

BỘ GIÁO DỤC VÀ ĐÀO TẠO

BỘ Y TẾ

ĐẠI HỌC Y DƯỢC THÀNH PHỐ HỒ CHÍ MINH

NGÔ NGỌC SƠN

**ĐÁNH GIÁ HÌNH THÁI CƠ TIM - HUYẾT ĐỘNG
TRƯỚC VÀ SAU THỦ THUẬT ĐÓNG
THÔNG LIÊN NHĨ BẰNG AMPLATZER**

Chuyên ngành: Nội tim mạch

Mã số: 62720141

LUẬN ÁN TIẾN SĨ Y HỌC

Người hướng dẫn khoa học:

1. GS. TS. ĐẶNG VẠN PHƯỚC

2. PGS. TS. NGUYỄN VĂN TRÍ

TP. HỒ CHÍ MINH – NĂM 2016

LỜI CAM ĐOAN

Tôi xin cam đoan đây là công trình nghiên cứu của riêng tôi. Các số liệu, kết quả nêu trong luận án là trung thực và chưa từng được ai công bố.

Tác giả

Ngô Ngọc Sơn

MỤC LỤC

Nội dung	Trang
Trang phụ bìa	
Lời cam đoan	
Mục lục	
Danh mục các ký hiệu, các chữ viết tắt	
Danh mục các bảng	
Danh mục các hình	
Danh mục các biểu đồ và sơ đồ	
ĐẶT VẤN ĐỀ	1
Mục tiêu nghiên cứu	4
Chương 1: TỔNG QUAN TÀI LIỆU	5
1.1. ĐỊNH NGHĨA THÔNG LIÊN NHĨ	5
1.2. PHÂN LOẠI CÁC KIỂU THÔNG LIÊN NHĨ	5
1.3. SINH LÝ BỆNH THÔNG LIÊN NHĨ	10
1.4. TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG	12
1.5. CẬN LÂM SÀNG	14
1.6. ĐIỀU TRỊ THÔNG LIÊN NHĨ	32
1.7. NGHIÊN CỨU TRONG VÀ NGOÀI NƯỚC VỀ SIÊU ÂM TIM QUA THÀNH NGỰC: CHẨN ĐOÁN VÀ KẾT QUẢ ĐÓNG THÔNG LIÊN NHĨ BẰNG AMPLATZER	38
Chương 2: ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU	45
2.1. ĐỐI TƯỢNG NGHIÊN CỨU	45
2.2. THỜI GIAN VÀ ĐỊA ĐIỂM NGHIÊN CỨU	47

2.3. PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU	47
2.4. THU THẬP SỐ LIỆU	52
2.5. PHƯƠNG PHÁP THỐNG KÊ	57
2.6. ĐẠO ĐỨC NGHIÊN CỨU	58
Chương 3: KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU	59
3.1. ĐẶC ĐIỂM DÂN SỐ NGHIÊN CỨU	59
3.2. KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU VỀ HÌNH THÁI	61
3.3. KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU VỀ HUYẾT ĐỘNG	73
Chương 4: BÀN LUẬN	76
4.1. ĐẶC ĐIỂM DÂN SỐ NGHIÊN CỨU	76
4.2. BÀN LUẬN KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU VỀ HÌNH THÁI	85
4.3. BÀN LUẬN KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU VỀ HUYẾT ĐỘNG	113
HẠN CHẾ CỦA NGHIÊN CỨU	120
KẾT LUẬN VÀ KIẾN NGHỊ	121
DANH MỤC CÁC CÔNG TRÌNH NGHIÊN CỨU CỦA TÁC GIẢ	
TÀI LIỆU THAM KHẢO	
PHỤ LỤC	
Phụ lục 1: Phiếu dữ liệu bệnh nhân tham gia nghiên cứu	
Phụ lục 2: Danh sách bệnh nhân tham gia nghiên cứu	
Phụ lục 3: Danh sách các Bác sĩ tham gia nghiên cứu	

DANH MỤC CÁC BẢNG

Nội dung	Trang
Bảng 1.1. Kích thước buồng tim theo diện tích da cơ thể và cân nặng	20
Bảng 1.2. Tính đường kính buồng tim phải và động mạch phổi	22
Bảng 1.3. Tốc độ dòng máu trung bình đi qua các van tim dựa vào phổ siêu âm tim Doppler	28
Bảng 1.4. Chỉ định can thiệp sửa chữa thông liên nhĩ bằng dù năm 2001	37
Bảng 3.5. Một số đặc điểm chung	59
Bảng 3.6. Tỷ lệ các triệu chứng lâm sàng giữa nhóm tuổi	60
Bảng 3.7. So sánh đường kính nhĩ phải giữa 2 nhóm tuổi	61
Bảng 3.8. So sánh đường kính giữa thất phải giữa 2 nhóm tuổi	62
Bảng 3.9. So sánh đường kính nhĩ trái giữa 2 nhóm tuổi	63
Bảng 3.10. So sánh đường kính thất trái thì tâm thu giữa 2 nhóm tuổi	64
Bảng 3.11. So sánh đường kính thất trái thì tâm trương giữa 2 nhóm tuổi	65
Bảng 3.12. So sánh độ dày thành sau thất trái thì tâm thu giữa 2 nhóm tuổi	66
Bảng 3.13. So sánh độ dày thành sau thất trái thì tâm trương giữa 2 nhóm tuổi	67
Bảng 3.14. So sánh đường kính vách liên thất thì tâm thu, thì tâm trương giữa 2 nhóm tuổi	68
Bảng 3.15. Kết quả định tính sự di động nghịch thường của vách liên thất ở nhóm ≥ 18 tuổi	69
Bảng 3.16. So sánh tỉ lệ nhĩ phải/ nhĩ trái giữa 2 nhóm tuổi	70
Bảng 3.17. So sánh tỉ lệ thất phải/ thất trái giữa 2 nhóm tuổi	71
Bảng 3.18. So sánh đường kính động mạch phổi giữa 2 nhóm tuổi	72

Bảng 3.19. So sánh áp lực động mạch phổi thì tâm thu giữa 2 nhóm tuổi	73
Bảng 3.20. So sánh tỉ lệ Qp/Qs giữa 2 nhóm tuổi	74
Bảng 3.21. So sánh phân suất tổng máu thất trái giữa 2 nhóm tuổi	75
Bảng 4.22. So sánh giữa các nghiên cứu về độ tuổi trung bình đóng thông liên nhĩ	76
Bảng 4.23. So sánh tỉ lệ nữ/ nam giữa các nghiên cứu	78

DANH MỤC CÁC HÌNH

Nội dung	Trang
Hình 1.1. Thông liên nhĩ lỗ thứ phát	6
Hình 1.2. Sự tạo thành vách liên nhĩ trong giai đoạn phôi thai	7
Hình 1.3. Thông liên nhĩ kiểu xoang vành	9
Hình 1.4. Điện tâm đồ thông liên nhĩ lỗ thứ phát với nhịp xoang	15
Hình 1.5. Điện tâm đồ thông liên nhĩ lỗ nguyên phát	16
Hình 1.6. X-quang thông liên nhĩ lỗ thứ phát	17
Hình 1.7. Hình ảnh siêu âm tim chẩn đoán lỗ thông liên nhĩ	18
Hình 1.8. Siêu âm tim đo kích thước nhĩ trái	19
Hình 1.9. Đo đường kính thất phải tại mặt cắt 4 buồng	21
Hình 1.10. Đo đường kính thành thất phải ngay mặt cắt dưới sườn	23
Hình 1.11. Hình ảnh áp lực động mạch phổi trên siêu âm	25
Hình 1.12. Van động mạch phổi đóng giữa thì tâm thu	26
Hình 1.13. Hình ảnh tăng áp thất phải với siêu âm tim theo trục dọc cạnh ức thấy giãn thất phải, vách liên thất bị dẹt và đẩy sang trái	27
Hình 1.14. Dụng cụ đóng lỗ thông liên nhĩ Amplatzer	36
Hình 1.15. Hình máy siêu âm tim Philips HD 11	51
Hình 2.16. Cách đo kích thước các thông số tim cần thiết	53
Hình 2.17. Đo đường kính nhĩ phải trên siêu âm tim	54
Hình 2.18. Đo đường kính động mạch phổi	55

DANH MỤC CÁC BIỂU ĐỒ VÀ SƠ ĐỒ

Nội dung	Trang
Biểu đồ 1.1. Tỷ lệ các kiểu thông liên nhĩ	6
Sơ đồ 1.1. Sinh lý bệnh thông liên nhĩ	10
Sơ đồ 2.2. Các bước tiến hành nghiên cứu	48

ĐẶT VẤN ĐỀ

Bệnh tim bẩm sinh là những dị tật của buồng tim, van tim, vách tim và mạch máu lớn diễn ra trong thời kỳ bào thai [21]. Các bệnh tim bẩm sinh bao gồm: thông liên thất, thông liên nhĩ, hẹp động mạch phổi, còn ống động mạch, tứ chứng Fallot,... Trong đó, thông liên nhĩ là một trong những bệnh tim bẩm sinh cũng đã có nhiều công trình nghiên cứu về tần suất bệnh ở các nước trên thế giới cũng như tại Việt nam. Nghiên cứu vào năm 2002, Hoffman và Kaplan [71] với 43 báo cáo sử dụng siêu âm tim nghiên cứu về tim bẩm sinh trong những thập niên gần đây nhận thấy bệnh thông liên nhĩ chiếm khoảng 1% trẻ sơ sinh và chiếm tỉ lệ 30 – 40% bệnh tim bẩm sinh tuổi trưởng thành. Theo các nghiên cứu của DeVore [44], Samal [136] Van der Linde [158], và Yang [169] đều đưa ra kết luận thông liên nhĩ chiếm tỉ lệ 0,7 – 0,8% trẻ em sinh ra trên thế giới. Hiện nay nhiều nghiên cứu cho thấy bệnh thông liên nhĩ tăng tỉ lệ thuận với sự tăng dân số thế giới [44], [45], [91], [157], [168], [169].

Tại Việt Nam, các nghiên cứu của Tạ Tiên Phước, Trần Đỗ Trinh nghiên cứu trên 239 bệnh nhân bệnh tim bẩm sinh nhập viện tại bệnh viện Bạch Mai trong khoảng thời gian 1970 – 1979 [10] ghi nhận tỉ lệ thông liên nhĩ chiếm 29,6%, thông liên thất 12,7%. Năm 2003, Đỗ Thúy Cẩn [2] báo cáo bệnh thông thương luồng thông tim trái sang phải chiếm 12,12% trong tổng số 1096 bệnh nhân tim bẩm sinh được hội chẩn tại Viện tim mạch quốc gia. Theo Nguyễn Lân Việt [14] tình hình tim bẩm sinh nhập viện điều trị tại Việt Nam tăng dần trong những năm: (7,2%) năm 2003, (8,5%) năm 2004, (8,2%) năm 2005, (9,5%) năm 2006 và (9,6%) năm 2007 trên tổng số bệnh nhân bệnh tim mạch nhập viện điều trị. Bệnh tim bẩm sinh có tần suất khoảng 0,8%

trẻ em ra đời còn sống trong đó có thông liên nhĩ, thông liên thất, còn ống động mạch, tứ chứng Fallot,

Thông liên nhĩ là một bệnh lý tồn tại sự thông thương giữa hai tâm nhĩ, tùy theo kích thước lỗ thông, nếu không điều trị sẽ dẫn đến các biến chứng thay đổi về hình thái như giãn nhĩ phải, thất phải sau đó đưa đến lớn buồng tim phải, suy tim phải, rối loạn nhịp tim do lớn buồng tim phải và ảnh hưởng đến huyết động như tăng áp động mạch phổi và tăng sức cản động mạch phổi làm ảnh hưởng đến chất lượng và thời gian sống của người bệnh. Khởi đầu với phương pháp điều trị nội khoa với mục đích làm giảm nhẹ các triệu chứng bệnh và kéo dài cuộc sống cho bệnh nhân [77], [79]. Mặc dù phẫu thuật đóng lỗ thông liên nhĩ được xem như phương pháp cơ bản điều trị thông liên nhĩ nhưng cũng có những bất lợi như để lại vết sẹo dài sau phẫu thuật, hội chứng máy tim phổi nhân tạo (chảy máu, đông máu, đột quỵ, tổn thương phổi thận, tổn thương não, tử vong do gây tim ngừng đập phục vụ phẫu thuật khâu vá lỗ thông sau đó tim không đập lại), tổn thương tâm nhĩ do phẫu thuật khâu vá lỗ thông và thường tạo nên sự xơ hóa ngay vùng phẫu thuật sẽ để lại những di chứng về lâu dài... [119], [128], [173]. Kỹ thuật đóng thông liên nhĩ đã đem lại nhiều lợi ích cho bệnh nhân và y học đặc biệt là ngành tim mạch học. Nhiều nghiên cứu trước đây đã chứng minh về sự an toàn cũng như hiệu quả của việc đóng lỗ thông liên nhĩ bằng dù Amplatzer. Kỹ thuật đóng dù lỗ thông liên nhĩ bằng nhiều dụng cụ khác nhau đã được ứng dụng, trong số các dụng cụ được sử dụng thì dù Amplatzer là hiệu quả và tiện dụng vượt trội và được ứng dụng rộng rãi khắp thế giới [119], [128], [167].

Năm 2002, Nguyễn Lâm Hiếu và các cộng sự đã ứng dụng phương pháp đóng lỗ thông bằng dù Amplatzer tại Viện Tim Mạch Việt Nam và đạt được hiệu quả cao trong điều trị thông liên nhĩ lỗ thứ phát với kích thước lỗ thông từ 4 mm – 40 mm, tiện dụng và an toàn không một trường hợp nào gây tử

vong [3], [142]. Sau thành công tại Viện Tim Mạch Việt Nam, nhiều bệnh viện ở Việt Nam đã tiến hành đóng lỗ thông liên nhĩ như Viện Tim trung ương, bệnh viện Trung ương Huế, bệnh viện đa khoa Khánh Hòa,... Riêng tại thành phố Hồ Chí Minh các bệnh viện như Đại học Y Dược, Viện Tim, bệnh viện Tim Tâm Đức, Nhi đồng 1, Nhi Đồng 2, bệnh viện Chợ Rẫy,... đều thành công trong kỹ thuật đóng lỗ thông liên nhĩ bằng dù Amplatzer.

Điều trị triệt để bệnh lý thông liên nhĩ bằng cách đóng lỗ thông liên nhĩ lỗ thứ phát bằng Amplatzer là một trong những phương pháp chọn lựa hàng đầu. Tuy nhiên, những thay đổi hình thái tim và huyết động do bệnh thông liên nhĩ gây ra vẫn còn tiếp tục tồn tại trong một thời gian dài sau điều trị. Mặt khác những ảnh hưởng của phương thức điều trị cũng như dụng cụ sử dụng trong tiến hành thủ thuật cũng đã ít nhiều ảnh hưởng đến sự thay đổi về hình thái và huyết động của tim. Do vậy, việc tiếp tục theo dõi và đánh giá những biến đổi trên tim sau thủ thuật đóng lỗ thông liên nhĩ, những biến chứng xảy ra muộn là vấn đề cần được quan tâm đúng mức. Quá trình hồi phục của tim sau đóng lỗ thông liên nhĩ lỗ thứ phát bằng dù diễn ra như thế nào, quá trình tái định dạng của tim giữa hai nhóm < 18 tuổi và ≥ 18 tuổi có sự khác nhau hay không và khả năng hồi phục chức năng của tim giữa 2 nhóm sau khi lỗ thông được đóng kín cần được nghiên cứu thêm. Từ những nhu cầu đặt ra có tính cấp thiết chúng tôi chọn đề tài: **“Đánh giá hình thái cơ tim – huyết động trước và sau thủ thuật đóng lỗ thông liên nhĩ bằng Amplatzer”**.

Mục tiêu nghiên cứu

Mục tiêu chuyên biệt:

1. Đánh giá sự biến đổi một số thông số về hình thái tim trên siêu âm tim trước và sau đóng thông liên nhĩ lỗ thứ phát đơn thuần bằng Amplatzer (sau 1, 3, 6, 12 tháng) ở 2 nhóm từ 18 tuổi trở lên và dưới 18 tuổi.
2. Đánh giá sự biến đổi một số thông số về huyết động trên siêu âm tim trước và sau đóng lỗ thông liên nhĩ lỗ thứ phát đơn thuần bằng Amplatzer (sau 1, 3, 6, 12 tháng) ở 2 nhóm từ 18 tuổi trở lên và dưới 18 tuổi.

Chương 1

TỔNG QUAN TÀI LIỆU

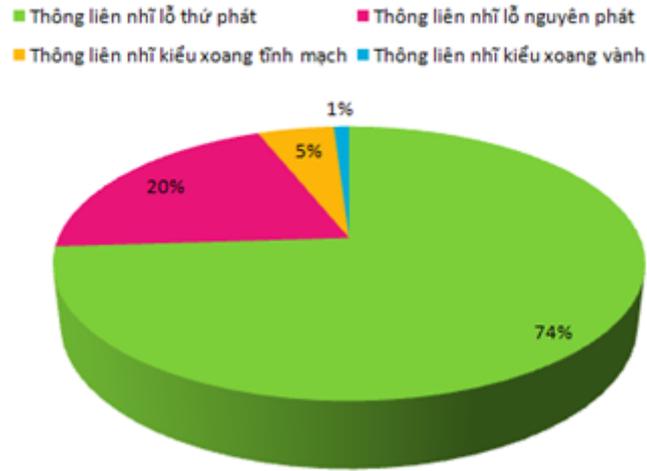
1.1. ĐỊNH NGHĨA THÔNG LIÊN NHĨ

Thông liên nhĩ là sự tồn tại lỗ thông trên vách ngăn chia hai buồng tim (tầng nhĩ), lỗ thông này có ngay từ lúc mới sinh. Bệnh thông liên nhĩ phát hiện tình cờ hoặc khi bệnh nhân đến khám có biểu hiện lâm sàng như mệt, khó thở khi gắng sức,... [150]. Theo các nhà nghiên cứu quá trình phát triển của trẻ nếu lỗ thông liên nhĩ có đường kính nhỏ hơn 8mm, trong vòng 24 tháng tuổi 80% có thể tự đóng [70]. Thông liên nhĩ lỗ dưới 3mm: 100% đóng trong vòng 18 tháng tuổi sau sinh. Thông liên nhĩ lỗ 3 – 5mm: 80% đóng trong vòng 12 tháng sau sinh. Thông liên nhĩ lỗ 5 – 8mm: 80% đóng trong vòng 15 tháng sau sinh. Thông liên nhĩ lỗ lớn hơn 8mm: phần lớn không đóng.

1.2. PHÂN LOẠI CÁC KIỂU THÔNG LIÊN NHĨ

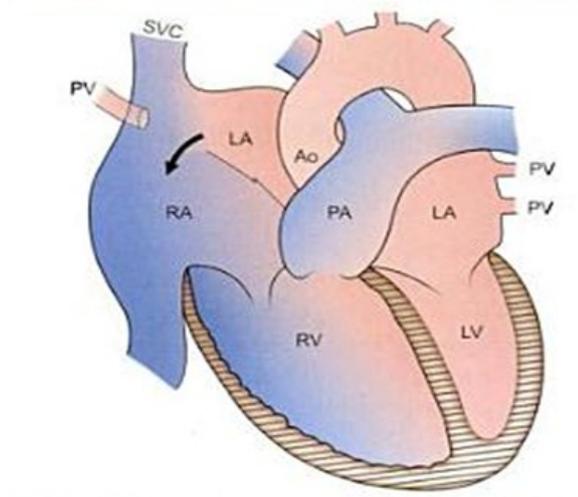
Bệnh thông liên nhĩ thường gặp với tỉ lệ nữ gấp hai lần nam. Thông liên nhĩ lỗ thứ phát (atrial septal defect secundum) chiếm tỉ lệ cao nhất 74%. Thông liên nhĩ lỗ nguyên phát (atrial septal defect primum) chiếm tỉ lệ 20%. Thông liên nhĩ kiểu xoang tĩnh mạch (atrial septal defect sinus venosus) bao gồm tĩnh mạch chủ trên và chủ dưới chiếm tỉ lệ 5%. Thông liên nhĩ kiểu xoang vành (atrial septal defect coronary sinus) chiếm tỉ lệ 1% (Biểu đồ 1.1).

Tỉ lệ các kiểu thông liên nhĩ



Biểu đồ 1.1. Tỉ lệ các kiểu thông liên nhĩ

Thông liên nhĩ lỗ thứ phát là khiếm khuyết tại vách liên nhĩ nguyên phát vùng lỗ bầu dục tạo ra sự thông thương giữa hai nhĩ. Kích thước lỗ thông từ vài mm cho đến trên 40 mm và có thể kéo dài đến gần sát với lỗ tĩnh mạch chủ trên [135].

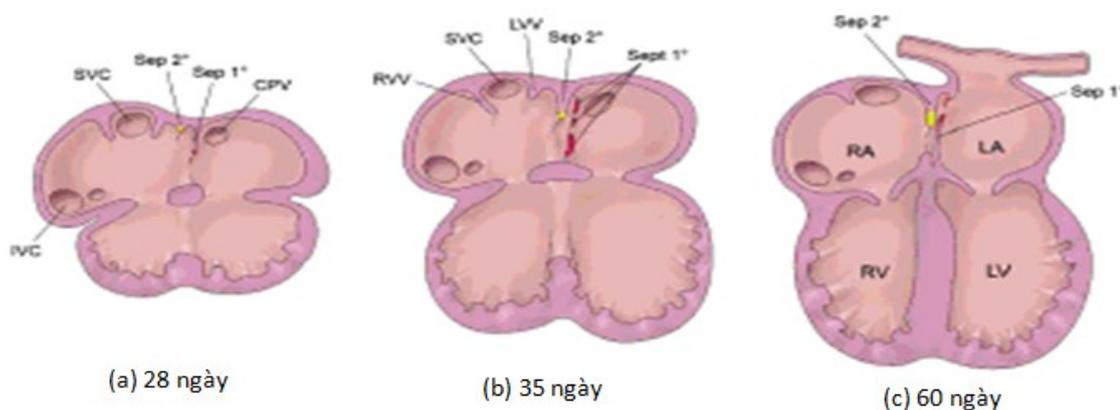


Hình 1.1. Thông liên nhĩ lỗ thứ phát, vị trí mũi tên chỉ lỗ thông thương giữa 2 tâm nhĩ [93] RA (right atrium: nhĩ phải); RV (right ventricle: thất

phải); PA (pulmonary artery: động mạch phổi); LA (left atrium: nhĩ trái); LV (left ventricle: thất trái); Ao (aorta: động mạch chủ).

“Nguồn: Kwan-Leung Chan (2004), *Journal of the American Society of Echocardiography*, 17(9), 975-980” [93]

Thông liên nhĩ lỗ thứ phát có thể đi kèm với sa lá van 2 lá tỉ lệ này thay đổi từ 8 – 37%. Thông liên nhĩ lỗ thứ phát có đường kính lỗ thông nhỏ hơn 15 mm được gọi là thông liên nhĩ lỗ nhỏ, với đường kính nhỏ hơn 15 mm thì tỉ lệ $Q_p/Q_s < 1,5$ và không gây quá tải thể tích buồng tim phải [108].



Hình 1.2. Sự tạo thành vách liên nhĩ trong giai đoạn phôi thai từ ngày 28-60

“Nguồn: Silver CK (2004), *Heart*, 90, 1194-1198” [142]

(a) Sự phát triển của vách liên nhĩ vào ngày thứ 28, vách nguyên phát hình thành từ lớp trung mô đi từ nóc tâm nhĩ xuống bám vào gờ nội mạc của vách liên thất. (b) Vào ngày thứ 35 vách thứ hai nằm bên phải vách nguyên phát tiếp tục phát triển cũng từ nóc tâm nhĩ xuống phủ lên gờ nội mạc của vách liên thất. (c) Sự phát triển vách liên nhĩ hoàn chỉnh vào ngày thứ 60 nhưng vẫn tồn tại lỗ bầu dục trong suốt giai đoạn trong bào thai [141]. IVC (inferior vena terminalis: tĩnh mạch chủ dưới); SVC (superior vena cava: tĩnh mạch

chủ trên); Sep 2: vách liên nhĩ thứ 2; Sep 1: vách liên nhĩ thứ 1; CPV (common pulmonary vein: thân tĩnh mạch phổi); RA (right atrium: nhĩ phải); LA (left atrium: Nhĩ trái); RV (right ventricle: thất phải); LV (left ventricle: thất trái).

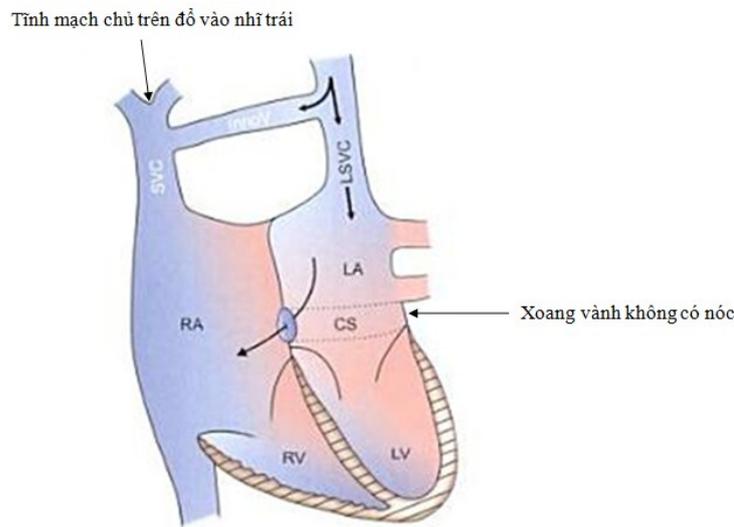
Thông liên nhĩ lỗ nguyên phát do phần cuối của vách nguyên phát lớp tế bào trung mô (mesenchymal cells) cấu tạo mỏng hơn bình thường, độ dày vách chỉ khoảng 1mm (bình thường vách liên nhĩ dày khoảng 4mm) và phần cuối của vách liên nhĩ nguyên phát không bám vào gờ nội mạc nên tạo ra lỗ thông liên nhĩ nguyên phát tạo ra sự thông thương giữa 2 tâm nhĩ. Thông liên nhĩ lỗ nguyên phát thường đi kèm với chẻ lá trước của lá van 2 lá tạo ra hở lá van 2 lá. Thông liên nhĩ lỗ nguyên phát còn gọi là khiếm khuyết vách nhĩ thất một phần.

Thông liên nhĩ kiểu xoang tĩnh mạch chủ bao gồm tĩnh mạch chủ trên và tĩnh mạch chủ dưới. Thông liên nhĩ kiểu xoang tĩnh mạch chủ là sự thông thương giữa một hoặc nhiều tĩnh mạch phổi với phần cuối của tĩnh mạch chủ trên hoặc thành sau của nhĩ phải. Điểm cơ bản của thông liên nhĩ kiểu xoang tĩnh mạch là vách liên nhĩ không thông thương nhau giữa 2 nhĩ trái và phải. Sự thông thương là do phần cuối của một hoặc nhiều tĩnh mạch phổi thông với tĩnh mạch chủ với những phần nhĩ trái và nhĩ phải. Theo nghiên cứu của Blom NA: xoang tĩnh mạch chủ trên thông thương với tĩnh mạch phổi trên bên phải chiếm 87%. Sự thông thương này là do sự khiếm khuyết một phần hay hoàn toàn mô của xoang tĩnh mạch nơi ngăn cách mặt trước của tĩnh mạch chủ trên bên phải và thành sau của tĩnh mạch chủ trên [25][98]. Sự khiếm khuyết của vách xoang tĩnh mạch có thể lan rộng đến những vùng xung quanh nhánh tĩnh mạch phổi phải, hậu quả là có sự thông thương nhiều nhánh tĩnh mạch phổi phải vào tĩnh mạch chủ trên. Phần tiếp nối của tĩnh mạch phổi

trên bên phải với nhĩ trái thường tạo ra một lỗ rộng tạo ra sự thông thương giữa nhĩ trái và nơi tiếp nối giữa tĩnh mạch chủ trên với nhĩ phải tạo nên thông liên nhĩ xoang tĩnh mạch chủ trên [28].

Thông liên nhĩ kiểu xoang tĩnh mạch chủ dưới thường hiếm gặp. Nguyên nhân của sự khiếm khuyết này là do tĩnh mạch phổi phải thùy giữa và thùy dưới đổ vào phía sau và dưới sát với nhĩ phải. Đây cũng là nơi tĩnh mạch chủ dưới đổ vào nhĩ phải tạo ra sự thông thương với nhau và hình thành kiểu thông liên nhĩ xoang tĩnh mạch chủ dưới [98].

Thông liên nhĩ kiểu xoang vành do sang thương lỗ thông nằm ngay miệng xoang vành hoặc xoang vành không có nút làm cho máu qua lại giữa 2 tâm nhĩ ngay vị trí xoang vành.



Hình 1.3. Thông liên nhĩ kiểu xoang vành

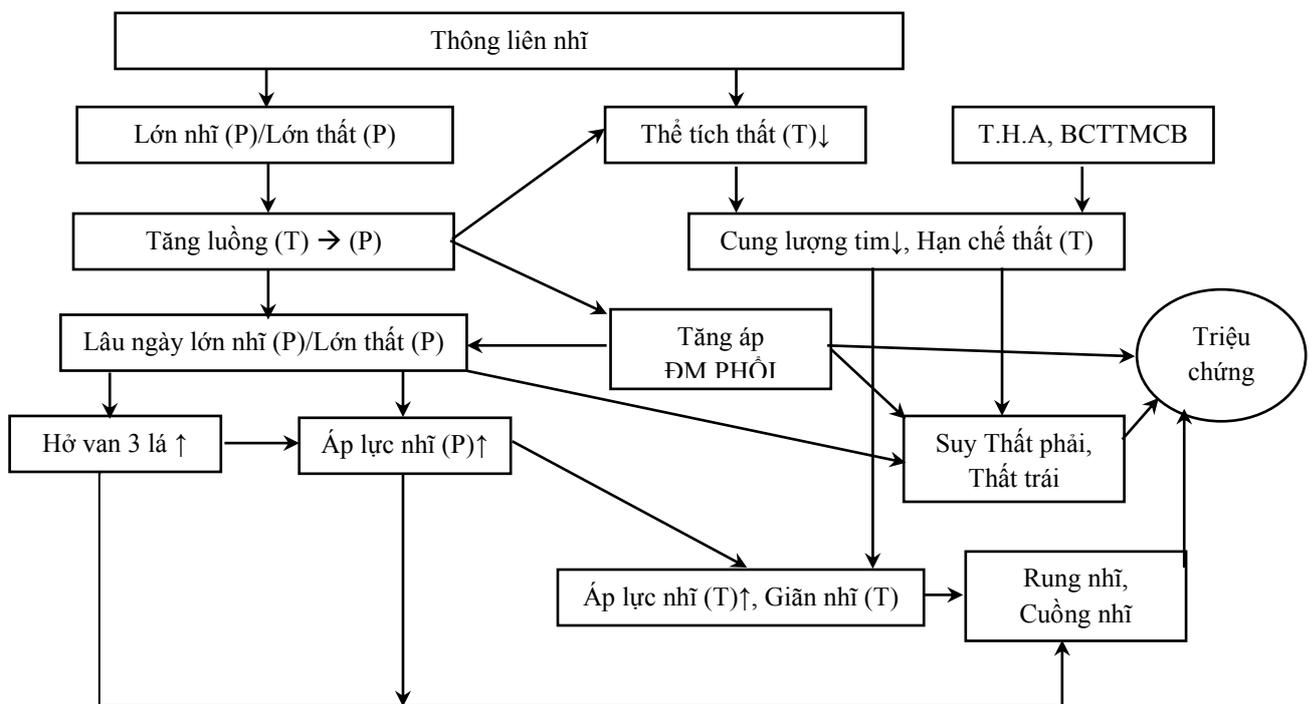
“Nguồn: Liberthson R.A, (1981), *Am J Cardiol*, 47, 56–60” [98]

Trong trường hợp tâm nhĩ không có vách ngăn tâm nhĩ ra làm nhĩ trái và phải tạo nên tâm nhĩ độc nhất cũng được xếp vào thông liên nhĩ.

Lỗ bầu dục của vách liên nhĩ nguyên phát cũng được xếp vào thông liên nhĩ tồn tại trong suốt giai đoạn thai nhi. Sự đóng lỗ bầu dục chỉ xảy ra sau

quá trình trẻ được sinh ra đời do áp lực của nhĩ trái tăng cao hơn áp lực nhĩ phải. Khi áp lực nhĩ trái cao sẽ ép van của lỗ bầu dục vào miệng hình liềm của lỗ bầu dục giống như vỏ sò khép chặt làm cho lỗ bầu dục kín lại. Trong năm đầu tiên trẻ mới sinh, sau khi van lỗ bầu dục khép kín lại có sự xơ hóa giữa van lỗ bầu dục và gờ hình liềm của lỗ bầu dục làm cho lỗ bầu dục bít kín hoàn toàn. Tuy nhiên khoảng 25 – 30% trường hợp vẫn tồn tại lỗ bầu dục do sự đóng này không kín hoàn toàn mặc dù áp lực nhĩ trái vẫn cao hơn bên phải. Nhiều tác giả lý giải cho cơ chế của sự tồn tại của lỗ bầu dục là do: (1) nắp đậy lỗ bầu dục không đủ kích thước phủ kín các bờ của lỗ thông, (2) nắp đậy lỗ thông bị thủng, (3) nắp đậy quá nhỏ hoặc không có đưa đến đậy lỗ thông không kín dẫn đến lỗ thông vẫn tồn tại [57].

1.3. SINH LÝ BỆNH THÔNG LIÊN NHĨ



Sơ đồ 1.1. Sinh lý bệnh thông liên nhĩ

- Nghiên cứu về giải phẫu cấu tạo vách liên nhĩ nguyên phát, người ta thấy tế bào lớp trung mô của vách liên nhĩ bị thiếu sản đưa đến sự phát triển của vách

dây – mỏng không đồng nhất dẫn đến bờ dưới của vách không có khả năng phủ bám từ trên xuống phía dưới ở mặt trước của gờ nội mạc vách nhĩ thất. Do vách này không bám chặt tạo ra khoảng hở làm cho máu lưu thông qua lại dễ dàng từ nhĩ trái sang nhĩ phải ngay chỗ hở được gọi là lỗ nguyên phát. Sự giảm sản của tế bào cơ tim cũng gây ảnh hưởng đến sự tạo thành vòng van nhĩ thất và sự đàn hồi của các buồng tim như vòng van nhỏ hoặc biến dạng các buồng tim làm cho buồng tim kém đàn hồi. Trong vài tháng đầu tiên khi trẻ được sinh ra, sự đàn hồi của thất phải tăng lên làm cho kháng lực thất phải giảm, ngược lại sự đàn hồi của thất trái giảm từ từ tạo cho kháng lực buồng tim trái cao hơn buồng tim phải làm cho lượng máu đi qua lỗ thông tăng lên. Lượng máu từ nhĩ trái qua nhĩ phải xuống thất phải tăng đưa đến quá tải thể tích, lâu ngày gây giãn buồng tim phải. Khi thể tích máu buồng tim phải tăng đưa đến máu lên phổi tăng đưa đến quá tải tuần hoàn phổi và gây tăng áp lực động mạch phổi.

Phần lớn trẻ em chịu đựng được sự gia tăng lượng máu lên phổi nên không có triệu chứng lâm sàng, một số ít trẻ có triệu chứng khó thở, chậm phát triển. Một số trẻ em có thể phát hiện tình cờ như nghe được âm thổi tâm thu vị trí liên sườn hai bờ trái xương ức, X-quang ngực thẳng, điện tâm đồ, siêu âm tim. Khoảng 5-10% bệnh nhân thông liên nhĩ với luồng thông lớn gây bệnh lý mạch máu phổi đưa đến tăng áp phổi ở tuổi trưởng thành.

Thông liên nhĩ không điều trị lâu dài sẽ dẫn đến nguy cơ khó thở khi gắng sức, rối loạn nhịp, thuyên tắc nghịch thường gây huyết khối [38]. Thông liên nhĩ lỗ nhỏ ($\leq 5 - 8\text{mm}$) có thể tự đóng lại hoặc kích thước có thể sẽ nhỏ hơn trong hai năm đầu sau khi sinh hoặc có thể lớn thêm hơn. Ngược lại thông liên nhĩ lỗ nguyên phát, xoang tĩnh mạch và xoang vành thì không bao giờ nhỏ lại theo thời gian.

1.4. TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG THÔNG LIÊN NHĨ

Phần lớn, trẻ em bị thông liên nhĩ đều không có triệu chứng lâm sàng khi mới được sinh ra. Thời gian gần đây, thông liên nhĩ đã được phát hiện sớm hơn nhờ vào việc khám lâm sàng kết hợp với siêu âm tim và có thể phát hiện thông liên nhĩ khi trẻ được 6 tháng tuổi. Đối với kiểu thông liên nhĩ lỗ thứ phát do lúc còn trong tử cung mẹ việc siêu âm thai khó phân biệt được lỗ thông liên nhĩ hay lỗ bầu dục [126]. Đối với thông liên nhĩ xoang tĩnh mạch, xoang vành, lỗ nguyên phát cũng có thể được chẩn đoán sớm nhờ siêu âm tim thai và có thể phát hiện vào tháng thứ tư của thai kỳ. Ngay cả những trẻ có lỗ thông trung bình cũng không có triệu chứng lâm sàng, chỉ có những lỗ thông lớn mới có thể có triệu chứng lâm sàng như mệt, khó thở, chậm phát triển, nhiễm trùng đường hô hấp,... và tỉ lệ cũng không cao.

1.4.1. Triệu chứng cơ năng

Bệnh thông liên nhĩ là một trong những bệnh tim bẩm sinh nhưng lại không có những biểu hiện lâm sàng rõ rệt như những bệnh tim bẩm sinh khác ở trẻ nhỏ và cả những người trẻ. Phần lớn triệu chứng chỉ xuất hiện ở lứa tuổi 40. Các triệu chứng lâm sàng thường gặp: khó thở khi gắng sức, ho, mệt, hồi hộp (gặp trong những trường hợp như: nhịp tim nhanh, cuồng nhĩ, rung nhĩ,...), hoặc khi có biến chứng của tăng áp động mạch phổi hoặc suy tim phải. Biến chứng tăng áp động mạch phổi: khó thở ngay cả khi nghỉ ngơi, môi nhạt màu và tím trung ương. Trẻ em hiếm có trường hợp tăng áp động mạch phổi, tuy nhiên có một số trường hợp trẻ em khi khám lồng ngực nhô cao hơn bình thường, chậm hoặc không tăng cân, suy dinh dưỡng, mệt khi gắng sức nhất là biểu hiện của tăng áp động mạch phổi (thường gặp trong hội chứng Holt – Oram) [14].

Biến chứng suy tim phải: Gan to, tĩnh mạch cảnh nổi với sóng “a” thấy rõ khi thăm khám, phù ngoại vi, báng bụng, phản hồi cửa tĩnh mạch cảnh nổi. Đau ngực phải có thể gặp do thiếu máu thất phải... [14],[91],[96].

Tai biến mạch máu não (nguyên nhân do sự di động nghịch thường vách liên thất tạo thành cục máu đông trong thành thất) [91].

1.4.2. Triệu chứng thực thể

Nghe tim có thể nghe được âm thổi tâm thu và tiếng tim thứ 2 tách đôi cố định vào tuần thứ 6 – 8 sau sinh. Nguyên nhân là do thất phải tăng thể tích tuần hoàn làm cho lượng máu bơm lên động mạch phổi tăng, thêm vào đó do tăng kháng lực mạch máu tại phổi làm cho việc đóng van động mạch phổi bị chậm lại so với sự đóng van động mạch chủ đưa đến tiếng tim thứ hai tách đôi cố định rõ.

Khi tăng áp phổi nặng lúc đó luồng thông nhĩ trái sang phải không tồn tại hoặc dòng máu đổi chiều từ phải sang trái lúc này tiếng tim thứ hai tách đôi cố định có thể biến mất và chỉ nghe được tiếng đóng van động mạch phổi mạnh, âm thổi tâm thu trở nên nghe nhỏ và tiếng thổi tâm trương của hẹp van 3 lá biến mất. Tiếng thổi tâm thu nghe rõ tại liên sườn thứ hai bên trái tại vị trí van động mạch phổi do tăng lượng máu bơm lên động mạch phổi.

Tiếng thổi đầu và giữa tâm trương nghe rõ tại phần thấp của xương ức bên trái do hẹp van 3 lá do lượng máu qua van 3 lá tăng vì nhĩ phải nhận thêm máu từ nhĩ trái sang nhĩ phải.

Tiếng tim thứ nhất tách đôi không rõ nhưng tiếng tim thứ hai ngấn lại nhưng vẫn cố định và tiếng đóng van động mạch phổi nghe lớn. Xuất hiện tiếng click tổng máu liên sườn hai bên trái, tiếng thổi tâm thu của động mạch phổi nhỏ khoảng 2/6 do hẹp tương đối động mạch phổi.

Tiếng thổi tâm trương của hẹp van 3 lá biến mất. Khi áp lực động mạch phổi tăng cao sẽ nghe được tiếng thổi toàn tâm thu của hở van 3 lá phần thấp cạnh xương ức trái. Tiếng thổi này tăng khi hít vào gọi Carvallo'SIGN.

Tiếng thổi đầu tâm thu nhỏ trầm tại van động mạch phổi gọi đó là tiếng thổi Graham Steel do hở van động mạch phổi nguyên nhân do tăng áp phổi nặng.

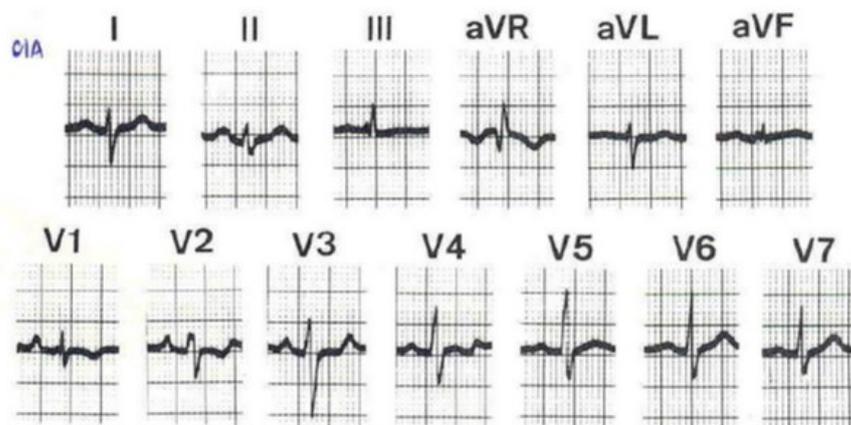
Tình trạng lâm sàng thông liên nhĩ bắt đầu thay đổi khi có bệnh lý mạch máu phổi và tăng áp phổi. Quá tải thể tích thất phải sẽ đưa đến quá tải về áp lực trong buồng tim phải làm cho tim tăng động và xuất hiện các triệu chứng lâm sàng của tăng áp phổi như: giảm khả năng gắng sức, mệt khi gắng sức, chóng mặt, ...

Sờ tại khoảng liên sườn 2 bên trái, cảm giác động mạch phổi đập mạnh. Bệnh nhân gắng sức có thể xuất hiện tím nhẹ trung ương do luồng thông bắt đầu đổi chiều.

1.5. CẬN LÂM SÀNG

1.5.1. Điện tâm đồ

Thông liên nhĩ lỗ thứ phát với lỗ thông nhỏ điện tâm đồ trong giới hạn bình thường hoặc điện tâm đồ có hình ảnh blocc nhánh phải không hoàn toàn. Thông liên nhĩ lỗ thứ phát với lỗ thông lớn, điện tâm đồ có một số hình ảnh như: nhịp xoang, blocc nhĩ thất độ I (điện tâm đồ biểu hiện khoảng PR dài $\geq 0,20$ giây) hoặc biểu hiện đỉnh sóng P cao nhọn trên chuyển đạo DII, DIII, aVF phản ánh lớn nhĩ phải.



Hình 1.4. Điện tâm đồ thông liên nhĩ lỗ thứ phát với nhịp xoang. Trục sóng P: 60° . Sóng P thời gian bình thường nhưng hơi 2 đỉnh/ I,II, III, FP/V₁: 3mm. Khoảng PR # 0,18 giây. Thời gian QRS # 0,08 giây. Trục QRS lệch phải # 160° . Bloc nhánh (P) không hoàn toàn. Sóng T (-) tại V₁₋₂.

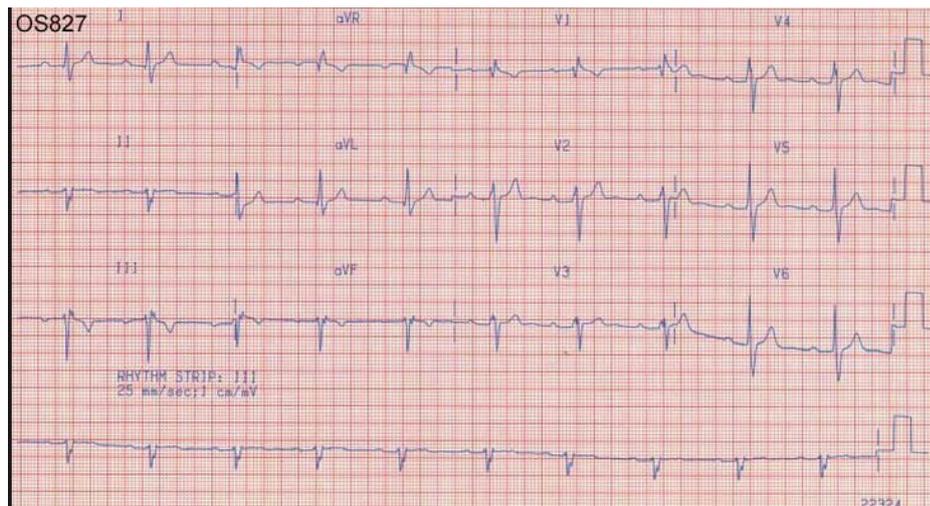
“Nguồn: Tạ Mạnh Cường (2014), Điện tâm đồ trong bệnh lý tim mạch, tr. 18”

Trục QRS có thể lệch phải và bloc nhánh phải không hoàn toàn (ta có thể thấy được hình ảnh rSr' hoặc rSR' trên chuyển đạo V₁). Cơ chế gây ra bloc nhánh phải chưa rõ, các nhà nghiên cứu cho rằng do gói nội mạc tế bào cơ tim vùng trên thất cấu tạo dày-mỏng không đồng nhất đưa đến dẫn truyền của điện đi qua vùng này bị chậm và gây nên bloc nhánh phải không hoàn toàn biểu hiện trên điện tâm đồ với sóng R hoặc R' cao nhưng nhỏ hơn 15mm tại V₁.

Trường hợp sóng R hoặc R' cao trên 15mm có thể gặp trong bệnh hẹp động mạch phổi đi kèm hoặc tăng áp phổi nặng. Trong tăng áp phổi nặng, phức bộ QRS có dạng rsR' hoặc qR hoặc R tại V₁ và sóng s trên chuyển đạo bên ngực trái (V₅ - V₆).

Rối loạn nhịp trên thất thường gặp ở người bệnh trên 40 tuổi như: rung nhĩ, cuồng nhĩ, ... nhưng thường gặp rung nhĩ nguyên nhân do giãn buồng nhĩ. Trên điện tâm đồ khoảng PR kéo dài hơn 0,20 giây thường gặp khoảng 50% ở bệnh nhân trên 40 tuổi có thông liên nhĩ lỗ thứ phát.

Trục QRS lệch trái từ -20 đến -60° gặp trên bệnh nhân thông liên nhĩ lỗ nguyên phát, cơ chế gây trục lệch trái không rõ, các nhà nghiên cứu giải thích do tình trạng chậm dẫn truyền điện tại bó His và những nhánh của bó His. Chuyển đạo V1 phức bộ QRS có hình dạng rsR' và chuyển đạo V5 – V6 có hình dạng qRs thường gặp lớn thất trái (thông liên nhĩ lỗ nguyên phát thường đi kèm hở van 2 lá).



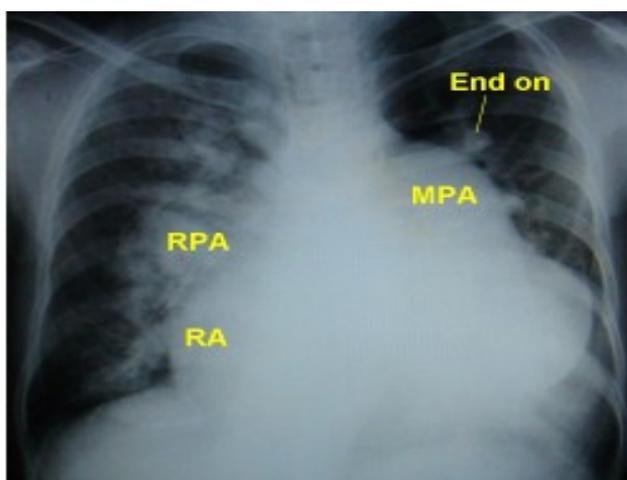
Hình 1.5. Điện tâm đồ thông liên nhĩ lỗ nguyên phát (với trục lệch trái, block nhánh phải, block nhĩ thất độ I, nhĩ trái lớn).

“Nguồn: Tạ Mạnh Cường (2014), Điện tâm đồ trong bệnh lý tim mạch, trang 19”

Điện tâm đồ trong thông liên nhĩ kiểu xoang tĩnh mạch tương tự như trong thông liên nhĩ lỗ thứ phát nhưng có thể thấy rối loạn nhịp nhĩ, chuyển đạo DII, DIII và aVF với sóng P âm, trục sóng P' $< 30^\circ$ (trục sóng P bình thường $40 - 60^\circ$).

1.5.2. X-quang

Hình ảnh X-quang ngực thẳng trong giới hạn bình thường nếu thông liên nhĩ lỗ thứ phát với lỗ thông nhỏ. Với lỗ thông lớn sẽ cho hình ảnh lớn nhĩ phải và thất phải, riêng kích thước nhĩ trái vẫn bình thường, nếu có hình ảnh nhĩ trái lớn thường gặp ở người lớn tuổi hoặc có hở van 2 lá đi kèm. Hình ảnh trên phim X-quang như giãn nhĩ phải, thất phải, động mạch phổi phình to và nhánh động mạch chủ xuống nhỏ tạo ra một hình ảnh giống như một cái vòi voi “jug handle”. Cung dưới phổi phải có hình ảnh bóng đôi “silhouette” đường cong phía ngoài là nhĩ phải và đường cong phía trong là nhĩ trái. Trường hợp tăng áp phổi nặng hình ảnh X-quang thấy mạch máu phổi ở 1/3 ngoài phổi giống như bị cắt cụt.



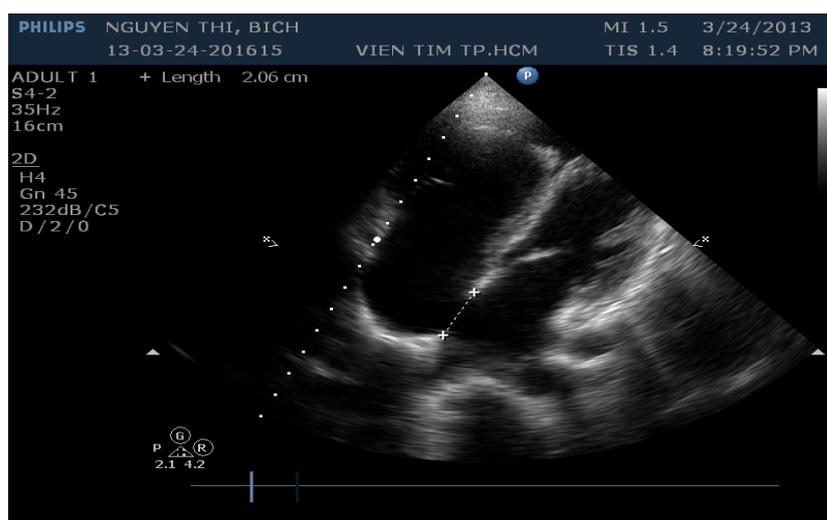
Hình 1.6. X-quang thông liên nhĩ lỗ thứ phát: MPA (main pulmonary artery: động mạch phổi gốc) giãn to; RPA (right pulmonary artery: Động mạch phải) giãn to; RA (right atrial: nhĩ phải) cũng giãn lớn; cung dưới bên trái lớn đỉnh chếch lên chứng tỏ thất phải lớn [153].

“Nguồn: Myung ParK (2012), Pediatric Cardiology, 147” [44]

Ngoài ra những phương tiện chẩn đoán hình ảnh như: chụp cắt lớp và chụp cộng hưởng từ mặc dù cho kết quả chẩn đoán chính xác nhưng hiện nay ít ứng dụng lâm sàng, thường được ứng dụng trong nghiên cứu.

1.5.3. Siêu âm tim chẩn đoán, đánh giá các thông số về hình thái, huyết động của thông liên nhĩ

Siêu âm tim là một trong những phương pháp chẩn đoán hình ảnh tương đối chính xác thông liên nhĩ đã và đang được sử dụng rộng rãi hiện nay. Siêu âm tim cho hình ảnh lỗ thông liên nhĩ tương đối chính xác về kích thước, vị trí cũng như những sang thương phối hợp khác.



Hình 1.7. Siêu âm tim chẩn đoán lỗ thông liên nhĩ.

1.5.3.1. Siêu âm tim đánh giá thông số về hình thái

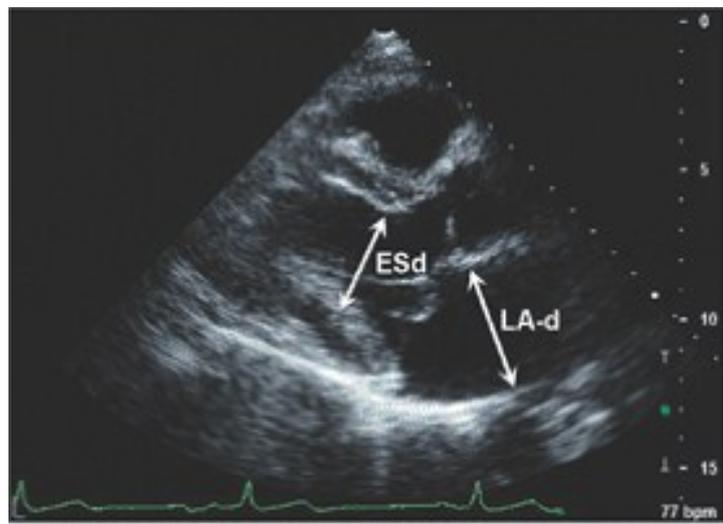
Theo Jae K. Oh [78], Roberto [134] để đánh giá hình thái tim trong bệnh thông liên nhĩ cần thực hiện kiểm tra các thông số: đường kính tâm nhĩ trái-phải, đường kính tâm thất trái-phải, tỉ lệ đường kính nhĩ phải/nhĩ trái, tỉ lệ đường kính thất phải/thất trái, độ dày thành sau thất trái cả hai thì tâm thu và tâm trương, đường kính vách liên thất cũng như sự di động của vách liên thất,

sự thay đổi đường kính động mạch phổi. Vì vậy khi siêu âm tim qua thành ngực, chúng tôi dựa trên các tiêu chuẩn trên để đánh giá những thông số về hình thái:

Các thông số về hình thái của tâm thất

- **Các thông số buồng tim trái**
- **Tâm nhĩ trái**

Khi đo đường kính nhĩ trái, ta đưa đầu dò siêu âm đặt vị trí cạnh ức trái theo trục dài vào giai đoạn cuối tâm thu. Đường kính nhĩ trái bắt đầu đo ngay điểm bờ thành sau động mạch chủ đến điểm bờ thành sau nhĩ trái sẽ cho đường kính chính xác nhất.



Hình 1.8. Siêu âm tim đo đường kính nhĩ trái bắt đầu từ bờ sau động mạch chủ đến bờ sau nhĩ trái. [127] LA-d: (left atrium dimension) đường kính nhĩ trái. ES-d (end-Systolic dimension) đường kính cuối tâm thu thất trái.

“Nguồn: Petros (2009), Echocardiography, Springer” [127]

+ Thông số về buồng tim trái:

Đánh giá thông số buồng tim trái dựa vào sự kết hợp siêu âm tim kiểu TM (Time motion: chuyển động) với siêu âm tim 2 chiều [2D] để đo độ dày thành sau thất trái, độ dày vách liên thất Chúng tôi để sóng siêu âm đi ngang với vị trí sát với đầu của lá van 2 lá và ta sẽ đo được đường kính thất trái lớn nhất trong thì tâm trương và nhỏ nhất trong thì tâm thu.

Bảng 1.1. Kích thước buồng tim theo diện tích da cơ thể và cân nặng

DTCT/CN (m²/kg)	Vách liên thất (mm)	Thành sau thất trái (mm)	Nhĩ trái (mm)	Thất trái tâm trương (mm)	Thất trái tâm thu (mm)
0.24/3	4.5 3.5 - 5	4 3.5 - 5	18 15 - 21	21 18 - 23	14 12 - 17
0.35/5	4.5 4 - 5.5	4.5 4 - 5	20 16 - 23	25 22 - 27	16 13 - 19
0.45/8	5 4.5 - 6	5 4 - 6	21 17 - 25	28 24 - 31	17 14 - 21
0.52/10	5.5 4.5 - 6.5	5 4.5 - 6	22 18 - 26	29 25 - 32	18 15 - 22
0.68/15	6 5 - 7	6 5 - 7	25 21 - 29	33 29 - 36	21 17 - 24
0.82/20	7 5.5 - 8.5	6.5 5.5 - 8	27 22 - 32	35 31 - 39	23 18 - 27
0.94/25	7 5.5 - 9	7 6 - 8	28 23 - 33	37 33 - 41	24 19 - 28
1.06/30	7.5 6 - 9	7 6 - 8.5	30 24 - 35	39 34 - 43	25 21 - 29
1.27/40	8.5 6.5 - 10	8 6.5 - 9	32 26 - 37	42 37 - 47	27 22 - 32
1.47/50	8.5 7 - 10	8.5 7 - 9.5	33 27 - 38	44 39 - 49	28 23 - 33
1.65/60	9 8 - 10.5	8.5 7.5 - 10	34 28 - 41	46 41 - 51	29 24 - 34
1.82/70	9.5 7.5 - 11	9 7.5 - 11	36 29 - 42	48 42 - 53	31 25 - 36

DTCT: Diện tích cơ thể
CN: Cân nặng

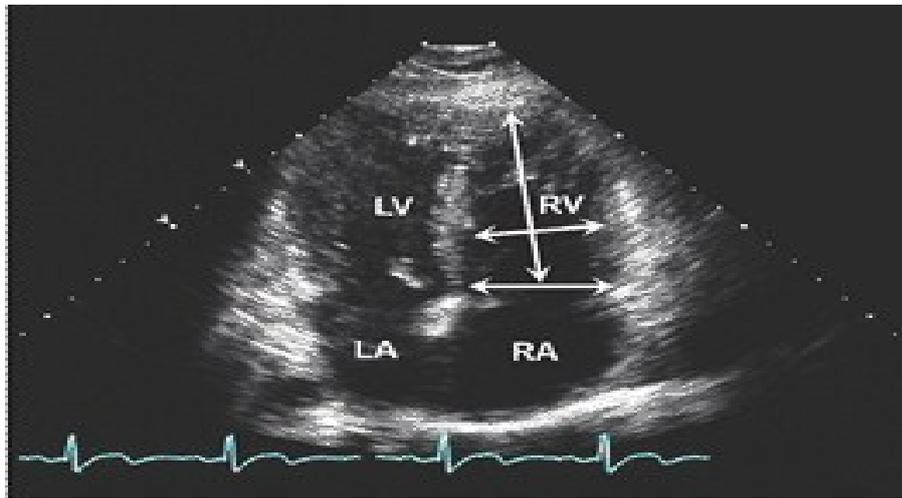
“Nguồn phòng siêu âm tim mạch máu Viện Tim Tp HCM.”

- Tâm nhĩ phải

Đường kính nhĩ phải được đo tại mặt cắt siêu âm 4 buồng ở mỏm tim, tại mặt cắt này chúng tôi đo được đường kính ngang của nhĩ phải chính xác nhất, đo ngay chỗ rộng nhất của nhĩ phải từ vách liên nhĩ đến bờ tự do của nhĩ [117],[128],[130].

+ Các thông số đường kính buồng tim phải

Trong chẩn đoán và điều trị thông liên nhĩ việc đánh giá đường kính thất phải cũng không kém phần quan trọng vì sẽ giúp ta phát hiện sự gia tăng áp lực hoặc quá tải thể tích thất phải. Sự gia tăng áp lực thất phải có thể đi kèm gia tăng dày thành thất hoặc giãn thành hoặc loạn vận động thành thất phải. Đường kính thất phải thường được đo dựa trên mặt cắt 4 buồng tại mỏm, từ đó ta đo được đường kính dài và ngang của thất phải. Độ dày thành thất phải bình thường < 5mm đo tại mặt cắt dưới xương ức tương ứng đỉnh sóng R của điện tâm đồ. Sử dụng siêu âm tim khảo sát đường kính thất phải



Hình 1.9. Đo đường kính thất phải tại mặt cắt 4 buồng: đường kính dài từ mỏm tim đến ngay sát van 3 lá, đường kính ngang đáy đo từ vách liên thất đến bờ tự do thất phải (sát lá van 3 lá) và đường kính ngang giữa thất phải đo

từ vách liên thất ngay chỗ rộng nhất của thất phải đến bờ tự do thất phải [127].

“Nguồn: Petros (2009), *Echocardiography*, Springer” [127]

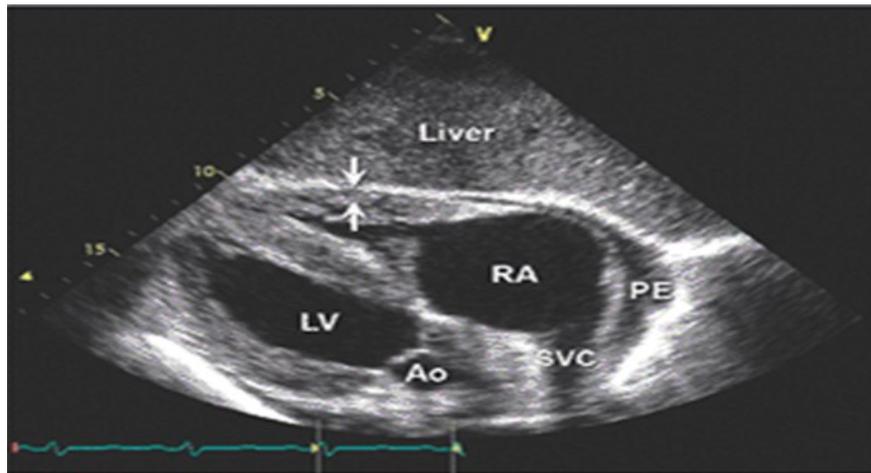
Bảng 1.2. Tính đường kính buồng tim phải và động mạch phổi [94]

Thành phần	Trung bình	Tăng nhẹ	Tăng trung bình	Tăng nặng
Đường kính nhĩ phải cm/m ² / BSA	1,7-2,5	2,6-2,8	2,9-3,1	> 3,2
Đường kính giữa thất phải cm/m ² /BSA	2,7 - 3,3	3,4 - 3,7	3,8 - 4,1	> 4,2
Đường kính động mạch phổi cm/m ² /BSA	1,5 - 2,1	2,2 - 2,5	2,6 - 2,9	> 3,0

“Nguồn: Lang RM (2005), *Journal of the American Society of Echocardiography*, 18, pp. 1440-1463” [94]

Sử dụng siêu âm tim qua thành ngực đo được đường kính buồng tim phải, các đường kính thất phải, đường kính động mạch phổi và độ dày thành thất (Hình 1.9 và Hình 1.10).

Sử dụng siêu âm tim ở mặt cắt dưới sườn để khảo sát các buồng tim kết hợp với đo độ dày thành thất phải. Đường kính thành sau thất phải bình thường ≤ 5 mm.



Hình 1.10. Đo đường kính thành thất phải ngay mặt cắt dưới sườn, hình mũi tên chỉ là đường kính thành thất phải đo từ lớp cơ bề mặt thất phải đến lớp nội mạc trong lòng thất phải và khảo sát đường kính các buồng tim [127]

“Nguồn: Petros (2009), Echocardiography, Springer” [127]

1.5.3.2. Siêu âm tim đánh giá thông số về huyết động của tim

Năm 2002, Roberto đưa ra những thông số cần đánh giá huyết động tim: sự thay đổi tỉ lệ lưu lượng máu qua động mạch phổi/ lưu lượng máu qua động mạch chủ (Q_p/Q_s), áp lực tâm thu động mạch phổi (PAPs), chức năng tâm thu thất trái còn gọi phân suất tổng máu thất trái (EF) để theo dõi sau đóng luồng thông trái sang phải.

➤ Tính tỉ lệ Q_p/Q_s

Q_p : lưu lượng dòng máu lên phổi và Q_s : lưu lượng máu qua động mạch chủ hay còn gọi lưu lượng máu hệ thống. Tỉ lệ $Q_p/Q_s > 1,5-2$ lỗ thông trung bình; $Q_p/Q_s > 2$ lỗ thông lớn. Khi $Q_p/Q_s \geq 1,5$ có chỉ định điều trị đóng lỗ thông. Bình thường tỉ lệ $Q_p/Q_s = 1$; $Q_p/Q_s < 1,5$ lỗ thông nhỏ.

Q_p = Diện tích đường ra thất phải \times Tích phân vận tốc theo thời gian của đường ra thất phải.

Q_s = Diện tích đường ra thất trái \times Tích phân vận tốc theo thời gian của đường ra thất trái.

➤ **Tính áp lực động mạch phổi**

Đánh giá áp lực động mạch phổi trong bệnh cảnh thông liên nhĩ nhằm mục đích xác định chỉ định can thiệp và phát hiện các biến chứng của bệnh. Tuy nhiên, siêu âm tim có thể đánh giá áp lực động mạch phổi một cách gián tiếp qua việc ghi nhận tốc độ dòng máu của hở van 3 lá.

ĐO ÁP LỰC ĐỘNG MẠCH PHỔI (PAP) BẰNG DÒNG HỞ 3 LÁ (ACCF/AHA 2009) [109].

PAPs: Áp lực động mạch phổi tâm thu.

PAPd: Áp lực động mạch phổi tâm trương.

$$PAPs = (4 \times V^2) + P_{RA}$$

V: Vận tốc tối đa dòng hở 3 lá.

P_{RA} : Áp lực nhĩ phải: trung bình 10 mmHg (nhưng thay đổi theo bệnh cảnh lâm sàng: có thể ≥ 20 mmHg trong trường hợp hở 3 lá nặng).

ĐO ÁP LỰC ĐỘNG MẠCH PHỔI BẰNG DÒNG HỞ PHỔI

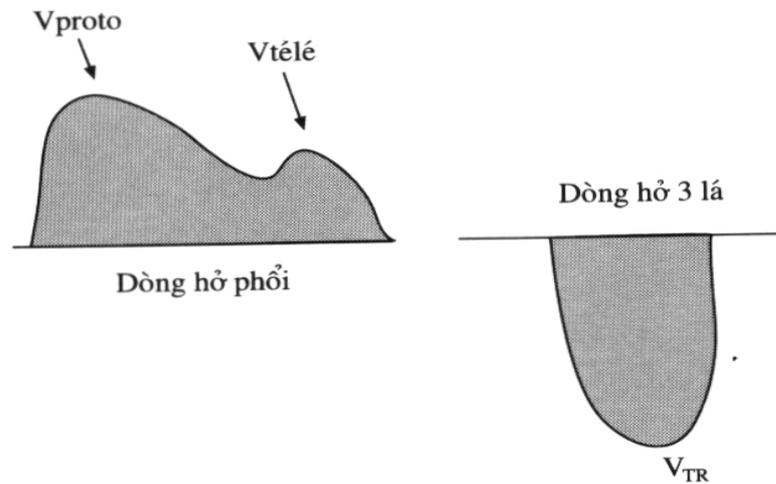
$$PAPs = (3 \times PAPm) - (2 \times PAPd)$$

$$PAPm = (4 \times V_{\text{proto}}^2) + 10\text{mmHg.}$$

PAPm: Áp lực động mạch phổi trung bình.

$$PAPd = (4 \times V_{\text{télé}}^2) + 10 \text{ mmHg}$$

PAPd: Áp lực động mạch phổi tâm trương.



Hình 1.11. Hình ảnh áp lực động mạch phổi trên siêu âm.[11]

“Nguồn: Đặng Vạn Phước (2000), Các chỉ số cận lâm sàng, Bộ môn nội ĐHYD TpHCM, tr. 15” [11]

Kháng lực mạch máu phổi có ý nghĩa rất quan trọng trong quyết định điều trị thông liên nhĩ, đơn vị được tính bằng Wood. Khi siêu âm tim người ta dựa vào vận tốc hở van 3 lá và tích phân dòng máu theo thời gian của đường ra thất phải để từ đó suy ra kháng lực mạch máu phổi. Công thức tính kháng lực mạch máu phổi như sau:

$$PVR = (TR \text{ velocity} / RVOT \text{ TVI}) \times 10 + 0,16$$

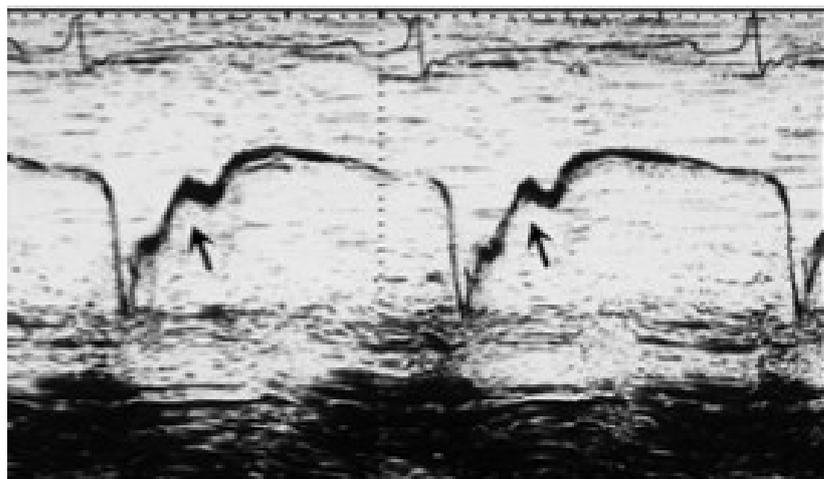
PVR (Pulmonary vascular resistance: kháng lực mạch máu phổi toàn thân). TR velocity (Tricuspid regurgitation velocity: vận tốc dòng hở van 3 lá). RVOT (Right ventricle outflow tract: đường ra thất phải). TVI (time velocity integral: tích phân dòng chảy theo thời gian).

Vận tốc dòng hở van 3 lá cao hay thấp phản ánh sự chênh lệch áp lực giữa nhĩ phải và thất phải. Áp lực thất phải được tính từ bình phương vận tốc

dòng hở van 3 lá. Thí dụ: vận tốc dòng máu hở van 3 lá 3,8 m/s suy ra áp lực ngang van 3 lá trong thì tâm thu là 58 mmHg. Nếu áp lực nhĩ phải 10 mmHg, chúng tôi tính được áp lực thất phải $58 + 10 = 68$ mmHg. Nếu không có hẹp đường ra của thất phải thì áp lực của thất phải và áp lực động mạch phổi thì tâm thu gần như ngang nhau.

Bên cạnh việc tính kháng lực động mạch phổi được tính theo công thức nêu trên khi làm siêu âm tim chúng tôi có thể dựa vào một số hình ảnh gợi ý tăng kháng lực động mạch phổi như sau:

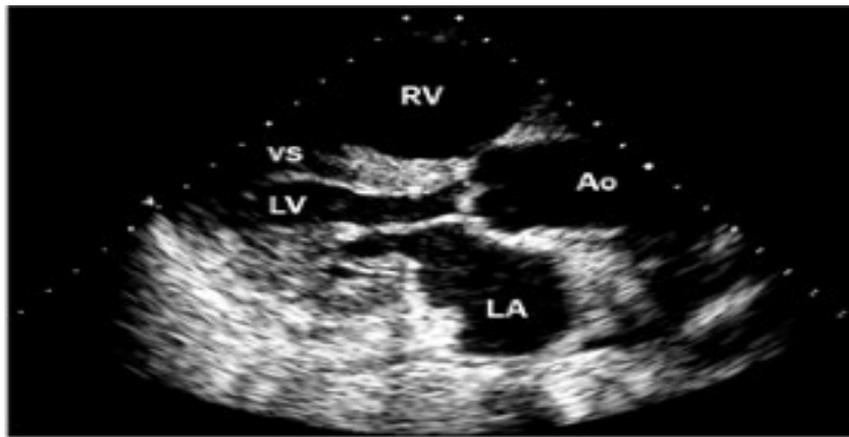
- Giảm hoặc mất sóng của van động mạch phổi.
- Biểu hiện của đóng van động mạch phổi giữa giai đoạn tâm thu hoặc tạo khác của lá van động mạch phổi giống như hình ảnh chữ W [60][123]. Điều này phản ánh tình trạng áp lực của tuần hoàn phổi tăng cao đẩy lá van động mạch phổi vào thất phải tạo nên khác giống như chữ W (Hình 1.12. ngay mũi tên chỉ giống chữ W).



Hình 1.12. Van động mạch phổi đóng giữa tâm thu (hình mũi tên cho thấy hình ảnh chữ W) biểu hiện tăng áp động mạch phổi [134].

“Nguồn: Roberto.M.(2002), J Am Soc Echocardiogram, (28), 1-39” [134]

- Hình ảnh lớn buồng tim phải.
- Buồng thất trái có hình dạng chữ D nguyên nhân do thành thất trái bị dẹt. Buồng thất trái hình chữ D do trong giai đoạn trầm trọng thất phải quá tải thể tích làm tăng áp lực thất phải đẩy vách liên thất sang trái tạo thành hình chữ D, tuy nhiên hình ảnh này có độ nhạy không cao.



Hình 1.13. Hình ảnh tăng áp thất phải với siêu âm theo trục dọc cạnh ức thấy giãn thất phải, vách liên thất bị dẹt và đẩy sang phía trái gợi ý tăng áp động mạch phổi [117]

“Nguồn: Munesh Tomar (2011), Ann Pediatr. Cardiol, 4(1), 22–27” [117]

Theo Lang RM, Bierig M, Devereaux RB và cs những dấu hiệu siêu âm tim như phì đại thất phải, rối loạn chức năng thất phải, di động nghịch thường vách liên thất, động mạch phổi giãn lớn, vận tốc hở van 3 lá, giãn tĩnh mạch chủ dưới cũng gợi ý tăng áp động mạch phổi [94].

➤ **Một số thông số đánh giá vận tốc dòng máu qua các van tim trên siêu âm**

Chúng tôi sử dụng siêu âm tim Doppler để khảo sát sự thay đổi về màu sắc, hình dạng của phổ siêu âm, vận tốc và hướng đi của dòng máu để tính

được diện tích của van 2 lá, động mạch chủ, van 3 lá và động mạch phổi, ... đồng thời sự thay đổi trên giúp chúng tôi có thể đánh giá được tình trạng hẹp hoặc hở các van tim.

Bảng 1.3. Tốc độ dòng máu trung bình đi qua các van tim dựa vào phổ siêu âm tim Doppler [94]

Tốc độ dòng máu đi qua (cm/s)	Trẻ em		Người lớn	
	Trung bình	Khoảng trung bình	Trung bình	Khoảng trung bình
Van 2 lá	1,0	0,8-1,3	0,9	0,6-1,3
Van 3 lá	0,6	0,5-0,8	0,5	0,3-0,7
Động mạch phổi	0,9	0,7-1,1	0,75	0,6-0,9
Động mạch chủ	1,5	1,2-1,8	1,35	1,0-1,7

“Nguồn Lang RM (2005), *Journal of the American Society of Echocardiography*, 18, pp. 1440-1463” [94]

➤ Tính phân suất tống máu thất trái

Khi siêu âm tim dựa vào sự thay đổi đường kính các buồng tim và độ dày thành tim trong việc kết hợp 2 phương pháp siêu âm tim 2 chiều và chuyển động để tính phân suất tống máu thất trái (chức năng tâm thu thất trái).

Công thức tính:

$$LVEF = \frac{(LVIDd)^2 - (LVIDs)^2 \times 100}{LVIDd^2}$$

LVEF: bình thường $\geq 55\%$; giảm nhẹ từ 45 - 54%; giảm trung bình từ 30 - 44%; giảm nặng $< 30\%$ [70].

LVEF (left ventricle ejection fraction): phân suất tống máu thất trái. LVIDd (left ventricle end diastolic internal dimension): đường kính cuối tâm trương thất trái. LVIDs (left ventricle end systolic internal dimension): đường kính cuối tâm thu thất trái. LVPWd (left ventricle posterior wall dimension): đường kính thành sau thất trái. IVSd (interventricular septal dimension): đường kính vách liên thất. mass LV (mass left ventricle): khối cơ thất trái. EF (ejection fraction).

Bên cạnh siêu âm tim qua thành ngực, ngày nay các phương tiện chẩn đoán như siêu âm tim qua thực quản, siêu âm tim qua thực quản 3 chiều, siêu âm trong buồng tim có giá trị rất cao trong chẩn đoán và hỗ trợ đóng thông liên nhĩ.

1.5.3.3. Độ chính xác của siêu âm tim qua thành ngực trong chẩn đoán và đánh giá về hình thái, huyết động trước và sau đóng thông liên nhĩ

Theo J. Geoffrey Stevensont và cs [59] tổng hợp các nghiên cứu từ nhiều quốc gia về siêu âm tim Doppler qua thành ngực để chẩn đoán thông liên nhĩ, gồm có: khởi đầu nghiên cứu của Jonshon và cộng sự vào năm 1973, Pearlman và cộng sự năm 1980, Bommer và cộng sự năm 1982, Omoto và cộng sự năm 1984, ... tất cả những bệnh nhân nghiên cứu đều được phẫu thuật và đưa ra kết luận siêu âm tim qua thành ngực có độ nhạy 94% và độ chuyên 92%, giá trị dự báo dương 98% và giá trị dự báo âm 80% trong suốt hơn một thập kỷ [65].

Theo Itzhak kronzon và cs [76], nghiên cứu 30 phụ nữ và 11 nam, tuổi từ 18 - 81 từ giữa tháng 5/1988 đến tháng 12/1989 tại New York University

Medical Center (Tisch Hospital) và Bellevue Hospital, New York and Escort Heart Institute and Research Center, New Delhi, India. So sánh giữa siêu âm tim qua thực quản và siêu âm tim qua thành ngực trong việc chẩn đoán thông liên nhĩ lỗ thứ phát đặc biệt là xoang tĩnh mạch. Trong 41 trường hợp siêu âm tim qua thành ngực chỉ phát hiện thông liên nhĩ là 33 trường hợp và 8 trường hợp không phát hiện phải nhờ siêu âm tim qua thực quản mới phát hiện được. Nghiên cứu siêu âm Doppler tim qua thành ngực so sánh với siêu âm qua thực quản kết quả của cả hai phương pháp tương đương nhau đều có độ nhạy khoảng 80% và độ chuyên lớn hơn 95% [76].

Theo Clarence Shub và cs đã nghiên cứu 154 bệnh nhân từ 4/1977 - 4/1999 tại các khoa nội tim mạch người lớn, khoa tim mạch nhi và khoa khám bệnh tại bệnh viện Mayo Clinic, Rochester, Minnesota sử dụng siêu âm tim hai chiều kết hợp Doppler chẩn đoán thông liên nhĩ lỗ thứ phát với độ nhạy 89% và độ chuyên 93% [45] khi so sánh với chụp cộng hưởng từ trên các bệnh nhân trên với kết quả gần giống nhau [45]. Nghiên cứu trên thực hiện trên nhóm bệnh nhân với tuổi từ 2 tháng tuổi đến 74 tuổi.

Theo Aleksandra Lange và cs đã nghiên cứu 34 bệnh nhân thông liên nhĩ lỗ thứ phát, tuổi trung bình là 20. Bệnh nhân gồm 14 nam và 20 nữ nghiên cứu tại trường đại học Edinburgh từ tháng 02/1998 đến cuối tháng 01/1999. Theo báo cáo cả hai phương pháp siêu âm tim qua thành ngực và chụp cộng hưởng từ trong việc chẩn đoán thông liên nhĩ đều có độ chuyên và độ nhạy trên 90% [19].

Theo Kwan-Leung Chan và cs đã nghiên cứu tại University of Ottawa Heart Institute trên 106 bệnh nhân gồm 53 nữ và 53 nam tuổi trung bình 55 ± 20 từ tháng 11/2002 đến tháng 03/2003. Trước tiên các nhà nghiên cứu dùng siêu âm tim 2 chiều kết hợp Doppler là phương tiện cơ bản phát hiện bệnh, sau đó dùng siêu âm tim 3 chiều kiểm tra và so sánh kết quả. Các tác giả nhận

thấy có 6 trường hợp khác biệt: 2 trường hợp tim bẩm sinh, 2 trường hợp sai số khối cơ thất trái quá giới hạn cho phép, 1 trường hợp giãn thất phải siêu âm 2 chiều không phát hiện và 1 trường hợp tăng áp phổi. Tất cả các trường hợp còn lại khi so sánh các thông số đều cho kết quả tương tự giữa siêu âm tim 2 chiều và 3 chiều. Cả 2 phương pháp đều kiểm chứng bằng phép kiểm χ^2 với $p < 0,05$ [92]. Qua kết quả ghi nhận siêu âm tim Doppler có giá trị rất ý nghĩa trong việc chẩn đoán bệnh thông liên nhĩ sự sai biệt với siêu âm tim 3 chiều không có ý nghĩa thống kê.

Theo C. Osborne Shuler và cs đã theo dõi so sánh các thông số nghiên cứu của tất cả các bệnh nhân sau đóng thông liên nhĩ bằng phương tiện siêu âm tim qua thành ngực với chụp cộng hưởng từ từ tháng 1/1996 đến 31/12/2010 tại South Carolina Medicaid. Các báo cáo nhận thấy kết quả giữa siêu âm tim Doppler qua thành ngực và chụp cộng hưởng từ với độ nhạy và độ chuyên 95% với giá trị $p < 0,05$ (phép kiểm 2 đuôi) [125].

Theo M. Weber và cs [164] so sánh siêu âm tim Doppler qua thành ngực và chụp cộng hưởng từ trong việc chẩn đoán và theo dõi sau điều trị thông liên nhĩ chứng minh giá trị của siêu âm tim khi đánh giá kích thước lỗ thông trên chụp cộng hưởng từ 17,6 mm so với siêu âm 15,9 mm và đường kính lỗ thông khi đo bằng bóng 16,4 mm, nghiên cứu thêm các thông số khác giữa chụp cộng hưởng từ và siêu âm tim Doppler với kết quả nghiên cứu gần giống nhau với hệ số tương quan $r = 0,82$. Sau đóng lỗ thông nghiên cứu sử dụng siêu âm tim Doppler qua thành ngực theo dõi kết quả trong 3 tháng và chỉ sử dụng chụp cộng hưởng từ duy nhất một lần kiểm tra sau đóng dù Amplatzer xem còn sự thông thương giữa hai vách liên nhĩ không. Tổng hợp nghiên cứu cho thấy hai phương pháp siêu âm tim Doppler qua thành ngực và chụp cộng hưởng từ chẩn đoán thông liên nhĩ và các thông số đi kèm có độ chính xác tương đương với hệ số tương quan $r = 0,85$.

Tóm lại, theo các tài liệu nghiên cứu trên cho thấy việc sử dụng siêu âm tim doppler qua thành ngực trong chẩn đoán thông liên nhĩ với độ chính xác cao. Siêu âm tim Doppler qua thành ngực là phương tiện rất hữu ích trong việc chẩn đoán thông liên nhĩ do có độ nhạy và độ chuyên cao. Khi so sánh với các phương tiện chẩn đoán hình ảnh khác như siêu âm tim qua thực quản, siêu âm 3 chiều, siêu âm trong buồng tim, chụp cộng hưởng từ,... thì siêu âm tim qua thành ngực hiệu quả và rẻ tiền. Bên cạnh việc chẩn đoán thông liên nhĩ, chúng tôi ứng dụng siêu âm tim doppler qua thành ngực để đánh giá về hình thái cũng như huyết động của tim trước khi thực hiện thủ thuật đóng thông liên nhĩ bằng dụng cụ Amplatzer và theo dõi sau đóng 1 tháng, 3 tháng, 6 tháng và 12 tháng. Để có thể kết luận được có hay không sự thay đổi về hình thái và huyết động của tim, chúng tôi dựa trên các thông số bình thường theo các bảng tiêu chuẩn về các thông số và sự thay đổi trị số các thông số qua các lần siêu âm tim được ghi lại trên đĩa để so sánh trước và sau đóng lỗ thông cũng như siêu âm định kỳ, nếu các thông số thay đổi có giá trị với $p < 0,05$ thì có ý nghĩa thống kê. Trong quá trình thực hiện siêu âm tim (TM, 2D, kết hợp Doppler), chúng tôi thường khảo sát với nhiều vị trí khác nhau và so sánh các thông số với nhau giữa các lần siêu âm (ghi hình lên đĩa để so sánh) để cho kết quả tốt nhất.

1.6. Điều trị thông liên nhĩ

1.6.1. Điều trị nội khoa

Điều trị nội khoa được áp dụng cho bệnh nhân thông liên nhĩ khi chưa có chỉ định can thiệp hoặc phẫu thuật hoặc không có chỉ định điều trị can thiệp hoặc phẫu thuật. Nếu chưa có chỉ định phẫu thuật hoặc can thiệp nên theo dõi bệnh nhân định kỳ, không cần điều trị thuốc. Nếu thông liên nhĩ phối hợp với các bệnh như rãnh xẻ lá van 2 lá hoặc có sa lá van 3 lá cần phải điều trị phòng ngừa viêm nội tâm mạc nhiễm trùng. Bệnh nhân cần được theo dõi

lâm sàng và siêu âm tim định kỳ mỗi 6 tháng/lần. Nếu bệnh nhân quá chỉ định điều trị can thiệp hoặc phẫu thuật khi có tăng áp lực động mạch phổi, suy tim, loạn nhịp tim,... cần phải điều trị tăng áp động mạch phổi, suy tim, loạn nhịp tim. Dùng thuốc giãn mạch như nhóm Nitrate, nếu có suy tim kết hợp thêm Digoxin, hoặc rối loạn nhịp có thể sử dụng thuốc ức chế Calcium: Verapamil, Diltiazem,... ức chế Beta: Bisoprolol, Metoprolol, Esmolol,... và có thể kết hợp kháng đông nếu không chống chỉ định [38].

1.6.1.1. Điều trị suy tim phải

Bệnh nhân suy tim phải thường gặp những triệu chứng như: mệt, khó thở, cảm giác nặng bụng, ăn không tiêu, hoặc báng bụng, gan bị sung huyết và phù nề đường tiêu hóa,... Mục tiêu trong điều trị là làm giảm bớt những triệu chứng như trên của bệnh nhân. Để có thể làm giảm bớt các triệu chứng khó thở, báng bụng,... oxy liệu pháp, thuốc lợi tiểu, thuốc ức chế men chuyển hoặc thụ thể Angiotensine II, thuốc giãn mạch như Nitrate, ...[35].

1.6.1.2. Điều trị tăng áp phổi trên bệnh nhân có luồng thông ở tim

Bệnh nhân tăng áp phổi tùy trường hợp cụ thể sử dụng oxy, lợi tiểu, kháng đông, digoxine, thuốc chẹn kênh Calcium, thuốc ức chế thụ thể nội mô, thuốc prostaglandine và đồng vận thụ thể prostaglandine.... theo Guideline 2008 ESC/ERS [35].

1.6.2. Điều trị ngoại khoa

1.6.2.1. Chỉ định phẫu thuật đóng thông liên nhĩ [125]

- Thông liên nhĩ lỗ nguyên phát.
- Thông liên nhĩ kiểu xoang tĩnh mạch.
- Thông liên nhĩ kiểu xoang vành.
- Thông liên nhĩ đi kèm với bất thường tĩnh mạch phổi đổ về nhĩ phải.

- Thông liên nhĩ đi kèm với những bất thường bẩm sinh khác như: bất thường về van tim, bất thường về cầu nối động mạch vành,....
- Thông liên nhĩ lỗ thứ phát không đủ tiêu chuẩn đóng bằng dụng cụ.

1.6.2.2. Những biến chứng có thể xảy ra trong phẫu thuật đóng lỗ thông liên nhĩ

- Đóng lỗ thông của thông liên nhĩ không kín hoàn toàn.
- Quá trình khâu vá lỗ thông liên nhĩ làm hẹp lỗ tĩnh mạch chủ dưới.
- Suy thất trái cấp sau phẫu thuật đóng thông liên nhĩ, có thể tử vong hoặc phẫu thuật lại, tạo thông liên nhĩ bán phần.
- Hội chứng màng ngoài tim sau phẫu thuật với tràn dịch màng ngoài tim hoặc tràn dịch màng phổi.
- Rối loạn nhịp trên thất thường gặp trên bệnh nhân lớn tuổi.
- Hẹp lỗ van tĩnh mạch phổi do mảnh vá gặp trong thông liên nhĩ kiểu xoang tĩnh mạch.
- Xanh tím xảy ra gặp trong trường hợp tĩnh mạch chủ dưới đổ vào nhĩ trái.
- Biến chứng tại chỗ cũng như toàn thân trong suốt quá trình phẫu thuật.

1.6.3. Điều trị can thiệp đóng thông liên nhĩ bằng dù Amplatzer

1.6.3.1. Lịch sử đóng dù và sự phát triển của các loại dù đóng lỗ thông liên nhĩ

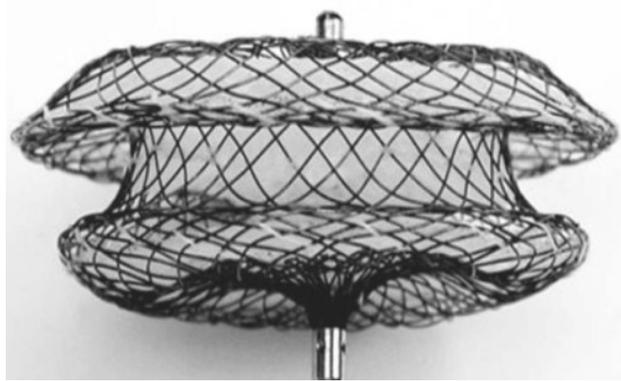
Năm 1974, Dr. Terry Dean King và Mills nghiên cứu và ứng dụng thành công dụng cụ dù Clamshell để đóng thông liên nhĩ lỗ thứ phát đây là một sự thành công rất lớn trong việc điều trị thông liên nhĩ không cần phẫu thuật cho bệnh nhân.

Dù Clamshell giúp cho bệnh nhân thông liên nhĩ không phải phẫu thuật và có nhiều lợi điểm như: không phải nằm viện lâu, không bị hội chứng sang chấn sau phẫu thuật,... Tuy nhiên, dù Clamshell vẫn còn những hạn chế như cánh dù cứng, chưa có nhiều kích thước nên việc đóng lỗ thông còn nhiều hạn chế. Sau đó, các nhà khoa học nghiên cứu cải tiến thêm nhiều loại dù khác để đóng lỗ thông liên nhĩ như: Helex CardioSeal, StarFlex Sideris Button, ...Tuy nhiên, những loại dù kể trên vẫn còn một số chi tiết chưa đáp ứng được những thông số kỹ thuật.

Cuối thập niên 1990, các nhà nghiên cứu đã sản xuất ra đĩa Amplatzer có nhiều ưu điểm hơn các kiểu dù trước đó trong điều trị đóng thông liên nhĩ như: dù có nhiều loại kích thước từ nhỏ đến lớn, gồm 2 đĩa trái và phải nối với nhau bằng eo (waist) do đó giúp cho đĩa cố định chắc chắn và dù có thể đàn hồi tốt nên dễ dàng cho vào catheter đưa vào buồng nhĩ. Mặc dù có nhiều loại dụng cụ đóng dù thông liên nhĩ (ASD) được nghiên cứu trên thế giới nhưng chỉ có 4 loại được chấp nhận sử dụng tại Châu Âu: Amplatzer, StarFlex, Sideris Button, Helex CardioSeal. Tuy nhiên loại Amplatzer ASO (ASO: Amplatzer Septal Occluder) được sử dụng rộng rãi tại Hoa Kỳ:) [61][93]. Vào tháng 12/2001, FDA công bố ứng dụng dù Amplatzer trong điều trị đóng lỗ thông liên nhĩ lỗ thứ phát sau khi đã thử nghiệm thành công với tỉ lệ khá cao 98,91%.

+ Sơ lược về cấu tạo dù Amplatzer:

- Dụng cụ Amplatzer có kích thước từ 0,004 – 0,0075 inch. Chất liệu được cấu tạo từ hợp chất Nitinol (bao gồm: 55% Nickel và 45% Titanium). Dụng cụ được thiết kế bao gồm những sợi dây đan lại với nhau tạo thành 2 đĩa và nối với nhau bởi phần eo (waist).



Hình 1.14. Dụng cụ đóng lỗ thông liên nhĩ Amplatzer (ASO: Amplatzer Septal Occluder)

“Nguồn: Hijazi. Z (2001), Catheter Cardiovasc Interv, 52(2), pp. 194 – 199”
[70]

- Độ dày của eo từ 3 – 4 mm kết nối giữa 2 đĩa và được thiết kế tương ứng độ dày của vách liên nhĩ. Hợp chất Nitinol có khả năng đàn hồi cao giúp dụng cụ có thể kéo căng ra như đường thẳng có thể đưa lọt vào trong ống thông tim đưa đến buồng tim một cách dễ dàng. Kích thước dụng cụ được quyết định chủ yếu bởi eo (waist).

Mặc dù phương pháp can thiệp này đem lại nhiều lợi ích cho bệnh nhân, tuy nhiên không phải trường hợp thông liên nhĩ nào cũng có thể đóng được lỗ thông bằng dù mà vẫn có những trường hợp cần phải phẫu thuật hoặc phải điều trị bằng các phương pháp khác. Do đó, các chuyên gia đã đưa ra một số khuyến cáo về chỉ định đóng thông liên nhĩ bằng dù.

1.6.3.2. Chỉ định can thiệp bằng dù đóng lỗ thông liên nhĩ

Bảng 1.4. Chỉ định can thiệp sửa chữa thông liên nhĩ bằng dù năm 2001 [66]

Chỉ định	Phân loại	Mức độ
Bệnh nhân có luồng thông đáng kể (biểu hiện quá tải thất phải) và kháng lực mạch máu phổi < 5 WU đều phải sửa chữa đóng luồng thông bất kỳ triệu chứng	I	B
Đóng bằng dụng cụ là phương pháp được lựa chọn cho thông liên nhĩ lỗ thứ phát khi có thể áp dụng được.	I	C
Tất cả những bệnh nhân thông liên nhĩ với bất kỳ kích thước lỗ thông lớn bao nhiêu khi nghi ngờ thuyên tắc nghịch thường cần được xem xét để đóng.	II a	C
Bệnh nhân có Kháng lực tĩnh mạch phổi ≥ 5 WU nhưng < 2/3 kháng lực mạch máu toàn thân hoặc áp lực động mạch phổi < 2/3 áp lực toàn thân (trong điều kiện cơ bản hoặc sử dụng thuốc giãn mạch; thuốc Nitric Oxide (NO); hoặc sau khi đạt mục tiêu điều trị với tăng áp động mạch phổi toàn thân) có bằng chứng luồng thông trái sang phải ($Q_p/Q_s > 1.5$) có thể cân nhắc để điều trị.	II b	C
Không được can thiệp sửa chữa thông liên nhĩ khi có phức hợp Eisenmenger	III	C

1.6.3.3. Chống chỉ định đóng thông liên nhĩ bằng dù [66]

- Lỗ thông quá lớn không cân xứng với dụng cụ đóng lỗ thông.
- Cấu trúc của vách liên nhĩ và mô xung quanh của bệnh nhân không đủ chắc chắn để giữ cho dụng cụ đóng khỏi bị bung hoặc tụt khỏi vị trí.

- Mạch máu bệnh nhân quá nhỏ không đủ kích thước để đưa dụng cụ vào tim.
- Bệnh nhân có cục máu đông trong buồng tim.
- Bệnh nhân có sang thương kèm theo tại tim cần phải phẫu thuật để điều trị các sang thương kèm theo.
- Bệnh nhân đang có rối loạn về chảy máu hoặc sang thương loét đang chảy máu.
- Bệnh nhân đang trong tình trạng nhiễm trùng.
- Chống chỉ định tương đối đối với bệnh nhân dị ứng Nickel.

➤ **Theo dõi sau khi đóng thông liên nhĩ bằng Amplatzer**

Sau đóng thông liên nhĩ, bệnh nhân được theo dõi tại bệnh viện 24 giờ, một số ít bệnh nhân xảy ra ngoại tâm thu nhĩ hoặc nhịp nhanh nhĩ kịch phát đồng thời chúng tôi tiêm thêm Cefazolin 20mg/kg mỗi 6 - 8 giờ (tiêm 2 lần). Ngoài ra, bệnh nhân còn được kiểm tra lại điện tâm đồ, X-quang ngực thẳng và nghiêng trái, siêu âm tim. Riêng siêu âm tim được theo dõi kiểm tra định kỳ mỗi 1 tháng, 3 tháng, 6 tháng và 12 tháng, sau đó siêu âm tim kiểm tra định kỳ mỗi năm để theo dõi hiệu quả và biến chứng sau đóng lỗ thông. Bệnh nhân được dặn dò không được hoạt động gắng sức trong vòng 5 ngày sau đóng dù và phải uống Aspirin 3 – 5 mg/kg trong 6 tháng sau thủ thuật.

1.7. NGHIÊN CỨU TRONG VÀ NGOÀI NƯỚC VỀ SIÊU ÂM TIM QUA THÀNH NGỰC CHẨN ĐOÁN VÀ KẾT QUẢ ĐÓNG THÔNG LIÊN NHĨ BẰNG AMPLATZER

1.7.1. Nghiên cứu ở Việt Nam

Nghiên cứu của Vũ Quỳnh Nga và cs nghiên cứu từ tháng 3/1997 đến tháng 3/1998 tại Viện Tim mạch Việt Nam, nghiên cứu so sánh giữa hai phương pháp siêu âm tim Doppler và siêu âm tim có cản âm về sự thay đổi hình thái và huyết động của 84 bệnh nhân sau 6 tháng đóng thông liên nhĩ bằng dù Amplatzer với kết quả: đường kính nhĩ trái, đường kính thất trái cuối tâm trương, đường kính thất phải/đường kính thất trái, diện tích nhĩ phải, diện tích nhĩ trái, tỉ lệ diện tích nhĩ phải/ diện tích nhĩ trái, độ chênh áp tối đa qua động mạch phổi, độ chênh áp trung bình qua động mạch phổi, lưu lượng máu qua van động mạch chủ, tình trạng van 3 lá, van động mạch phổi và van động mạch chủ, tần số tim, tỉ lệ lưu lượng phổi/ lưu lượng động mạch chủ có cải thiện sau 6 tháng đóng lỗ thông liên nhĩ thứ hai bằng dù Amplatzer đã đưa ra kết quả so sánh giữa hai phương pháp siêu âm tim Doppler và siêu âm tim có cản âm với $p < 0,05$ [8]. Nghiên cứu Vũ Quỳnh Nga đã chọn một số thông số hình thái và huyết động trước và sau đóng thông liên nhĩ bằng dù Amplatzer nhằm mục đích để so sánh giữa 2 phương tiện siêu âm tim Doppler và siêu âm tim có cản âm.

Nghiên cứu của Nguyễn Lâm Hiếu và cs, nghiên cứu kết quả bước đầu và sau 6 tháng theo dõi ở các bệnh nhân đóng lỗ thông liên nhĩ qua da bằng dụng cụ Amplatzer tại Viện Tim mạch quốc gia Việt Nam (từ tháng 3/2002 đến tháng 8/2003), trên 28 bệnh nhân cho thấy các dấu hiệu lâm sàng không còn sau đóng. Chỉ số áp lực động mạch phổi, kích thước buồng thất phải và chỉ số tim/ ngực giảm đi rõ rệt so với trước đóng có ý nghĩa thống kê với $p < 0,001$. Trong số 28 bệnh nhân trong nghiên cứu chỉ có 1 trường hợp còn lỗ thông tồn lưu [3]. Nghiên cứu này nhằm mô tả kết quả thành công của việc điều trị đóng lỗ thông liên nhĩ với dù Amplatzer.

Trương Thanh Hương và cs đã nghiên cứu “Đánh giá kích thước và chức năng thất trái bằng siêu âm tim Doppler trước và sau đóng lỗ thông liên

nhĩ lỗ thứ phát” tại bệnh viện Bạch Mai (từ tháng 02/2007 đến tháng 02/2008), trên 148 bệnh nhân bao gồm 3 nhóm tuổi: (1) nhóm dưới 16 tuổi, (2) nhóm trên 40 tuổi và (3) nhóm đủ lứa tuổi. Kết quả cho thấy kích thước các buồng tim và tình trạng huyết động thay đổi đáng kể sau 6 tháng đóng lỗ thông liên nhĩ lỗ thứ phát bằng dù Amplatzer [4]. Trong nghiên cứu này cũng ghi nhận không một trường hợp nào bị suy tim trái cấp sau đóng lỗ thông. Nghiên cứu trên cũng theo dõi về các thông số hình thái: kích thước thất phải, thân động mạch phổi, thất trái, di động nghịch thường của vách liên thất; huyết động: chỉ số lưu lượng máu lên phổi/ lưu lượng máu lên động mạch chủ (Qp/Qs), áp lực động mạch phổi giai đoạn tâm thu (PAPs) và thấy các thông số này có thay đổi trước và sau tháng đóng lỗ thông liên nhĩ. Mục đích nghiên cứu này theo dõi kết quả một số thông số về hình thái và huyết động trong vòng 6 tháng sau khi lỗ thông được đóng kín ở tất cả các nhóm tuổi.

Theo Trương Quang Bình và cs, nghiên cứu tại khoa Tim mạch - Bệnh viện Đại học Y dược Tp. HCM (từ tháng 11/2007 – 8/2008) với kết quả đóng thông liên nhĩ bằng dù Amplatzer có 10 trường hợp kết quả thành công 100% [1]. Nghiên cứu này đánh giá bước đầu thành công của đóng dù thông liên nhĩ lỗ thứ phát tại bệnh viện Đại học y dược Tp HCM. Kết quả cho thấy tất cả 10 trường hợp sau đóng thông liên nhĩ 4 tháng đều an toàn và hiệu quả.

Theo Nguyễn Thượng Nghĩa, Võ Thành Nhân thực hiện đóng thông liên nhĩ tại khoa Tim mạch can thiệp - Bệnh viện Chợ Rẫy (từ tháng 12/2009 - 08/2010), trong số 40 bệnh nhân được đóng thông liên nhĩ bằng dụng cụ Amplatzer qua quan sát trên màn hình siêu âm trong buồng tim, có 2 trường hợp bị biến chứng: 01 trường hợp ho ra máu nghi do dây dẫn Amplatzer làm tổn thương nhu mô phổi sau đó điều trị nội khoa ổn trong 5 ngày, 01 trường hợp tràn dịch màng ngoài tim do rách tĩnh mạch phổi trên trái trong quá trình

đưa dây dẫn mềm và bệnh nhân đã được hồi sức thành công với phương pháp truyền máu hoàn hồi trong quá trình thủ thuật, sau đó bệnh nhân được chuyển sang phẫu thuật tim hở điều trị triệt để [9]. Nghiên cứu này chủ yếu mô tả những biến chứng có thể xảy ra trong quá trình thực hiện thủ thuật đóng thông liên nhĩ lỗ thứ phát.

Tóm lại, các nghiên cứu tại Việt Nam cũng đã theo dõi sau đóng lỗ thông liên nhĩ bằng dù Amplatzer với thời gian tùy mục đích nghiên cứu, có nghiên cứu chỉ trong vòng vòng 1 tháng nhưng cũng có nghiên cứu đến 12 tháng. Tuy nhiên, các nghiên cứu trên phần lớn với mục đích đánh giá hiệu quả và biến chứng của thủ thuật, có nghiên cứu với mục đích so sánh hai phương tiện siêu âm tim Doppler và siêu âm tim cản có cản âm. Riêng nghiên cứu của Trương Thanh Hương và cs đã theo dõi một số thông số về hình thái và huyết động sau đóng thông liên nhĩ bằng dù Amplatzer với thời gian sau đóng 6 tháng.

1.7.2. Nghiên cứu trên thế giới

Theo Marc D, Knepp và cs, nghiên cứu tại trung tâm tim bẩm sinh trường đại học Michigan Hoa Kỳ, theo dõi 159 bệnh nhân bao gồm 94 bệnh nhân (<18 tuổi) và 65 bệnh nhân (> 19 tuổi) sau đóng lỗ thông liên nhĩ lỗ thứ phát với dù Amplatzer từ 1998-2002. Sau hơn 5 năm theo dõi nhận thấy ở cả 2 nhóm với các triệu chứng như sau: đau ngực 8 bệnh nhân, hồi hộp 2 bệnh nhân, rối loạn nhịp chỉ 1 bệnh nhân < 18 tuổi với block nhĩ thất độ 1, đều đó cho thấy hiệu quả lâu dài về đóng lỗ thông là an toàn. Mục đích nghiên cứu này chỉ theo dõi kết quả đóng lỗ thông giữa hai nhóm tuổi và sự thay đổi triệu chứng cơ năng trước và sau đóng lỗ thông như: hồi hộp, đau ngực cũng như về điện tâm đồ rối loạn nhịp tim sau đóng lỗ thông [102].

Theo Gur Mainzer và cs, nghiên cứu 42 bệnh nhân được đóng thông liên nhĩ lỗ thứ phát bằng dù Amplatzer từ tháng 4/2002 - 10/2003. Nghiên cứu

sau 9 tháng cho thấy kết quả không biến chứng nào xảy ra trong suốt quá trình theo dõi, nghiên cứu ghi nhận có sự thay đổi một số thông số về hình thái như đường kính vách liên thất, thất trái thì tâm trương tăng và huyết động như áp lực động mạch phổi giảm sau đóng lỗ thông. trước và sau đóng thông liên nhĩ [64].

Theo Nicolas Majunke và cs [121] nghiên cứu từ tháng 11/1997 đến tháng 11/2005 trên 650 bệnh nhân được đóng lỗ thông liên nhĩ bằng dù Amplatzer tại hai trung tâm tim mạch (tại trung tâm tim mạch Frankfurt Đức: 473 bệnh nhân và tại trung tâm tim mạch Zabrze Ba Lan: 189 bệnh nhân), tuổi trung bình $45,8 \pm 16,2$ (Tuổi từ 18-90 tuổi) theo dõi định kỳ mỗi 1 tháng, 3 tháng, 6 tháng, 12 tháng sau đóng và mỗi năm sau đóng trong vòng 9 năm. Sau 9 năm số bệnh nhân còn lại 572 (78 bệnh nhân không đến khám không rõ lý do), nghiên cứu cho thấy biến chứng thường xảy ra trong vòng 30 ngày sau thủ thuật như: rung nhĩ, xuất huyết màng ngoài tim, huyết khối, tràn dịch màng ngoài tim,... sau 30 ngày các biến chứng trên không ghi nhận xảy ra. Nghiên cứu cũng cho thấy tình trạng thay đổi về huyết động như tỉ lệ lưu lượng máu lên phổi/ tỉ lệ lưu lượng máu qua động mạch chủ (Qp/Qs), áp lực động mạch phổi thì tâm thu (PAPs), chức năng tâm thu thất trái (EF), về hình thái thể tích thất phải trở về bình thường sau 12 tháng theo dõi nhưng nghiên cứu không đưa ra số liệu cụ thể trước thủ thuật và sau 12 tháng theo dõi đóng lỗ thông. Nghiên cứu tiếp tục theo dõi mỗi năm cho đến 9 năm kết quả không ghi nhận các biến chứng do thủ thuật và không ghi nhận trường hợp tử vong liên quan đến thủ thuật và sau 9 năm đóng lỗ thông chỉ nhận xét dù vẫn bám tốt không phát hiện trường hợp di lệch hoặc xói mòn dù. Nghiên cứu khảo sát hiệu quả của việc đóng lỗ thông liên nhĩ bằng dù Amplatzer và các biến chứng có thể xảy ra sau đóng. Kết quả ghi nhận các biến chứng thường xảy ra

trong vòng một tháng sau đóng, sau thời gian 1 năm các hoạt động của tim bắt đầu ổn định và không thay đổi sau 9 năm nghiên cứu.

Theo Arif Anis Khan và cs đã nghiên cứu 23 bệnh nhân tuổi trung bình 70 tuổi gồm 10 nam và 13 nữ từ tháng 4/2004 - tháng 8/2006 tại bệnh viện Royal Brompton, London, Anh Quốc. Nghiên cứu sau đóng lỗ thông liên nhĩ lỗ thứ phát bằng dù Amplatzer Arif Anis Khan và cộng sự nhận thấy về hình thái: đường kính cuối tâm trương thất trái; đường kính cuối tâm trương thất phải cải thiện với $p < 0,001$; về huyết động: chức năng thất trái từ 65% tăng 82% sau 1 năm với $p < 0,001$. Nghiên cứu chỉ phản ánh một phần kích thước cuối tâm trương thất trái và thất phải, theo dõi chức năng tâm thu thất trái trước và sau đóng thông liên nhĩ nhưng lại không đề cập đến những thông số khác như kích thước buồng nhĩ, động mạch chủ-động mạch phổi, áp lực động mạch phổi thì tâm thu, vận tốc dòng máu đi qua các van tim, tình trạng hẹp hở các van tim. Nghiên cứu cũng không đưa ra con số cụ thể trước đóng và sau đóng, nghiên cứu thực hiện trên 23 bệnh nhân mục tiêu nhân mạch đóng lỗ thông liên nhĩ trên đối tượng tuổi cao vẫn an toàn. [26].

Theo Fabien Praz và cs [51] theo dõi về tính an toàn, hiệu quả trong việc đóng lỗ thông liên nhĩ bằng dù Amplatzer. Nghiên cứu từ 1997 –2008 trên 217 bệnh nhân người lớn và trẻ em, thông liên nhĩ lỗ thứ phát với thủ thuật đóng dù Amplatzer theo dõi mỗi 1, 3, 6, 12 tháng. Nghiên cứu cho thấy hiệu quả của việc điều trị đóng lỗ thông bằng dù Amplatzer trên mọi lứa tuổi.

Qua khảo sát các nghiên cứu nước ngoài cho thấy có nhiều nghiên cứu trên thế giới quan tâm đến các vấn đề sau đóng thông liên nhĩ bằng dù Amplatzer như kết quả an toàn sau thủ thuật, biến chứng của thủ thuật, và diễn biến của tim sau thủ thuật. Trong số đó, đã có nghiên cứu với thời gian khá dài 9 năm và cỡ mẫu lớn 572 bệnh nhân, nhưng phần lớn các nghiên cứu

quan tâm đến các biến chứng có thể xảy ra trong và sau thủ thuật, vị trí của dù có di lệch sau 9 năm và tỉ lệ tử vong do thủ thuật. Ngoài ra, một số nghiên cứu thực hiện so sánh giữa hai phương pháp điều trị phẫu thuật và đóng lỗ thông bằng dù đều đi đến kết luận nếu bệnh nhân có chỉ định đóng lỗ thông sẽ tốt hơn phẫu thuật.

Tóm lại, các nghiên cứu trong và ngoài nước cũng đã nghiên cứu nhiều đến các vấn đề liên quan đến thủ thuật đóng dù Amplatzer đồng thời đã cho những kết quả rất khả quan sau thủ thuật. Một số nghiên cứu cũng đã theo dõi hình thái và huyết động của tim sau đóng thông liên nhĩ. Riêng nghiên cứu của chúng tôi cũng thực hiện theo dõi hình thái và huyết động sau đóng dù Amplatzer với thời gian theo dõi 12 tháng ở 2 nhóm ≤ 18 tuổi và > 18 tuổi, đồng thời khảo sát thêm tỉ lệ nhĩ phải/ nhĩ trái và thất phải/ thất trái nhằm đánh giá khả năng tái định dạng giữa 2 buồng tim trái và phải ở cả 2 nhóm trên từ đó dự hậu triệu chứng cơ năng và chức năng duy trì hoạt động của tim sau khi lỗ thông được đóng kín.

Chương 2

ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

2.1. ĐỐI TƯỢNG NGHIÊN CỨU

2.1.1. Tiêu chuẩn chọn bệnh

Bệnh nhân hồi cứu có hồ sơ đầy đủ phục vụ nghiên cứu đã được đóng lỗ thông liên nhĩ lỗ thứ phát (2003- 2007). Bệnh nhân tiến cứu từ những bệnh nhân đã được thông qua hội chẩn tại Viện tim Tp HCM chọn đóng lỗ thông, chúng tôi tiến hành làm siêu âm tim theo mẫu thu thập số liệu (bệnh nhân được bác sĩ siêu âm tim tại phòng khám và sau khi được hội chẩn xét duyệt đóng lỗ thông sẽ được bác sĩ làm thủ thuật kiểm tra lại)

Cụ thể bao gồm các bệnh nhân như sau:

Đối tượng được lựa chọn hồi cứu là tất cả những bệnh nhân được đóng lỗ thông liên nhĩ thứ phát bằng dù Amplatzer và có đầy đủ hồ sơ phục vụ nghiên cứu từ 2003-2007.

Đối tượng tiến cứu dựa theo tiêu chuẩn chọn bệnh của Viện Tim thành phố Hồ Chí Minh từ năm 2008. Chúng tôi thực hiện chọn những bệnh nhân trong khoảng thời gian này vì những lý do sau đây: (1) trước năm 2003 thủ thuật đóng thông liên nhĩ qua da bằng dụng cụ Amplatzer chưa được ứng dụng rộng rãi tại Việt Nam đặc biệt tại thành phố Hồ Chí Minh, (2) để có thể đánh giá chính xác có hay không sự thay đổi khác biệt về hình thái, huyết động học sau đóng thông liên nhĩ giữa hai nhóm bệnh nhân < 18 và ≥ 18 tuổi, chúng tôi cần phải có thời gian trung bình 12 tháng theo dõi sự thay đổi của tim và số lượng mẫu tương đối lớn mới có kết luận chính xác.

- **Chọn mẫu:** các đối tượng được chọn theo trình tự thời gian, không phân biệt về tuổi, giới tính, chủng tộc.
- **Cỡ mẫu:**

Công thức tính cỡ mẫu:

Do mục tiêu chính của nghiên cứu là đánh giá sự thay đổi của chỉ số về hình thái và huyết động cơ bản tại thời điểm trước thủ thuật và thời điểm sau thủ thuật một tháng nên cỡ mẫu được tính nhằm để phát hiện sự thay đổi trước và sau của biến định lượng này.

Công thức để tính cỡ mẫu cho sự thay đổi trước và sau của biến định lượng được tính theo công thức sau:

$$n = \frac{(z_{1-\beta} + z_{1-\alpha/2})^2 \sigma^2}{(\mu_1 - \mu_2)^2} = \frac{(z_{1-\beta} + z_{1-\alpha/2})^2 \sigma^2}{d^2}$$

Trong đó

α : mức ý nghĩa (hay xác suất sai lầm loại 1 chấp nhận được) = 0,05

β : xác suất sai lầm loại 2 = 1 - lực của nghiên cứu = 0,05

Nghiên cứu quan tâm về sự thay đổi của thất phải, công thức cỡ mẫu được tính nhằm phát hiện sự thay đổi của đường kính giữa thất phải trước và sau khi can thiệp. Dựa vào nghiên cứu của Trương Thanh Hương có chỉ số thay đổi ít nhất là đường kính giữa thất phải. Áp dụng vào công thức trên ta có:

μ_1 : trung bình của biến số định lượng trước can thiệp = 36,86

μ_2 : trung bình của biến số định lượng sau can thiệp = 29,95

d: sự thay đổi của biến định lượng sau can thiệp = 6,91

σ : độ lệch chuẩn của thay đổi biến định lượng = 5,21

Ta có cỡ mẫu tối thiểu là 23 bệnh nhân cho từng nhóm bệnh nhân. Vì trong mẫu nghiên cứu, tỉ lệ bệnh nhân < 18 tuổi chiếm tỉ lệ nhỏ hơn nên trong nghiên cứu, các đối tượng nghiên cứu được thu nhận liên tiếp để được tối thiểu 23 bệnh nhân < 18 tuổi mới đủ mẫu so sánh với nhóm ≥ 18 tuổi.

2.1.2. Tiêu chuẩn loại trừ

Nhóm bệnh nhân hồi cứu và tiền cứu được đóng dù Amplatzer nhưng không có hồ sơ tái khám đầy đủ, không tái khám theo định kỳ, đóng dù không thành công, lỗ thông tồn lưu. Bệnh nhân đủ tiêu chuẩn thủ thuật nhưng không đồng ý tham gia nghiên cứu.

2.2. THỜI GIAN VÀ ĐỊA ĐIỂM NGHIÊN CỨU

- Tất cả bệnh nhân đủ tiêu chuẩn nghiên cứu được chọn vào nghiên cứu theo trình tự thời gian từ 01/2003 đến tháng 12/2009. Bao gồm 144 bệnh nhân hồi cứu và 94 tiền cứu.
- Địa điểm: Phòng khám và Khoa Tim mạch can thiệp – Viện Tim Tp. Hồ Chí Minh

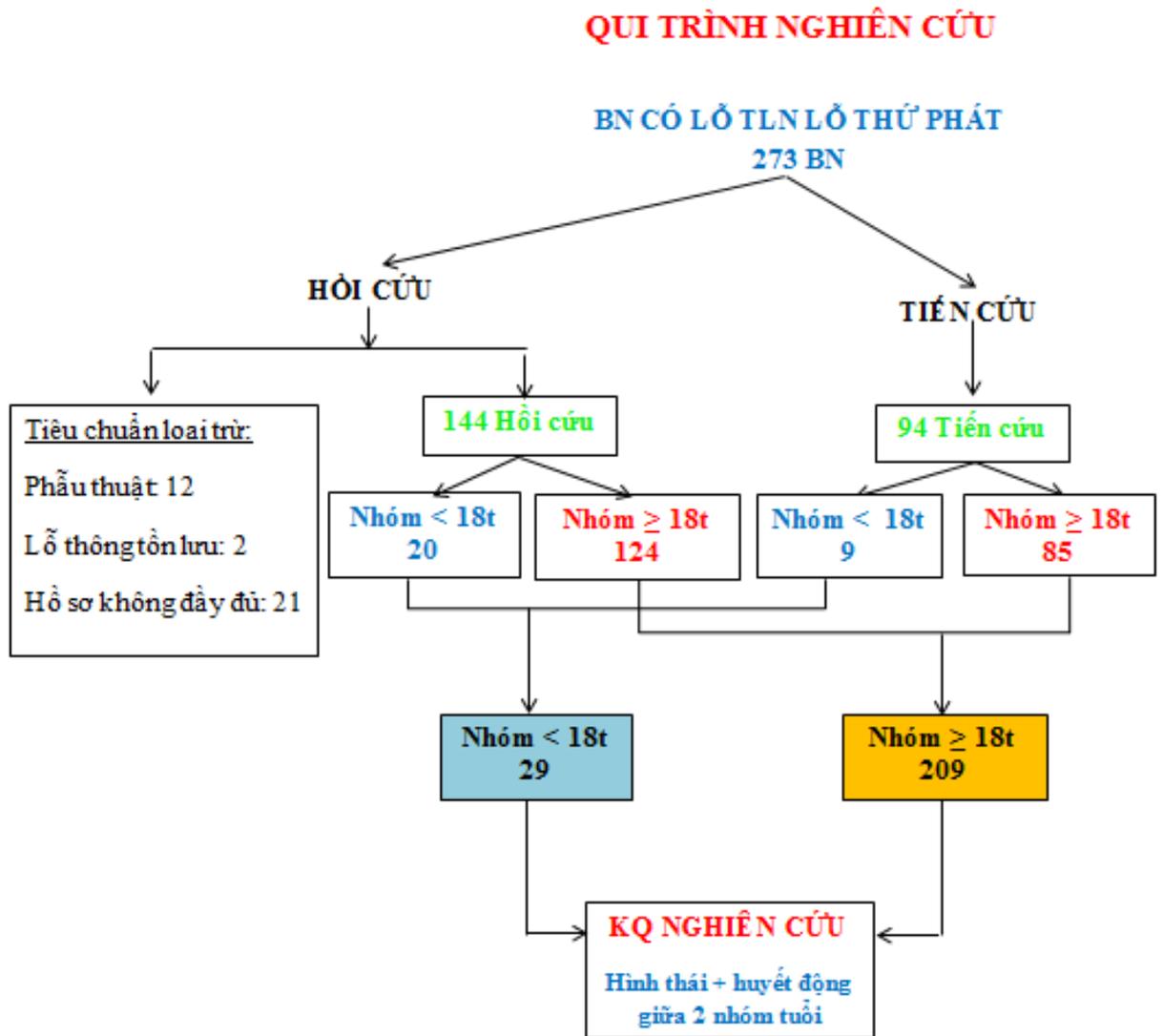
2.3. PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

2.3.1. Thiết kế nghiên cứu

Thiết kế nghiên cứu là nghiên cứu loạt ca theo dõi dọc trên dân số mục tiêu là bệnh nhân được đóng thông liên nhĩ bằng dụng cụ Amplatzer từ năm 2003-2009 tại Viện Tim Tp HCM với kết cuộc chính huyết động của tim: [chỉ số lưu lượng máu lên phổi/ lưu lượng máu bơm ra toàn thân (Q_p/Q_s)]; áp lực động mạch phổi thì tâm thu (PAPs); phân suất tống máu thất trái (EF) và hình thái tim: kích thước nhĩ phải, thất phải, nhĩ trái, thất trái, tỉ lệ nhĩ phải/ nhĩ

trái, tỉ lệ thất phải/ thất trái, đường kính vách liên thất, sự di động của vách liên thất, đường kính thành sau thất trái. Lấy mẫu thuận tiện, có so sánh các kết quả của những lần siêu âm tim với lần siêu âm tim trước thủ thuật.

2.3.2. Quy trình nghiên cứu



Ghi chú: TLN: thông liên nhĩ ; BN: bệnh nhân ; KQ: kết quả ; t: tuổi

Sơ đồ 2.2. Các bước tiến hành nghiên cứu

Chúng tôi dựa trên bệnh cảnh tự nhiên thông liên nhĩ lâu ngày sẽ gây quá tải thể tích buồng tim phải gây ra các triệu chứng và biến chứng trên bệnh nhân, mục tiêu điều trị đóng lỗ thông liên nhĩ lỗ thứ phát đơn thuần nhằm ngăn ngừa các triệu chứng xảy ra, điều trị triệu chứng và biến chứng trên những bệnh nhân có triệu chứng hoặc biến chứng. Từ bệnh cảnh trên chúng tôi chia làm hai nhóm bệnh nhân < 18 và ≥ 18 tuổi (chúng tôi chia bệnh nhân thành 2 nhóm < 18 và ≥ 18 tuổi dựa trên tiêu chuẩn phân loại trẻ em và người lớn của Việt Nam) để theo dõi sự thay đổi trên hai nhóm tuổi từ đó rút ra kết luận yếu tố nào ảnh hưởng nhiều đến sự thay đổi khác biệt hình thái và huyết động của tim ở từng nhóm.

2.3.2.1. Chọn đối tượng nghiên cứu

Đối với nhóm bệnh nhân hồi cứu chọn hồ sơ có sẵn theo trình tự thời gian thực hiện thủ thuật. Nhóm tiến cứu, tất cả đối tượng trong nghiên cứu được lựa chọn theo trình tự thời gian (bệnh nhân đến trước sẽ điều trị trước), thỏa theo tiêu chí chọn bệnh đồng thời cũng không nằm trong nhóm bị loại khỏi nghiên cứu, tất cả bệnh nhân đều phải tuân thủ nghiêm ngặt theo quy trình chọn bệnh tại Viện Tim Tp. HCM (dựa theo Guidline 2001 và 2008).

2.3.2.2. Thăm khám lâm sàng

Nhóm bệnh nhân hồi cứu theo mẫu bệnh án có đầy đủ thông số cần thiết và CD (Compact Disc) siêu âm tim Doppler và thực quản có sẵn, chọn hồ sơ theo thứ tự bệnh nhân đã được đóng dù Amplatzer theo trình tự thời gian.

Nhóm bệnh nhân tiến cứu: trực tiếp hỏi tiền sử, bệnh sử và khám lâm sàng, làm bệnh án theo mẫu hồ sơ theo mẫu tiến cứu (từ 2008-2009) và đánh số cho đến khi đủ số bệnh nhân nghiên cứu dự kiến, thu thập số liệu đối với

bệnh nhân tiến cứu. Sau đó, bệnh nhân được giải thích rõ về chỉ định thủ thuật, cách tiến hành thủ thuật, lợi ích cũng như các tai biến có thể xảy ra trong thủ thuật. Cách theo dõi kết quả và đánh giá lợi ích của thủ thuật bằng siêu âm tim qua thành ngực trước, trong và sau khi làm thủ thuật. Siêu âm qua thành ngực được tiến hành do 2 bác sĩ siêu âm tim thực hiện độc lập và so sánh kết quả, trong đó có tác giả tham gia. Những bệnh nhân đồng ý đóng lỗ thông sẽ ký tên vào giấy cam kết cho phép bác sĩ thực hiện thủ thuật đóng lỗ thông liên nhĩ và đồng ý tham gia vào nhóm nghiên cứu.

2.3.2.3. Cận lâm sàng

Nhóm bệnh nhân hồi cứu theo mẫu hồ sơ lưu có sẵn.

Bệnh nhân tiến cứu được thực hiện đầy đủ các xét nghiệm thường quy trước khi làm thủ thuật như công thức máu, đường huyết, BUN, Creatinine máu, điện giải đồ, SGOT, SGPT, bilan lipid máu (thường thực hiện trên nhóm bệnh nhân ≥ 18 tuổi), chụp X-quang ngực thẳng, điện tâm đồ, siêu âm tim qua thành ngực, siêu âm tim qua thực quản kiểm tra trước thủ thuật.

➤ Thực hiện kỹ thuật siêu âm tim qua thành ngực xác định các thông số cần thiết trước và sau đóng lỗ thông liên nhĩ [85]

Nhóm bệnh nhân tiến cứu sau khi được chọn đóng lỗ thông liên nhĩ bệnh nhân sẽ được kiểm tra đánh giá các thông số trước khi thực hiện thủ thuật bằng siêu âm tim (máy siêu âm tim hiệu Philips HD11). Bệnh nhân được khảo sát siêu âm tim trên 2 vị trí: tư thế siêu âm tim nằm nghiêng trái và nằm ngửa. Những mặt cắt được sử dụng trong quá trình siêu âm bao gồm: mặt cắt cạnh ức theo trục dài, mặt cắt cạnh ức theo trục ngắn, mặt cắt 2, 3, 4, 5 buồng tại mỏm tim, mặt cắt trên hõm ức và mặt cắt dưới sườn. Tất cả các kỹ thuật siêu âm tim như: 2D, siêu âm tim kiểu M, Doppler xung, Doppler liên

tục và Doppler màu được sử dụng trong quá trình khảo sát và ghi nhận các thông số cần thiết cho nghiên cứu.



Hình 2.15. Máy siêu âm tim Philips HD 11.

Đường kính nhĩ trái, các đường kính cuối tâm thu và cuối tâm trương thất trái, đường kính vách liên thất thì tâm thu và tâm trương, đường kính thành sau thất trái thì tâm thu và tâm trương thất trái cũng được đo tại mặt cắt cạnh ức theo trục dài. Đường kính thất phải khảo sát tốt nhất thì cuối tâm trương trên mặt cắt 4 buồng. Tại mặt cắt này ghi nhận được đường kính đáy thất phải, đường kính giữa thất phải, chiều dài của thất phải.

Đường kính tâm trương thất phải và kích thước nhĩ phải cũng có thể đo trên mặt cắt cạnh ức theo trục dài.

Phân suất tống máu thất trái (EF) được tính theo công thức Teicholz từ các đường kính cuối tâm thu và tâm trương của thất trái.

Đánh giá mức độ hở van 3 lá, 2 lá được phân độ dựa vào dòng máu phụt ngược vào tâm nhĩ quan sát bằng phổ Doppler màu trên nhiều mặt cắt

khác nhau (mặt cắt 4 buồng từ mỏm để khảo sát hở van 3 lá và 2 lá, mặt cắt cạnh ức qua trục ngắn đi ngang qua đáy tim để khảo sát hở van 3 lá).

Phân độ hở van 3 lá dựa vào mức lan của dòng máu phụt ngược vào nhĩ phải lớn nhất, từ đó suy ra tình trạng tăng áp phổi. Vận tốc dòng máu của phổ hở van 3 lá theo tài liệu cho chúng ta suy ra áp lực thất phải, nếu không có tình trạng hẹp đường ra thất phải chúng ta suy ra áp lực động mạch phổi thì tâm thu cũng bằng áp lực thất phải theo phương trình Bernoulli dựa vào phổ Doppler liên tục trên mặt cắt 4 buồng từ mỏm ($4 \times [\text{chênh áp tối đa}]^2 + 5\text{mmHg}$). Vận tốc dòng hở van 3 lá trung bình từ 1,7 – 2,3 m/giây. Nếu áp lực tâm thu nhĩ trái là 10 mmHg, suy ra áp lực tâm thu thất phải $58 + 10 = 68$ mmHg. Nếu không có hẹp đường ra thất phải áp lực tâm thu thất phải bằng áp lực động mạch phổi thì tâm thu.

2.3.2.4. Qui trình theo dõi và chăm sóc bệnh nhân sau thủ thuật đóng thông liên nhĩ

Tất cả bệnh nhân sau đóng thông liên nhĩ được nằm điều trị tại khoa theo dõi trong 24 giờ sau thủ thuật, sau đó siêu âm tim kiểm tra kết quả đóng dù trước khi xuất viện và không trường hợp nào bị biến chứng. Đồng thời bệnh nhân được hẹn tái khám để theo dõi kết quả đóng dù và sự cải thiện của tim sau đóng thông liên nhĩ 1 tháng, 3 tháng, 6 tháng và 12 tháng.

2.4. THU THẬP SỐ LIỆU

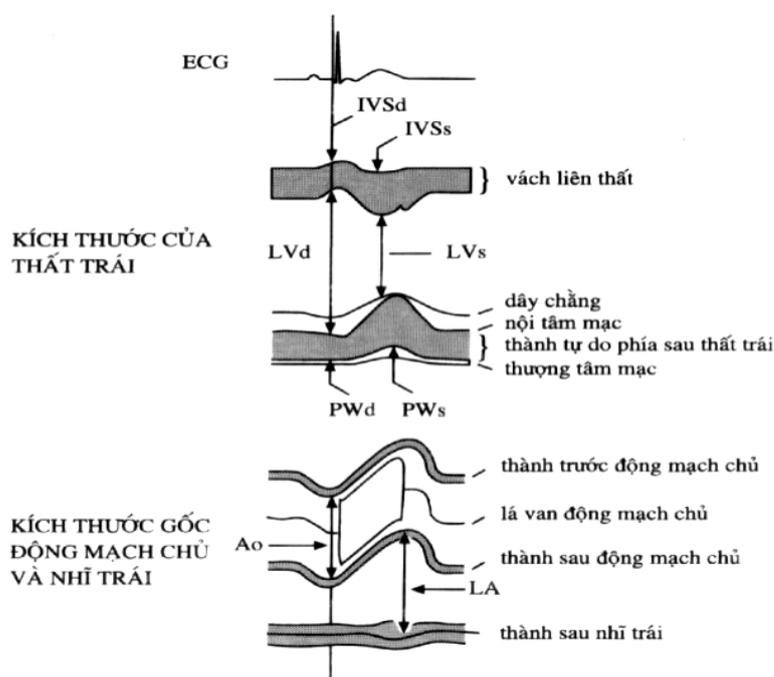
Thu thập số liệu được thực hiện theo bệnh án mẫu có sẵn đối với bệnh nhân hồi cứu, nhóm tiến cứu các số liệu được thu thập gồm số liệu trước thủ thuật và sau thủ thuật đóng lỗ thông liên nhĩ: 1 tháng, 3 tháng, 6 tháng và 12 tháng.

2.4.1. Số liệu trước thủ thuật

2.4.1.1. Số liệu chung

- Tuổi và giới tính.
- Chiều cao, cân nặng, mạch, huyết áp, đường kính lỗ thông liên nhĩ....
- Dạng tổn thương thông liên nhĩ: thông liên nhĩ lỗ thứ phát đơn thuần đã được hội đồng Viện Tim Tp HCM hội chẩn đồng ý đóng lỗ thông.
- Triệu chứng lâm sàng: mệt, chóng mặt, hồi hộp, đau ngực, cơn thoáng thiếu máu não, đau đầu...

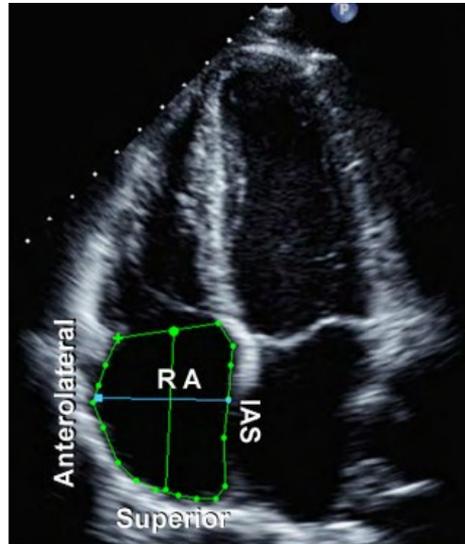
2.4.1.2. Các số liệu siêu âm tim



Hình 2.16. Cách đo kích thước các thông số tim cần thiết

“Nguồn: Đặng Vạn Phước (2000), Các chỉ số cận lâm sàng, Bộ môn nội ĐHYD TpHCM, tr. 15” [11]

- Đường kính nhĩ phải: đo ngay chỗ rộng nhất của nhĩ phải từ vách liên nhĩ đến thành nhĩ phải

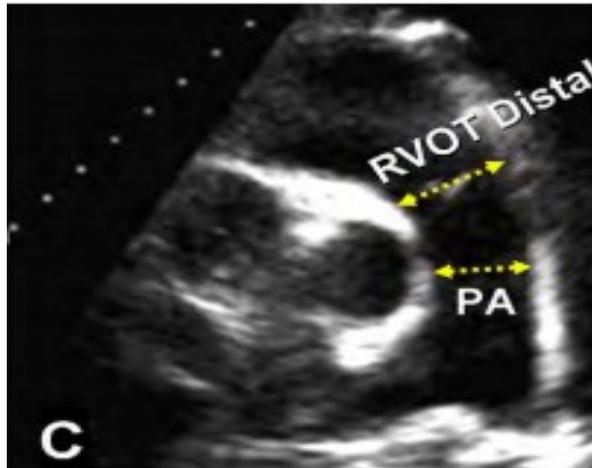


Hình 2.17. Đo đường kính nhĩ phải trên siêu âm tim [95]

“Nguồn: Lawrence G. Rudski (2010), J Am Soc Echocardiogr (23):685-713”
[95]

- Đường kính thất phải: đo mặt cắt 4 buồng đo ngay giữa thất phải trong giai đoạn tâm trương từ vách liên thất đến thành tự do thất phải.
- Đường kính nhĩ trái: đo từ vị trí lớn nhất từ thành sau động mạch chủ đến ngay điểm thành sau nhĩ trái.
- Đường kính thất trái thì tâm thu đo ngay điểm vách liên thất nhô cao vào lòng thất trái đến điểm nhô cao nhất của thành tự do thất trái.
- Đường kính thất trái thì tâm trương đo tại điểm rộng nhất của thất trái, đo từ điểm thấp nhất vách liên thất đến điểm thấp nhất thành tự do thất trái.
- Độ dày thành sau thất trái thì tâm thu: đo tại điểm dày nhất của thành tự do thất trái nhô vào lòng thất trái đến điểm ngoài cùng của thành sau thất trái.

- Độ dày thành sau thất trái thì tâm trương: đo vị trí mỏng nhất của thành thất tự do trái trong thì tâm trương.
- Độ dày vách liên thất thì tâm thu: đo trong thì tâm thu tại điểm vách liên thất dày nhất.
- Độ dày vách liên thất thì tâm trương: đo trong thì tâm trương tại điểm mỏng nhất của vách liên thất.
- Sự di động nghịch thường của vách liên thất là sự di chuyển của vách liên thất ra xa thành tự do của thất trái trong thì tâm thu.
- Phân suất tổng máu thất trái (EF) được tính theo công thức Teicholz từ các kích thước cuối tâm thu và tâm trương của thất trái.
- Tính Tỷ lệ Q_p/Q_s .
- Thăm dò dòng chảy qua van ĐMP (Q_p): thiết đồ cắt ngang cạnh ức trái ở mức van ĐMC, đặt cửa sổ Doppler ở ĐRTP sao cho phổ Doppler qua van ĐMP rõ nhất, đẹp nhất.
- Thăm dò dòng chảy qua van ĐMC (Q_s): mặt cắt 5 buồng tim từ mỏm, cửa sổ Doppler đặt ở ĐRTT ngang với vòng van ĐMC.
- Mức độ hở van 3 lá: đo dòng máu phụt ngược về nhĩ phải trong thì tâm thu. Từ đánh giá mức độ hở van 3 lá suy ra áp lực động mạch phổi thì tâm thu.
- Đường kính động mạch phổi đo từ bờ động mạch phổi (nằm cạnh động mạch chủ) đến bờ động mạch phổi đối diện.



Hình 2.18. Đo đường kính động mạch phổi [95]

“Nguồn: Lawrence G. Rudski (2010), J Am Soc Echocardiogr (23):685-713”
[95]

- Hồi hộp, mệt, chóng mặt, đau ngực,
- Trong lần tái khám đầu sau 1 tháng đóng lỗ thông chúng tôi chú ý: vị trí dụng cụ có đúng hoặc di lệch ra khỏi vị trí không, có lỗ thông tồn lưu không, có tràn dịch màng tim,...
- Các số liệu phục vụ cho nghiên cứu về hình thái như: Kích thước các buồng tim trái và phải, độ dày thành sau thất trái thì tâm thu và tâm trương, kích thước động mạch chủ và động mạch phổi, sự di động của vách liên thất, độ dày vách liên thất thì tâm thu và tâm trương. Về huyết động như: áp lực động mạch phổi thì tâm thu, tỉ lệ Qp/Qs, phân suất tổng máu thất trái, tình trạng và mức độ hở hoặc các van tim như thế nào qua siêu âm. Bệnh nhân được hẹn tái khám sau 1 tháng, 3 tháng, 6 tháng và 12 tháng và được siêu âm tim kiểm tra lại mỗi lần đến tái khám. Số liệu siêu âm tim của bệnh nhân sẽ được ghi nhận lại trên CD và so sánh kết quả trước và sau mỗi lần siêu âm tim kiểm tra định kỳ.

Tóm lại: Chúng tôi ghi nhận kết quả siêu âm tim trước và sau 1, 3, 6, và 12 tháng đóng thông liên nhĩ bằng dù Amplatz từ những chuyên gia siêu âm tim tại Viện Tim Tp.HCM bao gồm: Phạm Nguyễn Vinh, Đỗ Quang Huân, Dương Quý Vinh, Lê Kim Tuyền, Huỳnh Ngọc Thiện, ... trên các CD ghi hình và người nghiên cứu tham gia vào quá trình siêu âm tim để ghi nhận số liệu.

2.5. PHƯƠNG PHÁP THỐNG KÊ

Các số liệu nghiên cứu được trình bày bằng phần mềm SPSS, version 17.0. Phương pháp thống kê GEE (Generalized Estimating Equation- GEE S-function, version 4.13 modified 2008/01/27) được sử dụng so sánh sự khác biệt của các thông số tim là biến định lượng thay đổi theo thời gian.

- Phép kiểm định lượng có phân phối chuẩn được trình bày dưới dạng số trung bình và độ lệch chuẩn. Nếu phân phối không chuẩn sẽ được trình bày dưới dạng trung vị và khoảng tứ vị. Các biến định tính được trình bày dưới dạng tần số và tỉ lệ phần trăm.
- Phép kiểm Student “t” ghép cặp dùng để sử dụng và so sánh các biến định lượng giữa 2 nhóm. Nếu phân phối không chuẩn sẽ sử dụng phép kiểm Wilcoxon – MannWhitney.
- Dùng phép kiểm Chi bình phương sử dụng để so sánh các biến định tính và hiệu chỉnh theo Fisher’s exact test cho bảng có trên 25% vong trị dưới 5.
- Đánh giá sự liên quan giữa các biến định lượng, chúng tôi sử dụng liên quan Spearson. Lập phương trình hồi quy tuyến tính để biểu diễn mối liên quan giữa các biến.
- Để so sánh độ tin cậy giữa 2 bác sĩ siêu âm tim cần sử dụng số đo Intra Class Correlation (hệ số tương quan nội lớp)

- Giá trị $p < 0,05$ được xem có ý nghĩa thống kê.

2.6. ĐẠO ĐỨC NGHIÊN CỨU

Nghiên cứu viên sẽ giải thích toàn bộ mục tiêu nghiên cứu, đây là nghiên cứu quan sát không can thiệp, đã được thông qua hội đồng y đức bệnh viện, quá trình nghiên cứu, quá trình lấy số liệu, quá trình thực hiện siêu âm tim qua thành ngực, lợi ích của nghiên cứu, các khoản chi phí mà bệnh nhân phải thanh toán và sự ảnh hưởng của nghiên cứu đến bệnh nhân trước khi tiến hành. Bệnh nhân được quyền từ chối hay tham gia nghiên cứu cũng như được quyền dừng nghiên cứu bất cứ lúc nào.

Thông tin liên quan đến bệnh nhân sẽ được đảm bảo giữ kín. Tất cả các số liệu thu thập sẽ được bảo mật và chỉ sử dụng cho mục đích nghiên cứu.

Chương 3

KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU

3.1. ĐẶC ĐIỂM DÂN SỐ NGHIÊN CỨU

3.1.1. Đặc điểm chung

Bảng 3.5. Một số đặc điểm chung

Đặc điểm chung	Giá trị (n,%)
Tổng số bệnh nhân (n)	238
Tuổi (năm)	33,2 ± 12,6 (7- 63)
Cân nặng (kg)	48,6 ± 7,9 (17 – 68)
Chiều cao (mm)	156,10 ± 7,40 (115 – 174)
Mạch (lần/phút)	82,2 ± 8,6
Huyết áp (trước đóng) mmHg	122,7±15/ 75,6±4,4
Huyết áp (sau đóng) mmHg	119,45±11/74,3±7,1 mmHg
Nữ	193 (81%)
Nam	45 (19%)
Đường kính lỗ thông (mm)	19,54 ± 4,46

Nghiên cứu của chúng tôi bao gồm 238 bệnh nhân với tuổi trung bình $33,2 \pm 12,6$ tuổi, tuổi nhỏ nhất 7 tuổi và tuổi cao nhất 63 tuổi. Trong 238 bệnh nhân, nghiên cứu dựa trên độ tuổi có 29 bệnh nhân tuổi < 18 chiếm tỉ lệ 12,18% và tuổi ≥ 18 có 209 bệnh nhân chiếm tỉ lệ 87,82%. Đồng thời, khảo sát về cân nặng trung bình $48,6 \pm 7,9$ kg (từ 17 – 68 kg) với chiều cao trung bình $156,1 \pm 7,4$ (từ 115 – 174 mm) [56]. Mạch trung bình trước đóng $82,2 \pm$

8,6 lần/phút. Huyết áp trung bình trước đóng lỗ thông 122,7±15/ 75,6±4,4 mmHg và sau đóng lỗ thông liên nhĩ 119,45 ± 11/ 74,3 ± 7,1 mmHg. Trong đó, tỉ lệ nữ rất cao chiếm 81% cao hơn nhiều so với tỉ lệ nam chỉ chiếm 19%, tỉ lệ nữ cao gấp 4,2 lần so với tỉ lệ nam. Về đường kính lỗ thông trung bình của toàn nhóm nghiên cứu 19,54 ± 4,46 mm. Trong đó nhóm < 18 tuổi 15,86 ± 2,18 mm và nhóm ≥ 18 tuổi 23,74 ± 3,87 mm.

3.1.2. Đặc điểm triệu chứng lâm sàng

Bảng 3.6. Tỉ lệ các triệu chứng lâm sàng giữa 2 nhóm tuổi

Nhóm	Triệu chứng	Trước đóng	Sau 1 tháng	Sau 3 tháng	Sau 6 tháng	Sau 12 tháng
Nhóm < 18 tuổi (n=29)	Không triệu chứng	18 (62,06%)	27 (93,10%)	29 (100%)	100%	100%
	Mệt	9 (31,03%)	3 (10,34%)	0%	0%	0%
	Hồi hộp	3 (10,34%)	2 (6,9%)	0%	0%	0%
Nhóm ≥ 18 tuổi (n=209)	Không triệu chứng	90 (43,06%)	124 (59,80%)	179 (85,65%)	208 (99,52%)	100%
	Mệt	75 (35,89%)	41 (19,62%)	24 (11,48%)	1 (4,79)	0%
	Hồi hộp	73 (34,93%)	39 (18,66%)	4 (1,94%)	0%	0%
	Đau ngực	7 (3,35%)	0%	0%	0%	0%
	Chóng mặt	2 (0,95%)	4 (1,91%)	0%	0%	0%
	Đau đầu	11 (5,26%)	2 (0,95%)	0%	0%	0%

Kết quả khảo sát nhóm < 18 tuổi không có triệu chứng lâm sàng chiếm tỉ lệ 62,06%, số bệnh nhân còn lại có các triệu chứng mệt và hồi hộp và các triệu chứng lâm sàng này cũng nhanh chóng không còn sau 1 tháng đóng lỗ thông liên nhĩ. Nhóm ≥ 18 tuổi, tỉ lệ có các triệu chứng lâm sàng chiếm 56,94%, trong đó một số triệu chứng như: mệt và hồi hộp còn kéo dài trên 3

tháng sau khi lỗ thông được đóng kín. Đặc biệt đối với triệu chứng mệt mỏi thật sự không còn sau 6 tháng đóng thông liên nhĩ.

Trong số những bệnh nhân có triệu chứng lâm sàng ở nhóm ≥ 18 tuổi, chúng tôi ghi nhận 2 trường hợp có cơn thiếu máu não thoáng qua và 2 trường hợp có rung nhĩ trên điện tâm đồ. Tuy nhiên, sau 1 tháng đóng thông liên nhĩ, các biểu hiện cơn thiếu máu não thoáng qua không còn xuất hiện, đồng thời kết quả kiểm tra điện tâm đồ của 2 trường hợp rung nhĩ đều trở về nhịp xoang sau 6 tháng đóng lỗ thông.

3.2. KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU VỀ HÌNH THÁI

3.2.1. Buồng tim phải

3.2.1.1. Kết quả khảo sát đường kính nhĩ phải

Bảng 3.7. So sánh đường kính nhĩ phải giữa 2 nhóm tuổi

Đk nhĩ phải (mm)	Nhóm < 18 tuổi	P	P ₁	Nhóm ≥ 18 tuổi	P	P ₁	P ₂
Trước đóng	26,38 \pm 4,89			33,0 \pm 5,4			0,0027
Sau đóng 1 tháng	23,88 \pm 4,64 (\downarrow 9,48%)	0,0198		31,63 \pm 5,2 (\downarrow 4,15%)	0,0359		0,0410
Sau đóng 3 tháng	20,8 \pm 4,8 (\downarrow 21,15%)	0,0054	0,043	29,3 \pm 5,0 (\downarrow 11,21%)	0,0183	0,026	0,0024
Sau đóng 6 tháng	20,77 \pm 4,76 (\downarrow 21,10%)	0,0055	0,267	27,5 \pm 2,9 (\downarrow 16,67%)	0,0098	0,034	0,0018
Sau đóng 12 tháng	20,51 \pm 3,8 (\downarrow 22,25%)	0,0046	0,189	26,9 \pm 4,9 (\downarrow 18,48%)	0,0084	0,059	0,0007

- Kiểm định T: $p < 0,05$ có ý nghĩa thống kê (giá trị p so sánh sự thay đổi giữa trước đóng với các lần sau đóng mỗi 1, 3, 6, 12 tháng)

- Kiểm định T: $p_1 < 0,05$ có ý nghĩa thống kê (giá trị p_1 so sánh sự thay đổi giữa các lần kiểm tra sau đóng 1 tháng với 3 tháng, 3 tháng với 6 tháng, 6 tháng với 12 tháng).
- Kiểm định Wilcoxon – Mann Whitney: $p_2 < 0,05$ có ý nghĩa thống kê (giá trị p_2 so sánh sự khác biệt giữa 2 nhóm tuổi theo từng cặp trước đóng, sau đóng 1, 3, 6, 12 tháng).

Đường kính nhĩ phải ở nhóm < 18 tuổi trước đóng trung bình $26,38 \pm 4,89$ mm. Sau 3 tháng đóng thông liên nhĩ, đường kính nhĩ phải giảm rất nhanh $20,8 \pm 4,8$ mm chiếm tỉ lệ 21,15% với $p = 0,0054$ có ý nghĩa về mặt thống kê. Từ 6 – 12 tháng sau đóng thông liên nhĩ, tỉ lệ giảm đường kính nhĩ phải không đáng kể với $p_1 > 0,05$ không có ý nghĩa thống kê. Nhóm ≥ 18 tuổi, kết quả ghi nhận đường kính nhĩ phải trước đóng giãn $33,0 \pm 5,4$ mm. Sau đóng thông liên nhĩ 3 tháng, đường kính nhĩ phải giảm còn $29,3 \pm 5,0$ mm ($\downarrow 11,21\%$) giảm chậm hơn so với nhóm < 18 tuổi ($\downarrow 21,15\%$). Tại thời điểm 12 tháng kết quả ghi nhận đường kính nhĩ phải $26,9 \pm 4,9$ mm ($\downarrow 18,48\%$) với $p = 0,0084$ có ý nghĩa về mặt thống kê.

3.2.1.2. Kết quả khảo sát đường kính giữa thất phải

Bảng 3.8. So sánh đường kính giữa thất phải giữa 2 nhóm tuổi

Đk thất phải (mm)	Nhóm < 18 tuổi	P	P_1	Nhóm ≥ 18 tuổi	P	P_1	P_2
Trước đóng	$34,9 \pm 1,2$			$39,54 \pm 4,3$			0,0439
Sau đóng 1 tháng	$34,2 \pm 1,3$ ($\downarrow 2\%$)	0,0996		$36,91 \pm 5,9$ ($\downarrow 6,65\%$)	0,0235		0,0378
Sau đóng 3 tháng	$31,3 \pm 1,1$ ($\downarrow 10,32\%$)	0,0394	0,041	$35,3 \pm 4,9$ ($\downarrow 10,72\%$)	0,0052	0,031	0,0276
Sau đóng 6 tháng	$29,6 \pm 1,1$ ($\downarrow 15,18\%$)	0,0272	0,043	$34,8 \pm 5,1$ ($\downarrow 11,98\%$)	0,0041	0,063	0,0347
Sau đóng 12 tháng	$28,2 \pm 2,75$ ($\downarrow 19,19\%$)	0,0105	0,047	$34,2 \pm 2,1$ ($\downarrow 13,5\%$)	0,0036	0,057	0,0183

Kiểm định T: $p < 0,05$ có ý nghĩa thống kê, $p_1 < 0,05$ có ý nghĩa thống kê.

Kiểm định Wilcoxon – Mann Whitney: $p_2 < 0,05$ có ý nghĩa thống kê.

Đường kính giữa thất phải trước đóng thông liên nhĩ của nhóm < 18 tuổi được đánh giá giãn ở mức độ nhẹ $34,9 \pm 1,2$ mm. Sau 3 tháng đóng lỗ thông giảm còn $31,3 \pm 1,1$ mm với $p = 0,0394$ có ý nghĩa về mặt thống kê và đường kính nằm trong khoảng bình thường. Ngược lại, nhóm ≥ 18 tuổi cũng có hình ảnh giãn thất phải trước đóng thông liên nhĩ ở mức độ $39,54 \pm 4,3$ mm với độ lệch chuẩn khá lớn. Qua khảo sát kết quả ghi nhận sau đóng, đường kính giữa thất phải giảm dần tuần tự theo thời gian và cũng không thay đổi nhiều từ tháng thứ 6 đến tháng 12. Tại thời điểm 12 tháng so với trước đóng kết quả ghi nhận có độ lệch chuẩn nhỏ với tỉ lệ 13,5% với $p = 0,0036$ có ý nghĩa về mặt thống kê.

3.2.2. Buồng tim trái

3.2.2.1. Kết quả khảo sát đường kính nhĩ trái

Bảng 3.9. So sánh đường kính nhĩ trái giữa 2 nhóm tuổi

Đk nhĩ trái (mm)	Nhóm < 18 tuổi	P	P ₁	Nhóm ≥ 18 tuổi	P	P ₁	P ₂
Trước đóng	$30,28 \pm 4,55$			$33,7 \pm 4,9$			0,0406
Sau đóng 1 tháng	$29,92 \pm 3,78$ (↓1,19%)	0,5109		$33,46 \pm 5,48$ (↓0,07%)	0,7328		0,0437
Sau đóng 3 tháng	$31,16 \pm 3,23$ (↑2,9%)	0,0856	0,038	$34,2 \pm 4,8$ (↑1,48%)	0,0981	0,079	0,0446
Sau đóng 6 tháng	$31,9 \pm 3,8$ (↑5,35%)	0,0438	0,053	$35,32 \pm 6,74$ (↑4,81%)	0,0483	0,058	0,0807
Sau đóng 12 tháng	$32,27 \pm 3,47$ (↑6,57%)	0,0108	0,071	$35,82 \pm 6,28$ (↑6,29%)	0,0451	0,074	0,0729

Kiểm định T: $p < 0,05$ có ý nghĩa thống kê, $p_1 < 0,05$ có ý nghĩa thống kê.

Kiểm định Wilcoxon – Mann Whitney: $p_2 < 0,05$ có ý nghĩa thống kê.

Đường kính nhĩ trái nhóm < 18 tuổi trước đóng không bị thay đổi nhiều khi lỗ thông còn tồn lưu và kiểm tra bằng siêu âm sau đóng chúng tôi ghi

nhận sau 1 tháng, đường kính nhĩ trái giảm nhẹ chiếm tỉ lệ 1,19% với $p = 0,5109$ không có ý nghĩa về mặt thống kê và tăng trở lại sau 3 tháng. Tỉ lệ tăng của đường kính nhĩ trái không cao, từ tháng thứ 6 tỉ lệ tăng 5,35% với $p = 0,0483$ có ý nghĩa về mặt thống kê. Ghi nhận ở nhóm ≥ 18 tuổi, đường kính nhĩ trái trước đóng trong khoảng giới hạn bình thường và giảm nhẹ sau đóng 1 tháng với $p = 0,7328$ không có ý nghĩa về mặt thống kê. Tỉ lệ đường kính nhĩ trái tăng 6,29% sau 12 tháng đóng thông liên nhĩ với $p = 0,0451$ có ý nghĩa về mặt thống kê. Sau 12 tháng đóng thông liên nhĩ, tỉ lệ tăng đường kính nhĩ trái ở cả 2 nhóm gần tương đương nhau và trong khoảng giới hạn bình thường.

3.2.2.2. Kết quả khảo sát đường kính thất trái

- **Kết quả nghiên cứu về sự thay đổi đường kính thất trái thì tâm thu trước và sau thủ thuật đóng lỗ thông liên nhĩ**

Bảng 3.10. So sánh đường kính thất trái thì tâm thu giữa 2 nhóm tuổi

Đk TTTT (mm)	Nhóm < 18 tuổi	P	P ₁	Nhóm ≥ 18 tuổi	P	P ₁	P ₂
Trước đóng	23,98 ± 3,60			24,4 ± 4,5			0,0701
Sau đóng 1 tháng	24,78 ± 3,76 (↑3,34%)	0,0679		24,7 ± 4,2 (↑1,23%)	0,0672		0,0364
Sau đóng 3 tháng	26,45 ± 4,21 (↑10,03%)	0,0431	0,049	26,24 ± 3,42 (↑7,54%)	0,0451	0,040	0,0425
Sau đóng 6 tháng	27,9 ± 3,1 (↑16,35%)	0,0425	0,045	27,52 ± 3,24 (↑12,79%)	0,0183	0,046	0,0439
Sau đóng 12 tháng	28,01 ± 3,42 (↑16,80%)	0,0374	0,073	29,46 ± 3,18 (↑20,73%)	0,0127	0,031	0,0452
Đk TTTT: đường kính thất trái thì tâm thu							

Kiểm định T: $p < 0,05$ có ý nghĩa thống kê, $p_1 < 0,05$ có ý nghĩa thống kê.

Kiểm định Wilcoxon – Mann Whitney: $p_2 < 0,05$ có ý nghĩa thống kê.

Qua khảo sát thông số đường kính thất trái thì tâm thu ở nhóm < 18 tuổi, kết quả ghi nhận có sự tăng nhanh đường kính trong 3 tháng đầu sau đóng thông liên nhĩ và đạt 10,03% với $p = 0,0431$ có ý nghĩa về mặt thống kê. Từ tháng thứ 6 đến 12 tháng, tỉ lệ tăng thêm rất chậm chênh lệch khoảng 0,45%. Đối với nhóm ≥ 18 tuổi, tỉ lệ tăng đường kính thất trái thì tâm thu sau đóng 3 tháng không nhiều chỉ đạt 7,54% với $p = 0,0451$ có ý nghĩa về mặt thống kê. Đến thời điểm 12 tháng, kích thước thất trái thì tâm thu tăng chiếm tỉ lệ 20,73% với $p = 0,0127$ có ý nghĩa về mặt thống kê. Qua kết quả ghi nhận nhóm ≥ 18 tuổi quá trình tăng đường kính thất trái thì tâm thu kéo dài đến tháng thứ 12 sau đóng thông liên nhĩ.

➤ **Kết quả về sự thay đổi đường kính thất trái thì tâm trương trước và sau thủ thuật đóng lỗ thông liên nhĩ**

Bảng 3.11. So sánh đường kính thất trái thì tâm trương giữa 2 nhóm tuổi

Đk TTTTTr (mm)	Nhóm < 18 tuổi	P	P ₁	Nhóm ≥ 18 tuổi	P	P ₁	P ₂
Trước đóng	38,30 ± 4,95			39,6 ± 1,51			0,0693
Sau đóng 1 tháng	41,1 ± 3,6 (↑7,31%)	0,0396		41,7 ± 4,4 (↑5,30%)	0,0432		0,0501
Sau đóng 3 tháng	44,03 ± 4,52 (↑14,96%)	0,0291	0,042	43,5 ± 6 (↑9,85%)	0,0184	0,046	0,0425
Sau đóng 6 tháng	46,5 ± 5,6 (↑21,41%)	0,0355	0,048	45,43 ± 5,87 (↑14,72%)	0,0153	0,039	0,0364
Sau đóng 12 tháng	47,5 ± 5,6 (↑24,02%)	0,0442	0,05	46,43 ± 6,23 (↑17,25%)	0,0144	0,053	0,0291
Đk TTTTTr: đường kính thất trái thì tâm trương							

Kiểm định T: $p < 0,05$ có ý nghĩa thống kê, $p_1 < 0,05$ có ý nghĩa thống kê.

Kiểm định Wilcoxon – Mann Whitney: $p_2 < 0,05$ có ý nghĩa thống kê.

Đối với đường kính thất trái thì tâm trương ở nhóm < 18 tuổi, kích thước này không nằm ngoài khoảng giới hạn bình thường. Tuy nhiên, sau đóng thông liên nhĩ bằng dù Amplatzer, đường kính thất trái thì tâm trương gia tăng đều đặn mỗi 3 và 6 tháng và tăng chậm dần từ sau 6 tháng. Đến thời điểm 12 tháng, quá trình tăng đường kính thất trái thì tâm trương đạt ở mức $47,5 \pm 5,6$ mm cũng không vượt quá khoảng giới hạn số đo bình thường. Đồng thời, kết quả cũng ghi nhận nhóm ≥ 18 tuổi đường kính thất trái thì tâm trương trước đóng vẫn chưa bị ảnh hưởng nhiều. Sau 12 tháng đóng thông liên nhĩ, đường kính thất trái thì tâm trương có tăng hơn so với trước đóng 17,25% với $p = 0,0144$ có ý nghĩa thống kê. Tại thời điểm 12 tháng nếu so với sau đóng 6 tháng thì sự thay đổi này không có ý nghĩa thống kê với $p_1 = 0,053$, chứng tỏ sau 6 tháng đóng thông liên nhĩ đường kính thất trái thì tâm trương tăng không đáng kể với đường kính đo được $46,43 \pm 6,23$ mm không vượt quá khoảng giới hạn bình thường.

3.2.2.3. Kết quả siêu âm tim độ dày thành sau thất trái thì tâm thu và tâm trương

➤ Kết quả nghiên cứu độ dày thành sau thất trái thì tâm thu

Bảng 3.12. So sánh độ dày thành sau thất trái thì tâm thu giữa 2 nhóm tuổi

Độ dày thành sau TTTT (mm)	Nhóm < 18 tuổi	P	P ₁	Nhóm ≥ 18 tuổi	P	P ₁	P ₂
Trước đóng	$11,02 \pm 1,94$			$11,68 \pm 2,99$			0,0456
Sau đóng 1 tháng	$10,58 \pm 2,65$ (↓4%)	0,0481		$12,3 \pm 1,9$ (↑5,31%)	0,0432		0,0362
Sau đóng 3 tháng	$11,86 \pm 1,94$ (↑7,62%)	0,0342	0,046	$12,91 \pm 1,88$ (↑10,53%)	0,0153	0,046	0,0409
Sau đóng 6 tháng	$12,21 \pm 2,93$ (↑10,80%)	0,0141	0,049	$13,4 \pm 1,7$ (↑14,73%)	0,0089	0,059	0,0386
Sau đóng 12 tháng	$12,67 \pm 1,93$ (↑14,97%)	0,0071	0,056	$13,7 \pm 2,9$ (↑17,29%)	0,0038	0,071	0,0423

Độ dày thành sau TTTT: độ dày thành sau thất trái thì tâm thu

Kiểm định T: $p < 0,05$ có ý nghĩa thống kê, $p_1 < 0,05$ có ý nghĩa thống kê.

Kiểm định Wilcoxon – Mann Whitney: $p_2 < 0,05$ có ý nghĩa thống kê.

Thông số độ dày thành sau thất trái thì tâm thu cũng có hình ảnh giảm nhẹ sau khi đóng tương tự như thông số kích thước nhĩ trái ở nhóm < 18 tuổi, tỉ lệ giảm 4% với $p = 0,0481$ có ý nghĩa về mặt thống kê. Thông số này tăng trở lại bắt đầu từ tháng thứ 3 với tỉ lệ 7,62% với $p = 0,0342$ có ý nghĩa về mặt thống kê. Sau 6 tháng đóng thông liên nhĩ tăng $12,21 \pm 2,93$ mm có độ lệch chuẩn tăng. Từ 6 – 12 tháng sau đóng lỗ thông liên nhĩ sự thay đổi độ dày thành sau thất trái thì tâm thu không nhiều với $p_1 = 0,056$ không có ý nghĩa thống kê. Trong khi đó, nhóm ≥ 18 tuổi không có hình ảnh giảm kích thước sau 1 tháng đóng thông liên nhĩ như nhóm < 18 tuổi mà độ dày thành sau thất trái thì tâm thu tăng dần. Sau 6 tháng đóng thông liên nhĩ, độ dày thành sau thất trái thì tâm thu tăng 14,73% với $p = 0,0089$ có ý nghĩa thống kê.

➤ **Độ dày thành sau thất trái thì tâm trương**

Bảng 3.13. So sánh độ dày thành sau thất trái thì tâm trương giữa 2 nhóm tuổi

Độ dày thành sau TTTTr (mm)	Nhóm < 18 tuổi	P	P ₁	Nhóm ≥ 18 tuổi	P	P ₁	P ₂
Trước đóng	7,65 ± 3,27			8,51 ± 1,43			0,0399
Sau đóng 1 tháng	8,16 ± 1,3 (↑6,67%)	0,0456		8,1 ± 1,2 (↓4,82%)	0,0496		0,0294
Sau đóng 3 tháng	8,23 ± 0,95 (↑7,58%)	0,0426	0,097	8,7 ± 1,3 (↑2,23%)	0,0460	0,031	0,0454
Sau đóng 6 tháng	8,42 ± 1,37 (↑10,06%)	0,0279	0,084	9,1 ± 1,4 (↑6,93%)	0,0194	0,049	0,0431
Sau đóng 12 tháng	8,45 ± 1,05 (↑10,45%)	0,0162	0,137	9,2 ± 2,7 (↑8,10%)	0,0165	0,074	0,0495
Độ dày thành sau TTTTr: độ dày thành sau thất trái thì tâm trương							

Kiểm định T: $p < 0,05$ có ý nghĩa thống kê, $p_1 < 0,05$ có ý nghĩa thống kê.

Kiểm định Wilcoxon – Mann Whitney: $p_2 < 0,05$ có ý nghĩa thống kê.

Khảo sát đo kích thước độ dày thành sau thất trái thì tâm trương ở nhóm < 18 tuổi cho thấy kích thước có tăng nhưng tăng nhanh nhất sau đóng 1 tháng chiếm tỉ lệ 6,67% với $p = 0,0456$ có ý nghĩa về mặt thống kê. So sánh sau 6 – 12 tháng đóng thông liên nhĩ, sự thay đổi độ dày thành sau thất trái thì tâm trương tăng rất chậm chỉ chênh lệch 0,39% với $p_1 = 0,137$ không có ý nghĩa thống kê. Ngược lại, kết quả khảo sát nhóm ≥ 18 tuổi lại có sự giảm độ dày thành sau thất trái thì tâm trương sau đóng 1 tháng chiếm tỉ lệ 4,82% với $p = 0,0496$ có ý nghĩa về mặt thống kê và tăng nhanh từ 3 – 6 tháng, chậm dần sau 6 tháng. So sánh giữa sau đóng 6 tháng với 12 tháng cho thấy tỉ lệ chênh lệch không nhiều với $p_1 = 0,074$ không có ý nghĩa thống kê.

3.2.3. Kết quả siêu âm tim đường kính vách liên thất thì tâm thu và tâm trương trước và sau đóng lỗ thông liên nhĩ

Bảng 3.14. So sánh đường kính vách liên thất thì tâm thu, thì tâm trương giữa 2 nhóm tuổi

Thông số	Nhóm < 18 tuổi	P	P ₁	Nhóm ≥ 18 tuổi	P	P ₁	P ₂
Đường kính VLT tâm thu (mm)							
Trước đóng	10,1 \pm 2,0			11,5 \pm 2,2			0,0386
Sau đóng 1 tháng	10,00 \pm 1,5 (\downarrow 0,99%)	0,0832		11,5 \pm 2,5 (0%)	0		0,0355
Sau đóng 3 tháng	10,9 \pm 1,8 (\uparrow 7,90%)	0,0320	0,027	11,97 \pm 2,24 (\uparrow 4,09%)	0,0458	0,045	0,0469
Sau đóng 6 tháng	11,3 \pm 1,8 (\uparrow 11,88%)	0,0123	0,058	12,4 \pm 1,9 (\uparrow 7,83%)	0,0378	0,049	0,0387
Sau đóng 12 tháng	11,5 \pm 1,5 (\uparrow 13,86%)	0,0078	0,071	12,7 \pm 1,57 (\uparrow 10,43%)	0,0215	0,062	0,0403
Đường kính VLT tâm trương (mm)							
Trước đóng	8,01 \pm 2,92			8,84 \pm 1,51			0,0432
Sau đóng 1 tháng	7,68 \pm 1,55 (\downarrow 4,12%)	0,4890		8,59 \pm 1,44 (\downarrow 2,80%)	0,0394		0,0476
Sau đóng 3 tháng	8,23 \pm 1,44 (\uparrow 2,75%)	0,0407	0,013	8,81 \pm 1,44 (\downarrow 0,34%)	0,0628	0,058	0,0365
Sau đóng 6 tháng	8,47 \pm 1,57 (\uparrow 5,74%)	0,0305	0,065	9,29 \pm 1,49 (\uparrow 5,09%)	0,0249	0,047	0,0471
Sau đóng 12 tháng	8,58 \pm 1,49 (\uparrow 7,12%)	0,0248	0,076	9,37 \pm 1,36 (\uparrow 5,96%)	0,0092	0,063	0,0358
VLT: vách liên thất							

Kiểm định T: $p < 0,05$ có ý nghĩa thống kê, $p_1 < 0,05$ có ý nghĩa thống kê.

Kiểm định Wilcoxon – Mann Whitney: $p_2 < 0,05$ có ý nghĩa thống kê.

Kết quả ghi nhận đường kính vách liên thất thì tâm thu nhóm < 18 tuổi sau đóng lỗ thông 1 tháng có giảm nhẹ 0,99% với $p = 0,0832$ không có ý nghĩa thống kê. Sau 3 tháng đường kính vách liên thất thì tâm thu tăng trở lại chiếm tỉ lệ 7,90% với $p = 0,0078$ có ý nghĩa về mặt thống kê. So sánh giữa 3 tháng với 6 tháng và 6 tháng với 12 tháng thì đường kính vách liên thất thì tâm thu tăng không nhiều, sự khác nhau không có ý nghĩa thống kê. Đồng thời, đường kính vách liên thất thì tâm trương cũng có hiện tượng giảm nhẹ sau đóng 1 tháng và tăng trở lại từ tháng thứ 3. Từ tháng thứ 6 đến 12 tháng, đường kính vách liên thất thì tâm trương tăng rất chậm với $p_1 = 0,076$ không có ý nghĩa thống kê.

Nhóm ≥ 18 tuổi không có sự thay đổi đường kính vách liên thất thì tâm thu sau đóng lỗ thông 1 tháng và sau 3 tháng tăng 4,09% với $p = 0,0458$ có ý nghĩa thống kê. Ngược lại, đường kính vách liên thất thì tâm trương ở nhóm này lại có hình ảnh giảm sau đóng thông liên nhĩ 1 tháng và 3 tháng, từ sau 6 tháng có hình ảnh tăng trở lại trên siêu âm. Tuy nhiên, tỉ lệ này tăng không nhiều sau 6 tháng và gần như ổn định kéo dài đến 12 tháng.

3.2.4. Kết quả khảo sát sự di động của vách liên thất

Bảng 3.15. Kết quả định tính sự di động nghịch thường của VLT ở nhóm ≥ 18 tuổi

Thời gian	Vách liên thất di động nghịch thường (bệnh nhân)	Tỉ lệ (%)
Trước đóng	103/209	49,28%
Sau đóng 1 tháng	67/209	32,06%
Sau đóng 3 tháng	24/209	11,48%
Sau đóng 6 tháng	21/209	10,05%
Sau đóng 12 tháng	0	0%

Phần lớn nhóm tuổi ≥ 18 có sự di động nghịch thường vách liên thất trước đóng thông liên nhĩ với tỉ lệ khá cao 49,28%. Sau 1 tháng tỉ lệ bệnh nhân còn di động nghịch thường vách liên thất là 32,06%. Kết quả sau 12 tháng lỗ thông được đóng kín không còn bệnh nhân có di động nghịch thường vách liên thất. Trong khi đó, nhóm < 18 tuổi không có trường hợp nào có di động nghịch thường vách liên thất trước đóng thông liên nhĩ.

3.2.5. Kết quả khảo sát tỉ lệ nhĩ phải/ nhĩ trái

Bảng 3.16. So sánh tỉ lệ nhĩ phải/ nhĩ trái giữa 2 nhóm tuổi

Nhĩ phải/nhĩ trái	Nhóm < 18 tuổi	P ₃	P ₄	Nhóm ≥ 18 tuổi	P ₃	P ₄	P ₂
Trước đóng	0,87 \pm 0,18			1,09 \pm 0,21			0,0432
Sau đóng 1 tháng	0,80 \pm 0,11 (\downarrow 8,04%)	0,0408		1,06 \pm 0,15 (\downarrow 2,75%)	0,0439		0,0397
Sau đóng 3 tháng	0,67 \pm 0,08 (\downarrow 22,99%)	0,0352	0,039	0,94 \pm 0,19 (\downarrow 13,76%)	0,0385	0,041	0,0364
Sau đóng 6 tháng	0,65 \pm 0,12 (\downarrow 25,29%)	0,0324	0,087	0,86 \pm 0,24 (\downarrow 21,10%)	0,0301	0,040	0,0401
Sau đóng 12 tháng	0,64 \pm 0,14 (\downarrow 26,44%)	0,0301	0,093	0,83 \pm 0,16 (\downarrow 23,85%)	0,0270	0,043	0,0432

Kiểm định Wilcoxon – Mann Whitney:

- $p_2 < 0,05$, có ý nghĩa thống kê (giá trị p_2 so sánh sự khác biệt giữa 2 nhóm tuổi theo từng cặp trước đóng, sau đóng 1, 3, 6, 12 tháng).
- $p_3 < 0,05$, có ý nghĩa thống kê (giá trị p_3 so sánh sự thay đổi giữa trước đóng với các lần sau đóng mỗi 1, 3, 6, 12 tháng).
- $p_4 < 0,05$ có ý nghĩa thống kê (giá trị p_4 so sánh sự thay đổi giữa các lần kiểm tra sau đóng 1 tháng với 3 tháng, 3 tháng với 6 tháng, 6 tháng với 12 tháng).

Qua kết quả ghi nhận trước đóng tỉ lệ nhĩ phải/ nhĩ trái $0,87 \pm 0,18$; sau đóng 1 tháng tỉ lệ nhĩ phải/ nhĩ trái khoảng $0,80 \pm 0,11$ và sau 3 tháng đóng lỗ

thông tỉ lệ nhĩ phải/ nhĩ trái $0,67 \pm 0,08$ gần với trị số bình thường. So sánh giữa 3 tháng với 6 tháng và giữa 6 tháng với 12 tháng, tỉ lệ này gần như không thay đổi với $p_3 = 0,087$ và $p_4 = 0,093$ không có ý nghĩa về mặt thống kê. Riêng nhóm ≥ 18 tuổi, tỉ lệ nhĩ phải/ nhĩ trái trước đóng $1,09 \pm 0,21$ lớn hơn nhiều so với khoảng giới hạn bình thường. Sau đóng 12 tháng, tỉ lệ này có giảm $0,83 \pm 0,16$ nhưng vẫn còn cao hơn mức bình thường.

3.2.6. Kết quả khảo sát tỉ lệ thất phải/ thất trái

Bảng 3.17. So sánh tỉ lệ thất phải/ thất trái giữa 2 nhóm tuổi

Thất phải/ thất trái	Nhóm < 18 tuổi	P ₃	P ₄	Nhóm ≥ 18 tuổi	P ₃	P ₄	P ₂
Trước đóng	$0,91 \pm 0,16$			$0,99 \pm 0,17$			0,0604
Sau đóng 1 tháng	$0,83 \pm 0,12$ (↓8,79%)	0,0429		$0,89 \pm 0,14$ (↓10,10%)	0,0466		0,0654
Sau đóng 3 tháng	$0,71 \pm 0,22$ (↓21,19%)	0,0408	0,041	$0,81 \pm 0,11$ (↓18,18%)	0,0405	0,057	0,0508
Sau đóng 6 tháng	$0,64 \pm 0,17$ (↓29,67%)	0,0368	0,038	$0,77 \pm 0,17$ (↓22,22%)	0,0310	0,061	0,0475
Sau đóng 12 tháng	$0,59 \pm 0,14$ (↓35,16%)	0,0223	0,057	$0,74 \pm 0,14$ (↓25,25%)	0,0286	0,068	0,0436

Kiểm định Wilcoxon – Mann Whitney: $p_2 < 0,05$, có ý nghĩa thống kê.

$P_3 < 0,05$, có ý nghĩa thống kê.

$P_4 < 0,05$ có ý nghĩa thống kê.

Bình thường tỉ lệ thất phải/ thất trái khoảng 1/3. Đánh giá tỉ lệ thất phải/ thất trái nhóm < 18 tuổi trước đóng lỗ thông liên nhĩ $0,91 \pm 0,16$, sau khi đóng 12 tháng tỉ lệ thất phải/ thất trái còn $0,59 \pm 0,14$ giảm nhanh gần với trị số bình thường. Ngược lại, nhóm ≥ 18 tuổi có tỉ lệ thất phải/ thất trái trước đóng lỗ thông liên nhĩ $0,99 \pm 0,17$. Sau đóng lỗ thông tỉ lệ này giảm dần và từ 6 đến 12 tháng qua khảo sát kết quả ghi nhận tỉ lệ thất phải/ thất trái ở nhóm ≥ 18 tuổi gần như không thay đổi. Tại thời điểm sau đóng 12 tháng, tỉ lệ thất phải/ thất trái $0,74 \pm 0,14$ tương đương 1/4 so với trước đóng lỗ thông liên nhĩ. So

sánh tỉ lệ này giữa 2 nhóm tuổi ở thời điểm 12 tháng sau đóng thông liên nhĩ cho thấy có sự khác nhau rõ với $p_2 = 0,0436$ có ý nghĩa thống kê.

3.2.7. Kết quả siêu âm đường kính động mạch phổi

Bảng 3.18. So sánh đường kính động mạch phổi giữa 2 nhóm tuổi

Đường kính ĐMP	Nhóm < 18 tuổi	P	P ₁	Nhóm ≥ 18 tuổi	P	P ₁	P ₂
Trước đóng	25,03 ± 3,04			28,7 ± 4,1			0,0487
Sau đóng 1 tháng	24,8 ± 3,2 (↓0,92%)	0,0748		28,3 ± 4,1 (↓1,39%)	0,0539		0,0623
Sau đóng 3 tháng	23,78 ± 3,59 (↓4,99%)	0,0362	0,048	27,1 ± 3,9 (↓5,57%)	0,0263	0,037	0,0564
Sau đóng 6 tháng	23,38 ± 3,6 (↓6,59%)	0,0306	0,061	26,9 ± 4,0 (↓6,27%)	0,0194	0,076	0,0557
Sau đóng 12 tháng	22,74 ± 3,04 (↓9,15%)	0,0129	0,057	26,7 ± 2,6 (↓6,97%)	0,0173	0,047	0,0194

ĐMP: Động mạch phổi

Kiểm định T: $p < 0,05$ có ý nghĩa thống kê, $p_1 < 0,05$ có ý nghĩa thống kê.

Kiểm định Wilcoxon – Mann Whitney: $p_2 < 0,05$ có ý nghĩa thống kê.

Thông số đường kính động mạch phổi trước đóng thông liên nhĩ ở nhóm < 18 tuổi $25,03 \pm 3,04$ mm. Tỉ lệ giảm đường kính động mạch phổi trong 3 tháng đầu tương đối nhanh sau khi lỗ thông được đóng kín và rất chậm từ sau 6 đến 12 tháng. Sau 12 tháng, đường kính động mạch phổi $22,74 \pm 3,04$ mm với $p = 0,0129$ có ý nghĩa thống kê và với số đo này thì đường kính động mạch phổi vẫn còn giãn ở mức độ nhẹ. Đối với nhóm ≥ 18 tuổi, đường kính động mạch phổi trước đóng cũng giãn ở mức trung bình. Sau đóng 3 tháng giảm $27,1 \pm 3,9$ mm với $p = 0,0263$ và đánh giá cuối cùng lúc 12 tháng giảm $26,7 \pm 2,6$ mm với $p = 0,0173$ có ý nghĩa về mặt thống kê. Tuy nhiên, với số đo tại thời điểm 12 tháng này thì đường kính động mạch phổi vẫn còn giãn ở mức độ trung bình.

3.3. KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU VỀ HUYẾT ĐỘNG

3.3.1. Sự thay đổi áp lực động mạch phổi thì tâm thu

Bảng 3.19. So sánh áp lực động mạch phổi thì tâm thu giữa 2 nhóm tuổi

Áp lực ĐMP thì tâm thu (mmHg)	Nhóm < 18 tuổi	P	P ₁	Nhóm ≥ 18 tuổi	P	P ₁	P ₂
Trước đóng	40,5 ± 8,70			42,7 ± 9,7			0,0478
Sau đóng 1 tháng	30,80 ± 7,8 (↓23,95%)	0,0078		34,36 ± 8,6 (↓19,53%)	0,0093		0,0426
Sau đóng 3 tháng	27,60 ± 5 (↓31,85%)	0,0051	0,034	30,5 ± 6,6 (↓28,57%)	0,0021	0,034	0,0413
Sau đóng 6 tháng	26,50 ± 4,70 (↓34,57%)	0,0035	0,042	29,0 ± 6,99 (↓32,08%)	0,0012	0,045	0,0378
Sau đóng 12 tháng	25,80 ± 7,80 (↓36,29%)	0,0029	0,057	28,05 ± 4,27 (↓34,31%)	0,0004	0,061	0,0359
ĐMP: Động mạch phổi							

Kiểm định T: $p < 0,05$ có ý nghĩa thống kê, $p_1 < 0,05$ có ý nghĩa thống kê.

Kiểm định Wilcoxon – Mann Whitney: $p_2 < 0,05$ có ý nghĩa thống kê.

Kết quả cho thấy, áp lực động mạch phổi thì tâm thu ở nhóm < 18 tuổi trước đóng rất cao $40,5 \pm 8,7$ mmHg. Sau tháng đầu tiên giảm nhanh 23,95% với $p = 0,0078$ có ý nghĩa thống kê. Từ 3 tháng – 12 tháng tỉ lệ giảm áp lực động mạch phổi thì tâm thu chậm dần, đến 12 tháng áp lực động mạch phổi thì tâm thu gần đến giới hạn bình thường với $25,80 \pm 7,80$ mmHg (↓36,29%). Nhóm ≥ 18 tuổi có áp lực động mạch phổi thì tâm thu trước đóng tăng cao hơn nhiều so với giới hạn bình thường ($42,7 \pm 9,7$ mmHg). Sau đóng 1 tháng, tỉ lệ áp lực động mạch phổi thì tâm thu giảm 19,53% với độ lệch chuẩn khá lớn $\pm 8,6$ và $p = 0,0093$ có ý nghĩa thống kê. Từ 6 đến 12 tháng áp lực này giảm không đáng kể với $p_1 = 0,061$ không có ý nghĩa thống kê.

3.3.2. Sự thay đổi tỉ lệ Qp/Qs

Bảng 3.20. So sánh tỉ lệ Qp/Qs giữa 2 nhóm tuổi

Tỉ lệ Qp/Qs	Nhóm < 18 tuổi	P ₃	P ₄	Nhóm ≥ 18 tuổi	P ₃	P ₄	P ₅
Trước đóng	2,18 ± 0,67			2,67 ± 0,69			0,0302
Sau đóng 1 tháng	1,47 ± 0,3 (↓32,57%)	0,0205		1,85 ± 0,54 (↓30,71%)	0,0180		0,0416
Sau đóng 3 tháng	1,35 ± 0,38 (↓38,07%)	0,0166	0,031	1,63 ± 0,68 (↓38,95%)	0,0084	0,043	0,0446
Sau đóng 6 tháng	1,24 ± 0,38 (↓43,12%)	0,0073	0,046	1,48 ± 0,37 (↓44,57%)	0,0061	0,065	0,0437
Sau đóng 12 tháng	1,21 ± 0,27 (↓44,50%)	0,0057	0,074	1,43 ± 0,28 (↓46,44%)	0,0037	0,074	0,0471

Kiểm định Wilcoxon – Mann Whitney: $p_3 < 0,05$ có ý nghĩa thống kê.

$P_4 < 0,05$ có ý nghĩa thống kê.

Kiểm định Fisher's Exact: $p_5 < 0,05$ có ý nghĩa thống kê.

Bình thường tỉ lệ Qp/Qs = 1, nếu tỉ lệ Qp/Qs càng cao nguy cơ tăng áp phổi càng cao đồng thời nguy cơ thiếu máu giàu Oxy đến các cơ quan. Đánh giá tỉ lệ Qp/Qs ở nhóm < 18 tuổi, chúng tôi nhận thấy tỉ lệ Qp/Qs giảm nhanh từ sau đóng thông liên nhĩ 1 tháng đến 6 tháng. Tại thời điểm 6 tháng sau đóng, tỉ lệ giảm > 40% và Qp/Qs = 1,24 ± 0,38 với $p_3 = 0,0073$ có ý nghĩa thống kê. Tỉ lệ Qp/Qs giảm chậm hơn ở 6 tháng tiếp theo và sau 12 tháng tỉ lệ này gần xấp xỉ trị số bình thường. Đối với nhóm ≥ 18 tuổi, thông số này cũng giảm nhanh trong 6 tháng đầu sau đóng thông liên nhĩ, từ tháng thứ 6 đến tháng thứ 12 tỉ lệ này giảm chậm dần. Sau 12 tháng đóng thông liên nhĩ tỉ lệ Qp/Qs giảm 46,44% với $p_3 = 0,0037$ có ý nghĩa về mặt thống kê. Tuy nhiên, nếu so sánh với chỉ số tỉ lệ Qp/Qs thì tỉ lệ Qp/Qs = 1,43 ± 0,28 vẫn còn khá cao (chỉ định đóng thông liên nhĩ khi tỉ lệ Qp/Qs > 1,5), đồng thời nếu so sánh giữa 2 nhóm cũng có sự khác biệt rõ với $p_5 = 0,0471$ có ý nghĩa thống kê.

3.3.3. Sự thay đổi phân suất tổng máu thất trái

Bảng 3.21. So sánh phân suất tổng máu thất trái giữa 2 nhóm tuổi

Phân suất tổng máu thất trái	Nhóm < 18 tuổi	P	P ₁	Nhóm ≥ 18 tuổi	P	P ₁	P ₂
Trước đóng	68,89 ± 5,68			67,0 ± 8,6			0,0520
Sau đóng 1 tháng	70,25 ± 5,72 (↑1,97%)	0,0775		67,8 ± 7,4 (↑1,19%)	0,0736		0,0501
Sau đóng 3 tháng	70,74 ± 6,64 (↑2,69%)	0,0649	0,063	70,01 ± 7,16 (↑4,49%)	0,0329	0,041	0,0485
Sau đóng 6 tháng	71,23 ± 7,84 (↑3,40%)	0,0364	0,068	71,02 ± 2,08 (↑6,00%)	0,0126	0,049	0,0462
Sau đóng 12 tháng	71,45 ± 3,80 (↑3,72%)	0,0291	0,074	71,32 ± 7,16 (↑6,44%)	0,0107	0,068	0,0454

Kiểm định T: $p < 0,05$ có ý nghĩa thống kê, $p_1 < 0,05$ có ý nghĩa thống kê.

Kiểm định Wilcoxon – Mann Whitney: $p_2 < 0,05$ có ý nghĩa thống kê.

Phân suất tổng máu thất trái của nhóm < 18 tuổi chưa bị thay đổi bởi sự tồn tại của luồng thông trái – phải trước khi lỗ thông liên nhĩ được đóng kín. Do vậy sau đóng lỗ thông liên nhĩ, phân suất tổng máu thất trái có tăng nhưng không nhiều. Trong đó, tỉ lệ sau đóng 1 đến 12 tháng tăng không cao và không có ý nghĩa thống kê với $p_1 = 0,074$. Đồng thời nhóm ≥ 18 cũng chưa bị ảnh hưởng do tồn tại lỗ thông và thông số phân suất tổng máu thất trái trước đóng cũng trong giới hạn bình thường. Vì vậy, sau đóng thông liên nhĩ 1 tháng đến 12 tháng, tỉ lệ tăng chỉ có thêm 6,44% và trong khoảng giới hạn bình thường .

Chương 4

BÀN LUẬN

4.1. ĐẶC ĐIỂM DÂN SỐ NGHIÊN CỨU

4.1.1. Đặc điểm chung

4.1.1.1. Nghiên cứu về tuổi bệnh nhân

Bảng 4.22. So sánh giữa các nghiên cứu về độ tuổi trung bình đóng thông liên nhĩ

Nhóm nghiên cứu	Tuổi trung bình
Chúng tôi	33,2 ± 12,6 (7 – 63 tuổi)
Nguyễn Lâm Hiếu	30,73 ± 11,35 (từ 3 – 58 tuổi)
Vũ Quỳnh Nga	26,7 ± 14,22 (từ 3 – 67 tuổi)
Trương Thanh Hương	26,13 ± 14,24 (từ 2 – 62 tuổi)
Nguyễn Thượng Nghĩa	36,9 ± 12,8 (14 – 66 tuổi)
Fang Fang	43 ± 17

Bệnh nhân của chúng tôi trong nghiên cứu có tuổi trung bình 33,2 ± 12,6; tuổi nhỏ nhất là 7 tuổi và tuổi cao nhất là 63 tuổi.

Theo Nguyễn Lâm Hiếu và cs [3], “Kết quả bước đầu và sau 6 tháng theo dõi ở các bệnh nhân đóng lỗ thông liên nhĩ qua da bằng dụng cụ Amplatzer tại Viện Tim mạch quốc gia Việt Nam”, tuổi trung bình của nghiên cứu đóng lỗ thông liên nhĩ là 30,73 ± 11,35 (từ 3 – 58 tuổi).

Nghiên cứu của Vũ Quỳnh Nga và cs [8], “Góp phần chẩn đoán, đánh giá biến đổi về hình thái và huyết động trong bệnh thông liên nhĩ kiểu lỗ

thông thứ hai bằng siêu âm Doppler tim và siêu âm cản âm” có độ tuổi trung bình $26,7 \pm 14,22$ (từ 3 – 67 tuổi). Vũ Quỳnh Nga đã nghiên cứu trên 84 bệnh nhân từ tháng 03/1997 đến 03/1998.

Theo Trương Thanh Hương và cs [4] trong nghiên cứu “Đánh giá kích thước và chức năng thất trái bằng siêu âm Doppler tim trước và sau đóng lỗ thông liên nhĩ lỗ thứ phát tại bệnh viện Bạch Mai”. Nghiên cứu tuổi trung bình của bệnh nhân được đóng lỗ thông liên nhĩ là $26,13 \pm 14,24$ (từ 2 – 62 tuổi)

Theo Nguyễn Thượng Nghĩa và cs [9] với đề tài “Đóng thông liên nhĩ qua ống thông dưới hướng dẫn của siêu âm trong buồng tim (ICE) tại khoa Tim mạch can thiệp - Bệnh viện Chợ Rẫy” có độ tuổi trung bình đóng lỗ thông liên nhĩ $36,9 \pm 12,8$ (từ 14 – 66 tuổi).

Theo Fang Fang và cs [53] trên 44 bệnh nhân được đóng lỗ thông liên nhĩ lỗ thứ phát tuổi trung bình để thực hiện thủ thuật đóng lỗ thông liên nhĩ 43 ± 17 tuổi.

Nghiên cứu về độ tuổi trung bình để đóng lỗ thông liên nhĩ của chúng tôi so với các nghiên cứu của Nguyễn Lâm Hiếu, Vũ Quỳnh Nga, Trương Thanh Hương thì nghiên cứu của chúng tôi có cao hơn. Tuy nhiên, nghiên cứu độ tuổi trung bình đóng lỗ thông liên nhĩ của chúng tôi lại thấp hơn so với các nghiên cứu của Fang Fang, Nguyễn Thượng Nghĩa. Độ tuổi trung bình trong nghiên cứu của chúng tôi cao là do từ năm 2003 thủ thuật đóng lỗ thông liên nhĩ lỗ thứ phát đơn thuần mới triển khai và tiến hành rộng rãi tại Tp Hồ Chí Minh (trước đây thông liên nhĩ chủ yếu phẫu thuật vá lỗ thông). Ngoài ra, bệnh nhân được điều trị đóng lỗ thông thường được các nơi gửi đến do đó đa phần phát hiện muộn nên điều trị muộn vì vậy tuổi trung bình cao hơn các nghiên cứu khác.

4.1.1.2. Giới tính

Bảng 4.23. So sánh tỉ lệ nữ/nam giữa các nghiên cứu

Tác giả nghiên cứu	Tỉ lệ nữ/ nam
Chúng tôi	4,29
Trương Thanh Hương	2,54
Nguyễn Thượng Nghĩa	5,66
Nigel J.Wilson	2,59
Smita Jategaonkar	2,2

Nghiên cứu của chúng tôi trên 238 bệnh nhân trong đó có 45 bệnh nhân nam và nữ 193 bệnh nhân. Thống kê về giới tính, mẫu nghiên cứu của chúng tôi có nữ chiếm ưu thế hơn với tỉ lệ 81%, trong khi đó nam chiếm tỉ lệ 19%, tỉ lệ nữ/nam là 4,29 lần. Điều này phù hợp với các nghiên cứu dịch tễ học bệnh thông liên nhĩ [24],[133].

Nghiên cứu của Trương Thanh Hương và cs [4], nghiên cứu đóng lỗ thông liên nhĩ tại bệnh viện Bạch Mai từ tháng 03/2007 – tháng 03/2008 trên 148 bệnh nhân, qua thống kê cho thấy tỉ lệ nữ/nam là 2,54 lần.

Nghiên cứu của Nguyễn Thượng Nghĩa và cs [9] tiến hành đóng lỗ thông liên nhĩ qua da từ tháng 12/2009 – 08/2010 tại bệnh viện Chợ Rẫy trên 40 bệnh nhân trong đó bao gồm 6 nam (15%) và 34 nữ (85%) tương đương tỉ lệ nữ gấp 5,66 nam.

Nghiên cứu của Nigel J.Wilson và cs [122] trên 288 bệnh nhân đóng lỗ thông liên nhĩ thứ phát từ tháng 03/1998 – 03/2000 cho thấy tỉ lệ nữ là 72% và tỉ lệ nam là 28%, như vậy tỉ lệ nữ/nam gấp 2,59 lần.

Nghiên cứu của Smita Jategaonkar và cs [146], nghiên cứu trên 96 bệnh nhân bao gồm 30 nam và 66 nữ từ tháng 10/1998 – 06/2007 cho thấy bệnh nhân có lỗ thông liên nhĩ và được đóng lỗ thông với tỉ lệ nữ gấp 2,2 lần nam.

Qua kết quả khảo sát về tỉ lệ nam – nữ có bệnh thông liên nhĩ và cần điều trị, so sánh giữa các nghiên cứu trong và ngoài nước với nghiên cứu của chúng tôi thì tỉ lệ nữ bệnh thông liên nhĩ trong mẫu của chúng tôi gấp 4 lần nam, tỉ lệ này so với tỉ lệ của các tác giả Trương Thanh Hương, Nigel J.Wilson, Smita Jategaonkar thì nghiên cứu của chúng tôi cao hơn. Trong khi đó nếu so với nghiên cứu của Nguyễn Thượng Nghĩa thì tỉ lệ nữ/nam của chúng tôi thấp hơn.

4.1.1.3. Đường kính lỗ thông

Theo nghiên cứu của McMahon C J và cs [110] phân loại đường kính lỗ thông liên nhĩ như sau: đường kính lỗ thông liên nhĩ nhỏ khi ≤ 10 mm, từ 10 đến ≤ 20 mm đường kính lỗ thông trung bình, > 20 đến ≤ 30 mm đường kính lỗ thông lớn, đường kính lỗ thông > 30 mm rất lớn.

Khảo sát đường kính lỗ thông nhóm bệnh nhân < 18 tuổi, chúng tôi nhận thấy đường kính trung bình $15,86 \pm 2,18$ mm được phân loại trung bình và không có trường hợp nào thiếu rìa động mạch chủ. Trong suốt quá trình theo dõi 12 tháng chúng tôi không ghi nhận được trường hợp dụng cụ đóng lỗ thông bị sai lệch vị trí, không có trường hợp bất xứng xảy ra giữa dụng cụ đóng lỗ thông và kích thước vách liên nhĩ trong quá trình phát triển của cơ thể. Đường kính lỗ thông liên nhĩ quyết định lượng máu chảy từ nhĩ trái sang nhĩ phải trong giai đoạn tâm trương. Đồng thời, sự đàn hồi của tâm thất cũng góp phần tạo nên kháng lực cao hay thấp gây ảnh hưởng đến lượng máu qua lỗ thông. Trong thì tâm thu, máu sẽ chảy từ nhĩ trái sang nhĩ phải do áp lực nhĩ phải thấp hơn nhĩ trái, tuy nhiên lượng máu từ nhĩ trái sang nhĩ phải còn

phụ thuộc vào khả năng đàn hồi của chính tâm nhĩ và tình trạng van nhĩ thất. Nếu hở van 2 hoặc 3 lá sẽ ảnh hưởng đến áp lực nhĩ gây ảnh hưởng đến chiều của dòng chảy qua lỗ thông liên nhĩ [132]. Trong mẫu nghiên cứu của chúng tôi, kích thước lỗ thông được phân loại lỗ thông trung bình và tình trạng tổn thương các van nhĩ thất gây hẹp hở rất nhỏ $\leq 1/4$ nên không ảnh hưởng nhiều đến chiều dòng máu của luồng thông trong thì tâm thu. Đồng thời ở thì tâm trương, sự đàn hồi của thất phải và thất trái qua kết quả nghiên cứu ghi nhận cũng khá tốt nên không ảnh hưởng nhiều đến chiều dòng máu của lỗ thông. Do đó, nhóm < 18 tuổi ít bị ảnh hưởng bởi sự tồn tại của lỗ thông liên nhĩ và có sự tái định dạng hình thái và huyết động của tim nhanh hơn sau khi lỗ thông được đóng kín. Ngược lại, nhóm ≥ 18 tuổi có đường kính lỗ thông trung bình $22,74 \pm 3,87$ mm được phân loại đường kính lỗ thông lớn. Trong đó, chúng tôi nhận thấy có 78 bệnh nhân có rìa động mạch chủ < 5 mm. Tiếp tục theo dõi sau 12 tháng đóng thông liên nhĩ, chúng tôi ghi nhận kết quả: sau đóng thông liên nhĩ dù vẫn nằm đúng vị trí mặc dù đường kính lỗ thông lớn và rìa của động mạch chủ không đủ kích thước (bình thường đủ tiêu chuẩn rìa ≥ 5 mm).

Theo nghiên cứu của Hong Ki Ko và cs [72] nghiên cứu từ 03/2009 đến 12/2012 trên 146 bệnh nhân tuổi ≤ 18 tuổi, đường kính lỗ thông $16,44 \pm 3,1$. Theo dõi sau 24 giờ sau đóng lỗ thông kết quả ghi nhận đường kính dọc thất phải giảm nhanh sau 24 giờ, trong khi đó đường kính ngang giữa thất phải chưa thay đổi trong 24 giờ. Tiếp tục theo dõi kết quả sau 1 tháng đóng nhóm nghiên cứu ghi nhận cả hai đường kính dọc và ngang của thất phải thì tâm trương đều giảm. Tiếp tục theo dõi sau 6 tháng đóng thông liên nhĩ, kết quả cho thấy cả 2 đường kính thất phải dọc và ngang đều giảm với $p = 0,018$ có ý nghĩa thống kê.

Theo nghiên cứu của Jin-Jian Guo và cs [84] kết quả ghi nhận ngay cả bệnh nhân có lỗ thông > 20 mm theo dõi mỗi 1, 3, 6 và 12 tháng, sau đóng lỗ thông các triệu chứng lâm sàng và khả năng gắng sức cải thiện rõ đi kèm với đường kính nhĩ - thất phải giảm và giảm áp lực động mạch phổi. Tuy nhiên, khi so sánh với nhóm đường kính lỗ thông trung bình ≤ 20 mm có sự khác biệt về đường kính thất trái cuối tâm trương giữa hai nhóm với $p = 0,016$; đường kính thất trái thì tâm thu với $p = 0,013$, chức năng tâm thu thất trái với $p = 0,879$ (sự khác biệt này không có ý nghĩa thống kê); đường kính tâm trương thất phải với $p = 0,001$; đường kính động mạch phổi với $p = 0,001$ và áp lực động mạch phổi thì tâm thu với $p = 0,001$. Nhà nghiên cứu cho rằng sự khác biệt về chức năng tâm thu thất trái không có ý nghĩa thống kê do bệnh thông liên nhĩ không ảnh hưởng đến thất trái nhiều và bình thường trước đóng.

Theo nghiên cứu của Hossein Dehghani và cs [74] nghiên cứu trên 442 bệnh nhân > 18 tuổi và đường kính lỗ thông trung bình $25,68 \pm 3,55$ sau đóng thông liên nhĩ lỗ thứ phát nhận thấy sau 1 năm theo dõi nhận thấy tỉ lệ thành công 97%. Theo dõi sau đóng lỗ thông 12 tháng đường kính nhĩ phải, thất phải, tỉ lệ Q_p/Q_s giảm so với trước đóng. Ngược lại nhĩ trái, thất trái tăng đường kính với $p < 0,05$ có ý nghĩa thống kê. Mặc dù sự thay đổi hình thái và huyết động trên hai nhóm bệnh nhân có sự khác biệt rõ trước và sau đóng lỗ thông; nhưng khi so sánh giữa hai nhóm bệnh nhân nhà nghiên cứu cho rằng nhóm bệnh nhân có đường kính lỗ thông nhỏ sự thay đổi xảy ra nhanh trong thời gian sáu tháng ngược lại nhóm đường kính lỗ thông lớn sự thay đổi chậm hơn.

Qua khảo sát các nghiên cứu, chúng tôi nhận thấy nhóm nhỏ tuổi đồng thời có đường kính lỗ thông liên nhĩ trung bình thì quá trình tái định dạng về hình thái xảy ra nhanh hơn. Đường kính lỗ thông và rìa động mạch chủ là cơ

sở để chọn lựa phương pháp can thiệp, kích thước dù cũng như sự cải thiện của các thông số sau đóng thông liên nhĩ.

4.1.2. Đặc điểm triệu chứng cơ năng

Khi khảo sát về triệu chứng cơ năng bao gồm 238 bệnh nhân trong đó nhóm < 18 tuổi có 29 bệnh nhân và ≥ 18 tuổi có 209 bệnh nhân. Qua kết quả ghi nhận không có triệu chứng cơ năng thường gặp ở nhóm < 18 tuổi chiếm tỉ lệ 62,06% trong khi đối với nhóm ≥ 18 tuổi tỉ lệ không triệu chứng là 43,06%. Ngược lại, nhóm bệnh nhân có triệu chứng cơ năng trong nghiên cứu chúng tôi nhận thấy nhóm ≥ 18 tuổi xuất hiện nhiều triệu chứng cơ năng hơn nhóm còn lại. Các triệu chứng cơ năng được ghi nhận: mệt, hồi hộp, đau ngực, chóng mặt, cơn thoáng thiếu máu não, đau đầu, rung nhĩ. Trong đó nhóm < 18 chỉ có 2 triệu chứng mệt và hồi hộp đồng thời cũng mất đi nhanh chóng trong vòng 1 tháng sau đóng thông liên nhĩ. Điều này chứng tỏ với những bệnh nhân tuổi càng nhỏ thì mức độ ảnh hưởng sự thông thương luồng thông trái – phải chưa nhiều hoặc chưa bị ảnh hưởng nên ít xảy ra các triệu chứng cơ năng hơn, đồng thời nhóm bệnh nhân nhỏ tuổi có đường kính lỗ thông nhỏ hơn nhóm lớn tuổi, tuổi càng cao tức thời gian mang bệnh lâu mức độ ảnh hưởng đến hình thái và huyết động của tim càng nhiều và dễ dàng nhận thấy các triệu chứng cơ năng ở những bệnh nhân này. Theo dõi trên tổng số bệnh nhân nghiên cứu, có 2/238 bệnh nhân có triệu chứng rung nhĩ (0,84%) và hai bệnh nhân này thuộc nhóm ≥ 18 tuổi. Sau khi đóng thông liên nhĩ 6 tháng, cả 2 trường hợp trên, đều trở về nhịp xoang.

So sánh với kết quả nghiên cứu của Trương Thanh Hương và cs [6] các triệu chứng cơ năng trước và sau thủ thuật đóng thông liên nhĩ, tỉ lệ không triệu chứng cơ năng chiếm tỉ lệ 12,5%, khó thở khi gắng sức 52,5%, hồi hộp 40%, mệt 37,5%, đau ngực 12,5%, chóng mặt 10%, cơn thoáng thiếu máu não 2,5%, đau đầu 2,5% (có những bệnh nhân có cùng lúc nhiều triệu chứng cơ

năng). Tất cả các triệu chứng cơ năng đều không còn sau 3 tháng đóng lỗ thông liên nhĩ.

Theo Vũ Quỳnh Nga và cs [8] trong 84 bệnh nhân đóng lỗ thông liên nhĩ có 1 bệnh nhân rung nhĩ trước đóng lỗ thông sau khi điều trị bệnh trở về nhịp xoang sau đóng 6 tháng (còn các triệu chứng cơ năng khác tác giả không đề cập).

Theo Robert M. Freedom và cs [133], nghiên cứu trên 104 bệnh nhân được đóng lỗ thông liên nhĩ, tỉ lệ rung nhĩ hoặc cuồng nhĩ gây triệu chứng hội hộp trên bệnh nhân sau khi được đóng lỗ thông liên nhĩ chỉ chiếm 1% trên nhóm bệnh nhân dưới 40 tuổi, tỉ lệ này tăng khoảng 15% trên nhóm bệnh nhân tuổi từ 40-60 tuổi và tỉ lệ 61% trên nhóm bệnh nhân có độ tuổi trên 60 tuổi do kích thước buồng tim phải không trở về bình thường sau đóng lỗ thông.

Đối với triệu chứng rung nhĩ hoặc cuồng nhĩ tăng thường gặp ở những bệnh nhân có nhĩ trái lớn, hoặc hở van 2 lá, hoặc hở van 3 lá đi kèm, hoặc suy tim, hoặc tăng áp động mạch phổi, những bệnh nhân được đóng lỗ thông nếu kích thước tâm nhĩ nhỏ hoặc kích thước nhĩ giảm nhanh so với trước đóng tỉ lệ rung nhĩ thấp hơn nhiều hoặc không có so với kích thước tâm nhĩ lớn hoặc giảm chậm [123],[124] [137]. Trong nghiên cứu của chúng tôi có 2 trường hợp có triệu chứng rung nhĩ thuộc nhóm ≥ 18 tuổi và sau đóng 6 tháng triệu chứng này không còn xuất hiện ở những bệnh nhân trên.

Theo C K Silversides và cs [142], đã nghiên cứu 132 bệnh nhân thông liên nhĩ lỗ thứ phát được làm thủ thuật đóng lỗ thông bằng dù Amplatzer tại trung tâm tim bẩm sinh Toronto gồm có tuổi trung bình 44 tuổi, có tỉ lệ nam chiếm 26% và nữ 74%. C K Silversides ghi nhận trước đóng lỗ thông có 20 bệnh nhân rối loạn nhịp tim bao gồm rung nhĩ và nhịp nhanh nhĩ kịch phát. Sau đóng lỗ thông tác giả theo dõi 6 tháng ghi nhận chỉ còn 2 trường hợp rung

nhĩ và 1 trường hợp nhịp nhanh nhĩ kịch phát, tác giả nhận thấy những bệnh nhân còn rối loạn nhịp kéo dài sau 6 tháng sau đóng đều có kích thước nhĩ phải lớn, tăng áp động mạch phổi,... so với những bệnh nhân không còn rối loạn nhịp kích thước nhĩ phải và áp lực động mạch phổi giảm nhanh.

Theo Jin Wi và cs [83], nghiên cứu trên 237 bệnh nhân được đóng lỗ thông liên nhĩ bằng dù tuổi trung bình 42 ± 14 và được theo dõi trung bình trong khoảng 44 ± 28 tháng. Sau đóng Jin Wi ghi nhận trước đóng lỗ thông có 10 bệnh nhân bị rung nhĩ, sau đóng lỗ thông chỉ còn lại 3 bệnh nhân rung nhĩ. Qua kết quả trên Jin Wi nhận thấy sau đóng lỗ thông phần lớn bệnh nhân bị rung nhĩ trở về nhịp xoang đều có kích thước buồng tim phải nhỏ hơn kích thước khi đóng lỗ thông khoảng 5 mm. Những bệnh nhân bị rung nhĩ sau đóng không trở về nhịp xoang đều có kích thước buồng tim phải lớn hơn bình thường hoặc sau khi đóng lỗ thông kích thước buồng tim phải giảm không đáng kể.

Theo Kurt C. Roberts-Thomson và cs [92], với mẫu nghiên cứu có 11 bệnh nhân thông liên nhĩ có rung nhĩ trước khi đóng lỗ thông, sau đóng lỗ thông liên nhĩ 3 tháng 11 bệnh nhân trên không trở về nhịp xoang vẫn tiếp tục rung nhĩ. Để tìm hiểu lý do bệnh nhân rung nhĩ không trở về nhịp xoang các nhà nghiên cứu đã sử dụng dây điện đa cực dùng để đo các thông số tại những vị trí cần thiết của tâm nhĩ như: đo thời gian trở tương đối của nhĩ phải, thời gian dẫn truyền sóng P, thời gian dẫn truyền của nhĩ phải và các yếu tố tạo rung nhĩ trên nhĩ phải sự chênh lệch điện thế giữa các tế bào nhĩ tạo cơ sở thành lập vòng vào lại nhỏ tại nhĩ. Sau đó các nhà nghiên cứu đưa ra nhận xét những trường hợp rung nhĩ không trở về nhịp xoang do những yếu tố sau: nhĩ phải giãn lâu ngày làm cho thời gian dẫn truyền và thời gian trở kéo dài hơn bình thường, tế bào của nhĩ phải phì đại, thoái hóa và có sự xơ hóa của mô kẽ tạo điều kiện cho sự tạo thành những vòng vào lại nhỏ trên tâm nhĩ tạo cơ sở

cho rung nhĩ hình thành. Do cấu trúc mô nhĩ bình thường xen kẽ mô nhĩ không bình thường kể trên như thoái hóa, xơ hóa, ... gây ra sự phát xung điện và những đường dẫn truyền điện không đồng nhất cũng tạo điều kiện cho rung nhĩ xảy ra. Bên cạnh Kurt C. Roberts-Thomson cũng ghi nhận kích thước buồng tim phải những bệnh nhân trên gần như không thay đổi sau đóng lỗ thông.

4.2. BÀN LUẬN KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU VỀ HÌNH THÁI

4.2.1. Đường kính buồng tim phải

4.2.1.1. Đường kính nhĩ phải

Bệnh thông liên nhĩ là bệnh lý tim bẩm sinh về bất thường vách liên nhĩ. Thông liên nhĩ, đó là sự tồn tại lỗ thông trên vách liên nhĩ, làm nhĩ trái và nhĩ phải thông thương nhau, máu chảy từ nhĩ trái sang nhĩ phải. Nếu lỗ thông lớn máu sẽ từ nhĩ trái chảy qua nhĩ phải số lượng lớn, lâu dần sẽ dẫn đến hậu quả quá tải buồng tim phải gây rối loạn nhịp nhĩ (tăng dần theo nguy cơ tuổi của bệnh nhân), tăng áp động mạch phổi, tăng sức cản mạch phổi và nghiêm trọng hơn sẽ dẫn đến tình trạng suy tim sung huyết. Buồng tim phải bao gồm tâm nhĩ phải và tâm thất phải. Theo y văn, tâm nhĩ là một bình chứa nên có thành cơ mỏng và áp suất thấp [98], [101],[102], khi giữa hai nhĩ tồn tại luồng thông trái – phải, lượng máu từ nhĩ trái chảy sang nhĩ phải nhiều lâu dần dẫn đến tình trạng giãn nhĩ phải. Nếu điều trị thích hợp nhĩ phải sẽ cải thiện đường kính nhưng tùy thuộc vào một số yếu tố thuận lợi khác như: đường kính lỗ thông, thời gian giãn nhĩ phải (thời gian tồn tại lỗ thông liên nhĩ), hiệu quả của đóng dù, sự đàn hồi động mạch phổi, áp lực động mạch phổi và độ tuổi của bệnh nhân. Theo nghiên cứu của Lawrence và cộng sự [95] đường kính nhĩ phải giãn lớn trên siêu âm tim qua thành ngực dự báo cho sự gia tăng rối loạn nhịp, nguy cơ tiềm ẩn tạo thành huyết khối gây thuyên tắc và tử vong.

Nghiên cứu của chúng tôi cho thấy đường kính nhĩ phải trên nhóm < 18 và nhóm ≥ 18 có sự khác biệt rõ ràng giữa 2 nhóm trong tất cả các lần kiểm tra (trước đóng, sau đóng 1, 3, 6, 12 tháng). Nhóm < 18 trước đóng đường kính nhĩ phải giãn ít hơn nhóm ≥ 18 đồng thời sau đóng nhĩ phải co nhỏ lại nhanh hơn. So sánh thời điểm sau đóng 1 tháng và 3 tháng ở nhóm < 18 tuổi đường kính nhĩ phải giảm nhanh với $p_1 = 0,043$ có ý nghĩa thống kê, nhưng nếu so sánh sau đóng 3 tháng và 6 tháng thì tỉ lệ nhĩ phải giảm không đáng kể và không có ý nghĩa thống kê. Ngược lại nhóm ≥ 18 so sánh sau đóng 3 tháng với 6 tháng, tỉ lệ này vẫn còn tiếp tục giảm nhanh với $p_1 = 0,034$ và giảm không có ý nghĩa thống kê sau 12 tháng đóng thông liên nhĩ. Tại thời điểm 12 tháng ở 2 nhóm, nhóm < 18 đường kính nhĩ phải $20,51 \pm 3,8$ mm và nhóm ≥ 18 ($26,9 \pm 4,9$ mm). Với chỉ số trên cho thấy nhóm < 18 đường kính nhĩ phải trở về trị số của giới hạn bình thường, trong khi đó nhóm ≥ 18 sự đàn hồi của nhĩ phải ở mức giãn nhẹ (Dựa theo bảng thông số kích thước nhĩ trái – phải của Hiệp hội siêu âm Hoa Kỳ và Châu Âu) [94]. Sự khác biệt này là do một số nguyên nhân: Thứ nhất, do trước đóng thông liên nhĩ nhóm < 18 có tỉ lệ giãn nhĩ phải thấp hơn nhóm ≥ 18 tuổi hơn. Thứ hai, thời gian tồn tại lỗ thông ngắn hơn, thời gian càng dài sự giãn càng lớn nên sự đàn hồi sẽ kém hơn và có thể có những tổn thương không hồi phục được. Thứ ba, cơ tâm nhĩ ở người trẻ sức đàn hồi sẽ tốt hơn vì chưa bị xơ hóa, đồng thời thường ít có bệnh đi kèm. Ngoài ra, nhóm < 18 có đường kính lỗ thông $15,86 \pm 2,18$ mm nhỏ hơn nhóm ≥ 18 ($22,13 \pm 3,87$ mm) nên ảnh hưởng đến nhĩ phải ít do máu từ nhĩ trái chảy sang nhĩ phải ít do đó đường kính nhĩ phải không tăng nhiều trước đóng thông liên nhĩ.

Tham khảo một số nghiên cứu, nghiên cứu dựa trên hai nhóm bệnh nhân trẻ em < 16 tuổi và ≥ 18 tuổi cho thấy tỉ lệ hồi phục tâm nhĩ phải nhóm bệnh nhân ≥ 18 tuổi chậm hơn nhóm < 16 . Đường kính nhĩ phải giảm ở nhóm

≥ 18 tuổi chậm hơn với nhóm trẻ tuổi khoảng 7 – 10% sau 3 tháng đóng lỗ thông [75]. Một nghiên cứu khác hồi cứu về sự thay đổi hình thái và chức năng tim sau đóng lỗ thông liên nhĩ ở nhóm bệnh nhân ≥ 60 tuổi. Kết quả ghi nhận, kích thước buồng tim phải gần như không thay đổi giữa trước và sau đóng lỗ thông [172]. Đồng thời, Smita Jategaonkar và cs [145] cũng cho kết quả nhóm bệnh nhân tuổi từ 40 – 60 tuổi có tỉ lệ giảm đường kính nhĩ phải trước và sau đóng 6 tháng là 3,3%. Đối với nhóm < 40 tuổi sự thay đổi đường kính nhĩ phải giảm 5,7% sau 6 tháng đóng thông liên nhĩ. Các nghiên cứu cũng lý giải nhĩ phải của nhóm tuổi càng cao thì quá trình giảm đường kính sẽ chậm hoặc không giảm do thời gian nhĩ phải giãn lâu đường kính đã lớn nên đã xơ hóa nhiều làm mất khả năng hồi phục [146],[174].

Theo Fang Fang và Oliver Monfrediv [53],[124], sự giảm đường kính nhĩ phải là do nhĩ phải giảm tỉ lệ tế bào bị phì đại và xơ hóa. Khi lỗ thông chưa được đóng kín, nhĩ phải phải chịu một áp lực do máu thông thương giữa nhĩ trái – phải, lâu ngày làm cho nhĩ phải bị giãn ra và khi đó tế bào nhĩ phải sẽ bị phì đại và xơ hóa và thủ thuật đóng dù giúp cải thiện tình trạng thông thương này.

Theo nghiên cứu của Cardenas L và cs [34] tiến hành đóng lỗ thông liên nhĩ từ 04/2000 đến tháng 08/2004 trên 484 bệnh nhân, tuổi từ 0,8 – 17 tuổi (trung bình $7,5 \pm 2,8$), cân nặng 6,7 – 88 kg (trung bình $23,7 \pm 7,8$). Nghiên cứu ghi nhận kết quả ngay sau đóng nhĩ phải giảm đường kính trong vòng 6 tháng ngay sau đóng nhưng sau đó nhĩ phải tăng kích thước theo chiều cao và cân nặng của cơ thể trong 24 tháng theo dõi và tỉ lệ nhĩ phải/ nhĩ trái $< 0,5$. Mục tiêu nghiên cứu xem kết quả sau đóng trên những trẻ em có trọng lượng cơ thể nhẹ và chiều cao thấp có cân xứng với dù Amplatzer khi cơ thể phát triển.

4.2.1.2. Đường kính giữa thất phải

Tâm thất phải cũng là thông số thuộc buồng tim phải, là nơi nhận máu từ tâm nhĩ phải và bơm máu vào động mạch phổi, mao mạch phổi để trao đổi O_2 và CO_2 . Tâm thất phải có áp suất trung bình bằng 1/7 của tâm thất trái nên thành mỏng hơn tâm thất trái [7] nhưng lại dày hơn tâm nhĩ. Theo nghiên cứu của Lawrence và cs [95] khi chỉ số đường kính thất phải giãn lớn là yếu tố độc lập góp phần gây suy chức năng thất phải. Kết quả mẫu nghiên cứu trước đóng của chúng tôi cho thấy đường kính giữa thất phải của nhóm < 18 có giãn nhẹ và nhóm ≥ 18 giãn ở mức độ nặng với $p_2 = 0,0439$. Quá trình giảm đường kính giữa thất phải ở cả 2 nhóm đều diễn ra nhanh trong 3 tháng đầu, chậm dần từ 3 – 6 tháng và từ 6 – 12 tháng tỉ lệ giảm rất chậm, trong đó nhóm ≥ 18 tuổi tỉ lệ giảm không có ý nghĩa thống kê. Kết quả giữa 2 nhóm tuổi ở tháng thứ 12 ghi nhận có sự khác biệt giữa 2 nhóm: đối với nhóm trẻ < 18 tuổi đường kính giữa thất phải trở về trị số của giới hạn bình thường, ngược lại đối với nhóm ≥ 18 tuổi, đường kính giữa thất phải vẫn còn ở mức giãn nhẹ với $p_2 = 0,0183$ có ý nghĩa thống kê. Điều này chứng tỏ quá trình co hồi tâm thất phải phụ thuộc vào mức độ giãn trước đóng nếu đường kính lỗ thông lớn sẽ gây giãn lớn buồng tim phải, thời gian tồn tại lỗ thông và tuổi của bệnh nhân. Nhóm bệnh nhân lớn tuổi hơn, thời gian bệnh kéo dài hơn do đó gây lớn thất phải nhiều hơn từ đó dẫn đến tình trạng quá trình hồi phục chậm hơn và chỉ đạt ở mức tương đối.

So sánh với nghiên cứu trong nước, nghiên cứu của Trương Thanh Hương [4],[5],[6] cũng thực hiện trên 2 nhóm bệnh nhân trẻ em ≤ 16 tuổi và người lớn > 40 tuổi trước và sau đóng thông liên nhĩ bằng dù Amplatzer với kết quả tỉ lệ giảm đường kính giữa thất phải rất nhanh giảm $> 25\%$ sau đóng một tháng ở cả 2 nhóm. Đồng thời, nghiên cứu cũng kết luận sau 3 tháng và 6

tháng tốc độ giảm không đáng kể. Nghiên cứu G. Santoro và cs [137], đã chọn nhóm ≤ 16 và nhóm > 16 cho thấy nhóm ≤ 16 có tỉ lệ giảm đường kính giữa thất phải nhanh hơn và ổn định sớm hơn so với nhóm > 16 tuổi. Sở dĩ có sự khác biệt về khả năng đàn hồi của thất phải giữa 2 nhóm sau đóng thông liên nhĩ là do nhóm trẻ có thời gian bệnh ngắn hơn và cơ thất phải chưa bị tổn thương nhiều nên khả năng đàn hồi tốt hơn. Các nghiên cứu Zhong-Dong Du, Ghosh S [61],[172] đều ghi nhận kết quả sau đóng lỗ thông liên nhĩ, nhóm trẻ em có đường kính giữa thất phải giảm nhanh hơn so với người lớn và trở về trị số bình thường hoặc gần bình thường sau đóng 6 tháng với tỉ lệ dao động từ 13 – 17%. Riêng nghiên cứu của Nicolas Majunke và cs [121], nghiên cứu ở nhóm ≤ 16 tuổi và nhóm > 40 với thời gian nghiên cứu trong 4 năm cũng đưa ra nhận xét đường kính giữa thất phải giảm nhanh và trở về trị số bình thường sau 6 tháng đóng lỗ thông nhưng sự thay đổi này chậm dần sau 6 tháng đặc biệt đối với nhóm người lớn tuổi thay đổi không đáng kể. Một nghiên cứu khác của L. Swana và cs [151] thực hiện 2 nhóm đối tượng để khảo sát gồm: tuổi < 60 và tuổi trên ≥ 60 được đóng lỗ thông liên nhĩ bằng dù Amplatz và theo dõi kết quả 12 tháng đóng lỗ thông. L. Swana nhận xét thất phải giảm kích thước nhanh và trở về trị số kích thước gần như bình thường trên nhóm đối tượng tuổi < 60 so với nhóm đối tượng ≥ 60 tuổi. Chính điều này đã giúp cho nhóm < 60 tuổi không còn triệu chứng cơ năng nhanh hơn nhóm ≥ 60 tuổi. Các nghiên cứu chứng minh khả năng gắng sức khi làm việc của bệnh nhân ≥ 60 tuổi cũng đáp ứng kém hơn so với tuổi < 60 tuổi. Giải thích lý do tại sao những bệnh nhân ≥ 60 tuổi khả năng hồi phục kém hơn bệnh nhân < 60 tuổi là do người ≥ 60 tuổi thường có những bệnh nội khoa khác đi kèm như: tăng huyết áp, thiếu máu cơ tim,... do những bệnh lý đi kèm đưa đến phân suất tổng máu thất trái thì tâm thu cũng kém hơn nhóm đối tượng tuổi < 60 .

Nhiều nghiên cứu về bệnh cảnh tự nhiên của thông liên nhĩ chứng minh rằng nguyên nhân của quá tải buồng tim phải là do tiến triển của bệnh theo thời gian gây quá tải buồng tim phải làm ảnh hưởng đến chức năng tim ngay cả những bệnh nhân không có triệu chứng lâm sàng. Do đó, mục đích của điều trị đóng thông liên nhĩ nhằm ngăn chặn những biến chứng có thể xảy ra ở những bệnh nhân không có triệu chứng. Ngoài ra, việc đóng thông liên nhĩ còn giúp cải thiện triệu chứng lâm sàng ở những bệnh nhân đã và đang có triệu chứng [143].

Từ những nghiên cứu trong và ngoài nước cho thấy, sau khi đóng thông liên nhĩ bằng dù Amplatz, kích thước buồng tim phải đã thay đổi một cách đồng bộ gồm nhĩ phải và thất phải. Sau 6 tháng lỗ thông được đóng kín, kích thước buồng tim phải trở về gần bằng với trị số giới hạn bình thường. Khi nhĩ phải cải thiện về mặt hình thái sẽ làm giảm sự không đồng đều về thời gian tro tương đối, giảm số lượng và khối lượng tế bào cơ tim giúp cho sự đồng bộ về dẫn truyền điện tại tâm nhĩ tốt hơn, giảm những vòng vào lại nhỏ tại tâm nhĩ đưa đến giảm tần suất tạo rối loạn nhịp do nhĩ tạo ra. Đồng thời, buồng tim phải giảm kích thước giúp cải thiện tình trạng tăng áp lực buồng tim phải, cải thiện lượng máu qua động mạch phổi đưa đến giảm tăng áp phổi tức giảm hậu tải thất phải [82], [93]. Mặt khác, các nghiên cứu cũng chứng minh buồng tim phải ở nhóm trẻ tuổi sẽ hồi phục nhanh từ 3 – 6 tháng, kích thước tâm nhĩ phải và tâm thất phải trở về bình thường sau 6 tháng đồng thời nghiên cứu của chúng tôi với kết quả tương tự, trong khi nhóm ≥ 18 tuổi sau 12 tháng đóng lỗ thông đường kính thất phải vẫn còn nằm ngoài giới hạn bình thường khác biệt rõ so với nhóm trẻ tuổi.

4.2.2. Đường kính buồng tim trái

4.2.2.1. Đường kính nhĩ trái

Nhĩ trái cũng giống nhĩ phải vì cả hai đều là bể chứa nhưng chỉ khác nhau về thành phần có hoặc không có oxy. Nhĩ trái đưa máu xuống thất trái trong thời kỳ thu nhĩ, máu được đẩy xuống thất trái đồng thời một ít máu cũng bị dội ngược về tĩnh mạch phổi [7]. Trong bệnh cảnh thông liên nhĩ, máu từ nhĩ trái còn bị đẩy sang tâm nhĩ phải qua lỗ thông trên vách liên nhĩ. Chính điều này đã làm cho lượng máu tại nhĩ giảm lâu dần làm cho cơ tâm nhĩ nhỏ. Tuy nhiên, trong mẫu nghiên cứu của chúng tôi so sánh đường kính nhĩ trái trước đóng ở cả 2 nhóm đều chưa bị ảnh hưởng bởi sự tồn tại của lỗ thông. Sau 1 tháng đóng thông liên nhĩ, tâm nhĩ trái có sự giảm nhẹ kích thước ở cả 2 nhóm < 18 giảm 1,19% và nhóm ≥ 18 giảm 0,07%. Điều này cũng phù hợp với các nghiên cứu khác nghiên cứu của Kurt C. Roberts-Thomson và cs [92], nhóm < 16 tuổi giảm 0,2% và nhóm ≥ 40 giảm 1,4%. Đồng thời, nghiên cứu của Karen SL Teo và cs [90] cũng cho kết quả tương tự, nhóm < 16 tuổi giảm 2,3% và nhóm ≥ 40 giảm 5,27%, tỉ lệ giảm nhĩ trái sau đóng thông liên nhĩ của Karen SL Teo cao hơn nhiều so với các nghiên cứu khác. Để giải thích lý do giảm đường kính của nhĩ trái sau 1 tháng lỗ thông được đóng kín, các nghiên cứu nhận xét rằng do sự cải thiện tiền tải của nhĩ trái sau đóng, máu từ phổi đổ về nhĩ trái giảm trong giai đoạn đầu (do lượng máu buồng tim phải giảm và các mạch máu của phổi chưa kịp hồi phục) cho nên nhĩ trái chưa đủ thời gian để thích nghi nhưng sau một thời gian khi tỉ lệ $Q_p/Q_s < 1,5$ thì lượng máu nhĩ trái tăng lên làm cho cơ nhĩ giãn ra giúp tăng kích thước nhĩ trái và vẫn nằm trong giới hạn bình thường. Quá trình tăng đường kính nhĩ trái ở cả 2 nhóm không khác nhau về mặt thống kê. Tham khảo thêm các nghiên cứu khác, nghiên cứu Oliver Monfredi và cs [124] nghiên cứu trên bệnh nhân tuổi ≥ 18 nhận thấy sau 8 tuần nhĩ trái tăng 1,8% sau đóng lỗ thông liên nhĩ kích thước nhĩ trái tăng so với trước đóng từ sau 8 tuần đến 6 tháng; Alessandro Giardini và cs [20] nghiên cứu trên nhóm bệnh nhân < 16 tuổi ghi

nhận sau đóng lỗ thông 6 tháng kích thước nhĩ trái tăng 8,3%; Majunke và cs [101] nghiên cứu trên nhóm bệnh nhân có tuổi trung bình $30,56 \pm 10,37$ nhận thấy sau đóng lỗ thông liên nhĩ 6 tháng kích thước nhĩ trái tăng 6,9%. Tương tự như các nghiên cứu khác, nghiên cứu của chúng tôi cho thấy đường kính nhĩ trái ở cả 2 nhóm tăng rất ít sau đóng 6 tháng và tương đối ổn định từ 6 – 12 tháng. So sánh sự khác nhau về tỉ lệ tăng đường kính nhĩ trái giữa 2 nhóm tuổi, chúng tôi ghi nhận tại thời điểm 12 tháng sau đóng thông liên nhĩ tỉ lệ này khác nhau ở 2 nhóm không có ý nghĩa thống kê với $p_2 = 0,0807$ và đường kính nhĩ trái nằm trong khoảng trị số bình thường. Sở dĩ đường kính nhĩ trái không tăng nhiều là do bệnh thông liên nhĩ gây tăng thể tích và kích thước buồng tim phải, khi buồng tim phải bị quá tải thể tích sẽ gây tăng áp phổi và suy tim phải không ảnh hưởng nhiều đến buồng tim trái. Tuy nhiên, sau khi đóng thông liên nhĩ sẽ không còn sự thông thương giữa 2 nhĩ trái – phải, thể tích máu tại tâm nhĩ trái tăng làm cho tâm nhĩ trái tăng kích thước giúp chứa lượng máu nhiều hơn, điều này chứng tỏ khả năng đàn hồi của nhĩ trái còn khá tốt.

4.2.2.2. Đường kính thất trái thì tâm thu, thì tâm trương

➤ Đường kính thất trái thì tâm thu

Khi khảo sát đường kính thất trái thì tâm thu, chúng tôi nhận thấy sau đóng 1 tháng tỉ lệ tăng đường kính ở nhóm < 18 tăng nhanh hơn nhóm ≥ 18 với $p_2 = 0,0364$ có ý nghĩa về mặt thống kê. Sau đóng 6 tháng, tỉ lệ tăng đường kính của cả 2 nhóm cũng chênh lệch nhau khá cao, nhóm < 18 cũng tăng nhanh hơn với $p_2 = 0,0439$. Tiếp tục khảo sát ở 12 tháng thì kết quả ngược lại, nhóm ≥ 18 tuổi tiếp tục tăng và đạt 20,73% so với trước đóng, trong khi đó nhóm < 18 tuổi gần như không tăng đường kính trong 6 tháng cuối. Điều này chứng tỏ nhóm trẻ tuổi hơn sau đóng thông liên nhĩ, đường

kính thất trái thì tâm thu hồi phục nhanh chóng hơn và đạt mức tốt nhất sau đóng 6 tháng. Trong khi đó, nhóm ≥ 18 tuổi do thành cơ tim cơ kém hơn do tuổi cao, thời gian tồn tại lỗ thông lâu hơn nên quá trình tăng đường kính chậm hơn và còn tiếp tục kéo dài sau đóng 12 tháng.

Tham khảo những nghiên cứu tương tự, nghiên cứu Oliver Monfredi, Arif Anis Khan, Alessandro Giardini [20],[26],[124] đều nhận xét nhóm người trẻ ≤ 16 tăng đường kính thất trái thì tâm thu nhanh hơn nhóm lớn tuổi hơn. Đường kính thất trái thì tâm thu tăng 24 giờ sau đóng, ngược lại nhóm bệnh nhân trên 40 tuổi đường kính thất trái thì tâm thu gia tăng đường kính sau 1 tháng đóng lỗ thông và kéo dài đến 12 tháng.

Nghiên cứu của Marco Pascotto và cs [103] trên nhóm < 16 tuổi về đường kính thất trái thì tâm thu trước đóng lỗ thông liên nhĩ $22,75 \pm 2,78$ mm, sau đóng 1 tháng đường kính thất trái thì tâm thu tăng $24,01 \pm 3,15$ mm tăng 5,54%, sau 6 tháng đóng lỗ thông kích thước thất trái thì tâm thu $27,65 \pm 3,1$ mm tăng 21,53%. Nhà nghiên cứu cho rằng quá trình bệnh diễn ra gây ảnh hưởng tim phải nhiều hơn trái nên sau khi lỗ thông được đóng kín máu đổ về nhĩ trái tăng nhưng do trước đóng thất trái đường kính không lớn đồng thời cấu tạo giải phẫu thất trái có tính đàn hồi cao nên thích nghi một cách dễ dàng với sự gia tăng thể tích thất trái. Sự gia tăng đường kính thất trái thì tâm thu giúp cho tim co tốt hơn đưa đến tăng phân suất tống máu thất trái thì tâm thu.

➤ Đường kính thất trái thì tâm trương

Kết quả nghiên cứu của chúng tôi ghi nhận, đường kính thất trái thì tâm trương không thay đổi nhiều so với trị số bình thường trước đóng thông liên nhĩ. Sau khi lỗ thông được đóng kín, đường kính thất trái thì tâm trương tăng nhanh và đặc biệt trong 6 tháng đầu ở nhóm < 18 tuổi tăng 21,41%; nhóm \geq

18 tuổi tỉ lệ tăng chậm hơn chỉ đạt 14,72%. Khảo sát tại thời điểm 12 tháng sau đóng thông liên nhĩ, đường kính thất trái thì tâm trương tăng chậm dần ở nhóm < 18 tuổi, riêng nhóm ≥ 18 tuổi vẫn tiếp tục tăng đường kính, sự khác biệt này có ý nghĩa về mặt thống kê với $p_2 = 0,0291$. Mặc dù đường kính thất trái thì tâm trương tăng cả 2 nhóm nhưng vẫn nằm trong khoảng trị số giới hạn bình thường của hình thái cơ tim. Quá trình tăng đường kính thất trái thì tâm trương là do sau đóng thông liên nhĩ, áp lực thất trái tăng do lượng máu đến tâm thất trái nhiều hơn, thành cơ thất trái dày và đàn hồi tốt hơn cơ thất phải nên có sự tăng đường kính nhanh. Ngoài ra, sự đàn hồi của cơ thất trái còn thay đổi tùy theo lứa tuổi, tuổi càng trẻ thì khả năng hồi phục càng nhanh vì vậy có sự khác nhau về mức độ tăng đường kính thất trái thì tâm trương sau khi lỗ thông được đóng kín giữa 2 nhóm tuổi.

Nghiên cứu của Trương Thanh Hương và cs [4],[5],[6] cho kết quả đường kính thất trái thì tâm trương nhóm < 16 tăng 21,42% và nhóm ≥ 40 tuổi tăng 14,06%, sau đóng lỗ thông liên nhĩ 6 tháng. Nghiên cứu [20], [64] [173] cũng nghiên cứu trên 2 nhóm tuổi trẻ em < 16 tuổi và người ≥ 40 tuổi đưa ra nhận xét như sau: nhóm trẻ < 16 tuổi sau đóng thông liên nhĩ 24 giờ đã có sự gia tăng đường kính thất trái thì tâm trương và tỉ lệ này tăng chậm lại sau 3 tháng đóng. Ngược lại, nhóm ≥ 40 tuổi tăng đường kính thất trái thì tâm trương tăng từ sau đóng lỗ thông 1 tháng và kéo dài khoảng 6 – 9 tháng, sau tháng thứ 9 bắt đầu ổn định dần không còn thay đổi đường kính nhiều như lúc 6 tháng.

Qua khảo sát các nghiên cứu, chúng tôi nhận thấy sau đóng thông liên nhĩ bằng dù Amplatz, vách liên nhĩ không còn sự thông thương vì vậy máu từ tâm nhĩ trái xuống thất trái nhiều hơn làm cho cơ thất trái đàn hồi để đáp ứng nhu cầu đưa máu đến các cơ quan. Sự gia tăng đường kính buồng thất trái

bao gồm thất trái thì tâm thu và thì tâm trương, trong đó sự gia tăng đường kính thất trái thì tâm trương giúp cho máu đến tâm thất trái nhiều hơn và sự gia tăng đường kính thất trái thì tâm thu giúp thất trái co hồi tốt hơn và đưa máu đến các cơ quan tốt hơn. Đường kính thất trái có thể tăng ngay sau khi lỗ thông được đóng kín 24 giờ [4],[5],[6],[137] là do thành cơ thất trái đàn hồi tốt hơn thành cơ thất phải nhưng điều này chỉ xảy ra ở nhóm trẻ tuổi, nhóm lớn hơn thì khả năng đàn hồi và đáp ứng kém hơn nên đường kính tăng chậm hơn từ 6 – 12 tháng sau đóng. Ngoài ra, sự đàn hồi của đường kính thất trái còn tùy thuộc vào lượng máu từ nhĩ trái đổ xuống thất trái, tức là tùy thuộc vào sự gia tăng đường kính nhĩ trái. Kết quả nghiên cứu của chúng tôi cho thấy có sự gia tăng đồng bộ giữa đường kính nhĩ trái và thất trái.

4.2.2.3. Độ dày thành sau thất trái thì tâm thu, tâm trương

➤ Độ dày thành sau thất trái thì tâm thu

Độ dày thành sau thất trái thì tâm thu có ý nghĩa quan trọng trong việc đánh giá khả năng co bóp thất trái mà khả năng co bóp thất trái sẽ có tác động mạnh lên phân suất tổng máu thất trái trong thì tâm thu (chức năng tâm thu thất trái). Nếu trong thì tâm thu khả năng này giảm sẽ gây ảnh hưởng tới sự tưới máu đến các cơ quan trong cơ thể. Do vậy, nếu độ dày thành sau mỏng hoặc chuyển động không đồng bộ cũng sẽ làm ảnh hưởng đến hoạt động của tim, ảnh hưởng đến khả năng co bóp của thất trái. Ngoài ra, việc đánh giá sự thay đổi độ dày thành sau thất trái qua siêu âm tim còn rất có ý nghĩa vì sự thay đổi vận động của thành sau có liên quan đến tình trạng mạch vành nuôi vùng tim tại chính nơi có sự thay đổi [94].

Khảo sát độ dày thành sau thất trái thì tâm thu trước đóng thông liên nhĩ, kết quả cho thấy có hơi mỏng hơn tiêu chuẩn bình thường [94] ở cả 2 nhóm. Sau 1 tháng đóng thông liên nhĩ, có sự khác biệt giữa 2 nhóm về thông

số độ dày thành sau thất trái thì tâm thu, nhóm bệnh nhân < 18 tuổi giảm kích thước so với trước đóng 4%; ngược lại nhóm ≥ 18 thì kích thước tăng 5,31%. Tiếp tục khảo sát kết quả sau đóng 3 tháng, độ dày thành sau thất trái thì tâm thu tăng ở cả 2 nhóm: nhóm < 18 tăng 7,62% và nhóm ≥ 18 tăng 10,53% với $p_2 = 0,0409$. Sự giảm độ dày thành sau thất trái thì tâm thu sau đóng thông liên nhĩ 1 tháng ở nhóm < 18 là do thất trái tăng kích thước vì nhận lượng máu nhiều hơn làm cho độ dày thành sau thất trái cũng giãn theo để đáp ứng với nhu cầu tăng thể tích tức thời của thất trái. Sau đóng 3 tháng, độ dày thành sau thất trái thì tâm thu tăng thích nghi với áp suất mới tại tâm thất nên kích thước tăng trở lại. Điều này chứng tỏ nhóm < 18 tuổi, cơ thành sau thất trái có khả năng co hồi tốt hơn nhóm ≥ 18 tuổi. Từ tháng thứ 6 đến 12 tháng, độ dày thành sau thất trái thì tâm thu ở nhóm < 18 tuổi tăng rất ít và đạt đến khoảng trị số giới hạn bình thường và nhóm ≥ 18 tuổi gần như không thay đổi.

Nghiên cứu của Gur Mainzer [64] độ dày thành sau thất trái thì tâm thu ở 2 nhóm trẻ em < 16 tuổi và nhóm ≥ 40 tuổi. Kết quả trước đóng lỗ thông liên nhĩ ở nhóm < 16 tuổi ($8,0 \pm 3,8$ mm), sau 3 tuần đóng ($\downarrow 2,5 \pm 3,8$ mm), tỉ lệ giảm tương đương 68,75%. Sau 9 tháng đóng thông liên nhĩ, độ dày thành sau thất trái thì tâm thu tăng $6,4 \pm 1,4$ mm với $p=0,022$ có ý nghĩa thống kê. Song song đó, kết quả nhóm ≥ 40 tuổi trước đóng ($7,3 \pm 1,5$ mm), sau 3 tuần đóng lỗ thông ($\downarrow 7,1 \pm 1,6$ mm) giảm 2,74% và sau 9 tháng $8,2 \pm 1,2$ mm tăng 12,33%. Nhận xét kết quả Gur Mainzer cho rằng sau đóng lỗ thông liên nhĩ nhóm trẻ em có cơ tim co hồi tốt nên giãn ra để nhận lượng máu tăng đột ngột, sau một thời gian ngắn cơ tim thích nghi và bắt đầu tăng trở lại về trị số bình thường.

Tham khảo các nghiên cứu tương tự khác [103],[146], các nhà nghiên cứu cũng giải thích độ dày thành sau thất trái thì tâm thu không bị ảnh hưởng

nhieu bởi bệnh lý thông liên nhĩ, nên sau đóng khi thể tích và áp lực buồng tim trái thì tâm thu tăng lúc này thất trái cần tăng lực cơ để bơm máu ra ngoại biên dẫn đến độ dày thành sau thất trái thì tâm thu giãn mỏng trong giai đoạn đầu và phát triển tăng trở lại khi thể tích máu ổn định.

➤ **Độ dày thành sau thất trái thì tâm trương**

Khi siêu âm đánh giá độ dày thành sau thất trái nên thực hiện theo dõi ở cả 2 thì tâm thu và tâm trương. Độ dày thành sau thất trái thì tâm trương mỏng hơn ở thì tâm thu vì giai đoạn này là tâm thất chứa máu nên thành thất giãn ra, sự giãn này giúp cho buồng thất lớn hơn và chứa được nhiều máu hơn. Kết quả khảo sát trong nghiên cứu của chúng tôi ghi nhận có hiện tượng giảm độ dày thành sau thất trái thì tâm trương ở nhóm tuổi ≥ 18 giảm 4,82% với $p_2 = 0,0294$, sau 3 tháng đóng thông liên nhĩ, độ dày thành sau thất trái thì tâm trương bắt đầu tăng trở lại và tiếp tục tăng đến 12 tháng. Ngược lại, độ dày thành sau thất trái thì tâm trương ở nhóm < 18 không bị giảm kích thước sau đóng 1 tháng mà lại tăng kích thước 6,67%. Sau 3 – 6 tháng, độ dày thành sau thất trái thì tâm trương tăng nhanh và ổn định dần từ sau đóng 6 – 12 tháng. Điều này chứng tỏ thành cơ thất trái ở nhóm ≥ 18 đàn hồi và thích nghi kém hơn nhóm < 18 tuổi, vì vậy khi lượng máu đột ngột đến buồng thất trái nhiều ở thì tâm trương sau khi lỗ thông được đóng kín, phản xạ thành cơ giãn ra để chứa máu nhưng thành cơ ở nhóm này lại có phản xạ ngược lại. Sau 3 tháng đóng thông liên nhĩ, lưu lượng máu đến buồng tim trái dần ổn định và độ dày thành sau thất trái phát triển tăng trở lại.

Tham khảo những nghiên cứu khác, nghiên cứu Horst Sievert và cs [73], độ dày thành sau thất trái thì tâm trương trên 2 nhóm tuổi < 16 tuổi và nhóm ≥ 40 tuổi. Nhóm < 16 tuổi sau đóng lỗ thông 24 giờ tăng 3,4%, sau đóng 6 tháng tăng 5,8%. Nhóm ≥ 40 tuổi sau đóng giảm 2,1% và sau 6 tháng

đóng tăng 4,3%. Nhà nghiên cứu giải thích nhóm < 16 tuổi sau đóng thông liên nhĩ thất trái đột ngột gánh thêm một lượng thể tích máu từ nhĩ trái xuống do lỗ thông được đóng kín nên độ dày thành sau thất trái phải tăng kích thước để đáp ứng với sự tăng thể tích ở nhóm < 18 tuổi trong khi đó nhóm ≥ 40 tuổi lại bị giảm kích thước là do đáp ứng chưa kịp, sau một thời gian ngắn lưu lượng máu đến thất trái ổn định thì độ dày thành sau thất trái tăng. Như vậy, cơ thất trái ở nhóm < 16 có tính thích nghi và đàn hồi tốt hơn.

Nghiên cứu của Oliver Monfredi và cs [124] trên 129 bệnh nhân sau đóng thông liên nhĩ, nhóm < 16 tuổi sau 4 tuần tăng 6,09%, sau 8 tuần tăng 12,91%; nhóm ≥ 40 tuổi sau 4 tuần tăng 1% và sau 8 tuần đóng tăng 3,63%. Nhà nghiên cứu giải thích sau khi đóng lỗ thông liên nhĩ máu từ nhĩ trái không còn sang nhĩ phải nên lượng máu trong nhĩ trái tăng đổ xuống thất trái làm tăng lưu lượng máu tại thất trái trong thì tâm trương đưa đến tăng áp lực trong buồng thất trái kích thích sự phát triển tế bào tại thành sau làm thành sau tăng kích thước, kiểm chứng với phép kiểm Anova với $p < 0,05$ có ý nghĩa về mặt thống kê.

Tương tự, nghiên cứu của Marco Pascotto và cs [103] cũng lý giải bệnh thông liên nhĩ ảnh hưởng tim phải nhiều và ít gây ảnh hưởng tim trái. Vì vậy, khi luồng thông được đóng máu thất trái sẽ tăng lên do sự đàn hồi tim trái tốt nên thất trái giãn trong thì tâm trương để nhận lượng máu nhiều hơn, dưới tác động của áp lực trong lòng thất trái kích thích sự gia tăng kích thước thất trái thì tâm trương phát triển để đáp ứng cho nhu cầu tăng thể tích đồng thời kích thước thành tự do của thất phát triển.

Mẫu nghiên cứu của chúng tôi và các nghiên cứu khác đều cho kết quả các thông số độ dày thành sau thất trái ở thì tâm thu và thì tâm trương có sự gia tăng kích thước sau đóng thông liên nhĩ bằng dù Amplatzer. Sự gia tăng

độ dày thành sau thất trái có ý nghĩa làm cấu trúc cơ thất trái dày hơn và sức co bóp cơ mạnh hơn giúp cho việc tưới máu toàn thân cải thiện hơn. Trong đánh giá hình thái cơ tim, việc đánh giá độ dày thành sau thất trái ở cả 2 thì cần được thực hiện vì đây là thông số giúp đánh giá sức co bóp của thành cơ thất trái. Ngoài ra, qua đánh giá độ dày thành sau thất trái còn giúp cho việc đánh giá khả năng tưới máu của mạch vành tại thành sau thất trái đặc biệt đối với người cao tuổi.

4.2.3. Đường kính vách liên thất thì tâm thu, thì tâm trương

Song song với việc đánh giá thông số độ dày thành sau thất trái, chúng tôi khảo sát thông số đường kính vách liên thất ở cả 2 thì tâm thu và tâm trương. Qua kết quả khảo sát, chúng tôi nhận thấy đường kính vách liên thất ít bị ảnh hưởng bởi sự thông thương nhĩ trái – phải. Trước đóng thông liên nhĩ, đường kính vách liên thất ở cả 2 nhóm đều trong giới hạn bình thường theo chuẩn Hiệp hội siêu âm Hoa Kỳ. Sau 3 tháng đóng thông liên nhĩ, vách liên thất ở thì tâm thu tăng ở cả 2 nhóm, nhưng ở thì tâm trương nhóm < 18 tăng 2,75% trong khi nhóm ≥ 18 giảm nhẹ. Nhóm ≥ 18 giảm nhẹ ở 2 đợt kiểm tra liên tiếp sau đóng 1 tháng và 3 tháng, tiếp tục khảo sát lúc 6 tháng và 12 tháng, chúng tôi nhận thấy kích thước vách liên thất thì tâm thu và thì tâm trương khá ổn định. Các nghiên cứu [33],[103],[124] cũng cho thấy có sự giảm nhẹ ở nhóm ≥ 40 tuổi trong 24 giờ sau đóng và sau đó đường kính vách liên thất tăng trở lại ở một thời gian ngắn sau đó. Giải thích cho hiện tượng giảm đường kính trong giai đoạn đầu, các nghiên cứu đều cho rằng trong thì tâm thu khi thất trái co lại do sức co cơ nội tại để bơm máu ra hệ thống toàn thân đã tác động vào vách liên thất, ngoài ra vách liên thất còn chịu tác động của lực từ thất phải đẩy do quá tải thất phải trong giai đoạn đầu làm ảnh hưởng đến đường kính vách liên thất. Sau đóng, một thời gian ngắn vách liên

thất thích nghi với sự tăng thể tích thất trái nên các tế bào phát triển để giúp cho sự co bóp tốt hơn trong thì tâm thu cải thiện chức năng của tim.

Theo nghiên cứu của Gur Mainzer và cs [64], nhóm < 16 tuổi ghi nhận trước đóng vách liên thất thì tâm thu $5,6 \pm 1,2$ mm, sau 3 tuần không thay đổi đường kính và sau 9 tháng tăng 1,98%. Nghiên cứu ở nhóm ≥ 40 , đường kính vách liên thất thì tâm thu trước đóng lỗ thông $7,7 \pm 1,1$ mm, sau đóng 3 tuần đường kính giảm 1,97%, tiếp tục theo dõi 9 tháng đường kính vách liên thất tâm thu không thay đổi. Nhà nghiên cứu đưa ra lời nhận xét, vách liên thất thì tâm thu không bị ảnh hưởng bởi sự thay đổi của độ dày thành sau thất trái mà chỉ chịu ảnh hưởng của tình trạng quá tải thất phải và sự tái định dạng của thất trái. Nếu một trong hai tình trạng, tình trạng nào xảy ra nhanh hơn thì đường kính của vách liên thất sẽ bị tác động bởi tình trạng đó. Tuy nhiên, tình trạng quá tải thất phải và sự tái định dạng của thất trái lại bị ảnh hưởng nhiều bởi độ tuổi của người bệnh.

4.2.4. Sự di động nghịch thường của vách liên thất

Bệnh thông liên nhĩ là bệnh lý tồn tại lỗ thông tại vách liên thất khi trẻ sinh ra, bệnh có luồng máu thông thương từ trái sang phải lâu ngày sẽ gây quá tải buồng tim phải và gây tăng áp thất phải, khi thất phải tăng áp sẽ tác động vào vách liên thất làm cho vách liên thất di động nghịch thường. Nghiên cứu về sự di động nghịch thường vách liên thất, kết quả siêu âm khảo sát ghi nhận nhóm < 18 tuổi không có trường hợp nào xảy ra di động nghịch thường vách liên thất. Điều này, chứng tỏ nhóm < 18 tuổi do có thời gian bệnh ngắn nên thất phải chưa bị ảnh hưởng nhiều nên chưa ảnh hưởng đến vách liên thất. Ngược lại, nhóm ≥ 18 tuổi có 103/209 bệnh nhân xảy ra di động nghịch thường vách liên thất chiếm tỉ lệ 49,28%. Tiếp tục khảo sát sau 6 tháng đóng thông liên nhĩ còn 21/209 bệnh nhân còn có sự di động nghịch thường vách

liên thất và sau 12 tháng thì không còn bệnh nhân nào có di động nghịch thường vách liên thất.

Tham khảo các nghiên cứu khác, Trương Thanh Hương và cs [4], [5], [6] về sự di động nghịch thường vách liên thất nhóm trẻ em < 16 tuổi có sự di động nghịch thường vách liên thất trước đóng lỗ thông 54,8% và sau 3 tháng vẫn còn 3,2%, triệu chứng này chỉ hết sau 6 tháng đóng. Nghiên cứu nhóm \geq 40 tuổi nhà nghiên cứu ghi nhận trước đóng sự di động nghịch thường vách liên thất 65%, sau 6 tháng đóng lỗ thông liên nhĩ sự di động nghịch thường vách liên thất còn 5%. Theo Gruschen R Veldtman và cs [63] nghiên cứu trên 36 bệnh nhân tuổi trung bình $43,60 \pm 10,55$ được đóng lỗ thông liên nhĩ, trong đó có 21 bệnh nhân có sự di động nghịch thường vách liên thất chiếm tỉ lệ 58,33%, sau 1 tháng đóng lỗ thông còn 2 bệnh nhân có di động nghịch thường vách liên thất chiếm tỉ lệ 5,55%. Tuy nhiên, sau 6 tháng đóng lỗ thông liên nhĩ số bệnh nhân có sự di động nghịch thường vách liên thất tăng lên là 4 bệnh nhân chiếm tỉ lệ 11,11% và sau 12 tháng kiểm tra lại kết quả cho thấy không còn bệnh nhân nào có sự di động nghịch thường vách liên thất với phép kiểm Student $p < 0,001$. Theo Gruschen R Veldtman, sự di động nghịch thường vách liên thất là do quá tải thể tích thất phải đẩy vách liên thất về phía bên trái, trong giai đoạn tâm thu thất phải co lại hướng vào trong lòng tâm thất phải nhưng ngược lại vách liên thất bị đẩy về phía thất trái. Sau khi đóng lỗ thông liên nhĩ, áp lực nhĩ phải giảm nên vách liên thất không còn bị đẩy sang thất phải [10],[35],[113].

Tương tự nghiên cứu [63], Alessandro Giardini và cs [20], nghiên cứu 32 bệnh nhân tuổi trung bình $42,6 \pm 16,7$ được đóng lỗ thông liên nhĩ. Trước đóng lỗ thông liên nhĩ có 17 bệnh nhân có vách liên thất di động nghịch thường, sau đóng 6 tháng còn 3 bệnh nhân có vách liên thất chuyển động

ngịch thường chiếm tỉ lệ 9,37% với phép kiểm chứng Fisher với $p = 0,003$. Alessandro Giardini giải thích sau đóng lỗ thông liên thất máu thất phải giảm đột ngột do chảy xuống thất trái do đó vách liên thất không bị đẩy về phía thất trái và không còn di động nghịch thường nữa.

Tóm lại, qua những khảo sát trên siêu âm tim ở những bệnh nhân đóng thông liên nhĩ bằng dù Amplatzer có di động nghịch thường vách liên thất, trong giai đoạn trước đóng vách liên thất di chuyển về thất trái nhưng khi vách liên thất vừa di chuyển về thất trái ngay lập tức di chuyển ngược trở về thất phải, hình ảnh trên được gọi là sự di động nghịch thường của vách liên thất. Nguyên nhân của sự di động này là do trước khi đóng vách liên nhĩ, máu sẽ chảy từ nhĩ trái sang nhĩ phải làm cho áp lực buồng tim phải tăng cao hơn buồng tim trái nên vách liên thất bị đẩy về phía buồng tim trái, đôi khi vách liên thất bị kẹt dẫn đến có sự di động nghịch thường của vách liên thất. Sau khi lỗ thông liên nhĩ được đóng kín, máu sẽ không còn chảy sang nhĩ phải như trước nên áp lực trong buồng tim phải giảm không còn nhìn thấy hình ảnh di động nghịch thường của vách liên thất. Tuy nhiên, sự cải thiện sự di động nghịch thường của vách liên thất phụ thuộc vào thời gian đóng sớm hay muộn nếu đóng muộn tế bào cơ tim tại vách liên thất gia tăng về số lượng và khối lượng nên sau khi đóng lỗ thông sự hồi phục sẽ chậm hơn. Bên cạnh đó, đường kính lỗ thông lớn cũng làm cho máu sang buồng tim phải lớn gây tăng áp lực buồng tim phải nhiều, đồng thời kích thích tế bào vách liên thất gia tăng số lượng không đồng đều dẫn đến tình trạng vách liên thất di động nghịch thường và sự hồi phục cũng sẽ chậm hơn. Do đó, nếu đóng thông liên nhĩ ở lứa tuổi càng nhỏ thì sự phục hồi hình thái và chức năng của tim sẽ nhanh hơn, hiệu quả hơn.

4.2.5. So sánh tỉ lệ nhĩ phải/ nhĩ trái giữa 2 nhóm tuổi

Theo Erlend Aune và cs, bình thường tỉ lệ nhĩ phải/ nhĩ trái khoảng 2/3 [51]. Nghiên cứu kết quả tỉ lệ nhĩ phải/ nhĩ trái của nhóm < 18 tuổi, chúng tôi nhận thấy trước đóng lỗ thông liên nhĩ tỉ lệ nhĩ phải/ nhĩ trái = $0,87 \pm 0,18$. Tỉ lệ này tăng không cao do đường kính lỗ thông trung bình vì vậy lượng máu từ nhĩ trái sang nhĩ phải không nhiều dẫn đến nhĩ phải chỉ giãn nhẹ. Nếu so sánh các lần kiểm tra giữa 1 tháng và 3 tháng, chúng tôi nhận thấy tỉ lệ nhĩ phải/ nhĩ trái giảm nhanh ở nhóm < 18 tuổi và so sánh 3 tháng với 6 tháng cho thấy kết quả giảm tỉ lệ trong giai đoạn này khác nhau không ý nghĩa với $p_4 = 0,087$. Kết quả này đã chứng minh có sự thay đổi rõ tỉ lệ nhĩ phải/ nhĩ trái ở nhóm < 18 tuổi sau 3 tháng đóng thông liên nhĩ, nhĩ phải nhanh chóng đàn hồi sau khi lỗ thông được đóng kín đồng thời nhĩ trái không bị ảnh hưởng nhiều trước đóng dẫn đến tỉ lệ nhĩ phải/ nhĩ trái nhanh chóng trở về tương đương trị số bình thường sau 3 tháng đóng lỗ thông. Ngược lại nhóm ≥ 18 tuổi, trước đóng lỗ thông liên nhĩ tỉ lệ nhĩ phải/ nhĩ trái ($1,09 \pm 0,21$), sau 3 tháng đóng tỉ lệ này giảm 13,76% so với trước đóng và tiếp tục giảm trong 12 tháng sau khi lỗ thông được đóng kín. Sự khác nhau về tỉ lệ nhĩ phải/ nhĩ trái ở thời điểm 3 tháng sau đóng thông liên nhĩ ở cả 2 nhóm tuổi có ý nghĩa về mặt thống kê với $p_2 = 0,0364$. Mặc dù thông số tỉ lệ nhĩ phải/ nhĩ trái ở nhóm ≥ 18 tuổi có giảm liên tục trong 12 tháng nhưng vẫn còn cao hơn giá trị bình thường. Trong khi đó, bệnh lý thông liên nhĩ ảnh hưởng nhiều đến buồng tim phải làm cho nhĩ phải giãn ra. Theo Erlend Aune và cs [51], tỉ lệ nhĩ phải/ nhĩ trái cao hay thấp là do sự chênh lệch đường kính của nhĩ phải so với nhĩ trái. Điều này chứng tỏ nhóm ≥ 18 tuổi trước đóng có sự giãn lớn tâm nhĩ phải và co hồi chậm sau đóng. Hiện tại trong nước chưa thấy nghiên cứu nào đề cập sự thay đổi tỉ lệ nhĩ phải/ nhĩ trái.

So sánh nghiên cứu của chúng tôi với nghiên cứu của Santoro và cs về sự tái định dạng của tim trước và sau đóng thông liên nhĩ trên nhóm trẻ em

(nhóm ≤ 16 tuổi) và nhóm người lớn tuổi hơn (nhóm > 16 tuổi). Trước đóng thông liên nhĩ, tỉ lệ nhĩ phải/ nhĩ trái ở nhóm trẻ em 1,67. Sau đóng 1 tháng, tỉ lệ nhĩ phải/ nhĩ trái 1,1 giảm 34,13% và sau 6 tháng tỉ lệ này giảm = 1 tương đương 40,12%. Bình thường đường kính ngang của nhĩ phải 1,7 – 2,5 cm và nhĩ trái 2,7 – 3,8 cm. Nghiên cứu của Santoro và cs trên nhóm bệnh nhân ≤ 16 tuổi sau đóng có sự thay đổi nhanh trong vòng 1 tháng và sau 6 tháng đóng lỗ thông nhận thấy sự thay đổi không đáng kể so với sau đóng 1 tháng. Nhóm nghiên cứu giải thích rằng sau đóng lỗ thông liên nhĩ máu tại nhĩ phải giảm nhanh, sự giảm nhanh thể tích giúp cho áp lực nhĩ giảm nhanh làm cho kích thước nhĩ phải nhỏ lại. Sau khi lỗ thông đóng kín, máu từ nhĩ trái không sang nhĩ phải do đó thể tích máu tại nhĩ trái tăng đưa đến đường kính nhĩ trái sẽ tăng. Tỉ lệ nhĩ phải/ nhĩ trái nhỏ là một trong những yếu tố chứng minh hiệu quả của việc đóng lỗ thông liên nhĩ qua quá trình tái định dạng đường kính và cấu trúc của 2 tâm nhĩ. Ngược lại, nhóm bệnh nhân > 16 tuổi trước đóng lỗ thông liên nhĩ tỉ lệ bằng 1,6. Sau 1 tháng đóng lỗ thông tỉ lệ 1,1 giảm 31,25% và sau 6 tháng đóng lỗ thông liên nhĩ tỉ lệ nhĩ phải/nhiĩ trái giảm rõ từ 1,6 xuống còn tương đương 37,50% nhưng vẫn ngoài khoảng giới hạn bình thường. Nhà nghiên cứu cho rằng nhóm lớn tuổi do sự đàn hồi của cơ nhĩ kém hơn nên nhĩ phải không co hồi lại nhiều và nhĩ trái giãn ra sau đóng không nhiều. Vì vậy, tỉ lệ nhĩ phải/ nhĩ trái sau đóng thông liên nhĩ vẫn còn ngoài khoảng giới hạn bình thường.

Nghiên cứu của AKT Chau, BHY Chung [18] về dự hậu sau đóng lỗ thông liên nhĩ trên trẻ em. Nghiên cứu trên 41 bệnh nhân tuổi từ 3,2 – 18,9 và thời gian theo dõi sau đóng 24 giờ, một tuần, 1 tháng, 6 tháng và 12 tháng. Kết quả nghiên cứu nhận thấy tỉ lệ nhĩ phải/ nhĩ trái trước đóng lỗ thông là 1,2. Sau 1 tuần đóng lỗ thông liên nhĩ, tỉ lệ = 1,1 giảm 8,33%; sau 1 tháng đóng tỉ lệ = 1 giảm 16,66%; sau 6 tháng tỉ lệ = 0,8 giảm 33,33% và tỉ lệ nhĩ

phải/ nhĩ trái không thay đổi sau 12 tháng. Sở dĩ tỉ lệ nhĩ phải/ nhĩ trái giảm là do nhĩ phải sau đóng lỗ thông giảm đường kính và nhĩ trái tăng đường kính nhưng sự thay đổi nhanh trong 6 tháng và không thay đổi sau 12 tháng đóng lỗ thông.

Nghiên cứu của Murat Muhtar Yilmazer và cộng sự “Về sự cải thiện cấu trúc, chức năng tim sau đóng lỗ thông liên nhĩ lỗ thứ phát” [118]. Nghiên cứu từ tháng 06/2009 đến tháng 03/2010 trên 29 bệnh nhân tuổi trung bình $9,02 \pm 3,13$. Tỉ lệ nhĩ phải/ nhĩ trái trước đóng 1,29; sau đóng 1 ngày tỉ lệ giảm 1,08 giảm 16,28%; sau 1 tháng đóng lỗ thông tỉ lệ giảm = 0,98 giảm tương đương 24,03%; sau 3 tháng tỉ lệ giảm = 0,94 giảm 27,13%; sau 6 tháng đóng lỗ thông tỉ lệ giảm 0,85 tương đương giảm 34,11%. Tiếp tục theo dõi tỉ lệ này không thay đổi sau 12 tháng. Nhà nghiên cứu nhận thấy tỉ lệ nhĩ phải/ nhĩ trái thay đổi nhanh trong vòng 6 tháng và ổn định sau đóng 12 tháng. Nhà nghiên cứu lý giải sau đóng lỗ thông, nhĩ phải giảm đường kính dần trong khi đó đường kính nhĩ trái tăng. Tuy nhiên sự thay đổi này chỉ xảy ra trong vòng 6 tháng sau khi lỗ thông được đóng, sau 6 tháng quá trình này diễn ra rất chậm. Lý do nhĩ phải giảm đường kính do giảm thể tích và áp lực nên nhĩ phải nhỏ và nhĩ trái tăng thể tích và áp lực nên đường kính tăng lên, sự thay đổi tỉ lệ này phụ thuộc chủ yếu vào đường kính lỗ thông quyết định lưu lượng máu qua động mạch phổi, lượng máu lên phổi nhiều trong thời gian ngắn sẽ làm tổn thương mao mạch tại phổi, sự điều trị sớm hoặc muộn cũng góp phần giúp tỉ lệ nhĩ phải/ nhĩ trái giảm nhanh hoặc chậm.

Nghiên cứu của Arif Anis Khan [26] từ tháng 04 năm 2004 đến tháng 08 năm 2006 tại bệnh viện Royal Brompton, Anh quốc sự thay đổi nhĩ phải/nhĩ trái trước đóng 1,50; sau 6 tuần đóng lỗ thông tỉ lệ này giảm khoảng 0,99 tương đương 34% và sau 12 tháng đóng lỗ thông tỉ lệ giảm 0,71 tương

đương 52,67%. Qua kết quả ghi nhận nhà nghiên cứu nhận thấy sau đóng tỉ lệ nhĩ phải/nhi trái giảm gần giới hạn bình thường.

Qua khảo sát các nghiên cứu về tỉ lệ nhĩ phải/nhi trái ở cả 2 nhóm (nhóm trẻ tuổi và nhóm cao tuổi), chúng tôi nhận thấy tỉ lệ nhĩ phải/ nhĩ trái đều có giảm sau đóng lỗ thông liên nhĩ. Tuy nhiên, sự giảm tỉ lệ này chỉ diễn ra nhanh (trong vòng 3 tháng) ở nhóm nhỏ tuổi với đường kính lỗ thông trung bình. Riêng đối với nhóm cao tuổi, tỉ lệ này giảm chậm hơn và gần như không thay đổi sau 6 tháng với tỉ lệ nhĩ phải/ nhĩ trái $> 2/3$. Tỉ lệ nhĩ phải/ nhĩ trái là khả năng co hồi của nhĩ phải và khả năng giãn của nhĩ trái khi không còn sự thông thương. Điều này chứng tỏ, nhóm ≥ 18 tuổi cơ tâm nhĩ đàn hồi kém hơn do đường kính lỗ thông lớn, thời gian tồn tại lỗ thông dài và sức co giãn của cơ kém nên sự tái định dạng của nhĩ phải và nhĩ trái chậm sau đóng thông liên nhĩ, từ đó cũng ảnh hưởng phần nào đến sự tưới máu các cơ quan.

4.2.6. So sánh tỉ lệ thất phải/ thất trái giữa 2 nhóm tuổi

Theo Jone PN và cs, bình thường tỉ lệ thất phải/ thất trái khoảng 1/3 [86]. Theo nghiên cứu của Lawrence và cs [95], tỉ lệ thất phải cuối tâm trương/ thất trái cuối tâm trương là dự hậu lâm sàng cho diễn tiến bệnh và tỉ lệ tử vong của bệnh có sang thương luồng thông trái – phải. Nghiên cứu cũng nêu rằng sau đóng thông liên nhĩ nếu tỉ lệ thất phải/ thất trái giảm $< 2/3$ sẽ giảm rõ các biến chứng do lớn thất phải gây ra. Nghiên cứu về tỉ lệ thất phải/ thất trái nhóm < 18 tuổi, chúng tôi nhận thấy trước đóng lỗ thông tỉ lệ thất phải/ thất trái khoảng $0,91 \pm 0,16$, tỉ lệ này giảm dần sau 1 tháng, 3 tháng, 6 tháng và 12 tháng nhưng giảm chậm từ 6 – 12 tháng sau đóng. Khi theo dõi ở 12 tháng, tỉ lệ thất phải/ thất trái ($0,59 \pm 0,14$) ở nhóm < 18 tuổi vẫn còn ở mức tăng nhẹ hơn giới hạn bình thường. Nhóm ≥ 18 tuổi thì tỉ lệ thất phải/ thất trái giảm rất chậm và tỉ lệ này vẫn còn khá cao sau 12 tháng đóng thông

liên nhĩ, sự khác nhau giữa 2 nhóm có ý nghĩa thống kê với $p_2 = 0,0436$. Điều này cho thấy sau đóng thông liên nhĩ, thất phải giảm kích thước do giảm lưu lượng máu xuống thất phải, đồng thời thất trái gia tăng kích thước phù hợp với lượng máu tăng tại thất trái làm cho tỉ lệ thất phải/ thất trái giảm. Quá trình này phụ thuộc vào nhiều yếu tố: khả năng co hồi thất phải, khả năng đàn hồi thất trái, đường kính lỗ thông và mức độ bị ảnh hưởng của tim trước đóng. Trong đó, nếu đường kính lỗ thông trước đóng lớn gây tăng lượng máu lên phổi nhiều sẽ kéo theo tăng tỉ lệ Q_p/Q_s và tổn thương mao mạch phổi gây tăng áp phổi đồng nghĩa tăng hậu tải thất phải dẫn đến giãn lớn thất phải, lâu dần sẽ ảnh hưởng đến thất trái làm giảm lượng máu thất trái đưa đến thất trái bị co lại. Do đó, nhóm < 18 tuổi trước đóng thông liên nhĩ thất phải chưa bị giãn nhiều và thất trái chưa bị ảnh hưởng nên tỉ lệ thất phải/ thất trái giảm gần đến trị số bình thường. Ngoài ra, khả năng đàn hồi của cơ thất ở nhóm này còn khá tốt do tuổi trẻ và do đường kính lỗ thông nhỏ với thời gian tồn tại sự thông thương ngắn do đó khả năng hồi phục nhanh hơn nhóm ≥ 18 tuổi.

Nghiên cứu của Santoro và cs [137] về tỉ lệ thất phải/ thất trái nhóm bệnh nhân ≤ 16 tuổi các kết quả ghi nhận: trước đóng tỉ lệ thất phải/ thất trái = 0,8; sau đóng 1 tháng tỉ lệ này = 0,6 giảm 25% và sau 6 tháng đóng lỗ thông liên nhĩ tỉ lệ này = 0,5 giảm 37,25%. Nhóm nghiên cứu cho rằng trước đóng thất phải tăng kích thước do lỗ thông tồn tại, sau đóng thất phải giảm dần kích thước nhưng sau 6 tháng tỉ lệ này vẫn chưa trở về trị số bình thường. Tỉ lệ thất phải/ thất trái đánh giá khả năng hồi phục của thất phải và sự tái định dạng thất trái. Đồng thời, Santoro và cs cũng khảo sát về sự thay đổi tỉ lệ thất phải/ thất trái nhóm bệnh nhân > 16 tuổi và ghi nhận kết quả trước đóng lỗ thông tỉ lệ thất phải/ thất trái = 0,9. Sau 1 tháng đóng thông liên nhĩ, tỉ lệ này = 0,6 giảm 33,33% so với trước khi đóng lỗ thông và sau 6 tháng đóng lỗ thông, tỉ lệ này không thay đổi. Giải thích lý do tỉ lệ thất phải/ thất trái không thay đổi

sau 1 tháng đóng lỗ thông nhóm > 16 tuổi, nhà nghiên cứu cho rằng do bản chất tự nhiên bệnh thông liên nhĩ gây hậu quả lớn thất phải nhưng thất trái ít bị ảnh hưởng khi thất phải chưa giãn lớn. Tuy nhiên, khi thất phải quá tải và giãn lớn, vách liên thất bị đẩy sang thất trái trong giai đoạn cuối tâm trương lúc đó gây ảnh hưởng nhiều đến buồng tim trái. Nhóm lớn tuổi do tính đàn hồi của thất không cao nên sau đóng thông liên nhĩ tỉ lệ thất phải/ thất trái giảm không nhiều và không thay đổi sau đóng 1 tháng. Ngược lại, nhóm nhỏ tuổi tỉ lệ này có giảm nhanh hơn nhưng cũng không nhiều là do trước đóng kích thước thất phải không giãn nhiều.

Nghiên cứu của Murat Muhtar Yilmazer và cs “Sự cải thiện cấu trúc, chức năng tim sau đóng lỗ thông liên nhĩ lỗ thứ phát” [118]. Nhà nghiên cứu ghi nhận có sự thay đổi tỉ lệ thất phải/ thất trái trước đóng lỗ thông liên nhĩ = $0,72 \pm 0,13$; sau đóng 24 giờ tỉ lệ này = $0,63 \pm 0,12$ giảm tương đương 12,5%; sau 1 tháng tỉ lệ = $0,57 \pm 0,09$ tương đương 20,83%; sau 3 tháng đóng lỗ thông tỉ lệ này = $0,51 \pm 0,08$ tương đương 29,17% và sau 6 tháng đóng lỗ thông tỉ lệ này = $0,47 \pm 0,09$ tương đương 34,72%. Qua kết quả nghiên cứu tỉ lệ thất phải/ thất trái sau 6 tháng đóng thông liên nhĩ tỉ lệ này giảm còn 0,47 gần với trị số bình thường. Nhà nghiên cứu giải thích sự tái định dạng của thất phải phụ thuộc vào sự sắp xếp các sợi Fibrine tại mỗi vùng khác nhau của cơ tim, đồng thời với sự giảm kích thước thất phải, thất trái tăng thể tích cuối tâm trương làm cho tỉ lệ này giảm dần.

Theo nghiên cứu của Gur Mainzer và cộng sự trên nhóm bệnh nhân < 16 tuổi về sự thay đổi tỉ lệ thất phải/ thất trái trước đóng lỗ thông liên nhĩ $0,68 \pm 0,39$; sau 3 tuần đóng lỗ thông liên nhĩ tỉ lệ này giảm $0,51 \pm 0,17$ tương đương 25% và sau 9 tháng đóng lỗ thông tỉ lệ thất phải/ thất trái = $0,47 \pm 0,17$ tương đương 34,72%. Đồng thời Gur Mainzer và cs cũng nghiên cứu nhóm

bệnh nhân ≥ 40 cho thấy tỉ lệ thất phải/ thất trái trước đóng = $0,58 \pm 0,19$; sau 3 tuần = $0,48 \pm 0,11$ tương đương 17,24%; sau 9 tháng = $0,39 \pm 0,08$ tương đương 32,78%. Theo nhà nghiên cứu tỉ lệ thất phải/ thất trái nhóm lớn tuổi phần trăm giảm chậm hơn nhóm nhỏ tuổi (32,78% so 34,72%) do sự đàn hồi nhóm lớn tuổi kém hơn nhưng sự khác biệt này không nhiều.

Tóm lại, tỉ lệ thất phải/ thất trái là thông số đánh giá sự co hồi của thất phải trên sự tái định dạng của thất trái sau khi không còn sự thông thương ở vách liên nhĩ. Khi cả 2 quá trình này diễn ra song song và đồng bộ thì tỉ lệ này giảm nhanh chóng đến trị số bình thường nghĩa là chức năng tâm thất đã được cải thiện. Ngược lại, nếu 2 quá trình này diễn ra không đồng bộ thì tỉ lệ thất phải/ thất trái sẽ giảm chậm hơn.

4.2.7. Đường kính động mạch phổi

Động mạch phổi tiếp nối trực tiếp với thất phải, do đó việc đánh giá đường kính động mạch phổi cũng có ý nghĩa trong việc đánh giá khả năng tái định dạng của thất phải và động mạch phổi [90]. Trong bệnh lý thông liên nhĩ là bệnh có sự ảnh hưởng lên tăng áp nhĩ phải, thất phải và động mạch phổi. Do đó, khi nhĩ phải, thất phải giãn sẽ ảnh hưởng đến đường kính động mạch phổi cũng có thể bị giãn và nếu đường kính động mạch phổi giãn nhiều sẽ tăng nguy cơ dẫn đến tình trạng tăng áp phổi.

Khi khảo sát về sự thay đổi đường kính động mạch phổi trước đóng ở cả 2 nhóm đều có sự giãn ở mức nhẹ nhóm < 18 tuổi ($25,03 \pm 3,04$ mm) và giãn ở mức trung bình nhóm ≥ 18 tuổi ($28,7 \pm 4,1$ mm). Trong khi đó, động mạch phổi cũng là một trong những động mạch đàn hồi nhưng thành của nó ít đề kháng với dòng máu. Do vậy, khi động mạch phổi có hình ảnh giãn trên siêu âm trước đóng thông liên nhĩ nghĩa là động mạch phổi đã có bị ảnh

hưởng bởi sự tồn tại của lỗ thông. Tiếp tục khảo sát sau 6 tháng đóng thông liên nhĩ, chúng tôi nhận thấy đường kính động mạch phổi có giảm, nhóm < 18 giảm 6,59% và nhóm ≥ 18 tuổi giảm 6,27% với $p_2 = 0,0557$ nhưng khác nhau không có ý nghĩa thống kê. Sau 12 tháng đóng lỗ thông, đường kính động mạch phổi, nhóm < 18 giảm 9,15% và nhóm ≥ 18 giảm 6,97% với $p_2 = 0,0194$ khác nhau có ý nghĩa về mặt thống kê. Bệnh thông liên nhĩ là một bệnh tim bẩm sinh, tồn tại lỗ thông trên vách liên nhĩ nên máu từ nhĩ trái sang nhĩ phải lâu dần làm tăng thể tích buồng tim phải, tăng lưu lượng máu lên phổi. Sự gia tăng lưu lượng máu lên phổi phụ thuộc vào nhiều yếu tố như kích thước luồng thông, thời gian tồn tại lỗ thông, khả năng đàn hồi của mạch máu, khả năng co hồi của cơ tim, bệnh lý đi kèm và độ tuổi của bệnh nhân. Trong đó, tuổi của bệnh nhân càng cao là yếu tố có ảnh hưởng gián tiếp đến các yếu tố còn lại. Bởi vì tuổi càng cao có nghĩa thời gian bệnh dài hơn và khả năng tái định dạng nhĩ phải, thất phải và động mạch phổi kém hơn vì vậy có sự khác biệt giữa 2 nhóm ở lần kiểm tra 12 tháng sau đóng thông liên nhĩ là do đường kính động mạch phổi giảm chậm lại từ sau 6 tháng ở nhóm ≥ 18 tuổi trong nghiên cứu của chúng tôi.

Theo Santoro và cs [137], nghiên cứu trên 2 nhóm < 16 và ≥ 40 tuổi theo dõi đường kính động mạch phổi sau 6 tháng đóng thông liên nhĩ. Nhóm < 16 tuổi có đường kính động mạch phổi giảm nhanh và ở mức tương đương trị số bình thường sau 1 tháng đóng thông liên nhĩ với tỉ lệ 26,02% ($17,4 \pm 3,3$), nhóm ≥ 40 tuổi giảm 24,16%. Sau 6 tháng, nhóm ≥ 40 tuổi giảm 28,99% ($20,4 \pm 5,1$) gần tương đương trị số bình thường trong khi đó nhóm < 16 tuổi không thay đổi nhiều. Santoro giải thích do trước đóng lưu lượng máu lên phổi nhiều gây hậu quả lớn động mạch phổi trên cả hai nhóm bệnh nhân nhưng nhóm ≥ 40 tuổi có thời gian bệnh lâu hơn nên đường kính động mạch phổi giãn rộng hơn vì vậy sau 6 tháng đóng thông liên nhĩ đường kính động mạch

phổi mới trở về trị số bình thường. Ngược lại, nhóm < 16 tuổi trở về nhanh do kích thước trước đóng giãn nhẹ nên sau đóng hồi phục nhanh.

Theo Sorrell và cs [147], nghiên cứu về đường kính động mạch phổi của nhóm người lớn bình thường (không bệnh thông liên nhĩ) tuổi trung bình $28,70 \pm 10,45$ và nhóm bệnh thông liên nhĩ tuổi trung bình $9,58 \pm 6,7$ được đóng lỗ thông liên nhĩ tại trường đại học East Carolina, Greenville, Hoa Kỳ. Nhóm chứng có đường kính động mạch phổi trung bình $22,1 \pm 0,4$ mm và nhóm bệnh thông liên nhĩ sau đóng lỗ thông liên nhĩ 12 tháng đường kính động mạch phổi trung bình $26,42 \pm 2,1$ mm. Như vậy nhóm sau đóng lỗ thông liên nhĩ đường kính động mạch phổi lớn hơn nhóm chứng $4,32$ mm chênh lệch $19,54\%$. Sorrell và cộng sự cho rằng sau đóng lỗ thông liên nhĩ đường kính động mạch phổi vẫn còn lớn hơn nhóm chứng của người bình thường mặc dù bệnh nhân được đóng khá sớm nhưng do bệnh làm cho động mạch phổi lớn hơn nhóm chứng. Giải thích điều này Sorrell và cộng sự cho rằng bệnh lý làm tăng thể tích máu qua động mạch phổi lâu ngày nên làm tổn thương các cấu trúc thành mạch máu vì vậy sau đóng tính đàn hồi giảm do đó không thể có khả năng co nhỏ động mạch như nhóm chứng.

So sánh với các nghiên cứu, chúng tôi nhận thấy đường kính động mạch phổi ở nhóm ≥ 18 tuổi sau 12 tháng đóng vẫn còn giãn ở mức độ nhẹ, riêng đối với nhóm < 18 tuổi thì đường kính động mạch phổi co hồi tốt hơn và ổn định trong khoảng thời gian ngắn hơn. Điều này, phù hợp với các nghiên cứu của Sorrell và Santoro. Quá trình giảm đường kính động mạch phổi sau đóng thông liên nhĩ bằng dù Amplatzer là do sau đóng lỗ thông liên nhĩ, máu từ nhĩ trái không chảy sang nhĩ phải qua lỗ thông do đó lượng máu nhĩ phải giảm nên lượng máu thất phải cũng giảm theo. Trong thì tâm thu, thất phải bơm máu lên phổi cũng giảm dẫn đến giảm lượng máu trong lòng động mạch

phổi và làm giảm áp lực trong động mạch phổi. Khi áp lực trong lòng động mạch phổi giảm lâu ngày làm cho các sợi đàn hồi của thành mạch co lại, đây là sự co hồi của động mạch phổi khi nhu mô phổi còn chưa bị xơ hóa. Tuy nhiên, sự co hồi của động mạch phổi cũng chỉ đạt ở mức tốt nhất phù hợp với mức độ tổn thương và cơ chế điều hòa hoạt động của tim.

4.3. BÀN LUẬN KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU VỀ HUYẾT ĐỘNG

4.3.1. Sự thay đổi áp lực động mạch phổi thì tâm thu

Đo áp lực động mạch phổi thì tâm thu trên siêu âm tim dựa trên phổ hở của van ba lá. Siêu âm tim đánh giá áp lực động mạch phổi thì tâm thu được thực hiện đánh giá trên những bệnh nhân có luồng thông trái – phải và một số bệnh gây tăng áp phổi nguyên phát hoặc thứ phát. Chẩn đoán tăng áp lực động mạch phổi thì tâm thu khi > 25 mmHg qua siêu âm tim [94]. Người bị tăng áp động mạch phổi không điều trị lâu dần sẽ dẫn đến tình trạng tăng áp phổi và nặng hơn là suy tim phải. Vì vậy, việc chẩn đoán tăng áp lực động mạch phổi thì tâm thu rất có giá trị giúp cho việc điều trị và ngăn ngừa các biến chứng có thể xảy ra trên những bệnh nhân thông liên nhĩ có hoặc không có triệu chứng trên lâm sàng [137], [143].

Kết quả khảo sát của chúng tôi ở cả 2 nhóm tuổi đều có tăng áp lực động mạch phổi thì tâm thu trước đóng thông liên nhĩ. Trong đó, nhóm < 18 tuổi có áp lực động mạch phổi thì tâm thu ($40,5 \pm 8,70$ mmHg) và nhóm ≥ 18 ($42,7 \pm 9,7$ mmHg). Trương Thanh Hương và cs [4],[5],[6] cho kết quả khảo sát trước đóng, nhóm < 16 ($39,64 \pm 8,21$ mmHg) và nhóm ≥ 40 tuổi ($63,95 \pm 30,38$ mmHg). Tương tự, Gur Mainzer và Marco Pasotto [64],[103] cũng đưa ra kết quả tăng áp lực động mạch phổi thì tâm thu ở cả 2 nhóm < 16 và ≥ 40 tuổi trước đóng thông liên nhĩ. Sau 1 tháng đóng thông liên nhĩ, áp lực động mạch phổi thì tâm thu trong nghiên cứu của chúng tôi giảm khá nhanh ở cả 2 nhóm: nhóm < 18 tuổi giảm 23,95% và nhóm ≥ 18 giảm 19,53% và các nghiên cứu [4],[5],[6],[103] cũng cho kết quả tương tự. Riêng nghiên cứu [64], kết quả sau 3 tuần đóng thông liên nhĩ, áp lực động mạch phổi thì tâm thu vẫn không giảm. Giải thích cho vấn đề này Gur Mainzer cho rằng nhóm trẻ em < 16 tuổi, áp lực động mạch phổi thì tâm thu không giảm trong giai

đoạn đầu sau đóng lỗ thông liên nhĩ là do trước đóng trị số áp lực động mạch phổi thì tâm thu không cao nhiều do đó sau đóng 3 tuần không có sự thay đổi. Đối với nhóm ≥ 40 tuổi, trước đóng áp lực động mạch phổi thì tâm thu có cao nhưng do tuổi lớn nên khả năng tái định dạng thất trái chưa kịp thay đổi trong một khoảng thời gian quá ngắn. Khảo sát sau 3 tháng lỗ thông được đóng kín, áp lực động mạch phổi thì tâm thu trong nghiên cứu của chúng tôi và các nghiên cứu [4],[5],[6], [64],[103] đều giảm áp lực một cách rõ rệt ở cả 2 nhóm. Tiếp tục khảo sát áp lực động mạch phổi thì tâm thu, kết quả ghi nhận giảm chậm lại từ 3 – 6 tháng và thay đổi rất ít ở thời điểm 12 tháng. Tương tự, nghiên cứu của Mehmet G. Kaya và cs [111] về sự thay đổi của áp lực động mạch phổi thì tâm thu trước và sau đóng lỗ thông liên nhĩ lỗ thứ phát với tổng số 118 bệnh nhân, tuổi trung bình 15 ± 12 . Nghiên cứu ghi nhận kết quả siêu âm tim trước thủ thuật đóng lỗ thông liên nhĩ, áp lực động mạch phổi thì tâm thu 40 ± 10 mmHg và sau đóng 12 tháng áp lực động mạch phổi thì tâm thu 30 ± 7 mmHg. Như vậy sau đóng thông liên nhĩ 12 tháng áp lực động mạch phổi thì tâm thu giảm 10 mmHg (25%) kiểm chứng với phép kiểm Anova với $p = 0,001$.

Một nghiên cứu khác của của McLaughlin V. V, Alexander Van De Bruaene và cs [109] trên 155 bệnh nhân > 18 tuổi về sự thay đổi áp lực động mạch phổi thì tâm thu. Nghiên cứu này khảo sát mối tương quan giữa đường kính lỗ thông với áp lực động mạch phổi thì tâm thu. Kết quả ghi nhận nhóm bệnh nhân có đường kính lỗ thông ≤ 20 mm, sau đóng thông liên nhĩ áp lực động mạch phổi thì tâm thu giảm nhanh hơn nhóm có lỗ thông > 20 mm.

Thông liên nhĩ là một bệnh ảnh hưởng nhiều đến buồng tim phải gây tăng lưu lượng máu ở buồng tim phải từ đó tăng áp lực động mạch phổi thì tâm thu. Khi lỗ thông liên nhĩ được đóng kín, lưu lượng máu tại thất phải

giảm làm cho lượng máu từ thất phải qua van 3 lá chảy ngược về nhĩ phải giảm nghĩa là áp lực động mạch phổi thì tâm thu giảm. Sự thay đổi áp lực này còn tùy thuộc vào tình trạng tăng áp lực động mạch phổi thì tâm thu trước đóng, sự co hồi của tâm thất phải sau đóng lỗ thông cũng như tình trạng van 3 lá tại thời điểm khảo sát.

4.3.2. Tỷ lệ Qp/Qs

Độ lớn của luồng thông từ trái sang phải được đo lường bằng lưu lượng máu qua động mạch phổi/ lưu lượng máu qua động mạch chủ. Tỷ lệ Qp/Qs là đo lưu lượng máu qua động mạch phổi/ lưu lượng máu qua động mạch chủ. Bình thường Qp/Qs = 1, khi Qp/Qs > 1,5 có chỉ định đóng thông liên nhĩ. Công thức tính tỷ lệ Qp/Qs = (độ bão hòa O₂ trong máu ĐMC – độ bão hòa O₂ máu tĩnh mạch)/ (độ bão hòa O₂ máu ở nhĩ trái – độ bão hòa O₂ máu ĐMP) .

Theo nghiên cứu của Moya J, Ulf Thilén và cs [116] về tỷ lệ Qp/Qs là tỷ lệ rất quan trọng góp phần đánh giá sự quá tải thể tích thất phải đưa đến tăng lượng máu chảy qua động mạch phổi. Trong bệnh thông liên nhĩ, máu từ nhĩ trái qua nhĩ phải nên máu xuống thất trái giảm dẫn đến lượng máu qua động mạch chủ giảm và làm giảm lượng máu trong hệ thống. Nghiên cứu cũng chứng minh sau 5 năm tỷ lệ Qp/Qs giảm khoảng 25% và tỷ lệ Qp/Qs = 1. Sau đóng lỗ thông tỷ lệ Qp/Qs giảm nhanh hoặc chậm phụ thuộc vào chức năng tâm thu thất trái của tim, đường kính lỗ thông trước đóng, thời gian đóng sớm hoặc muộn của bệnh nhân.

Trong bệnh lý tim bẩm sinh có luồng thông trái – phải, tỷ lệ lưu lượng Qp/Qs cao hay thấp tùy theo kích thước lỗ thông lớn hay nhỏ. Khi tỷ lệ này càng cao đồng thời với việc máu qua động mạch phổi đưa lên phổi càng nhiều sẽ gây ra tình trạng máu thiếu oxy trong máu càng tăng. Hậu quả, máu trong

hệ thống tuần hoàn thiếu oxy đưa đến thiếu oxy các cơ quan. Ngoài ra, khi lưu lượng máu lên phổi tăng cao lâu dài sẽ gây ra tình trạng tăng áp động mạch phổi [133]. Nghiên cứu của chúng tôi và các nghiên cứu [4], [5], [6], [8], [64], [112], [164] đều có tỉ lệ $Q_p/Q_s > 1,5$ ở cả 2 nhóm (tiêu chuẩn đóng thông liên nhĩ bằng dù Amplatzer [82]), vấn đề cần theo dõi đó là sự phục hồi sau đóng thông liên nhĩ bằng dù Amplatzer. Kết quả nghiên cứu của chúng tôi sau 1 tháng lỗ thông được đóng kín, tỉ lệ Q_p/Q_s giảm nhanh còn $1,47 \pm 0,3$ ($\downarrow 32,57\%$) đối với nhóm < 18 tuổi, ngược lại nhóm ≥ 18 tỉ lệ Q_p/Q_s giảm $1,85 \pm 0,54$ ($\downarrow 30,71\%$). Khảo sát các nghiên cứu khác, nghiên cứu [8], [64], [112], [164] chỉ theo dõi trước đóng thông liên nhĩ, riêng Trương Thanh Hương nghiên cứu sau đóng 1 tháng nhóm < 16 tuổi có tỉ lệ Q_p/Q_s giảm $1,54 \pm 0,7$ ($\downarrow 49,34\%$) và nhóm ≥ 40 có tỉ lệ Q_p/Q_s $1,3 \pm 0,8$ ($\downarrow 56,23\%$). Tiếp tục theo dõi đến 12 tháng, chúng tôi nhận thấy tỉ lệ Q_p/Q_s cũng giống các thông số khác giảm nhanh trong 1 – 6 tháng đầu sau đóng thông liên nhĩ và giảm chậm dần từ 6 tháng còn lại. Tại thời điểm 6 tháng, nhóm < 18 tuổi có tỉ lệ Q_p/Q_s ($1,24 \pm 0,38$) và nhóm ≥ 18 tuổi ($1,48 \pm 0,37$). Với kết quả trên chúng tôi nhận thấy sau đóng thông liên nhĩ đã có cải thiện một cách rõ rệt tỉ lệ lưu lượng máu qua động mạch phổi/ lưu lượng máu qua động mạch chủ. Điều này chứng tỏ, buồng tim phải đã cải thiện sau 12 tháng khi lỗ thông được đóng kín.

4.3.3. Phân suất tổng máu thất trái

Phân suất tổng máu thất trái (chức năng tâm thu thất trái) là chỉ số quan trọng trong việc đánh giá chức năng của tim, phân suất tổng máu của tim còn được gọi là phân suất tổng máu thất trái. Theo hiệp hội siêu âm Hoa Kỳ và Châu Âu [94], phân suất tổng máu bình thường $\geq 55\%$. Việc đánh giá phân suất tổng máu thất trái giúp đánh giá khả năng hồi phục chức năng của tim

trước và sau thủ thuật. Đánh giá phân suất tổng máu thất trái cũng có nghĩa đánh giá sự vận động của buồng thất trái trong cả hai thì tâm thu và tâm trương. Phân suất tổng máu thất trái có mối liên quan với vách liên thất và thành sau thất trái vì hai thông số này giúp tim co hồi để đưa máu ra ngoại biên.

Tham khảo phần lớn các nghiên cứu đều cho thấy phân suất tổng máu thất trái trước đóng ở các nghiên cứu đều trong khoảng giới hạn bình thường. Sau 12 tháng đóng thông liên nhĩ trong nghiên cứu của chúng tôi, phân suất tổng máu nhóm < 18 tuổi tăng thêm 3,72% ($71,45 \pm 3,08$), nhóm ≥ 18 tuổi tăng thêm 6,44% ($71,32 \pm 7,16$). Đồng thời tham khảo các nghiên cứu khác, Santoro và cs [137] ghi nhận trước và sau 6 tháng đóng thông liên nhĩ, phân suất tổng máu nhóm < 16 tuổi từ 63% tăng lên 70%; nhóm ≥ 40 tuổi từ 61% tăng lên 69%. Lý giải về quá trình tăng phân suất tổng máu thất trái ở nhóm ≥ 40 tuổi, nghiên cứu cho rằng do trước đóng nhóm này đã trải qua thời gian dài với sự co bóp không đủ thể tích nên tính co rút sợi cơ không bị kích thích vì vậy phân suất tổng máu thất trái thấp hơn nhóm < 16 tuổi. Sau khi đóng lỗ thông, thể tích máu thất trái tăng kích thích tính co rút làm tăng phân suất tổng máu thất trái nhanh hơn. Sau 6 tháng đóng lỗ thông liên nhĩ, thể tích máu cả hai tâm thất ổn định và trên cả hai nhóm tuổi đều ổn định, kích thước thất phải đã nhỏ lại và thất trái tăng thể tích lúc này tính co rút cũng như đàn hồi của tim cũng ổn định nên phân suất tổng máu cả hai nhóm gần tương đương nhau 69% và 70%.

Yuan Yi-qiang và cs [174] cho kết quả phân suất tổng máu thất trái: trước đóng trước đóng $56 \pm 9(\%)$, sau đóng 12 tháng $70 \pm 8(\%)$ và sau 2 và 5 năm số liệu không thay đổi $69 \pm 10(\%)$ tăng 25% lúc 2 năm. Nhóm nghiên

cứu kết luận, sau 12 tháng đóng thông liên nhĩ chức năng co bóp thất trái hoàn toàn hồi phục và ổn định.

Theo Karen SL Teo và cs [90] về quá trình cải thiện chức năng tâm thu thất trái trước và sau đóng lỗ thông liên nhĩ. Kết quả ghi nhận trước đóng chức năng tâm thu thất trái 62%; sau đóng lỗ thông 6 tháng chức năng tâm thu thất trái 68%. Kết quả ghi nhận, sau 6 tháng đóng lỗ thông liên nhĩ chức năng tâm thu thất trái từ 62% tăng lên 68%. Tuy nhiên, sau 6 tháng chức năng tâm thu thất trái không tăng. Karen SL Teo giải thích sau khi đóng lỗ thông 1 thời gian lượng máu về thất trái ổn định nên áp lực trong lòng thất trái cũng không tăng làm cho sự co của sợi cơ tim ổn định nên chức năng của thất trái không thay đổi sau thời gian theo dõi 6 tháng.

Riêng En-Ting Wu và cs [50], nghiên cứu tại viện trường Okayama về thông số phân suất tống máu thất trái sau đóng thông liên nhĩ với độ tuổi ≥ 60 tuổi. Kết quả ghi nhận chức năng tâm thu thất trái trước đóng lỗ thông liên nhĩ 69 ± 6 (%); sau đóng lỗ thông 1 ngày chức năng tâm thu thất trái 72 ± 6 (%) tăng 3% tỉ lệ tăng 4,35%; sau đóng lỗ thông 1 tháng chức năng tâm thu thất trái 73 ± 5 (%) tăng 4% tỉ lệ tăng 5,80% và sau đóng lỗ thông 6 tháng chức năng tâm thu thất trái 74 ± 4 (%) tăng 5% tỉ lệ tăng 7,25%. Nhóm nghiên cứu kết luận, hiệu quả của việc đóng lỗ thông liên nhĩ xét về góc độ chức năng tâm thu thất trái có sự cải thiện rõ ngay sau đóng 1 ngày và quá trình cải thiện chức năng tâm thu thất trái tiếp tục kéo dài khoảng 1 năm sau. Tuy nhiên sau đó chức năng tâm thu không cải thiện nhiều hoặc tiếp tục duy trì tình trạng như sau đóng 1 năm, nguyên nhân do tuổi trung bình lúc đóng khá lớn nên sau đó tim bắt đầu có dấu hiệu diễn tiến theo độ tuổi.

Theo nghiên cứu Alessandro Giardini và cộng sự [20] nghiên cứu về sự thay đổi chức năng thất trái sau đóng lỗ thông liên nhĩ nhận xét có sự

tương quan giữa đường kính thất trái cuối tâm trương và chức năng tâm thu thất trái. Sau đóng lỗ thông đường kính thất trái cuối tâm trương tăng tỉ lệ thuận với sự gia tăng phân suất tổng máu, giải thích mối tương quan trên Alessandro Giardini cho rằng sau đóng lỗ thông đường kính cuối tâm trương thất phải nhỏ lại (trước đóng vách liên thất bị đẩy sang thất trái gây thể tích cuối tâm trương thất trái nhỏ giảm lượng máu thất trái) tạo thuận lợi cho máu từ nhĩ trái chảy xuống thất trái trong giai đoạn thời gian thư giãn đồng thể tích cuối tâm trương thất trái tốt hơn, cung lượng tim cải thiện tốt hơn do phân suất tổng máu tốt hơn.

Phân suất tổng máu là một đánh giá quan trọng về chức năng bơm máu của thất trái đến các cơ quan. Khi phân suất tổng máu giảm có nghĩa là thất trái không đảm nhận đủ chức năng bơm máu đến các cơ quan trong cơ thể, dẫn đến tình trạng các cơ quan bị thiếu oxy và thiếu dưỡng lâu dần sẽ nguy hiểm đến tính mạng. Một số nguyên nhân gây giảm phân suất tổng máu như suy tim trái, tăng huyết áp lâu ngày, xơ vữa động mạch, dày thất trái, một số bệnh tim bẩm sinh,... Bệnh thông liên nhĩ cũng là một trong những bệnh tim bẩm sinh nhưng lại gây biến chứng suy tim phải và tăng áp động mạch phổi ít gây biến chứng suy tim trái. Suy tim phải là biến chứng muộn nhất có thể xảy ra nếu không điều trị triệt để sự tồn tại của lỗ thông liên nhĩ, vì máu từ nhĩ trái chảy sang nhĩ phải lâu dần dẫn đến quá tải thất phải, khi thất phải bị quá tải sẽ gây tăng áp lực động mạch phổi và dần dần dẫn đến suy tim phải. Mặc dù bệnh thông liên nhĩ ít gây biến chứng suy tim trái nhưng nếu thất phải bị quá tải lâu ngày dễ dẫn đến tình trạng giảm áp lực thất trái và lâu dần cũng sẽ ảnh hưởng đến phân suất tổng máu của thất trái. Vì vậy, để hạn chế tình trạng này chúng ta cần đóng lỗ thông liên nhĩ càng sớm càng tốt trước khi xảy ra những tổn thương không hồi phục.

HẠN CHẾ CỦA NGHIÊN CỨU

Nghiên cứu của chúng tôi có những hạn chế nhất định:

Phương tiện theo dõi kiểm tra chỉ thực hiện trên siêu âm qua thành ngực để thu thập số liệu, đôi khi còn phụ thuộc vào cửa sổ siêu âm của bệnh nhân.

Phân bố mẫu giữa 2 nhóm: < 18 tuổi và ≥ 18 tuổi không đồng đều do bệnh nhân được chọn lọc và được chuyển đến Viện Tim Tp. HCM từ những nơi khác.

Phân bố mẫu hồi cứu nhiều hơn tiền cứu đồng thời trong mẫu hồi cứu không đo chức năng thất phải.

KẾT LUẬN

Qua kết quả khảo sát trên 238 bệnh nhân (gồm 2 nhóm: nhóm < 18 tuổi và nhóm ≥ 18 tuổi) đã được đóng thông liên nhĩ lỗ thứ phát bằng Amplatzer tại Viện Tim Tp HCM từ năm 2003 - 2009, chúng tôi rút ra các kết luận sau:

1. Những biến đổi về hình thái sau đóng thông liên nhĩ giữa nhóm < 18 tuổi và nhóm ≥ 18 tuổi:

- Biến đổi của buồng tim phải:
 - + Buồng tim phải ở nhóm < 18 tuổi có khả năng đàn hồi tốt hơn với thời gian phục hồi sớm hơn trong vòng 6 tháng sau đóng lỗ thông liên nhĩ.
 - + Nhóm ≥ 18 tuổi có khả năng hồi phục kém hơn và không trở về hình thái bình thường sau đóng thông liên nhĩ (Kết quả ghi nhận sau 6 tháng đóng lỗ thông ở nhóm này vẫn còn hình ảnh giãn nhẹ buồng tim phải và gần như không thay đổi từ 6 - 12 tháng đóng lỗ thông).
- Buồng tim trái và đường kính vách liên thất ở cả 2 nhóm đều chưa bị biến đổi hình thái trước đóng thông liên nhĩ đồng thời không biến đổi nhiều sau đóng thông liên nhĩ.
- Sự di động nghịch thường của vách liên thất chỉ xảy ra ở nhóm ≥ 18 tuổi (chiếm tỉ lệ 49,28%) và hoàn toàn không còn hình ảnh này trên siêu âm sau 12 tháng đóng thông liên nhĩ.
- Tỉ lệ nhĩ phải/ nhĩ trái và thất phải/ thất trái ở nhóm < 18 tuổi hồi phục tốt hơn và bình thường sau 6 tháng đóng thông liên nhĩ, ngược lại nhóm ≥ 18 tuổi các tỉ lệ này còn cao sau 12 tháng đóng.

- Đường kính động mạch phổi ở cả 2 nhóm còn giãn sau 12 tháng đóng thông liên nhĩ (nhóm < 18 tuổi giãn nhẹ và nhóm \geq 18 tuổi giãn trung bình).

2. Những biến đổi về huyết động sau đóng thông liên nhĩ giữa nhóm < 18 tuổi và nhóm \geq 18 tuổi:

- Áp lực động mạch phổi thì tâm thu đáp ứng rất nhanh sau 1 tháng đóng thông liên nhĩ ở cả 2 nhóm. Trong đó, khả năng hồi phục chức năng ở nhóm < 18 tuổi nhanh hơn, áp lực động mạch phổi thì tâm thu trở về trị số bình thường và ổn định trong vòng 3 - 6 tháng sau đóng lỗ thông.
- Tỷ lệ Qp/Qs nhóm < 18 tuổi giảm gần với trị số bình thường rất nhanh trong vòng 3 tháng sau đóng thông liên nhĩ, ngược lại nhóm \geq 18 tuổi đáp ứng chậm hơn và còn cao sau 12 tháng đóng lỗ thông liên nhĩ.
- Thông số phân suất tổng máu chưa bị ảnh hưởng do thông liên nhĩ và tương đối ổn định sau khi lỗ thông được đóng kín ở cả 2 nhóm.

KIẾN NGHỊ

Từ những kết quả nghiên cứu, chúng tôi có một số kiến nghị liên quan đến các đánh giá về hình thái và huyết động sau đóng thông liên nhĩ bằng dù Amplatzer:

1. Bệnh nhân thông liên nhĩ có chỉ định nên đóng lỗ thông liên nhĩ càng sớm càng tốt, tối ưu là trước 18 tuổi để sự hồi phục huyết động và hình thái nhanh chóng trở về trị số bình thường.

2. Ở bệnh nhân thông liên nhĩ, việc đóng thông liên nhĩ bằng dù Amplatzer là một phương pháp được lựa chọn vì qua kết quả khảo sát thông số huyết động và hình thái ở bệnh nhân 63 tuổi đều có sự hồi phục tốt hơn so với trước đóng.

DANH MỤC CÁC CÔNG TRÌNH NGHIÊN CỨU CỦA TÁC GIẢ CÓ LIÊN QUAN ĐẾN ĐỀ TÀI LUẬN ÁN

1. Ngô Ngọc Sơn, Nguyễn Văn Trí, Đặng Vạn Phước (2013), “Đánh giá sự thay đổi chức năng tim trước và sau đóng thông liên nhĩ bằng Amplatzer ở những bệnh nhân trên 40 tuổi”, *Chuyên đề tim mạch học tháng 12 – 2013*, NXB Y học, (12), tr 12 – 15.
2. Ngô Ngọc Sơn, Nguyễn Văn Trí, Đặng Vạn Phước (2014), “Đánh giá sự thay đổi hình thái, chức năng, huyết động trước và sau đóng thông liên nhĩ bằng Amplatzer ở nhóm tuổi dưới 18”, *Chuyên đề tim mạch học tháng 01 – 2014*, NXB Y học, (1), tr 5 – 8.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

Tiếng Việt

1. Trương Quang Bình, Đỗ Nguyên Tín, Vũ Hoàng Vũ (2009), “Đánh giá hiệu quả bước đầu của thông tim can thiệp tim bẩm sinh tại bệnh viện Đại học Y dược Tp. HCM”, *Tạp chí Y học Tp. Hồ Chí Minh*, lần thứ 13, quyển số 1, tr. 46 - 49.
2. Đỗ Thúy Cẩm (2003), *Nghiên cứu về yếu tố gia đình ở một số bệnh nhân thông liên nhĩ và thông liên thất*, Luận văn tốt nghiệp bác sỹ y khoa, Viện Tim mạch quốc gia, Hà Nội, tr 11-17.
3. Nguyễn Lâm Hiếu, Phạm Mạnh Hùng, Nguyễn Ngọc Quang, Đỗ Doãn Lợi và cộng sự (2004), “Kết quả bước đầu và sau 6 tháng theo dõi ở các bệnh nhân đóng lỗ thông liên nhĩ qua da bằng dụng cụ Amplatzer tại viện Tim mạch quốc gia Việt Nam”. *Tạp chí tim mạch học Việt Nam*, số 33, tr. 39 – 47.
4. Trương Thanh Hương (2008), “Đánh giá kích thước và chức năng thất trái bằng siêu âm – doppler tim trước và sau đóng lỗ thông liên nhĩ lỗ thứ phát tại bệnh viện Bạch Mai”, *Tạp chí nghiên cứu y học*, số 55 (3), tr. 6 – 10.
5. Trương Thanh Hương (2008), “Theo dõi kết quả điều trị đóng lỗ thông liên nhĩ ở những người trên 40 tuổi”, *Tạp chí nghiên cứu y học*, số 58 (5), tr. 50 – 53.
6. Trương Thanh Hương (2008), “Vai trò của siêu âm Doppler tim trong theo dõi kết quả điều trị đóng lỗ thông liên nhĩ ở trẻ em tại bệnh viện Bạch Mai”, *Tạp chí nghiên cứu y học*, số 56 (4), tr. 23 – 27.
7. Phạm Đình Lựu (2009), *Sinh lý học Y khoa*, NXB Y học, Tp. HCM, tập 1, tr. 106 – 179.
8. Vũ Quỳnh Nga, Đỗ Doãn Lợi, Nguyễn Lâm Việt, Phạm Gia Khải (2001), “Góp phần chẩn đoán, đánh giá biến đổi về hình thái và huyết động trong bệnh thông liên nhĩ kiểu lỗ thông thứ hai bằng siêu âm – doppler tim và siêu âm cản âm tại Viện Tim mạch Việt Nam”, *Tạp chí tim mạch học Việt Nam*, số 27, tr. 11 – 17.
9. Nguyễn Thượng Nghĩa, Võ Thành Nhân (2011), “Đóng thông liên nhĩ qua ống thông dưới hướng dẫn của siêu âm trong buồng tim (ICE) tại khoa Tim mạch can thiệp - Bệnh viện Chợ Rẫy”. *Tạp chí tim mạch*

- học Việt Nam*, hội tim mạch học quốc gia Việt Nam, số 59, tr. 350 – 358.
10. Tạ Tiến Phước, Trần Đỗ Trinh (1990) “Nhận xét về 196 ca tim bẩm sinh điều trị tại Viện Tim mạch Bệnh viện Bạch Mai”, *Kỷ yếu công trình nghiên cứu khoa học*, Bệnh viện Bạch Mai, tập I, tr. 145-149.
 11. Đặng Vạn Phước, Trương Quang Bình, Nguyễn Văn Trí, Đoàn Thái (2000), Các chỉ số cận lâm sàng, Bộ môn nội ĐHYD TpHCM, tr. 15.
 12. Nguyễn Quang Quyền (2002), *Giải phẫu học*, NXB Y học, Tp. HCM, tập 2, tr. 417 – 433.
 13. Phạm Hùng Việt (2010), “Nghiên cứu về tình hình tim bẩm sinh tại Việt Nam”, *Tạp chí tim mạch học Việt Nam*, số 52, tr. 15-18.
 14. Nguyễn Lâm Việt, Phạm Việt Tuấn, Phạm Mạnh Hùng, Văn Đức Hạnh, Nguyễn Ngọc Quang (2010), “Nghiên cứu mô hình bệnh tật ở bệnh nhân điều trị nội trú tại Viện tim mạch Việt Nam trong thời gian 2003-2007”, *Tạp chí tim mạch học* (52), tr.12-18.
 15. Phạm Nguyễn Vinh (2011), “Khuyến cáo 2010 của Hội Tim Mạch Học Việt Nam về xử trí bệnh tim bẩm sinh ở người lớn”, *Chuyên đề tim mạch học*, NXB Y học, TP.HCM, tr.9-76.
 16. Phạm Nguyễn Vinh và cộng sự (2008), *Bệnh học tim mạch*, Nhà xuất bản Y học, tr. 398 – 404.

Tiếng nước ngoài

17. Agmon Y, Khandheria BK, Missnr I, et al (1999), “Frequency of atrial septal aneurysms in patients with cerebral ischemic events”, *Circulation*, 99, pp 1942-1944.
18. Aikaterini C. Chamakou, Eleni Dede, Antonia Moutafi (2011), “Neurohormonal and cytokine fluctuations following transcatheter closure for an atrial septal defect”, *Elsevier Journal of the American College of Cardiology*, Vol. 37, No.7.
19. Aleksandra Lange, Mohammed Walayat, Colin M Turnbull, et al (1997), “Assessment of atrial septal defect morphology by transthoracic echocardiography using standard grey scale and Doppler myocardial imaging techniques: comparison with magnetic

- resonance imaging and intraoperative findings”, *Heart*, 78: pp 382–389.
20. Alessandro Giardini, Andrea Donti, Roberto Formigari, Salvatore Specchia, et al (2004), “Determinants of Cardiopulmonary Functional Improvement After Transcatheter Atrial Septal Defect Closure in Asymptomatic Adults”. *Elsevier Journal of the American College of Cardiology*, Vol. 43, No. 10.
 21. Alison Meadows (2010), *Congenital cardiac malformations*, Cambridge University Press, pp 40-74.
 22. Andrea Donti, Salvatore Specchia, Roberto Formigari, et al (2008), “Long-term impact of transcatheter atrial septal. defect closure in adults on cardiac function and exercise capacity International”. *Journal of Cardiology*, 124, pp 179–182.
 23. Antel J., Hessenlink M.B., Schermuly R.T. (2010). “Pulmonary Arterial Hypertension.Focusing on a Future”. *Enhancing and Extending Life*, IOS Press BV Amsterdam Netherlands, pp. 13 - 32.
 24. Anthony S. Fauci, Eugene Braunwald (2005), *All rights reserved Harrison’s Internal Medicine*, Chapter 229: Congenital Heart Disease in the Adult, The McGraw-Hill, pp 1923-1927.
 25. Antonio Vitarelli, Gennaro Sardella, Angelo Di Roma, Lidia Capotosto, et al (2012), “Assessment of right ventricular function by three-dimensional echocardiography and myocardial strain imaging in adult atrial septal defect before and after percutaneous closure”, *Int J Cardiovasc Imaging*, 28, pp 1905–1916.
 26. Arif Anis Khan, Ju-Le Tan, W.Li, Kostas Dimopoulos, Mark S. Spence, Pak Chow, Micheal J. Mullen (2010), “The Impact of Transcatheter Atria Defect Closure in the Older Pupulation”, *J Am Coll Cardiol Intv*, 3(3), pp 276-281.
 27. Arturo Arturo Evangelista, Frank A. Flachskampf, Raimund Erbel, et al (2010), “Echocardiography in aortic diseases: EAE recommendations for clinical practice”, *Oxford Journals Medicine EHJ Cardiovascular Imaging*, Echocardiography, Volume 11, Issue 8, pp 645-658.
 28. Ashton Acton Q. (2012), *Atrial Septal Defects: New Insights for the Healthcare Professional*, Scholarly Editions, pp. 2-7.

29. Attenhofer Jost CH, Oechslin E, Seifert B, et al (2002), "Remodelling after surgical repair of atrial septal defects within the oval fossa", *Cardiol Young*, 12, pp 506–512.
30. Blom NA, Gittenberger-de Groot AC, Jongeneel TH et al (2001), "Normal development of the pulmonary veins in human embryos and formulation of a morphogenetic concept for sinus venosus defects", *Am J Cardiol*, 87, pp. 305-309.
31. Botto LD, Correa A, Erickson JD (1998), "Racial and temporal variations in the prevalence of heart disease caused by mutations in the transcription factor NKX2-5", *Scien*, 281, pp. 108-111.
32. Bozlar U., Ors F., Deniz O., et al (2007), "Pulmonary Artery Diameters Measured by Multidetector-Row Computed Tomography in Healthy Adults", *American Journal of Cardiology*, Vol 48, pp. 1086-1091.
33. Cansel M., Yagmur J., Ermis N., et al (2011), "Effects of Transcatheter Closure of Atrial Septal Defects on Heart Rate Variability", *The Journal of International Medical Research*, 39, pp. 654-661.
34. Cardenas L., Panzer J., Boshoff D., et al (2007), "Transcatheter Closure of Secundum Atrial Defect in Small Children", *Catheterization and Cardiovascular Interventions*, 69, pp. 447–452.
35. Carole A. Warnes, Roberta G. Williams, Thomas M. Bashore, John S. Child, et al (2008), "FACCACC/AHA 2008 Guidelines for the Management of Adults With Congenital Heart Disease", *Executive Summary Journal of the American College of Cardiology*, Vol. 52, No. 23.
36. Catherine M. Otto, Faga S, Veinot JP, Chan KL (2012), *The practice of Clinical Echocardiography*, Elsevier Health sciences, pp. 19.
37. Chodchanok Vijarnsorn, Kritvikrom Durongpisitkul, Prakul Chanthong, et al (2012), "Transcatheter Closure of Atrial Septal Defects in Children, Middle-Aged Adults, and Older Adults: Failure Rates, Early Complications; and Balloon Sizing Effects", *Hindawi Publishing Corporation*, pp. 1-9.
38. Clarence Shub, I.N. Dimopoulos, James B. Seward, John A. Callahan, et al (1983), "Sensitivity of Two- Echocardiography in the Direct

- Visualization of Atrial Septal Defect Utilizing the Subcostal Approach: Experience With 154 Patients”, *JACC*, Vol 2: pp. 127-135.
39. Constantine Mavroudis, Carl L. Backer (2003), *Pediatric Cardiac Surgery*, Mosby Third editon, pp. 283-296.
 40. Cook M. S., et al (2009), *Handbook of Cardiac Anatomy, Physiology, and Devices*, Springer, pp. 34.
 41. Craig T. January (2014), *Circulation*. AHA/ACC/HRC, (130). US, pp. 199-267.
 42. Craig T. January, L. Samuel Wann, Joseph S. Alpert, Hugh Calkins, Joaquin E. Cigarroa, et al (2014), “2014 AHA/ACC/HRS Guideline for the Management of Patients With Atrial Fibrillation”, *J Am Coll Cardiol*, 64(21), pp. 2246-2280.
 43. Derek S. Wheeler, Hector R (2007), *Pediatric Critical Care Medicine: Basic Science And Clinical, Evidence*, pp. 676-679.
 44. DeVore G. R., Medearis, A. L., Bear, M. B., Horenstein, J., Platt, L. D. (1993), “Fetal echocardiography: factors that influence imaging of the fetal heart during the second trimester of pregnancy”. *J Ultrasound Med*, 12(11), pp. 659-663.
 45. Dickinson D.F., Arnold R., Wilkinson J.L. (1981), “Congenital heart disease among 160 480 live-born children in Liverpool 1960 to 1969: implications for surgical treatment”, *Br Heart J*, 46, pp. 55–62
 46. Du Z, Hijazi ZM, Kleinman CS, Silverman NH, Larntz K (2002), “Comparison between transcatheter and surgical closure of secundum atrial septal defect in children and adults”, *J Am CollCardiol*, 39, pp. 1836–1844.
 47. Elizabeth Brickner M. (2008), *Congenital heart disease*, Lippincott Williams & Wilkins, pp. 502-527.
 48. Elliot Jacob (2011). “Atrial fibrillation a comprehensive guide to symptoms, treatment, research, and support”. *Medifocus.com,inc*, pp. 22 - 41.
 49. Enriquez-Sarano M, Sinak LJ, Tajik AJ, et al (1995), “Changes in effective regurgitant orifice throughout systole in patients with mitral valve prolapse: A clinical study using proximal isovelocity surface area method”, *Circulation*, 92: pp. 2951-2958.

50. En-Ting Wu , Teiji Akagi, Manabu Taniguchi, Takeshi Maruo, et al (2007), “Differences in Right and Left Ventricular Remodeling After Transcatheter Closure of Atrial Septal Defect Among Adults”, Wiley-Blackwell, pp. 866-871.
51. Erlend Aune, Morten Baekkevar, Jo Roislien, et al (2015), “Normal reference ranges for left and right atrial volume indexes and ejection fractions obtained with real-time three-dimensional echocardiography”, *European Journal of Echocardiography*, 10, pp. 738–744.
52. Fabien Praz, Andreas Wahl, Mathieu Schmutz, Jean-Pierre Pfammatter, et al (2015). “Safety, Feasibility, and Long-Term Results of Percutaneous Closure of Atrial Septal Defects Using the Amplatzer Septal Occluder Without Periprocedural Echocardiography”, *J Invasive Cardiol*, 27 (3), pp. 157-162.
53. Fang Fang, Cheuk-Man Yu, John E. Sanderson, et al (2011), “Prevalence and Determinants of Incomplete Right Atrial Reverse Remodeling After Device Closure of Atrial Septal Defects”, *J Am Coll Cardiol*, 108, pp. 114 –119.
54. Fischer G., Stieh J., Uebing A., et al (2003). “Experience with transcatheter closure of secundum atrial septal defects using the Amplatzer septal occluder: a single centre study in 236 consecutive patients”. *Heart*, (89), pp. 199-204.
55. Foale R, Nihoyannopoulos P, McKenna W, et al (1986), “ Echocardiographic measurement of the normal adult right ventricle”, *British Heart Journal*, 56, pp. 33-44.
56. Francisco Garay, Qi-Ling Cao, and Ziyad M. Hijazi (2007), *Interventional Cardiology: Device closure of secundum atrial septal defects*, Informa, pp. 219 – 235.
57. Freedom RM (1984), “The Echocardiography of the segmental approach to the diagnosis of complex congenital heart disease”, *Cardiovascular and Interventional Radiology*, 7, pp. 121-123.
58. Gatzoulis Damle RS, Landers M, Kelly PA, Reiter MJ, Mann DE (1998), “Radio frequency catheter ablation of idiopathic left ventricular tachycardia originating in the left anterior fascicle”, *Pace*, 21(5), pp. 1155–1158.

59. Geoffrey Stevensont J. (1984), “Experience with qualitative and quantitative application of doppler echocardiography in congenital heart disease”, *Ultrasound in Med & BKJ*, Vol. IO, No. 6, pp. 771-796.
60. George Stouffer (2009), *Practical ECG Interpretation: Clues to Heart Disease in Young Adults*, Wiley-Blakwell, pp. 80-82.
61. Ghosh S, Chatterjee S, Black E, Firmin RK (2002), “Surgical closure of atrialseptal defects in adults:effect of age at operation on outcome, *Heart*; 88(5), pp. 485 –487.
62. Gianfranco Butera, Gabriella De Rosa, Massimo Chessa, Luca Rosti, et al (2003), “Transcatheter Closure of Atrial Septal Defect in Young Children”, *Journal of the American College of Cardiology*, Vol. 42, No. 2, pp. 241-245.
63. Gruschen R Veldtman, Vanessa Razack, Samuel Siu, et al (2001), “Right ventricular form and function after percutaneous atrial septal defect device closure”, *Journal of the American College of Cardiology*, Volume 37, Issue 8, pp. 2108–2113.
64. Gur Mainzer, Yulia Braver, Assad Khoury, et al (2010), “Morphologic, Mechanical, Conductive, and Hemodynamic Changes Following Transcatheter Closure of Atrial Septal Defect”, *Journal Compilation*, Wiley Periodicals; 5, pp. 25–31.
65. Hagen PT, Scholz DG, Edward WD (1984), “Incedence and size of patent foramen ovale during the first 10 decades of life: An autopsy study of 965 normanheart”, *Mayo ClinProc*, 59, pp. 17-20.
66. Hanslik A, Pospisil U, Salzer –Muhar U et al (2006), “Predictors of successful transcathater closure of atrial septal defect in children: a longitudinal study”, *Pediatrics*, 118, pp. 1160-1165.
67. Helmut Baumgartner, et al (new version 2010), “Theo ESC Guidelinines for the management of grown-up congenial heart disease”, *European Heart journal*, pp. 2923-2962.
68. Henry W. Kort, David T. Balzer, Mark C. Johnson (2001), “Resolution of Right Heart Enlargement After Closure of Secundum Atrial Septal Defect With Transcatheter Technique”, *Elsevier Journal of the American College of Cardiology*, Vol. 38, No. 5.

69. Henry WL, DeMaria A, Gramiak R, et al (1980), "Report of the American Society of Echocardiography Committee on Nomenclature and Standards in Two-dimensional Echocardiography", *Circulation*, 62, pp. 212-217.
70. Hijazi. Z, Wang. Z, Cao. Q, Koenig. P, Waight. D & Lang. R (2001), *Transcatheter closure of atrial septal defects and patent foramen ovale under intracardiac echocardiographic guidance: feasibility and comparison with transesophageal echocardiography*, *Catheter Cardiovasc Interv*, 52(2), pp. 194 - 199.
71. Hoffman JL, Kaplan S (2002), "The incidence of congenital heart diseases", *J Am Coll Cardiol*, 39, pp. 1890-900.
72. Hong Ki Ko, Jeong Jin Yu (2014), "Segmental Analysis of Right Ventricular Longitudinal Deformation in Children before and after Percutaneous Closure of Atrial Septal Defect", *J Cardiovasc Ultrasound*, 22(4), pp. 182–188.
73. Horst Sievert, Shakeel A Qureshi, Neil Wilson, Ziyad M Hijazi (2007), *Percutaneous Interventions for Congenital Heart Disease*, Informa, pp. 263-265.
74. Hossein Dehghani, Andrew J Boyle (2012), "Percutaneous device closure of secundum atrial septal defect in older adults", *Am J Cardiovasc Dis*, 2(2), pp. 133–142.
75. Hugh. D. Allen, David J. Driscoll, Robert E. Shaddy, Timothy F. Feltes (2008), *Moss and Adams' Heart Disease in Infants, Children, and Adolescents: Including the Fetus and Young Adults*, Lippincott Williams & Wilkins, 7th Edition, pp 622 – 644.
76. Itzhak Kronzon, Paul. A. Tunick, Robin S. Freedberg, et al (1991), "Transesophageal Echocardiography Is Superior to Transthoracic Echocardiography in the Diagnosis of Sinus Venosus Atrial septal defect", *J Am Coll Cardio*, 17: pp. 537-42.
77. Jacek Bialkowski (2004), *Division of Pediatric Cardiology*, Springer, pp. 124-130.
78. Jae K. Oh, James B. Seward, A. Jamil Tajik (2006), *The Echo Manual*, 3rd Edition, Lippincott Williams & Wilkins, pp. 403.
79. James H. Moller and Julien I.E.Hffman (2012), *Pediatric Cardiovascular Medicine*, Willey-Blackwell, pp. 239 – 248.

80. Jana Popelova, Erwin Oechslin (2008), *Congenital Heart Disease in Adults*, Informa, pp. 3 – 33.
81. Jelena Radojevic, Micheal L. Rigby (2011), *Diagnosis and Manegement of Adult Congenital Heart Disease*, Elsevier Saunders, Chapter 2.
82. Jeroen Bax, Bernard J. Gersh, Gerhard Hindricks, et al (2003). “Guidelines Management of Grown Up Congenital Heart Disease”. *European Heart Journal*, (24), pp. 1035–1084.
83. Jin Wi, Jae-Young Choi, Jae-Min Shim, Jae-Sun Uhm, et al (2013), “Fate of Preoperative Atrial Fibrillation After Correction of Atrial Septal Defect”, *Circ J*, 77, pp. 109 – 115.
84. Jin-Jian Guo, Yu-Kun Luo, Zhao-Yang Chen, et al (2012), “Long-Term Outcomes of Device Closure of Very Large Secundum Atrial Septal Defects: A Comparison of Transcatheter vs Intraoperative Approaches”, *Cardiol*, 35, 10, pp. 626–631.
85. Jo won Jung (2007). “Division of pediatric Cardiology, Department of Pediatrics, ajou”. *University School Of Medicine*. Korea Society of Echocardiography. Suwon, Korea, 15(1), pp. 1 – 7.
86. Jone PN, Hinzman J, Wagner BD, Ivy DD, Younoszai A. (2014), “Right ventricular to left ventricular diameter ratio at end-systole in evaluating outcomes in children with pulmonary hypertension”, *Journal of the American Society of Echocardiography*, 27(2), pp. 172-8.
87. Joseph K. Perloff, John S. Child, Jamil Aboulhosn (2009), *Congenital Heart Disease in Adults*, Elsevier Health Sciences, pp. 03.
88. Josepph M, Quynh A. Truong, Ian S, Roger, Amir A. Mahabadi, et al (2012), “Reference Values for Normal pulmonary artery Dimensions by Noncontrast Cardiac Computed Tomography”, *The Framingham Hert Study Circulation: Cardiovascular Imaging*, (5), pp. 147-154.
89. Jurgen Haase, Hans-Joachim Schafers, Horst Sievert, Ron Waksman (2010), *Cardiovascular Interventions in Clinical Practice*, Wiley-Blackwell, pp. 37 - 43.
90. Karen SL Teo, Benjamin K Dundon, Payman Molaei, et al (2008), “Percutaneous closure of atrial septal defects leads to normalisation of

atrial and ventricular”, *Journal of Cardiovascular Magnetic Resonance*, volumes 10, pp. 55.

91. Kort HW, Balzer DT, Johnson MC (2001), “Resolution of right heart enlargement after closure of secundum ASD with trans-catheter technique”, *J Am Coll Cardiol*, 38, pp. 1528–1532.
92. Kurt C. Roberts-Thomson, Bobby John, Stephen G. Worthley, et al (2009), “Left atrial remodeling in patients with atrial septal defects”, *Heart Rhythm*, 6, pp. 1000–1006.
93. Kwan-Leung Chan, Xing Liu, Kathryn J. Ascah, Luc M. Beauchesne, and Ian G. Burwash (2004), “Comparison of Real-time 3-Dimensional Echocardiography with Conventional 2-Dimensional Echocardiography in the Assessment of Structural Heart Disease”, *Journal of the American Society of Echocardiography*, Ottawa, Volume 17 Number 9: pp. 975-980.
94. Lang RM, Bierig M, Devereaux RB, et al (2005), “Chamber Quantification Writing Group, American Society of Echocardiography's Guidelines and Standards Committee, European Association of Echocardiography. Recommendations for chamber quantification: A report from the American Society of Echocardiography's Guidelines and Standards Committee and the Chamber Quantification Writing Group, developed in conjunction with the European Association of Echocardiography, a branch of the European Society of Cardiology”, *Journal of the American Society of Echocardiography*, 18, pp. 1440-1463.
95. Larry R. Kaiser, Irving L. Kron, Thomas L. Spray (2007), *Mastery of Cardiothoracic Surgery*, 2nd Edition, Lippincott Williams & Wilkins, chapter 75, pp. 640-745.
96. Lawrence G. Rudski, Wyman W. Lai, Jonathan Afilalo, Lanqi Hua, et al (2010), “Guidelines for the Echocardiographic Assessment of the Right Heart in Adults: A Report from the American Society of Echocardiography”, *J Am Soc Echocardiogr*, (23): pp. 685-713.
97. Lester SJ, Ryan EW, Schiller NB, et al (1999), “Best method in clinical practice and in research studies to determine left atrial size”, *American Journal of Cardiology*, 84, pp. 829-832.

98. Liberthson R.A., Boucher C.A., Dinsmore R.E., et al (1981), "Right ventricular function in adult atrial septal defect: preoperative and postoperative assessment and clinical implications", *Am J Cardiol*, 47, pp. 56–60.
99. Linda LeMura, Serge von Duvillard (2004), *Clinical Exercise Physiology: Application and Physiological Principles*, Lippincott Williams & Wilkins, pp. 146.
100. Lui RC, Williams WG, Trusler GA et al (1993), "Experience with the Damus–Kaye–Stansel procedure for children with Taussig–Bing hearts or univentricular hearts with subaortic stenosis", *Circulation*, 88(2).
101. Majunke. N, Bialkowski. J, Wilson. N, Szkutnik. M, Kusa. J, Baranowski. A, et al (2009). "Closure of atrial septal defect with the Amplatzer septal occluder in adults". *Am J Cardiol*, 103(4), pp. 550-554.
102. Marc D. Knepp, Albert P. Rocchini, Thomas R. Lloyd, and Ranjit M. Aiyagari (2010), "Long- Term follow up of secundum atrial septal defect closure with the Amplatzer Septal Occluder", *Congenit Heart Dis*, 5, pp. 32-37.
103. Marco Pascotto, Giuseppe Santoro, Pio Caso, Fabiana Cerrato, et al (2005), *Global and Regional Left Ventricular Function in Patients Undergoing Transcatheter Closure of Secundum Atrial Septal Defect*, Elsevier *Am J Cardiol*, 96, pp. 439–442.
104. Marco Picichè (2013), "Dawn and Evolution of Cardiac Procedures: Research Avenues in Cardiac", *Procedures Springer- Verlag Italia*, (9), pp. 468-473.
105. Mario Carminati, Diana Negura, Luciane Piazza, et al (2010), *Adult congenital heart disease: Core Topics in Transesophageal Echocardiography*, Cambridge University Press, pp. 320-329.
106. Mario J. Garcia, Arturo Evangelista (2010), *Noninvasive Cardiovascular Imaging: A Multimodality Approach*, Wolters Kluwer Health, pp. 637.
107. Mark A. Kotowycz, Judith Therrien, Raluca Ionescu-Ittu, et al (2013). "Long-Term Outcomes After Surgical Versus Transcatheter Closure

- of Atrial Septal Defects in Adults”. *J Am Coll Cardiol Intv*,6(5), pp. 497-503.
108. Mauro Moscucci (2012), *Complications of Cardiovascular Procedures: Risk Factors, Management, and Bailout Technique*, Lippincott Williams & Wilkins, pp. 386-389.
 109. McLaughlin V. V. , Archer S. L. , Badesch D. B., et al (2009) “ACCF/AHA 2009 expert consensus document on pulmonary hypertension”, *J Am Coll Cardiol*, 53, pp. 1573-1619.
 110. McMahan C. J., Feltes T. F., Fraley J. K., et al (2002), “Natural history of growth of secundum atrial septal defects and implications for transcatheter closure”, *Heart*, 87(3), pp. 256–259.
 111. Mehmet G. Kaya, Ali Baykan, Ali Dogan, Tugrul Inanc, et al (2008), “Transcatheter closure of secundum atrial septal defects using the Amplatzer septal occluder in adult patients: our first clinical experiences”, *Türk Kardiyoloji Derneği Arşivi*, 36 (5), pp. 287-293.
 112. Michael Humenberger, Raphael Rosenhek, Harald Gabriel, et al (2011), “Benefit of atrial septal defect closure in adults: impact of age”, *Eur Heart J*, 32 (5):pp. 553-560.
 113. Michael A. Gatzoulis, Lorna Swan, Judith Therrien, Eugene Braunwald (2005), *Adult Congenital Heart Disease: A practice guide*, Blackwell Publishing USA, pp. 8 – 67.
 114. Michael Y. Henein (2009), *Heart Failure in Practical Practice*, Springer, pp139-152.
 115. Minagoe S, Tei C, Kinanuki A , et al (1985), “Noninvasive Pulsed doppler echocardiographic detection of the direction of shunt flow in patients with atrial septal defect: usefulness of the right parasternal approach”, *Circulation*, 7, pp. 745-753.
 116. Moya J. et al (2004), “Children's behavior and physiology and how it affects exposure to environmental contaminants”, *Pediatrics*, 113(4 Suppl), pp. 996-1006.
 117. Munesh Tomar, Sanjay Khatri, Sitaraman Radhakrishnan, and Savitri Shrivastava (2011). “Intermediate and long-term followup of percutaneous device closure of fossa ovalis atrial septal defect by the Amplatzer septal occluder in a cohort of 529 patients”. *Ann Pediatr. Cardiol*, 4(1), pp. 22–27.

118. Murat Muhtar Yılmaz, Barış Güven, Özgül Vupa-Çilengiroğlu (2013), “Improvement in Cardiac Structure and Functions Early After Transcatheter Closure of Secundum Atrial Septal Defect in Children and Adolescents”, *The Turkish Journal of Pediatric*, 55(4), pp. 401-10.
119. Murphy JG, Gersh BJ, McGoon MD, et al (1990). “Longterm outcome after surgical repair of isolated atrial septal defect”. *NEJM*, (323), pp. 1645–1650.
120. Nazzareno Galiè, Marius M. Hoeper, Marc Humbert, Adam Torbicki, et al (2009) Guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension 2009, *European Heart Journal*, (30), pp. 2493–2537.
121. Nicolas Majunke, Jacek Bialkowski, Neil Wilson, et al (2009). “Closure of Atrial Septal Defect With the Amplatzer Septal Occluder in Adults”. *Am J Cardiol*, (103), pp. 550 – 554.
122. Nigel J. Wilson, Joanna Smith, Bundit Prommete, et al (2008), “Defects with the Amplatzer Septal Occluder in Adults and Children—Follow-up Closure Rates, Degree of Mitral Regurgitation and Evolution of Arrhythmias Heart”, *Lung and Circulation*, 17, pp. 318–324.
123. Oliver Monfredi, Matthew Luckie, Hoda Mirjafari, et al (2013), “Percutaneous device closure of atrial septal defect results in very early and sustained changes of right and left heart function”, *International Journal of Cardiology*, 167, pp. 1578–1584.
124. Oliver Monfredi, et al (2012), “Percutaneous device closure of atrial septal defect results in very early and sustained changes of right and left heart function”, *IJCA*, Elsevier, 167 (4).
125. Osborne Shuler C., Avnish Tripathi, George B. Black, Yong-Moon Mark Park, Jeanette M. Jerrell (2013), *Prevalence of Treatment, Risk Factors, and Management of Atrial Septal Defects in a Pediatric*, Springer Science Business Media, New York.
126. Peter W. Macfarlane, Adriaan van Oosterom, et al (2011), *Comprehensive Electrocardiology*, Springer- Verlag London limited 99, pp. 1193- 1231.
127. Petros. Nihoyannopoulos, Joseph Andrew Kisslo (2009), *Echocardiography*, Springer, pp. 231.

128. Piechowiak M, Zasłonka J, Iwaszkiewicz-Zasłonka A, et al (2005). "Heart condition before and after surgical treatment of atrial septal defect type II in adults". *Pol Merkur Lekarski*, 18(108), pp. 671-5.
129. Pollick C, Sullivan Hcujii B, Wilansky S (1988), "Doppler color flow imaging assessment of shunt size in atrial septal defect", *Circulation*, 78, pp. 522-528.
130. Pradipta K. Dash, Satpathy M (2008), *Clinical Diagnosis of Congenital Heart Disease*, Lippincott Williams & Wilkins, pp. 74-91.
131. Ricaedo A. Munoz, Victor O. Morell, Eduardo M. da Cruz, Carol G. Vetterly (2010), *Critical Care of Children with Heart Disease*, Springer, pp. 159-168.
132. Robert J. Sommer, Ziyad M. Hijazi, John F. Rhodes Jr (2008), "Pathophysiology of Congenital Heart Disease in the Adult", *Circulation*, 117, pp. 1228-1237.
133. Robert M. Freedom, Shi-Joon Yoo, Haverj Mikailian, et al (2004), *The Natural and Modified History of Congenital Heart Disease*, Blackwell Publishing, pp. 3-67.
134. Roberto M. Lang, Luigi P. Badano, Victor Mor-Avi, et al (2002). "Recommendations for Cardiac Chamber Quantification by Echocardiography in Adults: An Update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging". *J Am Soc Echocardiogram*, (28), pp. 1-39.
135. Roos-Hesselink J.W., Meijbooma F.J., Spitaelsa S.E.C., et al (2003), "Simoonsa Excellent survival and low incidence of arrhythmias, stroke and heart failure long-term after surgical ASD closure at young age A prospective follow-up study of 21–33 years", *European Heart Journal*, 24, pp. 190–197.
136. Samal AK , Mishra BR (2008), *Clinical Diagnosi of Congenital Heart Disease*, Jaypee Brothers Publishers, pp 11-32.
137. Santoro G., Pascotto M., Caputo S., et al (2006), "Similar cardiac remodelling after transcatheter atrialseptal defect closure in children and young adults", *Heart*, 92, pp. 958–962.
138. Satpathy M. (2008), *Clinical Diagnosis of Congenital Heart Disease*, Jaypee Brother Medical Publishers, pp. 74-83.

139. Scapellato F, Temporelli PL, Eleuteri E, et al (2001), "Accurate noninvasive estimation of pulmonary vascular resistance by Doppler echocardiography in patients with chronic heart failure", *Journal of the American College of Cardiology*, 37, pp. 1813-1819.
140. Schiller NB, Shah PM, Crawford M, et al (1989), "American Society of Echocardiography Committee on Standards, Subcommittee on Quantitation of Two-Dimensional Echocardiograms. Recommendations for quantitation of the left ventricle by two-dimensional echocardiography", *Journal of the American Society of Echocardiography*, 2, pp. 358-367.
141. Shyu KG, Lai LP, Lin SC, Chang H, Chen JJ (1995), "Diagnostic accuracy of transesophageal echocardiography for detecting patent ductus arteriosus in adolescent and adults", *Chest*, 108, pp. 1201-1205.
142. Silver CK, Siu S C, McLaughlin P R, Haberer K L, Webb G D, Benson L, Harris L (2004), "Symptomatic atrial arrhythmias and transcatheter closure of atrial septal defects in adult patients", *Heart*, 90, pp. 1194-1198.
143. Simonneau G, Galiè N, Rubin LJ, Langleben D (2015), "Guidelines for pulmonary hypertension ESC Congress News 2015", *J Am Coll Cardiol*, 43 (1), S5–S12.
144. Sjoukje I. Lok, Bjorn Winkens, Konstantinos Dimopoulos, et al (2010), "Recurrence of cerebrovascular events in young adults with a secundum atrial septal defect", *International Journal of Cardiology*, 142, pp. 44–49.
145. Smita Jategaonkar, Werner Scholtz, Henning Schmidt, Dieter Fassbender, Dieter Horstkotte (2010), "Cardiac remodeling and effects on exercise capacity after interventional closure of atrial septal defects in different adult age groups". *Clin Res Cardiol*, (99), pp. 183–191.
146. Smita Jategaonkar, Werner Scholtz, Henning Schmidt, Dieter Horstkotte (2009), "Percutaneous Closure of Atrial Septal Defects Echocardiographic and Functional Results in Patients Older Than 60 Years", *Circ Cardiovasc Intervent*, 2, pp. 85-89.

147. Sorrell Vincent Leigh; Simpson, Jerry; Carraway, Deena; Sumner, Andrew David (2012), "A new echo criterion that should be considered in suspected pulmonary artery embolism", *Journal of the American Society of Echocardiography*, 07, pp. 716-721.
148. Spence M. S., Qureshi S. A. (2005), "Complications of transcatheter closure of atrial septal defects Heart". *Heart*, 91(12), pp.1512–1514.
149. Spittell PC, Ehram JE, Anderson L, et al (1997), "Screening for abdominal aortic aneurysm during transthoracic echocardiography in a hypertensive patient population", *Journal of the American Society of Echocardiography*, 10, pp. 722-727.
150. Stavros Konstantinides, Adam Torbicki, Giancarlo Agnelli, et al (2014), "The Task Force for the Diagnosis and Management of Acute Pulmonary Embolism", ESC Guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism, *European heart journal*, pp. 15-17.
151. Swan L,Varma C, Yip J,Warr M,Webb G, Benson L, McLaughlin P (2006), "Transcatheter device closure of atrial septal defects in the elderly: Technical considerations and short-term outcomes", *International Journal of Cardiology*, 107, pp. 207 – 210.
152. Tal Geva (2009), *Anomalies of the Atrial septum*, Wiley- Blackwell, pp. 158-174.
153. Teiji Akagi (2005), "Atrial Septal Defect Closure in Geriatric Patients", Blackwell Publishing, pp.121-156.
154. Tsang TS, Barnes ME, Gersh BJ, et al (2003), "Prediction of risk for first age-related cardiovascular events in an elderly population: The incremental value of echocardiography", *Journal of the American College of Cardiology*, 42, pp. 1199-1205.
155. Tsang TS, Barnes ME, Gersh BJ, et al (2004), "Risks for atrial fibrillation and congestive heart failure in patients 65 years of age with abnormal left ventricular diastolic relaxation", *American Journal of Cardiology*, 93, pp. 54-58.
156. Valente AM, Sena L, Powell AJ et al (2007), "Cardiac magnetic resonance imaging evaluation of sinus venous defect: comparison to surgical findings", *Pediatric Cardiol*, 28, pp. 51-56.

157. Van der Bilt, De Jong (2011), *The Echo Textbook*, Springer Publishing, pp. 87-121.
158. Van der Linde, D., Konings, E. E., Slager, M. A., Witsenburg, et al. (2011), "Birth prevalence of congenital heart disease worldwide: a systematic review and meta- analysis", *J Am Coll Cardiol*, 58(21), pp. 2241-2247.
159. Van Praagh S, Carrera ME, Sanders SP et al (1994), "Sinus venous defects: unroofing of the right pulmonary veins- anatomic and echocardiographic findings and surgery treatment", *Am Heart*, 128, pp. 365-379.
160. Walker RE, Moran AM, Gauvreau K, Colan SD (2004), "Evidence of adverse ventricular interdependence in patients with atrial septal defects", *Am J Cardiol*, 93(11), pp.1374-7.
161. Walters D.L., Phil M., Boga T., et al (2012), "Percutaneous ASD Closure in a Large Australian Series: Short- and Long-Term Outcomes", *Elsevier*, volume 21, issue 9, pp. 572-575.
162. Warnes CA, Williams RG, Bashore TM, et al (2008), "Atrial septal defect: ACC/AHA 2008 guidelines for the management of adults with congenital heart disease. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines", *J Am Coll Cardiol*, 52, pp. 1-121.
163. Weal Adaroudi, Steve lloyd, Ami E Iskandrian and Joel Mc Larry (2010), *Role of imaging in Adults with Congenital Heart Disease: state of Art Rewiew*, Bentham Science Publisers, pp. 1.
164. Weber M., Dill T., Deetjen A., et al (2006), "Left ventricular adaptation after atrial septal defect closure assessed by increased concentrations of N-terminal pro-brain natriuretic peptide and cardiac magnetic resonance imaging in adult patients". *Heart*, (92), pp. 671-675.
165. Wei Li, Micheal Henein, Micheal A. Gatzoulis (2010), *Echpcardiography in Adult Congenital Heart Disease*, Springer, pp. 1-16.
166. William E. Erkonen, Wilbur L.Smith (2010), *Radiology 101 The Basics and Fundamentals of Imaging*, Lippincott Williams & Willkins, USA, pp. 16-46.

167. Wu ET, Akagi T, Taniguchi M, Maruo T, Sakuragi S, Otsuki S, Okamoto Y, Sano S (2007), "Differences in Right and Left Ventricular Remodeling After Transcatheter Closure of Atrial Septal Defect Among Adults Catheter", *Cardiovasc Interv*, 69(6), pp. 866-871.
168. Wyman W. Lai, Luc Mertens, Meryl S. Cohen, Tal Geva (2012), *Echocardiography in Pediatric and Congenital Heart Disease From Fetus to Adult: Introductio to Cardiac Ultrasound Imaging*, Wiley-Blackwell Publishing pp. 59-171.
169. Yang X. Y., Li, X. F., Lu, X. D., Liu, Y. L. (2009), "Incidence of congenital heart disease in Beijing, China". *Chin Med J (Engl)*, 122(10), pp. 1128-1132.
170. Yoshio Okamoto, Shunji Sano (2007), "Differences in Right and Left Ventricular Remodeling After Transcatheter Closure of Atrial Septal Defect Among Adults", *Wiley InterScience*, pp. 866-871.
171. Yuan Yi-qiang, Huang Qiong, Yu Li, Wang Rui-min, et al (2012), "Long-term follow up of interventional therapy of secundum atrial septal defect", *Chinese Medical Journal*, 125(1), PP. 149-152.
172. Zhong-Dong Du, Penter Koenig, Qi-Ling Cao, David Waight, et al (2002), "Comparison of Transcatheter Closure of Secundum Atrial Septal Defect Using the Amplatzer Septal Occluder Associated With Deficient Versus Sufficient Rims", *Am J Cardiol*, 90, pp. 865–869.
173. Zhong-Dong Du, Ziyad M Hijazi, Charles S Kleinman, Norman H Silverman, Kinley Larntz (2002), "Comparison between transcatheter and surgical closure of secundum atrial septal defect in children and adults:Results of a multicenter nonrandomized trial".*J Am Coll Cardiol*, 39(11), pp. 1836-1844.
174. Zita Knobel, Christian J. Kellenberger, Thomas Kaiser, et al (2011), "Geometry and dimensions of the pulmonary artery bifurcation in children and adolescents: assessment in vivo by contrast-enhanced MR-angiography", *Int J Cardiovasc Imaging*, 27(3), pp. 385-396.
175. Ziyad M. Hijazi (2010), *Transcatheter Closure of ASDs and PFOs: a Comprehensive Assessment*, Cardiotext Publishing, USA, pp. 21 - 35.

PHỤ LỤC 1

**ĐÁNH GIÁ HÌNH THÁI CƠ TIM – HUYẾT ĐỘNG TRƯỚC VÀ SAU
THỦ THUẬT ĐÓNG THÔNG LIÊN NHĨ BẰNG AMPLATZER**

**PHIẾU DỮ LIỆU BỆNH NHÂN
THAM GIA NGHIÊN CỨU**

Bệnh nhân:

Năm sinh:

Số thứ tự:

Số hồ sơ:

Ngày làm thủ thuật:

I. DỮ LIỆU VỀ DÂN SỐ HỌC

1. Họ và tên BN:
2. Ngày/tháng/năm sinh:
3. Giới tính: 1. Nam 2. Nữ
4. Địa chỉ: 1. Tp. HCM 2. Tỉnh khác
5. Điện thoại:
6. Số hồ sơ nhập viện:
7. Ngày nhập viện:
8. Ngày xuất viện;
9. Số băng CD (Compact Discs):
10. Cân nặng (kg):
11. Chiều cao (cm):
12. Huyết áp:
13. Nhịp tim:
14. Điện tâm đồ:

II. TRIỆU CHỨNG CƠ NĂNG:

1. Mệt khi gắng sức:
2. Hồi hộp:
3. Đau ngực:
4. Chóng mặt
5. Cơ thoáng thiếu máu não:
6. Đau đầu:

III. SIÊU ÂM TIM

1. Đường kính lỗ thông:
2. Rìa của lỗ thông:

3. Siêu âm tim về hình thái:

Thông số	Trước đóng	Sau 1 tháng	Sau 3 tháng	Sau 6 tháng	Sau 12 tháng
Nhĩ phải					
Thất phải					
Nhĩ trái					
Đường kính thất trái TTT					
Đường kính thất trái TTTr					
Đường kính VL-TTT					
Đường kính VL-TTTr					
Đường kính thành sau thất trái TTT					
Đường kính thành sau thất trái TTT tr					
Sự di động VLT					
Đường kính ĐMP					

6. Siêu âm tim về huyết động:

Thông số	Trước đóng	Sau 1 tháng	Sau 3 tháng	Sau 6 tháng	Sau 12 tháng
Áp lực ĐMP-TTT					
Tỉ lệ Qp/Qs					
Phân suất tổng máu thất trái					

IV. CÁC BỆNH LÝ KHÁC ĐI KÈM.

PHỤ LỤC 2

DANH SÁCH BỆNH NHÂN THAM GIA ĐỀ TÀI NGHIÊN CỨU

(2003 – 2007)

STT	Họ	Tên	Giới	Năm sinh	Số hồ sơ	Năm thủ thuật	Chẩn đoán lâm sàng
1	Trần Thị Kim	C.	Nữ	1950	0308592	2003	TLN lỗ II
2	Trần Thị Anh	Đ.	Nữ	1956	0303241	2003	TLN lỗ II
3	Lương Thị	D.	Nữ	1981	0307225	2003	TLN lỗ II
4	Nguyễn Nhật	D.	Nam	1996	0804198	2003	TLN lỗ II
5	Đỗ Hồng	H.	Nữ	1954	0300812	2003	TLN lỗ II
6	Trần Thị Liên	H.	Nữ	1951	0213056	2003	TLN lỗ II
7	Trương Thị	H.	Nữ	1971	0210121	2003	TLN lỗ II
8	Lê Thị	H.	Nữ	1954	0300447	2003	TLN lỗ II
9	Trần Thị Kim	H.	Nữ	1960	0102153	2003	TLN lỗ II
10	Võ Thị	L.	Nữ	1958	0302862	2003	TLN lỗ II
11	Nguyễn Thị Kim	Nh.	Nữ	1979	0213666	2003	TLN lỗ II
12	Lê Thị Mỹ	Th.	Nữ	1966	0302268	2003	TLN lỗ II
13	Phan Thị	Th.	Nữ	1976	0306264	2003	TLN lỗ II
14	Trương Thị	T.	Nữ	1971	0207886	2003	TLN lỗ II
15	Nguyễn Thị	T.	Nữ	1970	0301561	2003	TLN lỗ II
16	Phan Thị Khánh	V.	Nữ	1988	0308029	2003	TLN lỗ II
17	Nguyễn Thị	Đ.	Nữ	1949	0412294	2004	TLN lỗ II
18	Lê Thành	Đ.	Nam	1970	0404181	2004	TLN lỗ II
19	Lê Gia	H.	Nam	1990	0406249	2004	TLN lỗ II
20	Cao Thu	H.	Nữ	1963	0108893	2004	TLN lỗ II
21	Nguyễn Thị Ngọc	L.	Nữ	1970	0410147	2004	TLN lỗ II
22	Nguyễn Thị Tuyết	L.	Nữ	1971	0401366	2004	TLN lỗ II
23	Lê Ngọc Thanh	M.	Nữ	1990	0400798	2004	TLN lỗ II
24	Phạm Thị	R.	Nữ	1951	0411150	2004	TLN lỗ II
25	Nguyễn Thị	T.	Nữ	1960	0413181	2004	TLN lỗ II
26	Phan Văn	Tr.	Nam	1964	0309171	2004	TLN lỗ II
27	Võ Thu	Tr.	Nữ	1968	09603107	2004	TLN lỗ II
28	Hà Ngọc	V.	Nam	1982	0416251	2004	TLN lỗ II
29	Phạm Thị	Y.	Nữ	1967	0405326	2004	TLN lỗ II
30	Huỳnh Văn	B.	Nam	1949	0416897	2005	TLN lỗ II
31	Quách Thị	C.	Nữ	1956	0505012	2005	TLN lỗ II
32	Trần Thị Thùy	D.	Nữ	1983	0212518	2005	TLN lỗ II
33	Lê Thị	D.	Nữ	1951	0104309	2005	TLN lỗ II
34	Phạm Thị Hồng	G.	Nữ	1983	0504856	2005	TLN lỗ II

35	Nguyễn Thị Minh	H.	Nữ	1977	0508006	2005	TLN Iở II
36	Đỗ Thị	H.	Nữ	1953	0504500	2005	TLN Iở II
37	Hoàng Thị	H.	Nữ	1949	0506717	2005	TLN Iở II
38	Nguyễn Thị Thúy	H.	Nữ	1989	0417010	2005	TLN Iở II
39	Lưu Thị Hồng	H.	Nữ	1964	0416255	2005	TLN Iở II
40	Trương Thị Ngọc	H.	Nữ	1982	0504202	2005	TLN Iở II
41	Huỳnh Ngọc	L.	Nữ	1986	0511239	2005	TLN Iở II
42	Đặng Kim	Ng.	Nữ	1975	0503657	2005	TLN Iở II
43	Nguyễn Thị	Ng.	Nữ	1973	0406623	2005	TLN Iở II
44	Lê Thị Như	Ng.	Nữ	1970	0510019	2005	TLN Iở II
45	Nguyễn Huỳnh Tuyết	Nh.	Nữ	1974	0413803	2005	TLN Iở II
46	Nguyễn Thị	S.	Nữ	1951	0512938	2005	TLN Iở II
47	Nguyễn Thị	Th.	Nữ	1988	0414793	2005	TLN Iở II
48	Nguyễn Thị	Th.	nữ	1970	0514201	2005	TLN Iở II
49	Nguyễn Thị Thanh	Th.	nữ	1981	0501315	2005	TLN Iở II
50	Nguyễn Thị Thu	Th.	nữ	1952	0514095	2005	TLN Iở II
51	Thân Thị Mai	Th.	nữ	1991	0509688	2005	TLN Iở II
52	Nguyễn Thị Xuân	Tr.	nữ	1969	0508476	2005	TLN Iở II
53	Phan Thành	Tr.	nam	1991	0510324	2005	TLN Iở II
54	Nguyễn Thị	B.	nữ	1943	0602176	2006	TLN Iở II
55	Võ Ngọc	B.	nữ	1984	0501129	2006	TLN Iở II
56	Lê Văn	Ch.	nam	1959	0400879	2006	TLN Iở II
57	Đặng Thị	Ch.	nữ	1959	0602245	2006	TLN Iở II
58	Hà Thị	Đ.	nữ	1951	0601215	2006	TLN Iở II
59	Cao Ngọc	D.	nữ	1975	0512058	2006	TLN Iở II
60	Nguyễn Thị Minh	H.	nữ	1984	0602682	2006	TLN Iở II
61	Lưu Thị	H.	nữ	1981	0600170	2006	TLN Iở II
62	Ngô Thị	H.	nữ	1957	0506517	2006	TLN Iở II
63	Phạm Thị Bích	H.	nữ	1978	0508324	2006	TLN Iở II
64	Đỗ Mỹ	H.	nữ	1986	0604626	2006	TLN Iở II
65	Tạ Thị	H.	nữ	1968	0601995	2006	TLN Iở II
66	Hương Thị Cẩm	H.	nữ	1967	0515078	2006	TLN Iở II
67	Hoàng	H.	nam	1991	0600797	2006	TLN Iở II
68	Trần Thị Hồng	Kh.	nữ	1961	0600194	2006	TLN Iở II
69	Nguyễn Bá	Kh.	nam	1984	0601698	2006	TLN Iở II
70	Trần Anh	Kh.	nam	1994	0401736	2006	TLN Iở II
71	Nguyễn Khắc	K.	nam	1981	0603386	2006	TLN Iở II
72	Trần Thị Nguyên	L.	nữ	1975	0601519	2006	TLN Iở II
73	Trần Thị Phương	L.	nữ	1989	0601218	2006	TLN Iở II
74	Hoàng Thị Ngọc	L.	nữ	1964	0515343	2006	TLN Iở II
75	Nguyễn Thị	L.	nữ	1960	0514363	2006	TLN Iở II

76	Trần Thái	M.	nữ	1966	0416821	2006	TLN Iở II
77	Lê Thị	N.	nữ	1957	0409270	2006	TLN Iở II
78	Phí Thị	Ng.	nữ	1983	0515123	2006	TLN Iở II
79	Danh Thành	Nh.	nam	1990	0600155	2006	TLN Iở II
80	Phạm Thị Hồng	Nh.	nữ	1948	0513178	2006	TLN Iở II
81	Phạm Ngọc	Nh.	nữ	1962	0102736	2006	TLN Iở II
82	Nguyễn Ngọc	N.	nữ	1961	0513791	2006	TLN Iở II
83	Nguyễn Thị Thanh	Ph.	nữ	1971	0513690	2006	TLN Iở II
84	Đoàn Hữu	Ph.	nam	1966	0514412	2006	TLN Iở II
85	Lê Thanh	T.	nam	1981	0604833	2006	TLN Iở II
86	Nguyễn Thành	T.	nam	1987	0605729	2006	TLN Iở II
87	Đỗ Hoàng	Th.	nam	1957	0600440	2006	TLN Iở II
88	Trần Kim	Th.	nữ	1984	0605163	2006	TLN Iở II
89	Hoàng Thị Thanh	Th.	nữ	1962	0605135	2006	TLN Iở II
90	Ngô Thị Thủy	T.	nữ	1971	0514404	2006	TLN Iở II
91	Nguyễn Thị Bảo	Tr.	nữ	1985	0602796	2006	TLN Iở II
92	Trịnh Thị Thủy	Tr.	nữ	1990	0603295	2006	TLN Iở II
93	Tạ Thị Trung	Tr.	nữ	1986	0604671	2006	TLN Iở II
94	Bùi Lê Hữu Bích	V.	nữ	1988	0600153	2006	TLN Iở II
95	Đỗ Thành	V.	nam	1990	0512943	2006	TLN Iở II
96	Đình Lê	V.	nữ	1976	0111814	2006	TLN Iở II
97	Nguyễn Thị	X.	nữ	1972	0601409	2006	TLN Iở II
98	Nguyễn Thị Kim	X.	nữ	1982	0603438	2006	TLN Iở II
99	Nguyễn Thị Kim	Y.	nữ	1986	0512677	2006	TLN Iở II
100	Trần Thị	B.	nữ	1960	0415428	2007	TLN Iở II
101	Nguyễn Thị	B.	nữ	1969	0601004	2007	TLN Iở II
102	Nguyễn Hữu	Ch.	nam	1991	0603346	2007	TLN Iở II
103	Nguyễn Thị	C.	nữ	1959	0700828	2007	TLN Iở II
104	Nguyễn Thị Thu	C.	nữ	1959	0703307	2007	TLN Iở II
105	Bùi Các Dung Phương	Đ.	nữ	1984	0601221	2007	TLN Iở II
106	Hoàng Văn	Đ.	nam	1969	0702455	2007	TLN Iở II
107	Nguyễn Thị Trinh	Đ.	nữ	1951	0704211	2007	TLN Iở II
108	Trần Thị Kim	D.	nữ	1994	0603362	2007	TLN Iở II
109	Cù Thị Thu	H.	nữ	1968	0513916	2007	TLN Iở II
110	Trần Ngọc	H.	nữ	1962	0606451	2007	TLN Iở II
111	Phan Thị	H.	nữ	1984	0704608	2007	TLN Iở II
112	Nguyễn	H.	nam	1989	0105647	2007	TLN Iở II
113	Nguyễn Thị	H.	nữ	1963	0606175	2007	TLN Iở II
114	Trần Thanh	H.	nữ	1965	0705070	2007	TLN Iở II
115	Nguyễn Tiết	H.	nữ	1987	0606508	2007	TLN Iở II
116	Nguyễn Quang	H.	nam	1994	0702431	2007	TLN Iở II

117	Nguyễn Thị Xuân	Kh.	nữ	1994	04268	2007	TLN Iở II
118	Kiều Ngân	Kh.	nữ	1987	0704050	2007	TLN Iở II
119	Lê Thị	Kh.	nữ	1960	0703331	2007	TLN Iở II
120	Trần Trọng	Kh.	nam	1998	0309296	2007	TLN Iở II
121	Phạm Thị Ngọc	L.	nữ	1974	0605129	2007	TLN Iở II
122	Phan Thị Xuân	L.	nữ	1956	0704005	2007	TLN Iở II
123	Thái Thị	L.	nữ	1953	0606612	2007	TLN Iở II
124	Trần Thị Dạ	L.	nữ	1995	0702781	2007	TLN Iở II
125	Hồ Mỹ	L.	nữ	1983	0605351	2007	TLN Iở II
126	Phan Thị	L.	nữ	1951	0706111	2007	TLN Iở II
127	Lê Thị Ngọc	L.	nữ	1984	0701780	2007	TLN Iở II
128	Hồ Thị	L.	nữ	1953	0605327	2007	TLN Iở II
129	Lâm Thị Trúc	L.	nữ	1975	0512754	2007	TLN Iở II
130	Lâm Thị A	M.	nữ	1987	0603631	2007	TLN Iở II
131	Bùi Thị	Ng.	nữ	1963	0702614	2007	TLN Iở II
132	Trần Thanh	Ng.	nữ	1984	0701937	2007	TLN Iở II
133	Nguyễn Thị	Ng.	nữ	1991	0602621	2007	TLN Iở II
134	Nguyễn Thị Yên	Nh.	nữ	1989	0704558	2007	TLN Iở II
135	Trần Thị Ngọc	Q.	nữ	1986	0700241	2007	TLN Iở II
136	Nguyễn Thị	S.	nữ	1957	0703088	2007	TLN Iở II
137	Lê Thị Phương	Th.	nữ	1990	0700325	2007	TLN Iở II
138	Trần Mỹ	Th.	nữ	1984	0513430	2007	TLN Iở II
139	Đào Xuân	Th.	nam	1977	0704782	2007	TLN Iở II
140	Vũ Thị	Th.	nữ	1971	0703605	2007	TLN Iở II
141	Phạm Thị Ngọc	Tr.	nữ	1976	0702710	2007	TLN Iở II
142	Đặng Anh	T.	nam	1977	0700813	2007	TLN Iở II
143	Lưu Thị	X.	nữ	1974	0700209	2007	TLN Iở II
144	Đỗ Thị	Y.	nữ	1973	0605784	2007	TLN Iở II

**DANH SÁCH BỆNH NHÂN THAM GIA ĐỀ TÀI NGHIÊN CỨU
(2008 – 2009)**

STT	Họ	Tên	Giới	Năm sinh	Số hồ sơ	Năm thủ thuật	Chẩn đoán lâm sàng
145	Mai Toàn Bảo	Ch.	nữ	1983	0805375	2008	TLN lỗ II
146	Nguyễn Ngọc	D.	nữ	1975	0804731	2008	TLN lỗ II
147	Phan Thị Anh	Đ.	nữ	1980	0804120	2008	TLN lỗ II
148	Trần Say	D.	nam	1979	0804400	2008	TLN lỗ II
149	Nguyễn Thị Trúc	Đ.	nữ	1966	0804114	2008	TLN lỗ II
150	Nguyễn Thị	Đ.	nữ	1964	0804309	2008	TLN lỗ II
151	Lê Thị Hoàng	D.	nữ	1966	0801636	2008	TLN lỗ II
152	Nguyễn Thị	Đ.	nữ	1957	0705915	2008	TLN lỗ II
153	Ngô Đình	D.	nam	1979	0705996	2008	TLN lỗ II
154	Vũ Thị	H.	nữ	1979	0801699	2008	TLN lỗ II
155	Trần Thị Ngọc	H.	nữ	1982	0803758	2008	TLN lỗ II
156	Võ Thị Kiều	H.	nữ	1966	0803195	2008	TLN lỗ II
157	Đoàn Văn	H.	nam	1977	0805479	2008	TLN lỗ II
158	Trần Quốc	Kh.	nam	1965	0703127	2008	TLN lỗ II
159	Lê Thị	K.	nữ	1988	0805868	2008	TLN lỗ II
160	Huỳnh Ngọc	L.	nữ	1963	0802513	2008	TLN lỗ II
161	Trần Thị	L.	nữ	1973	0602635	2008	TLN lỗ II
162	Nguyễn Thị Ái	L.	nữ	1969	0706320	2008	TLN lỗ II
163	Nguyễn Thúy	L.	nữ	1971	0806075	2008	TLN lỗ II
164	Nguyễn Thị	L.	nữ	1961	0804694	2008	TLN lỗ II
165	Phạm Thị	L.	nữ	1975	0704468	2008	TLN lỗ II
166	Phạm Thị Mỹ	L.	nữ	1986	0801052	2008	TLN lỗ II
167	Trần Thị	M.	nữ	1972	0801415	2008	TLN lỗ II
168	Trần Thị	Ng.	nữ	1994	0600397	2008	TLN lỗ II
169	Ngô Thị	Ng.	nữ	1958	0705923	2008	TLN lỗ II
170	Đặng Thị Nga	Nh.	nữ	1983	0704070	2008	TLN lỗ II
171	Nguyễn Thị	Nh.	nữ	1942	0701448	2008	TLN lỗ II
172	Tô Thị	N.	nữ	1956	0805253	2008	TLN lỗ II
173	Trần Thị Minh	Ph.	nữ	1979	0702803	2008	TLN lỗ II
174	Trần Thị Mỹ	Ph.	nữ	1955	0800354	2008	TLN lỗ II
175	Phan Thị	Th.	nữ	1982	0805505	2008	TLN lỗ II
176	Hồ Quốc	Th.	nam	1959	0414196	2008	TLN lỗ II
177	Chu Thị Lệ	Th.	nữ	1991	0805415	2008	TLN lỗ II
178	Nguyễn Thị Diệu	Th.	nữ	1981	0800728	2008	TLN lỗ II
179	Hoàng Thị Như	Th.	nữ	1978	0801871	2008	TLN lỗ II

180	Lê Diệu	Th.	nữ	1987	0800419	2008	TLN Iỗ II
181	Trác Bảo	T.	nữ	1978	0802027	2008	TLN Iỗ II
182	Trịnh Phương	Tr.	nữ	1995	0404922	2008	TLN Iỗ II
183	Nguyễn Hùng Thanh Thế	Tr.	nam	1992	0801276	2008	TLN Iỗ II
184	Nguyễn Thị Ánh	T.	nữ	1957	0801444	2008	TLN Iỗ II
185	Võ Thị Huyền	V.	nữ	1971	0805446	2008	TLN Iỗ II
186	Phan Thị	V.	nữ	1995	0705411	2008	TLN Iỗ II
187	Võ Thị	X.	nữ	1959	0801819	2008	TLN Iỗ II
188	Phạm Thị	X.	nữ	1962	0805996	2008	TLN Iỗ II
189	Phan Diễm	X.	nữ	1969	0804432	2008	TLN Iỗ II
190	Bùi Minh	A.	nam	1982	0804396	2009	TLN Iỗ II
191	Trần Thị	B.	nữ	1957	0406694	2009	TLN Iỗ II
192	Phan Thị Mười	B.	nữ	1960	0901366	2009	TLN Iỗ II
193	Từ Thanh	C.	nam	1975	0805701	2009	TLN Iỗ II
194	Nguyễn Thị Anh	Đ.	nữ	1977	0701715	2009	TLN Iỗ II
195	Trần Thị	Đ.	nữ	1985	0805285	2009	TLN Iỗ II
196	Lê Văn	Đ.	nam	1982	0902291	2009	TLN Iỗ II
197	Phan Thị	Đ.	nữ	1978	0904033	2009	TLN Iỗ II
198	Trần Ngọc Thành	Đ.	nam	1987	0904459	2009	TLN Iỗ II
199	Trương Minh	Đ.	nam	1983	0900968	2009	TLN Iỗ II
200	Nguyễn Thị Ánh	Gi.	nữ	1984	0900860	2009	TLN Iỗ II
201	Châu Bửu	H.	nữ	1961	0905829	2009	TLN Iỗ II
202	Huỳnh Thị	H.	nữ	1974	0903057	2009	TLN Iỗ II
203	Nguyễn Thị	H.	nữ	1981	0801509	2009	TLN Iỗ II
204	Nguyễn Thị	H.	nữ	1967	0900504	2009	TLN Iỗ II
205	Đoàn Thanh	H.	nam	1990	0901099	2009	TLN Iỗ II
206	Phạm Thị Hồng	H.	nữ	1983	0905026	2009	TLN Iỗ II
207	Huỳnh Thị Hồng	L.	nữ	1978	0906001	2009	TLN Iỗ II
208	Nguyễn Thị Hồng	L.	nữ	1981	0900214	2009	TLN Iỗ II
209	Huỳnh Thị Mỹ	L.	nữ	1970	0903560	2009	TLN Iỗ II
210	Nguyễn Thị Kim	L.	nữ	1984	0904070	2009	TLN Iỗ II
211	Nguyễn Thị Kim	L.	nữ	1958	0802511	2009	TLN Iỗ II
212	Nguyễn Thị	L.	nữ	1952	0900820	2009	TLN Iỗ II
213	Ngô Thị Hoài	N.	nữ	1985	0900553	2009	TLN Iỗ II
214	Nguyễn Quang	N.	nam	1977	0904093	2009	TLN Iỗ II
215	Trần Thị	Ng.	nữ	1960	0802492	2009	TLN Iỗ II
216	Phạm Thị	Ng.	nữ	1974	0703976	2009	TLN Iỗ II
217	Bùi Thị Thúy	Ng.	nữ	1985	0800885	2009	TLN Iỗ II
218	Lê Thị Bích	Ng.	nữ	1979	0805220	2009	TLN Iỗ II
219	Lâm Mỹ	Ng.	nữ	1988	0906099	2009	TLN Iỗ II
220	Huỳnh Lê Hoàng	Ng.	nam	1985	0904370	2009	TLN Iỗ II

221	Nguyễn Ngọc	Ng.	nữ	1985	0502289	2009	TLN lỗ II
222	Võ Thị	Nh.	nữ	1983	0902816	2009	TLN lỗ II
223	Dương Thanh	S.	nam	1973	0413907	2009	TLN lỗ II
224	Trần Thị Bé	T.	nữ	1964	0806072	2009	TLN lỗ II
225	Nguyễn Thị	Th.	nữ	1973	0806179	2009	TLN lỗ II
226	Lê Thị Mai	Th.	nữ	1977	0803066	2009	TLN lỗ II
227	Lê Trần Mộng	Th.	nữ	1981	0902573	2009	TLN lỗ II
228	Nguyễn Thị	Th.	nữ	1983	0902288	2009	TLN lỗ II
229	Nguyễn Thị Thanh	Th.	nữ	1977	0902707	2009	TLN lỗ II
230	Nguyễn Thị Thanh	Th.	nữ	1974	0800347	2009	TLN lỗ II
231	Trương Thị Thu	Th.	nữ	1986	0409498	2009	TLN lỗ II
232	Lạc Văn Hà	T.	nam	1993	0405232	2009	TLN lỗ II
233	Bùi Văn	T.	nam	1972	0900083	2009	TLN lỗ II
234	Nguyễn Thị Mai	Tr.	nữ	1977	0902468	2009	TLN lỗ II
235	Nguyễn Thùy	Tr.	nữ	1995	0900824	2009	TLN lỗ II
236	Lê Thị	U.	nữ	1946	0903130	2009	TLN lỗ II
237	Trương Bích	V.	nữ	1968	0901034	2009	TLN lỗ II
238	Nguyễn Thị Ngọc	V.	nữ	1980	0902138	2009	TLN lỗ II

Chú thích: “TLN lỗ II”: Thông liên nhĩ đơn thuần lỗ thứ phát

XÁC NHẬN
BAN GIÁM ĐỐC VIỆN TIM TP.HCM

TP. HCM ngày 21 tháng 9 năm 2015
NGHIÊN CỨU SINH

Ngô Ngọc Sơn

PHỤ LỤC 3:

DANH SÁCH CÁC BÁC SĨ THAM GIA NGHIÊN CỨU

STT	Họ và tên	Số năm công tác tại Viện Tim Tp. HCM
1	Phạm Nguyễn Vinh	16
2	Đỗ Quang Huân	22
3	Dương Quý Vinh	14
4	Lê Kim Tuyền	12
5	Huỳnh Ngọc Thiện	19
6	Ngô Ngọc Sơn	NCS

HÌNH ẢNH SIÊU ÂM TIM TRƯỚC VÀ SAU ĐÓNG THÔNG LIÊN NHĨ BẰNG DÙ AMPLATZER

Trước đóng



Sau đóng

