

BỘ GIÁO DỤC VÀ ĐÀO TẠO

BỘ Y TẾ

TRƯỜNG ĐẠI HỌC Y HÀ NỘI



NGUYỄN TRẦN THỦY

**NGHIÊN CỨU ĐẶC ĐIỂM BỆNH LÝ VÀ KẾT QUẢ
PHẪU THUẬT GLENN HAI HƯỚNG TRONG ĐIỀU TRỊ
CÁC BỆNH TIM BẨM SINH DẠNG MỘT TÂM THẤT
TẠI TRUNG TÂM TIM MẠCH BỆNH VIỆN E**

LUẬN ÁN TIẾN SĨ Y HỌC

HÀ NỘI - 2017

BỘ GIÁO DỤC VÀ ĐÀO TẠO

BỘ Y TẾ

TRƯỜNG ĐẠI HỌC Y HÀ NỘI

NGUYỄN TRẦN THỦY

**NGHIÊN CỨU ĐẶC ĐIỂM BỆNH LÝ VÀ KẾT QUẢ
PHẪU THUẬT GLENN HAI HƯỚNG TRONG ĐIỀU TRỊ
CÁC BỆNH TIM BẨM SINH DẠNG MỘT TÂM THẤT
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 ĐOÀN QUỐC HÙNG

HÀ NỘI - 2017

LỜI CẢM ƠN

Tôi xin bày tỏ lòng biết ơn sâu sắc tới Ban giám hiệu, Phòng đào tạo sau đại học, Bộ môn ngoại Trường Đại học Y Hà nội, Trung tâm tim mạch Bệnh viện E đã tạo điều kiện tốt nhất cho tôi trong quá trình học tập, công tác cũng như thực hiện, hoàn thành bản luận án này.

Tôi xin được bày tỏ lòng biết ơn sâu sắc tới Phó giáo sư, tiến sỹ Đoàn Quốc Hưng – Người thầy trực tiếp hướng dẫn luận án, đã tận tình, chu đáo chỉ bảo cho tôi phương pháp nghiên cứu và tác phong làm khoa học chuyên nghiệp. Thầy luôn theo sát, động viên khuyến khích chỉ bảo để tôi hoàn thành luận án này.

Tôi xin bày tỏ lòng biết ơn sâu sắc đến Giáo sư, tiến sỹ Lê Ngọc Thành – người Thầy, đã tận tình dạy dỗ và truyền đạt những kinh nghiệm quý báu về chuyên môn cũng như cuộc sống. Thầy đã đặt những viên gạch đầu tiên cho tôi trên bước đường học tập và làm việc trong chuyên ngành phẫu thuật tim mạch. Tôi luôn ghi nhớ bài học đầu tiên của Thầy: để thành công trong nghề nghiệp hãy học làm người trước rồi mới học làm nghề. Nếu không có sự tận tình chỉ bảo của Thầy thì tôi không có ngày hôm nay.

Tôi xin bày tỏ lòng biết ơn sâu sắc đến Giáo sư Đặng Hanh Đệ - Người Thầy của các thế hệ phẫu thuật viên Tim mạch và lồng ngực Việt nam. Thầy đã góp ý, sửa chữa và động viên tôi trong quá trình thực hiện luận án này. Cuộc đời và sự nghiệp của Thầy luôn là tấm gương sáng để tôi học tập và noi theo.

Tôi xin được bày tỏ lòng biết ơn đến: PGS.TS Đặng Ngọc Hùng, PGS.TS Nguyễn Trường Giang, PGS.TS Trần Minh Điển, PGS.TS Phạm Hữu Hòa, PGS.TS Nguyễn Hữu Ước, PGS Nguyễn Lâm Hiếu, TS Vũ Anh Dũng – Các thầy đã có nhiều góp ý quý báu để hoàn thành bản luận án này

Tôi xin cảm ơn toàn bộ cán bộ, nhân viên Trung tâm tim mạch Bệnh viện E, cũng như Bệnh viện E đã giúp đỡ và đồng hành cùng tôi trong quá trình làm việc và hoàn thành bản luận án này.

Tôi xin kính tặng công trình này tới Ba Mẹ tôi, đã sinh thành, giáo dục và hi sinh rất nhiều để cho tôi có ngày hôm nay. Xin tặng thành quả lao động này cho vợ thân yêu và cô con gái bé nh “thư ký số 1”. Em và con là hậu phương vững chắc, là tình yêu và động lực của tôi trong cuộc sống. Xin cảm ơn mọi người trong gia đình luôn động viên và tạo điều kiện cho tôi hoàn thành luận án này.

Nguyễn Trần Thủy

LỜI CAM ĐOAN

Tôi là **Nguyễn Trần Thủy**, nghiên cứu sinh khóa 32, Trường Đại học Y Hà Nội, chuyên ngành Ngoại lồng ngực, xin cam đoan:

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

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

Hà Nội, ngày 20 tháng 06 năm 2017

Người viết cam đoan

Nguyễn Trần Thủy

DANH MỤC CÁC TỪ VIẾT TẮT

TIẾNG VIỆT

BN	Bệnh nhân
CBTBSDMTT	Các bệnh tim bẩm sinh dạng một tâm thất
ĐMC	Động mạch chủ
ĐMP	Động mạch phổi
ĐM	Động mạch
NP	Nhĩ phải
NT	Nhĩ trái
TP	Thất phải
TT	Thất trái
TLN	Thông liên nhĩ
TLT	Thông liên thất
TM	Tĩnh mạch
TMC	Tĩnh mạch chủ
TMCT	Tĩnh mạch chủ trên
TBS	Tim bẩm sinh
TDMPDT	Tràn dịch màng phổi dưỡng trấp
THNCT	Tuần hoàn ngoài cơ thể

TIẾNG ANH

BSA	Body Surface Area (Diện tích bề mặt cơ thể)
Blalock	Bắc cầu chủ - phổi
EF	Ejection Fraction (Phân suất tổng máu)
Hb	Hemoglobin
Hct	Hematocrit
HLHS- Hypoplastic left heart syndrome	Hội chứng thiếu sản tim trái
NYHA	New York Heart Association (Hiệp hội tim New York)
PVRI	Pulmonary Vascular Resistance Indexed (chỉ số sức cản mạch phổi)
Qp	Cung lượng tiểu tuần hoàn
Qs	Cung lượng tuần hoàn hệ thống
Qscv	Cung lượng TMC trên đổ về
Qicv	Cung lượng TMC dưới đổ về
Qff:	Cung lượng từ tâm thất
Qvent	Cung lượng bơm ra từ hệ thống tâm thất

MỤC LỤC

ĐẶT VẤN ĐỀ	1
CHƯƠNG 1: TỔNG QUAN.....	3
1.1. PHÂN LOẠI CÁC THỂ TBS DẠNG MỘT TÂM THẮT	3
1.1.1. Phân loại tim bẩm sinh dạng một tâm thất	4
1.1.2. Các thể bệnh tim một thất chức năng.....	6
1.2. CHẨN ĐOÁN TIM BẨM SINH DẠNG MỘT TÂM THẮT	12
1.2.1. Lâm sàng	12
1.2.2. Cận Lâm Sàng.....	12
1.3. ĐIỀU TRỊ DỊ TIM BẨM SINH DẠNG MỘT TÂM THẮT	15
1.3.1. Nội khoa	15
1.3.2. Ngoại khoa	15
1.4. SINH LÝ BỆNH SỰ THAY ĐỔI LƯU LƯỢNG VÀ ÁP LỰC DÒNG MÁU TIM BẨM SINH DẠNG MỘT TÂM THẮT TRƯỚC VÀ SAU PHẪU THUẬT GLENN HAI HƯỚNG	18
1.4.1. Tuần hoàn bình thường	18
1.4.2. Tuần hoàn tim một tâm thất	19
1.4.3. Tuần hoàn sau phẫu thuật Glenn hai hướng	20
1.5. CHỈ ĐỊNH, ĐIỀU KIỆN VÀ CÁC PHƯƠNG PHÁP PHẪU THUẬT GLENN HAI HƯỚNG	22
1.5.1. Chỉ định	22
1.5.2. Điều kiện thực hiện	22
1.5.3. Các phương pháp phẫu thuật Glenn hai hướng	23
1.7. KẾT QUẢ PHẪU THUẬT.....	29
1.8. SƠ LƯỢC LỊCH SỬ PHẪU THUẬT GLENN TRONG ĐIỀU TRỊ DỊ TẬT TIM BẨM SINH.....	35
1.8.1. Trên thế giới	35
1.8.2. Tại Việt Nam	37

CHƯƠNG 2: ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU.....	38
2.1. ĐỐI TƯỢNG NGHIÊN CỨU	38
2.1.1. Tiêu chuẩn lựa chọn bệnh nhân	38
2.1.2. Tiêu chuẩn loại trừ	39
2.2. PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU	39
2.2.1. Cỡ mẫu nghiên cứu	39
2.2.2. Các bước chẩn đoán và điều trị.....	40
2.2.3. Các chỉ tiêu nghiên cứu.....	42
2.2.4. Qui trình kỹ thuật Glenn hai hướng trong điều trị CBTBSDMTT tại Trung tâm tim mạch Bệnh viện E	49
2.2.5. Xử lý số liệu	54
2.2.6. Đạo đức trong nghiên cứu	55
CHƯƠNG 3: KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU	56
3.1. MỘT SỐ ĐẶC ĐIỂM CHUNG	56
3.1.1. Giới tính	56
3.1.2. Tuổi	56
3.2. ĐẶC ĐIỂM LÂM SÀNG, CẬN LÂM SÀNG TRƯỚC MỔ	57
3.2.1. Cân nặng, chiều cao, chỉ số diện tích da cơ thể	57
3.2.2. Triệu chứng lâm sàng khi vào viện	57
3.2.3. Đặc điểm tiền sử phẫu thuật	58
3.2.4. Đặc điểm xét nghiệm huyết học.....	58
3.2.5. Đặc điểm siêu âm Doppler tim	59
3.3. ĐẶC ĐIỂM TRONG MỔ	62
3.3.1. Áp lực ĐMP trung bình trong mổ	62
3.3.2. Đặc điểm phẫu thuật Glenn hai hướng có THNCT, không có THNCT	62
3.3.3. Số lượng miệng nối Glenn và thắt toàn bộ thân ĐMP	63
3.3.4. Các kỹ thuật kèm theo với phẫu thuật Glenn hai hướng	63

3.3.5. Áp lực động mạch phổi trong và ngay sau mổ	64
3.3.6. Một số yếu tố ảnh hưởng đến thời gian THNCT	65
3.3.7. Một số yếu tố ảnh hưởng đến thời gian hệ thống giảm áp TMCT- nhĩ phải	66
3.4. KẾT QUẢ PHẪU THUẬT.....	67
3.4.1. Kết quả ngay sau mổ.....	67
3.4.2. Kết quả theo dõi bệnh nhân.....	75
3.4.3. Một số yếu tố so sánh phẫu thuật Glenn có THNCT và không có THNCT.....	85
CHƯƠNG 4: BÀN LUẬN	86
4.1. ĐẶC ĐIỂM TỔN THƯƠNG.....	86
4.1.1. Đặc điểm chung	86
4.1.2. Các triệu chứng lâm sàng trước phẫu thuật	88
4.1.3. Tiền sử bệnh	90
4.1.4. Kết quả xét nghiệm máu trước phẫu thuật	90
4.1.5. Đặc điểm tổn thương trên siêu âm Doppler tim	91
4.1.6. Đặc điểm tổn thương trên thông tim	98
4.1.7. Lựa chọn phẫu thuật có THNCT hoặc không THNCT.	100
4.2. NHỮNG KẾT QUẢ TRONG QUÁ TRÌNH PHẪU THUẬT	101
4.2.1. Áp lực ĐMP trong mổ.....	101
4.2.2. Thời gian tuần hoàn ngoài cơ thể.	102
4.2.3. Thời gian sử dụng hệ thống giảm áp TMCT-NP	103
4.3. KẾT QUẢ SỚM SAU PHẪU THUẬT.....	104
4.3.1. Thời gian thở máy	104
4.3.2. Đặc điểm lâm sàng và cận lâm sàng sau phẫu thuật.....	106
4.3.3. Biến chứng sau phẫu thuật	108
4.3.4. Tử vong sớm sau phẫu thuật	113
4.4. KẾT QUẢ THEO DÕI SAU PHẪU THUẬT	114

4.4.1. Triệu chứng cơ năng sau mổ	114
4.4.2. Xét nghiệm máu sau mổ	115
4.4.3. Siêu âm tim sau mổ	115
4.4.4. Thông tim.....	116
4.4.5. Tử vong muộn sau phẫu thuật.....	118
4.4.6. Những yếu tố ảnh hưởng đến thời điểm phẫu thuật Fontan	119
4.4.7. Tỷ lệ sống sau mổ	120
4.5. SO SÁNH PHẪU THUẬT GLENN HAI HƯỚNG CÓ THNCT VÀ KHÔNG CÓ THNCT	121
KẾT LUẬN	124
KIẾN NGHỊ	126
NHỮNG CÔNG TRÌNH NGHIÊN CỨU LIÊN QUAN ĐẾN LUẬN ÁN ĐÃ CÔNG BỐ	
TÀI LIỆU THAM KHẢO	
PHỤ LỤC	

DANH MỤC BẢNG

Bảng 1.1:	Khảo sát theo tầng tâm thất độ nhất và các thất không cân xứng ...	5
Bảng 1.2:	Các bất thường đi kèm với đồng dạng nhĩ trái và phải	8
Bảng 1.3:	Các nghiên cứu phẫu thuật Glenn không sử dụng THNCT	34
Bảng 2.1:	Mức độ suy tim theo Ross	42
Bảng 2.2:	Phân độ hở van nhĩ thất	44
Bảng 3.1:	Mô tả cân nặng, chiều cao, chỉ số BSA	57
Bảng 3.2:	Phân bố BN theo tỷ lệ SpO ₂	57
Bảng 3.3:	Tiền sử phẫu thuật của bệnh nhân trước mổ	58
Bảng 3.4:	Xét nghiệm huyết học của bệnh nhân trước mổ	58
Bảng 3.5:	Chẩn đoán bệnh tim bẩm sinh dạng một tâm thất	59
Bảng 3.6:	Kích thước động mạch phổi trên siêu âm tim và thông tim	61
Bảng 3.7:	Chỉ số McGoon, áp lực DDMP và chỉ số Z nhánh ĐMP	61
Bảng 3.8:	Các kỹ thuật kèm theo	63
Bảng 3.9:	So sánh áp lực động mạch phổi trong mổ và ngay sau mổ	64
Bảng 3.10:	Các yếu tố ảnh hưởng đến thời gian THNCT	65
Bảng 3.11:	Các yếu tố ảnh hưởng đến thời gian hệ thống giảm áp TMCT-nhĩ phải	66
Bảng 3.12:	Các yếu tố ảnh hưởng đến thời gian thở máy	68
Bảng 3.13:	Các yếu tố ảnh hưởng đến thời gian thở máy	69
Bảng 3.14:	So sánh SpO ₂ đầu chi trước mổ và sau mổ	70
Bảng 3.15:	Xét nghiệm huyết học ngay sau mổ	71
Bảng 3.16:	Bảng mô tả các biến chứng khác	72
Bảng 3.17:	Các yếu tố nguy cơ của TDMPDT	73
Bảng 3.18:	So sánh SpO ₂ trước mổ và khám lại sau mổ 6 tháng	76
Bảng 3.19:	Xét nghiệm huyết học khám lại lần 1	77
Bảng 3.20:	Phân loại theo dõi khám lại lần 2	78

Bảng 3.21:	So sánh SpO2 trước mổ và khám lại lần 2	79
Bảng 3.22:	Xét nghiệm huyết học sau phẫu thuật khám lần 2	79
Bảng 3.23:	Phân bố mức độ suy tim trên lâm sàng khám lần 2.....	80
Bảng 3.24:	Bảng phân bố độ hở van nhĩ thất sau mổ khám lần 2	81
Bảng 3.25:	So sánh chỉ số Z nhánh ĐMP trước phẫu thuật và khám lại lần 2...	81
Bảng 3.26:	So sánh áp lực ĐMP ngay sau mổ và thời điểm khám lại lần 2 ...	82
Bảng 3.27:	Yếu tố liên quan thời gian được phẫu thuật Fontan	84
Bảng 3.28:	Một số yếu tố so sánh phẫu thuật Glenn có THNCT và không có THNCT	85
Bảng 4.1:	Các nghiên cứu về hạ thấp độ tuổi phẫu thuật Glenn hai hướng ..	88
Bảng 4.2:	Dị tật tim bẩm sinh phức tạp trước phẫu thuật Glenn hai hướng..	92
Bảng 4.3:	So sánh phân loại thể bệnh TBSPT	96
Bảng 4.4:	So sánh thời gian giảm áp TMCT-NP	103
Bảng 4.5:	So sánh thời gian thở máy với một số nghiên cứu	104
Bảng 4.6:	So sánh tỷ lệ SpO2 trước và sau phẫu thuật với một số nghiên cứu ...	106

DANH MỤC BIỂU ĐỒ

Biểu đồ 1.1:	Cung cấp oxy sau phẫu thuật Glenn	21
Biểu đồ 1.2:	Nguy cơ tử vong theo thời gian sau phẫu thuật Glenn hai hướng	29
Biểu đồ 1.3:	Sơ đồ chẩn đoán và điều trị TDMPDT	31
Biểu đồ 3.1:	Phân chia bệnh nhân nghiên cứu theo nhóm tuổi.....	56
Biểu đồ 3.2:	Phân bố độ suy tim trước mổ	57
Biểu đồ 3.3:	Các thể tổn thương tim bẩm sinh dạng một tâm thất	60
Biểu đồ 3.4:	Mức độ hở van nhĩ thất.....	60
Biểu đồ 3.5:	Phân bố bệnh nhân hẹp gốc các nhánh động mạch phổi.....	62
Biểu đồ 3.6:	Số lượng miệng nối Glenn và thất toàn bộ thân ĐMP	63
Biểu đồ 3.7:	Phân bố nhóm áp lực động mạch phổi sau mổ	64
Biểu đồ 3.8:	Thời gian thở máy máy sau phẫu thuật	67
Biểu đồ 3.9:	Phân nhóm SpO2 ngay sau phẫu thuật so với trước PT	70
Biểu đồ 3.10:	So sánh mức độ hở van trước PT và ngay sau phẫu thuật ..	71
Biểu đồ 3.11:	Độ suy tim sau mổ	76
Biểu đồ 3.12:	So sánh mức độ suy tim trước mổ và khám lại lần 1	77
Biểu đồ 3.13:	So sánh mức độ suy tim trước mổ, sau mổ 6 tháng, khám lần 2 ..	80
Biểu đồ 3.14:	Đường biểu diễn Kaplan – Meier tỷ lệ phẫu thuật Fontan theo thời gian	82
Biểu đồ 3.15:	Phương trình tuyến tính Áp lực ĐMP khám lại	83

DANH MỤC HÌNH

Hình 1.1:	Ba kiểu đường vào của tâm nhĩ với tâm thất	3
Hình 1.2:	Sơ đồ các kiểu nối liền nhĩ thất với một tâm thất	4
Hình 1.3:	Hội chứng thiếu sản tim trái	7
Hình 1.4:	Bệnh teo van ba lá.....	9
Hình 1.5:	Bệnh teo phổi vách liên thất nguyên vẹn.....	10
Hình 1.6:	Bệnh Ebstein	11
Hình 1.7:	Mặt cắt dưới sườn: Doppler liên tục dòng máu ngang van ĐMP – hẹp ĐMP nặng với độ chênh áp > 75 mmHg	13
Hình 1.8:	Phẫu thuật Glenn kinh điển	17
Hình 1.9:	Phẫu thuật Glenn hai hướng	17
Hình 1.10:	Hình ảnh phẫu thuật Fontan với ống nối ngoài tim	18
Hình 1.11:	Sơ đồ cung lượng tuần hoàn bình thường	19
Hình 1.12:	Sơ đồ cung lượng tuần hoàn tim một thất	20
Hình 1.13:	Sơ đồ cung lượng tim sau phẫu thuật Glenn hai hướng	20
Hình 1.14:	Sơ đồ phẫu thuật Glenn hai hướng có/không sử dụng THNCT	23
Hình 1.15:	Hệ thống giảm áp tĩnh mạch chủ trên - nhĩ phải	25
Hình 1.16:	Shunt thụ động từ TMCT vào ĐMP	25
Hình 1.17:	Kỹ thuật cặp khâu nối trực tiếp.....	26
Hình 1.18:	Sơ đồ phẫu thuật Glenn hai hướng một hoặc hai TMCT	26
Hình 1.19:	Phẫu thuật với hai tĩnh mạch chủ trên	27
Hình 1.20:	Sơ đồ hệ thống cầu nối góp hai TMC trên.....	28
Hình 1.21:	Sơ đồ cầu nối tạo thân chung TMC trên	28

Hình 1.22:	Sơ đồ về vai trò của gan trong sự phát triển dị dạng động tĩnh mạch phổi sau phẫu thuật Glenn	33
Hình 2.1:	Sơ đồ nghiên cứu	41
Hình 2.2:	Thiết lập hệ thống THNCT	51
Hình 2.3:	Khâu miệng nối TMCT- ĐMP	51
Hình 2.4:	Hoàn thành miệng nối TMCT- ĐMP	52
Hình 2.5:	Hệ thống giảm áp thụ động TMCT- NP	53
Hình 4.1:	Thời gian và chỉ định sửa van nhĩ thất	97

ĐẶT VẤN ĐỀ

Dị tật tim bẩm sinh là các thương tổn của cơ tim, buồng tim, van tim, các mạch máu lớn xảy ra ngay từ thời kỳ bào thai và còn tồn tại sau sinh (tháng thứ 2-3 của thai kỳ, giai đoạn hình thành các mạch máu lớn từ ống tim nguyên thủy). Theo thống kê cứ 100 trẻ em được sinh ra một năm thì có 1 trẻ bị ảnh hưởng của tim bẩm sinh (TBS). Tần suất bệnh TBS chung của thế giới là 8‰ trẻ sống sau sinh trong đó bệnh tim bẩm sinh dạng một tâm thất là bệnh hiếm gặp và phức tạp tần suất chiếm 2% bệnh TBS [1].

Về mặt lâm sàng có thể chia dị tật tim bẩm sinh thành hai nhóm: nhóm TBS có tím và nhóm TBS không tím. Nhóm TBS tím, về mặt điều trị phẫu thuật được chia làm 2 nhóm chính: (1) Nhóm có thể sửa chữa triệt để cấu trúc tim. (2) Nhóm tim bẩm sinh dạng một tâm thất, không thể sửa chữa hoàn toàn cấu trúc của tim, nhóm này được phẫu thuật tạm thời nối tĩnh mạch chủ trên (TMCT) với động mạch phổi (ĐMP) phải; sau đó làm phẫu thuật Fontan nối tĩnh mạch chủ dưới vào động mạch phổi. Nhóm này gồm nhiều bệnh khác nhau, trong đó có một thất thiếu sản không còn có chức năng như: teo van ba lá, teo van hai lá, kênh nhĩ thất toàn phần có một thất thiếu sản, Ebstein - thiếu sản nặng thất phải... [2].

Điều trị các bệnh tim bẩm sinh dạng một tâm thất (CBTBSDMTT) là một vấn đề lớn và phức tạp trên thế giới. Trước đây vào đầu thế kỷ 20, người ta chấp nhận chung sống với các bệnh này vì không có khả năng can thiệp, chỉ điều trị triệu chứng như khó thở, tím, suy tim, viêm phổi. Ngày nay chẩn đoán hình ảnh, gây mê hồi sức và đặc biệt ngoại khoa đã có những tiến bộ vượt bậc trong điều trị phẫu thuật, nhưng trên thực tế có nhiều dị tật phức tạp không thể điều trị triệt để được như bệnh teo van ba lá, bắt buộc phải điều trị tạm thời qua nhiều giai đoạn nhằm cải thiện cuộc sống của bệnh nhân. Phẫu thuật Glenn hai hướng là một trong các biện pháp đó, phẫu thuật này cũng là bước đầu, sau đó có thể thực hiện một phẫu thuật khác nhằm cải thiện tốt hơn nữa cho cuộc sống của bệnh nhi, đó là phẫu thuật Fontan.

Lịch sử phẫu thuật Glenn có bề dày trên 50 năm từ phẫu thuật Glenn kinh điển đến phẫu thuật Glenn hai hướng: khởi đầu 1958 bác sỹ Glenn và cộng sự đại học Yale công bố trường hợp đầu tiên một bé trai 7 tuổi hẹp phổi, thiếu sản thât phải được phẫu thuật Glenn kinh điển: nối TMCT tận - tận với ĐMP phải mục đích máu TMCT vào một bên phổi phải để cải thiện dòng máu lên phổi [3]. Tuy nhiên do nhiều hạn chế của phẫu thuật Glenn kinh điển năm 1966, Haller đã thực hiện miệng nối tận - bên TMCT với ĐMP phải nhưng không thắt đầu trung tâm ĐMP phải hay còn gọi là phẫu thuật Glenn hai hướng. Mục đích đưa máu từ TMCT vào cả hai phổi đồng thời loại bỏ tình trạng quá tải khối lượng tuần hoàn lên tâm thât. Kể từ đó đến nay kỹ thuật này được áp dụng rộng rãi tại các trung tâm phẫu thuật tim trên thế giới [4]. Hiện nay nhiều bệnh viện trong cả nước cũng thực hiện phẫu thuật Glenn hai hướng trong điều trị các bệnh TBS dạng một tâm thât, tuy nhiên chưa có nghiên cứu đầy đủ về phẫu thuật này [5],[6],[7],[8].

Tại Trung tâm tim mạch Bệnh viện E, chúng tôi có một số lượng lớn bệnh nhân đã được phẫu thuật Glenn hai hướng. Xuất phát từ tình hình thực tiễn như vậy chúng tôi tiến hành đề tài: ***“Nghiên cứu đặc điểm bệnh lý và kết quả phẫu thuật Glenn hai hướng trong điều trị các bệnh tim bẩm sinh dạng một tâm thât tại Trung tâm tim mạch Bệnh viện E”***

với hai mục tiêu:

- 1. Nghiên cứu đặc điểm bệnh lý và kỹ thuật Glenn hai hướng trong điều trị các bệnh tim bẩm sinh dạng một tâm thât tại trung tâm tim mạch bệnh viện E*
- 2. Đánh giá kết quả phẫu thuật sớm và trung hạn của phẫu thuật Glenn hai hướng tại Trung tâm tim mạch bệnh viện E.*

CHƯƠNG 1

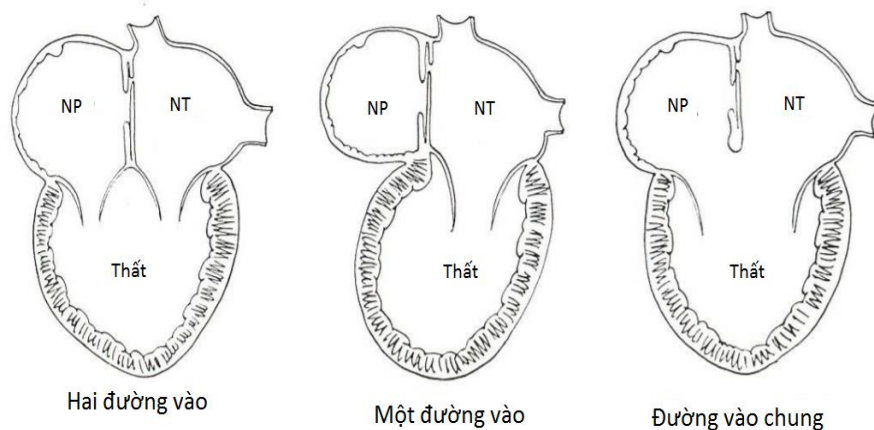
TỔNG QUAN

1.1. PHÂN LOẠI CÁC THỂ TBS DẠNG MỘT TÂM THẮT

Thuật ngữ các bệnh tim bẩm sinh dạng một tâm thất là một hỗn hợp gồm nhiều bệnh TBS phức tạp hiếm gặp chiếm 2% trong dị tật TBS. Trong thực hành lâm sàng thuật ngữ này được dùng để mô tả vòng tuần hoàn với một trong hai thất quá nhỏ hoặc có một van nhĩ thất không thể sửa chữa được để thực hiện hiệu quả chức năng tuần hoàn. Đây cũng bao gồm các bệnh TBS không thể sửa chữa toàn bộ thành hai thất [9],[10].

Vì vậy định nghĩa rộng CBTBSDMTT bao gồm:

- **Tim một thất đơn thuần** (tiếng Anh: single ventricle; tiếng Pháp: ventricule unique) là bệnh TBS được đặc trưng bởi một buồng thất rộng trong đó hai tâm nhĩ đổ máu xuống tâm thất đó qua hai lỗ khác nhau hoặc qua một lỗ chung. Có thể có buồng thất phụ thông thương với buồng thất chính. Một định nghĩa như vậy loại trừ các bệnh lý như teo van ba lá hoặc van hai lá trong đó lỗ van teo không thông thương với buồng thất teo... [9].



Hình 1.1: Ba kiểu đường vào của tâm nhĩ với tâm thất [9]

NP: nhĩ phải, NT: nhĩ trái,

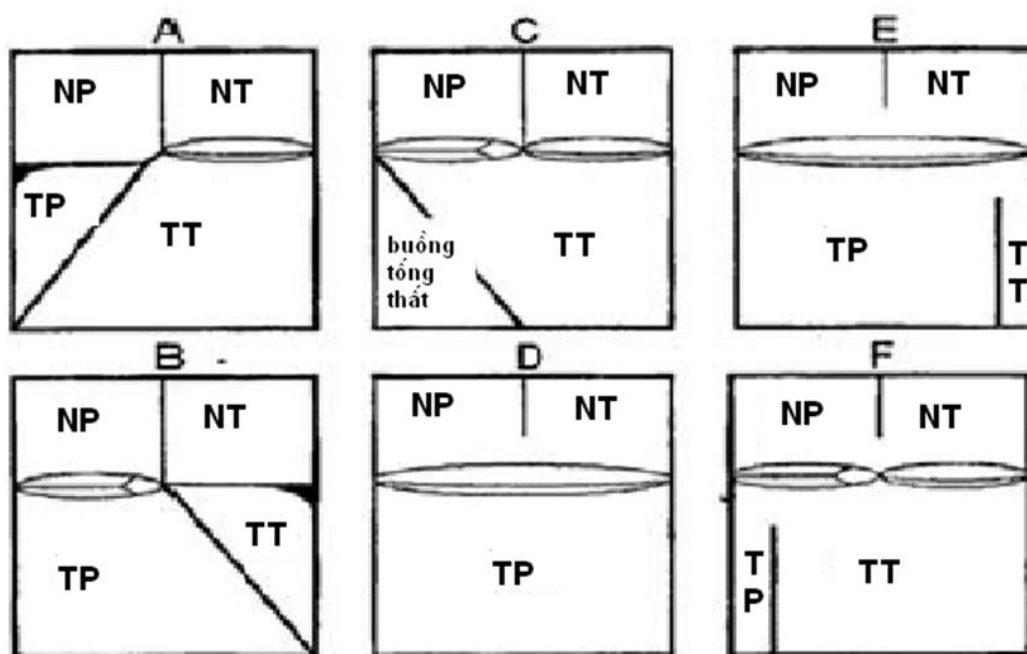
- **Tim một thất chức năng** (functional single ventricle): nhiều bệnh lý khác nhau, có điểm chung một thất hoạt động hiệu quả: hội chứng thiếu sản thất trái, không lỗ van hoặc thiếu sản các van nhĩ thất, thông sản nhĩ thất

không cân xứng, những hội chứng bất thường vị trí, tâm thất hai đường nhận. Theo Paul Khairy nhóm này cũng bao gồm bệnh thất phải hai đường ra phức tạp với thông liên thất phần xa khó sửa chữa thành hai thất, đảo gốc động mạch có thông sàn nhĩ thất toàn [10],[11],[12].

1.1.1. Phân loại tim bẩm sinh dạng một tâm thất

Tim bẩm sinh dạng một tâm thất là bệnh TBS phân loại phức tạp, dựa vào giải phẫu học có thể phân chia các kiểu tim một thất như sau

- Phân loại Krutzer dựa trên các kiểu kết nối nhĩ - thất của TBS dạng một tâm thất gồm 6 kiểu [13]



Hình 1.2: Sơ đồ các kiểu nối liên nhĩ thất với một tâm thất [13]

A: Không lỗ van 3 lá

B: Không lỗ van 2 lá

C: Thất chung dạng thất trái với 2 van nhĩ thất, có buồng tổng thất phải

D: Tâm thất độc nhất dạng thất phải, có van nhĩ thất độc nhất

E: Tim có thất chung dạng thất phải, thất trái teo nhỏ, van nhĩ thất độc nhất

F: Tim có thất dạng thất trái, thất phải teo nhỏ, hai van nhĩ thất

NT: nhĩ trái, NP: nhĩ phải, TT: thất trái, TP; thất phải

- Phân loại theo tầng nhĩ và thất:

Bảng 1.1: Khảo sát theo tầng tâm thất độc nhất và các thất không cân xứng [11]

Sắp xếp nhĩ (situs)	Solitus (vị trí bình thường) Inversus (vị trí đảo ngược) Isomerism (đồng dạng trái hoặc phải)
Vị trí tim	Levocardia (mỏm tim bên trái) Dextrocardia (mỏm tim bên phải) Mesocardia (mỏm tim nằm giữa)
Dạng tâm thất	Thất trái ưu thế, thất phải ưu thế hoặc hiếm khi không xác định được Hội chứng thiếu sản thất trái
Nối liền nhĩ - thất	Tâm thất hai buồng nhận: hai bộ máy van nối với một tâm thất Van nhĩ thất chung (thông sàn nhĩ thất) Không lỗ van (teo van hai lá hoặc ba lá) Một hoặc hai van cưới ngựa
Nối liền thất – Đại động mạch	Tương hợp Bất tương hợp Hai đường ra động mạch, một đường ra
Trương quan đại động mạch	Bình thường, đảo gốc D-aorta (động mạch chủ bên phải) L-Aorta (động mạch chủ bên trái)
Tuần hoàn phổi	Hẹp động mạch phổi, không lỗ van động mạch phổi hoặc bình thường (không được bảo vệ)
Trở về tĩnh mạch hệ thống phổi	Bất thường hoặc không
Tổn thương khác	Bất thường cung ĐMC, hẹp eo ĐMC

1.1.2. Các thể bệnh tim một thất chức năng (*có tuần hoàn kiểu tim một tâm thất*)

Phân chia Van Praagh dựa vào buồng thất hoạt động hiệu quả thành 4 kiểu:

- Kiểu **A**: tâm thất kiểu hình thất trái có đặc điểm bè cơ ở mồm mảnh mai,
- Kiểu **B**: tâm thất kiểu hình thất phải có đặc điểm bè cơ gầy, thô có giải điều hòa.
- Kiểu **C**: thất chung khiếm khuyết nặng vách liên thất
- Kiểu **D**: Thất không xác định được

Ngày nay để đơn giản trong thực hành *phân loại Anderson* chia thể TBS dạng một tâm thất thành 3 nhóm chính [10].

+ Nhóm thiếu sản thất phải: buồng chính có dạng thất trái kèm với buồng phụ thất phải teo nhỏ (kiểu A của Van Praagh)

+ Nhóm thiếu sản thất trái: buồng chính có dạng thất phải kèm thất trái teo nhỏ (kiểu B của Van Praagh)

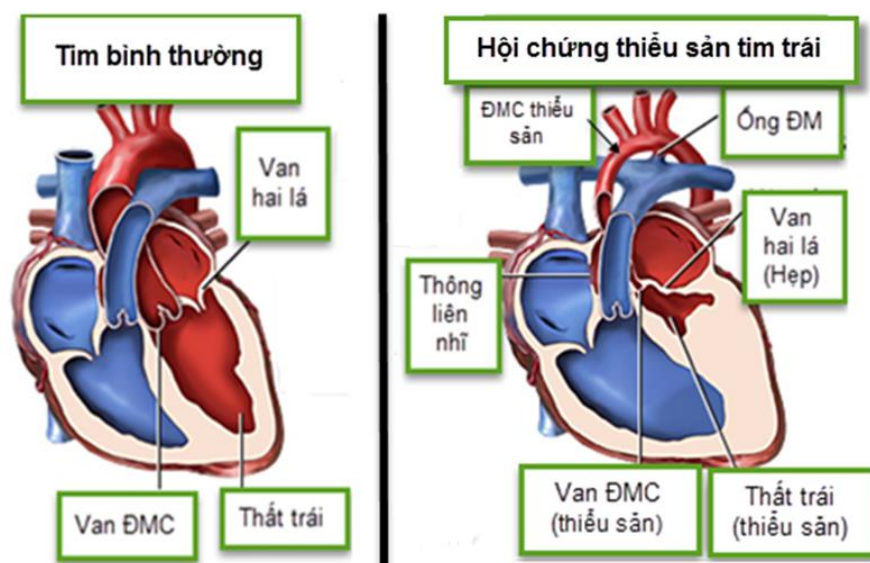
+ Nhóm không xác định: dạng phối hợp hoặc không xác định (kiểu C và D của Van Praagh)

1.1.2.1. Thiếu sản tâm thất trái: Tâm thất trái bị thiếu sản, tâm thất phải đảm bảo chức năng bơm máu đi nuôi cơ thể.

Diễn hình trong nhóm bệnh là hội chứng thiếu sản tâm thất trái: bao gồm các tổn thương có thể gặp như thiếu sản van hai lá, thiếu sản van động mạch chủ, thiếu sản động mạch chủ lên, thiếu sản quai động mạch chủ

+ Hội chứng thiếu sản tim trái (HLHS- Hypoplastic left heart syndrome)

Tổn thương phối hợp thường là hẹp nặng van hai lá, thiếu sản hoặc không có cả lỗ van hai lá. Tần suất 0,016-0,036% sơ sinh sống hoặc 1-3,8% các bệnh tim bẩm sinh chiếm 25 % nguyên nhân tử vong do bệnh TBS ở trẻ sơ sinh, khoảng 70% ở trẻ nam [14],[15].



Hình 1.3: Hội chứng thiếu sản tim trái [16]

Có 4 kiểu hình thái học của thiếu sản thất trái: (1) không van động mạch chủ (ĐMC) và không van hai lá, (2) không van ĐMC và hẹp van hai lá, (3) hẹp van ĐMC và không van hai lá, (4) hẹp van ĐMC và hẹp van hai lá. Van ĐMC bị thiếu sản, hẹp hoặc không có lỗ van ĐMC, kèm theo thiếu sản ĐMC lên. 95% trường hợp tử vong trong tháng đầu nếu không điều trị [14]. Phẫu thuật gồm nhiều giai đoạn từ phẫu thuật Norwood, Glenn hai hướng, Fontan và cuối cùng là ghép tim [17].

+ Thiếu sản van hai lá (có thể nằm trong hội chứng HLHS), có thể có thất phải hai đường ra.

+ Thiếu sản động mạch chủ.

+ Mất cân bằng ống nhĩ thất.

+ Các hội chứng bất thường vị trí (Heterotaxy): Thuật ngữ Heterotaxy dùng để mô tả các rối loạn về sự sắp xếp các tạng và mạch máu trong lồng ngực và trong ổ bụng. Đồng dạng (các phần như nhau) mô tả sự nhân đôi của một cấu trúc, như: nhĩ trái, nhĩ phải. Thuật ngữ “situs solitus” mô tả sắp xếp nhĩ bình thường (nhĩ phải bên phải, nhĩ trái ở bên trái); thuật ngữ situs inversus là sắp xếp ngược lại. Một số bệnh nhân này có giải phẫu phức tạp với sinh lý kiểu tâm thất độc nhất [18],[19]. Các bất thường đi kèm với đồng dạng nhĩ trái và phải được mô tả qua bảng 1.2

Bảng 1.2: Các bất thường đi kèm với đồng dạng nhĩ trái và phải

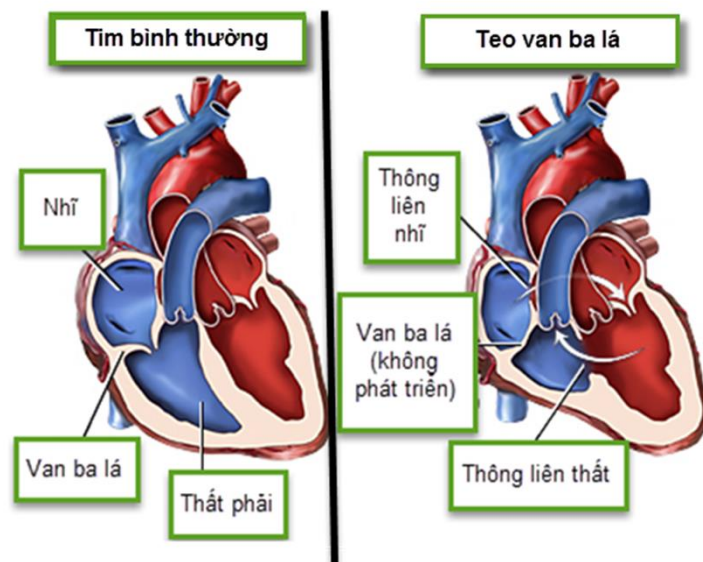
	Đồng dạng nhĩ trái	Đồng dạng nhĩ phải
Tâm nhĩ	Tiểu nhĩ hình ngón tay Mặt nhẵn Không có nút xoang	Tiểu nhĩ hình tam giác Cơ hình lược Hai nút xoang
Nối liền tĩnh mạch	Không có TMC dưới Nối liền TM đơn TMC trên hai bên Xoang vành bất thường Thông sàn nhĩ thất (30%) Thất phải hai đường ra (40%) Đảo gốc động mạch (20%) Hẹp động mạch phổi (40%) Hẹp dưới van động mạch chủ (9%)	TMC trên hai bên Bất thường tĩnh mạch phổi (thường thể trên tim) Xoang vành bất thường Thông liên nhĩ lớn Van nhĩ thất chung (70%) Thất phải hai đường ra với đảo gốc động mạch (80%) Hẹp đường ra thất phải (90%)
Ổ bụng	Đa lách Bất sản mật Bất thường vị trí các tạng	Không có lách Bất thường vị trí các tạng

+ Hội chứng Shone: Hội chứng Shone bao gồm có 4 tổn thương bên tim trái: van hai lá hình dù, vòng xơ trên van hai lá, hẹp eo ĐMC, hẹp dưới van ĐMC. Tỷ lệ mắc bệnh < 1% các bệnh TBS [20].

1.1.2.2 *Thiếu sản tâm thất phải*: tâm thất bên phải bị thiếu sản, thất đảm bảo chức năng bơm máu đi nuôi cơ thể là tâm thất trái. Bao gồm các bệnh thường gặp sau [21]:

- + Teo van ba lá có hoặc không kèm theo đảo gốc động mạch
- + Thất trái hai đường vào có hoặc không kèm đảo gốc động mạch
- + Teo phổi có vách liên thất nguyên vẹn
- Teo van ba lá: là dị tật không có van ba lá hoặc hẹp van ba lá và thất phải thiếu sản.

Hiện nay teo van ba lá được định nghĩa theo định danh phân loại tim bẩm sinh tím phức tạp: vị trí phủ tạng bình thường, tim một thất với tâm thất chính trái – không có nối tiếp nhĩ – thất phải. Định nghĩa này khác với quan điểm cũ xem “không lỗ van ba lá” như một thể bệnh TBS riêng rẽ trong đó tim chỉ có van hai lá và các đại động mạch bình thường. Tần suất bệnh: 0,3 – 3,7% bệnh TBS [14],[22]. Trong 30% trường hợp, buồng thất phải ở dưới động mạch chủ (bất tương hợp thất – đại động mạch). Teo van ba lá kinh điển thì có tương hợp thất- đại động mạch. Khi đó lỗ thông liên nhĩ hạn chế sẽ gây cản trở sự trở về tĩnh mạch hệ thống vì đây là con đường duy nhất để máu qua van hai lá và buồng thất.



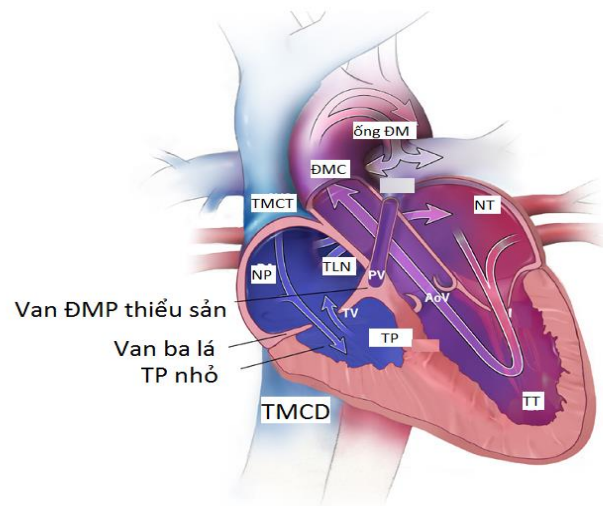
Hình 1.4: Bệnh teo van ba lá [23]

- Tâm thất trái hai đường vào

Gọi là tâm thất hai đường vào khi có >50% cả hai nhĩ nối với một tâm thất chính độc nhất. Thông thường thì nối qua hai van nhĩ thất riêng biệt nhưng cũng có thể nối qua van nhĩ thất chung. Các van nhĩ thất có thể bất thường như thiếu sản, loạn sản hay bất sản. Một số bất thường khác kèm theo là bất tương hợp thất – đại động mạch (thường gặp), hẹp động mạch phổi (hẹp dưới van hoặc tại van), vách liên thất lệch hàng, thông liên thất hạn chế và hẹp eo động mạch chủ. Bệnh nhân (BN) với tâm thất trái hai đường vào thì có nguy cơ block tim hoàn toàn, nguy cơ đột tử do rối loạn nhịp tim [24].

- Bệnh teo động mạch phổi vách liên thất nguyên vẹn (Pulmonary astresia with intact ventricular septum)

Lỗ van động mạch phổi (ĐMP) hoàn toàn bị bít bởi các lá van dày dính xơ hóa hoặc nếu không có van thì như một màng chắn mô cơ, xơ hóa kèm vách liên thất kín, không hở. Phân loại các thể theo giải phẫu học hiện nay làm 3 nhóm căn cứ vào sự phát triển của thất phải, có đủ 3 thành phần hay không, kích thước vòng van 3 lá, kích thước vòng van ĐMP: (1) Nhóm không thiếu sản là vòng van 3 lá $> 2/3$ bình thường; (2) Nhóm thiếu sản vừa là vòng van 3 lá $< 2/3$ bình thường nhưng $\geq 1/2$ bình thường, ĐMP $> 1/2$ bình thường; (3) Nhóm thiếu sản nặng là vòng van 3 lá $< 1/2$ bình thường, ĐMP $< 1/2$ bình thường ngoài ra có thể hẹp động mạch vành, rò vành vào tâm thất phải [25].



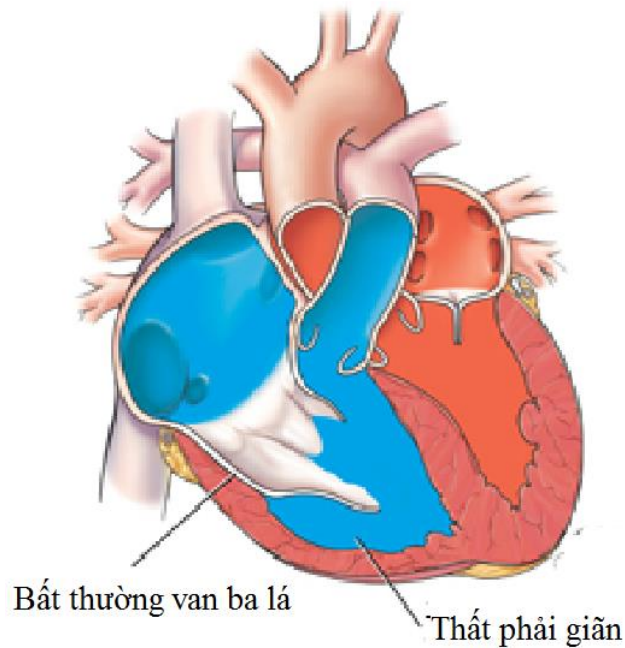
Hình 1.5: Bệnh teo phổi vách liên thất nguyên vẹn [26]

1.1.2.3. Thể không xác định

Đây là nhóm bệnh có kiểu hình hai tâm thất song không thể sửa chữa hai thất hoặc có nguy cơ cao khi sửa chữa hai tâm thất [27],[28],[29].

+ Bệnh Ebstein: bất thường Ebstein là một tổn thương xảy ra ở van ba lá, đặc điểm tổn thương là lá van dài hơn bình thường và dính một phần lá van vào vách thất. Ở thể nhẹ lá trước trên và lá sau dưới thường bình thường, chỉ lá vách thấp hơn nhiều so với lá vách van hai lá. Ở thể nặng cả lá vách lẫn lá sau dưới đều ở vị trí thấp, hay còn gọi là “nhĩ hóa thất phải”, thất phải nhỏ. Thường có lỗ bầu dục hoặc thông liên nhĩ hoặc hẹp phổi. Bệnh nhân tím phụ

thuộc vào luồng thông phải trái. Tần suất chiếm 0,6% các bệnh TBS, và 1/210.000 trẻ sơ sinh sống nam và nữ mắc như nhau [30]. Bệnh được chia thành 4 type, với type A và B có thể sửa chữa 2 thất, type C và đặc biệt type D không thể sửa chữa 2 thất.



Hình 1.6: Bệnh Ebstein [30].

+ Mất cân bằng của kênh nhĩ thất (Unbalanced Atrioventricular Channel): BN có thông sàn nhĩ thất thể toàn bộ, kết hợp với teo phổi, có thể có đảo gốc, thất phải hai đường ra.

+ Dị tật Uhl's

Dị tật Uhl's là bệnh lý TBS rất hiếm gặp đặc trưng bởi sự vắng mặt hoàn toàn hoặc một phần của lớp cơ tim thành tâm thất phải, mà thay vào đó bởi lớp mô xơ đàn hồi không có chức năng [31],[32]. Việc chẩn đoán có thể dựa vào siêu âm tim hoặc chụp cắt lớp vi tính tim hoặc chụp cộng hưởng từ tim [33]. Vấn đề huyết động cơ bản của bệnh lý Uhl's là thiếu hoặc mất hẳn sự co bóp của thất phải (TP), vì vậy TP không còn có vai trò tổng máu từ nhĩ phải (NP) lên ĐMP mà chỉ như một ống dẫn máu từ NP lên ĐMP [34],[35].

1.2. CHẨN ĐOÁN TIM BẨM SINH DẠNG MỘT TÂM THẤT

1.2.1. Lâm sàng

Tần suất bệnh thay đổi theo giới tính: nam gấp 3 lần nữ.

Biểu hiện lâm sàng phụ thuộc vào lưu lượng máu lên phổi và áp lực ĐMP, bệnh nhân (BN) thường biểu hiện triệu chứng của tăng tuần hoàn ĐMP (thể không có hẹp phổi) hoặc giảm lưu lượng máu lên phổi (thể có hẹp ĐMP)

+ Tăng tuần hoàn phổi: BN thường bị khó thở, viêm phế quản hoặc viêm phổi tái diễn nhiều lần, có tím nhẹ do máu trộn lẫn trong tâm thất.

+ Có hẹp ĐMP: BN bị tím môi và đầu chi, hoạt động thể lực hạn chế, thường bị ngất khi gắng sức, đo bão hòa ô xy thấp.

1.2.2. Cận Lâm Sàng

1.2.2.1. Xquang ngực thẳng

Hình ảnh tổn thương trên phim chụp Xquang ngực thẳng phụ thuộc vào lưu lượng máu lên phổi nhiều hay ít.

Máu lên phổi ít: BN có hẹp phổi do vậy giảm lượng máu lên phổi, hai phế trường sáng, máu lên phổi nhiều thì hai phế trường mờ, hình ảnh tổn thương ứ máu phổi

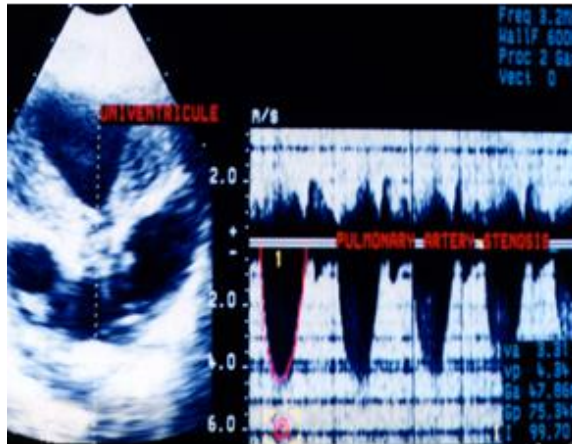
1.2.2.2. Siêu âm Doppler tim

Là một thăm dò không chảy máu, cho kết quả nhanh, không tốn kém và có thể lặp lại nhiều lần nên ngày nay siêu âm Doppler tim đã trở thành một phương pháp thăm dò được lựa chọn đầu tiên dùng để chẩn đoán xác định và hướng dẫn điều trị phẫu thuật cho hầu hết các bệnh TBS [36]

Mục tiêu siêu âm:

- Xác định tư thế (situs) của nhĩ, khảo sát dạng của thất trội (thất phải, thất trái hay không thuộc thể nào) và vị trí thất teo nhỏ, tương quan nhĩ thất và thất đại động mạch, kích thước thông liên thất và độ hẹp của buồng tổng thất.

- Khảo sát van nhĩ thất, van tổ chim: không lỗ van hay hẹp van, sự đổ về của tĩnh mạch chủ và tĩnh mạch phổi
- Đo kích thước và khảo sát sự phân chia của động mạch trung tâm
- Xác định tương quan nhĩ thất
- Khảo sát độ hẹp của thông liên thất và các van tim [37]



Hình 1.7: Mặt cắt dưới sườn: Doppler liên tục dòng máu ngang van ĐMP – hẹp ĐMP nặng với độ chênh áp > 75 mmHg [38].

1.2.2.3. Thông tim chẩn đoán

Thông tim và chụp mạch: rất quan trọng để quyết định phẫu thuật, cung cấp dữ kiện giải phẫu và huyết động về bệnh TBS [39],[40].

- Vị thế các nhĩ (atrial situs), nối liền của tĩnh mạch hệ thống, nối liền tĩnh mạch phổi, đánh giá van nhĩ thất và sự tương hợp. Hình dạng của buồng thất, thông thương của mạch phổi và mạch hệ thống.

- Giải phẫu ĐMP và các nhánh (kích thước ĐMP, chỉ số Nakata, tỷ lệ McGoon), đánh giá ĐMP và các nhánh tuần hoàn phụ từ ĐMC. Đo áp lực ĐMP, sức cản phổi, tỷ lệ Qp/Qs, chức năng thất (áp lực thất cuối tâm trương, phân suất tổng máu).

- Thông tim phát hiện những vấn đề của phẫu thuật lần trước: hẹp ĐMP chỗ nối với với cầu nối chủ-phổi, dò động tĩnh mạch phổi.

- Đối với các trường hợp có tuần hoàn bàng hệ, thông bất thường động – tĩnh mạch có thể bít bằng dụng cụ như coil, vascular plug [41].

Một trong những vai trò của thông tim để đánh giá tăng áp lực ĐMP là đo sức cản mạch phổi- PVRI (Indexed Pulmonary Vascular Resistance). Đo sức cản mạch phổi dựa trên nguyên lý Fick [42]: sự hấp thu và giải phóng một chất bởi một cơ quan được đặc trưng bởi sự chênh lệch về nồng độ của chất đó giữa máu động mạch và tĩnh mạch và liên quan đến lượng máu qua cơ quan đó. Kháng lực tuần hoàn được tính bằng đơn vị wood. Tăng áp phổi là tình trạng tăng áp lực động mạch phổi trung bình khi nghỉ ≥ 25 mmHg được đánh giá khi thông tim phải và sức cản mạch phổi > 3 đơn vị Wood (WU) [15],[43],[44].

1.2.2.4. Một số các phương tiện chẩn đoán hình ảnh khác

Chẩn đoán dị tật TBS dạng một tâm thất có thể sử dụng một số các phương tiện chẩn đoán hình ảnh khác như: chụp cắt lớp vi tính, chụp cộng hưởng từ. Kỹ thuật này cho phép thấy rõ hình ảnh giải phẫu của thể bệnh, đặc biệt ở bệnh nhân lớn khó khảo sát được buồng thất và kích thước ĐMP trên siêu âm. Tuy nhiên, các phương pháp này có hạn chế trong những trường hợp trẻ nhỏ, cân nặng thấp do việc không chế nhịp tim, trẻ hay quấy khóc và phụ thuộc vào kinh nghiệm của bác sĩ chẩn đoán hình ảnh, điều kiện cơ sở vật chất từng bệnh viện.

1.3. ĐIỀU TRỊ DỊ TIM BẨM SINH DẠNG MỘT TÂM THẤT

1.3.1. Nội khoa

1.3.1.1. Chiến lược điều trị: giảm sức cản mạch phổi, duy trì ổn định huyết áp hệ thống, đảm bảo cung cấp Oxy tối đa cho tổ chức, giảm thiểu các yếu tố nguy cơ gây tăng áp phổi sau mổ.

1.3.1.2. Điều trị dự phòng và hỗ trợ điều trị cơn tăng áp ĐMP

- Oxygen: Oxygen làm giảm áp lực phổi và cải thiện cung lượng tim trên những BN tăng áp phổi. Do đó, cần chú ý cung cấp oxy đầy đủ trên các BN có tăng áp phổi. Nên duy trì SaO₂ ≥ 95% ở mọi thời điểm [45].

- Lợi tiểu: mục tiêu của việc dùng thuốc lợi tiểu là để giảm tải thất phải khi thất phải căng giãn và suy giảm chức năng do tăng áp lực ĐMP [45].

- Digoxin: Giảm co bóp cơ tim là sự khởi đầu của quá trình suy tim. Các thuốc tăng co bóp cơ tim được cân nhắc sử dụng.

- Các thuốc Inotrope

- + Milrinone: Milrinone là chất ức chế men phosphodiesterase-3, vừa có tác dụng inotrope, vừa làm giãn mạch. Khi phối hợp với NO đường hít, người ta thấy Milrinone có tính giãn mạch phổi chọn lọc trên những trẻ em được phẫu thuật tim bẩm sinh. [46],[47].

1.3.1.3. Các thuốc giãn mạch phổi

Các thuốc giãn mạch phổi được sử dụng trong tăng áp ĐMP gồm có NO đường hít, Bosentan, Sildenafil, Iloprost... Các chế phẩm tác động nhanh, hiệu quả ngay giai đoạn hồi sức là iNO, Iloprost đường hít và đường tĩnh mạch [48],[49],[50].

1.3.2. Ngoại khoa

Mục tiêu là bảo vệ hệ thống mạch máu phổi và chức năng thất, giữ cho áp lực ĐMP thấp trong khi độ bão hòa oxy máu hệ thống ≥ 80%.

1.3.2.1. Phương pháp thắt hẹp động mạch phổi

Phương pháp thắt hẹp ĐMP (Pulmonary Artery Banding) được chỉ định cho BN có tăng áp lực ĐMP. Mục đích phẫu thuật làm giảm lượng máu lên phổi do đó giảm áp lực ĐMP, giảm sức cản phổi để có thể phẫu thuật những thì tiếp theo. Phương pháp này có thể thắt hẹp thân ĐMP hoặc hai nhánh ĐMP, mức độ thắt hẹp thân ĐMP có thể khác nhau tùy theo từng tác giả. Theo Sano thì vòng thắt có kích thước 19mm + trọng lượng cơ thể (kg) và được tính đơn vị là mm, theo Kajihara là 17mm + trọng lượng cơ thể (kg). Mặc dù kích thước vòng thắt có thay đổi nhưng các tác giả đều mong muốn mức độ SpO₂ sau mổ dao động từ 75%-80% [21],[51],[52].

1.3.2.2. Phương pháp bắc cầu động mạch chủ với động mạch phổi

Đây là phương pháp Blalock – Taussig cải tiến.

Mục đích của phẫu thuật: cung cấp máu lên phổi nhiều hơn, cải thiện tình trạng thiếu ôxy, tăng kích thước ĐMP. Chỉ định: TBS dạng một thất có kích thước ĐMP nhỏ, xu hướng ngày nay chỉ tiến hành làm Blalock khi có thiếu sản hệ ĐMP (nhánh ĐMP có giá trị $Z < -2$ hoặc Mc Goon $< 1,2$), chỉ số Nataka < 150 [21],[52]. Trong trường hợp có hẹp ngã ba ĐMP thì phẫu thuật Blalock trung tâm với miệng nối vào chạc ba ĐMP giúp máu vào hai bên phổi, tránh hiện tượng lưu lượng máu lên phổi không đều hai bên [53].

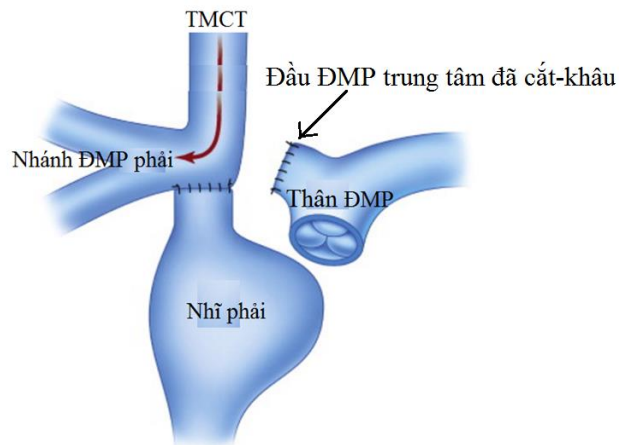
1.3.2.3. Phẫu thuật Norwood

Phẫu thuật Norwood được Norwood và cộng sự mô tả đầu tiên năm 1983. Là phẫu thuật tạo hình, mở rộng ĐMC lên, quai ĐMC, eo ĐMC, mở vách liên nhĩ, tạo cầu nối ĐMC và ĐMP [54],[55]. Chỉ định: cho BN có hội chứng thiếu sản tim trái (thiếu sản ĐMC lên, quai ĐMC, eo ĐMC...) [21],[54],[56].

1.3.2.4. Phẫu thuật Glenn

Phẫu thuật Glenn kinh điển

Khái niệm: Phẫu thuật làm miệng nối tận- tận tĩnh mạch chủ trên (TMCT) với ĐMP phải (cắt rời ĐMP phải, thắt đầu trung tâm ĐMP phải, thắt phần tiếp nối TMCT với nhĩ phải)



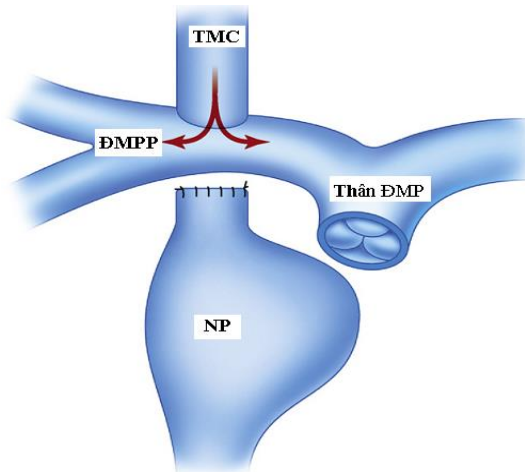
Hình 1.8: Phẫu thuật Glenn kinh điển [4].

Mục đích: dẫn máu từ TMCT trực tiếp vào ĐMP phải, tăng cải thiện trao đổi oxy máu lên phổi, giảm tải tâm thất.

Nhược điểm của phẫu thuật: chỉ cấp máu cho một bên phổi, rất dễ xoắn tắc miệng nối và tỷ lệ thông động mạch - tĩnh mạch phổi bên phải sau mổ cao [4].

Phẫu thuật Glenn hai hướng (Bidirectional Glenn)

Khái niệm: Là phẫu thuật kết nối tận bên TMCT với ĐMP (không cắt rời nhánh ĐMP phải) nhằm mục đích đưa máu từ TMCT sẽ đi vào cả hai bên ĐM phổi.

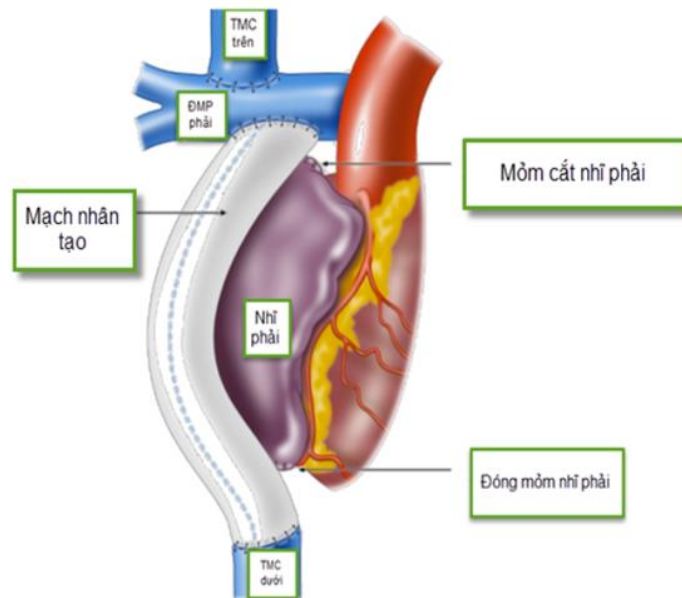


Hình 1.9: Phẫu thuật Glenn hai hướng [4].

Ưu điểm của phẫu thuật: máu trở về từ tĩnh mạch chủ qua miệng nối sẽ đi vào cả hai phổi, loại bỏ tình trạng quá tải khối lượng tuần hoàn lên tâm thất so với phẫu thuật cầu nối chủ phổi, chuẩn bị cho phẫu thuật Fontan tiếp theo.

1.3.2.5. Phẫu thuật Fontan

Phẫu thuật Fontan là kỹ thuật đưa trực tiếp máu từ TMC dưới vào ĐMP Đây được coi là phẫu thuật thì cuối trong điều trị CBTBSDMTT. Choussat và cộng sự đưa ra 10 tiêu chuẩn để chỉ định phẫu thuật Fontan: tuổi thấp nhất 4 tuổi; nhịp xoang; tĩnh mạch chủ bình thường; thể tích nhĩ phải bình thường, áp lực ĐMP trung bình ≤ 15 mmHg; sức cản phổi < 4 đơn vị / m² da, tỷ lệ đường kính ĐMP/ ĐMC $\leq 0,75$; chức năng co bóp của tâm thất bình thường; van nhĩ thất trái bình thường; các phẫu thuật làm shunt trước đó hoạt động tốt [57],[58].



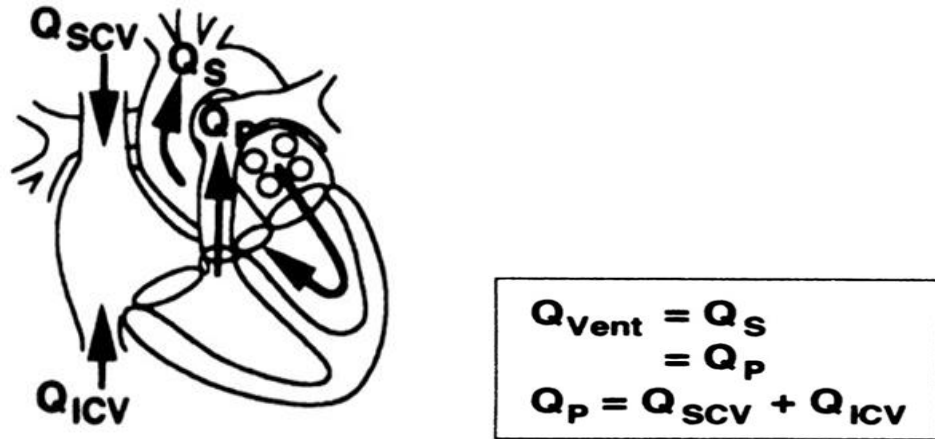
Hình 1.10: Hình ảnh phẫu thuật Fontan với ống nối ngoài tim [57]

1.4. SINH LÝ BỆNH SỰ THAY ĐỔI LƯU LƯỢNG VÀ ÁP LỰC DÒNG MÁU TIM BẨM SINH DẠNG MỘT TÂM THẤT TRƯỚC VÀ SAU PHẪU THUẬT GLENN HAI HƯỚNG

1.4.1. Tuần hoàn bình thường

Bình thường máu từ tĩnh mạch hệ thống đổ về nhĩ phải sau đó xuống thất phải và được bơm lên trên động mạch phổi, qua mao mạch phổi, áp lực co bóp của thất phải lớn hơn sức cản phổi để máu qua được mao mạch phổi, sau

khi máu trao đổi khí trở về nhĩ trái qua tĩnh mạch phổi. Máu từ nhĩ trái xuống tâm thất trái và được bơm đi nuôi cơ thể qua động mạch chủ. Như vậy tuần hoàn phổi và tuần hoàn hệ thống liên tiếp với nhau [59].



Hình 1.11: Sơ đồ cung lượng tuần hoàn bình thường [60]

Q_p : Cung lượng tiểu tuần hoàn

Q_s : Cung lượng tuần hoàn hệ thống

Q_{scv} : Cung lượng TMC trên đổ về

Q_{icv} : Cung lượng TMC dưới đổ về

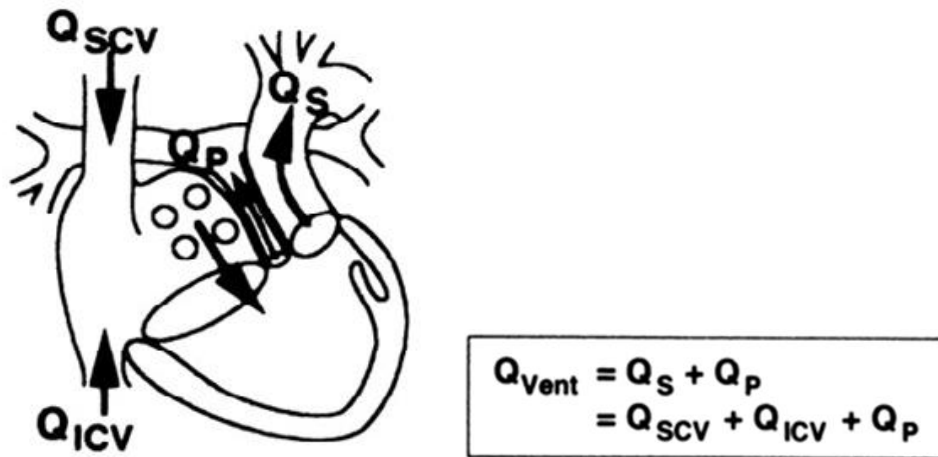
Q_{ff} : Cung lượng từ tâm thất

Q_{vent} : Cung lượng bơm ra từ hệ thống tâm thất

Trên người bình thường tỷ lệ cung lượng tuần hoàn hệ thống và cung lượng tiểu tuần hoàn bằng 1 ($Q_p/Q_s=1$) [60].

1.4.2. Tuần hoàn tim một tâm thất

Do chỉ có một tâm thất chức năng do vậy tuần hoàn hệ thống và tuần hoàn phổi cùng song song với nhau mà không có sự nối tiếp. Máu tĩnh mạch hệ thống và máu tĩnh mạch phổi trộn với nhau sau đó được tâm thất chức năng bơm đi nuôi cơ thể. Điều này sẽ gây hậu quả tăng gánh cho tâm thất chức năng gây quá tải lưu lượng đồng thời gây giảm bão hòa oxy động mạch [59].

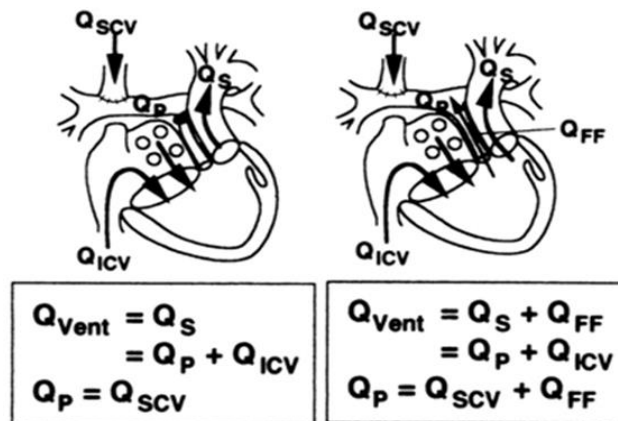


Hình 1.12: Sơ đồ cung lượng tuần hoàn tim một thất [60]

Trong tim một thất cung lượng được bơm ra từ tâm thất bằng tổng cung lượng tim và cung lượng phổi. Lâm sàng của BN trong trường hợp không hẹp phổi thường biểu hiện do ảnh hưởng của huyết động luồng thông lớn từ trái sang phải, tim sung huyết, suy tim nặng. Trường hợp có hẹp phổi có biểu hiện tím sớm sau khi đóng ống động mạch [60].

1.4.3. Tuần hoàn sau phẫu thuật Glenn hai hướng

Phẫu thuật Glenn có tác dụng đưa máu trực tiếp từ TMCT vào ĐMP mà không qua tâm thất phải

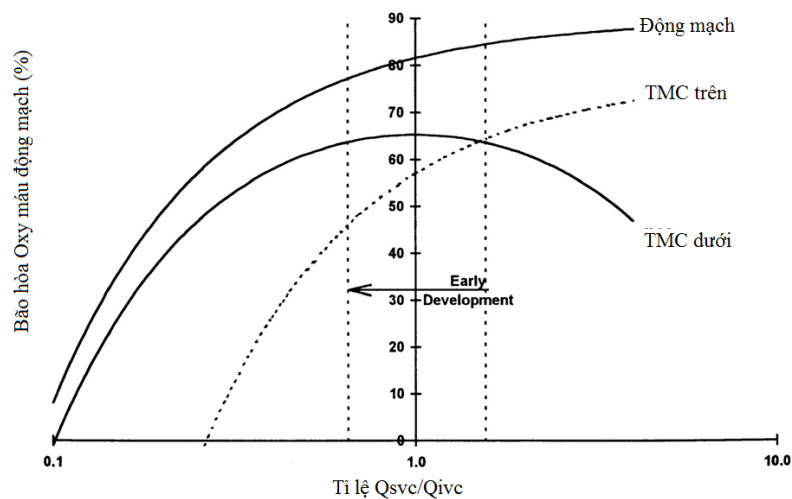


Hình 1.13: Sơ đồ cung lượng tim sau phẫu thuật Glenn hai hướng [60]

Sau phẫu thuật Glenn hai hướng thì cung lượng được bơm từ thất sẽ bằng với cung lượng tim (trường hợp có thất ĐM phổi) hoặc bằng tổng cung lượng tim và cung lượng từ tâm thất [60].

Sau phẫu thuật Glenn, máu từ TMCT qua miệng nối chảy một cách thụ động vào hai nhánh ĐMP. Tại phổi máu tĩnh mạch sẽ được trao đổi oxy tiếp tục qua tĩnh mạch phổi về nhĩ trái. Máu giàu oxy sẽ qua vách liên nhĩ để sang nhĩ phải. Máu giàu oxy sẽ được trộn cùng với máu tĩnh mạch chủ dưới tạo thành máu trộn rồi đổ xuống thất phải (thất chung). Thất chung bơm máu trộn lên động mạch chủ tới các cơ quan trong cơ thể [61],[62]. Do tuần hoàn hệ thống và tuần hoàn phổi liên tiếp với nhau vì vậy ưu điểm của phẫu thuật Glenn là giảm tải cho thất chức năng và cải thiện bão hòa oxy máu động mạch.

William P. Santamore cùng với cộng sự trong nghiên cứu của mình đã chỉ ra mối liên hệ thay đổi về dòng chảy máu sau phẫu thuật Glenn sẽ làm tăng sự vận chuyển oxy và bão hòa oxy máu [61].



Biểu đồ 1.1: Cung cấp oxy sau phẫu thuật Glenn [61].

Biểu đồ 1.1. so sánh tỷ lệ Q_{svc}/Q_{ivc} cho thấy: Khi tỷ lệ Q_{svc}/Q_{ivc} tăng dần thì lượng cung cấp oxy cho hệ thống cơ thể tăng dần lên, điều này cũng phù hợp với tăng lưu lượng phổi sau phẫu thuật Glenn.

Hai đường nét đứt thẳng đứng ở biểu đồ 1.1 là những đường đại diện cho những ảnh hưởng của sự phát triển sớm của cơ thể. Đường bên phải có Q_{svc}/Q_{ivc} 1,56, đó là giá trị trung bình được tìm thấy ở trẻ em 3 tuổi (tuổi trung bình 2,95 năm) sau phẫu thuật Glenn, đường bên trái có tỷ lệ Q_{svc}/Q_{ivc} 0,65, đó là giá trị trung bình cho trẻ em 6 năm tuổi [61].

1.5. CHỈ ĐỊNH, ĐIỀU KIỆN VÀ CÁC PHƯƠNG PHÁP PHẪU THUẬT GLENN HAI HƯỚNG

Việc chỉ định phẫu thuật Glenn hai hướng hiện nay không còn giới hạn trong bệnh lý teo van ba lá, mà được mở rộng ra trong CBTBSDMTT. Những trường hợp TBS phức tạp có 2 thất không tương xứng, một thất thiếu sản hoặc quá nhỏ không đủ chức năng cho sửa chữa 2 thất; hoặc một số trường hợp 2 thất có kích thước và chức năng tốt, nhưng không thể phân chia do sự phức tạp trong tương quan thất-đại động mạch và vị trí lỗ thông. Một số dị tật TBS phức tạp khác, mặc dù trên lý thuyết có thể sửa chữa 2 thất, nhưng vô cùng khó khăn và phức tạp trên thực tế, có thể được chỉ định phẫu thuật Glenn khi cân nhắc giữa lợi ích và nguy cơ giữa 2 phương pháp [6],[7],[8].

1.5.1. Chỉ định

- Tim một thất đơn thuần
- Tim một thất chức năng
 - + Thiếu sản tâm thất trái: Hội chứng thiếu sản thất trái, thiếu sản van hai lá, thiếu sản động mạch chủ, mất cân bằng ống nhĩ thất, các hội chứng bất thường vị trí, hội chứng shone
 - + Thiếu sản tâm thất phải: Teo van ba lá, thất trái hai đường vào có kèm đảo gốc động mạch hoặc không, teo phổi có vách liên thất nguyên vẹn
 - + Thẻ không xác định (dị tật TBS có kiểu hình hai thất có nguy cơ cao khi sửa chữa kiểu 2 thất): thất phải hai đường ra có lỗ thông liệt thất xa/hạn chế, bất tương hợp nhĩ thất-đại ĐM có sửa chữa kèm hẹp van ĐMC, Ebstein, bệnh Uhl, thông sản nhĩ thất kết hợp với đảo gốc động mạch.

1.5.2. Điều kiện thực hiện

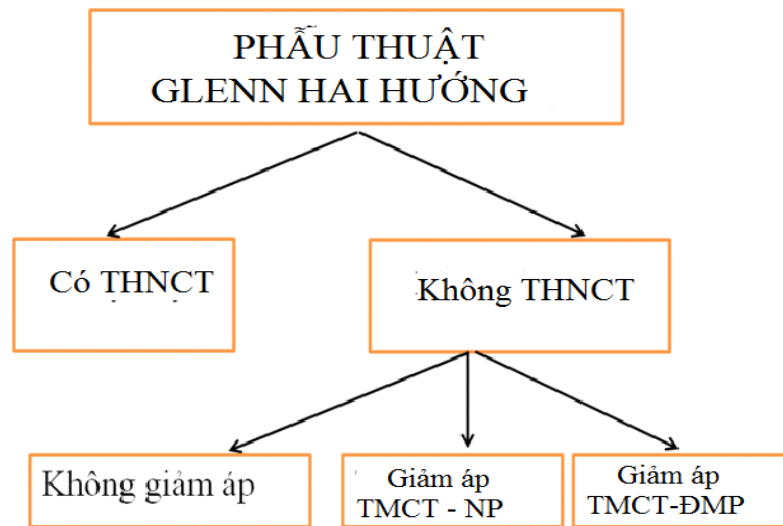
- Áp lực ĐMP trung bình và kháng lực ĐMP : hầu hết các tác giả cho rằng để có kết quả tốt và giảm tỷ lệ tử vong nên chỉ định phẫu thuật khi: kháng lực mạch máu phổi <2 đơn vị Wood và/hoặc áp lực TB động mạch phổi < 18-20mmHg lý tưởng là ≤ 15 mmHg [7],[8],[15],[43]. Tuy nhiên một

số nghiên cứu [63],[64],[65] thực hiện phẫu thuật trong trường hợp kháng lực ĐMP từ 3-3,5 WU và/hoặc áp lực ĐMP trung bình 20-30mmHg đối với TBS dạng một thất không hẹp phổi. Lý do các tác giả đưa ra là: trong trường hợp CBTBSDMTT có áp lực ĐMP trung bình cao, không hẹp phổi thì áp lực ĐMP có thể chỉ phản ánh sự truyền dẫn áp lực tuần hoàn phổi với lưu lượng cao (do dòng chảy không hạn chế) chứ không phải sự hiện diện của tắc nghẽn trong phổi.

- Kích thước ĐMP tốt
- Không hẹp/bất thường trở về tĩnh mạch phổi
- Van nhĩ thất hở nhẹ, vừa
- Đường ra từ thất đến ĐMC không hẹp, không hẹp eo ĐM.

1.5.3. Các phương pháp phẫu thuật Glenn hai hướng

Phẫu thuật Glenn hai hướng có thể được thực hiện với sử dụng tuần hoàn ngoài cơ thể (THNCT) hoặc không sử dụng THNCT hình 1.14.



Hình 1.14: Sơ đồ phẫu thuật Glenn hai hướng có/không sử dụng THNCT

1.5.3.1. Phẫu thuật Glenn hai hướng có sử dụng tuần hoàn ngoài cơ thể (THNCT) hay phẫu thuật Glenn hai hướng có chạy máy

Chỉ định trong những trường hợp phẫu thuật Glenn hai hướng kết hợp với mở rộng vách liên nhĩ, sửa ngã ba ĐMP [66].

Hệ thống THNCT được thiết lập với các ống ĐMC, TMCT và nhĩ phải. TMCT được nối tận bên với với nhánh phải ĐMP, thắt thân ĐMP.

Ưu điểm: dễ thực hiện, không bị áp lực về thời gian làm miệng nối, dễ dàng sửa thương tổn hẹp phổi.

Nhược điểm: ngoài những biến chứng của phẫu thuật thì có nhiều biến chứng của chạy máy. Thời gian hậu phẫu kéo dài, chi phí phẫu thuật cao.

1.5.3.2. Phẫu thuật Glenn hai hướng không sử dụng THNCT hay phẫu thuật Glenn không chạy máy

Chỉ định: khi chỉ làm miệng nối TMCT-ĐMP mà không kết hợp với mở rộng vách liên nhĩ, sửa ngã ba động mạch phổi [67].

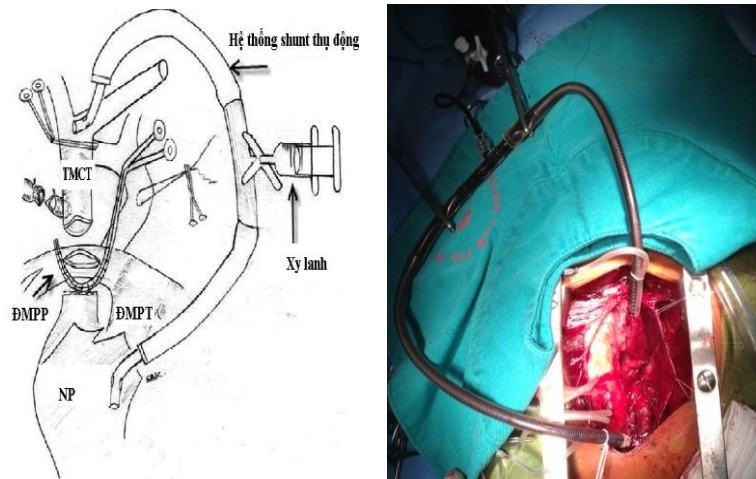
Có nhiều phương pháp phẫu thuật Glenn hai hướng không sử dụng THNCT + **Có sử dụng hệ thống giảm áp tĩnh mạch chủ trên**: Phẫu thuật Glenn không sử dụng THNCT nếu không có hệ thống giảm áp TMCT sẽ làm tăng thể tích máu nội sọ dẫn đến tăng áp lực nội sọ và giảm áp lực tưới máu não, gây tổn thương hệ thống thần kinh. Rodriguez chứng minh khi cặp TMCT sẽ làm giảm áp lực tâm thu của ĐM não, giảm sự cung cấp ô xy cho não. Để tránh những bất lợi như vậy, đã có nhiều báo cáo sử dụng các hệ thống giảm áp tạm thời để giải nén áp lực TMCT và cải thiện tưới máu não [68].

Chỉ định cho hệ thống giảm áp thụ động tĩnh mạch chủ trên-nhĩ phải hoặc tĩnh mạch chủ trên- động mạch phổi phải bao gồm:

- Kích thước ĐMP đủ lớn
- Không có thương tổn trong tim cần sửa chữa: hở van nhĩ thất, hồi lưu bất thường TMP, mở rộng nhánh ĐMP...

Hệ thống giảm áp thụ động từ tĩnh mạch chủ trên vào nhĩ phải [67].

Kỹ thuật: đặt ống tĩnh mạch ở vị trí ngã ba của TMCT và TM vô danh làm giảm áp dòng máu có hiệu quả và tránh được khả năng thu hẹp TMCT. Đặt ống nhĩ phải nối với ống TMCT bằng một ống nối có bơm tiêm 50ml (mục đích để đuổi khí và giảm áp). Tư thế đầu cao trong mổ, tạo điều kiện giải nén đầy đủ TMCT và cung cấp không gian để phẫu thuật khâu nối.



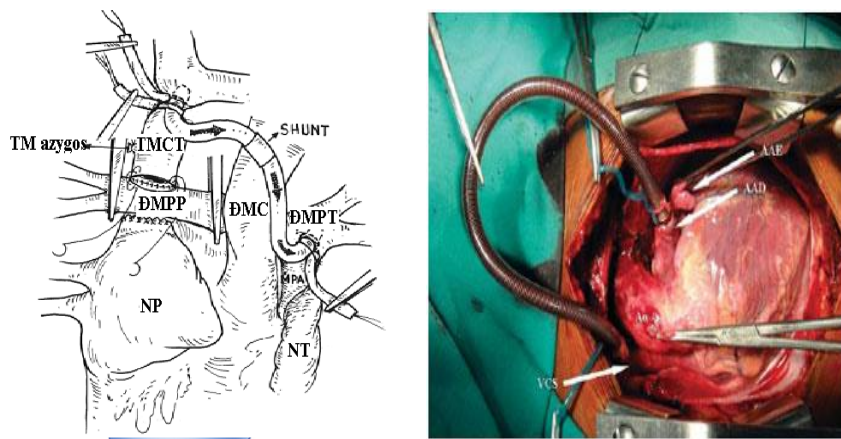
Hình 1.15: Hệ thống giảm áp tĩnh mạch chủ trên - nhĩ phải [67].

Ưu điểm: tránh được tai biến thần kinh do giảm tưới máu não, tránh được tai biến do hệ thống THNCT, dễ thực hiện, giảm chi phí phẫu thuật.

Hạn chế: cần có phẫu thuật viên và bác sỹ gây mê có kinh nghiệm.

Hệ thống giảm áp tĩnh mạch chủ trên - động mạch phổi[69]

Kỹ thuật: đặt một ống tĩnh mạch ở vị trí ngã ba của TMC trên và TM vô danh và một ống vào nhánh trái ĐMP



Hình 1.16: Shunt thụ động từ TMCT vào ĐMP [69]

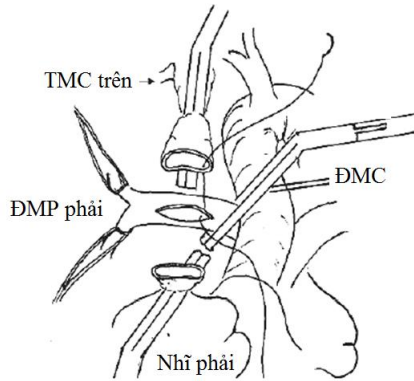
Ưu điểm: Tránh được tai biến thần kinh do giảm tưới máu não, tránh được tai biến do hệ thống tim phổi máy gây nên, dễ thực hiện, giảm chi phí phẫu thuật.

Hạn chế: phải can thiệp vào nhánh ĐMP nên có nguy cơ hẹp sau mổ. Cần có phẫu thuật viên và bác sỹ gây mê có kinh nghiệm.

+ Không sử dụng hệ thống giảm áp TMCT

Cấp trực tiếp ĐMP-TMCT

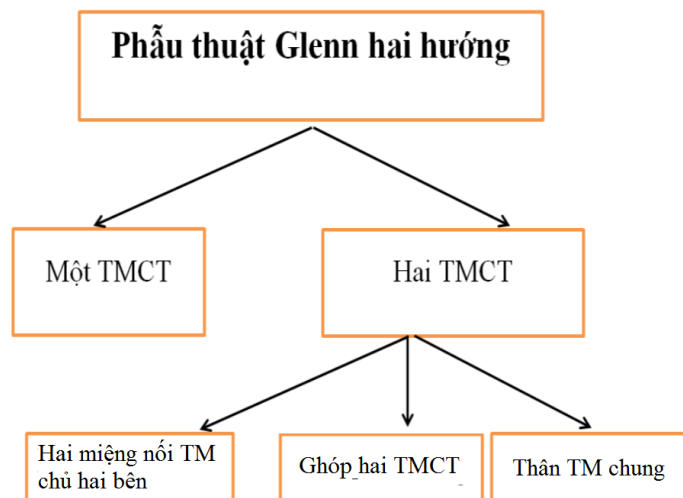
Cấp trực tiếp hai đầu động mạch phổi phải, tĩnh mạch chủ trên. Sau đó làm miệng nối tận bên. Nhược điểm là phải phẫu thuật khẩn trương, khó kiểm soát được huyết động trong lúc mổ [70].



Hình 1.17: Kỹ thuật cấp khâu nối trực tiếp [70]

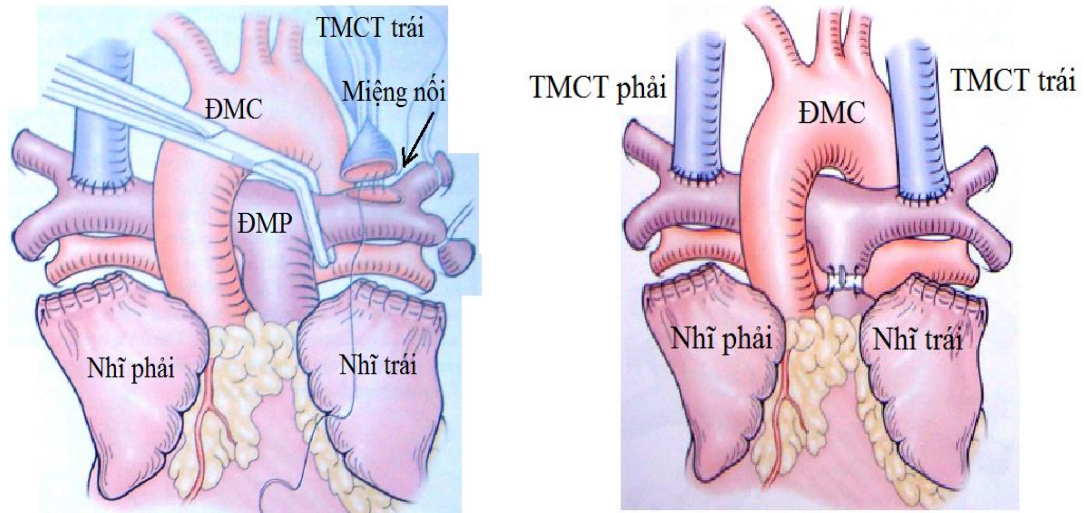
1.5.3.3. Phẫu thuật Glenn hai hướng khi tồn tại hai tĩnh mạch chủ trên

Bất thường TM hệ thống không còn được coi là yếu tố nguy cơ chính đối với phẫu thuật Glenn hai hướng và Fontan. Tuy nhiên, sự hiện diện của một TMCT bên trái vẫn đặt ra một thách thức khó khăn đến việc hoàn thành các miệng nối TMC-ĐMP an toàn và hiệu quả [71]. Có nhiều phương pháp giải quyết một số vấn đề xảy ra ở những bệnh nhân có hai TMCT hình 1.18.



Hình 1.18: Sơ đồ phẫu thuật Glenn hai hướng một hoặc hai TMCT

Phẫu thuật Glenn hai hướng hai bên

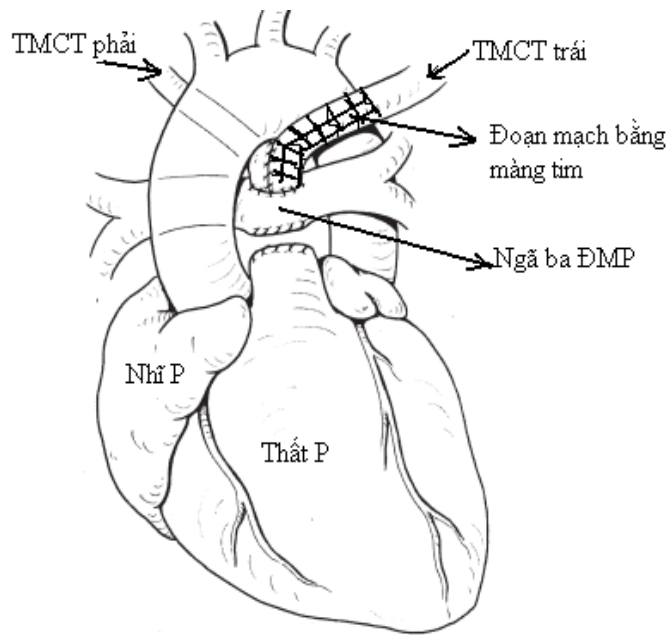


Hình 1.19: Phẫu thuật với hai tĩnh mạch chủ trên [72]

Làm miệng nối tận bên tĩnh mạch chủ trên-động mạch phổi từng bên có hoặc không dùng hệ thống giảm áp TMCT- NP.

Phẫu thuật Glenn hai hướng hai bên sử dụng kỹ thuật gộp hai tĩnh mạch chủ trên

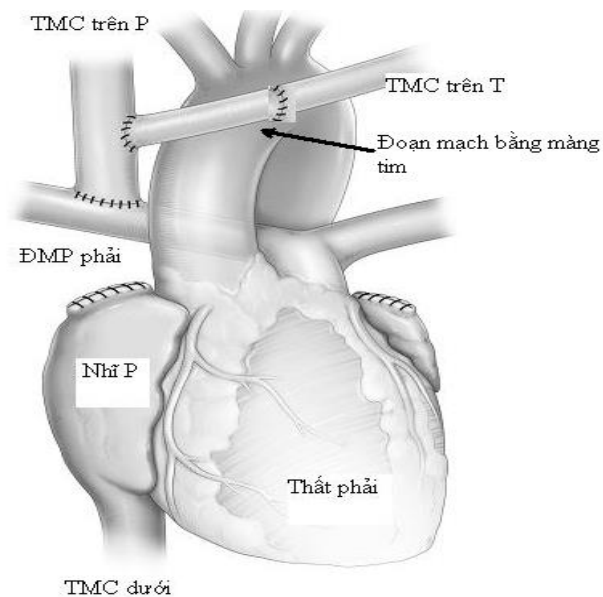
Để giải quyết vấn đề đường kính hai TMCT không đều dẫn đến làm giảm lưu lượng máu gây ra thành huyết khối, không cân bằng sự phát triển kích thước hai ĐMP sau phẫu thuật Glenn hai hướng. Năm 2007 Amodeo và Di Donato đã đề xuất một phương pháp mới có khả năng giải quyết một số vấn đề xảy ra ở những bệnh nhân có hai TMCT. Mục đích của phương pháp này là gộp hai miệng nối TMCT thành một hợp lưu TMC duy nhất "unifocal" nhằm tăng lưu lượng máu và miệng nối TMCT-ĐMP hai chiều nằm ở vị trí ngã ba ĐMP được cho là hiệu quả hơn so với hai miệng nối hai chiều TMCT-ĐMP nhỏ, ngoại vi và luôn có sự xung đột giữa các dòng máu dẫn đến lưu lượng dẫn máu tới phổi không đều [73]. Ưu điểm của phương pháp là vị trí hợp lưu hai TMCT có thể điều chỉnh sang phải nhiều hơn một chút so với về phía trái để cho phép đủ bù đắp với các vị trí dự đoán của miệng nối đoạn mạch nhân tạo trong tương lai với TMC dưới trong phẫu thuật Fontan [73].



Hình 1.20: Sơ đồ hệ thống cầu nối gộp hai TMC trên [73]

Năm 2014 Keisuke Nakanishi đề xuất một kỹ thuật phẫu thuật mới đặt tên là "thân chung (unifocalization) hai TMC" [74].

K Nakanishi đưa ra giả thuyết: một thân chung TM thì lưu lượng máu từ TMC trên kép sẽ phân phối cho cả hai phổi một cách tương tự như phẫu thuật Glenn hai hướng đơn thuần [74].



Hình 1.21: Sơ đồ cầu nối tạo thân chung TMC trên [74].

1.7. KẾT QUẢ PHẪU THUẬT

Tuổi phẫu thuật

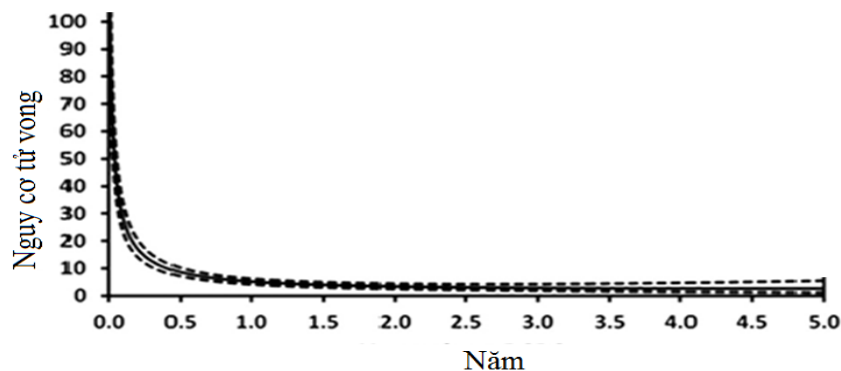
Phẫu thuật Glenn hai hướng cho kết quả tốt ở trẻ nhỏ dưới 3 tuổi, độ bão hòa oxy cao hơn ở trẻ nhỏ phản ánh các tỷ lệ tương ứng giữa các phần cơ thể được cấp máu tĩnh mạch chủ trên và tĩnh mạch chủ dưới. Salim và cộng sự đã chứng minh rằng ở trẻ em khỏe mạnh dòng máu tĩnh mạch chủ trên tăng từ 49% tổng lượng tim ở trẻ sơ sinh, đến tối đa là 55% ở mức 2,5 năm và giảm đến một mức độ lớn là 35% theo độ tuổi 6,5 năm [75]. William P. Santamore cùng với cộng sự trong nghiên cứu của mình đã chỉ ra mối liên hệ thay đổi về dòng chảy máu sau phẫu thuật Glenn sẽ làm tăng sự vận chuyển oxy và bão hòa oxy máu, nghiên cứu cho thấy lợi ích tối đa của các tĩnh mạch chủ để kết nối với động mạch phổi xảy ra trong độ tuổi từ 6 tháng đến 3 năm [61].

Tử vong

Tỷ lệ tử vong sau phẫu thuật Glenn hai hướng từ 3-33% [76],[77],[78],[79]. Điều đó được giải thích bởi một quá trình các thời kỳ khác nhau của phẫu thuật, quần thể BN và các kỹ thuật phẫu thuật. Tuy nhiên tỷ lệ tử vong trong giai đoạn hiện nay là từ 3 - 8% [80].

Reddy [81] phân tích trong 120 BN phẫu thuật Glenn từ 1990 đến 1996, cho thấy 4,9% tử vong trong giai đoạn sớm và tỷ lệ thất bại chung của phẫu thuật (tử vong hoặc gỡ bỏ cầu nối TMCT-ĐMP) là 8,1%.

Nghiên cứu của B. Alsoufia cho thấy tỉ lệ tử vong sau phẫu thuật Glenn tăng nhanh trong sáu tháng đầu, sau đó duy trì ổn định 5 năm [82].



Biểu đồ 1.2: Nguy cơ tử vong theo thời gian sau phẫu thuật Glenn hai hướng [82]

Biểu đồ nguy cơ tử vong sau khi phẫu thuật Glenn cho thấy một giai đoạn nguy hiểm trong 6 tháng đầu sau phẫu thuật và tiếp tục đến 5 năm sau phẫu thuật Glenn hai hướng. Những đường liền trong mô hình tham số đại diện cho các ước lượng điểm số và các đường đứt nét kèm theo các khoảng tin cậy 95% [82].

Các yếu tố liên quan đến phẫu thuật

Ảnh hưởng của nguồn máu từ tâm thất lên động mạch phổi (dòng máu có mạch đập)

Mặc dù phẫu thuật Glenn hai hướng có nhiều ưu điểm, tuy nhiên có một số vấn đề liên quan đến kết quả lâu dài của phẫu thuật: tím ngày càng tăng, độ bão hoà oxy máu càng giảm, sự hình thành các tuần hoàn bàng hệ chủ-phổi, tuần hoàn bàng hệ tĩnh mạch hệ thống-tĩnh mạch phổi, thông động-tĩnh mạch trong phổi và sự thay đổi kích thước động mạch phổi sau phẫu thuật. Một số tác giả cho rằng các vấn đề này có thể giảm hoặc loại bỏ bằng cách để lại nguồn máu từ tâm thất lên động mạch phổi nhằm tăng lưu lượng và thể tích máu lên phổi, tạo dòng máu có mạch đập và máu từ tĩnh mạch gan được đưa lên cả hai phổi hai phổi [83],[84]. Một số tác giả khác cho rằng có xu hướng cải thiện sự sống còn khi các nguồn máu phụ được loại bỏ, trong khi các bệnh nhân có nguồn máu phụ lên phổi sẽ có nguy cơ, tràn dịch màng phổi, thời gian nằm viện kéo dài, áp lực động mạch phổi sau phẫu thuật cao và tràn dịch màng phổi dưỡng trap phát triển muộn và làm tăng áp lực động mạch phổi [85].

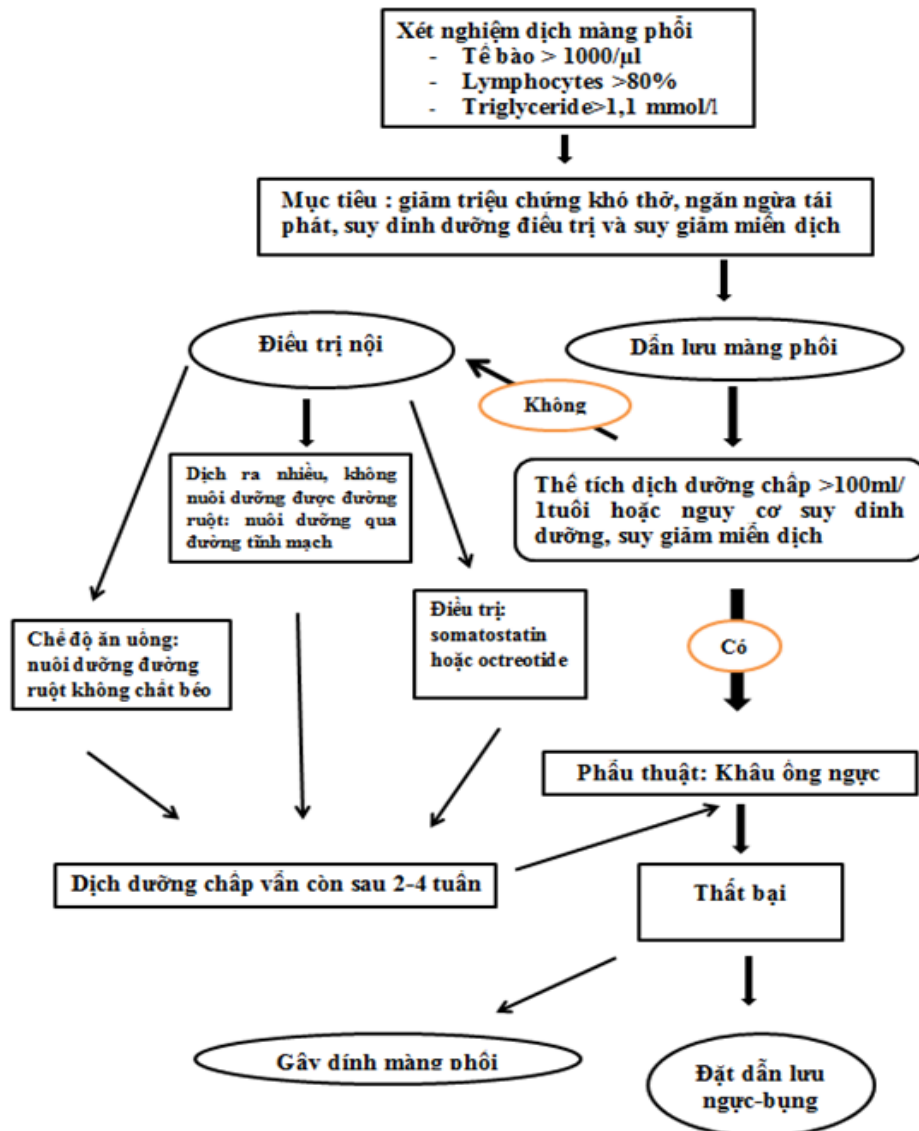
Các tác giả thảo luận về những lợi ích tiềm năng của để lại một số dòng chảy còn mạch đập bao gồm cả việc ngăn ngừa sự phát triển của lỗ rò động tĩnh mạch phổi, ngăn ngừa sự phát triển của hệ thống tuần hoàn bàng hệ và động mạch phổi cũng như các tiềm năng để thúc đẩy tăng trưởng ĐMP. Mainwaring cho rằng cần thận trọng trong việc đánh giá vai trò của lưu lượng dòng máu phụ trợ vì trong nghiên cứu của ông thấy tỷ lệ mắc bệnh và tử vong có xu hướng tăng ở những BN còn dòng máu phụ trợ từ thất lên ĐMP [86].

Các phân tích của Frommelt cho thấy bổ sung một nguồn máu lên ĐMP ở BN có cầu nối Glenn hai hướng thường cho kết quả bão hòa oxy máu sau

mỡ cao hơn so với không để lại nguồn máu. Tuy nhiên, các BN này thường có áp lực tĩnh mạch trung tâm cao hơn, có nhiều nguy cơ tràn dịch màng phổi do dưỡng thấp sau mổ [87].

Tràn dịch màng phổi dưỡng thấp (TDMPDT)

TDMPDT là một trong những nguyên nhân chính khiến nằm viện kéo dài sau khi phẫu thuật, xảy ra ở khoảng 10%. Nhiều nghiên cứu đã kết luận rằng bệnh nhân có thêm một nguồn lưu lượng máu phổi sau phẫu thuật Glenn hai hướng thì hậu phẫu áp lực tĩnh mạch trung tâm cao hơn, độ bão hòa oxy cao hơn và có nguy cơ đối với việc chậm phát triển của TDMPDT [86],[87].



Biểu đồ 1.3: Sơ đồ chẩn đoán và điều trị TDMPDT [88]

Biến chứng này có thể xảy ra sớm ngay sau phẫu thuật hoặc có thể xảy ra muộn hơn sau một tuần lễ hoặc hơn, phác đồ chẩn đoán và điều trị TDMPDT được trình bày qua biểu đồ 4.1. Phối hợp dinh dưỡng bằng sữa giàu medium chain triglycerides và chọc hút giải áp thành công 1/3 trường hợp sau 2 tuần điều trị. Phối hợp dinh dưỡng bằng sữa giàu triglycerids trung bình và chọc hút giải áp thành công 30% trường hợp sau 2 tuần điều trị, phối hợp nuôi ăn đường tĩnh mạch, chọc hút giải áp hoặc đặt ống dẫn lưu màng phổi, phối hợp Octreotid thành công 70% - 80% trường hợp [88].

Tuần hoàn bàng hệ sau phẫu thuật

➤ Tuần hoàn tĩnh mạch tĩnh mạch

Tuần hoàn bàng hệ xuất hiện nhiều sau phẫu thuật Glenn hai hướng và điều này có thể sẽ tiến triển theo thời gian, phản ánh tình trạng tăng áp lực tĩnh mạch toàn thân mạn tính [89].

Thông tim chụp mạch phát hiện tuần hoàn bàng hệ tĩnh mạch hệ thống phát triển ở 31% bệnh nhân. Tuần hoàn bàng hệ tĩnh mạch có nguồn gốc từ các tĩnh mạch vô danh hoặc chỗ nối với tĩnh mạch chủ trên, nhiều trong số này là từ tĩnh mạch dưới cơ hoành, phát triển tuần hoàn bàng hệ tĩnh mạch là do tăng áp lực động mạch phổi trung bình và tăng áp suất trung bình giữa tĩnh mạch chủ trên và tâm nhĩ phải [90].

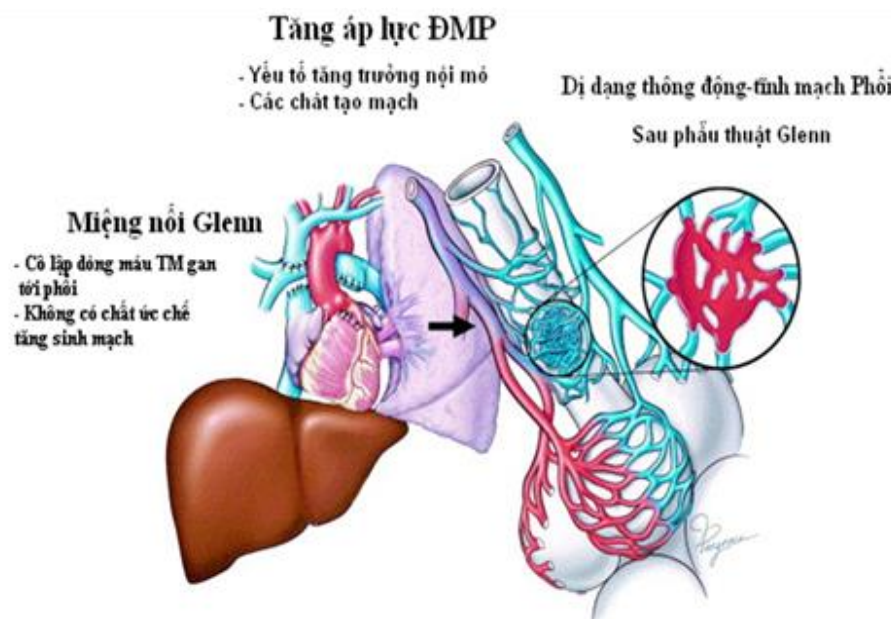
➤ Tuần hoàn bàng hệ động mạch động mạch

Tuần hoàn bàng hệ động mạch hệ thống - động mạch phổi được McElhinney thông báo năm 2000: nghiên cứu chụp mạch và lâm sàng của 76 bệnh nhân đã trải qua một phẫu thuật Glenn hai hướng giữa tháng 1 năm 1990 đến tháng 1996. Độ tuổi trung bình phẫu thuật Glenn hai hướng là 10 tháng và thời gian trung bình từ phẫu thuật đến khi thông tim là 18 tháng. Tuần hoàn động mạch được phát hiện trong 59% trường hợp [91].

➤ ***Dị dạng thông động tĩnh mạch phổi sau phẫu thuật Glenn***

Dị dạng động - tĩnh mạch phổi là dạng dị tật mạch máu hiếm gặp, tương ứng với bất thường trong sự thông nối giữa động mạch phổi và tĩnh mạch phổi, làm hình thành túi phình mạch máu. Nếu tại đây không có hệ thống mao mạch, thì sự thông nối phải - trái sẽ hình thành gây hòa trộn máu động - tĩnh mạch [92]. Sự tăng áp lực ĐMP và một số bằng chứng cho thấy gan có thể đóng một vai trò quan trọng trong sự phát triển của dị dạng thông động tĩnh mạch phổi. Sự hiện diện của dị dạng thông động tĩnh mạch trong phổi bên phải không có những dòng chảy tĩnh mạch gan sau phẫu thuật Glenn kinh điển hỗ trợ giả thuyết này [93].

Có nhiều lý thuyết về sự phát triển của dị dạng thông động tĩnh mạch sau phẫu thuật Glenn đã được đưa ra. Tuy nhiên các tác giả thống nhất có nhiều nguyên nhân: Một là do không có dòng chảy co bóp của thất phải lên phổi (dòng chảy có nhịp đập) [94]. Hai là dị dạng thông động tĩnh mạch phổi được hình thành thứ cấp do sự khác biệt trong phân phối dòng chảy máu đến phổi, với sự gia tăng lưu lượng đi vào phổi tăng cao gây tăng áp lực động mạch phổi [95], [96].



Hình 1.22: Sơ đồ về vai trò của gan trong sự phát triển dị dạng động tĩnh mạch phổi sau phẫu thuật Glenn [96]

Rối loạn nhịp

Rối loạn chức năng nút xoang là một biến chứng do chấn thương đến nút xoang và động mạch nuôi nút xoang. Biểu hiện là loạn nhịp hoặc block nhĩ thất sau phẫu thuật [97],[98].

Phẫu thuật không sử dụng hệ thống tuần hoàn ngoài cơ thể (không chạy máy)

Không sử dụng THNCT, BN thể tránh được những tác động không mong muốn của tim phổi máy: tăng sức cản mạch máu phổi, pha loãng máu, tắc mạch do khí và những tác động không mong muốn khác.

Mahadev Dixit tổng kết nghiên cứu trong 15 năm kể từ khi Lamberti công bố nghiên cứu trên 7 BN năm 1990, và từ đó đến nay có nhiều nghiên cứu của khác về phẫu thuật Glenn không sử dụng THNCT [99].

Bảng 1.3: Các nghiên cứu phẫu thuật Glenn không sử dụng THNCT [99].

Nghiên cứu	Năm	Số BN nghiên cứu	Cách nối
Lamberti	1990	7	TMCT - NP
Lal	1996	6	TMCT - NP
Murthy K S	1999	5	TMCT – ĐMP
Jahangiri	1999	6	Không
Villagra F	2000	5	Không
Tiereli	2003	30	TMCT - NP /ĐMP
Maddali	2003	2	TMCT - NP
Liu	2004	20	TMCT - NP /ĐMP
Luo	2004	36	TMCT – NP
Maeba	2006	18	TMCT - NP /ĐMP
Kotani	2006	14	TMCT – NP
Hussain	2007	22	Không
Kandakure	2010	218	TMCT – NP
Tổng cộng	13 nghiên cứu	389	

NP: Nhĩ phải; ĐMP: Động mạch phổi; TMCT: Tĩnh mạch chủ trên

Việc lựa chọn cách giảm áp TMCT phụ thuộc vào kinh nghiệm khả năng của phẫu thuật viên, bác sỹ gây mê và điều kiện của từng trung tâm phẫu

thuật. Hiện nay trên thế giới có nhiều lựa chọn khi phẫu thuật Glenn không THNCT: khâu nối trực tiếp TMC-ĐMP, giảm áp với hệ thống TMCT-NP, giảm áp với hệ thống TMCT-ĐMP, hút TMCT bơm về TM đùi. Tuy nhiên việc sử dụng hệ thống giảm áp tạm thời TMCT-NP với các bước: đặt ống tĩnh mạch ở vị trí ngã ba của TMCT và TM vô danh điều này làm giảm áp dòng máu có hiệu quả và tránh được khả năng thu hẹp TMCT, kết hợp với tư thế đầu cao 15° trong mổ, tạo điều kiện giải nén đầy đủ TMCT và cung cấp đủ không gian để phẫu thuật khâu nối. Đây là lựa chọn đơn giản dễ thực hiện, dễ áp dụng ở nhiều trung tâm tim mạch trên thế giới [67],[99],[100].

1.8. SƠ LƯỢC LỊCH SỬ PHẪU THUẬT GLENN TRONG ĐIỀU TRỊ DỊ TẬT TIM BẨM SINH

Ý tưởng về việc thực hiện các phẫu thuật kết nối dòng máu tĩnh mạch chủ và động mạch phổi đã có lịch sử 50 năm được phát triển độc lập bởi nhiều bác sĩ phẫu thuật trên thế giới.

1.8.1. Trên thế giới

Trong những năm 1950 -1960 tại Ý, Hoa Kỳ, Nga, nhiều bác sĩ phẫu thuật nhi đã đồng thời phát hiện và khai thác các lợi điểm của sự kết nối giữa tĩnh mạch chủ trên và động mạch phổi. Việc bỏ qua thất phải lần đầu tiên thành công vào năm 1949 bởi Rodbard và Wagner Bệnh viện Michael Reese - Chicago. Các tác giả đã thử nghiệm nối tiểu nhĩ phải vào động mạch phổi và thất thân ĐMP do đó đã chứng minh tính khả thi của việc loại trừ thất phải trong các thí nghiệm trên chó [101].

Năm 1951 Carlo A. Carlon, giáo sư phẫu thuật tại Đại học Y khoa Padua, Ý người đầu tiên mô tả các khái niệm về kết nối TMCT - ĐMP. Kết quả thực nghiệm trên chó của ông được thông báo lần đầu vào năm 1950 tại tạp chí ngoại khoa “Giornale italiano di chirurgia” Ý [102],[103]. Carlo A. Carlon cho rằng các triệu chứng của TBS có tím sẽ cải thiện nếu thực hiện phẫu thuật đưa máu từ TMCT đến phổi bên phải. Ông đưa ra giải pháp thực hiện miệng nối tận tận giữa đầu gần của tĩnh mạch đơn với nhánh phải động mạch phổi

đồng thời thắt tĩnh mạch chủ trên và đầu ngoại vi động mạch phổi. Tuy nhiên vì báo cáo của Carlon trên tạp chí tiếng Ý nên các công trình tiên phong của ông cũng sớm rơi vào lãng quên, ngày nay các nhà khoa học thừa nhận ông là người đầu tiên mô tả khái niệm về cầu nối TMCT-ĐMP [104].

Năm 1955, NK Galankin phát triển các thí nghiệm trên chó miệng nối TMCT và ĐMP phải. Dựa trên ý tưởng đó Darbinian nghiên cứu trong 33 trường hợp, các miệng nối tận – tận được sử dụng vòng thép không gỉ của Donetsky. Bakulev và Kolesnikov báo cáo kinh nghiệm qua 41 trường hợp được phẫu thuật nối TMCT và ĐMP phải tại khoa Phẫu thuật lồng ngực Moscow, Nga [105].

Năm 1958 Glenn và cộng sự đại học Yale công bố trường hợp đầu tiên một bé trai 7 tuổi hẹp phổi, thiếu sản thất phải được phẫu thuật nối tĩnh mạch chủ trên vào nhánh phải động mạch phổi hay còn được gọi tên là phẫu thuật Glenn. Kết quả được thông báo trước các nghiên cứu độc lập khác của Sanger, Robicsek, Taylor [104].

Năm 1961 Phẫu thuật Glenn hai hướng (Bi-directional) đầu tiên được thực nghiệm và báo cáo bởi Achille Mario Dogliotti và các cộng sự tại Turin, Italia [106].

Năm 1966, Haller và cộng sự đã thực hiện trên chó miệng nối tận bên TMC trên - ĐMP phải, không thắt đầu trung tâm ĐMP phải [4].

Năm 1972 Azzolina và cộng sự đã thực hiện thành công phẫu thuật Glenn hai hướng cho bệnh nhân teo van ba lá [107]. Với nhiều ưu điểm của phẫu thuật Glenn hai hướng so với phẫu thuật Glenn kinh điển là từ tĩnh mạch chủ sẽ đi vào cả hai phổi, làm giảm tải khối lượng tuần hoàn lên tâm thất, ít biến chứng thông động tĩnh mạch phổi. Ngày nay trên thế giới các nhà phẫu thuật tim bẩm sinh đề nghị sử dụng phẫu thuật Glenn hai hướng như là bước đầu tiên trong điều trị CBTBSDMTT để chuẩn bị cho thì tiếp theo phẫu thuật Fontan.

1.8.2. Tại Việt Nam

Tại Việt Nam đã có một vài báo cáo được công bố:

Tại Bệnh viện Trung Ương Huế, Bùi Đức Phú (2005) thông báo kết quả phẫu thuật chuyển dòng tĩnh mạch chủ-động mạch phổi cho 19 BN từ 2002-2005 [5].

Tại Viện Tim thành phố Hồ Chí Minh, phẫu thuật Glenn được thực hiện từ năm 1998-1999. Năm 2010 Phan Kim Phương đã báo cáo kết quả phẫu thuật 2003-2010 với tỷ lệ tử vong sớm sau mổ khá cao 8,5% [6]. Năm 2012 Ngô Quốc Hùng đã báo cáo kết quả phẫu thuật 2004-2010 với tỷ lệ tử vong 5,2% [7]. Hai nghiên cứu chỉ tập chung ở nhóm BN áp lực động mạch phổi < 12mmHg, chưa có nghiên cứu đầy đủ về theo dõi trung hạn sau phẫu thuật.

Năm 2015 Kim Vũ Phương, Nguyễn Văn Phan [8] thông báo đánh giá kết quả trung hạn phẫu thuật Glenn hai hướng trên bệnh nhân không lỗ van ba lá thực hiện tại viện tim Tâm Đức và Viện Tim TP. Hồ Chí Minh. Trong tất cả 58 trường hợp, chỉ tập chung vào dị tật duy nhất là teo van ba lá.

Trung tâm tim mạch Bệnh viện E triển khai phẫu thuật Glenn hai hướng từ tháng 6-2011 bước đầu mang lại những kết quả đáng ghi nhận với thể bệnh tim bẩm sinh dạng một tâm thất phong phú, chỉ định phẫu thuật Glenn với áp lực ĐMP trung bình <20mm Hg, phẫu thuật Glenn hai hướng được thực hiện với nhiều phương pháp: có sử dụng hệ thống TNCT và không sử dụng hệ thống THNCT.

CHƯƠNG 2

ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

2.1. ĐỐI TƯỢNG NGHIÊN CỨU

Bao gồm những bệnh nhân <16 tuổi được chẩn đoán tim bẩm sinh dạng một tâm thất được phẫu thuật Glenn hai hướng tại Trung tâm tim mạch – Bệnh viện E từ tháng 1 năm 2012 đến tháng 12 năm 2015.

2.1.1. Tiêu chuẩn lựa chọn bệnh nhân

➤ **Chẩn đoán:** Các bệnh nhân tim bẩm sinh dạng một tâm thất:

- Tim một thất đơn thuần
- Tim một thất chức năng

+ *Thiếu sản tâm thất trái:* Hội chứng thiếu sản thất trái, thiếu sản van hai lá, thiếu sản động mạch chủ, mất cân bằng ống nhĩ thất, các hội chứng bất thường vị trí, hội chứng shone

+ *Thiếu sản tâm thất phải:* Teo van ba lá, thất trái hai đường vào có kèm đảo gốc động mạch hoặc không, teo phổi có vách liên thất nguyên vẹn

+ *Thể không xác định* (dị tật TBS có kiểu hình hai thất có nguy cơ cao khi sửa chữa kiểu 2 thất): thất phải hai đường ra có lỗ thông liên thất xa/hạn chế, bất tương hợp nhĩ thất-đại ĐM có sửa chữa kèm hẹp van ĐMC, Ebstein, bệnh Uhl, thông sản nhĩ thất kết hợp với đảo gốc động mạch .

- Bệnh nhân TBS dạng một tâm thất có tiền sử phẫu thuật thì đầu: cầu nối chủ - phổi, thất hẹp ĐMP thì tiếp theo được phẫu thuật Glenn hai hướng.

➤ **Điều kiện phẫu thuật:**

- Áp lực ĐMP trung bình < 20mmHg (đo bằng thông tim hoặc trong mổ)
- Chỉ số Z kích thước ĐMP ≥ -2
- Không có bất thường trở về tĩnh mạch phổi
- Van nhĩ thất hở $\leq 2/4$
- Không có hẹp đường ra từ thất trái đến ĐMC.

- Đầy đủ hồ sơ bệnh án và hồ sơ bệnh án phải đáp ứng được yêu cầu của nghiên cứu. BN, gia đình BN đồng ý tham gia nghiên cứu.

2.1.2. Tiêu chuẩn loại trừ

- Các BN chẩn đoán TBS dạng một tâm thất không đủ điều kiện phẫu thuật Glenn hai hướng hoặc phải phẫu thuật cầu nối chủ phổi, banding động mạch phổi trước khi phẫu thuật Glenn hai hướng
 - Áp lực ĐMP trung bình $\geq 20\text{mmHg}$ (thông tim hoặc trong mổ)
 - Chỉ số Z kích thước ĐMP < -2
- Trong nghiên cứu này chúng tôi không đưa vào những BN phẫu thuật Glenn hai hướng nhưng kết hợp với các phẫu thuật sửa chữa trong tim: sửa van nhĩ thất, sửa bất thường TM phổi, sửa hẹp eo ĐMC, hẹp đường ra thất trái.
- Bệnh nhân không đủ thông tin, hồ sơ bệnh án không đầy đủ dữ liệu, gia đình bệnh nhân không đồng thuận.

2.2. PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

Nghiên cứu mô tả cắt ngang, tiền cứu, có theo dõi dọc

2.2.1. Cỡ mẫu nghiên cứu

+ Cỡ mẫu nghiên cứu

Tính theo công thức:

$$n \geq \frac{Z^2 \cdot p(1-p)}{d^2}$$

Trong đó:

- n: số BN dự kiến nghiên cứu

- p: tỷ lệ tử vong sớm sau mổ trong các nghiên cứu trước, $p = 4\%$ theo nghiên cứu của Orlando Petrucci [108].

- Mức ý nghĩa thống kê nếu lấy độ tin cậy là 95% thì $Z = 1,96$

- $d = 0,05$: độ chính xác tuyệt đối mong muốn

Thay các giá trị vào công thức như sau

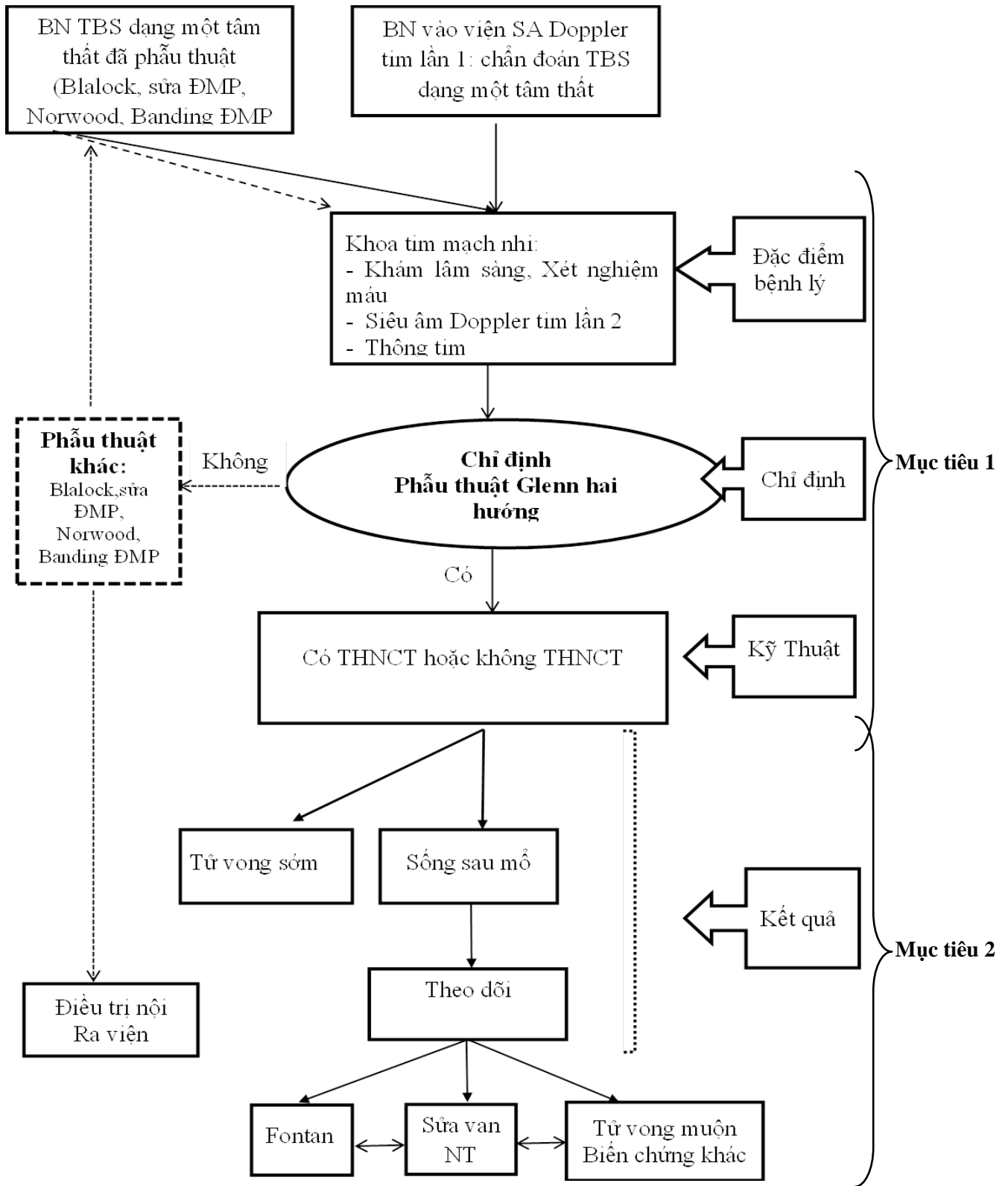
$$n = (1,96)^2 \times 0,04 \times (1-0,04) / 0,05^2 = 59 \text{ (BN)}. \text{ Cỡ mẫu tối thiểu 59 BN}$$

2.2.2. Các bước chẩn đoán và điều trị

Bệnh nhân tới viện được tiến hành theo các bước sau

- Chẩn đoán xác định bệnh bao gồm: khám lâm sàng, điện tâm đồ, siêu âm Doppler tim qua thành ngực, thông tim, các xét nghiệm huyết học, điện tim, X quang
- Hội chẩn thông qua mổ rồi nhập viện, điều trị nội khoa trước mổ
- Khi các điều kiện đã được đảm bảo, bệnh nhân sẽ được phẫu thuật theo một phác đồ về gây mê, cách thức phẫu thuật, hồi sức sau mổ. Tại phòng mổ, các chỉ số về huyết động bao gồm: mạch huyết áp, áp lực TMCT sẽ được ghi nhận.
- Khi về phòng hồi sức bệnh nhân sẽ được làm điện tim, các xét nghiệm sinh học thường quy (công thức máu, điện giải, khí máu...), siêu âm Doppler qua thành ngực khi có yêu cầu (bất ổn về huyết động, nghi tắc cầu nối...). Các biến chứng cũng như cách thức xử trí đều được ghi lại.
- Khi bệnh nhân đã qua giai đoạn hồi sức tích cực sẽ được chuyển sang khoa Nhi để điều trị sau mổ tới khi ổn định ra viện
- Khám lại BN theo một qui trình thống nhất: 6 tháng sau mổ, thời điểm khám lại cuối cùng tính đến ngày 30-9-2016 (Các thông số khám lại trước khi được phẫu thuật Fontan).
- Toàn bộ các thông số về khám lâm sàng, điện tim, X quang, siêu âm tim và các xét nghiệm sẽ được ghi nhận theo một mẫu bệnh án và được xử lý theo các thuật toán thống kê y học.
- Sơ đồ nghiên cứu: hình 2.1

SƠ ĐỒ NGHIÊN CỨU



Hình 2.1: Sơ đồ nghiên cứu

2.2.3. Các chỉ tiêu nghiên cứu

2.2.3.1. Đặc điểm lâm sàng và cận lâm sàng trước mổ

- Đặc điểm của BN
 - Nhóm tuổi: < 36 tháng, ≥ 36 tháng
 - Giới tính: nam, nữ
 - Cân nặng phân nhóm ≤10kg, >10kg, chiều cao, chỉ số diện tích da (m²)
- Tiền sử phẫu thuật tim lần trước
 - Cầu nối chủ phổi, sửa nhánh ĐMP, thắt hẹp ĐMP.
- Triệu chứng lâm sàng
 - Triệu chứng tím: chia làm 4 mức độ

Đo SpO₂ đầu chi (ngón tay Trái-Phải) thở khí trời:

0: SpO₂ trên 90%

1: SpO₂ từ 80%-90%

2: SpO₂ từ 70%-80%

3: SpO₂ dưới 70%
- Mức độ suy tim theo phân độ suy tim của Ross

Bảng 2.1: Mức độ suy tim theo Ross [109]

Độ suy tim	Triệu chứng
Độ I	Không có triệu chứng
Độ II	Thở nhanh hoặc toát mồ hôi mức độ nhẹ khi ăn, khó thở nhẹ khi gắng sức ở trẻ lớn
Độ III	Thở nhanh hoặc toát mồ hôi rõ rệt khi ăn, khó thở rõ rệt khi gắng sức ở trẻ lớn, thời gian ăn kéo dài kèm theo chậm phát triển cân nặng
Độ IV	Những triệu chứng như thở nhanh, rút lõm ngực, thở rên hoặc toát mồ hôi biểu hiện khi trẻ đang ngủ

- Xét nghiệm huyết học
 - Số lượng hồng cầu: 1.000.000/ml. (triệu/ml) (10^6 /ml)
 - Hàm lượng Hemoglobin: g/l
 - Nồng độ Hematocrit: %
- Điện tâm đồ
 - Nhịp chậm xoang: trẻ < 2 tuổi nhịp tim < 90/phút, trẻ < 11 tuổi nhịp tim < 80/phút; trẻ > 11 tuổi nhịp tim < 60/phút
 - Suy nút xoang: nhịp chậm thường xuyên, đặc biệt là nhịp chậm < 40 lúc thức, nhịp tim chậm và không tăng tương xứng khi gắng sức
 - Các rối loạn nhịp: loạn nhịp, rung nhĩ, nhịp nhanh trên thất, phân ly nhĩ thất (Block nhĩ thất) các mức độ.
- Siêu âm Doppler tim thực hiện trên máy Vivid E9 GE Healthcare
 - Chẩn đoán xác định bệnh TBS dạng một tâm thất, thể bệnh TBS dạng một tâm thất.
 - Hình thái và kích thước hai nhánh ĐMP: bình thường, hẹp chạc ba, hẹp gốc nhánh, xoắn vặn ĐMP. Kích thước ĐMP trên siêu âm được xác định bằng kích thước (mm) tại vị trí ngã ba và gốc các nhánh.
 - Kích thước ĐMC xuống ngang mức cơ hoành
 - Tình trạng van nhĩ thất đánh giá van nhĩ thất chức năng: bình thường, hở van các mức độ: hở van hở nhẹ 1/4, vừa 2/4, nặng 3/4, rất nặng 4/4

Bảng 2.2: Phân độ hở van nhĩ thất [110]

	Hở nhẹ (1/4)	Hở vừa (2/4)	Hở nặng (3/4)	Hở rất nặng (4/4)
Định vị dòng hở trong nhĩ	Ngay sau van	Giữa nhĩ trái	Giữa nhĩ trái	Ở đáy nhĩ trái
Độ lan dòng hở trong nhĩ	< 1,5 cm	1,5 - 3 cm	3 – 4,5 cm	> 4,5 cm
Độ rộng dòng hở trong nhĩ (tỉ lệ)	< 20%	20 – 40%	20 – 40%	> 60%
Sóng E 2 lá	< 1,5 m/s	< 1,5 m/s	< 1,5 m/s	> 1,5 m/s
Phân suất tổng máu ngược	< 20%	20 – 40%	20 – 40%	> 40%
Đậm độ phổ hở (Doppler liên tục)	Yếu	Yếu	Mạnh	Mạnh

- Chức năng tim (thất chức năng): đánh giá tâm thất chức năng chỉ số EF (%)

Theo Nashef SA [111]

EF < 30%: giảm nặng chức năng thất trái

EF= 30-50% giảm vừa chức năng thất trái

EF> 50%: chức năng thất trái bình thường

- Đánh giá đường ra tâm thất chức năng: hẹp đường ra
- Kích thước của lỗ thông liên nhĩ, thông liên thất (có hạn chế không)

➤ Thông tim: sử dụng hệ thống máy chụp mạch hai bình diện Philips

Chụp buồng tim đánh giá hình dạng và kích thước hai nhánh ĐMP, chạc ba ĐMP: Để đánh giá kích thước các nhánh ĐMP có những chỉ số sau đây:

- Tính chỉ số McGoon (MGI) [112]

$$\text{McGoon} = \frac{\text{Đường kính ĐMP trái} + \text{Đường kính ĐMP phải}}{\text{Đường kính ĐMC ngực ngang mức cơ hoành}}$$

Đường kính ĐM đo ở vị trí trước khi chia nhánh

+ McGoon \geq 2 (nhánh ĐMP tốt)

+ McGoon 1,3 – 1,4 (nhánh ĐMP nhỏ vừa)

+ McGoon < 1,3 (nhánh ĐMP rất nhỏ). Tiên lượng sau mổ rất nặng

- Chỉ số Nakata (PAI: pulmonary artery index) [113]

$$\text{PAI} = \frac{\text{Thiết diện ngang ĐMP phải} + \text{thiết diện ngang ĐMP trái}}{\text{Diện tích cơ thể}}$$

(Kích thước ĐMP được đo sát rốn, ngay trước chia nhánh đầu tiên)

Bình thường $\text{PAI} = 330 \pm 30 \text{ mm}^2 / \text{m}^2 \text{ BSA}$, nếu $\text{PAI} < 150$ là thiếu sản ĐMP

- Giá trị Z (Z value do Kirklin thiết lập) [114]

Giá trị $Z = (\text{kích thước đo được} - \text{kích thước người bình thường}) / \text{độ lệch chuẩn của kích thước trung bình bình thường}$.

Giá trị Z do Kirklin đưa ra nhằm chuẩn hóa kích thước giải phẫu tim theo chỉ số BSA. Từ kích thước đo được trên bệnh nhân ta tra bảng sẽ tìm được giá trị Z tương ứng của các nhánh, thân ĐMP (bảng do Kirklin thiết lập).

Người bình thường $Z = 0$

Trong 3 thông số trên ngày nay người ta hay dùng giá trị Z vì có thể xác định bằng thông tim, siêu âm, hay trong mổ.

- Thân ĐMP còn máu lưu thông
- Đo áp lực hai nhánh ĐMP
- Chụp TMCT: xác định số lượng, đo kích thước
- Phát hiện tuần hoàn bàng hệ chủ - phổi
- Chụp ĐMC để phát hiện hẹp đường ra.

2.2.3.2. Nghiên cứu những kết quả trong quá trình phẫu thuật

- Thời gian sử dụng THNCT (phút); thời gian sử dụng hệ thống giảm áp TMCT-NP
- Kỹ thuật mổ: được trình bày trong mục 2.2.4
- Các phẫu thuật kèm theo

+ Mở vách liên nhĩ

- + Mở rộng chạc ba ĐMP
- + Thất ống động mạch nếu có
- + Thất cầu nối Blalock nếu có
- Các thông số huyết động sau khi ngừng THNCT hoặc hệ thống giảm áp TMCT- NP: đo áp lực ĐMP trung bình bằng cách đo trực tiếp từ động mạch phổi sau khi làm xong miệng nối TMCT-ĐMP, mạch, huyết áp, SPO₂.
- Đánh giá một số yếu tố ảnh hưởng đến thời gian hệ thống giảm áp TMCT-nhĩ hoặc yếu tố ảnh hưởng đến thời gian THNCT: Nhóm tuổi (tháng), cân nặng (kg), BSA, áp lực ĐMP trước mổ (mmHg), Thể bệnh thiếu sản, số miệng nối Glenn
- Thuốc sử dụng tại phòng mổ: thuốc vận mạch, lợi tiểu

2.2.3.3. Các chỉ số nghiên cứu sau mổ

- Tại phòng hồi sức
 - Thời gian thở máy: Ngắn \leq 6 giờ, trung bình 6-24 giờ, dài $>$ 24 giờ
 - Áp lực TMCT trung bình (mmHg)
 - Đo SpO₂ đầu chi khi BN tự thở khí trời (%)
 - Suy thận cấp phải đặt thẩm phân phúc mạc: thiếu niệu khi nước tiểu $<$ 0.5ml /kg/giờ kéo dài trên 4 giờ, vô niệu khi không có nước tiểu trên 2 giờ hoặc creatinine máu $>$ 75 μ mol/l mặc dù sử dụng thuốc lợi niệu mạnh hoặc sử dụng thuốc tăng co bóp cơ tim hoặc phối hợp cả hai loại [115]
 - Hội chứng cung lượng tim thấp: khi cung lượng tim $<$ 2 lít/phút/m² diện tích cơ thể. Biểu hiện lâm sàng mạch nhanh, huyết áp tụt mặc dù đã bù đủ thể tích tuần hoàn, thiếu niệu hoặc vô niệu, toan chuyển hóa máu (pH $<$ 7,3), cần dùng các thuốc trợ tim và vận mạch [115].

- Rối loạn nhịp sau mổ: ghi nhận trên điện tâm đồ các biểu hiện rối loạn nhịp chậm xoang, nhịp nhanh trên thất, rung thất, Block nhĩ thất các cấp.
 - Tai biến thần kinh: biểu hiện trên lâm sàng hôn mê, dấu hiệu liệt nửa người, dấu hiệu liệt thần kinh khu trú. Trên chụp cắt lớp vi tính có dấu hiệu nhồi máu não hoặc xuất huyết não.
 - Liệt cơ hoành cần gấp nếp cơ hoành: Soi trên màn huỳnh quang tăng sáng thấy cơ hoành không di động theo nhịp tự thở, trên lâm sàng có dấu hiệu suy hô hấp, không cai được máy thở.
 - Biến chứng nhiễm trùng huyết: cấy máu định danh vi khuẩn và kháng sinh đồ. Phân loại nhóm cấy dương tính trước 48 giờ, sau 48 giờ. Phương pháp làm theo tiêu chuẩn của khoa Vi sinh, trung tâm tim mạch Bệnh viện E.
 - Tử vong sau mổ: thời gian, nguyên nhân
 - Đánh giá yếu tố ảnh hưởng đến thời gian thở máy: Cân nặng (kg), áp lực ĐMP sau mổ (mmHg), hở van nhĩ thất, thể bệnh thiếu sản. có sửa ĐMP, số miệng nối Glenn, chạy máy, tiền sử phẫu thuật
- Tại bệnh phòng
- Thời gian rút ống dẫn lưu khoang màng phổi
 - Nhóm dẫn lưu màng phổi kéo dài khi dẫn lưu màng phổi ≥ 10 ngày [116],[117].
 - Tràn dịch màng phổi dưỡng trấp: xét nghiệm dịch màng phổi triglyceri $d > 1,1$ mmol/l; lympho $> 80\%$.
 - Tình trạng vết mổ: liền tốt, nhiễm trùng phải khâu lại.
 - Xương ức: vững, viêm xương ức phải mổ lại
 - Đánh giá mức độ suy tim trên lâm sàng theo Ross

- Siêu âm doppler tim trước khi ra viện: đánh giá miệng nối, tràn dịch màng ngoài tim, tràn dịch màng phổi
- Đánh yếu tố nguy cơ của TDMPDT: Cân nặng (kg), áp lực ĐMP sau mổ (mmHg), hở van nhĩ thất, thể bệnh thiếu sản. có sửa ĐMP, số miệng nối Glenn, chạy máy, tiền sử phẫu thuật, thở máy

2.2.3.4. Nghiên cứu những thông tin khi ra viện và khi tái khám

BN được khám lại theo lịch hẹn. Có 2 mốc thời gian lấy số liệu là:

- Lần 1: thời điểm khám sau mổ 6 tháng
- Lần 2: thời điểm kết thúc nghiên cứu là lần khám cuối cùng tính đến hết ngày 30/09/2016. Đối với những BN phẫu thuật Glenn được tiếp tục phẫu thuật Fontan thì thời điểm khám lần 2 là thời điểm BN vào viện để chuẩn bị phẫu thuật Fontan.

Lâm sàng

- Tím môi, đầu chi
- Mức độ suy tim theo phân độ Ross
- Đo SpO2 đầu chi khi thở khí trời (%)

So sánh kết quả trước và sau mổ theo thời gian

- Chụp Xquang ngực thẳng: phát hiện tràn dịch màng phổi, dày dính khoang màng phổi
- Điện tim: Thời gian QRS (giây), loạn nhịp, rối loạn dẫn truyền (block)
- Siêu âm Doppler tim
 - Đánh giá tình trạng miệng nối: miệng nối Glenn, các chỉ số chênh áp qua miệng nối, huyết khối.
 - Tình trạng ĐMP
 - Tình trạng van nhĩ thất
 - Chức năng tim
- Các biến chứng sau phẫu thuật

- Tử vong: tử vong sớm sau mổ là những trường hợp tử vong khi đang điều trị tại viện hoặc trong thời gian 30 ngày sau mổ. Tử vong muộn là tử vong ngoài 30 ngày.
- Tràn dịch màng phổi phải đặt ống dẫn lưu khoang màng phổi
- Tai biến mạch não
- Các loạn nhịp sau mổ
- Các phương pháp điều trị biến chứng
 - Dẫn lưu khoang màng phổi
 - Mổ lại: nguyên nhân và thời gian
- Đánh giá các yếu tố liên qua Nhóm tuổi (tháng), cân nặng (kg), BSA, thể bệnh thiếu sản, sửa ĐMP, số miệng nối Glenn, để lại nguồn máu lên phổi, chạy máy, các yếu tố ảnh hưởng đến thời gian thở máy n đến thời gian từ khi phẫu thuật Glenn đến phẫu thuật Fontan:

2.2.4. Quy trình kỹ thuật Glenn hai hướng trong điều trị CBTBSDMTT tại Trung tâm tim mạch Bệnh viện E

Sau khi nghiên cứu y văn trên thế giới và trong nước về các phương pháp phẫu thuật Glenn hai hướng trong điều trị CBTBSDMTT. Chúng tôi đã lựa chọn những điểm phù hợp với điều kiện tại Trung tâm tim mạch Bệnh viện E và áp dụng một quy trình thống nhất. Quy trình được mô tả như sau

2.2.4.1. Chỉ định và điều kiện phẫu thuật Glenn hai hướng tại Trung tâm tim mạch Bệnh viện E

- Bệnh nhân chẩn đoán tim bẩm sinh dạng một tâm thất có hoặc không có tiền sử mổ cũ (bắc cầu chủ phổi, thất hẹp ĐMP)
- Tuổi < 16
- Áp lực ĐMP trung bình < 20 mmHg (đo bằng thông tim trước mổ và đo áp lực tại động mạch phổi trong mổ)
- Chỉ số Z nhánh động mạch phổi (Trái-Phải) ≥ -2

- Chức năng thất chức năng trong giới hạn bình thường ($EF \geq 50\%$)
- Van nhĩ thất chức năng không hở hoặc hở mức độ nhẹ-vừa $\leq 2/4$
- Phẫu thuật Glenn hai hướng không sử dụng THNCT khi chỉ làm miệng nối TMCT - ĐMP
- Phẫu thuật Glenn hai hướng có sử dụng THNCT khi có kết hợp với phẫu thuật mở vách liên nhĩ, mở rộng ngã ba động mạch phổi.

2.2.4.2. Quy trình phẫu thuật

Chuẩn bị BN trước mổ

- Gây mê: Gây mê toàn thân nội khí quản. Tiền mê bằng Midazolam; fentanyl; Rocuronium. BN thở máy, duy trì mê bằng isoflurane; fentanyl; rocuronium. BN được đặt catheter tĩnh mạch đùi bên phải để đo áp lực nhĩ phải và dùng để truyền dịch và thuốc vận mạch, đặt catheter tĩnh mạch cánh trong phải để đo áp lực tĩnh mạch chủ trên. Theo dõi động mạch ngoại vi xâm lấn.

- Tư thế BN: nằm ngửa, có đệm ở dưới vai

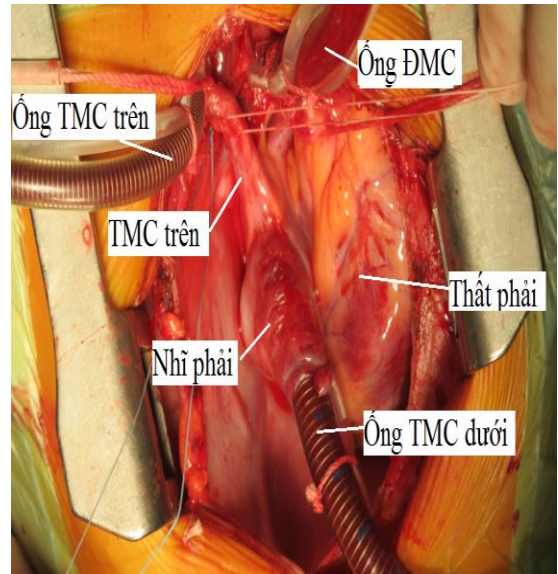
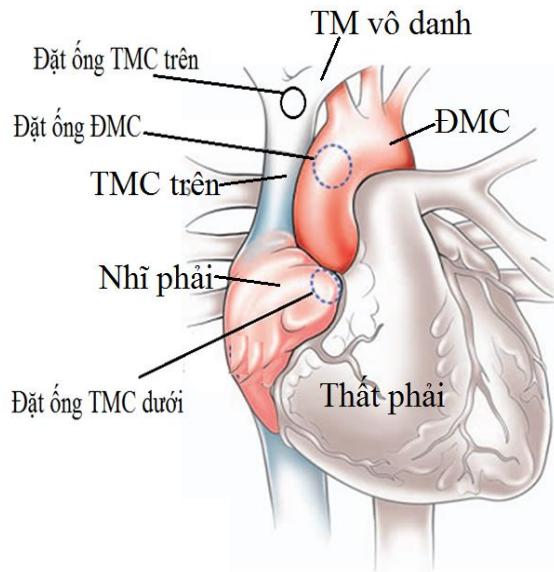
- Đường mổ dọc giữa xương ức, cắt tuyến ức nếu cản trở phẫu trường, mở màng tim, thăm dò các yếu tố giải phẫu: hình thể tim, TMCT, nguồn gốc và kích thước các nhánh ĐMP, sự đổ về TM phổi, tương quan ĐMC-ĐMP. Đo áp lực ĐMP trung bình trước mổ trực tiếp tại động mạch phổi.

Phẫu thuật Glenn hai hướng có sử dụng tuần hoàn ngoài cơ thể

Bước 1: Thiết lập hệ thống THNCT

Heparin toàn thân 2mg/kg cân nặng, đặt ống ĐMC và TM (qua nhĩ phải và TMCT), THNCT được thiết lập với tốc độ 150ml/kg/phút. Phẫu tích giải phóng TMCT, nhánh ĐMP phải, thắt TM azygos (là cầu nối TMCT và TMCD)

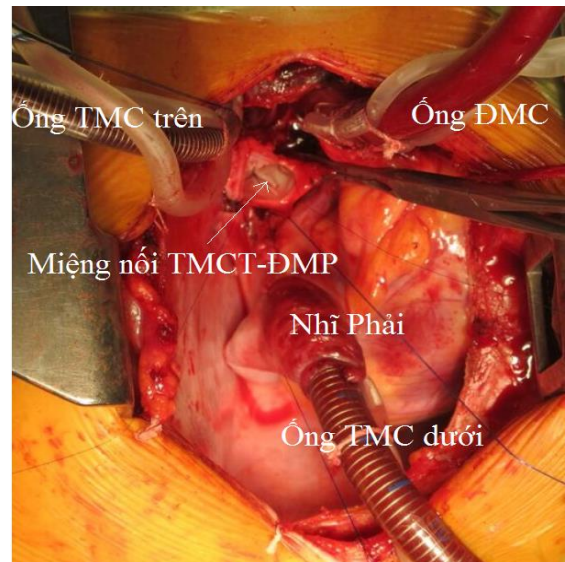
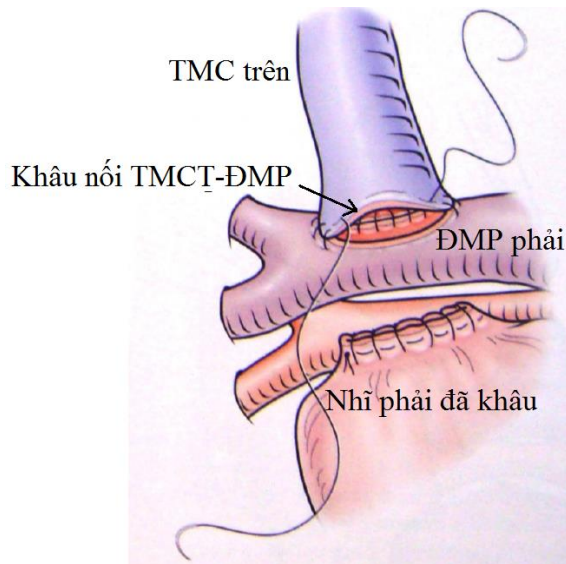
- Vị trí đặt ống động mạch: ở ngay dưới chân ĐM cách tay đầu
- Vị trí đặt TMC ở ngay tiêu nhĩ phải
- Vị trí đặt ống TMC trên ngay ở ngã ba giữa TMCT và TM vô danh



Hình 2.2: Thiết lập hệ thống THNCT (bệnh nhân số 57)

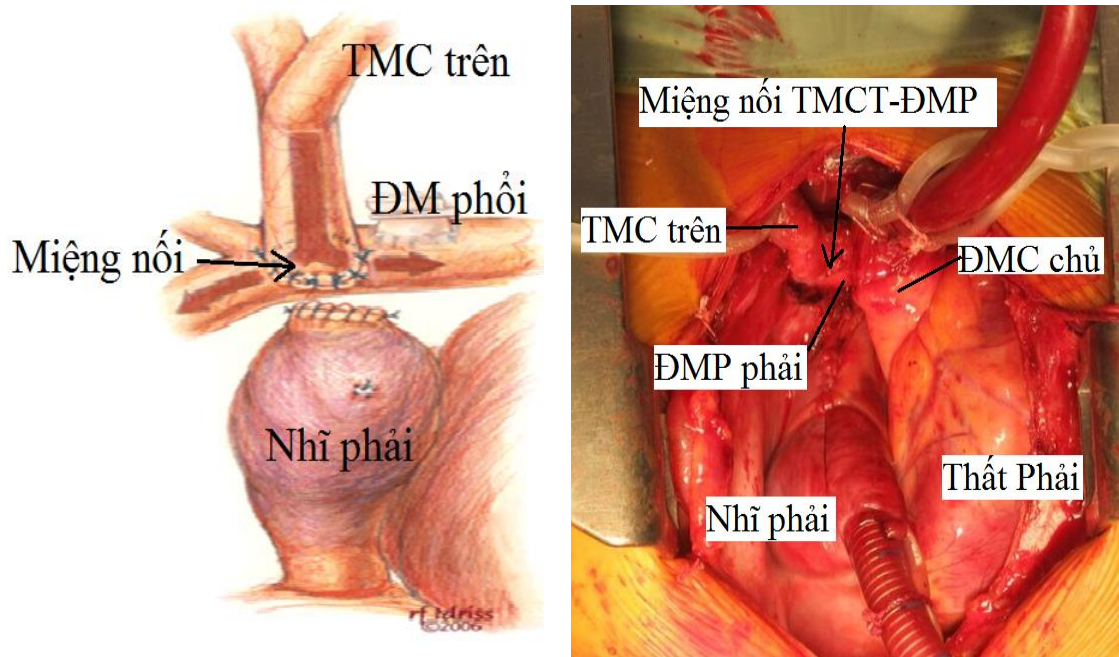
Bước 2: cắt rời TMCT với nhĩ phải, khâu phần nhĩ phải nối với TMCT, mở ĐMP, chú ý đánh dấu mặt trước để tránh xoắn.

Bước 3: Khâu miệng nối TMCT-ĐMP mặt sau khâu vắt, mặt trước mũi rời với chỉ prolene 7.0



Hình 2.3: Khâu miệng nối TMCT- ĐMP[66] (Bệnh nhân số 57)

Bước 4: Hoàn thành miệng nối



Hình 2.4: Hoàn thành miệng nối TMCT- ĐMP [66] (Bệnh nhân số 57)

Bước 5: Rút các ống, cầm máu, đặt hệ thống dẫn lưu, điện cực, đóng màng tim nếu có thể.

Bước 6: Đóng xương ức chỉ thép, khâu da.

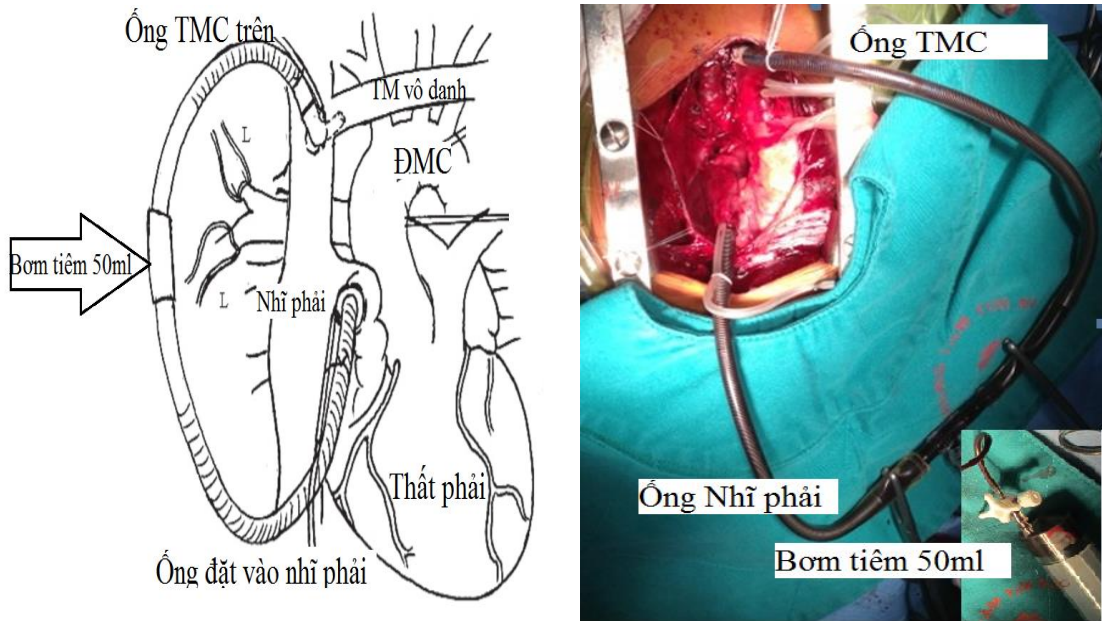
Phẫu thuật Glenn hai hướng không sử dụng THNCT

+ Bước 1: Tư thế đầu bệnh nhân nâng cao 15°

- Phẫu tích TMCT, phẫu tích nhánh ĐMP, đo áp lực ĐMP

- Cặp thử động mạch phổi phải trong 3 phút để đánh giá sự thay đổi bão hòa ô xy của bệnh nhân. Tiến hành Heparin toàn thân với liều 1mg/kg với mục đích đạt được ACT > 200s.

+ Bước 2: Thiết lập hệ thống giảm áp TMC trên-nhĩ phải



Hình 2.5: Hệ thống giảm áp thụ động TMCT- NP bệnh nhân số (56)

- Vị trí đặt ống TMCT ngay ở ngã ba giữa TMCT và TM vô danh
- Vị trí đặt ống nhĩ phải ở ngay tiêu nhĩ phải
- Nối ống TMCT và ống NP bằng kim tiêm 50ml nhằm hai mục đích :
đuôi khí và giảm áp tĩnh mạch chủ trên.

+ Bước 3: Tiêm TM methylprednisolone 20mg/kg, tiến hành kẹp tĩnh mạch chủ trên để thực hiện phẫu thuật nối với động mạch phổi phải, áp lực TMC trên không vượt quá 30mmHg, duy trì sự chênh áp giữa huyết áp trung bình của BN và áp lực trung bình của tĩnh mạch chủ trên trong quá trình cặp lớn hơn 40mmHg.

Trong quá trình phẫu thuật tiến hành duy trì huyết động ổn định cho bệnh nhân bằng bù đủ lượng dịch và thuốc vận mạch Adrenaline với liều 0,1microgram/kg/phút và Milrinnone với liều 0,3microgram/kg/phút

+ Bước 4: Làm miệng nối TMCT-ĐMP mặt sau khâu vát, mặt trước mũi rời với chỉ prolene 7.0

+ Bước 5: Thất TM azygos, rút các ống, cầm máu, đặt hệ thống dẫn lưu, điện cực, đóng màng tim nếu có thể.

+ Bước 6: Đóng xương ức chỉ thép, phần mềm khâu vắt chỉ tiêu hoặc mũi rời ở bệnh nhân nguy cơ cao nhiễm trùng.

Sau mổ

- Khi về phòng hồi sức, bệnh nhân sẽ được làm điện tim, các xét nghiệm thường quy (công thức máu, điện giải, khí máu...), đo áp lực ĐMP qua catheter tĩnh mạch cảnh trong phải. Các biến chứng cũng như cách thức điều trị được ghi lại theo mục 2.2.3.3.

2.2.5. Xử lý số liệu

Các số liệu được nhập và xử lý bằng phần mềm SPSS 16.0. Các kỹ thuật thống kê mô tả được sử dụng để mô tả các đặc điểm chung (giới và tuổi), đặc điểm lâm sàng và cận lâm sàng trước mổ, tiền sử phẫu thuật, đặc điểm trong mổ, kết quả 6 tháng sau mổ, kết quả khám lại cuối cùng. Cụ thể, thông tin được trình bày thông qua các đại lượng trung bình, độ lệch chuẩn, cho các biến định lượng và dưới dạng tần suất, tỷ lệ cho các biến định tính.

Test kiểm định Chi-square (χ^2), (được hiệu chỉnh Fisher's exact test khi thích hợp) để so sánh các tỉ lệ. T-test và kiểm định tham số ANOVA được sử dụng để so sánh giá trị trung bình giữa các nhóm độc lập. Cùng với đó, kiểm định t ghép cặp được sử dụng để đánh giá các chỉ số lâm sàng và cận lâm sàng trước và sau phẫu thuật. Các test phi tham số được dùng khi các giả định của test tham số không thỏa mãn.

Hồi quy logistics đa biến được áp dụng để tìm hiểu các yếu tố ảnh hưởng đến thời điểm phẫu thuật Fontan. Đại lượng OR với khoảng tin cậy 95% được trình bày để đánh giá độ mạnh của mối liên quan. Cùng với đó, hồi quy tuyến tính đa biến được áp dụng để tìm hiểu các yếu tố liên quan tới thời gian thở máy sau phẫu thuật và thời gian phẫu thuật Fontan. Phương pháp Backward được sử dụng để loại bỏ dần các biến không có ý nghĩa thống kê ra khỏi mô hình.

Biểu đồ biểu diễn đường cong sống sót Kaplan Meier được sử dụng để đánh giá thời điểm tiến hành phẫu thuật Fontan và giữa hai nhóm thiếu sản tim phải và trái. Các phép kiểm định, so sánh có ý nghĩa thống kê khi $p < 0,05$

2.2.6. Đạo đức trong nghiên cứu

Nghiên cứu được tiến hành trên cơ sở

- Hội đồng khoa học chăm sóc nghiên cứu sinh của Trường đại học Y Hà nội thông qua
- Hội đồng khoa học kỹ thuật của Trung tâm tim mạch – Bệnh viện E đã cho phép tiến hành phẫu thuật và nghiên cứu
- Nghiên cứu chỉ tiến hành trên những BN hoặc gia đình BN tự nguyện tham gia
- 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

CHƯƠNG 3

KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU

Trong thời gian 04 năm từ tháng 1- 2012 đến tháng 12 - 2015 tại trung tâm Tim mạch Bệnh viện E có 76 bệnh nhân đủ tiêu chuẩn nghiên cứu với các đặc điểm sau

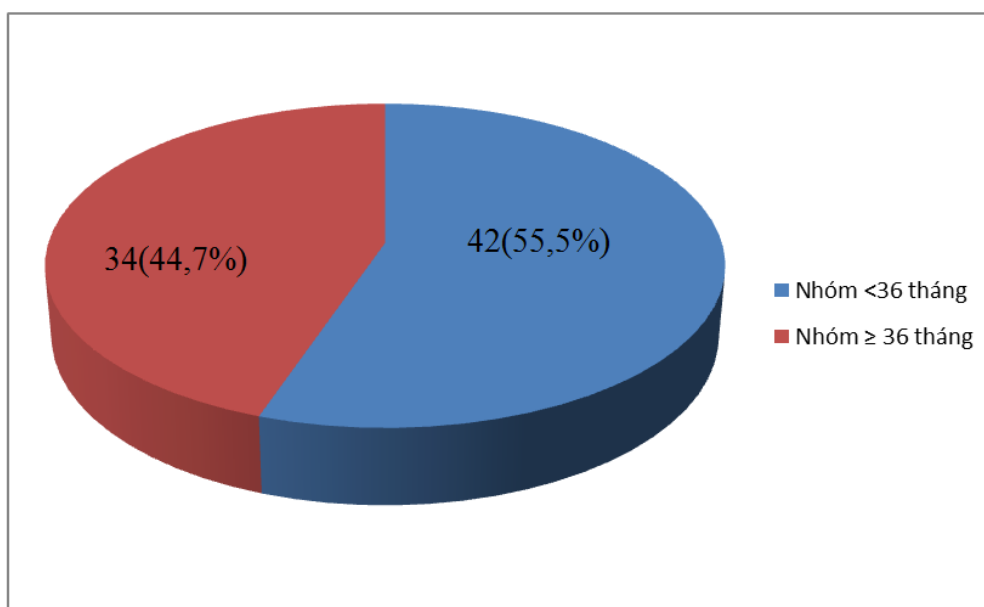
3.1. MỘT SỐ ĐẶC ĐIỂM CHUNG

3.1.1. Giới tính

- + Nam: 44 BN chiếm 57,9%
- + Nữ: 32 BN chiếm 42,1%
- + Tỷ số Nam/Nữ: 1,33

3.1.2. Tuổi

- + Trung bình: $48,64 \pm 45,73$ (tháng)
- + Nhỏ nhất: 5 (tháng)
- + Lớn nhất: 180 (tháng)



Biểu đồ 3.1: Phân chia bệnh nhân nghiên cứu theo nhóm tuổi

Nhận xét: Tỷ lệ BN nhóm tuổi >36 tháng tuổi chiếm 44,7%

3.2. ĐẶC ĐIỂM LÂM SÀNG, CẬN LÂM SÀNG TRƯỚC MỔ

3.2.1. Cân nặng, chiều cao, chỉ số diện tích da cơ thể

Cân nặng ≤ 10 kg trước mổ: 42 BN chiếm 55,3%

Cân nặng > 10 kg trước mổ: 34 BN chiếm 44,7%

Bảng 3.1: Mô tả cân nặng, chiều cao, chỉ số BSA (n=76)

Kết quả Chỉ số	Trung bình	Thấp nhất	Cao nhất
Cân nặng (kg)	12,67 \pm 6,7	5.9	43
Chiều cao (cm)	91,74 \pm 23,6	63	158
BSA (m ²)	0,57 \pm 0,21	0,33	1,4

Nhận xét: Có 42 (55,3%) BN có cân nặng ≤ 10 kg trước mổ

3.2.2. Triệu chứng lâm sàng khi vào viện

3.2.2.1. Tím môi và đầu chi

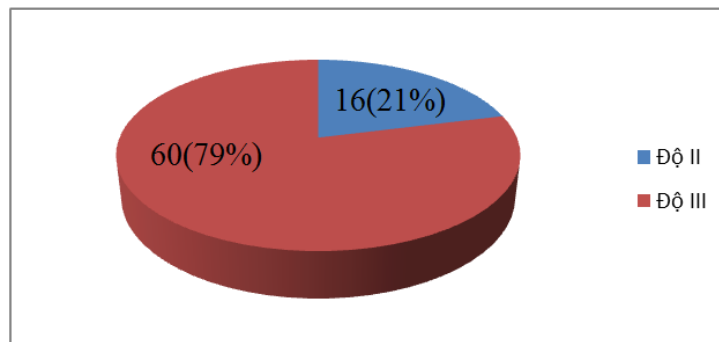
+ 76 (100%) BN đều bị tím môi và đầu chi

+ SpO₂ trung bình: 78,63 \pm 9,21% (56%-89%)

Bảng 3.2. Phân bố BN theo tỷ lệ SpO₂ (n = 76)

SpO ₂ (%)	< 75%	75 – 85%	> 85%
Số trường hợp	19	43	14
Tỉ lệ (%)	25	56,6	18,4

3.2.2.2. Mức độ suy tim trước mổ (n=76)



Biểu đồ 3.2: Phân bố độ suy tim trước mổ

Nhận xét: Tỷ lệ BN suy tim độ III chiếm đa số 79%. Không có BN suy tim nhẹ (Độ I) và không có BN suy tim rất nặng (Độ IV).

3.2.3. Đặc điểm tiền sử phẫu thuật

Bảng 3.3: Tiền sử phẫu thuật của bệnh nhân trước mổ (n=19)

Số BN Phẫu thuật	n	Tỷ lệ %
Phẫu thuật bắc cầu ĐMC-ĐMP	12	63,2
Phẫu thuật bắc cầu ĐMC-ĐMP + sửa nhánh ĐMP	1	5,3
Phẫu thuật thắt hẹp ĐMP	6	31,5
Tổng	19	100

Nhận xét: Chủ yếu BN phẫu thuật bắc cầu ĐMC-ĐMP (63,2%).

3.2.4. Đặc điểm xét nghiệm huyết học: Đa hồng cầu với mức Hct > 50% chiếm 51,3%

Bảng 3.4: Xét nghiệm huyết học của bệnh nhân trước mổ (n=76)

Kết quả Đặc điểm	Giá trị bình thường	Trung bình	Độ lệch chuẩn
Hồng cầu (T/L)	4,3 – 5,8	6,94	1,6
Hemoglobin (g/L)	120 – 160	160,68	27,14
Hematocrit (%)	35 – 50	51,09	8,96

Nhận xét: Kết quả xét nghiệm cho thấy tình trạng chủ yếu là đa hồng cầu do thiếu oxy máu

3.2.5. Đặc điểm siêu âm Doppler tim

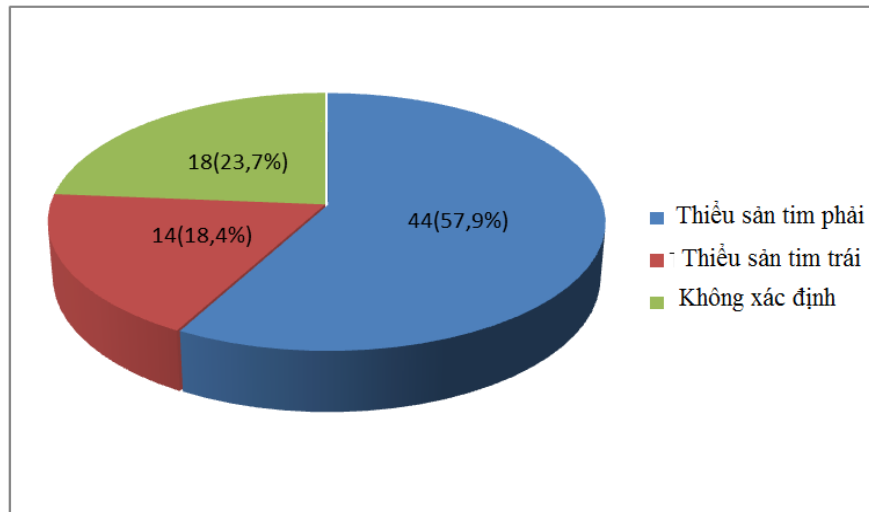
3.2.5.1. Chẩn đoán bệnh tim bẩm sinh dạng một tâm thất trên siêu âm

Bảng 3.5: Chẩn đoán bệnh tim bẩm sinh dạng một tâm thất (n=76)

Số BN Chẩn đoán	n	Tỷ lệ %	Tần số cộng dồn
Tim một thất đơn thuần	27	35,5	35,5
Thiếu sản van ba lá	9	11,8	47,4
Đảo gốc động mạch, hẹp phổi	9	11,8	59,2
Thất phải hai đường ra	8	10,5	69,7
Thiếu sản van hai lá	7	9,2	78,9
Heterotaxy	4	5,3	84,2
Thông sàn nhĩ thất toàn bộ, hẹp phổi	5	6,6	90,8
Thất trái hai đường vào	2	2,6	93,4
Teo ĐMP vách liên thất nguyên vẹn	3	3,9	97,4
Bệnh Ebstein	2	2,6	100
Tổng số	76	100	

Nhận xét: Tôn thương tim bẩm sinh dạng một tâm thất rất đa dạng, bệnh gặp nhiều nhất là tâm thất độc nhất 31,6%, đảo gốc ĐM và hẹp phổi (11,8%), bệnh lý kinh điển được điều trị bằng phẫu thuật Glenn hai hướng là teo van ba lá chỉ chiếm (11,8%).

3.2.5.2. Thể tổn thương bệnh tim bẩm sinh dạng một tâm thất



Biểu đồ 3.3: Các thể tổn thương tim bẩm sinh dạng một tâm thất

Nhận xét: Thể thiếu sản tim phải gặp nhiều nhất 44 (57,9%) BN

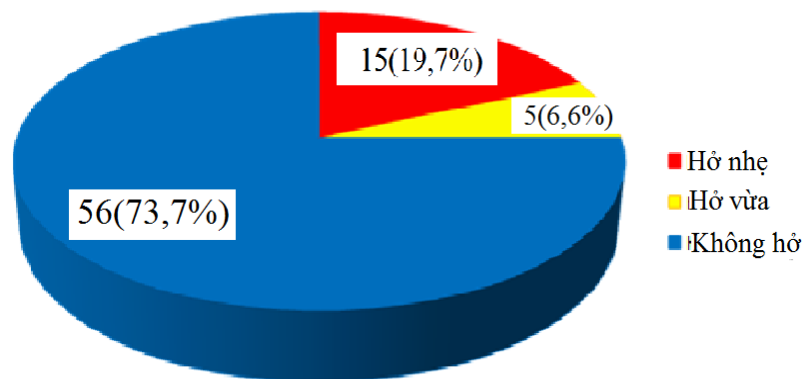
3.2.5.3. Chức năng tim

Được tính bằng phân số tổng máu của tâm thất chức năng (EF)

+ EF trung bình: $64,03 \pm 2,79\%$ (59%-75%)

Tất cả BN đều có chức năng tim trong giới hạn bình thường

3.2.5.4. Mức độ hở van nhĩ thất (n=76)



Biểu đồ 3.4: Mức độ hở van nhĩ thất

Nhận xét: BN hở van nhĩ thất nhẹ vừa là 20 chiếm 26,3% BN

3.2.6. Đặc điểm trên thông tim

3.2.6.1. Kích thước động mạch phổi trên siêu âm tim và thông tim (n=76)

Bảng 3.6: Kích thước động mạch phổi trên siêu âm tim và thông tim (n=76)

Kết quả Biến số	Phương tiện chẩn đoán	Trung bình (mm)	Nhỏ nhất (mm)	Lớn nhất (mm)	p
ĐMP phải	Siêu âm	9,08 ± 2,70	5	18	<0,001
	Thông tim	10,56 ± 3,38	5,5	19	
	Hiệu chênh lệch	1,39±2,14			
ĐMP trái	Siêu âm	8,87± 2,56	5	18	<0,001
	Thông tim	9,82 ± 3,32	4,5	22	
	Hiệu chênh lệch	0,95±2,13			

Nhận xét: Kích thước của ĐMP bên phải, bên trái trên siêu âm Doppler tim và thông tim có sự khác biệt nhau có ý nghĩa thống kê với $p < 0,001$

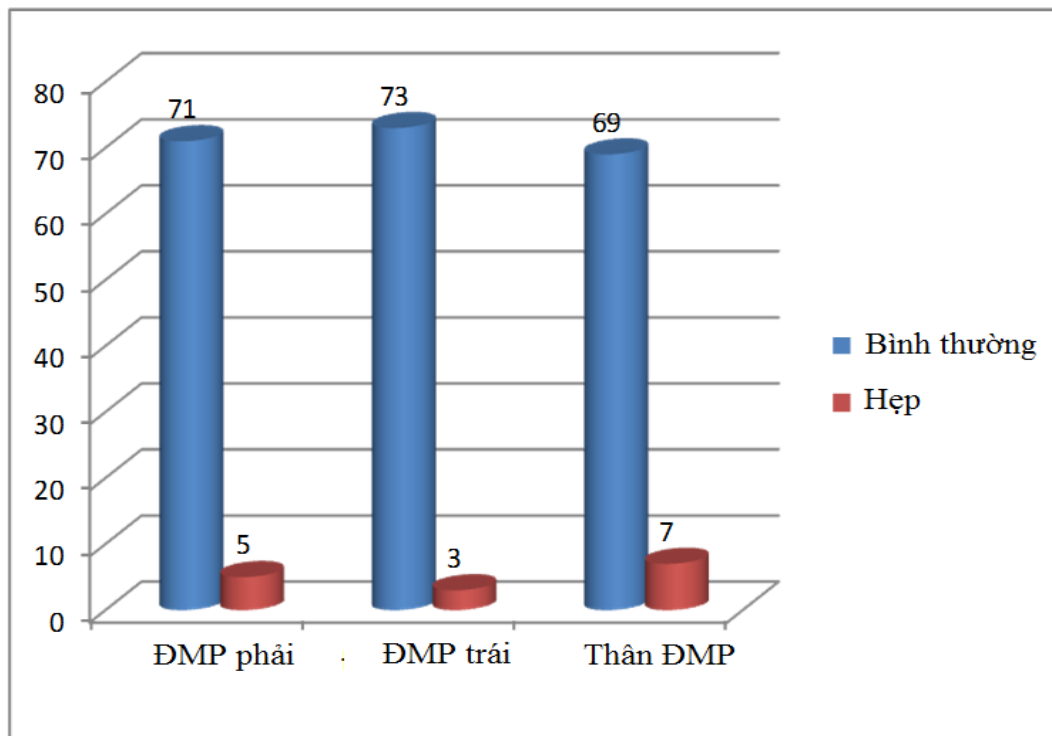
3.2.6.2. Chỉ số McGoon, áp lực động mạch phổi và chỉ số Z trên thông tim

Bảng 3.7: Chỉ số McGoon, áp lực ĐDMP và chỉ số Z nhánh ĐMP (n=76)

Kết quả Biến số	Trung bình	Độ lệch chuẩn
Chỉ số McGoon	2,13	0,4
Chỉ số Z ĐMP phải	1,01	1,49
Chỉ số Z ĐMP trái	1,46	1,3
Áp lực ĐMP (mmHg)(n=32)	15,12	2,25

Nhận xét: + Tất cả BN đều có chỉ số Mc Goon $> 1,7$, chỉ số Z hai nhánh ĐMP trung bình > -2
+ Áp lực ĐMP trung bình $< 16\text{mmHg}$

3.2.6.3. Hình dạng động mạch phổi trên thông tim (n=76)



Biểu đồ 3.5: Phân bố bệnh nhân hẹp gốc các nhánh động mạch phổi

Nhận xét:

- + 07(9,2%) BN hẹp chạc ba ĐMP
- + 05 (6,6%) BN chỉ hẹp gốc ĐMP phải
- + 03 (3,9%) BN chỉ hẹp gốc ĐMP trái

3.3. ĐẶC ĐIỂM TRONG MỔ

Có 21 BN không sử dụng THNCT trong tổng số 76 BN làm phẫu thuật Glenn hai hướng chiếm tỉ lệ 27,6%. 55 BN sử dụng THNCT chiếm 72,4%.

3.3.1. Áp lực ĐMP trung bình trong mổ (n=76)

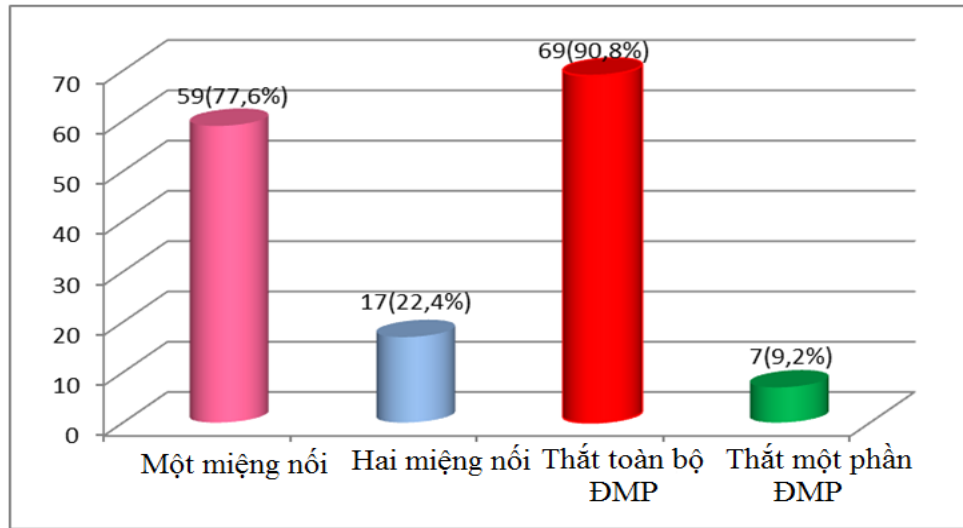
+ Trung bình: $14,97 \pm 3,12$ mmHg (7-20mmHg)

3.3.2. Đặc điểm phẫu thuật Glenn hai hướng có THNCT, không có THNCT

- Thời gian tuần hoàn ngoài cơ thể (55BN): trung bình $39,27 \pm 11,36$ phút (20-90 phút).

- Thời gian hệ thống giảm áp (21BN): trung bình $14,14 \pm 3,45$ phút (10-20 phút).

3.3.3. Số lượng miệng nối Glenn và thắt toàn bộ thân ĐMP



Biểu đồ 3.6: Số lượng miệng nối Glenn và thắt toàn bộ thân ĐMP

Nhận xét: 77,9% có một miệng nối Glenn, 90,8% thắt toàn bộ thân ĐMP

3.3.4. Các kỹ thuật kèm theo với phẫu thuật Glenn hai hướng

Bảng 3.8: Các kỹ thuật kèm theo (n=76)

Phẫu thuật khác	Số BN	n	Tỷ lệ %
Mở vách liên nhĩ		11	14,47
Thắt ống ĐM		10	13,15
Thắt cầu nối Blalock		8	10,52
Mở rộng góc ĐMP trái		3	3,9
Mở rộng góc ĐMP phải		5	6,6
Mở rộng chạc ba ĐMP		7	9,21

Nhận xét:

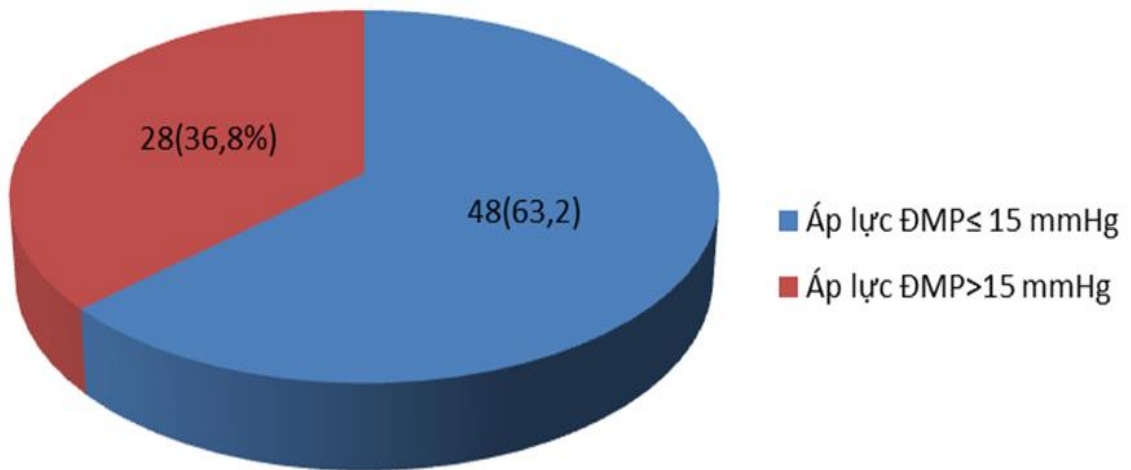
- + Có 15 BN được phẫu thuật mở rộng ĐMP chiếm 19,7%
- + BN được phẫu thuật mở vách liên nhĩ kèm theo 14,7%. Đây là những BN có lỗ thông liên nhĩ hạn chế hoặc vách liên nhĩ nguyên vẹn.

3.3.5. Áp lực động mạch phổi trong và ngay sau mổ (n=76)

Bảng 3.9: So sánh áp lực động mạch phổi trong mổ và ngay sau mổ

Kết quả	Trung bình	Độ lệch chuẩn	p
Biến số			
Áp lực ĐMP trong mổ (mmHg)	14,97	3,12	0,000
Áp lực ĐMP sau mổ (mmHg)	14,85	2,17	

Nhận xét: Sự khác biệt áp lực ĐMP sau mổ so với trong mổ có ý nghĩa $p < 0,05$



Biểu đồ 3.7: Phân bố nhóm áp lực động mạch phổi sau mổ

Nhận xét: Đa số BN có áp lực ĐMP sau mổ ≤ 15 mmHg

3.3.6. Một số yếu tố ảnh hưởng đến thời gian THNCT (n=55)

Bảng 3.10: Các yếu tố ảnh hưởng đến thời gian THNCT (phân tích đơn biến)

Yếu tố liên quan		n	Thời gian TB (phút)	p
Nhóm tuổi (tháng)	<36	33	38,48±12,468	0,534
	≥36	22	40,45±9,62	
Cân nặng (kg)	≤10	33	40,91±12,89	0,302
	>10	22	36,82±8,24	
Áp lực ĐMP trước mỏ (mmHg)	≥15	25	40,40±14,06	0,507
	<15	30	38,33±8,64	
Thể bệnh thiếu sản	Tim phải	32	41,56±12,27	0,22
	Tim trái	10	36,50±12,70	
	Không xác định	13	35,77±6,07	
Sửa ĐMP	Có	15	50,33±12,88	0,000
	Không	40	35,12±7,38	
Số miệng nối Glenn	1	45	38,44±9,34	0,25
	2	10	43,00±18,13	

Nhận xét:

Kết quả phân tích đơn biến áp dụng kiểm định giá trị trung bình cho thấy chỉ có 1 yếu tố ảnh hưởng đến thời gian là phẫu thuật sửa thân nhánh động mạch phổi. Thời gian sử dụng THNCT giữa hai nhóm có và không sửa ĐMP khác biệt có ý nghĩa thống kê với $p < 0,001$

3.3.7. Một số yếu tố ảnh hưởng đến thời gian hệ thống giảm áp TMCT-nhĩ phải (n=21)

Bảng 3.11: Các yếu tố ảnh hưởng đến thời gian hệ thống giảm áp TMCT-nhĩ phải (phân tích đơn biến)

Yếu tố liên quan		n	Thời gian TB (phút)	p
Nhóm tuổi (tháng)	<36	7	12,71±3,68	0,18
	≥36	14	14,85±3,23	
Cân nặng (kg)	≤10	9	12,33±3,31	0,034
	>10	12	15,50±3,00	
BSA	≥0,5	13	15,07±3,25	0,116
	<0,5	8	12,62±3,42	
Áp lực ĐMP trước mổ (mmHg)	≥15	14	14,21±3,46	0,89
	<15	7	14,00±3,69	
Thể bệnh thiếu sản	Tim phải	12	13,91±3,28	0,047
	Tim trái	4	17,50±3,78	
	Không xác định	5	12,00±1,41	
Số miệng nối Glenn	1	14	13,78±3,04	0,517
	2	7	14,85±4,33	

Nhận xét: Kết quả phân tích đơn biến áp dụng kiểm định giá trị trung bình cho thấy chỉ có 2 yếu tố ảnh hưởng đến thời gian là cân nặng và thể bệnh của tim. Cân nặng >10kg và thể bệnh thiếu sản tim trái làm tăng thời gian sử dụng hệ thống giảm áp thụ động với $p < 0,001$.

3.4. KẾT QUẢ PHẪU THUẬT

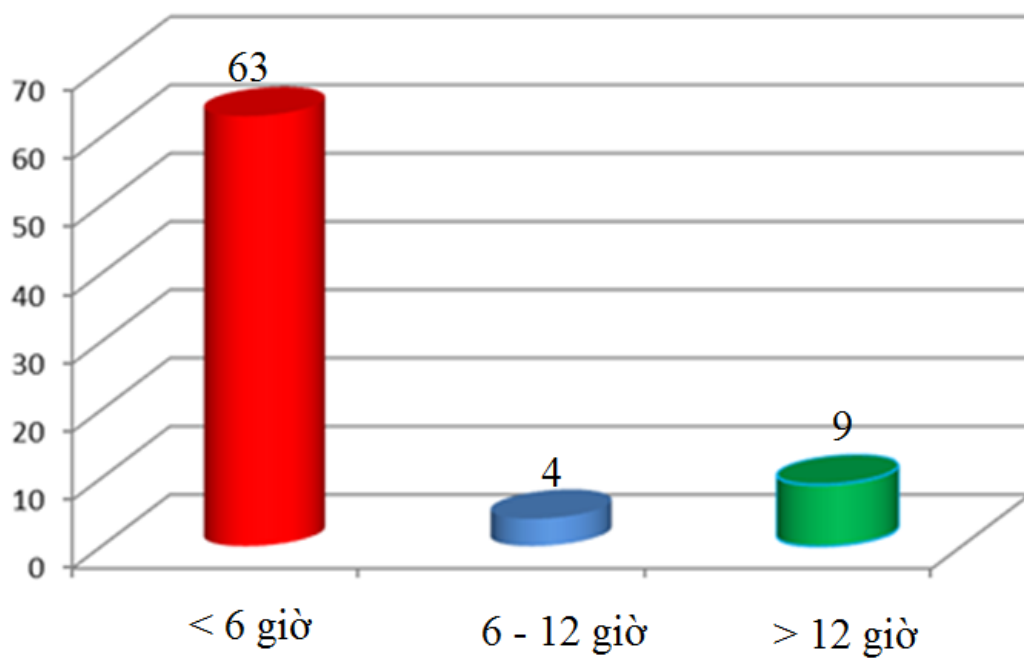
3.4.1. Kết quả ngay sau mổ

3.4.1.1. Thời gian thở máy sau mổ

+ Trung bình: $11,98 \pm 45,02$ giờ (trung vị 2,25 giờ)

+ Ngắn nhất: 1 giờ

+ Lâu nhất: 360 giờ



Biểu đồ 3.8: Thời gian thở máy máy sau phẫu thuật

Nhận xét: Thời gian thở máy sau phẫu thuật < 6 giờ chiếm 82,9%.

Bảng 3.12: Các yếu tố ảnh hưởng đến thời gian thở máy (phân tích đơn biến)

Yếu tố liên quan		n	Thời gian TB (phút)	p
Nhóm tuổi (tháng)	<36	42	17,46±60,04	0,24
	≥36	34	5,20±6,41	
Cân nặng (kg)	≤10	42	17,22±60,02	0,262
	>10	34	5,50±7,24	
Sửa ĐMP	Có	15	41,03±25,24	0,005
	Không	61	4,83±0,81	
Số miệng nối Glenn	1	59	5,47±6,94	0,018
	2	17	34,55±22,52	
Chạy máy	Không	21	2,00±0,89	0,072
	Có	54	15,79±52,54	
Biến chứng sớm sau mổ	Có	16	41,68±94,00	0,002
	Không	60	4,05±5,15	

Nhận xét: Kết quả phân tích đơn biến áp dụng kiểm định giá trị trung bình cho thấy có 03 yếu tố ảnh hưởng đến thời gian thở máy (là số lượng miệng nối Glenn, sửa ĐMP, biến chứng sớm sau mổ với $p < 0,01$).

Bảng 3.13: Các yếu tố ảnh hưởng đến thời gian thở máy (phân tích đa biến)

Kết quả		B	Std. Error	Beta	t	Sig.
Biến số						
Bước 1	Nhóm tuổi	-19.268	15.386	-.214	-1.252	.215
	Cân nặng	1.165	16.504	.013	.071	.944
	BSA	10.868	34.426	.051	.316	.753
	Hct(%) trước mổ	-21.113	57.223	-.041	-.369	.713
	Áp lực ĐMP trước mổ	.829	1.650	.58	.502	.617
	Thẻ bệnh thiếu sản	-5.342	5.799	-.100	-.921	.360
	Hở van nhĩ thất	-17.251	11.052	-.170	-1.561	.123
	Số lượng miệng nối Glenn	39.951	12.415	.372	3.218	.002
	Sửa ĐMP	30.792	13.677	.274	2.251	.028
	Chạy máy	2.942	11.460	.029	.257	.798
	Biến chứng sớm sau mổ	22.969	12.663	.209	1.814	.074
Bước 2	Nhóm tuổi	-16.851	9.300	-.187	-1.812	.074
	Áp lực ĐMP trước mổ	.913	1.485	.063	.615	.541
	Thẻ bệnh thiếu sản	-5.895	5.520	-.110	-1.068	.289
	Hở van nhĩ thất	-17.132	10.513	-.169	-1.630	.108
	Số lượng miệng nối Glenn	38.589	11.391	.360	3.388	.001
	Sửa ĐMP	31.691	12.098	.282	2.619	.011
	Biến chứng sớm sau mổ	22.019	11.786	.201	1.868	.066
Bước 3	Nhóm tuổi	-16.784	9.257	-.187	-1.813	.074
	Thẻ bệnh	-6.219	5.470	-.116	-1.137	.260
	Hở van nhĩ thất	-17.376	10.458	-.171	-1.661	.101
	Số lượng miệng nối Glenn	37.341	11.158	.348	3.347	.001
	Sửa ĐMP	30.803	11.957	.274	2.576	.012
	Biến chứng sớm sau mổ	22.568	11.699	.206	1.929	.058
Bước 4	Nhóm tuổi	-15.188	9.169	-.169	-1.656	.102
	Hở van nhĩ thất	-16.302	10.437	-.161	-1.562	.123
	Số lượng miệng nối Glenn	37.495	11.180	.349	3.354	.001
	Sửa ĐMP	32.036	11.933	.285	2.685	.009
	Biến chứng sớm sau mổ	23.681	11.682	.216	2.027	.046
Bước 5	Nhóm tuổi	-13.824	9.220	-.154	-1.499	.138
	Số lượng miệng nối Glenn	33.949	11.058	.316	3.070	.003
	Sửa ĐMP	30.966	12.034	.276	2.573	.012
	Biến chứng sớm sau mổ	25.812	11.719	.235	2.203	.031
Bước 6	Số lượng miệng nối Glenn	31.410	11.021	.293	2.850	.006
	Sửa ĐMP	31.075	12.137	.277	2.560	.013
	Biến chứng sớm sau mổ	27.130	11.787	.247	2.302	.024

Nhận xét: Theo phân tích đơn biến, có 11 yếu tố liên quan chặt với thời gian thở máy bao gồm: tuổi, cân nặng, BSA, Hct(%) trước mổ, áp lực ĐMP trước mổ, thể bệnh thiếu sản, hở van nhĩ thất, số lượng miệng nối Glenn, sửa ĐMP, chạy máy, biến chứng sớm sau mổ. Tất cả các yếu tố trên được đưa vào phương trình hồi quy tuyến tính phân tích theo phương pháp loại bỏ dần (backward) nhằm loại bỏ dần những yếu tố ít liên quan, làm giảm thiểu khả năng bỏ sót những biến quan trọng có khả năng ảnh hưởng tới kết quả. Kết quả phân tích cho thấy có 03 yếu tố ảnh hưởng là số lượng miệng nối Glenn, sửa ĐMP, biến chứng sớm sau mổ với $p < 0,01$.

3.4.1.2. Bão hòa Ô xy đầu chi sau mổ (n=76)

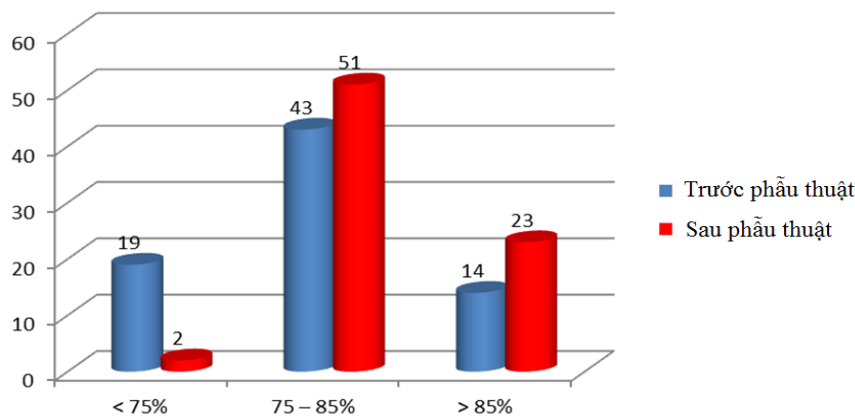
+ Trung bình: $83,78 \pm 5,78$ (69-100%)

So sánh SpO₂ đầu chi trước mổ và sau mổ

Bảng 3.14: So sánh SpO₂ đầu chi trước mổ và sau mổ (n=76)

Số BN Biến số	n	Trung bình	Độ lệch	95% CI	p
SpO ₂ trước mổ (%)	76	78,63	9,21	7,511-2,739	0,0001
SpO ₂ sau mổ (%)	76	83,78	5,78		
Hiệu chênh lệch %	76	5,145	10,503		

Nhận xét: Có sự khác biệt về SpO₂ sau mổ cải thiện rõ rệt so với trước mổ. Sau mổ SpO₂ tăng có ý nghĩa thống kê với $p < 0,001$



Biểu đồ 3.9. Phân nhóm SpO₂ ngay sau phẫu thuật so với trước PT (n=76)

Nhận xét: Dựa vào biểu đồ trên chúng tôi nhận thấy $SpO_2 < 75\%$ sau phẫu thuật chiếm tỉ lệ thấp, phần lớn SpO_2 sau phẫu thuật trên 75%.

3.4.1.3 Xét nghiệm huyết học ngay sau mổ (n=76)

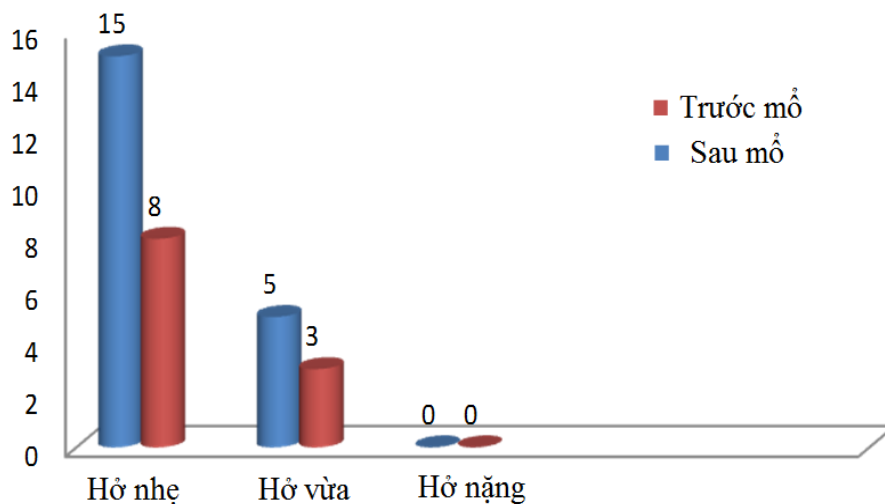
Bảng 3.15: Xét nghiệm huyết học ngay sau mổ

Kết quả Biến số	Trước mổ	Sau mổ	95% CI	p
Hồng cầu (T/L)	7,01±1,75	5,52±1,36	0,99-1,99	<0,001
Hemoglobin (g/L)	161,72±26,08	142,69±22,75	12,98-25,07	
Hematocrit (%)	51,35±8,63	44,57±7,31	5,16-8,4	

Nhận xét: Số lượng hồng cầu, hemoglobin, dung tích hồng cầu giảm đáng kể so với trước khi làm phẫu thuật BCPS. Sự khác biệt có ý nghĩa thống kê với $p < 0,001$

3.4.1.4. Siêu âm tim sau mổ

76 trường hợp được làm siêu âm tim sau mổ, trong đó có 11 trường hợp có hở van nhĩ thất chiếm tỉ lệ 14,5%.



Biểu đồ 3.10: So sánh mức độ hở van trước PT và ngay sau phẫu thuật (n=76)

Nhận xét: Dựa vào biểu đồ nhận thấy sau phẫu thuật mức độ hở van nhĩ thất nhẹ và vừa có giảm hơn trước phẫu thuật.

3.4.1.5. Siêu âm tim và điện tim trước khi ra viện (n=76)

➤ Điện tim: 1 trường hợp nhịp chậm xoang chiếm 1,3%

➤ Siêu âm tim:

+ Miệng nối TMC trên với ĐMP thông, không có huyết khối trong lòng mạch

+ Chênh áp qua miệng nối TMC trên với ĐMP

- Trung bình: $0,23 \pm 0,71$ (mmHg) (0-4mmHg)

3.4.1.6. Các biến chứng khác

Bảng 3.16: Bảng mô tả các biến chứng khác (n=76)

Biến chứng	Số BN	n	Tỷ lệ %
Tràn dịch màng phổi dưỡng thấp		8	10,5
Viêm phổi		8	10,5
Viêm xương ức		4	5,3
Chảy máu phải mổ lại		2	2,6
Suy thận cấp		2	2,6
Nhiễm trùng huyết		2	2,6
hội chứng TMCT		2	2,6
Biến chứng thần kinh (yếu 1/2 người)		1	1,3
Loạn nhịp		1	1,3
Liệt cơ hoành		1	1,3

Nhận xét:

- Tổng số 31 biến chứng trên 16 BN (1 BN có hơn một biến chứng). Tỷ lệ BN có biến chứng là 20,05%.

- Tỷ lệ cao nhất là tràn dịch màng phổi dưỡng thấp và viêm phổi chiếm 10,5%

- Có một BN có biến chứng thần kinh (yếu nửa người) chiếm 1,3%.

- Hội chứng tăng áp lực TMC trên có hai trường hợp 2,6%: 1 BN do còn dòng máu lên ĐMP, 1 BN do hẹp miệng nối Glenn.

- Có 4 BN viêm xương ức: bệnh nhân biểu hiện trên lâm sàng sốt cao, chảy dịch mũ vết mổ, xương ức không chắc mát vững. Thời điểm chẩn đoán 10-14 ngày sau mổ.

- 1 BN liệt hoành sau mổ được chẩn đoán ngày thứ 9

- 8 BN phải lưu dẫn lưu ngực kéo dài: trung bình $20,63 \pm 12,85$ ngày (5-40 ngày).

Bảng 3.17: Các yếu tố nguy cơ của TDMPDT (phân tích đơn biến)

Yếu tố liên quan		Tỷ lệ có tràn dịch	OR	Khoảng tin cậy 95%	p
Nhóm tuổi (tháng)	<36	11,9%	0,71	0,15÷3,23	0,72
	≥36	8,8%	1		
Cân nặng (kg)	≤10	11,9%	0,71	0,158÷30,57	0,725
	>10	8,8%	1		
Áp lực ĐMP sau mổ (mmHg)	>15	21,4%	6,27	1,17÷,096	0,046
	≤15	4,2%	1		
Hở van nhĩ thất	có	5%	0,36	0,04÷3,19	0,32
	không	12,5%			
Thể bệnh thiếu sản	Tim phải	11,4%	0,01	0,114÷4,338	0,901
	Tim trái	7,1%			
	Không xác định	11,1%			
Sửa ĐMP	Có	33,3%	9,66	1,98÷46,97	0,006
	Không	4,9%	1		
Số miệng nối Glenn	1	10,2%	1,17	0,21÷0,083	0,57
	2	11,8%	1	-	
Chạy máy	không	0%	1,17	1,04÷1,30	0,098
	có	14,5%	1		
Tiền sử phẫu thuật	Có	5,3%	0,39	0,46÷3,45	0,354
	Không	12,3%	1		
Thở máy	≤6h	6,6%	1	1.123÷23,90	0,044
	>6h	26,7%	5,18		

Nhận xét: Kết quả phân tích đơn biến áp dụng kiểm định khi bình phương cho thấy các yếu tố bao gồm:

- BN sau mổ có áp lực ĐMP > 15mmHg có nguy cơ TDMPDT với tỷ suất chênh (OR) cao hơn 6,27 lần so với bệnh nhân có áp lực ĐMP ≤ 15mmHg

- BN có sửa ĐMP có nguy cơ TDMPDT với tỷ suất chênh OR là 9,6 lần so với bệnh nhân không sửa ĐMP

- Thở máy kéo dài > 6h thì nguy cơ TDMPDT với tỷ suất chênh OR là 5,18 lần so với bệnh nhân thở máy ≤6h

3.4.1.7. Tử vong sớm sau mổ

Có 2 bệnh nhân tử vong sớm sau mổ chiếm 2,6%

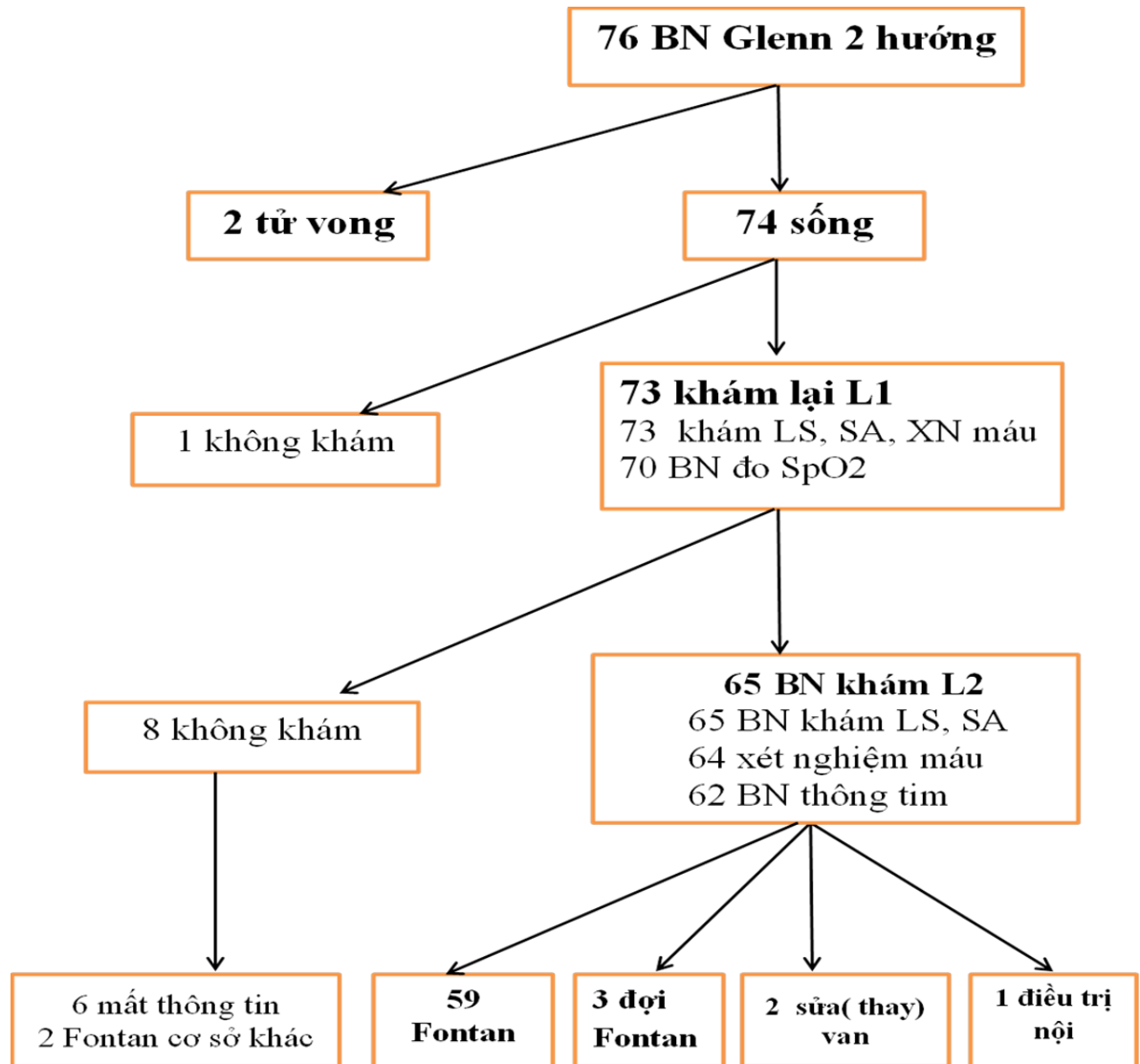
❖ BN thứ nhất

- Nam giới, 5 tháng
- Chẩn đoán: Tim một thất, teo van ba lá, đảo gốc động mạch, hẹp nhánh ĐMP phải
- BN phẫu thuật sửa ĐMP phải, làm miệng nối Glenn hai hướng
- Sau mổ bệnh nhân sốt cao, có viêm phổi. Suy thận phải thăm phân phức mạc. Tràn dịch dưỡng trấp màng phổi phải, cấy đờm có Klesiella Pneumoiea.
- Bệnh nhân suy đa tạng tử vong sau mổ 4 ngày

❖ BN thứ hai

- Nam giới; 8 tháng, tiền sử phẫu thuật cầu nối ĐMC-ĐMP trung tâm lúc 6 tuổi
- Chẩn đoán: tim một thất, hẹp ngã ba động mạch phổi đã phẫu thuật cầu nối ĐMC-ĐMP
- Phẫu thuật: sửa ngã ba ĐMP, Glenn, thất cầu nối ĐMC-ĐMP
- Bệnh nhân mổ lại hai lần: lần 1 sau 6h vì chảy máu, lần 2 sau 4 ngày vì liệt hoành. Diễn biến bệnh nhân viêm phổi, nhiễm trùng máu (cấy máu có Pseudomonas Aeruginosa), bệnh nhân suy thận phải thăm phân phức mạc
- Tử vong sau mổ ngày thứ 16

3.4.2. Kết quả theo dõi bệnh nhân



Sơ đồ 3.1: Quá trình theo dõi bệnh nhân

3.4.2.1. Khám lại sau 6 tháng: 73 BN sau mổ có thông tin 6 tháng sau phẫu thuật
Triệu chứng cơ năng

+ SpO₂ trung bình: % 82,09±3,78 (70-90%)

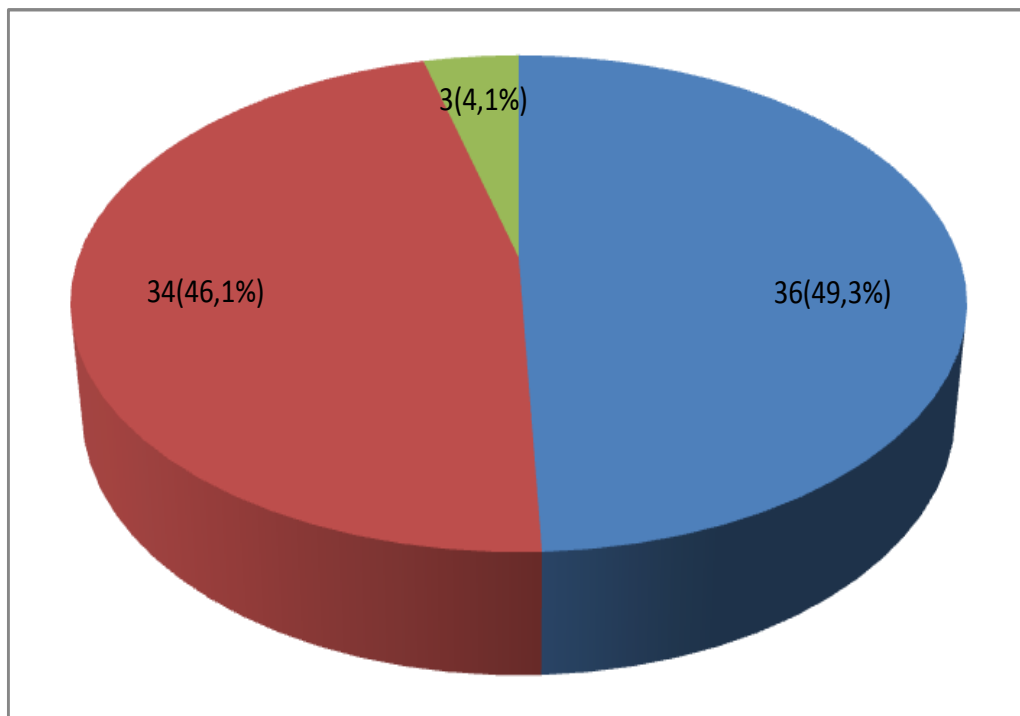
So sánh SpO₂ đầu chỉ trước mổ và khám lại lần 1: Trong tổng số 73 BN chỉ có 70 BN được làm SpO₂ khi khám lại

Bảng 3.18: So sánh SpO₂ trước mổ và khám lại sau mổ 6 tháng (n=70)

Biến số	n	Trung bình	Độ lệch chuẩn	p
SpO ₂ trước mổ	70	78,81	9,07	0,002
SpO ₂ sau mổ 6 tháng	70	82,09	3,78	

Nhận xét: SpO₂ sau mổ 6 tháng có sự cải thiện rõ rệt và khác biệt so với trước mổ 3,3 % có ý nghĩa thống kê với $p < 0,05$

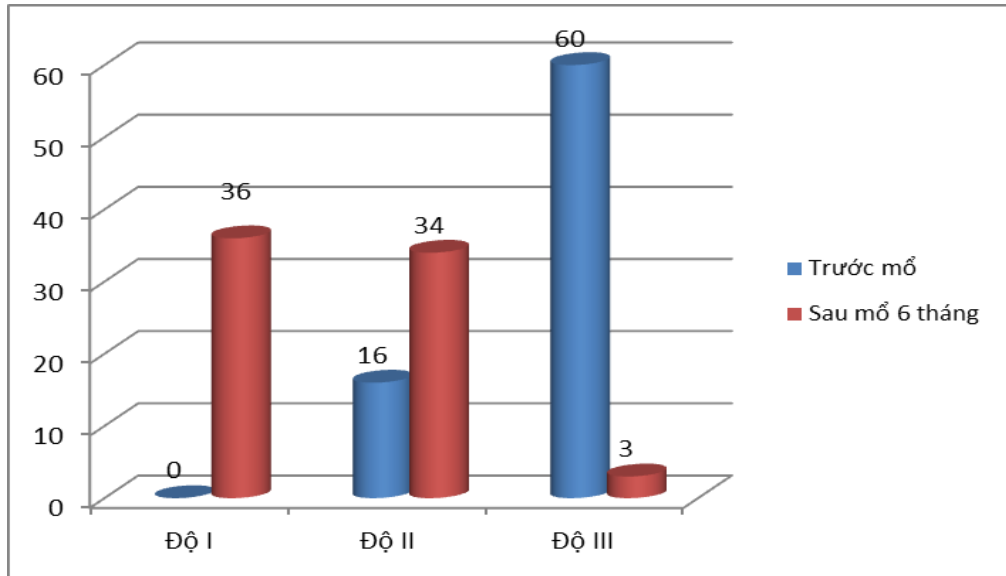
Độ suy tim sau mổ khám lại lần 1 (n=73)



Biểu đồ 3.11: Độ suy tim sau mổ

Nhận xét: Chủ yếu BN có mức độ suy tim độ I và II chiếm 95,9%

So sánh độ suy tim trước mổ và khám lại lần 1



Biểu đồ 3.12: So sánh mức độ suy tim trước mổ và khám lại lần 1

Nhận xét: So sánh độ suy tim trước mổ và sau mổ 6 tháng thấy không có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê với $p = 0,399$, tuy nhiên BN sau mổ chủ yếu đã chuyển về mức độ suy tim nhẹ (độ I, II).

Xét nghiệm huyết học khám lại lần 1

Bảng 3.19: Xét nghiệm huyết học khám lại lần 1

Biến số	Trước mổ	Sau mổ 6 th	95% CI	p
Hemoglobin (g/L)	161,71±27,12	158,97±22,40	-9,38÷14,87	0,648
Hematocrit (%)	50,31±6,88	47,29±5,63	0,03 -0,06	0,048

Nhận xét: Xét nghiệm huyết học sau phẫu thuật thấy dung tích hồng cầu giảm đáng kể so với trước khi làm phẫu thuật Glenn hai hướng. Sự khác biệt có ý nghĩa thống kê với $p < 0,05$

Phẫu thuật lại: sau khi ra viện trong vòng 6 tháng theo dõi, không có BN nào phải phẫu thuật lại.

Tử vong ngoại viện: không có BN nào trong 6 tháng theo dõi

3.4.2.2. Kết quả khám lại sau mổ lần 2 (kết thúc nghiên cứu)

Thời gian khám: Chỉ có **65** trường hợp thăm khám lâm sàng, làm siêu âm Doppler tim, chỉ có **62** trường hợp được thông tim khi khám lại.

- Thời gian theo dõi TB $14,9 \pm 6,17$ tháng
- Ngắn nhất 6 tháng, dài nhất 36 tháng.

Bảng 3.20: Phân loại theo dõi khám lại lần 2

Số BN	n	%
Kết quả		
mổ Fontan	59	83,58
Điều trị nội	1	1,37
Phẫu thuật thay van	1	1,37
Phẫu thuật sửa van	1	1,37
Đội phẫu thuật Fontan	3	4,11

Nhận xét: tỷ lệ BN khám lần cuối cùng trước khi vào viện sau đó được phẫu thuật Fontan là nhiều nhất chiếm 83,58%

Chỉ số SpO₂ và xét nghiệm máu lần 2 (n=63)

Chỉ có 63 bệnh nhân trên tổng số 65 BN được làm SpO₂

- + SpO₂ trung bình: $82,69 \pm 3,87\%$
- + SpO₂ thấp nhất: 74%
- + SpO₂ cao nhất: 92%

So sánh SpO₂ đầu chi trước mổ và khám lại lần 2

Bảng 3.21: So sánh SpO₂ trước mổ và khám lại lần 2 (n=63)

Số BN Biến số	n	Trung bình	Độ lệch	95% CI	p
SpO ₂ trước mổ	63	79,37	8,81	(-5,46)÷(-1,20)	0,003
SpO ₂ khám lại	63	82,69	3,87		

Nhận xét: SpO₂ trước mổ so với khi khám lại thấy sự khác biệt có ý nghĩa thống kê với $p < 0,05$

Bảng 3.22: Xét nghiệm huyết học sau phẫu thuật khám lại lần 2 (n=64)

Kết quả Biến số	Lần 1	Lần 2	95% CI	p
Hemoglobin (g/L)	158,97±22,40	152,94±20,15	-2,96÷10,55	0,266
Hematocrit (%)	47,29±5,63	44,77±5,89	0,02 -0,06	0,000

Có 14/64 (21,8%) BN đa hồng cầu hematocrit

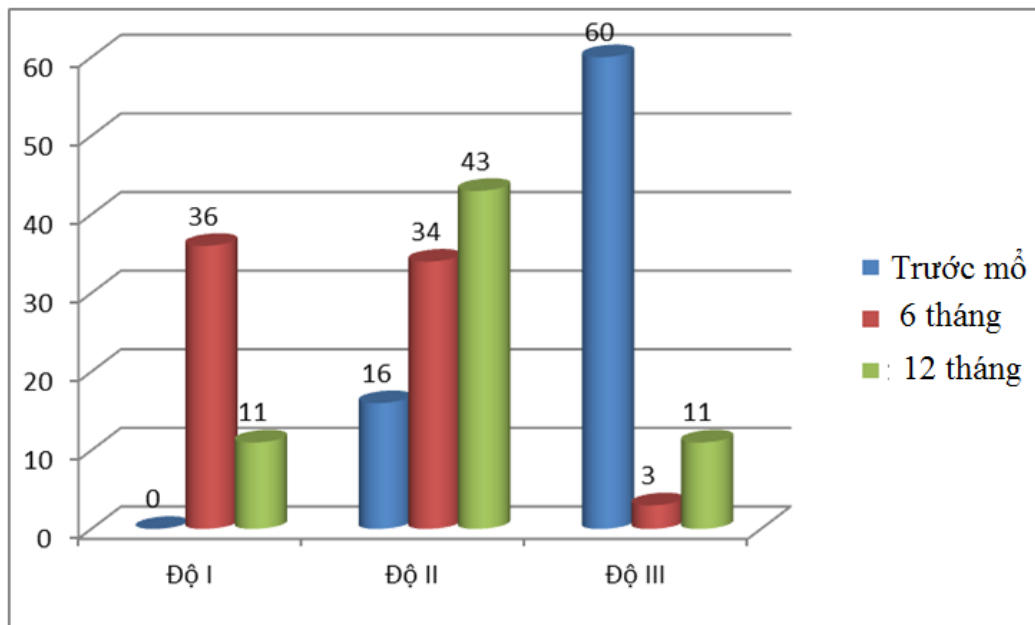
Nhận xét: Xét nghiệm huyết học sau phẫu thuật thấy dung tích hồng cầu và giảm đáng kể so với trước khi làm phẫu thuật Glenn hai hướng. Sự khác biệt có ý nghĩa thống kê với $p < 0,000$

Mức độ suy tim trên lâm sàng khám lần 2

Bảng 3.23: Phân bố mức độ suy tim trên lâm sàng khám lần 2 (n=65)

Số BN Độ suy tim	n	Tỷ lệ%	Tần số cộng dồn
Độ I	11	16,9	16,9
Độ II	43	66,2	83,1
Độ III	11	16,9	100
Độ IV	0	0	100
Tổng số	65	100	

Nhận xét: 11 BN bị suy tim độ III và 42 BN suy tim độ II khi khám lại lần 2 chiếm tỷ lệ 83,1%



Biểu đồ 3.13: So sánh mức độ suy tim trước mổ, sau mổ 6 tháng, khám lần 2

Nhận xét: So sánh độ suy tim sau mổ 6 tháng và sau mổ khám gần nhất thấy có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê với $p < 0,01$, BN sau mổ chủ yếu đã chuyển về mức độ suy tim nhẹ sang mức độ vừa

Độ hở van nhĩ thất sau mổ khám lần 2*Bảng 3.24: Bảng phân bố độ hở van nhĩ thất sau mổ khám lần 2 (n=65)*

Số BN Độ hở van	n	Tỷ lệ %	Tần số cộng dồn
Không hở	54	83,1	83,1
Hở nhẹ	7	10,8	93,8
Hở vừa	2	3,1	96,9
Hở nặng	2	3,1	100
Tổng số	65	100	

Nhận xét: Có 2 BN hở nặng sau mổ

Phát triển nhánh động mạch phổi sau mổ, thông động tĩnh mạch

Chỉ có 2/62 bệnh nhân có thông động tĩnh mạch chiếm 3,22%

Bảng 3.25: So sánh chỉ số Z nhánh ĐMP trước phẫu thuật và khám lại lần 2

Số BN		n	Chỉ số	Khoảng tin cậy 95%	p
Biến số					
Z ĐMP phải	Trước mổ	62	0,91±1,01	-0,47÷0,28	0,61
	Khám lại	62	1,00±1,01		
Z ĐMP trái	Trước mổ	62	1,26±1,20	-0,53 ÷0,13	0,23
	Khám lại	62	1,46±1,12		

Nhận xét: Chỉ số Z hai nhánh ĐMP trước và sau phẫu thuật không có sự khác biệt với $P > 0,05$.

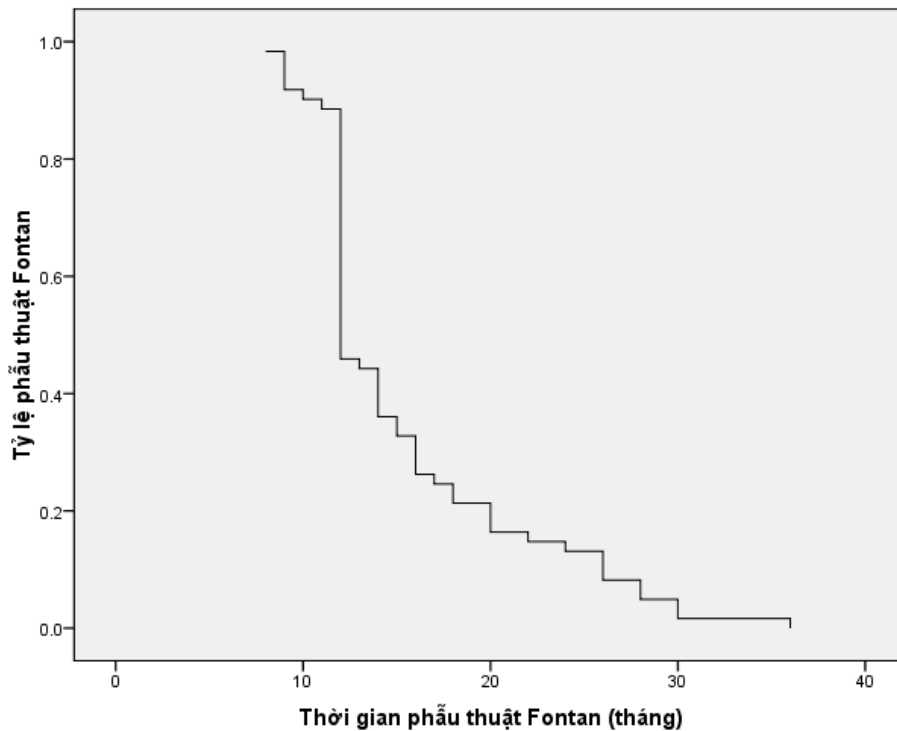
3.4.2.3. So sánh áp lực ĐMP ngay sau mổ và thời điểm khám lại lần 2

Bảng 3.26: So sánh áp lực ĐMP ngay sau mổ và thời điểm khám lại lần 2

Biến số	n	Trung bình	Độ lệch	95% CI	p
Áp lực ĐMP ngay sau mổ	62	14,98	2,21	2,06÷3,58	0,000
ĐMP khám lại	62	12,16	2,27		

Nhận xét: Áp lực ĐMP sau mổ và khám lại có giảm với sự khác biệt có ý nghĩa thống kê $p < 0,05$

Thời gian phẫu thuật Fontan



Biểu đồ 3.14: Đường biểu diễn Kaplan – Meier tỷ lệ phẫu thuật Fontan theo thời gian

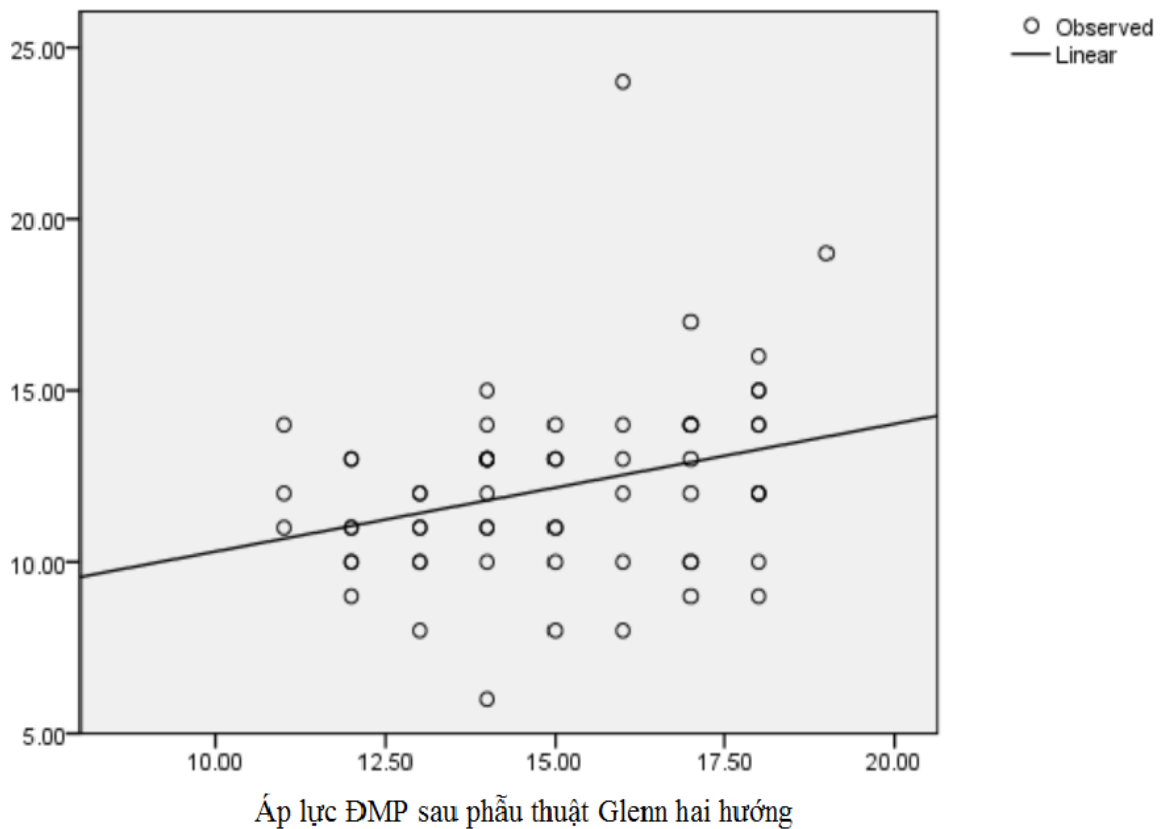
Nhận xét: Thời điểm bệnh nhân phẫu thuật Fontan 12 tháng là nhiều nhất chiếm 42,6%. Ngắn nhất là 9 tháng, nhiều nhất là 36 tháng, trung bình $15,48 \pm 6,15$ (tháng).

Phương trình tương quan tuyến tính giữa áp lực ĐMP trung bình sau mổ Glenn hai hướng và áp lực ĐMP trung bình khám lại như sau:

$$\text{Áp lực ĐMP khám lại} = 0,372 * \text{Áp lực ĐMP sau mổ} + 6,59$$

Với $p = 0,019$ và hệ số tương quan $r = 0,302$

Áp lực ĐMP thông tim (khám lại gần nhất)



Biểu đồ 3.15: Phương trình tuyến tính Áp lực ĐMP khám lại

Nhận xét: giữa hai đại lượng áp lực ĐMP khám lại và áp lực ĐMP sau mổ tương quan tuyến tính đồng biến ở mức trung bình có ý nghĩa thống kê với ($p < 0,05$, $r = 0,302$) khi giá trị áp lực ĐMP sau mổ tăng 1 đơn vị (mmHg) thì giá trị của áp lực ĐMP khám lại tăng thêm 0,372 đơn vị (mmHg).

Các yếu tố liên quan với thời gian từ khi phẫu thuật Glenn hai hướng tới khi được phẫu thuật Fontan

Bảng 3.27: Yếu tố liên quan thời gian được phẫu thuật Fontan (phân tích đơn biến)

Yếu tố liên quan		n	Thời gian TB tháng	p
Nhóm tuổi (tháng)	<36	35	16,83±6,43	0,045
	≥36	26	13,65±5,34	
Cân nặng (kg)	≤10	35	16,63±6,58	0,09
	>10	26	13,92±4,90	
BSA	≥0,5	32	13,34±4,90	0,004
	<0,5	29	17,83±6,60	
Thể bệnh thiếu sản	Tim phải	33	14,73±5,25	0,016
	Tim trái	12	12,83±2,69	
	Không xác định	16	19,00±8,20	
Sửa ĐMP	Có	13	14,38±5,81	0,47
	Không	48	15,77±6,27	
Số miệng nối Glenn	1	51	15,53±6,28	0,87
	2	10	15,20±5,75	
Để lại nguồn máu lên phổi	Có	7	15,14±5,66	0,87
	Không	54	14,91±6,23	
Chạy máy	Không	12	13,42±2,23	0,199
	Có	49	15,98±6,70	

Nhận xét: Kết quả phân tích đơn biến cho thấy có 3 yếu tố ảnh hưởng đến thời gian từ khi phẫu thuật Glenn hai hướng cho tới khi được phẫu thuật Fontan là tuổi, BSA và thể bệnh TBS dạng một tâm thất với $p < 0,01$

3.4.3. Một số yếu tố so sánh phẫu thuật Glenn có THNCT và không có THNCT

Bảng 3.28: Một số yếu tố so sánh phẫu thuật Glenn có THNCT và không có THNCT

Số BN		Không THNCT (21)	Có THNCT (55)	p
Các yếu tố				
Tuổi trung bình (tháng)		56,2±50,1	45,7±44,1	0,3
Cân nặng (kg)		13,7±6,4	12,2±6,8	0,4
BSA		0,61±0,21	0,55±0,21	0,3
Thể bệnh thiếu sản	Tim phải	12	32	0,9
	Tim trái	4	10	
	Không xác định	5	13	
Bảo hòa Oxy sau mổ TB (%)		85,90±5,9	82,96±5,57	0,047
Thời gian nằm hồi sức (giờ)		5,4±2,7	84,4±34,6	0,016
Thời gian nằm viện (ngày)		5,1±1,1	10,9±5,5	0,05
Thở máy kéo dài (giờ)	Có	0	15	0,04
	Không	21	40	
Biến chứng sớm sau mổ	Có	2	14	0,2
	Không	19	41	
TDMPDT	Có	0	8	0,06
	Không	21	47	
Độ suy tim sau mổ	Độ 1	17	20	0,002
	Độ 2	3	31	
	Độ 3	1	4	
Tử vong	Có	0	2	0,5
	Không	21	53	

Nhận xét:

- Các yếu tố tuổi, cân nặng, BSA, chẩn đoán thể bệnh trước mổ giữa phẫu thuật Glenn hai hướng có hoặc không có THNCT không có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê.

- Các yếu tố sau mổ: Độ suy tim, thở máy kéo dài, thời gian nằm hồi sức, thời gian nằm viện có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê với $p < 0,05$.

CHƯƠNG 4

BÀN LUẬN

4.1. ĐẶC ĐIỂM TÔN THƯƠNG

4.1.1. Đặc điểm chung

- Giới tính:

Trong nghiên cứu của chúng tôi có 76 BN, gồm 44 nam (57,9%) và 32 nữ (42,1%). Tỷ lệ BN nam nhiều hơn nữ cũng thấy ở đa số các thông báo khác, như tại Viện Tim TP Hồ Chí Minh, tỷ lệ nam là tỉ lệ nam 50,7%, tỉ lệ nữ là 49,3% [7], Kim Vũ Phương, Nguyễn Văn Phan [8] trong tất cả 58 trường hợp, nam có 34 trường hợp chiếm 58,6%, nữ có 24 trường hợp chiếm 41,4%

Trong nghiên cứu của Bin Xie tỷ lệ nam là 88/170 và nữ 82/170 [44]. Trong nghiên cứu hồi cứu của Siho Kim (2009, Toronto, Canada) trên 114 BN trong thời gian từ 1965-2003 nam chiếm 50,8% [118]. Điều này cũng phù hợp với nhận xét của các tác giả khác, tỉ lệ mắc dị tật tim một thất ở nam nhiều hơn nữ, dẫn đến tỉ lệ được phẫu thuật của nam nhiều hơn nữ.

- Tuổi phẫu thuật, cân nặng và diện tích bề mặt

Tuổi trung bình của các BN trong mẫu nghiên cứu là $48,64 \pm 45,73$ tháng (từ 5 tháng đến 180 tháng). Theo biểu đồ 3.1, nhóm tuổi > 36 tháng chiếm 44,7%. Cân nặng trung bình $12,67 \pm 6,7$ (từ 5,9-43kg). Trong đó nhóm cân nặng nặng ≤ 10 kg chiếm 55,5%. Diện tích bề mặt cơ thể trung bình BSA (m²) là $0,57 \pm 0,21$. Trong nghiên cứu của Ngô Quốc Hùng giai đoạn 2004-2010 tại viện tim TPHCM tuổi trung bình phẫu thuật là 36 tháng, lớn nhất là 180 tháng, nhỏ nhất là 2 tháng. Cân nặng trung bình của trẻ được phẫu thuật là 10,5kg (3,4kg-48kg), trẻ có cân nặng < 10kg chiếm 43,3% [7]; theo Bùi Đức Phú nghiên cứu 19BN từ 2002-2005 tại bệnh viện Trung Ương Huế tuổi trung bình 9,9 tuổi; cân nặng trung bình 19,6kg (6-47kg) [5].

Có nhiều nghiên cứu khác nhau về lứa tuổi phù hợp để phẫu thuật Glenn hai hướng [61],[62],[43]. Theo Bin Xie nghiên cứu ở Ấn Độ (1997 đến 2000)

cho 170 trường hợp được thực hiện trẻ 5 tháng đến 20 tuổi, tuổi trung bình là 7,3 tuổi, cân nặng từ 6-42 kg (trung bình 19,3 kg) [44]. Theo Siho Kim (2009) độ tuổi phẫu thuật Glenn hai hướng trung bình 4 năm (3 tháng- 59 năm) [118]. Gross [119] và các đồng nghiệp đã nghiên cứu các yếu tố huyết động học liên quan tới sự tăng giảm bão hòa oxy máu sau phẫu thuật Glenn hai hướng. Dữ liệu của họ chỉ ra rằng BN đã được phẫu thuật Glenn hai hướng lớn hơn 3,9 tuổi hoặc với diện tích bề mặt cơ thể lớn hơn $0,65 \text{ m}^2$ có nguy cơ tím sau mổ do thiếu oxy tăng lên đáng kể, mà nguyên nhân do bão hòa oxy hệ thống giảm từ 75% hoặc thấp hơn. Điều này được giải thích do sự phân chia lưu lượng máu toàn thân mất cân bằng giữa hai phần cơ thể, trẻ càng lớn thì lượng máu trở về từ nửa dưới cơ thể cao hơn nửa trên. Forbes [120] và các cộng sự cũng đã nghiên cứu ảnh hưởng của tuổi phẫu thuật Glenn hai hướng trên thể tích thất trái, khối lượng thất trái và phân suất tổng máu giữa hai nhóm trên 10 tuổi và dưới 3 tuổi. Số liệu sau 10 tháng theo dõi chỉ ra có sự giảm đáng kể khối lượng máu cuối tâm trương sau phẫu thuật Glenn hai hướng ở nhóm < 3 tuổi với $p < 0,001$, phân suất tổng máu thất trái (EF) của nhóm > 10 tuổi giảm đáng kể so với nhóm < 3 tuổi (0,48-0,27 và 0,51-0,52, $p < 0,05$). Khối lượng cơ tim của nhóm < 3 tuổi giảm đáng kể trong khi nhóm > 10 tuổi không thay đổi nhiều. Ngoài ra nghiên cứu cho thấy các bệnh nhân lớn tuổi bão hòa oxy hệ thống ít được cải thiện sau phẫu thuật Glenn. William P. Santamore đã chỉ ra khi trẻ phát triển, nửa dưới cơ thể sẽ tăng trưởng tương ứng cao hơn nửa trên cơ thể. Như vậy Q SVC / Q IVC sẽ giảm. Sự phát triển sớm như vậy sẽ làm giảm cung cấp oxy trên cơ thể và giảm độ bão hòa oxy máu động mạch. tác giả cho rằng độ tuổi tốt nhất để lưu lượng máu qua miệng nói Glenn tối ưu là từ 3-6 tuổi [62].

Ngày nay, nhiều tác giả và trung tâm phẫu thuật tim bẩm sinh trên thế giới vẫn còn tranh luận về vấn đề hạ thấp độ tuổi phẫu thuật Glenn hai hướng

xuống dưới 6 tháng tuổi như Orlando Petrucci [108], Jaquiss [121], Bradley [122], Reddy [123], Chang, A.C [124].

Bảng 4.1: Các nghiên cứu về hạ thấp độ tuổi phẫu thuật Glenn hai hướng

Tác giả	Quốc gia	Năm	n	Tuổi mổ Glenn (tháng)	Tử vong sớm
Orlando Petrucci	Brazil	2008	20	2,8	5%
Jaquiss	Mỹ	2004	33	3,1	0%
Bradley	Mỹ	1996	85	4,8	5,9%
Reddy	Mỹ	1997	42	3,7	4,8%
Chang Chang, A.C	Mỹ	1993	17	6,5	6%

Các nghiên cứu cho thấy phẫu thuật ở những BN từ 3 tháng đến 6 tháng có thể cho kết quả khả quan về tỷ lệ tử vong sớm sau mổ tuy nhiên thời gian thở máy, nằm hồi sức sau mổ có thể kéo dài so với nhóm lớn hơn. Tuổi giới hạn lý tưởng để thực hiện phẫu thuật Glenn hai hướng vẫn chưa xác định chắc chắn, tuy nhiên phẫu thuật Glenn không được khuyến cáo ở trẻ sơ sinh và trẻ <2 tháng tuổi [123].

Trong nghiên cứu của chúng tôi tuổi trung bình là 48 tháng điều đó cho thấy sự chậm trễ trong việc chẩn đoán và phát hiện bệnh từ lúc trẻ sinh ra cho tới khi được điều trị. Tại Việt Nam, với sự phát triển của ngoại khoa cũng như tiến bộ trong nội khoa, gây mê hồi sức, cũng như sự quan tâm của xã hội với bệnh TBS, các bệnh nhân ngày càng được phát hiện và phẫu thuật sớm, tuổi phẫu thuật có xu hướng giảm. Trong tương lai chúng tôi hy vọng bệnh nhân dưới 6 tháng, dưới 10kg được phẫu thuật ngày càng nhiều. Tuy nhiên điều đó còn phụ thuộc thực tế là có nhiều bệnh nhân TBS được phát hiện và chẩn đoán muộn.

4.1.2. Các triệu chứng lâm sàng trước phẫu thuật

- Triệu chứng cơ năng

Triệu chứng cơ năng qua phân độ Ross: Với những trẻ >5 tuổi, đánh giá triệu chứng cơ năng không khó khi thăm khám, nhưng với trẻ <5 tuổi cần

phối hợp với quan sát trẻ vận động, khám, hỏi bố mẹ, đánh giá qua bú, tình trạng tăng cân. Phân loại suy tim NYHA phổ biến để đánh giá tuy nhiên không áp dụng được cho trẻ nhỏ, phân loại Ross được áp dụng cho mức độ suy tim của trẻ em và áp dụng cho các độ tuổi bao gồm: tình trạng tăng cân, triệu chứng khi bú, những tình trạng hạn chế hoạt động gắng sức. Đánh giá thang điểm của Ross có nhiều điểm giống với NYHA và dễ áp dụng trong hoàn cảnh Việt Nam [109].

Biểu đồ 3.2 cho thấy BN suy tim độ 3 chiếm đa số 79%, BN suy tim độ 2 chiếm 21%, không có BN suy tim nhẹ. Điều này cũng phù hợp với đặc điểm lâm sàng của bệnh lý TBS đến sớm ít khi có suy tim nặng. Theo Gatzoulis [125], cho thấy phân bố của suy tim độ I, II, III,IV lần lượt là 3%, 49%, 46%, 3%. Theo Daniela Laux [126] tỷ lệ suy tim mức độ III-IV là 35%. Mức độ suy tim của BN không chỉ phụ thuộc vào bệnh lý (teo van ba lá, thiếu sản tim trái, Heterotaxy...), thể tổn thương (thiếu sản tâm thất phải, thiếu sản tâm thất trái, thể không xác định), độ hở van nhĩ thất chung mà còn phụ thuộc vào lưu lượng máu lên ĐMP, mức độ thiếu ô xy tổ chức. Khi BN trước mổ càng tím nhiều thì độ suy tim càng tăng do lâm sàng độ suy tim đánh giá bằng hoạt động thể lực và sinh hoạt hàng ngày. BN mệt chủ yếu là do suy tim mạn, khi vào giai đoạn muộn có tím nhiều, xơ hóa cơ tim, phổi mới có biểu hiện suy tim nặng. Trong nghiên cứu của Vladimir P. Podzolkov trên 29 BN phẫu thuật Glenn hai hướng có tuổi > 18 thì tất cả đều có độ suy tim là III hoặc IV [127].

- SpO2 và nhóm SpO2

Trong nghiên cứu chúng tôi BN trước mổ đều có tím môi, tỉ lệ SpO2 trung bình là $78,63 \pm 9,21\%$ (56% - 96%). Tỉ lệ SpO2 của chúng tôi tương tự với một số nghiên cứu khác, của Ngô Quốc Hùng [7] tỉ lệ SpO2 trung bình $72 \pm 9\%$ (35-86), theo Yoshihisa Tanoue SpO2 trung bình là $79,6 \pm 5,8$ [128], của Bin Xie là $78\% \pm 8,5\%$ [44]. Mức độ bão hòa dao động 75-85% chiếm tỷ

lệ cao nhất 56,6% (theo bảng 3.2). Tình trạng thiếu oxy phụ thuộc vào bệnh lý TBS, lưu lượng máu lên phổi, lượng máu lên phổi trao đổi oxy càng ít thì tím càng nặng và SpO₂ càng thấp.

4.1.3. Tiền sử bệnh

Bảng 3.3 trong nghiên cứu của chúng tôi: có 19 trường hợp đã được phẫu thuật trước khi phẫu thuật Glenn hai hướng chiếm tỉ lệ 25%, trong đó có 12 (15,7%) trường hợp làm cầu nối chủ-phổi tạm thời (Blalock), 1(1,3%) trường hợp phẫu thuật Blalock và sửa nhánh ĐMP, 6 (7,9%) trường hợp thắt hẹp ĐMP. Tỷ lệ này trong thống kê của Viện Tim TP Hồ Chí Minh là 7/134 (5,2%) trong đó phẫu thuật Blalock chiếm 3,7%. Theo nghiên cứu của Sébastien Gérelli trên 70 BN phẫu thuật Glenn hai hướng tại Pháp cho thấy tỉ lệ phẫu thuật Blalock là 58%, thắt hẹp ĐMP là 18,5%, mở vách liên nhĩ 10% [129]. Theo Yoshihisa Tanoue [44] nghiên cứu trên 333 BN phẫu thuật Glenn hai hướng tại bệnh viện Fukuoka thì tỷ lệ phẫu thuật Blalock 50,1%, thắt hẹp ĐMP 24%, Norwood 12,6%. Theo Bin Xie [44] tỉ lệ phẫu thuật Blalock là 5,8%. Chỉ định, ưu điểm, nhược điểm của phẫu thuật Blalock vẫn còn nhiều tranh luận, xu hướng ngày nay chỉ tiến hành làm Blalock khi có thiếu sản hệ ĐMP (nhánh ĐMP có giá trị Z < -2 hoặc Mc Goon < 1,2). Cầu nối có tác dụng là cải thiện triệu chứng cơ năng, giảm tím, tăng kích thước hệ mạch phổi. Tuy nhiên nếu để quá lâu sẽ tăng quá mức lượng máu lên phổi gây suy thất trái hoặc bệnh lý mạch phổi tắc nghẽn. Phẫu thuật Banding động mạch phổi: là thắt hẹp ĐMP, làm cho máu lên trên phổi ít hơn do vậy sẽ giảm áp lực ĐMP. Việc thắt hẹp ở thân hay hai nhánh phụ thuộc vào thể bệnh TBS có tăng áp lực ĐMP, với BN có hội chứng thiếu sản tim trái, BN đang sống bằng ống động mạch, do vậy không thể thắt hẹp thân ĐMP được mà phải thắt hẹp hai nhánh ĐMP [52].

4.1.4. Kết quả xét nghiệm máu trước phẫu thuật

Số lượng hồng cầu, lượng Hemoglobin(Hb) và tỷ lệ Hematocrit (Hct) tăng cao trước mổ (bảng 3.4). Kết quả này tương đương với các nghiên cứu

của các tác giả Việt Nam khác như Ngô Quốc Hùng [7], Bùi Đức Phú [5]. Bảng 3.5 cho thấy số lượng hồng cầu trung bình là $6,94 \pm 1,6$ triệu/mm³, Hb trung bình $160,68 \pm 27,14$ /dl, và Hct $51,09 \pm 8,96$ %. Đa hồng cầu với mức Hct > 50% chiếm 51,3%. Đa hồng cầu cùng với sự tăng Hb và Hct để bù trừ lại sự giảm lượng máu lên phổi, đều là hậu quả của sự giảm oxy máu, đây là những yếu tố quan trọng đánh giá tình trạng mạn tính, sự phát triển, biến chứng cũng như nguy cơ khi phẫu thuật. Khi dung tích hồng cầu tăng, độ nhớt máu sẽ tăng, dung tích hồng cầu tăng trên 65% thì độ nhớt máu tăng gấp 4 lần so với bình thường [130]. Số lượng hồng cầu, tỷ lệ Hct và lượng Hb tăng có liên quan chặt chẽ với mức độ tím trên lâm sàng, đó cũng là những yếu tố làm tăng nguy cơ tắc mạch máu não, phổi và tổn thương cơ tim không hồi phục. Theo Kirklin chỉ số Hct trước phẫu thuật càng cao nguy cơ tử vong sau phẫu thuật càng tăng tức tình trạng thiếu oxy càng nặng, cấu trúc và chức năng cơ tim bị ảnh hưởng, đồng thời sau khi chạy tuần hoàn ngoài cơ thể chức năng tâm thất càng dễ bị rối loạn [131]. Điều này có ý nghĩa với việc chọn thời điểm phẫu thuật cho bệnh nhân, thường mức độ tím tăng dần theo tuổi do nhu cầu oxy ngày càng cao, do đó Hct cũng tăng dần theo tuổi. Vì vậy, phẫu thuật sớm và đúng thời điểm cho trẻ sẽ giảm được nguy cơ tử vong và giảm cung lượng tim nặng sau mổ.

4.1.5. Đặc điểm tổn thương trên siêu âm Doppler tim

Siêu âm Doppler tim là một thăm dò không xâm nhập có giá trị quan trọng trong chỉ định phẫu thuật, tiên lượng, theo dõi sau phẫu thuật. Ngày nay với sự tiến bộ của khoa học, nhiều thế hệ máy siêu âm hiện đại, trình độ của bác sỹ chẩn đoán hình ảnh có thể xác định chính xác các thể bệnh trong TBSPT và gần như có thể thay thế thông tim chẩn đoán [36],[38],[39],[40].

4.1.5.1. Đặc điểm tổn thương trên siêu âm Doppler tim

Trong 76 BN của chúng tôi ở bảng 3.5 cho thấy tổn thương dạng một tâm thất rất đa dạng gồm 10 bệnh với tần suất lần lượt là: tim một thất 35,5%;

thiếu sản van ba lá 11,8%; đảo gốc động mạch, hẹp phổi 11,8%; thất phải hai đường ra 10,5%; thiếu sản van hai lá 9,2%; hội chứng Heterotaxy 5,3%; thông sản nhĩ thất hẹp phổi, thiếu sản thất phải 6,6%; thất trái hai đường vào 2,6%; teo ĐMP vách liên thất nguyên vẹn 3,9%; bệnh Ebstein 2,6%. Bảng 4.2 cho thấy rằng dị tật tim bẩm sinh trước phẫu thuật Glenn hai hướng của các tác giả trên thế giới và trong nghiên cứu của chúng tôi rất đa dạng gồm nhiều bệnh khác nhau [7],[44],[118], [129],[132],[133]

Bảng 4.2: Dị tật tim bẩm sinh phức tạp trước phẫu thuật Glenn hai hướng

Tác giả Chẩn đoán	Chúng tôi	Ngô Quốc Hùng[7]	Bùi Đức Phú[5]	BinXie [44]	Sébastien Gérelli [129]	Siho Kim [118]	Xin-Jin Luo [132]	Suchaya Silvilairat [133]
Tâm một thất	27 (35,5%)	44 (32,9%)	10 (52,6%)	58 (34,1%)	3 (4%)	7	14 (38,9%)	9 (20%)
Thiếu sản van ba lá	9 (11,8%)	31 (23,2%)	3 (15,7%)	20 (11,7%)	26 (37%)		7 (19,4%)	10 (22%)
Đảo gốc ĐM	9 (11,8%)	15 (11,2%)		34(20%)		18	5 (13,9%)	
Thất phải hai đường ra	8 (10,5)	14 (10,4%)	3 (15,7%)	34 (20%)	6 (9%)	6	6 (16,7%)	
Thiếu sản van hai lá	7 (9,2%)				12 (17%)			2 (4%)
Heterotaxy	4 (5,3%)				5 (7%)	2		11 (25%)
Thông sản nhĩ thất toàn bộ	5 (6,6%)	4 (3%)	3 (15,7%)	4 (1,1%)		14		3 (7%)
Thất trái hai đường vào	2 (2,6%)				14(20%)			2 (4%)
Teo ĐMP	3 (3,9%)	14 (10,4%)		6(3,5%)	1(2%)	14	3(8,3%)	7 (16%)
Ebstein	2 (2,6%)	4(3%)		6 (3,5%)		28		
Falot 4		2 (1,5%)		5 (2,9%)		6	1(2,8%)	
Hẹp van ĐMP		10 (7,4%)				5		
HLHS								1 (2%)
Bất tương hợp nhĩ thất					3(4%)	14		
Tổng số (100%)	76 (100%)	13 (100%)	19 (100%)	170 (100%)	70 (100%)	114 (100%)	36 (100%)	45 (100%)

➤ Tim một thất đơn thuần: Chúng tôi có 27(35,5%) BN. So với nghiên cứu của tác giả Ngô Quốc Hùng [7] là 32,9%; theo Bin Xie [44] nghiên cứu ở Ấn Độ tỉ lệ là 34,1%, Suchaya Silvilaira [133] nghiên cứu Thái Lan 20%; Orlando Petrucci [108] nghiên cứu tại Brazil trên 149 Bn tỉ lệ là 38,3%. Tỉ lệ này không có nhiều khác biệt với các nghiên cứu khác trên thế giới và ở Việt Nam.

➤ Thiếu sản van ba lá: nghiên cứu của chúng tôi có 9 (11,8%) BN bị thiếu sản van ba lá. Theo nghiên cứu của Ngô Quốc Hùng [7] là 23,2%, Bùi Đức Phú [5] 15,7%, Sébastien Gérelli [129] là 37%, Xin-Jin Luo [132] là 19,4%. Thiếu sản van ba lá có thể ở lá van, vòng van, dây chằng và cột cơ, hậu quả dẫn đến thiếu sản tâm thất phải. Bệnh được chia là hai thể bệnh dựa vào có đảo gốc động mạch hoặc không, đồng thời dựa vào có thông liên thất, thiếu sản động mạch phổi hoặc hẹp động mạch phổi để chia thành dưới nhóm [134].

➤ Đảo gốc động mạch, hẹp phổi: nghiên cứu có 9 (11,8%) BN. Nghiên cứu của Ngô Quốc Hùng[7] là 11,2%, theo Bin Xie [44] tỉ lệ là 20%, Siho Kim [118] tỉ lệ là 18 (15,8%). Thương tổn chủ yếu là ĐMC xuất phát từ tâm thất phải và ĐMP xuất phát từ tâm thất trái. Trong khi đó tâm nhĩ với tâm thất đảo vị trí kết nối (tâm nhĩ phải đổ vào tâm thất trái, tâm nhĩ trái đổ vào tâm thất phải) [135]. Với tổn thương này có thể sửa chữa theo phương pháp hai tâm thất song có nhiều nguy cơ như tử vong sau mổ, suy tim, rối loạn nhịp tim sau mổ cao hơn so với phẫu thuật Fontan [135].

➤ Thất phải hai đường ra trong nghiên cứu của chúng tôi có 10,5% BN, so với các nghiên cứu Sébastien Gérelli [129] là 9%, Bin Xie [44] là 20%, Ngô Quốc Hùng[7] là 10,4%. Giải phẫu của thất phải hai đường ra là hai đại ĐM bắt nguồn từ thất phải, mất liên tục giữa thành sau ĐMC và van hai lá, thông liên thất. Phần lớn các trường hợp thất phải hai đường ra có lỗ thông liên thất nằm giữa hai ngành trước và sau của dải băng vách, thuộc vị trí của thương tổn thân – nón. Tuy nhiên khi vị trí của lỗ thông liên thất nằm ở phần buồng nhận, phần cơ bè của vách liên thất, hoặc thông liên thất vị trí quanh màng lan

xuống phần buồng nhận được gọi tên là thất phải hai đường ra thể thông liên thất biệt lập. Phẫu thuật sửa chữa thất phải hai đường ra thể thông liên thất biệt lập phẫu thuật sửa chữa toàn bộ rất khó khăn nguy cơ tử vong, nên đa số các trung tâm tim mạch hiện nay trên thế giới thường được khuyến cáo phẫu thuật sửa 1 tâm thất [136].

➤ Thiếu sản van hai lá: nghiên cứu chúng tôi có 9,2% BN thiếu sản van hai lá những trường hợp này đều có đường kính vòng van hai lá nhỏ so với đường kính vòng van hai lá sinh lý theo chỉ số BSA hoặc kèm với BN có thiếu sản tâm thất trái. Kết quả này cũng phù hợp với Sébastien Gérelli [129] 17%, Suchaya Silvilairat [133] 4%. BN của chúng tôi chỉ hẹp van hai lá và thiếu sản thất trái, không có trường hợp nào trong hội chứng thiếu sản tim trái.

➤ Heterotaxy: nghiên cứu của chúng tôi có 4BN chiếm 5,3%, trong đó có 3 BN đồng phân phải và 1 BN đồng phân trái. Theo nghiên cứu của Sébastien Gérelli [129] là 7%, Suchaya Silvilairat [133] là 25%. Chỉ định phẫu thuật Glenn cho hội chứng Heterotaxy bao gồm: đồng phân phải, các trường hợp đồng phân trái không sửa được hai tâm thất như một tâm nhĩ chung, mất cân bằng của kênh nhĩ thất (Unbalanced ventricle), straddling van nhĩ thất [18].

➤ Thông sản nhĩ thất toàn bộ kết hợp thiếu sản thất, hẹp phổi: trong nghiên cứu của chúng tôi chiếm 6,6% tương tự so với nghiên cứu của Ngô Quốc Hùng [7] là 3%, Suchaya Silvilaira [133] là 7%.

➤ Tâm thất hai đường vào: nghiên cứu có 2 (2,6%) BN tâm thất trái hai đường vào cũng tương tự kết quả của Suchaya Silvilaira [133] nghiên cứu Thái Lan là 4% và thấp hơn so với nghiên cứu tại Pháp của Sébastien Gérelli [129] là 20%.

➤ Teo động mạch phổi vách liên thất nguyên vẹn: nghiên cứu của chúng tôi có 3,% BN tương tự như nghiên cứu của Bin Xie [44] là 3,5% và Sébastien Gérelli [129] là 2%. Chỉ định phẫu thuật một thất cho bệnh teo phổi có vách liên thất nguyên vẹn khi: tâm thất phải không đủ 3 thành phần hoặc

có đủ nhưng kích thước và thể tích < 80% thể tích bình thường theo chỉ số BSA; thiếu sản vòng van ba lá, thiếu sản tâm thất phải; các trường hợp BN có rò động mạch vành vào thất phải (BN có phụ thuộc vành, đây là các trường hợp có rất nhiều điểm rò động mạch vành vào tâm thất phải, do áp lực trong tâm thất phải luôn cao, nếu sửa chữa hai tâm thất dẫn đến áp lực thất phải giảm BN sẽ bị mất máu động mạch vành) [25].

➤ Bệnh Ebstein: trong nghiên cứu của chúng tôi chiếm 2,6% tương tự như các nghiên cứu của Ngô Quốc Hùng [7] là 3%, Bin Xie [44] 3,5%.

Bệnh Ebstein là bệnh hiếm gặp, chiếm khoảng 1% trong các bệnh tim bẩm sinh. Bệnh bao gồm những bất thường về giải phẫu và chức năng của van 3 lá và thất phải. Bất thường này được đặc trưng bởi sự dính lá vách và lá sau van 3 lá vào cơ tim do bất thường phân chia trong thời kỳ phôi thai, những tổn thương này gây nhĩ hóa buồng thất phải, nhĩ phải lớn với thành nhĩ mỏng đi.

Chỉ định phẫu thuật Glenn hai hướng nhằm mục đích đưa về dạng TBS một thất trong bệnh lý Ebstein là những bệnh nhân bị suy thất phải nặng (type C, D), hở van ba lá nặng và / hoặc sự kết hợp bất thường tim khác hẹp phổi. Trong nghiên cứu của chúng tôi hai bệnh nhân Ebstein đều thuộc type D [137],[138].

➤ Đặc điểm thương tổn theo giải phẫu: theo biểu đồ 3.3 tổn thương trong nghiên cứu của chúng tôi thể thiếu sản tim phải gặp nhiều nhất chiếm 57,9%. Kết quả này cũng tương tự với các nghiên cứu khác trên thế giới bảng 4.3

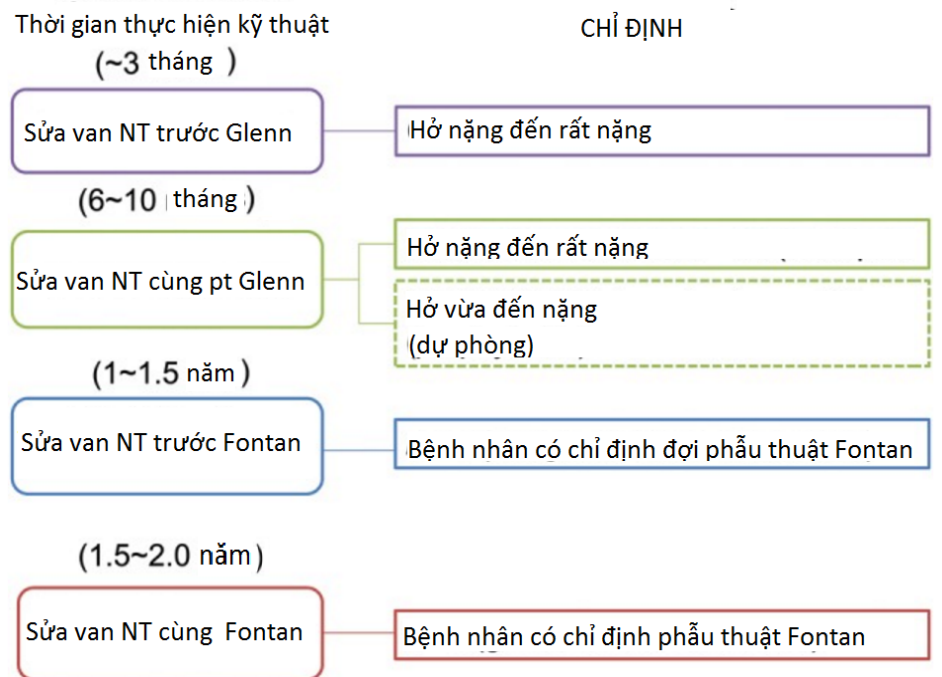
Bảng 4.3: So sánh phân loại thể bệnh TBSPT

Tác giả Chẩn đoán	Chúng tôi	Sébastien Gérelli [129]	Brian E Kogon [139]	Henry J.C.M. van de Wal [80-140]	Adel Ragheb [141]	Daniela Laux [126]
Thiếu sản TP	44(57,9%)	36(51%)	132(49%)	141(69%)	23(71,87%)	13(42%)
Thiếu sản TT	14(18,4%)	22(31%)	120(44%)	54(26,3%)	9(28,13%)	14(45%)
Không xác định	18(23,7%)	22(18%)	18(7%)	10(4,7%)	0	4(13%)
n (100%)	76	70	270	205	32	31

4.1.5.2. Độ hở van nhĩ thất trước phẫu thuật: trong nghiên cứu của chúng tôi biểu đồ 3.4 xác định được 20 trường hợp hở van nhĩ thất chiếm 26,3%, trong đó hở nhẹ chiếm 19,7% và hở vừa chiếm 6,6%. Theo nghiên cứu của Ngô Quốc Hùng [7] mức độ hở van nhĩ thất như nhẹ, vừa, nặng, rất nặng lần lượt chiếm tỉ lệ là 46,8%, 37,2%, 13,8%, 2,2%. Theo Gatzoulis [125] thì tỉ lệ này lần lượt là 37%, 40%, 14%, 9%. Theo tuổi Orlando Petrucci [108] tỉ lệ là 30%, 10% không có hở nặng và rất nặng. Theo tác giả người Thái Lan Suchaya Silvilairat, thì tỉ lệ này lần lượt là 71%, 24%, 2%, 2% [133].

Trong sinh lý tuần hoàn tim một thất, hệ thống van nhĩ thất hở dẫn đến làm giảm trực tiếp cung lượng tim, việc hở van nhĩ thất dẫn đến tăng áp lực cuối tâm trương làm tăng sức cản mạch phổi, làm giảm thể tích tâm thu và ứ máu tuần hoàn hệ thống tĩnh mạch. Theo nghiên cứu phân tích đa biến của tác giả Mark A. Scheurer [142] tại Mỹ hở van nhĩ thất trước mổ ở bệnh nhân tim một thất không chỉ là yếu tố nguy cơ tử vong sau phẫu thuật Glenn hai hướng mà còn liên quan tới sau mổ Fontan. Thương tổn chủ yếu của van nhĩ thất trong bệnh lý tim một thất là có thể chia làm 3 nhóm: tổn thương van hai lá, tổn thương van ba lá, tổn thương van nhĩ thất chung, trong đó việc sửa chữa van nhĩ thất chung là khó khăn nhất do những bất thường giải phẫu và thương tổn [143].

Thời gian thực hiện kỹ thuật sửa van nhĩ thất được Yusuke Misumi [143] nghiên cứu theo sơ đồ hình 4.1



Hình 4.1: Thời gian và chỉ định sửa van nhĩ thất [143]

Hiện nay vẫn còn nhiều tranh cãi là có cần thiết phải phẫu thuật sửa van nhĩ thất với mức độ hở nhẹ hay không và khi nào thì phẫu thuật sửa van nhĩ thất. Một số trung tâm chủ trương can thiệp sớm ngay cả đối với hở van nhĩ thất nhẹ, một số khác lựa chọn sửa chữa hở van nhĩ thất sau phẫu thuật Glenn hai hướng dựa trên thực tế thể tích và vòng van nhĩ thất sẽ nhỏ đi sau phẫu thuật [144]. Tuy nhiên nhiều nghiên cứu cho thấy việc phẫu thuật sửa van cùng với phẫu thuật Glenn hai hướng làm một yếu tố nguy cơ tử vong cao [126]. Trong nghiên cứu của Daniela Laux [126] tại Pháp từ 1998-2014, phẫu thuật sửa van chỉ thực hiện đối với mức độ hở nặng trở lên, 36% phẫu thuật sửa van nhĩ thất được thực hiện trước phẫu thuật Glenn hai hướng và 52% được thực hiện tại thời điểm phẫu thuật Fontan. Nếu sau phẫu thuật Glenn hai hướng mà vẫn còn hở nhẹ thì sẽ tiếp tục theo dõi và chỉ sửa van khi mức độ hở tăng lên theo thời gian. Theo nghiên cứu của Seliem [145] sau phẫu thuật Glenn hai hướng, tâm thất được giảm tải dẫn đến thể tích cuối tâm trương và khối lượng thất nhỏ đi khoảng 33%, kết quả giảm thể tích tâm thất sẽ làm thu nhỏ đường kính vòng van và làm cho độ hở van sau mổ giảm đi. Điều đó có nghĩa là

những trường hợp hở van nhĩ thất nhẹ và vừa có thể không phải kết hợp sửa van nhĩ thất đồng thời với phẫu thuật Glenn hai hướng, trong trường hợp hở van nhĩ thất nặng và rất nặng thì thường kết với sửa van nhĩ thất đồng thời [6].

4.1.5.3. Chức năng tim

Tất cả BN trong nghiên cứu có chức năng tim trong giới hạn bình thường với phân xuất tổng máu (EF%) trung bình $64,03 \pm 2,79\%$, thấp nhất là 59%. Nghiên cứu của V.P. Podzolkov IV [127] có EF trung bình là 60.1 ± 6.4 . Có nhiều nghiên cứu thấy rằng ở BN có chức năng co bóp tâm thất giảm vẫn có thể phẫu thuật Glenn hai hướng như nghiên cứu của Yoshihisa Tanoue [44]: trong 333 BN được phẫu thuật Glenn hai hướng có 16 (4,8%) BN có EF < 40%, M A Gatzoulis [125] nghiên cứu trên 35 BN phẫu thuật thì EF < 40% chiếm 9%. Các tác giả thấy rằng BN có cải thiện về lâm sàng và mức độ suy tim sau phẫu thuật, tuy nhiên từng độ tuổi phẫu thuật khác nhau có sự cải thiện khác nhau đến chức năng tim. T J Forbes [120] nghiên cứu ba nhóm BN: nhóm I phẫu thuật Glenn hai hướng < 3 tuổi, nhóm II phẫu thuật Glenn hai hướng > 10 tuổi và nhóm III không phẫu thuật cho thấy EF không thay đổi đáng kể ở nhóm I, tuy nhiên EF giảm đáng kể ngay sau phẫu thuật ở nhóm II (0,48-0,27 vs 0,51-0,52, $p < 0,05$).

4.1.6. Đặc điểm tổn thương trên thông tim: tất cả 76 BN đều phải thông tim (chọc buồng tim) để xác định chính xác các điều kiện trước phẫu thuật Glenn.

4.1.6.1. Hình dáng hai nhánh và kích thước hệ ĐMP trên thông tim

Theo biểu đồ 3.5 Chúng tôi có 61 (80,3%) BN có hai nhánh ĐMP bình thường, 7 (9,2%) BN chỉ hẹp chạc ba ĐMP, 5 (6,6%) hẹp gốc nhánh phải đơn thuần và 3(3,9%) BN chỉ hẹp gốc nhánh trái. Như vậy có 19,7% BN có hẹp ĐMP. Theo V. Mohan Reddy [146] thì vị trí đo gốc nhánh ĐMP cách vị trí của ngã ba ĐMP khoảng 5mm, muốn đánh giá độ hẹp thì dựa trên chỉ số đường kính của vị trí hẹp so với đường kính nhánh ĐMP $\geq 75\%$, tỷ lệ hẹp nhánh ĐMP phải là 20/47 BN, hẹp nhánh trái là 13/47 BN.

Theo bảng 3.6 kích thước ĐMP trên siêu âm và của thông tim của chúng tôi lần lượt là (đơn vị mm): ĐMP phải siêu âm $9,08 \pm 2,70$, ĐMP trái siêu âm $8,87 \pm 2,56$; ĐMP trái siêu âm $8,87 \pm 2,56$, ĐMP trái thông tim $9,82 \pm 3,32$.

Tuy nhiên kích thước so sánh trên siêu âm và thông tim có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê với $p < 0,01$. Chính vì vậy các kết quả tính chỉ số Z, theo dõi sau mổ chúng tôi đều dựa vào kết quả đo trên thông tim giống như các tác giả khác: theo nghiên cứu của Orlando Petrucci [108] nghiên cứu tại Brazil trên 149 Bn kích thước ĐMP trái (cm) 0.51 ± 0.04 , ĐMP phải (cm) 0.52 ± 0.03 . Theo J. Cleuziou [147] nghiên cứu 2 nhóm trên và dưới 6 tháng cho kết quả như sau; nhóm 1 (n=28, tuổi < 6 tháng) kích thước ĐMP phải (mm) 7.2 ± 2 , ĐMP trái 6 ± 2 ; nhóm 2 (n=56, tuổi > 6 tháng) ĐMP phải $8,9 \pm 3$, ĐMP trái $8,2 \pm 3$. Theo V. Mohan Reddy [146] kích thước ĐMP trước phẫu thuật lần lượt là: phải $8,7 \pm 5,4$, trái $9,0 \pm 5,0$. Không có sự khác biệt đáng kể về kích thước ĐMP hoặc huyết động giữa các bệnh nhân có và không có phẫu thuật sửa nhánh, hay bắc cầu chủ phổi trước đó.

4.1.6.2. Chỉ số Mc Goon

Trong nghiên cứu của chúng tôi bảng 3.7 có chỉ số Mc Goon trung bình là $2,13 \pm 0,4$, trong đó thấp nhất là 1,7. Theo nghiên cứu của Andrzej K [148] thì chỉ số MacGoon là $2,5 \pm 0,5$. Ngày nay các tác giả ít sử dụng chỉ số McGoan để nghiên cứu về kích thước ĐMP mà chủ yếu sử dụng chỉ số Nakata và chỉ số Z để mô tả kích thước ĐMP.

4.1.6.3. Chỉ số Z: vì kích thước thân và các nhánh ĐMP phụ thuộc vào chiều cao, cân nặng (diện tích cơ thể) của BN nên chúng tôi đánh giá hai nhánh ĐMP qua giá trị Z (Z value) do Kirklin thiết lập [114]. Ở người bình thường có giá trị Z = 0. Giá trị Z để đánh giá hệ mạch phổi có ưu điểm so với dùng chỉ số Nakata hay chỉ số Mc Goon đó là do so sánh chỉ số của người bình thường nên giá trị Z có tính bao quát hơn, mặt khác nó ít sai số hơn vì ngoài việc xác định giá trị Z qua siêu âm, thông tim, còn có thể đo trực tiếp trong lúc phẫu thuật.

Bảng 3.7 cho thấy chỉ số Z của ĐMP phải và ĐMP trái đều trong giới hạn bình thường lần lượt là $1,01 \pm 1,49$ và $1,46 \pm 1,33$. Theo Julie Cleuziou [147] nghiên cứu trên hai nhóm bệnh nhân, nhóm <6 tháng tuổi chỉ số Z ĐMP phải là $0,6 \pm 1,5$; ĐMP trái $0,03 \pm 1,4$. Nhóm ≥ 6 tháng tuổi, chỉ số Z ĐMP là $0,2 \pm 1,8$; ĐMP trái là $0,22 \pm 1,9$.

Mặc dù có một số hướng dẫn chung về đường kính động mạch phổi có thể chấp nhận cho phẫu thuật Glenn theo hai hướng, tuy nhiên các biến dạng động mạch phổi như: thiếu sản động mạch phổi, gián đoạn động mạch phổi, hẹp phần xa động mạch phổi vẫn còn là yếu tố nguy cơ cho kết quả phẫu thuật sau này [149].

4.1.6.4. Áp lực động mạch phổi

Chỉ số này là một trong các tiêu chuẩn và điều kiện để phẫu thuật Glenn hai hướng. Bảng 3.7 của nghiên cứu có 32 BN đo được áp lực ĐMP trung bình trước mổ là $15,12 \pm 2,25$ mmHg. Việc đo áp lực ĐMP trước mổ bằng thông tim thường khó khăn, do lý do BN thường hẹp hay thiếu sản van ĐMP nên khó khăn trong việc đưa ống thông từ thất qua van ĐMP lên thân nhánh ĐMP. Theo kết quả của Orlando Petrucci [108] áp lực ĐMP trung bình là $13,6 \pm 0,4$ mmHg, Xin-Jin Luo [132] là $14,3 \pm 3,6$ mmHg. Như vậy kết quả nghiên cứu của chúng tôi cũng tương đồng với các tác giả trên.

4.1.7. Lựa chọn phẫu thuật có THNCT hoặc không THNCT.

Lựa chọn phẫu thuật Glenn hai hướng không sử dụng THNCT: trong trường hợp chỉ làm miệng nối TMC-ĐMP thì có thể sử dụng phẫu thuật Glenn không sử dụng THNCT. Ngoài ra với chi phí ngày càng tăng của cuộc mổ có sử dụng tim phổi máy và các rối loạn biến chứng kèm theo nên trên thế giới đã có nhiều báo cáo phẫu thuật Glenn hai hướng không sử dụng tim phổi nhân tạo [67]

Trong nghiên cứu của chúng tôi thực hiện được 21 BN chiếm tỉ lệ 27,6%. Tỷ lệ của chúng tôi giống như Orlando Petrucci [108] 29/149 BN (19,46%), V

Mohan Reddy [100] 12/42 BN (28,5%), Damien J. LaPar [150] 22/106 chiếm 32,07%, tuy nhiên ít hơn so với một số tác giả khác Ngô Quốc Hùng [7] là 49,3%, Xin-Jin Luo [132] là 36/71 BN chiếm 50,7%, Khaled Samir Mohamed [151] là 100/150BN chiếm 66,6%.

➤ **Phẫu thuật Glenn hai hướng có THNCT**

Ngoài mục đích làm miệng nối TMCT-ĐMP phẫu thuật viên còn sửa chữa những thương tổn khác đi kèm: sửa van nhĩ thất, sửa nhánh phổi, mở rộng vách liên nhĩ, bất thường đở về TMP. Trong nghiên cứu của chúng tôi số BN có THNCT là 72,4%. Tại nhiều trung tâm tim mạch phát triển trên thế giới có nhiều phẫu thuật viên lựa chọn phẫu thuật Glenn hai hướng hoàn toàn có sử dụng chạy tuần hoàn ngoài cơ thể, Caspi J [84] phẫu thuật Glenn hai hướng có chạy máy cho 128 BN từ 1993-2000 tại Bệnh viện Louisiana, Hoa Kỳ; Yoshihisa Tanoue [44] 333 BN phẫu thuật Glenn hai hướng tại bệnh viện Fukuoka Nhật Bản từ 1992-2004. Theo Gatzoulis [125] thực hiện tại Bệnh viện tim bẩm sinh Toronto, Canada; Brian E Kogon [139] thực hiện từ 2001-2007 cho 270 BN tại Bệnh viện tim Atlanta, Hoa Kỳ; Sébastien Gérelli [129] thực hiện từ 1990-2000 cho 70 BN tại Paris-Pháp. Tuần hoàn ngoài cơ thể là một trong những yếu tố nguy cơ của tử vong sau mổ để rút ngắn thời gian chạy tuần hoàn ngoài cơ thể hoàn toàn phụ thuộc vào trình độ, thao tác của toàn bộ ê kíp làm phẫu thuật, đặc biệt là phẫu thuật viên cùng với loại thương tổn đi kèm cần sửa chữa và bệnh cảnh lâm sàng cụ thể.

4.2. NHỮNG KẾT QUẢ TRONG QUÁ TRÌNH PHẪU THUẬT

4.2.1. Áp lực ĐMP trong mổ

Trong nghiên cứu chỉ có 32 BN trước mổ được đo áp lực ĐMP bằng thông tim, chính vì vậy chúng tôi thực hiện đo áp lực ĐMP trong khi phẫu thuật cho 76 BN. Kết quả trung bình áp lực ĐMP được đo trực tiếp trong mổ là $14,97 \pm 3,12$ mmHg (7-20mmHg). Bảng 3.9 cho thấy không có sự khác biệt giữa áp lực ĐMP đo bởi thông tim và đo trong mổ. Áp lực > 18 mmHg có 9

BN chiếm 11,8%. Khi phẫu thuật chúng tôi tiến hành thắt thân ĐMP và đo áp lực ĐMP chỉ còn <15mmHg nên chúng tôi vẫn tiến hành phẫu thuật Glenn hai hướng. So sánh với các nghiên cứu, Syed Tarique Hussain [152] thực hiện phẫu thuật Glenn hai hướng trên 37BN tất cả đều đo áp lực ĐMP trung bình 16mmHg. Anderson [153] áp lực ĐMP trung bình là 14mmHg dao động từ 6-36mmHg, Munetaka Masuda [65] áp lực ĐMP trung bình $15,7 \pm 6,6$ mmHg, Andrzej Kansy [148] phẫu thuật cho 99 BN từ 1995-2007 tại Ba Lan áp lực TB là $16,7 \pm 6,4$, V.Mohan Reddy [100] áp lực ĐMP trung bình $15,8 \pm 10,0$ mm Hg (7 – 49mmHg). Xin-Jin Luo [132] là $14,3 \pm 3,6$ mmHg (8 - 20 mmHg).

Như vậy kết quả nghiên cứu của chúng tôi cũng tương đồng với các tác giả trên. Khi áp lực ĐMP tăng cao dẫn đến máu lên phổi ít sẽ làm giảm cung lượng tim và tăng áp lực của tĩnh mạch hệ thống dẫn đến mất dịch ở khoảng gian bào. Nghiên cứu về các yếu tố nguy cơ ảnh hưởng đến kết quả sau mổ thấy rằng khi áp lực ĐMP > 20mm là yếu tố tiên lượng nặng [15],[43],[44]. Arif Hussain [64] nếu áp lực động mạch phổi > 20mmHg, tỷ lệ tử vong của phẫu thuật 17%.

Vấn đề để lại nguồn máu từ tâm thất lên ĐMP nhằm tăng lưu lượng và thể tích máu lên phổi, tạo dòng máu có mạch đập và máu từ tĩnh mạch gan được đưa lên cả hai phổi. Trong nghiên cứu của chúng tôi có 7 (9,2%) BN có nguồn máu từ tâm thất lên động mạch phổi có kiểm soát áp lực trung bình ĐMP sau phẫu thuật không lớn hơn 16 mmHg. Các nguồn máu lên phổi khác (ống động mạch, tuần hoàn bàng hệ, thông ĐM chủ-phổi) được loại bỏ với mục đích không làm tăng tải thể tích thất trái, cải thiện chức năng cơ tim, giảm độ hở van nhĩ thất. Tỷ lệ để lại nguồn máu từ thất phải lên ĐMP của tôi thấp hơn so với Caspi [84] 72/128 (56,25%), Reddy 57/95 (60%) [100].

4.2.2. Thời gian tuần hoàn ngoài cơ thể.

55 BN được phẫu thuật dưới THNCT chạy máy trung bình $39,27 \pm 11,36$ phút (20-90 phút). So sánh với một số nghiên cứu khác Khaled Samir

Mohamed [151] thời gian chạy máy $34,6 \pm 1,23$ phút. Ngô Quốc Hùng [7] 68 trường hợp chạy máy chiếm 50,7% thời gian THNCT trung bình $58 \pm 27,7$ phút (22 – 173 phút). Orlando Petrucci [108] thời gian chạy máy TB 98.49 ± 40.40 , Yasuyuki Suzuki [154] thời gian chạy máy TB $42,2 \pm 11,7$ phút, Brian [139] thời gian chạy máy 74 ± 34 phút,

Phân tích các yếu tố ảnh hưởng đến thời gian THNCT bảng 3.10 chúng tôi nhận thấy giữa hai nhóm bệnh nhân $\geq 10\text{kg}$ và $< 10\text{kg}$ không có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê ($p=0,302$). Trong khi đó, những BN phẫu thuật sửa ĐMP (sửa nhánh hoặc mở rộng ngã ba ĐMP) làm tăng đáng kể thời gian chạy máy ($p < 0,001$). Như vậy mức độ khó khăn của kỹ thuật (phản ánh chủ yếu qua thời gian THNCT) không phụ thuộc vào cân nặng bệnh nhân, số miệng nối Glenn hai hướng mà phụ thuộc vào thương tổn phối hợp phức tạp khác.

4.2.3. Thời gian sử dụng hệ thống giảm áp TMCT-NP

21 BN nghiên cứu được phẫu thuật không sử dụng tuần hoàn ngoài cơ thể với thời gian TB sử dụng hệ thống giảm áp TMCT- NP 14 phút. Bảng 4.4 so sánh thời gian giảm áp TMCT-NP các nghiên cứu

Bảng 4.4: So sánh thời gian giảm áp TMCT-NP

Tác giả \ Chỉ số	Số BN	Thời gian (phút)
Ulisses Alexandre Crotti [155]	9	21 ± 10
Liu J [156]	15	24.3 ± 4.7
Ezzeldin A. Mostafa [157]	25	21.3 ± 4.4
Pramod Reddy Kandakure [67]	218	$13.25 \pm 2,49$ (10–27)
Chúng tôi	21	$14,14 \pm 3,45$ (10-20)

Theo Damien J. LaPar [150] nghiên cứu 106 BN từ năm 2001-2010 tại Virginia, Hoa Kỳ, BN được chia thành 2 nhóm: 72 BN có chạy máy và 34 BN không chạy máy, theo dõi trong 30 tháng. Không cho thấy khác biệt về các chỉ tiêu trước mổ của hai nhóm. Thể bệnh chủ yếu là hội chứng thiếu sản thât

trái (35,8%), teo van ba lá (17,9%) thời gian chạy tuần hoàn ngoài cơ thể trung bình là 73 phút, tỉ lệ tử vong chung là 0,9% và không có tử vong trong số BN không chạy tuần hoàn ngoài cơ thể (0% so với 1,4%; $p > 0,99$), tương tự tỉ lệ xảy ra biến chứng chung khác biệt không có ý nghĩa giữa hai nhóm (11,8% so với 18,1%; $p = 0,57$) hoặc thời gian nằm viện trung bình 7 (5 – 12) so với 7 (5 – 11) ngày với $p = 0,38$. Thực hiện phẫu thuật Glenn không sử dụng THNCT không có sự khác biệt có ý nghĩa về tử vong, tình trạng bệnh tật, theo dõi dài hạn sống sau phẫu thuật. Vì vậy phẫu thuật Glenn không THNCT nên được xem xét lựa chọn an toàn.

Theo bảng 3.11 có hai yếu tố ảnh hưởng đến thời gian sử dụng hệ thống giảm áp TMCT-NP là cân nặng và thể bệnh tim một thất. Thời gian để sử dụng hệ thống giảm áp dài hơn trong trường hợp cân nặng $>10\text{kg}$ có lẽ do khi cân nặng càng lớn thì đường kính tĩnh mạch chủ trên càng lớn nên thời gian thực hiện miệng nối lâu hơn.

4.3. KẾT QUẢ SỚM SAU PHẪU THUẬT

4.3.1. Thời gian thở máy

Thời gian thở máy trung bình trong nghiên cứu của chúng tôi là $8,08 \pm 20,80$ giờ (1-168 giờ). Một trường hợp thở máy dài nhất 168 giờ do liệt hoành. Biểu đồ 3.8 cho thấy bệnh nhân rút nội khí quản sớm (trong vòng 6h) có tỷ lệ cao nhất 82,9%.

Bảng 4.5: So sánh thời gian thở máy với một số nghiên cứu

Tác giả	Thời gian thở máy sau mổ (giờ)
Ngô Quốc Hùng [7]	$12 \pm 21(1-144)$ trung vị là 8 giờ
Xin-Jin Luo [132]	$13,2 \pm 7,2 (5-28)$.
Arif Hussain [64]	$47 \pm 62,5$
Syed Tarique Hussain [152]	$5,36 \pm 3,12 (2-24)$
Kandakure [67]	$10,17 \pm 8,96 (1-73 \text{ h})$.
Kevin G. Friedman [158]	18 (6—528)
Chúng tôi	$11,98 \pm 45,02(1-360)$ trung vị 2,25

Nghiên cứu của chúng tôi không có sự khác biệt lớn với các tác giả khác bảng 4.5, thời gian thở máy kéo dài thể hiện khả năng thích ứng chậm của hệ thống tuần hoàn, hô hấp và thần kinh sau phẫu thuật, dẫn đến nhiều nguy cơ, trong đó đáng ngại nhất là nguy cơ nhiễm trùng hô hấp. Bảng 3.12 và 3.13 phân tích yếu tố liên quan đến thời gian thở máy cho thấy: nhóm tuổi, cân nặng, BSA < 0,5; áp lực ĐMP ≥ 15 mmHg, hở van nhĩ thất, chạy máy không ảnh hưởng tới thời gian thở máy. Những yếu tố làm tăng thời gian thở máy là có sửa ĐMP, làm 2 miệng nối Glenn, đặc biệt là biến chứng sớm sau mổ.

Trong phẫu thuật Glenn hai hướng dòng máu chảy từ TMCT qua miệng nối vào hai nhánh ĐMP là dòng máu chảy thụ động (do không có thất phải co bóp). Sau phẫu thuật cung lượng tim phụ thuộc vào: lưu lượng dòng chảy TMCT-ĐMP, những thay đổi áp lực trong lồng ngực và sức cản ĐMP. Khi áp lực trong lồng ngực thấp, kháng lực mạch phổi thấp thì cung lượng tim tăng và ngược lại khi áp lực lồng ngực tăng, kháng lực mạch phổi tăng thì cung lượng tim giảm [159]. Kháng lực mạch phổi tăng trong trường hợp tăng thể tích phổi, nhiễm toan, giảm oxy phế nang và đặc biệt là áp lực lồng ngực. Lofland (2001) [160] mô tả ảnh hưởng huyết động học của thở máy áp lực âm của 50 BN sau phẫu thuật Glenn. Các BN được rút ống nội khí quản ngay sau mổ trong vòng một giờ đã cho thấy giảm đáng kể áp lực động mạch phổi và tăng đáng kể cung lượng tim khi so sánh với trước rút ống, không có sự thay đổi trong biến chứng hoặc tỷ lệ tử vong. Nhiều nghiên cứu [159],[160] cho thấy thông khí áp lực dương liên tục làm tăng áp lực lồng ngực làm giảm tuần hoàn trở về, giảm cung lượng tim còn thông khí áp lực âm (tự thở hoặc thở áp lực âm) cải thiện đáng kể lưu lượng dòng chảy và cung lượng tim. Ngoài ra việc sử dụng hỗ trợ của một thuốc giãn mạch phổi chọn lọc như hít nitric oxide (iNO) đã được báo cáo là có hiệu quả trong việc làm tăng lưu lượng dòng chảy và cải thiện cung lượng

Từ phân tích trên chúng ta có thể đưa ra kết luận sau phẫu thuật Glenn việc chỉ định rút ống nội khí quản sớm rất quan trọng, trong trường hợp buộc

phải thở máy thì sử dụng thông khí với áp lực âm như là một phương pháp phòng ngừa và điều trị hội chứng cung lượng tim thấp trong giai đoạn sớm của hậu phẫu.

4.3.2. Đặc điểm lâm sàng và cận lâm sàng sau phẫu thuật

- Đặc điểm SpO₂ sau phẫu thuật.

Trong nghiên cứu của chúng tôi tỉ lệ trung bình SpO₂ sau phẫu thuật là $83,78 \pm 5,78$ (69-100%). Trong đó nhóm SpO₂ <75% chiếm 2,6%; 75%-85% chiếm 67,1%, nhóm $\geq 85\%$ chiếm 30,3%.

So sánh tỷ lệ SpO₂ với một số kết quả khác

Bảng 4.6: So sánh tỷ lệ SpO₂ trước và sau phẫu thuật với một số nghiên cứu

SpO₂ Tác giả	Trước mổ (%)	Sau mổ (%)	p
Julie Cleuziou [147]	73 ± 11	83 ± 6	<0,001
Thomas J. Forbes [120]	73.4 ± 3.4	$83 \pm 11,4$	<0,001
Ngô Quốc Hùng [7]	$72,9 \pm 9$	83 ± 6	0,000
Xie Bin [44]	78 ± 8.5	90 ± 4.3	0,001
John A. Hawkins [78]	75 ± 7	82 ± 7	<0,05
Kim Vũ Phương [8]	74.7 ± 5.83	89.45 ± 1.78	0,000
Chúng tôi	$78,63 \pm 9,21$	$83,78 \pm 5,78$	0,0001

Bảng 4.6 cho thấy tình trạng cải thiện rõ rệt SpO₂ sau mổ Glenn hai hướng trong nghiên cứu của chúng tôi cũng như với các kết quả khác.

Biểu đồ 3.9 cho thấy tỷ lệ SpO₂ của chúng tôi là 2/76 (2,63%), tỷ lệ này tương đương với của Steven A Webber SpO₂ < 75% sau phẫu thuật chiếm tỉ lệ 4%, thấp hơn so với Ngô Quốc Hùng [7] SpO₂ < 75% là 9,2%. Hiệu quả của phẫu thuật Glenn là làm tăng độ bão hòa oxy hệ thống lúc nghỉ ngơi, điều

này có thể do sự khác nhau của dân số nghiên cứu, sức cản của động mạch phổi, mức độ giảm độ bão hòa oxy lúc vận động [7].

- Đặc điểm xét nghiệm huyết học sau phẫu thuật

Bảng 3.15 trong nghiên cứu của chúng tôi sau phẫu thuật số lượng hồng cầu trung bình là $5,52 \pm 1,36$ (T/L) so với $7,8 \pm 1,3$ (T/L) trước phẫu thuật, Hb trung bình $142,69 \pm 22,75$ (g/L) so với $161,72 \pm 26,08$ (g/L) trước phẫu thuật và Hct $44,57 \pm 7,31\%$ so với Hct $63,7 \pm 9,2\%$ trước phẫu thuật. Nghiên cứu của chúng tôi cho kết quả sau phẫu thuật trung bình của Hemoglobin và Hematocrit đều giảm có ý nghĩa so với trước phẫu thuật, tương tự như các tác giả khác. Theo Ngô Quốc Hùng [7] phẫu thuật đa hồng cầu chỉ chiếm 17,4%, với số lượng hồng cầu trung bình là $5,4 \pm 0,9$ triệu hồng cầu/mm³ so với $7,8 \pm 1,3$ triệu/mm³ trước phẫu thuật, Hb trung bình $14,8 \pm 2,1$ g/dl so với $20,8 \pm 2,9$ g/dl trước phẫu thuật mổ và Hct $43,8 \pm 6,1\%$ so với Hct $63,7 \pm 9,2\%$ trước phẫu thuật. Theo tác giả Ryo Aeba [161] sau phẫu thuật 48 giờ thì Hb trung bình là $14,9 \pm 1,3$ g/dl so với $16,8 \pm 2,0$ g/dl trước phẫu thuật. Theo tác giả Kazunori Yamada [162] Hb trung bình sau phẫu thuật là $15,5 \pm 1,8$ g/dl so với $17,5 \pm 2,5$ g/dl, $p < 0,0001$ trước phẫu thuật, Hct trung bình sau phẫu thuật $45 \pm 4,7\%$ so với $51 \pm 6,9\%$, $p < 0,0004$ trước phẫu thuật.

- Hở van nhĩ thất sau phẫu thuật

Ngay sau phẫu thuật siêu âm đánh giá lại độ hở van nhĩ thất với mức độ (biểu đồ 3.10): nhẹ, vừa, lần lượt: 10,5%; 3% so với mức độ hở van trước phẫu thuật lần lượt là: 19,7%; 6,6%. Trong nghiên cứu của chúng tôi không có trường hợp hở van nhĩ thất nặng và rất nặng. Theo Ngô Quốc Hùng [7] ngay sau phẫu thuật siêu âm đánh giá lại độ hở van nhĩ thất với mức độ: nhẹ, vừa, nặng, rất nặng lần lượt: 62,4%; 24,7%; 11,8%; 1,1% so với mức độ hở van trước phẫu thuật lần lượt là: 46,8%; 37,2%; 13,8%; 2,2%, có 10 trường hợp sửa van nhĩ thất chiếm tỉ lệ 7,5% (10/134 trường hợp) so với tác giả Xu Yao [163] thì tỉ lệ này là 9,5%. Nghiên cứu của Adel Ragheb [141] trên 32

BN có hở van nhĩ thất từ vừa đến nặng trong đó có 21/32 BN chỉ phẫu thuật Glenn mà không sửa van nhĩ thất cho kết quả: 9/21 BN cho kết quả cải thiện độ hở van sau mổ từ vừa đến nhẹ, 12/21 BN không có cải thiện đáng độ hở van trên siêu âm, tuy nhiên có cải thiện tình trạng lâm sàng, không có BN nào tử vong. Kết luận cũng phù hợp với chúng tôi là những BN mức hở van nhẹ hoặc vừa nên phẫu thuật Glenn trước, sau đó đánh giá kết quả một thời gian nếu độ hở của van tăng lên sẽ tính việc sửa van cùng với phẫu thuật Fontan hoặc trước phẫu thuật Fontan.

4.3.3. Biến chứng sau phẫu thuật

Trong nghiên cứu của chúng tôi, 16 BN có biến chứng sớm sau phẫu thuật chiếm tỷ lệ 20,05%. Từ bảng 3.16 cho thấy, biến chứng viêm phổi và tràn dịch màng phổi dưỡng trấp có tỷ lệ cao nhất là 10,5%. Tiếp theo là viêm xương ức 5,3%; các biến chứng chảy máu phải mổ lại, suy thận cấp phải lọc màng bụng, nhiễm trùng huyết, hội chứng tĩnh mạch chủ trên chiếm tỷ lệ 2,6%. Các biến chứng rối loạn nhịp, liệt hoành, biến chứng thần kinh chiếm 1,3%.

Tràn dịch màng phổi dưỡng trấp (TDMPDT) đặc biệt phổ biến sau phẫu thuật Glenn hai hướng nguyên nhân do tổn thương các nhánh dẫn lưu bạch huyết lớn về ống ngực hoặc trực tiếp tổn thương ống ngực. Trong nghiên cứu Ngô Quốc Hùng [7], TDMPDT chiếm tỷ lệ 12%, tương tự nghiên cứu của Michele A. Frommelt [87] là 5/41 (12,9%). Theo Sachin Talwar [164] có nhiều yếu tố gây tổn thương ống ngực cũng như các nhánh dẫn lưu bạch huyết sau phẫu thuật Glenn: tăng áp lực hệ thống tĩnh mạch, kích thước động mạch phổi nhỏ, hẹp động mạch phổi ngoại vi, hở van ba lá, nhiễm trùng, bão hòa oxy trước mổ thấp, đa hồng cầu, thở máy kéo dài, thay đổi hormone cân bằng nước điện giải, chấn thương ống ngực và mạch bạch huyết. Theo bảng 3.17 của chúng tôi các yếu tố nguy cơ của TDMPDT là áp lực ĐMP sau mổ ≥ 15 mmHg, có sửa ĐMP, thở máy kéo dài > 6 giờ và viêm phổi. Trong đó BN

sau mổ có áp lực ĐMP > 15mmHg có nguy cơ TDMPDT với tỷ suất chênh (OR) cao hơn 6,27 lần so với bệnh nhân có áp lực ĐMP ≤ 15mmHg. BN có sửa ĐMP có nguy cơ TDMPDT với tỷ suất chênh OR là 9,6 lần so với bệnh nhân không sửa ĐMP. Trong nghiên cứu của Ngô Quốc Hùng [7] thực hiện chẩn đoán TDMPDT xảy ra từ ngày 5 đến 40 sau mổ. Trong đó có 12 trường hợp chiếm 75%, chỉ điều trị nội khoa thường qui như nhịn ăn, nuôi ăn tĩnh mạch và truyền Sandostatin từ 5 đến 12 ngày là hiệu quả, còn 4 trường hợp còn lại phải mổ khâu ống ngực sau khi điều trị nội khoa không hiệu quả, trong đó có 2 trường hợp khâu ống ngực 2 lần. Trường hợp 1, sau xuất viện 15 ngày bệnh nhân mệt khó thở, nhập viện được chẩn đoán tràn dịch dưỡng trấp, được cho nhịn ăn và truyền Sandostatin 10 ngày không hiệu quả, khâu ống ngực lần 1 không hiệu quả, sau đó 2 ngày khâu ống ngực lần 2 và nhịn ăn, nuôi ăn bằng đường tĩnh mạch sau 7 ngày. Trường hợp thứ 2, bệnh nhân sau xuất viện 26 ngày, vào lại vì TDMPDT được mổ khâu ống ngực, nhịn ăn, nuôi ăn tĩnh mạch 18 ngày không hiệu quả, khâu ống ngực lần 2 và nhịn ăn, nuôi ăn tĩnh mạch 13 ngày, tất cả các trường hợp TDMPDT đã được điều trị hiệu quả.

Paulo M. Pêgo-Fernandes [165] thông báo 4 trường hợp mổ thắt ống ngực điều trị tràn dịch dưỡng chấp cho kết quả tốt, thủ thuật thuận lợi qua đường mở ngực bên phải. Để dễ dàng cho việc xác định tổn thương ống ngực nhiều tác giả sự đề xuất việc chụp hệ thống mạch lympho hoặc cắt lớp vi tính trước mổ, tuy nhiên Fahimi đưa ra một giải pháp là bơm thức ăn giàu sữa và kem cho bệnh nhân có vẻ đây là phương pháp đơn giản, hiệu quả không xâm lấn [88]. Trong nghiên cứu của chúng tôi có một bệnh nhân sau 2 tuần xuất hiện khó thở, dẫn lưu màng phổi phải ra nhiều dưỡng trấp, bệnh nhân đã điều trị nội không hiệu quả, chúng tôi mổ khâu ống ngực, sau mổ nuôi dưỡng tĩnh mạch nhịn ăn, bệnh nhân ổn định.

Chảy máu sau mổ: trong nghiên cứu của chúng tôi có 2 BN chảy máu và được phẫu thuật lại để cầm máu chiếm tỉ lệ 2,6%. Theo các tác giả Ngô Quốc Hùng [7] tỉ lệ chảy máu 1,4%; Xu Yao [163] thì tỉ lệ này là 1,96%, kết quả của chúng tôi không khác biệt lớn so với các nghiên cứu khác. Hai BN chảy máu của chúng tôi được điều trị nội khoa bằng truyền máu và chế phẩm của máu (tiểu cầu, plasma tươi giàu tiểu cầu) tuy nhiên tình trạng chảy máu không cải thiện, BN phải mổ lại để khâu cầm máu, nguồn chảy máu từ các mạch máu nhỏ của tuần hoàn bàng hệ mặt sau xương ức. Chảy máu sau mổ là một biến chứng thường gặp trong phẫu thuật tim, đặc biệt trên bệnh nhân TBS phức tạp có tím. Có nhiều nguyên nhân: có nhiều tuần hoàn bàng hệ, số lượng chất lượng tiểu cầu và các yếu tố đông máu, trong quá trình chạy tuần hoàn ngoài cơ thể, các yếu tố đông máu nội sinh của cơ thể sẽ bị hòa tan, sử dụng và tiêu thụ. Hạ thân nhiệt làm ảnh hưởng đến sự tổng hợp thromboxane và ức chế sự kết tập của tiểu cầu, kỹ thuật cầm máu của phẫu thuật viên. Việc sử dụng Heparin trong quá trình chạy tuần hoàn ngoài cơ thể sẽ làm ức chế sự hoạt động của các yếu tố chống đông như yếu tố IX, X, V, VII [7]. Để khắc phục, cần hạn chế pha loãng máu trong quá trình THNCT, cầm máu cẩn thận khi đóng ngực, điều chỉnh tốt các yếu tố đông máu dựa vào lâm sàng và xét nghiệm.

Tai biến thần kinh: nghiên cứu của chúng tôi có 1 BN chiếm 1,3% bị tai biến thần kinh sau mổ, BN có biểu hiện yếu nửa người phải, tỉnh, trên hình ảnh chụp cắt lớp sọ não có biểu hiện thiếu máu của vùng thái dương trái. BN vẫn còn di chứng yếu nửa người sau mổ 6 tháng. Tai biến thần kinh sau phẫu thuật Glenn, Fontan là một biến chứng hiếm gặp chiếm tỷ lệ khoảng 2% [3],[166]. Theo Rajnish Duara [167] nguyên nhân gây biến chứng thần kinh sau phẫu thuật tim hở được chia làm ba nhóm chính: A-trước mổ gồm áp xe não do bệnh tim có tím, thuyên tắc mạch do đảo chiều luồng thông phải-trái

trong tim, tổn thương thần kinh trước mổ; B-trong mổ gồm áp lực tưới máu kém, tai biến do chạy máy; C-sau mổ gồm thuyên tắc mạch, chuyển hóa, căng thẳng thần kinh do huyết động thay đổi. Tai biến thần kinh có thể từ nhẹ chứng rất nặng, có thể tổn thương dạng xuất huyết não hoặc thiếu máu não, trong đó thể thiếu máu não thường gặp hơn. Biểu hiện lâm sàng có thể từ đau đầu, ngất, co giật mất ý thức, hôn mê, liệt cục bộ hoặc toàn thân thậm chí là tử vong. Rajnish Duara [167] thông báo 1 BN teo van ba lá sau mổ Glenn hai hướng, sau mổ ngày thứ 5 xuất hiện các cơn co giật mất ý thức rối loạn đại tiểu tiện, mà không tìm thấy bất kỳ thương tổn nào trên chụp cắt lớp vi tính hay trên điện não đồ, bệnh nhân hồi phục sau 72 giờ. Tác giả cho rằng sau khi phẫu thuật Glenn hai hướng sẽ làm thay đổi áp lực tĩnh mạch hệ thống, áp lực phổi, áp lực tưới máu não dẫn đến các biểu hiện lâm sàng các rối loạn thần kinh. David L. Reich [168] đã thông báo 1 BN tử vong sau mổ Glenn hai hướng, thất cầu nối Blalock do thương tổn nghiêm trọng thần kinh (tổn thương thiếu máu lan tỏa được xác định trên CLVT não), tác giả đã kết luận nguyên nhân có thể do: ngừng tuần hoàn hạ thân nhiệt sâu, áp lực TMC trên cao hoặc đơn giản chỉ là thất cầu nối Blalock cũng có thể gây tổn thương thần kinh nghiêm trọng. Năm 1996, Jane A. Oski [166] tại khoa phẫu thuật tim nhi Johns Hopkins, Hoa kỳ chỉ ra một trong những nguyên nhân gây tổn thương thần kinh là do huyết khối hình thành ở góc động mạch phổi sau thủ thuật thất góc ĐMP trong phẫu thuật Glenn hai hướng và tác giả khuyến cáo sử dụng thuốc chống đông nên được sử dụng thường xuyên sau mổ. Biến chứng thần kinh trong phẫu thuật Glenn không chạy máy xảy ra trong quá trình giảm áp TMCT, theo Mohalmed [169] khi kẹp TMC trên lưu lượng máu đến não bị suy yếu, để duy trì sự tưới máu não tốt tác giả đưa ra khái niệm “Hiệu ứng áp lực tuần hoàn não” (TCP: Trans Cranial Pressure): là sự chênh lệch về áp lực giữa huyết áp trung bình và áp lực trung bình của tĩnh mạch chủ trên trong

thời gian cặp tĩnh mạch chủ trên. Áp lực này phải duy trì lớn hơn 30mmHg trong quá trình cặp tĩnh mạch chủ trên để đảm bảo áp lực nuôi dưỡng não. Việc sử dụng các hệ thống giảm áp tĩnh mạch chủ-nhĩ phải hoặc tĩnh mạch chủ trên –ĐMP sẽ làm giảm áp lực TMC trên và cải thiện tưới máu não [67].

Viêm xương ức: nghiên cứu của chúng tôi có 4 BN viêm xương ức chiếm tỷ lệ 5,3%, nhiễm trùng huyết chiếm 2,6%. Nhiễm trùng luôn là một biến chứng nặng nề sau phẫu thuật, có thể dẫn tới tử vong nếu không được điều trị tích cực. Theo Ngô Quốc Hùng [7] tỉ lệ viêm xương ức là 4 BN chiếm 3%, nhiễm trùng huyết 7BN (5,2%). Theo Brian E. Kogon [139] tỷ lệ nhiễm trùng chung là 4,07%.

Hội chứng tăng áp lực TMC trên sau phẫu thuật Glenn hai hướng là do lưu lượng máu qua TMC trên bị cản trở gây ứ máu ngược lên trên với các biểu hiện: phù nề nửa trên cơ thể (phù áo khoác) phù mắt, cổ to bạnh, hố thượng đòn đầy; mặt tím đặc biệt sau ho gắng sức, ròi tím nửa người trên; mạch máu nửa trên nổi to nhìn thấy ngoằn ngoèo dưới da. Nguyên nhân do huyết khối TMCT, tăng áp lực do có nguồn máu từ tâm thất lên động mạch phổi (dòng máu có nhịp đập) [170],[171]. Trong nghiên cứu của chúng tôi có 2BN chiếm 2,6%: một BN sau mổ 48 giờ xuất hiện phù áo khoác, SpO2 tụt. Siêu âm TMCT, TM vô danh giãn to có huyết khối, BN được đưa lên phòng mổ lấy huyết khối làm lại miệng nối Glenn; một BN sau rút ống nội khí quản 24 giờ xuất hiện phù mắt, tím, kích thích siêu âm còn nhiều dòng máu lên phổi.Chúng tôi đã mổ lại thất toàn bộ thân ĐMP. Joseph Caspi [84] có 2/72 BN phải mổ lại thất ĐMP do sau mổ xuất hiện hội chứng tăng áp lực TMCT, thông tim thấy áp lực ĐMP cao dòng máu từ thất phải lên phổi nhiều. Pankaj Goel [172] có 4/57 BN phải mổ lại thất thân ĐMP và 2/57 BN phải lấy huyết khối miệng nối TMCT. Theo Ganeshakrishnan K.T Iyer [173] sau khi phân tích 39 BN phẫu thuật Glenn hai hướng hai bên (có 2 TMCT) cho kết luận

việc xuất hiện TMCT trái là một yếu tố nguy cơ cao gây của huyết khối TMC sau mổ với tỷ lệ 9/39 (23%). Tác giả đưa ra giải pháp: sử dụng thuốc chống đông sau mổ, cải thiện kỹ thuật làm miệng nối (khâu mũi rời với chỉ đơn sợi kim nhỏ) có thể kết hợp với mở rộng miệng nối bằng màng tim tự thân với TMC nhỏ, thậm chí có thể thắt TMCT trái nếu kích thước nhỏ. Để tránh huyết khối trong việc xuất hiện TMCT trái trong nghiên cứu của chúng tôi cũng thực việc gộp hai TMCT theo kỹ thuật của hai tác giả Keisuke Nakanishi [74], Di Donato [73] cho kết quả khả quan.

4.3.4. Tử vong sớm sau phẫu thuật

Trong 76 BN được phẫu thuật Glenn hai hướng có 2 BN tử vong sớm chiếm 2,6%. Một trường hợp tử vong do viêm phổi suy thận. Một trường hợp sau mổ phải mổ lại 2 lần: lần đầu vì chảy máu, lần hai do liệt hoành, sau đó nhiễm trùng huyết suy thận, BN tử vong sau mổ 15 ngày. Tỷ lệ tử vong sau mổ của chúng tôi tương tự với tác giả: Kim Vũ Phương [8] 1/58 (1,72%), Xie Bin [44] 3/170 (1,8%); Kankadue [174] 4/218 (1,8%); đặc biệt trong nghiên cứu 333 trường hợp sau phẫu thuật Glenn của Yoshihisa Tanoue [128] chỉ có 3 (0,9%) trường hợp tử vong sớm sau mổ. Tuy nhiên tỷ lệ trong nghiên cứu chúng tôi thấp so với các nghiên cứu khác: Kazunori Yamada [162] 3/34 (8,8%), Ngô Quốc Hùng [7] là 7/134 (5,2%), Orlando Petrucci [108] 6/147 (4,1%), Vladimir P. Podzolkov [127] nghiên cứu hai nhóm phẫu thuật Glenn cho kết quả tỉ lệ tử vong nhóm >18 tuổi là 2/29 (6,9%) và <18 tuổi là 7,1% (19/268) với $p=0,419$, John A Hawkins [175] tỷ lệ tử vong sớm sau mổ 5,3% (2/38). Vì chỉ có 2 BN tử vong nên chúng tôi không thể tìm được các yếu tố nguy cơ, tuy nhiên bệnh nhân tử vong của chúng tôi đều tử vong do yếu tố nhiễm trùng, suy thận.

4.4. KẾT QUẢ THEO DÕI SAU PHẪU THUẬT

Tất cả 74 BN sống sau phẫu thuật đều được theo dõi sau phẫu thuật với thời gian trung bình là $14,9 \pm 6,17$ tháng, ngắn nhất 6 tháng và dài nhất 36 tháng. Tất cả BN đều được khám lại và ghi nhận kết quả tại thời điểm khám lần 1 là 6 tháng sau phẫu thuật và thời điểm khám lần 2 lần khám cuối cùng gần nhất tính đến thời điểm kết thúc khám lại.

4.4.1. Triệu chứng cơ năng sau mổ

Theo bảng 3.18 chỉ số SpO₂ khi thở khí trời trung bình lần khám lại sau mổ 6 tháng trung bình $82,69 \pm 3,87$ (%), khi so sánh SpO₂ trước mổ và khám lại thấy sự khác biệt có ý nghĩa thống kê với $P < 0,05$. Theo nghiên cứu của John A. Hawkins [175] nghiên cứu trên 38BN phẫu thuật Glenn hai hướng sau 24 tháng cho thấy bão hòa oxy cải thiện trước và sau phẫu thuật có ý nghĩa thống kê với $p < 0,05$; $75\% \pm 7\%$ so với $82\% \pm 7\%$ Kazunori Yamada [162] kết quả SpO₂ theo sau phẫu thuật $83 \pm 6.1\%$ so với $76 \pm 6.1\%$ ($P < 0,0001$), Kim Vũ Phương [8] sự thay đổi độ bão hòa oxy máu sau phẫu thuật và lần theo dõi cuối $89,45 \pm 1,78$ với $86,26 \pm 4,03$ ($p = 0.000$). John A Hawkins [175] thông tin 30 BN sau mổ Glenn trung bình 24 tháng cho kết quả bão hòa oxy tại thời điểm thông tim là $82\% \pm 6\%$ đó là sự cải thiện đáng kể giá trị trước phẫu thuật ($75\% \pm 7\%$; $p < 0,05$). Sự bão hòa oxy sau phẫu thuật có xu hướng cao ($84\% \pm 4\%$) ở những BN có thất để lại nguồn máu chảy lên phổi. Như vậy kết quả nghiên cứu của chúng tôi cũng tương tự các tác giả trên. Hầu hết BN sau phẫu thuật Glenn đều cải thiện tình trạng thiếu ô xy mạn tính với mức độ SpO₂ cao. Một số bệnh nhân SpO₂ sau phẫu thuật Glenn hai hướng không cao do vẫn còn hiện tượng máu trộn giữa máu của TM phổi và máu từ TMC dưới đổ về tim ở tầng nhĩ. Sau phẫu thuật Glenn SpO₂ thường duy trì từ 75- 85% nhằm: nếu SpO₂ quá cao sẽ gây quá tải của tâm thất chức năng, nếu SpO₂ thấp sẽ hình thành tuần hoàn bàng hệ chủ -

phổi, hoặc các luồng thông bất thường (thông động – tĩnh mạch, thông tĩnh – tĩnh mạch trong nhu mô phổi) gây ảnh hưởng đến chức năng co bóp của tâm thất chức năng.

Biểu đồ 3.11 cho thấy kết quả khám lại sau 6 tháng chỉ có 3 BN suy tim độ 3 chiếm 4,1%, 36 BN chiếm 49,3% suy tim độ I và 34 (46,1%) BN suy tim độ II. Độ suy tim lần khám cuối cùng 83,1%% BN suy tim độ I và II, 11 BN chiếm 16,9% suy tim độ III. Từ biểu đồ 3.13 ta có nhận xét sau mổ mức độ suy tim của bệnh nhân có cải thiện rõ rệt trước mổ và sau mổ sự giảm này có ý nghĩa thống kê với $p < 0,01$. Sự cải thiện triệu chứng cơ năng chủ yếu do SpO₂ sau mổ tăng dẫn đến cải thiện tình trạng oxy mô. Nghiên cứu của chúng tôi cũng phù hợp với nghiên cứu của Ngô Quốc Hùng [7]. Tuy nhiên kết quả bảng 3.23 cho thấy 11 BN bị suy tim độ III và 42 BN suy tim độ II khi khám lại chiếm tỷ lệ 83,1%. Điều đó cũng phù hợp với thời điểm cần thiết phải phẫu thuật Fontan để tránh cho tình trạng của diễn biến tiếp tục suy tim.

4.4.2. Xét nghiệm máu sau mổ

Trong nghiên cứu chúng tôi bảng 3.22: có 14 BN đa hồng cầu sau mổ chiếm tỉ lệ 21,8 % có tăng so với 14,5% ngay sau phẫu thuật, trung bình Hb sau phẫu thuật một năm $152,94 \pm 20,15$ g/l so với $158,97 \pm 22,40$ g/l sau phẫu thuật 6 tháng, trung bình Hct sau một năm là $44,77 \pm 5,89$ % so với $47,29 \pm 5,63$ % sau phẫu thuật 6 tháng. Chúng tôi nhận thấy sau một năm phẫu thuật có tình trạng đa hồng cầu tăng, trung bình Hct có sự khác biệt có ý nghĩa với $p < 0,01$. Nghiên cứu cũng phù hợp với nghiên cứu của Kim Vũ Phương [8] với kết quả trung bình Hct (%) $43,2 \pm 5,14$ so với $51,23 \pm 7,52$ ($p = 0.000$). Kết quả cũng phù hợp với bệnh nền của BN là bệnh TBS dạng một tâm thất, phẫu thuật Glenn mới chỉ dẫn một phần máu đến phổi, vẫn còn máu từ TMC dưới hòa trộn vào tuần hoàn chung nên các chỉ số huyết học tăng.

4.4.3. Siêu âm tim sau mổ

Trong nghiên cứu chúng tôi có 93,9% BN không hở hoặc hở van nhĩ thất nhẹ, 3,1% BN hở van nhĩ thất vừa sau mổ, có 3,1% BN hở van nặng bằng 3.24. Trong 2 BN hở van nặng một BN được sửa van, được thay van nhĩ thất bằng van sinh học trước khi phẫu thuật Fontan. Vẫn còn nhiều tranh luận về diễn biến tự nhiên của mức độ hở van nhĩ thất sau phẫu thuật Glenn hai hướng nếu không kết hợp với việc sửa van nhĩ thất. Adel Ragheb [141] nghiên cứu 21BN từ 2004-2008 hở van vừa- rất nặng đã phẫu thuật Glenn mà không kết hợp sửa van nhĩ thất cho kết quả 9/12 có cải thiện trở về mức độ nhẹ vừa, 12/21 không cải thiện trên siêu âm nhưng cải thiện về lâm sàng. Theo Mahle [144] cho mức độ hở van sau phẫu thuật Glenn 22% so với trước mổ của nhóm vừa đến nặng. Nghiên cứu của Daniela Laux [126] cho thấy độ hở van chỉ hiệu quả với mức độ nhẹ vừa, còn nhóm nặng và rất nặng không cải thiện đặc biệt nhóm bất thường về cấu trúc van. V Mohan Reddy[100] theo dõi siêu âm tim 30 BN trung bình 10 tháng sau mổ trong đó có 10 BN trước phẫu thuật hở vừa cho kết quả: sau mổ 4 BN hở nhẹ, 3 BN không hở, 3 BN hở không tăng lên. Trong 5 BN hở nặng rất nặng: 1 tử vong, 1 phải mổ sửa van NT, 3 BN chuyển về độ hở nhẹ. Trong nghiên cứu, phân tích theo dõi cho thấy chức năng van nhĩ thất đã được cải thiện trong 50% của 14 BN trước phẫu thuật Glenn hở van nhĩ thất nhẹ hoặc trung bình. Các tác giả kết luận những trường hợp hở van nhĩ thất nhẹ và vừa có thể không phải kết hợp sửa van nhĩ thất trong lúc làm phẫu thuật Glenn, chỉ sửa van trong những trường hợp nặng, rất nặng hoặc vừa nếu bất thường về van tim. Tuy nhiên kết quả sửa van tim vẫn còn nhiều hạn chế vì tỷ lệ tử vong sau phẫu thuật còn cao, có nhiều báo cáo về tỉ lệ tử vong khi mổ Glenn với kết hợp sửa van nhĩ thất dao động từ 5,2-18,5% phản ánh sự khó khăn trong việc quản lý nhóm đối tượng này [126],[144],[176].

4.4.4. Thông tim: có 62 BN được thông tim sau phẫu thuật

4.4.4.1. Áp lực động mạch phổi

Trong nghiên cứu của chúng tôi theo bảng 3.26 áp lực ĐMP thời điểm khám lại lần 2 là $12,16 \pm 2,27$ mmHg. Đây là áp lực lý tưởng để có thể phẫu thuật thì 2 Fontan, tuy nhiên có 1BN áp lực 24mmHg sau 16 tháng theo dõi và bệnh nhân không đủ điều kiện để phẫu thuật Fontan. Theo bảng 3.26 chúng tôi nhận thấy áp lực ĐMP khám lại lần 2 có giảm so với áp lực sau mổ và với sự khác biệt có ý nghĩa thống kê $p < 0,05$. So sánh với các nghiên cứu khác, áp lực ĐMP sau mổ John A Hawkins [175] là $13,9 \pm 4,4$ có sự khác biệt với trước mổ $15 \pm 5,3$ ($p < 0,001$), theo Yoshihisa Tanoue [128] áp lực ĐMP trung bình có sự khác biệt giữa 2 nhóm không nguy cơ $12,3 \pm 4,9$ và nguy cơ $17,4 \pm 6,5$ là có ý nghĩa với $p < 0,0001$.

Phương trình hồi quy tuyến tính giữa áp lực ĐMP trung bình sau mổ Glenn hai hướng và áp lực ĐMP trung bình khám lại lần 2 cho phép dự báo được áp lực ĐMP của thời điểm phẫu thuật Fontan với ý nghĩa thống kê $p = 0,019$, nhưng do chỉ số $r = 0,302$ nên độ chặt chẽ của phương trình chỉ ở mức độ trung bình. Tuy nhiên có thể qua đó dự báo được là những bệnh nhân có áp lực ĐMP sau mổ cao thì thường thời gian phẫu thuật Glenn thường dài hơn những bệnh nhân áp lực ĐMP sau mổ thấp hơn vì cần thời gian để ổn định hệ thống mạch máu của phổi và cần điều trị của các thuốc hạ áp phổi (biểu đồ 3.14).

4.4.4.2. Sự phát triển của động mạch phổi

Trong nghiên cứu của chúng tôi chỉ số Z của hai nhánh lần thông tim khám lại lần 2 đều tăng hơn so với chỉ số Z động mạch phổi trước mổ. Theo bảng 3.25 kết quả như sau: Z ĐMP phải khám lại $1,00 \pm 1,01$ so với Z ĐMP phải trước mổ $0,91 \pm 1,01$ ($p = 0,61$); Z ĐMP trái khám lại $1,46 \pm 1,12$ so với Z ĐMP trái trước mổ $1,26 \pm 1,20$ ($p = 0,23$). Hiệu quả sau phẫu thuật Glenn hai hướng trên tăng trưởng ĐMP có tác động đối với thời gian của phẫu thuật Fontan tiếp theo. Gernot Buheitel [177] nghiên cứu 32BN trước phẫu thuật Fontan (sau phẫu thuật Glenn 3,5 năm) cho thấy có sự gia tăng đáng kể chỉ số

Z tại thời điểm sau phẫu thuật Glenn trước phẫu thuật Fontan với $P < 0,03$. V.Mohan Reddy [146] so sánh hai thời điểm chụp ĐMP trước phẫu thuật và sau phẫu thuật Glenn 16 tháng cho kết quả: sau mổ thay đổi đường kính ĐMP và đường kính thùy ĐMP thùy dưới bên P tăng lên có ý nghĩa ($P = 0,011$) còn nhánh ĐMP bên trái kích thước không thay đổi kích thước. Munetaka Masuda [65] thông tim 40 BN sau phẫu thuật Glenn với thời gian trung bình 17,2 tháng cho kết quả $10,9 \pm 3$ so với trước phẫu thuật Glenn $15,7 \pm 6,6$.

4.4.3.3. Tuần hoàn bàng hệ sau mổ

Trong nghiên cứu của chúng tôi có 2BN sau mổ có biểu hiện nhiều tuần hoàn bàng hệ sau mổ. 1 BN sau mổ Glenn 12 tháng đến khám lại, thông tim có áp lực ĐMP 24mmHg, phổi có nhiều tuần hoàn bàng hệ động mạch tĩnh mạch phổi. BN tiếp tục được điều trị nội khoa. 1BN sau mổ Glenn 16 tháng, được khám thông tim chụp mạch đo áp lực ĐMP 13mmHg, có hai nhánh tuần hoàn lớn ĐMC-ĐMP, các nhánh này được bít bằng dụng cụ can thiệp. Sau can thiệp BN ổn định và đã được phẫu thuật Fontan thành công. Theo Doff B McElhinney [91] cho thấy 59% bệnh nhân xuất hiện tuần hoàn bàng hệ sau phẫu thuật Glenn trung bình 10 tháng, trong đó 30% bệnh nhân đã được can thiệp gây tắc tuần hoàn bàng hệ. Friedman JK [178] tuần hoàn bàng hệ xuất hiện 36% sau phẫu thuật Glenn ít hơn so với 60% phẫu thuật Fontan ($p < 0,001$), phần lớn tuần hoàn bàng hệ xuất hiện ở gốc ĐM vú trong 34%, ĐM cột sống 22%, thân cánh tay đầu 9%.

4.4.5. Tử vong muộn sau phẫu thuật: cho tới thời điểm khám lại lần 2 chúng tôi không thấy có trường hợp nào tử vong ngoại viện. Tỷ lệ tử vong giai đoạn muộn trong nghiên cứu của Ngô Quốc Hùng [7] nhận thấy tỉ lệ tử vong 1 năm sau phẫu thuật là 3 trường hợp chiếm 2,88 % (4/134 ca) nguyên nhân do: suy hô hấp, nhiễm trùng máu và suy tim nặng sau phẫu thuật. John A Hawkins [175] tỷ lệ tử vong muộn 11% (4/36%). V.Mohan Reddy [100] theo

dõi 37BN sống sau mổ Glenn với thời gian trung bình $14,3 \pm 11,3$ tháng, tỷ lệ tử vong muộn là 3/37 (8,10%), có sự khác biệt chung của nhóm mổ Glenn <2 tháng tuổi với nhóm > 2 tháng. Nguyên nhân tử vong do suy hô hấp do viêm phổi, do nhồi máu cơ tim (tắc mạch) và do thông động tĩnh mạch phổi gây giảm oxy nghiêm trọng.

4.4.6. Những yếu tố ảnh hưởng đến thời điểm phẫu thuật Fontan

Biểu đồ 3.14 biểu diễn thời gian từ phẫu thuật Glenn hai hướng đến phẫu thuật Fontan của chúng tôi trung bình $15,48 \pm 6,15$ tháng (9-36). Theo John A Hawkins [175] dõi 36 BN sau phẫu thuật Glenn trung bình 37 tháng (5-90 tháng) cho thấy phẫu thuật Fontan trung bình sau 26 tháng với tỷ lệ 21/36 (58%).

Trong bảng 3.27 phân tích đơn biến có 3 yếu tố ảnh hưởng đến thời gian được phẫu thuật Fontan là tuổi, chỉ số BSA và thể bệnh tim bẩm sinh phức tạp. Theo V.Mohan Reddy [100] có sự khác biệt chung của nhóm mổ Glenn < 2 tháng tuổi với nhóm > 2 tháng. Nguyên nhân tử vong do suy hô hấp do viêm phổi, do nhồi máu cơ tim (tắc mạch) và do thông động tĩnh mạch phổi gây giảm oxy nghiêm trọng. Bahaaldin Alsoofi [82] nghiên cứu 227 phẫu thuật Glenn có 172(76%) phẫu thuật Fontan, 38(17%) chết trước khi Fontan còn lại là chờ Fontan. Tỷ lệ sống thấp quan sát thấy ở trẻ em <5 kg trọng lượng tại thời điểm phẫu thuật Glenn hai hướng. Trọng lượng thấp tại thời điểm phẫu thuật Glenn phản ánh tình trạng dinh dưỡng kém và giảm tăng trưởng ở khoảng giữa giai đoạn trước phẫu thuật. Chúng tôi nhấn mạnh sự cần thiết phải chú ý đến dinh dưỡng trước khi phẫu thuật Glenn hai hướng để đảm bảo rằng những trẻ được đáp ứng nhu cầu dinh dưỡng của và đạt được sự tăng cân thích hợp.

Mendelsohn [179] báo cáo nghiên cứu những thay đổi trong kích thước động mạch phổi và huyết động trong 30 BNt sau phẫu thuật Glenn hai hướng cho kết quả các BN phẫu thuật Glenn > 15 tháng có mức giảm đáng kể về kích thước ĐMP so với những người phẫu thuật Glenn ≤ 15 tháng, tác giả

khuyến cáo thời điểm phẫu thuật Fontan nên trước 15 tháng sau phẫu thuật Glenn.

Bahaaldin Alsoufi [82] cho rằng kết quả của phẫu thuật ảnh hưởng bởi thể bệnh trong tim. Kết quả sớm và muộn bệnh nhân thiếu sản tim phải vượt trội so với thể thiếu sản tim trái. Nguyên nhân tim trái và van hai lá tốt hơn để chịu áp lực quá tải của tim một thất trước khi phẫu thuật Glenn hai hướng đồng thời tâm thất trái có thể ứng phó tốt hơn với các rối loạn chức năng tâm trương, van hai lá ít bị hở van thứ cấp.

4.4.7. Tỷ lệ sống sau mổ

Trong nghiên cứu của chúng tôi sơ đồ 3.1 có một BN không có chỉ định phẫu thuật Fontan. Việc không tiếp tục phẫu thuật Fontan không có nghĩa là sức khỏe của BN sẽ suy giảm hay tử vong vì nhiều nghiên cứu cho thấy Glenn có thể độc lập là phương pháp điều trị trong bệnh lý TBS dạng một tâm thất. Thomas Yeh Jr [180] nghiên cứu 435 BN phẫu thuật Glenn từ 1962-1997 tại bệnh viện tim mạch nhi Toronto Canada, các bệnh nhân này không phẫu thuật Fontan sau đó cho kết quả: tỷ lệ sống sau 76 % sau 10 năm, 57% sau 20 năm, 54% sau 30 năm. Nguyên nhân không phẫu thuật Fontan tác giả cũng liệt kê: tử vong, do nguy cơ cao, gia đình từ chối mổ, kết quả sau mổ tốt, ghép tim. Tác giả so sánh tỷ lệ sống sót tại thời điểm 20 năm trong số 220 bệnh nhân được sau đó phẫu thuật Fontan là $65 \pm 8\%$ so sánh $50 \pm 11\%$ cho 187 BN không phẫu thuật Fontan. Theo Pennington DG [181] trong số 35 BN phẫu thuật Glenn theo dõi từ 0,9-14,8 năm có 12 BN theo dõi hơn 10 năm có kết quả tốt. Nghiên cứu của Kopfs [182] báo cáo kết quả 90 BN sau phẫu thuật Glenn có tỷ lệ sống sau 10 năm là 84%, 20 năm là 66%. Tác giả kết luận phẫu thuật Glenn hai hướng là phương pháp tốt để tăng cường trao đổi oxy, giảm cung lượng tim với tỷ lệ tử vong thấp sau 30 năm.

4.5. SO SÁNH PHẪU THUẬT GLENN HAI HƯỚNG CÓ THNCT VÀ KHÔNG CÓ THNCT

Trong nghiên cứu của chúng tôi có 76 BN, gồm 21 BN không có THNCT (27,6%) và 55 BN có THNCT (72,4%). Theo bảng 3.28 các chỉ số tuổi TB, cân nặng TB, BSA, thể tích sản TBS dạng một tâm thất phải trước mổ của nhóm không THNCT lần lượt là 56,5 tháng; 13,7kg; 0,61; 57,1%; của nhóm có THNCT lần lượt là 45,7 tháng; 12,2 kg; 0,55 và 58,2%. Không có sự khác biệt có ý nghĩa về các yếu tố trước mổ của hai nhóm có THNCT và không THNCT. Kết quả của chúng tôi cũng phù hợp với nghiên cứu của Khaled Samir Mohamed [151] tuổi trung bình của nhóm có THNCT là 23 tháng, nhóm không TNCT là 22 tháng, cân nặng TB của nhóm có THNCT là 10,7kg, nhóm không THCNT 11,6kg với $p > 0,05$. Nghiên cứu Ulisses Alexandre Crotti [155] tuổi trung bình của nhóm có THNCT là 66 tháng, tuổi trung bình của nhóm không THNCT là 50 tháng, phân tích sử dụng thuật toán Mann-Whitney so sánh hai nhóm cho giá trị $p = 0,17$. Điều đó có nghĩa rằng khi so sánh độ tuổi, cân nặng, thể tích giữa hai nhóm có THNCT và không THNCT thì đây không phải là một yếu tố quan trọng trong việc lựa chọn có hay không sử dụng THNCT.

Bảng 3.28 cho thấy có sự khác biệt có ý nghĩa giữa nhóm không có THCNT và nhóm có THNCT về các yếu tố sau mổ: bão hòa oxy sau mổ của nhóm không THCNT hơn nhóm có THNCT 3% (85,9%-82,9) với $p < 0,05$. Thời gian nằm hồi sức TB của nhóm không THNCT rất ngắn 5 giờ so với 84 giờ với $p = 0,016$. Thời gian nằm viện của nhóm không THNCT trung bình 5 ngày so với nhóm có THNCT trung bình 10 ngày với $p < 0,05$. Về yếu tố thở máy kéo dài trên 6 giờ trong nhóm không THNCT không có BN nào chiếm 0%, trong khi đó nhóm có THNCT có 15 BN chiếm 27,3%. Những yếu tố khác biệt về hậu phẫu của chúng tôi cũng tương tự như nghiên cứu của Ulisses Alexandre Crotti [155] thời gian rút ống nội khí quản trung bình của

nhóm không THNCT là 3 giờ so với có THNCT là 11 giờ với $p=0,83$. Thời gian nằm hồi sức trung bình nhóm không THNCT là 3 ngày so với nhóm có THNCT là 5 ngày với $p=0,29$. Thời gian nằm viện TB của cả hai nhóm là 7 ngày trong đó nhóm có THNCT là 9 ngày còn nhóm không THNCT là 5 ngày. Trong nghiên cứu của Khaled Samir Mohamed [151] nhóm không THNCT có các chỉ số rút ống nội khí quản, thời gian nằm hồi sức, thời gian nằm viện ngắn hơn nhiều so với nhóm có sử dụng THNCT.

Trong nghiên cứu của chúng tôi không có BN nào tử vong trong nhóm không THNCT so với 2 BN tử vong của nhóm có THNCT. Không có BN nào TDMPDT ở nhóm không THNCT so với 8 BN ở nhóm có THNCT. Chỉ có 2 BN có biến chứng sớm ở nhóm không THNCT so với 14 BN có biến chứng ở nhóm có THNCT. Một ưu điểm của phẫu thuật Glenn không chạy máy là giảm đáng kể những biến chứng sau mổ so với nhóm có sử dụng THNCT. Kết quả của chúng tôi tương tự các kết quả nghiên cứu của Khaled Samir Mohamed [151] có sự khác biệt đáng kể về chảy máu phải mổ lại giữa hai nhóm có ý nghĩa với $p=0,044$; tràn dịch màng phổi dưỡng trấp ở nhóm có THNCT cao hơn nhóm không THNCT với $p<0,01$. Tỷ lệ tử vong sớm ở nhóm không THNCT là 0%, tỷ lệ tử vong của nhóm có THNCT là 4%. Nguyên nhân tử vong của nhóm có THNCT là do hội chứng cung lượng tim thấp, suy tim, tai biến thần kinh. Không sử dụng hệ thống THNCT bệnh nhân có thể tránh được những tác động không mong muốn: tăng sức cản mạch máu phổi, pha loãng máu, tắc mạch do khí và những tác động không mong muốn khác. Tác giả Tireli [183] năm 2003 trong nghiên cứu của mình khẳng định phẫu thuật Glenn không sử dụng tuần hoàn ngoài cơ thể thì áp lực động mạch phổi thấp hơn và thời gian nằm viện ngắn hơn so với nhóm BN có THNCT Tất cả các BN được dùng heparin trong 24 giờ đầu tiên, sau đó duy trì aspirin. BN được theo dõi thường xuyên tất cả đều có duy trì độ bão hòa tốt, không có di chứng thần kinh.

So sánh các kết quả từ nghiên cứu này, nhóm phẫu thuật Glenn hai hướng không sử dụng THNCCT cho thấy hậu phẫu tốt, thời gian hỗ trợ thở máy ngắn, thời gian nằm hồi sức cũng như nằm viện ngắn, ít biến chứng sau mổ so với phẫu thuật Glenn hai hướng có THNCT [69],[151],[155].

Tiết kiệm chi phí trong lĩnh vực y tế luôn là mối quan tâm hàng đầu của mỗi quốc gia và trên toàn thế giới. Theo báo cáo Syed Tarique Hussain tại Ấn Độ năm 2007 chi phí cho một phẫu thuật Glenn sử dụng tim phổi máy có giá 1200 USA còn cho một ca phẫu thuật Glenn không chạy máy có giá 250 USA [184]. Hiện tại trung tâm tim mạch chúng tôi chi phí cho một phẫu thuật Glenn chạy máy (49 triệu VN đồng) gấp 7 lần so với phẫu thuật không chạy máy (7 triệu VN đồng). Phương pháp phẫu thuật Glenn không THNCT đã làm giảm chi phí bằng cách tránh sử dụng máy tim phổi nhân tạo, sử dụng ít các sản phẩm máu đồng thời hệ thống ống hút có thể được tái sử dụng nhiều lần sau khi đã khử trùng theo quy trình. Thời gian hậu phẫu và nằm viện giảm, hạ thấp tỷ lệ tràn dịch màng phổi, tràn dịch dưỡng chấp và liệt cơ hoành, không có biến chứng về thần kinh.

KẾT LUẬN

Qua nghiên cứu 76 trường hợp TBS dạng một tâm thất được phẫu thuật Glenn hai hướng tại Trung tâm tim mạch Bệnh viện E trong thời gian từ tháng 1/2012 đến tháng 12/2015, chúng tôi rút ra được một số kết luận như sau:

1. Đặc điểm bệnh lý và kỹ thuật Glenn hai hướng

Về đặc điểm bệnh lý:

- Tuổi BN vào viện là 48,64 tháng. Đây là lứa tuổi khá muộn được phẫu thuật Glenn so với các nghiên cứu trên thế giới. Điều này cũng cho thấy sự khó khăn trong việc chẩn đoán trước sinh, quản lý BN từ lúc sinh ra cho đến khi được khám và điều trị bệnh TBS tại Việt Nam hiện nay.
- Các thể bệnh của TBS dạng một tâm thất đa dạng gồm nhiều bệnh phức tạp: tâm thất độc nhất chiếm tỷ lệ nhiều nhất 35,5%; tiếp theo là các bệnh thiếu sản van ba lá 11,8%; đảo gốc động mạch, hẹp phổi 11,8%.

Về kỹ thuật:

- Lựa chọn phẫu thuật Glenn hai hướng không sử dụng THNCT cho BN chỉ làm miệng nối TMCT-ĐMP với điều kiện: Áp lực ĐMP trung bình < 20 mmHg, chỉ số Z nhánh động mạch phổi (Trái-Phải) ≥ -2 , van nhĩ thất chức năng không hở hoặc hở mức độ nhẹ-vừa $\leq 2/4$, vách liên nhĩ không hạn chế, EF $> 50\%$.
- Lựa chọn sử dụng THNCT với BN có kết hợp mở vách liên nhĩ hoặc sửa nhánh ĐMP nếu hẹp.
- Kỹ thuật được thực hiện theo 6 bước: mở ngực, thiết lập hệ thống THNCT hoặc hệ thống giảm áp TMCT- nhĩ phải; cắt rời TMCT; khâu miệng nối TMCT-ĐMP; rút các ống; đóng xương ức.

2. Kết quả phẫu thuật sớm và trung hạn

2.1. Kết quả sớm

- Tỷ lệ sống sau mổ cao 97,4%; bão hòa SpO₂ đầu chi sau mổ tăng trung bình 83,78%. Mức độ suy tim BN cải thiện rõ rệt chỉ còn 4,1% BN suy tim độ III.

- Biến chứng ngay sau mổ chủ yếu: tràn dịch màng phổi dưỡng chấp 10,5%, viêm phổi 10,5%, viêm xương ức 5,3%

- Sự khác biệt về thời gian nằm hồi sức, thời gian nằm viện, độ suy tim sau mổ, bão hòa oxy trung bình sau mổ của nhóm không THNCT và có THNCT có ý nghĩa thống kê với $p < 0,05$.

2.2. Kết quả trung hạn

Tỷ lệ BN được theo dõi sau mổ 6 tháng là 73/76 (96,05%); lần cuối là 65/76(85,5%). Thời gian theo dõi TB: 14,9 tháng.

- Không có BN phải mổ lại hoặc tử vong muộn.

- Tỷ lệ BN suy tim và hở van tim lần khám cuối cùng trước khi phẫu thuật Fontan có tăng lên: 16,9% BN suy tim độ III và 3% BN hở van nặng. Đây cùng là thời điểm chỉ định BN tiếp tục điều trị bằng phẫu thuật Fontan.

- Tỷ lệ BN được theo dõi đến khi được phẫu thuật Fontan cao chiếm 77,6%. Thời gian từ khi phẫu thuật Glenn đến khi phẫu thuật Fontan TB là $15,48 \pm 6,15$.

KIẾN NGHỊ

Trên cơ sở kết quả nghiên cứu chúng tôi có kiến nghị sau:

- Cần phát hiện và phẫu thuật sớm CBNTBSDMTT để tránh biến chứng do đẻ muộn, giúp sớm phẫu thuật Fontan.

- Cần phẫu thuật Glenn hai hướng không THNCT trên nhiều BN hơn nữa để đánh giá kết quả với phẫu thuật Glenn hai hướng có THNCT nhằm mục đích góp phần nâng cao chất lượng điều trị, giảm chi phí phẫu thuật.

- Tiếp tục theo dõi xa những BN đã mổ Glenn hai hướng nhưng không tiếp tục mổ Fontan bằng siêu âm, xét nghiệm để đánh giá kết quả lâu dài.

NHỮNG CÔNG TRÌNH NGHIÊN CỨU LIÊN QUAN ĐẾN LUẬN ÁN ĐÃ CÔNG BỐ

1. Nguyễn Trần Thủy, Nguyễn Trung Hiếu và cộng sự (2012), Đánh giá kết quả sớm sau phẫu thuật Glenn tại trung tâm tim mạch Bệnh viện E, số 845, *Y học thực hành*. 154-157.
2. Nguyễn Trần Thủy, Đỗ Anh Tiến, Nguyễn Công Hựu (2013), Kết quả sớm 46 bệnh nhân được phẫu thuật Bi-directional Glenn tại Trung tâm tim mạch Bệnh viện E, số 4, *Tạp chí phẫu thuật Tim mạch và Lồng ngực Việt Nam*, 28-33.
3. Nguyễn Trần Thủy, Đoàn Quốc Hưng, Lê Ngọc Thành (2015), Phẫu thuật Glenn hai hướng không sử dụng máy tim phổi nhân tạo: Quy trình phẫu thuật và kết quả sớm, *Tạp chí Y học Việt Nam*, tập 435, 118-126.
4. Nguyễn Trần Thủy, Đoàn Quốc Hưng, Lê Ngọc Thành (2015), Giải pháp mới trong phẫu thuật Glenn hai hướng có hai tĩnh mạch chủ trên: Nhìn lại y văn thế giới (2015), *Tạp chí Y học Việt Nam*, tập 435, 114-118.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Shanthi Mendis (2011). *Global Atlas on Cardiovascular Disease Prevention and Control*, World Health Organization in collaboration with the World Heart Federation and the World Stroke Organization
2. G. H. Gibbons (2013). Types of Congenital Heart Defects. *National Heart, Lung, and Blood Institute*, 13, 10-15.
3. W. W. L. Glenn (1958). Circulatory bypass of the right side of the heart. IV. Shunt between superior vena cava and distal right pulmonary artery—report of clinical application. *N Engl J Med*, 259, 117-120.
4. M. Igor E. Konstantinov, and Vladimir V. Alexi-Meskishvili, MD, PhD (1999). Cavo-Pulmonary Shunt: From the First Experiments to Clinical Practice. *Ann Thorac Surg*, 68, 1100 – 1106.
5. B. Đ. Phú (2005). Điều Trị Bệnh Tim Bẩm Sinh Phức Tạp Có Tím Bằng Phẫu Thuật Chuyển Dòng Tĩnh Mạch Chủ-Động Mạch Phổi. *Ngoại Khoa*, 3, 6-13.
6. Phan Kim Phương và N. M. T. Viên (2010). Phẫu thuật nối tĩnh mạch chủ trên-động mạch phổi ra hai hướng (BSPS) tại Viện Tim TPHCM. *Hội nghị khoa học phẫu thuật lồng ngực toàn quốc tại Huế 10/2010*,
7. N. Q. Hùng (2012). *Đánh giá kết quả phẫu thuật nối tĩnh mạch chủ trên vào động mạch phổi tại viện tim TPHCM từ 01-2004 đến 12-2010*, Luận Văn Thạc Sĩ Y Học, Đại Học Y Dược Thành Phố Hồ Chí Minh.
8. Kim Vũ Phương và Nguyễn Văn Phan (2015). Đánh giá kết quả trung hạn phẫu thuật Glenn theo hai hướng trên bệnh nhân không lỗ van ba lá *phẫu thuật tim mạch và lồng ngực Việt Nam*, 11, 7-11.
9. Emmanuilids G C (1995). Univentricular Atrioventricular Connection. *Moss and Adams' Heart Disease in Infants, Children, and Adolescents: Including the Fetus and Young Adult.*, Lippincott Williams and Wilkins

p 1278-1304.

10. P. N. Khairy P, Mercier LA. (2007). Univentricular heart *Circulation*, 115 (6), 800-812.
11. C. A. Warnes (2009). Adult Congenital Heart Disease *The Single Ventricle* Wiley-Blackwell,
12. B. A. Anderson RH, Wilkinson JL (1975). Proceedings: Morphogenesis and nomenclature of univentricular hearts *Br Heart J*, 37 (7), 781-782.
13. K. J. Kreutzer EA (2000). Univentricular heart. *Pediatric Cardiovascular Medicine*, Livingstone, 469-498.
14. P. N. Vinh (2003). Không lỗ van động mạch chủ. *bệnh học tim mạch*, NXB y học, Thành phố Hồ Chí Minh, 2, 265 - 271.
15. K. Kouchoukos NT, Blackstone EH, Doty DB, Hanley FL, Karp, Robert E. Stroud, MSb (2003). Tricuspid atresia. *Cardiac Surgery*, Churchill Livingstone, New York, 1, 1113–1175.
16. T. S. B. Alsoufi, C. Mc Cracken et al (2015). Current outcomes of the Norwood operation in patients with single-ventricle malformations other than hypoplastic left heart syndrome. *World J Pediatr Congenit Heart Surg*, 6 (1), 46-52.
17. M. D. Venu Reddy, MPH (December 2002). Cyanotic Congenital Heart Disease. *Department of Pediatrics, University of Hawaii John A. Burns School of Medicine*, VII.3,
18. M. Soo-Jin Kim, PhD, Woong-Han Kim, MD (2011). Heterotaxy Syndrome. *Korean Circ J*, 41, 227-232.
19. J. P. Jacobs, R. H. Anderson, P. M. Weinberg và cộng sự (2007). The nomenclature, definition and classification of cardiac structures in the setting of heterotaxy. *Cardiol Young*, 17 Suppl 2, 1-28.

20. A. Grimaldi (2012). Surgical outcome of partial Shone complex. *Interact CardioVasc Thorac Surg*, 14, 440 -444.
21. Doorn C. van và M. R. d. Leval (2007). Single ventricle. *Surgery for Congenital Heart Defect*, Third edition, John Wiley & Sons, London, 543-558.
22. W. R. Jensen RA Jr1, Laks H, Drinkwater D, Kaplan S (1996). Usefulness of banding of the pulmonary trunk with single ventricle physiology at risk for subaortic obstruction. *Am J Cardiol*, 77 (12), 1089-1093.
23. J. Lane (2013). Tricuspid Atresia. *Dangerous Drugs & Medical Devices*,
24. F. N. Polderman, Cohen, J., Blom, N. A., Delhaas, T., Helbing, W. A., Lam, J (2004). Sudden unexpected death in children with a previously diagnosed cardiovascular disorder. *Int J Cardiol*, 95 (2), 171 – 176.
25. H. B. a. D. Balaguru (2012). Pulmonary Atresia with Intact Ventricular Septum: Management Options and Decision-making. *Pediat Therapeut*, 5, 2-7.
26. P. S. Rao (2002). Pulmonary atresia with intact ventricular septum. *Current Treatment Options in Cardiovascular Medicine*, 4 (4), 321-336.
27. A. G. Cilliers, M. (2002). Fontan procedure for univentricular hearts: have changes in design improved outcome? *Cardiovasc J S Afr*, 13 (3), 11-16.
28. Y. d'Udekem, et al (2007). The Fontan procedure: contemporary techniques have improved long-term outcomes *Circulation*, 116 (11 Supp), 157-164.
29. R. A. Jonas (2004). Single ventricle. *Comprehensive Surgical Management of Congenital Heart Disease*, Hodder Arnold, London, 357-382.

30. P. N. Vinh (2003). Bệnh Ebstein. *Bệnh học tim mạch*, NXB Y học, Thành phố Hồ Chí Minh, 2, 272-277.
31. A. E. Ikari NM, Aiello VD, et al (2001). Uhl's anomaly. Differential diagnosis and indication for cardiac transplantation in an infant. *Arq Bras Cardiol*, 77, 69-76.
32. S. S. Yoshii S, Hosaka S, et al (2001). A case of Uhl anomaly treated with one and a half ventricular repair combined with partial right ventriculectomy in infancy. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 122, 1026-1028.
33. M. C. Greer ML, Adatia I (2000). MRI of Uhl's anomaly. *Circulation*, 101 (24), E230-232.
34. S. S. Takizawa K, Honda Y, et al (2009). Long-term survival of Uhl's anomaly with total cavopulmonary conversion. *Asian Cardiovasc Thorac Ann* 17 (2), 203-205.
35. Y.-B. X. Fu-Ping L, and Xue-Feng W et al (2011). A 23-Year-Old Male with Uhl's Anomaly. *J Card Surg*, 26, 435-437.
36. A. Batisse (1993). *Cardiologie Pédiatrique Pratique*, Doin éditeurs, Paris.
37. E. Weyman (1994). *principles and practice of echocardiography*, Lea and Febiger,
38. P. N. Vinh (2003). Tim có thất chung hay tâm thất độc nhất. *Bệnh học tim mạch*, Nhà xuất bản Y học, Thành phố Hồ Chí Minh, 2, 137.
39. P. A. Soto B, Di Sciascio G. (1982). Univentricular heart: an angiographic study
Am J Cardiol, 49 (4), 787-794.
40. B. E. Soto B, Bream PR, Souza A Jr, Bargeron LM Jr. (1979). Angiographic study of univentricular heart of right ventricular type. *Circulation*, 60 (6), 1325-1334.

41. J. D. a. V. Grech (2005). Cardiac catheter assessment of congenital heart disease prior to total cavopulmonary connection. *Images Paediatr Cardiol*, 7 (4), 10-27.
42. J. E. L. Michael J. Landzberg (2006). Diagnostic Catheterization in Childhood and Adult Congenital Heart Disease. *Grossman's Cardiac Catheterization, Angiography, & Intervention*, Lippincott Williams & Wilkins, 119-129.
43. D. N. Robert M. Freedom, and Lee N. Benson (1998). The physiology of the bidirectional cavopulmonary connection. *Ann Thorac Surg*, 66, 664-667.
44. M. Xie Bin, Zhang Jin Fang, MD, (2001). Bidirectional Glenn Shunt: 170 Cases. *Asian Cardiovasc Thorac Ann*, (9), 196-199.
45. A. T. Nazzareno Galie, Robyn Barst, Philippe Dartevelle (2004). Guideline on diagnosis and treatment of pulmonary arterial hypertension. *Eur Heart J*, 25 (24), 2243-2278.
46. R. B. Kerbaul F, Motte S, et al (2004). Effects of norepinephrine and dobutamine on pressure load-induced right ventricular failure. *Crit Care Med*, 32, 1035-1040.
47. D. B. Bradford KK, Pearl RG (2000). Combination therapy with inhaled nitric oxide and intravenous dobutamine during pulmonary hypertension in the rabbit. *Cardiovasc Pharmacol* 36, 146-151.
48. R. G. Vizza CD, Roma AD, et al (2001). Acute hemodynamic effects of inhaled nitric oxide, dobutamine, and a combination of the two in patients with mild to moderate secondary pulmonary hypertension. *Crit Care* 2001, 5, 355-361.
49. B. A. Higenbottam TW, Dinh-Xaun AT et al (1998). Treatment of pulmonary hypertension with the continuous infusion of a prostacyclin analogue, iloprost. *Heart*, 79, 175-179.

50. L. E. Trachte AL, Urdaneta F, et al (2005). Oral sildenafil reduces pulmonary hypertension after cardiac surgery. *Ann Thorac Surg*, 79, 194-197.
51. V. T. T. a. J. Stark (2007). Pulmonary Artery banding. *Surgery for Congenital Heart Defect*, Third edition, John Wiley & Són, London, 261 - 270.
52. N. Kajihara, T. Asou, Y. Takeda và cộng sự (2009). Impact of 3-mm Blalock-Taussig shunt in neonates and infants with a functionally single ventricle. *Interact CardioVasc Thorac Surg*, 8 (2), 211-215.
53. S. V. Batra AS, Wells WJ (2005). Does the site of insertion of a systemic-pulmonary shunt influence growth of the pulmonary arteries? *Ann Thorac Surg*, 79 (2), 640.
54. S. Sano, K. Ishino, M. Kawada và cộng sự (2004). Right ventricle-pulmonary artery shunt in first-stage palliation of hypoplastic left heart syndrome. *Semin Thorac Cardiovasc Surg Pediatr Card Surg Annu*, 7, 22-31.
55. G. D. Hill, P. C. Frommelt, J. Stelter và cộng sự (2015). Impact of initial norwood shunt type on right ventricular deformation: the single ventricle reconstruction trial. *J Am Soc Echocardiogr*, 28 (5), 517-521.
56. R. G. Ohye, L. A. Sleeper, L. Mahony và cộng sự (2010). Comparison of shunt types in the Norwood procedure for single-ventricle lesions. *N Engl J Med*, 362 (21), 1980-1992.
57. Y. d'Udekem, A. J. Iyengar, A. D. Cochrane và cộng sự (2007). The Fontan procedure: contemporary techniques have improved long-term outcomes. *Circulation*, 116 (11 Suppl), I157-164.
58. M. A. Kanakis (2009). Fontan Operation. *Hellenic J Cardiol*, 50, 133-141.
59. M. Gewillig (2004). The Fontan circulation. *Heart*, 91 (6), 839-846.
60. M. T. Y. Hideki Uemura, MD; Yasunaru Kawashima, MD; Kenji Okada (1995). Use of the Bidirectional Glenn Procedure in the Presence of Forward

Flow From the Ventricles to the Pulmonary Arteries. *Circulation.*, 92, 228-232.

61. W. P. Santamore, Ofer Barnea, Christopher J. và M. P. R. Riordan, and Erle H. Austin (1998). Theoretical optimization of pulmonary-to-systemic flow ratio after a bidirectional cavopulmonary anastomosis. *Am J Physiol Heart Circ Physiol*, 274, 694-700.

62. C. C. L. Salim M. A., Sade R. M., Watson D. C., Alpert B. S., DiSessa T. G. (1995). Pulmonary/systemic flow ratio in children after cavopulmonary anastomosis. *J. Am. Coll. Cardiol*, 25, 735-738.

63. M. A. Pridjian AK, Lupinetti FM, et al (1993). Usefulness of the bidirectional Glenn procedure as staged reconstruction for the functional single ventricle. *Am J Cardiol*, 71, 959– 962.

64. A. M. A. Arif Hussain (2008). Comparative Outcome of Bidirectional Glenn Shunt in Patients With Pulmonary Vascular Resistance > 3.5 Woods Units Versus < 3.5 Woods Units. *Am J Cardiol*, 102, 907–912.

65. M. Masuda (1998). Clinical Results of the Staged Fontan Procedure in High-Risk Patients. *Ann Thorac Surg*, 65, 1721–1725.

66. G. J. Pelletier (2006). Superior Cavopulmonary Anastomosis: The Hemi-Fontan and Bidirectional Glenn, CTSNET.,

67. A. K. Kandakure (2010). Venoatrial Shunt-Assisted Cavopulmonary Anastomosis. . *Asian Cardiovasc Thorac Ann*, 18, 569–573.

68. C. G. Rodriguez RA, Semelhago L, Splinter WM, (1997). Cerebral effects in superior vena caval obstruction: the role of brain monitoring. *Ann Thorac Surg*, 64, 1820-1822.

69. R. C. Kona Samba Murthy, Shivaprakasha K. Naik, Anil Punnoose (1999). Novel Techniques of Bidirectional Glenn Shunt Without Cardiopulmonary Bypass. *Ann Thorac Surg*, 67, 1771– 1774.

70. M. Sachin Talwar, Praveen Sharma, MS, Thittamaranahali Kariyappa Susheel Kumar (2008). Bidirectional superior cavo-pulmonary anastomosis without cardiopulmonary bypass. *Ind J Thorac Cardiovasc Surg*, 24, 269-276.
71. Iyer GKT và D. F. e. a. Van Arsdell GS (2000). .Are bilateral superior vena cavae a risk factor for single ventricle palliation? . *Ann Thorac Surg*, 70, 711—716.
72. G. a. T. L. Timothy J, Spray (2004). Bidirectional Glenn and hemi-Fontan procedures. *Operative Cardiac Surgery*, Hodder Arnold, 629-639.
73. A. a. D. Donato (2007). The Unifocal Bilateral Bidirectional Cavopulmonary Anastomosis. *Ann Thorac Surg*, 84, 2134 –2135.
74. K. Nakanishi (2014). A new technique for venous unifocalization of the bilateral superior vena cava with the Glenn procedure *J Thorac Cardiovasc Surg*, 148, 356-358.
75. A. K. Salim MA, Alpert BS (1995). Contribution of superior vena caval flow to total cardiac output in children: A Doppler echocardiographic study. *Circulation*, 92, 1860–1865.
76. N. D. Bridges, Jonas, R.A., Mayer (1990). Bidirectional cavopulmonary anastomosis as interim palliation for high risk Fontan candidates: early results. *Circulation*, 82 (4), IV170-IV176.
77. H. F. Chang AC, Wernovsky G (1993). Early bidirectional cavopulmonary shunt in young infants. *Circulation*, 88, 149-158.
78. S. R. Hawkins JA, Day RW (1993). Mid term results after bidirectional cavopulmonary shunts. *Ann Thorac Surg*, 56, 833-837.
79. M. A. Pridjian AK, Lupinetti FM (1993). Usefulness of the bidirectional Glen procedure as staged reconstruction for the functional single ventricle. *Am J Cardiol*, 71, 959-962.

80. van de Wal HJ (1999). Bi-directional cavopulmonary shunt: is accessory pulsatile flow, good or bad? *Eur J Cardiothorac Surg*, 16, 104-110.
81. M. D. Reddy VM, Moore P et al (1997). An institutional experience with the bidirectional cavopulmonary shunt. Do we know enough? *Cardiol Young*, 7, 284–293.
82. C. M. B Alsoufia, Abid Awan (2012). Current outcomes of the Glenn bidirectional cavopulmonary connection for single ventricle palliation. *Eur J Cardiothorac Surg*, 42 (1), 42-49.
83. Berdat (2005). Additional pulmonary blood flow has no adverse effect on outcome after bidirectional cavopulmonary anastomosis. *Ann Thorac Surg*, 79, 29–37.
84. Caspi J (2003). Effects of controlled antegrade pulmonary blood flow on cardiac function after Bidirectional cavopulmonary anastomosis. *Ann Thorac Surg*, 76, 1917-1921.
85. Mainwaring (1999). Effect of Accessory Pulmonary Blood Flow on Survival After the Bidirectional Glenn Procedure. *Circulation*, 100 (2), II-151–II-156.
86. L. J. Mainwaring RD, Uzark K, Spicer RL (1995). Bidirectional Glenn. Is accessory pulmonary blood flow good or bad? *Circulation*, 92 (II), II-294–II-297.
87. F. P. Frommelt M, Berger S et al (1995). Does an additional source of pulmonary blood flow alter outcome after a bidirectional cavopulmonary shunt? *Circulation*, 92 (II), II-240–II-244.
88. J. D. Tutor (2014). Chylothorax in Infants and Children. *Pediatrics*, 133, 722–733.
89. M. B. Magee AG, Mawson J et al.. (1998). Systemic venous collateral development after the bidirectional cavopulmonary anastomosis. Prevalence and predictors. *J Am Coll Cardiol*, 32, 502–508.

90. R. V. McElhinney DB, Hanley FL, Moore P (1997). Systemic venous collateral channels causing desaturation after bidirectional cavopulmonary anastomosis: evaluation and management. *J Am Coll Cardiol*, 30, 817–824.
91. R. V. McElhinney DB, Tworetzky W et al (2000). Incidence and implications of systemic to pulmonary collaterals after bidirectional cavopulmonary anastomosis. *Ann Thorac Surg*, 69, 1222–1228.
92. P. J. White RI Jr, Wirth JA (1996). Pulmonary arterio venous malformations: diagnosis and trans catheter embolotherapy. *J Vasc Interv Radiol*, 7, 78 77-804.
93. Mino N. Kavarana, Jeffrey A. Jones và Robert E. Stroud (2014). Pulmonary Arteriovenous Malformations After the Superior Cavopulmonary Shunt: Mechanisms and Clinical Implications. *Expert Rev Cardiovasc Ther*, 12 (6), 703-713.
94. M. D. Marianeschi SM, Reddy VM (1998). Pulmonary arteriovenous malformations in and out of the setting of congenital heart disease. *Ann Thorac Surg*, 66 (2), 688–691.
95. Y. Kawashima (1997). Cavopulmonary shunt and pulmonary arteriovenous malformations. *The Annals of thoracic surgery*, 63 (4), 930–932.
96. M. Brian W. Duncan, and Shailesh Desai, PhD (2003). Pulmonary Arteriovenous Malformations After Cavopulmonary Anastomosis. *Ann Thorac Surg*, 76, 1759-1766.
97. B. N. Cohen MI, Gaynor JW et al (2000). .Modifications to the cavopulmonary anastomosis do not eliminate early sinus node dysfunction. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 120, 891–900.
98. M. J. Manning PB, Wernovsky G, Fishberger SB, Walsh (1996). Staged operation to Fontan increases the incidence of sinoatrial node dysfunction. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 111, 839–840.

99. M. G. Mahadev Dixit, M.Ch., Anuradha Dubey, M.Ch., (2007). Off Pump Bidirectional Glenn performed through a thoracotomy. *Ind J Thorac Cardiovasc Surg*, 23, 180-183.
100. M. V.Mohan Reddy, , Doff B McElhinney (1997). Outcomes After Bidirectional Cavopulmonary Shunt in Infants Less Than 6 Months Old. *J Am Coll Cardiol*, 29, 1365–1370.
101. S. a. W. Rodbard, D (1949). Bypassing the right ventricle. *Proc Soc Exp Biol Med*, 71, 69–70.
102. C. A. Carlon, Mondini, P.G., and de Marchi, R. (1950). Su una nuova anastomosi vasale per la terapia chirurgica di alcuni vizi cardiovascolari (A new vascular anastomosis for surgical treatment of some cardiovascular anomalies) *Ital Chir*, 6, 760–765.
103. C. A. Carlon, Mondini, P.G., and de Marchi, R. (1951). Surgical treatment of some cardiovascular diseases. *J Int Coll Surg*, 16, 1–11.
104. F. Robicsek (1992). The history of right heart bypass before Fontan. *Herz*, 17 199–212.
105. A. a. K. Bakulev, S.A (1959). Anastomosis of superior vena cava and pulmonary artery in the surgical treatment of certain congenital heart defects of the heart. *J Thorac Surg*, 37, 693–702.
106. A. M. Dogliotti, Actis-Dato, A., Venere, G., and Tarquini, A (1961). L'intervento di anastomosi vena cava-arteria polmonare nella tetraide di Fallot e in altre cardiopatie (Surgical creation of the vena cava—pulmonary artery anastomosis in Fallot tetralogy and other cardiac pathology) *Minerva Cardioangiol*, 9, 577–593.
107. E. S. Azzolina G, Pensa P (1972). Tricuspid atresia: experience in surgical management with a modified cavopulmonary anastomosis. . *Thorax*, 27, 111–115.

108. M. Orlando Petrucci, PhD, Philip R. Khoury, MS, (2010). Outcomes of the bidirectional Glenn procedure in patients less than 3 months of age. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 139, 562-568.
109. R. D. Ross (2001). Grading the graders of congestive heart failure in children. *J Pediatr*, 138 (5), 618-620.
110. P. N. Vinh (2003). Bệnh hở van hai lá. *Bệnh học tim mạch*, NXB Y học, Thành phố Hồ Chí Minh, 2, 265-271.
111. F. R. Samer A.M. Nashefa, Bradley G. Hammillc, Eric D. Petersonc (2002). Validation of European System for Cardiac Operative Risk Evaluation (EuroSCORE) in North American cardiac surgery. *Eur J Cardiothorac Surg*, 22 (1), 101-105.
112. b. binchen (2007). EBCT - McGoon Ratio A Reliable and Useful Method to Predict Pulmonary Blood Flow Non-invasively. *Chin J Radiol*, 32, 1-8.
113. I. Y. Nakata S, Takanashi Y, (1984). A new method for the quantitative standardization of cross-sectional areas of the pulmonary arteries in congenital heart diseases with decreased pulmonary blood flow. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 88 (4), 610-619.
114. B. B. Kirklin JW (2003). Anatomy, Dimensions, and Terminology. *Cardiac surgery*, Churchill Livingstons Elsevier, Philadelphia, 1, 3-249.
115. T. M. Hoffman, G. Wernovsky, A. M. Atz và cộng sự (2003). Efficacy and safety of milrinone in preventing low cardiac output syndrome in infants and children after corrective surgery for congenital heart disease. *Circulation*, 107 (7), 996-1002.
116. S. Ocello, N. Salviato và C. F. Marcelletti (2007). Results of 100 consecutive extracardiac conduit Fontan operations. *Pediatr Cardiol*, 28 (6), 433-437.

117. A. Amodeo, L. Galletti, S. Marianeschi và cộng sự (1997). Extracardiac Fontan operation for complex cardiac anomalies: seven years' experience. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 114 (6), 1020-1030; discussion 1030-1021.
118. M. Siho Kim, Osman Al-Radi, MD, Mark K. Friedberg, MD, Christopher A. (2009). Superior Vena Cava to Pulmonary Artery Anastomosis as an Adjunct to Biventricular Repair: 38-Year Follow-Up. *Ann Thorac Surg*, 87, 475– 483.
119. G. J. Gross, Jonas, R.J, Castañeda, A.R, Hanley, F.L, Mayer, J.E, and Bridges, N.B (1994). Maturation and hemodynamic factors predictive of increased cyanosis following bidirectional cavopulmonary anastomosis. *Am J Cardiol*, 74, 705–709.
120. T. J. Forbes, Gajarski, R, Johnson, G.L et al (1996). Influence of age on the effect of bidirectional cavopulmonary anastomosis on left ventricular volume, mass, and ejection fraction. *J Am Coll Cardiol*, 28, 1301–1307.
121. N. S. G. Robert D.B Jaquiss, MD (2004). Early cavopulmonary anastomosis in very young infants after the Norwood procedure: impact on oxygenation, resource utilization, and mortality. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 127, 982–989.
122. S. M. Bradley, Mosca, R.S., Hennein, H.A., Crowley, D.C (1996). Bidirectional superior cavopulmonary connection in young infants. *Circulation*, 94, (II5-11).
123. V. M. Reddy, McElhinney, D.B., Moore, P., Haas, G.S., and Hanley (1997). Outcomes after bidirectional cavopulmonary shunt in infants less than 6 months old *J Am Coll Cardiol*, 29, 1365–1370.
124. A. C. Chang, Hanley, F.L., Wernovsky, G., Rosenfeld, H.M., Wessel, D.L., Jonas, R.A. et al (1993). Early bidirectional cavopulmonary shunt in young infants. Postoperative course and early results. *Circulation*, 88, II149–158.

125. M.-D. M. M A Gatzoulis, W G Williams, G D Webb (2000). Definitive palliation with cavopulmonary or aortopulmonary shunts for adults with single ventricle physiology. *Heart*, 83, 51–57.
126. M. V. Daniela Laux, Virginie Lambert (2015). Atrio-ventricular valve regurgitation in univentricular hearts: outcomes after repair. *Interact CardioVasc Thorac Surg*, 20, 622–630.
127. M. M. Z. Vladimir P. Podzolkov, Ivan A (2011). Immediate results of bidirectional cavopulmonary anastomosis and Fontan operations in adults. *Interact CardioVasc Thorac Surg*, 12 141–146.
128. H. K. Yoshihisa Tanoue, Noriko Boku, Hideki Tatewaki (2007). Three hundred and thirty-three experiences with the bidirectional Glenn procedure in a single institute. *Interact CardioVasc Thorac Surg*, 6 (1), 97-101.
129. C. B. Sébastien Gérelli, Mathieu Van Steenberghe (2012). Bidirectional cavopulmonary shunt with additional pulmonary blood flow: a failed or successful strategy? *Eur J Cardiothorac Surg*, 42 (3), 513-519.
130. E. J. Allan (2001). Clinical manifestation and classification of erythrocyte disorders. *Williams Hematology, 6th Ed, Mc Graw Hill, (USA)*, 1, Chapter 30, 369 – 374.
131. B. B. Kirilin W. John (2003). Ventricular septal defect with pulmonary stenosis or atresia. *Cardiac surgery, Churchill Livingstons Elsevier, 3th Ed, (USA)*, 1(24), 948 -1073.
132. M. Xin-Jin Luo, Jun Yan, MD, Qing-Yu Wu, MD, Ke-Ming Yang, MD (2004). Clinical Application of Bidirectional Glenn Shunt with Off-Pump Technique. *Asian Cardiovasc Thorac Ann*, 12, 103–106.
133. M. Suchaya Silvilairat, Yupada Pongprot, MD, Rekwan Sittiwangkul (2008). Factors Influencing Survival in Patients After Bidirectional Glenn Shunt. *Asian Cardiovasc Thorac Ann*, 16, 381–386.

134. A. W. Gale, G. K. Danielson, D. C. McGoon và cộng sự (1980). Fontan procedure for tricuspid atresia. *Circulation*, 62 (1), 91-96.
135. T. P. Graham, Jr., L. Markham, D. A. Parra và cộng sự (2007). Congenitally corrected transposition of the great arteries: an update. *Curr Treat Options Cardiovasc Med*, 9 (5), 407-413.
136. F. J. Puga (2000). The role of the Fontan procedure in the surgical treatment of congenital heart malformations with double-outlet right ventricle. *Semin Thorac Cardiovasc Surg Pediatr Card Surg Annu*, 3, 57-62.
137. J. F. F. S. Chauvaud, A. Berrebi (1998). Bi-directional cavopulmonary shunt associated with ventriculo and valvuloplasty in Ebstein's anomaly: benefits in high risk patients. *Eur J Cardiothorac Surg*, 13 514–519.
138. G. J. d. M. S. Lianne M. Geerdink (2017). Surgical outcome in pediatric patients with Ebstein 'sanomaly:Amulticenter, long-term study. *Congenital Heart Disease*, 12, 32–39.
139. C. P. Brian E. Kogon, Traci Leong (2008). The bidirectional Glenn operation: A risk factor analysis for morbidity and mortality. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 136, 1237-1242.
140. van de Wal HJ (1999). Bi-directional cavopulmonary shunt: is accessory pulsatile flow, good or bad? *Eur J Cardiothorac Surg*, 16 (2), 104-110.
141. T. A. Adel Ragheb (2010). Effect of ventricular volume reduction on the Atrioventricular valve regurgitation in patients with single ventricle after bidirectional Glenn operation. *Journal of The Egyptian Society of Cardio-Thoracic Surgery*, 18 (1-2), 35.
142. M. A. Scheurer, E. G. Hill, N. Vasuki và cộng sự (2007). Survival after bidirectional cavopulmonary anastomosis: analysis of preoperative risk factors. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 134 (1), 82-89.

143. T. H. Yusuke Misumi, Koji Kagisaki (2014). Long-term outcomes of common atrioventricular valve plasty in patients with functional single ventricle. *Interact CardioVasc Thorac Surg*, 18 (3), 259–226.
144. C. M. Mahle WT (2001). Atrioventricular valve regurgitation in patients with single ventricle: impact of the bidirectional cavopulmonary anastomosis. *Ann Thorac Surg*, 72, 831–835.
145. J. M. B. M.A. Seliem, J.M. Vetter, S.L. Chen, A.J. Chin and W.I. Norwood (1993). Changes in right ventricular geometry and heart rate early after hemi-Fontan procedure. *Ann Thorac Surg*, 55 1508–1512.
146. D. B. M. V.Mohan Reddy (1996). Pulmonary artery growth after bidirectional cavopulmonary shunt: Is there a cause for concern? *J Thorac Cardiovasc Surg*, 112, 1180-1192.
147. J. Cleuziou (2008). Bidirectional cavopulmonary connection without additional pulmonary blood flow in patients below the age of 6 months. *Eur J Cardiothorac Surg*, 34, 556-562.
148. G. B.-R. Andrzej Kansy (2013). Pulmonary artery growth in univentricular physiology patients. *Kardiol Pol*, 71 (6), 581–587.
149. V. M. Reddy, J. R. Liddicoat và F. L. Hanley (1995). Primary bidirectional superior cavopulmonary shunt in infants between 1 and 4 months of age. *Ann Thorac Surg*, 59 (5), 1120-1125; discussion 1125-1126.
150. D. J. LaPar, C. M. Mery, B. B. Peeler và cộng sự (2012). Short and long-term outcomes for bidirectional glenn procedure performed with and without cardiopulmonary bypass. *Ann Thorac Surg*, 94 (1), 164-170; discussion 170-161.
151. e. a. Khaled Samir Mohamed (2014). Cavopulmonary connections: comparisons between different techniques (with or without cardiopulmonary bypass). *Journal of The Egyptian Society of Cardio-Thoracic Surgery*, 2 (2), 11-19.

152. A. B. Syed Tarique Hussain (2007). The bidirectional cavopulmonary(Glenn)shunt without cardiopulmonary bypass: is it a safe option? *Interactive Cardiovasc and Thorac Surg*, 6, 77–82.
153. Jeffrey B. Anderson, Robert H. Beekman III, William L. Border (2009). Lower weight-for-age z score adversely affects hospital length of stay after the bidirectional Glenn procedure in 100 infants with a single ventricle. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 138, 397-340.
154. S. Y. Yasuyuki Suzuki, Kazuyuki Daitoku (2010). Bidirectional Cavopulmonary Shunt with Additional Pulmonary Blood Flow. *Asian Cardiovasc Thorac Ann*, 18, 135–140.
155. U. A. Croti; (2004). Should the Bidirectional Glenn Operation be performed with or without cardiopulmonary bypass? *Bras J Cardiovasc Surg*, 19 (3), 274-279.
156. L. Y. Liu J, Chen H, Shi Z, Su Z, Ding W (2004). Bidirectional Glenn procedure without cardiopulmonary bypass. *Ann Thorac Surg*, 77, 1349–1352.
157. E. A. Mostafa (2013). Cavopulmonary anastomosis without cardiopulmonary bypass. *Interact CardioVasc Thorac Surg*, 16 (5), 649–653.
158. J. W. S. Kevin G. Friedman , David Wypij (2011). Risk factors for failed staged palliation after bidirectional Glenn in infants who have undergone stage one palliation. *Eur J Cardiothorac Surg*, 40 1000—1006.
159. A. Al-Eyadhy (2009). Mechanical ventilation strategy following Glenn and Fontan surgeries: On going challenge. *J Saudi Heart Assoc*, 21 (3), 153–157.
160. L. G (2001). The enhancement of hemodynamic performance in Fontan circulation using pain free spontaneous ventilation. *Eur J Cardiothoracic Surg.*, 20, 114–119.

161. T. K. Ryo Aeba (2000). Factors influencing arterial oxygenation early after bidirectional cavopulmonary shunt without additional sources of pulmonary blood flow *J Thorac Cardiovasc Surg*, 120, 589-595.
162. Kazunori Yamadaa, Xavier Roquesa, Nicolas Eliaa (2000). The short- and mid-term results of bidirectional cavopulmonary shunt with additional source of pulmonary blood flow as definitive palliation for the functional single ventricular heart. *Cardio-thoracic Surgery*, 18, 683±689.
163. L. Y.-l. XU Yao-qiang (2009). Bilateral bidirectional superior cavopulmonary shunt is more beneficial in medium and long term clinical outcomes than unilateral shunt. *Chin Med J*, 122 (2), 129-135.
164. S. A. Sachin Talwar, Chander Mohan Mittal (2010). Pleural effusions in children undergoing cardiac surgery. *Ann Pediatr Cardiol*, 3 (1), 58–64.
165. P. M. Pêgo-Fernandes (2003). Ligation of the Thoracic Duct for the Treatment of Chylothorax in Heart Diseases. *Arq Bras Cardiol*, 81 (3), 314-317.
166. C. E. C. Jane A Oski, Thomas L Spray (1996). Embolic stroke after ligation of the pulmonary artery in patients with functional single ventricle. *Am Heart J*, 132, 836-840.
167. S. S. Rajnish Duara, Padhi Anand, Padmanabhan Iyer (2006). Convulsive syncope after bidirectional Glenn shunts: physiological implications for a neurological event. *Interact CardioVasc Thorac Surg*, 5 (5), 594-598.
168. D. L. Reich (1993). Severe Neurologic Injury Following Bidirectional Glenn Shunt *Journal of Cardiothoracic and Vascular Anesthesia*, 7 (2), 207-209
169. S. E. K B Jahangiri , Lincoln C (1999). Should the bidirectional Glenn procedure be performed through a thoracotomy without cardiopulmonary bypass? *J Thorac Cardiovasc Surg*, 118, 367–368.

170. P. K. Neema (2009). Superior vena cava syndrome after pulsatile bidirectional Glenn shunt procedure: Perioperative implications. *Ann Card Anaesth*, 12, 53-56.
171. U. A. Kozicka (2015). Thrombosis within Glenn anastomosis *Journal of Rare Cardiovascular Diseases*, 3 (2), 89–91.
172. P. Goel (2001). Bidirectional Cavopulmonary Shunt with Accessory Pulmonary Blood Flow. *Asian Cardiovasc Thorac Ann*, 9, 279–281.
173. G. Iyer (2000). Are bilateral superior vena cavae a risk factor for single ventricle palliation? . *Ann Thorac Surg*, 70, 711-716.
174. P. R. Kandakure, A. K. Dharmapuram, S. B. Kale và cộng sự (2010). Venoatrial shunt-assisted cavopulmonary anastomosis. *Asian Cardiovasc Thorac Ann*, 18 (6), 569-573.
175. R. E. S. John A. Hawkins (1993). Mid-Term Results After Bidirectional Cavopulmonary Shunts. *Ann Thorac Surg*, 56, 833-837.
176. P. C. Kwak JG (2010). Early surgical correction of atrioventricular valvular regurgitation in single-ventricle patients. *Ann Thorac Surg*, 90 (2), 1320-1323.
177. M. H. Gernot Buheitela (1997). Changes in pulmonary artery size before and after total cavopulmonary connection. *Heart*, 78, 488–492.
178. J. K. Friedman, N. D. Bridges, J. E. Mayer, Jr. và cộng sự (1993). Prevalence and risk factors for aortopulmonary collateral vessels after Fontan and bidirectional Glenn procedures. *J Am Coll Cardiol*, 22 (1), 207-215.
179. E. L. B. Alan M Mendelsohn (1994). Central pulmonary artery growth patterns after the bidirectional Glenn procedure *J Thorac Cardiovasc Surg*, 107 (5), :1284-1290.

180. W. W. Yeh T Jr, McCrindle BW et al (1999). Equivalent survival following cavopulmonary shunt: with or without the Fontan procedure. *Eur J Cardiothorac Surg*, 16, 111–116.
181. N. S. Pennington DG, Ho J (1981). Glenn shunt: long-term results and current role in congenital heart operations. *Ann Thorac Surg*, 31 (6), 532-539.
182. K. GS (1990). Thirty-year follow-up of superior vena cava-pulmonary artery (Glenn) shunts. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 100 (5), 662-670.
183. B. M. Tireli E, Kafali E, et al (2003). Peri-operative comparison of different transient external shunt techniques in bidirectional cavo-pulmonary shunt. *Eur J Cardiothoracic Surg*, 23, 518–524.
184. A. B. Syed Tarique Hussain , Savita Sapra , Rajnish Juneja (2007). The bidirectional cavopulmonary (Glenn) shunt without cardiopulmonary bypass: is it a safe option? *Interact CardioVascThorac Surg*, 6, 77-82.

Phụ lục 1

MÁU BỆNH ÁN NGHIÊN CỨU PHẪU THUẬT GLENN HAI HƯỚNG TRONG ĐIỀU TRỊ DỊ TẬT TIM BẨM SINH PHỨC TẠP TẠI TTTM-BV E

Số: Mã số bệnh nhân:
Họ tên bệnh nhân: Tuổi: Giới:
Họ tên Bố/Mẹ:
Địa chỉ liên lạc
Số điện thoại: email:

1. Chẩn đoán:

2. Tiền sử:

- + Thời gian phát hiện bệnh
- + Tiền sử phẫu thuật tim:
 - Loại phẫu thuật:
 - Thời gian phẫu thuật:

3. Triệu chứng lâm sàng

- + Tím môi và đầu chi: *Có* *Không*
- + SpO2:
- + Độ suy tim: I II III IV

4. Xét nghiệm máu

- + Công thức máu:
 - Số lượng hồng cầu:
 - Số lượng huyết sắc tố:
 - Hàm lượng hematocrite:
- + Sinh hóa máu:
 - Hàm lượng protein máu:
 - Hàm lượng Albumin máu:

5. Xquang ngực thẳng:

6. Điện tâm đồ trước mổ:

7. Siêu âm Doppler tim trước mổ

- + Chẩn đoán bệnh:
- + Hình thái động mạch phổi: *Bình thường* *Hẹp*
- + Kích thước động mạch phổi phải:
- + Kích thước động mạch phổi trái:
- + Tình trạng miệng nối Glenn: *Bình thường* *Hẹp*
- + Áp lực động mạch phổi:
- + EF:
- + Tình trạng van nhĩ thất: *Không hở* *Hở nhẹ* *Hở vừa* *Hở nặng*

8. Thông tim

- + Hình dạng động mạch phổi *Bình thường* *Hẹp*
- Vị trí bị hẹp nếu có: *gốc nhánh P* *Gốc nhánh T* *Chạc ba ĐMP*
- + Kích thước động mạch phổi Phải
- + Kích thước động mạch phổi Trái
- + Chỉ số Z ĐMP phải, chỉ số Z ĐMP trái
- + Áp lực động mạch phổi
- + Tuần hoàn bàng hệ: *Có* *Không*

9. Phẫu thuật

- + Đo áp lực ĐMP trong mổ
- + Thời gian chạy tim phổi nhân tạo:
- + Thời gian cặp động mạch chủ:
- + Thời gian sử dụng hệ thống giảm áp TMCT-NP
- + Mở vách liên nhĩ *Có* *Không*
- + Đo áp lực động mạch phổi sau mổ
- + Các phẫu thuật khác kèm theo...

10. Thuốc sau mổ

- + Thuốc vận mạch dùng sau mổ:
- + Thuốc hạ áp phổi:
- + Thuốc lợi tiêu:
- + Albumin:

11.Theo dõi tại phòng hồi sức

- + Thời gian thở máy
- + Dẫn lưu trung thất:
- + Dẫn lưu màng phổi: Có Không
- Dẫn lưu mang phổi (nếu có): Trái Phải Cả 2 bên
- + Thảm phân phúc mạc: Có Không
- + Các tai biến
 - Chảy máu mổ lại: Có Không
Nếu có: *Thời gian* Nguyên nhân
 - Tử vong tại viện : Có Không
Nếu có: *Thời gian* Nguyên nhân
 - Tai biến mạch não sau mổ: Có Không
 - Loạn nhịp tim sau mổ: Có Không
Nếu có: *Loại loạn nhịp tim:*
Cách điều trị:

12.Theo dõi tại bệnh phòng

- + Thời gian rút DLMP
- DLMP kéo dài: Có Không
- + Viêm xương ức sau mổ Có Không
- + Viêm phổi sau mổ: Có Không
- + SpO2 đầu chi:

13.Siêu sau mổ

- + Tình trạng miệng nối:
- + Chênh áp qua miệng nối

14.Khám lại sau mổ

Thời gian khám lại: 6 tháng sau mổ

- + Lâm sàng:
 - Tím môi và đầu chi: Có Không
 - SpO2:
 - Độ suy tim: I II III IV

+ Siêu âm tim

- Mức độ hở van nhĩ thất: *Không hở* *Hở nhẹ*
Hở vừa *Hở nặng*

- EF:

- Miệng nối Glenn

- Tình trạng cửa sổ: *Đã đóng* *Còn thông*

+ Điện tâm đồ: Nhịp xoang Loạn nhịp:

Phương pháp điều trị loạn nhịp(nếu có)

+ Tử vong: *Thời gian* *Nguyên nhân:*

+ Huyết khối và tai biến mạch não: *Có* *Không*

+ Hội chứng tăng áp lực TMCT: *Có* *Không*

Nếu có: *Thời gian*

Biểu hiện lâm sàng:

PP Điều trị:

+ Thất bại Glenn: *Có* *Không*

Nếu có: *Thời gian:*

Biểu hiện:

PP Điều trị:

Thời gian khám lại: Lần gần nhất

+ Lâm sàng:

- Tím môi và đầu chi: *Có* *Không*

- SpO2:

- Độ suy tim: *I* *II* *III* *IV*

+ Siêu âm tim

- Mức độ hở van nhĩ thất: *Không hở* *Hở nhẹ*
Hở vừa *Hở nặng*

- EF:

- Miệng nối Glenn:

+ Điện tâm đồ: Nhịp xoang Loạn nhịp:

Phương pháp điều trị loạn nhịp(nếu có)

- | | | | |
|--|--------------------|---------------------|--------------|
| + Tử vong: | <i>Thời gian</i> | <i>Nguyên nhân:</i> | |
| + Huyết khối và tai biến mạch não: | | <i>Có</i> | <i>Không</i> |
| + Thông tim | | | |
| + Hình dạng động mạch phổi | <i>Bình thường</i> | | <i>Hẹp</i> |
| Vị trí bị hẹp nếu có: | <i>gốc nhánh P</i> | <i>Gốc nhánh T</i> | |
| | <i>Chạc ba ĐMP</i> | | |
| + Kích thước động mạch phổi Phải | | | |
| + Kích thước động mạch phổi Trái | | | |
| + Chỉ số Z ĐMP phải, chỉ số Z ĐMP trái | | | |
| + Áp lực động mạch phổi | | | |
| + Tuần hoàn bàng hệ: | | <i>Có</i> | <i>Không</i> |

15. Khám lại sau 06 tháng

- + Lâm sàng
- + Siêu âm tim

16. Khám lại sau 01 năm

- + Lâm sàng
- + Siêu âm tim

17. Tử vong sớm sau mổ; nguyên nhân

18. Tử vong muộn sau mổ: nguyên nhân

Phụ lục 2

Bệnh án 1: BN số 53

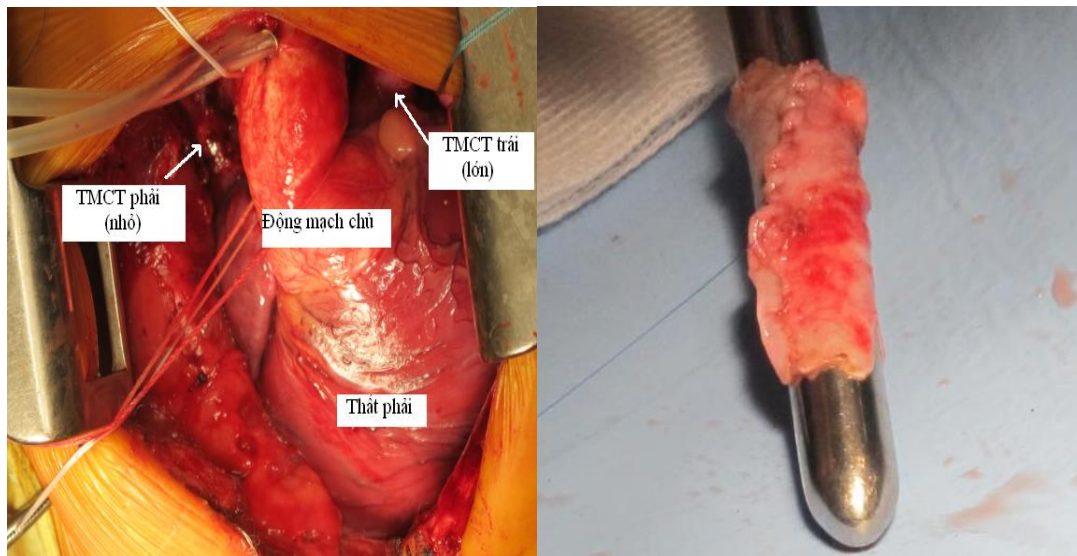
Bệnh nhân nam 8 tháng, nặng 7,4 kg, tím, Sp O₂: 67%, đã phẫu thuật blalock trái lúc 3 tháng tuổi.

Siêu âm cho thấy: đảo gốc ĐM, ĐMC xuất phát từ thất phải phía trước, thân ĐMP teo tịt, thông liên thất lớn tim gần như một thất, nhĩ ba buồng, còn ống động mạch nhỏ, xoang vành giãn rộng có TMCT trái, cầu nối blalock trái thông.

Thông tim: Thông liên thất lớn dạng 1 tâm thất, ĐMC ra từ phía trước bên phải, teo phổi, cầu nối blalock hoạt động tốt, ĐMP trái : 8.3 ĐMP: 7.8, hẹp tại ngã ba ĐMP

Xét nghiệm công thức máu, hóa sinh máu không có gì đặc biệt.

Bệnh nhân được tiến hành phẫu thuật: mở ngực đường giữa xương ức, lấy màng tim. Đánh giá thương tổn: ĐMC nằm phía trước xuất phát từ thất phải, ĐMP thân nhỏ nằm ở phía sau, TMCT bên phải nhỏ, TMCT bên trái lớn (ưu thế bên trái), có tĩnh mạch chủ dưới (TMCD) bên phải. Ống ĐM nhỏ 5mm, cầu nối blalock T thông. Đo áp lực ĐMP trước mổ 16mmHg (hình 1, A).



1A

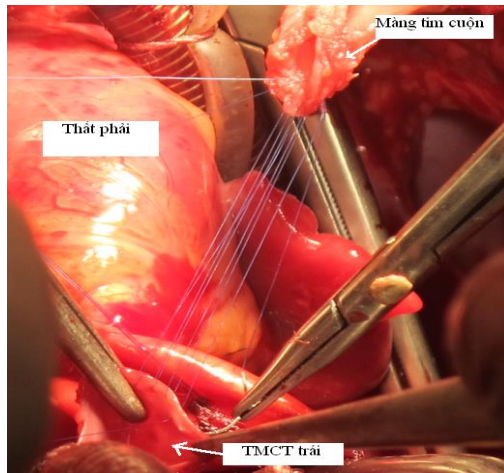
1B

Hình 1: 1 A, thương tổn trong mổ; 1B, tạo ống mạch bằng màng tim cuộn

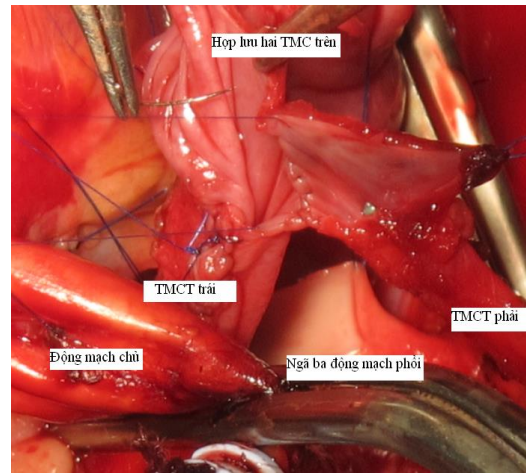
Thiết lập hệ thống tuần hoàn cơ thể (THNCT), hạ nhiệt độ, đặt cannula ĐMC, hai TMCT, nhĩ phải. Kẹp ĐMC, bảo vệ cơ tim bằng dung dịch Custodiol. Mở nhĩ phải, cắt màng ngăn nhĩ trái, mở rộng vách liên nhĩ. Cắt rời thân ĐMP, khâu đầu trung tâm, mở rộng chạc 3 động mạch phổi. hai TMCT được cắt rời tại vị trí tiếp nối với nhĩ và được phẫu tích dài nhất có thể. TMCT trái ngắn có nguy cơ không góp được với TMCT bên phải. Làm thêm một đoạn mạch

bằng màng tim cuộn trên bougie Hegar số 12 chỉ prolene 6.0 (hình 1, B). Chúng tôi sử dụng màng tim tươi để thực hiện kỹ thuật này.

Sau đó làm miệng nối đầu tự do TMCT trái với đoạn mạch (hình 2, A). Hai đầu tự do của hai TMC trên được sáp nhập với một khoảng cách 2 cm ở giữa, ngay dưới cung động mạch chủ, để tạo thành một thân duy nhất có kích cỡ lớn hơn (miệng nối mới hình chữ Y), sau đó kết thúc bằng miệng nối chung vào ngã ba ĐMP sử dụng chỉ prolene 7.0 khâu vắt (hình 2, B)

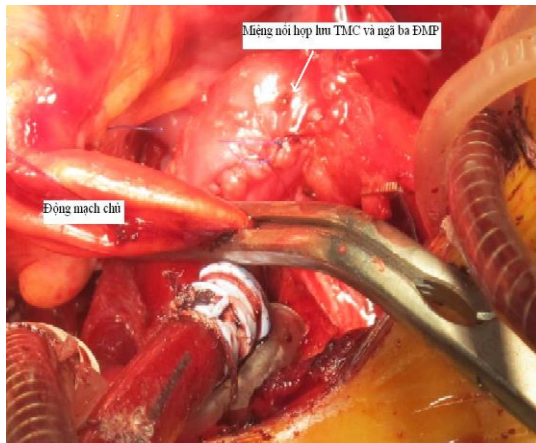


2A

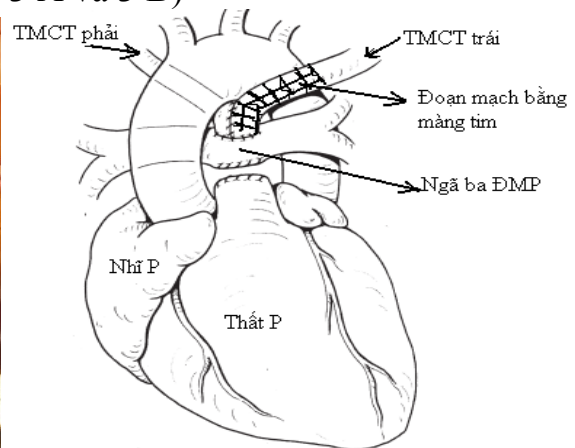


2B

Hình 2: Các miệng nối. A, TMCT trái với màng tim cuộn; 2B, hợp lưu TMCT. Việc mở rộng ngã ba ĐMP được thực hiện thông qua quá trình làm miệng nối với hợp lưu TMCT và màng tim (hình 3 A và 3 B)



3A



3B

Hình 3: A, Hoàn thành miệng nối ; B, Sơ đồ hệ thống cầu nối

Bệnh nhân hậu phẫu ổn định, miệng nối TMC-ĐMP hoạt động tốt được chứng minh siêu âm tim cho thấy không có chênh áp qua miệng nối, ĐMP giãn tốt cả hai nhánh.

Bệnh án 2: BN số 51

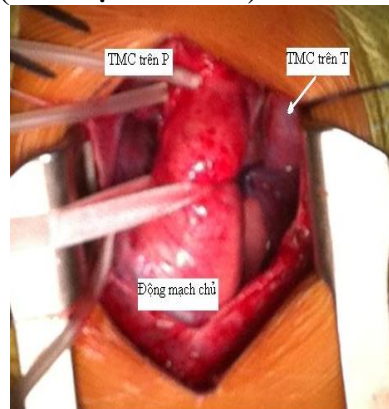
BN nam, 3 tuổi, 12kg, vào viện vì tím. Khám lâm sàng: sứt môi hở hàm ếch, tím môi, đầu chi, móng tay khum

Siêu âm: Đảo gốc ĐM, thất phải hai đường ra, thông sán nhĩ thất toàn bộ, tim dạng một thất, hẹp khít tại van ĐMP

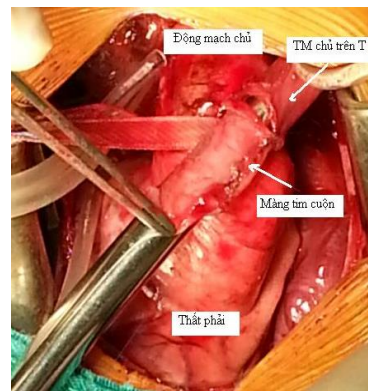
Thông tim: Đảo gốc ĐM, thông sán nhĩ thất, hẹp dưới van ĐMP, tim bên phải

Phẫu thuật: Thương tổn trong mổ: ĐMC lớn, quai ĐMC quay trái, có hai TMC trên kích thước bằng nhau, TMCD bên phải, ĐMP hai nhánh tốt, thân ĐMCnhỏ (hình 1A)

Heparine liều không chạy máy (1mg/kg cân nặng). Cắt rời TMCT phải với nhĩ phải, làm miệng nối TMCT phải với nhánh phải ĐMP. Cắt rời TMCT trái, cuộn màng tim, nối TMCT với đoạn mạch cuộn màng tim (hình 1B) Cầm TMCT trái (đã được kéo dài) với TMCT phải (hình 5A, 5B).



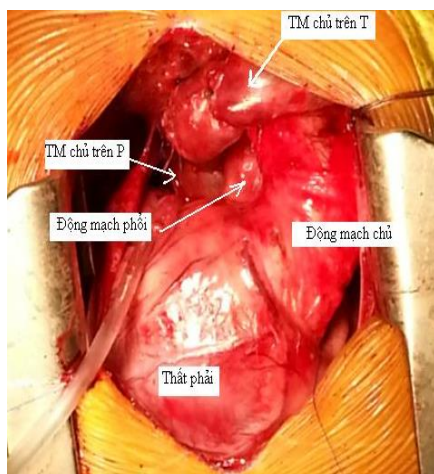
4A



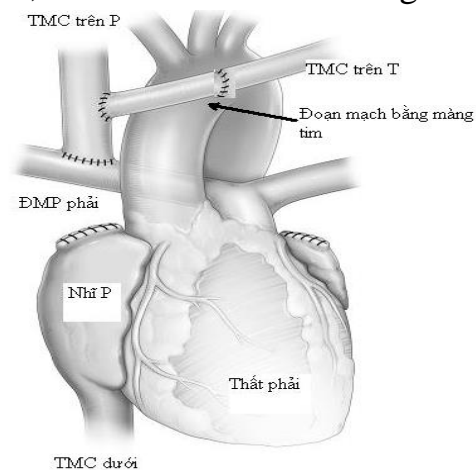
4B

Hình 4: A, thương tổn trong mổ;

B, nối TMCT trái với màng tim cuộn



5A



5B

Hình 5: A, Hoàn thành cầu nối; B, Sơ đồ cầu nối

Bệnh nhân hậu phẫu ổn định, miệng nối TMC-ĐMP hoạt động tốt được chứng minh siêu âm tim cho thấy không có chênh áp qua miệng nối, ĐMP giãn tốt cả hai nhánh.

DANH SÁCH BỆNH NHÂN THAM GIA NGHIÊN CỨU

TT	Họ và tên	Tuổi	Giới	Địa chỉ	Mã bệnh nhân	Ngày ra viện
1.	Hoàng Thị Thanh H	6	Nữ	Quảng Ninh	2012003617	31/01/2012
2.	Đỗ Anh T	5	Nam	Hà Nội	2012005159	01/03/2012
3.	Lê Thế H	7	Nam	Hưng Yên	2012001122	12/04/2012
4.	Ngô Văn D	17th	Nam	Hải Phòng	2012001739	22/05/2012
5.	Hoàng Nguyễn Linh N	9th	Nữ	Bắc Cạn	2012001683	28/05/2012
6.	Ngô Thị Quỳnh Tr	3	Nữ	Bắc Giang	2012002139	25/06/2012
7.	Trần Đình Ch	2	Nam	Yên Bái	2012004790	21/08/2012
8.	Chu Mạnh H	14th	Nam	Hà Nội	2012004786	24/08/2012
9.	Lê Tài Đ	8	Nam	Bắc Ninh	2012004535	10/08/2012
10.	Nguyễn Gia Th	14th	Nam	Hòa Bình	2012005324	07/09/2012
11.	Lê Thị Th	7	Nữ	Hưng Yên	2012001700	01/10/2012
12.	Lăng Văn H	3	Nam	Bắc Giang	2012006682	15/10/2012
13.	Đỗ Thị Cẩm V	14th	Nữ	Bắc Giang	2012006112	27/11/2012
14.	Giàng Hồng S	10th	Nam	Yên Bái	2012005667	28/12/2012
15.	Nguyễn Minh H	7	Nam	Hải Phòng	2013001656	19/03/2013
16.	Phạm Văn T	11	Nam	Nghệ An	2013006648	24/07/2013
17.	Phạm Thu Th	5.5th	Nữ	Hải Phòng	2013003418	16/07/2013
18.	Nguyễn Quỳnh H	13	Nữ	Sơn La	2014005273	30/07/2013
19.	Lương Văn Đ	13	Nam	Nghệ An	2013007015	02/08/2013
20.	Phạm Quang P	6th	Nam	Hà Nội	2013008053	23/08/2013
21.	Trần Thị L	5	Nữ	Bắc Giang	2013007319	27/08/2013
22.	Lâm Gia B	23th	Nam	Lạng Sơn	2014010909	27/08/2013
23.	Nguyễn Thị Huyền Tr	19th	Nữ	Bắc Ninh	2013006619	27/08/2013
24.	Nguyễn Trọng Q	9thg	Nam	Nghệ An	2013007436	03/09/2013
25.	Linh Ngọc H	2	Nam	Hà Giang	2013008419	05/09/2013
26.	Vương Thị X	12th	Nữ	Bắc Ninh	2013008348	09/09/2013
27.	Hồ Phạm B	5	Nam	Hà Tĩnh	2013008902	26/09/2013
28.	Tạ Thị Hoài A	7.5 th	Nữ	Hải Phòng	2013008144	30/09/2013
29.	Vũ Thị Nh	7	Nữ	Nam Định	2013009481	08/10/2013

30.	Trần Minh Ng	12	Nữ	Yên Bái	2014007328	21/10/2013
31.	Nguyễn Quang Q	11	Nam	Nghệ An	2013011285	13/11/2013
32.	Đỗ Ngọc A	4	Nữ	Ninh Bình	2013011567	25/11/2013
33.	Phạm Văn T	16	Nam	Hải Phòng	2013010523	25/11/2013
34.	Nguyễn Thùy D	2	Nữ	Bắc Ninh	2013011883	09/12/2013
35.	Nguyễn Ngọc L	5	Nữ	Hải Dương	2013011120	12/12/2013
36.	Vũ Ngọc B	1	Nữ	Bắc Ninh	2013009353	18/12/2013
37.	Nguyễn Trần Thái B	3	Nữ	Hải Phòng	2013012823	19/12/2013
38.	Đỗ Anh T	11 th	Nam	Nam Định	2013012090	20/12/2013
39.	Trịnh Quốc T	20 th	Nam	Thái Nguyên	2014000930	26/02/2014
40.	Nguyễn Khánh L	2	Nữ	Hải Phòng	2014000240	06/03/2014
41.	Trịnh Quỳnh A	5 th	Nữ	Thanh Hóa	2013013637	18/03/2014
42.	Phùng Gia B	4	Nam	Hà Nội	2014001281	24/03/2014
43.	Nguyễn Cát L	5	Nam	Hà Nội	2013002876	16/04/2014
44.	Đỗ Duy Kh	8 th	Nam	Vĩnh Phúc	2014001945	18/04/2014
45.	Nguyễn Anh Qu	6 th	Nam	Thanh Hóa	2014002095	03/06/2014
46.	Vũ Thị Hương L	10	Nữ	Bắc Ninh	2014006389	30/07/2014
47.	Phạm Thị Phương Th	18 th	Nữ	Hải Phòng	2015008215	26/08/2014
48.	Đình Hoàng A	27 th	Nữ	Thái Bình	2014003362	13/08/2014
49.	Hạng A C	5	Nam	Điện Biên	2014006742	04/09/2014
50.	Nguyễn Hữu Ng	2	Nam	Hải Phòng	2014007153	17/09/2014
51.	Lại Anh T	3.5	Nam	Hà Nam	2014009537	24/09/2014
52.	Hoàng Văn M	3	Nam	Nghệ An	2014007894	07/10/2014
53.	Phạm Minh T	8 ^{thg}	Nam	Yên Bái	2014005776	10/10/2014
54.	Bùi Ngọc H	8 th	Nam	Hải Dương	2014010583	21/10/2014
55.	Lò Thị Nguyệt	5	Nữ	Sơn La	2014009542	22/10/2014
56.	Tổng Anh Th	3	Nữ	Thái Nguyên	2014009602	24/10/2014
57.	Ngô Trí C	3	Nam	Bắc Ninh	2012002549	07/11/2014
58.	Đào Hà Ph	3	Nam	Ninh Bình	2014012069	10/11/2014
59.	Nguyễn Hoài Th	2	Nữ	Ninh Bình	2014012009	11/12/2014
60.	Nguyễn Gia B	13 th	Nam	Lai Châu	2014013895	06/01/2015

61.	Trần Anh V	5th	Nam	Vĩnh Phúc	2014014799	21/01/2015
62.	Nguyễn Thùy Tr	8	Nữ	Thanh Hóa	2014014455	27/01/2015
63.	Đinh Thị Hồng Th	13th	Nữ	Quảng Bình	2015000506	02/03/2015
64.	Nguyễn Gia B	5th	Nam	Hải Dương	2015002036	01/04/2015
65.	Nguyễn Văn N	16th	Nam	Nghệ An	2015003065	28/04/2015
66.	Ngô Bảo K	3.5	Nam	Bắc Giang	2015002274	27/04/2015
67.	Nguyễn Thành H	14	Nam	Hưng Yên	2015003589	21/05/2015
68.	Hà Thị Thanh H	10	Nữ	Phú Thọ	2015003148	17/06/2015
69.	Vũ Văn Chiến	11 th	Nam	Hải Dương	2015006293	13/07/2015
70.	Nguyễn Quang H	2	Nam	Phú Thọ	2015007380	16/07/2015
71.	Vương Khắc H	10	Nam	Yên Bái	2015008135	10/08/2015
72.	Trần Thanh Nh	3	Nữ	Thái Bình	2015006007	17/08/2015
73.	Đặng Gia Kh	2	Nam	Hà Nội	2015009423	21/08/2015
74.	Nguyễn Gia H	4	Nam	Hà Nội	2015010075	10/09/2015
75.	Nguyễn Hồng Ph	5	Nam	Phú Thọ	2015013629	17/11/2015
76.	Bùi Hữu Th	11	Nam	Hòa Bình	2015014676	10/12/2015

Hà Nội, ngày.....tháng.....năm 2017

Xác nhận của Thầy hướng dẫn

**Xác nhận của
Phòng KHTH TTTM Bệnh viện E**

PGS.TS. Đoàn Quốc Hưng

