

NGHIÊN CỨU MỐI LIÊN QUAN GIỮA SỨC CĂNG CƠ TIM VỚI LÂM SÀNG VÀ SIÊU ÂM - DOPPLER Ở BỆNH NHÂN TĂNG HUYẾT ÁP NGUYÊN PHÁT

BÙI VĂN TÂN
TRẦN VĂN RIỆP, NGUYỄN ĐỨC CÔNG

TÓM TẮT

Siêu âm sức căng cơ tim (strain and strain rate) là một phương pháp mới có giá trị để đánh giá chức năng thất trái chính xác và khách quan, đặc biệt trong tăng huyết áp (THA). Nó có thể phát hiện sớm các rối loạn giãn cơ phân đoạn ở từng thành tim cũng như toàn bộ thất. Tìm hiểu mối liên quan giữa sức căng cơ tim với lâm sàng và siêu âm – Doppler góp phần đánh giá khả năng phát hiện sớm các thay đổi về co, giãn cơ tim qua các thông số vận tốc và sức căng cơ tim.

Phương pháp nghiên cứu: Tiến cứu, mô tả cắt ngang. So sánh các thông số siêu âm sức căng của 199 bệnh nhân THA và 81 người khoẻ mạnh ở từng phân nhóm THA.

Kết quả:

1. Liên quan với lâm sàng

+ Liên quan với độ THA, đánh giá sự thay đổi từ độ I đến độ II, III:

S; SRs có xu hướng giảm dần (độ I: $14,51 \pm 2,23\%$; $1,17 \pm 0,17 \text{ s}^{-1}$, so với độ II: $13,09 \pm 2,52\%$; $1,11 \pm 0,17 \text{ s}^{-1}$, so với độ III: $11,56 \pm 2,34\%$; $1,01 \pm 0,19 \text{ s}^{-1}$, $P < 0,001$). SRE có xu hướng giảm, SRA tăng dần (độ I: $1,39 \pm 0,25 \text{ s}^{-1}$; $1,66 \pm 0,17 \text{ s}^{-1}$, so với độ II: $1,28 \pm 0,2 \text{ s}^{-1}$; $1,75 \pm 0,24 \text{ s}^{-1}$ so với độ III: $1,12 \pm 0,19 \text{ s}^{-1}$; $1,96 \pm 0,26 \text{ s}^{-1}$, $P < 0,001$).

+ Liên quan với giai đoạn THA, đánh giá sự thay đổi từ độ I đến độ II, III:

Tương tự như đánh giá theo độ: các thông số sức căng: S, SRs, SRE, SRE/SRA có xu thế giảm, SRA tăng dần với $p < 0,001$.

+ Liên quan với ĐTĐ: nhóm bệnh nhân THA có ĐTĐ so với nhóm không ĐTĐ đều giảm Sm, Em, SRs, SRE, SRE/SRA và tăng SRA.

2. Liên quan với siêu âm – Doppler tim

+ Liên quan với PĐTT: S, SRs giảm (lần lượt: $12,51 \pm 2,37\%$; $1,06 \pm 0,19 \text{ s}^{-1}$ so với $13,57 \pm 2,82\%$; $1,14 \pm 0,18 \text{ s}^{-1}$, $p < 0,01$). SRE giảm, SRA tăng, SRE/SRA giảm (lần lượt: $1,24 \pm 0,23 \text{ s}^{-1}$; $1,86 \pm 0,28 \text{ s}^{-1}$; $0,69 \pm 0,19$ so với $1,29 \pm 0,28 \text{ s}^{-1}$; $1,72 \pm 0,22 \text{ s}^{-1}$; $0,76 \pm 0,19$, $p < 0,05 - 0,001$).

+ Liên quan với suy CNTTr, so sánh 2 nhóm THA có và không có suy CNTTr chỉ thấy giảm Em, SRE, SRE/SRA và tăng SRA.

Kết luận: THA, độ, giai đoạn càng cao thì các thông số sức căng cơ tim biến đổi theo xu hướng rối loạn nặng dần. Có phi đại thất trái là một tiên lượng xấu. Đái tháo đường góp phần làm biến chứng tim nặng lên.

Từ khóa: Siêu âm sức căng cơ tim, tăng huyết áp, siêu âm – Doppler.

SUMMARY

Ultrasound strain and strain rate imaging is a new valuable technique for evaluating the left ventricular function concisely and objectively, especially in hypertension (HP). It can find early fractional myocardial dilation disorders at each walls as well as whole ventricle. Investigating the relationship between strain rate and clinical features and Doppler ultrasound contributes to evaluating the ability of finding early changes in myocardial contraction and dilation by using myocardial velocity and strain.

Methods: Prospective cross-section description. Ultrasound strain parameters of 119 HP patients and 81 healthy people were compared in each HP subgroups.

Results:

1. Relation to clinical features

+ Relation to HP grade, evaluating the changes from grade I through grade II, III:

S; SRs tend to decrease gradually (grade I: $14.51 \pm 2.23\%$; $1.17 \pm 0.17 \text{ s}^{-1}$, compared to grade II: $13.09 \pm 2.52\%$; $1.11 \pm 0.17 \text{ s}^{-1}$, compared to grade III: $11.56 \pm 2.34\%$; $1.01 \pm 0.19 \text{ s}^{-1}$, $P < 0.001$). SRE tends to decrease, SRA increases gradually (grade I: $1.39 \pm 0.25 \text{ s}^{-1}$; $1.66 \pm 0.17 \text{ s}^{-1}$, compared to grade II: $1.28 \pm 0.2 \text{ s}^{-1}$; $1.75 \pm 0.24 \text{ s}^{-1}$ compared to grade III: $1.12 \pm 0.19 \text{ s}^{-1}$; $1.96 \pm 0.26 \text{ s}^{-1}$, $P < 0.001$).

+ Relation to HP stage, evaluating the changes from stage I through stage II, III:

It is similar to evaluating by grade: strain parameters of S, SRs, SRE, SRE/SRA tend to decrease, SRA increases gradually with $p < 0.001$.

+ Relation to diabetes: compared to non-diabetic group, HP patients with diabetes have decrease in Sm, Em, SRs, SRE, SRE/SRA and increase in SRA.

2. Relation to Doppler ultrasound

+ Relation to PĐTT: S, SRs decrease ($12.51 \pm 2.37\%$; $1.06 \pm 0.19 \text{ s}^{-1}$ vs. $13.57 \pm 2.82\%$; $1.14 \pm 0.18 \text{ s}^{-1}$, $p < 0.01$, respectively). SRE decreases, SRA increases, SRE/SRA decreases ($1.24 \pm 0.23 \text{ s}^{-1}$; $1.86 \pm 0.28 \text{ s}^{-1}$; 0.69 ± 0.19 vs $1.29 \pm 0.28 \text{ s}^{-1}$; $1.72 \pm 0.22 \text{ s}^{-1}$; 0.76 ± 0.19 , $p < 0.05 - 0.001$, respectively).

+ Relation to left ventricular failure (LVF), comparison of two HP groups with and without LVF showed decrease in Em, SRE, SRE/SRA and increase in SRA.

Conclusion: the higher the HP readings, the grade and the stage, the more severe dysfunction in myocardial strain parameters. Having left ventricular

hypertrophy is a poor prognostic feature. Diabetes contributes to severity of heart complication.

Keywords: strain and strain rate imaging, hypertension.

ĐẶT VẤN ĐỀ

Tăng huyết áp (THA) là một hội chứng tim mạch tiến triển, diễn tiến thầm lặng trong thời gian dài 15 - 20 năm đầu, không gây bất cứ triệu chứng gì. Tỷ lệ mắc THA có xu hướng tăng dần, tăng nhanh theo tuổi và đối với người cao tuổi thì đây là vấn đề nổi trội nhất khi tuổi thọ trung bình ngày càng cao. Tổ chức Y tế thế giới ước tính tỷ lệ THA năm 2000 là 26,4%, sẽ tăng lên 29,2% vào năm 2025 tương đương với 1,56 tỷ người [2]. Tại Việt Nam cho thấy xu hướng tăng huyết áp đang phát triển ở ạt. Theo Đặng Văn Chung (1960), tỷ lệ mắc THA ở Việt Nam khoảng 1% thì đến năm 1992 là 11,7% theo Trần Đỗ Trinh [4]. Năm 1999 theo điều tra của Phạm Gia Khải tại Hà Nội, THA ở người trên 16 tuổi là 16,09%. Năm 2002 cũng theo Phạm Gia Khải và cs thì tỷ lệ THA ở người trên 25 tuổi ở Việt Nam là 23,2% [3].

THA gây tổn thương ở các cơ quan đích như: Tim, thận, não, mắt và động mạch. Tổn thương tim (biến chứng tim) ở bệnh nhân THA là một biến chứng sớm. Đã có nhiều bằng chứng mới về tầm quan trọng của huyết áp là một yếu tố nguy cơ quan trọng của bệnh tim mạch. Để đánh giá sớm các biến chứng tim có nhiều phương pháp và gần đây có phương pháp mới là siêu âm sức căng cơ tim và tốc độ sức căng cơ tim (strain and strain rate: S và SR). Phương pháp này có thể đánh giá về lượng của cử động thành tim tại vùng và toàn bộ, cải thiện độ chính xác của các phương pháp khác [9]. Đây là một kỹ thuật mới đáng tin cậy, nó mô tả biến dạng và tốc độ biến dạng của các phân đoạn hoặc toàn bộ tâm thất trong suốt chu kỳ tim với độ chính xác cao, có thể phát hiện sớm các rối loạn chức năng tâm thu, tâm trương, phát hiện thiếu máu cục bộ ở giai đoạn sớm hơn đánh giá bằng mất thường cử động thành hoặc các chỉ số độ dày thành, phân biệt tình trạng sống sót của cơ tim [10].

ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

1. Đối tượng nghiên cứu.

Đối tượng nghiên cứu gồm 280 người tình nguyện tham gia nghiên cứu, được chia thành 2 nhóm.

*** Nhóm bệnh**

Gồm 199 bệnh nhân THA (97 nam và 102 nữ), tuổi trung bình $55,9 \pm 8,6$ khám và điều trị ngoại trú tại bệnh viện Trung ương Quân đội 108 từ tháng 12 năm 2007 đến tháng 3 năm 2009.

*** Nhóm chứng**

Gồm 80 người khỏe mạnh. Không có THA và bệnh tim mạch.

*** Tiêu chuẩn lựa chọn**

- Tất cả các bệnh nhân THA nguyên phát theo tiêu chuẩn chẩn đoán độ THA của WHO/ISH - 2003 và giai đoạn THA của WHO 1993.

*** Tiêu chuẩn loại trừ**

- THA thứ phát: suy thận, hẹp động mạch thận, u não, u tuỷ thượng thận...

- THA phối hợp với các bệnh khác như:

+ Con đau thắt ngực điển hình, bệnh van tim, viêm cơ tim, rung nhĩ, suy tim nặng...

2. Phương pháp nghiên cứu.

2.1. Thiết kế nghiên cứu.

Phương pháp nghiên cứu tiến cứu, mô tả cắt ngang, có so sánh đối chứng giữa các đối tượng bệnh nhân với nhóm chứng.

2.3. Tiêu chuẩn chẩn đoán THA.

Có trị số huyết áp $\geq 140/90$ mmHg. Sau khi khám lâm sàng ít nhất 2 đến 3 lần khác nhau, mỗi lần khám được đo ít nhất 2 lần.

2.4. Tiêu chuẩn chẩn đoán phì đại thất trái.

Khối lượng thất trái được tính theo công thức Devereux:

$$LVM=1,04[(LVIDd+IVSd+PWd)^3 - LVIDd^3] - 13,6 \text{ (gam)}$$

Chỉ số khối lượng cơ thất trái $> 134 \text{ g/m}^2$ ở nam và $> 110 \text{ g/m}^2$ ở nữ được coi là phì đại thất trái.

2.5. Tiêu chuẩn chẩn đoán suy chức năng tâm thu, tâm thu

Trên siêu âm doppler, tỷ lệ E/A < 1 , IVRT > 100 ms, EDT > 220 ms, S/D > 1 , không thay đổi tỷ lệ E/A khi làm nghiệm pháp Valsalva là giãn cơ bất thường (suy tâm trương độ 1). Suy tâm trương độ 2 (giả bình thường): tỷ lệ E/A từ 1 đến 2, ETD 150 - 200 ms, và IVRT 60 - 100 ms, Tỷ lệ E/A < 1 trong khi làm nghiệm pháp Valsalva, Tỷ lệ E/E' > 15 , thời gian sóng a phổi lớn hơn thời gian sóng A van hai lá là > 30 ms. Suy tâm trương độ 3: tỷ lệ E/A > 2 , ETD < 150 , IVRT < 60 ms, E/E' > 15 [7].

Trên siêu âm sức căng: tỷ lệ SRE/SRA $< 1,1$ được coi là giãn cơ phân đoạn thay đổi.

Suy chức năng tâm thu: phân số tổng máu EF $< 50\%$.

2.6. Siêu âm tim

- **Kỹ thuật siêu âm TM, 2D, Doppler:** được thực hiện theo khuyến cáo của hội siêu âm Hoa Kỳ. Các thông số siêu âm và giá trị bình thường sử dụng: "Các thông số siêu âm - doppler tim ở người bình thường (TM, 2D, doppler)" trên 16 tuổi được thực hiện tại viện tim mạch Việt Nam.

- Kỹ thuật đo sức căng, tỷ lệ sức căng

Sức căng, tốc độ sức căng cơ tim được đo dựa trên siêu âm Doppler mô. Đo off-line với phần mềm chuyên dụng **Q - lab 5.0**.

*** Phương pháp đo và đánh giá kết quả siêu âm sức căng**

1. Đo vận tốc cơ tại vùng cần khảo sát (Sm, Em, Am)
2. S tâm thu đỉnh đo tại thời điểm đỉnh tâm thu.
3. SRs tâm thu đỉnh và thời gian đạt SR tâm thu đỉnh.
4. SRE, SR_A. Đo tại thời điểm đỉnh sóng SRE, SRA.
5. Tính tỉ số SRE/SRA.

KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU

Bảng 1. Đặc điểm lâm sàng, yếu tố nguy cơ và các tổn thương của nhóm tăng huyết áp

Chỉ tiêu	Số bệnh nhân	Tỷ lệ %
Triệu chứng lâm sàng:		
Tức ngực trái	72	36,2
Khó thở	41	20,6
Đau đầu	100	50,3
Di chứng bại 1/2 người	9	4,5
Tổn thương cơ quan đích:		
Thận	46	23,1
Mắt	97	48,8
Phi đại thất trái	96	48,2
Rối loạn CNTT	167	83,9
Đột quy não	9	4,5
Yếu tố nguy cơ:		
Hút thuốc	23	11,6
Uống rượu	28	14,1
Ăn mặn	53	26,6
Rối loạn chuyển hoá Lipid	156	78,4
Đái tháo đường	24	12,1
ít vận động	125	62,8

Nhận xét:

- Triệu chứng chính khi đến khám bệnh là đau đầu (50,3%), tiếp đến là tức ngực trái, khó thở và bại 1/2 người.

- Tổn thương tim bao gồm suy CNTT (83,9%), PĐTT (48,2%), tổn thương mắt (48,8%) và tổn thương thận (23,1%). Tổn thương não xác định khi có đột quy là 4,5%. Yếu tố nguy cơ cao nhất là rối loạn chuyển hoá lipid (78,4%), đái tháo đường 12,1%.

Bảng 2. Phân loại nhóm tăng huyết áp

Phân loại tăng huyết áp		Nhóm tăng huyết áp (n = 199)	
		Số lượng	Tỷ lệ (%)
Độ THA	Độ I	59	29,6
	Độ II	81	40,7
	Độ III	59	29,6
Giai đoạn THA	Giai đoạn I	79	39,7
	Giai đoạn II	105	52,8
	Giai đoạn III	15	7,5

Nhận xét:

- THA độ II chiếm gần một nửa số bệnh nhân (40,7%)

- THA giai đoạn II chiếm hơn một nửa số bệnh nhân nghiên cứu (52,8%)

- Nhóm nghiên cứu chủ yếu là THA nhẹ và trung bình.

Bảng 3. Đánh giá vận tốc, sức căng cơ tim thất trái theo mức độ tăng huyết áp (theo WHO 2003):

Chỉ tiêu	Nhóm tăng huyết áp (n = 199)		
	Độ I (n = 59)	Độ II (n = 81)	Độ III (n = 59)
Sm (cm/s)	3,41 ± 0,57	3,09 ± 0,54*	2,82 ± 0,48*#
S (%)	14,51 ± 2,33	13,09 ± 2,52*	11,56 ± 2,34*#
SRs (s ⁻¹)	1,17 ± 0,17	1,11 ± 0,17*	1,01 ± 0,19*#
Em (cm/s)	3,56 ± 0,58	3,19 ± 0,58*	2,91 ± 0,53*#
Am (cm/s)	3,87 ± 0,43	3,84 ± 0,62	3,80 ± 0,72
Em/Am	0,89 ± 0,14	0,83 ± 0,16*	0,77 ± 0,25*#
SRE (s ⁻¹)	1,39 ± 0,25	1,28 ± 0,25*	1,12 ± 0,19*#
SRA (s ⁻¹)	1,66 ± 0,17	1,75 ± 0,24*	1,96 ± 0,26*#
SRE/SRA	0,84 ± 0,17	0,74 ± 0,17*	0,58 ± 0,12*#

* Sự khác biệt so với nhóm độ I có ý nghĩa thống kê P < 0,001

Sự khác biệt so với nhóm độ II có ý nghĩa thống kê P < 0,001

Nhận xét:

- Vận tốc cơ tim thu (Sm) thất trái giảm dần có ý nghĩa theo độ THA, thấp nhất là độ III, đến độ II, cao nhất là độ I. Sức căng, tốc độ sức căng thất trái đều có sự khác biệt giữa các phân nhóm theo độ THA. Huyết áp càng cao thì tốc độ sức căng đầu tâm trương (SRE) càng giảm và cuối tâm trương (SRA) càng tăng đồng thời tỷ lệ tốc độ sức căng đầu/cuối tâm trương (SRE/SRA) giảm.

Đánh giá vận tốc, sức căng cơ tim thất trái theo giai đoạn THA

Chỉ tiêu	Nhóm tăng huyết áp (n = 199)		
	Giai đoạn I (n = 79)	Giai đoạn II (n = 105)	Giai đoạn III (n = 15)
Sm (cm/s)	3,29 ± 0,58	2,98 ± 0,53*	2,92 ± 0,64*
S (%)	14,09 ± 2,39	12,46 ± 2,55*	11,12 ± 3,27*#
SRs (s ⁻¹)	1,14 ± 0,18	1,08 ± 0,18*	0,90 ± 0,16*
Em (cm/s)	3,23 ± 0,63	2,83 ± 0,61*	2,60 ± 1,00*
Am (cm/s)	3,87 ± 0,51	3,79 ± 0,67	4,09 ± 0,23*#
Em/Am	0,86 ± 0,15	0,81 ± 0,21*	0,71 ± 0,16*#
SRE (s ⁻¹)	1,34 ± 0,26	1,23 ± 0,24*	1,04 ± 0,19*#
SRA (s ⁻¹)	1,70 ± 0,21	1,83 ± 0,27*	1,97 ± 0,34*#
SRE/SRA	0,80 ± 0,19	0,69 ± 0,17*	0,55 ± 0,17*#

* Sự khác biệt so với nhóm giai đoạn 1 có ý nghĩa thống kê P < 0,001

Sự khác biệt so với nhóm giai đoạn 2 có ý nghĩa thống kê P < 0,001

Nhận xét:

- So sánh các thông số sức căng thất trái giữa các phân nhóm THA theo giai đoạn THA, thấy có sự khác biệt giảm dần giữa THA giai đoạn I, II và III, không thấy có sự khác biệt giữa giai đoạn II và III. Vận tốc cơ cuối tâm trương chỉ thấy có sự khác biệt giữa giai đoạn III và I.

- Trừ tốc độ sức căng tâm thu (SRs) chỉ thấy có sự khác biệt giữa các phân nhóm THA theo giai đoạn II và III với giai đoạn I, còn các thông số khác đều có sự khác biệt có ý nghĩa giữa các phân nhóm theo giai đoạn THA: S, SRs, SRA, SRE/SRA giảm dần từ độ I đến độ III, còn SRA tăng dần với P < 0,001.

Liên quan giữa vận tốc, sức căng cơ tim thất trái với phi đại thất:

Chỉ tiêu	Nhóm tăng huyết áp (n = 199)		P
	Có PĐTT (n = 96)	Không PĐTT (n = 103)	
Sm (cm/s)	3,04 ± 0,50	3,16 ± 0,64	> 0,05
S (%)	12,51 ± 2,37	13,57 ± 2,82	< 0,01
SRs (s ⁻¹)	1,06 ± 0,19	1,14 ± 0,18	< 0,01
Em (cm/s)	3,12 ± 0,6	3,31 ± 0,61	< 0,01
Am (cm/s)	3,92 ± 0,49	3,76 ± 0,68	> 0,05
Em/Am	0,79 ± 0,14	0,86 ± 0,21	< 0,001
SRE (s ⁻¹)	1,24 ± 0,23	1,29 ± 0,28	< 0,05
SRA (s ⁻¹)	1,86 ± 0,28	1,72 ± 0,22	< 0,001
SRE/SRA	0,69 ± 0,19	0,76 ± 0,19	< 0,05

Nhận xét:

- Nhìn chung các thông số trung bình thất trái ở 2 nhóm THA có và không có phì đại thất trái có sự khác nhau đáng kể. Vận tốc cơ đầu tâm trương (Sm) giảm hơn ở nhóm có PĐTT và tỷ số vận tốc cơ đầu/cuối tâm trương (Sm/Am) tăng hơn có ý nghĩa ở nhóm không PĐTT.

- Các thông số sức căng cơ tim tâm thu (S), tốc độ sức căng tâm thu (SRs), tốc độ sức căng đầu tâm trương (SRE) và tỷ số SRE/SRA giảm có ý nghĩa ở nhóm có PĐTT với $P < \text{từ } 0,05 \text{ đến } 0,01$. Còn tốc độ sức căng cuối tâm trương SRA tăng rõ ở nhóm có PĐTT với $P < 0,001$.

Bảng 6. Liên quan giữa vận tốc, sức căng cơ tim thất trái với suy chức năng tâm trương

Chỉ tiêu	Nhóm tăng huyết áp (n = 199)		P
	Có suy CNTT (n = 167)	Không suy CNTT (n = 32)	
Sm (cm/s)	3,07 ± 0,56	3,29 ± 0,63	> 0,05
S (%)	12,90 ± 2,65	13,86 ± 2,57	> 0,06
SRs (s ⁻¹)	1,09 ± 0,19	1,10 ± 0,20	> 0,05
Em (cm/s)	3,16 ± 0,59	3,49 ± 0,64	< 0,01
Am (cm/s)	3,82 ± 0,60	3,93 ± 0,59	> 0,05
Em/Am	0,89 ± 0,29	0,95 ± 0,24	> 0,05
SRE (s ⁻¹)	1,16 ± 0,25	1,31 ± 0,28	< 0,05
SRA (s ⁻¹)	1,80 ± 0,26	1,71 ± 0,24	< 0,05
SRE/SRA	0,64 ± 0,19	0,77 ± 0,20	< 0,05

Nhận xét:

- Các thông số sức căng tâm thu (S), tốc độ sức căng tâm thu (SRs) không thấy có sự khác biệt ở nhóm THA có suy CNTT và không suy CNTT.

- Tốc độ sức căng đầu tâm trương (SRE), tỷ số tốc độ sức căng đầu/cuối tâm trương (SRE/SRA) giảm ở nhóm THA có suy CNTT, tốc độ sức căng cuối tâm trương (SRA) tăng lên ở nhóm THA có suy CNTT so với nhóm không có suy CNTT với $P < 0,05$.

Bảng 7. Liên quan giữa vận tốc, sức căng cơ tim thất trái với đái tháo đường

Chỉ tiêu	Nhóm tăng huyết áp (n = 199)		P
	Có ĐTD (n = 24)	Không ĐTD (n = 175)	
Sm (cm/s)	2,74 ± 0,56	3,15 ± 0,56	< 0,001
S (%)	11,28 ± 2,04	13,30 ± 2,64	< 0,001
SRs (s ⁻¹)	1,02 ± 0,19	1,11 ± 0,18	< 0,05
Em (cm/s)	2,80 ± 0,63	3,27 ± 0,59	< 0,001
Am (cm/s)	3,86 ± 0,77	3,84 ± 0,58	> 0,05
Em/Am (cm/s)	0,73 ± 0,14	0,92 ± 0,30	< 0,001
SRE (s ⁻¹)	1,13 ± 0,21	1,28 ± 0,26	< 0,05
SRA (s ⁻¹)	1,92 ± 0,28	1,77 ± 0,25	< 0,05
SRE/SRA	0,60 ± 0,14	0,74 ± 0,19	< 0,001

Nhận xét:

- Nhóm THA có ĐTD hầu hết các chỉ tiêu đều thay đổi so với nhóm THA không có ĐTD. Sức căng tâm thu (S) và tỷ số tốc độ sức căng đầu/cuối tâm trương giảm với $P < 0,001$. Tốc độ sức căng tâm thu (SRs), đầu tâm trương (SRE) giảm, cuối tâm thu (SRA) tăng lên so với nhóm THA không có ĐTD, khác biệt với $P < 0,05$.

BÀN LUẬN

1. Đánh giá chỉ số sức căng cơ tim theo mức độ và giai đoạn tăng huyết áp.

Kết quả nghiên cứu được trình bày trên 3 bảng 3, 4, cho thấy nhìn chung các chỉ số về tốc độ cơ và giãn cơ thất trái, cũng như các chỉ số về siêu âm sức căng có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê giữa 3 nhóm theo chiều hướng Sm và Em giảm dần, Am không thay đổi. Các chỉ số sức căng S%, SRs và SRE xu hướng giảm, SRA xu hướng tăng, nên tỷ lệ SRE/SRA ở nhóm THA độ nặng càng cao càng giảm. Có thể nói rối loạn chức năng cơ bóp của cơ tim trong kỳ tâm thu, hay khả năng giãn ra trong kỳ tâm trương trên những bệnh nhân THA có liên quan đến mức độ THA áp là điều tất yếu. Những nghiên cứu trên thực nghiệm của Derumeax 2002 và trên người của Philip M, Mottram 2004, đã chứng minh khi huyết áp tăng lên, ngay cả khi chưa có dày thất trái rõ, đã có một số thay đổi về cấu trúc sợi cơ thất trái và làm thay đổi gradient vận tốc cơ tim (myocardial velocity gradient), sự thay đổi này đầu tiên xảy ra với lớp cơ dưới nội tâm mạc, làm giảm vận tốc cơ của lớp cơ tim dưới lớp nội tâm mạc hơn là lớp dưới thượng tâm mạc, do áp lực trong buồng thất trái tăng cao. Vì vậy ở người THA nặng, mức độ PĐTT càng nhiều thì rối loạn vận động thất trái càng lớn.

Đối với các giai đoạn THA, kết luận của chúng tôi cũng thống nhất với các công bố trong thời gian gần đây của một số tác giả trên thế giới và trong nước, hầu hết các nghiên cứu đều cho thấy ở các giai đoạn THA khác nhau tổn thương cơ tim ở các giai đoạn sau nhiều hơn giai đoạn trước và rối loạn chức năng cũng nặng nề hơn. Ngay từ những nghiên cứu trước đây qua số liệu thu thập trên siêu âm TM, 2D và Doppler truyền thống cũng chỉ rõ, dày thất trái, khối lượng cơ thất trái ở bệnh nhân THA giai đoạn 3 nhiều hơn giai đoạn 2 và giai đoạn 1, tỷ lệ bệnh nhân rối loạn CNTT ở giai đoạn này cũng nhiều hơn và mức độ cũng nặng nề hơn [1]. Trong nghiên cứu này của chúng tôi những biến đổi của các chỉ số siêu âm theo giai đoạn có xu hướng ở giai đoạn sau Sm và Em, Em/Am giảm dần, tương tự như vậy S%, SRs, SRE và tỷ lệ SRE/SRA giảm dần. Chỉ có Am và SRA có xu hướng tăng dần theo giai đoạn THA như trình bày ở Điều này cũng phù hợp với kết quả nghiên cứu trên siêu âm Doppler truyền thống là THA chủ yếu có giảm CNTT giai đoạn giãn bất thường.

2. Mối liên quan giữa các chỉ số sức căng cơ tim và phì đại thất trái.

PĐTT trên lâm sàng do nhiều nguyên nhân khác nhau, chủ yếu là do THA, bệnh van tim, đặc biệt là hẹp van động mạch chủ và bệnh cơ tim phì đại. Những thay đổi cấu trúc dẫn đến biến đổi chuyển hóa như quá trình chuyển hóa glucose, trao đổi ion can xi... và kèm theo là thay đổi hoạt động điện học của tim, dẫn đến rối loạn CNTT, tâm trương thất trái. Cơ chế của quá trình này khá phức tạp và còn chưa hoàn toàn sáng tỏ, bởi vì cùng tăng khối lượng cơ thất trái nhưng ở vận động viên không thấy những rối loạn

CNTT, tâm trương thất trái. Hay đều là tăng khối lượng cơ thất trái nhưng giữa PĐTT do THA và bệnh cơ tim phì đại cũng có biểu hiện rối loạn chức năng khác nhau. Poulsen SH [8] thấy Những người PĐTT do tăng HA giảm có ý nghĩa sức căng tâm thu (SRs) và tốc độ sức căng đầu tâm trương (SRE), (tương ứng: -16.8 +/- 3.2%, - 0.99 +/- 0.15 s⁻¹ và 1.54 +/- 0.40 s⁻¹ so với nhóm chứng (tương ứng: -21.7 +/- 3.5%, - 1.31 +/- 0.27 s⁻¹ và 2.35 +/- 0.57 s⁻¹, tất cả P < 0.0001), nhưng những vận động viên điền kinh không thấy có sự khác biệt.

Kết quả nghiên cứu của chúng tôi trên 199 bệnh nhân THA có 96 bệnh nhân có phì đại thất trái và 103 người không có PĐTT. Kết quả nghiên cứu ở bảng 5, cho thấy đối với chức năng tâm thu, Sm ở nhóm PĐTT giảm so với nhóm không phì đại (3,04 ± 0,5 cm/s so với 3,16 ± 0,64 cm/s nhưng chưa có ý nghĩa thống kê, p > 0,05), nhưng các chỉ số sức căng như: S% và SRs giữa 2 nhóm đã có khác biệt rõ rệt, ở nhóm PĐTT đều thấp hơn nhóm chưa có phì đại, với p < 0,01. Điều đó chứng tỏ các chỉ số sức căng cơ tim có khả năng phát hiện sớm rối loạn CNTT thất trái trên những bệnh nhân PĐTT. Kết luận này của chúng tôi cũng tương tự như của Mohammed Saghir 2007, tác giả nhận thấy trên 30 bệnh nhân PĐTT chỉ số S% và SRs trung bình thất trái và cả trên vách liên thất và thành sau đều thấp hơn nhóm chứng và nhóm vận động viên [6]. Đặc biệt tốc độ sức căng cuối tâm trương tăng mạnh ở nhóm có phì đại vách liên thất so với nhóm không phì đại vách liên thất (1,96 ± 0,34 s⁻¹ so với 1,80 ± 0,32 s⁻¹ với P < 0,001).

3. Mối liên quan giữa các chỉ số sức căng cơ tim và suy chức năng tâm trương.

CNTTr thất trái thể hiện khả năng giãn của thất trái thời kỳ tâm trương để nhận máu vào thất từ nhĩ trái. Trước kia ở bệnh nhân THA, khi bàn về chức năng suy tim nói chung, người ta thường nghĩ tới giảm khả năng co bóp (tổng máu) của cơ tim ở thời kỳ tâm thu, điều đó không sai nhưng chưa đủ. Gần đây các quan sát, nghiên cứu lâm sàng và sinh lý bệnh học của thời kỳ tâm trương đã cho ta thấy đây không phải là thời kỳ hoàn toàn thụ động. Khi nghiên cứu về biến chứng ở bệnh nhân THA nguyên phát, thì đây là thời kỳ bệnh lý đầu tiên của tổn thương tim do THA. Khi áp lực ngoại vi tăng lên do THA và các dấu hiệu suy CNTTr xuất hiện sớm rất có ý nghĩa lâm sàng khi ta phát hiện được sớm các biểu hiện của suy tim bằng các kỹ thuật hiện đại, nhất là các kỹ thuật siêu âm mới.

Kết quả nghiên cứu ở bảng 6, chỉ ra ở nhóm có suy CNTTr thấy vận tốc cơ phân đoạn đầu tâm trương thất trái (Em) là giảm so với nhóm không suy CNTTr với P < 0,01. Tốc độ sức căng đầu tâm trương (SRE), tỷ số tốc độ sức căng đầu/cuối tâm trương (SRE/SRA) giảm ở nhóm THA có suy CNTTr, tốc độ sức căng cuối tâm trương (SRA) tăng lên ở nhóm THA có suy CNTTr so với nhóm không có suy CNTTr với P < 0,05. Kết quả nghiên cứu của chúng tôi cũng phù hợp

với kết quả nghiên cứu của tác giả Poulsen SH, sức căng và tốc độ sức căng cơ tim giảm có ý nghĩa ở bệnh nhân THA có rối loạn CNTTr so với bệnh nhân THA có CNTTr bình thường hoặc với nhóm đối chứng. Nghiên cứu đã xác định ở bệnh nhân THA trước đây được coi là có rối loạn CNTTr đơn độc đã chứng tỏ có giảm CNTT thất trái theo chiều dọc [8].

4. Mối liên quan giữa các chỉ số sức căng cơ tim và đại tháo đường.

Kết quả nghiên cứu của chúng tôi thể hiện ở bảng 7, cho thấy ở nhóm THA có ĐĐT hầu hết các chỉ tiêu đều thay đổi so với nhóm THA không có đại tháo đường. Vận tốc cơ tâm thu (Sm), đầu tâm trương (Em) và tỷ số vận tốc cơ đầu/cuối tâm trương (Em/Am) ở nhóm THA có ĐĐT giảm hơn so với nhóm THA không có ĐĐT với P < 0,001. Tất cả các thông số sức căng đều thay đổi rõ, trong đó sức căng tâm thu (S) và tỷ số tốc độ sức căng đầu/cuối tâm thu giảm với P < 0,001 và tốc độ sức căng tâm thu (SRs), đầu tâm trương (SRE) giảm, tốc độ sức căng cuối tâm thu (SRA) tăng lên so với nhóm THA không có ĐĐT, sự khác biệt với P < 0,05.

Nghiên cứu của chúng tôi phù hợp với nghiên cứu của Andersen và cs [5], về CNTT theo chiều dọc ở bệnh nhân THA kèm ĐĐT type 2, thấy tốc độ sức căng tâm thu giảm hơn có ý nghĩa (-1.1 +/- 0.3s⁻¹ so với -1.6 +/- 0.3 s⁻¹, P < 0.001) và tốc độ cơ đỉnh tâm thu thấp hơn có ý nghĩa (3.3 +/- 1.0 cm/s so với 5.6 +/- 1.0 cm/s, P < 0.001) so với nhóm chứng. Tốc độ sức căng tâm thu cơ tim tương quan có ý nghĩa với khối thất trái (r = 0.40, P < 0.01) và với cả HbA1c (r = 0.43, P < 0.01).

KẾT LUẬN

Nghiên cứu siêu âm sức căng cơ tim cho 199 bệnh nhân THA và 81 người khỏe mạnh, so sánh mối liên quan giữa các thông số sức căng với lâm sàng và siêu âm – Doppler chúng tôi rút ra một số kết luận sau:

1. Liên quan với lâm sàng.

+ Liên quan với độ THA, đánh giá sự thay đổi từ độ I đến độ II, III:

- Vận tốc cơ Sm, Em, Em/Am giảm dần, Am tăng dần.

- S; SRs có xu hướng giảm dần (độ I: 14,51 ± 2,23%; 1,17 ± 0,17 s⁻¹, so với độ II: 13,09 ± 2,52%; 1,11 ± 0,17 s⁻¹, so với độ III: 11,56 ± 2,34%; 1,01 ± 0,19 s⁻¹, P < 0,001). SRE có xu hướng giảm, SRA tăng dần (độ I: 1,39 ± 0,25 s⁻¹; 1,66 ± 0,17 s⁻¹, so với độ II: 1,28 ± 0,2 s⁻¹; 1,75 ± 0,24 s⁻¹ so với độ III: 1,12 ± 0,19 s⁻¹; 1,96 ± 0,26 s⁻¹, P < 0,001).

+ Liên quan với giai đoạn THA, đánh giá sự thay đổi từ độ I đến độ II, III:

tương tự như đánh giá theo độ, các thông số vận tốc: Sm, Em, Em/Am giảm dần, Am tăng dần. Các thông số sức căng: S, SRs, SRE, SRE/SRA có xu hướng giảm, SRA tăng dần.

+ Liên quan với ĐĐT: nhóm bệnh nhân THA có ĐĐT so với nhóm không ĐĐT đều giảm Sm, Em, SRs, SRE, SRE/SRA và tăng SRA.

2. Liên quan với siêu âm – Doppler tim.

+ Liên quan với PĐTT: nhóm THA có PĐTT so với nhóm không PĐTT, thấy giảm Em, và Em/Am. S, SRs giảm (lần lượt: $12,51 \pm 2,37\%$; $1,06 \pm 0,19 \text{ s}^{-1}$ so với $13,57 \pm 2,82\%$; $1,14 \pm 0,18 \text{ s}^{-1}$, $p < 0,01$). SRE giảm, SRA tăng, SRE/SRA giảm (lần lượt: $1,24 \pm 0,23 \text{ s}^{-1}$; $1,86 \pm 0,28 \text{ s}^{-1}$; $0,69 \pm 0,19$ so với $1,29 \pm 0,28 \text{ s}^{-1}$; $1,72 \pm 0,22 \text{ s}^{-1}$; $0,76 \pm 0,19$, $p < 0,05 - 0,001$).

+ Liên quan với suy CNTT, so sánh 2 nhóm THA có và không có suy CNTT chỉ thấy giảm Em, SRE, SRE/SRA và tăng SRA.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Nguyễn Thị Dung (1994), *Góp phần nghiên cứu mối tương quan giữa các chỉ số khối cơ thất trái trên siêu âm tim và điện tim đồ, x quang trong chẩn đoán phì đại thất trái do bệnh tăng huyết áp*, Luận án PTS - Chuyên ngành bệnh học nội khoa, Đại học Y Hà Nội.

2. JNC VI. (1997), *"The sixth Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure"* (bản dịch tiếng Việt).

3. Phạm Gia Khải, Nguyễn Lâm Việt và cs (2002), *Điều tra dịch tễ THA và các yếu tố nguy cơ tại 12 phường nội thành Hà Nội*, Kỷ yếu toàn văn các đề tài NCKH, đại hội tim mạch toàn quốc 2002, tr. 642-661.

4. Trần Đỗ Trinh, Nguyễn Ngọc Tước (1999), *Tóm tắt báo cáo tổng kết công trình điều tra dịch tễ học bệnh*

tăng huyết áp ở Việt Nam, Tạp chí tim mạch học Việt Nam 6/1999, tr. 28 - 31.

5. Andersen N.H., Poulsen S.H., Poulsen P.L., Knudsen S.T., Helleberg K. et al. (2005), "Left ventricular dysfunction in hypertensive patients with Type 2 diabetes mellitus", *Diabet Med*, 22(9), pp. 1218 - 25.

6. Saghir M., James D., Thomas M.D., Zoran B. (2006), "Assessment of Left Ventricular Function by Cardiac Ultrasound", *J Am Coll Cardiol*, 48, pp. 2012 - 25.

7. Maron B.J., Seidman C.E. et al. (2009), "How should hypertrophic cardiomyopathy be classified?: What's in a name? Dilemmas in nomenclature characterizing hypertrophic cardiomyopathy and left ventricular hypertrophy", *Circ Cardiovasc Genet*, 2(1), pp. 81-5

8. Poulsen S.H., Andersen N.H., Ivarsen P.I., Mogensen C.E., Egeblad H. (2003), "Doppler tissue imaging reveals systolic dysfunction in patients with hypertension and apparent "isolated" diastolic dysfunction", *J Am Soc Echocardiogr*, 16(7), pp. 724 - 31.

9. Stig Urheim M D., Thor edvardsen M.D., Hans Torp., Dr techn. et al. (2000), "Myocardial strain by Doppler echocardiography validation of a New Method to quantify regional Myocardial Function", *Circulation*, 102, pp. 1158-1164.(408)

10. Voigt J.U., Flachskampf F.A. (2004), "Strain and strain rate. New and clinically relevant echo parameters of regional myocardial function", *Z Kardiol*, 93(4), pp. 249 - 58.