

# Khảo sát sức căng thất trái bằng siêu âm đánh dấu mô cơ tim ở bệnh nhân bệnh cơ tim phì đại

Đặng Thị Linh\*, Nguyễn Thị Thu Hoài\*\*, Mai Trung Anh\*\*\*, Phạm Mạnh Hùng\*\*\*

Bác sĩ nội trú, Bộ môn Tim mạch, Đại học Y Hà Nội\*

Viện Tim mạch Việt Nam, Bệnh viện Bạch Mai\*\*

Bộ môn Tim mạch, Đại học Y Hà Nội; Viện Tim mạch Việt Nam, Bệnh viện Bạch Mai\*\*\*

## TÓM TẮT

**Tổng quan:** Bệnh cơ tim phì đại là một bệnh di truyền thường gặp trong tim mạch do đột biến gen trội gây ra dẫn đến rối loạn chức năng tâm trương thất trái. Sức căng thất trái trên siêu âm đánh dấu mô cơ tim là một công cụ chẩn đoán hình ảnh mới, không xâm lấn gần đây đã được nghiên cứu cho thấy có sự rối loạn chức năng tâm thu ở bệnh nhân bệnh cơ tim phì đại.

**Mục tiêu:** (1) Khảo sát sức căng dọc thất trái trên siêu âm đánh dấu mô cơ tim ở bệnh nhân bệnh cơ tim phì đại; (2) Tìm hiểu mối liên quan giữa sức căng dọc thất trái với một thông số khác ở các bệnh nhân nói trên.

**Đối tượng và phương pháp:** Từ tháng 8/2019 đến tháng 10/2020, tại Viện Tim mạch Việt Nam, chúng tôi tiến hành nghiên cứu trên 53 bệnh nhân bị bệnh cơ tim phì đại và 53 người không mắc bệnh cơ tim phì đại nhằm đánh giá chức năng thất trái qua các thông số sức căng dọc thất trái và chỉ số độ lệch chuẩn thời gian đạt đỉnh sức căng thì tâm thu. Siêu âm tim thường quy và siêu âm đánh dấu mô speckle tracking được tiến hành cho tất cả các đối tượng nghiên cứu trên máy siêu âm Vivid E95 (GE, Hoa Kỳ) có trang bị phần mềm đánh giá chức năng tim bằng phương pháp speckle tracking đánh giá sức căng dọc toàn bộ thất trái và sức căng từng

vùng thất trái (phần mềm AFI).

**Kết quả:** Sức căng cơ tim toàn thể thì tâm thu theo chiều dọc giảm hơn so với nhóm chứng ( $14,1 \pm 2,9$  so với  $19,1 \pm 1,6$  với  $p < 0,001$ ). Đồng thời giá trị sức căng dọc từng vùng cũng có sự giảm rõ rệt so với các vùng tương ứng của nhóm chứng, với  $P < 0,001$ . Chỉ số phân tán cơ học thất trái hay độ lệch chuẩn thời gian đạt đỉnh sức căng tâm thu cao hơn ( $114,0 \pm 26,8$ ) so với nhóm không bị bệnh ( $47,7 \pm 7,8$  với  $P < 0,001$ ).

**Kết luận:** (1) Sức căng cơ tim theo chiều dọc toàn thể và từng vùng thất trái giảm rõ rệt ở nhóm bệnh cơ tim phì đại so với nhóm chứng. (2) Độ lệch chuẩn của thời gian đạt đỉnh sức căng tâm thu từng vùng có xu hướng cao hơn ở nhóm bị bệnh so với nhóm chứng và cao hơn ở nhóm có rối loạn nhịp thất trên holter điện tim.

**Từ khóa:** Bệnh cơ tim phì đại, speckle tracking, sức căng cơ tim.

## ĐẶT VẤN ĐỀ

Bệnh cơ tim phì đại (BCTPĐ) là bệnh tim di truyền thường gặp, với tần suất ước tính 1:500 trong dân số chung.<sup>1</sup> Bệnh đặc trưng bởi sự sắp xếp lộn xộn của các tế bào cơ tim, xơ hóa khoảng kẽ và phì đại thất trái lệch tâm với ưu thế ở vùng vách liên thất mà không giải thích hết bằng sự có mặt của quá tải

thể tích hay áp lực<sup>2</sup>. Bệnh có thể dẫn đến suy tim với các mức độ triệu chứng khác nhau nhưng hầu hết các bệnh nhân suy tim có biểu hiện kiểu hình là suy tim phân suất tống máu bảo tồn (HFpEF) với đặc điểm đặc biệt là tắc nghẽn đường ra thất trái, trong khi chỉ có một phần nhỏ bệnh nhân tiến triển thành suy tim phân suất tống máu giảm ở giai đoạn sau. Bệnh cơ tim phì đại là căn nguyên hàng đầu gây đột tử do tim mạch ở các bệnh nhân trẻ dưới 35 tuổi<sup>3</sup>. Tùy theo vị trí phì đại của thành tim, BCTPD được chia thành nhiều thể khác nhau như thất trái phì đại không đồng tâm, vách liên thất dạng sigmoid, phì đại đồng tâm, mỏng<sup>4</sup>.

Nhờ tiến bộ về những kỹ thuật siêu âm tim, trong những năm gần đây sức căng cơ tim được xem là một thông số giúp đánh giá sự suy giảm chức năng tim mặc dù EF bình thường, thậm chí trước khi có phì đại thất trái<sup>5</sup>. Siêu âm đánh dấu mô speckle tracking có khả năng phân tích hình ảnh trên 2D, không phụ thuộc góc của chùm tia siêu âm, giúp lượng giá khách quan chức năng theo từng vùng và toàn bộ tim<sup>6,7</sup> có thể đánh giá suy giảm chức năng tim kín đáo khi mới có bất thường về chức năng của mô mà chưa biểu hiện thành triệu chứng lâm sàng hay siêu âm tim 2D thường quy ở những bệnh nhân BCTPD. Tuy nhiên tại Việt Nam chưa có nghiên cứu về đánh giá rối loạn chức năng thất trái ở bệnh nhân này bằng phương pháp đánh dấu mô cơ tim vì vậy, chúng tôi thực hiện nghiên cứu “khảo sát thất trái bằng siêu âm đánh dấu mô cơ tim ở các bệnh nhân bệnh cơ tim phì đại” với hai mục tiêu sau:

Khảo sát sức căng thất trái trên siêu âm đánh dấu mô cơ tim ở bệnh nhân bệnh cơ tim phì đại.

Tìm hiểu mối liên quan giữa sức căng thất trái với chức năng thất trái ở các bệnh nhân nói trên.

## **ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU**

### **Đối tượng nghiên cứu**

Các bệnh nhân đi khám ngoại trú hoặc nhập

viện nội trú tại Viện Tim mạch Việt Nam được chẩn đoán BCTPD trong khoảng thời gian từ 08/2019 đến 11/2020.

### **Tiêu chuẩn lựa chọn nhóm bệnh nhân bị BCTPD**

- BN được chẩn đoán Bệnh cơ tim phì đại theo tiêu chuẩn chẩn đoán của Hội Tim mạch châu Âu (ESC) năm 2014 và có lứa tuổi trên 16.

### **Tiêu chuẩn loại trừ**

- Bệnh nhân có các bệnh lý nội/ngoại khoa khác có thể lý giải cho tình trạng phì đại thành cơ tim khiến cho việc chẩn đoán Bệnh cơ tim phì đại bị nhầm lẫn, bao gồm:

+ Những biểu hiện ở pha muộn của những bệnh lý giãn hoặc giảm vận động thất trái và thành cơ thất trái mỏng đi.

+ Tình trạng phì đại cơ tim sinh lý gây ra bởi việc tập luyện cường độ cao của các vận động viên.

+ Bệnh nhân có những bệnh lý khác đồng mắc ở giai đoạn và mức độ có thể gây ra tình trạng phì đại thành cơ tim tương xứng (VD: Tăng huyết áp và bệnh lý van tim).

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

### **Lựa chọn bệnh nhân nhóm chứng**

Những người khỏe mạnh, tiền sử và chẩn đoán hiện tại không mắc bệnh CTPĐ, tất cả được khám lâm sàng tỉ mỉ, hỏi tiền sử bệnh sử, làm điện tâm đồ, siêu âm âm tim, xét nghiệm máu trước khi đưa vào nghiên cứu. Loại trừ những bệnh nhân có bệnh lý bất thường cấu trúc và chức năng tim khác như: bệnh lý van tim cơ học, giãn buồng thất trái, rối loạn vận động thành thất.

### **Thiết kế nghiên cứu**

Cắt ngang mô tả và phân tích.

### **Cỡ mẫu và phương pháp nghiên cứu**

Chọn mẫu tất cả cho nhóm bệnh.

**Quy trình nghiên cứu**

- Bước 1: Hỏi bệnh, khám lâm sàng tỉ mỉ và làm đầy đủ các xét nghiệm, cận lâm sàng cần thiết, làm siêu âm tim thường quy (siêu âm M-mode, Simpson, Doppler mô, Doppler liên tục), đo diện tích nhĩ trái, đo các thông số dopple mô, Thời gian giảm tốc sóng E, thời gian giãn đồng thể tích, đánh giá mức độ hở hai lá...

- Bước 2: Lưu hình ảnh 2D chuẩn các mặt cắt 4 buồng, 2 buồng 3 buồng từ mỏm.

- Bước 3: Lập bệnh án nghiên cứu theo mẫu nghiên cứu.

- Bước 4: Phân tích cơ tim offline bằng phần mềm AFI.

- Bước 5: Xử lý số liệu.

Siêu âm đánh dấu mô phân tích hình ảnh động bằng phần mềm AFI có sẵn trên máy siêu âm. Toàn

bộ cơ tim được chia thành 17 vùng theo khuyến cáo của Hội Siêu âm Hoa Kỳ. Và xác định sức căng từng vùng. Trên hình ảnh Bull's eye, tiếp tục phân tích thời gian đạt đỉnh tâm thu nhờ, hình ảnh thời gian đạt đỉnh tâm thu từng vùng sẽ xuất hiện tương ứng sức căng của 17 vùng cơ tim, và đưa ra giá trị độ lệch chuẩn (PSD: standard deviation).<sup>8</sup>

**Phương pháp thống kê và xử lý số liệu:**

- Các số liệu thu thập được của nghiên cứu được xử lý phần mềm STATA 14.0.

- Sử dụng test X<sup>2</sup>, kiểm định Student, sử dụng T-test, chi-square. Các kết quả nghiên cứu được trình bày dưới dạng bảng, biểu đồ và nhận xét thích hợp. Giá trị p < 0.05 được coi là có ý nghĩa thống kê.

**KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU**

**Đặc điểm nhân trắc học của nhóm nghiên cứu**

*Bảng 1. Đặc điểm nhân trắc học, và tiền sử của nhóm nghiên cứu*

Nhân trắc học và lâm sàng	Nhóm bệnh nhân BCTPĐ (n = 53)	Nhóm chứng (n = 53)	p
Tuổi	46,3 ± 16,5 (16-71)	56,7 ± 13,1 (20-79)	
Nam, n (%)	26 (49,1)	21 (39,6)	0,328
NYHA I, II n (%)	46 (86,8)	14 (26,4)	<b>&lt;0,001</b>
NYHA III, n (%)	7 (13,2)	0 (0,0)	
<b>Tiền sử</b>			
Tăng huyết áp (n=10)	4 (7,5)	6 (11,3)	0,506
Đái tháo đường típ 2 (n=11)	4 (7,5)	7 (13,2)	0,339
Tiền sử bệnh cơ tim phì đại (n=12)	12 (22,6)	0 (0,0)	
Tiền sử gia đình có bệnh cơ tim phì đại (n=12)	12 (22,6)	0 (0,0)	
Tiền sử gia đình có người đột tử (n=8)	8 (15,1)	0 (0,0)	
Tiền sử ngất (n=2)	2 (3,8)	0 (0,0)	

Tuổi bệnh nhân trong nhóm nghiên cứu chủ yếu dưới 60 tuổi, trung bình tuổi của nhóm bệnh là 46,3 thấp hơn so với nhóm chứng là 56,7. Hầu hết các bệnh nhân khó thở mức độ nhẹ với mức NYHA I-II chiếm 86,8% chỉ có 7

bệnh nhân có mức độ NYHA III. Tiền sử mắc BCTPĐ và gia đình có người mắc BCTPĐ ở nhóm bệnh đều có 12 trên tổng số 53 bệnh nhân, khá thấp trong khi tần số bệnh gặp không nhiều trong quần thể.

**Giá trị của sức căng dọc toàn bộ thất trái của đối tượng nghiên cứu**

*Bảng 2. Giá trị sức căng dọc thất trái của đối tượng nghiên cứu*

Đặc điểm	Nhóm bệnh		Nhóm chứng		P
	M ± SD	(min-max)	M ± SD	(min-max)	
GLS	14,1 ± 2,9	(7,16 – 25,3)	19,1 ± 1,6	(15,5 – 24,3)	< 0,001
GLS3B	14,6 ± 3,7	(6,6 – 24,5)	19,2 ± 1,8	(16,3 – 25,6)	< 0,001
GLS4B	13,3 ± 3,8	(5,9 – 25,4)	19,0 ± 1,7	(15,0 – 25,6)	< 0,001
GLS2B	14,0 ± 3,4	(5,5 – 25,9)	19,3 ± 1,9	(14,1 – 25,1)	< 0,001
PSD	114,0 ± 26,8	(59,8 – 189,7)	47,7 ± 7,8	(27,0 – 66,6)	< 0,001

**Ghi chú:** GLS: sức căng dọc toàn bộ thất trái thì tâm thu. GLS2,3,4B: Sức căng dọc thất trái trên các mặt cắt 2,3 và 4 buồng. PSD: Độ lệch chuẩn thời gian đạt đỉnh sức căng thì tâm thu giữa các vùng.

Giá trị sức căng dọc thất trái toàn bộ, sức căng dọc thất trái trên các mặt cắt 2 buồng, 3 buồng, 4

buồng đều giảm có ý nghĩa thống kê ở nhóm bệnh so với nhóm chứng. Độ lệch chuẩn thời gian đạt đỉnh sức căng tâm thu của các vùng cơ tim ở nhóm bệnh cao hơn nhóm chứng có ý nghĩa thống kê với P < 0,001.

**Sức căng dọc từng vùng cơ tim**

*Bảng 3. Kết quả siêu âm đánh dấu mô sức căng dọc thất trái theo từng vùng ở nhóm bệnh nhân BCTPD theo từng kiểu hình phì đại*

	Nhóm 1 (n=9)	Nhóm 2 (n=34)	Nhóm 3 (n=4)	Nhóm 4 (n=4)	Nhóm 5 (n=2)
LPSS <sub>đáy</sub>	11,7 ± 1,6 (9,5-15,0)	12,0 ± 2,2 (8,0-19,0)	7,8 ± 2,7 (5,7-11,6)	10,9 ± 1,5 (8,7-11,8)	11,1 ± 4,6 (7,8-14,3)
LPSS <sub>giữa</sub>	11,3 ± 2,5 (5,1-14,1)	13,2 ± 3,4 (8,1-23,7)	8,3 ± 3,3 (4,2-12,0)	9,4 ± 3,0 (6,0-12,0)	10,0 ± 2,6 (8,2-11,8)
LPSS <sub>móm</sub>	17,3 ± 9,0 (7,4-28,0)	21,2 ± 7,0 (9,0-36,0)	9,4 ± 0,8 (8,6-10,2)	6,4 ± 1,7 (5,2-7,6)	10,2 ± 4,2 (7,2-13,2)
LPSS <sub>vách</sub>	9,2 ± 3,3 (2,0-15,0)	10,4 ± 3,8 (3,25-22,0)	6,9 ± 2,3 (4,25-9,6)	7,5 ± 2,7 (4,0-9,62)	6,5 ± 0,7 (6,0-7,0)
LPSS <sub>bên</sub>	11,7 ± 2,6 (8,5-17,5)	13,1 ± 4,6 (7,0-27,5)	9,25 ± 3,7 (4,0-12,0)	10,5 ± 2,7 (6,5-12,0)	8,5 ± 2,8 (6,5-10,5)

LPSS <sub>sau</sub>	15,2 ± 3,2 (10,0-22,0)	16,4 ± 4,4 (6,5-28,0)	8,9 ± 4,6 (5,0-15,5)	13,5 ± 2,3 (11,0-15,5)	19,8 ± 6,7 (15,0-24,5)
LPSS <sub>dưới</sub>	13,0 ± 2,6 (10,5-19,5)	12,8 ± 3,9 (4,0-25,0)	8,25 ± 3,3 (5,0-12,5)	11,4 ± 2,3 (8,0-12,5)	13,5 ± 5,7 (9,5 – 17,5)
LPSS <sub>trước</sub>	10,8 ± 2,8 (6,0-14,5)	12,4 ± 3,4 (6,5-14,5)	8,1 ± 2,9 (4,5-11,5)	10,6 ± 1,2 (9,0-11,5)	8,5 ± 4,9 (5,0-12,0)

Năm kiểu hình phì đại được ghi nhận có sự khác nhau về sức căng dọc từng vùng theo phân bố 17 vùng cơ tim, trong đó kiểu hình phì đại đồng tâm (nhóm 3) có sự giảm rõ rệt, lan tỏa ở tất cả các thành

và các phân cơ tim ở đáy, giữa và mỏm.

**Giá trị sức căng dọc thất trái toàn bộ GLS và PSD ở nhóm bị bệnh có hoặc không có rối loạn nhịp thất (nhịp nhanh thất không bền bi trên Holter điện tim)**

*Bảng 4. Mối tương quan giữa rối loạn nhịp thất trên holter với sức căng dọc toàn bộ thất trái và độ lệch chuẩn thời gian đạt đỉnh sức căng thì tâm thu (GLSavg và PSD)*

	Rối loạn nhịp thất trên holter		P
	Có (n=5) M ± SD (Min-max)	Không (n=48) M ± SD (Min-max)	
PSD	140,2 ± 43,4 (79,8-183,7)	77,9 ± 36,3 (27,0-189,7)	0.8516
GLS	13,9 ± 1,46 (12,3-16,1)	16,8 ± 3,51 (7,16-25,3)	0.5061

Độ lệch chuẩn thời gian đạt đỉnh sức căng đỉnh tâm thu theo chiều dọc và điểm dự báo đột tử cao hơn ở nhóm có so với nhóm không có rối loạn nhịp thất trên holter điện tim. Ngược lại giá trị sức căng dọc thất trái GLS thấp hơn chưa có ý nghĩa thống kê.

## BÀN LUẬN

### Đặc điểm của mẫu nghiên cứu

Đa số bệnh nhân trong nghiên cứu có độ tuổi < 60 tuổi. Tuổi trung bình của bệnh nhân trong nghiên cứu là 51,5 ± 15,7 tuổi, bệnh nhân nhỏ tuổi nhất là 16 tuổi và bệnh nhân lớn tuổi nhất là 79 tuổi. Có tới 35,8 % trong nhóm bệnh thuộc nhóm tuổi dưới 40, ở nhóm chúng chỉ có 9,4%. Độ tuổi trên 60 ở hai nhóm lần lượt là 28,4% và 52,8%. Tỷ lệ

giới tính của nhóm bệnh là 50,9% bệnh nhân nam và 49,1% bệnh nhân nữ. Nghiên cứu của chúng tôi tương tự với kết quả các nghiên cứu khác cũng chỉ ra không có sự khác biệt về giới, tuổi trong chẩn đoán bệnh. Nghiên cứu của Huang 2018<sup>9</sup> Bùi Văn Tân và cộng sự 2018.<sup>10</sup> Có 12 trên tổng số 53 bệnh nhân có tiền sử bệnh cơ tim phì đại chiếm 22,6%. Nghiên cứu của chúng tôi có 8 (15,1%) bệnh nhân có tiền sử gia đình có người đột tử, và 12 (22,6%) bệnh nhân có tiền sử gia đình có người bị bệnh; khác với nghiên cứu của Coppini tỷ lệ này lần lượt là 2,48% và 44,3%<sup>4</sup>. Chúng tôi cho rằng có sự khác biệt này là do cỡ mẫu nhỏ, đối tượng bệnh nhân của chúng tôi không đi khám chẩn đoán bệnh rõ ràng và tiền sử gia đình do hồi cứu nhớ lại. Tỷ lệ tăng huyết áp và đái tháo đường của bệnh nhân trong nhóm bệnh

đều có 4 ca chiếm 7,5 %; trong khi đó tỷ lệ này ở nhóm chứng là 6 và 7 bệnh nhân chiếm 11,3 % và 13,2%. Trong nghiên cứu Bùi Văn Tân tỷ lệ này khác biệt với chúng tôi, THA gặp ở 41,7%, ĐTĐ gặp ở 9,4% các bệnh nhân BCTPD<sup>10</sup>.

Phần lớn bệnh nhân nhóm bệnh và nhóm chứng trong nghiên cứu có tần số tim và huyết áp trong giới hạn bình thường, không có sự khác biệt về tần số tim, huyết áp tâm thu và huyết áp tâm trương ở hai nhóm. Điều này cũng tương tự như các nghiên cứu trước đây<sup>1,3</sup>. Đa số bệnh nhân trong nhóm bệnh có phân độ khó thở NYHA I- II (86,8%), chỉ có 6 và 7 (13,2%) bệnh nhân có phân độ NYHA III. Kết quả này giống với nghiên cứu của Coppini<sup>3</sup>. Khác với nghiên cứu của Bùi Văn Tân, tất cả các bệnh nhân đều có mức độ NYHA I-II. Chúng tôi cho rằng có sự khác biệt này là do nhóm bệnh nhân nghiên cứu của chúng tôi có bệnh nhân nhập viện nội trú với tình trạng suy tim, rung nhĩ, trong khi nghiên cứu của Bùi Văn Tân<sup>10</sup> loại trừ những bệnh nhân này.

**Giá trị của sức căng dọc thất trái của đối tượng nghiên cứu**

Giá trị sức căng dọc thất trái trên các mặt cắt 2, 3 và 4 buồng từ mỏm và sức căng dọc toàn thể qua hình ảnh Bull's eye của nhóm bệnh trong nghiên cứu của chúng tôi thấp hơn so với nhóm chứng với mức ý nghĩa thống kê  $p < 0,001$ . Tương tự nghiên cứu của Haland và cộng sự<sup>11</sup> trên 150 bệnh nhân BCTPD và 50 người bình thường sức căng dọc toàn bộ thất trái GLS của nhóm bệnh giảm so với nhóm chứng ( $-15.7 \pm 3.6\%$  vs.  $-21.1 \pm 1.9\%$ ,  $P < 0.001$ ).

Giá trị sức căng dọc thất trái từng vùng cơ tim phần đáy, giữa và mỏm; thành trước, bên, sau dưới và vách của nhóm bệnh đều giảm có ý nghĩa thống kê với  $P < 0,001$  so với nhóm chứng. Hơn nữa có thể thấy có sự tăng dần sức căng tâm thu theo chiều dọc từ vùng đáy lên đến vùng mỏm. Kết quả này tương tự kết quả của Huang<sup>9</sup> và cũng phù hợp với nghiên

cứu của Nguyễn Thị Thu Hoài và cộng sự trên đối tượng người Việt Nam bình thường khỏe mạnh.<sup>12</sup> Điều này cho thấy có sự rối loạn chức năng tâm thu cơ thất trái ở bệnh nhân bệnh cơ tim phì đại. Có thể giải thích cơ chế rối loạn này như sau: (1) BCTPD đặc trưng bởi sự phì đại bất thường của mỗi tế bào cơ tim, tăng collagen và xơ hóa khoảng kẽ và thậm chí có thể nhìn thấy các sẹo cơ tim.<sup>2, 13</sup> (2) Tế bào cơ tim bị phì đại và sắp xếp bất thường thành chuỗi xoắn hoặc cụm<sup>5,6</sup> và (3) rối loạn chức năng vi mạch trong BCTPD do sự mất cân bằng giữa khối lượng cơ tim và mạch máu, sự giảm mật độ mạch máu trong cơ tim, dày thành mạch vành và sự phát triển của thiếu máu cơ tim.<sup>14</sup> Do đó, rối loạn chức năng tâm thu thất trái không chỉ ở vùng cơ tim bị phì đại mà còn xuất hiện cả ở vùng thành tim kích thước bình thường. Vùng cơ tim càng phì đại thì sức căng dọc cơ tim giảm nhiều hơn và điều này cũng đã được chứng minh từ nghiên cứu của Liwen Liu<sup>15</sup> và Urbano-Moral<sup>16</sup>. Tuy nhiên trong nghiên cứu của chúng tôi chưa thể hiện được mối liên quan giữa độ dày thành thất trái với sức căng dọc từng vùng, vì chúng tôi chưa phân loại được bề dày thành cơ tim của từng vùng mà chỉ so sánh với đường kính thành cơ tim dày nhất trên 2D mà không xác định vị trí dày nhất là ở đâu.

**Sự phân tán cơ học (MD) tâm thất trái qua chỉ số độ lệch chuẩn thời gian đạt đỉnh sức căng dọc thì tâm thu (PSD) của từng vùng**

Một số các nghiên cứu trước đây đã chứng minh phân tán cơ học là một yếu tố dự báo nguy cơ rối loạn nhịp thất và đột tử ở bệnh nhân bệnh cơ tim phì đại.<sup>17</sup> Sự phân tán cơ học đánh giá qua siêu âm tim đánh dấu mô 2D đã được nghiên cứu cho thấy đây là một cách tiếp cận mới đơn giản dễ thực hiện. giá trị cut off chỉ số MD > 72 đã được đưa ra cho đối tượng bệnh nhân bị bệnh cơ tim giãn<sup>18</sup> có thể dự báo nguy cơ rối loạn nhịp thất trong thời gian theo dõi 2 năm. Một ngưỡng giá trị khác đã được đưa ra



bởi Haugaa và cộng sự là  $MD > 75$ <sup>19</sup> cho đối tượng bệnh nhân sau nhồi máu cơ tim với độ đặc hiệu 96%. Nghiên cứu của chúng tôi áp dụng ngưỡng cut off là 72 theo nghiên cứu của Mikko Jalanko trên 31 bệnh nhân bệnh cơ tim phì đại với 11 bệnh nhân có xuất hiện cơn nhịp nhanh thất không bền bỉ trên holter điện tim 24-48 giờ, trong nghiên cứu này MD là yếu tố tiên lượng độc lập của biến cố rối loạn nhịp thất (OR: 1.60, 95% CI: 1.05–2.45,  $p < 0.030$ )<sup>20</sup>. Nghiên cứu của chúng tôi giá trị trung bình độ lệch chuẩn thời gian đạt đỉnh sức căng dọc tâm thu ở nhóm có rối loạn nhịp thất cao hơn so với nhóm không có tuy nhiên sự khác biệt này chưa có ý nghĩa thống kê do số lượng bệnh nhân trong nhóm có rối loạn nhịp thất của chúng tôi chỉ có 5 bệnh nhân. Kết quả này

ủng hộ quan điểm của D'Andrea chậm dẫn truyền trong thất và sự mất đồng bộ các vùng cơ tim ở bệnh nhân BCTPĐ thường gặp mặc dù dẫn truyền vẫn bình thường trên ĐTĐ bề mặt<sup>21</sup>.

## KẾT LUẬN

Từ tháng 8/2019 đến 11/2020, kết quả nghiên cứu trên 53 bệnh nhân BCTPĐ và 53 người không có bệnh, chúng tôi rút ra một số kết luận: Sức căng cơ tim theo chiều dọc toàn thể và từng vùng thất trái giảm rõ rệt ở nhóm bệnh cơ tim phì đại so với nhóm chứng. Độ lệch chuẩn của thời gian đạt đỉnh sức căng tâm thu từng vùng có xu hướng cao hơn ở nhóm bị bệnh so với nhóm chứng và cao hơn ở nhóm có rối loạn nhịp thất trên holter điện tim.

## ABSTRACT

**Background:** Hypertrophic cardiomyopathy (HCM), an auto-somal dominant disorder due to mutation of genes encoding sarcomeric proteins, leads to left ventricular diastolic dysfunction. Global longitudinal strain in two-dimensional (2D) speckle tracking echocardiography represents a novel, noninvasive image diagnosis tool and reproducible technique for the estimation of left ventricular function. Recently, the research in this area suggests that systolic dysfunction exists in the patients with HCM even though traditional measures of systolic dysfunction are normal.

**Objective:** We carried out this study to determine global systolic dysfunction in patients with HCM by global longitudinal strain and longitudinal peak segment strain (GLS, LPSS) and investigate the relationship with another parameters in the aforementioned patients. **Materials and Methods:** From August 2019 to October 2020, in Cardiovascular Institute of Vietnam, A total of 106 patients, including 53 diagnosed with HCM according to echocardiography parameters, were included in the study and were compared with normal age-matched controls. We measured left ventricular global longitudinal strain imaging by 2-dimensional echocardiography as well as mechanical dispersion by evaluating standard deviation of time to peak systolic strain. Routine echocardiography and speckle tracking were conducted for all study subjects on the Vivid E95 ultrasound (GE, USA) equipped with speckle cardiac function assessment software speckle tracking to assess total and each segment left ventricular strain (AFI software).

**Result:** The results of the study showed that significantly reduced global longitudinal, in patients with HCM when strain analysis was carried out with 2-dimensional speckle tracking echocardiography ( $-14.1 \pm 2$ ,  $-19.1 \pm 1.6$ ,  $p < 0.001$ ). The index of left ventricular dispersion or the time standard deviation was higher ( $114.0 \pm 26.8$ ) compared to the uninfected group ( $47.7 \pm 7.8$  with  $P < 0.001$ ).

**Conclusion:** (1) Left ventricular global and segments longitudinal strain significantly decreased in the hypertrophic cardiomyopathy group compared with the control group, (2) The standard deviation of the time to peak systolic strain for each region tended to be higher in the HCM group than in the control group and increased mechanical dispersion was associated with NSVT in HCM patients on 24-h ambulatory ECG monitoring and left ventricular thickness.

**Keywords:** Speckle tracking, hypertrophic cardiomyopathy, strain.

## TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Maron MS, Maron BJ. Hypertrophic cardiomyopathy - Authors' reply. *Lancet*. Apr 27 2013; 381(9876):1457-8.
2. Marian AJ, Braunwald E. Hypertrophic cardiomyopathy: genetics, pathogenesis, clinical manifestations, diagnosis, and therapy. *Circulation research*. 2017;121(7):749-770.
3. Kocovski L, Fernandes J. Sudden cardiac death: a modern pathology approach to hypertrophic cardiomyopathy. *Archives of Pathology and Laboratory Medicine*. 2015;139(3):413-416.
4. Coppini R, Ho CY, Ashley E, et al. Clinical phenotype and outcome of hypertrophic cardiomyopathy associated with thin-filament gene mutations. *Journal of the American College of Cardiology*. 2014; 64(24):2589-2600.
5. Losi M-A, Nistri S, Galderisi M, et al. Echocardiography in patients with hypertrophic cardiomyopathy: usefulness of old and new techniques in the diagnosis and pathophysiological assessment. *Cardiovascular Ultrasound*. 2010;8(1):7.
6. Mizuguchi Y, Oishi Y, Miyoshi H, Iuchi A, Nagase N, Oki T. The functional role of longitudinal, circumferential, and radial myocardial deformation for regulating the early impairment of left ventricular contraction and relaxation in patients with cardiovascular risk factors: a study with two-dimensional strain imaging. *Journal of the American Society of Echocardiography*. 2008;21(10):1138-1144.
7. Sitia S, Tomasoni L, Turiel M. Speckle tracking echocardiography: A new approach to myocardial function. *World journal of cardiology*. 2010;2(1):1.
8. Collier P, Phelan D, Klein A. A test in context: myocardial strain measured by speckle-tracking echocardiography. *Journal of the American College of Cardiology*. 2017;69(8):1043-1056.
9. Huang X, Yue Y, Wang Y, et al. Assessment of left ventricular systolic and diastolic abnormalities in patients with hypertrophic cardiomyopathy using real-time three-dimensional echocardiography and two-dimensional speckle tracking imaging. *Cardiovascular ultrasound*. 2018;16(1):23.
10. Bùi Văn Tân và cộng sự. Mối liên hệ giữa hình thái học và rối loạn chức năng tâm trương thất trái ở bệnh nhân BCTPĐ. *Tạp chí y học Việt Nam*. 2018;
11. Haland TF, Almaas VM, Hasselberg NE, et al. Strain echocardiography is related to fibrosis and ventricular arrhythmias in hypertrophic cardiomyopathy. *European Heart Journal–Cardiovascular Imaging*. 2016;17(6):613-621.
12. Nguyễn Thị Thu Hoài và cộng sự. Nghiên cứu sức căng dọc cơ tim thất trái ở người lớn bình thường bằng phương pháp siêu âm đánh dấu mô speckle tracking 2D *Tạp chí Tim mạch Việt Nam*. 2016.



13. **Villa AD, Sammut E, Zarinabad N, et al.** Microvascular ischemia in hypertrophic cardiomyopathy: new insights from high-resolution combined quantification of perfusion and late gadolinium enhancement. *Journal of Cardiovascular Magnetic Resonance*. 2015;18(1):1-11.
14. **Sciagrà R, Calabretta R, Cipollini F, et al.** Myocardial blood flow and left ventricular functional reserve in hypertrophic cardiomyopathy: a 13 NH 3 gated PET study. *European journal of nuclear medicine and molecular imaging*. 2017;44(5):866-875.
15. **Liu L, Tuo S, Zhang J, et al.** Reduction of left ventricular longitudinal global and segmental systolic functions in patients with hypertrophic cardiomyopathy: Study of two-dimensional tissue motion annular displacement. *Experimental and therapeutic medicine*. 2014;7(6):1457-1464.
16. **Urbano-Moral JA, Rowin EJ, Maron MS, Crean A, Pandian NG.** Investigation of global and regional myocardial mechanics with 3-dimensional speckle tracking echocardiography and relations to hypertrophy and fibrosis in hypertrophic cardiomyopathy. *Circulation: Cardiovascular Imaging*. 2014;7(1):11-19.
17. **D'Andrea A, Caso P, Severino S, et al.** Prognostic value of intra-left ventricular electromechanical asynchrony in patients with hypertrophic cardiomyopathy. *European heart journal*. 2006; 27(11): 1311-1318.
18. **Haugaa KH, Goebel B, Dahlslett T, et al.** Risk assessment of ventricular arrhythmias in patients with nonischemic dilated cardiomyopathy by strain echocardiography. *Journal of the American Society of Echocardiography*. 2012;25(6):667-673.
19. **Haugaa KH, Grenne BL, Eek CH, et al.** Strain echocardiography improves risk prediction of ventricular arrhythmias after myocardial infarction. *JACC: Cardiovascular Imaging*. 2013;6(8):841-850.
20. **Jalanko M, Tarkiainen M, Sipola P, et al.** Left ventricular mechanical dispersion is associated with nonsustained ventricular tachycardia in hypertrophic cardiomyopathy. *Annals of Medicine*. 2016;48(6):417-427.
21. **D'Andrea A, Caso P, Severino S, et al.** Association between intraventricular myocardial systolic dyssynchrony and ventricular arrhythmias in patients with hypertrophic cardiomyopathy. *Echocardiography: A Journal of Cardiovascular Ultrasound and Allied Techniques*. 2005;22(7):571-578.