

sau phẫu thuật cũng thấp hơn. Xuất huyết tiền phòng nhiều hơn (\geq độ 1) làm tăng tỷ lệ thất bại của phẫu thuật.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Grover DS, Godfrey DG, Smith O, Feuer WJ, Montes de Oca I, Fellman RL. Gonioscopy-assisted transluminal trabeculotomy, ab interno trabeculotomy: technique report and preliminary results. *Ophthalmology*. Apr 2014;121(4):855-61. doi:10.1016/j.ophtha.2013.11.001
2. Grover DS, Godfrey DG, Smith O, Shi W, Feuer WJ, Fellman RL. Outcomes of Gonioscopy-assisted Transluminal Trabeculotomy (GATT) in Eyes With Prior Incisional Glaucoma Surgery. *J Glaucoma*. Jan 2017;26(1):41-45. doi:10.1097/IJG.0000000000000564
3. Johnson DH, Matsumoto Y. Schlemm's canal becomes smaller after successful filtration surgery. *Arch Ophthalmol*. Sep 2000;118(9):1251-6. doi:10.1001/archophth.118.9.1251
4. Sato T, Kawaji T, Hirata A, Mizoguchi T. 360-degree suture trabeculotomy ab interno to treat open-angle glaucoma: 2-year outcomes. *Clin Ophthalmol*. 2018;12:915-923. doi:10.2147/OPHT.S161238
5. Chin S, Nitta T, Shinmei Y, et al. Reduction of intraocular pressure using a modified 360-degree suture trabeculotomy technique in primary and secondary open-angle glaucoma: a pilot study. *J Glaucoma*. Aug 2012;21(6):401-7. doi:10.1097/IJG.0b013e318218240c
6. Faria BM, Daga FB, Reboucas-Santos V, et al. Gonioscopy-assisted transluminal trabeculotomy (GATT) outcomes in eyes with open-angle glaucoma resistant to maximum treatment. *Arq Bras Oftalmol*. Nov-Dec 2021; 84(6):587-593. doi:10.5935/0004-2749.20210083
7. Bektas C, Aktas Z, Ucgul AY, Karamert SS. Prognostic factors affecting the surgical success of gonioscopy-assisted transluminal trabeculotomy. *Indian J Ophthalmol*. Jun 2021;69(6):1425-1429. doi:10.4103/ijo.IJO_2035_20

ĐẶC ĐIỂM SIÊU ÂM TIM ĐÁNH DẤU MÔ NHĨ TRÁI Ở BỆNH NHÂN TĂNG HUYẾT ÁP CÓ RUNG NHĨ CƠN

Đỗ Văn Chiến¹, Đặng Trang Huyền²

TÓM TẮT

Mục tiêu của nghiên cứu nhằm tìm ra sự khác biệt về kích thước và chức năng nhĩ trái trên siêu âm tim đánh dấu mô ở bệnh nhân tăng huyết áp có rung nhĩ cơn và không có rung nhĩ cơn. **Đối tượng và phương pháp:** trong thời gian nghiên cứu chúng tôi đã thu thập được số liệu từ 39 bệnh nhân tăng huyết áp có rung nhĩ cơn và 45 bệnh nhân tăng huyết áp không có rung nhĩ cơn để làm nhóm chứng. **Kết quả:** Bệnh nhân tăng huyết áp có rung nhĩ cơn có thể trạng béo hơn so với nhóm không có rung nhĩ cơn (BMI: $22,40 \pm 2,97$ so với $20,42 \pm 2,61$ kg/m²; $p < 0,05$). Nhóm bệnh nhân tăng huyết áp có rung nhĩ có chỉ số thể tích nhĩ trái lớn hơn so với nhóm tăng huyết áp nhưng không có rung nhĩ ($50,7 \pm 21,9$ so với $46,3 \pm 19,1$; $p < 0,05$). Chỉ số sức căng NT dương ở cả mặt cắt 2 buồng và 4 buồng (thể hiện chức năng trữ máu) đều tăng cao hơn ở nhóm tăng HA có rung nhĩ cơn so với nhóm tăng HA không có rung nhĩ cơn. Ở nhóm bệnh nhân tăng huyết áp có rung nhĩ có sự mất đồng bộ rõ nét nhất về chức năng trữ máu và tổng máu, còn chức năng bơm máu khác biệt không có ý nghĩa thống kê. **Kết luận:** Chức năng nhĩ trái (co bóp, dẫn máu và trữ máu) trên siêu âm tim đánh dấu mô

suy giảm ở cả bệnh nhân tăng huyết áp và rung nhĩ cơn. Khi có cả tăng HA và RN cơn phối hợp thì sự các chức năng có bóp mất đi, giảm chức năng dẫn máu và tăng chức năng trữ máu. Trong điều kiện tăng huyết áp mà có rung nhĩ thì nhĩ trái sẽ mất đi sự đồng bộ về co bóp. **Từ khóa:** tăng huyết áp, rung nhĩ cơn, sức căng, tốc độ căng

SUMMARY

ECHOCARDIOGRAPHIC SPECKLE TRACKING CHARACTERISTICS OF LEFT ATRIUM IN HYPERTENSIVE PATIENTS WITH PAROXYSMAL ATRIAL FIBRILLATION

The aim of the study was to find out the differences in left atrial size and function on speckle tracking echocardiography in hypertensive patients with/without paroxysmal atrial fibrillation. **Subjects and methods:** During the study period, we collected data from 39 hypertensive patients with atrial fibrillation and 45 hypertensive patients without atrial fibrillation as a control group. **Results:** The hypertensive patients with atrial fibrillation were more obese than the group without atrial fibrillation (BMI: 22.40 ± 2.97 versus 20.42 ± 2.61 kg/m²; $p < 0.05$). The hypertensive group with atrial fibrillation had a larger left atrial volume index than the hypertensive group without atrial fibrillation (50.7 ± 21.9 vs 46.3 ± 19.1 ; $p < 0,05$). The positive LA strain in both 2-chamber and 4-chamber views (indicating LA reservoir function) was higher in the hypertensive group with AF compared with the hypertensive group without atrial fibrillation. In the group of hypertensive patients with atrial fibrillation, there was the obvious dys-synchrony

¹Bệnh viện Trung ương Quân đội 108

²Bệnh viện Quân y 4

Chịu trách nhiệm chính: Đỗ Văn Chiến

Email: vmchiendo@yahoo.com

Ngày nhận bài: 14.3.2023

Ngày phản biện khoa học: 9.5.2023

Ngày duyệt bài: 22.5.2023

in reservoir and conduit functions, while the difference in pumping function was not statistically significant. **Conclusion:** Left atrial function (reservoir, conduit and pump) on speckle tracking echocardiography reduced in both patients with hypertension and atrial fibrillation. When patients with hypertension and AF, the LA pump function is lost, the blood conduction function is decreased and the reservoir function is increased. In patients with hypertension and paroxysmal atrial fibrillation, the contractility synchrony impaired. **Keywords:** hypertension, atrial fibrillation, strain, strain rate

I. ĐẶT VẤN ĐỀ

Tăng huyết áp và rung nhĩ thường gây những rối loạn về cấu trúc và chức năng nhĩ trái và dẫn đến hậu quả là làm giãn nhĩ trái trên lâm sàng. Các nghiên cứu trước đây đã chỉ ra rằng giãn nhĩ trái đánh giá trên siêu âm có vai trò quan trọng trong tiên lượng bệnh nhân tăng huyết áp [1] cũng như rung nhĩ [5]. Chức năng nhĩ trái trong điều kiện nhịp xoang bao gồm ba thành phần: dẫn máu, trữ máu và tổng máu. Tuy nhiên, trong bệnh rung nhĩ chức năng co bóp (tổng máu) của nhĩ trái bị suy giảm rất nhiều và gần như không còn nếu rung nhĩ kéo dài [1]. Sự phối hợp tổn thương trong điều kiện có mặt có tăng huyết áp và rung nhĩ cơ gây ra những thay đổi chức năng nhĩ trái như thế nào còn chưa được biết đến một cách rõ ràng.

Siêu âm tim đánh dấu mô là một phương pháp đánh giá chức năng nhĩ trái tin cậy và dễ thực hiện thông qua việc ghi nhận sự dịch chuyển (tracking) của các điểm chấm (speckle) trên hình ảnh siêu âm. Hai thông số quan trọng là sức căng và tốc độ căng cho phép chúng ta lượng giá được chức năng của nhĩ trái [2]. Sự biến đổi về chức năng nhĩ trái trong điều kiện tăng huyết áp và rung nhĩ đã được nghiên cứu nhiều [3, 6]. Trong điều kiện có mặt cả 2 bệnh thì sự biến đổi về siêu âm tim đánh giá sức căng và tốc độ căng chưa thực sự rõ ràng. Vì vậy, chúng tôi thực hiện đề tài nghiên cứu này với mục tiêu đánh giá sự thay đổi của chức năng nhĩ trái trên siêu âm tim đánh dấu mô ở bệnh nhân có tăng huyết áp kèm rung nhĩ cơ.

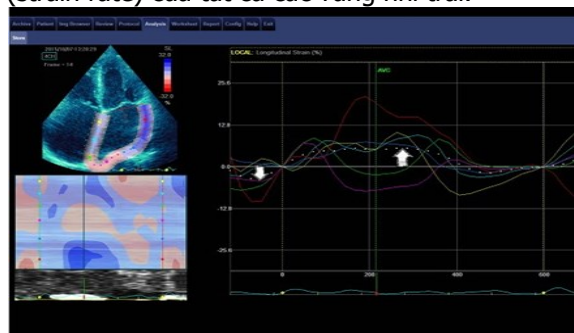
II. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

Trong khoảng thời gian nghiên cứu, tất cả các bệnh nhân tăng huyết áp có/ không có rung nhĩ cơ được điều trị tại Viện Tim mạch - Bệnh viện trung ương quân đội 108 được đưa vào nghiên cứu. Tiêu chuẩn thu nhận là tất cả các bệnh nhân đã được chẩn đoán xác định tăng huyết áp có và không có rung nhĩ cơ kèm theo.

Tiêu chuẩn loại trừ bao gồm: 1. Hình ảnh siêu âm tim không rõ nét không thể viền theo

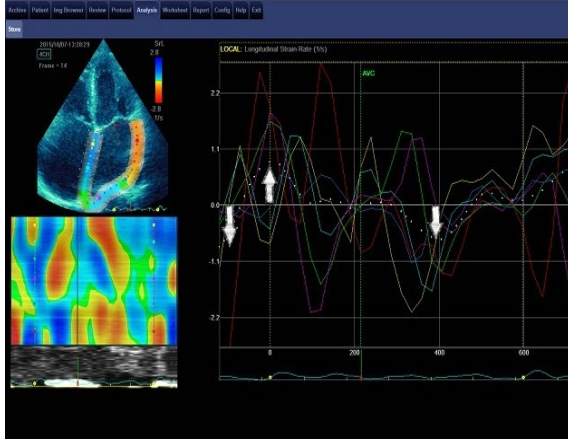
nội mạc cơ tim được. 2. Bệnh nhân có bệnh van tim như hẹp, hở van hai lá, van động mạch chủ do thấp tim, bệnh nhân có van nhân tạo hoặc đã được sửa van. 3. Bệnh nhân không đồng ý tham gia nghiên cứu. Tất cả dữ liệu nhân trắc, lâm sàng và xét nghiệm của bệnh nhân được thu thập từ hệ thống lưu trữ điện tử của Bệnh viện. Tất cả các bệnh nhân đều được làm siêu âm tim

Siêu âm đánh dấu mô đánh giá sự biến dạng cơ học của nhĩ trái: bệnh nhân được siêu âm ở tư thế nằm nghiêng, mắc điện tim theo dõi, ghi hình động ở các mặt cắt chuẩn 2 buồng và 4 buồng. Tất cả hình ảnh siêu âm được chuyển sang máy tính có phần mềm ECHOPAC phiên bản 102.2 chuyên dùng để đánh giá chức năng cơ học của nhĩ trái. Sử dụng kỹ thuật point-and-click vẽ viền theo nội mạc của nhĩ trái ở mặt cắt 4 buồng và hai buồng. Hiệu chỉnh theo viền cơ tim làm sao cho máy có thể nhận ra được sự vận động của cơ nhĩ trái và chấp nhận hình ảnh đó. Phần mềm phân chia nhĩ trái thành 6 đoạn khác nhau và sẽ tính điểm vận động của từng vùng và đưa ra điểm trung bình. Các thông số siêu âm đánh dấu mô về nhĩ trái như đỉnh sức căng dương (Spos), đỉnh sức căng âm (Sneg), sức căng đỉnh-đến-đỉnh (Stotal), đỉnh tốc độ căng dương (SRpos), đỉnh tốc độ căng âm sớm (SRearly neg), đỉnh tốc độ căng âm muộn (SRlate neg). Tất cả các chỉ số trên được tính là chỉ số trung bình cho tất cả các vùng vì khi có rung nhĩ nhĩ trái co bóp không đồng bộ. Đánh giá sự mất đồng bộ của nhĩ trái bằng cách đo thời gian đạt tới đỉnh sức căng (Time to peak strain – TpS) và thời gian đạt tới đỉnh tốc độ căng (Time to peak strain rate – TpSR). TpS và TpSR được đánh giá cho từng pha của nhĩ trái (TpSres, TpScon, TpSpump- TpSRres, TpSRcon, TpSRpump). Sự mất đồng bộ nhĩ trái được xác định bằng (TpSres-SD%; TpScon-SD%; TpSpump-SD%; TpSRres-SD%; TpSRcon-SD%; TpSRpump-SD%) trong đó SD là độ lệch chuẩn chung của tổng sức căng (strain) và tốc độ căng (strain rate) của tất cả các vùng nhĩ trái.



Hình 1A: Cách đo chỉ số sức căng dương

Spos (mũi tên hướng lên), sức căng âm Sneg (mũi tên hướng xuống), sức căng đỉnh-đến-đỉnh bằng Spos+Sneg



Hình 1B: Tốc độ căng dương SRpos (mũi tên hướng lên), tốc độ căng âm sớm SR early neg và muộn SR late neg (mũi tên xuống từ trái qua phải)

Xử lý số liệu: tất cả các số liệu được đưa vào bảng tính excel và phân tích bằng phần mềm chuyên về thống kê SPSS phiên bản 20.0 (hãng IBM, Hoa Kỳ). Các biến định tính được thể hiện dưới dạng phần trăm (%), các biến định lượng được thể hiện bằng giá trị trung bình ± SD.

III. KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU

Trong thời gian nghiên cứu từ năm 2015 đến năm 2019 chúng tôi đã thu thập được số liệu từ 39 bệnh nhân tăng huyết áp có kèm rung nhĩ cơn và 45 bệnh nhân tăng huyết áp không có rung nhĩ cơn. Một số kết quả đạt được như sau:

Bảng 1. Đặc điểm về tuổi, giới và các chỉ số nhân trắc

Chỉ số	Nhóm THA có RN cơn (n=39)	Nhóm THA không có RN cơn (n=45)	p
Tuổi trung bình (năm)	59,5 ± 15,3	58,1 ± 5,4	>0,05
Giới nam, n (%)	24 (61)	25 (55)	>0,05
Giới nữ, n (%)	15 (39)	20 (45)	
Cân nặng (kg)	59,5 ± 10,9	51,7 ± 7,2	<0,05
Chiều cao (cm)	157,2±6,8	158,7 ± 7,9	>0,05
BMI (kg/m ²)	22,40 ±2,97	20,42±2,61	<0,05

Nhận xét: không có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê về tuổi và giới giữa nhóm tăng HA có rung nhĩ cơn và không có rung nhĩ cơn. Bệnh nhân tăng huyết áp có rung nhĩ cơn có thể trạng béo hơn so với nhóm không có rung nhĩ cơn.

Bảng 2. Đặc điểm hình thái nhĩ trái trên siêu âm tim ở nhóm bệnh nhân nghiên cứu

Thông số siêu âm	THA có RN cơn (n=39)	THA không có RN cơn (n=45)	p
Đường kính nhĩ trái (cm)	5,5±0,5	5,4±0,8	>0,05
Diện tích nhĩ trái 2 buồng (cm ²)	23,7±5,5	21,5±4,7	<0,05
Diện tích nhĩ trái 4 buồng (cm ²)	27,8±6,9	25,9±5,6	<0,05
Thể tích nhĩ trái (ml)	95,7±31,2	90,3±30,6	<0,05
Chỉ số thể tích nhĩ trái (ml/m ²)	50,7±21,9	46,3±19,1	<0,05

Nhận xét: Nhóm bệnh nhân tăng huyết áp có rung nhĩ có diện tích nhĩ trái ở mặt cắt 2 buồng và 4 buồng, thể tích nhĩ trái và chỉ số thể tích nhĩ trái lớn hơn so với nhóm tăng huyết áp nhưng không có rung nhĩ.

Bảng 3. Đặc điểm chức năng nhĩ trái trên siêu âm đánh dấu mô ở bệnh nhân THA có và không có RN cơn

Chỉ số siêu âm đánh dấu mô	THA có RN cơn (n=39)	THA không có RN cơn (n=45)	p
Sức căng NT dương 2 buồng (%)	8,78±4,93	7,8±4,83	<0,05
Sức căng NT dương 4 buồng (%)	8,91±5,15	5,86±5,54	<0,05
Tốc độ căng NT dương 2 buồng (s ⁻¹)	0,63±0,24	0,52±0,37	<0,05
Tốc độ căng NT dương 4 buồng (s ⁻¹)	0,63±0,26	0,48±0,22	<0,05
Sức căng NT âm sớm 4 buồng (s ⁻¹)	-	-	>0,05
Tốc độ căng NT âm sớm 4 buồng (s ⁻¹)	0,81±0,33	0,72±0,57	>0,05
Tốc độ căng NT âm 4 buồng (s ⁻¹)	-	-	>0,05

Nhận xét: chỉ số sức căng NT dương ở cả mặt cắt 2 buồng và 4 buồng (thể hiện chức năng trữ máu) đều tăng cao hơn ở nhóm tăng HA có rung nhĩ cơn so với nhóm tăng HA không có rung nhĩ cơn. Tuy nhiên, sự khác biệt về sức căng và tốc độ căng âm sớm của NT giữa 2 nhóm là không có ý nghĩa thống kê.

Bảng 4. Đặc điểm về sự mất đồng bộ ở bệnh nhân THA có và không có RN cơn

Chỉ số mất đồng bộ	THA có rung nhĩ cơn (n=39)	THA không có RN cơn (n=45)	p
TpSres-SD%;;	6,54±1,29	5,49±1,54	< 0,05
TpScon-SD%	3,82±1,02	2,59±1,38	> 0,05
TpSpump-SD%;	4,18±1,54	3,46±1,12	< 0,05
TpSRres-SD%;	7,15±1,32	6,32±1,73	< 0,05

TpSRcon-SD%;	3,21±1,43	3,89±1,81	> 0,05
TpSRpump-SD%).	3,54±1,32	3,12±1,45	< 0,05

Nhận xét: ở nhóm bệnh nhân tăng huyết áp có rung nhĩ có sự mất đồng bộ rõ nét nhất về chức năng trữ máu và tổng máu, còn chức năng bơm máu khác biệt không có ý nghĩa thống kê.

IV. BÀN LUẬN

Siêu âm tim 2D và đánh dấu mô là những công cụ rất hữu ích và tin cậy trong đánh giá chức năng nhĩ trái ở bệnh nhân có tăng huyết áp và rung nhĩ. Những rối loạn mà chúng ta đã biết trước đây như rung nhĩ làm giãn nhĩ trái [2], mất chức năng co bóp của nhĩ trái và tăng huyết áp cũng có những cơ chế bệnh sinh tương tự như rung nhĩ nên khi có tổn thương cả 2 như vậy sẽ làm bệnh trở nên trầm trọng hơn. Trong nghiên cứu này chúng tôi chỉ ra rằng tăng huyết áp và rung nhĩ cơ không chỉ làm giãn nhĩ và suy chức năng của nhĩ trái mà còn làm rối loạn đồng bộ nhĩ trái dựa trên siêu âm tim đánh dấu mô.

Nhĩ trái là một cấu trúc mỏng của tim với 3 chức năng cơ bản là trữ máu (reservoir), dẫn máu (conduit) và co bóp (pump). Trong điều kiện sinh lý và bệnh lý 3 chức năng chính này có liên hệ lẫn nhau rất rõ ràng và trong rung nhĩ chúng sẽ bù trừ lẫn nhau [4]. Trong nghiên cứu của chúng tôi các chỉ số thể hiện chức năng trữ máu (Spos), dẫn máu (Searly neg) và co bóp (Slate neg) đều suy giảm ở bệnh nhân tăng huyết áp có rung nhĩ cơ so với không có rung nhĩ cơ. Khi có tăng huyết áp sẽ dẫn đến những rối loạn chức năng tâm trương và hậu quả làm làm tăng áp lực đổ đầy thất trái, rối loạn chức năng thư giãn của thất trái. Điều này dẫn đến những thay đổi về sinh lý của nhĩ trái và trong giai đoạn không có rung nhĩ chức năng nhĩ trái chưa có nhiều sự thay đổi nhưng khi có rung nhĩ cơ kèm theo sẽ dẫn đến những rối loạn mất đồng bộ rất sớm. Nghiên cứu của chúng tôi cho thấy rằng việc sử dụng siêu âm tim đánh dấu mô nhĩ trái để phân biệt những trường hợp tăng huyết áp có rung nhĩ với những bệnh nhân không có rung nhĩ hoàn toàn có thể thực hiện được.

Tuy nhiên, nếu rung nhĩ diễn ra quá lâu sẽ dẫn đến những thay đổi mang tính cố định ở cấu trúc cơ của nhĩ trái như xơ hoá, sợi hoá và lâu dần sẽ dẫn đến giãn nhĩ như một cơ chế đáp ứng bù trừ. Khi có rung nhĩ thì chức năng trữ máu và dẫn máu vẫn còn duy trì, tuy nhiên chức năng co bóp của nhĩ trái đã bị mất đi [7]. Khi có hồi phục lại nhịp xoang thì chức năng này có thể

quay trở lại và có thể suy giảm. Điều này chỉ có thể nhận biết được bằng những phương tiện siêu âm tim có độ nhạy và đặc hiệu cao như siêu âm tim đánh dấu mô.

Một số nghiên cứu trước đây đã chỉ ra rằng ở bệnh nhân rung nhĩ cơ có tăng huyết áp thì chức năng co bóp của nhĩ trái mất đi và chức năng dẫn máu cũng suy giảm [8]. Để bù trừ cho việc mất đi chức năng co bóp, suy chức năng dẫn máu, nhĩ trái sẽ đáp ứng bằng cách tăng khả năng trữ máu. Kết quả nghiên cứu của chúng tôi phù hợp với điều này. Tuy nhiên, không chỉ có những cơ chế như vậy mà việc rối loạn đồng bộ của nhĩ trái cũng là điều đáng được quan tâm, thậm chí những thay đổi mất đồng bộ có thể còn diễn ra sớm hơn so với suy chức năng dẫn máu.

V. KẾT LUẬN

Chức năng nhĩ trái (co bóp, dẫn máu và trữ máu) trên siêu âm tim đánh dấu mô suy giảm ở cả bệnh nhân tăng huyết áp và rung nhĩ cơ. Khi có cả tăng HA và RN cơ phối hợp thì sự các chức năng co bóp mất đi, giảm chức năng dẫn máu và tăng chức năng trữ máu. Trong điều kiện tăng huyết áp mà có rung nhĩ thì nhĩ trái sẽ mất đi sự đồng bộ về co bóp.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Blume, Gustavo G., et al.** (2011), "Left atrial function: physiology, assessment, and clinical implications", *European Journal of Echocardiography*. 12(6), pp. 421-430.
2. **Cameli, M., et al.** (2012), "Left atrial deformation analysis by speckle tracking echocardiography for prediction of cardiovascular outcomes", *Am J Cardiol*. 110(2), pp. 264-9.
3. **Eshoo, Suzanne, Ross, David L., and Thomas, Liza** (2009), "Impact of Mild Hypertension on Left Atrial Size and Function", *Circulation: Cardiovascular Imaging*. 2(2), pp. 93-99.
4. **Kowallick, J. T., et al.** (2015), "Left atrial physiology and pathophysiology: Role of deformation imaging", *World J Cardiol*. 7(6), pp. 299-305.
5. **Tanasa, A., et al.** (2021), "A Systematic Review on the Correlations between Left Atrial Strain and Cardiovascular Outcomes in Chronic Kidney Disease Patients", *Diagnostics*. 11(4).
6. **van de Vegte, Yordi J., et al.** (2021), "Atrial fibrillation and left atrial size and function: a Mendelian randomization study", *Scientific Reports*. 11(1), p. 8431.
7. **Yang, C. H., et al.** (2022), "Left atrial booster-pump function as a predictive parameter for atrial fibrillation in patients with severely dilated left atrium", *Quant Imaging Med Surg*. 12(4), pp. 2523-2534.
8. **Zhu, Mengruo, et al.** (2019), "Clinical implication of disturbed left atrial phasic functions in the heterogeneous population associated with hypertension or atrial fibrillation", *Cardiovascular Ultrasound*. 17(1), p. 25.