

**ĐẠI HỌC HUẾ
TRƯỜNG ĐẠI HỌC Y DƯỢC**

NGUYỄN THỊ DIỄM

**NGHIÊN CỨU CHỨC NĂNG THẤT TRÁI
BẰNG SIÊU ÂM ĐÁNH DẤU MÔ CƠ TIM
Ở BỆNH NHÂN TĂNG HUYẾT ÁP NGUYÊN PHÁT**

LUẬN ÁN TIẾN SĨ Y HỌC

HUẾ - 2017

NGUYỄN THỊ DIỄM

LUẬN ÁN TIẾN SĨ Y HỌC

HUẾ - 2017

**ĐẠI HỌC HUẾ
TRƯỜNG ĐẠI HỌC Y DƯỢC**

NGUYỄN THỊ DIỄM

**NGHIÊN CỨU CHỨC NĂNG THẤT TRÁI
BẰNG SIÊU ÂM ĐÁNH DẤU MÔ CƠ TIM
Ở BỆNH NHÂN TĂNG HUYẾT ÁP NGUYÊN PHÁT**

Chuyên ngành: NỘI TIM MẠCH

Mã số: 62 72 01 41

LUẬN ÁN TIẾN SĨ Y HỌC

NGƯỜI HƯỚNG DẪN KHOA HỌC:

1. PGS.TS. NGUYỄN ANH VŨ

2. GS.TS. ĐỖ DOÃN LỢI

HUẾ - 2017

Lời Cảm Ơn

Tôi xin chân thành cảm ơn Ban Giám Hiệu Đại Học Huế, Ban Giám Hiệu trường Đại Học Y Dược Huế, Ban Giám Đốc Bệnh Viện Bạch Mai, Viện Tim Mạch Việt Nam, phòng Đào Tạo Sau Đại Học, phòng Kế Hoạch Tổng Hợp đã tạo mọi điều kiện thuận lợi cho tôi trong suốt quá trình học tập và hoàn thành luận án.

Tôi xin bày tỏ lòng biết ơn sâu sắc tới PGS.TS. Nguyễn Anh Vũ và GS.TS. Đỗ Doãn Lợi, những người Thầy đã tận tình hướng dẫn, giúp đỡ tôi trong suốt quá trình học tập.

Tôi cũng xin được bày tỏ lòng biết ơn và sự kính trọng tới tất cả các Thầy, Cô Bộ Môn Nội, Bộ Môn Chẩn Đoán Hình Ảnh, Bộ Môn Sinh Lý trường Đại Học Y Dược Huế đã luôn quan tâm giúp đỡ tôi trong quá trình học tập và tận tình đóng góp cho tôi nhiều ý kiến quý báu để luận án được tốt hơn.

Xin chân thành cảm ơn Tập thể cán bộ nhân viên Khoa khám bệnh, phòng siêu âm tim của Viện Tim Mạch Việt Nam, Bệnh viện Bạch Mai, PGS.TS. Trương Thanh Hương, TS. Đông Văn Thành, TS. Nguyễn Thị Thu Hoài, ThS. Hoàng Thị Phú Bằng đã tạo mọi điều kiện, động viên và giúp đỡ tôi trong suốt quá trình học tập.

Xin chân thành cảm ơn những bệnh nhân và người tình nguyện đã tham gia vào nghiên cứu để tôi có thể hoàn thành được công trình này.

Xin chân thành cảm ơn các bạn bè và đồng nghiệp đã luôn động viên, khích lệ tôi trong quá trình học tập và nghiên cứu.

Tôi xin ghi nhớ công ơn của Cha Mẹ, anh chị em, chồng và các con tôi đã luôn ủng hộ tôi trong suốt quá trình học tập.

Huế 2017

Nguyễn Thị Diễm

LỜI CAM ĐOAN

Tôi xin cam đoan, đây là công trình nghiên cứu của riêng tôi. Các số liệu và kết quả trong luận án này là trung thực và chưa được công bố trong bất kỳ công trình nghiên cứu nào khác. Nếu có gì sai sót, tôi xin hoàn toàn chịu trách nhiệm.

Tác giả luận án

Nguyễn Thị Diễm

MỤC LỤC

Trang

Trang phụ bìa	
Lời cảm ơn	
Lời cam đoan	
Mục lục	
Danh mục các từ viết tắt	
Danh mục các bảng	
Danh mục các biểu đồ, hình vẽ, sơ đồ	
ĐẶT VẤN ĐỀ	1
1. Tính cấp thiết.....	1
2. Mục tiêu nghiên cứu.....	2
3. Ý nghĩa khoa học và thực tiễn	3
Chương 1. TỔNG QUAN TÀI LIỆU	4
1.1. Định nghĩa, phân độ và phân loại tăng huyết áp.....	4
1.2. Bệnh cơ tim tăng huyết áp	7
1.3. Một số phương pháp đánh giá chức năng thất trái bằng siêu âm tim....	14
1.4. Biến dạng cơ tim ở bệnh nhân tăng huyết áp.....	25
1.5. Một số nghiên cứu về biến dạng cơ tim trong đánh giá chức năng thất trái	36
Chương 2. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU	40
2.1. Đối tượng nghiên cứu	40
2.2. Phương pháp nghiên cứu.....	41
2.3. Đạo đức trong nghiên cứu.....	63
Chương 3. KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU	65
3.1. Đặc điểm chung của mẫu nghiên cứu	65
3.2. Đánh giá chức năng thất trái bằng siêu âm đánh dấu mô cơ tim	68

3.3. Giá trị tham chiếu các thông số biến dạng cơ tim, tỷ lệ RLCN thất trái, mối tương quan với tuổi, tần số tim, một số thông số siêu âm tim kinh điển và liên quan với một số yếu tố nguy cơ.....	83
Chương 4. BÀN LUẬN	101
4.1. Đặc điểm lâm sàng và một số yếu tố nguy cơ	101
4.2. Đánh giá chức năng thất trái bằng siêu âm đánh dấu mô cơ tim	103
4.3. Giá trị các thông số biến dạng cơ tim, tỷ lệ RLCN thất trái, mối tương quan với tuổi, tần số tim, một số thông số siêu âm tim kinh điển và liên quan với một số yếu tố nguy cơ.....	122
KẾT LUẬN	135
KIẾN NGHỊ	137
ĐÓNG GÓP MỚI CỦA LUẬN ÁN	138
DANH MỤC CÁC CÔNG TRÌNH KHOA HỌC ĐÃ CÔNG BỐ	
LIÊN QUAN ĐẾN LUẬN ÁN	139
TÀI LIỆU THAM KHẢO	
PHỤ LỤC	

DANH MỤC CÁC TỪ VIẾT TẮT

2D (two dimension)	: Hai chiều
3D (three dimension)	: Ba chiều
ALDD	: Áp lực đổ đầy
BMI (Body mass index)	: Chỉ số khối cơ thể
BSA (Body surface area)	: Diện tích da
CNTT	: Chức năng tâm thu
CNTTr	: Chức năng tâm trương
EDV (end diastolic volume)	: Thể tích cuối tâm trương thất trái
EF (ejectional fraction)	: Phân suất tống máu
ESV (end systolic volume)	: Thể tích cuối tâm thu thất trái
FS (fractional shortening)	: Phân suất co rút thất trái
GCS (global circumferential strain)	: Biến dạng toàn bộ thì tâm thu theo chu vi
GCSR (global circumferential strain rate)	: Tốc độ biến dạng thì tâm thu theo chu vi
GCSR _a (global circumferential strain rate- late)	: Tốc độ biến dạng cuối tâm trương theo chu vi
GCSR _e (global circumferential strain rate- early)	: Tốc độ biến dạng đầu tâm trương theo chu vi
GLS (global longitudinal strain)	: Biến dạng toàn bộ thì tâm thu theo trục dọc
GLSR (global longitudinal strain rate)	: Tốc độ biến dạng thì tâm thu theo trục dọc
GLSR- IVRT (global longitudinal strain rate- isovolumetric relaxation time)	: Tốc độ biến dạng theo trục dọc giai đoạn thư giãn đồng thể tích

GLSRa (global longitudinal strain rate- late)	: Tốc độ biến dạng cuối tâm trương theo trục dọc
GLSRe (global longitudinal strain rate- early)	: Tốc độ biến dạng đầu tâm trương theo trục dọc
GRS (global radial strain)	: Biến dạng toàn bộ thì tâm thu theo trục ngang
HA	: Huyết áp
HATT	: Huyết áp tâm thu
HATTr	: Huyết áp tâm trương
LVIDd (left ventricular intenal diameter diastolic)	: Đường kính trong thất trái cuối tâm trương
LVMi (left ventricular muscle index)	: Chỉ số khối cơ thất trái
PWT (posterior wall thickness)	: Bề dày thành sau
Radial vel (radial velocity)	: Vận tốc biến dạng theo trục ngang
RLCNTT	: Rối loạn chức năng tâm thu
RLCNTTr	: Rối loạn chức năng tâm trương
RWT (relative wall thickness)	: Độ dày thành tương đối
SAT	: Siêu âm tim
STE (speckle tracking echocardiography)	: Siêu âm tim đánh dấu mô
STPSTMBT	: Suy tim phân suất tổng máu bảo tồn
TDI (tissue Doppler imaging)	: Hình ảnh Doppler mô
THA	: Tăng huyết áp

DANH MỤC CÁC BẢNG

	<i>Trang</i>
Bảng 1.1: Phân độ tăng huyết áp theo Hội tim mạch Việt Nam.....	5
Bảng 1.2: Phân độ tăng huyết áp theo JNC 7	5
Bảng 2.1: Phân độ huyết áp theo hội tăng huyết áp Việt Nam 2014.....	44
Bảng 2.2: Phân loại thừa cân và béo phì cho các nước châu Á, theo NICE 2014	44
Bảng 2.3: Chẩn đoán phì đại thất trái	46
Bảng 3.1: Đặc điểm chung của mẫu nghiên cứu	65
Bảng 3.2: Đặc điểm lâm sàng và một số yếu tố nguy cơ.....	66
Bảng 3.3: Đặc điểm hình thái và chức năng tim.....	67
Bảng 3.4: So sánh các thông số biến dạng tâm thu giữa bệnh nhân tăng huyết áp và nhóm chứng.....	68
Bảng 3.5: So sánh sự biến dạng tâm thu theo hình thái thất trái	69
Bảng 3.6: So sánh sự biến dạng tâm thu ở bệnh nhân suy tim phân suất tống máu bảo tồn, không suy tim và nhóm chứng	70
Bảng 3.7: So sánh sự biến dạng tâm thu ở bệnh nhân tăng huyết áp có triệu chứng suy tim và nhóm chứng	71
Bảng 3.8: So sánh sự biến dạng tâm thu theo độ tăng huyết áp	72
Bảng 3.9: So sánh sự biến dạng tâm thu theo thời gian THA	73
Bảng 3.10: So sánh các thông số biến dạng tâm trương thất trái ở bệnh nhân THA và nhóm chứng.....	74
Bảng 3.11: So sánh các thông số biến dạng tâm trương theo hình thái thất trái....	75
Bảng 3.12: So sánh các thông số biến dạng tâm trương ở bệnh nhân THA có suy tim phân suất tống máu bảo tồn, không suy tim và nhóm chứng.....	76
Bảng 3.13: So sánh các thông số biến dạng tâm trương theo phân độ NYHA...	77

Bảng 3.14: So sánh các thông số biến dạng tâm trương theo độ THA.....	78
Bảng 3.15: So sánh các thông số biến dạng tâm trương theo thời gian tăng huyết áp	79
Bảng 3.16: So sánh các thông số biến dạng tâm trương theo độ rối loạn chức năng tâm trương	80
Bảng 3.17: So sánh các thông số biến dạng tâm trương theo áp lực đổ đầy ..	81
Bảng 3.18: So sánh các thông số biến dạng tâm trương theo chỉ số thể tích nhĩ trái.....	82
Bảng 3.19: Giá trị trung bình của các thông số biến dạng cơ tim ở nhóm chứng	83
Bảng 3.20: Ngưỡng bất thường của các thông số đánh giá chức năng tim	84
Bảng 3.21: Tỷ lệ rối loạn chức năng tâm thu.....	85
Bảng 3.22: Tỷ lệ rối loạn chức năng tâm thu theo hình thái thất trái	86
Bảng 3.23: Tỷ lệ rối loạn chức năng tâm thu theo chức năng tim.....	87
Bảng 3.24: Tỷ lệ bất thường biến dạng tâm thu theo chỉ số Tei.....	89
Bảng 3.25: Tỷ lệ rối loạn chức năng tâm trương	89
Bảng 3.26: Tỷ lệ rối loạn chức năng tháo xoắn và tỉ số E/GLSR - IVRT.....	90
Bảng 3.27: Tỷ lệ rối loạn chức năng tâm trương theo các thông số Doppler siêu âm kinh điển và Doppler mô.....	91
Bảng 3.28: Tương quan giữa các thông số biến dạng tâm thu với chỉ số khối cơ thất trái, phân suất co cơ và phân suất tổng máu thất trái	92
Bảng 3.29: Tương quan giữa các thông số biến dạng tâm thu với tuổi và tần số tim	93
Bảng 3.30: Tương quan giữa các thông số biến dạng tâm trương với tỷ số E/A và E/e'	94
Bảng 3.31: Tương quan giữa các thông số biến dạng tâm trương với tuổi và tần số tim	95

Bảng 3.32: Liên quan giữa mức độ biến dạng tâm thu với thừa cân- béo phì và hút thuốc lá	96
Bảng 3.33: Liên quan giữa mức độ biến dạng tâm thu với rối loạn lipid máu và việc điều trị liên tục	97
Bảng 3.34: Liên quan giữa mức độ biến dạng tâm trương với thừa cân béo phì và hút thuốc lá	98
Bảng 3.35: Liên quan giữa mức độ biến dạng tâm trương với rối loạn lipid máu và việc điều trị liên tục	98
Bảng 3.36: Hồi qui Logistic đa biến giữa chỉ số dọc chu vi và một số yếu tố liên quan	99
Bảng 3.37: Hồi qui Logistic đa biến giữa chỉ số tâm thu và một số yếu tố liên quan	99
Bảng 3.38: Mức huyết áp tâm thu theo chỉ số dọc-chu vi và chỉ số tâm thu	100
Bảng 4.1: Giá trị bình thường của biến dạng tâm thu theo trục dọc trong các nghiên cứu	123
Bảng 4.2: Giá trị bình thường của biến dạng tâm thu theo chu vi trong các nghiên cứu	123

DANH MỤC CÁC BIỂU ĐỒ, HÌNH VẼ, SƠ ĐỒ

Trang

Biểu đồ

Biểu đồ 3.1: Tỷ lệ bất thường biến dạng tâm thu theo mức NYHA 88

Hình

Hình 1.1: Định luật Laplace 8

Hình 1.2: Những loại hình tái cấu trúc thất trái do THA và tiên triển 10

Hình 1.3: So sánh các sợi collagen ở mô nội mạc cơ tim 12

Hình 1.4: Mô nội mạc cơ tim ở bệnh nhân THA có phì đại thất trái 12

Hình 1.5: Mô hình chẩn đoán bằng cộng hưởng từ tim 13

Hình 1.6: Cách đo chỉ số Tei 16

Hình 1.7: Cách đo dP/dt 17

Hình 1.8: Kỹ thuật đo vận tốc theo một chiều 17

Hình 1.9: Mô hình Doppler bình thường thì tâm trương 20

Hình 1.10: Hình ảnh Doppler mô của sự dịch chuyển vòng van hai lá 22

Hình 1.11: Ví dụ về biến dạng của một chủ thể 25

Hình 1.12: Các hướng biến dạng cơ tim 26

Hình 1.13: Hướng đi giải phẫu sợi cơ tim và hướng xoay 28

Hình 1.14: Mẫu đánh dấu mô 33

Hình 2.1: Cách đo phân suất tổng máu thất trái bằng M- mode 45

Hình 2.2: Đo phân suất tổng máu bằng phương pháp Simpson ở mặt cắt 4
buồng và 2 buồng 47

Hình 2.3: Kỹ thuật đo diện tích nhĩ trái theo phương pháp chiều dài - diện tích 48

Hình 2.4: Cách đo vận tốc sóng E, vận tốc sóng A và DT 49

Hình 2.5: Cách ghi sóng S, e', a' trên Doppler mô 50

Hình 2.6: Cách đo chỉ số Tei 51

Hình 2.7: Hình các mặt cắt trục dọc	54
Hình 2.8: Cách đo R- AVO.....	55
Hình 2.9: Phân tích biến dạng cơ tim.....	57
Hình 2.10: Cách đọc kết quả biến dạng tối đa tâm thu.....	58
Hình 2.11: Cách phân tích biến dạng xoay	59

Sơ đồ

Sơ đồ 1.1: Phân độ rối loạn chức năng tâm trương.....	23
Sơ đồ 1.2: Chẩn đoán rối loạn chức năng tâm trương ở bệnh nhân có EF bình thường	24
Sơ đồ 1.3: Ước tính áp lực đổ đầy và phân độ RLCNTTr ở bệnh nhân có EF giảm và EF bình thường.....	24
Sơ đồ 2.1: Ước tính áp lực đổ đầy thất trái ở bệnh nhân có EF bình thường....	52
Sơ đồ 2.2: Phân độ rối loạn chức năng tâm trương.....	52
Sơ đồ 2.3: Sơ đồ nghiên cứu	64

ĐẶT VẤN ĐỀ

1. Tính cấp thiết

Tăng huyết áp ngày nay đã trở thành vấn đề sức khỏe chính của toàn cầu. Ước tính tỷ lệ hiện mắc tăng huyết áp hiện nay khoảng 30- 45% trong toàn bộ dân số chung và tỷ lệ này gia tăng theo tuổi [104]. Ở nước ta, tỷ lệ mắc tăng huyết áp cũng đang gia tăng, năm 1992 là 11,7% [12], năm 2002 là 18,69%, năm 2012 là 25,1% [148] và năm 2015 tỷ lệ hiện mắc tiền tăng huyết áp lên đến 41,8% [45]. Tăng huyết áp gây biến chứng trên nhiều cơ quan quan trọng như tim, não, mắt, thận và động mạch ngoại biên [108]. Bệnh cơ tim tăng huyết áp là một trong những tổn thương cơ quan đích quan trọng, lúc đầu là phì đại thất trái, đây là tổn thương hay gặp nhất ở tim [127]. Tỷ lệ biến chứng phì đại thất trái gia tăng theo mức độ trầm trọng của huyết áp, ước tính 20% ở bệnh nhân tăng huyết áp nhẹ và 100% với tăng huyết áp nặng [87]. Sau biến chứng dày thất trái sẽ tiến triển thành rối loạn chức năng tim và suy tim [178]. Với sự phát triển của y dược học, nhiều loại thuốc mới và nhiều chiến lược điều trị ra đời, mặc dù vậy tần suất biến chứng và tử vong vẫn còn cao. Gần đây, một nghiên cứu dịch tễ học thực hiện ở nhiều nước Châu Âu cho biết tử vong do tim mạch chiếm 31% trong tất cả các nguyên nhân tử vong [174]. Riêng tử vong do tăng huyết áp chiếm đến 13% . Tăng huyết áp còn là nguyên nhân của 50% các trường hợp tai biến mạch máu não và bệnh tim thiếu máu [87]. Vì vậy, nếu phát hiện sớm các bất thường chức năng tim trước khi có phì đại thất trái có thể giúp bác sĩ lâm sàng có một chiến lược điều trị tốt hơn. Trong thực hành lâm sàng siêu âm tim là công cụ chẩn đoán thường được lựa chọn. Hai phương pháp thường sử dụng để đánh giá chức năng thất trái là siêu âm M- mode và phương pháp Simpson. Tuy nhiên các phương pháp này chỉ là bán định lượng, đồng thời cũng mang tính chủ quan

khi đánh giá bề dày lớp nội mạc. Các phương pháp này đánh giá chức năng tim bằng các thông số kinh điển như chỉ số khối cơ, độ dày thành tim, phân suất tống máu, ... Các thông số này chỉ phát hiện được bất thường của tim khi đã có biến chứng phì đại thất trái hoặc giãn buồng tim. Vì thế chúng có độ nhạy tương đối thấp trong phát hiện những bất thường kín đáo về chức năng tim. Trong những năm gần đây thông số biến dạng cơ tim được xem là một thông số giúp đánh giá sự suy giảm chức năng tim từ rất sớm, trước khi có phì đại thất trái. Cộng hưởng từ tim là tiêu chuẩn vàng để đánh giá biến dạng cơ tim nhưng kỹ thuật này khá đắt tiền nên khó có thể áp dụng trong thực hành lâm sàng. Siêu âm tim Doppler mô đánh giá được sự biến dạng cơ tim nhưng phương pháp này phụ thuộc góc[39].

Siêu âm đánh dấu mô cơ tim là một kỹ thuật mới. Nhiều nghiên cứu cho thấy kỹ thuật siêu âm đánh dấu mô cơ tim (speckle tracking echocardiography) có thể đánh giá sự suy giảm chức năng tim kín đáo khi mới có bất thường về chức năng của mô, chưa có biến đổi về hình thái của tim. Đồng thời, kỹ thuật siêu âm đánh dấu mô cơ tim có thể đánh giá chức năng tim theo nhiều hướng khác nhau mà không phụ thuộc góc [164] [122]. Ở Việt Nam chưa có công trình nghiên cứu nào sử dụng kỹ thuật này để phát hiện sớm các bất thường về chức năng tim. Vì thế chúng tôi nhận thấy sự cần thiết phải tiến hành đề tài **“Nghiên cứu chức năng thất trái bằng siêu âm đánh dấu mô cơ tim ở bệnh nhân tăng huyết áp nguyên phát”**

2. Mục tiêu nghiên cứu

2.1. Đánh giá chức năng thất trái bằng siêu âm đánh dấu mô cơ tim 2D ở bệnh nhân tăng huyết áp nguyên phát có phân suất tống máu thất trái bảo tồn.

2.2. Tìm hiểu giá trị tham chiếu các thông số biến dạng cơ tim, tỷ lệ rối loạn chức năng thất trái bằng siêu âm đánh dấu mô cơ tim, mối tương quan với tuổi, tần số tim, một số thông số siêu âm tim kinh điển và liên quan với một số yếu tố nguy cơ.

3. Ý nghĩa khoa học và thực tiễn

3.1. Ý nghĩa khoa học

Nguyên lý của kỹ thuật siêu âm đánh dấu mô cơ tim này không dựa trên cơ sở Doppler mà dựa vào sự đánh dấu về mặt siêu âm thanh của mô cơ tim. Mô cơ tim được theo dõi dưới dạng mô hình đốm giống như dấu ấn ngón tay. Kỹ thuật này đánh giá chức năng tim bằng cách theo dõi sự chuyển động của các đốm trên hình 2D [167]. Vì thế nó không phụ thuộc góc, cung cấp một lượng giá khách quan, có khả năng tái lập lại và phát hiện sớm những bất thường về chức năng tim theo từng vùng và toàn bộ tim cơ tim [3] [164].

3.2. Ý nghĩa thực tiễn

Cộng hưởng từ lâu nay được xem là tiêu chuẩn vàng để đánh giá biến dạng cơ tim. Ngày nay biến dạng cơ tim có thể được đánh giá bằng kỹ thuật siêu âm đánh dấu mô và cho kết quả tương tự như cộng hưởng từ [18]. Phân tích biến dạng cơ tim bằng kỹ thuật siêu âm đánh dấu mô cơ tim có thể thực hiện được ở nước ta, chỉ cần trang bị phần mềm và loại máy siêu âm tim phù hợp. Hiện nay, nhiều bệnh viện lớn trong cả nước đã có loại máy siêu âm tim phù hợp cho kỹ thuật này, vì thế chỉ cần trang bị thêm phần mềm trực tuyến hoặc ngoại tuyến. Mặt khác trong những trường hợp tăng huyết áp chưa phát hiện bất thường về hình thái và chức năng thất trái bằng các phương pháp siêu âm tim kinh điển thì kỹ thuật siêu âm đánh dấu mô cơ tim có thể giúp phát hiện sớm các bất thường về chức năng tim [57]. Điều này sẽ giúp phân tầng nguy cơ và lựa chọn chiến lược điều trị tốt hơn.

Chương 1

TỔNG QUAN TÀI LIỆU

1.1. ĐỊNH NGHĨA, PHÂN ĐỘ VÀ PHÂN LOẠI TĂNG HUYẾT ÁP

1.1.1. Định nghĩa tăng huyết áp

Theo ESH / ESC năm 2013 [108] và Hội tim mạch Việt Nam- Phân Hội Tăng Huyết Áp Việt Nam năm 2014 [7], một người được gọi là tăng huyết áp (THA) khi:

- Đo tại phòng khám bệnh: Huyết áp tâm thu (HATT) \geq 140mmHg và/hoặc huyết áp tâm trương (HATTr) \geq 90 mmHg. Hoặc

- Holter huyết áp:

+ Ban ngày (lúc thức): HATT \geq 135mmHg và/hoặc HATTr \geq 85 mmHg

+ Ban đêm (lúc ngủ): HATT \geq 120 mmHg và/hoặc HATTr \geq 70 mmHg

+ Trung bình 24 giờ: HATT \geq 130mmHg và/hoặc HATTr \geq 80 mmHg

- Đo tại nhà: HATT \geq 135 mmHg và hoặc HATTr \geq 85 mmHg.

Trị số huyết áp (HA) này áp dụng cho người trẻ, tuổi trung niên và người lớn tuổi.

Theo NICE 2011 (National Institute for Health and Care):

- Tăng huyết áp thai kỳ là tình trạng THA mới khởi phát sau tuần thứ 20 của thai kỳ, không kèm theo đạm niệu đáng kể với mức HATT \geq 140 và/hoặc HATTr \geq 90 mmHg.

- Tăng huyết áp ở bệnh nhân đái tháo đường: HATT $>$ 130mmHg và/hoặc HATTr $>$ 80 mmHg.

- Tăng huyết áp ở bệnh nhân có hội chứng chuyển hóa: HATT \geq 130 mmHg và/hoặc HATTr \geq 85 mmHg.

- THA ở bệnh thận mạn: HATT \geq 130 mmHg và/hoặc HATTr \geq 80 mmHg.

1.1.2. Phân độ tăng huyết áp

Phân độ theo Hội THA Việt Nam 2014:

Khi HATT và HATTr nằm hai mức độ khác nhau thì chọn mức độ cao hơn để phân loại. Tăng HATT đơn độc cũng được đánh giá theo mức độ 1, 2 hay 3 theo giá trị của HATT nếu HATTr < 90mmHg.

Bảng 1.1. Phân độ tăng huyết áp theo Hội tim mạch Việt Nam [7]

Phân độ	HATT (mmHg)		HATTr (mmHg)
HA tối ưu	<120	và	<80
HA bình thường	<130		<85
HA bình thường cao	130- 139	và/hoặc	85- 89
THA độ 1 (nhẹ)	140- 159		90- 99
THA độ 2 (trung bình)	160- 179		100- 109
THA độ 3 (nặng)	≥180		≥110
THA tâm thu đơn độc	≥140	và	<90
Phân độ này dựa trên đo HA tại phòng khám. Nếu HATT và HATTr ở hai độ khác nhau thì lấy mức có phân độ cao nhất			

Phân độ theo JNC 7 [35]

Theo JNC 7 (Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure), THA được định nghĩa khi HA > 140/90 mmHg người lớn ≥ 18 tuổi [35]. Phân độ này dựa trên trung bình của hai hoặc nhiều lần đo huyết áp ở tư thế ngồi ở hai hoặc nhiều lần đến khám.

Bảng 1.2: Phân độ tăng huyết áp theo JNC 7 [35]

Phân độ huyết áp	Huyết áp tâm thu (mmHg)	Huyết áp tâm trương (mmHg)
Bình thường	<120	<80
Tiền THA	120- 139	80
THA giai đoạn 1	140- 159	90
THA giai đoạn 2	≥160	≥100

1.1.3. Phân loại tăng huyết áp

1.1.3.1. Tăng huyết áp tâm thu đơn độc

Loại THA này thường gặp ở nam giới. HATT ở động mạch cánh tay >140 mmHg và HATTr ở động mạch cánh tay <90 mmHg. Những người này đôi khi có huyết áp trung tâm bình thường [146].

1.1.3.2. Tăng huyết áp người trẻ và người lớn tuổi

Có sự khác nhau giữa tăng huyết áp di truyền ở người trẻ và người lớn tuổi. Khác nhau rõ ràng nhất là người trẻ thường có căn nguyên gây bệnh, cả HA tâm thu lẫn HA tâm trương đều tăng. Trong khi đó ở người trên 60 tuổi, HA tâm trương hạ, HA tâm thu cao. Về huyết động học cũng khác nhau, ở người trẻ chủ yếu là tăng sức đề kháng thành mạch với cung lượng tim bình thường, trong khi người lớn tuổi tăng HA tâm thu chủ yếu là do tăng độ cứng của thành mạch [25], [47].

1.1.3.3. Tăng huyết áp áo choàng trắng

Là tình trạng HA tăng lên khi đo tại phòng khám bệnh trong khi HA đo ở ngoài phòng khám bệnh hoặc đo 24 giờ lại bình thường (hiện tượng này chỉ kết luận khi bệnh nhân không đang dùng thuốc). Tình trạng này có thể do sự hồi hộp, phản ứng của cơ thể hoặc là sự đáp ứng với tình huống bất thường. Tỷ lệ hiện mắc THA áo choàng trắng trung bình là 13%, nhưng chiếm tới 32% những người đã được chẩn đoán THA [51], [108].

1.1.3.4. Tăng huyết áp ẩn giấu (masked hypertension)

Ngược với THA áo choàng trắng, THA ẩn giấu là tình trạng HA bình thường (<140/90mmHg) khi đến khám bệnh và HA tăng cao khi đo ở ngoài môi trường y khoa. Tần suất mắc bệnh THA ẩn giấu là 13% dân số chung. Loại THA này thường gặp ở người trẻ, giới tính nam, hút thuốc lá, uống rượu,

có hoạt động thể lực, hay bị hồi hộp hay công việc có liên quan đến stress, béo phì, đái tháo đường và tiền sử gia đình có người bị THA [108].

1.1.3.5. Tăng huyết áp giả tạo

Ở những bệnh nhân lớn tuổi, thành động mạch ngoại biên trở nên cứng do tình trạng canxi hóa và xơ vữa động mạch. Bao huyết áp cần lực cao để ép vào động mạch vì thế có tình trạng giả THA. Ước tính 2,5% người >65 tuổi có giả THA.

1.2. BỆNH CƠ TIM TĂNG HUYẾT ÁP

Bệnh cơ tim THA (hypertensive cardiomyopathy) là một nhóm các biến chứng tim do THA bao gồm: phì đại thất trái, rối loạn chức năng tâm thu và rối loạn chức năng tâm trương. Biểu hiện lâm sàng của bệnh cơ tim THA bao gồm rối loạn nhịp tim và suy tim [50].

1.2.1. Biểu hiện của bệnh tim tăng huyết áp

1.2.1.1. Phì đại thất trái

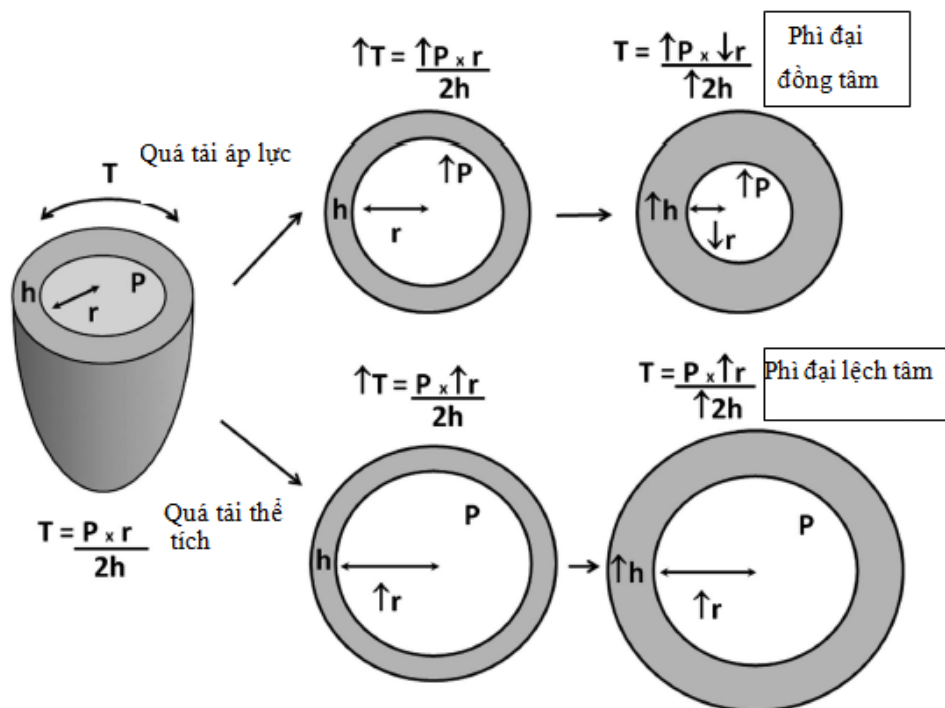
Phì đại thất trái là biến chứng hay gặp nhất của THA. Lúc đầu tình trạng này là một đáp ứng thích nghi của tim với tình trạng quá tải (tăng hậu tải). THA dẫn đến xơ hóa mô kẽ, sau đó là phì đại thất và rối loạn chức năng tâm trương. Bên cạnh đó hệ renin- angiotensin- aldosterone (RAAS), nhất là angiotensin II, cũng đóng vai trò quan trọng trong tiến trình xơ hóa cơ tim [87].

Tần suất phì đại thành tim do THA thay đổi theo mức huyết áp, khoảng 20% đối với THA nhẹ và 100% với THA nặng và THA có biến chứng [155]. Phì đại thất trái không những chỉ do tình trạng tăng hậu tải mà còn do di truyền như kiểu gen DD của men angiotensin converting và kiểu đa hình của receptor B2 bradykinin. Mặt khác phì đại thất trái còn bị ảnh hưởng bởi giới tính, béo phì và tuổi tác [87].

Tái cấu trúc thất trái hay đi kèm với phì đại thất trái. Tái cấu trúc thất trái ở bệnh tim THA được định nghĩa như sự thay đổi về kích thước, hình học, hình dạng, thành phần và chức năng của tim do tình trạng quá tải hoặc tổn thương tim. Tình trạng này được xem như một đáp ứng thích nghi với sự quá tải huyết động do THA gây ra. Đáp ứng bù trừ này được giải thích bằng định luật Laplace như sau [127]:

$$T = P \times r / 2h$$

Trong đó T- sức căng thành tim, P- áp lực thất trái, r- bán kính thất trái, h- độ dày thành thất trái.



Hình 1.1: Định luật Laplace

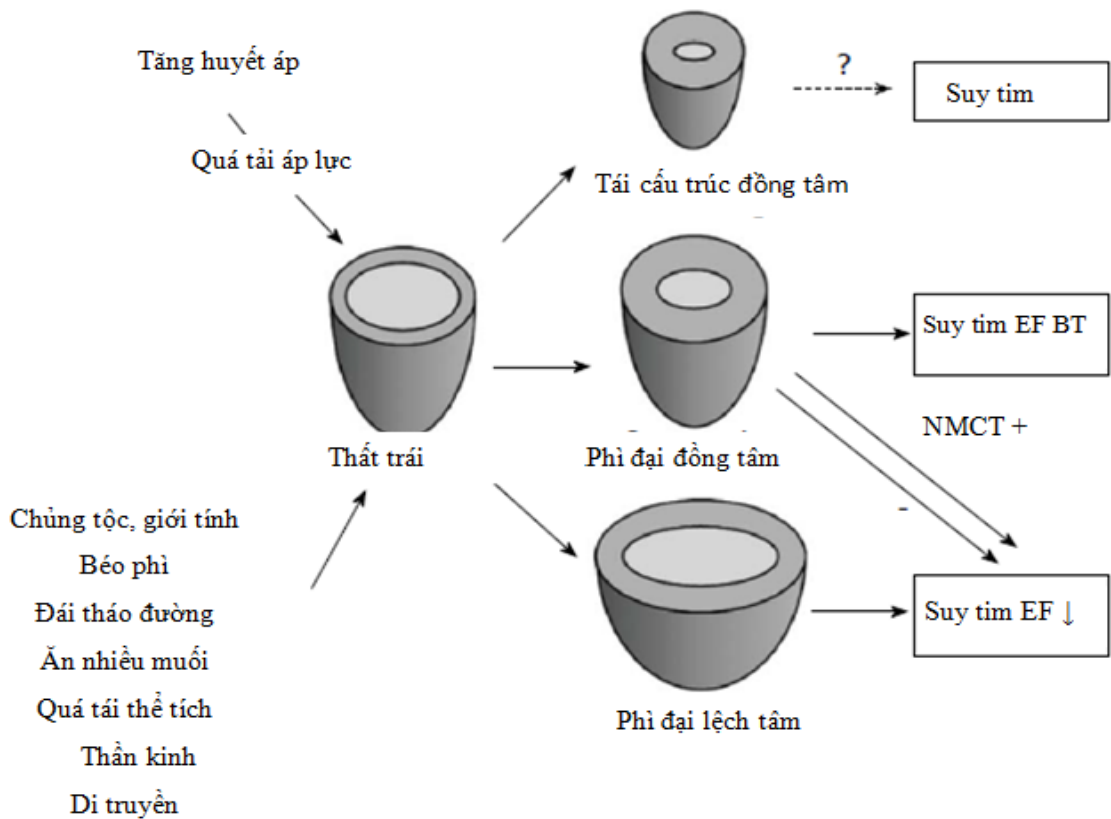
Sự phát triển của phì đại đồng tâm và phì đại lệch tâm tương ứng với đáp ứng quá tải về áp lực và thể tích [127]

Tăng huyết áp kéo dài sẽ làm gia tăng áp lực thành thất trái. Để đáp ứng với tình trạng tăng áp lực này, thành thất trái dày lên và tăng khối cơ

tạo nên phì đại đồng tâm vì vậy giúp cho áp lực thành tim trở nên bình thường [8]. Ngoài ra, tăng thể tích máu sẽ làm tăng bán kính buồng tim tạo nên phì đại lệch tâm (hình 1.1).

Sự biến đổi hình học thất trái còn bị ảnh hưởng bởi các yếu tố khác như chủng tộc, giới tính, thần kinh thể dịch, môi trường và yếu tố di truyền. Các yếu tố này điều chỉnh đáp ứng phì đại cơ tim. Vì vậy, ở các bệnh nhân dù cùng có THA nhưng có sự khác biệt về đáp ứng thích nghi. Bốn kiểu hình học thất trái bao gồm: bình thường (khối cơ thất trái và độ dày thành tương đối bình thường), phì đại lệch tâm (khối cơ thất trái tăng, độ dày thành tương đối bình thường), phì đại lệch tâm (tăng khối cơ và độ dày thành tương đối), tái cấu trúc đồng tâm (khối cơ bình thường, tăng độ dày thành tương đối) [87].

Theo Nadruz và nhiều nghiên cứu khác cho biết từ THA biến chứng phì đại đồng tâm và từ phì đại đồng tâm sang giãn buồng tim và rối loạn chức năng tâm thu không thường gặp đặc biệt nếu không có bệnh mạch vành phối hợp (hình 1.2). Nghiên cứu Framingham cho biết nguy cơ suy tim thay đổi theo kiểu hình học thất trái, phì đại đồng tâm sẽ phát triển thành suy tim phân suất tổng máu bảo tồn, phì đại lệch tâm sẽ phát triển thành suy tim phân suất tổng máu giảm sau thời gian theo dõi 21 năm [177]. Riêng tái cấu trúc đồng tâm không liên quan với nguy cơ suy tim sau khi đã điều chỉnh các biến gây nhiễu. Bệnh nhân THA chỉ có 24% phì đại lệch tâm và 40% phì đại đồng tâm, có nghĩa là có thể có những bệnh nhân THA phát triển thành suy tim mà không có qua phì đại thành tim (hình 1.2).



Hình 1.2: Những loại hình tái cấu trúc thất trái do THA và tiến triển [127]

EF (ejection fraction)- phân suất tống máu; BT bình thường;

NMCT- nhồi máu cơ tim; ↓- giảm

1.2.1.2. Rối loạn chức năng tâm trương

Rối loạn chức năng tâm trương (RLCNTTr) là yếu tố chính góp phần vào bệnh tim THA và tiến triển thành suy tim sung huyết có triệu chứng. Khoảng 40% bệnh nhân THA có bất thường chức năng tâm trương (CNTTr) [145]. RLCNTTr ở bệnh cơ tim THA biểu hiện bằng dày thành thất trái, tăng áp lực cuối tâm trương kéo dài và gây tăng thể tích nhĩ trái. Tăng thể tích nhĩ trái là hậu quả của tăng áp lực đổ đầy và tăng áp lực nhĩ trái thể hiện rõ khi bệnh nhân gắng sức.

Thiếu máu cũng là yếu tố quan trọng dẫn đến suy chức năng tâm trương ở bệnh cơ tim THA. THA thúc đẩy xơ vữa động mạch (cả động mạch vành và động mạch ngoại biên). Hơn nữa tăng áp lực thành thất trái

lâu ngày sẽ làm gia tăng kích thước tế bào nhưng không tăng số lượng mạch máu. Vì vậy, mô cơ tim bị thiếu máu dẫn đến bất thường thư giãn. Khi nghỉ ngơi bệnh nhân không có biểu hiện lâm sàng nhưng khi có thay đổi nhẹ về thể tích tuần hoàn hay tăng đề kháng mạch máu (thể dục) thì thất trái không thích ứng kịp với tình trạng tăng thể tích máu và cũng không tăng cung lượng tim kịp thời, dần dần dẫn đến giảm chức năng thất trái và suy tim sung huyết.

1.2.1.3. Rối loạn chức năng tâm thu

Rối loạn chức năng tâm thu (RLCNTT) xảy ra ở 3- 6% bệnh nhân THA. Phi đại lệch tâm là yếu tố nguy cơ quan trọng của RLCNTT. Theo sau tái cấu trúc thất trái và phi đại thất là tình trạng giãn buồng tim và suy tim nếu không được điều trị thích hợp. Lúc đầu khi còn bù thì không có triệu chứng lâm sàng nhưng dần dần xuất hiện triệu chứng và có thể dẫn tử vong [50].

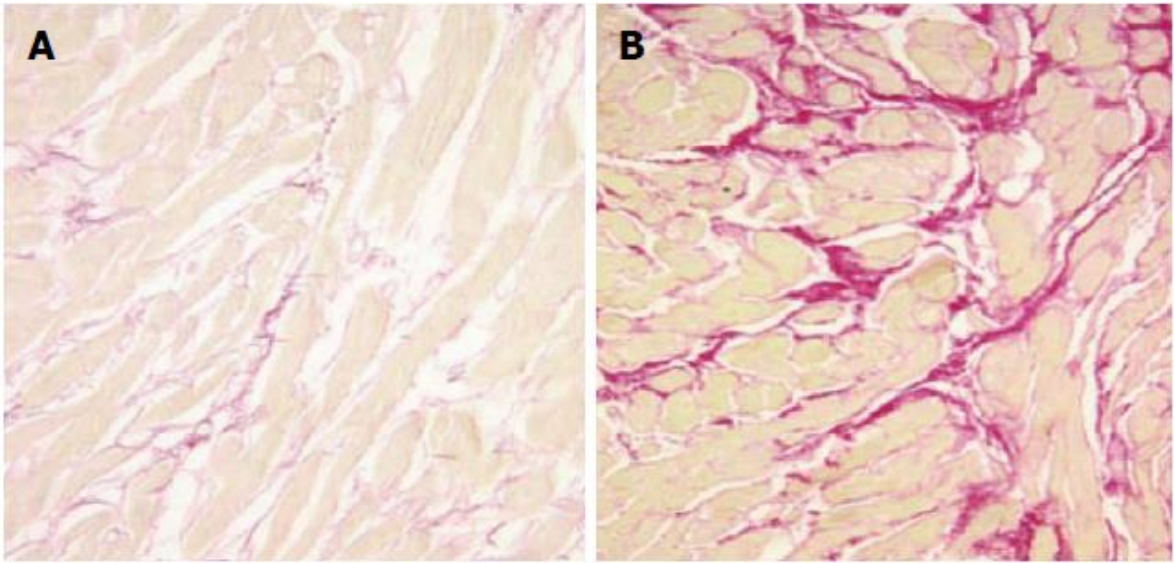
1.2.1.4. Rối loạn nhịp tim

Rung nhĩ hay đi kèm với bệnh cơ tim THA, khoảng 40- 50% bệnh nhân THA có rung nhĩ. Ngoài ra cũng có mối liên quan giữa bệnh cơ tim THA và rối loạn nhịp thất [87].

1.2.2. Chẩn đoán bệnh tim tăng huyết áp

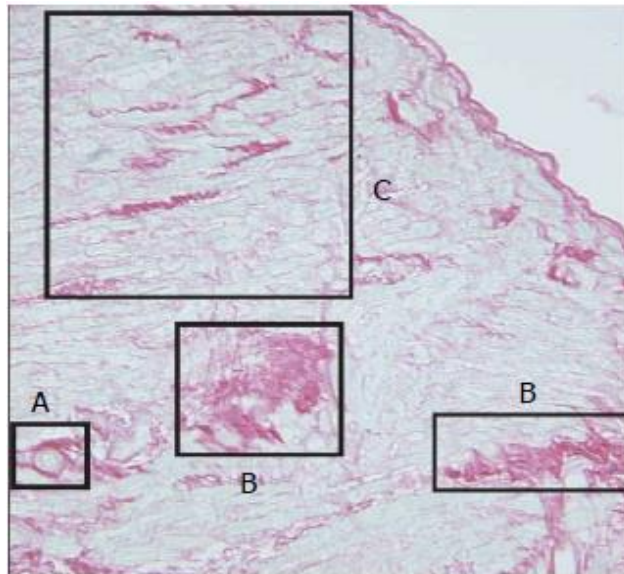
1.2.2.1. Sinh thiết nội mạc cơ tim

Sinh thiết nội mạc cơ tim là cận lâm sàng quan trọng giúp chẩn đoán bệnh cơ tim THA. Trên mô học là hình ảnh phi đại tế bào và xơ hóa mô kẽ. Phi đại tế bào cơ tim trong bệnh tim THA là hậu quả của tái cấu trúc cơ tim. Đó là kết quả của một loạt tiến trình bệnh lý qua trung gian thần kinh, cơ học và cytokin. Kết quả là sự tích tụ mô sợi trong mô kẽ, quanh động mạch vành và tiểu động mạch. Điều này đã được tìm thấy khi làm pháp y hoặc trên các mẫu sinh thiết ở bệnh nhân bệnh cơ tim THA [44].



Hình 1.3: So sánh các sợi collagen ở mô nội mạc cơ tim [87]

A: Mẫu sinh thiết của người có huyết áp bình thường; B: Mẫu sinh thiết của bệnh nhân bệnh tim THA. Sợi collagen bắt chất nhuộm màu đỏ



Hình 1.4: Mô nội mạc cơ tim ở bệnh nhân THA có phì đại thất trái [87]

A: xơ hóa quanh mạch máu; B: Vi sợi; C: xơ hóa mô kẽ. Sợi collagen bắt chất nhuộm có màu đỏ

1.2.2.2. Siêu âm tim

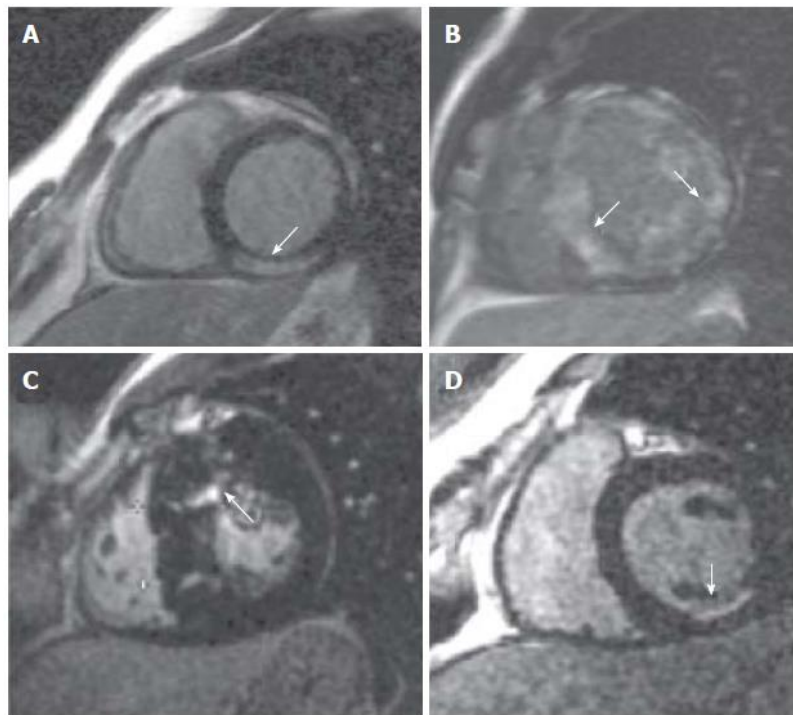
Siêu âm tim là một công cụ quan trọng giúp cung cấp thông tin về hình thái thất trái ở bệnh nhân THA. Phì đại thất trái có thể phát hiện bằng điện tim hay siêu âm tim. Siêu âm tim có độ nhạy cao hơn, khoảng 40% bệnh nhân

THA có phì đại thất trái được phát hiện bằng siêu âm tim [74]. Siêu âm tim giúp đánh giá khối cơ thất trái, đo độ dày thành tương đối, đánh giá chức năng tâm thu (CNTT) và CNTTr.

Kỹ thuật siêu âm tim đánh dấu mô, không những đánh giá CNTT và CNTTr mà còn đánh giá được xơ hóa cơ tim và có thể giúp phân biệt phì đại thất trái do THA hay phì đại do các nguyên nhân khác [56].

1.2.2.3. Cộng hưởng từ tim

Cộng hưởng từ tim là kỹ thuật không xâm lấn, có độ chính xác cao hơn siêu âm, tính tái lập và độ phân giải cao trong đánh giá phì đại thất trái và xơ hóa cơ tim. Cộng hưởng từ còn giúp phân biệt bệnh cơ tim THA với bệnh cơ tim phì đại và thoái hóa dạng bột. Cộng hưởng từ cung cấp thông tin ba chiều về giải phẫu tim, chức năng, đặc tính mô, tưới máu cơ tim và van tim mà không cần sử dụng bức xạ ion hóa [141].



Hình 1.5: Mô hình chẩn đoán bằng cộng hưởng từ tim[141]

A- xơ hóa dưới ngoại tâm mạc trong bệnh viêm cơ tim; B- khuếch tán chu vi trong bệnh thoái hóa tinh bột; C- xơ hóa rời rạc trong bệnh cơ tim phì đại;

D- thiếu máu dưới nội tâm mạc điển hình.

1.3. MỘT SỐ PHƯƠNG PHÁP ĐÁNH GIÁ CHỨC NĂNG THẤT TRÁI BẰNG SIÊU ÂM TIM

1.3.1. Đánh giá chức năng tâm thu thất trái

1.3.1.1. Siêu âm M- mode

Siêu âm tim M- mode là phương pháp thông dụng để đánh giá chức năng thất trái. Siêu âm M- mode cung cấp nhiều thông số đánh giá chức năng thất trái như phân suất co cơ, thể tích cuối tâm thu, thể tích cuối tâm trương, đặc biệt là phân suất tổng máu (EF) thất trái [13].

Ưu điểm: dễ lập lại, tốc độ ảnh cao, thực hiện được ở hầu hết bệnh nhân có hình dạng thất bình thường.

Nhược điểm: dễ bị sai số nếu chùm tia không vuông góc với thành thất hoặc xác định bề dày thành tim không chính xác. Mặt khác kỹ thuật này chỉ đánh giá được một mặt cắt, đôi khi không đại diện cho chức năng toàn bộ thất trái nhất là khi buồng thất co bóp không đồng dạng [94].

Ứng dụng lâm sàng

- **Phân suất co cơ** (FS: fraction shortening): $FS = 100 (Dd - Ds) / Dd$

Trong đó Dd= đường kính thất trái tâm trương và Ds= đường kính thất trái thì tâm thu. Bình thường FS 28- 45%. Khi chức năng tâm thu CNTT thất trái giảm, FS giảm. Một số tác giả cho rằng khi chỉ số này <25% là biểu hiện của suy CNTT thất trái rõ.

- **Phân suất tổng máu:**

$$EF = 100 (Vd - Vs) / Vd = SV / Vd$$

$$\text{trong đó } Vd \text{ (thể tích cuối tâm trương)} = \frac{7xDd^3}{(2,4 + Dd)}$$

$$Vs \text{ (thể tích cuối tâm thu)} = \frac{7xDs^3}{(2,4 + Ds)}$$

Bình thường 62 ± 5 (nam), 64 ± 5 (nữ) (ASE 2015) [93]

1.3.1.2. Siêu âm hai bình diện (siêu âm 2D)

Có nhiều cách tính khác nhau để tính thể tích thất trái và phân suất tổng máu thất trái, nhưng có 2 phương pháp thường được sử dụng là phương pháp elip đơn và phương pháp Simpson. Hiện nay phương pháp thông dụng trên thực hành lâm sàng là phương pháp Simpson sửa đổi vì nó không bị ảnh hưởng bởi hình dạng tâm thất khi tính thể tích [13].

Ưu điểm: có thể tốt sử dụng trong trường hợp hình dạng thất trái thay đổi, hạn chế sự giả định về hình học như siêu âm M- mode. Trong trường hợp bệnh mạch vành có sự mất đồng dạng trong co bóp cơ thất, phân suất tổng máu tính bằng 2D chính xác hơn bằng M- mode [13], [94].

Nhược điểm: chỉ đánh giá được hai mặt cắt, độ chính xác kém khi cắt không qua mỏm tim hoặc khi xác định bờ nội mạc [94].

1.3.1.3. Siêu âm Doppler

Đánh giá chức năng tim theo Doppler qui ước:

Ưu điểm: cung cấp thông tin về huyết động như hướng dòng chảy, chênh áp, chức năng van tim, chức năng tâm thu và tâm trương thất trái.

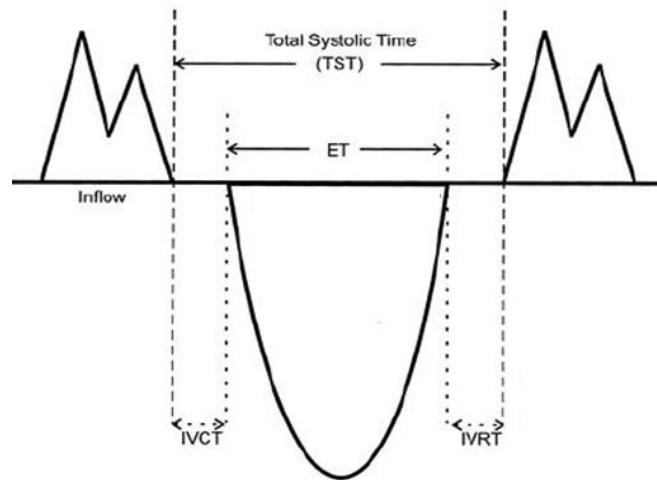
Nhược điểm: cần góc giữa chùm tia siêu âm và dòng chảy <20 độ để giữ sai số <10%, tốt nhất là song song với dòng chảy [151].

- **Chỉ số Tei:** chỉ số Tei có thể đánh giá cả CNTT lẫn chức năng tâm trương thất trái.

$$\text{Tei} = (\text{IVCT} + \text{IVRT}) / \text{ET}.$$

(IVCT- isovolumic contraction time: thời gian co đồng thể tích, IVRT- isovolumic relaxation time: thời gian giãn đồng thể tích)

Người bình thường $\text{Tei} = 0,39 \pm 0,05$. Chỉ số này tăng lên trong bệnh cơ tim giãn.



Hình 1.6: Cách đo chỉ số Tei. Chỉ số Tei = $\frac{(IVCT + IVRT)}{ET}$

- Đánh giá dP/dt:

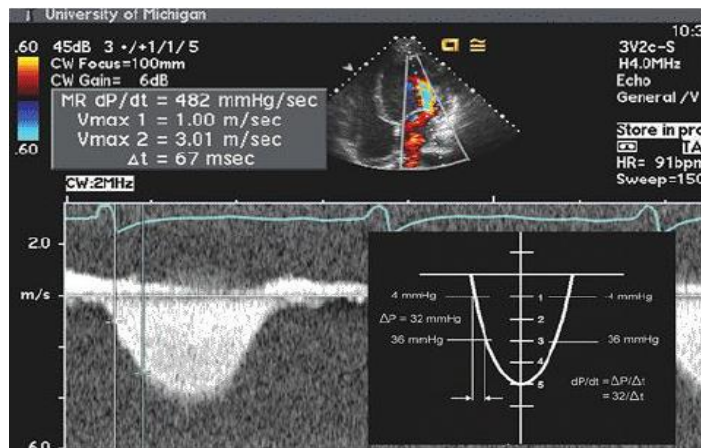
+ Tốc độ biến thiên áp lực trong thời kỳ co đồng thể tích là chỉ số nói lên khả năng co bóp thất trái. Có thể tính dP/dt từ phổ Doppler liên tục của dòng chảy hở van hai lá.

+ Trong suốt thời kỳ co đồng thể tích không có thay đổi quan trọng áp lực trong nhĩ trái vì vậy sự biến đổi vận tốc dòng hở van hai lá phản ánh dP/dt. Thường đo khoảng thời gian giữa 1m/giây và 3 m/giây trên phổ Doppler dòng hở van hai lá. Bình thường dP/dt > 1000 mmHg/giây.

Chỉ số này ít chịu ảnh hưởng của tiền gánh và hậu gánh nên có thể dùng để đánh giá CNTT thất trái.

Cách đo: Trên mặt cắt 4 buồng tim, dùng Doppler liên tục ghi phổ hở van 2 lá, thường đo ở thời điểm tốc độ 1m/s tương ứng với chênh lệch áp lực là 4 mmHg và ở thời điểm tốc độ đạt mức 3m/s, tương ứng với độ chênh áp 36 mmHg. Sau đó tính thời gian để vận tốc tăng từ 1m/s lên 3 m/s, gọi khoảng thời gian này là Δt . chỉ số dP/dt được tính như sau:

$$dP/dt = \frac{36 - 4}{\Delta t} = \frac{32}{\Delta t} \text{ (mmHg/s)}$$



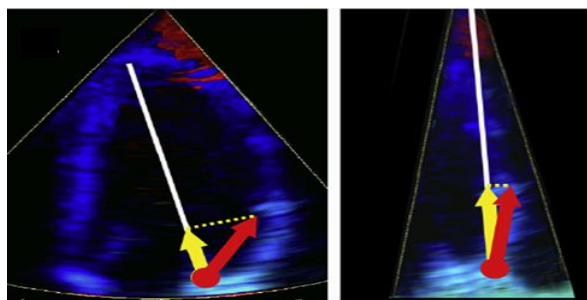
Hình 1.7: Cách đo dP/dt

Bệnh nhân có suy chức năng tâm thu giảm nhiều với $dP/dt = 482 \text{ mmHg/giây}$

Doppler mô

- Cách ghi:

Để ghi hình ảnh Doppler mô (TDI) tốt, kích thước mẫu và vị trí mẫu phải nằm trong vùng cơ tim cần đánh giá trong chu kỳ tim. Thang đo và đường đẳng tốc nên được điều chỉnh sao cho có thể thấy hết được các tín hiệu. Thang màu nên đặt ở mức có thể tạo ra nền đen chỉ với vài chấm nhiễu yếu để đảm bảo rằng thông tin quan trọng không bị mất. Tốc độ khung hình cần cao, thích hợp nhất là >100 hình/giây, cần ghi lại ít nhất 3 nhịp, bao gồm ít nhất 4 QRS. Đo ở mặt cắt 4 buồng và 2 buồng, chùm tia siêu âm thẳng hàng với hướng chuyển động của vùng cần thăm khám, tốt nhất góc Doppler không vượt quá 15° [124].



Hình 1.8: Kỹ thuật đo vận tốc theo một chiều [124]

Chùm tia Doppler cần thẳng hàng với thành tim. Bên trái- vận tốc đo được (màu vàng) thấp nếu chùm tia siêu âm không thẳng hàng với vận động vùng cần thăm khám (màu đỏ). Bên phải- góc giữa chùm tia và thành tim nhỏ giúp hạn chế được vấn đề trên

Nhiều nghiên cứu cho thấy vận tốc sóng S trên TDI có tương quan tốt với EF. Tuy nhiên vận tốc vận động vòng van cũng bị ảnh hưởng bởi gánh, tần số tim và huyết động của nhĩ. Vận tốc sóng S vòng van hai lá bình thường $>8\text{cm/s}$ (trung bình $12\pm 2\text{ cm/s}$) trên mặt cắt 2 buồng và 4 buồng ở mỏm. Nếu $S < 8\text{ cm/s}$ tương ứng với có thể $\text{EF} < 50\%$ [13]

+ Ưu và nhược điểm của Doppler mô:

Có đủ bằng chứng để kết luận rằng vận tốc mô tối đa có tính tái lập lại. Ngoài ra, Doppler xung mô có lợi điểm là đo lường trực tuyến các khoảng vận tốc và thời gian với độ phân giải khá tốt, điều này hết sức cần thiết cho đánh giá thiếu máu cơ tim và chức năng tâm trương.

Nhược điểm yếu chính của TDI là phụ thuộc góc giống như các phương pháp khác dựa trên cơ sở Doppler, chỉ đo các vận tốc dọc theo chùm tia siêu âm, còn các thành phần vuông góc với chùm tia siêu âm thì không thể thăm khám được.

1.3.1.4. Siêu âm tim 3 bình diện

- Thiết bị

Đầu dò ma trận (matrix array), đầu dò này cung cấp hình ảnh sát thực theo thời gian, theo nhịp tim và theo không gian ba chiều. Tần số đầu dò từ 2-4 MHz [92].

- Ghi nhận dữ liệu

Hiện nay có hai phương pháp ghi dữ liệu: hình ảnh theo thời gian thực hoặc hình ảnh động và gắn với điện tim [92].

- Cách ghi:

SAT 3 bình diện (3D) đòi hỏi phải phối cảnh lại buồng tim liên quan với vùng thăm khám. Ví dụ để thấy bộ nối nhĩ thất, người làm siêu âm phải cắt bỏ đáy và mỏm tim, để có thể thấy bộ nối khi nhìn từ dưới lên hoặc nhìn từ trên xuống. Giống như vậy để thấy vách tâm thất, người làm siêu âm phải cắt rời thành tự do của cả hai tâm thất để thấy được mặt vách của thất phải từ phải sang trái hoặc mặt vách của thất trái từ trái sang phải.

SAT 3D giúp đánh giá chức năng vùng, chức năng toàn bộ và khối cơ thất trái [92], [152].

- Giới hạn của siêu âm tim 3D:

- Không thể phân biệt rõ ràng giữa cơ tim và cơ bè do đó dẫn đến ước tính thể tích thất trái thấp hơn so với cộng hưởng từ nhưng tính toán khối lượng cơ thì lớn hơn so với cộng hưởng từ [92].

- Việc ghi hình chỉ ở một chu kỳ tim có thể không thu được hoàn toàn giai đoạn cuối tâm thu thật sự. Điều này sẽ dẫn đến tính toán thể tích cuối tâm thu và phân suất tổng máu không chính xác [92].

1.3.1.5. Siêu âm tim cản âm

Dùng để đánh giá CNTT thất trái khi hình ảnh siêu âm tim xấu. Chất cản quang được bơm vào buồng tim giúp xác định rõ ranh giới nội mạc để đánh giá cấu trúc và chức năng thất trái (thể tích và phân suất tổng máu) khi hình ảnh hòa âm mô không đủ chất lượng. Siêu âm tim cản âm được dùng trong siêu âm tim gắng sức để đánh giá vận động vùng và độ dày thành thất khi nghỉ và gắng sức [13].

1.3.2. Đánh giá chức năng tâm trương thất trái

1.3.2.1. Dòng chảy qua van hai lá

Các số đo chính của dòng chảy qua van hai lá bao gồm vận tốc đồ đầy sớm thì tâm thu (sóng E) và đồ đầy muộn thì tâm trương (sóng A), tỉ lệ E/A, thời gian giảm tốc (DT: deceleration time) của tốc độ đồ đầy sớm, và thời gian thư giãn đồng thể tích (IVRT: isovolumetric relaxation time) [88].

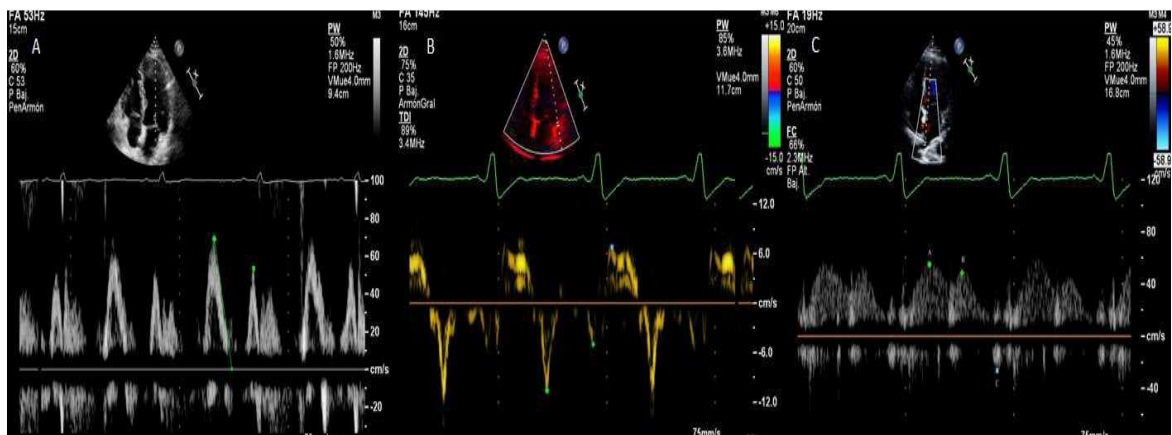
Vận tốc sóng E phản ánh chủ yếu sự chênh áp lực nhĩ và thất trái trong thì đầu tâm trương và vì vậy nó phản ánh tiền gánh và sự thư giãn thất trái. Vận tốc sóng A qua van hai lá phản ánh chênh áp nhĩ trái và thất trái trong thì cuối tâm trương, nó bị ảnh hưởng bởi sự đồng bộ (compliance) của thất trái- nhĩ trái và chức năng co bóp của nhĩ trái. Thời gian giảm tốc sóng E bị ảnh hưởng bởi sự

thư giãn thất trái, áp lực tâm trương thất trái sau khi van hai lá mở và sự đồng bộ thất trái- nhĩ trái. Những bệnh nhân có tình trạng liên quan đến sự gia tăng độ cứng thất trái có sự suy giảm nhanh tốc độ đổ đầy thất trái sớm và thời gian giảm tốc ngắn hơn. Thời gian giảm tốc qua van hai lá là thông số quan trọng được xem như tài liệu kết luận sự cứng thất trái có ý nghĩa nhất, đặc biệt ở bệnh nhân không có sự chậm thư giãn thất trái rõ rệt.

Nhược điểm: những yếu tố ảnh hưởng đến dòng chảy qua van hai lá gồm: tuổi, cung lượng tim, kích thước vòng van hai lá, thể tích cuối tâm thu, thể tích cuối tâm trương, sự đàn hồi thất trái, tần số tim, rối loạn nhịp tim và rối loạn dẫn truyền. Nhịp tim nhanh và block nhĩ thất làm cho sóng E và A hợp lại, xác định vận tốc các sóng và đo DT khó chính xác. Khi có cuồng nhĩ, sẽ không thấy sóng E vì thế không đo được E/A và DT [129].

Cách ghi:

Đặt cổng Doppler xung ở đỉnh lá van hai lá ở mặt cắt 4 buồng mỏm. Đây là điểm mà vận tốc dòng chảy qua van hai lá lớn nhất và có độ chính xác và khả năng tái lập lại cao [88].



Hình 1.9: Mô hình Doppler bình thường thì tâm trương [88]

a/ Dòng chảy qua van hai lá; b/Doppler mô qua vòng van hai lá;

c/Dòng chảy tĩnh mạch phổi

1.3.2.2. Dòng chảy tĩnh mạch phổi

Dòng chảy tĩnh mạch phổi là công cụ rất hữu ích trong nghiên cứu chức năng thất trái. Thành phần dương của dòng chảy tĩnh mạch phổi được tạo ra trong thì tâm thất thu và đầu tâm trương, thành phần âm được tạo ra bởi sự co lại của nhĩ trái [129]. Dòng này có thể thu được bằng SAT qua thành ngực cho dù bằng SAT qua thực quản chính xác hơn [22].

Áp lực nhĩ trái tăng làm bình thường hóa kiểu đồ đầy hai lá. Hiện tượng này được gọi là giả bình thường hóa, có thể phân biệt được bằng cách sử dụng dòng chảy tĩnh mạch phổi. Biên độ sóng S2 và sóng D giảm và tỉ lệ S2/D giảm nhiều hơn. Đồng thời có sự gia tăng tốc độ dòng chảy ngược >35 cm/s.

Nhược điểm: khó thu được sóng Ar chính xác vì sự co thất tâm nhĩ có thể che khuất tín hiệu dòng chảy tĩnh mạch phổi. Nhịp nhanh xoang và block nhĩ thất độ I thường làm cho sự co thất tâm nhĩ xảy ra sớm và vận tốc dòng chảy tĩnh mạch phổi giảm xuống có khi bằng 0. Điều này làm tăng vận tốc sóng A và giảm sóng Ar. Khi có rung nhĩ, co thất và thư giãn tâm nhĩ mất làm giảm dòng chảy tĩnh mạch phổi thì tâm thu dù áp lực đồ đầy bất thường [129].

1.3.2.3. Đánh giá chức năng tâm trương bằng Doppler mô

TDI là một phương thức siêu âm đã trở thành một phần không thể thiếu được trong đánh giá CNTTTr bằng SAT. Bình thường các thông số đánh giá CNTTTr là vận tốc đầu tâm trương (e') và cuối tâm trương (a').

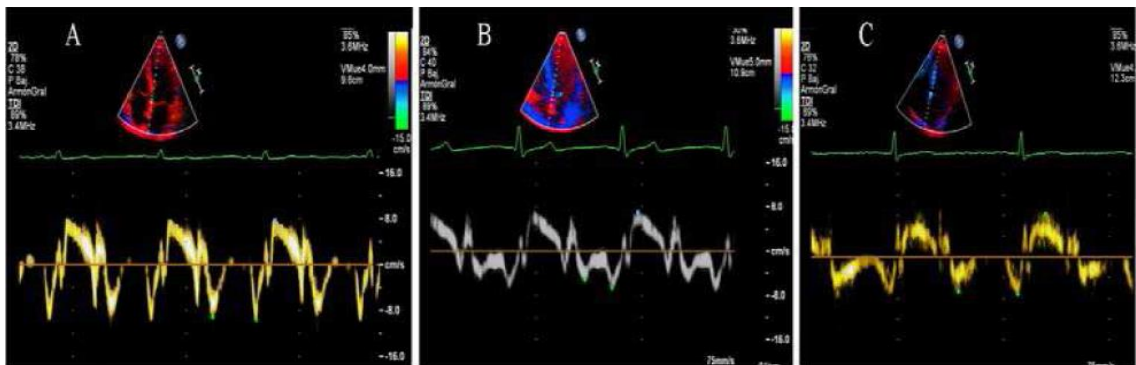
Vận tốc e' được xác định bởi thư giãn thất trái, tiền gánh và áp lực thất trái. Vận tốc sóng a' được xác định bởi chức năng tâm thu nhĩ trái và áp lực cuối tâm trương thất trái. Bình thường vận tốc sóng e' ở vòng van vách >8 cm/s, vòng van bên >10 cm/s [13].

Vận tốc đầu tâm trương (e') giảm dần theo tuổi tác và cũng giảm ở những bệnh nhân có giảm thư giãn như trong phì đại thất trái hoặc bệnh cơ tim hạn chế. Vận tốc này giúp phân loại kiểu đồ đầy tâm trương [136].

Ngoài ra tỉ lệ E/e' cũng cho biết áp lực đổ đầy thất trái, từ đó biết áp lực mao mạch phổi có tăng hay không. Ngoài ra sóng e' còn giúp phân biệt bệnh cơ tim hạn chế với áp lực đổ đầy cao. Trong viêm màng ngoài tim co thất e' sẽ bình thường hoặc cao hơn bình thường. Vận tốc sóng e' giảm là có rối loạn CNTTTr gặp trong bệnh cơ tim hạn chế và các loại bệnh khác gây giảm CNTTTr thất trái [13], [129]. Tỉ lệ $E/e' < 8$ là áp lực đổ đầy bình thường và tỉ lệ > 15 tức gia tăng áp lực đổ đầy. Giá trị từ 8- 15, nên sử dụng thêm các thông số siêu âm tim khác, không nên sử dụng đơn độc e' và E/e' để kết luận rối loạn CNTTTr thất trái [129].

Cách ghi

Từ mặt cắt 4 buồng mỏng bằng cách đặt cổng lấy mẫu Doppler 2- 5mm ở thành bên và giữa vách của vòng van hai lá [129]. Góc giữa chùm tia siêu âm và mặt phẳng chuyển động của vòng van nên được giảm thiểu, gain và bộ lọc phải được tối ưu hóa để một tín hiệu mô rõ nét với tiếng ồn tối thiểu nhất.



Hình 1.10: Hình ảnh Doppler mô của sự dịch chuyển vòng van hai lá
a/Kiểu chậm thư giãn; b/Kiểu giả bình thường; c/Kiểu đổ đầy hạn chế [88].

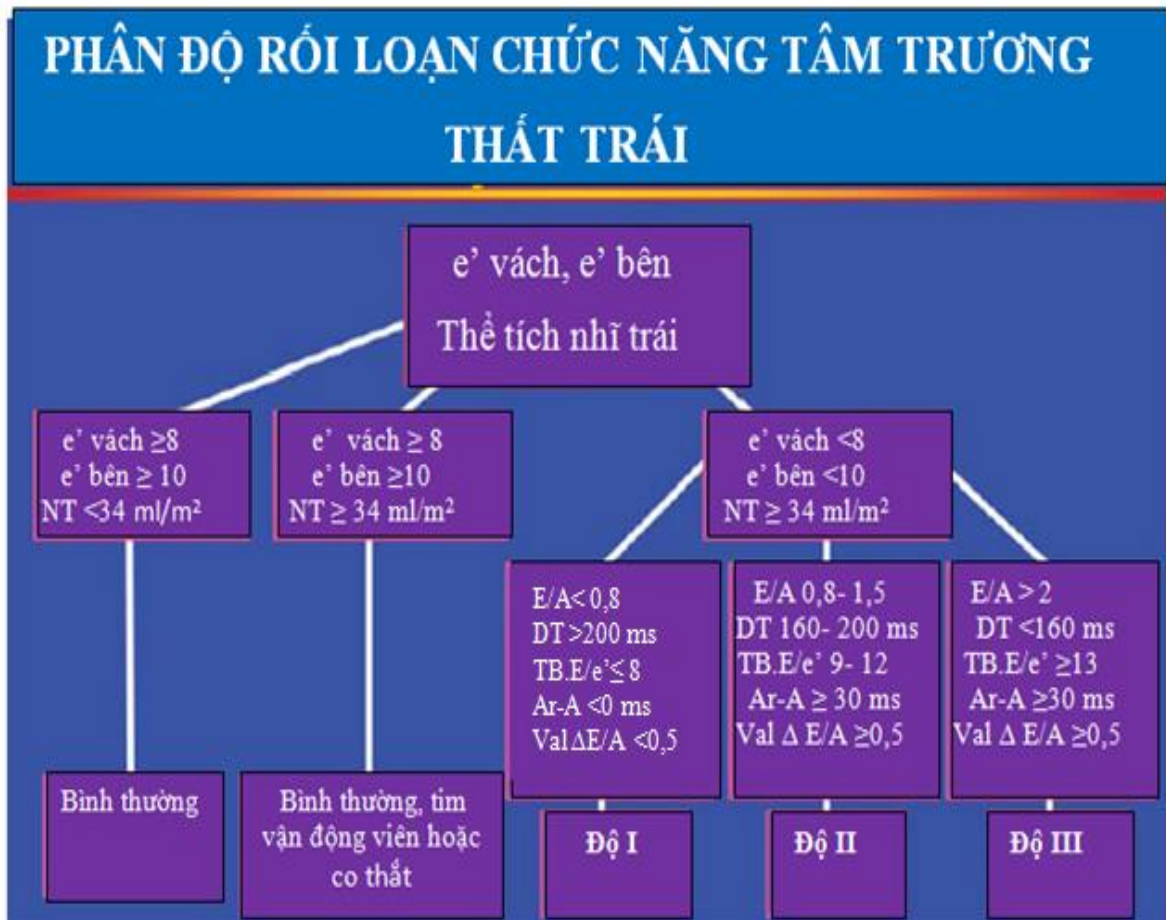
Hạn chế:

Có những tình huống tỉ lệ E/e' không còn chính xác để ước tính áp lực đổ đầy: e' ở bệnh nhân bình thường có liên quan trực tiếp đến tiền gánh [129], vì thế chỉ số này không cho thông tin có tính tin cậy, những bệnh nhân bị nhồi

máu cơ tim thành bên hoặc bệnh van hai lá hoặc canxi hóa nhiều ở vòng van bên có thể làm cho vận tốc vòng van hai lá ở vòng van bên thấp hơn so với vòng van vách. Những bệnh nhân viêm màng ngoài tim co thắt có mối tương quan nghịch giữa E/e' và với áp lực mao mạch phổi [129].

1.3.2.4. Phân độ rối loạn chức năng tâm trương:

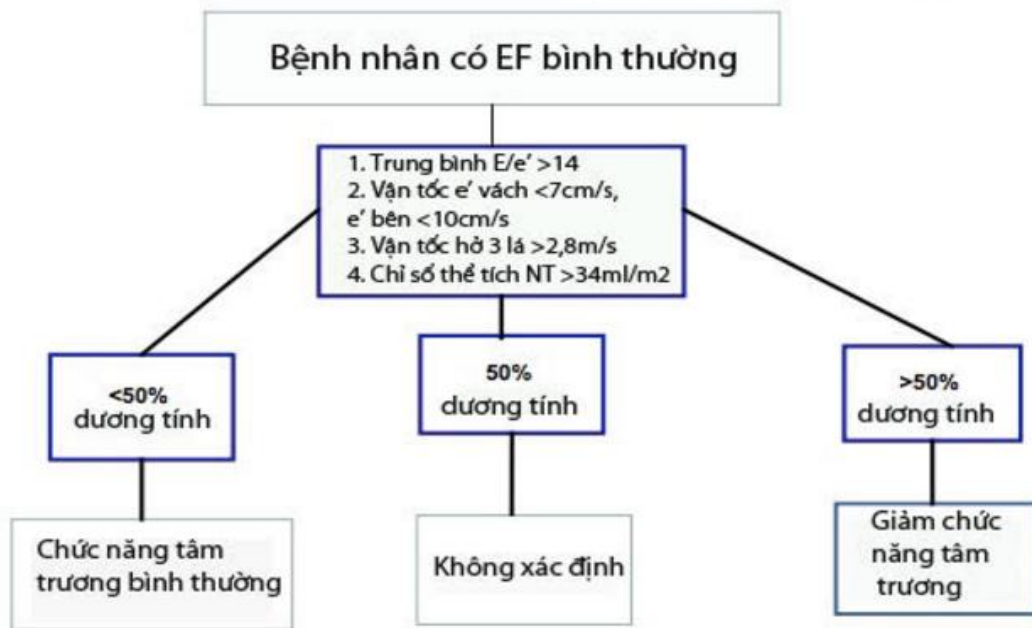
Theo tiêu chuẩn Hoa Kỳ và hội Hình ảnh học Châu Âu năm 2009



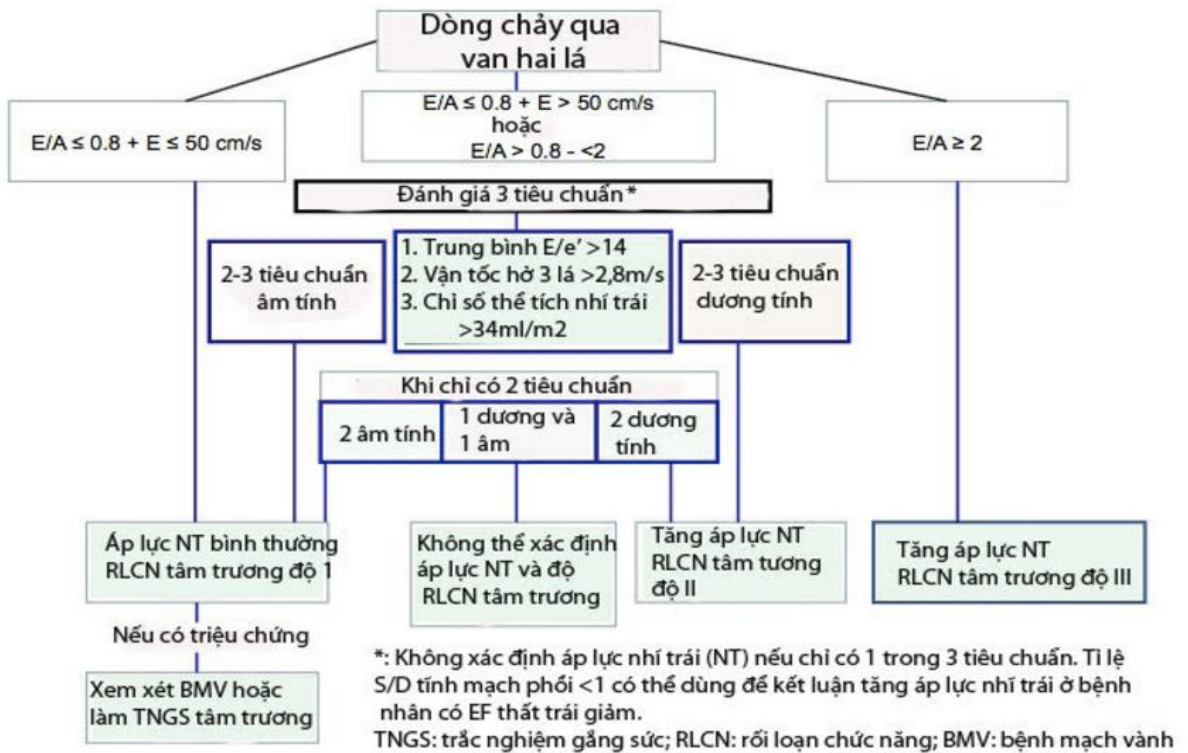
Sơ đồ 1.1. Phân độ rối loạn chức năng tâm trương [129]

NT- nhĩ trái; Val- Valsalva, TB- trung bình

Theo siêu âm Hoa Kỳ và hội Hình ảnh học Châu Âu năm 2016



Sơ đồ 1.2. Chẩn đoán rối loạn chức năng tâm trương ở bệnh nhân có EF bình thường

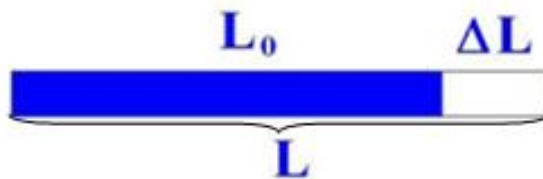


Sơ đồ 1.3. Ước tính áp lực đổ đầy và phân độ RLCN ở bệnh nhân có EF giảm và EF bình thường [130]

1.4. BIẾN DẠNG CƠ TIM Ở BỆNH NHÂN TĂNG HUYẾT ÁP

1.4.1. Định nghĩa sự biến dạng

Sự biến dạng (strain) nghĩa thông dụng là “sự kéo căng”. Theo cách dùng trong ngành khoa học nó có nghĩa là “sự biến dạng” (deformation). Khái niệm về sự biến dạng khá phức tạp. Sự biến dạng định nghĩa đơn giản là phân số thay đổi chiều dài so với chiều dài ban đầu. Sự biến dạng không có đơn vị và được mô tả bằng phần trăm. Biến dạng có thể là số dương hoặc số âm, nó thể hiện sự dài ra hoặc rút ngắn lại [124]. Biến dạng theo chiều dài thì được định nghĩa theo công thức Lagrangian:



$$\varepsilon = \frac{L - L_0}{L_0} = \frac{\Delta L}{L_0}$$

ε là sự biến dạng, L_0 = độ dài ban đầu, L = độ dài ngay tại thời điểm đo.

Hình 1.11: Ví dụ về biến dạng của một chủ thể [167]

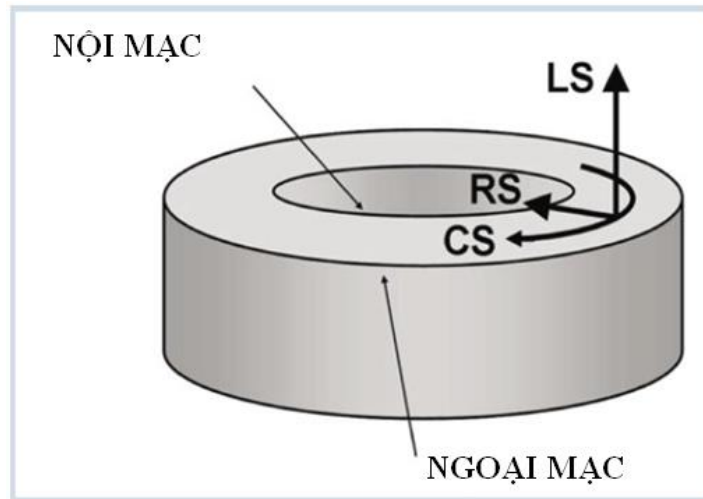
L_0 là chiều dài ban đầu, L = chiều dài sau khi biến dạng, dài hơn chiều dài ban đầu 25%. Vì vậy, theo công thức Lagrangian biến dạng này cho kết quả là + 25% hoặc 0.25.

Tốc độ biến dạng là tốc độ của sự thay đổi về biến dạng và được tính bằng 1/sec hoặc sec^{-1} .

$$\dot{\varepsilon} = \frac{\Delta \varepsilon}{\Delta t}$$

1.4.2. Sự biến dạng cơ tim

Từ ngữ biến dạng cơ tim được sử dụng trong tim mạch đầu tiên bởi tác giả Mirsky và Parmley [118]. Khi cơ tim co bóp, nó biến dạng theo nhiều hướng khác nhau: theo trục dọc (longitudinal strain), trục ngang (radial strain), chu vi (circumferential strain) và biến dạng xoắn (twist).



Hình 1.12: Các hướng biến dạng cơ tim

CS- biến dạng theo chu vi (circumferential strain), LS- biến dạng theo trục dọc (longitudinal strain), RS- biến dạng ngang (radial strain) [17]

1.4.2.1. Biến dạng theo trục dọc và trục ngang

Biến dạng tâm thu theo trục dọc (longitudinal strain) của thất trái là sự ngắn lại. Sự ngắn lại theo trục dọc thể hiện hoạt động bơm máu thật sự, gọi là chức năng theo trục dọc. Có mối liên quan mạnh mẽ giữa phân suất tống máu và biến dạng theo trục dọc. Biến dạng theo trục ngang (radial strain) là sự mỏng đi và dày lên của thành tim.

1.4.2.2. Biến dạng xoắn

- Biến dạng xoắn là gì:

Biến dạng xoắn (twist) là sự khác nhau giữa góc xoay của đáy tim và góc xoay của mỏm tim. Ở người bình thường, trong thì tâm thu đáy tim xoay

cùng chiều kim đồng hồ (cho giá trị âm), còn mỏm tim xoay ngược chiều kim đồng hồ (cho giá trị dương). Biến dạng xoắn = (góc xoay của mỏm tim - góc xoay của đáy tim), vì thế có giá trị dương.

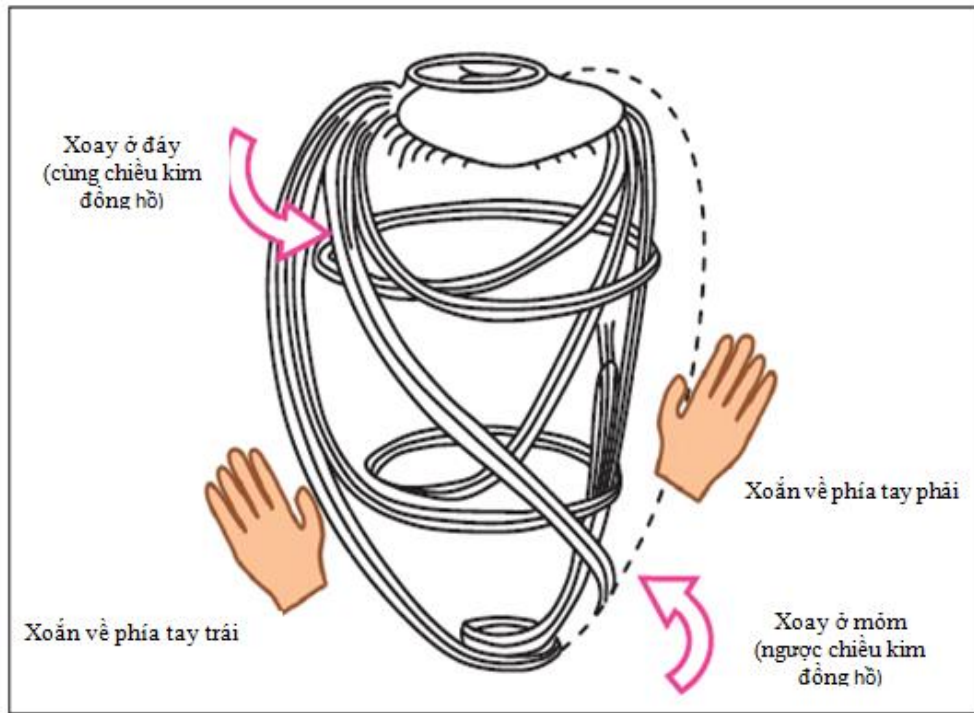
- Vì sao có biến dạng xoắn:

Về giải phẫu, các sợi cơ bất chéo của thành tim được chia làm 3 lớp, sắp xếp theo 3 kiểu khác nhau: những sợi cơ tim ở lớp ngoại tâm mạc nằm chéo hướng về phía tay trái. Sự co lại của những sợi này làm cho đáy xoay theo hướng cùng chiều kim đồng hồ và mỏm xoay theo hướng ngược chiều kim đồng hồ.

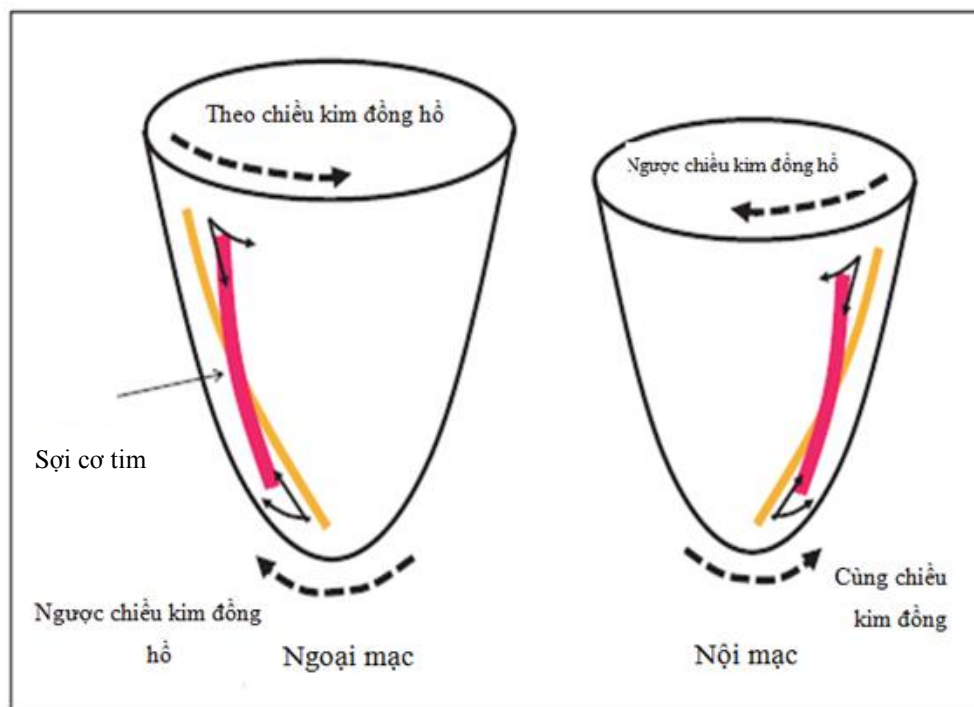
Ngược lại, những sợi cơ tim ở lớp nội tâm mạc nằm chéo về phía tay phải. Sự co lại của các sợi cơ này làm cho đáy xoay theo hướng ngược chiều kim đồng hồ và mỏm xoay theo hướng cùng chiều kim đồng hồ.

Ở giữa thành tim, các sợi cơ chạy theo hướng chu vi (hình 1.12).

Do hướng đi khác của các sợi cơ ở lớp nội mạc và ngoại mạc làm cho hai lớp cơ này xoay ngược chiều nhau. Tuy nhiên do bán kính xoay của lớp ngoại tâm mạc lớn hơn bán kính của lớp nội tâm mạc nên lớp ngoại tâm mạc tạo ra lực xoắn lớn hơn lớp nội tâm mạc. Kết quả là sự xoay của lớp ngoại tâm mạc chiếm ưu thế. Vì thế, ở người bình thường trong thì tâm thu mỏm tim xoay ngược chiều kim đồng hồ, đáy tim xoay cùng chiều kim đồng hồ [131].



(A)



(B)

Hình 1.13: Hướng đi giải phẫu sợi cơ tim và hướng xoay [131]

(A) Các sợi ở lớp ngoài tâm mạc chạy theo hình xoắn hướng về phía tay trái, các sợi ở lớp giữa chạy theo hình xoắn ốc và các sợi ở lớp nội tâm mạc chạy xoắn về phía tay phải. (B) Khi các sợi cơ tim ở lớp ngoài tâm mạc co bóp, lực xoay theo cùng chiều kim đồng hồ ở đáy tim và lực xoay ngược chiều kim đồng hồ ở mỏm tim.

- Vai trò của sự xoắn thất trái:

Trong thì tâm thu, khi cơ tim ngắn lại theo trục dọc thì sẽ dày lên theo trục ngang (theo bề dày) do định luật bảo tồn khối lượng. Tuy nhiên, thành thất trái dày lên không phải chỉ đơn giản do sự rút ngắn của tế bào cơ tim mà còn có sự góp mặt của các nhóm tế bào cơ bất chéo khác. Thực vậy, trong thì tâm thu sợi cơ tim ngắn lại khoảng 15- 20%, nếu phân suất tổng máu chỉ đơn giản do sự rút ngắn của sợi cơ tim thì phân suất tổng máu sẽ là 15- 20% trong khi phân suất tổng máu ở người bình thường thật sự là 60- 70%. Điều này có sự góp mặt của biến dạng xoắn [131].

Sự xoắn của thất trái trong thời kỳ tâm thu xảy ra đồng thời với sự ngắn lại theo trục dọc và dày lên theo trục ngang. Sự xoắn hỗ trợ cho tổng máu thất trái [131].

Trong thì tâm trương, sự tháo xoắn xảy ra trước sự kéo dài và giãn nở của tâm thất. Sự tháo xoắn giúp cho thư giãn và đổ đầy thất [131]. Gần 50 % đến 70% của sự tháo xoắn xảy ra trong giai đoạn thư giãn đồng thể tích, phần còn lại được hoàn tất trong thời kỳ đổ đầy đầu tâm trương.

1.4.3. Biến dạng cơ tim ở bệnh nhân tăng huyết áp

Biến dạng theo trục dọc (global longitudinal strain) (GLS) của thất trái được chi phối chủ yếu bởi lớp dưới nội mạc. Lớp dưới nội mạc là lớp dễ bị tổn thương nhất ở bệnh nhân THA và vì vậy lớp này nhạy cảm hơn đối với bệnh tim THA. Chức năng của lớp cơ tim ở giữa và lớp ngoài thường không bị ảnh hưởng ở giai đoạn đầu. Do đó biến dạng theo chu vi (global

circumferential strain) (GCS), biến dạng theo trục ngang (global radial strain) (GRS) và góc xoắn vẫn bình thường đôi khi hơi tăng để giữ cho chức năng tâm thu thất trái bình thường. Nghiên cứu của Mizuguchi et al [121] cho thấy có sự giảm GLS ở bệnh nhân THA có phì đại thất trái so với người bình thường. GLS giảm chủ yếu ở bệnh nhân có phì đại đồng tâm và tái cấu trúc đồng tâm hơn là người THA nhưng có hình thái thất trái bình thường. Sau khi đã điều chỉnh theo tuổi, huyết áp tâm thu, sức căng thành tim và EF thì thấy rằng những bất thường này chủ yếu do sự thay đổi về hình học thất trái [66]. Một bệnh nhân THA có phì đại thất trái GLS và GCS bị ảnh hưởng nhiều nhất nhưng GRS ít bị ảnh hưởng hơn [160]. Ngược lại ở người Châu Á, tất cả các thông số biến dạng bị giảm ở bệnh nhân THA có phì đại đồng tâm thất trái [121]. Ngoài ra, các giá trị biến dạng cơ tim ở bệnh nhân THA còn phụ thuộc vào phần mềm và chủ yếu từ các nghiên cứu ở các nước Châu Âu [23], [151].

- Sự xoắn thất trái ở bệnh nhân THA:

Thực nghiệm cho biết sự xoắn thất trái có thể đại diện cho phân suất tổng máu thất trái, góc xoắn đóng vai trò quan trọng cho CNTT thất trái và góc xoắn cũng có mối tương quan thuận với EF [134]. Sự xoắn thất trái là thành phần cơ bản của chuyển động thành tim trong đánh giá chức năng thất trái. Khi đánh giá chức năng tâm thu thất trái, bên cạnh EF, sự xoắn thất trái cung cấp thêm thông tin về chức năng thất. Phì đại thất trái có thể ảnh hưởng đến sự xoắn thất trái và chức năng thất [16]. Sự xoắn thất trái có thể xem như là cơ chế bù trừ cho sự bất thường co bóp cơ tim để duy trì cung lượng tim ở bệnh tim THA [34].

- Sự xoắn thất trái khi có suy tim:

Khi có một tổn thương tim xuyên thành làm rối loạn chức năng lớp cơ ở giữa và lớp ngoài sẽ dẫn đến sự giảm xoắn thất trái và giảm EF [34].

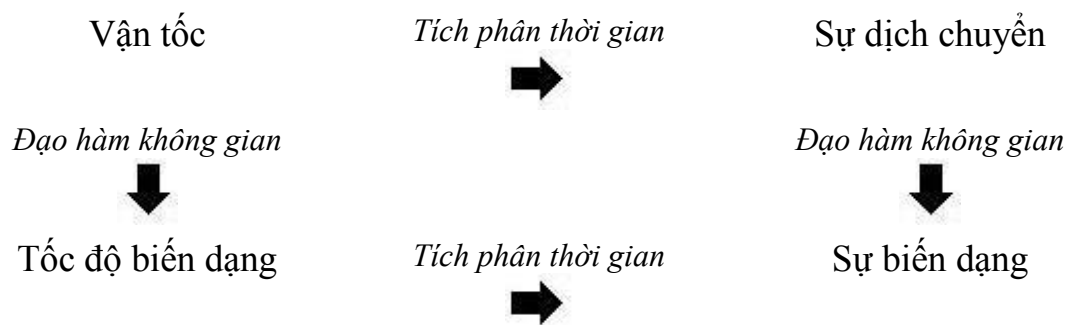
STE 2D cho thấy có mối tương quan giữa góc xoắn tối đa và EF, đặc biệt ở bệnh nhân suy tim nặng [24], [147]. Những nghiên cứu gần đây cho biết chức năng thất trái bị ảnh hưởng bởi kết cấu của sợi cơ và hình dạng thất. Thất trái bình thường có hình ellip, trục dọc của hình này hướng từ mỏm tới đáy tim [168]. Sự thay đổi về hình học và kích thước thất trái (thất trái giãn, có hình cầu) sẽ dẫn đến sự thay đổi đáng kể sự xoay thất trái. Theo nguyên tắc toán học, thất trái giãn và mỏng thì bán kính lớp nội mạc và ngoại mạc gần bằng nhau. Vì vậy, sự xoay của lớp ngoại mạc (theo hoạt động sinh lý bình thường) bị giảm, dẫn đến sự xoắn thất trái giảm khi thể tích bên trong tăng. Hơn nữa, khi chuyển sang giai đoạn bệnh cơ tim giãn sẽ làm thay đổi hướng cũng như góc của các sợi cơ tim. Hiện tượng này đã làm mất cấu trúc xoắn bình thường của thất trái và làm giảm góc xoắn [147]. Thêm vào đó do tình trạng xơ hóa và tái cấu trúc, hoạt động của sợi xuyên thành bị ảnh hưởng làm cho hoạt động xoay (cùng chiều kim đồng hồ) ở thì đầu tâm thu của sợi cơ lớp ngoại mạc bị trì trệ vì thể góc xoắn bị giảm [15]. Khác với bệnh nhân thiếu máu cục bộ cơ tim, bệnh nhân suy tim có sự suy giảm rõ rệt sự xoay thất trái cho dù nguyên nhân suy tim là gì, góc xoay giữa mỏm tim và đáy tim đều giảm [124]. Đặc biệt sự xoay ngược chiều kim đồng hồ ở mỏm tim có thể biến mất hoàn toàn, thậm chí đảo ngược theo chiều kim đồng hồ (mỏm tim và đáy tim xoay cùng hướng). Sự xoay bất thường này là do thất trái giãn nhiều, mỏm tim giãn và quả tim trở nên hình cầu. Hiện tượng này chiếm khoảng 52% bệnh nhân có bệnh cơ tim giãn nở [147]. Trái lại ở bệnh nhân thiếu máu cục bộ cơ tim, có sự giảm xoay ở mỏm nhưng không có hiện tượng xoay cùng chiều với đáy tim [135].

1.4.4. Các phương pháp đánh giá biến dạng cơ tim

1.4.4.1. Đánh giá biến dạng cơ tim bằng Doppler mô

Sự biến dạng cơ tim (S) (strain) chính là tích phân tốc độ biến dạng. Tốc độ biến dạng (SR) (strain rate) bằng TDI là đạo hàm của tổng các vận

tốc. Phương pháp này cho phép đo sự co bóp và thư giãn mô, tránh được sự tính toán đơn thuần từ vận tốc mô [179]. Sự biến dạng vùng bằng TDI có giá trị như trục vi siêu âm trong bệnh thiếu máu thực nghiệm [62]. Tốc độ biến dạng được tính theo công thức: $SR = (V1 - V2)/L$. Trong đó V1 và V2 là vận tốc tại điểm 1 và 2 [118]. Có thể tính tốc độ biến dạng và sự biến dạng từ tốc độ chuyển động của các đốm như sau [167]:



Hạn chế:

- Phụ thuộc góc. Vì thế chỉ đánh giá tốt những vùng cơ tim dọc theo chùm tia siêu âm.

- Sự biến dạng của một đoạn cơ tim bằng TDI dễ bị ảnh hưởng bởi sự chuyển động của những đoạn cơ kế cận. Yamada và cộng sự [184] mô tả vận tốc mô bị giảm đáp ứng với dobutamin ở những đoạn cơ tim không thiếu máu nếu chúng nằm kế đoạn thiếu máu hoặc sẹo.

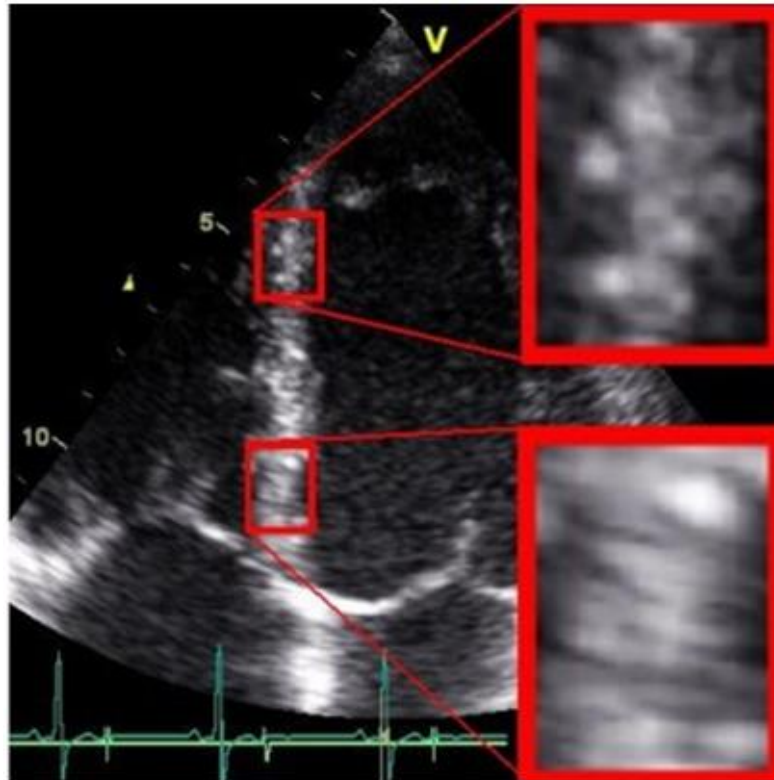
- TDI đo vận tốc trong một thể tích mẫu được xác định, không phải một vùng cơ tim [52]. Thể tích mẫu thường được đặt ở một vùng cố định trong khoảng không gian trong chu kỳ tim và tất cả các đoạn của mẫu đó được đối chiếu với một điểm bên ngoài (đầu dò). Do cơ tim chuyển động nên sẽ có những đoạn trong mẫu đi ra ngoài vùng thăm dò. Chính vì vậy tạo ra sự khác nhau giữa đo lường biến dạng cơ tim bằng TDI và biến dạng thật sự của cơ tim [112].

1.4.4.2. Đánh giá sự biến dạng cơ tim bằng kỹ thuật siêu âm tim đánh dấu mô 2D

Kỹ thuật siêu âm tim đánh dấu mô 2D (STE 2D) cho phép đo lường các thông số về cơ học của tim bằng cách theo dõi sự chuyển động của các đốm (mô cơ tim) được gọi là sự biến dạng cơ tim (biến dạng và tốc độ biến dạng)

trong mặt phẳng hình ảnh. Các thông số đo được bằng STE đã được chứng minh tính giá trị khi so sánh với trắc vi siêu âm [81] và cộng hưởng từ [18].

Nguyên lý cơ bản của kỹ thuật siêu âm tim đánh dấu mô 2D là: thí dụ một đoạn nào đó của mô cơ tim thể hiện trên hình ảnh siêu âm như những phần tử có màu xám.



Hình 1.14: Mẫu đánh dấu mô [167]

Một đoạn cơ tim thể hiện bằng những đốm có màu xám còn gọi là mẫu hình đốm (speckle pattern). Mẫu hình này là một đánh dấu về mặt siêu âm của mô. Bằng cách theo dõi sự chuyển động của các đốm, chúng ta có được sự chuyển động trên 2D của đoạn cơ tim đó. T- đầu dò

Nếu vị trí của đoạn cơ tim trên hình ảnh SAT thay đổi, vị trí của các đốm siêu âm sẽ thay đổi theo. Các đốm này tạo ra do sự tương tác và phản chiếu của chùm tia siêu âm vào mô cơ tim [60]. Do đó, việc theo dõi các cấu trúc siêu âm theo chu kỳ tim cho phép theo dõi sự chuyển động của vùng cơ tim này trên hình ảnh 2D.

Cách ghi:

Tốc độ khung hình trung bình là 40- 80 khung hình / giây [114]. Khi nhịp tim nhanh tốc độ khung hình có thể cao hơn.

Vùng cần thăm khám nên được đặt ở độ sâu trung gian để tối ưu hóa hình và độ rộng của vùng nên điều chỉnh vừa đủ. Bất kỳ hình ảnh giả nào tương tự như mẫu hình đốm sẽ ảnh hưởng đến chất lượng của các đánh dấu mô, do đó cần tránh [124].

Mặt cắt trục dọc phải đi qua mỏm tim hoặc với mặt cắt trục ngắn lấy ảnh thất trái phải tròn thì kết quả sự biến dạng theo trục ngang và xoắn mới chính xác [124].

Ứng dụng trong đánh giá chức năng thất trái:

Biến dạng tâm thu tối đa là biến dạng tối đa đo ở cuối tâm thu (lúc van động mạch chủ đóng) hoặc biến dạng tối đa ở bất kể thời gian nào (tâm thu hoặc đầu tâm trương). Mốc thời gian được sử dụng để đo biến dạng tối đa trong đánh giá chức năng tâm thu tùy thuộc vào mong muốn của người đánh giá [124]. Đo biến dạng theo trục dọc ở mặt cắt 4 buồng với chùm tia dọc theo trục thất trái, biến dạng chu vi (circumferential strain) và xoắn đo từ mặt cắt trục ngắn. Biến dạng theo trục ngang (radial strain) có thể được đánh giá ở cả hai cửa sổ (mặt cắt dọc và ngang). Biến dạng ở người bình thường $\geq 18\%$. Daniel và cộng sự, đánh giá sự biến dạng tâm thu theo nhiều hướng. Biến dạng theo trục dọc- chu vi ở người khỏe mạnh là $-21,22 \pm 2,22\%$, Nếu biến dạng dọc- chu vi = $-16,86\%$ là có suy chức năng tâm thu thất trái ở bệnh nhân tăng huyết áp mặc dù phân suất tổng máu thất trái bình thường [125].

Ưu điểm và nhược điểm của STE

- STE có thể đo lường chuyển động theo bất kỳ hướng nào trong mặt phẳng ảnh.

- STE đánh giá sự biến dạng theo nhiều hướng khác nhau: theo trục dọc, trục ngang và xoắn một cách đồng thời từ cùng một loạt hình thu được. Vì vậy, sự biến dạng, tốc độ biến dạng và sự xoay của thất trái có thể được tính toán dễ dàng [60].

- STE có tính tái lập lại cao và khả năng phân tích ngoại tuyến (offline), trong khi TDI phải phân tích trực tuyến (online).

- Phương pháp này là phụ thuộc vào tốc độ khung hình, tỷ lệ khung hình tối ưu cho STE là 50- 70 hình/giây. Tỷ lệ khung hình quá thấp sẽ dẫn đến những thay đổi quá lớn từ hình này sang hình khác, cho kết quả theo dõi kém chính xác. Tỷ lệ khung hình cao sẽ cho kết quả thấp hơn bình thường. Do đó hạn chế sử dụng trong nhịp tim cao [167].

- STE cần chất lượng hình ảnh siêu âm tốt bởi vì phân định bờ nội mạc kém sẽ cho bờ nội mạc không đúng.

1.4.4.3. Đánh giá biến dạng cơ tim bằng kỹ thuật đánh dấu mô 3D

Mặc dù STE 2D là một kỹ thuật tốt, nhưng nó cũng có những hạn chế nội tại của hình ảnh 2D, chẳng hạn như việc sử dụng các mặt cắt bị ngăn sẽ ảnh hưởng đến tính chính xác của việc định lượng các thành phần riêng lẻ của chuyển động cơ tim. Ngoài ra, việc giả định rằng đốm vẫn nằm trong mặt phẳng hình ảnh 2D và có thể được theo dõi đầy đủ trong suốt chu kỳ tim không phải luôn luôn đúng, vì phức tạp của chuyển động 3D của các buồng tim.

STE 3D có thể theo dõi sự chuyển động của các đốm ở bất kỳ hướng nào, kể cả sự chuyển động ở trong và ngoài mặt phẳng miễn là chúng vẫn còn trong vùng quét được chọn. Vài nghiên cứu gần đây cho thấy ở một số bệnh nhân, so với STE 2D, STE 3D cho kết quả đồng nhất hơn ở những người có thất trái bình thường [132].

Ưu và nhược điểm:

- Đánh giá tất cả các thành phần cơ tim, hạn chế được các chuyển động ngoài mặt phẳng vì thế cho kết quả chính xác hơn [132].

- Nhược điểm, tốc độ ảnh thấp hơn nhiều so với STE 2D. Do đó phân tích bị hạn chế ở các thời khoản ngắn như giai đoạn co hoặc giãn đồng thể tích.

- Một hạn chế khác của STE 3D là mặc dù phương pháp này đã được chứng minh tính giá trị khi so sánh với trắc vi siêu âm ở động vật [161] nhưng nó không phải là kỹ thuật được gọi là tiêu chuẩn vàng không xâm lấn có thể sử dụng trên người để đánh giá chức năng tim.

1.4.4.4. Đánh giá biến dạng cơ tim bằng cộng hưởng từ

Cộng hưởng từ là công cụ chẩn đoán tham chiếu của nhiều phương tiện chẩn đoán hình ảnh khác. Vì vậy ước tính chuyển động và sự biến dạng cơ tim bằng cộng hưởng từ là phương tiện chính yếu trong chẩn đoán. Cộng hưởng từ là phương pháp không xâm lấn giúp đo sự biến dạng và tốc độ biến dạng của toàn bộ cơ tim trong suốt chu kỳ tim [42]. Tuy nhiên, cộng hưởng từ không sẵn có ở nhiều cơ sở y tế, kỹ thuật đánh giá biến dạng cơ tim bằng cộng hưởng từ phức tạp, giá thành thường đắt hơn siêu âm tim.

1.5. MỘT SỐ NGHIÊN CỨU VỀ BIẾN DẠNG CƠ TIM TRONG ĐÁNH GIÁ CHỨC NĂNG THẤT TRÁI

1.5.1. Nghiên cứu trong nước

Trong nước có một vài nghiên cứu về sự biến dạng cơ tim (sức căng cơ tim) trên TDI, chưa có nghiên cứu nào sử dụng kỹ thuật STE trong đánh giá chức năng tim. Ngoài ra về từ ngữ “biến dạng” (strain) cũng chưa có sự thống nhất, có nơi gọi sự biến dạng là sức căng. Theo Mor- Avi, “strain” theo nghĩa thông thường là sức căng nhưng dùng trong y khoa thì có nghĩa “deformation” tức sự biến dạng [124].

- Nghiên cứu của Bùi Văn Tân (2010) về sự biến đổi sức căng cơ tim cơ tim ở bệnh nhân THA nguyên phát bằng siêu âm Doppler mô cơ tim, kết quả cho thấy sức căng và vận tốc căng giảm ở bệnh nhân THA so với nhóm chứng, sự giảm này bắt đầu xuất hiện từ THA độ 1. Tuy nhiên nghiên cứu này

chỉ phân tích mặt cắt ở một mặt cắt duy nhất nên khó đánh giá chính xác chức năng của toàn bộ thất trái [10].

- Nguyễn Thị Thu Hoài và cộng sự nghiên cứu sự biến đổi sức căng ở bệnh nhân nhồi máu cơ tim cấp được can thiệp mạch vành. Kết quả nghiên cứu cho biết sức căng cơ tim có tương quan tuyến tính chặt chẽ với phân suất tống máu thất trái ($r = -0,61, p < 0,01$), tương quan tuyến tính mức độ vừa với chỉ số vận động vùng ($r = 0,41, p < 0,05$). Sức căng cơ tim có tương quan tuyến tính chặt chẽ với kích thước vùng rối loạn vận động ($r = 0,55, p < 0,05$) [6].

1.5.2. Nghiên cứu nước ngoài

- Ở bệnh nhân tăng huyết áp, dùng kỹ thuật STE, Choudhary và cộng sự có thể phát hiện rối loạn chức năng tâm thu thất trái trước khi có phì đại thất trái (giai đoạn A theo phân loại suy tim của ACC/AHA) [36]. Tuy nhiên, nghiên cứu này chỉ đánh giá biến dạng theo trục dọc, trục ngang và chu vi, chưa đánh giá biến dạng xoắn.

- Nghiên cứu của Imbalzano và cộng sự trên bệnh nhân THA có phì đại thất trái thấy rằng kỹ thuật STE có thể phát hiện sớm bất thường chức năng tâm thu trước khi có phì đại thất trái và phát hiện sớm hơn TDI và các kỹ thuật siêu âm tim kinh điển khác [71]. Nghiên cứu này chỉ đánh giá các thông số biến dạng tâm thu chưa đánh giá các thông số biến dạng tâm trương.

- Galderisi và cộng sự nghiên cứu trên bệnh nhân THA có phì đại thất trái, so sánh sự biến dạng cơ tim ở nhóm bệnh nhân này với người bình thường và vận động viên chèo thuyền. Kết quả nghiên cứu cho biết thông số biến dạng cơ tim theo trục dọc (GLS) bằng STE có thể giúp phân biệt được nguồn gốc của phì đại cơ tim với độ đặc hiệu 89,5% [56]. Nhưng nghiên cứu này thực hiện trên số lượng mẫu hơi nhỏ (chỉ có 18 bệnh nhân tăng huyết áp).

- Một nghiên cứu đa trung tâm trên bệnh nhân THA cho biết khi đo chức năng tâm thu theo nhiều hướng thì chỉ số tâm thu chu vi- dọc và chỉ số

tâm thu toàn thể ở bệnh nhân THA thấp hơn so với người bình thường cho dù biến dạng tâm thu toàn bộ theo trục dọc và phân suất tổng máu bình thường. Điều này cho biết có sự hiện diện của rối loạn chức năng tâm thu toàn bộ một cách kín đáo ở bệnh nhân THA. Ngoài ra, mức độ giảm của cả chỉ số chu vi dọc và chỉ số tâm thu toàn bộ đều gia tăng theo mức NYHA [125]. Nghiên cứu này cũng chưa đánh giá biến dạng xoắn.

- Trong suy tim: ở giai đoạn đầu của suy tim EF bình thường, góc xoắn thất trái bảo tồn hoặc cao hơn bình thường. Tuy nhiên, sự tháo xoắn lúc đầu và tháo xoắn tối đa trong thì đầu tâm trương bị trì trệ và bộc lộ rõ khi gắng sức. Những bệnh nhân suy tim EF giảm có sự giảm góc xoắn và vận tốc tháo xoắn. Suy tim EF bình thường, tháo xoắn tối đa bình thường nhưng có thể giảm ở một số bệnh nhân [139]. Nghiên cứu này thực hiện ở bệnh nhân có rối loạn chức năng tâm trương do nhiều bệnh lý khác nhau như bệnh cơ tim phì đại, tăng huyết áp, bệnh thoái hóa tinh bột không chuyên biệt cho bệnh tăng huyết áp.

- Theo nghiên cứu của Hamed và cộng sự, có sự suy giảm đáng kể chức năng tâm thu và tâm trương ở bệnh nhân THA phân suất tổng máu thất trái bình thường, đặc biệt khi có phì đại thất trái, đồng thời thấy có mối liên quan giữa thông số biến dạng và tốc độ biến dạng với BNP, một chất chỉ điểm của suy chức năng thất trái [65]. Tuy nhiên nghiên cứu này chỉ đánh giá biến dạng theo trục dọc, chưa đánh giá biến dạng theo các hướng khác cũng như chưa đánh giá biến dạng xoắn.

- Trong đánh giá chức năng tâm trương, Dokainish và cộng sự thấy rằng tốc độ biến dạng giai đoạn thư giãn đồng thể tích và giai đoạn đổ đầy nhanh bằng phương pháp STE có tính khả thi, khả năng tái lập lại và liên quan đến hằng số thời gian của thư giãn thất trái. SR giai đoạn thư giãn

đồng thể tích có liên quan tốt hơn với hằng số thời gian của thư giãn thất trái. Tỷ lệ E/SR giai đoạn thư giãn đồng thể tích rất hữu ích cho dự đoán áp lực đổ đầy thất trái khi E/e' không thể kết luận được. E/SR giai đoạn thư giãn đồng thể tích chính xác hơn E/e' ở bệnh nhân có rối loạn chức năng vùng và phân suất tổng máu bình thường [46]. Tuy nhiên cỡ mẫu nhỏ, chỉ có 50 bệnh nhân.

Chương 2

ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

2.1. ĐỐI TƯỢNG NGHIÊN CỨU

Nhóm là những bệnh nhân THA nguyên phát đang được quản lý và điều trị theo chương trình phòng chống THA của bệnh viện Bạch Mai- Hà Nội. Nhóm chứng là những người không có bệnh tim mạch thu thập từ phòng khám Viện Tim Mạch Việt Nam thuộc bệnh viện Bạch Mai- Hà Nội.

2.1.1. Nhóm bệnh

2.1.1.1. Tiêu chuẩn chọn bệnh

- Bệnh nhân được chẩn đoán THA nguyên phát theo tiêu chuẩn của Hội tăng huyết áp Châu Âu/Hội tim mạch Châu Âu năm 2013 [108] và theo Phân Hội Tăng Huyết áp Việt Nam năm 2014 [7] khi huyết áp tối đa ≥ 140 mmHg và/ hoặc huyết áp tối thiểu ≥ 90 mmHg. Và

- Siêu âm tim có EF $\geq 50\%$ (theo M- mode và Simpson)

2.1.1.2. Tiêu chuẩn loại trừ

- Suy tim phân suất tống máu giảm, EF $< 50\%$
- Bệnh mạch vành cấp hoặc mạn
- Bệnh van tim: hẹp van tim nhẹ đến nặng, hở van vừa và nặng.
- Bệnh màng ngoài tim
- Bệnh tim bẩm sinh
- Rối loạn nhịp tim, những trường hợp không phải nhịp xoang
- Tăng huyết áp thứ phát
- Bệnh phổi mạn tính
- Suy gan, suy thận, ghép tạng
- Đái tháo đường

- Chất lượng hình ảnh xấu (mất > 3 đoạn cơ tim/1 mặt cắt hoặc không phân tích được một mặt cắt trong 6 mặt cắt), bờ nội mạc không rõ hoặc điện tim bị nhiễu.

Xác định tiêu chuẩn loại trừ dựa vào lâm sàng (bệnh sử, tiền sử, khám lâm sàng), xét nghiệm máu, điện tim và siêu âm tim.

2.1.2. Nhóm chứng

2.1.2.1. Tiêu chuẩn chọn nhóm chứng

Nhóm chứng là những người bình thường đi kiểm tra sức khỏe tại phòng khám Viện Tim Mạch Việt Nam thỏa mãn các tiêu chuẩn sau:

- Không có bệnh tim mạch
- Không đái tháo đường
- Không tăng áp phổi.
- Các chỉ số siêu âm tim bình thường theo tiêu chuẩn của Hội tim mạch Mỹ 2015, có nghĩa là thất trái không giãn, thành thất trái không dày, phân suất tống máu thất trái $\geq 55\%$, chỉ số thể tích nhĩ trái bình thường, không có tổn thương van gây hẹp van, không hở hai lá và van động mạch chủ mức độ từ vừa trở lên.

Xác định tiêu chuẩn loại trừ dựa vào lâm sàng (bệnh sử, tiền sử, khám lâm sàng), xét nghiệm đường máu, điện tim và siêu âm tim.

2.1.2.2. Tiêu chuẩn loại trừ

- Những trường hợp có chất lượng hình ảnh siêu âm tim kém.
- Không đồng ý tham gia nghiên cứu.

2.2. PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

2.2.1. Phương pháp nghiên cứu: nghiên cứu mô tả cắt ngang có so sánh.

2.2.2. Cỡ mẫu nghiên cứu

Mục đích nghiên cứu chúng tôi là phát hiện sớm rối loạn chức năng tim tiền lâm sàng. Vì thế chúng tôi áp dụng công thức tính cỡ mẫu là:

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

Trong đó:

Z là trị số từ phân phối chuẩn ($Z_{0,975} = 1,96$)

α là xác suất sai lầm loại I ($\alpha = 0,05$)

d là độ chính xác (hay sai số cho phép) ($d = 0,07$)

p là trị số mong muốn của tỉ lệ. Chúng tôi lấy giá trị $p = 0,153$. Vì dựa trên kết quả nghiên cứu của Goncalves và cộng sự [61], tỷ lệ rối loạn chức năng thất trái ở bệnh nhân THA là 15,3%. Thay vào công thức được $n \geq 102$ bệnh nhân.

2.2.3. Địa điểm và thời gian nghiên cứu

- Nghiên cứu được thực hiện tại bệnh viện Bạch Mai- Hà Nội.
- Thu thập số liệu từ tháng 10/2012 đến 07/2013.

2.2.4. Phương tiện nghiên cứu

- Máy đo huyết áp cánh tay của hãng OMRON
- Máy đo điện tim NIHON KOHDEN cardiofaxs CP 200, nước sản xuất: Mỹ
- Máy đo đường huyết Accu- Chek Active 4 của Đức
- Máy siêu âm tim iE33 của Philips, đầu dò S4.2
- Phần mềm QLAB version 9.0 của Philips

2.2.5. Phương pháp tiến hành

- Hỏi bệnh khám lâm sàng
- Xét nghiệm đường máu, đo điện tim
- Siêu âm tim:
 - + Siêu âm tim thường qui: M-mode, Simpson, Doppler dòng chảy qua van hai lá.
 - + Đo diện tích nhĩ trái, đo các thành tổ trong chỉ số Tei.

+ Lấy hình 2D

+ Phân tích biến dạng cơ tim

2.2.6. Các biến dùng trong nghiên cứu

2.2.6.1. Tuổi

Tuổi tính bằng năm, lấy năm hiện tại trừ năm sanh.

2.2.6.2. Giới

Giới được chia ra giới nam và giới nữ

2.2.6.3. Phân độ suy tim

Phân độ suy tim theo NYHA được chia là 4 độ [109]:

NYHA I: Bệnh nhân có bệnh tim nhưng không giới hạn hoạt động thể lực. Hoạt động thể lực bình thường không gây mệt mỏi, hồi hộp, khó thở hay đau ngực.

NYHA II: Bệnh nhân có bệnh tim, bị giới hạn nhẹ hoạt động thể lực. Bệnh nhân cảm thấy khỏe lúc nghỉ ngơi. Hoạt động thể lực bình thường bị mệt mỏi, hồi hộp, khó thở hay đau ngực.

NYHA III: Bệnh nhân có bệnh tim bị giới đáng kể hoạt động thể lực. Bệnh nhân cảm thấy khỏe lúc nghỉ ngơi. Hoạt động thể lực dưới mức bình thường bị mệt mỏi, hồi hộp, khó thở hay đau ngực.

NYHA IV: Bệnh nhân có bệnh tim, bất cứ hoạt động thể lực nào cũng gây khó chịu hoặc đau ngực, thậm chí xảy ra cả lúc nghỉ ngơi. Khi thực hiện bất kỳ hoạt động thể lực nào, khó thở đều tăng lên.

2.2.6.4. Đo huyết áp tại phòng khám và phân độ tăng huyết áp

Bệnh nhân ngồi nghỉ 3- 5 phút trước khi đo huyết áp. Đo 2 lần ở tư thế ngồi cách nhau 1- 2 phút, nếu số đo hai lần đo quá khác nhau thì đo thêm lần 3. Sử dụng máy đo huyết áp có băng quấn với chiều ngang khoảng 35cm, chiều dài 12- 13 cm, đo ở vòng cánh tay. Băng quấn ở vị trí ngang tim. Nghe bằng ống nghe, huyết áp tâm thu được xác định là pha I của âm Korotkoff, huyết áp tâm trương là pha V của âm Korotkoff. Đo huyết áp ở cả hai tay trong lần thăm khám đầu tiên, nếu trị số huyết áp 2 tay khác nhau thì lấy trị số huyết áp bên tay có trị số cao [108].

Bảng 2.1. Phân độ huyết áp theo hội tăng huyết áp Việt Nam 2014 [7]

Phân độ huyết áp	Huyết áp tâm thu (mmHg)		Huyết áp tâm trương (mmHg)
Huyết áp tối ưu	< 120	và	< 80
Huyết áp bình thường	120 – 129	và/hoặc	80 – 84
Tiền tăng huyết áp	130 – 139	và/hoặc	85 – 89
Tăng huyết áp độ 1	140 – 159	và/hoặc	90 – 99
Tăng huyết áp độ 2	160 – 179	và/hoặc	100 – 109
Tăng huyết áp độ 3	≥ 180	và/hoặc	≥ 110
Tăng huyết áp tâm thu đơn độc	≥ 140	và	< 90

2.2.6.5. Tính chỉ số khối cơ thể và phân loại thừa cân béo phì

Theo công thức:

BMI (body mass index) = cân nặng/ (chiều cao x chiều cao)

Cân nặng tính bằng kg, chiều cao tính bằng m

Bảng 2.2. Phân loại thừa cân và béo phì cho các nước châu Á, theo NICE 2014 [166]

Nhẹ cân	<18,5 kg/m ²
Bình thường	18,5- 23 kg/m ²
Thừa cân	23- 27,5 kg/m ²
Béo phì	>27,5 kg/m ²

2.2.6.6. Chẩn đoán suy tim phân suất tổng máu bảo tồn

Theo Borlaug B A [26] và theo hội tim mạch Châu Âu (2012), chẩn đoán suy tim phân suất tổng máu bảo tồn (STPSTMBT) cần 4 tiêu chuẩn sau đây [115]:

- a. Triệu chứng lâm sàng của suy tim*
- b. Dấu hiệu của suy tim**
- c. $EF \geq 50\%$ và thất trái chưa giãn
- d. Có bệnh tim cấu trúc liên quan (phì đại thất trái, giãn nhĩ trái) và/hoặc rối loạn chức năng tâm trương.

* Triệu chứng lâm sàng của suy tim gồm: khó thở về đêm, khó thở khi gắng sức, phù chi, ho về đêm, tim nhanh (hồi hộp).

**Dấu hiệu của suy tim gồm: tĩnh mạch cổ nổi, rale ẩm ở phổi, mỏm tim lệch xuống/ra ngoài (dấu hiệu lâm sàng có thể không có khi bệnh ở giai đoạn sớm hoặc bệnh nhân đang dùng thuốc lợi tiểu).

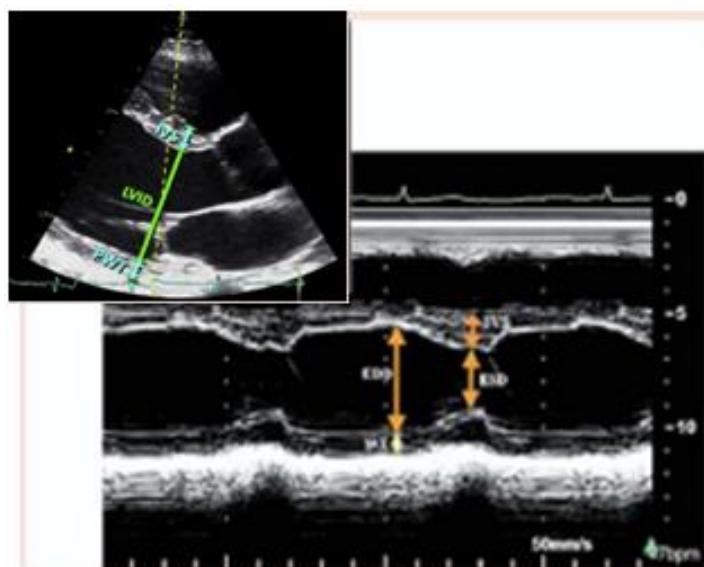
2.2.6.7. Siêu âm tim M- mode

****Đo phân suất tổng máu thất trái***

Theo khuyến cáo của Hội siêu âm Mỹ 2015 [93]:

Tư thế bệnh nhân: người bệnh nằm nghiêng trái, tay trái đặt sau gáy. Mặt cắt thường được chọn là cạnh ức trực dọc. Thanh cắt ở khoảng giữa dây chằng hoặc chỗ bờ tự do của van hai lá.

Cách đo:



Hình 2.1. Cách đo phân suất tổng máu thất trái bằng M- mode [93]

Cách tính:

$$EF = (EDV - ESV) / EDV$$

EF (ejection fraction): phân suất tống máu.

EDV (end diastolic volume): Thể tích cuối tâm trương

ESV (end systolic volume): Thể tích cuối tâm thu.

***Đo khối lượng cơ thất trái [13], [93]:**

$$\text{Khối cơ thất trái} = 0,8 \times 1,04 [(IVSd + Dd + PWTd)^3 - Dd^3] + 0,6$$

IVSd (interventricular septum- diastolic): bề dày vách liên thất thì tâm trương

LVIDd (left ventricular internal diameter diastolic): đường trong kính thất trái cuối tâm trương

PWTd (posterior wall thickness diastolic): bề dày thành sau thất trái thì tâm trương

***Độ dày thành tương đối [83], [84] = $2 \times PWTd / Dd$**

***Chẩn đoán phì đại thất trái:** theo hình dưới:

Bảng 2.3. Chẩn đoán phì đại thất trái [13], [93]

Độ dày thành tương đối $\leq 0,42$ $> 0,42$	Tái cấu trúc đồng tâm	Phì đại đồng tâm
	Bình thường	Phì đại lệch tâm
	≤ 95 (nữ) ≤ 115 (nam)	> 95 (nữ) > 115 (nam)
	Chỉ số khối cơ thất trái (gram/m ²)	

Phì đại đồng tâm thất trái khi độ dày thành tương đối $> 0,42$ và chỉ số khối cơ thất trái > 95 g/m² (nữ) hoặc > 115 g/m² (nam). Phì đại lệch tâm khi độ dày thành tương đối $\leq 0,42$ nhưng chỉ số khối cơ thất trái tăng > 95 g/m² (nữ) hoặc > 115 g/m² (nam) [93].

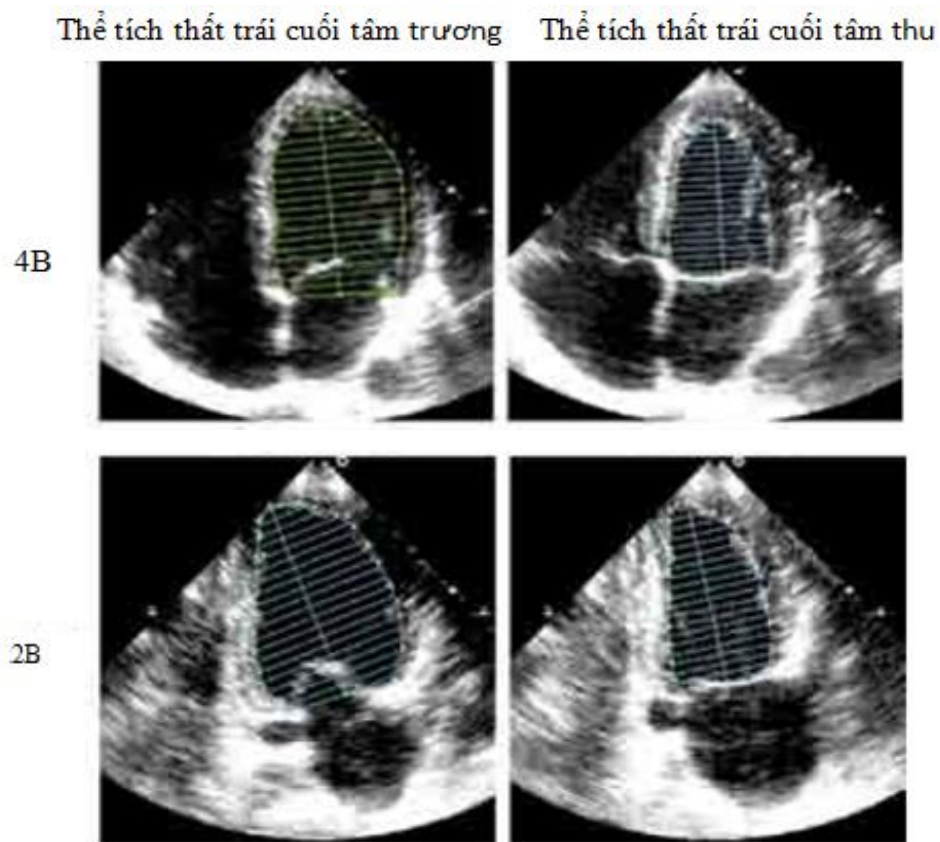
2.2.6.8. Siêu âm tim 2D

* *Tính phân suất tổng máu thất trái bằng phương pháp Simpson*

Theo khuyến cáo của hội Siêu âm Tim Châu Âu:

Tư thế bệnh nhân: bệnh nhân nằm hơi nghiêng sang trái.

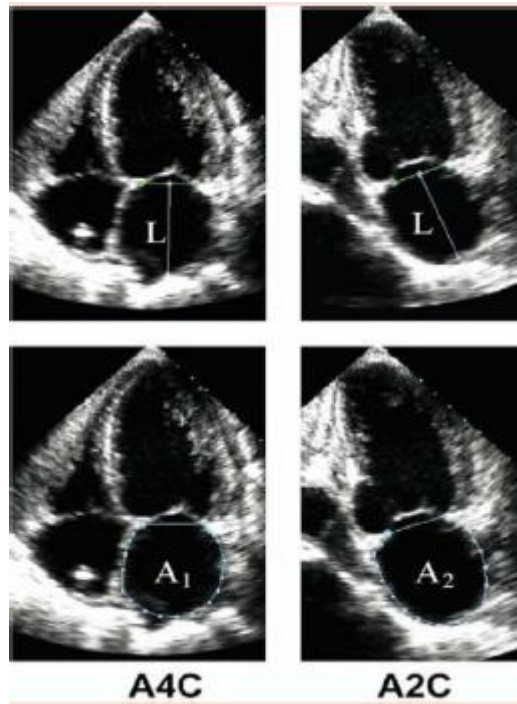
Cách đo: đầu dò đặt ở mỏm tim hướng lên đáy tim, chọn mặt cắt 4 buồng ở hai thì tâm thu và tâm trương. Vẽ đường viền quanh bờ nội mạc thất trái. Máy sẽ tự động tính thể tích tâm thu, thể tích tâm trương và EF (hình 2.2).



Hình 2.2. Đo phân suất tổng máu bằng phương pháp Simpson ở mặt cắt 4 buồng và 2 buồng [94]

**Đo thể tích nhĩ trái:*

Cách đo diện tích nhĩ trái: lấy hình mặt cắt 4 buồng, vẽ theo bờ nội mạc bắt đầu từ góc van hai lá, đi vòng xuống, sang góc van hai lá bên kia ngay tại vòng van thì kết thúc tạo thành một đường thẳng ngang vòng van (bỏ tiểu nhĩ và tĩnh mạch phổi).



Hình 2.3. Kỹ thuật đo diện tích nhĩ trái theo phương pháp chiều dài - diện tích [93]

Cách tính thể tích nhĩ trái: theo công thức chiều dài- diện tích [93]:

$$LAV = \frac{8}{3\pi} \times \frac{(A1 \times A2)}{L}$$

LAV (left atrium volume): thể tích nhĩ trái

A1: diện tích nhĩ ở mặt cắt 4 buồng.

A2: diện tích nhĩ trái ở mặt cắt 2 buồng

L: chiều dài ngắn nhất trong 2 chiều dài của hai mặt cắt 4 buồng và 2 buồng.

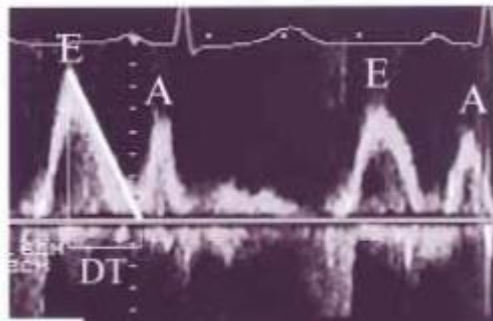
Giá trị bình thường 34 ml/m² [113]

2.2.6.9. Siêu âm tim Doppler

+ Doppler qui ước dòng chảy qua van hai lá:

* Đo vận tốc sóng E (đồ đầy sớm), sóng A (đồ đầy muộn), DT (thời gian giảm tốc sóng E).

Cách đo: bệnh nhân nằm nghiêng trái, đầu dò đặt ở mỏm tim hướng lên đáy tim. Ở mặt cắt 4 buồng mỏm tim, dùng Doppler xung kết hợp với Doppler màu để biết hướng dòng chảy và điều chỉnh thanh cắt sao cho càng thẳng hàng với dòng chảy càng tốt. Cổng lấy mẫu rộng 1- 2mm được đặt giữa đỉnh của hai lá van hai lá trong thì tâm trương [13], [129]. Đo vận tốc sóng E và sóng A thì chỉnh cần mở chương trình đo vận tốc, đưa con trỏ đến đỉnh phổ Doppler của sóng cần thăm dò thì máy sẽ cho biết con số vận tốc tương ứng. Đo DT thì mở chương trình đo thời gian giảm tốc, đưa con trỏ từ đỉnh sóng E đến điểm giao nhau giữa dốc giảm tốc sóng E và đường zero [13] (hình 2.4).



Hình 2.4. Cách đo vận tốc sóng E, vận tốc sóng A và DT [151]

Giá trị bình thường: ở người Việt Nam, vận tốc bình thường của sóng E là $82,32 \pm 15,53$ cm/s, vận tốc bình thường của sóng A là $61,28 \pm 12,6$ cm/s [13].

* Đo IVRT (thời gian thư giãn đồng thể tích) ở mặt cắt 5 buồng mỏm bằng Doppler xung, đặt thanh cắt giữa đường ra thất trái và lá trước van hai lá sao cho ghi nhận rõ đồng thời phổ Doppler của dòng chảy qua van 2 lá và phổ Doppler qua van động mạch chủ. IVRT được đo từ lúc đóng van động mạch chủ tới lúc mở van hai lá [13], [129].

* Nghiệm pháp Valsava: nhằm giúp phân biệt thể giả bình thường trong RLCNTTr.

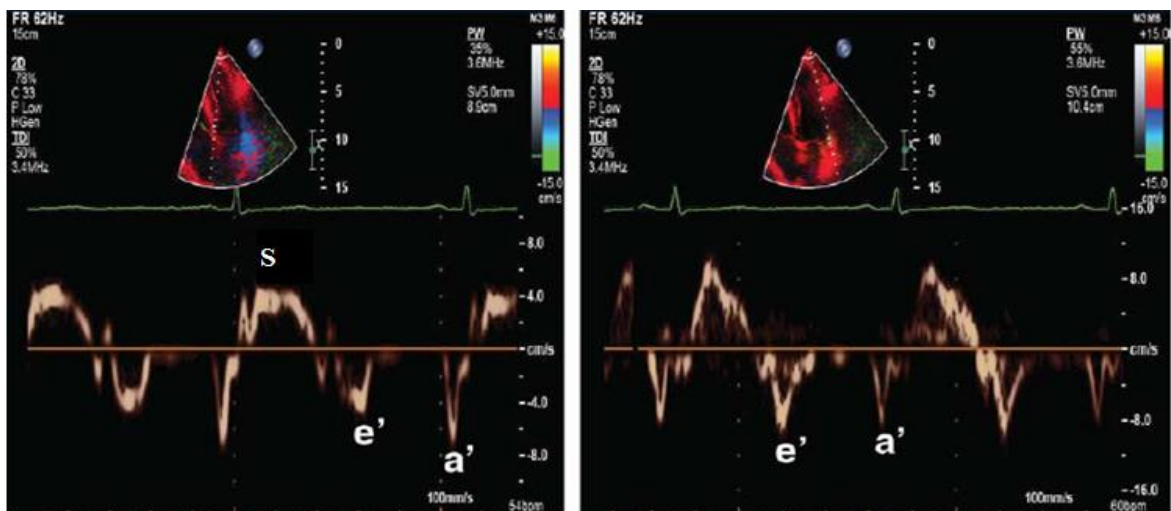
Cách thực hiện: Tư thế bệnh nhân và cổng Doppler xung như khi đo vận tốc sóng E và sóng A. Yêu cầu bệnh nhân thở ra hết sức để ngăn lại sự

đóng của mũi và miệng nhằm làm gia tăng áp lực trong lồng ngực. Cần giữ vị trí lấy mẫu chính xác và không bị sai lệch trong lúc làm nghiệm pháp. Bình thường, nếu thao tác đúng thì vận tốc sóng E sẽ giảm 20%, vận tốc sóng A giảm ít hơn [13], [129].

+Doppler mô:

Siêu âm tim Doppler mô: đo vận tốc sóng S, e', a' và chỉ số Tei ở mặt cắt 4 buồng mỏm tim. Sóng S là đo vận tốc mô tâm thu, e' và a' là vận tốc đầu và cuối tâm trương ở vòng van hai lá.

Cách thực hiện: Doppler xung mô được thực hiện ở mặt cắt 4 buồng mỏm tim, cổng Doppler được đặt ở vòng van hoặc 1cm trong vách và thành bên của vòng van hai lá. Điều chỉnh sao cho chùm tia càng thẳng hàng với hướng chuyển động của thành tim càng tốt (góc giữa chùm tia siêu âm và hướng chuyển động của thành tim nhỏ nhất, thường $<20^0$). Sóng S bình thường >8 cm/s. Bất thường khi $S <8$ cm/s [13].



Hình 2.5. Cách ghi sóng S, e', a' trên Doppler mô [129]

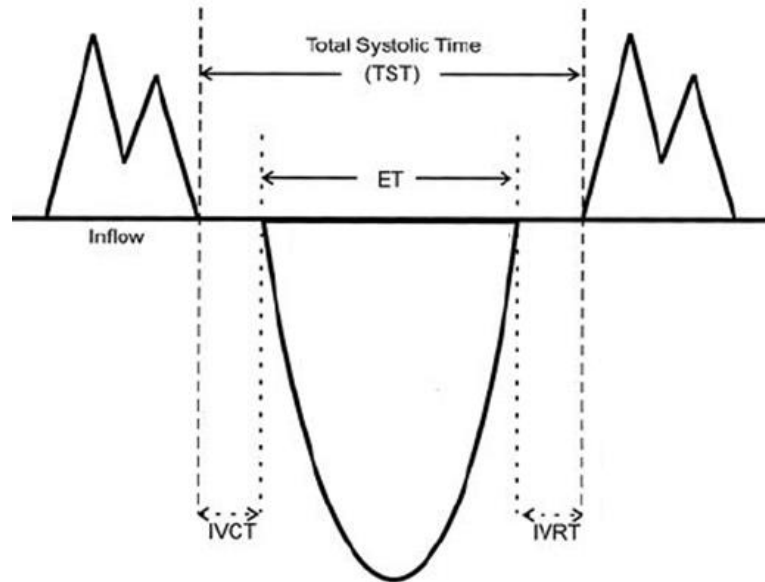
Hình bên trái ghi Doppler mô ở vách, bên phải ghi ở thành bên.

2.2.6.10. Tính chỉ số Tei mô

Cách thực hiện: sử dụng Doppler xung mô ở vòng van vách của van hai lá

$$\text{Tei} = (\text{IVCT} + \text{IVRT}) / \text{ET}.$$

(IVCT- isovolumic contraction time: thời gian co đồng thể tích, IVRT- isovolumic relaxation time: thời gian giãn đồng thể tích, ET- Ejection time- thời gian tổng máu).

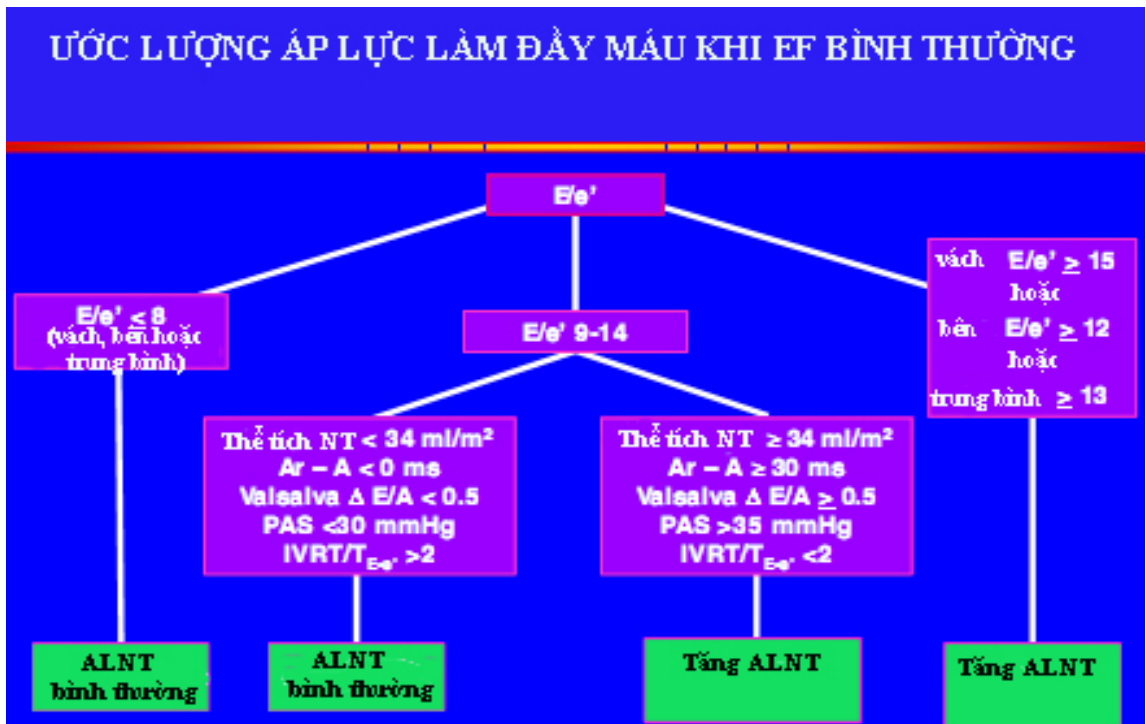


Hình 2.6: Cách đo chỉ số Tei. Chỉ số Tei = $\frac{(IVCT + IVRT)}{ET}$

Người bình thường Tei = $0,39 \pm 0,05$ [13]. Bất thường khi $>0,47$ [89]

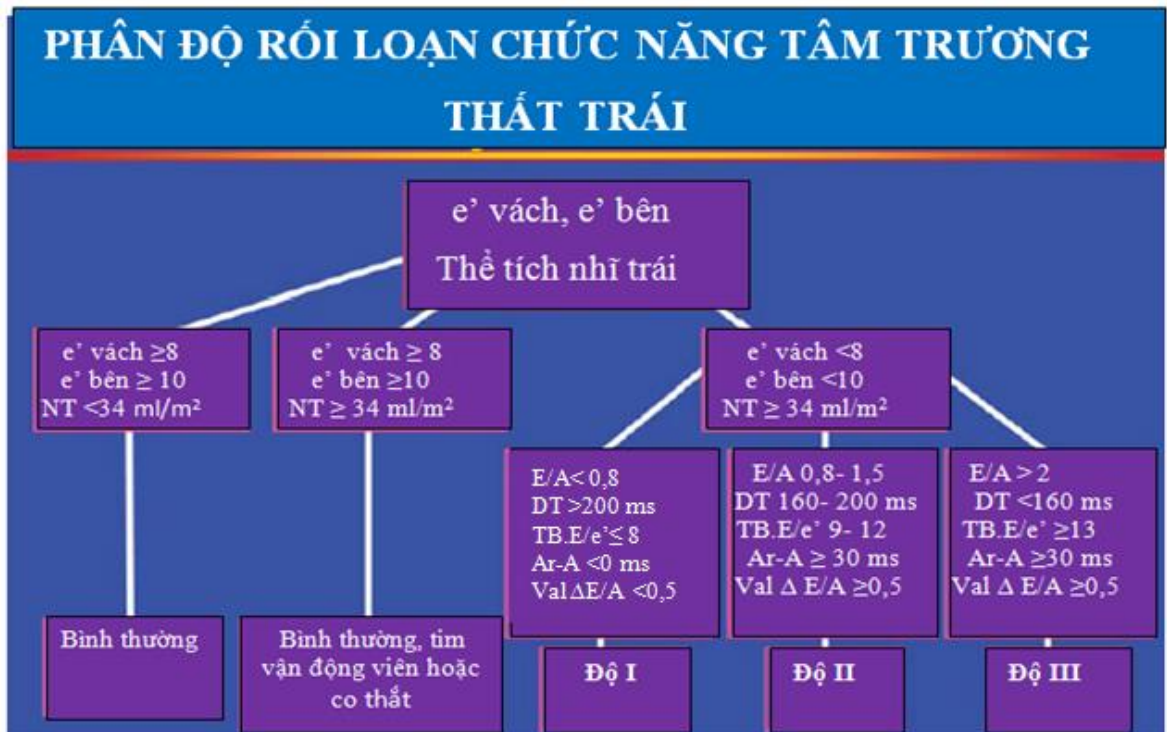
2.2.6.11. Đánh giá chức năng tâm trương và áp lực đổ đầy thất trái

Theo khuyến cáo của hội siêu âm tim Châu Âu và hội siêu âm tim Hoa Kỳ năm 2009, đánh giá áp lực đổ đầy (ALDD) khi phân suất tổng máu thất trái bình thường như sau:



Sơ đồ 2.1. Ước tính áp lực đổ đầy thất trái ở bệnh nhân có EF bình thường [129]

NT- nhĩ trái; ALNT- áp lực nhĩ trái.



Sơ đồ 2.2. Phân độ rối loạn chức năng tâm trương [129]

NT- nhĩ trái; Val- Valsalva, TB- trung bình

Ghi chú: Trong từng ô khi có hiện diện từ 2 thông số bất thường trở lên thì kết luận.

RLCNTTr độ II và III thì thể tích nhĩ trái phải tăng, RLCNTTr độ I và bệnh nhân ở giai đoạn tiền lâm sàng thể tích nhĩ trái có thể bình thường.

Trong nghiên cứu này chúng tôi không sử dụng dòng chảy tĩnh mạch phổi để đánh giá vì nó có độ nhạy thấp [136].

2.2.6.12. Siêu âm tim đánh dấu mô

**** Cách lấy hình:***

Bệnh nhân nằm, hai tay để cao lên phía đầu để làm rộng các khoang liên sườn. Mặc các điện cực ngoại biên vào tứ chi bệnh nhân. Điện cực màu đỏ mắc ở cổ tay phải, màu vàng mắc ở cổ tay trái, màu đen mắc ở cổ chân phải, màu xanh mắc ở cổ chân trái. Yêu cầu người bệnh nằm nghiêng người sang trái 90 độ so với mặt giường, đầu dò đặt ở khoảng liên sườn IV cạnh ức trái. Lấy hình 2D tốc độ khung hình 40- 90 hình/giây hoặc ít nhất bằng 40% tần số tim [123], lấy 1 hình mặt cắt dọc cạnh ức và 3 hình ở mặt cắt trục ngang (ngang đáy, ngang giữa và ngang mỏm). Hình ngang đáy tức vị trí ngay dưới van hai lá, hình ngang giữa là ngang các cột cơ nhú, không còn thấy van hai lá và hình ngang mỏm là mặt cắt có khoang thất trái nhỏ nhất, không còn thấy các cột cơ nhú. Sau đó nghiêng người sang trái khoảng 30- 40 độ, đầu dò đặt ở mỏm tim, hướng về phía đáy tim, lấy hình ở mặt cắt 4 buồng, 2 buồng và 3 buồng, mỗi mặt cắt lấy 1 hình. Mặt cắt trục dọc phải đi qua mỏm tim (mặt cắt có thất trái dài nhất). Mỗi hình lấy ở 3 chu kỳ tim liên tiếp. Sau đó copy hình vào đĩa CD.



(A)



(B)

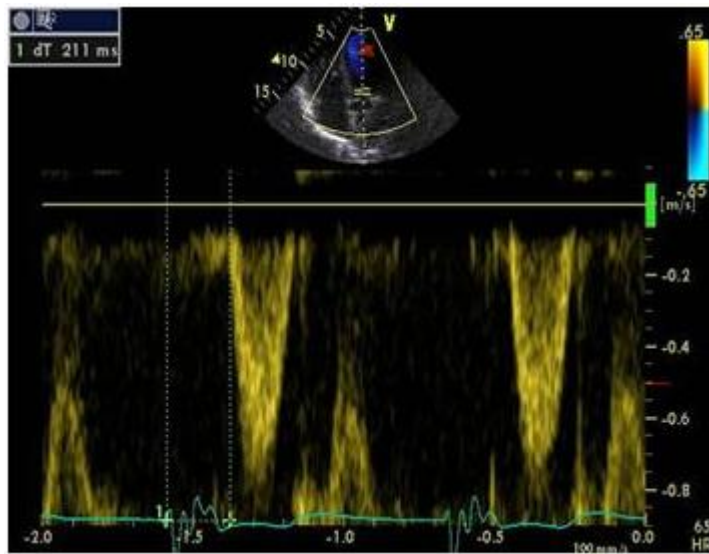


(C)

Hình 2.7. Hình các mặt cắt trực dọc
 (A)- mặt cắt 4 buồng ở mỏm tim, (B) - mặt cắt 2 buồng ở mỏm tim,
 (C)- mặt cắt 3 buồng ở mỏm tim.

*** Cách đo các thời khoảng:**

Đo thời gian từ đầu phức bộ QRS đến bắt đầu mở van động mạch chủ (R- AVO) và đóng van động mạch chủ (R- AVC) ở mặt cắt 5 buồng mỏm bằng Doppler liên tục. Tiếp đến, đo thời gian từ đầu phức bộ QRS đến bắt đầu mở van hai lá (R- MVO) và đóng van hai lá (R- MVC) ở mặt cắt 4 buồng mỏm bằng Doppler xung.



Hình 2.8. Cách đo R- AVO

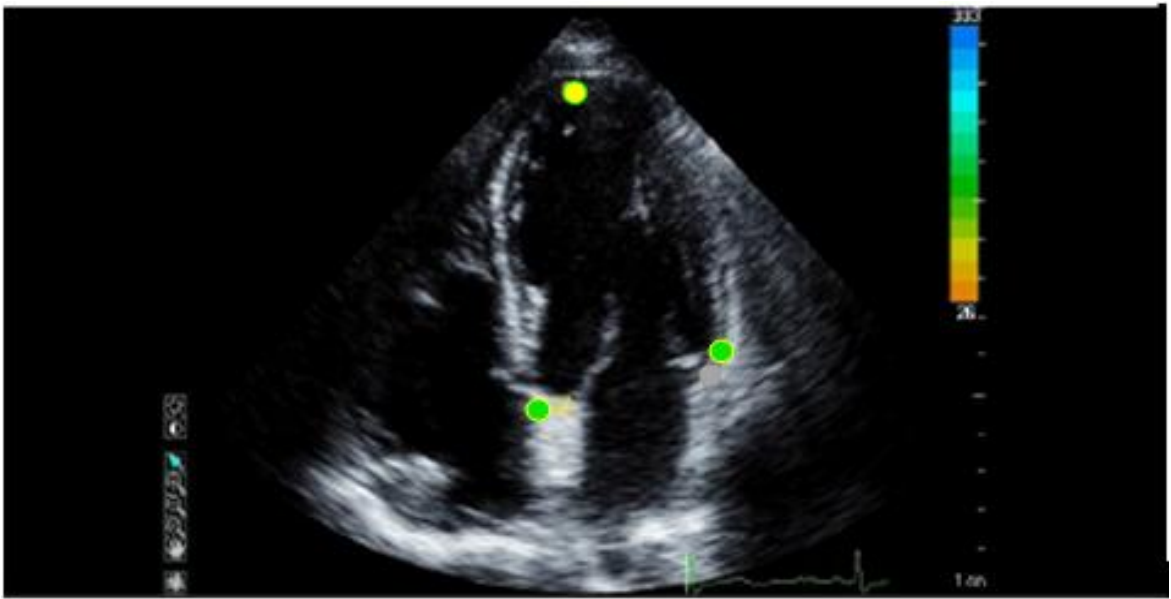
(R- AVO là thời gian từ đầu phức bộ QRS đến bắt đầu mở van động mạch chủ)

*** Phân tích biến dạng**

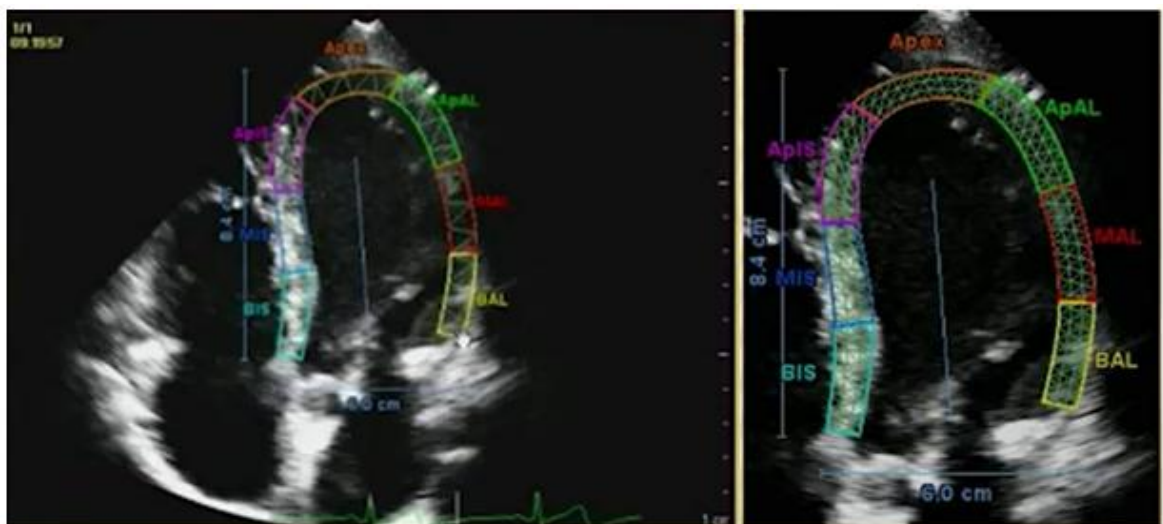
Phân tích biến dạng cơ tim bằng phần mềm ngoại tuyến QLAB version 9.0. Tiến hành phân tích theo các bước sau:

+Đối với biến dạng theo trục dọc thì phân tích trên hình 4 buồng, 2 buồng và 3 buồng/cạnh ức trục dọc. Chọn 3 điểm (hai điểm ở hai bên vòng van, 1 điểm ở mỏm tim). Sau đó phần mềm tự động xác định bờ nội mạc và cho thông số biến dạng cơ tim của từng đoạn cơ tim trong mỗi mặt cắt. Khoảng 20% bệnh nhân bờ nội mạc không rõ phải chỉnh bằng tay. Giá trị biến dạng và vận tốc biến dạng từng đoạn và toàn bộ mặt cắt được thể hiện trên biểu đồ đường cong [180].

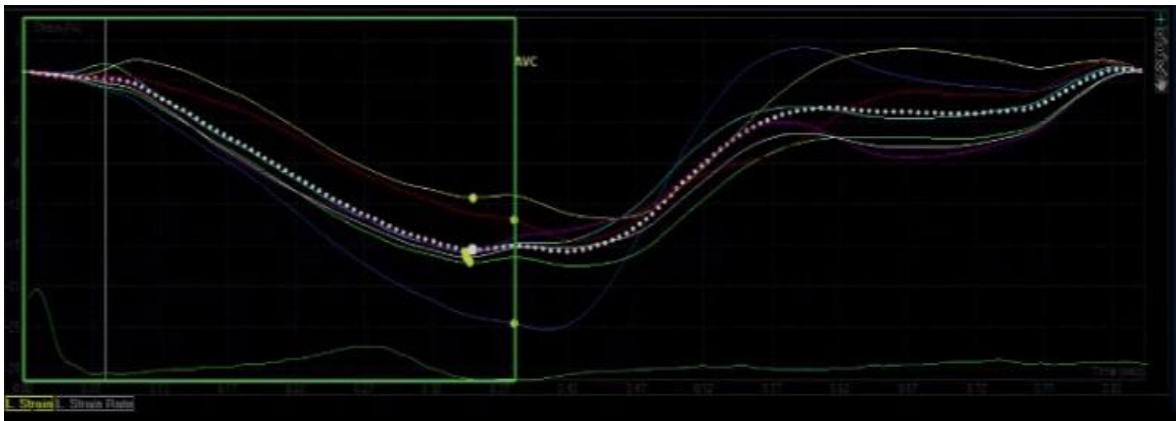
+Đối với biến dạng theo chu vi, biến dạng theo trục ngang và sự xoay/xoắn thì phân tích trên 3 mặt cắt ngang cạnh ức trái. Chọn điểm trung tâm của mặt cắt, phần mềm tự động nhận diện bờ nội mạc, trục ngang và tự phân tích các thông số biến dạng cơ tim. Giá trị biến dạng và vận tốc biến dạng từng đoạn và toàn bộ mặt cắt được thể hiện trên biểu đồ đường cong [180].



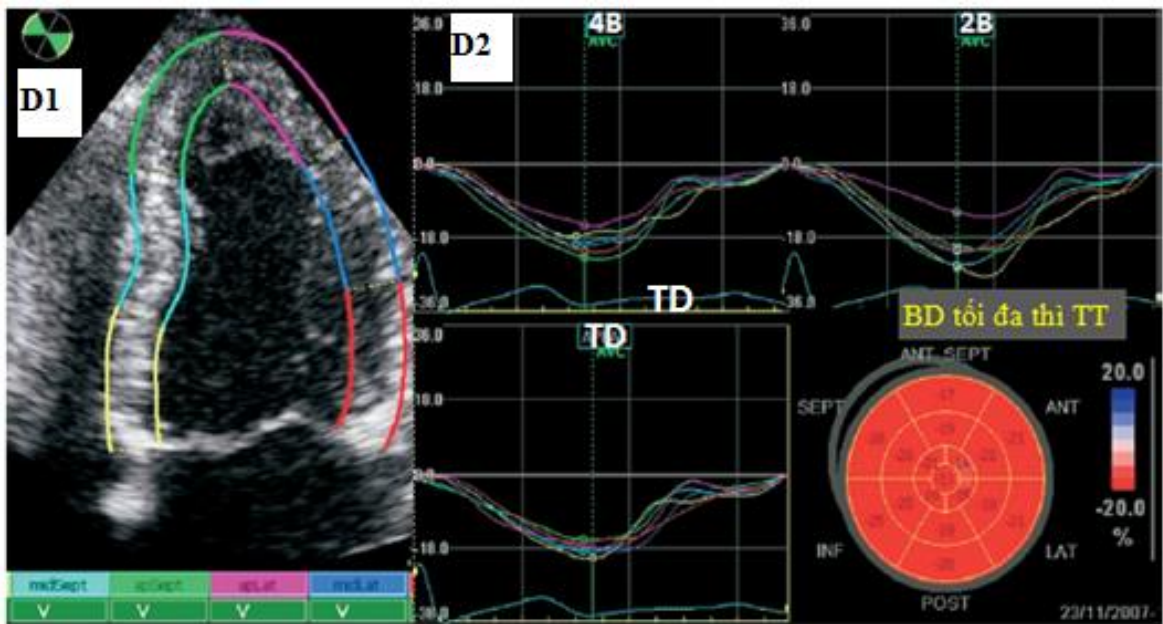
(A)



(B)



(C)



(D)

Hình 2.9. Phân tích biến dạng cơ tim

(A)- chọn 3 điểm ở hai bên vòng van và mỏm tim, (B)- phần mềm tự xác định bờ nội mạc và phân tích biến dạng của từng đoạn cơ tim, (C) Giá trị biến dạng của từng đoạn và biến dạng toàn thể mặt cắt 4 buồng được hiển thị trên biểu đồ, (D)- Biến dạng toàn bộ thất trái: sau khi phân tích xong 3 mặt cắt dọc ở mỏm tim, phần mềm hiển thị tổng hợp như sau: (D1) Hiển thị đang phân tích biến dạng theo trục dọc, (D2) Giá trị biến dạng được hiển thị trên biểu đồ đường cong và biểu đồ hình bia (bull's eye). Biểu đồ hình bia là tổng hợp giá trị biến dạng của toàn bộ thất trái gồm 17 đoạn cơ tim của 3 mặt cắt (4 buồng, 2 buồng và 3 buồng). 4B- mặt cắt 4 buồng, 2B- mặt cắt 2 buồng, TD- mặt cắt trục dọc, BD- biến dạng, TT- tâm thu [114].

Đọc kết quả:

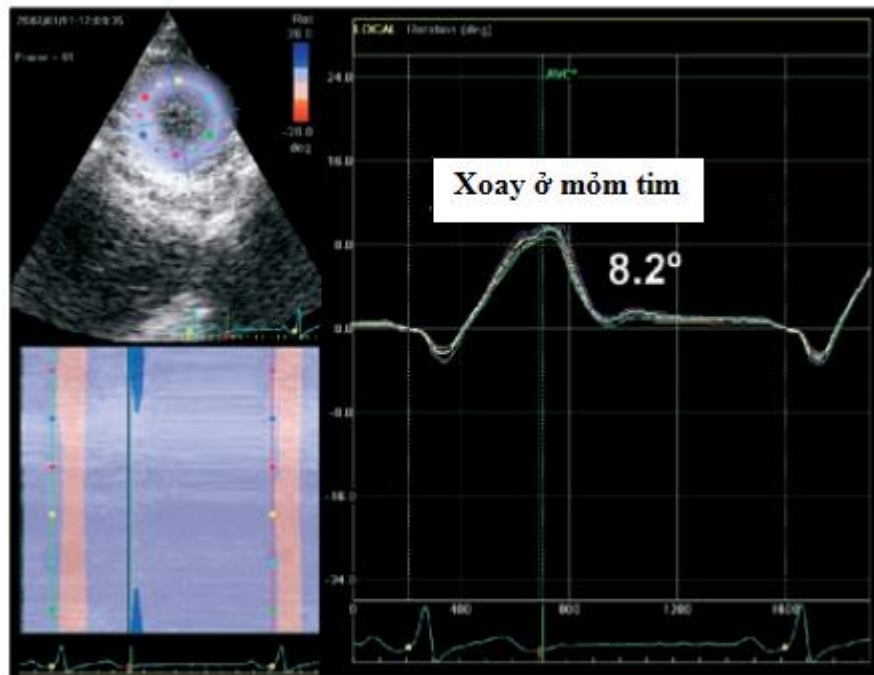
Giá trị biến dạng và vận tốc biến dạng theo trục dọc và chu vi tối đa thì tâm thu là giá trị âm nhiều nhất trong thì tâm thu trước khi van động mạch chủ đóng. Giá trị biến dạng và vận tốc theo trục ngang thì tâm thu là giá trị dương cao nhất trong thì tâm thu trước khi van động mạch chủ đóng.



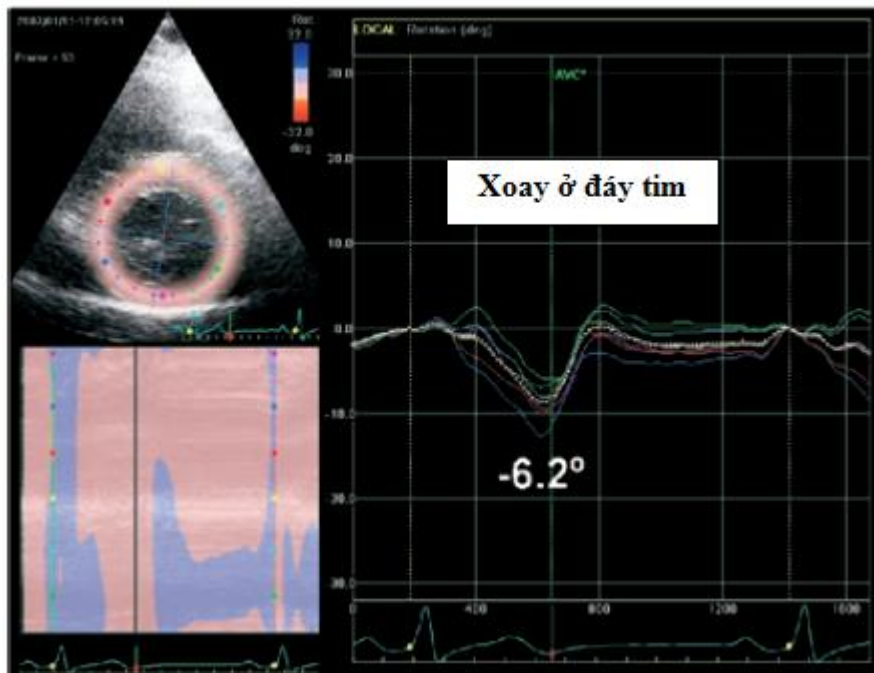
Hình 2.10. Cách đọc kết quả biến dạng tối đa tâm thu

Đọc kết quả biến dạng tối đa thì tâm thu ở điểm S. Ghi chú: P (peak positive strain) biến dạng dương tối đa; S (peak systolic strain) biến dạng tâm thu tối đa; ES (end-systolic strain): biến dạng cuối tâm thu; PSS (post-systolic strain) biến dạng sau tâm thu; AVC (aortic valve closure) đóng van động mạch chủ; đường chấm- bắt đầu QRS, đường xanh lá cây- đóng van động mạch chủ [180].

+ Đối với biến dạng xoay và xoắn thất trái: biến dạng xoay chỉ phân tích trên hai mặt cắt (ngang đáy và ngang mỏm). Bình thường trong thì tâm thu, đáy tim xoay theo chiều kim đồng hồ nên cho giá trị âm. Vì thế góc xoay tối đa thì tâm thu ở đáy tim là giá trị âm nhiều nhất trong thì tâm thu. Ngược lại, mỏm tim xoay ngược chiều kim đồng hồ nên cho giá trị dương, góc xoay tối đa của mỏm tim trong thì tâm thu là giá trị dương cao nhất trước khi van động mạch chủ đóng. Biến dạng xoắn được tính từ góc xoay mỏm trừ góc xoay đáy tim. Vì thế biến dạng xoắn có giá trị dương.



(A)



(B)

Hình 2.11. Cách phân tích biến dạng xoay[139].

Ví dụ một bệnh nhân có góc xoay của mỏm tim là $8,2^0$ (hình A) và góc xoay của đáy tim là $-6,2^0$ (hình B). Vậy góc xoắn của thất trái thì tâm thu = $8,2 - (-6,2) = 14,4^0$

*** *Tính toán thông số biến dạng***

Xuất các thông số sang excel 2007 để tính trung bình biến dạng:

+ Biến dạng toàn bộ thất trái theo trục dọc (GLS) và vận tốc biến dạng toàn bộ thất trái theo trục dọc (GLSR) là trung bình biến dạng và vận tốc biến dạng của 3 mặt cắt (4 buồng, 2 buồng, 3 buồng) gồm 17 đoạn cơ tim, có giá trị âm.

+ Biến dạng toàn bộ thất trái theo chu vi (GCS) và vận tốc biến dạng toàn bộ thất trái theo chu vi (GCSR) là trung bình biến dạng và vận tốc biến dạng của 3 mặt cắt cạnh ức trục ngang (đáy, giữa và mỏm tim) gồm 17 đoạn cơ tim, có giá trị âm.

+ Biến dạng toàn bộ thất trái theo trục ngang (RS) và vận tốc biến dạng toàn bộ thất trái theo trục ngang (radial vel) là trung bình biến dạng và vận tốc biến dạng của 3 mặt cắt cạnh ức trục ngang (đáy, giữa và mỏm tim) gồm 17 đoạn cơ tim, có giá trị dương.

+ Biến dạng xoắn tính theo công thức [105]:

Góc xoắn ($^{\circ}$) = góc xoay mỏm tim - góc xoay đáy tim

+ Tốc độ xoắn ($^{\circ}/s$) = tốc độ xoay mỏm tim - tốc độ xoay đáy tim

Vì thế góc xoắn và tốc độ xoắn có giá trị dương.

+ Thời gian đạt xoắn tối đa là thời gian để đạt giá trị xoắn cao nhất (đo từ đầu QRS [19]).

+ Tốc độ tháo xoắn được tính theo công thức [139]:

Tốc độ tháo xoắn ($^{\circ}/s$) = (xoắn tối đa thì tâm thu - xoắn van hai lá mở)/thời gian khác nhau giữa xoắn lúc tâm thu và lúc van hai lá mở

+ Chỉ số dọc- chu vi theo công thức [125]:

Chỉ số dọc- chu vi = (GLS+ GCS)/2

Chỉ số dọc- chu vi có giá trị âm.

+ Chỉ số tâm thu theo công thức [125], [126]

$$\text{Chỉ số tâm thu} = \frac{GRS - (GLS + GCS)}{3}$$

Trong đó:

GRS: là biến dạng toàn bộ thì tâm thu theo trục ngang, có giá trị dương

GLS: là biến dạng toàn bộ thì tâm thu theo trục dọc, có giá trị âm

GCS: là biến dạng toàn bộ thì tâm thu theo chu vi, có giá trị âm

Chỉ số tâm thu có giá trị dương.

Ghi chú: Chúng tôi phân tích biến dạng cơ tim bằng phần mềm QLAB dưới sự hướng dẫn trực tiếp của chuyên viên Emily Sim, chuyên gia về Ứng Dụng Lâm Sàng (siêu âm tim) của công ty Philips.

***Cách loại trừ yếu tố nhiễu giúp kết quả phân tích chính xác hơn:**

-Khi mắc điện tim cần bộ phận tiếp đất để chống nhiễu cho hình ảnh điện tim đẹp.

- Đo thời khoảng R-R ở cả hai thời điểm: R-đóng-mở van hai lá và R-đóng-mở van động mạch chủ.

-Lấy hình 2D phải thấy rõ bờ nội mạc và mặt cắt đạt chuẩn (như đã nêu trên)

-Copy hình dưới dạng DI-COM, sử dụng loại máy siêu âm tim phù hợp (iE33) thì mới phân tích được.

-Những trường hợp nhịp tim không đều (ngoại tâm thu dày, rung nhĩ,..) cần loại bỏ.

*** Đánh giá chức năng tim bằng các thông số biến dạng:**

+Đánh giá chức năng tâm thu bằng các thông số: GLS, GLSR, GCS, GCSR, GRS, radial vel, góc xoắn, tốc độ xoắn, thời gian đạt xoắn tối đa, chỉ số dọc- chu vi, chỉ số tâm thu.

+ Đánh giá chức năng tâm trương bằng các thông số: GLSR- IVRT, GLSRe, GLSRa, GCSR, GCSR, tốc độ tháo xoắn, GLSRe/GLSRa, GCSR/GCSR.

*** Giá trị bình thường của các thông số biến dạng cơ tim**

GLS - 15,9% đến - 22,1%, GCS - 20,9% đến - 27,8%, GRS 35,1% đến 59% [185]

Chỉ số E/GLSR-IVRT <236 [181]

2.2.6. Định nghĩa một số biến số nghiên cứu

- Hút thuốc lá: có hút thuốc lá khi bệnh nhân đang hút hoặc bỏ hút thuốc lá <5 năm

- Thừa cân-béo phì: BMI \geq 23

- Rối loạn lipid máu: đang điều trị hoặc xét nghiệm lipid máu có tăng cholesterol toàn phần, LDL-C, triglycerid hoặc giảm HDL-C.

2.2.7. Xử lý số liệu

Kết quả nghiên cứu được phân tích bằng phần mềm SPSS18.0

- Thống kê mô tả: biến định lượng mô tả bằng trung bình \pm độ lệch chuẩn. Biến định tính mô tả bằng, tần số, tỷ lệ.

- Thống kê suy luận:

+ Sự khác nhau giữa 2 biến định lượng được xác định bằng t test độc lập nếu phân phối chuẩn hoặc Mann- Whitney test nếu phân phối không chuẩn. Nếu so sánh \geq 3 nhóm thì dùng 1- way ANOVA với phân phối chuẩn, Kruskal- Wallis test với phân phối không chuẩn.

+ Sự khác nhau giữa hai biến định tính mô tả bằng CHI bình phương nếu có \leq 20% số ô có giá trị mong đợi <5.

+ Tương quan giữa các biến liên tục sử dụng phân tích tương quan Pearson (phân phối chuẩn) hoặc tương quan Spearman (phân phối không chuẩn).

Trị số $p < 0.05$ được xem như có ý nghĩa thống kê.

Hệ số tương quan:

0,01- 0,1: mối tương quan rất thấp

0,2- 0,3: mối tương quan thấp

0,4- 0,5: mối tương quan trung bình

0,6- 0,7: mối tương quan cao

\geq 0,8: mối tương quan rất cao

2.3. ĐẠO ĐỨC TRONG NGHIÊN CỨU

Các bước thực hiện tuân thủ các tiêu chí về đạo đức trong nghiên cứu y học:

- Nghiên cứu này đã báo cáo và được sự đồng ý của Lãnh đạo Viện Tim Mạch Việt Nam, Bệnh Viện Bạch Mai.

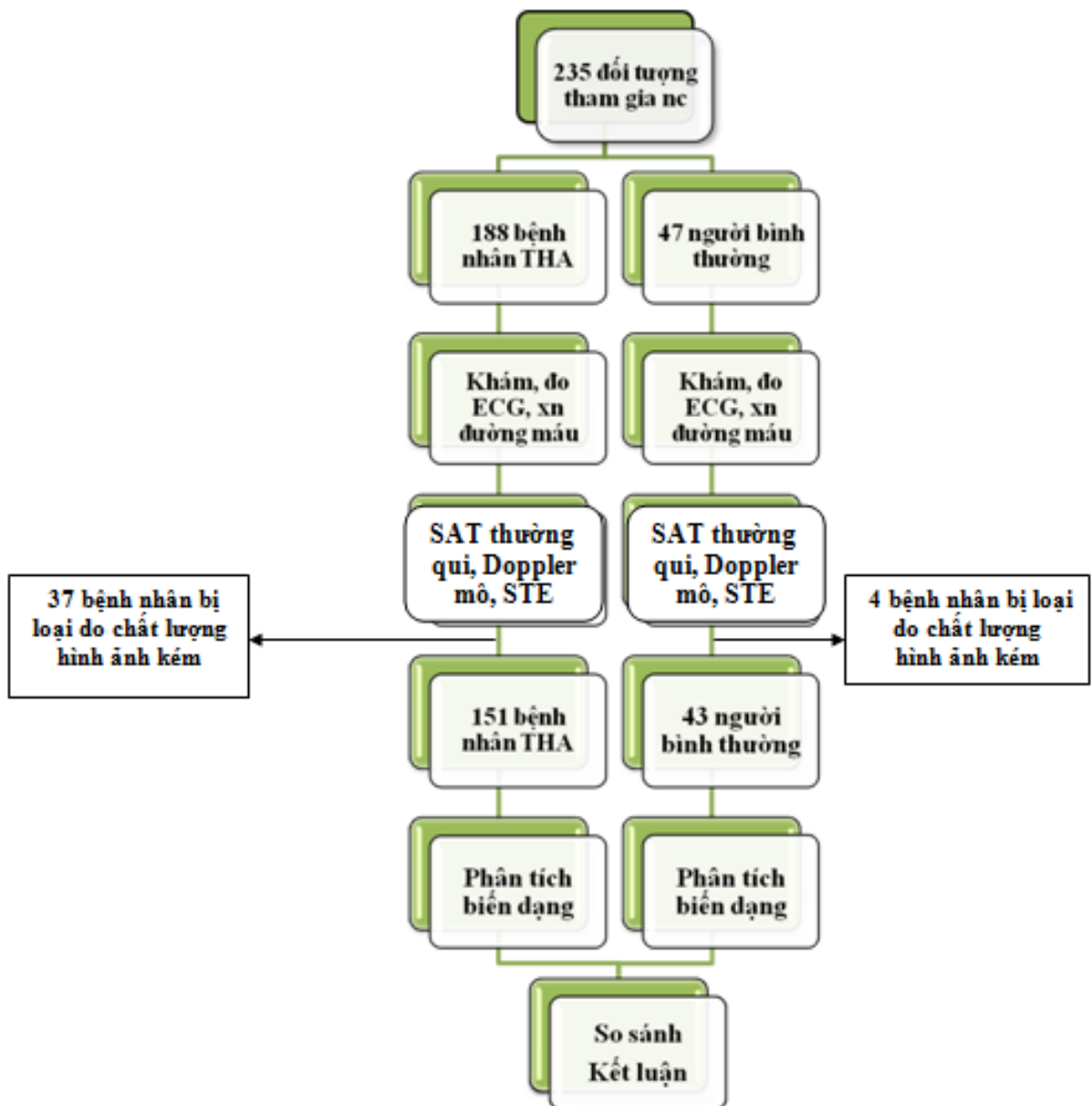
- Trước khi đưa vào nghiên cứu, các đối tượng nghiên cứu được giải thích cụ thể về mục đích, lợi ích và quy trình tham gia nghiên cứu và có quyền từ chối nếu không muốn tham gia. Thông tin nghiên cứu đã thu thập được bảo mật nhằm tôn trọng bí mật riêng tư của đối tượng tham gia nghiên cứu.

- Nghiên cứu này không sử dụng các phương pháp xâm lấn nên không ảnh hưởng đến sức khỏe người bệnh.

- Nghiên cứu mang lại nhiều lợi ích cho người bệnh, được làm siêu âm tim sớm trên máy siêu âm tim hiện đại (iE33), được đánh giá nhiều thông số về hình thái và chức năng tim hơn. Các đối tượng ở nhóm bệnh và nhóm chứng đều được hưởng quyền lợi như nhau.

- Các số liệu thu thập nói trên chỉ nhằm mục đích nghiên cứu và kết quả nghiên cứu nhằm đưa ra các kiến nghị giúp ích cho công tác điều trị bệnh nhân sau này.

SƠ ĐỒ NGHIÊN CỨU



Sơ đồ 2.3. Sơ đồ nghiên cứu

Chương 3

KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU

3.1. ĐẶC ĐIỂM CHUNG CỦA MẪU NGHIÊN CỨU

Tất cả có 235 người đủ tiêu chuẩn đưa vào nghiên cứu nhưng có 41 người bị loại khỏi nghiên cứu do chất lượng hình ảnh kém. Vì vậy cuối cùng chúng tôi còn 194 người đưa vào nghiên cứu, trong đó 151 bệnh nhân THA nguyên phát đang được quản lý và điều trị tại Bệnh viện Bạch Mai – Hà Nội và 43 người không có bệnh tim mạch làm nhóm chứng. Chúng tôi thu được kết quả như sau:

Bảng 3.1. Đặc điểm chung của mẫu nghiên cứu

Đặc tính	Nhóm chứng (n=43) ($\bar{X} \pm SD$)	Nhóm THA (n=151) ($\bar{X} \pm SD$)	p
Tuổi (năm)	58,33±8,21	60,91±8,13	>0,05
Giới (nam) %	39,7	37,7	>0,05
Giới (nữ) %	60,5	62,3	>0,05
BMI	22,13±2,27	22,83± 2,23	>0,05
BSA (m ²)	1,58±0,144	1,58±0,141	>0,05
HA tâm thu (mmHg)	114,19±10,63	137,62±12,8	<0,001
HA tâm trương (mmHg)	68,02±9,01	81,52±8,54	<0,001
Tần số tim (l/ph)	68,63±12,3	70,32±11,47	>0,05
LVMI (g/m ²)	72,44±14,92	87,43±23,68	<0,001
LVIDd (cm)	4,58±0,38	4,5±0,45	>0,05
PWT (cm)	0,8±0,1	0,95±0,49	<0,05
RWT	0,35±0,05	0,42±0,21	<0,05
EF- Mode (%)	69,53±5,54	70,65±6,18	>0,05
EF- Simpson (%)	65,79±5,71	65,28±6,33	>0,05
FS (%)	39,3±4,55	40,12±5,12	>0,05

Nhận xét: Không có sự khác biệt về tuổi, giới, BMI, tần số tim, đường kính trong thất trái cuối tâm trương và phân suất tổng máu thất trái giữa nhóm THA và nhóm chứng.

Bảng 3.2. Đặc điểm lâm sàng và một số yếu tố nguy cơ

Đặc điểm		Nhóm THA (n=151)	
		Số lượng	Tỷ lệ (%)
Triệu chứng lâm sàng của suy tim		61	40,4
Thừa cân- béo phì		74	49,01
Hút thuốc lá		11	7,28
Rối loạn lipid máu		122	80,79
Độ THA	Độ I	7	4,64
	Độ II	45	29,8
	Độ III	99	65,56
Thời gian phát hiện THA	<5 năm	41	27,15
	5- 10 năm	75	49,67
	>10 năm	35	23,18

Nhận xét:

- 40,4% bệnh nhân có triệu chứng lâm sàng của suy tim.
- Rối loạn lipid máu là yếu tố nguy cơ tim mạch chiếm tỷ lệ cao nhất (80, 79%).
- THA độ III chiếm tỷ lệ cao nhất (65, 56%). Đa số bệnh nhân mắc THA từ 5 năm trở lên.

Bảng 3.3. Đặc điểm hình thái và chức năng tim

Đặc điểm		Nhóm THA (n=151)	
		Số lượng	Tỷ lệ (%)
Hình thái	Bình thường	86	56,95
	Phi đại đồng tâm	21	13,91
	Phi đại lệch tâm	9	5,96
	Tái cấu trúc đồng tâm	35	23,18
Suy tim phân suất tổng máu bảo tồn	Có suy tim	61	40,4
	Không suy tim	90	59,6
Rối loạn chức năng tâm trương	Không	12	7,95
	Độ 1	114	75,5
	Độ 2 và 3	25	16,56
Áp lực đổ đầy thất trái	Bình thường	119	78,81
	Tăng	32	21,19
Giãn nhĩ trái	Không	115	76,16
	Có	33	21,85

*Ghi chú: Có 3 bệnh nhân thiếu thể tích nhĩ trái do bấm nhầm lệnh trong quá trình copy.

Nhận xét: 13,91 % có phi đại đồng tâm; 40,4% suy tim phân suất tổng máu bảo tồn; 75,5% rối loạn chức năng tâm trương độ 1; 21,19% bệnh nhân có tăng áp lực đổ đầy thất trái và 21,85% bệnh nhân có giãn nhĩ trái.

3.2. ĐÁNH GIÁ CHỨC NĂNG THẤT TRÁI BẰNG SIÊU ÂM ĐÁNH DẤU MÔ CƠ TIM

3.2.1. Đánh giá chức năng tâm thu

Bảng 3.4: So sánh các thông số biến dạng tâm thu giữa bệnh nhân tăng huyết áp và nhóm chứng

Thông số	Nhóm chứng (n=43) ($\bar{X} \pm SD$)	Nhóm THA (n=151) ($\bar{X} \pm SD$)	p
GLS (%)	- 16,52±1,19	- 11,57± 2,37	<0,001
GLSR (1/s)	- 0,96±0,13	- 0,73±0,15	<0,001
GCS (%)	- 17,92±2,39	- 13,52±4,97	<0,001
GCSR (1/s)	- 1,11±0,15	- 0,9±0,23	<0,001
GRS (%)	12,33±1,94	10,24±3,4	<0,001
Radial vel (cm/s)	1,98±0,35	1,65±0,42	<0,001
Góc xoắn tối đa ($^{\circ}$)	11,33±4,51	10,56±5,38	>0,05
Tốc độ xoắn ($^{\circ}/s$)	90,13±34,19	78,94±33,85	>0,05
Thời gian đạt xoắn tối đa (s)	1,19±0,29	1,13±0,26	>0,05 (m)
Chỉ số dọc- chu vi	- 17,22±1,44	- 12,55±2,83	<0,001
Chỉ số tâm thu	15,59±1,46	11,79±2,9	<0,001

(m) Mann- Whitney test.

Nhận xét: Các thông số biến dạng tâm thu theo trục dọc, chu vi và trục ngang ở nhóm tăng huyết áp giảm hơn so với nhóm chứng. Sự khác biệt này có ý nghĩa thống kê. Góc xoắn, tốc độ xoắn và thời gian đạt xoắn tối đa không khác nhau giữa hai nhóm. Tốc độ xoắn giảm ở nhóm THA nhưng sự khác biệt này chưa có ý nghĩa thống kê.

Bảng 3.5: So sánh sự biến dạng tâm thu theo hình thái thất trái

Thông số	Nhóm chứng (n=43) ($\bar{X} \pm SD$)	Nhóm tăng huyết áp			
		Phi đại đồng tâm (n=21) ($\bar{X} \pm SD$)	Phi đại lệch tâm (n=9) ($\bar{X} \pm SD$)	Tái cấu trúc đồng tâm (n=35) ($\bar{X} \pm SD$)	Bình thường (n=86) ($\bar{X} \pm SD$)
GLS (%)	- 16,52±1,19	- 10,8±2,48 <i>p</i> <0,001*	- 12,64±1,54 <i>p</i> <0,001*	- 11,1±2,55 <i>p</i> <0,001*	- 11,84±2,28 <i>p</i> <0,001*
GLSR (1/s)	- 0,96±0,13	- 0,69±0,13 <i>p</i> <0,001*	- 0,78±0,08 <i>p</i> <0,05*	- 0,73±0,16 <i>p</i> <0,001*	- 0,73±0,15 <i>p</i> <0,001*
GCS (%)	- 17,92±2,39	- 14,98±4,59 <i>p</i> >0,05	- 15,17±6,05 <i>p</i> >0,05	- 13,52±4,78 <i>p</i> <0,001*	- 13,0±4,99 <i>p</i> <0,001*
GCSR (1/s)	- 1,12±0,15	- 0,95±0,22 <i>p</i> <0,05*	- 1,0±0,18 <i>p</i> >0,05	- 0,87±0,22 <i>p</i> <0,001*	- 0,88±0,24 <i>p</i> <0,001*
GRS (%)	12,33±1,94	11,66±3,57 <i>p</i> >0,05	11,69±3,71 <i>p</i> >0,05	10,02±3,03 <i>p</i> <0,05*	9,82±3,4 <i>p</i> <0,001*
Radial vel (cm/s)	1,98±0,35	1,76±0,34 <i>p</i> >0,05	1,97±0,43 <i>p</i> >0,05	1,61±0,39 <i>p</i> <0,05*	1,6±0,43 <i>p</i> <0,001*
Góc xoắn (°)	11,33±4,51	11,07±5,1 <i>p</i> >0,05	9,79±5,27 <i>p</i> >0,05	11,57±4,92 <i>p</i> >0,05	10,1±5,65 <i>p</i> >0,05
Tốc độ xoắn (°/s)	90,13±34,19	76,45±33,63 <i>p</i> >0,05	78,13±15,92 <i>p</i> >0,05	76,56±33,05 <i>p</i> >0,05	80,61±35,89 <i>p</i> >0,05
Thời gian đạt xoắn tối đa (s)	1,19±0,29	1,18±0,27	1,28±0,23	1,14±0,22	1,1±0,27
		<i>p</i> >0,05 (k)			
Chỉ số dọc-chu vi	- 17,22±1,44	- 12,89±2,72 <i>p</i> <0,001*	- 13,94±2,78 <i>p</i> <0,05*	- 12,31±2,67 <i>p</i> <0,001*	- 12,42±2,93 <i>p</i> <0,001*
Chỉ số tâm thu	15,59±1,46	12,48±2,9 <i>p</i> <0,05*	13,19±3,06 <i>p</i> >0,05	11,55±2,69 <i>p</i> <0,001*	11,58±2,94 <i>p</i> <0,001*

(k) Kruskal- Wallis test.

* so với nhóm chứng

Nhận xét: Mức biến dạng và vận tốc tâm thu theo trục dọc, chu vi, trục ngang ở bệnh nhân THA giảm rõ rệt so với nhóm chứng dù chưa có phì đại thất trái ($p < 0,001$). Chỉ số dọc- chu vi và chỉ số tâm thu cũng giảm ở bệnh nhân chưa có phì đại thất trái ($p < 0,05$). Biến dạng xoắn không khác nhau giữa hai nhóm.

Bảng 3.6: So sánh sự biến dạng tâm thu ở bệnh nhân suy tim phân suất tổng máu bảo tồn, không suy tim và nhóm chứng

Thông số	Nhóm chứng (n=43) ($\bar{X} \pm SD$)	Nhóm tăng huyết áp	
		Không STPSTMBT (n=90) ($\bar{X} \pm SD$)	STPSTMBT (n=61) ($\bar{X} \pm SD$)
GLS (%)	- 16,52±1,19	- 11,93±2,21 <i>p < 0,001*</i>	- 11,04±2,5 <i>p < 0,001*</i>
GLSR (1/s)	- 0,96±0,13	- 0,74±0,15 <i>p < 0,001*</i>	- 0,71±0,14 <i>p < 0,001*</i>
GCS (%)	- 17,92±2,39	- 14,0±4,79 <i>p < 0,001*</i>	- 12,82±5,17 <i>p < 0,001*</i>
GCSR (1/s)	- 1,11±0,15	- 0,92±0,23 <i>p < 0,001*</i>	- 0,86±0,24 <i>p < 0,001*</i>
GRS (%)	12,33±1,94	10,63±3,19 <i>P < 0,05*</i>	9,66±3,65 <i>p < 0,001*</i>
Radial vel (cm/s)	1,98±0,35	1,71±0,39 <i>p < 0,05*</i>	1,56±0,43 <i>p < 0,001*</i>
Góc xoắn ($^{\circ}$)	11,33±4,51	10,9±5,06 <i>p > 0,05</i>	10,04±5,83 <i>p > 0,05</i>
Tốc độ xoắn ($^{\circ}/s$)	90,13±34,19	76,39±32,14 <i>p > 0,05</i>	82,7±36,17 <i>p > 0,05</i>
Thời gian đạt xoắn tối đa (s)	1,19±0,29	1,14±0,27	1,12±0,25
		<i>p > 0,05 (k)</i>	
Chỉ số dọc- chu vi	- 17,22±1,44	- 12,97±2,49 <i>p < 0,001*</i>	- 11,93±3,21 <i>p < 0,001*</i>
Chỉ số tâm thu	15,59±1,46	12,19±2,61 <i>p < 0,001*</i>	11,21±3,21 <i>p < 0,001*</i>

(k) Kruskal- Wallis test.

* so với nhóm chứng

Nhận xét: Biến dạng và vận tốc biến dạng tâm thu theo trục dọc, chu vi và trục ngang giảm nhiều ở bệnh nhân dù chưa có suy tim và giảm nhiều nhất khi có suy tim phân suất tổng máu bảo tồn. Đánh giá chức năng tim theo nhiều hướng cho thấy chỉ số dọc- chu vi và chỉ số tâm thu cũng giảm ở bệnh nhân THA nhưng chưa có suy tim và giảm rõ rệt ở bệnh nhân suy tim phân suất tổng máu bảo tồn ($p < 0,01$).

Bảng 3.7: So sánh sự biến dạng tâm thu ở bệnh nhân tăng huyết áp có triệu chứng suy tim và nhóm chứng

Thông số	Nhóm chứng (n=43) ($\bar{X} \pm SD$)	Nhóm THA		P
		NYHA 1 (n=90) ($\bar{X} \pm SD$)	NYHA 2 (n=61) ($\bar{X} \pm SD$)	
GLS (%)	- 16,52±1,19	- 11,93±2,21	- 11,04±2,5	<0,001
GLSR (1/s)	- 0,96±0,13	- 0,74±0,15	- 0,71±0,14	<0,001
GCS (%)	- 17,92±2,39	- 14±4,8	- 12,82±5,17	<0,001
GCSR (1/s)	- 1,12±0,15	- 0,92±0,23	- 0,86±0,24	<0,001
GRS (%)	12,33±1,94	10,63±3,19	9,66±3,65	<0,001
Radial vel (cm/s)	1,98±0,35	1,71±0,39	1,56±0,43	<0,001
Góc xoắn ($^{\circ}$)	11,33±4,51	10,9±5,06	10,04±5,83	>0,05
Tốc độ xoắn ($^{\circ}/s$)	90,13±34,19	79,39±32,14	80,7±36,17	>0,05
Thời gian đạt xoắn tối đa (s)	1,19±0,29	1,14±0,27	1,12±0,25	>0,05
Chỉ số dọc- chu vi	- 17,22±1,44	- 12,97±2,49	- 11,93±3,21	<0,001
Chỉ số tâm thu	15,59±1,46	12,19±2,6	11,21±3,21	<0,001

Nhận xét: Biến dạng tâm thu và vận tốc biến dạng tâm thu theo trục dọc, chu vi và trục ngang giảm theo mức NYHA và so với nhóm chứng. Góc xoắn, tốc độ xoắn và thời gian đạt xoắn tối đa không thay đổi. Chỉ số dọc- chu vi và chỉ số tâm thu cũng giảm theo mức NYHA và so với nhóm chứng.

Bảng 3.8: So sánh sự biến dạng tâm thu theo độ tăng huyết áp

Thông số	Nhóm chứng (n=43) ($\bar{X} \pm SD$)	Nhóm tăng huyết áp		
		Độ 1 (n=7) ($\bar{X} \pm SD$)	Độ 2 (n=45) ($\bar{X} \pm SD$)	Độ 3 (n=99) ($\bar{X} \pm SD$)
GLS (%)	- 16,52±1,19	- 12,81±1,3 <i>p</i> <0,05*	- 11,24±2,6 <i>p</i> <0,001*	- 11,63±2,29 <i>p</i> <0,001*
GLSR (1/s)	- 0,96±0,13	- 0,76±0,13 <i>p</i> <0,05*	- 0,74±0,18 <i>p</i> <0,001*	- 0,73±0,14 <i>p</i> <0,001*
GCS (%)	- 17,92±2,39	- 14,86±7,23 <i>p</i> >0,05	- 12,77±5,03 <i>p</i> <0,001*	- 13,77±4,77 <i>p</i> <0,001*
GCSR (1/s)	- 1,12±0,15	- 0,95±0,21 <i>p</i> >0,05	- 0,87±0,24 <i>p</i> <0,001*	- 0,89±0,24 <i>p</i> <0,001*
GRS (%)	12,33±1,94	10,84±3,75 <i>p</i> >0,05	9,56±3,73 <i>p</i> <0,001*	10,5±3,21 <i>p</i> <0,001*
Radial vel (cm/s)	1,98±0,35	1,7±0,35 <i>p</i> >0,05	1,61±0,44 <i>p</i> <0,001*	1,67±0,41 <i>p</i> <0,001*
Góc xoắn (°)	11,33±4,51	9,0±6,07 <i>p</i> >0,05	10,7±6,03 <i>p</i> >0,05	10,6±5,06 <i>p</i> >0,05
Tốc độ xoắn (°/s)	90,13±34,19	67,19±19,1 <i>p</i> >0,05	77,34±34,89 <i>p</i> >0,05	80,05±34,2 <i>p</i> >0,05
Thời gian đạt xoắn tối đa (s)	1,19±0,29	1,15±0,13	1,09±0,21	1,15±0,29
		<i>p</i> >0,05 (k)		
Chỉ số dọc- chu vi	- 17,22±1,44	- 13,83±3,31 <i>p</i> >0,05	- 12,01±3,07 <i>p</i> <0,001*	- 12,71±2,67 <i>p</i> <0,001*
Chỉ số tâm thu	15,59±1,46	12,83±3,4 <i>p</i> >0,05	11,23±3,12 <i>p</i> <0,001*	11,97±2,74 <i>p</i> <0,001*

(k) Kruskal- Wallis test.

* so với nhóm chứng

Nhận xét: Ở bệnh nhân tăng huyết áp độ 1,2,3, biến dạng tâm thu và vận tốc biến dạng tâm thu theo trục dọc đều giảm so với nhóm chứng. Biến dạng chu vi và trục ngang giảm ở bệnh nhân THA độ 2 và 3 so với nhóm chứng. Đồng thời chỉ số dọc- chu vi, chỉ số tâm thu cũng giảm đáng kể ở nhóm THA độ 2 và 3 so với nhóm chứng ($p < 0,001$).

Bảng 3.9: So sánh sự biến dạng tâm thu theo thời gian THA

Thông số	< 5 năm (n=41) ($\bar{X} \pm SD$)	5- 10 năm (n=75) ($\bar{X} \pm SD$)	>10 năm (n=35) ($\bar{X} \pm SD$)	p
GLS (%)	- 11,32±2,81	- 11,69±2,22	- 11,61±2,16	>0,05
GLSR (1/s)	- 0,72±0,17	- 0,74±0,14	- 0,72±0,13	>0,05
GCS (%)	- 13,83±4,99	- 13,68±5,02	- 12,85±4,89	>0,05
GCSR (1/s)	- 0,92±0,22	- 0,9±0,23	- 0,87±0,26	>0,05
GRS (%)	10,44±3,63	10,21±3,23	10,06±3,58	>0,05
Radial vel (cm/s)	1,76±0,42	1,63±0,4	1,55±0,42	>0,05
Góc xoắn ($^{\circ}$)	10,94±5,47	10,5±5,09	10,23±5,99	>0,05
Tốc độ xoắn ($^{\circ}/s$)	84,92±35,72	77,9±36,37	74,19±24,63	>0,05
Thời gian đạt xoắn tối đa (s)	1,11±0,27	1,13±0,26	1,15±0,27	>0,05 (k)
Chỉ số dọc- chu vi	- 12,58±2,66	- 12,68±2,95	- 12,23±2,84	>0,05
Chỉ số tâm thu	11,91±2,8	11,86±2,93	11,51±2,99	>0,05

(k) Kruskal- Wallis test.

Nhận xét: Không có sự khác biệt về sự biến dạng tâm thu cơ tim theo thời gian mắc THA.

3.2.2. Đánh giá chức năng tâm trương

Bảng 3.10: So sánh các thông số biến dạng tâm trương thất trái ở bệnh nhân THA và nhóm chứng

Thông số	Nhóm chứng (n=43) ($\bar{X} \pm SD$)	Nhóm THA (n= 151) ($\bar{X} \pm SD$)	p
GLSR- IVRT (1/s)	0,51±0,28	0,36±0,17	<0,05
GLSRe (1/s)	0,86±0,22	0,61±0,18	<0,001
GLSRa (1/s)	0,96±0,24	0,75±0,22	<0,001
GCSRe (1/s)	1,05±0,29	0,79±0,3	<0,001
GCSRa (1/s)	0,78±0,27	0,68±0,28	<0,05
Tốc độ tháo xoắn (°/s)	37,47±22,46	32,9±25,63	>0,05 (m)
E/GLSR- IVRT (cm)	229,25±234,05	233,7±190,49	<0,05(m)
GLSRe/GLSRa	0,98±0,49	0,9±0,48	>0,05 (m)
GCSRe/GCSRa	1,71±1,92	1,27±1,07	<0,05(m)

(m) Mann- Whitney test.

Nhận xét: Tốc độ biến dạng ở giai đoạn thư giãn đồng thể tích, đầu và cuối tâm trương theo trục dọc và chu vi giảm ở bệnh nhân THA so với nhóm chứng ($p < 0,05$). Tốc độ tháo xoắn giảm ở bệnh nhân THA so với nhóm chứng nhưng sự khác biệt chưa có ý nghĩa thống kê. E/GLSR- IVRT tăng ở nhóm THA so với nhóm chứng ($p < 0,05$).

Bảng 3.11: So sánh các thông số biến dạng tâm trương theo hình thái thất trái

Thông số	Nhóm chứng (n=43) ($\bar{X} \pm SD$)	Nhóm tăng huyết áp			
		Phì đại đồng tâm (n=21) ($\bar{X} \pm SD$)	Phì đại lệch tâm (n=9) ($\bar{X} \pm SD$)	Tái cấu trúc đồng tâm (n=35) ($\bar{X} \pm SD$)	Bình thường (n=86) ($\bar{X} \pm SD$)
GLSR-IVRT (1/s)	0,51±0,28	0,32±0,16 <i>p</i> <0,05*	0,43±0,18 <i>p</i> >0,05	0,34±0,17 <i>P</i> <0,05*	0,37±0,17 >0,05
GLSRe (1/s)	0,86±0,22	0,53±0,16 <i>p</i> <0,001*	0,68±0,14 <i>p</i> >0,05	0,6±0,17 <i>p</i> <0,001*	0,62±0,19 <i>p</i> <0,001*
GLSRa (1/s)	0,96±0,24	0,81±0,2 <i>p</i> >0,05	0,84±0,21 <i>p</i> >0,05	0,7±0,21 <i>p</i> <0,001*	0,75±0,23 <i>p</i> <0,001*
GCSRe (1/s)	1,05±0,29	0,83±0,29 <i>p</i> <0,05*	0,84±0,3 <i>p</i> >0,05	0,78±0,26 <i>p</i> <0,05	0,78±0,32 <i>p</i> <0,001*
GCSRa (1/s)	0,78±0,27	0,66±0,38 <i>p</i> >0,05	0,71±0,2 <i>p</i> >0,05	0,74±0,28 <i>p</i> >0,05	0,66±0,26 <i>p</i> >0,05
Tốc độ tháo xoắn (°/s)	37,47±22,46	36±34,28 <i>p</i> >0,05	37,68±39,7 <i>p</i> >0,05	33,23±19,59 <i>p</i> >0,05	31,51±23,96 <i>p</i> >0,05
E/GLSR-IVRT (cm)	229,25±234,05	245,74±112,83	190,37±122,35	285,03±324,73	214,41±125,53
		<i>p</i> >0,05 (k)			
GLSRe/GLSRa	0,98±0,48	0,69±0,23	0,88±0,33	0,96±0,46	0,92±0,54
		<i>p</i> >0,05 (k)			
GCSRe/GCSRa	1,71±1,92	0,96±1,47	1,22±0,4	1,14±0,43	1,41±1,17
		<i>p</i> >0,05 (k)			

(k) Kruskal- Wallis test.

* so với nhóm chứng

Nhận xét: Tốc độ biến dạng đầu tâm trương theo trục dọc giảm ở bệnh nhân THA dù chưa có phì đại thất trái và giảm nhiều nhất ở bệnh nhân THA có phì đại đồng tâm thất trái. Tốc độ biến dạng đầu tâm trương theo chu vi cũng giảm ở bệnh nhân THA chưa có biến đổi về hình thái thất trái ($p < 0,05$). Tốc độ tháo xoắn không thay đổi.

Bảng 3.12: So sánh các thông số biến dạng tâm trương ở bệnh nhân THA có suy tim phân suất tổng máu bảo tồn, không suy tim và nhóm chứng

Thông số	Nhóm chứng (n=43) ($\bar{X} \pm SD$)	Nhóm tăng huyết áp	
		Không STPSTMBT (n=90) ($\bar{X} \pm SD$)	STPSTMBT (n=61) ($\bar{X} \pm SD$)
GLSR- IVRT (1/s)	0,51±0,28	0,36±0,16 <i>p < 0,05*</i>	0,37±0,19 <i>p < 0,05*</i>
GLSRe (1/s)	0,86±0,22	0,63±0,18 <i>p < 0,001*</i>	0,58±0,18 <i>p < 0,001*</i>
GLSRa (1/s)	0,96±0,24	0,78±0,23 <i>p < 0,001*</i>	0,72±0,21 <i>p < 0,001*</i>
GCSRe (1/s)	1,05±0,29	0,81±0,28 <i>p < 0,001*</i>	0,76±0,32 <i>p < 0,001*</i>
GCSRa (1/s)	0,78±0,27	0,69±0,28 <i>p > 0,05</i>	0,68±0,28 <i>p > 0,05</i>
Tốc độ tháo xoắn (°/s)	37,47±22,46	29,14±20,19 <i>p < 0,05 (k)</i>	38,44±31,38
E/GLSR- IVRT (cm)	229,25±234,05	234,03±203,03 <i>p > 0,05 (k)</i>	233,21±171,98
GLSRe/GLSRa	0,98±0,49	0,9±0,53 <i>p > 0,05 (k)</i>	0,89±0,41
GCSRe/GCSRa	1,71±1,92	1,25±1,14 <i>p > 0,05 (k)</i>	1,3±0,97

(k) Kruskal- Wallis test.

* so với nhóm chứng

Nhận xét: Ở bệnh nhân chưa STPSTMBT, tốc độ biến dạng đầu và cuối tâm trương theo trục dọc, đầu tâm trương theo chu vi giảm hơn so với nhóm chứng và giảm nhiều nhất khi có STPSTMBT ($p < 0,001$). Tốc độ tháo xoắn tăng khi có suy tim phân suất tổng máu bảo tồn ($p < 0,05$).

Bảng 3.13: So sánh các thông số biến dạng tâm trương theo phân độ NYHA

Thông số	Nhóm chứng (n=43) ($\bar{X} \pm SD$)	Nhóm THA		P
		NYHA 1 (n=90) ($\bar{X} \pm SD$)	NYHA 2 (n=61) ($\bar{X} \pm SD$)	
GLSR- IVRT (1/s)	0,51±0,28	0,36±0,16	0,37±0,19	<0,05
GLSRe (1/s)	0,86±0,22	0,63±0,18	0,58±0,18	<0,001
GLSRa (1/s)	0,96±0,24	0,78±0,23	0,72±0,21	<0,001
GCSRe (1/s)	1,05±0,29	0,81±0,28	0,76±0,32	<0,001
GCSRa (1/s)	0,78±0,27	0,69±0,28	0,68±0,28	>0,05
Tốc độ tháo xoắn ($^{\circ}/s$)	37,47±22,46	29,14±20,19	38,44±31,38	>0,05
E/GLSR- IVRT (cm)	229,25±234,05	234,03±203,03	233,21±171,98	>0,05
GLSRe/GLSRa	0,98±0,49	0,9±0,53	0,89±0,41	>0,05
GCSRe/GCSRa	1,71±1,92	1,25±1,14	1,3±0,97	<0,05 (k)

(k) Kruskal Wallis test.

Nhận xét: Tốc độ biến dạng đầu và cuối tâm trương theo trục dọc, tốc độ biến dạng đầu tâm trương theo chu vi giảm nhiều ở bệnh nhân THA có NYHA 2 so với nhóm NYHA 1 và nhóm chứng ($p < 0,001$).

Bảng 3.14: So sánh các thông số biến dạng tâm trương theo độ THA

Thông số	Nhóm chứng (n=43) ($\bar{X} \pm SD$)	Nhóm tăng huyết áp		
		Độ 1 (n=7) ($\bar{X} \pm SD$)	Độ 2 (n=45) ($\bar{X} \pm SD$)	Độ 3 (n=99) ($\bar{X} \pm SD$)
GLSR-IVRT (1/s)	0,51±0,28	0,47±0,18 >0,05	0,33±0,17 <i>p</i> <0,05*	0,37±0,17 <i>p</i> <0,05*
GLSRe (1/s)	0,86±0,22	0,63±0,2 <i>p</i> <0,05*	0,63±0,18 <i>p</i> <0,001*	0,6±0,18 <i>p</i> <0,001*
GLSRa (1/s)	0,96±0,24	0,78±0,24 <i>p</i> >0,05	0,73±0,23 <i>p</i> <0,001*	0,76±0,22 <i>p</i> <0,001*
GCSRe (1/s)	1,05±0,29	0,81±0,34 <i>p</i> >0,05	0,81±0,33 <i>p</i> <0,05*	0,78±0,29 <i>p</i> <0,001*
GCSRa (1/s)	0,78±0,27	0,76±0,28 <i>p</i> >0,05	0,68±0,29 <i>p</i> >0,05	0,68±0,28 <i>p</i> >0,05
Tốc độ tháo xoắn (°/s)	37,47±22,46	25,28±21,03	33,14±23,19	33,33±27,06
		<i>p</i> >0,05 (k)		
E/GLSR-IVRT (cm)	229,25±234,05	173,23±133,34	281,02±266,86	216,47±144,54
		<i>p</i> >0,05 (k)		
GLSRe/GLSRa	0,98±0,49	0,84±0,32	0,94±0,39	0,88±0,53
		<i>p</i> >0,05 (k)		
GCSRe/GCSRa	1,71±1,92	1,09±0,37	1,44±1,2	1,21±1,04
		<i>p</i> >0,05 (k)		

(k) Kruskal- Wallis test.

* so với nhóm chứng

Nhận xét: Tốc độ biến dạng trục dọc giai đoạn thư giãn đồng thể tích, đầu và cuối tâm trương và tốc độ biến dạng theo chu vi đầu tâm trương giảm ở bệnh nhân THA độ 2 và 3 (*p*<0,05).

Bảng 3.15: So sánh các thông số biến dạng tâm trương theo thời gian tăng huyết áp

Thông số	<5 năm (n= 41) ($\bar{X} \pm SD$)	5- 10 năm (n=75) ($\bar{X} \pm SD$)	>10 năm (n=35) ($\bar{X} \pm SD$)	p
GLSR- IVRT (1/s)	0,39±0,19	0,34±0,16	0,37±0,17	>0,05
GLSRe (1/s)	0,66±0,17	0,6±0,18	0,57±0,18	>0,05
GLSRa (1/s)	0,68±0,21	0,8±0,24	0,72±0,19	<0,05
GCSRe (1/s)	0,83±0,32	0,8±0,29	0,73±0,31	>0,05
GCSRa (1/s)	0,75±0,28	0,66±0,27	0,66±0,29	>0,05
Tốc độ tháo xoắn ($^{\circ}/s$)	34,74±27,06	31,99±22,81	32,69±29,96	>0,05 (k)
E/GLSR- IVRT (cm)	216,22±132,06	254,56±243,03	209,48±95,35	>0,05 (k)
GLSRe/GLSRa	1,12±0,72	0,8±0,31	0,84±0,36	<0,05 (k)
GCSRe/GCSRa	1,33±1,15	1,28±1,22	1,19±0,51	>0,05 (k)

(k) Kruskal Wallis test.

Nhận xét: Tốc độ biến dạng theo trục dọc giai đoạn thư giãn đồng thể tích và đầu tâm trương, tốc độ biến dạng theo chu vi đầu và cuối tâm trương, tốc độ tháo xoắn không khác nhau theo thời gian mắc tăng huyết áp. Biến dạng theo trục dọc cuối tâm trương tăng và tỷ số GLSRe/GLSRa giảm khi giảm khi bệnh nhân mắc THA từ 5 năm trở lên ($p < 0,05$).

Bảng 3.16: So sánh các thông số biến dạng tâm trương theo độ rối loạn chức năng tâm trương

Thông số	Nhóm chứng (n=43) ($\bar{X} \pm SD$)	Nhóm tăng huyết áp		
		Không RLCNTTr (n=12) ($\bar{X} \pm SD$)	RLCNTTr Độ 1 (n=114) ($\bar{X} \pm SD$)	RLCNTTr Độ 2 và 3 (n=25) ($\bar{X} \pm SD$)
GLSR- IVRT (1/s)	0,51±0,28	0,48±0,21 <i>p</i> >0,05	0,35±0,17 <i>p</i> <0,05	0,34±0,17 <i>p</i> <0,05
GLSRe (1/s)	0,86±0,22	0,72±0,23 <i>p</i> <0,05	0,58±0,17 <i>p</i> <0,001*	0,67±0,17 <i>p</i> <0,001*
GLSRa (1/s)	0,96±0,24	0,69±0,27 <i>p</i> <0,05*	0,75±0,23 <i>p</i> <0,001*	0,78±0,18 <i>p</i> <0,05*
GCSRe (1/s)	1,05±0,29	0,93±0,31 <i>p</i> >0,05	0,76±0,3 <i>p</i> <0,001*	0,85±0,28 <i>p</i> <0,05*
GCSRa (1/s)	0,78±0,27	0,75±0,22 <i>p</i> >0,05	0,68±0,29 <i>p</i> <0,05*	0,67±0,26 <i>p</i> >0,05
Tốc độ tháo xoắn (⁰ /s)	37,47±22,46	29,93±15,88	33,0±27,44	33,86±20,93
		<i>p</i> >0,05 (k)		
E/GLSR- IVRT (cm)	229,25±234	165,12±87,01	232,32±205	272,91±145
		<i>p</i> <0,05 (k)		
GLSRe/GLSRa	0,98±0,49	1,12±0,47	0,87±0,51	0,9±0,31
		<i>p</i> >0,05 (k)		
GCSRe/GCSRa	1,71±1,92	1,29±0,43	1,23±1,15	1,45±0,89
		<i>p</i> <0,05 (k)		

(k) Kruskal- Wallis test.

* so với nhóm chứng

Nhận xét: Tốc độ biến dạng theo trục dọc giai đoạn thư giãn đồng thể tích và tốc độ biến dạng theo trục dọc và theo chu vi ở đầu tâm trương chưa

thay đổi ở bệnh nhân tăng huyết áp chưa có RLCNTTr và giảm ở bệnh nhân có RLCNTTr. Tốc độ biến dạng cuối tâm trương theo trục dọc giảm ở tất cả bệnh nhân có THA. Tỉ số E/GLSR- IVRT tăng ở bệnh nhân có RLCNTTr và tăng theo độ RLCNTTr. Tất cả các sự khác biệt trên đều có ý nghĩa thống kê với $p < 0,05$. Tốc độ tháo xoắn giảm nhẹ khi có RLCNTTr nhưng không có ý nghĩa thống kê.

Bảng 3.17: So sánh các thông số biến dạng tâm trương theo áp lực đồ đầy

Thông số	Nhóm chứng (n=43) ($\bar{X} \pm SD$)	Nhóm tăng huyết áp	
		Không tăng ALĐĐ (n=119) ($\bar{X} \pm SD$)	Tăng ALĐĐ (n=32) ($\bar{X} \pm SD$)
GLSR- IVRT (1/s)	0,51±0,28	0,37±0,18 <i>p < 0,05*</i>	0,34±0,16 <i>p < 0,05*</i>
GLSRe (1/s)	0,86±0,22	0,6±0,18 <i>p < 0,001*</i>	0,62±0,19 <i>p < 0,001*</i>
GLSRa (1/s)	0,96±0,24	0,75±0,23 <i>p < 0,001*</i>	0,77±0,2 <i>p < 0,05*</i>
GCSRe (1/s)	1,05±0,29	0,78±0,29 <i>p < 0,001*</i>	0,84±0,33 <i>p < 0,05*</i>
GCSRa (1/s)	0,78±0,27	0,7±0,27 p>0,05	0,64±0,3 p>0,05
Tốc độ tháo xoắn (°/s)	37,47±22,46	32,1±26,75 p>0,05 (k)	35,88±21,06
E/GLSR- IVRT (cm)	229,25±243,05	226,59±201,64 <i>p < 0,05 (k)</i>	260,14±141,06
GLSRe/GLSRa	0,98±0,49	0,91±0,52 p>0,05 (k)	0,85±0,31
GCSRe/GCSRa	1,71±1,92	1,29±0,97 <i>p < 0,05 (k)</i>	1,19±1,41

(k) Kruskal- Wallis test.

* so với nhóm chứng

Nhận xét: Ở bệnh nhân THA dù có hay không có tăng ALĐĐ cũng có sự giảm vận tốc biến dạng theo trục dọc ở giai đoạn thư giãn đồng thể tích, đầu và cuối tâm trương. Giảm vận tốc biến dạng đầu tâm trương theo hướng chu vi và tỉ số GCSRe/GCSRa. Nhóm THA có tăng ALĐĐ thì tỉ số E/GLSR-IVRT cao hơn nhóm không THA.

Bảng 3.18: So sánh các thông số biến dạng tâm trương theo chỉ số thể tích nhĩ trái

Thông số	Nhóm chứng (n=43) ($\bar{X} \pm SD$)	Nhóm tăng huyết áp	
		Chỉ số thể tích nhĩ trái < 34 ml/m ² (n=115) ($\bar{X} \pm SD$)	Chỉ số thể tích nhĩ trái \geq 34 ml/m ² (n=33) ($\bar{X} \pm SD$)
GLSR- IVRT (1/s)	0,51 \pm 0,28	0,36 \pm 0,16 <i>p</i> <0,05*	0,35 \pm 0,19 <i>p</i> <0,05*
GLSRe (1/s)	0,86 \pm 0,22	0,59 \pm 0,18 <i>p</i> <0,001*	0,66 \pm 0,15 <i>p</i> <0,001*
GLSRa (1/s)	0,96 \pm 0,24	0,75 \pm 0,23 <i>p</i> <0,001*	0,76 \pm 0,19 <i>p</i> <0,001*
GCSRe (1/s)	1,05 \pm 0,29	0,77 \pm 0,31 <i>p</i> <0,001*	0,86 \pm 0,29 <i>p</i> <0,05*
GCSRa (1/s)	0,78 \pm 0,27	0,68 \pm 0,29 <i>p</i> >0,05	0,69 \pm 0,26 <i>p</i> >0,05
Tốc độ tháo xoắn (°/s)	37,47 \pm 22,46	31,51 \pm 26,25 <i>p</i> >0,05 (k)	37,61 \pm 23,81
E/GLSR- IVRT (cm)	229,25 \pm 243,05	228,26 \pm 204,11 <i>p</i> <0,05 (k)	261,21 \pm 140,91
GLSRe/GLSRa	0,98 \pm 0,49	0,89 \pm 0,52 <i>p</i> >0,05 (k)	0,92 \pm 0,33
GCSRe/GCSRa	1,71 \pm 1,92	1,24 \pm 1,15 <i>p</i> <0,05 (k)	1,4 \pm 0,79

(k) Kruskal- Wallis test.

* so với nhóm chứng

Nhận xét: Tốc độ biến dạng theo trục dọc giai đoạn thư giãn đồng thể tích, đầu và cuối tâm trương giảm ở bệnh nhân THA chưa có giãn nhĩ trái. Tốc độ biến dạng theo chu vi ở đầu tâm trương cũng giảm ở bệnh nhân THA nhĩ trái còn bình thường. Tốc độ tháo xoắn không thay đổi ở bệnh nhân THA có và chưa có giãn nhĩ trái. Tỷ số E/GLSR- IVRT tăng rõ rệt ở nhóm có giãn nhĩ trái.

3.3. GIÁ TRỊ THAM CHIẾU CÁC THÔNG SỐ BIẾN DẠNG CƠ TIM, TỶ LỆ RLCN THẤT TRÁI, MỐI TƯƠNG QUAN VỚI TUỔI, TẦN SỐ TIM, MỘT SỐ THÔNG SỐ SIÊU ÂM TIM KINH ĐIỂN VÀ LIÊN QUAN VỚI MỘT SỐ YẾU TỐ NGUY CƠ

3.3.1. Giá trị trung bình của các thông số biến dạng cơ tim ở nhóm chứng:

Bảng 3.19. Giá trị trung bình của các thông số biến dạng cơ tim ở nhóm chứng

Thông số	($\bar{X} \pm SD$)
GLS (%)	- 16,52±1,19
GLSR (1/s)	- 0,96±0,13
GLSR- IVRT (1/s)	0,51±0,28
GLSRe (1/s)	0,86±0,22
GLSRa (1/s)	0,96±0,24
GCS (%)	- 17,92±2,39
GCSR (1/s)	- 1,11±0,15
GCSRe (1/s)	1,05±0,29
GCSRa (1/s)	0,78±0,27
GRS (%)	12,33±1,94
Radial vel (cm/s)	1,98±0,35
Góc xoắn ($^{\circ}$)	11,33±4,51
Tốc độ xoắn ($^{\circ}/s$)	90,13±34,19
Thời gian đạt xoắn tối đa (s)	1,19±0,29
Tốc độ tháo xoắn ($^{\circ}/s$)	37,47±22,46
GLSRe/GLSRa	0,98±0,49
GCSRe/GCSRa	1,71±1,92
Chỉ số dọc chu vi	- 17,22±1,44
Chỉ số tâm thu	15,59±1,46

Nhận xét: Giá trị trung bình của biến dạng tâm thu theo trục dọc, trục ngang, chu vi và góc xoắn ở người bình thường lần lượt là - 16,52±1,19; 12,33±1,94; - 17,92±2,39; 11,33±4,51.

3.3.2. Tỷ lệ rối loạn chức năng thất trái bằng kỹ thuật siêu âm tim đánh dấu mô

Bảng 3.20: Ngưỡng bất thường của các thông số đánh giá chức năng tim (ngưỡng cắt 2,5th)

Thông số	Ngưỡng bất thường
GLS (%)	- 14,364
GLSR (1/s)	- 0,633
GLSR- IVRT (1/s)	0,071
GLSRe (1/s)	0,422
GLSRa (1/s)	0,403
GCS (%)	- 14,703
GCSR (1/s)	- 0,834
GCSRe (1/s)	0,486
GCSRa (1/s)	0,086
GRS (%)	8,369
Radial vel (cm/s)	1,03
Góc xoắn (⁰⁺)	3,742
Tốc độ xoắn (^{0/s})	27,9
Thời gian đạt xoắn tối đa (s)	0,317
Tốc độ tháo xoắn (^{0/s})	6,432
GLSRe/GLSRa	0,455
GCSRe/GCSRa	0,655
Chỉ số dọc chu vi	- 15,033
Chỉ số tâm thu	13,035

Nhận xét: Ngưỡng bất thường của biến dạng tâm thu theo trục dọc là - 14,364; chu vi là - 14,703; trục ngang là 8,369; góc xoắn 3,742.

3.3.2.1. Tỷ lệ rối loạn chức năng tâm thu

Bảng 3.21: Tỷ lệ rối loạn chức năng tâm thu

Thông số	Tỷ lệ bất thường	
	n	%
GLS	143	94,7
GLSR	53	35
GCS	98	64,9
GCSR	66	43,7
GRS	48	31,8
Radial vel	9	6
Góc xoắn	8	5,3
Tốc độ xoắn	4	2,6
Thời gian đạt xoắn tối đa	4	2,6
Chỉ số dọc chu vi	122	80,8
Chỉ số tâm thu	102	67,5

Nhận xét: Thông số biến dạng biến dạng tâm thu theo trục dọc và chỉ số dọc- chu vi có khả năng phát hiện rối loạn chức năng tâm thu với tỷ lệ cao nhất (>80%).

Bảng 3.22: Tỷ lệ rối loạn chức năng tâm thu theo hình thái thất trái

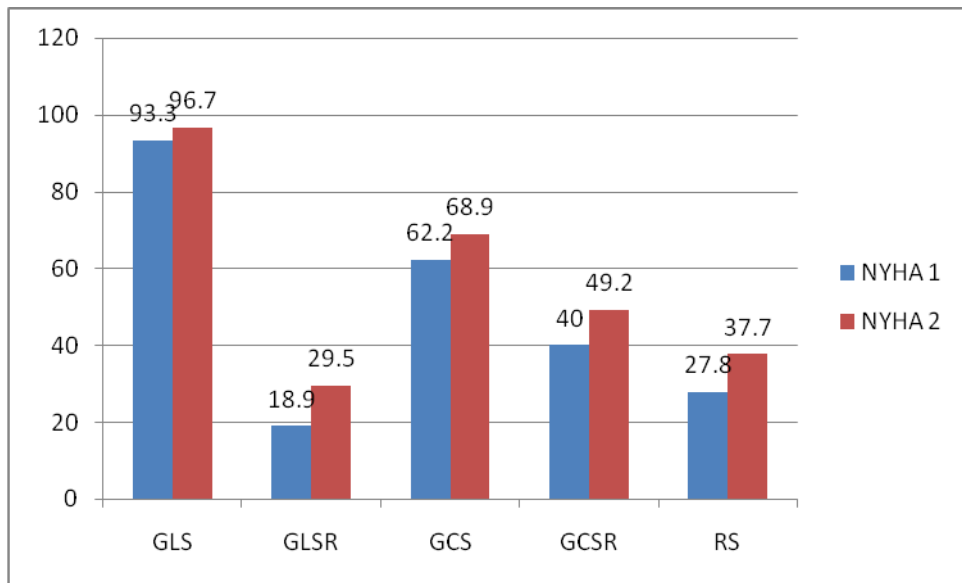
Thông số	Tỷ lệ bất thường ở bệnh nhân phì đại đồng tâm (%) (n)	Tỷ lệ bất thường ở bệnh nhân phì đại lệch tâm (%) (n)	Tỷ lệ bất thường ở bệnh nhân tái cấu trúc đồng tâm (%) (n)	Tỷ lệ bất thường ở bệnh nhân hình thái thất trái bình thường (%) (n)
GLS	100 (21/21)	88,9 (8/9)	100 (35/35)	91,9 (79/86)
GLSR	33,3 (7/21)	0	17,1 (6/35)	25,6 (22/86)
GCS	52,4 (11/21)	44,4 (4/9)	68,6 (24/35)	68,6 (59/86)
GCSR	38,1 (8/21)	11,1 (1/9)	42,9 (15/35)	48,8 (42/86)
GRS	14,3 (3/21)	22,2 (2/9)	25,7 (9/35)	39,5 (34/86)
Chỉ số dọc-chu vi	76,2 (16/21)	44,4 (4/9)	91,4 (32/35)	81,4 (70/86)
Chỉ số tâm thu	57,1 (12/21)	44,4 (4/9)	71,4 (25/35)	70,9 (61/86)

Nhận xét: Trong số các bệnh nhân THA chưa có biến đổi về hình thái thất trái thì có 91,9% có GLS bất thường; 68,6% có GCS bất thường; 39,5% có GRS bất thường; 81,4% có bất thường chỉ số dọc chu- vi và 70,9% bất thường chỉ số tâm thu.

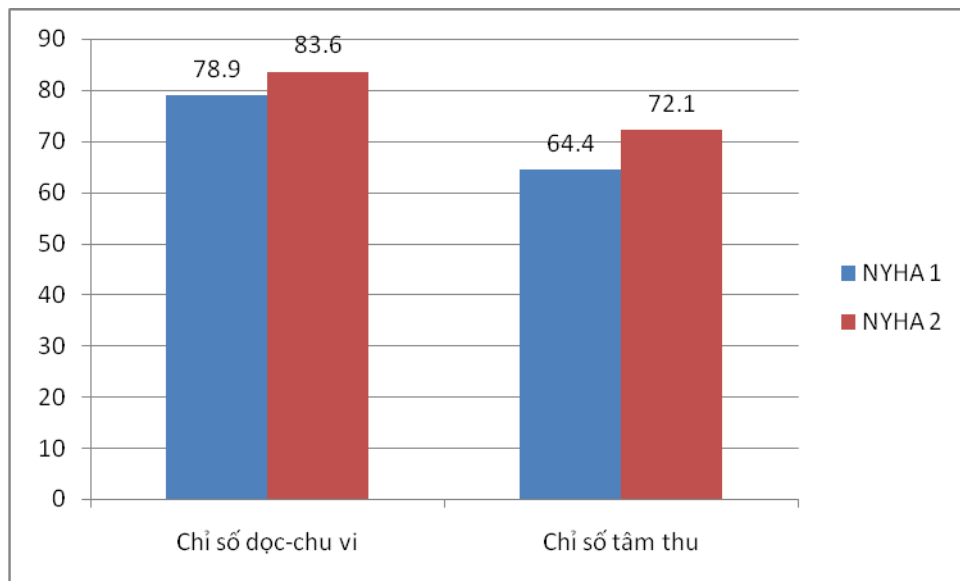
Bảng 3.23: Tỷ lệ rối loạn chức năng tâm thu theo chức năng tim

Thông số	Tỷ lệ bất thường ở bệnh nhân không STSTMBT		Tỷ lệ bất thường ở bệnh nhân STPSTMBT	
	n	%	n	%
GLS	84/90	93,3	59/61	96,7
GLSR	17/90	18,9	18/61	29,5
GCS	56/90	62,2	42/61	68,9
GCSR	36/90	40	30/61	49,2
GRS	25/90	27,8	23/61	37,7
Chỉ số dọc- chu vi	71/90	78,9	51/61	83,6
Chỉ số tâm thu	58/90	64,4	44/61	72,1

Nhận xét: ở bệnh nhân THA khi chưa có dấu hiệu lâm sàng của suy tim thì đã có 93,3% giảm GLS; 62,2% giảm GCS; 27,8% giảm GRS và tỷ lệ này cao hơn khi có suy tim phân suất tổng máu bảo tồn.



(A)



(B)

Biểu đồ 3.1. Tỷ lệ bất thường biến dạng tâm thu theo mức NYHA

Nhận xét: Bệnh nhân NYHA 1 có 93,3% giảm biến dạng theo trục dọc, 62,2% giảm biến dạng theo chu vi, 27,8% giảm biến dạng theo trục ngang, 78,9% giảm chỉ số dọc- chu vi, 64,4% giảm chỉ số tâm thu và tỉ lệ bất thường gia tăng ở bệnh nhân có NYHA 2.

Bảng 3.24: Tỷ lệ bất thường biến dạng tâm thu theo chỉ số Tei

Thông số	Tỷ lệ bất thường khi Tei ≤ 0,47		Tỷ lệ bất thường khi Tei > 0,47	
	n	%	n	%
GLS	23/26	88,5	118/123	95,9
GLSR	3/26	11,5	32/123	26
GCS	15/26	57,7	82/123	66,7
GCSR	10/26	38,5	56/123	45,5
GRS	7/26	26,9	41/123	33,3
Chỉ số dọc - chu vi	19/26	71,3	102/123	82,9
Chỉ số tâm thu	13/26	50	89/123	72,4

*Có 2 bệnh nhân thiếu chỉ số Tei.

Nhận xét: trong nhóm chỉ số Tei bình thường thì có 88,5% bất thường GLS; 57,7% bất thường GCS; 26,9% bất thường GRS; 71,3% bất thường chỉ số dọc chu- vi; 50 % bất thường chỉ số tâm thu và tỷ lệ các bất thường này tăng lên khi chỉ số Tei bất thường (Tei > 0,47).

3.3.2.2. Tỷ lệ rối loạn chức năng tâm trương

Bảng 3.25: Tỷ lệ rối loạn chức năng tâm trương

Thông số	Tỷ lệ bất thường	
	n	%
GLSRe	27/151	17,9
GLSRa	10/151	6,6
GCSRe	25/151	16,6
GCSRa	1/151	0,7
Tốc độ tháo xoắn	14/151	9,3

Nhận xét: Có 17,9% bệnh nhân có bất thường GLSRe và 16,6% bệnh nhân có bất thường GCSRe.

Bảng 3.26: Tỷ lệ rối loạn chức năng tháo xoắn và tỉ số E/GLSR - IVRT

Thông số		Tỷ lệ tốc độ tháo xoắn bất thường		Tỷ lệ E/GLSR- IVRT bất thường (≥ 236)	
		n	%	n	%
Hình thái thất trái	Bình thường	9/86	10,5	29/86	33,7
	Phi đại đồng tâm	1/21	4,8	12/21	57,1
	Phi đại lệch tâm	2/9	22,2	2/19	22,2
	Tái cấu trúc đồng tâm	2/35	5,7	14/35	40
Chức năng	Không suy tim	7/90	7,8	35/90	38,9
	Suy tim phân suất tổng máu bảo tồn	7/61	11,5	22/61	36,1
Độ RLCNTTr	Không RLCNTTr	0/12	0	3/12	25
	Độ 1	11/114	9,6	40/114	35,1
	Độ 2	3/21	14,3	11/21	52,4
	Độ 3	0/4	0	3/4	75
Áp lực đổ đầy	Không tăng	11/119	9,2	41/119	34,5
	Tăng	3/32	9,4	16/32	50
Chỉ số thể tích nhĩ trái (ml/m ²)	<34	11/115	9,6	40/115	34,8
	≥ 34	3/33	9,1	17/33	51,5

Nhận xét: Trong số bệnh nhân THA chưa có biến đổi về hình thái thất trái có 33,7% bất thường E/GLSR- IVRT, nhiều nhất ở bệnh nhân có phi đại lệch tâm (57,1%). Trong số bệnh nhân chưa có dấu hiệu lâm sàng của suy tim có 38,89% bất thường E/GLSR- IVRT. Tỷ lệ thường tỷ số E/GLSR- IVRT tăng lên theo độ RLCNTTr. Trong nhóm chưa tăng áp lực đổ đầy thì có 34,45% bất thường tỷ số E/GLSR- IVRT. Trong nhóm chỉ số thể tích nhĩ trái bình thường có 34,78% bất thường tỷ số E/GLSR- IVRT. Tỷ lệ tốc độ tháo xoắn bất thường thấp ở các loại hình thái thất trái, ở bệnh nhân có hoặc chưa có suy tim, có hoặc chưa có RLCNTTr, cũng như ở các bệnh nhân có thay đổi về áp lực đổ đầy thất trái và thể tích nhĩ trái.

Bảng 3.27: Tỷ lệ rối loạn chức năng tâm trương theo các thông số Doppler siêu âm kinh điển và Doppler mô

Thông số		Tỷ lệ tốc độ tháo xoắn bất thường		Tỷ lệ E/GLSR- IVRT bất thường (≥ 236)	
		n	%	n	%
Tei	$\leq 0,47$	1/26	3,8	12/26	46,2
	$>0,47$	13/123	10,6	45/123	36,6
DT	<160	1/25	4	7/25	28
	160- 200	5/38	13,2	19/38	50
	>200	8/85	9,4	29/85	34,1
E/A	$<0,8$	5/72	6,9	21/72	29,2
	0,8- 1,5	9/75	12	33/75	44
	$>1,5$	0/4	0	3/4	75
E/e'	≤ 8	5/46	10,9	13/46	28,3
	9- 12	7/82	8,5	34/82	41,5
	>12	2/21	9,5	9/21	42,9

Nhận xét: Trong số bệnh nhân có chỉ số $Tei \leq 0,47$ có 46,2% có bất thường tỷ lệ E/GLSR- IVRT. Trong số bệnh nhân có DT bình thường (>200) có 34,2=1% có bất thường tỷ lệ E/GLSR- IVRT. Trong số bệnh nhân có tỷ số E/A bình thường ($<0,8$) có 29,2% có bất thường tỷ lệ E/GLSR- IVRT và tỷ lệ bất thường này tăng lên theo mức độ bất thường của tỷ số E/A. Trong số bệnh nhân có tỷ số E/e' bình thường (≤ 8) có 28,3% có bất thường tỷ lệ E/GLSR- IVRT và tỷ lệ bất thường này tăng lên khi có bất thường của tỷ số E/e'. Tỷ lệ tốc độ tháo xoắn bất thường cũng rất thấp ở bệnh nhân có bất thường về chỉ số Tei, DT, E/A và E/e'.

3.3.3. Môi tương quan với một số thông số siêu âm tim kinh điển, tuổi và tần số tim

Bảng 3.28: Tương quan giữa các thông số biến dạng tâm thu với chỉ số khối cơ thất trái, phân suất co cơ và phân suất tổng máu thất trái

Thông số		LVMI	FS	EF (M- mode)	EF (Simpson)
GLS	r	0,028	- 0,078	0,099	- 0,208
	p	>0,05	>0,05	>0,05	<0,05
GLSR	r	0,139	- 0,245	- 0,26	- 0,25
	p	>0,05	<0,05	<0,05	<0,05
GCS	r	- 0,179	- 0,189	- 0,178	- 0,13
	p	<0,05	<0,05	<0,05	>0,05
GCSR	r	- 0,129	- 0,153	- 0,14	- 0,188
	p	>0,05	>0,05	>0,05	<0,05
GRS	r	0,23	0,14	0,12	0,191
	p	<0,05	>0,05	<0,05	<0,05
Radial vel	r	0,22	0,06	0,042	0,12
	p	<0,05	>0,05	>0,05	<0,05
Góc xoắn	r	0,025	0,126	0,13	0,344
	p	>0,05	>0,05	>0,05	<0,05
Tốc độ xoắn	r	0,27	0,11	0,08	0,25
	p	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05
TG xoắn tối đa	r	0,281	- 0,087	0,08	0,049
	p	<0,05	>0,05	>0,05	>0,05
Chỉ số dọc- chu vi	r	- 0,146	- 0,198	- 0,2	- 0,21
	p	>0,05	<0,05	<0,05	<0,05
Chỉ số tâm thu	r	0,183	0,185	0,2	0,21
	p	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05

Nhận xét: Biến dạng theo trục dọc, tốc độ biến dạng theo trục dọc, góc xoắn, tốc độ xoắn, chỉ số dọc chu vi không tương quan với chỉ số khối cơ thất

trái. Biến dạng theo chu vi, biến dạng theo trục ngang và chỉ số tâm thu có tương quan với chỉ số khối cơ thất trái. Chỉ có biến dạng theo chu vi, chỉ số dọc- chu vi, chỉ số tâm thu có tương quan với phân suất cơ cơ thất trái. Biến dạng và tốc độ biến dạng theo trục dọc, biến dạng và tốc độ biến dạng theo chu vi, biến dạng và tốc độ biến dạng theo trục ngang, chỉ số dọc- chu vi, chỉ số tâm thu có tương quan với phân suất tổng máu thất trái. Biến dạng theo trục dọc và tốc độ biến dạng theo trục dọc không tương quan với chỉ số khối cơ thất trái.

Bảng 3.29: Tương quan giữa các thông số biến dạng tâm thu với tuổi và tần số tim

Thông số		Tuổi	Tần số tim
GLS	r	0,066	0,105
	p	>0,05	>0,05
GLSR	r	0,08	0,212
	p	>0,05	<0,05
GCS	r	- 0,025	0,18
	p	>0,05	<0,05
GCSR	r	0,056	- 0,029
	p	>0,05	>0,05
GRS	r	0,021	- 0,262
	p	>0,05	<0,05
Radial vel	r	- 0,229	- 0,091
	p	<0,05	>0,05
Góc xoắn	r	0,045	- 0,109
	p	>0,05	>0,05
Tốc độ xoắn	r	- 0,025	0,012
	p	>0,05	>0,05
TG xoắn tối đa	r	0,054	- 0,67
	p	>0,05	<0,05
Chỉ số dọc- chu vi	r	0,006	0,202
	p	>0,05	<0,05
Chỉ số tâm thu	r	0	- 0,228
	p	>0,05	<0,05

Nhận xét: Biến dạng và tốc độ biến dạng theo trục dọc, chu vi, biến dạng theo trục ngang, góc xoắn, tốc độ xoắn, thời gian đạt xoắn tối đa, chỉ số

đọc- chu vi, chỉ số tâm thu không tương quan với tuổi. Biến dạng theo trục dọc, tốc độ biến dạng theo chu vi, tốc độ biến dạng theo trục ngang và góc xoắn không tương quan với tần số tim. Chỉ số đọc- chu vi và chỉ số tâm thu có tương quan với tần số tim.

Bảng 3.30: Tương quan giữa các thông số biến dạng tâm trương với tỷ số E/A và E/e'

Thông số		E/A	E/e'
GLSRe	r	0,334	- 0,056
	p	<0,05	>0,05
GLSRa	r	- 0,133	0,102
	p	>0,05	>0,05
GCSRe	r	0,216	0,08
	p	<0,05	>0,05
GCSRa	r	- 0,057	0,025
	p	>0,05	>0,05
Tốc độ tháo xoắn	r	0,045	0,068
	p	>0,05	>0,05
E/GLSR- IVRT	r	0,269	0,257
	p	<0,05	<0,05
GLSRe/GLSRa	r	0,366	- 0,107
	p	<0,001	>0,05
GCSRe/GCSRa	r	0,274	- 0,061
	p	<0,05	>0,05

Nhận xét: Biến dạng đầu tâm trương theo trục dọc và chu vi, tỷ số E/GLSR- IVRT, GLSRe/GLSRa và GCSRe/GCSRa có tương quan với tỷ số E/A. Tỷ số E/GLSR- IVRT có tương quan với tỷ số E/e'.

Bảng 3.31: Tương quan giữa các thông số biến dạng tâm trương với tuổi và tần số tim

Thông số		Tuổi	Tần số tim
GLSRe	r	- 0,242	0,053
	p	<0,05	>0,05
GLSRa	r	0,139	0,062
	p	>0,05	>0,05
GCSRe	r	- 0,084	- 0,101
	p	>0,05	>0,05
GCSRa	r	0,21	- 0,04
	p	<0,05	>0,05
Tốc độ tháo xoắn	r	0,043	- 0,046
	p	>0,05	>0,05
E/GLSR- IVRT	r	- 0,048	- 0,142
	p	>0,05	>0,05
GLSRe/GLSRa	r	- 0,301	0,016
	p	<0,001	>0,05
GCSRe/GCSRa	r	- 0,206	- 0,132
	p	<0,05	>0,05

Nhận xét: Biến dạng theo trục dọc cuối tâm trương, theo chu vi đầu tâm trương, tốc độ tháo xoắn, tỷ số E/GLSR- IVRT không tương quan với tuổi. Biến dạng theo trục dọc đầu và cuối tâm trương, theo chu vi đầu và cuối tâm trương, tốc độ tháo xoắn, tỷ số E/GLSR- IVRT, GLSRe/GLSRa và GCSRe/GCSRa không tương quan với tần số tim.

3.3.4. Môi liên quan với một số yếu tố nguy cơ

3.3.4.1. Môi liên quan giữa mức độ biến dạng tâm thu và một số yếu tố nguy cơ

Bảng 3.32: Liên quan giữa mức độ biến dạng tâm thu với thừa cân- béo phì và hút thuốc lá

Thông số	Thừa cân-béo phì		Hút thuốc lá	
	Không	Có	Không	Có
GLS	-11,47±2,56	-11,67±2,16	-11,65±2,32	-10,58±2,77
	p>0,05		p>0,05	
GCS	-13,16±4,97	-13,9±4,97	-13,43±4,93	-14,71±5,49
	p>0,05		p>0,05	
GRS	9,75±3,38	10,74±3,27	10,22±3,39	10,32±3,69
	p>0,05		p>0,05	
Chỉ số dọc - chu vi	-12,32±2,96	-12,79±2,69	-12,54±2,79	-12,65±3,44
	p>0,05		p>0,05	
Chỉ số tâm thu	11,49±2,95	12,11±2,82	11,78±2,87	11,87±3,41
	p>0,05		p>0,05	

Nhận xét: Không có sự khác biệt của giữa mức độ biến dạng tâm thu và tình trạng thừa cân béo phì cũng như hút thuốc lá.

Bảng 3.33: Liên quan giữa mức độ biến dạng tâm thu với rối loạn lipid máu và việc điều trị liên tục

Thông số	Rối loạn lipid máu		Điều trị liên tục	
	Không	Có	Không	Có
GLS	-12,21±1,95	-11,42±2,44	-11,42±2,72	-11,64±2,2
	p>0,05		p>0,05	
GCS	-14,16±4,99	-13,39±4,97	-12,21±4,89	-14,12±4,91
	p>0,05		p<0,05	
GRS	10,86±3,41	10,09±3,39	9,12±3,55	10,74±3,22
	p>0,05		p<0,05	
Chỉ số dọc - chu vi	-13,19±2,38	-12,39±2,92	-11,81±2,9	-12,88±2,75
	p>0,05		p<0,05	
Chỉ số tâm thu	12,41±2,66	11,64±2,94	10,96±2,95	12,17±2,81
	p>0,05		p<0,05	

Nhận xét: Không có sự khác biệt của giữa mức độ biến dạng tâm thu và rối loạn lipid máu. Bệnh nhân điều trị thuốc huyết áp không liên tục mức độ giảm biến dạng tâm thu theo chu vi, trục ngang, chỉ số dọc-chu vi, chỉ số tâm thu đều giảm nhiều hơn so với bệnh nhân được điều trị liên tục (p<0,05).

3.3.4.2. Mối liên quan giữa mức độ biến dạng tâm trương và một số yếu tố nguy cơ

Bảng 3.34: Liên quan giữa mức độ biến dạng tâm trương với thừa cân béo phì và hút thuốc lá

Thông số	Thừa cân-béo phì		Hút thuốc lá	
	Không	Có	Không	Có
GLSR-IVRT	0,36±1,87	0,36±0,16	0,36±0,17	0,37±0,16
	p>0,05		p>0,05	
GLSRe	0,59±0,19	0,62±0,17	0,61±0,18	0,63±0,19
	p>0,05		p>0,05	
GCSRe	0,78±0,32	0,81±0,28	0,79±0,3	0,74±0,3
	p>0,05		p>0,05	

Nhận xét: Không có sự khác biệt của giữa mức độ biến dạng tâm trương và tình trạng thừa cân béo phì cũng như hút thuốc lá.

Bảng 3.35: Liên quan giữa mức độ biến dạng tâm trương với rối loạn lipid máu và việc điều trị liên tục

Thông số	Rối loạn lipid máu		Điều trị liên tục	
	Không	Có	Không	Có
GLSR-IVRT	0,39±0,2	0,35±0,16	0,36±0,19	0,36±0,16
	p>0,05		p>0,05	
GLSRe	0,62±0,21	0,6±0,17	0,64±0,18	0,59±0,18
	p>0,05		p>0,05	
GCSRe	0,89±0,33	0,77±0,29	0,72±0,29	0,82±0,3
	p>0,05		p<0,05	

Nhận xét: Không có sự khác biệt của giữa mức độ biến dạng tâm trương và rối loạn lipid máu. Bệnh nhân điều trị THA không liên tục biến dạng chu vi đầu tâm trương giảm hơn so với bệnh nhân được điều trị liên tục (p<0,05).

Bảng 3.36: Hồi qui Logistic đa biến giữa chỉ số dọc chu vi và một số yếu tố liên quan

Yếu tố liên quan	Hệ số góc beta	p
Hút thuốc lá	-1,35	>0,05
Rối loạn lipid máu	0,7	>0,05
Thừa cân-béo phì	-0,13	>0,05
Điều trị liên tục	0,44	>0,05
Huyết áp tối đa	-0,12	<0,001
Hằng số	15,69	<0,001

Từ bảng trên có thể suy luận phương trình hồi quy Logistic cho xác suất giảm chỉ số dọc chu vi là:

$$E_{\text{doc-chuvi}}(Y/X) = \frac{e^{15,69-0,12xHA_{\text{max}}}}{1+e^{15,69-0,12xHA_{\text{max}}}}$$
 và khả năng dự đoán đúng là 80,8%

Bảng 3.37: Hồi qui Logistic đa biến giữa chỉ số tâm thu và một số yếu tố liên quan

Yếu tố liên quan	Hệ số góc beta	p
Hút thuốc lá	-0,56	>0,05
Rối loạn lipid máu	0,54	>0,05
Thừa cân-béo phì	0,49	>0,05
Điều trị liên tục	0,37	>0,05
Huyết áp tối đa	-0,13	<0,001
Hằng số	16,92	<0,001

Từ bảng trên có thể suy luận phương trình hồi quy Logistic cho xác suất giảm chỉ số tâm thu là:

$$E_{\text{tam thu}}(Y/X) = \frac{e^{16,92-0,13xHA_{\text{max}}}}{1+e^{16,92-0,13xHA_{\text{max}}}}$$
 và khả năng dự đoán đúng là 74,8%

Bảng 3.38: Mức huyết áp tâm thu theo chỉ số dọc-chu vi và chỉ số tâm thu

Huyết áp tối đa	Chỉ số dọc-chu vi		p
	Bình thường	Giảm	
	127,93±9,02	139,92±12,51	<0,001 (95%CI 7,94±16,04)
Huyết áp tối đa	Chỉ số tâm thu		p
	Bình thường	Giảm	
	128,57±8,1	141,96±12,39	<0,001 (95%CI 10,05±16,73)

Nhận xét: Trung bình huyết áp tâm thu ở nhóm có giảm chỉ số dọc- chu vi và chỉ số tâm thu thấp hơn ở nhóm có chỉ số dọc chu-vi và chỉ số tâm thu bình thường.

Chương 4

BÀN LUẬN

Trong nghiên cứu này chúng tôi sử dụng hình ảnh biến dạng cơ tim bằng kỹ thuật siêu âm tim đánh dấu mô 2D để đánh giá chức năng thất trái ở 151 bệnh nhân tăng huyết áp so sánh với 43 người không mắc bệnh tim mạch làm nhóm chứng. Mục đích của nghiên cứu này nhằm tìm ra sự biến đổi chức năng tim sớm khi các thông số siêu âm tim kinh điển còn trong giới hạn bình thường và tìm hiểu mối tương quan giữa các thông số biến dạng cơ tim với một số thông số siêu âm tim kinh điển.

4.1. ĐẶC ĐIỂM LÂM SÀNG VÀ MỘT SỐ YẾU TỐ NGUY CƠ

Chúng tôi nhận thấy không có sự khác biệt về tuổi, giới, BMI, BSA, tần số tim, phân suất tổng máu, phân suất cơ cơ, đường kính thất trái cuối tâm trương, thể tích thất trái cuối tâm thu và thể tích thất trái cuối tâm trương giữa nhóm có THA và không THA. Tần suất THA ở nữ cũng nhiều hơn nam (bảng 3.1). Tuổi trung bình ở nhóm THA là $60.91 \pm 8,13$ tương tự như nghiên cứu Lê Văn Dũng [4] có tuổi trung bình $58,9 \pm 11,2$ ($p=0,06$). Theo Phạm Thái Sơn [148], Phan Long Nhơn [9], Bùi Văn Tân [10] tần suất tăng huyết áp ở nữ cũng cao hơn nam đặc biệt ở độ tuổi >65 . Theo tổ chức khảo sát về dinh dưỡng và sức khỏe quốc gia lần thứ ba gọi tắt là NHANES III, HA tâm thu tăng dần trong suốt cuộc đời trưởng thành ở cả hai giới và huyết áp tâm thu ở nam hơi cao hơn nữ. Nhưng ở độ tuổi >60 huyết áp tâm thu ở nữ cao hơn ở nam. Sự khác biệt này có thể do sự điều tiết chức năng mạch máu khác nhau giữa nam và nữ [33]. Một nghiên cứu khác cũng cho biết nguy cơ tim mạch ở nam bị ảnh hưởng bởi yếu tố môi trường và di truyền trong khi ở nữ chủ yếu là yếu tố di truyền [33], [163]. Tần suất THA ở nữ gia tăng sau tuổi mãn kinh còn do sự sụt giảm estrogen, tăng sản xuất hormone ở tuyến yên, tăng cân và ảnh hưởng của một số yếu tố thần kinh khác [73].

Chỉ số khối cơ thất trái, độ dày thành tương đối và bề dày thành sau thất trái đều cao hơn ở nhóm THA (bảng 3.1). Sự thay đổi về hình thái của thất trái là dấu hiệu sớm của tổn thương tim do THA. Tế bào cơ tim phì đại là một đáp ứng thích nghi, là cơ chế bù trừ đối với tình trạng quá tải về áp lực và thể tích nhằm làm giảm sức căng thành tim và duy trì phân suất tống máu bình thường [104]. Độ dày thành tương đối (tỉ lệ giữa bề dày thành sau và đường kính trong thất trái cuối tâm trương) là yếu tố giúp xác định loại phì đại đồng tâm hay lệch tâm. Độ dày thành bị ảnh hưởng bởi loại quá tải, mức renin huyết tương, sự thay đổi khuôn ngoại bào (extracellular matrix), giới tính, chủng tộc và các yếu tố di truyền [50].

Thừa cân- béo phì sẽ gây ra một loạt các vấn đề về sức khỏe. Béo phì cũng là yếu tố nguy cơ chính hình thành nên bệnh THA. Tần suất thừa cân- béo phì đang gia tăng trên nhiều quốc gia trên thế giới [166]. Trong nghiên cứu chúng tôi 49,01% có thừa cân béo phì và 80,79% có rối loạn lipid máu (bảng 3.2). Nghiên cứu của Bùi Thị Hà, Đinh Thị Nga [5] trên bệnh nhân THA ở thành phố Hải Phòng, tần suất thừa cân béo phì nhóm THA chiếm tỷ lệ khá cao (88%). Sự khác biệt này do đối tượng nghiên cứu của Bùi Thị Hà là các bệnh nhân THA tại cộng đồng, có thể đang điều trị hoặc chưa được điều trị. Mẫu nghiên cứu của chúng tôi là các bệnh nhân đang được điều trị theo chương trình phòng chống THA của Bệnh Viện Bạch Mai, Hà Nội và được tư vấn thay đổi lối sống nên tần suất thừa cân béo phì ít hơn. Thừa cân béo phì có liên quan đến cơ chế bệnh sinh của THA thông qua sự gia tăng hoạt động của hệ thần kinh giao cảm. Vì thế gây giảm lượng máu đến thận, kích thích tiết renin và hoạt hóa hệ renin- angiotensin và cuối cùng gây tăng huyết áp. Ngoài ra tình trạng thừa cân béo phì còn làm gia tăng insulin trong máu và gây tình trạng đề kháng insulin thứ phát [84].

Đa số bệnh nhân (72,85%) có thời gian mắc bệnh THA từ 5 năm trở lên và 40,4% bệnh nhân có triệu chứng lâm sàng của suy tim (bảng 3.2), 43,05 % bệnh nhân có biến đổi về hình thái thất trái, 40,4% có suy tim phân suất tống máu bảo tồn, 92,06% bệnh nhân có RLCNTTr (độ 1,2 và 3) (bảng 3.3). Suy tim là một trong những biến chứng thường gặp của THA. Chúng tôi nhận thấy rằng đa số bệnh nhân trong mẫu nghiên cứu đã có biến chứng tim có thể do đa số bệnh nhân này có thời gian mắc bệnh THA từ 5 năm trở lên. Nghiên cứu của Drazner và cộng sự [49] cho biết thời gian mắc THA từ 5 năm trở đi và có sự gia tăng khối cơ thất trái thì có thể dẫn đến biến chứng tim đặc biệt là suy tim.

4.2. ĐÁNH GIÁ CHỨC NĂNG THẤT TRÁI BẰNG SIÊU ÂM ĐÁNH DẤU MÔ CƠ TIM

4.2.1. Đánh giá chức năng tâm thu

4.2.1.1. So sánh thông số biến dạng tâm thu giữa nhóm tăng huyết áp và không tăng huyết áp

Trong những thập niên gần đây, kỹ thuật siêu âm tim đánh dấu mô đã thu hút sự quan tâm của các nhà lâm sàng nhất là khi sử dụng thông số biến dạng cơ tim trong đánh giá chức năng thất trái. Kỹ thuật này đã được nhiều nghiên cứu chứng minh tính giá trị của nó trên mô hình thực nghiệm [68]. Đồng thời, kỹ thuật này cũng có tính lặp lại cao, do đó có thể giúp giảm sai số giữa những người đánh giá và giữa những lần đánh giá [156].

Chức năng tâm thu ở đây chúng tôi muốn nói đến các thông số biến dạng và tốc độ biến dạng theo trục dọc (GLS, GLSR), biến dạng và tốc độ biến dạng theo chu vi (GCS, GCSR), biến dạng và tốc độ biến dạng theo trục ngang (GRS, radial velocity), biến dạng xoắn (góc xoắn, vận tốc xoắn, thời gian đạt xoắn tối đa), chỉ số dọc- chu vi, chỉ số tâm thu.

- Về biến theo trục dọc, chu vi và trục ngang

Ở bệnh nhân THA, chúng tôi nhận thấy các thông số biến dạng tâm thu theo trục dọc, chu vi, trục ngang, chỉ số dọc- chu vi và chỉ số tâm thu

giảm hơn so với nhóm chứng. Sự khác biệt này rất có ý nghĩa thống kê ($p < 0,001$) (bảng 3.4).

Kết quả này phù hợp với kết quả của nhiều nghiên cứu khác nhau như nghiên cứu của Kosmala [82] và Imbalazano [71], có sự suy giảm chức năng GLS và GRS ở bệnh nhân THA so với nhóm chứng. Nghiên cứu của Monaster, Sengupta và cộng sự [123], [160] trên bệnh nhân THA cũng kết luận rằng ở bệnh nhân THA GLSRe và GCSR thấp hơn so với người không THA.

Nghiên cứu của Galderisi [57], ở bệnh nhân THA mới được chẩn đoán, chưa được điều trị bằng bất kỳ loại thuốc hạ huyết áp nào, GLS và GRS giảm hơn so với nhóm chứng, tuy nhiên GCS không khác nhau giữa hai nhóm. Sengupta [160] nghiên cứu trên 59 bệnh nhân tại Ấn Độ (34 THA, 25 chứng), chỉ số khối cơ thất trái giữa hai nhóm không khác nhau. GLS lớp nội mạc và ngoại mạc đều giảm, GCS chỉ giảm ở lớp ngoại mạc ($p < 0,05$). GRS cũng giảm ở nhóm THA so với nhóm chứng nhưng sự khác biệt chưa có ý nghĩa thống kê, từ kết quả đó tác giả đã rút ra kết luận thông số biến dạng cơ tim, đặc biệt là biến dạng theo trục dọc có thể giúp phát hiện sớm các tổn thương tim trong khi lâm sàng cũng như các phương pháp siêu âm tim kinh điển chưa có biến đổi (EF bình thường, chỉ số khối cơ thất trái bình thường).

Tuy nhiên, theo Goncalves và cộng sự [61] không có sự khác biệt về GLS, GLSR, GCS và GCSR giữa hai nhóm THA và nhóm không THA, điều này có thể do mẫu nghiên cứu này đa số là các trường hợp THA nhẹ, thời gian THA ngắn, có >50% bệnh nhân THA độ I.

Một nghiên cứu khác của Kang và cộng sự [76] cho biết ở bệnh nhân THA có phân suất tổng máu bình thường GLS giảm. Tác giả cũng tìm thấy mối tương quan giữa các thông số biến dạng (strain) và nồng độ chất ức chế mô matrix metalloproteinase- 1 trong huyết thanh, chất này là tác nhân gây lắng đọng collagen trong cơ tim. Vì thế đã kết luận rằng đánh giá biến

dạng cơ tim bằng STE là cần thiết để phát hiện sớm các rối loạn chức năng tâm thu tiền lâm sàng, các rối loạn chức năng này liên quan đến tiến trình xơ hóa cơ tim.

Ở người trẻ tuổi, Galderisi cũng phát hiện được sự suy giảm GLS từ rất sớm [56] và thậm chí ở giai đoạn tiền THA [43] bằng kỹ thuật STE. Kosmala [82] cũng cho biết GLS là một chỉ điểm sớm cho tình trạng rối loạn chức năng thất trái tiền lâm sàng.

Gần đây với sự phát triển của y học, kỹ thuật siêu âm tim đánh dấu mô 3D (STE 3D) ra đời, có nghiên cứu cho rằng STE 3D chính xác hơn STE 2D vì đánh giá được toàn bộ chức năng tim, tránh được các chuyển động ngoài mặt phẳng của STE 2D. Nghiên cứu của Celic và cộng sự [31] đánh giá biến dạng cơ tim trên siêu âm tim 3D cho biết GLS, GCS, GRS giống nhóm chứng ở bệnh nhân THA được kiểm soát tốt nhưng giảm ở nhóm bệnh nhân chưa được điều trị cũng như chưa kiểm soát tốt huyết áp. Một nghiên cứu khác thì cho rằng STE 2D và STE 3D có thể cho kết quả biến dạng cơ tim tương tự nhau [20].

Nguyên nhân của giảm biến dạng cơ tim ở bệnh nhân THA được giải thích như sau. Ở người bình thường, sự biến dạng 3 lớp cơ tim xảy ra như sau: GLS cao nhất ở lớp trong và lớp giữa, GLS ở vùng mỏm cao hơn vùng đáy, còn ở lớp ngoài thì đồng nhất suốt từ mỏm đến đáy thất trái. GCS ở cả 3 lớp đều giống nhau, cao nhất ở mỏm tim, thấp nhất ở đáy tim [95]. Ở bệnh nhân THA, các sợi cơ tim lớp dưới nội mạc bị ảnh hưởng đầu tiên do sự xơ hóa mô kẽ và xơ hóa quanh mạch máu, các sợi cơ tim theo trục dọc nằm chủ yếu ở lớp dưới nội mạc nên dễ bị thiếu máu dẫn đến giảm co rút sợi cơ theo trục dọc [75], [58]. Ngoài tiến trình xơ hóa còn có thêm tình trạng quá tải về huyết động. Ngoài ra sự suy giảm biến dạng cơ tim ở bệnh nhân THA còn liên quan đến độ cứng của động mạch [70].

- Về biến dạng xoắn

Theo giải phẫu học, các sợi cơ tim ở các lớp của thành tim đi theo các hướng khác nhau nên khi các sợi cơ tim này co bóp, nó không những tạo ra chuyển động theo trục dọc, chu vi, trục ngang mà còn theo chuyển động xoắn [131]. Chuyển động xoắn của tim góp phần tạo nên EF vì trong thì tâm thu các sợi tim rút ngắn khoảng 15- 20%, nếu EF đơn giản chỉ là sự co cơ thì EF chỉ là 15- 20% nhưng EF thật sự của người bình thường là 60- 70% [131]. Đó là nhờ sự góp phần của chuyển động xoắn.

Cộng hưởng từ được xem là tiêu chuẩn vàng để đánh giá sự xoắn của tim. Tuy nhiên giới hạn lớn nhất của cộng hưởng từ là giá thành cao hơn so với siêu âm tim. Mặt khác, có một số trường hợp không thể thực hiện trên bệnh nhân có đặt máy tạo nhịp hay máy phá rung, nhất là những bệnh nhân được đặt máy tạo nhịp thế hệ cũ [159]. Nghiên cứu cho biết siêu âm tim có thể đánh giá sự xoắn của tim với độ tin cậy cao khi so sánh với cộng hưởng từ [133] và có thể thực hiện ở các bệnh nhân có đặt máy tạo nhịp hay phá rung. Siêu âm tim TDI và STE đều đánh giá được sự xoắn của tim, tuy nhiên TDI không được sử dụng rộng rãi vì nó phụ thuộc góc và kỹ thuật phân tích phức tạp. Trong khi STE không sử dụng kỹ thuật Doppler nên không phụ thuộc góc vì thế có thể phân tích biến dạng cơ tim theo nhiều hướng như theo trục dọc, chu vi, trục ngang và sự xoay của tim [63]. Các nhà nghiên cứu cho biết STE có thể đánh giá sự xoắn của tim một cách dễ dàng chính xác [134] và điều này đã thu hút sự quan tâm của các nhà lâm sàng và siêu âm tim [131].

Trong giai đoạn sớm của THA góc xoắn chưa thay đổi. Nghiên cứu của Goncalves S [61] góc xoắn trung bình ở bệnh nhân THA là 14 ± 6 độ không thay đổi theo độ THA và theo hình thái thất trái.

Nghiên cứu của chúng tôi cũng cho kết quả tương tự, góc xoắn ở bệnh nhân THA và nhóm chứng lần lượt là $10,56 \pm 5,38$ và $11,33 \pm 4,51$ $p = 0,393$, tốc độ xoắn và thời gian đạt xoắn tối đa cũng không khác nhau giữa nhóm THA và không THA (bảng 3.4).

Nghiên cứu của Mizuguchi và cộng sự [121] cho biết góc xoắn và tốc độ xoắn cũng không thay đổi ở bệnh nhân THA so với nhóm chứng. Một nghiên cứu khác đánh giá ảnh hưởng của độ cứng động mạch trên bệnh nhân THA cho biết, THA liên quan đến độ cứng của động mạch nên giai đoạn đầu góc xoắn có thể tăng lên như một cơ chế bù trừ nhưng về sau góc xoắn sẽ giảm khi độ cứng động mạch tăng lên [70].

Chúng tôi không tìm thấy tương quan giữa tuổi với góc xoắn, tốc độ xoắn và thời gian đạt xoắn tối đa (bảng 3.29). Tuy nhiên, nghiên cứu của Li và cộng sự cho biết tuổi tác có liên quan đến sự thay đổi góc xoắn vì thế cần xem xét khía cạnh này khi đánh giá chức năng thất trái [96].

- Đánh giá chức năng tâm thu theo nhiều hướng:

Khi tim co bóp, quả tim không chỉ đơn giản co bóp theo trục dọc, trục ngang hay chu vi mà là sự kết hợp của nhiều hướng co bóp khác nhau. Do đó đánh giá chức năng tim theo một phương hướng không phản ánh được chức năng của toàn bộ quả tim.

Morris và cộng sự [125] tính trung bình các thông số biến dạng cơ tim theo trục dọc, trục ngang và theo chu vi thành chỉ số tâm thu để đo biến dạng cơ tim toàn bộ trong thì tâm thu. Trung bình biến dạng trục dọc và chu vi thành chỉ số dọc- chu vi thì thấy các chỉ số này giảm nhiều nhất ở bệnh nhân THA có triệu chứng, kể đến là THA không triệu chứng so với nhóm chứng và sự suy giảm này tăng dần theo mức độ trầm trọng của triệu chứng.

Kết quả nghiên cứu của chúng tôi nhận cũng cho kết quả tương tự, chỉ số tâm thu giảm và chỉ số dọc- chu vi đều giảm ở bệnh nhân THA so với nhóm chứng ($p < 0,001$) (bảng 3.4). Đồng thời chúng tôi nhận thấy có mối

tương quan giữa chỉ số dọc- chu vi và chỉ số tâm thu với phân suất tổng máu và phân suất co rút thất trái (bảng 3.28).

Tóm lại, ở bệnh nhân THA chúng tôi thấy có sự giảm biến dạng theo trục dọc, chu vi và trục ngang ở bệnh nhân THA so với nhóm chứng, trong khi biến dạng xoắn (góc xoắn, vận tốc xoắn, thời gian đạt xoắn tối đa) thì chưa thay đổi ở bệnh nhân THA có phân suất tổng máu còn bình thường. Khi đánh giá chức năng tim theo nhiều hướng thì thấy chỉ số dọc- chu vi, chỉ số tâm thu giảm ở bệnh nhân THA và có mối tương quan giữa các chỉ số này với phân suất tổng máu và phân suất cơ thất trái. Như vậy STE 2D có thể giúp chúng ta phát hiện sớm sự suy giảm chức năng tâm thu khi phân suất tổng máu thất trái còn bình thường. Ngoài ra kỹ thuật này còn giúp chúng ta hiểu thêm về sinh lý bệnh của bệnh tim tăng huyết áp cũng như cơ chế bù trừ của tim.

4.2.1.2. So sánh biến dạng cơ tim theo hình thái thất trái (loại dày)

THA và phì đại thất trái là yếu tố nguy cơ tim mạch quan trọng thúc đẩy tiến trình dẫn đến suy tim sung huyết. Trong bệnh tim THA, phì đại cơ tim được xem như là một cơ chế bù trừ cho tình trạng quá tải áp lực nhưng khi tính đàn hồi (compliance) của thất trái giảm thì sẽ dẫn đến suy tim, đầu tiên là suy tim phân suất tổng máu bảo tồn, sau đó là suy tim phân suất tổng máu giảm [104].

Các tổn thương tim do THA gồm suy tim, thiếu máu cơ tim và rung nhĩ, hay gặp nhất là phì đại thất trái và suy tim. Mặc dù vậy, trên thực tế nhiều bệnh nhân có những triệu chứng và dấu hiệu lâm sàng liên quan đến tim ngay từ giai đoạn đầu của bệnh [111] nhưng chưa có biến đổi về chức năng tim bằng các kỹ thuật siêu âm tim thường qui.

Trên mô hình động vật (chuột), Koshizuka và cộng sự [83] cho biết GLS giảm ở chuột THA xuất hiện trước khi có phì đại thất trái, sau đó tiếp tục giảm cho đến khi có dày thất trái xuất hiện và giảm nhiều nhất khi có các dấu hiệu lâm sàng của suy tim phân suất tổng máu bảo tồn. GRS giảm khi có dày

thất trái và xuất hiện các dấu hiệu muộn của rối loạn chức năng tâm trương. GCS bảo tồn cho đến khi xuất hiện rõ các dấu hiệu lâm sàng của suy tim phân suất tống máu bảo tồn. Trên mô hình động vật không thấy tình trạng tăng GCS cũng như GRS để bù trừ cho sự suy giảm GLS và để duy trì phân suất tống máu thất trái bình thường.

Kết quả nghiên cứu chúng tôi GLS, GLSR cũng giảm ở bệnh nhân THA chưa có phì đại thất trái và giảm ở tất cả các loại phì đại thất trái, trong đó giảm nhiều nhất ở bệnh nhân THA có phì đại đồng tâm ($p < 0,001$). Ngoài ra, biên dạng và vận tốc biên dạng theo chu vi (GCS và GCSR), biên dạng và vận tốc biên dạng theo trục ngang cũng giảm ở bệnh nhân THA chưa có phì đại thất trái so với nhóm chứng ($p < 0,05$). Chỉ số dọc- chu vi và chỉ số tâm thu cũng giảm ở bệnh nhân THA có và chưa có phì đại thất trái. Sự khác biệt này rất có ý nghĩa thống kê ($p < 0,001$) (bảng 3.5).

Nhiều nghiên cứu cho kết quả tương tự, ở bệnh nhân THA có phì đại thất trái, biên dạng theo trục dọc, tốc độ biên dạng theo trục dọc và chu vi đều giảm [59], [65], [85], [121], đồng thời sự suy giảm GLS và GLSR có tương quan với chất chỉ điểm sinh học BNP [65]. Sự giảm biên dạng cơ tim ở bệnh nhân THA có phì đại thất trái có thể do những thay đổi về khuôn ngoại bào của tế bào cơ tim như tích lũy mô sợi, bất thường vi tuần hoàn bên trong cơ tim (xơ hóa quanh mạch máu) [50].

Ngoài ra, Imbalzano [71] và Monaster [123] cũng thấy có sự suy giảm GLS xuất hiện ngay cả khi chưa có phì đại thất trái, thậm chí GLS đã bắt đầu giảm ở bệnh nhân tiền THA [43].

Thêm vào đó, Phelan và cộng sự [144] nghiên cứu 24 bệnh nhân phì đại thất trái do bệnh tim THA, bệnh cơ tim phì đại và thoái hóa tinh bột tim cho biết biên dạng theo trục dọc có thể giúp chúng ta phân biệt nguồn gốc của phì đại cơ tim nhờ vào cách hiển thị các thông số trên bản đồ cực.

Sự suy giảm biến dạng tâm thu theo trục dọc không chỉ xuất hiện đơn thuần ở bệnh nhân THA mà còn xuất hiện trong các bệnh lý khác có phì đại thất trái [144]. Liang và cộng sự [97] nghiên cứu trên bệnh nhân phì đại thất trái do bệnh Fabry cho biết GLS, GLSR, GLSRe giảm ở bệnh nhân phì đại thất trái so người không phì đại thất trái và so với nhóm chứng.

Mizuguchi và cộng sự [122] dùng STE để xác định sự biến đổi chức năng tim sớm ở người có nguy cơ tim mạch cho biết biến dạng theo trục dọc giảm đầu tiên, chức năng theo trục ngang bảo tồn và biến dạng xoắn tăng lên vì thế duy trì EF bình thường. Kết quả nghiên cứu của chúng tôi biến dạng theo trục ngang và vận tốc biến dạng theo trục ngang đều giảm có thể do mẫu nghiên cứu của chúng tôi có đa số bệnh nhân mắc THA từ 5 năm trở lên. Sự giảm chức năng tâm thu của sợi cơ tim ở bệnh nhân THA xuất phát từ lớp nội tâm mạc lan dần ra lớp ngoại mạc và đi kèm với tình trạng xơ hóa và phì đại cơ tim [72]. Vì thế biến dạng tâm thu theo trục dọc có thể giúp phát hiện sớm tổn thương tim trước khi có phì đại thất trái.

Nghiên cứu của Mizuguchi [121] ở dân số Nhật Bản gồm 98 bệnh nhân THA và 22 người nhóm chứng (có tuổi trung bình nhóm chứng là 58, nhóm THA là 63, GLS, GLSR cũng giảm ở bệnh nhân THA có phì đại đồng tâm thất trái. Biến dạng xoắn thì không thay đổi ở tất cả các nhóm bệnh nhân THA với EF bảo tồn.

Biến dạng xoắn cũng đóng một vai trò quan trọng trong pha tổng máu thất trái. Nghiên cứu của chúng tôi cũng không tìm thấy sự khác biệt về góc xoắn và thời gian đạt xoắn tối đa giữa các nhóm phì đại thất trái cũng như không phì đại và nhóm chứng ($p > 0,05$). Tốc độ xoắn giảm rõ rệt ở bệnh nhân THA có phì đại đồng tâm thất trái tuy nhiên sự khác biệt này chưa có ý nghĩa thống kê (bảng 3.5).

Goebel và cộng sự cũng cho kết quả tương tự [59]. Nghiên cứu Mizuguchi [121], tất cả các biến dạng đều giảm ở bệnh nhân THA phì đại đồng tâm thất trái nhưng biến dạng xoắn còn bình thường, vì vậy có thể nói biến dạng xoắn là một cơ chế bù trừ để duy trì phân suất tổng máu bình thường. Mặc dù góc xoắn bình thường nhưng vận tốc xoắn có thể giảm ở bệnh nhân THA có phì đại thất trái [59]. Ngược lại Kang và cộng sự thì cho rằng góc xoắn tăng ở bệnh nhân THA [76].

Sự xoắn thất trái chỉ giảm ở bệnh nhân THA có suy tim phân suất tổng máu giảm và có dấu hiệu lâm sàng của suy tim [107] và giảm nhiều ở bệnh nhân THA có suy tim EF giảm và có phì đại thất trái [121], điều này cho thấy sự xoắn thất trái thay đổi theo độ tái cấu trúc thất trái và chức năng tâm thu.

Phì đại thất trái là một đáp ứng của cơ tim đối với sự tăng hậu gánh kéo dài. Nó có liên quan đến những thay đổi sau đây: xơ hóa, suy giảm khả năng giãn động mạch vành, giảm vận động thành tim và bất thường chức năng tâm trương. Lớp dưới nội mạc dễ bị ảnh hưởng bởi tác động có hại của tình trạng xơ hóa mô kẽ và giảm tưới máu, chức năng lớp dưới nội tâm mạc suy giảm dẫn đến bất thường chức năng theo trục dọc, điều này chứng minh rằng sự thay đổi thông số biến dạng cơ tim phụ thuộc vào đáp ứng thích nghi của thất trái đối với THA. Tái cấu trúc/phì đại thất trái ở bệnh tim tăng huyết áp có thể là một đáp ứng thích nghi đối với tình trạng quá tải về huyết động do tăng huyết áp. Dấu hiệu đặc trưng của tình trạng tái cấu trúc thất trái là sự lắng đọng quá mức chất nền ngoại bào [127].

Tóm lại, ở bệnh nhân THA dù chưa có phì đại thất trái sự biến dạng và tốc độ biến dạng theo trục dọc, chu vi và trục ngang đều giảm. Biến dạng theo trục dọc giảm ở tất cả các loại phì đại thất trái, nhiều nhất là phì đại đồng tâm thất trái.

4.2.1.3. Theo suy tim phân suất tổng máu bảo tồn và không suy tim

Mặc dù STPSTMBT có tần suất tử vong thấp hơn suy tim phân suất tổng máu giảm nhưng tần suất mắc khá cao khoảng 50%.

Rối loạn chức năng tâm trương thường gặp ở người lớn tuổi có THA [110], tần suất rối loạn chức năng tâm trương trung bình- nặng ở bệnh nhân có EF>50% là 5,6% [153].

Theo Chin- in Lo và cộng sự [100], ở bệnh nhân STPSTMBT, EF không đủ để đánh giá rối loạn chức năng thất trái tiềm tàng. Vì vậy, cần có một phương tiện hoặc một phương pháp về hình ảnh học để xác định hoặc giải thích cơ chế suy giảm chức năng tim sớm ở nhóm bệnh nhân này.

Về đánh giá chức năng tâm thu theo trực dọc:

Theo định nghĩa của hội tim mạch Châu Âu, STPSTMBT là bệnh nhân có triệu chứng suy tim, có các dấu hiệu suy tim nhưng phân suất tổng máu thất trái bảo tồn theo phương pháp Simpson [142]. Tuy nhiên vài nghiên cứu gần đây cho biết có sự suy giảm chức năng tâm thu thất trái theo trực dọc ở bệnh nhân có STPSTMBT [30], [98].

Trong nghiên cứu chúng tôi, nhận thấy biến dạng tâm thu theo trực dọc và tốc độ biến dạng tâm thu theo trực dọc giảm ở bệnh nhân STPSTMBT so với bệnh nhân THA nhưng chưa có suy tim và so với nhóm chứng (bảng 3.6) và sự suy giảm này càng nhiều hơn theo mức NYHA với $p<0,001$ (bảng 3.7)

Nghiên cứu của Krainer và cộng sự [86] trên 219 bệnh nhân THA có STPSTMBT và 50 người nhóm chứng, GLS cũng giảm ở bệnh nhân THA+ STPSTMBT so với bệnh nhân THA+ không suy tim và so với nhóm chứng ($p<0,001$).

Còn theo kết quả nghiên cứu của Kosmala, biến dạng tâm thu theo trực dọc giảm dần từ NYHA I đến IV [82]. Nghiên cứu Morris và cộng sự [126] triệu chứng suy tim của bệnh nhân có STPSTMBT có liên quan không chỉ với RLCNTTr mà còn liên quan với RLCNTT thất trái. Sự suy giảm hiệu suất

tâm thu và tâm trương rõ rệt ở bệnh nhân có gia tăng áp lực đổ đầy và bệnh nhân có mức NYHA.

Những thay đổi về sự co cơ tim ở bệnh nhân THA có thể thứ phát do sự thay đổi về sinh hóa hay huyết động hoặc phối hợp cả hai. Sự gia tăng áp lực thành tim cuối tâm thu còn gọi là tăng hậu gánh đóng vai trò quan trọng trong rối loạn chức năng theo trục dọc ở bệnh nhân bệnh tim tăng huyết áp. Mặt khác, sự gia tăng mãn tính áp lực thành tim cuối tâm thu có thể thúc đẩy sự tổng hợp collagen ở lớp dưới nội mạc, vì vậy làm giảm biến dạng theo trục dọc. Cùng với sự thay đổi về hóa sinh này, xơ hóa cơ tim là một trong những yếu tố góp phần làm suy giảm chức năng cơ tim ở bệnh nhân THA [28].

Về đánh giá chức năng tâm thu theo trục ngang và theo chu vi:

Sự thay đổi chức năng tâm thu theo trục ngang và chu vi khác nhau trong nhiều nghiên cứu, nghiên cứu của Egidi Imbalzano bệnh nhân THA chưa có biến đổi về cấu trúc thất trái, biến dạng theo trục ngang, chu vi bảo tồn. Tuy nhiên ở bệnh nhân có dày thất trái biến dạng theo trục ngang giảm, trong khi đó biến dạng chu vi tăng [71].

Nghiên cứu của Mizuguchi và cộng sự trên người Châu Á, biến dạng theo trục dọc, chu vi và trục ngang đều giảm ở bệnh nhân THA có phì đại thất trái [121]. Kết quả nghiên cứu của chúng tôi cũng ghi nhận có sự suy giảm chức năng theo trục ngang và chu vi ở bệnh nhân THA chưa có suy tim và giảm nhiều ở bệnh nhân có STPSTMBT ($p < 0,001$) (bảng 3.6). Sự suy giảm này cũng gia tăng theo mức NYHA với sự khác biệt rất có ý nghĩa thống kê (bảng 3.7).

Nghiên cứu của Krainer và cộng sự [86] trên 313 người (gồm 44 bệnh nhân THA, 219 bệnh nhân THA có STPSTMBT và 50 người nhóm chứng), GCS giảm ở bệnh nhân THA+ suy tim phân suất tổng máu bảo tồn so với bệnh nhân THA+ không suy tim và so với nhóm chứng ($p < 0,001$). Nghiên cứu của Kosmala, biến dạng theo trục ngang và chu vi giảm ở bệnh nhân THA có phân suất tổng máu còn bảo tồn và ở mức NYHA 3 [82].

Đánh giá chức năng tâm thu thất trái toàn bộ theo nhiều hướng:

Nghiên cứu Kouzu và cộng sự cho biết chức năng tâm thu toàn bộ là kết quả của sự co bóp cơ tim theo nhiều hướng khác nhau như theo trục dọc, chu vi và xuyên tâm [85]. Vì vậy việc đánh giá chức năng tâm thu theo đơn hướng chỉ đánh giá được một phần chức năng tâm thu toàn bộ. Daniel và cộng sự thấy chỉ số dọc chu vi và chỉ số tâm thu nhạy hơn thông số biến dạng tâm thu theo trục dọc và phân suất tổng máu thất trái. Mặt khác chỉ số dọc chu vi và chỉ số tâm thu có tương quan nghịch với phân độ NYHA [125]. Nghiên cứu của chúng tôi cũng cho kết quả tương tự, chỉ số dọc chu vi và chỉ số tâm thu đều giảm ở bệnh nhân THA chưa có dấu hiệu lâm sàng của suy tim và giảm nhiều nhất ở bệnh nhân THA có suy tim phân suất tổng máu bảo tồn và ở bệnh nhân có mức NYHA 2 (bảng 3.6, bảng 3.7). Chunyan, Morris và cộng sự [102], [126] cũng cho kết quả tương tự.

Ngoài ra sự suy giảm các chỉ số này còn có liên quan đến áp lực đổ đầy thất trái giảm cung lượng tim và giảm theo sự gia tăng mức độ khó thở theo NYHA, vì vậy đánh giá chức năng tim theo nhiều hướng có tầm quan trọng rất lớn vì nó đánh giá được chức năng của toàn bộ thất trái.

Theo Lam và cộng sự [90] STPSTMBT thường gặp ở người lớn tuổi, có BMI cao, giới nữ và nhiều bệnh phối như THA, đái tháo đường và rung nhĩ. Tần suất hiện mắc STPSTMBT 1,1- 5,5 % ở dân số chung và 40- 70% (trung bình 54%) ở các bệnh nhân có triệu chứng lâm sàng của suy tim. Trong số 14 yếu tố dự báo suy tim, yếu tố dự báo STPSTMBT bao gồm chỉ có vài yếu tố như hút thuốc lá, BMI cao và rung nhĩ. Trong khi giới tính (nam), tăng cholesterol máu, tần số tim cao, tăng huyết áp, bệnh tim mạch, phì đại thất trái và block nhánh trái là yếu tố nguy cơ dự báo suy tim phân suất tổng máu giảm [69].

Cơ chế chính dẫn đến suy tim ở bệnh nhân THA có liên quan yếu tố thần kinh thể dịch, hậu quả là tăng trưởng tế bào cơ tim, thay đổi về cấu trúc mạch máu, tăng sản xuất collagen [104].

Chức năng xoắn của thất trái:

Về giải phẫu học, cơ tim được cấu tạo thành 3 lớp: các lớp dưới nội mạc, các lớp ở giữa và các lớp dưới ngoại mạc. Hướng chuyển động của các lớp này cũng khác nhau. Các sợi dưới nội mạc ở mỏm và đáy chuyển động theo cùng một hướng, trong khi đó các sợi ở lớp dưới ngoại mạc ở mỏm và đáy tim di chuyển theo hướng ngược chiều nhau, tương tác giữa các sợi này theo cấu trúc xoắn ốc vì thế tạo nên sự xoắn của thất trái [176]. Sự xoắn xảy ra khi mỏm thất trái chuyển động ngược chiều kim đồng hồ trong thì tâm thu, trong khi đáy tim chuyển động cùng chiều kim đồng hồ. Sự xoắn của thất trái góp phần duy trì phân suất tổng máu bình thường như kết quả của một số nghiên cứu trước đó [143], [182] tuy nhiên sự xoay ở mỏm tim có lẽ đóng vai trò quan trọng hơn vì sự xoay ở mỏm tim có thể tạo ra ảnh hưởng lớn về huyết động [137] và có tương quan tốt với chỉ số dP/dt , một chỉ số nói lên khả năng co bóp của thất trái [80]. Góc xoắn có thể đánh giá bằng kỹ thuật siêu âm tim đánh dấu mô, giá trị của nó được chứng minh khi so sánh với cộng hưởng từ [134]. Sự xoắn thất trái là thông số có độ nhạy cao và tốt hơn phân suất tổng máu thất trái trong đánh giá chức năng tim [106], [162].

Về mặt giải phẫu, các sợi cơ tim dưới nội tâm mạch chạy chếch một góc khoảng 60 độ theo trục dọc, các sợi dưới ngoại tâm mạc cũng chạy chếch một góc khoảng 60 độ theo hướng ngược lại. Nếu trái tim trở nên hình cầu (như khi suy tim), góc này sẽ lớn hơn làm cho các sợi cơ tim chạy theo hướng hơi ngang hơn. Lúc này sự xoay và xoắn sẽ giảm. Van Dalen thấy có mối liên quan giữa hình dạng thất trái và góc xoắn, góc xoắn giảm nếu quả tim trở thành hình ellip [175]. Vì thế ở bệnh nhân suy tim phân suất tổng máu bảo tồn, khi chưa có sự biến đổi về hình dạng thất trái thì góc xoắn cũng chưa thay đổi.

Kết quả nghiên cứu của chúng tôi, góc xoắn, tốc độ xoắn và thời gian đạt xoắn tối đa không thay đổi ở các nhóm. Nhiều nghiên cứu cũng cho biết

sự xoắn thất trái bảo tồn ở bệnh nhân STPSTMBT [71], [143], [182]. Tuy nhiên ở bệnh nhân phì đại thất trái góc xoắn tăng [71]. Điều này có thể là do cơ chế bù trừ của tim để duy trì phân suất tổng máu bình thường. Vì vậy, góc xoắn đóng vai trò như một cơ chế bù trừ cho phép chống lại sự rối loạn chức năng tâm thu và để duy trì phân suất tổng máu bình thường ở bệnh nhân STPSTMBT [16], [182]. Mặt khác, chúng tôi thấy góc xoắn có tương quan với EF ở bệnh nhân THA ($r=0,344$, $p<0,001$) (bảng 3.28).

Theo thời gian khi phân suất tổng máu thất trái giảm, triệu chứng lâm sàng của suy tim xuất hiện, thì sự xoắn thất trái sẽ giảm [107]. Để ngăn chặn tiến trình này, việc điều trị bằng thuốc có thể có thể làm giảm sự xơ hóa dưới nội mạc và hạn chế sự tái cấu trúc thất trái vì thế giúp cho góc xoắn trở về bình thường [120].

Sự xoắn giảm ở bệnh nhân THA có EF thấp nhưng không có bệnh mạch vành là do giảm sự xoay ở mỏm và đáy tim. Sự xoay hạn chế có thể liên quan đến sự tái cấu trúc bất lợi và mức độ rối loạn chức năng thất trái [107].

Ở bảng 3.8 chúng tôi nhận thấy sự biến dạng và tốc độ biến dạng chu vi và trục ngang giảm nhiều nhất ở THA độ 2 và độ 3 ($p<0,001$). Riêng sự biến dạng và tốc độ biến dạng theo trục dọc bắt đầu giảm từ THA độ 1 và giảm nhiều ở THA độ 2 và 3 ($p<0,001$). Galderisi và cộng sự cũng cho biết biến dạng theo trục dọc giảm từ giai đoạn rất sớm của THA [56], thậm chí ở giai đoạn tiền THA đã ghi sự giảm biến dạng cơ tim [43]. Vì thế Kosmala và cộng sự kết luận rằng biến dạng theo trục dọc là thông số chỉ điểm sớm cho rối loạn chức năng thất trái tiền lâm sàng [82].

Về thời gian THA, chúng tôi không thấy có sự khác biệt về biến dạng cơ tim theo thời gian THA (bảng 3.9) có thể do biến chứng tim ở bệnh nhân THA phụ thuộc chủ yếu vào mức độ THA và sự biến đổi về hình thái thất trái hơn là thời gian THA.

Tóm lại, STE 2D có thể phát hiện sớm suy sự giảm chức năng tâm thu theo nhiều hướng (dọc, ngang, chu vi) ở bệnh nhân THA chưa có dấu hiệu lâm sàng của suy tim và giảm nhiều hơn ở bệnh nhân THA có dấu hiệu lâm sàng của suy tim dù phân suất tổng máu còn bảo tồn. Chức năng xoắn chưa thay đổi có thể do cơ chế bù trừ để duy trì phân suất tổng máu thất trái còn bình thường trong giai đoạn đầu.

4.2.2. Đánh giá chức năng tâm trương

Rối loạn chức năng tâm trương được biết là yếu tố độc lập làm gia tăng tần suất tử vong do tim mạch bất kể phân suất tổng máu thất trái là bao nhiêu [64]. Vì thế đánh giá chức năng tâm trương là một phần quan trọng khi đánh giá chức năng tim.

4.2.2.1. So sánh các thông số biến dạng tâm trương thất trái ở bệnh nhân tăng huyết áp và nhóm chứng

Rối loạn chức năng tâm trương là một tác nhân chính góp phần vào bệnh tim THA và dần dần tiến triển thành suy tim sung huyết có triệu chứng [145], khoảng 50% bệnh nhân THA có rối loạn chức năng tâm trương [153]

Chúng tôi thấy biến dạng tâm trương theo trục dọc (GLSR- IVRT, GLSRe, GLSRa) và biến dạng tâm trương theo chu vi (GCSRe, GCSRa) giảm ở bệnh nhân THA so với nhóm chứng ($p < 0,05$) (bảng 3.10). Nhiều nghiên cứu cũng cho kết quả tương tự [54], [61], [99].

Ngoài ra chúng tôi còn thấy E/GLSR- IVRT nhóm THA cao hơn nhóm chứng ($p < 0,05$). GCSRe/GCSRa và GLSR- IVRT giảm hơn so với nhóm chứng ($p < 0,05$). Có mối tương quan giữa E/GLSR- IVRT với E/e' ($r = 0,26$, $p = 0,002$, Spearman) (bảng 3.30), GLSRe/GLSRa và GCSRe/GCSRa với E/A (bảng 3.30).

Hamed và cộng sự [65] thì thấy GLSRe giảm ở bệnh nhân THA và giảm dần từ chưa phì cho đến phì đại thất trái, có sự tương quan giữa GLSRe,

GLSRa với thông số E/e' (một thông số dự đoán áp lực đổ đầy thất trái) ở bệnh nhân THA. Một nghiên cứu khác cũng cho biết GLSR- IVRT có liên quan chặt chẽ với chỉ số huyết động của thư giãn thất trái trên mô hình động vật lẫn trên bệnh nhân, còn tỷ số $E/(\text{GLSR- IVRT})$ có thể dự đoán áp lực đổ đầy thất trái trên thông tim với độ chính xác vừa phải, đặc biệt ở bệnh nhân có EF bình thường, bệnh nhân có E/e' 8- 15 và những người có RLCNTTr vùng [181].

Ngoài ra, vài nghiên cứu nữa đã chứng minh rằng có mối liên quan giữa tốc độ biến dạng đầu tâm trương theo từng đoạn và toàn bộ cơ tim với hằng số thời gian của thư giãn thất trái [78], [181]. Theo Pavlopoulos và cộng sự, thư giãn bất thường (GLSRe/GLSRa) có thể xuất hiện ở một số vùng cơ tim thậm chí mà những vùng đó có trị số vận tốc vòng van hai lá đầu tâm trương (e') bình thường. Những đoạn đáy tim là bị ảnh hưởng nặng nề nhất, đặc biệt là vùng đáy vách và đáy thành dưới. Trong số những bệnh nhân THA có CNTTr toàn bộ thất trái bình thường (bằng kỹ thuật siêu âm tim kinh điển) có bất thường thư giãn nhiều đoạn cơ tim khi so sánh với người không THA. Mặc dù vậy, nghiên cứu Ma Hong và cộng sự [101] trên 3D STE cho kết quả ngược lại, nghiên cứu này đã kết luận rằng STE là một kỹ thuật về nguyên tắc có thể dự đoán áp lực đổ đầy thất trái nhưng có lẽ không tốt hơn tỷ số E/e' trên TDI ở bệnh nhân bệnh mạch vành có EF bình thường.

Bàn luận về sự tháo xoắn

Các sợi cơ tim ở thành tim chạy theo nhiều hướng xoắn ốc phức tạp vì thế có thể tạo ra một chuyển động phức tạp, vừa xoắn, vừa rút ngắn lại theo trục dọc và trục ngang trong thì tâm thu. Trong thì tâm trương, sự tháo xoắn xảy ra trước, tiếp đến là sự dài ra theo trục dọc và trục ngang sau đó đến giai đoạn đổ đầy thất trái [186]. Vận động tháo xoắn trong thì tâm trương xảy ra chủ yếu ở giai đoạn thư giãn đồng thể tích thất trái và nó có thể là chỉ số thư giãn thất trái độc lập với tiền gánh [14], [48], [183] còn vận tốc tháo xoắn còn liên quan độc lập với dung tích chức năng (functional capacity) [31].

Kết quả nghiên cứu của chúng tôi, tốc độ tháo xoắn giảm ở bệnh nhân THA so với nhóm chứng nhưng sự khác biệt này chưa có ý nghĩa thống kê ($p > 0,05$) (bảng 3.10).

Nghiên cứu của Qin C [149] cũng có kết quả tương tự, tốc độ tháo xoắn ở giảm ngược lại góc xoắn tăng ở bệnh nhân THA. Nghiên cứu của Celic và cộng sự [31] tốc độ tháo xoắn thì giảm ở bệnh nhân THA chưa được kiểm soát hoặc không được điều trị so với nhóm chứng và nhóm được kiểm soát tốt huyết áp.

Theo Roch sự mềm dẻo của cơ tim tạo nên đặc tính của tháo xoắn, sự tháo xoắn này xảy ra chủ yếu trong giai đoạn thư giãn đồng thể tích và sự trì trệ tháo xoắn sẽ ảnh hưởng đến sự thư giãn thất trái [14].

Cơ chế của RLCNTTr ở bệnh nhân THA là sự tích tụ các sợi collagen ở khuôn ngoại bào (the extracellular matrix) dẫn đến rối loạn thư giãn và co bóp cơ tim [58]. Đó là biểu hiện của tình trạng xơ hóa ở lớp dưới nội mạc cơ tim [27].

Tóm lại, có sự giảm vận tốc biến dạng theo trục dọc ở giai đoạn thư giãn đồng thể tích đầu và cuối tâm trương ở bệnh nhân THA so với nhóm chứng. Vận tốc biến dạng đầu và cuối tâm trương theo chu vi cũng giảm ở bệnh nhân THA. Ngược lại, E/GLSR- IVRT tăng ở bệnh nhân THA. Có sự tương quan giữa E/GLSR- IVRT với E/e' và E/A.

4.2.2.2. So sánh các thông số biến dạng tâm trương theo hình thái thất trái (loại dày)

Tiến triển kinh điển trong bệnh tim THA là tiến trình hủy hoại dần thất trái, đầu tiên là phì đại thất trái sau đó là RLCNTTr và cuối cùng là suy giảm CNTT [104].

Kết quả nghiên cứu của chúng tôi, ở bệnh nhân THA có phì đại đồng tâm biến dạng giai đoạn thư giãn đồng thể tích, đầu tâm trương theo trục dọc

và chu vi đều giảm hơn so với nhóm chứng. Biến dạng đầu tâm trương theo trục dọc và chu vi giảm ở bệnh nhân THA chưa có phì đại thất trái và giảm nhiều nhất khi có phì đại thất trái (bảng 3.11). Nghiên cứu của Mizuguchi cũng cho kết quả tương tự [121]. Theo Hamed và cộng sự vận tốc biến dạng đầu tâm trương giảm dần theo thứ tự THA+ không dày thất trái đến THA có dày thất trái [65].

Về vận tốc tháo xoắn chúng tôi nhận thấy chưa có sự khác biệt giữa các nhóm. Tuy nhiên theo Takeuchi và cộng sự [170] thì tốc độ tháo xoắn trong thì tâm trương giảm ở bệnh nhân THA có phì đại thất trái so với nhóm chứng và điều này góp phần vào sự bất thường của thư giãn thất trái.

Sự suy giảm biến dạng thì tâm trương là do tình trạng tái cấu trúc thất trái, phì đại cơ tim và suy tim tâm trương. Về mô học là sự tích tụ collagen ở khuôn ngoại bào, sự tích tụ này gần đây được đánh giá bằng 17 chất chỉ điểm sinh học trong huyết tương [187].

Tóm lại biến dạng đầu tâm trương theo trục dọc và chu vi giảm ở bệnh nhân THA chưa có phì đại thất trái. Biến dạng đầu tâm trương theo trục dọc giảm nhiều nhất khi có phì đại thất trái.

4.2.2.3. So sánh các thông số biến dạng tâm trương ở bệnh nhân tăng huyết áp có suy tim phân suất tổng máu bảo tồn, không suy tim và nhóm chứng

Chúng tôi thấy rằng có sự suy giảm GLSR- IVRT, GLSRe, GLSRa, GCSRe ở bệnh nhân THA chưa có dấu hiệu lâm sàng của suy tim và giảm nhiều hơn khi có STPSTMBT (bảng 3.12), đồng thời các chỉ số này cũng giảm dần theo độ nặng của NYHA, giảm nhiều nhất ở NYHA 2 (bảng 3.13) và THA độ 2, 3 (bảng 3.14). Biến dạng cuối tâm trương theo trục dọc tăng và GLSRe/GLSRa giảm ở bệnh nhân có thời gian mắc bệnh THA từ 5 năm trở lên (bảng 3.15).

Nghiên cứu Kasner và cộng sự [77], GLSR- IVRT giảm và E/GLSR- IVRT tăng ở bệnh nhân STPSTMBT so với nhóm chứng, tuy nhiên GLSRe và GLSRa thì không khác với nhóm chứng.

Nghiên cứu của chúng tôi E/GLSR- IVRT cũng tăng so với nhóm chứng ($233,21 \pm 171,98$ so với $229,25 \pm 234,05$) nhưng chưa có ý nghĩa thống kê.

Kasner và cộng sự còn xác định có mối tương quan giữa GLSR- IVRT và GLSRe với sự thư giãn thất trái (qua thông tim), E/GLSR- IVRT và E/GLSRe tương quan với áp lực cuối tâm trương thất trái và hằng số độ cứng thất trái [77].

4.2.2.4. So sánh các thông số biến dạng tâm trương theo độ rối loạn chức năng tâm trương

Từ kết quả nghiên cứu trên bảng 3.16, chúng tôi nhận thấy biến dạng theo trục dọc đầu và cuối tâm trương thất trái giảm ở bệnh nhân THA dù chưa có RLCNTTr ($p < 0,05$). Biến dạng theo trục dọc giai đoạn thư giãn đồng thể tích giảm theo độ RLCNTTr ($p < 0,05$). Biến dạng chu vi đầu tâm trương giảm khi có RLCNTTr nhưng tỉ số GCSRe/GCSRa giảm ở bệnh nhân THA chưa có hay đã có RLCNTTr ($p < 0,05$). Tỉ số E/GLSR- IVRT tăng ở bệnh nhân có RLCNTTr và tăng theo độ RLCNTTr ($p < 0,05$). Tốc độ tháo xoắn giảm nhẹ khi có RLCNTTr nhưng không có ý nghĩa thống kê.

Nghiên cứu của Park và cộng sự [139] trên 116 bệnh nhân RLCNTTr cho biết tốc độ tháo xoắn thì tâm trương giảm ở bệnh nhân có RLCNTTr nặng nhất là khi có tăng áp lực đổ đầy.

Chúng tôi còn nhận thấy vận tốc biến dạng theo trục dọc giai đoạn thư giãn đồng thể tích, đầu tâm trương, cuối tâm trương, biến dạng theo chu vi đầu tâm trương đều giảm khi chưa có tăng áp lực đổ đầy và chỉ số thể tích nhĩ trái còn bình thường ($p < 0,05$) (bảng 3.17, 3.18). Đặc biệt GLSR- IVRT giảm

khi áp lực đổ đầy và nhĩ trái còn bình thường và giảm nhiều nhất khi có tăng áp lực đổ đầy và khi có giãn nhĩ trái (bảng 3.17, bảng 3.18). Chỉ số E/GLSR-IVRT tăng khi có tăng áp lực đổ đầy và khi giãn nhĩ trái ($p < 0,05$). Thêm vào đó chúng tôi cũng thấy E/GLSR-IVRT có tương quan với chỉ số, E/A và E/e' ($r=0,27$, $r=0,26$, $p < 0,05$). (bảng 3.30).

Theo Kasner và cộng sự [77] trị số E/e' có tương quan chặt chẽ với áp lực đổ đầy ($r=0.71$), vì thế chúng tôi nghĩ rằng E/GLSR-IVRT có thể dự đoán áp lực đổ đầy. Một nghiên cứu khác cũng cho rằng E/GLSR-IVRT không những tương quan với áp lực đổ đầy mà còn tương quan với hằng số đo độ cứng của thất trái [130].

4.3. GIÁ TRỊ CÁC THÔNG SỐ BIẾN DẠNG CƠ TIM, TỶ LỆ RLCN THẤT TRÁI, MỐI TƯƠNG QUAN VỚI TUỔI, TẦN SỐ TIM, MỘT SỐ THÔNG SỐ SIÊU ÂM TIM KINH ĐIỂN VÀ LIÊN QUAN VỚI MỘT SỐ YẾU TỐ NGUY CƠ

4.3.1. Giá trị bình thường (tham chiếu) của các thông số biến dạng cơ tim bằng kỹ thuật siêu âm tim đánh dấu mô

Nghiên cứu chúng tôi GLS bình thường - $16,52 \pm 1,19$ %. Khuyến cáo của hội siêu âm Mỹ và Hội hình ảnh học Châu Âu năm 2015 [113] cũng cho giá trị bình thường của GLS nằm trong khoảng từ - 15,9% đến - 22,1% nhưng vẫn chưa có giá trị bình thường cho GCS và các thông số biến dạng cơ tim khác. Còn trong các nghiên cứu khác nhau thì cũng cho giá trị khác nhau (bảng 4.1)

Bảng 4.1: Giá trị bình thường của biến dạng tâm thu theo trục dọc trong các nghiên cứu

Nghiên cứu	n	GLS (%)	p (so với chúng tôi)
Chúng tôi	43	- 16,52±1,19	
Goncalves [61]	20	- 20,6± 2,3	<0,05
Yingchoncharoen [185]	2.576	- 19,65±1,78	<0,001
Syeda [169]	42	- 17,4±0,95	<0,05
Dalen [38]	673	- 15,9±0,089	<0,001
Butz [29]	18	- 16±0,66	>0,05
Saleh [157]	82	- 17,28±0,26	<0,001
Maharaj [105] (QLAB)	127	- 17,28±3,3	>0,05
Taylor [171] (2015) (CMR)	100	- 19,1±4,1	<0,001
Bùi Văn Tân [10] (TDI)	81	- 16,34± 1,72	>0,05

Bảng 4.2: Giá trị bình thường của biến dạng tâm thu theo chu vi trong các nghiên cứu

Nghiên cứu	n	GCS	p (so với chúng tôi)
Chúng tôi	43	- 17,92±2,39	
Goncalves [61]	20	- 18,29±3,06	>0,05
Yingchoncharoen [185]	2.576	- 23,3	<0,001
Imbalzano [71]	51	20,09 ± 0,387	<0,001
Park [140]	38	21,2 ± 0,583	<0,001
Mizariene [119]	47	20,9 ± 0,447	<0,001
Meluzin [116]	14	21,05 ± 0,173	<0,05
Kouzu [85]	55	21,4 ± 0,742	<0,001
Maharaj [105] (QLAB)	127	- 17,4±3,29	>0,05
Taylor [171] (2015) (CMR)	100	- 18,4±2,9	>0,05

Từ bảng trên chúng tôi nhận thấy giá trị GLS và GCS trong hai nghiên cứu sử dụng phần mềm QLAB thì cho kết quả tương đồng với kết quả nghiên cứu của chúng tôi ($p > 0,05$) và nghiên cứu của Bùi Văn Tân dù đánh giá biến dạng cơ tim bằng TDI nhưng thực hiện trên dân số người Việt Nam cũng cho kết quả không khác nghiên cứu chúng tôi, còn đa số các nghiên cứu khác sử dụng các phần mềm khác nhau trên dân số ở các nước khác nhau nên có thể ảnh hưởng đến kết quả. Mặt khác, theo Yingchoncharoen, nguyên nhân của sự khác nhau này là do mức huyết áp khác nhau (dù không phải THA). Khi phân tích trên mô hình tuyến tính kết quả nghiên cứu cho biết, huyết áp có liên quan độc lập với giá trị biến dạng. Kết quả nghiên cứu này còn cho biết thêm thông số biến dạng theo trục dọc (GLS) không bị ảnh hưởng bởi các phần mềm khác nhau [185]. Tuy nhiên, vì đây là nghiên cứu gộp nên khoảng tin cậy hẹp.

Về giá trị biến dạng theo trục ngang, có sự khác biệt đáng kể về giá trị GRS giữa các nghiên cứu so với GLS [138]. Sự khác biệt này có thể do khâu lựa chọn vùng đánh giá khác nhau theo từng người sử dụng và điều này hầu như chỉ ảnh hưởng đến GRS hơn là GLS hay GCS và để hạn chế điều này thì nên sử dụng phần mềm có chức năng tự điều chỉnh vùng khảo sát [185]. Phần mềm của chúng tôi không đánh giá giá trị biến dạng theo trục ngang một cách trực tiếp mà đánh giá qua thông số phân suất rút ngắn theo trục ngang (radial fractional shortening), vì vậy cho giá trị tham khảo khác với các nghiên cứu khác [71], [140], [185]. Nhưng theo Cheng- Baron phân suất rút ngắn theo trục ngang cũng giống như sự biến dạng (strain), phân suất rút ngắn đánh giá chức năng tim bằng cách đánh giá sự thay đổi của nội mạc và ngoại mạc cơ tim [32]. Hiện nay, chúng tôi chưa thấy nghiên cứu nào cho giá trị tham chiếu về thông số này.

Về góc xoắn, nghiên cứu chúng tôi góc xoắn bình thường là $11,33 \pm 4,51^\circ$, nghiên cứu Andrade [19] trên 50 người bình thường góc xoắn tối đa

13,8± 7,98⁰ không khác nghiên cứu chúng tôi ($p>0,05$). Còn nghiên cứu Maharaj trên 127 người bình thường, góc xoắn bình thường là 8,87± 2,21⁰ nhỏ hơn nghiên cứu chúng tôi. Góc xoắn tăng lên theo tuổi còn GLS, GCS, GRS giảm theo tuổi. Phân tích đa biến cho biết tuổi là yếu tố dự báo chính góc xoắn [105]. Tuy nhiên nghiên cứu chúng tôi không thấy có tương quan giữa tuổi với góc xoắn cũng như với GLS, GCS, GRS ở nhóm bệnh cũng như nhóm chứng (bảng 3.29). Nghiên cứu Yingchoncharoen cũng không tìm thấy tương quan giữa tuổi với GLS [185].

Về chỉ số dọc- chu vi và chỉ số tâm thu, nghiên cứu Morris [125] một nghiên cứu gộp ở 10 trung tâm bao gồm 323 người khỏe mạnh (221 người Châu Á, 102 người Châu Âu) cho biết chỉ số dọc- chu vi bình thường là -21,22± 2,22 và chỉ số tâm thu 29,71± 5,28. Chỉ số tâm thu này cao hơn nghiên cứu chúng tôi là do thông số GRS trong nghiên cứu chúng tôi lấy từ phân suất rút ngắn theo trục ngang, mặc dù tính chất giống GRS, đơn vị đo giống nhau, nhưng cách đo đạt hơi khác nhau nên có thể cho giá trị khác nhau.

4.3.2. Tỷ lệ rối loạn chức năng tim bằng kỹ thuật siêu âm tim đánh dấu mô và mối tương quan với một số thông số siêu âm tim kinh điển

4.3.2.1. Tỷ lệ rối loạn chức năng tâm thu và mối tương quan với một số thông số siêu âm tim kinh điển

Việc phát hiện sớm các rối loạn chức năng tim trước khi có biến đổi về lâm sàng cũng như khi các phương pháp siêu âm tim kinh điển khác còn trong giới hạn bình thường là một ưu điểm được quan tâm nhiều nhất của kỹ thuật siêu âm tim đánh dấu mô. Trong các thông số biến dạng thì biến dạng theo trục dọc được hầu hết các tài liệu tập trung nghiên cứu vì nó là một thông số có độ nhạy cao để phát hiện các rối loạn chức năng tiền lâm sàng. Bên cạnh đó, GLS còn có tương quan với sự thay đổi của các chất chỉ điểm sinh hóa bệnh lý [124].

Vì đây là một kỹ thuật mới, đa số các nghiên cứu thực hiện trên dân số Châu Âu, một số ít nghiên cứu thực hiện trên dân số Châu Á. Do đó có thể khác nhau về đặc điểm y sinh học. Chưa có nhiều nghiên cứu sử dụng kỹ thuật này trên người Việt Nam vì thế chưa có giá trị tham chiếu cho ngưỡng bình thường và bất thường của các thông số biến dạng cơ tim trên người Việt Nam. Vì những lý do trên, chúng tôi sử dụng nhóm chứng để xác định khoảng giá trị tham chiếu của các thông số biến dạng cơ tim. Chúng tôi xác định giảm biến dạng cơ tim là giá trị \leq bách phân vị thứ 2,5 từ nhóm chứng [126].

Đối với giá trị âm như GLS, GLSR, GCS, GSR, chỉ số dọc – chu vi thì chúng tôi lấy ngưỡng cắt trên làm ngưỡng bất thường (tức giá trị tiến gần số 0), đối với giá trị mang dấu dương như: GRS, radial velocity, góc xoắn tối đa, tốc độ xoắn, thời gian đạt xoắn tối đa, chỉ số tâm thu thì chúng tôi lấy ngưỡng dưới (tức giá trị tiến gần số 0) làm ngưỡng bất thường. Từ đó chúng tôi có ngưỡng cắt bất thường của các thông số biến dạng cơ tim (bảng 3.20). Dựa trên ngưỡng cắt này chúng tôi có tỷ lệ rối loạn chức năng tâm thu tiền lâm sàng trong nhóm THA như sau: GLS 94,7%, GCS 64,9%, GRS 31,8%. Chúng tôi còn nhận thấy có mối tương quan giữa GLS với EF ($r=0,208$, $p < 0,05$), GCS với EF ($r=0,178$, $p < 0,05$), GRS với EF ($r=0,191$, $p < 0,05$) (bảng 3.28). Mặc dù 100% bệnh nhân THA trong mẫu nghiên cứu chúng tôi có EF bảo tồn ($>50\%$) nhưng phần lớn đều có sự suy giảm chức năng tâm thu bằng thông số biến dạng. Điều này có thể nói lên độ nhạy của EF bằng kỹ thuật siêu âm tim kinh điển (M- Mode và Simpson) bị hạn chế. Nhiều nghiên cứu cho biết thông số biến dạng cơ tim nhạy hơn EF trong đánh giá chức năng thất trái [53], [162], [165]. Điều này có thể do EF đánh giá chức năng tim chủ yếu dựa vào sự thay đổi về thể tích nên dễ bị ảnh hưởng bởi hình thái thất trái [113], mặt khác đánh giá EF bằng M- mode chỉ đánh giá sự co bóp cơ tim ở một mặt cắt riêng lẻ. Nhiều nghiên cứu đã chứng minh kỹ thuật STE có tính tái lập lại

cao khi so sánh với cộng hưởng từ [13], [23], [124] và còn hạn chế tối đa sự khác biệt giữa người làm siêu âm này và người làm siêu âm khác [164]. Mặc dù siêu âm M- mode và 2D Simpson cũng được chứng minh có rất ít sự khác biệt giữa những lần đo khác nhau, tuy nhiên hai phương pháp này thực hiện có độ chính xác thấp ở bệnh nhân tăng huyết áp [91]. Trong thực hành lâm sàng, đánh giá CNTT thất trái bằng siêu âm M- mode là phương pháp thông dụng nhất, phương pháp này cho ra các thông số định lượng nhưng thực ra nó chỉ là sự đánh giá bán định lượng nhất là khi đo độ dày thành tim và phụ thuộc vào chủ quan của người làm siêu âm [164]. Mặt khác, độ chính xác của kỹ thuật này còn phụ thuộc vào góc giữa thanh cắt và thành tim. Nếu không vuông góc sẽ cho kết quả lớn hơn kết quả thực tế [173], thiếu tính chính xác vì siêu âm M- mode cũng là phương pháp phụ thuộc góc [150], [172].

Hơn nữa, đánh giá chức năng tim bằng STE tiết kiệm được thời gian hơn đo bằng phương pháp Simpson [37]. Bởi vì thực tế chỉ cần chọn được hình ảnh đẹp ở mặt cắt bốn buồng, chọn 3 điểm là phần mềm tự động tính ra thể tích thất trái và EF. Trong khi với siêu âm 2D chúng ta phải đo bằng cách vẽ bằng tay theo bờ nội mạc ở cả hai thì tâm thu và tâm trương nên mất nhiều thời gian hơn so với phương pháp STE. Theo Bagger và cộng sự, STE đánh giá chức năng tim nhanh hơn nhờ vào tính năng tự xác định bờ nội mạc và phương pháp này có độ chính xác tương đương với phương pháp xác định bờ nội mạc bằng tay nhưng tiết kiệm được thời gian hơn, đồng thời không đòi hỏi nhiều kinh nghiệm [21]. Harvey Feigenbaum và cộng sự cho biết để đánh giá chức năng toàn bộ và từng vùng (17 vùng) của cơ tim bằng kỹ thuật STE chỉ cần mất 2- 4 phút [55].

Nghiên cứu của Goncalves S và cộng sự [61] cho biết tần suất giảm GLS là 15,3% và giảm GCS là 4%. Tỷ lệ rối loạn chức năng tâm thu tiền lâm sàng này ở nhóm THA có phì đại thất trái tăng lên gấp 3 lần (OR 2,97,

95% CI 1,22- 2,72, $p=0,016$) và tăng lên theo độ THA và khả năng kiểm soát huyết áp.

Xét theo hình thái thất trái, kết quả nghiên cứu chúng tôi bệnh nhân THA chưa có biến đổi hình thái thất trái đã có 91,9% giảm GLS, 68,6% giảm GCS, 39,5% giảm GRS, 81,4% giảm chỉ số dọc- chu vi, 70,9% giảm chỉ số tâm thu, đặc biệt ở bệnh nhân THA có phì đại đồng tâm thất trái và tái cấu trúc đồng tâm thì 100% có bất thường GLS (bảng 3.22).

Nghiên cứu của Milani và cộng sự [117] trên 1024 bệnh nhân phì đại đồng tâm thất trái có phân suất tổng máu bình thường sau thời gian theo dõi 3 năm thì chỉ có 13% xuất hiện rối loạn chức năng tâm thu khi đánh giá bằng EF. Trong khi đó STE có thể phát hiện bất thường chức năng tâm thu trước khi có phì đại thất trái [71], [123]. Một nghiên cứu khác trên mô hình thực nghiệm cho biết GLS giảm ở tuần thứ 10 trước khi có phì đại thất trái [83]. Imbalzano còn cho biết thêm TDI có thể phát hiện rối loạn chức năng tâm thu ở nhóm có phì đại thất trái, trong khi STE có thể phát hiện giảm chức năng tâm thu ở tất cả bệnh nhân, bao gồm có phì đại và không phì đại thất trái [71]. Ngoài ra, Sjøli và cộng sự [165] đã so sánh biến dạng toàn bộ thất trái bằng STE và EF trên siêu âm tim thông thường để đánh giá chức năng thất trái và kích thước vùng nhồi máu cơ tim có ST chênh lên được điều trị bằng thuốc tiêu sợi huyết, họ tìm thấy rằng EF trên siêu âm tim thông thường bị giới hạn do sai số quan sát, thông số biến dạng toàn bộ thất trái có nhiều ưu điểm hơn EF, bởi vì phương pháp này không dựa trên sự giả định về mặt hình học như EF, nó dựa chủ yếu vào chức năng từng vùng cơ tim.

Nghiên cứu của Madaik và cộng sự [103] trên 129 người (72 THA mới chẩn đoán chưa được điều trị, 57 người khỏe mạnh) cho biết biến dạng theo trục dọc ở vùng mỏm tim và mỏm thành bên thất trái giảm trong khi GLS, GCS còn bình thường so với nhóm chứng.

Ở bệnh nhân STPSTMBT chúng tôi thấy có 96,7% giảm GLS, còn bệnh nhân THA dù chưa có dấu hiệu lâm sàng của suy tim thì đã có đến 93,3% giảm GLS. Tương tự như vậy với GCS, chỉ số dọc- chu vi, chỉ số tâm thu ở bệnh nhân THA chưa STPSTMBT và có STPSTMBT lần lượt là 62,2% và 68,9%; 78,9% và 83,6%; 64,4% và 72,1% (bảng 3.23) và tỷ lệ bất thường các chỉ số biến dạng tâm thu tăng lên theo mức độ khó thở của bệnh nhân và nhiều nhất là nhóm bệnh nhân có NYHA 2 (biểu đồ 3A, 3B).

Nghiên cứu của Krainer [86] ở đa trung tâm trên 313 người (44 bệnh nhân THA, 219 bệnh nhân THA có STPSTMBT và 50 người nhóm chứng) xác định ngưỡng bất thường GLS và GCS dựa trên ngưỡng cắt >Trung bình + 2SD của nhóm chứng, tỷ lệ GLS và GCS bất thường ở nhóm bệnh nhân THA có suy tim phân suất tổng máu bảo tồn lần lượt là 66,7% và 40,4%. Dù GLS và GCS có có liên quan đáng kể với EF nhưng vẫn giảm đáng kể ở bệnh nhân có suy tim phân suất tổng máu bảo tồn. Có >1/2 bệnh nhân suy tim phân suất tổng máu bình thường có GLS giảm. Mặt khác GLS có liên quan độc lập với NT-proBNP. Điều này có thấy có sự đóng góp của chức năng tâm thu vào biểu hiện lâm sàng của suy tim cho dù phân suất tổng máu bảo tồn.

Ngoài ra, chỉ số chức năng cơ tim (chỉ số Tei) trong siêu âm Doppler tim cũng cho kết quả đáng tin cậy trong đánh giá chức năng tim. Tuy nhiên, qua kết quả nghiên cứu của chúng tôi, trong nhóm có chỉ số Tei bình thường ($Tei \leq 0,47$) có tới 88,5% giảm GLS, 57,7% giảm GCS, 26,9% giảm GRS, 71,3% giảm chỉ số dọc chu- vi, 50% giảm chỉ số tâm thu và tỷ lệ này cao hơn khi chỉ số Tei bất thường ($Tei > 0,47$) (bảng 3.24). Nghiên cứu của Tạ Mạnh Cường [2], Tạ Quang Thành [11] cho thấy ở bệnh nhân THA phân suất tổng máu thất trái bảo tồn và người không THA đều không có sự khác biệt về chỉ số Tei, chỉ số này chỉ thay đổi khi EF giảm. Điều này cho thấy độ nhạy của chỉ số Tei bị hạn chế. Thêm vào đó, chỉ số Tei thay đổi theo tuổi [1], [89]

trong khi các thông số biến dạng tâm thu (GLS, GCS, GRS) không thay đổi theo tuổi (bảng 3.29).

4.3.2.2. Tỷ lệ rối loạn chức năng tâm trương và mối tương quan với một số thông số siêu âm tim kinh điển

Ở bảng 3.25, chúng tôi thấy chỉ có 17,9% bệnh nhân có bất thường GLSRe và 16,6% có bất thường GCSRe, trong khi bằng phương pháp siêu âm tim Doppler mô và phương pháp siêu âm tim kinh điển chúng tôi ghi nhận có 139 bệnh nhân có rối loạn chức năng tâm trương (độ 1 có 114 bệnh nhân, độ 2 và độ 3 có 25 bệnh nhân). Điều này cho thấy độ nhạy của các thông số biến dạng này thấp hơn so với các thông số biến dạng tâm thu trong phát hiện bất thường chức năng tâm trương. Chúng tôi chưa tìm được tài liệu nào sử dụng GLSRe, GLSRa, GCSRe, GCSRa và tốc độ tháo xoắn để xác định tỷ lệ bất thường về chức năng tâm trương ở bệnh nhân THA có chức năng tâm thu thất trái bảo tồn.

Còn ở bảng 3.26, chúng tôi thấy tỷ lệ tốc độ tháo xoắn bất thường rất thấp ở bệnh nhân chưa có biến đổi về hình thái thất trái, chưa có suy tim phân suất tổng máu bảo tồn, chưa có rối loạn chức năng tâm trương, áp lực ổ đầy và thể tích nhĩ trái còn bình thường. Chỉ khi có phì đại thất trái thì có 27% bệnh nhân có giảm tốc độ tháo xoắn. Nghiên cứu của Takeuchi và cộng sự cũng cho biết tốc độ tháo xoắn thì tâm trương chỉ giảm khi có phì đại thất trái [170]. Còn nghiên cứu của Park và cộng sự trên 116 bệnh nhân có rối loạn chức năng tâm trương cho biết tốc độ tháo xoắn chỉ giảm khi bệnh nhân có rối loạn chức năng tâm trương nặng [139]. Trong mẫu nghiên cứu của chúng tôi có 25 bệnh nhân có rối loạn chức năng tâm trương độ 2 và 3, nhưng thật sự chỉ có 4 bệnh nhân có rối loạn chức năng tâm trương độ 3 nên tỷ lệ bất thường tốc độ tháo xoắn thấp.

Trong số bệnh nhân THA chưa có biến đổi về hình thái thất trái có 33,7% bất thường E/GLSR- IVRT, nhiều nhất ở bệnh nhân có phì đại lệch

tâm (57,1%). Trong số bệnh nhân chưa có dấu hiệu lâm sàng của suy tim có 38,89% bất thường E/GLSR- IVRT. Tỷ lệ thường tỷ số E/GLSR- IVRT tăng lên theo độ RLCNTTr. Trong nhóm chưa tăng áp lực đổ đầy thì có 34,45% bất thường tỷ số E/GLSR- IVRT. Trong nhóm chỉ số thể tích nhĩ trái bình thường có 34,78% bất thường tỷ số E/GLSR- IVRT (bảng 3.26). Trong số bệnh nhân có chỉ số $Tei \leq 0,47$ có 46,2% có bất thường tỷ lệ E/GLSR- IVRT. Trong số bệnh nhân có DT bình thường (>200) có 34,2=1% có bất thường tỷ lệ E/GLSR- IVRT. Trong số bệnh nhân có tỷ số E/A bình thường ($<0,8$) có 29,2 % có bất thường tỷ lệ E/GLSR- IVRT và tỷ lệ bất thường này tăng lên theo mức độ bất thường của tỷ số E/A. Trong số bệnh nhân có tỷ số E/e' bình thường (≤ 8) có 28,3% có bất thường tỷ lệ E/GLSR- IVRT và tỷ lệ bất thường này tăng lên khi có bất thường của tỷ số E/e' (bảng 3.27).

Siêu âm tim Doppler mô được xem như một trong những phương pháp đánh giá chức năng tâm trương có độ tin cao thông qua trị số e', trị số này không phụ thuộc vào tiền gánh và hậu gánh. Trị số khác kết hợp giữa Doppler kinh điển và Doppler mô là E/e' có thể sử dụng để ước tính áp lực đổ đầy và $E/e' \geq 15$ có độ chuyên biệt cao để dự đoán sự gia tăng áp lực cuối tâm trương thất trái [129].

Ommen và cộng sự cũng cho biết dù tỷ lệ E/e' là yếu tố dự báo độc lập cho áp lực đổ đầy thất trái nhưng không đủ mạnh để sử dụng độc lập vì thế các thông số Doppler này cần xem xét theo từng cá nhân [136].

Nghiên cứu Wang và cộng sự [181], ở bệnh nhân có $EF > 50\%$, E/e' có độ nhạy 75%, độ đặc hiệu 52% để đánh giá áp lực mao mạch phổi > 15 mmHg (pulmonary capillary wedge pressure), một thông số giúp đánh giá áp lực cuối tâm trương thất trái bằng thông tim. Trong khi E/GLSR- IVRT có độ nhạy 100%, độ đặc hiệu 78% ($p < 0,01$). Tỷ số E/GLSR- IVRT của nghiên cứu chúng tôi cũng tương quan với cả tỷ số E/A và E/e' (bảng 3.30).

Từ đó, có thể thấy rằng tỷ số E/GLSR- IVRT bằng kỹ thuật siêu âm tim đánh dấu mô có thể giúp những thay đổi sớm về chức năng tâm trương ở bệnh nhân THA khi các thông số siêu âm tim kinh điển còn trong giới hạn bình thường.

4.3.3. Mối tương quan của các thông số biến dạng cơ tim với tuổi và tần số tim

Đa số các thông số siêu âm tim kinh điển đều bị ảnh hưởng bởi tuổi tác và tần số tim nhất là các thông số đánh giá chức năng tim dựa trên cơ sở siêu âm Doppler. Nghiên cứu chúng tôi không thấy mối tương quan giữa GLS, GCS, GRS, chỉ số dọc- chu vi, chỉ số tâm thu với tuổi. Kết quả này cũng phù hợp với nghiên cứu của Yingchoncharoen [185] và Taylor [171], các nghiên cứu này cho biết GLS, GCS không thay đổi theo tuổi. Điều này có thể do tuổi liên quan đến sự thay đổi thể tích cuối tâm trương và HATT (thậm chí ở dân số có HA bình thường) [171]. Vì vậy các kỹ thuật đánh giá chức năng tim dựa trên sự thay đổi về thể tích như M- Mode hay Simpson có thể bị ảnh hưởng, trong khi các thông số biến dạng cơ tim chỉ dựa vào sự thay đổi mô cơ tim từ vị trí này đến vị trí khác, không dựa vào sự thay đổi thể tích nên ít bị ảnh hưởng [165]. Mặt khác GLS không phụ thuộc vào những thay đổi của hậu tải (như động cứng động mạch, tình trạng co mạch,...) và mức độ dày thất trái [56].

Theo Morris và cộng sự [125] chỉ số dọc- chu vi và chỉ số tâm thu tâm thu cũng không thay đổi theo tuổi và theo giới tính ($p>0,05$). Ngoài ra nghiên cứu này cũng cho biết không có sự khác biệt giữa người Châu Á và người Châu Âu về chỉ số tâm thu và chỉ số dọc- chu vi trong đánh giá chức năng tâm thu thất trái.

Trong đánh giá CNTTr, E/A trên Doppler xung qua vòng van hai lá là chỉ số thường được sử dụng. Tuy nhiên nghiên cứu của chúng tôi cho thấy E/A không chỉ phụ thuộc vào tuổi mà còn phụ thuộc vào tần số tim

($r = -0,373$, $p < 0,05$), trong khi các thông số đánh giá CNTTr bằng hình ảnh biến dạng cơ tim như GLSRa, GCSRe, E/GLSR-IVRT, tốc độ tháo xoắn không phụ thuộc vào tuổi và tần số tim. GLSRa, GCSRe cũng không phụ thuộc tần số tim nhưng phụ thuộc tuổi. Nhiều nghiên cứu cho biết tỉ số E/A phụ thuộc vào tuổi và tần số tim ở cả người có THA và người không THA [40], [128], [158]. Mặt khác khi $E/A \geq 1$ dễ dẫn đến đánh giá quá mức độ trầm trọng của RLCNTTr, vì thế không thể đơn độc đánh giá một cách chính xác CNTTr mà phải phối hợp thêm nhiều chỉ số Doppler khác như TDI [79]. Theo Hees và cộng sự, các thông số đánh giá CNTTr theo Doppler kinh điển và Doppler mô đều có liên quan đến tuổi, trong khi sự tháo xoắn tâm trương không ảnh hưởng bởi tuổi [67].

Một thông số khác trên TDI để đánh giá CNTTr là e' được nhiều khuyến cáo sử dụng để đánh giá và phân loại mức độ nặng của RLCNTTr, nhưng thông số này được ghi tại vòng van hai lá với giả định vị trí này phản ánh thư giãn thất trái toàn bộ. Vì vậy, khi có rối loạn chức năng vùng hiện diện thì e' bị kém chính xác [154]. Vì thế e' có độ chính xác thấp hơn GLSR-IVRT bởi vì GLSR-IVRT tính toán tất cả các đoạn cơ tim [181]. Ngoài ra khi tần số tim nhanh, sóng e' rất khó đo vì e' và a' dính vào nhau, còn các thông số vận tốc biến dạng thì dễ đo hơn [83]. Mặt khác, e' và tỉ số E/e' phụ thuộc vào tuổi trong khi tỉ số $E/GLSR-IVRT$ không phụ thuộc vào tuổi tác ở người THA có phì đại thất trái và kể cả người bình thường [41].

4.3.4. Về mối liên quan với một số yếu tố nguy cơ

Qua kết quả phân tích chúng tôi nhận thấy các thông số biến dạng tâm thu không liên quan đến thừa cân-béo phì cũng như không liên quan đến thuốc lá. Tuy nhiên ở bệnh nhân được điều trị liên tục thì các thông số biến dạng tâm thu giảm ít hơn ở nhóm không được điều trị liên tục. Khi phân tích đa biến, chúng tôi ghi nhận rằng huyết áp tâm thu là yếu tố có ảnh hưởng

trực tiếp tới các thông số đánh giá chức năng tâm thu toàn bộ, đó là chỉ số dọc-chu vi và chỉ số tâm thu. Hơn nữa mức huyết áp tâm thu trung bình ở nhóm có chỉ số dọc -chu vi và chỉ số tâm thu bình thường thấp hơn một cách đáng kể (<130 mmHg) so với nhóm có chỉ số dọc-chu vi và chỉ số tâm thu giảm. Theo y văn, mức huyết áp tâm thu có ảnh hưởng trực tiếp tới những thay đổi về cấu trúc và chức năng tim. Mặc dù vậy, Morris và cộng sự [125] không tìm thấy mối liên quan giữa các chỉ số đánh giá chức năng tâm thu toàn bộ (bằng thông số biến dạng) với huyết áp tâm thu nhưng tác giả thấy có mối liên quan với chỉ số khối cơ thất trái. Sự khác biệt này có thể do mẫu nghiên cứu của Morris đa số bệnh nhân là nam, trung bình chỉ số khối cơ thất trái trong nghiên cứu này cũng cao hơn so với nghiên cứu của chúng tôi. Ngoài ra chúng tôi chưa tìm được nghiên cứu nào về so sánh mức huyết áp tâm thu ở các nhóm có bất thường về chức năng tâm thu theo thông số biến dạng. Vấn đề này chúng tôi sẽ tiếp tục nghiên cứu để đánh giá thêm các thông số biến dạng cơ tim toàn bộ thì tâm thu (chỉ số dọc-chu vi và chỉ số tâm thu) có thực sự cải thiện khi huyết áp tâm thu được kiểm soát tốt hay không. Thực tế nhiều tác giả cũng cho biết ở bệnh nhân tăng huyết áp tỷ lệ biến chứng tim mạch đều gia tăng theo mức huyết áp [87].

Tóm lại, các thông số biến dạng tâm thu, đặc biệt là chỉ số dọc- chu vi và chỉ số tâm thu có liên quan trực tiếp với mức huyết áp tối đa và các chỉ số này giảm khi huyết áp tối đa ≥ 130 mmHg.

KẾT LUẬN

Từ kết quả nghiên cứu trên 151 bệnh nhân tăng huyết áp và 43 người không có bệnh tim mạch, chúng tôi rút ra một số kết luận như sau:

1. Đánh giá chức năng thất trái bằng siêu âm đánh dấu mô cơ tim 2D

Đánh giá chức năng tâm thu:

- Biến dạng cơ tim thì tâm thu theo trục dọc, chu vi và trục ngang giảm hơn so với nhóm chứng. Đồng thời chỉ số dọc - chu vi và chỉ số tâm thu cũng giảm ($-12,55 \pm 2,83$ so với $-17,22 \pm 1,44$; $11,79 \pm 2,9$ so với $15,59 \pm 1,46$, $p < 0,001$)

ở bệnh nhân tăng huyết áp chưa phì đại thất trái, chưa suy tim phân suất tổng máu bảo tồn. Mức độ giảm nhiều nhất khi có suy tim phân suất tổng máu bảo tồn và NYHA 2.

-Mức độ biến dạng và vận tốc biến dạng theo trục dọc: giảm nhiều nhất khi có phì đại đồng tâm ($-10,8 \pm 2,48$ so với $-16,52 \pm 1,19$; $p < 0,001$) và ở bệnh nhân tăng huyết áp từ độ 2 trở lên.

-Góc xoắn chưa thay đổi ($10,56 \pm 5,38$ so với $11,33 \pm 4,51$; $p > 0,05$).

Đánh giá chức năng tâm trương:

-Biến dạng đầu tâm trương theo trục dọc và chu vi giảm ở bệnh nhân tăng huyết áp chưa có phì đại thất trái, chưa suy tim phân suất tổng máu bảo tồn. Mức độ giảm nhiều nhất khi có suy tim phân suất tổng máu bảo tồn ($0,58 \pm 0,18$ so với $0,86 \pm 0,22$; $p < 0,001$) và NYHA 2.

-Mức độ biến dạng đầu tâm trương theo trục dọc bắt đầu giảm ở bệnh nhân tăng huyết áp độ 1 và giảm nhiều nhất ở độ 3 ($0,6 \pm 0,18$ so với $0,86 \pm 0,22$; $p < 0,001$)

-Biến dạng theo trục dọc giai đoạn thư giãn đồng thể tích giảm nhiều ở bệnh nhân phì đại đồng tâm, rối loạn chức năng tâm trương độ 2,3 và có tăng áp lực đổ đầy ($0,34 \pm 0,16$ so với $0,51 \pm 0,28$; $p < 0,001$).

- Tỷ số E/GLSR-IVRT tăng ở rối loạn chức năng tâm trương độ 1 và nhiều nhất rối loạn chức năng tâm trương độ 2, 3, khi có tăng áp lực đổ đầy và giãn nhĩ trái.

- Tốc độ tháo xoắn chưa thay đổi ($35,88 \pm 21,06$ so với $37,47 \pm 22,46$; $p > 0,05$).

2. Giá trị tham chiếu các thông số biến dạng cơ tim, tỷ lệ rối loạn chức năng thất trái, mối tương quan với tuổi, tần số tim, một số thông số siêu âm tim kinh điển và liên quan với một số yếu tố nguy cơ

- Giá trị tham chiếu của biến dạng theo trục dọc, chu vi, trục ngang và góc xoắn lần lượt là $-16,52 \pm 1,19$; $-17,92 \pm 2,39$; $12,33 \pm 1,94$ và $11,33 \pm 4,51$

- Tỷ lệ rối loạn chức năng thất trái: 94,7% giảm biến dạng theo trục dọc; 64,9% giảm biến dạng theo chu vi; 31,8% giảm biến dạng theo trục ngang; 80,8% giảm chỉ số dọc chu vi và 67,5% giảm chỉ số tâm thu.

- Biến dạng và tốc độ biến dạng tâm thu theo trục dọc, chu vi, trục ngang, góc xoắn, chỉ số dọc-chu vi và chỉ số tâm thu không tương quan với tuổi.

- Biến dạng đầu tâm trương theo trục dọc và chu vi, tỷ số E hai lá/ biến dạng theo trục dọc giai đoạn thư giãn đồng thể tích, tỷ số tốc độ biến dạng đầu và cuối tâm trương theo trục dọc và tỷ số tốc độ biến dạng đầu và cuối tâm trương theo chu vi có tương quan với tỷ số E/A, không tương quan với tần số tim.

- Tỷ số E/GLSR-IVRT tương quan với E/e', không tương quan với tuổi và tần số tim.

- Phân tích đa biến cho thấy huyết áp tâm thu ảnh hưởng đến chỉ số dọc-chu vi và chỉ số tâm thu. Mức huyết áp tâm thu ở nhóm có chỉ số dọc-chu vi và chỉ số tâm thu bình thường thấp hơn ở nhóm có chỉ số dọc-chu vi và chỉ số tâm thu giảm ($127,93 \pm 9,02$ so với $139,92 \pm 12,51$; $128,57 \pm 8,1$ so với $141,96 \pm 12,39$).

KIẾN NGHỊ

Qua kết quả nghiên cứu chức năng thất trái bằng siêu âm đánh dấu mô cơ tim ở bệnh nhân tăng huyết áp nguyên phát, chúng tôi có một số kiến nghị sau:

1/Cần xem xét việc thực hiện đánh giá chức năng tâm thu thất trái bằng thông số mức độ biến dạng và vận tốc biến dạng theo trục dọc, chỉ số dọc-chu vi và chỉ số tâm thu ở các bệnh nhân tăng huyết áp khi chưa biến đổi trên các thông số siêu âm tim thường qui, đặc biệt bệnh nhân tăng huyết áp độ 2 trở lên và mức huyết áp tâm thu sau khi điều trị còn > 130 mmHg nhằm phát hiện sớm các biến đổi về chức năng tim từ đó giúp phân tầng nguy cơ tim mạch và lựa chọn chiến lược điều trị thích hợp và tích cực hơn.

2/Trong đánh giá chức năng tâm trương có thể sử dụng tỷ số E/GLSR-IVRT để ước tính áp lực đổ đầy mà không bị ảnh hưởng bởi tuổi tác và tần số tim.

3/ Cần có nghiên cứu với cỡ mẫu lớn hơn trên người bình thường để có giá trị tham chiếu thích hợp cho người Việt Nam.

ĐÓNG GÓP MỚI CỦA LUẬN ÁN

Vận dụng kỹ thuật siêu âm đánh dấu mô cơ tim đã giúp cho chúng tôi đánh giá chức năng tim theo nhiều hướng khác nhau phù hợp với sinh lý hoạt động bình thường của tim, đồng thời giúp chúng tôi phát hiện sớm bất thường chức năng tim ở bệnh nhân tăng huyết áp trong khi các phương pháp siêu âm tim thường qui còn trong giới hạn bình thường. Ngoài ra qua nghiên cứu này chúng tôi còn đưa ra được một số giá trị tham chiếu về sự biến dạng cơ tim ở người Việt Nam bình thường làm cơ sở cho các nghiên cứu tiếp theo.

**DANH MỤC CÁC CÔNG TRÌNH KHOA HỌC ĐÃ CÔNG BỐ
LIÊN QUAN ĐẾN LUẬN ÁN**

TT	Tên công trình (tác giả)	Năm công bố	Tên tạp chí
1	Assessment of left ventricular volume and ejection fraction using speckle tracking echocardiography (Nguyễn Thị Diễm, Nguyễn Anh Vũ, Đỗ Doãn Lợi)	2013	Journal of Medicine and Pharmacy, No.3
2	Đánh giá chức năng tâm thu thất trái bằng kỹ thuật siêu âm tim đánh dấu mô ở bệnh nhân tăng huyết áp (Nguyễn Thị Diễm, Nguyễn Anh Vũ, Đỗ Doãn Lợi)	2014	Tim Mạch Việt Nam số 66
3	Đánh giá chức năng tâm thu thất trái ở bệnh nhân tăng huyết áp có suy tim phân suất tổng máu bình thường bằng kỹ thuật siêu âm tim đánh dấu mô (Nguyễn Thị Diễm, Nguyễn Anh Vũ, Đỗ Doãn Lợi)	2015	Tim mạch Việt Nam số 72
4	Đánh giá chức năng tâm trương thất trái bằng siêu âm đánh dấu mô cơ tim ở bệnh nhân tăng huyết áp (Nguyễn Thị Diễm, Nguyễn Anh Vũ, Đỗ Doãn Lợi)	2017	Nội khoa số 21

TÀI LIỆU THAM KHẢO

TIẾNG VIỆT

1. Hoàng Thị Phú Bằng (2008), Nghiên cứu chức năng thất trái bằng chỉ số Tei ở bệnh nhân tăng huyết áp, *luận văn thạc sỹ y học*, Trường Đại Học Y Hà Nội.
2. Tạ Mạnh Cường (2012), Nghiên cứu tỷ số S/D và chỉ số Tei trong đánh giá chức năng toàn bộ tâm thất ở bệnh nhân THA bằng siêu âm Doppler tim, *Y học Việt Nam*, tháng 6, số 2, tr.92- 97.
3. Nguyễn Thị Diễm, Nguyễn Anh Vũ, Đỗ Doãn Lợi (2013), Bước đầu ứng dụng kỹ thuật đánh dấu mô trong đánh giá phân suất tổng máu và thể tích thất trái, *Tạp Chí Tim mạch Việt Nam*, số 65, tháng 8, tr.432- 435.
4. Lê Văn Dũng (2014), Nghiên cứu tình trạng mất đồng bộ cơ học trong thất trái bằng siêu âm - Doppler mô cơ tim ở bệnh nhân tăng huyết áp có chức năng tâm thu thất trái bình thường, *luận án tiến sĩ- Trường Đại Học Y Hà Nội*.
5. Bùi Thị Hà, Đinh Thị Nga (2010), Nghiên cứu các yếu tố nguy cơ mắc bệnh tăng huyết áp trong cộng đồng dân cư thành phố Hải Phòng, *Y Học Việt Nam*, số 2, tr.29- 35.
6. Nguyễn Thị Thu Hoài, Nguyễn Thị Thu Thủy, Nguyễn Quang Tuấn, cs (2014), Mối liên quan giữa sức căng cơ tim với các thông số chức năng thất trái trên siêu âm tim ở các bệnh nhân nhồi máu cơ tim cấp được can thiệp động mạch vành, *Tạp chí Tim Mạch Việt Nam*, số 65, tr.70- 79.
7. Hội Tăng Huyết Áp Việt Nam- Phân Hội Tăng Huyết Áp (2014), *Khuyến cáo về chẩn đoán- điều trị- dự phòng tăng huyết áp*, tr.8- 14.
8. Huỳnh Văn Minh (2008), *Tim mạch học*, NXB Đại học Huế, tr.11- 34.

9. Phan Long Nhon, Hoàng Thị Kim Nhung (2011), Nghiên cứu hình thái và chức năng thất trái ở bệnh nhân tăng huyết áp người lớn tại bệnh viện đa khoa khu vực Bồng Sơn Bình Định, *Tạp chí Tim Mạch Việt Nam*, số 59, tr.858- 863.
10. Bùi Văn Tân (2010), Nghiên cứu sự biến đổi sức căng cơ tim ở bệnh nhân tăng huyết áp nguyên phát bằng siêu âm Doppler mô cơ tim, *Luận án Tiến sỹ Y học, Viện nghiên cứu khoa học Y - Dược lâm sàng 108*.
11. Tạ Quang Thành (2011), Nghiên cứu vai trò của chỉ số E/Em trong đánh giá chức năng tâm trương thất trái ở bệnh nhân tăng huyết áp, *Luận văn thạc sỹ y học, Trường Đại Học Y Hà Nội*.
12. Trần Đỗ Trinh (1992), Tóm tắt báo cáo tổng kết công trình điều tra dịch tễ học bệnh tăng huyết áp ở Việt Nam, *Tạp Chí Y Học Việt Nam*, số 2, tập 162.
13. Nguyễn Anh Vũ (2010), *Siêu âm tim- cập nhật chẩn đoán*, NXB Đại Học Huế chương 8, tr.201- 215.

TIẾNG ANH

14. A'roch R, Gustafsson U, Poelaert J, et al (2012), Left ventricular twist is load- dependent as shown in a large animal model with controlled cardiac load, *Cardiovasc Ultrasound*, 10, pp.26.
15. Adamu U, Shmitz F, Becker M, et al (2009), Advanced speckle tracking echocardiography allowing a three- myocardial layer- specific analysis of deformation parameters, *European Journal of Echocardiography*, 10, pp.303- 308.
16. Ahmed M.I, Desai R.V, Gaddam K.K, et al (2012), Relation of torsion and myocardial strains to LV ejection fraction in hypertension. *J Am Coll Cardiol Img*, 5, pp.273- 81.
17. Almeida A.L.C, Gjesdall O, Mewton N, et al (2013), Speckle Tracking by Bidimensional Echocardiography - Clinical Applications, *Rev bras ecocardiogr imagem cardiovasc*;26(1):38- 49

18. Amundsen B.H, Helle- Vale T, Edvardsen T, et al (2006), Noninvasive myocardial strain measurement by speckle tracking echocardiography: validation against sonomicrometry and tagged magnetic resonance imaging, *J Am Soc Echocardiogr*, 47, pp.789- 93.
19. Andrade J, Cortez L.D, Campos O, et al (2011), Left ventricular twist: comparison between two- and three- dimensional speckle- tracking echocardiography in healthy volunteers, *European Journal of Echocardiography*,12, pp.76–79.
20. Ashraf M, Zhou Z, Nguyen T, et al (2012), Apex to base left ventricular twist mechanics computed from high frame rate two dimensional and three dimensional echocardiography: a comparison study, *J Am Soc Echocardiography*, 25, pp.121- 128.
21. Bagger T, Sloth E, Jakobsen C.J (2012), Left Ventricular Longitudinal Function Assessed by Speckle Tracking Ultrasound from a Single Apical Imaging Plane, *Critical Care Research and Practice*, Volume 2012, pp.1- 6.
22. Bartzokis T, et al (1991), Transesophageal echo- Doppler echocardiographic assessment of pulmonary venous flow patterns, *J Am Soc Echocardiogr*, 4, pp.457–64.
23. Becker M, Bilke E, Kuhl H, et al (2006), Analysis of myocardial deformation based on pixel tracking in two dimensional echocardiographic images enables quantitative assessment of regional left ventricular function, *Heart*, 92, pp.1102- 8.
24. Bertini M, Delgado V, Nucifora G, et al (2010), Left ventricular rotational mechanics in patients with coronary artery disease: differences in subendocardial and subepicardial layers. *Heart*, 96, pp.1737- 1743.
25. Blacher J, Staessen J.A, Girerd X (2000), Pulse pressure not mean pressure determines cardiovascular risk in older hypertensive patients, *Arch Intern Med*, 160(8), pp.1085- 1089.

26. Borlaug B.A, Paulus W.J (2011), Heart failure with preserved ejection fraction: pathophysiology, diagnosis, and treatment, *Eur Heart J*, 32, pp.670–679.
27. Bradshaw A.D, Baicu C.F, Rentz T.J, et al (2010), Age- dependent alterations in fibrillar collagen content and myocardial diastolic function: role of SPARC in post- synthetic procollagen processing, *Am J Physiol Heart Circ Physiol*, 298, pp.614–622.
28. Brilla C.G, Janiciki J.S, Weber K.T (1991), Impaired diastolic function and coronary reserve in genetic hypertension: role of interstitial fibrosis and medial thickening of intramyocardial coronary artery, *Circ Res*, 69, pp.107- 115.
29. Butz T, van Buuren F, Mellwig KP, et al (2011), Two- dimensional strain analysis of the global and regional myocardial function for the differentiation of pathologic and physiologic left ventricular hypertrophy: a study in athletes and in patients with hypertrophic cardiomyopathy, *Int J Cardiovasc Imaging*, 27, pp.91- 100.
30. Carluccio E, Biagioli P, Alunni G, et al (2011), Advantages of deformation indices over systolic velocities in assessment of longitudinal systolic function in patients with heart failure and normal ejection fraction, *Eur J Heart Fail*, 13, pp.292–302.
31. Celic A, Tadic M, Lazic J.S, et al (2014), Two and three dimensional speckle tracking analysis of the relation between myocardial deformation and functional capacity in patients with systemic hypertension, *Am J cardiol*, 113, pp.832- 839.
32. Cheng- Baron J, Chow K, Pagano J.J, et al (2014), Quantification of Circumferential, Longitudinal, and Radial Global Fractional Shortening Using Steady- State Free Precession Cines: A Comparison with Tissue- Tracking Strain and Application in Fabry Disease, *Magn Reson Med* 000, pp.

33. Chesler R.M, Ho D.W, Ramkisson K (2014), Women and Cardiovascular Disease: Gender- Based Issues Regarding Detection and Primary Prevention, *Health*, 6, pp.2790- 2801.
34. Cho G.Y, Chan J, Leano R, et al (2006), Comparison of two- dimensional speckle and tissue velocity based strain and validation with harmonic phase magnetic resonance imaging. *The American journal of cardiology*, 97, pp.1661- 1666.
35. Chobanian A.V, Bakris G.L, Black H.R (2003), The seventh report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure: the JNC 7 report, *JAMA*, 289(19), pp.2560- 2572.
36. Choudhary R, Maheshwari D, Rijhwani P, et al (2013), Cardiac Mechanics in Patients with Systemic Hypertension with Normal EF: A Speckle - Strain Imaging Study, *Journal of hypertension and cardiology*, vol 1, issue 1, pp.1- 10.
37. Costa R.A, Reiber J.H.C, Rybicki F.J, et al (2010), Cardiovascular imaging 2010 in the International Journal of Cardiovascular Imaging, *Int J Cardiovasc Imaging*, 27, pp.309–319.
38. Dalen H, Thorstensen A, Aase S.A, et al (2010), Segmental and global longitudinal strain and strain rate based on echocardiography of 1266 healthy individuals: the HUNT study in Norway, *Eur J Echocardiogr*, 11, pp.176- 83.
39. Dandel M, Hetzer R (2009), Echocardiographic strain and strain rate imaging- clinical applications, *Int J Cardiol*, 132, pp.11- 24.
40. De Simone G, Palmieri V (2001), Diastolic dysfunction in arterial hypertension, *J Clin Hypertens*, 3, pp.22–7.

41. De Sutter J, De Backer J, Van de Veire N, et al (2005), Effects of age, gender, and left ventricular mass on septal mitral annulus velocity (E') and the ratio of transmitral early peak velocity to E' (E/E'), *Am J Cardiol*, 95, pp.1020–3.
42. Deligianni F (2002), *Quantification of Myocardial Strain Using Harp MRI*, University of London, pp. 42- 51
43. Di Bello V, Talini E, Dell’Omo G, et al (2010), Early left ventricular mechanics abnormalities in prehypertension: a two- dimensional strain echocardiography study, *Am J Hypertens*, 23, pp.405–412.
44. Diez J. (2008), Diagnosis and treatment of myocardial fibrosis in hypertensive heart disease, *Circ J*, 72 Suppl A: A8- 12.
45. Do H.T.P, Geleijnse J.M, Le M.B, et al (2015), National prevalence and associated risk factors of Hypertension and Prehypertension among Vietnamese adults, *American Journal of Hypertension*, 28(1), pp.89- 97.
46. Dokainish H, Sengupta R, Pillai M, et al (2008), Usefulness of new diastolic strain and strain rate indexes for the estimation of left ventricular filling pressure, *Am J Cardiol*, 101, pp.1504- 9.
47. Domanski M, Mitchell G, Pfeffer M (2002), Pulse pressure and cardiovascular disease- related mortality: follow- up study of the Multiple Risk Factor Intervention Trial (MRFIT), *JAMA*, 287(20), pp. 2677- 2683.
48. Dong S.J, Hees P.S, Siu C.O, et al (2001), MRI assessment of LV relaxation by untwisting rate: a new isovolumic phase measure of τ , *Am J Physiol Heart Circ Physiol*, 281, pp.H2002- 9.
49. Drazner M.H, Rame J.E, Marino E.K, et al (2004), Increased left ventricular mass is a risk factor for the development of a depressed left ventricular ejection fraction within five years: the Cardiovascular Health Study, *J Am Coll Cardiol*, 43, pp.2207–2215.

50. Drazner M.H (2011), The progression of hypertensive heart disease, *Circulation*,123, pp.327- 334.
51. Edmunds E, Beevers D.G, Lip G.Y (2000), What has happened to malignant hypertension? A disease no longer vanishing, *J Hum Hypertens*,14(3), pp.159- 161.
52. Edvardsen T, Gerber B.L, Garot J, et al (2002), Quantitative assessment of intrinsic regional myocardial deformation by Doppler strain rate echocardiography in humans: validation against three- dimensional tagged magnetic resonance imaging, *Circulation*, 106, pp. 50–6.
53. Edvardsen T, Helle- Valle T, Smiseth O.A (2006), Systolic dysfunction in heart failure with normal ejection fraction: speckle tracking echocardiography, *Prog Cardiovasc Dis*, 49, pp.207–14.
54. Eshoo S, Semsarian C, Ross D.L, et al (2011), Comparison of Left Atrial Phasic Function in Hypertrophic Cardiomyopathy Versus Systemic Hypertension Using Strain Rate Imaging, *Am J Cardiol*,107, pp.290 –296.
55. Feigenbaum H, Mastouri R, Sawada S (2012), A Practical Approach to Using Strain Echocardiography to Evaluate the Left Ventricle, *Circulation Journal*, 76, pp.1550 – 1555.
56. Galderisi M, Lomoriello V.S, Santoro A, et al (2010), Differences of Myocardial Systolic Deformation and Correlates of Diastolic Function in Competitive Rowers and Young Hypertensives: A Speckle- Tracking Echocardiography Study, *J Am Soc Echocardiogr*, 23, pp.1190- 8.
57. Galderisi M, Esposito R, Lomoriello V.S, et al (2012), Correlates of global area strain in native hypertension patients- a three dimensional speckle tracking echocardiography study, *European Heart Journal Cardiovascular Imaging*, 13, pp.730- 738.

58. Galderisi M (2011), Diagnosis and Management of Left Ventricular Diastolic Dysfunction in the Hypertensive Patient, *American Journal of hypertension*, 24 (5), pp.507- 517.
59. Goebel B, Gjesdal O, Kottke D, et al (2011), Detection of irregular patterns of myocardial contraction in patients with hypertension heart disease: a two dimensional ultrasound speckle tracking study, *journal of hypertension*, 29, pp.2255- 2264.
60. Goffinet C, Vanoverschelde J.L (2007), Speckle Tracking Echocardiography, *European Cardiovascular Disease, Technology & Services Section*, pp.1- 3.
61. Goncalves S, Cortez- Dias N, Nunes A, et al (2014), Left ventricular systolic dysfunction detected by speckle tracking in hypertensive patients with preserved ejection fraction, *Rev Port Cardiol*, 33(1), pp.27- 37.
62. Gorcsan J.III, Strum D.P, Mandarino W.A, et al (1997), Quantitative assessment of alterations in regional left ventricular contractility with color-coded tissue Doppler echocardiography: comparison with sonomicrometry and pressure- volume relations, *Circulation*, 95, pp. 2423–33.
63. Gorcsan J, Tanaka H (2011), Echocardiographic Assessment of Myocardial Strain, *J Am Coll Cardiol*, 58, pp.1401–1413.
64. Halley C.M, Houghtaling P.L, Khalil M.K, et al (2011), Mortality rate in patients with diastolic dysfunction and normal systolic function, *Arch Intern Med*, 171, pp.1082–1087.
65. Hamed W.A.I, Kamal A.M, Noamany M.F, et al (2014), Evaluation of left ventricular performance in hypertensive patients by speckle tracking echocardiography: Correlation with brain natriuretic peptide, *the Egyptian Heart Journal*, 66, pp.299–308.

66. Hare J.L, Brown J.K, Marwick T.H (2008), Association of myocardial strain with left ventricular geometry and progression of hypertensive heart disease. *The American journal of cardiology*, 102, pp.87- 91.
67. Hees P.S, Fleg J.L, Dong S.J, et al (2004), MRI and echocardiographic assessment of the diastolic dysfunction of normal aging: altered LV pressure decline or load, *Am J Physiol Heart Circ Physiol*, 286, pp.H782–8.
68. Ho K.J, Zhou W, Ashraf M, et al (2013), Effect of Pharmacologic Increases in Afterload on Left Ventricular Rotation and Strain in a Rabbit Model, *J Am Soc Echocardiogr*, 26, pp.674- 82.
69. Ho J.E, Lyass A, Lee D.S, et al (2013), Predictors of new onset heart failure: difference in preserved versus reduced ejection fraction, *Circ Heart Fail*, 6, pp.279- 286.
70. Hwang J.W, Kang S.J, Lim H.S, et al (2012), Impact of Arterial Stiffness on Regional Myocardial Function Assessed by Speckle Tracking Echocardiography in Patients with Hypertension, *J Cardiovasc Ultrasound*, 20(2), pp.90- 96.
71. Imbalzano E, Zito C, Carerj S, et al (2011), Left ventricular function in hypertension: new insight by speckle tracking echocardiography, *Echocardiography*, 28, pp.649- 57.
72. Ishizu T, Seo Y, Kameda Y, et al (2014), Left ventricular strain and transmural distribution of structural remodeling in hypertensive heart disease, *Hypertension*, 63, pp.500- 506.
73. Izzo J.L, Sica D.A, Black H.R (2008), Hypertension Primer: The Essentials of High Blood Pressure: Basic Science, Population Science, and Clinical Management, 4th Edition, part B, section II, pp. 270- 301.
74. Janardhanan R, Kramer CM (2011), Imaging in hypertensive heart disease, *Expert Rev Cardiovasc Ther*, 9, pp.199- 209.

75. Jones C, Raposo L, Gibson D (1990), Functional importance of the long axis dynamics of the human left ventricle, *Br Heart J*, 63, pp.215-220.
76. Kang S, Lim H.S, Choy B.J, et al (2008), Longitudinal strain and torsion assessed by two- dimensional speckle tracking correlate with the serum level of tissue inhibitor of matrix metalloproteinase- 1, a marker of myocardial fibrosis, in patients with hypertension, *J Am Soc Echocardiogr*, 21, pp. 907- 11.
77. Kasner M, Gaub R, Sinning D, et al (2010), Global strain rate imaging for the estimation of diastolic function in HFNEF compared with pressure- volume loop analysis, *European Journal of echocardiography*, 11, pp.743- 751.
78. Kato T, Noda A, Izawa H, et al (2003), Myocardial Velocity Gradient as a Noninvasively Determined Index of Left Ventricular Diastolic Dysfunction in Patients with Hypertrophic Cardiomyopathy, *J Am Coll Cardiol*, 42, pp.278–85.
79. Kim H.L, Zo1 J.H, Seo J.B, et al (2013), Additional value of lateral tissue Doppler imaging in the assessment of diastolic dysfunction among subjects with pseudonormal pattern of mitral inflow, *Cardiovascular Ultrasound*, 11, pp.31.
80. Kim W.J, Lee B.H, Kim Y.J, et al (2009), Apical rotation assessed by speckle tracking echocardiography as an index of global left ventricular contractility, *Circ Cardiovasc imaging*, 2, pp.123- 131.
81. Korinek J, Kjaergaard J, Sengupta P.P, et al (2007), High spatial resolution speckle tracking improves accuracy of 2- dimensional strain measurements: an update on a new method in functional echocardiography, *J Am Soc Echocardiogr*, 20, pp.165- 70.

82. Kosmala W, Plaksej R, Strotmann J.M, et al (2008), Progression of left ventricular functional abnormalities in hypertensive patients with heart failure: an ultrasonic two- dimensional speckle tracking study, *J Am Soc Echocardiogr*, 21, pp.1309- 1317.
83. Koshizuka R, Ishizu T, Kameda Y, et al (2013), Longitudinal strain impairment as a marker of the progression of heart failure with preserved ejection fraction in a rat model, *J Am Soc Echocardiogr*, 26, pp.316- 23.
84. Kotsis V, Stabouli S, Papakatsika S, et al (2010), Mechanisms of obesity induced hypertension, *Hypertens Res*, 33, pp. 386- 393.
85. Kouzu H, Yuda S, Muranaka A, et al (2011), Left ventricular hypertrophy causes different changes in longitudinal, radial, and circumferential mechanics in patients with hypertension: a two- dimensional speckle tracking study, *J Am Soc Echocardiogr*, 24, pp.192- 9.
86. Krainer E.K, Shah A.M, Gupta D.K, et al (2014), Impaired Systolic Function by Strain Imaging in Heart Failure With Preserved Ejection Fraction, *J Am Coll Cardiol*, 63, pp.447–56.
87. Kuroda K, Kato T.S, Amano A (2015), Hypertensive cardiomyopathy: A clinical approach and literature review, *World J Hypertens*, 5(2), pp.41- 52.
88. Lacalzada J, et al. (2011), Establishing Better Standards of Care in Doppler Echocardiography, Computed Tomography and Nuclear Cardiology: Evaluation of Left Ventricular Diastolic Function by Echocardiography, *InTech*, Chapter 6, pp. 99- 122.
89. Lakoumentas J.A, Panou F.K, Kotseroglou V.K, et al (2005), The Tei Index of Myocardial Performance: Applications in Cardiology, *Hellenic J Cardiol*,46, pp.52- 58.

90. Lam C.S, Donal E, Kraigher- Krainer E, et al (2011), Epidemiology and clinical course of heart failure with preserved ejection fraction, *Eur J Heart Fail*, 13, pp.18- 28.
91. Lang R.M, Borow K.M, Neumann A, et al (1986), Systemic vascular resistance: an unreliable index of left ventricular afterload, *Circulation*, 74, pp.1114- 23.
92. Lang R.M, Badano L.P, Tsang W, et al (2012), EAE/ASE recommendation for image acquisition and display using three dimensional echocardiography, *European Heart Journal- Cardiovascular imaging*, 13, pp.1- 46.
93. Lang R.M, Badano L.P, Mor- Avi V, et al (2015), Recommendations for Cardiac Chamber Quantification by Echocardiography in Adults: An Update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging, *J Am Soc Echocardiogr*, 28, pp.1- 39.
94. Lang R.M, Bierig M, Devereux R.B, et al (2006), Recommendations for chamber quantification, *Eur J Echocardiography*, 7, pp.79- 108.
95. Leitman M, Lysiansky M, Lysyansky P, et al (2010), Circumferential and Longitudinal Strain in 3 Myocardial Layers in Normal Subjects and in Patients with Regional Left Ventricular Dysfunction, *J Am Soc Echocardiogr*, 23, pp.64- 70.
96. Li Z, Mingxing X, Manli F, et al (2007), Assessment of age- related changes of LV twist by two dimensional ultrasound speckle tracking imaging, *J Huazhong Univ Sci Technol Med Sci*, 27, pp.691–695.
97. Liang H.Y, Cheng W.C, Niu D.M, et al (2012), Pre- hypertrophy reduction of diastolic deformation in Fabry disease, *Acta Cardiol Sin*, 28, pp.241- 248.
98. Liu Y.W, Tsai W.C, Su C.T (2009), Evidence of left ventricular systolic dysfunction detected by automated function imaging in patients with heart failure and preserved left ventricular ejection fraction, *J Card Fail*, 15, pp.782- 9.

99. Liu Y, Wang K, Su D, et al (2014), Noninvasive Assessment of Left Atrial Phasic Function in Patients with Hypertension and Diabetes Using Two- Dimensional Speckle Tracking and Volumetric Parameter, *Echocardiography*, 31, pp.727–735.
100. Lo C.I, Lai Y.H, Wu J.J, et al (2013) Cardiac systolic mechanics in heart failure with preserved ejection fraction: new insights and controversies, *Acta Cardiol Sin*, 29, pp.515- 523.
101. Ma H, Xie R.A, Gao L. J, et al (2015), Prediction of Left Ventricular Filling Pressure by 3- Dimensional Speckle- Tracking Echocardiography in Patients with Coronary Artery Disease, *J Ultrasound Med*, 34, pp.1809–1818.
102. Ma C, Chen J, Yang J, et al (2014), Quantitative assessment of left ventricular function by 3D speckle tracking echocardiography in patients with chronic heart failure, *J Ultrasound Med*, 33, pp.287- 295.
103. Madaik T, Negi P.C, Padam A, et al (2014), Subclinical systolic dysfunction among newly diagnosed hypertensives with preserved left ventricular ejection fraction using two dimensional strain imaging method, *National Journal of medical research*, 4(1), pp. 27- 32.
104. Magyar K, Gal R, Riba A, et al (2015), From hypertension to heart failure, *World J Hypertens*, 5(2), pp.85- 92.
105. Maharaj N, Peters F, Khandheria B. K, et al (2013), Left ventricular twist in a normal African adult population and Mohammed R, *European Heart Journal – Cardiovascular Imaging*, 14, pp.526–533.
106. Maharaj N, Khandheria B.K, Libhaber E, et al (2014), Relationship between Left Ventricular Twist and Circulating Biomarkers of Collagen Turnover in Hypertensive Patients with Heart Failure, *J Am Soc Echocardiogr*, 27, pp.1064- 71.

107. Maharaj N, Khandheria B, Peters F, et al (2013), Time to twist: marker of systolic dysfunction in Africans with hypertension, *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*, 14, pp.358- 65.
108. Mancia G, Fagard R, Narkiewicz K, et al (2013), ESH/ECS Guidelines for the management of arterial hypertension, *European Heart Journal*, 34, pp.2159- 2219.
109. Mann D.L, Zipes D.P, Libby P, et al (2015), Braunward's Heart Disease: a textbook of cardiovascular medicine, 10th edition, Part III, chapter 11, pp.95- 96.
110. Mann D.L, Felker G.M (2016), *Heart Failure*, Elsevier, chapter 4, page 62, chapter 23, page 361- 365.
111. Maqueda I, Ezquerro E.A, Juanatey J.R.G (2009), Hypertensive heart disease: a new clinical classification, *The E Journal of the ESC council for cardiology practice*, Vol 7, N^o 20.
112. Marwick T.H, Yu C.M, Sun J.P (2007), Myocardial Imaging: Tissue Doppler and Speckle Tracking, *Blackwell Publishing*, pp. 17- 20.
113. Marwick T.H, Gillebert T.C, Aurigemma G, et al (2015), Recommendation on the use of echocardiography in adult hypertension: a report from European association of cardiovascular imaging (EACVI) and the american society of echocardiography (ASE), *European Heart Journal- cardiovascular Imaging*, 16, pp.577- 605.
114. Marwick T.H, Leano R.L, Brown J, et al (2009), Myocardial strain measurement with 2- dimensional speckle- tracking echocardiography: definition of normal range, *JACC Cardiovasc Imaging*, 2, pp.80- 4.
115. McMurray J.J.V, Adamopoulos S, Anker S.D, et al (2012), ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure, *European Heart Journal*, 33, pp.1787–1847.

116. Meluzin J, Spinarova L, Hude P, et al (2009), Left ventricular mechanics in idiopathic dilated cardiomyopathy: systolic- diastolic coupling and torsion, *J Am Soc Echocardiogr*, 22, pp.486- 93.
117. Milani R.V, Drazner M.H, Lavie C.J, et al (2011), Progression from concentric left ventricular hypertrophy and normal ejection fraction to left ventricular dysfunction, *Am J Cardiol*, 108, pp.992- 996.
118. Mirsky I, Parmley W.W (1973), Assessment of Passive Elastic stiffness for isolated heart muscle and the intact heart, *Circ Res*, 33, pp.233- 243.
119. Mizariene V, Bucyte S, Zaliaduonyte- Peksiene D, et al (2011), Left ventricular mechanics in asymptomatic normotensive and hypertensive patients with aortic regurgitation, *J Am Soc Echocardiogr*, 24, pp.385- 91.
120. Mizuguchi Y, Oishi Y, Miyoshi H, et al (2010), Possible mechanism of left ventricular torsion evaluated by cardioreparative effects of telmisartan in the patients with hypertension, *Eur J Echocardiogr*, 11, pp.690- 697.
121. Mizuguchi Y, Oishi Y, Miyoshi H, et al (2010), Concentric left ventricular hypertrophy brings deterioration of systolic longitudinal, circumferential, and radial myocardial deformation in hypertensive patients with preserved left ventricular pump function, *Journal of Cardiology*, 55, pp.23- 33.
122. Mizuguchi Y, Oishi Y, Miyoshi H, et al (2008), The functional role of longitudinal, circumferential, and radial myocardial deformation for regulating the early impairment of left ventricular contraction and relaxation in patients with cardiovascular risk factors: a study with two-dimensional strain imaging, *J Am Soc Echocardiogr*, 21, pp.1138- 44.
123. Monaster S.S, Ahmad M.K, Braik A.G (2014), Comparison between strain and strain rate in hypertensive patients with and without left ventricular hypertrophy: a speckle tracking study, *Menoufia Medical Journal*, 27, pp.322- 328.

124. Mor- Avi V, Lang R.M, Badano L.P, et al (2011), Current and evolving echocardiographic techniques for the quantitative evaluation of cardiac mechanics: ASE/EAE consensus statement on methodology and indications endorsed by the Japanese Society of Echocardiography, *J Am Soc Echocardiogr*, 24, pp.277- 313.
125. Morris D.A, Otani K, Bekfani T, et al (2014), Multidirectional Global Left Ventricular Systolic Function in Normal Subjects and Patients with Hypertension: Multicenter Evaluation, *J Am Soc Echocardiogr*, 27, pp.493- 500.
126. Morris D.A, Boldt L.H, Eichstadt H, et al (2012), Myocardial systolic and Diastolic performance derived by 2- Dimensional speckle tracking echocardiography in heart failure with normal left ventricular ejection fraction clinical perspective, *Circ Heart Fail*, 5, pp.610- 620.
127. Nadruz W (2015), Myocardial remodeling in hypertension, *J Hum Hypertens*, 29, pp.1- 6.
128. Nagueh S.F, Sun H, Kopelen H.A, et al (2001), Hemodynamic determinants of the mitral annulus diastolic velocities by tissue Doppler, *J Am Coll Cardiol*, 37, pp.278 –285.
129. Nagueh S.F, Appleton C.P, Gillebert T.C, et al (2009), Recommendations for the Evaluation of Left Ventricular Diastolic Function by Echocardiography, *European Journal of Echocardiography*, 10, pp.165–193.
130. Nagueh S.F, Smiseth O.A, Appleton C.P, et al (2016), Recommendations for the Evaluation of Left Ventricular Diastolic Function by Echocardiography, *European Heart Journal* , doi:10.1093/ehjci/jew082, pp. 1-40.
131. Nakatani S (2011), Left ventricular rotation and twist: why should we learn, *J Cardiovasc Ultrasound*, 19(1), pp. 1–6.

132. Nesser H.J, Mor- Avi V, Gorissen W, et al (2009), Quantification of left ventricular volumes using three dimensional echocardiographic speckle tracking: comparison with MRI, *Eur Heart J*, 30, pp.1565- 73.
133. Notomi Y, Setser R.M, Shiota T, et al (2005), Assessment of left ventricular torsional deformation by Doppler tissue imaging: validation study with tagged magnetic resonance imaging, *Circulation*, 111, pp.1141- 7.
134. Notomi Y, Lysyansky P, Setser R.M, et al (2005), Measurement of ventricular torsion by two- dimensional ultrasound speckle tracking imaging, *J Am Coll Cardiol*, 45, pp.2034- 41.
135. Nucifora G, Marsan N.A, Bertini M, et al (2010), Reduced Left Ventricular Torsion Early After Myocardial Infarction Is Related to Left Ventricular Remodeling Clinical Perspective, *Circulation: Cardiovascular Imaging*, 3, pp.433- 442.
136. Ommen S.R, Nishimura R.A, Appleton C.P, et al (2000), Clinical Utility of Doppler Echocardiography and Tissue Doppler Imaging in the Estimation of Left Ventricular Filling Pressures a Comparative Simultaneous Doppler- Catheterization Study, *Circulation*, 102, pp.1788- 1794.
137. Opdahl A, Valle T.H, Remme E.W, et al (2008), Apical Rotation by Speckle Tracking Echocardiography: A Simplified Bedside Index of Left Ventricular Twist, *J Am Soc Echocardiogr*, 21, pp.1121- 1128.
138. Oxborough D, George K, Birch K.M (2012), Intraobserver reliability of two- dimensional ultrasound derived strain imaging in the assessment of the left ventricle, right ventricle, and left atrium of healthy human hearts., *Echocardiography*, 29, pp.793- 802.
139. Park S.J, Miyazaki C, Bruce CJ, et al (2008), Left ventricular torsion by two- dimensional speckle tracking echocardiography in patients with diastolic dysfunction and normal ejection fraction, *J Am Soc Echocardiogr*, 21, pp.1129- 37.

140. Park S.J, Oh J.K (2010), Correlation between LV regional strain and LV dyssynchrony assessed by 2D STE in patients with different levels of diastolic dysfunction, *Echocardiography*, 27, pp.1194- 204.
141. Parsai C, O’Hanlon R, Prasad SK, et al (2012), Diagnostic and prognostic value of cardiovascular magnetic resonance in nonischaemic cardiomyopathies, *J Cardiovasc Magn Reson*, 14 (54), pp.1- 24.
142. Paulus W.J, Tschöpe C, Sanderson J.E, et al (2007), How to diagnose diastolic heart failure: a consensus statement on the diagnosis of heart failure with normal left ventricular ejection fraction by the Heart Failure and Echocardiography, *Eur Heart J*, 28, pp.2539–2550.
143. Phan T.T, Shivu G.N, Abozguia K, et al (2009), Left ventricular torsion and strain patterns in heart failure with normal ejection fraction are similar to age- related changes, *Eur J Echocardiogr*, 10, pp.793–800.
144. Phelan D, Thavendiranathan P, Popovic Z, et al (2014), Application of a parametric display of two dimension speckle tracking longitudinal strain to improve the etiologic diagnosis of mild to moderate left ventricular hypertrophy, *J Am Soc Echocardiogr*, 27, pp.888- 95.
145. Phillips R.A, Diamond J.A (2001), Diastolic function in hypertension, *Curr Cardiol Rep*, 3, pp.485- 497.
146. Pickering T.G (2004), Isolated systolic hypertension in the young, *J Clin Hypertens (Greenwich)*, 6(1), pp.47- 48.
147. Popescu B.A, Beladan C.C, Calin A, et al (2009), Left ventricular remodelling and torsional dynamics in dilated cardiomyopathy: reversed apical rotation as a marker of disease severity. *European journal of heart failure*, 11, pp.945- 951.
148. PT Son, NN Quang, NL Viet, et al (2012), Prevalence, awareness, treatment and control of hypertension in Vietnam - results from a national survey, *Journal of Human Hypertension*, 26, pp.268–280.

149. Qin C, Quiroz D.M, Nanda N.C, et al (2013), Early Effect of Essential Hypertension on the Left Ventricular Twist- Displacement Loop by Two- Dimensional Ultrasound Speckle Tracking, *Imaging Echocardiography*, 00, pp.1–7.
150. Quinones M.A, Waggoner A.D, Reduto L.A, et al (1981), A new, simplified and accurate method for determining ejection fraction with two dimensional echocardiography, *Circulation*, 64, pp.744- 753.
151. Quinones M, Otto C, Stoddard M, et al (2002), Recommendations for quantification of Doppler echocardiography: a report from the Doppler Quantification Task Force of the Nomenclature and Standards Committee of the American Society of Echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr*, 15, pp.167- 184.
152. Reant P, Barbot L, et al (2012), Evaluation of Global Left Ventricular Systolic Function: Using Three- Dimensional Echocardiography Speckle-Tracking Strain Parameters, *J Am Soc Echocardiogr*, 25, pp.68- 79.
153. Redfield M.M, Jacobsen S.J, Burnett J.C, et al (2003), Burden of systolic and diastolic ventricular dysfunction in the community: appreciating the scope of the heart failure epidemic, *JAMA*, 289, pp.194 –202.
154. Rivas- Gotz C, Manolios M, Thohan V, et al (2003), Impact of left ventricular ejection fraction on estimation of left ventricular filling pressures using tissue Doppler and flow propagation velocity, *Am J Cardiol*, 91, pp.780 –784.
155. Ruilope L.M, Schmieder R.E (2008), Left ventricular hypertrophy and clinical outcomes in hypertensive patients, *Am J Hypertens*, 21, pp. 500- 508.
156. Saha S.K, Kiotsekoglou A, Toole R.S, et al (2012), Value of two dimensional speckle tracking and real time three dimensional echocardiography for the identification of subclinical left ventricular dysfunction in patients referred for routine echocardiography, *Echocardiography*, 29, pp.588e- 597e.

157. Saleh H.K, Villarraga H.R, Kane G.C, et al (2011), Normal left ventricular mechanical function and synchrony values by speckle tracking echocardiography in the transplanted heart with normal ejection fraction, *J Heart Lung Transplant*, 30, pp.652- 658.
158. Schillaci G, Pasqualini L, Verdecchia P, et al (2002), Prognostic Significance of Left Ventricular Diastolic Dysfunction in Essential Hypertension, *J Am Coll Cardiol*, 39, pp.2005–2011.
159. Sengupta P.P, Tajik A.J, Chandrasekaran K, et al (2008), Twist Mechanics of the Left Ventricle Principles and Application, *JACC, Cardiovascular Imaging*, 1, pp.366- 376.
160. Sengupta S.P, Caracciolo G, Thompson C (2013), Early impairment of left ventricular function in patients with systemic hypertension: New insights with 2- dimensional speckle tracking echocardiography, *Indian heart journal*, 65, pp.48- 52.
161. Seo Y, Ishizu T, Enomoto Y, et al (2009), Validation of 3- dimensional speckle tracking imaging to quantify regional myocardial deformation, *Circ Cardiovasc Imaging*, 2, pp.451- 459.
162. Shahul S, Rhee J, Hacker M.R, et al (2012), Subclinical left ventricular dysfunction in preeclamptic women with preserved left ventricular ejection fraction: a 2D Speckle tracking imaging study, *Circ Cardiovasc Imaging*, 5, pp.734- 739.
163. Silander K, Alanne M, Kristiansson K, et al (2008), Gender Differences in Genetic Risk Profiles for Cardiovascular Disease, *PloS One*, 3, pp.1- 15.
164. SitiaS, Tomasoni L, Turiel M, et at (2010), Speckle tracking echocardiography: A new approach to myocardial function, *World J Cardiol*, 26, 2(1), pp. 1–5.

165. Sjøli B, Ørn S, Grenne S, et al (2009), Comparison of left ventricular ejection fraction and left ventricular global strain as determinants of infarct size in patients with acute myocardial infarction. *J Am Soc Echocardiogr*, 22, pp.1232–1238.
166. Stegenga H, Haines A, Jones K, et al (2014), Identification, assessment, and management of overweight and obesity: summary of updated NICE Guidance, *BMJ*, 349, g6608, pp.1- 5.
167. Stoylen A (2008), Strain rate imaging, Cardiac deformation imaging by ultrasound / echocardiography - Tissue Doppler and Speckle tracking, *Norwegian University of Science and Technology*.
168. Streeter D, Ramon C (1983), Muscle pathway geometry in the heart wall. *Journal of biomechanical engineering*, 105, pp.367- 373
169. Syeda B, Hofer P, Pichler P, et al (2011), Two- dimensional speckle-tracking strain echocardiography in long- term heart transplant patients: a study comparing deformation parameters and ejection fraction derived from echocardiography and multislice computed tomography, *Eur J Echocardiogr*,12, pp. 490- 496.
170. Takeuchi M, Borden W.B, Nakai M, et al (2007), Reduced and delayed untwisting of left ventricular in patients with hypertension and left ventricular hypertrophy, *European Heart Journal*, 28, pp. 2756- 2762.
171. Taylor R.J, Moody W.E, Umar F, et al (2015), Myocardial strain measurement with feature- tracking cardiovascular magnetic resonance: normal values, *European Heart Journal – Cardiovascular Imaging*,16, pp.871–881.
172. Teichholz L.E, Kreulen T, Herman M.V, et al (1976), Problems in echocardiographic volume determinations: echocardiographic-angiographic correlations in the presence of absence of asynergy, *Am J Cardiol*, 37, pp.7- 11.

173. Teske A.J, De Boeck B.W.L, Melma P.G, et al (2007), Echocardiographic quantification of myocardial function using tissue deformation imaging, a guide to image acquisition and analysis using tissue Doppler and speckle tracking, *Cardiovascular Ultrasound*, 5(27), pp.1- 19.
174. Townsend N, Wilson L, Bhatnagar P, et al (2016), Cardiovascular disease in Europe: epidemiological update 2016, *European Heart Journal*; 0, 1–14.
175. Van Dalen B.M, Kauer F, Vletter W.B, et al (2010), Influence of cardiac shape on left ventricular twist, *J Appl Physiol*, 108, pp.146- 51.
176. Van Dalen B, Soliman O.I.I, Vletter W. B, et al (2008), Age- related changes in the biomechanics of left ventricular twist measured by speckle tracking echocardiography, *American Journal of Physiology- Heart and Circulatory Physiology*, 29, pp.H1705- H1711.
177. Velagaleti RS, Gona P, Pencina MJ, et al (2014), Left ventricular hypertrophy patterns and incidence of heart failure with preserved versus reduced ejection fraction, *Am J Cardiol*, 113, pp.117- 122.
178. Vogel M.W, Slusser J.P, Hodge D.O, et al (2012), The natural history of preclinical diastolic dysfunction, *Circ Heart Fail*, 5(2), pp.144- 151.
179. Voigt J.U, Arnold M.F, Karlsson M, et al (2000), Assessment of regional longitudinal myocardial strain rate derived from Doppler myocardial imaging indexes in normal and infarcted myocardium, *J Am Soc Echocardiogr*, 13, pp.588–598.
180. Voigt J.U, Pedrizzetti G, Lysyansky P, et al (2015), Definitions for a common standard for 2D speckle tracking echocardiography: consensus document of the EACVI/ASE/Industry Task Force to standardize deformation imaging, *European Heart Journal – Cardiovascular Imaging*, 16, pp.1–11.

181. Wang J, Khoury D.S, Thohan V, et al (2007), Global Diastolic Strain Rate for the Assessment of Left Ventricular Relaxation and Filling Pressures, *Circulation*, 115, pp.1376- 1383.
182. Wang J, Khoury D.S, Yue Y, et al (2008), Preserved left ventricular twist and circumferential deformation, but depressed longitudinal and radial deformation in patients with diastolic heart failure, *European Heart Journal*, 29, pp.1283–1289.
183. Wang J, Nagueh S.F, Mathuria N.S, et al (2009), Left ventricular twist mechanics in a canine model of reversible congestive heart failure: a pilot study, *J Am Soc Echocardiogr*, 22, pp.95–98.
184. Yamada E, Garcia M, Thomas J.D, et al (1998), Myocardial Doppler velocity imaging – a quantitative technique for interpretation of dobutamin echocardiography, *Am J Cardiol*, 82, pp. 806–809.
185. Yingchoncharoen T, Agarwal S, Popovi Z.P, et al (2013), Normal Ranges of Left Ventricular Strain: A Meta- Analysis, *J Am Soc Echocardiogr*, 26, pp.185- 91.
186. Young A.A, Cowan B.R (2012), Evaluation of left ventricular torsion by cardiovascular magnetic resonance, *J Cardiovasc Magn Reson*, 14(49), pp.1- 10.
187. Zile M.R, DeSantis S.M, Baicu C.F, et al (2011), Plasma Biomarkers That Reflect Determinants of Matrix Composition Identify the Presence of Left Ventricular Hypertrophy and Diastolic Heart Failure, *Circ Heart Fail*, 4(3), pp. 246–256.

PHỤ LỤC

PHIẾU NGHIÊN CỨU

“Nghiên cứu chức năng thất trái bằng siêu âm đánh dấu mô cơ tim ở bệnh nhân tăng huyết áp nguyên phát”

I. HÀNH CHÁNH Nhóm chứng Nhóm nghiên cứu

Họ và tên: Tuổi:..... Giới:.....

Địa chỉ:

Nghề nghiệp:.....Điện thoại:.....

Ngày vào SA:

Cân nặng..... Kg, Chiều cao:.....cm. Diện tích da (BSA):.....m²

II. TIỀN SỬ BỆNH

- Thời gian mắc bệnh tăng huyết áp (năm) HA max (mmHg) =.....

- Điều trị thường xuyên: Có Không

- Hút thuốc lá: Có Không

- Rối loạn lipid máu: Có Không

III. TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG:

- Tr/ch suy tim: Có Không

- NYHA:

- Mức huyết áp hiện tại (mmHg)..... Độ tăng huyết áp:.....

IV. TRIỆU CHỨNG CẬN LÂM SÀNG

1. Điện tim

- Dày thất trái: Có Không

- Suy tim PSTM bảo tồn Có Không

2. Siêu âm tim

2.1. M- mode:

AO (mm): LA (mm): LA/AO ratio: IVSd (mm):
LVIDd: PWd: IVSs: LVIDs:
PWs: EDV (ml): ESV: SV:
CO (ml/p): EF (%): FS: LVM (g): LVMI:
RWT: Dày đồng tâm Dày lệch tâm Tái cấu trúc đồng tâm Bình thường

2.2. Trên 2D: Simpson (4B) EF (%): (2B) EF (%):

- Diện tích nhĩ trái 4B(cm²): Diện tích nhĩ trái 2B(cm²):
- Chiều dài nhĩ trái: 4B(cm): 2B(cm):
- Thể tích nhĩ trái (ml):
- Chỉ số thể tích nhĩ trái (ml/m²):

2.3. Doppler:

E (cm/s): A (cm/s): E/A: DT (ms):
Val E/A: Val Δ E/A:
IVRT (ms): ET:
R- AVO (ms): R- AVC: R- MVO: R- MVC
R- R:

2.4. Doppler mô: (4B) S'(cm/s): e' vách: e' bên:

e' average (cm/s): E/e' average:

Tei: a= b= Tei=

Độ suy chức năng tâm trương:

Tăng ALDD Có Không

*Sau valsava: E ↓ ; A bt, ↑ hoặc ↓

*e' vách và e' bên đồng loạt >8, >10 hoặc <8, <10 hoặc =

Ngày..... tháng..... năm.....

Người thực hiện

Nguyễn Thị Diễm

PHIẾU NGHIÊN CỨU NHÓM CHỨNG

“Nghiên cứu chức năng thất trái bằng siêu âm đánh dấu mô cơ tim ở bệnh nhân tăng huyết áp nguyên phát”

I. HÀNH CHÁNH

Họ và tên: Tuổi:..... Giới:.....

Địa chỉ:

Nghề nghiệp:.....Điện thoại:.....

Ngày vào SA:

Cân nặng..... Kg, Chiều cao:.....cm. Diện tích da (BSA):.....m²

II. TIỀN SỬ BỆNH

- Hút thuốc lá: Có Không

- Rối loạn lipid máu: Có Không

III. TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG:

Mức huyết áp hiện tại (mmHg)..... Độ tăng huyết áp:.....

IV. TRIỆU CHỨNG CẬN LÂM SÀNG

1. Điện tim

Bình thường Có Không

2. Siêu âm tim

2.1. M- mode:

AO (mm): LA (mm): LA/AO ratio: IVSd (mm):

LVIDd: PWd: IVSs: LVIDs:

PWs: EDV (ml): ESV: SV:

CO (ml/p): EF (%): FS: LVM (g): LVMI:

RWT: Dày đồng tâm Dày lệch tâm Tái cấu trúc đồng tâm Bình thường

- 2.2. Trên 2D:** Simpson (4B) EF (%): (2B) EF (%):
- Diện tích nhĩ trái 4B(cm²): Diện tích nhĩ trái 2B(cm²):
 - Chiều dài nhĩ trái: 4B(cm): 2B(cm):
 - Thể tích nhĩ trái (ml):
 - Chỉ số thể tích nhĩ trái (ml/m²):

2.3. Doppler:

E (cm/s): A (cm/s): E/A: DT (ms):

Val E/A: Val Δ E/A:

IVRT (ms): ET:

R- AVO (ms): R- AVC: R- MVO: R- MVC

R- R:

2.4. Doppler mô: (4B) S'(cm/s): e' vách: e' bên:

e' average (cm/s): E/e' average:

Tei: a= b= Tei=

Độ suy chức năng tâm trương:

ALDD bình thường Có Không

*Sau valsava: E ↓ ; A bt, ↑ hoặc ↓

*e' vách và e' bên đồng loạt >8, >10 hoặc <8, <10 hoặc =

Ngày..... tháng..... năm.....

Người thực hiện

Nguyễn Thị Diễm

BẢNG THU THẬP SỐ LIỆU

Thông số đánh giá	4B	2B	3B	Ngang đáy	Ngang giữa	Ngang mỏm	Toàn bộ
GLS (%) (-)							
GLSR (1/s) (-)							
GLSR- IVRT (1/s) (+)							
GLSRe (1/s) (+)							
GLSRa (1/s) (+)							
GCirS (%) (-)							
GCirSR (1/s) (-)							
GCirSRe (1/s) (+)							
GCirSRa (1/s) (+)							
Radial S (%) (+)							
Radial velocity (cm/s)							
Rotation (độ)							
Rotation-MVO (độ)							
Rotation velocity (độ/s)							
Góc xoắn (độ) (+)							
Tốc độ xoắn (độ/s) (+)							
Xoắn MVO (độ) (+)							
TG ≠peakLVtor-MVO (s)							
TG đạt xoắn tối đa (s)							
TG đạt xoắn MVO (s)							
T. độ tháo xoắn (độ/s) (+)							
GLSRe/GLSRa							
GCSRe/GCSRa							
Chỉ số dọc-chu vi							
Chỉ số tâm thu							



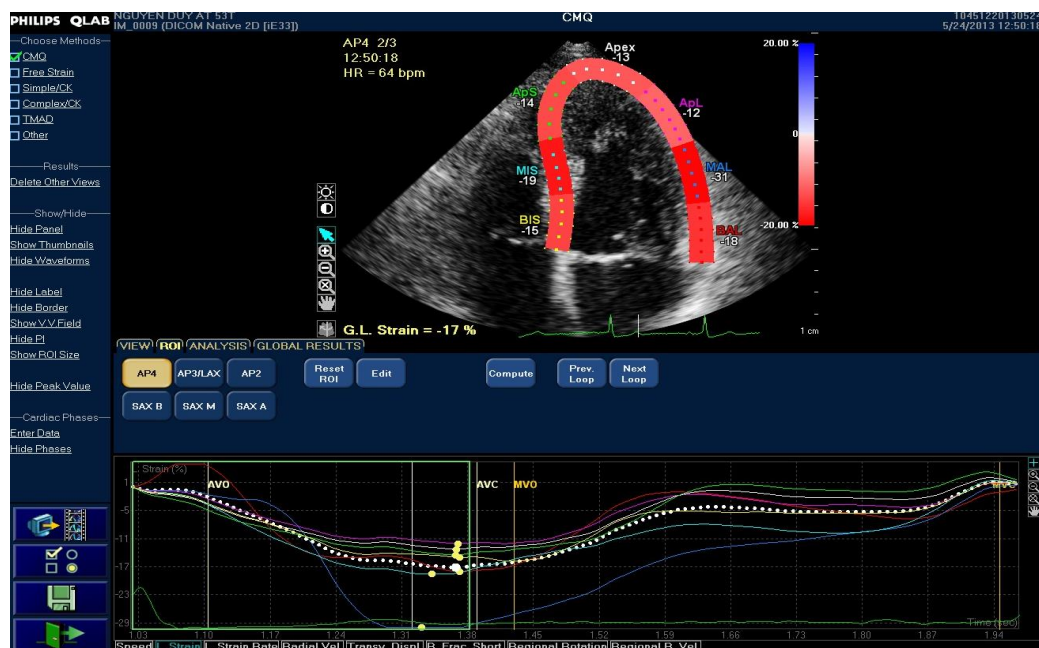
Hình 1: Máy siêu âm tim iE33 dùng trong nghiên cứu.



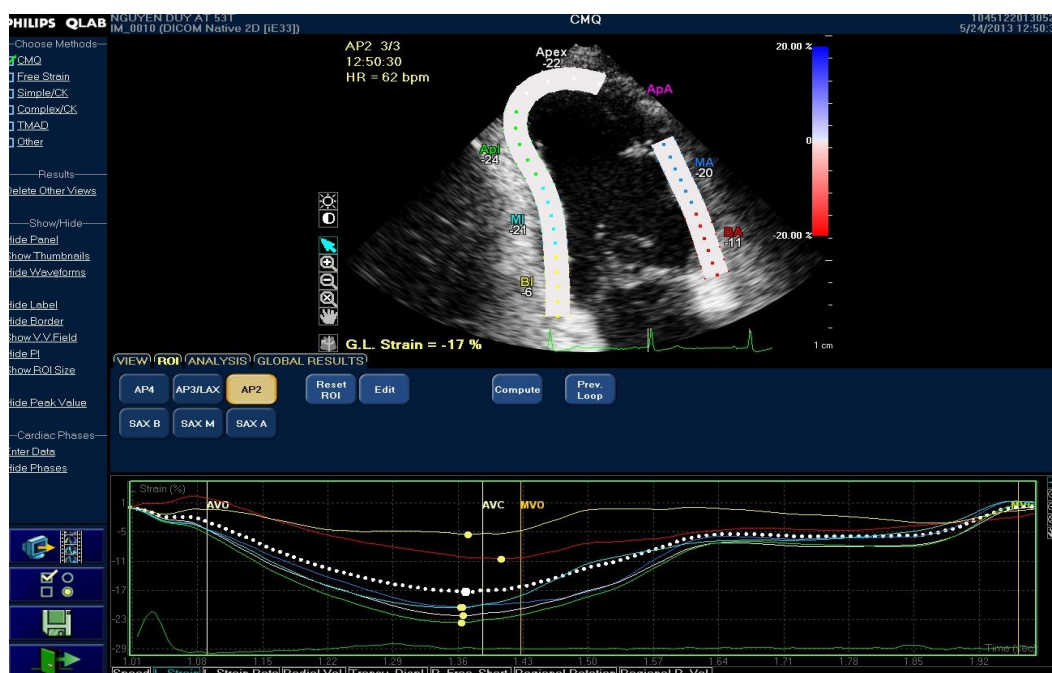
Hình 2: Máy đo huyết áp hiệu OMRON dùng trong nghiên cứu

BỆNH ÁN NGHIÊN CỨU 1- NHÓM CHỨNG

N.D.A 53t, đến kiểm tra sức khỏe. Siêu âm tim M-mode $ef=70\%$, theo phương pháp Simpson $EF=59\%$. Biến dạng tâm thu theo trục dọc bình thường, ở mặt cắt 4B là -17% (hình A), ở mặt cắt 2B là -17% (hình B), ở mặt cắt 3B là -17% . Biến dạng toàn bộ là -17% .



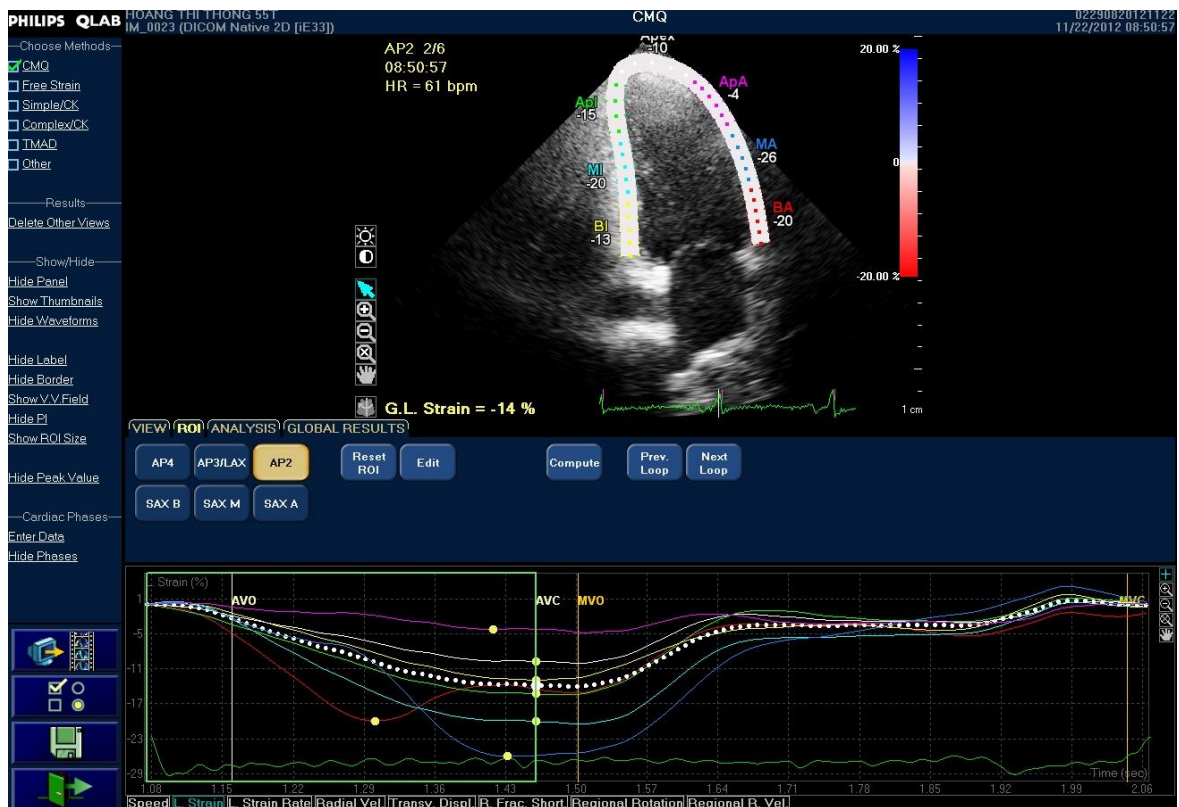
(A)



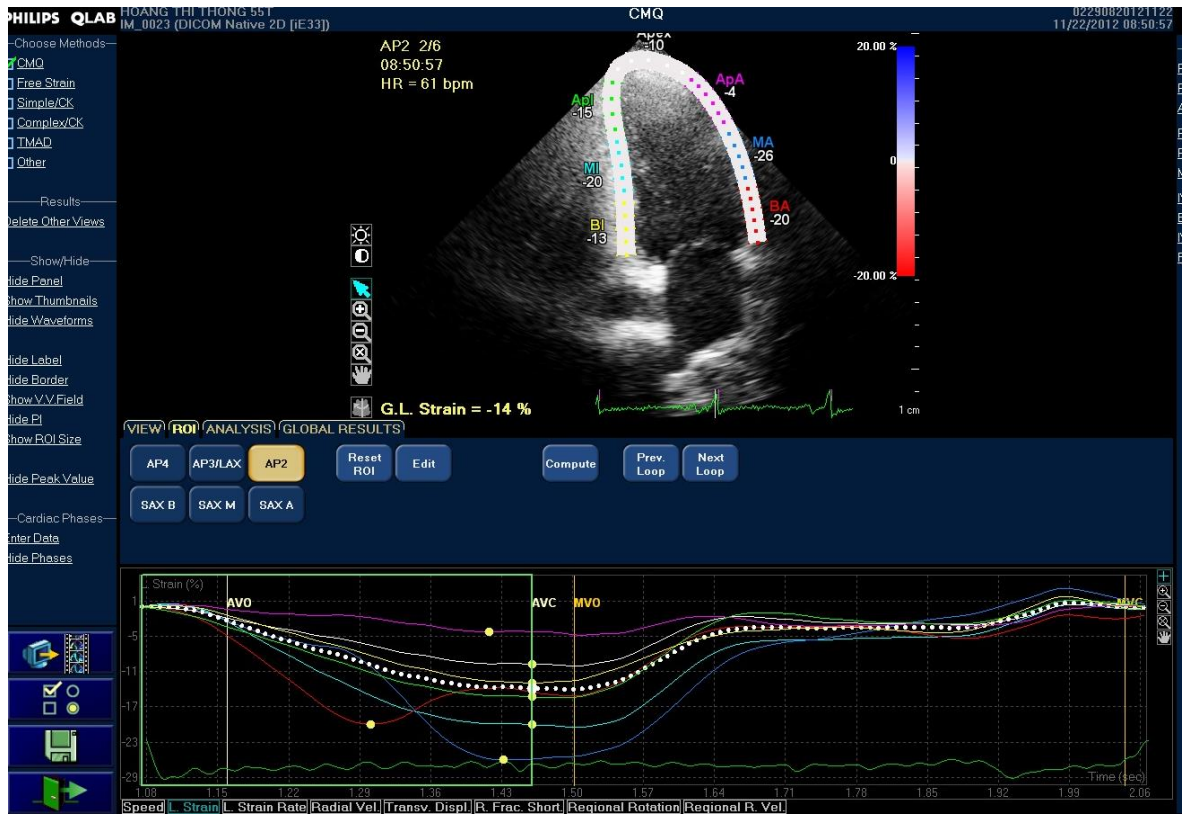
(B)

BỆNH ÁN NGHIÊN CỨU 2- NHÓM TĂNG HUYẾT ÁP

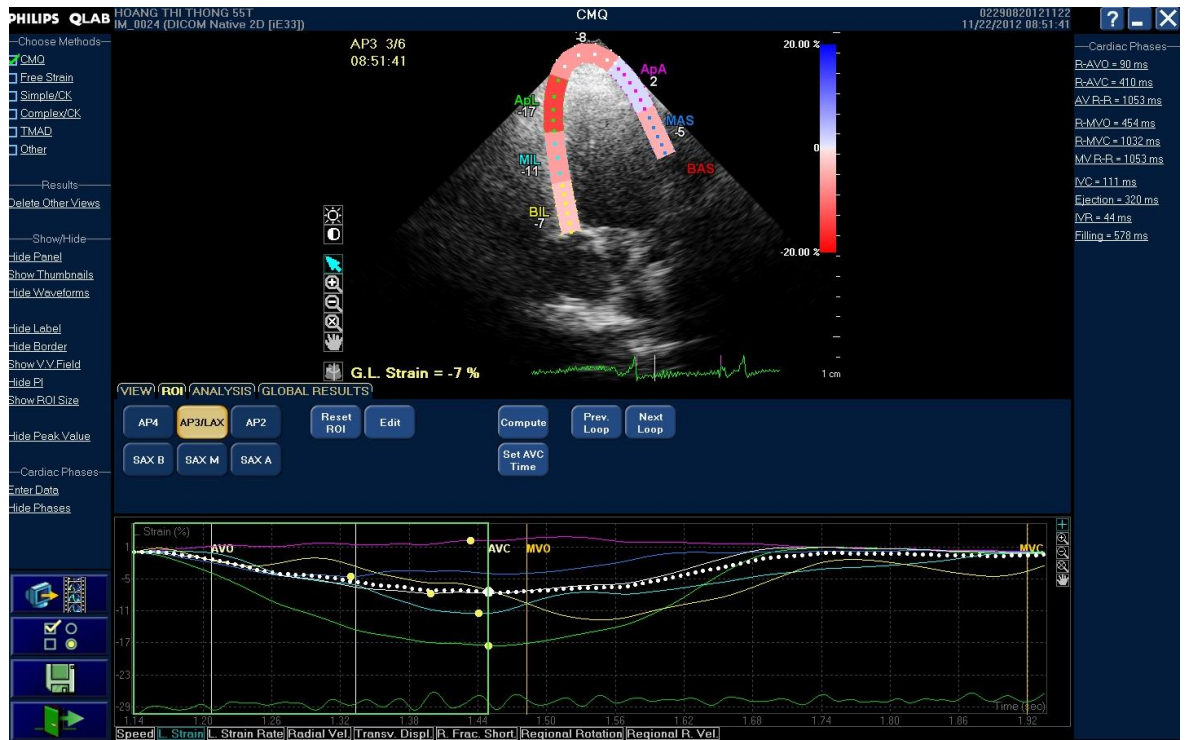
Bệnh nhân H.T.T 55t đến tái khám. Bệnh nhân có tiền sử THA 10 năm, HAm_{ax} 160 mmHg, huyết áp hiện tại 140/80 mmHg. Bệnh đang được điều trị tại phòng quản lý và điều trị tăng huyết áp-Bệnh viện Bạch Mai, với chẩn đoán: Tăng huyết áp- rối loạn lipid máu. Siêu âm tim M-mode EF= 72%, theo phương pháp Simpson EF= 66%. Biến dạng tâm thu theo trục dọc giảm ở mặt cắt 4B là -14% (hình A), ở mặt cắt 2B là -14% (hình B) và mặt cắt 3B là -7% (hình C). Biến theo toàn bộ theo trục dọc thì tâm thu là -11,33%.



(A)



(B)



(C)

DANH SÁCH BỆNH NHÂN NGHIÊN CỨU

STT	Họ và Tên	Tuổi	Giới	Địa chỉ	Ngày khám	Số hồ sơ/Số hóa đơn
1	Lê Thị C.	68	Nữ	Thái Bình	11/12/2012	51/05/02
2	Lê Thị Tuyết M.	52	Nữ	Hà Nội	11/12/2012	2137/05/07
3	Nguyễn Quốc H.	54	Nam	Hà Nội	28/11/2012	5427/06/11
4	Phạm Văn L.	68	Nam	Hà Đông	27/11/2012	5183/03/11
5	Phan Quốc T.	62	Nam	Bắc Giang	26/11/2012	2231/07/07
6	Hoàng Thị T.	55	Nữ	Hưng Yên	22/11/2012	3308
7	Trần Thị L.	67	Nữ	Hà Nội	29/01/2013	5240
8	Đinh Thị N.	51	Nữ	Nghệ An	26/02/2013	830
9	Nguyễn Thị H.	62	Nữ	Điện Biên	25/02/2013	3073
10	Phan Vũ Đ.	42	Nam	Hà Nội	25/02/2013	5307
11	Dương Thị L.	54	Nữ	Hà Nội	21/02/2013	1143
12	Nguyễn Quang L.	63	Nam	Hưng Yên	15/03/2013	420/02/04
13	Nguyễn Thị M.	61	Nữ	Hà Tây	15/03/2013	1085/06/05
14	Đỗ Thị B.	61	Nữ	Hà Nội	11/03/2013	3741 /05/09
15	Tổng Thị Đ.	61	Nữ	Bắc Ninh	11/03/2013	4509/06/10
16	Nguyễn Trọng S.	58	Nam	Thanh Hóa	22/03/2013	3196/10/08

STT	Họ và Tên	Tuổi	Giới	Địa chỉ	Ngày khám	Số hồ sơ/Số hóa đơn
17	Hoàng Thị Kim D.	51	Nữ	Thái Bình	18/03/2013	2380
18	Nguyễn Thị Đ.	77	Nữ	Hà Nội	20/03/2013	5878
19	Hoàng Xuân B.	65	Nam	Hà Nội	18/03/2013	468 /03/04
20	Trần Thị T.	71	Nữ	Hà Nội	18/12/2012	5154
21	Đặng Văn H.	55	Nam	Nam Định	13/03/2013	3884/07/09
22	Đỗ Xuân S.	73	Nam	Hung Yên	15/01/2013	640
23	Đỗ Thị Minh H.	63	Nữ	Phú Thọ	12/03/2013	5569/09/11
24	Nguyễn Thị Đ.	55	Nữ	Hà Nội	14/01/2013	1561
25	Vũ Thị T.	70	Nữ	Hà Nội	11/01/2013	4068
26	Nguyễn Thị C.	50	Nữ	Hà Nội	24/12/2012	3919/08/09
27	Nguyễn Thị T.	62	Nữ	Bắc Ninh	21/12/2012	3913/08/09
28	Lại Thị B.	64	Nữ	Phú Thọ	20/12/2012	3548
29	Nguyễn Thị A.	71	Nữ	Thái Bình	20/12/2012	2447/01/08
30	Vũ Thị M.	64	Nữ	Hung Yên	14/12/2012	2564/02/08
31	Lê Thị T.	62	Nữ	Hung Yên	10/01/2013	4133
32	Trần Thị T.	64	Nữ	Hà Tây	17/01/2013	2563
33	Đào Thị T.	74	Nữ	Hà Nội	15/07/2013	679451

STT	Họ và Tên	Tuổi	Giới	Địa chỉ	Ngày khám	Số hồ sơ/Số hóa đơn
34	Lê Thị T.	53	Nữ	Hà Nội	18/07/2013	686168
35	Nguyễn Thị L.	68	Nữ	Hà Nội	22/03/2013	2134A/05/07
36	Dương Văn Đ .	67	Nam	Hải Dương	21/01/2013	3176
37	Hứa Ánh T.	50	Nữ	Đắc Lắc	11/04/2012	Người nhà nhân viên BV
38	Lê Thị S.	73	Nữ	Hà Nội	15/07/2013	679491
39	Lê Xuân T.	71	Nam	Hà Nội	22/03/2013	5724
40	Nguyễn Đình Đ.	56	Nam	Hà Nội	29/01/2013	5854
41	Nguyễn Quốc T.	63	Nam	Hung Yên	11/04/2013	2716
42	Lê Q.	65	Nam	Hà Nội	21/01/2013	5983
43	Đặng Thị D.	54	Nữ	Nam Định	25/04/2013	582614
44	Nguyễn Thị H.	57	Nữ	Hung Yên	13/12/2012	5037
45	Trần Thị K.	56	Nữ	Hà Nội	12/07/2013	677597
46	Nguyễn Thị P.	53	Nữ	Hung Yên	28/01/2012	5637
47	Đào Xuân L.	49	Nam	Hà Nội	11/06/2013	635327
48	Bùi Hữu H.	52	Nam	Hà Nội	04/06/2013	6275/06/12
49	Bùi Đức H.	57	Nam	Hà Nội	07/06/2013	4766
50	Ngô Thị L.	65	Nữ	Hà Nội	12/04/2013	4686

STT	Họ và Tên	Tuổi	Giới	Địa chỉ	Ngày khám	Số hồ sơ/Số hóa đơn
34	Lê Thị T.	53	Nữ	Hà Nội	18/07/2013	686168
35	Nguyễn Thị L.	68	Nữ	Hà Nội	22/03/2013	2134A/05/07
36	Dương Văn Đ.	67	Nam	Hải Dương	21/01/2013	3176
37	Hứa Ánh T.	50	Nữ	Đắc Lắc	11/04/2012	Người nhà nhân viên BV
38	Lê Thị S.	73	Nữ	Hà Nội	15/07/2013	679491
39	Lê Xuân T.	71	Nam	Hà Nội	22/03/2013	5724
40	Nguyễn Đình Đ.	56	Nam	Hà Nội	29/01/2013	5854
41	Nguyễn Quốc T.	63	Nam	Hung Yên	11/04/2013	2716
42	Lê Q.	65	Nam	Hà Nội	21/01/2013	5983
43	Đặng Thị D.	54	Nữ	Nam Định	25/04/2013	582614
44	Nguyễn Thị H.	57	Nữ	Hung Yên	13/12/2012	5037
45	Trần Thị K.	56	Nữ	Hà Nội	12/07/2013	677597
46	Nguyễn Thị P.	53	Nữ	Hung Yên	28/01/2012	5637
47	Đào Xuân L.	49	Nam	Hà Nội	11/06/2013	635327
48	Bùi Hữu H.	52	Nam	Hà Nội	04/06/2013	6275/06/12
49	Bùi Đức H.	57	Nam	Hà Nội	07/06/2013	4766
50	Ngô Thị L.	65	Nữ	Hà Nội	12/04/2013	4686

STT	Họ và Tên	Tuổi	Giới	Địa chỉ	Ngày khám	Số hồ sơ/Số hóa đơn
51	Nguyễn Ngọc H.	60	Nam	Hà Nội	08/04/2013	560865
52	Nguyễn Văn T.	64	Nam	Hà Nội	09/04/2013	5669
53	Vũ Thị T.	59	Nữ	Thái Bình	14/05/2013	603126
54	Nguyễn Thị D.	63	Nữ	Hà Nội	28/05/2013	619123
55	Phạm Thị Y.	49	Nữ	Hà Nội	28/05/2013	618275
56	Trần Duy L.	79	Nam	Hà Nội	24/05/2013	615011
57	Vũ Thị T.	54	Nữ	Sài Gòn	07/06/2013	Người nhà nhân viên BV
58	Trần Văn T.	65	Nam	Hải Dương	03/06/2013	4258 /03/10
59	Quản Đức L.	55	Nam	Hà Nội	04/06/2013	6961 /05/13
60	Trần Thị Hằng N.	48	Nữ	Nam Định	01/03/2013	3945
61	Đỗ Thị B.	70	Nữ	Hà Nội	23/11/2012	6047
62	Nguyễn Thị K.	56	Nữ	Sơn La	19/03/2013	2245/07/07
63	Nguyễn Mạnh C.	64	Nam	Hà Nội	21/03/2013	5941
64	Trần Thị T.	55	Nữ	Hà Nội	15/03/2013	6558/01/13
65	Trần Đức V.	62	Nam	Hà Nội	01/03/2013	5445
66	Nguyễn Ngọc D.	62	Nam	Hà Nội	09/04/2013	4625
67	Phạm Văn L.	68	Nam	Hưng Yên	26/03/2013	1411/01/08

STT	Họ và Tên	Tuổi	Giới	Địa chỉ	Ngày khám	Số hồ sơ/Số hóa đơn
68	Tạ Thị Lệ D.	44	Nữ	Hà Nội	26/12/2012	5909
69	Nguyễn Thị H.	65	Nữ	Hung Yên	18/12/2012	880/01/05
70	Lê Thị N .	75	Nữ	Hà Nội	23/02/2013	3833
71	Hà Mạnh N.	67	Nam	Hung Yên	25/01/2013	4052
72	Nguyễn Thị L.	76	Nữ	Hung Yên	16/01/2013	1494
73	Nguyễn Thị M.	61	Nữ	Hà Tây	22/11/2012	2084/05/07
74	Dương Thị B.	66	Nữ	Hà Nội	11/07/2013	675108
75	Nguyễn Thị T.	47	Nữ	Thái Bình	18/07/2013	686479
76	Đỗ Thị H.	42	Nữ	Thanh Hóa	16/07/2013	681444
77	Nguyễn Thị N.	46	Nữ	Hung Yên	13/06/2013	1789
78	Nguyễn Thị P.	69	Nữ	Thanh Hóa	23/11/2012	2990/06/08
79	Nguyễn Mạnh H.	52	Nam	Hải Dương	28/02/2013	3603
80	Vũ Thị Ánh T.	53	Nữ	Hà Nội	13/06/2013	5748
81	Nguyễn Thị T.	51	Nữ	Hung Yên	19/12/2012	4000/01/10
82	Phùng Thị H.	55	Nữ	Phú Thọ	14/12/2012	2686/04/08
83	Nguyễn Thị T.	71	Nữ	Thái Bình	27/11/2012	3568/02/09
84	Phạm Thị T.	73	Nữ	Quảng Ninh	18/01/2013	4482

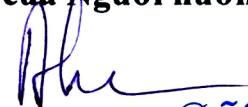
STT	Họ và Tên	Tuổi	Giới	Địa chỉ	Ngày khám	Số hồ sơ/Số hóa đơn
85	Bùi Thị N.	60	Nữ	Hải Dương	15/03/2012	6139/04/12
86	Nguyễn Thị T.	61	Nữ	Hà Nội	17/12/2012	4950
87	Đinh Thị K.	61	Nữ	Hải Dương	10/03/2013	5372
88	Cao Văn T.	65	Nam	Hà Nội	23/11/2012	4838/01/11
89	Hoàng Thị Mai H.	61	Nữ	Hà Nội	28/11/2012	4800/01/19
90	Nguyễn Đức M.	74	Nam	Thái Bình	11/12/2012	824/11/04
91	Nguyễn Văn C.	54	Nam	Bắc Cạn	24/12/2012	3179
92	Nguyễn Minh D.	57	Nam	Hà Nội	25/03/2013	5889/02/12
93	Phạm Thị Q.	63	Nữ	Hung Yên	19/03/2013	1627/07/06
94	Vũ Thị H.	64	Nữ	Nam Định	21/03/2013	2881/05/08
95	Trần Thị P.	69	Nữ	Hà Nội	18/03/2013	4100/01/10
96	Đào Bá D.	70	Nam	Hà Nội	22/03/2013	6276/06/12
97	Vũ Hồng T.	60	Nữ	Thanh Hóa	22/02/2013	2503
98	Nguyễn Thị X.	61	Nữ	Hà Nội	28/02/2013	4499
99	Ngô Thị S.	66	Nữ	Hà Đông	22/01/2013	6037
100	Lê Bích H.	77	Nữ	Hà Nội	19/03/2013	3907/08/09
101	Phạm Văn T.	62	Nam	Hà Tĩnh	15/05/2013	603988

STT	Họ và Tên	Tuổi	Giới	Địa chỉ	Ngày khám	Số hồ sơ/Số hóa đơn
102	Nguyễn Thị Y.	53	Nữ	Hà Nội	12/04/2013	4065/01/10
103	Nguyễn Thị M.	60	Nữ	Hà Nội	17/07/2013	683399
104	Lương Thị M.	69	Nữ	Hà Nội	28/11/2012	1144/08/05
105	Nguyễn Thị Thanh B.	59	Nữ	Hà Nội	18/03/2013	6341/07/12
106	Đỗ Lê A.	58	Nam	Yên Bái	17/07/2013	683509
107	Ngô Văn T.	54	Nam	Bắc Giang	13/06/2013	639537
108	Trần Thị M.	63	Nữ	Hải Dương	04/01/2013	4869
109	Hoàng Thị Q.	61	Nữ	Hà Nội	15/05/2013	Người nhà nhân viên BV
110	Hoàng Văn T.	63	Nam	Hải Dương	17/01/2013	6418
111	Đặng Thị H.	52	Nữ	Hà Nội	08/01/2013	5784
112	Vũ Công L.	64	Nam	Hưng Yên	21/01/2013	2566
113	Lê Thị H.	74	Nữ	Thanh Hóa	11/01/2013	1473
114	Nguyễn Thị T.	64	Nữ	Hưng Yên	13/03/2013	3780/05/09
115	Hoàng Đình T.	49	Nam	Sơn Tây	25/01/2013	5539
116	Nguyễn Quang T.	53	Nam	Hòa Bình	06/06/2013	630883
117	Nguyễn Thị T.	59	Nữ	Hà Nội	21/05/2013	611373
118	Ngô Đức M.	55	Nam	Hà Nội	12/07/2013	677335

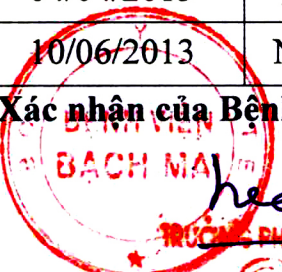
STT	Họ và Tên	Tuổi	Giới	Địa chỉ	Ngày khám	Số hồ sơ/Số hóa đơn
119	Phạm Văn H.	62	Nam	Hải Dương	08/04/2013	5054/02/11
120	Trần Thị L.	81	Nữ	Hà Nội	10/12/2012	4630/08/10
121	Nguyễn Ngọc U.	77	Nam	Hà Nội	14/12/2012	4933
122	Trương Thị Q.	63	Nữ	Hải Dương	27/11/2012	1892/02/08
123	Trần Đình Y.	59	Nam	Thanh Hóa	27/11/2012	1314
124	Nguyễn Văn T.	54	Nam	Hải Dương	21/12/2012	1104/07/05
125	Lê Đình H.	46	Nam	Hà Nội	24/12/2012	4843/01/11
126	Mai Thị P.	65	Nữ	Hà Nội	28/12/2012	5197
127	Tạ Thị Kim N.	63	Nữ	Hà Nội	25/12/2012	4404/05/10
128	Phạm Thị H.	67	Nữ	Hà Nội	25/12/2012	4274
129	Lê Thị T.	48	Nữ	Quảng Ninh	27/12/2012	5147
130	Phan Thị L.	65	Nữ	Bắc Giang	25/03/2012	1091/07/05
131	Nguyễn Thị Bích L.	54	Nữ	Hà Nội	21/03/2013	2163/05/07
132	Trần Việt C.	58	Nam	Nam Định	12/03/2013	3083/07/08
133	Nguyễn Thị H.	71	Nữ	Hưng Yên	21/02/2012	2719
134	Trần Ngọc S.	53	Nam	Thái Bình	01/03/2013	2933
135	Đỗ Thị H.	61	Nữ	Hưng Yên	24/01/2013	3873

STT	Họ và Tên	Tuổi	Giới	Địa chỉ	Ngày khám	Số hồ sơ/Số hóa đơn
136	Phạm Văn C.	55	Nam	Hà Nội	05/06/2031	3602/08/09
137	Tổng Thị T.	57	Nữ	Bắc Ninh	21/05/2013	611175
138	Dương Thị T.	64	Nữ	Quảng Ninh	07/05/2013	593767
139	Nguyễn Đức B.	69	Nam	Hà Nội	10/04/2013	4809
140	Nguyễn Mạnh H.	63	Nam	Hải Dương	03/04/2013	5612
141	Nguyễn Thế H.	50	Nam	Nam Định	04/04/2013	6421/09/12
142	Phạm Thị T.	56	Nữ	Hải Phòng	17/07/2013	683458
143	Đoàn Thị B.	47	Nữ	Hà Nội	05/07/2013	667955
144	Đường Vinh C.	52	Nam	Vĩnh Phúc	11/06/2013	635011
145	Nguyễn Hữu P.	67	Nam	Hà Nội	12/12/2012	4597/08/10
146	Chữ Thị K.	65	Nữ	Hà Nội	29/11/2012	5392/05/11
147	Đặng Thị T.	67	Nữ	Hưng Yên	17/12/2012	2967/06/08
148	Nguyễn Công C.	60	Nam	Nam Định	11/04/2013	5338/05/11
149	Đỗ Văn C.	53	Nam	Hưng Yên	26/03/2013	3964/10/09
150	Phạm Tất Đ.	71	Nam	Hà Nội	04/04/2013	563/06/04
151	Can Thị Bách T.	75	Nữ	Phú Thọ	10/06/2013	Người nhà nhân viên BV

Xác nhận của Người hướng dẫn

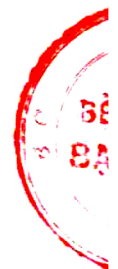

GS.TS. Đỗ Doãn Lợi

Xác nhận của Bệnh Viện Bạch Mai


TRƯỞNG PHÒNG KẾ HOẠCH TỔNG HỢP
TS. BS. Đặng Đức Hưng

DANH SÁCH NHÓM CHỨNG

STT	Họ và Tên	Tuổi	Giới	Địa chỉ	Ngày khám	Số hồ sơ/Số hóa đơn
1	Nguyễn Thị T.	60	Nữ	Hà Nội	10/05/2013	Người nhà nhân viên BV
2	Hoàng Thị T.	65	Nữ	Hà Nội	22/05/2013	Người nhà nhân viên BV
3	Tạ Thị S.	63	Nữ	Hà Nội	26/04/2013	Người nhà nhân viên BV
4	Nguyễn Nhật K.	55	Nam	Hà Nội	31/05/2013	623145
5	Nông Thị T.	50	Nữ	Lai Châu	22/05/2013	612129
6	Phạm Thị C.	51	Nữ	Ninh Bình	24/05/2013	614959
7	Đặng Thị T.	67	Nữ	Hà Nội	27/05/2013	617026
8	Phạm Kim T.	65	Nam	Hà Nội	13/05/2013	Người nhà nhân viên BV
9	Nguyễn Duy A.	53	Nam	Thái Nguyên	24/05/2013	615533
10	Lê Thị T.	63	Nữ	Vĩnh Phúc	21/05/2013	601493
11	Trần Văn H.	63	Nam	Hà Tĩnh	13/05/2013	600081
12	Nguyễn Thị M.	58	Nữ	Bắc Ninh	07/06/2013	631811
13	Trần Minh T.	79	Nam	Thái Bình	06/06/2013	630828
14	Nguyễn Hữu T.	47	Nam	Hưng Yên	06/06/2013	630347
15	Vương Văn T.	71	Nam	Bắc Ninh	05/06/2013	629347
16	Đào Xuân C.	63	Nam	Thái Nguyên	20/05/2013	609564



STT	Họ và Tên	Tuổi	Giới	Địa chỉ	Ngày khám	Số hồ sơ/Số hóa đơn
17	Lê Thị B.	66	Nữ	Thanh Hóa	15/05/2013	604911
18	Nguyễn Đức T.	60	Nam	Phú Thọ	07/05/2013	595157
19	Nguyễn Văn D.	66	Nam	Hà Nội	07/05/2013	593218
20	Nguyễn Tiến N.	50	Nam	Thanh Hóa	07/05/2013	592456
21	Nguyễn Như Q.	43	Nam	Hải Dương	07/06/2013	632548
22	Vũ Thị Q.	53	Nữ	Thái Bình	20/05/2013	609626
23	Phạm Thị S.	56	Nữ	Hà Nội	22/04/2013	576838
24	Nguyễn Thị T.	54	Nữ	Hà Nội	24/04/2013	576938
25	Đỗ Ngọc D.	45	Nam	Hà Nội	22/04/2013	575992
26	Lê Thị T.	59	Nữ	Bắc Giang	12/04/2013	565686
27	Nguyễn Thị L.	82	Nữ	Hà Nam	08/04/2013	560919
28	Vũ Thị L.	64	Nữ	Hà Nội	23/04/2013	578847
29	Nguyễn Văn S.	51	Nam	Thái Nguyên	22/04/2013	576769
30	Vũ Thị P.	60	Nữ	Hà Nội	23/04/2013	Người nhà nhân viên BV
31	Nguyễn Tuyết H.	61	Nữ	Hà Nội	27/03/2013	545566
32	Trần Minh N.	59	Nữ	Bắc Ninh	05/06/2013	Người nhà nhân viên BV
33	Nguyễn Thị B.	68	Nữ	Hà Nội	05/07/2013	668041

VH
CH
(*)

STT	Họ và Tên	Tuổi	Giới	Địa chỉ	Ngày khám	Số hồ sơ/Số hóa đơn
34	Phạm Thị Mai T.	55	Nữ	Nghệ An	14/05/2013	602849
35	Doãn Thị Kim C.	58	Nữ	Hà Nội	04/04/2013	557150
36	Vũ Ngọc D.	50	Nam	Hà Nội	10/07/2013	673502
37	Nguyễn Việt L.	52	Nam	Nam Định	08/07/2013	669996
38	Phạm Thị Bích H.	50	Nữ	Thái Bình	10/05/2013	598359
39	Nguyễn Xuân T.	58	Nam	Phú Thọ	11/07/2013	675146
40	Nguyễn Thị Thanh H.	52	Nữ	Nghệ An	12/06/2013	637349
41	Nguyễn Thị T.	57	Nữ	Hải Phòng	10/07/2013	673416
42	Hà Thị Kim O.	52	Nữ	Phú Thọ	10/06/2013	Người nhà nhân viên BV
43	Đỗ Thị H.	54	Nữ	Hà Nội	28/05/2013	Người nhà nhân viên BV

*Ghi chú:: BV- Bệnh Viện

Xác nhận của Người hướng dẫn

GS.TS.ĐỖ DOÃN LỢI

Xác nhận của Bệnh Viện Bạch Mai

TRƯỞNG PHÒNG KẾ HOẠCH TỔNG HỢP
TS. BS. Dương Đức Hùng