

# BÁO CÁO CA BỆNH HIẾM GẶP ÁP DỤNG PHẪU THUẬT NỐI ỐNG NGỰC VÀO TĨNH MẠCH KHÔNG DÙNG CHỈ KHẤU ĐIỀU TRỊ TRÀN DỊCH DƯỠNG CHẤP Ổ BỤNG DO TẮC ỐNG NGỰC BẨM SINH

Vũ Hải Yến<sup>1</sup>, Cao Việt Tùng<sup>1</sup>, Lê Đình Công<sup>1</sup>  
Nguyễn Lý Thịnh Trường<sup>1</sup>, Đặng Thúy Hà<sup>1</sup>, Nguyễn Lợi<sup>1</sup>  
Nguyễn Thị Ngọc Hồng<sup>1</sup>, Đỗ Thị Minh Phương<sup>1</sup>  
Nguyễn Văn Tinh<sup>1</sup>, Hoàng Ngọc Thạch<sup>1</sup>, Nguyễn Ngọc Cương<sup>2</sup>  
Nguyễn Thị Thùy Trang<sup>3</sup> và Nguyễn Thị Việt Hà<sup>1,2,✉</sup>

<sup>1</sup>Bệnh viện Nhi Trung ương

<sup>2</sup>Trường Đại học Y Hà Nội

<sup>3</sup>Học viện Y Dược học cổ truyền Việt Nam

*Tràn dịch dưỡng chấp ổ bụng là tình trạng hiếm gặp do rò rỉ hoặc tắc nghẽn hệ bạch huyết, dẫn đến tụ dịch bạch huyết trong khoang phúc mạc. Tắc ống ngực bẩm sinh là nguyên nhân rất hiếm, biểu hiện bằng phù bạch huyết, tràn dịch dưỡng chấp và hội chứng mất protein qua ruột gây giảm albumin máu kéo dài. Chúng tôi báo cáo trường hợp trẻ nữ 20 tháng tuổi nhập viện vì tràn dịch dưỡng chấp, giảm albumin máu dai dẳng, nhiễm khuẩn tái diễn và suy dinh dưỡng nặng. Cộng hưởng từ và chụp hệ bạch mạch cho thấy ống ngực giãn lớn và tắc hoàn toàn tại vị trí đổ vào hợp lưu tĩnh mạch cảnh trong – dưới đòn phải. Sau khi thất bại với các biện pháp điều trị nội khoa tối ưu gồm chế độ ăn đặc hiệu, truyền octreotide, sirolimus, bệnh nhân được phẫu thuật nối ống ngực vào tĩnh mạch không dùng chỉ khâu mang lại hiệu quả giảm nhanh lượng dịch ổ bụng, phục hồi dần albumin máu và không có biến chứng cho thấy đây là lựa chọn khả thi và hiệu quả trong trường hợp này.*

**Từ khoá:** Tràn dịch dưỡng chấp ổ bụng, hội chứng mất protein qua ruột, tắc ống ngực bẩm sinh, phẫu thuật nối ống ngực với tĩnh mạch.

## I. ĐẶT VẤN ĐỀ

Tràn dịch dưỡng chấp ổ bụng (chylous ascites – CA) là tình trạng hiếm gặp ở trẻ sơ sinh và trẻ nhỏ, đặc trưng bởi sự tích tụ dưỡng chấp dạng sữa giàu triglyceride trong khoang phúc mạc.<sup>1</sup> Ở trẻ em, CA có thể là nguyên phát hoặc thứ phát; trong đó, CA bẩm sinh nguyên phát rất hiếm, chủ yếu liên quan đến các dị dạng hệ bạch huyết, còn CA thứ phát thường gặp hơn ở trẻ lớn và liên quan đến chấn thương, phẫu

thuật, bệnh ác tính hoặc nhiễm trùng.<sup>1</sup> Tắc ống ngực (Thoracic duct outflow obstruction) bẩm sinh là một nguyên nhân hiếm nhưng có tiên lượng nặng, thường biểu hiện bằng phù bạch huyết, tràn dịch dưỡng chấp màng phổi hoặc ổ bụng, kèm theo hội chứng mất protein qua ruột gây giảm albumin máu kéo dài.<sup>2</sup> Chẩn đoán xác định dựa vào các phương tiện hình ảnh chuyên sâu như cộng hưởng từ hệ bạch huyết và chụp bạch mạch. Điều trị bảo tồn được khuyến cáo là lựa chọn ban đầu, bao gồm dẫn lưu dịch ổ bụng, chế độ ăn giàu protein, triglyceride chuỗi trung bình (MCT), dinh dưỡng tĩnh mạch, sử dụng octreotide và sirolimus; phẫu thuật được

Tác giả liên hệ: Nguyễn Thị Việt Hà

Bệnh viện Nhi Trung ương

Email: vietha@hmu.edu.vn

Ngày nhận: 11/02/2026

Ngày được chấp nhận: 27/03/2026

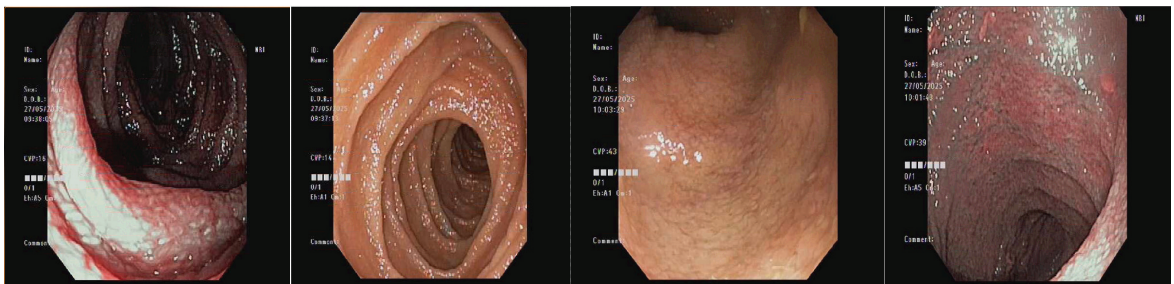
chỉ định khi điều trị nội khoa thất bại.<sup>1,3</sup> Phẫu thuật nối ống ngực – tĩnh mạch (thoracic duct-to-vein anastomosis, TDVA) nhằm tái lập lưu thông bạch huyết, tuy nhiên tiềm ẩn nguy cơ biến chứng như rò dưỡng chấp tái phát, nhiễm trùng, chảy máu và huyết khối tĩnh mạch;<sup>2</sup> kỹ thuật nối không sử dụng chỉ khâu được kỳ vọng giúp giảm thiểu các biến chứng này. Chúng tôi báo cáo một trường hợp trẻ 20 tháng tuổi bị tràn dịch dưỡng chấp ổ bụng do tắc ống ngực bẩm sinh, được điều trị thành công bằng phẫu thuật nối ống ngực – tĩnh mạch không dùng chỉ khâu.

## II. GIỚI THIỆU CA BỆNH

Bệnh nhân nữ, 20 tháng tuổi, vào viện vì phù toàn thân. Trẻ là con thứ hai, sinh mổ, đủ tháng 39 tuần, cân nặng sơ sinh 3,2 kg. Trong thai kỳ, từ tuần thứ 26 đã ghi nhận tình trạng phù thai và đa ối, mẹ không có tiền sử tăng huyết áp hay bất thường bánh rau. Sau sinh, trẻ tiếp tục có phù toàn thân và bụng chướng tăng dần. Từ giai đoạn sơ sinh, bệnh nhân xuất hiện phù toàn thân, chủ yếu ở mặt và chi dưới; phù trắng, mềm, ấn lõm, kèm bụng chướng to. Trẻ được nhập viện nhiều lần tại bệnh viện tuyến tỉnh vì

tình trạng nhiễm khuẩn nặng và phù kéo dài. Lần nhập viện này ghi nhận có tràn dịch ổ bụng lượng nhiều, chọc hút dịch ổ bụng ra khoảng 200 ml dịch trắng, xét nghiệm dịch ổ bụng cho thấy dịch dưỡng chấp với triglycerid tăng cao 14,48 mmol/L, cholesterol 2,47 mmol/L, protein 31,14 g/L. Xét nghiệm tế bào dịch ổ bụng là 783 tế bào/mm<sup>2</sup>, chủ yếu là bạch cầu đơn nhân và lympho, nuôi cấy dịch âm tính. Xét nghiệm máu ghi nhận giảm albumin máu kéo dài, nồng độ thấp nhất 18,8 g/L (tham chiếu 38 - 47 g/L), kèm giảm protein toàn phần, xét nghiệm Alpha-1 antitrypsin trong phân tăng cao (269,79 mg/dL, tham chiếu < 26,8 mg/dL), phù hợp với hội chứng mất protein qua ruột.

Các thăm dò tìm nguyên nhân được tiến hành toàn diện. Siêu âm tim không phát hiện bất thường. Các xét nghiệm tìm căn nguyên nhiễm trùng (HIV, CMV, EBV, lao), ký sinh trùng và bệnh lý tự miễn đều âm tính. Nội soi tiêu hóa ghi nhận hình ảnh giãn bạch mạch tá tràng và đoạn cuối hồi tràng, giải phẫu bệnh: Cấu trúc niêm mạc có biểu hiện biến đổi, thoái hóa biểu mô bề mặt rải rác. Một số vùng thấy bong lớp biểu mô bề mặt, giãn nhẹ mạch bạch huyết dưới biểu mô.



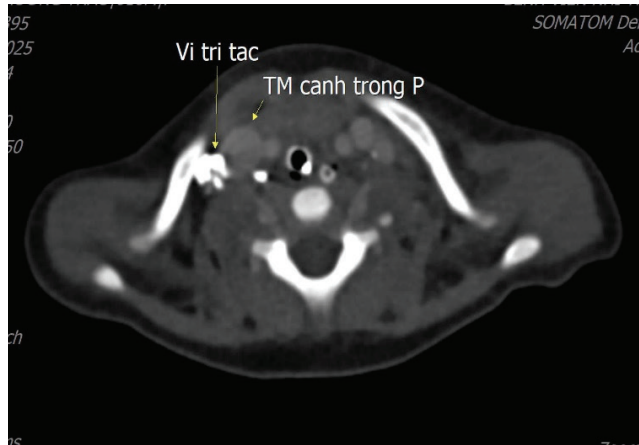
**Hình 1. Hình ảnh giãn bạch mạch ở tá tràng (2 hình đầu) và hồi tràng đoạn cuối (2 hình cuối)**

chụp cộng hưởng từ hệ bạch huyết và chụp bạch mạch cho thấy không hiện hình hệ bạch huyết vùng thất lưng phải, biến thể giải phẫu bể dưỡng chấp (dạng lưới), hiện hình rõ nét ống ngực đoạn ngực đổ về ngã ba tĩnh mạch dưới đòn – tĩnh mạch cảnh trong bên phải, ống ngực

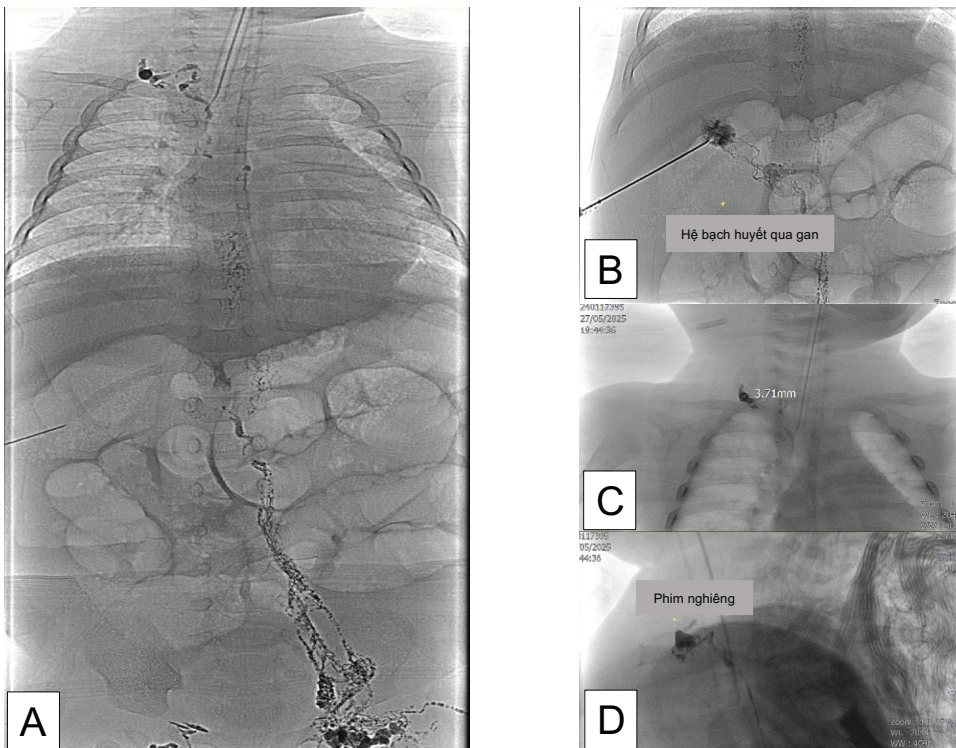
đoạn cao giãn, phình gập tắc nghẽn hoàn toàn vị trí đổ vào tĩnh mạch cảnh - dưới đòn phải (đã chứng minh sau 18 giờ theo dõi qua cắt lớp vi tính lồng ngực), hệ bạch huyết gan đổ vào hệ bạch mạch bể dưỡng chấp bình thường (lưu thông rất chậm - tồn tại sau 18 giờ chụp kiểm

tra trên cắt lớp vi tính). Những phát hiện này phù hợp với chẩn đoán dị dạng hệ bạch huyết

gây tràn dịch dưỡng chấp ổ bụng và hội chứng mắt protein qua ruột.



**Hình 2. Hình ảnh chụp MRI hệ bạch huyết xác định tắc ống ngực (mũi tên)**



**Hình 3. Hình ảnh chụp bạch mạch xác định vị trí tắc**

(A) Hình toàn trực cho thấy thuốc cản quang hiện hình bạch mạch chi dưới, bể dưỡng chấp và ống ngực đoạn bụng – ngực dưới; ống ngực giãn và ngoằn ngoèo, gợi ý ứ trệ bạch huyết; (B) Hình chụp bạch mạch gan cho thấy sự tham gia của hệ bạch mạch gan, gợi ý đường dẫn lưu bàng hệ; (C) Hình phóng đại vùng ngực trên cho thấy đoạn hẹp/tắc đoạn ống ngực với đường kính khoảng 3,71 mm tại vị trí nghi tắc; (D) Hình chụp nghiêng xác nhận vị trí tổn thương ống ngực ở trung thất trên, không thấy thuốc cản quang lên vùng cổ, phù hợp với chẩn đoán tắc ống ngực.

Bệnh nhân được điều trị nội khoa bao gồm chế độ ăn đặc hiệu cho tràn dịch dưỡng chấp, duy trì thuốc octreotide đường tĩnh mạch (liều 1 - 2 mcg/kg/giờ), thuốc lợi tiểu, bổ sung albumin, canxi và vitamin D3. Trẻ được sử dụng sirolimus liều (0,8 mg/m<sup>2</sup>/lần, 2 lần/ngày; đạt nồng độ thuốc 5 ng/ml) theo hướng dẫn kiểm soát tình trạng dị dạng bạch huyết.<sup>4</sup> Tuy nhiên, bệnh nhân vẫn tiếp tục phù toàn thân không cải thiện, bụng chướng dịch căng, thường xuyên rơi vào tình trạng nhiễm trùng nặng như viêm phổi, nhiễm trùng huyết, nhiễm trùng da tại vị trí chân catheter, nhiễm trùng tiết niệu với chỉ số viêm số lượng bạch cầu 15,1 – 25,6 G/L (tham chiếu 4,76 - 14,43 G/L); CRP 46,5 – 105,3 mg/L (tham chiếu < 6 mg/L); giảm vi chất canxi, vitamin D, tình trạng tăng đông với D-Dimer 2260 – 9330 ng/ml (tham chiếu 88 - 780 ng/ml FEU) nhưng chưa hình thành huyết khối; thể trạng suy dinh dưỡng thể thấp còi mức độ nặng.

Do đáp ứng hạn chế với điều trị nội khoa, không có khả năng can thiệp bạch mạch, bệnh nhân được chỉ định phẫu thuật. Nhóm chuyên gia phẫu thuật đã ứng dụng công nghệ thực tế ảo, dựng hình 3D xóa nền để nhìn rõ tổn thương và cấu trúc xung quanh từ dữ liệu chụp cộng hưởng từ và cắt lớp vi tính; đồng thời lên các kế

hoạch để lựa chọn cách tiếp cận tối ưu cho phẫu thuật mà ít ảnh hưởng nhất tới sự an toàn của bệnh nhân. Cách thức tiến hành phẫu thuật như sau: Rạch da đường chữ T, ngang cổ bên phải và đường giữa xương ức. Mở xương ức, cắt tuyến ức bên phải. Phẫu tích kiểm soát tĩnh mạch cảnh trong phải, tĩnh mạch chủ trên và tĩnh mạch dưới đòn phải. Hệ bạch huyết của bệnh nhân bất thường, ống ngực đoạn cao giãn, phình và tắc nghẽn hoàn toàn vị trí đổ vào tĩnh mạch cảnh phải. Vị trí ống ngực đổ vào tĩnh mạch cảnh phải bị tắc hoàn toàn và nằm sau xương đòn phải. Tiến hành cắt và tháo bỏ tạm thời đoạn giữa chiếm 2/3 chiều dài xương đòn. Bộc lộ phẫu trường. Siết tạm thời tĩnh mạch cảnh trong phải, tĩnh mạch chủ trên và tĩnh mạch dưới đòn phải, cô lập vị trí chạc 3 tĩnh mạch cảnh trong phải và tĩnh mạch dưới đòn phải. Xuyên kim thăm dò vị trí ống ngực, xác định vị trí tương đương trên tĩnh mạch cảnh trong phải. Mở qua mặt trước tĩnh mạch cảnh trong phải, xác định vị trí chọc dò, mở cửa sổ ở thành sau bên tĩnh mạch cảnh trong phải, kích thước ~ 4 mm, qua cửa sổ tìm và mở thông ống ngực với tĩnh mạch cảnh trong phải. Kiểm tra không chảy máu và rò dưỡng chấp. Đóng lại mặt trước tĩnh mạch cảnh. Bơm keo sinh học tăng cường.



Hình 4. Hình ảnh 3D xóa nền cấu trúc giải phẫu bệnh nhân trước phẫu thuật

Sau phẫu thuật, trẻ tiếp tục được thực hiện chế độ ăn đặc hiệu cho tràn dịch dưỡng chấp kết hợp duy trì thuốc sirolimus, bổ sung vi lượng. Tình trạng phù và vòng bụng của trẻ giảm rõ rệt, dịch tự do ổ bụng giảm và hết hoàn toàn sau hơn một tháng, bệnh nhân không có các đợt nhiễm khuẩn phải vào viện, chỉ số albumin máu tăng về giới hạn bình thường (38 - 47 g/L), trẻ tăng cân. Sau 2 tháng, bệnh nhân được đánh giá lại MRI hệ bạch huyết kết quả cho thấy không quan sát đoạn ống ngực đổ vào tĩnh mạch dưới đòn phải.

### III. BÀN LUẬN

Tràn dịch dưỡng chấp ổ bụng (chylous ascites – CA) được Morton báo cáo lần đầu năm 1694 ở một trẻ trai hai tuổi mắc bệnh lao và được mô tả đầy đủ hơn vào năm 1912 bởi George W. Morse, thời điểm bệnh có tỷ lệ tử vong cao với thời gian sống trung bình khoảng 5 tháng.<sup>5</sup> CA gây nhiều biến chứng nghiêm trọng, bao gồm nhiễm trùng tái diễn, chậm lành vết thương, suy dinh dưỡng và rối loạn miễn dịch do mất triglyceride, lympho bào và globulin miễn dịch qua dịch cổ trướng. Tỷ lệ mắc CA hiện chưa được xác định chính xác. Bệnh có thể do nguyên nhân bẩm sinh hoặc mắc phải, với căn nguyên khác nhau giữa trẻ em và người lớn. Theo các phân tích hệ thống, dị tật hệ bạch huyết là nguyên nhân thường gặp nhất của CA, chiếm khoảng một phần ba số trường hợp ở mọi lứa tuổi, trong đó chiếm ưu thế ở trẻ em (84%) so với người lớn (8%).<sup>6</sup>

Chọc hút dịch cổ trướng là thăm dò chẩn đoán then chốt nhằm xác định bản chất của dịch phúc mạc. Dịch cần được phân tích tế bào, nuôi cấy và nhuộm Gram, đồng thời định lượng protein toàn phần, albumin, glucose, lactate dehydrogenase, amylase và đặc biệt là triglyceride. Dịch dưỡng chấp điển hình có màu trắng đục, không mùi; nồng độ triglyceride  $\geq 110$  mg/dL có giá trị chẩn đoán cao đối với cổ

trướng dưỡng chấp.<sup>1</sup> Chụp cắt lớp vi tính (CT) hoặc chụp cộng hưởng từ (MRI) có thể phát hiện tràn dịch màng phổi đồng thời, thành ruột dày lên và sự hiện diện của hệ bạch huyết bất thường.<sup>1,7</sup> Chụp mạch bạch huyết được thực hiện bằng kỹ thuật tiêm nội hạch, thường qua hạch bạch huyết bẹn, sử dụng chất cản quang gốc dầu chứa iốt (như ethiodized oil), kết hợp theo dõi bằng X-quang huỳnh quang hoặc chụp cắt lớp vi tính nhằm đánh giá hình thái hệ bạch huyết và xác định vị trí rò rỉ hoặc tắc nghẽn. Ở trẻ sơ sinh và trẻ nhỏ, thủ thuật này thường cần gây mê để đảm bảo bất động và an toàn. Do những thách thức kỹ thuật đặc thù ở bệnh nhân nhỏ tuổi, cùng với nguy cơ hiếm gặp nhưng nghiêm trọng của các biến chứng như tắc mạch dầu tại phổi, não hoặc các tạng khác, chụp mạch bạch huyết không được lựa chọn như phương tiện chẩn đoán ban đầu. Thủ thuật chống chỉ định ở bệnh nhân có shunt tim phải-trái do nguy cơ tắc mạch và thiếu máu não. Vì vậy, chụp mạch bạch huyết chủ yếu được chỉ định trong các trường hợp phức tạp hoặc tràn dịch dưỡng chấp kháng điều trị bảo tồn, khi cần đánh giá chi tiết giải phẫu hệ bạch huyết để định hướng can thiệp hoặc phẫu thuật.<sup>8,9</sup> Bệnh nhân của chúng tôi là một trẻ 20 tháng tuổi bị tràn dịch dưỡng chấp ổ bụng phát hiện từ sau sinh nghĩ đến tổn thương bẩm sinh, cũng đã được tiến hành chụp MRI hệ bạch huyết cùng với chụp mạch cho thấy hình ảnh bất thường hệ bạch huyết với tổn thương là tắc ống ngực. Tắc ống ngực rất hiếm gặp nhưng gây bệnh nặng và tử vong cao ở trẻ sơ sinh và trẻ nhỏ. Tình trạng này có thể là bẩm sinh/vô căn hoặc mắc phải (thứ phát do huyết khối tĩnh mạch trung tâm hoặc tổn thương trong quá trình phẫu thuật tim lồng ngực).

Điều trị bảo tồn vẫn được xem là nền tảng trong xử trí tràn dịch dưỡng chấp ổ bụng, đặc biệt ở trẻ em. Các biện pháp bao gồm chọc hút dịch ổ bụng lặp lại nhằm giảm triệu chứng

chương bụng, áp dụng chế độ ăn hạn chế lipid hoặc nuôi dưỡng tĩnh mạch toàn phần để giảm sản xuất dưỡng chất, đồng thời điều chỉnh suy dinh dưỡng và rối loạn điện giải. Octreotide đường tĩnh mạch, một chất tương tự somatostatin, thường được sử dụng với mục đích làm giảm lưu lượng và sản xuất bạch huyết. Trong y văn, khoảng 66 – 77% bệnh nhân người lớn đáp ứng với điều trị bảo tồn, và tỷ lệ này có thể đạt tới 80% trong một số báo cáo ở trẻ em.<sup>10</sup> Tuy nhiên, những trường hợp không đáp ứng với điều trị nội khoa cần được xem xét can thiệp hoặc phẫu thuật. Hiện vẫn chưa có sự đồng thuận về thời gian tối ưu để chuyển sang can thiệp hoặc phẫu thuật; nhiều tác giả khuyến cáo thử điều trị bảo tồn trong khoảng 4 – 8 tuần do tỷ lệ đáp ứng tương đối cao trong khi các ý kiến khác ủng hộ can thiệp sớm nhằm hạn chế thời gian nằm viện kéo dài và ngăn ngừa tình trạng suy dinh dưỡng, rối loạn chuyển hóa tiến triển.<sup>1,10</sup> Sự phát triển của các kỹ thuật can thiệp bạch mạch qua da ở trẻ em đã tạo ra bước tiến quan trọng trong điều trị các rối loạn hệ bạch huyết, bao gồm tắc nghẽn ống ngực, với hiệu quả cao và tỷ lệ biến chứng thấp hơn so với phẫu thuật.<sup>11</sup> Abhay Srinivasan và cộng sự nghiên cứu trên 11 bệnh nhi được xác định có tắc nghẽn ống ngực với tuổi trung vị là 10,4 tuổi có 9 bệnh nhi (82%) được can thiệp, trong đó ngưng bóng ở 7/9 (78%), dẫn lưu dị dạng bạch huyết lớn kết hợp xơ hóa ở 1 bệnh nhi, và nối bạch huyết-tĩnh mạch ở một bệnh nhi. Triệu chứng cải thiện hoàn toàn ở 7/9 (78%) bệnh nhi được can thiệp, nặng lên ở một bệnh nhi và không thay đổi ở một bệnh nhi.<sup>12</sup> Trong trường hợp của chúng tôi, bệnh nhi 20 tháng tuổi đáp ứng kém với điều trị nội khoa, chẩn đoán hình ảnh cho thấy ống ngực giãn lớn kết hợp với biến thể hệ bạch huyết nên không phù hợp với can thiệp qua chụp bạch mạch. Vì vậy, phẫu thuật nối ống ngực – tĩnh mạch được cân nhắc từ sớm, tuy nhiên tình trạng nhiễm

trùng nặng tái diễn đã làm trì hoãn thời điểm phẫu thuật, cho thấy thách thức thực tế trong việc cân bằng giữa điều trị bảo tồn kéo dài và chỉ định phẫu thuật kịp thời ở bệnh nhi nặng.

Nghiên cứu của Breanne Reisen trên 8 bệnh nhi được phẫu thuật nối ống ngực – tĩnh mạch cho thấy đây là nhóm bệnh nhân có bệnh cảnh nền rất nặng, đa số có tiền sử phẫu thuật tim, huyết khối tĩnh mạch trung tâm, ECMO hoặc biểu hiện rối loạn bạch huyết từ giai đoạn bào thai. Mặc dù 6 trường hợp đạt thành công về mặt kỹ thuật và cải thiện lâm sàng, 2 bệnh nhân không cải thiện do tình trạng tăng áp lực tĩnh mạch trung tâm kéo dài.<sup>2</sup> Tỷ lệ tử vong trong nghiên cứu này vẫn cao, với 2 bệnh nhân tử vong trực tiếp do biến chứng của rối loạn bạch huyết và một trường hợp tử vong do nguyên nhân không liên quan. Những dữ liệu này cho thấy TDVA là một can thiệp có nguy cơ cao, đặc biệt ở nhóm bệnh nhi nhỏ tuổi có bệnh nền phức tạp và rối loạn huyết động nặng; do đó, chỉ định phẫu thuật cần được cân nhắc thận trọng, lựa chọn bệnh nhân phù hợp và tối ưu hóa tình trạng huyết động – chuyển hóa trước can thiệp để cải thiện tiên lượng.<sup>2</sup> Điều kiện thực hiện phẫu thuật trên bệnh nhân của chúng tôi còn khó khăn hơn, thách thức lớn nhất xuất hiện khi tiếp cận được vị trí tắc nghẽn, thành mạch bạch huyết của trẻ vô cùng mỏng manh và khó nhận biết do bị vùi lấp bởi các tổ chức lỏng lẻo xung quanh bao phủ. Việc khâu nối theo kỹ thuật mạch máu thông thường tiềm ẩn nguy cơ rách mạch và tái rò dưỡng chất, do đó gần như không thể thực hiện được. Từ thực tế đó, nhóm chuyên gia phẫu thuật đã đưa ra quyết định rất sáng tạo, chưa từng thực hiện trước đó: Thiết lập miệng nối giữa hệ bạch huyết và tĩnh mạch mà không sử dụng chỉ khâu. Thay vì khâu trực tiếp vào thành mạch, các bác sĩ đã cô lập hoàn toàn chạc ba của tĩnh mạch chủ trên – tĩnh mạch vô danh, đồng thời rạch xuyên từ lòng tĩnh mạch đi trực tiếp vào chỗ dưỡng chất

bị ứ đọng, tạo ra một khoang dẫn chung không có chỉ khâu để dịch dưỡng chấp có thể tự chảy vào hệ tĩnh mạch theo chênh lệch áp lực sinh lý. Kỹ thuật này vốn được sử dụng trong phẫu thuật tim bẩm sinh đã giúp giảm thiểu tối đa tổn thương thành mạch, đồng thời đảm bảo khơi thông hoàn toàn đường dẫn hiệu quả và bền vững, gần như loại trừ khả năng tắc nghẽn tại miệng nối. Sau phẫu thuật, bệnh nhân tiếp tục chế độ ăn đặc hiệu cho tràn dịch dưỡng chấp, duy trì sirolimus và bổ sung vi lượng; tình trạng phù và vòng bụng cải thiện rõ rệt, dịch ổ bụng giảm dần và hết hoàn toàn sau hơn 1 tháng, không ghi nhận nhiễm khuẩn phải nhập viện, albumin máu hồi phục về giới hạn bình thường (38 – 47 g/L) và trẻ tăng cân. Đánh giá lại bằng MRI hệ bạch huyết sau 2 tháng không còn quan sát thấy đoạn ống ngực đổ vào tĩnh mạch dưới đòn. So với trước phẫu thuật, hình ảnh cộng hưởng từ trước đó cho thấy rõ ống ngực đoạn ngực đổ về ngã ba tĩnh mạch dưới đòn – tĩnh mạch cảnh trong phải, với đoạn cao giãn, phình và tắc nghẽn hoàn toàn tại vị trí đổ. Sau phẫu thuật, ống ngực được tái lưu thông, làm giảm đáng kể áp lực và lưu lượng dòng chảy, do đó không còn thấy trên MRI. Những thay đổi này góp phần chứng minh hiệu quả điều trị sau phẫu thuật.

#### IV. KẾT LUẬN

Tràn dịch dưỡng chấp ổ bụng do tắc ống ngực bẩm sinh là bệnh lý hiếm gặp ở trẻ nhỏ, thường diễn tiến nặng và đáp ứng hạn chế với điều trị bảo tồn. Chẩn đoán hình ảnh chuyên sâu bằng cộng hưởng từ hệ bạch huyết và chụp bạch mạch có vai trò then chốt trong xác định căn nguyên và định hướng điều trị. Trong các trường hợp thất bại với điều trị nội khoa, phẫu thuật nối ống ngực – tĩnh mạch, đặc biệt sáng kiến kỹ thuật không sử dụng chỉ khâu là lựa chọn hiệu quả giúp tái lập lưu thông bạch huyết đồng thời giảm nguy cơ rò dưỡng chấp,

huyết khối và biến chứng sau mổ.

#### Lời cảm ơn

Chúng tôi xin gửi lời cảm ơn chân thành đến cha mẹ và bệnh nhân, Ban Giám đốc Bệnh viện Nhi Trung ương, khoa Tiêu hoá, Trung tâm Tim mạch, khoa Chẩn đoán hình ảnh, Khoa giải phẫu bệnh, Bệnh viện Nhi Trung ương đã hợp tác, giúp đỡ, tạo điều kiện để chúng tôi thực hiện báo cáo ca bệnh này.

Chúng tôi xin cam kết rằng không có xung đột lợi ích nào liên quan đến nghiên cứu này. Chúng tôi không nhận bất kỳ khoản tài trợ hoặc lợi ích cá nhân nào từ các tổ chức, doanh nghiệp có thể ảnh hưởng đến kết quả nghiên cứu. Tất cả các dữ liệu và kết quả được báo cáo trong bài báo này là trung thực, minh bạch và không bị tác động bởi bất kỳ lợi ích cá nhân hoặc tổ chức nào.

#### TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Fawaz N, Adler A, Radhakrishnan K, et al. Chylous Ascites in Pediatric Patients: Approach and Management. *Curr Pediatr Rep.* 2025;13(1):17. doi:10.1007/s40124-025-00354-w
2. Reisen B, Kovach SJ, Levin LS, et al. Thoracic duct-to-vein anastomosis for the management of thoracic duct outflow obstruction in newborns and infants: a CASE series. *Journal of Pediatric Surgery.* 2020;55(2):234-239. doi:10.1016/j.jpedsurg.2019.10.029
3. Al-Busafi SA, Ghali P, Deschênes M, et al. Chylous Ascites: Evaluation and Management. *International Scholarly Research Notices.* 2014;2014(1):240473. doi:10.1155/2014/240473
4. Kwon Y, Kim MJ. The Update of Treatment for Primary Intestinal Lymphangiectasia. *Pediatr Gastroenterol Hepatol Nutr.* 2021;24(5):413-422. doi:10.5223/pghn.2021.24.5.413
5. MORSE GW. A Case of Chylous Ascites; Venous Peritoneal Anastomosis;

- Recovery. *The Boston Medical and Surgical Journal*. 1912;166(8):294-295. doi:10.1056/NEJM191202221660807
6. Aalami OO, Allen DB, Organ CH. Chylous ascites: a collective review. *Surgery*. 2000;128(5):761-778. doi:10.1067/msy.2000.109502
7. Campisi C, Bellini C, Eretta C, et al. Diagnosis and management of primary chylous ascites. *J Vasc Surg*. 2006;43(6):1244-1248. doi:10.1016/j.jvs.2005.11.064
8. Rocha G. Chylous ascites in the neonate: A narrative review. *Lymphology*. 2022;55(3):117-128.
9. Bhardwaj R, Vaziri H, Gautam A, et al. Chylous Ascites: A Review of Pathogenesis, Diagnosis and Treatment. *J Clin Transl Hepatol*. 2018;6(1):105-113. doi:10.14218/JCTH.2017.00035
10. Lv S, Wang Q, Zhao W, et al. A review of the postoperative lymphatic leakage. *Oncotarget*. 2017;8(40):69062-69075. doi:10.18632/oncotarget.17297
11. Srinivasan A, Smith CL, Gupta M, et al. Lymphatic Interventions and Treatment: Current Techniques and Applications in Pediatric and Adult Patients. *Seminars in Roentgenology*. 2026;62:150968. doi:10.1016/j.ro.2025.150968
12. Srinivasan A, Smith C, Krishnamurthy G, et al. Characterization and treatment of thoracic duct obstruction in patients with lymphatic flow disorders. *Catheterization and Cardiovascular Interventions*. 2023;101(5):853-862. doi:10.1002/ccd.30613

## Summary

### **SURGICAL MANAGEMENT OF CHYLOUS ASCITES SECONDARY TO CONGENITAL THORACIC DUCT OUTFLOW OBSTRUCTION USING SUTURELESS THORACIC DUCT-TO-VEIN ANASTOMOSIS: A RARE CASE REPORT**

Chylous ascites is an uncommon disorder resulting from lymphatic leakage or obstruction, leading to the accumulation of triglyceride-rich chyle within the peritoneal cavity. Congenital thoracic duct outflow obstruction represents an exceptionally rare etiology and is frequently associated with lymphedema and protein-losing enteropathy, culminating in persistent hypoalbuminemia. We describe a 20-month-old female presenting with chylous ascites, refractory hypoalbuminemia, recurrent infectious episodes, and severe protein–energy malnutrition. Magnetic resonance lymphangiography and conventional lymphangiography demonstrated a markedly dilated thoracic duct with complete occlusion at its termination into the right internal jugular–subclavian venous confluence. Comprehensive conservative management, including a chyle-restricted diet, intravenous octreotide infusion, and sirolimus therapy, failed to achieve clinical improvement. The patient subsequently underwent sutureless thoracic duct-to-vein anastomosis, which resulted in rapid resolution of ascites, progressive normalization of serum albumin levels, and no significant postoperative complication. This surgical approach appears to be a safe, feasible, and effective therapeutic option for cases refractory to optimal medical management.

**Keywords:** Chylous ascites, protein-losing enteropathy, congenital thoracic duct outflow obstruction, thoracic duct-to-vein anastomosis.