

MORTALITY RATE AND ASSOCIATED FACTORS IN PATIENTS WITH PULMONARY HYPERTENSION DUE TO LEFT-SIDED VALVULAR HEART DISEASE

Bui Hai Dang^{1*}, Duong Hong Nien², Le Thi Men¹, Do Kim Bang¹, Do Doan Loi¹

¹Vietnam National Heart Institute, Bach Mai Hospital - 78 Giai Phong, Kim Lien ward, Hanoi, Vietnam

²19-8 Hospital, Ministry of Public Security - 9 Tran Binh, Tu Liem ward, Hanoi, Vietnam

Received: 03/7/2025

Revised: 10/7/2025; Accepted: 29/7/2025

ABSTRACT

Objective: To determine the mortality rate, 1-year survival rate, and related factors in patients with pulmonary hypertension due to left-sided valvular disease.

Methods: A descriptive longitudinal cohort study (retrospective and prospective) was conducted on 146 patients aged ≥ 18 years with pulmonary artery systolic pressure > 45 mmHg and moderate or greater left-sided valvular lesions. The study was carried out at the Vietnam National Heart Institute, Bach Mai Hospital and Hanoi Medical University Hospital (4/2023-4/2025). Multivariate Cox regression was used to identify predictors of mortality.

Results: The mortality rate during a mean follow-up of 161.6 days was 9.3%, a 1-year survival rate of 90.7%. Mean LVEF in the death group was $38.93 \pm 15.89\%$, significantly lower than $53.83 \pm 15.53\%$ in the survival group ($p = 0.001$). Systolic pulmonary artery pressure (sPAP) > 60 mmHg (HR = 3.313; $p = 0.031$), NYHA class IV (HR = 6.092; $p = 0.030$), and reduced left ventricular ejection fraction (HR = 0.946; $p = 0.002$) are statistically significant factors associated with patient mortality. Left ventricular end-diastolic diameter (Dd) was inversely associated with mortality (HR = 0.919; 95% CI: 0.857-0.985; $p = 0.017$). Other variables such as age, sex, hypertension, diabetes, and pulmonary artery pressure were not statistically significant.

Conclusion: Systolic pulmonary artery pressure, LVEF, and Dd are independent echocardiographic prognostic factors for mortality in patients with pulmonary hypertension due to left-sided valvular heart disease. The 1-year survival rate is 90.7%. Close monitoring of these parameters is essential in clinical management to improve treatment outcomes and prognosis.

Keywords: Pulmonary artery pressure, left heart valve disease, echocardiography.

*Corresponding author

Email: dangtk81995@gmail.com Phone: (+84) 965681668 [Https://doi.org/10.52163/yhc.v66iCD12.2921](https://doi.org/10.52163/yhc.v66iCD12.2921)

TỶ LỆ TỬ VONG VÀ MỘT SỐ YẾU TỐ LIÊN QUAN Ở NGƯỜI BỆNH TĂNG ÁP ĐỘNG MẠCH PHỔI DO BỆNH LÝ VAN TIM BÊN TRÁI

Bùi Hải Đăng^{1*}, Dương Hồng Niên², Lê Thị Mến¹, Đỗ Kim Bảng¹, Đỗ Doãn Lợi¹

¹Viện Tim mạch Việt Nam, Bệnh viện Bạch Mai - 78 Giải Phóng, phường Kim Liên, Hà Nội, Việt Nam

²Bệnh viện 19-8 Bộ Công An - 9 Trần Bình, phường Từ Liêm, Hà Nội, Việt Nam

Ngày nhận bài: 03/7/2025

Ngày chỉnh sửa: 10/7/2025; Ngày duyệt đăng: 29/7/2025

TÓM TẮT

Mục tiêu: Xác định tỷ lệ tử vong, tỷ lệ sống sót 1 năm và các yếu tố liên quan ở bệnh nhân tăng áp lực động mạch phổi do bệnh van tim trái.

Đối tượng và phương pháp: Nghiên cứu mô tả có theo dõi dọc, kết hợp hồi cứu và tiền cứu, thực hiện trên 146 bệnh nhân ≥ 18 tuổi có áp lực động mạch phổi tâm thu > 45 mmHg và bệnh van tim trái mức độ vừa trở lên, điều trị tại Viện Tim mạch Việt Nam, Bệnh viện Bạch Mai và Bệnh viện Đại học Y Hà Nội từ tháng 4/2023 đến tháng 4/2025. Dữ liệu được phân tích bằng hồi quy Cox đa biến.

Kết quả: Tỷ lệ tử vong trong thời gian theo dõi trung bình 161,6 ngày là 9,3%, tỷ lệ sống sót 1 năm là 90,7%. LVEF trung bình ở nhóm tử vong là $38,93 \pm 15,89\%$, thấp hơn rõ rệt so với nhóm sống sót ($53,83 \pm 15,53\%$; $p = 0,001$). Hồi quy Cox cho thấy áp lực động mạch phổi tâm thu > 60 mmHg (HR = 3,313; $p = 0,031$), phân độ NYHA IV (HR = 6,092; $p = 0,030$) và giảm phân suất tổng máu thất trái (HR = 0,946; $p = 0,002$) là các yếu tố liên quan có ý nghĩa thống kê với nguy cơ tử vong ở bệnh nhân. Đường kính thất trái cuối tâm trương (Dd) cũng liên quan nghịch với nguy cơ tử vong (HR = 0,919; 95% CI: 0,857-0,985; $p = 0,017$). Các yếu tố khác như tuổi, giới, tăng huyết áp, đái tháo đường, áp lực động mạch phổi tâm thu không có ý nghĩa thống kê.

Kết luận: Áp lực động mạch phổi tâm thu, LVEF và Dd là hai yếu tố siêu âm tim có ý nghĩa tiên lượng độc lập về tử vong ở bệnh nhân tăng áp lực động mạch phổi do van tim trái. Tỷ lệ sống sót 1 năm là 90,7%. Cần theo dõi sát các chỉ số này trong quản lý lâm sàng để nâng cao hiệu quả điều trị và tiên lượng.

Từ khóa: Áp lực động mạch phổi, bệnh van tim trái, siêu âm tim.

1. ĐẶT VẤN ĐỀ

Tăng áp lực động mạch phổi (ALDMP) là một tình trạng bệnh lý thường gặp trong lâm sàng, có thể bắt nguồn từ nhiều nguyên nhân khác nhau và được phân loại thành 5 nhóm theo Hướng dẫn năm 2022 của Hiệp hội Tim mạch châu Âu và Hiệp hội Hô hấp châu Âu, trong đó tăng ALDMP do bệnh lý tim trái, đặc biệt là bệnh van tim, được xếp vào nhóm 2 và là nguyên nhân phổ biến nhất [1]. Tình trạng này thường tiến triển mạn tính, làm nặng thêm tình trạng suy tim và liên quan đến tỷ lệ tử vong đáng kể. Bệnh lý van tim trái, bao gồm hẹp hoặc hở van hai lá và van động mạch chủ, khi tiến triển có thể làm tăng áp lực nhĩ trái, dẫn đến tăng ALDMP và suy chức năng thất phải [2].

Các nghiên cứu quốc tế cho thấy, tỷ lệ mắc tăng ALDMP ở bệnh nhân có bệnh tim trái dao động từ 23-80%, tùy theo phương pháp chẩn đoán và đối tượng nghiên cứu. Tuy nhiên, phần lớn các nghiên cứu tập trung vào nhóm bệnh lý nguyên phát như tăng ALDMP

vô căn, bệnh mô liên kết hoặc bệnh tim bẩm sinh. Tại Việt Nam, các nghiên cứu về tăng ALDMP còn hạn chế, chủ yếu mang tính mô tả, thời gian theo dõi ngắn và chưa đi sâu đánh giá kết cục lâu dài như tử vong hay tái nhập viện, đặc biệt là ở nhóm bệnh nhân tăng ALDMP do van tim trái [3-4]. Do đó, việc nghiên cứu và đánh giá tỷ lệ tử vong cũng như xác định các yếu tố liên quan ở bệnh nhân tăng ALDMP do bệnh lý van tim trái là cần thiết nhằm cung cấp thêm bằng chứng lâm sàng cho theo dõi, tiên lượng và định hướng điều trị. Chúng tôi thực hiện nghiên cứu này với mục tiêu xác định tỷ lệ tử vong và các yếu tố liên quan ở bệnh nhân tăng ALDMP do bệnh van tim trái.

2. ĐỐI TƯỢNG, PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

2.1. Đối tượng nghiên cứu

Nghiên cứu được thực hiện trên các bệnh nhân ≥ 18 tuổi có bệnh van tim trái mức độ vừa trở lên (hở/hở van hai lá, van động mạch chủ), kèm theo tăng ALDMP tâm thu (ALDMP > 45 mmHg) qua siêu âm Doppler

*Tác giả liên hệ

Email: dangtk81995@gmail.com Điện thoại: (+84) 965681668 [Https://doi.org/10.52163/yhc.v66iCD12.2921](https://doi.org/10.52163/yhc.v66iCD12.2921)

tim, điều trị nội trú tại Viện Tim mạch Việt Nam, Bệnh viện Bạch Mai và Bệnh viện Đại học Y Hà Nội từ tháng 4/2023 đến tháng 4/2025.

- Tiêu chuẩn lựa chọn: bệnh nhân ≥ 18 tuổi, có bệnh van tim trái mức độ vừa trở lên, chẩn đoán ALDMP tâm thu > 45 mmHg qua siêu âm, có hồ sơ bệnh án đầy đủ và đồng ý tham gia nghiên cứu.
- Tiêu chuẩn loại trừ: bệnh tim bẩm sinh, tăng áp phổi nhóm I-V theo phân loại của Tổ chức Y tế Thế giới, đã can thiệp van tim, có yếu tố gây nhiễu đo ALDMP (rung nhĩ, hở van ba lá thực tồn...), và từ chối tham gia.

2.2. Thiết kế nghiên cứu

Nghiên cứu mô tả, theo dõi dọc, kết hợp hồi cứu và tiên cứu.

2.3. Thời gian và địa điểm nghiên cứu

Nghiên cứu thực hiện từ tháng 4/2023 đến tháng 4/2025 tại Viện Tim mạch Việt Nam, Bệnh viện Bạch Mai và Bệnh viện Đại học Y Hà Nội.

2.4. Cố mẫu và phương pháp chọn mẫu

Phương pháp chọn mẫu thuận tiện, chọn các bệnh nhân đủ tiêu chuẩn lựa chọn và không có tiêu chuẩn loại trừ trong thời gian nghiên cứu. Trong nghiên cứu này, chúng tôi lựa chọn được 146 bệnh nhân.

2.5. Quy trình nghiên cứu

- Hồi cứu: truy xuất dữ liệu từ hồ sơ bệnh án của bệnh nhân nhập viện từ tháng 4/2023 đến tháng 4/2024.
- Tiên cứu: tuyển chọn và giải thích nghiên cứu cho bệnh nhân nhập viện từ tháng 4/2024 đến tháng 4/2025.
- Thu thập dữ liệu các thông tin dịch tễ, triệu chứng, kết quả cận lâm sàng, siêu âm tim, diễn tiến điều trị và kết cục.
- Theo dõi qua hồ sơ tái nhập viện, điện thoại hoặc dữ liệu bệnh viện để xác định tử vong, tái nhập viện.

2.6. Biến số nghiên cứu

- Các biến số độc lập: các yếu tố nhân khẩu học như tuổi, giới tính và nhóm tuổi; phân độ khó thở theo NYHA; tiền sử bệnh lý kèm theo như tăng huyết áp, đái tháo đường, suy tim, bệnh động mạch vành, rối loạn nhịp tim và suy thận mạn.
- Các biến lâm sàng và huyết động được thu thập gồm huyết áp tâm thu, huyết áp tâm trương, tần số tim và ALDMP tâm thu.
- Các chỉ số siêu âm tim: phân suất tổng máu thất trái (LVEF), phân suất co bóp thất phải (FAC), biên độ vận động vòng van ba lá (TAPSE), diện tích nhĩ trái, đường kính thất trái cuối tâm trương (Dd), cuối tâm thu (Ds).
- Biến số phụ thuộc là tình trạng sống còn (sống hoặc tử vong) và thời gian sống còn.

2.7. Phân tích và xử lý số liệu

Dữ liệu nghiên cứu được nhập bằng phần mềm EpiData 3.1, sau đó được làm sạch và phân tích thống kê bằng phần mềm Stata 16. Các biến định tính được mô tả bằng

tần số tuyệt đối và tỷ lệ phần trăm, trong khi đó các biến định lượng được trình bày dưới dạng giá trị trung bình ± độ lệch chuẩn ($\bar{X} \pm SD$). Để so sánh sự khác biệt giữa các nhóm về các biến định lượng, nghiên cứu sử dụng kiểm định t-student đối với các phân phối chuẩn và kiểm định Mann-Whitney U đối với các phân phối không chuẩn. Phân tích sống còn được thực hiện bằng phương pháp Kaplan-Meier. Để xác định các yếu tố liên quan đến nguy cơ tử vong, nghiên cứu sử dụng mô hình hồi quy Cox đa biến.

2.8. Đạo đức nghiên cứu

Nghiên cứu được thực hiện sau khi đã được Hội đồng Đạo đức trong nghiên cứu y sinh học của Trường Đại học Y Hà Nội xem xét và phê duyệt thông qua đề cương chính thức. Toàn bộ quá trình nghiên cứu tuân thủ nghiêm ngặt các nguyên tắc đạo đức trong nghiên cứu trên đối tượng người, bao gồm đảm bảo quyền tự nguyện tham gia, quyền được cung cấp đầy đủ thông tin và quyền rút lui khỏi nghiên cứu bất kỳ lúc nào mà không ảnh hưởng đến quá trình điều trị.

3. KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU

Bảng 1. Đặc điểm của đối tượng nghiên cứu (n = 146)

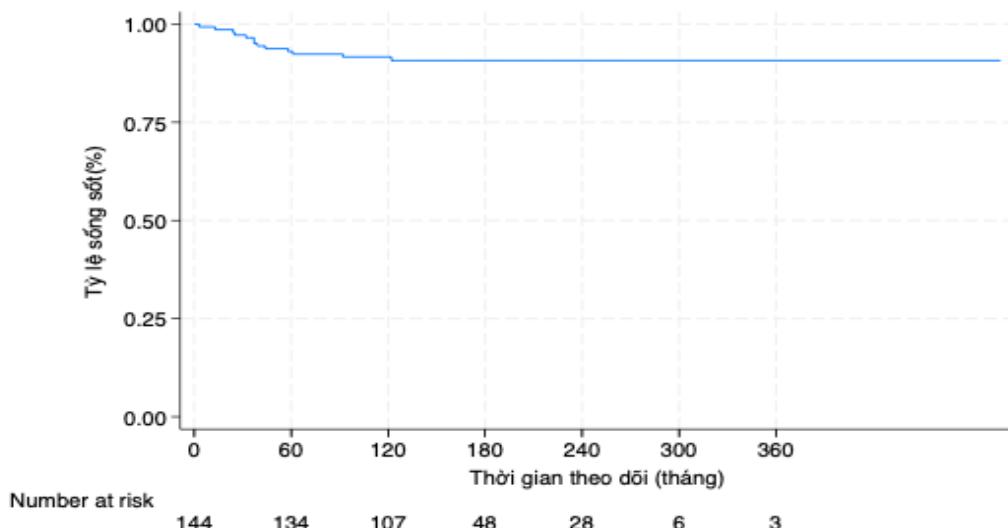
		Đặc điểm	Số lượng	Tỷ lệ (%)
Giới tính	Nam	63	43,15	
	Nữ	83	56,85	
Nhóm tuổi	18-30	2	1,37	
	31-40	6	4,11	
	41-50	16	10,96	
	50-60	28	19,18	
	> 60	94	64,38	
	$\bar{X} \pm SD$	64,3 ± 13,6		
NYHA	Độ I	2	1,38	
	Độ II	38	26,21	
	Độ III	86	59,31	
	Độ IV	19	13,10	
Tiền sử bệnh	Tăng huyết áp	64	43,84	
	Đái tháo đường	20	13,70	
	Suy tim	95	65,07	
	Bệnh động mạch vành	13	8,90	
	Rối loạn nhịp tim	26	17,81	
	Suy thận mạn	26	17,81	

Phần lớn người bệnh là nữ giới (56,85%) và có độ tuổi trung bình cao (64,3 ± 13,6 tuổi), trong đó nhóm bệnh nhân trên 60 tuổi chiếm đến 64,38%. Đa số bệnh nhân thuộc nhóm NYHA III và IV (72,41%). Về tiền sử bệnh lý, tỷ lệ suy tim và tăng huyết áp lần lượt là 65,07% và 43,84%. Ngoài ra, có 13,7% bệnh nhân có đái tháo đường và gần 18% có suy thận mạn hoặc rối loạn nhịp tim.

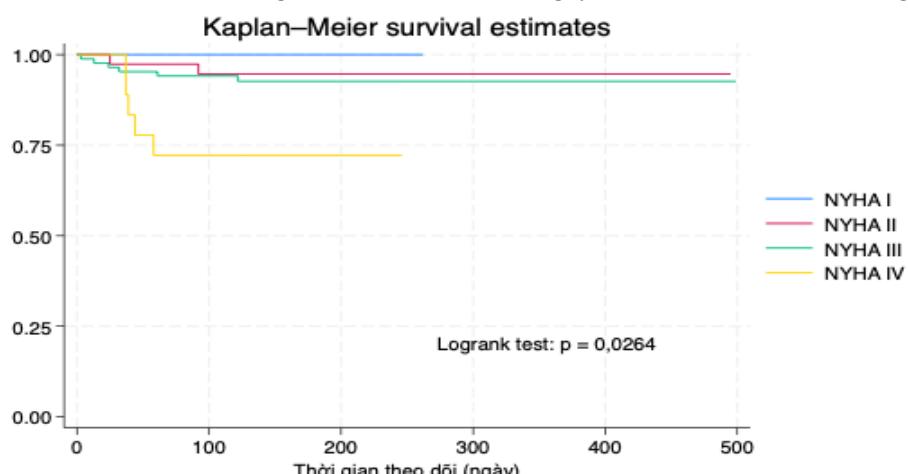
Bảng 2. Đặc điểm chức năng tim trên siêu âm tim Doppler tim (n = 146)

Đặc điểm	Tử vong (n = 15)	Sóng sót (n = 131)	Tổng (n = 146)	p
Huyết áp tâm thu	$122,67 \pm 17,10$	$118,98 \pm 14,76$	$119,37 \pm 15,00$	0,370
Huyết áp tâm trương	$73,73 \pm 7,78$	$70,76 \pm 9,35$	$71,07 \pm 9,22$	0,238
ALDMP tâm thu (mmHg)	$54,7 \pm 10,2$	$52,0 \pm 11,02$	$52,31 \pm 10,93$	0,048
Tần số tim (chu kỳ phút)	$92,29 \pm 17,04$	$88,62 \pm 19,46$	$89,00 \pm 19,20$	0,501
LVEF (%)	$38,93 \pm 15,89$	$53,83 \pm 15,53$	$52,30 \pm 16,17$	0,001
S_nhĩ trái (cm^2)	$41,73 \pm 7,76$	$45,17 \pm 10,42$	$44,81 \pm 10,21$	0,218
Dd (mm)	$51,67 \pm 12,33$	$52,26 \pm 11,19$	$52,20 \pm 11,27$	0,848
Ds (mm)	$42,60 \pm 9,09$	$37,52 \pm 11,56$	$38,04 \pm 11,41$	0,102
TAPSE (mm)	$18,40 \pm 4,66$	$19,99 \pm 3,85$	$19,83 \pm 3,95$	0,140
FAC	$35,84 \pm 7,54$	$38,81 \pm 4,46$	$38,50 \pm 4,93$	0,027

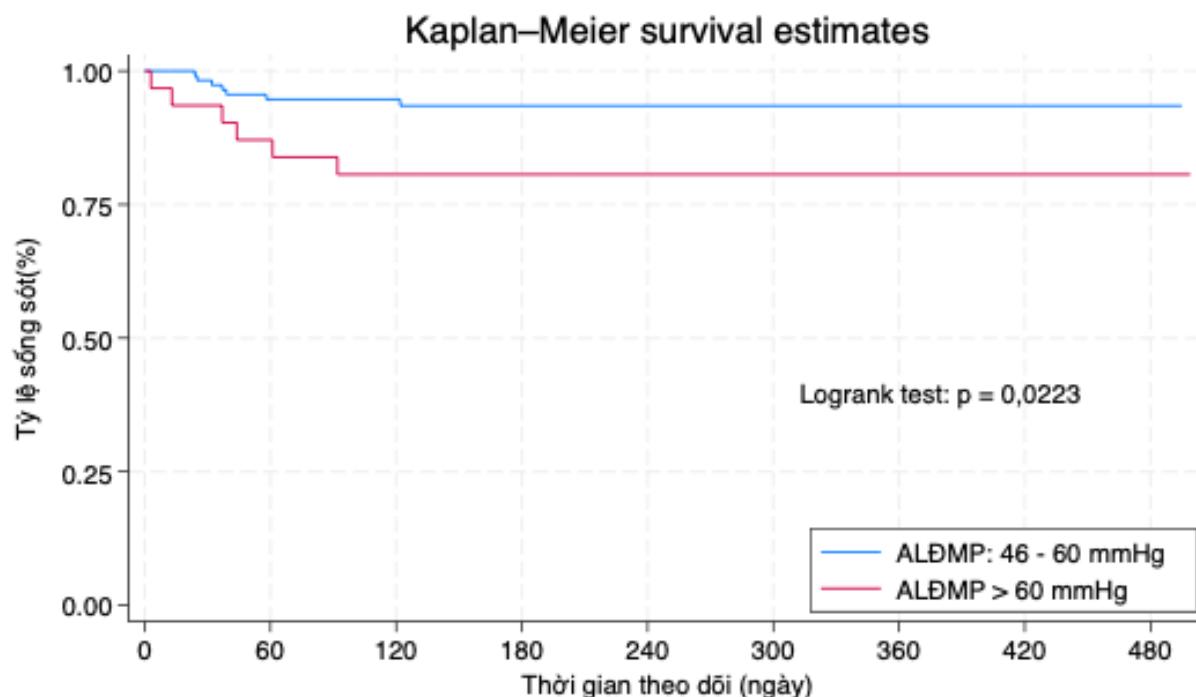
Giá trị trung bình của ALDMP tâm thu ở nhóm tử vong là $54,7 \pm 10,2$ mmHg, cao hơn so với nhóm sóng sót ($52,0 \pm 11,02$ mmHg), sự khác biệt này đạt ý nghĩa thống kê với $p = 0,048$. Phân tích chức năng tim cho thấy các thông số huyết động như huyết áp tâm thu, huyết áp tâm trương, ALDMP tâm thu không khác biệt đáng kể giữa nhóm tử vong và nhóm sóng sót. Tuy nhiên, một số chỉ số chức năng tim như phân suất tổng máu thất trái (LVEF) và phân suất co bóp buồng thất phải (FAC) có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê. LVEF trung bình ở nhóm tử vong là $38,93 \pm 15,89\%$, thấp hơn rõ rệt so với nhóm sóng sót ($53,83 \pm 15,53\%$) với $p = 0,001$.

**Biểu đồ 1. Biểu đồ phân tích Kaplan-Meier tỷ lệ sống còn của bệnh nhân**

Nghiên cứu trên 146 bệnh nhân với thời gian theo dõi là 161,6 ngày, có 90,7% bệnh nhân sống còn trong 1 năm.

**Biểu đồ 2. Biểu đồ Kaplan-Meier phân tích tỷ lệ sống còn của bệnh nhân theo phân độ NYHA**

Kết quả phân tích Kaplan-Meier cũng cho thấy sự khác biệt đáng kể về tỷ lệ sống còn giữa các nhóm bệnh nhân, đặc biệt khi phân tầng theo mức độ NYHA, mặc dù phân tích hồi quy Cox đa biến chưa ghi nhận mối liên quan có ý nghĩa giữa phân độ NYHA với tỷ lệ sống còn ($p = 0,727$).



Biểu đồ 2. Biểu đồ Kaplan-Meier phân tích tỷ lệ sống còn của bệnh nhân theo mức tăng ALDMP

Biểu đồ Kaplan-Meier cho thấy sự khác biệt rõ rệt về tỷ lệ sống còn giữa hai nhóm bệnh nhân có ALDMP tâm thu khác nhau. Nhóm có ALDMP > 60 mmHg có tỷ lệ sống còn thấp hơn đáng kể so với nhóm ALDMP từ 46-60 mmHg trong suốt thời gian theo dõi. Sự khác biệt này có ý nghĩa thống kê với $p = 0,0223$ theo kiểm định Log-rank.

Bảng 3. Một số yếu tố liên quan tới tỷ lệ sống còn của bệnh nhân (n = 146)

Đặc điểm	HR (95% CI)	p-value
Tuổi	1,043 (0,997-1,098)	0,064
Giới tính (nữ so với nam)	0,315 (0,097-1,026)	0,055
Tiền sử tăng huyết áp	1,157 (0,419-4,934)	0,564
Tiền sử đái tháo đường	0,882 (0,388-3,445)	0,793
Troponin T	1,001 (0,998-1,002)	0,898
ALDMP tâm thu (mmHg)	46-60 mmHg > 60 mmHg	1 3,313 (1,113-9,86) 0,031
Phân độ NYHA	NYHA I/II NYHA III NYHA IV	1 1,421 (0,287-7,043) 6,092 (1,180-31,447) 0,030
LVEF (%)		0,946 (0,876-0,974) 0,002
S_nhĩ trái (cm ²)		1,028 (0,951-1,111) 0,486
Dd (mm)		0,919 (0,913-0,985) 0,002

Kết quả từ phân tích hồi quy Cox cho thấy ALDMP tâm thu > 60 mmHg làm tăng nguy cơ tử vong gấp 3,3 lần so với nhóm có ALDMP từ 46-60 mmHg (HR = 3,313; 95% CI: 1,113-9,86; $p = 0,031$). Bệnh nhân thuộc phân độ NYHA IV có nguy cơ tử vong cao gấp 6 lần so với nhóm NYHA I/II (HR = 6,092; 95% CI: 1,180-31,447;

$p = 0,030$). Ngược lại, phân suất tống máu thất trái (LVEF) có liên quan nghịch đáng kể với nguy cơ tử vong, với mỗi 1% tăng LVEF làm giảm nguy cơ tử vong khoảng 5,4% (HR = 0,946; 95% CI: 0,876-0,974; $p = 0,002$). Tương tự, đường kính Dd cũng có liên quan nghịch với nguy cơ tử vong (HR = 0,919; 95% CI:

0,913-0,985; $p = 0,002$). Trong khi đó, các yếu tố khác như tuổi, giới tính, tiền sử tăng huyết áp, đái tháo đường, nồng độ Troponin T, phân độ NYHA III và diện tích nhĩ trái không cho thấy mối liên quan có ý nghĩa thống kê với tỷ lệ sống còn ($p > 0,05$).

4. BÀN LUẬN

Kết quả nghiên cứu của chúng tôi ghi nhận tỷ lệ tử vong 9,3% trong thời gian theo dõi trung bình 161,6 ngày ở bệnh nhân tăng ALDMP do bệnh lý van tim trái. Tỷ lệ này thấp hơn so với một số nghiên cứu quốc tế có thời gian theo dõi dài hơn hoặc trên nhóm bệnh nhân nặng hơn. Ví dụ, nghiên cứu của Ghio S và cộng sự (2011) trên 379 bệnh nhân suy tim có tăng ALDMP ghi nhận tỷ lệ tử vong lên tới 21% trong vòng 1 năm [5]. Tương tự, nghiên cứu của Gerges C và cộng sự (2013) cho thấy tỷ lệ tử vong ở bệnh nhân tăng ALDMP nhóm 2 là 27% sau 3 năm [6]. Sự khác biệt này có thể do đối tượng nghiên cứu trong các nghiên cứu trên có chức năng tim giảm nặng hơn và thời gian theo dõi dài hơn so với nghiên cứu của chúng tôi.

Nghiên cứu của chúng tôi cho thấy ALDMP tâm thu > 60 mmHg làm tăng nguy cơ tử vong gấp 3,3 lần so với nhóm có ALDMP từ 46-60 mmHg (HR = 3,313; KTC 95%: 1,113-9,86; $p = 0,031$). Kết quả này phù hợp với các nghiên cứu trước đó, cho thấy ALDMP là yếu tố tiên lượng mạnh về tử vong ở bệnh nhân có bệnh lý tim phổi. Barywani S.B và cộng sự (2018) ghi nhận rằng ở người cao tuổi có bệnh tim mạch, chỉ cần ALDMP > 35 mmHg đã liên quan đến tăng nguy cơ tử vong sau 5 năm (HR = 1,7; $p = 0,013$), và mỗi 5 mmHg tăng thêm làm tăng 10% nguy cơ tử vong [7]. Steiner J và cộng sự (2015) lưu ý rằng ở nhóm bệnh nhân có ALDMP > 60 mmHg, chức năng thất phải mới là yếu tố dự báo tử vong quan trọng hơn, cho thấy sự tiến triển của bệnh lý thất phải trong giai đoạn muộn [8]. ALDMP tăng cao gây ra hậu quả là tăng gánh áp lực lên thất phải, dẫn đến giãn và suy chức năng thất phải, làm giảm khả năng bơm máu hiệu quả và góp phần vào diễn tiến suy tim phải. Do đó, việc phát hiện sớm và kiểm soát ALDMP có ý nghĩa quan trọng trong cải thiện tiên lượng và kéo dài thời gian sống cho bệnh nhân.

Về yếu tố tiên lượng, phân suất tổng máu thất trái (LVEF) là biến số có giá trị thống kê cao nhất trong dự báo tử vong, với mỗi 1% giảm LVEF làm tăng nguy cơ tử vong đáng kể (HR = 0,923; $p = 0,003$). Kết quả này phù hợp với các công trình nghiên cứu lớn như nghiên cứu của Guazzi M và cộng sự (2012), trong đó LVEF thấp có liên quan mạnh mẽ đến tiên lượng xấu ở bệnh nhân suy tim có tăng ALDMP [9]. Một nghiên cứu khác của Lam và cộng sự (2009) cho thấy những bệnh nhân suy tim phân suất tổng máu bảo tồn nhưng có tăng ALDMP vẫn có nguy cơ nhập viện và tử vong cao hơn nhóm không bị tăng ALDMP.

Ngoài ra, chỉ số Dd (đường kính thất trái cuối tâm trương) cũng có ý nghĩa tiên lượng độc lập trong nghiên cứu của chúng tôi. Tuy ít được báo cáo hơn LVEF, nhưng một số nghiên cứu gần đây đã ghi nhận vai trò

của thay đổi cấu trúc buồng thất trái như một biểu hiện của tái cấu trúc cơ tim và tiến triển bệnh. Nghiên cứu của Santos A.B và cộng sự chỉ ra rằng thất trái nhỏ hơn với thành cơ dày lên có thể phản ánh trạng thái xơ hóa cơ tim, liên quan đến nguy cơ tử vong cao hơn [10].

Nghiên cứu của chúng tôi cho thấy bệnh nhân thuộc phân độ NYHA IV có nguy cơ tử vong cao gấp 6 lần so với nhóm NYHA I/II (HR = 6,092; 95% CI: 1,180-31,447; $p = 0,030$). Nghiên cứu của Vachiéry J.L và cộng sự (2013) đã chứng minh rằng NYHA III-IV là yếu tố tiên lượng mạnh ở bệnh nhân tăng ALDMP nhóm 2 [2]. Khác biệt này có thể đến từ đặc điểm phân loại chủ quan của NYHA và thời điểm đánh giá triệu chứng chua đồng nhất. Về các yếu tố lâm sàng khác như tăng huyết áp, đái tháo đường, giới tính hay nồng độ Troponin T, nghiên cứu của chúng tôi không ghi nhận mối liên quan có ý nghĩa với tỷ lệ tử vong. Kết quả này tương tự một phân tích gộp của Miller W.L và cộng sự (2010), trong đó các yếu tố này chỉ có vai trò thứ phát khi so với chỉ số huyết động và chức năng thất trái [11].

Nghiên cứu của chúng tôi có một số hạn chế sau: thứ nhất, cỡ mẫu tương đối nhỏ (146 bệnh nhân) và thời gian theo dõi trung bình chỉ khoảng 161,6 ngày có thể chưa đủ để phản ánh toàn diện tiên lượng lâu dài của bệnh nhân tăng ALDMP do bệnh van tim trái. Thứ hai, thiết kế kết hợp hồi cứu và tiến cứu có thể làm phát sinh sai số thông tin, đặc biệt trong thu thập dữ liệu từ hồ sơ bệnh án. Thứ ba, nghiên cứu chưa bao gồm một số chỉ số huyết động xâm lấn (như áp lực mao mạch phổi bít) hoặc các thông số gắng sức có giá trị tiên lượng mạnh hơn, do giới hạn về điều kiện thực tiễn tại các cơ sở điều trị.

5. KẾT LUẬN

Nghiên cứu cho thấy tỷ lệ tử vong trong thời gian theo dõi ngắn hạn ở bệnh nhân tăng ALDMP do bệnh van tim trái là 9,3%. Trong số các yếu tố được khảo sát, tăng ALDMP tâm thu có ý nghĩa tiên lượng rõ rệt và là một yếu tố nguy cơ độc lập liên quan đến tăng tỷ lệ tử vong. Ngoài ra, phân suất tổng máu thất trái (LVEF) và đường kính thất trái cuối tâm trương (Dd) là hai biến số có liên quan độc lập với tỷ lệ tử vong. Kết quả nghiên cứu gộp phản ánh rõ vai trò của các chỉ số chức năng tim trong tiên lượng bệnh nhân tăng ALDMP do van tim trái, đồng thời nhấn mạnh tầm quan trọng của việc theo dõi sát các chỉ số siêu âm tim, đặc biệt là ALDMP.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

- [1] Humbert M, Kovacs G, Hoeper M.M, Badagliacca R, Berger R.M, Brida M, Carlsen J, Coats A.J, Escrivano-Subias P, Ferrari P. 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): 3618-731.
- [2] Vachiéry J.L, Tedford R.J, Rosenkranz S, Palazzini M, Lang I, Guazzi M, Coghlan G, Chazova I, De Marco T. Pulmonary hypertension due to left heart disease. *European respiratory journal*, 2019, 53 (1): 1801897.
- [3] Đoàn Văn Dũng, Phan Anh Tuán, Nguyễn Duy Toàn. Nghiên cứu áp lực động mạch phổi ở bệnh nhân suy tim bằng siêu âm tim. *Tạp chí Y Dược học quân sự*, 2023, 48 (3): 36-46.
- [4] Nguyễn Thị Minh Lý, Nguyễn Lan Việt, Nguyễn Lan Hiếu. Đánh giá một số đặc điểm về siêu âm Doppler tim ở bệnh nhân tăng áp lực động mạch phổi nặng. *Tạp chí Tim mạch học Việt Nam*, 2019 (87): 97-107.
- [5] Ghio S, Klersy C, Magrini G, D'Armini A.M, Scelsi L, Raineri C, Pasotti M, Serio A, Campana C, Vigano M. Prognostic relevance of the echocardiographic assessment of right ventricular function in patients with idiopathic pulmonary arterial hypertension. *International Journal of Cardiology*, 2010, 140 (3): 272-8.
- [6] Gerges C, Gerges M, Lang M.B, Zhang Y, Jakowitsch J, Probst P, Maurer G, Lang I.M. Diastolic pulmonary vascular pressure gradient: a predictor of prognosis in “out-of-proportion” pulmonary hypertension. *Chest*, 2013, 143 (3): 758-66.
- [7] Barywani S.B, Fu M. Impact of systolic pulmonary artery pressure on all-cause mortality in elderly cardiac patients. *Scandinavian Cardiovascular Journal*, 2018, 52 (2): 80-4.
- [8] Steiner J, Wu W.C, Jankowich M, Maron B.A, Sharma S, Choudhary G. Echocardiographic predictors of mortality in patients with pulmonary hypertension and cardiopulmonary comorbidities. *PLoS One*, 2015, 10 (3): e0119277.
- [9] Guazzi M, Gomberg-Maitland M, Arena R. Pulmonary hypertension in heart failure with preserved ejection fraction. *The Journal of Heart and Lung Transplantation*, 2015, 34 (3): 273-81.
- [10] Santos A.B, Roca G.Q, Claggett B, Sweitzer N.K, Shah S.J, Anand I.S, Fang J.C, Zile M.R, Pitt B, Solomon S.D. Prognostic relevance of left atrial dysfunction in heart failure with preserved ejection fraction. *Circulation: Heart Failure*, 2016, 9 (4): e002763.
- [11] Miller W.L, Mahoney D.W, Enriquez-Sarano M. Quantitative Doppler-echocardiographic imaging and clinical outcomes with left ventricular systolic dysfunction: independent effect of pulmonary hypertension. *Circulation: Cardiovascular Imaging*, 2014, 7 (2): 330-6.

