

VAI TRÒ CỦA SIÊU ÂM SỨC CĂNG CƠ TIM TRONG ĐÁNH GIÁ CHỨC NĂNG THẤT TRÁI Ở GIAI ĐOẠN ĐẦU CỦA TĂNG HUYẾT ÁP NGUYÊN PHÁT

BÙI VĂN TÂN, TRẦN VĂN RIỆP
NGUYỄN ĐỨC CÔNG

TÓM TẮT

Tổn thương tim ở bệnh nhân tăng huyết áp (THA) là một biến chứng nặng nề. Đánh giá sớm các biến chứng đó là một yêu cầu cấp thiết. Gần đây có phương pháp mới là siêu âm sức căng cơ tim. Nó có thể phát hiện các rối loạn giãn cơ ở từng phân đoạn thành tim cũng như toàn bộ thất trái, phát hiện các rối loạn chức năng cả tâm thu và tâm trương trong khi các phương pháp khác đánh giá chức năng tim còn bình thường.

Phương pháp nghiên cứu: tiến cứu, mô tả cắt ngang. So sánh các thông số siêu âm sức căng cơ tim của các bệnh nhân THA giai đoạn sớm và 81 người khỏe mạnh.

Kết quả nghiên cứu:

+ Ở THA độ I: Sm thấp hơn ở nhóm chứng. Em giảm và Am tăng rõ. Sức căng tâm thu: S, SRs ở nhóm THA độ I giảm. Thị tâm trương: SRE giảm ($1,39 \pm 0,25 \text{ s}^{-1}$ so với $1,63 \pm 0,24 \text{ s}^{-1}$) và SRA ở nhóm THA tăng ($1,66 \pm 0,17 \text{ s}^{-1}$ so với $1,15 \pm 0,21 \text{ s}^{-1}$ với $P < 0,001$).

+ Ở THA giai đoạn I: Sm giảm. Em giảm và Am tăng so với nhóm chứng, $P < 0,001$. Sức căng thị tâm thu: S, SRs ở nhóm THA giảm hơn so với nhóm chứng, $P < 0,001$. Thị tâm trương: SRE ở nhóm THA giảm, SRA tăng so với nhóm chứng với $P < 0,001$.

+ Ở nhóm THA chưa có suy chức năng tâm trương: Sm, SRs, SRE và SRE/SRA giảm, SRA tăng so với nhóm chứng, $p < 0,001$.

+ Ở nhóm THA chưa có PĐTT: Sm, Em giảm, Am tăng hơn so với nhóm chứng. Các thông số sức căng: S giảm, SRs giảm, SRE giảm, SRA tăng với $P < 0,001$.

Kết luận: ở giai đoạn đầu của THA và các thông

số siêu âm TM, 2D, Doppler vẫn trong giới hạn bình thường thì đã có thay đổi ở tất cả các chỉ số sức căng cơ tim. Siêu âm sức căng có thể áp dụng để phát hiện sớm biến chứng tim ở bệnh nhân THA.

Từ khóa: Tổn thương tim, sức căng cơ tim

SUMMARY

Heart damage in hypertensive patients is a serious complication. Early evaluating these complications is needed urgently. Recently with the availability of ultrasound strain rate imaging, it can identify myocardial dilation disorders in each fraction cardiac wall as well as in whole left ventricle, find out both systolic and diastolic dysfunctions that showed as normal with other cardiac function evaluating methods.

Method: prospective, cross-sectional description. Ultrasound strain parameters of early hypertensive patients and 81 healthy people were compared.

Results:

+ At grade 1 of HP: Sm is lower than that in control group. Em is decreased and Am is increased substantially. Systolic strain: S, SRs are decreased in grade I HP group. Diastolic phase: SRE is decreased ($1.39 \pm 0.25 \text{ s}^{-1}$ vs. $1.63 \pm 0.24 \text{ s}^{-1}$) and SRA is increased in HP group ($1.66 \pm 0.17 \text{ s}^{-1}$ vs $1.15 \pm 0.21 \text{ s}^{-1}$ with $P < 0.001$).

+ At stage I of HP: Sm is decreased. Em is decreased and Am is increased compared to that in the control group, $P < 0.001$. Systolic strain: S, SRs are decreased in HP group in comparing to the control group, $P < 0.001$. Diastolic phase: SRE is decreased in the HP group, while SRA is increased in comparing to the control group, $P < 0.001$.

+ In the HP group without diastolic failure: Sm,

SRs, SRE and SRE/SRA are decreased, SRA is increased compared to the control group, $p < 0.001$.

+ In the HP group without PDDT: Sm, Em are decreased, Am is increased compared to the control group. Strain parameters: S is decreased, SRs are increased, SRE is decreased and SRA is increased with $P < 0.001$.

Conclusion: At the initial stage of HP when the echocardiological, 2D and Doppler ultrasound parameters are still in normal range, there have been changes in every strain rate parameters. Untrasound strain rate imaging can be used to early identify heart complications in patients with HP.

Keywords: Heart damage, hypertensive patients

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 [9]. Tỷ lệ mắc tăng huyết áp có xu hướng tăng dần, tăng nhanh theo tuổi. 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 [303].

Ở Việt Nam cho thấy xu hướng tăng huyết áp đang phát triển ồ 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 [2]. Năm 1999 theo điều tra của Phạm Gia Khải tại Hà Nội, THA ở người trên 16 tuổi là 16,09% [1]. Năm 2002 trong báo cáo tổng kết về điều tra dịch tễ học tại Hà Nội của Phạm Gia Khải và cộng sự thì tỷ lệ THA ở người trên 25 tuổi ở Việt Nam là 23,2%.

Tăng huyết áp thường gây tổn thương ở các cơ quan đích như: Tim, thân, não, mắt và động mạch. Tổn thương tim (biến chứng tim) ở bệnh nhân tăng huyết áp là một biến chứng sớm. 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. Sức căng cơ tim có thể phát hiện các rối loạn giãn cơ ở từng phân đoạn thành tim, phát hiện các rối loạn chức năng cả tâm thu và tâm trương trong khi các phương pháp khác đánh giá chức năng tim còn bình thường. Phát hiện thiếu máu cục bộ và ở giai đoạn sớm hơn đánh giá bằng mất thường cử động thành hoặc các chỉ số độ dày thành.

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 tăng huyết áp (97 nam và 102 nữ), tuổi trung bình $55,9 \pm 8,6$ 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**

Gồm 80 người khoẻ mạnh. Không có tăng huyết áp 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:

+ Cơ đau thắt ngực điển hình và có biểu hiện thiếu máu cơ tim trên điện tim rõ. 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 tiền cứu, mô tả cắt ngang, có so sánh đối chứng giữa các đối tượng bệnh nhân với nhóm chứng.

2.2. Tiêu chuẩn chẩn đoán tăng huyết áp

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.

2.3. Tiêu chuẩn chẩn đoán phì đại thất trái

Khối lượng thất trái được tính theo công thức Devereux :

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

Chỉ số khối lượng cơ thất trái > 134 g/m² ở nam và > 110 g/m² ở nữ được coi là phì đại thất trái [3].

2.4. Tiêu chuẩn chẩn đoán suy chức năng tâm

trương, 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 [6].

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

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

2.5. 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, tỷ lệ 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

Trước hết đo tốc độ cơ tại vùng cần khảo sát (Sm, Em, Am) để xác định chính xác vị trí, thời gian đỉnh tâm thu Sm, đỉnh sóng Em, sóng Am. Tiến hành đo các thông số chính sau:

2. S tâm thu đỉnh đo tại thời điểm đỉnh tâm thu.

3. SR 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. Tỉ số này < 1.1 được cho là giảm chức năng tâm trương phân đoạn.

KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU

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

Chỉ tiêu		Nhóm THA (n = 199)	Nhóm chứng (n = 81)
Tuổi (năm)	Trung bình	55,9 ± 8,6	54,6 ± 11,4
	P	> 0,05	
	40 -59, n (%)	134 (67,3)	53 (65,4)
	≥ 60, n (%)	65 (32,7)	28 (34,6)
P		> 0,05	
Giới	Nam, n (%)	97 (48,7)	44 (54,3)
	Nữ, n (%)	102 (51,3)	37 (45,7)
	p	> 0,05	

- Nhóm bệnh và nhóm chứng không có sự khác biệt về tuổi và tỷ lệ nam, nữ.

- Tuổi của bệnh nhân tăng huyết áp thấp nhất là 40 tuổi, cao nhất là 77 tuổi.

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

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

- Tăng huyết áp giai đoạn II chiếm hơn một nửa số bệnh nhân (52,8%)

- Nhóm nghiên cứu chủ yếu là tăng huyết áp nhẹ và trung bình.

Bảng 3. So sánh vận tốc, sức căng cơ tim thất trái giữa nhóm tăng huyết áp độ I (140 - 159/90 - 99 mmHg) và nhóm chứng

Chỉ tiêu	Nhóm THA độ I (n = 59)	Nhóm chứng (n = 81)	P
Sm (cm/s)	3,41 ± 0,57	3,65 ± 0,64	< 0,05
S (%)	14,51 ± 2,33	16,34 ± 1,72	< 0,001
SRs (s ⁻¹)	1,17 ± 0,17	1,34 ± 0,15	< 0,001
Em (cm/s)	3,56 ± 0,58	4,12 ± 0,62	< 0,05
Am (cm/s)	3,87 ± 0,43	2,91 ± 0,67	< 0,001
Em/Am	0,95 ± 0,25	1,31 ± 0,35	< 0,001
SRE (s ⁻¹)	1,39 ± 0,25	1,63 ± 0,24	< 0,001
SRA (s ⁻¹)	1,66 ± 0,17	1,15 ± 0,21	< 0,001
SRE/SRA	0,84 ± 0,17	1,48 ± 0,41	< 0,001

Ngay ở nhóm bn THA độ I, thì tâm thu (Sm) thấp hơn ở nhóm chứng. Ở thì tâm trương, Em giảm và Am tăng rõ. S, SRs ở nhóm tăng huyết áp độ I giảm so với nhóm chứng, ở thì tâm trương (SRE) giảm (1,39 ± 0,25 s⁻¹ so với 1,63 ± 0,24 s⁻¹) và (SRA) ở nhóm THA tăng rõ (1,66 ± 0,17 s⁻¹ so với 1,15 ± 0,21 s⁻¹ với P < 0,001).

Bảng 4. So sánh vận tốc, sức căng cơ tim thất trái giữa nhóm tăng huyết áp giai đoạn I (theo phân giai đoạn của WHO 1993) và nhóm chứng

Chỉ tiêu	Nhóm THA gđ I (n = 79)	Nhóm chứng (n = 81)	P
Sm (cm/s)	3,29 ± 0,59	3,65 ± 0,64	< 0,001
S (%)	14,09 ± 2,39	16,34 ± 1,72	< 0,001
SRs (s ⁻¹)	1,14 ± 0,18	1,34 ± 0,15	< 0,001
Em (cm/s)	3,46 ± 0,61	4,12 ± 0,62	< 0,001
Am (cm/s)	3,87 ± 0,51	2,91 ± 0,67	< 0,001
Em/Am	0,94 ± 0,26	1,31 ± 0,35	< 0,001
SRE (s ⁻¹)	1,34 ± 0,26	1,63 ± 0,24	< 0,001
SRA (s ⁻¹)	1,70 ± 0,21	1,15 ± 0,21	< 0,001
SRE/SRA	0,80 ± 0,19	1,48 ± 0,41	< 0,001

- Ở bn THA giai đoạn I, Sm giảm hơn so với nhóm chứng. Ở thì tâm trương, Em giảm và Am tăng lên rõ rệt so với nhóm chứng với P < 0,001.

- Sức căng tâm thu (S), tốc độ sức căng tâm thu (SRs) ở nhóm tăng huyết áp giảm hơn so với nhóm chứng với P < 0,001.

- Tốc độ sức căng đầu kỳ tâm trương (SRE) ở nhóm THA giảm, tốc độ sức căng cuối tâm trương (SRA) tăng so với nhóm chứng với P < 0,001.

Bảng 5. So sánh vận tốc, sức căng cơ tim thất trái giữa nhóm tăng huyết áp có chức năng tâm trương bình thường và nhóm chứng

Chỉ tiêu	Nhóm THA có CNTT bình thường (n = 32)	Nhóm chứng (n = 81)	P
Sm (cm/s)	3,29 ± 0,63	3,65 ± 0,64	< 0,05
S (%)	13,86 ± 2,57	16,34 ± 1,72	< 0,001
SRs (s ⁻¹)	1,04 ± 0,20	1,34 ± 0,15	< 0,001
Em (cm/s)	4,12 ± 0,65	4,12 ± 0,62	> 0,05
Am (cm/s)	3,93 ± 0,58	2,91 ± 0,67	< 0,001
Em/Am	0,95 ± 0,24	1,31 ± 0,35	< 0,001
SRE (s ⁻¹)	1,31 ± 0,28	1,63 ± 0,24	< 0,001
SRA (s ⁻¹)	1,71 ± 0,24	1,15 ± 0,21	< 0,001
SRE/SRA	0,77 ± 0,19	1,48 ± 0,41	< 0,001

- Ngay cả khi chức năng tâm trương ở nhóm THA vẫn còn bình thường thì Sm đã giảm so với nhóm chứng và Am tăng lên

- Tương tự, sức căng tâm thu (S) giảm, tốc độ sức căng đầu tâm trương (SRE) giảm, cuối tâm trương (SRA) tăng hơn có ý nghĩa so với nhóm chứng với P < 0,001.

Bảng 6. So sánh vận tốc, sức căng cơ tim thất trái giữa nhóm tăng huyết áp chưa có phì đại thất trái và nhóm chứng

Chỉ tiêu	Nhóm THA chưa có PĐTT (n = 103)	Nhóm chứng (n = 81)	P
Sm (cm/s)	3,16 ± 0,64	3,65 ± 0,64	< 0,001
S (%)	13,57 ± 2,82	16,34 ± 1,72	< 0,001
SRs (s ⁻¹)	1,14 ± 0,18	1,34 ± 0,15	< 0,001
Em (cm/s)	3,31 ± 0,61	4,12 ± 0,62	< 0,001
Am (cm/s)	3,76 ± 0,68	2,91 ± 0,67	< 0,001
Em/Am	0,97 ± 0,35	1,31 ± 0,35	< 0,001
SRE (s ⁻¹)	1,29 ± 0,28	1,63 ± 0,24	< 0,001
SRA (s ⁻¹)	1,72 ± 0,22	1,15 ± 0,21	< 0,001
SRE/SRA	0,76 ± 0,19	1,48 ± 0,41	< 0,001

- Ở nhóm THA chưa có PĐTT, Sm, Em giảm hơn so với nhóm chứng. Am) tăng.

- Các thông số sức căng, tốc độ sức căng ở nhóm tăng huyết áp chưa có phì đại thất trái cũng khác biệt với nhóm chứng S giảm, SRs giảm, SRE giảm, SRA tăng với $P < 0,001$.

BÀN LUẬN

1. Biến đổi sức căng và tốc độ sức căng thất trái trên những bệnh nhân THA độ I và giai đoạn I

Trong những năm gần đây khi siêu âm Doppler mô cơ tim (Doppler Myocardial Imaging – DMI) ra đời với ưu thế đo được tốc độ vận động của các vùng cơ tim, cho phép đánh giá chính xác hơn khả năng co (tâm thu) và khả năng giãn ra (tâm trương) của các vùng thất trái, nên việc đánh giá chức năng thất trái chính xác hơn, nhiều công trình nghiên cứu trên thế giới chứng minh rằng TDI có thể phát hiện sớm các giảm vận động cơ tim thất trái, cụ thể giảm tốc độ sóng tâm thu (Sm) và cả thời gian tâm thu, trong khi chức năng tâm thu thất trái đánh giá qua các thông số siêu âm TM và 2D, hay đánh giá vận động vùng thất trái bằng mắt vẫn bình thường.

Sở dĩ như vậy là do các phương pháp siêu âm truyền thống trong đánh giá vận động vùng có nhiều hạn chế do không định lượng được khả năng vận động của cơ tim, nên độ nhạy kém. TDI đã khắc phục được hạn chế này và cho kết quả khách quan hơn. Trong nghiên cứu này của chúng tôi mặc dù khi đánh giá chức năng tâm thu dựa trên kết quả của siêu âm TM và 2D giữa nhóm THA và nhóm chứng không có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê, nhưng theo kết quả của bảng 3, tốc độ cơ tâm thu (Sm) ở nhóm THA độ I đã giảm so với nhóm chứng với $p < 0,05$. Các thông số siêu âm đánh giá chức năng tâm trương cũng có thay đổi ở nhóm THA độ I với xu hướng giảm tốc độ sóng đầu tâm trương (Em), tăng tốc độ sóng cuối tâm trương (Am) dẫn đến giảm tỷ lệ Em/Am. Tương tự như vậy các chỉ số strain và strain rate cũng có sự khác biệt rõ giữa 2 nhóm theo chiều hướng tương tự với $p < 0,001$. Khi phân tích theo giai đoạn THA như kết quả ở bảng 4. chúng tôi cũng nhận thấy ngay ở giai đoạn I của THA so với nhóm chứng các thông số siêu âm trên cũng đã có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê với kết quả giống như với độ THA. Điều đó cho thấy ngay ở mức độ THA nhẹ nhất và khi các tổn thương trên các cơ quan đích còn ít nhất đã có những biến đổi trên tim thông qua các chỉ số siêu âm đánh giá bằng các phương pháp TDI, strain, strain rate. Sở dĩ như vậy là do sức căng và tốc độ sức căng phản ánh chính xác sự khác nhau tốc độ co, giãn cơ ở các điểm khác nhau tại vùng đo, sự khác nhau về tốc độ co cơ giữa lớp dưới thượng tâm mạc và nội tâm mạc ... mà các phương pháp siêu âm thông thường không đánh giá được, còn khi quan sát trên siêu âm 2D, nhiều khi co bóp bù trừ của các lớp cơ, của các tiết đoạn cơ lân cận làm cho chúng ta

không nhận biết được. Nhận xét này cũng được một số tác giả ghi nhận trên bệnh cơ tim phì đại, thậm chí theo Nagueh và cộng sự, năm 2001, những thay đổi đo trên Doppler mô cơ tim ở bệnh nhân bị bệnh cơ tim phì đại đã xảy ra trước khi thấy dấu hiệu PĐTT. Tương tự như vậy tác giả Barry J. Maron (2009), trong nghiên cứu đề tài “ bệnh cơ tim phì đại không phì đại – Hypertrophic Cardiomyopathy without Hypertrophy) cũng nhận thấy những thay đổi theo chiều hướng giảm sóng S và thay đổi sức căng và tốc độ sức căng cơ tim trên những bệnh nhân này [5].

2. So sánh vận tốc cơ, sức căng và tốc độ sức căng thất trái trên những bệnh nhân THA có chức năng tâm trương thất trái bình thường

CNTTr toàn bộ thất trái được đánh giá chủ yếu qua các thông số siêu âm Doppler dòng chảy qua van 2 lá. Trong THA hầu hết các nhà nghiên cứu đều cho rằng CNTTr thường biến đổi sớm, ngay cả khi chưa có PĐTT và chưa có suy CNTT. Từ lâu đánh giá chức năng tâm trương trong THA được coi là phát hiện sớm trong đánh giá chức năng thất trái và là chỉ tiêu quan trọng đánh giá đáp ứng điều trị trong THA. Trong nghiên cứu này của chúng tôi có 32 bệnh nhân trên tổng số 199 bệnh nhân có CNTTr thất trái bình thường được đánh giá theo phân loại rối loạn CNTTr thất trái của nhóm nghiên cứu CNTTr Châu Âu. Với mục đích tìm hiểu sớm các rối loạn chức năng thất trái, chúng tôi tiến hành so sánh các chỉ số siêu âm về vận tốc cơ, sức căng và tốc độ sức căng cơ thất trái ở nhóm này với nhóm chứng (5) và nhận thấy đã có sự khác biệt rõ rệt giữa 2 nhóm, với thay đổi theo xu hướng vận tốc cơ giảm, sức căng tâm thu (S) giảm và tốc độ sức căng tâm thu (SRs) giảm, trong khi đó tốc độ sức căng đầu tâm trương (SRE) giảm, cuối tâm trương (SRA) tăng, dẫn đến tỷ lệ SRE/SRA giảm rõ rệt ở nhóm THA so với nhóm chứng ($0,77 \pm 0,19$ so với $1,48 \pm 0,41$ với $p < 0,001$). Trong những năm gần đây một số tác giả đề nghị lấy chỉ số SRE/SRA $< 1,1$ là tiêu chuẩn đánh giá CNTTr vùng và toàn bộ thất trái cho các trường hợp rối loạn CNTTr trong các bệnh tim mạch, tuy nhiên những nghiên cứu về vấn đề này còn đang tiếp tục [4]. Theo Harry Pavlopoulos (2008), những bệnh nhân THA có chỉ số SRE/SRA $< 1,1$ có nhiều rối loạn CNTTr hơn nhóm có chỉ số này $> 1,1$, đồng thời những bệnh nhân những bệnh nhân có rối loạn CNTTr vùng chỉ số đánh giá CNTT cũng giảm hơn nhóm không có rối loạn chức năng tâm trương [4]. Như vậy có thể nói CNTTr vùng, mà cụ thể là thông số SRE/SRA có thể coi là một chỉ số siêu âm sức căng có giá trị trong đánh giá CNTTr thất trái, đặc biệt nó còn cho phép đánh giá CNTTr theo vùng mà các phương pháp Doppler truyền thống không khảo sát được.

3. So sánh chỉ số sức căng và tốc độ sức căng cơ tim trên nhóm bệnh nhân THA chưa phì đại thất trái và nhóm chứng.

PĐTT là gây tái cấu trúc cơ tim, làm thay đổi hình thể, cấu trúc và tăng khối lượng cơ thất trái và dẫn đến làm giảm chức năng cơ thất trái. Những nghiên cứu trước đây bằng phương pháp siêu âm truyền thống chúng ta khó phát hiện được sớm rối loạn chức năng thất trái, đặc biệt là CNTT. Thậm chí khi đã có dày thất trái, CNTT bắt đầu có thay đổi trong khi các chỉ số siêu âm đánh giá chức năng tâm thu vẫn trong giới hạn bình thường. Chính vì thế việc phát hiện giảm CNTT thất trái trong THA thường muộn và chỉ xảy ra trên những bệnh nhân không được phát hiện sớm THA hay bệnh nhân cao tuổi và không được điều trị đúng đắn. Ngày nay bằng các phương pháp siêu âm hiện đại hơn, chúng ta đã có thể đánh giá sớm khả năng co bóp của thất trái từng vùng hay toàn bộ. Kết quả nghiên cứu của chúng tôi thể hiện ở bảng 6, cho thấy trên những bệnh nhân THA mặc dù chưa có dấu hiệu của PĐTT, nhưng tốc độ co cơ (sóng Sm) và giãn cơ (sóng Em và Am) đã có thay đổi, trong đó Sm và tỷ lệ Em/Am ở nhóm THA đều giảm hơn so với nhóm chứng. Những kết quả về sức căng và tỷ lệ sức căng cũng có những biến đổi tương tự, theo chiều hướng giảm khả năng co bóp trong kỳ tâm thu và giảm khả năng giãn ra trong kỳ tâm trương, tương tự như trong giai đoạn giãn bất thường. Điều này có thể giải thích là do mặc dù chưa có đủ tiêu chuẩn đánh giá PĐTT nhưng những bệnh nhân THA đã có những thay đổi cấu trúc cả ở mức độ tế bào và các sợi cơ. Rối loạn CNTT đã từng được cho là bất thường ở tim sớm nhất trong THA, có trước cả sự phát triển của các bất thường cấu trúc thất trái. Palatini P, và cs, nghiên cứu phát hiện các dấu hiệu sớm của tổn thương tim do THA ở 722 người. Sự gia tăng là +10.4 g/m² của chỉ số khối thất trái, +1.8 mm của độ dày thành, tăng nhẹ trong tốc độ đỉnh đổ đầy tâm nhĩ thấy ở những bệnh nhân THA khi phân tích Doppler lưu lượng qua van 2 lá. Nhưng tỉ số tốc độ đổ đầy tâm trương thất trái sớm/tốc độ đổ đầy tâm trương thất trái tâm nhĩ không khác biệt giữa 2 nhóm. Dữ liệu này cho thấy những thay đổi trong giải phẫu thất trái là các dấu hiệu sớm nhất của tổn thương tim do THA. Đổ đầy thất trái chỉ bị ảnh hưởng ở bờ trong giai đoạn đầu của THA [7]. Chính thay đổi do tái cấu trúc vì thế đó đã gây biến đổi khả năng co giãn của thất trái, nhưng chưa nhiều, nên bằng các phương pháp siêu âm truyền thống trước đây chưa đủ độ nhạy để có thể phát hiện được.

KẾT LUẬN

Nghiên cứu siêu âm sức căng cơ tim ở 199 bệnh nhân tăng huyết áp và 81 người khoẻ mạnh chúng tôi rút ra một số kết luận sau:

+ Ở giai đoạn đầu tiên của THA (độ I), thì tâm thu (Sm) thấp hơn ở nhóm chứng. Ở thì tâm trương, Em giảm và Am tăng rõ. Sức căng (S), tốc độ sức căng (SRs) ở nhóm tăng huyết áp độ I giảm, ở thì tâm trương: Tốc độ sức căng đầu tâm trương (SRE) giảm

(1,39 ± 0,25 s⁻¹ so với 1,63 ± 0,24 s⁻¹) và cuối tâm trương (SRA) ở nhóm THA tăng rõ (1,66 ± 0,17 s⁻¹ so với 1,15 ± 0,21 s⁻¹ với P < 0,001).

+ Ở nhóm THA giai đoạn I, vận tốc cơ tâm thu (Sm) giảm hơn so với nhóm chứng. Ở thì tâm trương: Em giảm và Am tăng lên rõ rệt so với nhóm chứng, P < 0,001.

Sức căng tâm thu (S), tốc độ sức căng tâm thu (SRs) ở nhóm tăng huyết áp giảm hơn so với nhóm chứng, P < 0,001. Tốc độ sức căng đầu kỳ tâm trương (SRE) ở nhóm THA giảm, tốc độ sức căng cuối tâm trương (SRA) tăng so với nhóm chứng với P < 0,001.

+ Ở nhóm THA chưa có suy chức năng tâm trương, Vận tốc tâm thu (Sm), sức căng tâm thu (SRs), tốc độ sức căng đầu tâm trương (SRE) và tỷ số SRE/SRA giảm có ý nghĩa so với nhóm chứng.

+ Ở nhóm THA chưa có PĐTT, vận tốc cơ tâm thu (Sm), Em giảm hơn so với nhóm chứng. Am tăng. Các thông số sức căng, tốc độ sức căng ở nhóm tăng huyết áp chưa có phi đại thất trái cũng khác biệt với nhóm chứng S giảm, SRs giảm, SRE giảm, SRA tăng với P < 0,001).

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Phạm Gia Khải (2000), *Đặc điểm dịch tễ học bệnh THA tại Hà Nội*, Kỷ yếu toàn văn các đề tài nghiên cứu khoa học, đại hội tim mạch toàn quốc 2000, tr. 258 - 281.
2. 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 N5am 6/1999, tr. 28 - 31.
3. Cesare Cuspidi., lassen Michev., Stefano Meani., Cristiana Valerio. et al. (2003), "Non-dipper treated hypertensive patients do not have increased cardiac structural alterations", *Cardiovascular Ultrasound*, 1, pp. 1186 - 1476.
4. Harry Pavlopoulos., Julia Grapsa., Ellie Stefanadi., Elena Philippou. at el. (2008), "Is it only diastolic dysfunction? Segmental relaxation patterns and longitudinal systolic deformation in systemic hypertension", *European Journal of Echocardiography*, Advance Access published online on April 4, 2008.
5. 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
6. 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.
7. Palatini P., Visentin P., Mormino P., Mos L., et al. (1998), "Structural abnormalities and not diastolic dysfunction are the earliest left ventricular changes in hypertension", *Am J Hypertens*, 11(2), pp. 147 - 54.