

Echocardiographic characteristics of mitral regurgitation in heart failure patients with reduced left ventricular ejection fraction

Le Ngoc Yen¹, Tran Son Hai²✉, Pham Manh Hung², Khong Nam Huong²

¹Hanoi Medical University

²Vietnam National Heart Institute, Bach Mai Hospital

► Correspondence to

Dr. Tran Son Hai
Vietnam National Heart Institute,
Bach Mai Hospital
Email: hn4949@gmail.com

► Received 28 February 2023

Accepted 28 March 2024

Published online 31 March 2024

To cite: Le NY, Tran SH, Pham MH, et al. *J Vietnam Cardiol* 2024;**108**:17-30

ABSTRACT

Tricuspid regurgitation (TR) is the most common lesion of the tricuspid valve. The study aimed to investigate the characteristics of tricuspid regurgitation on transthoracic echocardiography in patients with reduced ejection fraction, as well as the relationship between tricuspid regurgitation and echocardiographic parameters.

Methods: 113 patients with heart failure symptoms at Bach Mai hospital were selected for the study. Echocardiography was performed after admission. Echocardiographic results with basic parameters of TR and factors related to TR level in heart failure patients with reduced ejection fraction.

Results: 88 out of 113 patients had central tricuspid regurgitation (77.9%). Eccentric TR was more common in moderate-severe TR. The severe TR had left ventricular (LV) diastolic dysfunction and right ventricular (RV) systolic and diastolic dysfunctions.

Conclusions: Tricuspid regurgitation in heart failure patients with reduced ejection fraction are mainly mild TR with central regurgitation pattern. Atrial fibrillation, right ventricular dilatation, pulmonary hypertension, and severity of mitral regurgitation are independently factors associated with the severity of tricuspid regurgitation.

Key words: tricuspid regurgitation, reduced ejection fraction, mitral regurgitation, echocardiography, systolic and diastolic dysfunctions.

Đặc điểm của hở van ba lá trên siêu âm ở bệnh nhân suy tim có phân suất tổng máu thất trái giảm

Lê Ngọc Yến¹, Trần Sơn Hải²✉, Phạm Mạnh Hùng², Khổng Nam Hương²

¹Trường Đại học Y Hà Nội

²Viện Tim mạch Việt Nam, Bệnh viện Bạch Mai

TÓM TẮT

Hở van ba lá là một tổn thương không phải hiếm gặp. Nghiên cứu nhằm khảo sát đặc điểm hở van ba lá trên siêu âm tim qua thành ngực ở bệnh nhân suy tim có phân suất tổng máu thất trái giảm, cũng như mối liên quan của hở van ba lá tới một số thông số siêu âm.

► Tác giả liên hệ

ThS.BS. Trần Sơn Hải
Viện Tim mạch Việt Nam,
Bệnh viện Bạch Mai
Email: hn4949@gmail.com

► Nhận ngày 28 tháng 02 năm 2023
Chấp nhận đăng ngày 28 tháng 03
năm 2024

Xuất bản online ngày 31 tháng 03
năm 2024

Mẫu trích dẫn: Le NY, Tran SH, Pham MH, et al. *J Vietnam Cardiol* 2024;**108**:17-30

Phương pháp: 113 bệnh nhân có biểu hiện suy tim tại bệnh viện Bạch Mai được lựa chọn vào nghiên cứu. Siêu âm tim được thực hiện sau khi nhập viện. Phân tích kết quả siêu âm tim với các thông số cơ bản về các đặc điểm của HoBL và các yếu tố liên quan đến mức độ HoBL trên bệnh nhân suy tim phân suất tống máu giảm.

Kết quả: 88 trong số 113 bệnh nhân có dạng hở ba lá trung tâm (77,9%). Dòng hở lệch tâm gặp nhiều hơn trong HoBL vừa - nặng. Các mức độ HoBL khác nhau có rối loạn chức năng tâm trương thất trái, chức năng tâm thu và tâm trương thất phải khác nhau, chủ yếu nặng nhất là khi HoBL nặng.

Kết luận: Đặc điểm HoBL trên bệnh nhân với suy tim phân suất tống máu giảm chủ yếu là HoBL nhẹ với kiểu hở trung tâm. Rung nhĩ, giãn thất phải, tăng áp động mạch phổi và mức độ nặng của HoHL là các yếu tố liên quan độc lập tới mức độ nặng của HoBL.

Từ khóa: siêu âm tim, hở van ba lá, giảm phân suất tống máu, hở van hai lá, suy chức năng tâm thu, tâm trương.

TỔNG QUAN

Van ba lá hiện nay không còn là một van “bị lãng quên” nữa mà ngược lại, trong hơn một thập kỷ nay ngày càng được quan tâm và nghiên cứu về đặc điểm và ý nghĩa của hở van ba lá. Bởi theo một nghiên cứu thuần tập lớn của Framingham Heart, cho thấy tỷ lệ hở van ba lá lên tới 82% - 85,7%¹. Trong đó, hở van ba lá cơ năng chiếm 90 - 92%, chủ yếu do giãn vòng van hoặc do tái cấu trúc buồng tim phải mà phần lớn là hậu quả của bệnh lý tim trái gây nên. Khoảng 8 -

10% trường hợp còn lại là hở van ba lá thực tổn có liên quan trực tiếp tới bất thường và tổn thương cấu trúc van ba lá, chủ yếu gặp trong các bệnh lý do thấp^{2,3}.

Hở van ba lá do các bệnh lý tim trái được xếp vào nhóm hở van ba lá cơ năng. Do nhĩ phải tương đối đàn hồi nên thường không có hậu quả huyết động đáng kể ở bệnh nhân hở van ba lá nhẹ và được coi là sinh lý bình thường^{4,5}. Tỷ lệ hở van ba lá vừa - nặng (được gọi chung là hở van ba lá đáng kể) dao động trong khoảng 1,5% - 15% và gia tăng theo độ tuổi^{1,3,6}. Theo một số nghiên cứu trên thế giới cho thấy hở van ba lá vừa - nặng là biến cố dự báo tiên lượng xấu và làm gia tăng tỷ lệ bệnh tật^{2,7}. Hở van ba lá vừa - nặng gây tăng áp lực nhĩ phải, gây quá tải thể tích thất phải và tăng áp lực cuối tâm trương thất phải. Điều này làm nặng hơn tình trạng suy tim trái, đặc biệt ở những bệnh nhân suy tim trái có phân suất tống máu giảm⁸. Đồng thời, suy tim trái tiến triển gây tăng áp lực cuối tâm trương thất trái, tăng áp lực động mạch phổi, dẫn tới giãn thất phải và làm nặng hơn tình trạng hở van ba lá. Vòng xoắn bệnh lý này gia tăng tỷ lệ tử vong và tiên lượng xấu tới chức năng thất trái cũng như chất lượng cuộc sống bệnh nhân⁹. Đồng thời hở van ba lá vừa - nặng cũng là yếu tố độc lập làm giảm tỷ lệ sống còn dài hạn ở những bệnh nhân có suy giảm chức năng tâm thu thất trái⁸. Các phương pháp điều trị hở van ba lá nặng hiện nay gồm phẫu thuật sửa van, thay van, tuy nhiên hiện vẫn còn rất ít dữ liệu nghiên cứu về tỷ lệ sống còn lâu dài sau phẫu thuật. Tỷ lệ tử vong chu phẫu trong phẫu thuật

van ba lá đơn độc chiếm đến 8 - 9% và tỷ lệ suy thất phải sau phẫu thuật vẫn còn cao⁸.

Trên thực hành lâm sàng vẫn còn ít bệnh nhân thực sự được quan tâm đánh giá đầy đủ về mối tương quan giữa đặc điểm hở van ba lá, tiên lượng bệnh từ đó định hướng cho các phương án điều trị kịp thời, đặc biệt trong các bệnh lý van tim và rối loạn chức năng thất trái¹⁰. Nghiên cứu nhằm khảo sát đặc điểm hở van ba lá trên siêu âm tim qua thành ngực ở bệnh nhân suy tim có phân suất tống máu thất trái giảm, cũng như mối liên quan của hở van ba lá tới một số thông số siêu âm.

PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

* Đây là một nghiên cứu mô tả cắt ngang. Tất cả những bệnh nhân được chẩn đoán suy tim có phân suất tống máu thất trái (LVEF) < 40% theo tiêu chuẩn ESC 2016¹¹ nhập viện điều trị tại Viện Tim mạch Việt Nam – Bệnh viện Bạch Mai từ tháng 09/2020 – tháng 9/2021 được đưa vào nghiên cứu. Tiêu chuẩn lựa chọn bệnh nhân được chẩn đoán xác định suy tim phân suất tống máu giảm gồm: Có triệu chứng và/hoặc dấu hiệu suy tim, và LVEF < 40% đo bằng phương pháp Simpson trên siêu âm tim 2D. Nghiên cứu loại trừ các hồ sơ bệnh nhân có bệnh lý van ba lá thực tổn (như Ebstein, thấp tim, viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn, sa van ba lá...). Bệnh lý van tim bên trái nặng (hẹp van hai lá vừa - nặng, hẹp van động mạch chủ vừa - nặng), bệnh lý van tim khác do thấp tim, van tim nhân tạo, bệnh tim bẩm sinh, bệnh lý ảnh hưởng đến van ba lá (COPD, hen phế quản, các bệnh lý phổi mạn tính hoặc cấp tính khác, suy thận phải lọc máu chu kỳ...), phụ nữ có thai, hay những trường hợp cửa sổ siêu âm kém, không cho phép đánh giá cấu trúc và mức độ hở van ba lá.

Các bệnh nhân nhập viện nghi ngờ có triệu chứng suy tim trên lâm sàng hoặc có tiền sử suy tim và không thuộc tiêu chuẩn loại trừ được khai thác tiền sử (bệnh lý đồng mắc), thăm khám lâm sàng, ghi điện tâm đồ, làm các xét nghiệm lúc vào viện. Bệnh nhân được tiến hành siêu âm tim qua thành ngực trong 1 - 2 ngày nhập viện theo quy trình của Viện Tim mạch Việt Nam. Lựa chọn những bệnh nhân được xác định suy tim có LVEF < 40% trên siêu âm, tập trung đánh

giá mức độ HoBL và các thông số liên quan khác trên siêu âm theo bệnh án nghiên cứu.

Dựa trên hồ bệnh án, các thông tin sau về bệnh nhân được chúng tôi thu thập. Đặc điểm nhân khẩu học gồm tuổi, giới tính, chiều cao, cân nặng, BMI. Các bệnh đồng mắc liên quan như tăng huyết áp, đái tháo đường, suy tim, bệnh phổi mạn tính, suy thận, stent mạch vành. Các đặc điểm lâm sàng và cận lâm sàng. Để đảm bảo tính chính xác và thống nhất, chúng tôi đã tục tiếp thực hiện siêu âm tim cho các bệnh nhân trong tiêu chuẩn lựa chọn trên máy Phillip iE33 tại phòng siêu âm tim Viện tim mạch và đo đạc các thông số bởi cùng một bác sỹ có chứng chỉ siêu âm tim. Các thông số đặc biệt quan trọng được đánh giá cụ thể. Thông số về mức độ HoBL gồm: chỉ số Vena Contracta, diện tích dòng hở, theo tỷ lệ diện tích HoBL/nhi phải, kiểu hở (trung tâm hay lệch tâm). Các thông số đánh giá thất trái như đường kính nhĩ trái, thể tích nhĩ trái (LAV), đường kính thất trái cuối tâm trương (LVDD), đường kính thất trái cuối tâm thu (LVDS), phân suất tống máu thất trái theo Simpson (LVEF), chức năng tâm trương thất trái (sóng E_{VHL} , sóng A_{VHL} , sóng $e'_{vách}$, sóng $e'_{bên}$, phân độ suy chức năng tâm trương thất trái). Các thông số đánh giá thất phải như đường kính thất phải, chức năng tâm thu và tâm trương thất phải. Các thông số khác: vận tốc và chênh áp qua VBL, đường kính tĩnh mạch chủ dưới và độ xẹp theo hô hấp, áp lực động mạch phổi ước tính cũng được đánh giá cụ thể.

* Số liệu được quản lý và xử lý bằng phần mềm thống kê y học SPSS-25. Sai số trong nghiên cứu chủ yếu trong quá trình đo đạc các thông số trên siêu âm Doppler tim. Để hạn chế điều này, các thông số được đo đạc 3 lần đối với nhịp xoang và 5 lần đối với rung nhĩ và được siêu âm bởi cùng 1 bác sỹ. Với các biến định tính được trình bày với số lượng và tỷ lệ phần trăm. Với các biến định lượng được trình bày với giá trị trung bình và độ lệch chuẩn. Kiểm định sự khác biệt của các giá trị trung bình và tỷ lệ giữa các nhóm HoBL với kiểm định khi bình phương và kiểm định anova. Sử dụng hồi quy logistic biến thứ tự để đánh giá mối liên quan giữa mức độ HoBL với các đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng và các thông số trên siêu âm tim. Tỷ suất OR và độ tin cậy 95% (CIs) cho mỗi biến cũng

được tính toán. Giá trị $p \leq 0,05$ thể hiện ý nghĩa thống kê của kết quả.

Đạo đức nghiên cứu

Nghiên cứu này được thông qua Hội đồng đề cương – Bộ Môn tim mạch, Đại học Y Hà Nội. Đây là nghiên cứu mô tả đơn thuần. Số liệu được thu thập từ bệnh án, làm siêu âm dưới sự đồng ý của bệnh nhân và không làm ảnh hưởng đến quy trình điều trị. Thông tin thu thập từ bệnh nhân được bảo đảm bí mật. Kết quả của nghiên cứu được phục vụ cho mục đích khoa học và ứng dụng lâm sàng. Bài báo không có xung đột về lợi ích.

KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU

Tổng cộng 181 bệnh nhân được thu thập trong thời gian từ tháng 9/2020 đến tháng 9/2021, trong đó 60 bệnh án nằm trong tiêu chuẩn bị loại trừ, 8 bệnh nhân đã mất liên lạc sau khi ra viện, 113 bệnh nhân phù hợp với tiêu chuẩn lựa chọn được đưa vào nghiên cứu. Bệnh nhân chia thành 3 nhóm HoBL nhẹ ($n=63$), HoBL vừa ($n=30$) và HoBL nặng ($n=20$). Đặc điểm chung và một số yếu tố nguy cơ tim mạch chính của nhóm nghiên cứu được đề cập trong bảng 1.

Bảng 1. Đặc điểm lâm sàng của ba nhóm bệnh nhân trong nghiên cứu

Thông số	Nhóm	Chung	HoBL nhẹ (n=63)	HoBL vừa (n=30)	HoBL nặng (n=20)	p
		TB ± SD	TB ± SD	TB ± SD	TB ± SD	
Tuổi (năm)		65,4 ± 11,4	66,5 ± 11,4	66,2 ± 10,9	60,3 ± 11,5	0,107
Chiều cao(cm)		160,1 ± 7,3	160 ± 7,7	158,4 ± 6,3	163 ± 6,9	0,090
Cân nặng (kg)		55,4 ± 8,2	55,6 ± 8,6	53,1 ± 7,5	58,3 ± 7,2	0,087
BMI (kg/m ²)		21,5 ± 2,6	21,6 ± 2,6	21 ± 2,3	22,3 ± 3	0,237
Giới tính	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	p
Nam	76 (67,3%)	42 (66,7%)	17 (56,7%)	17 (85%)	0,111	
Nữ	37 (32,7%)	21 (33,3%)	13 (43,3%)	3 (15%)		

Độ tuổi trung bình trong nhóm nghiên cứu là 65, nam chiếm tỷ lệ cao hơn nữ. Không có sự khác biệt về độ tuổi và phân bố giới tính cũng như các đặc điểm nhân trắc khác (chiều cao, cân nặng, BMI) giữa mức độ HoBL.

Bảng 2. Các nguyên nhân gây suy tim

Thông số	Nhóm	Chung (n=113)	HoBL nhẹ (n=63)	HoBL vừa (n=30)	HoBL nặng (n=20)	p
	%	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	
THA		39 (34,5%)	25 (39,7%)	9 (30%)	5 (25%)	0,896
ĐMV		36 (31,9%)	18 (28,6%)	11 (36,6%)	7 (35%)	
BCT giãn		29 (25,7%)	15 (23,8%)	8 (26,7%)	7 (35%)	
ĐTĐ		9 (7,9%)	5 (7,9%)	2 (6,7%)	1 (5%)	

Nguyên nhân chủ yếu của suy tim trên bệnh nhân HoBL là tăng huyết áp (chiếm 34,5%), kế đến là bệnh động mạch vành (31,9%) và bệnh cơ tim giãn (25,7%) nhưng không có sự khác biệt về nguyên nhân suy tim giữa các mức độ HoBL.

Bảng 3. Đặc điểm hình thái và chức năng tim trái

Thông số	Nhóm	Chung (n=113)	HoBL nhẹ (n=63)	HoBL vừa (n=30)	HoBL nặng (n=20)	p
		TB ± SD	TB ± SD	TB ± SD	TB ± SD	
Hình thái tim trái						
ĐK nhĩ trái (mm)		41,2 ± 7	38,5 ± 5,9	42 ± 5,5	48,6 ± 7,1	0.000
ĐK tâm trương (mm)		59,8 ± 8,8	59,4 ± 8,5	60,4 ± 8,4	59,8 ± 10,5	0.889
ĐK tâm thu (mm)		50,4 ± 9,7	49,1 ± 10,5	51,2 ± 8	53,3 ± 8,9	0.213
Chức năng tâm thu và tâm trương thất trái						
LVEF (%)		31,1 ± 7	31,9 ± 6,5	31,3 ± 6,7	28,4 ± 8,6	0.158
Sóng EVHL		80,1 ± 26,3	72,6 ± 25,7	83,7 ± 23,4	99,3 ± 22,6	0.000
Sóng AVHL		71,7 ± 26,5	79,2 ± 25,1	59,2 ± 21,1	65,4 ± 32,1	0.002
Tỉ số E/A VHL		1,3 ± 0,8	1,1 ± 0,7	1,6 ± 0,8	1,8 ± 0,8	0.001
Sóng e' vách		4,9 ± 1,5	5,1 ± 1,5	4,2 ± 1,3	5,1 ± 1,5	0.025
Sóng e' thành bên		6,4 ± 1,9	6,4 ± 1,8	6 ± 1,9	6,9 ± 2	0.266
Tỷ số E/e' VHL		15,08 ± 6,2	12,9 ± 4,6	17,9 ± 7,6	17,7 ± 6,1	0.000
Thể tích nhĩ trái		55 ± 24,2	45,2 ± 17,4	60 ± 19,8	78 ± 30,4	0.000
Suy chức năng tâm trương thất trái						
Không		2 (1,8%)	2 (3,2%)	0 (0%)	0 (0%)	0.005
Rối loạn CNTTtr độ 1		31 (27,4%)	26 (41,3%)	4 (13,3%)	1 (5%)	
Rối loạn CNTTtr độ 2		63 (55,8%)	30 (47,6%)	19 (63,3%)	14 (70%)	
Rối loạn CNTTtr độ 3		17 (15%)	5 (7,9%)	7 (23,3%)	5 (25%)	

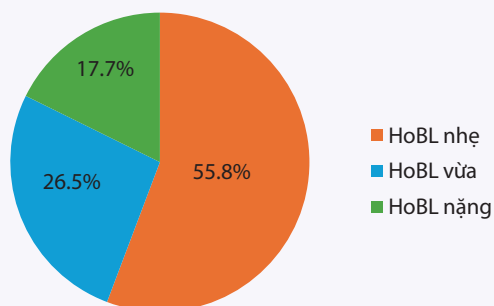
Đường kính nhĩ trái trung bình trong nghiên cứu là 41,2 ± 7. Trong đó đường kính nhĩ trái lớn nhất ở nhóm HoBL nặng so với HoBL vừa và nhẹ, sự khác biệt này có ý nghĩa thống kê. Hầu hết bệnh nhân đều có rối loạn chức năng tâm trương thất trái (98,2%), rối loạn độ 2 chiếm chủ yếu (55,4%). Có sự khác biệt về rối loạn chức năng tâm trương thất trái giữa các nhóm đối tượng nghiên cứu trong đó, HoBL nặng chủ yếu là rối loạn chức năng tâm trương độ 2 và độ 3. Khi đánh giá các đặc điểm rối loạn chức năng tâm trương thất trái giữa các nhóm theo mức độ HoBL, tỷ số E/A, tỷ số E/e', chỉ số thể tích nhĩ trái (LAV) ở nhóm HoBL nặng cũng lớn hơn có ý nghĩa thống kê so với 2 nhóm còn lại với p<0,05.

Bảng 4. Đặc điểm hình thái và chức năng thất phải

Thông số	Nhóm	Chung (n=113)	HoBL nhẹ (n=63)	HoBL vừa (n=30)	HoBL nặng (n=20)	p
		TB ± SD	TB ± SD	TB ± SD	TB ± SD	
Hình thái thất phải						
ĐK ngang D1 (mm)		36,7 ± 6,7	33,7 ± 4,8	38,1 ± 6,7	44,3 ± 5,1	0.000
ĐK giữa D2 (mm)		28,8 ± 5,9	26,5 ± 4,4	29,2 ± 4,6	35,2 ± 6,8	0.000

Thông số	Nhóm	Chung (n=113)	HoBL nhẹ (n=63)	HoBL vừa (n=30)	HoBL nặng (n=20)	p
		TB ± SD	TB ± SD	TB ± SD	TB ± SD	
ĐK dọc D3 (mm)		70,5 ± 9,6	69 ± 9,1	70,7 ± 9,7	75,1 ± 10	0.048
ĐK ĐRTP (mm)		23,1 ± 4	21,6 ± 2,9	23 ± 3,4	27,7 ± 4,3	0.000
Giãn thất phải		18 (15,9%)	0 (0%)	6 (20%)	12 (60%)	0.000
Chức năng tâm thu và tâm trương thất phải						
TAPSE		17,3 ± 3,6	18,5 ± 3,4	16,3 ± 3,5	15,1 ± 3	0.000
FAC		36,2 ± 8,9	39 ± 7,8	34,7 ± 8,7	29,7 ± 8,7	0.000
Sóng EVBL		10,3 ± 2,4	11,1 ± 2,3	9,8 ± 2,3	8,7 ± 1,8	0.000
Sóng AVBL		48,5 ± 12,5	47,4 ± 11,9	44,4 ± 10,9	57,8 ± 12,4	0.029
Tỉ số E/A VBL		45,5 ± 11,5	45,3 ± 11	42,1 ± 11,4	50,9 ± 11,9	0.756
Sóng S'VBL		1,1 ± 0,4	1,1 ± 0,4	1,1 ± 0,3	1,2 ± 0,3	0.000
Sóng e'VBL		10 ± 2,8	10,6 ± 2,9	9,3 ± 2,6	9,6 ± 2,7	0.086
Tỉ số E/e'VBL		5 ± 1,4	4,7 ± 1,2	4,8 ± 1,3	6,3 ± 1,4	0.000
Rối loạn CNTT		44 (38,9%)	16 (25,4%)	13 (43,3%)	15 (75%)	0.000
Rối loạn CNTTtr		34 (30,1%)	10 (15,9%)	8 (26,7%)	16 (80%)	0.000
ALĐMP		39,2 ± 12,3	32,4 ± 8,3	46,7 ± 12,5	49,4 ± 8,4	0.000
Vận tốc qua VBL		2.6 ± 0.5	2.4 ± 0.3	2.9 ± 0.4	3.0 ± 0.3	0.000
TADMP						
Không TADMP		43 (38,1%)	40 (63,5%)	3 (10%)	0 (0%)	0.000
Tăng độ 1		47 (41,6%)	20 (31,7%)	17 (56,7%)	10 (50%)	
Tăng độ 2		19 (16,8%)	3 (4,8%)	8 (26,7%)	8 (40%)	
Tăng độ 3		4 (3,5%)	0 (0%)	2 (6,7%)	2 (10%)	

Nhóm HoBL nặng có thất phải giãn, chỉ số chức năng tâm thu thất phải như TAPSE, FAC và S'VBL, chức năng tâm trương thất phải (vận tốc sóng E và sóng A qua VBL, tỉ số E/e') đều giảm hơn so với hai nhóm còn lại. ALĐMP tâm thu ước tính trung bình trong nhóm nghiên cứu là 39,2 ± 12,3 mmHg, trong đó ALĐMP ở nhóm HoBL nặng cũng lớn hơn một cách có ý nghĩa.



HoBL nhẹ chiếm phần lớn với tỷ lệ 55,8%. Tiếp đó đến HoBL vừa (26,5%) và HoBL nặng (17,7%).

Hình 1. Đặc điểm hở van ba lá trên siêu âm tim ở nhóm nghiên cứu

Bảng 5. Đặc điểm hở van ba lá trên siêu âm tim

Thông số	Nhóm	Chung	HoBL nhẹ	HoBL vừa	HoBL nặng	p
		(n=113)	(n=63)	(n=30)	(n=20)	
		TB ± SD	TB ± SD	TB ± SD	TB ± SD	
Đặc điểm hở 3 lá						
Diện tích HoBL		4,9 ± 5	1,2 ± 0,5	6,7 ± 1,6	13,8 ± 3,4	0.000
Vena contracta		3,5 ± 3,4	1,1 ± 0,5	4,9 ± 1,1	9,1 ± 3,2	0.000
Diện tích nhĩ phải		19,2 ± 6,9	15,2 ± 2,4	20,7 ± 3,6	29,3 ± 8,7	0.000
Tỉ số diện tích HoBL/nhĩ phải		0,2 ± 0,2	0,1 ± 0	0,3 ± 0,1	0,5 ± 0,1	0.000
		n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	p
Hình thái dòng hở						
Trung tâm		88 (77,9%)	63 (100%)	22 (73,3%)	3 (15%)	0.000
Lệch tâm		25 (22,1%)	0 (0%)	8 (26,7%)	17 (85%)	

Nhóm HoBL nặng có diện tích dòng hở, đường kính gốc dòng hở, và tỉ số diện tích dòng hở/diện tích nhĩ phải đều lớn hơn. Hầu hết các dòng hở nặng đều có hình thái hở lệch tâm, trong khi hở kiểu trung tâm thường ở nhóm HoBL nhẹ - vừa.

Bảng 6. Liên quan giữa mức độ HoBL với mức độ HoHL và HoC

Thông số	Nhóm	Chung	HoBL nhẹ	HoBL vừa	HoBL nặng	p
		(n=113)	(n=63)	(n=30)	(n=20)	
		TB ± SD	TB ± SD	TB ± SD	TB ± SD	
Mức độ hở van 2 lá						
Nhẹ		36 (33%)	30 (50,8%)	5 (16,7%)	1 (5%)	0,000
Vừa		42 (38,5%)	22 (37,3%)	14 (46,7%)	6 (30%)	
Nặng		31 (28,4%)	7 (11,9%)	11 (36,7%)	13 (65%)	
Hở van động mạch chủ						
Nhẹ		55 (79,7%)	30 (88,2%)	14 (73,7%)	11 (68,8%)	0,253
Vừa		13 (18,8%)	3 (8,8%)	5 (26,3%)	5 (31,3%)	
Nặng		1 (1,4%)	1 (2,9%)	0 (0%)	0 (0%)	

HoHL nặng có tỉ lệ HoBL nặng hơn so với 2 nhóm còn lại. Không có mối liên quan giữa mức độ HoBL và mức độ hở van động mạch chủ.

Bảng 7. Phân tích đơn biến liên quan giữa mức độ hở van 3 lá với một số đặc điểm lâm sàng

Thông số	Mức độ HoBL (n=113)	p
	OR (95% CI)	
Giới tính (Nam)	1,32 (0,62-2,8)	<i>0,476</i>
Tuổi (Năm)	0,97 (0,94-1,01)	<i>0,104</i>
BMI	1,10 (0,86-1,40)	<i>0,418</i>
Nhịp tim (ck/phút)	1,04 (1,01-1,06)	0,002
Rung nhĩ	4,04 (1,55-10,55)	0,004

Khi phân tích đơn biến cho thấy nhịp tim, rung nhĩ là những biến có liên quan tới mức độ nặng HoBL, $p < 0,05$. Cụ thể, nhịp tim càng cao và có rung nhĩ thì nguy cơ HoBL càng nặng hơn.

Bảng 8. Phân tích đơn biến liên quan giữa mức độ HoBL với hình thái, chức năng thất trái và thất phải trên siêu âm

Thông số	Mức độ HoBL (n=113)	p
	OR (95% CI)	
Đường kính nhĩ trái	1,07 (0,95-1,208)	0,240
ĐK tâm trương thất trái	0,95 (0,88-1,03)	0,287
Rối loạn CNTTtr thất trái	3,35 (1,84-6,13)	0,000
Sóng E qua VHL	1,03 (1,01-1,05)	0,000
Sóng A qua VHL	0,97 (0,96-0,99)	0,002
Tỉ số E/A qua VHL	2,71 (1,55-4,72)	0,000
Tỷ số E/e'	1,65 (0,74-3,66)	0,216
LAV	1,05 (1,03-1,08)	0,000
Giãn thất phải	28,32 (8,79-91,97)	0,000
Rối loạn CNTTh thất phải	4,35 (2,03-9,33)	0,000
TAPSE	0,79 (0,71-0,89)	0,000
FAC	0,91 (0,87-0,95)	0,000
S'van ba lá	0,65 (0,74-3,66)	0,021
Rối loạn CNTTtr thất phải	7,53 (3,22-17,61)	0,000
Áp lực động mạch phổi	1,13 (1,08-1,18)	0,000
Mức độ hở van 2 lá	4,28 (2,44-7,53)	0,000
Mức độ hở van ĐMC	0,59 (0,106-3,36)	0,559

Rối loạn chức năng tâm trương thất trái, các chỉ số sóng E_{VHL}, sóng A_{VHL} và LAV là những biến có liên quan tới mức độ nặng HoBL (p<0,01). Thất phải càng giãn, có rối loạn CNTTh và CNTTtr thất phải, chỉ số TAPSE càng thấp, FAC càng thấp, ALĐMP càng cao và mức độ HoBL càng nặng thì nguy cơ HoBL càng gia tăng.

Bảng 9. Phân tích hồi quy đa biến liên quan giữa mức độ hở van 3 lá và các đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng trên siêu âm

Thông số	Mức độ HoBL (n=113)	p
	OR (95%CI)	
Rung nhĩ	7,61 (2,01 – 28,805)	0,003
Rối loạn CNTTtr thất trái	1,12 (0,46 – 2,73)	0,796
Rối loạn CNTTh thất phải	1,41 (0,47 – 4,23)	0,54
Giãn thất phải	24,418 (5,13 – 116,12)	0,000
Áp lực động mạch phổi	1,077 (1,024 – 1,132)	0,004
Mức độ hở van 2 lá	2,33 (1,12 – 4,81)	0,022

Khi phân tích đa biến cho thấy chỉ số rung nhĩ, giãn thất phải, áp lực động mạch phổi và mức độ hở van 2 lá có liên quan độc lập có ý nghĩa thống kê đến mức độ hở van 3 lá (p<0,05).

BÀN LUẬN

Theo nghiên cứu của chúng tôi, độ tuổi trung bình là 65,4 ± 11,4. Độ tuổi trung bình trong nhóm nghiên cứu của chúng tôi tương đồng với kết quả của Hứa Xuân Lộc và cộng sự¹², độ tuổi trung bình của 120 bệnh nhân suy tim cấp là 64,5. Kết quả cũng tương tự với nghiên cứu của Koelling và cộng sự¹³ năm 2012, trên 1436 bệnh nhân suy tim phân suất tống máu giảm cho thấy độ tuổi trung bình nhóm HoBL là 63,1 ± 14,8, không thấy sự khác biệt giữa các mức độ HoBL (p=0,7).

Đường kính nhĩ trái trung bình trong nghiên cứu của chúng tôi là 41,2 ± 7 mm. Đường kính tâm thu thất trái là 59,8 ± 8,8 mm, không có sự khác biệt giữa các mức độ HoBL (p>0,05). Kết quả đường kính nhĩ trái của chúng tôi tương tự như trong nghiên cứu của Hứa Xuân Lộc¹² (41,1 ± 0,86 mm), đường kính thất trái tương tự Abdellaziz Dahou¹⁴ (58 ± 10 mm), kết quả cao hơn so với nghiên cứu của Kazum⁸ (5,3 ± 6,4 mm) và thấp hơn so với nghiên cứu của Stephanie¹⁵ (64 ± 10 mm). Trong tất cả các nghiên cứu đều không cho thấy sự khác biệt giữa các nhóm mức độ HoBL. Chúng tôi cho rằng sự khác nhau giữa chỉ số đường kính nhĩ trái và thất trái trung bình trong các nghiên cứu do sự khác nhau trong tiêu chuẩn lựa chọn bệnh nhân về nhân khẩu học, tiền sử bệnh và các bệnh đồng mắc.

Trong nghiên cứu của chúng tôi cho thấy phân suất tống máu thất trái trung bình là 31,1 ± 7%, không có sự khác biệt giữa các mức độ HoBL (p=0,158). Hầu hết bệnh nhân đều có rối loạn chức năng tâm trương thất trái (98,2%) và thường là độ 2 (55,8%). Có sự khác biệt về rối loạn chức năng tâm trương giữa các mức độ HoBL. Kết quả của chúng tôi gần tương tự với nghiên cứu của Hứa Xuân Lộc¹² là 33,6 ± 13,3%, cũng không thấy có sự khác biệt giữa các mức độ HoBL. Khi so sánh với các nghiên cứu nước ngoài cho thấy sự chênh lệch không đáng kể, kết quả phân suất tống máu trung bình theo nghiên cứu của Abdellaziz Dahou¹⁴ là 29 ± 9%, theo Giovanni¹⁰ là 36 ± 10%, và theo Enrique¹⁶ là 34,4 ± 8,6%.

Trong các nghiên cứu nước ngoài cho thấy có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê giữa các mức độ HoBL ($p < 0,05$), HoBL nặng có phân suất tổng máu thất trái thấp hơn so với HoBL nhẹ và vừa. Chúng tôi không tìm thấy thông tin về rối loạn chức năng tâm trương thất trái trong các nghiên cứu tương tự trong và ngoài nước.

Kích thước thất phải theo nghiên cứu của nhóm chúng tôi được đo theo 4 chỉ số, trong đó đường kính đường ra thất phải tại gốc trung bình là $23,1 \pm 4\text{mm}$, đường kính ngang đáy thất phải (D1) trung bình là $36,7 \pm 6,7\text{mm}$, đường kính giữa thất phải (D2) trung bình là $28,8 \pm 5,9\text{mm}$ và đường kính dọc thất phải (D3) trung bình là $70,5 \pm 9,6\text{mm}$. Cả 4 chỉ số đều cho thấy có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê giữa các mức độ HoBL ($p < 0,05$). Tỷ lệ giãn thất phải chiếm 15,9% trong tổng số các bệnh nhân nghiên cứu, nhóm HoBL nặng gặp đến 60% có giãn thất phải, nhóm HoBL vừa gặp 20% và không thấy có giãn thất phải trong nhóm HoBL nhẹ ($p < 0,05$). Trong các nghiên cứu nước ngoài khảo sát HoBL, chúng tôi ít khi thấy đề cập đến kích thước thất phải. Theo nghiên cứu của Hứa Xuân Lộc¹² trên 120 bệnh nhân suy tim cấp nhập viện, cho thấy đường kính thất phải so với nghiên cứu của chúng tôi khá tương đồng. Trong cả 2 nghiên cứu này đều cho thấy sự khác biệt có ý nghĩa thống kê về đường kính thất phải giữa các mức độ HoBL ($p < 0,05$), trong đó giãn thất phải gặp nhiều hơn trong nhóm HoBL nặng so với HoBL nhẹ.

Các chỉ số đánh giá rối loạn chức năng tâm thu thất phải (TAPSE, FAC và sóng S'_{VBL}) ở nhóm HoBL nặng đều cho kết quả tối hơn so với 2 nhóm còn lại, sự khác biệt này có ý nghĩa thống kê. Trong nhóm nghiên cứu của chúng tôi tỷ lệ suy chức năng tâm thu thất phải chiếm 38,9%, có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê giữa các mức độ HoBL với tỷ lệ gặp nhiều hơn trong nhóm HoBL nặng so với HoBL nhẹ. Suy chức năng tâm thu thất phải gặp trong các nhóm HoBL nhẹ, vừa và nặng lần lượt là 25,4%, 43,3% và 75% ($p < 0,05$). Kết quả tương tự đối với suy chức năng tâm trương thất phải, chiếm tỷ lệ 30,1%, trong đó nhóm HoBL nặng gặp 80%, nhóm HoBL vừa gặp 26,7% và nhóm HoBL nhẹ chỉ gặp 15,9%, sự khác biệt này có ý nghĩa thống kê ($p < 0,05$) (Bảng 3.8). Nghiên cứu của Kazum⁸ cho thấy tỷ lệ suy chức năng thất phải là 30,2%, thấp hơn

so với nghiên cứu của chúng tôi, đều có sự khác biệt giữa các mức độ HoBL ($p < 0,001$), theo đó nhóm HoBL nặng gặp tỷ lệ suy thất phải nhiều nhất chiếm 68,8%, HoBL vừa là 52,5% và HoBL nhẹ là 19,5%. Khi so sánh với các nghiên cứu nước ngoài khác, đều cho thấy tỷ lệ suy chức năng tâm thu thất phải thấp hơn so với nghiên cứu của chúng tôi. Trong nghiên cứu của Giovanni¹⁰ là 17%, của Eustachio¹⁷ là 27%, của Diab Mutlak¹⁸ là 22% và trong các nghiên cứu đều cho thấy sự khác biệt có ý nghĩa thống kê về suy chức năng tâm thu thất phải giữa các mức độ HoBL tương tự như nghiên cứu của chúng tôi. Sự khác biệt về tỷ lệ suy thất phải trong nghiên cứu của chúng tôi cao hơn so với các nghiên cứu nước ngoài có thể do trong nghiên cứu của Kazum và Giovanni (với quần thể mẫu khá tương đồng với chúng tôi nhất) khảo sát trên số lượng hàng nghìn người nên tỷ lệ có thể có sự khác biệt. Còn các nghiên cứu khác có sự khác biệt giữa tiêu chuẩn lựa chọn bệnh nhân, cụ thể Eustachio yêu cầu lựa chọn bệnh nhân phải có hồ van hai lá đi kèm và Diab Mutlak thì nghiên cứu trên bệnh nhân suy tim cấp bất kể chỉ số LVEF.

Áp lực động mạch phổi đóng vai trò quan trọng trong cơ chế gây HoBL cơ năng nói chung và trên bệnh nhân suy tim nói riêng. Theo cơ chế bệnh sinh, các bệnh lý về tim trái (bệnh van tim bên trái, suy tim trái, bệnh động mạch vành) và bệnh lý hô hấp mạn tính về lâu dài đều dẫn tới tăng áp động mạch phổi, từ đó làm tăng hậu gánh thất phải. Hậu quả gây giãn thất phải và rối loạn chức năng thất phải, làm giãn vòng VBL, căng giãn dây chằng cột cơ khiến các lá VBL đóng không kín, gia tăng mức độ HoBL. Áp lực động mạch phổi trung bình trong nhóm nghiên cứu của chúng tôi là $39,2 \pm 12,3\text{mmHg}$, có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê giữa các mức độ HoBL ($p < 0,05$). Nhóm HoBL nặng có ALĐMP tăng cao hơn so với hai nhóm HoBL còn lại. Tăng áp động mạch phổi tâm thu (khi ALĐMP $> 35\text{mmHg}$) chiếm 61,9%, trong đó TAĐMP độ I chiếm nhiều nhất (41,6%), độ II là 16,8% và độ III là 3,5%. Kết quả này của chúng tôi tương đồng với nghiên cứu của Eustachio⁹⁴, cho thấy ALĐMP trung bình là $38 \pm 15\text{mmHg}$. Do quần thể nghiên cứu của Hứa Xuân Lộc⁹⁵ trên nhóm suy tim cấp bất kể LVEF nên chỉ số ALĐMP trung bình có thấp

hơn so với nhóm chúng tôi ($25,3 \pm 15\text{mmHg}$).

Tuy nhiên khi so sánh với các nghiên cứu nước ngoài, kết quả của chúng tôi lại thấp hơn. Theo nghiên cứu của Giovanni¹⁰ ALĐMP trung bình là $41 \pm 14\text{mmHg}$, theo Enrique¹⁶ là $47,5 \pm 11,7\text{mmHg}$, theo Dahou là $46 \pm 13\text{mmHg}$, theo Neuhold S¹⁹ là $47 \pm 12\text{mmHg}$, theo Diab Mutlak¹⁸ là $51 \pm 8,5\text{mmHg}$. Trong các nghiên cứu đều thống nhất cho thấy có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê về ALĐMP giữa các mức độ HoBL tương tự như trong nghiên cứu của chúng tôi ($p < 0,05$). Sự khác nhau về chỉ số ALĐMP trung bình giữa nghiên cứu của chúng tôi với các nghiên cứu nước ngoài có thể do cỡ mẫu nghiên cứu của họ lớn hơn, tiêu chuẩn lựa chọn mẫu khác nhau (có nghiên cứu chỉ lựa chọn nhóm bệnh nhân suy tim cấp hay suy tim mạn, có nghiên cứu lựa chọn nhóm suy tim phần suất giảm kèm theo hở van 2 lá hoặc hẹp van động mạch chủ), các bệnh đồng mắc khác nhau.

Bảng 10. So sánh hình thái và chức năng thất phải trên siêu âm với các nghiên cứu khác

	Rối loạn CNTT thất phải	ALĐMP
Chúng tôi (n=113)	38,9%	$39,2 \pm 8,9\text{mmHg}$
Kazum ⁸ (n=3943)	30,2%	-
Giovanni ¹⁰ (n=11507)	17%	$41 \pm 14\text{mmHg}$
Eustachio ¹⁷ (n=203)	27%	$38 \pm 15\text{mmHg}$
Hứa Xuân Lộc ¹² (n=120)	-	$25,3 \pm 15\text{mmHg}$

Mức độ HoBL theo nghiên cứu của chúng tôi được đánh giá qua 3 thông số: chỉ số Vena Contracta, diện tích dòng phụt ngược HoBL và tỷ lệ diện tích HoBL/ diện tích nhĩ phải. Trong đó VC được dùng làm tiêu chuẩn đánh giá mức độ HoBL, 2 chỉ số còn lại được dùng để tham khảo và đối chiếu thêm.

Diện tích dòng hở phát hiện trên Doppler màu được sử dụng rộng rãi với độ nhạy cao trong định tính HoBL, đặc biệt đối với dòng hở nhẹ và đánh giá bán định lượng tương đối tốt mức độ HoBL²⁰. Phương pháp này tuy đơn giản dễ sử dụng tuy nhiên vẫn tồn tại nhiều hạn chế bởi dòng màu phụt ngược ngoài việc hiển thị mức độ HoBL còn phụ thuộc vào kỹ

thuật đo đạc, yếu tố huyết động và tương quan giữa dòng hở với kích thước nhĩ phải²¹. Ngược lại, PISA và EROA là phương pháp định lượng mức độ HoBL rất tốt nhưng lại ít được sử dụng rộng rãi trong thực hành lâm sàng bởi mất nhiều thời gian hiệu chỉnh để thu được dòng hội tụ chuẩn xác. Mặt khác giới hạn lớn nhất của PISA là sai số đáng kể khi đó bán kính (r) dòng hội tụ và sau đó bình phương giá trị này để tính EROA. Đồng thời, diện tích lỗ hở thay đổi trong HoBL cơ năng (đầu và cuối tâm thu hở lớn nhất và giảm hở ở giữa tâm thu). Mặc dù PISA ít bị ảnh hưởng bởi các bệnh van tim phổi hợp hay các nguyên nhân gây HoBL, tuy nhiên vẫn có khoảng 20-30% HoBL nặng bị đánh giá sai dựa vào PISA hoặc EROA. Nhìn chung, PISA và EROA, RVol có giá trị hơn trong đánh giá HoBL nặng. Vena contracta (VC) cho phép định lượng mức độ HoBL với độ nhạy 89% và độ đặc hiệu 93%, giá trị chẩn đoán cao hơn so với diện tích dòng hở, cao hơn tỷ lệ diện tích HoBL/ diện tích nhĩ phải²² và tương đương với phương pháp PISA và EROA²³. Các nghiên cứu thực nghiệm cho thấy VC cung cấp thông tin duy nhất ứng với mức độ nặng HoBL do trực tiếp đo tại vị trí hở hiệu dụng²⁴. Phương pháp này ít bị ảnh hưởng bởi tốc độ dòng chảy cũng như các yếu tố khác như kỹ thuật, huyết động vốn dĩ ảnh hưởng nhiều trong diện tích dòng hở. Hơn nữa, VC cũng cho thấy mối tương quan đáng kể với dòng chảy tĩnh mạch gan, thể tích và dòng HoBL và diện tích nhĩ phải²². VC cho phép phân định tốt kiểu hở trung tâm và lệch tâm²⁰. Bởi vậy VC là phương pháp đo đạc với kỹ thuật đơn giản thuận tiện lại vừa hiệu quả, phản ánh chặt chẽ các biến số sinh lý như lỗ hở hiệu dụng và mức độ HoBL. Trong nghiên cứu của chúng tôi sử dụng chỉ số VC là tiêu chuẩn trong đánh giá mức độ HoBL. Hai thông số về diện tích HoBL và tỷ lệ diện tích HoBL/ diện tích nhĩ phải được sử dụng tham khảo thêm.

Theo nghiên cứu của chúng tôi, VC trung bình là $3,5 \pm 3,4\text{mm}$, diện tích HoBL trung bình là $4,9 \pm 5\text{cm}^2$, tỷ số diện tích dòng HoBL/ diện tích nhĩ phải trung bình là $0,2 \pm 2$. Các chỉ số này đều có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê giữa các mức độ HoBL. Nghiên cứu của chúng tôi thống kê cho thấy HoBL nhẹ chiếm nhiều nhất 55,8%, tiếp đến HoBL vừa chiếm 26,5%

và cuối cùng là HoBL nặng chiếm 17,7%. Trong tất cả các nghiên cứu khác đều cho thấy tỷ lệ nhóm HoBL nhẹ cao hơn hẳn so với nhóm HoBL vừa và cuối cùng là HoBL nặng. Tuy nhiên sự phân bố tỷ lệ % giữa các mức độ HoBL của chúng tôi khi so sánh với 2 nghiên cứu nước ngoài trên quần thể hàng nghìn người cho kết quả không tương đồng. Trong đó nhóm HoBL nhẹ của chúng tôi có tỷ lệ thấp hơn và nhóm HoBL vừa - nặng lại gặp tỷ lệ cao hơn. Cụ thể, nghiên cứu của Kazum và cộng sự⁸, khảo sát tỷ lệ lưu hành và kết cục lâm sàng của HoBL trên 3943 bệnh nhân suy tim LVEF < 35% cho thấy nhóm HoBL nhẹ chiếm nhiều nhất 70%, HoBL vừa chiếm 24%, HoBL nặng chiếm 6%. Tỷ lệ giữa nhóm HoBL nhẹ / HoBL vừa - nặng là 2,5, cao hơn gấp đôi so với nghiên cứu của chúng tôi (với tỷ lệ là 1,26). Đồng thời theo nghiên cứu của Giovanni và cộng sự¹⁰, đánh giá tỷ lệ tử vong liên quan tới HoBL trên 11507 bệnh nhân suy tim LVEF < 50%, cho thấy nhóm HoBL nhẹ, vừa và nặng lần lượt là 73,9%, 19,6% và 6,5%. Tỷ lệ giữa nhóm HoBL nhẹ/HoBL vừa-nặng là 2,8, tương tự như nghiên cứu của Kazum. Chúng tôi cho rằng sự khác biệt liên quan tới số lượng cỡ mẫu nghiên cứu của 2 tác giả này.

Khi so sánh với các nghiên cứu có cỡ mẫu nhỏ hơn, tiêu chuẩn lựa chọn bệnh nhân đều có LVEF < 50% lại cho thấy tỷ lệ nhóm HoBL nhẹ/HoBL vừa - nặng gần tương đương với nhóm chúng tôi. Theo đó, trong nghiên cứu của Enrique và cộng sự¹⁶ về

HoBL và tỷ lệ tử vong trên 838 phân nhóm bệnh nhân suy tim cấp LVEF < 50% cho thấy 39,1% không có HoBL, 34,4% HoBL nhẹ, 23,8% HoBL vừa và 2,6% HoBL nặng. Tỷ lệ HoBL theo các mức độ trong nhóm chúng tôi đều cao hơn so với của Enrique, trong đó nhóm HoBL nặng cao hơn hẳn. Sự khác biệt này có thể do sự phân độ HoBL theo nghiên cứu của Enrique thành 4 độ nên có sự trùng lặp nhất định giữa nhóm HoBL vừa và nặng.

Khi so sánh với các nghiên cứu về HoBL trên nền suy tim với bất kể chỉ số LVEF, theo Diab Multak và cộng sự¹⁸ khi khảo sát về HoBL trên 704 bệnh nhân suy tim cấp, cho thấy HoBL nhẹ, vừa và nặng lần lượt là 65,8%, 23,6% và 10,6%, khá tương đồng với kết quả của nhóm chúng tôi. Tỷ lệ giữa nhóm HoBL nhẹ/HoBL vừa-nặng là 1,92. Một nghiên cứu khác của Neuhold S và cộng sự¹⁹, đánh giá ảnh hưởng HoBL với tỷ lệ sống còn trên 576 bệnh nhân suy tim mạn tính (trong đó 56% có LVEF < 35%), cho kết quả HoBL nhẹ chiếm 81% và HoBL vừa-nặng chiếm 19%, tỷ lệ giữa 2 nhóm là 4,3%, cao hơn hẳn so với nhóm chúng tôi. Trong nghiên cứu của Hứa Xuân Lộc, khảo sát tỷ lệ và mức độ HoBL ở 120 bệnh nhân suy tim cấp (67,5% có LVEF < 40%), nhóm HoBL nhẹ chiếm 26,7%, HoBL vừa là 34,2% và HoBL nặng là 22,5%. Tỷ lệ giữa HoBL nhẹ / HoBL vừa-nặng là 0,47. Sự khác biệt này có thể do sự khác nhau trong cỡ mẫu, tiêu chuẩn lựa chọn bệnh và các bệnh đồng mắc giữa các nghiên cứu.

Bảng 11. So sánh tỷ lệ mức độ hở van ba lá với các nghiên cứu

	HoBL nhẹ	HoBL vừa	HoBL nặng	Tỷ lệ HoBL nhẹ/HoBL vừa-nặng
Chúng tôi (n=113)	55,8%	26,5%	17,7%	1,26
Kazum ⁸ (n=3943)	70%	24%	6%	2,5
Giovanni ¹⁰ (n=11507)	73,9%	19,6%	6,5%	2,8
Enrique ¹⁶ (n=838)	34,4%	23,8%	2,6%	1,29
Abdellaziz Dahou ¹⁴ (n=211)	54%	24%	12%	1,5
Koelling ¹³ (n=1436)	65,5%	22,6%	11,9%	1,89

Các nguyên nhân làm tăng kháng trở mạch phổi như bệnh lý phổi mạn tính, các bệnh lý tim trái (bệnh van 2 lá, bệnh van động mạch chủ, nhồi máu cơ tim, thiếu máu cơ tim, suy tim) đều dẫn tới tăng áp động

mạch phổi và gây tăng áp lực hậu gánh thất phải mạn tính. Thất phải dung nạp kém với trạng thái quá tải áp lực nên thích nghi với sự TAĐMP mạn tính bằng cách gia tăng kích thước buồng tâm thất để đảm bảo duy

trì cung lượng tim. Giãn thất phải gây giãn vòng VBL là một trong những cơ chế gây HoBL, tuy nhiên chỉ khi giãn vòng van đáng kể mới gây nên HoBL tiến triển. Khi thất phải tiếp tục không dung nạp với tăng áp hậu gánh sẽ tiến triển dần gây tái cấu trúc buồng thất phải và rối loạn chức năng thất phải. Sự tái cấu trúc buồng tim này, kết hợp với tình trạng thiếu máu cơ tim (thất trái, thất phải hoặc cả 2 tâm thất) gây ảnh hưởng tới các cấu trúc giữ van khiến các lá VBL đóng không kín. HoBL ngày càng nặng lên lại khiến cho thất phải giãn hơn, đặc biệt khi có kèm theo TAĐMP. Mặt khác, giãn thất phải tiến triển và áp lực tâm trương thất phải tăng cao gây chèn ép thất trái, hạn chế khả năng đổ đầy thất trái tiếp tục gây tăng ALĐMP và tăng hậu gánh thất phải, đồng thời suy tim trái nặng lên cũng không thể duy trì tiền tải thất phải, càng làm nặng lên tình trạng suy thất phải và mức độ HoBL. Bên cạnh đó, HoBL có thể gây ra bởi rung nhĩ (dẫn tới giãn nhĩ phải và giãn vòng VBL). Rung nhĩ cũng thường gặp thấy ở những bệnh nhân suy tim giai đoạn cuối, khi các buồng tim giãn và rối loạn chức năng 2 tâm thất gia tăng. Tất cả yếu tố này đều tác động qua lại tạo thành vòng xoắn bệnh lý nặng nề liên tục làm gia tăng mức độ HoBL và nặng thêm tình trạng suy thất trái và thất phải.

Trong nghiên cứu của chúng tôi, theo phân tích đơn biến ghi nhận các chỉ số có liên quan đến mức độ nặng HoBL bao gồm nhịp tim tăng, có rối loạn chức năng tâm trương thất trái, chức năng tâm thu và tâm trương thất phải. Kích thước thất phải và nhĩ trái tăng, tăng áp lực động mạch phổi và mức độ nặng HoHL. Mối liên quan này tương đồng với nghiên cứu của Koelling¹³ cho thấy tỷ lệ HoBL nặng gặp trong nhóm HoHL nhẹ, vừa và nặng lần lượt là 5,7%, 10,5% và 30,1%. Mặt khác, tỷ lệ HoHL nặng gặp trong các nhóm HoBL nhẹ, vừa và nặng lần lượt là 10,9%, 26,1% và 49,1%, mối liên quan này có ý nghĩa thống kê ($p=0,001$). Theo nghiên cứu của Giovanni và Dahou cũng cho thấy tỷ lệ HoHL nặng trở lên gặp nhiều hơn trong nhóm HoBL vừa-nặng so với HoBL nhẹ, ($p<0,05$).

Khi phân tích đa biến cho thấy các chỉ số liên quan độc lập đến mức độ HoBL bao gồm rung nhĩ, giãn thất phải, tăng áp lực động mạch phổi ($OR=1,08$) và mức độ nặng hở van hai lá ($OR=2,33$, $p=0,022$). So sánh với

nghiên cứu của Kazum⁸, cũng khá tương đồng về các yếu tố liên quan, khi phân tích đa biến cho thấy HoBL có liên quan độc lập với các chỉ số tuổi càng cao, giới nữ, rung nhĩ, rối loạn chức năng thất phải, diện tích nhĩ phải và mức độ HoHL nặng. Trong nghiên cứu của Giovanni¹⁰ cũng cho thấy mức độ nặng HoBL có liên quan độc lập với độ tuổi gia tăng, giới tính nữ, rối loạn chức năng tâm thu thất trái nặng, rối loạn chức năng thất phải liên quan với HoBL vừa - nặng ($OR=2,84$; $95\%CI:2,46-3,30$; $p<0,0001$), mức độ hở van 2 lá vừa-nặng, có rung nhĩ và tăng áp động mạch phổi được coi là có mối liên quan mạnh nhất.

Có sự tương đồng nhất định giữa kết quả của chúng tôi với nghiên cứu của Kazum và Giovanni. Tuy nhiên trong nghiên cứu của chúng tôi không thấy mối liên quan giữa tuổi, giới nữ với mức độ HoBL, như đã đề cập ở trên nguyên nhân có thể do cỡ mẫu trong nghiên cứu của chúng tôi không đủ lớn. Ngoài ra trong nghiên cứu của chúng tôi khi phân tích đơn biến các chỉ số suy chức năng tâm thu thất trái, suy chức năng thất phải cho thấy có mối tương quan với mức độ HoBL nhưng khi phân tích đa biến lại không cho thấy liên quan độc lập ($p>0,05$). Chúng tôi không tìm thấy thông tin khảo sát về chức năng tâm trương thất trái trong các nghiên cứu tương tự trên thế giới. Theo Kazum rối loạn chức năng thất phải có liên quan độc lập với HoBL, còn theo Giovanni rối loạn chức năng thất phải chỉ liên quan độc lập với mức độ HoBL vừa - nặng. Sự khác biệt này có thể do nhân khẩu và tiêu chuẩn lựa chọn bệnh nhân theo các nghiên cứu là khác nhau.

Các nghiên cứu trước đây đã mô tả sự liên quan mật thiết giữa mức độ HoBL và mức độ HoHL đối với kết cục bệnh tật và tiên lượng tử vong cho bệnh nhân²⁶. HoBL có thể được phát hiện đồng thời với HoHL tại thời điểm chẩn đoán hoặc có chỉ định phẫu thuật van hai lá²⁷ đối với suy tim phân suất tống máu bảo tồn hay giảm. HoBL đáng kể có thể xuất hiện sau các phẫu thuật van hai lá và thường liên quan tới rung nhĩ và giãn nhĩ trái²⁸. Mặt khác, gánh nặng huyết động của tăng áp động mạch phổi sau mao mạch có thể dẫn tới giãn và rối loạn chức năng thất phải gây HoBL nặng lên. Giãn nhĩ trái do HoHL tiến triển có thể dẫn tới rung nhĩ, là nguyên nhân gây giãn vòng VBL và gia tăng mức

độ HoBL. Theo kết quả nghiên cứu cũng cho thấy giãn nhĩ trái, giãn thất phải và rối loạn chức năng thất phải là yếu tố liên quan tới mức độ nặng HoBL, và áp lực động mạch phổi được ước tính qua vận tốc đỉnh HoBL (hay chênh áp qua VBL) cũng là một yếu tố liên quan đáng kể tới HoBL trong quần thể bệnh nhân suy tim có phân suất tống máu thất trái giảm. Do đó tại thời điểm phẫu thuật van hai lá, chúng ta cũng cần nhân nhắc xem có quyết định phẫu thuật HoBL hay không, cho dù việc can thiệp dự phòng sớm rung nhĩ hay tăng áp động mạch phổi ở những bệnh nhân này nhằm hạn chế xuất hiện HoBL vẫn còn là vấn đề còn bàn luận.

Một số hạn chế trong nghiên cứu chúng tôi: Số lượng bệnh nhân nghiên cứu chưa nhiều nên có thể chưa đại diện được cho quần thể lớn. Chúng tôi mới chỉ mô tả cắt ngang tại một thời điểm, bước đầu đánh giá HoBL và các mối liên quan tới suy tim chứ chưa theo dõi dọc để đánh giá xem liệu HoBL có phải là yếu tố tiên lượng đối với bệnh nhân suy tim hay không. Do đó, cần có thêm những nghiên cứu sau này về tiên lượng HoBL với kết cục suy tim để có thêm cái nhìn toàn diện và chi tiết hơn.

KẾT LUẬN

Đặc điểm HoBL trên bệnh nhân với suy tim phân suất tống máu giảm chủ yếu là HoBL nhẹ với kiểu hở trung tâm. Dòng hở lệch tâm gặp nhiều hơn trong HoBL vừa – nặng. Các mức độ HoBL khác nhau có rối loạn chức năng tâm trương thất trái, chức năng tâm thu và tâm trương thất phải khác nhau, chủ yếu nặng nhất là khi HoBL nặng. Phân tích đa biến cho thấy rung nhĩ, giãn thất phải, tăng áp động mạch phổi và mức độ nặng của HoBL là các yếu tố liên quan độc lập tới mức độ nặng của HoBL. Những bệnh nhân suy tim phân suất tống máu giảm nên được đánh giá rõ mức độ hở ba lá và các yếu tố đi kèm để có phương pháp điều trị phù hợp.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Singh JP, Evans JC, Levy D, et al. Prevalence and clinical determinants of mitral, tricuspid, and aortic

regurgitation (the Framingham Heart Study). *Am J Cardiol.* 1999;83(6):897-902. doi:10.1016/s0002-9149(98)01064-9

2. Nath J, Foster E, Heidenreich PA. Impact of tricuspid regurgitation on long-term survival. *J Am Coll Cardiol.* 2004;43(3):405-409. doi:10.1016/j.jacc.2003.09.036

3. Chorin E, Rozenbaum Z, Topilsky Y, et al. Tricuspid regurgitation and long-term clinical outcomes. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging.* 2020;21(2):157-165. doi:10.1093/ehjci/jez216

4. Trung DH. *Mitral regurgitation, Echocardiography and Cardiovascular Diseases.* Medical Publishing House; 2003.

5. Eugene B. *Valvular heart disease.* 6th edititon ed. vol Heart disease Volume 2. WB Saunclers; 2001.

6. Yang L, Chen H, Pan W, et al. Analyses for Prevalence and Outcome of Tricuspid Regurgitation in China: An Echocardiography Study of 134,874 Patients. *Cardiology.* 2019;142(1):40-46. doi:10.1159/000496601

7. Topilsky Y, Nkomo VT, Vatury O, et al. Clinical outcome of isolated tricuspid regurgitation. *JACC Cardiovasc Imaging.* 2014;7(12):1185-1194. doi:10.1016/j.jcmg.2014.07.018

8. Kazum SS, Sagie A, Shochat T, et al. Prevalence, Echocardiographic Correlations, and Clinical Outcome of Tricuspid Regurgitation in Patients with Significant Left Ventricular Dysfunction. *Am J Med.* 2019;132(1):81-87. doi:10.1016/j.amjmed.2018.10.004

9. De Meester P, Van De Bruaene A, Herijgers P, et al. Tricuspid valve regurgitation: prevalence and relationship with different types of heart disease. *Acta Cardiol.* 2012;67(5):549-556. doi:10.1080/ac.67.5.2174129

10. Benfari G, Antoine C, Miller WL, et al. Excess Mortality Associated With Functional Tricuspid Regurgitation Complicating Heart Failure With Reduced Ejection Fraction. *Circulation.* 2019;140(3):196-206. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.118.038946

11. Ponikowski P, Voors AA, Anker SD, et al. 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: The Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC) Developed with the special contribution of the Heart Failure Association

- (HFA) of the ESC. *Eur Heart J.* 2016;37(27):2129-2200. doi:10.1093/eurheartj/ehw128
12. Hua XL, Tran CD, Dang QT, et al. A survey on the prevalence and severity of mitral regurgitation in patients with acute heart failure. *J Vietnam Cardiol.* 2019;88:29-36.
 13. Koelling TM, Aaronson KD, Cody RJ, et al. Prognostic significance of mitral regurgitation and tricuspid regurgitation in patients with left ventricular systolic dysfunction. *Am Heart J.* 2002;144(3):524-529. doi:10.1067/mhj.2002.123575
 14. Dahou A, Magne J, Clavel MA, et al. Tricuspid Regurgitation Is Associated With Increased Risk of Mortality in Patients With Low-Flow Low-Gradient Aortic Stenosis and Reduced Ejection Fraction: Results of the Multicenter TOPAS Study (True or Pseudo-Severe Aortic Stenosis). *JACC Cardiovasc Interv.* 2015;8(4):588-596. doi:10.1016/j.jcin.2014.08.019
 15. Neuhold S, Huelsmann M, Pernicka E, et al. Impact of tricuspid regurgitation on survival in patients with chronic heart failure: unexpected findings of a long-term observational study. *Eur Heart J.* 2013;34(11):844-852. doi:10.1093/eurheartj/ehs465
 16. Santas E, Chorro FJ, Miñana G, et al. Tricuspid Regurgitation and Mortality Risk Across Left Ventricular Systolic Function in Acute Heart Failure. *Circ J.* 2015;79(7):1526-1533. doi:10.1253/circj.CJ-15-0129
 17. Agricola E, Stella S, Gullace M, et al. Impact of functional tricuspid regurgitation on heart failure and death in patients with functional mitral regurgitation and left ventricular dysfunction. *Eur J Heart Fail.* 2012;14(8):902-908. doi:10.1093/eurjhf/hfs063
 18. Mutlak D, Lessick J, Khalil S, et al. Tricuspid regurgitation in acute heart failure: is there any incremental risk? *European heart journal Cardiovascular Imaging.* 2018;19(9):993-1001. doi:10.1093/ehjci/jex343
 19. Neuhold S, Huelsmann M, Pernicka E, et al. Impact of tricuspid regurgitation on survival in patients with chronic heart failure: unexpected findings of a long-term observational study. *Eur Heart J.* 2013;34(11):844-852. doi:10.1093/eurheartj/ehs465
 20. Lancellotti P, Moura L, Pierard LA, et al. European Association of Echocardiography recommendations for the assessment of valvular regurgitation. Part 2: mitral and tricuspid regurgitation (native valve disease). *Eur J Echocardiogr.* 2010;11(4):307-332. doi:10.1093/ejechocard/jeq031
 21. Cape EG, Yoganathan AP, Weyman AE, et al. Adjacent solid boundaries alter the size of regurgitant jets on Doppler color flow maps. *J Am Coll Cardiol.* 1991;17(5):1094-1102. doi:10.1016/0735-1097(91)90838-z
 22. Tribouilloy CM, Enriquez-Sarano M, Bailey KR, et al. Quantification of tricuspid regurgitation by measuring the width of the vena contracta with Doppler color flow imaging: a clinical study. *J Am Coll Cardiol.* 2000;36(2):472-478. doi:10.1016/s0735-1097(00)00762-2
 23. Yamachika S, Reid CL, Savani D, et al. Usefulness of color Doppler proximal isovelocity surface area method in quantitating valvular regurgitation. *J Am Soc Echocardiogr.* 1997;10(2):159-168. doi:10.1016/s0894-7317(97)70089-0
 24. Zhou X, Jones M, Shiota T, et al. Vena contracta imaged by Doppler color flow mapping predicts the severity of eccentric mitral regurgitation better than color jet area: a chronic animal study. *J Am Coll Cardiol.* 1997;30(5):1393-1398. doi:10.1016/s0735-1097(97)00304-5
 25. Mascherbauer J, Maurer G. The forgotten valve: lessons to be learned in tricuspid regurgitation. *Eur Heart J.* 2010;31(23):2841-2843. doi:10.1093/eurheartj/ehq303
 26. Shiran A, Sagie A. Tricuspid regurgitation in mitral valve disease incidence, prognostic implications, mechanism, and management. *J Am Coll Cardiol.* 2009;53(5):401-408. doi:10.1016/j.jacc.2008.09.048
 27. Navia JL, Elgharably H, Javadikasgari H, et al. Tricuspid Regurgitation Associated With Ischemic Mitral Regurgitation: Characterization, Evolution After Mitral Surgery, and Value of Tricuspid Repair. *Ann Thorac Surg.* 2017;104(2):501-509. doi:10.1016/j.athoracsur.2016.11.024
 28. Kwak JJ, Kim YJ, Kim MK, et al. Development of tricuspid regurgitation late after left-sided valve surgery: a single-center experience with long-term echocardiographic examinations. *Am Heart J.* 2008;155(4):732-737. doi:10.1016/j.ahj.2007.11.010