

BỘ GIÁO DỤC VÀ ĐÀO TẠO

BỘ Y TẾ

ĐẠI HỌC Y DƯỢC THÀNH PHỐ HỒ CHÍ MINH

ĐỖ THỊ THU HÀ

**NGHIÊN CỨU CÁC YẾU TỐ TIÊN ĐOÁN
KẾT QUẢ DÀI HẠN CỦA NONG VAN HAI LÁ
BẰNG BÓNG INOUE**

LUẬN ÁN TIẾN SĨ Y HỌC

TP. Hồ Chí Minh – Năm 2016

BỘ GIÁO DỤC VÀ ĐÀO TẠO

BỘ Y TẾ

ĐẠI HỌC Y DƯỢC THÀNH PHỐ HỒ CHÍ MINH

ĐỖ THỊ THU HÀ

**NGHIÊN CỨU CÁC YẾU TỐ TIÊN ĐOÁN
KẾT QUẢ DÀI HẠN CỦA NONG VAN HAI LÁ
BẰNG BÓNG INOUE**

Chuyên ngành: Nội tim mạch

Mã số: 62720141

LUẬN ÁN TIẾN SĨ Y HỌC

Người hướng dẫn khoa học:

PGS.TS. Trương Quang Bình

TP. Hồ Chí Minh – Năm 2016

LỜI CAM ĐOAN

Tôi xin cam đoan đây là công trình nghiên cứu của riêng tôi. Các số liệu, kết quả nêu trong luận án là hoàn toàn trung thực và chưa từng được công bố trong bất kỳ công trình nào khác.

Tác giả luận án

Đỗ Thị Thu Hà

MỤC LỤC

Trang phụ bìa	<i>Trang</i>
Lời cam đoan	
Mục lục	
Danh mục các ký hiệu, các chữ viết tắt	
Danh mục các bảng	
Danh mục biểu đồ, sơ đồ	
Danh mục các hình	
MỞ ĐẦU	1
Chương 1: TỔNG QUAN TÀI LIỆU	
1.1. Bệnh hẹp van hai lá	4
1.2. Nong van hai lá (NVHL) bằng bóng INOUE	16
1.3 Các nghiên cứu về NVHL bằng bóng INOUE	23
1.3.1 Các nghiên cứu về kết quả dài hạn NVHL bằng bóng INOUE	23
1.3.2 Các nghiên cứu về những yếu tố tiên đoán kết quả dài hạn NVHL bằng bóng INOUE	26
Chương 2: ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU	
2.1. Phương pháp nghiên cứu	33
2.2. Cách tiến hành nghiên cứu.	35
2.3 Tiêu chí đánh giá	36
2.4 Các biến số, định nghĩa các biến số	39
2.5. Thu thập và xử lý số liệu	40
Chương 3: KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU	
3.1. Đặc điểm dân số nghiên cứu	43
3.2. Kết quả của NVHL bằng bóng INOUE.	44
3.2.1. Kết quả tức thì	44
3.2.2. Kết quả dài hạn.	45
3.2.2.1 Những biến cố sau NVHL bằng bóng INOUE	45
3.2.2.2 Tái hẹp sau NVHL bằng bóng INOUE	46

3.3.	Các yếu tố tiên đoán kết quả dài hạn NVHL bằng bóng INOUE.	47
3.3.1	Các yếu tố tiên đoán những biến cố sau NVHL bằng bóng INOUE.	47
3.3.2.	Các yếu tố tiên đoán tái hẹp sau NVHL bằng bóng INOUE	60
Chương 4: BÀN LUẬN		
4.1.	Đặc điểm dân số nghiên cứu	72
4.2.	Kết quả của NVHL bằng bóng INOUE.	74
4.3.	Các yếu tố tiên đoán kết quả dài hạn NVHL bằng bóng INOUE.	79
4.3.1	Các yếu tố tiên đoán những biến cố sau NVHL bằng bóng INOUE.	79
4.3.2.	Các yếu tố tiên đoán tái hẹp sau NVHL bằng bóng INOUE	93
	KẾT LUẬN VÀ KIẾN NGHỊ	103
	DANH MỤC CÁC CÔNG TRÌNH CỦA TÁC GIẢ	
	TÀI LIỆU THAM KHẢO	
	PHỤ LỤC	
	Bệnh án nghiên cứu	
	Danh sách bệnh nhân	

DANH MỤC CÁC KÝ HIỆU, CÁC CHỮ VIẾT TẮT

TIẾNG VIỆT

ALĐMP	Áp lực động mạch phổi
ALĐMPTT	Áp lực động mạch phổi tâm thu
ALMMP	Áp lực mao mạch phổi
ALNT	Áp lực nhĩ trái
ALTTTP	Áp lực tâm thu thất phải
CAQVHL	Chênh áp trung bình qua van hai lá
CLT	Cung lượng tim
DTMV	Diện tích mở van hai lá
ĐKNT	Đường kính nhĩ trái
ĐLC	Độ lệch chuẩn
ĐM	Động mạch
ĐMP	Động mạch phổi
HHL	Hẹp hai lá
HoHL	Hở hai lá
HoC	Hở chủ
KTC	Khoảng tin cậy
NVHL	Nong van hai lá
NVHLBB	Nong van hai lá bằng bóng
TB	trung bình
TBMMN	Tai biến mạch máu não
TDMT	Tràn dịch màng tim
TM	Tĩnh mạch
TMP	Tĩnh mạch phổi
TLN	Thông liên nhĩ
VHL	Van hai lá
VNTM	Viêm nội tâm mạc

TIẾNG ANH

ACC/AHA American College of Cardiology/American Heart Association (hiệp hội tim Mỹ)

Area under the curve: diện tích dưới đường cong

ECG electrocardiogram (điện tâm đồ)

HR Hazard Ratio (tỉ số nguy cơ)

INR international normalized ratio

MVA mitral valve area (diện tích van hai lá)

NHLBI the National Heart, Lung, and Blood Institute (Viện Quốc gia về Tim Phổi và Bệnh Máu Hoa kỳ)

NYHA New York Heart Association (hiệp hội tim New York)

OR Odds Ratio (tỉ suất chênh)

ROC Receiver-operating characteristic

RR Relative Risk (nguy cơ tương đối)

Sensitivity độ nhạy

Specificity độ chuyên

2D 2-dimension (2 chiều).

Danh mục các bảng

<i>Bảng</i>	<i>Tên bảng</i>	<i>Trang</i>
1.1.	Phân độ hẹp van hai lá theo sinh lý bệnh	6
1.2.	Chỉ định NVHLBB	20
1.3.	Chống chỉ định NVHLBB	22
2.1.	Thang điểm Wilkins trên siêu âm đánh giá van hai lá	36
3.1.	Đặc điểm dân số nghiên cứu	43
3.2.	Thay đổi về các thông số trên siêu âm tim	44
3.3.	Tần suất biến cố sau NVHL bằng bóng Inoue	46
3.4.	Tần suất tái hẹp sau NVHL bằng bóng Inoue	46
3.5.	Kết quả lâm sàng và siêu âm tim sau NVHL bằng bóng Inoue (ở cuối theo dõi)	47
3.6.	Những đặc điểm lâm sàng và siêu âm trước nong ở 2 nhóm bệnh nhân không biến cố và có biến cố	48
3.7.	Các yếu tố tiên đoán những biến cố liên quan đến đặc điểm lâm sàng trước nong (phân tích đơn biến)	48
3.8.	Các yếu tố tiên đoán những biến cố liên quan đến đặc điểm siêu âm trước nong (phân tích đơn biến)	49
3.9.	Những đặc điểm siêu âm sau nong ở 2 nhóm bệnh nhân không biến cố và có biến cố	49
3.10.	Các yếu tố tiên đoán những biến cố sau NVHLBB Inoue liên quan đến kết quả siêu âm sau nong (phân tích đơn biến)	50
3.11.	Các yếu tố tiên đoán những biến cố liên quan đến đặc điểm lâm sàng và siêu âm trước nong (phân tích đa biến)	51
3.12.	Các yếu tố tiên đoán những biến cố sau NVHLBB Inoue liên quan đến	51

kết quả siêu âm sau nong (phân tích đa biến).

3.13.	Bảng độ nhạy và độ chuyên của điểm Wilkins với biến cố	55
3.14.	Tỉ lệ biến cố theo 3 nhóm DTMV sau nong	57
3.15.	Những đặc điểm lâm sàng và siêu âm trước nong ở 2 nhóm bệnh nhân tái hẹp và không bị tái hẹp	60
3.16.	Các yếu tố tiên đoán tái hẹp sau NVHL liên quan đến đặc điểm lâm sàng trước nong (phân tích đơn biến)	60
3.17.	Các yếu tố tiên đoán tái hẹp sau NVHL liên quan đến đặc điểm siêu âm trước nong (phân tích đơn biến)	61
3.18.	Những đặc điểm siêu âm sau nong ở 2 nhóm bệnh nhân tái hẹp và không bị tái hẹp	61
3.19.	Các yếu tố tiên đoán tái hẹp sau NVHL liên quan đến kết quả siêu âm sau nong (phân tích đơn biến).	62
3.20.	Các yếu tố tiên đoán tái hẹp sau NVHLBB (phân tích đa biến)	63
3.21.	Bảng độ nhạy và độ chuyên của điểm Wilkins với tái hẹp	67
3.22.	Bảng độ nhạy và độ chuyên của DTMV sau nong và tái hẹp	69
3.23.	Tỉ lệ tái hẹp theo 3 nhóm DTMV sau nong	70
4.1.	So sánh độ tuổi và giới với một số nghiên cứu khác	72
4.2.	So sánh một số đặc điểm lâm sàng với một số nghiên cứu khác	73
4.3.	So sánh về kết quả theo dõi lâu dài sau NVHL của chúng tôi với một số nghiên cứu khác	75
4.4.	So sánh DTMV theo dõi lâu dài sau NVHL của một số nghiên cứu	77
4.5.	So sánh tỉ lệ tái hẹp sau NVHL của chúng tôi với một số nghiên cứu khác	78
4.6.	Những yếu tố lâm sàng trước nong tiên đoán biến cố trong một số nghiên cứu (phân tích đơn biến).	79

4.7.	Những yếu tố siêu âm và huyết động trước nong tiên đoán biến cố trong một số nghiên cứu (phân tích đơn biến).	80
4.8.	Những yếu tố sau nong tiên đoán biến cố trong một số nghiên cứu (phân tích đơn biến).	81
4.9.	Những yếu tố trước nong tiên đoán biến cố trong một số nghiên cứu (phân tích đa biến).	82
4.10.	Những yếu tố sau nong tiên đoán biến cố trong một số nghiên cứu (phân tích đa biến).	82
4.11.	Những yếu tố trước nong tiên đoán tái hẹp trong một số nghiên cứu (phân tích đơn biến).	93
4.12.	Những yếu tố sau nong tiên đoán tái hẹp trong một số nghiên cứu (phân tích đơn biến).	93
4.13.	Những yếu tố tiên đoán tái hẹp trong một số nghiên cứu (phân tích đa biến).	94

Danh mục các biểu đồ, sơ đồ

<i>Biểu đồ</i>	<i>Tên biểu đồ, sơ đồ</i>	<i>Trang</i>
2.1.	Lưu đồ nghiên cứu.	35
3.1.	Phân bố tuổi của dân số nghiên cứu	44
3.2.	Phân bố điểm Wilkins của dân số nghiên cứu.	44
3.3.	Đường cong Kaplan - Meier biểu diễn tỉ lệ bệnh nhân sống còn sau NVHL	45
3.4.	Đường cong Kaplan - Meier biểu diễn sống không biến cố sau NVHL.	45
3.5.	Đường cong Kaplan - Meier biểu diễn sống không phải mổ thay van hoặc nong van lại sau NVHL.	46
3.6.	Đường cong Kaplan - Meier biểu diễn sống không bị tái hẹp sau NVHL	47
3.7.	Đường cong Kaplan - Meier biểu diễn sống không biến cố ở 2 nhóm bệnh nhân tuổi <55 và tuổi ≥ 55	52
3.8.	Đường cong Kaplan - Meier biểu diễn sống không biến cố ở 2 nhóm bệnh nhân suy tim NYHA II và suy tim NYHA III-IV	52
3.9.	Đường cong Kaplan - Meier biểu diễn sống không biến cố ở 2 nhóm bệnh nhân có và không có tiền sử mổ nong van	53
3.10.	Đường cong Kaplan - Meier biểu diễn sống không biến cố ở 2 nhóm bệnh nhân nhịp xoang và rung nhĩ	53
3.11.	Đường cong Kaplan - Meier biểu diễn sống không biến cố ở 2 nhóm bệnh nhân điểm Wilkins ≤ 8 và điểm Wilkins > 8	54
3.12.	Đường cong ROC của điểm Wilkins và biến cố	55
3.13.	Đường cong Kaplan - Meier biểu diễn sống không biến cố ở 2 nhóm bệnh nhân ĐKNT trước nong <50 mm và ĐKNT trước nong ≥ 50 mm	56
3.14.	Đường cong Kaplan - Meier biểu diễn sống không biến cố ở 2 nhóm	56

bệnh nhân có và không có HoHL trước nong.

3.15.	Đường cong Kaplan - Meier biểu diễn tỉ lệ sống không biến cố theo 3 nhóm DTMV sau nong $>1,7 \text{ cm}^2$, $1,6-1,7 \text{ cm}^2$ và $<1,6 \text{ cm}^2$	57
3.16.	Đường cong Kaplan - Meier biểu diễn sống không biến cố ở 2 nhóm bệnh nhân CAQVHL sau nong $<5 \text{ mmHg}$ và CAQVHL sau nong $\geq 5 \text{ mmHg}$	58
3.17.	Đường cong Kaplan - Meier biểu diễn sống không biến cố ở 2 nhóm bệnh nhân CAQVHL sau nong $<7 \text{ mmHg}$ và CAQVHL sau nong $\geq 7 \text{ mmHg}$	58
3.18.	Đường cong Kaplan - Meier biểu diễn sống không biến cố ở 2 nhóm bệnh nhân HoHL sau nong <2 và HoHL sau nong ≥ 2	59
3.19.	Đường cong Kaplan - Meier biểu diễn sống không biến cố ở 2 nhóm bệnh nhân ALĐMPTT sau nong $\leq 40 \text{ mmHg}$ và ALĐMPTT sau nong $>40 \text{ mmHg}$.	59
3.20.	Đường cong Kaplan - Meier biểu diễn sống không bị tái hẹp ở 3 nhóm tuổi <45 ; $45-54$ và ≥ 55 .	64
3.21.	Đường cong Kaplan - Meier biểu diễn sống không bị tái hẹp ở 2 nhóm tuổi <55 và tuổi ≥ 55	64
3.22.	Đường cong Kaplan - Meier biểu diễn sống không bị tái hẹp ở 2 nhóm có và không có tiền sử mổ nong van	65
3.23.	Đường cong Kaplan - Meier biểu diễn sống không bị tái hẹp sau NVHL ở bệnh nhân nhịp xoang và bệnh nhân rung nhĩ	65
3.24.	Đường cong Kaplan - Meier biểu diễn sống không bị tái hẹp sau NVHL ở bệnh nhân có điểm wilkins ≤ 8 và điểm wilkins >8 .	66
3.25.	Đường cong Kaplan - Meier biểu diễn sống không bị tái hẹp ở 3 nhóm Wilkins ≤ 7 , Wilkins 8-9 và Wilkins ≥ 10	66
3.26.	Đường cong ROC của điểm Wilkins và tái hẹp	67
3.27.	Đường cong Kaplan - Meier biểu diễn sống không bị tái hẹp ở bệnh nhân DTMV sau nong $\geq 1,8 \text{ cm}^2$ và DTMV sau nong $<1,8 \text{ cm}^2$	68
3.28.	Đường cong Kaplan - Meier biểu diễn sống không bị tái hẹp ở bệnh	68

nhân DTMV sau nong $\geq 1,9 \text{ cm}^2$ và DTMV sau nong $< 1,9 \text{ cm}^2$

3.29.	Đường cong ROC của DTMV sau nong và tái hẹp	69
3.30.	Tương quan giữa DTMV sau nong và giảm DTMV lúc theo dõi	70
3.31.	Đường cong Kaplan - Meier biểu diễn sống không bị tái hẹp ở bệnh nhân CAQVHL sau nong < 3 và CAQVHL sau nong ≥ 3 mmHg	71
3.32.	Đường cong Kaplan - Meier biểu diễn sống không bị tái hẹp theo 3 nhóm CAQVHL sau nong < 3 , 3-4,9 và ≥ 5 mmHg	71
4.1.	Liên quan giữa điểm Wilkins và tiên lượng lâu dài trong nghiên cứu của Shaw	87
4.2.	Tỉ lệ sống không biến cố ở 2 nhóm bệnh nhân có HoHL sau nong < 2 và HoHL sau nong ≥ 2 trong nghiên cứu của Kim	91
4.3.	Đường cong Kaplan-Meier ước tính sống không tái hẹp ở bệnh nhân có DTMV sau nong $> 1,8 \text{ cm}^2$ và DTMV sau nong $\leq 1,8 \text{ cm}^2$ trong nghiên cứu của Farhat	99

Danh mục các hình

<i>Hình</i>	<i>Tên hình</i>	<i>Trang</i>
1.1.	Giải phẫu học bộ máy van hai lá	4
1.2.	Điện tâm đồ ở bệnh nhân hẹp van hai lá	8
1.3.	X quang ngực ở bệnh nhân hẹp van hai lá	9
1.4.	Siêu âm tim, mặt cắt cạnh ức trực dọc ở bệnh nhân hẹp van hai lá	10
1.5.	Đo diện tích lỗ van hai lá trên siêu âm tim 2D mặt cắt cạnh ức trực ngang qua van hai lá.	10
1.6.	Đo diện tích lỗ van hai lá bằng phương pháp PHT trên siêu âm Doppler.	11
1.7.	Đo chênh áp trung bình qua van hai lá	11
1.8.	Bóng đôi NVHL qua da	14
1.9.	Bóng kim loại NVHL qua da	14
1.10.	Kỹ thuật NVHLBB qua da theo phương pháp Inoue	19

MỞ ĐẦU

Mặc dù tần suất thấp tim đã giảm đáng kể ở các nước công nghiệp, hẹp van hai lá (VHL) vẫn còn gây bệnh tật và tử vong trên Thế giới [165]. Theo báo cáo hàng năm của Liên đoàn Tim Thế giới (World Heart Federation), ước tính hiện nay có 12 triệu người bị thấp tim và bệnh tim do thấp trên Thế giới. Nhiều nghiên cứu đã đưa ra tần suất bệnh tim do thấp như 0,14/1000 ở Nhật, 1,86/1000 ở Trung Quốc, 0,5/1000 ở Hàn Quốc, 4,54/1000 ở Ấn Độ, và 1,3/1000 ở Bangladesh [121]. Ở các nước đang phát triển, bệnh van tim hậu thấp tương đối phổ biến, trong đó hẹp VHL là bệnh hay gặp nhất trong các bệnh tim mắc phải, chiếm khoảng 40% các bệnh van tim [22],[164].

Hẹp van 2 lá (HHL) vẫn còn là bệnh phổ biến ở nước ta. Theo thống kê hàng năm của viện Tim mạch Quốc gia Việt nam, tại Việt nam bệnh lý van tim chiếm một tỉ lệ khá cao trong toàn thể bệnh tim, trong đó hẹp van hai lá chiếm đến 30-50% các trường hợp bệnh van tim nhập viện. [13]

Các phương pháp điều trị bệnh hẹp VHL gồm: điều trị nội khoa, phương pháp nong VHL qua da, nong VHL bằng phẫu thuật tim kín, nong van hoặc sửa van bằng phẫu thuật tim hở và phẫu thuật thay VHL. Phương pháp nong VHL qua da đã có tác động đáng kể trên điều trị hẹp VHL trong 30 năm qua [78],[165], trong đó phương pháp điều trị nong VHL qua da bằng bóng do Inoue, một Bác sĩ ngoại khoa người Nhật đề xuất và đã được ứng dụng nhiều trên Thế giới. Đây là phương pháp điều trị có lợi, có thể áp dụng chọn lựa hàng đầu cho nhiều bệnh nhân hẹp VHL có triệu chứng, có tổn thương van thích hợp. Tại Mỹ, kỹ thuật này được cơ quan Thuốc và Thực phẩm Hoa Kỳ chấp nhận năm 1994. Ở Việt Nam kỹ thuật này cũng được áp dụng từ 1997 tại bệnh viện Bạch Mai- Hà Nội; Ở phía Nam kỹ thuật nong van hai lá bằng bóng (NVHLBB) được áp dụng tại bệnh viện Chợ Rẫy và bệnh viện Thống Nhất vào năm 2000, áp dụng tại Viện Tim thành phố Hồ Chí Minh vào năm 2002.

Trên Thế giới đã có nhiều công trình nghiên cứu kết quả tức thì của phương pháp NVHLBB, các tác giả ghi nhận thủ thuật an toàn và đem lại lợi ích cao về mặt huyết động [38], [49],[82],[93],[111],[146],[153],[161]. Các nhà nghiên cứu trên thế giới cũng đã có những công trình nghiên cứu trên những đối tượng đặc biệt như nong

van ở bệnh nhân có suy tim không hồi phục [126], ở bệnh nhân rung nhĩ [107],[112],[151], ở bệnh nhân lớn tuổi [39],[57], [92],[134],[155], bệnh nhân có điểm Wilkins >8 [62][131], tiến triển của hở van hai lá sau nong van [63],[108], ở bệnh nhân có tăng áp phổi nặng [160], bệnh nhân có tiền sử mổ nong van [98]. Nhiều công trình nghiên cứu về các yếu tố tiên đoán kết quả tức thì [103],[138],[157],[167]. Trong lĩnh vực nong van hai lá qua da cũng đã có nhiều nghiên cứu về kết quả dài hạn [43],[51],[55],[74],[84]; nhiều nghiên cứu về ảnh hưởng các yếu tố lâm sàng và siêu âm lên kết quả dài hạn sau nong van [42],[55],[69]; nghiên cứu tiên lượng khả năng sống còn theo thời gian và tái hẹp sau nong [45],[64],[105],[117].

Hơn 10 năm nay, ở Việt Nam cũng có những nghiên cứu về kết quả tức thì của phương pháp NVHLBB Inoue cho bệnh nhân Việt Nam bị hẹp VHL hậu thấp. Các kết quả của những nghiên cứu này cho thấy thủ thuật an toàn, hiệu quả với tỉ lệ biến chứng thấp [5],[6],[7],[13],[17],[19],[23],[24],[25],[28],[29],[30],[32]. Kết quả tức thì cũng tốt cho những đối tượng nghiên cứu đặc biệt như bệnh nhân rung nhĩ [15], bệnh nhân có tiền sử mổ nong van [1], bệnh nhân ≥ 55 tuổi [31], bệnh nhân có suy tim không hồi phục [12], bệnh nhân có điểm Wilkins >8 [4], tiến triển của hở van hai lá sau nong van [10],[21], phụ nữ có thai [9],[16],[27], bệnh nhân tái hẹp sau nong van [2]. Ở Việt Nam cũng đã có những nghiên cứu về kết quả trung hạn [3],[8], và những nghiên cứu về kết quả dài hạn [11]. Chúng ta cũng đã có những nghiên cứu về các yếu tố tiên đoán kết quả tức thì [11],[14],[18],[20],[36], các yếu tố tiên đoán kết quả dài hạn của thủ thuật nong van hai lá bằng bóng Inoue [11].

Như vậy, Việt nam đã có nhiều nghiên cứu về kết quả tức thì và về các yếu tố tiên đoán kết quả tức thì của nong van hai lá bằng bóng Inoue. Còn về kết quả dài hạn và về những yếu tố tiên đoán kết quả dài hạn còn chưa nhiều. Xác định được kết quả dài hạn và những yếu tố tiên đoán kết quả dài hạn của phương pháp nong van hai lá bằng bóng Inoue trên một số lượng lớn bệnh nhân và theo dõi trong một thời gian dài chính là mục đích nghiên cứu của chúng tôi trong nghiên cứu này

Mục tiêu nghiên cứu

- 1- Đánh giá kết quả dài hạn của nông van hai lá bằng bóng Inoue.
- 2- Xác định các yếu tố tiên đoán kết quả dài hạn của nông van hai lá bằng bóng Inoue.

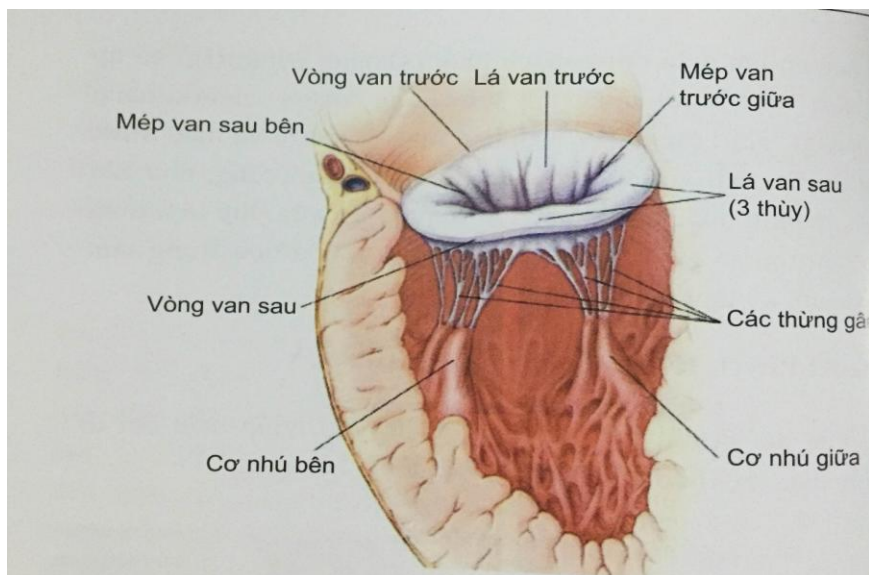
Chương 1. TỔNG QUAN TÀI LIỆU

1. 1. BỆNH HẸP VAN HAI LÁ

Van hai lá nối liền nhĩ trái và thất trái, giúp máu di chuyển theo một hướng từ nhĩ xuống thất. Vào kỳ tâm trương diện tích mở van hai lá (DTMV) trung bình 4-6 cm². Hẹp van hai lá là khi diện tích mở van nhỏ hơn 4 cm².

1.1.1. Cấu trúc VHL bình thường.

Bộ máy van hai lá bao gồm vòng van, hai lá van (trước và sau) và bộ máy dưới van bao gồm dây chằng và cơ nhú. Vòng van không đối xứng, một phần cổ định (tương ứng với lá trước) tham gia cùng với vòng van động mạch chủ và có một phần động (tương ứng với lá sau) hiện diện gần hết chu vi vòng van. Van hai lá gồm hai lá van: Lá trước hay còn gọi là lá động mạch chủ và lá sau hay còn gọi là lá vách, ngăn cách nhau bởi hai mép van. Lá trước có chiều dài phần mô lớn hơn nhưng lại chiếm phần chu vi vòng van nhỏ hơn lá sau. Các lá van được nối với thành thất trái bằng hệ thống treo gọi là bộ máy dưới van. Các dây chằng van nối cơ nhú với các lá van. Các cơ nhú gắn với thành thất trái.[26]



Hình 1.1. Giải phẫu học bộ máy van hai lá

“Nguồn: Võ Thành Nhân, 2015” [26].

1.1.2. Nguyên nhân

Nguyên nhân của hẹp VHL ở người lớn chủ yếu là do hậu thấp (60%). Bệnh chủ yếu gặp ở nữ (70-90%). Một số nguyên nhân khác ít gặp như hẹp van hai lá bẩm sinh, tim ba buồng nhĩ, lupus ban đỏ hệ thống, u nhày nhĩ trái và viêm nội tâm mạc nhiễm trùng với màng sùi lớn. [26], [50],[152]

1.1.3. Sinh lý bệnh

Khi van 2 lá bình thường, độ chênh áp lực giữa nhĩ và thất trái vào kỳ tâm trương khoảng từ 4-5 mmHg. Khi VHL hẹp khít ($< 1\text{cm}^2$), độ chênh áp lực có thể đến 20-30 mmHg lúc nghỉ. Áp lực cuối tâm trương trung bình của thất trái vào khoảng 5 mmHg. Do đó với độ chênh là 20 mmHg, áp lực nhĩ trái sẽ là 25 mmHg để duy trì cung lượng tim bình thường lúc nghỉ. [26], [35],[41],[44],[50],[133]

Sự gia tăng áp lực trong buồng nhĩ trái sẽ làm tăng áp lực tĩnh mạch (TM) phổi, áp lực mao mạch phổi và động mạch phổi bít làm giảm tính đàn hồi của phổi góp phần gây ra triệu chứng khó thở khi gắng sức. Áp lực động mạch phổi tăng làm cho tim phải tăng cường co bóp để đẩy máu lên phổi, dần dần dẫn đến suy tim phải và gây hở van ba lá cơ năng.

Để đánh giá mức độ hẹp van hai lá bằng huyết động học, cần phải đo độ chênh áp qua van và tốc độ dòng chảy. Tốc độ dòng chảy không những phụ thuộc vào cung lượng tim mà còn phụ thuộc vào tần số tim. Tăng nhịp tim làm giảm thời gian tâm trương qua đó làm giảm thời gian máu chảy qua van hai lá. Vì thế với bất kỳ cung lượng tim nào, nhịp tim nhanh hay rung nhĩ đều bù trừ cho khoảng thời gian tâm trương bị rút ngắn làm tăng độ chênh áp qua van hai lá và tăng áp lực nhĩ trái để làm tăng vận tốc dòng chảy qua van.

Chênh áp qua van hai lá cho phép ước lượng mức độ nặng của hẹp van: HHL nhẹ: chênh áp trung bình qua van < 5 mmHg, HHL vừa: chênh áp trung bình qua van từ 5-12 mmHg, HHL khít: chênh áp trung bình qua van > 12 mmHg.

Áp lực thất trái cuối tâm trương và phân xuất tổng máu thất trái bình thường trong hẹp van hai lá đơn thuần. Khi hẹp van hai lá nặng gây tăng đáng kể kháng lực

mạch máu phổi, áp lực động mạch phổi tăng lúc nghỉ và sẽ tăng nhiều hơn khi gắng sức, làm tăng thể tích và áp lực cuối tâm trương thất phải.

Lượng máu từ nhĩ xuống thất còn chịu tác động của co bóp nhĩ trái vào cuối kỳ tâm trương. Do đó khi hẹp VHL nặng, có biến chứng rung nhĩ cung lượng tim sẽ giảm 20%.

Bệnh cảnh lâm sàng và huyết động học của hẹp van hai lá chịu ảnh hưởng của mức độ tăng áp lực động mạch phổi. Tăng áp lực động mạch phổi là hậu quả của:

- Tăng áp lực nhĩ trái dẫn truyền ngược lên hệ thống mạch máu phổi.
- Co thất tiểu động mạch phổi, khởi phát bởi tăng áp lực nhĩ trái và tĩnh mạch phổi.
- Phù mô kẽ ở thành mạch máu nhỏ.
- Tổn thương tắc nghẽn thực thể ở thành mạch máu phổi.
- Tăng áp lực phổi nặng gây dẫn thất phải, hở van ba lá và hở van động mạch phổi cơ năng, gây suy tim phải.

Bảng 1.1. Phân độ hẹp van hai lá theo sinh lý bệnh [35],[50]

Mức độ	DTMV (cm ²)	Áp lực mao mạch phổi lúc nghỉ (mmHg)	Cung lượng tim lúc nghỉ	Triệu chứng cơ năng
Độ I: nhẹ	> 2 cm ² -<4 cm ²	<10	Bình thường	Không triệu chứng cơ năng hoặc khó thở nhẹ khi gắng sức.
Độ II: Vừa	1,1-2 cm ²	10-17	Bình thường	Khó thở gắng sức nhẹ đến vừa. Khó thở phải ngồi, cơn khó thở kịch phát về đêm, khái huyết.
Độ III: Nặng	0,8-1cm ²	>18	Giảm	Khó thở lúc nghỉ, có thể phải ngồi.
Độ IV: Rất nặng	<0,8 cm ²	>20-25	Giảm nặng	Tăng áp ĐMP nặng, suy tim phải, khó thở nặng, mệt nhiều, tím tái.

1.1.4. Triệu chứng lâm sàng

- Các triệu chứng lâm sàng có thể diễn ra âm thầm hay rầm rộ phụ thuộc vào mức độ hẹp và sự tái phát của thất tim.

- Có nhiều bệnh nhân bị hẹp lỗ van hai lá nhưng triệu chứng kín đáo, phát hiện được bệnh là do khám sức khỏe kiểm tra.

1.1.4.1. Triệu chứng cơ năng

- Bệnh nhân mệt mỏi, thể trạng nhỏ bé, gầy.

- Khó thở khi gắng sức và nặng dần đến có cơn khó thở về đêm, khó thở phải ngồi dậy để thở và có thể xảy ra phù phổi cấp.

- Ho nhiều về đêm hoặc ho ra máu.

- Đau ngực, hồi hộp trống ngực, đặc biệt là khi gắng sức.

- Nói khàn do nhĩ trái quá lớn chèn vào thần kinh quặt ngược, khó nuốt do nhĩ trái quá to chèn vào thực quản.

- Triệu chứng do loạn nhịp hoàn toàn và tắc mạch: Tắc động mạch não, động mạch thận, động mạch vành; tắc động mạch phổi, tắc động mạch chi; có khi cục máu đông nằm sát vách nhĩ hoặc là một khối lớn nằm tự do trong tâm nhĩ, hoặc có cuống gắn vào vách nhĩ, đây là nguyên nhân gây ngất hoặc đột tử. [35], [65]

1.1.4.2. Triệu chứng thực thể

- T1 đánh ở mỏm, khi van còn di động tốt. Khi đã có vôi hóa van, van kém di động thì T1 giảm đánh.

- T2 mạnh, tách đôi ở liên sườn III cạnh ức trái do tăng áp lực ĐM phổi.

- Clắc mở van hai lá: Là triệu chứng quan trọng khi có hẹp khít lỗ van hai lá. Nếu có hở van hai lá kết hợp thì triệu chứng này không còn nữa.

- Rung tâm trương ở mỏm, nghe rõ khi nằm nghiêng trái, là triệu chứng rất hay gặp trong bệnh hẹp van hai lá. Tuy nhiên, cũng có một số trường hợp không nghe được tiếng rung tâm trương như hẹp hình phễu lỗ van hai lá, vôi hóa hoàn toàn lá van và vòng van.

-Tiếng thổi tiền tâm thu: Ở cuối thì tâm trương có tiếng thổi tâm thu nhẹ làm rung tâm trương mạnh lên (chỉ có khi còn nhịp xoang). Nếu loạn nhịp hoàn toàn thì mất tiếng thổi tiền tâm thu do nhĩ không còn khả năng co bóp tổng máu.

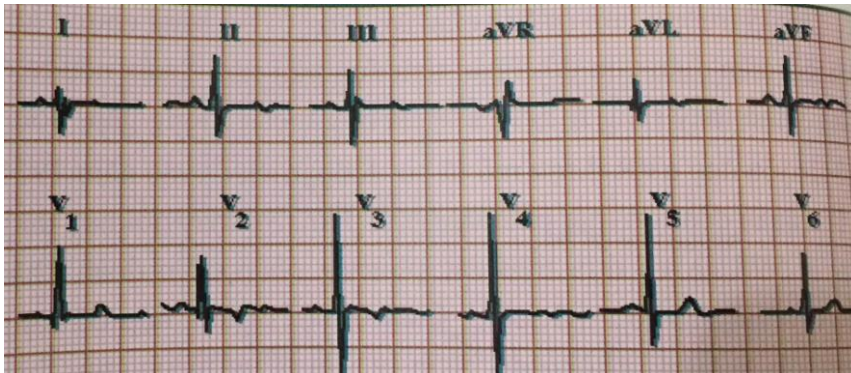
Ngoài ra, có thể nghe được tiếng thổi tâm thu ở mũi ức do hở van 3 lá cơ năng, hoặc tiếng thổi tâm thu ở liên sườn II, III bên trái do hở van động mạch phổi (tiếng thổi Graham-Steell).

- Có thể có các triệu chứng của loạn nhịp hoàn toàn, suy tim phải (phù, gan to, tĩnh mạch cổ nổi).[133],[152].

1.1.5. Cận lâm sàng

1.1.5.1. Điện tâm đồ

Ở bệnh nhân còn nhịp xoang, có thể thấy dấu hiệu dẫn nhĩ trái: Sóng P rộng trên 0,12 giây ở D2 và sóng P âm rộng trên 0,04 giây ở V1, P ở D2 thường có 2 đỉnh (dạng M hay lưng lạc đà) [163]. Rung nhĩ khi có lớn nhĩ trái. Khi có tăng áp ĐMP, có dấu hiệu dày thất phải: trục QRS lệch phải $>+90^{\circ}$, sóng R cao hơn sóng S ở V1, sóng S sâu ở V6.



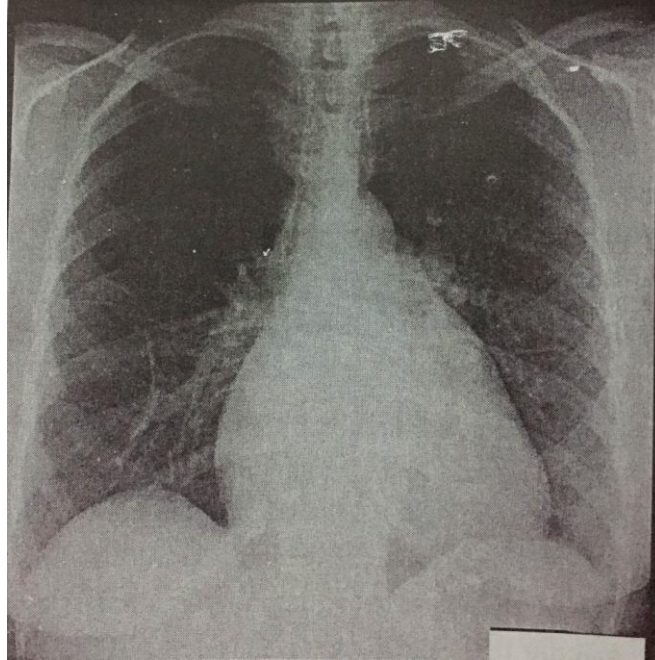
Hình 1.2. Điện tâm đồ ở bệnh nhân hẹp van hai lá

“Nguồn: Võ Thành Nhân, 2015” [26].

1.1.5.2. X quang ngực

Nhĩ trái lớn biểu hiện bằng hình ảnh đường thẳng hoặc hình ảnh 4 cung bờ trái tim. Có thể thấy hình ảnh bóng đôi trong tim. Phế quản trái có thể bị đẩy lên cao. Thất phải lớn biểu hiện bằng hình ảnh mỏm tim hơi tròn, bị đẩy lên cao. Tăng áp TMP biểu

hiện bằng dấu hiệu tái phân phối máu ở phổi, đường Kerley A, Kerley B và dấu hiệu phù mô kẽ. Có thể thấy ĐMP dẫn lớn. [35],[50]



Hình 1.3. X quang ngực ở bệnh nhân hẹp van hai lá.

“Nguồn: Võ Thành Nhân, 2015” [26].

1.1.5.3. Siêu âm tim qua thành ngực

Là biện pháp thăm dò rất quan trọng để chẩn đoán xác định và chẩn đoán mức độ hẹp van hai lá, chẩn đoán hình thái van, tổ chức dưới van hai lá và các thương tổn kèm theo giúp chỉ định điều trị. Theo dõi kết quả trong lúc NVHLBB và sau nong, sau phẫu thuật [41],[136],[163],[165].

Kiểu TM: lá van dày, giảm di động, biên độ mở van hai lá kém, hai lá van di động song song, độ dốc tâm trương EF giảm ($EF < 15 \text{ mm/s}$ là HHL khít) và giúp đánh giá kích thước các buồng tim.

Siêu âm tim 2D: hình ảnh van hai lá hạn chế di động, lá trước mở có dạng phình gối, độ dày và vôi hoá lá van, mức độ dính của dây chằng, co rút tổ chức dưới van (theo thang điểm Wilkins) cũng như đánh giá độ dày, dính, vôi hóa mép van. Siêu âm tim 2D còn cho phép đo trực tiếp diện tích lỗ van hai lá, kích thước các buồng tim, lớn nhĩ

trái, đánh giá chức năng thất trái và các tổn thương van khác có thể kèm theo, tìm huyết khối trong nhĩ trái.



Hình 1.4. Siêu âm tim, mặt cắt cạnh ức trực dọc ở bệnh nhân hẹp van hai lá.

“Nguồn: Võ Thành Nhân, 2015” [26].

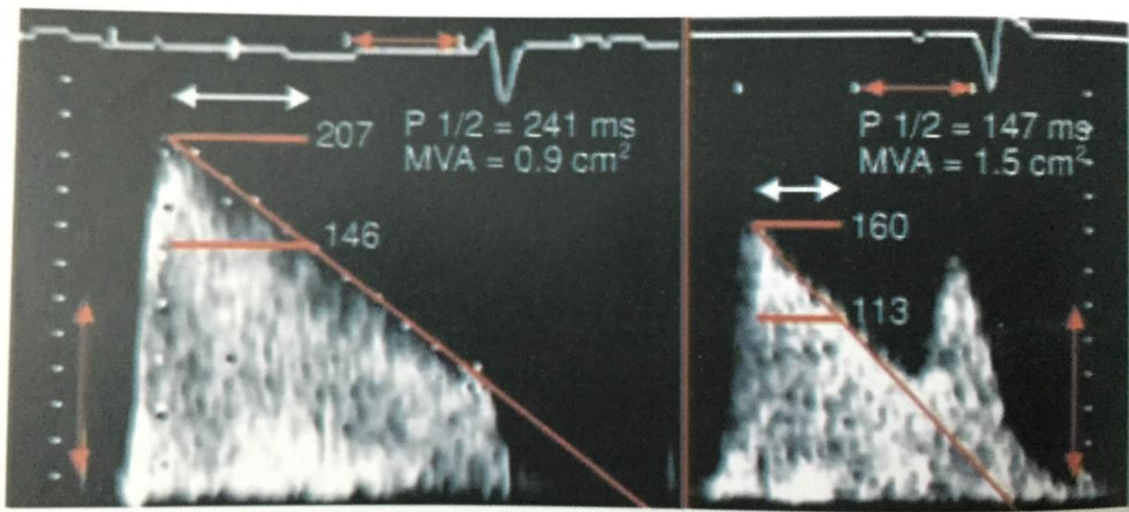


Hình 1.5. Đo diện tích lỗ van hai lá trên siêu âm tim 2D, mặt cắt cạnh ức trực ngang qua van hai lá.

“Nguồn: Võ Thành Nhân, 2015” [26].

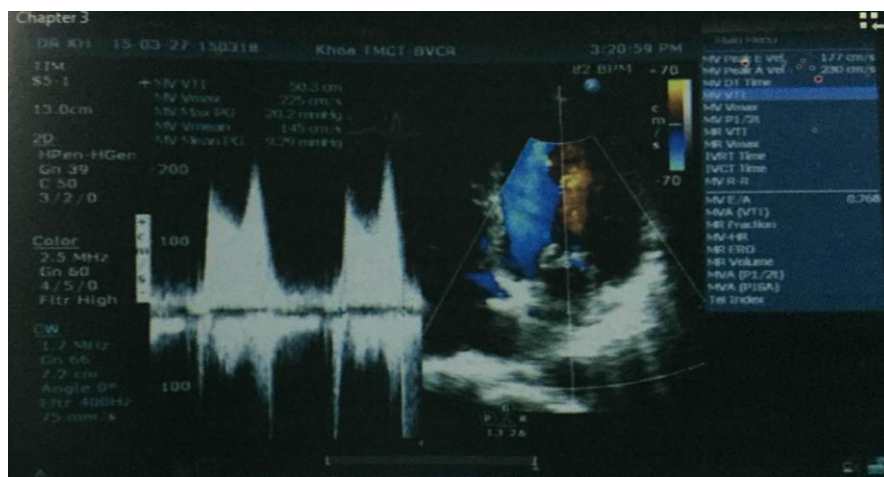
Siêu âm Doppler đặc biệt quan trọng để đánh giá mức độ hẹp dựa trên các thông số như: (1) Phương pháp PHT (The pressure half-time method); (2) Chênh áp trung bình qua van 2 lá (đo viên phổ dòng chảy qua van 2 lá) cho phép ước lượng mức độ nặng của hẹp van; (3) Ước tính áp lực động mạch phổi (ĐMP), thông qua việc đo phổ của hở van 3 lá kèm theo hoặc hở van ĐMP kèm theo (thường gặp trong HHL); (4) Cho phép đánh giá tổn thương thực tổn kèm theo như HoHL, HoC và mức độ, điều

này rất quan trọng giúp cho quyết định lựa chọn phương pháp can thiệp van 2 lá thích hợp.



Hình 1.6. Đo diện tích lỗ van hai lá bằng phương pháp PHT trên siêu âm Doppler.

“Nguồn: Võ Thành Nhân, 2015” [26].



Hình 1.7. Đo Chênh áp trung bình qua van 2 lá

“Nguồn: Võ Thành Nhân, 2015” [26].

1.1.5.4. Siêu âm tim qua thực quản

- Siêu âm qua thực quản được chỉ định thường quy trước khi quyết định nong van hai lá. Để đánh giá:[127],[165].

- + Huyết khối trong nhĩ trái, tiểu nhĩ trái.
- + Giải phẫu học của VHL và bộ máy dưới van.
- + Chọn lựa bệnh nhân thích hợp để NVHLBB hoặc để sửa chữa van.

1.1.5.5. Thông tim và chụp mạch máu cản quang

Được thực hiện hầu hết ở các bệnh nhân hẹp VHL có triệu chứng không đầy đủ để đánh giá tiền phẫu, ngày nay chỉ được tiến hành khi dự kiến NVHLBB.

- Đo áp lực buồng nhĩ trái tăng; áp lực mao mạch phổi tăng
- ALĐMP, thất phải, nhĩ phải tăng; đo CLT và độ chênh áp giữa nhĩ trái và thất trái.
- Tính diện tích VHL, đánh giá khả năng mở mép VHL, xác định mức độ hở VHL nếu có [34],[163].

1.1.6. Các phương pháp điều trị

Trong điều trị bệnh HHL có ba phương pháp: nội khoa, nong van hai lá qua da và phẫu thuật. Những bệnh nhân hẹp 2 lá nhẹ (diện tích lỗ van 2 lá $> 1,5\text{cm}^2$; chênh áp trung bình qua van hai lá $< 5\text{mmHg}$) và không có triệu chứng cơ năng thì thường sẽ ổn định nhiều năm mà không cần điều trị hay thăm dò gì thêm. Đối với những bệnh nhân hẹp hai lá nặng hơn, quyết định thăm dò tiếp theo sẽ phụ thuộc vào khả năng van 2 lá bị hẹp đó có thể nong được bằng bóng hay không.

1.1.6.1. Điều trị nội khoa

Phát hiện sớm và điều trị tích cực sẽ cải thiện đáng kể chất lượng sống và tuổi thọ của bệnh nhân, tránh được những biến chứng nguy hiểm.

- **Nếu bệnh nhân không có triệu chứng cơ năng:** Chỉ cần điều trị kháng sinh dự phòng viêm nội tâm mạc (VNTM) khi có kèm HoHL hoặc HoC.
- **Nếu bệnh nhân mới chỉ khó thở khi gắng sức ở mức độ nhẹ:** Điều trị thuốc lợi tiểu để làm giảm áp lực nhĩ trái. Phối hợp thuốc ức chế beta giao cảm sẽ tăng được khả năng gắng sức. Tránh dùng các thuốc giãn động mạch.
- **Rung nhĩ:** Kiểm soát nhịp tim bằng digitalis và nhóm chẹn beta giao cảm. Dùng các thuốc chống loạn nhịp hoặc sốc điện chuyển nhịp có thể chuyển rung nhĩ về nhịp xoang [44].
- **Điều trị chống đông ở bệnh nhân HHL:** Bắt buộc phải dùng ở bệnh nhân có rung nhĩ vì nguy cơ huyết khối gây tắc mạch cao: nên duy trì INR trong khoảng từ 2-3. Nên

điều trị nếu bệnh nhân nhịp xoang nhưng đã có tiền sử tắc mạch đại tuần hoàn, có cơn rung nhĩ kịch phát hoặc khi đường kính nhĩ trái lớn (≥ 55 mm) sẽ dễ dàng chuyển thành rung nhĩ.

- **Nếu triệu chứng cơ năng nặng lên (suy tim NYHA >II):** Bệnh nhân cần được chỉ định mổ hoặc can thiệp qua da. Một số tác giả còn coi tăng áp lực ĐMP (>55 mmHg) hoặc rung nhĩ cũng là chỉ định để can thiệp hoặc mổ, do việc can thiệp sớm giúp kiểm soát rung nhĩ tốt hơn và giảm bớt tỉ lệ nguy cơ, biến chứng về lâu dài.

- **Dự phòng:** Tiên phát là điều trị nhiễm Streptococcus nhóm A; thứ phát là dự phòng thấp tái phát, viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn. Hạn chế các hoạt động trong hẹp VHL trung bình, nặng: Gắng sức nặng, thi đấu thể thao.

- **Theo dõi.** Những bệnh nhân không có triệu chứng với HHL nặng trên lâm sàng không được can thiệp nên được theo dõi hàng năm bằng lâm sàng và siêu âm tim.

1.1.6.2. Nong van hai lá qua da

a. *Cơ chế:* Dùng bóng hoặc dụng cụ để tách được hai mép van bị dính do thấp tim, làm lỗ van hai lá rộng ra và chênh áp qua van giảm.

b. *Các phương pháp NVHL:*

Đa số thực hiện qua đường tĩnh mạch thông qua chọc vách liên nhĩ.

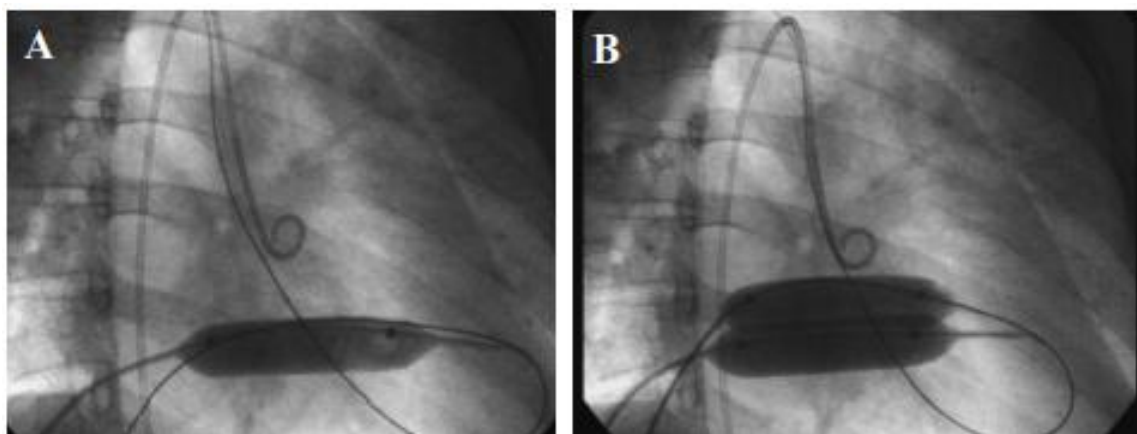
Hiện nay để nong van hai lá người ta có thể dùng bóng hoặc dùng dụng cụ nong van bằng kim loại.

- **Nong van bằng bóng:** Có hai kỹ thuật thường được sử dụng để nong van là loại 1 hoặc 2 bóng (single or double balloon) và loại bóng của Inoue đều tỏ ra hiệu quả như nhau dù kỹ thuật có phần hơi khác.

* Loại 1 hoặc 2 bóng:

Trong phương pháp này 1 bóng hình trụ (cylindrical) kiểu Mansfield được đưa vào để nong trước, nếu không đạt hiệu quả mong muốn, bóng thứ hai sẽ được đưa vào hoặc dùng ngay kỹ thuật 2 bóng từ đầu để hạn chế lỗ thông liên nhĩ. Bóng sẽ được bơm đồng loạt từ 2 đến 4 lần, mỗi lần 10 đến 15 giây, cho đến khi chỗ thắt eo trên bóng biến mất. Bóng lúc đầu được dùng là bóng kính điển sau được Vahanian và cộng

sự cải tiến với dạng 2 -3 lá. Bóng được chọn sao cho tổng đường kính của 2 bóng lớn hơn đường kính van hai lá từ 10 đến 37% (trung bình 26%) [145].

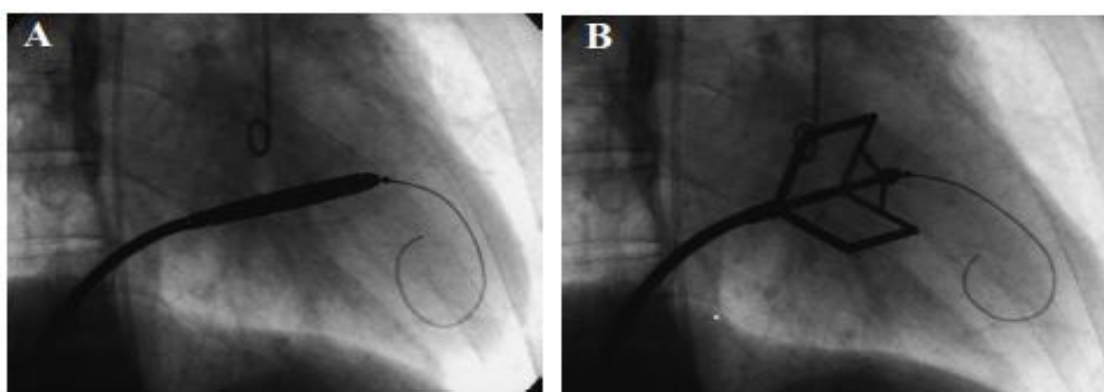


Hình 1.8. Bóng đôi NVHL qua da

“Nguồn: Sharieff S, 2008” [145]

* Bóng Inoue: (Xem phần 1.2)

- **Nong van bằng dụng cụ kim loại** (phương pháp của Cribier). Do giá tiền của bóng đắt so với khả năng kinh tế của dân chúng ở các nước đang phát triển, nên từ năm 1995 Alain Cribier đề xuất thay bóng bằng dụng cụ kim loại tương tự dụng cụ nong van dùng trong mổ nong van kín (Tubbs dilator) cho phép sử dụng lại nhiều lần sau khi đã được khử trùng [79].



Hình 1.9. Bóng kim loại NVHL qua da

“Nguồn: Sharieff S, 2008” [145]

Về kỹ thuật [79]: Thay vì dùng bóng sẽ đưa một thiết bị bằng kim loại (giống như dụng cụ tách van dùng trong mổ nong van kín) từ đường tĩnh mạch đùi

phải lên qua vách liên nhĩ, qua lỗ van hai lá và bóp đầu ngoài thì sẽ làm mở hai cánh kim loại gây tách van hai lá, chỉ hơi khác với nong van bằng bóng là vị trí xuyên vách liên nhĩ thấp hơn 2 lần để tạo thuận lợi cho thao tác nong.

1.1.6.3. Điều trị phẫu thuật

Có hai phương pháp điều trị ngoại khoa: Nong van 2 lá bằng mỏ tim kín và sửa van hoặc thay van bằng phẫu thuật tim hở.

- **Nong van 2 lá bằng mỏ tim kín** (không dùng máy tim phổi nhân tạo) được thực hiện từ thập niên 1950. Phẫu thuật này được thực hiện bằng ngón tay hay dụng cụ nong theo đường mỏ trước bên hay bên ngực trái thông qua tiểu nhĩ trái. Ưu điểm của kỹ thuật này là không cần tuần hoàn ngoài cơ thể, tương đối đơn giản, không tốn kém. Cần khảo sát bằng siêu âm tính chất lá van (dày, sợi hóa, vôi hóa), bộ máy dưới van, có hở van hai lá không, có cục máu đông không và tổn thương phối hợp các van khác, trước khi có quyết định nong van bằng mỏ tim kín.

- **Nong van hoặc sửa van bằng phẫu thuật tim hở và phẫu thuật thay van.**

Phẫu thuật tim hở giúp xẻ mép van, xẻ dây chằng nếu có dày dính, sửa chữa phần vôi hóa lá van hay vòng van, sửa chữa hở van 2 lá phối hợp, gắn được vòng van nhân tạo khi cần. Kết quả huyết động của phẫu thuật tim hở tốt hơn phẫu thuật tim kín hay nong van bằng bóng. Tuy nhiên chi phí cao hơn, tử vong sớm của phẫu thuật tim kín và phẫu thuật tim hở trên bệnh nhân hẹp VHL khoảng từ 1-3% tùy ê kíp phẫu thuật. Sống còn sau 5 năm khoảng 90- 96% [35].

Nhóm	<i>Chỉ định phẫu thuật sửa/thay van 2 lá ở bệnh nhân hẹp van 2 lá (ưu tiên phẫu thuật sửa van 2 lá nếu có thể được) [22].</i>
I	Bệnh nhân hẹp van 2 lá mức độ vừa-nặng có triệu chứng cơ năng (NYHA III-IV) khi (1) không tiến hành được nong van 2 lá; (2) chống chỉ định nong van do huyết khối nhĩ trái dù đã điều trị chống đông lâu dài hoặc có kèm hở hai lá mức độ từ vừa-nhiều; (3) hình thái van 2 lá

	không lý tưởng để nong van bằng bóng trong khi nguy cơ phẫu thuật ở mức chấp nhận được.
II	<p>1. Bệnh nhân hẹp van 2 lá mức độ vừa-nặng có triệu chứng cơ năng nhẹ (NYHA I-II), nhưng áp lực động mạch phổi tăng cao > 60mmHg, hình thái van không phù hợp để nong van bằng bóng.</p> <p>2. Bệnh nhân hẹp van 2 lá mức độ vừa-nặng không có triệu chứng cơ năng, nhưng tái phát các biến cố tắc mạch dù đã điều trị chống đông nên mổ sửa van nếu hình thái van phù hợp.</p>
III	<p>1. Không chỉ định phẫu thuật thay/sửa van ở những bệnh nhân hẹp hai lá nhẹ</p> <p>2. Không còn chỉ định phẫu thuật tách van tim kín ở bệnh nhân hẹp hai lá</p>

Ở bệnh nhân tổn thương van quá nặng, không thể sửa van, cần phẫu thuật thay van nhân tạo. Có thể sử dụng van cơ học hay van sinh học. Chọn lựa van nhân tạo dựa trên tuổi bệnh nhân, nguy cơ kháng đông, bệnh nhân và khả năng phẫu thuật. Chỉ định van sinh học nên sử dụng ở bệnh nhân không thể sử dụng kháng đông (phụ nữ cần có thai), người già trên 70 tuổi (giảm tính thoái hóa van sinh học) hoặc trong một vài chỉ định đặc biệt.

Bệnh nhân được thay van cơ học cần sử dụng kháng đông suốt đời. Tử vong của phẫu thuật thay van trong khoảng 3-8 % trong trường hợp không có tăng áp phổi và các bệnh đi kèm khác [50].

1.2. NONG VAN HAI LÁ BẰNG BÓNG INOUE

1.2.1. Lịch sử các phương pháp nong van

Trước khi có tiến bộ về NVHLBB qua da, hầu hết những bệnh nhân HHL có triệu chứng đều được điều trị với phẫu thuật, hoặc là mổ tim hở hoặc là mổ tim kín.

Năm 1902 khái niệm nong van hai lá (NVHL) lần đầu tiên được Boston đưa ra. Năm 1920 phẫu thuật nong VHL thành công lần đầu tiên. Cuối những năm 1940 và 1950 phẫu thuật tim kín nong VHL xuyên nhĩ và xuyên thất được mô tả bởi Harken và Bailey, được chấp nhận trên lâm sàng. Tại Việt nam mổ tách van tim kín được thực hiện từ năm 1958 [7]. Những năm 60, cùng với sự phát triển của máy tuần hoàn ngoài cơ thể, mổ tim hở để nong VHL và thay VHL đã trở thành thủ thuật ngoại khoa được chọn lựa để điều trị hẹp VHL. Năm 1984 NVHLBB qua da lần đầu tiên được Inoue và cộng sự thực hiện như là phương pháp không phẫu thuật để điều trị HHL nặng. Phương pháp này được chấp nhận điều trị trên lâm sàng từ năm 1994 (Cơ quan Thuốc và Thực phẩm Mỹ-FDA)

Trong hơn một thập niên vừa qua đã có những tiến bộ vượt bậc về kỹ thuật, dụng cụ nong cũng có những thay đổi trong chọn lựa bệnh nhân. Ngày nay NVHLBB đã trở thành một phương pháp điều trị thay thế cho phẫu thuật ở những bệnh nhân đã chọn lọc, đặc biệt có kết quả tốt cho cả bệnh nhân HHL ở phụ nữ có thai [110],[113],[115],[141],[149] và được áp dụng rộng rãi ở nhiều trung tâm trên Thế giới. Đầu tiên NVHLBB sử dụng bóng đơn, sau đó bóng đôi, bóng Inoue và dụng cụ nong bằng kim loại để nong van. Sau khi bóng Inoue được Cơ quan Thuốc và Thực phẩm Mỹ (FDA) chấp nhận 1994, kỹ thuật Inoue trở nên phổ biến cho NVHLBB trên Thế giới vì kỹ thuật này đơn giản, nhanh, với biến chứng thấp [49],[78]

1.2.2. Kỹ thuật

Đường vào:

- **Đường động mạch:** hiện nay không còn sử dụng.
- **Đường tĩnh mạch:** Do Inoue và cs đề xuất sau đó được cải tiến bởi Lock, đến nay vẫn được sử dụng rộng rãi, catheter sẽ được đưa qua ngả tĩnh mạch đùi vào nhĩ phải rồi xuyên vách liên nhĩ bằng kim Brockenbrough, sheath Mullin 7 – 8 fr sang nhĩ trái, kế đến nong vách liên nhĩ bằng catheter Olbert, sau đó bóng sẽ được đưa vào đến van hai lá qua sự hướng dẫn của guide wire. Đường này vì phải xuyên vách liên nhĩ nên có

khả năng để lại thông liên nhĩ (nhưng thường không đáng kể) và khả năng gây tràn máu màng tim cấp do chọc nhầm.

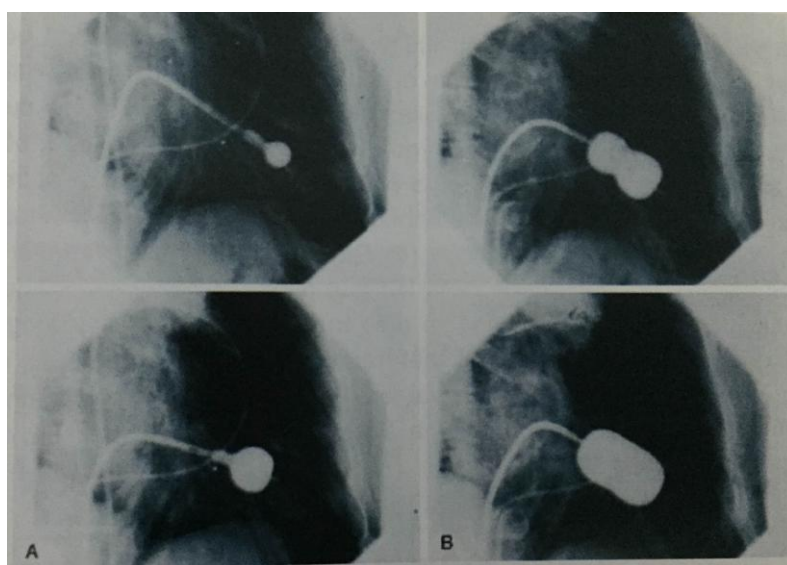
Chọn lựa cỡ bóng thích hợp: Chọn lựa cỡ bóng thích hợp là một trong những yếu tố quan trọng để NVHLBB (nghĩa là, để giải phóng lỗ VHL hẹp mà không gây tổn thương nặng tới mép van, lá van, và bộ máy dưới van dẫn đến hở VHL nặng). Để chọn lựa cỡ bóng thích hợp, một số nhà nghiên cứu đã dùng phương pháp chọn cỡ bóng theo chiều cao của bệnh nhân [90],[162] hoặc diện tích cơ thể [121]. Công thức đơn giản: cỡ bóng tham khảo = chiều cao [cm]/10+10 [121]. Trong trường hợp van hoặc bộ máy dưới van bị vôi hóa người ta thường bắt đầu với bóng có kích thước nhỏ hơn so với tính toán.

Kỹ thuật

Kỹ thuật Inoue là kỹ thuật được mô tả đầu tiên để nong van hai lá và được áp dụng rộng rãi nhất hiện nay. Bóng Inoue được làm bằng nylon và các sợi cao su có tính tự định hình và dẫn nở dưới áp lực. Bóng có kích cỡ lớn (đường kính từ 24 đến 30 mm) và có tiết diện nhỏ (4,5 mm). Bóng có ba phần, mỗi phần có độ chun dẫn chuyên biệt, cho phép bóng được bơm lên từng phần. Bóng Inoue có bốn kích cỡ (24 mm, 26 mm, 28 mm, và 30 mm), bóng nở theo áp lực bơm, đường kính bóng có thể thay đổi tới 4 mm. Các bước chính để nong van theo phương pháp Inoue: Sau khi xuyên vách liên nhĩ, một dây dẫn cứng có vòng xoắn mềm ở đầu để không gây tổn thương thành nhĩ trái được đưa vào nhĩ trái. Đường vào từ tĩnh mạch đùi và lỗ xuyên vách liên nhĩ được nong bằng ống nong (dilator) cứng 14 F trượt trên dây dẫn cứng. Sau đó ống nong cứng được rút ra và bóng Inoue trượt trên dây dẫn cứng, được đưa vào nhĩ trái. Tác giả Inoue khuyến cáo nên sử dụng kỹ thuật nong bóng từng bước và có kiểm soát (tăng dần kích cỡ bóng theo hình bậc thang) dưới hướng dẫn của siêu âm tim. Chọn kích cỡ bóng theo chiều cao của bệnh nhân. Bóng được bơm lên từng phần. Đầu tiên bơm phần xa của bóng với 1-2 ml cản quang pha loãng; có tác dụng giúp bóng dễ đi qua van hai lá. Sau đó, bơm căng phần xa của bóng và kéo lui bóng vào van hai lá để bóng mắc vào vị trí mép van. Tiếp theo đó, khi bơm bóng đoạn gần sẽ nở và sau cùng

phần giữa sẽ nở. Có thể phải bơm nhiều lần ở các đường kính tăng dần, có kiểm tra siêu âm tim sau mỗi lần nong để đạt kết quả tối ưu.

Chọn đường kính bơm bóng lần đầu nhỏ hơn đường kính bóng tham khảo 4 mm, và tăng kích cỡ bóng chỉ 1 mm cho mỗi lần nong sau đó. Sau đó xả bóng và rút vào nhĩ trái. Nếu hở van hai lá (qua siêu âm tim Doppler màu) không tăng hơn 1/2 độ và diện tích van hai lá (DTMV) $< 1 \text{ cm}^2/\text{m}^2$ diện tích da, chúng ta tiếp tục nong bóng với đường kính bóng tăng lên 1 mm. [26]



Hình 1.10. Kỹ thuật NVHLBB qua da theo phương pháp Inoue. A, Bơm phần xa của bóng sau đó kéo bóng để kẹt vào van hai lá. B, Bơm phần gần và giữa của bóng. Lúc bóng nở hết, ghi nhận eo ở đoạn giữa của bóng không còn nữa.

“Nguồn: Võ Thành Nhân, 2015” [26]

Tiêu chuẩn để kết thúc thủ thuật nong van là: diện tích van hai lá mở đủ lớn ($> 1 \text{ cm}^2/\text{m}^2$ da) hoặc có tăng mức độ hở van. Nếu vẫn chưa đạt được mục tiêu ở đường kính lớn nhất của bóng (bóng không còn eo ở đoạn giữa), và chưa có hở van hai lá thì có thể phải đổi bóng lớn hơn. Ngưng thủ thuật khi đường kính bóng đã vượt quá 1mm so với đường kính lý thuyết mà DTMV vẫn chưa đạt, khi có hở van 2 lá mới xuất hiện hoặc tăng độ hở van 2 lá $\geq 2/4$.

1.2.3. Chỉ định NVHLBB qua da

Bảng 1.2. Chỉ định NVHLBB trong hẹp van hai lá với $DTMV \leq 1,5 \text{ cm}^2$ [44],166]

Chỉ định	Nhóm	Mức chứng cứ
NVHLBB qua da được chỉ định cho những bệnh nhân có triệu chứng với những đặc điểm thuận lợi.*	I	B
NVHLBB qua da được chỉ định cho những bệnh nhân có triệu chứng với chống chỉ định hoặc nguy cơ cao phẫu thuật.	I	C
NVHLBB qua da nên được xem xét như là điều trị khởi đầu cho những bệnh nhân có triệu chứng với giải phẫu van không thuận lợi nhưng không có những đặc điểm lâm sàng không thuận lợi.*	IIa	C
NVHLBB qua da nên được xem xét cho những bệnh nhân không triệu chứng không có những đặc điểm không thuận lợi và <ul style="list-style-type: none"> - Nguy cơ cao thuyên tắc huyết khối (tiền sử thuyên tắc, phản âm dày trong nhĩ trái, rung nhĩ mới hoặc kịch phát) và/hoặc - Nguy cơ cao mất bù huyết động học (ALĐMP tâm thu >50 mmHg lúc nghỉ, cần phẫu thuật lớn ngoài tim, mong muốn có thai). 	IIa	C

* Những đặc điểm không thuận lợi cho NVHL qua da: Có nhiều đặc điểm sau đây:

- + Những đặc điểm lâm sàng: Tuổi cao, tiền sử mổ nong van, suy tim NYHA IV, rung nhĩ mãn, tăng áp ĐM phổi nặng.
- + Những đặc điểm giải phẫu: Điểm Wilkins >8, điểm Cormier 3 (vôi hóa van hai lá bất kỳ mức độ), DTMV quá nhỏ, hở van 3 lá nặng.

- **Những bệnh nhân có triệu chứng nhẹ:** NVHLBB có thể xem xét ở những bệnh nhân có triệu chứng nhẹ với hy vọng rằng can thiệp sớm giúp bệnh nhân có dung nạp gắng sức bình thường hoặc gần bình thường [127].

- **Chỉ định NVHLBB qua da ở những bệnh nhân HHL không triệu chứng:** Nên chọn bệnh nhân có DTMV $< 1,5 \text{ cm}^2$, van phải thích hợp cho NVHLBB qua da, không có chống chỉ định cho NVHLBB, kỹ năng và kinh nghiệm NVHLBB qua da có sẵn [133]. Những chỉ định là: Tăng áp ĐMP, cơn phù phổi cấp, rung nhĩ/ cuồng nhĩ (kích phát/vĩnh viễn), thuyên tắc (hệ thống/phổi) và không có huyết khối nhĩ trái, mong muốn có thai, nghề nghiệp có nguy cơ cao cho bệnh nhân/cộng đồng.

- **Nếu có huyết khối nhĩ trái,** NVHLBB nên ngưng và bệnh nhân sẽ uống warfarin với INR được kiểm soát trong 3-6 tháng, sau đó siêu âm qua thực quản nên được lập lại để chắc chắn không còn cục máu đông. Nếu huyết khối biến mất, có thể NVHLBB, hoặc nếu huyết khối còn, nên phẫu thuật van và lấy bỏ huyết khối.[121]

- **Hẹp VHL có DTMV 1,5 – 2,0 cm^2 .** Thường không có chỉ định NVHLBB qua da. Tuy nhiên, những trường hợp đặc biệt có thể xem xét nong van. NVHLBB qua da có thể được thực hiện với hy vọng rằng bằng cách tăng DTMV $> 2 \text{ cm}^2$ áp lực (TM và/hoặc ĐM) phổi sẽ giảm và những triệu chứng sẽ giảm hoặc cải thiện [83],[133].

- **Phụ nữ có thai.** Những bệnh nhân có HHL nặng, không triệu chứng hoặc có triệu chứng nên được NVHLBB qua da trước khi có thai. Nếu bệnh nhân có HHL trung bình đến nặng đang có thai và những triệu chứng không kiểm soát được với điều trị nội khoa hoặc đã có tăng áp ĐMP không triệu chứng, có thể NVHLBB qua da [50].

- **Rung nhĩ.** Rung nhĩ thường xảy ra trong HHL, ảnh hưởng khoảng 40% trong tất cả bệnh nhân. Rung nhĩ trong HHL hậu thấp khác với sinh lý bệnh của rung nhĩ trong bệnh không do thấp. Hướng dẫn của ACC/AHA đề nghị NVHLBB có thể là chọn lựa điều trị ở những bệnh nhân HHL không triệu chứng và có rối loạn nhịp nhĩ mới xảy ra. Sau khi NVHLBB thành công, chức năng nhĩ trái cải thiện, do giảm được thể tích nhĩ trái, và giảm độ cản âm tự phát, giảm nguy cơ thuyên tắc huyết khối [44].

- **Khi tái hẹp có triệu chứng xảy ra** sau NVHL bằng phẫu thuật, trong hầu hết các trường hợp cần thay van. NVHL qua da có thể được xem xét nếu bệnh nhân có những

đặc điểm thuận lợi và không có chống chỉ định và cơ chế chủ yếu của tái hẹp là dính mép van lại [165].

- Ở người già, khi phẫu thuật là nguy cơ cao hoặc chống chỉ định, NVHL qua da là một lựa chọn có lợi. Ở những bệnh nhân có những đặc điểm giải phẫu thuận lợi, NVHL qua da nên được chọn trước tiên, chỉ phẫu thuật nếu kết quả không tốt [65], [165].

1.2.4. Chống chỉ định NVHLBB

Các chống chỉ định hay không có chỉ định của nong van hai lá bằng bóng (khuyến cáo nhóm III):

Bảng 1.3. Chống chỉ định NVHLBB [44],[121], [127],[165]

NVHLBB không có chỉ định ở bệnh nhân hẹp van hai lá nhẹ (Mức chứng cứ C)
NVHLBB không có chỉ định ở bệnh nhân có hở van hai lá trung bình đến nặng hoặc có huyết khối nhĩ trái (Mức chứng cứ C)

1.2.5. Biến chứng NVHLBB

Tỉ lệ các biến chứng của NVHLBB theo các nghiên cứu khác nhau.

- Tỉ lệ tử vong: khoảng 0-4% [166]. Nguyên nhân chủ yếu là thủng thất trái hoặc tổng trạng bệnh nhân trước thủ thuật xấu.
- Tràn máu màng ngoài tim: 0,5-10% [166], do thủ thuật đâm xuyên qua vách hoặc thủng vùng mỏm
- Thuyên tắc mạch: 0,5-5% [166], do từ cục huyết có sẵn hoặc hình thành trong lúc làm thủ thuật, hiếm khi do khí, mảnh vôi hoá.
- Hở VHL nặng: Tỉ lệ 2-10% [166]. Hầu hết các trường hợp hở VHL ổn định hoặc tăng độ hở. Thường do rách lá van hoặc kết hợp với đứt dây chằng ở những bệnh nhân bị dính một hoặc hai mép van quá nặng hoặc do cố tách mép van, hiếm khi có đứt cơ trụ.

- Thông liên nhĩ sau nong van: Tỷ lệ 10-90% tùy thuộc vào kỹ thuật phát hiện. Luồng thông thường nhỏ. Hiếm khi luồng thông từ phải sang trái ở những bệnh nhân có áp lực tim phải và ALĐMP cao.
- Blocc tim hoàn toàn thoáng qua: khoảng 1,5%, hiếm khi phải cấy máy tạo nhịp. Viêm nội tâm mạc: Rất hiếm.
- Phẫu thuật cấp cứu (trong vòng 24 giờ sau thủ thuật): Thường hiếm khi cần (<1%) [166]. Chỉ định trong tràn máu màng tim do thủng thất trái, hở VHL nặng có rối loạn huyết động hoặc phù phổi kháng trị.

1.3. CÁC NGHIÊN CỨU VỀ NONG VAN HAI LÁ BẰNG BÓNG INOUE

Năm 1984, từ khi Inoue thực hiện lần đầu tiên NVHLBB cho những bệnh nhân hẹp VHL nặng, trên Thế giới đã có nhiều công trình nghiên cứu kết quả tức thì cũng như kết quả dài hạn; các nghiên cứu so sánh kết quả của các thủ thuật áp dụng điều trị; nghiên cứu các dụng cụ khác nhau như bóng đôi, bóng đơn, bóng Inoue, dụng cụ bằng kim loại; các nghiên cứu về ảnh hưởng các yếu tố lâm sàng và điểm siêu âm đến kết quả sau nong van; nghiên cứu về tiên lượng khả năng sống còn theo thời gian và tái hẹp sau nong. Trong phạm vi nghiên cứu này, chúng tôi chỉ xem xét các nghiên cứu về kết quả dài hạn và về yếu tố tiên đoán kết quả dài hạn trên thế giới và trong nước mà thôi.

1.3.1. Nghiên cứu về kết quả dài hạn sau NVHL bằng bóng Inoue

1.3.1.1. Các nghiên cứu ở nước ngoài

Kết quả lâu dài của NVHL qua da tốt vì tỷ lệ sống không biến cố >90% sau 5 đến 7 năm [99], thay đổi từ 35 -70% sau 10–15 năm [165], tùy thuộc vào đặc điểm của bệnh nhân. Khi có rối loạn chức năng xảy ra, thường là trễ và liên quan tới tái hẹp. Tần suất tái hẹp sau NVHLBB thành công khởi đầu khoảng 40% sau 7 năm [86]. Tiên đoán kết quả lâu dài hạn liên quan đến đặc điểm lâm sàng trước nong, chất lượng của kết quả tức thì [165]

Năm 1994 Orrange SE nghiên cứu tỉ lệ sống còn và các yếu tố tiên đoán sự sống còn và biến cố trên 132 bệnh nhân sau nong van 8 năm, tác giả kết luận tỉ lệ sống còn và các biến cố sau NVHLBB rất đảm bảo, hầu hết không xảy ra biến cố. Tuy nhiên cần phải chọn lựa bệnh nhân để tiến hành can thiệp [122].

Saturia NVHLBB cho 80 bệnh nhân tuổi >70, trong đó 55 bệnh nhân không thuận lợi cho phẫu thuật, tác giả ghi nhận tỉ lệ sống không phải phẫu thuật 1 năm và 5 năm là 64% và 36% . NVHLBB an toàn và có lợi ở bệnh nhân lớn tuổi không thuận lợi cho phẫu thuật.[154]. Sinha cũng nghiên cứu 193 bệnh nhân lớn tuổi so với bệnh nhân trẻ, ghi nhận bệnh nhân lớn tuổi có tỉ lệ tăng ALDMP nặng cao hơn (32% so với 16%), sau theo dõi 29 tháng không có tái hẹp sau NVHL thành công.[148]. Tuzcu EM/1992 NVHL cho 99 bệnh nhân tuổi ≥ 65 , tác giả ghi nhận kết quả tức thì tốt là 46,4%, tỉ lệ sống không phải phẫu thuật 3 năm cao hơn ở bệnh nhân có kết quả tức thì tốt so với bệnh nhân có kết quả tức thì dưới tối ưu ($71 \pm 8\%$ so với $41 \pm 8\%$, $p=0,002$). [159] Astudillo R /2007 NVHLBB Inoue 137 bệnh nhân tuổi >50, thành công 93%, theo dõi 70 tháng, tác giả ghi nhận 83% bệnh nhân vẫn duy trì DTMV $>1,5 \text{ cm}^2$, tỉ lệ tái hẹp 19% [39].

Năm 2002 Arora R ghi nhận kết quả tốt nhất của NVHLBB ở những người trẻ có HHL với những đặc điểm giải phẫu thuận lợi (nghĩa là, van không bị vôi hóa và tổn thương trung bình tổ chức dưới van), 90% bệnh nhân sống không cần can thiệp trên VHL với ít hoặc không triệu chứng 5-7 năm sau nong.[38]

Tsuiji nghiên cứu cơ chế tái hẹp sau NVHLBB gồm 253 bệnh nhân, thành công 95% (thành công khởi đầu được định nghĩa là khi $\text{DTMV} \geq 1,5 \text{ cm}^2$ hoặc >2 lần DTMV trước nong). Trong thời gian theo dõi trung bình 8 ± 3 năm, có 12 bệnh nhân đã thay van do tái hẹp lại van. Về mô học, cho thấy tất cả những van này tái hẹp không do dính mép van mà cho thấy do bệnh van hậu thấp giai đoạn cuối (end-stage rheumatic valvular disease), như xơ và vôi hóa nặng.[158]

J Flores Flores năm 2003 nghiên cứu kết quả lâu dài của 100 bệnh nhân được NVHLBB Inoue và theo dõi $38,72 \pm 22,4$ tháng, tác giả kết luận đây là phương pháp

có hiệu quả ở bệnh nhân có điểm Wilkins ≤ 8 với ít biến chứng và kết quả lâu dài tốt [75].

Fawzy năm 2004 nghiên cứu 559 bệnh nhân, sau NVHLBB 4 năm ALĐMPTT trở về mức bình thường với những bệnh nhân có ALĐMPTT sau nong >80 mmHg [67].

Nghiên cứu của Nair KK năm 2012 với 818 bệnh nhân (1997-2003), có 95 bệnh nhân rung nhĩ, tác giả nghiên cứu ảnh hưởng của rung nhĩ trên kết quả tức thì và dài hạn ở bệnh nhân NVHLBB.[120]

Năm 2013 Sarmiento R nghiên cứu 132 bệnh nhân NVHLBB, theo dõi trung bình 48 tháng, tuổi trung bình $45,1 \pm 12,8$. Sau 4 năm tỉ lệ sống không biến cố 86,5%, tái hẹp 28,2%. [143]

Các nghiên cứu trên thế giới đều cho thấy tỉ lệ thành công của NVHLBB ở bệnh nhân có thai là rất cao, cải thiện đáng kể tình hình lâm sàng và huyết động cho bệnh nhân, biến chứng sảy thai với tỉ lệ rất thấp.[110], [149]. Abdi S/2012 nghiên cứu 33 bệnh nhân có thai được NVHLBB ghi nhận DTMV tăng từ $0,83$ cm² tới $1,38$ cm², MVG giảm từ $15,5$ mmHg xuống $2,3$ mmHg, ALĐMPTT giảm từ $65,24$ mmHg xuống $50,45$ mmHg; không thấy có tử vong mẹ, sảy thai và hạn chế phát triển trong tử cung.[37] Salehi R/2013 NVHLBB cho 24 bệnh nhân có thai tuổi trung bình $29,45 \pm 5,05$, kết quả thành công 100%, ALĐMPTT giảm từ $58,88 \pm 21,7$ mmHg xuống $38,5 \pm 8,87$ mmHg ($p < 0,05$) [140]

1.3.1.2. Các nghiên cứu trong nước

Nghiên cứu theo dõi trung hạn bước đầu tại Viện Tim mạch Việt nam (trên 600 bệnh nhân, trung bình 2 năm) cho thấy 100% số bệnh nhân sống sót sau 2 năm, trong đó 85% bệnh nhân không có những triệu chứng cơ năng gây ra do hẹp hai lá, chỉ có 3,4% bệnh nhân tái hẹp van. [34]

Một nghiên cứu theo dõi trung hạn kết quả NVHLBB trên 2000 bệnh nhân ở khu vực phía Bắc từ tháng 10/1988 đến tháng 12/2003, tác giả Phạm Mạnh Hùng đã

kết luận NVHLBB là biện pháp khá hiệu quả và an toàn với kết quả tốt trong điều trị hẹp VHL [8].

Đánh giá kết quả NVHLBB Inoue tại bệnh viện Trung ương quân đội 108 trên 93 bệnh nhân năm 2006, tác giả Vũ Điện Biên và cs ghi nhận diện tích mở VHL ngay sau nong tăng lên 2,1 lần, tỉ lệ tái hẹp sau 2 năm là 1/14 bệnh nhân (7,1%) [3].

Các nghiên cứu trong nước NVHLBB ở bệnh nhân có thai của tác giả Phạm Mạnh Hùng 2006 [9], Lê Thanh Liêm 2002 [16], Phạm Thị Ngọc Oanh 2010 [27] ghi nhận việc NVHL không những có hiệu quả và khá an toàn cho cả mẹ và thai nhi ngay tức thì cũng như qua theo dõi.

1.3.2. Các nghiên cứu về những yếu tố tiên đoán kết quả dài hạn NVHLBB Inoue.

1.3.2.1. Các nghiên cứu ở nước ngoài

Nhiều nghiên cứu lớn cho thấy tiên đoán kết quả sau NVHLBB không chỉ dựa trên đặc điểm hình thái học của van mà còn dựa trên số lượng các yếu tố lâm sàng gồm tuổi, suy tim, và DTMV sau nong [86],[93],[94].

Tuổi cao, suy tim NYHA III-IV, rung nhĩ, diện tích lỗ VHL trước nong nhỏ, áp lực động mạch phổi cao, hở van hai lá tăng sau nong, diện tích lỗ VHL sau nong thấp là những yếu tố tiên lượng xấu về lâu dài.

a. Tuổi

Mặc dù những thay đổi thoái hóa ảnh hưởng đến hình thái mép van, vòng van hai lá, và bộ máy dưới van ở nhiều bệnh nhân lớn tuổi, NVHLBB thành công đã được mô tả trong nhiều nghiên cứu ở người lớn tuổi [92],[144],[154],[159]. Một mình tuổi không phải là chống chỉ định cho nong van [127]. Tuy nhiên, tuổi cao có ảnh hưởng đến kết quả dài hạn của NVHLBB. Một nghiên cứu của Palacios [129] theo dõi lâu dài trên 11 năm cũng nhận thấy tuổi là một trong những yếu tố nguy cơ dự báo độc lập các biến cố xảy ra qua theo dõi (OR 1,01, $p < 0,0001$).

Tác giả Dean LS/1996 nghiên cứu 786 bệnh nhân NVHL có tuổi ≥ 18 , tác giả ghi nhận tỉ lệ sống sót 1,2,3,4 năm theo thứ tự là $93 \pm 1\%$, $93 \pm 1,2\%$, $87 \pm 1,4\%$ và $84 \pm 1,6\%$. Tỉ lệ sống không biến cố 1,2,3,4 năm theo thứ tự là $80 \pm 1,5\%$, $71 \pm 1,7\%$, $66 \pm 1,8\%$ và $60 \pm 2,0\%$. Tuổi >70 là yếu tố tiên đoán tử vong 4 năm (tỉ lệ sống sót 4 năm là 51%) với phân tích đơn biến [59]

b. Hình thái mép van

Padial nghiên cứu vôi hóa mép van tiên đoán giảm sống sót 36 tháng với biến cố là tử vong, ngưng van lại và cần thay van. Phân tích hồi quy, tác giả nhận ra vôi hóa mép van là yếu tố quan trọng duy nhất tiên đoán kết quả.[123]

Kết quả tức thì dưới tối ưu sẽ có biến cố sớm sau ngưng. Ngược lại, một số bệnh nhân có rối loạn chức năng trễ nhiều năm sau ngưng liên quan đến tái hẹp VHL.[85] Fawzy ghi nhận tỉ lệ sống không bị tái hẹp 85% ở 5 năm, 70% ở 10 năm, và 44% ở 15 năm và cao hơn có ý nghĩa ở bệnh nhân có hình thái van tối ưu (92% ở 5 năm, 85% ở 10 năm, và 65% ở 15 năm).[69].

Tác giả Fawzy đã báo cáo tỉ lệ sống không biến cố 79% ở 10 năm và 43% ở 15 năm trong những bệnh nhân tương đối trẻ (tuổi trung bình 31 ± 11) và tăng cao hơn đáng kể ở những bệnh nhân có giải phẫu học van tối ưu (88% ở 10 năm, 66% ở 15 năm). Tác giả cũng ghi nhận giải phẫu học van, tuổi, và DTMV sau ngưng là những yếu tố tiên đoán biến cố. [71]

Nghiên cứu các yếu tố tiên đoán tỉ lệ sống còn 10 năm sau NVHLBB, năm 1998 tác giả Meneveau theo dõi 532 bệnh nhân nhận thấy giải phẫu học VHL là yếu tố tiên đoán độc lập mạnh nhất. Tuổi, chỉ số tim/lòng ngực, độ chênh áp qua VHL, ALĐMP cũng là những yếu tố tiên đoán độc lập kết quả sau ngưng [118].

Bittl đã theo dõi 5 năm 146 bệnh nhân sau NVHLBB (tuổi trung bình 59), sống sót 76% và sống không biến cố 51%. Những yếu tố tiên đoán sống sót sau NVHLBB gồm tuổi và suy tim theo phân loại chức năng NYHA. Những yếu tố tiên đoán tái hẹp là độ vôi hóa van và độ dày lá van. [43]

Trong một nghiên cứu Parisian 422 bệnh nhân có HHL vô hóa (được đánh giá bằng điểm Wilkins), kết quả tức thì tốt sau NVHLBB là 76%. Phân tích đa biến chứng tỏ mức độ của vô hóa lá van ảnh hưởng lên kết quả lâu dài sau NVHLBB.[97]

c. Điểm Wilkins

Năm 2005 tác giả Mohamed Eid Fawzy nghiên cứu 493 bệnh nhân tuổi trung bình 31 ± 11 sau nong van được theo dõi 5 ± 3 năm, tác giả kết luận kết quả lâu dài rất tốt với những bệnh nhân chọn lọc có hẹp VHL nặng, tiên đoán kết quả lâu dài sau phương pháp có thể dựa trên những đặc điểm lâm sàng và hình thái van, điểm siêu âm thấp có tỉ lệ tái hẹp ít hơn và sống sót không biến cố cao hơn có ý nghĩa thống kê [69].

Năm 2006, J Flores Flores nghiên cứu 456 bệnh nhân được NVHLBB Inoue từ 1994-2000 nhằm phân tích kết quả lâu dài của phương pháp, và kết luận rằng đây là kỹ thuật an toàn và hiệu quả ở bệnh nhân hẹp VHL hậu thấp có điểm Wilkins <10 , nguy cơ biến chứng thấp, tái hẹp 14,6%, sống sót không biến cố $>90\%$ [76].

Palacios và cs đã báo cáo kết quả lâu dài sau NVHLBB 879 bệnh nhân theo dõi trung bình $4,2 \pm 3,7$ (0,5 -15) năm. Tử vong 13%, thay van hai lá 27,7%, NVHLBB lại 6,4%, và 47,2% có biến cố. Theo dõi 12 năm, bệnh nhân có điểm Wilkins > 8 có tỉ lệ sống sót thấp hơn bệnh nhân có điểm Wilkins ≤ 8 (57% so với 82%, $p<0,0001$), tỉ lệ sống không biến cố thấp hơn (22% so với 38%, $p<0,0001$). [129]

d. Rung nhĩ

Law theo dõi lâm sàng và siêu âm 68 bệnh nhân sau NVHLBB thành công, thời gian theo dõi trung bình 44 ± 9 tháng (36-63 tháng), lợi ích chức năng được duy trì 91% bệnh nhân. Tỉ lệ tái hẹp 15% (được định nghĩa là mất $>50\%$ DTMV đạt được sau nong hoặc DTMV $<1,5 \text{ cm}^2$). Trong phân tích đa biến (gồm 15 biến) cho thấy chỉ có sự hiện diện của rung nhĩ mãn thì liên quan độc lập với tái hẹp ($P<0,05$).[109]

Nghiên cứu của Langerveld/1999 theo dõi 127 bệnh nhân HHL nặng được NVHLBB với thời gian theo dõi trung bình là $4,2 \pm 2,6$ năm. Những biến cố được xác định là tử vong, phẫu thuật van hai lá hoặc nong van bằng bóng lại. Sống sót không

biến cố là $80\pm 4\%$ sau 4 năm. Phân tích đa biến cho thấy rung nhĩ mãn ($p=0,039$, $OR=2,5$) là yếu tố tiên đoán độc lập của biến cố. [106]

e. Tăng áp ĐMP nặng trước nong

Nghiên cứu của Fawzy với 531 bệnh nhân, trong đó có 82 bệnh nhân có tăng áp ĐMP nặng, được định nghĩa là ALĐMPTT lúc nghi > 60 mmHg, được so sánh với 449 bệnh nhân còn lại. Sống không bị tái hẹp ở 10 và 15 năm, theo thứ tự là 66 % và 45% ở bệnh nhân tăng áp ĐMP so với 78% và 47 % trong nhóm chứng ($p = 0,0066$). Sống không biến cố 10 và 15 năm, theo thứ tự là 77% và 41% ở bệnh nhân tăng áp ĐMP so với 89 % và 54% ở nhóm chứng ($p = 0,0169$). [73]

Nghiên cứu của Shu Maoqin/2005 cho thấy những bệnh nhân có ALĐMPTT trước nong >80 mmHg tăng nguy cơ biến cố hơn bệnh nhân có ALĐMPTT trước nong <50 mmHg (25% so với 10,5%, $p<<0,01$), tỉ lệ sống không biến cố 24 tháng thấp hơn (75% so với 89,6%), có tuổi cao hơn, điểm Wilkins >8 nhiều hơn, suy tim NYHA III-IV nhiều hơn, ĐKNT lớn hơn. [114]

f. HoHL trước nong

Tác giả Zhang theo dõi trung bình 33 tháng nhóm NVHL có kèm HoHL trước nong nhận thấy tỉ lệ triệu chứng nặng lên sau NVHL cao hơn ở nhóm kèm HoHL (33% so với 14% ở nhóm không kèm HoHL). Tác giả thấy rằng HoHL đi kèm là một yếu tố tiên đoán các triệu chứng nặng sau NVHL. Tuy vậy, nếu tách riêng nhóm kèm HoHL mà có điểm Wilkins tương tự nhóm không kèm HoHL thì kết quả không khác biệt đáng kể. [170]

g. Tiền sử mổ nong van

Sống không biến cố thấp hơn ở những bệnh nhân NVHLBB lập lại sau phẫu thuật hoặc sau NVHLBB, vì các van thường phát triển tái hẹp thêm do sự thoái hóa và vôi hóa của lá van và tổ chức dưới van, sự dính mép van tái lại, hoặc việc tách mép van không đủ trong lần nong đầu. Tuy nhiên kết quả tức thì và theo dõi dài hạn tốt ở

những bệnh nhân được chọn lọc kỹ lưỡng với van thích hợp, và NVHLBB là một chọn lựa điều trị có giá trị trong nhóm này [127].

Nghiên cứu của Palacios năm 2002, theo dõi trung bình 4,2 năm trên 879 bệnh nhân, trong đó 155 bệnh nhân đã có tiền sử mổ nong van hai lá, tác giả nhận thấy tiền sử mổ nong van là yếu tố tiên đoán những biến cố lâu dài (OR 1,5, $p=0,002$) [129].

Nghiên cứu của Chmielak/2010 với 67 bệnh nhân tái hẹp sau nong van lần đầu (tuổi trung bình $52,1 \pm 10,5$). Theo dõi trung bình $4,9 \pm 2,9$ năm. Kết quả chức năng tốt 3,5,8 năm (không phải thay van, NVHLBB lần 3 hoặc suy tim NYHA \geq III) là 89,3%, 75,6%, và 52,6%. Kết quả này tốt hơn đáng kể ở những bệnh nhân có kết quả tức thì tốt và điểm siêu âm <7 . Phân tích hồi quy đa biến nhận ra điểm Wilkins <7 và không có tiền sử mổ nong van là những yếu tố tiên đoán độc lập biến cố. NVHLBB lập lại an toàn và cho kết quả chức năng tốt ở những bệnh nhân tái hẹp sau NVHL thành công lần đầu. Kết quả lâu dài của NVHL lại thuận lợi và liên quan chủ yếu đến điểm Wilkins và chất lượng của phương pháp. [56]

h. Diện tích lỗ van hai lá sau nong

Năm 1996 Iung theo dõi 580 bệnh nhân (tuổi trung bình 48 ± 14) được NVHL thành công trong 30 ± 18 tháng, tỉ lệ sống sót 5 năm là 94%, sống không biến cố (không phải phẫu thuật, NYHA I-II) là 66%, tác giả nhận thấy các yếu tố tiên đoán lâu dài kết quả chức năng tốt là DTMV sau nong ($p=0,007$), giải phẫu học van ($p=0,01$), suy tim NYHA trước nong ($p=0,02$). [95]

Năm 2007 Borges nghiên cứu 302 bệnh nhân đã NVHLBB theo dõi từ 1 -126 tháng (trung bình 54 ± 31 tháng), tác giả kết luận những yếu tố tiên đoán tử vong và hoặc những biến cố chính (tử vong, nong van lần 2 và phẫu thuật thay van) là tuổi >50 , điểm siêu âm >8 và DTMV sau nong $<1,5 \text{ cm}^2$ [46]

Năm 2013 Sarmiento nghiên cứu 132 bệnh nhân NVHLBB, tuổi trung bình $45,1 \pm 12,8$, theo dõi trung bình 48 tháng, sau 4 năm tỉ lệ tái hẹp 28,2%, các yếu tố tiên đoán tái hẹp là điểm Wilkins >8 ($p=0,04$), DTMV sau nong $<1,8 \text{ cm}^2$ ($p=0,02$); khi

phân tích đa biến tác giả nhận thấy chỉ có DTMV sau nong $<1,8 \text{ cm}^2$ là yếu tố tiên đoán tái hẹp (OR= 2,6, KTC 95%=1,08-6,25) [143]

i. HoHL sau nong

Kim và cs đã theo dõi trung bình 74 ± 29 tháng 47 bệnh nhân HoHL nặng sau nong, những bệnh nhân HoHL mép van có tỉ lệ thay VHL thấp hơn đáng kể so với những bệnh nhân HoHL không phải ở mép van (15% so với 70%, $p < 0,001$). Cơ chế HoHL là yếu tố tiên đoán độc lập thay van (RR= 16,7 (KTC 95%= 2,3-122,2), $p = 0,005$). [104].

Lung và cs đã báo cáo tỉ lệ sống không biến cố 56% ở 10 năm trong 912 bệnh nhân (tuổi trung bình 49 ± 14) với NVHLBB thành công. Mặc dù tiên lượng lâu dài phụ thuộc phần lớn vào thành công tức thì của phương pháp, HoHL sau nong 2/4 tiên đoán kết quả lâu dài (RR=1,4, $p = 0,04$). Những yếu tố tiên đoán kết quả lâu dài khác gồm nhiều yếu tố như tuổi, giải phẫu học van không thuận lợi, nhóm NYHA cao, rung nhĩ, DTMV sau nong thấp, CAQVHL sau nong cao. [96]

j. Mức độ tách mép VHL sau nong

Những nghiên cứu In vitro cho thấy cơ chế của NVHLBB thành công là việc tách mép van và nhiều nghiên cứu đã nhấn mạnh tầm quan trọng của sự đánh giá mép van trong việc đánh giá kết quả sau nong. [66],[97],[123]

Jeitoun [169] đánh giá mức độ mở mép van ở 875 bệnh nhân có HHL nặng đã được NVHLBB thành công (tuổi 48 ± 13 , nữ 83%). Bệnh nhân được chia làm 3 nhóm: cả 2 mép chỉ mở 1 phần hoặc không tách mép (nhóm 1, n = 189), tách 1 mép hoàn toàn (nhóm 2; n = 459), và tách hoàn toàn cả 2 mép (nhóm 3; n = 227). Theo dõi 55 ± 28 tháng. Tỉ lệ sống không biến cố 10 năm cao hơn đáng kể ở nhóm 3 (76%) hơn nhóm 1 và 2 (39 % và 57 %, theo thứ tự, $p < 0,0001$). Trong phân tích đa biến, mức độ mở mép van hoặc DTMV là những yếu tố tiên đoán độc lập của biến cố ($p < 0,05$).

1.3.2.2. Các nghiên cứu trong nước

Năm 2007 trong nghiên cứu 297 bệnh nhân được theo dõi trung bình $3,1 \pm 0,9$ năm, tác giả Phạm Mạnh Hùng nhận thấy những bệnh nhân có điểm Wilkins >8 tăng tỉ lệ tái hẹp (21,5% so với 5,5%, $p < 0,001$, OR= 4,7), tỉ lệ biến cố cũng cao hơn (78,4% so với 15,7%, $p < 0,0001$, OR=16,73). Tác giả cũng nhận thấy tuổi ($p=0,045$), DTMV sau nong ($p < 0,001$) là những yếu tố tiên đoán tái hẹp qua theo dõi dài hạn. [11]

Tóm lại: Trên Thế giới có nghiên cứu ảnh hưởng các yếu tố lâm sàng và siêu âm đến kết quả dài hạn sau nong van; tiên lượng khả năng sống còn theo thời gian và tái hẹp sau nong. Các yếu tố tiên đoán kết quả dài hạn gồm hình thái giải phẫu của VHL (thang điểm Wilkins ≤ 8 cho kết quả NVHLBB lâu dài tốt hơn), tuổi cao, tiền sử mổ nong van, rung nhĩ, suy tim phân loại theo NYHA cao, DTMV trước nong nhỏ, áp lực ĐMP trước nong cao, có HoHL trước nong, DTMV sau nong $< 1,8 \text{ cm}^2$, HoHL sau nong > 2 .

Tại Việt Nam, các nghiên cứu theo dõi dài hạn và những yếu tố tiên đoán kết quả dài hạn NVHLBB còn chưa nhiều. Vì vậy cần có nghiên cứu đánh giá về kết quả dài hạn và xác định những yếu tố tiên đoán kết quả dài hạn của nong van hai lá bằng bóng Inoue.

Chương 2. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

2.1. Phương pháp nghiên cứu

2.1.1. Thiết kế nghiên cứu

Nghiên cứu đoàn hệ, hồi cứu và tiền cứu, theo dõi dọc, có phân tích. (cohort study).

2.1.2. Đối tượng nghiên cứu

Tất cả các bệnh nhân hẹp van hai lá với DTMV < 1,5cm² đã được nong van hai lá bằng bóng Inoue thành công từ tháng 04 năm 2001 đến tháng 12 năm 2010 tại khoa Tim mạch can thiệp bệnh viện Chợ Rẫy. Bao gồm một số trường hợp đặc biệt khi phải NVHL cấp cứu hoặc khi bệnh nhân mang thai. Một số bệnh nhân có điểm Wilkins 8-11 cũng được tính trong nghiên cứu.

2.1.3. Cỡ mẫu nghiên cứu

Cách 1: Ước lượng một tỉ lệ

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

Với tỉ lệ 19,8% bệnh nhân bị biến cố sau nong van 2 lá bằng bóng Inoue trong nghiên cứu của Phạm Mạnh Hùng /2006 [11], độ chính xác 95% và khoảng sai lệch 4% thì cỡ mẫu tối thiểu cần khảo sát là 381 người.

Với tỉ lệ 9,76% bệnh nhân bị tái hẹp sau nong van 2 lá bằng bóng Inoue trong nghiên cứu của Phạm Mạnh Hùng /2006 [11], độ chính xác 95% và khoảng sai lệch 4% thì cỡ mẫu tối thiểu cần khảo sát là 208 người.

Cách 2: Ước lượng độ nhạy

$$N = \frac{4 \pi (1-\pi) z^2}{w^2}$$

Trong đó :

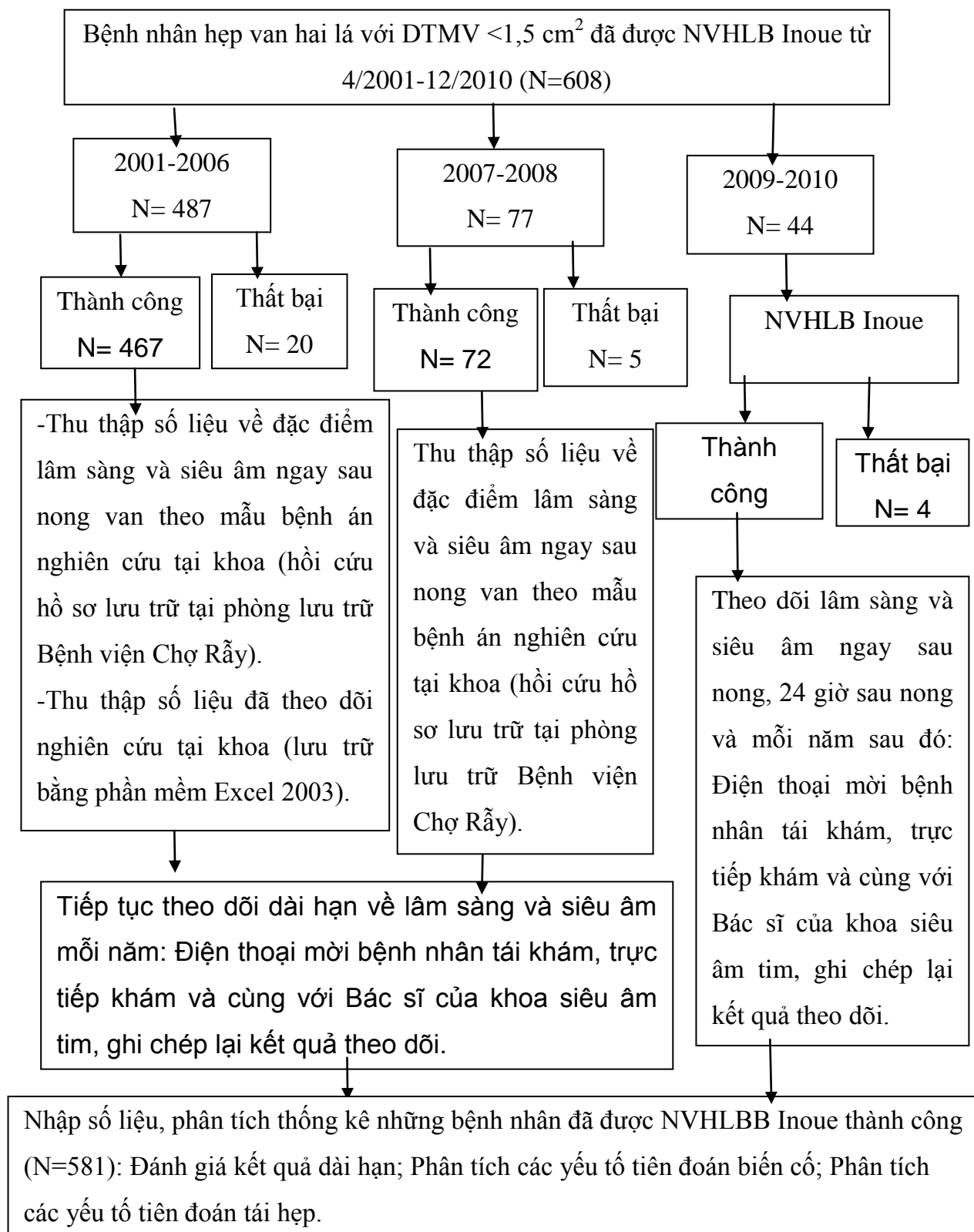
- π = Độ nhạy ước tính 85% ($p=0,85$) (chúng tôi muốn nghiên cứu về ngưỡng của điểm Wilkins tiên đoán biến cố và tái hợp có độ nhạy là 85%).
- Z = hệ số khoảng tin cậy (với xác suất 95%, tức $z=1,96$)
- w = khoảng rộng của độ tin cậy (khoảng tin cậy 95% của $p=0,85$ dao động trong khoảng 0,75-0,95 (tức $w= 0,2$)).

Tỉ lệ có biến cố là 19,8% (Phạm Mạnh Hùng) [11], số mẫu cần thiết là $49/19,8\%=247$ người.

Tỉ lệ tái hợp là 9,76% (Phạm Mạnh Hùng) [11], thì số mẫu cần thiết là $49/9,76\% =505$ người

Như vậy, dựa theo 2 cách tính này thì cỡ mẫu trong nghiên cứu của chúng tôi tối thiểu cần khảo sát là 505 người.

2.2. Cách tiến hành nghiên cứu



Sơ đồ 2.1. Lưu đồ nghiên cứu.

2.3. Tiêu chí đánh giá

- **Suy tim:** Theo phân loại NYHA của Hiệp Hội Tim Hoa Kỳ 1994

NYHA I: Bệnh nhân mắc bệnh tim nhưng không làm hạn chế vận động thể lực bình thường trong ngày, không làm mệt, hồi hộp, khó thở hay đau thắt ngực

NYHA II: Bệnh nhân mắc bệnh tim làm hạn chế nhẹ vận động thể lực. Bệnh nhân hoàn toàn bình thường trong ngày, không gây mệt, hồi hộp, khó thở hay đau ngực.

NYHA III: Bệnh nhân mắc bệnh tim làm hạn chế đáng kể vận động thể lực. Bệnh nhân cảm thấy bình thường khi nghỉ ngơi. Hoạt động thể lực dưới mức bình thường trong ngày gây mệt, hồi hộp, khó thở hay đau thắt ngực.

NYHA IV: Bệnh nhân mắc bệnh tim làm mất khả năng vận động thể lực. Triệu chứng của suy tim hoặc của hội chứng đau thắt ngực có thể xảy ra lúc nghỉ.

- Siêu âm tim được chúng tôi thực hiện do một Bác sĩ phụ trách trên các bệnh nhân từ trước nong, sau nong và quá trình theo dõi sau nong van.

- **Hình thái VHL:** Đánh giá dựa vào thang điểm Wilkins (siêu âm tim 2D). Được xem là thuận lợi cho nong van khi điểm Wilkins ≤ 8 .

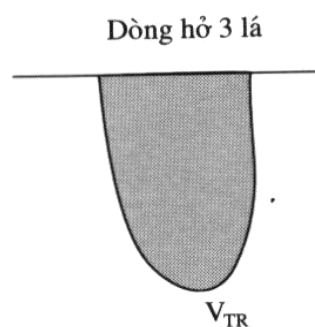
Bảng 2.1. Thang điểm Wilkins trên siêu âm đánh giá van hai lá [41],[163],[165],[167]

Điểm	Biên độ mở lá van	Độ dày lá van	Tổ chức dưới van	Mức độ vôi hoá lá van
1	Van di động tốt, chỉ bị giới hạn ở mép van.	Gần như bình thường: 4 - 5 mm.	Dày nhẹ các dây chằng ngay dưới lá van.	Một vùng duy nhất tăng sáng.
2	Biên độ mở phần giữa và đáy của lá van bị giới hạn.	Dày phần giữa lá van, dày mép van: 5-8mm	Dày tới 1/3 chiều dài dây chằng.	Rải rác các vùng tăng sáng ở mép lá van.
3	2 lá van di chuyển về phía trước trong thì tâm trương (chủ yếu vùng đáy).	Dày toàn bộ lá van: 5 - 8mm.	Dày tới 1/3 đoạn xa dây chằng.	Vôi hoá lan đến đoạn giữa lá van.
4	Không hoặc có di chuyển rất ít các lá van về phía trước.	Dày nhiều toàn bộ cả lá van: >8 - 10mm.	Dày nhiều và co rút mọi dây chằng tới cơ trụ.	Vôi hoá nhiều ở gần khắp lá van.

- **Đường kính nhĩ trái (ĐKNT)** (mm): Đánh giá dựa vào siêu âm tim.TM
- **Diện tích mở van hai lá (DTMV)** (cm²): Đánh giá dựa vào siêu âm tim trên mặt phẳng cắt ngang (phương pháp Planimetry), chúng tôi đo 3 lần rồi lấy số trung bình.
- **Độ chênh áp trung bình qua van hai lá (CAQVHL)** (mmHg): Đánh giá dựa vào siêu âm tim Doppler.
- **Hở van hai lá:** Đánh giá dựa vào siêu âm tim màu. Phân loại độ HoHL bằng hình ảnh dòng màu phụt ngược về nhĩ trái. [22]

	Mức độ hở van 2 lá		
	Nhẹ (1/4)	Vừa (2/4)	Nặng (≥3/4)
Diện tích dòng màu trên siêu âm	Nhỏ, trung tâm (< 4cm ² hoặc < 20% diện tích nhĩ trái)	Lớn hơn dòng hở nhẹ nhưng chưa đủ tiêu chuẩn của dòng hở nặng	Lớn trung tâm (> 40% diện tích nhĩ trái) hoặc xoáy đập cuộn vào thành nhĩ

- **Áp lực tâm thu động mạch phổi (ALĐMPTT):** Dựa vào siêu âm Doppler liên tục dùng Bernoulli equation (4 x đỉnh vận tốc phở hở van ba lá) cộng thêm 10 mmHg cho ước tính áp lực nhĩ phải.



$$ALĐMPTT = (4 \times V^2) + P_{RA}$$

V = Vận tốc tối đa dòng hở 3 lá

P_{RA} = Áp lực nhĩ phải: trung bình 10 mmHg (nhưng thay đổi theo bệnh cảnh lâm sàng: có thể ≥ 20 mmHg trong trường hợp hở 3 lá nặng)

Trên siêu âm Doppler áp lực tâm thu ĐMP tương đương áp lực tâm thu thất phải (ALTTTP) khi không có sự tắc nghẽn đường ra của phổi. ALTTTP được tính toán bằng cách đo vận tốc dòng phụt ngược qua van 3 lá (v) và áp lực nhĩ phải (P_{RA})

Phân độ mức độ tăng áp động mạch phổi tâm thu như sau: Tăng áp động mạch phổi nhẹ: 25 – 45 mmHg; Tăng áp động mạch phổi vừa: 45 – 65 mmHg; Tăng áp động mạch phổi nặng: > 65 mmHg.

- **Rung nhĩ:** Dựa vào điện tâm đồ thường quy 12 chuyển đạo.

Sóng P biến mất được thay thế bởi những sóng lăn tăn gọi là sóng f (fibrillation). Các sóng f này làm cho đường đẳng điện thành một đường sóng lăn tăn. -

Sóng f có đặc điểm:

- + Tần số không đều từ 300 - 600 chu kỳ/phút.
- + Các sóng f rất khác nhau về hình dạng, biên độ, thời gian.
- + Thấy rõ sóng f ở các chuyển đạo trước tim phải (V1, V3R) và các chuyển đạo dưới (D2, D3, aVF).

Nhịp thất không đều về tần số (các khoảng RR dài ngắn khác nhau), và không đều về biên độ (Biên độ sóng R thay đổi cao thấp khác nhau). Đó là hình ảnh loạn nhịp hoàn toàn.

- + Tần số thất nhanh hay chậm phụ thuộc vào dẫn truyền của nút nhĩ thất.
- + Hình dạng QRS nói chung thường hẹp, nhưng trên cùng một chuyển đạo có thể có khác nhau về biên độ, thời gian [33]

- **Thành công về kết quả (kết quả tức thì tốt):** Khi DTMV sau nong $\geq 1,5 \text{ cm}^2$ hoặc diện tích VHL/điện tích da $\geq 1 \text{ cm}^2/\text{m}^2$ với hở van hai lá $\leq 2/4$, không có biến chứng (tử vong, tắc mạch, tràn máu màng ngoài tim, HoHL nặng $> 2/4$). [69],[96],[166].

- **Sống còn:** Bệnh nhân còn sống sót trong quá trình theo dõi.

- **Biến cố:** Những biến cố được định nghĩa là tử vong do mọi nguyên nhân, thay VHL hoặc cần nong van lại, suy tim NYHA III hoặc IV. [11],[96]

- **Tái hẹp:** Mất $> 50\%$ của sự tăng DTMV, DTMV theo dõi $< 1,5 \text{ cm}^2$. [11],[96]

2.4. Các biến số, định nghĩa các biến số

- Định nghĩa theo dõi dài hạn: Là tất cả các bệnh nhân được theo dõi sau nong van, theo dõi dọc theo thời gian, lâu nhất là tới 9 năm (nghiên cứu Cohort)
- Đặc điểm lâm sàng gồm: Tuổi, giới, tiền sử mổ nong van, suy tim theo phân độ NYHA, rung nhĩ.
- Đặc điểm về siêu âm tim: Điểm Wilkins, DTMV, CAQVHL, ALĐMP, mức hở VHL, đường kính nhĩ trái, áp lực nhĩ trái.
- Các yếu tố tiên đoán kết quả dài hạn: Tuổi, giới, suy tim theo phân độ NYHA trước nong, rung nhĩ, tiền sử mổ nong van, điểm Wilkins, DTMV và độ chênh áp qua van trước và sau nong, đường kính nhĩ trái trước nong, ALĐMP trước nong, HoHL trước nong.
- Phân nhóm các đặc điểm lâm sàng và siêu âm trước nong tiên đoán kết quả dài hạn:

Đặc điểm	Phân nhóm	Đặc điểm	Phân nhóm
Tuổi, năm	<45	Điểm Wilkins	≤8
	≥45		>8
Tuổi, năm	<50	ĐKNT, (mm)	<50
	≥50		≥50
Tuổi, năm	<55	DTMV, cm ²	≥0,75
	≥55		<0,75
Giới	Nữ	CAQVHL, (mm Hg)	<12
	Nam		≥12
Suy tim theo NYHA	I-II	ALĐMPTT, (mm Hg)	<60
	III-IV		≥ 60
Nhịp	xoang	HoHL	0
	Rung nhĩ		1-2
Tiền sử mổ nong van	không có		

- Phân nhóm các đặc điểm siêu âm sau nong tiên đoán kết quả dài hạn:

Đặc điểm	Phân nhóm	Đặc điểm	Phân nhóm
DTMV sau nong, cm ²	≥1,6 <1,6	CAQVHL sau nong, (mm Hg)	<3 ≥3
DTMV sau nong, cm ²	≥1,7 <1,7	CAQVHL sau nong, (mm Hg)	<5 ≥5
DTMV sau nong, cm ²	≥1,8 <1,8	ALĐMPTT sau nong, (mm Hg)	≤40 >40
DTMV sau nong, cm ²	≥1,9 <1,9	HoHL sau nong	<2 ≥2

2.5. Thu thập và xử lý số liệu

2.5.1. Thu thập số liệu

Tất cả các bệnh nhân được NVHL bằng bóng thành công đều được theo dõi theo một mẫu bệnh án thiết kế riêng tại khoa và chúng tôi thu thập số liệu tiếp tục từ số liệu nghiên cứu của khoa Tim mạch Can thiệp BV Chợ Rẫy (với file Excel lưu trữ có sẵn), hồi cứu hồ sơ bệnh án ở phòng lưu trữ hồ sơ Bệnh viện Chợ Rẫy, gọi điện thoại cho từng bệnh nhân mời tái khám, trực tiếp khám và theo dõi bệnh nhân tại phòng khám Tim mạch Can thiệp Bệnh viện Chợ Rẫy, trực tiếp siêu âm cùng với cùng một bác sĩ làm thủ thuật và siêu âm cho bệnh nhân trước nong, sau nong và lúc bệnh nhân tái khám trong quá trình theo dõi. Ghi chép lại số liệu theo dõi và cho toa điều trị từng bệnh nhân suốt thời gian nghiên cứu.

- Khai thác bệnh sử, tiền sử để xác định đặc điểm lâm sàng của đối tượng nghiên cứu theo bảng thu thập số liệu có sẵn (tuổi, giới, tiền sử mổ nong van, tiền sử tai biến mạch máu não)

- Khám lâm sàng: Đo chiều cao, cân nặng, huyết áp, mạch, có loạn nhịp không, phân loại suy tim theo NYHA.

- Đo điện tâm đồ 12 chuyển đạo, chụp X quang ngực, xét nghiệm máu thường quy.

- Siêu âm tim qua thành ngực và siêu âm tim qua thực quản: Với máy siêu âm Siemens của Đức, nhãn hiệu ACUSON VC 70.

- + Trong 1-2 tuần trước khi nong van: Tất cả các bệnh nhân được làm siêu âm tim 2D và Doppler để đánh giá tình trạng VHL (độ chênh áp qua van, DTMV, hình thái VHL), ALĐMP, huyết khối nhĩ trái và tiểu nhĩ trái, chức năng tâm thu thất trái, mức độ hở VHL và hở van động mạch chủ đi kèm.
- + Lập lại siêu âm ngay sau nong van, 24 giờ sau nong.
- Nong VHL bằng bóng Inoue: Với máy DSA Siemens của Đức, nhãn hiệu AXIOMARTIS FA. NVHLBB Inoue được thực hiện tại phòng thông tim bệnh viện Chợ Rẫy, đo huyết động học (trước và ngay sau khi nong van) gồm áp lực nhĩ trái, thất trái, độ chênh áp trung bình qua VHL, ghi nhận các biến chứng xảy ra trong lúc nong nếu có, các trường hợp thất bại khi làm thủ thuật.
- Theo dõi: Đánh giá lâm sàng và siêu âm tim được thực hiện sau nong van 1 tháng và hàng năm sau đó. Đánh giá lâm sàng bằng cách hỏi trực tiếp bệnh nhân lúc thăm khám. Đánh giá DTMV, CAQVHL, ALĐMPTT, mức hở VHL, thông liên nhĩ bằng siêu âm tim. Theo dõi các biến cố (suy tim, tử vong, cần nong van lại, thay van), tái hẹp sau nong.

2.5.2. Xử lý số liệu

Để so sánh 2 số trung bình của các mẫu độc lập có phân phối chuẩn, dùng kiểm định t (Independent-Samples T test) và dựa vào kiểm định Levene nhằm xác định các trung bình này có phương sai đồng nhất hay không và tùy kết quả phương sai mà chọn giá trị xác suất phù hợp. Để so sánh trung bình của 2 mẫu độc lập có phân phối không chuẩn, dùng kiểm định Mann-Whitney. Dùng kiểm định t ghép cặp (Paired -sample T test) để so sánh những biến định lượng trước và sau thủ thuật, trình bày dưới dạng trung bình \pm độ lệch chuẩn (TB \pm ĐLC). Sử dụng kiểm định chi bình phương để so sánh các tỉ lệ.

Phân tích hồi quy Cox (Cox regression Model) để xác định tỉ số nguy cơ (HR) các yếu tố tiên đoán độc lập kết quả dài hạn, khoảng tin cậy (KTC) 95%, ngưỡng xác suất là $p < 0,05$. Dùng phương pháp phân tích hồi quy đa biến với các biến được xem là có ảnh hưởng đến kết quả dài hạn (với $p < 0,25$). Dùng phân tích tương

quan (Linear Regression) để tìm mối tương quan giữa DTMV sau nong với giảm DTMV qua theo dõi dài hạn. Dùng phân tích one -way ANOVA để so sánh số trung bình của 3 nhóm điểm Wilkins và 3 nhóm DTMV sau nong. Dùng đường cong ROC để tìm ra giá trị tiên lượng của điểm Wilkins và giá trị tiên lượng của DTMV sau nong với kết quả dài hạn.

Để theo dõi kết quả dài hạn sau nong van, chúng tôi dùng thuật toán phân tích sống còn (Survival analysis) trong đó dùng đường biểu diễn Kaplan-Meier để xác định tỉ lệ sống sót, tỉ lệ tái hẹp, sống không biến cố và sống không bị tái hẹp trong dân số thành công với nong van.

Tất cả các số liệu được phân tích bằng phần mềm thống kê SPSS (Statistical Package for Social Sciences) for Window 16.0 và phần mềm STATA 10.0.

Chương 3. KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU

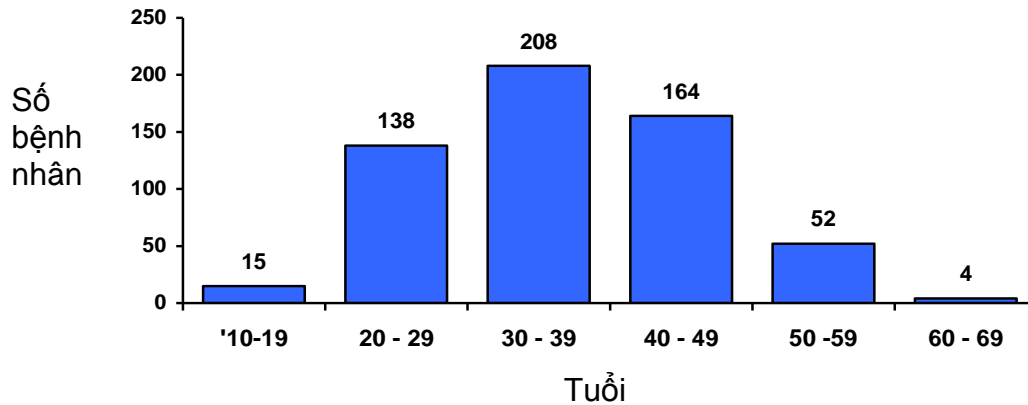
Từ tháng 4/2001 đến tháng 12/2010, 608 bệnh nhân hẹp van hai lá với DTMV <1,5 cm² tại Bệnh viện Chợ Rẫy được NVHLBB Inoue, trong đó 13 bệnh nhân hở VHL >2/4 và 14 bệnh nhân có DTMV sau nong <1,5 cm², 581 bệnh nhân được NVHL thành công. Chúng tôi theo dõi dọc 581 bệnh nhân với thời gian theo dõi trung vị là 57 tháng. Hầu hết các bệnh nhân được điều trị phòng thấp theo phác đồ điều trị của khoa.

3.1. Đặc điểm dân số nghiên cứu

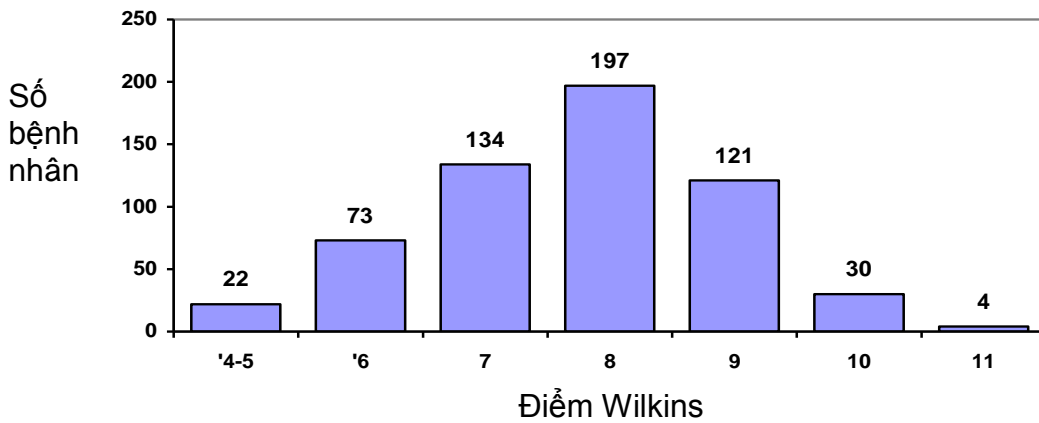
Bảng 3.1. Đặc điểm dân số nghiên cứu (n=581)

Thông số	TB ± DLC hoặc n (%)	
Thời gian theo dõi trung vị (tháng)	57	
Tuổi lúc nong van	36,47 ± 9,74	
Tuổi ≥ 55	23 (4,0%)	
Giới nữ/nam	488/93 (84,0%/16,0%)	
Rung nhĩ	179 (30,8%)	
Tiền sử mổ nong van hai lá	20 (3,4%)	
Phụ nữ có thai	47 (8,08%)	
NVHL cấp cứu	18 (3,1%)	
Điểm Wilkins	7,73 ± 1,24	
Wilkins > 8	155 (26,7 %)	
Suy tim NYHA	II III-IV	419 (72,2%) 162 (27,8%)
HoHL nhẹ đến vừa đi kèm	535 (92,1%)	

Có 23 bệnh nhân tuổi ≥ 55 (4,0%). Giới nữ nhiều hơn nam, tỉ lệ nữ/nam là 488/93 (84%/16%). Số bệnh nhân rung nhĩ là 179 (30,8%). Có 20 (3,4%) bệnh nhân có tiền sử mổ nong VHL, 47 (8,08%) bệnh nhân có thai và 18 (3,1%) bệnh nhân được NVHL cấp cứu. Số bệnh nhân có điểm Wilkins > 8 là 155 (26,7%). Đa số bệnh nhân có suy tim NYHA II (72,2%). Hầu hết bệnh nhân có kèm HoHL nhẹ đến vừa đi kèm (92,1%).



Biểu đồ 3.1. Phân bố tuổi của dân số nghiên cứu.



Biểu đồ 3.2. Phân bố điểm Wilkins của dân số nghiên cứu.

3.2. Kết quả của nong van hai lá bằng bóng Inoue

3.2.1. Kết quả tức thì

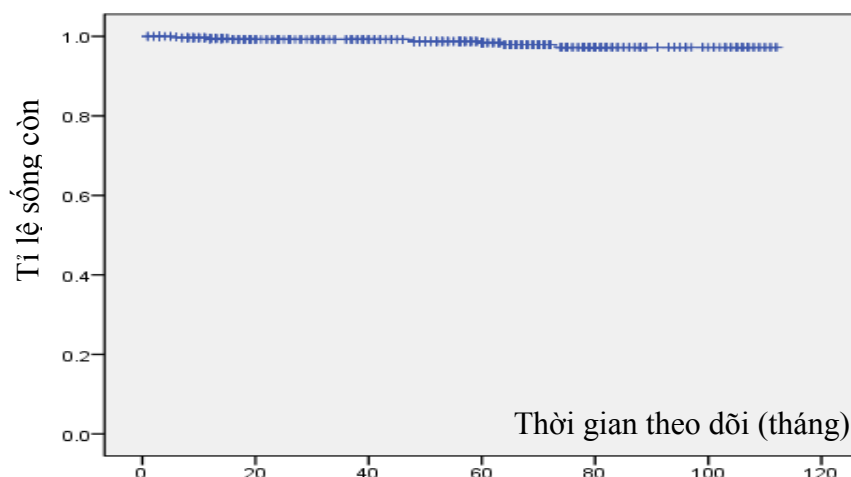
Bảng 3.2. Thay đổi về các thông số trên siêu âm tim (n=581)

Thông số	Trước nong (TB ± DLC)	Ngay sau nong (TB ± DLC)	p
Đường kính nhĩ trái (ĐKNT) (mm)	50,26 ± 7,05	39,39 ± 14,89	< 0,0001
ALĐMP tâm thu (ALĐMPTT) (mmHg)	63,98 ± 22,2	39,76 ± 12,97	< 0,0001
Chênh áp trung bình qua van hai lá (CAQVHL) (mmHg)	15,5 ± 5,28	4,49 ± 2,56	< 0,0001
Diện tích lỗ van hai lá (DTMV) trên siêu âm 2D (cm ²)	0,85 ± 0,34	1,87 ± 0,22	< 0,0001

Có cải thiện có ý nghĩa các thông số trên siêu âm tim về diện tích lỗ van hai lá tăng, đường kính nhĩ trái giảm, độ chênh áp qua van hai lá giảm, áp lực động mạch phổi cũng giảm đáng kể ($p < 0,0001$).

3.2.2. Kết quả dài hạn

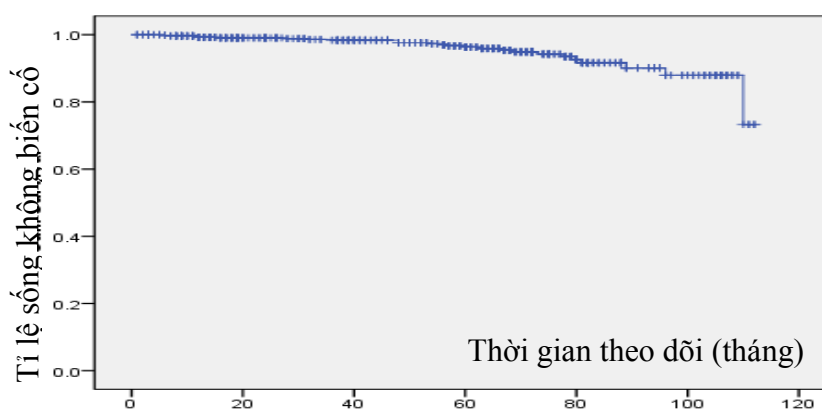
3.2.2.1. Những biến cố sau NVHL bằng bóng Inoue



Số bệnh	581	483	383	277	112	35	5
---------	-----	-----	-----	-----	-----	----	---

Biểu đồ 3.3. Đường cong Kaplan - Meier biểu diễn tỷ lệ bệnh nhân sống còn sau NVHL.

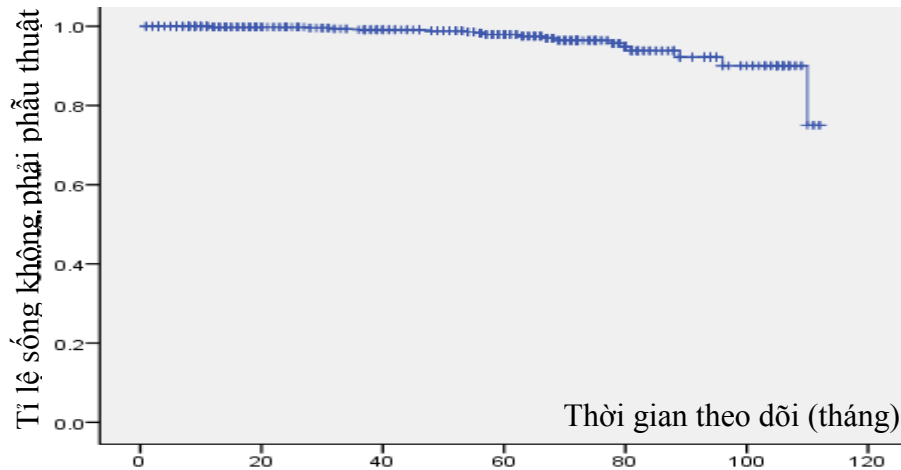
Tỷ lệ sống còn sau 3 năm là 99,1%; sau 5 năm là 98,4%, sau 7 năm là 97,3%. sau 9 năm là 97,3%



Số bệnh	581	458	402	276	112	41	5
---------	-----	-----	-----	-----	-----	----	---

Biểu đồ 3.4. Đường cong Kaplan - Meier biểu diễn sống không biến cố sau NVHL.

Tỷ lệ sống không bị các biến cố sau 3 năm là 98,4% , sau 5 năm là 96,3%, sau 7 năm là 91,6% và sau 9 năm là 73,3%.



Số bệnh nhân	581	434	383	126	112	41	5
--------------	-----	-----	-----	-----	-----	----	---

Biểu đồ 3.5. Đường cong Kaplan - Meier biểu diễn sống không phải mổ thay van hoặc nong van lại sau NVHL.

Tỉ lệ sống không phải phẫu thuật thay van hoặc nong van lại sau 3 năm là 99,1%, sau 5 năm là 97,5%, sau 7 năm là 93,8%, sau 9 năm là 75,0%.

Bảng 3.3. Tần suất biến cố sau NVHL bằng bóng Inoue (ở cuối theo dõi)

N=581	
Tần suất biến cố (1000 bệnh nhân-năm)	
Biến cố (Tử vong, Suy tim nặng lên phải nhập viện, Phẫu thuật thay van hai lá hoặc Nong van hai lá lại)	25 (9,68)

Trong đó tử vong 8 bệnh nhân, suy tim nặng lên 10 bệnh nhân (1 bệnh nhân phải nhập viện, 9 bệnh nhân cần phẫu thuật thay van hai lá), phẫu thuật thay van hai lá 14 bệnh nhân, nong van lại 2 bệnh nhân.

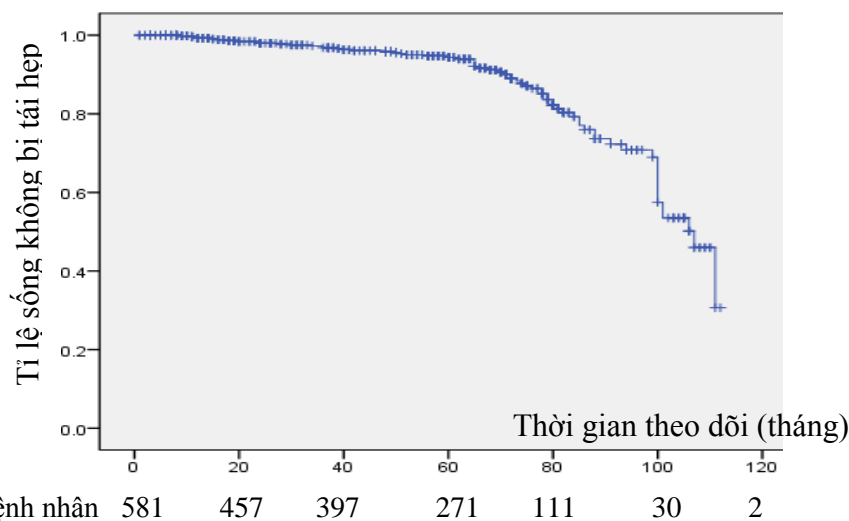
3.2.2.2. Tái hẹp sau NVHL bằng bóng Inoue

Bảng 3.4. Tần suất tái hẹp sau NVHL bằng bóng Inoue (ở cuối theo dõi)

N=581	
Tần suất tái hẹp (1000 bệnh nhân-năm)	
Tái hẹp	67 (26,17)

Bảng 3.5. Kết quả lâm sàng và siêu âm tim sau NVHL bằng bóng Inoue (ở cuối theo dõi)

Thông số		TB ± ĐLC/ n (%)	
		Sau nong	Theo dõi
NYHA	I	439 (75,6)	373 (64,2)
	II	140 (24,1)	198 (34,1)
	III-IV	2 (0,3)	10 (1,7)
DTMV (cm ²)		1,87 ± 0,22	1,66 ± 0,26
ĐKNT (mm)		39,39 ± 14,89	39,47 ± 7,06
CAQVHL (mmHg)		4,49 ± 2,56	6,17 ± 3,83
ALĐMPTT (mmHg)		39,76 ± 12,97	36,68 ± 9,7



Biểu đồ 3.6. Đường cong Kaplan - Meier biểu diễn sống không bị tái hẹp sau NVHL.

Chúng tôi ghi nhận tỉ lệ sống không bị tái hẹp sau 3 năm là 96,8%, sau 5 năm là 94,4%, sau 7 năm là 82,2% và sau 9 năm là 30,2%.

3.3. Các yếu tố tiên đoán kết quả dài hạn NVHL bằng bóng Inoue

3.3.1. Các yếu tố tiên đoán những biến cố sau NVHL bằng bóng Inoue

Bảng 3.6: Bệnh nhân có biến cố có tiền sử mổ nong van nhiều hơn, tỉ lệ suy tim NYHA III-IV nhiều hơn, điểm Wilkins cao hơn, ĐKNT trước nong lớn hơn.

Bảng 3.6. Những đặc điểm lâm sàng và siêu âm trước nong ở 2 nhóm bệnh nhân không biến cố và có biến cố.

Đặc điểm	Chung	Không biến cố	Có biến cố	P
		(n=556)	(n=25)	
Tuổi lúc nong van	36,47 ± 9,74	36,38±9,76	38,92±8,96	0,2
Rung nhĩ	179 (30,8%)	168(30,2%)	11(44,0%)	0,14
Tiền sử mổ nong van	20 (3,4%)	17(3,1%)	3 (12,0%)	0,04*
Suy tim NYHA III-IV	162 (27,8%)	149 (26,8%)	13 (52,0%)	0,006*
Điểm Wilkins	7,73 ± 1,24	7,71±1,24	8,24±1,3	0,03*
DTMV trước nong (cm ²)	0,85 ± 0,34	0,85±0,34	0,83±0,18	0,7
ĐKNT trước nong (mm)	50,26 ±7,05	50,0±6,91	56,16±8,42	0,000*
CAQVHL trước nong (mmHg)	15,5 ± 5,28	15,45±5,29	16,44±5,0	0,36
ALĐMPTT trước nong (mmHg)	63,98 ± 22,2	63,84±22,14	67,04±23,78	0,48
HoHL trước nong 1-2/4	535 (92,1%)	511 (91,9%)	24 (96,0%)	0,71

Bảng 3.7. Các yếu tố tiên đoán những biến cố liên quan đến đặc điểm lâm sàng trước nong (phân tích đơn biến).

Các yếu tố tiên đoán	Phân nhóm	N=581	Biến cố n (%)	Phân tích đơn biến	
				P	HR (KTC 95%)
Tuổi, năm	<50	525	22 (4,2)	0,72	1
	≥50	56	3 (5,4)		1,2 (0,3-4,4)
Tuổi, năm	<55	558	22 (3,9)	0,026*	1
	≥55	23	3 (13,0)		3,9 (1,1-13,2)
Giới	Nữ	488	18 (3,7)	0,057	1
	Nam	93	7 (7,5)		0,4 (0,1-1,0)
Suy tim theo NYHA	II	419	12 (2,9)	0,014*	1
	III-IV	162	13 (8,0)		2,6 (1,2-5,9)
Nhịp	Xoang	402	14 (3,5)	0,23	1
	Rung nhĩ	179	11 (6,1)		1,6 (0,7-3,6)
Tiền sử mổ nong van	Không	561	22 (3,9)	0,008*	1
	Có	20	3 (15,0)		5,2 (1,5-17,7)

Bảng 3.8. Các yếu tố tiên đoán những biến cố liên quan đến đặc điểm siêu âm trước nong (phân tích đơn biến).

Các yếu tố tiên đoán	Phân nhóm	N=581	Biến cố n (%)	Phân tích đơn biến	
				P	HR (KTC 95%)
Wilkins	≤8	426	12 (2,8)	0,002*	1
	>8	155	13 (8,4)		3,4 (1,5–7,5)
ĐKNT, (mm)	<50	286	7 (2,4)	0,06	1
	≥50	295	18 (6,1)		2,2 (0,9–5,3)
DTMV, cm ²	≥0,75	408	16 (3,9)	0,79	1
	<0,75	173	9 (5,2)		1,1 (0,4-2,5)
CAQVHL, (mm Hg)	<12	138	3 (2,2)	0,37	1
	≥12	443	22 (5,0)		1,7 (0,5-5,8)
ALĐMPTT, (mm Hg)	<60	302	12 (4,0)	0,63	1
	≥60	279	13 (4,7)		1,2 (0,5-2,6)
HoHL	0	46	1 (2,2)	0,33	1
	1-2	535	24 (4,5)		2,6 (0,3-20,1)

Trong phân tích đơn biến, có 4 yếu tố trước nong tiên đoán các biến cố qua theo dõi dài hạn có ý nghĩa thống kê là tuổi ≥ 55 (p=0,026); suy tim NYHA III-IV (p=0,014); tiền sử mổ nong van (p=0,008); điểm Wilkins >8 (p=0,002).

Bảng 3.9. Những đặc điểm siêu âm sau nong ở 2 nhóm bệnh nhân không biến cố và có biến cố.

Đặc điểm	Chung	Không biến cố	Có biến cố	P
	(n=556)	(n=556)	(n=25)	
ĐKNT sau nong (mm)	39,39 ± 14,89	39,21±15,1	43,4±5,57	0,16
DTMV sau nong (cm ²)	1,87 ± 0,22	1,87±0,22	1,77±0,29	0,02*
CAQVHL sau nong (mmHg)	4,49± 2,56	4,43±2,53	6,0±2,75	0,003*
ALĐMPTT sau nong (mmHg)	39,76 ± 12,97	39,56±12,86	44,04±14,83	0,09
HoHL sau nong ≥2	159 (27,36%)	147 (26,4%)	12 (48,0%)	0,018*

So với những bệnh nhân không biến cố, những bệnh nhân có biến cố có DTMV sau nong nhỏ hơn, CAQVHL sau nong cao hơn và HoHL sau nong ≥ 2 nhiều hơn.

Bảng 3.10. Các yếu tố tiên đoán những biến cố sau NVHLBB Inoue liên quan đến kết quả siêu âm sau nong (phân tích đơn biến).

Các yếu tố tiên đoán	Phân nhóm	N=581	Biến cố N (%)	Phân tích đơn biến	
				P	HR
DTMV sau nong, cm ²	$\geq 1,8$	416	15 (3,6)	0,11	1
	$< 1,8$	165	10 (6,1)		1,9 (0,8-4,2)
CAQVHL sau nong, (mm Hg)	< 5	382	10 (2,6)	0,004*	1
	≥ 5	199	15 (7,5)		3,2 (1,4-7,3)
ALĐMPTT sau nong, (mm Hg)	≤ 40	376	12 (3,2)	0,14	1
	> 40	205	13 (6,3)		1,7 (0,8-3,9)
HoHL sau nong	< 2	422	13 (3,1)	0,057	1
	≥ 2	159	12 (7,5)		2,1 (0,9-4,7)

Vậy khi phân tích các yếu tố sau nong, chỉ có CAQVHL sau nong ≥ 5 mmHg là yếu tố tiên đoán biến cố trong phân tích đơn biến.

Có 5 yếu tố trước nong gồm tuổi, suy tim NYHA III-IV, nhịp tim, tiền sử mổ nong van, điểm Wilkins và 4 yếu tố sau nong gồm DTMV, CAQVHL, HoHL và ALĐMPTT sau nong với $p < 0,25$ được đưa vào phân tích đa biến.

Bảng 3.11. Các yếu tố tiên đoán những biến cố liên quan đến đặc điểm lâm sàng và siêu âm trước nong (phân tích đa biến).

Các yếu tố tiên đoán	Phân nhóm	N=581	Biến cố n (%)	Phân tích đa biến	
				P	HR (KTC 95%)
Tuổi, năm	<55	558	22 (3,9)	0,033*	1
	≥55	23	3 (13)		4,2 (1,1-16,0)
Suy tim theo NYHA	II	419	12 (2,9)	0,08	1
	III-IV	162	13 (8,0)		2,1 (0,9-5,1)
Nhịp	Xoang	402	14 (3,5)	0,82	1
	Rung nhĩ	179	11 (6,1)		1,1 (0,4-2,3)
Tiền sử mổ nong van	Không	561	22 (3,9)	0,071	1
	Có	20	3 (15)		3,6 (0,8-15,0)
Wilkins	≤8	426	12 (2,8)	0,042*	1
	>8	155	13 (8,4)		2,3 (1,0-5,3)

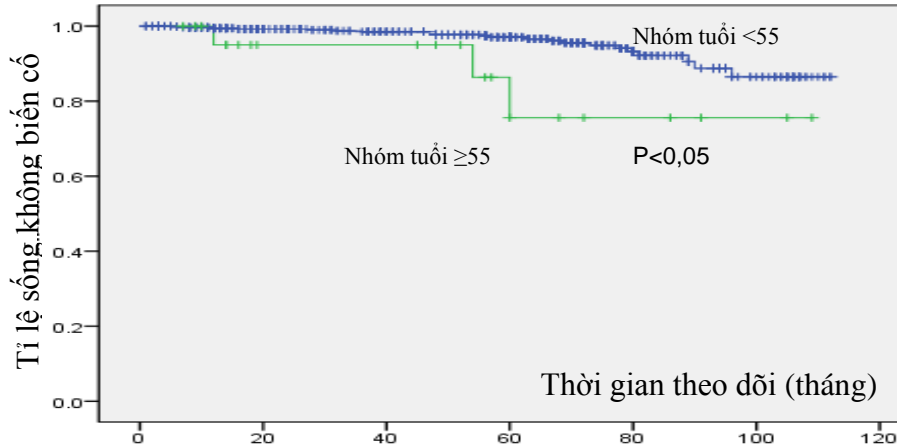
Bảng 3.12. Các yếu tố tiên đoán những biến cố sau NVHLBB Inoue liên quan đến kết quả siêu âm sau nong (phân tích đa biến).

Các yếu tố tiên đoán	Phân nhóm	N=581	Biến cố N (%)	Phân tích đa biến	
				P	HR
DTMV sau nong, cm ²	≥1,8	416	15 (3,6)	0,8	1
	<1,8	165	10 (6,1)		1,1 (0,4-2,6)
CAQVHL sau nong, (mm Hg)	<5	382	10 (2,6)	0,032 *	1
	≥5	199	15 (7,5)		2,6 (1,0-6,2)
ALĐMPTT sau nong, (mm Hg)	≤40	376	12 (3,2)	0,71	1
	>40	205	13 (6,3)		1,1 (0,4-2,9)
HoHL sau nong	<2	422	13 (3,1)	0,14	1
	≥2	159	12 (7,5)		1,8 (0,8-4,4)

Qua phân tích đa biến, chỉ có yếu tố tuổi ≥55 (HR 4,2, KTC 95% 1,1-16,0, p=0,033), điểm Wilkins >8 (HR 2,3, KTC 95% 1,0-5,3, p=0,042) và CAQVHL sau

nong ≥ 5 mmHg (HR 2,6, KTC 95% 1,0 - 6,2, $p=0,032$) là các yếu tố tiên đoán biến cố qua theo dõi dài hạn.

3.3.1.1. Liên quan giữa tuổi và biến cố



Số bệnh nhân							
<55 tuổi	558	465	404	210	108	55	38
≥55.tuổi	23	19	10	7	7	7	7

Biểu đồ 3.7. Đường cong Kaplan - Meier biểu diễn sống không biến cố theo nhóm tuổi

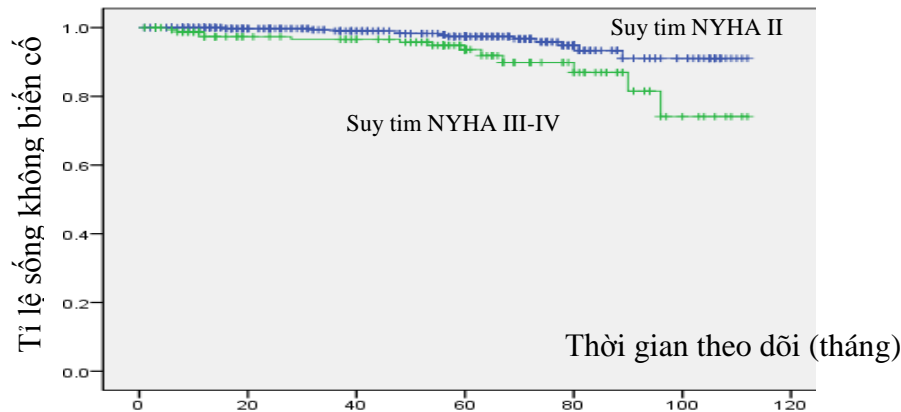
Tỉ lệ sống không biến cố cao hơn ở bệnh nhân tuổi <55 (98,5%, 96,6%, 93,2% và 86,5% ở 3,5,7,9 năm so với 95,0%, 75,6%, 75,6% và 75,6% ở bệnh nhân tuổi ≥ 55 , ($p=0,03$).

Bảng 3.13. Những đặc điểm ở 2 nhóm bệnh nhân tuổi <55 và tuổi ≥ 55

Đặc điểm	Tuổi <55 (n=558)	Tuổi ≥ 55 (n=23)	P
Rung nhĩ	166 (29,7%)	13 (56,5%)	0,01*
NYHA \geq III	153 (27,4%)	9 (39,1%)	0,23
Điểm Wilkins	7,7 \pm 1,23	8,35 \pm 1,33	0,01*
Độ vôi hóa lá van	1,54 \pm 0,78	1,96 \pm 0,7	0,01*
Hở van 2 lá $\geq 2/4$	382 (68,5%)	18 (78,3%)	0,36
DTMV trước nong (mmHg)	0,85 \pm 0,34	0,83 \pm 0,21	0,71

So với nhóm tuổi <55, nhóm tuổi ≥ 55 có tỉ lệ rung nhĩ nhiều hơn, điểm Wilkins cao hơn và mức độ vôi hóa van cao hơn ($p=0,01$).

3.3.1.2. Liên quan giữa suy tim NYHA III-IV và biến cố



Số bệnh nhân							
Suy tim NYHA II	419	347	292	138	108	63	40
Suy tim NYHA III-IV	162	142	126	115	77	30	10

Biểu đồ 3.8. Đường cong Kaplan - Meier biểu diễn sống không biến cố ở 2 nhóm bệnh nhân suy tim NYHA II và suy tim NYHA III-IV.

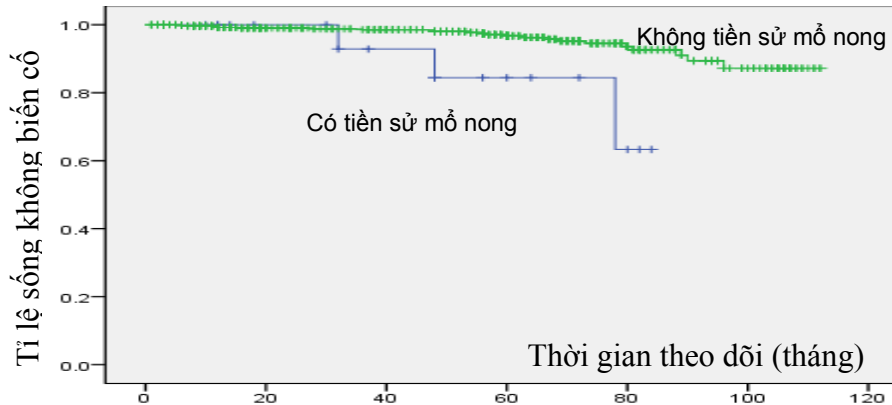
So với bệnh nhân suy tim NYHA II., bệnh nhân suy tim NYHA III-IV có tỉ lệ sống không biến cố ở 3,5,7,9 năm thấp hơn (96,6%, 93,6%, 87% và 74,1% so với 9,0%, 96,7%, 93,3% và 91%).

Bảng 3.14. Những đặc điểm ở 2 nhóm bệnh nhân suy tim NYHA II và suy tim NYHA III-IV.

Đặc điểm	Suy tim NYHA	Suy tim NYHA	P
	II (n=419)	III-IV (n=162)	
Tuổi (năm)	36,84±9,56	35,57±10,04	0,15
Rung nhĩ	126 (30,1%)	53(32,7%)	0,54
Điểm Wilkins	7,68±1,23	7,86±1,25	0,1
ĐKNT trước nong (mm)	49,25±6,43	52,87±8,01	0,000*
DTMV trước nong (mmHg)	0,88±0,38	0,8±0,16	0,013*
CAQVHL trước nong (mmHg)	14,9±4,95	17,0±5,77	0.000*
ALĐMPTT trước nong (mmHg)	59,43±19,27	75,73±24,88	0,000*

So với bệnh nhân suy tim NYHA II., bệnh nhân suy tim NYHA III-IV có DTMV trước nong nhỏ hơn, ĐKNT, ALĐMPTT và CAQVHL trước nong cao hơn ($p < 0,01$).

3.3.1.3. Liên quan giữa tiền sử mổ nong van và biến cố



Số bệnh nhân

Không tiền sử mổ nong van	561	466	406	269	109	53	40
Có tiền sử mổ nong van	20	13	13	10	3	3	3

Biểu đồ 3.9. Đường cong Kaplan - Meier biểu diễn sống không biến cố ở 2 nhóm bệnh nhân có và không có tiền sử mổ nong van.

So với bệnh nhân không có tiền sử mổ nong van, bệnh nhân có tiền sử mổ nong van có tỉ lệ sống không biến cố ở 3,5,7 năm thấp hơn (92,9%, 84,4%, và 63,3% so với 98,5%, 96,7% và 93,7%).

Bảng 3.15. Những đặc điểm ở 2 nhóm bệnh nhân có và không có tiền sử mổ nong van.

Đặc điểm	Có tiền sử mổ nong van (n=20)	Không có tiền sử mổ nong van (n=561)	P
Tuổi (năm)	38,0±8,09	36,4±9,79	0,48
Điểm Wilkins	7,85±1,23	7,73±1,25	0,66
ĐKNT trước nong (mm)	53,65±6,87	50,14±7,07	0,03*
DTMV trước nong (mmHg)	0,91±0,14	0,85±0,34	0,47
ALĐMPTT trước nong (mmHg)	59,45±17,7	64,14±22,3	0,35
DTMV sau nong (cm2)	1,74±0,19	1,87±0,22	0,01*
HoHL sau nong ≥2/4	3(15,0%)	127(22,6%)	0,58

So với bệnh nhân không có tiền sử mổ nong van, bệnh nhân có tiền sử mổ nong van có ĐKNT lớn hơn (p=0,03), DTMV sau nong nhỏ hơn (p=0,01).

3.3.1.4. Liên quan giữa điểm Wilkins và biến cố.



Số bệnh nhân

Wilkins ≤ 8:	426	379	310	164	114	75	45
Wilkins > 8	155	138	109	98	41	19	6

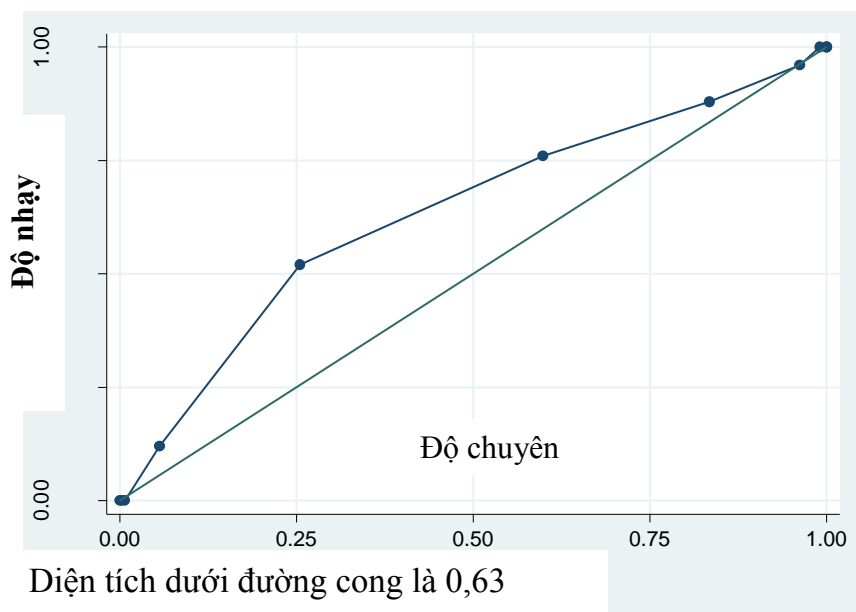
Biểu đồ 3.10. Đường cong Kaplan - Meier biểu diễn sống không biến ở 2 nhóm Wilkins ≤ 8 và Wilkins > 8

Tỉ lệ sống không biến cố 3,5,7,9 năm ở bệnh nhân điểm Wilkins ≤ 8 cao hơn bệnh nhân điểm Wilkins > 8 (99,1%, 97,5%, 94,7% và 92,8% so với 96,2%, 91,5%, 81,6% và 69,9%). Phân tích Kaplan Meier 34 bệnh nhân có điểm Wilkins ≥ 10 được NVHLBB thành công, tỉ lệ biến cố 8,8%, sống không biến cố 1 năm là 93,8%, 4 năm là 89,1%.

Bảng 3.16. Những đặc điểm ở 2 nhóm bệnh nhân điểm Wilkins ≤ 8 và điểm Wilkins > 8.

Đặc điểm	Wilkins ≤ 8 (n = 426)	Wilkins > 8 (n = 155)	p
Tuổi	35,73 ± 9,55	38,58 ± 9,96	0,002*
NYHA III-IV	112 (26,3%)	50 (32,3%)	0,15
Rung nhĩ	118 (27,7%)	61 (39,4%)	0,007*
ĐKNT trước nong (mm)	49,68 ± 6,92	51,86 ± 7,32	0,001*
ALĐMPTT trước nong (mmHg)	62,07 ± 21,23	69,22 ± 23,97	0,001*

So với nhóm có điểm Wilkins ≤ 8, nhóm có điểm Wilkins > 8 có tuổi cao hơn, tỉ lệ rung nhĩ nhiều hơn, ĐKNT lớn hơn và ALĐMPTT trước nong cao hơn.



Biểu đồ 3.11. Đường cong ROC của điểm Wilkins và biến cố.

Diện tích dưới đường cong là 0,63, $p=0,033$, $\chi^2= 4,53$, với điểm cắt Wilkins = 8, độ nhạy = 76%, độ chuyên = 40,11%; với điểm cắt Wilkins = 9, độ nhạy = 52%, độ chuyên = 74,46%.

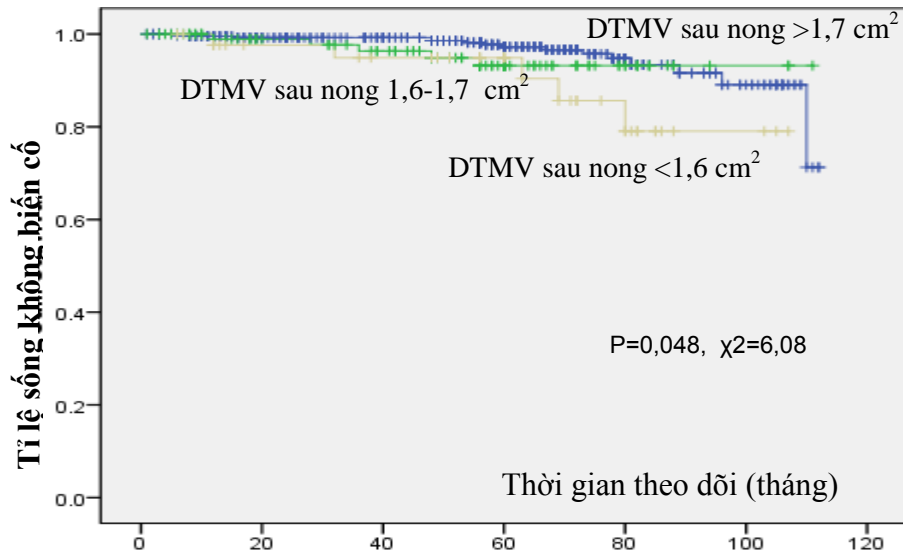
Bảng 3.17. Bảng độ nhạy và độ chuyên của điểm Wilkins với biến cố.

Điểm cắt	Độ nhạy	Độ chuyên
6	96%	3,78%
7	88%	16,55%
8	76%	40,11%
9	52%	74,46%

3.3.1.5. Liên quan giữa DTMV sau nong và biến cố.

Các yếu tố tiên đoán	Phân nhóm	N=581	Biến cố N (%)	Phân tích đơn biến	
				P	HR
DTMV sau nong, cm ²	≥1,6	537	20 (3,72)	0,016*	1
	<1,6	44	5 (11,4)		3,3 (1,1-9,3)
DTMV sau nong, cm ²	≥1,7	487	19 (3,9)	0,27	1
	<1,7	94	6 (6,4)		1,67 (0,65-4,32)
DTMV sau nong, cm ²	≥1,8	416	15 (3,6)	0,11	1
	<1,8	165	10 (6,1)		1,9 (0,8-4,2)

Khi phân tích đơn biến 3 phân nhóm DTMV sau nong, DTMV sau nong <1,6 cm² là yếu tố tiên đoán biến cố (HR 3,3, KTC 95% 1,1-9,3, p=0,016). Nhưng khi đưa vào phân tích đa biến thì DTMV sau nong <1,6 cm² không phải là yếu tố tiên đoán biến cố.



Số bệnh nhân	0	20	40	60	80	100	120
DTMV sau nong >1,7 cm ²	431	359	284	218	69	35	4
DTMV sau nong 1,6-1,7 cm ²	106	90	74	55	55	55	55
DTMV sau nong <1,6 cm ²	44	41	35	20	12	12	12

Biểu đồ 3.12. Đường cong Kaplan - Meier biểu diễn tỷ lệ sống không biến cố theo 3 nhóm DTMV sau nong >1,7 cm², 1,6-1,7 cm² và <1,6 cm².

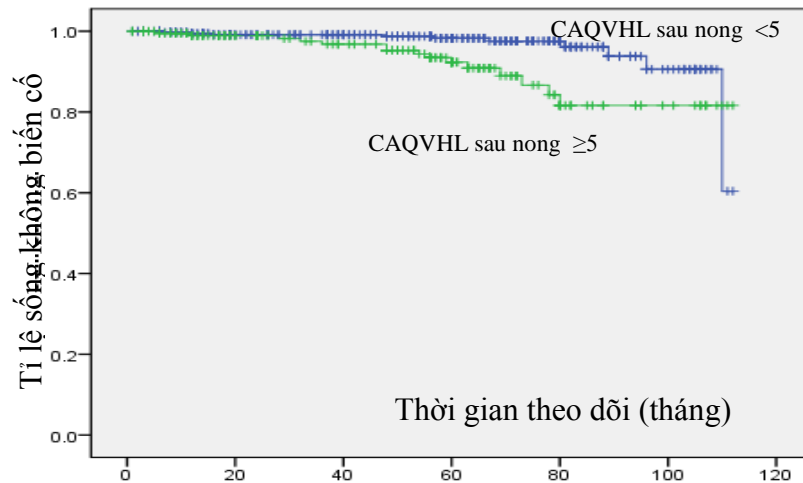
Tỷ lệ sống không biến cố 5,7 năm thấp hơn ở bệnh nhân có DTMV sau nong <1,6 cm² so với bệnh nhân có DTMV sau nong 1,6-1,7 cm² và DTMV sau nong >1,7 cm² (90,4%; 79,0% so với 93,2%, 93,2% và 97,7% 91,6%, theo thứ tự).

Bảng 3.18. Tỷ lệ biến cố theo 3 nhóm DTMV sau nong

Đặc điểm	Không biến cố	Biến cố	χ^2	P
DTMV sau nong $>1,7 \text{ cm}^2$ (n = 431)	406 (96,5%)	15 (3,5%)	6,08	0,048
DTMV sau nong $1,6 -1,7 \text{ cm}^2$ (n = 106)	101 (95,3%)	5 (4,7%)		
DTMV sau nong $<1,6 \text{ cm}^2$ (n = 44)	39 (88,6%)	5 (11,4%)		

DTMV sau nong càng nhỏ, tỷ lệ biến cố càng tăng (p=0,048)

3.3.1.6. Liên quan giữa CAQVHL sau nong và biến cố

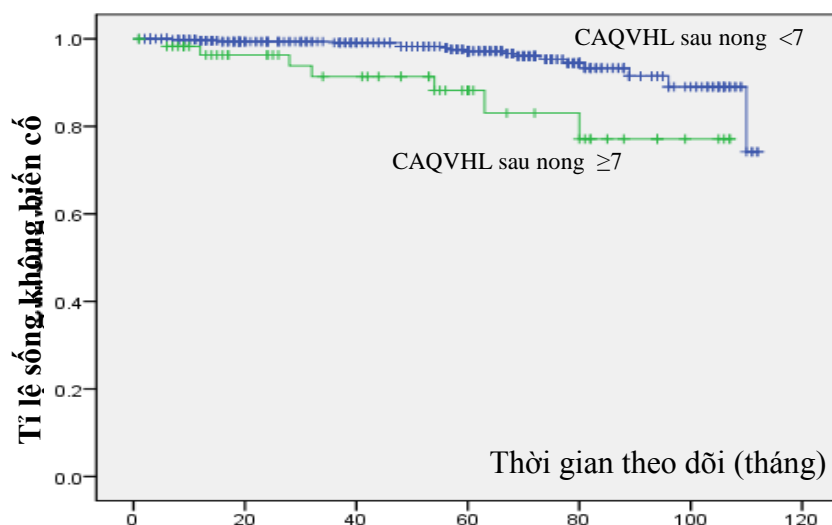


Số bệnh nhân

CAQVHL sau nong $<5 \text{ mmHg}$	382	322	256	205	66	28	2
CAQVHL sau nong $\geq 5 \text{ mmHg}$	199	141	125	104	31	31	31

Biểu đồ 3.13. Đường cong Kaplan - Meier biểu diễn sống không biến cố ở 2 nhóm bệnh nhân CAQVHL sau nong $<5 \text{ mmHg}$ và CAQVHL sau nong $\geq 5 \text{ mmHg}$.

So với bệnh nhân có CAQVHL sau nong $<5 \text{ mmHg}$, bệnh nhân có CAQVHL sau nong $\geq 5 \text{ mmHg}$ có tỷ lệ sống không biến cố 5,7 năm thấp hơn (93,5%; 81,6% so với 98,3%, 96,1%)



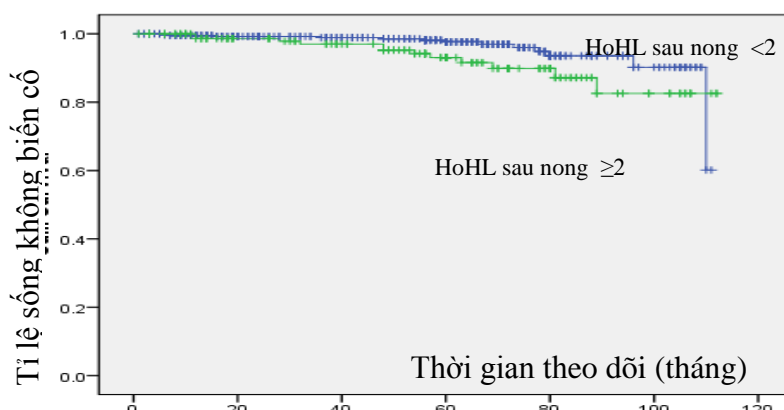
Số bệnh nhân

CAQVHL sau nong <7 mmHg	521	468	382	311	252	79	36
CAQVHL sau nong ≥7 mmHg	60	49	37	28	16	13	

Biểu đồ 3.14. Đường cong Kaplan - Meier biểu diễn sống không biến cố ở 2 nhóm bệnh CAQVHL sau nong <7 mmHg và CAQVHL sau nong ≥7 mmHg.

Tỉ lệ sống không biến cố 3,5,7 năm ở bệnh nhân có CAQVHL sau nong ≥7 mmHg thấp hơn bệnh nhân có CAQVHL sau nong <7 mmHg (91,4%; 83,0% và 77,1% so với 99,1%, và 97,2% và 93,3%).

3.3.1.7. Liên quan giữa HoHL sau nong và biến cố



Số bệnh nhân

HoHL sau nong <2	422	346	274	198	74	27	2
HoHL sau nong ≥2	159	124	107	80	32	18	

Biểu đồ 3.15. Đường cong Kaplan - Meier biểu diễn sống không biến cố ở 2 nhóm bệnh nhân HoHL sau nong <2 và HoHL sau nong ≥2.

So với bệnh nhân HoHL sau nong <2, bệnh nhân HoHL sau nong ≥2 có tỉ lệ sống không biến cố 5,7 năm thấp hơn (93,0%; 87,1% so với 97,6%, 93,6%)

3.3.2. Các yếu tố tiên đoán tái hẹp sau NVHL bằng bóng Inoue

Bảng 3.19. Những đặc điểm lâm sàng và siêu âm trước nong ở 2 nhóm bệnh nhân tái hẹp và không bị tái hẹp.

Đặc điểm	Chung	Không tái hẹp (n=514)	Có tái hẹp (n=67)	P
Tuổi (năm)	36,47 ± 9,74	36,04±9,57	39,9±10,32	0,002*
Rung nhĩ	179 (30,8%)	144(28,0%)	35(52,2%)	0,000*
Tiền sử mổ nong van	20 (3,4%)	16 (3,1%)	4 (6,0%)	0,22
NYHA III -IV	162 (27,8%)	147(28,6%)	15(22,4%)	0,28
Điểm Wilkins	7,73 ± 1,24	7,65±1,18	8,33±1,51	0,000*
DTMV trước nong (cm ²)	0,85 ± 0,34	0,85±0,17	0,87±0,89	0,59
CAQVHL trước nong (mmHg)	15,5 ± 5,28	15,46±5,39	15,79±4,29	0,62
ALĐMPTT trước nong (mmHg)	63,98 ± 22,2	64,34±22,73	61,19±17,57	0,27
ĐKNT trước nong (mm)	50,26 ±7,05	50,1±6,98	51,52±7,8	0,12

Nhóm tái hẹp có tuổi cao hơn, rung nhĩ nhiều hơn, điểm Wilkins cao hơn.

Bảng 3.20. Các yếu tố tiên đoán tái hẹp sau NVHL liên quan đến đặc điểm lâm sàng trước nong (phân tích đơn biến).

Các yếu tố tiên đoán	Phân nhóm	N=581	Tái hẹp N (%)	Phân tích đơn biến	
				P	HR
Tuổi, năm	<55	558	61 (10,9)	0,04*	1
	≥55	23	6 (26,1)		2,4 (1,0-5,6)
Giới	Nữ	448	58 (11,9)	0,43	1
	Nam	93	9 (9,7)		1,0 (0,5-2,0)
Suy tim NYHA	II	419	52 (12,4)	0,35	1
	III-IV	162	15 (9,3)		0,7 (0,4-1,3)
Nhịp	Xoang	402	32 (8,0)	0,001*	1
	Rung nhĩ	179	35 (19,6)		2,2 (1,4-3,7)
Tiền sử mổ nong van	Không	561	63 (11,2)	0,03*	1
	Có	20	4 (20,0)		3,0 (1,1-8,6)

Bảng 3.21. Các yếu tố tiên đoán tái hẹp sau NVHL liên quan đến đặc điểm siêu âm trước nong (phân tích đơn biến).

Các yếu tố tiên đoán	Phân nhóm	N=581	Tái hẹp N (%)	Phân tích đơn biến	
				P	HR
Điểm Wilkins	≤8	426	34 (8,0)	0,000*	1
	>8	155	33 (21,6)		3,6 (2,2-5,9)
ĐKNT, (mm)	<50	286	30 (10,5)	0,52	1
	≥50	295	37 (12,5)		1,1 (0,7-1,9)
DTMV trước nong, (cm ²)	≥0,75	408	40 (9,8)	0,28	1
	<0,75	173	27 (15,6)		1,3 (0,7-2,1)
ALĐMPTT trước nong, (mm Hg)	≤60	302	38 (12,6)	0,43	1
	>60	279	29 (10,4)		0,8 (0,4-1,3)
HoHL trước nong	0	46	2 (4,3)	0,06	1
	1-2	535	65 (12,1)		3,8 (0,9-15,8)

Nhận xét: tuổi ≥55, rung nhĩ, tiền sử mổ nong van, điểm Wilkins>8 là những yếu tố tiên đoán tái hẹp sau NVHLBB với phân tích đơn biến.

Bảng 3.22. Những đặc điểm siêu âm sau nong ở 2 nhóm bệnh nhân tái hẹp và không bị tái hẹp.

Đặc điểm	Chung	Không tái hẹp (n=514)	Có tái hẹp (n=67)	P
DTMV sau nong (cm ²)	1,87 ± 0,22	1,87 ± 0,22	1,81 ± 0,25	0,028*
CAQVHL sau nong (mmHg)	4,49 ± 2,56	4,47 ± 2,65	4,76 ± 1,7	0,5
ALĐMPTT sau nong (mmHg)	39,76 ± 12,97	39,75 ± 13,0	39,89 ± 12,1	0,95
ĐKNT sau nong (mm)	39,39 ± 14,89	39,27 ± 15,6	40,31 ± 6,13	0,58
HoHL sau nong ≥2	159 (27,36%)	137 (26,7%)	22 (32,8%)	0,28

Nhận xét: Bệnh nhân tái hẹp có DTMV sau nong nhỏ hơn.

Bảng 3.23. Các yếu tố tiên đoán tái hẹp sau NVHL liên quan đến kết quả siêu âm sau nong (phân tích đơn biến).

Các yếu tố tiên đoán	Phân nhóm	N=581	Tái hẹp N (%)	Phân tích đơn biến	
				P	HR
DTMV sau nong, (cm ²)	≥1,9	314	27 (8,6)	0,007*	1
	<1,9	267	40 (15,0)		1,9 (1,2-3,2)
DTMV sau nong, (cm ²)	≥1,8	416	35 (8,4)	0,000*	1
	<1,8	165	32 (19,4)		2,8 (1,7-4,6)
CAQVHL sau nong (mmHg)	<3	105	4 (3,8)	0,027*	1
	≥3	476	63 (13,2)		3,1 (1,1-8,6)
ALNT sau nong, (mmHg)	≤15	384	45 (11,7)	0,84	1
	>15	197	22 (11,2)		0,9 (0,5-1,6)
ALĐMPTT sau nong, (mmHg)	≤40	376	39 (10,4)	0,34	1
	>40	205	28 (13,7)		1,2 (0,7-2,0)
HoHL sau nong	< 2	422	45 (10,7)	0,76	1
	≥2	159	22 (13,8)		1,0 (0,6-1,8)

Nhận xét: DTMV sau nong <1,8 cm² (HR=2,8, KTC 95% 1,7-4,6, p=0,000) và CAQVHL sau nong ≥3 (HR=3,1, KTC 95% 1,1-8,6, p=0,027) là những yếu tố tiên đoán tái hẹp sau NVHLBB với phân tích đơn biến.

Qua phân tích đơn biến thì có 7 yếu tố có p < 0,25, gồm 5 yếu tố trước nong (tuổi ≥55, rung nhĩ, điểm Wilkins >8, có tiền sử mổ nong van, có HoHL trước nong) và 2 yếu tố sau nong (DTMV sau nong <1,8 cm² và CAQVHL sau nong ≥3 mmHg). Qua phân tích đa biến 7 yếu tố trên thì chỉ có yếu tố điểm Wilkins >8, DTMV sau nong <1,8 cm² là những yếu tố tiên đoán tái hẹp có ý nghĩa (p<0,05).

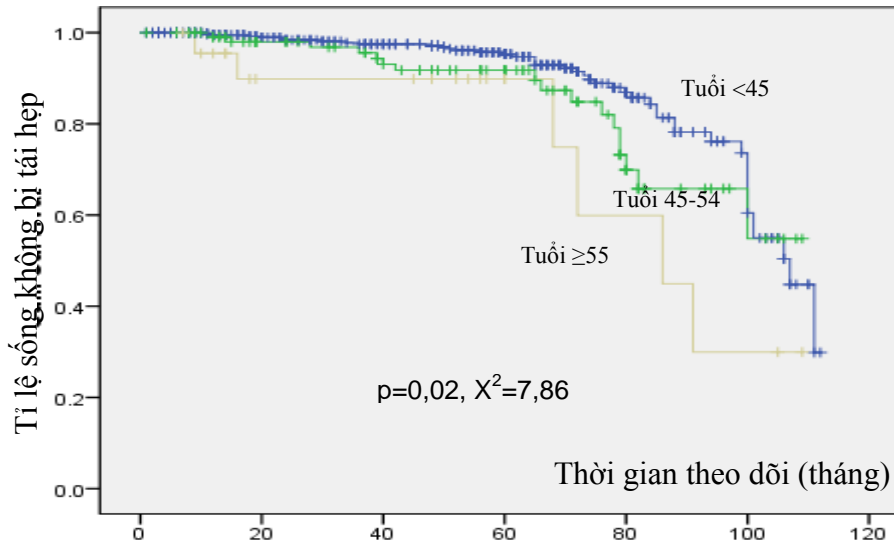
Bảng 3.24. Các yếu tố tiên đoán tái hẹp sau NVHLBB (phân tích đa biến).

Các yếu tố tiên đoán	Phân nhóm	N=581	Tái hẹp N (%)	Phân tích đa biến	
				P	HR
Tuổi, năm	<55	558	61 (10,9)	0,13	1
	≥55	23	6 (26,1)		1,9 (0,8-4,4)
Nhịp	Xoang	402	32 (8,0)	0,065	1
	Rung nhĩ	179	35 (19,6)		1,6 (0,9-2,6)
Tiền sử mổ nối van	Không	561	63 (11,2)	0,35	1
	Có	20	4 (20,0)		1,6 (0,5-4,7)
Điểm Wilkins	≤8	426	34 (8,0)	0,000*	1
	>8	155	33 (21,6)		2,7 (1,6-4,5)
HoHL trước nối	0	46	2 (4,3)	0,13	1
	1-2	535	65 (12,1)		2,9 (0,7-12,2)
DTMV sau nối, (cm ²)	≥1,8	416	35 (8,4)	0,001*	1
	<1,8	165	32 (19,4)		2,3 (1,4-3,7)
CAQVHL sau nối (mmHg)	<3	105	4 (3,8)	0,075	1
	≥3	476	63 (13,2)		2,5 (0,9-7,0)

3.3.2.1. Liên quan giữa tuổi và tái hẹp

Các yếu tố tiên đoán	Phân nhóm	N=581	Tái hẹp N (%)	Phân tích đơn biến	
				P	HR
Tuổi, năm	<45	449	44 (9,8)	0,016*	1
	≥45	132	23 (17,4)		1,9 (1,1-3,3)
Tuổi, năm	<50	525	55 (10,5)	0,015*	1
	≥50	56	12 (21,4)		2,3 (1,1-4,6)
Tuổi, năm	<55	558	61 (10,9)	0,04*	1
	≥55	23	6 (26,1)		2,4 (1,0-5,6)

Nhận xét: Tuổi càng cao nguy cơ tái hẹp càng tăng: tuổi ≥45 tăng nguy cơ tái hẹp (HR 1,9; p=0,016), tuổi ≥50 (HR 2,3; p=0,015), tuổi ≥55 (HR 2,4; p=0,04) với phân tích đơn biến. Nhưng khi đưa vào phân tích đa biến từng phân nhóm tuổi thì tuổi không phải là yếu tố tiên đoán tái hẹp.

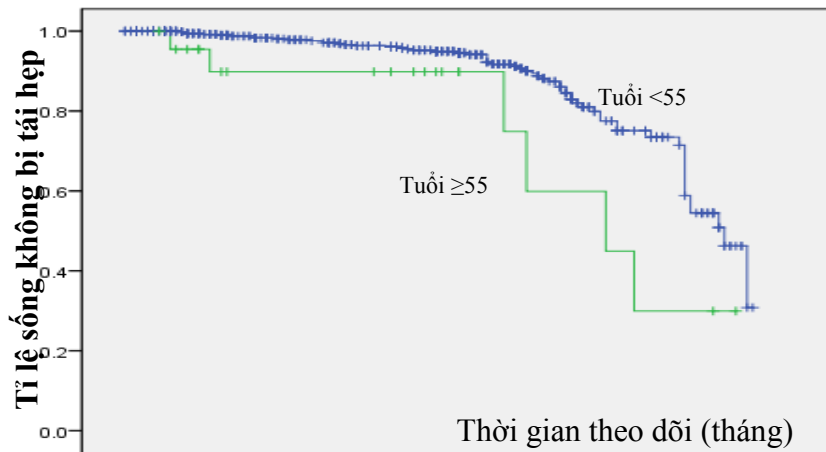


Số bệnh nhân

Tuổi <45	449	357	320	256	86	37	23
Tuổi 45-54	109	93	73	41	21	5	5
Tuổi ≥ 55	23	16	16	16	5	4	2

Biểu đồ 3.16. Đường cong Kaplan - Meier biểu diễn sống không bị tái hẹp ở 3 nhóm tuổi <math>< 45</math> ; $45-54$ và ≥ 55.

Tỉ lệ sống không bị tái hẹp 5,7 năm cao hơn ở bệnh nhân tuổi <math>< 45</math> so với nhóm tuổi $45-54$ và ≥ 55 (95,7%; 84,39% so với 89,6%, 65,8% và 74,9%, 44,9%, theo thứ tự) ($p=0,02, \chi^2=7,86$).

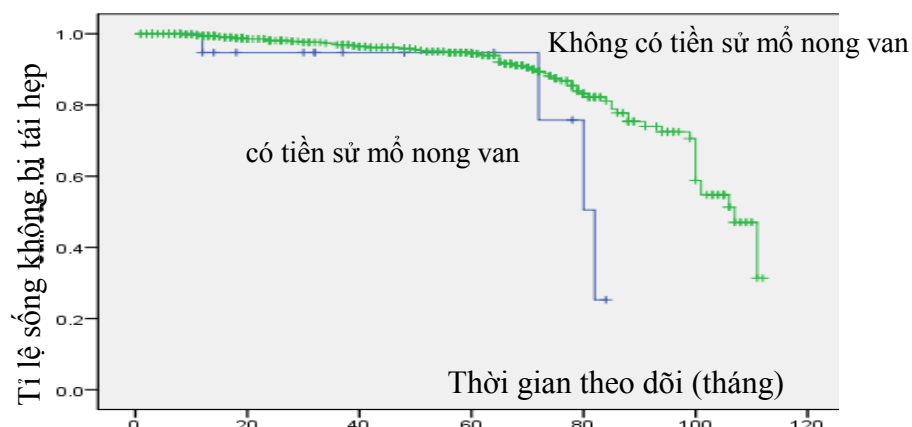


Số bệnh nhân

Tuổi <55	558	456	383	263	87	35	10
Tuổi ≥ 55	23	16	16	16	5	4	2

Biểu đồ 3.17. Đường cong Kaplan - Meier biểu diễn sống không bị tái hẹp ở 2 nhóm tuổi <math>< 55</math> và ≥ 55.

3.3.2.2. Liên quan giữa tiền sử mổ nong van và tái hẹp



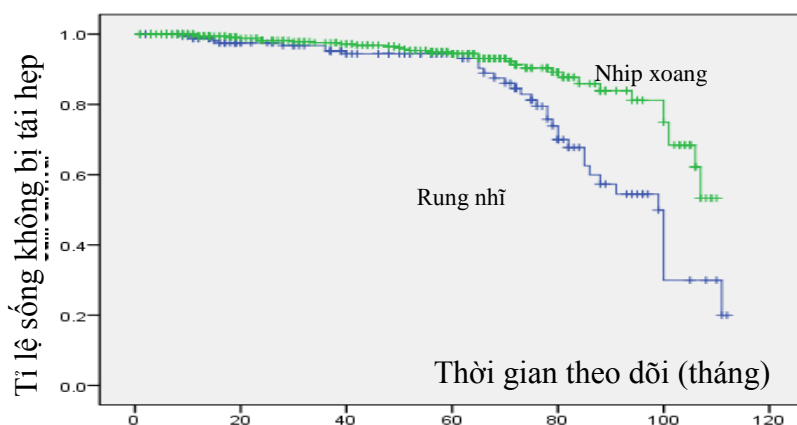
Số bệnh nhân

Không có tiền sử mổ nong van	561	432	401	264	109	30	2
Có tiền sử mổ nong van	20	18	18	18	2		

Biểu đồ 3.18. Đường cong Kaplan - Meier biểu diễn sống không bị tái hẹp ở 2 nhóm có và không có tiền sử mổ nong van.

Bệnh nhân có tiền sử mổ nong van, tỉ lệ sống không bị tái hẹp sau 7,9 năm thấp hơn ở bệnh nhân không có tiền sử mổ nong van (25,3% và 25,3% so với 81,1% và 31,4%).

3.3.2.3. Liên quan giữa rung nhĩ và tái hẹp



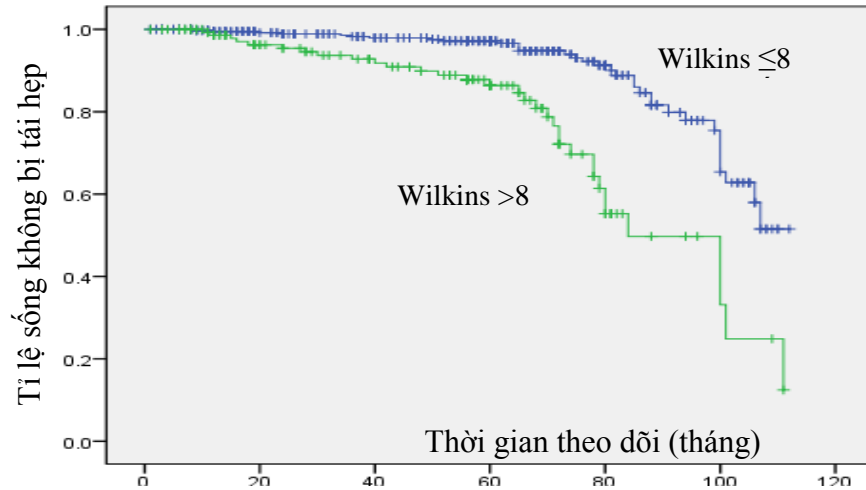
Số bệnh nhân

Nhịp xoang	402	328	283	192	78	24	6
Rung nhĩ	179	149	115	70	36	6	2

Biểu đồ 3.19. Đường cong Kaplan - Meier biểu diễn sống không bị tái hẹp sau NVHL ở bệnh nhân nhịp xoang và bệnh nhân rung nhĩ.

Ở bệnh nhân có rung nhĩ, tỉ lệ sống không bị tái hẹp sau 3,5,7,9 năm lần lượt là 95,2%; 93,1%; 62,5% và 20,0%, thấp hơn ở bệnh nhân nhịp xoang tỉ lệ này là 97,5%; 94,4%; 85,9% và 53,3% ($p < 0,001$).

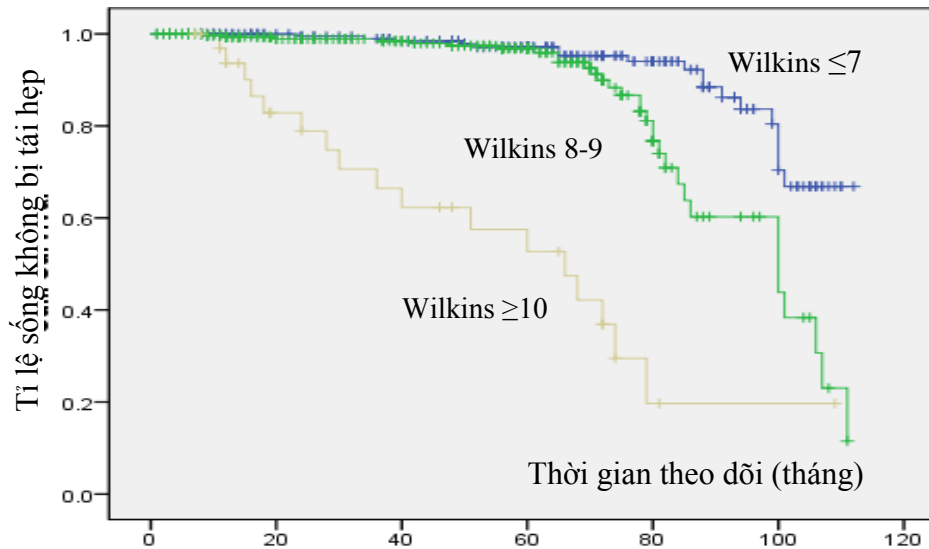
3.3.2.4. Liên quan giữa điểm Wilkins và tái hẹp



Số bệnh nhân	0	20	40	60	80	100	120
Wilkins ≤ 8	426	338	310	167	96	26	8
Wilkins > 8	155	123	103	60	21	4	1

Biểu đồ 3.20. Đường cong Kaplan - Meier biểu diễn sống không bị tái hẹp sau NVHL ở bệnh nhân có điểm wilkins ≤ 8 và > 8 .

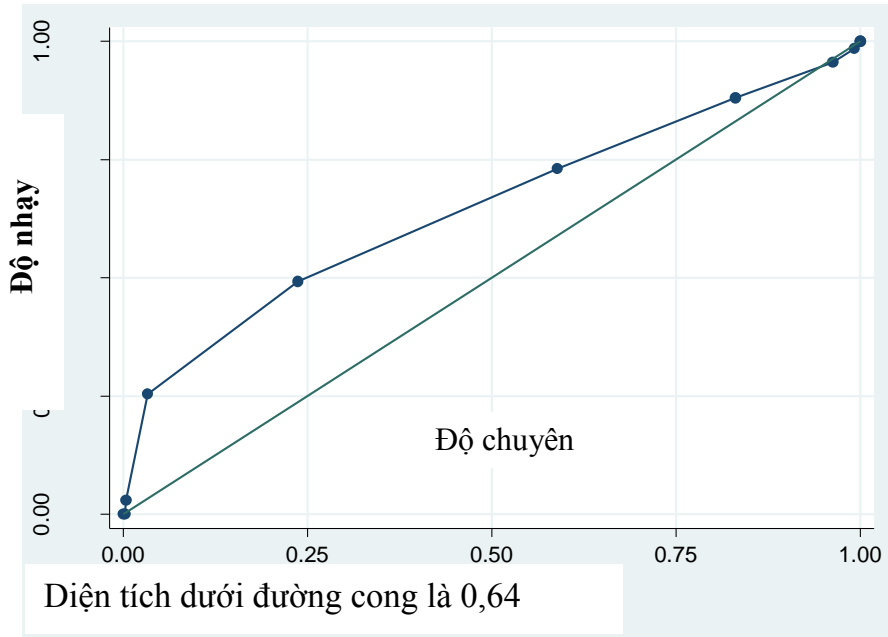
Ở bệnh nhân có điểm Wilkins ≤ 8 , tỉ lệ sống không bị tái hẹp sau 3,5,7,9 năm lần lượt là 98,3%; 96,6%; 86,0% và 51,5% cao hơn ở bệnh nhân có điểm Wilkins > 8 tỉ lệ này là 92,8%; 86,4%; 49,7% và 12,4% ($p < 0,001$).



Số bệnh nhân	0	20	40	60	80	100	120
Wilkins ≤ 7	229	193	179	100	77	51	21
Wilkins 8-9	318	248	198	90	35	7	3
Wilkins ≥ 10	34	29	20	16	11	7	2

Biểu đồ 3.21. Đường cong Kaplan - Meier biểu diễn sống không bị tái hẹp ở 3 nhóm Wilkins ≤ 7 , Wilkins 8-9 và Wilkins ≥ 10 .

Bệnh nhân có điểm Wilkins càng cao tỉ lệ sống không bị tái hẹp càng thấp, tỉ lệ sống không bị tái hẹp 5,7 năm ở bệnh nhân có điểm Wilkins ≤ 7 , 8-9 và ≥ 10 là 95,2% và 92,2%; 93,8% và 67,4%; 52,7% và 19,7% theo thứ tự.

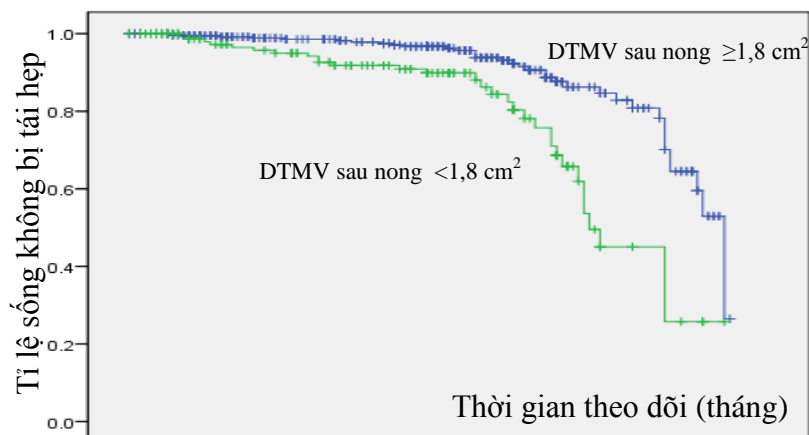


Biểu đồ 3.22. Đường cong ROC của điểm Wilkins và tái hẹp. Diện tích dưới đường cong là 0,64, $p=0,000$, $\chi^2= 18,36$, với điểm cắt Wilkins = 8 thì độ nhạy là 73,1%, độ chuyên là 41,0%.

Bảng 3.25. Bảng độ nhạy và độ chuyên của điểm Wilkins với tái hẹp

Điểm cắt	Độ nhạy	Độ chuyên
6	95,5%	3,7%
7	88,06%	16,9%
8	73,1%	41,0%
9	49,2%	76,2%

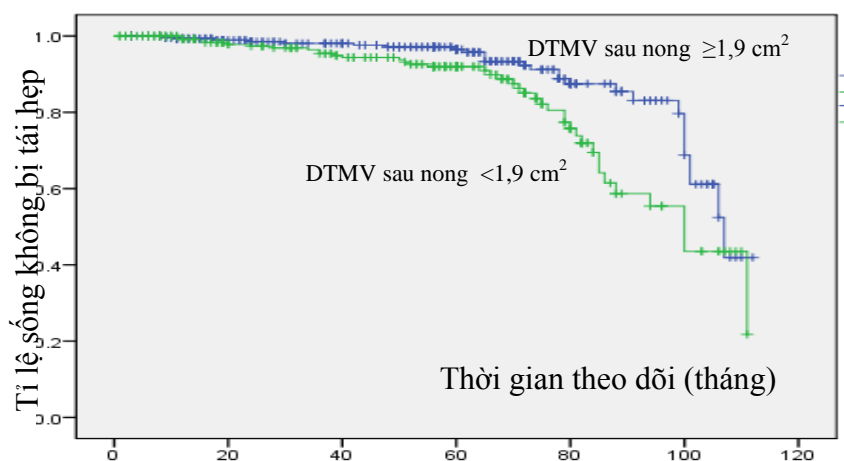
3.3.2.5. Liên quan giữa DTMV sau nong và tái hẹp



Số bệnh nhân	0	20	40	60	80	100	120
DTMV $\geq 1,8 \text{ cm}^2$	416	337	285	196	82	40	12
DTMV $< 1,8 \text{ cm}^2$	165	130	114	90	29	10	4

Biểu đồ 3.23. Đường cong Kaplan - Meier biểu diễn sống không bị tái hẹp ở bệnh nhân DTMV sau nong $\geq 1,8 \text{ cm}^2$ và DTMV sau nong $< 1,8 \text{ cm}^2$

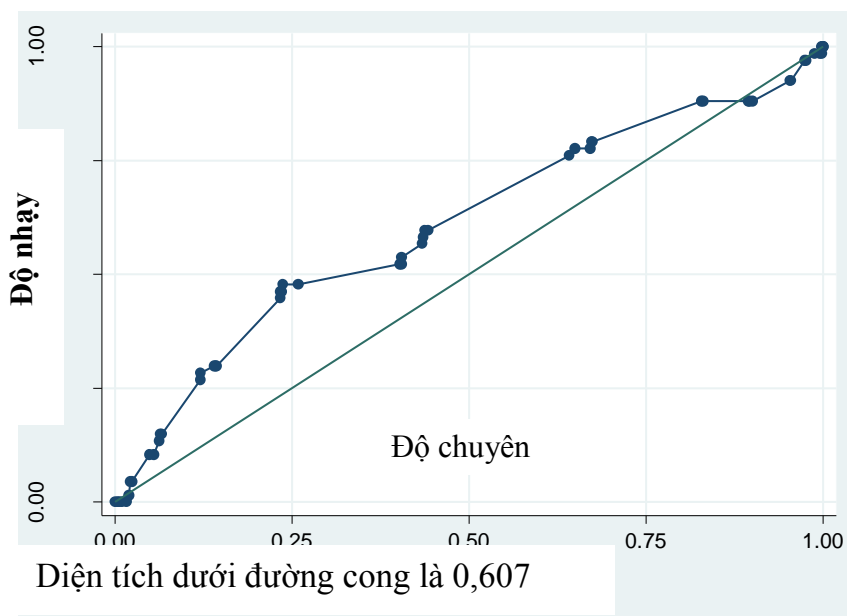
Tỉ lệ sống không bị tái hẹp 5,7,9 năm ở bệnh nhân có DTMV sau nong $< 1,8 \text{ cm}^2$ thấp hơn bệnh nhân có DTMV sau nong $\geq 1,8 \text{ cm}^2$ (89,9%, 68,6% và 25,7% so với 96,2%, 87,6% và 59,5%, theo thứ tự).



Số bệnh nhân	0	20	40	60	80	100	120
DTMV $\geq 1,9 \text{ cm}^2$	314	252	207	150	74	16	4
DTMV $< 1,9 \text{ cm}^2$	267	212	184	148	49	11	1

Biểu đồ 3.24. Đường cong Kaplan - Meier biểu diễn sống không bị tái hẹp ở bệnh nhân DTMV sau nong $\geq 1,9 \text{ cm}^2$ và DTMV sau nong $< 1,9 \text{ cm}^2$.

Tỉ lệ sống không bị tái hẹp 3, 5,7,9 năm ở bệnh nhân có DTMV sau nong <1,9 cm² thấp hơn bệnh nhân có DTMV sau nong ≥1,9 cm² (94,4%, 92,0%, 85,0% và 21,8% so với 97,6%, 96,5%, 92,3% và 41,9%, theo thứ tự).

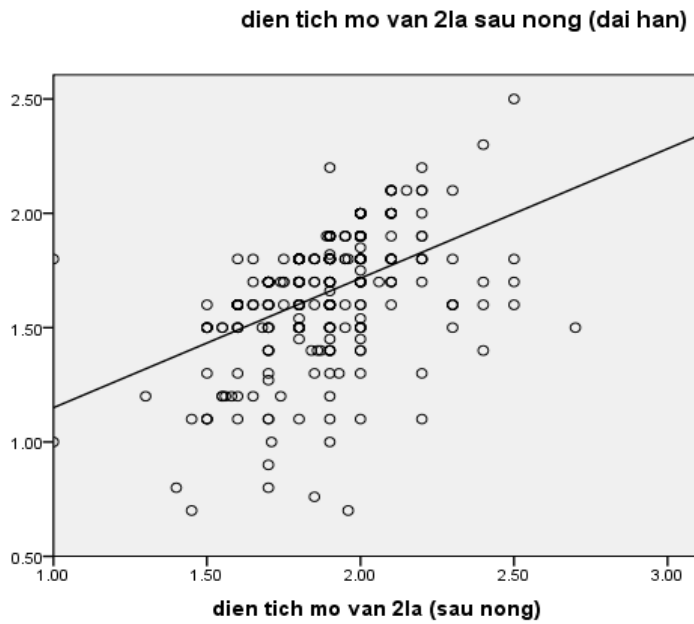


Biểu đồ 3.25. Đường cong ROC của DTMV sau nong và tái hẹp.

Diện tích dưới đường cong là 0,607, $p=0,027$, $\chi^2= 4,88$, với điểm cắt DTMV sau nong 1,8 cm² thì độ nhạy là 52,24%, độ chuyên là 25,88%.

Bảng 3.26. Bảng độ nhạy và độ chuyên của DTMV sau nong và tái hẹp

Điểm cắt	Độ nhạy	Độ chuyên
1,5	95,52%	2,33%
1,6	85,07%	6,61%
1,7	70,15%	14,40%
1,8	52,24%	25,88%
1,9	40,30%	44,16%



Biểu đồ 3.26. Tương quan giữa DTMV sau nong và giảm DTMV lúc theo dõi.

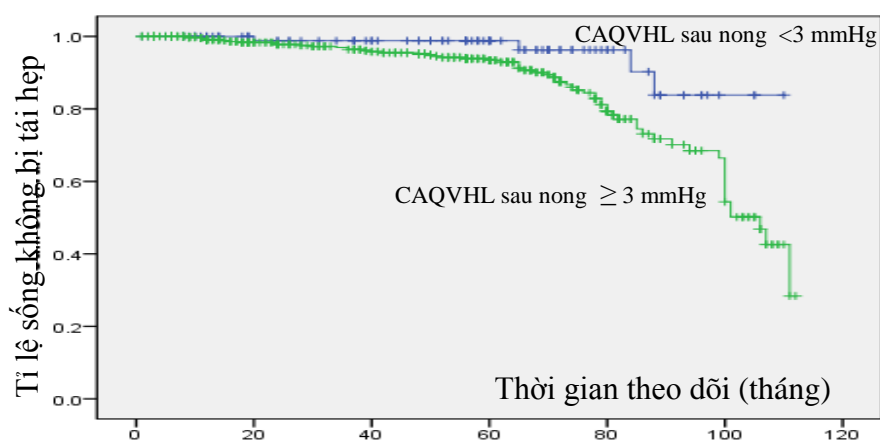
Có sự tương quan dương giữa DTMV sau nong và giảm DTMV lúc theo dõi ($r=0,56$, $p=0,000$).

Bảng 3.27. Tỷ lệ tái hẹp theo 3 nhóm DTMV sau nong

Đặc điểm	Không tái hẹp	Có tái hẹp	χ^2	p
DTMV sau nong $>1,7 \text{ cm}^2$ (n = 431)	394 (91,4%)	37 (8,6%)		
DTMV sau nong $1,6 - 1,7 \text{ cm}^2$ (n = 106)	86 (81,1%)	20 (18,9%)	14,66	0,001
DTMV sau nong $<1,6 \text{ cm}^2$ (n = 44)	34 (77,3%)	10 (22,7%)		

Sau NVHL diện tích lỗ van càng nhỏ thì tỷ lệ tái hẹp càng cao.

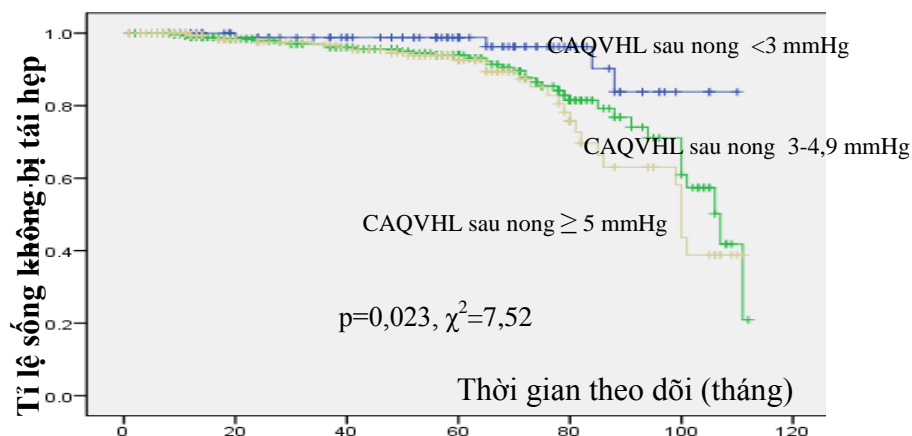
3.3.2.6. Liên quan giữa CAQVHL sau nong và tái hẹp



Số bệnh nhân	0	20	40	60	80	100	120
CAQVHL sau nong <3 mmHg	105	82	38	15	13		
CAQVHL sau nong ≥ 3 mmHg	476	365	326	163	68	27	2

Biểu đồ 3.27. Đường cong Kaplan - Meier biểu diễn sống không bị tái hẹp ở bệnh nhân CAQVHL sau nong <3 và CAQVHL sau nong ≥ 3 mmHg

Tỉ lệ sống không bị tái hẹp 5,7 năm ở bệnh nhân có CAQVHL sau nong ≥ 3 mmHg thấp hơn bệnh nhân có CAQVHL sau nong <3 mmHg (91,2%, 74,5% so với 96,3%, 90,2% theo thứ tự).



Số bệnh nhân	0	20	40	60	80	100	120
CAQVHL sau nong <3 mmHg	105	82	38	15	13	13	
CAQVHL sau nong 3-4,9 mmHg	277	229	202	107	35	18	1
CAQVHL sau nong ≥ 5 mmHg	199	148	130	80	31	9	9

Biểu đồ 3.28. Đường cong Kaplan - Meier biểu diễn sống không bị tái hẹp theo 3 nhóm.

CAQVHL sau nong <3, 3-4,9 và ≥ 5 mmHg. Tỉ lệ sống không bị tái hẹp 5,7 năm ở nhóm CAQVHL sau nong ≥ 5 mmHg thấp hơn 2 nhóm CAQVHL 3-4,9 và <3 mmHg (89,4%, 63,0% so với 92,3%, 79,2% và 96,3%, 90,2%, theo thứ tự) ($p=0,023$, $\chi^2=7,52$).

Chương 4. BÀN LUẬN

4.1. Đặc điểm dân số nghiên cứu.

Tuổi bệnh nhân của chúng tôi là $36,47 \pm 9,74$. Tuổi ≥ 55 có 23 bệnh nhân (4,0%). Về giới, nữ chiếm đa số 488 (84%). Tương đồng với các nghiên cứu khác.

Bảng 4.1. So sánh độ tuổi và giới với một số nghiên cứu khác.

Nghiên cứu/năm	Số bệnh nhân	Nơi nghiên cứu	Tuổi trung bình	Tỉ lệ giới nữ (%)
Hung/1991 [88]	219	Đài loan	47	80
NHLBI/1992 [119]	738	Hoa kỳ	54	81
Chen/1995 [52]	4832	Trung quốc	36,8	70
Meneveau/1998 [118]	532	Pháp	53	79,7
Hernandez/1999 [85]	561	Tây Ban Nha	53	82
Iung/1999 [96]	1024	Pháp	49	83
Farhat/2001 [64]	654	Tunisia	33,6	72,4
Palacios/2002 [129]	879	Hoa kỳ	55	81
Arora R /2002 [38]	4850	Ấn độ	27,2	71
Nguyễn Quang Tuấn/2000 [32]	220	Việt nam	35,7	72,7
Nguyễn Mạnh Phan/2002 [29]	110	Việt nam		81,8
Phạm Mạnh Hùng/2006 [11]	297	Việt nam	37,5	68,7
Lê Thanh Liêm/2007 [19]	152	Việt nam	36,02	81,33
Chúng tôi/ 2016	581	Việt nam	36,47	84

Tỉ lệ bệnh nhân bị rung nhĩ 30,8%. Tỉ lệ này ít hơn các nghiên cứu khác [11],[85],[118],[119],[129], nhưng nhiều hơn nghiên cứu của Fawzy [69]. Đa số bệnh nhân đã có triệu chứng trên lâm sàng (NYHA II- III). Có 47 bệnh nhân (8,08%) có thai bị HHL có triệu chứng nặng. Có 18 bệnh nhân cần phải NVHL cấp cứu khi bệnh nhân đang trong tình trạng suy tim rất nặng hoặc phù phổi cấp. Có 92,1% bệnh

nhân HHL có kèm theo HoHL mức độ nhẹ đến vừa ($\leq 2/4$). So sánh với nghiên cứu của các tác giả khác cũng có một tỉ lệ khá lớn có kèm theo HoHL hoặc tổn thương van động mạch chủ.

Bảng 4.2. So sánh một số đặc điểm lâm sàng với một số nghiên cứu khác

Nghiên cứu/năm	Số bệnh nhân	NYHA (III – IV) (%)	Rung nhĩ (%)	T/sử mô nong van (%)	Có Thai (%)	Điểm Wilkins	Có HoHL nhẹ vừa (%)	Có HoC nhẹ vừa (%)
NHLBI/1992 [119]	738	64	45	20	-	-	-	-
Meneveau/1998 [118]	532	47	43	18	-	-	70	-
Hernandez/1999 [85]	561	49	57	12	-	7,54	42	-
Palacios/ 2002[129]	879	74,5	49,3	16,5	-	7,70	45,8	-
Fawzy/ 2005 [69]	493	89	12,7	-	-	7,6	-	-
Nguyễn Quang Tuấn [32]	220	67	16	16	-	6,7	25,9	
Phạm Mạnh Hùng [11]	297	82,1	43,1	13,1	5,1	7,37	34,2	13,3
Lê Thanh Liêm [18]	152	34,3	6,75	0,7	4,0		61,48	43,24
<i>Chúng tôi/ 2016</i>	<i>581</i>	<i>27,8</i>	<i>30,8</i>	<i>3,4</i>	<i>8,08</i>	<i>7,73</i>	<i>92,1</i>	<i>46,5</i>

Hình thái van tim của bệnh nhân là một trong những yếu tố quan trọng quyết định thành công của NVHL. Trong nghiên cứu này chúng tôi sử dụng thang điểm siêu âm của Wilkins để đánh giá kết quả NVHL. Trong nghiên cứu này, điểm Wilkins trung bình là 7,37. So với tác giả Phạm Mạnh Hùng [11] (7,16), Nguyễn Quang Tuấn [32] (6,7) thì bệnh nhân của chúng tôi có điểm Wilkins cao hơn, so với các tác giả trên thế giới [69],[85],[129] thì nhóm bệnh nhân của chúng tôi có hình thái van tương đương.

4.2. Kết quả của nong van hai lá bằng bóng Inoue

4.2.1. Kết quả tức thì của nong van hai lá bằng bóng Inoue

- Thay đổi về chênh áp qua van và diện tích van hai lá

Lỗ van hai lá được nong rộng là đã giải quyết được sự bế tắc về huyết động và dẫn đến giảm chênh áp qua van hai lá, giảm áp lực động mạch phổi. Tăng diện tích lỗ van sau NVHL được khoảng 1 cm² theo các nghiên cứu trên thế giới, trong nghiên cứu này DTMV tăng được 1,02 cm² (tăng 2,2 lần so với trước nong, p<0,001). Tương đương kết quả nghiên cứu của các tác giả khác tăng 0,7 cm² [122], tăng 0,9 cm² [51],[81],[135], tăng 0,97 cm² [18], tăng 1,0 cm² [47],[52],[69],[119],[129], tăng 1,1 cm² [11],[87]. Độ chênh áp qua van 2 lá giảm từ 15,5 mmHg trước nong còn 4,49 mmHg sau nong (p<0,001), cũng tương đương với các nghiên cứu khác [52],[69],[119],[1289],[139].

- Thay đổi áp lực động mạch phổi, đường kính nhĩ trái

Các nghiên cứu trên thế giới cũng cho thấy áp lực động mạch phổi giảm được một cách đáng kể khoảng 10 -15 mmHg sau nong van [52],[69],[119],[129], và có đáp ứng với sự thay đổi của nhĩ trái. Nghiên cứu của chúng tôi, áp lực động mạch phổi giảm được 24 mmHg và đường kính nhĩ trái giảm 10 mm so với trước nong (p<0,001). Các nghiên cứu trong nước cũng ghi nhận áp lực động mạch phổi giảm được khoảng 28 mmHg [11], 24 mmHg [18], 21 mmHg [32] và ĐKNT giảm 10 mm so với trước nong [18].

Tóm lại, các thông số thu được trong nghiên cứu của chúng tôi cũng như tham khảo các tài liệu trong nước và nước ngoài cho thấy có sự cải thiện rất mạnh và rất sớm các thông số đo được trên siêu âm tim. Chúng tôi không bàn luận nhiều về kết quả tức thì này, chỉ sử dụng chúng là những yếu tố trong đánh giá kết quả dài hạn và tiên đoán kết quả dài hạn của nong van hai lá bằng bóng Inoue trong nghiên cứu này.

4.2.2. Kết quả dài hạn của NVHLBB Inoue

4.2.2.1. Tỷ lệ sống còn và tỷ lệ sống không biến cố sau NVHLBB

Kết quả theo dõi lâu dài trên những bệnh nhân được NVHL thành công trong nghiên cứu của chúng tôi khá ổn định. Tỷ lệ sống còn sau 3 năm là 99,1%, sau 5 năm là 98,4%, sau 7 năm là 97,3%, sau 9 năm là 97,3%. Chúng tôi cũng ghi nhận đa số các bệnh nhân vẫn có được một cuộc sống khỏe vì không có những biến cố sau 3 năm là 98,4% , sau 5 năm là 96,3%, sau 7 năm là 91,6% và sau 9 năm là 73,3%.

Bảng 4.3. So sánh về kết quả theo dõi lâu dài sau NVHL của một số nghiên cứu khác

Nghiên cứu/năm	Số bệnh nhân	Thời gian theo dõi (năm)	Tỷ lệ sống còn (%)	Tỷ lệ sống không biến cố (%)
Cohen (1992) [58]	146	2	88	74
NHLBI/1992 [119]	738	4	84	60
Pan (1993) [124]	298	3	94	85
Bittl (1994) [43]	350	5	94	85
Langerveld (1999) [106]	127	4	-	80
Iung/1999 [96]	1024	10	85	56
Hamasaki (2000) [80]	68	10	86	66
Ben Farhat /2001 [64]	654	5	98	85
Arora/2002 [38]	4850	7,8	-	84
Palacios/2002 [129]	879	11	87	52,8
Gamra (2003) [77]	554	5,3	97,5	82,2
Chmielak (2008) [55]	1380	15	-	69,7
Hou ZS/2009[89]	426	10	92,5	67,6
Sarmiento R/2013 [143]	132	4	-	86,5
Phạm Mạnh Hùng/2006 [11]	297	3,1	98,9	80,1
<i>Chúng tôi/ 2016</i>	<i>581</i>	<i>9</i>	<i>97,3</i>	<i>73,3</i>

Tác giả Phạm Mạnh Hùng theo dõi 297 bệnh nhân trong 3,1 năm cũng cho thấy tỷ lệ sống còn là 98,9% và tỷ lệ sống còn không biến cố là 80,1%. [11]

Tỉ lệ sống không biến cố theo Iung là 61% ở 10 năm trong 528 bệnh nhân NVHL thành công (tuổi trung bình 49 tuổi) [94], Hernandez/1999 [85] là 69% ở 7 năm cho 561 bệnh nhân (tuổi trung bình 53 tuổi) và 88% ở bệnh nhân có điểm Wilkins ≤ 8 , Sarmiento R/2013 là 86,5% ở 4 năm (tuổi trung bình 45 tuổi). [143]

Nghiên cứu của Fawzy [69] gồm 493 bệnh nhân thành công về phương pháp sau NVHL, tuổi trung bình 31 ± 11 , tỉ lệ sống không biến cố 5,7,10, 13 năm là 92%, 87%, 80% và 74%, theo thứ tự và cao hơn ở bệnh nhân có điểm Wilkins ≤ 8 .

Tác giả Meneveau N theo dõi 532 bệnh nhân, thời gian theo dõi trung bình $3,8 \pm 4,0$ năm, tỉ lệ sống còn 3,5, và 7,5 năm là 94%, 91% và 83%, tỉ lệ sống không biến cố là 84%, 74%, và 52%, theo thứ tự.[118]

Nghiên cứu của Jorge E [101] gồm 91 bệnh nhân thành công về phương pháp sau NVHL, theo dõi 99 tháng tác giả ghi nhận tỉ lệ sống không biến cố 1,3,5,7,9 năm là 93%, 86%, 81%, 70,6% và 68,4%, theo thứ tự.

Tỉ lệ sống không phải phẫu thuật thay van hoặc nong van lại trong toàn bộ dân số nghiên cứu của chúng tôi sau 3 năm là 99,1%; sau 5 năm là 97,5%; sau 7 năm là 93,8%; sau 9 năm là 75,0%. Tác giả Iung [96] nghiên cứu 1024 bệnh nhân cũng ghi nhận tỉ lệ này ở 10 năm là 61%. Nghiên cứu của Jorge E [101] ghi nhận tỉ lệ này ở 1,3,5,7,9 năm là 98,8%, 97,5%, 92,1%, 85,5% và 85,5%, theo thứ tự.

4.2.2.2. Tái hẹp sau NVHLBB

a. Kết quả theo dõi lâu dài

Qua theo dõi trung bình 57 tháng trên 581 bệnh nhân sau NVHL thành công, chúng tôi ghi nhận DTMV vào cuối theo dõi là $1,66 \pm 0,26 \text{ cm}^2$ tương tự kết quả nghiên cứu của các tác giả trong nước[11] và nước ngoài [53],[87],[105],[125].

b. Tỉ lệ tái hẹp

Bệnh nhân được coi là tái hẹp lại van khi diện tích lỗ van sau khi theo dõi giảm đi trên 50% so với diện tích lỗ van đạt được ngay sau khi nong van hoặc DTMV qua theo dõi $< 1,5 \text{ cm}^2$.

DTMV thường tăng gấp đôi sau NVHL trong hầu hết các trường hợp thành công.[121] Thực tế, DTMV sau nong thường gần tới $2,0 \text{ cm}^2$ trong nhiều nghiên cứu đã báo cáo. Kết quả tốt khi DTMV sau nong $>1,5 \text{ cm}^2$ và không có HoHL $>2/4$. [50],[166]

Bảng 4.4. So sánh DTMV theo dõi lâu dài sau NVHL của một số nghiên cứu.

Nghiên cứu/năm	Số bệnh nhân	Thời gian theo dõi (năm)	DTMV sau nong (cm^2)	DTMV qua theo dõi (cm^2)
Boscarini/1991 [47]	31	1	$1,96 \pm 0,33$	$1,85 \pm 0,28$
Woroszyńska/1994 [168]	270	2	$2 \pm 0,3$	$1,8 \pm 0,3$
Chen/1998 [53]	202	5	$2,1 \pm 0,6$	$1,7 \pm 0,5$
Pastalka/2000 [125]	40	4	2,0	1,6
Kinsara/2004 [105]	264	3	$1,9 \pm 0,3$	$1,6 \pm 0,4$
Fawzy/2005 [69]	493	5	$1,96 \pm 0,29$	$1,71 \pm 0,4$
Phạm Mạnh Hùng/2006 [11]	297	3	1,78	1,62
Lê Thanh Liêm/2006 [18]	152	2	1,81	1,72
Chúng tôi/2016	581	5	$1,87 \pm 0,22$	$1,66 \pm 0,26$

Cơ chế của tái hẹp chính là do sự tiến triển tiếp tục của tổn thương viêm van tim sau thấp tim với việc dính và phát triển các mảng xơ, vôi hóa. Nhiều nghiên cứu đều cho thấy những bệnh nhân bị tái hẹp sớm là do kết quả NVHL không đạt được thành công. Đối với những bệnh nhân sau NVHL đạt kết quả tốt thì tỉ lệ tái hẹp là chấp nhận được.[166]

Nghiên cứu 581 bệnh nhân có kết quả tức thì tốt sau NVHL, chúng tôi theo dõi trung bình 57 tháng, tỉ lệ tái hẹp 11,5%. Tác giả Phạm Mạnh Hùng theo dõi 297 bệnh nhân tuổi trung bình 37,5, thời gian theo dõi trung bình 36 tháng nhận thấy tỉ lệ tái hẹp là 9,76%.[11]

Bảng 4.5. So sánh tỉ lệ tái hẹp sau NVHL của chúng tôi với một số nghiên cứu khác

Nghiên cứu (năm)	Số bệnh nhân	Tuổi trung bình (năm)	Thời gian theo dõi (tháng)	Tái hẹp (%)
Desideri (1992) [60]	57	52	19	21
Babic (1992) [40]	294		60	2,35
Thomas (1993) [156]	39		12	21
Woroszylska (1994) [168]	270	44,4	24	14
Chen (1995) [52]	4832	36,8	32	5,2
Langerveld (1999) [106]	127	42	48	28,3
Hernandez (1999) [85]	561	53	39	10
Dighero (2001) [61]	96		33	34
Arora (2002) [38]	3500	27,2	94	4,8
Gamra (2003) [77]	554	37	64	16,1
Meneses (2009) [117]	52	38	105	50
Hou ZS/2009 [89]	426		120	33,3
Sarmiento R (2013) [143]	104	45	48	28,2
Phạm Mạnh Hùng/2006 [11]	297	37,5	36	9,76
Vũ Điện Biên (2006) [3]	93		24	7,1
<i>Chúng tôi/ 2016</i>	<i>581</i>	<i>36,4</i>	<i>57</i>	<i>11,5</i>

Chúng tôi cũng ghi nhận tỉ lệ sống không bị tái hẹp sau 3 năm là 96,8%, sau 5 năm là 94,4%, sau 7 năm là 82,2% và sau 9 năm là 30,2%. Tác giả Fawzy [69] cũng ghi nhận tỉ lệ sống không bị tái hẹp sau 5,7,10,13 năm là 89%,81%, 68% và 51%. Tỉ lệ này của tác giả Ben Farhat [64] sau 7,10,13 năm là 81% , 68% và 51%. Trong nghiên cứu của Fawzy/2009 [74] là 78%, 52% và 26% sau NVHL 10, 15, và 19 năm. Song theo dõi lâu dài 329 bệnh nhân sau NVHLBB thành công ghi nhận tỉ lệ sống không bị tái hẹp 1, 3, 5, 7, và 9 năm là $99 \pm 1\%$, $97 \pm 1\%$, $95 \pm 1\%$, $86 \pm 3\%$, và $72 \pm 4\%$, theo thứ tự. [150]

4.3. Các yếu tố tiên đoán kết quả dài hạn nong van hai lá bằng bóng Inoue

Phân tích các yếu tố tiên đoán kết quả dài hạn chỉ dựa trên 581 bệnh nhân đã NVHL thành công và được theo dõi trung bình 57 tháng. Chúng tôi tập trung phân tích các yếu tố tiên đoán *sống không biến cố* (biến cố gồm tử vong, suy tim NYHA III – IV, thay van hoặc nong van lại) và các yếu tố tiên đoán tái hẹp.

4.3.1. Các yếu tố tiên đoán những biến cố sau NVHLBB Inoue

Bảng 4.6. Những yếu tố lâm sàng trước nong tiên đoán biến cố trong một số nghiên cứu (phân tích đơn biến).

Tác giả	Số bệnh nhân	Tuổi trung bình (năm)	Thời gian theo dõi TB (tháng)	Các yếu tố trước nong (giá trị p)				
				Giới	Tuổi	Tiền sử nong van	Nhịp tim	Suy tim NYHA
Cohen (1992) [58]	146		36					0,04
Iung (1996) [95]	108	48	30					0,02
Pavrides (1997) [130]	128				0,03	0,05		
Langerveld (1999) [106]	127	42	48		0,025		0,039	
Iung (1999) [96]	912	49	49	<0,001	<0,001	0,04	0,0001	<0,001
Ben-Farhat (2001) [64]	654	33	60		0,009		0,001	
Palacios/2002 [129]	879	55	50		<0,0001	0,002		
Gamra (2003) [77]	554	37	64	0,4		0,3	<0,001	
<i>Chúng tôi/ 2016</i>	581	36	57	0,057	0,026	0,008	0,23	0,014

Giá trị tiên lượng của các đặc điểm lâm sàng và siêu âm có lợi để chọn lọc bệnh nhân cho NVHLBB [96].

Có 5 yếu tố trước nong (tuổi, suy tim NYHA III-IV, nhịp tim, tiền sử mổ nong van, điểm Wilkins) và 4 yếu tố sau nong (DTMV, CAQVHL, HoHL và ALĐMPTT

sau nong) với $p < 0,25$ được đưa vào phân tích đa biến. Chúng tôi nhận ra các yếu tố: Tuổi ≥ 55 (HR 4,2, KTC 95% 1,1-16,0, $p=0,033$), điểm Wilkins > 8 (HR 2,3, KTC 95% 1,0-5,3, $p=0,042$) và CAQVHL sau nong ≥ 5 mmHg (HR 2,6, KTC 95% 1,0-6,2, $p=0,032$) là các yếu tố tiên đoán biến cố qua theo dõi dài hạn.

Bảng 4.7. Những yếu tố siêu âm và huyết động trước nong tiên đoán biến cố trong một số nghiên cứu (phân tích đơn biến).

Tác giả	Số bệnh nhân	Tuổi trung bình (năm)	Thời gian theo dõi TB (tháng)	Các yếu tố trước nong (giá trị p)					
				Điểm siêu âm	DTMV trước nong	CAQ VHL trước nong	ĐKNT trước nong	ALĐM PTT trước nong	HoHL trước nong
Cohen (1992) [58]	146		36	<0,001					
Pavliades (1997) [130]	128			<0,001	0,0001				
Iung (1999) [96]	912	49	49	<0,0001	0,11	0,73	0,007		<0,0001
Ben-Farhat (2001) [64]	654	33	60	0,006					
Palacios/2002 [129]	879	55	50	0,03					0,02
Gamra (2003) [77]	554	37	64	<0,001	0,29			0,5	0,2
Borges (2005)[45]	289	38	49	<0,001					
Chmielak (2008) [55]	1380	49	98	<0,001					
Phạm Mạnh Hùng /2007 [11]	297	37	36	<0,0001					
<i>Chúng tôi/ 2016</i>	581	36	57	0,002	0,79	0,37	0,06	0,63	0,33

Bảng 4.8. Các yếu tố sau nong tiên đoán biến cố trong một số nghiên cứu (phân tích đơn biến).

Tác giả	Số bệnh nhân	Tuổi trung bình (năm)	Thời gian theo dõi TB (tháng)	Các yếu tố sau nong (giá trị p)			
				DTMV sau nong	CAQVHL sau nong	HoHL sau nong	ALĐMPT T sau nong
Gamra (2003) [77]	554	37	64	<0,001		<0,001	
Cohen (1992) [58]	146		36	0,01			
Ben-Farhat (2001) [64]	654	33	60	<0,001	<0,001	0,001	<0,001
Langerveld (1999) [106]	127	42	48		0,006	0,039	
Iung (1996) [95]	108	48	30	0,007			
Iung (1999) [96]	912	49	49	<0,0001	<0,0001	<0,0001	
Palacios/2002 [129]	879	55	50			<0,0001	<0,0001
Chmielak (2008) [55]	1380	49	98	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001
Pavlidis (1997) [130]	128			0,001	0,013	0,01	
<i>Chúng tôi/ 2016</i>	581	36	57	0,11	0,004	0,057	0,14

4.3.1.1. Liên quan giữa tuổi và biến cố

Với phân tích đơn biến, chúng tôi ghi nhận tuổi là yếu tố tiên đoán kết quả lâu dài sau NVHL, tuổi ≥ 55 tăng nguy cơ biến cố (HR 3,9, $p=0,026$) với phân tích đơn biến và (HR 4,2, $p=0,033$) với phân tích đa biến. Tương tự kết quả nghiên cứu của Langerveld (HR 1,04, $p=0,025$)[106], Fawzy/2005 ($p=0,003$) [70] Palacios IF/2002 (HR 1,02, KTC 95% 1,01-1,03, $p<0,0001$)[129] và Pavlidis ($p=0,03$) [130].

Chúng tôi ghi nhận so với bệnh nhân tuổi ≥ 55 , bệnh nhân tuổi <55 có tỉ lệ sống không biến cố ở 3,5,7,9 năm cao hơn (98,5%, 96,6%, 93,2% và 86,5% so với 95,0%, 75,6%, 75,6% và 75,6%), có tỉ lệ rung nhĩ nhiều hơn (56,5% so với 29,7% $p=0,01$),

điểm Wilkins cao hơn ($8,35 \pm 1,33$ so với $7,7 \pm 1,23$, $p=0,01$) và mức độ vôi hóa van cao hơn ($1,96 \pm 0,7$ so với $1,54 \pm 0,78$, $p=0,01$).

Bảng 4.9. Những yếu tố trước nong tiên đoán biến cố trong một số nghiên cứu (phân tích đa biến)

Tác giả	Số bệnh nhân	Tuổi trung bình (năm)	Thời gian theo dõi TB (tháng)	Các yếu tố trước nong (giá trị p)				
				Tuổi	Rung nhĩ	Tiền sử mổ nong van	Suy tim NYHA	Điểm siêu âm
Pavlidis (1997) [130]	128			0,03				0,002
Langerveld (1999) [106]	127	42	48		0,039			
Iung (1999) [96]	912	49	49	0,0008	<0,0001		<0,0001	0,003
Kang (2000) [102]	290		51			<0,01		
<i>Chúng tôi/ 2016</i>	581	36	57	0,033	0,82	0,071	0,08	0,042

Bảng 4.10. Các yếu tố sau nong tiên đoán biến cố trong một số nghiên cứu (phân tích đa biến).

Tác giả	Số bệnh nhân	Tuổi trung bình (năm)	Thời gian theo dõi TB (tháng)	Các yếu tố sau nong (giá trị p)			
				HoHL sau nong	CAQVHL sau nong	DTMV sau nong	ALĐMPTT sau nong
Pavlidis (1997) [130]	128						0,0002
Langerveld (1999)[106]	127	42	48				
Iung (1999) [96]	912	49	49	0,04	<0,0001		0,001
Kang (2000) [102]	290		51				<0,001
<i>Chúng tôi/ 2016</i>	581	36	57	0,14	0,032	0,8	0,71

Lung /1999 theo dõi trung bình 49 (1-132) tháng 912 bệnh nhân NVHL thành công, tỉ lệ sống không biến cố 10 năm là $56 \pm 4\%$, nguy cơ biến cố tăng theo tuổi, tuổi 50-69 (RR 2,3, KTC 95% 1,9-2,9), tuổi ≥ 70 (RR 5,4, KTC 95% 3,5-8,5, $p < 0,001$) với phân tích đơn biến và tuổi ≥ 70 (RR 2,4, KTC 95% 1,4-3,9, $p = 0,0008$) với phân tích đa biến.[96]

Tác giả Farhat/2001 nghiên cứu 654 bệnh nhân, thời gian theo dõi trung bình 60 ± 38 tháng, tỉ lệ sống không biến cố 5, 7 và 10 năm là 85%, 81%, và 72%. Tác giả ghi nhận tuổi > 50 là yếu tố tiên đoán biến cố (RR 2,1, KTC 95% 1,2-3,4, $p = 0,0009$) với phân tích đơn biến. So với bệnh nhân tuổi ≤ 50 , nhóm tuổi > 50 có tỉ lệ sống không biến cố 3,5, 7 và 10 năm thấp hơn (87%, 68%, 62% và 62% so với 92%, 87%, 83% và 74%).[64]

Tuổi càng cao, bệnh HHL sẽ càng tiến triển xấu đi với van dày, vôi hóa, tổ chức dưới van cũng co rút và có thể hay gặp kèm theo nhiều tổn thương phối hợp dẫn đến tiên lượng lâu dài sau NVHL sẽ hạn chế hơn. Nghiên cứu của tác giả Shaw [147] so sánh về kết quả NVHL giữa các nhóm tuổi khác nhau cũng cho thấy tiên lượng lâu dài sau NVHL có kết quả tốt hơn rõ rệt ở bệnh nhân < 55 tuổi. Tuy nhiên tác giả cũng nhận xét thủ thuật vẫn có ý nghĩa đối với những bệnh nhân lớn tuổi nhưng hình thái van còn tốt cho NVHL và trong đó còn bị ảnh hưởng bởi nhiều yếu tố khác hơn là tuổi đơn độc, đặc biệt là điểm Wilkins.

Tác giả Meneveau theo dõi 532 bệnh nhân, thời gian theo dõi trung bình $3,8 \pm 4,0$ năm, tỉ lệ sống không biến cố 3,5, và 7,5 năm là 84%, 74%, và 52%. Tác giả ghi nhận tuổi > 65 là yếu tố tiên đoán biến cố (RR 2,5, KTC 95%, 2,1-2,9, $p = 0,00001$) với phân tích đơn biến và (RR 1,71, KTC 95%, 1,4-2,0, $p = 0,04$) với phân tích đa biến. So với bệnh nhân tuổi ≤ 65 , nhóm tuổi > 65 có tỉ lệ sống không biến cố 3,5, và 7,5 năm thấp hơn (52%, 38%, và 17% so với 80%, 70% và 45%, $p = 0,00001$).[118]

Nghiên cứu của Sanchez PL/2005 với 879 bệnh nhân, tác giả chia thành 4 nhóm tuổi ≤ 35 ; 36-55; 56-75 và > 75 , cho thấy tuổi là yếu tố tiên đoán biến cố (RR 1,02, KTC 95%, 1,01-1,03, $p < 0,00001$). [142]

4.3.1.2. Liên quan giữa suy tim NYHA III-IV và biến cố.

Một yếu tố tiên đoán liên quan đến giai đoạn tiến triển của bệnh tim là suy tim NYHA III-IV, chúng tôi ghi nhận tỉ lệ suy tim NYHA III-IV ở những bệnh nhân có biến cố cao hơn bệnh nhân không biến cố (52,0% so với 26,8%, $p=0,006$), suy tim NYHA III-IV là yếu tố tiên đoán biến cố (HR 2,6, KTC 95% 1,2-5,9, $p=0,014$) với phân tích đơn biến. Tương tự kết quả nghiên cứu của Cohen DJ/1992 ($p=0,04$) [58], Iung /1996 ($p=0,02$). [95] Iung /1999 theo dõi 689 bệnh nhân có suy tim NYHA III-IV cũng ghi nhận suy tim NYHA III-IV là yếu tố tiên đoán biến cố (HR 3,0, KTC 95% 1,8-4,8, $p<0,0001$) với phân tích đơn biến và HR 2,7, KTC 95% 1,7-4,4, $p<0,0001$ với phân tích đa biến. [96] Nghiên cứu của Palacios năm 2002, theo dõi trung bình 4,2 năm trên 879 bệnh nhân, tác giả nhận thấy suy tim NYHA IV là yếu tố tiên đoán những biến cố lâu dài (HR 1,35, KTC 95% 1,01-1,81, $p=0,05$) [129].

Chúng tôi ghi nhận so với bệnh nhân suy tim NYHA II, bệnh nhân suy tim NYHA III-IV có tỉ lệ sống không biến cố ở 3,5,7,9 năm thấp hơn (96,6%, 93,6%, 87% và 74,1% so với 99,0%, 96,7%, 93,3% và 91%), ĐTMV trước nông nhỏ hơn ($0,8 \pm 0,16 \text{ cm}^2$ so với $0,88 \pm 0,38 \text{ cm}^2$, $p=0,013$), ĐKNT trước nông lớn hơn ($52,87 \pm 8,01 \text{ mm}$ so với $49,25 \pm 6,43 \text{ mm}$ $p=0,000$), ALĐMPTT trước nông cao hơn ($75,73 \pm 24,88 \text{ mmHg}$ so với $59,43 \pm 19,27 \text{ mmHg}$, $p=0,000$) và CAQVHL trước nông cao hơn ($17,0 \pm 5,77 \text{ mmHg}$ so với $14,9 \pm 4,95 \text{ mmHg}$, $p=0,000$).

Tác giả Fawzy/2005 theo dõi 539 bệnh nhân, trong đó 484 bệnh nhân có suy tim NYHA III-IV, thời gian theo dõi 0,5-15 năm, tác giả cũng ghi nhận tỉ lệ sống không biến cố ở 5,10,13 năm thấp hơn ở bệnh nhân suy tim NYHA III-IV so với bệnh nhân suy tim NYHA I-II ($86 \pm 1\%$, $65 \pm 3\%$, và $42 \pm 3\%$ so với $97 \pm 2\%$, $80 \pm 9\%$ và $80 \pm 9\%$, $p=0,0018$). [68]

4.3.1.3. Liên quan giữa tiền sử mổ nong van và biến cố.

Nghiên cứu của chúng tôi ghi nhận có tiền sử mổ nong van tăng nguy cơ biến cố (HR 5,2, KTC 95% 1,5–17,7, $p=0,008$) với phân tích đơn biến và (HR 3,6, KTC 95% 0,8–15,0, $p=0,07$) với phân tích đa biến. Tỷ lệ bệnh nhân có tiền sử mổ nong van ở nhóm có biến cố cao hơn nhóm không có biến cố (12,0% so với 3,1%, $p=0,04$), tỷ lệ biến cố bệnh nhân có tiền sử mổ nong van cao hơn (15% so với 3,9%). Tương tự những nghiên cứu khác, Chmielak Z/2002 theo dõi 950 bệnh nhân trung bình $56,2 \pm 31,1$ tháng, tác giả ghi nhận tỷ lệ biến cố bệnh nhân có tiền sử mổ nong van cao hơn (16% so với 9,6%). [54] Nghiên cứu của Palacios năm 2002, theo dõi trung bình 4,2 năm trên 879 bệnh nhân cũng nhận thấy tiền sử mổ nong van là yếu tố tiên đoán những biến cố lâu dài (HR 1,5, $p=0,002$) [129]. Iung /1999 theo dõi 135 bệnh nhân có tiền sử mổ nong van cũng ghi nhận bệnh nhân có tiền sử mổ nong van là yếu tố tiên đoán biến cố (RR 1,4, KTC 95% 1,0-2,1, $p=0,04$) với phân tích đơn biến. [96] Borges IP/2005 NVHL qua da 289 bệnh nhân tuổi trung bình $38,0 \pm 12,6$ (13 - 83), theo dõi trung bình 49 ± 31 (1 - 122) tháng, tác giả ghi nhận tiền sử mổ nong van là yếu tố tiên đoán biến cố ($p=0,0077$). [45]

Trong nghiên cứu này, so với bệnh nhân không có tiền sử mổ nong van, bệnh nhân có tiền sử mổ nong van có ĐKNT lớn hơn ($53,65 \pm 6,87$ mm so với $50,14 \pm 7,07$ mm, $p=0,03$), DTMV sau nong nhỏ hơn ($1,74 \pm 0,19$ cm² so với $1,87 \pm 0,22$ cm², $p=0,01$), tăng DTMV ít hơn (1,9 lần so với 2,2 lần).

Chúng tôi ghi nhận tỷ lệ sống không biến cố ở 3,5,7 năm thấp hơn ở bệnh nhân có tiền sử mổ nong van (92,9%, 84,4%, và 63,3% so với 98,5%, 96,7% và 93,7%). Tác giả Chmielak Z/2002 cũng ghi nhận tỷ lệ sống không biến cố ở 3,5,10 năm nhóm có tiền sử mổ nong van thấp hơn (85,7%, 79,8% và 65,2% so với 93,4%, 90,1% và 72,7%, $p=0,02$). [54] Fawzy/2005 theo dõi 0,5-15 năm 56 bệnh nhân có tiền sử mổ nong van (tuổi trung bình $28,1 \pm 8,8$) so với 524 bệnh nhân không có tiền sử mổ nong van (tuổi trung bình 31 ± 11), tác giả ghi nhận tỷ lệ sống không biến cố $54 \pm 7\%$ so với $80 \pm 3\%$, $p<0,005$. [70]

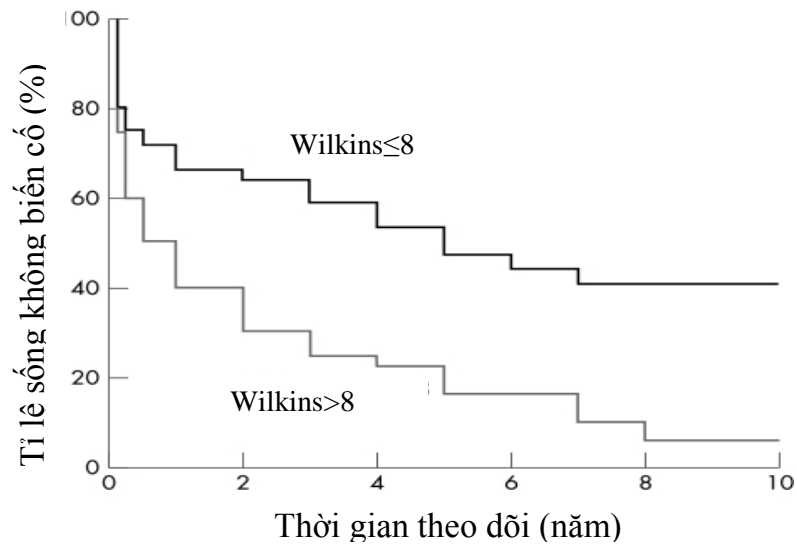
4.3.1.4. Liên quan giữa điểm Wilkins và biến cố

Nghiên cứu của chúng tôi ghi nhận nhóm Wilkins >8 tăng nguy cơ biến cố (HR 3,4 KTC 95% 1,5-7,5, $p=0,002$) với phân tích đơn biến và (HR 2,3, KTC 95% 1,0-5,3, $p=0,042$) với phân tích đa biến. So với nhóm có điểm Wilkins ≤ 8 , nhóm có điểm Wilkins >8 có tỉ lệ sống không biến cố ở 3,5,7,9 năm thấp hơn (96,2%, 91,5%, 81,6% và 69,9% so với 99,1%, 97,5%, 94,7% và 90,8%), tuổi cao hơn ($38,58 \pm 9,96$ so với $35,73 \pm 9,55$, $p=0,002$), tỉ lệ rung nhĩ nhiều hơn (39,4% so với 27,7%, $p=0,007$), ĐKNT lớn hơn ($51,86 \pm 7,32$ mm so với $49,68 \pm 6,92$ mm, $p=0,001$) và ALĐMPTT trước nong cao hơn ($69,22 \pm 23,97$ mmHg so với $62,07 \pm 21,23$ mmHg, $p=0,001$). Chúng tôi cũng nhận ra những bệnh nhân có biến cố có điểm Wilkins cao hơn ($8,24 \pm 1,3$ so với $7,71 \pm 1,24$, $p=0,03$) những bệnh nhân không có biến cố.

Nghiên cứu của tác giả Phạm Mạnh Hùng cũng ghi nhận điểm Wilkins >8 tăng nguy cơ biến cố (HR 16,3; $p<0,0001$) [11]. Pavlides nghiên cứu 128 bệnh nhân NVHL cũng nhận ra điểm Wilkins cao tiên đoán biến cố ($p=0,000$) với phân tích đơn biến và ($p=0,002$) với phân tích đa biến, độ vôi hóa lá van là yếu tố tiên đoán quan trọng ($p=0,008$).[130].

Năm 2002 Palacios theo dõi $4,2 \pm 3,7$ năm 879 bệnh nhân NVHLBB, ghi nhận so với bệnh nhân có điểm Wilkins ≤ 8 , bệnh nhân có điểm Wilkins >8 có tỉ lệ sống không biến cố 12 năm thấp hơn (22% so với 38%, $p<0,0001$), tuổi cao hơn (63 ± 14 so với 51 ± 14 , $p<0,0001$), tỉ lệ rung nhĩ nhiều hơn (59,7% so với 44,3%, $p<0,0001$).[129]

Borges IP/2005 theo dõi 49 ± 31 tháng 289 bệnh nhân tuổi trung bình $38,0 \pm 12,6$, so với bệnh nhân có điểm Wilkins >8, bệnh nhân có điểm Wilkins ≤ 8 có tỉ lệ sống sót cao hơn (98,0% so với 82,2%, $p < 0,0001$), tỉ lệ sống không biến cố cao hơn (86,1% so với 68,9%, $p < 0,0001$). Phân tích đa biến, tác giả nhận ra điểm Wilkins >8 ($p=0,0003$) là yếu tố tiên đoán tử vong lâu dài.[45]



Biểu đồ 4.1. Liên quan giữa điểm Wilkins và tiên lượng lâu dài trong nghiên cứu của Shaw, bệnh nhân có điểm Wilkins > 8 có tỉ lệ sống không biến cố thấp hơn.

“Nguồn: Shaw TRD, 2003” [147]

Các nghiên cứu khác cũng cho thấy bệnh nhân có điểm siêu âm ≤ 8 có tỉ lệ sống không biến cố cao hơn: Tác giả Fawzy [74] ghi nhận tỉ lệ sống không biến cố 10, 15, và 19 năm là 88%, 60%, và 28%, và cao hơn có ý nghĩa ở những bệnh nhân có điểm Wilkins ≤ 8 (92%, 70%, và 42%, theo thứ tự; $p < 0,0001$).

Tác giả Farhat/2001 nghiên cứu 654 bệnh nhân, thời gian theo dõi trung bình 60 ± 38 tháng, tỉ lệ sống không biến cố 5, 7 và 10 năm là 85%, 81%, và 72%. Tác giả ghi nhận so với bệnh nhân điểm Wilkins ≤ 8 , bệnh nhân điểm Wilkins 9-11 và ≥ 12 tăng nguy cơ biến cố (HR 1,5, KTC 95% 0,9-2,3, và HR 1,9, KTC 95% 1,2-3,5, theo thứ tự, $p=0,0006$ với phân tích đơn biến và $p < 0,001$ với phân tích đa biến. [64]

Nghiên cứu của Hamasaki [80] ghi nhận tỉ lệ sống không biến cố là 90%, 85%, và 66% ở 1, 5, và 10 năm, tỉ lệ sống không biến cố 70% ở nhóm van mềm mại, 66% ở nhóm van kém mềm mại, và 20% ở nhóm van xơ hóa ($p < 0,05$).

Trong nghiên cứu của chúng tôi, phân tích giá trị tiên lượng của điểm Wilkins và tìm ra điểm Wilkins tốt nhất cho việc chọn lựa bệnh nhân NVHLBB, cho thấy có sự khác biệt có ý nghĩa giữa điểm Wilkins và kết quả lâu dài ($\chi^2=4,53$, $p=0,033$). Diện

tích dưới đường cong là 0,63, với điểm cắt Wilkins bằng 8, độ nhạy 76%, độ chuyên 40,11%; với điểm cắt Wilkins bằng 9, độ nhạy 52%, độ chuyên 74,46%.

Chúng tôi phân tích Kaplan Meier 34 bệnh nhân có điểm Wilkins ≥ 10 được NVHLBB thành công, Tỷ lệ biến cố 8,8%, sống không biến cố 1 năm là 93,8%, 4 năm là 89,1%. Tác giả Post JR/1995 nghiên cứu 72 bệnh nhân có điểm Wilkins ≥ 10 , theo dõi trung bình 22,9 tháng cũng ghi nhận sống không biến cố 3 năm là 42,0%. [132] Tác giả Farhat/2001 cũng nhận thấy ở 65 bệnh nhân có điểm Wilkins ≥ 12 có tỷ lệ sống không biến cố 3,5,7 và 10 năm là 86%, 78%, 71% và 62%. [64]

4.3.1.5. Liên quan giữa DTMV sau nong và biến cố.

Chúng tôi nhận thấy những bệnh nhân có biến cố có DTMV sau nong nhỏ hơn ($1,77 \pm 0,29 \text{ cm}^2$ so với $1,87 \pm 0,22 \text{ cm}^2$, $p=0,02$) những bệnh nhân không biến cố. DTMV sau nong càng nhỏ, tỷ lệ biến cố càng tăng ($p=0,048$). $DTMV < 1,6 \text{ cm}^2$ tăng nguy cơ biến cố (HR 3,3, KTC 95% 1,1-9,3, $p=0,016$) với phân tích đơn biến. Tỷ lệ sống không biến cố thấp hơn ở bệnh nhân có DTMV sau nong $< 1,6 \text{ cm}^2$ so với bệnh nhân có DTMV sau nong 1,6-1,7 cm^2 và DTMV sau nong $> 1,7 \text{ cm}^2$ (90,4%; 79,0% ở 5,7 năm so với 93,2% ở 5 năm, và 97,7% 91,6% ở 5,7 năm, theo thứ tự).

Tác giả Meneveau ghi nhận DTMV sau nong $\leq 1,7 \text{ cm}^2$ là yếu tố tiên đoán biến cố (RR 1,69, KTC 95% 1,4-1,9, $p=0,0009$) với phân tích đơn biến. [118] Tác giả Farhat/2001 cũng ghi nhận DTMV sau nong $\leq 1,8 \text{ cm}^2$ là yếu tố tiên đoán biến cố với phân tích đơn biến (HR 2,3, KTC 95%, 1,6-3,6, $p < 0,001$). Tỷ lệ sống không biến cố ở 3,5,7,10 năm thấp hơn ở bệnh nhân có DTMV sau nong $\leq 1,8 \text{ cm}^2$ so với bệnh nhân có DTMV sau nong $> 1,8 \text{ cm}^2$ (84%, 77%, 69% và 55% so với 93%, 87%, 83% và 76%). [64]

Fawzy và cs tìm ra DTMV sau nong là yếu tố tiên đoán sống không biến cố. [70] Tác giả lung cho thấy DTMV sau nong $< 1,75 \text{ cm}^2$ là yếu tố quyết định dự báo tiên lượng lâu dài sau NVHL (RR 3,5, KTC 95% 2,4-5,0, $p < 0,0001$). [96]

Chmielak Z/2002 NVHLBB 1027 bệnh nhân, trong đó theo dõi 950 bệnh nhân trung bình $56,2 \pm 31,1$ (12-132) tháng, tác giả ghi nhận DTMV sau nong $<1,5 \text{ cm}^2$ là yếu tố tiên đoán biến cố.[54] Borges IP/2005 ghi nhận DTMV sau nong $<1,5 \text{ cm}^2$ là yếu tố tiên đoán biến cố ($p=0,0005$).[45]

Song theo dõi lâu 329 bệnh nhân sau NVHLBB thành công. Tỷ lệ sống không biến cố 1, 3, 5, 7, và 9 năm là $99,7 \pm 0,3\%$, $96,4 \pm 1,0\%$, $94,5 \pm 1,3\%$, $90,8 \pm 1,6\%$, và $90,0 \pm 1,7\%$. DTMV ngay sau nong và HoHL mép van hoặc tách mép van là những yếu tố tiên đoán độc lập những biến cố lâm sàng. [150]

Tác giả Song tìm ra giá trị điểm cắt DTMV ngay sau nong tiên đoán biến cố lâm sàng 5 năm sau NVHL thành công là $1,8 \text{ cm}^2$ (KTC 95% 1,7–1,9) và $1,9 \text{ cm}^2$ (KTC 95% 1,7–2,0), theo thứ tự. Tác giả cũng nhận ra những bệnh nhân có DTMV sau nong $<1,8 \text{ cm}^2$ cho tỷ lệ sống không biến cố thấp hơn những bệnh nhân có DTMV sau nong $\geq 1,8 \text{ cm}^2$ ($p < 0,001$). DTMV sau nong $<1,8 \text{ cm}^2$ là yếu tố tiên đoán quan trọng sống không biến cố (HR 0,405, KTC 95% 0,2204–0,744, $p = 0,0036$) và giá trị này nên được xem như một thành phần của kết quả tối ưu.[150]

4.3.1.6. Liên quan giữa CAQVHL sau nong và biến cố

Chúng tôi ghi nhận CAQVHL sau nong ở bệnh nhân có biến cố cao hơn bệnh nhân không có biến cố ($6,0 \pm 2,75 \text{ mmHg}$ so với $4,43 \pm 2,53 \text{ mmHg}$, $p=0,003$), so với bệnh nhân có CAQVHL sau nong $<5 \text{ mmHg}$, bệnh nhân có CAQVHL sau nong $\geq 5 \text{ mmHg}$ tăng nguy cơ biến cố (HR 3,2, KTC 95% 1,4-7,3, $p=0,004$), tỷ lệ sống không biến cố ở 5,7 năm thấp hơn (93,5% và 81,6% so với 98,3% và 96,1%), ALĐMPTT trước nong cao hơn ($67,23 \pm 22,79 \text{ mmHg}$ so với $62,29 \pm 21,73 \text{ mmHg}$, $p=0,01$) và DTMV sau nong nhỏ hơn ($1,81 \pm 0,24 \text{ cm}^2$ so với $1,89 \pm 0,21 \text{ cm}^2$, $p=0,000$). Tỷ lệ sống không biến cố càng thấp hơn ở bệnh nhân có CAQVHL sau nong $\geq 7 \text{ mmHg}$ (91,4%; 83,0% và 77,1% ở 3,5,7 năm).

Tác giả Meneveau ghi nhận CAQVHL sau nong >6 là yếu tố tiên đoán biến cố (RR 2,07, KTC 95% 1,7-2,4, $p=0,0001$) với phân tích đơn biến và (RR 1,8, KTC 95%

1,5-2,1, $p=0,001$) với phân tích đa biến. Tỷ lệ sống không biến cố 3,5, và 7,5 năm ở bệnh nhân CAQVHL sau nong >6 thấp hơn bệnh nhân CAQVHL sau nong ≤ 6 (56%, 49%, và 23% so với 79%, 68% và 45%). [118]

Tác giả Farhat/2001 cũng ghi nhận CAQVHL sau nong >6 là yếu tố tiên đoán biến cố với phân tích đơn biến (HR 2,7, KTC 95% 1,8-4,0, $p<0,001$) và đa biến ($p<0,001$). [64]

Tác giả Iung /1999 [96] cũng ghi nhận CAQVHL sau nong 3-6 mmHg (RR 1,8, KTC 95% 1,5-2,3), CAQVHL sau nong >6 mmHg (RR 3,3, KTC 95% 2,2-5,1, $p<0,0001$) có giá trị tiên lượng kết quả trễ sau NVHLBB.

Langerveld [106] đã chứng minh CAQVHL sau nong cao ($p=0,004$, RR=2,0 mỗi 5 mmHg) là yếu tố tiên đoán độc lập của biến cố. Nhiều nghiên cứu khác cũng ghi nhận CAQVHL sau nong có giá trị tiên lượng kết quả trễ sau NVHLBB [54],[55],[130].

Nghiên cứu của Jorge E/2012 trên 91 bệnh nhân, tuổi trung bình $48,9 \pm 13,9$, theo dõi 99 tháng, tác giả cho thấy CAQVHL sau nong ở bệnh nhân cần can thiệp lại van hai lá cao hơn bệnh nhân không cần can thiệp lại van hai lá (6,4 mmHg so với 2,1 mmHg, $p=0,001$) [101].

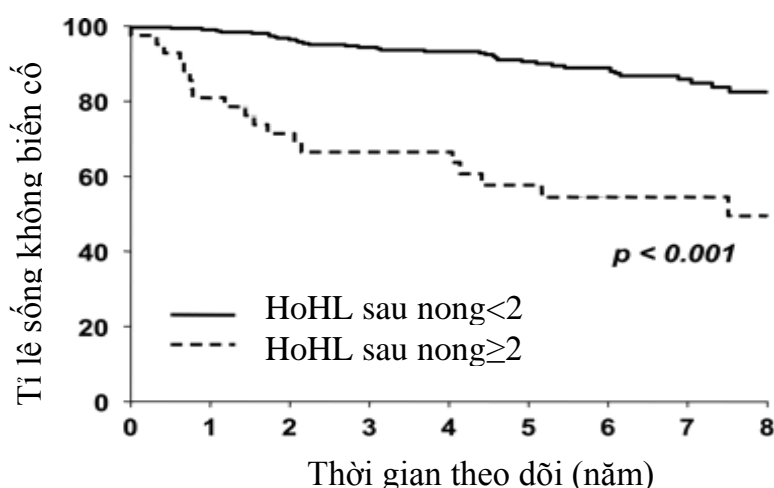
Bouleti C/2012 theo dõi 912 bệnh nhân được NVHL có kết quả tức thì tốt, tác giả nhận thấy tỷ lệ sống không biến cố 20 năm là $30,2 \pm 2\%$, phân tích đa biến cho thấy CAQVHL sau nong cao là yếu tố tiên đoán biến cố ($p<0,0001$). [48]

4.3.1.7. Liên quan giữa HoHL sau nong và biến cố.

Chúng tôi ghi nhận ở bệnh nhân có HoHL sau nong ≥ 2 tăng nguy cơ biến cố (HR 2,1, KTC 95% 0,9-4,7) với phân tích đơn biến, nhưng sự khác biệt không có ý nghĩa thống kê ($p=0,057$). Tuy nhiên, khi so sánh giá trị trung bình ở 2 nhóm bệnh nhân có và không có biến cố, chúng tôi nhận thấy so với nhóm không có biến cố, nhóm có biến cố có tỷ lệ HoHL sau nong ≥ 2 nhiều hơn (48,0% so với 26,4%, $p=0,018$).

So với bệnh nhân có HoHL sau nong <2, bệnh nhân có HoHL sau nong ≥ 2 có tỉ lệ sống không biến cố 5,7 năm thấp hơn (93,0% và 87,1% so với 97,6%, và 93,6%), tỉ lệ rung nhĩ nhiều hơn (40,3% so với 27,3%, $p=0,002$), DTMV sau nong nhỏ hơn ($1,81 \pm 0,23 \text{ cm}^2$ so với $1,89 \pm 0,22 \text{ cm}^2$, $p=0,000$).

Gamra theo dõi 554 bệnh nhân HHL, tuổi trung bình 37 ± 11.9 , đã được nong VHL qua da thành công, thời gian theo dõi trung bình 64 ± 16 tháng, tỉ lệ sống không biến cố 82,2%, HoHL sau nong là yếu tố tiên đoán biến cố ($p<0,001$)[77]. Nhiều nghiên cứu khác cũng ghi nhận HoHL sau nong [54],[55],[130] có giá trị tiên lượng kết quả trễ sau NVHLBB.



HoHL sau nong <2	333	304	290	263	232	176	131	90	56
HoHL sau nong ≥ 2	47	40	35	31	29	23	15	13	9

Biểu đồ 4.2. Tỉ lệ sống không biến cố ở 2 nhóm bệnh nhân có HoHL sau nong <2 và HoHL sau nong ≥ 2 trong nghiên cứu của Kim. [104].

“Nguồn: Kim MJ, 2006”

Kim và cs đã theo dõi trung bình 74 ± 29 tháng 380 bệnh nhân NVHLBB Inoue từ 1995-2000, tuổi trung bình 44 ± 11 , trong đó 47 bệnh nhân HoHL sau nong ≥ 2 , tác giả ghi nhận tỉ lệ sống không biến cố 8 năm ở bệnh nhân HoHL sau nong ≥ 2 thấp hơn so với bệnh nhân có HoHL sau nong <2 ($47 \pm 8\%$ so với $83 \pm 3\%$, $p<0,001$). [104]

Lung và cs ghi nhận tiên lượng lâu dài liên quan với HoHL sau nong, HoHL sau nong =2/4 tăng nguy cơ biến cố (RR 1,9, KTC 95% 1,4-2,6, $p<0,0001$) với phân tích đơn biến và RR 1,4, KTC 95% 1-2, $p=0,04$ với phân tích đa biến. [96].

Jneid H/2009 NVHL 876 bệnh nhân cũng cho thấy bệnh nhân có mức HoHL sau nong càng nhiều nguy cơ biến cố càng tăng: HoHL sau nong ≥ 1 (HR 1,6, KTC 95% 1,2-2,0), HoHL sau nong ≥ 2 (HR 2,2, KTC 95% 1,7-2,7), HoHL sau nong ≥ 3 (HR 4,6, KTC 95% 3,4-6,2). [100]

Palacios cho thấy bệnh nhân có HoHL sau nong ≥ 3 tăng nguy cơ biến cố (HR 3,54, KTC 95% 2,61-4,72, $p<0,0001$). [129]

Tác giả Farhat/2001 cũng ghi nhận HoHL sau nong ≥ 3 là yếu tố tiên đoán biến cố với phân tích đơn biến (HR 11,4, KTC 95% 7,0-18,1, $p=0,001$) và đa biến ($p=0,036$). [64]

Tác giả Meneveau ghi nhận HoHL sau nong ≥ 2 là yếu tố tiên đoán biến cố (RR 1,6, KTC 95% 1,3-1,9, $p=0,02$) với phân tích đơn biến. [118]

Borges IP phân tích đa biến nhận ra HoHL nặng sau nong ≥ 3 ($p=0,0001$) là yếu tố tiên đoán tử vong lâu dài và tiên đoán biến cố ($p=0,0001$). [45]

4.3.2. Các yếu tố tiên đoán tái hẹp sau NVHL bằng bóng Inoue.

Trong nghiên cứu này, chúng tôi phân tích đơn biến và ghi nhận tuổi ≥ 55 ($p=0,04$), rung nhĩ ($p=0,001$), tiền sử mổ nong van ($p=0,03$), điểm Wilkins >8 ($p=0,000$), DTMV sau nong $<1,8 \text{ cm}^2$ ($p=0,000$) và CAQVHL sau nong ≥ 3 ($p=0,027$) là những yếu tố tiên đoán tái hẹp sau NVHLBB. Khi phân tích đa biến, chỉ có điểm Wilkins >8 và DTMV sau nong $<1,8 \text{ cm}^2$ là những yếu tố tiên đoán tái hẹp có ý nghĩa ($p<0,05$).

Trong nghiên cứu của Gamra, tỉ lệ tái hẹp 16,1%, những yếu tố tiên đoán tái hẹp là điểm Wilkins, nhịp tim, tiền sử nong van, áp lực nhĩ trái sau nong, HoHL sau nong. [77]

Bảng 4.11. Những yếu tố trước nông tiên đoán tái hẹp trong một số nghiên cứu (phân tích đơn biến).

Tác giả/năm nghiên cứu	Số bệnh nhân	Tuổi TB (năm)	Thời gian theo dõi TB (tháng)	Các yếu tố trước nông (giá trị p)					
				Tuổi	Tiền sử mổ nong van	Suy tim NYHA	Điểm siêu âm	Rung nhĩ	DTMV trước nong
Palacios IF (1989)[128]	100	55	13	0,01			0,0004		
Langerveld (1999) [106]	127	42	48					0,033	
Ben-Farhat (2001) [64]	654	33	60	0,001			0,001	0,002	0,01
Phạm Mạnh Hùng/2007 [11]	297	37	36	0,045			<0,05		
<i>Chúng tôi/ 2016</i>	581	36	57	0,04	0,03	0,35	0,000	0,001	0,28

Bảng 4.12. Những yếu tố sau nông tiên đoán tái hẹp trong một số nghiên cứu (phân tích đơn biến).

Tác giả/năm nghiên cứu	Số bệnh nhân	Tuổi trung bình (năm)	Thời gian theo dõi TB (tháng)	Các yếu tố sau nông (giá trị p)			
				DTMV sau nong	CAQVHL sau nong	ALĐMPTT sau nong	HoHL sau nong
Cohen (1992) [58]	146		36	0,01			
Langerveld (1999) [106]	127	42	48	0,0003	0,0252		
Ben-Farhat (2001) [64]	654	33	60	0,001	0,001	0,02	
Gamra (2003) [77]	554	37	64	<0,001			<0,001
Sarmiento R (2013) [143]	132	45	48	0,02			
Phạm Mạnh Hùng (2007) [11]	297	37	36	<0,001			
<i>Chúng tôi/ 2016</i>	581	36	57	0,000	0,027	0,34	0,76

Tác giả Ruiz đánh giá kết cục sau NVHLBB ở 176 bệnh nhân có HHL khít từ 1986 đến 1992. Tỷ lệ tái hẹp là 15%. Tuổi, vôi hóa van, điểm Wilkins, và DTMV sau nong là những yếu tố tiên đoán tái hẹp.[137]

Bảng 4.13. Những yếu tố tiên đoán tái hẹp trong một số nghiên cứu (phân tích đa biến).

Tác giả/năm nghiên cứu	Số bệnh nhân	Tuổi trung bình (năm)	Thời gian theo dõi TB (tháng)	Các yếu tố (giá trị p)						
				Tuổi	Điểm siêu âm	Tiền sử nong van	Nhịp tim	HoHL trước nong	CAQ VHL sau nong	DTMV sau nong
Palacios IF (1989)[128]	100	55	13	0,0004						
Thomas/1993[156]	39			<0,01						
Law (1998) [109]	68		44	<0,05						
Kang (2000) [102]	290		51	<0,001						
Ben-Farhat (2001) [64]	654	33	60	0,008						
Sarmiento (2013) [143]	132	45	48	0,46		0,32				0,04
<i>Chúng tôi/ 2016</i>	581	36	57	0,13	0,000	0,35	0,065	0,13	0,075	0,001

4.3.2.1. Liên quan giữa tuổi và tái hẹp.

Nghiên cứu của chúng tôi ghi nhận bệnh nhân có tái hẹp có tuổi cao hơn ($39,9 \pm 10,3$ so với $36,0 \pm 9,5$, $p=0,002$). Tuổi càng cao nguy cơ tái hẹp càng tăng: tuổi ≥ 45 tăng nguy cơ tái hẹp (HR 1,9; $p=0,016$), tuổi ≥ 50 (HR 2,3; $p=0,015$), tuổi ≥ 55 (HR 2,4; $p=0,04$) với phân tích đơn biến. Khi phân tích đa biến thì tuổi cao hơn không phải là yếu tố tiên đoán tái hẹp ($p=0,13$). So với nhóm tuổi <55 , nhóm tuổi ≥ 55 có tỷ lệ sống không bị tái hẹp 5,7,9 năm thấp hơn (74,9%, 44,9%, 29,9% so với 90,1%, 79,9%, 46,2%), tỷ lệ rung nhĩ nhiều hơn, điểm Wilkins cao hơn ($p=0,01$).

Tác giả Phạm Mạnh Hùng theo dõi 297 bệnh nhân, tuổi trung bình 37,5, theo dõi trung bình 36 tháng cũng ghi nhận tuổi cao hơn là yếu tố tiên đoán tái hẹp ($p=0,045$) [11].

Thomas/1993 NVHLBB Inoue 39 bệnh nhân, tỉ lệ tái hẹp 21%, tác giả nhận ra tuổi là yếu tố tiên đoán tái hẹp sau NVHLBB, bệnh nhân có tái hẹp có tuổi cao hơn bệnh nhân không bị tái hẹp (65 ± 10 so với 55 ± 17 , $p<0,05$). [156]

Tác giả Farhat/2001 cũng ghi nhận tuổi >50 là yếu tố tiên đoán tái hẹp với phân tích đơn biến (HR 2,7, KTC 95% 1,6-4,4), $p=0,001$) và đa biến ($p<0,036$). Tỉ lệ sống không bị tái hẹp ở 3,5,7,10 năm thấp hơn ở bệnh nhân có tuổi >50 so với bệnh nhân có tuổi ≤ 50 (90%,70%, 54% và 23% so với 95%, 90%, 83% và 70%). [64] Desideri A cũng ghi nhận tuổi là yếu tố tiên đoán tái hẹp với phân tích đơn biến. [60]

Palacios/1989 nghiên cứu 100 bệnh nhân tuổi trung bình 55 ± 5 (14-87) ghi nhận tuổi cao là yếu tố tiên đoán giảm DTMV qua theo dõi trung bình 13 ± 1 tháng ($p= 0,01$) với phân tích đơn biến. [128] Bouleti C/2012 theo dõi 912 bệnh nhân NVHL, thời gian theo dõi 20 năm, tác giả ghi nhận tuổi ảnh hưởng đến giảm DTMV ($p<0,0001$) [48]

4.3.2.2. Liên quan giữa tiền sử mổ nong van và tái hẹp.

Trong nghiên cứu này, bệnh nhân có tiền sử mổ nong van tăng nguy cơ tái hẹp (HR 3,0, KTC 95% 1,1-8,6, $p=0,03$) với phân tích đơn biến, nhưng với phân tích đa biến thì không có ý nghĩa thống kê ($p=0,35$).

Về đặc điểm ở bệnh nhân có tiền sử mổ nong van trong nghiên cứu này, so với bệnh nhân không có tiền sử mổ nong van, bệnh nhân có tiền sử mổ nong van có ĐKNT lớn hơn ($53,65 \pm 6,87$ mm so với $50,14 \pm 7,07$ mm, $p=0,03$), DTMV sau nong nhỏ hơn ($1,74 \pm 0,19$ cm² so với $1,87 \pm 0,22$ cm², $p=0,01$), tăng DTMV ít hơn (1,9 lần so với 2,2 lần). Không có sự khác biệt về tuổi, điểm Wilkins trung bình, tỉ lệ rung nhĩ và tỉ lệ suy tim NYHA III-IV giữa 2 nhóm.

Chúng tôi ghi nhận tỉ lệ sống không bị tái hẹp sau 7,9 năm thấp hơn ở bệnh nhân có tiền sử mổ nong van (25,3% và 25,3% so với 81,1% và 31,4%).

Ito T/1997 theo dõi 26 bệnh nhân sau NVHL (1988-1994), theo dõi 51 ± 14 tháng (11-74), tác giả ghi nhận tiền sử mổ nong van là yếu tố tiên đoán tái hẹp ($p=0,005$). [91]

4.3.2.3. Liên quan giữa rung nhĩ và tái hẹp.

Rung nhĩ tăng nguy cơ tái hẹp trong nghiên cứu này, rung nhĩ là yếu tố tiên đoán độc lập tái hẹp (HR 2,2, KTC 95% 1,4-3,7, $p=0,001$) với phân tích đơn biến, nhưng rung nhĩ không là yếu tố tiên đoán độc lập tái hẹp với phân tích đa biến (HR 1,6; $p=0,065$). Nhóm có tái hẹp có tỉ lệ rung nhĩ cao hơn nhóm không bị tái hẹp (52,2% so với 28,0%, $p=0,000$). So với bệnh nhân nhĩ xoang, bệnh nhân rung nhĩ có tỉ lệ sống không bị tái hẹp sau 3,5,7,9 năm thấp hơn (95,2%; 93,1%; 62,5% và 20,0% so với 97,5%; 94,4%; 85,9% và 53,3% ($p<0,001$), tuổi cao hơn ($40,22 \pm 9,83$ so với $34,83 \pm 9,23$, $p=0,000$), điểm Wilkins cao hơn ($8,04 \pm 1,18$ so với $7,59 \pm 1,25$, $p=0,000$), ĐKNT trước nong lớn hơn ($53,99 \pm 7,9$ mm so với $48,6 \pm 5,99$ mm, $p=0,000$).

Tác giả Farhat/2001 cũng ghi nhận rung nhĩ là yếu tố tiên đoán tái hẹp với phân tích đơn biến (HR 1,9 KTC 95% 1,3-2,9, $p=0,002$). Tỉ lệ sống không bị tái hẹp ở 3,5,7,10 năm thấp hơn ở nhóm rung nhĩ so với nhóm nhĩ xoang (93%,83%, 72% và 50% so với 94%, 90%, 83% và 71%). [64]

Law theo dõi lâm sàng và siêu âm 68 bệnh nhân sau NVHLBB thành công, theo dõi trung bình 44 ± 9 tháng. Phân tích đa biến (gồm 15 biến) cho thấy chỉ có sự hiện diện của rung nhĩ mãn thì liên quan độc lập với tái hẹp ($p<0,05$) [109]

Tác giả Langerveld nghiên cứu 127 bệnh nhân tuổi trung bình 48 ± 14 , theo dõi trung bình 4 năm, tỉ lệ tái hẹp 28,3%, cũng chứng tỏ rung nhĩ là yếu tố tiên đoán tái hẹp (RR 2,2; $p=0,03$) [106]

Fawzy /2008 theo dõi 18 năm 531 bệnh nhân NVHL, trong đó 71 bệnh nhân rung nhĩ, tác giả ghi nhận tỉ lệ tái hẹp cao hơn ở bệnh nhân có rung nhĩ (44% so với 30%, $p=0,012$), tỉ lệ sống không bị tái hẹp thấp hơn ở bệnh nhân có rung nhĩ sau 10 năm ($67 \pm 6\%$ so với $77 \pm 2\%$; $p=0,11$) và 15 năm ($34 \pm 8\%$ so với $46 \pm 4\%$; $p=0,18$). [72]

4.3.2.4. Liên quan giữa điểm Wilkins và tái hẹp

Chúng tôi ghi nhận điểm Wilkins càng cao nguy cơ tái hẹp càng nhiều: Điểm Wilkins >7 tăng nguy cơ tái hẹp (HR 1,8; $p=0,025$), điểm Wilkins >8 (HR 3,6; $p=0,000$), điểm Wilkins >9 (HR 9,9; $p=0,000$) với phân tích đơn biến. Điểm Wilkins >8 (HR 2,7; $p=0,000$) với phân tích đa biến. Ở bệnh nhân có điểm Wilkins ≤ 7 , tỉ lệ sống không bị tái hẹp sau 3,5,7,9 năm lần lượt là 98,9%; 95,2%; 92,2% và 70,4% cao hơn bệnh nhân có điểm Wilkins >7 tỉ lệ này là 95,3%; 89,7%; 66,7% và 24,4% ($p=0,03$), tỉ lệ này càng thấp hơn ở bệnh nhân có điểm Wilkins >8 là 92,8%; 86,4%; 49,7% và 12,4%. So với bệnh nhân điểm Wilkins ≤ 8 , bệnh nhân điểm Wilkins >8 có tuổi cao hơn ($38,58 \pm 9,96$ so với $35,73 \pm 9,55$, $p=0,002$), tỉ lệ rung nhĩ nhiều hơn (39,4% so với 27,7%, $p=0,007$), ĐKNT lớn hơn ($51,86 \pm 7,32$ mm so với $49,68 \pm 6,92$ mmHg, $p=0,001$) và ALĐMPTT trước cao hơn ($69,22 \pm 23,97$ mmHg so với $62,07 \pm 21,23$ mmHg, $p=0,001$). Tác giả Hernandez theo dõi trung bình 39 tháng 561 bệnh nhân, tuổi trung bình 53 ± 13 , tỉ lệ tái hẹp 19%, cũng cho thấy điểm Wilkins cao tăng nguy cơ tái hẹp ($p=0,0018$) [85].

Trong nghiên cứu này, tỉ lệ tái hẹp ở bệnh nhân có điểm Wilkins >8 cao hơn bệnh nhân có điểm Wilkins ≤ 8 (21,6% so với 8,0%, $p=0,000$), bệnh nhân có tái hẹp có điểm Wilkins cao hơn ($8,33 \pm 1,51$ so với $7,65 \pm 1,18$, $p=0,000$) những bệnh nhân không có tái hẹp. Tương tự kết quả nghiên cứu của tác giả Phạm Mạnh Hùng nghiên cứu 297 bệnh nhân NVHL, theo dõi trung bình $3,1 \pm 0,9$ năm, tỉ lệ tái hẹp ở bệnh nhân có điểm Wilkins >8 ($n=97$) cao hơn bệnh nhân có điểm Wilkins ≤ 8 ($n=218$) (21,52% so với 5,5%, RR 4,7, $p<0,001$), bệnh nhân có tái hẹp có điểm Wilkins cao hơn bệnh

nhân không bị tái hẹp (7,8 so với 7,2 $p < 0,05$). [111]. Thomas/1993 cũng cho thấy bệnh nhân có tái hẹp có điểm Wilkins cao hơn bệnh nhân không bị tái hẹp ($9,9 \pm 1,6$ so với $7,0 \pm 1,7$, $p < 0,001$), phân tích đa biến tác giả nhận thấy điểm Wilkins cao là yếu tố tiên đoán tái hẹp ($p < 0,01$). [156] Tác giả Zhang L/2011 theo dõi 78 tháng 353 bệnh nhân NVHL thành công, tác giả cũng ghi nhận tỉ lệ tái hẹp ở nhóm Wilkins > 8 cao hơn nhóm Wilkins ≤ 8 (20,4% so với 8,2%, $p < 0,05$). [171]

Sarmiento/ 2013 nghiên cứu 132 bệnh nhân (1991-2009), tuổi trung bình $45,1 \pm 12,8$, theo dõi trung bình 48 tháng, tác giả điểm Wilkins > 8 là yếu tố tiên đoán tái hẹp với phân tích đơn biến ($p = 0,04$). [143]

Fawzy/2009 nghiên cứu 547 bệnh nhân, tuổi trung bình 31,5; theo dõi 1,5-19 năm, tỉ lệ tái hẹp là 31%, tỉ lệ này thấp hơn (20%) ở những bệnh nhân có điểm Wilkins ≤ 8 . Phân tích đa biến tác giả nhận ra điểm Wilkins > 8 là yếu tố tiên đoán tái hẹp. Sống không bị tái hẹp sau NVHL 10, 15, và 19 năm là 78%, 52% và 26%, và cao hơn ở bệnh nhân có điểm Wilkins ≤ 8 (88%, 67%, và 40%, $p < 0,0001$). [74]

Tác giả Farhat/2001 nghiên cứu 654 bệnh nhân, thời gian theo dõi trung bình 60 ± 38 tháng, tỉ lệ tái hẹp là 16%. Tác giả ghi nhận so với bệnh nhân điểm Wilkins ≤ 8 , bệnh nhân điểm Wilkins 9-11 tăng nguy cơ tái hẹp (HR 1,8, KTC 95%, 1,1-2,8), và Wilkins ≥ 12 (HR 2,5, KTC 95%, 1,4-4,3, $p = 0,001$) với phân tích đơn biến và $p = 0,008$ với phân tích đa biến. [64]

Nghiên cứu của tác giả Cohen cho thấy tỉ lệ sống không bị tái hẹp sau 5 năm ở những bệnh nhân có điểm Wilkins ≤ 8 và LVDP ≤ 10 mmHg có NYHA II hoặc III. Là 84%. Những bệnh nhân chỉ có 2 trong số 3 yếu tố tiên đoán thuận lợi này thì tỉ lệ sống không bị tái hẹp 60-72%, trong khi những bệnh nhân không có hoặc chỉ có 1 đặc điểm này thì tỉ lệ này là 13 - 41%. [58] Ito T/1997 theo dõi 26 bệnh nhân sau NVHL (1988-1994), thời gian theo dõi 51 ± 14 tháng (11-74), cũng ghi nhận điểm Wilkins là yếu tố tiên đoán tái hẹp với phân tích đơn biến ($p = 0,0006$). [91]

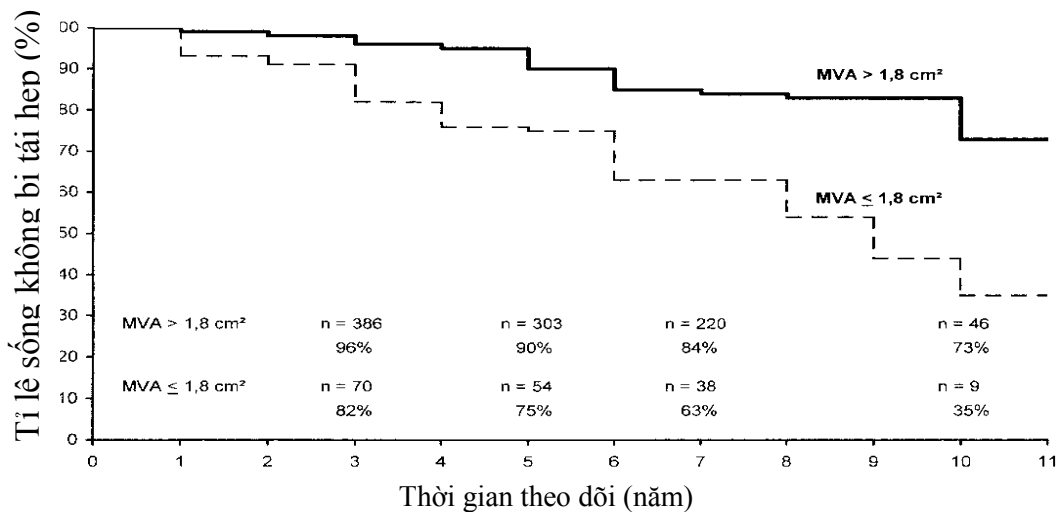
Chúng tôi theo dõi trung bình 57 tháng 34 bệnh nhân có điểm Wilkins ≥ 10 được NVHLBB thành công, tỉ lệ tái hẹp 50%, sống không bị tái hẹp 1 năm là 99,6%, 2 năm là 78,9%, 3 năm 66,4%, 5 năm là 52,7%, 6 năm là 32,9%, 7 năm là 19,7%.

Nghiên cứu này cũng tìm ra điểm cắt của điểm Wilkins tiên đoán tái hẹp bằng đường cong ROC là Wilkins bằng 8, diện tích dưới đường cong là 0,64, $p=0,000$, $\chi^2= 18,36$, độ nhạy là 73,1%, độ chuyên là 41,0%.

Chúng tôi cũng ghi nhận DTMV qua theo dõi lớn hơn ở bệnh nhân có Wilkins ≤ 8 ($1,69 \pm 0,24 \text{ cm}^2$ so với $1,59 \pm 0,29 \text{ cm}^2$, $p<0,0001$). Matsumura Y theo dõi trung bình 18 tháng 53 bệnh nhân NVHLBB cho thấy tỉ lệ tái hẹp 17%, điểm Wilkins có liên quan đến giảm DTMV lúc theo dõi ($r = 0,42$, $p=0,002$) với phân tích đơn biến và $p=0,0059$ phân tích đa biến.[116] Tác giả Palacios nghiên cứu 100 bệnh nhân tuổi trung bình 55 ± 5 , ghi nhận điểm Wilkins có liên quan đến giảm DTMV qua theo dõi trung bình 13 ± 1 tháng ($p= 0,0004$) với phân tích đơn biến và đa biến.[128]

4.3.2.5. Liên quan giữa DTMV sau nong và tái hẹp

Trong nghiên cứu này, DTMV sau nong $<1,8 \text{ cm}^2$ là yếu tố tiên đoán tái hẹp với phân tích đơn biến (HR 2,8, KTC 95% 1,7-4,6, $p=0,000$) và phân tích đa biến (HR 2,3, KTC 95% 1,4-3,7, $p=0,001$). Tỉ lệ sống không bị tái hẹp 5,7,9 năm ở bệnh nhân có DTMV sau nong $<1,8 \text{ cm}^2$ thấp hơn bệnh nhân có DTMV sau nong $\geq 1,8 \text{ cm}^2$ (89,9%, 68,6%, 5,7% so với 96,2%, 87,6% và 59,5%, theo thứ tự).



Biểu đồ 4.3. Đường cong Kaplan-Meier ước tính sống không tái hẹp ở bệnh nhân có DTMV sau nong $>1,8 \text{ cm}^2$ và DTMV sau nong $\leq 1,8 \text{ cm}^2$ trong nghiên cứu của Farhat.

“Nguồn: Farhat MB, 2001”[64]

Tác giả Farhat/2001 ghi nhận DTMV sau nong $\leq 1,8 \text{ cm}^2$ là yếu tố tiên đoán tái hẹp với phân tích đơn biến (HR 3,6, KTC 95% 2,3-5,3, $p=0,001$) và đa biến ($p<0,001$). Tỷ lệ sống không bị tái hẹp ở 3,5,7,10 năm thấp hơn ở bệnh nhân có DTMV sau nong $\leq 1,8 \text{ cm}^2$ so với bệnh nhân có DTMV sau nong $>1,8 \text{ cm}^2$ (82%,75%, 63% và 35% so với 96%, 90%, 83% và 73%). [64]

Chúng tôi ghi nhận bệnh nhân có tái hẹp có DTMV sau nong thấp hơn ($1,81 \pm 0,25 \text{ cm}^2$ so với $1,87 \pm 0,22 \text{ cm}^2$, $p=0,028$). Tác giả Phạm Mạnh Hùng theo dõi 297 bệnh nhân NVHLBB thành công, cho thấy DTMV sau nong là yếu tố tiên đoán tái hẹp có ý nghĩa, bệnh nhân có tái hẹp có DTMV sau nong thấp hơn ($1,57 \text{ cm}^2$ so với $1,78 \text{ cm}^2$, $p<0,001$). [11] Tác giả Langerveld cũng ghi nhận DTMV sau nong ($p=0,0003$, RR 0,8/0,1 cm^2) là yếu tố tiên đoán tái hẹp. [106]

Tác giả Fawzy phân tích đa biến nhận ra DTMV sau nong $\leq 1,8$ là yếu tố tiên đoán tái hẹp. [74] Nhiều nghiên cứu khác cũng cho thấy DTMV sau nong là yếu tố tiên đoán tái hẹp có ý nghĩa. [58],[77],[85]

Nghiên cứu của Thomas/1993 ghi nhận so với bệnh nhân không bị tái hẹp, bệnh nhân có tái hẹp có DTMV sau nong thấp hơn ($1,6 \pm 0,18 \text{ cm}^2$ so với $1,9 \pm 0,33 \text{ cm}^2$, $p<0,01$), DTMV sau 1 năm cũng thấp hơn ($1,1 \pm 0,18 \text{ cm}^2$ so với $1,8 \pm 0,32 \text{ cm}^2$, $p<0,01$). [156]

Những bệnh nhân hoặc là có điểm Wilkins thấp hoặc là LVEDP thấp và DTMV sau nong $\geq 2,0 \text{ cm}^2$ có tỷ lệ sống không bị tái hẹp 5 năm là 66 - 88%. Ngược lại, những bệnh nhân tương tự có DTMV sau nong $<2,0 \text{ cm}^2$, sống không bị tái hẹp 5 năm là 39 - 74%. [58]

Song theo dõi lâu dài 329 bệnh nhân sau NVHLBB thành công ghi nhận DTMV ngay sau nong (HR 0,413, KTC 95% 0,244-0,698, $p = 0,001$) là yếu tố tiên đoán độc lập tái hẹp. [150]

Chúng tôi ghi nhận DTMV sau nong càng nhỏ thì tỷ lệ tái hẹp càng cao. Tỷ lệ tái hẹp theo 3 nhóm DTMV sau nong $<1,6 \text{ cm}^2$, $1,6 - 1,7 \text{ cm}^2$ và $>1,7 \text{ cm}^2$ là 22,7% 18,9% và 8,6%, $p=0,001$. Bằng đường cong ROC chúng tôi tìm ra điểm cắt DTMV sau nong tiên đoán tái hẹp là $1,8 \text{ cm}^2$, diện tích dưới đường cong là 0,607, $p=0,027$, $\chi^2= 4,88$, độ

nhảy là 52,24%, độ chuyên là 25,88%. Chúng tôi cũng ghi nhận DTMV sau nong có tương quan dương với giảm DTMV qua theo dõi ($r=0,56$, $p=0,000$). Tác giả Song đã đưa ra giá trị điểm cắt DTMV ngay sau nong tiên đoán tái hẹp 5 năm sau NVHL thành công là $1,8 \text{ cm}^2$ (KTC 95% 1,7–1,9) và $1,9 \text{ cm}^2$ (KTC 95% 1,7–2,0), theo thứ tự. DTMV sau nong $<1,8 \text{ cm}^2$ là yếu tố tiên đoán tái hẹp.[150] Sarmiento_khi phân tích đa biến tác giả nhận thấy chỉ có DTMV sau nong $<1,8 \text{ cm}^2$ là yếu tố tiên đoán tái hẹp (HR 2,6, KTC 95% 1,08-6,25).[143]

4.3.2.6. Liên quan giữa CAQVHL sau nong và tái hẹp.

Chúng tôi ghi nhận CAQVHL sau nong $\geq 3 \text{ mmHg}$ là yếu tố tiên đoán tái hẹp với phân tích đơn biến (HR 3,1, KTC 95% 1,1-8,6, $p=0,027$), nhưng không có ý nghĩa thống kê với phân tích đa biến (HR 2,5, KTC 95% 0,9-7,0, $p=0,075$). Tỷ lệ sống không bị tái hẹp 5,7 năm ở bệnh nhân có CAQVHL sau nong $\geq 3 \text{ mmHg}$ thấp hơn bệnh nhân có CAQVHL sau nong $<3 \text{ mmHg}$ (91,2%, 74,5% so với 96,3%, 90,2%). Bệnh nhân có CAQVHL sau nong $\geq 3 \text{ mmHg}$ có CAQVHL trước nong cao hơn ($p=0,01$), DTMV sau nong nhỏ hơn ($p=0,000$), tỷ lệ sống không bị tái hẹp 5,7 năm càng thấp hơn ở bệnh nhân có CAQVHL sau nong $\geq 5 \text{ mmHg}$ (89,4%, 63,0%).

Tác giả Farhat/2001 ghi nhận CAQVHL sau nong $>6 \text{ mmHg}$ là yếu tố tiên đoán tái hẹp với phân tích đơn biến (HR 1,9, KTC 95% 1,5-2,9, $p=0,001$) và đa biến ($p=0,04$). Tỷ lệ sống không bị tái hẹp ở 3,5,7,10 năm thấp hơn ở bệnh nhân có CAQVHL sau nong $>6 \text{ mmHg}$ so với bệnh nhân có CAQVHL sau nong $\leq 6 \text{ mmHg}$ (88%,79%, 73% và 58% so với 96%, 91%, 83% và 70%). [64] Tác giả Langerveld cũng ghi nhận CAQVHL sau nong cao ($p=0,0252$, RR1,6/5 mmHg) là yếu tố tiên đoán tái hẹp.[106]

Tóm lại

Những bệnh nhân có những đặc điểm thuận lợi sẽ cho kết quả dài hạn tốt. Vì có nhiều yếu tố tiên đoán kết quả dài hạn, chọn lựa bệnh nhân NVHLBB không chỉ dựa

trên giải phẫu học van mà cần phải đưa vào tất cả những yếu tố tiên đoán khác như tuổi ≥ 55 , rung nhĩ, suy tim NYHA III-IV, tiền sử mổ nong van. Tuy nhiên, trong nghiên cứu này, khi phân tích đa biến cho thấy 4 yếu tố có giá trị tiên đoán mạnh kết quả dài hạn là tuổi ≥ 55 , điểm Wilkins > 8 , CAQVHL sau nong ≥ 5 mmHg và DTMV sau nong $< 1,8$ cm².

Điểm Wilkins > 8 là yếu tố tiên đoán mạnh kết quả dài hạn. Với phân tích đơn biến, điểm Wilkins > 8 là yếu tố tiên đoán biến cố (HR=3,4, p=0,002), và điểm Wilkins > 8 là yếu tố tiên đoán tái hẹp (HR 3,6, p=0,000). Với phân tích đa biến, điểm Wilkins > 8 là yếu tố tiên đoán biến cố (HR 2,3, p=0,042), và điểm Wilkins > 8 là yếu tố tiên đoán tái hẹp (HR 2,7, p=0,000). Điểm cắt có giá trị tiên lượng của điểm Wilkins với biến cố là 8 (p=0,033, độ nhạy 76%, độ chuyên 40,11%) và Điểm cắt có giá trị tiên lượng của điểm Wilkins với tái hẹp là 8 (p=0,000, độ nhạy 73,1%, độ chuyên 41,0%).

DTMV sau nong cũng là yếu tố tiên đoán mạnh tái hẹp với phân tích đơn biến (HR 2,84, p=0,000) và phân tích đa biến (HR 2,3, p=0,001). Điểm cắt có giá trị tiên lượng của DTMV sau nong tiên đoán tái hẹp là 1,8 cm² (p=0,027, độ nhạy 52,24%, độ chuyên 25,88%).

Hạn chế của nghiên cứu

Do theo dõi bệnh nhân trong thời gian dài qua việc gọi điện thoại mời bệnh nhân tái khám, nên một số bệnh nhân do điều kiện ở xa không theo dõi được liên tục.

Số bệnh nhân có tuổi ≥ 55 trong nghiên cứu này ít (4%), và không đề cập tới bệnh đi kèm. Do đó còn hạn chế trong việc kết luận các kết quả liên quan đến tuổi.

Chưa có nghiên cứu sâu về NVHL ở những bệnh nhân đặc biệt như NVHL ở bệnh nhân trong tình trạng cấp cứu, NVHL lại cho những bệnh nhân có tái hẹp sau NVHL lần đầu.

KẾT LUẬN

Qua nghiên cứu theo dõi dọc theo thời gian 581 bệnh nhân hẹp van hai lá được nong van bằng bóng Inoue, với thời gian theo dõi trung bình là 57 tháng, chúng tôi rút ra một số kết luận sau:

1. Kết quả dài hạn của Nong van hai lá bằng bóng Inoue:

- Tần suất biến cố 9,68/1000 bệnh nhân-năm
- Tỷ lệ sống còn sau 3 năm là 99,1%; sau 5 năm là 98,4%, sau 7 năm là 97,3%.
- Tỷ lệ sống không biến cố sau 3 năm là 98,4%, sau 5 năm là 96,3%, sau 7 năm là 90,1%, sau 9 năm là 73,3%.
- Tần suất tái hẹp 26,17/1000 bệnh nhân-năm. Tỷ lệ sống không bị tái hẹp 3 năm là 96,8%, sau 5 năm là 94,4%, sau 7 năm là 82,2%, sau 9 năm là 30,2%.
- Ở bệnh nhân có đặc điểm không thuận lợi (tuổi ≥ 55 , điểm Wilkins > 8): Tỷ lệ sống không biến cố vẫn còn $> 75\%$ sau 5 năm, $> 69\%$ sau 9 năm; và tỷ lệ sống không bị tái hẹp vẫn còn $> 70\%$ sau 5 năm, $> 44\%$ sau 7 năm.

2. Các yếu tố tiên đoán kết quả dài hạn của nong van hai lá bằng bóng Inoue

- **Các yếu tố tiên đoán những biến cố:** Tuổi ≥ 55 (HR 4,2, KTC 95% 1,1-16,0, $p=0,033$), điểm Wilkins > 8 (HR 2,3, KTC 95% 1,0-5,3, $p=0,042$), CAQVHL sau nong ≥ 5 mmHg (HR 2,6, KTC 95% 1,0-6,2, $p=0,032$).
- **Các yếu tố tiên đoán tái hẹp:** Điểm Wilkins > 8 (HR 2,7, KTC 95% 1,6-4,5, $p=0,000$), DTMV sau nong $< 1,8$ cm² (HR 2,3, KTC 95% 1,4-3,7, $p=0,001$).
- **Điểm cắt có giá trị tiên lượng của điểm Wilkins:** Điểm Wilkins bằng 8 tiên đoán biến cố với diện tích dưới đường cong là 0,63 ($p=0,033$), độ nhạy 76%, độ chuyên 40,11%). Điểm Wilkins bằng 8 tiên đoán tái hẹp với diện tích dưới đường cong là 0,64, $p=0,000$, độ nhạy là 73,1%, độ chuyên là 41,0%.

- **Điểm cắt có giá trị tiên lượng của DTMV sau nong với tái hẹp:** DTMV sau nong $1,8 \text{ cm}^2$ tiên đoán tái hẹp với diện tích dưới đường cong là 0,607 ($p=0,027$), độ nhạy là 52,24%, độ chuyên là 25,88%.

KIẾN NGHỊ

1. NVHLBB Inoue ở bệnh nhân HHL với DTMV $< 1,5 \text{ cm}^2$ là phương pháp có hiệu quả dài hạn. Nên nhân rộng phương pháp NVHLBB ở cơ sở có điều kiện nhằm cải thiện sức khỏe bệnh nhân.

2. Chọn bệnh nhân NVHLBB Inoue

Điểm cắt có giá trị tiên lượng của điểm Wilkins với biến cố và với tái hẹp là điểm Wilkins bằng 8. Nên chọn bệnh nhân với điểm Wilkins ≤ 8 để có kết quả dài hạn tốt sau NVHLBB.

Ở bệnh nhân có đặc điểm không thuận lợi (tuổi ≥ 55 , điểm Wilkins > 8): Vẫn có thể NVHLBB Inoue nếu bệnh nhân không thể phẫu thuật. Vì ở nhóm bệnh nhân này sau NVHLBB Inoue, tỉ lệ sống không biến cố vẫn còn $> 75\%$ sau 5 năm, $> 69\%$ sau 9 năm; và tỉ lệ sống không bị tái hẹp vẫn còn $> 70\%$ sau 5 năm, $> 44\%$ sau 7 năm.

3. Theo dõi bệnh nhân sau NVHLBB Inoue

Những yếu tố đã được xem là yếu tố tiên đoán kết quả dài hạn NVHLBB Inoue (tuổi ≥ 55 , điểm Wilkins > 8 , CAQVHL sau nong $\geq 5 \text{ mmHg}$, DTMV sau nong $< 1,8 \text{ cm}^2$) cần được lưu ý trong lúc theo dõi.

Điểm cắt có giá trị tiên lượng của DTMV sau nong với tái hẹp là DTMV sau nong $1,8 \text{ cm}^2$. Việc theo dõi bệnh nhân cần dựa trên DTMV và CAQVHL sau nong.

DANH MỤC CÁC CÔNG TRÌNH NGHIÊN CỨU

1. Võ Thành Nhân, Đỗ Thị Thu Hà (2011), “Kỹ thuật xuyên vách liên nhĩ không sử dụng pigtail làm mốc trong nong van hai lá xuyên da qua đường tĩnh mạch bằng bóng Inoue: Kết quả tức thời và theo dõi dài hạn tại Bệnh Viện Chợ Rẫy”, *Tạp chí Y học Tp Hồ Chí Minh*, 15 (4), tr.534-544.

2. Đỗ Thị Thu Hà, Võ Thành Nhân, Trương Quang Bình (2012) “Nong van hai lá bằng bóng Inoue ở bệnh nhân ≥ 55 tuổi bị hẹp van hai lá khít: Kết quả tức thì và dài hạn”, *Tạp chí Y học Tp Hồ Chí Minh*, 16 (1), tr.234-240.

3. Đỗ Thị Thu Hà, Võ Thành Nhân (2013), “Kết quả tức thì và theo dõi dài hạn nong van hai lá bằng bóng Inoue ở bệnh nhân có thai bị hẹp van hai lá khít”. *Tạp chí Y học Tp Hồ Chí Minh-Hội nghị Khoa học kỹ thuật BV Chợ Rẫy 2012*, 17 (1), tr.38-44.

4. Đỗ Thị Thu Hà, Hồ Văn Dũng, Võ Thành Nhân, Trương Quang Bình (2013), “Nong van hai lá bằng bóng Inoue ở bệnh nhân hẹp van hai lá khít có rung nhĩ: Kết quả tức thì và dài hạn”. *Tạp chí Y học Tp Hồ Chí Minh-Hội nghị Khoa học kỹ thuật BV Chợ Rẫy 2012*, 17 (1), tr.45-52.

5. Đỗ Thị Thu Hà, Trương Quang Bình, Võ Thành Nhân (2014), “Tăng áp động mạch phổi kéo dài ở những bệnh nhân đã được nong van hai lá bằng bóng Inoue”. *Tạp chí Y học Tp Hồ Chí Minh*, 18 (1), tr.195-201.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

TIẾNG VIỆT:

1. Đỗ Phương Anh, Nguyễn Lâm Việt (2004), “Bước đầu đánh giá kết quả nong van hai lá bằng bóng inoue trên bệnh nhân có tiền sử mổ tách van tim kín” *Tim mạch học Việt Nam* - Số 37, tr.154-166.
2. Trần Lan Anh, Đỗ Doãn Lợi; Phạm Mạnh Hùng; Phạm Ngọc Oanh (2011), “Đánh giá kết quả sớm của phương pháp nong van hai lá bằng bóng Inoue trong điều trị bệnh hẹp van hai lá khít tái phát sau nong”, *Tạp chí Tim mạch học Việt Nam* (57), tr.50-55.
3. Vũ Điện Biên (2006), “Đánh giá kết quả nong van hai lá bằng bóng Inoue trong điều trị bệnh hẹp khít van hai lá do thấp tại bệnh viện TWQĐ 108”, *Kỷ yếu tóm tắt báo cáo khoa học hội nghị khoa học Tim mạch toàn quốc lần thứ XI*, tr.92-93.
4. Nguyễn Hồng Cường, Phạm Mạnh Hùng, Phạm Ngọc Oanh, Lê Văn Cường (2011), “Kết quả sớm của phương pháp nong van bằng bóng Inoue ở bệnh nhân hẹp hai lá với tổn thương van nặng (Wilkins \geq 9)”, *Tạp chí Tim mạch Việt nam*, 57, tr 11-16.
5. Đỗ Quang Huân, Huỳnh Ngọc Long, Nguyễn Đăng Tuấn, Đinh Đức Huy, Phạm Nguyễn Vinh (2003), “kết quả tức thời và ngắn hạn của phương pháp nong van hai lá bằng bóng tại viện tim TPHCM”, *Kỷ yếu các đề tài khoa học hội nghị tim mạch miền Trung mở rộng lần II*, tr.156-157.
6. Phạm Mạnh Hùng, Nguyễn Quang Tuấn, Trần Văn Dương, Nguyễn Lâm Hiếu, Nguyễn Quốc Thái, Nguyễn Ngọc Quang, Nguyễn Lâm Việt, Đỗ Doãn Lợi, Phạm Gia Khải (2000), “Đánh giá kết quả nong van hai lá bằng bóng Inoue trong điều trị bệnh hẹp VHL ở Việt Nam”, *Tim mạch học 21 - Phụ san đặc biệt 2 phục vụ Đại hội Tim mạch học Quốc gia Việt Nam*, tr.720-731.
7. Phạm Mạnh Hùng, Nguyễn Lâm Hiếu, Nguyễn Ngọc Quang (2002), ”Nong van hai lá qua da phương pháp ưu tiên được lựa chọn trong điều trị bệnh hẹp VHL”, *Tạp chí Tim mạch học Việt Nam* (32), tr.51-59.

8. Phạm Mạnh Hùng, Nguyễn Quang Tuấn, Nguyễn Lâm Hiếu, Trần Văn Dương, Nguyễn Quốc Thái, Trịnh Xuân Hội, Nguyễn Lâm Việt, Phạm Gia Khải, Thạch Nguyễn, Ted Fieldman, Jui Sung Hung (2004), “Nong van hai lá bằng bóng Inoue trong điều trị bệnh nhân bị hẹp VHL: Kết quả sớm và theo dõi trung hạn”, *Kỷ yếu các đề tài khoa học Đại hội tim mạch Quốc gia lần thứ X*, tr.178-179.
9. Phạm Mạnh Hùng, Phạm Thị Ngọc Oanh, Nguyễn Lâm Hiếu, Nguyễn Ngọc Quang, Đỗ Doãn Lợi, Nguyễn Quang Tuấn, Nguyễn Lâm Việt, Nguyễn Ngọc Tước, Phạm Gia Khải (2006), “Nong van hai lá bằng bóng inoue phối hợp với hướng dẫn của siêu âm tim cho phụ nữ có thai bị hẹp van hai lá khít”, *Kỷ yếu tóm tắt báo cáo khoa học hội nghị khoa học Tim mạch toàn quốc lần thứ XI*, tr.96-97.
10. Phạm Mạnh Hùng, Nguyễn Bích Liên, Nguyễn Lâm Việt (2007), “Nghiên cứu một số yếu tố ảnh hưởng hở van hai lá sau nong van hai lá bằng bóng Inoue”, *Tạp chí Tim mạch học Việt nam số 46*, tr.25-35.
11. Phạm Mạnh Hùng (2007), “Nghiên cứu kết quả sớm và trung hạn của nong van hai lá bằng bóng Inoue trong điều trị bệnh hẹp van hai lá khít”, *Luận án Tiến sĩ Y học, Trường Đại học Y Hà Nội*, 141 trang.
12. Phạm Mạnh Hùng, Nguyễn Xuân Tú, Phạm Thị Ngọc Oanh (2010), “Nghiên cứu hiệu quả của nong van hai lá bằng bóng Inoue trong điều trị bệnh nhân bị hẹp hai lá trong tình trạng cấp cứu hoặc suy tim rất nặng”, *Tạp chí Tim mạch Việt nam số 54*, tr.16-34.
13. Phạm Gia Khải, Trần Văn Dương, Đỗ Doãn Lợi, Phạm mạnh Hùng, Nguyễn Quang Tuấn (1998), “Kỹ thuật và nhận xét kết quả tách van hai lá bằng bóng ở 5 bệnh nhân tim mạch được thực hiện lần đầu ở Việt nam”, *Kỷ yếu toàn văn các đề tài khoa học Đại hội tim mạch Quốc gia Việt Nam lần thứ VII*, tr. 407-410.
14. Hà Tuấn Khánh (2006), “Tương quan giữa cấu trúc van hai lá trên siêu âm và kết quả tức thì sau nong van hai lá”, *Kỷ yếu tóm tắt báo cáo khoa học hội nghị khoa học Tim mạch toàn quốc lần thứ XI*, tr.56.

15. Đinh Thị Tuyết Lan (2008), “Nghiên cứu kết quả nong van hai lá bằng bóng Inoue qua da ở bệnh nhân hẹp hai lá có rung nhĩ”, *Luận văn tốt nghiệp bác sĩ chuyên khoa cấp II*, Trường Đại học Y Hà Nội, 99 trang.
16. Lê Thanh Liêm, Hồ Thượng Dũng, Nguyễn Mạnh Phan (2002), “Nong van hai lá qua da bằng bóng inoue trong thai kỳ”, *Tim mạch học Việt Nam* (32), tr.36-38.
17. Lê Thanh Liêm, Nguyễn Mạnh Phan (2003), “Đánh giá hiệu quả thủ thuật nong van hai lá qua đường tĩnh mạch tại Bệnh viện Chợ Rẫy trong 2 năm 2000-2002”, *Kỷ yếu tóm tắt báo cáo khoa học tại hội nghị tim mạch phía Nam lần thứ VI*, tr. 54-59.
18. Lê Thanh Liêm (2006), “Nghiên cứu hiệu quả của thủ thuật nong van hai lá qua đường tĩnh mạch”, *Luận án Tiến sĩ Y học, Đại học Y Dược TP HCM*, 102 trang.
19. Lê Thanh Liêm, Trương Quang Bình (2007), “Đặc điểm lâm sàng và cận lâm sàng của bệnh nhân hẹp van hai lá được nong van hai lá bằng bóng qua da”, *Y học Thành phố Hồ Chí Minh*, 11(1), tr 86-90.
20. Lê Thanh Liêm, Trương Quang Bình (2007), “Nghiên cứu các yếu tố tiên đoán kết quả nong van hai lá bằng bóng qua da”, *Y học Thành phố Hồ Chí Minh*, 11(1), tr 98-103.
21. Dương Ngọc Long, Trương Thanh Hương (2008), “Tình trạng hở van hai lá sau nong bằng bóng inoue trên bệnh nhân hẹp van hai lá khít”, *Tạp chí Nghiên cứu Y học* 56(4), tr 11-17.
22. Đỗ Doãn Lợi và CS (2008), “Khuyến cáo 2006 của Hội Tim mạch Học Việt nam trong chẩn đoán và điều trị các Bệnh Van Tim”, *Nhà xuất bản Y học*, tr.313-322.
23. Võ Thành Nhân, Đặng Vạn Phước (2003), “Nong van hai lá xuyên da qua đường tĩnh mạch bằng bóng Inoue-Nhân 147 trường hợp tại Bệnh viện Chợ Rẫy”, *Y học Thành phố Hồ Chí Minh*, Tập 7 (1), tr 79-86.
24. Võ Thành Nhân, Đặng Vạn Phước (2004), “Nong van hai lá xuyên da qua đường tĩnh mạch bằng bóng Inoue: kết quả tức thời và ngắn hạn nhân 214 trường hợp tại Bệnh viện Chợ Rẫy”, *Y học Thành phố Hồ Chí Minh*, Tập 8, tr 33-40.

25. Võ Thành Nhân (2004), “Kỹ thuật xuyên vách liên nhĩ không sử dụng Pigtail trong nong van hai lá xuyên da qua đường tĩnh mạch bằng bóng inoue”, *Y học Thành phố Hồ Chí Minh*, Tập 8, tr 41-49.
26. Võ Thành Nhân (2015), “Nong van hai lá qua da bằng bóng Inoue”, *Hẹp van hai lá hậu thâp: Chẩn đoán và điều trị. Nhà xuất bản Y học*, tr.261-317.
27. Phạm Thị Ngọc Oanh (2010), “Nong van hai lá bằng bóng Inoue ở phụ nữ có thai”, *Kỷ yếu các công trình nghiên cứu khoa học-Đại hội tim mạch học Quốc gia Việt Nam lần thứ 12*, tr.78-79.
28. Nguyễn Mạnh Phan, Hồ Thượng Dũng (2002), “Nong van hai lá bằng bóng Inoue bước đầu áp dụng tại bệnh viện Thống Nhất (từ tháng 9 năm 2000)”, *Tóm tắt các công trình nghiên cứu tại đại hội Tim mạch toàn quốc*, tr. 120.
29. Nguyễn Mạnh Phan, Đặng Vạn Phước, Lê Thanh Liêm, Trương Quang Bình, Hồ Thượng Dũng (2002), “Đánh giá hiệu quả tức thời của thủ thuật nong van hai lá bằng bóng”, *Tim mạch học Việt Nam (30)*, tr.38-41.
30. Đặng Vạn Phước, Võ Thành Nhân, Trương Quang Bình, Nguyễn Thượng Nghĩa, Lê Thiên Hương, Ly Ích Trung, Hoàng Văn Sỹ, Nguyễn Tri Thức, Trần Anh Chương (2002), “Khảo sát hiệu quả và biến chứng của nong van hai lá bằng bóng Inoue tại bệnh viện Chợ Rẫy”, *Tạp chí Y học Thành phố Hồ Chí Minh*, tập 6, số 4, tr 190-193.
31. Bùi Hồng Thuý, Đỗ Doãn Lợi (2006), “Kết quả đánh giá nong van hai lá ở những bệnh nhân ≥ 55 tuổi bị hẹp van hai lá khít”, *Tạp chí nghiên cứu y học*, quyển 42, số 3, tr 1-7.
32. Nguyễn Quang Tuấn, Phạm Mạnh Hùng, Trần Văn Dương, Nguyễn Lâm Hiếu, Nguyễn Quốc Thái, Nguyễn Ngọc Quang, Tô Thanh Lịch, Phạm Như Hùng, Trần Song Giang, Đỗ Doãn Lợi, Nguyễn Lâm Việt, Phạm Gia Khải (2000), “Nong van hai lá qua da bằng bóng inoue: kinh nghiệm ban đầu qua 220 trường hợp được nong van tại Viện tim mạch quốc gia Việt Nam”, *Tim mạch học Việt Nam (23)*, tr.40-46.

33. Nguyễn Quang Tuấn (2013), “Chẩn đoán rối loạn nhịp tim”, *Thực hành đọc điện tim, Nhà xuất bản Y học* tr.131-133
34. Nguyễn Lâm Việt (2003), “Bệnh hẹp van hai lá”, *Thực hành bệnh Tim mạch, Nhà xuất bản Y học*, tr. 253- 274.
35. Phạm Nguyễn Vinh (2006), “Hẹp van hai lá”, *Bệnh học tim mạch, tập 2, Nhà xuất bản Y học*, tr.15-26.
36. Thái Thị Mai Yến, Võ Thành Nhân (2006), “Khảo sát các yếu tố dự báo kết quả tức thì của nong van hai lá bằng bóng Inoue”, *Tạp chí Y học Thành phố Hồ Chí Minh*, tập 10 số 1, tr 25-31.

TIẾNG ANH:

37. Abdi S, Salehi N, Ghodsi B, Basiri HA, Momtahn M, Firouzi A, Sanati HR, Shakerian F, Maadani M, Bakhshandeh H, Chamanian S, Chitsazan M, Vakili-Zarch A (2012), “Immediate results of percutaneous trans-luminal mitral commissurotomy in pregnant women with severe mitral stenosis”, *Clin Med Insights Cardiol* 6, pp 35-39.
38. Arora R, Kalra GS, Singh S, Mukhopadhyay S, Kumar A, Mohan JC, Nigam M (2002), “Percutaneous transvenous mitral commissurotomy: immediate and long-term follow-up results”, *Catheter Cardiovasc Interv* 55(4), pp.450-456.
39. Astudillo R, JA Palomo Villada, Santiago J (2007), “Long-term results of percutaneous mitral valvuloplasty in patients over 50 years old”, *Arch Cardiol Mex* 77(2), pp. 101-109.
40. Babic UU, Grujicic S, Popovic Z, Djuriscic Z, Pejcic P, and Vucinic M (1992), “Percutaneous transarterial balloon dilatation of the mitral valve: five year experience”, *Br Heart J* 67(2), pp. 185–189.
41. Baumgartner H, Hung J, Bermejo J, John B. Chambers JB, Evangelista A , Griffin BP, Iung B, Otto CM, Pellikka PA, and Quinones M (2009), “Echocardiographic assessment of valve stenosis: EAE/ASE recommendations for clinical practice”, *Eur J Echocardiogr* 10, pp.1–25.

42. Bezdah L, Drissa MA, Kasri R, Baccar H, and Belhani A (2007), “Echocardiographic factors determining immediate result of percutaneous mitral balloon commissurotomy” *Tunis Med* 85(6), pp. 479- 484.
43. Bittl JA (1994), “Mitral valve balloon dilatation: long-term results”, *J Card Surg* 9(2 Suppl), pp.213-217.
44. Bonow RO, Carabello BA, Kanu Chatterjee, Antonio C. de Leon, Faxon DP, Freed MD, Gaasch WH, Lytle BW, Nishimura RA, O’Gara PT, O’Rourke RA, Otto CM, Shah PM, Shanewise JS (2008), “2008 Focused Update Incorporated Into the ACC/AHA 2006 Guidelines for the Management of Patients With Valvular Heart Disease”, *Circulation*. 118, pp. 523-661.
45. Borges IP; Edison Carvalho Sandoval Peixoto; Rodrigo Trajano Sandoval Peixoto; Paulo Sergio de Oliveira; Mario Salles Netto; Pierre Labrunie; Marta Labrunie; Ricardo Trajano Sandoval Peixoto; Ronaldo de Amorim Villela (2005), “Percutaneous mitral balloon valvotomy. Long-term outcome and assessment of risk factors for death and major events”, *Arq. Bras. Cardiol* 84(5), pp. 397-404.
46. Borges IP, Peixoto EC, Peixoto RT (2007), “Comparison of the inoue and single balloon techniques during long term percutaneous balloon mitral valvoplasty follow-up. Analysis of risk factors for death and major events”, *Arq Bras Cardiol* 89(1), pp. 52-59.
47. Boscarini M, Repetto S, Cecchin G, Stifani A, Macchi G, Morandi F, Limido A, Binaghi G (1991), “Percutaneous mitral commissurotomy: immediate and short-term results”, *G Ital Cardiol* 21(11), pp.1185-1194.
48. Bouleti C, Iung B, Laouénan C, Himbert D, Brochet E, Messika-Zeitoun D, Détaint D, Garbarz E, Cormier B, Michel PL, Mentré F, Vahanian A (2012), “Late results of percutaneous mitral commissurotomy up to 20 years: development and validation of a risk score predicting late functional results from a series of 912 patients”, *Circulation* 125(17), pp.2119-2127.

49. Califf RM (2007), “*Percutaneous valve dilatation*”, Textbook of cardiovascular medicine, chapter 82, pp.1319-1327.
50. Carabello BA (2005), “Contemporary Reviews in Cardiovascular Medicine: Modern Management of Mitral Stenosis”, *Circulation* 112, pp. 432-437.
51. Chen CR, Cheng TO, Chen JY, Zhou YL, Mei J, Ma TZ (1992), “Long-term results of percutaneous mitral valvuloplasty with the Inoue balloon catheter”, *Am J Cardiol.* 70(18), pp.1445-1448.
52. Chen C R, Cheng T O (1995), “percutaneous balloon mitral valvuloplasty by the Inoue technique: A multicenter study of 4832 patients in China”, *Am Heart J* 129 (6), pp.1197-1203.
53. Chen CR, Cheng TO, Chen JY, Huang YG, Huang T, Zhang B (1998), “Long-term results of percutaneous balloon mitral valvuloplasty for mitral stenosis: a follow-up study to 11 years in 202 patients”, *Cathet Cardiovasc Diagn* 43(2), pp.132-139.
54. Chmielak Z, Ruzyllo W, Demkow M, Soroka M, Karcz M, Konka M, Bekta P, Kepka C (2002), “.Late results of percutaneous balloon mitral commissurotomy in patients with restenosis after surgical commissurotomy compared to patients with 'de-novo' stenosis”, *J Heart Valve Dis.*11(4), pp.509-516.
55. Chmielak Z, Kruk M, Demkow M, Kłopotowski M, Konka M, Rużyłło W (2008), “Long-term follow-up of patients with percutaneous mitral commissurotomy”, *Kardiologia Pol* 66(5), pp.525-530.
56. Chmielak Z, Kłopotowski M, Kruk M, Demkow M, Konka M, Chojnowska L, Hoffman P, Witkowski A, Ruzyllo W (2010), “Repeat percutaneous mitral balloon valvuloplasty for patients with mitral valve restenosis”, *Catheter Cardiovasc Interv* 76(7), pp.986-992.
57. Chmielak Z, Kłopotowski M, Demkow M, Konka M, Hoffman P, Kukuła K, Kruk M, Witkowski A, Rużyłło W (2013), “Percutaneous mitral balloon valvuloplasty beyond 65 years of age”, *Cardiol J* .20(1), pp.44-51.

58. Cohen DJ, Kuntz RE, Gordon SP, Piana RN, Safian RD, McKay RG, Baim DS, Grossman W, Diver DJ (1992), "Predictors of long-term outcome after percutaneous balloon mitral valvuloplasty", *N Engl J Med* 327(19), pp.1329-1335.
59. Dean LS, Mickel M, Bonan R, et al (1996). Four-year follow-up of patients undergoing percutaneous balloon mitral commissurotomy report from the National Heart, Lung, and Blood Institute Balloon Valvuloplasty Registry. *J Am Coll Cardiol* 28, pp.1452-1457.
60. Desideri A, Vanderperren O, Serra A, Barraud P, Petitclerc R, Lesperance J, et al (1992), "Long-term (9 to 33 months) echocardiographic follow-up after successful percutaneous mitral commissurotomy", *Am J Cardiol* 69, pp. 1602-1606.
61. Dighero H, Zepeda F, Sepúlveda P, Soto JR, Aranda W (2001), "Percutaneous mitral balloon valvotomy: six-year follow-up", *Invasive Cardiol* 13(12), pp.795-799.
62. Ekinci M, Duygu H, Acet H, Ertaş F, Cakir C, Berilgen R, Nazli C, Ergene O (2009), "The efficiency and safety of balloon valvuloplasty in patients with mitral stenosis and a high echo score: mid- and short-term clinical and echocardiographic results", *Turk Kardiyol Dern Ars* 37(8), pp.531-537.
63. Elasfar AA, Elsokkary HF (2011), "Predictors of developing significant mitral regurgitation following percutaneous mitral commissurotomy with inoue balloon technique", *Cardiol Res Pract.* 703515. doi: 10.4061/2011/703515. Epub 2011 Aug 15.
64. Farhat MB, Betbout LF, Gamra H, Maatouk F, Ben HK, Abdellaoui H, Hammami S, Jarrar M, Addad F, and Dridi Z (2001), "Predictors of long-term event-free survival and of freedom from restenosis after percutaneous balloon mitral commissurotomy", *Am Heart J* 142, pp.1072-1079.
65. Fassbender D, Schmidt HK, Seggewiss H, Mannebach H, Bogunovic N (1998), "Diagnosis and differential therapy of mitral stenosis", *Herz* 23(7), pp.420-428.

66. Fatkin D, Roy P, Morgan JJ, et al (1993) " Percutaneous mitral balloon valvotomy with the Inoue single balloon catheter: commissural morphology as a determinant of outcome", *J Am Col Cardiol* 21, pp.390-397.
67. Fawzy ME, Hassan W, Stefadouros M, Moursi M, El Shaer F, Chaudhary MA (2004), "Prevalence and fate of severe pulmonary hypertension in 559 consecutive patients with severe rheumatic mitral stenosis undergoing mitral balloon valvotomy" *J Heart Valve Dis* 13(6), pp.942-947.
68. Fawzy ME (2005), "Immediate and long-term results of percutaneous mitral balloon valvotomy in asymptomatic or minimally symptomatic patients with severe mitral stenosis", *Catheterization and Cardiovascular Interventions* 66(2), pp. 297 – 302.
69. Fawzy ME, Hegazy H, Shoukri M (2005), "Long-term clinical and echocardiographic results after successful mitral balloon valvotomy and predictors of long-term outcome", *European Heart Journal* 26(16), pp.1647-1652.
70. Fawzy ME, Hassan W, Shoukri M, Al Sanei A, Hamadanchi A, El Dali A, Al Amri M (2005), ".Immediate and long-term results of mitral balloon valvotomy for restenosis following previous surgical or balloon mitral commissurotomy", *Am J Cardiol* 96 (7), pp.971-975.
71. Fawzy ME, Shoukri M, J Al Buraiki (2007), "Seventeen years' clinical and echocardiographic follow up of mitral balloon valvuloplasty in 520 patients, and predictors of long-term outcome", *J Heart Valve Dis* 16(5), pp. 454-460.
72. Fawzy ME, Shoukri M, Osman A, El Amraoui S, Shah S, Nowayhed O, Canver C (2008), "Impact of atrial fibrillation on immediate and long-term results of mitral balloon valvuloplasty in 531 consecutive patients", *J Heart Valve Dis* 17(2), pp.141-148.
73. Fawzy ME, Osman A, Nambiar V, Nowayhed O, El DA, Badr A, Canver CC (2008), "Immediate and long-term results of mitral balloon valvuloplasty in

- patients with severe pulmonary hypertension”, *J Heart Valve Dis* 17(5), pp.485-491
74. Fawzy ME (2009), “Long-term results up to 19 years of mitral balloon valvuloplasty” *Asian Cardiovasc Thorac Ann* 17, pp. 627–633.
75. Flores Flores J, Sanchez Pazarán JL (2003), “Mitral percutaneous valvuloplasty with Inoue balloon. Long-term results at the National Medical Center" 20 of November" ISSSTE Mexico”, *Arch Cardiol Mex* 73(1), pp. 18-23.
76. Flores Flores J, M Ledesma Velasco (2006), “Long-term results of mitral percutaneous valvuloplasty with Inoue technique. Seven-years experience at the Cardiology Hospital of the National Medical Center "Siglo XXI", IMSS”, *Arch Cardiol Mex* 76(1), pp. 28-36
77. Gamra H, Betbout F, Ben HK, Addad F, Maatouk F, Dridi Z, Hammami S (2003), “Balloon mitral commissurotomy in juvenile rheumatic mitral stenosis: a ten-year clinical and echocardiographic actuarial results”, *Eur. Heart J* 24(14), pp. 1349 - 1356.
78. Guérios EE, Bueno R, Nercolini D, Tarastchuk J, Andrade P, Pacheco A, Faidiga A, Negrao S, Barbosa A (2005), “Mitral Stenosis and Percutaneous Mitral Valvuloplasty”, *J Invasive Cardiol* 17(7), pp.382-386.
79. Guérios EE, Ronaldo R.L. Bueno (2005), “Randomized comparison between Inoue balloon and metallic commissurotome in the treatment of rheumatic mitral stenosis: Immediate results and 6-month and 3-year follow-up”, *Catheterization and Cardiovascular Interventions* 64 (3), pp. 301 – 311.
80. Hamasaki N, Nosaka H, Kimura T, Nakagawa Y, Yokoi H, Iwabuchi M, Tamura T, Nobuyoshi M (2000), “Ten-years clinical follow-up following successful percutaneous transvenous mitral commissurotomy: single-center experience”, *Catheter Cardiovasc Interv* 49(3), pp.284-288.
81. Hellmüller B, Kaufmann U, Meier B (1995), “Mitral valvuloplasty using the Inoue balloon”, *Schweiz Med Wochenschr* 125(44), pp.2122-2130.

82. Herrmann HC, Ramswamy K, Isner J M, et al (1992), "Factors influencing immediate results, complication, and short-term follow-up status after Inoue balloon mitral valvotomy: a North American multicenter study", *American heart journal*, 124 (1), pp.160-163.
83. Herrmann HC, Feldman T E, Isner J M, et al (1993), "Comparison of results of percutaneous balloon valvuloplasty in patients with mild and moderate Mitral stenosis to those with severe Mitral stenosis. The North American Inoue Balloon Investigators", *American heart journal* 71, pp.1300-1303.
84. Hernández E, Suárez de Lezo J, Medina A, Pan M, Melián F, Romero M, Marrero J, Ortega JR, Pavlovic D, Morales J, et al (1992), "Follow-up study after percutaneous mitral valvuloplasty. The COR-PAL experience", *Rev Esp Cardiol* 45(8), pp.498-505
85. Hernandez R; Banuelos C; Alfonso F; Javier Goicolea J Antonio Fernandez-Ortiz; Escaned J; Azcona L; Almeria C; Macaya C (1999), "Long-Term Clinical and Echocardiographic Follow-Up After Percutaneous Mitral Valvuloplasty With the Inoue Balloon", *Circulation* 99(12), pp.1580-1586.
86. Hildick-Smith DJ, Taylor GJ, and Shapiro L M (2000), "Inoue balloon mitral valvuloplasty: long-term clinical and echocardiographic follow-up of a predominantly unfavourable population", *Eur. Heart J* 21(20), pp. 1690-1697.
87. Hoffmann AF, Ragab K, Höpp H. W, Schwinger R. H. G (2006), "Short and long-term results of balloon mitral valvotomy", *Dtsch med Wochenschr* 131, pp. 148-153.
88. Hung JS, Chern MS, Wu JJ, Fu M, Yeh KH, Wu YC, et al (1991), "Short- and long-term results of catheter balloon percutaneous transvenous mitral commissurotomy", *Am J Cardiol* 67, pp. 854-862.
89. Hou ZS, Ou ZH, Wei YJ, Hou YM, Shao MF, Song KY, Ma JG, Xu TL (2009), "Long-term outcome of percutaneous balloon mitral valvuloplasty in patients with rheumatic mitral valve stenosis", *Zhonghua Xin Xue Guan Bing Za Zhi*, 37(11), pp.994-997.

90. Inoue K (1991), "Percutaneous transvenous mitral commissurotomy using the Inoue balloon", *Eur Heart J* 12(1), pp.99-108.
91. Ito T, Suwa M, Hirota Y, Kita Y, Otake Y, Moriguchi A, Onaka H, Kawamura K (1997), "Comparison of immediate and long-term outcome of percutaneous transvenous mitral commissurotomy in patients who have and have not undergone previous surgical commissurotomy.", *Japanese Circulation Journal* 61(3), pp.218-222.
92. Iung B, Cormier B, Farah B, Nallet O, Porte JM, Michel PL, Vahanian A, Acar J (1995), "Percutaneous mitral commissurotomy in the elderly", *Eur Heart J* 16(8), pp.1092-1099.
93. Iung B, Cormier B (1996), "Immediate result of percutaneous mitral commissurotomy, A predictive model on a series of 1514 patients", *Circulation* 94, pp. 2124-2130.
94. Iung B, Cormier B, Ducimetiere P, Porte JM, Nallet O, Michel PL, Acar J, Vahanian A (1996), "Functional results 5 years after successful percutaneous mitral commissurotomy in a series of 528 patients and analysis of predictive factors", *J Am Coll Cardiol* 27(2), pp.407-414.
95. Iung B, Cormier B, Ducimetière P, Porte JM, Garbarz E, Michel PL, Vahanian A (1996), "5 years results of percutaneous mitral commissurotomy. Apropos of a series of 606 patients; late results after mitral dilatation", *Arch Mal Coeur Vaiss* 89(12), pp.1591-1598.
96. Iung B, Garbarz E, Michaud P, et al (1999). Late results of percutaneous mitral commissurotomy in a series of 1024 patients: analysis of late clinical deterioration: frequency, anatomic findings, and predictive factors *Circulation*, 99, pp.3272-3278.
97. Iung B, Garbarz E, Doutrelant L, Berdah P, Michaud P, Farah B, Mokhtari M, Makita Y, Michel PL, Luxereau P, Cormier B, Vahanian A (2000), "Late results of percutaneous mitral commissurotomy for calcific mitral stenosis", *Am J Cardiol* 85(11), pp.1308-1314.

98. Iung B, Garbarz E, Michaud P, Mahdhaoui A, Helou S, Farah B, Berdah P, Michel PL, Makita Y, Cormier B, Luxereau P, Vahanian A (2000), "Percutaneous mitral commissurotomy for restenosis after surgical commissurotomy: late efficacy and implications for patient selection", *J Am Coll Cardiol*. 35(5):, pp.295-302.
99. Iung B, Vahanian A (2002), "The long-term outcome of balloon valvuloplasty for mitral stenosis", *Curr Cardiol Rep* 4(2), pp.118-124.
100. Jneid H, Cruz-Gonzalez I, Sanchez-Ledesma M, Maree AO, Cubeddu RJ, Leon ML, Rengifo-Moreno P, Otero JP, Inglessis I, Sanchez PL, Palacios IF (2009), "Impact of pre- and postprocedural mitral regurgitation on outcomes after percutaneous mitral valvuloplasty for mitral stenosis", *Am J Cardiol* 104(8), PP.1122-1127.
101. Jorge E, Baptista R, Faria H, Calisto J, Matos V, Gonçalves L, Monteiro P, Providência LA (2012), "Mean pulmonary arterial pressure after percutaneous mitral valvuloplasty predicts long-term adverse outcomes", *Rev Port Cardiol* 31(1), pp.19-25.
102. Kang DH, Park SW, Song JK, Kim HS, Hong MK, Kim JJ, Park SJ (2000), "Long-term clinical and echocardiographic outcome of percutaneous mitral valvuloplasty: Randomized comparison of Inoue and double-balloon techniques", *J Am Coll Cardiol* 35(1), pp.169-175.
103. Kebukawa K, Magosaki N, Sakai K, Umemura J, Ueda T, Kimura H, Hidai C, Suzuki T, Kasanuki H, Hosoda S, et al (1993), "Determining factors of successful percutaneous transvenous mitral commissurotomy and eligible indications for the procedure", *Kokyu To Junkan* 41(12), pp.1165-1171.
104. Kim MJ, Jae-Kwan Song (2006), "Long-Term Outcomes of Significant Mitral Regurgitation After Percutaneous Mitral Valvuloplasty", *Circulation* 114, pp. 2815-2822.

105. Kinsara AJ, Fawzi ME, Batwa FA (2004), "Comparison of immediate and mid-term results of mitral balloon valvotomy in children and adolescents with those in adults", *J Heart Valve Dis* 13(1), pp.53-56.
106. Langerveld J, Thijs Plokker HW, Ernst SM, Kelder JC, Jaarsma W (1999), "Predictors of clinical events or restenosis during follow-up after percutaneous mitral balloon valvotomy", *Eur Heart J* 20(7), pp.519-526.
107. Langerveld J1, Hemel NM, Ernst SM, Plokker HW, Kelder JC, Jaarsma W (2001), "The predictive value of chronic atrial fibrillation for the short- and long-term outcome after percutaneous mitral balloon valvotomy", *J Heart Valve Dis*. 10(4), pp.530-538.
108. Lau KW, Ding ZP, Hung JS (1996), "Percutaneous Inoue- balloon valvuloplasty and associate moderate mitral regurgitation", *Catheterization and Cardiovascular Diagnosis* 38, pp.1-7.
109. Lau KW, Ding ZP, Quek S, Kwok V, Hung JS (1998), "Long-term (36-63 month) clinical and echocardiographic follow-up after Inoue balloon mitral commissurotomy", *Cathet Cardiovasc Diagn* 43(1), pp.33-38.
110. Lee CH, Chow WH, Kwok OH (2001), "Percutaneous balloon mitral valvuloplasty during pregnancy: long-term follow-up of infant growth and development", *Hong Kong Med J* 7(1), pp.85-88.
111. LEMOS, Daniel Conterno et al (2011), "Mitral valvuloplasty with the inoue balloon technique: registry of patients treated at Hospital das Clínicas, Ribeirão Preto Medical School", *Rev. Bras. Cardiol. Invasiva* 19 (1), pp. 72-77.
112. Leon M N, Harrell LC, Simosa HF, et al (1999), "Mitral balloon valvotomy for patients with mitral stenosis in atrial fibrillation: Immediate and long-term results", *J Am Coll Cardiol* 34, pp. 1145-1152.
113. Mangione JA, Lourenço RM, dos Santos ES, Shigueyuki A, Mauro MF, Cristovão SA, Del Castillo JM, Siqueira EJ, Bayerl DM, Lins Neto OB, Salman AA (2000), "Long-term follow-up of pregnant women after percutaneous mitral valvuloplasty", *Catheter Cardiovasc Interv* 50(4), pp 413-417.

114. Maoqin S, Guoxiang H, Zhiyuan S, Luxiang C, Houyuan H, Liangyi S, Ling Z, Guoqiang Z (2005), “The clinical and hemodynamic results of mitral balloon valvuloplasty for patients with mitral stenosis complicated by severe pulmonary hypertension”, *European Journal of Internal Medicine* 16 (6), pp.413-418.
115. Martínez-Reding J, Cordero A, Kuri J, Martínez-Ríos MA, Salazar E (1998), “Treatment of severe mitral stenosis with percutaneous balloon valvotomy in pregnant patients”, *Clin Cardiol* 21(9), pp.659-663.
116. Matsumura Y, Yoshikawa J, Akasaka T, Yoshida K, Minagoe S, Maeda K, Shakudo M, Shiratori K, Okumachi F, Koizumi K (1994), “Change in mitral valve area after percutaneous transvenous mitral commissurotomy: prediction of mitral valve restenosis”, *J Cardiol.* 24(3), pp.193-198.
117. Meneses ML, MA Martinez Rios, J Vargas Barron, J Reyes Corona, and Sanchez F (2009), “Ten-year clinical and echocardiographic follow-up of patients undergoing percutaneous mitral commissurotomy with Inoue balloon”, *Arch Cardiol Mex* 79(1), pp. 5-10.
118. Meneveau N, Schiele F, Seronde M, Breton V, Gupta S, Bernard Y, Bassand J P (1998), “Predictors of event – free survival after percutaneous mitral commissurotomy”, *Heart* 80, pp.359-364.
119. Multicenter experience with balloon mitral commissurotomy (1992): NHLBI Balloon Valvuloplasty Registry Report on immediate and 30-day follow-up results: the National Heart, Lung, and Blood Institute Balloon Valvuloplasty Registry Participants. *Circulation* 85, pp.448-461.
120. Nair KK, Pillai HS, Thajudeen A, Krishnamoorthy KM, Sivasubramonian S, Namboodiri N, Sasidharan B, Ganapathy S, Varaparambil A, Titus T, Tharakan J (2012), “Immediate and long-term results following balloon mitral valvotomy in patients with atrial fibrillation”, *Clin Cardiol.* 35(12), pp.35-39.

121. Nobuyoshi M, Arita T, Shirai S, Hamasaki N, Yokoi H, Iwabuchi M, Yasumoto H, Nosaka H (2009), “Percutaneous Balloon Mitral Valvuloplasty”, *Circulation* 119, pp.211-219.
122. Orrange SE, Kawanishi DT, Lopez BM, et al (1997), “Actuarial outcome after catheter balloon commissurotomy in Patients with mitral stenosis”, *Circulation* 95, pp.382-389.
123. Padial LR, Freitas N, Sagie A et al (1996), “ Echocardiography can predict which patient with develop severe mitral regurgitation after PMV”, *J Am Coll Cardiol* 27, pp.1225-1231.
124. Pan M, Medina A, Suárez de Lezo J, Hernández E, Romero M, Pavlovic D, Melián F, Franco M, Cabrera JA, Romo E, et al (1993), Factors determining late success after mitral balloon valvulotomy”, *Am J Cardiol* 71(13), pp.1181-1185.
125. Pastalka LB, Bugliani G, Suter T, Mandinov L, Jenni R, and Hess OM (2000), “Long-term results after successful mitral valvuloplasty: comparison of Inoue and double balloon technique”, *Schweiz Med Wochenschr* 130(35), pp. 1216-1224.
126. Patel J.J, Munclinger MJ, Mitha AS, and Patel N (1995), “Percutaneous balloon dilatation of the mitral valve in critically ill young patients with intractable heart failure”, *Br Heart J* 73(6), pp. 555–558.
127. Prendergast BD, Shaw TRD, Lung B (2002), “Contemporary criteria for the selection of patients for percutaneous balloon mitral valvuloplasty”, *Heart* 87 (5), pp. 401-404.
128. Palacios IF, Block PC, Wilkins GT, Weyman AE (1989), “Follow-up of patients undergoing percutaneous mitral balloon valvotomy. Analysis of factors determining restenosis”, *Circulation* 79(3), pp.573-579.
129. Palacios IF, Sanchez PL, Harrell L (2002), “Which patients benefit from percutaneous mitral vulvuloplasty? Prevalvuloplasty and post valvuloplasty variables that predict long-term outcome”, *Circulation* 105 (12), pp.1465-1471.
130. Pavlides GS, Nahhas GT, London J, Gangadharan C, Troszak E, Barth-Jones D, Puchrowicz-Ochocki S, O'Neill WW (1997), “Predictors of long-term event-free

- survival after percutaneous balloon mitral valvuloplasty”, *Am J Cardiol* 79(10), pp.1370-1374.
131. Peixoto ECS, Peixoto RTS, Borges IP, Oliveira PS, Labrunie M, Netto MS., Villela RA, Labrunie P, Brito GAX (2001), “Influence of the Echocardiographic Score and Not of the Previous Surgical Mitral Commissurotomy on the Outcome of Percutaneous Mitral Balloon Valvuloplasty”, *Arq. Bras. Cardiol.* 76(6).
132. Post JR, Feldman T, Isner J, Herrmann HC (1995), “Inoue balloon mitral valvotomy in patients with severe valvular and subvalvular deformity FREE”, *J Am Coll Cardiol* 25(5), pp.1129-1136.
133. Rahimtoola SH, Durairaj A, Mehra A, Nuno I (2002), “Clinician Update- Current Evaluation and Management of Patients With Mitral Stenosis”, *Circulation* 106, pp.1183.
134. Ramondo A, Napodano M, Fraccaro C, Razzolini R, Tarantini G, Iliceto S (2006), “Relation of patient age to outcome of percutaneous mitral valvuloplasty”, *Am J Cardiol.* 1;98(11), pp.1493-500.
135. Ribeiro PA, Fawzy ME, Arafat M, Dunn B, Sriram R, Shaikh A, Mercer E, Vanhaleweyk G, Duran CM (1991), “Mitral balloon valvotomy using the Inoue balloon technique for selected patients with severe pliable rheumatic mitral valve stenosis: immediate and short-term results”, *Rev Port Cardiol* 10(5), pp.421-424.
136. Roberts JW, Lima JA (1994), “Role of echocardiography in mitral commissurotomy with the Inoue balloon”, *Cathet Cardiovasc Diagn* 2, pp.69-75.
137. Ruiz CE, Zhang HP, Gamra H, Allen JW, and Lau FY (1994), “Late clinical and echocardiographic follow up after percutaneous balloon dilatation of the mitral valve”, *Br Heart J* 71(5), pp. 454–458.
138. Sadeghian H, Salarifar M, Rezvanfard M, Nematipour E, Lotfi Tokaldany M, Safir Mardanloo A, Poorhosseini HR, Semnani V(2012), “Percutaneous transvenous mitral commissurotomy: significance of echocardiographic assessment in prediction of immediate result”, *Arch Iran Med* 15(10), pp.629-634.

139. Saito S, Ohtani K, Mochizuki T, Tohjo O, Arai H, Kubori S (1989), “Percutaneous transvenous mitral valvuloplasty: short-term effects and complications”, *J Cardiol* 19(1), pp.207-217.
140. Salehi R, Aslanabadi N, Taghavi S, Pourafkari L, Imani S, Goldust M (2013), “Percutaneous Balloon Mitral Valvotomy During Pregnancy”, *Pakistan Journal of Biological Sciences* 16, pp. 198-200.
141. Salomé N, Dias CC, Ribeiro J, Gonçalves M, Fonseca C, Ribeiro VG (2002), “Balloon mitral valvuloplasty during pregnancy--our experience”, *Rev Port Cardiol* 21(12), pp.1437-1444.
142. Sanchez PL (2005), “The Impact of Age in the Immediate and Long-Term Outcomes of Percutaneous Mitral Balloon Valvuloplasty”, *Journal of Interventional Cardiology* 18 (4), pp. 217-225.
143. Sarmiento R, Gaguard JA, Blanco R, Gigena G (2013), “ Immediate outcome and Long-Term follow-up of Percutaneous Mitral Valvuloplasty”, *Rev Argent Cardiol* 8, pp 28-35.
144. Seggewiss H, Fassbender D, Terwesten HP, Schmidt HK, Greve H, Bogunovic N, Gleichmann U (1995), “Percutaneous mitral valvulotomy with the Inoue balloon in over 65-year-old patients--acute results and short-term follow-up in comparison with younger patients”, *Z Kardiol* 84(4), pp.255-263.
145. Sharieff S, Aamir K, Sharieff W, Tasneem H, Masood T, Saghir T, and K Shah-e-Zaman (2008), “Comparison of Inoue balloon, metallic commissurotome and multi-track double-balloon valvuloplasty in the treatment of rheumatic mitral stenosis”, *J Invasive Cardiol* 20(10), pp. 521-525.
146. Sharma S, Loya YS, Desai DM, Pinto RJ (1993), “Percutaneous mitral valvotomy in 200 patients using Inoue balloon--immediate and early haemodynamic results”, *Indian Heart J* 45(3), pp.169-172.
147. Shaw TRD, Sutaria N, and Prendergast B (2003), “Clinical and haemodynamic profiles of young, middle aged, and elderly patients with mitral stenosis undergoing mitral balloon valvotomy”, *Heart* 89(12), pp. 1430–1436.

148. Sinha N, Kapoor A, Kumar AS, Shahi M, Radhakrishnan S, Shrivastava S, Goel PK (1997), "Immediate and follow up results of Inoue balloon mitral valvotomy in juvenile rheumatic mitral stenosis", *Heart Valve Dis* 6(6), pp.599-603
149. Sivadasanpillai H, Srinivasan A, Sivasubramoniam S, Mahadevan KK, Kumar A, Titus T, Tharakan J (2005), "Long-term outcome of patients undergoing balloon mitral valvotomy in pregnancy", *Am J Cardiol* 95(12), pp.1504-1506.
150. Song JK, Song JM, Kang DH, Yun SC, Park DW, Lee SW, Kim YH, Lee CW, Hong MK, Kim JJ, Park SW, and Park SJ (2009), "Restenosis and adverse clinical events after successful percutaneous mitral valvuloplasty: immediate post-procedural mitral valve area as an important prognosticator", *Eur. Heart J* 30(10), pp. 1254-1262.
151. Srimahachota S, Boonyaratavej S, Wannakrairoj M, Udayachalerm W, Sangwattanaroj S, Ngarmukos P, Chayanont D (2001), "Percutaneous transvenous mitral commissurotomy: hemodynamic and initial outcome differences between atrial fibrillation and sinus rhythm in rheumatic mitral stenosis patients", *J Med Assoc Thai* 84(5), pp.674-680.
152. Stoltz C, Bryg RJ (2003), "Mitral stenosis", *Current diagnosis & treatment in cardiology (Michael Crawford)* 10, pp.133-141.
153. Sulaiman KJ, Prashanth P (2008), "Outcome of balloon mitral valvuloplasty in Oman", *Official Journal of Gult Heart Association* 9 (3), pp.109-113.
154. Sutaria N, Elder AT, Shaw TR (2000), "Long term outcome of percutaneous mitral balloon valvotomy in patients aged 70 and over", *Heart* 83(4), pp.433-438.
155. Sutaria N, Elder AT, Shaw TR (2000), "Mitral balloon valvotomy for the treatment of mitral stenosis in octogenarians", *J Am Geriatr Soc* 48(8), pp.971-974.
156. Thomas MR, Monaghan MJ, Michalis LK, Jewitt DE (1993), "Echocardiographic restenosis after successful balloon dilatation of the mitral

- valve with the Inoue balloon: experience of a United Kingdom centre”, *Br Heart J* 69(5), pp.418-423.
157. Toit RD, Brice EA, Van Niekerk JD (2007), “Mitral valve apparatus: echocardiographic features predicting the outcome of percutaneous mitral balloon valvotomy”, *Cardiovasc J Afr* 18(3), pp. 159-164.
158. Tsuji T, Ikari Y, Tamura T, Wanibuchi Y, Hara K (2002), “Pathologic analysis of restenosis following percutaneous transluminal mitral commissurotomy”, *Catheter Cardiovasc Interv* 57(2), pp.205-210.
159. Tuzcu EM, Block PC, Griffin BP, Newell JB, Palacios IF (1992), “Immediate and long-term outcome of percutaneous mitral valvotomy in patients 65 years and older”, *Circulation* 85, pp.963-971.
160. Umesan CV, Kapoor A, Sinha N, Kumar AS, Goel PK (2000), “Effect of Inoue balloon mitral valvotomy on severe pulmonary arterial hypertension in 315 patients with rheumatic mitral stenosis: immediate and long-term results”, *J Heart Valve Dis* 9(5), pp.609-615.
161. Vahanian A, Louis MP, Cormier B, Vitoux B, Michel X, Slama M, Enriquez SL, Trabelsi S, Ben IM and Acar J (1989), “Results of percutaneous mitral commissurotomy in 200 patients”, *The American Journal of Cardiology* 63(12), pp. 847-852.
162. Vahanian A, Cormier B, Iung B (1994), “Percutaneous transvenous mitral commissurotomy using the Inoue balloon: international experience”, *Cathet Cardiovasc Diagn* 2, pp.8-15.
163. Vahanian A, Iung B, (2003), “Mitral valvuloplasty”, *Textbook of interventional cardiology (Eric J.Topol)* 43, pp.921-940.
164. Vahanian A, Palacios IF (2004), “Review: Clinical Cardiology: New Frontiers- Percutaneous Approaches to Valvular Disease”, *Circulation* 109, pp.1572-1579.
165. Vahanian A, Baumgartner H, Bax J, Butchart E, Dion R, Filippatos G, Flachskampf F, Hall R, Iung B, Kasprzak J, Nataf B, Tornos P, Torracca L and Wenink A (2007), “Guidelines on the management of valvular heart disease-The

- Task Force on the Management of Valvular Heart Disease of the European Society of Cardiology”, *Eur Heart J* 28 (2), pp. 230-268.
166. Vahanian A, Alfieri O, Andreotti F, Antunes MJ, Gonzalo Barón-Esquivias, Baumgartner H , Borger MA (2012), “Guidelines on the management of valvular heart disease (version 2012): The Joint Task Force on the Management of Valvular Heart Disease of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS)”, *Eur J Cardiothorac Surg* 42:S1-S44,
 167. Wilkins GT, Weyman AE, Abascal VM, Block PC, and Palacios IF (1988), “Percutaneous balloon dilatation of the mitral valve: an analysis of echocardiographic variables related to outcome and the mechanism of dilatation”, *Br Heart J* 60(4), pp. 299–308.
 168. Woroszyńska M, Ruzyllo W, Konka M, Soroka M, Dabrowski M, Chmielak Z, Demkow M, Gorecka B, Sadowska WR (1994), “Long term follow up after percutaneous mitral commissurotomy with the Inoue balloon-incidence of restenosis”, *J Heart Valve Dis* 3(6), pp.594-601.
 169. Zeitoun DM, Blanc J, Iung B, Brochet E, Cormier B, Himbert D, and Vahanian A (2009), “Impact of degree of commissural opening after percutaneous mitral commissurotomy on long-term outcome”, *JACC Cardiovasc Imaging* 2(1), pp. 1-7.
 170. Zhang HP, Yen GSH, Allen JW, Lau FYK, and Ruiz CE (1998), “Comparison of Late Results of Balloon Valvotomy in Mitral Stenosis With Versus Without Mitral Regurgitation”. *Am J Cardiol* 81, pp.51–55.
 171. Zhang L, Wei W, Yue XY, Shi ZG (2011), “The impact of mitral valve morphology on the short and long-term outcome post percutaneous balloon mitral valvuloplasty in patients with mitral valve stenosis”, *Zhonghua Xin Xue Guan Bing Za Zhi* 39(12), pp.1124-1128.

PHỤ LỤC**BỆNH ÁN NGHIÊN CỨU****I. PHÂN HÀNH CHÁNH:**

1. VIẾT TẮT TÊN BN:.....Giới: nam nữ
2. NĂM SINH:
3. ĐỊA CHỈ:.....
4. NGHỀ NGHIỆP:.....
5. NGÀY VÀO VIỆN:..... 6. SỐ BỆNH ÁN.....
7. NGÀY NONG VAN:.....

II. LÝ DO VÀO VIỆN**III. TIỂU SỬ:**

1. Thấp tim.....có không
2. Thời gian biết bệnh tim:..... Năm
3. Mổ nong van có không
4. TBMMN:..... có không

IV. KHÁM LÂM SÀNG:

1. Cân nặng:.....(kg) chiều cao.....(cm) BMI.....
3. Huyết áp: tâm thu..... tâm trương.....mmHg
4. Mạch:..... l/ph Đều không đều
5. NYHA: I II III IV

V. CẬN LÂM SÀNG

1. XQ tim phổi thẳng: Chi số Gredel: ≤ 5 > 0.5
2. ECG. Nhịp xoang Rung nhĩ
3. SIÊU ÂM TIM QUA THÀNH NGỰC:

- a. Diện tích VHL:..... cm^2
- b. Đường kính nhĩ trái: mm
- c. Độ chênh áp qua VHL:..... mmHg
- d. Áp lực động mạch phổi Tâm thu..... mmHg
- e. Hở VHL:..... Mức độ:.....
- f. Hở van ba lá:... Mức độ:.....
- g. Tổn thương van động mạch chủ: Mức độ: hở.....
- h. Huyết khối nhĩ trái:.....
- i. Căn âm tự phát:.....
- j. EF thất trái:.....%

4. SIÊU ÂM TIM QUATHỰC QUẢN:

- a. Chi số Wilkins:.....
- b. Diện tích VHL:..... cm^2 c. Độ hở VHL:.....
- c. Huyết khối nhĩ trái:.....
- d. Huyết khối tiểu nhĩ trái:.....
- e. Căn âm tự phát:.....

VI. KẾT QUẢ THỬ THUẬT NONG VAN HAI LÁ:

1. ĐÁNH GIÁ HUYẾT ĐỘNG: Trước nong Sau nong

