Đặc điểm hở van hai lá trên siêu âm tim ở bệnh nhân nhồi máu cơ tim sau dưới so với nhồi máu cơ tim thành trước

Đoàn Minh Phú*, Trần Thị Ngọc Anh, Nguyễn Thị Bạch Yến**, Vũ Kim Chi****

Bệnh viện Xây dựng*

Viện Tim mạch Việt Nam, Bệnh viện Bạch Mai**

TÓM TẮT

Đặt vấn đề: Hở van hai lá (HoHL) là biến chứng khá thường gặp ở bệnh nhân NMCT và đây là một yếu tố có ảnh hưởng xấu đến tiên lượng của bệnh nhân. Một số nghiên cứu cho thấy hở hai lá ở NMCT thành sau hay gặp hơn so với NMCT thành trước. Tỷ lệ HoHL cao hơn ở nhóm NMCT sau dưới được giải thích là do suy chức năng cơ nhú sau (vùng cấp máu của ĐMV phải) và do tái cấu trúc thất trái gây dịch chuyển vị trí cơ nhú.

Mục tiêu: Khảo sát đặc điểm hở van hai lá và hình thái, chức năng thất trái bằng siêu âm Doppler tim ở bệnh nhân NMCT sau dưới so với bệnh nhân NMCT thành trước. Tìm hiểu mối liên quan giữa hình thái, chức năng thất trái và hình thái van hai lá với tình trạng hở van hai lá ở hai nhóm bệnh nhân này.

Đối tượng và phương pháp: Nghiên cứu siêu âm tim khảo sát đặc điểm hở van hai lá và hình thái, chức năng thất trái được thực hiện ở 116 bệnh nhân NMCT cấp ST chênh lên, lần đầu (70 bệnh nhân NMCT thành trước, 46 bệnh nhân NMCT sau dưới) và 20 người không có bệnh tim mạch (nhóm đối chứng). Các đối tượng này được khám và điều trị tại Viện Tim mạch Việt Nam từ tháng 8/2019 đến tháng 8/2010.

Kết quả: Ở bệnh nhân NMCT sau dưới so với NMCT thành trước có tỷ lệ HoHL là 80% cao hơn so với ở nhóm NMCT thành trước (50%). So với nhóm NMCT thành trước, nhóm NMCT sau dưới có tỷ lệ S dòng hở hai lá /S nhĩ trái cao hơn (17,1 ± 9,3% so với 10,9 ± 7,2%, p<0,01), tỷ lệ hở van hai lá vừa - nặng cao hơn (26% so với 10%, p<0,001). Rối loạn hình thái và chức năng thất trái ít hơn đáng kể ở bệnh nhân NMCT sau dưới so với NMCT thành trước: thể tích thất trái cuối tâm trương: 81,4 ± 30,1 so với 82,49 ± 26,37ml, p>0,05; phân suất tống máu EF Simpson: 54,3 ± 10,9% so với 47,9 ± 7,9%, p <0,01; CSVĐV: 1,3±0,22 so với 1,63±0,94, p<0,01). Diện tích vòng van hai lá ở cả 2 nhóm NMCT sau dưới và NMCT thành trước đều giãn hơn so với nhóm chứng (9,05±1,93 và 8,62±1,56cm^2 so với 6,22 ± 0,58cm^2, p < 0,05) và giữa 2 nhóm không có sự khác biệt (p >0,05); Chỉ số vận động vùng (CSVĐV) của cơ nhú trước ở nhóm NMCT thành trước (1,2±0,4) không khác biệt so với ở nhóm NMCT sau dưới (1,24±0,42), p>0,05. Tuy nhiên CSVĐV cơ nhú sau ở nhóm NMCT sau dưới (1,59±0,49) cao hơn đáng kể so với ở nhóm NMCT thành trước (1,12±0,33), p<0,001.

Kết luận: Tỷ lệ cũng như mức độ hở van hai lá đều cao hơn ở bệnh nhân NMCT sau dưới so với NMCT thành trước mặc dù rối loạn về hình thái và chức năng thất trái ít hơn. Điều này có thể liên quan đến những thay đổi lớn hơn trong hình thái của van hai lá gây ra bởi dịch chuyển vị trí cơ nhú, là hậu quả của tái cấu trúc thất trái vùng thành sau dưới xảy ra nhiều hơn trên bệnh nhân NMCT sau dưới.

Từ khóa: NMCT cấp ST chênh lên, hở van hai lá ở bệnh nhân NMCT cấp, NMCT thành trước so với NMCT sau dưới.

ĐẶT VẤN ĐỀ

Hở van hai lá (HoHL) là một trong những biến chứng thường gặp của nhồi máu cơ tim (NMCT). HoHL có thể xảy ra trong giai đoạn NMCT cấp hoặc mãn tính. Cơ chế gây ra hở van hai lá trong NMCT cấp có thể gặp là giãn vòng van hai lá (Type I - theo phân loại Carpentier), sa van hoặc đứt dây chằng (type II) và tái cấu trúc thất trái làm dịch chuyển vị trí các cơ nhú gây ra đóng van dạng lều (Type IIIb). Các cơ chế này có thể cùng phối hợp trên một bệnh nhân, tuy nhiên HoHL do tái cấu trúc thất trái gây đóng van dạng lều là thường gặp nhất ở các bệnh nhân sau NMCT. Nhiều nghiên cứu trước đây cho thấy tỷ lệ cũng như mức độ hở van hai lá ở bệnh nhân NMCT sau dưới đều cao hơn, mặc dù biến đổi về hình thái và chức năng thất trái lại ít hơn so với nhóm NMCT thành trước [2], [3]. Hiện tại ở Việt Nam chưa có nghiên cứu nào về vấn đề này được công bố. Chính vì vậy, chúng tôi tiến hành nghiên cứu đề tài này với hai mục tiêu:

Đặc điểm hở van hai lá và hình thái, chức năng thất trái trên siêu âm tim ở bệnh nhân NMCT sau dưới so với NMCT thành trước.

Tìm hiểu mối liên quan giữa hình thái, chức năng thất trái, hình thái van hai lá với tình trạng hở van hai lá ở hai nhóm bệnh nhân này.

ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

Đối tượng nghiên cứu: Gồm nhóm nghiên cứu là 116 BN được chẩn đoán là NMCT cấp ST chênh lên lần đầu, khám và điều trị tại Viện Tim mạch Việt Nam từ tháng 8/2019 đến tháng 8/2020 dựa vào hình ảnh điện tim, siêu âm tim và chụp mạch vành qua da được phân thành 2 nhóm NMCT thành trước (70 BN), NMCT sau dưới (46 BN) và 20 người không có bệnh tim mạch làm nhóm chứng.

Tiêu chuẩn chọn bệnh nhân: BN chẩn đoán là NMCT cấp ST chênh lên lần đầu, được chụp và can thiệp động mạch vành qua da, siêu âm tim có hoặc không có dòng màu phụt ngược lên nhĩ trái thì tâm thu (hở hoặc không hở van hai lá), không có tổn thương thực tổn van hai lá; chụp động mạch vành (ĐMV) có ít nhất một nhánh ĐMV chính hẹp ≥ 70% đường kính hoặc thân chung ĐMV trái hẹp ≥ 50% đường kính. Loại ra khỏi nghiên cứu các bệnh nhân NMCT cũ, NMCT nhiều lần; có bệnh van tim, tim bẩm sinh; có tổn thương van hai lá do thấp, nhiễm trùng, thoái hóa; có kèm bệnh lý van động mạch chủ (từ mức độ vừa trở lên).

Tiêu chuẩn chọn nhóm chứng: người không có bệnh lý tim mạch (qua hỏi, khám lâm sàng, ĐTĐ, SA tim thường quy), có cùng độ tuổi và giới với nhóm bệnh.

Phương pháp nghiên cứu: Nghiên cứu tiến cứu, mô tả cắt ngang

Cỡ mẫu và chọn mẫu: thuận tiện (tất cả BN có đủ tiêu chuẩn lựa chọn, không có tiêu chuẩn loại trừ lần lượt được tuyển chọn vào nghiên cứu).

Phương pháp thu thập số liệu:

- Tất cả BN NMCT cấp được hỏi tiền sử, bệnh sử, thăm khám lâm sàng kĩ lưỡng, làm các xét nghiệm cơ bản (công thức máu, sinh hóa máu, điện tâm đồ).

- Tiến hành siêu âm Doppler tim đánh giá các thông số nghiên cứu (mức độ hở van hai lá, hình thái van hai lá, hình thái, cấu trúc thất trái) cho tất cả các BN nghiên cứu.

- Nhóm chứng: Có đủ tiêu chuẩn lựa chọn được siêu âm Doppler tim đánh giá các thông số về hình thái van hai lá, cấu trúc và chức năng thất trái.

- SA tim được thực hiện tại Phòng Siêu âm - Viện Tim mạch. Các thông số siêu âm tim trong nghiên cứu:

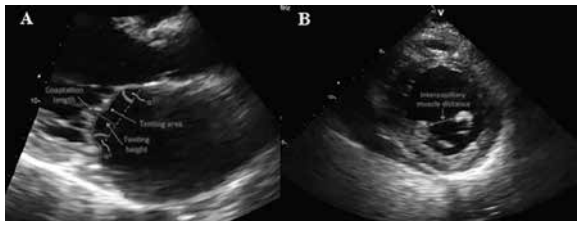
+ Mức độ hở van hai lá: không hở, hở nhẹ, vừa,

nặng (dựa trên diện tích dòng hở, tỷ lệ diện tích dòng hở/ diện tích nhĩ trái, theo tiêu chuẩn của ACC/AHA 2017 [4]).

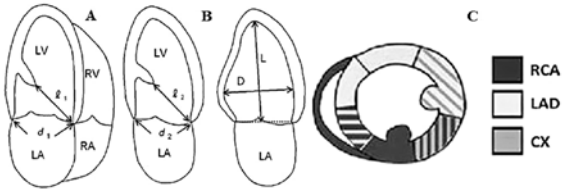
+ Các thông số đánh giá hình thái van hai lá: diện tích lều van hai lá (cm^2); Chiều cao lều van hai lá (cm) (khoảng cách từ mặt phẳng vòng van đến đỉnh lều - nơi 2 lá van áp nhau đo ở mặt cắt 4 buồng từ mỏm ở đầu thì tâm thu) (Hình 1A). Diện tích vòng van hai lá tính theo công thức $\pi d1d2/4$ (cm^2) trong đó d1, d2 là đường kính vòng van hai lá (cm) đo ở mặt cắt 2 buồng và 4 buồng từ mỏm đầu thì tâm thu (Hình 2A).

+ Các thông số đánh giá tái cấu trúc toàn bộ thất trái: Vd, Vs, phân suất tống máu thất trái EF Simpson, CSVĐV (đánh giá ở 16 vùng theo Hội Siêu âm Hoa Kỳ), chỉ số cầu hóa (Đường kính trục ngang thất trái/ Đường kính trục dọc thất trái cuối thì tâm thu đo ở mặt cắt 4 buồng từ mỏm - Hình 2B).

+ Các thông số đánh giá tái cấu trúc vùng thất trái (theo Yiu và CS) [5]: Chỉ số đánh giá độ dịch chuyển về phía sau của cơ nhú: khoảng cách giữa đỉnh cơ nhú sau và vòng van hai lá đo ở mặt cắt trục dọc cạnh ức trái ở đầu thì tâm thu (hình 2A); Khoảng cách giữa hai cơ nhú đo ở mặt cắt cạnh ức trái trục ngắn đầu thì tâm thu (hình 1B); CSVĐV cơ nhú trước được đánh giá trung bình điểm vận động vùng (VĐV) của 4 vùng thành trước giữa, thành trước đáy, thành bên giữa, thành bên đáy; CSVĐV cơ nhú sau được đánh giá trung bình điểm VĐV 4 vùng thành dưới giữa, thành dưới đáy, thành sau giữa, thành sau đáy (hình 2C).



Hình 1. (A) Diện tích lều van hai lá (tenting area) và chiều cao lều van hai lá (tenting height) đo ở mặt cắt 4 buồng từ mỏm đầu thì tâm thu; (B) Khoảng cách giữa 2 cơ nhú đo ở mặt cắt trục ngắn cạnh ức trái [6]



Hình 2. (A)Khoảng cách từ đỉnh cơ nhú trước và sau đến vòng van hai lá l_1 và l_2 (cm);Đường kính vòng van hai lá d1, d2 đo ở mặt cắt 2 buồng và 4 buồng từ mỏm, diện tích vòng van hai lá tính theo công thức = $\pi d1d2/4$ (cm^2) và h (cm); (B) Chỉ số cầu hóa = Đường kính trục ngang thất trái/ Đường kính trục dọc thất trái [7]. (C) ĐMV cấp máu cơ nhú trước và sau.

Xử lý thống kê số liệu nghiên cứu: Bằng phần mềm SPSS 16.0. Giá trị $p < 0,05$ được coi là có ý nghĩa thống kê.

KẾT QUẢ

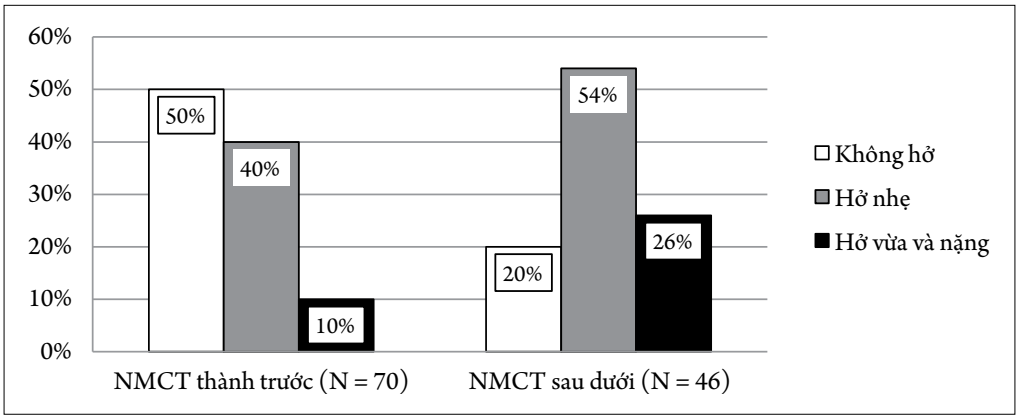
Nghiên cứu đã được tiến hành trên 116 BN NMCT cấp ST chênh lên, trong đó có 70 bệnh nhân NMCT thành trước, 46 bệnh nhân NMCT sau dưới và 20 người nhóm chứng.

Bảng 1. Đặc điểm chung của 2 nhóm NMCT và so sánh giữa nhóm NMCT thành trước và NMCT sau dưới

Thông số nghiên cứu $\overline{X} \pm$ **SD hoặc n (%)**	**Chung (N = 116)**	**NMCT thành trước (N = 70)**	**NMCT sau dưới (N = 46)**	**p**
Tuổi (năm)	66,9 ± 13,4	66,7 ± 12,9	67,3 ± 14,1	>0,05
Giới (nam)	78 (67,2)	48 (69)	30 (65)	>0,05

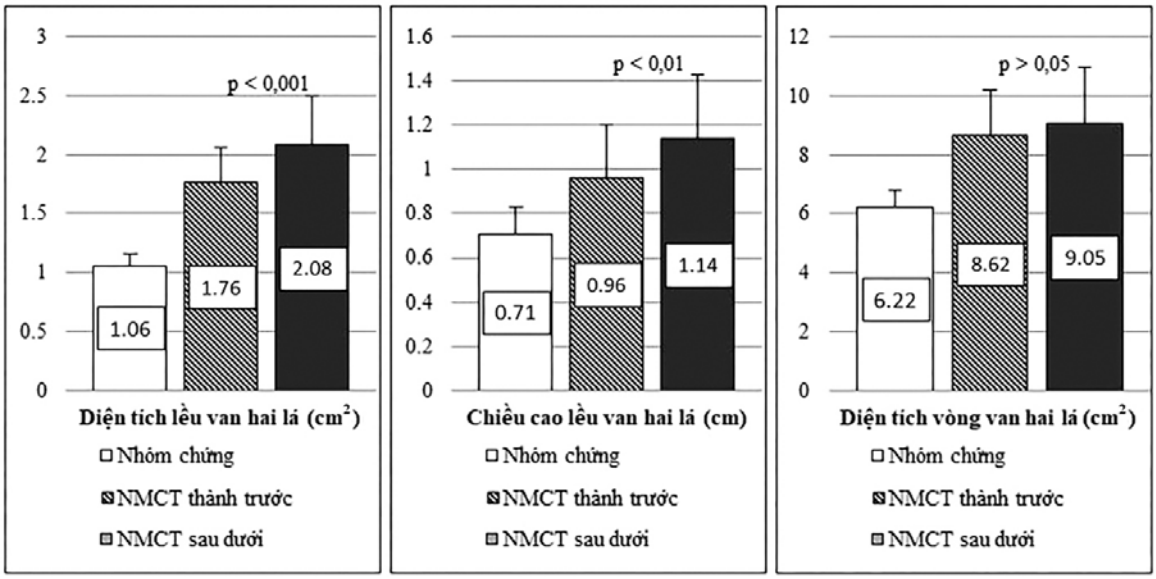
Tiền sử hút thuốc lá	47 (40,5)	29(41,4)	18(39,1)	>0,05
Tiền sử tăng huyết áp	67 (57,8)	44(62,9)	23(50)	>0,05
Tiền sử đái tháo đường	33 (28,4)	20(28,6)	13(28,3)	>0,05
Tiền sử rối loạn lipid máu	29 (25)	15(21,4)	14(30,4)	>0,05
Thời gian khởi phát -nhập viện	33,1h	33,6h	32,8h	>0,05
Thời gian khởi phát -siêm âm tim	1,4±1,9 ngày	1,24±1,3 ngày	1,88±3,2 ngày	>0,05
Khó thở với NYHA III-IV	23 (9,8%)	10 (14,3%)	13 (28,3%)	<0,05
Phân độ Killip ≥ 2	25 (21,6%)	16 (22,9%)	9 (19,6%)	>0,05
HA tâm thu (nhập viện) (mmHg)	125,1 ± 18,5	127,3 ± 17,9	121,6 ± 19,2	>0,05
Tần số tim (nhập viện) (Ck/phút)	83,2 ± 17,4	87,2 ± 15,4	77,1 ± 18,5	<0,05
Rối loạn nhịp tim	58 (50%)	32(45,7%)	27 (58,7%)	>0,05
Troponin T (nhập viện) (ng/ml)	2200 ± 2861	2552 ± 3130	1664 ± 2324	>0,05
Tổn thương 1 nhánh ĐMV	45 (38,8%)	34 (48,6%)	11 (23,9%)	<0,01
Tổn thương 2 nhánh ĐMV	33 (28,4%)	22 (31,4%)	11 (24%)	>0,05
Tổn thương 3 nhánh ĐMV	38 (32,8%)	14 (20%)	24 (52,2%)	<0,01
Tổn thương thân chung ĐMV trái	7 (6%)	3 (4,3%)	4 (8,7%)	>0,05
Động mạch vành thủ phạm là RCA	45(38,8%)	0 (0%)	38 (82,6%)	<0,01
Đã được can thiệp ĐMV	116 (100%)	70 (100%)	46 (100%)	>0,05

Biểu đồ 1. Đặc điểm về HoHL và mức độ HoHL ở nhóm NMCT sau dưới so với NMCT thành trước



Ở nhóm NMCT sau dưới tỷ lệ bệnh nhân hở hai lá mức độ vừa và nặng (26%) cao hơn so với tỷ lệ này ở nhóm NMCT thành trước (10%), p<0,001.

Biểu đồ 2. Đặc điểm về hình thái van hai lá ở nhóm NMCT sau dưới và NMCT thành trước so với nhóm chứng



Kết quả về tái cấu trúc thất trái và mối liên quan với hình thái, mức độ hở van hai lá

Bảng 2. Đặc điểm một số thông số đánh giá tái cấu trúc thất trái ở hai nhóm NMCT sau dưới và NMCT thành trước so với nhóm chứng

Thông số nghiên cứu	Nhóm chứng (n = 20)	NMCT thành trước (n = 70)	NMCT sau dưới (n = 46)	p
Các thông số đánh giá sự tái cấu trúc thất trái vùng				
Khoảng cách giữa đỉnh cơ nhú sau và vòng van hai lá (cm)	2,9 ± 0,41	3,37 ± 0,41*	3,84 ± 0,44*	<0,001
Khoảng cách giữa 2 cơ nhú (cm)	1,32 ± 0,41	1,77 ± 0,37*	1,95 ± 0,57*	<0,05
CSVĐV cơ nhú trước	1,00	1,2 ± 0,40*	1,24 ± 0,42*	>0,05
CSVĐV cơ nhú sau	1,00	1,12 ± 0,33*	1,59 ± 0,49*	<0,01
Các thông số đánh giá sự tái cấu trúc thất trái toàn bộ				
Vd (ml)	71,4 ± 20,9	82,5 ± 26,4*	81,4 ± 30,1*	>0,05
Vs (ml)	32,5 ± 14,8	44,1±17,0*	36,2±14,5*	<0,05
EF Simpson (%)	66,3 ± 4,9	47,9 ± 7,9*	54,3 ± 10,9*	<0,01
Chỉ số RLVĐV	1 ± 0,00	1,05 ± 0,96*	0,67 ± 0,43*	<0,05
Chỉ số cầu hóa	0,5 ± 0,08	0,52 ± 0,037*	0,55 ± 0,032*	<0,05

p: So sánh giữa nhóm NMCT sau dưới với NMCT thành trước.

**:p<0,05: so sánh giữa các nhóm bệnh và nhóm chứng;*

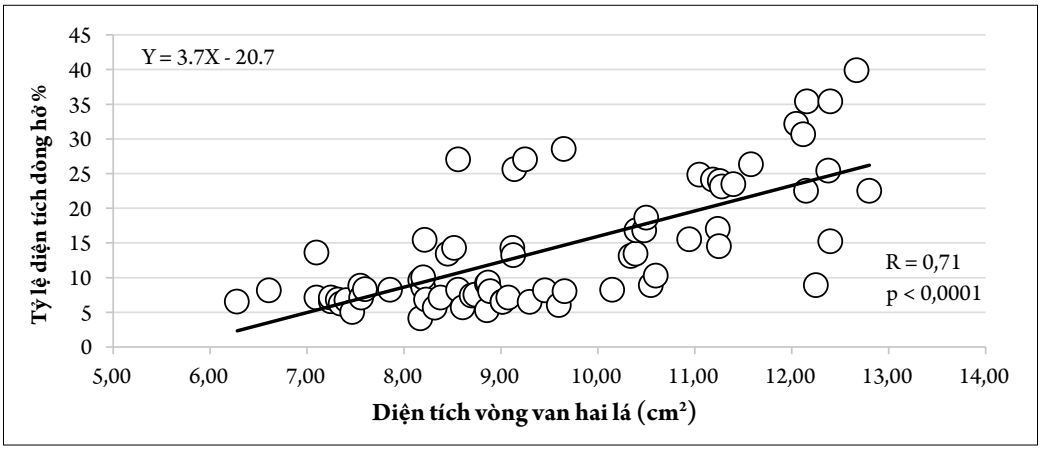
RLVĐV: rối loạn vận động vùng; chỉ số cầu hóa = đường kính thất trái trục ngang/ trục dọc trong thì tâm thu.

Bảng 3. Mối tương quan giữa hình thái, chức năng thất trái với diện tích lều van hai lá ở các nhóm bệnh nhân NMCT (N = 116)

Các thông số hình thái và chức năng thất trái	R (tương quan)	P	Phương trình tương quan
Vd	0,242	<0,001	Y = 0,004X + 1,6
Vs	0,242	<0,001	Y = 0,006X + 1,6
EF Biplane	(-)	**>0,05**	(-)
Chỉ số cầu hóa thất trái	0,256	<0,001	Y = 2,64X +0,48
Khoảng cách từ cơ nhú sau tới vòng van hai lá	**0,763**	<0,001	Y = 0,61X - 0,29
Khoảng cách giữa 2 cơ nhú	**0,638**	<0,001	Y = 0,53X + 0,92
CSVĐV cơ nhú trước	0,229	<0,05	Y = 0,22X + 1,62
CSVĐV cơ nhú sau	**0,57**	<0,001	Y = 0,47X + 1,27

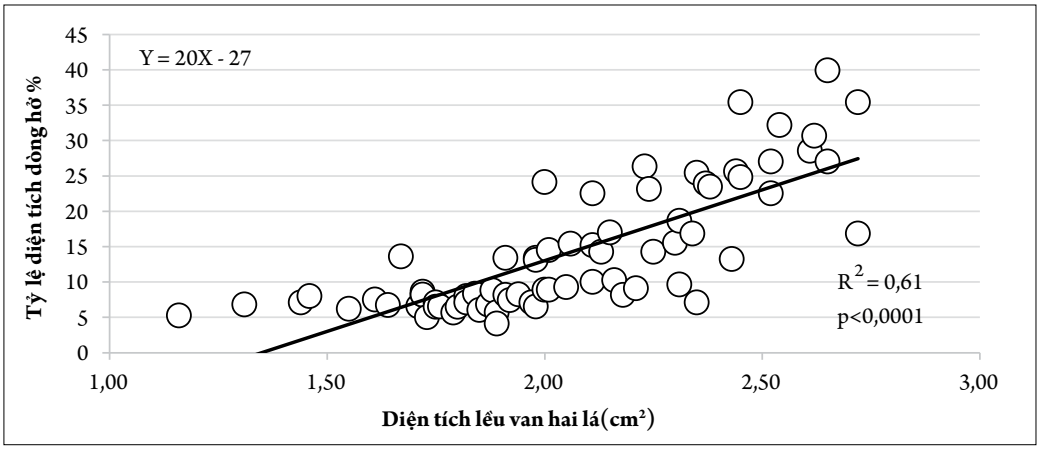
Nhận xét: Các phân tích hồi quy đơn biến trên 116 bệnh nhân NMCT với yếu tố phụ thuộc là diện tích lều van hai lá và các yếu tố độc lập là các chỉ số về hình thái, chức năng thất trái. Đã xác định ngoài phân suất tống máu EF không có liên quan tới thay đổi diện tích lều van hai lá thì sự gia tăng của các chỉ số khác đều có ảnh hưởng tới tăng diện tích lều van hai lá. Đặc biệt tăng khoảng cách từ cơ nhú sau tới vòng van hai lá (R = 0,76; p<0,001) và tăng khoảng cách giữa 2 cơ nhú (R = 0,64; p<0,001) cùng với tăng chỉ số VĐV cơ nhú sau (R = 0,57; p<0,001) là các yếu tố tác động nhiều nhất tới tăng diện tích lều van hai lá.

Biểu đồ 3. Biểu đồ phân tán hiển thị mối tương quan giữa yếu tố độc lập là diện tích vòng van hai lá với yếu tố phụ thuộc là tỷ lệ diện tích dòng hở van hai lá/ diện tích nhĩ trái



Nhận xét: Phân tích hồi quy đơn biến trên 116 bệnh nhân NMCT đã xác định tăng diện tích vòng van hai lá là một yếu tố độc lập làm tăng tỷ lệ diện tích dòng hở van hai lá/ diện tích nhĩ trái (phương trình hồi quy y = 3,7x - 20,7 với R = 0,71; p<0,0001).

Biểu đồ 4. Biểu đồ phân tán cho thấy ảnh hưởng của yếu tố độc lập là diện tích lều van hai lá tới tỷ lệ diện tích dòng hở van hai lá



Nhận xét: Phân tích hồi quy đơn biến trên 116 bệnh nhân NMCT cho thấy tăng diện tích lều van hai lá là một yếu tố độc lập làm tăng tỷ lệ diện tích dòng hở van hai lá (phương trình hồi quy y = 20x -27 với r^2 = 0,61; p<0,0001).

BÀN LUẬN

Đặc điểm hở van và hình thái van hai lá ở bệnh nhân NMCT sau dưới so với NMCT thành trước

Kết quả nghiên cứu của chúng tôi cho thấy tỷ lệ cũng như mức độ hở van hai lá cao hơn ở bệnh nhân NMCT sau dưới so với bệnh nhân NMCT thành trước. Cụ thể tỷ lệ hở van hai lá 80% so với 50%, p<0,01; tỷ lệ diện tích dòng hở/diện tích nhĩ trái: 17,1±9,3 so với 10,9±7,2%, p<0,001; Mức độ hở van hai lá vừa và nặng 12/46(33%) so với 7/70(10%), p<0,01.

Nghiên cứu cũng cho thấy, các thông số về hình thái van gồm diện tích lều và chiều cao lều van hai lá ở cả nhóm NMCT sau dưới và NMCT thành trước đều cao hơn nhóm chứng và ở nhóm NMCT sau dưới thì cao hơn nhóm NMCT thành trước có ý nghĩa

Kết quả của chúng tôi khá tương đồng với tác giả Toshiro Kumanohoso và cộng sự (2003) [2] khi cho thấy hở van hai lá xảy ra với mức độ nặng hơn, các thay đổi về hình thái van hai lá cũng nhiều hơn ở nhóm NMCT sau dưới so với NMCT thành trước (tỷ lệ hở van hai lá là 62% và 26,3%, p<0,01; tỷ lệ diện tích dòng hở/diện tích nhĩ trái: 10,1±7,5 so với 4,4±7%,p<0,00; mức độ hở van hai lá vừa-nặng: 38% so với 10%, p<0,001; diện tích lều van hai lá 1,6±0,8 so với 1,3±0,4, p<0,001); khảo sát diện tích vòng van hai lá, tác giả cũng cho thấy giãn vòng van là xảy ra ở cả 2 nhóm NMCT so với nhóm chứng (9,7±1,5 và 9,5±2,3cm^2 so với 8,2±1,2cm^2) nhưng không có sự khác biệt giữa NMCT thành trước và NMCT sau dưới.

Như vậy, hở van hai lá xảy ra sau NMCT là một bệnh lý thường gặp, tỷ lệ cũng như mức độ hở van hai lá cao hơn ở NMCT sau dưới so với NMCT thành trước có liên quan chặt chẽ với những thay đổi nhiều hơn trong hình thái van hai lá.

Đặc điểm tái cấu trúc thất trái vùng và toàn bộ ở các bệnh nhân nghiên cứu

Kết quả nghiên cứu của chúng tôi cho thấy, quá trình tái cấu trúc thất trái toàn bộ xảy ra nhiều hơn ở nhóm NMCT thành trước so với NMCT sau dưới (thể tích thất trái cuối tâm thu Vs: 44,1±17 so với 36,2±14,5ml, p<0,05; phân suất tống máu EF 47,9±7,9 so với 54,3±10,9%, p<0,01; CSVĐV 1,63±0,94 so với 1,3±0,22, p<0,01). Tuy nhiên quá trình tái cấu trúc thất trái vùng xảy ra ở nhóm NMCT sau dưới lại nhiều hơn NMCT thành trước (CSVĐV cơ nhú sau: 1,59±0,49 so với 1,12±0,33; khoảng cách từ cơ nhú sau tới vòng van hai lá: 3,84±0,44 so với 3,37±0,41cm và khoảng các giữa 2 cơ nhú 1,95±0,57 so với 1,77±0,37cm, p<0,05). Kết quả này của chúng tôi cũng tương đồng với tác giả Toshiro Kumanohoso và cộng sự (2003) [2] khi thấy rằng tái cấu trúc thất trái toàn bộ xảy ra ít hơn, nhưng tái cấu trúc thất trái vùng lại lớn hơn ở nhóm NMCT sau dưới so với NMCT thành trước (Vs: 52±18 so với 60±21ml, p<0,05; Số vùng RLVĐ: 1,9±0,7 so với 6,5±0,6; EF 51±9% so với 42±7%, p<0,001 và khoảng cách từ cơ nhú sau tới vòng van hai lá: 3,83±0,41 so với 3,47±0,29cm, p<0,001).

Sự khác biệt trong tái cấu trúc thất trái ở 2 nhóm bệnh nhân có thể được giải thích do động mạch vành (ĐMV) thủ phạm ở nhóm NMCT thành trước chủ yếu là LAD (100%), là nhánh cấp máu cho gần 2/3 thất trái, gồm phần lớn cơ tim thành trước, mỏm tim và một phần vách liên thất. Vì vậy NMCT thành trước thường có tái cấu trúc thất trái toàn bộ xảy ra nhiều hơn. Trong khi ở NMCT sau dưới với ĐMV thủ phạm hay gặp là RCA (82,6%), là nhánh cấp máu cho vùng thành sau, bên thất trái và một phần dưới vách liên thất, phạm vi nhỏ hơn, vì vậy tái cấu trúc thất trái toàn bộ xảy ra ít hơn, tái cấu trúc vùng sau, sau bên phần đáy, liên quan đến cơ nhú sau xảy ra nhiều hơn ở nhóm này.

Liên quan tái cấu trúc thất trái với hình thái van hai lá và mức độ hở hai lá:

Phân tích hồi quy đơn biến trên 116 bệnh nhân NMCT với yếu tố phụ thuộc là diện tích lều van hai lá và các yếu tố độc lập là các chỉ số về hình thái, chức năng thất trái (bảng 3). Kết quả là ngoại trừ phân suất tống máu EF không có liên quan tới diện tích lều van hai lá, các chỉ số khác đều có liên quan với diện tích lều van hai lá. Đặc biệt có 3 chỉ số liên quan tới tái cấu trúc vùng là có liên quan rất chặt chẽ với diện tích lều van, đó là khoảng cách cơ nhú sau - vòng van hai lá (R = 0,76; p<0,001), khoảng cách giữa 2 cơ nhú (R = 0,64; p<0,001) và CSVĐV cơ nhú sau (R = 0,57; p<0,001). Các thông số tái cấu trúc toàn bộ (Vd,Vs, CSVĐV toàn bộ thất trái, chỉ số cầu hóa) tuy có liên quan với diện tích lều nhưng khá yếu (R<0,3).

Tái cấu trúc thất trái toàn bộ trong NMCT thành trước gây ra giãn vòng van hai lá cùng với dịch chuyển vị trí các cơ nhú về phía mỏm tim, nên các dây chằng hai lá van sẽ có xu hướng kéo cả lá trước và lá sau van hai lá dịch chuyển về phía mỏm tim, làm hai lá van áp vào nhau không hoàn toàn dẫn tới hở van hai lá.

Ở nhóm NMCT sau dưới, tái cấu trúc vùng thường xảy ra tại vị trí cơ nhú sau, gây ra dịch chuyển vị trí cơ nhú về phía sau, làm kéo lệch các lá van, đặc biệt là lá sau van hai lá về phía thành sau, lúc này hai lá van sẽ đóng không hoàn toàn dẫn đến hở van hai lá. Do cơ nhú sau chỉ có một nguồn cấp máu là nhánh ĐMV phải, còn cơ nhú trước có hai nguồn cấp máu là LAD và LCx. Vì vậy khi NMCT xảy ra, với thủ phạm là ĐMV phải thì tổn thương ở cơ nhú sau là nhiều hơn và nặng nề hơn, khiến cho sự chuyển vị cơ nhú xảy ra mạnh mẽ hơn ở NMCT sau dưới so với NMCT thành trước, đây là nguyên nhân chính dẫn tới tỷ lệ cao hơn cũng như mức độ hở van hai lá là nhiều hơn ở nhóm NMCT sau dưới.

KẾT LUẬN

Ở bệnh nhân hở van hai lá sau nhồi máu cơ tim cấp, giữa nhóm nhồi máu cơ tim sau dưới và nhồi máu cơ tim thành trước có sự khác biệt về đặc điểm hở van hai lá, hình thái và chức năng thất trái: nhóm nhồi máu cơ tim sau dưới với tái cấu trúc thất trái toàn bộ và rối loạn chức năng thất trái xảy ra ít hơn, nhưng lại có mức độ hở van hai lá và rối loạn về hình thái van hai lá nhiều hơn so với nhóm nhồi máu cơ tim thành trước. Tỷ lệ hở van hai lá cao hơn ở nhóm nhồi máu cơ tim sau dưới được giải thích là do tái cấu trúc thất trái vùng đã làm dịch chuyển vị trí cơ nhú sau nằm trong vùng cơ tim nhồi máu, làm gia tăng khoảng cách từ cơ nhú sau tới vòng van hai lá, gây ra đóng các lá van không hoàn toàn dẫn đến hở van hai lá.

ABSTRACT

Background: Ischemic mitral regurgitation (IMR) is a common complication in patients with MI and this is a factor that adversely affects patient prognosis. Previous studies have shown that mitral regurgitation is more common in posterior MI than anterior MI. The rate of IMR is higher in the posterior MI group is explained by impaired function of the posterior papillary muscle (the blood supply area of the right coronary) and by reconstructing the left ventricle causing displacement of the papillary muscle.

Method: In 116 patients with acute ST elevation myocardial infarction (70 anterior and 46 inferior) and 20 normal control subjects, we evaluated the grade of ischemic mitral regurgitationon the basis of the percentage of Doppler jet area, left ventricular end-diastolic and end-systolic volumes, left ventricular wall motion score index (WMSI), sphericity, midsystolic mitral annular area, and papillary muscle displacement, regional wall motion score index.

Results: Global left ventricular dilatation and dysfunction were significantly less pronounced in patients with inferior myocardial infarction (left ventricular end-díatolic volume: 81,4 ± 30,1 so với 82,49 ± 26,37ml, p>0,05; left ventricular ejection fraction: 54,3 ± 10,9% vs 47,9 ± 7,9%, p<0,001; WMSI: 1,3±0,22 vs 1,63±0,94, p<0,01). However, the percentage of mitral regurgitation jet area and the incidence of moderate and severe regurgitation was greater in inferior infarction (percentage of jet area: 17,1 ± 9,3% vs 10,9 ± 7,2%, p<0,001; incidence: 12/46(26%) vs 7/70(10%), p<0,01). The mitral annulus area(6,22 ± 0,58cm^2 in control subjects) was similarly dilated in both inferior and anterior myocardial infarction (9,05 ± 1,93 vs 8,62 ± 1,56cm^2, no significant difference, p>0,05), and the anterior papillary muscle regional wall motion score index (WMSI) was also similarly and mildly increased in both groups (1,2 ± 0,4 vs 1,24 ± 0,42, no significant difference, p >0,05). However, the posterior papillary muscle WMSI was significantly greater in inferior compared with anterior myocardial infarction (1,59±0,49 vs 1,12±0,33, p<0,01).

Conclusions: The higher incidence and greater severity of ischemic mitral regurgitation in patients with inferior compared with anterior myocardial infarction, despite left ventricular morphology and function were less. This may be related to posterior left ventricle localized remodeling, which displaces the papillary muscle and leading to greater changes in the morphology of the mitral valve that occur more in patients with inferior MI.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Carpentier A, Chauvaud S, Fabiani JN, et al, (1980), "Reconstructive surgery of mitral incompetence: Ten-year appraisal", *J Thorac Cardiovasc Surg*, **79**, 338-348.

2. Toshiro Kumanohoso at al Toshiro Kumanohoso at al. Mechanism of higher incidence of ischemic mitral regurgitation in patients with inferior myocardial infarction: quantitative analysis of left ventricular and mitral valve geometry in 103 patients with prior myocardial infarction. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2003 Jan;**125(1)**:135-143.

3. Zhang H., Otsuji Y., Uemura T. và cộng sự. (2008). Different Mechanisms of Ischemic Mitral Regurgitation in Patients With Inferior and Anterior Myocardial Infarction. *J Echocardiogr* 2008, **10(3)**, 74-83. **10**, 125–286.

4. Nishimura R.A., Otto C.M., Bonow R.O. và cộng sự. (2017). 2017 AHA/ACC Focused Update of the 2014 AHA/ACC Guideline for the Management of Patients With Valvular Heart Disease: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. *Circulation*, **135(25)**.

5. Yiu SF, Enriquez-Sarano M, Tribouilloy C, Seward JB, Tajik AJ. Determinants of the degree of functional mitral regurgitation in patients with systolic left ventricular dysfunction: a quantitative clinical study. *Circulation*. 2000;**102**;1400-1406.

6. Reviews in *Cardiovascular Medicine* Volume **16**, No. **3** 2015 - Targeting the Papillary Muscles in Mitral Valve Repair for Ischemic Mitral Regurgitation. <http://read.nxtbook.com/medreviews/reviewscardiovascularmedicine/volume16no3/treatmentupdate_targeting.html>, accessed: 06/10/2020.

7. Eustachio Agricola et al (2004). Echocardiographic classification of chronic ischemic mitral regurgitation caused by restricted motion according to tethering pattern. *European Journal of Echocardiography*, **5(5)**, 326–334.