

Thoát vị hoành bẩm sinh, cập nhật vấn đề chẩn đoán, điều trị trước và sau sinh

Lê Minh Trác¹
¹Bệnh viện Phụ sản Trung ương

doi: 10.46755/vjog.2022.3.1454
 Tác giả liên hệ (Corresponding author): Lê Minh Trác, email: hoangtrac2000@gmail.com
 Nhận bài (received): 6/9/2022 - Chấp nhận đăng (accepted): 25/9/2022

Tóm tắt

Thoát vị hoành là bệnh lý mất tính liên tục trong quá trình phát triển của cơ hoành qua đó các tạng trong phúc mạc di chuyển lên khoang lồng ngực qua các lỗ của cơ hoành, đây là dị tật bẩm sinh gặp khoảng 2,5 - 3,5 ca trên 10.000 trẻ sinh sống. Trẻ mắc thoát vị hoành bẩm sinh thường kèm với suy hô hấp ở nhiều mức độ khác nhau vì thiếu sản phổi và tăng áp phổi, tỉ lệ tử vong từ 20% - 60% dù là ở các quốc gia phát triển. Mục tiêu: 1) Mô tả cơ chế bệnh sinh và các phương pháp chẩn đoán thoát vị hoành; 2) Cập nhật những bằng chứng can thiệp trước, sau sinh và một số yếu tố liên quan.

Từ khoá: thoát vị hoành, suy hô hấp.

Congenital diaphragmatic hernia, update the prenatal and postnatal diagnostics, management

Le Minh Trac¹
¹National Hospital of Obstetrics and Gynecology

Abstract

Congenital diaphragmatic hernia (CDH) is a developmental defect of the diaphragm that allows abdominal viscera to herniate into the chest. The rate of affected neonates was 2.5 - 3.5 per 10000 live births. Children with congenital diaphragmatic hernia are often associated with various degrees of respiratory failure because of pulmonary hypoplasia and pulmonary hypertension, mortality rate was 20% - 60% even in developed countries. Objectives: 1) To describe the pathogenesis and diagnostic methods of diaphragmatic hernia; 2) To update the evidence of prenatal, postnatal intervention and some related factors.

Key words: congenital diaphragmatic hernia, respiratory failure.

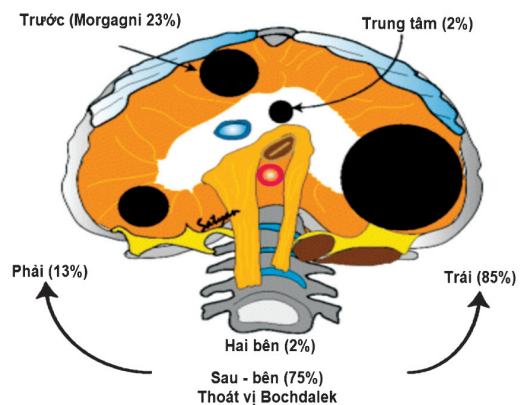
1. PHÔI THAI HỌC, PHÂN LOẠI THOÁT VỊ HOÀNH

Tuần thứ 8 thai kỳ bản ngang và 2 lá phức - phế mạc nhập lại, phần hòa nhập sau cùng nhất nằm ở phía sau bên. Cơ hoành có hình vòm, mặt lõm hướng về phía bụng, ngăn cách giữa lồng ngực và ổ bụng. Cơ hoành có vai trò quan trọng nhất trong hô hấp, có nhiều lỗ để cho các tạng, mạch máu và thần kinh từ lồng ngực xuống bụng [1], [2].

- Thoát vị hoành lỗ (Bochdalek) là dạng hay gặp nhất (70 - 90%) chủ yếu ở bên trái vì: (1) Quá trình phát triển phôi, lỗ màng phổi - phúc mạc bên phải bít sớm hơn (lỗ ở bên trái có kích thước lớn hơn). (2) Gan nằm bên phải chống được sự thoát vị của các thành phần của ổ bụng lên khoang ngực.

- Thoát vị qua lỗ Morgagni, vùng gần xương ức phía trước cơ hoành: 10 - 15%. Thoát vị loại này thường ở bên phải hoặc hai bên. Bệnh thường biểu hiện ở trẻ lớn, với các triệu chứng đau thượng vị, buồn nôn.

- Thoát vị trung tâm: chiếm < 2%, cấu trúc cơ ở viền lỗ còn nguyên vẹn.



Hình 1. Phân loại thoát vị hoành bẩm sinh dựa trên vị trí (nguồn Satyan Lakshminrusimha)

2. SINH BỆNH HỌC THOÁT VỊ HOÀNH BẨM SINH

Tại tuần thứ 7, khi cơ hoành đóng hoàn toàn tương đương với lúc đường thở phân nhánh thế hệ thứ 4. Từ tuần thứ 10 - 14, sự phát triển của đường thở nhanh nhất.

Cơ trơn và sụn hình thành từ giữa tuần thứ 7 đến tuần 11, tuần thứ 20, nhu mô phổi và mạng lưới mao mạch phổi hình thành. Cùng thời gian đó, những thành phần thoát vị đẩy phổi lên cùng bên, nếu lỗ lớn trung thất bị đẩy sang bên đối diện. Sự chèn ép làm giảm phân nhánh đường thở, giảm nhu mô phổi và mao mạch phổi đặc trưng bởi thiếu sản phổi, giảm phế bào type II, giảm surfactant [3].

Thiếu sản phổi là tình trạng giảm số lượng đường thở, giảm diện tích trao đổi khí, nhu mô phổi không trưởng thành và số lượng nhánh động mạch phế quản, mao mạch phổi cũng giảm.

Tăng áp động mạch phổi: số lượng các nhánh động mạch đến nhu mô phổi cùng bên và phổi đối diện đều giảm. Các tiểu động mạch có lớp cơ phát triển quá mức so với bình thường làm tăng áp lực phổi. Lớp cơ dày kém đáp ứng với thông khí và các thuốc giãn mạch.

Tồn tại ống động mạch, lỗ bầu dục: ở trẻ thoát vị hoành bẩm sinh, tăng áp lực động mạch phổi tăng lên cản trở đóng lỗ bầu dục.

Tật quai ruột: đoạn ruột thoát vị sẽ tự do trong khoang ngực, do đó, nó dễ dàng chèn ép hoặc xoắn hoặc thắt nút lại.

3. CÁC DỊ TẬT PHỔI HỢP

Thoát vị hoành bẩm sinh (TVHBS) kết hợp các dị tật khác đã được báo cáo trong nhiều nghiên cứu. Tỷ lệ này dao động từ 30 - 50%. Các dị tật bẩm sinh liên quan đến TVHBS bao gồm:

- Di truyền: Pober và cộng sự 2008 công bố yếu tố di truyền ở trẻ TVH chiếm 15 - 20%, trong đó khoảng 10% TVHBS liên quan bất thường nhiễm sắc thể, phổ biến là: Trisomy 18, 21, 13...[3].

- Dị tật tim mạch: 1/4 bệnh nhân TVHBS có bất thường tim mạch: thông liên thất, khuyết tật vách liên nhĩ, tứ chứng Fallot, thiếu sản thất trái...

- Dị tật hô hấp: 18% bất thường giải phẫu khí phế quản, bất thường mao mạch phổi.

- Dị tật thần kinh trung ương: hay gặp dị tật ống thần kinh, não úng thủy, bất sản thể chai.

- Bất thường dạ dày - ruột: Sự quay bất thường của quai ruột, luồng trào ngược dạ dày - thực quản, dị dạng thực quản, ngoài ra còn gặp thoát vị rốn.

- Bất thường hệ sinh dục tiết niệu: thận lạc chỗ, tinh hoàn lạc chỗ, thiếu sản tinh hoàn, mơ hồ giới tính, thận móng ngựa....

- Bất thường cơ xương: thừa ngón, dính ngón, giảm sản xương sườn.

4. CHẨN ĐOÁN THOÁT VỊ HOÀNH BẨM SINH

Chẩn đoán trước sinh

TVHBS có thể được phát hiện qua siêu âm ở tuần thứ 14 của thai kì. TVH trái biểu hiện đẩy trung thất sang bên phải, dạ dày và ruột trong ngực. Bên phải, vì nhu mô gan tăng âm nên khó phân biệt được với phổi, Doppler mạch máu rốn và mạch máu gan hoặc vị trí túi mật bổ sung

cho chẩn đoán [3],[4].

Cả siêu âm 3D và MRI đều cho phép đánh giá thể tích tuyệt đối của phổi nhưng MRI tốt hơn. Ngoài ra MRI còn giúp tầm soát dị tật phổi hợp.

Tỷ lệ phổi - đầu (LHR) được đánh giá gián tiếp về kích thước của phổi đối bên thoát vị so với chu vi đầu. Tuy nhiên, ở thai bình thường, LHR tăng theo tuổi thai vì diện tích phổi tăng nhanh hơn chu vi vòng đầu. Ở thai bình thường, LHR quan sát được so với LHR mong đợi (o/e LHR) hằng định theo mọi tuổi thai. Theo Alfaraj và cộng sự, 100% TVHBS có o/e LHR > 45% sống sau sinh. Theo Jani và cộng sự, tỷ lệ sống còn là 18% nếu o/e LHR < 25%, 66% nếu o/e LHR: 26-45% và 89% nếu o/e LHR > 45%.

Chẩn đoán sau sinh

- Suy hô hấp sớm ngay sau sinh (đa số các trường hợp). Không có triệu chứng suy hô hấp sau sinh (số ít dưới 10%).

- Lồng ngực bên thoát vị vồng, bụng lõm hình thuyền. Nghe phổi mất tiếng rì rào phế nang cùng bên và có thể nghe tiếng óc ách của ruột.

- Phần lớn TVH xảy ra ở bên trái nên nghe tim thường thấy rõ hơn ở bên phải do trung thất bị đẩy sang bên đối diện. Rối loạn tuần hoàn: có thể gặp nhịp nhanh, thời gian làm đầy mao mạch trên 3 giây, dấu hiệu suy tim phải.

- Dấu hiệu tăng áp lực động mạch phổi, chênh lệch SpO2 trước và sau ống.

- Dị tật bẩm sinh kèm theo: bất thường nhiễm sắc thể, dị tật ống thần kinh...

Cận lâm sàng

- Chụp X Quang ngực bụng không chuẩn bị thấy hình ảnh bóng hơi trên lồng ngực, cơ hoành mất liên tục, tim bị đẩy sang bên đối diện. Chụp lưu thông ruột: hình ảnh thuốc cản quang ống tiêu hoá lên lồng ngực.

- Siêu âm: phát hiện hình ảnh ống tiêu hoá, nhu mô gan lách trong lồng ngực; đánh giá mức độ thiếu sản nhu mô phổi bên bệnh; khó khăn trong tìm vị trí, đo kích thước lỗ thoát vị. Siêu âm tim: tiêu chuẩn vàng chẩn đoán tăng áp lực động mạch phổi dựa vào đặc điểm: Shunt phải - trái.

- Xét nghiệm: khí máu động mạch, lactate để đánh giá suy hô hấp và rối loạn toan kiềm. Các xét nghiệm chức năng gan, thận, đông máu, công thức máu, nhóm máu chủ yếu phục vụ trong và sau mổ.

- Chẩn đoán phân biệt: tim bên phải; nhão cơ hoành; phổi biệt lập; bệnh phổi tuyến nang; xẹp thùy dưới phổi phải.

5. ĐIỀU TRỊ THOÁT VỊ HOÀNH BẨM SINH

5.1. Theo dõi và điều trị trước sinh

- Với TVHBS đơn thuần, lý thuyết phẫu thuật đặt tấm chắn thoát vị từ trong tử cung cải thiện sự phát triển của phổi, nếu có thoát vị gan thì không thực hiện. Các nghiên cứu thấy không có cải thiện tỷ lệ sống cho con, tăng nguy cơ cho mẹ.

- Làm tắc khí quản thúc đẩy sự tăng trưởng phổi. Tắc khí quản từ trước sinh gây cản trở việc thoát các dịch ở phổi, làm tăng áp lực đường thở gây tăng sinh tế bào phổi, tăng thể tích phế nang và sự trưởng thành của mạch máu phổi. Duy trì việc tắc khí quản có bất lợi là giảm sản xuất tế bào type II và Surfactant. Làm tắc khí quản có thể thực hiện qua da vào thai nhi mà không cần gây mê toàn thân. Nghiên cứu lớn nhất về làm tắc khí quản (n = 210), cho thấy tỷ lệ sống tăng từ 24% đến 49% (TVH bên trái), 0 đến 35% (TVH phải). Thực hiện khi chỉ số phổi đầu < 1,0, o/e < 25%, không có dị tật và bệnh di truyền, thai 27 - 30 tuần [4], [5].

5.2. Theo dõi và điều trị sau sinh

Nguyên tắc:

- Đảm bảo hô hấp: thở máy thích hợp theo chiến lược (thông khí nhẹ nhàng).

- Điều trị tăng áp lực động mạch phổi.

- Hỗ trợ tuần hoàn: đảm bảo tưới máu tạng đích.

- Phẫu thuật có trì hoãn.

- Theo dõi lâu dài sau phẫu thuật.

Địa điểm và thời gian sinh:

Trẻ TVHBS cần được sinh ở bệnh viện có khả năng

Khuyến cáo điều trị sau sinh:

Bảng 1. Điều trị sau sinh TVHBS dựa vào đồng thuận châu Âu

Tại phòng sinh	Không dùng bóng và mặt nạ để hồi sức Đặt NKQ ngay lập tức Áp lực đỉnh < 25 cmH ₂ O Đặt ống thông dạ dày
Tại khoa hồi sức sơ sinh	Thông khí thích hợp để duy trì SpO ₂ 85% - 95% pH > 7,2, Lactate 3- 5 mmol/l mode thở CMV hoặc HFO Áp lực đỉnh là 25 - 28 cmH ₂ O (kiểu thở CMV) Áp lực đường thở trung bình 17 cmH ₂ O (cho HFO) Duy trì huyết áp bình thường theo tuổi thai Cân nhắc dùng thuốc vận mạch
Tăng áp phổi	Siêu âm tim đánh giá mức độ tăng ALĐMP Hít khí NO, nếu không đáp ứng thì dừng Tăng áp phổi kéo dài: dùng các thuốc ức chế phosphodiesterase, ức chế thụ thể endothelin, ức chế tyrosin kinase
Chỉ định ECMO	Thất bại để duy trì SpO ₂ > 85% Toan hô hấp Tình trạng thiếu oxy (lactate > 5 mmol/l)
Trong thời gian chờ phẫu thuật	FiO ₂ < 0,5 HATB trong giới hạn bình thường so với tuổi thai Bài niệu > 2 ml/kg/h Không triệu chứng của tăng ALĐM phổi

Xử trí hô hấp trong tăng áp lực động mạch phổi:

- Thở máy thông thường. Tránh căng giãn quá mức phổi, chấn thương thể tích, xẹp phổi. Chấp nhận PaCO₂ tăng cho phép khoảng 60 mmHg. Giới hạn áp lực đường thở: PIP (đến 25 cmH₂O); PEEP (3 - 5 cmH₂O); MAP (12- 14 cmH₂O), Vt (6 ml/kg). SpO₂ trước ống > 85%, sau ống > 60%, pH > 7,25; PO₂ > 40 mmHg; đây là quan điểm

phẫu thuật nhi khoa. Phân tích kết quả của 2140 trẻ đẻ nơi khác được vận chuyển đến trung tâm có khả năng phẫu thuật thấy tỉ lệ tử vong hoặc phải (ECMO) cao hơn so với nhóm sinh tại bệnh viện có trung tâm phẫu thuật. Một nghiên cứu 628 bệnh nhân cho rằng sinh sớm bằng mổ chủ động trước chuyển dạ (37 - 38 tuần) so với 39 - 41 tuần thì ít nguy cơ phải sử dụng ECMO và tỷ lệ sống sau này cao hơn. Nghiên cứu đa trung tâm về TVHBS cho thấy phương thức sinh không ảnh hưởng đến tỷ lệ sống vì vậy không khuyến cáo mổ sớm. Một số tác giả ủng hộ việc dùng giãn cơ để hạn chế việc nuốt thêm khí tuy nhiên không thấy có hiệu quả [3], [4].

Điều trị tại đơn vị hồi sức sơ sinh:

Quy trình chuẩn gần đây nhấn mạnh vai trò thông khí nhẹ nhàng và điều trị tăng áp lực động mạch phổi. Tracy và cộng sự, Van dent Hout đều công bố áp dụng quy trình điều trị chuẩn này cải thiện kết quả điều trị thoát vị hoành so với trước đây. Tuy nhiên, những nghiên cứu này chưa chỉ rõ được kết quả cải thiện hơn là do ưu việt của quy trình chuẩn hay do tiến bộ chung của y học [6].

mới, vẫn kiểm soát được sức cản hệ mạch phổi (PVR) mà không làm tổn thương phổi thứ phát do áp lực. Trong khi quan điểm cũ giảm PVR bằng tăng thông khí kiểm soát PCO₂ và pH gây chấn thương phổi do giãn nở phổi quá mức, không thay đổi kết quả điều trị.

- Thở máy cao tần (HFOV). Chuyển HFOV nếu quá các giới hạn cài đặt trên của kiểu thở thông thường, kèm

tình trạng thiếu oxy kéo dài ($\text{SaO}_2 < 80\%$ hoặc $\text{PCO}_2 > 65 \text{ mmHg}$). Lợi ích của HFOV: đủ thông khí và trao đổi oxy với thể tích lưu thông nhỏ, rút được CO_2 dễ dàng. Huy động nhu mô phổi hoạt động tối đa với áp lực phế nang thấp, tối ưu hoá thể tích phổi và giảm tối thiểu chấn thương khí và tránh tăng áp lực động mạch phổi. Cải thiện phân bố chất surfactant khi có chỉ định dùng thuốc này. Cài đặt HFOV: MAP trên giới hạn trước đó $2 \text{ cmH}_2\text{O}$; F: 12 - 20 Hz; FiO_2 : 1.0 sau giảm dần để đạt chỉ số đích.

- Màng trao đổi oxy ngoài cơ thể (ECMO). Chỉ định ban đầu khi áp lực đường thở cao, $\text{PaO}_2 < 40 \text{ mmHg}$ trong 2 giờ, $\text{pH} < 7,25$ trong 2 giờ, hạ huyết áp dai dẳng, hoặc $\text{OI} > 40 \text{ mmHg}$ qua 2 lần đánh giá cách nhau 30 phút, hoặc rò khí nặng. SaO_2 trước ống $< 85\%$, hoặc PaO_2 trước ống $< 30 \text{ mmHg}$, hoặc lactate máu nặng. Tiên lượng khi TVHBS phải ECMO, tử vong 80% và tỷ lệ tàn tật cao.

- Bơm Surfactant. Điều trị bơm Surfactant còn tranh cãi, tuy nhiên nhóm bệnh nặng, trẻ dưới 34 - 35 tuần, bơm qua NKQ sớm vài giờ sau để làm giảm tỷ lệ tử vong trẻ TVHBS.

Xử trí tăng áp lực động mạch phổi:

- Hồi sức tuần hoàn. Hạn chế dịch, Dopamin 3 -5 mcg/kg/phút, duy trì huyết áp trung bình trên 40 mmHg hoặc trên tuổi thai, nếu shunt phải - trái nhiều: dopamin, adrenalin, bù dịch hoặc albumin 5%. Dùng thuốc giãn mạch phổi: iNO, Iloprost, Milrinon, Sildenafil...Sử dụng PGE1 khi có ảnh hưởng huyết động.

- Sử dụng PGE1. Chỉ định làm giảm tải thất phải do hiệu quả của mở ống ĐM: giảm gánh thất phải, cải thiện hoạt động vách liên thất, cải thiện khả năng làm đầy và chức năng thất trái. Đích khi sử dụng PGE1 là SpO_2 trước ống $> 85\%$ (đủ tưới máu não). Cần đảm bảo đủ tiền gánh, nếu HA tối đa thấp cần bù dịch, cho Adrenalin. Khi shunt phải - trái liên tục qua ống ĐM, biên độ chênh lệch trước và sau ống, sức cản mạch phổi còn cao, chưa nên phẫu thuật, thời điểm phẫu thuật khi sức cản mạch máu phổi và chức năng thất phải cải thiện.

- Điều trị giãn mạch phổi đặc hiệu. Sử dụng khí NO đường hít (iNO) khi shunt P - T nhiều, áp lực đường thất phải $> 2/3$ áp lực hệ thống. Theo dõi bằng siêu âm nhiều lần đánh giá chức năng và áp lực tâm thu thất phải. Đáp ứng tốt, cần cai iNO từ từ, gối chất ức chế PGE5 (Sildenafil). Thất bại có thể liên quan kích thích và chức năng tim trái.

- Prostacycline: đường khí dung tốt hơn đường tĩnh mạch do không hạ HA hệ thống, liều truyền tĩnh mạch liên tục 2 - 4 ng/kg/ph, khí dung 15 ng/kg/15 phút.

- Kết hợp thuốc: iNO + Sildenafil; Iloprost + Sildenafil.

5.3. Phương thức phẫu thuật

Thời gian phẫu thuật: các nghiên cứu phân nhóm ngẫu nhiên 0 - 3 ngày; 3 - 7 ngày; sau 7 ngày thấy tỷ lệ sống không có sự khác biệt, những trẻ được điều trị nội ổn định trước mổ có tỷ lệ sống cao hơn. Tiêu chuẩn cho ổn định trước phẫu thuật, tùy theo từng trung tâm điều trị. Theo V. Dattin - Dorriere: ổn định tình trạng chung khi

đảm bảo đủ các tiêu chuẩn sau:

- (a) Các biến huyết động bình thường ($\text{HATB} > 40 \text{ mmHg}$; bài niệu $> 2 \text{ ml/kg/h}$; không có vận mạch).

- (b) Không còn chênh lệch SpO_2 trước và sau ống và dấu hiệu tăng áp lực động mạch phổi kéo dài trên siêu âm, không có iNO.

- (c) Bật trở lại chế độ thở máy thông lệ (CMV) đảm bảo an toàn với các giá trị PIP 15 - 20 $\text{cm H}_2\text{O}$, đủ trao đổi oxy giới hạn $\text{FiO}_2 \leq 0,4$.

- Thời gian cụ thể: những trẻ triệu chứng nhẹ hỗ trợ hô hấp tối thiểu, không có tăng áp phổi hoặc thiếu sản phổi mổ sau 48 - 72 giờ.

- Những trẻ thiếu sản phổi nhẹ có tăng áp phổi có thể hồi phục thì mổ khi đã điều trị được tăng áp và độ giãn nở phổi cải thiện, mổ sau 5 - 10 ngày.

- Những bệnh nhân không đáp ứng điều trị nội khoa cần ECMO, thời gian mổ phụ thuộc nhiều từng trường hợp nhưng nhóm mổ sớm làm ECMO 1 - 5 ngày có tỷ lệ biến chứng chảy máu và tử vong cao hơn nhóm ECMO sau 5 ngày. Jason 2018 nghiên cứu thấy nhóm bệnh nhân phẫu thuật sớm (trong vòng 5 ngày kể từ khi đặt ECMO) và nhóm phẫu thuật muộn (sau 5 ngày đặt ECMO hoặc đã bỏ được ECMO). Tỷ lệ sống của nhóm phẫu thuật sớm và muộn lần lượt là 43% và 68,8% ($p < 0,05$).

6. KẾT QUẢ ĐIỀU TRỊ TỪ CÁC NGHIÊN CỨU

- Tỷ lệ tử vong: tử vong thường không tính những trường hợp bị thai lưu, sảy thai hoặc tử vong trước khi tới những trung tâm lớn. Nghiên cứu đa trung tâm tại Thụy Sĩ theo dõi các trường hợp TVH được chẩn đoán từ bào thai thấy tỷ lệ tử vong 45%. Một số tác giả ghi nhận tỷ lệ tử vong sau mổ tại các trung tâm: Landy (2003) 30%, Basuto (2019) 32%, Phạm Thị Thu Phương, Trần Minh Điển (2017) 25%, Nguyễn Việt Hoa (2019) 15%.

- Biến chứng: viêm phổi 11 - 40%, tràn khí 7 - 11%, tăng áp phổi sau mổ 7 - 19%, nhiễm trùng 4 - 16%, tái phát sau mổ 3 - 13%, tắc ruột 10%, rò bạch huyết. Lâu dài giảm nhận thức, chậm phát triển thần kinh và điếc tuổi đi học từ 30 - 50%.

- Những yếu tố liên quan tiên lượng: thiếu sản phổi, tăng áp động mạch phổi quyết định tỷ lệ tử vong; chỉ số phổi đầu < 1 ; o/e LHR $< 25\%$ tỷ lệ tử vong 90 - 100%. SpO_2 trước mổ $< 90\%$ nguy cơ biến chứng tăng 10 lần. Cân nặng $< 3000 \text{ g}$ nguy cơ biến chứng tăng 10 lần. Thoát vị có gan hoặc dạ dày nguy cơ tử vong cao gấp 4 lần. Có rối loạn di truyền hoặc kèm dị tật khác nguy cơ TV hoặc tàn tật tăng 3 - 9 lần.

7. KẾT LUẬN

TVHBS là giảm số lượng phế quản, phế nang, nhu mô phổi không trưởng thành và số lượng động mạch, mao mạch phổi cũng giảm làm tăng áp lực phổi. Đoạn ruột thoát vị sẽ tự do trong khoang ngực dễ dàng chèn ép, xoắn hoặc thắt nút.

Siêu âm và tính chỉ số phổi đầu hiện nay là phổ biến

nhất có giá trị để chẩn đoán, tiên lượng bệnh.

Điều trị trước sinh với những trường hợp nặng chỉ số phổi đầu < 1, tuổi thai 27 - 30 tuần. Sinh ở cơ sở có hồi sức sơ sinh chuẩn, phẫu thuật tri hoãn khi đã ổn định hô hấp, tuần hoàn sau sinh.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Phạm Quang Hùng. Kết quả phẫu thuật thoát vị hoành bẩm sinh được chẩn đoán trước sinh tại Bệnh viện Việt Đức năm 2014 - 2019. Luận văn thạc sĩ Y Khoa. Trường Đại học Y Hà Nội. 2019.
2. Phạm Thị Thu Phương, Trần Minh Điển. Một số yếu tố nguy cơ tử vong bệnh nhân sau phẫu thuật thoát vị hoành bẩm sinh tại Bệnh viện Nhi Trung ương. Tạp chí Y học Việt Nam. 2017; 2 (456): tr 64-68.
3. Holly L.H, Scott A. Congenital diaphragmatic hernia: Prenatal issues uptodate. 2022.
4. Holly L.H, Leonard E.W, Laurie W. Congenital diaphragmatic hernia in the neonate. 2022.
5. Mauro L, Barbara R.P, Frances A.H. Congenital diaphragmatic hernia overview. 2020.
6. Snoek KG, Reiss IKM, Greenough A, et al. Standardized Postnatal Management of Infants with Congenital Diaphragmatic Hernia in Europe: The CDH EURO Consortium Consensus - 2015 Update. Neonatology. 2016; 110(1):66-74. doi:10.1159/000444210.