

**BỘ GIÁO DỤC VÀ ĐÀO TẠO
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**

TÓM TẮT LUẬN ÁN TIẾN SĨ Y HỌC

HUẾ - 2017

Công trình được hoàn thành tại:

TRƯỜNG ĐẠI HỌC Y DƯỢC HUẾ

Người hướng dẫn khoa học:

1. PGS.TS. NGUYỄN ANH VŨ

2. GS.TS. ĐỖ DOÃN LỢI

Phản biện 1:

Phản biện 2:

Phản biện 3:

Luận án sẽ được bảo vệ trước Hội đồng chấm luận án cấp Đại Học Huế.

Tổ chức tại: ĐẠI HỌC HUẾ, SỐ 4 LÊ LỢI, HUẾ

Vào hồi , ngày tháng năm

Có thể tìm thấy luận án tại:

Thư viện Quốc gia

Thư viện Thông Tin Y Học Trung Ương

Thư viện Trường Đại Học Y Dược Huế

ĐẶT VẤN ĐỀ

1. TÍNH CẤP THIẾT

Tăng huyết áp ngày nay đã trở thành một trong những bệnh tim mạch có tỷ lệ mắc bệnh gia tăng nhanh ở nhiều quốc gia trên thế giới. Tăng huyết áp gây biến chứng trên nhiều cơ quan quan trọng như tim, não, mắt, thận và động mạch ngoại biên.

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. 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. Xuất phát từ thực tế trên, chúng tôi 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”*** với hai mục tiêu sau:

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. 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.

2. Ý NGHĨA KHOA HỌC

Trong thực hành lâm sàng siêu âm tim là công cụ chẩn đoán thường được lựa chọn để đánh giá chức năng tim. Hai phương pháp thường sử dụng là siêu âm M- mode và Simpson trên 2D. Tuy nhiên các phương pháp này chỉ là bán định lượng, phụ thuộc vào kinh nghiệm của người làm siêu âm. 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 theo trục dọc nhưng phương pháp này phụ thuộc góc. Kỹ thuật siêu âm đánh dấu mô cơ tim là một kỹ thuật mới, kỹ thuật này cho phép đánh giá chức năng cơ tim thông qua phân tích hình ảnh biến dạng cơ tim theo nhiều trục trên siêu âm tim 2D hoặc 3D. Vì thế nó không phụ thuộc góc, cung cấp một lượng giá khách quan và có khả năng tái lập lại về chức năng tim theo từng vùng và toàn bộ tim cơ tim. Vì vậy, kỹ thuật siêu âm đánh dấu mô cơ tim 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. Do đó chúng tôi tiến hành nghiên cứu vấn đề này nhằm ứng dụng kỹ thuật mới trong đánh giá chức năng tim.

3. NHỮNG 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 nghiên cứu tiếp theo.

4. BỐ CỤC CỦA LUẬN ÁN

Luận án có 138 trang, bao gồm các phần: đặt vấn đề (3 trang), tổng quan (36 trang), đối tượng và phương pháp nghiên cứu (25 trang), kết quả (36 trang), bàn luận (34 trang), kết luận (2 trang), kiến nghị (1 trang). Luận án có 45 bảng, 1 biểu đồ, 5 sơ đồ, 25 hình. Luận án có 187 tài liệu tham khảo, bao gồm 13 tài liệu tiếng Việt và 174 tài liệu tiếng Anh.

Chương 1

TỔNG QUAN TÀI LIỆU

1.1. ĐỊNH NGHĨA TĂNG HUYẾT ÁP

1.1.1. Định nghĩa tăng huyết áp

Theo ESH / ESC năm 2013 và Hội tim mạch Việt Nam- Phân Hội Tăng Huyết Áp Việt Nam năm 2014:

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

- Holter huyết áp: Ban ngày (lúc thức): HATT ≥ 135 mmHg và/hoặc HATTr ≥ 85 mmHg. Ban đêm (lúc ngủ): HATT ≥ 120 mmHg và/hoặc HATTr ≥ 70 mmHg. Trung bình 24 giờ: HATT ≥ 130 mmHg và/hoặc HATTr ≥ 80 mmHg. Đo tại nhà: HATT ≥ 135 mmHg và hoặc HATTr ≥ 85 mmHg.

1.1.2. Phân độ tăng huyết áp

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

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			

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

1.2.1. Định nghĩa sự biến dạng

Sự biến dạng 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 %. Biến dạng có thể là số dương hoặc số âm. Tốc độ biến dạng là tốc độ của sự thay đổi về biến dạng và được tính bằng $1/\text{sec}$ hoặc sec^{-1} .

1.2.2. Các loại biến dạng cơ tim

Biến dạng tâm thu theo trục dọc là sự ngắn lại và dài ra của thất trái. Biến dạng theo trục ngang là sự mỏng đi và dày lên của thành tim. Biến dạng theo chu vi đánh giá sự thay đổi của thành tim theo hướng chếch theo chu vi. Biến dạng xoắn là sự khác nhau giữa góc xoay của đáy tim và góc xoay của mỏm tim.

1.2.3. Biến dạng cơ tim ở bệnh nhân tăng huyết áp bằng kỹ thuật siêu âm đánh dấu mô cơ tim

Kỹ thuật siêu âm đánh dấu mô cơ tim 2D cho phép đo lường các thông số về cơ học của tim gọi là sự biến dạng cơ tim (gồm có sự biến dạng và tốc độ biến dạng) trên hình ảnh siêu âm tim 2D.

Nguyên lý cơ bản của kỹ thuật siêu âm tim đánh dấu mô 2D là theo dõi sự chuyển động của các điểm (phân tử có màu xám). Các điểm này tạo ra do sự tương tác và phản chiếu của chùm tia siêu âm vào mô cơ tim.

Ở bệnh nhân THA lớp dưới nội mạc là lớp dễ bị tổn thương nhất. Biến dạng theo trục dọc của thất trái được chi phối chủ yếu bởi lớp dưới nội mạc nên biến dạng theo trục dọc bị thay đổi sớm nhất. Chức năng của lớp cơ tim ở giữa và lớp ngoài thường không bị ảnh hưởng ở giai đoạn đầu.

Chương 2

ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

2.1. ĐỐI TƯỢNG NGHIÊN CỨU

Nghiên cứu gồm 194 người: 151 bệnh nhân THA đang được quản lý và điều trị theo chương trình phòng chống THA của bệnh viện Bạch Mai- Hà Nội và 43 người làm nhóm chứng thu thập từ phòng khám Viện Tim Mạch Việt Nam thuộc bệnh viện Bạch Mai từ tháng 10/2012 đến 07/2013.

2.1.1. Nhóm bệnh

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 và theo Phân Hội Tăng Huyết áp Việt Nam năm 2014.

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.

2.1.2. Nhóm chứng

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.

Tiêu chuẩn loại trừ

Chất lượng hình ảnh siêu âm tim kém.. Không đồng ý tham gia nghiên cứu.

2.2. PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

2.2.1. Thiết kế nghiên cứu: nghiên cứu mô tả cắt ngang có so sánh.

2.2.2. Tiến hành phân tích siêu âm đánh dấu mô cơ tim

Lấy hình 2D tốc độ khung hình 40- 90 hình/giây hoặc ít nhất bằng 40% tần số tim, lấy 3 hình mặt cắt dọc và 3 hình ở mặt cắt trục ngang. Chọn 2 điểm ở hai bên vòng van và 1 điểm ở mỏm tim. Phân mềm phân tích biến dạng cơ tim tự phân tích và cho ra các thông số biến dạng cơ tim. Sau đó xuất các thông số sang excel 2007 để tính trung bình biến dạng:

+ Biến dạng và vận tốc biến dạng toàn bộ thất trái theo trục dọc (GLS, GLSR) là trung bình biến dạng của 3 mặt cắt dọc (17 đoạn cơ tim).

+ Biến dạng và vận tốc biến dạng toàn bộ thất trái theo chu vi (GCS, GCSR), theo trục ngang (RS, radial vel) là trung bình của 3 mặt cắt cạnh ức trục ngang.

+ Biến dạng xoắn: 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

+ 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

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 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 tống máu thất trái giữa nhóm THA và nhóm chứng.

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

Bảng 3.4: So sánh biến dạng tâm thu giữa THA 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 \pm 1,19	- 11,57 \pm 2,37	<0,001
GLSR (1/s)	- 0,96 \pm 0,13	- 0,73 \pm 0,15	<0,001
GCS (%)	- 17,92 \pm 2,39	- 13,52 \pm 4,97	<0,001
GCSR (1/s)	- 1,11 \pm 0,15	- 0,9 \pm 0,23	<0,001
GRS (%)	12,33 \pm 1,94	10,24 \pm 3,4	<0,001
Radial vel (cm/s)	1,98 \pm 0,35	1,65 \pm 0,42	<0,001
Góc xoắn tối đa ($^{\circ}$)	11,33 \pm 4,51	10,56 \pm 5,38	>0,05
Tốc độ xoắn ($^{\circ}$ /s)	90,13 \pm 34,19	78,94 \pm 33,85	>0,05
Thời gian đạt xoắn tối đa (s)	1,19 \pm 0,29	1,13 \pm 0,26	>0,05 (m)
Chỉ số dọc- chu vi	- 17,22 \pm 1,44	- 12,55 \pm 2,83	<0,001
Chỉ số tâm thu	15,59 \pm 1,46	11,79 \pm 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.. Góc xoắn, tốc độ xoắn và thời gian đạt xoắn tối đa không khác nhau giữa hai nhóm.

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

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

(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 ,chỉ số dọc- chu vi và tâm thu ở bệnh nhân THA giảm rõ rệt so với nhóm chứng dù chưa có phì đại thất trái ($p<0,001$). Biến dạng xoắn không thay đổi.

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

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>

* so với nhóm chứng, (k) Kruskal- Wallis test.

Nhận xét: Biến dạng và vận tốc biến dạng tâm thu theo trục dọc, chu vi, trục ngang, chỉ số dọc- chu vi và tâm thu giảm nhiều ở bệnh nhân chưa có suy tim và giảm nhiều khi có suy tim phân suất tống máu bảo tồn.

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

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

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

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

(k) Kruskal- Wallis test. * so với nhóm chứng

Nhận xét: 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.

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 ($^{\circ}$ /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 ($p < 0,05$).. E/GLSR- IVRT tăng ở nhóm THA so với nhóm chứng.

Bảng 3.12: So sánh biến dạng tâm trương ở bệnh nhân THA có suy tim phân suất tống 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 \pm 0,28	0,36 \pm 0,16 <i>p</i> <0,05*	0,37 \pm 0,19 <i>p</i> <0,05*
GLSRe (1/s)	0,86 \pm 0,22	0,63 \pm 0,18 <i>p</i> <0,001*	0,58 \pm 0,18 <i>p</i> <0,001*
GLSRa (1/s)	0,96 \pm 0,24	0,78 \pm 0,23 <i>p</i> <0,001*	0,72 \pm 0,21 <i>p</i> <0,001*
GCSRe (1/s)	1,05 \pm 0,29	0,81 \pm 0,28 <i>p</i> <0,001*	0,76 \pm 0,32 <i>p</i> <0,001*
GCSRa (1/s)	0,78 \pm 0,27	0,69 \pm 0,28 <i>p</i> >0,05	0,68 \pm 0,28 <i>p</i> >0,05
Tốc độ tháo xoắn ($^{\circ}$ /s)	37,47 \pm 22,46	29,14 \pm 20,19 <i>p</i> <0,05 (k)	38,44 \pm 31,38
E/GLSR- IVRT (cm)	229,25 \pm 234,05	234,03 \pm 203,03	233,21 \pm 171,98
	<i>p</i> >0,05 (k)		
GLSRe/GLSRa	0,98 \pm 0,49	0,9 \pm 0,53	0,89 \pm 0,41
	<i>p</i> >0,05 (k)		
GCSRe/GCSRa	1,71 \pm 1,92	1,25 \pm 1,14	1,3 \pm 0,97
	<i>p</i> >0,05 (k)		

(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)...

Bảng 3.17: So sánh 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 ALDD (n=119) ($\bar{X} \pm SD$)	Tăng ALDD (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	35,88±21,06
	p>0,05 (k)		
E/GLSR- IVRT (cm)	229,25±243,05	226,59±201,64	260,14±141,06
	<i>p<0,05 (k)</i>		
GLSRe/GLSRa	0,98±0,49	0,91±0,52	0,85±0,31
	p>0,05 (k)		
GCSRe/GCSRa	1,71±1,92	1,29±0,97	1,19±1,41
	<i>p<0,05 (k)</i>		

(k) Kruskal- Wallis test. * so với nhóm chứng

Nhận xét: Ổ bệnh nhân THA chưa có tăng ALDD có sự giảm vận tốc biến dạng theo trục dọc ở giai đoạn thư giãn đồng thể tích, đầu và cuối tâm trương.. Nhóm THA có tăng ALDD thì tỉ số E/GLSR- IVRT tăng.

3.3. 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

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 thông số biến dạng cơ tim ở nhóm chứng

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

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

3.3.2. 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
GCS	98	64,9
GRS	48	31,8
Chỉ số dọc chu vi	122	80,8
Chỉ số tâm thu	102	67,5

Nhận xét: 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 >80%.

3.3.3. 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.

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

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
GCS	r	- 0,025	0,18
	p	>0,05	<0,05
GRS	r	0,021	- 0,262
	p	>0,05	<0,05
Góc xoắn	r	0,045	- 0,109
	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 theo trục dọc, chu vi, biến dạng theo trục ngang, góc xoắn, chỉ số dọc- chu vi, chỉ số tâm thu không tương quan với tuổi. Biến dạng theo trục dọc, góc xoắn không 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'
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: Tỷ số 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/A và E/e'.

3.3.5. Mối liên quan với một số yếu tố nguy cơ:

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 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

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

Chương 4

BÀN LUẬN

4.1. ĐẶC ĐIỂM CHUNG

Chúng tôi nhận thấy không có sự khác biệt về tuổi, giới, BMI, BSA, đường kính trong thất trái cuối tâm trương và phân suất tống máu giữa nhóm có THA và không THA.

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

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. Đồng thời các chỉ số này cũng giảm ở bệnh nhân THA chưa có phì đại thất trái chưa suy tim PSTMBT và giảm nhiều nhất ở bệnh nhân THA có phì đại đồng tâm ($p < 0,001$), THA độ 2, 3 và có STPSTMBT. Đồng thời mức độ giảm này cũng gia tăng theo mức NYHA. Biến dạng xoắn chưa thay đổi. Kết quả này phù hợp với kết quả của nhiều nghiên cứu khác nhau như nghiên cứu của Kosmala, Imbalazano, Krainer, Kosmala và Morris. Nguyên nhân của giảm biến dạng cơ tim ở bệnh nhân THA là do các sợi cơ tim lớp dưới nội mạc bị xơ hóa mô kẽ và xơ hóa quanh mạch máu.

4.2.2. Đánh giá chức năng tâm trương

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 và giảm nhiều ở bệnh nhân STPSTMBT. Nhiều nghiên cứu cũng cho kết quả tương tự. Ngoài ra chúng tôi còn thấy E/GLSR-IVRT nhóm THA cao hơn nhóm chứng. Đặc biệt ở bệnh nhân có tăng áp lực đồ

đầy thất trái. Có mối tương quan giữa E/GLSR- IVRT với E/e' ($r=0,26$, $p= 0,002$, Spearman. Theo Kasner GLSR- IVRT giảm và E/GLSR- IVRT tăng ở bệnh nhân STPSTMBT so với nhóm chứng.

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

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 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. 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%. Có mối liên quan giữa điều trị liên tục với các thông số biến dạng tâm thu. Phân tích đa biến thấy huyết áp tâm thu là yếu tố có ảnh hưởng trực tiếp tới chỉ số dọc-chu vi và chỉ số tâm thu. Đồng thời chúng tôi cũng nhận thấy huyết áp tâm thu trung bình ở nhóm có chỉ số dọc-chu vi và chỉ số tâm thu bình thường đều thấp hơn 130 mmHg.

KẾT LUẬN

1. Đánh giá chức năng thất trái

- Biến dạng cơ tim thì tâm thu theo trục dọc, chu vi và trục ngang, chỉ số dọc - chu vi và chỉ số tâm thu ở bệnh nhân tăng huyết áp chưa phì đại thất trái, chưa suy tim phân suất tổng máu bảo tồn giảm hơn so với nhóm chứng,. 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 và ở bệnh nhân tăng huyết áp từ độ 2 trở lên.

-Góc xoắn chưa thay đổi.

-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 và NYHA 2.

-Mức độ biến dạng đầu tâm trương theo trục dọc bắt đầu giảm ở bệnh nhân rối loạn chức năng tâm trương độ 1 và giảm nhiều nhất ở độ 2 và độ 3.

-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.

-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.

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% với biến dạng theo trục dọc; 64,9% với biến dạng theo chu vi; 31,8% với biến dạng theo trục ngang; 80,8% với chỉ số dọc chu vi và 67,5% với 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. Tỷ số E/GLSR-IVRT tương quan với E/e'. Các thông số biến dạng tâm trương đều không tương quan với tần số tim. Tỷ số E/GLSR-IVRT 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.

KIẾN NGHỊ

Qua kết quả nghiên cứu, 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 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 ở người bình thường để có giá trị tham chiếu thích hợp cho người Việt Nam.

**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 tống 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

**MINISTRY OF EDUCATION AND TRAINING
HUE UNIVERSITY
MEDICAL AND PHARMACEUTICAL UNIVERSITY**

NGUYEN THI DIEM

**STUDY ON LEFT VENTRICULAR FUNCTIONS USING
SPECKLE TRACKING ECHOCARDIOGRAPHY IN
PATIENTS WITH PRIMARY SYSTEMIC HYPERTENSION**

Specialization: CARDIOLOGY

Code: 62 72 01 41

SUMMARY OF MEDICAL DOCTORAL THESIS

HUE 2017

Research completed at:
HUE UNIVERSITY OF MEDICINE AND PHARMACY

Supersivors:

- 1. Assoc. Prof. Dr. NGUYEN ANH VU**
- 2. Prof. Dr. DO DOAN LOI**

Reviewer 1:

Reviewer 2:

Reviewer 3:

The thesis will be defended in front of the Thesis Jury Board of Hue University

Organized at: HUE UNIVERSITY, No.4, LE LOI STREET, HUE CITY.

At: day month year

A thesis can be found at:

National Library

Library of Central Health Information

Library of Hue University of Medicine and Pharmacy

INTRODUCTION

1.Urgency

Today, hypertension has become one of the most rapidly growing cardiovascular diseases in many countries around the world. Hypertension causes complications in many important organs like heart, brain, eyes, kidneys and peripheral arteries. With the development of medicine, although a great number of new drugs and therapeutic strategies have emerged, frequency of complications and deaths remains relatively high. Thus, early detection of cardiac abnormalities before left ventricular hypertrophy occurs may help clinicians have a better treatment strategy. For this reason, we carried out the thesis: ***''Study on Left Ventricular Functions Using Speckle Tracking Echocardiography in Patients with Primary Systemic Hypertension''***. ***It aims at the following two goals:***

1. To assess left ventricular functions by 2D speckle tracking echocardiography in hypertensive patients with preserved left ventricular ejection fraction.
2. To find out reference values of myocardial deformation parameters, rates of left ventricular dysfunction, correlations with age, heart rates, some classic echocardiographic parameters and relations with some of risk factors.

2.Scientific significance

In clinical practices, echocardiography is a diagnostic tool usually chosen to assess cardiac functions. Two commonly used methods are M-mode and Simpson 2D ultrasound. However, these methods, which are semi-quantitative and dependent on echocardiographers' experiences, have low sensitivity in detecting cardiac abnormalities. In recent years, cardiac deformities (strain) have been shown to be a useful measure of detecting premature

cardiac dysfunction prior to left ventricular hypertrophy occurrence. Magnetic resonance is the gold standards for evaluating myocardial strain. However this technique is expensive, so it is difficult to be applied in clinical practices. Tissue Doppler imaging can evaluate myocardial strain in the longitudinal axis but this method is angle dependent. Speckle tracking echocardiography (STE) is a new technique that allows the evaluation of myocardial functions through multiple myocardial imaging analysis on 2D or 3D echocardiograms. Therefore, it is not angular, providing an objective and repetitive amount of cardiac functions in each region and in the entire heart muscle. As a result, STE can evaluate myocardial dysfunction at the onset of abnormal tissue function, with no change in cardiac morphology. So we conducted this research to apply this new technology in evaluation of cardiac functions.

3. New contributions of this thesis

Application of STE has helped us evaluate cardiac functions in multi-directions and detect their early abnormalities in hypertensive patients with normal routine echocardiography. In addition, we have provided some reference values for myocardial strain in normal Vietnamese people as the basis for subsequent studies.

4. Thesis outline

The thesis has 138 pages, including introduction (3 pages), literature review (36 pages), subjects and methods of study (25 pages), results (36 pages), discussion (34 pages) , conclusion (2 pages), recommendation (1 page). It additionally composes of 45 tables, 1 chart, 5graphs, 25 pictures, 187 references, including 13 Vietnamese and 174 English materials.

Chapter 1

LITERATURE REVIEW

1.1.DEFINITIONS AND CLASSIFICATION OF SYSTEMIC HYPERTENSION

1.1.1.Definitions of systemic hypertension

According to the ESH / ESC in 2013 and Vietnam Heart Association in 2014:

-Measurement at clinics: Systolic blood pressure (BPmax) ≥ 140 mmHg and / or diastolic blood pressure (BPmin) ≥ 90 mmHg. Or

-Holter blood pressure: daytime (at bedtime): BPmax ≥ 135 mmHg and / or BPmin ≥ 85 mmHg. At night: BPmax ≥ 120 mmHg and / or BPmin ≥ 70 mmHg. BP in 24 hours: BPmax ≥ 130 mmHg and / or BPmin ≥ 80 mmHg. Measurement at home: BPmax ≥ 135 mmHg and / or BPmin ≥ 85 mmHg.

1.1.2.Classification

Table 1.1.Classification of systemic hypertension according to Vietnam Heart Association in 2014

Diagnostic category*	BPmax (mmHg)		BPmin (mmHg)
Optimal	<120	and	<80
Normal	<130		<85
High normal	130- 139	and/or	85- 89
Grade 1 hypertension	140- 159		90- 99
Grade 2 hypertension	160- 179		100- 109
Grade 3 hypertension	≥ 180		≥ 110
Isolated systolic hypertension	≥ 140	and	<90
When a patient's systolic and diastolic BP levels fall into different categories, the higher diagnostic category applies.			

1.2. MYOCARDIAL STRAIN IN SYSTEMIC HYERTENSION

1.2.1. Definition of strain

Strain (deformation) is a fractional change in length compared to the original length. Strain has no unit and is described in %. Strain can be positive or negative. Strain speed is the rate of variation in deformation and is measured in 1 / sec or sec⁻¹.

1.2.2. Types of myocardial strain

Longitudinal strain is the shortening and prolongation of the left ventricle. Radial strain is the thinning and thickening of the wall of the heart. Circumferential strain evaluates cardiac wall changes in a circumferential fashion. Twist is the difference between the rotation of the basal of the heart and the rotation of the apex of the heart.

1.2.3. Myocardial strain in hypertensive patients by STE

STE 2D allows the measurement of cardiac mechanical parameters called myocardial strain (including deformity and rate of deformity) on 2D cardiac imaging.

The basic principle of 2D imaging is to monitor the movement of the spots (gray particles). These spots are caused by the interaction and reflection of the ultrasonic beam into myocardium. In hypertensive heart, endothelial layer is the most vulnerable layer. Longitudinal strain of the left ventricle is mainly controlled by endothelial layer so the longitudinal strain is altered as early as possible. The function of the medial and outer layers of cardiac muscle is usually unaffected at an early stage of hypertensive heart.

Chapter 2

SUBJECTS AND METHODS OF STUDY

2.1.OBJECTS OF THE STUDY

The study examined of 194 people of which 151 hypertensive patients were managed and treated under the Hypertension program of Bach Mai Hospital in Hanoi and 43 control groups who were collected from clinics of the Vietnam Heart Institute- Bach Mai Hospital from October, 2012 to July, 2013.

2.1.1. Disease groups

Criteria for disease selection: patients diagnosed with primary hypertension according to European Society of Hypertension/ European Cardiovascular Society standards in 2013 and according to the Vietnam Hypertension Division 2014.

Exclusion criteria

Heart failure with reduced ejection fraction, EF <50%, acute or chronic ischemic heart disease, valvular heart disease: mild to severe valvular stenosis, moderate and severe valvular regurgitation. Pericarditis. Congenital heart disease. Cardiac arrhythmias, non sinus rhythm. Secondary hypertension, chronic lung disease. Liver failure, kidney failure, organ transplantation, diabetes mellitus. Bad imaging quality.

2.1.2. Control group

Criteria for selecting control groups: control groups were normal people who went to medical examination at the clinics of the Vietnam Heart Institute. They met the following criteria: No cardiovascular disease, no diabetes mellitus. No pulmonary hypertension. Normal echocardiography indexes as per standards of the American Heart Association 2015.

Exclusion criteria

Cases of poor quality of imaging. Disagreement to participate in the study.

2.2. RESEARCH METHODS

2.2.1. Study Design: A cross-sectional descriptive study.

2.2. Analysis of myocardial strain

A 2D imaging with 40-90 frames per second or at least 40% of the heart rate, 3 longitudinal sections and 3 horizontal transverse sections were taken. Two points on both sides of the mitral annulus and one point on the apex of the heart were selected/ were clicked on. Myocardial strain was automatically analyzed by softwares. Then parameters were exported to excel 2007 to calculate the average of the strain.

Global longitudinal strain and global longitudinal strain rate of the left ventricle (GLS, GLSR) is the average of three longitudinal sections (17 segments of the myocardium).

+ Global radial strain and radial velocity (RS, radial vel) is the mean of the three transversal sections.

+ Twisted calculated according to the formula:

Twist angle (0) = angle of rotation of the base of the heart - angle of rotation of the apex of the heart

Torsion speed (0 / s) = rate rotation of the apex – rate rotation of the base

Untwist velocity (0 / s) = (Peak torsion in systolic periode – torsion at mitral valve opening)/ time difference between the peak twist and twist at the time mitral valve opening

Chapter 3

RESEARCH RESULTS

3.1. GENERAL CHARACTERISTICS OF THE SAMPLE

Totally, 235 people were eligible for the study but 41 were excluded due to poor image quality. So in the end, we had 194 people for the study, of which 151 were hypertensive patients and 43 without cardiovascular disease as the control group. We had the following results:

Table 3.1. General characteristics of the sample

Characteristics	Control group (n=43) (\bar{X}+SD)	Hypertensive group(n=151) (\bar{X}+SD)	p
Age (year)	58,33±8,21	60,91±8,13	>0,05
Sex (male) %	39,7	37,7	>0,05
Sex (female) %	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
BP max	114,19±10,63	137,62±12,8	<0,001
BP min	68,02±9,01	81,52±8,54	<0,001
Heart rate (bpm)	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

Remarks: There was no difference in age, sex, BMI, heart rate, left ventricular internal diastolic dimension, posterior wall thickness, relative wall thickness, ejection fraction and fractional shortening between the hypertensive group and the control group.

3.2. EVALUATION OF LEFT VENTRICULAR FUNCTION BY STE

Table 3.4: Comparison of systolic strain between hypertensive and control groups

Parameters	Control group (n=43) ($\bar{X} \pm SD$)	Hypertensive group (n=151) ($\bar{X} \pm SD$)	p
GLS (%)	- 16,52 \pm 1,19	- 11,57 \pm 2,37	<i><0,001</i>
GLSR (1/s)	- 0,96 \pm 0,13	- 0,73 \pm 0,15	<i><0,001</i>
GCS (%)	- 17,92 \pm 2,39	- 13,52 \pm 4,97	<i><0,001</i>
GCSR (1/s)	- 1,11 \pm 0,15	- 0,9 \pm 0,23	<i><0,001</i>
GRS (%)	12,33 \pm 1,94	10,24 \pm 3,4	<i><0,001</i>
Radial vel. (cm/s)	1,98 \pm 0,35	1,65 \pm 0,42	<i><0,001</i>
Peak twist ($^{\circ}$)	11,33 \pm 4,51	10,56 \pm 5,38	$>0,05$
Twist rate ($^{\circ}/s$)	90,13 \pm 34,19	78,94 \pm 33,85	$>0,05$
Time to peak twist (s)	1,19 \pm 0,29	1,13 \pm 0,26	$>0,05$ (m)
Longitudinal-circumferential systolic index	- 17,22 \pm 1,44	- 12,55 \pm 2,83	<i><0,001</i>
Global systolic Index	15,59 \pm 1,46	11,79 \pm 2,9	<i><0,001</i>

(m) Mann- Whitney test.

Remarks: GLS,, GLSR, GCS, GCSR, GRS, radial velocity, longitudinal-circumferential systolic index and global systolic index in the hypertensive group were lower than those in the control group. This difference is statistically significant. The twisting angle, twist rate and time to peak twist did not differ between the two groups. Such difference is non-statistically significant.

Table 3.5: Comparison strain according to left ventricular morphology

Parameters	Control group (n=43) ($\bar{X} \pm SD$)	Hypertensive group			
		Concentric hypertrophy (n=21) ($\bar{X} \pm SD$)	Eccentric hypertensio n (n=9) ($\bar{X} \pm SD$)	Concentric remodeling (n=35) ($\bar{X} \pm SD$)	Normal geometry (n=86) ($\bar{X} \pm SD$)
GLS (%)	-16,52 \pm 1,19	-10,8 \pm 2,48 <i>p</i> <0,001*	-12,64 \pm 1,54 <i>p</i> <0,001*	-11,1 \pm 2,55 <i>p</i> <0,001*	-11,84 \pm 2,28 <i>p</i> <0,001*
GLSR (1/s)	-0,96 \pm 0,13	-0,69 \pm 0,13 <i>p</i> <0,001*	-0,78 \pm 0,08 <i>p</i> <0,05*	-0,73 \pm 0,16 <i>p</i> <0,001*	-0,73 \pm 0,15 <i>p</i> <0,001*
GCS (%)	-17,92 \pm 2,39	-14,98 \pm 4,59 <i>p</i> >0,05	-15,17 \pm 6,05 <i>p</i> >0,05	-13,52 \pm 4,78 <i>p</i> <0,001*	-13,0 \pm 4,99 <i>p</i> <0,001*
GCSR (1/s)	-1,12 \pm 0,15	-0,95 \pm 0,22 <i>p</i> <0,05*	-1,0 \pm 0,18 <i>p</i> >0,05	-0,87 \pm 0,22 <i>p</i> <0,001*	-0,88 \pm 0,24 <i>p</i> <0,001*
GRS (%)	12,33 \pm 1,94	11,66 \pm 3,57 <i>p</i> >0,05	11,69 \pm 3,71 <i>p</i> >0,05	10,02 \pm 3,03 <i>p</i> <0,05*	9,82 \pm 3,4 <i>p</i> <0,001*
Radial vel (cm/s)	1,98 \pm 0,35	1,76 \pm 0,34 <i>p</i> >0,05	1,97 \pm 0,43 <i>p</i> >0,05	1,61 \pm 0,39 <i>p</i> <0,05*	1,6 \pm 0,43 <i>p</i> <0,001*
Peak twist ($^{\circ}$)	11,33 \pm 4,51	11,07 \pm 5,1 <i>p</i> >0,05	9,79 \pm 5,27 <i>p</i> >0,05	11,57 \pm 4,92 <i>p</i> >0,05	10,1 \pm 5,65 <i>p</i> >0,05
Twist rate ($^{\circ}$ /s)	90,13 \pm 34,19	76,45 \pm 33,63 <i>p</i> >0,05	78,13 \pm 15,92 <i>p</i> >0,05	76,56 \pm 33,05 <i>p</i> >0,05	80,61 \pm 35,89 <i>p</i> >0,05
Time to peak twist (s)	1,19 \pm 0,29	1,18 \pm 0,27	1,28 \pm 0,23	1,14 \pm 0,22	1,1 \pm 0,27
		<i>p</i> >0,05 (k)			
Longitudinal-circumferential systolic index	-17,22 \pm 1,44	-12,89 \pm 2,72 <i>p</i> <0,001*	-13,94 \pm 2,78 <i>p</i> <0,05*	-12,31 \pm 2,67 <i>p</i> <0,001*	-12,42 \pm 2,93 <i>p</i> <0,001*
Global systolic index	15,59 \pm 1,46	12,48 \pm 2,9 <i>p</i> <0,05*	13,19 \pm 3,06 <i>p</i> >0,05	11,55 \pm 2,69 <i>p</i> <0,001*	11,58 \pm 2,94 <i>p</i> <0,001*

(K) Kruskal-Wallis test, * compared to the control group

Remarks: Longitudinal strain and longitudinal strain rate, longitudinal-circumferential systolic and global systolic index in hypertensive patients without left ventricular hypertrophy were significantly reduced. The twist, twist rate and time to peak did not differ between the two groups.

Table 3.6: Comparison of systolic strain in patients with congestive heart failure with preserved ejection fraction (HF-pEF) and control group

Parameters	Control group (n=43) (\bar{X} + SD)	Hypertensive group	
		No HF-pEF (n=90) (\bar{X} + SD)	HF-pEF (n=61) (\bar{X} + 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>
Peak twist (°)	11,33±4,51	10,9±5,06 p>0,05	10,04±5,83 p>0,05
Peak rate (°/s)	90,13±34,19	76,39±32,14 p>0,05	82,7±36,17 p>0,05
Time to peak twist(s)	1,19±0,29	1,14±0,27	1,12±0,25
		p>0,05 (k)	
Longitudinal-circumferential systolic index	- 17,22±1,44	- 12,97±2,49 <i>p<0,001*</i>	- 11,93±3,21 <i>p<0,001*</i>
Global systolic Index	15,59±1,46	12,19±2,61 <i>p<0,001*</i>	11,21±3,,21 <i>p<0,001*</i>

* Compared to the control group

Remarks: GLS, GLSR, GCS, GCSR, GRS, radial vel, Longitudinal-circumferential systolic index, global systolic index reduced in patients with no heart failure and remarkably decreased in HF-pEF ($p<0.01$).

Table 3.7: Comparison of systolic strain in patients with clinical features of heart failure and control group

Parameters	Control group (n=43) ($\bar{X} \pm SD$)	Hypertensive group		p
		NYHA 1 (n=90) ($\bar{X} \pm SD$)	NYHA 2 (n=61) ($\bar{X} \pm SD$)	
GLS (%)	- 16,52 \pm 1,19	- 11,93 \pm 2,21	- 11,04 \pm 2,5	<i><0,001</i>
GLSR (1/s)	- 0,96 \pm 0,13	- 0,74 \pm 0,15	- 0,71 \pm 0,14	<i><0,001</i>
GCS (%)	- 17,92 \pm 2,39	- 14 \pm 4,8	- 12,82 \pm 5,17	<i><0,001</i>
GCSR (1/s)	- 1,12 \pm 0,15	- 0,92 \pm 0,23	- 0,86 \pm 0,24	<i><0,001</i>
GRS (%)	12,33 \pm 1,94	10,63 \pm 3,19	9,66 \pm 3,65	<i><0,001</i>
Radial vel (cm/s)	1,98 \pm 0,35	1,71 \pm 0,39	1,56 \pm 0,43	<i><0,001</i>
Peak twist ($^{\circ}$)	11,33 \pm 4,51	10,9 \pm 5,06	10,04 \pm 5,83	<i>>0,05</i>
Twist rate ($^{\circ}$ /s)	90,13 \pm 34,19	79,39 \pm 32,14	80,7 \pm 36,17	<i>>0,05</i>
Time to peak twist (s)	1,19 \pm 0,29	1,14 \pm 0,27	1,12 \pm 0,25	<i>>0,05</i>
Longitudinal- circumferential systolic index	- 17,22 \pm 1,44	- 12,97 \pm 2,49	- 11,93 \pm 3,21	<i><0,001</i>
Global systolic index	15,59 \pm 1,46	12,19 \pm 2,6	11,21 \pm 3,21	<i><0,001</i>

Remarks: GLS, GLSR, GCS, GCSR, GRS, Radial velocity, longitudinal-circumferential systolic and global systolic index reduced with NYHA vs the controls.

Table 3.8: Table 3.7: Comparison of systolic strain in grade of hypertension

Parameters	Control group (n=43) ($\bar{X} \pm SD$)	Hypertensive group		
		Grade 1 (n=7) ($\bar{X} \pm SD$)	Grade 2 (n=45) ($\bar{X} \pm SD$)	Grade 3 (n=99) ($\bar{X} \pm SD$)
GLS (%)	- 16,52±1,19	- 12,81±1,3 <i>p<0,05*</i>	- 11,24±2,6 <i>p<0,001*</i>	- 11,63±2,29 <i>p<0,001*</i>
GLSR (1/s)	- 0,96±0,13	- 0,76±0,13 <i>p<0,05*</i>	- 0,74±0,18 <i>p<0,001*</i>	- 0,73±0,14 <i>p<0,001*</i>
GCS (%)	- 17,92±2,39	- 14,86±7,23 <i>p>0,05</i>	- 12,77±5,03 <i>p<0,001*</i>	- 13,77±4,77 <i>p<0,001*</i>
GCSR (1/s)	- 1,12±0,15	- 0,95±0,21 <i>p>0,05</i>	- 0,87±0,24 <i>p<0,001*</i>	- 0,89±0,24 <i>p<0,001*</i>
GRS (%)	12,33±1,94	10,84±3,75 <i>p>0,05</i>	9,56±3,73 <i>p<0,001*</i>	10,5±3,21 <i>p<0,001*</i>
Radial vel (cm/s)	1,98±0,35	1,7±0,35 <i>p>0,05</i>	1,61±0,44 <i>p<0,001*</i>	1,67±0,41 <i>p<0,001*</i>
Peak twist (°)	11,33±4,51	9,0±6,07 <i>p>0,05</i>	10,7±6,03 <i>p>0,05</i>	10,6±5,06 <i>p>0,05</i>
Twist rate (°/s)	90,13±34,19	67,19±19,1 <i>p>0,05</i>	77,34±34,89 <i>p>0,05</i>	80,05±34,2 <i>p>0,05</i>
Time to peak twist (s)	1,19±0,29	1,15±0,13	1,09±0,21	1,15±0,29
		<i>p>0,05 (k)</i>		
Longitudinal- circumferential systolic index	- 17,22±1,44	- 13,83±3,31 <i>p>0,05</i>	- 12,01±3,07 <i>p<0,001*</i>	- 12,71±2,67 <i>p<0,001*</i>
Global systolic index	15,59±1,46	12,83±3,4 <i>p>0,05</i>	11,23±3,12 <i>p<0,001*</i>	11,97±2,74 <i>p<0,001*</i>

(k) Kruskal- Wallis test. * Compared to the control group

Remarks: In patients with grade 1,2,3 of hypertension, systolic strain and systolic strain rate were decreased in comparison with the control group. GCS, GSR, longitudinal-circumferential systolic and global systolic index were significantly reduced grade 2 and 3 of hypertension (*p* < 0.001).

3.2.2. Evaluation of diastolic functions

Table 3.10: Comparison of left ventricular diastolic strain in hypertensive patients and control groups

Parameters	Control group (n=43) ($\bar{X} \pm SD$)	Hypertensive group (n= 151) ($\bar{X} \pm SD$)	p
GLSR- IVRT (1/s)	0,51±0,28	0,36±0,17	<i><0,05</i>
GLSRe (1/s)	0,86±0,22	0,61±0,18	<i><0,001</i>
GLSRa (1/s)	0,96±0,24	0,75±0,22	<i><0,001</i>
GCSRe (1/s)	1,05±0,29	0,79±0,3	<i><0,001</i>
GCSRa (1/s)	0,78±0,27	0,68±0,28	<i><0,05</i>
Untwisting rate ($^{\circ}$ /s)	37,47±22,46	32,9±25,63	<i>>0,05 (m)</i>
E/GLSR- IVRT (cm)	229,25±234,05	233,7±190,49	<i><0,05(m)</i>
GLSRe/GLSRa	0,98±0,49	0,9±0,48	<i>>0,05 (m)</i>
GCSRe/GCSRa	1,71±1,92	1,27±1,07	<i><0,05(m)</i>

(M) Mann-Whitney test.

Remarks: GLSR-IVRT, GLSRe, GLSRa, GCSRe, GCSRa

were lower in the hypertensive patients than in the control group ($p < 0.05$). Untwisting rates were reduced in hypertensive patients compared to the control one, but the difference was not statistically significant. E / GLSR- IVRT increased in the hypertensive group compared with control.

Table 3.12: Comparison of diastolic strain in hypertensive patients with HF-pEF and control group

Parameters	Control group (n=43) ($\bar{X} \pm SD$)	Hypertensive group	
		No HF-pEF (n=90) ($\bar{X} \pm SD$)	HF-pEF (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 p>0,05	0,68±0,28 p>0,05
Untwisting rate (°/s)	37,47±22,46	29,14±20,19	38,44±31,38
	<i>p<0,05 (k)</i>		
E/GLSR- IVRT (cm)	229,25±234,05	234,03±203,03	233,21±171,98
	p>0,05 (k)		
GLSRe/GLSRa	0,98±0,49	0,9±0,53	0,89±0,41
	p>0,05 (k)		
GCSRe/GCSRa	1,71±1,92	1,25±1,14	1,3±0,97
	p>0,05 (k)		

(k) Kruskal-Wallis test, * compared to the control group

Remarks: In patients without HF-pEF, GLSRe, GLSRa and GCSRe were lower than in the control group and the greatest decrease was seen in HF-pEF patients ($p<0.001$). Untwisting rate increased with the occurrence of HF-EF ($p<0.05$).

Table 3.17: Comparison of diastolic strain to filling pressure

Parameters	Control group(n=43) ($\bar{X} \pm SD$)	Hypertensive group	
		Normal filling pressure (n=119) ($\bar{X} \pm SD$)	Abnormal filling pressure (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
Untwisting rate (°/s)	37,47±22,46	32,1±26,75	35,88±21,06
	p>0,05 (k)		
E/GLSR- IVRT (cm)	229,25±243,05	226,59±201,64	260,14±141,06
	<i>p<0,05 (k)</i>		
GLSRe/GLSRa	0,98±0,49	0,91±0,52	0,85±0,31
	p>0,05 (k)		
GCSRe/GCSRa	1,71±1,92	1,29±0,97	1,19±1,41
	<i>p<0,05 (k)</i>		

(k) Kruskal- Wallis test. *Compared to the control group

Remarks: GLSR-IVRT, GLSRe, GCSRe, reduced in patients with normal filling pressure and remarkably decreased in those with abnormal filling pressure ($p<0.01$). Conversely, E/GLSR-IVRT increased in patient with abnormal filling pressure.

3.3. THE VALUE OF MYOCARDIAL STRAIN, PROPORTION OF LEFT VENTRICULAR DYSFUNCTION, CORRELATION WITH AGE, HEART RATE, SOME CLASSIC ECHOCARDIOGRAPHIC PARAMETERS, AND ASSOCIATED WITH A NUMBER OF RISK FACTORS

3.3.1. Mean values of myocardial strain in the control group:

Table 3.19. Mean values of myocardial strain in the control group

Parameters	($\bar{X} \pm SD$)
GLS (%)	- 16,52 \pm 1,19
GLSR (1/s)	- 0,96 \pm 0,13
GCS (%)	- 17,92 \pm 2,39
GCSR (1/s)	- 1,11 \pm 0,15
GRS (%)	12,33 \pm 1,94
Radial vel. (cm/s)	1,98 \pm 0,35
Twist ($^{\circ}$)	11,33 \pm 4,51
Twisting rate ($^{\circ}$ /s)	90,13 \pm 34,19
Time to peak twist (s)	1,19 \pm 0,29
Untwisting rate ($^{\circ}$ /s)	37,47 \pm 22,46
Longitudinal-circumferential systolic index	- 17,22 \pm 1,44
Global systolic index	15,59 \pm 1,46

Remarks: The mean values of systolic strains in longitudinal, circumferential, radial axis were respectively - 16.52 \pm 1.19; - 17.92 \pm 2.39; 12.33 \pm 1.94. twist was 11.33 \pm 4.51.

3.3.2. Proportion of systolic dysfunction

Table 3.21: Proportion of systolic dysfunction

Parameters	Proportion of abnormal strain	
	n	%
GLS	143	94,7
GCS	98	64,9
GRS	48	31,8
Longitudinal-circumferential systolic index	122	80,8
Global systolic index	102	67,5

Remarks: The proportion of abnormal GLS was highest with 94,7%

3.3.3. Proportion of diastolic dysfunction

3.25: Proportion of diastolic dysfunction

Parameter	Proportion of abnormal strain	
	n	%
GLSRe (1/s)	27/151	17,9
GLSRa (1/s)	10/151	6,6
GCSRe (1/s)	25/151	16,6
GCSRa (1/s)	1/151	0,7
Untwisting rate ($^{\circ}$ /s)	14/151	9,3

Remarks: The proportion of abnormal GLSRe was highest with 17,9%

3.3.4. Correlation with some basic echocardiographic parameters, age and heart rate:

Table 3.29: Correlation between systolic strain with age and heart rate

Parameters		Age	Heart rate
GLS	r	0,066	0,105
	p	>0,05	>0,05
GCS	r	- 0,025	0,18
	p	>0,05	<0,05
GRS	r	0,021	- 0,262
	p	>0,05	<0,05
Twist	r	0,045	- 0,109
	p	>0,05	>0,05
Longitudinal-circumferential systolic index	r	0,006	0,202
	p	>0,05	<0,05
Global systolic index	r	0	- 0,228
	p	>0,05	<0,05

Remarks: GLS, GCS, GRS, twist, Longitudinal-circumferential systolic index and global systolic index did not correlate with age. GLS, twist did not correlate with the heart rate.

Table 3.30: Correlation between diastolic strain with E / A ratio and E / e '

Parameters		E/A	E/e'
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

Remarks: The GLSRe/GLSRa and GCSRe/GCSRa ratios correlated with the E/A ratio. The E/GLSR- IVRT ratio correlated with E/A and E/e' ratios.

3.3.5. Relationship between strains and a number of risk factors

Table 3.33: Relationship between systolic strain with dyslipidemia and continuous treatment

Parameters	Dyslipidemia		Continuous treatment	
	No	Yes	No	Yes
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	
Longitudinal-circumferential systolic index	-13,19±2,38	-12,39±2,92	-11,81±2,9	-12,88±2,75
	p>0,05		p<0,05	
Global systolic index	12,41±2,66	11,64±2,94	10,96±2,95	12,17±2,81
	p>0,05		p<0,05	

Remarks: There was no difference between the degree of systolic strain and dyslipidemia. Patients who were not treated continuously, showed a remarkable reduction in GCS, GRS, longitudinal-circumferential systolic index and global systolic index in comparison with those treated continuously (p<0.05).

Table 3.38: Systolic blood pressure according to longitudinal-circumferential systolic and global systolic index

Systolic BP	Longitudinal-circumferential systolic index		p
	Normal	Reduction	
	127,93±9,02	139,92±12,51	<0,001 (95% CI 7,94±16,04)
Systolic BP	Global systolic index		p
	Normal	Reduction	
	128,57±8,1	141,96±12,39	<0,001 (95% CI 10,05±16,73)

Remarks: The mean systolic blood pressure in the patient with normal longitudinal-circumferential systolic and global systolic index were lower than those with abnormal index.

Chapter 4

DISCUSSION

4.1. GENERAL FEATURES

We found no differences in age, sex, BMI, BSA, left ventricular internal dimension diastolis between hypertensive group and control group.

4.2. EVALUATION OF LEFT VENTRICULAR FUNCTIONS BY STE

4.2.1. EVALUATION OF SYSTOLIC FUNCTION

In hypertensive patients, we found that GLS, GCS, GRS, Longitudinal-circumferential systolic index and Global systolic index were lower than those of the control group. At the same time, these parameters also decreased in hypertensive patients without left ventricular hypertrophy, grade 2, 3 of hypertension and HF-pEF; and the greatest decrease was noticed in patients with left ventricular concentric hypertrophy. Moreover, these decreases also increased with NYHA. Twist has not changed.

This result was consistent with those from various studies by Kosmala, Imbalazano, Krainer, Kosmala and Morris.

The cause of myocardial deformity in hypertensive patients was endothelial fibroblast fibrosis with interstitium fibrosis and fibrosis around the arteries.

4.2.2. Evaluation of diastolic functions

We recognized that longitudinal diastolic (GLSR-IVRT, GLSRe, GLSRa) and circumferential diastolic strains (GCSRe, GCSRa) reduced in hypertensive patients compared to the control group and significantly reduced in HF-pEF. The same results were also noticed in a great number of researches. In addition, we found that E/GLSR- IVRT in hypertensive group was higher than that of

control group and increased in patients with abnormal left ventricular filling pressure. There was a correlation between E/GLSR- IVRT and E/e' ($r = 0.26$, $p = .002$, Spearman.) According to Kasner, GLSR- IVRT decreased and E/GLSR- IVRT increased in HF-pEF compared to control group.

4.3. THE VALUE OF MYOCARDIAL STRAIN, PROPORTION OF LEFT VENTRICULAR DYSFUNCTION, CORRELATION WITH AGE, HEART RATE, SOME CLASSIC ECHOCARDIOGRAPHIC PARAMETERS, AND ASSOCIATED WITH A NUMBER OF RISK FACTORS

We found that normal GLS ranges between $-16.52 \pm 1.19\%$. The American Ultrasound Association and the European Association Echocardiography in 2015 also recommended that normal GLS values ranged from -15.9% to -22.1% , however there were not yet valid numbers for GCS and other myocardial strain. The prevalence of pre-clinical systolic dysfunction in the hypertensive group was as follows: GLS 94.7%, GCS 64.9%, GRS 31.8%. There was a relationship between continuous treatment with systolic strain.

Multivariate analysis showed that systolic blood pressure was a direct effect on longitudinal-circumferential systolic index and global systolic index.

CONCLUSION

1. Evaluation of left ventricular function

- Longitudinal, circumferential, radial systolic strain, longitudinal-circumferential systolic index and global systolic index in patients without left ventricular hypertrophy and HF-pEF were lower than those of control group. The greatest reduction were found in patients with HF-pEF and NYHA 2.

- Longitudinal strain and longitudinal strain rate were the most decreased in patients with concentric hypertrophy and grade 2 hypertension.

- The twist has not changed.

- Longitudinal early diastolic strain and circumferential early diastolic strain reduced in hypertensive patients without left ventricular hypertrophy, HF-pEF. The greatest reduction lied with HF-pEF and NYHA 2 patients.

- Longitudinal early diastolic strain began to decrease in patients with diastolic dysfunction 1; and the greatest decrease was in degrees 2 and 3.

- Longitudinal diastolic strain in isovolumic relaxation time phase significantly reduced in patients with concentric hypertrophy, diastolic dysfunction grade 2,3 and filling pressure increased.

- E/GLSR-IVRT increased in diastolic dysfunction grade 1 and the most found in grade 2 and 3, filling pressure and dilation of left atrium also increased.

- The untwisting rate has not changed.

2.The value of myocardial strain, proportion of left ventricular dysfunction, correlation with age, heart rate, some classic echocardiographic parameters, and associated with a number of risk factors

- Reference values of the longitudinal, circumferential, radial strain and twist were - 16.52 ± 1.19 ; - 17.92 ± 2.39 ; 12.33 ± 1.94 and 11.33 ± 4.51

- The proportion of left ventricular dysfunction: 94.7% with longitudinal strain; 64.9% with circumferential strain; 31.8% with radial strain; 80.8% with longitudinal-circumferential and 67.5% with global systolic index.

-Longitudinal, circumferential, radial systolic strain and strain rate, twist, longitudinal-circumferential systolic index and global systolic index were not correlated with age.

- Longitudinal and circumferential early diastolic strain, E/GLSR-IVRT ratio, GLSRe/GLSRa, GCSRe/GCSRa were correlated with E/A ratio. The E/GLSR-IVRT ratio correlated with E/e'. Diastolic strains were not correlated with heart rate. The E/GLSR-IVRT ratio was not correlated with age and heart rate.

-Multivariate analysis indicated that systolic blood pressure affected the longitudinal-circumferential systolic index and global systolic index. Systolic blood pressure in patients with normal longitudinal-circumferential systolic index and global systolic index was lower than those with abnormal longitudinal-circumferential systolic index and global systolic index.

RECOMMENDATION

Based on the results of the study in patients with primary hypertension, we have some recommendations:

1/Considerations should be given to assessing left ventricular systolic functions by the parameters of strain and strain rate in longitudinal axis, longitudinal-circumferential systolic index and global systolic index in hypertensive patients without changing in routine echocardiography parameters, especially applicable to patients with hypertension grade 2 and above and systolic blood pressure after treatment at > 130 mmHg. These help early detection of cardiac functional changes and classification of cardiovascular risks so as to choose a more appropriate and active treatment strategy.

2/ For assessment of diastolic function, the $E /GLSR-IVRT$ ratio can be used to estimate the filling pressure. This ratio is not affected by age and heart rate

3/ A study with larger sample sizes in normal people is needed to have appropriate reference values for Vietnamese people.

**LIST OF SCIENTIFIC PUBLICATIONS RELATED
TO THE THESIS**

N0	The name of study (author)	Year of publication	Journal Name
1	Assessment of left ventricular volume and ejection fraction using speckle tracking echocardiography (<i>Nguyen Thi Diem, Nguyen Anh Vu, Do Doan Loi</i>)	2013	Journal of Medicine and Pharmacy, No.3
2	Evaluation of left ventricular systolic function by speckle tracking echocardiography in hypertensive patients (<i>Nguyen Thi Diem, Nguyen Anh Vu, Do Doan Loi</i>)	2014	journal of Vietnamese Cardiology No. 66
3	Evaluation of left ventricular systolic function in hypertensive patients with normal ejection fraction by speckle tracking echocardiography (<i>Nguyen Thi Diem, Nguyen Anh Vu, Do Doan Loi</i>)	2015	journal of Vietnamese Cardiology No. 72
4	Evaluation of left ventricular diastolic function by speckle tracking echocardiography in the patient with primary systemic hypertension. (<i>Nguyen Thi Diem, Nguyen Anh Vu, Do Doan Loi</i>)	2017	Internal Medicine Journal of Vietnam No. 21