

DOI: 10.58490/ctump.2024i74.2429

## NGHIÊN CỨU ĐẶC ĐIỂM LÂM SÀNG VÀ MỘT SỐ BIẾN ĐỔI CÔNG THỨC MÁU CỦA BỆNH TIM BẨM SINH CÓ TÍM Ở TRẺ EM

**Đỗ Hồ Tĩnh Tâm<sup>1\*</sup>, Nguyễn Thanh Tân<sup>1</sup>, Phan Huy Thuần<sup>2</sup>,  
Nguyễn Ngọc Minh Châu<sup>2</sup>, Nguyễn Thị Hoàng Anh<sup>2</sup>, Nguyễn Thị Phương<sup>1</sup>**

1. Đại học Y-Dược, Đại học Huế

2. Bệnh viện Trung ương Huế

\*Email: dhhtam@huemed-univ.edu.vn

Ngày nhận bài: 11/3/2024

Ngày phản biện: 06/5/2024

Ngày duyệt đăng: 27/5/2024

### TÓM TẮT

**Đặt vấn đề:** Tim bẩm sinh có tím là nhóm bệnh tim có tiến triển nhanh và nặng, có thể gây tử vong sớm ngay từ những tháng đầu sau sinh nếu không được phẫu thuật kịp thời. Trẻ thường chết vì những biến chứng nặng như con thiếu oxy cấp, áp xe não, tăng áp lực động mạch phổi nặng, viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn, suy tim. **Mục tiêu nghiên cứu:** 1. Mô tả đặc điểm lâm sàng và biến đổi công thức máu của bệnh tim bẩm sinh có tím ở trẻ em; 2. Xác định mối liên quan giữa mức độ giảm oxy máu và một số biến đổi công thức máu. **Đối tượng và phương pháp nghiên cứu:** Nghiên cứu mô tả cắt ngang trên 53 bệnh nhân từ 0 tháng đến 15 tuổi được chẩn đoán tim bẩm sinh có tím, điều trị tại trung tâm Nhi khoa - Bệnh viện Trung ương Huế từ tháng 4/2019 đến tháng 4/2020. **Kết quả:** Triệu chứng cơ năng và thực thể thường gặp nhất là chậm phát triển thể chất (75,5%) và tiếng thổi tâm thu (77,4%). Biến chứng thường gặp nhất là suy dinh dưỡng, con tim thiếu oxy cấp với tỷ lệ 50,9%, 22,6% tương ứng. 67,9% bệnh nhân có đa hồng cầu, 37,7% bệnh nhân có Hematocrit tăng và 15,1% giảm tiểu cầu. Có mối liên quan giữa độ bão hòa oxy dưới 80% và giảm số lượng tiểu cầu cũng như tăng nồng độ Hematocrit máu. **Kết luận:** Bệnh tim bẩm sinh có tím gây ra nhiều biến chứng, phổ biến nhất là suy dinh dưỡng, con tim thiếu oxy cấp. Có mối liên quan giữa mức độ tím nặng (độ bão hòa oxy dưới 80%) và giảm số lượng tiểu cầu cũng như tăng nồng độ Hematocrit máu.

**Từ khóa:** Lâm sàng, tim bẩm sinh tím, đa hồng cầu, giảm tiểu cầu.

### ABSTRACT

## A STUDY ON CLINICAL CHARACTERISTICS AND HEMATOLOGIC CHANGES OF CYANOTIC CONGENITAL HEART DISEASE IN CHILDREN

**Do Ho Tinh Tam<sup>1\*</sup>, Nguyen Thanh Tan<sup>1</sup>, Phan Huy Thuan<sup>2</sup>,  
Nguyen Ngoc Minh Chau<sup>2</sup>, Nguyen Thi Hoang Anh<sup>2</sup>, Nguyen Thi Phuong<sup>1</sup>**

1. Hue University of Medicine and Pharmacy, Hue University

2. Hue Central Hospital

**Background:** Cyanotic congenital heart disease is a group of heart diseases with rapid and severe progression, which can cause early death from the first months after birth if not operated on in time. Children often die from serious complications such as cyanotic spells, brain abscesses, severe pulmonary hypertension, infective endocarditis, and heart failure. **Objectives:** 1. To describe clinical features and several hematologic changes of cyanotic congenital heart disease in children; 2. To determine the relevance between the level of hypoxemia and some changes in total blood count. **Materials and methods:** A cross-sectional descriptive study was conducted on 53 patients from 0 month to 15 years of age were diagnosed with cyanotic heart disease and admitted to Pediatric Center - Hue Central Hospital from April 2019 to April 2020. **Results:** The most frequent symptoms

and signs were failure to thrive (75.5%) and systolic murmur (77.4%). The most common complications were malnutrition and cyanotic spells, with rates of 50.9% and 22.6%, respectively. 67.9% of patients had polycythemia, 37.7% had elevated Hematocrit, and 15.1% had thrombocytopenia. There is an association between the saturation of peripheral oxygen below 80% and thrombocytopenia, and elevated Hematocrit. **Conclusions:** Cyanotic heart diseases cause many complications; the most common are malnutrition and cyanotic spells. There is a significant association between severe cyanosis (oxygen saturation below 80%) and thrombocytopenia, and elevated Hematocrit.

**Keywords:** Clinical, cyanotic heart disease, polycythemia, thrombocytopenia.

## I. ĐẶT VẤN ĐỀ

Tim bẩm sinh là tật bẩm sinh phổ biến nhất và cũng là nguyên nhân gây tử vong sơ sinh thường gặp nhất trong các dị tật bẩm sinh [1]. Trong đó, 25% trường hợp thuộc nhóm tim bẩm sinh (TBS) có tím - là nhóm bệnh có tiến triển nhanh và nặng, nếu không được phẫu thuật kịp thời, trẻ có thể tử vong sớm ngay từ những tháng đầu sau sinh [2].

Ở trẻ bị bệnh tim này, tình trạng thiếu oxy máu kích thích tuỷ xương tăng tạo hồng cầu gây đa hồng cầu và tăng cô đặc máu dẫn tới tăng nguy cơ biến chứng thần kinh trung ương như áp xe não, huyết khối tắc mạch cũng như các rối loạn đông cầm máu [3]. Nhằm góp phần chẩn đoán sớm, ngăn ngừa những biến chứng này, nghiên cứu này “Nghiên cứu đặc điểm lâm sàng và một số biến đổi công thức máu của bệnh tim bẩm sinh có tím ở trẻ em” được thực hiện với hai mục tiêu như sau: (1) Mô tả đặc điểm lâm sàng và biến đổi công thức máu của bệnh tim bẩm sinh có tím ở trẻ em, (2) Xác định mối liên quan giữa mức độ giảm oxy máu và một số biến đổi công thức máu.

## II. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

### 2.1. Đối tượng nghiên cứu

53 bệnh nhân được chẩn đoán tim bẩm sinh có tím, điều trị tại trung tâm Nhi khoa - Bệnh viện Trung ương Huế từ tháng 4/2019 đến tháng 4/2020.

- **Tiêu chuẩn chọn bệnh:** Tất cả các bệnh nhân 0-15 tuổi được chẩn đoán bị bệnh tim bẩm sinh có tím dựa trên khám lâm sàng, đo SpO<sub>2</sub> < 95% và siêu âm tim Doppler màu xác định tật tim.

- **Tiêu chuẩn loại trừ:**

+ Các bệnh nhân bị tim bẩm sinh có tím không do shunt phải-trái (do hô hấp, thần kinh, tình trạng methemoglobin).

+ Trẻ mắc bệnh tim bẩm sinh có tím đã được phẫu thuật.

+ Gia đình không đồng ý tham gia nghiên cứu.

### 2.2. Phương pháp nghiên cứu

- Nghiên cứu mô tả cắt ngang, chọn mẫu thuận tiện.

- Xử lý số liệu bằng phần mềm SPSS 20.0

- Nội dung nghiên cứu:

Nội dung 1: Đặc điểm lâm sàng và biến đổi công thức máu của bệnh tim bẩm sinh có tím ở trẻ em

+ Hỏi tiền sử mẹ và trẻ, khám lâm sàng, đo SpO<sub>2</sub>, xét nghiệm công thức máu và siêu âm tim.

+ Tăng hồng cầu: >5 triệu/mm<sup>3</sup>; tăng Hct: >45%; giảm tiểu cầu: < 150,000/mm<sup>3</sup> [4].

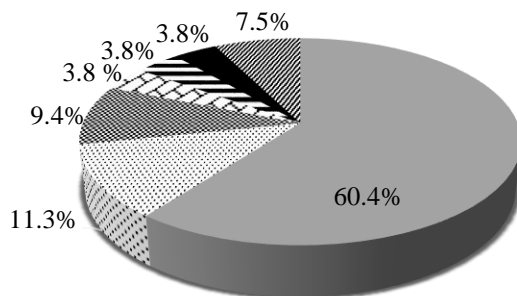
Nội dung 2: Môi liên quan giữa mức độ giảm oxy máu và một số biến đổi công thức máu

+ Sử dụng Independent Samples T-Test để so sánh trung bình số lượng tiểu cầu và nồng độ Hematocrit giữa hai nhóm trẻ có  $SpO_2 \leq 80\%$  và  $SpO_2 > 80\%$ .

### III. KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU

Có 53 trẻ đủ tiêu chuẩn nghiên cứu, trong đó 28,2% các trường hợp được chẩn đoán dưới 6 tháng tuổi, tỷ lệ nam: nữ là 1,9:1. 75,5% trẻ ở nông thôn.

#### 3.1. Đặc điểm lâm sàng và biến đổi công thức máu



- Tứ chứng Fallot
- ▨ APSO
- = Thân chung động mạch
- ▩ TBS có tím có kèm hẹp phổi khác
- ⊗ Tim một thất
- ◁ Hoán vị đại động mạch
- Ebstein

Biểu đồ 1. Tỷ lệ các bệnh tim bẩm sinh có tím

Nhận xét: TBS tím thường gặp nhất là Tứ chứng Fallot (60,4%), tiếp đến là tim một thất (11,3%) và APSO (9,4%).

Bảng 1. Một số đặc điểm tiền sử

Tiền sử		n=53	%
Tiền sử thai kì của mẹ	Nhiễm Rubella quý đầu	2	3,8
	Basedow	1	1,9
	Viêm gan B	1	1,9
	Chẩn đoán TBS trước sinh	10	18,9
Tiền sử lúc sinh của trẻ	Sinh non	6	11,3
	Cân nặng lúc sinh < 2500 g	10	18,9
	Hội chứng Down	5	9,4

Nhận xét: Gần 1/5 trường hợp TBS có tím được phát hiện trước sinh. Tỷ lệ sinh non và cân nặng < 2500 lần lượt là 11,3% và 18,9%.

Bảng 2. Đặc điểm bệnh tim bẩm sinh có tím

Lâm sàng		n=53	%
Khám lâm sàng	Chậm phát triển thể chất	40	75,5
	Hạn chế hoạt động	18	34,0
	Viêm phổi tái diễn/ kéo dài	10	18,9
	Vã nhiều mồ hôi	16	30,2
	Ngón tay, ngón chân dùi trống	17	32,1
	Lông ngực biến dạng	2	3,8
	Thở nhanh	18	34,0

**TẠP CHÍ Y DƯỢC HỌC CẦN THƠ – SỐ 74/2024**

Lâm sàng		n=53	%
	Mỏm tim đập mạnh	4	7,5
	Tần số tim nhanh	7	13,2
	Mỏm tim sang phải	4	7,5
	Rung miu	2	3,8
Lâm sàng		n=53	%
Khám lâm sàng	Harzer (+)	19	35,8
	Gan lớn	5	9,4
	Tiếng tim mạnh	5	9,4
	Tiếng thổi $\geq 3/6$ tại ổ van ĐMP	41	77,4
Tím	Tím lâm sàng	40	75,5
	Tím dưới lâm sàng	13	24,5
SpO <sub>2</sub>	$\leq 80\%$	22	41,5
	$> 80\%$	31	58,5
Hẹp động mạch phổi	Không hẹp	7	13,2
	Có hẹp	46	86,8

Nhận xét: Triệu chứng gặp nhiều nhất là chậm phát triển thể chất (75,5%). Hầu hết có kèm hẹp động mạch phổi.

Bảng 3. Các biến chứng của tim bẩm sinh tím

Biến chứng	n = 53	%
Suy dinh dưỡng	27	50,9
Con tím thiếu oxy cấp	12	22,6
Suy tim	11	20,8
Viêm phổi	9	17,0
Tăng áp lực động mạch phổi	6	11,3
Áp xe não	1	1,9
Xuất huyết do giảm tiểu cầu	0	0

Nhận xét: Suy dinh dưỡng là biến chứng thường gặp nhất (50,9%), tiếp theo là con tím thiếu oxy cấp và suy tim (lần lượt chiếm 22,6% và 20,8%).

Bảng 4. Đặc điểm công thức máu

Chỉ số công thức máu	n=53	%	$\bar{X} \pm SD$	
Số lượng hồng cầu (triệu/mm <sup>3</sup> )	< 4	3	5,7	5,8 ± 1,4
	4 - 5	14	26,4	
	> 5	36	67,9	
Nồng độ Hemoglobin (g/dl)	< 10	2	3,7	14,6 ± 2,9
	10 - 15	33	62,3	
	>15	18	34,0	
Nồng độ Hct (%)	<35	6	11,4	44,8 ± 8,3
	35 - 45	27	50,9	
	> 45	20	37,7	
Số lượng tiểu cầu (nghìn/mm <sup>3</sup> )	< 150	8	15,1	248,9 ± 86,2
	150 - 450	44	83,0	
	> 450	1	1,9	

Nhận xét: Có 67,9% trường hợp tăng số lượng hồng cầu, 34,0% có Hb > 15 g/dl và 37,7% trường hợp Hct > 45%. Số lượng tiểu cầu trung bình là 248,9 ± 86,2 nghìn/mm<sup>3</sup>, 15,1% có giảm số lượng tiểu cầu.

**3.2. Mối liên quan giữa SpO<sub>2</sub> với số lượng tiểu cầu, nồng độ Hematocrit**Bảng 5. Mối liên quan giữa SpO<sub>2</sub> với số lượng tiểu cầu và Hematocrit

SpO <sub>2</sub> (%)	PLT (nghìn/mm <sup>3</sup> )	Nồng độ Hct (%)
≤ 80	215,3 ± 79,8	48,7 ± 8,9
>80	272,7 ± 83,7	42,0 ± 6,5
p (T Test)	0,015	0,005

Nhận xét: Số lượng tiểu cầu trung bình trong nhóm SpO<sub>2</sub> ≤ 80% thấp hơn so với nhóm SpO<sub>2</sub> > 80%. Có mối liên quan giữa SpO<sub>2</sub> và số lượng tiểu cầu (p = 0,015). Nồng độ Hct trong nhóm SpO<sub>2</sub> ≤ 80% cao hơn nhóm SpO<sub>2</sub> > 80%. Có mối liên quan giữa SpO<sub>2</sub> và nồng độ Hct (p = 0,005).

**IV. BÀN LUẬN****4.1. Đặc điểm lâm sàng và biến đổi công thức máu****Tỷ lệ các bệnh tim bẩm sinh có tím**

Kết quả nghiên cứu cho thấy bệnh TBS có tím gặp nhiều nhất là tứ chứng Fallot chiếm 60,4%. Kết quả này khá tương đồng với nghiên cứu của Hoàng Thị Yến Nhi [5] tại Huế (2019) cho thấy tứ chứng Fallot chiếm tỉ lệ cao nhất. Ashish Varma và cộng sự nghiên cứu ở Ấn Độ cũng cho thấy tỷ lệ 47,5% [6].

**Một số đặc điểm tiền sử của mẹ và trẻ**

Tỷ lệ sinh non của trẻ bị TBS có tím là 11,3%, có 18,9% trường hợp nhẹ cân dưới 2500g. Nghiên cứu của Elshazali H. (2017) [7] cho thấy bệnh TBS có mối liên quan với tình trạng cân nặng thấp so với tuổi thai. Tác giả Tseng S. Y. (2022) cũng nhận định rằng tình trạng thiếu oxy của thai nhi trong bệnh TBS có liên quan đến sự hạn chế tăng trưởng của thai nhi [8].

**Triệu chứng lâm sàng**

Triệu chứng lâm sàng gặp nhiều nhất là chậm phát triển thể chất. Ở trẻ bị bệnh TBS nói chung và TBS có tím nói riêng, chậm phát triển thể chất có thể giải thích vì tình trạng ăn/ bú bị giới hạn do suy tim và thiếu oxy máu. Thêm vào đó là do giảm cung cấp oxy mô do độ bão hòa oxy máu thấp và các biến chứng của bệnh gây ra, đặc biệt là nhiễm trùng.

Kết quả nghiên cứu cho thấy tiếng thổi tâm thu ở ổ van ĐMP chiếm tỷ lệ khá cao với 77,4%, cao hơn so với nghiên cứu của Hoàng Thị Yến Nhi (40,4%). Tiếng thổi trong tim bẩm sinh có tím có nguyên nhân chủ yếu từ hẹp động mạch phổi. Trong nghiên cứu của chúng tôi, 75,5% bệnh nhân có kèm hẹp động mạch phổi ở các mức độ khác nhau.

**Triệu chứng tím**

Chúng tôi ghi nhận có 24,5% trường hợp tím không phát hiện được bằng thăm khám lâm sàng, và có tới 58,5% trường hợp tím nhẹ (SpO<sub>2</sub> > 80%). Mức độ tím của trẻ tùy thuộc vào lưu lượng máu cung cấp lên phổi qua động mạch phổi hoặc các tuần hoàn nối thông chủ phổi cũng như nồng độ Hemoglobin [9]. Như vậy về mặt lâm sàng, triệu chứng tím có thể bị bỏ sót nếu như khám không kỹ và không đo SpO<sub>2</sub>. Một nghiên cứu tiền cứu do nhóm tác giả Indah K. Murni tiến hành tại Indonesia (2021) [10] cho thấy tỷ lệ chậm trễ chẩn đoán của bệnh TBS có tím lên tới 86,2%, trong khi với TBS không tím chỉ là 54,9%. Một trong những nguyên nhân là do bác sĩ không phát hiện được triệu chứng tím khi khám lâm sàng.

**Biến chứng của bệnh tim bẩm sinh có tím**

Kết quả ở bảng 3 cho thấy suy dinh dưỡng là biến chứng chiếm tỷ lệ cao nhất với 50,9%. Tỷ lệ này tương đồng với nghiên cứu của Nguyễn Thị Tường Vi [11] (56,4%).

Nguyên nhân là do thiếu oxy trường diễn dẫn tới tăng công thở, rối loạn ăn uống và kém hấp thu. Các biến chứng khác như áp xe não, xuất huyết giảm tiểu cầu, tắc mạch hầu như rất hiếm gặp. Tương tự, Hoàng Thị Yến Nhi [5] cũng không ghi nhận một trường hợp nào có các biến chứng trên.

Nghiên cứu của Ashish Varma và cộng sự tại Ấn Độ [6] cho kết quả 34% bệnh nhân bị TBS có tím có suy tim sung huyết, 32% có cơn tím và chỉ có 2 case (2,8%) có biến chứng áp-xe não. Không ghi nhận biến chứng xuất huyết giảm tiểu cầu.

#### **Biến đổi về các chỉ số hồng cầu**

Nghiên cứu cho kết quả số lượng hồng cầu trung bình là  $5,8 \pm 1,4$  triệu/mm<sup>3</sup>, trong đó 67,9% trường hợp có đa hồng cầu ( $>5$  triệu/mm<sup>3</sup>). Kết quả này tương đồng với nghiên cứu của nghiên cứu của Nguyễn Thị Tường Vi [11] là  $5,5 \pm 1,4$  triệu/mm<sup>3</sup>.

Về dung tích hồng cầu (Hematocrit – Hct): kết quả cho thấy Hct trung bình là  $44,8 \pm 8,3\%$ , với tỷ lệ tăng Hct là 37,7%. Kết quả này khá tương đồng với nghiên cứu của Nguyễn Thị Tường Vi [11] với Hct trung bình là  $44,4 \pm 10,9\%$ .

Trong TBS có tím, oxy trong máu động mạch thấp kích thích tủy xương tăng tạo hồng cầu thông qua erythropoietin tiết từ thận; tủy xương tăng tạo hồng cầu giúp tăng khả năng vận chuyển oxy bù trừ cho tình trạng tím, về mặt lý thuyết là có lợi. Mặc dù vậy, khi Hct  $\geq 65\%$  có thể gây các biến chứng bất lợi do tăng cô đặc máu [3].

#### **Biến đổi về số lượng tiểu cầu**

Kết quả cho thấy số lượng tiểu cầu trung bình là  $248,9 \pm 86,2$  nghìn/mm<sup>3</sup>, 15,1% trường hợp có giảm số lượng tiểu cầu. Tác giả Michal C. Lill, Joseph K. Perloff và cộng sự [12] nghiên cứu trên 105 bệnh nhân TBS có tím cho thấy có 25% bệnh nhân có giảm tiểu cầu (trung bình  $68 \pm 6,2$  nghìn/mm<sup>3</sup>) và đưa ra 4 nguyên nhân có thể gây ra giảm tiểu cầu đối với TBS có tím là: (1) giảm sản xuất mẫu tiểu cầu (megakaryocyte), (2) giảm tạo tiểu cầu từ mẫu tiểu cầu, (3) tăng phá hủy tiểu cầu, (4) tăng hoạt hóa tiểu cầu, trong đó một cơ chế quan trọng là mẫu tiểu cầu trong máu tĩnh mạch thay vì lên phổi – nơi mẫu tiểu cầu vỡ tạo thành tiểu cầu thì lại đi ra máu động mạch do shunt phải trái, gây tím và giảm tiểu cầu.

Tình trạng giảm tiểu cầu có thể gây những lo ngại về nguy cơ xuất huyết trong quá trình phẫu thuật, tuy nhiên, các báo cáo trên thế giới đều cho thấy giảm tiểu cầu do nguyên nhân giảm oxy máu trong TBS có tím đều phục hồi về bình thường sau mổ [13].

#### **4.2. Mối liên quan giữa SpO<sub>2</sub> và số lượng tiểu cầu, nồng độ Hematocrit**

Kết quả nghiên cứu cho thấy có mối liên quan giữa SpO<sub>2</sub> và số lượng tiểu cầu cũng như nồng độ Hct. Số lượng tiểu cầu có xu hướng thấp hơn, ngược lại nồng độ Hct cao hơn trong nhóm có SpO<sub>2</sub>  $\leq 80\%$ . Kết quả này tương tự với nghiên cứu của Gross S. [14] với số lượng tiểu cầu của nhóm SpO<sub>2</sub>  $> 80\%$  là  $315 \pm 65$  nghìn/mm<sup>3</sup> và nhóm SpO<sub>2</sub>  $\leq 80\%$  là  $240 \pm 73$  nghìn/mm<sup>3</sup> ( $p=0,001$ ) cũng như nghiên cứu của Adiputri F. I. [15] đã chỉ ra mối tương quan nghịch giữa SpO<sub>2</sub> và Hct ( $r = -0,412$  và  $p = 0,024$ ). Kết quả này phù hợp với sinh lý bệnh của bệnh TBS có tím, cho thấy SpO<sub>2</sub> thấp là một yếu tố có liên quan đến tăng cô đặc máu cũng như giảm tiểu cầu, có ý nghĩa tiên lượng các biến chứng này trong thực hành lâm sàng.

### **V. KẾT LUẬN**

Bệnh tim bẩm sinh có tím gây ra nhiều biến chứng, thường gặp nhất là suy dinh dưỡng và cơn tím thiếu oxy cấp. Có mối liên quan giữa mức độ tím nặng (độ bão hòa oxy dưới 80%) và giảm số lượng tiểu cầu cũng như tăng nồng độ Hematocrit máu.

## TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Tennant P. W., Pearce M. S., Bythell M., Rankin J. 20-year survival of children born with congenital anomalies: a population-based study. *Lancet*. 2010. 375, 649-56, doi: 10.1016/S0140-6736(09)61922-X.
  2. Bernstein D. Congenital Heart Disease. Nelson Textbook of Pediatrics. 20 ed 2016. 2182-249.
  3. Park MK, Salamat M. Cyanotic Congenital Heart Defects. Park's pediatric cardiology for practitioners. 7 ed: Elsevier. 2021.
  4. Đỗ Trung Phần. Các giá trị sinh học về tế bào máu ngoại vi. Các giá trị sinh học người Việt Nam bình thường thập kỷ 90 - thế kỷ 20. NXB Y học. 2003. 74-5.
  5. Hoàng Thị Yến Nhi. Nghiên cứu đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng, nồng độ sắt và ferritin huyết thanh trong bệnh tim bẩm sinh tím ở trẻ em. Luận văn Bác sĩ nội trú. Đại học Y-Dược, Đại học Huế. 2019.
  6. Varma A, Sharma V, Damke S, Meshram RJ, Kher A, Vagha J. Clinical Presentation of Cyanotic Congenital Heart Diseases in the Pediatric Population. *Journal of Datta Meghe Institute of Medical Sciences University*. 2020. 15, 7-11, doi: 10.4103/jdmimsu.jdmimsu\_74\_18.
  7. Elshazali HOH, Elshazali OH, Elshazali H. The relationship between birth weight and congenital heart disease at Ahmed Gasim Cardiac Centre, Bahri, Sudan. *Sudan J Paediatr*. 2017. 17(2), 49-55, doi:10.24911/sjp.2017.2.6.
  8. Tseng SY, Gao Z, Kalfa TA, Ollberding NJ, Tabbah S, Keller R, et al. Altered erythropoiesis in newborns with congenital heart disease. *Pediatr Res*. 2022. 91(3), 606-11, doi:10.1038/s41390-021-01370-4.
  9. Phan Hùng Việt. Bệnh tim bẩm sinh. In: Bùi Bình Bảo Sơn, editor. Giáo trình Nhi khoa. Huế: NXB Đại học Huế. 2022.
  10. Murni IK, Wirawan MT, Patmasari L, Esta R. Sativa NA, Nugroho S, Noormanto. Delayed diagnosis in children with congenital heart disease: a mixed-method study. *BMC pediatrics*. 2021. 21, <https://doi.org/10.1186/s12887-021-02667-3>.
  11. Nguyễn Thị Tường Vi. Nghiên cứu đặc điểm lâm sàng và cận lâm sàng bệnh tim bẩm sinh tím tại khoa Nhi bệnh viện Trung ương Huế. Luận văn Thạc sĩ BSNT. Trường đại học Y Dược - Đại học Huế. 2013.
  12. Lill MC, Perloff JK, Child JS. Pathogenesis of thrombocytopenia in cyanotic congenital heart disease *Am J Cardiol*. 2006. 98, 254-8, doi: 10.1016/j.amjcard.2006.01.083.
  13. Patil S, Relan J, Hote M, Kothari SS. Severe thrombocytopenia in tetralogy of Fallot patients: A contraindication for corrective surgery?. *Annals of Pediatric Cardiology*. 2019. 12(3), 305-7, doi: 10.4103/apc.APC\_71\_18.
  14. Gross S., Keefer V., Liebman J. The platelets in cyanotic congenital heart disease. *Pediatrics*. 1968. 42, 651-8, PMID: 5681283.
  15. Adiputri F.I., Firman A.D., Soenggono A. Correlation between Oxygen Saturation and Hemoglobin and Hematocrit Levels in Tetralogy of Fallot Patients. *Althea Medical Journal*. 2016. 3, 152-5, doi: 10.15850/amj.v3n1.724.
-