

KHẢO SÁT SỨC CẢN MẠCH PHỔI BẰNG SIÊU ÂM - DOPPLER TIM Ở BỆNH CƠ TIM THIẾU MÁU CỤC BỘ

Trần Kế Toán¹, Nguyễn Thị Thúy Hằng²

(1) Học viên CKII, Trường Đại học Y Dược Huế - Đại học Huế

(2) Trường Đại học Y Dược Huế - Đại học Huế

Tóm tắt

Mục tiêu: Nghiên cứu được thực hiện nhằm xác định sức cản mạch phổi bằng siêu âm tim - Doppler và tìm hiểu mối tương quan giữa sức cản mạch phổi với EF thất trái, ALĐMPs, chỉ số TAPSE, sóng S mô bên vòng van 3 lá ở bệnh nhân bệnh cơ tim thiếu máu cục bộ. **Đối tượng và phương pháp nghiên cứu:** Nghiên cứu 82 bệnh nhân Bệnh cơ tim thiếu máu cục bộ có phân suất tống máu giảm (EF<40%) gồm 36 nữ, 46 nam. Các bệnh nhân được đo EF, sức cản mạch phổi, ALĐMPs, chỉ số TAPSE bằng siêu âm tim - Doppler. **Kết quả:** Có 64,6% bệnh nhân có tăng sức cản mạch phổi, sức cản mạch phổi trung bình là $3,91 \pm 1,85$ đơn vị Wood và tăng cùng với mức độ nặng theo NYHA. Có sự tương quan nghịch giữa sức cản mạch phổi với phân suất tống máu thất trái ($r = -0,545$; $p < 0,001$), chỉ số TAPSE ($r = -0,590$; $p < 0,001$) và sóng S mô bên vòng van 3 lá ($r = -0,420$; $p < 0,001$); tương quan thuận với áp lực động mạch phổi tâm thu ($r = 0,361$; $p = 0,001$). **Kết luận:** Tăng sức cản mạch phổi là cơ chế chủ yếu gây tăng áp phổi và suy tim phải ở bệnh nhân có các bệnh lý tim trái. Việc xác định sức cản mạch phổi ở bệnh nhân suy chức năng thất trái bằng siêu âm tim-Doppler có ý nghĩa quan trọng trong thực hành lâm sàng.

Từ khóa: Siêu âm tim-Doppler; sức cản mạch phổi; bệnh tim thiếu máu cục bộ

Abstract

PULMONARY VASCULAR RESISTANCE BY ECHOCARDIOGRAPHY-DOPPLER IN ISCHEMIC HEART DISEASE WITH LEFT VENTRICULAR SYSTOLIC DYSFUNCTION

Tran Ke Toan¹, Nguyen Thi Thuy Hang²

(1) Post-graduated student of Hue University of Medicine and Pharmacy – Hue University

(2) Hue University of Medicine and Pharmacy

Objective: To determine pulmonary vascular resistance (PVR) by echocardiography - Doppler and to find correlation between pulmonary vascular resistance with left ventricular EF, PAPs, TAPSE, tissue S-wave of the tricuspid valve in patients with ischemic heart disease. **Subjects and Methods:** We studied on 82 patients with ischemic heart disease and EF<40% including 36 females, 46 males. Patients were estimated for pulmonary vascular resistance, EF, PAPs, TAPSE, tissue S-wave of the tricuspid valve by echocardiography-Doppler. **Results:** 64.6% of patients are increased PVR, average of PVR is 3.91 ± 1.85 Wood units and it is increasing with NYHA severity. There are negative correlations between pulmonary vascular resistance with left ventricular ejection fraction ($r = -0.545$; $p < 0.001$), TAPSE index ($r = -0.590$; $p < 0.001$) and tissue S-wave of the tricuspid valve ($r = -0.420$; $p < 0.001$); positive correlation with systolic pulmonary artery pressure ($r = 0.361$, $p = 0.001$). **Conclusions:** Increased PVR is the primary mechanism for pulmonary hypertension and right heart failure in patients with left heart disease. Determination of PVR in patients with left ventricular dysfunction by echocardiography is important in clinical practice.

Keywords: Echocardiography-Doppler; Pulmonary vascular resistance; Ischemic heart disease.

1. ĐẶT VẤN ĐỀ

Tăng áp phổi (TAP) trong các bệnh lý tim trái trong đó có bệnh tim cơ tim thiếu máu cục bộ (BCTTMCB) thuộc TAP nhóm II. Tăng sức cản mạch

phổi (SCMP) là cơ chế chủ yếu gây TAP và suy tim phải ở bệnh nhân có các bệnh lý tim trái [10], [12]. Một số báo cáo gần đây cho thấy tăng SCMP cùng với TAP, suy chức năng thất phải (CNTPT) tâm thu

Địa chỉ liên hệ: Nguyễn Thị Thúy Hằng, email: taihangdr@gmail.com

Ngày nhận bài: 5/10/2017; Ngày đồng ý đăng: 5/11/2017; Ngày xuất bản: 16/11/2017

DOI: 10.34071/jmp.2017.5.11

được coi là những yếu tố tiên lượng xấu độc lập ở bệnh nhân suy tim trái [11]. Đánh giá SCMP góp phần quan trọng giúp ích cho điều trị và theo dõi các trường hợp TAP do bệnh lý tim trái, sàng lọc ứng viên và là yếu tố độc lập để tiên lượng ghép tim [10].

Tiêu chuẩn vàng để đánh giá SCMP là thông tim phải nhưng chỉ định bị hạn chế. Sử dụng siêu âm tim - Doppler để đánh giá hình thái và chức năng thất phải, TAP và SCMP là phương pháp có thể tin cậy, không xâm lấn, dễ ứng dụng, được một số nghiên cứu kiểm chứng thông qua thông tim và chụp cộng hưởng từ (MRI) [8]. Do đó, để góp phần tìm hiểu SCMP ở bệnh nhân BCTTCB, chúng tôi tiến hành đề tài nghiên cứu với 2 mục tiêu sau:

1. Khảo sát sức cản mạch phổi bằng siêu âm tim - Doppler trên bệnh nhân BCTTCB
2. Xác định mối tương quan giữa SCMP với EF thất trái, ALDMPs, chỉ số TAPSE ở bệnh nhân BCTTCB

2. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

2.1. Đối tượng nghiên cứu

Bệnh nhân được chẩn đoán BCTTCB đến khám tại Bệnh viện Đại học Y Dược Huế từ tháng 4/2016 - 5/2017.

2.2. Tiêu chuẩn chọn bệnh

2.2.1. Chẩn đoán bệnh tim thiếu máu cục bộ

Bệnh nhân có các triệu chứng lâm sàng của BCTTCB, tính chất đau ngực của mạch vành, có thêm ít nhất một trong các bằng chứng dưới đây [4].

- Khả năng bệnh mạch vành (BMV) trước các thăm dò cận lâm sàng $\geq 50\%$.
- Điện tâm đồ thường quy có Sóng Q hoại tử hoặc biến đổi đoạn ST dạng mạch vành.
- Trên siêu âm tim 2D có rối loạn vận động theo phân khu mạch vành.
- Kết quả chụp mạch vành có tổn thương.

2.2.2. Chẩn đoán suy tim phân suất tống máu giảm

Theo Hướng dẫn của ESC 2016 về chẩn đoán điều trị suy tim áp dụng cho trường hợp không làm được

xét nghiệm peptide Natri lợi niệu [7]. Bệnh nhân có các triệu chứng/dấu hiệu suy tim và EF < 40% được đo trên siêu âm 2D theo phương pháp Simpson.

2.3. Tiêu chuẩn loại trừ

Bệnh tim bẩm sinh, Bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính, TAP bẩm sinh, hẹp tĩnh mạch phổi, dị dạng mạch máu phổi, huyết khối tĩnh mạch cửa, u mạch phổi, huyết khối ĐMP, bệnh hệ thống, HIV, không có dòng hở qua van 3 lá trên siêu âm tim - Doppler.

2.4. Phương pháp nghiên cứu

Tất cả đối tượng nghiên cứu (ĐTNC) được thực hiện siêu âm tim-Doppler tại phòng siêu âm tim, bệnh viện ĐHYD Huế trên máy siêu âm tim nhãn hiệu ENVISOR – CHD do hãng Philips với đầu dò Sector điện tử tần số 2 - 4 MHz.

- Thu thập và tính toán các thông số:

+ Các thông số trên Siêu âm tim M - mode, mặt cắt cạnh ức trực nhỏ ngang qua gốc động mạch chủ và thất trái. Siêu âm tim 2D đo EF thất trái theo phương pháp Simpson. Ước lượng áp lực nhĩ phải thông qua đường kính tĩnh mạch chủ dưới [2].

+ Đánh giá chức năng tâm thu thất phải: *Sóng S tâm thu của Doppler mô bên vòng van ba lá (Smb), RLCNP tâm thu khi smb < 9 cm/s.

* Vận động vòng van ba lá trên M- mode (TAPSE), RLCNP tâm thu khi TAPSE < 16mm

+ Đo áp lực động mạch phổi: trên siêu âm - Doppler liên tục thông qua V_{max} dòng hở van ba lá và ALNP : ALDMPs = $4 (V_{max} \text{ hở ba lá})^2 + \text{áp lực nhĩ phải}$, ALDMPs bình thường = 15-30 mmHg.

+ Ước lượng SCMP bằng siêu âm tim - Doppler, theo V_{max} hở 3 lá và TVI_{DRT} trên Doppler xung tại đường ra thất phải (ngang tầm ĐMP) theo công thức:

$$SCMP = (V_{max} \text{ hở 3 lá} / TVI_{DRT}) \times 10 + 0.16$$

Bình thường SCMP $\leq 1,5$ đv Wood, tăng SCMP nếu ≥ 3 đơn vị Wood [2], [5].

2.5. Xử lý số liệu

Nhập số liệu thu được trên máy tính và xử lý thống kê bằng phần mềm thống kê SPSS 20.0.

3. KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU

3.1. Đặc điểm chung trên đối tượng nghiên cứu

Bảng 3.1. Đặc điểm chung trên đối tượng nghiên cứu

		Nhóm tuổi				Tổng số	p
		< 60 tuổi	60-69 tuổi	70-79 tuổi	≥ 80 tuổi		
Nam	Số lượng	5	9	20	12	46	> 0,05
	Tỷ lệ (%)	6,1	11,0	24,4	14,6	56,1	
Nữ	Số lượng	4	6	9	17	36	
	Tỷ lệ (%)	4,9	7,3	11,0	20,7	43,9	
Tổng số	Số lượng	9	15	29	29	82	
	Tỷ lệ (%)	11,0	18,3	35,4	35,4	100	

Nhận xét: Có 82 bệnh nhân trong nghiên cứu bao gồm 46 nam và 36 nữ, tỷ lệ theo giới trong nghiên cứu khác nhau không có ý nghĩa thống kê ($p > 0,05$). Tuổi trung bình. Tỷ lệ bệnh nhân ≥ 70 tuổi chiếm ưu thế.

3.1.1. Đặc điểm lâm sàng

Bảng 3.2. Mức độ suy tim theo NYHA

NYHA	Số lượng	Tỷ lệ (%)	p
NYHA I	7	8,5	<0,001
NYHA II	39	47,6	
NYHA III	23	28,0	
NYHA IV	13	15,9	

Nhận xét: Các bệnh nhân chủ yếu ở mức độ NYHA II (47,6%) và NYHA III (28,0%).

3.1.2. Các đặc điểm trên siêu âm tim – Doppler

Bảng 3.3. Về hình thái, chức năng thất trái

Thông số	Đơn vị tính	Nam (n=46)	Nữ (n=36)
ĐKNTd	mm	35,1 $\pm$ 7,3	33,7 $\pm$ 5,8
ĐK ĐMCs	mm	31,7 $\pm$ 5,6	29,3 $\pm$ 4,5
ĐKNTd/ĐMCs		1,2 $\pm$ 0,35	1,2 $\pm$ 0,24
ĐKTTs	mm	41,3 $\pm$ 10,5	43,1 $\pm$ 10,6
ĐKTTd	mm	52,4 $\pm$ 11,7	54,3 $\pm$ 9,6
TSTTs	mm	16,6 $\pm$ 17,9	13,4 $\pm$ 2,7
TSTTd	mm	10,5 $\pm$ 10,26	10,1 $\pm$ 1,7
VLTs	mm	13,7 $\pm$ 2,2	13,6 $\pm$ 2,5
VLTd	mm	10,3 $\pm$ 1,7	10,40 $\pm$ 1,7
EF (Simpson)	%	32,9 $\pm$ 4,9	29,7 $\pm$ 5,4

Nhận xét: EF trung bình chung của các tất cả ĐTNC là 31,51 $\pm$ 5,37%.

Bảng 3.4. ALĐMPs, Rối loạn CNTP tâm thu theo TAPSE, sóng Smb trên ĐTNC

Thông số	Có		Không		p
	Số lượng (n)	Tỷ lệ (%)	Số lượng (n)	Tỷ lệ (%)	
RLCNTP theo sóng s	35	42,7	47	57,3	< 0,05
RLCNTP theo TAPSE	35	42,7	47	57,3	< 0,05
Tăng ALĐMPs	59	72,0	23	28,0	< 0,001

Nhận xét: Tỷ lệ ĐTNC có RLCNTP phải thấp hơn tỷ lệ ĐTNC không có RLCNTP theo TAPSE và theo sóng Smb.

3.2. SCMP trên các đối tượng nghiên cứu.

Bảng 3.5. SCMP trung bình theo tuổi, giới

Tuổi	SCMP b.thường		Có tăng SCMP		Tổng số		p
	Số lượng	Tỷ lệ %	Số lượng	Tỷ lệ %	Số lượng	Tỷ lệ %	
< 60 tuổi	4	4,9	5	6,1	9	11,0	<0,05
60-69 tuổi	7	8,5	8	9,8	15	18,3	
70 - 79 tuổi	9	11,0	20	24,4	29	35,4	
≥ 80 tuổi	9	11,0	20	24,4	29	35,4	
Tổng số	29	35,4	53	64,6	82	100,0	

Nhận xét: Ở 2 nhóm bệnh nhân từ 79-79 tuổi và ≥ 80 tuổi, tỷ lệ các ĐTNC có tăng SCMP cao hơn các tỷ lệ ĐTNC không tăng SCMP có ý nghĩa thống kê ($p < 0,001$).

Bảng 3.6. SCMP ở các nhóm bệnh nhân theo NYHA

NYHA	Giá trị SCMP trung bình	SCMP bình thường		Tăng SCMP	
		(n)	Tỷ lệ(%)	(n)	Tỷ lệ(%)
NYHA I	2,42 ± 0,76	5	6,1	2	2,4
NYHA II	3,15 ± 1,15	19	23,2	20	24,4
NYHA III	4,87 ± 2,20	5	6,1	18	22,0
NYHA IV	5,33 ± 1,79	0	0	13	15,9
Tổng số	3,91 ± 1,85	29	35,4	53	64,6

Nhận xét: Tỷ lệ ĐTNC có tăng SCMP cao hơn tỷ lệ ĐTNC không tăng SCMP ($p < 0,001$). SCMP trung bình tăng dần từ NYHA I đến NYHA IV ($p < 0,001$)

3.3. Tương quan SCMP với, EF, chỉ số TAPSE, sóng Smb

Bảng 3.7. Về các mối tương quan ở trên ĐTNC

Tương quan SCMP với:	r	p	Phương trình tương quan
EF ở tất cả ĐTNC	- 0,545	< 0,001	$y = - 0,187X + 9,281$
EF khi SCMP < 8WU	- 0,618	< 0,001	$y = - 0,171X + 9,079$
ALĐMPs	0,361	<0,01	$y = 0,049X + 2,084$
Sóng Smb	- 0,402	<0,001	$y = - 0,283X + 6,659$
Chỉ số TAPSE	-0,590	< 0,001	$y = - 0,249X + 8,237$

Nhận xét: Có sự tương quan nghịch giữa SCMP với EF ($r = - 0,545$; $p < 0,001$) (ở bệnh nhân SCMP < 8 WU, tương quan này chặt chẽ hơn ($r = - 0,618$; $p < 0,001$)), với chỉ số TAPSE ($r = - 0,590$; $p < 0,001$) và với sóng Smb vòng van 3 lá ($r = - 0,420$; $p < 0,001$).

SCMP tương quan thuận với ALĐMPs ($r = 0,361$; $p = 0,001$).

4. BÀN LUẬN

4.1. Về đặc điểm chung

Theo Báo cáo của Tổ chức Y tế thế giới và cũng như báo cáo của Hội Tim mạch Việt Nam thì bệnh nhân suy tim ở người cao tuổi chủ yếu do tăng huyết áp và BCTTMCB. Suy tim gia tăng theo tuổi thọ, một thống kê cho thấy tần suất mới mắc suy tim khoảng 10/1000 dân trên 65 tuổi. Khoảng 80% bệnh nhân nhập viện vì suy tim ở tuổi trên 65 [7].

Cho đến nay, phân loại mức độ lâm sàng của suy tim dựa vào khả năng dung nạp gắng sức của NYHA vẫn được khuyến cáo sử dụng rộng rãi [7]. Trong nghiên cứu của chúng tôi, bệnh nhân chủ yếu ở mức NYHA 2 (47,6%) và NYHA 3 (28%).

Việc xác định phân suất tống máu ở bệnh nhân BCTTMCB trên siêu âm tim 2D theo phương pháp Simpson được khuyến cáo sử dụng, là 1 tiêu chuẩn bắt buộc trong quy trình chẩn đoán suy tim [2], [5]. Bệnh lý tim trái có ảnh hưởng tới chức năng tâm thu thất phải với nhiều cơ chế phức tạp, có vai trò của cả TAP thụ động hay TAP phản ứng hoặc TAP hỗn hợp (có liên quan tăng SCMP) và còn đang được nghiên cứu.

Sự có mặt của rối loạn chức năng thất phải ở bệnh nhân suy tim trái được chứng minh là dấu hiệu có giá trị độc lập cho 1 tiên lượng xấu của suy tim trái [11].

4.2. Về sức cản mạch phổi

- Vai trò siêu âm tim - Doppler trong chẩn đoán tăng SCMP

Tiêu chuẩn vàng để đánh giá SCMP, áp lực động mạch phổi, áp lực mao mạch phổi bắt là thông tin nhưng không dễ để áp dụng kỹ thuật này. ACCF, ESC/ EACI đều đưa ra khuyến cáo có thể sử dụng siêu âm – Doppler để đánh giá SCMP thông qua vận tốc tối đa dòng hờ van ba lá và Vmax và tích phân vận tốc thời gian dòng chảy qua đường ra thất phải (VTI_{DRT}). Chẩn đoán tăng SCMP khi ≥ 3 đơn vị wood [3], [5], [8].

Amr E. Abbas (2003) thấy có sự tương quan chặt chẽ giữa SCMP được tính toán bằng kết quả thông tin với SCMP được tính toán dựa trên siêu âm – Doppler ($r = 0,93$; 95% khoảng tin cậy từ 0,87 - 0,96) [3]. Ana García –Alvarez (2011) cũng thấy có tương quan chặt chẽ giữa 2 phương pháp này đồng thời khi SCMP ≤ 8 WU ($r = 0,79$) có tương quan tốt hơn khi SCMP > 8 WU ($r = 0,41$) [8].

- SCMP theo mức độ suy tim NYHA

Trong nghiên cứu của chúng tôi, tỷ lệ có tăng SCMP là 29/82 (35,4%) và không có tăng SCMP là 53/82 (64,6%) với ngưỡng ≥ 3 WU. Ở 2 nhóm NYHA III và NYHA IV, tỷ lệ bệnh nhân có tăng SCMP cao hơn tỷ lệ bệnh nhân không có tăng SCMP ($p < 0,001$). SCMP trung bình có sự khác nhau giữa các nhóm NYHA theo

hướng suy tim càng nặng thì SCMP càng cao. Về mặt có chế bệnh sinh, tăng SCMP là kết quả của quá trình tái cấu trúc và co thắt mạch phổi kết quả là gây TAP “phản ứng” [12]. Biểu hiện lâm sàng của TAP là khó thở và giảm khả năng gắng sức. Các guideline về TAP hiện nay chưa đưa ra ngưỡng giá trị chẩn đoán cho TAP gắng sức vì còn thiếu dữ liệu nghiên cứu nhưng thừa nhận vai trò của TAP gắng sức tức là ảnh hưởng tới dung nạp gắng sức của TAP [10]. Trong khi đó, phân loại NYHA hoàn toàn dựa vào khả năng dung nạp gắng sức của bệnh nhân.

- Đặc điểm SCMP theo ALĐMPs, CNTTTP (theo TAPSE và Smb)

Tăng SCMP và rối loạn chức năng thất phải là 2 yếu tố song hành trong tiến trình diễn biến của suy chức năng tâm thu. TAP ở bệnh nhân suy tim tâm trương cơ chế chính là TAP thụ động và chịu ảnh hưởng trực tiếp của tăng áp lực tĩnh mạch phổi trong khi TAP ở bệnh nhân suy chức năng tâm thu có cả vai trò của TAP thụ động và TAP phản ứng trong đó có vai trò quan trọng của tăng SCMP [12]. TAP trong suy tim thuộc loại TAP hỗn hợp có nghĩa là vừa có vai trò của tăng áp lực mao mạch phổi bất vừa có vai trò của SCMP [9]. Việc xác định SCMP ở bệnh nhân suy chức năng thất trái bằng các phương pháp không xâm nhập trong đó có siêu âm tim - Doppler có ý nghĩa quan trọng trong thực hành lâm sàng [6].

4.3. Tương quan giữa SCMP với EF thất trái, ALĐMPs, chỉ số TAPSE, sóng Smb

- Tương quan SCMP với EF thất trái

- Anna Garcia-Alvarez (2011) cho rằng khi SCMP < 8 WU, chỉ số này có mối tương quan tốt với EF và áp lực ĐMP trung bình nhưng khi SCMP ≥ 8 WU thì mối tương quan này không còn chặt chẽ nữa [8]. Tuy nhiên mức độ tăng SCMP, sự tương quan với phân suất tống máu là khác nhau giữa các đối tượng và phụ thuộc nhiều yếu tố như nguyên nhân suy tim, thời gian tiến triển, khả năng thích nghi của mỗi cá nhân. Nhiều tác giả ghi nhận, tương quan của SCMP trên bệnh nhân TAP do nhiều nguyên nhân trong đó có cả suy tim, bệnh van tim..., thực hiện trên siêu âm Doppler với các thông số khác cho kết quả SCMP trung bình giảm tương ứng với tăng phân suất tống máu [6], [12].

- Tương quan SCMP với ALĐMPs

Hệ quả trực tiếp của tăng SCMP là tăng áp lực ĐMP. Tuy vậy, SCMP ảnh hưởng lên áp lực động mạch phổi tâm trương nhiều hơn so với ảnh hưởng lên ALĐMPs. Nghiên cứu của Trương Tuấn Anh (2012) cho thấy tương quan thuận chặt chẽ giữa áp

lực ĐMPs và SCMP với $r = 0,65$ [1]. Sự khác nhau về mức độ tương quan giữa nghiên cứu của chúng tôi với các nghiên cứu trên có lẽ được giải thích bằng ảnh hưởng trực tiếp của tăng áp lực nhĩ trái ở các bệnh lý van tim hay tim bẩm sinh có luồng thông phải-trái dẫn đến TAP thụ động nhiều hơn. Một điểm khác biệt nữa là thời gian tiến triển TAP ở các bệnh lý tim bẩm sinh rõ ràng là dài hơn so với thời gian từ khi xuất hiện suy tim do bệnh lý mạch vành đến thời điểm nghiên cứu của chúng tôi. Thời gian cần thiết để khởi động và tiến triển tái cấu trúc mạch phổi dài hơn nên SCMP sẽ cao hơn.

Nghiên cứu của M Assadpour Piranfar (2011) trên bệnh nhân TAP cho thấy có sự tương quan thuận của SCMP với ALĐMPs với phương trình tương quan: $SCMP = 0,921 + (0,024 \times SPAP)$ [6].

- Tương quan SCMP với chỉ số TAPSE và sóng Smb.

Rối loạn chức năng thất phải là một diễn tiến bệnh lý thường gặp khi suy chức năng thất trái tâm thu. Theo ASE, chỉ số TAPSE có tương quan chặt chẽ với chức năng thất phải tâm thu tính toán khi thực hiện chụp mạch có đánh dấu phóng xạ hoặc thông tim [7]. Chẩn đoán suy chức năng thất phải tâm thu khi TAPSE < 16 mm hoặc biên độ sóng Smb trên siêu âm – Doppler mô < 9,5mm/s được khuyến cáo sử dụng rộng rãi trong thực hành lâm sàng và ước lượng SCMP nên được thực hiện ở tất cả bệnh nhân có EF giảm. Tuy nhiên, có sự khác nhau về ngưỡng sử dụng giữa các khuyến cáo [4], [5]. Chúng tôi sử dụng ngưỡng của ASE 2010, rối loạn chức năng thất phải tâm thu khi sóng Smb dưới 9mm/s [9]. Theo nghiên cứu của M Assadpour Piranfar (2011) SCMP trung bình giảm khi TAPSE tăng và ngược lại, với điểm cắt TAPSE = 18mm ($p = 0,026$) [6].

5. KẾT LUẬN

1. Tỷ lệ có tăng SCMP là 64,6%. SCMP trung bình trong nghiên cứu là $3,91 \pm 1,85$ đơn vị Wood và tăng dần cùng với độ NYHA.

2. Có sự tương quan nghịch, mức độ khá chặt chẽ giữa SCMP với phân suất tống máu thất trái ở tất cả đối tượng nghiên cứu ($r = -0,545$; $p < 0,001$). Ở những bệnh nhân SCMP < 8 đơn vị Wood, tương quan này chặt chẽ hơn ($r = -0,618$; $p < 0,001$). Tương quan nghịch giữa SCMP với TAPSE ($r = -0,590$; $p < 0,001$), giữa SCMP với biên độ sóng Smb ($r = -0,420$; $p < 0,001$).

Có sự tương quan thuận giữa SCMP với ALĐMPs ($r = 0,361$; $p = 0,001$).

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Trương Tuấn Anh, (2012), *Nghiên cứu hình thái, CNTP và áp lực động mạch phổi bằng siêu âm Doppler trước và sau phẫu thuật đóng lỗ thông liên nhĩ*, Đại học Y Dược Huế.
2. Nguyễn Anh Vũ, (2014), *Siêu âm tim - Cập nhật chẩn đoán 2014*, NXB Đại học Huế, 2015. pp 137-147, 210-239.
3. Abbas Amr E., F. David Fortuin, Nelson B. Schiller (2003), "A simple method for noninvasive estimation of pulmonary vascular resistance", *Journal of the American college of cardiology*, 41, (6), pp 1021–1027.
4. American college of cardiology foundation/ American heart association, (2014), ACC-AHA-AATS-PCNA-SCAI-STS focused update of the guideline for the diagnosis and management of patients with stable ischemic heart disease, *Journal of the American college of cardiology*, 64, (18), pp 1929-1949.
5. American society of echocardiography and the European association of cardiovascular imaging, (2015), Recommendations for cardiac chamber quantification by echocardiography in adults: An update from the american society of echocardiography and the European Association of cardiovascular imaging, *Journal of the American society of echocardiography*, 28, pp 1-39.
6. Assadpour Piranfar M., M Karvandi, (2011), Correlation between pulmonary vascular resistance and some cardiac indices, *Iranian cardiovascular research journal*, 5, (30), pp 92-96..
7. European Society of Cardiology, (2016), 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure, *European Heart Journal Advance*, Access published June 8 – 2016.
8. Garcia-Alvarez Ana, Leticia Fernandez-Frieral et al, (2011), Non-invasive estimation of pulmonary vascular resistance with cardiac magnetic resonance *European Heart Journal*, 32, pp 2438–2445.
9. Kalogeropoulos A.P., (2013), Left ventricular dysfunction with pulmonary hypertension: Prognosis, noninvasive evaluation, treatment, and future research, *Circulation and heart failure*, 6, pp 584-593.
10. Oscar Fabregat Andre's, Jordi Estornell-Erill, Francisco Ridocci-Soriano, (2016), Prognostic value of pulmonary vascular resistance by magnetic resonance in systolic heart failure, *Arquivos Brasileiros de cardiologia*, 106 (3), pp 226-235
11. Pascal De Groote, Alain Millaire et al, (1998), Right ventricular ejection fraction is an independent predictor of survival in patients with moderate heart failure, *Journal of American College of Cardiology*, 32, (4), pp 948–954.
12. Price Laura C, Stephen J Wortl et al. Pulmonary vascular and right ventricular dysfunction in adult critical care: current and emerging options for management: a systematic literature review, *Critical care*, 14, R169.