

Đánh giá thất phải trên siêu âm tim ở bệnh nhân tăng áp động mạch phổi nhóm I

Vũ Thị Trang¹, Phạm Như Hùng^{1*}, Nguyễn Thị Bạch Yến²

TÓM TẮT

Mục tiêu: Chúng tôi đánh giá thất phải trên siêu âm tim ở bệnh nhân tăng áp động mạch phổi nhóm I.

Phương pháp và kết quả: Từ tháng 9/2021 – 10/2022 có 45 bệnh nhân tăng áp ĐMP nhóm I được đánh giá thất phải trên siêu âm tim. Đường kính thất phải và diện tích nhĩ phải không khác biệt ở nhóm bệnh nhân tăng áp ĐMP tiên phát với tăng áp ĐMP thứ phát (35.7 ± 10.1 mm so với 30.8 ± 9 mm; $p=0,12$) và (24.1 ± 11.6 cm² so với 19.7 ± 7 cm²; $p=0,12$). Nhưng chức năng thất phải ở nhóm tăng áp động mạch phổi tiên phát thấp hơn hẳn nhóm tăng áp động mạch phổi thứ phát qua %FAC (28.3 ± 8.5 so với 38.8 ± 8.3 ; $p<0,001$), TAPSE (14.2 ± 3.1 mm so với 19.4 ± 3.5 mm; $p<0,001$), S'ba lá (9.6 ± 2.2 cm/s so với 11.7 ± 1.9 ; $p=0,002$).

Kết luận: Chức năng thất phải ở nhóm tăng áp động mạch phổi tiên phát thấp hơn hẳn nhóm tăng áp động mạch phổi thứ phát dù kích thước thất phải không khác biệt ở cả hai nhóm.

Từ khóa: Tăng áp ĐMP nhóm I; Áp lực ĐMP

ASSESS THE PULMONARY ARTERIAL PRESSURE IN PATIENTS WITH GROUP 1 PULMONARY ARTERIAL HYPERTENSION BY ECHOCARDIOGRAPHY

ABSTRACTS

Objective: We assess the right ventricular in patients with group 1 pulmonary arterial hypertension by echocardiography.

Method and Results: 45 patients with group 1 pulmonary arterial hypertension was measured the right ventricular by echocardiography between September 2021 and October 2022. Right ventricular diameter and Right ventricular area in patients with idiopathic pulmonary arterial hypertension were not significantly different in patients with secondary pulmonary arterial hypertension (35.7 ± 10.1 mm versus 30.8 ± 9 mm; $p=0,12$) và (24.1 ± 11.6 cm² versus 19.7 ± 7 cm²; $p=0,12$). However, right ventricular function in patients with idiopathic pulmonary arterial hypertension were significantly lower than in patients with secondary pulmonary arterial hypertension via %FAC (28.3 ± 8.5 versus 38.8 ± 8.3 ; $p<0,001$), TAPSE (14.2 ± 3.1 mm versus 19.4 ± 3.5 mm; $p<0,001$), S'tricuspid (9.6 ± 2.2 cm/s versus 11.7 ± 1.9 ; $p=0,002$).

Conclusion: Right ventricular function in patients with idiopathic pulmonary arterial hypertension was significantly lower than in patients with secondary arterial pulmonary hypertension.

Keyword: Group 1 pulmonary arterial hypertension; pulmonary arterial pressure.

¹ Bệnh viện Tim Hà Nội

² Bệnh viện Tâm Anh Hà Nội

*Tác giả liên hệ: Phạm Như Hùng

Email: phamnhuhung@hotmail.com - Tel. 0913225648

Ngày gửi bài: 17/07/2023 Ngày gửi phản biện: 07/08/2023

Ngày chấp nhận đăng: 18/08/2023

ĐẶT VẤN ĐỀ

Bệnh lý tăng áp lực mạch phổi (ĐMP) khá thường gặp, thường là do biểu hiện giai đoạn cuối của nhiều quá trình bệnh lý khác nhau như bệnh tim trái, bệnh lý phổi mạn tính và bệnh tăng áp lực động mạch phổi. Phần lớn tăng áp lực mạch phổi do nguyên nhân bệnh tim trái (80%), tiếp đó là do bệnh phổi và tình trạng thiếu oxy 10%, chỉ một tỷ lệ rất nhỏ được chẩn đoán là do tăng áp lực động mạch phổi (PAH) (4%). Dữ liệu từ các nghiên cứu sơ bộ ước tính tỷ lệ hiện mắc của tăng áp lực động mạch phổi khoảng 15 - 50 trường hợp trong 1 triệu người trưởng thành và tỷ lệ mới mắc khoảng 2,4 ca/1 triệu người trưởng thành mỗi năm [1]. Tăng áp ĐMP hiển nhiên dẫn tới ảnh hưởng đến chức năng thất phải. Tuy nhiên, các nghiên cứu về đánh giá chức năng thất phải trên bệnh nhân Tăng áp ĐMP nhóm I vẫn còn hạn chế ở nước ta. Khuyến cáo gần đây cho thấy siêu âm tim là hữu dụng cho đánh giá những bệnh nhân này [1]. Vì vậy chúng tôi tiến hành “đánh giá thất phải trên siêu âm tim ở bệnh nhân Tăng áp động mạch phổi nhóm I”.

ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP

Bệnh nhân: 45 bệnh nhân tăng áp ĐMP nhóm I đến khám hoặc điều trị nội trú tại bệnh viện Tim Hà Nội và bệnh viện Đại học Y Hà Nội từ 9/2021 đến 10/2022 được làm siêu âm tim.

Tiêu chuẩn chọn bệnh: Bệnh nhân được thông tim đánh giá áp lực và sức cản mạch phổi trong quá khứ hoặc hiện tại đáp ứng tiêu chuẩn ESC 2015: Áp lực động mạch phổi trung bình đo trên thông tim tăng ≥ 20 mmHg, áp lực mao mạch phổi hít < 15 mmHg, sức cản mạch phổi > 3 đơn vị Wood [2].

Bệnh nhân thuộc tăng áp động mạch phổi nhóm I theo tiêu chuẩn ESC 2015 thuộc các dưới nhóm sau đây [2] (1) Tăng áp động mạch phổi tiên phát: Khi siêu âm tim không phát hiện các luồng thông bất thường. MSCT không có nhồi máu phổi, bilan bệnh hệ thống âm tính; (2) Bệnh tim bẩm sinh có tăng áp động mạch phổi do bệnh lý tim bẩm sinh; (3) Tăng áp động mạch phổi tồn lưu sau can thiệp hoặc phẫu thuật dị tật tim bẩm sinh.

Phương pháp nghiên cứu: Mô tả cắt ngang.

Các thông số nghiên cứu: Cách thức đo đặc thực hiện theo khuyến cáo của hội siêu âm Hoa Kỳ ASE và hội chẩn đoán hình ảnh học Châu Âu.

- Thông số thất trái: chức năng tâm thu thất trái, chỉ số thể tích thất trái cuối tâm trương (VDI).

- Thông số hình thái và chức năng thất phải: Siêu âm tim 2D:

Đánh giá kích thước

- RVD1: Đường kính đáy thất phải (mm)
- RVD2: Đường kính giữa thất phải (mm)
- RVD3: Đường kính đáy mỏm thất phải (mm)
- ĐKĐRTP: Đường kính đường ra thất phải (mm)

- S nhĩ phải: Diện tích nhĩ phải (cm²)

Đánh giá chức năng tâm thu

- TAPSE: Vận động của vòng van ba lá. TAPSE < 17 mm \rightarrow bệnh nhân có rối loạn chức năng tâm thu thất P

- FAC: Phân suất diện tích thất phải. FAC $< 35\%$ chỉ điểm bệnh nhân có suy thất P

- S'bl: vận tốc tâm thu tại vòng van ba lá. S' < 9.5 chỉ điểm bệnh nhân có rối loạn chức năng tâm thu thất P.

Các chỉ số khác

- ALĐMP tâm thu áp lực tâm thu động mạch phổi trên siêu âm (mmHg)

- LVEF: Phân suất tống máu thất trái.

Xử lý số liệu: Các số liệu của nghiên cứu đều được nhập và xử lý theo các thuật toán thống kê trên máy tính với sự trợ giúp của phần mềm

SPSS for Windows version 20.0. (SPSS. Inc South Wacker Drive, Chicago, IL).

Đạo đức nghiên cứu: Nghiên cứu tuân theo các tiêu chuẩn đạo đức của tuyên ngôn Helsinki. Các thông tin liên quan đến người tham gia nghiên cứu được bảo mật.

KẾT QUẢ

Các đặc điểm lâm sàng của nhóm bệnh nhân nghiên cứu được trình bày ở bảng 1.

Bảng 1. Các đặc điểm lâm sàng của nhóm bệnh nhân nghiên cứu.

Các thông số	Trung bình ± độ lệch chuẩn và số bệnh nhân (%)
Tuổi	38.4 ± 12.1
Giới nam	7 (15.6%)
Tăng áp ĐMP tiên phát	17 (37.8%)
Tăng áp ĐMP thứ phát	28 (62.2%)
Tím	19 (42,6%)
Phù	9 (20,0%)
Theo phân độ WHO cho tăng áp ĐMP	
Độ I,II	31 (68.9%)
Độ III	9(20,0%)
Độ IV	5(11,1%)

Một số đặc điểm về xét nghiệm máu được trình bày ở Bảng 2.

Bảng 2. Một số xét nghiệm máu của nhóm bệnh nhân nghiên cứu.

Các thông số	Trung bình ± độ lệch chuẩn
Creatinin (mcmol/l)	73.6 ± 16.5
Hb (g/l)	151.4 ± 23.5
Tiểu cầu (giga/l)	192.3 ± 71.4
NT pro BNP (pmol/l)	1421 ± 2216

Trong nhóm nghiên cứu của chúng tôi có 16 bệnh nhân có tăng hồng cầu chiếm 35,6%, 25 bệnh nhân có tăng NT-proBNP chiếm 55,6%.

Các thông số về siêu âm tim theo nhóm bệnh nguyên được trình bày ở bảng 3 và theo phân độ triệu chứng được trình bày ở bảng 4.

Bảng 3. Các thông số về siêu âm tim theo nhóm bệnh nguyên

	Chung	TAP tiên phát	TAP thứ phát	p
ALĐMPtt (mmHg)	84.5±23.5	91.1 ± 15.4	80.5 ± 26.7	0.15
EF (%)	68.9±8.9	71.7 ± 8	67.1 ± 9	0.12
RVD1 (mm)	41.8±8.4	43.6 ± 8.6	40.7 ± 9.3	0.27
RVD2 (mm)	42.5±10.3	43.7 ± 10.5	41.8 ± 10.2	0.55
RVD3 (mm)	75.5±12	75.2 ± 10.3	75.7 ± 13	0.89
ĐRTP (mm)	32.6±10	35.7 ± 10.1	30.8 ± 9	0.12
S nhĩ phải (cm ²)	21.3±9.1	24.1 ± 11.6	19.7 ± 7	0.12
FAC (%)	34.7±9.7	28.3 ± 8.5	38.8 ± 8.3	<0.001
TAPSE (mm)	17.4 ± 4.1	14.2 ± 3.1	19.4 ± 3.5	<0.001
S'ba lá (cm/s)	10.9±2.3	9.6 ± 2.2	11.7 ± 1.9	0.002

Bảng 4. Các thông số về siêu âm tim theo triệu chứng.

	WHO 1,2	WHO 3,4	P
ALĐMP tâm thu (mmHg)	80 ± 24	94.5 ± 18	0.05
EF (%)	68.7 ± 7.9	69.3 ± 11.4	0.86
RVD1 (mm)	39.9 ± 7.5	46.1 ± 8.9	0.02
RVD2 (mm)	40.3 ± 9.6	47.2 ± 10.2	0.034
RVD3 (mm)	75.5 ± 12.1	75.6 ± 13	0.97
ĐRTP (mm)	29.6 ± 8.5	39.4 ± 10.1	0.02
S nhĩ phải (cm ²)	18.6 ± 7.2	27.4 ± 10.1	0.02
FAC (%)	39.8 ± 6.7	23.9 ± 5.4	<0.001
TAPSE (mm)	19.5 ± 2.9	12.9 ± 2.3	<0.001
S' (cm/s)	11.8 ± 1.8	8.9 ± 1.9	<0.001

BÀN LUẬN

Đường kính thất phải đáy, đường kính thất phải giữa, diện tích nhĩ phải của nhóm bệnh nhân của chúng tôi lần lượt là $41,8 \pm 8,4$ mm, $42,5 \pm 10,5$ mm, $21,3 \pm 9,1$ cm² cao hơn khi so sánh với giá trị bình thường của Hội siêu âm tim Hoa Kỳ [3], các giá trị này lần lượt là 33 ± 4 mm, 27 ± 4 mm và $15,3 \pm 2$ cm². Như vậy các bệnh nhân Tăng áp lực ĐMP của chúng tôi có tình trạng giãn buồng thất phải. Điều này giải thích bởi trong sinh bệnh học tăng áp lực động mạch phổi, tăng sức cản mạch phổi, tăng hậu gánh thất phải gây phì đại buồng tim và suy chức năng tâm thu thất phải. Khi so sánh dưới phân nhóm giữa hai nhóm tăng áp lực tiên phát và thứ phát thấy không có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê ở hai nhóm này. Tuy nhiên đối với bệnh nhân có triệu chứng cơ năng thì kích thước nhĩ phải và thất phải trên các thông số siêu âm 2D ở nhóm có WHO 3,4 lớn hơn so với nhóm WHO 1,2 một cách có ý nghĩa thống kê. Điều này được giải thích bệnh nhân TAP tiên phát thường phát hiện bệnh muộn khi có triệu chứng rõ, lúc đó cả áp lực ĐMP trên siêu âm đã rất cao kèm theo việc giãn lớn buồng tim phải và thất phải [4]. Một đặc điểm đặc biệt nữa nhận thấy khi so sánh đường kính thất phải trực dọc giữa 2 nhóm phân loại bệnh và phân loại theo WHO, chúng tôi nhận thấy không có sự khác biệt giữa 2 nhóm. Có thể ở các bệnh nhân Tăng áp lực ĐMP trong nghiên cứu chúng tôi chức năng tâm thất trái còn tốt nên sự căng giãn buồng tim chủ yếu xảy ra theo chiều ngang.

Chúng tôi sử dụng 3 chỉ số cơ bản là FAC, S' qua van ba lá và chỉ số TAPSE để đánh giá chức năng tâm thu thất phải của nhóm bệnh nhân

nguyên cứu và kết quả trung bình lần lượt là: $34,7 \pm 9,7$; $10,9 \pm 2,3$ cm/s; $17,4 \pm 4,1$ mm. Chỉ số trung bình này so với ngưỡng phát hiện suy thất phải vẫn cao hơn. Trong nhóm bệnh nhân nguyên cứu của chúng tôi chỉ có 42,2% số bệnh nhân có TAPSE < 17 mm, 35,6% số bệnh nhân có S' < 9,5cm/s và 46,7% bệnh nhân có FAC < 35%. Điều này giải thích tại sao nhiều bệnh nhân trong nhóm có phân độ cơ năng theo WHO chỉ độ 1 và 2.

Khi so sánh giữa hai phân nhóm chúng tôi nhận thấy nhóm có bệnh nguyên là Tăng áp phổi tiên phát có các chỉ số đánh giá chức năng thất phải trên 2D thấp hơn hẳn so với nhóm Tăng áp phổi thứ phát. Điều này được giải thích nhóm thứ phát của chúng tôi chủ yếu bệnh tim bẩm sinh có hoặc không có Eisenmenger, nhóm này đã thích nghi với việc tăng áp phổi trong thời gian dài nên hầu hết chức năng thất phải còn bù [5].

KẾT LUẬN

Chức năng thất phải ở nhóm tăng áp động mạch phổi tiên phát thấp hơn hẳn nhóm tăng áp động mạch phổi thứ phát dù kích thước thất phải không khác biệt ở cả hai nhóm.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Humbert M, Kovacs G, Hoeper MM, et al. 2022 ESC/ERS Guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension: Developed by 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 for Heart and Lung Transplantation (ISHLT) and the European Reference Network on rare respiratory diseases

- (ERN-LUNG). *European Heart Journal*. 2022;43(38):3618-3731. doi:10.1093/eurheartj/ehac237.
2. Galiè N, Humbert M, Vachiery JL, 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 Respiratory Journal*. 2015;46(4):903-975. doi:10.1183/13993003.01032-2015
3. Masson E. Recommendations for Cardiac Chamber Quantification by Echocardiography in Adults: An Update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. EM-Consulte. Accessed November 7, 2022. <https://www.em-consulte.com/article/949199/recommendations-for-cardiac-chamber-quantification>
4. Rich JD, Thenappan T, Freed B, et al. QTc prolongation is associated with impaired right ventricular function and predicts mortality in pulmonary hypertension. *Int J Cardiol*. 2013;167(3):669-676. doi:10.1016/j.ijcard.2012.03.071.
5. Mocerì P, Bouvier P, Baudouy D, et al. Cardiac remodelling amongst adults with various aetiologies of pulmonary arterial hypertension including Eisenmenger syndrome-implications on survival and the role of right ventricular transverse strain. *European Heart Journal - Cardiovascular Imaging*. 2017;18(11):1262-1270. doi:10.1093/ehjci/jew277.