủi ro cao hơn nam giới trong BCCV. Tìm hiểu về ảnh hưởng của giới đến kết quả BCCV, Catherine Kim và cộng sự tiến hành một nghiên cứu phân tích tổng hợp từ 23 nghiên cứu lâm sàng ngẫu nhiên có nhóm chứng, thời gian từ 1985 tới 2005. Kết quả: tỉ lệ tử vong sớm của nữ giới cao hơn nam giới. Phần lớn các nghiên cứu cho thấy không có sự khác biệt giữa 2 giới về tử vong xa. Tổng hợp từ các nghiên cứu trên, tác giả lý giải cho hiện tượng này: về mặt giải phẫu ĐMV của nữ giới nhỏ hơn nam giới dẫn tới dòng chảy kém hơn, kỹ thuật làm cầu nối khó hơn dẫn tới nguy cơ hẹp tắc cầu nối sớm cao hơn. Mặt khác đặc điểm bệnh nhân trong các nghiên cứu cho thấy nữ giới thường được phẫu thuật ở độ tuổi cao hơn so với nam giới (muộn hơn), nhiều bệnh lý phối hợp hơn tại thời điểm trước mổ, bệnh tiểu đường ảnh hưởng xấu hơn ở nữ so với nam, số lượng cầu nối động mạch ở nữ ít hơn (đặc biệt cầu nối ĐMNT). Một lý do xã hội có thể ảnh hưởng đến kết quả phẫu thuật cũng được nhóm nghiên cứu đề cập đến: phụ nữ có thu nhập kém hơn, tiếp cận với các dịch vụ y tế muộn hơn, có chất lượng thấp hơn [148].

Kết quả nhóm nghiên cứu của chúng tôi cũng cho thấy nữ giới là yếu tố nguy cơ của tử vong sớm sau mổ ($p = 0,01$), không có sự khác biệt giữa nam và nữ về tử vong xa.

4.2.3. Tiền sử nhồi máu cơ tim

Tiền sử NMCT là một trong những yếu tố có liên quan đến tử vong và các biến cố tim mạch sau mổ. Tìm hiểu về ảnh hưởng của NMCT trước mổ trên bệnh nhân BCCV, Motivala tiến hành nghiên cứu trên 3264 bệnh nhân từ 1999 đến 2006 tại trung tâm y khoa Michigan. Bệnh nhân trong nghiên cứu được chia làm 2 nhóm: Nhóm 1: có tiền sử NMCT ($n = 1508$); Nhóm 2: không có tiền sử NMCT ($n = 2116$). Kết quả cho thấy nhóm 1 có độ tuổi cao hơn, tỉ lệ có bệnh phối hợp nhiều hơn (tiểu đường, tăng huyết áp, rối loạn mỡ

máu, bệnh mạch máu ngoại vi). Các biến cố gặp 6 tháng sau mổ cao hơn có ý nghĩa ở nhóm 1: tử vong 8,0% so với 4,5% ($p < 0,0001$); NMCT tái phát 10,0% so với 5,1% ($p < 0,0001$) [149].

Nghiên cứu của Geraci (2005) trên 15228 bệnh nhân BCCV, khảo sát mối liên quan giữa tiền sử NMCT và tử vong sau mổ cho kết quả NMCT trước mổ là yếu tố nguy cơ của tử vong sớm, đặc biệt nếu NMCT < 7 ngày trước mổ. Tác giả Nguyễn Văn Phan tại Viện tim thành phố Hồ Chí Minh cũng cho thấy tỷ lệ tử vong sau mổ cao hơn hẳn ở các bệnh nhân có tiền sử NMCT. Nghiên cứu của chúng tôi cũng cho kết quả tương tự: tiền sử NMCT là yếu tố nguy cơ tử vong sớm. Đồng thời cũng là yếu tố nguy cơ của các biến chứng trong thời gian hậu phẫu (Bảng 3.39, 3.40).

4.2.4. Hoàn cảnh phẫu thuật

Kết quả nghiên cứu 13/93 trường hợp mổ bán cấp (13,98%), 5 bệnh nhân phải mổ cấp cứu (5,38%). Phân tích đơn biến cho thấy mổ cấp cứu hoặc bán cấp là yếu tố nguy cơ: **(1)**. Tử vong bệnh viện: nguy cơ tăng 8,33 lần (Bảng 3.39); **(2)**. Thời gian thở máy > 72 giờ: nguy cơ tăng 2,34 lần (Bảng 3.41); **(3)**. Tử vong xa: nguy cơ gấp 6,34 lần (Bảng 3.43).

Nghiên cứu của Danner với 109 bệnh nhân, tỷ lệ tử vong của các trường hợp mổ cấp cứu, tử vong 18,3%. Đặc biệt trong số này những bệnh nhân mổ cấp cứu do sốc tim tử vong lên tới 55%, nếu không được tái tưới máu toàn bộ tử vong 78% [150]. Geraci và cộng sự: mổ bán cấp nguy cơ tăng 1,91 lần; mổ cấp cứu: nguy cơ tăng 3,19 lần [113]. Theo nghiên cứu của Mozes B trên 5100 bệnh nhân BCCV tại Israel (1998) khảo sát mối liên quan giữa loại phẫu thuật và tử vong sau mổ cho kết quả: nhóm bệnh nhân được mổ trong tình trạng bán cấp nguy cơ tử vong cao hơn so với nhóm mổ theo chương trình 2,2 lần; các bệnh nhân mổ cấp cứu có nguy cơ tử vong cao nhất: tăng 11,15 lần [151]. Trường Môn Tim Mạch/Hội Tim Mỹ cũng kết luận: bệnh nhân được mổ trong tình trạng bán cấp hoặc cấp cứu là yếu tố nguy cơ của tử vong [23].

Nghiên cứu trong nước của Nguyễn Văn Phan với 143 bệnh nhân hẹp 3 thân ĐMV cũng cho kết quả tương tự: tử vong ở nhóm mổ cấp cứu hoặc bán cấp 66,7%. Bệnh nhân phải mổ trong tình trạng cấp hoặc bán cấp có nguy cơ tử vong sau mổ cao gấp 4,5 lần ($p = 0,003$) [64].

4.2.5. Chức năng tâm thu thất trái (EF) giảm trước mổ

Các hệ thống đánh giá nguy cơ trước mổ đều coi EF thấp là yếu tố nguy cơ của tai biến và tử vong sớm [74],[152]. Phân tích tổng hợp của Nalysnyk từ 176 nghiên cứu khác nhau với 205717 bệnh nhân BCCV với mục đích tìm hiểu về các tai biến chính xảy ra trong thời gian nằm viện và 30 ngày đầu sau mổ: tử vong, nhồi máu cơ tim, đột quy, suy thận, chảy máu đường tiêu hóa. Kết quả nghiên cứu cho thấy $EF \leq 50\%$ làm tăng nguy cơ tử vong trong 30 ngày đầu sau mổ [54]. Hamad hồi cứu 10285 bệnh nhân BCCV trong thời gian 10 năm tại bệnh viện Catharina Hà Lan, đánh giá tỉ lệ tử vong giữa các nhóm có EF trước mổ cho kết quả $EF < 50\%$ là yếu tố nguy cơ của tử vong sớm cũng như muộn [153]. Kết quả nghiên cứu của Trường Môn Tim Mạch/Hội Tim Mỹ trên 23 960 bệnh nhân trong gần 20 năm cũng cho thấy suy giảm chức năng thất trái trước mổ là yếu tố nguy cơ của tử vong muộn sau mổ [23]. Nghiên cứu của chúng tôi $EF < 40\%$ làm tăng tỉ lệ tử vong xa gấp 3,75 lần (Bảng 3.43).

4.2.6. Hẹp thân chung động mạch vành trái

TC cấp máu cho phần lớn thất trái. Khi có hẹp TC toàn bộ vùng cấp máu của ĐMLTT và ĐMM bị ảnh hưởng. Chính vì vậy hẹp TC được coi là tổn thương nặng. Trong kết quả nghiên cứu của chúng tôi 36,6% có hẹp TC > 50% (hẹp có ý nghĩa). Do nguy cơ cao của các biến cố tim mạch trước và sau phẫu thuật, những trường hợp hẹp TC có ý nghĩa trên bệnh nhân có hội chứng vành cấp, hẹp TC > 75%, suy tim NYHA IV, có tiền sử NMCT nên được phẫu thuật sớm trước 10 ngày kể từ khi xác định chẩn đoán bằng chụp ĐMV xâm lấn [154],[155]. Dumbor so sánh kết quả giữa 2 nhóm BCCV: 1,707

bệnh nhân có và 6,260 bệnh nhân không có hẹp TC cho thấy hẹp TC nguy cơ tử vong trong 30 ngày đầu sau mổ tăng gấp 2,05 lần ($p = 0,002$). Dự báo sống còn Kaplan-Meier tại thời điểm 5 và 10 năm lần lượt là 88% và 75% ở nhóm hẹp TC, so với 91% và 79% nhóm không hẹp TC ($p = 0,001$) [156]. Kết quả nghiên cứu của chúng tôi hẹp TC > 75% làm tăng nguy cơ của tử vong xa 4,34 lần (Bảng 3.43).

4.2.7. Thang điểm EuroSCORE

Một trong những mối quan tâm trong phẫu thuật tim, đặc biệt phẫu thuật BCCV là tiên lượng nguy cơ tử vong. Nhiều thang điểm tiên lượng nguy cơ tử vong sau phẫu thuật tim đã và đang được nghiên cứu và áp dụng trên thực tế lâm sàng. Thang điểm EuroSCORE (The European System for Cardiac Operative Risk Evaluation) lần đầu tiên được công bố vào năm 1999 sau đó được sử dụng phổ biến đánh giá mức độ nặng và tiên lượng tử vong sớm sau phẫu thuật tim [74]. Phiên bản đầu tiên bao gồm EuroSCORE cộng điểm (addictive EuroSCORE - tính điểm phân tầng nguy cơ: 0-2 nguy cơ thấp, 3-5: nguy cơ trung bình, ≥ 6 : nguy cơ cao) và EuroSCORE dự báo tỉ lệ tử vong tính theo phương trình hồi quy (EuroSCORE logistic) [157]. Tuy nhiên theo thời gian khi các điều kiện phẫu thuật, gây mê hồi sức thay đổi, các nghiên cứu về sau cho thấy hệ thống này thường dự báo tỉ lệ tử vong cao hơn thực tế. Khắc phục nhược điểm này thang điểm EuroSCORE II dự báo tỉ lệ tử vong được thay thế từ năm 2011 và được sử dụng cho tới nay [158]. Thang điểm EuroSCORE II được tính dựa vào 17 yếu tố, có thể phân thành 3 nhóm yếu tố: nhóm yếu tố liên quan đến đặc điểm chung của người bệnh (9 yếu tố: tuổi, giới, bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính...), yếu tố liên quan đến tim mạch (4 yếu tố: đau ngực không ổn định, suy chức năng thất trái,...), yếu tố liên quan đến phẫu thuật: mức độ khẩn cấp của phẫu thuật, BCCV đơn thuần hay phối hợp,...). Phần mềm tính tự động được sử dụng miễn phí trên mạng Internet. Đã có nhiều công trình nghiên cứu trên thế giới cho thấy giá trị dự

báo tử vong của thang điểm này. Nghiên cứu ban đầu của Nashef và cộng sự trên một số lượng lớn 22 381 bệnh nhân phẫu thuật tại 154 bệnh viện trên ở 43 quốc gia khác nhau so sánh 2 phiên bản EuroSCORE cũ và mới cho kết quả: Phiên bản cũ: tỉ lệ tử vong thực tế 3,9%; EuroSCORE cộng điểm dự báo 5,8%; EuroSCORE dự báo tỉ lệ tử vong tính theo phương trình hồi quy 7,57%. Phiên bản mới (EuroSCORE II): tử vong thực tế 4,18%; dự báo 3,95% [74]. Nghiên cứu của Biancari cho thấy EuroSCORE II không chỉ có giá trị trong dự báo nguy cơ tử vong mà còn dự báo nguy cơ phải lọc thận sau mổ, sử dụng trợ tim kéo dài và thời gian nằm hồi sức > 5 ngày [159]. Nghiên cứu trong nước của Dương Ngọc Định trên 506 bệnh nhân BCCV cũng cho kết quả tương tự: tỉ lệ tử vong dự báo là 2,35% so với tỉ lệ tử vong quan sát là 2,37%, không có sự khác biệt giữa tỉ lệ tử vong quan sát và tử vong dự báo với $p > 0,05$ [160]. Kết quả nghiên cứu của chúng tôi: những bệnh nhân có EuroSCORE II > 2% nguy cơ thở máy kéo dài > 72 giờ gấp hơn 8 lần (Bảng 3.41), EuroSCORE II > 5% nguy cơ tử vong sớm tăng 12,28 lần (Bảng 3.39), EuroSCORE II > 2% làm tăng nguy cơ của tử vong xa 3,37 lần (Bảng 3.43).

KẾT LUẬN

Qua nghiên cứu 93 bệnh nhân hẹp 3 thân ĐMV được phẫu thuật bắc cầu chủ vành theo phương pháp truyền thống trong thời gian từ 2/2010 – 12/2014 tại Trung tâm tim mạch bệnh viện E chúng tôi rút ra một số kết luận như sau:

Kết quả phẫu thuật

- Đối tượng bệnh nhân chủ yếu là người cao tuổi (77,42% bệnh nhân \geq 60 tuổi), phải làm nhiều cầu nối, thời gian mổ dài.

- Các triệu chứng cải thiện ngay sau mổ: 100% hết đau ngực. Chức năng co bóp thất trái trên siêu âm tim được cải thiện có ý nghĩa ở nhóm bệnh nhân EF \leq 50% trước mổ. Số lượng bệnh nhân có rối loạn vận động vùng giảm có ý nghĩa ngay sau mổ.

- Tràn máu màng phổi là biến chứng hay gặp nhất (10,75%). Tỷ lệ tử vong bệnh viện còn ở mức khá cao (6,45%).

- Mạch ghép động mạch ngực trong trái có chất lượng tốt nhất: cầu nối bằng động mạch ngực trong trái có tỉ lệ hẹp - tắc thấp nhất (15,52%). Không có sự khác biệt giữa mạch ghép ĐMQ quay (tỉ lệ hẹp - tắc 47,06%) và TMHL (44,36%).

- Tỷ lệ cầu nối còn thông sau mổ tỉ lệ thuận với mức độ hẹp khít ($> 95\%$) của động mạch vành đích trước mổ: cầu nối vào các ĐMV hẹp $> 95\%$ trước mổ có tỉ lệ hẹp – tắc thấp hơn. Đau ngực tái phát gặp nhiều hơn ở những trường hợp tắc cầu nối vào ĐMLTT.

- Bóc nội mạc ĐMV không làm gia tăng tỉ lệ tử vong và biến chứng sớm. Bóc nội mạc động mạch vành trong những trường hợp mạch thương tổn xơ vữa nặng khó khâu nối, hoặc không đảm bảo chất lượng miệng nối là giải pháp cho tái tưới máu toàn bộ các nhánh động mạch vành.

- Tỷ lệ sống còn trong thời gian theo dõi tương đương với nhiều nghiên cứu khác (89,4%). Dự báo sống còn theo phương pháp Kaplan Meier: sau 1 năm, 3 năm và 6 năm lần lượt là 96,43%; 96,43%; 84,26%.

2. Một số yếu tố liên quan đến kết quả phẫu thuật

- Nguy cơ tử vong sớm: tuổi > 70 (nguy cơ tăng gấp 12 lần), nữ giới (tăng 6,5 lần), mổ cấp cứu hoặc bán cấp cứu (tăng 8 lần), EuroSCORE II > 5% (tăng 12,28 lần). Đặc biệt các bệnh nhân suy thận cấp nặng sau mổ, suy tim phải dùng phối hợp 3 thuốc trợ tim vận mạch tỷ lệ tử vong rất cao (60% và 71,43%).

- Nguy cơ thở máy > 72h: tuổi >70 (tăng gấp 5 lần), mổ cấp cứu hoặc bán cấp cứu (tăng 2,3 lần), EuroSCORE II > 2% (tăng 8 lần), hẹp thân chung động mạch vành trái > 75% (tăng 4,4 lần).

- Nguy cơ tử vong xa: tuổi > 70 tuổi(tăng nguy cơ 3,6 lần), mổ cấp cứu hoặc bán cấp cứu (tăng 6,3 lần), EuroSCORE II > 2% (tăng 3,4 lần), EF < 40% (tăng 3,75 lần), hẹp thân chung động mạch vành trái > 75%(tăng 4,3 lần).

KIẾN NGHỊ

Căn cứ vào kết quả nghiên cứu có được chúng tôi đưa ra kiến nghị như sau:

- Nên sử dụng mạch ghép động mạch ngực trong trái có cuống làm cầu nối vào động mạch liên thất trước: Động mạch ngực trong trái là mạch ghép có chất lượng tốt nhất. Sử dụng động mạch ngực trong trái làm cầu nối vào động mạch liên thất trước là phương thức cho kết quả tốt nhất trong bắc cầu chủ vành về lâu dài.
- Nên bóc nội mạc động mạch vành trong những trường hợp mạch thương tổn xơ vữa nặng khó làm được miệng nối hoặc miệng nối không đảm bảo chất lượng để đạt mục tiêu tái tưới máu toàn bộ.

DANH MỤC CÁC BÀI BÁO LIÊN QUAN ĐẾN ĐỀ TÀI ĐÃ ĐƯỢC CÔNG BỐ

1. Nguyễn Công Hựu, Ngô Thành Hưng, Nguyễn Hữu Ước, Lê Ngọc Thành (2014). Bóc nội mạc mạch vành trong phẫu thuật bắc cầu chủ vành có mạch thương tổn xơ vữa nặng: Giải pháp cho việc tái tưới máu toàn bộ. *Tạp chí phẫu thuật tim mạch và lồng ngực Việt Nam*, số 9, 41 - 45.
2. Nguyễn Công Hựu, Đoàn Quốc Hưng, Nguyễn Hữu Ước, Lê Ngọc Thành (2017). Đánh giá kết quả bóc nội mạc động mạch vành phối hợp trong phẫu thuật bắc cầu chủ vành. *Tạp chí phẫu thuật tim mạch và lồng ngực Việt Nam*, số 17, 33 - 38.
3. Nguyễn Công Hựu, Đoàn Quốc Hưng, Nguyễn Hữu Ước, Lê Ngọc Thành (2018). Đánh giá kết quả trung hạn phẫu thuật bắc cầu chủ vành ở bệnh nhân hẹp ba thân động mạch vành tại trung tâm tim mạch bệnh viện E. *Tạp chí phẫu thuật tim mạch và lồng ngực Việt Nam*, số 19, 17-24

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Benjamin EJ, Blaha MJ, Chiuve SE et al (2017), Heart Disease and Stroke Statistics-2017 Update: A Report From the American Heart Association, *Circulation*, 135(10), e146-e603.
2. Nguyễn Lâm Việt, Phạm Việt Tuấn, Phạm Mạnh Hùng và cs (2010), Nghiên cứu mô hình bệnh tật ở bệnh nhân điều trị nội trú tại Viện tim mạch Việt Nam trong thời gian 2003-2007, *Tạp chí tim mạch học Việt Nam* (52), 11-16.
3. Mohr FW, Morice MC, Kappetein AP et al (2013), Coronary artery bypass graft surgery versus percutaneous coronary intervention in patients with three-vessel disease and left main coronary disease: 5-year follow-up of the randomised, clinical SYNTAX trial, *Lancet*, 381(9867), 629-638.
4. Head SJ, Davierwala PM, Serruys PW et al (2014), Coronary artery bypass grafting vs. percutaneous coronary intervention for patients with three-vessel disease: final five-year follow-up of the SYNTAX trial, *Eur Heart J*, 35(40), 2821-2830.
5. Windecker S, Kolh P, Alfonso F et al (2014), 2014 ESC/EACTS Guidelines on myocardial revascularization: The Task Force on Myocardial Revascularization of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS) Developed with the special contribution of the European Association of Percutaneous Cardiovascular Interventions (EAPCI), *Eur Heart J*, 35(37), 2541-2619.
6. Patel MR, Calhoon JH, Dehmer GJ et al (2017), ACC/AATS /AHA/ASE/ASNC/SCAI/SCCT/STS 2017 Appropriate Use Criteria for Coronary Revascularization in Patients With Stable Ischemic Heart Disease: A Report of the American College of Cardiology Appropriate Use Criteria Task Force, American Association for Thoracic Surgery, American Heart Association, American Society of Echocardiography, American Society of Nuclear Cardiology, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society of Cardiovascular Computed Tomography, and Society of Thoracic Surgeons, *J Am Coll Cardiol*, 69(17), 2212-2241.

7. Waller BF, Orr CM, Slack JD et al (1992), Anatomy, histology, and pathology of coronary arteries: a review relevant to new interventional and imaging techniques-Part I, *Clin Cardiol*, 15(6), 451-457.
8. Vilallonga JR (2003), Anatomical variations of the coronary arteries: I. The most frequent variations, , *Eur. J. Anat*, 729-41.
9. Nicholas T.K, Donald B.D, Frank L.H et al (2003), Anatomy, Dimensions and Terminology. Cardiac Surgery. Third Edition, *Churchill Livingstone*, 3-65.
10. Bell MR, Schaff HV, Holmes DR et al (1992). Effect of completeness of revascularization on long-term outcome of patients with three-vessel disease undergoing coronary artery bypass surgery. A report from the Coronary Artery Surgery Study (CASS) Registry. *Circulation*;86:446-457.
11. Emond M, Davis K.B, Fisher LD et al (1994). Long-term survival of medically treated patients in the Coronary Artery Surgery Study (CASS) Registry. *Circulation*. 90:2645-2657.
12. Leta RN (2006), Anatomy of the Coronary Arteries. Atlas of Non-Invasive Coronary Angiography by Multidetector Computed Tomography. Chapter 2, *Springer*, 15-42.
13. Thierry F, Emmanuel L, François L et al. (1999), Chirurgie des lésions acquises des artères coronaires: Bilan préopératoire et indications, *Encyclopédie Médico-Chirurgicale*, 42-700-A.
14. Garcier R, Troglig S et al (2004), Anatomie du coeur et des arteres coronairé, *J Radiol*, 1758-1763.
15. Pepper J (2008), Heart and mediastinum. Gray's Anatomy. 39th edition, *Churchill Livingstone*, 996-1020.

16. Gonda J, Guido, Felix Z et al (2009), Coronary Anatomy. Coronary Radiology. 2nd Revised Edition, *Springer*, 1-24.
17. Deepak B, Uday G, Neha H et al (2013), The application of European system for cardiac operative risk evaluation II (EuroSCORE II) and Society of Thoracic Surgeons (STS) risk-score for risk stratification in Indian patients undergoing cardiac surgery, *Annals of Cardiac Anaesthesia*, 16(3), 163-166.
18. Ballesteros LE, Ramirez LM, Quintero ID (2011), Right coronary artery anatomy: anatomical and morphometric analysis, *Rev Bras Cir Cardiovasc*, 26(2), 230-237.
19. Fuster V (1994), Mechanisms leading to myocardial infarction: Insights from studies of vascular biology, *Circulation*, 90, 2126- 46.
20. Hồ Huỳnh Quang Trí, Phạm Nguyễn Vinh (2008), Dịch tễ, bệnh sinh và yếu tố nguy cơ của xơ vữa động mạch, *Bệnh học tim mạch tập 2*. 68-77.
21. Nguyễn Ngọc Lanh (2012), Sinh lý bệnh tuần hoàn. Sinh lý bệnh học. Nhà xuất bản Y học 2012, 332- 370.
22. Ramanathan Tamilselvi, Skinner Henry (2005), Coronary blood flow, *Continuing Education in Anaesthesia Critical Care & Pain*, 5(2), 61-64.
23. Eagle KA, Guyton RA, Davidoff R et al (2004), ACC/AHA 2004 guideline update for coronary artery bypass graft surgery: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee to Update the 1999 Guidelines for Coronary Artery Bypass Graft Surgery), *Circulation*, 110(14), e340-437.
24. Schulz R, Heusch G (2000), Hibernating myocardium, *Heart*, 84(6), 587-594.

25. Kloner RA, Bolli R, Marban E et al (1998), Medical and Cellular Implications of Stunning, Hibernation, and Preconditioning, *Circulation*, 97, 1848-1867.
26. Phạm Nguyễn Vinh (2008), *Chẩn đoán và điều trị cơn đau thắt ngực ổn định*, Bệnh học tim mạch tập 2. Nhà xuất bản Y học TP Hồ Chí Minh, 123-141.
27. Montalescot G, Sechtem U, Achenbach S et al (2013), 2013 ESC guidelines on the management of stable coronary artery disease: the Task Force on the management of stable coronary artery disease of the European Society of Cardiology, *Eur Heart J*, 34(38), 2949-3003.
28. Nguyễn Huy Dung (2011), Hội chứng vành cấp. Bệnh mạch vành. Nhà xuất bản Y học-Hà Nội, 411- 465.
29. Phạm Nguyễn Vinh (2003), Echo 2D và Doppler trong bệnh động mạch vành. Siêu âm tim và bệnh lý tim mạch. Tập 2, 163-170.
30. Nguyễn Thượng Nghĩa (2013), Vai trò của MSCT 64 trong chẩn đoán bệnh động mạch vành, *Y Học TP. Hồ Chí Minh, năm 2009*, tập 13, số 1, 227- 236.
31. Kim HW, Farzaneh-Far A, Kim RJ (2009), Cardiovascular magnetic resonance in patients with myocardial infarction: current and emerging applications, *J Am Coll Cardiol*, 55(1).1-16.
32. Nguyễn Lâm Việt, Phạm Mạnh Hùng, Phạm Gia Khải (2004), *Chụp động mạch vành*. Bệnh học tim mạch, tập 1. Nhà xuất bản Y học, 155-169.
33. Scanlon PJ, Faxon DP, Audet AM et al (1999), ACC/AHA guidelines for coronary angiography: executive summary and recommendations. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on Coronary Angiography) developed in collaboration with the Society for Cardiac Angiography and Interventions, *Circulation*, 99(17), 2345-2357.

34. Garcia HM, Costa MA, Serruys PW (2010), Imaging of coronary atherosclerosis: intravascular ultrasound, *Eur Heart J*, 31(20), 2456-2469.
35. Diodato M, Chedrawy EG (2014). Coronary artery bypass graft surgery: the past, present, and future of myocardial revascularisation. *Surg Res Pract*, 726158.
36. Borst HG, Mohr FW (2001), The history of coronary artery surgery - a brief review, *Thorac Cardiovasc Surg*, 49(4). 195-198.
37. Enrique G, Thoralf M, Myocardial Revascularization with Cardiopulmonary Bypass (2008), *Cardiac Surgery in the Adult, 3rd edition*. 599 - 632.
38. Machin D, Allsager C (2006), Principles of cardiopulmonary bypass, *Continuing Education in Anaesthesia, Critical Care & Pain*, 6(5), 176-181.
39. Rosenkranz ER, Buckberg GD (1983). Myocardial protection during surgical coronary reperfusion. *J Am Coll Cardiol*, 1 (5), 1235-1246.
40. Rosengart TK, Feldman T, Borger MA et al (2008), Percutaneous and minimally invasive valve procedures: a scientific statement from the American Heart Association Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia, Council on Clinical Cardiology, Functional Genomics and Translational Biology Interdisciplinary Working Group, and Quality of Care and Outcomes Research Interdisciplinary Working Group. *Circulation*, 117(13), 1750-1767.
41. Hartz RS (1996). Minimally invasive heart surgery. Executive Committee of the Council on Cardio-Thoracic and Vascular Surgery. *Circulation*, 94(10), 2669-2670.
42. Hillis LD, Smith PK, Anderson JL et al (2011). 2011 ACCF/AHA Guideline for Coronary Artery Bypass Graft Surgery: Executive Summary. *J Am Coll Cardiol*, 58(24), 2584-2614.

43. Harskamp RE, Bonatti JO, Zhao DX et al (2014). Standardizing definitions for hybrid coronary revascularization. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 147(2), 556-560.
44. Martens TP, Argenziano M, Oz MC (2006). New technology for surgical coronary revascularization. *Circulation*, 114(6), 606-614.
45. Sheng C, Zhou L, Hao J (2013). Current stem cell delivery methods for myocardial repair. *Biomed Res Int*, 547902.
46. Walsh N (2008). Stem Cell Therapy During CABG Improves Ejection Fraction. *Cardiology News*, 6(3), 36.
47. Sabik JF, (2011). Understanding saphenous vein graft patency. *Circulation*, 124(3), 273-275.
48. He GW (2013), Arterial grafts: clinical classification and pharmacological management. *Ann Cardiothorac Surg*, 2(4), 507-518.
49. Taggart DP (2013), Current status of arterial grafts for coronary artery bypass grafting. *Ann Cardiothorac Surg*, 2(4), 427-430.
50. Donald BD, Doty JR (2012), *Coronary artery bypass graft. Cardiac Surgery: Operative Technique 2nd Edition*, 394-431.
51. Souza DS, Arbeus M, Botelho Pinheiro B et al (2009). The no-touch technique of harvesting the saphenous vein for coronary artery bypass grafting surgery. *Multimed Man Cardiothorac Surg*, 2009(731). 0036250.
52. Pijls NH, Bruyne BD, Peels K et al (1996). Measurement of fractional flow reserve to assess the functional severity of coronary-artery stenoses. *N Engl J Med*, 334 (26), 1703-1708.
53. Tonino PALD, De Bruyne B, Pijls NHJ (2009). Fractional Flow Reserve versus Angiography for Guiding Percutaneous Coronary Intervention. *N Engl J Med* 360:213-324.

54. Nalysnyk L, Fahrbach K, Reynolds MW et al (2003). Adverse events in coronary artery bypass graft (CABG) trials: a systematic review and analysis. *Heart*, 89(7), 767-772.
55. Kimura T, Morimoto TY, Furukawa Y et al (2008). Long-term outcomes of coronary-artery bypass graft surgery versus percutaneous coronary intervention for multivessel coronary artery disease in the bare-metal stent era. *Circulation*, 118(14 Suppl), S199-209.
56. Farkouh ME, Domanski M, Sleeper LA et al (2012). Strategies for multivessel revascularization in patients with diabetes. *N Engl J Med*, 367(25), 2375-2384.
57. Serruys PW, Morice MC, Kappetein PK (2009), Percutaneous Coronary Intervention versus Coronary-Artery Bypass Grafting for Severe Coronary Artery Disease, *N Engl J Med* (360), 961-72.
58. Nguyễn Hoàng Định (2011), *Nghiên cứu hiệu quả sử dụng động mạch ngược trong trái trong phẫu thuật bắc cầu chủ vành*. Luận án tiến sĩ Y học - Đại học Y Dược Thành phố Hồ Chí Minh.
59. Dương Đức Hùng (2008), *Nghiên cứu kết quả phẫu thuật bắc cầu chủ vành*. Luận án Tiến sĩ Y học. Đại học Y Hà Nội.
60. Văn Hùng Dũng (2010), *Bắc cầu chủ-vành sử dụng toàn bộ cầu nối là động mạch*, *Chuyên đề tim mạch học*, số 9, 13- 17.
61. Đỗ Nguyễn Thùy Đoan Trang, Hồ Huỳnh Quang Trí (2015), *Đánh giá kết quả sớm và sau một năm của phẫu thuật bắc cầu mạch vành ở bệnh nhân có phân suất tổng máu thấp*, *Tạp chí tim mạch học Việt Nam*, số 69, 40-45.
62. Chu Trọng Hiệp (2015), *Đánh giá kết quả phẫu thuật bắc cầu mạch vành ở nhóm bệnh nhân có EF thấp*, Luận án tiến sĩ Y học - Đại học Y Dược TP Hồ Chí Minh.

63. Đỗ Kim Quế, Chung Giang Đông (2010), Kết quả phẫu thuật cầu nối động mạch chủ vành trong điều trị hẹp nhiều nhánh động mạch vành. *Y học Việt Nam*, 375, 194 - 199.
64. Nguyễn Văn Phan (2014), Đánh giá kết quả sớm phẫu thuật bắc cầu mạch vành ở bệnh nhân tổn thương 3 thân động mạch vành, *Tạp chí phẫu thuật tim mạch và lồng ngực Việt Nam*, số 6. 47-57.
65. Dương Đình Thiện (2002), *Dịch tễ học lâm sàng*. Nhà xuất bản y học, Hà Nội.
66. Asif M, Sarkar PK (2007), Three-digit Allen's test, *Ann Thorac Surg*, 84(2), 686-687.
67. Paul BZS, Feeney CM (2003), Combining the Modified Allen's Test and Pulse Oximetry for Evaluating Ulnar Collateral Circulation to the Hand for Radial Artery Catheterization of the ED Patient, *Cal J Emerg Med*, 4(4), 89-91.
68. Birdi I, Ritchie AJ (2002), Intraoperative confirmation of ulnar collateral blood flow during radial artery harvesting using the "squirt test", *Ann Thorac Surg*, 74(1), 271-272.
69. Kirklin/ Barratt-Boyes (2003), Stenotic Atherosclerotic Coronary Artery Disease. *Cardiac Surgery* 3rd edition, 353-404.
70. Barba C, Sforza TC, Hill ID et al (2004), Appropriate body-mass index for Asian populations and its implications for policy and intervention strategies, *The Lancet* (363), 157 – 63.
71. Bojar (2013), Post-ICU Care and Other Complications, *Manual of Perioperative Care in Adult Cardiac Surgery* Fifth Edition, 641-700.
72. Bojar (2011). Fluid Management, Renal, Metabolic, and Endocrine Problems. *Manual of Perioperative Care in Adult Cardiac Surgery Fifth Edition*, 583-639,

73. Fitzgibbon Gerald M, Kafka Henryk P, Leach Alan J et al (1996), Coronary bypass graft fate and patient outcome: Angiographic follow-up of 5,065 grafts related to survival and reoperation in 1,388 patients during 25 years, *Journal of the American College of Cardiology*, 28(3), 616-626.
74. Nashef SA, Roques F, Sharples LD et al (2012), EuroSCORE II, *Eur J Cardiothorac Surg*, 41(4), 734-744; discussion 744-735.
75. Yancy CW, Jessup M, Bozkurt B et al (2013). 2013 ACCF/AHA guideline for the management of heart failure: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol*, 62 (16), e147-239.
76. Leacche M, Byrne JG, Solenkova NS et al (2013). Comparison of 30-day outcomes of coronary artery bypass grafting surgery versus hybrid coronary revascularization stratified by SYNTAX and euroSCORE. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 145(4), 1004-1012.
77. Lorusso R, La Canna G, Ceconi C et al (2001), Long-term results of coronary artery bypass grafting procedure in the presence of left ventricular dysfunction and hibernating myocardium, *Eur J Cardiothorac Surg*, 20(5), 937-948.
78. Bax Jeroen J, Poldermans Don, Elhendy Abdou et al (1999), Improvement of left ventricular ejection fraction, heart failure symptoms and prognosis after revascularization in patients with chronic coronary artery disease and viable myocardium detected by dobutamine stress echocardiography, *Journal of the American College of Cardiology*, 34(1),163-169.
79. Vũ Trí Thanh, Nguyễn Hoàng Định, Nguyễn Anh Dũng (2014), Nghiên cứu sử dụng mảnh ghép động mạch quay trong phẫu thuật bắc cầu động mạch vành, *Y Học TP. Hồ Chí Minh*. tập 18, 139 - 148.

80. Hawkes AL, Nowak M, Bidstrup B et al (2006), Outcomes of coronary artery bypass graft surgery, *Vasc Health Risk Manag*, 2(4), 477-484.
81. Abbate A, Biondi-Zoccai GG, Agostoni P et al (2007), Recurrent angina after coronary revascularization: a clinical challenge, *Eur Heart J*, 28(9),1057-1065.
82. Herlitz J, Brandrup-Wognsen G, Evander MH et al (2010), Symptoms of chest pain and dyspnoea during a period of 15 years after coronary artery bypass grafting, *Eur J Cardiothorac Surg*, 37(1),112-118.
83. Topol EJ, Weiss JL, Guzman PA et al (1984), Immediate improvement of dysfunctional myocardial segments after coronary revascularization: detection by intraoperative transesophageal echocardiography, *J Am Coll Cardiol*, 4(6),1123-1134.
84. Soliman Hamad MA, Tan ME, van Straten AH et al (2008), Long-term results of coronary artery bypass grafting in patients with left ventricular dysfunction, *Ann Thorac Surg*, 85(2), 488-493.
85. Soraas CL, Larstorp AC, Mangschau A et al (2011), Echocardiographic demonstration of improved myocardial function early after coronary artery bypass graft surgery, *Interact Cardiovasc Thorac Surg*, 12(6), 946-951.
86. Esmailzadeh M, Parsaee M, Maleki M (2013), The role of echocardiography in coronary artery disease and acute myocardial infarction, *J Tehran Heart Cent*, 8(1),1-13.
87. Cerqueira MD, Weissman NJ, Dilsizian V et al (2002), Standardized myocardial segmentation and nomenclature for tomographic imaging of the heart. A statement for healthcare professionals from the Cardiac Imaging Committee of the Council on Clinical Cardiology of the American Heart Association, *Circulation*, 105(4), 539-542.

88. Manabe S, Tabuchi N, Tanaka H et al (2005), Hand circulation after radial artery harvest for coronary artery bypass grafting, *J Med Dent Sci*, 52(2),101-107.
89. Budillon AM, Nicolini F, Agostinelli A et al (2003), Complications after radial artery harvesting for coronary artery bypass grafting: our experience,*Surgery*, 133(3), 283-287.
90. Baikoussis NG, Papakonstantinou NA, Apostolakis E (2014), Radial artery as graft for coronary artery bypass surgery: Advantages and disadvantages for its usage focused on structural and biological characteristics, *J Cardiol*, 63(5), 321-328.
91. Paletta CE, Huang DB, Fiore AC et al (2000), Major leg wound complications after saphenous vein harvest for coronary revascularization, *Ann Thorac Surg*, 70(2), 492-497.
92. Siddiqi Salman (2016), Saphenous vein harvest wound complications: risk factors, identification, prevention, and management,*Chronic Wound Care Management and Research*, Volume 3147-156.
93. Kayacioglu I, Camur G, Gunay R et al (2007), The risk factors affecting the complications of saphenous vein graft harvesting in aortocoronary bypass surgery,*Tohoku J Exp Med*, 211(4),331-337.
94. Hogue CW, Gottesman RF, Stearns J (2008), Mechanisms of cerebral injury from cardiac surgery,*Crit Care Clin*, 24(1), 83-98.
95. Brooker RF, Brown WR, Moody DM et al (1998), Cardiectomy suction: a major source of brain lipid emboli during cardiopulmonary bypass, *Ann Thorac Surg*, 65(6),1651-1655.
96. Al-Ruzzeh Sharif, Athanasiou Thanos, George Shane et al (2003), Is the use of cardiopulmonary bypass for multivessel coronary artery bypass surgery an independent predictor of operative mortality in patients with ischemic left ventricular dysfunction?,*The Annals of Thoracic Surgery*, 76(2), 444-451.

97. Ryden L, Sartipy U, Evans M et al (2014), Acute kidney injury after coronary artery bypass grafting and long-term risk of end-stage renal disease, *Circulation*, 130(23), 2005-2011.
98. Fischer UM, Weissenberger WK, Warters RD et al (2002), Impact of cardiopulmonary bypass management on postcardiac surgery renal function, *Perfusion*, 17(6), 401-406.
99. Chapman AR, Adamson PD, Mills NL (2017), Assessment and classification of patients with myocardial injury and infarction in clinical practice, *Heart*, 103(1), 10-18.
100. Wang TK, Stewart RA, Ramanathan T et al (2013), Diagnosis of MI after CABG with high-sensitivity troponin T and new ECG or echocardiogram changes: relationship with mortality and validation of the universal definition of MI, *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care*, 2(4), 323-333.
101. Ovidiu Șt, Lazăr, Nedelcu A (2016), Early Postoperative Care After CABG, *Coronary Graft Failure: state of the art*, 75 - 94.
102. Kristensen KL, Rauer LJ, Mortensen PE et al (2012), Reoperation for bleeding in cardiac surgery, *Interact Cardiovasc Thorac Surg*, 14(6), 709-713.
103. Karthik S, Grayson A.D, McCarron EE et al (2004), Reexploration for bleeding after coronary artery bypass surgery: risk factors, outcomes, and the effect of time delay, *Ann Thorac Surg*, 78(2), 527-534; discussion 534.
104. Tavilla Giuseppe, Kappetein Arie Pieter, Braun Jerry et al (2004), Long-term follow-up of coronary artery bypass grafting in three-vessel disease using exclusively pedicled bilateral internal thoracic and right gastroepiploic arteries, *The Annals of Thoracic Surgery*, 77(3), 794-799.

105. Hall TS, Brevetti GR, Skoultchi AJ et al (2001), Re-exploration for hemorrhage following open heart surgery differentiation on the causes of bleeding and the impact on patient outcomes, *Ann Thorac Cardiovasc Surg*, 7(6), 352-357.
106. Badawy MA, Shammari FA, Aleinati T et al (2014), Deep sternal wound infection after coronary artery bypass: How to manage?, *Asian Cardiovasc Thorac Ann*, 22(6), 649-654.
107. Salehi Omran A, Karimi A, Ahmadi SH et al (2007), Superficial and deep sternal wound infection after more than 9000 coronary artery bypass graft (CABG): incidence, risk factors and mortality, *BMC Infect Dis*, 7112.
108. Mangram AJ (2001), A brief overview of the 1999 CDC Guideline for the Prevention of Surgical Site Infection. Centers for Disease Control and Prevention, *J Chemother*, 13 Spec No 1(1), 35-39.
109. Jones G, Jurkiewicz MJ, Bostwick J et al (1997), Management of the infected median sternotomy wound with muscle flaps. The Emory 20-year experience, *Ann Surg*, 225(6), 766-776; discussion 776-768.
110. Risnes I, Abdelnoor M, Almdahl SM et al (2010), Mediastinitis after coronary artery bypass grafting risk factors and long-term survival, *Ann Thorac Surg*, 89(5), 1502-1509.
111. Ioannidis John PA, Galanos Othon, Katritsis Demosthenes et al (2001), Early mortality and morbidity of bilateral versus single internal thoracic artery revascularization: propensity and risk modeling, *Journal of the American College of Cardiology*, 37(2), 521-528.
112. Matsa M, Paz Y, Gurevitch J et al (2001), Bilateral skeletonized internal thoracic artery grafts in patients with diabetes mellitus, *J Thorac Cardiovasc Surg*, 121(4), 668-674.

113. Geraci JM, Johnson ML, Gordon HS et al (2005), Mortality after cardiac bypass surgery: prediction from administrative versus clinical data,*Med Care*, 43(2), 149-158.
114. Michalopoulos Argyris, Tzelepis George, Dafni Urania et al (1999), Determinants of Hospital Mortality After Coronary Artery Bypass Grafting,*Chest*, 115(6),1598-1603.
115. Balacumaraswami L, Taggart DP (2007), Intraoperative imaging techniques to assess coronary artery bypass graft patency,*Ann Thorac Surg*, 83(6).2251-2257.
116. Laflamme M, DeMey N, Bouchard D et al (2012), Management of early postoperative coronary artery bypass graft failure,*Interact Cardiovasc Thorac Surg*, 14(4), 452-456.
117. Task Force on Myocardial Revascularization of the European Society of Cardiology, the European Association for Cardio-Thoracic Surgery, European Association for Percutaneous Cardiovascular Interventions et al (2010), Guidelines on myocardial revascularization,*Eur Heart J*, 31(20), 2501-2555.
118. Shavadia J, Norris CM, Graham MM et al (2015), Symptomatic graft failure and impact on clinical outcome after coronary artery bypass grafting surgery: Results from the Alberta Provincial Project for Outcome Assessment in Coronary Heart Disease registry, *Am Heart J*, 169(6), 833-840.
119. Goldman S, Zadina K, Moritz T et al (2004), Long-term patency of saphenous vein and left internal mammary artery grafts after coronary artery bypass surgery: results from a Department of Veterans Affairs Cooperative Study, *J Am Coll Cardiol*, 44(11), 2149-2156.

120. Arima M, Kanoh T, Suzuki T et al (2005), Serial angiographic follow-up beyond 10 years after coronary artery bypass grafting, *Circ J*, 69(8), 896-902.
121. Otsuka F, Yahagi K, Sakakura K et al (2013), Why is the mammary artery so special and what protects it from atherosclerosis?, *Ann Cardiothorac Surg*, 2(4), 519-526.
122. Karthik S, Fabri BM (2006), Left internal mammary artery usage in coronary artery bypass grafting: a measure of quality control, *Ann R Coll Surg Engl*, 88(4), 367-369.
123. Tabata M, Grab JD, Khalpey Z et al (2009), Prevalence and variability of internal mammary artery graft use in contemporary multivessel coronary artery bypass graft surgery: analysis of the Society of Thoracic Surgeons National Cardiac Database, *Circulation*, 120(11), 935-940.
124. Nguyễn Trần Thủy, Dương Đức Hùng, Nguyễn Hữu Ước (2010), Kết quả phẫu thuật bắc cầu chủ vành tại Bệnh viện Việt Đức. *Y học Việt Nam*, 375, 42 - 47.
125. Acar C, Jebara VA, Portoghese M et al (1992), Revival of the radial artery for coronary artery bypass grafting, *Ann Thorac Surg*, 54(4), 652-659; discussion 659-660.
126. Acar C, Ramsheyi A, Pagny JY et al (1998), The radial artery for coronary artery bypass grafting: clinical and angiographic results at five years, *J Thorac Cardiovasc Surg*, 116(6), 981-989.
127. Possati G, Gaudino M, Prati F et al (2003), Long-term results of the radial artery used for myocardial revascularization, *Circulation*, 108(11), 1350-1354.

128. Sabik JF, 3rd (2016), Should Coronary Artery Bypass Grafting Be Performed in Patients With Moderate Stenosis of the Left Anterior Descending Coronary Artery?, *Circulation*, 133(2),111-113.
129. Nakajima H, Kobayashi J, Toda K et al (2011), A 10-year angiographic follow-up of competitive flow in sequential and composite arterial grafts, *Eur J Cardiothorac Surg*, 40(2),399-404.
130. Nakajima H, Kobayashi J, Tagusari O et al (2006), Angiographic flow grading and graft arrangement of arterial conduits, *J Thorac Cardiovasc Surg*, 132(5),1023-1029.
131. Buxton BF, Hayward PA, Newcomb AE et al (2009), Choice of conduits for coronary artery bypass grafting: craft or science?, *Eur J Cardiothorac Surg*, 35(4), 658-670.
132. Buxton BF, Hayward PA (2013), The art of arterial revascularization-total arterial revascularization in patients with triple vessel coronary artery disease, *Ann Cardiothorac Surg*, 2(4),543-551.
133. Ouzounian M, Hassan A, Yip AM et al (2010), The impact of sequential grafting on clinical outcomes following coronary artery bypass grafting, *Eur J Cardiothorac Surg*, 38(5),579-584.
134. Christenson J.T, Schmuziger M (1997), Sequential venous bypass grafts: results 10 years later, *Ann Thorac Surg*, 63(2),371-376.
135. Nakajima H, Kobayashi J, Tagusari O et al (2006), Functional angiographic evaluation of individual, sequential, and composite arterial grafts, *Ann Thorac Surg*, 81(3),807-814.
136. Glineur D, Boodhwani M, Poncelet A et al (2010), Comparison of fractional flow reserve of composite Y-grafts with saphenous vein or right internal thoracic arteries, *J Thorac Cardiovasc Surg*, 140(3), 639-645.

137. Bisleri G, Muneretto C (2009), Y grafting for coronary artery bypass: is it as good as single grafting?, *Curr Opin Cardiol*, 24(6),553-558.
138. Beijk MA, Harskamp RE (2013). Treatment of Coronary Artery Bypass Graft Failure. *Artery Bypass, InTech*, 193 - 237.
139. Gossli M, Faxon DP, Bell MR et al (2012). Complete versus incomplete revascularization with coronary artery bypass graft or percutaneous intervention in stable coronary artery disease. *Circ Cardiovasc Interv*, 5 (4), 597-604.
140. Kumar S, Agarwala S, Talbot C et al (2008), Long term survival after coronary endarterectomy in patients undergoing combined coronary and valvular surgery--a fifteen year experience, *J Cardiothorac Surg*, 3, 15.
141. Minale C, Nikol S, Zander M et al (1989), Controversial aspects of coronary endarterectomy, *Ann Thorac Surg*, 48(2), 235-241.
142. Ferraris VA, Harrah JD, Moritz DM et al (2000), Long-term angiographic results of coronary endarterectomy, *Ann Thorac Surg*, 69(6), 1737-1743.
143. Schwann T.A, Zacharias A, Riordan C.J et al (2007), Survival and graft patency after coronary artery bypass grafting with coronary endarterectomy: role of arterial versus vein conduits, *Ann Thorac Surg*, 84(1), 25-31.
144. Schmitto JD, Kolat P, Ortmann P et al (2009), Early results of coronary artery bypass grafting with coronary endarterectomy for severe coronary artery disease, *J Cardiothorac Surg*, 452.
145. Damien LP, Anvari F, Irvine JN, et al (2011), The impact of coronary artery endarterectomy on outcomes during coronary artery bypass grafting, *J Card Surg*, 26(3), 247-253.

146. Natarajan A, Samadian S, Clark S (2007), Coronary artery bypass surgery in elderly people, *Postgrad Med J*, 83(977),154-158.
147. Alexander M (2013), Coronary artery bypass surgery in the elderly: is it worthwhile?, *Malta Medical Journal*, 25(3), 1-8.
148. Kim C, Redberg R.F, Pavlic T et al (2007), A systematic review of gender differences in mortality after coronary artery bypass graft surgery and percutaneous coronary interventions, *Clin Cardiol*, 30(10), 491-495.
149. Motivala AA, Tamhane U, Ramanath VS et al (2008), A prior myocardial infarction: how does it affect management and outcomes in recurrent acute coronary syndromes?, *Clin Cardiol*, 31(12), 590-596.
150. Danner B.C, Didilis V.N, Stojanovic T et al (2009), A three-group model to predict mortality in emergent coronary artery bypass graft surgery, *Ann Thorac Surg*, 88(5),1433-1439.
151. Mozes B, Olmer L, Galai N et al (1998), A national study of postoperative mortality associated with coronary artery bypass grafting in Israel. IS CAB Consortium. Israel Coronary Artery Bypass Study, *Ann Thorac Surg*, 66(4),1254-1262; discussion 1263.
152. Geissler HJ, Holzl P, Marohl S et al (2000), Risk stratification in heart surgery: comparison of six score systems, *Eur J Cardiothorac Surg*, 17(4), 400-406.
153. Hamad SM, Straten AH, Schönberger J et al (2010), Preoperative ejection fraction as a predictor of survival after coronary artery bypass grafting: comparison with a matched general population, *J Cardiothorac Surg*, 5 - 29.
154. Maziak DE, Rao V, Christakis GT et al (1996), Can patients with left main stenosis wait for coronary artery bypass grafting?, *Ann Thorac Surg*, 61(2),552-557.

155. Virani SS, Mendoza CE, Ferreira AC et al (2006), Left main coronary artery stenosis: factors predicting cardiac events in patients awaiting coronary surgery, *Tex Heart Inst J*, 33(1),23-26.
156. Dumbor LN, Franco S, Augustine T (2012), Early and Late Survival After Surgical Revascularisation for Left Main Coronary Artery Stenosis in Stent Era, *Br J Cardiol*, 19(3),134-138.
157. Nashef SA, Roques F, Michel P et al (1999), European system for cardiac operative risk evaluation (EuroSCORE), *Eur J Cardiothorac Surg*, 16(1),9-13.
158. Noyez L, Kievit PC, van Swieten HA et al (2012), Cardiac operative risk evaluation: The EuroSCORE II, does it make a real difference?, *Neth Heart J*, 20(12), 494-498.
159. Biancari F, Vasques F, Mikkola R et al (2012), Validation of EuroSCORE II in patients undergoing coronary artery bypass surgery, *Ann Thorac Surg*, 93(6),1930-1935.
160. Dương Ngọc Định, Hồ Quỳnh Trí, Phạm Hòa Bình (2014), Nghiên cứu ứng dụng thang điểm EUROSCORE II trong tiên lượng tử vong trên bệnh nhân phẫu thuật bắc cầu chủ vành, *Y học TP Hồ Chí Minh*, (1), 188-193.

MẪU BỆNH ÁN NGHIÊN CỨU

I. Hành chính:

Họ và tên:	Tuổi	Địa chỉ
Mã bệnh án		
Ngày vào	Ngày mổ	Ngày ra viện
Cân nặng	Cao	BMI BSA

II. Tiền sử bệnh:

- Tiểu đường THA TBMMN Bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính
- Hút thuốc lá Rối loạn mỡ máu Hẹp động mạch cảnh
- Hẹp tắc động mạch chi mạn tính
- Nhồi máu cơ tim: 6-24h 1-7 ngày 8-21 ngày > 21 ngày - Tiền sử gia đình có người bệnh mạch vành
- Mổ cũ:
- Can thiệp mạch vành qua da:
- Stent: Số lượng: ... Vị trí mạch đặt stent: Nong bóng
- Bệnh khác

III- Lâm sàng

- Đau thắt ngực ổn định Đau thắt ngực không ổn định
- CCS I II III IV
- NYHA: I II III IV
- EURO ScoreII:

IV- Siêu âm tim:

- + EF:
- + HoHL: nhẹ vừa nặng
- + Rối loạn vận động vùng: vách liên thất thành trước
- thành sau mỏm thành bên

V – Điện tim:

- Rung nhĩ cuồng nhĩ nhanh thất rung thất ST chênh

- Các rối loạn khác:

VI- Chụp động mạch vành xâm lấn:

- Hẹp thân chung động mạch vành trái

- Hẹp ĐMLTT: đoạn I II III

Mạch xơ vữa lan tỏa Tắc mạn tính

- Hẹp nhánh chéo: I II III

Mạch xơ vữa lan tỏa Tắc mạn tính

- Hẹp động mạch mũ: I II III

Mạch xơ vữa lan tỏa Tắc mạn tính

- Hẹp ĐMVP: I II III ĐMLTS

Mạch xơ vữa lan tỏa Tắc mạn tính

- Hẹp động mạch ngực trong: phải trái

VII - Siêu âm Doppler mạch ngoại vi:

- Động mạch hẹp Mức độ hẹp (%)

+

+

+

- Suy van tĩnh mạch hiển lớn Phải Trái

VIII - Xét nghiệm trước mổ:

Ure

Creatinin

GOT

GPT

Biliurubin toàn phần

Bil trực tiếp

Gián tiếp

Glucose

LDL

HDL

Triglycerid

Troponin

CK-MB

IX- Phẫu thuật:

- Honà cảnh phẫu thuật: Chương trình Cấp cứu Bán cấp

- Số lượng cầu nối:

- Vị trí bắc cầu:
 - + ĐMLTT I II III
 - Mạch ghép:
 - + ĐMM: I II III
 - Mạch ghép:
 - + Nhánh chéo: I II III
 - Mạch ghép:
 - + ĐMVP: I II III ĐMLTS
 - Mạch ghép:
- Số lượng cầu sử dụng loại mạch ghép: ĐMNT ĐMQ TMHL
- Số lượng miệng nối lên động mạch chủ lên:
- Kiểu cầu nối : Cầu nối liên tiếp:
 Cầu nối chữ Y:
- Thời gian mổ(h): Thời gian cặp ĐMC(phút) Thời gian chạy máy(phút)
- Số lượng máu truyền(ml):
- Số lượng nước tiểu trong mổ(ml):
- Duy trì huyết áp trung bình trong mổ:
- Tai biến trong mổ:

X- Theo dõi sau mổ trong hồi sức:

- Xét nghiệm: Troponin T: Ngày 1 sau mổ: Ngày 2 Ngày 3
 CK-MB:
- + Ure
- + Creatinin
- X quang phổi: TKMP TDMP Xẹp phổi Viêm phổi
- Siêu âm tim kiểm tra: EF giảm vận động vùng
 dịch màng tim dịch màng phổi
- Các thủ thuật can thiệp trong phòng hồi sức: DLMP phải DLMP trái
thâm phân phúc mạc

- Thời gian thở máy(h)
- Thời gian nằm phòng hồi sức (ngày):
- Số lượng máu truyền(ml)

XI- Tai biến:

- Chảy máu mổ lại
- Tràn dịch phải dẫn lưu:
 - Màng tim Màng phổi phải Màng phổi trái
- Nhiễm trùng vết mổ phải xử lý:
 - Vết mổ xương ức
 - Vết mổ lấy ĐMQ
 - Vết mổ lấy TMHL
- Nhiễm trùng xương ức :
- Loạn thần:
- Liệt:
- Suy thận:
- Viêm phổi:
- Nhiễm trùng huyết:
- Suy đa tạng:
- Tử vong
Nguyên nhân tử vong:

XII. Tình trạng ra viện

- NYHA : I II III IV
- CCS: I II III IV
- Siêu âm tim:
 - + EF:
 - + HoHL: nhẹ vừa nặng
 - + Rối loạn vận động vùng: vách liên thất thành trước
 - thành sau mỏm thành bên

DANH SÁCH BỆNH NHÂN THAM GIA NGHIÊN CỨU

STT	Họ và tên	Tuổi	Giới	Địa chỉ	Ngày ra viện	Mã BA
1	Đào Đình C	63	Nam	Hải Phòng	25.01.10	0001-0759
2	Phan Lưu Th	50	Nam	Lào Cai	25.03.10	0001-0050
3	Nguyễn Thị X	68	Nữ	Hà Nội	05.12.10	0001-0589
4	Nguyễn Văn H	70	Nam	Quảng Ninh	26.05.10	0001-0057
5	Chu Thị Đ	63	Nữ	Hà Nội	06.09.10	0001-0352
6	Đỗ Ngọc Ph	83	Nam	Hà Nội	07.01.10	0001-0730
7	Vũ Văn V	56	Nam	Nam Định	08.11.10	0001-0506
8	Đào Đình Kh	44	Nam	Tuyên Quang	08.12.10	0001-0619
9	Trần Sỹ Tr	63	Nam	Nghệ An	08.12.10	0001-0628
10	Trần Đức L	59	Nam	Nam Định	20.08.10	0001-0200
11	Hoàng Thị T	52	Nữ	Hà Tĩnh	09.07.10	0001-0012
12	Tô Việt H	67	Nam	Thái Nguyên	09.11.10	0001-0539
13	Phạm Ngọc Đ	59	Nam	Thái Bình	17.09.10	0001-0389
14	Nguyễn Công Ng	77	Nam	Hà Nội	27.09.10	0001-0405
15	Đinh Đại Đ	63	Nam	Ninh Bình	28.10.10	0001-0467
16	Lê Thị Y	63	Nữ	Thái Bình	11.04.10	0001-0099
17	Đỗ Thế H	66	Nam	Hà Nội	23.11.10	0001-0556
18	Phạm Thị Ng	59	Nữ	Nam Định	12.07.10	0001-0023
19	Phan Đăng Ph	74	Nam	Hà Nội	12.08.10	0001-0272
20	Nguyễn Văn S	73	Nam	Hà Nội	12.10.10	0001-0415
21	Đặng Ngọc H	75	Nam	Nam Định	01.07.11	0001-1396
22	Ngô Tạo T	64	Nam	Bắc Ninh	20.01.11	0001-0777
23	Trương Văn H	73	Nam	quang ninh	28.01.11	0001-0726
24	Đàm Đình L	71	Nam	Hà Nội	28.02.11	0001-0770
25	Nguyễn Đình H	68	Nam	Hà Nội	16.04.11	0001-0911
26	Trần Công P	73	Nam	Thái Bình	27.04.11	0001-0946
27	Đặng Thị H.N	63	Nữ	Hà Nội	05.08.11	0001-1742
28	Lã Đức H	53	Nam	Nam Định	05.10.11	0001-2510
29	Mai Mạnh T	66	Nam	Quảng Ninh	20.05.11	0001-1188
30	Nguyễn Hữu Đ	69	Nam	Hà Nội	26.05.11	0001-1208
31	Hà Đình Ph	75	Nam	Hà Nội	06.09.11	0001-2248
32	Nguyễn Văn H	52	Nam	Hà Nội	27.06.11	0001-1361
33	Phạm Công M	62	Nam	Thái Bình	30.06.11	0001-1465
34	Bùi Phương D	68	Nam	Hà Nội	13.07.11	0001-1474
35	Nguyễn Ngọc K	62	Nam	Nam Định	08.06.11	0001-1351
36	Nguyễn Thị Th	57	Nữ	Thanh Hóa	09.12.11	0001-2969

STT	Họ và tên	Tuổi	Giới	Địa chỉ	Ngày ra viện	Mã BA
37	Nguyễn Minh T	53	Nữ	Yên Bái	14.10.11	0001-2382
38	Nguyễn Thị K	73	Nữ	Nam Định	17.10.11	0001-2334
39	Đình Thị Ph	62	Nữ	Hà Nội	18.10.11	0002-2623
40	Nguyễn Thi H.N	67	Nữ	Hà Nội	31.10.11	0001-2738
41	Lưu Văn Th	57	Nam	Nghệ An	18.11.11	0001-3234
42	Cao Văn D	67	Nam	Hà Nội	02.03.12	0001-5203
43	Phạm Văn T	59	Nam	Ninh Bình	02.11.12	0002-3110
44	Đào Văn B	68	Nam	Hải Phòng	03.05.12	0001-6528
45	Nguyễn Hữu H	65	Nam	Hải Phòng	13.03.12	0001-5604
46	Nguyễn Vi Ch	54	Nam	Yên Bái	13.03.12	0001-5245
47	Lê Đắc T	57	Nam	Phú Thọ	30.03.12	0001-5803
48	Vương Thị T	66	Nữ	Thanh Hóa	13.04.12	0001-6153
49	Mai Đình T	70	Nam	Quảng Ninh	05.09.12	0002-0482
50	Nguyễn Văn V	68	Nam	Hà Nội	23.07.12	0001-8900
51	Đặng Trọng Ch	62	Nam	Nghệ An	08.06.12	0001-7442
52	Hữu Thị K.A	67	Nam	Hà Nội	31.08.12	0002-0151
53	Phí Xuân V	67	Nam	Hà Nội	09.11.12	0002-2759
54	Bùi Xuân S	61	Nam	Hòa Bình	26.09.12	0002-1551
55	Trịnh Huy D	62	Nam	Hưng Yên	16.10.12	0002-1787
56	Phạm Thị L	60	Nữ	Bắc Giang	16.10.12	0002-2584
57	Lê Doãn M	50	Nam	Thanh Hóa	23.10.12	0002-3092
58	Doãn Hữu Th	62	Nam	Hà Nội	11.05.12	0001-6593
59	Trần Trọng T	64	Nam	Nam Định	11.09.12	0002-0709
60	Nguyễn Bá D	66	Nam	Hà Nội	12.01.12	0001-4434
61	Lưu Thế C	54	Nam	Hà Nội	12.01.12	000-4520
62	Nguyễn Thị K	75	Nữ	Hà Nội	12.03.12	0001-5713
63	Ngô Văn Ng	81	Nam	Ninh Bình	18.12.12	0002-4773
64	Kim Thị Q	77	Nữ	Hải Phòng	01.02.13	0001-4255
65	Phạm Quang M	52	Nam	Nam Định	01.07.13	0003-3142
66	Tô Văn L	68	Nam	Hà Nội	28.01.13	0002-6929
67	Trịnh Văn Q	70	Nam	Hải Phòng	29.01.13	0002-7008
68	Hoàng Văn B	69	Nam	Thanh Hóa	04.10.13	0003-7381
69	Ngô Thị T	73	Nữ	Thái Nguyên	04.11.13	0003-8874
70	Trần Đình P	73	Nam	Nghệ An	24.04.13	0002-9463
71	Trần Văn T	71	Nam	Thái Bình	26.04.13	0003-0069
72	Phạm Thị K.M	69	Nữ	Hà Nội	16.05.13	0003-0658
73	Bùi Văn A	56	Nam	Hà Nội	19.06.13	0003-1029
74	Hà Văn H	60	Nam	Bắc Cạn	24.06.13	0003-2632

STT	Họ và tên	Tuổi	Giới	Địa chỉ	Ngày ra viện	Mã BA
75	Hoàng Thị L	75	Nữ	Hải Phòng	15.07.13	0002-8795
76	Lê Ngọc H	60	Nam	Hải Phòng	19.07.13	0003-2572
77	Lê Hồng D	67	Nam	Lạng Sơn	24.07.13	0003-4172
78	Lê Văn T	75	Nam	Hưng Yên	13.09.13	0003-6086
79	Phạm Đức T	69	Nam	Hà Nam	23.09.13	0003-6675
80	Trần Đăng N	67	Nam	Hải Phòng	28.10.13	0003-8193
81	Đỗ Văn N	76	Nam	Hà Nội	11.12.13	0004-0431
82	Nguyễn Hồng T	65	Nam	Hà Nam	12.06.13	0003-0993
83	Trương Thị T	65	Nữ	Thanh Hóa	12.09.13	0003-6109
84	Vũ Thị T	73	Nữ	Hà Nội	12.10.13	0001-5175
85	Hoàng Công L	71	Nam	Nam Định	31.12.13	0004-1168
86	Nguyễn Văn N	74	Nam	Vĩnh Phúc	02.06.14	0004-6770
87	Hà Văn T	64	Nam	Thanh Hóa	19.03.14	0004-3505
88	Nguyễn Công Nh	79	Nam	Hà Nội	28.04.14	0004-5575
89	Nguyễn Thế K	72	Nam	Phú Thọ	30.05.14	0004-7546
90	Vũ Quốc S	63	Nam	Thanh Hóa	06.01.14	0004-0983
91	Phạm Văn Th	57	Nam	Thái Nguyên	07.03.14	0004-3765
92	Trần Minh T	65	Nam	Bắc Ninh	11.02.14	0004-3009
93	Lương Thị Q	57	Nữ	Nghệ An	12.09.14	0005-2208

Xác nhận của thầy hướng dẫn

Xác nhận của

Trung tâm tim mạch – Bệnh viện E

PGS.TS. Nguyễn Hữu Ước

BỘ GIÁO DỤC VÀ ĐÀO TẠO

BỘ Y TẾ

TRƯỜNG ĐẠI HỌC Y HÀ NỘI



NGUYỄN CÔNG HỤU

**NGHIÊN CỨU KẾT QUẢ PHẪU THUẬT BẮC CẦU CHỦ VÀNH
Ở BỆNH NHÂN HẸP BA THÂN ĐỘNG MẠCH VÀNH
TẠI TRUNG TÂM TIM MẠCH BỆNH VIỆN E**

LUẬN ÁN TIẾN SĨ Y HỌC

HÀ NỘI - 2018

BỘ GIÁO DỤC VÀ ĐÀO TẠO

BỘ Y TẾ

TRƯỜNG ĐẠI HỌC Y HÀ NỘI

=====

NGUYỄN CÔNG HỰU

**NGHIÊN CỨU KẾT QUẢ PHẪU THUẬT BẮC CẦU CHỦ VÀNH
Ở BỆNH NHÂN HẸP BA THÂN ĐỘNG MẠCH VÀNH
TẠI TRUNG TÂM TIM MẠCH BỆNH VIỆN E**

Chuyên ngành: Ngoại lồng ngực

Mã số: 62720124

LUẬN ÁN TIẾN SĨ Y HỌC

NGƯỜI HƯỚNG DẪN KHOA HỌC

PGS.TS. Nguyễn Hữu Ước

HÀ NỘI - 2018

LỜI CAM ĐOAN

Tôi là **Nguyễn Công Hựu**, Nghiên cứu sinh khóa 31, chuyên ngành Ngoại ngữ, Trường Đại học Y Hà Nội xin cam đoan:

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

Hà Nội, ngày 02 tháng 05 năm 2018

Tác giả luận án

Nguyễn Công Hựu

DANH MỤC CHỮ VIẾT TẮT

BCCV	Bắc cầu chủ vành
CCS	Mức độ nặng của đau thắt ngực theo Hội tim mạch Canada (<i>Canadian Cardiovascular Society</i>)
ĐMLTT	Động mạch liên thất trước
ĐMM	Động mạch mũ
ĐMNT	Động mạch ngực trong
ĐMNTT	Động mạch ngực trong trái
ĐMQ	Động mạch quay
ĐMV	Động mạch vành
ĐMVP	Động mạch vành phải
EF	Phân suất tống máu thất trái (<i>Ejection Fraction</i>)
FFR	Phân suất dự trữ lưu lượng động mạch vành (<i>Fractional Flow Reserve</i>)
NMCT	Nhồi máu cơ tim
NYHA	Độ suy tim theo chức năng của Hội tim mạch New York (<i>New York Heart Association</i>)
TC	Thân chung
THNCT	Tuần hoàn ngoài cơ thể
TMHL	Tĩnh mạch hiển lớn

MỤC LỤC

ĐẶT VẤN ĐỀ	1
Chương 1: TỔNG QUAN TÀI LIỆU	3
1.1. Giải phẫu hệ động mạch vành.....	3
1.1.1. Các lỗ động mạch vành	4
1.1.2. Các động mạch vành chính	4
1.1.2.1. Thân chung động mạch vành trái.....	5
1.1.3. Vòng nối	9
1.1.4. Mạch vành ưu thế	9
1.2. Giải phẫu bệnh, sinh lý bệnh hẹp động mạch vành do xơ vữa	9
1.2.1. Giải phẫu bệnh	9
1.2.2. Sinh lý bệnh	11
1.3. Triệu chứng lâm sàng bệnh hẹp động mạch vành	12
1.4. Các thăm dò cận lâm sàng chẩn đoán bệnh hẹp động mạch vành.....	13
1.4.1. Điện tâm đồ	13
1.4.2. Định lượng men tim	13
1.4.3. Siêu âm tim	13
1.4.4. Chụp cắt lớp vi tính đa dãy	14
1.4.5. Chụp cộng hưởng từ	14
1.4.6. Chụp xạ hình tưới máu cơ tim	15
1.4.7. Phương pháp chụp động mạch vành chọn lọc	15
1.5. Các phương pháp không mổ điều trị bệnh hẹp động mạch vành	16
1.5.1. Điều chỉnh các yếu tố nguy cơ.....	16
1.5.2. Điều trị nội	16
1.5.3. Can thiệp động mạch vành qua da	16
1.5.4. Dùng tế bào gốc, liệu pháp gene.....	16
1.6. Phẫu thuật bắc cầu chủ vành.....	17

1.6.1. Lịch sử phẫu thuật bắc cầu chủ vành	17
1.6.2. Các phương pháp phẫu thuật	19
1.6.3. Mạch ghép trong bắc cầu chủ vành	25
1.7. Chỉ định phẫu thuật bắc cầu chủ vành	28
1.8. Tình hình các nghiên cứu bắc cầu chủ vành trong và ngoài nước	30
1.8.1. Tình hình nghiên cứu ngoài nước	30
1.8.2. Tình hình nghiên cứu trong nước	33
CHƯƠNG 2: ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU	35
2.1. Đối tượng nghiên cứu	35
2.1.1. Tiêu chuẩn chọn bệnh nhân	35
2.1.2. Tiêu chuẩn loại trừ	35
2.2. Phương pháp nghiên cứu	36
2.2.1. Thiết kế nghiên cứu	36
2.2.2. Địa điểm và thời gian	36
2.2.3. Tính cỡ mẫu	36
2.2.4. Các bước tiến hành nghiên cứu	36
2.3. Các quy trình kỹ thuật	37
2.3.1. Chuẩn bị trước mổ	37
2.3.2. Các bước phẫu thuật	40
2.3.3. Theo dõi điều trị hậu phẫu	47
2.3.4. Theo dõi sau ra viện	47
2.4. Một số phương tiện chính sử dụng trong nghiên cứu	48
2.5. Các tham số trong nghiên cứu	48
2.5.1. Đặc điểm trước mổ	48
2.5.2. Các thông số trong mổ	51
2.5.3. Các thông số sau mổ	52
2.5.4. Các thông số thu thập khi khám lại	54

2.5.5. Đánh giá kết quả phẫu thuật	54
2.5.6. Các yếu tố liên quan	55
2.5.7. Phân độ một số triệu chứng lâm sàng, siêu âm tim.....	55
2.5.8. Các yếu tố nguy cơ	56
2.6. Xử lý số liệu.....	56
2.7. Vấn đề đạo đức trong nghiên cứu	57
CHƯƠNG 3: KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU	59
3.1. Đặc điểm trước mổ	59
3.2. Đặc điểm trong mổ	65
3.2.1. Thời gian phẫu thuật.....	65
3.2.2. Số lượng cầu nối và mạch ghép	65
3.2.3. Các kiểu cầu nối	67
3.2.4. Bóc nội mạc động mạch vành phối hợp	67
3.2.5. Tai biến trong mổ	68
3.3. Kết quả sớm	68
3.3.1. Thời gian sau phẫu thuật	68
3.3.2. Sử dụng thuốc trợ tim, vận mạch	69
3.3.3. Triệu chứng lâm sàng khi ra viện	70
3.3.4. So sánh kết quả siêu âm tim trước mổ và khi ra viện	70
3.3.5. Biến chứng sớm.....	71
3.4. Kết quả xa	72
3.4.1. Kết quả lâm sàng	72
3.4.2. Kết quả siêu âm tim.....	74
3.4.3. Kết quả chụp cầu nối	75
3.4.4. Tử vong xa	77
3.4.5. Các biến cố chính trong thời gian theo dõi	78
3.5. Kết quả phẫu thuật và một số yếu tố liên quan.....	79

CHƯƠNG 4: BÀN LUẬN.....	86
4.1. Kết quả phẫu thuật.....	86
4.1.1. Thời gian phẫu thuật	86
4.1.2. Cải thiện triệu chứng lâm sàng	87
4.1.3. Đánh giá phục hồi chức năng co bóp cơ tim trên siêu âm	89
4.1.4. Tai biến, biến chứng	91
4.1.5. Kết quả chụp cầu nối	108
4.1.6. Thái độ xử trí hẹp tắc cầu nối	115
4.1.7. Kết quả bóc nội mạc động mạch vành phối hợp	116
4.1.8. Tử vong xa	119
4.2. Yếu tố nguy cơ phẫu thuật.....	120
4.2.1. Tuổi	120
4.2.2. Giới	121
4.2.3. Tiền sử nhồi máu cơ tim	121
4.2.4. Hoàn cảnh phẫu thuật	122
4.2.5. Chức năng tâm thu thất trái (EF) giảm trước mổ	123
4.2.6. Hẹp thân chung động mạch vành trái	123
4.2.7. Thang điểm EuroSCORE	124
KẾT LUẬN.....	126
KIẾN NGHỊ.....	128
DANH MỤC CÁC BÀI BÁO LIÊN QUAN ĐẾN ĐỀ TÀI ĐÃ ĐƯỢC	
CÔNG BỐ	
TÀI LIỆU THAM KHẢO	
PHỤ LỤC	

DANH MỤC BẢNG

Bảng 1.1:	Tỷ lệ tử vong nhóm bệnh nhân hẹp ba thân động.....	32
Bảng 3.1:	Đặc điểm chung của nhóm bệnh nhân trong nghiên cứu.....	59
Bảng 3.2:	Độ tuổi trong nghiên cứu.....	60
Bảng 3.3:	Mức độ đau thắt ngực ổn định theo CCS.....	61
Bảng 3.4:	Điểm EuroSCORE II.....	62
Bảng 3.5:	Phân suất tổng máu thất trái trên siêu âm tim.....	63
Bảng 3.6:	Rối loạn vận động vùng trên siêu âm tim.....	63
Bảng 3.7:	Mức độ hẹp các ĐMV chính trên chụp ĐMV xâm lấn.....	64
Bảng 3.8:	Thời gian phẫu thuật.....	65
Bảng 3.9:	Số lượng cầu nối /1 bệnh nhân.....	65
Bảng 3.10:	Tỉ lệ các loại mạch ghép được sử dụng.....	66
Bảng 3.11:	Sử dụng mạch ghép cho ĐMV đích.....	66
Bảng 3.12:	Các kiểu cầu nối.....	67
Bảng 3.13:	ĐMV được bóc nội mạc.....	67
Bảng 3.14:	Số lượng ĐMV được bóc nội mạc/1 bệnh nhân.....	68
Bảng 3.15:	Thời gian hậu phẫu nhóm bệnh nhân sống ra viện.....	68
Bảng 3.16:	Thời gian hậu phẫu nhóm bệnh nhân tử vong sớm.....	69
Bảng 3.17:	Liều lượng thuốc trợ tim, vận mạch.....	69
Bảng 3.18:	Số lượng thuốc trợ tim, vận mạch dùng trên 1 bệnh nhân.....	70
Bảng 3.19:	Thay đổi phân suất tổng máu thất trái.....	70
Bảng 3.20:	Cải thiện rối loạn vận động vùng.....	71
Bảng 3.21:	Biến chứng sớm sau mổ.....	71
Bảng 3.22:	Tỷ lệ đau ngực tái phát.....	73
Bảng 3.23:	Mức độ suy tim theo NYHA.....	73
Bảng 3.24:	So sánh kết quả siêu âm tim trước mổ và khám lại.....	74
Bảng 3.25:	So sánh kết quả siêu âm khi ra viện và khám lại.....	74

Bảng 3.26:	Mức độ hẹp tắc cầu nối ở các nhánh ĐMV đích	75
Bảng 3.27:	So sánh tỉ lệ cầu nối còn thông ở 3 loại mạch ghép.....	75
Bảng 3.28:	Tỉ lệ hẹp tắc ở các kiểu cầu nối.....	76
Bảng 3.29:	Hẹp - tắc cầu nối ở các phân nhóm hẹp mạch trước mổ	76
Bảng 3.30:	Hẹp tắc cầu nối ở nhóm có và không đau ngực lại	77
Bảng 3.31:	Đau ngực lại ở nhóm cầu nối vào ĐMLTT thông và hẹp tắc... 77	
Bảng 3.32:	Tử vong xa	78
Bảng 3.33:	Các biến cố chính trong thời gian theo dõi.....	78
Bảng 3.34:	Thời gian phẫu thuật ở các phân nhóm bệnh.....	79
Bảng 3.35:	Thời gian phẫu thuật nhóm có và không bóc nội mạc ĐMV ... 79	
Bảng 3.36:	Thời gian thở máy ở các phân nhóm bệnh	80
Bảng 3.37:	Thời gian nằm hồi sức ở các phân nhóm bệnh	80
Bảng 3.38:	Hẹp tắc cầu nối ở nhóm bóc và không bóc nội mạc ĐMV	80
Bảng 3.39:	Tử vong sớm	81
Bảng 3.40:	Nguy cơ xảy ra các biến chứng sớm	82
Bảng 3.41:	Nguy cơ thở máy > 72 giờ	83
Bảng 3.42:	Nguy cơ xảy ra các biến cố tim mạch trong thời gian theo dõi 84	
Bảng 4.1:	Thời gian phẫu thuật.....	86
Bảng 4.2:	Tỷ lệ tử vong sớm ở các nhóm nghiên cứu	104
Bảng 4.3:	Kết quả đánh giá cầu nối trong mổ bằng IFI	107

DANH MỤC BIỂU ĐỒ

Biểu đồ 3.1:	Hoàn cảnh phẫu thuật	60
Biểu đồ 3.2:	Tỷ lệ các loại đau thắt ngực	61
Biểu đồ 3.3:	Mức độ suy tim	62
Biểu đồ 3.4:	Còn sống theo thời gian	72

DANH MỤC HÌNH

Hình 1.1:	Sơ đồ giải phẫu vị trí bình thường các lỗ vành và 4 nhánh chính	3
Hình 1.2:	Các động mạch vành trái	7
Hình 1.3:	Động mạch vành phải và các nhánh	8
Hình 1.4:	Các giai đoạn của xơ vữa động mạch vành	10
Hình 1.5:	Bắc cầu chủ vành truyền thống	20
Hình 1.6:	Nguyên lý hoạt động của THNCT.....	21
Hình 1.7:	Bảo vệ cơ tim xuôi dòng	22
Hình 1.8:	Lấy động ĐMNT	27
Hình 1.9:	Lấy ĐMQ theo phương pháp mở	27
Hình 1.10:	Lấy TMHL theo phương pháp mở	28
Hình 2.1:	Nghiệm pháp nghiệm pháp Allen cải tiến	39
Hình 2.2:	Kỹ thuật làm miệng nối	44
Hình 2.3:	Các kiểu cầu nối	45
Hình 2.4:	Miệng nối vào động mạch chủ lên	45
Hình 2.5:	Minh họa các kiểu cầu nối trong mổ	46
Hình 4.1:	Tắc vi mạch não do các hạt mỡ (mũi tên chỉ) sau mổ tim hở thực nghiệm trên động vật	95