

ĐẶC ĐIỂM SIÊU ÂM TIM Ở BỆNH NHÂN BỆNH PHỔI TẮC NGHẼN MẠN TÍNH ĐỢT CẤP TẠI BỆNH VIỆN ĐẠI HỌC Y HẢI PHÒNG

Phạm Thị Nguyên¹, Phạm Thị Thu², Phạm Thị Lộc¹, Phạm Hoàng Khánh^{3,*}

¹Trường Đại học Y Dược Hải Phòng

²Bệnh viện Đại học Y Dược Hải Phòng

³Trường Đại học Y Dược Cần Thơ

*Tác giả liên hệ: Phạm Hoàng Khánh; Email: phkhanh83@ctump.edu.vn

Thông tin bài báo: Tiếp nhận: 09/6/2026; Chính sửa: 21/6/2026; Chấp nhận đăng: 21/6/2026;

Công bố online: 22/6/2026.

TÓM TẮT

Đặt vấn đề: Tổn thương tim, đặc biệt là tăng áp lực động mạch phổi (ALĐMP) và biến đổi hình thái - chức năng thất phải, là biến chứng thường gặp và ảnh hưởng tiên lượng ở bệnh nhân bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính (BPTNMT). Siêu âm tim là phương tiện không xâm lấn hữu ích để sàng lọc các biến đổi này. **Mục tiêu:** Mô tả đặc điểm siêu âm tim ở bệnh nhân BPTNMT đợt cấp và mối liên quan giữa các thông số siêu âm tim. **Đối tượng và phương pháp nghiên cứu:** Nghiên cứu mô tả cắt ngang trên 31 bệnh nhân BPTNMT đợt cấp được siêu âm tim qua thành ngực tại Bệnh viện Đại học Y Hải Phòng. Các thông số khảo sát gồm đường kính thất trái cuối tâm trương (Dd) và cuối tâm thu (Ds), phân suất tống máu thất trái (LVEF), đường kính nhĩ trái (LA), đường kính thất phải và ALĐMP tâm thu ước tính. **Kết quả:** Tuổi trung bình $73,1 \pm 9,7$ (44-90); nam giới chiếm 71,0%. LVEF trung vị 65,0% [52,5-67,5]; phần lớn bệnh nhân có LVEF bảo tồn ($\geq 50\%$) chiếm 83,9%. ALĐMP tâm thu trung vị 28,0 mmHg [22,5-40,5]; tỷ lệ tăng ALĐMP trên siêu âm (≥ 36 mmHg) là 32,3% (KTC 95%: 18,6-49,9). ALĐMP tâm thu tương quan thuận mức độ mạnh với đường kính thất phải ($\rho = 0,72$; $p < 0,001$) và tương quan nghịch với LVEF ($\rho = -0,53$; $p = 0,002$). Nhóm tăng ALĐMP có LVEF thấp hơn, Dd và đường kính thất phải lớn hơn so với nhóm không tăng ($p < 0,01$). **Kết luận:** Khoảng một phần ba bệnh nhân BPTNMT đợt cấp có tăng ALĐMP trên siêu âm kèm giãn thất phải và giảm chức năng tâm thu thất trái. Siêu âm tim có thể được cân nhắc như một công cụ sàng lọc không xâm lấn ở bệnh nhân BPTNMT đợt cấp có nguy cơ hoặc nghi ngờ biến chứng tim mạch.

Từ khóa: bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính, đợt cấp, siêu âm tim, tăng áp lực động mạch phổi, thất phải.

1. ĐẶT VẤN ĐỀ

Bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính (BPTNMT) là một trong ba nguyên nhân gây tử vong hàng đầu trên thế giới và là gánh nặng y tế lớn ở các nước thu nhập thấp và trung bình. Bên cạnh tổn thương hô hấp, ngày càng có nhiều bằng chứng cho thấy bệnh đồng mắc tim mạch hiện diện thường xuyên và góp phần quan trọng vào tiên lượng của người bệnh [1]. Tăng áp lực động mạch phổi (ALĐMP) là biến chứng tim mạch đặc trưng của BPTNMT, thường ở mức độ nhẹ đến trung bình, song có thể nặng ở một tỷ lệ nhỏ bệnh nhân và liên quan đến tăng nguy cơ đợt cấp cũng như giảm thời gian sống còn [2, 3]. Áp lực động mạch phổi có xu hướng tăng thêm trong các đợt cấp, đồng thời giãn động mạch phổi đã được chứng minh có liên quan đến đợt cấp BPTNMT [4]. Hệ quả của quá tải áp lực kéo dài là tái cấu trúc và rối loạn chức năng thất phải (tâm phế mạn), một yếu tố tiên lượng độc lập ở nhóm bệnh nhân này [5, 6]. Thông tim phải là tiêu chuẩn vàng để chẩn đoán và phân loại ALĐMP, nhưng là thủ thuật xâm lấn, khó thực hiện rộng rãi. Siêu âm tim qua thành ngực là phương tiện không xâm lấn, sẵn có, cho phép ước tính áp lực động mạch phổi và đánh giá hình thái - chức năng các buồng tim, nên rất phù hợp để sàng lọc biến chứng tim ở bệnh nhân BPTNMT trong thực hành [7, 8]. Vì vậy, chúng tôi thực hiện nghiên cứu này nhằm: (1) mô tả đặc điểm siêu âm tim ở bệnh nhân BPTNMT đợt cấp; (2) khảo sát một số mối liên quan giữa các thông số siêu âm tim, đặc biệt là giữa ALĐMP với hình thái thất phải và chức năng thất trái.

2. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

2.1. Đối tượng nghiên cứu

Gồm các bệnh nhân được chẩn đoán BPTNMT đợt cấp được điều trị và siêu âm tim qua thành ngực tại Bệnh viện Đại học Y Hải Phòng trong thời gian nghiên cứu từ tháng 10/2024 đến tháng 10/2025.

Tiêu chuẩn chọn: bệnh nhân ≥ 40 tuổi, được chẩn đoán BPTNMT theo tiêu chuẩn GOLD, nhập viện vì đợt cấp và được làm siêu âm tim. Tiêu chuẩn loại trừ: bệnh van tim mức độ vừa-nặng, bệnh tim bẩm sinh, hội chứng vành cấp, các nguyên nhân khác gây tăng ALĐMP nhóm 1/4 đã biết, hoặc cửa sổ siêu âm không đạt. Chẩn đoán BPTNMT dựa trên hồ hấp ký sau test giãn phế quản với tỷ số FEV1/FVC $< 0,70$ theo GOLD [1].

2.2. Thiết kế và cỡ mẫu

Nghiên cứu mô tả cắt ngang. Chọn mẫu thuận tiện toàn bộ bệnh nhân đủ tiêu chuẩn trong thời gian nghiên cứu; cỡ mẫu phân tích cuối cùng là 31 bệnh nhân. Đây là nghiên cứu mô tả bước đầu; do tính chất mô tả và khả năng tiếp cận bệnh nhân trong thời gian nghiên cứu, chúng tôi không tính cỡ mẫu theo công thức mà lấy mẫu thuận tiện toàn bộ các bệnh nhân đủ tiêu chuẩn.

2.3. Phương pháp đo và biến số

Siêu âm tim qua thành ngực bằng phương pháp Simpson được thực hiện theo khuyến cáo về định lượng buồng tim của Hội Siêu âm tim Hoa Kỳ và Hiệp hội Hình ảnh tim mạch châu Âu (ASE/EACVI 2015) [8]. Các biến số gồm: đường kính thất trái cuối tâm trương (Dd) và cuối tâm thu (Ds); phân suất tống máu thất trái (LVEF); đường kính nhĩ trái (LA); đường kính thất phải; và áp lực động mạch phổi tâm thu ước tính (sPAP) từ phổ hở van ba lá. Phân nhóm LVEF theo ngưỡng: giảm ($< 40\%$), giảm nhẹ ($40-49\%$) và bảo tồn ($\geq 50\%$). Tăng ALĐMP trên siêu âm được định nghĩa khi sPAP ≥ 36 mmHg; giãn nhĩ trái khi đường kính LA > 40 mm [7, 8]. sPAP được ước tính theo phương trình Bernoulli giản lược: sPAP = $4 \times (VTR)^2 + RAP$, trong đó VTR là vận tốc đỉnh dòng hở van ba lá và RAP là áp lực nhĩ phải ước tính từ đường kính và mức độ xẹp theo hồ hấp của tĩnh mạch chủ dưới theo khuyến cáo ASE [8]. Ngưỡng sPAP ≥ 36 mmHg (tương ứng với vận tốc hở van ba lá khoảng 2,8-2,9 m/s với RAP 3-5 mmHg) được chọn làm ngưỡng sàng lọc tăng ALĐMP thường dùng trên siêu âm [7].

2.4. Xử lý số liệu

Số liệu được phân tích bằng phần mềm SPSS 26.0. Biến liên tục được kiểm định bằng Shapiro-Wilk: biến phân phối chuẩn được trình bày dưới dạng trung bình \pm độ lệch chuẩn, biến không chuẩn được trình bày dưới dạng trung vị [tứ phân vị]. Biến định tính được trình bày dưới dạng tần số (tỷ lệ %), kèm khoảng tin cậy 95% theo phương pháp Wilson. So sánh hai nhóm dùng kiểm định t độc lập hoặc Mann-Whitney tùy phân phối; tương quan dùng hệ số Pearson (r) và/hoặc Spearman (ρ). Ngưỡng ý nghĩa thống kê $p < 0,05$.

2.5. Đạo đức nghiên cứu

Nghiên cứu đã được Hội đồng đạo đức trong nghiên cứu y sinh học Bệnh viện Đại học Y Hải Phòng chấp thuận (04A/CNCT-IRB, 15/6/2024).

3. KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU

3.1. Đặc điểm chung

Trong 31 bệnh nhân, tuổi trung bình $73,1 \pm 9,7$ (thấp nhất 44, cao nhất 90); nhóm 70-79 tuổi chiếm tỷ lệ cao nhất. Nam giới chiếm ưu thế với 22/31 bệnh nhân (71,0%) (Bảng 1, Hình 1).

Bảng 1. Đặc điểm chung của đối tượng nghiên cứu (n = 31)

Đặc điểm	Tần số (n)	Tỷ lệ (%)
Giới - Nam	22	71,0
Giới - Nữ	9	29,0
Nhóm tuổi < 60	2	6,5
Nhóm tuổi 60-69	7	22,6
Nhóm tuổi 70-79	15	48,4
Nhóm tuổi ≥ 80	7	22,6
Tuổi trung bình (năm)	73,1 \pm 9,7	

3.2. Đặc điểm các thông số siêu âm tim

Giá trị các thông số siêu âm tim được trình bày ở Bảng 2. LVEF trung vị 65,0% [52,5-67,5]; áp lực động mạch phổi tâm thu trung vị 28,0 mmHg [22,5-40,5], dao động rộng (19-60 mmHg).

Bảng 2. Các thông số siêu âm tim của đối tượng nghiên cứu (n = 31)

Thông số	n	TB ± ĐLC / Trung vị [Q1-Q3]	Nhỏ nhất-Lớn nhất
Dd (mm)	31	44,3 ± 6,5	31-57
Ds (mm)	31	30,6 ± 6,6	17-48
LVEF (%)	31	65,0 [52,5-67,5]	32-76
Nhĩ trái - LA (mm)	31	31,1 ± 5,8	20-45
Đường kính thất phải (mm)	31	22,0 [19,0-25,0]	17-33
ALĐMP tâm thu (mmHg)	31	28,0 [22,5-40,5]	19-60

3.3. Phân bố các bất thường trên siêu âm tim

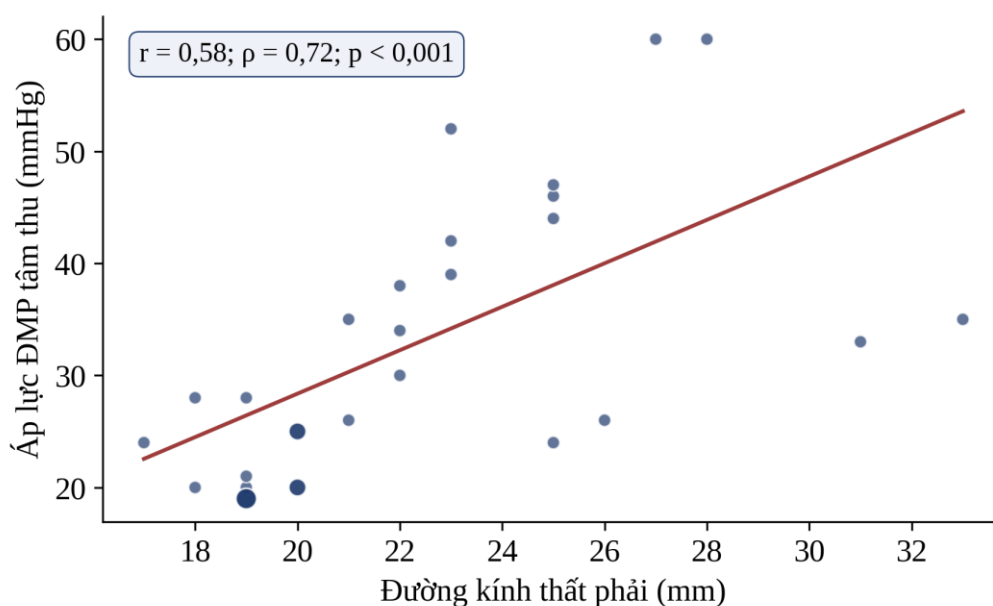
Phần lớn bệnh nhân có LVEF bảo tồn (83,9%); tỷ lệ LVEF giảm (< 40%) là 12,9%. Tỷ lệ tăng ALĐMP trên siêu âm (≥ 36 mmHg) là 32,3% (Bảng 3).

Bảng 3. Tỷ lệ các bất thường trên siêu âm tim

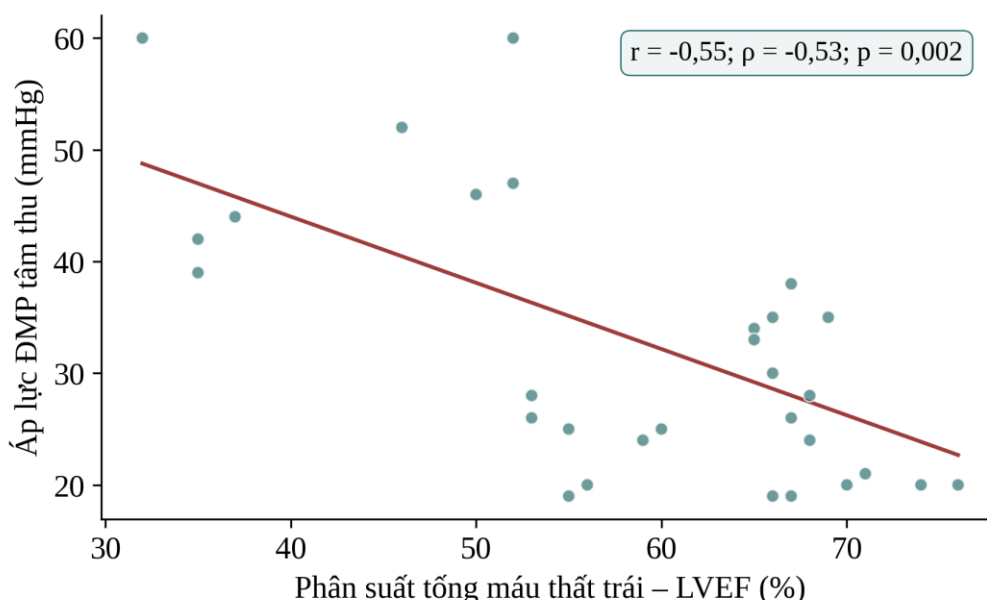
Đặc điểm	n (%)	KTC 95%
LVEF bảo tồn ($\geq 50\%$)	26 (83,9)	67,4-92,9
LVEF giảm nhẹ (40-49%)	1 (3,2)	0,6-16,2
LVEF giảm (< 40%)	4 (12,9)	5,1-28,9
Tăng ALĐMP (sPAP ≥ 36 mmHg)	10 (32,3)	18,6-49,9
Giãn nhĩ trái (LA > 40 mm)	2 (6,5)	1,8-20,7

3.4. Mối liên quan giữa các thông số siêu âm tim

Áp lực động mạch phổi tâm thu tương quan thuận mức độ mạnh với đường kính thất phải ($\rho = 0,72$; $r = 0,58$; $p < 0,001$) (Hình 1) và tương quan nghịch mức độ vừa với LVEF ($\rho = -0,53$; $r = -0,55$; $p = 0,002$) (Hình 2). Tương quan giữa ALĐMP với đường kính nhĩ trái ở mức yếu và chưa đạt ý nghĩa thống kê theo Spearman ($\rho = 0,33$; $p = 0,068$; $r = 0,51$ theo Pearson). Khi so sánh theo giới, nhĩ trái ở nam lớn hơn ở nữ (32,8 so với 27,0 mm; $p = 0,011$) và nữ có tuổi trung bình cao hơn nam (78,2 so với 71,0 năm; $p = 0,035$); các thông số còn lại khác biệt không có ý nghĩa thống kê.



Hình 1. Tương quan giữa áp lực động mạch phổi tâm thu và đường kính thất phải



Hình 2. Tương quan giữa áp lực động mạch phổi tâm thu và phân suất tổng máu thất trái

Bệnh nhân có tăng ALĐMP trên siêu âm có phân suất tổng máu thất trái thấp hơn, đường kính thất trái cuối tâm trương và đường kính thất phải lớn hơn so với nhóm không tăng (Bảng 4).

Bảng 4. So sánh đặc điểm nền và thông số siêu âm tim giữa nhóm có và không tăng ALĐMP

Đặc điểm	Tăng ALĐMP (n = 10)	Không tăng (n = 21)	p
Đặc điểm nền			
Tuổi (năm)	75,0 ± 10,3	72,2 ± 9,5	0,468
Thông số siêu âm tim			
LVEF (%)	48,0 [35,5-52,0]	66,0 [59,0-68,0]	0,001
Dd (mm)	49,2 ± 4,3	41,9 ± 6,1	0,002
Nhĩ trái - LA (mm)	33,8 ± 6,9	29,8 ± 4,9	0,073
Đường kính thất phải (mm)	24,0 [23,0-25,0]	20,0 [19,0-22,0]	0,003

IV. BÀN LUẬN

Nghiên cứu trên 31 bệnh nhân BPTNMT đợt cấp cho thấy đối tượng chủ yếu là người cao tuổi (trung bình 73,1 tuổi) và nam giới (71,0%), phù hợp với đặc điểm dịch tễ chung của BPTNMT vốn liên quan mật thiết đến hút thuốc lá và tuổi cao [1]. Đặc điểm này gợi ý rằng các biến chứng tim mạch trên nền lão hóa cần được lưu ý đặc biệt trong nhóm bệnh nhân này. Về chức năng tâm thu thất trái, phần lớn bệnh nhân có LVEF bảo tồn (83,9%), chỉ 12,9% có LVEF giảm. Kết quả này phù hợp với hiểu biết rằng BPTNMT chủ yếu ảnh hưởng đến tim phải, trong khi chức năng tâm thu thất trái thường được bảo tồn; khi có tổn thương thất trái thì thường là do bệnh đồng mắc tim mạch kèm theo hoặc rối loạn chức năng tâm trương [1, 6]. Tỷ lệ giảm chức năng tâm thu thất trái thấp trong nghiên cứu của chúng tôi cũng tương đồng với nghiên cứu trong nước của Nguyễn Lâm Hiếu và cộng sự (LVEF < 50% gặp ở 5,83%) [9].

Tỷ lệ tăng ALĐMP trên siêu âm trong nghiên cứu (32,3% theo ngưỡng sPAP ≥ 36 mmHg) nằm trong khoảng dao động rộng của y văn. Nghiên cứu trong nước của Nguyễn Lâm Hiếu và cộng sự (2023) trên 103 bệnh nhân đợt cấp BPTNMT có đặc điểm tuổi và giới gần tương đồng (tuổi trung bình 73,11 ± 9,51; 91,26% nam) ghi nhận tỷ lệ tăng áp phổi cao hơn (75,73%) và áp lực động mạch phổi tâm thu trung bình lớn hơn (40,21 ± 12,35 mmHg); khác biệt này chủ yếu do ngưỡng xác định và cách chọn mẫu khác nhau [9]. Tăng ALĐMP là biến chứng thường gặp của BPTNMT, đa số ở mức nhẹ-trung bình, trong khi tăng ALĐMP nặng chỉ gặp ở một tỷ lệ nhỏ bệnh nhân BPTNMT giai đoạn nặng và có tiên lượng sống còn xấu hơn [2, 3, 10]. Phát hiện đáng chú ý là mối tương quan thuận mức độ mạnh giữa áp lực động mạch phổi tâm thu và đường kính thất phải (ρ = 0,72; p < 0,001). Mối liên hệ này

phản ánh cơ chế quá tải áp lực dẫn đến giãn và tái cấu trúc thất phải - nền tảng bệnh sinh của tâm phế mạn trong BPTNMT [2, 3]. Tương tự, nhóm có tăng ALĐMP có đường kính thất phải lớn hơn rõ rệt (trung vị 24,0 so với 20,0 mm; $p = 0,003$), củng cố cho mối liên hệ này. Cần lưu ý rằng trung vị đường kính thất phải trong mẫu (22,0 mm) vẫn nằm trong giới hạn bình thường theo khuyến cáo ASE/EACVI, gợi ý mức độ ảnh hưởng của thất phải nhìn chung còn ở giai đoạn sớm [8].

Mối tương quan nghịch giữa ALĐMP và LVEF ($\rho = -0,53$; $p = 0,002$) cùng với việc nhóm tăng ALĐMP có LVEF thấp hơn (trung vị 48,0% so với 66,0%; $p = 0,001$) là một quan sát đáng quan tâm. Điều này có thể phản ánh hiện tượng tương tác hai thất khi thất phải quá tải, hoặc sự hiện diện của bệnh tim trái đồng mắc ở một số bệnh nhân. Giãn động mạch phổi và tăng áp lực động mạch phổi trong đợt cấp cũng đã được ghi nhận có liên quan đến diễn tiến lâm sàng xấu hơn [4]. Những quan sát này nhấn mạnh vai trò của siêu âm tim như một công cụ sàng lọc không xâm lấn giúp phát hiện sớm tổn thương tim ở bệnh nhân BPTNMT đợt cấp [7, 8]. Tuy nhiên, do thiết kế cắt ngang và không hiệu chỉnh cho các yếu tố gây nhiễu (tuổi, giới, bệnh tim mạch đồng mắc, mức độ nặng của BPTNMT, tình trạng thiếu oxy, hút thuốc), các mối liên quan này chỉ mang tính kết hợp và không cho phép suy luận nhân quả.

Nghiên cứu có một số hạn chế. Thứ nhất, cỡ mẫu nhỏ ($n = 31$) và thiết kế đơn trung tâm làm giảm hiệu lực thống kê và khiến các khoảng tin cậy rộng, đồng thời việc chọn mẫu thuận tiện không ngẫu nhiên và không có nhóm chứng (BPTNMT ổn định hoặc không BPTNMT) làm tăng nguy cơ sai lệch chọn mẫu và hạn chế khả năng khái quát hóa; các kết quả so sánh và tương quan cần được diễn giải thận trọng và kiểm chứng trên cỡ mẫu lớn hơn. Thứ hai, chẩn đoán tăng ALĐMP chỉ dựa trên ước tính sPAP từ siêu âm mà không có thông tim phải - tiêu chuẩn vàng; theo ESC/ERS 2022, đánh giá khả năng tăng ALĐMP nên dựa trên vận tốc dòng hở van ba lá và định nghĩa huyết động đã thay đổi (áp lực động mạch phổi trung bình > 20 mmHg) [7]. Thứ ba, nghiên cứu mới chỉ đánh giá đường kính thất phải mà chưa khảo sát các thông số chức năng tâm thu thất phải thường dùng như TAPSE, FAC hay vận tốc S' qua Doppler mô; đây là hạn chế cần được khắc phục trong các nghiên cứu tiếp theo. Thứ tư, bộ số liệu không bao gồm biến lâm sàng, mức độ tắc nghẽn theo hô hấp ký (FEV1) hay phân nhóm GOLD (A/B/E) và tiền sử đợt cấp, nên chưa thể phân tích mối liên quan giữa đặc điểm siêu âm tim với mức độ nặng của bệnh phổi. Cuối cùng, một số mối tương quan (ví dụ giữa ALĐMP và đường kính nhĩ trái) cho kết quả không nhất quán giữa hệ số Pearson và Spearman, phản ánh ảnh hưởng của phân phối lệch và một vài giá trị ngoại lai trong mẫu nhỏ; do đó, chúng tôi ưu tiên báo cáo hệ số Spearman cho các biến không tuân theo phân phối chuẩn. Từ những hạn chế trên, các nghiên cứu tiếp theo nên mở rộng cỡ mẫu theo hướng đa trung tâm, bổ sung các biến lâm sàng và hô hấp ký (FEV1, phân nhóm GOLD, số đợt cấp trong năm), khảo sát đầy đủ hơn chức năng thất phải và có nhóm chứng để xác định liệu các biến đổi siêu âm tim có đặc trưng cho đợt cấp BPTNMT và có liên quan với mức độ nặng của bệnh phổi hay không.

V. KẾT LUẬN

Ở bệnh nhân BPTNMT đợt cấp tại Bệnh viện Đại học Y Hải Phòng, phần lớn có phân suất tổng máu thất trái bảo tồn, trong khi khoảng một phần ba có tăng áp lực động mạch phổi trên siêu âm. Áp lực động mạch phổi tâm thu tương quan thuận mạnh với đường kính thất phải và tương quan nghịch với phân suất tổng máu thất trái; nhóm tăng ALĐMP có biểu hiện giãn thất phải và giảm chức năng tâm thu thất trái rõ hơn. Kết quả gợi ý có thể cân nhắc siêu âm tim như một công cụ sàng lọc không xâm lấn ở bệnh nhân BPTNMT đợt cấp có nguy cơ hoặc nghi ngờ biến chứng tim mạch, thay vì chỉ định thường quy cho mọi bệnh nhân. Cần các nghiên cứu với cỡ mẫu lớn hơn, có dữ liệu lâm sàng và hô hấp ký, để khẳng định các mối liên quan này.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease. Global Strategy for Prevention, Diagnosis and Management of Chronic Obstructive Pulmonary Disease: 2025 Report. GOLD; 2024. Accessed June 21, 2026. <https://goldcopd.org/2025-gold-report/>
2. Chaouat A, Naeije R, Weitzenblum E. Pulmonary hypertension in COPD. *Eur Respir J*. 2008;32(5):1371-1385.
3. Weitzenblum E, Chaouat A, Canuet M, Kessler R. Pulmonary hypertension in chronic obstructive pulmonary disease and interstitial lung diseases. *Semin Respir Crit Care Med*. 2009;30(4):458-470.

4. Wells JM, Washko GR, Han MK, et al. Pulmonary arterial enlargement and acute exacerbations of COPD. *N Engl J Med*. 2012;367(10):913-921.
5. Yogeswaran A, Kuhnert S, Gall H, et al. Relevance of cor pulmonale in COPD with and without pulmonary hypertension: a retrospective cohort study. *Front Cardiovasc Med*. 2022;9:826369.
6. Seeger W, Adir Y, Barberà JA, et al. Pulmonary hypertension in chronic lung diseases. *J Am Coll Cardiol*. 2013;62(25 Suppl):D109-D116.
7. Humbert M, Kovacs G, Hoeper MM, et al. 2022 ESC/ERS Guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension. *Eur Heart J*. 2022;43(38):3618-3731.
8. Lang RM, Badano LP, Mor-Avi V, et al. Recommendations for cardiac chamber quantification by echocardiography in adults: an update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. *J Am Soc Echocardiogr*. 2015;28(1):1-39.e14.
9. Nguyễn Lâm Hiếu, Nguyễn Duy Thắng, Phan Thu Phương. Đặc điểm lâm sàng và siêu âm tim ở bệnh nhân đợt cấp bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính. *Tạp chí Y học Việt Nam*. 2023;529(1).
10. Hurdman J, Condliffe R, Elliot CA, et al. Pulmonary hypertension in COPD: results from the ASPIRE registry. *Eur Respir J*. 2013;41(6):1292-1301.

ECHOCARDIOGRAPHIC CHARACTERISTICS IN PATIENTS WITH ACUTE EXACERBATION OF CHRONIC OBSTRUCTIVE PULMONARY DISEASE AT HAI PHONG UNIVERSITY MEDICAL HOSPITAL

Pham Thi Nguyen¹, Pham Thi Thu², Pham Thi Loc¹, Pham Hoang Khanh³

¹Hai Phong University of Medicine and Pharmacy

²Hai Phong University of Medicine and Pharmacy Hospital

³Can Tho University of Medicine and Pharmacy

Abstract

Background: Cardiac involvement, particularly pulmonary hypertension (PH) and right-ventricular remodelling, is a common complication that affects prognosis in chronic obstructive pulmonary disease (COPD). Echocardiography is a useful non-invasive tool for screening these abnormalities. **Objectives:** To describe echocardiographic characteristics in patients with acute exacerbation of COPD and to explore relationships among echocardiographic parameters. **Materials and methods:** A cross-sectional descriptive study of 31 patients with acute exacerbation of COPD who underwent transthoracic echocardiography at Hai Phong University Medical Hospital. Measured parameters included left-ventricular end-diastolic (Dd) and end-systolic (Ds) diameters, left-ventricular ejection fraction (LVEF), left-atrial (LA) diameter, right-ventricular diameter, and estimated systolic pulmonary artery pressure (sPAP). **Results:** Mean age was 73.1 ± 9.7 years (44-90); 71.0% were male. Median LVEF was 65.0% [52.5-67.5], with preserved LVEF ($\geq 50\%$) in 83.9%. Median sPAP was 28.0 mmHg [22.5-40.5]; echocardiographic PH (sPAP ≥ 36 mmHg) was found in 32.3% (95% CI: 18.6-49.9). sPAP strongly correlated with right-ventricular diameter ($\rho = 0.72$; $p < 0.001$) and inversely with LVEF ($\rho = -0.53$; $p = 0.002$). The PH group had lower LVEF and larger Dd and right-ventricular diameter than the non-PH group ($p < 0.01$). **Conclusions:** About one-third of patients with acute exacerbation of COPD had echocardiographic PH, accompanied by right-ventricular dilatation and reduced left-ventricular systolic function. Echocardiography may be considered as a non-invasive screening tool in patients with acute exacerbation of COPD who are at risk of, or suspected to have, cardiac complications.

Keywords: *chronic obstructive pulmonary disease, acute exacerbation, echocardiography, pulmonary hypertension, right ventricle.*