

**BỘ GIÁO DỤC VÀ ĐÀO TẠO**

**BỘ QUỐC PHÒNG**

**VIỆN NGHIÊN CỨU KHOA HỌC Y DƯỢC LÂM SÀNG 108**

=====\*\*\*=====

**NGUYỄN ĐÌNH CHỨC**

**NGHIÊN CỨU CHỨC NĂNG THẤT TRÁI BẰNG  
PHƯƠNG PHÁP SIÊU ÂM ĐÁNH DẤU MÔ CƠ TIM  
Ở BỆNH NHÂN BỆNH THẬN MẠN TÍNH**

**LUẬN ÁN TIẾN SĨ Y HỌC**

**HÀ NỘI - 2021**

**BỘ GIÁO DỤC VÀ ĐÀO TẠO**

**BỘ QUỐC PHÒNG**

**VIỆN NGHIÊN CỨU KHOA HỌC Y DƯỢC LÂM SÀNG 108**

=====\*\*\*=====

**NGUYỄN ĐÌNH CHỨC**

**NGHIÊN CỨU CHỨC NĂNG THẤT TRÁI BẰNG  
PHƯƠNG PHÁP SIÊU ÂM ĐÁNH DẤU MÔ CƠ TIM  
Ở BỆNH NHÂN BỆNH THẬN MẠN TÍNH**

**Chuyên ngành : Nội tim mạch**

**Mã số : 62.72.01.41**

**LUẬN ÁN TIẾN SĨ Y HỌC**

**Người hướng dẫn khoa học:**

- 1. PGS. TS. Phạm Thái Giang**
- 2. PGS. TS. Phạm Nguyên Sơn**

**HÀ NỘI - 2021**

## **LỜI CAM ĐOAN**

Tôi là **NGUYỄN ĐÌNH CHỨC**, nghiên cứu sinh Viện nghiên cứu khoa học Y Dược lâm sàng 108, chuyên ngành nội tim mạch, xin cam đoan:

1. Đây là công trình nghiên cứu do tôi thực hiện dưới sự hướng dẫn trực tiếp của PGS. TS. Phạm Nguyên Sơn và PGS. TS. Phạm Thái Giang thuộc Viện nghiên cứu khoa học Y Dược lâm sàng 108.

2. Các số liệu và kết quả nghiên cứu là hoàn toàn chính xác, trung thực và khách quan, đã được xác nhận và chấp thuận của cơ sở nơi thu thập số liệu nghiên cứu.

3. Công trình nghiên cứu này là của riêng tôi, không trùng lặp với bất kỳ nghiên cứu nào khác đã được công bố ở Việt Nam.

Tôi hoàn toàn chịu trách nhiệm trước pháp luật về những cam kết này./.

*Hà Nội, ngày 02 tháng 3 năm 2021*

**Người viết cam đoan**

**Nguyễn Đình Chúc**

## LỜI CẢM ƠN

**Với lòng kính trọng và biết ơn sâu sắc, tôi xin chân thành cảm ơn tới:**

Ban Giám đốc Bệnh viện Trung Ương Quân Đội 108, Phòng đào tạo sau đại học, Bộ môn tim mạch, Viện nghiên cứu khoa học Y Dược lâm sàng 108, đã tạo điều kiện thuận lợi cho tôi trong quá trình học tập và nghiên cứu.

Ban Giám đốc Sở Y tế tỉnh Phú Thọ, Ban Giám đốc Bệnh viện đa khoa tỉnh Phú Thọ và Trung tâm Thận lọc máu, đã tạo điều kiện tốt nhất cho tôi được tham gia nghiên cứu sinh tại Viện nghiên cứu khoa học Y Dược lâm sàng 108 và thực hiện thu thập số liệu nghiên cứu tại Bệnh viện.

PGS. TS. Phạm Nguyên Sơn, Phó Giám đốc Bệnh viện Trung Ương Quân Đội 108, Chủ nhiệm Bộ môn nội tim mạch, Viện nghiên cứu khoa học Y Dược lâm sàng 108, là người thầy trực tiếp hướng dẫn, đã tận tình giúp đỡ và động viên tôi trong quá trình thực hiện luận án.

PGS. TS. Phạm Thái Giang, Chủ nhiệm khoa hồi sức tim mạch. Bệnh viện Trung Ương Quân Đội 108, Phó chủ nhiệm Bộ môn nội tim mạch. Viện nghiên cứu khoa học Y Dược lâm sàng 108, là người thầy trực tiếp hướng dẫn, đã tận tình giúp đỡ và động viên tôi trong quá trình thực hiện luận án.

PGS. TS. Vũ Điện Biên nguyên chủ nhiệm Bộ môn nội tim mạch và TS. Phạm Trường Sơn, Bộ môn nội tim mạch, Viện nghiên cứu khoa học Y Dược lâm sàng 108. TS. Nguyễn Thị Thu Hoài, Viện tim mạch Việt Nam, đã tận tình hướng dẫn tôi trong quá trình thực hiện luận án.

Tất cả người bệnh và thân nhân của người bệnh tham gia vào nghiên cứu đã tạo điều kiện thuận lợi cho tôi trong quá trình thu thập số liệu.

Xin cảm ơn gia đình, bạn bè, đồng nghiệp đã giúp đỡ, động viên khích lệ đối với tôi trong quá trình học tập và thực hiện luận án này./.

Hà Nội - 2021  
Nguyễn Đình Chúc

## MỤC LỤC

	<b>Trang</b>
Lời cam đoan.....	i
Lời cảm ơn.....	ii
Mục lục.....	iii
Danh mục các chữ viết tắt.....	vi
Danh mục bảng.....	viii
Danh mục biểu đồ.....	xi
Danh mục hình.....	xii
<b>ĐẶT VẤN ĐỀ.....</b>	<b>1</b>
<b>Chương 1: TỔNG QUAN TÀI LIỆU.....</b>	<b>3</b>
1.1. BIẾN CHỨNG TIM Ở BỆNH NHÂN BỆNH THẬN MẠN TÍNH.....	3
1.1.1. Bệnh thận mạn tính.....	3
1.1.2. Một số biến chứng tim hay gặp ở bệnh nhân bệnh thận mạn tính. .	7
1.2. ĐÁNH GIÁ CHỨC NĂNG THẤT TRÁI BẰNG SIÊU ÂM TIM.....	15
1.2.1. Đánh giá chức năng tâm thu thất trái.....	15
1.2.2. Đánh giá chức năng tâm trương thất trái.....	20
1.2.3. Đánh giá chức năng thất trái bằng siêu âm đánh dấu mô.....	24
1.3. MỘT SỐ NGHIÊN CỨU LIÊN QUAN ĐẾN SIÊU ÂM ĐÁNH DẤU MÔ TRÊN BỆNH NHÂN BỆNH THẬN MẠN.....	33
1.3.1. Nghiên cứu nước ngoài.....	33
1.3.2. Nghiên cứu tại Việt Nam.....	35
<b>Chương 2: ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU.....</b>	<b>36</b>
2.1. ĐỐI TƯỢNG NGHIÊN CỨU.....	36
2.1.1. Tiêu chuẩn lựa chọn đối tượng nghiên cứu.....	37
2.1.2. Tiêu chuẩn loại trừ.....	37
2.2. PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU.....	38
2.2.1. Phương pháp nghiên cứu.....	38
2.2.2. Cỡ mẫu nghiên cứu.....	38

2.2.3. Thời gian và địa điểm nghiên cứu.....	39
2.2.4. Các bước tiến hành nghiên cứu.....	39
2.2.5. Quy trình siêu âm tim.....	42
2.2.6. Các tiêu chuẩn chẩn đoán sử dụng trong nghiên cứu.....	56
2.2.7. Kỹ thuật không chế sai số trong nghiên cứu.....	60
2.2.8. Phương pháp xử lý số liệu.....	61
2.2.9. Đạo đức trong nghiên cứu.....	62
<b>Chương 3: KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU.....</b>	<b>64</b>
3.1. ĐẶC ĐIỂM ĐỐI TƯỢNG NGHIÊN CỨU.....	64
3.2. ĐẶC ĐIỂM LÂM SÀNG, CẬN LÂM SÀNG, MỘT SỐ CHỈ SỐ SIÊU ÂM ĐÁNH DẤU MÔ CƠ TIM Ở BỆNH NHÂN BỆNH THẬN MẠN TÍNH CÓ PHÂN SỐ TỔNG MÁU THẤT TRÁI BÌNH THƯỜNG.....	66
3.2.1. Đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng nhóm bệnh nhân nghiên cứu...66	
3.2.2. Đặc điểm một số chỉ số siêu âm đánh dấu mô cơ tim.....	72
3.3. MỐI LIÊN QUAN GIỮA CÁC CHỈ SỐ SIÊU ÂM ĐÁNH DẤU MÔ CƠ TIM VỚI MỘT SỐ ĐẶC ĐIỂM LÂM SÀNG, CẬN LÂM SÀNG Ở BỆNH NHÂN BỆNH THẬN MẠN TÍNH CÓ PHÂN SỐ TỔNG MÁU THẤT TRÁI BÌNH THƯỜNG.....	77
3.3.1. Mối liên quan giữa một số chỉ số siêu âm đánh dấu mô cơ tim với một số đặc điểm lâm sàng ở nhóm bệnh.....	77
3.3.2. Mối liên quan giữa một số chỉ số siêu âm đánh dấu mô cơ tim với một số đặc điểm cận lâm sàng ở nhóm bệnh.....	87
3.3.3. Phân tích hồi qui đa biến liên quan giảm chức năng thất trái.....	98
<b>Chương 4: BÀN LUẬN.....</b>	<b>100</b>
4.1. ĐẶC ĐIỂM CHUNG ĐỐI TƯỢNG NGHIÊN CỨU.....	100
4.2. ĐẶC ĐIỂM LÂM SÀNG, CẬN LÂM SÀNG VÀ MỘT SỐ CHỈ SỐ ĐÁNH GIÁ CHỨC NĂNG THẤT TRÁI TRÊN SIÊU ÂM ĐÁNH DẤU MÔ CƠ TIM.....	101
4.2.1. Đặc điểm lâm sàng và cận lâm sàng.....	101

4.2.2. Đặc điểm một số chỉ số siêu âm đánh dấu mô cơ tim đánh giá chức năng thất trái.....	105
<b>4.3. MỐI LIÊN QUAN GIỮA CÁC CHỈ SỐ ĐÁNH GIÁ CHỨC NĂNG THẤT TRÁI TRÊN SIÊU ÂM ĐÁNH DẤU MÔ VỚI MỘT SỐ ĐẶC ĐIỂM BỆNH NHÂN NGHIÊN CỨU.....</b>	<b>116</b>
4.3.1. Liên quan với đái tháo đường.....	116
4.3.2. Liên quan với giai đoạn bệnh thận mạn tính.....	120
4.3.3. Liên quan với biểu hiện tim mạch ở bệnh nhân bệnh thận mạn...	125
4.3.4. Phân tích hồi qui đa biến liên quan giảm chức năng thất trái.....	132
4.4. HẠN CHẾ CỦA ĐỀ TÀI.....	133
<b>KẾT LUẬN.....</b>	<b>134</b>
<b>KIẾN NGHỊ.....</b>	<b>136</b>
<b>DANH MỤC CÁC CÔNG TRÌNH NGHIÊN CỨU KHOA HỌC ĐÃ CÔNG BỐ LIÊN QUAN ĐẾN LUẬN ÁN</b>	
<b>TÀI LIỆU THAM KHẢO</b>	
<b>PHỤ LỤC</b>	

## DANH MỤC CÁC CHỮ VIẾT TẮT

ACC/	:	American College of Cardiology/American Heart Association
AHA		(Trường môn tim mạch Hoa Kỳ / Hiệp hội tim mạch Hoa Kỳ)
Apical - R	:	Apical rotation (Xoay mỏm)
BN	:	Bệnh nhân
Basal - R	:	Basal rotation (Xoay đáy)
BTMT	:	Bệnh thận mạn tính
CKD -	:	Chronic Kidney Disease - Epidemiology collaboration
EPI		(Hợp tác dịch tễ bệnh thận mạn tính)
CNTT	:	Chức năng thất trái
CNTTr	:	Chức năng tâm trương
DICOM	:	Digital imaging and Communications in Medicine (Tiêu chuẩn ảnh số và truyền thông trong y tế)
ĐTĐ	:	Đái tháo đường
GCS	:	Global Circumferential Strain (Độ biến dạng theo chiều chu vi toàn bộ thất trái)
GCSR - a	:	Global Circumferential Later Diastolic Strain Rate (Tốc độ biến dạng tâm trương muộn chiều chu vi toàn bộ)
GCSR - e	:	Global Circumferential Early Diastolic Strain Rate (Tốc độ biến dạng tâm trương sớm chiều chu vi toàn bộ)
GĐC	:	Giai đoạn cuối
GLS	:	Global Longitudinal Strain (Độ biến dạng theo chiều dọc toàn bộ thất trái)
GLSR - a	:	Global Longitudinal Later Diastolic Strain Rate (Tốc độ biến dạng tâm trương muộn theo chiều dọc toàn bộ)
GLSR - e	:	Global Longitudinal Early Diastolic Strain Rate (Tốc độ biến dạng tâm trương sớm theo chiều dọc toàn bộ)



GRS	:	Global Radial Strain (Độ biến dạng theo chiều xuyên tâm toàn bộ thất trái)
GRSR - a	:	Global Radial Systolic Later Diastolic Strain Rate (Tốc độ biến dạng tâm trương muộn chiều ngang toàn bộ)
GRSR - e	:	Global Radial Systolic Early Diastolic Strain Rate (Tốc độ biến dạng tâm trương sớm chiều ngang toàn bộ)
<i>ISN</i>	:	International society of nephrology (Hội thận học Quốc tế)
KDIGO	:	Kidney Disease: Improving Global Outcomes (Nhóm cải thiện hậu quả bệnh thận toàn cầu)
KDOQI	:	Kidney Disease Outcomes Quality Initiative (Hội đồng lượng giá hậu quả bệnh thận)
LV -Tor	:	Left ventricular - Torsion ( Xoắn thất trái chuẩn hóa)
LV Twist	:	Left ventricular Twist (Góc xoắn thất trái)
MDP	:	Myocardial Diastolic Performance (Chỉ số chức năng cơ tim tâm trương)
MDRD	:	Modification of Diet in Renal Disease (Công thức biến đổi bữa ăn bệnh thận)
MLCT	:	Mức lọc cầu thận
MSP	:	Myocardial Systolic Performance (Chỉ số chức năng cơ tim tâm thu)
NICE	:	National institute for health and care excellence (Viện Y tế quốc gia về chất lượng điều trị Hoàng gia Anh)
NKF	:	National kidney foundation (Hội thận học quốc gia Mỹ)
PSTMTT	:	Phân số tổng máu thất trái
THA	:	Tăng huyết áp
TTP-T	:	Time to peak - Twist (thời gian đạt góc xoắn tối đa thất trái)
TTPU	:	Time to peak untwisting velocity (Thời gian đạt tốc độ tháo xoắn tối đa)
UTR	:	UnTwist rate (Tốc độ tháo xoắn tối đa)

## DANH MỤC BẢNG

Bảng	Tên bảng	Trang
Bảng 1.1.	Phân chia giai đoạn bệnh thận mạn.....	6
Bảng 1.2.	Phân chia giai đoạn bệnh thận mạn.....	6
Bảng 2.1.	Các thông số siêu âm đánh dấu mô đánh giá biến dạng thất trái...55	55
Bảng 2.2.	Phân chia giai đoạn bệnh thận mạn.....	56
Bảng 2.3.	Phân loại mức độ thiếu máu.....	58
Bảng 2.4.	Phân loại quốc tế BMI trên người trưởng thành.....	59
Bảng 2.5.	Phân loại rối loạn lipid máu.....	59
Bảng 2.6.	Giá trị bất thường một số chỉ số sinh hoá máu.....	59
Bảng 3.1.	So sánh tuổi, giới giữa hai nhóm.....	64
Bảng 3.2.	Phân bố bệnh nhân theo nhóm tuổi nhóm bệnh .....	65
Bảng 3.3.	Đặc điểm BMI nhóm bệnh nhân nghiên cứu.....	65
Bảng 3.4.	Phân bố bệnh nhân theo giai đoạn bệnh thận mạn tính.....	66
Bảng 3.5.	Đặc điểm huyết áp nhóm bệnh nhân nghiên cứu.....	67
Bảng 3.6.	Phân chia bệnh nhân theo mức độ thiếu máu.....	67
Bảng 3.7.	Đặc điểm xét nghiệm sinh hoá.....	68
Bảng 3.8.	Đặc điểm một số chỉ số chức năng tâm thu trên siêu âm tim ở nhóm bệnh nhân bệnh thận mạn tính.....	69
Bảng 3.9.	Đặc điểm một số chỉ số chức năng tâm trương trên siêu âm tim ở nhóm bệnh nhân bệnh thận mạn tính.....	70
Bảng 3.10.	Đặc điểm phì đại thất trái trên siêu âm tim ở nhóm bệnh nhân bệnh thận mạn tính .....	71
Bảng 3.11.	Giá trị bình thường và ngưỡng giá trị bất thường các chỉ số siêu âm đánh dấu mô cơ tim tâm thu thất trái nhóm chứng.....	72
Bảng 3.12.	Giá trị bình thường và ngưỡng giá trị bất thường các chỉ số siêu âm đánh dấu mô cơ tim tâm trương thất trái nhóm chứng.....	73

Bảng	Tên bảng	Trang
Bảng 3.13.	So sánh giá trị trung bình một số chỉ số đánh giá chức năng tâm thu nhóm bệnh nhân và nhóm chứng.....	74
Bảng 3.14.	Tỷ lệ bệnh nhân tăng, giảm theo các chỉ số đánh giá chức năng tâm thu thất trái nhóm bệnh nhân bệnh thận mạn tính.....	75
Bảng 3.15.	So sánh giá trị trung bình một số chỉ số đánh giá chức năng tâm trương ở nhóm bệnh nhân và nhóm chứng.....	75
Bảng 3.16.	Tỷ lệ bệnh nhân tăng; giảm theo các chỉ số đánh giá chức năng tâm trương thất trái ở nhóm bệnh nhân bệnh thận mạn tính....	76
Bảng 3.17.	So sánh các chỉ số đánh giá chức năng tâm thu thất trái ở nhóm bệnh nhân có và không có đái tháo đường.....	77
Bảng 3.18.	So sánh các chỉ số đánh giá chức năng tâm trương thất trái ở nhóm bệnh nhân có và không có đái tháo đường.....	78
Bảng 3.19.	So sánh các chỉ số đánh giá chức năng tâm thu thất trái theo giai đoạn bệnh thận mạn tính.....	79
Bảng 3.20.	So sánh các chỉ số đánh giá chức năng tâm trương thất trái theo giai đoạn bệnh thận mạn tính.....	80
Bảng 3.21.	Tương quan giữa MLCT với các chỉ số tâm thu thất trái.....	81
Bảng 3.22.	Tương quan giữa MLCT với các chỉ số tâm trương thất trái....	81
Bảng 3.23.	So sánh các chỉ số đánh giá chức năng tâm thu thất trái ở nhóm bệnh nhân có và không thiếu máu.....	83
Bảng 3.24.	So sánh các chỉ số đánh giá chức năng tâm trương thất trái ở nhóm bệnh nhân có và không thiếu máu.....	84
Bảng 3.25.	So sánh các chỉ số đánh giá chức năng tâm thu thất trái theo ở nhóm bệnh nhân có và không THA.....	85
Bảng 3.26.	So sánh các chỉ số đánh giá chức năng tâm trương thất trái ở nhóm bệnh nhân có và không THA.....	86

Bảng	Tên bảng	Trang
Bảng 3.27.	Tương quan giữa NT-proBNP với các chỉ số tâm thu thất trái....	87
Bảng 3.28.	Tương quan giữa NT-proBNP với các chỉ số tâm trương thất trái. .	87
Bảng 3.29.	Tương quan giữa EF% với các chỉ số tâm thu thất trái.....	88
Bảng 3.30.	Tương quan giữa EF% với các chỉ số tâm trương thất trái.....	89
Bảng 3.31.	Tương quan giữa LVMI với các chỉ số tâm thu thất trái.....	90
Bảng 3.32.	Tương quan giữa LVMI với các chỉ số tâm trương thất trái....	91
Bảng 3.33.	So sánh các chỉ số đánh giá chức năng tâm thu thất trái theo áp lực động mạch phổi.....	92
Bảng 3.34.	So sánh các chỉ số đánh giá chức năng tâm trương thất trái theo áp lực động mạch phổi.....	93
Bảng 3.35.	So sánh các chỉ số đánh giá chức năng tâm thu thất trái theo tình trạng phì đại thất trái trên siêu âm thường.....	94
Bảng 3.36.	So sánh các chỉ số đánh giá chức năng tâm trương thất trái theo tình trạng phì đại thất trái trên siêu âm thường.....	95
Bảng 3.37.	Biến đổi các chỉ số siêu âm đánh dấu mô cơ tim tâm thu theo các kiểu hình thái thất trái.....	96
Bảng 3.38.	Biến đổi các chỉ số siêu âm đánh dấu mô cơ tim tâm trương theo các kiểu hình thái thất trái.....	97
Bảng 3.39.	Hồi quy logistic các yếu tố nguy cơ giảm MSP.....	98
Bảng 3.40.	Hồi quy logistic các yếu tố nguy cơ giảm MDP.....	98
Bảng 3.41.	Hồi quy logistic các yếu tố nguy cơ giảm chức năng thất trái....	99

## DANH MỤC BIỂU ĐỒ

Biểu đồ	Tên biểu đồ	Trang
Biểu đồ 3.1.	Tỷ lệ bệnh nhân theo giới.....	64
Biểu đồ 3.2.	Tỷ lệ bệnh nhân đái tháo đường trong nghiên cứu.....	66
Biểu đồ 3.3.	Tỷ lệ bệnh nhân thiếu máu trong nghiên cứu .....	67
Biểu đồ 3.4.	Đường cong ROC của MLCT, Ure, creatinin dự báo giảm MSP. .	82
Biểu đồ 3.5.	Mối tương quan giữa MSP với EF ở bệnh nhân BTMT.....	88
Biểu đồ 3.6.	Mối tương quan giữa MDP với EF ở bệnh nhân BTMT.....	89
Biểu đồ 3.7.	Mối tương quan giữa MSP với LVMI ở bệnh nhân BTMT... .	90
Biểu đồ 3.8.	Mối tương quan giữa MDP với LVMI ở bệnh nhân BTMT... .	91

## DANH MỤC HÌNH

<b>Hình</b>	<b>Tên hình</b>	<b>Trang</b>
Hình 1.1.	Kỹ thuật đo vận tốc theo một chiều.....	18
Hình 1.2.	Mô hình Doppler bình thường thì tâm trương.....	21
Hình 1.3.	Hình ảnh Doppler mô của sự dịch chuyển vòng van hai lá.....	23
Hình 1.4.	Các thành phần biến dạng khác nhau của cơ tim.....	25
Hình 1.5.	Đo độ biến dạng cơ tim bằng siêu âm đánh dấu mô 2 chiều ở người khỏe mạnh.....	27
Hình 1.6.	Góc xoay và góc xoắn thất trái.....	28
Hình 2.1.	Hình ảnh mặt cắt trục dọc từ mỏm tim.....	47
Hình 2.2.	Hình ảnh mặt cắt trục ngắn.....	47
Hình 2.3.	Quy trình đo biến dạng cơ tim ở mặt cắt 4 buồng.....	49
Hình 2.4.	Hình ảnh bản đồ mắt bò (Bull's eye).....	50
Hình 2.5.	Đường cong biến dạng và tốc độ biến dạng ở người bình thường...	51
Hình 2.6.	Hình ảnh xoay, xoắn thất trái.....	52

## DANH MỤC SƠ ĐỒ

<b>Sơ đồ</b>	<b>Tên sơ đồ</b>	<b>Trang</b>
Sơ đồ 1.1.	Cơ chế bệnh sinh biến chứng tim ở bệnh nhân bệnh thận mạn.....	8
Sơ đồ 2.1.	Phân độ rối loạn chức năng tâm trương.....	57
Sơ đồ 2.2.	Sơ đồ thiết kế nghiên cứu.....	63

## ĐẶT VẤN ĐỀ

Bệnh thận mạn tính (BTMT) là một bệnh lý có nhiều biến chứng liên quan đến nhiều hệ thống cơ quan khác nhau, tùy theo từng giai đoạn bệnh thận mạn mà các biến chứng gặp có thể khác nhau về số lượng cũng như mức độ nặng của bệnh. Thiếu máu, rối loạn chuyển hoá xương và khoáng chất, bệnh mạch máu ngoại biên, bệnh thần kinh, rối loạn tâm thần, đặc biệt biến chứng tim mạch là những biến chứng thường gặp ở bệnh nhân BTMT [12],[166],[27]. Tỷ lệ mắc các biến chứng tim mạch và tử vong do bệnh tim mạch ở bệnh nhân BTMT tăng so với dân số nói chung [91],[95]. Tại Hoa Kỳ, Rahman M và cộng sự nghiên cứu từ năm 2003 đến 2008, tỷ lệ mắc bệnh tim mạch trên bệnh thận mạn tính là 33,4% [133]. Ở Anh tỷ lệ mắc bệnh tim mạch ở bệnh thận mạn tính là 19,9%, tỷ lệ này phổ biến hơn ở nhóm có mức lọc cầu thận < 30 ml/phút/1,73 m<sup>2</sup> (50,7%) [146]. Một số Quốc gia khác như Tây Ban Nha tỷ lệ mắc bệnh tim mạch ở bệnh thận mạn tính giai đoạn 3 và 4 là: 39,1%, [97] còn ở bệnh nhân BTMT giai đoạn cuối (GĐC) lọc máu là: 52,8 % [39], Nhật Bản là: 26,8% [64], Hàn Quốc: 14,4% [73], Thái Lan: 10,5 % [81], và mới đây Trung Quốc đã công bố tỷ lệ mắc bệnh tim mạch ở bệnh thận mạn tính là 9,8% [173].

Tổn thương tim có thể xuất hiện rất sớm ở bệnh nhân mắc BTMT chưa có suy thận, nặng dần lên khi mức độ bệnh thận mạn tính nặng lên. Chức năng thất trái thường bị ảnh hưởng cả thì tâm thu và tâm trương, là hậu quả của tăng huyết áp, giảm mức lọc cầu thận (MLCT) cũng như các rối loạn nội môi [12], [167]. Rối loạn độ biến dạng và tốc độ biến dạng cơ tim, rối loạn vận động xoay, xoắn cũng như tháo xoắn là những rối loạn xảy ra sớm của cơ tim ở hầu hết các bệnh nhân mắc bệnh tim mạch [129],[40],[30]. Vì vậy đánh giá rối loạn độ biến dạng, tốc độ biến dạng cơ tim, rối loạn vận động xoay, xoắn và tháo xoắn là việc làm có ý nghĩa quan trọng trong theo dõi tổn thương tim ở bệnh nhân bệnh thận

mạn tính. Siêu âm đánh dấu mô (speckle-tracking echocardiography) là một phương pháp siêu âm mới được áp dụng để đánh giá chức năng thất trái qua các chỉ số độ biến dạng, tốc độ biến dạng theo ba chiều biến dạng của cơ tim là chiều dọc, chiều chu vi, chiều xuyên tâm, đồng thời đánh giá tình trạng xoay, xoắn cũng như tháo xoắn của thất trái. Một số nghiên cứu đã khẳng định độ chính xác của phương pháp này tương đương với cộng hưởng từ, nhưng siêu âm ưu việt hơn nhờ sự đơn giản, nhanh và không xâm nhập [40], [30]. Với bệnh nhân BTMT, đặc biệt nhóm bệnh nhân giai đoạn 1 và 2 chưa suy thận, siêu âm đánh dấu mô có vai trò quan trọng để đánh giá sớm rối loạn chức năng thất trái trên nhóm bệnh nhân chưa có biểu hiện lâm sàng suy tim [122],[169].

Với lợi điểm như vậy, trên thế giới đã có nhiều tác giả sử dụng siêu âm đánh dấu mô để đánh giá chức năng tim trên bệnh nhân tăng huyết áp, đái tháo đường cũng như các bệnh lý khác và được sử dụng trên bệnh nhân BTMT có và chưa có lọc máu, đặc biệt ý nghĩa trên bệnh nhân có phân số tổng máu thất trái bình thường. Tại Việt Nam chưa có công trình nào sử dụng siêu âm đánh dấu mô nghiên cứu trên bệnh nhân bệnh thận mạn. Bởi vậy, chúng tôi thực hiện đề tài **“Nghiên cứu chức năng thất trái bằng phương pháp siêu âm đánh dấu mô cơ tim ở bệnh nhân bệnh thận mạn tính”** nhằm hai mục tiêu:

*1- Khảo sát đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng và các chỉ số siêu âm đánh dấu mô cơ tim ở bệnh nhân bệnh thận mạn tính có phân suất tổng máu thất trái bình thường.*

*2- Tìm hiểu mối liên quan giữa các chỉ số siêu âm đánh dấu mô cơ tim với một số đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng ở bệnh nhân bệnh thận mạn tính có phân suất tổng máu thất trái bình thường.*



## Chương 1

# TỔNG QUAN TÀI LIỆU

### 1.1. BIẾN CHỨNG TIM Ở BỆNH NHÂN BỆNH THẬN MẠN TÍNH

#### 1.1.1. Bệnh thận mạn tính

##### 1.1.1.1. Khái niệm và thuật ngữ

**Bệnh thận mạn tính (Chronic Kidney Disease - CKD):** Năm 2002, Hội thận học Quốc gia Mỹ và Hội đồng lượng giá hậu quả bệnh thận (NKF/KDOQI) đưa ra hướng dẫn thực hành đầu tiên về bệnh thận mạn tính. Đến năm 2012, Hội thận học Quốc tế (ISN) đã đưa ra hướng dẫn của Nhóm Cải thiện hậu quả bệnh thận toàn cầu (KDIGO) bổ xung cho hướng dẫn thực hành bệnh thận năm 2002 [117],[116]. Từ đó đến nay bệnh thận mạn tính được định nghĩa xác định khi có một trong 2 tiêu chuẩn sau:

(1) Tổn thương thận kéo dài  $\geq 3$  tháng dẫn đến sự thay đổi về cấu trúc và chức năng thận. Những rối loạn này có thể làm giảm hoặc không làm giảm mức lọc cầu thận (MLCT), được thể hiện ở các tổn thương về mô bệnh học, biến đổi về sinh hóa máu, nước tiểu hoặc hình thái của thận qua chẩn đoán hình ảnh.

(2) Mức lọc cầu thận (Glomerular Filtration Rate - GFR) giảm  $< 60$  ml/phút/1,73 m<sup>2</sup> liên tục trên 3 tháng, có thể có tổn thương cấu trúc thận đi kèm hoặc không.

Năm 2014, dựa trên định nghĩa của KDIGO 2012, Viện Y tế quốc gia về chất lượng điều trị Hoàng gia Anh (NICE) nhấn mạnh trong thực hành lâm sàng bệnh thận mạn tính bao gồm tất cả những người có dấu hiệu tổn thương thận và những người có MLCT  $< 60$  ml/phút/1,73 m<sup>2</sup>, trong ít nhất 2 lần đánh giá, cách nhau trong khoảng thời gian ít nhất 90 ngày (có hoặc không có dấu hiệu của tổn thương thận) [64]. Như vậy chẩn đoán BTMT cần 2 yếu tố: bằng chứng có tổn thương thận và hoặc giảm MLCT, thời gian từ 3 tháng trở lên.

**Suy thận mạn tính (Chronic Renal Failure - CRF):** Là tình trạng suy giảm chức năng thận mạn tính không hồi phục, theo thời gian nhiều tháng, nhiều năm, do tổn thương không hồi phục về số lượng và chức năng của các nephron. Suy thận mạn tính được xác định khi MLCT < 60 ml/phút kéo dài từ 3 tháng trở lên.

**Bệnh thận giai đoạn cuối (End Stage Renal Disease - ESRD):** được định nghĩa là sự suy giảm chức năng thận không hồi phục, đủ nghiêm trọng để gây tử vong trong trường hợp không lọc máu hoặc ghép thận. Bệnh thận mạn tính giai đoạn cuối (BTMT GĐC) tương ứng với bệnh thận mạn tính giai đoạn 5 theo phân loại của NKF/KDOQI 2002, những người bệnh có mức lọc cầu thận < 15 ml/phút/1,73 m<sup>2</sup>, hoặc những người cần điều trị thay thế thận bất kể mức lọc cầu thận nào [22].

Như vậy, với quan điểm hiện nay khái niệm BTMT được sử dụng rộng rãi, suy thận mạn chỉ là một giai đoạn của BTMT, và BTMT GĐC chỉ những trường hợp bệnh nhân có MLCT < 15 ml/phút và bệnh nhân đang điều trị thay thế thận. Ở bệnh nhân ghép thận được xếp riêng một nhóm có cách theo dõi và đánh giá đặc thù.

#### ***1.1.1.2. Phân chia giai đoạn bệnh thận mạn tính***

Mục đích chính phân chia giai đoạn bệnh BTMT là để dự phòng, chẩn đoán, điều trị và theo dõi bệnh dựa trên khả năng phát triển hậu quả bất lợi của bệnh. Khi chẩn đoán giai đoạn bệnh thận mạn tính cần cân nhắc kỹ nhiều yếu tố, đặc biệt là loại trừ các nguyên nhân cấp tính gây suy giảm chức năng thận cấp tính ở thời điểm đánh giá [12].

Chẩn đoán giai đoạn bệnh thận mạn một cách chính xác và rõ ràng giúp các bác sĩ lâm sàng đánh giá và theo dõi quá trình tiến triển bệnh thận mạn trên cơ sở đó tư vấn cho người bệnh về mức độ bệnh trong đó quan trọng hơn cả là xác định chức năng thận của bệnh nhân, từ đó đưa ra kế hoạch điều trị tùy theo giai đoạn của bệnh.

Việc chẩn đoán giai đoạn bệnh thận mạn tính nên được tiến hành khi chức năng thận đã ổn định. Cần hiểu rằng mức lọc cầu thận chỉ cho biết chính xác giai đoạn bệnh thận mạn tính khi chức năng thận ổn định (không thay đổi có ý nghĩa liên tục trong 3 tháng), và sau khi đã loại bỏ các yếu tố thúc đẩy suy thận nặng thêm.

**Phân chia giai đoạn của Hội Thận Học Hoa Kỳ (2002):** Bệnh thận mạn tính được phân thành 5 giai đoạn dựa vào mức lọc cầu thận. Bệnh thận mạn tính thường tiến triển qua nhiều năm, với thời gian tiến triển âm thầm kéo dài khi bệnh chưa có biểu hiện lâm sàng; do đó việc chẩn đoán, đánh giá và điều trị chủ yếu dựa vào những dấu ấn sinh học đánh giá chức năng thận. Mức lọc cầu thận vẫn là dấu ấn lý tưởng của chức năng thận. Không may là, việc đo lường MLCT đòi hỏi nhiều thời gian, do đó, MLCT thường được ước tính nhờ những công thức sử dụng các dấu ấn nội sinh lọc qua cầu thận như là creatinin và cystatin C. Những dấu ấn sinh học khác như albumin niệu có thể xuất hiện từ trước khi có sự suy giảm chức năng thận và đã cho thấy có mối liên quan mạnh mẽ với tiến triển cũng như kết cục của bệnh. Những dấu ấn sinh học giàu tiềm năng khác đã nổi lên, hứa hẹn khả năng phát hiện được tổn thương thận sớm hơn những dấu ấn đang được sử dụng. Công thức CKD - EPI có hiệu quả hơn công thức MDRD, đặc biệt ở MLCT > 60 ml/ph/1,73 m<sup>2</sup>. Công thức kết hợp cystatin C với creatinin có hiệu quả hơn những công thức sử dụng đơn độc cystatin C hoặc creatinin và công thức này thường được khuyến cáo trong những trường hợp các xác định chính xác bệnh thận mạn tính.

Tuy nhiên trên lâm sàng, công thức tính ước lượng của MDRD hoặc tính MLCT qua nồng độ creatinin huyết thanh (tính bằng công thức Cockcroft - Gault) thường được áp dụng.

**Bảng 1.1. Phân chia giai đoạn bệnh thận mạn**  
(Theo Hội Thận học Hoa Kỳ-KDOQI 2002) [117]

Giai đoạn	Đánh giá	MLCT (ml/phút/1,73 m <sup>2</sup> )
1	MLCT bình thường hoặc tăng	≥ 90
2	MLCT giảm nhẹ	60 - 90
3	MLCT giảm trung bình	30 - 59
4	MLCT giảm nặng	15 - 29
5	MLCT giảm rất nặng	<15 (Điều trị thay thế)

**Phân chia giai đoạn của Hội thận học Quốc tế 2012:** Hội thận học Quốc tế 2012 (KDIGO: Kidney Disease Improving Global Outcomes) khi phân chia có một số sự thay đổi như sau: Khi chẩn đoán giai đoạn bệnh thận mạn tính, giai đoạn 3 được chia thành 3a và 3b.

Sử dụng nồng độ albumin niệu vào trong bảng phân giai đoạn giúp cho việc đánh giá tiên lượng và diễn tiến của bệnh thận mạn cụ thể hơn.

**Bảng 1.2. Phân chia giai đoạn bệnh thận mạn**  
(Theo Hội Thận học Quốc tế-KDIGO 2012) [116]

Hướng dẫn theo dõi GFR và Albumin niệu (Số lần/năm)				Albumin niệu kéo dài (Tỷ lệ albumin/creatinin niệu)		
				A1	A2	A3
				BT đến nhẹ	Tăng vừa	Tăng nhiều
				<30 mg/g <3 mg/mmol	30-300 mg/g 3-30 mg/mmol	>300 mg/g >30 mg/mmol
GFR(ml/phút/1,73 m <sup>2</sup> )	G1	BT hoặc tăng	≥ 90	1 nếu CKD	1	2
	G2	Giảm nhẹ	60-89	1 nếu CKD	1	2
	G3a	Giảm nhẹ-vừa	45-59	1	2	3
	G3b	Giảm vừa-nặng	30-44	2	3	3
	G4	Giảm nặng	15-29	3	3	4+
G5	Suy thận	< 15		4+	4+	4+

Trong thực hành lâm sàng, hai cách phân chia đều được sử dụng. Cách phân chia chỉ dựa vào MLCT được áp dụng rộng rãi, tiện lợi. Nếu bệnh nhân cần được theo dõi, đánh giá tiến triển nên sử dụng cách phân chia kết hợp MLCT và nồng độ albumin niệu.

### **1.1.2. Một số biến chứng tim hay gặp ở bệnh nhân bệnh thận mạn tính**

Biến chứng tim mạch rất thường gặp và là nguyên nhân tử vong hàng đầu ở bệnh nhân BTMT. Các nghiên cứu đều khẳng định tổn thương tim rất đa dạng, có thể tổn thương màng ngoài tim, cơ tim, mạch vành, van tim... với cơ chế tổn thương rất phức tạp và đa dạng [13],[18],[54],[155].

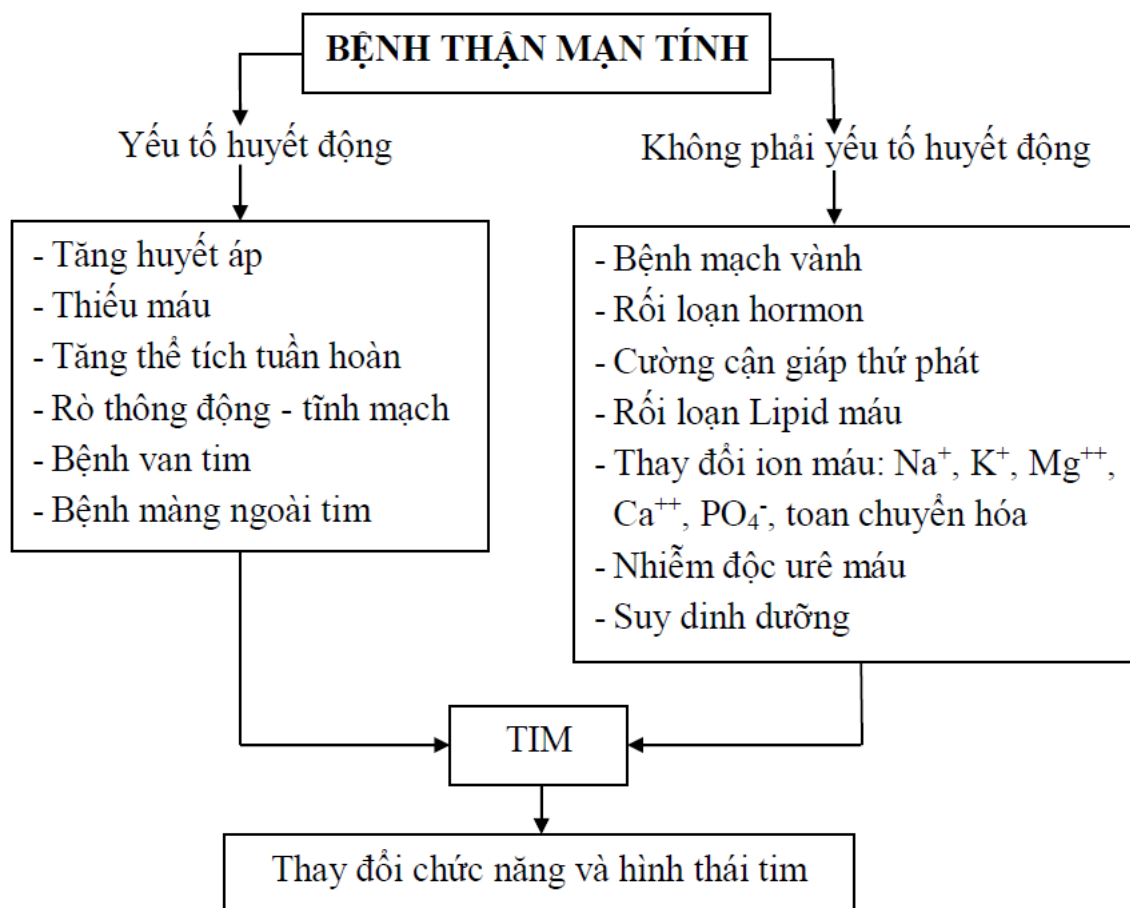
#### ***1.1.2.1. Cơ chế bệnh sinh biến chứng tim ở bệnh nhân bệnh thận mạn tính***

Tổn thương tim mạch là biến chứng thường gặp và đến sớm ở bệnh nhân bệnh thận mạn tính, đặc biệt ở giai đoạn 3, 4, 5 (khi có suy thận và rối loạn nội môi). Cơ chế bệnh sinh biến chứng tim ở người bệnh thận mạn tính liên quan đến nhiều yếu tố gồm nhóm yếu tố huyết động và nhóm các yếu tố không phải là huyết động (Sơ đồ 1.1). Các yếu tố trong cơ chế bệnh sinh liên quan đến các giai đoạn BTMT:

- Với bệnh nhân BTMT giai đoạn 1 và 2: Giai đoạn này chưa suy thận, các yếu tố liên quan biến chứng tim phụ thuộc vào nguyên nhân bệnh thận mạn như: Đái tháo đường, gút; các yếu tố nguy cơ bệnh thận mạn cũng là yếu tố nguy cơ tim mạch gồm: béo phì, THA, rối loạn lipid máu... và yếu tố mới nổi như viêm, tăng homocystatin...

- Ở bệnh nhân BTMT giai đoạn 3-5 chưa lọc máu, ngoài các yếu tố giai đoạn 1,2 nặng lên, còn thêm các yếu tố là hậu quả của rối loạn nội môi như: thiếu máu, nhiễm độc do ure huyết cao, suy dinh dưỡng, rối loạn chuyển hoá canxi photpho, suy chức năng nội mạch, cứng mạch...

- Với bệnh nhân BTMT giai đoạn 5 có lọc máu: biến chứng tim còn bị ảnh hưởng bởi giai tăng mức độ viêm, quá tải thể tích, THA khó kiểm soát, rối loạn huyết động do cầu nối ĐTM...



### Sơ đồ 1.1. Cơ chế bệnh sinh biến chứng tim ở bệnh nhân bệnh thận mạn

*Nguồn: Hà Hoàng Kiệt [12]*

Ba tổn thương cấu thành quá trình tái tạo cấu trúc của cơ tim (phì đại tế bào cơ tim, xơ hóa cơ tim và dày các thành động mạch và tiểu động mạch) là những biểu hiện thường thấy trong các nghiên cứu mô bệnh học ở bệnh nhân mắc bệnh thận mạn tính [157]. Xơ hóa cơ tim là hậu quả của sự tích tụ quá mức các sợi collagen, ở khoảng kẽ và xung quanh các động mạch và tiểu động mạch trong cơ tim. Ở bệnh nhân BTMT, xơ hóa cơ tim là một quá trình bệnh lý xảy ra cùng với PĐTT. Sự gia tăng rõ rệt các chất nền ngoại bào, đặc biệt là collagens trong xơ hóa cơ tim, làm tăng độ cứng của tâm thất trái và tăng độ cứng thành mạch ảnh hưởng đến cả chức năng tâm thu và tâm trương thất trái [70].

### ***1.1.2.2. Một số biến chứng tim hay gặp ở bệnh nhân bệnh thận mạn***

- **Phì đại thất trái:** Các nghiên cứu trước đây mô tả ba dạng bệnh cơ tim do tăng urê huyết là phì đại thất trái (PĐTT), giãn và rối loạn chức năng tâm thu thất trái. Mới đây một số tác giả đã chỉ ra rằng phì đại thất trái là bệnh lý cơ tim chủ yếu, đặc trưng cho hội chứng tăng urê huyết, trong khi giãn và rối loạn chức năng tâm thu thất trái là do bệnh tim thiếu máu cục bộ [96], [137]. Phì đại thất trái là một biến chứng tim mạch rất phổ biến ở bệnh nhân BTMT và là một yếu tố nguy cơ độc lập cho sự phát triển rối loạn nhịp tim, đột tử do tim, suy tim và bệnh tim thiếu máu cục bộ [150],[124]. Dựa trên nhiều nghiên cứu khác nhau tỷ lệ phì đại thất trái từ 21,7 - 91,7 %, tăng theo mức độ nặng của BTMT. Tại Việt Nam, Đặng Thị Việt Hà và cộng sự nghiên cứu trên 203 bệnh nhân bị bệnh thận mạn tính giai đoạn 3 - 5, tỷ lệ phì đại thất trái chiếm 64,5% [5].

Phì đại thất trái là yếu tố dự báo nguy cơ tiến triển của bệnh thận mạn tính. Dự báo nguy cơ tiến triển đến chạy thận nhân tạo hoặc tử vong. Paoletti E và cộng sự cho thấy chỉ số khối lượng cơ thất trái tăng 10 g/m<sup>2</sup>, thì tỷ lệ tiến triển đến BTMT giai đoạn cuối cần lọc máu hoặc tử vong tăng 1,28 lần ở bệnh nhân BTMT giai đoạn 3 và 1,19 lần ở giai đoạn 4 (p<0,0001) [123]. Tăng khối lượng thất trái là một yếu tố dự báo rối loạn chức năng thận và nên được xem xét trong phân tầng nguy cơ bệnh thận mạn tính. Tsioufis C và cộng sự theo dõi 6163 đối tượng nam giới có nguy cơ cao bệnh tim mạch. Chỉ số khối lượng cơ thất trái tăng 42 g/m<sup>2</sup> thì tỷ lệ bệnh nhân có creatinine huyết thanh tăng gấp đôi tăng 45,7%, tỷ lệ bệnh nhân có MLCT < 30 ml/phút/1,73 m<sup>2</sup> tăng 51,9 % và tỷ lệ bệnh nhân lọc máu tăng 58,3 % (p<0,0001). Ở những người có PĐTT và MLCT < 60 ml/phút/1,73 m<sup>2</sup>) so với những người không có PĐTT và MLCT > 60 ml/phút/1,73 m<sup>2</sup>, nguy cơ creatinine huyết thanh tăng gấp đôi, MLCT < 30 ml/phút/1,73 m<sup>2</sup>, chạy thận nhân tạo lần lượt tăng gấp 4, 15, 16 lần [156]. Khối lượng cơ thất trái liên quan đến tỷ lệ tử vong do

tất các nguyên nhân và do nguyên nhân tim mạch. Mostovaya I M và cộng sự thấy rằng khối lượng cơ thất trái tăng, nguy cơ tử vong do tất cả các nguyên nhân HR = 1,73 (CI 95% = 1,11 - 2,99), nguy cơ tử vong do bệnh tim mạch HR = 3,66, CI 95% = 1,35 - 10,05 [110].

Phi đại thất trái được biết đến như là một yếu tố dự báo các biến cố tim mạch ở bệnh thận mạn tính. Có nhiều yếu tố nguy cơ làm tăng tỷ lệ phi đại thất trái ở bệnh nhân mắc bệnh thận mạn tính được Nitta và cộng sự nghiên cứu là tiền sử bệnh tim mạch, huyết áp tâm thu, chỉ số khối cơ thể và nồng độ canxi huyết thanh [114]. Cũng nhóm tác giả này năm 2019 bổ xung thêm Albumin niệu và nồng độ cholesterol toàn phần huyết thanh là những yếu tố nguy cơ làm tăng tỷ lệ phi đại thất trái [115].

Yếu tố tăng trưởng nguyên bào sợi 23 (FGF-23) là chất điều hòa chuyển hóa photphat và khoáng chất được phát hiện mới đây. Chức năng sinh lý chính của nó là tăng cường bài tiết phosphate ở thận. Nồng độ FGF-23 có liên quan nghịch với chức năng thận và ở những bệnh nhân mắc bệnh thận mạn tính FGF-23 tăng trước khi tăng phosphate huyết thanh. FGF-23 cũng được minh chứng có liên quan độc lập với tăng khối lượng cơ thất trái và PĐTT ở bệnh nhân mắc BTMT [56],[77],[47]. Endothelin -1 là một peptide 21 axit amin được sản xuất bởi nhiều loại tế bào trên khắp cơ thể. Endothelin-1 ban đầu được xác định là một chất co mạch có hoạt tính cao, và hiện được biết đến như là một chất trung gian gây viêm, tăng cường bài tiết natri niệu. Nồng độ huyết thanh Endothelin-1 tăng tương quan đáng kể với chỉ số khối lượng cơ thất trái, độ dày vách liên thất và đường kính cuối tâm trương thất trái ( $p < 0,001$ ) ở bệnh nhân BTMT [128].

- **Bệnh động mạch vành:** Bệnh động mạch vành phổ biến ở bệnh nhân BTMT, ngay ở giai đoạn sớm của bệnh và ở cả bệnh nhân trẻ tuổi. Ở bệnh nhân BTMT, bệnh động mạch vành thường tổn thương nhiều động mạch vành và gây ra bệnh động mạch vành không triệu chứng. Bệnh động mạch vành



không triệu chứng được phát hiện ngay cả ở bệnh nhân bệnh thận mạn tính giai đoạn sớm và có liên quan đến tỷ lệ biến cố tim cao hơn so với những người không mắc BTMT [32],[49],[141]. Ở bệnh nhân BTMT giai đoạn sớm (giai đoạn 1 - 3a) tỷ lệ bệnh động mạch vành tăng theo tiến triển của bệnh và tỷ lệ này cao hơn đáng kể so với những người không mắc BTMT. Cho I và cộng sự nghiên cứu trên 651 bệnh nhân BTMT giai đoạn sớm các tác giả cho thấy tỷ lệ bệnh động mạch vành là 38,2 %. Trong đó BTMT giai đoạn 3a với nhóm protein niệu có tỷ lệ mắc bệnh ĐMV cao hơn (55,6% so với 33,1%,  $p = 0,008$ ) so với giai đoạn 3a BTMT không có nhóm protein niệu [35].

Nguy cơ mắc bệnh động mạch vành tăng lên khi chức năng thận giảm dần. Ohtake T và cộng sự thấy rằng tỷ lệ hẹp động mạch vành tăng lên đáng kể ở BTMT giai đoạn 5 không có tiền sử đau thắt ngực và/hoặc nhồi máu cơ tim cấp được chụp động mạch vành khi bắt đầu điều trị thay thế thận [119]. Tỷ lệ bệnh động mạch vành tăng khi MLCT giảm, từ 51% ở những bệnh nhân có  $MLCT \geq 90$  ml/phút/1,73 m<sup>2</sup> đến 84% ở bệnh nhân có  $MLCT < 30$  ml/phút/1,73 m<sup>2</sup> ( $p = 0,0046$ ) [37].

Có hiện tượng tái cấu trúc lại động mạch của bệnh nhân BTMT thể hiện bằng giãn, phì đại lớp nội trung mạc của các động mạch lớn ở trung tâm, và phì đại thành mạch riêng biệt ở các động mạch ngoại vi. Ở các bệnh nhân này, sự tái cấu trúc mạch máu đi kèm với sự cứng động mạch do thay đổi đặc tính nội sinh của thành mạch chủ yếu ở các động mạch ít bị xơ vữa, như động mạch chi trên. Ở bệnh nhân BTMT, phì đại động mạch thường đi kèm với các thay đổi đặc tính chun nội sinh của thành mạch từ đó tạo nên gánh nặng về áp lực. Sự biến đổi này tác động đến các động mạch chun và cơ, bao gồm cả các động mạch không có mảng xơ vữa như động mạch quay. Quan sát cả trên lâm sàng và xét nghiệm đều cho thấy có sự dày lớp nội mạc dạng sợi chun, tăng cơ chất ngoại bào và lượng canxi cao với tình trạng canxi hóa lớp trung mạc nhiều ở những bệnh nhân này. Cuối cùng, hiện tượng rối loạn chức năng nội

mạch lan tỏa ở bệnh nhân tăng urê máu cũng góp phần gây biến đổi động mạch trong đó có ĐM vành ở bệnh nhân BTMT.

- **Bệnh van tim:** Vôĩ hóa van tim là bệnh sinh chính gây bệnh van tim ở bệnh nhân BTMT [138],[142],[61],[98]. Tỷ lệ vôĩ hóa van động mạch chủ dao động từ 28% - 85%, tỷ lệ này cao hơn đáng kể so với bệnh nhân không mắc bệnh thận. Mức độ vôĩ hóa van ĐM chủ tăng khi mức lọc cầu thận ước tính giảm. Ở bệnh nhân BTMT giai đoạn cuối có lọc máu, Raggi P và cộng sự chỉ ra rằng vôĩ hóa van động mạch chủ tăng 52% và vôĩ hóa van hai lá tăng 54% trong khoảng thời gian một năm ở những bệnh nhân lọc máu có cường cận giáp thứ phát [132]. Mức độ vôĩ hóa động mạch vành liên quan chặt chẽ với vôĩ hóa van tim. Vôĩ hóa động mạch vành nặng hơn ở những bệnh nhân PĐTT đồng tâm so với những người không PĐTT.

- **Suy tim:** Thuật ngữ chính được sử dụng để mô tả suy tim dựa vào lâm sàng và phân số tổng máu thất trái (PSTMTT). Suy tim bao gồm phạm vi nhiều bệnh nhân, từ những người có PSTMTT bình thường (PSTMTT  $\geq$  50%, suy tim với phân số tổng máu bảo tồn) cho đến những người có PSTMTT giảm (PSTMTT  $<$  40%, suy tim với phân số tổng máu giảm). Bệnh nhân có PSTMTT từ 40 - 49% suy tim có phân số tổng máu trung gian [130].

Giảm chức năng thận là một yếu tố nguy cơ làm tăng tỷ lệ mắc và tỷ lệ tử vong do bệnh tim mạch ở cả bệnh nhân suy tim và suy thận. Kottgen A và cộng sự thấy rằng tỷ lệ suy tim cao gấp ba lần ở người có MLCT  $<$  60 ml/phút/1,73 m<sup>2</sup> so với người có MLCT  $>$  90 ml/phút/1,73 m<sup>2</sup>. Nguy cơ tương đối suy tim là 1,94 (CI 95%: 1,49 - 2,53) đối với những người có MLCT  $<$  60 ml/phút/1,73 m<sup>2</sup> so với nhóm tham chiếu và tăng đáng kể ở những người có bệnh mạch vành. Chức năng thận giảm vừa và nặng là một yếu tố nguy cơ độc lập đối với nhập viện hoặc tử vong do suy tim. Bệnh thận mạn tính trong từng loại suy tim có tỷ lệ khác nhau [76].

Ở bệnh thận mạn tính các yếu tố nguy cơ suy tim bao gồm tăng huyết áp kéo dài, đồng thời kiểm soát huyết áp không hiệu quả thường làm BTMT tiến triển, giữ muối và nước gây ra tình trạng tăng tiền tải và các yếu tố bệnh cơ tim bao gồm phì đại thất trái và xơ hóa cơ tim. Ngoài ra, có các yếu tố đặc hiệu của của bệnh thận mạn tính ảnh hưởng đến hậu tải (tăng độ cứng động mạch và lưu lượng qua cầu nối động tĩnh mạch cao) cũng như các yếu tố độc lập với tải trọng tim như hoạt hóa hệ thần kinh thể dịch, rối loạn điện giải, thiếu máu, thiếu máu cục bộ cơ tim, các yếu tố tiền xơ (ví dụ: yếu tố tăng trưởng nguyên bào xơ: FGF-23, yếu tố viêm, v.v.).

- **Rối loạn nhịp tim:** Bệnh nhân mắc BTMT có xu hướng bị rối loạn nhịp tim, bao gồm rối loạn nhịp trên thất, rối loạn nhịp thất. Nguy cơ rối loạn nhịp tim liên quan đến BTMT là rất cao, rối loạn nhịp trên thất có tiên lượng xấu. Một nghiên cứu đã được thực hiện để đánh giá nguy cơ mắc bệnh tim mạch và nguy cơ tử vong theo mức độ của MLCT. Bệnh nhân có MLCT từ 15-29 ml/phút/1,73 m<sup>2</sup> có tỷ lệ tử vong tăng gấp 3,2 và tăng lên gấp 5,9 lần ở bệnh nhân có MLCT < 15 ml/phút/1,73 m<sup>2</sup>. Rung nhĩ là phổ biến ở bệnh nhân suy thận, với gần 10 - 20% bệnh nhân mắc bệnh thận mạn tính có rối loạn nhịp tim [53].

Bất thường cấu trúc tim có liên quan đến tăng nguy cơ rối loạn nhịp tim. Tái cấu trúc cơ tim ở bệnh nhân BTMT liên quan đến hai cơ chế chính: tăng tiền tải và tăng hậu tải. Tăng hậu tải ở bệnh nhân BTMT do tăng sức cản động mạch, huyết áp tăng và giảm độ đàn hồi thành mạch dẫn đến dày thành và phì đại đồng tâm thất trái. Tăng tiền tải do tăng thể tích dịch, thiếu máu và cầu nối động tĩnh mạch thúc đẩy tái cấu trúc cơ tim ở bệnh nhân BTMT có suy thận.

- **Bệnh màng ngoài tim:** Viêm màng ngoài tim là một biến chứng thường gặp, tuy nhiên tỷ lệ viêm màng ngoài tim và các biến chứng của nó đã giảm đáng kể từ khi có điều trị thay thế thận. Tỷ lệ viêm màng ngoài tim ở

bệnh nhân BTMT khác nhau vì nhiều lý do. Hầu hết các nghiên cứu trước đây thực hiện qua giải phẫu bệnh và thường báo cáo tỷ lệ mắc cao hơn so với các nghiên cứu sau này, chủ yếu dựa vào các phát hiện lâm sàng. Các nghiên cứu sử dụng siêu âm tim có xu hướng đánh giá quá cao tỷ lệ viêm màng ngoài tim ở bệnh nhân BTMT giai đoạn cuối. Tỷ lệ viêm màng ngoài tim do tăng ure máu đã giảm với hiệu quả lọc máu cao hơn. Gần đây xu hướng bắt đầu lọc máu ở mức lọc cầu thận cao hơn so với hơn một thập kỷ trước (theo khuyến cáo mới khi MLCT < 15 ml/phút). Những thay đổi như vậy cũng có thể làm cho thay hình thái lâm sàng của bệnh màng ngoài tim ở bệnh thận mạn tính. Các nghiên cứu gần đây dựa trên các tiêu chuẩn lâm sàng đã báo cáo tỷ lệ lưu hành từ 2% - 21%, thấp hơn so với các báo cáo trước đây từ các nghiên cứu khám nghiệm tử thi cho thấy 11,1% - 50% [135]. Viêm màng ngoài tim ở bệnh nhân BTMT giai đoạn cuối được chia làm 2 loại:

*Viêm màng ngoài tim do tăng urê huyết:* Được mô tả theo truyền thống là khởi phát các triệu chứng cơ năng và thực thể trước khi bắt đầu điều trị thay thế thận. Viêm màng ngoài tim do tăng urê huyết xuất phát từ tình trạng viêm lá thành và lá tạng màng ngoài tim và tương quan với nồng độ nitơ máu (BUN thường > 60 mg/dl).

*Viêm màng ngoài tim do lọc máu:* Được xác định là sự xuất hiện các triệu chứng cơ năng và thực thể sau khi được điều trị thay thế thận ổn định trên 8 tuần. Viêm màng ngoài tim liên quan đến lọc máu do lọc máu không đầy đủ hoặc quá tải dịch. Mốc thời gian lọc máu kéo dài 8 tuần trước khi chẩn đoán viêm màng ngoài tim do điều trị thay thế thận dựa trên cơ sở nó cho phép đủ thời gian để thanh thải độc tố, muối và lượng dịch dư thừa.

Dịch màng ngoài tim ở bệnh nhân viêm màng ngoài tim do tăng urê huyết và do lọc máu là dịch tiết chủ yếu là tế bào viêm đơn nhân, mô học của màng ngoài tim chủ yếu là thâm nhiễm tế bào lympho ở lớp dưới ngoại tâm mạc cơ tim. Thâm nhiễm tế bào đa nhân chủ yếu gặp ở viêm màng ngoài tim

do vi khuẩn. Nguyên nhân cụ thể của viêm màng ngoài tim do tăng urê huyết và do lọc máu là không rõ ràng. Viêm màng ngoài tim do tăng urê máu là do sự tích tụ của các độc tố của urê huyết chủ yếu do quan sát thấy nó có tỷ lệ cao ở bệnh nhân bắt đầu lọc máu. Viêm màng ngoài tim do lọc máu ngoài nguyên nhân như viêm màng ngoài tim do tăng urê huyết có thể do lọc máu không đầy đủ, không tuân thủ đầy đủ quy trình lọc máu, giảm tốc độ dòng chảy trong quá trình lọc máu, độ thanh thải thấp hơn hoặc giai đoạn đông máu trước khi phát triển viêm màng ngoài tim. Do nhiễm trùng, bệnh nội khoa hoặc phẫu thuật có thể gây ra viêm màng ngoài tim. Mặc dù các triệu chứng nhiễm trùng có thể được nhìn thấy trước khi phát triển viêm màng ngoài tim, mầm bệnh hoặc huyết thanh virus được xác định chỉ trong một tỷ lệ nhỏ của những trường hợp này. Điều quan trọng cần lưu ý là bệnh nhân chạy thận có viêm màng ngoài tim do các nguyên nhân khác bao gồm nhồi máu sau cơ tim, lupus, nhiễm khuẩn hoặc bệnh ác tính. Mặc dù viêm màng ngoài tim do tăng urê huyết xảy ra ở những bệnh nhân mắc bệnh thận mạn tính tiến triển không được điều trị, những bệnh nhân đã được lọc máu chu kỳ cũng có nguy cơ viêm màng ngoài tim do tăng urê huyết.

## **1.2. ĐÁNH GIÁ CHỨC NĂNG THẤT TRÁI BẰNG SIÊU ÂM TIM**

### **1.2.1. Đánh giá chức năng tâm thu thất trái**

Siêu âm tim là biện pháp được sử dụng rộng rãi để đánh giá biến đổi cấu trúc cơ tim và chức năng tim cả tâm thu và tâm trương. Để đánh giá chức năng tâm thu thất trái, một số phương pháp siêu âm sau có thể áp dụng. Tuy nhiên, mỗi phương pháp đều có những ưu và nhược điểm.

#### **1.2.1.1. Siêu âm M-mode**

Siêu âm tim M-mode là phương pháp thông dụng để đánh giá chức năng thất trái. Siêu âm M-mode cung cấp nhiều thông số đánh giá chức năng thất trái như phân suất co cơ, thể tích cuối tâm thu, thể tích cuối tâm trương, đặc biệt là phân suất tống máu (EF) thất trái [20].

Phương pháp có nhiều ưu điểm như: dễ lập lại, tốc độ hình ảnh cao, thực hiện được ở hầu hết bệnh nhân có hình dạng tâm thất bình thường. Nhược điểm: dễ bị sai số nếu chùm tia không vuông góc với thành thất hoặc xác định bề dày thành tim không chính xác. Mặt khác kỹ thuật này chỉ đánh giá được một mặt cắt, đôi khi không đại diện cho chức năng toàn bộ thất trái, nhất là khi buồng thất co bóp không đồng dạng [85]. Quan trọng nhất, nó không đủ nhạy để phát hiện những thay đổi sớm trong chức năng co bóp và do đó không phù hợp để phát hiện tổn thương cơ tim tiền lâm sàng. Có thể có ý nghĩa điều trị và tiên lượng chính trong một loạt các bệnh cảnh lâm sàng [26].

Một số chỉ số trong siêu âm tim M-mode được sử dụng rộng rãi trên lâm sàng để đánh giá chức năng tâm thu thất trái.

+ *Phân suất co cơ thất trái* (FS: fraction shortening):  $FS = 100(Dd - Ds)/Dd$ . Trong đó Dd = đường kính thất trái tâm trương và Ds = đường kính thất trái thì tâm thu, bình thường FS: 28 - 45%. Khi chức năng tâm thu thất trái giảm, FS giảm. Một số tác giả cho rằng khi chỉ số này < 25% là biểu hiện của suy CNTT thất trái rõ.

+ *Phân suất tổng máu (Ejection Fraction)*:  $EF = 100(EDV - ESV)/EDV = SV/EDV$ . Trong đó EDV-End Diastolic Volume: thể tích cuối tâm trương, ESV-End Systolic Volume: thể tích cuối tâm thu, SV-Stroke Volume: thể tích một nhát bóp. Bình thường  $62 \pm 5$  (nam),  $64 \pm 5$  (nữ) [86].

#### **1.2.1.2. Siêu âm hai bình diện (siêu âm 2D)**

Có nhiều cách tính khác nhau để tính thể tích thất trái và phân suất tổng máu thất trái, nhưng có 2 phương pháp thường được sử dụng là phương pháp elip đơn và phương pháp Simpson. Hiện nay phương pháp thông dụng trên thực hành lâm sàng là phương pháp Simpson sửa đổi vì nó không bị ảnh hưởng bởi hình dạng tâm thất khi tính thể tích [20].

Siêu âm 2D có một số ưu điểm sau: có thể sử dụng tốt trong trường hợp hình dạng thất trái thay đổi, hạn chế sự giả định về hình học như siêu âm M-mode. Trong trường hợp bệnh mạch vành có sự mất đồng dạng trong cơ bóp cơ thất, phân suất tống máu tính bằng 2D chính xác hơn bằng M-mode [20],[85].

Nhược điểm: chỉ đánh giá được hai mặt cắt, độ chính xác kém khi cắt không qua mỏm tim hoặc khi xác định bờ nội mạc [85].

### **1.2.1.3. Siêu âm Doppler tim**

Được sử dụng rộng rãi đánh giá chức năng tâm thu thất trái.

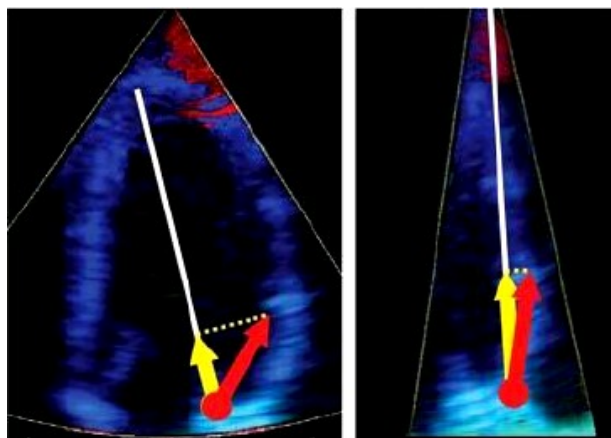
+ *Đánh giá chức năng tim theo siêu âm Doppler qui ước*: Siêu âm Doppler cung cấp thông tin về huyết động như hướng dòng chảy, chênh áp, chức năng van tim, chức năng tâm thu và tâm trương thất trái. Nhược điểm: cần góc giữa chùm tia siêu âm và dòng chảy < 20 độ để giữ sai số < 10%, tốt nhất là song song với dòng chảy [101]. Một số chỉ số cần được đo đạc, đánh giá.

✓ *Chỉ số Tei*: chỉ số Tei có thể đánh giá cả chức năng tâm thu lẫn chức năng tâm trương thất trái.  $Tei = (IVCT+IVRT)/ET$ . Trong đó IVCT - isovolumic contraction time: thời gian co đồng thể tích, IVRT - isovolumic relaxation time: thời gian giãn đồng thể tích, ET - Ejection time: thời gian tống máu. Người bình thường  $Tei = 0,39 \pm 0,05$ . Chỉ số này tăng trong bệnh cơ tim giãn. Chỉ số Tei không phụ thuộc vào hình thái học hoặc thể tích của tim. Tuy nhiên khi có rung nhĩ, rối loạn dẫn truyền, đặt máy tạo nhịp vĩnh viễn đo chỉ số Tei không chính xác và ít nhiều phụ thuộc vào tải trọng của tim [83].

✓ *Đánh giá dP/dt*: Tốc độ biến thiên áp lực trong thời kỳ co đồng thể tích là chỉ số nói lên khả năng co bóp thất trái. Có thể tính dP/dt từ phổ Doppler liên tục của dòng chảy hở van hai lá. Trong suốt thời kỳ co đồng thể tích không có thay đổi quan trọng áp lực trong nhĩ trái vì vậy sự biến đổi vận tốc dòng hở van hai lá phản ánh dP/dt. Thường đo khoảng thời gian giữa

1m/giây và 3 m/giây trên phổ Doppler dòng hở van hai lá. Bình thường  $dP/dt > 1000$  mmHg/giây. Chỉ số này ít chịu ảnh hưởng của tiền gánh và hậu gánh nên có thể dùng để đánh giá chức năng tâm thu thất trái. Cách đo: Trên mặt cắt 4 buồng tim, dùng Doppler liên tục ghi phổ hở van 2 lá, thường đo ở thời điểm tốc độ 1m/s tương ứng với chênh lệch áp lực là 4 mmHg và ở thời điểm tốc độ đạt mức 3m/s, tương ứng với độ chênh áp 36 mmHg. Sau đó tính thời gian để vận tốc tăng từ 1m/s lên 3 m/s, gọi khoảng thời gian này là  $\Delta t$ . Chỉ số  $dP/dt$  được tính như sau:  $dP/dt = \frac{36}{\Delta t}$  [75].

+ *Doppler mô*: Để ghi hình ảnh Doppler mô (TDI) tốt, kích thước và vị trí của sổ Doppler phải nằm trong vùng cơ tim cần đánh giá trong chu kỳ tim. Thang đo và đường đẳng tốc nên được điều chỉnh sao cho có thể thấy hết được các tín hiệu. Thang màu nên đặt ở mức có thể tạo ra nền đen chỉ với vài đốm nhiễu yếu để đảm bảo rằng thông tin quan trọng không bị mất. Tốc độ khung hình cần cao, thích hợp nhất là  $> 100$  hình/giây, cần ghi lại ít nhất 3 nhịp, bao gồm ít nhất 4 QRS. Đo ở mặt cắt 4 buồng và 2 buồng, chùm tia siêu âm thẳng hàng với hướng chuyển động của vùng cần thăm khám, tốt nhất góc Doppler không vượt quá  $15^\circ$  [106].



**Hình 1.1. Kỹ thuật đo vận tốc theo một chiều**

(Chùm tia siêu âm Doppler cần thẳng hàng với thành tim. Bên trái: vận tốc đo được (màu vàng) thấp nếu chùm tia siêu âm không thẳng hàng với vận động)



vùng cần thăm khám (màu đỏ). Bên phải: góc giữa chùm tia và thành tim nhỏ giúp hạn chế được vấn đề trên). Nguồn: Mor-Avi V và cộng sự [106]

Nhiều nghiên cứu cho thấy vận tốc sóng S trên siêu âm Doppler mô có tương quan tốt với EF. Tuy nhiên vận tốc vận động vòng van cũng bị ảnh hưởng bởi tải trọng của tim, tần số tim và huyết động của nhĩ. Vận tốc sóng S vòng van hai lá bình thường  $> 8$  cm/s (trung bình  $12 \pm 2$  cm/s) trên mặt cắt 2 buồng và 4 buồng ở mỏm. Nếu  $S < 8$  cm/s tương ứng với có thể EF  $< 50\%$  [20].

Ưu và nhược điểm của Doppler mô: Có đủ bằng chứng để kết luận rằng vận tốc mô tối đa có tính tái lập lại. Ngoài ra, Doppler mô xung có lợi điểm là đo lường trực tuyến các khoảng vận tốc và thời gian với độ phân giải khá tốt, điều này hết sức cần thiết cho đánh giá thiếu máu cơ tim và chức năng tâm trương. Nhược điểm chính yếu của TDI là phụ thuộc góc giống như các phương pháp khác dựa trên cơ sở Doppler, chỉ đo các vận tốc dọc theo chùm tia siêu âm, còn các thành phần vuông góc với chùm tia siêu âm thì không thể thăm khám được [17].

#### **1.2.1.4. Siêu âm tim 3 bình diện**

Siêu âm tim 3D là phương pháp sử dụng đầu dò ma trận (matrix array), đầu dò này cung cấp hình ảnh sát thực theo thời gian, theo nhịp tim và theo không gian ba chiều. Tần số đầu dò từ 2- 4 MHz [84].

+ *Ghi nhận dữ liệu*: Hiện nay có hai phương pháp ghi dữ liệu: hình ảnh theo thời gian thực hoặc hình ảnh động và gắn với điện tim [84].

+ *Cách ghi*: Siêu âm tim 3 bình diện đòi hỏi phải phối cảnh lại buồng tim liên quan với vùng thăm khám. Ví dụ để thấy bộ nối nhĩ thất, người làm siêu âm phải cắt bỏ đáy và mỏm tim, để có thể thấy bộ nối khi nhìn từ dưới lên hoặc nhìn từ trên xuống. Giống như vậy để thấy vách tâm thất, người làm siêu âm phải cắt rời thành tự do của cả hai tâm thất để thấy được mặt vách của thất phải từ phải sang trái hoặc mặt vách của thất trái từ trái sang phải. Siêu âm tim

3 bình diện giúp đánh giá chức năng vùng, chức năng toàn bộ và khối lượng cơ thất trái [84],[134].

+ *Giới hạn của siêu âm tim 3D*: Không thể phân biệt rõ ràng giữa cơ tim và cơ bè, do đó dẫn đến ước tính thể tích thất trái thấp hơn so với cộng hưởng từ nhưng tính toán khối lượng cơ thì lớn hơn so với cộng hưởng từ [152]. Việc ghi hình chỉ ở một chu kỳ tim có thể không thu được hoàn toàn giai đoạn cuối tâm thu thật sự. Điều này sẽ dẫn đến tính toán thể tích cuối tâm thu và phân suất tổng máu không chính xác [84].

#### **1.2.1.5. Siêu âm tim cản âm**

Dùng để đánh giá CNTT thất trái khi hình ảnh siêu âm tim xấu. Chất cản quang được bơm vào buồng tim giúp xác định rõ ranh giới nội mạc để đánh giá cấu trúc và chức năng thất trái (thể tích và phân suất tổng máu) khi hình ảnh hòa âm mô không đủ chất lượng. Siêu âm tim cản âm được dùng trong siêu âm tim gắng sức để đánh giá vận động vùng và độ dày thành thất khi nghỉ và gắng sức [20].

#### **1.2.2. Đánh giá chức năng tâm trương thất trái**

Đánh giá chức năng tâm trương thất trái không đo đạc được trực tiếp mà phải đánh giá qua dòng chảy các van.

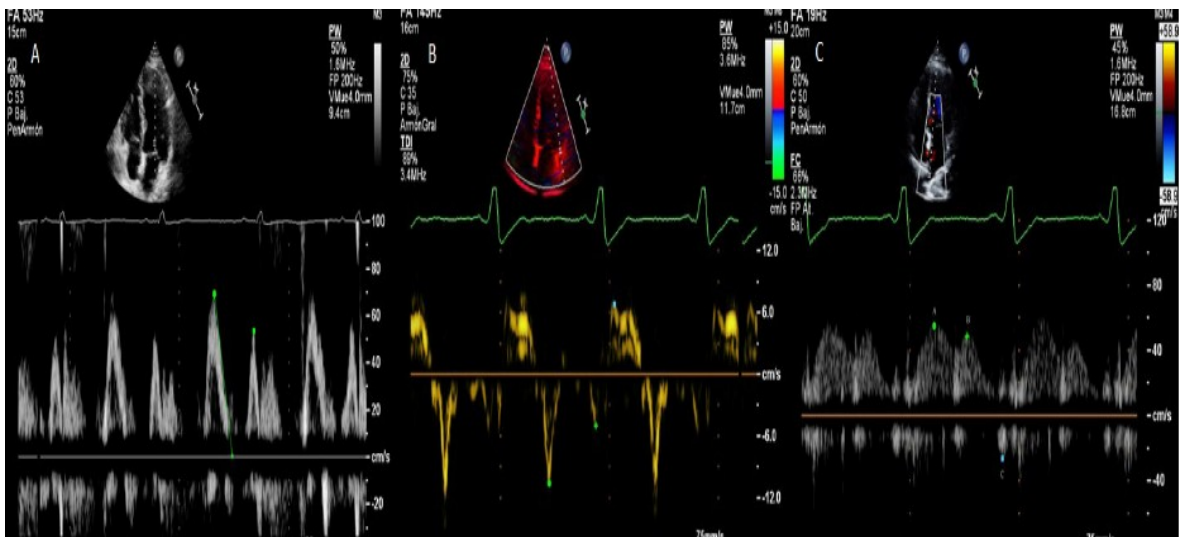
##### **1.2.2.1. Dòng chảy qua van hai lá**

Các số đo chính của dòng chảy qua van hai lá bao gồm vận tốc đổ đầy sớm thì tâm thu (sóng E) và đổ đầy muộn thì tâm trương (sóng A), tỉ lệ E/A, thời gian giảm tốc (DT: deceleration time) của tốc độ đổ đầy sớm và thời gian thư giãn đồng thể tích (IVRT: isovolumetric relaxation time) [101]. Vận tốc sóng E phản ánh chủ yếu sự chênh áp lực nhĩ và thất trái trong thì đầu tâm trương và vì vậy nó phản ánh tiền gánh và sự thư giãn thất trái. Vận tốc sóng A qua van hai lá phản ánh chênh áp nhĩ trái và thất trái trong thì cuối tâm trương, nó bị ảnh hưởng bởi sự đồng bộ (compliance) của thất trái-nhĩ trái và chức năng co bóp của nhĩ trái. Thời gian giảm tốc sóng E bị ảnh hưởng bởi sự

thư giãn thất trái, áp lực tâm trương thất trái sau khi van hai lá mở và sự đồng bộ thất trái - nhĩ trái. Những bệnh nhân có tình trạng liên quan đến sự gia tăng độ cứng thất trái có sự suy giảm nhanh tốc độ đổ đầy thất trái sớm và thời gian giảm tốc ngắn hơn. Thời gian giảm tốc qua van hai lá là thông số quan trọng được xem như tài liệu kết luận sự cứng thất trái có ý nghĩa nhất, đặc biệt ở bệnh nhân không có sự chậm thư giãn thất trái rõ rệt.

Nhược điểm: những yếu tố ảnh hưởng đến dòng chảy qua van hai lá gồm: tuổi, cung lượng tim, kích thước vòng van hai lá, thể tích cuối tâm thu, thể tích cuối tâm trương, sự đàn hồi thất trái, tần số tim, rối loạn nhịp tim và rối loạn dẫn truyền. Nhịp tim nhanh và block nhĩ thất làm cho sóng E và A hợp lại, xác định vận tốc các sóng và đo DT khó chính xác. Khi có cường nhĩ, sẽ không thấy sóng E vì thế không đo được E/A và DT [111]. Tuổi là yếu tố độc lập quan trọng nhất ảnh hưởng đến các thông số phổ Doppler dòng chảy qua van hai lá [14].

Cách ghi: Đặt cổng Doppler xung ở đỉnh lá van hai lá ở mặt cắt 4 buồng mỏm. Đây là điểm mà vận tốc dòng chảy qua van hai lá lớn nhất và có độ chính xác và khả năng tái lập lại cao [82].



**Hình 1.2. Mô hình Doppler bình thường thì tâm trương**

(A: Dòng chảy qua van hai lá, B: Doppler mô qua vòng van hai lá, C: Dòng chảy tĩnh mạch phổi) Nguồn Lacalzada J và cộng sự [82].

#### **1.2.2.2. Dòng chảy tĩnh mạch phổi**

Dòng chảy tĩnh mạch phổi là công cụ rất hữu ích trong nghiên cứu chức năng thất trái. Thành phần dương của dòng chảy tĩnh mạch phổi được tạo ra trong thì tâm thất thu và đầu tâm trương, thành phần âm được tạo ra bởi sự co lại của nhĩ trái [111]. Áp lực nhĩ trái tăng làm bình thường hóa kiểu đồ đầy hai lá. Hiện tượng này được gọi là giả bình thường hóa, có thể phân biệt được bằng cách sử dụng dòng chảy tĩnh mạch phổi. Biên độ sóng S2 và sóng D giảm và tỉ lệ S2/D giảm nhiều hơn. Đồng thời có sự gia tăng tốc độ dòng chảy ngược  $>35$  cm/s.

Nhược điểm: khó thu được sóng Ar chính xác vì sự co thất tâm nhĩ có thể che khuất tín hiệu dòng chảy tĩnh mạch phổi. Nhịp nhanh xoang và block nhĩ thất độ I thường làm cho sự co thất tâm nhĩ xảy ra sớm và vận tốc dòng chảy tĩnh mạch phổi giảm xuống có khi bằng 0. Điều này làm tăng vận tốc sóng A và giảm sóng Ar. Khi có rung nhĩ, co thất và thư giãn tâm nhĩ mất làm giảm dòng chảy tĩnh mạch phổi thì tâm thu dù áp lực đồ đầy bất thường [111].

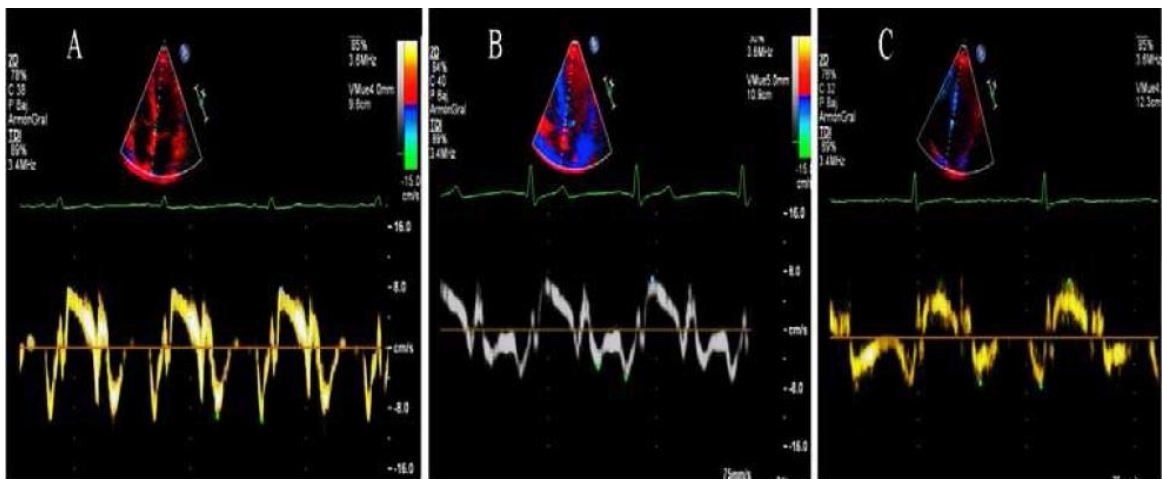
#### **1.2.2.3. Đánh giá chức năng tâm trương bằng Doppler mô**

TDI là một phương thức siêu âm đã trở thành một phần không thể thiếu được trong đánh giá CNTTTr bằng siêu âm tim. Bình thường các thông số đánh giá CNTTTr là vận tốc đầu tâm trương ( $e'$ ) và cuối tâm trương ( $a'$ ). Vận tốc  $e'$  được xác định bởi thư giãn thất trái, tiền gánh và áp lực thất trái. Vận tốc sóng  $a'$  được xác định bởi chức năng tâm thu nhĩ trái và áp lực cuối tâm trương thất trái. Bình thường vận tốc sóng  $e'$  ở vòng van vách  $> 8$  cm/s, vòng van bên  $>10$  cm/s [20]. Vận tốc đầu tâm trương ( $e'$ ) giảm dần theo tuổi tác và cũng giảm ở những bệnh nhân có giảm thư giãn như trong

phì đại thất trái hoặc bệnh cơ tim hạn chế. Vận tốc này giúp phân loại kiểu đổ đầy tâm trương [121].

Ngoài ra tỷ lệ  $E/e'$  cũng cho biết áp lực đổ đầy thất trái, từ đó biết áp lực mao mạch phổi có tăng hay không. Ngoài ra sóng  $e'$  còn giúp phân biệt bệnh cơ tim hạn chế với áp lực đổ đầy cao. Trong viêm màng ngoài tim co thắt  $e'$  sẽ bình thường hoặc cao hơn bình thường. Vận tốc sóng  $e'$  giảm là có rối loạn CNTTTr gặp trong bệnh cơ tim hạn chế và các loại bệnh khác gây giảm CNTTTr thất trái [20],[111]. Tỷ lệ  $E/e' < 8$  là áp lực đổ đầy bình thường và tỷ lệ  $> 15$  tức gia tăng áp lực đổ đầy. Giá trị từ 8 - 15, nên sử dụng thêm các thông số siêu âm tim khác, không nên sử dụng đơn độc  $e'$  và  $E/e'$  để kết luận rối loạn CNTTTr thất trái [111].

Cách ghi: Từ mặt cắt 4 buồng mỏng bằng cách đặt cổng lấy mẫu Doppler 2 - 5 mm ở thành bên và giữa vách của vòng van hai lá [111]. Góc giữa chùm tia siêu âm và mặt phẳng chuyển động của vòng van nên được giảm thiểu, gain và bộ lọc phải được tối ưu hóa để một tín hiệu mô rõ nét với tiếng ồn tối thiểu nhất.



**Hình 1.3. Hình ảnh Doppler mô của sự dịch chuyển vòng van hai lá**  
(A: Kiểu chậm thư giãn, B: Kiểu giả bình thường, C: Kiểu đổ đầy hạn chế)  
Nguồn: Nagueh S F và cộng sự [111].

Hạn chế: Có những tình huống tỷ lệ  $E/e'$  không còn chính xác để ước tính áp lực đổ đầy:  $e'$  ở bệnh nhân bình thường có liên quan trực tiếp đến tiền gánh [111], vì thế chỉ số này không cho thông tin có tính tin cậy, những bệnh nhân bị nhồi máu cơ tim thành bên hoặc bệnh van hai lá hoặc canxi hóa nhiều ở vòng van bên có thể làm cho vận tốc vòng van hai lá ở vòng van bên thấp hơn so với vòng van vách. Những bệnh nhân viêm màng ngoài tim co thắt có mối tương quan nghịch giữa  $E/e'$  và với áp lực mao mạch phổi [111].

### **1.2.3. Đánh giá chức năng thất trái bằng siêu âm đánh dấu mô**

#### ***1.2.3.1. Nguyên lý của siêu âm đánh dấu mô***

Siêu âm đánh dấu mô cơ tim là một kỹ thuật hình ảnh siêu âm không xâm lấn mới cho phép đánh giá khách quan và định lượng chức năng cơ tim vùng và toàn bộ một cách độc lập. Sử dụng hình ảnh B-mode tiêu chuẩn để phân tích sự di chuyển vị trí trong không gian của các điểm đánh dấu trên mô cơ tim [104]. Khi một sóng siêu âm tương tác với mô cơ tim, sóng bị biến dạng theo cách phụ thuộc nhiều vào cấu trúc của mô đó. Trong cơ tim, phản xạ siêu âm sẽ làm biến dạng sóng âm tương đối ổn định trong suốt chu kỳ tim [88]. Sự tương tác giữa tia siêu âm và mô cơ tim là không đồng nhất và tạo ra nhiều sóng phản xạ và tán xạ có bước sóng khác nhau. Kết quả của sự tương tác này tạo ra các điểm ảnh sáng và tối trên hình ảnh siêu âm hai chiều, các điểm này tương đối ổn định ở bất kỳ vùng nào trong cơ tim. Mỗi điểm ảnh có sắc độ riêng biệt và đóng vai trò là một điểm đánh dấu sóng âm tự nhiên. Các điểm đánh dấu mô cơ tim, chúng không tồn tại như các cấu trúc thực. Do cấu trúc vi mô chi tiết của các phân đoạn mô cơ tim khác nhau và vị trí của chúng so với đầu dò không giống nhau, mỗi phân đoạn sẽ hiển thị trong hình ảnh B-mode với độ thang xám khác nhau. Một vùng cơ tim với khoảng 20 - 40 điểm ảnh được gọi là một đơn vị chức năng (hay còn gọi là hạt nhân, dấu vân tay). Hạt nhân cơ tim này được theo dõi bằng một phần mềm máy tính trong suốt chu kỳ tim. Thông qua phân tích chuyển động của từng hạt nhân từ hình ảnh

này sang hình ảnh khác trong chu chuyển tim theo bất kỳ hướng nào. Sự dịch chuyển của các hạt nhân này được coi là theo chuyển động của cơ tim và sự thay đổi giữa các điểm đánh dấu thể hiện biến dạng cơ tim. Khi theo dõi một hạt nhân xác định, thuật toán phần mềm đánh dấu mô dựa theo sự thay đổi vị trí hình học từ hình ảnh này sang hình ảnh khác và cho ra giá trị các thông số biến dạng và tốc độ biến dạng của một đoạn cơ tim xác định. Trái ngược với các tham số xuất phát từ TDI, siêu âm đánh dấu mô cơ tim là một kỹ thuật độc lập góc giữa tia siêu âm và hướng chuyển động của cơ tim vì chuyển động của các điểm đánh dấu có thể theo bất kỳ hướng nào [154]. Nên có thể đo chuyển động của nó trong cả hai mặt phẳng thẳng trục và mặt phẳng vuông góc cho phép ước tính các biến dạng xuyên tâm và biến dạng chu vi, biến dạng dọc cũng như chuyển động xoay và xoắn thất trái [127].

### ***1.2.3.2. Một số khái niệm và thuật ngữ***

#### ***+ Độ biến dạng (Strain)***

Là chỉ số đánh giá mức độ biến dạng của một phân đoạn được phân tích liên quan đến kích thước ban đầu của nó. Nó được thể hiện dưới dạng phần trăm. Phương trình biến dạng ( $\epsilon$ ) như sau:  $\epsilon = (L - L_o) / L_o$ , trong đó  $L$  là chiều dài của một vật sau khi biến dạng,  $L_o$  là chiều dài ban đầu. Theo quy ước, tùy thuộc vào hướng, biến dạng kéo dài hoặc dày lên có giá trị một biến dạng, trong khi biến dạng rút ngắn hoặc mỏng đi có giá trị một biến dạng âm [104].

#### ***+ Tốc độ biến dạng (Strain rate)***

Tốc độ biến dạng ( $\epsilon'$ ) đại diện cho tốc độ diễn ra biến dạng của cơ tim. Nó được thể hiện dưới dạng  $s^{-1}$ . nói cách khác, nếu đạt được cùng một giá trị biến dạng trong một nửa thời gian, giá trị tốc độ biến dạng sẽ được nhân đôi. Các nghiên cứu thực nghiệm đã chỉ ra rằng tốc độ biến dạng ít phụ thuộc vào các thay đổi tải trọng của thất trái hơn biến dạng.



**Hình 1.4. Các thành phần biến dạng khác nhau của cơ tim đo trên siêu âm đánh dấu mô.**

*Nguồn: Bansal M và cộng sự [26]*

+ *Biến dạng theo chiều dọc (Longitudinal strain)*

Biến dạng theo chiều dọc đại diện cho biến dạng cơ tim hướng từ đáy đến đỉnh thất trái. Trong tâm thu, các sợi cơ thất trái rút ngắn với sự chuyển động tịnh tiến từ đáy đến đỉnh; hệ quả của việc giảm khoảng cách giữa các hạt nhân đơn lẻ được biểu thị bằng các đường cong xu hướng âm [104]. Thông qua các phân tích biến dạng theo chiều dọc trong các mặt phẳng trục dài, 4 buồng, 2 buồng từ mỏm tim, biến dạng theo chiều dọc toàn bộ và biến dạng theo chiều dọc của các phân đoạn có thể thu được. Độ biến dạng toàn bộ thất trái gần đây đã được xác nhận là một chỉ số định lượng cho chức năng thất trái toàn bộ [136].

+ *Biến dạng theo chiều xuyên tâm (Radial strain)*

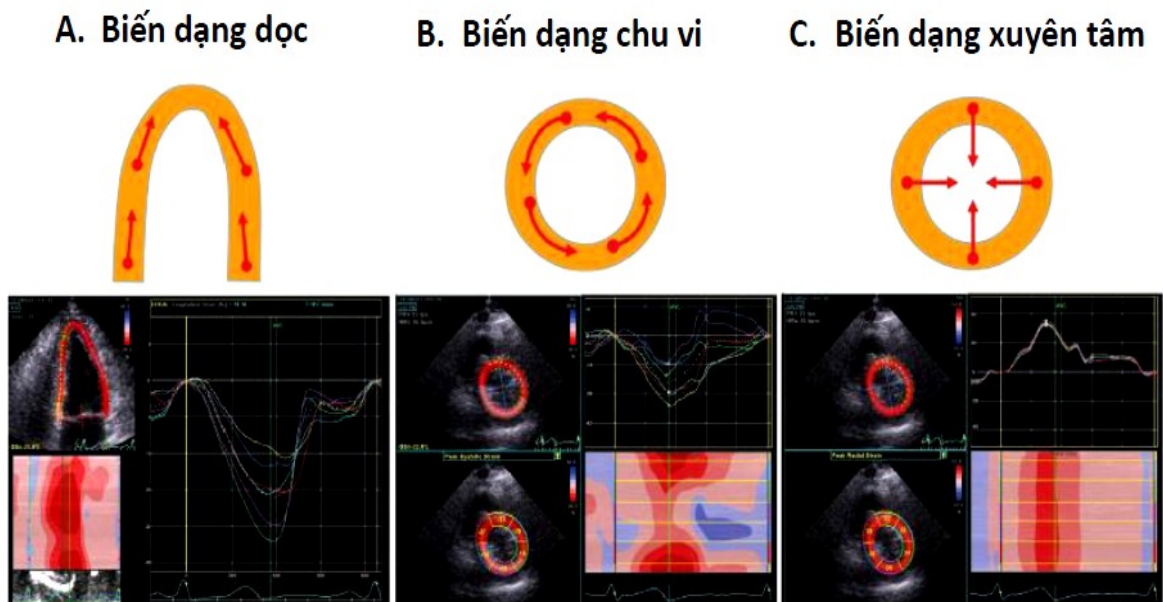
Biến dạng xuyên tâm đại diện cho biến dạng cơ tim hướng về phía trung tâm của buồng thất trái, nó cho thấy chuyển động làm dày và mỏng thành của thất trái trong chu kỳ tim. Do đó, trong quá trình tâm thu, với lực đẩy xuyên tâm khoảng cách các hạt nhân đánh dấu tăng, giá trị biến dạng xuyên tâm được biểu thị bằng các đường cong dương. Các giá trị biến dạng



xuyên tâm thu được bằng phân tích siêu âm tim đánh dấu mô trên mặt cắt trục ngắn thất trái [139]. Hướng biến dạng theo chiều xuyên tâm vuông góc với trục dọc thất trái

+ *Biến dạng theo chiều chu vi (Circumferential strain)*

Biến dạng chu vi biểu thị sự rút ngắn sợi cơ tim dọc theo chu vi thất trái quan sát được trên mặt cắt trục ngắn. Do đó, trong quá trình tâm thu, để giảm khoảng cách giữa các điểm đánh dấu. Các phép đo biến dạng chu vi được biểu thị bằng các đường cong âm. Hướng biến dạng theo chu vi vuông góc với trục dọc và trục xuyên tâm [125].



**Hình 1.5. Đo độ biến dạng cơ tim bằng siêu âm đánh dấu mô 2 chiều ở người khỏe mạnh.**

(Mũi tên biểu thị hướng di chuyển của cơ tim. Rút ngắn cơ tim theo chiều dọc (A), theo chiều chu vi (B) và theo chiều xuyên tâm (C). Cơ cơ tim theo hướng dọc và chu vi trong thời kỳ tâm thu biểu thị một giá trị biến dạng âm, sự dày lên và dài ra theo hướng xuyên tâm biểu thị giá trị biến dạng dương). Nguồn: Park J H. [125].

+ Xoay (rotation) và góc xoắn (Twist) thất trái

Xoắn thất trái là một thành phần cơ tâm thu thất trái bình thường, phát sinh từ xoay đỉnh và đáy trong thì tâm thu. Xoay là sự dịch chuyển của một đoạn cơ tim trong mặt cắt trục ngắn quanh trục dọc thất trái được đo trong một mặt phẳng. Xoay đỉnh thất trái xoay tâm thu ngược chiều kim đồng hồ trên mặt cắt ngang qua đỉnh khi nhìn từ đỉnh đến đáy tim. Xoay đáy tâm thu theo chiều kim đồng hồ ở mặt cắt ngang qua đáy thất trái. Các giá trị cực đại của xoay đáy được xác định là giá trị âm tối đa của các đường cong từ mặt cắt qua van hai lá. Các giá trị cực đại của xoay đỉnh được định nghĩa là các giá trị dương tối đa của các đường cong từ mặt cắt trục ngắn ở mỏm [28].

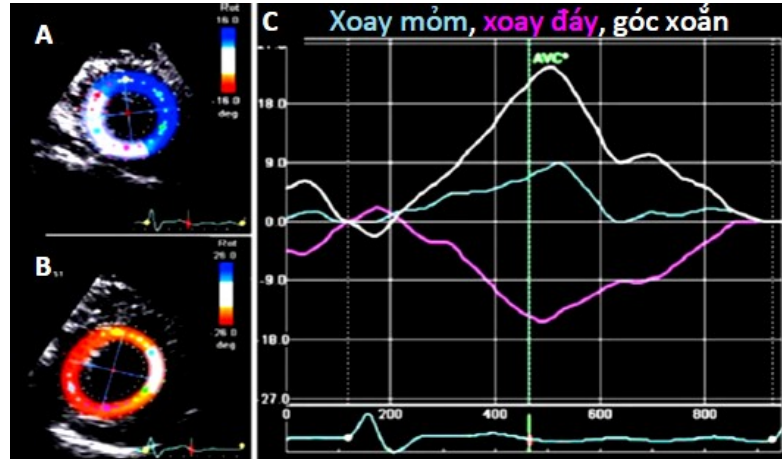
Góc xoắn (Twist) là sự khác biệt giữa xoay đỉnh và đáy được tính từ hai mặt phẳng cắt ngang qua đáy và đỉnh thất trái [118].

Xoắn thất trái (Torsion): Do kích thước thất trái thay đổi theo tuổi, nên góc xoắn thất trái được chuẩn hóa theo chiều dài thất trái (cm) (được định nghĩa là chiều dài cuối tâm trương từ điểm giữa mặt phẳng qua van hai lá đến điểm nội tâm mạc xa nhất ở đỉnh thất trái) [174] và cho thấy một tâm thất dài hơn có góc xoắn lớn hơn [126], đơn vị đo là ( $^{\circ}/\text{cm}$ ).

+ Tháo xoắn thất trái (Untwisting)

Tháo xoắn là hướng chuyển động ngược với xoắn thất trái ở thì tâm trương. Tốc độ biến dạng tâm trương của tất cả các phân đoạn thất trái đánh giá chức năng tâm trương. Tháo xoắn thất trái xuất hiện sớm trong giai đoạn giãn đồng thể tích và tiếp tục trong giai đoạn đổ đầy sớm, do giải phóng năng

lượng được lưu trữ bởi biến dạng tâm thu trước đó. Tháo xoắn thất trái có thể là một dấu hiệu hữu ích của chức năng tâm trương hoặc thậm chí như một mục tiêu điều trị để cải thiện chức năng tâm trương [52],[174].



**Hình 1.6. Góc xoay và góc xoắn thất trái**

*Mỏm tim xoay ngược chiều kim đồng hồ (A) và đáy xoay theo chiều kim đồng hồ (B) khi nhìn từ mỏm tim. Sự khác biệt giữa góc xoay đáy và góc xoay mỏm tim tạo góc xoắn thất trái (C). AVC: Đóng van động mạch chủ. Nguồn: Geyer H và cộng sự [52].*

### 1.2.3.3. Ưu, nhược điểm của siêu âm đánh dấu mô cơ tim

#### Ưu điểm

Đo độ biến dạng cơ tim bằng siêu âm đánh dấu mô cơ tim là một phương pháp mới đơn giản, nhanh chóng và có thể tái lập để đo các thành phần biến dạng khác nhau của cơ tim [143]. Không phụ thuộc vào góc giữa tia siêu âm và hướng chuyển động của sợi cơ tim.

Đánh giá sự co bóp cơ tim theo nhiều hướng khác nhau như theo chiều dọc, chiều chu vi, chiều xuyên tâm (chiều ngang, chiều bán kính) cũng như đo được vận động xoay, xoắn, tháo xoắn thất trái.

Là phương tiện để định lượng trực tiếp mức độ co bóp của các phân đoạn và toàn bộ cơ tim và sẽ khắc phục nhiều hạn chế của phân suất tống máu thất trái [26].

Các thông số biến dạng là nhạy hơn mắt của chúng ta trong việc phát hiện các bất thường về co bóp. Cung cấp thông tin có giá trị về khả năng phục hồi của cơ tim sau khi tái tưới máu. Phân biệt rối loạn co bóp cơ tim do thiếu máu cơ tim và do mô sẹo cơ tim.

Siêu âm đánh dấu mô có thể giúp phân biệt giữa nguyên nhân sinh lý và bệnh lý của phì đại thất trái. Có thể phát hiện rối loạn chức năng tâm thu tiền lâm sàng ở nhiều bệnh khác nhau, khi phân suất tống máu vẫn trong giới hạn bình thường. Cung cấp những hiểu biết mới về vai trò của tim trong các bệnh không liên quan đến tim. Nó cho phép phát hiện sớm hơn các rối loạn chức năng tim, tiên lượng bệnh cũng như theo dõi hiệu quả điều trị [29].

Trong tương lai gần, siêu âm đo biến dạng mô cơ tim bằng hình ảnh siêu âm tim 2D có thể sẽ là tiêu chuẩn cho siêu âm tim đo biến dạng mô cơ tim [48].

### **Nhược điểm**

Độ chính xác của siêu âm đánh dấu mô phụ thuộc vào chất lượng của hình ảnh 2D. Ở những đối tượng trẻ khỏe mạnh, khoảng 6% các phân đoạn thất trái không thể phân tích được do chất lượng hình ảnh kém [28].

Độ chính xác của siêu âm đánh dấu mô cũng phụ thuộc vào tốc độ hình ảnh. Tốc độ hình ảnh thấp các điểm đánh dấu không ổn định, trong khi tốc độ hình ảnh cao làm giảm độ phân giải hình ảnh [52].

Các phần mềm của các nhà cung cấp khác nhau cho giá trị biến dạng cơ tim rất khác nhau. Bởi vậy cần phải tiêu chuẩn hóa phần mềm đánh giá biến dạng cơ tim giữa các nhà cung cấp [113].

Các điểm đánh dấu có thể không phân tích được khi chúng di chuyển ra khỏi mặt phẳng phân tích, đặc biệt khi tốc độ hình ảnh thấp [158].

#### ***1.2.3.4. Giá trị bình thường của các thông số biến dạng cơ tim***

Độ biến dạng cơ tim có sự chênh lệch giữa đáy và mỏm, dọc theo thành thất trái, ở gần đáy cao hơn so với mỏm tim. Ngoài ra, độ biến dạng ở thành bên cao hơn so với vách liên thất và dưới nội tâm mạc so với dưới ngoại tâm mạc. Các thông số biến dạng cơ tim khác nhau theo độ tuổi, tải trọng của tim, phần mềm xử lý ngoại tuyến [106]. Giá trị độ biến dạng 2D của các nhà cung cấp không thể thay thế cho nhau khi tiến hành đo các chỉ số biến dạng mô cơ tim [151]. Yingchoncharoen T và cộng sự phân tích tổng hợp các giá trị tham chiếu trong số 2597 bệnh nhân từ 24 nghiên cứu. Giá trị bình thường của GLS, GCS và GRS được báo cáo lần lượt là: -19,7% (-15,9 đến -22,1%; CI 95%: -20,4 đến -18,9%), -23,3% (-20,9 đến -52,7%; CI 95%: -24,6 đến -22,1%) và 47,3% (35,1 - 59,0%; CI 95%: 43,6 - 51,0%), Ngoài ra, họ báo cáo huyết áp có liên quan đến sự thay đổi giá trị các thông số biến dạng [170]. Trong số 247 người tham gia đã đăng ký nghiên cứu có 78,5% người có mặt cắt trực ngắn có chất lượng để đo góc xoay ở cả đáy và mỏm tim. Kocabay G và cộng sự thấy rằng, khi đóng van động mạch chủ, góc xoay đáy là  $-6,98 \pm 3,58^\circ$  theo chiều kim đồng hồ và góc xoay mỏm là  $13,08 \pm 6,58^\circ$  ngược chiều kim đồng hồ. Không có sự khác biệt đáng kể giữa nam và nữ ( $P > 0,05$ ). Xoắn thất trái là  $20,0 \pm 7,3^\circ$ , xoắn thất trái tăng theo tuổi và tăng ổn định góc xoay đáy và mỏm sau 55 tuổi [74]. Gần đây, tốc độ biến dạng sử dụng siêu âm đánh dấu mô cơ tim đã được đề xuất như một thông số mới cho chức năng tâm trương thất trái. Một khảo từ 23 trung tâm ở Hàn Quốc, Sun B J và cộng sự phân tích 447 đối tượng không có tiền sử bệnh tim mạch và đưa ra giá trị tốc độ biến dạng tâm trương sớm (SRe) và tốc độ biến dạng tâm trương muộn (SRa) là  $1,6 \pm 0,4 \text{ s}^{-1}$  và  $0,8 \pm 0,3 \text{ s}^{-1}$ . Với tuổi ngày càng tăng, giá trị trung bình SRe có xu hướng giảm đáng kể và SRa tăng. Phân tích hồi quy tuyến tính, tuổi có mối liên hệ độc lập với cả SRe ( $\beta = 0,132$ ,  $P = 0,010$ ) và SRa ( $\beta = 0,440$ ,  $P < 0,001$ ), trong khi giới tính không cho thấy bất kỳ mối liên hệ nào với SRe hoặc SRa [148].

#### ***1.2.3.5. Các phương pháp khác đo biến dạng mô cơ tim***

### **Siêu âm Doppler mô (DTI)**

Giống như các phương thức siêu âm Doppler khác, các phép đo biến dạng phụ thuộc vào góc của tia siêu âm với hướng chuyển động của cơ tim. Để khắc phục hạn chế này cần chú ý giữ góc giữa hướng của chùm tia siêu âm và hướng chuyển động của cơ tim càng nhỏ càng tốt [45].

DTI có lợi thế là các phép đo trực tuyến vận tốc và thời gian với độ phân giải thời gian cao, điều này cần thiết cho việc đánh giá thiếu máu cục bộ và chức năng tâm trương. Tuy nhiên, nó không phân biệt vận động chủ động hay thụ động của một vùng cơ tim do ảnh hưởng của các mô cơ tim xung quanh [106].

Chỉ có biến dạng theo hướng của chùm tia siêu âm được đo, trong khi biến dạng cơ tim trong thực tế xảy ra theo nhiều hướng khác nhau như hướng dọc, hướng chu vi, hướng xuyên tâm [161].

### **Siêu âm 3 chiều (3D)**

Đo biến dạng cơ tim bằng siêu âm 3 chiều có nhiều ưu điểm hơn đo bằng siêu âm Doppler mô và siêu âm 2D. Siêu âm 3D cho phép đánh giá chính xác biến dạng ở từng phân đoạn cơ tim. Khắc phục được tình trạng di chuyển ra ngoài mặt phẳng phân tích của các điểm đánh dấu [106].

Hạn chế được co ngắn thất trái, do không cắt qua chính mỏm tim (foreshortening), đánh giá đồng thời tất cả các chỉ số biến dạng và xoay từ một tập dữ liệu 3D [140]. Tuy nhiên, để có được thông tin biến dạng đáng tin cậy, tốc độ hình ảnh lớn hơn 40 hình/giây là bắt buộc. Tốc độ hình ảnh của siêu âm 3D như vậy hiện không khả thi. Để đạt được tốc độ hình ảnh này, phải thu hẹp góc quét hình ảnh và như vậy rất khó thu được toàn bộ cơ thất trái trong một mặt cắt để theo dõi các điểm đánh dấu [48].

### **Cộng hưởng từ tim (MRI)**

Cộng hưởng từ tim đã khẳng định là một trong những phương thức hình ảnh đáng tin cậy và có thể tái lập, đặc biệt là đối với các đặc điểm cấu

trúc tim. Nhiều phương pháp mới được phát triển và hiện được coi là tiêu chuẩn vàng để đánh giá biến dạng mô cơ tim. Tuy nhiên, việc sử dụng cộng hưởng từ đánh giá biến dạng mô cơ tim không áp dụng phổ biến trong thực hành lâm sàng. Những hạn chế thực tế đang cản trở khả năng ứng dụng rộng rãi của nó bao gồm các vấn đề về chọn xung, quy trình quét phức tạp; bao gồm thời gian quét dài, sợ không gian hẹp và chi phí lớn hơn. Ngoài ra, cộng hưởng từ tim thường chống chỉ định ở những bệnh nhân có thiết bị nội tim [153]. Biến dạng cơ tim có thể được đánh giá bằng cộng hưởng từ. Tuy nhiên, sự đồng thuận giữa cộng hưởng từ và siêu âm tim đánh dấu mô cơ tim rất khiêm tốn và không tối ưu do sai lệch hệ thống liên quan đến GLS và GCS. Do đó, cộng hưởng từ và siêu âm đánh dấu mô cơ tim không nên được sử dụng thay thế cho nhau trong việc đánh giá biến dạng mô cơ tim [131].

### **1.3. MỘT SỐ NGHIÊN CỨU LIÊN QUAN ĐẾN SIÊU ÂM ĐÁNH DẤU MÔ TRÊN BỆNH NHÂN BỆNH THẬN MẠN**

Sử dụng các chỉ số trên siêu âm đánh dấu mô để đánh giá chức năng tim đã được nhiều tác giả trong và ngoài nước áp dụng trên các đối tượng bệnh nhân khác nhau. Trên thế giới, các nghiên cứu trên bệnh nhân tăng huyết áp cho thấy siêu âm đánh dấu mô có thể phát hiện sớm các biến đổi độ biến dạng cũng như tình trạng xoắn, xoay của cơ tim [38],[65],[50],[109], trên bệnh nhân suy tim cũng thấy biến đổi các chỉ số này rất sớm [126],[58],[44]. Những nghiên cứu ở trong nước cũng được công bố trên bệnh nhân tăng huyết áp, bệnh nhân nhồi máu cơ tim và bệnh nhân rung nhĩ không do bệnh van tim [15],[7],[6],[4],[3]. Ở bệnh nhân bệnh thận mạn nghiên cứu cũng được tiến hành trên cả nhóm bệnh nhân có và chưa có lọc máu.

#### **1.3.1. Nghiên cứu nước ngoài**

+ Unger I D và cộng sự 2016 đã nghiên cứu mối liên quan tổn thương tim và bệnh thận mạn tính. Nghiên cứu thực hiện trên 299 bệnh nhân trong đó 48% bị bệnh thận mạn tính có phân suất tổng máu bảo tồn. Các chỉ số cơ học

của tim (thông số biến dạng theo chiều dọc) được đo bằng siêu âm tim đánh dấu mô. Sử dụng các phân tích hồi quy tuyến tính và Cox điều chỉnh đa biến, các tác giả đã xác định mối liên quan giữa BTMT và các thông số siêu âm tim và kết quả lâm sàng (nhập viện tim mạch hoặc tử vong). Kết quả cho thấy giảm MLCT liên quan 2 chiều với giảm chức năng tim đo trên siêu âm tim đánh dấu mô [159].

+ Các nghiên cứu gần đây đã đưa ra giả thuyết xoắn thất trái như một dấu ấn sinh học tiềm năng để đánh giá bệnh cơ tim lâm sàng, tuy nhiên mối quan hệ của nó với độ cứng động mạch chủ vẫn chưa được nghiên cứu. Bệnh thận mãn tính đã được xác định là một yếu tố nguy cơ cho cả bệnh cơ tim và động mạch. Vì vậy, Sulemane S và cộng sự 2016 đã sử dụng siêu âm đánh dấu mô khảo sát tình trạng xoắn thất trái ở 106 bệnh nhân BTMT từ giai đoạn 1-5, với phân suất tổng máu bảo tồn. Kết quả cho thấy xoắn thất trái tăng dần theo mức độ nặng của giai đoạn thận mạn tính,  $p < 0,001$ . Tuổi, giới tính, các yếu tố nguy cơ tim mạch và thuốc tăng huyết áp, có liên quan độc lập với xoắn thất trái [147].

+ Jahn L và cộng sự đã nghiên cứu giá trị của một số chỉ số trên siêu âm đánh dấu mô trong tiên lượng tử vong ở bệnh nhân BTMT. Nghiên cứu gồm 285 bệnh nhân (BTMT giai đoạn 3: 193 bệnh nhân; BTMT giai đoạn 4: 92 bệnh nhân) và nhóm đối chứng khỏe mạnh (34 người tham gia). Các chỉ số tốc độ biến dạng tâm trương sớm và muộn được đo theo hướng dọc, chu vi và hướng xuyên tâm trên siêu âm đánh dấu mô. Kết quả cho thấy giảm chức năng thất trái trên nhóm bệnh nhân BTMT so với nhóm chứng ( $p < 0,05$ ), tuy nhiên chưa thấy sự khác biệt giữa 2 giai đoạn bệnh thận mạn 3 và 4 [68].

Trên đối tượng bệnh nhân bệnh thận mạn tính giai đoạn cuối có lọc máu, cũng đã có một số nghiên cứu sử dụng siêu âm đánh dấu mô cơ tim đánh giá chức năng thất trái.

+ Năm 2014, Sung J M và cộng sự đã sử dụng siêu âm đánh dấu mô tìm hiểu mối liên quan và tiên lượng tử vong của độ biến dạng toàn bộ thất



trái (GLS), nồng độ Troponin T trong tiên lượng tử vong ở bệnh nhân 88 bệnh nhân thận nhân tạo chu kỳ có phân suất tổng máu bảo tồn  $\geq 50\%$ . Kết quả nghiên cứu cho thấy GLS có tương quan thuận với nồng độ Troponin T huyết tương,  $r=0,44$ ,  $p < 0,001$ . Nhóm bệnh nhân được theo dõi sau 31 tháng, với  $GLS \geq -15\%$ , là yếu tố độc lập tiên lượng tử vong trên nhóm bệnh nhân BTMT GĐC có lọc máu chu kỳ,  $p < 0,001$  [149].

+ Tamulenaite E và cộng sự năm 2018, [152] đã nghiên cứu thay đổi chức năng thất trái và phải bằng siêu âm đánh dấu mô trên 38 bệnh nhân lọc máu chu kỳ có chức năng tâm thu trái bảo tồn, sử dụng 32 người không khác biệt tuổi và giới có MLCT  $> 90$  ml/phút làm chứng. Kết quả nghiên cứu cho thấy: Tuổi trung bình nhóm bệnh là 58,5 tuổi, có 15,8% bệnh nhân ĐTD. Trên siêu âm đánh dấu mô chỉ số GLS thất trái nhóm bệnh là  $-22,96\%$  thấp hơn nhóm chứng là  $-25,45\%$ ,  $p < 0,001$ . Chỉ số GLS thất phải nhóm bệnh là  $-24,65\%$ , thấp hơn nhóm chứng là  $-25,07\%$ ,  $p < 0,001$ . Như vậy, trên siêu âm đánh dấu mô độ biến dạng dọc thất trái và phải đều giảm so nhóm chứng có ý nghĩa, đặc biệt bệnh nhân chưa có biểu hiện suy chức năng trên lâm sàng.

+ Năm 2018 Yip A và cộng sự đã nghiên cứu một số chỉ số đánh giá xoắn thất trái ở 26 bệnh nhân BTMT GĐC lọc máu, có so sánh với 26 người khỏe mạnh làm chứng tương đồng tuổi và giới. Tuổi trung bình nhóm bệnh là 43,4, nam chiếm 46%, hemoglobin 99 g/l, BMI trung bình 24,5, ĐTD chiếm 8,0%. Bệnh nhân được làm siêu âm đánh dấu mô trước cuộc lọc máu. Kết quả cho thấy, 3 chỉ số xoắn được đo là: xoay đỉnh (AR), xoay đáy (BR), góc xoắn (Twist) trung bình nhóm bệnh lần lượt là  $4,8^{\circ}$ ,  $-3,4^{\circ}$ ,  $8,2^{\circ}$ , các chỉ số này lần lượt ở nhóm chứng là  $6,3^{\circ}$ ,  $-3,3^{\circ}$ ,  $9,6^{\circ}$ , chỉ thấy sự khác biệt có ý nghĩa chỉ số xoay đỉnh,  $p < 0,05$  [171].

**1.3.2. Nghiên cứu tại Việt Nam:** Nghiên cứu chức năng thất trái ở bệnh nhân bệnh thận mạn tính bằng phương pháp siêu âm Doppler tim thường quy. Có

một số tác giả trong nước đã nghiên cứu [1],[11],[13],[5]. Tuy nhiên, chưa có nghiên cứu sử dụng phương pháp siêu âm đánh dấu mô cơ tim.

Năm 2002 nghiên cứu trên 246 bệnh nhân suy thận mạn giai đoạn IV (117 bệnh nhân chưa lọc máu, 129 bệnh nhân lọc máu bằng thận nhân tạo chu kỳ) so sánh với nhóm 109 người có sức khỏe bình thường bằng siêu âm Doppler tim. Đỗ Doãn Lợi đã đưa ra một số đặc điểm siêu âm tim ở bệnh nhân suy thận giai đoạn IV: Cả hai nhóm bệnh thận mạn tính giai đoạn IV đều có những biến đổi rõ nét về hình thái, chức năng và huyết động học: Phi đại thất trái: 85,3 % số bệnh nhân suy thận mạn giai đoạn IV và 88,8 % số bệnh nhân nhóm TNT. Nhóm TNT có khối lượng cơ thất trái và chỉ số khối lượng cơ thất trái cao hơn rõ rệt so với nhóm suy thận mạn giai đoạn IV. Chức năng tâm thu ở cả hai nhóm đều giảm như nhau. Chức năng tâm trương bị rối loạn nhiều thể hạn chế. Nhóm TNT bị ảnh hưởng nhiều hơn, giảm sức chứa nhiều hơn so với nhóm suy thận mạn giai đoạn IV [13]. Năm 2015 sau khi nghiên cứu trên 227 bệnh nhân lọc màng bụng và theo dõi 119 bệnh nhân trong số này sau 1 năm bằng siêu âm Doppler tim. Nguyễn Thị Hương đã thu được những kết quả như sau: Tỷ lệ rối loạn chức năng tâm thu và các thông số huyết động của các bệnh nhân rất cao: 79,90 % bệnh nhân có PĐTT, 23,30 % bệnh nhân có rối loạn chức năng tâm thu thất trái; 39,50 % có rối loạn chức năng tâm trương thất trái và 35,20 % có tăng ALĐMP. Sự thay đổi của chỉ số khối cơ thất trái và ALĐMP sau 1 năm theo dõi có liên quan đến HA tâm thu trung bình trong suốt 1 năm và liên quan đến sự thay đổi của nồng độ NT-proBNP máu [11] .

Như vậy, sử dụng siêu âm đánh dấu mô để đánh giá một số biến dạng thất trái được nhiều nghiên cứu trong và ngoài nước thực hiện trên đối tượng bệnh nhân tăng huyết áp, suy tim, rung nhĩ... Trên đối tượng bệnh nhân bệnh thận mạn tính, cần những nghiên cứu trên cả bệnh nhân BTMT giai đoạn sớm

để thấy được các biến đổi dạng cơ tim từ khi MLCT chưa giảm hoặc giai đoạn sớm của suy thận mạn.

## **Chương 2**

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

#### **2.1. ĐỐI TƯỢNG NGHIÊN CỨU**

Nghiên cứu trên 300 đối tượng, chia làm 2 nhóm:

- Nhóm bệnh: Gồm 190 bệnh nhân được chẩn đoán xác định bệnh thận mạn tính từ giai đoạn 1 đến giai đoạn 5, điều trị bảo tồn.

- Nhóm chứng: Gồm 110 người bình thường.

##### **2.1.1. Tiêu chuẩn lựa chọn đối tượng nghiên cứu**

###### **\* Nhóm bệnh**

- Bệnh nhân được chẩn đoán bệnh thận mạn tính từ giai đoạn 1 đến 5, chưa điều trị lọc máu chu kỳ.

- Tuổi từ 18 tuổi trở lên.

- Nguyên nhân gây bệnh thận mạn tính gồm: viêm cầu thận mạn, viêm thận bể thận mạn tính, tăng huyết áp, đái tháo đường, bệnh thận nguyên phát.

- Bệnh nhân được chẩn đoán lần đầu hoặc đã từng được chẩn đoán bệnh thận mạn tính.

- Phân suất tống máu thất trái  $EF \geq 50\%$ .

- Đồng ý tham gia nghiên cứu.

###### **\* Nhóm chứng**

- Những người đến kiểm tra sức khỏe tại Bệnh viện

- Gồm cả 2 giới nam và nữ

- Tuổi từ 18 trở lên và có độ tuổi tương đương với nhóm bệnh

- Tiền sử và hiện tại không mắc bệnh tim mạch
- Tiền sử và hiện tại không mắc bệnh thận
- Siêu âm tim thường quy, điện tim bình thường
- Đối tượng hợp tác, tình nguyện tham gia nghiên cứu.

### 2.1.2. Tiêu chuẩn loại trừ

#### \* *Nhóm bệnh*

- Bệnh nhân mắc bệnh lý tim mạch trước khi mắc bệnh thận.
- Mắc các bệnh cấp tính như viêm phổi, nhiễm virus trong thời gian nghiên cứu. Bệnh thận mạn tính nặng cần xử lý cấp cứu.
- Nghi ngờ mắc bệnh lý ngoại khoa tại thời điểm nghiên cứu.
- Bệnh nhân mắc bệnh lý ác tính kèm theo bệnh thận.
- Có rối loạn nhận thức hoặc tâm thần.
- Hình ảnh siêu âm tim thường quy không đảm bảo chất lượng.

#### \* *Nhóm chứng*

- Đã điều trị bệnh lý tim mạch trước đó.
- Có bệnh thận, bệnh tim mạch, đái tháo đường, tăng huyết áp, bệnh phổi.
- Người mang thai hoặc mới sinh con trong vòng 6 tháng trước.
- Có rối loạn nhận thức hoặc tâm thần.
- Hình ảnh siêu âm tim thường quy không đảm bảo chất lượng.

## 2.2. PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

### 2.2.1. Phương pháp nghiên cứu

Nghiên cứu mô tả cắt ngang, so sánh bệnh - chứng có phân tích.

### 2.2.2. Cỡ mẫu nghiên cứu

Cỡ mẫu nghiên cứu tính theo công thức tính cỡ mẫu cho ước tính một giá trị trung bình trong quần thể.

$$n = Z_{1-\alpha/2}^2 \frac{s^2}{(\bar{X} \cdot \epsilon)^2}$$

Trong đó:

n: Cỡ mẫu nghiên cứu cần có.

$\alpha$ : Mức ý nghĩa thống kê (được qui ước bởi người nghiên cứu)  $\alpha = 0,05$ , ứng với độ tin cậy 95%.

$Z_{1-\alpha/2}$ : Giá trị Z thu được từ bảng Z ứng với giá trị  $\alpha$  được chọn,  $\alpha = 0.05$  thì  $Z_{1-\alpha/2} = 1,96$ .

$\bar{X}$ : Là giá trị trung bình (từ nghiên cứu trước hoặc nghiên cứu thử).

s: Độ lệch chuẩn (từ nghiên cứu trước hoặc nghiên cứu thử).

$\varepsilon$ : Mức sai lệch tương đối giữa tham số mẫu và tham số quần thể, có thể dao động từ 0,05 - 0,5.

Theo kết quả nghiên cứu của Liu Y W và cộng sự năm 2011 [92]. Giá trị trung bình của GLS ở bệnh nhân bệnh thận mạn tính chưa điều trị lọc máu chu kỳ là:  $-15,0 \pm 4,5$  (%). Áp dụng công thức, nghiên cứu này cần có cỡ mẫu là: 138 bệnh nhân ( $n = 138$ ) với  $\alpha = 0,05$  và  $\varepsilon = 0,05$ . Nghiên cứu của chúng tôi có 190 bệnh nhân bệnh thận mạn tính chưa điều trị lọc máu chu kỳ.

### **2.2.3. Thời gian và địa điểm nghiên cứu**

- Thời gian: Từ tháng 1/2015 đến 11/2018.

- Địa điểm nghiên cứu: Tại Bệnh viện đa khoa tỉnh Phú Thọ.

### **2.2.4. Các bước tiến hành nghiên cứu**

#### **2.2.2.1. Nhóm chứng**

Đối tượng được thăm khám các nội dung sau:

##### **\* Hỏi tiền sử sức khỏe bệnh tật**

- Tiền sử bệnh thận, tiết niệu, tăng huyết áp, bệnh lý dạ dày tá tràng...

- Tiền sử mất máu, chấn thương, phẫu thuật...

- Tiền sử hiến máu, truyền máu.

##### **\* Khám lâm sàng**

- Toàn thân: tình trạng phù, da và niêm mạc, đo huyết áp, nhịp tim, chiều cao, cân nặng, xác định chỉ số BMI của đối tượng.

- Khám các chuyên khoa.

**\* Các xét nghiệm cận lâm sàng**

- Công thức máu: hồng cầu, hemoglobin, hematocrit.

- Sinh hóa máu: định lượng glucose, ure, creatinin, lipid máu, các enzyme gan như GOT/GPT, acid uric máu, ...

- Điện tim, chụp x-quang tim phổi (nếu có chỉ định).

Sau khi lựa chọn vào nghiên cứu, đối tượng được tiến hành làm điện tim, siêu âm tim bao gồm: siêu âm TM, siêu âm Doppler tim và siêu âm đánh dấu mô cơ tim.

**2.2.2.2. Nhóm bệnh**

**\* Hỏi bệnh**

- Khai thác tiền sử mắc một số bệnh như: bệnh lý thận tiết niệu, bệnh máu và các bệnh lý mạn tính khác (viêm gan mạn tính, lao, tâm phế mạn ...).

- Tiền sử nghiện rượu, thuốc lá, ma túy.

- Tiền sử điều trị bảo tồn bệnh thận mạn tính, điều trị thiếu máu, bổ sung sắt.

**\* Khám bệnh**

Đối tượng được các bác sỹ khám toàn diện bao gồm:

- Tri giác, chiều cao, cân nặng xác định BMI của bệnh nhân.

- Các triệu chứng: phù, thiếu máu, ...

- Đặc biệt chú ý đến một số biểu hiện như: nhiễm khuẩn cấp tính, bệnh ngoài da, cơ quan tiêu hóa, hệ tim mạch, hô hấp, tuyến giáp, hạch ngoại vi, lách ...

- Các dấu hiệu hay triệu chứng mất máu cấp như đi ngoài phân đen, nôn ra máu, ho ra máu, chảy máu mũi, xuất huyết, đái ra máu ...

- Đo huyết áp, xác định tình trạng huyết áp của bệnh nhân.

**\* Làm các xét nghiệm cận lâm sàng**

Các mẫu xét nghiệm của mỗi bệnh nhân nghiên cứu được lấy vào cùng một thời điểm trong cùng một ngày để xác định công thức máu, sinh hóa máu.

### ***Các thông số huyết học***

- Thực hiện xét nghiệm tại Trung tâm xét nghiệm Bệnh viện đa khoa tỉnh Phú Thọ.

- Xét nghiệm được tiến hành trên máy đếm tế bào tự động theo nguyên lý quang học: sử dụng nguồn laser bán dẫn để đếm tế bào và phân biệt các tế bào máu.

- Thu thập số liệu xét nghiệm: số lượng hồng cầu, lượng hemoglobin và hematocrit.

### ***Các xét nghiệm sinh hóa***

- Thực hiện tại Trung tâm xét nghiệm Bệnh viện đa khoa tỉnh Phú Thọ.

- Các xét nghiệm được tiến hành trên hệ thống Modular, hóa chất của hãng Roche.

- Các chỉ số xét nghiệm bao gồm:

- ▶ Urê máu: Định lượng theo phương pháp GLDH (Glutamat Dehydrogenase).
- ▶ Creatinin máu: Định lượng theo phương pháp Jaffe.
- ▶ Glucose máu: Theo phương pháp chuyển đổi enzyme với hexokinase.
- ▶ Điện giải đồ: Natri, kali, clo sử dụng màng EMF.
- ▶ Protein máu toàn phần: Phương pháp so màu.
- ▶ Albumin máu: Phương pháp so màu.
- ▶ Acid uric: Phương pháp enzyme so màu.
- ▶ NT-ProBNP: Phương pháp miễn dịch.

***Tính mức lọc cầu thận (MLCT):*** Tính mức lọc cầu thận theo hướng dẫn của NKF-K/DOQI sử dụng công thức 4 biến MDRD (Modification of

Diet in Renal Disease - công thức biến đổi bữa ăn bệnh thận) dựa vào nồng độ creatinin, tuổi, giới.

**Siêu âm thận, tiết niệu:** các bệnh nhân được siêu âm thận, tiết niệu để xác định một số chỉ số hình thái thận.

**Xét nghiệm nước tiểu:** Bệnh nhân được làm xét nghiệm 10 chỉ tiêu, cặn lắng và protein niệu 24 giờ.

Sau khi lựa chọn vào nghiên cứu, đối tượng được tiến hành làm điện tim, siêu âm tim bao gồm: siêu âm TM, siêu âm Doppler tim và siêu âm đánh dấu mô cơ tim.

**\* Lập bệnh án theo mẫu bệnh án nghiên cứu (phần phụ lục)**

## 2.2.5. Quy trình siêu âm tim

**\* Thời điểm làm siêu âm tim**

Các bệnh nhân đều được làm trong 2 ngày đầu tiên nhập viện điều trị. Nhóm chứng được làm siêu âm sau khi được lựa chọn vào nghiên cứu.

**\* Địa điểm và chuẩn bị làm siêu âm**

- Địa điểm làm siêu âm: Tất cả các đối tượng nghiên cứu được siêu âm tim tại Khoa thăm dò chức năng Bệnh viện đa khoa tỉnh Phú Thọ.

- Chuẩn bị làm siêu âm tim

**Đối tượng nghiên cứu:** Bệnh nhân nằm ngửa, hai tay để cao phía trên đầu nhằm làm rộng thêm các khoang liên sườn "các cửa sổ siêu âm", sẽ được hình ảnh rõ nét hơn. Mặc các điện cực ngoại biên vào các chi bệnh nhân. Điện cực màu đỏ mắc ở cổ tay phải, màu vàng mắc ở cổ tay trái, màu đen mắc ở cổ chân phải. Các điện cực được nối với máy siêu âm để hiển thị đồng thời điện tâm đồ lên màn hình Yêu cầu người bệnh nằm nghiêng người sang trái 90 độ so với mặt giường khi thăm dò các thiết diện cạnh ức trái và nghiêng 30 - 40° khi thăm dò thiết đồ mỏm tim, đầu dò đặt ở khoảng liên sườn IV cạnh ức trái.



*Người làm siêu âm:* Người làm siêu âm ngồi bên phải bệnh nhân, tay trái điều khiển các nút bấm máy, tay phải đặt đầu dò ở các vị trí khác nhau như cạnh ức trái, mỏm tim và dưới mũi ức của bệnh nhân để thăm dò tim trên các thiết diện cơ bản dưới đây:

Cạnh ức trái trục dài: để thăm dò hình thái, hoạt động chức năng các van hai lá, động mạch chủ, thất trái, thất phải và nhĩ trái.

Cạnh ức trái trục ngắn: chủ yếu để thăm dò hình thái, hoạt động chức năng và huyết động của động mạch phổi.

Thiết diện 4 và 5 buồng từ mỏm tim: để nghiên cứu các buồng tim, vận động của các thành thất, hoạt động chức năng và huyết động của các van hai lá, ba lá và động mạch chủ.

#### **\* Trang thiết bị siêu âm tim**

- Hình ảnh siêu âm tim qua thành ngực thu thập từ hệ thống máy siêu âm Vivid E9 của hãng GE (General Electric), sản xuất năm 2013, được trang bị đầu dò siêu âm tim M4S (tần số: 1,5 - 4,0 MHz).

- Phần mềm phân tích biến dạng mô cơ tim ngoại tuyến EchoPAC phiên bản 113 năm 2013 của hãng GE, tương thích với hình ảnh siêu âm tim thu được từ máy siêu âm Vivid E9 (hình ảnh ở phần phụ lục).

#### **\* Tiến hành siêu âm tim**

##### **➤ Thăm dò siêu âm TM**

Đo các thông số siêu âm TM theo khuyến cáo của Hội siêu âm tim Hoa Kỳ [86]. Các thông số bao gồm:

- Đường kính cuối tâm trương của thất trái (Dd - mm).
- Đường kính cuối tâm thu của thất trái (Ds - mm).
- Bề dày vách liên thất cuối tâm trương của thất trái (IVSd - mm).
- Bề dày vách liên thất cuối tâm thu của thất trái (IVSs - mm).
- Bề dày thành sau thất trái cuối tâm trương (LPWd - mm).

- Bề dày thành sau thất trái cuối tâm thu (LPWs - mm).

- Thể tích thất trái cuối tâm trương (EDV - End Diastolic Volume):

$$EDV (ml) = 7 \times (Dd)^3 / (2,4 + Dd)$$

- Thể tích thất trái cuối tâm thu (ESV - End Systolic Volume):

$$ESV (ml) = 7 \times (Ds)^3 / (2,4 + Ds)$$

- Phân số tổng máu thất trái (EF - Ejection Fraction):

$$EF\% = (EDV - ESV) / EDV \times 100 = SV / EDV \times 100$$

- Phân số co ngắn sợi cơ thất trái (FS - Fraction shorten):

$$FS \% = (Dd - Ds) / Dd \times 100$$

- Khối lượng cơ thất trái (Left Ventricular Mas - LVM) được tính theo thoả thuận Penn (Penn convention) do Devereux đề nghị [20].

$$LVM (g) = 1,04 \times [(Dd + IVSd + LPWd)^3 - Dd^3] - 13,6$$

- Chỉ số khối lượng cơ thất trái (Left Ventricular Mas Index - LVMI) được tính theo công thức:  $LVMI (g/m^2) = LVM (g) / BSA (m^2)$

- Độ dày thành tương đối (RWT - Relative wall thickness):

$$RWT = 2 \times LPWd / Dd$$

### ➤ Siêu âm Doppler tim

**Siêu âm Doppler thăm dò dòng chảy qua van 2 lá:** Phở Doppler xung với cửa sổ Doppler được đặt ở đầu mút bờ tự do của van hai lá trên mặt cắt 4 buồng mỏm tim. Các thông số đánh giá phở Doppler của van hai lá bao gồm:

*Vận tốc tối đa của sóng đỏ đầy đầu tâm trương (VE):* là vận tốc cao nhất đo được của sóng đỏ đầy đầu tâm trương và được tính theo cm/s.

*Vận tốc tối đa của sóng đỏ đầy cuối tâm trương (VA):* là vận tốc cao nhất đo được của sóng đỏ đầy cuối tâm trương (do nhĩ bóp).

*Tỷ lệ E/A:* là tỷ lệ giữa vận tốc tối đa của dòng đỏ đầy đầu tâm trương so với dòng đỏ đầy cuối tâm trương.

*Thời gian giảm tốc độ của sóng đổ đầy đầu tâm trương (DT):* là thời gian khi từ đỉnh sóng E kẻ một đường tiếp tuyến với dốc xuống của sóng E cho đến khi gặp đường cơ bản và được tính theo ms.

*Thăm dò thời gian thu giãn đồng thể tích (IVRT):* Từ mặt cắt 4 buồng tim và ĐMC, sử dụng Doppler liên tục. Cửa sổ Doppler kích thước khoảng 4 - 5 mm và được đặt ở đường ra thất trái sát với lá trước van hai lá sao cho lấy được đồng thời phổ Doppler của van hai lá và của van ĐMC. Thời gian thu giãn đồng thể tích (IVRT - ms) là thời gian tính từ điểm kết thúc phổ Doppler của van ĐMC cho tới khi bắt đầu phổ Doppler của van hai lá [101].

***Siêu âm Doppler thăm dò dòng hở van ba lá:*** Vận tốc dòng hở van ba lá được đo trên mặt cắt 4 buồng từ mỏm tim. Với sự trợ giúp của Doppler màu, siêu âm Doppler liên tục, tốc độ quét 100 mm/s để có được đường viền phổ dòng hở van ba lá rõ nét.

*Vận tốc dòng hở van ba lá (TRV max):* Đo ở điểm thấp nhất trên phổ Doppler liên tục dòng hở van ba lá. Giá trị bình thường  $\leq 2,8$  m/s.

*Áp lực động mạch phổi tâm thu:* Đo thông qua vận tốc tối đa của phổ Doppler dòng hở van ba lá. Ước tính áp lực động mạch phổi tâm thu (ALĐMPTT) bằng công thức.  $ALĐMPTT = 4 (TRV_{max})^2 + ALNP$ . Giá trị bình thường  $ALĐMPTT < 30$  mmHg (ALNP: Áp lực nhĩ phải) [20]

➤ ***Siêu âm Doppler mô cơ tim:*** Siêu âm Doppler mô đo vận tốc vòng van hai lá trên mặt cắt 4 buồng từ mỏm tim. Cửa sổ siêu âm đặt ở trên vòng van hai lá phía vách liên thất và thành bên thất trái, các thông số đo bao gồm [20]:

*Vận tốc sóng e'(cm/s):* Vận tốc sóng e' là thời kỳ tâm trương sớm, được đo ở mép dưới của phổ Doppler mô và được đo ở vị trí vòng van hai lá phía vách (e' vách) và vòng van hai lá phía thành bên (e' bên). Vận tốc sóng e' trung bình giữa hai vị trí gọi là e' trung bình.

Tỷ lệ  $E/e'$  (trung bình): Là tỷ lệ vận tốc sóng E trên siêu âm Doppler xung dòng chảy qua van hai lá và vận tốc sóng  $e'$  trung bình trên siêu âm Doppler mô. Tỷ lệ  $E/e'$  dự báo tăng áp lực đổ đầy thất trái.

➤ **Siêu âm 2D đo chỉ số thể tích nhĩ trái**

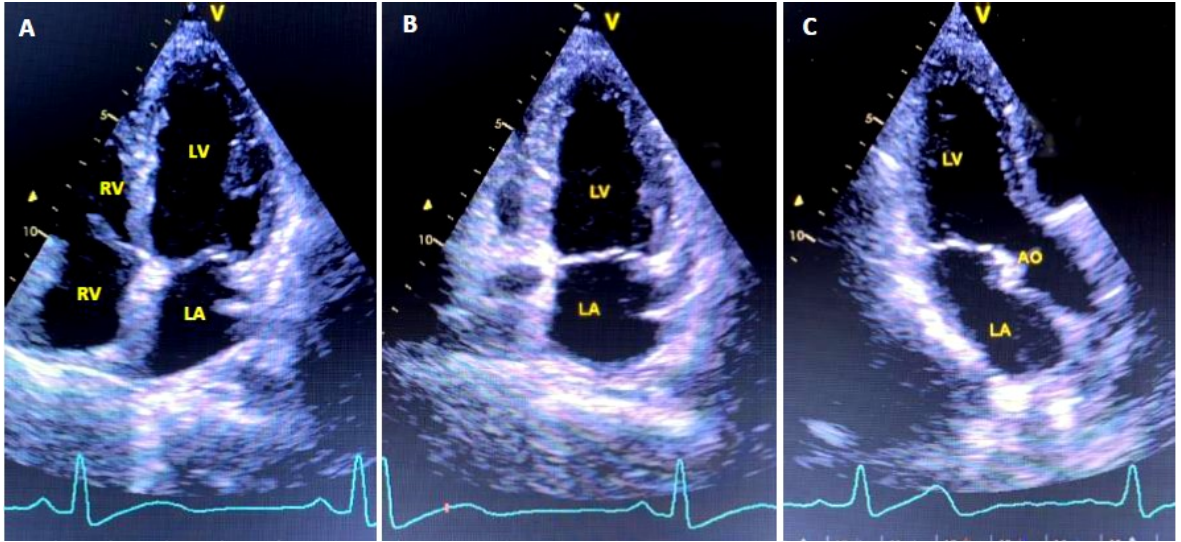
Phương pháp chiều dài - diện tích: Sử dụng mặt cắt 2 và 4 buồng từ mỏm tim. Viền lớp nội mạc, kết nối ở hai mép vòng van hai lá bằng một đường thẳng. Chiều dài nhĩ trái (L) được đo ở cả hai mặt cắt, đo từ thành sau đến đường ngang qua vòng van hai lá và chiều dài ngắn hơn được sử dụng tính thể tích nhĩ trái. (L nhĩ trái trên hai mặt cắt lệch nhau  $< 5$  mm). Thể tích nhĩ trái (LAV) tính theo công thức:  $LAV = 8/3\pi L A_1 A_2$  ( $A_1$  và  $A_2$  tương ứng với diện tích nhĩ trái). Giá trị bình thường chỉ số thể tích nhĩ trái (LAVI): 16 - 34 ( $ml/m^2$ ) [86].

➤ **Siêu âm đánh dấu mô cơ tim (Speckle tracking Echocardiography)**

❖ **Lấy hình ảnh siêu âm 2D**

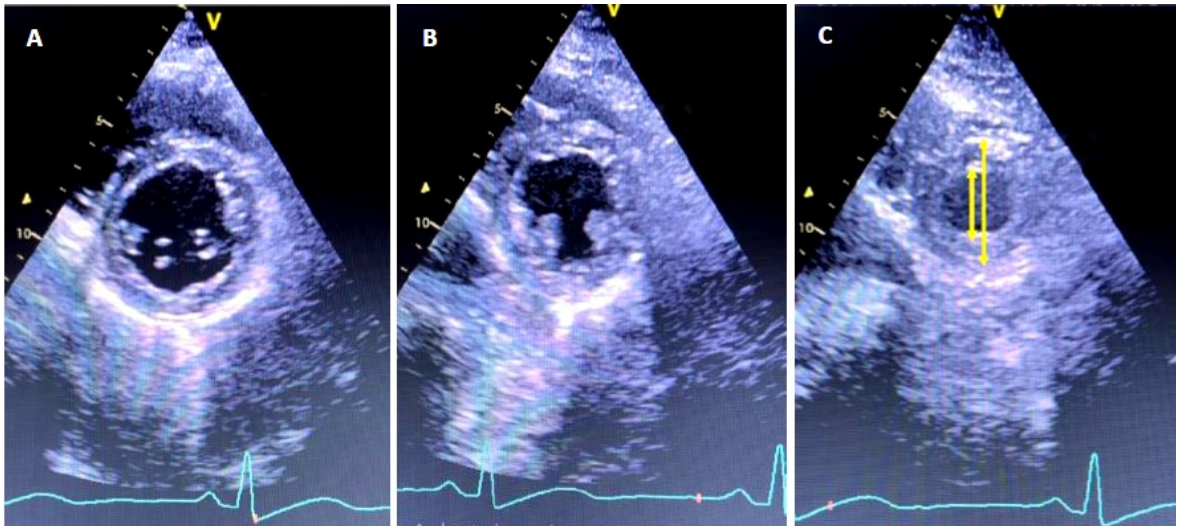
Đối tượng nằm nghiêng trái 90 độ so với giường bệnh. Lấy hình ảnh siêu âm 2D với tốc độ khung hình 40 - 90 hình/giây hoặc ít nhất bằng 40% tần số tim. Lấy một hình mặt cắt dọc cạnh ức và ba hình mặt cắt trục ngang (ngang đáy, ngang giữa và ngang mỏm). Hình ngang đáy tức vị trí ngay dưới van hai lá, hình ngang giữa là ngang giữa các cột cơ nhú, không còn thấy van hai lá và hình ngang mỏm tim là mặt cắt khoang thất trái không còn nhìn thấy các cột cơ nhú và có tỷ lệ đường kính khoang thất trái (mũi tên ngắn màu vàng) với tổng đường kính thất trái (mũi tên dài màu vàng) cuối tâm trương gần với 0,5 nhất [164] (hình 2.2, C). Sau đó nghiêng người sang trái khoảng 30 - 40 độ, đầu dò đặt ở mỏm tim, hướng về phía đáy tim, lấy hình ở mặt cắt 4 buồng, 2 buồng và 3 buồng. Các mặt cắt trục dọc phải đi qua mỏm tim (mặt cắt có thất trái dài nhất), các mặt cắt trục ngắn khoang thất trái càng tròn càng tốt (tia siêu âm vuông góc với trục dọc thất trái). Mỗi mặt cắt phải lấy đúng các

mốc giải phẫu và có đường viền nội mạc rõ nét. Mỗi hình lấy ở 3 chu kỳ tim liên tiếp, các chu kỳ tim có biến thiên nhịp tim < 10%. Ghi lưu hình ảnh động vào lúc người bệnh hít sâu và nít thở, định dạng hình ảnh ở dạng DICOM, sau đó copy hình vào ổ cứng máy tính để phân tích ngoại tuyến.



**Hình 2.1. Hình ảnh mặt cắt trực dọc từ mỏm tim**

*Mặt cắt 4 buồng (A), 2 buồng (B), 3 buồng (C). LV: thất trái, LA: nhĩ trái; RV: thất phải, RA: nhĩ phải, Ao: Động mạch chủ. Hình ảnh của bệnh nhân Đỗ Hữu L 42 tuổi, bệnh thận mạn tính giai đoạn 5.*



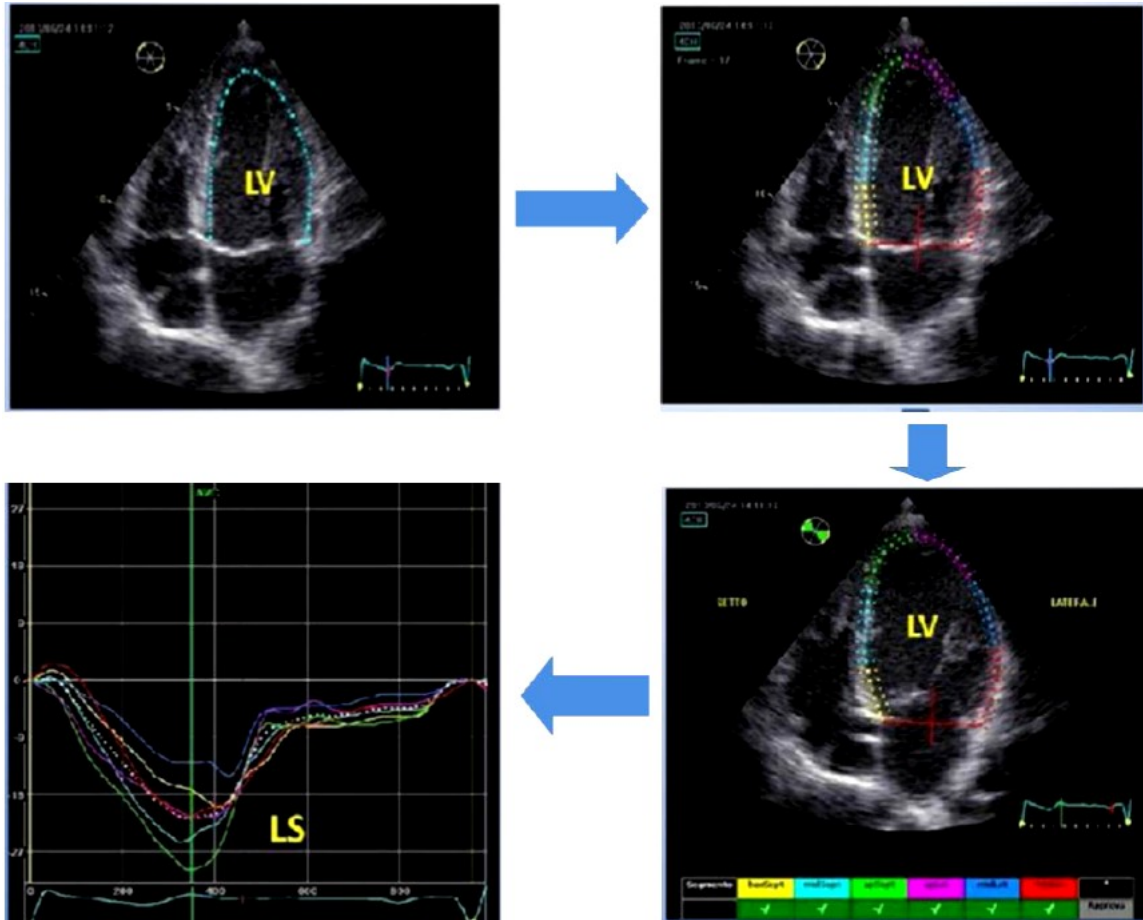
**Hình 2.2. Hình ảnh mặt cắt trực ngắn**

*Mặt cắt trực ngắn qua đáy tim (A), Mặt cắt trực ngắn qua cơ nhú (B), Mặt cắt trực ngắn qua mỏm tim (C). Hình ảnh của bệnh nhân Đinh Văn T 41 tuổi, bệnh thận mạn tính giai đoạn 4.*

❖ **Phân tích biến dạng:** Phân tích biến dạng cơ tim bằng phần mềm ngoài tuyến EchoPac version 113 của hãng GE. Tiến hành phân tích theo các bước sau:

***Đối với độ biến dạng và tốc độ biến dạng theo trục dọc:*** Phân tích theo trình tự trên hình 3 buồng, 4 buồng và 2 buồng từ mỏm tim. Trên hình ảnh 3 buồng vạch đường viền nội tâm mạc bằng tay (bắt đầu từ điểm ở vòng van hai lá phía thành sau thất trái đi về phía mỏm tim và kết thúc ở phân đoạn đáy của thành trước vách thất trái). Sau đó phần mềm tự động xác định bờ ngoài tâm mạc, tạo ra một vùng đánh dấu bao gồm toàn bộ cơ tim và cho các thông số biến dạng cơ tim của từng đoạn cơ tim trong mỗi mặt cắt. Giá trị biến dạng và tốc độ biến dạng từng phân đoạn và toàn bộ mặt cắt được thể hiện bằng dạng biểu đồ đường cong, bảng số liệu hoặc mã hóa màu trên hình ảnh M-mode màu. Hình 4 buồng, 2 buồng các bước tiến hành tương tự như trên hình 3 buồng. Chú ý vạch đường viền lớp nội mạc không bao gồm cầu cơ, cột cơ, màng ngoài tim và đường ra thất trái. Khi phân tích đủ ba mặt cắt 3 buồng, 4 buồng, 2 buồng, phần mềm cho ra bản đồ mắt bò (Bull's eye). Các giá trị biến dạng tâm thu theo chiều dọc của 17 phân đoạn và giá trị trung bình biến dạng dọc (GLS) trên toàn bộ thất trái được hiển thị trong một hình ảnh.

***Đối với độ biến dạng, tốc độ biến dạng theo chiều chu vi và theo chiều xuyên tâm:*** Phân tích trên mặt cắt trục ngắn qua giữa cơ nhú. Vạch đường viền nội tâm mạc bằng tay của mặt cắt, phần mềm tự động nhận diện đường viền ngoài tâm mạc, tạo một vùng đánh dấu bao gồm toàn bộ cơ tim và tự động phân tích các thông số biến dạng cơ tim. Giá trị biến dạng và tốc độ biến dạng từng phân đoạn và toàn bộ mặt cắt được thể hiện trên biểu đồ đường cong, bảng giá trị, hình ảnh M-mode màu.



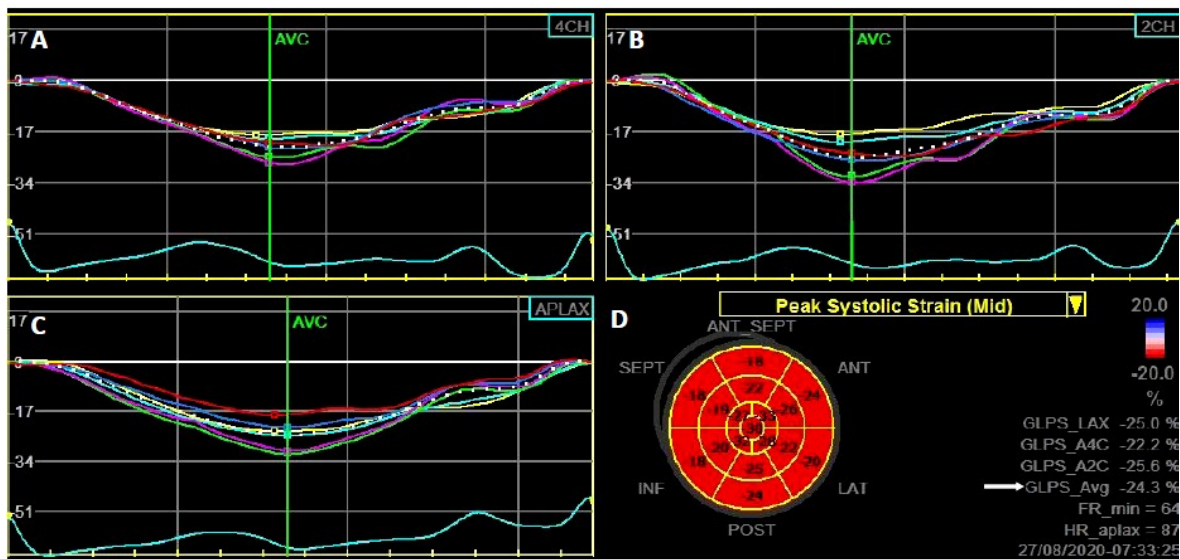
**Hình 2.3. Quy trình đo biến dạng cơ tim ở mặt cắt 4 buồng**

Vạch đường viền nội tâm mạc, phần mềm chia thất trái thành sáu phân đoạn với các màu sắc khác nhau. Kế tiếp ở dưới hình ảnh thất trái có một bảng hiển thị 6 ô màu xanh lá cây đậm hoặc màu đỏ cho 6 phân đoạn cơ tim. Trong trường hợp ô có màu đỏ là vạch lớp nội tâm mạc không chính xác và cần hiệu chỉnh lại. Trong trường hợp cả sáu ô có màu xanh lá cây, vạch lớp nội tâm mạc tối ưu, phần mềm sẽ xử lý hình ảnh và đưa ra các đường cong biến dạng (cho mỗi phân đoạn) và một đường cong chấm gián đoạn là giá trị trung bình độ biến dạng của 6 phân đoạn. LV-left ventricular: thất trái, LS-Longitudinal strain: biến dạng dọc. Nguồn: Cameli M và cộng sự [34].

**Đọc kết quả:** Giá trị biến dạng theo trục dọc và chu vi tối đa thì tâm thu là giá trị âm nhiều nhất trong thì tâm thu trên đường cong biến dạng trước khi van động mạch chủ đóng. Giá trị tốc độ biến dạng tâm trương sớm và muộn



theo trục dọc và chu vi là giá trị dương nhiều nhất trên đường cong tốc độ biến dạng sau khi van động mạch chủ đóng. Giá trị biến dạng theo chiều xuyên tâm thì tâm thu là giá trị dương cao nhất trong thì tâm thu trước khi van động mạch chủ đóng. Giá trị tốc độ biến dạng tâm trương sớm và muộn là giá trị âm nhiều nhất sau khi van động mạch chủ đóng. Các giá trị biến dạng theo trục dọc và chu vi được tính trung bình từ độ biến dạng của 3 lớp theo bề dày cơ tim (lớp dưới nội tâm mạc, lớp giữa, lớp dưới ngoại tâm mạc) [162].

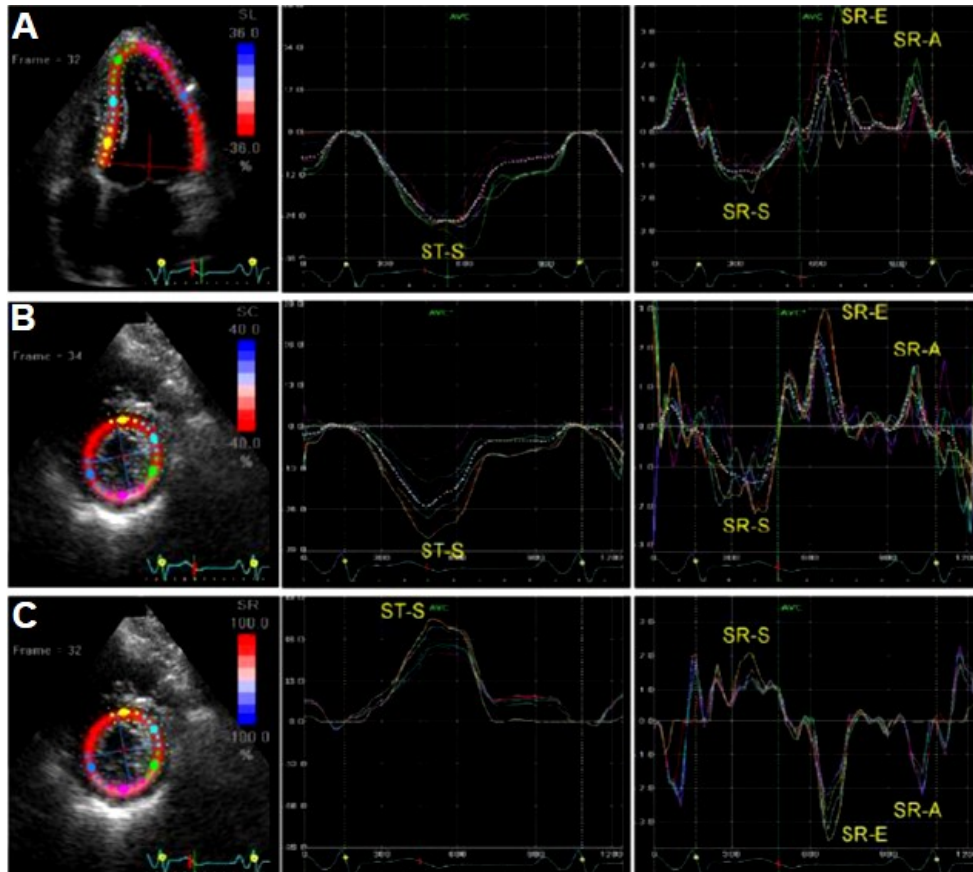


**Hình 2.4. Hình ảnh bản đồ mắt bò (Bull's eye)**

Mỗi đường cong đại diện cho một phân đoạn của cơ tim. Mặt cắt 4 buồng (A), 2 buồng (B), 3 buồng (C). Bản đồ mắt bò (D) hiển thị 17 phân đoạn cơ tim. Số trong các phân đoạn cơ tim trên bản đồ mắt bò (D) là giá trị biến dạng tâm thu tối đa theo trục dọc tương ứng với phân đoạn đó. Giá trị biến dạng tâm thu tối đa toàn bộ thất trái theo trục dọc (GLS) được đánh dấu bằng một mũi tên ( $\rightarrow$ ). AVC (đóng van động mạch chủ). Hình ảnh của đối tượng nghiên cứu Bùi Thị Ng, 56 tuổi.

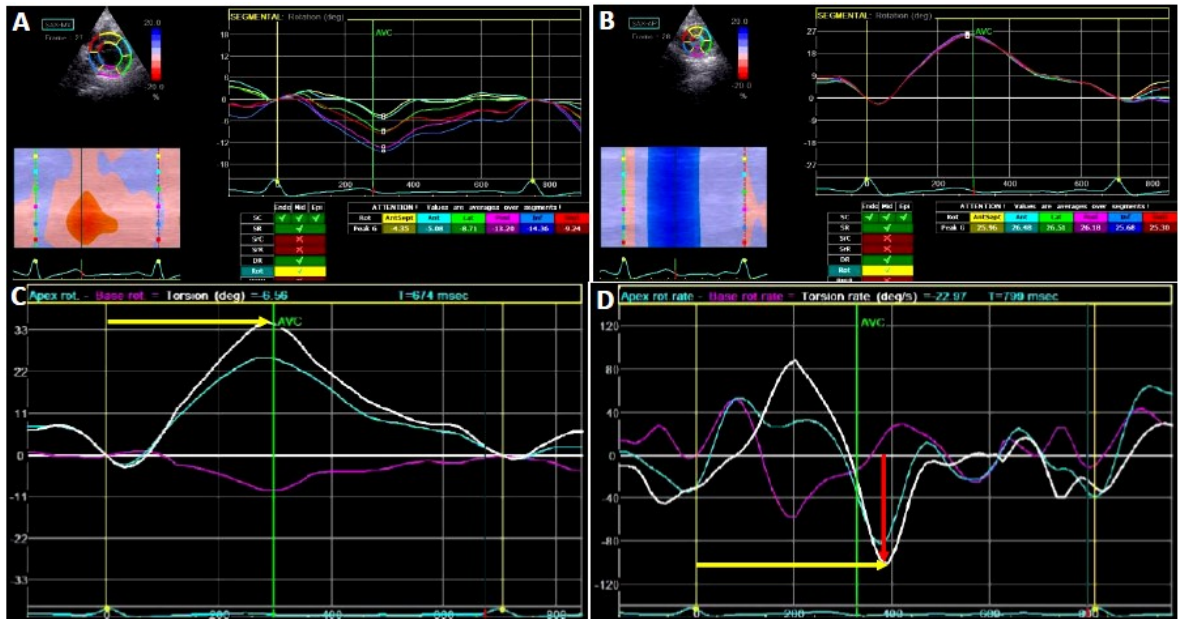
**Đối với biến dạng xoay và xoắn thất trái:** Biến dạng xoay chỉ phân tích trên hai mặt cắt trục ngắn (ngang đáy và ngang mỏm). Bình thường trong thì tâm thu, đáy tim xoay theo chiều kim đồng hồ nên cho giá trị âm. Vì thế góc xoay tối đa thì tâm thu ở đáy tim là giá trị âm nhiều nhất trong thì tâm

thu. Ngược lại, mỏm tim xoay ngược chiều kim đồng hồ nên cho giá trị dương, góc xoay tối đa của mỏm tim trong thì tâm thu là giá trị dương cao nhất trong thì tâm thu. Biến dạng xoắn được tính từ góc xoay mỏm trừ góc xoay đáy tim và có giá trị dương.



**Hình 2. 5. Đường cong biến dạng và tốc độ biến dạng ở người bình thường**

*Đường cong biến dạng và tốc độ biến dạng theo chiều dọc trên mặt cắt 4 buồng từ mỏm tim (A), chiều chu vi trên mặt cắt trục ngắn qua giữa cơ nhú (B) và chiều xuyên tâm trên mặt cắt trục ngắn qua giữa cơ nhú (C) ở người bình thường. ST-S: Peak systolic strain (độ biến dạng đỉnh tâm thu); SR-S: Peak systolic strain rate (tốc độ biến dạng đỉnh tâm thu); SR-E: Peak early diastolic strain rate (tốc độ biến dạng đỉnh tâm trương sớm); SR-A: Peak strain rate during atrial systole (tốc độ biến dạng đỉnh tâm trương muộn hay tốc độ biến dạng đỉnh trong thì nhĩ thu). Nguồn: Mizuguchi Y và cộng sự [102]*



**Hình 2.6. Hình ảnh xoay, xoắn thất trái**

Hình A: Đường cong và bảng giá trị xoay đáy. Hình B: Đường cong và bảng giá trị xoay mỏm. Hình C: Đường cong góc xoay đáy màu tím, đường cong góc xoay mỏm màu xanh, đường cong góc xoắn thất trái màu trắng, mũi tên vàng đo thời gian đạt góc xoắn thất trái tối đa. Hình D: Đường cong tốc độ góc xoay đáy màu tím, đường cong tốc độ góc xoay mỏm màu xanh, đường cong tốc độ góc xoắn thất trái màu trắng, trước AVC là thì tâm thu và sau AVC là thì tâm trương, mũi tên đỏ đo tốc độ tháo xoắn, mũi tên vàng đo thời gian đạt tốc độ tháo xoắn thất trái tối đa. Hình ảnh của bệnh nhân Phạm Thị Th, 56 tuổi, bệnh thận mạn tính giai đoạn 4.

#### ❖ Tính toán các thông số biến dạng

Số liệu được trích xuất sang chương trình Excel 2010 để tích toán:

#### ✓ Biến dạng theo trục dọc

Biến dạng tâm thu toàn bộ thất trái theo trục dọc (GLS) là giá trị trung bình độ biến dạng theo trục dọc của 17 phân đoạn ở tất cả 3 mặt cắt từ mỏm (3 buồng, 4 buồng, 2 buồng), được tính tự động theo bản đồ mắt bò (Bull's eye) và có giá trị âm, đơn vị đo là (%). Tốc độ biến dạng tâm trương sớm toàn

bộ thất trái theo trục dọc (GLSRe), tốc độ biến dạng tâm trương muộn toàn bộ thất trái theo trục dọc (GLSRa) là giá trị trung bình của tốc độ biến dạng tương ứng của các phân đoạn cơ tim (18 phân đoạn) ở tất cả 3 mặt cắt từ mỏm (3 buồng, 4 buồng, 2 buồng). Các chỉ số GLSRe, GLSRa có giá trị dương, đơn vị đo là ( $s^{-1}$ ) [26],[41].

✓ **Biến dạng theo trục chu vi**

Biến dạng tâm thu toàn bộ thất trái theo trục chu vi (GCS), tốc độ biến dạng tâm trương sớm toàn bộ thất trái theo trục chu vi (GCSRe), tốc độ biến dạng tâm trương muộn toàn bộ thất trái theo trục chu vi (GCSRa) là giá trị trung bình của biến dạng và tốc độ biến dạng tương ứng của 6 phân đoạn cơ tim ở mặt cắt trục ngắn qua giữa cơ nhú. Chỉ số GCS có giá trị âm, đơn vị đo là (%), các chỉ số GCSRe, GCSRa có giá trị dương, đơn vị đo là ( $s^{-1}$ ) [24], [41].

✓ **Biến dạng theo trục xuyên tâm (trục bán kính hay trục ngang)**

Biến dạng tâm thu toàn bộ thất trái theo trục xuyên tâm (GRS), tốc độ biến dạng tâm trương sớm toàn bộ thất trái theo trục xuyên tâm (GRSRe), tốc độ biến dạng tâm trương muộn toàn bộ thất trái theo trục xuyên tâm (GRSRa) là giá trị trung bình của biến dạng và tốc độ biến dạng tương ứng của 6 phân đoạn cơ tim ở mặt cắt trục ngắn qua giữa cơ nhú. Chỉ số GRS có giá trị dương, đơn vị đo là (%), các chỉ số GRSRe, GRSRa có giá trị âm, đơn vị đo là ( $s^{-1}$ ) [24],[41].

✓ **Chỉ số chức năng thất trái [108]**

Chỉ số chức năng tâm thu (MSP):

$MSP = [GRS - (GLR + GCS)]/3$ , có giá trị dương, đơn vị tính là (%).

Chỉ số chức năng tâm trương (MDP):

$MDP = [(GLSRe + GCSRe) - GRSRe]/3$ , có giá trị dương, đơn vị tính là ( $s^{-1}$ ).

✓ **Biến dạng xoay và xoắn:** Được đo ở mặt cắt trục ngắn qua đáy và mỏm tim [33],[103].

**Góc xoay tâm thu tối đa mồm (Apical - R):** Là xoay tâm thu tối đa ngược chiều kim đồng hồ ở mồm tim trên mặt cắt trực ngắn từ mồm tim. Theo quy ước xoay ở mồm tim ngược chiều kim đồng hồ có giá trị dương, đơn vị đo là ( $^{\circ}$ ).

**Góc xoay tâm thu tối đa đáy (Basal - R)**

Là xoay tâm thu tối đa theo chiều kim đồng hồ đáy tim trên mặt cắt trực ngắn khi nhìn từ mồm tim. Theo quy ước xoay ở đáy tim xoay theo chiều kim đồng hồ có giá trị âm, đơn vị đo là ( $^{\circ}$ ).

**Góc xoắn thất trái (LV Twist)**

Góc xoắn thất trái = Góc xoay tối đa tâm thu mồm - góc xoay tâm thu tối đa đáy, có giá trị dương, đơn vị đo là ( $^{\circ}$ ).

**Thời gian góc xoắn thất trái (TTP - T)**

Là khoảng thời gian từ khởi điểm sóng Q trên điện tâm đồ đến góc xoắn tối đa tâm thu trên đường cong xoắn thất trái. (Đo từ khởi điểm sóng Q đến góc xoắn tối đa thất trái), đơn vị ms.

**Xoắn thất trái chuẩn hóa (Torsion - LV tor)**

Là góc xoắn thất trái được chuẩn hóa theo chiều dài thất trái cuối tâm trương từ giữa mặt phẳng qua vòng van hai lá đến điểm xa nhất lớp nội tâm mạc ở đỉnh buồng thất trái.

Xoắn thất trái chuẩn hóa = (Góc xoay tâm thu tối đa ở mồm - góc xoay tâm thu tối đa ở đáy)/chiều dài buồng thất trái cuối tâm trương, đơn vị đo là ( $^{\circ}/\text{cm}$ ).

**Tốc độ tháo xoắn thất trái tối đa (URT)**

Tốc độ tháo xoắn tối đa thất trái là sóng âm đầu tiên sau khi đóng van động mạch chủ trên đường cong tốc độ xoắn thì tâm trương.

Tốc độ tháo xoắn thất trái tối đa = Tốc độ xoay tối đa ở mồm - tốc độ xoay tối đa ở đáy thì tâm trương, có giá trị âm, đơn vị tính bằng ( $^{\circ}/\text{s}$ ).

**Thời gian đạt tốc độ tháo xoắn thất trái tối đa (TTPU)**

Thời gian đạt tốc độ tháo xoắn tối đa được đo bằng khoảng thời gian từ khởi điểm sóng R trên điện tâm đồ đến tốc độ tháo xoắn tối đa thất trái trên đường cong vận tốc xoắn thì tâm trương, đơn vị đo bằng (ms).

❖ Các thông số siêu âm đánh dấu mô sử dụng trong nghiên cứu

**Bảng 2.1. Các thông số siêu âm đánh dấu mô đánh giá biến dạng thất trái**

TT	Viết tắt	Tên gọi
<b>1. Chức năng tâm thu</b>		
1	GLS (%)	Độ biến dạng theo chiều dọc toàn bộ thất trái
2	GCS (%)	Độ biến dạng theo chiều chu vi toàn bộ thất trái
3	GRS (%)	Độ biến dạng theo chiều ngang toàn bộ thất trái
4	MSP (%)	Chỉ số chức năng tâm thu thất trái
5	Basal - R (°)	Góc xoay đáy
6	Apical - R (°)	Góc xoay mỏm
7	LV Twist (°)	Góc xoắn thất trái
8	TTP - T (ms)	Thời gian góc xoắn thất trái
9	LV -Tor (°/cm)	Xoắn thất trái chuẩn hóa
<b>2. Chức năng tâm trương</b>		
1	GLSR - e (s <sup>-1</sup> )	Tốc độ biến dạng theo chiều dọc sớm
2	GLSR - a (s <sup>-1</sup> )	Tốc độ biến dạng theo chiều dọc muộn
3	GCSR - e (s <sup>-1</sup> )	Tốc độ biến dạng theo chu vi sớm
4	GCSR - a (s <sup>-1</sup> )	Tốc độ biến dạng theo chu vi muộn
5	GRSR - e (s <sup>-1</sup> )	Tốc độ biến dạng theo chiều ngang sớm
6	GRSR - a (s <sup>-1</sup> )	Tốc độ biến dạng theo chiều ngang muộn
7	MDP (s <sup>-1</sup> )	Chỉ số chức năng tâm trương thất trái
8	UTR (°/s)	Tốc độ tháo xoắn thất trái tối đa
9	TTPU (ms)	Thời gian đạt tốc độ tháo xoắn thất trái tối đa

### 2.2.6. Các tiêu chuẩn chẩn đoán sử dụng trong nghiên cứu

\* **Chẩn đoán bệnh thận mạn tính:** Theo KDOQI 2002 khi bệnh nhân có một trong 2 tiêu chuẩn sau [117]:

✓ **Tổn thương thận kéo dài 3 tháng trở lên với các bằng chứng sau:**

- Phù
- Tăng huyết áp
- Xét nghiệm nước tiểu 10 chỉ tiêu có protein niệu > 1,0 g/l
- Nước tiểu có trụ (+)
- Siêu âm thận có nhu mô tăng âm, ranh giới tuỷ vỏ không rõ hoặc mất, thận giảm kích thước.

- Có thể có nguyên nhân hoặc không rõ nguyên nhân tổn thương thận

✓ **Mức lọc cầu thận < 60 ml/phút/1,73 m<sup>2</sup>, từ 3 tháng trở lên**

\* **Công thức ước tính mức lọc cầu thận (MLCT)**

Công thức 4 biến MDRD:  $MLCT (ml/min/1,73 m^2) = 186 \times Scr^{-1,154} \times \text{tuổi}^{-0,203} \times 0,742$  (nếu là phụ nữ). Trong đó: Scr: Creatinin máu tính bằng mmol/L, tuổi tính bằng năm [67].

\* **Chẩn đoán giai đoạn bệnh thận mạn:** Dựa theo KDOQI 2002, chia làm 5 giai đoạn dựa vào MLCT [117].

**Bảng 2.2. Phân chia giai đoạn bệnh thận mạn**

Giai đoạn	Đánh giá	MLCT (ml/phút/1,73 m <sup>2</sup> )
1	MLCT bình thường hoặc tăng	≥ 90
2	MLCT giảm nhẹ	60 - 89
3	MLCT giảm trung bình	30 - 59
4	MLCT giảm nặng	15 - 29
5	MLCT giảm rất nặng	<15 (điều trị lọc máu)

\* **Chẩn đoán đái tháo đường:** Dựa vào 1 trong 4 tiêu chí [66]:

+ Glucose huyết lúc đói (sau > 8 giờ nhịn ăn) ≥ 7 mmol/lít, ít nhất 2 lần làm xét nghiệm liên tiếp.

+ Xét nghiệm một mẫu glucose huyết bất kỳ trong ngày  $\geq 11,1$ mmol/lít  
 + Xét nghiệm glucose huyết 2 giờ sau khi uống 75g glucose  $\geq 11,1$ mmol/lít.

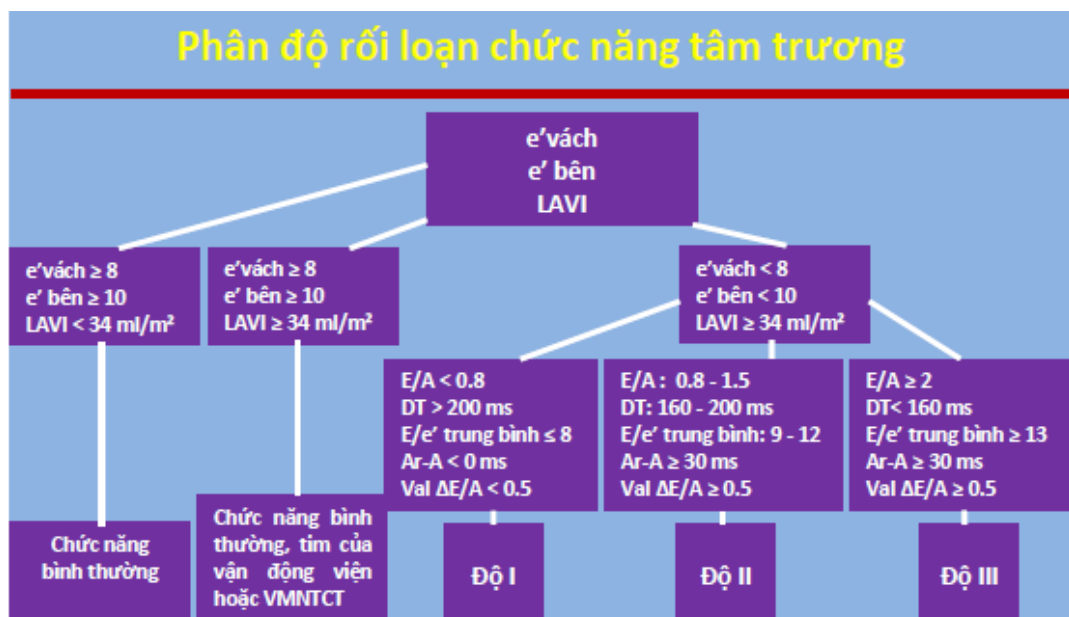
+ HbA1C  $> 6,5\%$ .

\* **Chẩn đoán tăng huyết áp:** Theo Hội tim mạch Việt Nam 2015 [9].

- HA tâm thu  $\geq 140$ mmHg và/hoặc HA tâm trương  $\geq 90$  mmHg: đo theo phương pháp Korotkoff, sau hai lần đo cách nhau ít nhất 2 phút.

- Hoặc bệnh nhân có tiền sử tăng huyết áp, hiện tại có huyết áp bình thường nhưng đang uống thuốc hạ huyết áp.

\* **Chẩn đoán rối loạn chức năng tâm trương thất trái:** Chẩn đoán rối loạn chức năng tâm trương (RLCNTTr) theo khuyến cáo của Hội siêu âm tim Hoa Kỳ năm 2009 [111].



**Sơ đồ 2.1. Phân độ rối loạn chức năng tâm trương [111]**

(VMNTCT: Viêm màng ngoài tim co thắt, Val: Valsalva)

Trong mỗi ô có 2 chỉ số bất thường trở lên thì kết luận. Chúng tôi không sử dụng dòng chảy qua tĩnh mạch phổi và nghiệm pháp Valsalva.



\* **Chẩn đoán phì đại thất trái:** Chẩn đoán PĐTT Phì đại thất trái theo tiêu chuẩn của Hiệp hội siêu âm tim Hoa Kỳ và Hội hình ảnh tim mạch Châu Âu 2015 [86]. PĐTT khi LVMI  $\geq 115 \text{ g/m}^2$  với nam và  $\geq 95 \text{ g/m}^2$  với nữ.

\* **Phân loại phì đại thất trái:** Phân loại PĐTT theo khuyến cáo của Hội siêu âm tim Hoa Kỳ và Hội hình ảnh tim mạch Châu Âu 2015 [86] có 4 loại:

Phì đại thất trái đồng tâm: RWT  $> 0,42$ , LVMI  $> 95 \text{ g/m}^2$  (đối với nữ) hoặc  $>115 \text{ g/m}^2$  (đối với nam).

Tái cấu trúc thất trái đồng tâm: RWT  $> 0,42$ , LVMI  $\leq 95 \text{ g/m}^2$  (đối với nữ) hoặc  $\leq 115 \text{ g/m}^2$  (đối với nam).

Phì đại thất trái lệch tâm: RWT  $\leq 0,42$ , LVMI  $> 95 \text{ g/m}^2$  (đối với nữ) hoặc  $>115 \text{ g/m}^2$  (đối với nam).

Hình thái thất trái bình thường: RWT  $\leq 0,42$ , LVMI  $\leq 95 \text{ g/m}^2$  (đối với nữ) hoặc  $\leq 115 \text{ g/m}^2$  (đối với nam).

\* **Chẩn đoán và phân chia mức độ thiếu máu:** Theo WHO [165], thiếu máu khi Hb  $< 130\text{g/l}$  ở nam và Hb  $< 120\text{g/l}$  ở nữ.

**Bảng 2.3. Phân loại mức độ thiếu máu**

Mức độ	Hemoglobin (g/l)
Nhẹ	Nam: $100 \leq \text{Hemoglobin} < 130$
	Nữ: $100 \leq \text{Hemoglobin} < 120$
Vừa	$80 \leq \text{Hemoglobin} < 100$
Nặng	$\text{Hemoglobin} < 80$

\* **Chẩn đoán thừa cân, béo phì:** Để đánh giá béo ở người lớn dựa vào chỉ số khối lượng cơ thể BMI.

$$\text{BMI} = \frac{\text{Trọng lượng cơ thể (kg)}}{\text{Chiều cao (m}^2\text{)}}$$

Theo tiêu chuẩn của WHO áp dụng cho người Châu Á 2003 [25]:

**Bảng 2.4. Phân loại quốc tế BMI trên người trưởng thành**

<b>Đặc điểm</b>	<b>Chỉ số BMI (kg/m<sup>2</sup>)</b>
Gầy	< 18,5
Bình thường	18,5 - 22,9
Thừa cân và béo phì	≥ 23

**\* Diện tích da cơ thể (BSA)**

Được tính theo công thức Dubois:  $BSA (m^2) = 0,007184 \times W^{0,425} \times H^{0,725}$  (W: Trọng lượng cơ thể tính bằng kg, H: Chiều cao tính bằng cm) [46].

**\* Chẩn đoán rối loạn lipid máu:** Dựa theo hướng dẫn Hội Tim mạch Việt Nam [8].

**Bảng 2.5. Phân loại rối loạn lipid máu**

<b>Lipid máu</b>	<b>Giá trị chẩn đoán rối loạn</b>
Cholesterol (mmol/l)	≥ 5,2
Triglycerid (mmol/l)	≥ 2,3
LDL-C (mmol/l)	≥ 3,2
HDL-C (mmol/l)	≤ 0,9

**\* Biến đổi một số chỉ số sinh hoá máu:** Theo giá trị hằng số sinh học người Việt Nam [2]

**Bảng 2.6. Giá trị bất thường một số chỉ số sinh hoá máu**

<b>Chỉ số</b>	<b>Đơn vị</b>	<b>Giá trị</b>
Giảm protein	g/l	< 60
Giảm albumin	g/l	< 35
Giảm Na <sup>+</sup>	mmol/l	< 135
Tăng Na <sup>+</sup>		> 145

Giảm K <sup>+</sup>		mmol/l	< 3,5
Tăng K <sup>+</sup>			> 5,0
Giảm Ca <sup>++</sup>		mmol/l	< 2,0
Tăng Ca <sup>++</sup>			> 2,5
Tăng Acid uric	Nam	μmol/l	> 420
	Nữ	μmol/l	> 360
Tăng NT-proBNP		pg/ml	> 450
Tăng Troponin T		ng/ml	> 0,04

**\* Đánh giá biến đổi các chỉ số siêu âm đánh dấu mô**

- Xác định biến đổi giá trị các chỉ số đánh giá chức năng tâm thu và tâm trương thất trái trên siêu âm đánh dấu mô của bệnh nhân dựa vào các chỉ số trên 110 người bình thường làm chứng. Nếu tuân theo luật phân bố chuẩn lấy trong giới hạn  $\bar{X} \pm 2SD$  được coi là bình thường. Nếu không tuân theo luật phân bố chuẩn, xác định tứ phân vị để đánh giá.

- Bệnh nhân có giá trị chỉ số tuân theo luật phân bố chuẩn  $> \bar{X} + 2SD$  được coi là tăng và  $< \bar{X} - 2SD$  được coi là giảm. Với chỉ số không tuân theo luật phân bố chuẩn có giá trị  $>$  giá trị 97,5<sup>th</sup> được coi là tăng, có giá trị  $< 2,5^{\text{th}}$  được coi là giảm.

- Các thông số siêu âm đánh dấu mô cơ tim có giá trị âm, càng ít âm hơn thì chỉ số đó càng giảm [62],[107].

**2.2.7. Kỹ thuật khống chế sai số trong nghiên cứu**

Hình ảnh trên các mặt cắt từ mỏm tim và mặt cắt trục ngắn phải sử dụng các mốc giải phẫu tiêu chuẩn trong mỗi mặt cắt.

Tất cả các đối tượng nghiên cứu được làm trên cùng một máy siêu âm Vivid E9 của hãng GE và phân tích hình ảnh ngoại tuyến trên cùng phần mềm EchoPAC phiên bản 113.

Phân tích biến dạng cơ tim ngoại tuyến được giám sát bởi các chuyên gia có kinh nghiệm, có uy tín về siêu âm đánh dấu mô cơ tim.

### 2.2.8. Phương pháp xử lý số liệu

Sử dụng phần mềm SPSS 20,0 để xử lý số liệu. Các thuật toán áp dụng bao gồm:

+ Các biến liên tục được biểu thị bằng giá trị trung bình và độ lệch chuẩn đối với các biến tuân theo luật phân bố chuẩn, bằng trung vị và khoảng tứ phân vị ( $25^{\text{th}}$  -  $75^{\text{th}}$ ) đối với các biến không tuân theo luật phân bố chuẩn.

+ Các biến rời rạc được biểu thị bằng số lượng và tỉ lệ phần trăm.

+ So sánh giá trị trung bình của 2 nhóm độc lập (dùng kiểm định t-test cho các biến tuân theo luật phân bố chuẩn và Mann-Whitney U test cho các biến không tuân theo luật phân bố chuẩn).

+ So sánh giá trị trung bình của nhiều nhóm độc lập (dùng kiểm định ANOVA cho các biến tuân theo luật phân bố chuẩn và Kruskal Wallis test cho các biến không tuân theo luật phân bố chuẩn).

+ Sự khác biệt có ý nghĩa thống kê khi  $p < 0,05$ .

+ Sử dụng thuật toán Chi square và Fisher-Exact Tests để so sánh sự khác biệt tỷ lệ phần trăm.

+ Tìm tương quan đơn (r đơn biến) biến giữa hai biến.

-  $|r| \geq 0,7$ : tương quan rất chặt chẽ

-  $0,5 \leq |r| < 0,7$ : tương quan khá chặt chẽ

-  $0,3 \leq |r| < 0,5$ : tương quan vừa

-  $|r| < 0,3$ : ít tương quan

- r dương: tương quan thuận

- r âm: tương quan nghịch

+ Khi khảo sát tương quan có sử dụng hàm Logarit cơ số 10 của chỉ số NT-proBNP để đánh giá (Log NT-BNP).

+ Phân tích hồi qui đa biến xác định yếu tố tiên lượng độc lập đến tình trạng giảm MSP, MDP và giảm đồng thời MSP và MDP.

+ Mô hình đường cong ROC được sử dụng để chẩn đoán tình trạng giảm MSP, MDP và giảm đồng thời MSP và MDP. Diện tích dưới đường cong (AUC), giá trị cut-off, độ nhạy (Se), và độ đặc hiệu (Sp) được tính toán.

+ Các phương trình, đồ thị, biểu đồ được vẽ tự động trên máy vi tính.

### **2.2.9. Đạo đức trong nghiên cứu**

- Nghiên cứu không vi phạm đạo đức trong y học, phục vụ cho sàng lọc tổn thương thất trái cho bệnh nhân BTMT.

- Nghiên cứu được thông qua đề cương chi tiết được thông qua Bộ môn Tim mạch, Viện nghiên cứu Y Dược lâm sàng 108, trước khi thực hiện.

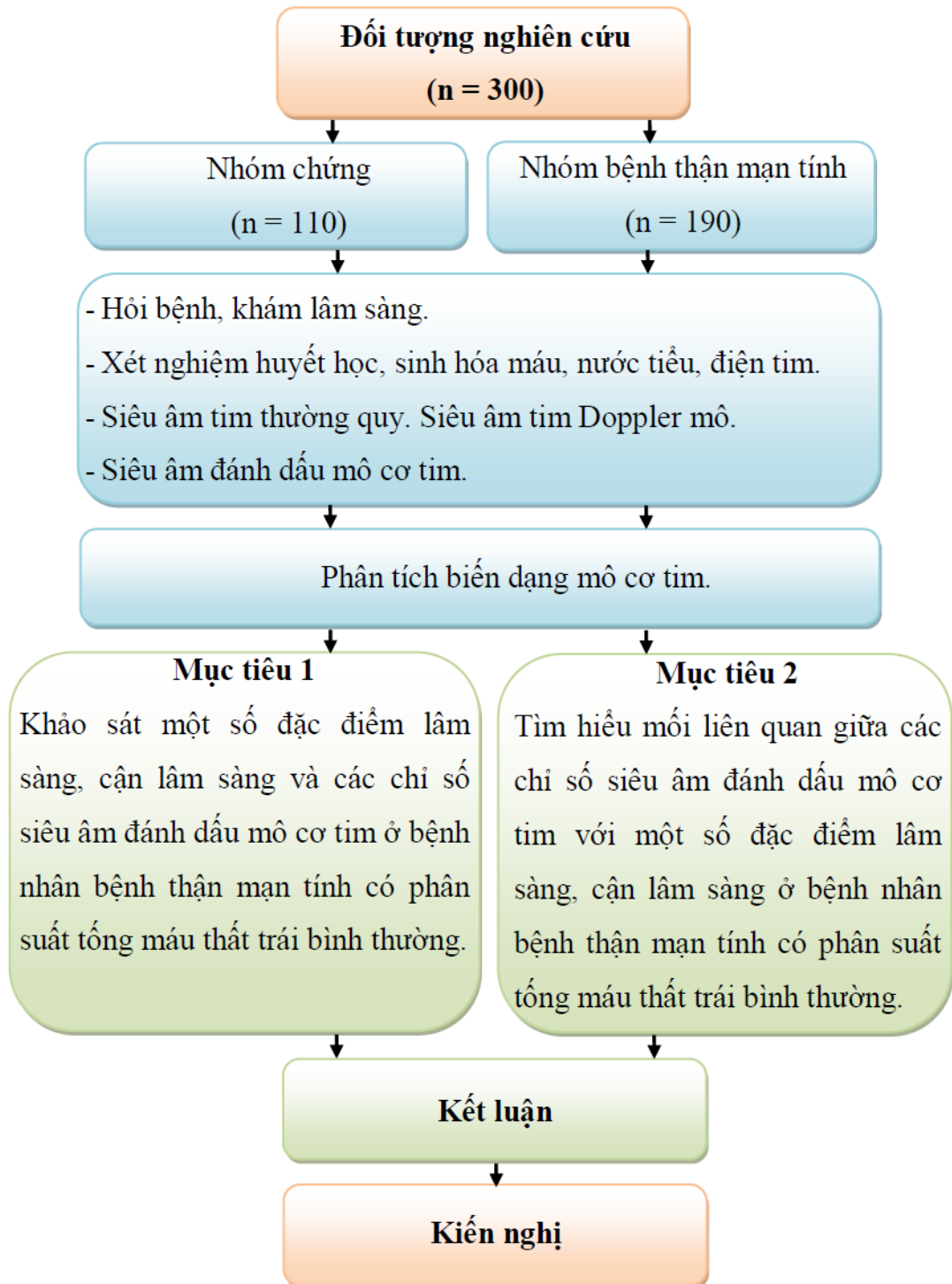
- Các đối tượng tham gia nghiên cứu đều được giải thích đầy đủ về các chỉ định, chống chỉ định, tai biến, biến chứng khi thực hiện kỹ thuật.

- Các đối tượng nghiên cứu không phải chi trả bất cứ một khoản chi phí nào liên quan đến nghiên cứu.

- Các thông tin của các đối tượng tham gia nghiên cứu sẽ được giữ bí mật, không cung cấp cho bất kỳ tổ chức và các nhân nào khi chưa có sự cho phép của đối tượng nghiên cứu.

- Các thông tin cá nhân, bệnh án được mã hoá số, tài liệu bệnh án được đảm bảo an toàn theo quy chế của Bệnh viện.

## SƠ ĐỒ THIẾT KẾ NGHIÊN CỨU



Sơ đồ 2.2. Sơ đồ thiết kế nghiên cứu

### Chương 3

## KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU

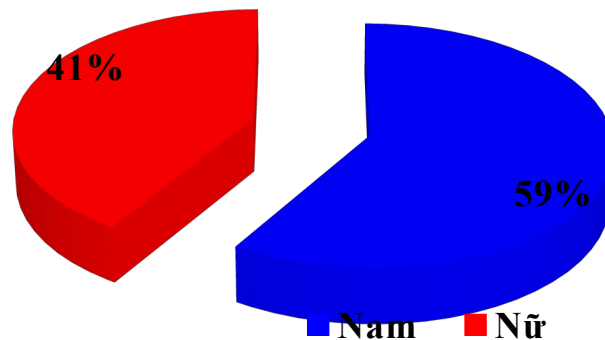
### 3.1. ĐẶC ĐIỂM ĐỐI TƯỢNG NGHIÊN CỨU

**Bảng 3.1. So sánh tuổi, giới giữa hai nhóm**

Nhóm		Nam		Nữ		Chung	
		Số BN	%	Số BN	%	Số BN	%
Nhóm chứng (1)	Số người, %	59	53,6	51	46,4	110	100
	Tuổi (năm)	49,5 ± 14,4		52,1 ± 9,69		50,7 ± 12,45	
Nhóm bệnh nhân (2)	Số BN, %	112	58,9	78	41,1	190	100
	Tuổi (năm)	51,1 ± 12,97		51,4 ± 13,83		51,2 ± 13,29	
p		p (1) > 0,05 p (2) > 0,05				> 0,05	

Nhận xét:

- Tỷ lệ nam và nữ giữa nhóm chứng và bệnh khác biệt không có ý nghĩa .
- Tuổi trung bình nhóm bệnh nhân là 51,2 ± 13,29 tuổi, không có sự khác biệt về tuổi giữa nam và nữ, giữa nhóm chứng và nhóm bệnh.



**Biểu đồ 3.1. Tỷ lệ bệnh nhân theo giới (n=190)**

Nhận xét: Nam giới chiếm tỷ lệ cao hơn nữ.

**Bảng 3.2. Phân bố bệnh nhân theo nhóm tuổi nhóm bệnh (n=190)**

Nhóm tuổi (năm)	Nữ		Nam		Chung	
	Số BN	%	Số BN	%	Số BN	%
< 30	9	7	20	11,7	29	9,7
30-39	15	11,6	17	9,9	32	10,7
40-49	21	16,3	28	16,4	49	16,3
50-59	43	33,3	54	31,6	97	32,3
≥60	41	31,8	52	30,4	93	31

Nhận xét:

- Phân bố bệnh nhân theo các nhóm tuổi không đều nhau.
- Chiếm tỷ lệ cao nhất là nhóm bệnh nhân từ 50 tuổi trở lên.

**Bảng 3.3. Đặc điểm BMI nhóm bệnh nhân nghiên cứu (n=190)**

Mức độ	Số BN	Tỷ lệ (%)
Thiếu cân (< 18,5)	38	20
Bình thường (18,5 – 22,9)	109	57,4
Thừa cân và béo phì (≥ 23)	43	22,6
Trung bình ( $\bar{X} \pm SD$ )	20,89 ± 3,01	

Nhận xét:

- Bệnh nhân có BMI bình thường chiếm đại đa số, chỉ có 22,6% bệnh nhân thừa cân, béo phì và 20% bệnh nhân bị thiếu cân.
- BMI trung bình là 20,89 ± 3,01.



### 3.2. ĐẶC ĐIỂM LÂM SÀNG, CẬN LÂM SÀNG, MỘT SỐ CHỈ SỐ SIÊU ÂM ĐÁNH GIÁ MÔ CƠ TIM Ở BỆNH NHÂN BỆNH THẬN MẠN TÍNH CÓ PHÂN SỐ TỔNG MÁU THẤT TRÁI BÌNH THƯỜNG

#### 3.2.1. Đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng nhóm bệnh nhân nghiên cứu

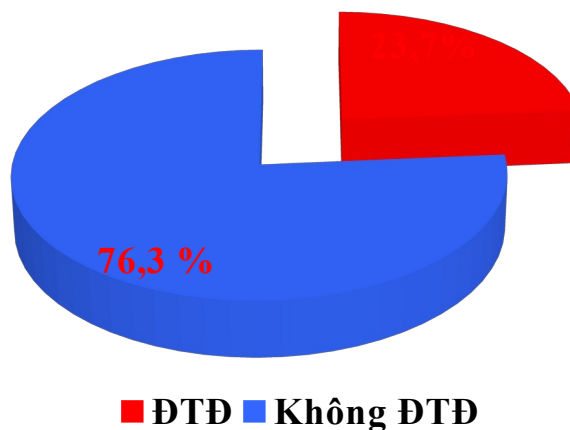
**Bảng 3.4. Phân bố bệnh nhân theo giai đoạn bệnh thận mạn tính (n=190)**

Giai đoạn bệnh thận mạn	Số BN	Tỷ lệ %
1+2	37	19,5
3	39	20,5
4	46	24,2
5	68	35,8
MLCT trung bình (ml/phút)	21,02 (12,02 – 44,67)	

Nhận xét:

- Bệnh nhân được phân bố đầy đủ ở cả 5 giai đoạn trong đó giai đoạn 5 chiếm 35,8 %.

- MLCT trung bình nhóm bệnh là 21,02 ml/phút.



**Biểu đồ 3.2. Tỷ lệ bệnh nhân đái tháo đường trong nghiên cứu (n=190)**

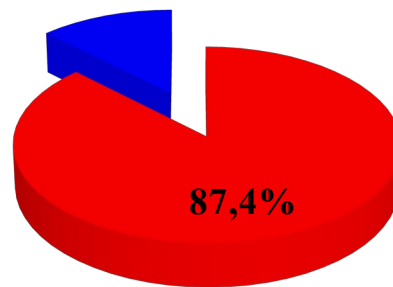
Nhận xét: Trong số bệnh nhân bệnh thận mạn tính có 45 bệnh nhân bị ĐTĐ chiếm tỷ lệ 23,7%.

**Bảng 3.5. Đặc điểm huyết áp nhóm bệnh nhân nghiên cứu (n=190)**

Đặc điểm	Số BN	Tỷ lệ (%)
Tăng huyết áp	105	55,3
Huyết áp bình thường	85	44,7
HA tâm thu trung bình (mmHg)	139,55 ± 23,21	
HA tâm trương trung bình (mmHg)	81,71 ± 12,92	

Nhận xét: Tỷ lệ bệnh nhân THA chiếm 55,3%. HA tâm thu và tâm trương trung bình trong giới hạn cao.

12,6%



■ Thiếu máu ■ Không TM

**Biểu đồ 3.3. Tỷ lệ bệnh nhân thiếu máu trong nghiên cứu (n=190)**

Nhận xét: Bệnh nhân thiếu máu có 166 bệnh nhân, chiếm 87,4%.

**Bảng 3.6. Phân chia bệnh nhân theo mức độ thiếu máu**

Đặc điểm	Chung (n=190)	Giai đoạn 1+2 (n=37)	Giai đoạn 3 (n=39)	Giai đoạn 4 (n=46)	Giai đoạn 5 (n=68)	p ANOVA
Nhẹ	32 (19,3)	6 (26,1)	9 (26,5)	10 (23,3)	7 (10,6)	> 0,05
Vừa	114 (68,7)	16 (69,6)	23 (67,6)	28 (65,1)	47 (71,2)	
Nặng	20 (12)	1 (4,3)	2 (5,9)	5 (11,6)	12 (18,2)	
HST (g/L)	100,34 ± 18,99	114,48 ± 20,97	104,2 ± 17,07	99,26 ± 16,22	91,16 ± 15,227	< 0,001

Nhận xét:

- Nồng độ HST giảm dần có ý nghĩa thống kê theo mức độ nặng của giai đoạn bệnh thận mạn ( $p < 0,001$ ).

- Tỷ lệ bệnh nhân bị thiếu máu và mức độ thiếu máu tăng dần theo giai đoạn bệnh thận mạn, tuy nhiên chưa thấy sự khác biệt có ý nghĩa thống kê.

**Bảng 3.7. Đặc điểm xét nghiệm sinh hoá (n=190)**

<b>Đặc điểm</b>	<b>Chung (n=190)</b>	<b>Giai đoạn 1+2 (n=37)</b>	<b>Giai đoạn 3 (n=39)</b>	<b>Giai đoạn 4 (n=46)</b>	<b>Giai đoạn 5 (n=68)</b>	<b>p ANOVA</b>
Ure (mmol/L)	19,01 (11,43 – 27,64)	8,33 (6,73 – 12,4)	15,91 (10,26 – 20,33)	20,68 (14,75 – 27,47)	27,18 (19,03 – 32,37)	< 0,001
Creatinine ( $\mu$ mol/L)	303,5 (159,75 – 472)	125 (109 – 139,5)	194 (147 – 251)	309,5 (231,75 – 367,5)	522 (436,25 – 676,5)	< 0,001
Protein (g/L)						
- Trung bình	71,85 $\pm$ 9,36	70,98 $\pm$ 12,59	71,67 $\pm$ 10,92	73,44 $\pm$ 7,26	71,36 $\pm$ 7,52	> 0,05
- Giảm < 60	19 (10)	6 (16,2)	5 (12,8)	2 (4,3)	6 (8,8)	> 0,05
Acid uric ( $\mu$ mol/L)	482,5 (388,5 – 604,25)	445 (347 – 529)	451 (389 – 598)	489,5 (394,25 – 595)	553,5 (447 – 642,5)	< 0,01
Na <sup>+</sup> (mmol/L)	137,38 $\pm$ 4,57	137,54 $\pm$ 3,66	138,67 $\pm$ 4,79	137,5 $\pm$ 4,81	136,47 $\pm$ 4,62	> 0,05
K <sup>+</sup> (mmol/L)	4,23 $\pm$ 0,83	3,86 $\pm$ 0,62	4,12 $\pm$ 0,8	4,28 $\pm$ 0,8	4,46 $\pm$ 0,91	< 0,05
NT-proBNP						
- Trung bình (pg/mL)	856,5 (209,97 – 4505,5)	209,6 (112,85 – 2049)	342,1 (128,2 – 1245)	996,35 (225,47 – 4541,5)	2373,5 (540,77 – 19676,75)	< 0,001
- Tăng > 450	117 (61,6)	13 (35,1)	17 (43,6)	31 (67,4)	56 (82,4)	< 0,001
RLLP máu (n, %)	128 (67,4)	27 (73)	27 (69,2)	31 (67,4)	43 (63,2)	> 0,05

Nhận xét: Nồng độ ure, creatinin, acid uric, K<sup>+</sup>, NT-proBNP tăng dần theo mức độ nặng của bệnh thận mạn, p< 0,01.

**Bảng 3.8. Đặc điểm một số chỉ số chức năng tâm thu trên siêu âm tim ở nhóm bệnh nhân bệnh thận mạn tính (n=190)**

<b>Đặc điểm</b>	<b>Chung (n=190)</b>	<b>Giai đoạn 1+2 (n=37)</b>	<b>Giai đoạn 3 (n=39)</b>	<b>Giai đoạn 4 (n=46)</b>	<b>Giai đoạn 5 (n=68)</b>	<b>p ANOVA</b>
Dd (mm)	48,83 ± 7,12	44,28 ± 4,43	45,55 ± 4,92	51,16 ± 8,22	51,6 ± 6,65	< 0,001
Ds (mm)	34,28 ± 6,48	30,01 ± 3,54	31,61 ± 4,29	36,52 ± 9,29	36,62 ± 4,49	< 0,001
IVSd (mm)	9,17 ± 2,07	8,03 ± 1,17	8,77 ± 1,76	9,34 ± 2,5	9,91 ± 2,01	< 0,001
IVSs (mm)	12,5 ± 2,24	11,4 ± 2,05	11,93 ± 2,21	12,95 ± 2,17	13,12 ± 2,15	< 0,001
LVPWd (mm)	10,15 ± 1,98	9,00 ± 1,34	9,82 ± 2,23	10,41 ± 1,88	10,8 ± 1,91	< 0,001
LVPWs (mm)	13,92 ± 2,68	12,11 ± 1,79	13,4 ± 2,28	14,25 ± 2,85	14,98 ± 2,64	< 0,001
EDV (ml)	113,62 ± 34,08	90,97 ± 19,17	96,79 ± 23,69	122,13 ± 38,36	129,83 ± 31,76	< 0,001
ESV (ml)	45 (35 – 61)	36 (28 – 43)	39 (33 – 51)	49,5 (37 – 67,25)	58 (45 – 68)	< 0,001
EF (%)	57,6 ± 6,2	60,54 ± 5,21	57,82 ± 5,65	56,73 ± 6,47	56,45 ± 6,5	< 0,001
FS (%)	31 ± 5,83	32,27 ± 3,76	30,74 ± 3,93	31,43 ± 9,13	30,16 ± 4,66	> 0,05

Nhận xét:

Đường kính, thể tích thất trái, bề dày thành thất trái tăng, trong khi các chỉ số đánh giá chức năng lại giảm theo mức độ nặng của giai đoạn bệnh thận mạn, sự khác biệt có ý nghĩa thống kê.

**Bảng 3.9. Đặc điểm một số chỉ số chức năng tâm trương trên siêu âm tim ở nhóm bệnh nhân bệnh thận mạn tính (n=190)**

<b>Đặc điểm</b>	<b>Chung (n=190)</b>	<b>Giai đoạn 1+2 (n=37)</b>	<b>Giai đoạn 3 (n=39)</b>	<b>Giai đoạn 4 (n=46)</b>	<b>Giai đoạn 5 (n=68)</b>	<b>p ANOVA</b>
Vận tốc sóng E (cm/s)	84 (64 – 112)	72 (64 – 95,5)	67 (53 – 96)	88 (63,5 – 109)	109,5 (76,5 – 124)	< 0,001
Vận tốc sóng A (cm/s)	88 (72 – 105)	80 (66 – 101)	82 (74 – 96)	94,5 (74,5 – 105,5)	97 (70,5 – 116,5)	> 0,05
Tỷ lệ E/A	0,84 (0,67 – 1,34)	0,81 (0,66 – 1,3)	0,76 (0,61 – 1,21)	0,79 (0,65 – 1,29)	1,1 (0,76 – 1,51)	< 0,05
DT (ms)	192,5 (150 – 240)	208 (157,5 – 283)	179 (150 – 228)	195 (154,75 – 253)	186,5 (126,75 – 235,5)	> 0,05
IVRT (ms)	85,42 ± 21,89	86,21 ± 23,51	82,33 ± 23,55	82,8 ± 19,11	88,52 ± 21,78	> 0,05
e' - vách (cm/s)	7 (5,99 – 9)	8 (6,28 – 11)	6,99 (5 – 8)	7,24 (5,99 – 9)	7 (6 – 8)	< 0,05
e' - bên (cm/s)	10 (8,99 – 12)	11 (9,28 – 14)	9,99 (8 – 11)	9,24 (8,99 – 12)	10 (9 – 11)	< 0,05
E/e'(trung bình)	12,05 (8,98 – 14,45)	9,09 (7,68 – 10,53)	10,18 (8,4 – 13,43)	12,49 (9 – 14,51)	14 (11,3 – 16,4)	< 0,001
Chỉ số thể tích nhĩ trái (LAVI)	41,54 (30,18 – 51,82)	32,71 (26,63 – 39,52)	36,94 (27,53 – 48,2)	44,29 (30,63 – 55,6)	47,11 (37,99 – 57,03)	< 0,001
RLCNTTr	119 (62,6)	17 (45,9)	27 (69,2)	28 (60,9)	47 (69,1)	> 0,05

Nhận xét:

Thể tích nhĩ trái tăng dần theo mức độ nặng của bệnh thận mạn tính,  $p < 0,01$ . Ở bệnh nhân bệnh thận mạn tính giai đoạn 1-2 đã có 45,9% bị rối loạn chức năng tâm trương thất trái.

**Bảng 3.10. Đặc điểm phì đại thất trái trên siêu âm tim ở nhóm bệnh nhân bệnh thận mạn tính (n=190)**

<b>Đặc điểm</b>	<b>Chung (n=190)</b>	<b>Giai đoạn 1+2 (n=37)</b>	<b>Giai đoạn 3 (n=39)</b>	<b>Giai đoạn 4 (n=46)</b>	<b>Giai đoạn 5 (n=68)</b>	<b>p ANOVA</b>
LVM (g)	191,65 (143,17 – 256,49)	142,83 (115,01 – 162,28)	160,17 (128,28 – 220,6)	211,76 (154,39 – 264,68)	239,59 (195,18 – 280,75)	< 0,001
LVMI (g/m <sup>2</sup> )	126,6 (90,29 – 171,64)	85,65 (72,65 – 101,69)	110,87 (85,03 – 140,51)	143,52 (99 – 190,57)	155,12 (137,51 – 194,07)	< 0,001
RWT	0,41 (0,36- 0,46)	0,40 (0,35- 0,45)	0,42 (0,38- 0,48)	0,40 (0,35- 0,44)	0,41 (0,34- 0,47)	> 0,05
Bình thường	42 (22,1)	18 (48,6)	9 (23,1)	11 (23,9)	4 (5,9)	< 0,001
Tái cấu trúc đồng tâm	23 (12,1)	9 (24,3)	10 (25,6)	4 (8,7)	0 (0)	
Phì đại lệch tâm	64 (33,7)	6 (16,2)	10 (25,6)	15 (32,6)	33 (48,5)	
Phì đại đồng tâm	61 (32,1)	4 (10,8)	10 (25,6)	16 (34,8)	31 (45,6)	

Giãn nhĩ trái	74 (38,9)	5 (6,8)	13 (17,6)	24 (32,4)	32 (43,2)	< 0,001
------------------	-----------	---------	-----------	-----------	-----------	---------

Nhận xét:

Tỷ lệ và mức độ phì đại thất trái trên siêu âm tăng dần theo mức độ nặng của bệnh thận mạn tính

### 3.2.2. Đặc điểm một số chỉ số siêu âm đánh dấu mô cơ tim

#### 3.2.2.1. Một số chỉ số siêu âm đánh dấu mô cơ tim ở nhóm chứng

**Bảng 3.11. Giá trị bình thường và ngưỡng giá trị bất thường các chỉ số siêu âm đánh dấu mô cơ tim tâm thu thất trái nhóm chứng (n = 110)**

Chỉ tiêu	Giá trị trung bình	Ngưỡng giá trị giảm	Ngưỡng giá trị tăng
GLS (%)	-21,3 -(22,52-18,77)	> -15,53	< -25,86
GCS (%)	-18,22 -(21,35-15,57)	> -11,07	< -27,14
GRS (%)	46,06 (35,72 – 58,25)	< 22,54	> 87,58
MSP (%)	29,21 ± 6,53	< 16,41	> 42
Basal - R (°)	-5,41 -(8,25-3,78)	> -1,49	< -12,61
Apical - R (°)	7,3 (4,93 – 10,48)	< 1,94	> 17,29
LV Twist (°)	14,28 ± 5,03	< 4,42	> 24,13
TTP - T (ms)	344 (313 – 360)	< 216,4	> 442,37
LV -Tor (%/cm)	1,84 (1,44 – 2,42)	< 0,82	> 3,52

Nhận xét:

Trong các chỉ số đánh giá chức năng tâm thu thất trái có 2 chỉ số tuân theo luật phân bố chuẩn là MSP và LV Twist.



**Bảng 3.12. Giá trị bình thường và ngưỡng giá trị bất thường các chỉ số siêu âm đánh dấu mô cơ tim tâm trương thất trái nhóm chứng (n = 110)**

<b>Chỉ tiêu</b>	<b>Giá trị trung bình</b>	<b>Ngưỡng giá trị giảm</b>	<b>Ngưỡng giá trị tăng</b>
GLSR - e (s <sup>-1</sup> )	1,75 ± 0,43	< 0,91	> 2,59
GLSR - a (s <sup>-1</sup> )	1,17 (0,93 – 1,49)	< 0,43	> 2,15
GCSR - e (s <sup>-1</sup> )	1,77 ± 0,4	< 0,99	> 2,55
GCSR - a (s <sup>-1</sup> )	0,96 (0,67 – 1,3)	< 0,44	> 2,1
GRSR - e (s <sup>-1</sup> )	-3,1 -(3,84-2,24)	> -1,43	< -6,14
GRSR - a (s <sup>-1</sup> )	-1,93 -(3-1,39)	> -0,63	< -5,34
MDP (s <sup>-1</sup> )	2,22 ± 0,52	< 1,2	> 3,23
UTR (°/s)	-108,18 -(134,8-83,67)	> -50,66	< -202,2
TTPU (ms)	407 (369,25 – 438)	< 240,42	> 517

Nhận xét: Có 3 chỉ số là: GLSR - e, GCSR - e và MDP tuân theo luật phân bố chuẩn.

### 3.2.2.2. Đặc điểm một số chỉ số đánh dấu mô cơ tim ở nhóm bệnh

**Bảng 3.13. So sánh giá trị trung bình một số chỉ số đánh giá chức năng tâm thu nhóm bệnh nhân và nhóm chứng**

Chỉ tiêu	Nhóm chứng (n=110)	Nhóm bệnh (n=190)	p
GLS (%)	-21,3 -(22,52-18,77)	-17,25 -(20,92-14,1)	< 0,001
GCS (%)	-18,22 -(21,35-15,57)	-16,35 -(19,58-13,54)	< 0,001
GRS (%)	46,06 (35,72 – 58,25)	36,59 (28,07 – 49,98)	< 0,001
MSP (%)	29,21 ± 6,53	24,58 ± 7,22	< 0,001
Basal - R (°)	-5,41 -(8,25-3,78)	-6,88 -(9,83-4,47)	< 0,05
Apical - R (°)	7,3 (4,93 – 10,48)	8,08 (4,93 – 11,9)	> 0,05
LV Twist (°)	14,28 ± 5,03	15,93 ± 6,41	< 0,05
TTP - T (ms)	344 (313 – 360)	329 (298 – 361)	> 0,05
LV -Tor (°/cm)	1,84 (1,44 – 2,42)	2,06 (1,58 – 2,51)	< 0,05

Nhận xét:

- Giá trị trung bình các chỉ số đánh giá chức năng tâm thu thất trái trên siêu âm đánh dấu mô như GLS, GCS, GRS và MSP ở nhóm bệnh nhân bệnh thận mạn đều giảm có ý nghĩa so với nhóm chứng ( $p < 0,01$ ).

- Ngược lại, các chỉ số đánh giá xoay và xoắn gồm: Basal-R, LV Twist và LV - Tor cao hơn nhóm chứng có ý nghĩa thống kê,  $p < 0,05$ . Không thấy sự khác biệt giữa chỉ số Apical - R và TTP - T giữa nhóm bệnh và chứng.

**Bảng 3.14. Tỷ lệ bệnh nhân tăng, giảm theo các chỉ số đánh giá chức năng tâm thu thất trái nhóm bệnh nhân bệnh thận mạn tính**

Chỉ tiêu	Số lượng BN	Tỷ lệ %
GLS (%) giảm	72	37,9
GCS (%) giảm	30	15,8
GRS (%) giảm	24	12,6
MSP (%) giảm	31	16,3
Basal - R (°) tăng	22	11,6
Apical - R (°) tăng	12	6,3
LV Twist (°) tăng	20	10,5
TTP - T (ms) giảm	3	1,6
LV -Tor (°/cm) tăng	16	8,4

Nhận xét:

- Các chỉ số đánh giá chức năng tâm thu thất trái bằng siêu âm đánh dấu mô hầu hết trong giới hạn bình thường.

- Tỷ lệ bệnh nhân có biến dạng các chỉ số không cao, cao nhất là GLS tỷ lệ giảm là 37,9%.

**Bảng 3.15. So sánh giá trị trung bình một số chỉ số đánh giá chức năng tâm trương ở nhóm bệnh nhân và nhóm chứng**

Chỉ tiêu	Nhóm chứng (n=110)	Nhóm bệnh (n=190)	p
GLSR - e (s <sup>-1</sup> )	1,75 ± 0,43	1,43 ± 0,52	< 0,001
GLSR - a (s <sup>-1</sup> )	1,17 (0,93 – 1,49)	1,21 (0,92 – 1,61)	> 0,05
GCSR - e (s <sup>-1</sup> )	1,77 ± 0,4	1,61 ± 0,48	< 0,01
GCSR - a (s <sup>-1</sup> )	0,96 (0,67 – 1,3)	1,01 (0,71 – 1,41)	> 0,05
GRSR - e (s <sup>-1</sup> )	-3,1 -(3,84-2,24)	-2,36 -(3,3-1,78)	< 0,001
GRSR - a (s <sup>-1</sup> )	-1,93 -(3-1,39)	-2,06 -(2,85-1,39)	> 0,05
MDP (s <sup>-1</sup> )	2,22 ± 0,52	1,88 ± 0,62	< 0,001
UTR (°/s)	-108,18 -(134,8-83,67)	-110,08 -(145,64-79,56)	> 0,05
TTPU (ms)	407 (369,25 – 438)	423 (391,75 – 454)	< 0,01

Nhận xét:

- Hầu hết các chỉ số đánh giá chức năng tâm trương nhóm bệnh khác biệt so nhóm chứng.

- Các chỉ số thời gian đạt tháo xoắn, GLSR - e, GCSR - e, GRSR - e, và chức năng tâm trương MDP nhóm bệnh thấp hơn nhóm chứng có ý nghĩa,  $p < 0,01$ . Ngược lại, chỉ số TTPU nhóm bệnh lại cao hơn nhóm chứng có ý nghĩa,  $p < 0,01$ .

- Không thấy khác biệt giữa nhóm bệnh và chứng các chỉ số GLSR - a, GCSR - a, GRSR - a, và UTR.

**Bảng 3.16. Tỷ lệ bệnh nhân tăng; giảm theo các chỉ số đánh giá chức năng tâm trương thất trái ở nhóm bệnh nhân bệnh thận mạn tính**

Chỉ tiêu	Số lượng BN	Tỷ lệ %
GLSR - e ( $s^{-1}$ ) giảm	26	13,7
GLSR - a ( $s^{-1}$ ) tăng	9	4,7
GCSR - e ( $s^{-1}$ ) giảm	19	10,0
GCSR - a ( $s^{-1}$ ) tăng	6	3,2
GRSR - e ( $s^{-1}$ ) giảm	25	13,2
GRSR - a ( $s^{-1}$ ) tăng	5	2,6
MDP ( $s^{-1}$ ) giảm	21	11,1
UTR ( $^{\circ}/s$ ) tăng	12	6,3
TTPU (ms) tăng	8	4,2
MSP và MDP đều giảm	13	6,8

Nhận xét:

- Các chỉ số đánh giá chức năng tâm trương thất trái bằng siêu âm đánh dấu mô hầu hết trong giới hạn bình thường.

- Tỷ lệ bệnh nhân có biến dạng các chỉ số không cao, cao nhất là GLSR-e tỷ lệ giảm là 13,7%.

- Tỷ lệ bệnh nhân có giảm cả chức năng tâm thu và tâm trương thất trái chỉ chiếm 6,8%.

### 3.3. MỐI LIÊN QUAN GIỮA CÁC CHỈ SỐ SIÊU ÂM ĐÁNH DẤU MÔ CƠ TIM VỚI MỘT SỐ ĐẶC ĐIỂM LÂM SÀNG, CẬN LÂM SÀNG Ở BỆNH NHÂN BỆNH THẬN MẠN TÍNH CÓ PHÂN SỐ TỔNG MÁU THẤT TRÁI BÌNH THƯỜNG

#### 3.3.1. Mối liên quan giữa một số chỉ số siêu âm đánh dấu mô cơ tim với một số đặc điểm lâm sàng ở nhóm bệnh

**Bảng 3.17. So sánh các chỉ số đánh giá chức năng tâm thu thất trái ở nhóm bệnh nhân có và không có đái tháo đường**

Chỉ tiêu		Có ĐTĐ (n = 45)	Không ĐTĐ (n = 145)	OR, p
GLS (%)	Trung bình	-15,9 -(18,25-14,25)	- 18,3 -(21,25-13,95)	< 0,05
	Giảm (n, %)	20 (44,4)	52 (35,9)	OR = 1,431 p > 0,05
GCS (%)	Trung bình	-15,23 -(17,4-11,92)	- 16,92 -(19,74-13,6)	< 0,05
	Giảm (n, %)	9 (20)	21 (14,5)	OR = 1,476 p > 0,05
GRS (%)	Trung bình	32,8 (28,53 – 44,51)	37,75 (27,2 – 51,72)	> 0,05
	Giảm (n, %)	8 (17,8)	16 (11)	OR = 1,743 p > 0,05
MSP (%)	Trung bình	22,3 ± 6,1	25,28 ± 7,41	< 0,05
	Giảm (n, %)	8 (17,8)	23 (15,9)	OR = 1,147 p > 0,05
Basal - R (°)	Trung bình	-6,7 -(9,95-4,55)	-7,05 -(9,62-4,39)	> 0,05
	Tăng (n,%)	5 (11,1)	17 (11,7)	OR = 0,941 p > 0,05
Apical - R (°)	Trung bình	6,7 (4,55 – 11,68)	8,25 (5,24 – 12,37)	> 0,05
	Tăng (n,%)	2 (4,4)	10 (6,9)	OR = 0,628 p > 0,05,
LV Twist (°)	Trung bình	14,55 ± 6,11	16,36 ± 6,46	> 0,05
	Tăng (n,%)	4 (8,9)	16 (11)	OR= 0,787 p > 0,05
TTP - T (ms)	Trung bình	314 (289,5 – 362,5)	329 (298 – 360)	> 0,05
	Giảm (n, %)	1 (2,2)	2 (1,4)	OR = 1,625 p > 0,05
LV -	Trung bình	1,88 (1,31 – 2,61)	2,07 (1,71 – 2,49)	> 0,05

Tor (°/cm)	Tăng (n,%)	2 (4,4)	14 (9,7)	OR = 0,435 p > 0,05
---------------	------------	---------	----------	------------------------

Nhận xét: Chỉ số GLS, GCS và MSP ở bệnh nhân ĐTĐ thấp hơn so với bệnh nhân BTMT không kèm ĐTĐ, p < 0,05.

**Bảng 3.18. So sánh các chỉ số đánh giá chức năng tâm trương thất trái ở nhóm bệnh nhân có và không có đái tháo đường**

Chỉ tiêu		Có ĐTĐ (n = 45)	Không ĐTĐ (n = 145)	OR, p
GLSR - e (s <sup>-1</sup> )	Trung bình	1,27 ± 0,42	1,48 ± 0,54	< 0,05
	Giảm (n,%)	8 (17,8)	18 (12,4)	OR= 1,526 p > 0,05
GLSR - a (s <sup>-1</sup> )	Trung bình	1,17 (1,03 – 1,67)	1,22 (0,91 – 1,6)	> 0,05
	Tăng (n,%)	2 (4,4)	7 (4,8)	OR= 0,917 p > 0,05
GCSR - e (s <sup>-1</sup> )	Trung bình	1,46 ± 0,46	1,66 ± 0,48	< 0,05
	Giảm (n,%)	5 (11,1)	14 (9,7)	OR = 1,17 p > 0,05
GCSR - a (s <sup>-1</sup> )	Trung bình	1,16 (0,72 – 1,51)	0,99 (0,71 – 1,38)	> 0,05
	Tăng (n,%)	2 (4,4)	4 (2,8)	OR = 1,64 p > 0,05
GRSR - e (s <sup>-1</sup> )	Trung bình	-2,21 -(2,84-1,45)	-2,54 -(3,36-1,84)	> 0,05
	Giảm (n,%)	10 (22,2)	15 (10,3)	OR = 2,476 p < 0,05
GRSR - a (s <sup>-1</sup> )	Trung bình	-2,08 -(2,81-1,43)	-2,05 -(2,89-1,37)	> 0,05
	Tăng (n,%)	2 (4,4)	3 (2,1)	OR = 2,202 p > 0,05
MDP (s <sup>-1</sup> )	Trung bình	1,68 ± 0,56	1,94 ± 0,63	< 0,05
	Giảm (n,%)	7 (15,6)	14 (9,7)	OR = 1,724 p > 0,05
UTR (°/s)	Trung bình	-106,09 -(145,58-70)	-111,56 -(246,25-85,45)	> 0,05
	Tăng (n,%)	3 (6,7)	9 (6,2)	OR= 1,079 p > 0,05
TTPU (ms)	Trung bình	408 (360 – 459,5)	423 (392 – 454)	> 0,05
	Tăng (n,%)	1 (2,2)	7 (4,8)	OR = 0,448

				p > 0,05
--	--	--	--	----------

Nhận xét: Chỉ số GLSR, GCSR sớm và MDP ở bệnh nhân ĐTD thấp hơn so với bệnh nhân BTMT không kèm ĐTD, p < 0,05.

**Bảng 3.19. So sánh các chỉ số đánh giá chức năng tâm thu thất trái theo giai đoạn bệnh thận mạn tính**

Chỉ tiêu		Giai đoạn 1+2 (n=37)	Giai đoạn 3 (n=39)	Giai đoạn 4 (n=46)	Giai đoạn 5 (n=68)	P ANOVA
GLS (%)	Trung bình	-21,3 – (22,55-18,9)	-17,8 – (21-14,3)	-17,15 - (19,85-14,07)	-15,45 - (18,87-11,4)	< 0,001
	Giảm (n,%)	2 (5,4)	14 (35,9)	20 (43,5)	36 (52,9)	< 0,001
GCS (%)	Trung bình	-18,34 – (20,4-14,64)	-17,07 - (20,13-14,07)	-16,57 - (19,42-12,08)	-15,58 - (18,87-11,48)	> 0,05
	Giảm (n,%)	1 (2,7)	5 (12,8)	9 (19,6)	15 (22,1)	> 0,05
GRS (%)	Trung bình	45,17 (34,36-53,01)	36,26 (29,4-44,58)	34,49 (28,88-50,03)	34,28 (23,6-45,82)	< 0,05
	Giảm (n,%)	1 (2,7)	3 (7,7)	6 (13)	14 (20,6)	< 0,05
MSP (%)	Trung bình	27,72 ± 5,36	24,79 ± 7,14	24,56 ± 8,13	22,75 ± 7,02	< 0,01
	Giảm (n,%)	0 (0)	6 (15,4)	8 (17,4)	17 (25)	< 0,05
Basal - R (°)	Trung bình	-7,05 – (9,71-4,55)	-6,19 – (9,11-4,47)	-7,99 – (10,48-5,05)	-6,53 – (9,07-4,03)	> 0,05
	Tăng (n,%)	3 (8,1)	4 (10,3)	7 (15,2)	8 (11,8)	> 0,05
Apical - R (°)	Trung bình	8,25 (5,58 - 12,85)	7,56 (5,67 – 11,5)	8,08 (4,21 – 11,94)	7,39 (4,68 – 11,98)	> 0,05
	Tăng (n,%)	1 (2,7)	4 (10,3)	4 (8,7)	3 (4,4)	> 0,05
LV	Trung bình	16,61 ± 6,85	16,46 ±	16,62 ± 5,7	14,8 ± 5,79	> 0,05

Twist (°)			7,68			
	Tăng (n,%)	5 (13,5)	6 (15,4)	5 (10,9)	4 (5,9)	> 0,05
TTP - T (ms)	Trung bình	345 (313,5 – 376)	329 (298 – 376)	344,5 (297 – 361,5)	329 (297 – 359)	> 0,05
	Giảm (n,%)	0 (0)	2 (5,1)	0 (0)	1 (1,5)	> 0,05
LV - Tor (°/cm)	Trung bình	2,06 (1,61 – 2,72)	2,12 (1,56 – 2,67)	2,1 (1,68 – 2,75)	1,9 (1,49 – 2,47)	> 0,05
	Tăng (n,%)	5 (13,5)	3 (7,7)	6 (13)	2 (2,9)	> 0,05

Nhận xét:

- Có mối liên quan có ý nghĩa giữa các chỉ số tâm thu thất trái trên siêu âm đánh dấu mô với giai đoạn BTMT ở một số các chỉ số.

- BTMT càng nặng thì chỉ số GLS, GRS, MSP càng giảm,  $p < 0,05$ .

- Không thấy mối liên quan giữa các chỉ số còn lại với giai đoạn BTMT.

**Bảng 3.20. So sánh các chỉ số đánh giá chức năng tâm trương thất trái theo giai đoạn bệnh thận mạn tính**

Chỉ tiêu		Giai đoạn 1+2 (n=37)	Giai đoạn 3 (n=39)	Giai đoạn 4 (n=46)	Giai đoạn 5 (n=68)	P ANOVA
GLSR - e (s <sup>-1</sup> )	Trung bình	1,6 ± 0,58	1,42 ± 0,53	1,33 ± 0,53	1,41 ± 0,46	> 0,05
	Giảm (n, %)	4 (10,8)	6 (15,4)	9 (19,6)	7 (10,3)	> 0,05
GLSR - a (s <sup>-1</sup> )	Trung bình	1,13 (1,01 – 1,61)	1,39 (1,07 – 1,68)	1,29 (0,91 – 1,64)	1,08 (0,84 – 1,46)	> 0,05
	Tăng (n, %)	2 (5,4)	2 (5,1)	1 (2,2)	4 (5,9)	> 0,05
GCSR - e (s <sup>-1</sup> )	Trung bình	1,66 ± 0,34	1,66 ± 0,51	1,65 ± 0,53	1,53 ± 0,49	> 0,05
	Giảm (n, %)	1 (2,7)	2 (5,1)	8 (17,4)	8 (11,8)	> 0,05
GCSR	Trung	1,19	1,13	0,94	0,9	< 0,05



- a (s <sup>-1</sup> )	bình	(0,78 – 1,39)	(0,83 – 1,63)	(0,57 – 1,33)	(0,64 – 1,35)	
	Tăng (n, %)	1 (2,7)	3 (7,7)	1 (2,2)	1 (1,5)	> 0,05
GRSR - e (s <sup>-1</sup> )	Trung bình	-2,94 – (4,05-1,9)	-2,64 – (3,3-1,78)	-2,33 – (3,27-1,77)	-2,22 – (2,93-1,74)	> 0,05
	Giảm (n, %)	3 (8,1)	6 (15,4)	6 (13)	10 (14,7)	> 0,05
GRSR - a (s <sup>-1</sup> )	Trung bình	-1,83 – (2,96-1,38)	-2,18 – (2,79-1,6)	-2,3 – (3,06-1,46)	-1,73 – (2,56-1,29)	> 0,05
	Tăng (n, %)	1 (2,7)	1 (2,6)	2 (4,3)	1 (1,5)	> 0,05
MDP (s <sup>-1</sup> )	Trung bình	2,1 ± 0,61	1,93 ± 0,75	1,82 ± 0,62	1,76 ± 0,51	< 0,05
	Giảm (n, %)	3 (8,1)	4 (10,3)	7 (15,2)	7 (10,3)	> 0,05
UTR (°/s)	Trung bình	-110,47 – (162,14-80,39)	-125,78 – (155,69-90,78)	-103,31 – (151,17-71,09)	-107,14 – (-141,76-76,83)	> 0,05
	Tăng (n, %)	2 (5,4)	3 (7,7)	4 (8,7)	3 (4,4)	> 0,05
TTPU (ms)	Trung bình	423 (392 – 454,5)	423 (376 – 454)	423 (376-454,25)	415,5 (392 – 454)	> 0,05
	Tăng (n, %)	2 (5,4)	1 (2,6)	1 (2,2)	4 (5,9)	> 0,05

Nhận xét:

- Hầu hết các chỉ số tâm trương thất trái không liên quan với giai đoạn bệnh thận mạn tính.

- Chức năng tâm trương MDP giảm dần theo mức độ nặng của bệnh nhân BTMT với  $p < 0,05$ ; ngay ở giai đoạn 1-2 của BTMT đã có 8,1% bệnh nhân có giảm MDP.

**Bảng 3.21. Tương quan giữa MLCT với các chỉ số tâm thu thất trái**

Chỉ số đánh giá tương quan	MLCT (ml/phút)		Phương trình tương quan
	r	p	
GLS (%)	0,289	< 0,001	GLS = -0,09*MLCT - 14,654
GCS (%)	0,124	> 0,05	-
GRS (%)	0,18	< 0,05	GRS = 0,133*MLCT + 35,759
MSP (%)	0,263	< 0,05	MSP = 0,086*MLCT + 22,029
Basal - R (°)	-0,001	> 0,05	-
Apical - R (°)	-0,083	> 0,05	-
LV Twist (°)	-0,089	> 0,05	-
TTP - T (ms)	-0,1	> 0,05	-
LV -Tor (°/cm)	-0,108	> 0,05	-

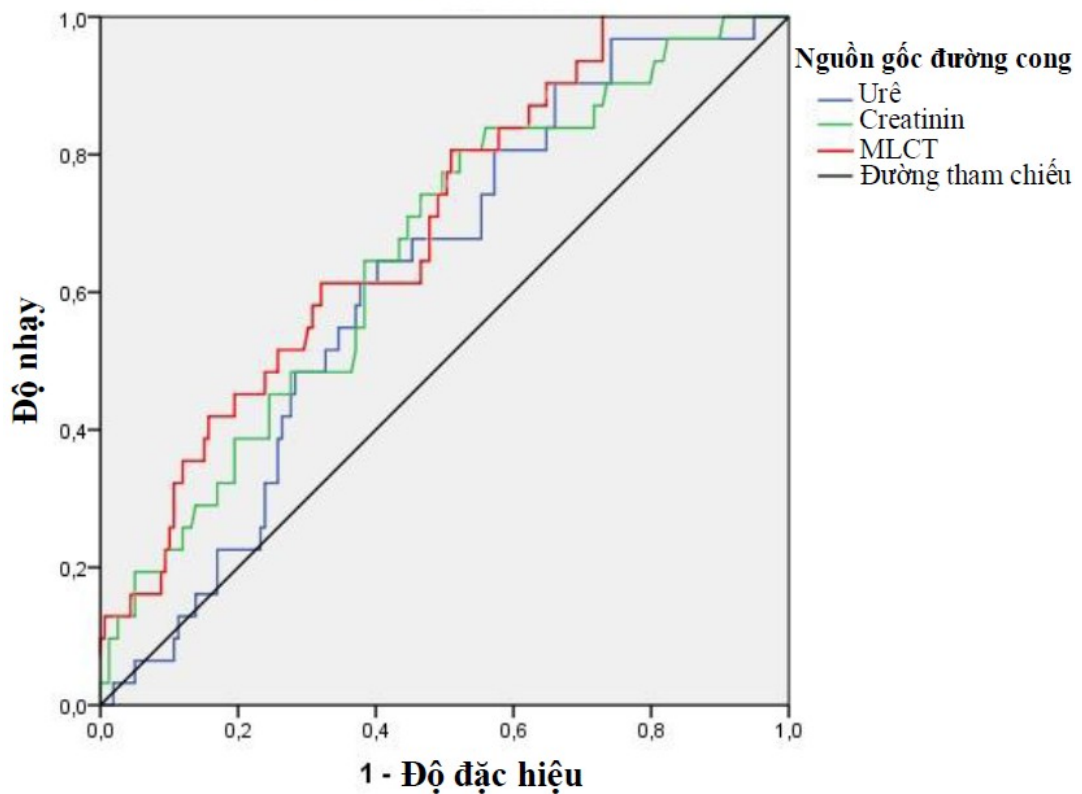
Nhận xét: Chỉ thấy mối tương quan thuận nhưng rất yếu giữa MLCT và các chỉ số GLS, GRS và MSP,  $p < 0,05$ .

**Bảng 3.22. Tương quan giữa MLCT với các chỉ số tâm trương thất trái**

Chỉ số đánh giá tương quan	MLCT (ml/phút)		Phương trình tương quan
	r	p	
GLSR - e ( $s^{-1}$ )	0,112	> 0,05	-
GLSR - a ( $s^{-1}$ )	0,076	> 0,05	-
GCSR - e ( $s^{-1}$ )	0,114	> 0,05	-
GCSR - a ( $s^{-1}$ )	0,152	< 0,05	GCSR-a = 0,003*MLCT + 0,983
GRSR - e ( $s^{-1}$ )	0,249	< 0,01	GRSR-e = -0,014*MLCT - 2,194
GRSR - a ( $s^{-1}$ )	0,068	> 0,05	-
MDP ( $s^{-1}$ )	0,22	< 0,01	MDP = 0,006*MLCT + 1,697
UTR (°/s)	-0,041	> 0,05	-
TTPU (ms)	-0,008	> 0,05	-

Nhận xét: Chỉ thấy mối tương quan có ý nghĩa giữa MLCT và các chỉ số GCSR - a, GRSR - e và MDP, mức độ tương quan thấp,  $p < 0,05$ .

### ĐƯỜNG CONG ROC



**Biểu đồ 3.4. Đường cong ROC của MLCT, Ure, creatinin dự báo giảm MSP**

(MLCT:  $AUC = 0,693$ ;  $p < 0,01$ ; Cut-off value = 26,24; Se = 80,6%; Sp = 49,1%; Ure:  $AUC = 0,621$ ;  $p < 0,05$ ; Cut-off value = 12,45; Se = 90,3%; Sp = 34%; Creatinine:  $AUC = 0,658$ ;  $p < 0,01$ ; Cut-off value = 238,5; Se = 80,6%; Sp = 47,8%)

Nhận xét: Với giá trị MLCT < 26,24 ml/phút, có thể dự báo giảm chức năng tâm thu thất trái trên siêu âm đánh dấu mô,  $p < 0,01$ ,  $AUC = 0,693$ .

**Bảng 3.23. So sánh các chỉ số đánh giá chức năng tâm thu thất trái ở nhóm bệnh nhân có và không thiếu máu**

Chỉ tiêu		Có thiếu máu (n=166)	Không thiếu máu (n=24)	OR, p
GLS (%)	Trung bình	-16,9 – (20,62-13,8)	-19,15 – (22,62-16,52)	< 0,05
	Giảm (n,%)	69 (41,6)	3 (12,5)	OR= 4,979 p < 0,01
GCS (%)	Trung bình	-16,08 – (19,4-13,1)	-19,08 – (22,28-16,13)	< 0,01
	Giảm (n,%)	29 (17,5)	1 (4,2)	OR = 4,869 p > 0,05
GRS (%)	Trung bình	35,76 (27,01 – 48,62)	47,15 (32,3 – 55,02)	< 0,05
	Giảm (n,%)	23 (13,9)	1 (4,2)	OR = 3,699 p > 0,05
MSP (%)	Trung bình	23,93 ± 6,99	29,08 ± 7,32	< 0,01
	Giảm (n,%)	30 (18,1)	1 (4,2)	OR = 5,074 p > 0,05
Basal - R (°)	Trung bình	-6,88 -(9,49-4,59)	-6,79 – (10,39-3,78)	> 0,05
	Tăng (n,%)	17 (10,2)	5 (20,8)	OR = 0,434 p > 0,05
Apical - R (°)	Trung bình	7,64 (4,76 – 11,9)	9,14 (6,66 – 12,13)	> 0,05
	Tăng (n,%)	11 (6,6)	1 (4,2)	OR = 1,632 p > 0,05
LV Twist (°)	Trung bình	15,73 ± 6,37	17,33 ± 6,67	> 0,05
	Tăng (n,%)	16 (9,6)	4 (16,7)	OR = 0,533 p > 0,05
TTP - T (ms)	Trung bình	329 (298 – 361)	321,5 (298 – 345)	> 0,05
	Giảm (n,%)	3 (1,8)	0 (0)	p > 0,05
LV -Tor (°/cm)	Trung bình	2,04 (1,58 – 2,49)	2,31 (1,64 – 2,95)	> 0,05
	Tăng (n,%)	15 (9)	1 (4,2)	OR = 2,285 p > 0,05

Nhận xét:

Thiếu máu có liên quan với các chỉ số tâm thu thất trái như: GLS, GCS và GRS,  $p < 0,05$ . Chức năng tâm thu thất trái MSP ở nhóm bệnh nhân thiếu máu thấp hơn nhóm bệnh nhân không thiếu máu,  $p < 0,01$ .

**Bảng 3.24. So sánh các chỉ số đánh giá chức năng tâm trương thất trái ở nhóm bệnh nhân có và không thiếu máu**

Chỉ tiêu		Có thiếu máu (n=166)	Không thiếu máu (n=24)	OR, p
GLSR - e ( $s^{-1}$ )	Trung bình	1,41 ± 0,5	1,55 ± 0,66	> 0,05
	Giảm (n,%)	21 (12,7)	5 (20,8)	OR= 0,55 p > 0,05
GLSR - a ( $s^{-1}$ )	Trung bình	1,23 (0,93 – 1,59)	1,1 (0,75 – 1,66)	p > 0,05
	Tăng (n,%)	9 (5,4)	0 (0)	p > 0,05
GCSR - e ( $s^{-1}$ )	Trung bình	1,59 ± 0,48	1,75 ± 0,44	p > 0,05
	Giảm (n,%)	19 (11,4)	0 (0)	p > 0,05
GCSR - a ( $s^{-1}$ )	Trung bình	1,00 (0,71 – 1,39)	1,23 (0,7 – 1,46)	p > 0,05
	Tăng (n,%)	4 (2,4)	2 (8,3)	OR = 0,27 p > 0,05
GRSR - e ( $s^{-1}$ )	Trung bình	-2,31 -(3,17-1,71)	-3,29 -(3,96-2,07)	p < 0,01
	Giảm (n,%)	25 (15,1)	0 (0)	-
GRSR - a ( $s^{-1}$ )	Trung bình	-2,07 -(2,87-1,39)	-1,65 -(2,74-1,32)	p > 0,05
	Tăng (n,%)	3 (1,8)	2 (8,3)	OR = 0,20 p > 0,05
MDP ( $s^{-1}$ )	Trung bình	1,84 ± 0,63	2,14 ± 0,49	p < 0,05
	Giảm (n,%)	21 (12,7)	0 (0)	-
UTR (°/s)	Trung bình	-108,83 -(143,45-78,47)	-121,95 -(169,48-85,59)	p > 0,05
	Tăng (n,%)	11 (6,6)	1 (4,2)	OR = 1,63 p > 0,05
TTPU (ms)	Trung bình	423 (392 – 454,25)	423 (379,75 – 439)	p > 0,05
	Tăng (n,%)	8 (4,8)	0 (0)	p > 0,05

Nhận xét:

- Hầu hết không thấy mối liên quan giữa thiếu máu với các chỉ số tâm trương thất trái trên siêu âm đánh dấu mô.

- Tuy nhiên, chức năng tâm trương thất trái MDP ở nhóm bệnh nhân thiếu máu thấp hơn nhóm bệnh nhân không thiếu máu,  $p < 0,05$ .

**Bảng 3.25. So sánh các chỉ số đánh giá chức năng tâm thu thất trái theo ở nhóm bệnh nhân có và không THA**

Chỉ tiêu		Có THA (n=105)	Không THA (n=85)	OR, p
GLS (%)	Trung bình	-17,7 -(20,05-13,5)	-16,7 -(21,35-14,3)	> 0,05
	Giảm (n, %)	38 (36,2)	34 (40)	OR = 0,851 p > 0,05
GCS (%)	Trung bình	-15,89 -(19,57-12,82)	-16,92 -(19,69-13,7)	> 0,05
	Giảm (n, %)	22 (21)	8 (9,4)	OR = 2,551 p < 0,05
GRS (%)	Trung bình	34,12 (25 – 46,94)	38,32 (31,23 – 54,39)	< 0,01
	Giảm (n, %)	18 (17,1)	6 (7,1)	OR = 2,724 p < 0,05
MSP (%)	Trung bình	23,52 ± 6,85	25,87 ± 7,48	< 0,05
	Giảm (n, %)	21 (20)	10 (11,8)	OR = 1,875 p > 0,05
Basal - R (°)	Trung bình	-7,05 -(9,52-4,47)	-6,7 -(9,87-4,47)	> 0,05
	Tăng (n, %)	11 (10,5)	11 (12,9)	OR = 0,787 p > 0,05
Apical - R (°)	Trung bình	7,05 (4,47 – 11,6)	8,91 (5,67 – 12,65)	> 0,05
	Tăng (n, %)	7 (6,7)	5 (5,9)	OR = 1,143 p > 0,05
LV Twist (°)	Trung bình	15,55 ± 6,6	16,4 ± 6,18	> 0,05
	Tăng (n, %)	13 (12,4)	7 (8,2)	OR = 1,575 p > 0,05
TTP - T	Trung	329 (298 – 368,5)	344 (297 – 360)	> 0,05

(ms)	bình			
	Giảm (n, %)	2 (1,9)	1 (1,2)	OR = 1,631 p > 0,05
LV - Tor (°/cm)	Trung bình	1,93 (1,5 – 2,5)	2,12 (1,73 – 2,57)	> 0,05
	Tăng (n, %)	8 (7,6)	8 (9,4)	OR = 0,794 p > 0,05

Nhận xét:

Chức năng tâm thu thất trái MSP ở nhóm bệnh nhân THA thấp hơn nhóm bệnh nhân không THA, p < 0,05.

**Bảng 3.26. So sánh các chỉ số đánh giá chức năng tâm trương thất trái ở nhóm bệnh nhân có và không THA**

Chỉ tiêu		Có THA (n=105)	Không THA (n=85)	OR, p
GLSR - e (s <sup>-1</sup> )	Trung bình	1,29 ± 0,49	1,6 ± 0,51	< 0,001
	Giảm (n,%)	21 (20)	5 (5,9)	OR = 4,0 p < 0,01
GLSR - a (s <sup>-1</sup> )	Trung bình	1,21 (0,91 – 1,57)	1,21 (0,92 – 1,63)	> 0,05
	Tăng (n,%)	4 (3,8)	5 (5,9)	OR = 0,634 p > 0,05
GCSR - e (s <sup>-1</sup> )	Trung bình	1,58 ± 0,46	1,65 ± 0,5	> 0,05
	Giảm (n,%)	8 (9,4)	11 (10,5)	OR = 1,126 p > 0,05
GCSR - a (s <sup>-1</sup> )	Trung bình	1,09 (0,76 – 1,41)	0,93 (0,68 – 1,4)	> 0,05
	Tăng (n,%)	5 (4,8)	1 (1,2)	OR = 4,2 p > 0,05
GRSR - e (s <sup>-1</sup> )	Trung bình	-2,21 -(3,22-1,69)	-2,63 -(3,64-1,88)	> 0,05
	Giảm (n,%)	16 (15,2)	9 (10,6)	OR = 1,518 p > 0,05
GRSR - a (s <sup>-1</sup> )	Trung bình	-1,86 -(2,83-1,37)	-2,13 -(2,88-1,5)	> 0,05
	Tăng (n,%)	3 (2,9)	2 (2,4)	OR = 1,221 p > 0,05
MDP (s <sup>-1</sup> )	Trung bình	1,77 ± 0,58	2,01 ± 0,65	< 0,05

	Giảm (n,%)	16 (15,2)	5 (5,9)	OR = 2,876 p < 0,05
UTR (%/s)	Trung bình	-106,09 - (149,76-77,11)	-113,75 - (144,26-82,58)	< 0,05
	Tăng (n,%)	7 (6,7)	5 (5,9)	OR = 1,143 p > 0,05
TTPU (ms)	Trung bình	423 (392 – 454)	423 (391 – 454)	> 0,05
	Tăng (n,%)	3 (2,9)	5 (5,9)	OR= 0,471 p > 0,05

Nhận xét:

Có mối liên quan giữa THA với các chỉ số GLSR - e, MDP, UTR, p < 0,05. Đặc biệt, bệnh nhân THA có tỷ lệ giảm chức năng tâm trương thất trái cao gấp 2,876 lần so với nhóm không THA, p < 0,01.

### 3.3.2. Mối liên quan giữa một số chỉ số siêu âm đánh dấu mô cơ tim với một số đặc điểm cận lâm sàng ở nhóm bệnh

**Bảng 3.27. Tương quan giữa NT-proBNP với các chỉ số tâm thu thất trái**

Chỉ số đánh giá tương quan	NT-proBNP (Log)		Phương trình tương quan
	r	p	
GLS (%)	-0,211	< 0,005	GLS=22,422-1,68*log NT-proBNP
GCS (%)	-0,257	< 0,001	GCS=22,137-1,803*log NT-proBNP
GRS (%)	-0,232	< 0,01	GRS=52,892-4,358*log NT-proBNP
MSP (%)	-0,315	< 0,001	MSP=32,484-2,613*log NT-proBNP
Basal - R (°)	0,049	> 0,05	-
Apical - R (°)	0,217	< 0,01	Apical-R =1,286*log NT-proBNP-12,691
LV Twist (°)	0,125	> 0,05	-
TTP - T (ms)	0,027	> 0,05	-
LV -Tor (%/cm)	0,179	< 0,05	LV-Tor =0,175*log NT-proBNP-2,711

Nhận xét: Các chỉ số độ biến dạng chức năng tâm thu có tương quan nghịch với nồng độ NT-proBNP huyết tương ở bệnh nhân BTMT, p < 0,01.

**Bảng 3.28. Tương quan giữa NT-proBNP với các chỉ số tâm trương thất trái**

Chỉ số đánh giá	NT-proBNP	Phương trình tương quan
-----------------	-----------	-------------------------



tương quan	(Log)		
	r	p	
GLSR - e (s <sup>-1</sup> )	-0,146	< 0,05	GLSR-e = 1,701 – 0,088*log NT-proBNP
GLSR - a (s <sup>-1</sup> )	-0,249	< 0,01	GLSR-a = 1,714 – 0,141*log NT-proBNP
GCSR - e (s <sup>-1</sup> )	-0,222	< 0,01	GCSR-e = 1,99 – 0,124*log NT-proBNP
GCSR - a (s <sup>-1</sup> )	-0,317	< 0,001	GCSR-a = 1,633 – 0,181*log NT-proBNP
GRSR - e (s <sup>-1</sup> )	0,324	< 0,001	GRSR-e = 0,449*log NT-proBNP – 3,954
GRSR - a (s <sup>-1</sup> )	0,262	< 0,001	GRSR-a = 0,376*log NT-proBNP – 3,4
MDP (s <sup>-1</sup> )	-0,306	< 0,001	MDP = 2,549 – 0,22*log NT-proBNP
UTR (°/s)	0,105	> 0,05	-
TTPU (ms)	0,004	> 0,05	-

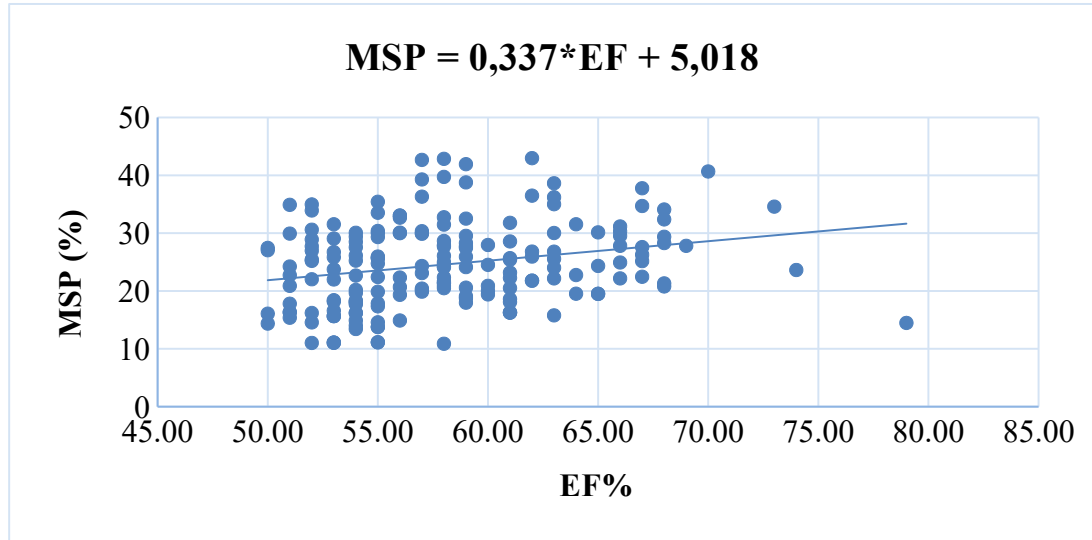
Nhận xét: Các chỉ số CNTT có tương quan với nồng độ NT-proBNP huyết tương ở bệnh nhân BTMT, (trừ chỉ số UTR và TTPU), p < 0,01.

**Bảng 3.29. Tương quan giữa EF% với các chỉ số tâm thu thất trái**

Chỉ số đánh giá tương quan	EF (%)		Phương trình tương quan
	r	p	
GLS (%)	-0,190	< 0,01	GLS (%)
GCS (%)	-0,197	< 0,01	GCS (%)
GRS (%)	0,178	< 0,05	GRS (%)
MSP (%)	0,25	< 0,005	MSP (%)
Basal - R (°)	0,011	> 0,05	Basal - R (°)
Apical - R (°)	0,125	< 0,05	Apical - R (°)
LV Twist (°)	0,087	> 0,05	LV Twist (°)
TTP - T (ms)	0,119	> 0,05	TTP - T (ms)
LV -Tor (°/cm)	0,131	> 0,05	LV - Tor (°/cm)

Nhận xét:

Phân suất tổng máu EF có tương quan thuận với MSP ở bệnh nhân BTMT, mức độ thấp, p < 0,01.



**Biểu đồ 3.5. Mối tương quan giữa MSP với EF ở bệnh nhân BTMT**

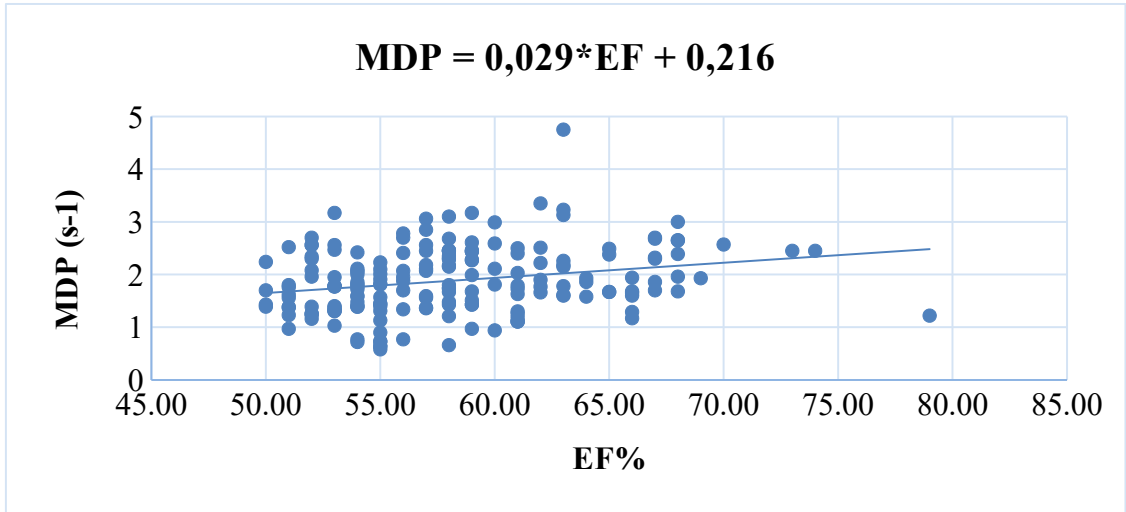
Nhận xét: Chức năng tâm thu thất trái MSP trên siêu âm đánh dấu mô có tương quan thuận với EF %, hệ số tương quan  $r=0,25$ ,  $p < 0,01$

**Bảng 3.30. Tương quan giữa EF% với các chỉ số tâm trương thất trái**

Chỉ số đánh giá tương quan	EF (%)		Phương trình tương quan
	r	p	
GLSR - e ( $s^{-1}$ )	0,186	< 0,05	GLSR - e ( $s^{-1}$ )
GLSR - a ( $s^{-1}$ )	0,13	> 0,05	GLSR - a ( $s^{-1}$ )
GCSR - e ( $s^{-1}$ )	0,241	< 0,005	GCSR - e ( $s^{-1}$ )
GCSR - a ( $s^{-1}$ )	0,176	< 0,05	GCSR - a ( $s^{-1}$ )
GRSR - e ( $s^{-1}$ )	-0,205	< 0,01	GRSR - e ( $s^{-1}$ )
GRSR - a ( $s^{-1}$ )	-0,12	> 0,05	GRSR - a ( $s^{-1}$ )
MDP ( $s^{-1}$ )	0,245	< 0,005	MDP ( $s^{-1}$ )
UTR ( $^{\circ}/s$ )	-0,118	> 0,05	UTR ( $^{\circ}/s$ )
TTPU (ms)	0,045	> 0,05	TTPU (ms)

Nhận xét:

Phân suất tổng máu EF có tương quan thuận với MDP ở bệnh nhân BTMT, mức độ thấp,  $p < 0,01$ .



**Biểu đồ 3.6. Mối tương quan giữa MDP với EF ở bệnh nhân BTMT**

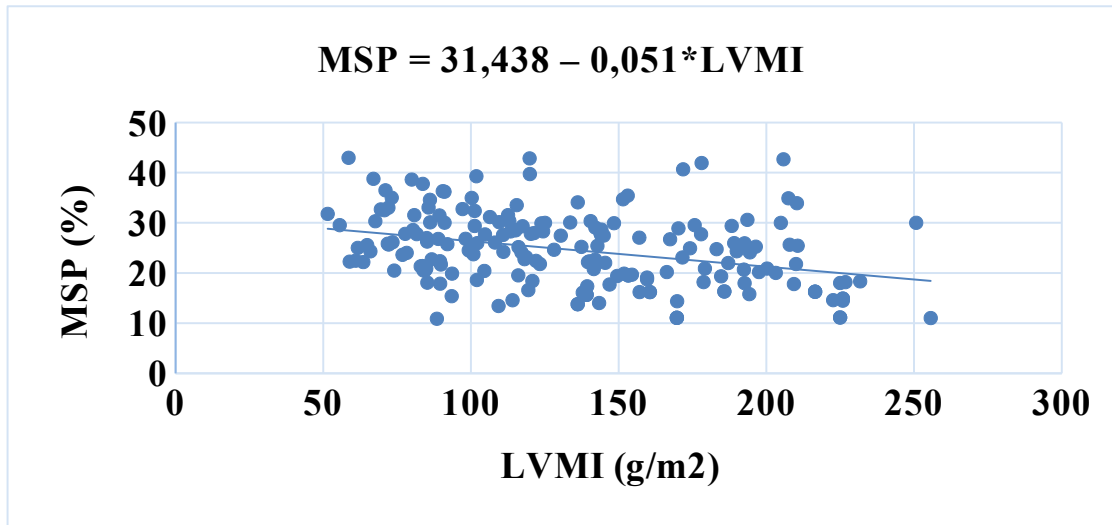
Nhận xét: Chức năng tâm trương thất trái MDP trên siêu âm đánh dấu mô có tương quan thuận với EF %, hệ số tương quan  $r=0,245$ ,  $p < 0,01$ .

**Bảng 3.31. Tương quan giữa LVMI với các chỉ số tâm thu thất trái**

Chỉ số đánh giá tương quan	LVMI (g/m <sup>2</sup> )		Phương trình tương quan
	r	p	
GLS (%)	0,217	< 0,005	GLS (%)
GCS (%)	0,245	< 0,005	GCS (%)
GRS (%)	-0,276	< 0,001	GRS (%)
MSP (%)	-0,346	< 0,001	MSP (%)
Basal - R (°)	-0,024	> 0,05	Basal - R (°)
Apical - R (°)	-0,202	< 0,01	Apical - R (°)
LV Twist (°)	-0,111	> 0,05	LV Twist (°)
TTP - T (ms)	-0,008	> 0,05	TTP - T (ms)
LV -Tor (°/cm)	-0,229	< 0,005	LV -Tor (°/cm)

Nhận xét:

Chỉ số LMVI có tương quan nghịch với MSP ở bệnh nhân BTMT,  $p < 0,001$ .



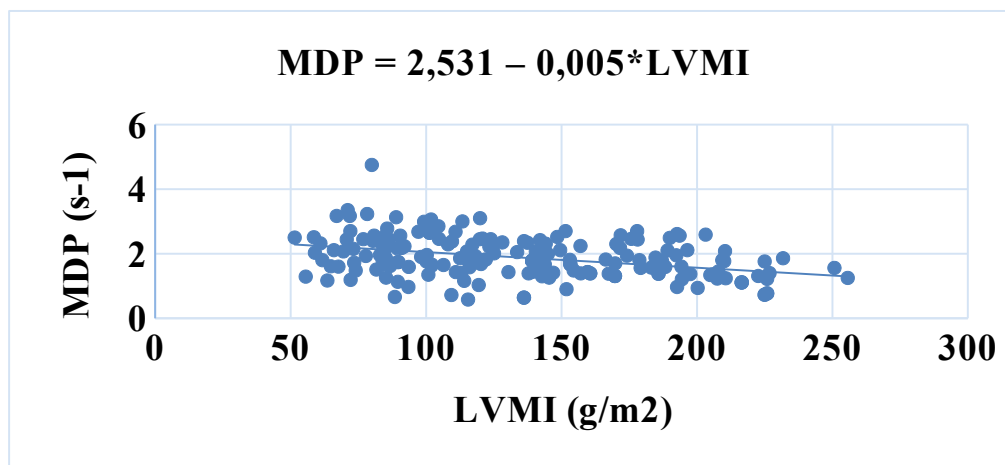
**Biểu đồ 3.7. Môi tương quan giữa MSP với LVMI ở bệnh nhân BTMT**

Nhận xét: Chức năng tâm thu thất trái MSP trên siêu âm đánh dấu mô có tương quan nghịch với LVMI, hệ số tương quan  $r = -0,346$ ,  $p < 0,001$ .

**Bảng 3.32. Tương quan giữa LVMI với các chỉ số tâm trương thất trái**

Chỉ số đánh giá tương quan	LVMI (g/m <sup>2</sup> )		Phương trình tương quan
	r	p	
GLSR - e (s <sup>-1</sup> )	-0,251	< 0,001	GLSR - e (s <sup>-1</sup> )
GLSR - a (s <sup>-1</sup> )	-0,269	< 0,001	GLSR - a (s <sup>-1</sup> )
GCSR - e (s <sup>-1</sup> )	-0,283	< 0,001	GCSR - e (s <sup>-1</sup> )
GCSR - a (s <sup>-1</sup> )	-0,349	< 0,001	GCSR - a (s <sup>-1</sup> )
GRSR - e (s <sup>-1</sup> )	0,367	< 0,001	GRSR - e (s <sup>-1</sup> )
GRSR - a (s <sup>-1</sup> )	0,251	< 0,001	GRSR - a (s <sup>-1</sup> )
MDP (s <sup>-1</sup> )	-0,378	< 0,001	MDP (s <sup>-1</sup> )
UTR (°/s)	0,009	> 0,05	UTR (°/s)
TTPU (ms)	0,013	> 0,05	TTPU (ms)

Nhận xét: Chỉ số LMVI có tương quan nghịch với MDP ở bệnh nhân BTMT, mức độ vừa  $p < 0,001$ .



**Biểu đồ 3.8. Mối tương quan giữa MDP với LVMI ở bệnh nhân BTMT**

Nhận xét: Chức năng tâm trương thất trái MDP trên siêu âm đánh dấu mô có tương quan nghịch với LVMI, hệ số tương quan  $r = -0,367$ ,  $p < 0,001$ .

**Bảng 3.33. So sánh các chỉ số đánh giá chức năng tâm thu thất trái theo áp lực động mạch phổi**

Chỉ tiêu		Tăng ( $\geq 30$ mmHg) (n=83)	Không tăng ( $< 30$ mmHg), (n=107)	OR, p
GLS (%)	Trung bình	-15,94 -(21-11,2)	-18 -(20,9-15)	$p < 0,05$
	Giảm (n,%)	40 (48,2)	32 (29,9)	OR = 2,18 $p < 0,05$
GCS (%)	Trung bình	-16,2 -(19,56-11,02)	-16,77 -(19,58-13,8)	$p > 0,05$
	Giảm (n,%)	21 (25,3)	9 (8,4)	OR=3,688 $p < 0,01$
GRS (%)	Trung bình	31,82 (24,13 – 44,92)	40,89 (31,46 – 52,11)	$p < 0,01$
	Giảm (n,%)	15 (18,1)	9 (8,4)	OR=2,402 $p < 0,05$
MSP (%)	Trung bình	23,03 $\pm$ 7,69	25,77 $\pm$ 6,61	$p < 0,01$
	Giảm (n,%)	23 (27,7)	8 (7,5)	OR =4,744 $p < 0,001$
Basal - R (°)	Trung bình	-6,53 -(9,8-4,47)	-7,39 -(9,94-4,47)	$p > 0,05$
	Tăng (n,%)	11 (13,3)	11 (10,3)	OR =1,333 $p > 0,05$
Apica	Trung bình	8,91 (5,5 – 12,55)	7,22 (4,47 – 11,86)	$p > 0,05$

1 - R (°)	Tăng (n,%)	6 (7,2)	6 (5,6)	OR =1,312 p > 0,05
	Trung bình	16,45 ± 6,82	15,53 ± 6,08	p > 0,05
LV Twist (°)	Tăng (n,%)	13 (15,7)	7 (6,5)	OR =2,653 p < 0,05
	Trung bình	329 (298 – 361)	329 (298 – 360)	p > 0,05
TTP - T (ms)	Giảm (n,%)	1 (1,2)	2 (1,9)	OR = 0,64 p > 0,05
	Trung bình	2,08 (1,61 – 2,67)	2,05 (1,56 – 2,48)	p > 0,05
LV - Tor (°/cm)	Tăng (n,%)	6 (7,2)	10 (9,3)	OR =0,756 p > 0,05
	Trung bình	2,08 (1,61 – 2,67)	2,05 (1,56 – 2,48)	p > 0,05

Nhận xét:

- Có liên quan với các chỉ số tâm thu thất trái trên siêu âm đánh dấu mô như: GLS, GCS và GRS với tăng áp lực ĐM phổi, p < 0,05

- Đặc biệt, chức năng tâm thu thất trái MSP ở nhóm có tăng ALĐMP thấp hơn nhóm không tăng áp lực động mạch phổi 4,744 lần, p < 0,001.

**Bảng 3.34. So sánh các chỉ số đánh giá chức năng tâm trương thất trái theo áp lực động mạch phổi**

Chỉ tiêu		Tăng (≥ 30 mmHg) (n=83)	Không tăng (< 30 mmHg), (n=107)	OR, p
GLSR - e (s <sup>-1</sup> )	Trung bình	1,38 ± 0,51	1,47 ± 0,53	p > 0,05
	Giảm (n,%)	13 (15,7)	13 (12,1)	OR =1,343 p > 0,05
GLSR - a (s <sup>-1</sup> )	Trung bình	1,04 (0,81 – 1,46)	1,37 (1,03 – 1,69)	p < 0,01
	Tăng (n,%)	3 (3,6)	6 (5,6)	OR =0,631 p > 0,05
GCSR - e (s <sup>-1</sup> )	Trung bình	1,58 ± 0,52	1,64 ± 0,44	p > 0,05
	Giảm (n,%)	14 (16,9)	5 (4,7)	OR =4,139 p < 0,01
GCSR - a (s <sup>-1</sup> )	Trung bình	0,9 (0,54 – 1,29)	1,15 (0,78 – 1,44)	p < 0,01
	Tăng (n,%)	2 (2,4)	4 (3,7)	OR =0,636 p > 0,05
GRSR - e (s <sup>-1</sup> )	Trung bình	-2,2 -(2,91-1,78)	-2,63 -(3,64-1,78)	p < 0,05
	Giảm (n,%)	14 (16,9)	11 (10,3)	OR =1,771 p > 0,05

GRSR - a (s <sup>-1</sup> )	Trung bình	-1,77 -(2,32-1,29)	-2,25 -(3,01-1,54)	< 0,01
	Tăng (n,%)	1 (1,2)	4 (3,7)	OR =0,314 p > 0,05
MDP (s <sup>-1</sup> )	Trung bình	1,77 ± 0,59	1,96 ± 0,63	p < 0,05
	Giảm (n,%)	10 (12)	11 (10,3)	OR =1,196 p > 0,05
UTR (°/s)	Trung bình	-101,72 – (145,03-73,28)	-114,84 – (149,81-85,31)	p > 0,05
	Tăng (n,%)	6 (7,2)	6 (5,6)	OR =1,312 p > 0,05
TTPU (ms)	Trung bình	439 (407 – 470)	408 (376 – 439)	p < 0,05
	Tăng (n,%)	2 (2,4)	6 (5,6)	OR =0,416 p > 0,05

Nhận xét:

Có sự liên quan giữa các chỉ số tâm trương thất trái trên siêu âm đánh dấu mô như: GLSR - a, GCSR - a và GRSR -a,e với tăng áp lực động mạch phổi, p < 0,05. Đặc biệt, chức năng tâm trương thất trái MDP ở nhóm bệnh nhân tăng áp lực động mạch phổi thấp hơn nhóm không tăng 1,196 lần, p < 0,001.

**Bảng 3.35. So sánh các chỉ số đánh giá chức năng tâm thu thất trái theo tình trạng phì đại thất trái trên siêu âm thường**

Chỉ tiêu		Có PĐTT (n=125)	Không PĐTT (n=65)	OR, p
GLS (%)	Trung bình	-15,94 -(19,5-11,8)	-19,1 -(21,75-16,33)	< 0,001
	Giảm (n,%)	60 (48)	12 (18,5)	OR= 0,245 p < 0,001
GCS (%)	Trung bình	-15,66 – (18,74-11,98)	-18,57 – (21,09-14,61)	< 0,001
	Giảm (n,%)	26 (20,8)	4 (6,2)	OR= 0,25 p < 0,01
GRS (%)	Trung bình	35,13 (24,37 – 47,45)	42,47 (31,64 – 53,85)	< 0,005
	Giảm (n,%)	22 (17,6)	2 (3,1)	OR= 0,149 p < 0,005
MSP	Trung bình	23,35 ± 7,22	26,94 ± 6,64	< 0,005

(%)	Giảm (n,%)	28 (22,4)	3 (4,6)	OR= 0,168 p < 0,005
Basal - R (°)	Trung bình	-7,05 -(9,94-4,78)	-6,02 -(9,24-4,19)	> 0,05
	Tăng (n,%)	15 (12)	7 (10,8)	OR= 0,885 p > 0,05
Apical - R (°)	Trung bình	7,05 (4,3 – 11,29)	9,34 (6,19 – 12,93)	< 0,005
	Tăng (n,%)	6 (4,8)	6 (9,2)	OR= 2,017 p > 0,05
LV Twist (°)	Trung bình	15,43 ± 5,89	16,9 ± 7,26	> 0,05
	Tăng (n,%)	11 (8,8)	9 (13,8)	OR= 1,666 p > 0,05
TTP - T (ms)	Trung bình	344 (298 – 361)	329 (297,5 – 360)	> 0,05
	Giảm (n,%)	0 (0)	3 (4,6)	OR= N/A
LV -Tor (°/cm)	Trung bình	1,99 (1,54 – 2,48)	2,12 (1,66 – 2,95)	> 0,05
	Tăng (n,%)	5 (4)	11 (16,9)	OR= 4,889 p < 0,005

Nhận xét:

Có liên quan với các chỉ số tâm thu thất trái trên siêu âm đánh dấu mô như: GLS, GCS, GRS và MSP với tình trạng PĐTT trên siêu âm thường, p < 0,05

**Bảng 3.36. So sánh các chỉ số đánh giá chức năng tâm trương thất trái theo tình trạng phì đại thất trái trên siêu âm thường**

Chỉ tiêu		Có PĐTT (n=125)	Không PĐTT, (n=65)	OR, p
GLSR - e (s <sup>-1</sup> )	Trung bình	1,37 ± 0,47	1,54 ± 0,6	< 0,05
	Giảm (n,%)	17 (13,6)	9 (13,8)	OR=1,021 p > 0,05
GLSR - a (s <sup>-1</sup> )	Trung bình	1,11 (0,86 – 1,5)	1,43 (1,05 – 1,72)	< 0,005
	Tăng (n,%)	6 (4,8)	3 (4,6)	OR= 0,96 p > 0,05
GCSR - e (s <sup>-1</sup> )	Trung bình	1,52 ± 0,46	1,79 ± 0,47	< 0,001
	Giảm (n,%)	17 (13,6)	2 (3,1)	OR= 0,202 p < 0,05
GCSR	Trung bình	0,89 (0,65 – 1,3)	1,25 (0,92 – 1,6)	< 0,001



- a (s <sup>-1</sup> )	Tăng (n,%)	1 (0,8)	5 (7,7)	OR= 10,33 p < 0,05
GRSR - e (s <sup>-1</sup> )	Trung bình	-2,21 -(2,88-1,64)	-2,94 -(4,08-2,05)	< 0,001
	Giảm (n,%)	19 (15,2)	6 (9,2)	OR= 0,567 p > 0,05
GRSR - a (s <sup>-1</sup> )	Trung bình	-1,95 -(2,61-1,33)	-2,26 -(3,12-1,54)	< 0,05
	Tăng (n,%)	1 (0,8)	4 (6,2)	OR= 8,131 p < 0,05
MDP (s <sup>-1</sup> )	Trung bình	1,73 ± 0,54	2,15 ± 0,68	< 0,001
	Giảm (n,%)	15 (12)	6 (9,2)	OR= 0,746 p > 0,05
UTR (°/s)	Trung bình	-108,19 -(144,17-77,11)	-120,31 -(152,37-82,03)	> 0,05
	Tăng (n,%)	9 (7,2)	3 (4,6)	OR= 0,624 p > 0,05
TTPU (ms)	Trung bình	423 (392 – 454,5)	423 (376 – 439)	> 0,05
	Tăng (n,%)	4 (3,2)	4 (6,2)	OR=1,984 p > 0,05

Nhận xét:

Có liên quan với các chỉ số tâm trương thất trái trên siêu âm đánh dấu mô như: GLSR - a,e, GCSR - a,e, GRSR - a,e và MDP với PĐTT, p < 0,05

**Bảng 3.37. Biến đổi các chỉ số siêu âm đánh dấu mô cơ tim tâm thu theo các kiểu hình thái thất trái**

Chỉ số		Bình thường (n = 42)	Tái cấu trúc đồng tâm (n = 23)	PĐTT lệch tâm (n = 64)	PĐTT đồng tâm (n = 61)	p
GLS (%)	Trung bình	-19,1 -(21,8 - 17,1)	-18 -(21,6 -15)	-16,1 -(21,17 - 11,93)	-15,94 -(19 -11,75)	< 0,005
	Giảm(n,%)	4 (4,5)	8 (34,8)	31 (48,4)	29 (47,5)	< 0,001
GCS (%)	Trung bình	-19,21 -(21,27 - 15,21)	-17,22 -(21,07 - 13,55)	-15,88 -(19,24 - 11,09)	-15,65 -(18,55 - 12,3)	< 0,005
	Giảm(n,%)	1 (2,4)	3 (13)	16 (25)	10 (16,4)	< 0,05

GRS (%)	Trung bình	45,09 (32,24 - 56,82)	38,67 (29,4 - 50,07)	35,67 (26,01 - 46,04)	34,1 (23,37 - 48,79)	< 0,05
	Giảm(n,%)	0 (0)	2 (8,7)	11 (17,2)	11 (18)	< 0,05
MSP (%)	Trung bình	28,01 ± 6,3	25 ± 6,79	23,67 ± 7,53	23,01 ± 6,93	< 0,005
	Giảm(n,%)	1 (2,4)	2 (8,7)	12 (18,8)	16 (26,2)	< 0,01
Basal-R (°)	Trung bình	-5,4 -(8,95 - 4)	-7,22 -(11,52 -4,3)	-6,1 -(9,24-4,51)	-8,08 -(10,11 - 5,24)	> 0,05
	Tăng (n,%)	4 (9,5)	3 (13)	5 (7,8)	10 (16,4)	> 0,05
Apical-R (°)	Trung bình	9,48 (6,31 - 13,11)	8,25 (6,02 - 12,22)	6,7 (2,82 - 9,84)	7,73 (4,89 - 12,37)	< 0,05
	Tăng (n,%)	5 (11,9)	1 (4,3)	4 (6,3)	2 (3,3)	> 0,05
LV Twist (°)	Trung bình	16,53 ± 7,9	17,59 ± 5,83	14,34 ± 6,04	16,57 ± 5,55	> 0,05
	Tăng (n,%)	7 (16,7)	2 (8,7)	4 (6,3)	7 (11,5)	> 0,05
TTP-T (ms)	Trung bình	337 (297,7 - 361)	313 (282 - 345)	345 (313 - 372,25)	318 (297 - 360)	< 0,05
	Giảm(n,%)	1 (2,4)	2 (8,7)	0 (0)	0 (0)	< 0,05
LV-Tor (°/cm)	Trung bình	2,1 (1,59 - 2,6)	2,34 (1,85 - 3,17)	1,86 (1,39 - 2,44)	2,06 (1,65 - 2,66)	> 0,05
	Tăng (n,%)	7 (16,7)	4 (17,4)	3 (4,7)	2 (3,3)	< 0,05

Nhận xét:

Có liên quan giữa một số chỉ số đánh giá chức năng tâm thu thất trái trên siêu âm đánh dấu mô như: GLS, GRS, GCS, MSP với kiểu phì đại thất trái ở bệnh nhân BTMT, sự khác biệt có ý nghĩa thống kê.

**Bảng 3.38. Biến đổi các chỉ số siêu âm đánh dấu mô cơ tim tâm trương theo các kiểu hình thái thất trái**

Chỉ số		Bình thường (n = 42)	Tái cấu trúc đồng tâm (n=23)	PĐTT lệch tâm (n = 64)	PĐTT đồng tâm (n = 61)	p
GLSR -e (s <sup>-1</sup> )	Trung bình	1,59 ± 0,56	1,45 ± 0,67	1,43 ± 0,48	1,3 ± 0,45	> 0,05
	Giảm (n,%)	4 (9,5)	5 (21,7)	7 (10,9)	10 (16,4)	> 0,05
GLSR -a (s <sup>-1</sup> )	Trung bình	1,23 (1,03 - 1,67)	1,54 (1,34 - 1,83)	1,06 (0,76 - 1,45)	1,17 (0,93 - 1,51)	< 0,01

	Tăng (n,%)	2 (4,8)	1 (4,3)	4 (6,3)	2 (3,3)	> 0,05
GCSR -e (s <sup>-1</sup> )	Trung bình	1,88 ± 0,37	1,62 ± 0,59	1,53 ± 0,47	1,5 ± 0,45	< 0,01
	Giảm (n,%)	0 (0)	2 (8,7)	10 (15,6)	7 (11,5)	> 0,05
GCSR -a (s <sup>-1</sup> )	Trung bình	1,26 (0,88 - 1,54)	1,25 (0,95 - 1,64)	0,82 (0,58 - 1,22)	1,01 (0,69 - 1,36)	< 0,001
	Tăng (n,%)	2 (4,8)	3 (13)	1 (1,6)	0 (0)	< 0,05
GRSR -e (s <sup>-1</sup> )	Trung bình	-3,22 -(4,1 -2,44)	-2,35-(4,01 -1,94)	-2,21 -(3,09 -1,7)	-2,18- (2,71-1,58)	< 0,001
	Giảm (n,%)	4 (9,5)	2 (8,7)	11 (17,2)	8 (13,1)	> 0,05
GRSR -a (s <sup>-1</sup> )	Trung bình	-2,1-(3,22 - 1,43)	-2,31 -(2,9 -1,75)	-1,9-(2,38 - 1,32)	-2,01 -(2,8 -1,39)	> 0,05
	Tăng (n,%)	3 (7,1)	1 (4,3)	0 (0)	1 (1,6)	> 0,05
MDP (s <sup>-1</sup> )	Trung bình	2,25 ± 0,53	1,97 ± 0,89	1,79 ± 0,58	1,68 ± 0,48	< 0,001
	Giảm (n,%)	2 (4,8)	4 (17,4)	7 (10,9)	8 (13,1)	> 0,05
UTR (°/s)	Trung bình	-106,79 -(138,63 - 79,57)	-130,16 -(171,47 - 95,16)	-106,64 -(142,02 - 71,63)	-109,69 -(145,03- 84,77)	> 0,05
	Tăng (n,%)	1 (2,4)	2 (8,7)	6 (9,4)	3 (4,9)	> 0,05
TTPU (ms)	Trung bình	423 (376 - 455)	392 (360 - 439)	438,5 (392 - 455)	423 (392 - 454)	< 0,05
	Tăng (n,%)	4 (9,5)	0 (0)	2 (3,1)	2 (3,3)	> 0,05

Nhận xét:

Chưa thấy mối liên quan giữa các chỉ số đánh giá chức năng tâm trương thất trái với kiểu phì đại thất trái ở bệnh nhân BTMT.

### 3.3.3. Phân tích hồi qui đa biến liên quan giảm chức năng thất trái

**Bảng 3.39. Hồi quy logistic các yếu tố nguy cơ giảm MSP**

Yếu tố	Odds ratio (OR)	Khoảng tin cậy 95%	p
Tuổi	0,959	0,925 – 0,994	< 0,05
Mức lọc cầu thận	0,967	0,939 – 0,995	< 0,05
Tăng HA	2,896	1,086 – 7,720	< 0,05
E/e'(trung bình) > 13	1,355	0,478 – 3,843	> 0,05
e' (vách) < 8	1,953	0,693 – 5,505	> 0,05
Tăng ALĐMP	3,125	1,236 – 7,903	< 0,05

Mô hình hồi qui logistic đa biến:  $\log\left(\frac{p}{1-p}\right) = -0,037 * \text{Tuổi} - 0,035 * \text{Mức lọc cầu thận} + 1,06 * \text{Tăng huyết áp} + 1,103 * \text{E/e' (trung bình)} > 13 + 0,95 * \text{e' (vách) dưới 8} + 1,031 * \text{Tăng áp lực động mạch phổi} - 1,341$   
 Nhận xét: Tuổi, mức lọc cầu thận, tăng huyết áp, tăng áp lực động mạch phổi là yếu tố nguy cơ độc lập của tình trạng giảm MSP.

**Bảng 3.40. Hồi quy logistic các yếu tố nguy cơ giảm MDP**

Yếu tố	Odds ratio (OR)	Khoảng tin cậy 95%	p
Tăng HA	1,706	0,702 – 4,144	> 0,05
e' (vách) < 8	2,142	0,837 – 5,482	> 0,05
Tuổi trên 60	0,731	0,3 – 1,78	> 0,05
BMI trên 23	0,453	0,144 – 1,426	> 0,05
Giãn nhĩ trái	2,763	1,222 – 6,247	< 0,05

Mô hình hồi qui logistic đa biến:  $\log\left(\frac{p}{1-p}\right) = 0,534 * \text{Tăng huyết áp} + 0,762 * \text{e' (vách) dưới 8} - 0,314 * \text{Tuổi trên 60} - 0,793 * \text{BMI trên 23} + 1,016 * \text{Giãn nhĩ trái} - 2,719$   
 Nhận xét: Giãn nhĩ trái là yếu tố nguy cơ độc lập của giảm MDP.

**Bảng 3.41. Hồi quy logistic các yếu tố nguy cơ giảm chức năng thất trái (cả MSP và MDP giảm)**

<b>Yếu tố</b>	<b>Odds ratio (OR)</b>	<b>Khoảng tin cậy 95%</b>	<b>p</b>
Tuổi	0,980	0,930 – 1,032	> 0,05
Mức lọc cầu thận	0,983	0,949 – 1,018	> 0,05
Tăng HA	9,600	1,356 – 67,948	< 0,05
Bệnh thận nguyên phát	4,227	0,849 – 21,038	> 0,05
e' (vách) < 8	0,648	0,444 – 0,944	< 0,05

Mô hình hồi qui logistic đa biến:  $\log\left(\frac{p}{1-p}\right) = -0,021 * \text{Tuổi} - 0,017 * \text{Mức lọc cầu thận} + 2,262 * \text{Tăng huyết áp} + 1,441 * \text{Bệnh thận nguyên phát} - 0,434 * e'(\text{vách}) - 0,273$ .

Nhận xét: Tăng huyết áp, e'(vách) < 8 là yếu tố nguy cơ độc lập của tình trạng giảm cả MSP và MDP.

## **Chương 4**

### **BÀN LUẬN**

Qua nghiên cứu một số chỉ số trên siêu âm đánh dấu mô cơ ở 190 bệnh nhân bệnh thận mạn tính, so sánh với 110 người bình thường tương đồng tuổi và giới, dựa vào kết quả nghiên cứu chúng tôi có những bàn luận sau:

#### **4.1. ĐẶC ĐIỂM CHUNG ĐỐI TƯỢNG NGHIÊN CỨU**

Nghiên cứu của chúng tôi sử dụng đối tượng là 300 người, chia 2 nhóm bệnh và chứng, tuổi và giới không có sự khác biệt giữa nhóm bệnh và chứng. Chúng tôi đã thực hiện thu thập số liệu bệnh nhân theo thời gian nghiên cứu, với mỗi giai đoạn chúng tôi lại tính toán để chọn nhóm chứng tương đương tuổi, giới, do vậy sự không khác biệt này sẽ thuận lợi để chúng tôi so sánh các chỉ số siêu âm tìm sự tránh sai lệch.

- **Đặc điểm tuổi và giới:** Trong 190 bệnh nhân BTMT, tuổi trung bình là 51,2 tuổi, tỷ lệ nam chiếm 58,9% và nữ là 41,1%. Đặc điểm tuổi và giới nhóm bệnh của chúng tôi phù hợp với nhiều nghiên cứu trong và ngoài nước. Nguyễn Văn Hùng và cộng sự nghiên cứu tình trạng thiếu máu trên bệnh nhân bệnh thận mạn tính giai đoạn 3-5 chưa lọc máu cũng cho thấy tuổi trung bình là 52,65 tuổi, nam cao hơn 72,6% và nữ 27,4% [10]. Nghiên cứu của Sulemane S về xoắn thất trái ở 106 bệnh nhân có BTMT giai đoạn 1-5 có tuổi trung bình là 57 tuổi, nam chiếm 43,3% [147]. Cũng nghiên cứu về một số chỉ số trên siêu âm đánh dấu mô ở 285 bệnh nhân BTMT giai đoạn 3,4 mẫu nghiên cứu của Jahn L có tuổi trung bình là 71 và 64% là nam [68]. Tuổi và giới là những yếu tố có ảnh hưởng đến kết quả các nghiên cứu bởi ngay cả người bình thường cũng có sự khác biệt có ý nghĩa về các chỉ số biến dạng, xoay, xoắn thất trái giữa nam và nữ, tuổi già và tuổi trẻ [74],[71].

- **Đặc điểm BMI:** Đặc điểm BMI cho thấy có 20% bệnh nhân có BMI < 18,5 và có tới 22,6% bệnh nhân có BMI ở mức thừa cân béo phì, BMI trung bình là 20,89. Khi so với các nghiên cứu các tác giả khác trong nước chúng tôi thấy có sự tương đồng [10], tuy nhiên những nghiên cứu nước ngoài cho thấy BMI cao hơn kết quả nghiên cứu của chúng tôi rất nhiều. Mercadal L và cộng sự 2014 [100] nghiên cứu 1011 bệnh nhân BTMT (trong đó 28% bệnh nhân ĐTĐ) có MLCT trung bình là 35,9 ml/phút, BMI nhóm bệnh nhân này là 26,5, nghiên cứu của Li Y và cộng sự 2016 [90] trên 2425 bệnh nhân BTMT giai đoạn từ 1-5 có BMI 23,47. Nhiều nghiên cứu cho thấy thừa cân và béo phì là nguy cơ của bệnh thận mạn tính, tuy nhiên BMI sẽ giảm theo mức giảm của MLCT.

## **4.2. ĐẶC ĐIỂM LÂM SÀNG, CẬN LÂM SÀNG VÀ MỘT SỐ CHỈ SỐ ĐÁNH GIÁ CHỨC NĂNG THẤT TRÁI TRÊN SIÊU ÂM ĐÁNH DẤU MÔ CƠ TIM**

### **4.2.1. Đặc điểm lâm sàng và cận lâm sàng**

- **Đặc điểm về MLCT và giai đoạn bệnh thận mạn:** Mẫu nghiên cứu của chúng tôi có MLCT trung bình là 21,02 ml/phút, trong đó tỷ lệ bệnh nhân BTMT giai đoạn 3,4,5 chiếm tới 81,5%, đặc biệt giai đoạn 5 chiếm 35,8%, chỉ có 19,5% bệnh nhân BTMT giai đoạn 1+2. Điều này là một thực tế, bệnh thận mạn tính tiến triển âm thầm, bệnh nhân thường đi khám khi đã có các biến chứng (biểu hiện của biến chứng là lý do bệnh nhân đến gặp thầy thuốc). Bệnh thận mạn giai đoạn 1+2 ở giai đoạn có tổn thương thận nhưng chưa suy thận. Trong nghiên cứu này, số bệnh nhân BTMT giai đoạn 1+2 không nhiều, là một hạn chế trong việc đánh giá mối liên quan giữa các chỉ số trên siêu âm đánh dấu mô với MLCT.

- **Đặc điểm ĐTĐ:** Tỷ lệ bệnh nhân ĐTĐ trong nghiên cứu chiếm 23,7% tương đồng với các nghiên cứu trong và ngoài nước [147],[68],[10]. Đái tháo đường là một nguyên nhân gây bệnh thận mạn tính, hiện nay tỷ lệ

bệnh nhân ĐTD gia tăng trong dân số chung, số bệnh nhân ĐTD có biến chứng thận cũng gia tăng. Ở bệnh nhân BTMT do ĐTD, có tổn thương cơ tim cũng như mạch vành khác bệnh nhân BTMT không do ĐTD. Thường bệnh nhân ĐTD xuất hiện ngoài 40 tuổi, đến khi có biến chứng thận thường gặp tuổi > 60 tuổi. Điều này làm gia tăng tuổi trung bình của bệnh nhân cũng như tỷ lệ bệnh nhân tuổi > 60 cao (trong nghiên cứu của chúng tôi có tới 31% bệnh nhân tuổi > 60).

- **Đặc điểm về huyết áp:** Trong nghiên cứu của chúng tôi tỷ lệ bệnh nhân THA là 55,3%, có 44,7% bệnh nhân không THA. Khi so sánh với các tác giả khác trên đối tượng bệnh nhân bệnh thận mạn tính chúng tôi nhận thấy có sự khác biệt về tỷ lệ THA của chúng tôi với các nghiên cứu khác. Nghiên cứu của Alswat KA và cộng sự 2017 [23] trên 271 bệnh nhân BTMT giai đoạn cuối có lọc máu, tỷ lệ THA chiếm 68,7%. Tăng HA ở bệnh nhân BTMT do nhiều yếu tố gây nên : giảm MLCT, tăng tiết hệ RAA, rối loạn nước điện giải...là những cơ chế chính giải thích tại sao bệnh nhân BTMT lại có THA. Những yếu tố khác trên bệnh nhân như canxi hoá mạch máu, protein niệu, yếu tố viêm...làm cho bệnh nhân BTMT có tỷ lệ THA cao và khó kiểm soát. Nghiên cứu của Okaka EI và cộng sự 2017 [120] trên 103 bệnh nhân BTMT từ giai đoạn 1 đến 5 cho thấy có nhiều yếu tố ảnh hưởng đến kiểm soát HA đạt mục tiêu bao gồm: tuổi, giới, giai đoạn bệnh thận mạn, mức độ protein niệu... Với nhóm bệnh của nghiên cứu chúng tôi, tỷ lệ chẩn đoán lần đầu lên tới hơn 50%, như vậy có nhiều yếu tố liên quan đến THA chưa được kiểm soát, chính vì vậy tỷ lệ THA trong nghiên cứu của chúng tôi cao hơn các nghiên cứu khác.

- **Đặc điểm về thiếu máu:** Trong nghiên cứu này chúng tôi nhận thấy có tới 166 bệnh nhân chiếm 87,4% thiếu máu, với lượng HST trung bình là 100,34 g/l. Khi so sánh nồng độ trung bình HST với các giai đoạn BTMT



chúng tôi nhận thấy giá trị trung bình các chỉ số này giảm dần theo mức độ nặng của BTMT, khác biệt có ý nghĩa thống kê,  $p < 0,05$ . Thiếu máu là một biểu hiện thường gặp ở bệnh nhân BTMT, đặc điểm thiếu máu là đẳng sắc hồng cầu bình thường, dần chuyển thành nhược sắc hồng cầu nhỏ, nếu không được điều trị. Nguyên nhân gây thiếu máu ở bệnh nhân BTMT bao gồm nhiều yếu tố liên quan đến cả cơ quan tạo máu, thiếu nguyên liệu và chảy mất máu. Với nguyên nhân do cơ quan tạo máu, vai trò của Erythropoietin (EPO) trong quá trình hình thành HC trưởng thành từ HC non được ghi nhận. Bệnh nhân BTMT giảm tiết EPO, giảm nhạy cảm với EPO do vậy giai đoạn đầu BTMT nồng độ EPO chưa giảm nhưng tình trạng thiếu máu đã có. Ở những bệnh nhân BTMT giai đoạn 3 trở đi (có suy thận), các rối loạn nội môi làm cho đời sống HC giảm, khi MLCT giảm nhiều, các chất chuyển hoá ứ đọng làm giảm tổng hợp HC do ức chế tuỷ xương. Vai trò của sắt, acid amin và các nguyên tố vi lượng cũng được minh chứng cho cơ chế thiếu máu ở bệnh nhân BTMT. Khi MLCT giảm, giai đoạn bệnh thận nặng dần thì tỷ lệ và mức độ thiếu máu cũng tăng lên [10]. Tuy nhiên, chúng tôi chưa thấy tỷ lệ thiếu máu liên quan đến giai đoạn bệnh thận mạn. Điều này khác với một số nghiên cứu khác, cũng có thể chúng tôi chưa làm rõ được việc điều trị BTMT ở nhóm bệnh nhân này trước khi vào viện.

- **Đặc điểm một số chỉ số sinh hoá:** Đặc điểm một số chỉ số sinh hoá máu cho thấy bệnh nhân của chúng tôi có 67,4% có rối loạn ít nhất 1 thành phần lipid máu, 74,2% bệnh nhân tăng acid uric máu và 61,6% bệnh nhân tăng nồng độ NT-proBNP. Rối loạn lipid máu là yếu tố nguy cơ tim mạch, là biểu hiện thường gặp ở bệnh nhân mắc bệnh thận mạn tính. Nghiên cứu của Nguyễn Văn Hùng [10] cho thấy có 76,9% bệnh nhân rối loạn ít nhất 1 thành phần lipid máu. Nghiên cứu của Phạm Xuân Thu và cộng sự 2012 [16] cho thấy tỷ lệ rối loạn ít nhất 1 thành phần lipid máu ở 150 bệnh nhân BTMT giai

đoạn cuối TNT chu kỳ là 56,7%. Tăng acid uric máu cũng là một yếu tố nguy cơ tim mạch ở bệnh nhân BTMT [69],[145]. Nguyên nhân tăng acid uric thường do giảm MLCT và rối loạn chuyển hoá. Nồng độ axit uric huyết thanh tăng trong BTMT và có thể dẫn đến tổn thương ống thận, rối loạn chức năng nội mạc, stress oxy hóa và viêm nhu mô thận. Nồng độ axit uric là một yếu tố nguy cơ độc lập đối với suy thận ở giai đoạn sớm của BTMT và với tỷ lệ tử vong do mọi nguyên nhân ở bệnh nhân BTMT. Tăng NT-proBNP ở bệnh nhân BTMT được xem gần như phổ biến bởi liên quan đến quá trình tổn thương cơ tim, suy tim ở nhóm bệnh nhân này. Ở bệnh nhân BTMT có và chưa có lọc máu NT-proBNP được xem như yếu tố độc lập liên quan đến tiến triển nặng lên của BTMT, tiên lượng tử vong ở bệnh nhân BTMT có và chưa có lọc máu [160],[51],[55],[144],[79].

- Đặc điểm siêu âm tim thường quy: Trong nghiên cứu chúng tôi sử dụng toàn bộ bệnh nhân có phân suất tống máu bình thường, khi đánh giá chức năng tâm thu và tâm trương cũng như xác định các chỉ số liên quan đến phì đại cơ tim chúng tôi nhận thấy có nhiều biến đổi. Hiện tượng giãn các buồng tim, giảm chức năng có bóp cơ tim thể hiện rõ ở bệnh nhân BTMT. Có tới 65,8% bệnh nhân có PĐTT, trong đó 48,8% PĐTT đồng tâm và 51,2% PĐTT lệch tâm. Tỷ lệ bệnh nhân có rối loạn chức năng tâm trương là 62,6% và có tăng ALĐM phổi là 43,7%. Kết quả này một lần nữa khẳng định biến chứng trên tim là thường gặp ở bệnh nhân bệnh thận mạn tính. Đây là hậu quả của một phức hợp các nguyên nhân bao gồm: tăng huyết áp, nhiễm độc cơ tim do ure huyết cao, quá tải dịch, rối loạn điện giải, xơ vữa và canxi hoá mạch máu [19],[21],[59]. Những đặc điểm siêu âm cho thấy tổn thương tim ở bệnh nhân BTMT đa dạng, thay đổi cả cấu trúc và chức năng của tim cả tâm thu và tâm trương. Một đặc điểm rõ trên nhóm bệnh nhân của chúng tôi đó là tỷ lệ và mức độ các rối loạn tăng theo mức độ nặng của BTMT. Lý giải điều này

chúng tôi cho rằng, khi bệnh nhân BTMT giai đoạn nặng sẽ có nhiều yếu tố ảnh hưởng đến cấu trúc và chức năng tim. Biến chứng tim là hậu quả của một loạt các rối loạn ở bệnh nhân BTMT bao gồm: THA, thiếu máu, vữa xơ mạch máu, nhiễm độc cơ tim do ure huyết...các yếu tố này thành vòng xoắn làm cho bệnh nhân BTMT có MLCT càng giảm thì tổn thương tim càng nặng nề và tỷ lệ bệnh nhân có tổn thương tim càng cao.

#### **4.2.2. Đặc điểm một số chỉ số siêu âm đánh dấu mô cơ tim đánh giá chức năng thất trái**

##### **4.2.2.1. Đặc điểm một số chỉ số đánh giá chức năng tâm thu**

- **Đặc điểm các chỉ số biến dạng:** Siêu âm đánh dấu mô cơ tim có nhiều chỉ số, mỗi chỉ số có ý nghĩa lâm sàng khác nhau. Chúng tôi đã thực hiện siêu âm đánh dấu mô cơ tim trên 300 đối tượng nghiên cứu, trong đó 190 bệnh nhân BTMT từ giai đoạn 1 đến 5 có phân suất tống máu bảo tồn và 110 người tương đồng tuổi và giới làm nhóm chứng. Các chỉ số đánh giá chức năng tâm thu thất trái bao gồm 3 nhóm: Nhóm các chỉ số đánh giá độ biến dạng cơ tim bao gồm: Độ biến dạng theo chiều dọc toàn bộ thất trái (GLS), Độ biến dạng theo chiều chu vi toàn bộ thất trái (GCS), Độ biến dạng theo chiều ngang toàn bộ thất trái (GRS); Nhóm các chỉ số đánh giá tình trạng xoay bao gồm: Xoay đáy (Basal - R), xoay mỏm (Apical - R) và Nhóm các chỉ số đánh giá tình trạng xoắn bao gồm: Góc xoắn thất trái (LV Twist), Thời gian xoắn thất trái (TTP - T), xoắn thất trái chuẩn hóa (LV - Tor) và cuối cùng tính chỉ số chức năng tâm thu thất trái (MSP). Lựa chọn 9 chỉ số này chúng tôi có thể đánh giá được biến dạng cơ bản của thất trái ở bệnh nhân.

Kết quả nghiên cứu của chúng tôi cho thấy nhóm bệnh đều có giảm 3 chỉ số biến dạng GLS, GCS và GRS so với nhóm chứng có ý nghĩa,  $p < 0,001$ . Nhóm bệnh các chỉ số xoay đều cao hơn nhóm chứng tuy nhiên chỉ thấy sự khác biệt có ý nghĩa ở xoay đáy,  $p < 0,05$ . Các chỉ số xoắn có sự khác biệt là

góc xoắn thất trái nhóm bệnh cao hơn chứng có ý nghĩa,  $p < 0,05$ ; xoắn thất trái chuẩn hoá cũng cao hơn nhóm chứng  $p < 0,05$ . Đặc biệt, chức năng thất trái trên siêu âm đánh dấu mô nhóm bệnh giảm hơn so nhóm chứng có ý nghĩa,  $p < 0,001$ .

Sử dụng các chỉ tiêu nhóm chứng giá trị tứ phân vị dưới để so sánh, chúng tôi nhận thấy các chỉ số biến dạng có tỷ lệ giảm như sau: số bệnh nhân có GLS giảm chiếm 37,9%, GCS giảm chiếm 15,8%, GRS giảm chiếm 12,6%, trong khi số bệnh nhân có xoay đáy tăng là 11,6%, xoay mỏm tăng chỉ là 6,3%. Về các chỉ số xoắn cho thấy số bệnh nhân có góc xoắn thất trái tăng là 10,5%, thời gian xoắn thất trái tăng chỉ ở 3,7% bệnh nhân, xoắn thất trái chuẩn hoá tăng ở 8,4% bệnh nhân. Đặc biệt có 16,3% bệnh nhân giảm chức năng tâm thu thất trái. Khi so sánh kết quả nghiên cứu của chúng tôi với các nghiên cứu khác chúng tôi nhận thấy có sự tương đồng nhất định. Nghiên cứu trên người Việt nam THA của Nguyễn Thị Diễm [4] cho thấy các bất thường trên siêu âm đánh dấu mô khi khảo sát chức năng tâm thu cũng là giảm các chỉ số biến dạng theo trục, tăng các chỉ số xoay và các chỉ số xoắn. Tuy nhiên các chỉ tiêu biến dạng với tỷ lệ cao hơn của chúng tôi (từ 31,8% đến 94,7%), còn các chỉ tiêu xoay và xoắn cũng có tỷ lệ tương đồng. Unger E D và cộng sự 2016 đã nghiên cứu mối liên quan tổn thương tim và bệnh thận mạn tính [159]. Nghiên cứu thực hiện trên 299 bệnh nhân trong đó 48% bị bệnh thận mạn tính có phân suất tổng máu bảo tồn cho thấy bệnh nhân BTMT cũng có các chỉ tiêu đánh giá biến dạng nhóm bệnh giảm. Sulemane S và cộng sự 2016 đã sử dụng siêu âm đánh dấu mô khảo sát tình trạng xoắn thất trái ở 106 bệnh nhân BTMT từ giai đoạn 1-5, với phân suất tổng máu bảo tồn. Kết quả cho thấy xoắn thất trái tăng dần theo mức độ nặng của giai đoạn thận mạn tính,  $p < 0,001$  [147]. Tamulenaite E và cộng sự năm 2018 [152] đã nghiên cứu thay đổi chức năng thất trái và phải bằng siêu âm đánh dấu mô trên 38 bệnh nhân lọc máu chu kỳ có chức năng tâm thu trái bảo tồn, sử dụng 32

người không khác biệt tuổi và giới có MLCT > 90 ml/phút làm chứng. Kết quả nghiên cứu cho thấy chỉ số GLS thất trái nhóm bệnh là -22,96% thấp hơn nhóm chứng là -25,45%,  $p < 0,001$ . Panoulas V F và cộng sự [122], nghiên cứu các chỉ số trên siêu âm đánh dấu mô ở 106 bệnh nhân BTMT tuổi trung bình 54,4 so sánh với 30 người làm chứng. Nhóm bệnh nhân BTMT có 27,4% bệnh nhân giai đoạn 1+2, 35,8% giai đoạn 3, 36,8% giai đoạn 4,5. Kết quả cũng cho thấy chỉ số GLS nhóm bệnh thấp hơn nhóm chứng ( $p=0,016$ ), LV Twist nhóm bệnh cao hơn chứng ( $p < 0,001$ ). Liu Y W và cộng sự năm 2011 nghiên cứu trên 153 đối tượng nghiên cứu chia thành 3 nhóm, không có sự khác biệt có ý nghĩa về giới, tuổi và phân suất tổng máu thất trái giữa các nhóm (56 đối tượng không có BTMT là nhóm chứng, 37 bệnh nhân BTMT giai đoạn 3, 4, 5 và 60 bệnh nhân BTMTGĐC đang lọc máu chu kỳ. Kết quả: GLS ở nhóm BTMT ( $-15,0 \pm 4,5\%$ ) ít âm hơn so với nhóm chứng ( $-18,7 \pm 5,7\%$ ) và nhóm BTMTGĐC lọc máu chu kỳ ( $-18,7 \pm 3,9\%$ ) có ý nghĩa thống kê. GCS ở nhóm BTMT ( $-17,3 \pm 6,2\%$ ) ít âm hơn so với nhóm chứng ( $-22,0 \pm 5,5\%$ ) và nhóm BTMTGĐC lọc máu chu kỳ ( $-19,9 \pm 5,9\%$ ) có ý nghĩa thống kê [92]. Một nghiên cứu khác của hai tác giả Hassanin N và Alkemory A năm 2016, nghiên cứu trên 40 đối tượng nhóm chứng và 90 bệnh nhân BTMT, tuổi trung bình:  $49,3 \pm 14$  tuổi. Bệnh nhân được chia thành 3 nhóm theo mức lọc cầu thận. Nhóm 1 ( $\geq 60$  ml/phút/1,73 m<sup>2</sup>), nhóm 2 ( $\leq 60$  ml/phút/1,73 m<sup>2</sup>) và nhóm 3 ( $\leq 60$  ml/phút/1,73 m<sup>2</sup>) và chạy thận định kỳ ít nhất 12 tháng). Cho kết quả: Biến dạng tâm thu thất trái theo chiều dọc (GLS), tốc độ biến dạng tâm trương sớm, muộn giảm đáng kể ở bệnh nhân BTMT ( $-16,9 \pm 3,8\%$ ,  $1,6 \pm 0,5\%$  và  $1,3 \pm 0,4\%$  ở bệnh thận mạn so với  $-22,5 \pm 0,6\%$ ,  $2,3 \pm 0,2\%$  và  $1,9 \pm 0,1\%$  ở nhóm chứng,  $P < 0,001$  cho tất cả), GRS ở nhóm bệnh nhỏ hơn đáng kể so với nhóm chứng ( $42,4 \pm 8,9$  ở nhóm bệnh và  $54,1 \pm 3,6$  ở nhóm chứng,  $p < 0,001$ ) và không có sự khác biệt độ biến dạng theo chu vi thất trái giữa hai nhóm ( $-22,4 \pm 1,7$  so với  $-22,5 \pm 1,4$ ,  $P = 0,567$ ) [60]. Yan P và cộng sự 2011.

nghiên cứu 40 bệnh nhân chạy thận nhân tạo chu kỳ (nhóm chạy thận nhân tạo), 20 bệnh nhân tăng urê máu nhập viện để tạo cầu nối động tĩnh mạch (nhóm không chạy thận) có phân số tổng máu thất trái bình thường, và nhóm chứng gồm 20 tình nguyện viên khỏe mạnh. Kết quả: Biến dạng dọc (GLS) ở nhóm lọc máu và không lọc máu giảm so với nhóm chứng có ý nghĩa thống kê (cả 2  $p < 0,05$ ). Ở nhóm lọc máu biến dạng dọc cao hơn so với nhóm không lọc máu nhưng không có ý nghĩa thống kê. Biến dạng theo chiều chu vi (GCS) và chiều xuyên tâm (GRS) giảm ở nhóm không lọc máu có ý nghĩa thống kê ( $p < 0,05$ ). Cả 3 chỉ số GLS, GCS, GRS ở nhóm BTMT chưa lọc máu đều giảm so với nhóm chứng có ý nghĩa thống kê ( $p < 0,05$ ) [168].

Như vậy, các chỉ số đánh giá chức năng tâm thu ở bệnh nhân BTMT có sự khác biệt với người bình thường theo dạng biến dạng theo trục giảm, xoắn và xoay tăng. Đặc biệt các bệnh nhân nghiên cứu của chúng tôi đều có chức năng tâm thu thất trái bảo tồn với phân suất tổng máu  $\geq 50\%$ , nhưng vẫn có đến 37,9 % có chức năng tâm thu thất trái giảm khi sử dụng chỉ số GLS và khi sử dụng chỉ số chức năng tâm thu (MSP) có 16,3% bệnh nhân giảm chức năng tâm thu thất trái. Kết quả này chứng tỏ siêu âm đánh dấu mô cơ tim có khả năng đánh giá rối loạn chức năng tâm thu sớm ngay cả khi bệnh nhân có phân suất tổng máu thất trái bình thường. Kết quả này có ý nghĩa về lâm sàng trong điều trị bệnh nhân BTMT. Việc phát hiện rối loạn chức năng cơ tim tiền lâm sàng có thể hỗ trợ các bác sĩ đưa ra các đánh giá lâm sàng tốt hơn ở bệnh nhân BTMT và do đó tiến hành điều trị khắc phục sớm, có khả năng làm giảm tỷ lệ mắc bệnh tim mạch và cải thiện kết quả lâu dài.

- **Bàn luận về biến dạng trục:** Biến dạng trục dọc, chu vi và trục ngang đã được nhiều nghiên cứu trước đó đề cập. Với mỗi một đối tượng các cơ chế gây tổn thương, biến dạng tim có thể khác nhau. Trên bệnh nhân BTMT chúng tôi cho rằng biến dạng này bắt nguồn từ những lý do đặc biệt

trên đối tượng bệnh nhân này. Ở người bình thường, sự biến dạng 3 lớp cơ tim xảy ra như sau [87]: GLS cao nhất ở lớp trong và lớp giữa, GLS ở vùng mỏm cao hơn vùng đáy, còn ở lớp ngoài thì đồng nhất từ mỏm đến đáy thất trái. GCS ở cả 3 lớp đều giống nhau, cao nhất ở mỏm tim, thấp nhất ở đáy tim. Ở bệnh nhân BTMT, giai đoạn sớm khi chưa có suy thận, các sợi cơ tim lớp dưới nội mạc bị ảnh hưởng bởi THA, khi đó các sợi cơ tim lớp dưới nội mạc bị ảnh hưởng đầu tiên do sự xơ hóa mô kẽ và xơ hóa quanh mạch máu, các sợi cơ tim theo trục dọc nằm chủ yếu ở lớp dưới nội mạc nên dễ bị thiếu máu dẫn đến giảm co rút sợi cơ theo trục dọc [63]. Ngoài tiến trình xơ hóa còn có thêm tình trạng quá tải về huyết động. Ngoài ra sự suy giảm biến dạng cơ tim ở bệnh nhân giai đoạn này còn liên quan đến độ cứng của động mạch [80],[72]. BTMT ở giai đoạn sau, khi MLCT giảm < 60 ml/phút, đặc biệt MLCT < 15 ml/phút, các rối loạn nội môi xuất hiện, cơ tim bị ảnh hưởng toàn bộ các lớp, dẫn đến các biến dạng rõ ràng hơn.

- **Bàn luận về biến dạng xoay và xoắn:** Đặc điểm giải phẫu cho thấy các sợi cơ tim ở các lớp của thành tim đi theo các hướng khác nhau nên khi các sợi cơ tim này co bóp, nó không những tạo ra chuyển động theo trục dọc, chu vi, trục ngang mà còn theo chuyển động xoắn [112]. Chuyển động xoắn của tim góp phần tạo nên EF vì trong thì tâm thu các sợi cơ tim rút ngắn khoảng 15 - 20%, nếu EF đơn giản chỉ là sự co cơ thì EF chỉ là 15 - 20% nhưng EF thật sự của người bình thường là 60 - 70% [112]. Đó là nhờ sự góp phần của chuyển động xoắn được đánh giá chính xác bởi siêu âm đánh dấu mô. Ở bệnh nhân BTMT biến dạng xoay và xoắn cũng xảy ra tuy nhiên, không rõ ràng như biến dạng theo các trục. Khác với biến dạng trục giảm, thì biến dạng xoay và xoắn lại tăng ở bệnh nhân THA cũng như bệnh nhân BTMT. Giải thích điều này chúng tôi cho rằng bệnh nhân THA hoặc BTMT thường có dày thất trái do tim tăng cường co bóp tổng máu khi sức cản ngoại vi tăng do quá

tải thể tích hoặc tăng sức cản ngoại vi do THA, khi phì đại thất, lúc đó khối lượng cơ tăng, hiện tượng xơ hoá tổ chức quanh cơ tăng, làm cho cơ tim của bệnh nhân BTMT không mềm mại, làm hoạt động xoay và xoắn tăng [80],[72].

#### **4.2.2.2. Đặc điểm một số chỉ số đánh giá chức năng tâm trương**

- **Đặc điểm các chỉ số tốc độ biến dạng:** Cũng như đánh giá chức năng tâm thu, chúng tôi đánh giá chức năng tâm trương trên 9 chỉ tiêu chia làm 3 nhóm. Nhóm 1 là các chỉ tiêu đánh giá tốc độ biến dạng gồm: Tốc độ biến dạng theo chiều dọc sớm (GLSR - e), Tốc độ biến dạng theo chiều dọc muộn (GLSR - a), Tốc độ biến dạng theo chu vi sớm (GCSR - e), Tốc độ biến dạng theo chu vi muộn (GCSR - a), Tốc độ biến dạng theo chiều ngang sớm (GRSR - e), Tốc độ biến dạng theo chiều ngang muộn (GRSR - a). Nhóm 2 là các chỉ tiêu về tình trạng xoắn gồm: Tốc độ tháo xoắn đỉnh thất trái (UTR) và thời gian tốc độ tháo xoắn đỉnh thất trái (TTPU). Chỉ tiêu cuối cùng là chỉ số chức năng tâm trương thất trái (MDP). Kết quả nghiên cứu của chúng tôi cho thấy các chỉ tiêu biến dạng chiều dọc, chu vi, chiều ngang sớm của nhóm bệnh đều thấp hơn nhóm chứng có ý nghĩa thống kê với  $p < 0,001$ . Khi so sánh các chỉ tiêu về biến dạng chiều dọc, chu vi, chiều ngang muộn có xu hướng cao hơn nhóm chứng, tuy nhiên không có sự khác biệt có ý nghĩa. Tốc độ tháo xoắn đỉnh thất trái và thời gian tốc độ tháo xoắn đỉnh thất trái cao hơn nhóm chứng, tuy nhiên chỉ thấy sự khác biệt về thời gian tốc độ tháo xoắn đỉnh thất trái,  $p < 0,01$ . Cũng giống như chức năng tâm thu, chức năng tâm trương nhóm bệnh thấp hơn so nhóm chứng có ý nghĩa thống kê,  $p < 0,001$ . Chúng tôi sử dụng tứ phân vị nhóm chứng để xác định tỷ lệ bệnh nhân có biến dạng cơ tim trên siêu âm đánh dấu mô ở bệnh nhân BTMT, kết quả cho thấy: có 13,7% bệnh nhân có giảm tốc độ biến dạng chiều dọc sớm, 10,0% bệnh nhân giảm tốc độ biến dạng chu vi sớm và 13,2% bệnh nhân giảm biến dạng chiều ngang sớm. Trong khi chỉ có 4,7% bệnh nhân tăng biến dạng chiều dọc



muộn, 2,6% bệnh nhân tăng biến dạng chu vi muộn và 2,6% bệnh nhân tăng biến dạng chiều ngang muộn. Với tình trạng tháo xoắn, chỉ có 6,3% bệnh nhân tăng tốc độ tháo xoắn đỉnh thất trái và 4,2% bệnh nhân tăng thời gian tốc độ tháo xoắn đỉnh thất trái. Đặc biệt có 11,1% bệnh nhân giảm chức năng tâm trương thất trái so với nhóm chứng.

Rối loạn chức năng tâm trương được biết là yếu tố độc lập làm gia tăng tần suất tử vong do tim mạch bất kể phân suất tống máu là bao nhiêu [57], vì vậy đánh giá chức năng tâm trương là một phần rất quan trọng khi đánh giá chức năng tim. Rối loạn chức năng tâm trương ở bệnh nhân BTMT, đặc biệt ở giai đoạn cuối thường gặp biểu hiện rõ bởi tình trạng suy tim xung huyết. Mặc dù các triệu chứng lâm sàng của suy tim xung huyết trên bệnh nhân BTMT thường khó phân định rạch ròi với biểu hiện của hội chứng tăng ure máu, nhưng các chỉ số siêu âm tim thể hiện rõ điều này. Trên bệnh nhân THA nguyên phát, tác giả Nguyễn Thị Diễm đã khẳng định bệnh nhân THA có các chỉ số biến dạng sớm theo chiều dọc, chu vi và chiều ngang nhóm bệnh thấp hơn chứng có ý nghĩa thống kê,  $p < 0,05$  [4].

Ở bệnh nhân BTMT, THA thường kèm theo sự tiến triển của suy chức năng tâm trương thất trái [89]. Rối loạn chức năng tâm trương thất trái được đặc trưng bởi các bất thường của đồ đầy tâm thất, bao gồm giảm độ giãn tâm trương và rối loạn thư giãn, là bất thường cấu trúc rất phổ biến ở bệnh nhân BTMT và liên quan độc lập với tử vong ở nhóm bệnh nhân này. Các nghiên cứu trước đây đã chỉ ra rằng sự suy giảm chức năng thất trái ở bệnh nhân BTMT tiến triển theo xu hướng có thể dự đoán được, với rối loạn chức năng tâm trương thất trái thường xảy ra trước rối loạn chức năng tâm thu thất trái. Những phát hiện này cho thấy việc duy trì chức năng tâm trương thất trái có thể rất quan trọng để ngăn ngừa suy tim ở bệnh nhân BTMT. Ở bệnh nhân BTMT thường xuyên cùng tồn tại với các yếu tố nguy cơ tim mạch truyền

thống, trong đó THA là phổ biến nhất. Siêu âm đánh dấu mô dựa trên việc theo dõi các điểm đánh dấu được tạo ra bởi sự tương tác của tia siêu âm với các cấu trúc tâm thất và phân tích định lượng chuyển động cơ tim toàn bộ và khu vực. Các phép đo chỉ số tâm trương toàn bộ đã được xác nhận là chính xác trong đánh giá chức năng tâm trương và thuận lợi hơn so với phương pháp Doppler mô truyền thống. Nghiên cứu của Li K L và cộng sự [89] trên 134 bệnh nhân BTMT từ giai đoạn 1 đến 5 (26,9% giai đoạn 1; 28,4% giai đoạn 2; 32,8% giai đoạn 4; và 11,9% giai đoạn 5), tuổi trung bình 50,8 tuổi cho thấy các chỉ số biến dạng tâm trương sớm ở nhóm bệnh thấp hơn so với giá trị tham chiếu.

Bệnh nhân BTMT có nguy cơ tim mạch lớn hơn nhiều so với dân số nói chung. Hơn nữa, THA là phổ biến ở những bệnh nhân này và là một yếu tố nguy cơ độc lập quan trọng của rối loạn chức năng tâm trương thất trái (Trong nghiên cứu của chúng tôi tỷ lệ THA 55,3%). Các tài liệu trước đây cho thấy rằng cơ chế làm suy chức năng tâm trương thất trái ở bệnh nhân BTMT và THA có thể là do căng thành cơ tim, có thể tạo ra thiếu máu cục bộ, do đó làm tăng độ cứng cơ tim và giảm biến dạng cơ tim trong tâm trương. Khi HA giảm, độ biến dạng thành thất trái cũng giảm, do đó làm giảm độ cứng thất trái và cải thiện chức năng tâm trương cơ tim. Nghiên cứu hiện tại cho thấy cải thiện đáng kể chức năng tâm trương thất trái ở bệnh nhân BTMT sau 6 tháng điều trị hạ huyết áp [89]. Đáng chú ý, những bệnh nhân mắc BTMT giai đoạn 3 có nhiều khả năng chứng minh sự cải thiện các thông số tâm trương so với những người khác.

- **Bàn về tháo xoắn:** Với tình trạng tháo xoắn, kết quả nghiên cứu của chúng tôi cũng phù hợp với các nghiên cứu khác trên đối tượng bệnh nhân THA và BTMT [4],[89]. Các sợi cơ tim ở thành tim chạy theo nhiều hướng xoắn ốc phức tạp, vừa xoắn vừa rút ngắn lại theo trục dọc và trục ngang

trong thì tâm thu. Trong thì tâm trương, sự tháo xoắn xảy ra trước, tiếp đến là sự dài ra theo trục dọc và trục ngang, sau đó đến giai đoạn đồ đầy thất trái [172]. Vận động tháo xoắn trong thì tâm trương xảy ra chủ yếu ở giai đoạn thư giãn đồng thể tích thất trái. Trên lâm sàng tình trạng xoắn và tháo xoắn ở một số đối tượng bệnh nhân liên quan đến đặc điểm bệnh. Ở bệnh nhân thiếu máu cục bộ hoặc nhồi máu cơ tim, xoắn thường bị suy yếu liên quan đến vùng tổn thương. Ở những bệnh nhân bị suy tim với phân suất tống máu được bảo tồn, chuyển động xoắn có thể lớn hơn bình thường. Suy tim liên quan đến giảm và chậm xoắn tâm thu và mất hồi phục tâm trương sớm. Bệnh cơ tim giãn có thể dẫn đến giảm đáng kể xoắn và tốc độ tháo xoắn sớm. Như vậy, ở bệnh nhân BTMT biến dạng xoắn phức tạp và tùy theo từng bệnh nhân sẽ có các biến dạng khác nhau.

#### ***4.2.2.3. Sự kết hợp biến đổi các chỉ số chức năng tâm thu và tâm trương***

Trên siêu âm đánh dấu mô, tỷ lệ bệnh nhân có giảm chức năng tâm thu và tâm trương thất trái chỉ là 5,8%. Điều này cho thấy sự tác động của THA lên chức năng tim ở bệnh nhân BTMT không thực sự lớn khi so sánh với tác giả Nguyễn Thị Diễm trên bệnh THA nguyên phát [4]. Có thể giải thích tỷ lệ THA trong nghiên cứu của chúng tôi không nhiều, hơn nữa việc kiểm soát huyết áp trên nhóm bệnh nhân nghiên cứu của chúng tôi tương đối tốt.

Trong hội nghị đồng thuận về nhóm sáng kiến chất lượng lọc máu cấp tính, thuật ngữ hội chứng tim-thận đã được sử dụng để xác định các tình trạng lâm sàng khác nhau trong đó thể hiện mối quan hệ nhân quả rối loạn chức năng tim và thận. Hội chứng tim thận tít 4 được định nghĩa là bệnh tim mạch mạn tính, được đặc trưng bởi sự liên quan đến tim mạch ở bệnh nhân bị ảnh hưởng bởi BTMT ở bất kỳ giai đoạn nào theo phân loại của Tổ chức Thận Quốc tế. Nó cũng được xác định rằng BTMT là một yếu tố nguy cơ độc lập

đối với bệnh tim mạch có nguy cơ tử vong cao hơn đối với nhiễm trùng cơ tim và đột tử ở bệnh nhân BTMT [42].

Tổn thương tim ở bệnh nhân BTMT được giải thích như sau: BTMT là yếu tố nguy cơ độc lập gây bệnh tim thiếu máu cục bộ và góp phần gây quá tải áp lực và thể tích, dẫn đến phì đại thất trái. Trên thực tế lâm sàng cho thấy phì đại thất trái rất phổ biến ở những bệnh nhân bắt đầu chạy thận nhân tạo. Quá tải áp lực dẫn đến kết quả PĐTT do tăng huyết áp và bệnh van tim sớm ngay ở bệnh nhân BTMT giai đoạn 2, nhưng đặc biệt phổ biến ở bệnh nhân chạy thận nhân tạo và tiền lọc máu. Các rối loạn canxi photpho, cường tuyến cận giáp thứ phát có thể tạo canxi hóa mạch máu và van tim. Suy tim sung huyết sẽ trầm trọng hơn do quá tải thể tích, thiếu máu, viêm mạn tính... lỗ thông động tĩnh mạch ở bệnh nhân chạy thận nhân tạo là yếu tố góp phần phổ biến.

Viêm mạn tính, kháng insulin, tăng cholesterol máu và suy dinh dưỡng-viêm liên quan đến rối loạn lipid máu cũng góp phần làm tăng tỷ lệ bệnh tim mạch ở bệnh nhân BTMT. Khi MLCT giảm, tích lũy dần dần các độc tố có phân tử lượng trung bình và cao như: Beta 2 microglobulin, guanidine, phenol, indoles, aliphatic amin, furan, polyol, nucleoside, leptin, huyết thanh amyloid A protein...góp phần gia tăng tỷ lệ và mức độ viêm ở bệnh nhân BTMT. Các men tim như Peptide natriuretic loại B (BNP) và N-terminal pro BNP (NT-proBNP) đều tăng ở bệnh nhân BTMT, phản ánh tổn thương tế bào cơ tim do tăng huyết áp, quá tải thể tích, PĐTT, và xơ hoá tim. Một số biến đổi hình thái tim gặp ở bệnh nhân BTMT:

- Suy tim sung huyết và phì đại thất trái: Bất thường siêu âm tim như giảm phân suất tống máu, tăng đường kính thất trái và thể tích thất trái cả tâm thu và tâm trương xuất hiện từ giai đoạn đầu của bệnh nhân BTMT và nặng dần khi bệnh nhân ở BTMT GĐC. Đặc biệt, bệnh nhân chạy thận nhân tạo

cho thấy tỷ lệ rối loạn chức năng tâm thu cao hơn (15%), PĐTT cao hơn (74%) so với chưa lọc máu, do cơ chế sinh lý bệnh được khẳng định bao gồm áp lực và quá tải thể tích song song với suy giảm MLCT tiến triển. Quá tải áp lực bị gia tăng bởi tăng huyết áp, bệnh van tim (tăng tốc do cường cận giáp thứ phát) và suy giảm chức năng nội mạc mạch máu. Hậu quả là tăng khối lượng tuần hoàn, dẫn đến phì đại cơ tim, biến dạng cơ tim, nhu cầu oxy tăng dẫn đến xơ hóa cơ tim, giãn nở buồng tim và rối loạn chức năng tâm thu.

- Rối loạn nhịp tim và đột tử do tim: Bệnh nhân BTMT, đặc biệt là những người chạy thận nhân tạo, dễ bị rối loạn nhịp tim, đặc biệt là rung tâm nhĩ và nhịp nhanh thất. Sự thay đổi đáng kể của điện giải và áp lực thể tích máu là phổ biến gây rối loạn nhịp. Gần một nửa số ca tử vong do tim mạch trong dân số bệnh nhân bệnh thận giai đoạn cuối có liên quan đến rối loạn nhịp tim. Rung nhĩ là một rối loạn nhịp tim phổ biến trong nhóm bệnh nhân BTMT đặc biệt bệnh nhân BTMT GĐC.

- Bệnh tim do xơ vữa động mạch: Bệnh nhân BTMT có tỷ lệ mắc bệnh mạch vành cao hơn và tăng dần ở bệnh nhân BTMT GĐC có lọc máu.

- Xơ hóa cơ tim do tăng ure máu: Bệnh nhân BTMT giai đoạn cuối phát triển bệnh xơ hóa tim tương tự như bệnh nhân mắc bệnh thiếu máu cơ tim mạn tính. Các độc tố trong nước tiểu như indoxyl sulfate và p-cresol xuất hiện trong máu do không thải ra qua đường niệu có thể góp phần gây ra bệnh xơ hóa tim ở bệnh nhân BTMT. Nồng độ Indoxyl sulfate cao gấp 300 lần so với nhóm đối chứng và nó trực tiếp góp phần gây xơ hóa tim bằng cách tổng hợp TGF-alpha, chất ức chế mô của metalloproteinase-1 (TIMP-1) và alpha-1 collagen.

Cơ chế tổn thương tim ở bệnh nhân BTMT là cơ chế tổng hợp, mức độ nặng càng tăng khi MLCT càng giảm. Tổn thương tim thường sớm, do vậy sử dụng siêu âm đánh dấu mô có thể phát hiện được các bất thường chức năng

tâm thu và tâm trương thất trái. Vai trò phát hiện sớm các tổn thương cơ tim ở bệnh nhân BTMT đã được khẳng định trong một số nghiên cứu gần đây [122],[60]. Hassanin N và cộng sự [60] đã khẳng định: trong BTMT, mặc dù các chức năng tâm thu theo chiều dọc và hướng tâm đã giảm, phân suất tổng máu thất trái có thể vẫn nằm trong giới hạn bình thường do duy trì các chức năng tuần hoàn. Phát hiện sớm bệnh cơ tim do tăng ure máu có thể cung cấp thông tin hữu ích cho phân tầng nguy cơ và quyết định liệu pháp lọc máu thích hợp ở những bệnh nhân BTMT, khi thực hiện nghiên cứu trên 90 bệnh nhân BTMT gồm: 30 BN BTMT giai đoạn 1+2, 30 bệnh nhân BTMT giai đoạn 3+4+5 chưa lọc máu và 30 bệnh nhân BTMT giai đoạn 5 lọc máu. Nghiên cứu của Panoulas V F và cộng sự [122], đã xác định rối loạn chức năng cơ tim thất trái, được xác định trên siêu âm đánh dấu mô ở 106 bệnh nhân mắc bệnh thận mạn tính, phân suất tổng máu thất trái bảo tồn và không có tiền sử hoặc triệu chứng tim mạch. Kết quả nghiên cứu này cũng khẳng định ở những bệnh nhân BTMT không có triệu chứng hoặc tiền sử tim mạch và có phân suất tổng máu bảo tồn, siêu âm đánh dấu mô có thể xác định các bất thường thất trái của cả hai thì tâm thu (giảm GLS và GLSR, tăng xoắn LV và tốc độ xoắn) và tâm trương (giảm GLSRe và tăng số lượng phân đoạn có rối loạn chức năng tâm trương) chức năng.

### **4.3. MỐI LIÊN QUAN GIỮA CÁC CHỈ SỐ ĐÁNH GIÁ CHỨC NĂNG THẤT TRÁI TRÊN SIÊU ÂM ĐÁNH DẤU MÔ VỚI MỘT SỐ ĐẶC ĐIỂM BỆNH NHÂN NGHIÊN CỨU**

#### **4.3.1. Liên quan với đái tháo đường**

Nhóm bệnh nhân ĐTD có các chỉ số đánh giá độ biến dạng tâm thu và tâm trương giảm hơn so với nhóm bệnh nhân không có ĐTD có ý nghĩa thống kê,  $p < 0,05$ . Như vậy ảnh hưởng của ĐTD trên biến đổi độ biến dạng cơ tim và xoay cơ tim thể hiện rõ trong nghiên cứu này. Liên quan đến sinh lý bệnh

học của biến chứng tim mạch ở bệnh nhân đái tháo đường gồm nhiều yếu tố: tăng đường máu, tăng kháng insulin, rối loạn lipid máu, tăng đông máu, béo phì và tăng huyết áp. Các nghiên cứu khoa học trên thế giới đã cho thấy tổn thương mạch vành tim ở bệnh nhân đái tháo đường sẽ nặng hơn so với bệnh nhân không bị đái tháo đường. Tổn thương mạch máu ở người đái tháo đường thường lan tỏa, nhiều mạch máu cùng bị tổn thương và tương đối phức tạp nên việc điều trị can thiệp cũng gặp nhiều khó khăn hơn. Bên cạnh tổn thương mạch vành, các tổn thương vi thể cơ tim ở bệnh nhân ĐTĐ cũng là yếu tố góp phần hình thành tổn thương sớm, làm giảm độ biến dạng cơ tim và giảm các vận động xoắn và xoay của cơ tim ở bệnh nhân ĐTĐ [43],[105]. Có nhiều đặc điểm trên bệnh nhân ĐTĐ típ 2 có liên quan đến biến dạng cơ tim ở bệnh nhân BTMT bao gồm ở bệnh nhân ĐTĐ thường tuổi cao hơn, BMI cao hơn nhóm BN không ĐTĐ.

Nhóm bệnh nhân ĐTĐ thường có tuổi cao hơn nhóm bệnh nhân mắc BTMT nguyên phát. Cacciapuoti F và cộng sự [31] lại cho rằng một số chỉ số trên siêu âm đánh dấu mô có sự khác biệt ở nhóm bệnh nhân tuổi cao không có bệnh tật so với nhóm tuổi thấp hơn. Sử dụng siêu âm đánh dấu mô nghiên cứu trên 15 người tuổi từ 70 đến 82, không có bệnh so với 19 người khoẻ tuổi từ 44 đến 61, với tỷ lệ nam nữ tương đồng. Kết quả cho thấy, thất trái có sự biến dạng liên quan đến tuổi cao. Nhóm tác giả lý giải ở người cao tuổi những thay đổi hình thái xảy ra trong hệ thống tim mạch với tuổi là hậu quả của tăng độ cứng cơ tim và chứng phì đại thất trái tiến triển, kết hợp với rối loạn chức năng tâm trương thất trái điển hình của người cao tuổi. Ở những người già khỏe mạnh, thể tích buồng tim được duy trì; trong khi sức cản ngoại vi tăng. Bởi vậy, sự thay đổi thể hiện các giá trị tốc độ biến dạng và biến dạng trên người già rõ hơn người trẻ. Những thay đổi trong chức năng nhĩ trái xảy ra cùng với những thay đổi liên quan đến tuổi trong chức năng tâm trương thất

trái. Việc bảo tồn chức năng nhĩ trái trong thì tâm thu thất rất quan trọng để duy trì cung lượng tim. Lão hóa cũng gây ra cả việc thư giãn thất trái kéo dài và suy giảm các đặc tính thụ động của thất trái. Kết quả nghiên cứu của chúng tôi không giống như Cacciapuoti F do nhóm bệnh nhân của chúng tôi trung bình có 56 tuổi, có lẽ trên bệnh nhân BTMT, đặc điểm bệnh làm cho mối liên quan giữa tuổi và biến dạng tim khác đi.

Thừa cân béo phì cũng là đặc điểm ở bệnh nhân ĐTĐ típ 2. Dogdus M và cộng sự [43] lại có một kết luận khác, ở bệnh nhân béo phì các chỉ số độ biến dạng giảm. Tác giả thực hiện nghiên cứu trên 118 đối tượng được chia thành 3 nhóm: 35 người có BMI trong giới hạn bình thường 18,5 đến 24,9, 43 người thừa cân với BMI từ 25 đến 29,9 và nhóm béo phì với 40 người có BMI từ 30 trở lên. Các tác giả sử dụng siêu âm đánh dấu mô 3D để đo GLS, GCS và GRS. Kết quả cho thấy giá trị trung bình các chỉ số này giảm dần theo mức tăng của BMI. Như vậy, ở người bình thường thừa cân, béo phì có độ biến dạng tâm thu thất trái giảm so với người có BMI bình thường. Chúng tôi cho rằng, cả 190 bệnh nhân của chúng tôi đều có BMI thuộc nhóm bình thường của nghiên cứu Dogdus M, do vậy chưa thấy sự khác biệt. Mặc dù rối loạn chức năng thất trái dưới lâm sàng được biết đến ở những người béo phì, nhưng không có đủ thông tin về những người thừa cân. Thừa cân là một bước quan trọng trong quá trình dẫn đến béo phì. Do đó, việc quản lý bệnh nhân thừa cân và nhận biết rối loạn chức năng thất trái dưới lâm sàng ở giai đoạn đầu là rất quan trọng. Nghiên cứu trên đã gợi ý rằng siêu âm đánh dấu mô 3D là một công cụ lâm sàng tốt để phát hiện rối loạn chức năng thất trái tiền lâm sàng ở bệnh nhân thừa cân có phân suất tổng máu bình thường. Những biến đổi độ biến dạng có thể giúp phát hiện rối loạn chức năng thất trái tiền lâm sàng. Không chỉ có nghiên cứu của Dogdus M, nghiên cứu của Monte I P và cộng sự [105] cho thấy rằng hình thái tái cấu trúc cơ tim xảy ra thường xuyên



và tình trạng biến dạng của thất trái nặng hơn ở những người béo phì không có yếu tố nguy cơ tim mạch. Sự giảm đáng kể về độ biến dạng chiều dọc toàn bộ thất trái, cũng như độ biến dạng ngang thất trái đã được quan sát thấy ở nhóm béo phì ( $p = 0,001$  đối với tất cả), trong khi độ biến dạng chu vi không khác biệt giữa nhóm béo phì và nhóm đối chứng [105]. Trong nghiên cứu của Dogdus M, những người thừa cân cũng được đánh giá rối loạn chức năng cơ tim tiền lâm sàng và thấy rằng khi BMI tăng giữa các nhóm, tất cả các chỉ số độ biến dạng đều giảm hơn đáng kể ( $p < 0,001$  đối với GCS, GLS, GRS). Béo phì và thừa cân đã trở thành một vấn đề sức khỏe lớn với xu hướng gia tăng đáng kể trên toàn thế giới cũng như ở Việt Nam. Gánh nặng toàn cầu này có liên quan đến các yếu tố nguy cơ tim mạch và là yếu tố dự báo chính của bệnh tim mạch và tử vong. Béo phì gây ảnh hưởng khác nhau đối với các cấu trúc và chức năng huyết động và tim mạch. Béo phì là một yếu tố nguy cơ được xác định cho bệnh cơ tim và là một vấn đề đang gia tăng trong quần thể bệnh nhân mắc BTMT. Béo phì dẫn đến sự thay đổi chuyển hóa và thần kinh khác nhau có thể làm tăng sự tái tạo cơ tim. Các axit béo tự do quá mức thông qua sự thay đổi tốc độ oxy hóa-axit béo đã được chứng minh là làm tăng tiêu thụ oxy của cơ tim và làm giảm khả năng co bóp của cơ tim. Béo phì có liên quan đến việc kích hoạt các cytokine gây viêm, đặc biệt là yếu tố hoại tử khối u, góp phần vào sự thay đổi xơ hóa của cơ tim. Kích hoạt hệ thống giao cảm và renin-aldosterone cũng được chứng minh rộng rãi ở những người béo phì và có thể tạo điều kiện thuận lợi hơn cho tổn thương tim. Một số yếu tố này cùng tồn tại hoặc bị suy giảm ở bệnh nhân BTMT. Kết quả là, có rất nhiều thay đổi không tốt của cơ tim chông chéo giữa BTMT và béo phì, bao gồm bất thường chức năng thất trái, phì đại và xơ hóa khoảng kẽ. Nó làm tăng thể tích máu, cung lượng tim và khối lượng cơ của tim. Ở người béo phì, do phải tăng cường hoạt động, nên luôn có giãn nở buồng tim mà không tăng đáng kể độ

dày thành, dẫn đến phì đại thất trái lệch tâm. Tất cả những thay đổi này tạo nên tổn thương tim đặc trưng, được gọi là bệnh lý cơ tim béo phì. Những người béo phì và thừa cân có tỷ lệ rối loạn chức năng tâm trương thất trái cao hơn đáng kể và nguy cơ suy tim cao hơn so với những người có cân nặng bình thường. Do đó, việc nhận biết sớm các rối loạn chức năng cơ tim tiền lâm sàng là rất quan trọng để bảo tồn các chức năng tâm thu thất trái và ngăn ngừa sự phát triển của bệnh lý cơ tim bệnh béo phì.

#### **4.3.2. Liên quan với giai đoạn bệnh thận mạn tính**

- **Liên quan với giai đoạn bệnh thận mạn:** Trong nghiên cứu này, chỉ có 2 bệnh nhân được chẩn đoán BTMT giai đoạn 1 do vậy chúng tôi đã gộp lại và xem xét mối liên quan giữa các chỉ số tâm thu, tâm trương thất trái trên siêu âm đánh dấu mô với 4 nhóm, với số lượng bệnh nhân tương đối tương đồng. Chúng tôi nhận thấy, các chỉ số đánh giá độ biến dạng và chỉ số đánh giá chức năng tâm thu thất trái MSP giảm dần theo mức độ nặng của giai đoạn bệnh thận mạn,  $p < 0,05$  đến  $< 0,001$ . Trong khi chưa thấy sự khác biệt về các chỉ số thể hiện biến dạng xoay giữa các nhóm bệnh nhân ở giai đoạn BTMT khác nhau. Ngược lại, chúng tôi chưa thấy sự khác biệt về các chỉ số tốc độ độ biến dạng cũng như tháo xoắn thể hiện chức năng tâm trương thất trái giữa các giai đoạn bệnh thận mạn, mà chỉ thấy chức năng tâm trương thất trái trên siêu âm đánh dấu mô giảm dần theo mức độ nặng của bệnh thận mạn tính,  $p < 0,05$ . Đặc biệt khi xem xét mối tương quan giữa MLCT với các chỉ số tâm thu và tâm trương thất trái trên siêu âm đánh dấu mô, chúng tôi thấy mối tương quan thuận giữa MSP, MDP với MLCT, hệ số tương quan lần lượt là:  $r=0,263$  và  $0,22$ ,  $p < 0,05$  và  $< 0,01$ . Chưa thấy một nghiên cứu nào trên bệnh nhân BTMT ở Việt nam để chúng tôi so sánh, khi so sánh với các kết quả nghiên cứu của các tác giả nước ngoài chúng tôi có thấy sự tương đồng.

Sulemane S và cộng sự 2016 [147] đã sử dụng siêu âm đánh dấu mô khảo sát tình trạng xoắn thất trái ở 106 bệnh nhân BTMT từ giai đoạn 1-5, với phân suất tổng máu bảo tồn. Kết quả cho thấy xoắn thất trái tăng dần theo mức độ nặng của giai đoạn thận mạn tính,  $p < 0,001$ . Panoulas V F [122] đã sử dụng 106 bệnh nhân BTMT và 38 người khỏe làm chứng, với tuổi trung bình lần lượt là  $54,4 \pm 15,1$  và  $36,9 \pm 11,5$  ( $p < 0,001$ ), với 49,1 so với 52,6% là nữ ( $p = 0,705$ ). Có 29 (27,4%) bệnh nhân mắc BTMT giai đoạn 1+2, 38 (35,8%) với giai đoạn 3 và 39 (36,8%) với giai đoạn 4+5. Chỉ số độ biến dạng toàn bộ GLS giảm nhiều liên quan đến mức độ nặng của giai đoạn bệnh thận mạn (giá trị lần lượt là  $-20,67 \pm 3,06$ ,  $-20,39 \pm 2,29$ ,  $-18,33 \pm 3,81$ ,  $-18,01 \pm 2,64$ , tương ứng với các giai đoạn BTMT,  $p = 0,016$ ). Chỉ số xoắn thất trái lần lượt là  $16,2 \pm 4,8$ ,  $18,51 \pm 4,36$ ,  $19,91 \pm 5,35$ ,  $24,6 \pm 5,35$ , tăng dần theo mức độ nặng của bệnh thận mạn, tương tự tốc độ xoắn thất trái cũng tăng dần theo giai đoạn BTMT với  $101,7 \pm 30,3$ ,  $110,4 \pm 30,1$ ,  $121 \pm 31,4$ ,  $154,8 \pm 36,7$ ,  $p < 0,001$ . Có mối tương quan giữa MLCT với một số chỉ số trên siêu âm đánh dấu mô như: chỉ số xoắn, tốc độ xoắn với  $p < 0,01$ .

Như vậy có thể nói bệnh thận mạn càng nặng, các rối loạn về độ biến dạng cũng như các chỉ số tốc độ biến dạng càng nặng, chức năng tâm thu và tâm trương thất trái càng giảm, mặc dù các bệnh nhân này đều có phân suất tổng máu bảo tồn. Biến đổi độ biến dạng ở bệnh nhân bệnh thận mạn tính cho thấy những giá trị của phương pháp siêu âm đánh dấu mô phát hiện những biến đổi của tim ở bệnh nhân BTMT khi chưa có biểu hiện lâm sàng. Cơ chế bệnh sinh của bệnh tim ở bệnh nhân BTMT rất phức tạp và khác biệt dẫn đến sự thay đổi tiến bộ về thành phần và chức năng cơ tim [80]. Các yếu tố nguy cơ truyền thống như tăng huyết áp, đái tháo đường, béo phì và tăng cholesterol máu rất phổ biến ở bệnh nhân BTMT và vẫn là một thành phần quan trọng trong quản lý bệnh nhân. Rối loạn đặc hiệu do BTMT được gọi là

các yếu tố nguy cơ phi truyền thống, bao gồm vôi hóa mạch máu, chuyển hóa khoáng xương bất thường, thiếu máu, quá tải huyết động, viêm và độc tố niệu là những yếu tố chính dẫn đến việc tái tạo và biến dạng tim. Những thay đổi huyết động và trao đổi chất tương tự cũng dẫn đến xơ cứng động mạch, điều này dẫn đến mất bù hoạt động tâm thu và tâm trương của tim, chức năng tim giảm dần. Bằng chứng cho thấy GLS có thể có vai trò trong việc phát hiện tái tạo tim liên quan đến các yếu tố nguy cơ, tổn thương tim ở bệnh nhân BTMT. Các thông số đánh giá độ biến dạng không chỉ phát hiện các bất thường chức năng thất trái mà còn tương quan với mức độ nặng của bệnh xơ hóa cơ khoảng kẽ và phì đại ở các mô cơ tim trên các mô hình thực nghiệm gây chuột mắc bệnh tim do thận [78]. BTMT là một yếu tố nguy cơ cho việc tái tạo tim, các nghiên cứu đã chứng minh rằng điều này xảy ra sớm và nặng hơn đáng kể ở bệnh nhân mắc BTMT so với người không mắc BTMT [99]. Những thay đổi cấu trúc được đặc trưng bởi sự mất tế bào cơ tim và phì đại, tăng áp lực thành, giãn hoặc mỏng thành tâm thất, hình thành sẹo và xơ hóa cơ tim tiến triển thành phản ứng kém với điều trị và dẫn đến mất bù chức năng [78]. Một số nghiên cứu trước đây cũng đã chứng minh rằng những thay đổi về huyết động và trao đổi chất ở bệnh nhân BTMT có thể dẫn đến rối loạn chức năng nội mô và một loạt các tổn thương mạch máu trong nhóm bệnh nhân này. Rối loạn chức năng nội mạc là một cơ chế gây bệnh chủ yếu cho chúng xơ vữa động mạch và xơ cứng động mạch dẫn đến giảm điều hòa hoạt động mạch máu và cơ tim, tăng vôi hóa và cứng mạch máu. Đã có giả thuyết rằng độ cứng động mạch có thể có tác động xấu đến áp lực làm đầy thất trái dẫn đến làm căng và cứng thất trái và tổn thương sau đó tăng nhu cầu oxy của cơ tim. Vì GLS định lượng sự co giãn theo chiều dọc, đặc biệt là ở các sợi dưới nội tâm mạc, nó có thể là một dấu hiệu có độ nhạy cao về rối loạn chức

năng tâm thu và chức năng tâm trương xảy ra trước khi bệnh nhân có biểu hiện lâm sàng.

Trong các chỉ số đánh giá chức năng thất trái trên siêu âm đánh dấu mô, GLS là chỉ số được chú ý nhiều nhất, vì GLS được xem như một chỉ số đánh giá suy chức năng tâm thu thất trái tiền lâm sàng. Trong nghiên cứu chúng tôi sử dụng chỉ số MSP đánh giá chức năng tâm thu thất trái. Chỉ số MSP được tính toán dựa trên 3 chỉ số đánh giá độ biến dạng là GLS, GRS và GCS. Trong số 190 bệnh nhân BTMT giai đoạn 1-5, chúng tôi nhận thấy chỉ có 16,3% bệnh nhân giảm chức năng tâm thu thất trái so với nhóm chứng, chỉ số này giảm dần theo mức độ nặng của BTMT. Chúng tôi nhận thấy MLCT có giá trị nhất trong tiên lượng giảm chức năng tâm thu thất trái tiền lâm sàng so với nồng độ ure và creatinine máu. Khi  $MLCT < 26,24$  ml/phút, đã bắt đầu có giảm chức năng tâm thu thất trái, mặc dù chưa có biểu hiện lâm sàng. MLCT là một chỉ số hứa ích để đánh giá chức năng lọc của thận và đánh giá chức năng thận, bởi chức năng lọc là chức năng chỉ có thận thực hiện và trong các chức năng của thận khi giảm chức năng lọc mới xuất hiện giảm các chức năng khác. Ure, creatinine là 2 đại lượng thể hiện khả năng lọc của thận, tuy nhiên trên thực tế có một số trường hợp có tăng ure, creatinine ngoài thận, do vậy MLCT luôn là chỉ số thể hiện chức năng thận. Chúng tôi nhận thấy, khi MLCT giảm sẽ có sự thích nghi của cơ thể với sự gia tăng nồng độ các sản phẩm độc hại trong máu bệnh nhân. Cơ thể phản ứng bằng cách thích nghi với giảm MLCT, tuy nhiên cơ thể lại chịu đựng tình trạng tăng các sản phẩm chuyển hoá trong máu lâu dài làm tổn thương các cơ quan trong cơ thể. Mối liên quan giữa MLCT, rối loạn nội môi và biến chứng tim mạch đã được nhiều nghiên cứu công bố. Tổn thương tim ở bệnh nhân BTMT đa dạng, mức độ tùy thuộc từng cá thể bệnh nhân, tuy nhiên luôn liên quan với giảm MLCT. Bệnh nhân BTMT giai đoạn 5 luôn có

biến chứng tim mạch nhiều hơn và nặng hơn so với bệnh nhân BTMT giai đoạn 1 và 2. Sự chuyển giao giữa giai đoạn 3 và 4 đôi khi chưa thấy sự khác biệt về biến chứng tim mạch, bởi giai đoạn này có thể còn bù trừ.

- **Liên quan với thiếu máu:** Một kết quả thú vị chúng tôi có được là có mối liên quan giữa thiếu máu với các chỉ số biến dạng tâm thu thất trái, và chức năng tâm thu thất trái. Nhóm bệnh nhân BTMT thiếu máu có các chỉ số này thấp hơn so với nhóm bệnh nhân không thiếu máu có ý nghĩa thống kê,  $p < 0,01$ . Nhóm bệnh nhân thiếu máu có giảm các chỉ số trên gấp từ 3,699 đến 5,074 lần so với nhóm không thiếu máu,  $p < 0,01$ . Tuy nhiên với các chỉ số đánh giá tâm trương thất trái chúng tôi chỉ thấy sự khác biệt ở chỉ số MDP đánh giá chức năng tâm trương, nhóm bệnh nhân thiếu máu có giá trị MDP thấp hơn nhóm không thiếu máu có ý nghĩa,  $p < 0,01$ , và đặc biệt nhóm thiếu máu có tới 12,7% (tất cả các bệnh nhân) có giảm chức năng tâm trương thất trái, trong khi nhóm không thiếu máu không có bệnh nhân nào. Thiếu máu và bệnh thận mạn luôn đi song hành, bởi thận là một trong các cơ quan chính liên quan đến tổng hợp Erythropoietin, một hormone chuyển hồng cầu non thành hồng cầu trưởng thành. Bên cạnh đó các rối loạn nội môi ở bệnh nhân BTMT còn gây rối loạn chuyển hoá, hấp thu acid amin, một nguyên liệu cần thiết để tạo hồng cầu cũng như sắt, một nguyên liệu không thiếu được trong quá trình tạo hemoglobin. Chính vì mối liên quan giữa BTMT với thiếu máu nên có mối liên quan giữa thiếu máu với chức năng thất trái theo tính chất bắc cầu. Tuy nhiên, chính thiếu máu lại là một nguyên nhân trực tiếp ảnh hưởng đến chức năng thất trái, ngay cả khi bệnh nhân không có BTMT.

Một số cơ chế có thể giải thích mối liên quan giữa thiếu máu và tăng áp lực đổ đầy thất trái. Thích nghi với trạng thái thiếu máu liên quan đến việc tăng chỉ số tim. Sự gia tăng tổng thể này trong hoạt động giao cảm và tăng co bóp gây thêm gánh nặng cho cơ tim, làm biến dạng các tế bào cơ tim và mạch

máu. Ngoài ra, các nghiên cứu về lưu lượng máu mạch vành ở bệnh nhân thiếu máu đã cho thấy sự giảm tiêu thụ oxy của cơ tim mặc dù sự gia tăng khối lượng co bóp của cơ tim và tiêu thụ oxy. Vì thiếu máu cơ tim, thể hiện bằng bệnh động mạch vành, là nguyên nhân chính gây ra rối loạn chức năng tâm trương và tăng áp lực đổ đầy thất trái, tình trạng thiếu oxy ở bệnh nhân thiếu máu có thể có tác dụng tương tự. Mức huyết sắc tố có liên quan đến thay đổi cấu trúc ở cả nhĩ trái và thất trái, cũng như thay đổi E/e', phản ánh áp lực đổ đầy thất trái và áp lực nhĩ trái. Tác dụng lâu dài của bệnh thiếu máu đối với thất trái có thể kéo dài hơn, thực tế cho thấy sau khi điều chỉnh thiếu máu, chỉ có những thay đổi về tỷ lệ E/e' có liên quan nghịch với những thay đổi về mức độ huyết sắc tố. Điều này chỉ ra rằng áp lực đổ đầy thất trái, được đánh giá theo tỷ lệ E/e' có thể là phương pháp tốt nhất để dự đoán tình trạng hiện tại của thất trái, bị ảnh hưởng bởi những thay đổi của hemoglobin [36].

#### **4.3.3. Liên quan với biểu hiện tim mạch ở bệnh nhân bệnh thận mạn**

- **Liên quan với tăng huyết áp:** Chúng tôi nhận thấy có mối liên quan một số chỉ số biến dạng và MSP với THA. Nhóm bệnh nhân BTMT có THA có các chỉ số này thấp hơn nhóm không THA,  $p < 0,05$ . Tuy nhiên, không thấy liên quan với các chỉ số xoắn. Với chức năng tâm trương, cũng có mối liên quan giữa THA với một số chỉ số tốc độ biến dạng cũng như chức năng tâm trương MDP, nhóm bệnh nhân THA có các chỉ số này thấp hơn nhóm không THA có ý nghĩa,  $p < 0,05$ . Đặc biệt nhóm bệnh nhân BTMT có THA có tỷ lệ suy chức năng thất trái đồng thời cả tâm thu và tâm trương cao hơn nhóm bệnh nhân BTMT không THA có ý nghĩa,  $p < 0,05$ . Ở bệnh nhân BTMT, THA vừa là nguyên nhân vừa là hậu quả bệnh thận mạn. Kiểm soát huyết áp theo HA mục tiêu là một nội dung điều trị bệnh nhân BTMT, tuy nhiên việc này vô cùng khó bởi cơ chế THA ở bệnh nhân BTMT là một cơ chế phức tạp. Mối liên quan giữa THA và suy chức năng tâm thu cũng như tâm trương thất

trái trên siêu âm đánh dấu mô cũng đã được nhiều tác giả trong và ngoài nước nghiên cứu và đều nhận thấy rằng các chỉ số độ biến dạng tâm thu, tâm trương ở bệnh nhân THA điều giảm hơn so với chứng thường, trong khi các chỉ số xoắn thường cao hơn chứng thường [58],[15],[4]. Ảnh hưởng đầu tiên ở bệnh nhân THA là phì đại thất trái, THA và PĐTT là hai yếu tố thúc đẩy quá trình suy tim xung huyết. Ở bệnh nhân THA, phì đại cơ tim được xem như một cơ chế bù trừ cho tình trạng quá tải áp lực, tuy nhiên nếu bù trừ quá nhiều và thời gian lâu hậu quả sẽ là tính đàn hồi thất trái giảm và dẫn đến suy tim, đầu tiên là suy tim có phân suất tống máu bảo tồn sau đó là suy tim có phân suất tống máu giảm. Một số nghiên cứu đã chỉ ra, sự xoắn thất trái chỉ giảm ở bệnh nhân THA có phân suất tống máu giảm, và có dấu hiệu lâm sàng của suy tim, và giảm nhiều ở bệnh nhân THA có suy tim EF giảm, và có phì đại thất trái, điều này cho thấy sự xoắn thất trái thay đổi theo mức độ tái cấu trúc thất trái và chức năng tâm thu [58],[4].

- **Liên quan với nồng độ NT-proBNP:** Kết quả nghiên cứu của chúng tôi cho thấy, các chỉ số độ biến dạng tâm thu và tâm trương thất trái trên siêu âm đánh dấu mô có mối tương quan thuận với nồng độ NT-proBNP, ngược lại các chỉ số xoắn và xoay có mối tương quan nghịch,  $p < 0,05$ . NT-proBNP (N-terminal proB-type natriuretic peptide) là peptid gồm 76 acid amin. Tiền thân của NT-proBNP là pre-pro-peptid bao gồm 134 acid amin. Pre-pro-peptid tách ra thành: proBNP (108 gốc acid amin) và một đoạn peptid tín hiệu (26 gốc acid amin). Khi được giải phóng vào trong máu, proBNP sẽ bị thủy phân bởi một enzyme protease là furin, tạo thành NT-proBNP (76 acid amin) và BNP (32 acid amin). NT-proBNP và BNP có hàm lượng lớn trong cơ tâm thất trái, hàm lượng nhỏ trong mô tâm nhĩ và cơ tâm thất phải. Khi tăng sức nén huyết động học tại tim (thành tim bị giãn, phì đại hoặc tăng áp lực tác động lên thành tim), NT-proBNP sẽ tăng phóng thích. NT-proBNP gia



tăng nồng độ ở bệnh nhân suy tim. Độ biến dạng cơ tim giảm liên quan đến tăng nồng độ NT-proBNP ở bệnh nhân BTMT có giá trị trong thực hành lâm sàng đánh giá vai trò của NT-proBNP trong chẩn đoán suy tim ở bệnh nhân BTMT [159],[147]. Ở bệnh nhân BTMT, đặc biệt những bệnh nhân giai đoạn 5, tăng NT-proBNP còn liên quan đến nhiều yếu tố, vì vậy kết quả nghiên cứu của chúng tôi cho thấy rõ điều này, tương quan giữa NT-proBNP với các chỉ số đánh giá chức năng thất trái chỉ ở mức không chặt chẽ.

- **Liên quan với một số chỉ số siêu âm tim thường qui:** EF%, chỉ số khối lượng cơ thất trái và tăng áp lực động mạch phổi: Kết quả nghiên cứu của chúng tôi cho thấy, các chỉ số chức năng tâm thu, tâm trương thất trái trên siêu âm đánh dấu mô có tương quan với EF%, liên quan với chỉ số khối lượng cơ thất trái và tăng áp lực động mạch phổi ở các chỉ số đánh giá độ biến dạng đánh giá chức năng tâm thu và tâm trương,  $p < 0,01$ . Bên cạnh đó chúng tôi còn thấy các chỉ số này liên quan với tình trạng PĐTT ở bệnh nhân BTMT,  $p < 0,05$ . Chúng tôi không thấy mối liên quan giữa các chỉ số đánh giá chức năng xoắn và tháo xoắn với các chỉ số trên siêu âm thường qui. Kết quả nghiên cứu của chúng tôi phù hợp với các tác giả trong và ngoài nước nghiên cứu trên đối tượng bệnh nhân THA, suy tim cũng như bệnh nhân mắc BTMT có và chưa có lọc máu [58],[4],[159],[147],[68].

Tim là một cấu trúc ba chiều phức tạp, thực hiện công việc cơ học tuần hoàn, liên tục để duy trì lưu thông máu trong hệ thống tim mạch. Hiệu suất bơm của tim chủ yếu phụ thuộc vào hiệu quả của tế bào cơ tim. Tuy nhiên, còn nhiều yếu tố khác như: cấu trúc buồng thất, van tim, nhịp tim là những yếu tố quan trọng, phụ thuộc lẫn nhau quyết định hiệu quả của co bóp của tim. Ở cấp độ tế bào, sự co lại được đặc trưng bởi hai hiện tượng cùng tồn tại: tính hợp đồng và tính hướng động. Trong quá trình cơ cơ tim ở người khỏe mạnh, yếu tố chức năng cơ bản, tức là cơ tim, bị rút ngắn gần 15% chiều dài

ban đầu, dẫn đến thành tâm thất trái dày lên 35% - 40% và giảm thể tích của nó xuống 55% - 65%. Sự tương quan có lợi bất thường này giữa việc rút ngắn các tế bào tương đối nhỏ và sự thay đổi lớn về thể tích toàn bộ tim là có thể do sự sắp xếp ba lớp cơ tim đan xen, thúc đẩy sự tương tác và củng cố lẫn nhau về sự thay đổi hình dạng của từng tế bào. Sự co rút tế bào cơ dẫn đến sự thay đổi hình dạng của buồng tim và tạo ra lực cần thiết để bơm máu từ tâm thất đến động mạch mặc dù có sức đề kháng của động mạch ngoại vi. Khả năng co bóp, tính năng chính của tế bào cơ xác định cung lượng tim, chỉ có thể được đánh giá trực tiếp dựa trên vòng tuần hoàn tạo ra bởi mối quan hệ áp suất - thể tích, tuy nhiên lâm sàng có thể đánh giá gián tiếp qua các phép đo trong đó có siêu âm đánh dấu mô.

Để giải thích cho mối liên quan giữa các chỉ số trên siêu âm đánh dấu mô với các biến đổi bất thường trên siêu âm tim thường qui, trước hết chúng ta nhận thấy tim hoạt động được nhờ một thể thống nhất. Cấu trúc tim ảnh hưởng lớn lên các phép đo đánh giá chức năng [93],[94]. Dưới quan sát bằng siêu âm đánh dấu mô, hoạt động cơ học phức tạp của cơ tim được thể hiện rõ, vì các lớp riêng biệt của cơ tâm thất hoạt động khác nhau trong cả hai thì tâm trương và tâm thu, do đó siêu âm đánh dấu mô sẽ xác định mô hình đặc biệt chuyển động phức tạp của toàn bộ tim. Sự khác biệt về cấu trúc của tâm thất trái và tâm thất phải cũng rất quan trọng để phân tích đầy đủ về cơ học tim. Tâm thất trái có hình dạng đều đặn của một hình elip. Các thành của nó bao gồm các bó sợi cơ được sắp xếp thành ba lớp: lớp dưới nội tâm mạc, lớp dưới ngoại tâm mạc với các bó cơ định hướng xoắn ốc, cũng như lớp cơ giữa với sự sắp xếp các sợi cơ hình vòng tròn. Trong lớp dưới nội tâm mạc, các tế bào được sắp xếp gần như theo chiều dọc, ở góc gần  $80^\circ$  so với mặt phẳng ngang thất trái; góc này giảm dần về phía ngoại tâm mạc. Góc này gần với  $0^\circ$  so với mặt phẳng ngang trong lớp giữa cơ tim với sự sắp xếp vòng tròn của các sợi

và  $-60^\circ$  trong lớp dưới nội tâm mạc. Sự dị hướng cấu trúc này của các thành thất trái, ảnh hưởng đến sự lan truyền sóng siêu âm trong cơ tim và do đó sự xuất hiện của các mô cơ nhìn thấy trên hình ảnh siêu âm tim. Các tín hiệu mạnh hơn và các đốm sáng hơn xuất hiện khi các sợi được đặt vuông góc với chùm tia siêu âm, trong khi các tín hiệu yếu hơn nếu chúng song song. Do đó, các đốm sáng có thể nhìn thấy ở lớp giữa của vách liên thất trên mặt cắt bốn buồng từ mỏm tim, biểu thị các sợi được sắp xếp theo vòng tròn, trong khi các đốm tối hơn ở các lớp dưới nội tâm mạc (từ thất trái và nhĩ trái), các sợi định hướng xiên. Trong trục ngắn, các đốm sáng hơn được nhìn thấy ở đoạn trước và thành sau, trong đó các sợi tròn chạy vuông góc với chùm tia siêu âm, và các đốm tối hơn ở vách liên thất và thành bên, các sợi này song song với hướng chùm tia siêu âm. Mối quan hệ giữa cường độ siêu âm và sự sắp xếp các sợi cơ là rất quan trọng để phân tích chuyển động của tâm thất bằng phương pháp siêu âm đánh dấu mô cơ tim. Ba lớp thành thất trái được mô tả ở trên xác định các thành phần biến dạng cơ tim. Kết quả của sự sắp xếp các sợi cơ, lớp dưới nội tâm mạc chịu trách nhiệm chính cho thành phần dọc của chuyển động thất trái, trong khi đó lớp giữa và lớp dưới nội tâm mạc cho thành phần chu vi và hướng tâm. Thành phần dọc, được thể hiện trong sự rút ngắn tâm thu của chiều dài từ đáy đến đỉnh, nên được quan sát trong các mặt cắt dọc từ mỏm tim; thành phần xuyên tâm - hướng tâm (vuông góc với thành của tâm thất trái) - và thành phần chu vi - tiếp tuyến với các thành thất trái - trong các mặt cắt ngang [93],[94]. Thông thường, hoạt động của các thành tâm thất trong suốt chu kỳ tim được coi là một hiện tượng đồng nhất. Tuy nhiên, các lớp riêng biệt của thành thất trái cho thấy sự khác biệt đáng kể về thời gian và biến dạng các sợi cơ. Trong quá trình tổng máu, cả hai lớp dưới nội tâm mạc và lớp dưới ngoại tâm mạc rút ngắn đồng thời, do đó, không có sự khác biệt về thời gian được quan sát trong chuyển động của các lớp và

phân đoạn riêng lẻ trong điều kiện bình thường. Sự khác biệt về mức độ của các thành phần riêng lẻ của biến dạng tâm thất trái được nhìn thấy: mức độ biến dạng chu vi trong tâm thu cao hơn mức độ biến dạng dọc thất trái. Sự phân bố biến dạng ở các vùng tâm thất khác nhau cũng không đồng nhất: sự rút ngắn cơ cao hơn ở vùng đỉnh và ở phần giữa so với đáy, có thể được quan sát là độ dốc biến dạng ở trục cơ sở. Thời kỳ tổng máu cũng được đặc trưng bởi sự khác biệt đáng kể về thời gian trong quá trình giãn của các nhóm tế bào cơ khác nhau; quá trình này, trái ngược với sự co lại, trước tiên xảy ra ở lớp dưới ngoại tâm mạc và tiến tới lớp dưới nội tâm mạc. Kết quả là, sự kéo dài sợi trong lớp dưới ngoại tâm mạc kèm theo sự rút ngắn đối nghịch của các sợi dưới nội tâm mạc ban đầu được quan sát thấy. Chính những nguyên lý này dẫn đến rối loạn các chỉ số về biến dạng thường xuất hiện ở cả 2 dạng EF % bảo tồn và không bảo tồn, trong khi các hoạt động xoắn chỉ rõ khi EF % không bảo tồn.

Để giải thích cho thay đổi này, chúng tôi cho rằng sự sắp xếp xoắn ốc của các sợi cơ ảnh hưởng đến sự quay của nó. Xoay vùng đáy là thứ yếu so với co theo chiều kim đồng hồ, trong khi xoay đỉnh là ngược chiều kim đồng hồ. Trong quá trình tổng máu, kích thích và co bóp của lớp dưới ngoại tâm mạc, có bán kính lớn hơn, tạo ra mô men quay lớn hơn và xác định hướng quay: ngược chiều kim đồng hồ ở vùng đỉnh, theo chiều kim đồng hồ ở vùng đáy. Sự xoắn và rút ngắn các sợi cơ dẫn đến biến dạng chất nền gian bào, do đó lưu trữ năng lượng tiềm năng được sử dụng trong tâm trương. Năng lượng được giải phóng trong suốt thời gian sau đó của tâm thất, cho phép tâm trương có lực hút máu tĩnh mạch và làm đầy tâm thất sớm. Sự khác biệt thời gian trong các lớp riêng lẻ cũng được quan sát thấy trong tâm trương. Trái ngược với giai đoạn tâm thu, khi sự xoắn và rút ngắn xảy ra đồng thời, trong giai đoạn tâm trương, có hiện tượng kéo dài và giãn tâm thất. Chính điều này

tạo nên các biến đổi xoắn và xoay sẽ rõ trên bệnh nhân có phân suất tổng máu không bảo tồn.

Wang H và cộng sự nghiên cứu chức năng tâm thu thất trái bằng siêu âm đánh dấu mô cơ tim và mối liên quan của nó với hình thái thất trái ở bệnh nhân chạy thận nhân tạo có phân suất tổng máu thất trái được bảo tồn. 98 bệnh nhân BTMTGĐC lọc máu chu kỳ, tuổi trung bình  $46 \pm 10$  tuổi. Biến dạng theo chiều dọc (GLS) và biến dạng theo chiều chu vi (GCS) giảm ở hai nhóm PĐTT so với nhóm không PĐTT ( $P < 0,0001$ ), nhưng tốc độ biến dạng chu vi cũng như biến dạng xuyên tâm (GRS) và tốc độ biến dạng xuyên tâm không có sự khác biệt giữa mỗi nhóm hình thái và nhóm chứng, trong khi biến dạng xuyên tâm (GRS) gần với ý nghĩa thống kê ( $P = 0,07$ ) [163]

Trong nghiên cứu này, mặc dù nhóm bệnh nhân nghiên cứu của chúng tôi chưa lọc máu chu kỳ nhưng chúng tôi thấy có liên quan giữa kiểu PĐTT với các chỉ số đánh giá chức năng tâm thu thất trái trên siêu âm đánh dấu mô. Kết quả này phù hợp với kết quả nghiên cứu của Wang H và cộng sự. Kết quả này khác biệt với những kết quả của các nghiên cứu trên bệnh nhân THA, suy tim. Chúng tôi cho rằng tổn thương cơ tim ở bệnh nhân BTMT không chỉ đơn thuần ảnh hưởng bởi các yếu tố huyết động mà còn do rối loạn nội môi gây ra bởi giảm MLCT, chính điều này làm cho các chỉ số siêu âm đánh dấu mô biến đổi khác biệt.

Rối loạn chức năng tâm thu trên siêu âm đánh dấu mô và EF% trên siêu âm kinh điển: Khi xem xét tỷ lệ rối loạn chức năng tâm thu và mối liên quan với một số thông số siêu âm tim kinh điển chúng tôi nhận thấy tỷ lệ rối loạn GLS là cao nhất chiếm tới 37,9%, tỷ lệ BN giảm chức năng tâm thu là 16,3%. Mặc dù 100% bệnh nhân chúng tôi đều có EF bình thường, nhưng có tới 37,9% bệnh nhân có biến dạng và 16,3% giảm chức năng tâm thu. Điều này cho thấy siêu âm tim kinh điển (M-mode và Simpson) cho kết quả hạn chế.

Có lẽ siêu âm tim kinh điển EF được xác định dựa vào sự thay đổi về thể tích nên dễ bị ảnh hưởng bởi hình thái thất trái và EF do bằng M-mode chỉ đánh giá EF bằng một mặt cắt đơn lẻ. Trong thực hành lâm sàng, đánh giá chức năng thất trái trên siêu âm bằng M-mode vẫn được sử dụng rộng rãi bởi sự tiện dụng của nó. Tuy nhiên khi có siêu âm đánh dấu mô, việc sử dụng để đánh giá chức năng tâm thu thất trái sẽ hiệu quả hơn, đặc biệt phát hiện bệnh nhân có thay đổi tiền lâm sàng.

#### **4.3.4. Phân tích hồi qui đa biến liên quan giảm chức năng thất trái**

Chúng tôi tiến hành phân tích hồi qui đa biến các yếu tố tiên lượng độc lập giảm chức năng thất trái, chúng tôi nhận thấy THA là yếu tố độc lập liên quan đến giảm chức năng thất trái trên siêu âm đánh dấu mô,  $p < 0,05$ . Phi đại tâm thất trái là một biến chứng tim mạch rất phổ biến ở những bệnh nhân mắc BTMT và bệnh thận giai đoạn cuối. PĐTT ở bệnh nhân BTMT thường có giá trị tiên lượng không tốt cho người bệnh, vì nó là yếu tố nguy cơ độc lập đối với sự xuất hiện các rối loạn nhịp tim, tử vong đột ngột, suy tim và bệnh tim thiếu máu cục bộ. PĐTT ở bệnh nhân BTMT là thứ phát do cả quá tải áp lực và thể tích. Quá tải áp lực là thứ phát sau tăng huyết áp, nhưng cũng làm mất tính đàn hồi của mạch và vôi hóa mạch máu, dẫn đến tăng áp lực mạch. Thiếu máu và việc giữ natri và nước thứ phát làm giảm chức năng thận là nguyên nhân gây ra tình trạng quá tải thể tích. Đặc biệt, việc điều trị thiếu máu bằng erythropoietin ở bệnh nhân BTMT là yếu tố nguy cơ và có thể là một nguyên nhân gây THA khó kiểm soát, từ đó dẫn đến suy chức năng thất trái. Các yếu tố nguy cơ khác của PĐTT ở bệnh nhân BTMT được khẳng định như: BTMT do ĐTD, do rối loạn chuyển hóa khoáng chất (hạ canxi máu, tăng phospho máu, nồng độ vitamin D huyết thanh thấp và cường cận giáp thứ phát), một số yếu tố không truyền thống, như tăng dimethylarginine, tăng glucose máu và rối loạn chức năng nội mô, do đó, thúc đẩy quá trình xơ vữa động mạch, gây

ra tình trạng viêm và trạng thái huyết khối của cầu thận và nội mô mạch máu và làm nặng thêm quá trình của cả BTMT và PĐTT. Như vậy, THA ở bệnh nhân BTMT là yếu tố chính, độc lập gây ra các biến chứng tim mạch ở bệnh nhân BTMT bao gồm cả rối loạn chức năng thất trái tâm thu và tâm trương trên siêu âm đánh dấu mô.

#### **4.4. HẠN CHẾ CỦA ĐỀ TÀI**

Mặc dù nghiên cứu đã thực hiện được theo 2 mục tiêu nghiên cứu, tuy nhiên cũng còn một số hạn chế sau:

- Trong nghiên cứu, tỷ lệ bệnh nhân BTMT ở các giai đoạn không có nhiều, do vậy chưa thực sự thấy rõ biến dạng thất trái theo từng giai đoạn bệnh thận mạn tính. Thêm nữa, nghiên cứu chưa có nhóm đối tượng lọc máu bằng thận nhân tạo, lọc màng bụng để hiểu toàn diện biến dạng thất trái trên nhóm bệnh nhân BTMT GĐC có lọc máu.

- Nhóm đối tượng nghiên cứu chưa đánh giá được microalbumin niệu nên còn hạn chế tầm soát nhóm có microalbumin niệu dương tính.

- Nghiên cứu sử dụng nhiều chỉ tiêu siêu âm đánh dấu mô cơ tim nhưng chưa làm nổi bật được chỉ số nào trên siêu âm đánh dấu mô cơ tim là quan trọng trong đánh giá chức năng thất trái ở bệnh thận mạn tính.

## KẾT LUẬN

Qua nghiên cứu một số chỉ số đánh giá chức năng thất trái trên siêu âm đánh dấu mô cơ tim ở 190 bệnh nhân bệnh thận mạn tính giai đoạn 1-5 chưa lọc máu có phân suất tổng máu thất trái bình thường, tuổi trung bình là 51,29, nam chiếm 58,9%, nữ 41,1%, so sánh với 110 người bình thường tương đồng tuổi và giới, chúng tôi có một số kết luận sau:

### **1. Đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng và các chỉ số siêu âm đánh dấu mô cơ tim ở bệnh nhân bệnh thận mạn tính có phân suất tổng máu thất trái bình thường.**

- **Đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng:** MLCT trung bình là 21,02 ml/phút. Tỷ lệ ĐTĐ chiếm 23,7%, THA chiếm 55,3%, thiếu máu 87,4%, rối loạn lipid máu 67,4%, tăng NT-proBNP là 61,6%. Tỷ lệ bệnh nhân có PĐTT là 65,8%, rối loạn chức năng tâm trương 62,6%, tăng ALĐM phổi 43,7%.

- **Đặc điểm các chỉ số biến dạng trục:** Các chỉ số biến dạng trục đánh giá chức năng tâm thu và tâm trương ở bệnh nhân BTMT giảm so với nhóm chứng có ý nghĩa,  $p < 0,05$  đến 0,001.

+ Trong các chỉ số đánh giá độ biến dạng cơ tim, chỉ số độ biến dạng theo trục dọc toàn bộ thất trái (GLS) giảm nhiều nhất là 37,9%, có 16,3% bệnh nhân giảm chức năng tâm thu thất trái (MSP) so với nhóm chứng.

+ Trong các chỉ số độ biến dạng tâm trương, chiếm cao nhất là 13,7% bệnh nhân có giảm tốc độ biến dạng theo trục dọc tâm trương sớm toàn bộ thất trái (GLSR - e), có 11,1% bệnh nhân giảm chức năng tâm trương thất trái (MDP) so với nhóm chứng.

- **Đặc điểm biến dạng xoay và xoắn:** Các chỉ số đánh giá biến dạng xoay và xoắn nhóm bệnh có xu hướng cao hơn nhóm chứng, tuy nhiên chưa thấy khác biệt có ý nghĩa thống kê.



**2. Mối liên quan giữa các chỉ số siêu âm đánh dấu mô cơ tim với một số đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng ở bệnh nhân bệnh thận mạn tính có phân suất tống máu thất trái bình thường.**

- **Liên quan với giai đoạn bệnh thận mạn:** Các chỉ số đánh giá độ biến dạng cơ tim thất trái cả tâm thu và tâm trương giảm dần theo mức độ nặng của BTMT, bệnh nhân BTMT càng nặng có tỷ lệ suy chức năng thất trái càng cao,  $p < 0,01$ . Có mối tương quan thuận có ý nghĩa giữa MLCT và các chỉ số đánh giá chức năng tâm thu và tâm trương thất trái,  $p < 0,01$ . Tại điểm cắt = 26,24 ml/phút, MLCT có giá trị dự báo suy chức năng thất trái,  $p < 0,01$ .

- **Liên quan với ĐTD và tăng huyết áp:** Bệnh nhân ĐTD; THA có các chỉ số đánh giá độ biến dạng cơ tim giảm, tỷ lệ suy chức năng tâm thu và tâm trương thất trái cao hơn nhóm bệnh nhân BTMT không ĐTD; THA có ý nghĩa,  $p < 0,01$ .

- **Liên quan với một số chỉ số siêu âm tim thường qui:** Nhóm bệnh nhân PĐTT; tăng ALĐM phổi; tăng nồng độ NT-proBNP có các chỉ số đánh giá độ biến dạng giảm, tỷ lệ suy chức năng tâm thu và tâm trương thất trái cao hơn nhóm bệnh nhân BTMT không có các đặc điểm trên có ý nghĩa,  $p < 0,01$ .

- **Phân tích đa biến:** Tăng huyết áp là yếu tố độc lập tiên lượng giảm chức năng tâm thu và tâm trương thất trái ở bệnh nhân BTMT giai đoạn 1 đến 5 chưa lọc máu,  $p < 0,05$ .

## **KIẾN NGHỊ**

Dựa trên kết quả nghiên cứu đã thu được và những hạn chế đề tài này chưa thực hiện được, chúng tôi có các kiến nghị sau:

1. Bệnh nhân bệnh thận mạn tính nên áp dụng phương pháp siêu âm đánh dấu mô cơ tim để đánh giá chức năng thất trái nhằm mục đích phát hiện sớm những biến đổi về chức năng của thất trái, ngay cả khi phân số tổng máu thất trái trong giới hạn bình thường.

2. Cần tiếp tục nghiên cứu biến đổi của chức năng thất trái bằng siêu âm đánh dấu mô cơ tim ở một số giai đoạn bệnh thận mạn tính với số lượng bệnh nhân lớn hơn đặc biệt nhóm bệnh nhân giai đoạn nặng lọc máu chu kỳ.

## **DANH MỤC CÁC CÔNG TRÌNH NGHIÊN CỨU KHOA HỌC ĐÃ CÔNG BỐ LIÊN QUAN ĐẾN LUẬN ÁN**

- 1 **Nguyễn Đình Chúc, Phạm Nguyên Sơn, Phạm Thái Giang, Nguyễn Thị Thu Hoài (2020)** “Khảo sát đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng và các chỉ số siêu âm đánh dấu mô cơ tim ở bệnh nhân bệnh thận mạn tính có phân suất tổng máu thất trái bình thường”, *Tạp chí Y Dược lâm sàng 108*, 15(7), tr. 47-53.
- 2 **Nguyễn Đình Chúc, Phạm Nguyên Sơn, Phạm Thái Giang, Nguyễn Thị Thu Hoài (2020)** “Tìm hiểu mối liên quan giữa các chỉ số siêu âm đánh dấu mô cơ tim với một số đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng ở bệnh nhân bệnh thận mạn tính có phân suất tổng máu thất trái bình thường”, *Tạp chí Y Dược lâm sàng 108*, 15(7), Tr. 63-69.

## TÀI LIỆU THAM KHẢO

### Tiếng Việt

1. Hoàng Đình Anh (2014), "Nghiên cứu chỉ số chức năng cơ tim ở bệnh nhân suy thận mạn tính đã lọc máu", *Tạp chí dược học quân sự*. 4, tr. 86-89.
2. Bộ Y tế (2014), *Hướng dẫn quy trình kỹ thuật chuyên ngành Hóa sinh (Ban hành kèm theo Quyết định số: 320/QĐ-BYT ngày 23 tháng 01 năm 2014 của Bộ trưởng Bộ Y tế)*, Hà Nội.
3. Đỗ Văn Chiến (2018), *Nghiên cứu đặc điểm hình thái và chức năng nhĩ trái bằng siêu âm đánh dấu mô ở bệnh nhân rung nhĩ mạn tính không do bệnh van tim*, Luận án Tiến sĩ Y học, Viện nghiên cứu Y Dược lâm sàng 108, Hà Nội.
4. Nguyễn Thị Diễm (2017), *Nghiên cứu chức năng thất trái bằng siêu âm đánh dấu mô cơ tim ở bệnh nhân tăng huyết áp nguyên phát*, Luận án tiến sĩ Y học, Đại học Y dược Huế, Huế.
5. Đặng Thị Việt Hà và Phan Hải An (2015), "Đánh giá khối lượng cơ thất trái và chỉ số khối lượng cơ thất trái ở bệnh thận mạn tính", *Tạp chí nghiên cứu Y học*. 97(5), tr. 65-73.
6. Nguyễn Thị Thu Hoài, Nguyễn Thị Thu Thủy, Nguyễn Quang Tuấn và cộng sự. (2014), "Mối liên quan giữa sức căng cơ tim với các thông số chức năng thất trái trên siêu âm tim ở các bệnh nhân nhồi máu cơ tim cấp được can thiệp động mạch vành ", *Tạp chí Tim Mạch Việt Nam*. 65, tr. 70-79.
7. Nguyễn Thị Thu Hoài, Phùng Thị Lý, Nguyễn Thị Hải Yên và cộng sự. (2015), "Giá trị của phương pháp siêu âm speckle Tracking trong dự đoán tắc động mạch vành cấp ở các bệnh nhân hội chứng vành cấp

không ST chênh lên có phân số tổng máu bảo tồn", *tạp chí tim mạch học Việt Nam*. 69, tr. 98-108.

8. Hội tim mạch học quốc gia Việt Nam (2015), "Khuyến cáo về chẩn đoán và điều trị rối loạn lipid máu", tr. 1-6.
9. Hội tim mạch học quốc gia Việt Nam (2015), "Khuyến cáo về chẩn đoán và điều trị tăng huyết áp 2015", tr. 1-17.
10. Nguyễn Văn Hùng (2019), *Nghiên cứu nồng độ sắt, ferritin và khả năng gắn sắt toàn phần trong huyết tương ở bệnh nhân bệnh thận mạn tính chưa điều trị thay thế thận*, Luận án Tiến sĩ Y học, Học viện Quân y, Hà Nội.
11. Nguyễn Thị Hương (2015), *Nghiên cứu một số yếu tố ảnh hưởng đến chức năng thất trái và các thông số huyết động ở bệnh nhân lọc màng bụng liên tục ngoại trú*, Luận án tiến sĩ Y học, Đại học Y Hà Nội, Hà Nội.
12. Hà Hoàng Kiệm (2008), "Suy thận mạn tính", *Bệnh học nội khoa*, Nhà xuất bản Quân đội nhân dân, Hà Nội, tr. 316-329.
13. Đỗ Doãn Lợi (2002), *Nghiên cứu những biến đổi về hình thái, chức năng tim và huyết động bằng phương pháp siêu âm Doppler ở bệnh nhân suy thận mạn giai đoạn IV*, Luận án tiến sĩ Y học, Học viện Quân Y, Hà Nội.
14. Phạm Nguyên Sơn (2002), *Nghiên cứu chức năng tâm trương thất trái ở người bình thường và trên một số bệnh nhân tim mạch bằng siêu âm Doppler*, Luận án tiến sĩ Y học, Học viện quân Y, Hà Nội.
15. Bùi Văn Tân (2010), *Nghiên cứu sự biến đổi sức căng cơ tim ở bệnh nhân tăng huyết áp nguyên phát bằng siêu âm Doppler mô cơ tim*, Luận án tiến sĩ Y học, Viện nghiên cứu khoa học Y Dược lâm sàng 108, Hà Nội.
16. Phạm Xuân Thu, Nguyễn Đình Dương và Lê Việt Thắng (2012), "Nghiên cứu tỷ lệ, đặc điểm rối loạn lipid máu ở bệnh nhân suy thận mạn tính lọc máu chu kỳ", *Tạp chí Y học thực hành* 9(840), tr. 47-51.

17. Vũ Văn Triền (2015), *Nghiên cứu các chỉ số Doppler mô cơ tim ở người trưởng thành bình thường và bệnh nhân tăng huyết áp*, Luận án tiến sĩ Y học, Viện nghiên cứu khoa học Y dược lâm sàng 108, Hà Nội.
18. Bùi Văn Tuấn và Lê Việt Thắng (2014), "Đặc điểm áp lực động mạch phổi trên siêu âm Doppler tim ở bệnh nhân bệnh thận mạn tính giai đoạn 4,5", *Tạp chí Y dược học Quân sự*. 39, tr. 51-56.
19. Bùi Văn Tuấn, Lê Việt Thắng, Nguyễn Tiến Dũng và cộng sự. (2015), "Liên quan giữa áp lực động mạch phổi với một số đặc điểm lâm sàng và cận lâm sàng ở bệnh nhân bệnh thận mạn tính giai đoạn IV, V", *Tạp chí Y dược quân sự*. 4, tr. 103-106.
20. Nguyễn Anh Vũ (2008), *Siêu âm tim từ căn bản đến nâng cao*, Nhà xuất bản Đại học Huế.

## **Tiếng Anh**

21. Abe M., Akaishi T., Miki T. et al. (2019), "Influence of renal function and demographic data on intrarenal Doppler ultrasonography", *PLoS One*. 14(8), pp. 1-13.
22. Agarwal R (2016), "Defining end-stage renal disease in clinical trials: a framework for adjudication", *Nephrol Dial Transplant*. 31(6), pp. 864-867.
23. Alswat K.A., Althobaiti A., Alsaadi K. et al. (2017), "Prevalence of Metabolic Syndrome Among the End-Stage Renal Disease Patients on Hemodialysis", *J Clin Med Res*. 9(8), pp. 687-694.
24. Altekin R.E., Kucuk M., Yanikoglu A. et al. (2012), "Evaluation of the left ventricular regional function using two-dimensional speckle tracking echocardiography in patients with end-stage renal disease with preserved left ventricular ejection fraction", *Acta Cardiol*. 67(6), pp. 681-691.

25. Anuurad E., Shiwaku K., Nogi A. et al. (2003), "The New BMI Criteria for Asians by the Regional Office for the Western Pacific Region of WHO are Suitable for Screening of Overweight to Prevent Metabolic Syndrome in Elder Japanese Workers", *J Occup Health*. 45, pp. 335-343.
26. Bansal M and Kasliwal R.R (2013), "How do I do it? Speckle-tracking echocardiography", *Indian Heart J*. 65(1), pp. 117-123.
27. Bello A.K., Alrukhaimi M., Ashuntantang G.E. et al. (2017), "Complications of chronic kidney disease: current state, knowledge gaps, and strategy for action", *Kidney Int Suppl (2011)*. 7(2), pp. 122-129.
28. Blessberger H and Binder T (2010), "Two dimensional speckle tracking echocardiography: basic principles.", *Heart* 96, pp. 716-722.
29. Blessberger H and Binder T (2010), "Two dimensional speckle tracking echocardiography: clinical applications", *Heart*. 96(24), pp. 2032-2040.
30. Blessberger H and Binder T. (2010), "Non-invasive imaging Two dimensional speckle tracking echocardiography: basic principles", *Heart*. 96(9), pp. 716-722.
31. Cacciapuoti F., Paoli V.D., Scognamiglio A. et al. (2015), "Left Atrial Longitudinal Speckle Tracking Echocardiography in Healthy Aging Heart", *J Cardiovasc Echogr*. 25(2), pp. 40-45.
32. Cai O., Mukku V and Ahmad M (2013), "Coronary Artery Disease in Patients with Chronic Kidney Disease: A Clinical Update", *Current Cardiology Reviews*, 2013, 9, 331-339. 9, pp. 331-339.
33. Cameli M., Ballo P., Righini F.M. et al. (2011), "Physiologic determinants of left ventricular systolic torsion assessed by speckle tracking echocardiography in healthy subjects", *Echocardiography*. 28(6), pp. 641-648.

34. Cameli M., Mandoli G.E., Sciaccaluga C. et al. (2019), "More than 10 years of speckle tracking echocardiography: Still a novel technique or a definite tool for clinical practice?", *Echocardiography*. 36(5), pp. 958-970.
35. Cho I., Min H.S., Chun E.J. et al. (2010), "Coronary atherosclerosis detected by coronary CT angiography in asymptomatic subjects with early chronic kidney disease", *Atherosclerosis*. 208(2), pp. 406-411.
36. Cho I.J., Mun Y.C., Kwon K.H. et al. (2014), "Effect of anemia correction on left ventricular structure and filling pressure in anemic patients without overt heart disease", *Korean J Intern Med*. 29(4), pp. 445-453.
37. Chonchol M., Whittle J., Desbien A. et al. (2008), "Chronic kidney disease is associated with angiographic coronary artery disease", *Am J Nephrol*. 28(2), pp. 354-360.
38. Choudhary R., Maheshwari D., Rijhwani P. et al. (2013), "Cardiac Mechanics In Patients With Systemic Hypertension With Normal EF: A Speckle - Strain Imaging Study", *Journal of Hypertension and Cardiology*. 1(2), pp. 11-20.
39. Collado S., Coll E., Deulofeu R. et al. (2010), "Prevalence of cardiovascular disease in uraemia and relevance of cardiovascular risk factors", *Nefrologia*. 30(3), pp. 342-348.
40. Dandel M., Lehmkühl H., Knosalla C. et al. (2009), "Strain and Strain Rate Imaging by Echocardiography – Basic Concepts and Clinical Applicability", *Current Cardiology Reviews*. 5, pp. 133-148.
41. Delgado V., Ypenburg C., Zhang Q. et al. (2009), "Changes in global left ventricular function by multidirectional strain assessment in heart failure patients undergoing cardiac resynchronization therapy", *J Am Soc Echocardiogr*. 22(6), pp. 688-694.



42. Di Lullo L., Bellasi A., Barbera V. et al. (2017), "Pathophysiology of the cardio-renal syndromes types 1-5: An update", *Indian Heart J.* 69(2), pp. 255-265.
43. Dogdus M., Kilic S and Vuruskan E (2019), "Evaluation of subclinical left ventricular dysfunction in overweight people with 3D speckle-tracking echocardiography", *Anatol J Cardiol.* 21(4), pp. 180-186.
44. Dokainish H., Sengupta R., Pillai M. et al. (2008), "Usefulness of new diastolic strain and strain rate indexes for the estimation of left ventricular filling pressure", *Am J Cardiol.* 101(10), pp. 1504-1509.
45. Edvardsen T., Gerber B.L., Garot J. et al. (2002), "Qualitative assessment of intrinsic regional myocardial deformation by Doppler strain rate echocardiography in humans: validation against three-dimensional tagged magnetic resonance imaging ", *Circulation.* 106, pp. 50-56.
46. Fancher K.M., Sacco A.J., Gwin R.C. et al. (2016), "Comparison of two different formulas for body surface area in adults at extremes of height and weight", *J Oncol Pharm Pract.* 22(5), pp. 690-695.
47. Faul C, Amaral A.P, Oskouei B. et al. (2011), "FGF23 induces left ventricular hypertrophy", *J Clin Invest.* 121(11), pp. 4393-4408.
48. Feigenbaum H., Mastouri R and Sawada S (2012), "A Practical Approach to Using Strain Echocardiography to Evaluate the Left Ventricle", *Circulation Journal.* 76(7), pp. 1550-1555.
49. Fujii H., Kono K and Nishi S (2019), "Characteristics of coronary artery disease in chronic kidney disease", *Clin Exp Nephrol.* 23(6), pp. 725-732.
50. Galderisi M., Lomoriello V.S., Santoro A. et al. (2010), "Differences of myocardial systolic deformation and correlates of diastolic function in competitive rowers and young hypertensives: a speckle-tracking

- echocardiography study", *J Am Soc Echocardiogr.* 23(11), pp. 1190-1198.
51. Gao P., Zhu Q., Bian S. et al. (2018), "Prognostic value of plasma NT-proBNP levels in very old patients with moderate renal insufficiency in China", *Z Gerontol Geriatr.* 51(8), pp. 889-896.
  52. Geyer H., Caracciolo G., Abe H. et al. (2010), "Assessment of myocardial mechanics using speckle tracking echocardiography: fundamentals and clinical applications", *J Am Soc Echocardiogr.* 23(4), pp. 351-369.
  53. Go A.S., Chertow G.M., Fan M.D. et al. (2004), "Chronic Kidney Disease and the Risks of Death, Cardiovascular Events, and Hospitalization", *N Engl J Med* 351, pp. 1296-1305.
  54. Grabysa R and Wankowicz Z (2013), "Echocardiographic markers of left ventricular dysfunction among men with uncontrolled hypertension and stage 3 chronic kidney disease", *Med Sci Monit.* 19, pp. 838-845.
  55. Gromadzinski L., Januszko-Giergielewicz B., Czarnacka K. et al. (2019), "NT-proBNP in the Prognosis of Death or Need for Renal Replacement Therapy in Patients with Stage 3-5 Chronic Kidney Disease", *Cardiorenal Med.* 9(2), pp. 125-134.
  56. Gutierrez O.M., Januzzi J.L., Isakova T. et al. (2009), "Fibroblast growth factor 23 and left ventricular hypertrophy in chronic kidney disease", *Circulation.* 119(19), pp. 2545-2552.
  57. Halley C.M., Houghtaling P.L., Khalil M.K. et al. (2011), "Mortality Rate in Patients With Diastolic Dysfunction and Normal Systolic Function", *Arch Intern Med.* 171(12), pp. 1082-1087.
  58. Hamed W.A., Kamal A.M., Noamany M.F. et al. (2014), "Evaluation of left ventricular performance in hypertensive patients by speckle

- tracking echocardiography: Correlation with brain natriuretic peptide", *The Egyptian Heart Journal*. 66(4), pp. 299-308.
59. Han B.G., Kim J., Jung I.Y. et al. (2019), "Relationship between volume status and possibility of pulmonary hypertension in dialysis naive CKD5 patients", *PLoS One*. 14(9), pp. 1-12.
  60. Hassanin N and Alkemaary A (2016), "Early Detection of Subclinical Uremic Cardiomyopathy Using Two-Dimensional Speckle Tracking Echocardiography", *Echocardiography*. 33(4), pp. 527-536.
  61. Hensen L.C.R., Mahdiui M.E., van Rosendael A.R. et al. (2018), "Prevalence and Prognostic Implications of Mitral and Aortic Valve Calcium in Patients With Chronic Kidney Disease", *Am J Cardiol*. 122(10), pp. 1732-1737.
  62. Hurlburt H.M., Aurigemma G.P., Hill J.C. et al. (2007), "Direct ultrasound measurement of longitudinal, circumferential, and radial strain using 2-dimensional strain imaging in normal adults", *Echocardiography*. 24(7), pp. 723-31.
  63. Hwang J.W., Kang S.J., Lim H.S. et al. (2012), "Impact of arterial stiffness on regional myocardial function assessed by speckle tracking echocardiography in patients with hypertension", *J Cardiovasc Ultrasound*. 20(2), pp. 90-96.
  64. Iimori S., Noda Y., Okado T. et al. (2013), "Baseline characteristics and prevalence of cardiovascular disease in newly visiting or referred chronic kidney disease patients to nephrology centers in Japan: a prospective cohort study", *BMC Nephrology* 14, pp. 152-163.
  65. Imbalzano E., Zito C., Carerj S. et al. (2011), "Left ventricular function in hypertension: new insight by speckle tracking echocardiography", *Echocardiography*. 28(6), pp. 649-657.

66. Inzucchi S.E., Bergenstal R and Fonsecas V (2010), "Diagnosis and classification of diabetes mellitus", *Diabetes Care*. 33 (1), pp. 62-69.
67. Ito J., Dung D.T., Vuong M.T. et al. (2008), "Impact and perspective on chronic kidney disease in an Asian developing country: a large-scale survey in North Vietnam", *Nephron Clin Pract*. 109(1), pp. 25-32.
68. Jahn L., Kramann R., Marx N. et al. (2019), "Speckle Tracking Echocardiography and All-Cause and Cardiovascular Mortality Risk in Chronic Kidney Disease Patients", *Kidney Blood Press Res*. 44(4), pp. 690-703.
69. Jalal D.I., Decker E., Perrenoud L. et al. (2017), "Vascular Function and Uric Acid-Lowering in Stage 3 CKD", *J Am Soc Nephrol*. 28(3), pp. 943-952.
70. Kaesler N., Babler A., Floege J. et al. (2020), "Cardiac Remodeling in Chronic Kidney Disease", *Toxins*. 12, pp. 161-177.
71. Kaku K., Takeuchi M., Tsang W. et al. (2014), "Age-related normal range of left ventricular strain and torsion using three-dimensional speckle-tracking echocardiography", *J Am Soc Echocardiogr*. 27(1), pp. 55-64.
72. Khani M., Tara A., Shekarkhar S. et al. (2020), "Effect of kidney transplantation on right ventricular function, assessment by 2-dimensional speckle tracking echocardiography", *Cardiovasc Ultrasound*. 18(1), pp. 1-10.
73. Kim H., Yoo T.H., Choi K.H. et al. (2017), "Baseline Cardiovascular Characteristics of Adult Patients with Chronic Kidney Disease from the KoreaN Cohort Study for Outcomes in Patients With Chronic Kidney Disease (KNOW-CKD)", *J Korean Med Sci*. 32(2), pp. 231-239.
74. Kocabay G., Muraru D., Peluso D. et al. (2014), "Normal Left Ventricular Mechanics by Two-dimensional Speckle-tracking

- Echocardiography. Reference Values in Healthy Adults", *Rev Esp Cardiol.* 20(10), pp. 30-38.
75. Koliass T.J., Aaronson K.D and Armstrong W.F. (2000), "Doppler-derived dP/dt and -dP/dt predict survival in congestive heart failure", *Journal of the American College of Cardiology.* 36(5), pp. 1594-1599.
  76. Kottgen A., Russell S.D., Loehr L.R. et al. (2007), "Reduced kidney function as a risk factor for incident heart failure: the atherosclerosis risk in communities (ARIC) study", *J Am Soc Nephrol.* 18(4), pp. 1307-1315.
  77. Kovesdy C.P and Quarles L.D (2013), "Fibroblast growth factor-23: what we know, what we don't know, and what we need to know", *Nephrol Dial Transplant.* 28(9), pp. 2228-2236.
  78. Kramann R., Erpenbeck J., Schneider R.K. et al. (2014), "Speckle tracking echocardiography detects uremic cardiomyopathy early and predicts cardiovascular mortality in ESRD", *J Am Soc Nephrol.* 25(10), pp. 2351-2365.
  79. Kraus D., Jeinsen B., Tzikas S. et al. (2018), "Cardiac Troponins for the Diagnosis of Acute Myocardial Infarction in Chronic Kidney Disease", *J Am Heart Assoc.* 7(19), pp. 1-10.
  80. Krishnasamy R., Isbel N.M., Hawley C.M. et al. (2014), "The association between left ventricular global longitudinal strain, renal impairment and all-cause mortality", *Nephrol Dial Transplant.* 29(6), pp. 1218-1225.
  81. Krittayaphong R., Rangsin R., Thinkhamrop B. et al. (2017), "Prevalence of chronic kidney disease associated with cardiac and vascular complications in hypertensive patients: a multicenter, nationwide study in Thailand", *BMC Nephrol.* 18(1), pp. 1-10.

82. Lacalzada J., Duque A., Rosa A. et al. (2011), "Evaluation of Left Ventricular Diastolic Function by Echocardiography", *Establishing Better Standards of Care in Doppler Echocardiography, Computed Tomography and Nuclear Cardiology*, InTech Europe, pp. 100-122.
83. Lakoumentas J., Panou F., Kotseroglou V. et al. (2005), "The Tei Index of Myocardial Performance: Applications in Cardiology", *Hellenic J Cardiol* 46, pp. 52-58.
84. Lang R.M., Badano L.P., Tsang W. et al. (2012), "EAE/ASE recommendations for image acquisition and display using three-dimensional echocardiography", *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 13(1), pp. 1-46.
85. Lang R.M., Bierig M., Devereux R.B. et al. (2006), "Recommendations for chamber quantification", *Eur J Echocardiogr*. 7(2), pp. 79-108.
86. Lang R.M., Badano L.P., Mor-Avi V. et al. (2015), "Recommendations for cardiac chamber quantification by echocardiography in adults: an update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging", *J Am Soc Echocardiogr*. 28(1), pp. 1-39
87. Leitman M., Lysiansky M., Lysyansky P et al. (2010), "Circumferential and longitudinal strain in 3 myocardial layers in normal subjects and in patients with regional left ventricular dysfunction", *J Am Soc Echocardiogr*. 23(1), pp. 64-70.
88. Leitman M., Lysyansky P., Sidenko S. et al. (2004), "Two-dimensional strain-a novel software for real-time quantitative echocardiographic assessment of myocardial function", *J Am Soc Echocardiogr*. 17(10), pp. 1021-1029.

89. Li K. L., Wang R.X., Dai M. et al. (2015), "Antihypertensive treatment improves left ventricular diastolic function in patients with chronic kidney disease", *Exp Ther Med.* 9(5), pp. 1702-1708.
90. Li Y., Shi H., Wang W.M. et al. (2016), "Prevalence, awareness, and treatment of anemia in Chinese patients with nondialysis chronic kidney disease: First multicenter, cross-sectional study", *Medicine (Baltimore)*. 95(24), pp. 1-8.
91. Liu M., Li X.C., Lu L. et al. (2014), "Cardiovascular disease and its relationship with chronic kidney disease", *European Review for Medical and Pharmacological Sciences.* 18, pp. 2918-2926.
92. Liu Y.W., Su C.T., Huang Y.Y. et al. (2011), "Left ventricular systolic strain in chronic kidney disease and hemodialysis patients", *Am J Nephrol.* 33(1), pp. 84-90.
93. Madry W and Karolczak M.A. (2016), "Physiological basis in the assessment of myocardial mechanics using speckle-tracking echocardiography 2D. Part I", *J Ultrason.* 16(65), pp. 135-144.
94. Madry W and Karolczak M.A. (2016), "Physiological basis in the assessment of myocardial mechanics using speckle-tracking echocardiography 2D. Part II", *J Ultrason.* 16(66), pp. 304-316.
95. Major R.W., Cheng M.R.I., Grant R.A. et al. (2018), "Cardiovascular disease risk factors in chronic kidney disease: A systematic review and meta-analysis", *PLoS One.* 13(3), pp. 1-18.
96. Mark P.B., Johnston N., Groenning B.A. et al. (2006), "Redefinition of uremic cardiomyopathy by contrast-enhanced cardiac magnetic resonance imaging", *Kidney Int.* 69(10), pp. 1839-1845.
97. Martínez-Castelao A., Górriz J., Portolés J. et al. (2011), "Baseline characteristics of patients with chronic kidney disease stage 3 and stage 4 in Spain: the MERENA observational cohort study", *BMC Nephrology* 12, pp. 1-11.

98. Marwick T.H., Amann K., Bangalore S. et al. (2019), "Chronic kidney disease and valvular heart disease: conclusions from a Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Controversies Conference", *Kidney Int.* 96(4), pp. 836-849.
99. Mathew J., Katz R., Sutton J.M. et al. (2012), "Chronic kidney disease and cardiac remodelling in patients with mild heart failure: results from the REsynchronization reVERses Remodeling in Systolic Left vEntricular Dysfunction (REVERSE) study", *Eur J Heart Fail.* 14(12), pp. 1420-1428.
100. Mercadal L., Metzger M., Haymann J.P. et al. (2014), "A 3-Marker Index Improves the Identification of Iron Disorders in CKD Anaemia", *PLoS ONE* 9(2), pp. 1-11.
101. Miguel A.Q., Catherine M.O., Marcus S. et al. (2002), "Recommendations for quantification of Doppler echocardiography: A report from the Doppler quantification task force of the nomenclature and standards committee of the American Society of Echocardiography", *Journal of the American Society of Echocardiography.* 15(2), pp. 167-184.
102. Mizuguchi Y., Oishi Y., Miyoshi H, et al. (2010), "Concentric left ventricular hypertrophy brings deterioration of systolic longitudinal, circumferential, and radial myocardial deformation in hypertensive patients with preserved left ventricular pump function", *J Cardiol.* 55(1), pp. 23-33.
103. Mohamed S.S., Mahmoud A., Mahmoud K. et al. (2018), "Left ventricular untwist in patients with diastolic dysfunction: speckle tracking imaging study", *Benha Medical Journal.* 35(3), pp. 270-276.
104. Mondillo S., Galderisi M., Mele D. et al. (2011), "Speckle-Tracking Echocardiography A New Technique for Assessing Myocardial Function", *J Ultrasound Med* 30(1), pp. 71-83.



105. Monte I.P., Mangiafico S., Buccheri S. et al. (2014), "Early changes of left ventricular geometry and deformational analysis in obese subjects without cardiovascular risk factors: a three-dimensional and speckle tracking echocardiographic study", *Int J Cardiovasc Imaging*. 30(6), pp. 1037-1047.
106. Mor-Avi V., Lang R.M., Badano L.P. et al. (2011), "Current and evolving echocardiographic techniques for the quantitative evaluation of cardiac mechanics: ASE/EAE consensus statement on methodology and indications endorsed by the Japanese Society of Echocardiography", *Eur J Echocardiogr*. 12(3), pp. 167-205.
107. Moreira H.T., Nwabuo C.C., Armstrong A.C. et al. (2017), "Reference Ranges and Regional Patterns of Left Ventricular Strain and Strain Rate Using Two-Dimensional Speckle-Tracking Echocardiography in a Healthy Middle-Aged Black and White Population: The CARDIA Study", *J Am Soc Echocardiogr*. 30(7), pp. 647-658
108. Morris D.A., Boldt L.H., Eichstadt H. et al. (2012), "Myocardial systolic and diastolic performance derived by 2-dimensional speckle tracking echocardiography in heart failure with normal left ventricular ejection fraction", *Circ Heart Fail*. 5(5), pp. 610-620.
109. Morris D.A., Otani K., Bekfani T. et al. (2014), "Multidirectional global left ventricular systolic function in normal subjects and patients with hypertension: multicenter evaluation", *J Am Soc Echocardiogr*. 27(5), pp. 493-500.
110. Mostovaya I.M., Bots M.L., van den Dorpel M.A. et al. (2014), "Left ventricular mass in dialysis patients, determinants and relation with outcome. Results from the CONvective TRANsport Study (CONTRAST)", *PLoS One*. 9(2), pp. 1-9.

111. Nagueh S.F., Appleton C.P., Gillebert T.C. et al. (2009), "Recommendations for the Evaluation of Left Ventricular Diastolic Function by Echocardiography", *JASE*. 22(2), pp. 107-133.
112. Nakatani S (2011), "Left ventricular rotation and twist: why should we learn?", *J Cardiovasc Ultrasound*. 19(1), pp. 1-6.
113. Nelson M. R., Hurst R.T., Raslan S.F. et al. (2012), "Echocardiographic measures of myocardial deformation by speckle-tracking technologies: the need for standardization?", *J Am Soc Echocardiogr*. 25(11), pp. 1189-1194.
114. Nitta K., Iimuro S., Imai E. et al. (2013), "Risk factors for increased left ventricular hypertrophy in patients with chronic kidney disease", *Clin Exp Nephrol*. 17(5), pp. 730-742.
115. Nitta K., Iimuro S., Imai E. et al. (2019), "Risk factors for increased left ventricular hypertrophy in patients with chronic kidney disease: findings from the CKD-JAC study", *Clin Exp Nephrol*. 23(1), pp. 85-98.
116. NKF/KDIGO (2012), "KDIGO 2012 Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease", *Kidney International Supplements (2013)*. 3(1), pp. 1-150.
117. NKF/KDOQI (2002), "KDOQI Clinical Practice Guidelines For Chronic Kidney Disease: Evaluation, Classification and Stratification", *Kidney International Supplements*
118. Notomi Y., Lysyansky P., Setser R.M. et al. (2005), "Measurement of ventricular torsion by two-dimensional ultrasound speckle tracking imaging", *J Am Coll Cardiol*. 45(12), pp. 2034-2041.
119. Ohtake T., Kobayashi S., Moriya H. et al. (2005), "High prevalence of occult coronary artery stenosis in patients with chronic kidney disease at the initiation of renal replacement therapy: an angiographic examination", *J Am Soc Nephrol*. 16(4), pp. 1141-1148.

120. Okaka E.I., Ojeh-Oziegbe O.E and Unuigbo E.I (2017), "Factors associated with blood pressure control in predialysis chronic kidney disease patients: Short-term experience from a single center in Southern Nigeria", *Niger J Clin Pract.* 20(5), pp. 537-541.
121. Ommen S.R., Nishimura R.A., Appleton C.P. et al. (2000), "Clinical Utility of Doppler Echocardiography and Tissue Doppler Imaging in the Estimation of Left Ventricular Filling Pressures A Comparative Simultaneous Doppler-Catheterization Study", *Circulation.* 2000;102:1788-1794.). 102, pp. 1788-1794.
122. Panoulas V.F., Sulemane S., Konstantinou K. et al. (2015), "Early detection of subclinical left ventricular myocardial dysfunction in patients with chronic kidney disease", *Eur Heart J Cardiovasc Imaging.* 16(5), pp. 539-548.
123. Paoletti E., Bellino D., Gallina A.M. et al. (2011), "Is left ventricular hypertrophy a powerful predictor of progression to dialysis in chronic kidney disease?", *Nephrol Dial Transplant.* 26(2), pp. 670-677.
124. Paoletti E., De Nicola L., Gabbai F.B. et al. (2016), "Associations of Left Ventricular Hypertrophy and Geometry with Adverse Outcomes in Patients with CKD and Hypertension", *Clin J Am Soc Nephrol.* 11(2), pp. 271-279.
125. Park J.H (2019), "Two-dimensional Echocardiographic Assessment of Myocardial Strain: Important Echocardiographic Parameter Readily Useful in Clinical Field", *Korean Circ J.* 49(10), pp. 908-931.
126. Park S.J., Miyazaki C., Bruce C.J. et al. (2008), "Left ventricular torsion by two-dimensional speckle tracking echocardiography in patients with diastolic dysfunction and normal ejection fraction", *J Am Soc Echocardiogr.* 21(10), pp. 1129-1137.

127. Pavlopoulos H and Nihoyannopoulos P (2008), "Strain and strain rate deformation parameters: from tissue Doppler to 2D speckle tracking", *Int J Cardiovasc Imaging*. 24(5), pp. 479-491.
128. Peng T., Li,X., Hu Z. et al. (2018), "Predictive role of endothelin in left ventricular remodeling of chronic kidney disease", *Ren Fail*. 40(1), pp. 183-186.
129. Perk G., Tunick P.A and Kronzon I (2007), "Non-Doppler two-dimensional strain imaging by echocardiography--from technical considerations to clinical applications", *J Am Soc Echocardiogr*. 20(3), pp. 234-243.
130. Ponikowski P., Voors A.A., Anker S.D. et al. (2016), "2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: The Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC) Developed with the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC", *Eur Heart J*. 37(27), pp. 2129-2200.
131. Pryds K., Larsen A.H., Hansen M.S. et al. (2019), "Myocardial strain assessed by feature tracking cardiac magnetic resonance in patients with a variety of cardiovascular diseases - A comparison with echocardiography", *Sci Rep*. 9(1), pp. 1-9.
132. Raggi P., Chertow G.M., Torres P.U. et al. (2011), "The ADVANCE study: a randomized study to evaluate the effects of cinacalcet plus low-dose vitamin D on vascular calcification in patients on hemodialysis", *Nephrol Dial Transplant*. 26(4), pp. 1327-1339.
133. Rahman M., Xie D., Feldman H.I. et al. (2014), "Association between chronic kidney disease progression and cardiovascular disease: results from the CRIC Study", *Am J Nephrol*. 40(5), pp. 399-407.

134. Reant P., Barbot L., Touche C. et al. (2012), "Evaluation of global left ventricular systolic function using three-dimensional echocardiography speckle-tracking strain parameters", *J Am Soc Echocardiogr.* 25(1), pp. 68-79.
135. Rehman K.A., Betancor J., Xu B. et al. (2017), "Uremic pericarditis, pericardial effusion, and constrictive pericarditis in end-stage renal disease: Insights and pathophysiology", *Clin Cardiol.* 40(10), pp. 839-846.
136. Reisner S.A., Lysyansky P., Agmon Y. et al. (2004), "Global longitudinal strain: a novel index of left ventricular systolic function", *J Am Soc Echocardiogr.* 17(6), pp. 630-633.
137. Ritz E (2009), "Left ventricular hypertrophy in renal disease: beyond preload and afterload", *Kidney Int.* 75(8), pp. 771-773.
138. Rong S., Qiu X., Jin X. et al. (2018), "Risk factors for heart valve calcification in chronic kidney disease", *Medicine (Baltimore).* 97(5), pp. 1-9.
139. Saito K., Okura H., Watanabe N. et al. (2009), "Comprehensive Evaluation of Left Ventricular Strain Using Speckle Tracking Echocardiography in Normal Adults: Comparison of Three-Dimensional and Two-Dimensional Approaches", *J Am Soc Echocardiogr* 22, pp. 1025-1039.
140. Salvo G.D., Pergola V., Fadel B. et al. (2015), "Strain Echocardiography and Myocardial Mechanics: From Basics to Clinical Applications", *J Cardiovasc Echogr.* 25(1), pp. 1-8.
141. Sarnak M.J., Amann K., Bangalore S. et al. (2019), "Chronic Kidney Disease and Coronary Artery Disease: JACC State-of-the-Art Review", *J Am Coll Cardiol.* 74(14), pp. 1823-1838.
142. Savvoulidis P., Kalogeropoulos A.P., Raptis V. et al. (2020), "Calcification of coronary arteries and aortic valve and circulating a-

- klotho levels in patients with chronic kidney disease", *J Thorac Dis.* 12(3), pp. 431-437.
143. Serri K., Reant P., Lafitte M. et al. (2006), "Global and regional myocardial function quantification by two-dimensional strain: application in hypertrophic cardiomyopathy", *J Am Coll Cardiol.* 47(6), pp. 1175-1181.
  144. Sittichanbuncha Y., Sricharoen P., Tangkulpanich P. et al. (2015), "The appropriate troponin T level associated with coronary occlusions in chronic kidney disease patients", *Ther Clin Risk Manag.* 11, pp. 1143-1147.
  145. Srivastava A., Kaze A.D., McMullan C.J. et al. (2018), "Uric Acid and the Risks of Kidney Failure and Death in Individuals With CKD", *Am J Kidney Dis.* 71(3), pp. 362-370.
  146. Stevens P.E., O'Donoghue D.J., de Lusignan S. et al. (2007), "Chronic kidney disease management in the United Kingdom: NEOERICA project results", *Kidney Int.* 72(1), pp. 92-99.
  147. Sulemane S., Panoulas V. F., Konstantinou K. et al. (2016), "Left ventricular twist mechanics and its relation with aortic stiffness in chronic kidney disease patients without overt cardiovascular disease", *Cardiovasc Ultrasound.* 14, pp. 1-10.
  148. Sun B.J., Park J.H., Kim J. et al. (2018), "Normal reference values of diastolic strain rate in healthy individuals: Chronological trends and the comparison according to genders", *Echocardiography.* 35(10), pp. 1533-1541.
  149. Sung J.M., Su C.T., Chang Y.T. et al. (2014), "Independent value of cardiac troponin T and left ventricular global longitudinal strain in predicting all-cause mortality among stable hemodialysis patients with preserved left ventricular ejection fraction", *Biomed Res Int.* 2014, pp. 1-12.

150. Taddei S., Nami R., Bruno R.M. et al. (2011), "Hypertension, left ventricular hypertrophy and chronic kidney disease", *Heart Fail Rev.* 16(6), pp. 615-620.
151. Kiyohiro T., Masaaki T., Chisato I. et al. (2012), "Normal Range of Left Ventricular 2-Dimensional Strain", *Circulation Journal.* 76(11), pp. 2623-2632.
152. Tamulenaite E., Zvirblyte R., Ereminiene R. et al. (2018), "Changes of Left and Right Ventricle Mechanics and Function in Patients with End-Stage Renal Disease Undergoing Haemodialysis ", *Medicina (Kaunas).* 54(5), pp. 1-10.
153. Tee M., Noble A and Bluemke D (2013), "Imaging techniques for cardiac strain and deformation: comparison of echocardiography, cardiac magnetic resonance and cardiac computed tomography", *Expert Rev. Cardiovasc. Ther.* 11(2), pp. 221-231
154. Teske A.J., De Boeck B.W., Melman P.G. et al. (2007), "Echocardiographic quantification of myocardial function using tissue deformation imaging, a guide to image acquisition and analysis using tissue Doppler and speckle tracking", *Cardiovasc Ultrasound.* 5, pp. 1-19.
155. Thomas R., Kanso A and Sedor J.R (2008), "Chronic kidney disease and its complications", *Prim Care.* 35(2), pp. 329-344.
156. Tsioufis C., Kokkinos P., Macmanus C. et al. (2010), "Left ventricular hypertrophy as a determinant of renal outcome in patients with high cardiovascular risk", *J Hypertens.* 28(11), pp. 2299-2308.
157. Tyralla K and Amann K. (2003), "Morphology of the heart and arteries in renal failure", *Kidney Int Suppl*(84), pp. 80-83.
158. Uematsu M. (2015), "Speckle tracking echocardiography - Quo Vadis?", *Circ J.* 79(4), pp. 735-741.
159. Unger E.D., Dubin R., Deo R. et al. (2016), "Association of chronic kidney disease with abnormal cardiac mechanics and adverse outcomes

in patients with heart failure and preserved ejection fraction", *European Journal of Heart Failure* 18, pp. 103-112.

160. Untersteller K., Girerd N., Duarte K. et al. (2016), "NT-proBNP and Echocardiographic Parameters for Prediction of Cardiovascular Outcomes in Patients with CKD Stages G2-G4", *Clin J Am Soc Nephrol.* 11(11), pp. 1978-1988.
161. Voigt J.U and Flachskampf F.A (2004), "Strain and strain rate. New and clinically relevant echo parameters of regional myocardial function", *Z Kardiol.* 93(4), pp. 249-258.
162. Voigt J.U., Pedrizzetti G., Lysyansky P. et al. (2015), "Definitions for a common standard for 2D speckle tracking echocardiography: consensus document of the EACVI/ASE/Industry Task Force to standardize deformation imaging", *J Am Soc Echocardiogr.* 28(2), pp. 183-193.
163. Wang H., Liu J., Yao X.D. et al. (2012), "Multidirectional myocardial systolic function in hemodialysis patients with preserved left ventricular ejection fraction and different left ventricular geometry", *Nephrol Dial Transplant.* 27(12), pp. 4422-4429.
164. Weiner R.B., Hutter A.M., Wang F. et al. (2010), "The impact of endurance exercise training on left ventricular torsion", *JACC Cardiovasc Imaging.* 3(10), pp. 1001-1009.
165. WHO (2011), "Haemoglobin concentrations for the diagnosis of anaemia and assessment of severity. Vitamin and Mineral Nutrition Information System", Geneva, pp. 1-6.
166. Wu P.Y., Chao C.T., Chan D.C. et al. (2019), "Contributors, risk associates, and complications of frailty in patients with chronic kidney disease: a scoping review", *Ther Adv Chronic Dis.* 10, pp. 1-23.



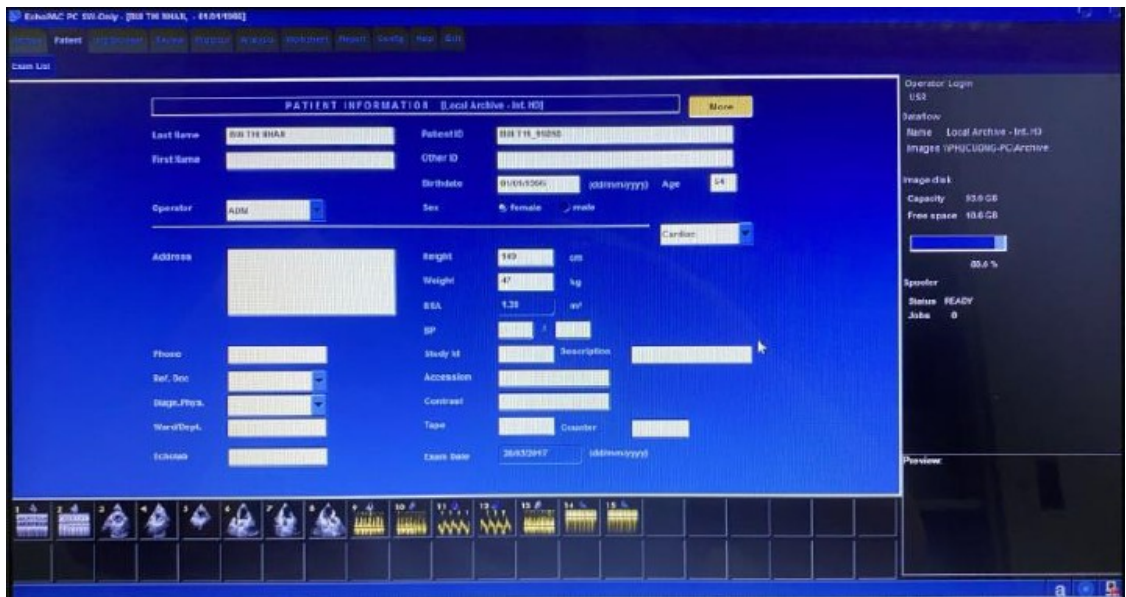
167. Wu P.Y., Chao C.T., Chan D.C. et al. (2019), "Contributors, risk associates, and complications of frailty in patients with chronic kidney disease: a scoping review", *Ther Adv Chronic Dis.* 10, pp. 1-23.
168. Yan P., Li H., Hao C. et al. (2011), "2D - speckle tracking echocardiography contributes to early identification of impaired left ventricular myocardial function in patients with chronic kidney disease", *Nephron Clin Pract.* 118(3), pp. 232-240.
169. Yildirim U., Gulel O., Eksi A. et al. (2018), "The effect of different treatment strategies on left ventricular myocardial deformation parameters in patients with chronic renal failure", *Int J Cardiovasc Imaging.* 34(11), pp. 1731-1739.
170. Yingchoncharoen T., Agarwal S., Popovic Z.B. et al. (2013), "Normal ranges of left ventricular strain: a meta-analysis", *J Am Soc Echocardiogr.* 26(2), pp. 185-191.
171. Yip A., Naicker S., Peters F et al (2018), "Left ventricular twist before and after haemodialysis: an analysis using speckle-tracking echocardiography", *Cardiovasc J Afr.* 29, pp. 231-236.
172. Young A.A and Cowan B.R (2012), "Evaluation of left ventricular torsion by cardiovascular magnetic resonance", *Journal of Cardiovascular Magnetic Resonance.* 14, pp. 1-10.
173. Yuan J., Zou X.R., Han S.P et al. (2017), "Prevalence and risk factors for cardiovascular disease among chronic kidney disease patients: results from the Chinese cohort study of chronic kidney disease (C-STRIDE)", *BMC Nephrol.* 18(1), pp. 1-23.
174. Zhang Y., Zhou Q.C., Pu D.R. et al. (2010), "Differences in left ventricular twist related to age: speckle tracking echocardiographic data for healthy volunteers from neonate to age 70 years", *Echocardiography.* 27(10), pp. 1205-1210.

# PHỤ LỤC

## **PHƯƠNG TIỆN NGHIÊN CỨU**



**Máy siêu âm Vivid E9 của hãng GE (General Electric)**

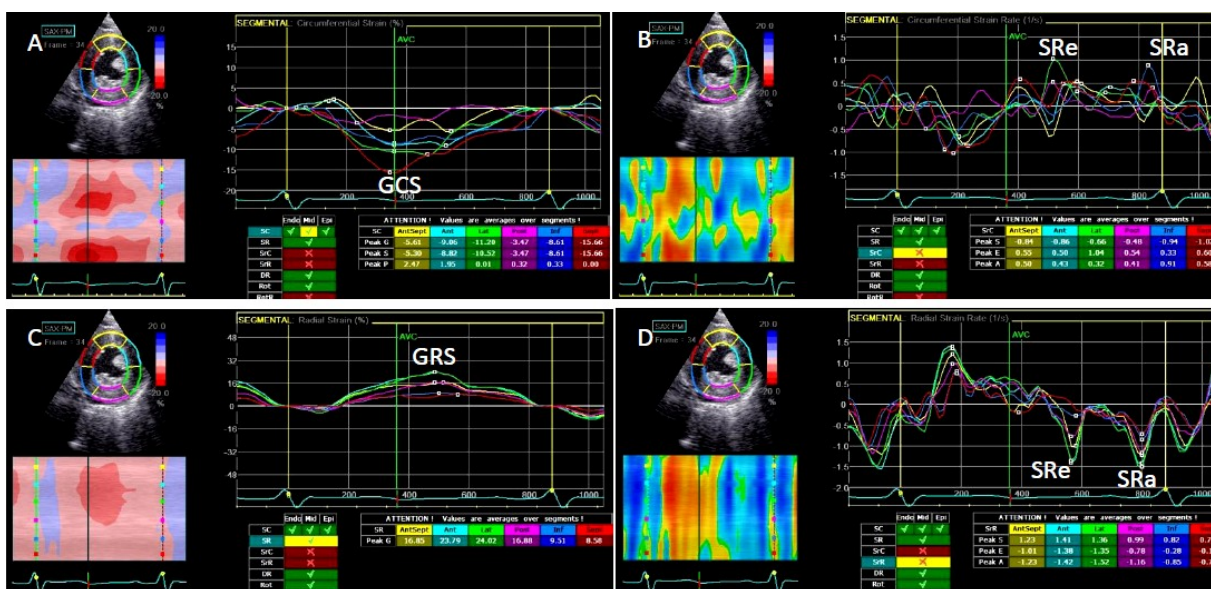


**Giao diện phần mềm EchoPAC phiên bản 113 năm 2013**

## TÓM TẮT BỆNH ÁN NGHIÊN CỨU NHÓM BỆNH

Bệnh nhân nam 69 tuổi, vào viện với lý do mệt mỏi. Mạch: 74 chu kỳ/phút, huyết áp tâm thu: 110 mmHg, huyết áp tâm trương: 70 mmHg, mức lọc cầu thận: 21,23 ml/phút/1,73 m<sup>2</sup>. Chẩn đoán: Bệnh thận mạn tính giai đoạn 4. Phân số tổng máu thất trái bình thường: 55 (%). Độ biến dạng theo chiều dọc toàn bộ thất trái (GLS) giảm: - 9,9 (%). Độ biến dạng theo chiều chu vi toàn bộ thất trái (GCS) giảm: - 7,6 (%). Độ biến dạng theo chiều xuyên tâm toàn bộ thất trái (GRS) giảm: 14,74 (%). Góc xoắn thất trái bình thường: 13,92 (°). Góc xoắn thất trái chuẩn hóa bình thường: 1,96 (°/cm).

### 1. Mặt cắt trực diện qua cơ nhú



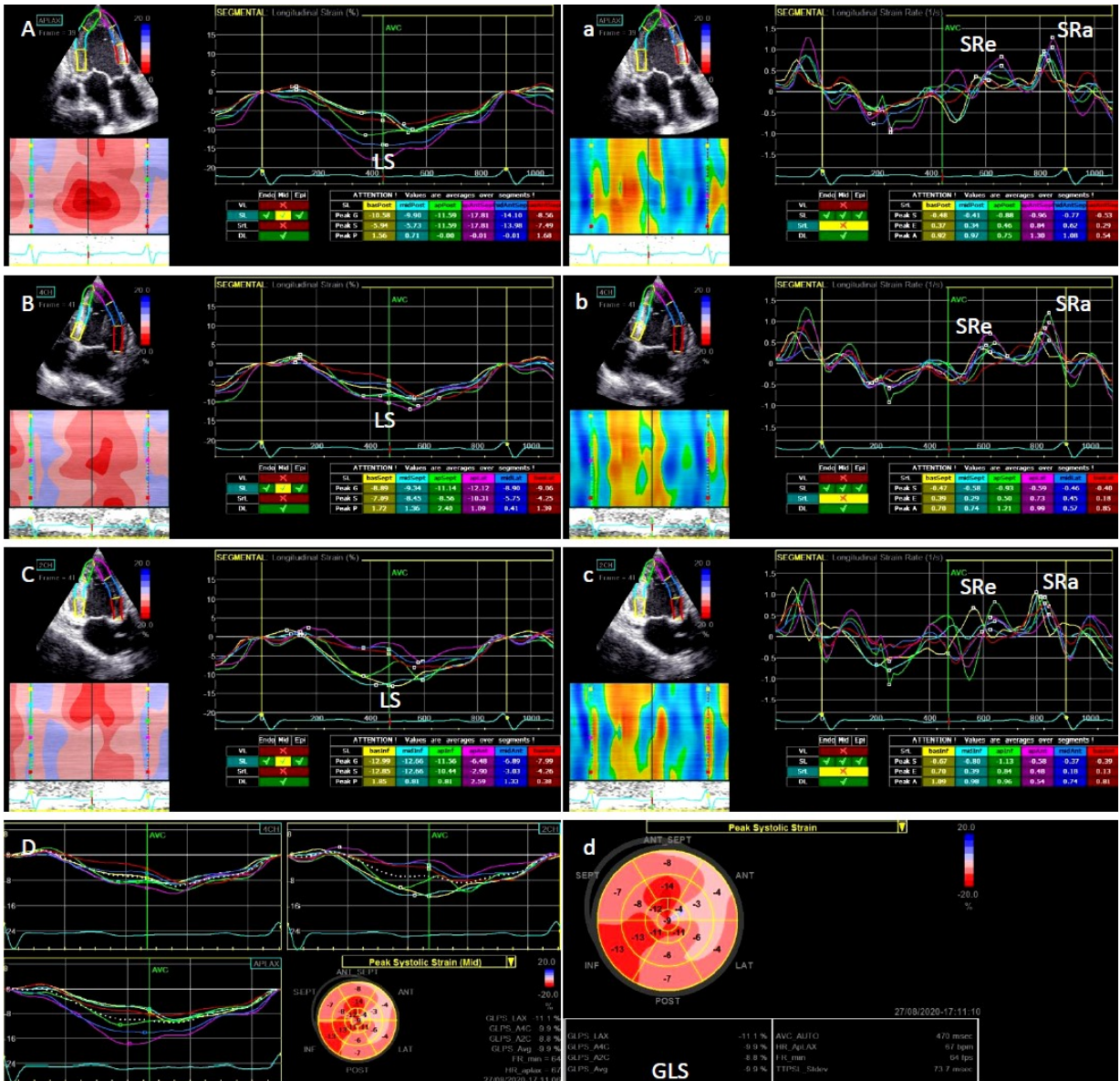
(A). Độ biến dạng theo chiều chu vi toàn bộ thất trái (GCS)

(B). Tốc độ biến dạng tâm trương sớm (SRe) và tâm trương muộn theo chiều chu vi (SRa)

(C). Độ biến dạng theo chiều xuyên tâm toàn bộ thất trái (GRS)

(D). Tốc độ biến dạng tâm trương sớm (SRe) và tâm trương muộn theo chiều xuyên tâm (SRa)

## 2. Mặt cắt dọc từ mỏm tim



(A). Độ biến dạng theo chiều dọc thất trái ở mặt cắt 3 buồng (LS)

(a). Tốc độ biến dạng tâm trương sớm (SRe) và tâm trương muộn theo chiều dọc thất trái ở mặt cắt 3 buồng (SRa)

(B). Độ biến dạng theo chiều dọc thất trái ở mặt cắt 4 buồng (LS)

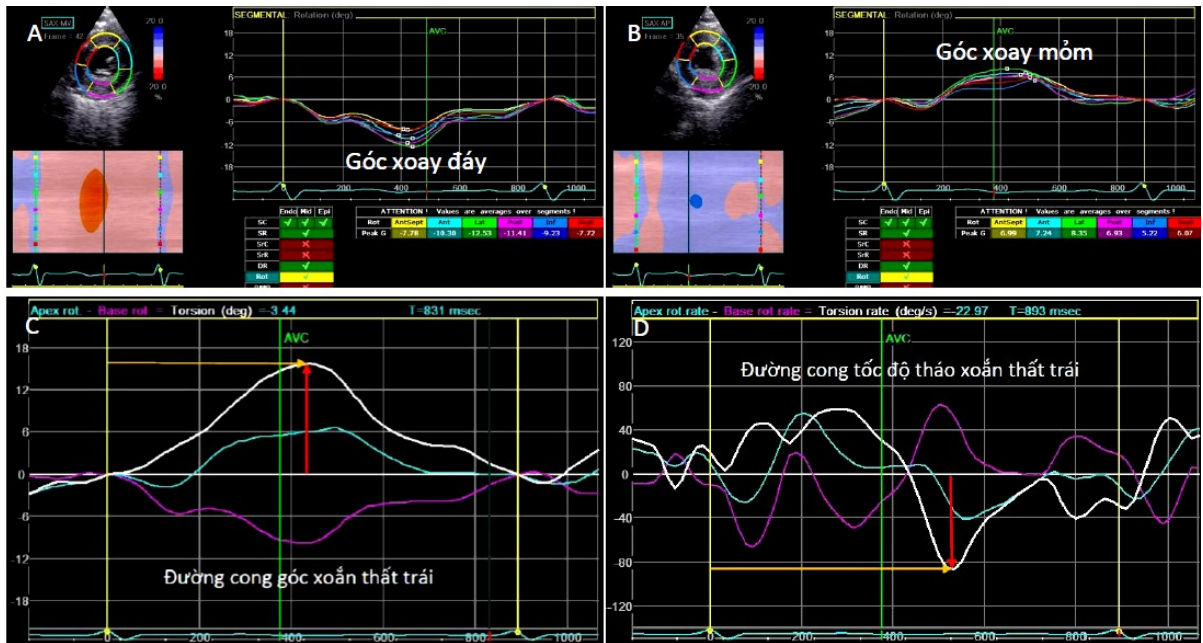
(b). Tốc độ biến dạng tâm trương sớm (SRe) và tâm trương muộn theo chiều dọc thất trái ở mặt cắt 4 buồng (SRa)

(C). Độ biến dạng theo chiều dọc thất trái ở mặt cắt 2 buồng (LS)

(c). Tốc độ biến dạng tâm trương sớm (SR<sub>e</sub>) và tâm trương muộn theo chiều dọc thất trái ở mặt cắt 2 buồng (SR<sub>a</sub>)

(D và d) Độ biến dạng theo chiều dọc toàn bộ thất trái (GLS) trên hình ảnh mắt bò (Bull'eye)

### 3. Mặt cắt trực ngắm qua đáy và mỏm tim



(A). Góc xoay đáy

(B) Góc xoay mỏm

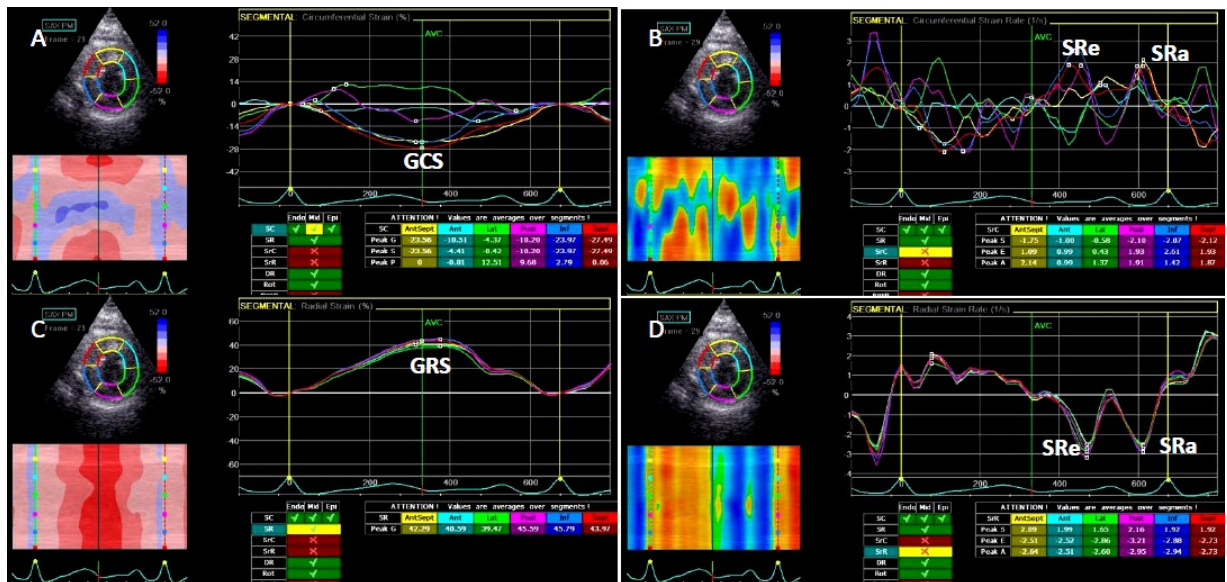
(C) Góc xoắn thất trái (mũi tên đỏ) và thời gian đạt góc xoắn thất trái tối đa (mũi tên vàng)

(D) Tốc độ tháo xoắn thất trái (mũi tên đỏ) và thời gian đạt tốc độ tháo xoắn thất trái tối đa (mũi tên vàng).

## TÓM TẮT BỆNH ÁN NGHIÊN CỨU NHÓM CHỨNG

Bệnh nhân nữ 54 tuổi, vào viện với lý do đau bụng, mạch: 80 chu kỳ/phút, nhiệt độ: 37°C, huyết áp tâm thu: 110 mmHg, huyết áp tâm trương: 70 mmHg, mức lọc cầu thận: 126,32 ml/phút/1,73 m<sup>2</sup>. Phân số tổng máu thất trái bình thường (54%). Độ biến dạng theo chiều dọc toàn bộ thất trái bình thường (GLS): -22,6 (%). Độ biến dạng theo chiều chu vi toàn bộ thất trái bình thường (GCS): -19,09 (%). Độ biến dạng theo chiều xuyên tâm toàn bộ thất trái bình thường (GRS): 76,72 (%). Góc xoắn thất trái bình thường: 18,56 (°). Góc xoắn thất trái chuẩn hóa bình thường: 2,69 (°/cm).

### 1. Hình ảnh mặt cắt trực ngắn qua cơ nhú



(A). Độ biến dạng theo chiều chu vi toàn bộ thất trái (GCS)

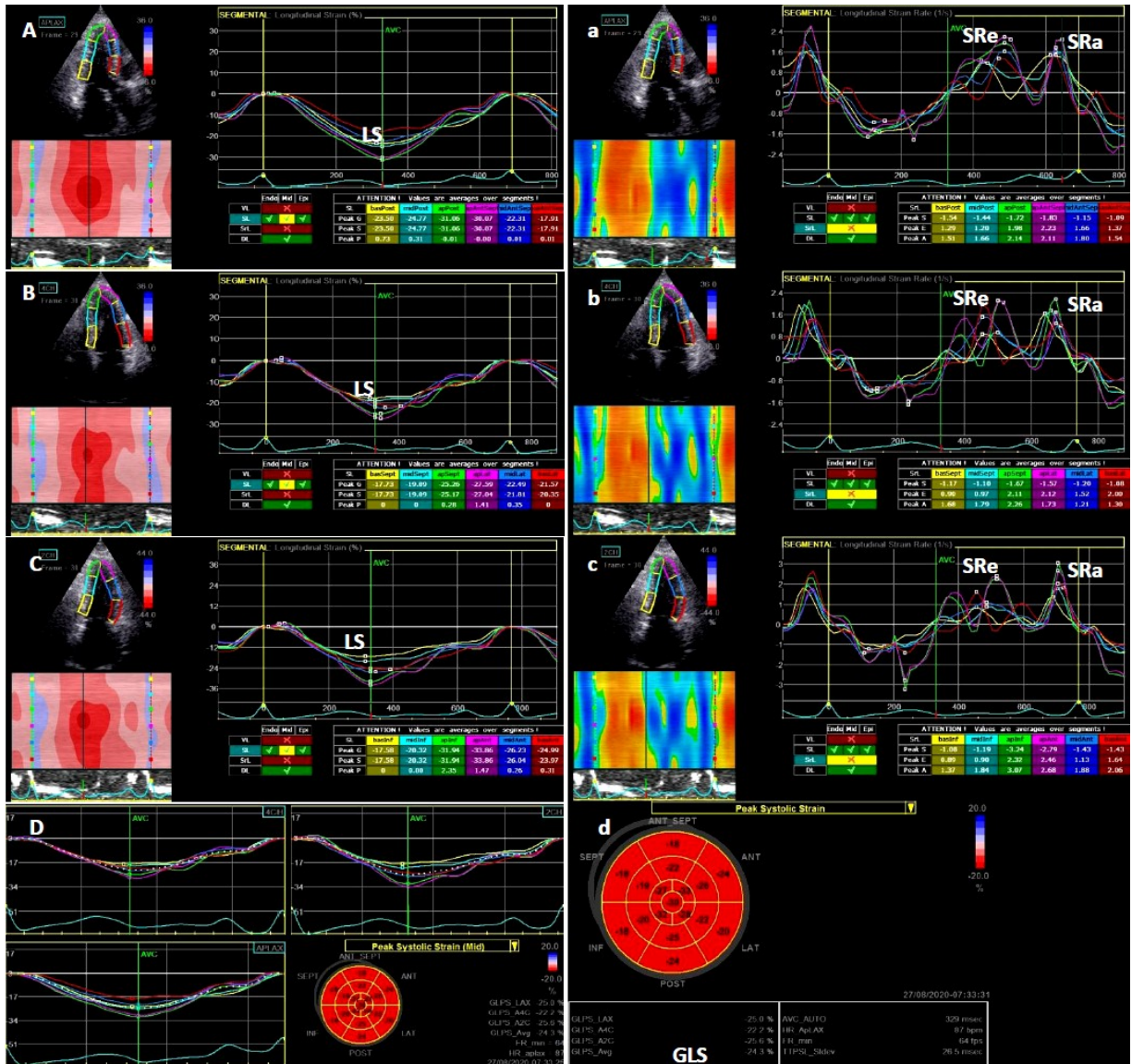
(B). Tốc độ biến dạng tâm trương sớm (SRe) và tâm trương muộn theo chiều chu vi (SRa)

(C). Độ biến dạng theo chiều xuyên tâm toàn bộ thất trái (GRS)

(D). Tốc độ biến dạng tâm trương sớm (SRe) và tâm trương muộn theo chiều xuyên tâm (SRa)



## 2. Hình ảnh mặt cắt trực dọc từ mỏm tim



(A). Độ biến dạng theo chiều dọc thất trái ở mặt cắt 3 buồng (LS)

(a). Tốc độ biến dạng tâm trương sớm (SRe) và tâm trương muộn theo chiều dọc thất trái ở mặt cắt 3 buồng (SRa)

(B). Độ biến dạng theo chiều dọc thất trái ở mặt cắt 4 buồng (LS)

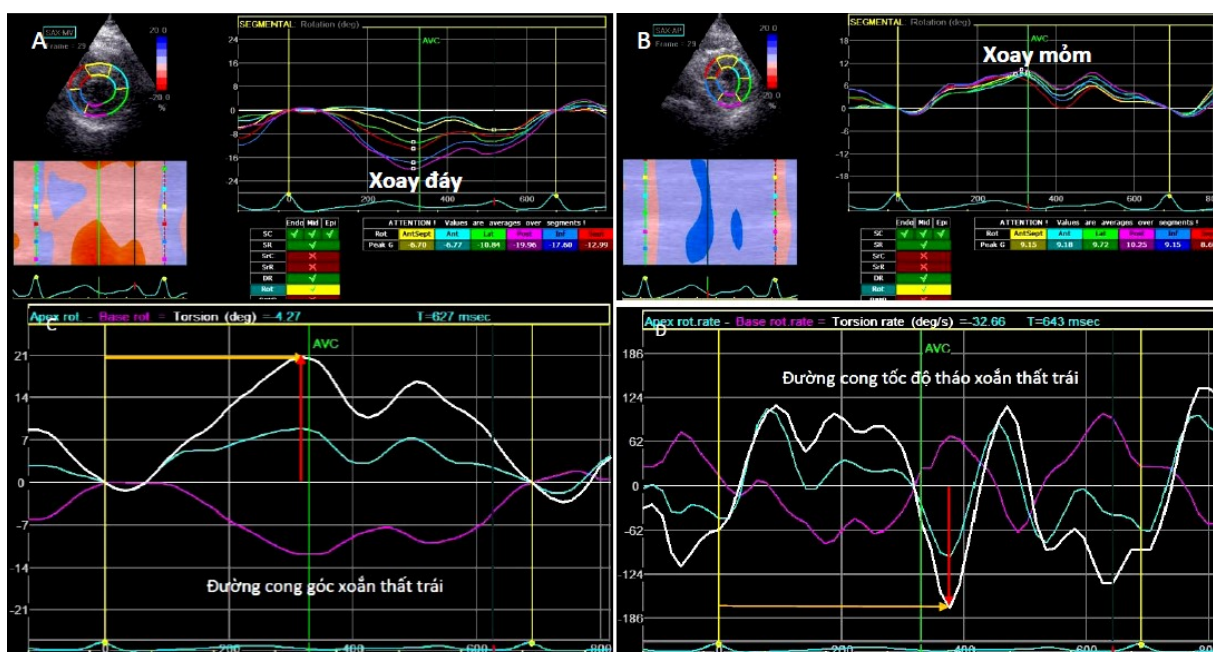
(b). Tốc độ biến dạng tâm trương sớm (SRe) và tâm trương muộn theo chiều dọc thất trái ở mặt cắt 4 buồng (SRa)

(C). Độ biến dạng theo chiều dọc thất trái ở mặt cắt 2 buồng (LS)

(c). Tốc độ biến dạng tâm trương sớm (SR<sub>e</sub>) và tâm trương muộn theo chiều dọc thất trái ở mặt cắt 2 buồng (SR<sub>a</sub>)

(D và d) Độ biến dạng theo chiều dọc toàn bộ thất trái (GLS) trên hình ảnh mắt bò (Bull'eye)

### 3. Hình ảnh mặt cắt trực ngắn qua đáy và mỏm tim



(A). Góc xoay đáy

(B) Góc xoay mỏm

(C) Góc xoắn thất trái (mũi tên đỏ) và thời gian đạt góc xoắn thất trái tối đa (mũi tên vàng)

(D) Tốc độ tháo xoắn thất trái (mũi tên đỏ) và thời gian đạt tốc độ tháo xoắn thất trái tối đa (mũi tên vàng)

## BỆNH ÁN NGHIÊN CỨU NHÓM BỆNH

### I. Thủ tục hành chính

- Họ và tên:..... tuổi:.....giới:.....
- Địa chỉ:.....
- Ngày vào viện:.....
- Lý do vào viện:.....
- Chẩn đoán lâm sàng:.....

### II. Khám lâm sàng

#### 1. Tiền sử:

- Bản thân: Tăng huyết áp . Đái tháo đường . Viêm cầu thận mạn , Bệnh thận nguyên phát
- Gia đình: .....

#### 2. Khám toàn thân:

- Triệu chứng cơ năng: Mệt mỏi , đau đầu , chóng mặt , khó thở , chán ăn , phù , đau ngực .
- Triệu chứng thực thể: Mạch:.....(chu kỳ/phút), nhiệt độ:.....(°), huyết áp tâm thu:.....(mmHg), huyết áp tâm trương:.....(mmHg), cao: .....(cm), cân nặng:.....(kg), BSA:....., BMI:.....(kg/cm).
- Mức lọc cầu thận:.....(ml/phút/1,73 m<sup>2</sup>)
- Giai đoạn bệnh thận mạn tính:.....

#### 3. Cận lâm sàng:

- Xét nghiệm nước tiểu:

Chỉ số	Kết quả	Đơn vị
Protein		g/L
Albumin		mmol/L
Creatinin		mmol/L
Trụ hạt		P/ $\mu$ l
Trụ mỡ		P/ $\mu$ l
Hồng cầu		/ $\mu$ L
Bạch cầu		/ $\mu$ L

- Xét nghiệm sinh hóa máu, huyết học:

Chỉ số	Kết quả	Đơn vị
Glucose		mmol/L
Urê		mmol/L
Creatinin		mmol/L
Acid Uric		μmol/L
Protein TP		g/L
Cholesterol		mmol/L
Triglycerid		mmol/L
HDL-C		mmol/L
LDL-C		mmol/L
Na <sup>+</sup>		mmol/L
K <sup>+</sup>		mmol/L
Cl <sup>-</sup>		mmol/L
NT-ProBNP		pmol/mL
Troponin T		ng/mL
HC		x10 <sup>12</sup> T/l
HST		g/l
HCT		%

- Siêu âm tim thường quy:

Chỉ số	Kết quả	Đơn vị
Dd		mm
Ds		mm
IVSd		mm
IVSs		mm
LVPWd		mm
LVPWs		mm
EDV		ml
ESV		ml

EF		%
FS		%
LVMass		g
LVMassI		g/m <sup>2</sup>
Chỉ số thể tích nhĩ trái (LAVI)		ml/m <sup>2</sup>
Vận tốc sóng E		cm/s
Vận tốc sóng A		cm/s
E/A		
DT		ms
IVRT		ms
e' (vách)		cm/s
e' (thành bên)		cm/s
E/e' (trung bình)		
Áp lực động mạch phổi (ALDMP)		mmHg

**- Siêu âm đánh dấu mô cơ tim:**

Chỉ số	Kết quả	Đơn vị
<b>Độ biến dạng toàn bộ thất trái</b>		
Theo chiều dọc (GLS)		%
Theo chiều chu vi (GCS)		%
Theo chiều xuyên tâm (GRS)		%
<b>Tốc độ biến dạng theo chiều dọc toàn bộ thất trái</b>		
Tâm trương sớm (GLSR-e)		s <sup>-1</sup>
Tâm trương muộn (GLSR-a)		s <sup>-1</sup>
<b>Tốc độ biến dạng theo chiều xuyên tâm toàn bộ thất trái</b>		
Tâm trương sớm (GRSR-e)		s <sup>-1</sup>
Tâm trương muộn (GRSR-a)		s <sup>-1</sup>
<b>Tốc độ biến dạng theo chiều chu vi toàn bộ thất trái</b>		
Tâm trương sớm (GCSR-e)		s <sup>-1</sup>
Tâm trương muộn (GCSR-a)		s <sup>-1</sup>
<b>Biến dạng xoay và xoắn thất trái</b>		

Góc xoay đáy (basal-R)		0
Góc xoay mỏm (apical-R)		0
Góc xoắn tối đa thất trái (LV Twist)		0
Thời gian đạt góc xoắn tối đa thất trái (TTP-T)		ms
Góc xoắn thất trái chuẩn hóa (LV-Torsion)		<sup>0</sup> /cm
Tốc độ tháo xoắn tối đa thất trái (LV-UTR)		<sup>0</sup> /s
Thời gian đạt tốc độ tháo xoắn tối đa thất trái (TPUTR)		ms

Phú Thọ, ngày...tháng...năm 20....

**Nghiên cứu sinh**

**Nguyễn Đình Chúc**

## BỆNH ÁN NGHIÊN CỨU NHÓM CHỨNG

### I. Thủ tục hành chính

- Họ và tên:..... tuổi:.....giới:.....
- Địa chỉ:.....
- Ngày vào viện:.....
- Lý do vào viện:.....
- Chẩn đoán lâm sàng:.....

### II. Khám lâm sàng

#### 1. Tiền sử:

- Bản thân:.....
- Gia đình:.....

#### 2. Khám toàn thân:

- Nhịp tim:.....(chu kỳ/phút). Nhiệt độ:.....(°). Huyết áp tâm thu:.....(mmHg). Huyết áp tâm trương:.....(mmHg). Cao:.....(cm). Cân nặng:.....(kg). BSA:..... BMI:.....(kg/cm<sup>2</sup>)
- Mức lọc cầu thận:.....(ml/phút/1,73 m<sup>2</sup>)

#### 3. Cận lâm sàng:

- Xét nghiệm nước tiểu:

Chỉ số	Kết quả	Đơn vị
Protein		g/L
Albumin		mmol/L
Creatinin		mmol/L
Trụ hạt		P/ $\mu$ l
Trụ mỡ		P/ $\mu$ l
Hồng cầu		/ $\mu$ L
Bạch cầu		/ $\mu$ L

- Xét nghiệm sinh hóa máu, huyết học:

Chỉ số	Kết quả	Đơn vị
Glucose		mmol/L
Urê		mmol/L
Creatinin		mmol/L
Acid Uric		μmol/L
Protein TP		g/L
Cholesterol		mmol/L
Triglycerid		mmol/L
HDL-C		mmol/L
LDL-C		mmol/L
Na <sup>+</sup>		mmol/L
K <sup>+</sup>		mmol/L
Cl <sup>-</sup>		mmol/L
NT-ProBNP		pmol/mL
Troponin T		ng/mL
HC		x10 <sup>12</sup> T/l
HST		g/l
HCT		%

- Siêu âm tim thường quy:

Chỉ số	Kết quả	Đơn vị
Dd		mm
Ds		mm
IVSd		mm
IVSs		mm
LVPWd		mm
LVPWs		mm
EDV		ml



ESV		ml
EF		%
FS		%
LVMass		g
LVMassI		g/m <sup>2</sup>
Chỉ số thể tích nhĩ trái (LAVI)		ml/m <sup>2</sup>
Vận tốc sóng E		cm/s
Vận tốc sóng A		cm/s
E/A		
DT		ms
IVRT		ms
e' (vách)		cm/s
e' (thành bên)		cm/s
E/e' (trung bình)		
Áp lực động mạch phổi (ALĐMP)		mmHg

**- Siêu âm đánh dấu mô cơ tim:**

Chỉ số	Kết quả	Đơn vị
<b>Độ biến dạng toàn bộ thất trái</b>		
Theo chiều dọc (GLS)		%
Theo chiều chu vi (GCS)		%
Theo chiều xuyên tâm (GRS)		%
<b>Tốc độ biến dạng theo chiều dọc toàn bộ thất trái</b>		
Tâm trương sớm (GLSR-e)		s <sup>-1</sup>
Tâm trương muộn (GLSR-a)		s <sup>-1</sup>
<b>Tốc độ biến dạng theo chiều xuyên tâm toàn bộ thất trái</b>		
Tâm trương sớm (GRSR-e)		s <sup>-1</sup>
Tâm trương muộn (GRSR-a)		s <sup>-1</sup>
<b>Tốc độ biến dạng theo chiều chu vi toàn bộ thất trái</b>		

Tâm trương sớm (GCSR-e)		$s^{-1}$
Tâm trương muộn (GCSR-a)		$s^{-1}$
<b>Biến dạng xoay và xoắn thất trái</b>		
Góc xoay đáy (basal-R)		0
Góc xoay mỏm (apical-R)		0
Góc xoắn tối đa thất trái (LV Twist)		0
Thời gian đạt góc xoắn tối đa thất trái (TTP-T)		ms
Góc xoắn thất trái chuẩn hóa (LV-Torsion)		$^{\circ}/cm$
Tốc độ tháo xoắn tối đa thất trái (LV-UTR)		$^{\circ}/s$
Thời gian đạt tốc độ tháo xoắn tối đa thất trái (TPUTR)		ms

Phú Thọ, ngày...tháng...năm 20.....

**Nghiên cứu sinh**

**Nguyễn Đình Chúc**