

NGHIÊN CỨU BIẾN ĐỔI HÌNH THÁI, CHỨC NĂNG THẤT PHẢI BẰNG SIÊU ÂM TIM Ở BỆNH NHÂN LUPUS BAN ĐỎ HỆ THỐNG, XƠ CỨNG BÌ CÓ TĂNG ÁP ĐỘNG MẠCH PHỔI

Trần Thị Linh Tú^{1,✉}, Trương Thanh Hương²

¹Bệnh viện Tim Hà Nội

²Trường Đại học Y Hà Nội

Tăng áp động mạch phổi (TAĐMP) ở nhóm bệnh nhân tự miễn là yếu tố báo hiệu tiên lượng xấu của bệnh và gây ảnh hưởng nặng nề hơn so với nhóm bệnh nhân TAĐMP khác. Đánh giá biến đổi về hình thái và chức năng của thất phải (TP) có vai trò quan trọng trong xác định tiến triển bệnh, hướng dẫn quyết định điều trị và tiên lượng cho bệnh nhân mắc bệnh tự miễn có tăng áp động mạch phổi. Nghiên cứu của chúng tôi tiến hành nhằm đánh giá sự biến đổi hình thái, chức năng thất phải trên bệnh nhân xơ cứng bì (XCB), lupus ban đỏ hệ thống (LPBĐHT). Nghiên cứu tiến hành trên 194 bệnh nhân phát hiện ra 64 bệnh nhân có TAĐMP trên siêu âm tim tại Trung tâm Dịch úng - Miễn dịch lâm sàng, Bệnh viện Bạch Mai, Viện Da liễu Trung ương từ tháng 8 năm 2016 đến tháng 8 năm 2020. Kết quả cho thấy bệnh nhân LPBĐHT có sự tăng bù trừ chức năng tâm thu thất phải ở phân nhóm TAĐMP nhẹ sau đó giảm dần ở các phân nhóm có mức áp lực động mạch phổi cao hơn, có sự rối loạn chức năng tâm trương TP ở các phân nhóm có mức áp lực động mạch phổi tăng dần. Trong khi, bệnh nhân XCB, chức năng tâm thu TP giảm dần ở các phân nhóm có mức áp lực động mạch phổi tăng dần, chức năng tâm trương có xu hướng rối loạn ngay khi chưa có TAĐMP và mức độ rối loạn có xu hướng tăng dần theo mức tăng áp lực động mạch phổi.

Từ khóa: tăng áp động mạch phổi, thất phải, lupus ban đỏ hệ thống, xơ cứng bì.

I. ĐẶT VẤN ĐỀ

Tăng áp động mạch phổi là quá trình rối loạn chức năng tế bào nội mô và tái cấu trúc mạch máu ở các động mạch phổi nhỏ, dẫn đến tăng kháng lực mạch phổi và áp lực động mạch phổi.^{1,2} Tỷ lệ tăng áp động mạch phổi trong các bệnh tự miễn không giống nhau, hàng đầu gặp trong xơ cứng bì hệ thống, với tỷ lệ 3,6 - 32%, ở bệnh nhân lupus ban đỏ hệ thống là 4,2%.^{3,4} Tuy được xếp vào cùng nhóm 1 trong bảng phân loại tăng áp phổi nhưng tiên lượng của bệnh nhân mắc bệnh tự miễn đi kèm tăng áp

động mạch phổi lại không tốt khi so với tăng áp động mạch phổi do các nguyên nhân khác.⁵ Siêu âm tim ngày càng được sử dụng rộng rãi và trở thành thường quy trong chẩn đoán các bệnh tim mạch do những ưu điểm nổi bật của siêu âm tim là thuận tiện, không độc hại, giá thành không quá cao và cung cấp nhiều thông tin quý báu cho lâm sàng, góp phần chẩn đoán và theo dõi diễn biến bệnh kịp thời chính xác. Đối với bệnh lý tăng áp động mạch phổi, siêu âm tim là phương tiện chẩn đoán hình ảnh được sử dụng phổ biến nhất trong sàng lọc và chẩn đoán. Tử vong và bệnh tật ở bệnh nhân tăng áp động mạch phổi có liên quan mật thiết đến chức năng và kích thước của thất phải.⁶ Theo đó thì việc đánh giá siêu âm tim các bệnh nhân có tăng áp động mạch phổi chưa xác định

Tác giả liên hệ: Trần Thị Linh Tú

Bệnh viện Tim Hà Nội

Email: hieutub@yahoo.fr

Ngày nhận: 15/03/2022

Ngày được chấp nhận: 31/03/2022

hay đã biết từ trước cố gắng để hiểu chính xác về thất bại. Với nhóm bệnh nhân mắc bệnh tự miễn mà cụ thể là lupus ban đỏ hệ thống và xơ cứng bì đi kèm tăng áp động mạch phổi thì việc sử dụng siêu âm tim để đánh giá hình thái chức năng thất phải được đặt ra như một phương pháp thuận lợi để tìm hiểu liệu chức năng thất phải của nhóm bệnh nhân này có phải là nguyên nhân làm tiên lượng bệnh không tốt.⁷ Trên thế giới đã có một số nghiên cứu về đánh giá hình thái, chức năng thất phải ở bệnh nhân xơ cứng bì và lupus ban đỏ hệ thống.^{8,9} Tại Việt Nam, vấn đề này đã được tập trung nghiên cứu nhưng hiểu biết về đặc điểm hình thái, chức năng thất phải ở nhóm bệnh nhân này còn hạn chế. Do vậy, chúng tôi tiến hành nghiên cứu với mục tiêu "*Tìm hiểu hình thái, chức năng thất phải trên siêu âm tim ở bệnh nhân mắc xơ cứng bì và lupus ban đỏ hệ thống thường gặp có tăng áp động mạch phổi từ tháng 8 năm 2016 đến tháng 8 năm 2020*".

II. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP

1. Đối tượng nghiên cứu

Tiêu chuẩn lựa chọn

Bệnh nhân được chẩn đoán LPBĐHT theo tiêu chuẩn SLICC 2012, XCB theo tiêu chuẩn ACR/EULAR NĂM 2013.

Bệnh nhân có độ tuổi trong khoảng > 18 tuổi.

Bệnh nhân đồng ý tham gia nghiên cứu.

Chẩn đoán tăng áp động mạch phổi dựa vào siêu âm tim theo ESC/ERC 2009, chọn ngưỡng áp lực động mạch phổi tâm thu > 36mmHg làm tiêu chuẩn chọn bệnh nhân vào nhóm có tăng áp động mạch phổi.

Tiêu chuẩn loại trừ

Có triệu chứng lâm sàng, cận lâm sàng của bệnh lý động mạch vành, rối loạn dẫn truyền, rối loạn nhịp tim có thể gây khó khăn hay có thể làm sai lệch kết quả nghiên cứu bằng siêu âm Doppler tim.

Tiền sử hay hiện tại mắc bệnh phổi mạn tính tắc nghẽn hoặc đang phải sử dụng thường xuyên các thuốc giãn phế quản;

Cửa sổ siêu âm Doppler tim mờ, không làm được siêu âm tim.

Phụ nữ có thai, cho con bú.

Bệnh nhân không đồng ý tham gia nghiên cứu.

Bệnh nhân TADMP do nguyên nhân khác.

Bệnh nhân đang trong tình trạng cấp cứu hoặc bệnh giai đoạn cuối.

2. Phương pháp nghiên cứu

Thiết kế nghiên cứu, cỡ mẫu: NC mô tả cắt ngang, có so sánh, cỡ mẫu thuận tiện.

Công thức tính cỡ mẫu

Dựa vào công thức tính cỡ mẫu cho một tỷ lệ của nghiên cứu mô tả cắt ngang theo Tổ chức y tế thế giới. Trong đó: n là cỡ mẫu tối thiểu

$$n = Z_{1-\alpha/2}^2 \times \frac{p(1-p)}{d^2}$$

α : độ tin cậy 0,05 thì Z = 1,96; p: tỷ lệ tăng áp động mạch phổi ở nhóm bệnh tự miễn nói chung khoảng 3 - 13%, chọn p = 13%; d: là khoảng sai lệch giữa tỷ lệ thu được từ mẫu và tỷ lệ quần thể (5 - 10%), chọn d = 0,05.^{10,11} Áp dụng vào công thức, tính ra n = 174. Vậy cỡ mẫu tối thiểu là 174. Nghiên cứu của chúng tôi có 194 bệnh nhân.

Thời gian và địa điểm nghiên cứu: Nghiên cứu được tiến hành tại Trung tâm Dị ứng - Miễn dịch lâm sàng Bệnh viện Bạch Mai và Viện Da liễu Trung ương từ tháng 8 năm 2016 đến tháng 8 năm 2020.

Qui trình tiến hành nghiên cứu: Tất cả bệnh nhân thỏa mãn tiêu chuẩn được hỏi tiền sử, bệnh sử, khám lâm sàng toàn diện, làm xét nghiệm công thức máu, sinh hóa máu, xét nghiệm miễn dịch, chụp Xquang phổi, điện tâm đồ và siêu âm Doppler tim đánh giá. Tất cả các

dữ liệu sẽ được ghi vào mẫu bệnh án nghiên cứu. Xử lý số liệu và đưa ra kết luận.

Phương pháp siêu âm tim: Siêu âm Doppler tim qua thành ngực được thực hiện tại Phòng Siêu âm tim Viện Tim mạch Việt Nam. Sử dụng máy siêu âm nhãn hiệu GE Vingmed Vivid E9, đầu dò M3S (1,7 - 3,4 MHz). Các phép đo siêu âm: có thể tiến hành tất cả các siêu âm tim (TM; 2D, các siêu âm Doppler: xung, liên tục, màu, mô...) được cài đặt chương trình phần mềm cho phép tính toán các thông số đánh giá chức năng một cách tự động. Lấy trung bình của ba phép đo liên tiếp.

Phương pháp xử lý số liệu: Nhập số liệu bằng phần mềm SPSS version 20. Sử dụng các thuật toán min, max, trung bình và độ lệch chuẩn, tính tỉ lệ. Sử dụng các test thống kê phù hợp: Test ANOVA, test χ^2 , Fisher exact test, Independent samples T-test, lấy mức ý nghĩa thống kê với $p < 0,05$. Thuật toán spearman.

3. Đạo đức nghiên cứu

Nghiên cứu đã được cấp chứng nhận chấp thuận của hội đồng đạo đức trong nghiên cứu y sinh học của Trường Đại học Y Hà Nội số 36/HĐĐĐĐHYHN ký ngày 06/01/2017.

III. KẾT QUẢ

Bảng 1. Đặc điểm tuổi, giới phân theo các nhóm bệnh lý (n = 194)

Nhóm bệnh	n	%	Tuổi trung bình (năm)	p	Tỷ lệ nữ	
					n	%
Lupus ban đỏ hệ thống	132	68	34,27 ± 11,15	< 0,001	116	87,9
Xơ cứng bì	62	32	52,79 ± 10,24		54	87,1

Tuổi trung bình ở nhóm bệnh nhân xơ cứng bì cao hơn nhóm bệnh nhân lupus ban đỏ hệ thống, bệnh nhân nữ chiếm đa số.

Bảng 2. Chức năng tâm thu thất phải nhóm lupus ban đỏ hệ thống

Đặc điểm		≤ 36mmHg (n = 98) (A)	36 - 50mmHg (n = 18) (B)	> 50mmHg (n = 16) (C)	p
TAPSE (mm)	Min - Max	13 - 31	14 - 30	9 - 31	0,006 b**, c**
	$\bar{X} \pm SD$	21,46 ± 3,58	22,33 ± 4,41	18,22 ± 5,72	
FAC (%)	Min - Max	6,67 - 74,36	8,33 - 65,93	4,33 - 53,49	0,407
	$\bar{X} \pm SD$	39,30 ± 15,35	41,99 ± 16,29	35,04 ± 12,72	
S'/TDI (cm/s)	Min - Max	8 - 22	11 - 18	8 - 18	0,016 b**, c*
	$\bar{X} \pm SD$	14,02 ± 2,63	14,17 ± 2,31	12,0 ± 2,92	
Tei thường	Min - Max	0,01 - 1,01	0,09 - 0,84	0,12 - 1,52	<0,001 b***, c**
	$\bar{X} \pm SD$	0,24 ± 0,16	0,30 ± 0,22	0,55 ± 0,37	
Tei mô	Min - Max	0,04 - 1,97	0,18 - 0,73	0,18 - 0,98	0,366
	$\bar{X} \pm SD$	0,43 ± 0,28	0,39 ± 0,15	0,51 ± 0,19	

Đặc điểm		≤ 36mmHg (n = 98) (A)	36 - 50mmHg (n = 18) (B)	> 50mmHg (n = 16) (C)	p
GS (%)	Min - Max	6,6 - 36,5	15,7 - 31	4,3 - 33	0,006
	$\bar{X} \pm SD$	23,66 ± 5,52	23,56 ± 4,43	18,76 ± 7,18	b**; c*

Ở nhóm bệnh lupus ban đỏ hệ thống, chỉ số TAPSE, sóng S'/TDI, Tei thường, GS có sự khác biệt rõ ràng giữa các mức áp lực động mạch phổi, trong khi đó FAC, Tei mô không có sự khác biệt.

Bảng 3. Chức năng tâm thu thất phải nhóm xơ cứng bì

Đặc điểm		≤ 36mmHg (n = 32) (A)	36 - 50mmHg (n = 25) (B)	> 50 mmHg (n = 5) (C)	p
TAPSE (mm)	Min - Max	12 - 28	11 - 26	15 - 18	0,024
	$\bar{X} \pm SD$	20,86 ± 3,91	18,92 ± 4,11	16,20 ± 1,30	b*
FAC (%)	Min - Max	16,67 - 80	2,56 - 52,21	15,58 - 25,39	0,01
	$\bar{X} \pm SD$	38,41 ± 12,60	32,04 ± 12,49	21,63 ± 3,92	
S'/TDI (cm/s)	Min - Max	8 - 20	8 - 18	8 - 21	0,985
	$\bar{X} \pm SD$	13,0 ± 2,39	12,88 ± 2,54	13,0 ± 4,85	
Tei thường	Min - Max	0,01 - 0,91	0,01 - 0,57	0,31 - 0,72	0,014
	$\bar{X} \pm SD$	0,30 ± 0,21	0,33 ± 0,17	0,57 ± 0,18	
Tei mô	Min - Max	0,00 - 1,56	0,1 - 0,81	0,45 - 1,65	0,033
	$\bar{X} \pm SD$	0,50 ± 0,33	0,47 ± 0,20	0,85 ± 0,46	b*;c*
GS (%)	Min - Max	7,5 - 28,9	9,1 - 29,8	7,9 - 24,8	0,094
	$\bar{X} \pm SD$	20,62 ± 4,42	18,74 ± 4,36	16,38 ± 6,57	

Ở nhóm bệnh xơ cứng bì, có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê về giá trị trung bình TAPSE, FAC, Tei thường, Tei mô giữa các mức áp lực động mạch phổi. Trong khi đó, các chỉ số chức năng tâm thu thất phải còn lại (S'/TDI, GS) không có sự khác biệt.

Bảng 4. Chức năng tâm trương thất phải nhóm lupus ban đỏ hệ thống

Đặc điểm		≤ 36mmHg (n = 98) (A)	36 - 50mmHg (n = 18) (B)	> 50 mmHg (n = 16) (C)	p
E (cm/s)	Min - Max	28 - 88	33 - 84	30 - 83	0,033
	$\bar{X} \pm SD$	55,45 ± 12,42	56,28 ± 14,89	46,38 ± 14,85	b*;c*
E/A	Min - Max	0,53 - 3,31	0,56 - 2,52	0,57 - 1,26	0,025
	$\bar{X} \pm SD$	1,21 ± 0,46	1,16 ± 0,54	0,88 ± 0,20	b**
E/E'	Min - Max	2,05 - 10,83	2,59 - 10	2,32 - 10,38	0,016
	$\bar{X} \pm SD$	4,58 ± 1,58	4,73 ± 1,75	5,93 ± 2,37	b**;c*

Đặc điểm		≤ 36mmHg (n = 98) (A)	36 - 50mmHg (n = 18) (B)	> 50 mmHg (n = 16) (C)	p
E' (cm/s)	Min - Max	6 - 21	5 - 19	5 - 22	< 0,001 b ^{***} ;c ^{**}
	$\bar{X} \pm SD$	12,94 ± 3,57	12,78 ± 3,81	8,81 ± 4,31	
Tg giảm tốc sóng E (ms)	Min - Max	62 - 524	86 - 504	70 - 283	0,390
	$\bar{X} \pm SD$	186,63 ± 79,03	209,06 ± 101,11	172,31 ± 55,75	
E'/A'	Min - Max	0,42 - 2,57	0,28 - 1,4	0,31 - 1,22	0,003 b ^{**}
	$\bar{X} \pm SD$	0,92 ± 0,36	0,81 ± 0,33	0,59 ± 0,27	

Bảng 5. Chức năng tâm trương thất phải nhóm xơ cứng bì

Đặc điểm		≤ 36mmHg (n = 32) (A)	36 - 50mmHg (n = 25) (B)	> 50mmHg (n = 5) (C)	p
E (cm/s)	Min - Max	4,1 - 68	32 - 80	33 - 81	0,931
	$\bar{X} \pm SD$	50,32 ± 13,66	51,52 ± 13,16	49,60 ± 19,05	
E/A	Min - Max	0,12 - 3	0,54 - 1,51	0,35 - 1,5	0,393
	$\bar{X} \pm SD$	1,11 ± 0,59	0,96 ± 0,27	0,86 ± 0,47	
E/E'	Min - Max	0,59 - 12,4	3,2 - 20,67	2,54 - 10,13	0,620
	$\bar{X} \pm SD$	5,12 ± 2,09	5,89 ± 3,73	5,39 ± 3,03	
E' (cm/s)	Min - Max	5 - 17	3 - 15	8 - 13	0,884
	$\bar{X} \pm SD$	10,44 ± 2,86	10,08 ± 3,19	10,0 ± 2,12	
Tg giảm tốc sóng E (ms)	Min - Max	72,5 - 274	81 - 327	95 - 257	0,988
	$\bar{X} \pm SD$	162,30 ± 50,78	163,08 ± 56,51	159,0 ± 62,82	
E'/A'	Min - Max	0,26 - 2,12	0,15 - 1,27	0,43 - 1,14	0,900
	$\bar{X} \pm SD$	0,71 ± 0,35	0,67 ± 0,24	0,69 ± 0,29	

p so sánh giữa phân nhóm A với B: a, p so sánh giữa A với C: b, p so sánh giữa B với C: c. * < 0,05; ** < 0,01; *** < 0,001

Giá trị trung bình của sóng E, E', A và thời gian giảm tốc sóng E ở các mức áp lực động mạch phổi đều nằm trong giới hạn bình thường trong cả nhóm LPBĐHT và nhóm XCB. Trong nhóm LPBĐHT, hầu hết các chỉ số thể hiện chức năng tâm trương đều có sự khác biệt giữa các mức độ áp lực động mạch phổi, ngoại trừ thời gian giảm tốc sóng E. Trong khi đó, ở nhóm XCB không có sự khác biệt về tất cả các chỉ

số chức năng tâm trương giữa các mức áp lực động mạch phổi.

IV. BÀN LUẬN

Các nghiên cứu trước đó đã chứng minh rằng chức năng TP là yếu tố quyết định cho mức độ nặng và tiên lượng ở bệnh nhân LPBĐHT có tăng áp phổi.⁶ Trong nghiên cứu của chúng tôi, chức năng TP có lẽ bắt đầu giảm ngay khi chưa có tăng áp phổi và sau đó giảm

ở cả hai phân nhóm có áp lực động mạch phổi tăng nhẹ và tăng vừa - nhiều nhưng giảm nhiều hơn ở phân nhóm tăng vừa - nhiều. Sử dụng phép đo sức căng toàn thành tự do thất phải thì tâm thu đã giúp phát hiện sớm suy giảm chức năng tâm thu TP ở phân nhóm có áp lực động mạch phổi ước tính tâm thu tăng nhẹ trong khi các chỉ số chức năng kinh điển còn chưa thay đổi đáng kể thậm chí còn thay đổi theo hướng tăng chức năng tâm thu TP bù trừ. Kết quả này cũng tương tự như trong nghiên cứu của Luo (2018).¹² Sức căng toàn bộ đo bằng phương pháp đánh dấu mô cơ tim trên siêu âm tim 2D trở thành biện pháp thay thế trong đánh giá chức năng tâm thu TP. Sức căng theo chiều dọc thành tự do TP có giá trị tiên lượng ở các bệnh nhân có dấu hiệu và triệu chứng của bệnh tim phổi như suy tim, nhồi máu cơ tim, tăng áp phổi.¹³

Theo Schattke (2010) thì ở bệnh nhân XCB không có tăng áp phổi, chức năng tâm thu và tâm trương TP đã suy giảm và điều này xảy ra ở cả XCB khu trú và lan tỏa.¹⁴ Trong nghiên cứu của chúng tôi ở phân nhóm có áp lực động mạch phổi càng tăng thì TAPSE càng giảm và sự khác biệt có ý nghĩa thống kê ở phân nhóm có áp lực động mạch tăng vừa - nhiều. Các nghiên cứu trước đó cũng chỉ ra giảm chức năng TP phát hiện bằng strain ở bệnh nhân XCB ngay cả khi chưa có tăng áp phổi.^{15,16} Việc sử dụng phép đo strain từng vùng thành tự do TP phát hiện những thay đổi chức năng cơ bóp tại vùng mỏm là đóng góp quan trọng tiên lượng quá trình tiến triển bệnh lý cơ tim TP trong khi TAPSE, phép đo độ dịch chuyển của vòng van ba lá và vùng đáy thành TP về phía mỏm tim không ghi nhận được bất thường này.

Ở bệnh nhân LPBĐHT, các chỉ số thể hiện chức năng tâm trương TP đều có sự khác biệt giữa các mức độ áp lực động mạch phổi tâm thu ước tính trừ thời gian giảm tốc sóng E không

có sự khác biệt. LPBĐHT là một bệnh biểu hiện ở đa cơ quan trong đó có tổn thương tim mạch. Rối loạn chức năng tâm trương thường đi trước các rối loạn chức năng tâm thu do đó là các biểu hiện sớm của tổn thương cơ tim hoặc là hậu quả của việc quá tải về áp lực như trong trường hợp tăng huyết áp đối với thất trái (TT) hay tăng áp phổi đối với TP. Kết quả trong nghiên cứu của chúng tôi thể hiện ảnh hưởng của tăng áp phổi lên chức năng tâm trương TP ở nhóm bệnh này. Elnady (2016) nghiên cứu 56 bệnh nhân LPBĐHT nhận thấy các bệnh nhân này có khả năng có rối loạn chức năng tâm trương cao với vận tốc sóng A tăng là biểu hiện đầu tiên của rối loạn thư giãn thất, đặc biệt là với TP. Bệnh lý vi mạch hay ảnh hưởng đến TP là thất có khối lượng cơ nhỏ hơn. Hơn nữa, tăng áp phổi hay gây suy giảm chức năng tâm trương TP hơn. Trong tiêu chuẩn loại trừ của chúng tôi thì không tuyển bệnh nhân có bệnh động mạch vành, rối loạn chức năng tâm thu TT, bệnh van tim đáng kể hay tăng huyết áp để có thể giải thích tình trạng suy tâm trương TP này ngoài tình trạng tăng áp phổi.

Ở bệnh nhân XCB, kết quả cho thấy không có sự khác biệt đáng kể các chỉ số đánh giá chức năng tâm trương TP giữa các phân nhóm không tăng, tăng nhẹ và tăng vừa - nhiều áp lực động mạch phổi. Sóng E' có xu hướng giảm dần từ phân nhóm không tăng áp lực động mạch phổi sang tăng nhẹ rồi sang tăng vừa- nhiều áp lực động mạch phổi nhưng chưa có ý nghĩa thống kê. E/A giảm dần và < 1 ở phân nhóm tăng nhẹ và giảm hơn nữa ở phân nhóm tăng vừa - nhiều áp lực động mạch phổi tuy cũng chưa có ý nghĩa thống kê. Tuy nhiên chỉ số Tei- chỉ số thể hiện chức năng toàn bộ TP-tăng dần qua các phân nhóm tăng nhẹ và tăng vừa- nhiều áp lực động mạch phổi. Giunta (2000) ghi nhận rối loạn chức năng tâm trương TP ở 31 (40%) trong số 77 bệnh nhân XCB mà

không thấy trường hợp nào trong nhóm chứng. Nhóm tác giả nhận thấy rối loạn chức năng tâm trương TP ở các bệnh nhân này thường kèm theo tăng áp động mạch phổi.¹⁷ Nghiên cứu của Ciurzynski (2013) cho thấy có rối loạn thư giãn TP ở các bệnh nhân XCB với E/A < 0,8 được tìm thấy ở 25 (22,5%) bệnh nhân trong khi ở nhóm chứng chỉ có 1 bệnh nhân có rối loạn chức năng tâm trương TP. Giá trị trung bình của E/A thấp hơn đáng kể, trong khi đó giá trị Tei TP cao hơn đáng kể ở các bệnh nhân XCB.¹⁸ Các nghiên cứu này sau đó được khẳng định bằng một nghiên cứu dùng Doppler mô của Lindqvist chỉ ra bệnh nhân XCB thường có rối loạn chức năng tâm trương TP sớm ngay cả khi chưa có TAĐMP.¹⁹

V. KẾT LUẬN

Ở các bệnh nhân lupus ban đỏ hệ thống có sự tăng bù trừ chức năng tâm thu thất phải ở phân nhóm tăng áp động mạch phổi nhẹ sau đó giảm dần ở các phân nhóm có mức áp lực động mạch phổi cao hơn. Chỉ số sức căng toàn bộ theo chiều dọc thành tự do thất phải (GS) giúp phát hiện sớm suy giảm chức năng tâm thu thất phải ngay cả khi chưa có tăng áp động mạch phổi. Ở các bệnh nhân xơ cứng bì, chức năng tâm thu thất phải giảm dần ở các phân nhóm có mức áp lực động mạch phổi tăng dần. Chỉ số strain có xu hướng phát hiện sớm suy giảm chức năng tâm thu thất phải ngay cả khi chưa có tăng áp động mạch phổi.

Còn đối với chức năng tâm trương, ở các bệnh nhân lupus ban đỏ hệ thống có rối loạn ở các phân nhóm có mức áp lực động mạch phổi tăng dần. Ở các bệnh nhân xơ cứng bì, thất phải có xu hướng rối loạn chức năng thư giãn ở phân nhóm có tăng áp lực động mạch phổi. Siêu âm tim thường quy nhóm bệnh nhân này ngay khi phát hiện bệnh, sử dụng các chỉ số siêu âm cả thông thường và hiện đại như sức căng thành tự do thất phải để phát hiện sớm rối

loạn chức năng thất phải ngay khi chưa tăng áp động mạch phổi hay thậm chí lúc tăng áp lực động mạch phổi nhẹ nhưng chức năng thất phải còn tăng bù trừ giúp định hướng bác sỹ lâm sàng sử dụng thuốc giãn mạch phổi đặc hiệu hay thuốc ức chế miễn dịch sớm để cải thiện tiên lượng người bệnh.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. McLaughlin VV, Archer SL, Badesch DB, et al. ACCF/AHA 2009 expert consensus document on pulmonary hypertension: a report of the American College of Cardiology Foundation Task Force on expert consensus documents and the American Heart Association developed in collaboration with the American College of Chest Physicians; American Thoracic Society, Inc.; and the Pulmonary Hypertension Association. *Journal of the American college of cardiology*. 2009;53(17):1573-1619.
2. Galiè N, Hoeper MM, Humbert M, et al. Guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension: the task force for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Respiratory Society (ERS), endorsed by the International Society of Heart and Lung Transplantation (ISHLT). *European heart journal*. 2009;30(20):2493-2537.
3. Yang X, Mardekian J, Sanders KN, Mychaskiw MA, Thomas J. Prevalence of pulmonary arterial hypertension in patients with connective tissue diseases: a systematic review of the literature. *Clinical rheumatology*. 2013;32(10):1519-1531.
4. Ruiz-Irastorza G, Garmendia M, Villar I, Egurbide M-V, Aguirre C. Pulmonary hypertension in systemic lupus erythematosus: prevalence, predictors and diagnostic strategy. *Autoimmunity reviews*. 2013;12(3):410-415.
5. Ngian G-S, Stevens W, Prior D, et al.

Predictors of mortality in connective tissue disease-associated pulmonary arterial hypertension: a cohort study. *Arthritis research & therapy*. 2012;14(5):1-9.

6. Batyraliev T, Ekinci E, Pataraiia S, Pershukov I, Sidorenko B, Preobrazhenskii D. Pulmonary hypertension and right ventricular failure. Part XIV. Differentiated therapy of primary (idiopathic) and associated forms of pulmonary arterial hypertension. *Kardiologiya*. 2008;48(3):78-84.

7. Bleeker G, Steendijk P, Holman E, et al. Assessing right ventricular function: the role of echocardiography and complementary technologies. *Heart*. 2006;92(suppl 1):i19-i26.

8. Kalogeropoulos AP, Georgiopoulou VV, Howell S, et al. Evaluation of right intraventricular dyssynchrony by two-dimensional strain echocardiography in patients with pulmonary arterial hypertension. *Journal of the American Society of Echocardiography*. 2008;21(9):1028-1034.

9. Pirat B, McCulloch ML, Zoghbi WA. Evaluation of global and regional right ventricular systolic function in patients with pulmonary hypertension using a novel speckle tracking method. *The American journal of cardiology*. 2006;98(5):699-704.

10. Chung L, Liu J, Parsons L, et al. Characterization of connective tissue disease-associated pulmonary arterial hypertension from REVEAL: identifying systemic sclerosis as a unique phenotype. *Chest*. 2010;138(6):1383-1394.

11. Tuder RM, Abman SH, Braun T, et al. Development and pathology of pulmonary hypertension. *Journal of the American College of Cardiology*. 2009;54(1_Supplement_S):S3-S9.

12. Luo R, Cui H, Huang D, et al. Early assessment of right ventricular function in

systemic lupus erythematosus patients using strain and strain rate imaging. *Arquivos brasileiros de cardiologia*. 2018;111:75-81.

13. Venkatachalam S, Wu G, Ahmad M. Echocardiographic assessment of the right ventricle in the current era: Application in clinical practice. *Echocardiography*. 2017;34(12):1930-1947.

14. Schattke S, Knebel F, Grohmann A, et al. Early right ventricular systolic dysfunction in patients with systemic sclerosis without pulmonary hypertension: a Doppler Tissue and Speckle Tracking echocardiography study. *Cardiovascular Ultrasound*. 2010;8(1):1-9.

15. Matias C, de Isla LP, Vasconcelos M, et al. Speckle-tracking-derived strain and strain-rate analysis: a technique for the evaluation of early alterations in right ventricle systolic function in patients with systemic sclerosis and normal pulmonary artery pressure. *Journal of Cardiovascular Medicine*. 2009;10(2):129-134.

16. Durmus E, Sunbul M, Tigen K, et al. Right ventricular and atrial functions in systemic sclerosis patients without pulmonary hypertension. *Herz*. 2015;40(4):709-715.

17. Giunta A, Tirri E, Maione S, et al. Right ventricular diastolic abnormalities in systemic sclerosis. Relation to left ventricular involvement and pulmonary hypertension. *Annals of the rheumatic diseases*. 2000;59(2):94-98.

18. Czurzyński M, Bienias P, Irzyk K, et al. Heart diastolic dysfunction in patients with systemic sclerosis. *Archives of medical science: AMS*. 2014;10(3):445.

19. Lindqvist P, Caidahl K, Neuman-Andersen G, et al. Disturbed right ventricular diastolic function in patients with systemic sclerosis: a Doppler tissue imaging study. *Chest*. 2005;128(2):755-763.

Summary

MORPHOLOGICAL AND FUNCTIONAL CHANGES OF THE RIGHT VENTRICLE BY ECHOCARDIOGRAPHY IN PATIENTS WITH SYSTEMIC LUPUS ERYTHEMATOSUS, SCLERODERMA ASSOCIATED WITH PULMONARY HYPERTENSION

Pulmonary hypertension (PH) in autoimmune disease is a factor of poor prognosis and has a more severe effect. Evaluation of morphological and functional changes of the RV has an important role in determining disease progression, treatment and prognosis for autoimmune disease with PH. Our study aimed to evaluate the changes in RV's morphology and function in patients with SSc and SLE. The study was conducted on 194 patients (132 patients with SLE, 62 patients with SSc) at the Center of Clinical Allergy and Immunology, Bach Mai Hospital and National Institute of Dermatology from August 2016 to August 2020. The results showed that patients with SLE had a compensatory in right ventricular systolic function in the mild PAH class, then gradually decreased with higher PAH class. RV diastolic dysfunction increased in levels of PAH. In patients with SSc, RV systolic function gradually decreased in the subgroups with gradually increasing pulmonary artery pressure, diastolic function tends to be disordered even in the absence of PH.

Keywords: Pulmonary hypertension, right ventricle, systemic lupus erythematosus, scleroderma.