

NGHIÊN CỨU SỰ BIẾN ĐỔI CÁC THÔNG SỐ SIÊU ÂM DOPPLER TIM Ở BỆNH NHÂN TĂNG HUYẾT ÁP NGUYÊN PHÁT

BÙI VĂN TÂN
TRẦN VĂN RIỆP, NGUYỄN ĐỨC CÔNG

TÓM TẮT

Tổn thương tim (biến chứng tim) ở bệnh nhân tăng huyết áp 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, tăng huyết áp gây nên những biến đổi về hình thái cấu trúc, chức năng thất trái dẫn đến suy tim, nhất là suy tim tâm trương là một biến chứng sớm, siêu âm tim để phát hiện các biến chứng sớm là một kỹ thuật cần thiết và có giá trị.

Phương pháp nghiên cứu: Tiến cứu, mô tả cắt ngang. So sánh các thông số siêu âm tim Doppler của 199 bệnh nhân THA và 81 người khỏe mạnh, để tìm hiểu thay đổi hình thể và chức năng thất trái của bệnh nhân THA.

Kết quả:

1. Tăng huyết áp làm kéo dài thời gian giãn đồng thể tích ở bệnh nhân tăng huyết áp (IVRT $95,5 \pm 9,9$ dài hơn so với nhóm chứng: $83,7 \pm 11,0$, $P < 0,001$), VE/VA giảm ($0,82 \pm 0,22$ so với nhóm chứng $1,03 \pm 0,27$, $P < 0,001$), VE giảm ($57,7 \pm 13,1$ giảm so với nhóm chứng: $71,9 \pm 13,9$, $P < 0,001$), VA tăng ($72,2 \pm 12,2$ so với nhóm chứng $61,9 \pm 12,8$, $P < 0,001$).

2. Tăng huyết áp làm giãn nhĩ trái, tăng kích thước đường kính gốc động mạch chủ, kích thước buồng thất trái, dây vách liên thất, thành sau thất trái và gây phì đại thất trái.

3. Tăng huyết áp làm giảm dòng đổ về nhĩ trái của tĩnh mạch phổi trong thì tâm trương (sóng D) ($42,1 \pm 7,4$ giảm hơn so với nhóm chứng $44,3 \pm 7,6$, $P < 0,05$) từ đó tăng tỷ lệ S/D ($1,37 \pm 0,31$ so với $1,21 \pm 0,14$, $P < 0,05$).

Kết luận: Tăng huyết áp làm biến đổi cả về hình thái, cấu trúc và chức năng thất trái, suy chức năng tâm trương là tổn thương sớm, thường gặp. Phì đại thất trái là yếu tố quan trọng thúc đẩy suy chức năng tâm trương.

Từ khoá: siêu âm tim Doppler, tăng huyết áp nguyên phát.

SUMMARY

Heart damage (heart complication) in hypertensive patients is an early complication. There are several new evidence on the importance of blood pressure as an important risk factor of cardiovascular disease. Hypertension causes changes in structure and function of left ventricle leading to heart failure, especially diastolic failure as an early complication. Echocardiography to detect early complications is a valuable routine technique.

Methods: Doppler was conducted for 199 hypertensive patients and 81 healthy people in resting. Parameters of TM ultrasound, 2D, mitral flow pulse Doppler spectrum and pulmonary venous flow were measured from 4-chamber plane.

Results:

Hypertension prolonged the isovolumic dilation duration in hypertensive patients (IVRT 95.5 ± 9.9 longer than that in control group: 83.7 ± 11.0 ; $P < 0,001$). VE/VA decreased (0.82 ± 0.22 vs. control group 1.03 ± 0.27 $P < 0,001$). VE decreasing (57.7 ± 13.1 lower than that in control group: 71.9 ± 13.9 with $P < 0,001$). VA increasing (72.2 ± 12.2 , higher than that in control group 61.9 ± 12.8 $P < 0,001$).

Hypertension caused left atrial enlargement, increased the aortic base diameter and left ventricular chamber dimension, thickened the interventricular wall, left ventricular posterior wall and left ventricular enlargement.

Hypertension caused left atrial reflux in diastolic phase (D wave) (42.1 ± 7.4 lower than that in control group 44.3 ± 7.6 ; $P < 0.05$), therefore increased the S/D ratio (1.37 ± 0.31 vs. 1.21 ± 0.14).

Conclusion: Hypertension changed morphology, structure and function of left ventricle, diastolic functional failure is a common early damage. Left ventricular enlargement is an important factor precipitates diastolic failure.

Keywords: Doppler, Hypertension.

ĐẶT VẤN ĐỀ

Tổn thương tim (biến chứng tim) ở bệnh nhân tăng huyết áp 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 [3]. THA đã tác động trực tiếp trên tim, do tim phải co bóp mạnh hơn, làm tăng công cơ tim. Những tác động này gây tái cấu trúc lại toàn bộ tim, ảnh hưởng đến chức năng tâm thu, tâm trương của tim, trong đó thất trái chịu tác động trực tiếp nhất, nặng nề nhất. Lúc đầu thông thường thành thất trái dày lên, tăng khối lượng cơ thất trái, về sau có thể dẫn đến giãn thất trái. Phi đại thất trái là yếu tố bất lợi, nó tiên lượng sự tăng nặng của bệnh và tỷ lệ tử vong, là yếu tố nguy cơ độc lập của đột tử [7], [9], [8], [6].

Hiện nay để phát hiện, đánh giá biến chứng tim có rất nhiều phương pháp, nhưng thông dụng và được sử dụng thường xuyên là điện tim, siêu âm tim. Siêu âm tim là phương tiện hữu hiệu khảo sát hậu quả trên tim của tăng huyết áp, khảo sát phi đại thất trái, khối lượng cơ thất trái hiệu quả và đặc hiệu hơn điện tim và X- quang tim. Đặc biệt siêu âm tim còn đánh giá được chức năng tâm thu, tâm trương thất trái, một yếu tố quan trọng tiên lượng bệnh.

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 những bệnh nhân THA đến khám bệnh 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

Là những người khoẻ mạnh, đến kiểm tra sức khoẻ tại bệnh viện Trung Ương Quân đội 108, (không có tăng huyết áp, không có bệnh lý tim mạch, có cùng phân bố về tuổi, giới so với nhóm tăng huyết áp).

* 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:

+ Cơ đau thắt ngực điển hình và có biểu hiện thiếu máu, nhồi máu cơ tim trên điện tim và tiền sử lâm sàng. Bệnh van tim nặng, bệnh cơ tim và 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.

* Những chỉ tiêu nghiên cứu chung cho cả hai nhóm:

- Khám xét lâm sàng, cận lâm sàng chung.

- Điện tim, chụp X - quang tim phổi.

- Siêu âm tim TM, 2D, Doppler màu.

2.2. Tiêu chuẩn chẩn đoán biến chứng tim

2.2.1. Tiêu chuẩn chẩn đoán phi đại thất trái

- Tiêu chuẩn siêu âm TM chẩn đoán phi đại thất trái dựa theo nghiên cứu Framingham 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 phi đại thất trái.

2.2.2. Tiêu chuẩn chẩn đoán suy chức năng tâm trương, tâm thu

- Tiêu chuẩn suy chức năng tâm trương dựa theo các nghiên cứu ở nước ngoài cũng như ở Việt Nam: Trên siêu âm doppler, tỷ lệ E/A < 1 , IVRT $> 100 \text{ ms}$, EDT $> 220 \text{ ms}$, 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, 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 $> 30 \text{ ms}$. Suy tâm trương độ 3: tỷ lệ E/A > 2 , ETD < 150 , IVRT $< 60 \text{ ms}$, E/E' > 15 [4], [1], [2], [5].

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

KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU

Bảng 1. Phân bố nhóm nghiên cứu theo tuổi, giới

Chỉ tiêu		Nhóm tăng huyết áp (n=199)	Nhóm chứng (n=81)
Tuổi (năm)	Trung bình	$55,9 \pm 8,6$	$54,6 \pm 11,4$
	P	0,147	
	40-59, n(%)	134 (67,3)	53 (65,4)
	> 60, n(%)	65 (32,7)	28 (34,6)
P		0,759	
Giới	Nam, n(%)	97 (48,7)	44 (54,3)
	Nữ, n(%)	102 (51,3)	37 (45,7)
	P	0,397	

Nhận xét:

- Tuổi trung bình của hai nhóm nghiên cứu khá cao.

- Không có sự khác biệt về tuổi và giới tính giữa hai nhóm.

Bảng 2. So sánh kết quả siêu âm TM, 2D đánh giá hình thái, KLCTT ở hai nhóm:

Chỉ số	Nhóm THA(n=199)	Nhóm chứng(n=81)	P
Nhĩ trái (mm)	31,9 ± 3,1	30,4 ± 3,5	< 0,001
ĐMC (mm)	32,5 ± 3,2	30,2 ± 2,9	< 0,001
Dd (mm)	45,9 ± 3,6	44,3 ± 3,5	< 0,001
Ds (mm)	29,3 ± 4,2	27,7 ± 3,7	< 0,005
IVSd (mm)	10,9 ± 1,5	9,2 ± 1,9	< 0,001
IVSs (mm)	13,8 ± 1,9	11,9 ± 1,7	< 0,001
PWd (mm)	10,2 ± 1,5	8,4 ± 1,7	< 0,001
PWs (mm)	14,8 ± 2,1	13,3 ± 1,9	< 0,001
LVM (g)	190,5 ± 43,5	143,1 ± 41,6	< 0,001
LVMi (g/m ²)	117,9 ± 27,9	91,6 ± 24,1	< 0,001

Nhận xét: - Bệnh nhân tăng huyết áp có biến đổi rõ rệt về cấu trúc tim, giãn nhĩ trái, gốc động mạch chủ, tăng kích thước buồng tim, dày thành tim so với nhóm chứng với P < 0,001.

- Phi đại thất trái ở nhóm tăng huyết áp thể hiện rõ ở tăng khối lượng cơ và chỉ số khối lượng cơ thất trái với P < 0,001.

Bảng 3. So sánh kết quả siêu âm TM, 2D đánh giá chức năng tâm thu thất trái ở hai nhóm

Chỉ số	Nhóm THA (n= 199)	Nhóm chứng (n= 81)	P
Fs (%)	37,7 ± 5,1	37,5 ± 5,6	> 0,05
EF (%)	65,8 ± 7,6	66,2 ± 6,7	> 0,05
CO (l/ph)	5,0 ± 1,1	4,5 ± 0,9	< 0,001
CI (l/ph/m ²)	3,1 ± 0,7	2,9 ± 0,6	< 0,01
Vd (ml)	92,1 ± 17,3	89,9 ± 16,9	> 0,05
Vs (ml)	30,4 ± 9,3	30,1 ± 9,1	> 0,05

Nhận xét: Với chức năng tâm thu thất trái chỉ thấy có cung lượng tim và chỉ số cung lượng tim tăng nhẹ với P < 0,05. Các chỉ số tâm thu khác không có sự khác biệt.

Bảng 4. So sánh kết quả siêu âm Doppler dòng chảy qua van hai lá, van tĩnh mạch phổi đánh giá chức năng tâm trương thất trái ở hai nhóm

Chỉ số	Nhóm THA (n=199)	Nhóm chứng (n=81)	So sánh (p)
VE (cm/s)	57,8 ± 13,1	71,9 ± 13,9	< 0,001
VA (cm/s)	72,2 ± 12,2	61,9 ± 12,8	< 0,001
VE/VA	0,82 ± 0,22	1,03 ± 0,27	< 0,001
DT (ms)	205,6 ± 35,5	185,2 ± 30,2	< 0,001
At (ms)	67,5 ± 12,5	69,6 ± 11,3	> 0,05
IVRT (ms)	95,5 ± 9,9	83,7 ± 11,0	< 0,001
IVCT (ms)	67,0 ± 8,8	62,9 ± 7,1	< 0,001
S (cm/s)	56,1 ± 9,9	53,4 ± 9,1	< 0,05
D (cm/s)	42,1 ± 7,4	44,3 ± 7,6	< 0,05
S/D	1,37 ± 0,31	1,21 ± 0,14	< 0,001

Nhận xét: - Tất cả các chỉ số chức năng tâm trương đều thay đổi, giảm vận tốc đầu tâm trương, tăng vận tốc cuối tâm trương, giảm tỷ lệ vận tốc đầu/cuối tâm trương với P < 0,001.

Các thông số về thời gian kỳ tâm trương đều tăng với P < 0,001 trừ thời gian tăng tốc sóng E.

Giảm vận tốc dòng tĩnh mạch phổi thì tâm trương, tăng vận tốc thì tâm thu, tăng tỷ lệ vận tốc dòng tĩnh mạch phổi tâm thu/tâm trương với P < 0,05-0,001.

BÀN LUẬN

1. Nhận xét đặc điểm chung của đối tượng nghiên cứu.

Nghiên cứu 280 người bao gồm 199 bệnh nhân tăng huyết áp, trong đó 97 nam chiếm 48,7%, 102 nữ (51,3%). Tuổi trung bình nam là 55,9 ± 8,6 trong đó tuổi từ 40-59 là 134 (67,3%) và > 60 tuổi là 65(32,7%). Nhóm chứng gồm 81 người khoẻ mạnh tuổi trung bình 54,5 ± 11,4 trong đó tuổi từ 40 - 59 là 53 (65,4%) và > 60 tuổi là 28 người(43,6%), nam 44(54,3), nữ 37(45,7%). Không có sự khác biệt có ý nghĩa giữa hai nhóm nghiên cứu về tuổi và giới.

Trong nghiên cứu chúng tôi chủ yếu là những bệnh nhân tăng huyết áp vừa và nhẹ ở giai đoạn I và II (96%) nên ít ảnh hưởng đến chức năng tâm thu thất trái, phân số tổng máu trung bình ở nhóm tăng huyết áp là 65,8 ± 7,6 % so với 66,2 ± 6,7% P > 0,05. Không có trường hợp nào suy chức năng tâm thu, tuy so với nhóm chứng có giảm nhẹ. Nghiên cứu của chúng tôi tương tự như của Manolis Bountiukos 2006 thấy EF của nhóm tăng huyết áp là 66 ± 10 % so với nhóm chứng 65 ± 7 % với P > 0,05.

2. Phân tích kết quả siêu âm TM, 2D đánh giá biến đổi hình thái, khối lượng cơ thất trái ở hai nhóm

Trong tăng huyết áp, sự quá tải về thể tích và áp lực với hoạt động thất trái kéo dài dẫn đến sự phì đại thất trái. Ban đầu phì đại thất trái biểu thị cho đáp ứng bù cho quá tải áp lực, tuy nhiên thời gian kéo dài và quá tải liên tục nhiều thay đổi sẽ xảy ra trong cấu trúc, chức năng, kiến trúc, vi tuần hoàn và chuyển hoá cơ tim được gọi chung là "tái tổ chức", do tái tổ chức thường xảy ra im lặng trước khi suy tim nên tim thường giãn. Trước hết là rối loạn cấu trúc cơ thất trái, sau đến suy tâm trương, các thành thất dày lên, rối loạn đổ đầy thất trái, tăng áp lực thất trái cuối tâm trương, làm dòng máu qua van hai lá giảm, máu ứ lại ở nhĩ trái, tăng áp lực nhĩ trái, dần dần gây giãn nhĩ trái. Khối lượng cơ thất trái được coi là một yếu tố dự đoán đối với sự tiến triển của bệnh tăng huyết áp như nhiều tác giả đã kết luận [2]. Trong nghiên cứu của chúng tôi nhóm tăng huyết áp có kích thước nhĩ trái, gốc động mạch chủ, đường kính thất trái tâm thu, tâm trương, vách liên thất, thành sau thất trái đều tăng và dày lên có ý nghĩa thống kê so với nhóm chứng dẫn đến tăng khối lượng cơ và chỉ số khối lượng cơ thất trái so với nhóm chứng.

Theo Pasierski Phì đại thất trái là hiện tượng thích nghi trước biến đổi của các yếu tố như tăng sức cản ngoại biên, giảm độ giãn thành mạch, nhưng phì đại thất trái lại mang ý nghĩa tiên lượng không tốt đối với người bệnh. Phần lớn các bất thường về chức năng tâm trương là hậu quả của sự phì đại thất trái, tuy nhiên các rối loạn của dòng đổ đầy thất trái có thể xuất hiện ngay cả khi không có phì đại thất [1]. Theo

Declan Lyon, chức năng tâm trương sẽ bị suy yếu đầu tiên cùng với hiện tượng tăng độ xơ cứng của cơ, sau đó là hậu quả trên chức năng tâm thu kèm theo hiện tượng các tế bào cơ mất đi và teo lại, đưa tới giảm khả năng làm việc của tim một cách đáng kể. Trong nghiên cứu của chúng tôi ở nhóm tăng huyết áp có giãn nhĩ trái, giãn gốc động mạch chủ, dày vách liên thất, thành sau thất trái. Tăng kích thước buồng thất trái cả ở cuối tâm thu và tâm trương có ý nghĩa thống kê so với nhóm chứng. Phi đại thất trái được thể hiện bằng tăng khối lượng và chỉ số khối lượng cơ thất trái có ý nghĩa thống kê, tất cả $P < 0,001$. Kết quả này cũng phù hợp với nghiên cứu của Nguyễn Thị Dung (1992) [4], đã tiến hành siêu âm cho 100 bệnh nhân tăng huyết áp thì có 73 bệnh nhân có LVMI > 125 g/m². Tạ Mạnh Cường (1999)[2], nghiên cứu 185 người tăng huyết áp có 65 người (34%) có LVMI $> 120,7$ g/m² ở nam và $> 112,7$ g/m² ở nữ. Các thông số tâm thu khác như FS, Vd, Vs thay đổi không có ý nghĩa thống kê giữa hai nhóm.

3. Phân tích kết quả siêu âm Doppler đánh giá sự biến đổi các thông số dòng chảy qua van hai lá và van tĩnh mạch phổi ở bệnh nhân tăng huyết áp.

Sự biến đổi sóng E, sóng A và thời gian giãn cơ đồng thể tích: giai đoạn đổ đầy nhanh ở người tăng huyết áp nói chung giảm do độ thư giãn thất trái kém, suy chức năng tâm trương trong các bệnh tim do tăng huyết áp có thể có hai nguồn gốc: 1) tăng độ cứng của buồng thất – một yếu tố mang tính thụ động của giai đoạn đổ đầy thất, 2) giảm độ thư giãn tâm thất – một yếu tố đòi hỏi cần phải cung cấp năng lượng [2]. Giai đoạn giãn cơ đồng thể tích kéo dài làm ảnh hưởng đến tốc độ dòng máu từ nhĩ xuống thất trái giai đoạn đầu tâm trương tức là giai đoạn đổ đầy nhanh (tốc độ sóng E giảm trên siêu âm Doppler). Để đảm bảo lượng máu xuống thất trong giai đoạn này khoảng 60- 80% theo lý thuyết thì thời gian giảm tốc sóng E phải kéo dài. Song vẫn chưa đủ, lượng máu còn trên nhĩ còn khá nhiều, giai đoạn nhĩ thu phải tiếp tục đảm đương bù, như vậy vận tốc sóng A sẽ tăng lên và thời gian sóng A kéo dài để tổng nốt lượng máu xuống thất. Vận tốc đỉnh cuối tâm trương qua van hai lá tăng lên khác biệt có ý nghĩa ở tăng huyết áp [16], như vậy tỷ lệ E/A sẽ giảm. Nghiên cứu của chúng tôi phù hợp với cơ chế, lý thuyết tổn thương tim do tăng huyết áp và thấy rằng tốc độ sóng E của nhóm tăng huyết áp có tốc độ dòng đổ đầy đầu tâm trương thất trái giảm đi một cách rõ rệt: ở nhóm tăng huyết áp: VE $57,8 \pm 13,9$ cm/s so với nhóm chứng là $71,9 \pm 13,9$ cm/s. Ngược lại vận tốc cuối tâm trương (sóng A) của nhóm tăng huyết áp có xu hướng tăng cao là $72,1 \pm 12,1$ cm/s so với nhóm chứng $61,9 \pm 12,8$ cm/s. Đồng thời tỷ lệ VE/VA giảm so với nhóm chứng tất cả đều có ý nghĩa thống kê với $P < 0,001$. Thời gian giãn cơ đồng thể tích ở nhóm tăng huyết áp tăng hơn nhóm chứng có ý nghĩa thống kê ($95,5 \pm 9,9$ ms so với $83,7 \pm 11,0$ ms). Nghiên cứu của chúng tôi phù hợp với nghiên cứu của Tạ Mạnh Cường [1] với VE ở người tăng huyết áp là 59 ± 14 cm/s và VA là 72 ± 14

cm/s. ở người bình thường với VE là 69 ± 10 cm/s và VA 58 ± 10 cm/s. Và nghiên cứu của Phạm Nguyên Sơn [10] ở nhóm tăng huyết áp VE $53,47 \pm 13,39$ cm/s VA $72 \pm 13,09$ cm/s, DT $242 \pm 39,48$ ms, IVRT $116 \pm 21,23$ mm so với nhóm chứng tương tự VE $65,01 \pm 0,9$ cm/s, VA $64,56 \pm 14,6$ cm/s, DT $177,38 \pm 15,14$ ms, IVRT $83,83 \pm 10,73$ mm tất cả để có ý nghĩa thống kê với $P < 0,05- 0,0001$. Đồng thời thấp hơn nghiên cứu của viện tim mạch và của Đỗ Doãn Lợi và thấp hơn của tác giả Manolis Bountioukos 2006 (VA nhóm chứng $72,23 \pm 21,1$ so với $85,9 \pm 20,5$ p $< 0,001$). Có thể lứa tuổi trong nghiên cứu của chúng tôi cao hơn (> 40 tuổi)

Sự biến đổi dòng tĩnh mạch phổi: Trong những năm gần đây việc thăm dò dòng tĩnh mạch phổi trong tăng huyết áp được coi là phương pháp bổ sung thêm vào những thông số của dòng đổ đầy thất trái [11]. Dòng tĩnh mạch phổi đổ vào nhĩ trái thì tâm thu (sóng S) chịu ảnh hưởng bởi áp lực nhĩ trái và chức năng tâm thu. Dòng tĩnh mạch phổi đổ vào nhĩ trái trong thì tâm trương (sóng D) xảy ra tiếp theo sau dòng đổ đầy thất trái. Trong thì tâm trương van hai lá mở tạo ra sự thông thương giữa nhĩ trái, thất trái và tĩnh mạch phổi nên mọi thay đổi của thất trái thì tâm trương sẽ ảnh hưởng trực tiếp đến dòng tĩnh mạch phổi. ở bệnh nhân tăng huyết áp, sự thư giãn thất trái giảm cùng với tăng độ cứng thất trái làm cho áp lực thất trái tăng lên dẫn đến làm giảm vận tốc đỉnh sóng D, kết quả nghiên cứu của chúng tôi thấy vận tốc sóng D giảm so với nhóm chứng có ý nghĩa thống kê vì vậy tỷ lệ S/D cũng tăng lên tương ứng, kết quả này phù hợp với nghiên cứu của Phạm Nguyên Sơn 2001 [11] thấy rằng ở bệnh nhân tăng huyết áp giảm vận tốc sóng D, tăng vận tốc và thời gian sóng a, tăng tỷ lệ S/D.

KẾT LUẬN

1. Tăng huyết áp làm kéo dài thời gian giãn đồng thể tích ở bệnh nhân tăng huyết áp (IVRT $95,5 \pm 9,9$ dài hơn so với nhóm chứng: $83,7 \pm 11,0$ $P < 0,001$), VE/VA giảm ($0,82 \pm 0,22$ so với nhóm chứng $1,03 \pm 0,27$ $P < 0,001$), giảm VE ($57,7 \pm 13,1$ giảm so với nhóm chứng $71,9 \pm 13,9$ với $P < 0,001$), VA tăng ($72,2 \pm 12,2$ tăng hơn so với nhóm chứng $61,9 \pm 12,8$ $P < 0,001$).

2. Tăng huyết áp làm giãn nhĩ trái, tăng kích thước đường kính gốc động mạch chủ, kích thước buồng thất trái, dày vách liên thất, thành sau thất trái và gây phi đại thất trái.

3. Tăng huyết áp làm giảm sóng D tĩnh mạch phổi ($42,1 \pm 7,4$ giảm hơn so với nhóm chứng $44,3 \pm 7,6$ $P < 0,05$) từ đó tăng tỷ lệ S/D ($1,37 \pm 0,31$ so với $1,21 \pm 0,14$).

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Tạ Mạnh Cường (2001), Nghiên cứu chức năng tâm trương thất trái và thất phải ở người bình thường và người bệnh tăng huyết áp bằng phương pháp siêu âm doppler tim, Luận án TS - Chuyên ngành bệnh học nội khoa, Đại học Y Hà Nội.

2. Tạ Mạnh Cường, Nguyễn Ngọc Tước (2003), Đánh giá các thông số về tốc độ dòng đổ đầy thất trái và thất phải ở những bệnh nhân tăng huyết áp bằng phương

pháp siêu âm tim doppler, Y học Việt Nam, số 7, tập 286, tr. 49 - 56.

3. Trần Hữu Dàng và cs (2002), Nghiên cứu THA ở người béo phì, Kỷ yếu toàn văn các đề tài NCKH, đại hội tim mạch toàn quốc 2002, tr. 90 - 94.

4. 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.

5. Phạm Tử Dương, Phạm Nguyên Sơn (2006), Suy tim, Nhà xuất bản Y học.

6. Huỳnh Văn Minh (2006), Khuyến cáo của hội tim mạch 41 quốc gia Việt Nam về chẩn đoán, điều trị, dự phòng THA ở người lớn, Kỷ yếu tóm tắt báo cáo khoa học, Đại hội tim mạch toàn quốc 2006, tr. 6 -8.

7. Đỗ Ý Na, Nguyễn Minh Phương (2002), Nghiên cứu chức năng tâm trương thất trái ở người tăng huyết áp bằng siêu âm doppler tim, Kỷ yếu toàn văn các đề tài NCKH, đại hội tim mạch toàn quốc 2002, tr. 68 - 75.

8. Ngô Thị Phượng, Thái Hồng Quang và cs (2000), Một số đặc điểm của bệnh THA có tăng khối lượng cơ thất trái được theo dõi huyết áp liên tục 24 giờ, Kỷ yếu toàn văn các đề tài NCKH, đại hội tim mạch toàn quốc 2000, tr. 301 - 310.

9. Nguyễn Mạnh Phan (2006), Nghiên cứu LAURA – hiệu quả điều trị Lisopree(Lisinopril): ổn định huyết áp và cải thiện vi đạm niệu trên bệnh nhân THA có ĐTD, Kỷ yếu tóm tắt báo cáo khoa học, đại hội tim mạch toàn quốc 2006, tr. 29 - 30.

10. Phạm Nguyên Sơn (2000), Hình ảnh doppler dòng tĩnh mạch phổi bằng siêu âm qua thành ngực ở người bình thường và sự thay đổi dưới ảnh hưởng của một số yếu tố sinh lý, Tạp chí tim mạch học 2000, 21, tr. 1193 - 99.

11. Phạm Nguyên Sơn, Trần Văn Riệp, Phạm Gia Khải (2001), Nghiên cứu rối loạn chức năng tâm trương thất trái trong bệnh tăng huyết áp bằng siêu âm - doppler tim, Tim mạch học Việt Nam, số 27, tr. 30-38.