

Đánh giá một số đặc điểm về siêu âm Doppler tim ở bệnh nhân tăng áp lực động mạch phổi nặng

Nguyễn Thị Minh Lý, Nguyễn Lê Việt, Nguyễn Lê Hiếu

Trường Đại học Y Hà Nội
Bệnh viện Đại học Y Hà Nội

TÓM TẮT

Bệnh nhân tăng áp lực động mạch phổi cần được chẩn đoán, đánh giá và theo dõi bởi nhiều phương tiện khác nhau. Siêu âm tim bên cạnh đánh giá áp lực ĐMP còn cho phép lượng giá sự đáp ứng của tâm thất phải với tình trạng tăng hậu gánh. Rất nhiều thông số siêu âm khác nhau được sử dụng để đánh giá sự thay đổi về hình thái thất phải, sự tương tác hai thất và rối loạn chức năng thất phải.

Mục tiêu: Đánh giá một số đặc điểm về siêu âm Doppler tim và một số yếu tố có giá trị tiên lượng ở bệnh nhân tăng áp lực động mạch phổi nặng.

Đối tượng, phương pháp: Bệnh nhân được chẩn đoán tăng áp lực động mạch phổi nặng, điều trị tại Viện Tim mạch Việt Nam và Bệnh viện Đại học Y Hà Nội từ 10/2015 đến 6/2018.

Kết quả: 100 bệnh nhân chẩn đoán TALĐMP nặng trong đó nguyên nhân tim bẩm sinh (TBS) chiếm 83%, nguyên nhân bệnh mô liên kết (MLK) và vô căn chiếm 17%. Có 12 bệnh nhân tử vong trong thời gian theo dõi 32 tháng. Giá trị áp lực ĐMP trung bình và tâm thu ở nhóm tim bẩm sinh cao hơn so với nhóm vô căn và do bệnh MLK ($p = 0.004$ và $p = 0.067$). Mức độ tràn dịch màng tim và mức độ

hở van ba lá ở nhóm vô căn và do bệnh MLK nặng hơn so với nhóm TBS ($p = 0.003$ và $p = 0.087$). Mức độ giãn các buồng tim phải ở nhóm vô căn và do bệnh MLK nặng hơn so với nhóm do nguyên nhân TBS thể hiện ở các chỉ số diện tích nhĩ phải, tỷ lệ đường kính thất phải/thất trái, đường kính thất phải mặt cắt trục dọc cạnh ức lần lượt với $p = 0.015$; $p = 0.018$ và $p = 0.039$. Mức độ suy chức năng thất phải cũng nặng hơn ở nhóm vô căn và bệnh MLK so với nhóm TBS thể hiện ở chỉ số vận tốc vòng van ba lá (S'), chỉ số Teitp và chỉ số thời gian tăng tốc qua van ĐMP, lần lượt với $p = 0.05$; $p = 0.037$ và $p = 0.075$. Phân tích đơn biến cho thấy giá trị diện tích nhĩ phải $> 24.6 \text{ cm}^2$ (HR = 6.7; 95% CI [0.76 – 59.4]; $p = 0.08$); van ba lá hở nhiều (HR = 3.27; 95% CI [0.98-10.9]; $p = 0.05$) có giá trị dự báo độc lập tử vong. Giá trị tham chiếu kích thước dọc thất phải $> 78\text{mm}$ dự báo tử vong với độ nhạy 80%, độ đặc hiệu 73.5% (ROC = 0.8; $p = 0.023$); kích thước đáy thất phải $> 47\text{mm}$ dự báo tử vong với độ nhạy 100%, độ đặc hiệu 80% (ROC = 0.93; $p = 0.039$).

Kết luận: Giá trị áp lực ĐMP trung bình và tâm thu thấp hơn nhưng mức độ giãn buồng tim phải và suy thất phải lại nặng hơn ở nhóm vô căn và do

bệnh MLK so với nhóm TBS. Các yếu tố siêu âm có giá trị tiên lượng tử vong bao gồm diện tích nhĩ phải > 24.6cm²; hở van ba lá nhiều, kích thước dọc thất phải > 78mm và kích thước đáy thất phải > 47mm.

Từ khóa: Tăng áp lực động mạch phổi; siêu âm tim; yếu tố tiên lượng tử vong.

ĐẶT VẤN ĐỀ

Tăng áp lực động mạch phổi là một bệnh lý tiến triển mãn tính gây ra những biến đổi nặng nề trên cấu trúc hệ mạch máu phổi, làm tăng sức cản mạch phổi, gây ảnh hưởng trực tiếp tới chức năng thất phải và các biểu hiện triệu chứng lâm sàng trên bệnh nhân. Tăng áp lực động mạch phổi được định nghĩa là áp lực động mạch phổi trung bình ≥ 25 mmHg. Thông tim được coi là tiêu chuẩn vàng để phân biệt tăng áp lực động mạch phổi trước hay sau mao mạch [1]. Thông thường bệnh nhân sẽ được làm siêu âm tim để sàng lọc và phát hiện tăng áp lực động mạch phổi trước khi được thông tim chẩn đoán xác định.

Siêu âm tim là một thăm dò hình ảnh với tính an toàn, dễ áp dụng, không xâm lấn nên được sử dụng vừa để sàng lọc vừa để theo dõi diễn biến, đáp ứng bệnh trong quá trình điều trị. Mặc dù ban đầu bất cứ ai khi nhìn vào bản kết quả siêu âm cũng sẽ nhìn vào giá trị áp lực ĐMP để đánh giá mức độ nặng của bệnh tuy nhiên không có sự tương quan về mặt triệu chứng lâm sàng, mức độ nặng của bệnh đối với giá trị áp lực ĐMP tâm thu hay giá trị áp lực ĐMP trung bình đơn thuần. Đồng thời cũng có một số đặc điểm riêng trên siêu âm tim của từng nhóm nguyên nhân gây tăng áp lực động mạch phổi có thể dễ dàng nhận biết.

Với mục đích để mỗi người làm siêu âm quen với việc cần thiết phải khảo sát đồng thời nhiều thông số siêu âm khác nhau khi đánh giá siêu âm tim cho một trường hợp tăng áp lực động mạch phổi và một số nét đặc trưng trên siêu âm tim theo từng nhóm nguyên nhân gây TALĐMP, chúng tôi đã tiến hành

khảo sát siêu âm tim trên bệnh nhân chẩn đoán tăng áp lực động mạch phổi với cùng một cấu trúc đánh giá để tìm ra các đặc điểm tương đồng và khác biệt ở các bệnh nhân này cũng như đánh giá một số yếu tố có giá trị dự báo tử vong đối với bệnh nhân TALĐMP.

ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

Đối tượng

100 bệnh nhân tăng áp lực động mạch phổi điều trị tại Viện Tim mạch Việt Nam - Bệnh viện Bạch Mai và Trung tâm Tim mạch - Bệnh viện Đại học Y Hà Nội từ tháng 10/2015 đến tháng 6/2018.

Phương pháp

Tại thời điểm tham gia nghiên cứu bệnh nhân được đánh giá về các đặc điểm chung: tuổi, giới, chẩn đoán, mức độ khó thở theo phân độ NYHA, quãng đường đi bộ 6 phút. Tất cả các bệnh nhân đều được thông tim chẩn đoán xác định tăng áp lực động mạch phổi. Bệnh nhân được theo dõi theo thời gian sự xuất hiện biến cố tử vong. Về siêu âm tim: tất cả các bệnh nhân được làm siêu âm tim trên máy siêu âm Philips IE-33 hoặc Philips Affinity 70 để đánh giá các thông số sau theo tiêu chuẩn của Hội Siêu âm Tim Hoa Kỳ (ASE):

- Mặt cắt trục ngắn cạnh ức ngang mức qua van ĐMC: chênh áp đầu, cuối tâm trương qua van ĐMP, mức độ hở van ĐMP, thời gian tăng tốc qua van ĐMP (PVAT). Mặt cắt trục ngắn cạnh ức ngang mức qua cột cơ: đánh giá chỉ số lệch thất trái (Eccentric index).

- Mặt cắt 4 buồng từ mỏm: chênh áp tối đa qua hở van ba lá, mức độ hở van ba lá, chỉ số TAPSE, vận tốc sóng S' qua vòng van ba lá, chỉ số Tei thất phải đo bằng phương pháp Doppler mô, diện tích nhĩ phải, kích thước thất phải: đáy, giữa, dọc; phân suất thay đổi diện tích thất phải.

- Mặt cắt dưới mũi ức đánh giá đường kính tĩnh mạch chủ dưới và mức độ thay đổi khi làm sniff test

- Đánh giá dịch màng ngoài tim.
- Đánh giá các bệnh lý tim bẩm sinh là nguyên nhân gây TALĐMP.

Phân tích số liệu

• Thu thập số liệu được thực hiện theo các biểu mẫu thống nhất. Số liệu được nhập trên phần mềm Microsoft Access, xử lý số liệu trên phần mềm Stata 14.0.

• Biến liên tục được trình bày dạng trung bình ± độ lệch chuẩn. Kiểm định khác biệt sử dụng Student t test (phân bố chuẩn) hoặc Mann Whitney U test với phân bố không chuẩn.

• Biến định tính được trình bày dưới dạng tỷ lệ phần trăm hoặc giá trị tần số tuyệt đối. Kiểm định sự khác biệt sử dụng test χ^2 (Chi square test).

• Phân tích sống còn sử dụng đường cong Kaplan Meier với thời điểm được chẩn đoán tăng áp lực động mạch phổi mức độ trung bình – nặng là thời điểm được thông tim lần đầu tiên khẳng định chẩn đoán này. Nếu thời điểm thông tim lần đầu xảy ra trước khi bệnh nhân tham gia vào nghiên cứu được xếp vào nhóm hiện mắc. Nếu bệnh nhân được thông tim lần đầu chẩn đoán TALĐMP tại thời điểm tham gia nghiên cứu gọi là nhóm mới mắc.

• Phân tích log rank đánh giá sự khác biệt giữa các đường cong sống còn.

• Mô hình phân tích nguy cơ Cox đơn biến quyết định biến số nào có khả năng dự báo độc lập biến cố tử vong trong nhóm TALĐMP.

• Đánh giá diện tích dưới đường cong (AUC) để tìm ra các giá trị tham chiếu (cut off) của một số thông số được lựa chọn có liên quan đến biến cố tử vong.

• Giá trị $p < 0.05$ được xem là có ý nghĩa thống kê.

KẾT QUẢ

Đặc điểm bệnh nhân

100 bệnh nhân theo dõi trong thời gian từ 10/2015 đến 6/2018. Nữ giới chiếm 66% số bệnh nhân. Số bệnh nhân mắc tim bẩm sinh chiếm 83%, TALĐMP vô căn 15%, TALĐMP do bệnh mô liên kết chiếm 2%. Thời gian trung bình từ khi chẩn đoán bệnh tới khi tham gia vào nghiên cứu là 5.8 năm. Tỷ lệ bệnh nhân hiện mắc 58%, tỷ lệ mới mắc 42%. Phân bố theo mức độ khó thở: NYHA I, II: 66%; NYHA III: 31%; NYHA IV: 3%. Các bệnh nhân được theo dõi về kết cục điều trị cho thấy có 25 bệnh nhân TALĐMP do nguyên nhân TBS được phẫu thuật hoặc can thiệp đóng lỗ thông; 63 bệnh nhân điều trị nội khoa với các thuốc hướng đích hạ áp lực ĐMP và 12 bệnh nhân tử vong trong thời gian theo dõi.

Bảng 1. Đặc điểm chung của nhóm nghiên cứu tại thời điểm ban đầu

Số bệnh nhân	100
Tuổi (năm)	33.9 ± 11.4 (Nhỏ nhất: 18; Lớn nhất: 67)
Nữ/Nam, n (%)	66 (66%) / 34 (34%)
Nguyên nhân TALĐMP, n (%)	
Tim bẩm sinh	Tổng: 83 (83%) (TLT:39; TLN:24; COĐM:25; Phối hợp: 5)
Vô căn	15 (15%)
Mô liên kết	2 (2%)
Phân độ NYHA, n (%)	
I,II	66 (66%)
III	31 (31%)

IV	3 (3%)
Quãng đường 6 phút (m)	417.7 ± 97.5 (Nhỏ nhất: 120; Lớn nhất: 602)
Điều trị	
Đóng lỗ thông	25
Nội khoa	63
Tử vong	12

Các đặc điểm về siêu âm tim có nhiều điểm khác biệt giữa nhóm TALĐMP do nguyên nhân tim bẩm sinh và nhóm TALĐMP vô căn và do bệnh mô liên kết.

Bảng 2. Đặc điểm chung về siêu âm Doppler tim theo nguyên nhân TALĐMP

	Chung (n = 100)	Vô căn, MLK (n = 17)	TBS (n = 83)	P
ĐKTT (mm)	45.2 ± 13.2	33.3 ± 4.1	47.7 ± 13.1	0.000
Nhỏ nhất	25	26	25	
Lớn nhất	86	40	86	
LVEF (%)	63 ± 12.1	68.7 ± 8.9	61.9 ± 12.4	0.037
Nhỏ nhất	27	55	27	
Lớn nhất	86	83	86	
ALĐMPtb (mmHg)	63.9 ± 16.7	54.6 ± 17.3	65.7 ± 16.1	0.004
Nhỏ nhất	26	33	26	
Lớn nhất	107	107	98	
ALĐMPtt (mmHg)	102.3 ± 18.7	92.2 ± 22.8	104.4 ± 17.3	0.067
Nhỏ nhất	45	45	72	
Lớn nhất	150	125	150	
Hở van ba lá				
Nhẹ	40 (48.19%)	3 (17.65%)	37 (45.68%)	
Vừa	19 (22.89%)	4 (23.53%)	15 (18.52%)	0.087
Nhiều	39 (46.99%)	10 (58.82%)	29 (35.8%)	
Dịch màng ngoài tim	15 (16.85%)	7 (41.18%)	8 (11.11%)	0.003

Bảng 3. Đặc điểm kích thước các buồng tim phải trên siêu âm Doppler tim

	Chung (n = 100)	Vô căn, MLK (n = 17)	Tim bẩm sinh (n = 83)	P
S_nhĩ phải (cm²)	21.2±9.4	25.8±6.8	20.2±9.6	0.015
Nhỏ nhất	7.9	14.4	7.9	
Lớn nhất	50.9	35.6	50.9	
Tỷ lệ ĐK TP/TT	1.1±0.5	1.5±0.5	1±0.5	0.018
Nhỏ nhất	0.3	0.71	0.3	
Lớn nhất	2	2	2	
LEI_tt (D2/D1)	1.6±0.3	1.7±0.2	1.5±0.3	0.083
Nhỏ nhất	0.95	1.46	0.95	
Lớn nhất	2.45	2.12	2.45	
ĐK TP_{td} (mm)	30±8.7	34±8.4	29.2±8.6	0.039
Nhỏ nhất	15	20	15	
Lớn nhất	57	49	57	
ĐK TP đáy (mm)	41.9±6.9	41.4±6.3	42±7.1	0.922
Nhỏ nhất	27	27	31	
Lớn nhất	62	49	62	
ĐK TP giữa (mm)	41.5±10	44±4.6	40.8±11.1	0.453
Nhỏ nhất	0	37	0	
Lớn nhất	56	51	56	
ĐK TP dọc (mm)	73.9±10.5	70.6±13.9	74.9±9.4	0.423
Nhỏ nhất	43	43	54	
Lớn nhất	96	87	96	
TMCD (mm)	16±5.1	17.2±4.8	15.7±5.2	0.412
Nhỏ nhất	5	9.6	5	
Lớn nhất	32	25	32	

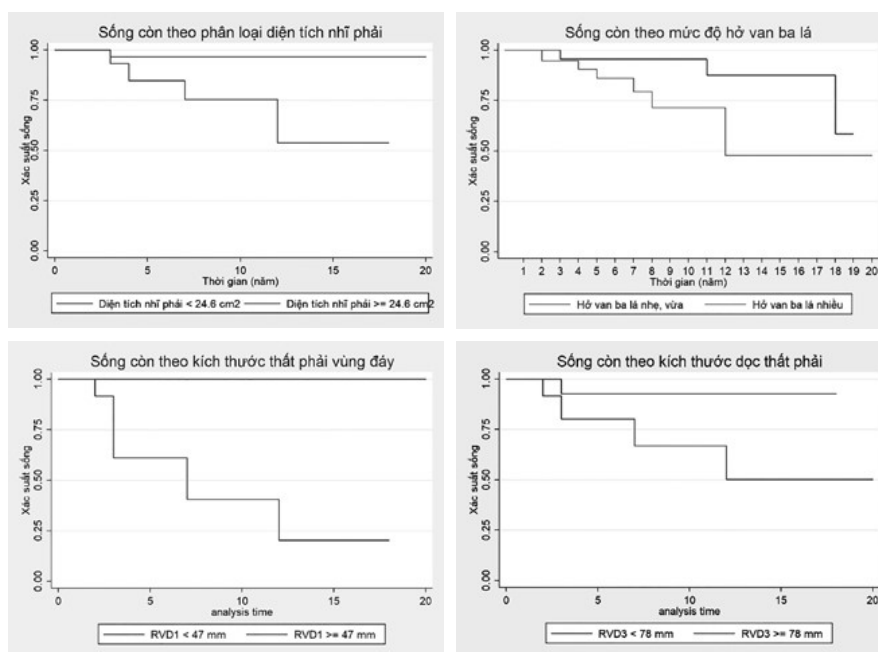
Bảng 4. Đặc điểm về chức năng thất phải trên siêu âm Doppler tim

	Chung (n = 100)	Vô căn, MLK (n = 17)	Tim bẩm sinh (n = 83)	P
TAPSE (mm)	17±3.8	16.2±4.2	17.2±3.8	0.296
Nhỏ nhất	11	11	11	
Lớn nhất	30.6	25.4	30.6	

S_{vBL} (cm/s)	10.7±2.4	9.6±2.6	11±2.3	0.05
Nhỏ nhất	5.3	5.3	5.5	
Lớn nhất	18	14.1	18	
Tei_TP	0.7±0.2	0.9±0.2	0.7±0.2	0.037
Nhỏ nhất	0.45	0.53	0.45	
Lớn nhất	1.3	1.22	1.3	
PVAT (ms)	74.6±21.7	62.6±19.4	77.2±21.5	0.075
Nhỏ nhất	32	32	35	
Lớn nhất	130	88	130	
FAC_tp (%)	30±7.7	27.3±6.5	31.4±8	0.220
Nhỏ nhất	17.2	17.2	18	
Lớn nhất	44	34	44	

Các yếu tố trên siêu âm tim như giá trị diện tích nhĩ phải > 24.6 cm², kích thước dọc thất phải > 78 mm, kích thước thất phải vùng đáy > 47mm và hở van ba lá mức độ nhiều có ý nghĩa dự báo tử vong. Phân tích hồi quy Cox cho thấy yếu tố diện tích nhĩ phải > 24.6 cm² có ý nghĩa dự báo tử vong với HR = 6.7, p= 0.08; mức độ hở van ba lá nhiều có ý nghĩa dự báo tử vong với HR = 3.27; p=0.05.

Giá trị đường kính thất phải vùng đáy (đo ở mặt cắt 4 buồng) với giá trị > 47mm có diện tích dưới đường cong (ROC) = 0.93, độ nhạy 100%, độ đặc hiệu 80% dự báo khả năng tử vong ở bệnh nhân TALĐMP. Giá trị đường kính dọc thất phải (đo ở mặt cắt 4 buồng) với giá trị > 78mm, có diện tích dưới đường cong (ROC) = 0.8, độ nhạy 80%, độ đặc hiệu 73.5% dự báo khả năng tử vong ở bệnh nhân TALĐMP.



Biểu đồ 1. Đường cong sống còn với các yếu tố tiên lượng

Bảng 5. Các giá trị huyết động trên thông tim

	Chung (n = 100)	Vô căn, MLK (n = 17)	Tim bẩm sinh (n = 83)	P
ALNP_{cath} (mmHg)	7.9 ± 7.1	10.4 ± 7.5	7.4 ± 7	0.046
Nhỏ nhất	1	3	1	
Lớn nhất	42	29	42	
ALĐMP_{tb_cath} (mmHg)	69.4 ± 17.6	58.4 ± 15.8	71.4 ± 17.2	0.006
Nhỏ nhất	32	43	32	
Lớn nhất	113	102	113	
Chỉ số tim (CI) (l/p/m²)	2.9 ± 1.5	2.3 ± 1.3	3.1 ± 1.6	0.05
Nhỏ nhất	0.85	1.04	0.85	
Lớn nhất	10.05	5.15	10.05	
Tỷ lệ QP/QS	1.5 ± 1	0.9 ± 0.2	1.6 ± 1.1	0.028
Nhỏ nhất	0.31	0.64	0.31	
Lớn nhất	5.28	1.28	5.28	
Tỷ lệ Rp/Rs	0.8 ± 0.6	0.7 ± 0.2	0.8 ± 0.7	0.341
Nhỏ nhất	0.05	0.52	0.05	
Lớn nhất	3.28	0.99	3.28	
Chỉ số sức cản mạch phổi (Rp_i) (W/u x m²)	23.1 ± 15.8	27.3 ± 10.6	22.2 ± 16.6	0.071
Nhỏ nhất	2.72	11.5	2.72	
Lớn nhất	80.32	45.81	80.32	

BÀN LUẬN

Giá trị áp lực ĐMP trung bình và giá trị áp lực ĐMP tâm thu của nhóm TALĐMP vô căn và do bệnh mô liên kết đều thấp hơn so với nhóm TALĐMP do bệnh tim bẩm sinh. Tuy nhiên giá trị áp lực ĐMP nhỏ hơn không đồng nghĩa với việc bệnh lý tăng áp lực ĐMP ở nhóm vô căn và do bệnh mô liên kết nhẹ hơn so với nhóm mắc tim bẩm sinh,

mà đôi khi kết quả lại có phần trái ngược. Do vậy giá trị áp lực ĐMP đo trên siêu âm tim chỉ nên sử dụng như một giá trị để sàng lọc ban đầu nghi ngờ bệnh nhân bị tăng áp lực động mạch phổi không, ở mức độ nhẹ, vừa hay nặng và trên cơ sở đó sẽ thực hiện các phép đo đặc khác liên quan đến kích thước và chức năng thất phải để góp phần đánh giá giai đoạn tiến triển của bệnh và tiên lượng bệnh.

Đặc điểm hình thái thất phải

Các bệnh nhân trong nghiên cứu của chúng tôi được khảo sát các thông số siêu âm tim đánh giá thay đổi về kích thước các buồng tim phải, tỷ lệ bệnh nhân có tràn dịch màng tim (bảng 2), tương tự như nghiên cứu của Gilles Brierre đánh giá các giá trị siêu âm tim có giá trị tiên lượng tử vong ở bệnh nhân TALĐMP, cho thấy các đặc điểm tương đồng giữa nghiên cứu của chúng tôi so với quần thể nghiên cứu tại Pháp của tác giả Gilles [2].

Nhóm TALĐMP vô căn và do bệnh mô liên kết có đặc điểm chung dễ nhận biết trên siêu âm tim khi so sánh với các bệnh nhân tim bẩm sinh có TALĐMP, đó là: tâm thất phải giãn lớn, vách liên thất đi ngang hoặc phình hẳn sang bên thất trái, đẩy ép nhỏ thất trái, chỉ số lệch thất trái tăng, hở van ba lá nhiều, diện tích nhĩ phải giãn lớn (bảng 3). Các đặc điểm khác biệt này liên quan với việc tồn tại hay không tồn tại lỗ thông trong tim đóng vai trò như một đường thoát giảm áp cho tim phải khi có tình trạng tăng áp lực ĐMP. Đặc điểm này cũng lý giải một phần đặc điểm diễn biến tự nhiên nhanh chóng của những trường hợp TALĐMP không có luồng thông trong tim do thiếu hai cơ chế bảo vệ thất phải như trường hợp tim bẩm sinh có tăng áp lực ĐMP đó là: sự thích nghi từ từ theo thời gian vì dị tật bẩm sinh có từ khi ra đời và chính lỗ thông là đường thoát giảm áp cho thất phải trong trường hợp áp lực và sức cản mạch phổi tăng quá cao. Cũng dựa trên cơ sở này mà một trong những can thiệp được đưa vào như một biện pháp điều trị giảm nhẹ ở bệnh nhân TALĐMP không tồn tại luồng thông trong tim là thủ thuật mở vách liên nhĩ tạo luồng thông phải trái chủ động.

Một đặc điểm lâm sàng thường thấy ở bệnh nhân TALĐMP vô căn hoặc do bệnh mô liên kết là bệnh nhân thường có biểu hiện choáng thuï đặc biệt chỉ với hoạt động thể lực rất nhẹ, nếu ngồi hoặc nằm nghỉ ngơi thì triệu chứng này lại giảm đi, bệnh nhân

lại cảm thấy khá thoải mái. Điều này được lý giải do áp lực ĐMP càng tăng nặng càng làm thất phải giãn to và đè ép vào thất trái. Có những trường hợp đường kính thất phải lớn gấp hai lần đường kính thất trái đo trên trục ngắn, thất trái có dạng hình chữ D thậm chí còn hơi cong lại dạng trăng khuyết. Trong những trường hợp này cung lượng thất trái rất thấp, nên chỉ đủ duy trì trạng thái sinh hoạt nhẹ nhàng và rất kém thích nghi với mọi sự thay đổi về gắng sức gây tăng áp lực ĐMP hoặc giảm thể tích tuần hoàn đột ngột.

Sự xuất hiện của dịch trong khoang màng ngoài tim cũng là một biểu hiện hay gặp hơn ở bệnh nhân TALĐMP vô căn. Cơ chế chi tiết của việc xuất hiện dịch màng ngoài tim trong những trường hợp TALĐMP nặng vẫn chưa được hiểu rõ. Giả thiết được đưa ra như sau: dịch màng ngoài tim được sinh ra sau đó được hấp thu trở lại về nhĩ phải thông qua hệ bạch huyết và hệ thống tĩnh mạch giúp duy trì một lượng dịch nhỏ sinh lý trong khoang màng ngoài tim. Sự hấp thu này sẽ bị cản trở khi áp lực trong tâm nhĩ phải tăng cao gây ra hiện tượng tràn dịch màng tim. Mức độ tràn dịch màng tim được ghi nhận có liên quan đến giá trị áp lực trung bình trong nhĩ phải [3]. Ở bệnh nhân TALĐMP vô căn, dịch màng ngoài tim có giá trị tiên lượng, tuy nhiên ở bệnh nhân TALĐMP do bệnh mô liên kết điều này chưa được khẳng định vì dịch màng tim trong bệnh lý mô liên kết còn có vai trò của viêm màng ngoài tim và viêm thanh dịch nữa [3-5]. Dịch màng tim tăng lên càng làm nặng nề thêm tình trạng giảm cung lượng thất trái do tâm thất trái bị thêm đè ép từ khối dịch màng ngoài tim.

Đặc điểm về chức năng tâm thu thất phải trên siêu âm tim

Chức năng tâm thu thất phải trên siêu âm tim được ghi nhận có giảm ở cả nhóm tăng áp lực động mạch phổi vô căn, do bệnh mô liên kết và nhóm mắc tim bẩm sinh, thể hiện ở các chỉ số TAPSE, vận

tốc chuyển động của vòng van ba lá (S'_{VBL}), chỉ số Tei thất phải, phân suất thay đổi diện tích thất phải (FAC) và thời gian tăng tốc qua van động mạch phổi (PVAT) (bảng 4). Trong đó các giá trị đều có xu hướng nặng hơn ở nhóm TALĐMP vô căn và do bệnh mô liên kết so với nhóm do nguyên nhân tim bẩm sinh, với sự khác biệt có ý nghĩa của giá trị S'_{VBL} và giá trị Tei thất phải. So sánh với nghiên cứu của tác giả Flavia năm 2012 tại Romania cho thấy các giá trị PVAT, TAPSE và S'_{VBL} tương đương với nhóm tăng áp phổi có mức độ khó thở NYHA III, IV nhưng giá trị áp lực ĐMP trung bình của chúng tôi (63.9 mmHg) cao hơn nhóm NYHA III, IV của tác giả Flavia (51.9 mmHg) [6]. So sánh với nghiên cứu của tác giả Gilles năm 2010 tại Pháp cho thấy các giá trị FAC, Tei_{TP}, TAPSE của chúng tôi thể hiện mức độ suy giảm chức năng tâm thu thất phải nhiều hơn. Điều này có thể lý giải một phần do giá trị áp lực ĐMP trung bình trong quần thể nghiên cứu của Gilles thấp hơn so với quần thể nghiên cứu của chúng tôi (42 mmHg so với 63.9 mmHg) [2].

Tăng áp lực động mạch phổi sau đó dẫn tới tăng sức cản mạch phổi là bệnh lý của hệ thống tiểu tuần hoàn do đó các buồng tim bên phải sẽ là vị trí chịu ảnh hưởng trực tiếp. Đối với các trường hợp nguyên nhân do bệnh tim bẩm sinh ban đầu là luồng thông trái phải, do quá trình tăng áp lực ĐMP xảy ra từ từ tăng dần từ khi trẻ mới sinh ra, nếu không được điều trị, đồng thời có tồn tại lỗ thông trong tim để giảm gánh cho tâm thất phải nên quá trình suy tim phải xảy ra muộn và tiến triển chậm hơn so với trường hợp TALĐMP không có lỗ thông trong tim. Do đặc điểm cấu trúc và hình dáng thất phải khá đặc thù và không giống thất trái nên có nhiều chỉ số gián tiếp để đánh giá chức năng thất phải và không một chỉ số riêng rẽ nào thể hiện khả năng đánh giá toàn diện chức năng thất phải. Do vậy khi tiến hành siêu âm tim cho những bệnh nhân có TALĐMP cần khảo sát hết các thông số trong đánh giá chức năng thất

phải để có cơ sở tiên lượng cho bệnh nhân. Thời gian bị tăng áp lực ĐMP càng kéo dài và áp lực ĐMP càng cao thì mức độ suy giảm chức năng tâm thu thất phải càng nhiều, đặc biệt trong trường hợp không có lỗ thông trong tim.

Giá trị TAPSE đã từng được đưa vào khuyến cáo của châu Âu và Mỹ như một dấu ấn dự báo tiên lượng không tốt ở bệnh nhân tăng áp phổi [7]. Tuy nhiên, trong nghiên cứu của Julia năm 2015 về tăng áp động mạch phổi tại Anh, giá trị TAPSE lại không có giá trị dự báo tử vong. Giá trị TAPSE đo lường chức năng vận động theo chiều dọc của thất phải và không phụ thuộc vào thể tích thất phải, nên trong những trường hợp chức năng tâm thu thất phải giảm rất nhiều, thất phải giãn nhiều, hở van ba lá nặng, đặc biệt nhóm có mức độ cơ năng NYHA III, IV, lại có hiện tượng giá trị TAPSE giả bình thường khi đo đặc vì vậy không phản ánh chính xác tình trạng bệnh [5]. Đồng thời giá trị TAPSE thường ít thay đổi theo thời gian (ngay cả ở những bệnh nhân có tình trạng suy thất phải tiến triển) vì thế không phù hợp lắm để sử dụng như một thông số đơn độc để theo dõi chức năng thất phải theo thời gian [8].

Về các yếu tố có giá trị tiên lượng tử vong

Theo khuyến cáo năm 2015 của Hội Tim mạch và Hô hấp Châu Âu, các thông số trên siêu âm tim có giá trị tiên lượng tử vong bao gồm diện tích nhĩ phải > 26 cm² và tồn tại dịch màng ngoài tim thuộc nhóm nguy cơ cao với tỷ lệ tử vong ước tính sau 1 năm là 10% [9]. Trong nghiên cứu của chúng tôi cũng tìm thấy giá giãn nhĩ phải thể hiện ở diện tích nhĩ phải > 24.6 cm² có ý nghĩa dự báo tử vong. Về sự xuất hiện của dịch màng ngoài tim chúng tôi nhận thấy những bệnh nhân có dịch màng ngoài tim có đặc điểm diễn biến lâm sàng nặng hơn hẳn những bệnh nhân không có dịch màng tim nhưng giá trị dự báo tử vong chưa có ý nghĩa thống kê có thể liên quan đến cỡ mẫu nghiên cứu chưa đủ lớn để

thấy mối liên quan. Trong nghiên cứu của chúng tôi cũng chỉ ra mức độ giãn thất phải thể hiện đường kính dọc thất phải > 78 mm, và đường kính đáy thất phải > 47mm và hồ van ba lá nhiều có liên quan với tăng tỷ lệ tử vong. Kết quả này cũng quan sát thấy trong nghiên cứu của Grapsa và cộng sự năm 2015 thực hiện ở một trung tâm tại Anh [5].

KẾT LUẬN

Siêu âm tim trong tăng áp lực ĐMP cho thấy giá trị áp lực ĐMP không phản ánh thực sự mức độ nặng của bệnh lý mạch máu phổi tắc nghẽn do hậu quả của TALĐMP gây ra. Các biểu hiện của giãn buồng tim phải và suy thất phải nặng hơn ở nhóm

bệnh nhân TALĐMP vô căn và do bệnh mô liên kết khi so sánh với nhóm do nguyên nhân tim bẩm sinh. Các yếu tố về siêu âm tim có giá trị tiên lượng tử vong rút ra từ nghiên cứu của chúng tôi bao gồm: giá trị diện tích nhĩ phải > 24.6 cm²; hồ van ba lá mức độ nhiều; kích thước thất phải giãn đo ở mặt cắt 4 buồng từ mỏm với kích thước dọc thất phải > 78mm và kích thước đáy thất phải > 47mm. Siêu âm tim là một thăm dò có giá trị không chỉ có khả năng sàng lọc ban đầu nguy cơ mắc tăng áp lực ĐMP mà còn có giá trị tiên lượng mức độ nặng của bệnh và theo dõi diễn biến của bệnh do có khả năng thực hiện lặp lại, không xâm lấn với thời gian và chi phí thực hiện chấp nhận được.

SUMMARY

Evaluate echocardiographic characteristics in severe pulmonary arterial hypertensive patients

The evaluation of patients with pulmonary arterial hypertension requires multimodality approach. Echocardiography is a noninvasive method with the ability to measure pulmonary pressure and the assess the adaptation of the right ventricle with increased afterload. Variety of echocardiographic indices are measured to grade the change in right ventricle morphology and dysfunction, the biventricular interdependences.

Purposes: Evaluate echocardiographic features and factors related to prognosis in patients with severe pulmonary arterial hypertension (PAH).

Methods: Patients with definitive diagnosis of severe PAH at Vietnam Heart Institute and Hanoi Medical University hospital from October, 2015 to June, 2018.

Results: 100 patients. Category by causes: congenital heart disease (CHD): 83%; idiopathic and connective tissue diseases (CTD): 17%. Twelve patients died during the 32 months follow up period. In CHD group (Group 2), values of mean pulmonary arterial pressure (PAP) and systolic PAP were higher than those of idiopathic and CTD groups (group 1) ($p = 0.004$ and $p = 0.067$). The degree of pericardial effusion and tricuspid regurgitation in group 1 were more severe compare to those of group 2 ($p = 0.003$ and $p = 0.087$). The severity of right heart chambers dilatation in group 1 were worse than group 2 seen in those indices: right atrial area, right ventricle/left ventricle dimension ratio, right ventricle (RV) dimension (measured at parasternal long axis) respectively $p = 0.015$; $p = 0.018$ and $p = 0.039$. Right ventricular dysfunction was more severe in group 1 compared with group 2 in the aspects of velocity of tricuspid annular (S'), RV Tei index and pulmonary valvular acceleration time (PVAT) with respectively $p = 0.05$; $p = 0.037$ and $p = 0.075$. Univariable analysis showed that right atrial area > 24.6 cm² (HR = 6.7; 95% CI [0.76 – 59.4]; $p = 0.08$); severe tricuspid valve regurgitaion (HR = 3.27; 95% CI [0.98-10.9]; $p = 0.05$) were independently predictors of mortality. The cut off of RV longitudinal dimension > 78mm predict mortality

with 80% sensitivity, 73.5% specificity (ROC = 0.8; p = 0.023); RV basal dimension > 47mm predicted mortality with 100% sensitivity, 80% specificity (ROC = 0.93; p = 0.039).

Conclusions: Mean PAP and systolic PAP were lower but the degree of right heart chambers dilatation and RV dysfunction were more severe in group 1 (idiopathics and CTD) compared with group 2 (CHD). Echocardiographic prognostic factors of mortality include: right atrial area > 24.6cm²; severe tricuspid regurgitation, longitudinal RV dimension > 78mm and basal RV dimension >47mm. Echocardiography should be used not only to screen for pulmonary hypertension but employed for routine follow up disease progression with variety of indices.

Keywords: Pulmonary arterial hypertension; echocardiography; prognostic factors of mortality.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Hoepfer, M.M., H.J. Bogaard, R. Condliffe, et al.,** *Definitions and diagnosis of pulmonary hypertension.* J Am Coll Cardiol, 2013. **62**(25 Suppl): p. D42-50.
2. **Brierre, G., N. Blot-Souletie, B. Degano, et al.,** *New echocardiographic prognostic factors for mortality in pulmonary arterial hypertension.* Eur J Echocardiogr, 2010. **11**(6): p. 516-22.
3. **Adachi, S., A. Hirashiki, Y. Nakano, et al.,** *Prognostic factors in pulmonary arterial hypertension with Dana Point group 1.* Life Sci, 2014. **118**(2): p. 404-9.
4. **Raymond, R.J., A.L. Hinderliter, P.W. Willis, et al.,** *Echocardiographic predictors of adverse outcomes in primary pulmonary hypertension.* J Am Coll Cardiol, 2002. **39**(7): p. 1214-9.
5. **Grapsa, J., M.C. Pereira Nunes, T.C. Tan, et al.,** *Echocardiographic and Hemodynamic Predictors of Survival in Precapillary Pulmonary Hypertension: Seven-Year Follow-Up.* Circ Cardiovasc Imaging, 2015. **8**(6).
6. **Corciova, F.C. and C. Arsenescu-Georgescu,** *Prognostic factors in pulmonary hypertension.* Maedica (Buchar), 2012. **7**(1): p. 30-7.
7. **Galiè, N., M.M. Hoepfer, M. Humbert, et al.,** *Guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension: the Task Force for the Diagnosis and Treatment of Pulmonary Hypertension of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Respiratory Society (ERS), endorsed by the International Society of Heart and Lung Transplantation (ISHLT).* European heart journal, 2009. **30**(20): p. 2493-2537.
8. **Rich, J.D. and S. Rich,** *Clinical diagnosis of pulmonary hypertension.* Circulation, 2014. **130**(20): p. 1820-30.
9. **Galiè, N., M. Humbert, J.-L. Vachiery, et al.,** *2015 ESC/ERS guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension: the Joint Task Force for the Diagnosis and Treatment of Pulmonary Hypertension of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Respiratory Society (ERS): endorsed by: Association for European Paediatric and Congenital Cardiology (AEPC), International Society for Heart and Lung Transplantation (ISHLT).* European heart journal, 2015. **37**(1): p. 67-119.