

DOI: 10.59715/pntjimp.3.1.14

Khảo sát biến dạng cơ tim bằng siêu âm tim đánh dấu mô ở bệnh nhân bệnh cơ tim phì đại

Nguyễn Thanh Hoàng¹, Trần Vũ Minh Thu², Lê Kim Tuyền¹

¹Bộ môn Nội tổng quát, Trường Đại học Y khoa Phạm Ngọc Thạch

²Bệnh viện Đa khoa Tâm Anh TP.HCM

Tóm tắt

Đặt vấn đề: Bệnh cơ tim phì đại (BCTPĐ) là bệnh tim di truyền thường gặp nhất, với tỉ lệ từ 1:200 đến 1:500 trong dân số [1], [2], [3]. Trong BCTPĐ, phân suất tống máu (PSTM) thường bảo tồn và chỉ giảm trong “giai đoạn cuối” khi cơ tim đã xơ hóa đáng kể [4]. Khảo sát biến dạng thất trái toàn bộ theo chiều dọc (Left ventricular global longitudinal strain - LV-GLS) trên siêu âm đánh dấu mô là phương pháp mới, không xâm lấn, có độ nhạy cao hơn PSTM trong đánh giá chức năng tâm thu thất trái, đặc biệt khi PSTM bảo tồn [5]. Nhiều nghiên cứu trên thế giới cũng đã cho thấy giảm LV-GLS là một điểm đặc hiệu cho BCTPĐ, có liên quan đến sự xơ hóa cơ tim trên cộng hưởng từ, tiên lượng diễn tiến đến suy tim giai đoạn cuối và các biến cố tim mạch khác [6], [7], [8].

Mục tiêu nghiên cứu: (1) Mô tả đặc điểm LV-GLS trên siêu âm tim đánh dấu mô ở bệnh nhân BCTPĐ; (2) Xác định mối tương quan giữa LV-GLS với PSTM thất trái.

Đối tượng và phương pháp nghiên cứu: Nghiên cứu cắt ngang trên những bệnh nhân BCTPĐ ≥ 16 tuổi đến khám, điều trị tại bệnh viện Đa khoa Tâm Anh Thành phố Hồ Chí Minh và bệnh viện Tim Tâm Đức trong khoảng thời gian từ tháng 01/2023 đến tháng 10/2023.

Kết quả: 57 bệnh nhân BCTPĐ có tuổi trung bình là $55,23 \pm 15,92$, tỉ lệ nữ giới là 56,14%. Khi phân tích siêu âm tim ghi nhận bề dày thành tim tối đa là $22,01 \pm 4,14$ mm và 21,05% có tắc nghẽn đường ra thất trái (ĐRTT). Hầu hết bệnh nhân có PSTM thất trái bảo tồn, chiếm 89,47%. Giá trị LV-GLS trên siêu âm tim đánh dấu mô là $-13,88 \pm 4,78$ % và có mối tương quan có ý nghĩa thống kê với PSTM thất trái ($p < 0,001$, $r = 0,513$).

Kết luận: (1) Ở bệnh nhân BCTPĐ, giá trị tuyệt đối của LV-GLS thấp hơn đáng kể so với giới hạn bình thường; (2) Có mối tương quan thuận, mức độ trung bình giữa giá trị tuyệt đối của LV-GLS và PSTM thất trái.

Từ khóa: Bệnh cơ tim phì đại, siêu âm tim đánh dấu mô, LV-GLS.

Ngày nhận bài:

30/10/2023

Ngày phản biện:

25/11/2023

Ngày đăng bài:

20/01/2024

Tác giả liên hệ:

Nguyễn Thanh Hoàng

Email: nguyenthanhhoang

227@gmail.com

ĐT: 0962027578

Abstract

Left ventricular global longitudinal strain derived from speckle tracking echocardiography in hypertrophic cardiomyopathy patients

Background: Hypertrophic cardiomyopathy (HCM) is a common genetic cardiovascular disease, with an estimated prevalence of 1:200 to 1:500 in the population [1], [2], [3]. In HCM, left ventricular (LV) ejection fraction is often preserved and only reduced in the “end stage” disease when cardiac muscle has significantly

fibrosis [4]. LV-GLS derived from speckle tracking echocardiography is a novel, sensitive noninvasive method of assessing left ventricular systolic function, especially in the setting of a normal LV ejection fraction [5]. Many studies have shown that reduced LV-GLS is markers for HCM, related to myocardial fibrosis on magnetic resonance, predicting progression to end - stage heart failure and cardiac events [6], [7], [8].

Objectives: (1) Characterization of LV-GLS in HCM patients by using speckle tracking echocardiography; (2) Determine the correlation between LV-GLS and LV ejection fraction.

Methods: Cross - sectional study on HCM patients \geq 16 years old at Tam Anh General Hospital and Tam Duc Heart Hospital from January 2023 and October 2023.

Results: The final analysis included 57 HCM patients mean age 55.23 ± 15.92 years, female 56.14%. When analyzing the echocardiography, the maximum LV thickness was 22.01 ± 4.14 mm and 21.05% patients had LV outflow tract obstruction. Almost patients had preserved LV ejection fraction, which were accounting for 89.47%. The average LV-GLS derived from speckle tracking echocardiography was $-13.88 \pm 4.78\%$ and has a statistically significant correlation with LV ejection fraction ($p < 0.001$, $r = 0.513$).

Conclusion: (1) In HCM patients, the absolute value of LV-GLS was significantly lower than the limit of normal range; (2) There is a positive, moderate correlation between the absolute value of LV-GLS and LV ejection fraction.

Keywords: Hypertrophic cardiomyopathy, speckle tracking, LV-GLS.

1. ĐẶT VẤN ĐỀ

BCTPĐ là bệnh tim di truyền thường gặp nhất, với tỉ lệ ước tính từ 1:200 đến 1:500 trong dân số chung, nhưng chỉ một số ít trường hợp (10 - 20%) được phát hiện trên lâm sàng [1], [2], [3]. Đây là một trong những nguyên nhân hàng đầu gây đột tử do tim, đặc biệt là các bệnh nhân trẻ dưới 35 tuổi và cả những vận động viên thể thao [9]. Ngoài ra, những hậu quả nặng nề do bệnh gây ra như suy tim, đột tử, rung nhĩ và đột quy cũng đã được báo cáo trong nhiều nghiên cứu [10], [11], [12]. Vì vậy, việc phát hiện sớm các biến đổi chức năng tim ở BCTPĐ để phân tầng nguy cơ và lựa chọn chiến lược điều trị là thực sự cần thiết.

Trong thực hành lâm sàng, người ta thường dùng thông số kinh điển như phân suất tống máu để đánh giá chức năng thất trái trong các bệnh lý tim mạch. Tuy nhiên, trong BCTPĐ thường có PSTM bảo tồn do thể tích buồng tim thu nhỏ, và chỉ giảm trong “giai đoạn cuối” của bệnh khi cơ tim xơ hóa đáng kể [4]. Ngoài ra, nhiều tác giả cũng đã chứng minh có sự rối loạn chức năng cơ học của tế bào cơ tim dù cho PSTM bình thường [13], [14]. Hiện nay, việc sử dụng kỹ thuật mới là siêu âm đánh dấu mô

để đánh giá chức năng cơ tim có nhiều ưu điểm như không phụ thuộc góc, giá thành thấp, độ lặp lại cao, độ chính xác cao [15], [16]. Siêu âm tim đánh dấu mô giúp cung cấp thông tin chi tiết hơn so với siêu âm thông thường và Doppler mô. Trong đó, thông số LV-GLS có độ nhạy cao hơn PSTM trong việc đánh giá chức năng thất trái [5]. Khuyến cáo của Hội siêu âm tim Hoa Kỳ/Hội hình ảnh học tim mạch Châu Âu (ASE/EACVI) năm 2023 cũng cho thấy LV-GLS là một “chỉ dấu mới” giúp đánh giá nguy cơ đột tử ở BCTPĐ. Tuy nhiên sai số chính khi đánh giá LV-GLS liên quan đến sự khác biệt về phần mềm xử lý của các hãng máy, vì thế ASE/EACVI năm 2015 đề nghị nên sử dụng cùng một loại máy siêu âm tim và cùng một phần mềm để theo dõi LV-GLS trên cùng một bệnh nhân [17].

Trên thế giới đã công bố một số công trình nghiên cứu như một phân tích tổng hợp trong 8 năm từ 14 nghiên cứu được thực hiện bởi Tower - Rader và các cộng sự năm 2019 [6] với 3154 bệnh nhân đã cho thấy giảm LV-GLS là một điểm đặc hiệu cho BCTPĐ, có liên quan đến xơ hóa cơ tim trên cộng hưởng từ, tiên lượng diễn tiến đến suy tim giai đoạn cuối và các biến cố

tim mạch khác. Các nghiên cứu của Liu 2014 [18], Urbano - Moral 2014 [12], Haland 2016 [19], Huang 2018 [7] cũng đã chứng minh các vùng cơ tim có bề dày thành tim lớn hơn thì giảm biến dạng cơ tim theo chiều dọc nhiều hơn so với các vùng bình thường.

Ở Việt Nam hiện nay chỉ có 1 nghiên cứu đánh giá LV-GLS ở BCTPĐ bằng siêu âm tim đánh dấu mô được thực hiện ở phía bắc, nhưng cỡ mẫu còn hạn chế [20]. Vì vậy, với mong muốn có thêm nguồn dữ liệu bổ sung, chúng tôi quyết định thực hiện nghiên cứu này.

2. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

Đối tượng nghiên cứu

Tất cả bệnh nhân ≥ 16 tuổi được chẩn đoán BCTPĐ, đến khám tại bệnh viện Đa khoa Tâm Anh Thành phố Hồ Chí Minh và Bệnh viện Tim Tâm Đức trong khoảng thời gian từ tháng 01/2023 đến tháng 10/2023.

Tiêu chuẩn chọn bệnh

Bệnh nhân ≥ 16 tuổi được chẩn đoán BCTPĐ theo ESC 2023 [21] có bề dày tối đa thành thất trái ≥ 15 mm.

Tiêu chuẩn loại trừ: có ít nhất một trong các tiêu chuẩn sau

- Bệnh nhân tăng huyết áp có tỉ lệ bề dày tối đa vách liên thất (VLT)/thành sau thất trái $< 1,3$.
- Có các bệnh đồng mắc khác ở giai đoạn và mức độ có thể gây ra tình trạng phì đại cơ tim tương xứng (bệnh động mạch vành, bệnh van tim).
- Phì đại cơ tim sinh lí ở vận động viên.
- Rung nhĩ dai dẳng.
- BCTPĐ nhưng đã được làm mỏng VLT bằng phẫu thuật hoặc tiêm cồn VLT.
- Chất lượng cửa sổ siêu âm kém, không phù hợp để phân tích biến dạng cơ tim (mắt > 3 đoạn cơ tim trong 1 mặt cắt hoặc không phân tích được một mặt cắt trong 6 mặt cắt, bờ nội mạc không rõ hoặc điện tim bị nhiễu).
- Bệnh nhân không đồng ý tham gia nghiên cứu.

Thiết kế nghiên cứu

Nghiên cứu tiền cứu, mô tả cắt ngang.

Cỡ mẫu mục tiêu 1

$$n = \frac{Z_{1-\frac{\alpha}{2}}^2 \sigma^2}{d^2}$$

Trong đó:

n là cỡ mẫu tối thiểu cần thiết.

Với $\alpha = 0,05$ thì $Z_{(1-\alpha/2)} = 1,96$.

Với $\sigma = 2,9$ là độ lệch chuẩn theo nghiên cứu của Đặng Thị Linh [20].

$d = 0,8$ là mức sai số biến thiên.

Thay vào công thức ta tính được $n = 51$.

Cỡ mẫu mục tiêu 2

$$n = 3 + \left(\frac{Z_{1-\frac{\alpha}{2}} + Z_{1-\beta}}{c} \right)^2$$

Trong đó:

n là cỡ mẫu tối thiểu cần thiết

$C = 0,5 \times \ln(1+r)/(1-r)$

Với $\alpha = 0,05$ thì $Z_{(1-\alpha/2)} = 1,96$. Với $\beta = 0,2$ thì $Z_{(1-\beta)} = 0,84$.

$r = -0,365$ là hệ số tương quan giữa LV-GLS với PSTM thất trái theo nghiên cứu của Đặng Thị Linh [20].

Thay vào công thức ta tính được $n = 57$.

Như vậy từ 2 mục tiêu ta ước lượng được cỡ mẫu tối thiểu cần thiết cho nghiên cứu là 57 bệnh nhân.

Các bước tiến hành

Những bệnh nhân thỏa các tiêu chuẩn nghiên cứu được thu thập thông tin về bệnh sử, lâm sàng, cận lâm sàng dựa trên bảng thu thập số liệu.

Siêu âm tim sẽ được thực hiện bởi 2 bác sĩ khác nhau có kinh nghiệm > 5 năm về siêu âm tim. Nếu kết quả siêu âm tim có sự khác biệt thì sẽ lấy kết quả trung bình giữa hai người.

Cách lấy hình: Lấy hình 2D, tốc độ khung hình 40 - 80 hình/giây, lấy hình ở ba mặt cắt chuẩn 4 buồng, 2 buồng và 3 buồng từ mỏm. Giá trị LV-GLS thu được bằng cách lấy trung bình tất cả các biến dạng cơ tim theo vùng từ 3 mặt cắt. Các kỹ thuật lựa chọn vùng hình ảnh và viền nội mạc được thực hiện theo khuyến cáo của ASE [17].

Hình ảnh siêu âm tim đánh dấu mô được xử lý qua phần mềm AutoStrain LV hoặc phân tích ngoại tuyến với phần mềm QLAB 10 8.5 do hãng Philips cung cấp. Máy thực hiện Philips Affinity 70.

Xử lý số liệu.

Định nghĩa biến số

Phì đại nặng thành thất trái: bề dày tối đa thành thất trái ≥ 30 mm.

Tắc nghẽn đường ra thất trái: chênh áp tối đa qua ĐRTT ≥ 30 mmHg.

Dấu hiệu SAM: sự dịch chuyển của lá trước van hai lá về phía đường ra thất trái trong thì tâm thu.

Phân suất tổng máu thất trái: phân loại theo AHA 2020: bảo tồn (PSTM $\geq 50\%$) và giảm (PSTM $< 50\%$).

Phân tích và xử lý số liệu

Số liệu sau khi thu thập được mã hóa và phân tích bằng phần mềm SPSS Statistics 26, Microsoft Excel 2019. Chúng tôi xử lý số liệu LV-GLS bằng giá trị tuyệt đối, dấu âm chỉ là quy ước khi thể hiện.

Tần số và tỉ lệ phần trăm để mô tả các biến định tính. Giá trị trung bình và độ lệch chuẩn để mô tả các biến định lượng có phân phối chuẩn. Giá trị trung vị và khoảng tứ phân vị để mô tả các biến định lượng có phân phối không chuẩn.

Sử dụng kiểm định χ^2 hay kiểm định Fisher's exact để xét mối liên hệ giữa hai biến định tính. Sử dụng kiểm định t và ANOVA (nếu phân phối chuẩn) hay kiểm định Mann - Whitney U và Kruskal - Wallis (nếu phân phối không chuẩn), để xét mối liên hệ giữa một biến định tính và một biến định lượng

Sử dụng phân tích tương quan Pearson (nếu phân phối chuẩn) hoặc tương quan Spearman (nếu phân phối không chuẩn) để xét mối tương quan giữa hai biến định lượng.

Các kết quả được làm tròn đến 2 chữ số thập phân. Giá trị $p < 0,050$ được xem là có ý nghĩa thống kê.

3. KẾT QUẢ

Bảng 1. Đặc điểm chung của mẫu nghiên cứu

Đặc điểm	Kết quả
Tuổi	55,23 \pm 15,92
Nam giới	25 (43,86%)
Tiền căn bản thân	
Tăng huyết áp	29 (50,88%)
Đái tháo đường típ 2	5 (8,77%)
Bệnh mạch vành	0 (0%)
Đặt máy khử rung (ICD)	10 (17,54%)

Đặc điểm	Kết quả
Tiền căn gia đình	
Có BCTPĐ	17 (29,82%)
Có đột tử	5 (8,77%)
Triệu chứng lâm sàng	
Ngất	3 (5,26%)
Khó thở	
NYHA I - II	52 (91,23%)
NYHA III - IV	5 (8,78%)
Đau ngực	
CCS I - II	55 (96,49%)
CCS III - IV	2 (3,51%)
Điều trị thuốc chẹn beta giao cảm hoặc chẹn kênh canxi	43 (75,44%)

Kết quả được trình bày dưới dạng trung bình \pm độ lệch chuẩn; tần số (tỉ lệ %)

Nghiên cứu chúng tôi có độ tuổi trung bình là 55,23 \pm 15,92 tuổi, nữ giới chiếm ưu thế. 17 trường hợp có tiền căn gia đình mắc BCTPĐ, chiếm tỉ lệ là 29,82%.

Hầu hết các bệnh nhân tham gia nghiên cứu không hoặc có triệu chứng nhẹ: khó thở mức độ NYHA I, II là 91,23%; đau ngực mức độ CCS I, II là 96,49% và chỉ 5,26% trường hợp có ghi nhận ngất.

Bảng 2. Đặc điểm cận lâm sàng của mẫu nghiên cứu

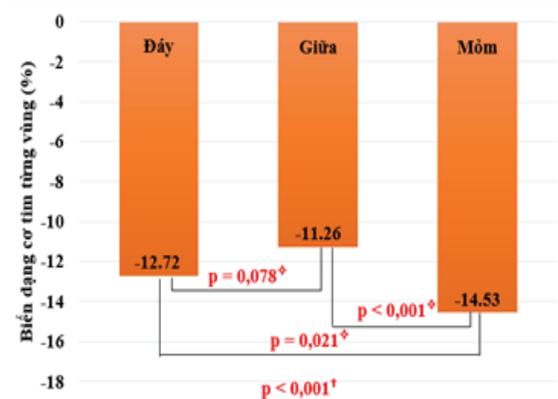
Đặc điểm	Kết quả
Bề dày VLT cuối tâm trương (mm)	18,23 \pm 5,28
Bề dày TSTT cuối tâm trương (mm)	11,49 \pm 2,69
Bề dày thành tim tối đa (mm)	22,01 \pm 4,14
Tắc nghẽn đường ra thất trái	12 (21,05%)
SAM	18 (31, 58%)
PSTM thất trái (%)	60,81 \pm 10,60
Bảo tồn $\geq 50\%$	51 (89,47%)
Giảm $< 50\%$	6 (10,53%)
LV-GLS (%)	-13,88 \pm 4,74

Kết quả được trình bày dưới dạng trung bình \pm độ lệch chuẩn; tần số (tỉ lệ %)

Trong 57 bệnh nhân của mẫu nghiên cứu, có 04 trường hợp phì đại nặng thất trái (dày nhất đến 33mm ở vùng vách liên thất).

Hầu hết các bệnh nhân BCTPĐ có PSTM thất trái bảo tồn, chiếm gần 90% trường hợp.

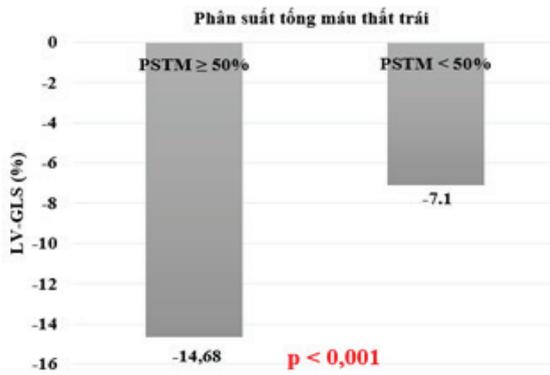
Giá trị LV-GLS trung bình trên siêu âm tim đánh dấu mô ở bệnh nhân BCTPĐ là $-13,88 \pm 4,78 \%$.



*Kiểm định t ; *Kiểm định Anova

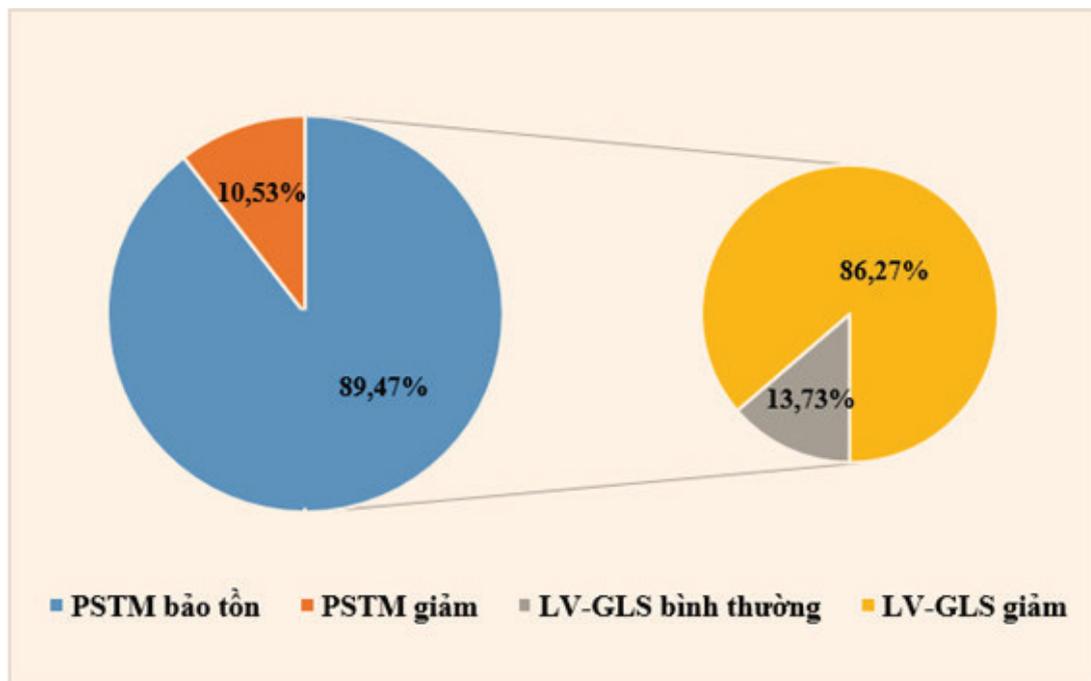
Biểu đồ 1. Biến dạng cơ tim từng vùng thất trái

Có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê về biến dạng cơ tim theo chiều dọc giữa ba vùng đáy, giữa và mỏm thất trái ($p < 0,001$). Trong đó, giá trị tuyệt đối của biến dạng cơ tim theo chiều dọc ở vùng mỏm là cao nhất, vùng đáy lớn hơn vùng giữa nhưng không có ý nghĩa thống kê ($p = 0,078$).



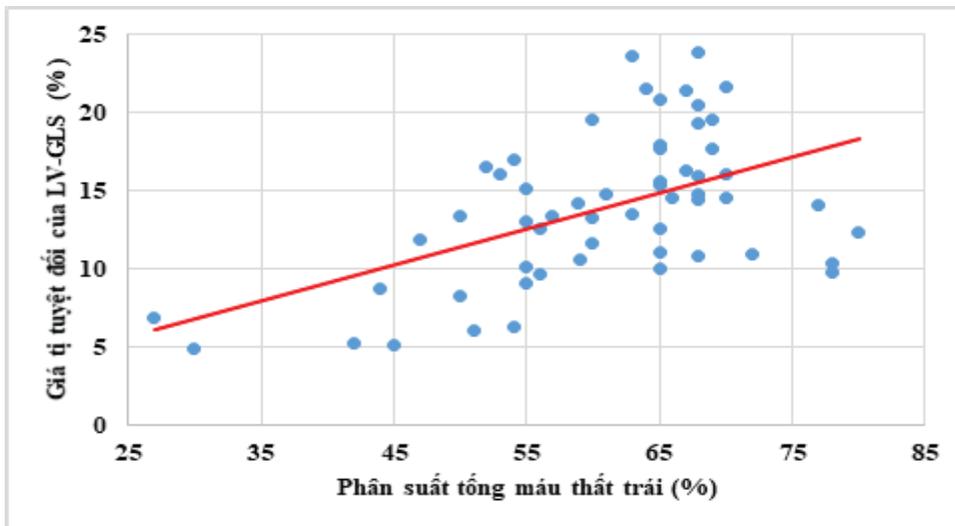
Biểu đồ 2. So sánh LV-GLS giữa 2 nhóm phân suất tổng máu bảo tồn và giảm

Nhóm bệnh nhân có PSTM thất trái bảo tồn có giá trị tuyệt đối của LV-GLS cao hơn đáng kể so với nhóm bệnh nhân có PSTM thất trái giảm với $p < 0,001$ (dựa vào kiểm định t).



Biểu đồ 3. Tỷ lệ rối loạn chức năng thất trái ở bệnh nhân có PSTM bảo tồn dựa vào LV-GLS

Trong nhóm bệnh nhân BCTPĐ có PSTM thất trái bảo tồn, có đến 86,27% trường hợp ghi nhận giảm LV-GLS so với ngưỡng bình thường trên siêu âm tim đánh dấu mô.



Biểu đồ 4. Mối tương quan giữa LV-GLS và phân suất tổng máu thất trái

Bảng 3. So sánh độ chính xác và không chính xác của đo PSTM thất trái và đo LV-GLS.

	Chính xác	Không chính xác
PSTM thất trái	6 (10,5%)	51 (89,5%)
LV-GLS	39 (68,4%)	18 (31,6%)

Kết quả cho thấy LV-GLS có độ chính xác cao hơn PSTM thất trái.

Có mối tương quan có ý nghĩa thống kê giữa LV-GLS với PSTM thất trái ($p < 0,001$) với hệ số tương quan $r = 0,513$ (dựa vào phân tích tương quan Pearson). Đây là mối tương quan thuận và mức độ tương quan trung bình.

4. BÀN LUẬN

Đặc điểm chung của mẫu nghiên cứu

Trong nghiên cứu của chúng tôi, tuổi trung bình là $55,23 \pm 15,92$ tuổi, không có sự khác biệt về tuổi trung bình giữa hai giới nam và nữ ($p = 0,173$). Tỷ lệ bệnh nhân có tiền căn gia đình mắc BCTPĐ là 29,82%, tương đồng với nghiên cứu của Ayoub và cs [22] là 28% ($p = 0,428$), nhưng lại thấp hơn so với nghiên cứu của Haland và cs [19] là 43% ($p = 0,029$). Vì BCTPĐ có đến 40 - 60% là do đột biến gen di truyền trong gia đình, nên chúng tôi cho rằng sự khác nhau này có thể tùy thuộc vào quy trình tầm soát bệnh của các thành viên trong gia đình của các nghiên cứu.

Đa số bệnh nhân của chúng tôi có triệu chứng khó thở nhẹ ở mức NYHA I, II, chiếm tỉ lệ là 91,23%. Nhận định này tương đồng với nhiều tác giả khác như Li và cs [23] là 87,21% ($p = 0,233$); Reant và cs [24] là 92% ($p = 0,484$) hay Đặng Thị Linh [20] là 86,8% ($p = 0,220$). Điều này phù hợp với diễn tiến tự nhiên của bệnh là diễn tiến từ từ, đa số bệnh nhân không có triệu chứng hoặc triệu chứng nhẹ.

Đặc điểm LV-GLS ở BCTPĐ

Khi phân tích kết quả siêu âm tim, chúng tôi ghi nhận bề dày VLT cuối tâm trương trung bình là $18,23 \pm 5,28$ mm, dày hơn đáng kể so với giới hạn ở người bình thường chỉ trong khoảng từ 6 - 10mm theo ASE/EACVI [25]. Nghiên cứu của tác giả Đặng Thị Linh [20] cũng ghi nhận bề dày VLT tương tự là $18,6 \pm 4,6$ mm ($p = 0,604$). Tuy nhiên nghiên cứu của tác giả Huang và cs [7] có bề dày VLT lớn hơn đáng kể so với nghiên cứu của chúng tôi là $25,33 \pm 7,11$ mm ($p < 0,001$). Kết quả này có sự khác biệt do Huang và cs [7] chủ yếu chọn những bệnh nhân có phì đại ở vùng vách liên thất và loại ra những trường hợp phì đại cơ tim thể mềm, trong khi chúng tôi có đến 10 trường hợp BCTPĐ thể mềm.

Trong 57 bệnh nhân, chúng tôi ghi nhận 12 trường hợp có tắc nghẽn ĐRTT chiếm tỉ lệ 21,05%. Kết quả này thấp hơn các nghiên cứu ở nước ngoài như của Tesic và cs [26] là

32,79% ($p = 0,031$) hay Li và cs [23] là 39,53% ($p = 0,003$). Điều này có thể được giải thích do nghiên cứu của chúng tôi chủ yếu đánh giá chênh áp qua ĐRTT khi nghỉ, không có điều kiện khảo sát tất cả các nghiệm pháp kích thích, dẫn đến có thể bệnh nhân có tắc nghẽn ĐRTT nhưng chưa được phát hiện.

Hầu hết bệnh nhân trong nghiên cứu của chúng tôi có PSTM bảo tồn và chỉ 10,53% có PSTM thất trái giảm < 50%. Kết quả này tương đồng với nhiều y văn trên thế giới cũng chứng minh PSTM thất trái ở BCTPĐ thường nằm trong giới hạn bình thường, chỉ 5 - 10% tiến triển kiểu hình của bệnh giai đoạn cuối, đặc trưng bởi sự mỏng dần thành thất trái, giãn thất trái, giảm chênh áp qua đường ra thất trái và giảm PSTM < 50% [27].

Khi đánh giá biến dạng cơ tim bằng siêu âm tim đánh dấu mô, chúng tôi ghi nhận giá trị trung bình của LV-GLS là $-13,88 \pm 4,78$ %. Như vậy giá trị tuyệt đối của LV-GLS ở nhóm BCTPĐ thấp hơn đáng kể so với người bình thường là -20% theo khuyến cáo của ASE/EACVI [25] ($p < 0,001$). Kết quả này cũng tương đồng với nhiều nghiên cứu của tác giả khác như Choi và cs [8], Tower-rader và cs [28] hay nghiên cứu trong nước của Đặng Thị Linh [20]. Điều này cho thấy chức năng tâm thu thất trái bị suy giảm ở bệnh nhân BCTPĐ có thể do các yếu tố sau: (1) sự phì đại bất thường ở tế bào cơ tim, tăng collagen và xơ hóa mô kẽ; (2) tế bào cơ tim phân bố không đều và sắp xếp theo dạng xoáy hoặc cụm đặc trưng; và (3) rối loạn chức năng vi mạch biểu hiện bằng sự mất cân bằng tỷ lệ cơ tim/mạch máu, dày thành động mạch vành và dẫn đến thiếu máu cơ tim [7]. Tuy nhiên, một số nghiên cứu khác như tác giả Reant và cs [24] hay Pagourelis và cs [29] ghi nhận giá trị tuyệt đối của LV-GLS cao hơn. Chúng tôi cho rằng sự khác nhau về đối tượng nghiên cứu như chủng tộc, tuổi, giới cũng ảnh hưởng đến LV-GLS (nữ giới cao hơn so với nam giới và giảm dần theo tuổi) [30]. Mặt khác, sự khác biệt có thể do phân tích LV-GLS thay đổi tùy thuộc vào các phần mềm khác nhau của các hãng máy siêu âm.

Chúng tôi nhận thấy ở nhóm bệnh nhân BCTPĐ có PSTM thất trái bảo tồn, có đến 86,27% trường hợp có rối loạn chức năng thất trái trên cơ sở đánh giá LV-GLS giảm so với

giới hạn bình thường của LV-GLS. Kết quả này tương tự với nghiên cứu của tác giả Tower-rader và cs [28], ủng hộ cho quan điểm LV-GLS là một thông số nhạy hơn PSTM trong đánh giá chức năng tâm thu thất trái. Do đó, do LV-GLS có thể giúp phát hiện sớm các biến đổi chức năng tim để phân tầng nguy cơ và chọn lựa chiến lược điều trị thích hợp.

Thông thường, biến dạng cơ tim theo chiều dọc tăng dần từ vùng đáy đến mỏm tim, tuy nhiên sự thay đổi này không rõ ràng trên bệnh nhân BCTPĐ của chúng tôi. Cụ thể, biến dạng cơ tim theo chiều dọc ở vùng đáy lớn hơn so với vùng giữa thất trái ($p = 0,078$) và nhỏ hơn vùng mỏm ($p = 0,021$). Kết quả này cũng tương tự như trong nghiên cứu của Huang và cs [7]. Điều này một lần nữa đã chứng minh quan điểm của chúng tôi về sự rối loạn chức năng thất trái ở bệnh nhân BCTPĐ.

Ngoài ra, chúng tôi còn thấy có mối tương quan thuận giữa giá trị tuyệt đối của LV-GLS với PSTM thất trái ($r = 0,513$, $p < 0,001$). Các nghiên cứu khác trên thế giới như của tác giả Urbano-Moral và cs [12] hay Pagourelis và cs [29] cũng ghi nhận kết quả tương tự. Tuy nhiên trong nghiên cứu của Đặng Thị Linh [20] lại không có mối tương quan có ý nghĩa thống kê giữa LV-GLS và PSTM thất trái. Chúng tôi cho rằng sự khác biệt này là do đối tượng nghiên cứu của tác giả Đặng Thị Linh chỉ 4 trường hợp có PSTM giảm từ 40 - 50%, đồng thời cũng không có sự khác biệt về LV-GLS giữa 2 nhóm PSTM bảo tồn và giảm.

Qua nhiều nghiên cứu đã chứng minh LV-GLS trên siêu âm tim đánh dấu mô là một thông số mới, nhạy hơn PSTM trong việc đánh giá chức năng thất trái, đặc biệt ở bệnh nhân BCTPĐ. Tuy nhiên, nghiên cứu của chúng tôi có một số hạn chế như thiết kế nghiên cứu là cắt ngang, cỡ mẫu nhỏ, không có nhóm đối chứng. Vì vậy chúng tôi đề nghị thực hiện nghiên cứu tiến cứu với cỡ mẫu lớn hơn, có thời gian kéo dài hơn để có thể theo dõi, đánh giá mối liên hệ giữa LV-GLS và các biến cố lâm sàng của BCTPĐ.

5. KẾT LUẬN

Qua nghiên cứu 57 bệnh nhân BCTPĐ từ 01/2023 đến 10/2023, chúng tôi rút ra các kết luận sau: LV-GLS trung bình là $-13,88 \pm 4,78\%$,

giá trị tuyệt đối thấp hơn đáng kể so với giới hạn ở người bình thường là -20 % ($p < 0,001$). LV-GLS là một thông số nhạy hơn PSTM trong đánh giá chức năng thất trái, có thể giảm ngay cả khi PSTM còn bình thường. Có mối tương quan thuận, mức độ trung bình giữa giá trị tuyệt đối của LV-GLS với PSTM thất trái.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Maron BJ. Clinical Course and Management of Hypertrophic Cardiomyopathy. *The New England journal of medicine*. Aug 16 2018;379(7):655-668. doi:10.1056/NEJMra1710575
2. Maron MS, Hellowell JL, Lucove JC, Farzaneh-Far R, Olivotto I. Occurrence of Clinically Diagnosed Hypertrophic Cardiomyopathy in the United States. *The American journal of cardiology*. May 15 2016;117(10):1651-1654. doi:10.1016/j.amjcard.2016.02.044
3. Semsarian C, Ingles J, Maron MS, Maron BJ. New perspectives on the prevalence of hypertrophic cardiomyopathy. *Journal of the American College of Cardiology*. Mar 31 2015;65(12):1249-1254. doi:10.1016/j.jacc.2015.01.019
4. Llamas-Espéron GA, Llamas-Delgado G. Hypertrophic cardiomyopathy. Proposal for a new classification. *Archivos de cardiologia de Mexico*. 2022;92(3): 377-389. Miocardiopatía hipertrófica. Propuesta de una nueva clasificación. doi:10.24875/acm.21000301
5. Potter E, Marwick TH. Assessment of Left Ventricular Function by Echocardiography: The Case for Routinely Adding Global Longitudinal Strain to Ejection Fraction. *JACC Cardiovascular imaging*. Feb 2018;11(2 Pt 1):260-274. doi:10.1016/j.jcmg.2017.11.017
6. Tower-Rader A, Mohananeey D, To A, Lever HM, Popovic ZB, Desai MY. Prognostic Value of Global Longitudinal Strain in Hypertrophic Cardiomyopathy: A Systematic Review of Existing Literature. *JACC Cardiovascular imaging*. Oct 2019;12(10):1930-1942. doi:10.1016/j.jcmg.2018.07.016
7. Huang X, Yue Y, Wang Y, Deng Y, Liu L, Di Y, et al. Assessment of left ventricular systolic and diastolic abnormalities in patients with hypertrophic cardiomyopathy using real-time three-dimensional echocardiography and two-dimensional speckle tracking imaging. *Cardiovascular ultrasound*. Oct 2 2018;16(1):23. doi:10.1186/s12947-018-0142-y
8. Choi Y-J, Lee H-J, Park J-S, Park CS, Rhee T-M, Choi JY, et al. Left ventricular global longitudinal strain as a prognosticator in hypertrophic cardiomyopathy with a low-normal left ventricular ejection fraction. *European Heart Journal - Cardiovascular Imaging*. 2023;doi:10.1093/ehjci/jead177
9. Kocovski L, Fernandes J. Sudden cardiac death: a modern pathology approach to hypertrophic cardiomyopathy. *Archives of pathology & laboratory medicine*. Mar 2015;139(3):413-6. doi:10.5858/arpa.2013-0489-RS
10. Maron BJ, Casey SA, Poliac LC, Gohman TE, Almquist AK, Aeppli DM. Clinical course of hypertrophic cardiomyopathy in a regional United States cohort. *Jama*. Feb 17 1999;281(7):650-5. doi:10.1001/jama.281.7.650
11. Maron BJ, Rowin EJ, Casey SA, Link MS, Lesser JR, Chan RH, et al. Hypertrophic Cardiomyopathy in Adulthood Associated With Low Cardiovascular Mortality With Contemporary Management Strategies. *Journal of the American College of Cardiology*. May 12 2015;65(18):1915-28. doi:10.1016/j.jacc.2015.02.061
12. Urbano-Moral JA, Rowin EJ, Maron MS, Crean A, Pandian NG. Investigation of global and regional myocardial mechanics with 3-dimensional speckle tracking echocardiography and relations to hypertrophy and fibrosis in hypertrophic cardiomyopathy. *Circulation Cardiovascular imaging*. Jan 2014;7(1):11-9. doi:10.1161/circimaging.113.000842
13. Marian AJ. Pathogenesis of diverse clinical and pathological phenotypes in hypertrophic cardiomyopathy. *Lancet (London, England)*. Jan 1 2000;355(9197):58-60. doi:10.1016/s0140-6736(99)06187-5

14. Ozawa K, Funabashi N, Takaoka H, Kamata T, Kanaeda A, Saito M, et al. Characteristic myocardial strain identified in hypertrophic cardiomyopathy subjects with preserved left ventricular ejection fraction using a novel multi-layer transthoracic echocardiography technique. *International journal of cardiology*. Apr 1 2015;184:237-243. doi: 10.1016/j.ijcard.2015.01.070
15. Cameli M, Mandoli GE, Sciacaluga C, Mondillo S. More than 10 years of speckle tracking echocardiography: Still a novel technique or a definite tool for clinical practice? *Echocardiography (Mount Kisco, NY)*. May 2019;36(5):958-970. doi:10.1111/echo.14339
16. Farsalinos KE, Daraban AM, Ünlü S, Thomas JD, Badano LP, Voigt JU. Head-to-Head Comparison of Global Longitudinal Strain Measurements among Nine Different Vendors: The EACVI/ASE Inter-Vendor Comparison Study. *Journal of the American Society of Echocardiography : official publication of the American Society of Echocardiography*. Oct 2015;28(10):1171-1181, e2. doi:10.1016/j.echo.2015.06.011
17. Voigt JU, Pedrizzetti G, Lysyansky P, Marwick TH, Houle H, Baumann R, et al. Definitions for a common standard for 2D speckle tracking echocardiography: consensus document of the EACVI/ASE/Industry Task Force to standardize deformation imaging. *European heart journal Cardiovascular Imaging*. Jan 2015;16(1):1-11. doi:10.1093/ehjci/jeu184
18. Liu L, Tuo S, Zhang J, Zuo L, Liu F, Hao L, et al. Reduction of left ventricular longitudinal global and segmental systolic functions in patients with hypertrophic cardiomyopathy: Study of two-dimensional tissue motion annular displacement. *Experimental and therapeutic medicine*. Jun 2014;7(6):1457-1464. doi:10.3892/etm.2014.1617
19. Haland TF, Almaas VM, Hasselberg NE, Saberniak J, Leren IS, Hopp E, et al. Strain echocardiography is related to fibrosis and ventricular arrhythmias in hypertrophic cardiomyopathy. *European heart journal Cardiovascular Imaging*. Jun 2016;17(6):613-21. doi:10.1093/ehjci/jew005
20. Đặng Thị Linh. Khảo sát sức căng thất trái bằng siêu âm đánh dấu mô cơ tim ở bệnh nhân Bệnh cơ tim phì đại. *Đại học Y Hà Nội*; 2020.
21. Arbelo E, Protonotarios A, Gimeno JR, Arbustini E, Barriales-Villa R, Basso C, et al. 2023 ESC Guidelines for the management of cardiomyopathies: Developed by the task force on the management of cardiomyopathies of the European Society of Cardiology (ESC). *European heart journal*. 2023;doi:10.1093/eurheartj/ehad194
22. Ayoub C, Geske JB, Larsen CM, Scott CG, Klarich KW, Pellikka PA. Comparison of Valsalva Maneuver, Amyl Nitrite, and Exercise Echocardiography to Demonstrate Latent Left Ventricular Outflow Obstruction in Hypertrophic Cardiomyopathy. *The American journal of cardiology*. Dec 15 2017;120(12):2265-2271. doi:10.1016/j.amjcard.2017.08.047
23. Li Y, Liu J, Cao Y, Han X, Shao G, Zhou X, et al. Predictive values of multiple non-invasive markers for myocardial fibrosis in hypertrophic cardiomyopathy patients with preserved ejection fraction. *Scientific reports*. Feb 22 2021;11(1):4297. doi:10.1038/s41598-021-83678-z
24. Reant P, Mirabel M, Lloyd G, Peyrou J, Lopez Ayala JM, Dickie S, et al. Global longitudinal strain is associated with heart failure outcomes in hypertrophic cardiomyopathy. *Heart (British Cardiac Society)*. May 15 2016;102(10):741-7. doi:10.1136/heartjnl-2015-308576
25. Lang RM, Badano LP, Mor-Avi V, Afilalo J, Armstrong A, Ernande L, et al. Recommendations for cardiac chamber quantification by echocardiography in adults: an update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. *Journal of the American Society of Echocardiography : official publication of the American Society of Echocardiography*. Jan 2015;28(1):1-39.e14. doi:10.1016/j.echo.2014.10.003

26. Tesic M, Seferovic J, Trifunovic D, Djordjevic-Dikic A, Giga V, Jovanovic I, et al. N-terminal pro-brain natriuretic peptide is related with coronary flow velocity reserve and diastolic dysfunction in patients with asymmetric hypertrophic cardiomyopathy. *Journal of cardiology*. Oct 2017;70(4):323-328. doi:10.1016/j.jjcc.2017.02.008
27. Soler R, Méndez C, Rodríguez E, Barriales R, Ochoa JP, Monserrat L. Phenotypes of hypertrophic cardiomyopathy. An illustrative review of MRI findings. *Insights into imaging*. Dec 2018;9(6):1007-1020. doi:10.1007/s13244-018-0656-8
28. Tower-Rader A, Betancor J, Popovic ZB, Sato K, Thamilarasan M, Smedira NG, et al. Incremental Prognostic Utility of Left Ventricular Global Longitudinal Strain in Hypertrophic Obstructive Cardiomyopathy Patients and Preserved Left Ventricular Ejection Fraction. *Journal of the American Heart Association*. Oct 20 2017;6(10) doi:10.1161/jaha.117.006514
29. Pagourelas ED, Mirea O, Duchenne J, Unlu S, Van Cleemput J, Papadopoulos CE, et al. Speckle tracking deformation imaging to detect regional fibrosis in hypertrophic cardiomyopathy: a comparison between 2D and 3D echo modalities. *European heart journal Cardiovascular Imaging*. Oct 20 2020;21(11):1262-1272. doi:10.1093/ehjci/jeaa057
30. Kocabay G, Muraru D, Peluso D, Cucchini U, Mihaila S, Padayattil-Jose S, et al. Normal left ventricular mechanics by two - dimensional speckle - tracking echocardiography. Reference values in healthy adults. *Revista espanola de cardiologia (English ed)*. Aug 2014;67(8):651-8. doi:10.1016/j.rec.2013.12.009